

# Реактивный плазмоцитоз в дебюте ангиоиммунобластной Т-клеточной лимфомы. Клинический случай

Н.Г. Чернова, М.Н. Сеницына, А.М. Ковригина, Ю.В. Сидорова, И.В. Гальцева,  
С.А. Марьяна, В.Н. Двирный, Е.Е. Звонков

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Минздрава России;  
Россия, 125167 Москва, Новый Зыковский проезд, 4

Контакты: Наталья Геннадьевна Чернова ngchernova@mail.ru

Ангиоиммунобластная Т-клеточная лимфома — редкое Т-клеточное лимфопролиферативное заболевание, протекающее с генерализованной лимфаденопатией, гепатоспленомегалией, поликлональной гипергаммаглобулинемией и симптомами интоксикации. Персистенция плазматических клеток в периферической крови может быть проявлением как опухолевого, так и реактивного процесса. В статье описан случай ангиоиммунобластной Т-клеточной лимфомы, протекающей с увеличением количества плазматических клеток в периферической крови до 28 %, а в пунктате костного мозга — до 9 %. Проведенная комплексная диагностика, включающая иммунофенотипическое исследование плазматических клеток, морфологическое исследование биоптатов лимфатического узла и костного мозга, позволила верифицировать диагноз ангиоиммунобластной Т-клеточной лимфомы, протекающей с поликлональным плазмоцитозом.

**Ключевые слова:** ангиоиммунобластная Т-клеточная лимфома, реактивный плазмоцитоз, плазмоклеточный лейкоз, множественная миелома

DOI: 10.17650/1818-8346-2017-12-4-28-33

## Reactive plasmacytosis at the onset of angioimmunoblastic T-cell lymphoma. Case report

N.G. Chernova, M.N. Sinitsyna, A.M. Kovrigina, Y.V. Sidorova, I.V. Galtseva, S. A. Mar'ina, V.N. Dvirnyk, E.E. Zvonkov  
National Research Center for Hematology, Ministry of Health of Russia; 4 Novyy Zykovskiy Proezd, Moscow 125167, Russia

Angioimmunoblastic T-cell lymphoma is a rare T-cell lymphoproliferative disease with generalized lymphadenopathy, hepatosplenomegaly, intoxication and polyclonal hypergammaglobulinemia. The persistence of plasma cells in peripheral blood can be a manifestation of both tumor and reactive processes. In our article, we described the case of angioimmunoblastic T-cell lymphoma with an increase in the number of peripheral blood plasma cells to 28 %, and in bone marrow to 9 %. The complex diagnostics, including plasma cells immunophenotyping, morphology of the lymph node biopsy and bone marrow samples, made it possible to verify the diagnosis of angioimmunoblastic T-cell lymphoma with polyclonal plasmacytosis.

