

Генерализованная лимфома, ассоциированная с ВИЧ-инфекцией

З. А. Хохлова, Р. А. Гилева, Т. В. Середа, Н. А. Николаева, А. П. Тишкина, Л. Ю. Золотухина, Ю. М. Кириллова

Лимфомы относятся к редким злокачественным лимфопролиферативным заболеваниям. У больных с ВИЧ-инфекцией выявляются в основном неходжкинские лимфомы (НХЛ), которые регистрируются в 200–600 раз чаще, чем в общей популяции, и относятся к вторичным заболеваниям [1–4]. По гистологическим характеристикам выделяют 5 типов НХЛ: диффузная крупноклеточная В-лимфома, первичная экссудативная лимфома, первичная В-клеточная лимфома ЦНС, лимфома Беркитта и лимфогранулематоз [2]. Иммунобластную лимфому в абсолютном большинстве случаев выявляют у больных с ВИЧ-инфекцией при количестве CD4+ Т-лимфоцитов менее 100 клеток/мкл, с частотой 3% [1, 2, 4, 5]. В патогенезе имеет значение иммуносупрессия и наличие вируса Эпштейна–Барр, который выявляется у 50–80% пациентов [2, 6–9]. Основным симптом лимфом — увеличенные, уплотненные, малоподвижные и безболезненные лимфатические узлы. У большинства больных имеют место лихорадка, слабость, потеря массы тела, ночные поты. В зависимости от локализации процесса могут быть симптомы органических поражений (ЖКТ, ЦНС, печени, легких, костей и др.) [4]. Как правило, диагноз устанавливают на поздней стадии лимфомы. Основным критерий диагностики — гистологическое исследование биоптата костного мозга или лимфатического узла. Наиболее часто проводят дифференциальный диагноз с атипичным туберкулезом [2, 4]. Онкологический процесс у больных с ВИЧ-инфекцией быстро прогрессирует. Специфическая высокоактивная антиретровирусная терапия (ВААРТ) в сочетании с химиотерапией на ранних стадиях болезни может давать определенный положительный эффект. Развитие первичной лимфомы у больных, не получавших ВААРТ, свидетельствует о самом неблагоприятном прогнозе при этой патологии среди всех СПИД-индикаторных заболеваний [2].

В г. Новокузнецке уровень заболеваемости ВИЧ-инфекцией составляет 216,3 на 100 тыс. населения, показатель пораженности 1881 на 100 тыс. населения (по официальным данным за 2016 г.). Ежегодно в инфекционные отделения госпитализируется более 400 взрослых больных с ВИЧ-инфекцией, преимущественно на поздних стадиях заболевания. Вместе с тем мы наблюдали лишь 4 случая НХЛ.

Наблюдение 1. Больная Д., 41 год (рис. 1). Поступила в инфекционное отделение 07.04.15 с жалобами на слабость, повышение температуры тела до 39 °С, боль в горле и в области шеи. Заболела 25.03.15: лихорадка, боль в горле. 02.04 обратилась в поликлинику, осмотрена терапевтом и ЛОР-врачом, направлена на госпитализацию с диагнозом: лакунарная ангина, тяжелое течение. При поступлении хронические заболевания, употребление наркотиков, ВИЧ-статус отрицала, отмечала ангины 1–2 раза в год. Состояние средней степени тяжести, сознание ясное, положение активное. Т — 38,2 °С. Кожные покровы бледно-розовые, теплые. Слизистые зева ярко гиперемированы, слева миндалина значительно увеличена в объеме, почти сплошь покрыта гноем. Увеличены подчелюстные лимфоузлы. Шейные лимфоузлы слева увеличены до 2 см в диаметре, болезненные. Язык обложен, влажный. В легких и сердце без выраженной патологии, АД 110/70 мм рт. ст., пульс 74 уд./мин, ЧДД 18/мин. Живот мягкий, безболезненный, печень по краю реберной дуги, селезенка не увеличена. В гемограмме от 08.04 СОЭ 80 мм/ч, лейкоциты $7,7 \times 10^9$, П 11, С 59, Л 9, М 21, Тр 304×10^9 , Эр $2,8 \times 10^{12}$, гемоглобин 80 г/л. В биохимическом анализе крови билирубин 11,0 мкмоль/л, АСТ 58 ЕД/л, АЛТ 54 ЕД/л, амилаза 21 ЕД/л, общий белок 58 г/л, мочевины 5,7 ммоль/л. Из зева выделена культура *Klebsiella pneumoniae* и *Streptococcus viridans*. ЭКГ: синусовая тахикардия, без изменений в миокарде. Диагностический поиск включал обследование на дифтерию, туляремию, туберкулез. Лечение: инфузионная терапия — 1250,0 мл/сут, антибактериальная терапия: Амписид 3,0 × 3 раза/сут в/в кап., симптоматическая терапия, местное лечение. С 10.04 усиление антибактериальной терапии гентамицином 80,0 × 3 раза/сут в/м и доксициклином по 1,0 × 2 раза/сут.

