

DOI: <https://doi.org/10.17650/1818-8346-2025-20-1-88-94>

Лимфома Беркитта с поражением сердца: особенности диагностики, лечения и катamnестического наблюдения

Г.А. Раджабова¹, И.В. Осипова², Т.Т. Валиев^{1,3,4}, Л.Р. Туркия³, Л.Р. Каримова², С.Н. Михайлова³

¹ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России; Россия, 125993 Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1;

²ГБУЗ «Детская республиканская клиническая больница Минздрава Республики Татарстан»; Россия, 420138 Казань, ул. Оренбургский тракт, 140;

³ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России; Россия, 155522 Москва, Каширское шоссе, 24;

⁴ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет); Россия, 119991 Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2

Контакты: Тимур Теймурович Валиев timurvaliev@mail.ru

Лимфома Беркитта (ЛБ) характеризуется высокоагрессивным клиническим течением с поражением многих органов и систем, что объясняет диагностику заболевания в продвинутой стадии на этапе 1-го обращения пациента за медицинской помощью. Вовлечение в опухолевый процесс сердца в рамках диссеминации ЛБ встречается крайне редко (2–5 %), однако такое событие существенно влияет на клиническую картину, комплексное лечение и последующее наблюдение. При поражении сердца могут быть выявлены перикардиальный выпот, миокардиальная дисфункция с развитием кардиогенного шока. Диагностика поражения сердца при ЛБ включает электрокардиографию, эхокардиографию, исследование уровня N-терминального фрагмента мозгового натрийуретического пропептида (NT-proBNP) в крови, маркеров повреждения миокарда (тропонин I/T), а также при необходимости высокоточные методы – магнитно-резонансную/компьютерную томографию сердца с внутривенным контрастированием. Своевременная диагностика и программная химиотерапия с включением ритуксимаба позволяют получить высокие показатели многолетней выживаемости при ЛБ, в том числе при диссеминированных стадиях с поражением сердца.

Ключевые слова: лимфома Беркитта, поражение сердца, дети

Для цитирования: Раджабова Г.А., Осипова И.В., Валиев Т.Т. и др. Лимфома Беркитта с поражением сердца: особенности диагностики, лечения и катamnестического наблюдения. Онкогематология 2025;20(1):88–94.

DOI: <https://doi.org/10.17650/1818-8346-2025-20-1-88-94>

Burkitt lymphoma with heart involvement: features of diagnosis, treatment and follow-up

G.A. Radzhabova¹, I.V. Osipova², T.T. Valiev^{1,3,4}, L.R. Turkiya³, L.R. Karimova², S.N. Mikhailova³

¹Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Ministry of Health of Russia; Build. 1, 2/1 Barrikadnaya St., Moscow 125993, Russia;

²Children's Republican Clinical Hospital, Ministry of Health of the Republic of Tatarstan; 140 Orenburgsky Tract St., Kazan 420138, Russia;

³N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology, Ministry of Health of Russia; 24 Kashirskoe Shosse, Moscow 155522, Russia;

⁴I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia (Sechenov University); Build. 2, 8 Trubetskaya St., Moscow 119991, Russia

Contacts: Timur Teymurazovich Valiev timurvaliev@mail.ru

Burkitt lymphoma (BL) is a highly aggressive non-Hodgkin's lymphoma that characterizes by affecting multiple organs and systems, which explains the diagnosis of the disease at an advanced stage upon the patient's first medical visit. Heart involvement as part of BL dissemination is extremely rare (2–5 %), but significantly impacts the clinical course, treatment and follow-up. Heart involvement in BL can manifest as pericardial effusion, myocardial dysfunction or subsequent development of cardiogenic shock. Diagnostics of BL with heart involvement should include electrocardiography, echocardiography, N-terminal fragment of the brain natriuretic propeptide (NT-proBNP) blood level, myocardial damage markers (troponin I/T), and, if necessary, can include more high-precision methods – magnetic resonance/computed tomography with intravenous contrast.

Timely diagnosis and programmed treatment with rituximab can achieve long-term survival for BL patients, including advanced stages with heart involvement.