**Key words:** angioimmunoblastic T-cell lymphoma, reactive plasmacytosis, plasma-cell leukemia, multiple myeloma

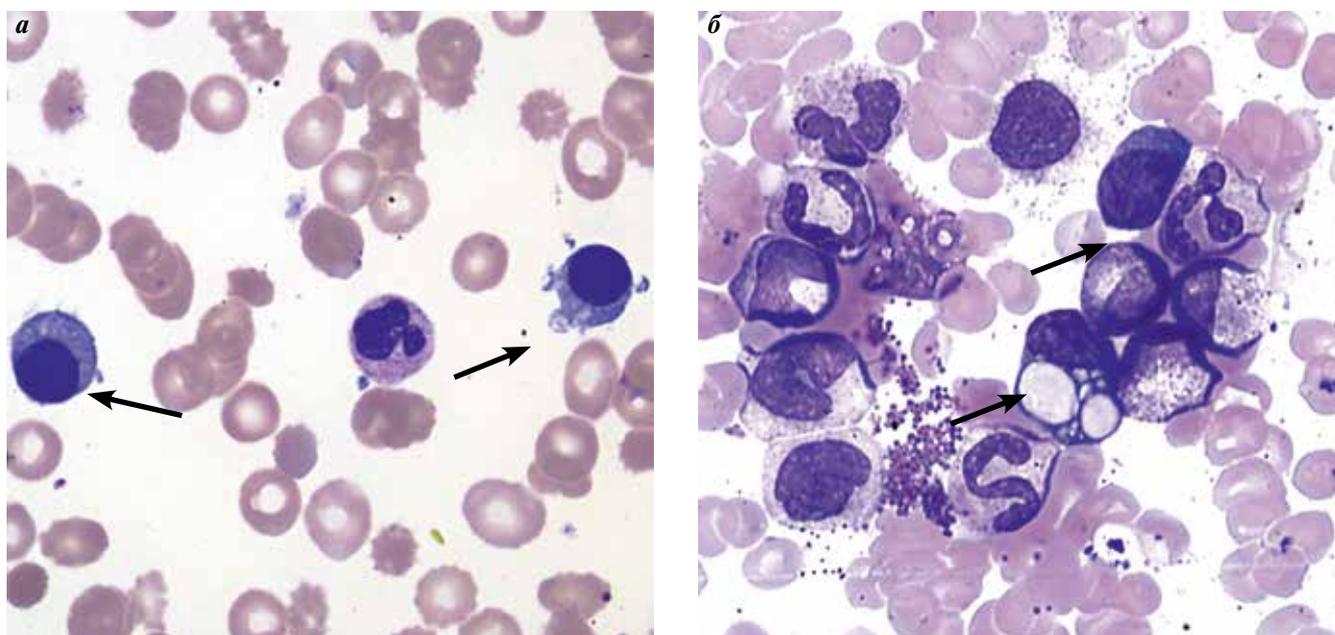
### Введение

Ангиоиммунобластная Т-клеточная лимфома (АИТЛ) — редкое Т-клеточное лимфопролиферативное заболевание, протекающее с генерализованной лимфаденопатией, гепатоспленомегалией, симптомами интоксикации и поликлональной гипергаммаглобулинемией [1]. АИТЛ занимает 2-е место по частоте встречаемости среди зрелых НК/Т-клеточных лимфом [2, 3]. Мужчины и женщины заболевают с одинаковой частотой, преимущественно в возрасте 50–70 лет. Подавляющее большинство случаев АИТЛ диагностируется на поздних стадиях заболевания [1, 4]. Диагноз верифицируется на основании гистологического исследования биоптата лимфатического узла.

К отличительным морфологическим чертам АИТЛ относят сравнительно небольшое количество опухолевых клеток на фоне выраженного реактивного микроокружения, представленного эозинофилами, плазматическими клетками, гистиоцитами, мелкими

лимфоидными клетками, иммунобластами [5–7]. Морфологическим субстратом АИТЛ являются фолликулярные Т-хелперы с иммунофенотипом зрелых Т-клеток, экспрессирующих антигены CD10, BCL6, CXCL13, PD1, ICOS, SAP. Основная функция фолликулярных Т-хелперов — регуляция пролиферации и дифференцировки фолликулярных дендритных клеток и В-лимфоцитов в герминальном центре лимфоидного фолликула [1]. АИТЛ характеризуется агрессивным клиническим течением и неблагоприятным прогнозом, медиана общей выживаемости не превышает 3 лет [1].

Персистенция плазматических клеток в периферической крови наблюдается крайне редко и может быть свидетельством как опухолевого, так и реактивного процесса. Наличие в периферической крови плазматических клеток с aberrantным иммунофенотипом является характерной чертой первичного плазмоклеточного лейкоза, может наблюдаться и при прогрессировании множественной миеломы [1]. Поликлональный



**Рис. 1.** Цитологическое исследование, окраска по Романовскому–Гимзе: а – мазок периферической крови (стрелками указаны плазматические клетки),  $\times 1000$ ; б – пунктат костного мозга (стрелками указаны плазматическая клетка и клетка Мотта),  $\times 1000$   
**Fig. 1.** Cytological examination, Romanovsky–Giemsa stain: а – peripheral blood (the arrows indicate plasma cells),  $\times 1000$ ; б – bone marrow (the arrows indicate plasma cell and Mott cell),  $\times 1000$

или реактивный плазмцитоз обнаруживается при инфекционных, аутоиммунных и злокачественных заболеваниях или реакции на лекарственные препараты [8–12].

Появление в периферической крови единичных плазматических клеток наблюдается примерно у 1/3 пациентов при АИТЛ [13]. Большое количество плазмцитов в периферической крови и костном мозге при АИТЛ встречается крайне редко: представлено только несколько случаев в зарубежной литературе. В 2007 г. впервые опубликовано описание реактивного плазмцитоза в периферической крови и костном мозге при АИТЛ с содержанием плазматических клеток в периферической крови и костном мозге 31 и 41 % соответственно [13].

В этой статье мы представляем собственное клиническое наблюдение реактивного плазмцитоза при АИТЛ.

#### Клинический случай

**Пациент Т., 55 лет,** поступил в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Минздрава России с направительным диагнозом «первичный плазмклеточный лейкоз». За 1 мес до поступления в клинику у больного появились слабость, головокружение и одышка при незначительной физической нагрузке. При обследовании на догоспитальном этапе в гемограмме выявлены анемия (гемоглобин 43 г/л), тромбоцитопения (тромбоциты  $85 \times 10^9/\text{л}$ ) и увеличение скорости оседания эритроцитов до 75 мм/ч. Уровень содержания лейкоцитов составил  $19,4 \times 10^9/\text{л}$ . При цитологическом исследовании мазка периферической крови выявлено 10 % проплазмцитов и 18 % плазматических клеток (рис. 1а).