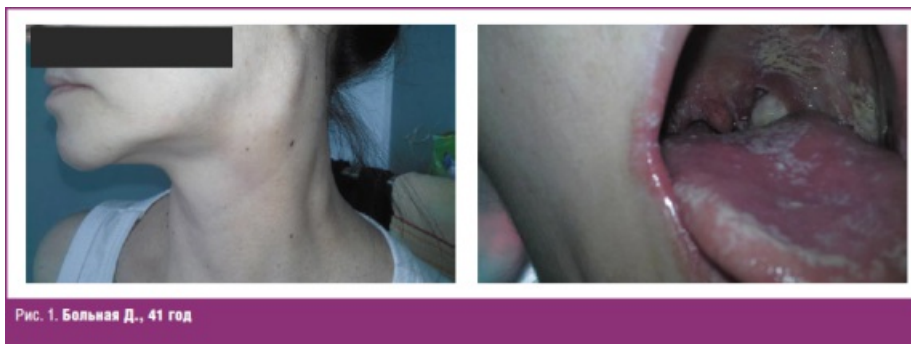


Рис. 1. Больная Д., 41 год

10.04 было выявлено, что больная ВИЧ-инфицирована, диагноз установлен в 2010 г., в марте 2015 г. уровень CD4+ составил 10 клеток. Назначенную ВААРТ не принимает. К 13.04 развились орофарингеальный кандидоз, хейлит, что потребовало назначения флуконазола. Состояние оставалось стабильным. Сохранялись лихорадка, лимфаденопатия, изменения в зеве, умеренно выраженная диарея. 15.04 состояние ухудшилось, присоединилась рвота до 5 раз. Зафиксировано резкое снижение ПТИ — 17,1%, повышение фибринолиза (360 мин), снижение

общего белка (47 г/л) и альбумина (16 г/л) при нормальных показателях АЛТ (30,5 ЕД/л) и незначительном повышении АСТ (50,3 ЕД/л). Гипонатриемия (127,8), показатели кислотно-основного состава в пределах нормы (рН 7,43; PCO_2 36,1; ВЕ 0,1; SBC 24,1). В дальнейшем, несмотря на лечение (трансфузия свежезамороженной плазмы, дезинтоксикационная терапия, цефтриаксон по 2,0 × 2 раза/сут в/в), усугублялась тяжесть состояния, нарастала полиорганная недостаточность, асцит, анемия. При сохранном состоянии сознания 21.04 в 23.25 произошла остановка сердечной деятельности, констатирована смерть.

При жизни также проведено обследование: рентгенография органов грудной клетки (ОГК) от 15.04 без патологии. УЗИ органов брюшной полости (ОБП) от 16.04: печень +3 см; асцита, увеличения абдоминальных л/узлов не выявлено. Желчный пузырь, поджелудочная железа, селезенка, почки без изменений. Кровь на стерильность многократно — отриц. Цитологическое исследование мазка с миндалин от 17.04: большое количество бациллярной флоры, клетки плоского эпителия с дегенерацией ядер; атипичные клетки в препарате не найдены. Мокрота на пневмоцисты от 16.04 отриц. В общем анализе крови 20.04 и 21.04 гиперлейкоцитоз ($22,6 \times 10^9$, $21,7 \times 10^9$), прогрессирующая анемия ($Эр 2,1 \times 10^{12}$), сдвиг лейкоформулы до промиелоцитов и атипичных клеток, тромбоцитопения (133×10^9), снижение гематокрита до 0,19. Биохимический анализ крови от 20.04 без патологии. Протромбин по Квику 324,8, эуглобулиновый фибринолиз 360 мин.

