Архив патологии
2026, т. 88, №1, с. 5–10
https://doi.org/10.17116/patol2026880115

Russian Journal of Archive of Patology
2026, vol. 88, no. 1, pp. 5–10
https://doi.org/10.17116/patol2026880115

Усовершенствованный алгоритм генетической диагностики агрессивных В-клеточных лимфом в детской онкогематологии: опыт НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева

© А.С. ШАРЛАЙ[1], Е.В. ВОЛЧКОВ[1], Д.С. АБРАМОВ[1], И.В. СИДОРОВ[1], М.А. БАРАНОВА[1], Н.В. МЯКОВА[1], Д.М. КОНОВАЛОВ[1, 2]

[1]ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России, Москва, Россия;
[2]ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель исследования. Усовершенствовать алгоритм стратификации агрессивных В-клеточных лимфом у детей на основе анализа генетических изменений в генах *TP53*, *MYC*, *BCL2*, *BCL6* и длинном плече хромосомы 11 (11q).

Материал и методы. Проведен комплексный цитогенетический и молекулярно-генетический анализ образцов опухолей с использованием методов NGS и FISH. Были исследованы перестройки локуса *MYC* и наличие транслокаций с различными хромосомными партнерами, а также проведен анализ мутаций и делеций гена *TP53*. В рамках алгоритма также исследовано наличие перестроек *MYC, BCL2, BCL6* и аберраций 11q.

Результаты. Показано, что классическая транслокация t(8;14)(q24;q32) *MYC::IGH* обнаружена в 77% случаев с типичной гистологией лимфомы Беркитта, в 23% образцов вышеописанная транслокация отсутствовала. В группе случаев с классической гистологией лимфомы Беркитта, где отсутствовала транслокация t(8;14)(q24;q32), были выявлены редкие генетические вариации — 11q gain/loss, а также атипичные FISH-паттерны, свидетельствующие о сложных генетических изменениях. Мутации *TP53* обнаружены в 26—30% случаев, они локализованы преимущественно в ДНК-связывающем домене. Выявлен широкий спектр генетических изменений, включая моноаллельные делеции *TP53* и атипичные FISH-паттерны, которые требуют внимания и дополнительных исследований.

Заключение. Усовершенствованный алгоритм диагностики, основанный на совместном использовании методов FISH и NGS, позволяет повысить точность идентификации генетических подтипов агрессивных В-клеточных лимфом у детей. Это способствует категоризации диагноза с учетом молекулярно-генетических особенностей опухоли, открывая путь к улучшению прогноза и эффективности лечения.

Ключевые слова: *лимфома Беркитта, диффузная В-клеточная крупноклеточная лимфома, высокоагрессивная лимфома, аберрации 11q.*

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:
Шарлай А.С. — https://orcid.org/0000-0001-5354-7067
Волчков Е.В. — https://orcid.org/0000-0002-2574-1636
Абрамов Д.С. — https://orcid.org/0000-0003-3664-2876
Сидоров И.В. — https://orcid.org/0000-0001-8578-6572
Баранова М.А. — https://orcid.org/0009-0007-1339-7392
Мякова Н.В. — https://orcid.org/0000-0002-4779-1896
Коновалов Д.М. — https://orcid.org/0000-0001-7732-8184
Автор, ответственный за переписку: Шарлай А.С. — e-mail: sova.vtumane@yandex.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:
Шарлай А.С., Волчков Е.В., Абрамов Д.С., Сидоров И.В., Баранова М.А., Мякова Н.В., Коновалов Д.М. Усовершенствованный алгоритм генетической диагностики агрессивных В-клеточных лимфом в детской онкогематологии: опыт НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева. *Архив патологии*. 2026;88(1):5–10. https://doi.org/10.17116/patol2026880115

An improved algorithm for genetic diagnostics of aggressive B-cell lymphomas in pediatric oncohematology: the experience of the Dmitry Rogachev National Medical Research Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology

© A.S. SHARLAI[1], E.V. VOLCHKOV[1], D.S. ABRAMOV[1], I.V. SIDOROV[1], M.A. BARANOVA[1], N.V. MYAKOVA[1], D.M. KONOVALOV[1, 2]

[1]Dmitry Rogachev National Medical Research Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology, Moscow, Russia;
[2]Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia

ABSTRACT

Objective. To improve the stratification algorithm for aggressive B-cell lymphomas in children based on the analysis of genetic changes in the genes *TP53, MYC, BCL2, BCL6* and the long arm of chromosome 11 (11q).

