

УДК 616.831-006.441:616.98:578.828

<https://doi.org/10.51523/2708-6011.2024-21-4-15>

Первичная лимфома головного мозга у ВИЧ-инфицированного пациента

А. С. Терешковец¹, Л. А. Шибанова¹, Д. М. Лось¹, С. Л. Ачинович²,
Т. М. Михед³, Р. В. Зятиков⁴

¹Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель, Беларусь

²Гомельский областной клинический онкологический диспансер, г. Гомель, Беларусь

³Гомельская областная клиническая инфекционная больница, г. Гомель, Беларусь

⁴Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро, г. Гомель, Беларусь

Резюме

В статье представлен клинический случай первичной лимфомы головного мозга, обнаруженной у ВИЧ-инфицированного пациента. Описаны клинические проявления представленной патологии, а также используемые методы для ее диагностики. Данный случай представляет собой научный интерес для врачей различных специальностей, так как поражение головного мозга у иммунокомпрометированных пациентов может проявляться широким спектром заболеваний различной этиологии с множеством клинических и патоморфологических проявлений, при этом большинство патологических состояний не имеет патогномоничных симптомов и может обладать вариабельными клиническими симптомами.

Ключевые слова: лимфома, ВИЧ-инфекция, первичная лимфома мозга

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в проведение поисково-аналитической работы и подготовку статьи, прочитали и одобрили финальную версию для публикации.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источники финансирования. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Для цитирования: Терешковец АС, Шибанова ЛА, Лось ДМ, Ачинович СЛ, Михед ТМ, Зятиков РВ. Первичная лимфома головного мозга у ВИЧ-инфицированного пациента. Проблемы здоровья и экологии. 2024;21(4):142–148. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2024-21-4-15>

Primary lymphoma of the brain in an HIV-infected patient

Aleksandr S. Tereshkovets¹, Ludmila A. Shibanova¹, Dmitry M. Los¹,
Sergey L. Achinovich², Tatyana M. Mikhed³, Roman V. Zyatikov⁴

¹Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

²Gomel Regional Clinical Oncology Dispensary, Gomel, Belarus

³Gomel Regional Clinical Infectious Diseases Hospital, Gomel, Belarus

⁴Gomel Regional Clinical regional Pathoanatomical Bureau, Gomel, Belarus

Abstract

This article presents a clinical case of primary cerebral lymphoma diagnosed in an HIV-infected patient. Clinical manifestations of the presented pathology, and the methods for its diagnostic were described. This case is of scientific interest to doctors of various specialties, as brain lesions in immunocompromised patients may manifest with a wide range of diseases of different etiologies, with a variety of clinical and pathomorphological features, moreover the most of pathological conditions do not have pathognomonic symptoms and may have variable clinical symptoms.

Keywords: lymphoma, HIV-infection, primary brain lymphoma

Author contributions. All authors made significant contributions to the search and analytical work and preparation of the article, read and approved the final version for publication.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study was conducted without sponsorship.

For citation: Tereshkovets AS, Shibanova LA, Los' DM, Achinovich SL, Mikhed TM, Zyatikov RV. Primary lymphoma of the brain in an HIV-infected patient. Health and Ecology Issues. 2024;21(4):142–148. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2024-21-4-15>

Введение

На фоне общей тенденции увеличения онкологических заболеваний растет число пациентов, страдающих редкими новообразованиями (НО) центральной нервной системы (ЦНС) [1]. Первичная лимфома ЦНС является одной из наиболее редких разновидностей таких новообразований, возникающих из лимфоидной ткани и локализующихся в головном и спинном мозге, мягких мозговых оболочках, а также сетчатке глаза [2, 6]. Данное НО составляет около 3 % всех первичных опухолей головного мозга и от 1 до 3 % всех неходжкинских лимфом [2].

В большинстве случаев (95 %) первичная лимфома ЦНС представляет собой диффузную В-крупноклеточную опухоль, тогда как к остальным (5 %) НО относятся Т-клеточные лимфомы, лимфома Беркитта, лимфобластная лимфома и лимфомы маргинальной зоны [3].