При осмотре обнаружено увеличение периферических лимфатических узлов всех групп до  $40 \times 50$  мм, анасарка, бледность кожных покровов. Биохимический анализ крови: гиперпротеинемия – до 110 г/л (N 65–85), содержание глобулинов – 85 г/л (N 25–33), повышение активности лактатдегидрогеназы – 1375 Ед/л (N 208–378), щелочной фосфатазы – 112 Ед/л (N 32–92). Остальные биохимические показатели оставались в пределах нормы. При иммунохимическом исследовании белков сыворотки выявлены: поликлональная гипергаммаглобулинемия классов G (до 239 МЕ/мл, N 95–235) и M (до 2288 МЕ/мл, N 60–405); повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов (до 141 усл. ед., N <66),  $\beta_2$ -микроглобулина (до 5,67 мг/л, N <2,4) и С-реактивного белка (до 22,4 мг/л, N <6,0), активности ревматоидного фактора (до 98,1 МЕ/мл, N <20).

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости отмечалось увеличение селезенки (до  $187 \times 72$  мм) и всех групп абдоминальных и забрюшинных лимфатических узлов с формированием конгломератов (до  $60 \times 50$  мм), обнаружена специфическая инфильтрация абдоминальной клетчатки. Мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки выявила увеличение бифуркационных лимфоузлов (до 42 мм), двусторонний гидроторакс, множественное очаговое поражение легочной ткани с размером очагов до 4 мм.

С диагностической целью больному проведены трепанобиопсия костного мозга и биопсия шейно-надключичного лимфатического узла. При цитологическом исследовании пунктата костного мозга выявлено 9 % плазматических клеток, среди них единичные клетки Мотта (рис. 1б). Иммунофенотипирование клеток периферической крови