Посмертный диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний IVB, фаза прогрессирования. Тяжелый сепсис. Полиорганная недостаточность. Грибковое поражение желудочно-кишечного тракта. Анемия сложного генеза. Нефропатия. Лимфаденопатия. Туберкулез лимфоузлов? Отек, набухание головного мозга. Отек легких.

При патологоанатомическом исследовании обнаружено диффузное поражение внутренних органов (легкие, печень, селезенка, сердце, надпочечники, почки) клетками типа лимфобластов, лимфоцитоподобных с большим количеством митозов, в том числе патологических. При бактериологическом исследовании крови из сердца и селезенки высеяна культура *Klebsiella pneumoniae*, что расценено как доказательство развития сепсиса. Непосредственная причина смерти — отек головного мозга. Патологоанатомический диагноз. Основной: ВИЧ-ассоциированная диффузная лимфома с поражением легких, печени, селезенки, сердца, надпочечников, почек. ВИЧ-ассоциированный сепсис. Осложнения: гепатоспленомегалия. Тяжелые дистрофические изменения всех внутренних органов. Отек головного мозга.

Данный пример свидетельствует о трудностях прижизненного установления диагноза лимфомы при ВИЧ-инфекции, о злокачественности лимфопролиферативного процесса с быстрым прогрессированием в сочетании с сепсисом и неблагоприятным исходом.

Наблюдение 2. Пациент С., 32 года, поступил в инфекционный стационар 20.06.2017 с жалобами на слабость, асимметрию лица, нарушение зрения. Заболел остро 7.06: появилось темное пятно перед правым глазом, осмотрен окулистом, диагноз: ретинит? Через 3 дня — онемение нижней губы, правой половины туловища, отек правой половины лица. На магнитно-резонансной томографии головного мозга от 09.06.2017 обнаружены гипер- и изоинтенсивные очаги в лобных и теменных долях, подкорковых ядрах предположительно сосудистого генеза, лимфаденопатия шеи. С 15.06 субфебрилитет до 37,7 °С. 19.06 усиление асимметрии лица. Анамнез жизни: наркомания, хронический гепатит С и ВИЧ-инфекция с 2012, ВААПТ принимает с 15.06.2017. CD4 31 кл.

При поступлении состояние средней тяжести, в сознании, адинамичен. Определяются симптомы интоксикации. Гематомы на коже, умеренная гиперемия в зеве, обложен язык. АД 140/100 мм рт. ст., ЧСС 109. По внутренним органам патологии не выявлено; сомнительные менингеальные симптомы, парез верхней и нижней ветвей лицевого нерва справа. Заподозрен ВИЧ-ассоциированный энцефалит. В гемограмме тромбоцитопения (47×10^9), анемия ($Эр 3,0 \times 10^{12}$, Нв 74). Ликвор: Ц — 783 кл, Н — 93%, б — 1,65 г/л, Панди 3+. С 27.06 состояние ухудшилось, присоединился геморрагический синдром, тахикардия. Контрольная люмбальная пункция, ликвор: Ц — 1898, Н — 94%, б — 0,66 г/л. 28.09 проведена повторно магнитно-резонансная томография головного мозга: дополнительно выявлено изоинтенсивное образование в правом меккелевом пространстве, с распространением вдоль намета мозжечка, толщиной до 10 мм, патологически накапливающее контрастное вещество, 7-я пара черепно-мозговых нервов справа утолщена до 5 мм. Заключение: дифференцировать между лимфомой и менингеомой. 29.06 у больного появились позывы на рвоту; живот подвздут, стул «мелена». При проведении эзофагогастродуоденоскопии установлены синдром Меллори–Вейса, состоявшееся кровотечение, острые язвы желудка, эрозивный бульбит и дуоденит. УЗИ ОБП: гепатоспленомегалия, портальная гипертензия. На рентгенограмме ОГК пневмония слева. В гемограмме $Эр 1,47 \times 10^{12}$, Нв 49, Тр 20×10^9 . Вечером 29.06 появилась одышка до 42/мин, признаки острой почечной недостаточности: олигоурия, возрастание азотистых шлаков. 30.06 состояние терминальное, в 19.30 констатирована смерть.