Частота развития первичной лимфомы ЦНС выше у пациентов с ослабленным иммунитетом, особенно при их низкой приверженности к лечению при синдроме приобретенного иммунодефицита человека [4]. Помимо этого данное НО может возникать у пациентов после трансплантации органов или гемопоэтических стволовых клеток и, как правило, морфологически представляет собой В-крупноклеточную опухоль, состоящую из мономорфных клеток [5].

Гистоморфологически НО характеризуется диффузной пролиферацией лимфоидных клеток среднего и крупного размера с плеоморфными, круглыми и овальными, неправильной формы и везикулярными ядрами с отчетливо выделяющимися ядрышками. Данные клетки имеют морфологическое сходство с центробластами или иммунобластами. Опухолевые клетки обычно расположены периваскулярно (обладают ангиоцентричностью), формируя вокруг кровеносных сосудов характерную слоистость. Биопсия, полученная с периферии опухоли, может иметь определенные диагностические трудности, так как лимфоидные клетки могут одиночно инфильтрировать ткань головного мозга и недостаточно хорошо визуализируются из-за наличия астроглиоза и реактивно-воспалительного инфильтрата, состоящего из Т- и В-лимфоцитов, а также пенистых гистиоцитов. При наличии подозрений на лимфому необходимо проведение иммуногистохимического исследования с определением лимфоидных маркеров [6].

Данная патология представляет научный интерес, так как для нее характерны высокая летальность и инвалидизация, а ограничение продолжительности жизни и связанный с этим экономический и социальный ущерб требуют принятия мер в рамках организации медицин-

ской помощи, реабилитации и социальной адаптации пациентов [7].

Случай из клинической практики

Пациент Т. поступил в инфекционное отделение учреждения здравоохранения «Жлобинская центральная районная больница» с жалобами на общую слабость, повышение температуры тела до 39 °С. При осмотре пациент находился в сознании, был дезориентирован в месте и пространстве, на вопросы отвечал некорректно.

Anamnesis vitae. Работал слесарем. С какими-либо жалобами в медицинские учреждения не обращался.

Anamnesis morbi. Около 3 недель назад, до поступления в больницу, у пациента появилось общее недомогание и повысилась температура тела до 39 °С, через неделю возникли неврологические симптомы. При обследовании определялась гиперемия кожных покровов и акроцианоз конечностей. Температура тела на момент осмотра — 39 °С. Язык влажный, у корня незначительно обложен белым налетом. Периферические лимфатические узлы при пальпации безболезненные, увеличены в размерах до 0,5–1 см. Дыхание везикулярное, частота дыхания — 17 дыхательных движений в минуту. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, диурез не нарушен.

По результатам обзорной рентгенографии органов грудной клетки выявлено усиление и деформация легочного рисунка. Пациенту выполнена люмбальная пункция и проведен забор спинномозговой жидкости для исследования. В I пробирке — ликвор бесцветный, прозрачный, количество — 1,0 мл, биохимический анализ выявил содержание общего белка — 1,37 г/л, глюкозы — 5,44 г/л; клеточный состав (цитоз) ликвора — $\frac{3}{4}$, в поле зрения определяются единичные лимфоциты; во II пробирке — ликвор бесцветный, прозрачный, количество — 1,0 мл.

При осмотре неврологом определялся выраженный горизонтальный нистагм с вертикальным компонентом, межъядерная офтальмоплегия, положение тела пациента в позе Ромберга неустойчивое, пальценосовая проба с интенцией, походка неуверенная.

Для дифференциальной диагностики патологического процесса выполнена спиральная компьютерная томография головного мозга с внутривенным контрастным усилением (ручное введение) с применением специальных методов обработки изображения MPR, MIP, MinIP, SSD. По результатам протокола компьютерной томографии установлено, что кора головного мозга и белое вещество развиты правильно. Медиальнее проекции заднего рога правого боково-

го желудочка определяется диффузное снижение плотности вещества мозга до +22...+24НУ. Срединные структуры не смещены. Желудочки мозга не расширены, симметричны, форма не изменена. Определяется расширение и углубление субарахноидальных пространств в области борозд и конвекса. Турецкое седло и гипофиз в норме, параселлярные структуры без патологических изменений. Выявляются участки обызвествления сосудистых сплетений, шишковидная железа без патологических изменений, имеет правильное анатомическое расположение. Внутренние слуховые проходы не расширены, симметричны. После внутривенного введения контраста каких-либо очагов его патологического накопления в ткани головного мозга не выявлено. В левой гемисфере определяется диффузное снижение плотности ткани, что может соответствовать проявлениям лейкомаляции. Заключение: неспецифические наружные гидроцефально-субатрофические изменения.