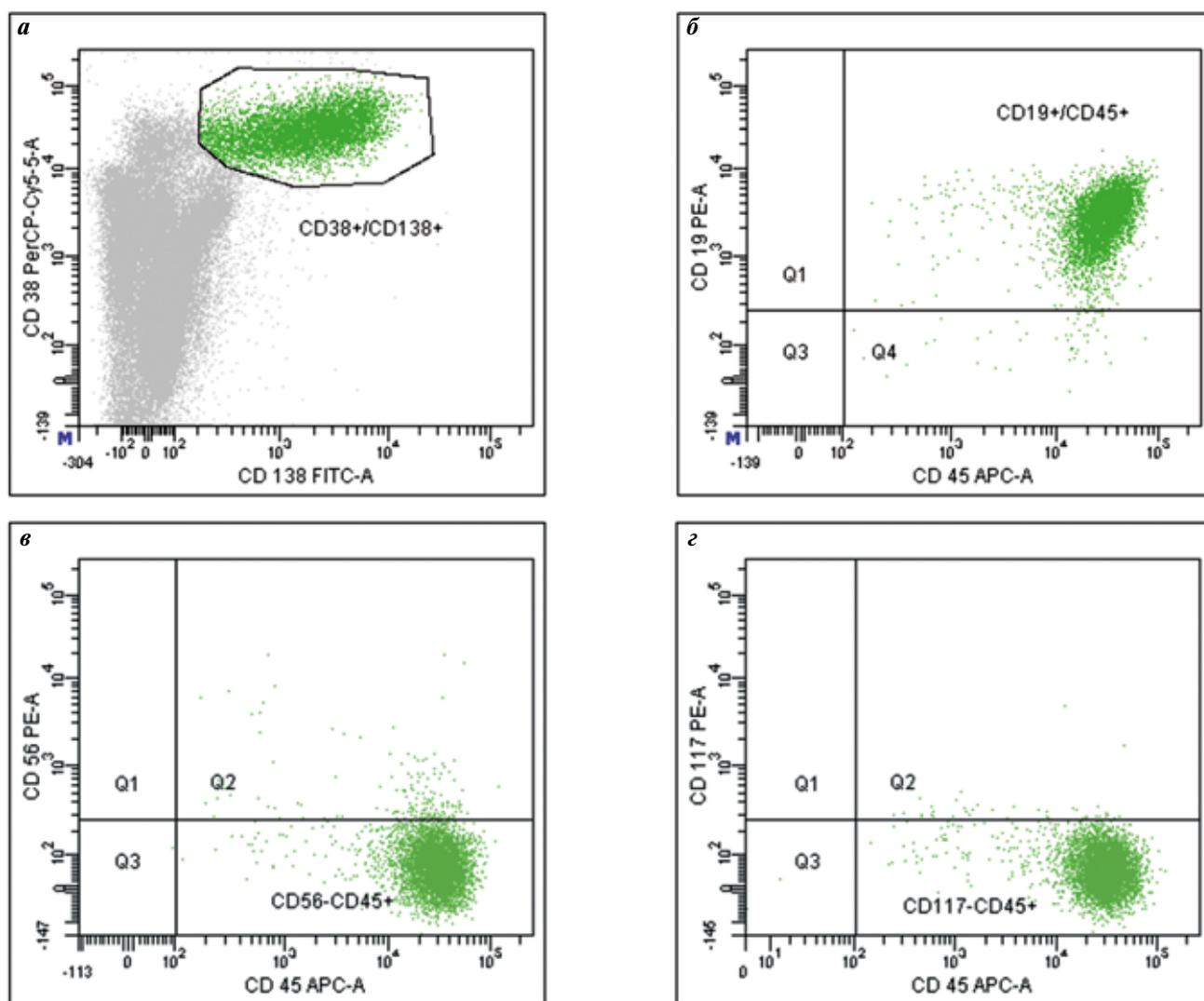


Рис. 2. Иммунофенотипирование реактивных плазматических клеток костного мозга и периферической крови. Популяции плазматических клеток, экспрессирующих антигены CD138 и CD38 (а), CD19 и CD45bright (б) и негативных по антигенам CD56 (в), CD117 (г)

Fig. 2. Immunophenotyping of reactive plasma cells of bone marrow and peripheral blood. Populations of plasma cells expressing CD138 and CD38 (a), CD19 and CD45bright (б), negative for the antigens CD56 (в) and CD117 (г)

и костного мозга методом проточной цитометрии показало наличие популяции плазматических клеток, экспрессирующих CD138, CD38, CD45bright, CD19 и негативных по антигенам CD56, CD117 и CD28 (рис. 2). Данная популяция плазматических клеток по цитометрическим параметрам светорассеяния располагалась ближе к лимфоцитарному гейту. Стандартное цитогенетическое исследование клеток костного мозга выявило нормальный кариотип.

Гистологическое исследование биоптата костного мозга показало в большинстве костномозговых полостей гиперплазированную кроветворную ткань. В клеточном составе преобладали плазматические клетки с эксцентрично расположенным ядром разной степени зрелости, обнаружены единичные клетки Мотта и белковые коагуляты. Среди элементов гемопоэза был определен рыхлый интерстициально-очаговый лимфоидный инфильтрат из клеток небольшого размера со светлой цитоплазмой и неправильной формой ядра. Морфологическое исследо-

вание биоптата лимфатического узла выявило полное стирание рисунка лимфоузла за счет диффузного лимфоидного инфильтрата из клеток среднего и крупного размера, плазматических клеток, эозинофильных гранулоцитов, выраженную пролиферацию сосудов веноулярного типа с «пухлым» эпителием с признаками инфильтрации стенок (рис. 3а, б). Клетки лимфоидного инфильтрата средних и крупных размеров с неправильной формой ядра экспрессировали маркеры CD3, CD4, PD1, CD10, CXCL13 (рис. 4). Многочисленные крупные клетки с морфологией иммунобластов реактивной природы экспрессировали CD20, CD30, IgM, IgG; в части из них методом гибридизации *in situ* была выявлена не кодирующая малая РНК вируса Эпштейна–Барр. Индекс пролиферативной активности Ki67 составил 60–70 % позитивных клеток опухолевого субстрата. При окрашивании с антителом к CD21 была выявлена выраженная пролиферирующая анастомозирующая сеть фолликулярных дендритных клеток. Плазматические клетки были политипичны,

