



Клиническое наблюдение

# Клиническое наблюдение мантийноклеточной лимфомы, выявленной в ходе дифференциального диагноза экссудативно-констриктивного перикардита у пожилого коморбидного пациента

Биняковский Р.В.<sup>1</sup> • Борисовская С.В.<sup>1,2</sup> • Захаров О.Д.<sup>3</sup> • Киселев Д.Г.<sup>1</sup> • Лепков С.В.<sup>2</sup> • Мелехов А.В.<sup>2</sup> • Никитин И.Г.<sup>2</sup> • Саликов А.В.<sup>1,2</sup>

**Биняковский Ростислав Владимирович** – врач-терапевт терапевтического отделения № 1<sup>1</sup>; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7371-0754>. E-mail: [Binyakovskiy@gmail.com](mailto:Binyakovskiy@gmail.com)

**Борисовская Светлана Васильевна** – канд. мед. наук, зав. терапевтическим отделением № 1<sup>1</sup>; доцент кафедры госпитальной терапии имени академика Г.И. Сторожакова лечебного факультета (Института клинической медицины)<sup>2</sup>; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9365-1472>. E-mail: [svabor@inbox.ru](mailto:svabor@inbox.ru)

**Захаров Олег Дмитриевич** – врач-гематолог, зав. гематологическим отделением<sup>3</sup>. E-mail: [mmcc@zdrav.mos.ru](mailto:mmcc@zdrav.mos.ru)

**Киселев Дмитрий Григорьевич** – зав. кардиологическим отделением № 2<sup>1</sup>; ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-4009-7251>. E-mail: [5047686@gmail.com](mailto:5047686@gmail.com)

**Лепков Сергей Владиславович** – канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии имени академика Г.И. Сторожакова лечебного факультета (Института клинической медицины)<sup>2</sup>; ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-1182-8836>. E-mail: [megafarm@inbox.ru](mailto:megafarm@inbox.ru)

**Мелехов Александр Всеволодович** – д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры госпитальной терапии имени академика Г.И. Сторожакова лечебного факультета (Института клинической медицины)<sup>2</sup>; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1637-2402> ✉ 117997, г. Москва, ул. Островитянова, 1, Российская Федерация. E-mail: [melekhov.aleksandr@yandex.ru](mailto:melekhov.aleksandr@yandex.ru)

**Никитин Игорь Геннадиевич** – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии им. Г.И. Сторожакова лечебного факультета (Института клинической медицины)<sup>2</sup>; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1699-0881>. E-mail: [igor.nikitin.64@mail.ru](mailto:igor.nikitin.64@mail.ru)

**Саликов Александр Викторович** – канд. мед. наук, главный врач<sup>1</sup>; доцент кафедры общей хирургии<sup>2</sup>. E-mail: [glav-vrach@gkb-buyanova.ru](mailto:glav-vrach@gkb-buyanova.ru)

Приводится описание случая редкого лимфо-пролиферативного заболевания, диагностированного при дифференцировании причин экссудативно-констриктивного перикардита. Пациент 83 лет госпитализирован с одышкой и отеками на фоне впервые выявленной фибрилляции предсердий (ФП). Первоначально клинические проявления интерпретировались как симптомы сердечной недостаточности вследствие перенесенного инфаркта миокарда, гипертонической болезни и ФП, однако значимого нарушения систолической или диастолической функции левого желудочка, а также клапанной патологии не обнаружено, уровень натрийуретического пептида был в норме. Несмотря на проводимую терапию, одышка и отеки сохранялись, нарастал выпот в плевральную полость (потребовавший дренирования) и перикард. При повторном проведении эхокардиографии определены признаки экссудативно-констриктивного перикардита. Последовательно исключена инфекционная (туберкулез) и неинфекционная (электролитные расстройства, гипотиреоз, солидные опухоли) этиология выпота. Учитывая длительно существовавшую внутригрудную лимфаденопатию (в связи с которой ранее обследован, но причина установлена не была), анемию, эпизоды субфебрилитета, похудение, полинейропатию, заподозрено лимфопролиферативное заболевание. Исследование белковых фракций

позволило выявить М-градиент в зоне гамма-глобулинов. Проведены иммунофенотипирование лимфоцитов периферической крови и иммуногистохимическое исследование костного мозга, подтвердившие диагноз лимфомы из клеток мантии. Пациент направлен на специализированное лечение. Через 5 месяцев наблюдения терапия успешна, больной стабилен, кардиальных жалоб, отеков нет. Пароксизмы ФП не рецидивировали.

Случай демонстрирует необходимость четкого следования дифференциально-диагностическим алгоритмам для выявления причин неспецифической симптоматики за рамками одной специальности.

**Ключевые слова:** экссудативно-констриктивный перикардит, лимфаденопатия, мантийноклеточная лимфома

**Для цитирования:** Биняковский РВ, Борисовская СВ, Захаров ОД, Киселев ДГ, Лепков СВ, Мелехов АВ, Никитин ИГ, Саликов АВ. Клиническое наблюдение мантийноклеточной лимфомы, выявленной в ходе дифференциального диагноза экссудативно-констриктивного перикардита у пожилого коморбидного пациента. Альманах клинической медицины. 2024;52(5): 297–306. doi: 10.18786/2072-0505-2024-52-025

Поступила 01.08.2024; доработана 02.09.2024; принята к публикации 01.10.2024; опубликована онлайн 18.10.2024

<sup>1</sup> ГБУЗ «Городская клиническая больница имени В.М. Буянова Департамента здравоохранения города Москвы»; 115516, г. Москва, ул. Бакинская, 26, Российская Федерация

<sup>2</sup> ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России; 117997, г. Москва, ул. Островитянова, 1, Российская Федерация

<sup>3</sup> ГБУЗ города Москвы «Московский многопрофильный клинический центр «Коммунарка» Департамента здравоохранения города Москвы»; 108814, г. Москва, ул. Сосенский стан, 8, Российская Федерация

**П**оражение перикарда при опухолевых заболеваниях отмечается в 1–20% аутопсий. Оно может проявляться перикардитом, выпотом в полость перикарда, тампонадой сердца и констриктивным перикардитом [1].

Констриктивный перикардит – следствие любого патологического процесса, развивающегося в перикарде, результат фибринозного утолщения и кальцификации париетального и/или висцерального его листков, препятствующих нормальному диастолическому заполнению камер сердца. Экссудативно-констриктивный перикардит – редко встречающаяся форма перикардита, характеризующаяся сдавлением сердца на фоне наличия выпота, значительно влияющего на гемодинамику. Перикардит может быть самостоятельной нозологической единицей (идиопатический перикардит), а также вторичным проявлением другого заболевания – инфекционного (вирусного, бактериального, грибкового или паразитарного), неинфекционного (аутоиммунного и иммуновоспалительного, травмы (включая ятрогенную), поражения сердца и соседних органов, уремии, тиреоидной дисфункции, амилоидоза), побочного действия лекарств, в частности противоопухолевых. Важно знать, что острый перикардит может быть одним из проявлений паранеопластического синдрома, что обуславливает необходимость расширенного онкологического поиска [2].

Несмотря на то что полостные выпоты нередко осложняют лимфопролиферативные заболевания, в основном они поражают плевру (20–30% случаев); асцит и выпот в перикард встречаются реже. Считается, что несколько чаще выпоты развиваются при Т-клеточных опухолях, особенно при лимфобластных лимфомах. Поражение перикарда описано как у пациентов с лимфогранулематозом [3–6], в том числе на фоне химиотерапии [7], так и при неходжкинских лимфомах [8–10]. Обычно выпоты при лимфопролиферативных заболеваниях сопровождаются другими интра- и экстраоракальными проявлениями, неходжкинские лимфомы могут непосредственно поражать сердце, особенно в продвинутой стадии с поражением средостения. При этом описаны случаи дебюта опухоли с перикардита [8–10]. Кроме того, выделена небольшая группа лимфом – первичные выпотные (англ. *primary effusion lymphomas*), поражающие серозные полости в отсутствие определяемой опухоли, обычно у пациентов с саркомой Капоши на фоне ВИЧ-инфекции [11, 12].