Пациенту выполнено ультразвуковое исследование органов брюшной полости, при котором обнаружено увеличение размеров печени (правая доля — 181 мм, левая — 112 мм, косой вертикальный размер — 158 мм), размер селезенки — 146x152 мм, селезеночный индекс — 37 см². Заключение: диффузные изменения в печени, спленомегалия.

Пациенту проведен экспресс-тест на определение вируса иммунодефицита человека (ВИЧ), по его результатам: ВИЧ-1 — положительный, ВИЧ-2 — отрицательный. В данном случае ВИЧ-инфекция выявлена впервые, пациент на диспансерном учете в консультативно-диагностическом отделении по ВИЧ-инфекции не состоял, антиретровирусная терапия не проводилась.

Выставлен диагноз: «ВИЧ-инфекция (?) (результат экспресс теста на ВИЧ — положительный), ВИЧ-ассоциированное поражение головного мозга (?), прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия (?), токсоплазмоз головного мозга (?), цитомегаловирусный энцефалит (?), туберкулезный менингит (?), лимфома головного мозга (?)».

В стационаре пациенту проводилась лекарственная терапия: флуконазол, ко-тримаксозол, сормантол, диклофенак, цефтриаксон, ципрофлоксацин, натрия хлорид, дексаметазон, фуросемид.

Стационарное лечение продолжалось в течение 7 дней, за это время температура тела пациента нормализовалась. Однако в связи с тяжестью состояния и наличием неврологической симптоматики он был переведен в учреждение «Гомельская областная клиническая инфекцион-

ная больница». Через 3 дня после поступления в стационар состояние пациента ухудшилось, появились признаки острой задержки мочи, в связи с этим он был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии. По данным объективного обследования общее состояние пациента стабильно тяжелое, сознание угнетено до сопорозного. В связи с острой задержкой мочи пациент был проконсультирован врачом-урологом, который выставил диагноз: «Сужение промежностного отдела уретры, нейрогенное расстройство мочеиспускания, уретроррагия, острая задержка мочи». По соответствующим показаниям выполнена эпицистостомия, после чего диурез восстановился до 900 мл/сут.

С целью определения динамических изменений в головном мозге назначена повторная компьютерная томография. По результатам исследования установлено, что в задних отделах левой теменной доли определяется гиподенсивный участок неправильной формы размером 22x26 мм (рисунок 1).

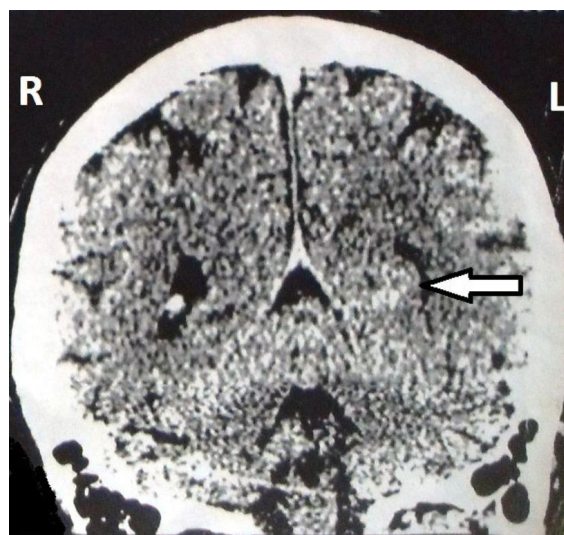


Рисунок 1. Участок гиподенсивной плотности (указан стрелкой)

Figure 1. An area of hypodense density (indicated with arrow)

Размеры базальных цистерн, желудочков мозга, кортикальных борозд в пределах нормы. Карманы четвертого желудочка умеренно асимметричны (S > D). Срединные структуры не смещены. Определяется пристеночное снижение пневматизации ячеек решетчатой кости, верхнечелюстных и лобных пазух. Медиальная стенка правой глазницы незначительно деформирована.

