

ПЕРВИЧНАЯ ЛИМФОМА БЕРКИТТА ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Балаянец В.А.^{1*}, Королева Д.А.¹, Ковригина А.М.^{1,2}, Звонков Е.Е.¹, Киселев Е.О.³, Обухова Т.Н.¹, Яцык Г.А.¹

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 125167, г. Москва, Российская Федерация

² ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» (Сеченовский Университет) Министерства здравоохранения Российской Федерации, 119991, г. Москва, Российская Федерация

³ ГБУЗ «Московский многопрофильный научно-клинический центр им. С.П. Боткина» ДЗМ, 125284, г. Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Введение. Лимфома Беркитта — агрессивная В-клеточная лимфома, характеризующаяся патоморфологическими, иммунофенотипическими и цитогенетическими признаками, являющимися основными критериями ее диагностики. Лимфома Беркитта с изолированным поражением центральной нервной системы (ЦНС) — крайне редко встречающаяся нозологическая форма первичной лимфомы ЦНС. Малое количество наблюдений в литературе не позволяет определить основные клинические, рентгенологические и возрастные особенности данной лимфомы, а также стандартизировать тактику терапии больных первичной лимфомой Беркитта ЦНС.

Цель — представить клиническое наблюдение больного первичной лимфомой Беркитта ЦНС с поражением правого полушария мозжечка и ствола мозга со сдавлением полости четвертого желудочка.

Основные сведения. Диагноз был установлен на основании патоморфологического и иммуногистохимического исследования удаленного новообразования четвертого желудочка и был подтвержден исследованием флуоресцентной *in situ* гибридизацией с использованием ДНК-зонда MYC gene break apart detection dual-colore probe, в результате которого была обнаружена классическая транслокация с вовлечением гена MYC/8q24. Больному были проведены 4 курса химиотерапии по программе «ЛБ-М-04», по окончании которых был достигнут регресс новообразования.

Ключевые слова: первичная лимфома центральной нервной системы, лимфома Беркитта, первичная лимфома Беркитта центральной нервной системы

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: работа не имела спонсорской поддержки.

Для цитирования: Балаянец В.А., Королева Д.А., Ковригина А.М., Звонков Е.Е., Киселев Е.О., Обухова Т.Н., Яцык Г.А. Первичная лимфома Беркитта центральной нервной системы: клиническое наблюдение и обзор литературы. Гематология и трансфузиология. 2025; 70(4):530–541. <https://doi.org/10.35754/0234-5730-2025-70-4-530-541>

PRIMARY CENTRAL NERVOUS SYSTEM BURKITT LYMPHOMA: CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Balayants V.A.^{1*}, Koroleva D.A.¹, Kovrigina A.M.^{1,2}, Zvonkov E.E.¹, Kiselev E.O.³, Obukhova T.N.¹, Yatsyk G.A.¹

¹ National Medical Research Center for Hematology, 125167, Moscow, Russian Federation

² IM Sechenov First Moscow State Medical University, 119991, Moscow, Russian Federation

³ Moscow Botkin Multidisciplinary Scientific-Clinical Center, Department of Health of the City of Moscow, Russian Federation, 125284, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Introduction. Burkitt lymphoma is an aggressive B-cell lymphoma characterized by pathomorphological, immunophenotypic, and cytogenetic features that are the main criteria for its diagnosis. Burkitt lymphoma with isolated involvement of the central nervous system (CNS) is an extremely rare nosological form of primary lymphoma of the central nervous system. The small number of observations in the literature does not allow us to fully determine the main clinical, radiological and age-related features of this lymphoma, as well as standardize the treatment tactics for patients with primary Burkitt lymphoma of the central nervous system.

Aim: to present a clinical case of a patient with primary Burkitt lymphoma of the CNS with damage to the right hemisphere of the cerebellum and brainstem with compression of the cavity of the fourth ventricle.

Main findings. The diagnosis was established based on the basis of pathomorphological and immunohistochemical examination of the removed neoplasm of the fourth ventricle and was confirmed by *in situ* fluorescence hybridization using the DNA probe MYC gene break apart detection dual-color probe, which revealed a classical translocation involving the MYC/8q24 gene. The patient underwent 4 courses of chemotherapy under the LB-M-04 program, at the end of which a regression of the neoplasm was achieved.

Keywords: primary central nervous system lymphoma, Burkitt's lymphoma, primary Burkitt's lymphoma of the central nervous system

Conflict of interest: the authors declare that there is no conflict of interest.

Financial disclosure: the study had no sponsorship.

For citation: Balayants V.A., Koroleva D.A., Kovrigina A.M., Zvonkov E.E., Kiselev E.O., Obukhova T.N., Yatsyk G.A. Primary central nervous system Burkitt lymphoma: Case report and literature review. Russian Journal of Hematology and Transfusiology (*Gematologiya i transfuziologiya*). 2025; 70(4):530–541 (in Russian). <https://doi.org/10.35754/0234-5730-2025-70-4-530-541>

Введение

Первичная лимфома центральной нервной системы (ПЛЦНС) — редкая экстранодальная агрессивная неходжкинская лимфома, вовлекающая структуры центральной нервной системы (ЦНС), в частности головной мозг, спинной мозг, желудочки мозга, спинномозговую жидкость, оболочки мозга и пространства между оболочками, в отсутствие системных проявлений [1–4]. Более 90% случаев ПЛЦНС приходятся на диффузные В-крупноклеточные лимфомы (ДВККЛ), которые наиболее часто имеют негерминальный (non-GCB) иммунофенотип [1–3]. К другим, менее распространенным лимфомам с изолированным поражением ЦНС, относят индолентные В-клеточные

лимфомы, лимфому из клеток мантии, плазмобластную лимфому и периферические Т-клеточные лимфомы [5]. Поражение ЦНС при лимфоме Беркитта проявляется как часть системного заболевания в виде нейрорлейкемии, которую диагностируют с частотой от 5 до 40%, и является неблагоприятным прогностическим фактором. Изолированное первичное поражение вещества головного мозга при лимфоме Беркитта является исключительно редким событием и составляет всего лишь 3–5% от всех случаев ПЛЦНС [1–3]. За период с 1976 по 2025 г. в литературе опубликовано всего 42 наблюдения больных первичной лимфомой Беркитта ЦНС (ПЛБЦНС) (табл. 1).

Таблица 1. Описанные случаи первичной лимфомы Беркитта ЦНС
Table 1. Cases of described primary Burkitt lymphoma of the central nervous system

