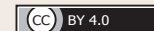


<https://doi.org/10.35754/0234-5730-2026-71-1-99-107>



# УСПЕШНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОРТОПНЕВМОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У БОЛЬНОГО ПЕРВИЧНОЙ ДИФфуЗНОЙ В-КЛЕТОЧНОЙ КРУПНОКЛЕТОЧНОЙ ЛИМФОМой ЦНС

Тихомиров Д.С.\* , Королева Д.А., Щецова О.О., Игнатова Е.Н., Костина И.Э., Туполева Т.А., Звонков Е.Е.

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

## РЕЗЮМЕ

**Введение.** Онкогематологические больные являются уязвимой категорией в отношении ортопневмовируса (ОПВ), который поражает клетки дыхательного эпителия и легочной ткани.

**Цель:** представить клиническое наблюдение идентификации ОПВ и успешного лечения рибавирином больного диффузной В-клеточной крупноклеточной лимфомой (ДВККЛ) при вирусной пневмонии, протекавшей с острой дыхательной недостаточностью (ОДН).

**Основные сведения.** У больного С., 56 лет, была диагностирована ДВККЛ ЦНС. После первого курса химиотерапии у него развились острое почечное повреждение, лихорадка, двусторонняя пневмония с ОДН. В жидкости бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) обнаружены ДНК *Pneumocystis jirovecii*. Терапия ко-тримоксазолом и микафунгином не оказала эффекта. При повторном исследовании жидкости БАЛ ДНК *Pneumocystis jirovecii* не выявлена. При расширенном вирусологическом исследовании в мазке из носа обнаружена РНК ОПВ, к проводимой терапии добавлен рибавирин. В течение последующих суток впервые отметили нормализацию температуры тела, спустя 3 суток — регресс ОДН. Таким образом, показана высокая эффективность рибавирина при подтвержденной ОПВ-инфекции.

**Ключевые слова:** ортопневмовирус, пневмония, диффузная В-клеточная крупноклеточная лимфома, рибавирин

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование:** работа не имела спонсорской поддержки.

**Для цитирования:** Тихомиров Д.С., Королева Д.А., Щецова О.О., Игнатова Е.Н., Костина И.Э., Туполева Т.А., Звонков Е.Е. Успешное лечение ортопневмовирусной инфекции у больного первичной диффузной В-клеточной крупноклеточной лимфомой ЦНС. Гематология и трансфузиология. 2026; 71(1):99–107. <https://doi.org/10.35754/0234-5730-2026-71-1-99-107>

# SUCCESSFUL TREATMENT OF ORTHOPNEUMOVIRUS INFECTION IN A PATIENT WITH PRIMARY DIFFUSE B-CELL LARGE CELL LYMPHOMA OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Tikhomirov D.S.\*, Koroleva D.A., Shchetsova O.O., Ignatova, E.N., Kostina I.E., Tupoleva T.A., Zvonkov E.E.

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

## ABSTRACT

**Introduction.** Oncohematological patients are a vulnerable category in relation to orthopneumovirus (OPV), which affects cells of the respiratory epithelium and lung tissue.

**Aim:** to present a clinical observation of the identification of OPV and successful ribavirin treatment of a patient with Diffuse large B-cell lymphoma (DLBCL) and acute respiratory failure (ARF) due to viral pneumonia.

**Main findings.** Patient S., 56 years old, was diagnosed with DLBCL of the central nervous system. After the first course of chemotherapy, he developed acute kidney injury, fever, and bilateral pneumonia with ARF. DNA of *Pneumocystis jirovecii* was found in bronchoalveolar lavage (BAL) fluid. Therapy with co-trimoxazole and micafungin had no effect. Repeated examination of the BAL fluid did not reveal the DNA of *Pneumocystis jirovecii*. An extended virological examination revealed OPV RNA in a nasal smear, and ribavirin was added to the therapy. During the following days, normalization of body temperature was noted for the first time, after 3 days there was a regression of ARF. Thus, ribavirin has been shown to be highly effective in cases of confirmed OPV infection.

**Keywords:** orthopneumovirus, pneumonia, B-cell lymphoma, ribavirin

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

**Financial disclosure:** the study had no sponsorship.

**For citation:** Tikhomirov D.S., Koroleva D.A., Shchetsova O.O., Ignatova E.N., Kostina I.E., Tupoleva T.A., Zvonkov E.E. Successful treatment of orthopneumovirus infection in a patient with primary diffuse B-cell large cell lymphoma of the central nervous system. Russian Journal of Hematology and Transfusiology (Gematologiya i transfuziologiya). 2026; 71(1):99–107 (in Russian). <https://doi.org/10.35754/0234-5730-2026-71-1-99-107>

## Введение

Ортопневмовирус (ОПВ) является РНК-содержащим оболочечным вирусом, принадлежащим к семейству *Pneumoviridae*, порядка *Mononegavirales*. Раньше этот вирус называли респираторно-синцитиальным вирусом. С 2024 г. по решению Международного комитета по таксономии вирусов латинское название вируса было изменено на *Orthopneumovirus hominis*. Этот патоген играет важную роль в структуре инфекционной патологии органов дыхания, поскольку поражает преимущественно клетки дыхательного эпителия и легочной ткани. Вирионы ОПВ имеют сферическую форму и окружены липидной оболочкой, образованной из модифицированной клеточной мембраны инфицированной клетки, в которую вирион «одевается» во время литической инфекции. Геном вируса — однонитевая