Цитологические находки при анализе выпота, позволяющие установить диагноз, встречаются

в 22,2–94,1% случаев. В большинстве наблюдений диагноз уточняют с помощью иммунофенотипирования и молекулярно-генетического анализа [13].

Выпот в перикард, особенно в случае развития тампонады сердца, – жизнеугрожающее осложнение онкологических заболеваний, однако при его адекватном ведении прогноз пациентов определяется в основном морфологическими характеристиками опухоли и ответом на химиотерапию [1].

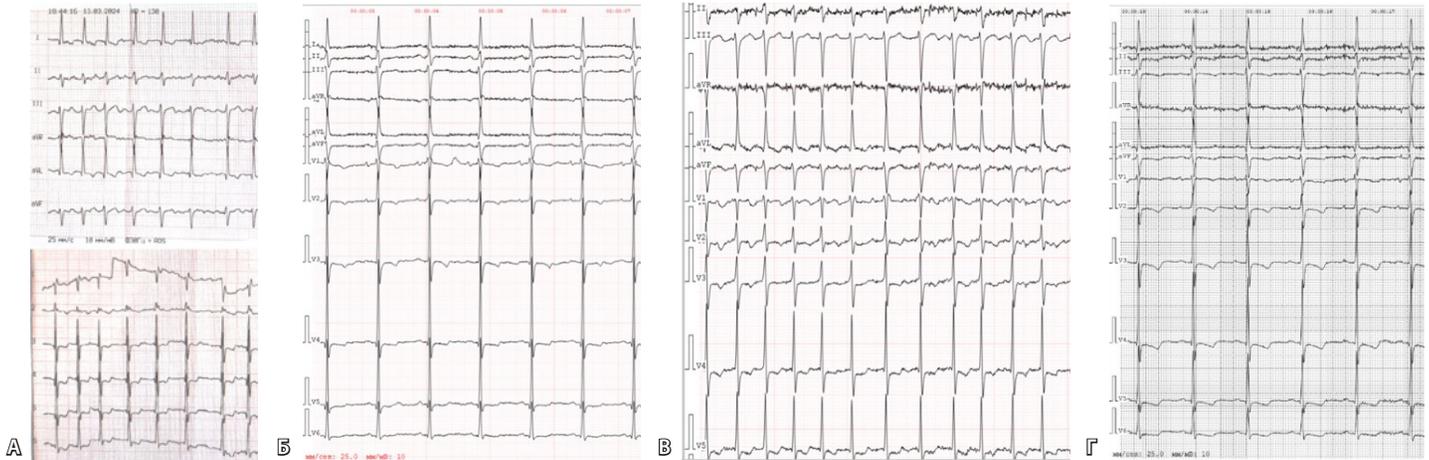
Приводим описание клинического наблюдения лимфомы из клеток мантии у пожилого коморбидного пациента, идентифицированной в ходе дифференциальной диагностики экссудативно-констриктивного перикардита мультидисциплинарной командой в условиях многопрофильного стационара.

### Клиническое наблюдение

Пациент 83 лет 13.03.2024 госпитализирован с жалобами на одышку при небольшой нагрузке, дискомфорт, боли в груди без ангинозной окраски, отеки нижних конечностей. На электрокардиограмме (ЭКГ) впервые зарегистрирован пароксизм фибрилляции предсердий (ФП) с частотой сокращения желудочков 140 в минуту.

Длительно страдает умеренной артериальной гипертензией. В 2021 г. перенес инфаркт миокарда без элевации сегмента ST, сопровождавшийся типичными ангинозными болями, повышением уровня тропонина. При выполнении эхокардиографии (Эхо-КГ) зафиксирована гипокинезия среднего заднего, среднего бокового, базального нижнего сегментов левого желудочка (ЛЖ), снижение фракции выброса (ФВ) до 43%. Вместе с тем при коронароангиографии выявлен лишь стеноз средней трети правой коронарной артерии 45–50%. Отмечена тромбоцитопения: уровень тромбоцитов –  $145 \times 10^9/\text{мкл}$ . В течение года получал двойную антиагрегантную терапию без геморрагических осложнений. Сохранявшаяся одышка интерпретировалась как проявление хронической сердечной недостаточности с умеренно сниженной ФВ, несмотря на то что уровень натрийуретического пептида не исследовался.

Не курит, алкоголем не злоупотребляет. Сахарный диабет отрицает. В 2016 г. диагностирована грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД). Перенес аппендэктомию, осколочное ранение брюшной полости и левого бедра много лет назад, трансуретральную резекцию предстательной железы в связи с доброкачественной гиперплазией (2007 г.). Около 20 лет отмечает онемение в ногах, боли в пояснице. Лечился амбулаторно и стационарно, в январе 2024 г. установлен диагноз: «Дистальная сенсорная демиелинизирующая полинейропатия. Двусторонняя вертеброгенная люмбоишиалгия на фоне стеноза позвоночного канала на уровне L4–L5». Выявлен также двусторонний коксартроз 1–2-й степени,



**Рис. 1.** Серия электрокардиограмм пациента: **А** – 13.03.2024, фибрилляция предсердий, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 130 в минуту; **Б** – 14.03.2024, синусовый ритм, ЧСС – 75 в минуту; **В** – 20.03.2024, фибрилляция предсердий, ЧСС – 140 в минуту; **Г** – 21.03.2024, синусовый ритм, ЧСС – 71 в минуту

двусторонний трохантерит, сакроилеит 2-й степени справа, 3-й степени слева, инородные тела в области большого вертела левой бедренной кости.

Принимает эналаприл, метопролол, ацетилсалициловую кислоту, atorвастатин, тамсулозин, омепразол, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП).

При поступлении состояние средней тяжести. Сознание ясное, положение активное. Удовлетворительного питания. Температура тела – 36,6 °С. Рост – 166 см, масса тела – 75 кг. Цианоза, сыпи нет. Симметричные отеки стоп, голеней. Частота дыхательных движений – 18 в минуту. Сатурация – 98%. Дыхание жесткое, справа в нижние отделы не проводится, слева в нижних отделах пневмосклеротические хрипы. Тоны сердца приглушены, аритмичны, шумы не выслушиваются. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – до 130 в минуту. Артериальное давление – 90/60 мм рт. ст. Язык влажный, налета нет. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Печень, селезенка не пальпируются. Физиологические отправления в норме, стул без патологических изменений, моча обычного цвета. Неврологический статус без особенностей.

Планировалось проведение электрической кардиоверсии, однако пароксизм ФП, послуживший причиной госпитализации, купировался самостоятельно. На ЭКГ – выраженное отклонение электрической оси сердца влево, инверсия зубца Т в переднебоковых отведениях, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса (рис. 1).

Госпитализация в кардиологическое отделение определила дальнейшее направление диагностических и лечебных мероприятий. Дискомфорт в груди, одышка и отеки трактовались как проявления недостаточности кровообращения на фоне пароксизма ФП. Начата

терапия петлевыми диуретиками внутривенно, валсартаном, спиронолактоном, бисопрололом, амиодароном; ацетилсалициловая кислота заменена на ривароксабан 20 мг/сут.