Material and methods. A comprehensive cytogenetic and molecular genetic analysis of tumor samples was carried out using NGS and FISH methods. Rearrangements of the *MYC* locus and the presence of translocations with different chromosomal partners were investigated, as well as the analysis of mutations and deletions of the *TP53* gene. The presence of *MYC, BCL2, BCL6* rearrangements and 11q aberrations was investigated as part of the algorithm.

Results. It has been shown that the classical translocation, t(8;14)(q24;q32) *MYC::IGH*, is detected in 77% of cases with typical Burkitt lymphoma histology. This translocation was not present in 23% of the samples. In a group of cases with classic histology of Burkitt lymphoma, where the t(8;14)(q24;q32) translocation was absent, rare genetic variations were identified — 11q gain/loss, and atypical FISH patterns indicative of complex genetic changes. *TP53* mutations were detected in 26-30% of cases, localized mainly in the DNA-binding domain. A wide range of genetic changes has been identified, including monoallelic *TP53* deletions and atypical FISH patterns that require attention and additional research.

Conclusion. An improved diagnostic algorithm based on the combined use of FISH and NGS methods makes it possible to increase the accuracy of identification of genetic subtypes of aggressive B-cell lymphomas in children. This helps to categorize the diagnosis based on the molecular and genetic characteristics of the tumor, paving the way for improved prognosis and treatment effectiveness.

Keywords: *Burkitt lymphoma, diffuse large B-cell lymphoma, high-grade B-cell lymphoma, 11q aberrations.*

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Sharlai A.S. — https://orcid.org/0000-0001-5354-7067
Volchkov E.V. — https://orcid.org/0000-0002-2574-1636
Abramov D.S. — https://orcid.org/0000-0003-3664-2876
Sidorov I.V. — https://orcid.org/0000-0001-8578-6572
Baranova M.A. — https://orcid.org/0009-0007-1339-7392
Myakova N.V. — https://orcid.org/0000-0002-4779-1896
Konovalov D.M. — https://orcid.org/0000-0001-7732-8184
Corresponding author: Sharlai A.S. — e-mail: sova.vtumane@yandex.ru

TO CITE THIS ARTICLE:
Sharlai AS, Volchkov EV, Abramov DS, Sidorov IV, Baranova MA, Myakova NV, Konovalov DM. An improved algorithm for genetic diagnostics of aggressive B-cell lymphomas in pediatric oncohematology: the experience of the Dmitry Rogachev National Medical Research Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology. *Russian Journal of Archive of Pathology*. 2026;88(1):5–10. (In Russ.).
https://doi.org/10.17116/patol2026880115

Особенностью современной классификации опухолей лимфоидной и гемопоэтической ткани Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) (5-е издание, 2022 г.) является то, что все подтипы В-клеточных неходжкинских лимфом (В-НХЛ) демонстрируют существенные различия в морфологических, иммунофенотипических и генетических характеристиках, что непосредственно влияет на их клиническое течение, терапевтические подходы и прогностические параметры [1].

Агрессивные В-клеточные лимфомы отличаются быстрым прогрессированием, требуют незамедлительного начала терапии, но при этом демонстрируют более высокую чувствительность к химиотерапевтическому лечению.

Особое клиническое значение имеет подгруппа агрессивных В-клеточных лимфом, поскольку своевременность и точность их диагностики критически влияют на терапевтический исход и долгосрочный прогноз заболевания.

Современная классификация ВОЗ особое внимание уделяет цитогенетическим и мутационным профилям, что прежде всего актуально для агрессивных В-клеточных лимфом. Морфологическое и иммунофенотипическое сходство некоторых агрессивных подтипов, включая диффузную крупноклеточную В-клеточную лимфому, высокоагрессивную В-клеточную лимфому и лимфому Беркитта (ЛБ), требует применения специализированного диагностического алгоритма, основанного на анализе генетических изменений в генах *MYC, BCL2, BCL6* и аберраций длинного плеча хромосомы 11 (11q).

