

© Коллектив авторов, 2022

DOI 10.21886/2712-8156-2022-3-1-106-111

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АТИПИЧНОГО ТЕЧЕНИЯ И ТРУДНОСТЕЙ ДИАГНОСТИКИ ЛИМфомы ХОДЖКИНА

Е. А. Бурцева, Ю. В. Шатохин, И. В. Снежко, Е. В. Рябикина, О. В. Герасимова

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

Лимфома Ходжкина (ЛХ) — В-клеточное злокачественное лимфопролиферативное заболевание. Специфических, характерных только для этого заболевания симптомов нет. Могут иметь место бессимптомное увеличение периферических лимфоузлов и симптомы интоксикации (В-симптомы — лихорадка выше 38°C не менее трёх дней подряд без признаков воспаления; ночные профузные поты; похудение на 10% массы тела за последние 6 мес.), интермиттирующая лихорадка, кожный зуд. У пациентов с массивным поражением средостения — боль в груди, кашель, одышка, симптомы сдавления верхней полой вены, при локализации ближе к грудине возможен дискомфорт за грудиной. Наличие образования средостения и гнойного процесса (абсцесса, флегмоны, остеомиелита), резистентного к хирургическому вмешательству (вскрытие, дренирование, резекция) и антибактериальной терапии требует исключения неопластического процесса. Необходимы тщательное соблюдение техники выполнения биопсии и транспортировки материала в растворе нейтрального формалина в ранние сроки в патологоанатомическую лабораторию, при нестандартных проявлениях заболевания — пересмотр биопсийного материала с обязательным выполнением иммуногистохимического исследования. Важно учитывать, что наличие коморбидности создаёт дополнительные объективные трудности в проведении диагностики и лечения, и требует коллегиального решения консилиумом специалистов по тактике ведения пациента.

Ключевые слова: лимфома Ходжкина, средостение, нестандартное течение болезни, биопсия, иммуногистохимическое исследование

Для цитирования: Бурцева Е. А., Шатохин Ю. В., Снежко И. В., Рябикина Е. В., Герасимова О. В. Клинический случай атипичного течения и трудностей диагностики лимфомы Ходжкина. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2022;3(1):106-111. DOI: 10.21886/2712-8156-2022-3-1-106-111

Контактное лицо: Снежко Ирина Викторовна, i.snezhko@mail.ru

A CLINICAL CASE OF ATYPICAL COURSE AND DIFFICULTIES IN DIAGNOSING HODGKIN'S LYMPHOMA

E. A. Burtseva, Y. V. Shatokhin, I. V. Snezhko, E. V. Ryabikina, O. V. Gerasimova

Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

Hodgkin's lymphoma (LH) is a B-cell malignant lymphoproliferative disease. There are no specific symptoms characteristic only for this disease. Here may be an asymptomatic increase in peripheral lymph nodes; symptoms of intoxication (B-symptoms — fever above 38 ° C for at least three consecutive days without signs of inflammation; night profuse sweats; weight loss by 10% of body weight over the past 6 months); intermittent fever; itching; in patients with massive mediastinal lesion — chest pain, cough, shortness of breath, symptoms of compression of the superior vena cava, with localization closer to the sternum, discomfort behind the sternum is possible. The presence of the formation of mediastenia and purulent process (abscess, phlegmons, osteomyelitis), resistant to surgery (autopsy, drainage, resection) and antibacterial therapy requires the exclusion of the neoplastic process. It is necessary to carefully observe the technique of performing biopsy and transporting material in a neutral formalin solution at an early date to the pathological - anatomical laboratory, in case of non-standard manifestations of the disease, revision of the biopsy material with mandatory immunohistochemical examination. It is important to bear in mind that the presence of comorbidity (obesity, hypertension, diabetes mellitus) creates additional objective difficulties in the diagnosis and treatment, and requires a collegial decision by a consultation of specialists in patient management tactics.

