

УДК 616.155.392.6+616-022(075.8/.9)

<http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2020-12-4-67-72>

СЛУЧАЙ ОСТРОГО В-ЛИМФОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОГО ПАЦИЕНТА С ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С

© В. В. Пьянников*, Т. А. Казанкова

Городская клиническая больница № 1 имени Кабанова А. Н., Омск, Россия

Цель. Рассмотреть сочетанное течение В-ОЛЛ с ВИЧ-инфекцией в свете актуальных представлений о возможностях лечения данной комбинации нозологий.

Материалы и методы. Представлены результаты клинического наблюдения пациента с ВИЧ-инфекцией и В-ОЛЛ на различных этапах оказания медицинской помощи.

Результаты и их обсуждение. Проводилась химиотерапия по протоколу «ОЛЛ-2009» 39-летнего пациента с В-ОЛЛ и ВИЧ-инфекцией на фоне антиретровирусной терапии, осложнившаяся тяжелой лейкопенией с развитием пневмонии на фоне выраженной коморбидности, приведшей к летальному исходу.

Заключение. Сочетание В-ОЛЛ и ВИЧ-инфекции предопределяет неблагоприятный прогноз в силу особого инфекционного и иммунного статуса и коморбидности пациентов, и требует создания специализированных клинических рекомендаций по проведению химиотерапии, таргетной и сопроводительной терапии и проведению трансплантации гемопоэтических стволовых клеток, повышая эффективность лечебного воздействия на течение как гемобластоза, так и ВИЧ-инфекции.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, острый лимфобластный лейкоз

*Контакт: Пьянников Вадим Валерьевич, vadimpyannikov@yandex.ru

CASE OF ACUTE B CELL LYMPHOBLASTIC LEUKAEMIA IN HIV-INFECTED PATIENT WITH CHRONIC HEPATITIS C

Vadim V. Pyannikov*, Tatyana A. Kazankova

Kabanov City Clinical Hospital No. 1, Omsk, Russia

Purpose. To observe clinical course of acute B cell lymphoblastic leukaemia and HIV infection combination from the point of view of current treatment conceptions for thus patients.

Materials and methods. A clinical case of acute B cell lymphoblastic leukaemia in HIV-infected patient is presented.

Results and discussion. 39-year old HIV-infected male with acute B cell lymphoblastic leukaemia received chemotherapy with the ALL-2009 regimen simultaneously with anti-retroviral therapy accompanied by severe leukopenia complicated with pneumonia by the force of strong comorbidity resulting to lethal outcome.

Summary. Nowadays acute B cell lymphoblastic leukaemia and HIV infection combination that predestine poor prognosis in the accordance of special infection and immune status within the comorbidity of the patients, what demands to establish particular guidelines for chemotherapy, target therapy, maintenance treatment and bone marrow stem cell transplantation to improve efficiency of therapeutic influence at the course of heamoblastosis, so as HIV infection.

Key words: human immunodeficiency virus infection, HIV, acute B cell lymphoblastic leukaemia

*Contact: Pyannikov Vadim Valeryevich, vadimpyannikov@yandex.ru

Конфликт интересов: авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Пьянников В.В., Казанкова Т.А. Случай острого В-лимфобластного лейкоза у ВИЧ-инфицированного пациента с хроническим вирусным гепатитом С // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2020. Т. 12, № 4. С. 67–72, <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2020-12-4-67-72>.

Conflict of interest: the authors declared of absence of potential conflict of interest.

For citation: Pyannikov V.V., Kazankova T.A. Case of Acute B cell Lymphoblastic Leukaemia in HIV-infected patient with chronic hepatitis C // *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*. 2020. Vol. 12, No. 4. P. 67–72, <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2020-12-4-67-72>.