Исследование ликвора: полимеразная цепная реакция на ЦМВ, ВЭБ, герпес отриц., бак. посев на м/фл., грибы — отриц. Исследование на КУМ мокроты, мочи, кала — отриц. Иммуноферментный анализ крови на токсоплазмоз (IgG+, IgM-), ЦМВ (IgG+, IgM-), грибы (IgM-), сифилис — отриц. Кровь на стерильность и гемокультуру — отриц.

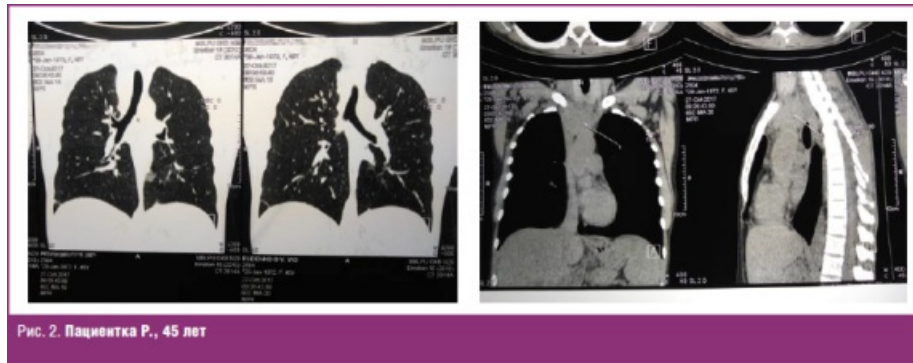
Посмертный диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 1VB. ВИЧ-ассоциированный менингит неуточненной этиологии. Лимфома головного мозга? Опухоль головного мозга? Осложнения: полиорганная

недостаточность.

Патологоанатомический диагноз: ВИЧ-ассоциированная генерализованная мелкоклеточная лимфома с поражением головного мозга, легких, лимфатических узлов средостения, печени, почек, надпочечников, селезенки. Осложнения: опухолевая интоксикация. Глубокие дистрофические изменения внутренних органов.

Случай демонстрирует трудности прижизненного дифференциального диагноза лимфомы с другими поражениями ЦНС при ВИЧ-инфекции, быстрое прогрессирование болезни с генерализацией процесса, вовлечением ЦНС и неблагоприятным финалом.

Наблюдение 3. Пациентка Р., 45 лет (рис. 2). Находилась в инфекционном отделении с 23.10 по 26.11.2017 (34 дня). Жалобы при поступлении: слабость, лихорадка до 38,5–40 °С, покашливание. ВИЧ-инфекция выявлена в 2014 г., по данным иммунограммы, CD4 = 70 кл/мкл (апрель 2017). ВААРТ получала нерегулярно. Ухудшение самочувствия, лихорадку отмечает в течение 2 месяцев. При рентгенографии ОГК выявлено образование в верхнем средостении, и больная направлена в стационар. В анамнезе наркомания много лет, хронический гепатит С, узловатый зоб.



При первичном осмотре состояние средней тяжести, в сознании, положение активное. Пониженного питания. Кожа бледно-розовая, на голенях плотные инфильтраты 4–5 см, флюктуации нет. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких, сердце без патологии, печень до +3 см ниже реберной дуги. В динамике отмечались периодические подъемы температуры до 38,5–38,7 °С, увеличение печени и селезенки. Изменения при спиральной компьютерной томографии от 27.10.2017: в верхнем этаже переднего средостения с уровня апертуры грудной клетки выявляется дополнительное патологическое объемное образование гомогенной плотности, с относительно четким контуром, 47,4 × 54,3 мм, смещающее трахею влево. Увеличена группа паратрахеальных, параваскулярных, превааскулярных, прикорневых лимфоузлов с двух сторон до 16 мм по короткому радиусу. Пневмофиброз. Заключение: объемное образование переднего средостения. Дифференцировать с лимфомой, зобом щитовидной железы, липомой.