При Эхо-КГ (18.03.2024) аорта уплотнена, корень – 3,9 см, восходящий отдел – 3,7 см. Увеличение обоих предсердий (переднезадний размер левого предсердия (ЛП) – 4,7 см (норма (N) < 4,1 см), объем ЛП – 65 мл (N < 58 мл), площадь правого предсердия (ПП) – 22 см<sup>2</sup> (N ≤ 18 см<sup>2</sup>)). Концентрическое ремоделирование ЛЖ (толщина межжелудочковой перегородки – 1,0 см, конечный диастолический размер ЛЖ – 4,4 см, толщина задней стенки ЛЖ – 1,0 см, конечный диастолический объем ЛЖ – 96 мл, масса миокарда ЛЖ – 148 г (N ≤ 224 г), относительная толщина стенок ЛЖ – 0,45 см (N < 0,43 см)). Замедленная релаксация ЛЖ (E/A – 0,8, E – 76 см/с, E<sub>lat</sub> – 7 см/с (N > 10 см/с), E<sub>sept</sub> – 8 см/с (N > 7 см/с); E/e' – 9 (N < 8)). ФВ – 58%, четких зон гипокинезии на момент осмотра нет. Аневризма межпредсердной перегородки L-типа до 0,9 см, без шунтирования крови. Базальный размер правого желудочка (ПЖ) – 3,7 см (N ≤ 4,1 см). Недостаточность аортального клапана 2-й степени, митрального – 1–2-й степени, трикуспидального – 2-й степени, клапана легочной артерии – 1-й степени. Среднее давление в легочной артерии – 48–58 мм рт. ст. (N < 31 мм рт. ст.). Нижняя полая вена (НПВ) не визуализируется. Незначительный перикардиальный выпот (расхождение листков перикарда за правыми камерами до 0,4 см).

При суточном мониторинге ЭКГ (18.03.2024) основной ритм синусовый, с 1:48 до окончания записи – ФП. Средняя ЧСС – 85 в минуту (минимальная – 63 в минуту в 1:46, максимальная – 92 в минуту в 13:37 при синусовом ритме и 152 в минуту в 9:21 на фоне ФП).

Зарегистрировано 135 наджелудочковых экстрасистол, 1 эпизод наджелудочковой тахикардии из 4 комплексов. Пауз более 2 секунд, депрессии сегмента ST не выявлено.

Самочувствие пациента несколько улучшилось, однако, несмотря на сохраняющийся синусовый ритм, приемлемую сократимость и диастолическую функцию ЛЖ, отсутствие значимой клапанной патологии, сохранялись одышка и отеки нижних конечностей. Нормальный уровень натрийуретического пептида – 72,6 пг/мл (N – 10–100 пг/мл) – не позволял диагностировать сердечную недостаточность.

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) выявлен окклюзионный тромбоз задних большеберцовых и суральных вен, уровень D-димера повышен до 4600 нг/мл. Признаков тромбоэмболии легочной артерии не было. Доза ривароксана увеличена до 15 мг 2 раза в сутки.

Обсуждалась возможность выполнения радиочастотной абляции для лечения ФП. Проведена компьютерная томография (КТ) легочных вен и ЛП с контрастированием (15.03.2024): объем ЛП с учетом ушка – 120 мл (N – 68,1 ± 14,8 мл). Данных за тромбоз ушка ЛП нет. Легочные вены расположены типично. Толщина слоя выпота в полости перикарда увеличилась до 9 мм. Определялся конгломерат лимфатических узлов в верхнем средостении размерами 37 × 24 мм, в других группах – до 11 мм по короткой оси.

Кроме того, при УЗИ и рентгенографии 19.03.2024 выявлен правосторонний гидроторакс, расширение срединной тени. Проведено дренирование правой плевральной полости (рис. 2), эвакуировано 1700 мл соломенно-желтой жидкости. 20.03.2024 зафиксирован очередной пароксизм ФП (см. рис. 1).

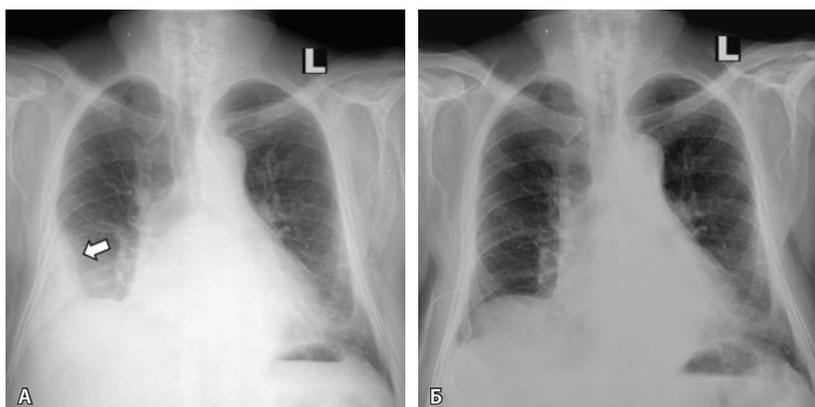
Одышка, отеки, выпот в плевральные и перикардальную полости, не связанные с наличием или отсутствием ФП, не уменьшившиеся после эвакуации гидроторакса, заставляли искать другие объяснения.

Гипопротеинемии, электролитных расстройств не выявлено (калий – 5,3 ммоль/л (N – 3,44–5,3 ммоль/л), натрий – 139 ммоль/л (N – 131–157 ммоль/л), общий белок – 71 г/л (N – 65–85 г/л), альбумин – 32 г/л (N – 35–55 г/л), протеинурия – 0,3 г/л), функция щитовидной железы в норме.