Введение. Инфекция, вызываемая вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция), на рубеже XX–XXI веков стала глобальной проблемой в связи с распространенностью, растущей заболеваемостью и, соответственно, смертностью [1]. Клетки лимфатической системы одними из первых становятся мишенями для ВИЧ, вовлекаются в сложный патогенез заболевания, что приводит на стадиях выраженной иммуносупрессии к формированию лимфопролиферативных заболеваний (ЛПЗ)¹ [1, 2]. Частота развития ЛПЗ у ВИЧ-инфицированных пациентов значительно выше нежели в общей популяции [3, 4]. Достаточно давно установлена и к настоящему моменту известна ассоциация ВИЧ-инфекции с В-клеточными лимфомами, в частности с лимфомой Беркитта¹ [3], диффузной В-крупноклеточной лимфомой (ДБККЛ)¹ [3], первичными лимфомами центральной нервной системы¹ [3]. Тем не менее случаи острых В-лимфобластных лейкозов (В-ОЛЛ) у ВИЧ-инфицированных пациентов представляют определенную редкость [4]. Описаны единичные случаи клинического течения В-ОЛЛ [2, 5], хотя существуют эпидемиологические данные, свидетельствующие о том, что острые лимфобластные лейкозы (ОЛЛ) составляют до 7,6% ЛПЗ у ВИЧ-инфицированных пациентов, правда без уточнения клеточной принадлежности бластных клеток к Т- или В-линии [6]. В доступной нам отечественной литературе не было обнаружено описания сочетанного течения В-ОЛЛ и ВИЧ-инфекции, что с учетом встречаемости таких пациентов в реальной клинической практике несомненно должно представлять большой интерес для врачей и повод и предмет для дальнейших научно-практических исследований в области острых лейкозов при ВИЧ-инфекции, поскольку на сегодняшний день очевиден прогресс в диагностике и успешном лечении данной группы заболеваний.

Цель: рассмотреть клинические особенности сочетанного течения острого В-лимфобластного лейкоза с ВИЧ-инфекцией и хроническим вирусным гепатитом С в контексте современных научных представлений о потенциальных перспективах лечения больных с подобной комбинацией нозологий.

Материалы и методы. Представлены результаты клинического наблюдения пациента с ВИЧ-инфек-

цией, острым В-лимфобластным лейкозом и хроническим вирусным гепатитом С на различных этапах оказания комплексной медицинской помощи.

Клинический случай. Пациент Ф., 39 лет, госпитализирован в отделение гематологии и химиотерапии (ХТ) БУЗ ОО «ГКБ № 1 им. Кабанова А.Н.» 25.01.2019 с жалобами на одышку, усиливающуюся при физической нагрузке, выраженную общую слабость, повышенную утомляемость, потливость, повышение температуры тела до 37,5° С, кровотечение из левого наружного носового хода, головные боли и головокружение при повышении АД (максимально до 160/90 мм рт.ст.), эпизодические приступы сердцебиений в покое, не связанные с физической нагрузкой, прекращающиеся самостоятельно, плохой сон, мелькание «пятен» перед глазами, снижение зрения, дискомфорт в мезогастррии после приема пищи, снижение аппетита.

Из анамнеза заболевания известно, что первые симптомы — нарастающая слабость, интоксикация, повышение температуры тела, одышка, появились внезапно в январе 2019 г. В связи с ухудшением состояния пациентов был госпитализирован в БУЗ ОО ГКБСМП № 2, где находился с 11.01 по 25.01.2019, с диагнозом: Внебольничная правосторонняя нижнедолевая пневмония средней тяжести. При обследовании в общем анализе крови (ОАК) от 24.01.2019: НЬ — 125 г/л, эритроциты — $3,9 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты — $10,6 \times 10^9$ /л, бласты — 37%, миелоциты — 3%, п — 6%, с — 13%, л — 35%, м — 6%, тромбоциты — $8,0 \times 10^9$ /л, СОЭ — 39 мм/ч. В биохимическом анализе крови (БАК) от 18.01.2019: общий белок — 70,0 г/л билирубин — 14,2 мкмоль/л, АлАТ — 122,0 ед./л, АсАТ — 52,0 ед./л, креатинин — 109 мкмоль/л, глюкоза — 5,7 ммоль/л, МНО — 0,91, АЧТВ — 27,0 с, фибриноген — 2,41 г/л, С-реактивный белок — 3+. Результаты УЗИ органов брюшной полости от 22.01.2019: Признаки гепатомегалии, диффузных изменений в печени и поджелудочной железе, застоя в желчном пузыре. 21.01.2019 был проконсультирован гематологом, выполнена аспирационная биопсия костного мозга, результаты миелограммы: пунктат к/м 21.01.2019 умеренноклеточный, мноморфный, на 85,7% представлен бластными клетками средних и крупных размеров, различной формы, с полиморфным ядром, высоким ядерно-цитоплазматическим отношением, нежной структурой хрома-