нефрагментированная РНК негативной направленности, упакованная в спиральный нуклеокапсид [1]. Для реализации вирусной генетической информации и для репликации необходимо участие вирусной РНК-зависимой-РНК-полимеразы, которая содержится в вирионах [2]. В 10 вирусных генах закодированы 11 белков, что реализовано за счет наличия двух открытых рамок считывания в гене *M2*. Этот ген кодирует фактор элонгации *M2-1* и регулятор транскрипции *M2-2*. Ген *L* кодирует РНК-полимеразу, кофактором которой является продукт гена *P* — фосфопротеин *P* [2]. Продукты генов *NS1* и *NS2* ингибируют активность интерферонов типа I. Ген *N* кодирует белок нуклеокапсиды, который связывает геномную РНК. Ген *M* кодирует белок матрикса, необходимый для сборки

вирионов. Продукты генов *SH*, *G* и *F* образуют капсид. Гликопротеиды *F* (*F* — fusion protein, не обладающий функцией гемолизина) и *G* (*G* — attachment protein, не обладающий гемагглютинирующей активностью) необходимы для проникновения вируса в клетку [2]. Также белки *SH*, *G* и *F* являются антигенами и вызывают первичный гуморальный ответ [2].

До 70% детей первого года жизни переносят ортопневмовирусную инфекцию (ОПВИ), а к двум годам — примерно у половины детей наблюдается второй эпизод данной инфекции [1]. Основным источником инфекции является больной человек-вирусоноситель, который выделяет вирус в окружающую среду на протяжении всего периода болезни. Для инфицированного взрослого этот срок, как правило, составляет 3–7 дней. У детей до 1 года выделение вируса продолжается дольше — до 14 дней. Однако в случае тяжелой инфекции дети в возрасте до 6 месяцев могут выделять вирус до 3 недель [2]. Летальность от ОПВИ в 9 раз превышает показатели летальности от гриппа среди детей первого года жизни [2]. Но не только у детей вирус может вызвать серьезные поражения органов дыхания, другой уязвимой категорией являются больные в состоянии иммунологической дисрегуляции или иммунодефицита, в частности гематологические больные, в том числе реципиенты гемопоэтических стволовых клеток (ГСК) [3, 4]. Вспышки ОПВИ в гематологических и трансплантационных отделениях — не редкость. По данным разных авторов [5–7], у реципиентов аллогенных ГСК (алло-ГСК) частота данного осложнения колеблется от 5 до 49%, при этом летальность вследствие ОПВИ может достигать 43% и зависит от множества факторов, среди которых выделяют характер поражения (нижние или верхние отделы дыхательных путей), наличие цитопении, проведение кондиционирования перед трансплантацией ГСК в миелоаблятивном режиме, ранний срок ОПВИ после трансплантации ГСК.

Цель работы — представить клиническое наблюдение идентификации ОПВ и успешного лечения рибавирином больного диффузной В-клеточной крупноклеточной лимфомой (ДВККЛ) при вирусной пневмонии, протекавшей с острой дыхательной недостаточностью (ОДН).

### Клиническое наблюдение

Больной С., 56 лет, считает себя больным с января 2024 г., когда развился эпизод дезориентации в пространстве, мнестических нарушений, интенсивных головных болей. При обследовании по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга с внутривенным контрастным усилением в области валика мозолистого тела и правой височной доли были выявлены опухолевые образования размерами 74×36×38 и 12×10 мм соответственно с гомогенным интенсивным накоплением контрастного препарата.

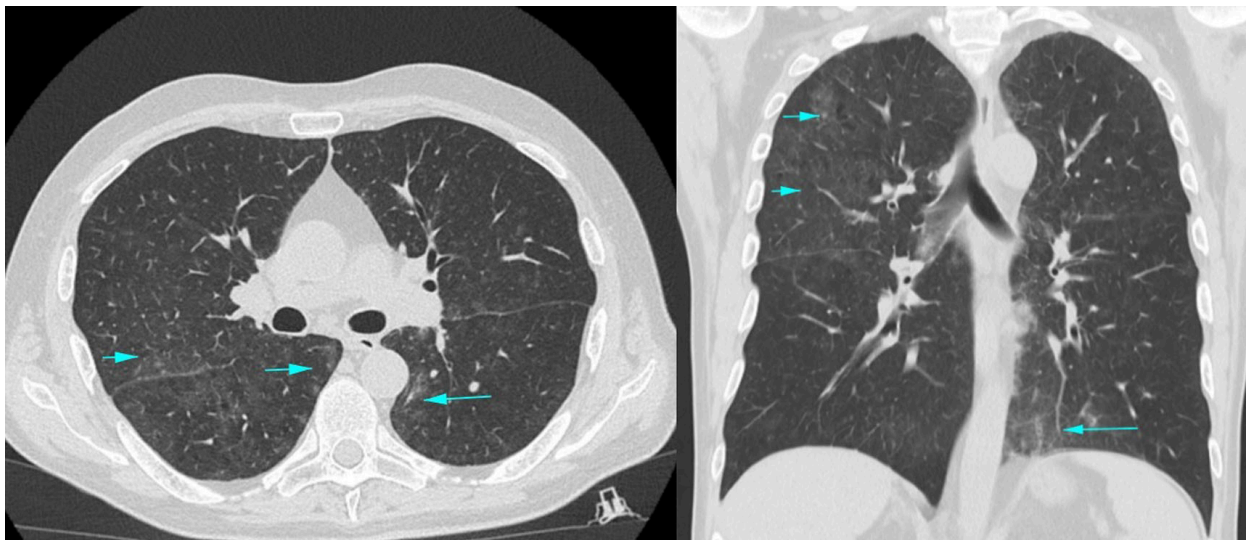
Были назначены глюкокортикоидные гормоны. В феврале 2024 г. больному была выполнена стереотаксическая биопсия опухолевого образования валика мозолистого тела, но по результатам гистологического и иммуногистохимического исследований достоверно верифицировать диагноз не представлялось возможным, что было обусловлено терапией глюкокортикоидными препаратами, которая проводилась в течение месяца в предоперационном периоде.