Заключение: в задних отделах левой теменной доли в веществе мозга определяется патологический участок гиподенсивной плот-

ности. Данное заключение не является окончательным диагнозом и должно быть интерпретировано лечащим врачом с учетом клинических проявлений.

На 21-е сутки пребывания пациента в стационаре его состояние значительно ухудшилось, продуктивному контакту не доступен. Лечение проводилось согласно клиническим протоколам. В связи с наличием неврологической симптоматики, угнетенного сознания пациента назначена повторная консультация невролога. С учетом клинической картины, указывающей на поражение нервной системы, результатов компьютерной томографии головного мозга и данных лабораторного исследования (ИФА-ВИЧ — положительный; реакция иммунного блоттинга на ВИЧ — положительная) выставлен диагноз: «ВИЧ-ассоциированная энцефалопатия, декомпенсация; выраженный ригидный синдром, синдром внутрочерепной гипертензии (внутренняя гидроцефалия). Отек мозга (?)».

Результаты исследований — общий анализ крови: эритроциты — $5,35 \times 10^{12}$ л, лейкоциты — $3,9 \times 10^9$ л, юные — 10 %, эозинофилы — 0 %, палочкоядерные — 44 %, сегментоядерные — 32 %, лимфоциты — 12 %, моноциты — 2 %, тромбоциты — 74×10^9 л, гемоглобин — 119 г/л, СОЭ — 32 мм/ч; биохимическое исследование крови: мочевины — 4,89 ммоль/л, креатинин — 94,55 ммоль/л; исследование крови на маркеры вирусных гепатитов: HBsAg — отрицательный, суммарные антитела к антигенам вируса гепатита С не обнаружены; ПЦР-диагностика цельной крови: ДНК Herpes Simplex Virus 1-го и 2-го типа, Cytomegalovirus и Toxoplasma gondii не обнаружены, определяется положительная реакция на ДНК вируса Эпштейна — Барр; при исследовании ликвора методом полимеразной цепной реакции выявлена ДНК вируса Эпштейна – Барр, при этом ДНК Herpes Simplex Virus 1-го и 2-го типа и Cytomegalovirus так же, как и при исследовании цельной крови, не обнаружена. Повторный забор и исследование ликвора с целью выявления динамических лабораторных изменений не проводились. Посев слизи из зева рост грибов рода *Candida* не выявил. В соответствии с данными истории болезни иммунный статус пациента (количество CD4 клеток) и показатели вирусной нагрузки не определялись.

Несмотря на проводимую интенсивную терапию, состояние пациента прогрессивно ухудшалось, в результате этого произошла остановка сердечной и дыхательной деятельности, проводимые реанимационные мероприятия оказались неэффективными, констатирована биологиче-

ская смерть. Тело пациента направлено на патологоанатомическое вскрытие с окончательным клиническим диагнозом: «Основное заболевание — ВИЧ-инфекция 4-я клиническая стадия (по классификации ВОЗ 2012 г.); осложнения — отек, набухание вещества головного мозга, ВИЧ-ассоциированное поражение головного мозга, лимфома головного мозга, генерализованная лимфаденопатия, орофарингеальный кандидоз, вторичная тромбоцитопения, ВИЧ-ассоциированная энцефалопатия; сопутствующие заболевания — сужение промежностного отдела уретры, нейрогенное расстройство мочеиспускания, уретроррагия, острая задержка мочи, состояние после эпицистостомии».

При патологоанатомическом исследовании тела умершего в головном мозге выявлены следующие морфологические изменения. Твердая мозговая оболочка беловатого цвета, блестящая. Мягкая мозговая оболочка с выраженным полнокровием сосудов, прозрачная, блестящая. Мозг массой 1340 г. Полушария головного мозга симметричные, борозды сужены, извилины значительно сглажены. В левой затылочной доле, возле заднего рога бокового желудочка определяется рыхлая ткань серо-бордового цвета, неправильной формы, диффузно инфильтрирующая ткань мозга, размером 4,5х3х4 см с распространением на стенку желудочка, поверхность которого имеет мелкобугристый вид. В этой же локализации определяется киста 0,7 см в диаметре, заполненная густой слизеподобной жидкостью желтого цвета. Участки аналогичной опухолевой ткани определяются в стенке правого бокового желудочка. Сосудистые сплетения красно-серого цвета. Мозжечок с признаками отека, древовидная структура его полушарий сохранна.