Keywords: Burkitt lymphoma, heart involvement, children

For citation: Radzhabova G.A., Osipova I.V., Valiev T.T. et al. Burkitt lymphoma with heart involvement: features of diagnosis, treatment and follow-up. *Onkogematologiya = Oncohematology* 2025;20(1):88–94. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17650/1818-8346-2025-20-1-88-94>

Введение

Вовлечение сердца в опухолевый процесс встречается довольно редко, особенно у детей, и представляет собой сложную и многогранную проблему в клинической практике. Опухоли сердца (ОС) могут быть как первичными, так и вторичными, причем последние возникают в результате метастатического поражения сердца при злокачественных новообразованиях. Первичные ОС у детей составляют <0,03 % всех опухолей, что эквивалентно 10 случаям на 1 млн детского населения, и наибольшую часть среди них составляют доброкачественные образования, в частности рабдомиомы, которые встречаются в 60–70 % случаев [1]. Злокачественные первичные ОС (рабдомиосаркомы, плеоморфные саркомы) диагностируются значительно реже, на их долю приходится <20 % случаев всех ОС у детей [1].

В отличие от первичных, вторичные ОС более распространены в детской популяции: согласно данным литературы, частота вторичных новообразований сердца составляет 10–20 % среди всех случаев ОС в педиатрической когорте больных [2]. Чаще всего метастазы в сердце происходят из опухолей легкого, молочной железы, почки, а также лимфатических узлов и при диссеминации опухолевого процесса в случаях неходжкинских лимфом [3].

Поражение сердца при лимфомах отмечено в 9–24 % случаев: как правило, это происходит при диффузной В-крупноклеточной лимфоме и довольно редко при лимфоме Беркитта (ЛБ) [4]. Для спорадического варианта ЛБ (диагностируется вне эндемичных зон) характерно поражение илеоцекального отдела толстой кишки, поперечной ободочной, восходящего и нисходящего отделов толстой кишки, брыжейки, яичников, брюшины и забрюшинного пространства, печени и селезенки [5, 6]. Желудок вовлекается в опухолевый процесс крайне редко (4,8 %) [6]. При ЛБ отмечаются поражения костного мозга (24,1 %) и центральной нервной системы (6 %), в виде казуистических наблюдений описаны поражения предстательной железы и сердца.

Редкие локализации ЛБ требуют особенного внимания с точки зрения клинических проявлений, мониторинга эффективности проводимой противоопухолевой терапии и констатации факта достижения ремиссии. ЛБ при диссеминации и поражении сердца может вовлекать как миокард, так и перикард, что приводит к развитию выраженных кардиальных нарушений, таких как кардиомиопатия, застойная сердечная недостаточность и экссудативный перикардит. При этом поражение предсердия встречается чаще, в от-

личие от первичных ОС, когда поражается не одна камера [7].

В результате быстрого распространения ЛБ вовлечение сердца не только становится важным диагностическим вызовом, но и требует комплексного подхода к лечению. В связи с этим рассмотрение клинического случая ЛБ с поражением сердца актуально для педиатрической практики и позволяет углубить представления о клинических проявлениях опухолевой прогрессии и выработать оптимальные схемы терапии в условиях вовлечения в опухолевый процесс такого важного органа, как сердце.

Клинический случай

Пациент А., 4 лет 4 мес, обратился в Детскую республиканскую клиническую больницу (Казань) в августе 2022 г. с жалобами на увеличение шейных лимфатических узлов справа, периодические боли в животе.

Первые признаки заболевания в виде увеличения шейных лимфатических узлов на шее справа появились в конце мая 2022 г. В течение последних месяцев у ребенка отмечались отсутствие прибавки в весе, эпизоды повышенной потливости по ночам. В июле 2022 г. больной обратился за медицинской помощью по месту жительства, на основании клинических данных и результатов ультразвукового исследования (УЗИ) диагностирован шейный лимфаденит справа. Проводилась антибактериальная терапия, но шейные лимфатические узлы продолжали увеличиваться в размерах. В августе 2022 г. в общем анализе крови уровень лейкоцитов составлял $9,14 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобина 122 г/л, тромбоцитов $488 \times 10^9/\text{л}$; лейкоцитарная формула не изменена; скорость оседания эритроцитов 39 мм/ч. Проведено УЗИ, по результатам которого шейные лимфатические узлы справа формировали конгломерат размерами $3,8 \times 3,1 \times 4,2$ см, контуры деформированы, структура гетерогенная, сосудистый рисунок прослеживался по периферии конгломерата. Слева лимфатические узлы единичные, максимальные размеры $2,8 \times 1,3$ см, форма сохранена, дифференцировка не нарушена, сосудистый рисунок не изменен.