В марте 2025 г. в ФГБУ «НМИЦ гематологии» Минздрава России безбиопсийным методом на основании исследования спинномозговой жидкости (цитоз 9,3 кл/мкл, характерный для В-клеточной лимфомы иммунофенотип — CD45<sup>+</sup> CD19<sup>high</sup> CD20<sup>high</sup> CD10<sup>+/−</sup> Каппа<sup>+</sup> Lambda<sup>−</sup> CD38<sup>−</sup> и выявление в ДНК, выделенной из клеток ликвора, мутации p.L265P гена *MYD88*) больному был установлен диагноз первичной диффузной В-клеточной крупноклеточной лимфомы (ДВККЛ) ЦНС [12].

С марта по май 2024 г. больному было проведено 4 курса химиотерапии по протоколу «CNS-2021» [13]. Межкурсовой интервал после первого курса химиотерапии осложнился развитием острого почечного повреждения, фебрильной лихорадки, двусторонней интерстициально-очаговой пневмонии (рис. 1), сопровождавшейся ОДН.

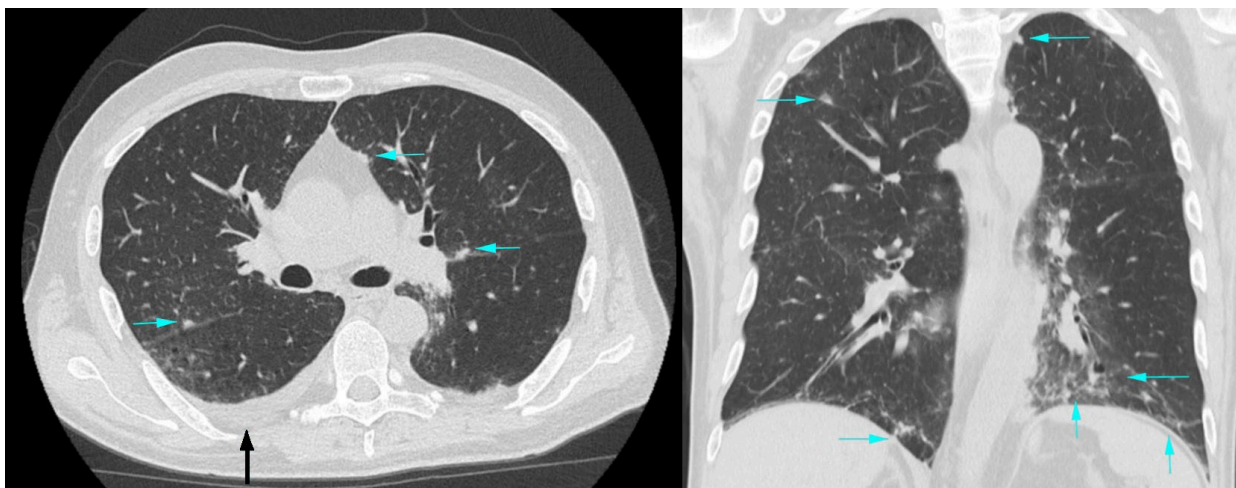
С целью верификации возбудителя пневмонии больному была выполнена фибробронхоскопия с бронхоальвеолярным лаважом (БАЛ), и в жидкости БАЛ была выявлена ДНК *Pneumocystis jirovecii*. Больному проводилась этиотропная противомикробная терапия (ко-тримоксазол, микафунгин) без выраженного эффекта — сохранялась фебрильная лихорадка, ОДН, отмечалось дальнейшее нарастание концентрации провоспалительных маркеров в крови. При проведении дополнительного обследования (МРТ головного мозга, органов брюшной полости, малого таза, эхокардиография, прокальцитониновый тест) данных за наличие инфекционных очагов не получено. При проведении неоднократных микробиологических исследований крови на стерильность, тестов на наличие РНК SARS-CoV-2 в носоглотке и жидкости БАЛ, на наличие ДНК вирусов герпетической группы (цитомегаловируса, вируса Эпштейна — Барр, вируса герпеса человека 6, вируса простого герпеса 1 и 2) в различных биологических жидкостях получены отрицательные результаты. При контрольной компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки была выявлена отрицательная динамика в течении двусторонней пневмонии (рис. 2). По данным повторного исследования жидкости БАЛ ДНК *P. jirovecii* не выявлена.