Keywords: Hodgkin's lymphoma, mediastinum, non-standard course of the disease, biopsy, immunohistochemical examination

For citation: Burtseva E. A., Shatokhin Y. V., Snezhko I. V., Ryabikina E. V., Gerasimova O. V. A clinical case of atypical course and difficulties in diagnosing Hodgkin's lymphoma. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2022;3(1):106-111. DOI: 10.21886/2712-8156-2022-3-1-106-111

Corresponding author: Irina V. Snezhko, i.snezhko@mail.ru

Введение

Лимфома Ходжкина (ЛХ) — В-клеточное злокачественное лимфопролиферативное заболевание. Заболеваемость в России составляет 2,2 случая на 100 тыс. населения в год. Клинические симптомы заболевания могут включать бессимптомное увеличение периферических лимфоузлов (ЛУ), симптомы интоксикации (В-симптомы — лихорадка выше 38°C не менее трёх дней подряд без признаков воспаления, ночные профузные поты, похудение на 10% массы тела за последние 6 месяцев), интермиттирующую лихорадку, кожный зуд до расчесов, у пациентов с массивным поражением средостения — боль в груди, кашель, одышку, симптомы сдавления верхней полой вены, при локализации ближе к грудине возможен дискомфорт за грудиной [1,2]. Алгоритм диагностики предполагает ультразвуковое исследование (УЗИ) для оценки периферических ЛУ, внутрибрюшных, забрюшинных узлов, органов брюшной полости (ОБП) и малого таза. ЛУ диаметром менее 1 см считаются непораженными, 1–2 см — требуют динамического наблюдения в процессе терапии, более 2 см — считаются пораженными. Обязательным является проведение компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки (ОГК) и ОБП, при возможности — выполнение позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ/КТ) [2,3]. Проводится трепан- или эксцизионная биопсия ЛУ либо другого очага поражения, патологоанатомическое исследование биопсийного (операционного) материала. Краевые биопсии лимфоидной ткани малоинформативны, фрагментация материала крайне затрудняет его оценку, транспортировка в течение более 1 часа без термоизоляции, помещение в раствор нейтрального формалина приводит к лизированию или некрозу тканей. Наличие в гистологическом материале реактивного полиморфноклеточного микроокружения вокруг опухолевой популяции (клетки Ходжкина, клетки Рид-Штернберга, лакунарные, мумифицированные, LP-клетки) создаёт трудности в постановке диагноза ЛХ, в связи с чем необходимо проведение иммуногистохимического (ИГХ) исследования. Неадекватная (слабая или чрезмерная) фиксация приводит к изменению морфологических свойств ткани и артефициальным результатам ИГХ [1,2,3]. О наличии этих и других сложностей в постановке диагноза свидетельствует данное клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение

Пациентка Р., 53 года, жительница Ростовской области, обратилась к гематологу Ростов-

ского медицинского университета (РостГМУ) в январе 2021 г. с жалобами на нарастание слабости, уменьшение массы тела за последние полгода более, чем на 20 кг, повышение температуры до фебрильных цифр, одышку, усиливающуюся при физической нагрузке, наличие свища на передней грудной клетке. С ноября 2018 г. беспокоили слабость и повышение температуры до субфебрильных цифр. В общем анализе крови (ОАК) от 28.02.2019 г. отмечено повышение лейкоцитов (WBC) до $18,29 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерных нейтрофилов (п/я) — до 18%, миелоциты — 2%, эозинофилы — 6%, микроцитоз и гипохромия эритроцитов (гемоглобин (Hb) — 119 г/л, эритроциты (Er) — $5,1 \times 10^{12}/\text{л}$, тромбоциты (PLT) — $388 \times 10^9/\text{л}$). По данным объективного исследования и УЗИ ОБП, выявлена умеренная гепатомегалия; размеры селезёнки в норме (115×48 мм). Обследована гематологом по месту жительства. Предполагаемые диагнозы — хроническое миело-пролиферативное заболевание, хронический миелолейкоз (ХМЛ) были отвергнуты на основании проведенных исследований. Не были выявлены экспрессия гена BCR-ABL (p210), мутация гена JAK2 V617F (и спустя год мутации del52bp (тип 1) и insTTGTC (тип 2) в экзоне 9 гена CALR) методом АС ПЦР, Ph-хромосома не обнаружена. В миелограмме от 13.03.2019 отмечались гиперклеточность, эритроидный росток с дисплазией (многоядерные клетки, карiorексис, межклеточные мостики). По поводу лейкомоидной реакции миелоидного типа рекомендованы санация очагов хронической инфекции и онкопоиск, однако представлены только результаты обследования у оториноларинголога, челюстно-лицевого хирурга, инфекциониста, которые патологии не выявили.