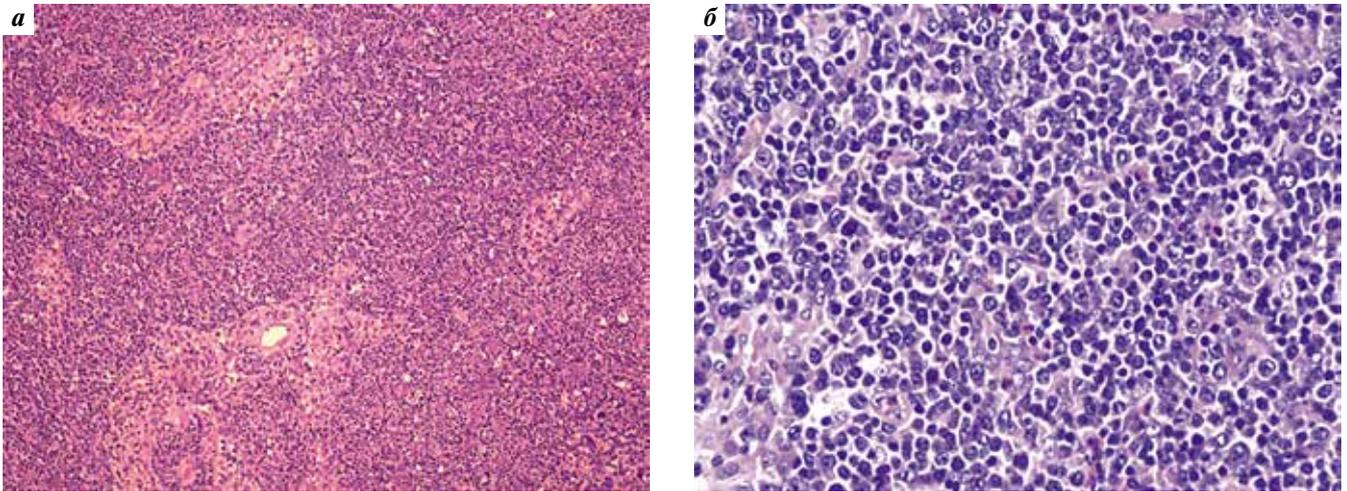


Рис. 3. Гистологическое исследование биоптата аксиллярного лимфатического узла; окраска гематоксилин-эозином;  $\times 100$  (а),  $\times 200$  (б)  
 Fig. 3. Histological examination of axillary lymph node; hematoxylin-eosin stain;  $\times 100$  (a),  $\times 200$  (б)

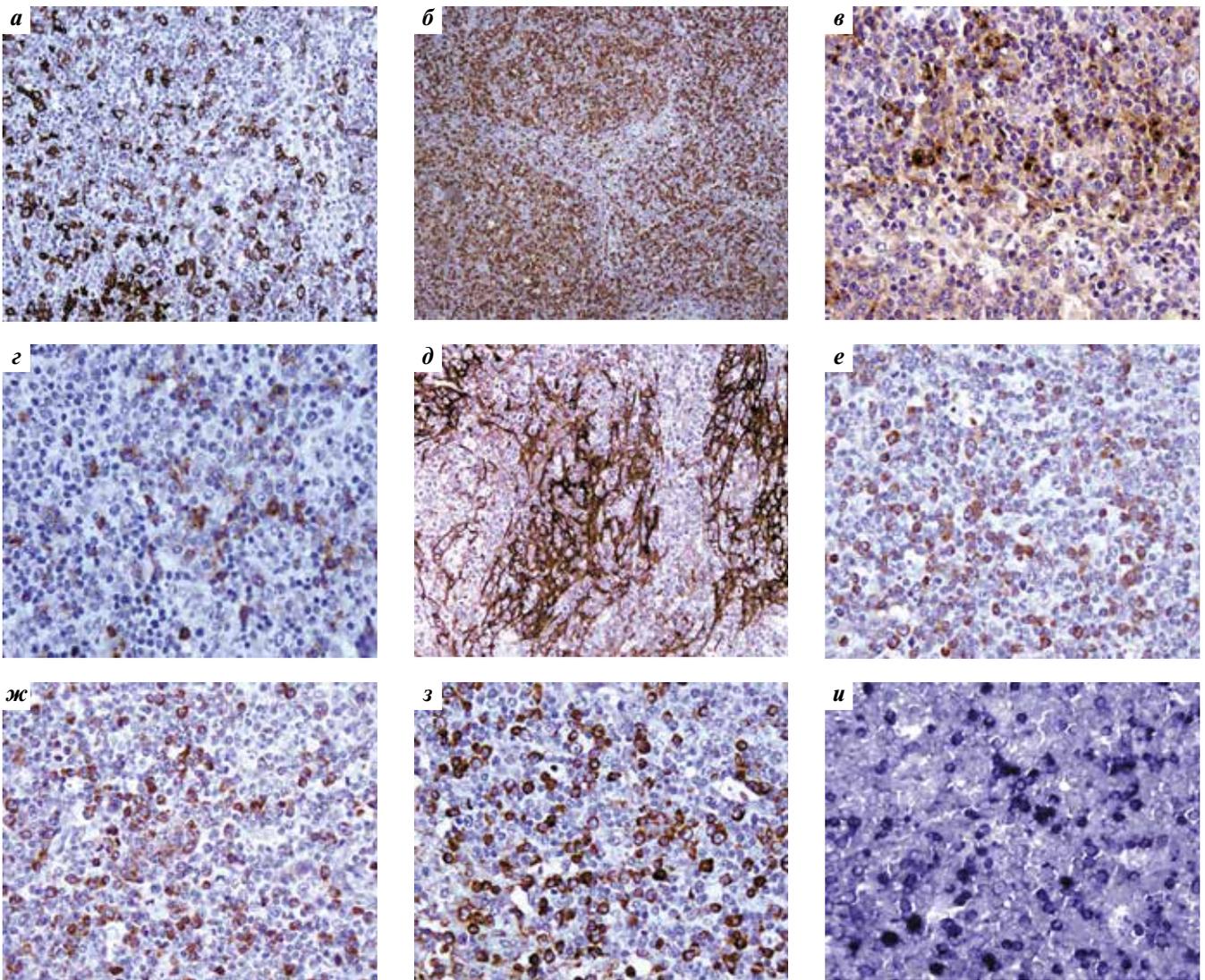


Рис. 4. Иммуногистохимическое исследование лимфатического узла. Экспрессия: а – CD20, б – CD3ε, в – CD10, з – CXCL13, д – CD21, е – CD138, ж – IgG, з – IgM, и – некодирующей малой РНК вируса Эпштейна–Барр  
 Fig. 4. Immunohistochemical examination of the lymph node. Expression: а – CD20, б – CD3ε, в – CD10, з – CXCL13, д – CD21, е – CD138, ж – IgG, з – IgM, и – non-coding small RNAs of Epstein–Barr