С 07.11 ухудшение состояния, боли в животе, отеки нижних конечностей, передней брюшной стенки, увеличение объема живота, снижение диуреза. В биохимическом анализе крови повышение креатинина (246,7–334,3 мкмоль/л) и мочевины (25,4 ммоль/л), метаболический ацидоз, по УЗИ ОБП — гепатоспленомегалия, асцит (07.11.2017), гидронефроз справа (11.11.2017). Предположен хронический вирус-ассоциированный гломерулонефрит, хроническая почечная недостаточность. В дальнейшем постепенная отрицательная динамика: нарастание отеков с распространением на лицо и руки, прогрессирование почечной недостаточности (в крови мочевина 30,18 ммоль/л, креатинин 376,6 мкмоль/л), с 23.11 присоединение дыхательной недостаточности, приведшие 26.11 к летальному исходу.

Общий анализ крови от 02.11.2017: СОЭ 60, Нв 80 г/л, Эр 2,6 ед/л, Л 4,5 ед/л, э 1%, ю 1%, п 17%, с 66%, лим 12%, мн 3%, тр 114,0 ед/л, гематокрит 0,23; от 24.11.2017 снижение тр — 21,0 ед/л. Многократное исследование крови на стерильность, грибы — отрицательно, исследование мокроты (24.10.2017 — пневмококк 10⁵ КОЕ/мл), мочи, кала на ВК отрицательно. В иммунограмме от 25.10.2017 CD4 = 7 кл/мкл. Эхокардиография без патологии. Пациентке проводилась антибактериальная, гормональная, противогрибковая, диуретическая терапия, трансфузии свежезамороженной плазмы, эритроциты, ВААРТ.

Посмертный диагноз: ВИЧ-инфекция, IVB стадия. ВИЧ-ассоциированный сепсис. Не исключается лимфома средостения. Осложнения: полиорганная недостаточность (печеночно-клеточная, почечная, дыхательная, цитопения). Застойная пневмония. Отек легких. Энцефалопатия сложного генеза. Отек головного мозга. Хронический вирусный гепатит С. Нефропатия. Анемия, тромбоцитопения.

Патологоанатомический диагноз. Основной: ВИЧ-ассоциированная диффузная крупноклеточная лимфома с поражением средостения, внутригрудных парааортальных лимфатических узлов, селезенки, почек, плевры, брюшины. Осложнения: отек легких. Отек головного мозга. Тяжелые дистрофические изменения внутренних органов. Сопутствующие: хронический вирусный гепатит С. Заключение: при патологоанатомическом исследовании у больной, страдающей ВИЧ-инфекцией, обнаружено диффузное поражение внутренних органов

(селезенка, почки, внутригрудные и парааортальные лимфатические узлы, плевра, брюшина, средостение) крупными лимфоцитоподобными клетками с большим количеством митозов, в том числе патологических.

В данном случае объемное образование в средостении (предположительно лимфома) было обнаружено за 1 мес до летального исхода пациентки. Диагноз диффузной лимфомы, специфическое поражение других органов и систем были установлены только при патологоанатомическом исследовании.

Наблюдение 4. Пациент С., 30 лет (рис. 3). Госпитализирован в инфекционное отделение 28.09.2017 по поводу ВИЧ-инфекции IVБ стадии, фаза прогрессирования, двусторонняя полисегментарная пневмония, с жалобами на повышенную температуру, одышку, кашель, слабость. С 24.09.2017 лихорадка, одышка. По данным рентгенографии ОГК 28.09.2017 двусторонняя полисегментарная пневмония. Прогрессирование основного заболевания? Присоединение оппортунистической инфекции (пневмоцистоз, туберкулез)? Из анамнеза известно, что ВИЧ-инфекция выявлена в 2016 г., получает ВААРТ. СД4 = 400 кл (обследован в сентябре 2017 г.). Наркомания много лет, последний раз употреблял наркотики в июне 2017 г. Диагностирован хронический гепатит С без биохимической активности. С апреля 2017 г. появились увеличенные лимфоузлы шеи справа, лихорадка до 39,6 °С. Обследован в онкологическом диспансере, по результатам гистологического исследования установлен диагноз В-крупноклеточной лимфомы 3-й стадии с поражением периферических лимфоузлов, проведено 3 курса химиотерапии (доксорубицин, винкристин, ритуксимаб).