В динамике в апреле–августе 2019 г. сохранялись лейкоцитоз, анемия, повышение СОЭ до 80 мм/час. и СРБ до 55,6 мг/л. В августе 2019 г. была проведена трепанобиопсия крыла подвздошной кости. В заключении указано, что с учётом клинических данных морфологическая картина и иммунофенотип клеток более всего характерны для атипичного ХМЛ, BCR-ABL-негативного. На основании этого гематологом выставлен диагноз: ХМЛ, Ph-негативный, 2 стадия, впервые выявленный; хроническая железодефицитная анемия легкой степени. Назначена терапия: гидроксикарбамид 500 мг, препараты железа. Однако сохранялись слабость, утомляемость, повышение температуры до субфебрильных цифр, на фоне проводимой терапии появились приступообразные боли в грудной клетке. Гидроксикарбамид был отменён, с ноября 2019 г. больная получала меркаптопурин. При КТ груд-

ного отдела позвоночника от 20.11.2019 г.: КТ-картина дегенеративно-дистрофических изменений в виде остеохондроза и деформирующего спондилёза 2-й степени. 10.12.2019 г. отмечены нормальные показатели периферической крови, однако некоторое уменьшение лейкоцитов в грудной клетке сопровождалось проявлениями астенического синдрома, повышением температуры до субфебрильных цифр. В январе 2020 г. отмечено повышение WBC до $25,2 \times 10^9/\text{л}$ (сдвиг влево до п/я 14%), анемия лёгкой степени (Hb 109 г/л, гипохромия, анизоцитоз), PLT $450 \times 10^9/\text{л}$, увеличение размеров селезёнки до 123×62 мм.

По словам пациентки, вскоре после выполнения стеральной пункции (в марте 2019 г.) отмечено появление болей в грудине, а через 3–4 недели — появление образований в проекции тела грудины и мечевидного отростка. 5.02.2020 г. при УЗИ мягких тканей грудной клетки зафиксированы гипоехогенные неоднородные образования в проекции средней трети грудины с неровными контурами размерами $32,5 \times 23$ мм, в нижней части грудины в проекции мечевидного отростка — размерами $60 \times 45,5$ мм, ЦДК неинформативно.

К имевшимся жалобам присоединились редкий сухой кашель с болью по ходу трахеи, одышка при ходьбе и в горизонтальном положении, ощущение хрипов в груди лежа. При флюорографии 3.02.2020 г. корни лёгких расширены за счёт ЛУ, тень сердца расширена. В ОАК от 14.02.2020 WBC $21,45 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилез, Hb 102 г/л, PLT $536 \times 10^9/\text{л}$, повышение СОЭ до 91 мм/час. При аспирационной биопсии образований грудины 18.02.2020 г. микроскопически — гнойное воспаление. Цитостатическая терапия была отменена.