17.08.2022 проведена биопсия шейного лимфатического узла справа. Результаты гистологического исследования: макроскопически образование овальной формы $5,7 \times 4 \times 3,5$ см, капсула толстая, на разрезе ткань студенистая, серо-розовая, некротизированная, с полостями распада в центральных отделах. В препарате фрагменты лимфатического узла с невыраженной структурой за счет диффузной инфильтрации лимфоидными клетками с крупным ядром и узким ободком цитоплазмы. Обращают внимание обширные участки некроза с отложениями солей кальция, тяжёлые фиброза, многочисленные

крупные макрофаги. Некоторые сосуды с явлениями васкулита. Часть сосудов окружены соединительнотканными «муфтами».

С предварительным диагнозом «лимфома» ребенок поступил в Детскую республиканскую клиническую больницу (Казань). При поступлении температура тела нормальная, состояние тяжелое ввиду лимфопролиферативного синдрома, обращает внимание выраженная деформация шеи за счет конгломерата увеличенных лимфатических узлов справа. При пальпации конгломерат лимфатических узлов плотный, ограниченно подвижный, безболезненный, размерами до 4 см. Слева — единичные лимфатические узлы шеи до 1,5 см, безболезненные, не спаянные друг с другом и окружающими тканями. Периферические лимфатические узлы других групп не увеличены. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс 89 уд/мин, артериальное давление 117/84 мм рт. ст. Печень и селезенка при пальпации и перкуссии нормальных размеров. Физиологические отправления в норме.

По данным общего анализа крови содержание лейкоцитов $14,66 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилов 62 %, лимфоцитов 25 %, моноцитов 7 %, эозинофилов 5 %, базофилов 0,8 %, эритроцитов $4,86 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобина 129 г/л, тромбоцитов $459 \times 10^9/\text{л}$; скорость оседания эритроцитов 38 мм/с. По данным биохимического анализа крови отмечено повышение уровня лактатдегидрогеназы до 975 Ед/л. При цитологическом исследовании костного мозга признаков его поражения не выявлено. По результатам цитологического исследования ликвора бластные клетки не обнаружены.

В ходе дообследования 26.08.2022 ребенку проведена компьютерная томография органов грудной клетки: в полости перикарда выявлено опухолевое образование размерами 17×11 мм (рис. 1). Кроме того, в брюшной полости определялось объемное образование в проекции поджелудочной железы, полностью не исключалась

инвазия в желудок. Отмеченное образование неоднородной плотности до 45 НУ, при внутривенном контрастном усилении накапливало контраст до 83 НУ с довольно четкими ровными контурами, муфтообразно охватывало чревный ствол, селезеночную артерию, прилежало к воротам печени, поддавливало желудок (граница местами достоверно не прослеживалась). Поджелудочная железа отдельно не определялась.

Для уточнения анатомо-топографических характеристик выявленного новообразования выполнены эхокардиография и магнитно-резонансная томография сердца.

По результатам эхокардиографии в правом предсердии в области устья верхней полой вены обнаружено фиксированное к межпредсердной перегородке округлое гиперэхогенное образование размерами 23×13 мм. Скорость кровотока в устье верхней полой вены 0,94 м/с. Устье нижней полой вены свободно. Также определялось гиперэхогенное образование размерами 15×8 мм в области правой атриовентрикулярной борозды (рис. 2).

По результатам магнитно-резонансной томографии сердца в правом предсердии визуализировалось объемное образование неправильной формы размерами $21 \times 13 \times 16$ мм, плотно фиксированное к стенке предсердия, распространяющееся из предсердия в верхнюю полую вену, изоинтенсивное по T1 fs, умеренно гиперинтенсивное по STIR, гетерогенно накапливающее контраст (рис. 3). С учетом анамнеза и магнитно-резонансных характеристик больше данных указывают на поражение предсердия при лимфоме.