При поступлении состояние тяжелое за счет интоксикации, в сознании, положение активное. Удовлетворительного питания. Кожные покровы телесного цвета. Лицо асимметрично, увеличение и деформация шеи справа (фото), опухоль диаметром 12–15 см (конгломерат лимфоузлов, отек мягких тканей). Отеков нет. Дыхание жесткое, 24/мин, сухие хрипы по всем легочным полям, справа влажные хрипы. АД 100/60 мм рт. ст., тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС 100/мин. Живот мягкий, безболезненный, печень на 3,5–4 см ниже реберной дуги, плотная. Селезенка у края ребер. В гемограмме СОЭ 52 мм/час, Эр $3,5 \times 10^{12}$, Л $9,9 \times 10^9$, базофилы 2%, эозинофилы 4%, бласты 26%, промиелоциты 2%, миелоциты 2%, юные 4%, палочкоядерные 4%, сегментоядерные 2%, лимфоциты 42%, моноциты 14%, тромбоциты $94,5 \times 10^9$. В биохимическом анализе крови выявлены повышение печеночных ферментов (АЛТ/АСТ — 73,7/136,1 ЕД/л), азотистых шлаков (мочевина 14,08 ммоль/л, креатинин 146,6 мкмоль/л), снижение глюкозы (2,91 ммоль/л). По результатам исследования кислотно-основного состояния венозной крови — метаболические нарушения: рН 7,394, PCO₂ 29,1 ↓, PO₂ 36 ↓ ↓, BEb –6,2, BEef –7,3, %SO₂ с 69,9%. Спиральная компьютерная томография ОГК от 05.10.2017. Диффузно по всем легочным полям обоих легких симметрично, больше в прикорневой зоне выявляется альвеолярное поражение в виде пятнистого уплотнения по типу матового стекла, с частичным сохранением субплевральных участков легких. Дополнительно в обоих легких определяются одиночные разнокалиберные гиперденсивные очаги размером от 3 до 12 мм. Лимфатические узлы увеличены до 12 мм. Заключение: двусторонняя пневмоцистная пневмония. Очаговое поражение легких дифференцировать с метастатическим поражением, септической эмболией, очаговым туберкулезом. Туберкулез исключен при консультации фтизиатра. Проводилась дезинтоксикационная, антибактериальная (цефтриаксон, Хемомицин, Бисептол, ко-тримоксазол), противогрибковая (флуконазол), симптоматическая терапия. 02.10 носовое кровотечение, подкожные кровоизлияния на предплечьях. На фоне проводимой терапии с 09.10 наметилась положительная динамика, проявившаяся в уменьшении интоксикации, нормализации температуры, исчезновении одышки, улучшения физикальной картины в легких. Однако с 12.10 вновь лихорадка до 38,1 °С, усилился кашель со слизистой мокротой, появились множественные влажные хрипы в легких по всем полям. 15.10 с 20:00 стали нарастать признаки дыхательной недостаточности, в 22:00 произошла остановка сердечной деятельности и дыхания. Реанимационные мероприятия не эффективны, констатирована смерть.

Лабораторно в динамике в гемограмме установлено снижение гемоглобина и тромбоцитов, в биохимическом анализе, наряду с нормализацией печеночных и почечных показателей, возрастание ЛДГ до 1938,7 ЕД/л. Снижение протромбина по Квику до 57,2%. В мокроте 29.09 обнаружены пневмоцисты, выделена культура *Candida*

albicans. Посевы крови и мочи отрицательны.

Посмертный диагноз. ВИЧ-инфекция IVБ-В, фаза прогрессирования. Пневмоцистная пневмония, тяжелое течение. В-крупноклеточная лимфома 3-й стадии с поражением периферических лимфоузлов. Осложнения: тяжелый сепсис. Полиорганная недостаточность. Эндотоксический шок. Отек легких. Энцефалопатия сложного генеза. Отек головного мозга. Нефропатия. Анемия сложного генеза. Хронический вирусный гепатит. Фон: наркомания.

Патологоанатомический диагноз. Основной: ВИЧ-ассоциированная диффузная В-клеточная лимфома с поражением периферических, внутригрудных, парааортальных лимфатических узлов, селезенки, печени, почек, стенки желудка. Осложнения: отек легких. Отек головного мозга. Тяжелые дистрофические изменения внутренних органов. Сопутствующее заболевание: наркомания.

В приведенном клиническом случае диагноз В-клеточной лимфомы был установлен при жизни, проводилась активная химиотерапия на фоне ВААРТ. Тем не менее прогрессирование онкологического процесса остановить не удалось.