При КТ ОГК 21.02.2020 г. по правому контуру сердца определяется дополнительное образование неправильной формы, неоднородной плотности (от жидкостной до мягкотканной), с волнистыми контурами, несколько оттесняющее средостение влево, приблизительно размером $131 \times 86 \times 137$ мм, распространяющееся до грудины; диффузно выходит в клетчатку передней грудной стенки и формирует два шаровидных образования с чёткими контурами, размером до 50 мм; грудные мышцы вблизи грудины утолщены (разрыхлены) до 4,5 см, инфильтрированы. Определяется тотальная деструкция тела грудины. Нельзя исключить локальное распространение через перикард в виде мягкотканной структуры размером $45 \times 30 \times 45$ мм. КТ-картина может соответствовать образованию тела грудины с выраженным мягкотканым компонентом, распространяющимся в средостение и пе-

рикард, а также клетчатку передней грудной стенки либо кистозно-солидное образование переднего средостения с прорастанием в грудину и мягкие ткани. КТ-признаки компрессионного ателектаза S7 слева, ЛУ средостения (паратрахеальные до 10 мм, единичные неувеличенные бифуркационные и парабронхиальные) размером до 8 мм по короткой оси.

22.02–10.03.2020 г. пациентка находилась на лечении в хирургическом отделении по поводу флегмоны передней грудной стенки, переднего медиастинита, остеомиелита грудины (?): проведено вскрытие, дренирование гнойника, остеонекрэктомия. Гистологически: фиброзная и жировая ткани с острым гнойным воспалением, наличием среди экссудата *резко полиморфных опухолевых клеток*. Однако материал не был направлен на ИГХ-исследование. При контрольной КТ ОГК от 3.04.2020 г. воспалительный натёчник несколько уменьшился (размеры до $92 \times 96,8 \times 80,6$ мм), отмечалось увеличение внутригрудных (до 12–14 мм) и подмышечных (до 12 мм) ЛУ.

При КТ ОГК от 14.04.2020 г. — вновь увеличение образования до $132 \times 104,4 \times 98,6$ мм, снижение Hb до 86 г/л. С 14.04 по 27.04.2020 г. — повторное хирургическое лечение: вскрытие, дренирование флегмоны и переднего гнойного медиастинита, остеонекрэктомия области грудины. При бактериологическом посеве (18.04.2020) выявлен золотистый стафилококк, чувствительный к бензилпенициллину, оксациллину, цiproфлоксацину, клиндамицину, рифампицину, амикацину. Гистологический анализ № 4575 (22.04.2020) показал частично некротизированный тканевой детрит с хроническим гнойным воспалением, развитием грануляционной и рубцовой ткани. Проводилась антибактериальная терапия. Консультация гематолога: «ХМЛ? Лейкемоидная реакция нейтрофильного типа, реактивный тромбоцитоз».

При СРКТ ОГК от 12.05.2021 г. выявлены КТ-признаки объёмного образования переднего средостения (неоднородной структуры, размерами $\sim 162 \times 92 \times 145$ мм, распространяющегося на переднюю грудную стенку, с деструкцией тела грудины, с замещением мягкотканым компонентом). ЛУ средостения до 16 мм.

С 12.05 по 26.06.2020 г. пациентка находилась в отделении торакальной хирургии с диагнозом: Остеомиелит грудины, свищевая форма, стерномедиастинит. В ОАК: Hb — 89 г/л, Eг — $3,39 \times 10^{12}/\text{л}$, WBC19 — $7 \times 10^9/\text{л}$, п/я — 11%, PLT — $477 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ — 42 мм/час. КТ грудной клетки в динамике от 27.05.2020 г., 3.06.2020 г., 18.06.2020 г. показало ЛУ до

15 мм, уплотнённую стенку перикарда. Определяется инфильтрация клетчатки переднего средостения с распространением в передне-нижние отделы правой плевральной полости и мягких тканей в области грудины, деструкция тела грудины и хрящевых отделов 4–6 рёбер с множественными секвестрами и наличием свищевого хода в клетчатку переднего средостения.