Поскольку среди агрессивных В-клеточных лимфом присутствуют схожие по морфологическим и иммунофенотипическим характеристикам опухоли, для формирования окончательного гистологического диагноза ВОЗ был предложен алгоритм диагностики, основанный на генетических изменениях в генах *MYC, BCL2 и BCL6* и длинном плече хромосомы 11 (11q) [2]. Данный алгоритм представлен на **рис. 1**.

Помимо описанного выше цитогенетического алгоритма, существуют рекомендации по использованию в клинической практике целого ряда молекулярно-генетических тестов, которые могут применяться как для уточнения диагноза, так и для выявления потенциальных прогностических маркеров [3]. Такое обилие различных методов, использующихся для диагностики В-клеточных лимфом, обусловлено, с одной стороны, увеличением количества биологических подтипов данных новообразований, а с другой — обнаружением новых прогностических маркеров, которые затем используются для стратификации на группы риска в протоколах химиотерапии. Например, имеется ряд работ, которые показывают прогностическую роль минимальной диссеминированной или остаточной болезни МДБ/МОБ [4] и статуса гена *TP53* при ЛБ [5, 6]. Так, мы уже демонстрировали эффективность использования метода NGS (секвенирование нового поколения) для детекции клональных перестроек тяжелых и легких цепей иммуноглобулинов для обнаружения МДБ/МОБ [7]. Согласно данным G. Martire и соавт. [8], статус гена *TP53* является гораздо более надежным предиктором развития рецидива заболевания. Таким образом, статус гена *TP53* наряду с ответом на терапию является