Описание микроскопических изменений: выраженный периваскулярный, перицеллюлярный отек, полнокровие сосудов, фокальные некрозы, губчатое размягчение нейроглии. В области стволовых структур головного мозга определяется геморрагическая инфильтрация ткани мозга. Определяются периваскулярные инфильтраты (рисунок 2), состоящие из крупных клеток с признаками атипии, имеющими морфологическую схожесть с В-лимфоцитами.

Строма не определяется, характерна высокая плотность атипичных клеток. Опухоль представлена крупными клетками с ядрами, имеющими округлые и угловатые контуры, с грубым комковатым ядерным хроматином с мелкими базофильными ядрышками (рисунок 3).

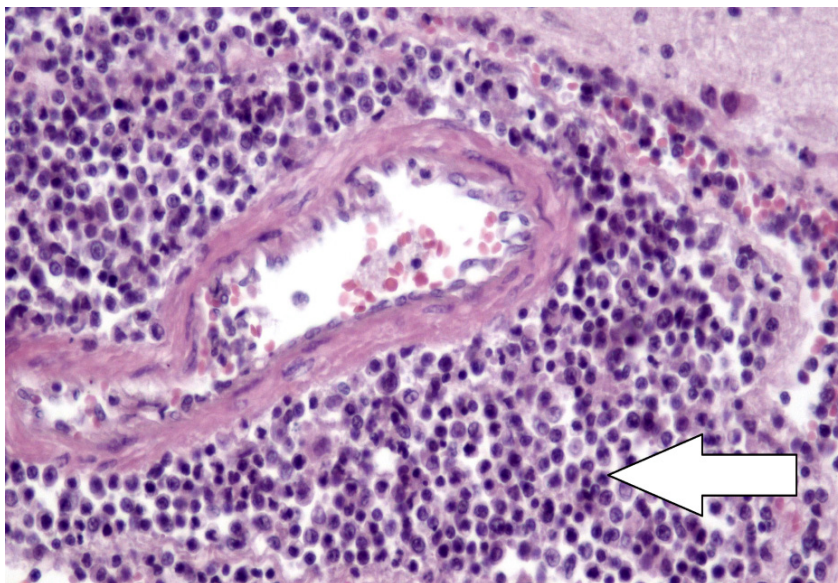


Рисунок 2. Периваскулярная инфильтрация опухолевыми клетками. Окраска: гематоксилин и эозин. Увеличение: x10
 Figure 2. Perivascular infiltration by tumour cells. Staining: hematoxylin and eosin. Magnification: x10