Авторы Authors	Год Year	Возраст Age	Пол Sex	Локализация Localization
М.Р. Valsamis и др. [6] M.P. Valsamis et al. [6]	1976	6 мес. 6 months	М M	Левая теменная доля, височные доли, с вовлечением внутрибрюшных и парааортальных лимфатических узлов Left parietal lobe, temporal lobes, with involvement of intra-abdominal and para-aortic lymph nodes
Н.Н.А. Gawish и др. [7] H.N.A. Gawish et al. [7]	1976	8 лет 8 years	М M	Левая лобная доля Left frontal lobe
D. Giromini и др. [8] D. Giromini et al. [8]	1981	11 лет 11 years	М M	Левая теменно-затылочная область Left parieto-occipital region
К. Hegedüs и др. [9] K. Hegedüs et al. [9]	1984	50 лет 50 years	Ж F	Правая теменная доля Right parietal lobe
Н. Kobayashi и др. [10] H. Kobayashi et al. [10]	1984	55 лет 55 years	Ж F	Правая теменно-височная зона Right parietal-temporal zone
С.Н. Piu и др. [11] C.H. Piu et al. [11]	1985	6 лет 6 years	М M	Эпидуральное поражение с компрессией спинного мозга Th2–Th5 Epidural lesion with spinal cord compression Th2–Th5
С.Н. Piu и др. [11] C.H. Piu et al. [11]	1985	7 лет 7 years	М M	Эпидуральное поражение с компрессией спинного мозга C7–Th4 Epidural lesion with spinal cord compression C7–Th4
С.Н. Piu и др. [11] C.H. Piu et al. [11]	1985	12 лет 12 years	М M	Эпидуральное поражение с компрессией спинного мозга Th7–Th12 Epidural lesion with compression of the spinal cord Th7–Th12
С.Н. Piu и др. [11] C.H. Piu et al. [11]	1985	14 лет 14 years	Ж F	Эпидуральное поражение с компрессией спинного мозга L5–S1 Epidural lesion with spinal cord compression L5–S1
T. Mizugami и др. [12] T. Mizugami et al. [12]	1987	6 лет 6 years	М M	Эпидуральное поражение Th10 Epidural lesion Th10
T. Mizugami и др. [12] T. Mizugami et al. [12]	1987	5 лет 5 years	М M	Эпидуральное поражение L2–L3 Epidural lesion L2–L3
T. Mizugami и др. [12] T. Mizugami et al. [12]	1987	7 лет 7 years	Ж F	Эпидуральное поражение с компрессией спинного мозга Th11 Epidural lesion with spinal cord compression Th11
M. Shigemori и др. [13] M. Shigemori et al. [13]	1991	49 лет 49 years	Ж F	Левая лобная доля Left frontal lobe
I.H. Tekkök и др. [14] I.H. Tekkök et al. [14]	1991	5 лет 5 years	М M	Турецкое седло, параселлярная зона, клиновидная кость Sella turcica, parasellar area, sphenoid bone
A.Toren и др. [15] A.Toren et al. [15]	1994	6 лет 6 years	Ж F	Спинально-мозговая жидкость Cerebrospinal fluid
E. Spath-Schwalbe и др. [16] E. Spath-Schwalbe et al. [16]	1999	40 лет 40 years	М M	Мозжечок и мост Cerebellum and pons
J. Mora, N. Wollner [17]	1999	18 лет 18 years	М M	Эпидуральное поражение с компрессией спинного мозга Th11 Epidural lesion with spinal cord compression Th11
J. Mora, N. Wollner [17]	1999	9 лет 9 years	М M	Эпидуральное поражение Th9–Th11 Epidural lesion Th9–Th11
A. Wilkening и др. [18] A. Wilkening et al. [18]	2001	43 года 43 years	Ж F	Эпидуральное поражение L2–L3 с прорастанием твердой мозговой оболочки и вовлечением конского хвоста Epidural lesion L2–L3 with dura mater invasion and cauda equina involvement
A. Monabati и др. [19] A. Monabati et al. [19]	2002	49 лет 49 years	Ж F	Правая теменная доля Right parietal lobe
M.F. Daley и др. [20] M.F. Daley et al. [20]	2003	13 лет 13 years	Ж F	Эпидуральное поражение L1–L2 Epidural lesion L1–L2
B.B. Shehu [21]	2003	8 лет 8 years	М M	Левая височная доля, правая орбита Left temporal lobe, right orbit
T.A. Huisman и др. [22] T.A. Huisman et al. [22]	2003	12 лет 12 years	М M	Правый пещеристый синус, верхушка глазницы, опухолевая масса в средостении Right cavernous sinus, orbital apex, bulky in the mediastinum
T.W. Abel и др. [23] T.W. Abel et al. [23]	2006	50 лет 50 years	М M	Правый зрительный бугор Right optic thalamus

Таблица 1. Продолжение
Table 1. Continued

Авторы Authors	Год Year	Возраст Age	Пол Sex	Локализация Localization
P.L. Gobbato и др. [24] <i>P.L. Gobbato et al. [24]</i>	2006	38 лет 38 years	М M	Мозговые оболочки с прорастанием субдурального пространства правой лобно-теменно-височной области <i>Meninges with invasion of the subdural space of the right frontal-parietal-temporal region</i>
D. Kozakova и др. [25] <i>D. Kozakova et al. [25]</i>	2008	60 лет 60 years	Ж F	Турецкое седло, гипофиз <i>Sella turcica, pituitary gland</i>
Y. Gu и др. [26] <i>Y. Gu et al. [26]</i>	2010	75 лет 75 years	Ж F	Левый боковой желудочек, третий желудочек <i>Left lateral ventricle, third ventricle</i>
M. Takasu и др. [27] <i>M. Takasu et al. [27]</i>	2010	71 год 71 years	М M	Гипоталамус, третий желудочек <i>Hypothalamus, third ventricle</i>
L. Jiang и др. [28] <i>L. Jiang et al. [28]</i>	2011	14 лет 14 years	М M	Правый боковой желудочек <i>Right lateral ventricle</i>
T. Lim и др. [29] <i>T. Lim et al. [29]</i>	2011	43 года 43 years	Ж F	Продолговатый мозг, спинномозговая жидкость <i>Medulla oblongata, cerebrospinal fluid</i>
A. Akhaddar и др. [30] <i>A. Akhaddar et al. [30]</i>	2012	13 лет 13 years	Ж F	Твердая оболочка правой височной доли, правый пещеристый синус, правая верхнечелюстная пазуха, решетчатая пазуха, клиновидная пазуха <i>Dura mater of the right temporal lobe, right cavernous sinus, right maxillary sinus, ethmoid sinus, sphenoid sinus</i>
L. Jiang и др. [31] <i>L. Jiang et al. [31]</i>	2012	69 лет 69 years	М M	Правая теменная доля, правая затылочная доля, шейные сегменты спинного мозга, конский хвост, спинномозговая жидкость <i>Right parietal lobe, right occipital lobe, cervical segments of the spinal cord, cauda equina, cerebrospinal fluid</i>
J.H. Yoon и др. [32] <i>J.H. Yoon et al. [32]</i>	2012	10 лет 10 years	М M	Супраселлярная зона, мозжечок, третий желудочек, спинномозговая жидкость <i>Right parietal lobe, right occipital lobe, cervical segments of the spinal cord, cauda equina, cerebrospinal fluid</i>
J.H. Yoon и др. [32] <i>J.H. Yoon et al. [32]</i>	2012	2 года 2 years	М M	Турецкое седло, клиновидная кость, орбиты, спинномозговая жидкость <i>Sella turcica, sphenoid bone, orbits, cerebrospinal fluid</i>
A. Alabdulsalam и др. [33] <i>A. Alabdulsalam et al. [33]</i>	2014	18 лет 18 years	М M	Четвертый желудочек <i>Fourth ventricle</i>
K. Bower и др. [34] <i>K. Bower et al. [34]</i>	2018	55 лет 55 years	М M	Супраселлярная зона, гипоталамус, правый боковой желудочек <i>Suprasellar area, hypothalamus, right lateral ventricle</i>
P.A. Patel и др. [35] <i>P.A. Patel et al. [35]</i>	2019	7 лет 7 years	М M	Массивная опухолевая масса (bulky) в средней черепной ямке <i>Massive tumor mass (bulky) in the middle cranial fossa</i>
A. Miraclin и др. [36] <i>A. Miraclin et al. [36]</i>	2021	25 лет 25 years	Ж F	Левая ножка мозга, средний мозг, левая внутренняя капсула, мост, ножки мозжечка и левая лобная доля <i>Left cerebral peduncle, midbrain, left internal capsule, pons, cerebellar peduncles and left frontal lobe</i>
S.M. Bahashwan и др. [37] <i>S.M. Bahashwan et al. [37]</i>	2022	65 лет 65 years	М M	Левый боковой желудочек <i>Left lateral ventricle</i>
B.S. Srichawla [38]	2022	69 лет 69 years	М M	Эпидуральное поражение со стенозом спинномозгового канала L2–L5, опухолевая масса в грудной клетке Th5–Th6, подмышечные лимфатические узлы <i>Epidural lesion with spinal canal stenosis L2–L5, tumor mass in the chest Th5–Th6, axillary lymph nodes</i>
D.J. Soyland и др. [39] <i>D.J. Soyland et al. [39]</i>	2022	3 года 3 years	М M	Эпидуральное поражение Th5–Th10 с компрессией спинного мозга <i>Epidural lesion of Th5–Th10 with spinal cord compression</i>
A.H. Alghamdi и др. [40] <i>A.H. Alghamdi et al. [40]</i>	2024	4 года 4 years	М M	Височные доли, лобные доли, пещеристые синусы, околоносовые пазухи, орбиты <i>Temporal lobes, frontal lobes, cavernous sinuses, paranasal sinuses, orbits</i>

Во всех представленных клинических наблюдениях ведущим проявлением заболевания являлась неврологическая симптоматика, обусловленная локализацией новообразования. Малое число наблюдений не позволяет достоверно высказаться о наличии специфических анатомических областей поражения, а также преобладающей возрастной группе при ПЛБЦНС. Учитывая редкость заболевания, в настоящее время не существует рекомендаций по тактике терапии больных ПЛБЦНС. В литературе описано применение хирургической тактики с последующей лучевой терапией и в комбинации с различными программами химиотерапии (ХТ). Среди программ ХТ в большинстве случаев использовали подходы с включением метотрексата в разных дозах.