¹ Гематология: национальное руководство / под ред. О.А.Рукавицына. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 784 с.: ил. [Hematology: Manual of National Guidelines. eds.: O.A. Rukavitsin et al. Moscow: Publishing house GEOTAR-Media, 2017, 784 p., illustrated (In Russ.)].

тина, у большей части blastov отмечается обильная вакуолизация цитоплазмы. Цитохимия в blastax 21.01.2019: МПО-, гликоген-, липиды- отриц.

На основании результатов обследования был установлен диагноз: Острый лейкоз неуточненного клеточного типа. После купирования признаков пневмонии (МСКТ ОГК 23.01.2019: Признаки парасептальной эмфиземы легких. Линейный фиброз левого легкого. Кальцинат нижней доли правого легкого) 25.01.2019 переведен в отделение гематологии и ХТ БУЗ ОО «ГКБ № 1 им. Кабанова А.Н.» для дополнительного обследования и лечения.

Из анамнеза жизни известно, что родился вторым ребёнком из двух. В детстве простудные заболевания. Туберкулез — отрицает. В анамнезе вирусный гепатит С. Травм, операций не было. Женат. Детей не имеет. Наследственный анамнез без особенностей. Лекарственную аллергию отрицает. Гемотрансфузий не было. Профессиональные вредности отрицает (работает слесарем на заводе).

Сопутствующие заболевания: Артериальная гипертензия II ст., риск 3. ХОБЛ. С 2018 г. наблюдается у инфекциониста с диагнозом: Хронический вирусный гепатит С, клинико-биохимическая активность 3–4, фаза репликации (РНК ВГС+). ВИЧ-инфекция, стадия IV А. ЦМВ-инфекция, латентная фаза. С 2018 г. получает антиретровирусную терапию (АРВТ): ламивудин по 300 мг 1 раз в день, тенофовир по 300 мг 1 раз в день, невирамин по 200 мг 2 раза в день.

При поступлении в стационар у пациента состояние средней степени тяжести: 3 по ЕСОГ. Рост — 174 см, масса тела — 90 кг, ИМТ=29,7 кг/м², S тела=2,1 м². Кожа умеренно бледная, геморрагии по типу экхимозов различного размера петехий и экхимозов в местах давления и инъекций, на слизистой оболочке полости рта. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Кости при пальпации безболезненные. Щитовидная железа без особенностей, зев без признаков кровотечения по задней стенке глотки. Над легкими перкуторный звук коробочный, дыхание жесткое, равномерное, выслушиваются единичные сухие хрипы над всей поверхностью легких. ЧД=18 в минуту. Левая граница сердца на 1,0 см снаружи от СКЛ. Пульс 88 в минуту, ритмичный. АД 128/80 мм рт.ст. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Язык чистый, влажный. Множественный кариес. Живот увеличен за счет подкожного жирового слоя, органомегалии, вздутия, при

пальпации мягкий, умеренно болезненный при пальпации в правом подреберье. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень пальпируется на 6,0 см ниже края реберной дуги, край печени ровный, гладкий, выражено закруглен (отечен), умеренно болезненный при пальпации. Селезенка пальпации недоступна вследствие развитого подкожно-жирового слоя на передней брюшной стенке. Отеков нет.