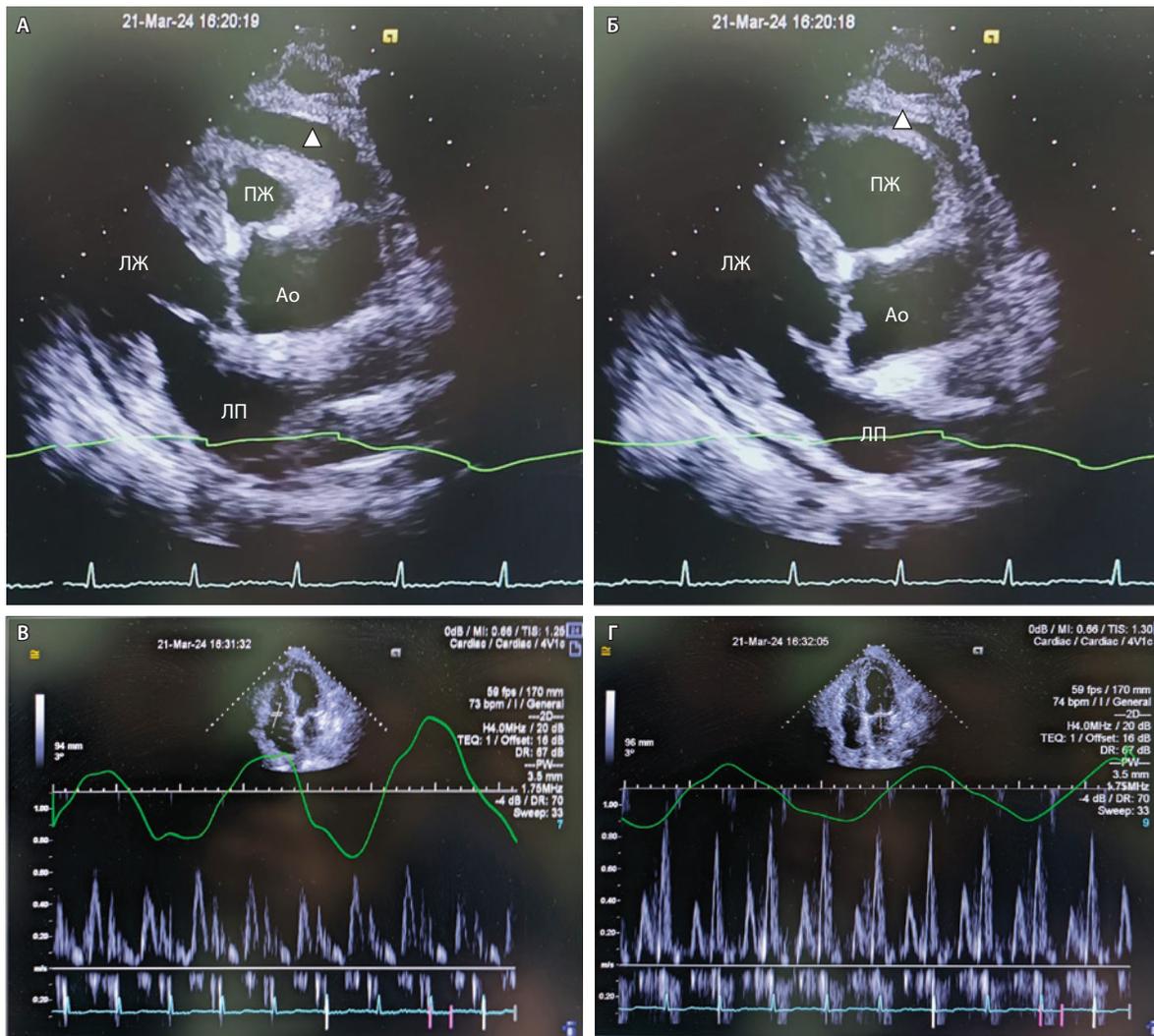
Повторно проведена Эхо-КГ (21.03.2024, рис. 3). По сравнению с предыдущим исследованием ФВ – 46%. Отмечается «дрожание» межжелудочковой перегородки. Отсутствует скользящее движение перикарда в области верхушки и боковой стенки ЛЖ. Количество жидкости в полости перикарда небольшое, без значимой динамики в сравнении с предыдущим исследованием: за задней стенкой ЛЖ – до 8 мм, над ПЖ – до 6 мм, диастолического коллапса ПЖ нет. При доплеровском исследовании – выраженное изменение скорости кровотока от фаз дыхания: на вдохе скорость трансмитрального кровотока снижается более чем на 25%, транстрикуспидальный кровоток повышается более чем на 25%. Выраженная дилатация НПВ – диаметр 34 мм, на вдохе не коллабирует. Диастолическая функция миокарда нарушена: E/A – 0,8, E<sub>lat</sub> – 10 см/с (N > 10 см/с), E<sub>med</sub> – 8,7 см/с (N > 7 см/с), E'<sub>lat</sub>/E'<sub>med</sub> – 1,16 (N > 1,2, *annulus reversus*). Выявленные изменения свидетельствовали о том, что ведущим механизмом одышки и отеков у пациента была констрикция – ограничение подвижности миокарда выпотом и ригидным перикардом [14].

Несмотря на описанные нарушения гемодинамики, несколько расширенные шейные вены, артериальное давление сохранялось на приемлемом уровне. Именно поэтому и с учетом небольшого количества жидкости в перикарде от проведения перикардиоцентеза решено воздержаться, хотя лабораторное исследование выпота как минимум могло бы помочь дифференцировать экссудат от трансудата.

В этот момент у пациента зафиксировано повышение температуры тела до субфебрильных значений преимущественно в вечернее время, сохранявшееся на фоне приема цефтриаксона и сопровождавшееся повышением уровня С-реактивного белка (СРБ) до 167 мг/л (N 0,1–7,0 мг/л), что подтверждало воспалительный характер поражения перикарда. Дифференциальный диагноз экссудативно-констриктивного перикардита предполагал последовательное исключение его инфекционных и неинфекционных причин. Поскольку обсуждалось назначение стероидов, НПВП или колхицина, требовалось в первую очередь надежно исключить туберкулез, несмотря на отсутствие рентгенологических признаков его легочных форм. Проведение Диаскинтеста было невозможно из-за контакта пациента с больным корью. Проведен анализ T-SPOT – результат отрицательный. В смыве, взятом при бронхоскопии атипичных клеток, кислотоустойчивых микроорганизмов, роста микроорганизмов при посеве не выявлено. Прокальцитонин не повышен (дважды). Назначены колхицин, НПВП.



**Рис. 2.** Рентгенограмма органов грудной клетки пациента до (А) и после (Б) плевральной пункции. Стрелкой указан косой верхний контур уровня жидкости в правой плевральной полости на уровне переднего среза 4-го ребра. Синусы слева прослеживаются. Тень сердца расширена



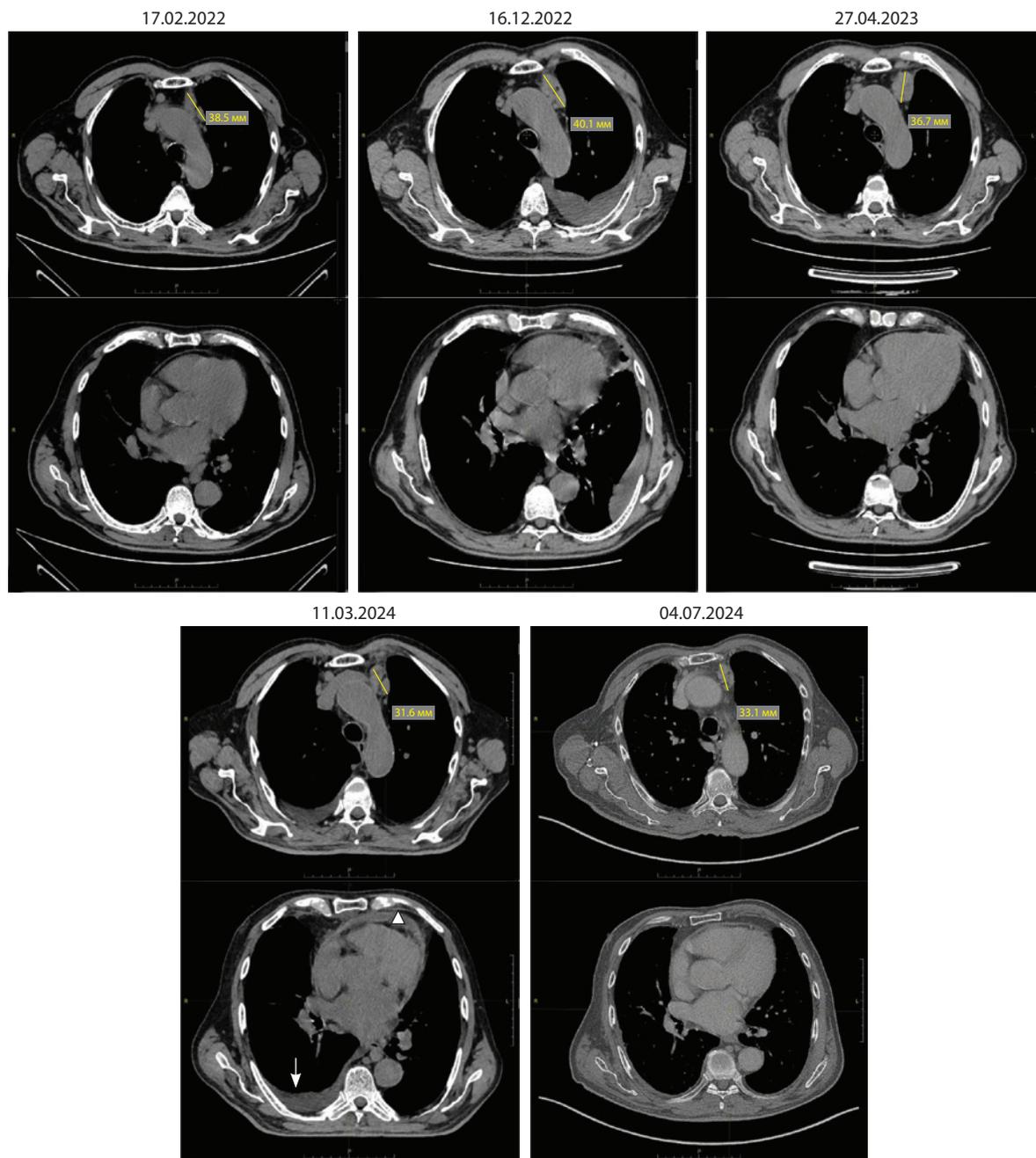
**Рис. 3.** Эхокардиограмма пациента: **А** – парастеральная позиция, длинная ось ЛЖ, систола; **Б** – парастеральная позиция, длинная ось ЛЖ, диастола; **В** – доплеровское исследование транстрикуспидального кровотока; **Г** – доплеровское исследование трансмитрального кровотока. Ао – аорта, ЛЖ – левый желудочек, ЛП – левое предсердие, ПЖ – правый желудочек. Белый треугольник указывает прослойку жидкости в перикарде