Для уточнения морфоиммунологической природы лимфомы проведен референс-пересмотр гистологических препаратов в федеральном центре: в гистологическом препарате пораженного лимфатического узла среди лимфоидных клеток диффузно распределены многочисленные макрофаги, формирующие картину «звездного неба», в светлой цитоплазме которых определяются фрагменты клеточных ядер. Обращают внимание высокая

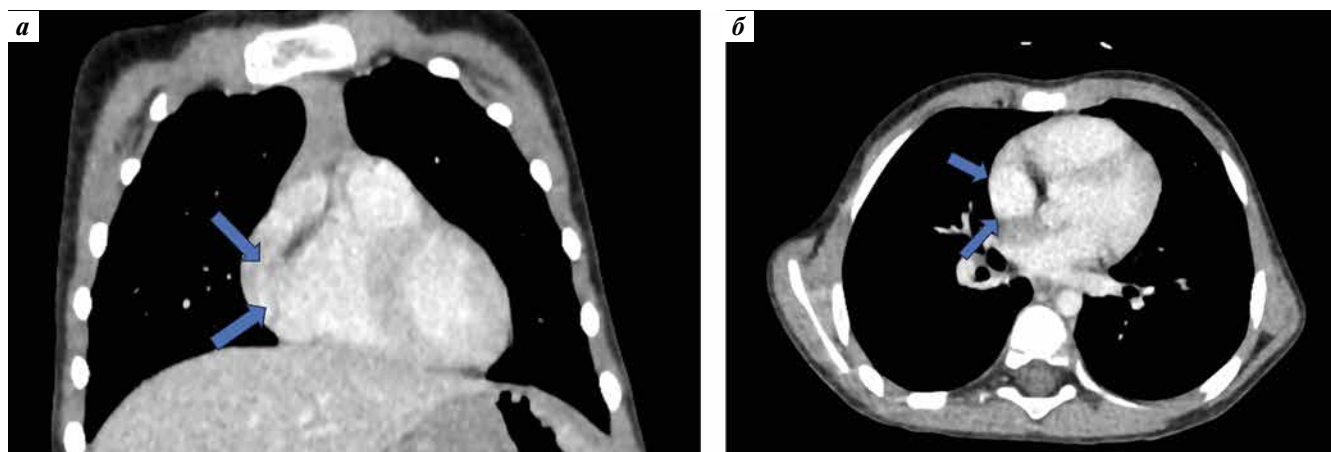


Рис. 1. Результаты компьютерной томографии органов грудной клетки. В полости перикарда визуализируется образование размерами 17×11 мм (стрелки), плотностью 45 НУ нативно и 83 НУ в артериальную фазу (возможно, лимфоидная ткань): а — фронтальная проекция; б — аксиальная проекция

Fig. 1. Chest computed tomography results. In the pericardial cavity, a formation measuring 17×11 mm is visualized (marked with arrows), luminescing at 45 HU natively and 83 HU in the arterial phase (possibly lymphoid tissue): а — frontal section; б — axial section

митотическая и апоптотическая активность клеток, распространенные зоны некроза. Проллиферативная активность, анализируемая по маркеру Ki-67, достигает 100 %. При иммуногистохимическом исследовании выявлена тотальная экспрессия CD20, Bcl-6, CD10, PAX5 в пораженных фрагментах лимфатического узла. Не отмечена экспрессия Bcl-2, TdT, CD23, CD3 на опухолевых клетках. Дополнительно выполнено цитогенетическое исследование методом флуоресцентной гибридизации *in situ*, по данным которого обнаружена транслокация с вовлечением гена C-MYC.

В рамках оценки распространенности опухолевого процесса проведена фиброэзофагогастродуоденоскопия: в желудке мутная светлая жидкость, слизистая оболочка желудка отечная, незначительно диффузно гиперемированная, в субкардиальном отделе по задней стенке отмечен язвенный дефект размерами $4,0 \times 2,5$ см с под-

рытыми кратерообразными краями, в дне язвы бесструктурная поверхность (по Парижской классификации 0-IIa+c — высокий риск инвазии и метастазирования). Подобные дефекты визуализированы в средней трети тела желудка, по большой кривизне размерами $1,5 \times 2,0$ см и в антральном отделе по передней стенке $1,5 \times 2,0$ см, а также в нижней трети тела по передней стенке выше дистального язвенного дефекта — элементы по типу полных эрозий №3. В нижней трети тела ближе к проксимальному язвенному дефекту — участки неровной слизистой оболочки с демаркационной линией №2, но структура эпителия мало изменена от окружающей слизистой оболочки. Отмеченные изменения не противоречили поражению желудка при лимфоме.