Проведено обследование: ОАК 28.01.2019: Нв — 98,9 г/л, эритроциты — $3,24 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты — $2,51 \times 10^9$ /л, на 50 кл.: бласты — 2, п/я — 1, с/я — 12, м — 3, л — 32, тромбоциты — $12,2 \times 10^9$ /л, СОЭ — 51 мм/ч. В БАК: общий белок — 64,6 г/л: альбумин — 52,11%, $\alpha 1$ — 4,23%, $\alpha 2$ — 13,7%, β — 12,4%, γ — 17,56%, билирубин — 11,2 мкмоль/л, АлАТ — 96,3 ед./л, АсАТ — 118,8 ед./л, ЩФ — 117,0 ед./л, ГГТ — 384,7 ед./л, креатинин — 71 мкмоль/л, мочевины — 7,02 ммоль/л, мочевины — 619 мкмоль/л, глюкоза — 4,59 ммоль/л, К — 3,83 ммоль/л, Са общий — 2,47 ммоль/л, холестерин — 5,14 ммоль/л, ПО — 1,02, АЧТВ — 33,7 с, ТВ — 20,0 с, фибриноген — 4,71 г/л. Общий анализ мочи — без патологии.

Имунофенотипирование костного мозга 30.01.2019: гейтирование по CD45low — 81,1%, выявленный иммунофенотип CD34-CD38+ +HLADR+CD79a+CD19+CD20+CD10+.

При рентгенографии ОГК 28.01.2019: очаговых и инфильтративных изменений нет. УЗИ органов брюшной полости 29.01.2019: Пневматоз. Диффузные изменения печени по типу стеатоза, диффузные изменения поджелудочной железы, конкремент, образования (вероятно полипы) желчного пузыря. S lien=64 см².

В ликворе 01.02.2019 цитоз 35/3: нейтрофилы — 23/3, лимфоциты — 12/3. 28.01.2019 ИФА на ВИЧ — полож., сумм At к *Treponema pallidum* — отриц., HBs Ag — отриц., At к HCV — полож.

На основании клинической картины, результатов проведенного обследования был выставлен окончательный диагноз: С91.0: Острый В-лимфобластный лейкоз, Common-(пре-пре-В-ОЛЛ)-вариант, I атака 01.2019. Осложнения: Нейролейкоз. Вторичная иммунологическая недостаточность. Геморрагический синдром. Сопутствующие заболевания: Артериальная гипертензия, II ст., риск 3. ХСН II А. ФК 3. ХОБЛ, GOLD II, обострение. Пневмофиброз. Эмфизема легких. Хронический вирусный гепатит С, клинико-биохимическая актив-

ность 3–4, фаза репликации (РНК ВГС+). ВИЧ-инфекция, стадия IV А (поздних инфекционных осложнений). ЦМВ-инфекция, латентная фаза.

В соответствии с Национальными клиническими рекомендациями начат курс полихимиотерапии (ПХТ) (курс индукции ремиссии) по протоколу ОЛЛ-2009 с 30.01.2019. С 30.01 по 05.02.2019 проведена предфаза преднизолоном в дозе 120 мг с 1-го по 7-й день. Курс ПХТ проводился на фоне антибактериальной, заместительной гемотранфузионной, инфузионной, гемостатической, гепатопротективной терапии, коррекции гипергликемии терапии, АРВТ (ламивудин по 300 мг 1 раз в день, тенофовир по 300 мг 1 раз в день, невирамин по 200 мг 2 раза в день). В ОАК с 7-го дня предфазы отмечается развитие лейкопении 4 степени, агранулоцитоза, отмечалось нарастание анемии и тромбоцитопении.

Также отмечено повышение клинико-биохимической активности гепатита в виде увеличения значений индикаторных ферментов цитолиза и холестаза, в совокупности с развитием умеренной ситуационной гипергликемии. С 01.02.2019 субфебрилитет, нарастающая одышка, кашель со слизисто-гноющей мокротой. Курс ПХТ остановлен по завершении предфазы с преднизолоном 06.02.2019. Продолжена интенсивная антибактериальная, гепатопротективная терапия, начаты ингаляции бронхолитиков через небулайзер.