Гемоглобин – 92 г/л (N – 130–170 г/л), незначительная гипохромия, микроцитоз, лейкоциты –  $5,3 \times 10^9/\text{л}$  (N –  $3,9\text{--}10,9 \times 10^9/\text{л}$ ), лимфоциты –  $1,8 \times 10^9/\text{л}$  (N –  $1,1\text{--}3,4 \times 10^9/\text{л}$ ), 33,1% (N – 17–48%), тромбоциты –  $221 \times 10^9/\text{л}$  (N –  $150\text{--}340 \times 10^9/\text{л}$ ), скорость оседания эритроцитов – 75 мм/ч (N – 0–20 мм/ч). Железо – 9,4 мкмоль/л (N – 11,6–31,3 мкмоль/л), ферритин – 209 мкг/л (N – 20–250 мкг/л), трансферрин – 1,86 г/л (N – 2,0–3,6 г/л), общая железосвязывающая способность сыворотки – 41,9 мкмоль/л (N – 40,8–76,6 мкмоль/л).

Маркеры вирусных гепатитов, вируса иммунодефицита человека, сифилиса – отрицательны. Аланиновая трансфераза – 43 ЕД/л (N – 0–32 ЕД/л), аспарагиновая трансфераза – 105 ЕД/л (N – 0–34

ЕД/л), гамма-глутамилтранспептидаза – 120 ЕД/л (N – 0–73 ЕД/л), щелочная фосфатаза – 449 ЕД/л (N – 64–306 ЕД/л), лактатдегидрогеназа (ЛДГ) – 882 ЕД/л (N – 225–450 ЕД/л), уровень билирубина в норме. Впервые диагностирован сахарный диабет 2-го типа (гликемия – 11,2 ммоль/л, гликированный гемоглобин – 6,8%). К лечению добавлен инсулин, затем – дапаглифлозин.

Внимательно изучены анамнестические данные, касающиеся внутригрудной лимфаденопатии, динамика картины периферической крови. В феврале 2022 г. пациент перенес COVID-19, подтвержденный методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). При КТ органов грудной клетки (ОГК) на фоне характерных изменений



**Рис. 4.** Серия КТ-изображений, отражающая длительность существования внутригрудной лимфаденопатии. В верхних рядах изображений – аксиальные срезы на уровне пакета лимфатических узлов в верхнем средостении (размер обозначен желтым маркером), в нижних – срезы, отражающие состояние перикарда. Белой стрелкой отмечена жидкость в правой плевральной полости, белым треугольником – накопление жидкости в полости перикарда в марте 2024 г.

(КТ-2) впервые описана количественная лимфаденопатия внутригрудных лимфоузлов, выпота в серозных полостях нет. Отмечено снижение гемоглобина до 126 г/л, нормохромия, нормоцитоз. Обмен железа не исследован. В диагноз включена хроническая железодефицитная анемия легкой степени тяжести, препараты железа не назначались.

В начале декабря 2022 г. – повышение температуры тела до 38,5 °С, получал антибактериальную терапию в связи с пневмонией. ПЦР на РНК SARS-CoV-2 (14.12.2022) – отрицательно, при КТ ОГК (16.12.2022) признаки двусторонней пневмонии, возможно вирусной этиологии (КТ-1), левосторонний гидроторакс с признаками осумкования. Медиастинальная лимфаденопатия



(внутригрудные лимфатические узлы размером до 11 мм, парааортальные – до 18 мм), интерпретирована как последствия перенесенной коронавирусной инфекции. Сохранялась лихорадка, нарастала слабость, масса тела снизилась на 5 кг, периодически беспокоила неангиозная боль в левой половине грудной клетки.

Пациент госпитализирован, начат очередной курс антибактериальной терапии. ПЦР на РНК SARS-CoV-2 (17.01.2023) – положительно. При Эхо-КТ (18.01.2023) полости сердца не расширены. Локальных нарушений сократимости нет, ФВ ЛЖ – 60%. Отмечено снижение гемоглобина до 102 г/л, нормохромия, нормоцитоз. Ферритин – 353 мкг/л, железо – 5,05 мкмоль/л. В диагноз вынесена хроническая железодефицитная анемия легкой степени тяжести, рекомендован прием сульфата железа. Поскольку при очередной КТ очаговых и инфильтративных изменений не обнаружено, уменьшился объем жидкости в левой плевральной полости и размер паравазкулярных и паратрахеальных лимфоузлов (до 7 мм по короткой оси), пациент выписан на самоизоляцию.

С марта 2023 г. вновь стал отмечать усиление одышки при физической нагрузке, боли и дискомфорт в груди, периодически субфебрилитет, познабливание. Обследован амбулаторно, в том числе онкологом-гематологом.

При КТ ОГК (27.04.2023) поствоспалительные изменения в легких, медиастинальная лимфаденопатия (конгломерат парааортальных лимфоузлов 33 × 26 мм), минимальное количество осумкованного выпота слева, увеличение размеров сердца.

КТ органов брюшной полости и малого таза (23.11.2023) выявила умеренную спленомегалию (размеры селезенки – 120 × 60 × 140 мм), множественные аортокавальные и парааортальные лимфоузлы, единичные из которых увеличены до 12–13 мм, преимущественно в верхних отделах забрюшинного пространства. Диффузное утолщение стенок желчного пузыря (холестит?). Гиперваскулярное образование в печени, вероятно гемангиома. Подковообразная почка. Простые кисты почек. Гиперплазия предстательной железы.

За 2 года существования лимфаденопатии средостения (КТ ОГК за это время выполнена 7 раз, рис. 4) и неспецифических изменений в периферической крови диагноз установлен не был, несмотря на обращение к онкологу.