количество κ- и λ-позитивных клеток было сопоставимым. Иммуногистохимическое исследование биоптата лимфатического узла позволило верифицировать ангиоиммунобластную Т-клеточную лимфому с выраженным плазмноклеточным компонентом.

При молекулярно-генетическом исследовании биоптата шейно-надключичного лимфатического узла, образцов периферической крови и костного мозга пациента Т. выявлена Т-клеточная клональность по перестройкам генов γ-цепи Т-клеточного рецептора. Таким образом, на основании проведенного исследования был установлен диагноз: «ангиоиммунобластная Т-клеточная лимфома, протекающая с вовлечением околушных, затылочных, подчелюстных, шейно-надключичных, аксиллярных, паховых, медиастинальных, абдоминальных, забрюшинных лимфатических узлов, миндалин, селезенки, изолированным поражением легочной ткани, плевры и костного мозга. Стадия IV Вв по системе Анн Арбор (Ann Arbor Staging System, 1971 г.), IPI 4».

В результате цитостатической терапии по протоколу ОЛЛ-2009 [4, 14], применяемой в нашей клинике для лечения ангиоиммунобластной Т-клеточной лимфомы, была достигнута первая полная ремиссия заболевания. Срок наблюдения за больным на момент написания статьи составляет 48 мес.

### Обсуждение

В статье мы представили случай ангиоиммунобластной Т-клеточной лимфомы, протекающей с реактивным плазмцитозом. Выявление поликлональной плазмноклеточной пролиферации в костном мозге было описано многими авторами при различных Т-клеточных лимфомах, но чаще увеличение количества плазматических клеток в пунктате костного мозга выявляли именно при АИТЛ [6, 15, 16]. Наряду с этим в литературе описаны случаи сочетания клональной плазмноклеточной пролиферации и АИТЛ [17]. По нашим данным, персистенция в периферической крови и повышенное содержание плазматических клеток в пунктате костного мозга наблюдается у 12,5 и у 50 % первичных больных АИТЛ соответственно. Повышенное содержание плазматических клеток (>10 %) в пунктате костного мозга является одним из диагностических критериев множественной миеломы при условии их клональности [1]. Иммунофенотипическое исследование плазматических клеток как ключевой диагностический метод позволяет разграничить поли- и моноклональную пролиферацию. В представленном нами случае выявлена экспрессия маркеров CD45 и CD19 на плазматических клетках, не наблюдающаяся при множественной миеломе [1, 18]. Клональные плазматические клетки не экспрессируют CD19, а экспрессия антигена CD45 бывает слабой или очень слабой (CD45dim). Напротив, яркая экспрессия CD45bright

является характерной чертой пролиферирующих реактивных плазматических клеток и позволяет отграничить их от клонального процесса. Выявленная в нашем случае популяция реактивных плазматических клеток отличалась от миеломных не только по иммунофенотипическим характеристикам, но и по цитометрическим параметрам светорассеяния. Популяция реактивных плазматических клеток, в отличие от миеломных клеток, располагалась ближе к лимфоцитарному гейту, что свидетельствовало о меньшем размере клеток.

Пролиферация как реактивных, так и опухолевых плазматических клеток происходит под воздействием интерлейкина-6 (ИЛ-6) [19], играющего важную роль в патогенезе множественной миеломы, АИТЛ и болезни Кастлемана [20–23]. Повышение уровня сывороточного ИЛ-6 было также отмечено в ряде случаев системного и кожного плазмцитоза [24]. Как известно, опухолевые клетки при АИТЛ секретируют в повышенном количестве ИЛ-10 [6] со сходным с ИЛ-6 механизмом действия [13, 25], что приводит к плазмноклеточной пролиферации.