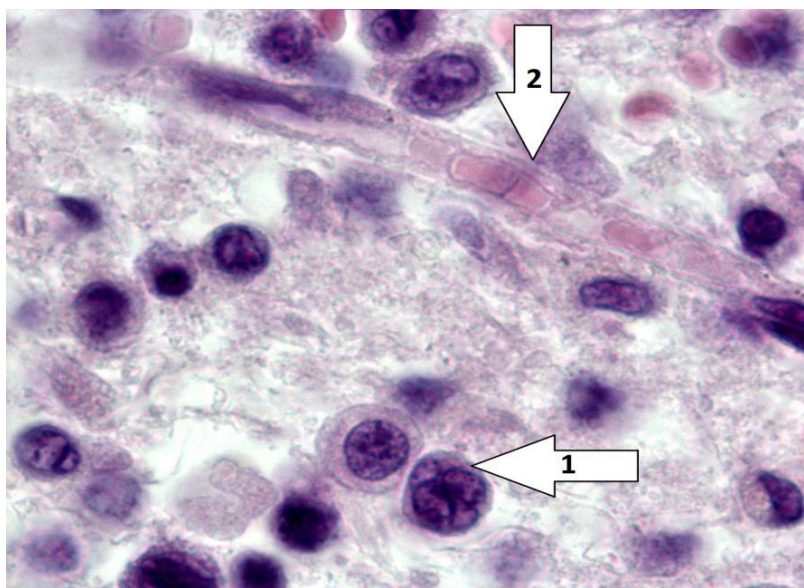


Рисунок 3. Атипичные клетки опухоли и сосуд микроциркуляторного русла:
 1 — опухолевая клетка, 2 — сосуд микроциркуляторного русла. Окраска: гематоксилин и эозин.
 Увеличение: x100
 Figure 3. Atypical tumor cells and the vessel of the microcirculatory bed:
 1 — Tumour cell; 2 — Vessel of the microcirculatory bed .
 Staining: haematoxylin and eosin. Magnification: x100

После патологоанатомического исследования выставлен заключительный патологоанатомический диагноз: «Основное заболевание — ВИЧ-инфекция, стадия СПИД, В-крупноклеточная лимфома головного мозга левой затылочной доли с периваскулярной инвазией опухоли, распространение на эпендиму желудочков мозга, дефицит массы тела более 10 %; осложнение — отек головного мозга».

Для дифференциальной диагностики и верификации В-клеточной лимфомы проведено иммуногистохимическое исследование, направленное на определение индекса пролиферативной активности по экспрессии Ki-67, CD-79α — для выявления В-клеточных антигенов экспрессируемых лимфомами, CD-20 — для верификации В-лимфоцитов, CD-3 — для верификации Т-лимфоцитов (рисунок 4).