Таким образом, с учетом комплексного обследования установлен диагноз: лимфома Беркитта с поражением шейных лимфатических узлов, правого предсердия, лимфатических узлов брюшной полости, поджелудочной железы, желудка, III стадии, 3-й группы риска.

С сентября 2022 г. по январь 2023 г. проведена терапия по протоколу B-NHL-BFM 2004 с включением ритуксимаба. После 1-го курса химиоиммунотерапии отмечались уменьшение размеров шейных лимфатических узлов клинически и по данным УЗИ, положительная динамика по результатам фиброэзофагогастродуоденоскопии.

После 2 курсов программного лечения проведены контрольные обследования: по сравнению с инициальной картиной по данным компьютерной томографии сохраняются образование в сердце с уменьшением размеров до 7×6 мм, невыраженная шейная лимфаденопатия, ранее описанное образование в проекции поджелудочной железы достоверно не визуализируется.

После 3-го курса химиоиммунотерапии по данным магнитно-резонансной томографии опухолевые образования в сердце не отмечены. Инициальные зоны поражения при УЗИ,



Рис. 2. Эхокардиографические признаки округлого гиперэхогенного образования, фиксированного к межпредсердной перегородке (стрелки). LA — левое предсердие; RA — правое предсердие; LV — левый желудочек; RV — правый желудочек

Fig. 2. Echocardiographic signs of a hyperechoic formation fixed to the interatrial septum (marked with arrows). LA — left atrium; RA — right atrium; LV — left ventricle; RV — right ventricle

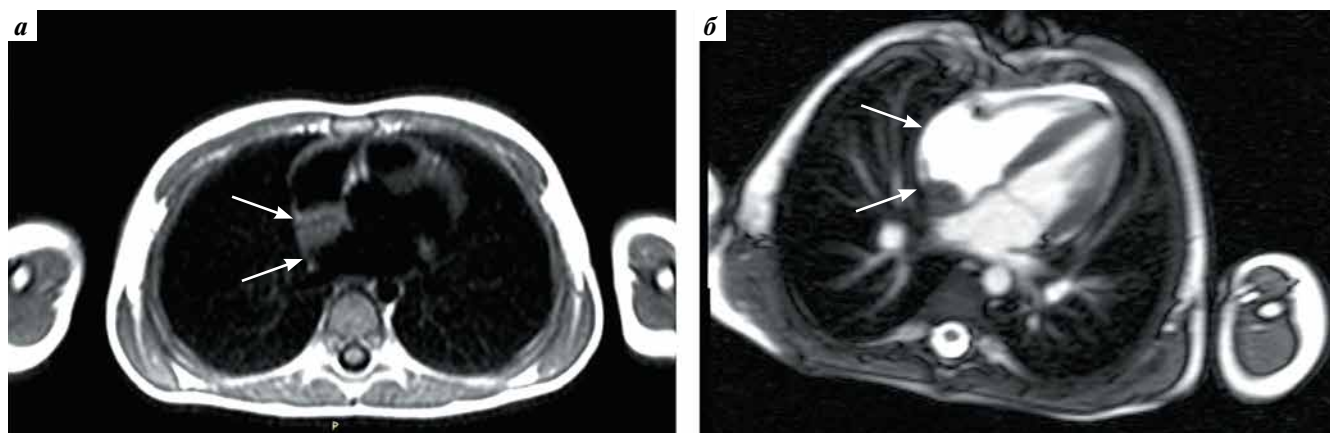


Рис. 3. Результаты магнитно-резонансной томографии органов грудной клетки. В правом предсердии определяется объемное образование неправильной формы размерами $21 \times 13 \times 16$ мм (стрелки), плотно фиксированное к стенке предсердия, распространяющееся из предсердия в верхнюю полую вену, изоинтенсивное по T1 fs, умеренно гиперинтенсивное по STIR, гетерогенно накапливающее контраст: а — T1-взвешенный режим; б — T2-взвешенный режим