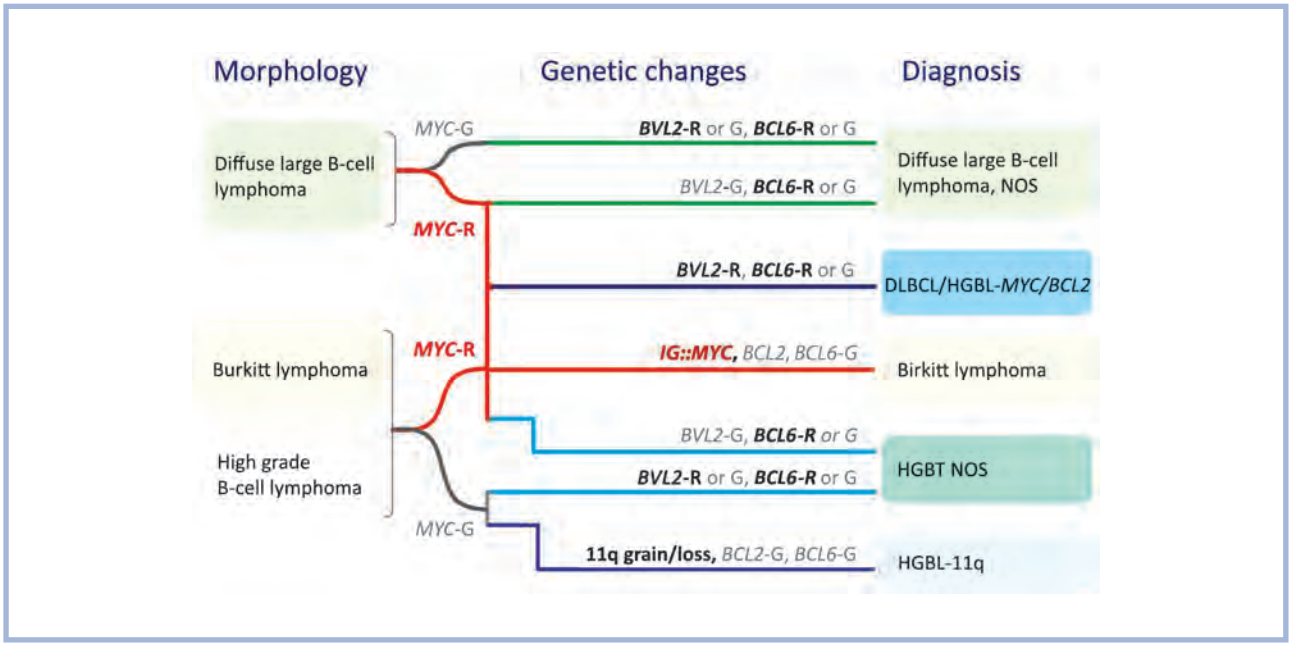


Рис. 1. **Алгоритм классификации агрессивных В-клеточных лимфом [2].**

Fig. 1. **Algorithm for classification of aggressive B-cell lymphomas [2].**

самым надежным предиктивным маркером, который можно использовать в клинической практике.

Имеются убедительные данные, что лимфомы у детей имеют свой уникальный биологический и молекулярный профиль, существенно отличающийся от такового во взрослой популяции [9, 10]. Информация о частоте встречаемости редких подтипов агрессивных В-клеточных лимфом в педиатрии крайне ограничена. Это относится к таким формам, как лимфомы с 11q-аберрацией (high-grade B-cell lymphoma with 11q aberration — HGBCL-11q), с перестройками *BCL2*, *BCL6* (diffuse large B-cell lymphoma / high-grade B-cell lymphoma with *MYC* and *BCL2* rearrangements — DLBCL/HGBCL-MYC/BCL2), а также лимфомы неспецифицированного подтипа (high-grade B-cell lymphoma (HGBCL NOS). Ранее считалось, что данные подтипы практически не встречаются у детей, однако последние данные говорят об обратном [11, 12] и это требует внедрения диагностических алгоритмов для их выявления. В Национальном медицинском исследовательском центре детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева Минздрава России в 2021 г. было начато мультицентровое клиническое исследование по протоколу «В-НХЛ 2021м», в рамках которого осуществлялось выявление молекулярно-генетических маркеров агрессивных В-клеточных лимфом у детей для определения биологических подтипов, требующих модификации стандартной линии терапии для улучшения результатов.

В настоящем исследовании мы представляем усовершенствованный алгоритм генетической диагностики агрессивных В-НХЛ и данные по его реализации в НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева.

Материал и методы

Настоящее проспективное исследование было проведено в период с декабря 2022 по декабрь 2024 г. В обследуемую группу было включено 90 пациентов с входящим диагнозом «лимфома Беркитта». Исследование одобрено независимым этическим комитетом НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева и утверждено решением ученого совета центра.

Критериями включения в исследование служили гистологическое заключение о наличии морфологической картины и иммунофенотипа зрелой агрессивной В-клеточной лимфомы, а также возраст пациентов от 0 до 18 лет.

Первым этапом проводилось генетическое исследование с применением интерфазной флюоресцентной гибридизации *in situ* (FISH) на опухолевом биопсийном материале. В исследовании, согласно инструкции производителя, были использованы ДНК-зонды HealthCare: MYC/IGH Dual-Color Probe, MYC(8q24) Gene Break Apart Probe, BCL2(18q21) Gene Break Apart Probe, BCL6(3q27) Gene Break Apart Probe, P53/CEP17 Dual-Color Probe, CCND1 (BCL1) gene amplification, ATM/CEP11 dual color, 11q23.3/11q24.3 gene deletion (Wuhan HealthCare Biotechnology Co., Китай).

Анализ результатов FISH-исследования проводился в соответствии с Международной цитогенетической классификацией 2020 г. (ISCN 2020) [13]. В каждом случае анализировались не менее 100 интерфазных ядер с четкими сигналами.

Анализ статуса гена *TP53* выполнялся методом NGS после таргетного ПЦР-обогащения при использовании праймеров к целевым экзонам гена *TP53* (экзоны 2-11). ДНК для анализа выделялась из опухолевых биопсийных образцов с помощью набора «FFPE MAG» (ООО «Сесана», Россия). Пробоподготовка библиотеки для секвенирования выполнялась с использованием набора «Prep&Seq^{tm} U-target» (ООО «ПАРСЕК ЛАБ»). Секвенирование осуществлялось на секвенаторе MiSeq (Illumina, США) с глубиной покрытия не менее 400 прочтений на ампликон. Биоинформатический анализ выполнялся с помощью ПО «Seq&Go Software» (ООО «ПАРСЕК ЛАБ»).