Парааортальное расположение наиболее крупного конгломерата лимфоузлов делало весьма затруднительным получение биопсийного материала для морфологического изучения. В контексте субфебрилитета, изменений в периферической крови, повышения ЛДГ и СРБ внутригрудная лимфаденопатия определяла необходимость онкогематологического обследования. С учетом небольшой протеинурии, дорсопатии и полинейропатии, для исключения парапротеинемических гемобластозов проведено исследование белковых фракций. При уровне

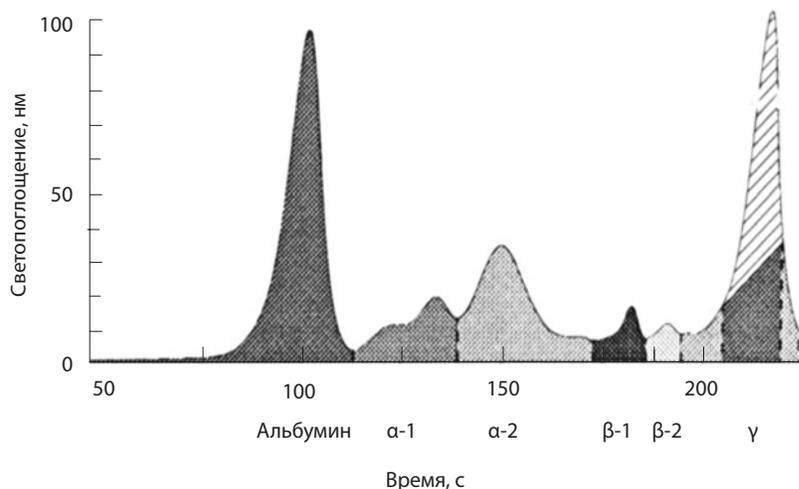


Рис. 5. Электрофорез белковых фракций. Заштрихован пик в зоне гамма-глобулинов, представленный иммуноглобулинами G и каппа. α-1 – альфа-1-глобулин, α-2 – альфа-2-глобулин, β-1 – бета-1-глобулин, β-2 – бета-2-глобулин, γ – гамма-глобулин

общего белка 71 г/л (N – 65–85 г/л) доля альбумина составила 34,72% (N – 54,4–69,7%), альфа-1-глобулина – 9,24% (N – 2,63–5,03%), альфа-2-глобулина – 18,26% (N – 4,87–10,48%), бета-1-глобулина – 3,88% (N – 5,35–9,19%), бета-2-глобулина – 2,39% (N – 2,38–7,11%), гамма-глобулина – 31,52% (N – 9,69–18,9%). В области фракции гамма-глобулинов обнаружен M-градиент, представленный иммуноглобулинами G и каппа (рис. 5).

Литических костных повреждений, значимой почечной недостаточности, гиперкальциемии не было (креатинин – 139 мкмоль/л (N – 71–115 мкмоль/л), кальций общий – 2,14 ммоль/л (N – 1,90–2,75 ммоль/л), ионизированный – 1,16 ммоль/л (N – 1,13–1,31 ммоль/л)), что исключало множественную миелому и заставляло искать другой источник парапротеина. Клинико-инструментальных признаков экстрамедуллярных плазмодитом, амилоидоза не было.

Проведена стерильная пункция, миелограмма в норме. Иммунофенотипирование лимфоцитов периферической крови выявило наличие моноклональной популяции В-лимфоцитов с фенотипом CD19<sup>+</sup>CD5<sup>+</sup>CD23<sup>-</sup>CD43<sup>+</sup>CD20<sup>high</sup>CD38<sup>+</sup>CD200<sup>-</sup>CD10<sup>-</sup>, характерным для лейкомизации зрелоклеточной В-клеточной лимфомы. Выполнена трепанобиопсия костного мозга, иммуногистохимическое исследование биоптата подтвердило наличие циклина D1, что свидетельствовало о лимфоме зоны мантии<sup>1</sup>.

С некоторой положительной динамикой (уменьшение болей в прекардиальной области, одышки, слабости) больной выписан, направлен к гематологу.

Уточненный клинический диагноз выглядел следующим образом.

**Основной диагноз:** лимфома из клеток зоны мантии с поражением всех групп периферических лимфа-

тических узлов, медиастинальных лимфатических узлов, костного мозга. Стадия IVB.

**Фон:** ишемическая болезнь сердца: постинфарктный кардиосклероз (2021), стеноз средней трети правой коронарной артерии 45–50%. Гипертоническая болезнь III стадии, 2-й степени, риск сердечно-сосудистых осложнений 4. Персистирующая форма ФП, нормосистолия. Сахарный диабет 2-го типа.

**Осложнения:** констриктивно-выпотной перикардит. Двусторонний гидроторакс. Анемия легкой степени тяжести. Дистальная полинейропатия нижних конечностей, сенсорная форма. Окклюзионный тромбоз задних большеберцовых и суральных вен слева. OU (лат. *oculus uterque* – оба глаза) – гипертоническая ангиопатия сетчатки.

**Сопутствующий диагноз:** подковообразная почка. Простые кисты почек. Хроническая болезнь почек стадии С3б (скорость клубочковой фильтрации – 51,5 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>). Дорсопатия. Стеноз спинномозгового канала на уровне поясничного отдела позвоночника. ГПОД. Гемангиома печени. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. Дисциркуляторная энцефалопатия. OU – начальная катаракта.

В течение следующих 5 месяцев пациент получил 5 курсов химиотерапии по программе RB (ритуксимаб + бендамустин) с положительным эффектом. По данным проведенного промежуточного обследования, включая позитронно-эмиссионную томографию, достигнута ремиссия заболевания.

Одышка, боли в груди, перебои в работе сердца, приступы учащенного сердцебиения не беспокоят. Пароксизмы ФП не рецидивировали. Отеков нет. Переносимость физических нагрузок лимитирована неврологической симптоматикой (слабость, онемение нижних конечностей вследствие полинейропатии, дорсопатии).

## Обсуждение

Вовлечение перикарда не редкость при онкологических заболеваниях, однако при манифестации опухоли перикардитом или выпотом в перикард трудно установить точную этиологию [15].

Описанный случай представляет интерес, поскольку служит иллюстрацией того, как методичное следование дифференциально-диагностическим алгоритмам приводит, пусть и непростым путем, к успешному установлению диагноза и лечению. Обследование пациента в 2023 г. по поводу внутригрудной лимфаденопатии, выявленной при диагностике коронавирусной пневмонии, по каким-то причинам не было завершено. Прогрессия лимфопролиферативного заболевания не только сопровождалась эпизодами субфебрилитета и похудением, но и привела к выпоту в плевральную полость и перикард, что обусловило возникновение

и персистирование ФП, одышку, дискомфорт в груди, отеки, определявшие плохое самочувствие пациента. Стандартное кардиологическое обследование не позволило связать плохое самочувствие с нарушением ритма сердца и объяснить его распространенной патологией – ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией, электролитными нарушениями, тиреоидной дисфункцией. Выделение центрального механизма кардиальных жалоб (констрикции из-за вовлечения перикарда и накопления жидкости в его полости) в контексте повышения температуры, уровня СРБ без признаков инфекции заставило последовательно исключать причины экссудативного перикардита (туберкулез, опухоли). Ревизия анамнестических обследований по поводу лимфаденопатии позволила выйти за рамки узкоспециального, кардиологического взгляда на проблему. У пациента отсутствовал лимфоцитоз (не являющийся обязательным признаком лимфомы), однако установлено увеличение размеров селезенки, анемия смешанного происхождения. Выявление М-градиента в зоне гамма-глобулинов в отсутствие других признаков парапротеинемических гемобластозов определяло необходимость поиска других источников продукции парапротеина. При иммунофенотипировании лимфоцитов периферической крови обнаружены признаки лейкоемизации зрелоклеточной В-клеточной лимфомы, при иммуногистохимическом исследовании подтверждена лимфома зоны мантии. Вероятно, полинейропатию в отсутствие алкоголизма и длительного течения сахарного диабета также можно рассматривать в контексте паранеопластических проявлений лимфомы вместе с анемией.