Клиническое наблюдение

У больного К. первые признаки заболевания появились в январе 2025 г. в возрасте 21 года в виде приступов интенсивных головных болей, сопровождавшихся тошнотой, рвотой, повышением артериального давления до 150/90 мм рт. ст., выпадением полей зрения, нарушением координации движений и походки. По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга в правой гемисфере мозжечка было выявлено объемное образование неправильной формы размерами 22×15 мм с бугристыми контурами, с зоной перифокального отека вокруг, с интенсивным гомогенным накоплением контрастного вещества. С целью верификации диагноза в марте 2025 г. больному было выполнено микрохирургическое удаление новообразования четвертого желудочка и по результатам гистологического исследования установлен диагноз В-клеточной лимфомы. В апреле 2025 г. больной был госпитализирован в ФГБУ «НМИЦ гематологии» Минздрава

России. При проведении повторной МРТ головного мозга с внутривенным контрастным усилением на фоне постоперационных изменений определялось новообразование дольчатой структуры с достаточно гомогенным усилением МР-сигнала, распространявшееся на правое полушарие мозжечка, мост, продолговатый мозг с компрессией правой половины четвертого желудочка, размерами 32×21×38 мм (рис. 1).

Для оценки распространенности процесса больному была выполнена компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства, МРТ органов малого таза, трепанобиопсия костного мозга, по результатам которых данных за наличие опухолевого процесса в других локализациях не получено. По результатам цитологического исследования спинномозговой жидкости (СМЖ) цитоз составлял 8,4 кл/мкл, белок 1,03 г/л. По данным иммунофенотипирования клеток СМЖ опухолевой популяции не выявлено. При морфологическом исследовании новообразования четвертого желудочка было установлено, что опухоль представлена диффузным инфильтратом из мономорфных лимфоидных клеток среднего размера с бластной структурой хроматина. Обнаруживались многочисленные фигуры митозов, морфологические признаки апоптоза, а также многочисленные разрозненно расположенные макрофаги, фагоцитировавшие апоптотические тельца, формировавшие характерную картину «звездного неба» (рис. 2).

При иммуногистохимическом исследовании клетки опухолевого инфильтрата мономорфно экспрессировали CD20, CD10, BCL-6, в части клеток отмечалась фокальная крайне слабая экспрессия BCL-2. Отмечалась мономорфная интенсивная экспрессия белка с-Мус, что свидетельствовало в пользу реаранжировки гена

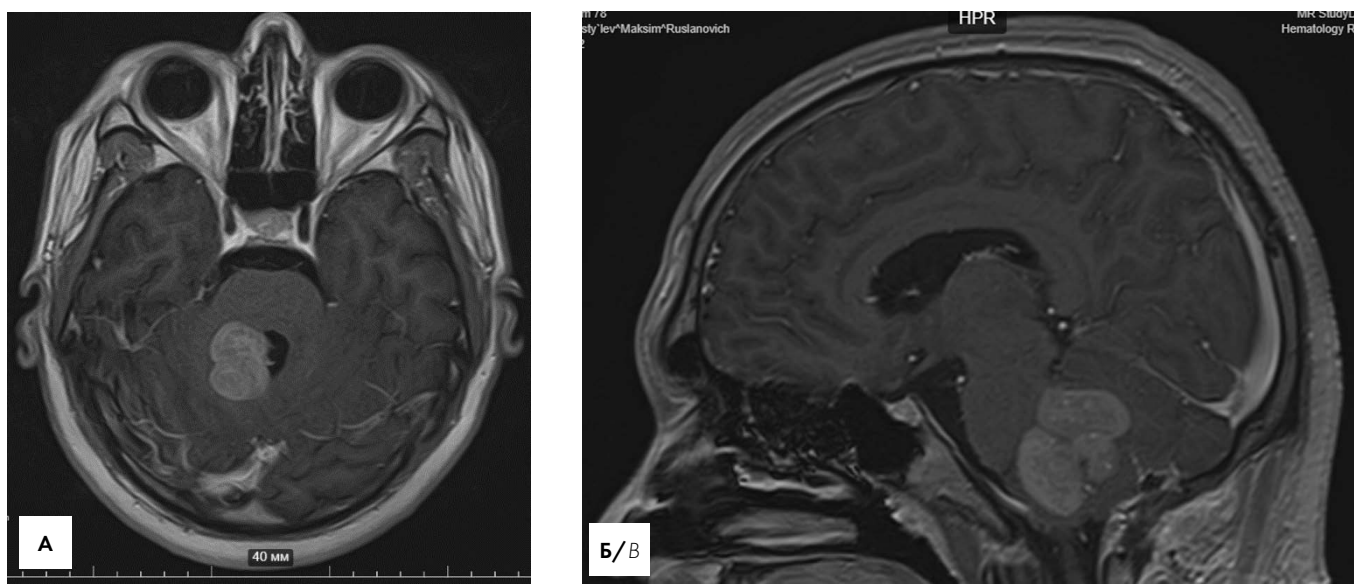


Рисунок 1. МР-томограммы, T1-ВИ с внутривенным контрастным усилением, аксиальная (А), сагиттальная (Б) проекции. На МР-томограммах визуализируется объемное новообразование, распространяющееся на правое полушарие мозжечка и ствол, сдавливающее полость четвертого желудочка

Figure 1. MRI scans, T1-weighted image with intravenous contrast enhancement, axial (A), sagittal (B) projections. MRI scans show a volumetric neoplasm extending to the right cerebellar hemisphere and brainstem, compressing the cavity of the fourth ventricle

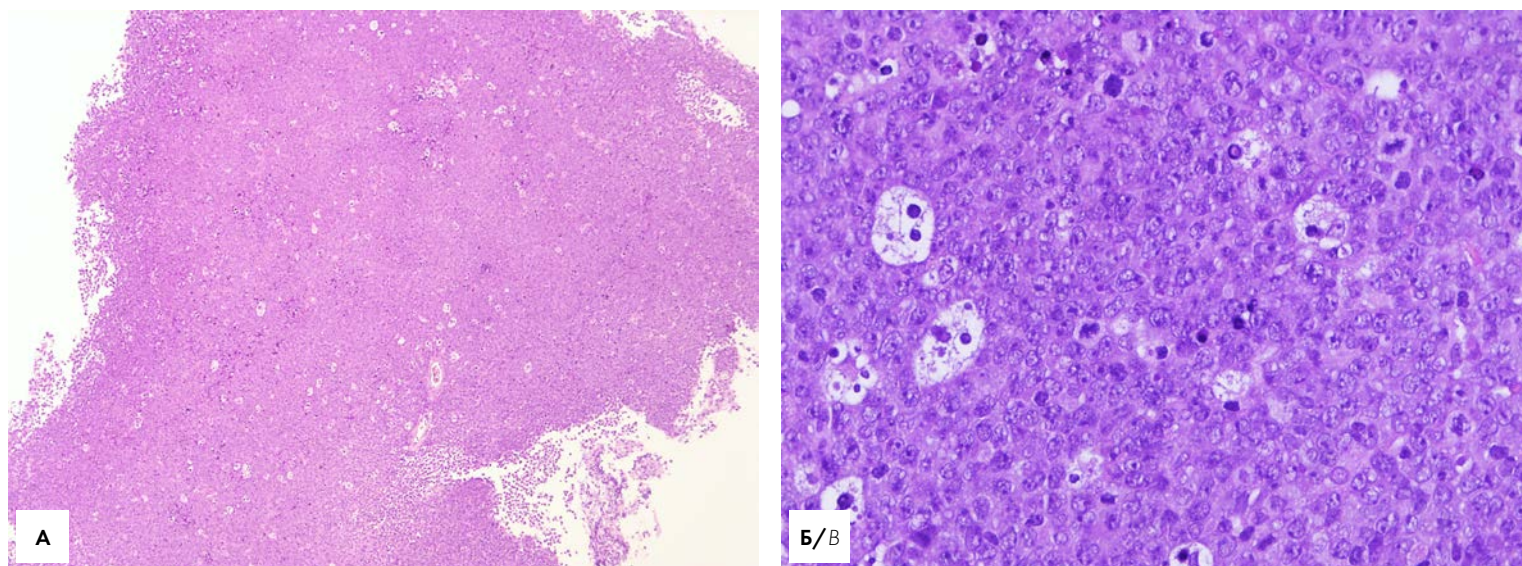


Рисунок 2. Морфологическая картина биоптата новообразования четвертого желудочка. Окраска гематоксилином и эозином. А — новообразование представлено диффузным лимфоидным инфильтратом, $\times 50$. Б — клетки лимфоидного инфильтрата имеют бластную структуру хроматина; отмечаются многочисленные фигуры митозов и морфологические признаки апоптоза с формированием картины «звездного неба», $\times 400$