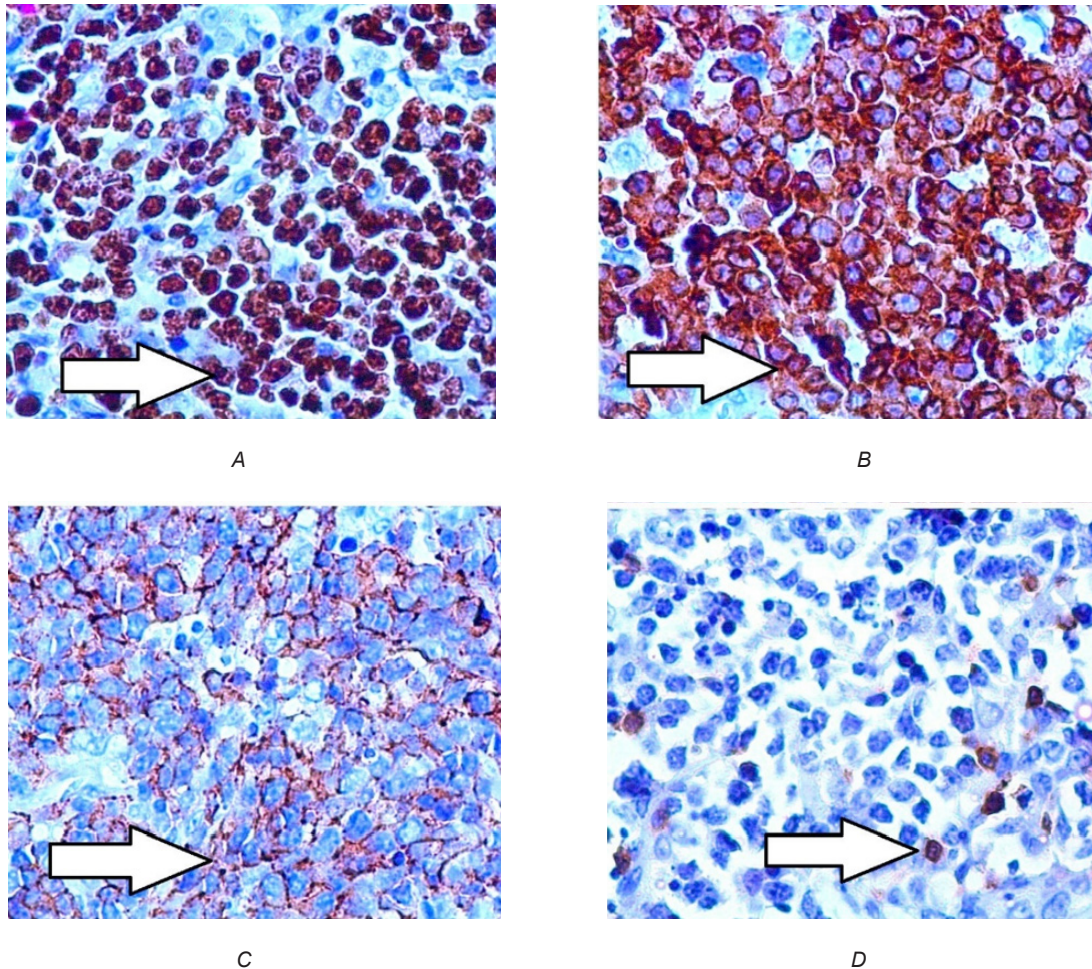


Рисунок 4. Иммуногистохимическое окрашивание опухоли.

Хромоген — диаминобензидин, контрокрашивание гематоксилином Майера:

A — экспрессия Ki-67 (определение индекса пролиферативной активности клеток, маркер окрашен коричневым цветом);

B — экспрессия CD-79α (коричневым цветом окрашены B-клеточные антигены экспрессируемые лимфомами);

C — экспрессия CD-20 (коричневым цветом окрашены B-лимфоциты);

D — экспрессия CD-3 (коричневым цветом окрашены T-лимфоциты)

Figure 4. Immunohistochemical staining of the tumour.

Chromogen — diaminobenzidine, counter staining with Mayer's haematoxylin:

A — Ki-67 expression (detection of the index of proliferative activity of cells, the marker is coloured brown);

B — CD-79α expression (B-cell antigens expressed by lymphomas are coloured in brown);

C — CD-20 expression (B-lymphocytes are coloured in brown);

D — CD-3 expression (T-lymphocytes are coloured in brown)

Полученные результаты: CD-79α ≈ 91 % (+++), выраженная гиперэкспрессия. Индекс пролиферативной активности по экспрессии Ki-67 ≈ 90 %, при таком показателе опухоль обладает высокой пролиферативной активностью; CD-3 ≈ 8% (-), реакция позитивная в единичных опухолевых клетках; CD-20 ≈ 82 % (+++), выраженная гиперэкспрессия.

Диагноз В-клеточной лимфомы подтвержден иммуногистохимическим методом исследования. По его результатам определен уровень пролиферативной активности опухолевых клеток и верифицирован клеточный состав опухоли, состоящей преимущественно из В-лимфоцитов, содержащих антигены, которые экспрессируются лимфомами.

Заключение

Данный клинический случай показывает сложность диагностики представленной патологии, что связано с особенностью локализации опухоли, отсутствием специфических клинических проявлений, включая неврологическую симптоматику, а также достоверных рентгенологических признаков, необходимых для постановки диагноза.

Несмотря на то, что золотым стандартом в диагностике опухолей головного мозга является компьютерная томография, прижизненная морфологическая верификация НО возможна только при его биопсийном исследовании. В свою очередь использование рутинных методов гистоло-

гической окраски не всегда позволяет достоверно определить тип опухоли, поэтому необходимо использовать иммуногистохимический и цитогенети-

ческий методы исследования, от результатов которых зависит выбор тактики лечения и назначение специфической противоопухолевой терапии.

Список литературы / References

1. Океанов А.Е., Моисеев П.И., Левин Л.Ф.; под ред. О.Г. Сукошко. Статистика онкологических заболеваний в Республике Беларусь (2007-2016): анализ. обзор по данным Белорусского канцер-регистра. Минск: РНПЦ ОМР им. Н. Н. Александрова, 2017. 373 с.
Okeanov AE, Moiseev PI, Levin LF; edited by OG. Sukonko. Statistics of oncological diseases in the Republic of Belarus (2007-2016): analysis. review according to the Belarusian Cancer Register. Minsk: RSPC OMR named after N.N. Alexandrov, 2017. 373 p.
2. Joshi A, Deshpande S, Bayaskar M. Primary CNS lymphoma in Immunocompetent patients: Appearances on Conventional and Advanced Imaging with Review of literature. *J Radial Case Rep*. 2022 Jul 31;16(7):1-17.
DOI: <https://doi.org/10.3941/jrcr.v16i7.4562>
3. Chiavazza C, Pellerino A, Ferrio F, Cistaro A, Soffietti R, Rudà R. Primary CNS Lymphomas: Challenges in Diagnosis and Monitoring. *Biomed Res Int*. 2018 Jun 21;2018:3606970.
DOI: <https://doi.org/10.1155/2018/3606970>
4. Ambady P, Hu LS, Politi LS, Anzalone N, Barajas RF Jr. Primary central nervous system lymphoma: advances in MRI and PET imaging. *Ann Lymphoma*. 2021 Sep;5:27.