Прогностическое значение реактивного плазмцитоза при АИТЛ до сих пор неясно. В крупном японском ретроспективном исследовании прогностических факторов при АИТЛ поликлональный плазмцитоз не рассматривался из-за своей редкости в качестве фактора прогноза [26]. В другой работе японских коллег, описывающей 15 больных АИТЛ, у 3 из которых наблюдался реактивный плазмцитоз, было показано, что пролиферация поликлональных плазматических клеток сопряжена с более высокой активностью лактатдегидрогеназы, высоким уровнем С-реактивного белка и сывороточных иммуноглобулинов. У остальных 12 больных без реактивного плазмцитоза был отмечен более высокий соматический статус и менее выражены симптомы интоксикации. Эффективность стандартного лечения у больных АИТЛ в группах с реактивным плазмцитозом и без него была одинаковой [27]. В нашем случае наблюдались выраженные симптомы интоксикации, низкий соматический статус, высокая активность лактатдегидрогеназы и ревматоидного фактора, высокий уровень С-реактивного белка, сывороточных иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов, анемия (до 43 г/л), тромбоцитопения. Противоопухолевая терапия позволила достигнуть длительной полной ремиссии.

### Заключение

В данной работе мы продемонстрировали редкий случай ангиоиммунобластной Т-клеточной лимфомы, протекающей с реактивным плазмцитозом. Иммунофенотипическое исследование плазматических клеток методом проточной цитометрии позволило разграничить реактивный и опухолевый процессы.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** Authors declare no conflict of interest.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Swerdlow S.H. WHO classification of tumours of haematopoietic and lymphoid tissues. Lyon, France: IARC Press, 2008. P. 309–11.
2. Vose J., Armitage J., Weisenburger D.; International T-Cell Lymphoma Project. International peripheral T-cell and natural killer/T-cell lymphoma study: pathology findings and clinical outcomes. *J Clin Oncol* 2008;26(25):4124–30. DOI: 10.1200/JCO.2008.16.4558. PMID: 18626005.
3. Виноградова Ю.Е., Луценко И.Н., Кременецкая А.М. и др. Структура Т/НК-клеточных лимфатических опухолей в Гематологическом научном центре РАМН. Проблемы гематологии и переливания крови 2005;4:30–4. [Vinogradova Yu. E., Lutsenko I. N., Kremenetskaya A. M. et al. T/NK-cell lymphatic tumors in the Hematology Research Center of the Russian Academy of Medical Sciences. *Problemy gematologii i perelivaniya krvi = Problems of Hematology and Blood Transfusion* 2005;4:30–4. (In Russ.)].
4. Чернова Н.Г., Виноградова Ю.Е., Сидорова Ю.В. и др. Длительные режимы цитостатической терапии ангиоиммуннобластной Т-клеточной лимфомы. Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика 2014;7(1):57–62. [Chernova N.G., Vinogradova Yu. E., Sidorova Yu. V. et al. Prolonged chemotherapy for angioimmunoblastic T-cell lymphoma. *Klinicheskaya onkogematologiya. Fundamentalnye issledovaniya i klinicheskaya praktika = Clinical Oncohematology. Basic Research and Clinical Practice* 2014;7(1):57–62. (In Russ.)].
5. Lukes R.J., Tindle B.H. Immunoblastic lymphadenopathy. A hyperimmune entity resembling Hodgkin's disease. *N Engl J Med* 1975;292(1):1–8. DOI: 10.1056/NEJM197501022920101. PMID: 1078547.
6. De Leval L., Gisselbrecht C., Gaulard P. Advances in the understanding and management of angioimmunoblastic T-cell lymphoma. *Br J Haematol* 2010;148(5):673–89. DOI: 10.1111/j.1365–2141.2009.08003.x. PMID: 19961485.
7. Willenbrock K., Renné C., Gaulard P., Hansmann M.L. In angioimmunoblastic T-cell lymphoma, neoplastic T cells may be a minor cell population. A molecular single-cell and immunohistochemical study. *Virchows Arch* 2005;446(1):15–20. DOI: 10.1007/s00428-004-1114-1. PMID: 15480765.
8. Gawoski J.M., Ooi W.W. Dengue fever mimicking plasma cell leukemia. *Arch Pathol Lab Med* 2003;127(8):1026–7. DOI: 10.1043/1543-2165(2003)127<1026:DFMPLC>2.0.CO;2. PMID: 12873179.
9. Shtalrid M., Shvidel L., Vorst E. Polyclonal reactive peripheral blood plasmacytosis mimicking plasma cell leukemia in a patient with Staphylococcal sepsis. *Leuk Lymphoma* 2003;44(2):379–80. DOI: 10.1080/1042819021000029713. PMID: 12688365.