Figure 2. Morphology of a biopsy specimen of a neoplasm of the fourth ventricle. H&E stain. A — the neoplasm is represented by a diffuse lymphoid infiltrate, $\times 50$. B — the cells of the lymphoid infiltrate have a blastic chromatin structure; numerous mitotic figures and morphological signs of apoptosis with the formation of a "starry sky" pattern are noted, $\times 400$

MYC. Мелкие Т-клетки ($CD3^+$) малочисленны. Индекс пролиферативной активности Ki-67 превышал 95%. При реакции с антителами к белку p53 (clone D-07) на фоне гетерогенной по интенсивности экспрессии в большей части опухолевых клеток определялась гиперэкспрессия белка p53 менее чем в 5% опухолевых клеток при полуколичественной оценке, что соответствовало «дикому типу» белка p53. При проведении хромогенной *in situ* гибридизации с зондами к малым РНК ВЭБ (CISH/EBER) клетки лимфоидного инфильтрата были EBER-негативны (рис. 3).

На срезах с парафинового блока было проведено исследование флуоресцентной *in situ* гибридизации (Fluorescence *in situ* hybridization, FISH) с использованием ДНК-зонда *MYC* gene break apart detection dual-color probe (Wuhan HealthCare Biotechnology), по результатам которого выявлена транслокация с вовлечением локуса гена *MYC/8q24*. Данная транслокация с вовлечением гена *MYC* и локусов тяжелых/легких цепей иммуноглобулинов (*IGH*, *IGK*, *IGL*) является характерной для лимфомы Беркитта. Транслокации с вовлечением локусов генов *BCL6/3q27* и *BCL2/18q21* не обнаружены.

Таким образом, по результатам гистологического и иммуногистохимического исследований, с учетом инструментальных данных (изолированное поражение ЦНС), а также обнаруженной при FISH-исследовании реаранжировки гена *MYC*, больному был установлен диагноз: ПЛБЦНС.

С апреля 2025 по май 2025 г. больному были проведены 2 курса ХТ по протоколу «ЛБ-М-04» (блоки А и С) с увеличением дозы метотрексата до $3,5 \text{ г/м}^2$. В межкурсовом интервале после 2-го курса ХТ состояние больного осложнилось появлением неврологического дефицита в виде развития симптомов неполной

триады Хакима — Адамса (мнестические нарушения, апраксия ходьбы), интенсивных головных болей, распирающего характера, эпизодами рвоты. По данным МРТ головного мозга было диагностировано развитие внутренней окклюзионной гидроцефалии, сопровождавшееся отеком головного мозга (рис. 4).

Больной был переведен в нейрохирургический стационар, где в июне 2025 г. ему было выполнено вентрикуло-перитонеальное шунтирование системой среднего давления «Codman Integra». После нейрохирургического вмешательства был отмечен регресс гидроцефалии и неврологических симптомов. В период с июня по июль 2025 г. больному было проведено еще 2 курса ХТ по программе «ЛБ-М-04» (блоки А и В). По результатам контрольной МРТ головного мозга от июля 2025 г. отмечен полный регресс новообразования, резидуальное усиление МР-сигнала размерами $6 \times 12 \text{ мм}$ (рис. 5).

В настоящее время у больного сохраняется полная ремиссия заболевания при сроке наблюдения 3 месяца после окончания лечения.

Обсуждение

ПЛБЦНС остаются сложной задачей для исследователей ввиду низкой частоты встречаемости, недостатка знаний о патогенезе, ввиду отсутствия адекватных экспериментальных моделей для изучения патобиологических процессов. Еще одним фактором, выделяющим данную нозологическую группу из других экстранодальных лимфом, является особенность иммунопривилегированного органа-мишени. ЦНС является иммунопривилегированным органом, лишенным типичной лимфатической дренажной системы, поэтому существование первичной лимфомы, ограниченной