Больному проводили эскалацию противомикробной терапии: последовательно были добавлены меропенем, моксифлоксацин, линезолид, ганцикловир, амфотерицин В, азитромицин, полимиксин В. Учитывая инфекционные осложнения, агрессивное течение, высокий



**Рисунок 1.** КТ сканы легочной ткани в аксиальной (А) и фронтальной (Б) проекциях после первого курса химиотерапии. В обоих легких определяются распространенные участки альвеоларно-интерстициальной инфильтрации по типу «матового стекла», с утолщением междолькового интерстиция и мелкими внутримальковыми очагами (стрелки) — картина двусторонней интерстициально-очаговой пневмонии

**Figure 1.** CT scans of lung tissue in axial (A) and frontal (B) projections after the first course of chemotherapy. Both lungs show widespread areas of alveolar-interstitial infiltration with a ground-glass appearance, with thickened interlobular interstitium and small intralobular foci (arrows) — a picture of bilateral interstitial-focal pneumonia.



**Рисунок 2.** КТ-сканы легочной ткани в аксиальной (А) и фронтальной (Б) проекциях — отрицательная динамика после лечения ко-тримоксазолом, микафунгином. В обоих легких отмечается появление новых очагов, увеличение размеров ранее существовавших, увеличение выраженности и распространенности альвеоларно-интерстициальных изменений (голубые стрелки), появление жидкости в правой плевральной полости (черная стрелка)

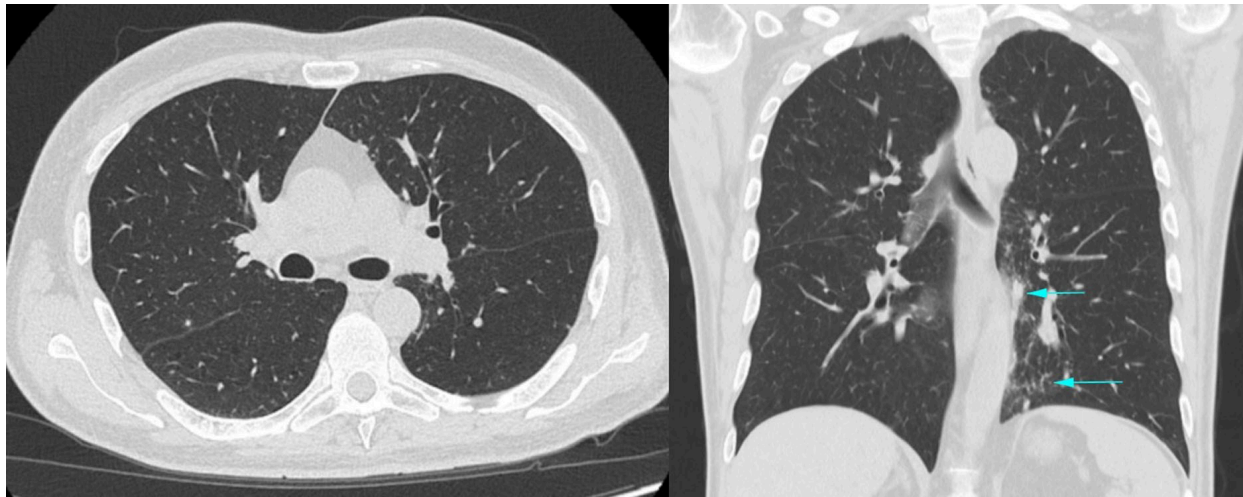
**Figure 2.** CT scans of lung tissue in axial (A) and frontal (B) projections. Negative dynamics after treatment with co-trimoxazole, micafungin. In both lungs, new lesions, preexisting lesions became larger, alveolar-interstitial lesions grew bigger (blue arrows), formation of pleural effusion (black arrow) — deterioration of the clinical features

риск прогрессии и необходимость продолжения лечения ДВККЛ, второй, третий и четвертый курсы химиотерапии проводили без метотрексата. Несмотря на противомикробную терапию, сохранялась гипоксемия, для коррекции которой требовалась ингаляция кислорода, фебрильная лихорадка. У больного продолжали поиск очага инфекции, и при очередном обследовании в мазке со слизистой оболочки носоглотки была выявлена РНК ОПВ человека, в связи с чем к проводимой терапии был добавлен рибавирин в дозе 1200 мг/сут. В течение последующих суток впервые отмечено снижение температуры тела до субфебрильных значений и ее нормализация спустя три дня после начала терапии рибавирином. Кроме того, у больного был отмечен регресс ОДН и положительная динамика по данным контрольной КТ органов грудной клетки (рис. 3).

По данным контрольной МРТ головного мозга у больного был достигнут полный ответ на проведенное лечение ДВККЛ ЦНС. Предпринята попытка мобилизации и заготовки аутологичных ГСК, однако она оказалась неудачной. Таким образом, трансплантация ауто-ГСК не была выполнена, и в течение последующих 6 месяцев проводилась поддерживающая терапия леналидомидом. В настоящее время у больного сохраняется полная ремиссия заболевания при сроке наблюдения 17 месяцев.

## Обсуждение

Для ОПВИ нехарактерно бессимптомное течение инфекции [2]. У иммунокомпетентных больных при инфицировании вначале наблюдается поражение верхних дыхательных путей в виде ринита, фарингита,



**Рисунок 3.** КТ-сканы легочной ткани в аксиальной (А) и фронтальной (Б) проекциях. Выраженная регрессия очагово-интерстициальных изменений в легких после лечения рибавирином. Остаточные изменения обозначены стрелками

**Figure 3.** CT scans of lung tissue in axial (A) and frontal (B) projections after ribavirin treatment. Significant recovery in the lungs demonstrated. Residual changes indicated by arrows, improvement of clinical features

ларингита. Далее присоединяется непродуктивный кашель, затем на 3–4 сутки болезни появляется мокрота [1, 2]. У иммунокомпетентного человека прогноз течения данной инфекции всегда благоприятный и завершается реконвалесценцией. У иммунокомпрометированных больных обычно наблюдается более тяжелое течение, с дыхательной недостаточностью и поражением преимущественно нижних отделов дыхательных путей [3–12, 18]. Возможно вовлечение нервной системы и других органов за счет повреждения избыточным содержанием углекислого газа в крови. Вирус был изолирован даже из ткани сердца ребенка с иммунодефицитом, умершего от миокардита [8].