Fig. 3. Chest magnetic resonance imaging results. In the right atrium, an irregularly shaped mass formation, measuring $21 \times 13 \times 16$ mm (marked with arrows) is determined, tightly fixed to the atrium wall, extending from the right atrium into the superior vena cava, isointense on T1 fs, moderately hyperintense on STIR, heterogeneously accumulating the contrast: а — T1-regimen; б — T2-regimen

фиброзофагогастродуоденоскопии и компьютерной томографии интактны. Таким образом, констатирован полный противоопухолевый эффект. В соответствии с протоколом лечения больному проведено еще 2 курса консолидирующей химиоиммунотерапии.

При контрольном обследовании в декабре 2024 г. 1-я полная ремиссия ЛБ сохраняется, морфофункциональные параметры сердца соответствуют возрастной норме.

Обсуждение

Поражение сердца при ЛБ у детей — редкое, но серьезное состояние, возникающее в результате опухолевой диссеминации. Не менее значимым является кардиотоксический потенциал проводимого противоопухолевого лечения, один из обязательных компонентов которого — антрациклиновые антибиотики (доксорубицин). Опухолевое и цитотоксическое поражения сердца могут привести к сердечной недостаточности или кардиомиопатии, даже если вовремя выявить эти осложнения и скорректировать терапию. Существует дозозависимая связь между воздействием антрациклинов и риском застойной сердечной недостаточности: частота этой недостаточности составляет <5 % при кумулятивной дозе антрациклинов <250 мг/м², приближается к 10 % при дозах 250–600 мг/м² и превышает 30 % при >600 мг/м² [8]. Особенностью клинически значимой сердечной недостаточности (СН) у детей после терапии антрациклинами является длительный латентный период [9]. В ряде работ показано, что у большинства пациентов с ЛБ, несмотря на агрессивное лечение, сердечная функция восстанавливается после окончания терапии и СН не требует длительного лечения [10–12]. Однако у некоторых пациентов дисфункция сердца может иметь медленно прогрессирующий характер, в связи с чем может быть диагностирована в отдаленные сроки.

Врачам, наблюдающим пациентов с ЛБ после завершения интенсивной химиотерапии, следует помнить, что незначительные изменения сердечной функции можно обнаружить задолго до снижения более известных показателей сердечной деятельности, таких как фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) [9].

Существуют методы диагностики, отличающиеся более высокой чувствительностью при оценке систолической функции ЛЖ по сравнению с ФВ, в связи с чем они могут быть использованы для выявления ранних изменений сократительной способности ЛЖ — исследования показателя продольного систолического сжатия миокарда ЛЖ (global longitudinal strain, GLS). В научно-практических работах показано, что снижение GLS во время или после лечения антрациклинами предшествует снижению ФВ. Согласно рекомендациям экспертов Европейского кардиологического общества, Американского эхокардиографического общества и Европейской ассоциации специалистов по методам визуализации сердечно-сосудистой системы,

значимым считается снижение GLS более 15 % от исходной величины. Определение GLS рекомендуется при доступности метода до начала и в процессе противоопухолевой терапии для выявления ранних признаков кардиотоксичности. Нормативы GLS зависят от пола и возраста больных, а также от эхокардиографического оборудования, поэтому для начальной оценки и дальнейшего мониторинга следует использовать одно и то же оборудование.

Еще один способ ранней диагностики кардиотоксического поражения миокарда — определение уровня тропонина I или T, предпочтительно высокочувствительным методом. Устойчивое повышение уровня тропонина I/T в процессе или после окончания кардиотоксичной противоопухолевой терапии является надежным предвестником последующего снижения ФВ ЛЖ.

В исследовании, проведенном в клинике St. Jude, показано, что среди более 1800 детей, излеченных от злокачественных новообразований, при лечении которых применялись антрациклины и/или лучевая терапия, ФВ ЛЖ была <50 % только у 5,8 % пациентов, тогда как у 28 % наблюдались признаки сердечной дисфункции на основании данных о глобальной GLS. Снижение GLS на 15 % относительно исходных значений является маркером ранней субклинической дисфункции ЛЖ [13].