Выполнена резекция грудины. Гистологическое исследование № 1275 от 22.06.2020 г.: в доставленном материале определяется лоскут кожи с подлежащими мягкими тканями и свищевым отверстием, в краях которого отмечается хроническое гнойно-продуктивное воспаление с полями развития грануляционной ткани и обилием сегментоядерных лейкоцитов. В части препаратов обнаружены скопления крупных клеток с гиперхромными ядрами и выраженной эозинофильной цитоплазмой. ШИК-реакция — (–) в большинстве клеток. ИГХ: TDT — слабое в сосудах, Myeloperoxidase — (+) в лейкоцитах, CD117 (c-kit) — в единичных клетках, CD34 — (+) в стенках сосудов, Ki67 — очагово, вне зоны некрозов — в значительном числе ядер, Pancyto (PanCK) — (–), Vimentin — (+) в большинстве клеток, S100 — в макрофагах, NSE — в единичных клетках слабо, LCA (CD45) — (+) в большинстве клеток, PAX8 — (–), CD20 — (+) в единичных скоплениях небольшого числа В-клеток, CD3 — (+) в скоплениях мелких Т-клеток, CD30 — (+) в единичных скоплениях довольно крупных клеток, CD68 — (+) в большом числе макрофагов-гистиоцитов, PAX5 — яркое в ядрах единичных В-клеток, слабое — в немногочисленных крупных ядрах, ALK1 — (–), CD15 — (+) в многочисленных лейкоцитах. Заключение: морфологическая картина и иммунофенотип клеток характерны для хронического гнойно-продуктивного воспаления, однако наличие CD30+ и PAX5+ крупных клеток не позволяет исключить лимфому Ходжкина, рекомендовано гистологическое исследование наиболее измененного ЛУ.

Состояние пациентки прогрессивно ухудшалось, присоединилось выраженное похудание на 28 кг за 5 месяцев. По данным КТ, в сентябре 2020 г. впервые выявлено увеличение правого аксиллярного ЛУ до 28×37 мм. При КТ ОГК от 26.10.2020 г. пре-, ретро-стернально, выполняя правый кардиодиафрагмальный синус, распространяясь в эпикардальную клетчатку, на уровне правых отделов сердца, с толщиной слоя до 32 мм (правое предсердие несколько компремировано, листки перикарда на этом уровне уплотнены), определяются неоднородной

структуры массы, с пузырьками газа и костными фрагментами в структуре, размерами 155×73×168 мм. Имеется деструкция грудины в средней и нижней трети. В S4 правого лёгкого очаговые образования 4–15 мм. В S10 правого лёгкого, S3, S4, S5, S8 левого лёгкого определяются дисковидные ателектазы. В нижней доле левого лёгкого участки гиповентиляции. Внутригрудные ЛУ увеличены, максимально передние медиастинальные — до 20 мм. Подключичные ЛУ справа — 37 мм, аксиллярные ЛУ справа — до 20×37 мм, слева — до 23 мм. Заключение: объёмно-деструктивный процесс грудины, переднего средостения, с распространением в перикард, мягкие ткани грудной клетки. Лимфаденопатия средостения. Двусторонняя подмышечная лимфаденопатия. Правосторонняя подключичная лимфаденопатия. Полисегментарный инфильтративный процесс правого лёгкого (реактивные изменения?), очаговые образования средней доли правого лёгкого (воспалительного генеза?). Дисковидные ателектазы в лёгких. Участки гиповентиляции в нижней доле левого лёгкого.

Взята биопсия опухолевого образования переднего средостения. Гистоанализ показал, что материал малоинформативен при ИГХ-исследовании вследствие некротических изменений. *Выявляются CD30-(+) клетки средних размеров, подозрительные в отношении ЛХ.* Для уточнения диагноза необходим дополнительный материал в большем объёме.