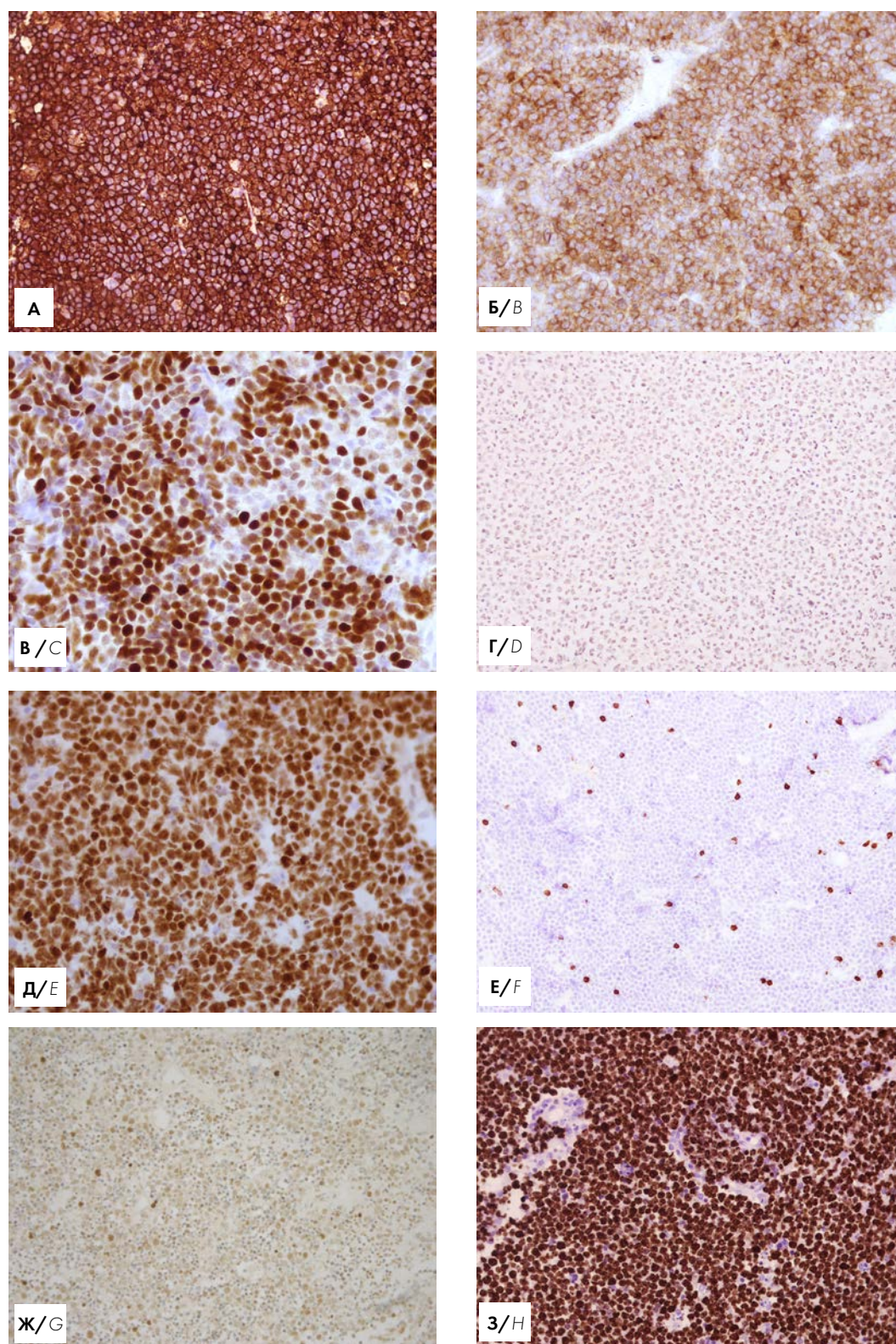


Рисунок 3. Иммуногистохимическая характеристика опухолевого инфильтрата: А — экспрессия опухолевыми клетками CD20, иммуноферментный метод, $\times 200$; Б — мономорфная экспрессия опухолевыми клетками маркера фолликулярной дифференцировки CD10, иммуноферментный метод, $\times 400$; В — мономорфная экспрессия опухолевыми клетками маркера фолликулярной дифференцировки BCL-6, иммуноферментный метод, $\times 400$; Г — опухолевые клетки EBER-негативны, CISH EBER, $\times 200$; Д — мономорфная интенсивная экспрессия белка c-Myc в более чем 80% опухолевых клеток, что свидетельствует в пользу реаранжировки MYC, иммуноферментный метод, $\times 400$; Е — крайне немногочисленные мелкие Т-клетки (CD3⁺), рассеянные среди опухолевого инфильтрата, иммуноферментный метод, $\times 200$; Ж — реакция с антителами к p53 (DO-7): гетерогенная, преимущественно слабая ядерная реакция в части опухолевых клеток, присутствуют единичные клетки с гиперэкспрессией — характеристика «дикого типа белка p53, иммуноферментный метод, $\times 200$; З — индекс пролиферативной активности Ki-67 превышает 95%, иммуноферментный метод, $\times 200$

Figure 3. Immunohistochemical characteristics of tumor infiltrate: A — expression of CD20 by tumor cells, immunoassay, $\times 200$; B — monomorphic expression of the follicular differentiation marker CD10 by tumor cells, immunoassay, $\times 400$; C — monomorphic expression of the follicular differentiation marker BCL-6 by tumor cells, immunoassay, $\times 400$; D — tumor cells are EBER-negative, chromogenic in situ hybridization with probes to EBV non-coding RNAs, $\times 200$; E — intense expression of c-Myc protein in more than 80% of tumor cells, which is an immunohistochemical sign of MYC gene rearrangement, immunoassay, $\times 400$; F — single small T cells (CD3⁺) scattered among the tumor infiltrate, immunoassay, $\times 200$; G — wild-type p53 protein expressed in tumor infiltrate, immunoassay, $\times 200$; H — Ki-67 proliferation index exceeds 95%, immunoassay, $\times 200$

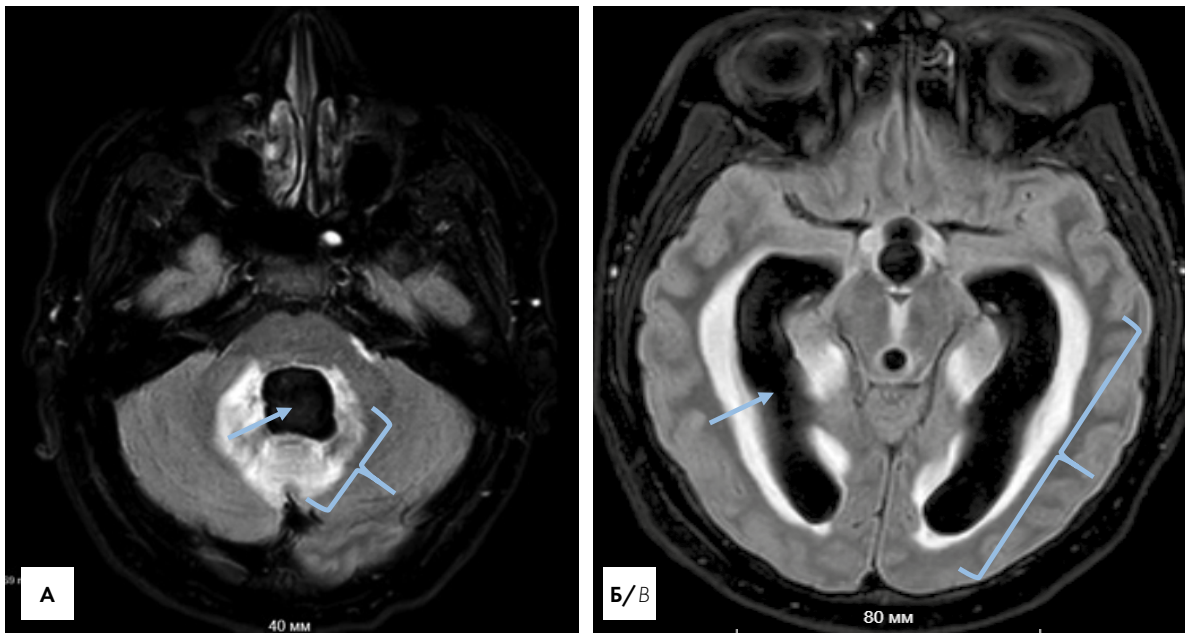


Рисунок 4. Окклюзионная гидроцефалия. МР-томограммы T2 – FLAIR, аксиальная проекция: А – расширение полости 4 желудочка (стрелка) с отеком прилежащего вещества мозжечка (скобка); Б – расширение задних рогов боковых желудочков (стрелка) с отеком прилежащего вещества больших полушарий (скобка)

Figure 4. Occlusive hydrocephalus. MRI scans T2-FLAIR, axial projection: A – dilation of the cavity of the 4th ventricle (arrow) with edema of the adjacent cerebellar substance (bracket); B – dilation of the posterior horns of the lateral ventricles (arrow) with edema of the adjacent tissue of the cerebral hemispheres (bracket)

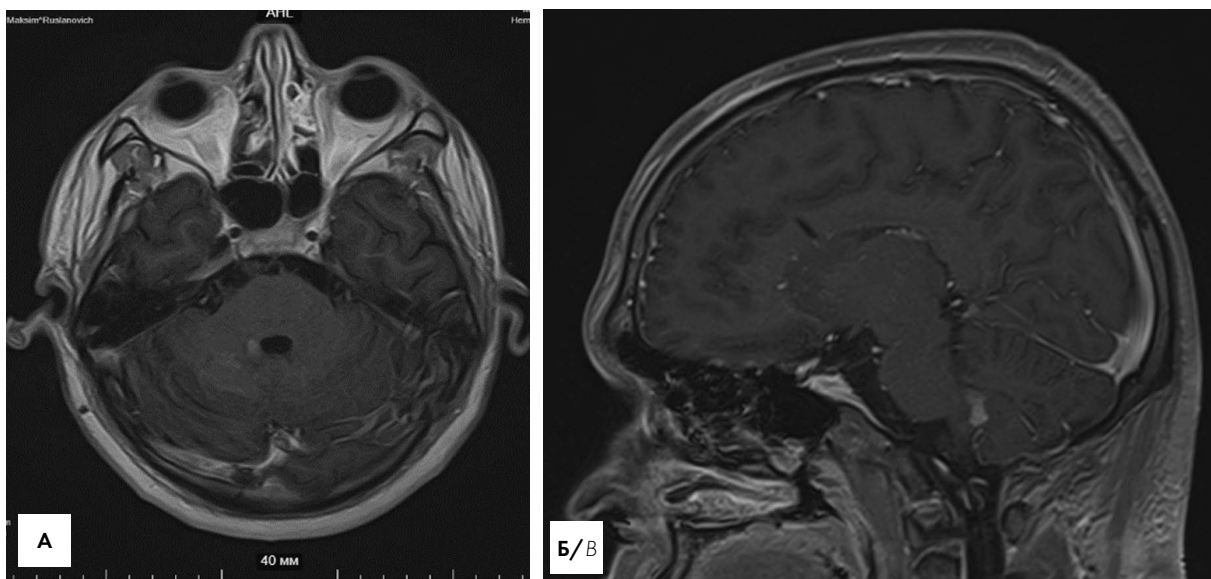


Рисунок 5. Контрольные МР-томограммы, T1-ВИ с внутривенным контрастным усилением, аксиальная (А), сагиттальная (Б) проекции, после проведения блоковой терапии. На МР-томограммах визуализируется резидуальное усиление МР-сигнала от ранее определяемого инфратенториального новообразования, без тенденции к увеличению в размерах

Figure 5. Control MRI scans, T1-weighted image with intravenous contrast enhancement, axial (A), sagittal (B) projections, after block therapy. MRI scans show residual enhancement of the MR signal from a previously identified infratentorial neoplasm, without a tendency to increase in size

ЦНС, вызывает вопросы о происхождении заболевания. В литературе высказываются предположения о происхождении первичных опухолевых В-клеток в структурах ЦНС.