Для неинвазивной визуализации повреждения легких вирусом применяют КТ, которая является «золотым стандартом» для диагностики легочных поражений. Спектр рентгенологических симптомов вирусной пневмонии широк и включает в себя симптом «матового стекла», утолщение междольковых и внутридольковых перегородок, очаговые изменения, симптом «дерево в почках», симптом «атолла» как проявление организуемой пневмонии, плевральный выпот, реже, в продвинутых стадиях, — симптом консолидации. Сочетания и выраженность рентгенологических симптомов могут быть различными. При пневмонии, вызванной ОПВ, у иммунокомпрометированных больных наиболее часто выявляют изменения по типу «матового стекла», очаги, симптом «дерево в почках», утолщение септального интерстиция, часто в воспалительный процесс вовлекаются оба легких [16, 17]. Как правило, вирусная пневмония дебютирует с появлением в легких нежной инфильтрации по типу «матового стекла», позже присоединяются очаговые изменения, консолидация, плевральный выпот, которые отражают ухудшение клинической картины; нередко различные симптомы появляются одновременно [16, 17].

ОПВИ хоть и не занимает лидирующие позиции в структуре инфекционной патологии дыхательного тракта у гематологических больных, но чаще протекает тяжелее, чем инфекции, вызванные другими респираторными вирусами [18]. В случае развития пневмонии более информативным является исследование жидкости БАЛ, поскольку в ней вероятность обнаружения вируса выше [19]. Это обусловлено частым образованием под действием вируса многоядерных клеток (синцитиев) в инфицированной ткани эпителия дыхательных путей, образованных слиянием нескольких соседних клеток. Синцитии присутствуют в организме и в норме, примером чему служат зародышевые клетки и гепатоциты, являющиеся полиплоидными. Однако в случае патологического образования синцитиев клетки, составляющие их, становятся нефункциональными. Под действием вирусного F-белка происходит расплавление клеточной мембраны, ее слияние с оболочкой вириона с его последующим проникновением в клетку. Мембраны соседних клеток из-за такого расплавления сливаются, в результате чего и происходит образование синцитиев. Подобные процессы наблюдаются при инфекциях, вызванных и другими вирусами, например вирусом иммунодефицита человека 1, вирусом простого герпеса. Среди возбудителей респираторных инфекций, обладающих этой способностью, можно выделить метапневмовирус и SARS-CoV-2, которые также часто вызывают тяжелые осложнения у иммунокомпрометированных больных.

Вирусный F-белок синтезируется в виде неактивного предшественника F0 и в ходе процессинга протеолитически расщепляется на 2 цепи — F1 и F2, связанные дисульфидной связью, приобретая необходимую конформацию. Этот процесс катализируется внутриклеточной протеазой — фурином, содержащейся в аппарате Гольджи практически всех типов клеток организма млекопитающих. Взаимодействие вируса с врожденной

составляющей иммунной системы приводит к формированию в месте первичного поражения цитокиновой и хемокиновой среды, которая во многом определяет клиническую картину и исход инфекции [1]. Поражение эпителия вирусом вызывает каскадный синтез ряда провоспалительных и противовоспалительных факторов, среди которых: интерфероны (ИФН) ( $\gamma$  и  $\alpha/\beta$ ), интерлейкины (ИЛ) (1, 6, 8, 10, 11, 12, 13), фактор некроза опухоли  $\alpha$ , гранулоцитарно-макрофагальный колоние-стимулирующий фактор и др. [1].

Вирус способен существенно подавлять функциональную активность антигенпрезентирующих клеток и вирус-специфических цитотоксических Т-лимфоцитов, в первую очередь за счет гиперсекреции ИЛ-10 [10]. Также ОПВ способен подавлять сигнальные пути синтеза ИФН I типа ( $\alpha/\beta$ ) под действием неструктурных вирусных белков NS1 и NS2, максимальная концентрация которых в цитоплазме зараженных клеток наблюдается в первые сутки инфекции [1]. Это вызывает супрессию созревания дендритных клеток, которая негативно влияет на формирование адаптивного противовирусного иммунного ответа. Все вышеперечисленное объясняет способность ОПВ вызывать иммунопатологию [1, 2]. При этом риск ее возникновения при ОПВИ значительно выше, чем при других острых респираторных инфекциях, следовательно, необходим лабораторный мониторинг ОПВ в случае осложнений со стороны дыхательного тракта у больных лимфопролиферативными заболеваниями.