10. Gorden L., Smith C., Graber S.E. Marked plasmacytosis and immunoglobulin abnormalities following infusion of streptokinase. *Am J Med Sci* 1991;301(3):186–9. PMID: 2000891.
11. Wulf G.G., Jahns-Streubel G., Hemmerlein B. et al. Plasmacytosis in acute myeloid leukemia: two cases of plasmacytosis and increased IL-6 production in the AML blast cells. *Ann Hematol* 1998;76(6):273–7. PMID: 9692816.
12. Lee J., Chang J., Cho Y., Han W.S. A case of reactive plasmacytosis mimicking multiple myeloma in a patient with primary Sjögren's syndrome. *J Korean Med Sci* 2005;20(3):506–8. DOI: 10.3346/jkms.2005.20.3.506. PMID: 15953879.
13. Yamane A., Awaya N., Shimizu T. et al. Angioimmunoblastic T-cell lymphoma with polyclonal proliferation of plasma cells in peripheral blood and marrow. *Acta Haematol* 2007;117(2):74–7. DOI: 10.1159/000096894. PMID: 17106190.
14. Паровичникова Е.Н., Клясова Г.А., Исаев В.Г. и др. Первые итоги терапии Ph-негативных острых лимфобластных лейкозов взрослых по протоколу научных исследовательской группы гематологических центров России ОЛЛ-2009. *Терапевтический архив* 2011;83(7):11–7. [Parovichnikova E.N., Klyasova G.A., Isaev V.G. et al. First results of Ph-negative adult acute lymphoblastic leukemia therapy according to the protocol of Research Group of Russian Hematological Centers ALL-2009. *Terapevticheskiy arkhiv = Ter Arch* 2011;83(7):11–7. (In Russ.)]. PMID: 21894746.
15. Cartron G., Roingeard P., Benboubker L. et al. Sezary syndrome in a patient with multiple myeloma: demonstration of a clonally distinct second malignancy. *Eur J Haematol* 1999;63(5):354–7. PMID: 10580568.
16. Bryant E., Ronan S.G., Iossifides I.A. Plasma cell myeloma in a patient with a cutaneous T-cell lymphoma. *Cancer* 1982;50(10):2122–5. PMID: 6812941.
17. Xu J., Tang Y., Zhao S. et al. Angioimmunoblastic T-cell lymphoma with coexisting plasma cell myeloma: a case report and review of the literature. *Tohoku J Exp Med* 2015;235(4):283–8. DOI: 10.1620/tjem.235.283. PMID: 25816919.
18. Pellat-Deceunynck C., Bataille R. Normal and malignant human plasma cells: proliferation, differentiation, and expansions in relation to CD45 expression. *Blood Cells Mol Dis* 2004;32(2):293–301. DOI: 10.1016/j.bcmd.2003.12.001. PMID: 15003821.
19. Jego G., Robillard N., Puthier D. et al. Reactive plasmacytoses are expansions of plasmablasts retaining the capacity to differentiate into plasma cells. *Blood* 1999;94(2):701–12. PMID: 10397737.
20. Yoshizaki K., Matsuda T., Nishimoto N. et al. Pathogenic significance of interleukin-6 (IL-6/BSF-2) in Castleman's disease. *Blood* 1989;74(4):1360–7. PMID: 2788466.
21. Shimizu S., Yoshioka R., Hirose Y. et al. Establishment of two interleukin 6 (B cell stimulatory factor 2/interferon beta 2)-dependent human bone marrow-derived myeloma cell lines. *J Exp Med* 1989;169(1):339–44. PMID: 2783335. PMID: PMC1281912.
22. Hirano T., Kishimoto T. Interleukin 6 and plasma cell neoplasias. *Prog Growth Factor Res* 1989;1(3):133–42. PMID: 2491260.
23. Hsu S.M., Waldron J.A. Jr., Fink L. et al. Pathogenic significance of interleukin-6 in angioimmunoblastic lymphadenopathy-type T-cell lymphoma. *Hum Pathol* 1993;24(2):126–31. PMID: 8432509.
24. Kodama A., Tani M., Hori K. et al. Systemic and cutaneous plasmacytosis with multiple skin lesions and polyclonal hypergammaglobulinaemia: significant serum interleukin-6 levels. *Br J Dermatol* 1992;127(1):49–53. PMID: 1637695.
25. Lai C.F., Ripperger J., Morella K.K. et al. Receptors for interleukin(IL)-10 and IL-6-type cytokines use similar signaling mechanisms for inducing transcription through IL-6 response elements. *J Biol Chem* 1996;271(24):13968–75. PMID: 8662928.
26. Tokunaga T., Shimada K., Yamamoto K. et al. Retrospective analysis of prognostic factors for angioimmunoblastic T-cell lymphoma: a multicenter cooperative study in Japan. *Blood* 2012;119(12):2837–43. DOI: 10.1182/blood-2011-08-374371. PMID: 22308294.
27. Nagoshi H., Kuroda J., Kobayashi T. et al. Clinical manifestation of angioimmunoblastic T-cell lymphoma with exuberant plasmacytosis. *Int J Hematol* 2013;98(3):366–74. DOI: 10.1007/s12185-013-1411-z. PMID: 23949915.

Статья поступила: 04.10.2017. Принята в печать: 28.11.2017.

Article received: 04.10.2017. Accepted for publication: 28.11.2017.