Одна из концепций сформировалась на основе результатов полноэкзомного секвенирования наиболее распространенной нозологической формы среди ПЛЦНС – ДВККЛ и подразумевает трансформацию реактивных В-клеток в опухолевые клетки непосредственно в ЦНС. По мнению исследователей [41], В-клетки могут быть привлечены в ЦНС

в ходе иммунной реакции в ответ на инфекционный или аутоиммунный антиген и сохраняться в течение длительного периода. В сформированном очаге хронического воспаления начинают накапливаться мутации в генах, кодирующих белки-медиаторы активации NF-κB сигнального пути, что приводит к его активации с последующей пролиферацией опухолевых клеток. Наиболее частой является мутация L265P в домене Toll/IL1 цитозольного адаптера белка миелоидной дифференцировки первичного ответа *MYD88*, выявляемой более чем в 50% случаев. Менее частые

активирующие мутации, затрагивающие путь NF-κB, включают мутации гена *CARD11* (член семейства доменов рекрутирования каспаз 11), которые были обнаружены у 16% больных [41–43]. Соматические мутации, затрагивающие ген *TNFAIP3* (белок 3, индуцируемый фактором некроза опухоли α), были выявлены у 3–15% больных [43]. Данная гипотеза косвенно подтверждается клиническими наблюдениями, в которых сообщается о предшествовавших лимфоме воспалительных и демиелинизирующих заболеваниях ЦНС [44, 45].

Еще одним признаком, обнаруживаемым в биопсийных образцах первичной ДВККЛ ЦНС, является выраженная реактивная Т-клеточная инфильтрация, зачастую с формированием периваскулярных очаговых скоплений. Наиболее вероятно, что формирование такого «богатого иммунными клетками» реактивного микроокружения происходит за счет рекрутирования и перепрограммирования иммунных клеток посредством синтеза ряда цитокинов и хемокинов (интерлейкины-4, -10, *CCCL2* и др.) и привлечения в зону роста опухоли регуляторных Т-клеток [46]. Вместе с тем в вышеупомянутых случаях ДВККЛ с предшествующими воспалительными процессами в ЦНС в иммунной инфильтрации преобладают именно Т-клетки. Не исключено, что в части случаев первичной ДВККЛ ЦНС выраженное реактивное микроокружение сформировалось именно благодаря ранее протекавшим иммуновоспалительным процессам.

Совершенно иной точки зрения придерживаются исследователи, которые предполагают, что В-клетки могут подвергаться трансформации вне ЦНС и затем проникать в ЦНС, чтобы найти подходящую нишу для развития. В основе данной концепции лежит идея о циркулирующем пуле стволовых опухолевых клеток, которые могут быть источниками развития лимфом. При развитии лимфомы из клеток мантии классическая транслокация $t(11;14)(q13;q32)$ с вовлечением генов тяжелых цепей иммуноглобулинов (*IGH*) и гена *CCND1* возникает на этапе костномозговой дифференцировки вследствие нарушений рекомбинации генов иммуноглобулинов и вовлечением локусов гена *CCND1*. Однако при наличии общей транслокации благодаря разным патогенетическим механизмам могут развиваться совершенно различные по биологии и клиническому течению подтипы лимфомы.

Наиболее распространенным подтипом является классическая (нодальная) лимфома из клеток мантии, развивающаяся на этапе пре-В-клетки/наивной В-клетки, не пройдя этап соматических гипермутаций в герминативном центре фолликула. Данный подтип лимфомы характеризуется более агрессивным клиническим течением и нодальным поражением [47].

Второй подтип, лейкоэмическая (ненодальная) лимфома из клеток мантии, развивается из В-клеток памяти. После формирования $t(11;14)(q13;q32)$ на этапе костномозговой дифференцировки опухолевые ство-

ловые клетки устремляются в герминативный центр фолликула, приобретая соматические гипермутации генов тяжелых цепей иммуноглобулинов [47]. Данный подтип лимфомы из клеток мантии характеризуется вовлечением экстранодальных анатомических областей, одним из которых, вероятно, является ЦНС.

При фолликулярной лимфоме характерной транслокацией является $t(14;18)(q32;q21)$ с вовлечением протоонкогена *BCL2* и регуляторных последовательностей локуса тяжелой цепи иммуноглобулина (*IGH*), обнаруживаемой примерно у 65–90% больных данной лимфомой [48] и формирующейся на костномозговом этапе дифференцировки в пре-В-клетках. При этом $t(14;18)$ -позитивные лимфоидные клетки обнаруживаются у 30–60% здоровых людей [49]. При исследовании популяций $t(14;18)$ -позитивных лимфоидных клеток у здоровых людей с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) и проточной цитометрии было установлено, что частота встречаемости $t(14;18)$ в В-клетках памяти была значительно выше, чем в наивных В-клетках. Эти данные свидетельствуют о том, что при приобретении $t(14;18)$ дифференцировка В-клеток-предшественниц не останавливается и продолжается в герминативном центре фолликула, при этом данные клетки-предшественницы способны беспрепятственно покидать герминативный центр и заселять вторичные органы [50, 51].

Напротив, спорадическая лимфома Беркитта происходит из В-клеток темной зоны зародышевого центра фолликула, которые приобретают соматические гипермутации в генах тяжелых цепей иммуноглобулина с приобретением транслокаций с вовлечением генов тяжелых цепей иммуноглобулинов и гена *MYC* в герминативном центре фолликула [52].

ПЛЦНС, включая лимфому Беркитта, могут возникнуть в результате попадания циркулирующей стволовой опухолевой клетки, покинувшей лимфоидный фолликул с перестроенными генами цепей иммуноглобулинов и протоонкогенами (*BCL2*, *CCND1* или *MYC*).

Примечательно, что характер реактивного микроокружения при лимфоме Беркитта кардинально отличается от микроокружения в первичной ДВККЛ ЦНС. Т-клетки крайне малочисленны, рассеяны среди опухолевого инфильтрата. Подобная «иммунная опустошенность» напрямую связана с транскрипционной активностью гена *MYC*, запускающего секрецию иммуносупрессивных цитокинов и метаболитов, а также поляризацией M2 макрофагов, обладающих иммуносупрессивной активностью в отношении цитотоксических Т-клеток, участвующих в ремоделировании опухолевой стромы [53–55].

Такая диаметрально противоположная картина в выраженности и характеристиках реактивного микроокружения двух нозологических форм может свидетельствовать о различном патогенезе ПДВККЛ ЦНС и ПЛВЦНС.

Таким образом, приведено крайне редкое клиническое наблюдение лимфомы Беркитта с изолированным поражением ЦНС. У больного с клинической картиной ПЛЦНС точная патоморфологическая диагностика с использованием дополнительных методов исследования позволила своевременно установить точный диагноз ПЛБЦНС. Выбор программы лечения был обусловлен патоморфологией и имму-

нофенотипом опухоли. Целесообразным являлось увеличение дозы метотрексата в блоковой программе «ЛБ-М-04» до 3,5 г/м², учитывая первичное поражение вещества головного мозга, по аналогии с протоколами лечения первичной ДВККЛ ЦНС. Несмотря на небольшие сроки наблюдения, можно предположить высокую эффективность данного подхода к терапии.