Согласно консенсусу американских и европейских экспертов по визуализации, пациентам в процессе и после противоопухолевого лечения обязательна эхокардиография для оценки функции сердца каждые 2–3 мес. Пациентам группы высокого риска может потребоваться более частый мониторинг [13]. С учетом этих данных Детская онкологическая группа (Children's Oncology Group) внесла изменения в рекомендации по дальнейшему наблюдению таких пациентов: после завершения лечения эхокардиография должна проводиться пожизненно — ежегодно в течение 5 лет после завершения лечения и далее как минимум каждые 5 лет с измерением GLS. При развитии симптоматики СН может потребоваться проведение лабораторно-инструментального обследования, включающего электрокардиографию, эхокардиографию, определение специфических кардиомаркеров (NT-proBNP, тропонин I); методы дообследования и дальнейшая кратность наблюдения определяются исходя из степени тяжести СН врачом-кардиологом [14, 15].

В соответствии с представленным клиническим наблюдением ЛБ с вовлечением сердца прогноз при проведении химиоиммунотерапии оказался благоприятным. Полный противоопухолевый эффект достигнут в короткие (после 3-го курса) сроки. На этапе динамического наблюдения следует помнить о возможном развитии СН с последующим назначением кардиотропной терапии, включающей группы препаратов для уменьшения активности ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатoadреналовой систем, таких

как ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента/антагонисты рецепторов ангиотензина II, бета-адреноблокаторы, антагонисты минералокортикоидных рецепторов [16].

Важно, чтобы больные лимфомами с поражением сердца, получившие терапию антрациклинами, находились под постоянным медицинским наблюдением и регулярным эхокардиографическим мониторингом, что позволит своевременно оценить функциональное состояние сердца и на ранних сроках диагностировать СН. Подобный подход со своевременным лечением позволит предотвратить или существенно отсрочить развитие хронической СН.

Заключение

Поражение сердца при ЛБ у детей, несмотря на редкость, представляет собой серьезное и многогранное осложнение, требующее динамического мониторинга

функционального состояния сердечной деятельности. Дополнительным фактором неблагоприятного прогноза в отношении сердечной функции являются кардиотоксичные антрациклиновые антибиотики, используемые в лечении ЛБ. В связи с этим пациенты, завершившие терапию по поводу ЛБ с поражением сердца, находятся в группе риска развития кардиомиопатии, застойной СН и других кардиальных нарушений.