5. Hoyt D, Hughes J, Liu J, Ayyad H. Primary central nervous system post-transplantation lymphoproliferative disorder: A case report and systematic review of imaging findings. *Radiol Case Rep*. 2024 Mar 13;19(6):2168-2182.
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2024.02.030>
6. Lauw MIS, Lucas CG, Ohgami RS, Wen KW. Primary Central Nervous System Lymphomas: A Diagnostic Overview of Key Histomorphologic, Immunophenotypic, and Genetic Features. *Diagnostics (Base)*. 2020 Dec 11;10(12):1076.
DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics10121076>
7. Воинов Н.Е., Улитин А.Ю., Читанова Т.В., Скляр С.С., Петров А.В. Первичные лимфомы центральной нервной системы. Вопросы эпидемиологии и лечения. Клинический пример междисциплинарного подхода в терапии. *Трансляционная медицина*. 2022;9(1):49-59.
DOI: <https://doi.org/10.18705/2311-4495-2022-9-1-49-59>
Voinov NE, Ulitin AY, Chitanava TV, Sklyar SS, Petrov AV. Primary lymphomas of the central nervous system. Issues of epidemiology and treatment. A clinical example of an interdisciplinary approach in therapy. *Translational medicine*. 2022;9(1):49-59.
DOI: <https://doi.org/10.18705/2311-4495-2022-9-1-49-59>

Информация об авторах / Information about the authors

Терешковец Александр Сергеевич, старший преподаватель кафедры патологической анатомии, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5936-7622>
e-mail: a.tereshkovets@mail.ru

Шибанова Людмила Александровна, к.м.н., доцент, заведующий кафедрой патологической анатомии, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0532-148X>

Лось Дмитрий Михайлович, начальник отдела науки, медицинской информации и клинических испытаний, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4714-4592>
e-mail: dimalos@list.ru

Ачинович Сергей Леонидович, к.м.н., доцент, заведующий патологоанатомическим отделением, У «Гомельский областной клинический онкологический диспансер», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0172-0320>
e-mail: ser.achinowitch2017@yandex.ru

Михед Татьяна Михайловна, заведующий инфекционным отделением № 2, У «Гомельская областная клиническая инфекционная больница», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-5062-0818>

Зятиков Роман Викторович, врач-патологоанатом, ГУЗ «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-6859-1693>

Aleksandr S. Tereshkovets, Senior Lecturer at the Department of Pathological Anatomy, Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5936-7622>
e-mail: a.tereshkovets@mail.ru

Ludmila A. Shibanova, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Pathological Anatomy, Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0532-148X>

Dmitry M. Los', Head of the Department of Science, Medical Information and Clinical Trials, Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4714-4592>
e-mail: dimalos@list.ru

Sergey L. Achinovich, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of Pathological Anatomy Department, Gomel Regional Clinical Oncology Dispensary, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0172-0320>
e-mail: ser.achinowitch2017@yandex.ru

Tatyana M. Mikhed, Head of the Department of Infectious Disease No.2, Gomel Regional Clinical Infectious Diseases Hospital, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-5062-0818>

Roman V. Zyatikov, Pathologist, Gomel Regional Clinical Pathoanatomical Bureau, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-6859-1693>

Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Терешковец Александр Сергеевич
e-mail: a.tereshkovets@mail.ru

Aleksandr S. Tereshkovets
e-mail: a.tereshkovets@mail.ru

Поступила в редакцию / Received 21.06.2024

Поступила после рецензирования / Accepted 29.06.2024

Принята к публикации / Revised 05.08.2024