Еще одной особенностью патогенеза ОПВИ является разнонаправленное влияние на иммунный ответ. У иммунокомпетентных лиц тяжелое течение инфекции, как правило, сопряжено не со сниженной иммунной активностью, а, напротив, с гиперактивным ответом [1]. В этом случае деструкция легочной ткани (в том числе неинфицированной) возникает не столько за счет прямого цитопатического действия вируса, сколько из-за активности вирус-специфических цитотоксических Т-лимфоцитов, нейтрофилов и эозинофилов. Привлечение в очаг поражения избыточного количества клеток-эффекторов приводит к гиперсекреции провоспалительных хемокинов: CCL5, ИЛ-8 и др. Течение инфекции и характер иммунного ответа во многом определяются типом цитокиновой регуляции [2]. Если преобладает действие CD4<sup>+</sup> Т-лимфоцитов-хелперов 1-го типа, то стимулируется синтез  $\gamma$ -ИФН, ИЛ-2 и ИЛ-12. При другом же типе ответа, индуцируемом главным образом CD4<sup>+</sup> Т-хелперами 2-го типа, активизируется синтез ИЛ-4, 5, 6, 10 и 13 [1, 2]. При относительно легком течении ОПВИ у иммунокомпетентных больных преобладает действие CD4<sup>+</sup> Т-лимфоцитов-хелперов 1-го типа, а при дисбалансе иммунного ответа и сдвиге его в сторону Т-хелперов 2-го типа наблюдается более тяжелое течение. У больных лимфопролиферативными заболеваниями эта хемокиновая регуляция может быть

нарушена как течением основного заболевания, так и проводимым лечением. Вопросы противовирусной профилактики и терапии остаются открытыми.

Множество исследований посвящено особенностям течения и терапии ОПВИ у гематологических больных, в том числе реципиентов алло-ГСК [3, 4, 7, 9, 10]. В подавляющем большинстве работ называются следующие факторы, влияющие на тяжесть вирусного или вирус-опосредованного поражения: локализация поражения (верхний или нижний отдел дыхательного тракта), лейкопения  $\leq 2,0 \times 10^9/\text{л}$ , лимфопения  $\leq 1,0 \times 10^9/\text{л}$ , гипогаммаглобулинемия (концентрация иммуноглобулина Ig  $\leq 6,5 \text{ г/л}$ ), Т-клеточная или В-клеточная деплеция в течение 3 месяцев, предшествующих трансплантации ГСК, а также неприживление трансплантата.

Несмотря на отсутствие этиотропных препаратов прямого действия, ингибирующих вирусную репликацию, для терапии при ОПВИ успешно применяется рибавирин, открытый еще в 1972 г., совместно с другими препаратами, чаще всего с внутривенным иммуноглобулином. Описано применение как пероральной, так и аэрозольной формы рибавирина [14]. Для лечения ОПВИ нижних отделов органов дыхания у лиц с ослабленным иммунитетом пероральная форма представляется более простой, безопасной и экономически эффективной альтернативой по сравнению с аэрозольной. Показано, что применение рибавирина у гематологических больных с ОПВИ повышает общую выживаемость [3, 4, 9, 14]. Эти данные подтверждаются приведенным клиническим наблюдением. Помимо рибавирина в качестве специфической этиотропной терапии ОПВИ описано использование таких препаратов, как паливизумаб (гуманизированные моноклональные антитела против А эпитопа вирусного F-белка [7]), презатовир и рилематовир (JNJ-53718678) — ингибиторы F-белка, препятствующие слиянию вирусной и клеточной оболочки [11, 15]. Однако эти средства недоступны в РФ, и их эффективность для гематологических больных с ОПВИ не доказана. Основным подходом, применяемым для профилактики у больных из групп риска тяжелого течения инфекции, остается пассивная иммунопрофилактика. Но для онкогематологических больных этот подход неприменим.

Таким образом, инфекция, вызванная ОПВ, является тяжелым осложнением, возникающим при лечении онкогематологических больных. Необходимо лабораторное подтверждение этиологии поражения легких. Своевременное выполнение компьютерной томографии органов грудной клетки, выявление характерных рентгенологических признаков интерстициального поражения легких позволяет своевременно заподозрить вирусную пневмонию. Однако неспецифичность выявляемых симптомов, которые могут наблюдаться как при вирусной пневмонии, так и при неинфекционных поражениях легких (при реакции «трансплантат

против хозяина», интерстициальном отеке легких или идиопатической интерстициальной пневмонии), непременно требует лабораторного подтверждения.