7.12.2020 г. выполнена трепанобиопсия подмышечного ЛУ справа. Гистологическое и ИГХ-исследование № 2914 от 6.01.2021 г. показало, что структура ЛУ нарушена, представлена нодулями, состоящими из лимфоцитов, плазматических клеток, эозинофилов и крупных клеток, морфологически сходных с клетками Ходжкина и Рид-Штернберга, нодули разделены прослойками коллагена. Иммуногистохимия: CD20 + в В-клетках фрагментов фолликулов, CD3 в довольно многочисленных мелких Т-клетках, CD30+ в скоплениях крупных клеток, Ki67 в центрах фолликулов и в крупных ядрах, PAX5 яркое, в В-клетках, слабое в крупных ядрах, CD23 в сети ФДК имеющих фолликулов, EBV LMP отрицательно, CD15 (+) в лейкоцитах и отдельных CD30+ клетках, ALK1 — (–). Заключение: морфологическая картина и иммунофенотип характерны для классической ЛХ, вариант нодулярно-го склероза.

Пациентка была направлена на консультацию к гематологу РостГМУ, у больной диагностирована ЛХ, нодулярный склероз, IVBX ст, МПИ 4, с поражением грудины, мягких тканей

передней грудной клетки, подмышечных ЛУ, образованием средостения.

Сопутствующие заболевания — остеомиелит грудины, свищевая форма. Стерномедиа-стинит. Гипертоническая болезнь III ст. Неконтролируемая АГ. Риск 4 (очень высокий). ХСН 2А, ФК II. Целевое АД <130/80 мм рт. ст. Варикозная болезнь вен нижних конечностей, лимфостаз. Ожирение 2 ст. Железодефицитная анемия лёгкой степени.

Учитывая наличие активного гнойного процесса и высокую вероятность сложности в интерпретации результатов исследования, ПЭТ-КТ до начала терапии не проводилась [3]. Принимая во внимание распространённость процесса в средостении и неоднократное обнаружение опухолевых клеток при гистологическом исследовании при резекции грудины, выставлена IV стадия заболевания, что сделало нецелесообразным проведение трепано-биопсии. Принято решение о начале специфической терапии, так как образование в средостении с большой долей вероятности опухолевого генеза определялось уже на фоне выявления гнойного поражения тканей, вероятно, вторичных. Распространённая стадия с высоким международным прогностическим индексом предполагает проведение интенсивных курсов ПХТ по схемам ВЕАСОРР — эскалированный, ВЕАСОРР-14 или ЕАСОРР-14 [1,2,3]. Учитывая наличие данных о вторичном поражении лёгких, предпочтительными представлялись курсы без блеомицина для уменьшения вероятности присоединения пневмонита [1]. После предфазы циклофосфамидом, на фоне антибактериальной и антигиперурикемической терапии проведен курс по схеме ЕАСОРР (2–9 февраля 2021 г.). После курса значительно уменьшился, практически закрылся свищ на передней грудной стенке. Однако на фоне коморбидной патологии курсовое лечение осложнилось выраженным нарастанием отёчного синдрома, артериальной гипертензией, агранулоцитозом (ОАК от 11.02.2021 г.: WBC — $1,3 \times 10^9/\text{л}$, нейтропения — $0,79 \times 10^9/\text{л}$, Eg — $3,591012/\text{л}$, Hb — 81 г/л , гипохромия, микроцитоз). При КТ ОГК от 11.02.2021: КТ-картина конгломерата правого лёгкого, мягких тканей, перикарда с деструкцией груди-

ны и центральным распадом $100 \times 158 \text{ мм}$. При УЗИ — аксиллярная лимфаденопатия ($4,8 \times 2,8 \text{ см}$).