В связи с нарастанием дыхательной недостаточности (ЧД 25 в минуту, SpO_2 98%, пульс 106 в минуту, ритмичный, АД 110/70 мм рт.ст.) 07.02.2019 в 12:20 пациент переведен в ОРИТ, где продолжена интенсивная терапия. В ОАК 07.02.2019 Нв — 66,8 г/л, эритроциты — $2,14 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты — $0,3 \times 10^9$ /л, на 5 кл: бласты — 2, м — 2, л — 1, тромбоциты — $11,0 \times 10^9$ /л, СОЭ — 71 мм/ч, ОБ — 47,3 г/л, билирубин общий — 40,8 мкмоль/л, билирубин пр. — 36,7 мкмоль/л, АлАТ — 78,1 ед./л, АсАТ — 028,2 ед./л, ЩФ — 73,0 ед./л, ГГТ — 280,3 ед./л, креатинин — 91 мкмоль/л, мочевины — 7,62 ммоль/л, мочевины — 209 мкмоль/л, глюкоза — 4,77 ммоль/л, К — 3,98 ммоль/л, Са общий — 1,98 ммоль/л. В моче нарастающая протеинурия до 1,21 г/л.

При МСКТ ОГК 07.02.2019 признаки двусторонней очаговой полисегментарной пневмонии, с максимальным фокусом инфильтрации в нижней доле справа, интерстициальные изменения легких, внутригрудная лимфаденопатия до 15–17 мм,

реактивные изменения клетчатки средостения, за счет отека, инфильтрации, нельзя исключить проявления медиастинита, апикальные парасептальные буллы. На фоне проведения интенсивной антибактериальной, противовирусной (ламивудин по 300 мг 1 раз в день, тенофовир по 300 мг 1 раз в день, невирамин по 200 мг 2 раза в день), инфузионной, гемостатической, гепатопротективной терапии, ингаляций кислорода состояние пациента прогрессивно ухудшалось, нарастали явления дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточности, в 22:00 пациент переведен на ИВЛ, начата инотропная поддержка в нарастающих дозах.

Несмотря на проводимое лечение, состояние пациента продолжало прогрессивно ухудшаться и 07.02.2019 в 23:00 произошла остановка сердечной деятельности по типу асистолии. Реанимационные мероприятия в полном объеме в течение 30 мин успеха не имели и 07.02.2019 в 23:30 констатирована биологическая смерть.

Заключительный клинический диагноз: С91.0: Острый В-лимфобластный лейкоз, Common-(пре-В-ОЛЛ)-вариант, I атака 01.2019.

Осложнения: Индуцированная цитопения 4 степени. Двусторонняя очаговая полисегментарная пневмония. ДН III. Геморрагический синдром. Язвенно-некротический синдром. Нейролейкоз.

Сопутствующие заболевания: ВИЧ-инфекция, стадия IV А. ЦМВИ, латенция. Хронический вирусный гепатит С, клинико-биохимическая активность 4, фаза репликации (РНК ВГС+). ХОБЛ, GOLD II, обострение. Пневмофиброз. Эмфизема легких. Артериальная гипертензия II ст., риск 3. ХСН II А. ФК 3.

При сопоставлении клинического диагноза и результатов последующего аутопсийного исследования выявлено полное совпадение.

Результаты и их обсуждение. Настоящий клинический случай развития В-ОЛЛ у ВИЧ-инфицированного пациента, на наш взгляд, является наглядным свидетельством того, насколько наличие коморбидности, в особенности ВИЧ-инфекции, может осложнять лечение гемобластозов и ухудшать прогноз, несмотря на проводимую в полном объеме сопроводительную терапию. Чрезвычайно трудно рассчитывать на результат лечения острых лейкозов при ВИЧ-инфекции, не имея детальных клинических рекомендаций по сопроводительной терапии, специализированных к этой группе больных. Тем не менее таковые рекомендации в настоящее время только начинают формироваться при