### Литература

1. Кривицкая В.З. Респираторно-синцитиальная вирусная инфекция. Особенности патогенеза, стратегия профилактики и лечения. Вопросы современной педиатрии. 2013;12(2):35–43.
2. Снопкова М.С., Романова О.Н., Коломиец Н.Д. Респираторно-синцитиальная вирусная инфекция. Особенности патогенеза, стратегия профилактики и лечения. Клиническая инфектология и паразитология. 2024;13(2):225–41. DOI: 10.34883/PI.2024.13.2.047.
3. Khanna N., Widmer A.F., Decker M., et al. Respiratory syncytial virus infection in patients with hematological diseases: single-center study and review of the literature. *Clin Infect Dis*. 2008;46(3):402–12. DOI: 10.1086/525263.
4. Munawar I., Park M., Birnbaum J., Gradon, J. Respiratory syncytial virus in a pancytopenic patient with lower respiratory tract infection: treat first, investigate later. *Chest*. 2020;158(4):A453. DOI: 10.1016/j.chest.2020.08.437.
5. Ljungman P., Ward K.N., Crooks B.N., et al. Respiratory virus infections after stem cell transplantation: a prospective study from the Infectious Diseases Working Party of the European Group for Blood and Marrow Transplantation. *Bone Marrow Transplant*. 2001;28(5):479–84. DOI: 10.1038/sj.bmt.1703139.
6. Mikulska M., Del Bono V., Gandolfo N., et al. Epidemiology of viral respiratory tract infections in an outpatient haematology facility. *Ann Hematol*. 2014;93(4):669–76. DOI: 10.1007/s00277-013-1912-0.
7. Khawaja F., Chemaly R.F. Respiratory syncytial virus in hematopoietic cell transplant recipients and patients with hematologic malignancies. *Haematologica*. 2019;104(7):1322. DOI: 10.3324/haematol.2018.215152.
8. Eisenhut M. Extrapulmonary manifestations of severe respiratory syncytial virus infection — a systematic review. *Crit. Care*. 2006;10(4):107. DOI: 10.1186/cc4984.
9. Farina F., Sannipoli D., Diral E., et al. Impact of Respiratory Syncytial Virus (RSV) on adult haematology oncology patients. *J Infect*. 2024;89(6):106347 DOI: 10.1016/j.jinf.2024.106347.
10. Vakil E., Sheshadri A., Faiz S.A., et al. Risk factors for mortality after respiratory syncytial virus lower respiratory tract infection in adults with hematologic malignancies. *Transplant Infect Dis*. 2018;20(6):e12994. DOI: 10.1111/tid.12994.
11. Mackman R.L., Chien J., Siegel D.S. Presatovir: A Once-daily Oral Respiratory Syncytial Virus Fusion Inhibitor for the Treatment of Respiratory Syncytial Virus Infection in Adults and Infants. *Trend Antiv Drug Develop*. 2025;2:309–32. DOI: 10.1002/9783527845088.ch09.
12. Королева Д.А., Звонков Е.Е., Щецова О.О. и др. Безбиопсийная диагностика первичной диффузной В-крупноклеточной лимфомы центральной нервной системы. *Гематология и трансфузиология*. 2024;69(3):368–83. DOI: 10.35754/0234-5730-2024-69-3-368-383.
13. Алгоритмы диагностики и протоколы лечения заболеваний системы крови. Под ред Е.Н. Паровичниковой. М.: Практика, 2024.
14. Tejada S., Martinez-Reviejo R., Karakoc H.N., et al. Ribavirin for treatment of subjects with respiratory syncytial virus-related infection: a systematic review and meta-analysis. *Adv Ther*. 2022;39(9):4037–51. DOI: 10.1007/s12325-022-02256-5.
15. ClinicalTrials.gov. A Study of Rilematovir (JNJ-53718678) in Adult Outpatients With Respiratory Syncytial Virus (RSV) Infection (PRIMROSE). 2023.

Рибавирин высоко эффективен при лабораторно подтвержденном поражении легких ОПВ даже без применения внутривенного иммуноглобулина.

### References

1. Krivitskaya V.Z. Respiratory syncytial virus infection. Pathogenesis peculiarities, prevention and treatment strategies. *Voprosy sovremennoi pediatrii*. 2013;12(2):35–43 (In Russian).
2. Snopkova M.S., Romanova O.N., Kolomiets N.D. Respiratory-syncytial viral infection. Pathogenesis features, prevention and treatment strategy. *Klinicheskaya infekctologiya i parazitologiya*. 2024;13(2):225–41 (In Russian). DOI: 10.34883/PI.2024.13.2.047.
3. Khanna N., Widmer A.F., Decker M., et al. Respiratory syncytial virus infection in patients with hematological diseases: single-center study and review of the literature. *Clin Infect Dis*. 2008;46(3):402–12. DOI: 10.1086/525263.
4. Munawar I., Park M., Birnbaum J., Gradon, J. Respiratory syncytial virus in a pancytopenic patient with lower respiratory tract infection: treat first, investigate later. *Chest*. 2020;158(4):A453. DOI: 10.1016/j.chest.2020.08.437.
5. Ljungman P., Ward K.N., Crooks B.N., et al. Respiratory virus infections after stem cell transplantation: a prospective study from the Infectious Diseases Working Party of the European Group for Blood and Marrow Transplantation. *Bone Marrow Transplant*. 2001;28(5):479–84. DOI: 10.1038/sj.bmt.1703139.
6. Mikulska M., Del Bono V., Gandolfo N, et al. Epidemiology of viral respiratory tract infections in an outpatient haematology facility. *Ann Hematol*. 2014;93(4):669–76. DOI: 10.1007/s00277-013-1912-0.
7. Khawaja F., Chemaly R.F. Respiratory syncytial virus in hematopoietic cell transplant recipients and patients with hematologic malignancies. *Haematologica*. 2019;104(7):1322. DOI: 10.3324/haematol.2018.215152.
8. Eisenhut M. Extrapulmonary manifestations of severe respiratory syncytial virus infection — a systematic review. *Crit. Care*. 2006;10(4):107. DOI: 10.1186/cc4984.
9. Farina F., Sannipoli D., Diral E., et al. Impact of Respiratory Syncytial Virus (RSV) on adult haematology oncology patients. *J Infect*. 2024;89(6):106347. DOI: 10.1016/j.jinf.2024.106347.
10. Vakil E., Sheshadri A., Faiz S.A., et al. Risk factors for mortality after respiratory syncytial virus lower respiratory tract infection in adults with hematologic malignancies. *Transplant Infect Dis*. 2018;20(6):e12994. DOI: 10.1111/tid.12994.
11. Mackman R.L., Chien J., Siegel D.S. Presatovir: A Once-daily Oral Respiratory Syncytial Virus Fusion Inhibitor for the Treatment of Respiratory Syncytial Virus Infection in Adults and Infants. *Trend Antiv Drug Develop*. 2025;2:309–32. DOI: 10.1002/9783527845088.ch09.
12. Koroleva D.A., Zvonkov E.E., Shchetsova O.O., et al. Biopsy-free diagnosis of primary diffuse large B-cell lymphoma of the central nervous system. *Gematologiya i transfuziologiya*. 2024;69(3):368–83 (In Russian). DOI: 10.35754/0234-5730-2024-69-3-368-383.
13. Program treatment of diseases of the blood system: a collection of diagnostic algorithms and protocols for the treatment of diseases of the blood system. Parovichnikova E.N., ed. Moscow: Praktika; 2024 (In Russian).
14. Tejada S., Martinez-Reviejo R., Karakoc H.N., et al. Ribavirin for treatment of subjects with respiratory syncytial virus-related infection: a systematic review and meta-analysis. *Adv Ther*. 2022;39(9):4037–51. DOI: 10.1007/s12325-022-02256-5.
15. ClinicalTrials.gov. A Study of Rilematovir (JNJ-53718678) in Adult Outpatients With Respiratory Syncytial Virus (RSV) Infection (PRIMROSE). 2023.