С учётом исходно распространённого гнойного процесса и невозможности интенсификации лечения была назначена терапия по схеме BV-AVD (с включением брентуксимаба ведотина) [3]. КТ ОГК после двух курсов (4 введения) по схеме BV-AVD от 25.04.2021 г. показала значительное уменьшение размеров конгломерата до $55,6 \times 60,3 \times 52,2 \text{ мм}$, сохранение деструкции грудины; нормальные размеры ЛУ средостения и аксиллярных. ОАК от 14.05.2021 г — норма. Проведено 6 курсов терапии с высокой эффективностью и низкой токсичностью, состояние относительно удовлетворительное. При ПЭТ/КТ от 15.12.2021 г.: ПЭТ-картина лимфопролиферативного заболевания с поражением переднего средостения с метаболической активностью ФДГ (SUV_{max} 2,14, размером $32 \times 20 \text{ мм}$).

Выводы

Наличие образования средостения и гнойного процесса (абсцесса, флегмоны, остеомиелита), резистентного к хирургическому вмешательству (вскрытие, дренирование, резекция) и антибактериальной терапии, требует исключения неопластического процесса.

Необходимы тщательное соблюдение техники выполнения биопсии и транспортировки материала в растворе нейтрального формалина в ранние сроки в патолого-анатомическую лабораторию, при нестандартных проявлениях заболевания — пересмотр биопсийного материала с обязательным выполнением иммуногистохимического исследования.

Необходимо учитывать тот факт, что наличие коморбидности создаёт дополнительные объективные трудности в проведении диагностики и лечения, требует коллегиального решения специалистов по тактике ведения пациента.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Демина Е.А. Лимфома Ходжкина. В кн.: *Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению злокачественных лимфопролиферативных заболеваний*. Под ред. Поддубной И.В., Савченко В.Г. Москва, 2018.
2. Моисеева Т.Н., Аль-Ради Л.С., Дорохина Е.И. Протокол диагностики и лечения классической лимфомы Ходжкина. *Алгоритмы диагностики и протоколы лечения заболеваний системы крови*. Москва, 2018.
3. *Лимфома Ходжкина: клинические рекомендации*. Москва, 2021.

Информация об авторах

Бурцева Елизавета Алексеевна, врач отделения гематологического клиника, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия. ORCID 0000-0002-3115-5991; liziuk_burtseva@mail.ru

Шатохин Юрий Васильевич, д.м.н., проф., зав. кафедрой гематологии и трансфузиологии (с курсами клинической лабораторной диагностики, генетики и лабораторной генетики), ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия. ORCID 0003-0002-2246-2858; shatokhin-yv@yandex.ru

Снежко Ирина Викторовна, к.м.н., доцент кафедры гематологии и трансфузиологии (с курсами клинической лабораторной диагностики, генетики и лабораторной генетики), ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия. ORCID 0000-0003-0688-0435; i.snezhko@mail.ru

Рябикина Елена Витальевна, к.м.н., доцент кафедры гематологии и трансфузиологии, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия. ORCID 0000-0001-7382-8827; ryabikel@mail.ru

Герасимова Ольга Викторовна, ассистент кафедры гематологии и трансфузиологии, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия. ORCID 0000-0001-78302015; olga0921g@gmail.com

Information about the authors

Elizabeth A. Burtseva, doctor of the Department of Hematology clinic of Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia. ORCID 0000-0002-3115-5991; liziuk_burtseva@mail.ru

Irina V. Snezhko, Cand. Sci. (Med), assistant professor, Department of Hematology and Transfusiology, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia. ORCID 0000-0003-0688-0435; i.snezhko@mail.ru

Yurii V. Shatokhin, Dr. Sci. (Med), Prof. Department of Hematology and Transfusiology, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia. ORCID 0003-0002-2246-2858; shatokhin-yv@yandex.ru

Elena V. Ryabikina, Cand. Sci. (Med), assistant professor, Department of Hematology and Transfusiology, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia. ORCID 0000-0001-7382-8827; ryabikel@mail.ru

Olga V. Gerasimova, assistant Department of Hematology and Transfusiology, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia. ORCID 0000-0001-78302015, olga0921g@gmail.com

Получено / Received: 31.01.2022

Принято к печати / Accepted: 09.02.2022