Выводы

1. В-клеточную лимфому целесообразно включать в круг дифференциального диагноза оппортунистических заболеваний при ВИЧ-инфекции.
2. В-клеточная лимфома развивается, как правило, на поздних стадиях ВИЧ-инфекции, имеет быстро прогрессирующее течение с выраженным интоксикационным синдромом и вовлечением разных органов и систем, в том числе головного мозга.
3. В-клеточная лимфома у больных с ВИЧ-инфекцией часто сочетается с другими оппортунистическими заболеваниями (в нашем наблюдении — с пневмоцистной пневмонией, грибковыми поражениями) и сопутствующей патологией (хронический гепатит С, наркомания).
4. При выявлении В-клеточной лимфомы на поздней стадии ВИЧ-инфекции, даже на фоне ВААРТ и химиотерапии, прогноз неблагоприятный.

Литература

1. ВИЧ-инфекция и СПИД: национальное руководство / Под ред. акад. РАМН В. В. Покровского. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2013. 608 с.
2. Барлетт Дж., Галлант Дж., Фам П. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции. 2012. М.: Р. Валент. 2012. 528 с.
3. Покровский В. В., Юрин О. Г., Кравченко А. В., Беляева В. В., Ермак Т. Н., Канестри В. Г., Шахгильдян В. И., Козырина Н. В., Буравцова В. В., Нарсия Р. С., Хохлова О. Н., Покровская А. В., Ефремова О. С., Коннов В. В., Куимова У. А., Попова А. А. Национальные рекомендации по диспансерному наблюдению и лечению больных ВИЧ-инфекцией. Клинический протокол // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2015. № 6 (Приложение).
4. Пивник А. В., Туманова М. В., Серегин Н. В., Пархоменко Ю. Г., Тишкевич О. А., Ковригина А. М., Ликунев Е. Б. Лимфомы у ВИЧ-инфицированных больных: обзор литературы // Клиническая онкогематология. Обзоры. 2014. Т. 7. № 3.
5. Покровский В. И., Лобзин Ю. В., Волжанин В. М., Белозеров Е. С., Буланьков Ю. И. Инфекции нервной системы с прогрессирующим течением. СПб: ООО «Изд-во Фолиант», 2007. 264 с.
6. Горейко Т. В., Калинина Н. М., Дрыгина Л. Б. Современные представления об иммунопатогенезе инфекции, вызванной вирусом Эпштейна–Барр // Инфекция и иммунитет. 2011. Т. 1. № 2. С. 121–130.
7. Pagano J. S. Viruses and lymphomas // N. Eng. J. Med. 2002. Vol. 347. № 2. P. 78–79.
8. Шахгильдян В. И., Ядрихинская М. С., Сафонова А. П., Домонова Э. А., Шипулина О. Ю., Альварес-Фигероа М. В., Долгова Е. А., Тишкевич О. А. Структура вторичных заболеваний и современные подходы к их лабораторной диагностике у больных ВИЧ-инфекцией // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. 2015. № 1. С. 24–30.
9. Yachie A., Kanegane H., Kasahara Y. Epstein-Barr virus-associated T-/natural killer cell lymphoproliferative diseases // Semin. Hematol. 2003. Vol. 40. № 2. P. 124–132.

З. А. Хохлова*¹, доктор медицинских наук, профессор

Р. А. Гилева*

Т. В. Середа*, кандидат медицинских наук

Н. А. Николаева*, кандидат медицинских наук

А. П. Тишкина**

Л. Ю. Золотухина***

Ю. М. Кириллова***

* **НГИУВ — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, Новокузнецк**

** **ГБУЗ КО НГКИБ № 8, Новокузнецк**

*** **ГБУЗ КО НГКБ № 29, Новокузнецк**

¹ Контактная информация: zinaidaxoxlowa@yandex.ru

Генерализованная лимфома, ассоциированная с ВИЧ-инфекцией/ З. А. Хохлова, Р. А. Гилева, Т. В. Серeda, Н. А. Николаева, А. П. Тишкина, Л. Ю. Золотухина, Ю. М. Кириллова

Для цитирования: Лечащий врач № 8/2018; Номера страниц в выпуске: 64-68

Теги: злокачественные лимфопролиферативные заболевания, кожа, вирусы, неблагоприятный прогноз

© «Открытые системы», 1992-2018. Все права
защищены.