Лимфома из клеток мантии (мантийноклеточная лимфома) – зрелоклеточная В-клеточная лимфома, которая в большинстве случаев имеет агрессивное течение, но описаны и индолентные варианты, составляющие около 3–10% всех вновь диагностированных случаев неходжкинских лимфом. Болеют преимущественно мужчины старше 60 лет (соотношение мужчин и женщин > 2:1). Считается, что в Российской Федерации ежегодно должно выявляться не менее 2500 новых случаев<sup>1</sup>.

В крупном анализе изучено 48 работ, объединивших данные 52 случаев тампонады сердца, связанной с лимфопролиферативными заболеваниями. У большинства (80,8%) пациентов лимфома диагностирована до развития тампонады. Только 6 больных имели первичную лимфому сердца, в остальных случаях его поражение было вторичным. Сорок девять пациентов страдали неходжкинскими лимфомами, в 42,9% случаев – диффузной крупноклеточной В-клеточной. Подавляющее большинство (94,2%) пациентов жаловались на одышку, около 35% – на лихорадку, ознобы,



ночную потливость, боли в мышцах или слабость. Гипотензия отмечена только у 12 пациентов, расширение шейных вен – у 13. Эхокардиографическое исследование проведено 65,4% пациентов, выпот в перикард обнаружен у 82,4% из них, диастолический коллапс ПЖ – у 10 пациентов, ЛЖ – у 3. В 23% наблюдений отмечено повышение ЛДГ, лейкоцитоз – только у 6 пациентов. Перикардиоцентез проведен в 63,5% случаев. Медиана выживаемости составила 4 месяца (95% доверительный интервал 0–12 месяцев), статистически значимых отличий выживаемости пациентов с диагностированной ранее лимфомой и пациентов, у которых лимфома

диагностирована в ходе обследования в связи с тампонадой, не установлено [1].

## Заключение

Представленное клиническое наблюдение иллюстрирует успешное применение мультидисциплинарной командой нескольких дифференциально-диагностических алгоритмов (одышки, перикардита, лимфаденопатии), позволивших диагностировать редкое онкогематологическое заболевание у пациента, первоначально считавшегося кардиологическим, и направить его на специализированное лечение. ©

<sup>1</sup> Лимфома из клеток мантии. Клинические рекомендации Ассоциации онкологов России, Национального гематологического общества, Общества онкогематологов. 2020. Доступно по: <https://oncology-association.ru/wp-content/uploads/2021/02/limfoma-iz-kletok-mantii.pdf> (дата обращения 01.08.2024).

## Дополнительная информация

### Согласие пациента

Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Альманах клинической медицины».

### Финансирование

Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования на базе ГБУЗ «Городская клиническая больница имени В.М. Буянова Департамента здравоохранения города Москвы».

### Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

### Участие авторов

Р.В. Биняковский – сбор и обработка материала, написание текста, редактирование; С.В. Борисовская – сбор и обработка материала, редактирование; О.Д. Захаров – сбор и обработка материала, редактирование; Д.Г. Киселев – сбор и обработка материала, редактирование; С.В. Лепков – сбор и обработка материала; А.В. Мелехов – концепция, сбор и обработка материала, написание текста, редактирование; И.Г. Никитин – утверждение окончательного варианта статьи для публикации; А.В. Саликов – утверждение окончательного варианта статьи для публикации. Все авторы прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией, согласны нести ответственность за все аспекты работы и гарантируют, что ими надлежащим образом были рассмотрены и решены вопросы, связанные с точностью и добросовестностью всех частей работы.

## Список литературы / References

- Shareef MA, Eshaq AM, Alshawaf R, Alharthi E, Al Muslat AA, AbuDawas R, AlAmodi AA. Case study-based systematic review of literature on lymphoma-associated cardiac tamponade. *Contemp Oncol (Pozn)*. 2021;25(1):57–63. doi: 10.5114/wo.2021.103828.
- Арутюнов ГП, Палеев ФН, Тарловская ЕИ, Моисеева ОМ, Арутюнов АГ, Козиолова НА, Чесникова АИ, Ребров АП, Шапошник ИИ, Петрова ММ, Григорьева НЮ, Фомин ИВ, Орлова ЯА, Мальчикова СВ, Королева ЛЮ, Носов ВП, Айвазян СА, Зайратьянц ОВ, Синицын ВЕ, Васюк ЮА, Гендлин ГЕ, Драгунов ДО, Соколова АВ, Иртыга ОБ. Перикардиты. Клинические рекомендации 2022. *Российский кардиологический журнал*. 2023;28(3):5398. doi: 10.15829/1560-4071-2023-5398. Arutyunov GP, Paleev FN, Tarlovskaya EI, Moiseeva OM, Arutyunov AG, Koziołova NA, Chesnikova AI, Rebrov AP, Shaposhnik II, Petrova MM, Grigorieva NYu, Fomin IV, Orlova YaA, Malchikova SV, Koroleva LYu, Nosov VP, Ayvazyan SA, Zairatyants OV, Sinitsyn VE, Vasyuk YuA, Gendlin GE, Dragunov DO, Sokolova AV, Irtyuga OB. [Pericarditis. Clinical Guidelines 2022]. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(3):5398. doi: 10.15829/1560-4071-2023-5398.
- Adler AC, Cestero C. Symptomatic pericardial effusion in Hodgkin's lymphoma: A rare occurrence. Case report and review of the literature. *Tumori*. 2012;98(2):50e–52e. doi: 10.1700/1088.11949.
- Guastafierro S, Cappabianca S, Falcone U. Pericardial effusion due to pericardium involvement by Hodgkin's lymphoma. *Ann Hematol*. 2013;92(6):853–854. doi: 10.1007/s00277-012-1638-4.
- Hajra A, Bandyopadhyay D, Layek M, Mukhopadhyay S. Cardiac tamponade as initial presentation of Hodgkin lymphoma. *J Clin Imaging Sci*. 2015;5:67. doi: 10.4103/2156-7514.172971.
- Matos Sousa R, Nogueira C, Vilela MJ, Neves Correia F, Silva Araújo C, Ribeiro M, Capela C. A rare first presentation of Hodgkin's lymphoma: Symptomatic pericardial effusion. *Cureus*. 2023;15(10):e46731. doi: 10.7759/cureus.46731.
- Casey DJ, Kim AY, Olszewski AJ. Progressive pericardial effusion during chemotherapy for advanced Hodgkin lymphoma. *Am J Hematol*. 2012;87(5):521–524. doi: 10.1002/ajh.22239.
- Cay S, Durak A, Aydoğdu S, Turhan N. Massive pericardial effusion as the primary manifestation of high-grade malignant lymphoma. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2009;37(8):578–579.
- Alizadeh B, Shaye Z, Badiae Z, Dehghanian P. Massive pericardial effusion as the first manifestation of childhood non-Hodgkin's lymphoma: A case report. *Clin Case Rep*. 2021;9(11):e05105. doi: 10.1002/ccr3.5105.
- Yamaji S, Kamezaki K, Shinchu M, Takizawa K, Abe C, Koike A, Kuroiwa M. Cardiac tamponade as an initial manifestation of diffuse large B-cell lymphoma one year after IgG4-related disease in remission. *Intern Med*. 2024;63(5):721–727. doi: 10.2169/INTERNALMEDICINE.2044-23.
- Белохвостикова ТС, Хороших ОВ, Каня ОН, Каня ОВ, Капорская ТС, Ребриков АН, Киселева НВ, Верещагина СА, Киселев ИВ. Случаи диагностики первичной выпотной лимфомы у ВИЧ-инфицированной пациентки. *Клиническая онкогематология*. 2011;4:340–343.