Для своевременной диагностики и лечения СН необходимо совместное ведение таких больных детским онкологом, педиатром/терапевтом и кардиологом с регулярным мониторингом сердечной функции с помощью эхокардиографии, измерения показателя GLS. При обнаружении субклинической дисфункции может потребоваться медикаментозная терапия, включающая группы препаратов для уменьшения активности ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатoadrenalовой систем.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Tzani A., Doulamis I.P., Mylonas K.S. et al. Cardiac tumors in pediatric patients: a systematic review. *World J Pediatr Congenit Heart Surg* 2017;8(5):624–32. DOI: 10.1177/2150135117723904
2. Uzun O., Wilson D.G., Vujanic G.M. et al. Cardiac tumours in children. *Orphanet J Rare Dis* 2007;2:11. DOI: 10.1186/1750-1172-2-11
3. Bruce C.J. Cardiac tumours: diagnosis and management. *Heart* 2011;97(2):151–60. DOI: 10.1136/hrt.2009.186320
4. Dozzo M., Carobolante F., Donisi P.M. et al. Burkitt lymphoma in adolescents and young adults: management challenges. *Adolesc Health Med Ther* 2016;8:11–29. DOI: 10.2147/AHMT.S94170
5. Toma P., Granata C., Rossi A., Garaventa A. Multimodality imaging of Hodgkin disease and non-Hodgkin lymphomas in children. *Radiographics* 2007;27(5):1335–54. DOI: 10.1148/rg.275065157
6. Валиев Т.Т. Современная стратегия диагностики и лечения неходжкинских лимфом у детей. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2014.
Valiev T.T. Modern strategy for the diagnosis and treatment of non-Hodgkin's lymphomas in children. Abstract dis. ... doctor of medical sciences. Moscow, 2014. (In Russ.).
7. Tao T.Y., Yahyavi-Firouz-Abadi N., Singh G.K., Bhalla S. Pediatric cardiac tumors: clinical and imaging features. *Radiographics* 2014;34(4):1031–46. DOI: 10.1148/rg.344135163
8. Armenian S.H., Hudson M.M., Mulder R.L. et al. Recommendations for cardiomyopathy surveillance for survivors of childhood cancer: a report from the International Late Effects of Childhood Cancer Guideline Harmonization Group. *Lancet Oncol* 2015;16(3):e123–36. DOI: 10.1016/S1470-2045(14)70409-7
9. Lipshultz S.E., Adams M.J., Colan S.D. et al. Long-term cardiovascular toxicity in children, adolescents, and young adults who receive cancer therapy: pathophysiology, course, monitoring, management, prevention, and research directions: a scientific statement from the American Heart Association [published correction appears in *Circulation* 2013;128(19):e394]. *Circulation* 2013;128(17):1927–95. DOI: 10.1161/CIR.0b013e3182a88099
10. Gómez-Prieto P., López T., Moreno M. et al. Early detection of chemotherapy-induced cardiotoxicity in hematological patients: a prospective study. *Blood* 2016;128(22):5988. DOI: 10.1182/blood.V128.22.5988.5988
11. Ohtani K., Fujino T., Ide T. et al. Recovery from left ventricular dysfunction was associated with the early introduction of heart failure medical treatment in cancer patients with anthracycline-induced cardiotoxicity. *Clin Res Cardiol* 2019;108(6):600–11. DOI: 10.1007/s00392-018-1386-0
12. Nakayama T., Oshima Y., Kusumoto S. et al. Clinical features of anthracycline-induced cardiotoxicity in patients with malignant lymphoma who received a CHOP regimen with or without rituximab: a single-center, retrospective observational study. *EJHaem* 2020;1(2):498–506. DOI: 10.1002/jha2.110
13. Plana J., Galderisi M., Barac A. et al. Expert consensus for multimodality imaging evaluation of adult patients during and after cancer therapy: a report from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2014;15(10):1063–93. DOI: 10.1093/ehjci/jeu192
14. Armstrong G.T., Joshi V.M., Ness K.K. et al. Comprehensive echocardiographic detection of treatment-related cardiac dysfunction in adult survivors of childhood cancer: results from the St. Jude Lifetime Cohort Study. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:2511–22. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.04.013
15. Marwick T.H. Cancer therapy-related cardiac dysfunction: unresolved issues. *Can J Cardiol* 2016;32(7):842–6. DOI: 10.1016/j.cjca.2016.05.001
16. Tocchetti C.G., Cadeddu C., Di Lisi D. et al. From molecular mechanisms to clinical management of antineoplastic drug-induced cardiovascular toxicity: a translational overview. *Antioxid Redox Signal* 2019;30(18):2110–53. DOI: 10.1089/ars.2016.6930

Вклад авторов

Г.А. Раджабова, Т.Т. Валиев: разработка концепции и дизайна исследования, анализ данных литературы, предоставление и анализ клиничко-лабораторных и инструментальных данных, написание, редактирование и окончательное одобрение статьи;
И.В. Осипова, Л.Р. Туркия, Л.Р. Каримова, С.Н. Михайлова: предоставление и анализ клиничко-лабораторных и инструментальных данных, написание, редактирование и окончательное одобрение статьи.

Authors' contributions

G.A. Radzhabova, T.T. Valiev: concept and design development, literature review, provision and analysis of clinical, laboratory and instrumental data, article writing and editing, final article approval;

I.V. Osipova, L.R. Turkiya, L.R. Karimova, S.N. Mikhailova: provision and analysis of clinical, laboratory and instrumental data, article writing and editing, final article approval.

ORCID авторов / ORCID of authors

Г.А. Раджабова / G.A. Radzhabova: <https://orcid.org/0009-0008-8297-3629>

Т.Т. Валиев / T.T. Valiev: <https://orcid.org/0000-0002-1469-2365>

Л.Р. Туркия / L.R. Turkiya: <https://orcid.org/0009-0007-5457-6530>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Funding. The work was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов. Родители пациента подписали информированное согласие на публикацию его данных.

Compliance with patient rights. There is given the parental informed consent to the publication of child's data.