Литература / References

1. Swerdlow S.H., Campo E., Harris N.L., et al. WHO classification of tumours of haematopoietic and lymphoid tissues. Revised 4th ed. Lyon, France: International Agency for Research in Cancer (IARC), 2017. 585 с.
2. Ishaque N., Koll R., Gu Z., et al. The genomic and transcriptional landscape of primary central nervous system lymphoma. *Nat Commun.* 2022;13(2558):1–20. DOI: 10.1038/s41467-022-30050-y.
3. Alaggio R., Amador C., Anagnostopoulos I., et al. The 5th edition of the World Health Organization Classification of Haematolymphoid Tumours: Lymphoid Neoplasms. *Leukemia.* 2022;36:1720–48. DOI: 10.1038/s41375-022-01620-2.
4. Koning M.E. De, Hof J.J., Jansen C., et al. Primary central nervous system lymphoma. *J Neurol.* 2023; 271(5):2906–13. DOI: 10.1007/s00415-023-12143-w.
5. Ahmed F., Nicolás K., Vishakha C., et al. Rare central nervous system lymphomas. *Br J Haematol.* 2022;197:662–78. DOI: 10.1111/bjh.18128.
6. Valsamis M.P., Levine P.H., Rapin I., et al. Primary intracranial Burkitt's lymphoma in an infant. *Cancer.* 1976;37:1500–7. DOI: 10.1002/1097-0142(197603)37:3<1500::aid-cnrcr2820370337>3.0.co;2-w.
7. Gawish H.H.A. Primary Burkitt's lymphoma of the frontal bone. *J Neurosurg.* 1976;45:712–5. DOI: 10.3171/jns.1976.45.6.0712.
8. Giromini D., Peiffer J., Tzonos T. Occurrence of a Primary Burkitt-Type Lymphoma of the Central Nervous System in an Astrocytoma Patient. *Acta Neuropathol.* 1981;54:165–7. DOI: 10.1007/BF00689412.
9. Hegediis K. Burkitt-Type Lymphoma and Reticulum-Cell Sarcoma An Unusual Mixed Form of Two Intracranial Primary Malignant Lymphomas. *Surg Neurol.* 1984;21:23–9. DOI: 10.1016/0090-3019(84)90395-1.
10. Kobayashi H., Sano T., Ii K., et al. Primary Burkitt-type Lymphoma of the Central Nervous System. *Acta Neuropathol.* 1984;64:12–4. DOI: 10.1007/BF00695600.
11. Pui C., Dahl G. V. Epidural spinal cord compression as the initial finding in childhood acute leukemia and non-Hodgkin lymphoma. *Clin Lab Obs.* 1985;106(5):788–92. DOI: 10.1016/S0022-3476(85)80357-7.
12. Mizugami T., Mikata A., Hajikano H., et al. Primary Spinal Epidural Burkitt's Lymphoma. *Surg Neurol.* 1987;28:158–62. DOI: 10.1016/0090-3019(87)90092-9.
13. Shigemori M., Tokunaga T., Miyagi J., et al. Multiple Brain Tumors of Different Cell Types with an Unruptured Cerebral Aneurysm. *Neurol Med Chir.* 1989;31:96–9. DOI: 10.2176/nmc.31.96.
14. Tekkok I.H., Tahta K., Erbenli A., et al. Primary intracranial extradural Burkitt-type lymphoma. *Child's Nerv Syst.* 1991;7:172–4. DOI: 10.1007/BF00776718.
15. Toren A., Mandel M., Shahar E., et al. Primary Central Nervous System Burkitt's lymphoma Presenting as Guillain-Barre Syndrome. *Med Pediatr Oncol.* 1994;23:372–5. DOI: 10.1002/mpo.2950230410.
16. Späth-Schwalbe E., Genvresse I., Stein H., et al. Primary cerebral highly-malignant B-cell lymphoma of the Burkitt type. *Dtsch Med Wochenschr.* 1999;124:451–5. DOI: 10.1002/mpo.2950230410.
17. Mora J. Primary Epidural Non-Hodgkin Lymphoma: Spinal Cord Compression Syndrome as the Initial Form of Presentation in Childhood Non-Hodgkin Lymphoma. *Med Pediatr Oncol.* 1999;32:102–5. DOI: 10.1002/(SICI)1096-911X(199902)32:2<#x0003c;102::AID-MPO6>3.0.CO;2-Y.
18. Wilkening A., Brack M., Brandis A., et al. Unusual presentation of a primary spinal Burkitt's lymphoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;70:794–7. DOI: 10.1136/jnnp.70.6.794.
19. Monabati A.H.M., Akei S.M.O.R. Primary Burkitt lymphoma of the brain in an immunocompetent patient. *J Neurosurg.* 2002;96:1127–9. DOI: 10.3171/jns.2002.96.6.1127.
20. Daley M.F., Partington M.D., Kadan-lottick N., et al. Primary Epidural Burkitt Lymphoma in a Child: Case Presentation and Literature Review. *Pediatr Hematol Oncol.* 2016;20(4):333–8. DOI: 10.1080/08880010390203062.
21. Shehu B.B. Primary central nervous system Burkitt ' s lymphoma presenting with proptosis. *Ann ofTropical Paediatr.* 2003;23:319–20. DOI: 10.1179/027249303322705812.
22. Huisman T.A.G.M., Tschirch F., Schneider J.F.L., et al. Burkitt's lymphoma with bilateral cavernous sinus and mediastinal involvement in a child. *Pediatr Radiol.* 2003;33:719–21. DOI: 10.1007/s00247-003-1010-x.
23. Abel T.W., Thompson M.A., Kim J., et al. Primary central nervous system Burkitt lymphoma: report of a case confirmed with identification of t(8;14) by FISH. *Brain Pathol.* 2025;16(Supplement 1):96–7.
24. Gobbato P.L., Azambuja A. De, Filho P., et al. Primary meningeal Burkitt-type lymphoma peresenting as the first clinical manifestation of acquired immunodeficiency syndrome. *Arq Neuropsiquiatr.* 2006;64(2):511–5. DOI: 10.1590/S0004-282X2006000300030.
25. Kozáková D., Machálek K., Brtko P., et al. Primary B-cell pituitary lymphoma of the Burkitt type: case report of the rare clinic entity with typical clinical presentation. *Cas Lek Ces.* 2008;147(11):569–73.
26. Gu Y., Zhang Y.H.X., Hu F. Primary central nervous system Burkitt lymphoma as concomitant lesions in the third and the left ventricles : a case study and literature review. *J Neurooncol.* 2010;99:277–81. DOI: 10.1007/s11060-010-0122-z.
27. Takasu M., Takeshita S., Tanitame N., et al. Primary hypothalamic third ventricular Burkitt ' s lymphoma: a case report with emphasis on differential diagnosis. *Br J Radiol.* 2010;83:43–7. DOI: 10.1259/bjr/84426981.
28. Jiang M., Zhu J., Guan Y., et al. Primary Central Nervous System Burkitt Lymphoma With Non-Immunoglobulin Heavy Chain Translocation in Right Ventricle: Case Report. *Pediatr Hematol Oncol.* 2011;28:454–8. DOI: 10.3109/08880018.2011.566599.
29. Lim T., Kim S.J., Kim K., et al. Primary CNS lymphoma other than DLBCL: a descriptive analysis of clinical features and treatment outcomes. *Ann Hematol.* 2011;90:1391–8. DOI: 10.1007/s00277-011-1225-0.
30. Akhaddar A., Zalagh M., Belfquih H. Burkitt's lymphoma: a rare cause of isolated trigeminal neuralgia in a child. *Childs Nerv Syst.* 2012;28:1125–6. DOI: 10.1007/s00381-012-1735-7.