ЛПЗ^{1,2}, а при ОЛЛ отсутствуют как таковые. Вероятно, это связано с тем, что пик изучения ОЛЛ в сочетании с ВИЧ-инфекцией пришелся на середину 1990-х — начало 2000-х годов [2, 5, 6] и исследовательский интерес за это время значительно поутих. Возможно, это было связано с тем, что частота ОЛЛ у ВИЧ-инфицированных составляет, по данным литературы, порядка 7,6% [6], при распространенности ОЛЛ у взрослых от 5 до 30% среди всех ОЛЗ³, таким образом, частота развития ОЛЛ сопоставима в популяции людей, как с ВИЧ-инфекцией, так и без нее. Однако, несмотря на, казалось бы, сравнимую распространенность в популяциях ВИЧ-инфицированных и неинфицированных пациентов, развитие В-ОЛЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов представляет определенную редкость, поскольку с 1992 по 2002 гг. в литературе встречались описания всего 23 пациентов с сочетанным течением В-ОЛЛ и ВИЧ-инфекцией [2, 5], из чего можно сделать вывод, что ОЛЛ представляет у ВИЧ-инфицированных пациентов определенную редкость. Однако редкость острых лейкозов, в том числе и В-ОЛЛ, при ВИЧ-инфекции не отменяет их значимости. Во-первых, хоть и единичные, казуистические случаи успешного лечения подобных пациентов доказывают, что положительный результат все-таки потенциально достижим [7]. Во-вторых, развитие острых лейкозов у ВИЧ-инфицированных пациентов, на наш взгляд, представляет фундаментальный интерес, поскольку позволяет рассматривать развитие острого лейкоза не как результат длительного и многообразного воздействия ВИЧ-инфекции на геном человека, а как вышедшую из-под молекулярного, межклеточного и иммунного контроля компенсаторную реакцию на уровне стволовых клеток крови, направленную на элиминацию вируса из организма носителя. Впервые отсутствие вирусной РНК в малигнизиро-

ванном клоне было описано при монобластном лейкозе в 1996 г. [8]. В последние годы внимание ученых возвращается к этой проблеме. Так, в 2016 г. было установлено наличие потери транскрипции провирусной ДНК у ВИЧ-инфицированных пациентов при ОЛЛ [9]. Данные факты, как нам представляется, подтверждают гипотезу о потенциальной возможности благоприятного прогноза у ВИЧ-инфицированных пациентов с гемобластомами при создании современных клинических протоколов лечения острых лейкозов и ЛПЗ, равно как и схем сопроводительной терапии максимально эффективных у данной категории больных. Также необходимо уточнение показаний, противопоказаний и эффективности трансплантации гемопоэтических стволовых клеток у ВИЧ-инфицированных пациентов с острыми лейкозами, что может принципиально изменить прогноз обоих заболеваний в лучшую сторону.

Заключение. Таким образом, в настоящее время В-ОЛЛ и ВИЧ-инфекция представляют собой достаточно редкое сочетание двух заболеваний, отличающееся тяжестью течения и формированием сложного коморбидного фона, предопределяющего неблагоприятный прогноз. Для больных с ВИЧ-инфекцией и ОЛЛ с учетом современных данных доказательной медицины должны быть сформулированы отдельные клинические рекомендации по проведению химиотерапии, таргетной терапии, сопроводительной терапии и проведению трансплантации гемопоэтических стволовых клеток, в силу их особого инфекционного и иммунного статуса, а также с учетом особенностей развития коморбидности. Дальнейшее изучение взаимодействия развития заболеваний крови и лимфатической системы на уровне стволовых клеток, в особенности при острых лейкозах, открывает новые клинические опции лечебного воздействия на течение как гемобластома, так и ВИЧ-инфекции.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Белозеров Е.С., Буланьков Ю.И. *ВИЧ-инфекция*. Элиста: АПП «Джангар», 2006. 224 с. [Belozеров E.S., Bulankov Yu.I. *HIV-infection*. Elista: Publishing house APP «Dzhangar», 2006, 224 p. (In Russ.)].