16. Riccò M., Corrado S., Palmieri S., Marchesi F. Respiratory Syncytial Virus: A Systematic Review and Meta-Analysis of Tomographic Findings (2000–2022). *Children*. 2023;10:1169. DOI: 10.3390/children10071169.
17. Mayer J.L., Lehnert N., Egerer G., et al. CT-Morphological Characterization of Respiratory Syncytial Virus (RSV) Pneumonia in Immune-Compromised Adults. *Fortschr Röntgenstr.* 2014;186:686–92. DOI: 10.1055/s-0033-1356353.
18. Gabutti G., De Motoli F., Sandri F., et al. Viral respiratory infections in hematological patients. *Infect Dis Ther.* 2020;9(3):495–510. DOI: 10.1007/s40121-020-00313-6.
19. Гаранжа Т.А., Тихомиров Д.С., Туполева Т.А. и др. Лабораторная диагностика герпес-вирусных инфекций при нозокомиальной пневмонии у онкогематологических больных. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2015;60(3):50–4.

### Информация об авторах

**Тихомиров Дмитрий Сергеевич\***, кандидат биологических наук, заведующий лабораторией анализа посттрансфузионных вирусных инфекций ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, e-mail: tihomirovgnc@bk.ru  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2553-6579>

**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>

**Щецова Ольга Олеговна**, 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: ole4ka\_89-11@mail.ru  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0007-5639-5709>

**Игнатова Елена Николаевна**, ведущий специалист лаборатории анализа посттрансфузионных вирусных инфекций ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, e-mail: ihele@yandex.ru  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3121-037X>

**Костина Ирина Эдуардовна**, кандидат медицинских наук, заведующая рентгеновским отделением ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, e-mail: ikost@list.ru  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4683-4118>

**Туполева Татьяна Алексеевна**, доктор медицинских наук, заведующая отделом вирусологии, заведующая отделением инфекционной безопасности трансфузий ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, e-mail: ttupoleva@mail.ru  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4668-9379>

16. Riccò M., Corrado S., Palmieri S., Marchesi F. Respiratory Syncytial Virus: A Systematic Review and Meta-Analysis of Tomographic Findings (2000–2022). *Children*. 2023;10:1169. DOI: 10.3390/children10071169.
17. Mayer J.L., Lehnert N., Egerer G., et al. CT-Morphological Characterization of Respiratory Syncytial Virus (RSV) Pneumonia in Immune-Compromised Adults. *Fortschr Röntgenstr.* 2014;186:686–92. DOI: 10.1055/s-0033-1356353.
18. Gabutti G., De Motoli F., Sandri F., et al. Viral respiratory infections in hematological patients. *Infectious diseases and therapy*. 2020;9(3):495–510. DOI: 10.1007/s40121-020-00313-6.
19. Garanzha T.A., Tikhomirov D.S., Tupoleva T.A., et al. The laboratory diagnostic of herpes viral infections under nosocomial pneumonia in oncologic hematologic patients. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika*. 2015;60(3):50–4 (In Russian).

### Information about the authors

**Dmitry S. Tikhomirov\***, Cand. Sci. (Biol.), Head of the Laboratory of Virology, National Medical Research Center for Hematology, e-mail: tihomirovgnc@bk.ru  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2553-6579>

**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>

**Olga O. Shchetsova**, 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: ole4ka\_89-11@mail.ru  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0007-5639-5709>

**Elena N. Ignatova**, leading specialist of the laboratory for the analysis of post-transfusion viral infections, National Medical Research Center for Hematology, e-mail: ihele@yandex.ru  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3121-037X>

**Irina E. Kostina**, Cand. Sci. (Med.), Head of Radiology Department, National Medical Research Center for Hematology, e-mail: ikost@list.ru  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4683-4118>

**Tatiana A. Tupoleva**, Dr. Sci. (Med.), Head of the Virology Department, Head of the Department of Blood Transfusion Infectious Safety, National Medical Research Center for Hematology, e-mail: ttupoleva@mail.ru  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4668-9379>

**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>.

**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>

**\* Автор, ответственный за переписку**

Поступила: 31.10.2025

Принята к печати: 13.11.2025

**\* Corresponding author**

Received 31 Oct 2025

Accepted 13 Nov 2025

---