31. Jiang L., Li Z., Finn L.E., et al. Primary central nervous system B cell lymphoma with features intermediate between diffuse large B cell lymphoma and Burkitt lymphoma. *Int J Clin Exp Pathol.* 2012;5(1):72–6.
32. Yoon J.H., Kang H.J., Kim H., et al. Successful Treatment of Primary Central Nervous System Lymphoma without Irradiation in Children: Single Center Experience. *J Korean Med Sci.* 2012;27:1378–84. DOI: 10.3346/jkms.2012.27.11.1378.
33. Alabdulsalam A., Zaidi S.Z.A., Tailor I., et al. Case Report Primary Burkitt Lymphoma of the Fourth Ventricle in an Immunocompetent Young Patient. *Case Rep Pathol.* 2014;6:1–6. DOI: 10.1155/2014/630954.
34. Bower K., Shah N. Primary CNS Burkitt Lymphoma: A Case Report of a 55-Year-Old Cerebral Palsy Patient. *Case Rep Oncol Med.* 2018;2018:1–7. DOI: 10.1155/2018/5869135.
35. Patel P.A., Anand A.S., Parikh S.K., et al. Primary Central Nervous System Burkitt Lymphoma in HIV Positive Pediatric Patient: A Rare Case Report. *J Pediatr Neurosci.* 2019;14:86–9. DOI: 10.4103/jpn.JPN.
36. Miraclin A., Sivadasan A., Rima S., et al. Pearls & Oysters: Primary CNS Burkitt Lymphoma in Pregnancy. *Neurology.* 2021;96:2141–4. DOI: 10.1212/WNL.0000000000011495.
37. Bahashwan S.M., Barefah A.S., Daous Y.M. Primary Central Nervous System Burkitt Lymphoma, Presenting with Long-Term Fluctuating Level of Consciousness: A Case Report and Literature Review on Challenges in Diagnosis and Management. *Am J Case Rep.* 2022;23:1–11. DOI: 10.12659/AJCR.936401.
38. Srichawla B.S. Sporadic Burkitt Lymphoma of the Thoracic and Lumbar Spinal Canal in an Adult: Oncogenicity and a Literature Review. *Cureus.* 2022;14(7):3–9. DOI: 10.7759/cureus.26860.
39. Soyland D.J., Thanel P.F., Sievers M.E., et al. Primary epidural sporadic Burkitt lymphoma in a 3-year-old: Case report and literature review. *Surg Neurol Int.* 2022;13(106):1–7. DOI: 10.25259/SNI.
40. Alghamdi A.H., Alzahrani M., Kamal Y.F., et al. Primary CNS Burkitt Lymphoma Presenting as Sudden Bilateral Blindness in a Patient With Underlying Kabuki Syndrome: A Case Report. *Cureus.* 2024;16(7):7–10. DOI:10.7759/cureus.63725.
41. Rubenstein J.L. Biology of CNS lymphoma and the potential of novel agents. *Hematology.* 2017;(1):556–64. DOI: 10.1182/asheducation-2017.1.556.
42. Kersten M.J., Kraan W., Doorduijn J., et al. Diffuse large B cell lymphomas relapsing in the CNS lack oncogenic MYD88 and CD79B mutations. *Blood Cancer J.* 2014;4(12):266–7. DOI: 10.1038/bcj.2014.87.
43. Roland M.M., Anna S., Stefan B., et al. Mutations of CARD11 but not TNFAIP3 may activate the NF- κ B pathway in primary CNS lymphoma. *Acta Neuropathol.* 2010;120:529–35. DOI: 10.1007/s00401-010-0709-7.
44. Ma J., Zhang J., Chen T., et al. Could Cerebral Inflammatory Lesions be the Cellular Origin of Primary Central Nervous System Lymphoma? *J Craniofac Surg.* 2024;35(4):1209–13. DOI: 10.1097/SCS.00000000000010188.Could.
45. Zhang Y., Zheng S., Li Y., et al. A case of neuropsychiatric lupus with primary central nervous system diffuse large B-cell lymphoma. *Front Immunol.* 2025;(16):1–6. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1636597.
46. Cerchietti L. Genetic mechanisms underlying tumor microenvironment composition and function in diffuse large B-cell lymphoma. *Blood.* 2024;143(12):1101–11. DOI: 10.1182/blood.2023021002.
47. Jares P., Colomer D., Campo E. Molecular pathogenesis of mantle cell lymphoma. *J Clin Invest.* 2012;122(10):3416–23. DOI: 10.1172/JCI61272.3416.
48. Horsman D.E., Gascoyne R.D., Coupland R.W., et al. Comparison of Cytogenetic Analysis, Southern Analysis, and Polymerase Chain Reaction for the Detection of t(14;18) in Follicular Lymphoma. *Hematopathology.* 1994;472–8. DOI: 10.1093/ajcp/103.4.472.
49. Janz S., Rabkin C.S. Distribution of t(14;18)-positive putative lymphoma precursor cells among B-cell subsets in healthy individuals. *Br J Haematol.* 2007;138:349–53. DOI: 10.1111/j.1365-2141.2007.06671.x.
50. Janz S., Potter M., Rabkin C.S. Lymphoma- and Leukemia-Associated Chromosomal Translocations in Healthy Individuals. *Genes, Chromosomes, Cancer.* 2003;223:211–23. DOI: 10.1002/gcc.10178.
51. Roulland S., Navarro J., Grenot P., et al. Follicular lymphoma-like B cells in healthy individuals: a novel intermediate step in early lymphomagenesis. *J Exp Med.* 2006;203(11):2425–31. DOI: 10.1084/jem.20061292.
52. Schmitz R., Cerbelli M., Pittaluga S., et al. Oncogenic Mechanisms in Burkitt Lymphoma. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2015;4:1–14.
53. Calvo-Vidal M.N., Zamponi N., Krumsiek J., et al. Oncogenic HSP90 Facilitates Metabolic Alterations in Aggressive B-cell Lymphomas // *Cancer Res.* 2021. Vol. 81. P. 5202–5216. doi: 10.1158/0008-5472.CAN-21-2734.
54. Smith B.A.H., Deutzmann A., Correa K.M., et al. MYC-driven synthesis of Siglec ligands is a glycoimmune checkpoint // *Immunol. Inflamm.* 2023. Vol. 120, № 11. P. 1–12. doi: 10.1073/pnas.2215376120.
55. Wang Z., Feng S., Yao X. Molecular pathology of lymphoma and its treatment strategies: from mechanistic elucidation to precision medicine // *Front. Immunol.* 2025. № 16. P. 1–20. doi: 10.3389/fimmu.2025.1620895.

Информация об авторах

Балаянц Виктор Александрович*, патолого-анатом патологоанатомического отделения ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, e-mail: balajancz@yandex.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3910-9567>

Королева Дарья Александровна, кандидат медицинских наук, гематолог отделения гематологии и химиотерапии лимфом с блоком трансплантации костного мозга и гемопоэтических стволовых клеток ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, e-mail: koroleva_12-12@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5762-8294>

Information about the authors

Viktor A. Balayants*, Pathologist, Pathology Department, National Medical Research Center of Hematology, Ministry of Health of the Russian Federation, e-mail: balajancz@yandex.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3910-9567>

Daria A. Koroleva, Cand. Sci. (Med.), Hematologist, Department of Hematology and Chemotherapy of Lymphomas with Bone Marrow and Hematopoietic Stem Cell Transplantation Unit, National Medical Research Center for Hematology, e-mail: koroleva_12-12@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5762-8294>

Ковригина Алла Михайловна, доктор биологических наук, заведующая патолого-анатомическим отделением ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; профессор кафедры ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» (Сеченовский Университет) Министерства здравоохранения Российской Федерации,
e-mail: kovrigina.alla@gmail.com.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1082-8659>

Звонков Евгений Евгеньевич, доктор медицинских наук, заведующий отделением гематологии и химиотерапии лимфом с блоком трансплантации костного мозга и гемопоэтических стволовых клеток ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
e-mail: dr.zvonkov@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2639-7419>

Киселев Егор Олегович, нейрохирург нейрохирургического отделения № 19 ГБУЗ «Московский многопрофильный научно-клинический центр им. С.П. Боткина» ДЗМ,
e-mail: kiselev-ru9898@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-0139-1119>

Обухова Татьяна Никифоровна, кандидат медицинских наук, заведующая лабораторией кариологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
e-mail: obukhova_t@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1613-652X>

Яцык Галина Александровна, кандидат медицинских наук, заведующая кабинетом магнитно-резонансной томографии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
e-mail: Yatsyk.g@blood.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8589-6122>

* Автор, ответственный за переписку

Поступила: 09.10.2025

Принята к печати: 13.11.2025

Alla M. Kovrigina, Dr. Sci. (Biol.), Head of the Pathology Department, National Medical Research Center for Hematology; Professor of the Department of the First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov (Sechenov University),
e-mail: kovrigina.alla@gmail.com.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1082-8659>

Evgeny E. Zvonkov, Dr. Sci. (Med), Head of the Department of Hematology and Chemotherapy of Lymphomas with Bone Marrow and Hematopoietic Stem Cell Transplantation Unit, National Medical Research Center for Hematology,
e-mail: dr.zvonkov@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2639-7419>

Egor O. Kiselev, neurosurgeon, Neurosurgical Department No. 19, Moscow Botkin Multidisciplinary Scientific-Clinical Center, Department of Health of the City of Moscow, Russian Federation.
e-mail: kiselev-ru9898@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-0139-1119>

Tatyana N. Obukhova, Cand. Sci. (Med.), Head of the Karyology Laboratory, National Medical Research Center of Hematology,
e-mail: obukhova_t@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1613-652X>

Galina A. Yatsyk, Cand. Sci. (Med.), Head of the Magnetic Resonance Imaging Department, National Medical Research Center for Hematology,
e-mail: Yatsyk.g@blood.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8589-6122>

* Corresponding author

Received 09 Oct 2025

Accepted 13 Nov 2025