Belokhvoshtikova TS, Khoroshih OV, Kanja ON, Kanja OV, Kaporskaja TS, Rebrikov AN, Kiseleva NV, Vereshchagina SA, Kiselyov IV. [Case of primary effusion lymphoma in the HIV-infected patient]. *Clinical Oncohematology*. 2011;4:340–343. Russian.

12. Yunoki K, Naruko T, Ohashi J, Fujimoto K, Shimamura K, Shirai N, Komatsu R, Sakanoue Y, Kubo Y, Hai E, Inoue T, Itoh A, Haze K. Prima-

ry effusion lymphoma complicating cardiac tamponade: a case report. *J Cardiol*. 2007; 49(4):205–210.

13. Das DK. Serous effusions in malignant lymphomas: A review. *Diagn Cytopathol*. 2006;34(5): 335–347. doi: 10.1002/dc.20432.

14. Охотин АН, Осипов МА. Констриктивный перикардит: трудности диагностики. *Кардиология и сердечно-сосудистая хи-*

рургия. 2020;13(5):403–412. doi: 10.17116/kardio202013051403.

Okhotin AN, Osipov MA. [Constrictive pericarditis: diagnostic challenges]. *Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery*. 2020;13(5):403–412. Russian. doi: 10.17116/kardio202013051403.

15. Wilhite DB, Quigley RL. Occult cardiac lymphoma presenting with cardiac tamponade. *Tex Heart Inst J*. 2003;30(1):62–64.

## Challenges in the diagnostics of mantle cell lymphoma in an elderly comorbid patient

R.V. Binyakovskiy<sup>1</sup> • S.V. Borisovskaya<sup>1,2</sup> • O.D. Zaharov<sup>3</sup> • D.G. Kiselev<sup>1</sup> • S.V. Lepkov<sup>2</sup> • A.V. Melekhov<sup>2</sup> • I.G. Nikitin<sup>2</sup> • A.V. Salikov<sup>1</sup>

We present a case of a rare lymphoproliferative disease diagnosed while differentiating between the causes of exudative-constrictive pericarditis. An 83-year old man was hospitalized with shortness of breath, edema and newly diagnosed atrial fibrillation (AF). Initially, the signs and symptoms were interpreted as manifestations of heart failure due to old myocardial infarction, arterial hypertension and AF. However, no significant systolic or diastolic dysfunction of the left ventricle and valve disease were identified and natriuretic peptide level was normal. Despite treatment, dyspnea and edema persisted, and pleural effusion (requiring drainage) and pericardial effusion increased. Repeated echocardiography showed signs of exudative-constrictive pericarditis. We consequently excluded the infectious (tuberculosis) and non-infectious (electrolyte disorders, hypothyroidism, solid tumors) etiologies of effusion. Taking into account the long-standing mediastinal lymphadenopathy (the patient had been previously examined, but the cause not identified), anemia, episodes of low-grade fever, weight loss, and polyneuropathy, a lymphoproliferative disease was suspected. Serum protein electrophoresis identified an M spike in the gamma

globulin region. Immunophenotyping of peripheral blood lymphocytes and immunohistochemical examination of bone marrow confirmed the diagnosis of mantle cell lymphoma. The patient was referred for specialized treatment. At 5 months of the follow-up, the therapy was successful, the patient was stable with no cardiac complaints, no edema, and no new AF episodes.

The case demonstrates the need to strictly follow differential diagnostic algorithms to identify the causes of nonspecific symptoms beyond one medical specialty.

**Key words:** exudative-constrictive pericarditis, lymphadenopathy, mantle cell lymphoma

**For citation:** Binyakovskiy RV, Borisovskaya SV, Zakharov OD, Kiselev DG, Lepkov SV, Melekhov AV, Nikitin IG, Salikov AV. Challenges in the diagnostics of mantle cell lymphoma in an elderly comorbid patient. *Almanac of Clinical Medicine*. 2024;52(5):297–306. doi: 10.18786/2072-0505-2024-52-025.

Received 1 August 2024; revised 2 September 2024; accepted 1 October 2024; published online 18 October 2024

**Rostislav V. Binyakovskiy** – MD, Therapist, Therapeutic Department No 1<sup>1</sup>; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7371-0754>. E-mail: [Binyakovskiy@gmail.com](mailto:Binyakovskiy@gmail.com)

**Svetlana V. Borisovskaya** – MD, PhD, Head of the Therapy Department No 1<sup>1</sup>; Associate Professor of Internal Disease Department named after Academician G.I. Storozhakov, Faculty of Medicine (Institute of Clinical Medicine)<sup>2</sup>; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9365-1472>. E-mail: [svabor@inbox.ru](mailto:svabor@inbox.ru)

**Oleg D. Zaharov** – MD, Hematologist, Head of Hematology Department<sup>3</sup>. E-mail: [mmcc@zdrav.mos.ru](mailto:mmcc@zdrav.mos.ru)

**Dmitry G. Kiselev** – Head of Cardiology Department No 2<sup>1</sup>; ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-4009-7251>. E-mail: [5047686@gmail.com](mailto:5047686@gmail.com)

**Sergey V. Lepkov** – MD, PhD, Associate Professor of Internal Disease Department named after Academician G.I. Storozhakov, Faculty of Medicine (Institute of Clinical Medicine)<sup>2</sup>; ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-1182-8836>. E-mail: [megafarm@inbox.ru](mailto:megafarm@inbox.ru)

**Alexander V. Melekhov** – MD, PhD, Associate Professor, Professor of Internal Disease Department named after Academician G.I. Storozhakov, Faculty of Medicine (Institute of Clinical Medicine)<sup>2</sup>; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1637-2402> ✉ Ul. Ostrovityanova 1, Moscow, 117997, Russian Federation. E-mail: [melekhov.aleksandr@yandex.ru](mailto:melekhov.aleksandr@yandex.ru)

**Igor G. Nikitin** – MD, PhD, Professor, Head of Internal Disease Department named after Academician G.I. Storozhakov, Faculty of Medicine (Institute of Clinical Medicine)<sup>2</sup>; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1699-0881>. E-mail: [igor.nikitin.64@mail.ru](mailto:igor.nikitin.64@mail.ru)

**Alexander V. Salikov** – MD, PhD, Chief Physician<sup>1</sup>, Associate Professor of General Surgery Chair<sup>2</sup>. E-mail: [glav-vrach@gkb-buyanova.ru](mailto:glav-vrach@gkb-buyanova.ru)

### Informed consent statement

The patient has voluntarily signed his informed consent for the publication of his anonymized personal medical information and photos in the *Almanac of Clinical Medicine* journal.

### Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests regarding the publication of this article.

### Authors' contributions

R.V. Binyakovskiy, data collection and management, text writing, text editing; S.V. Borisovskaya, data collection and management, text editing; O.D. Zaharov, data collection and management, text editing; D.G. Kiselev, data collection and management, text editing; S.V. Lepkov, data collection and management; A.V. Melekhov, the paper concept, data collection and management, text writing, text editing; I.G. Nikitin, approval of the final version of the manuscript; A.V. Salikov, approval of the final version of the manuscript. All the authors have read and approved the final version of the manuscript before submission, agreed to be accountable for all aspects of the work in ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

<sup>1</sup>V.M. Buyanov City Clinical Hospital of Moscow Healthcare Department; ul. Bakinskaya 26, Moscow, 115516, Russian Federation

<sup>2</sup>N.I. Pirogov Russian National Research Medical University; ul. Ostrovityanova, 1, Moscow, 117997, Russian Federation

<sup>3</sup>Moscow Multidisciplinary Clinical Center “Communarka”; ul. Sosenskiy stan, 8, Moscow, 108814, Russian Federation