¹ Поддубная И.В. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению лимфопролиферативных заболеваний / под ред. И.В.Поддубной, В.Г.Савченко. М.: ООО «Буки Веди», 2018. 356 с. [Poddubnaya I.V. Russian National Guidelines for diagnosis and treatment of lymphoproliferative disease. eds.: I.V.Poddubnaya, V.G.Savchenko et al. Moscow: Publishing house ООО «Buki-Vedi», 2018, 356 p. (In Russ.)].

² Kaplan L. Therapeutic approaches to HIV-Associated Non-Hodgkin's Lymphoma. ASH Education Program Book. 1999. Chapter 75. American Society of Hematology: www.hematology.org/education/hematology99.cfm.

³ Гематология: национальное руководство / под ред. О.А.Рукавицына. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 784 с.: ил. [Hematology: Manual of National Guidelines. O.A.Rukavitsin et al. Moscow: Publishing house GEOTAR-Media, 2017, 784 p., illustrated (In Russ.)].

2. Hamilton J., McBride M., Kettle P. Acute B Cell Lymphoblastic Leukaemia and Human Immunodeficiency Virus Infection (HIV) // *The Ulster Medical Journal*. 2002. Vol. 71, No. 1. P. 72–75.
3. Bain B.J. Lymphomas and reactive lymphoid lesions in HIV infection // *Blood Rev*. 1998. Vol. 12, No. 3. P. 154–162.
4. Bower M. Acquired immunodeficiency syndrome-related systemic non-Hodgkin's lymphoma // *Br. J. Haematol*. 2001. Vol. 112, No. 4. P. 863–873.
5. Geriniere L. Heterogeneity of acute lymphoblastic leukaemia in HIV-seropositive patients // *Ann. Oncol*. 1994. Vol. 5, No. 5. P. 437–440.
6. Mbanya D.N., Minkoulou E.M., Kaptue L.N. HIV-1 infection in adults with haematological malignancies in Yaounde, Cameroon // *West. Afr. J. Med*. 2002. Vol. 21, No 3. P. 183–184. doi: 10.4314/wajm.v21i3.28023.
7. Turner M.L. An HIV positive haemophiliac with acute lymphoblastic leukaemia successfully treated with intensive chemotherapy and syngeneic bone marrow transplantation // *Bone Marrow Transplant*. 1992. Vol. 9, No 5. P. 387–389.
8. Guillemain C. Monoblastic leukemia in an HIV-infected patient: absence of viral expression in RNA blasts // *Am. J. Hematol*. 1996. Vol. 52, No. 1. P. 47–52. doi: 10.1002/(SICI)1096-8652(199605)52:1<47::AID-AJH8>3.0.CO;2-6.
9. Wilburn K.M. Heterogeneous loss of HIV transcription and proviral DNA from 8E5/LAV lymphoblastic leukemia cells revealed by RNA FISH: FLOW analyses // *Retrovirology*. 2016. Vol. 13, No. 55. doi: 10.1186/s12977-016-0289-2.

Поступила в редакцию/Received by the Editor: 13.05.2020 г.

Авторство:

Вклад в концепцию и план исследования — Пьянников В.В., Казанкова Т.А. Вклад в сбор данных — Пьянников В.В., Казанкова Т.А. Вклад в анализ данных и выводы — Пьянников В.В., Казанкова Т.А. Вклад в подготовку рукописи — Пьянников В.В., Казанкова Т.А.

Сведения об авторах:

Пьянников Вадим Валерьевич — кандидат медицинских наук, врач-гематолог отделения гематологии и химиотерапии бюджетного учреждения здравоохранения Омской области «Городская клиническая больница № 1 имени Кабанова А.Н.»; 644112, Омская область, г. Омск, ул. Перелета, д. 7; e-mail: vadimpyannikov@yandex.ru;

Казанкова Татьяна Алексеевна — заведующая отделением гематологии и химиотерапии бюджетного учреждения здравоохранения Омской области «Городская клиническая больница № 1 имени Кабанова А.Н.»; 644112, Омская область, г. Омск, ул. Перелета, д. 7; e-mail: tatyanakazankova@yandex.ru.