Результаты исследования

В 90 образцах биопсийного материала было проведено цитогенетическое исследование FISH-методом для выявления перестройки t(8;14)(q24;q32) *MYC::IGH*. Данная транслокация была обнаружена в 77% (69/90) случаев, что с учетом морфологической картины и иммунофенотипа является критерием для постановки диагноза ЛБ. Во всех 69 образцах дополнительно были исследованы мутации гена *TP53* (методами FISH и/или NGS). Так, при исследовании FISH-методом выявлены моноаллельные делеции локуса *TP53* в 4% (3/69) образцов, а при использовании NGS-метода удалось выявить мутации *TP53* в 26% (18/69).

В 21 из 90 исследованных образцов (23%) перестройка t(8;14)(q24;q32) *MYC::IGH* не была обнаружена, в связи с чем дополнительно было проведено FISH-исследование для выявления перестроек локуса *MYC* с другими транслокационными партнерами. Транслокации гена *MYC* с неустановленными хромосомными партнерами были описаны в 5 образцах, а в 11 — ген *MYC* не был перестроен.

Стоит отметить, что почти в четверти образцов (5/21) были обнаружены генетические аберрации с атипичными FISH-паттернами. Так, в 1 случае была выявлена высококопийная амплификация 5'-участка локуса *MYC* с формированием крупных гомогенно окрашенных регионов (homogenously staining regions — HSR), что не позволило количественно оценить уровень амплификации участка гена. Помимо этого, была описана транслокация *MYC* с атипичным FISH-паттерном 1F1R0G — один слитный сигнал от нормального *MYC,* по 2 сигнала от 5'-участка гена и полное отсутствие сигналов от 3'-участка гена. В эту же группу с иными генетическими аберрациями был определен образец с атипичным распределением сигналов при исследовании t(8;14)(q24;q32) *MYC::IGH*. В части ядер присутствовал слитный сигнал малого размера от химерного гена *MYC::IGH*, причем от локуса *IGH* наблюдалось по 2 сигнала обычного размера и 1 дополнительный малого размера (1/3 обычного), в то же время от локуса *MYC* присутствовало по 2 сигнала: один обычный и один малый. Данная ситуация была описана как атипичная транслокация t(8;14)(q24;q32) *MYC::IGH*. Вышеописанные случаи проиллюстрированы на **рис. 2**.

Образцы, в которых не обнаружено каких-либо структурных аберраций гена *MYC*, были дополнительно подвергнуты исследованию перестроек генов *BCL2* и *BCL6*. В случае отсутствия транслокаций проводилось исследование числа копий 11q (регионы q13, q22-q24). Из 11 *MYC*-негативных образцов 4 имели транслокации *BCL2* или *BCL6*, в 5 случаях они отсутствовали, а 2 образца имели аберрации 11q. В первом случае была обнаружена делеция регионов 11q23 и 11q24 (loss 11q23-q24), во втором — увеличение числа копий 11q13 (gain 11q13) и делеция 11q24 **(рис. 3)**.

Как было сказано выше, мутации в гене *TP53* были исследованы двумя взаимодополняющими методами (FISH и NGS), что позволило выявить мутации суммарно в 30% случаев. Все выявленные методом NGS варианты мутаций располагались в ДНК-связывающем домене и приводили к нарушению функции белка p53 **(рис. 4)**.

В результате проведенной работы мы предложили усовершенствованный цитогенетический и молекулярно-генетический алгоритм диагностики агрессивных В-клеточных лимфом у детей, который приведен на **рис. 5**. Начальной точкой является исследование перестройки t(8;14)(q24;q32) *MYC::IGH*, позитивные случаи далее отправлялись на исследование мутаций гена *TP53*, негативные пошагово исследовались на наличие транслокаций *MYC, BCL2*, *BCL6, IGK, IGL* и аберраций 11q.

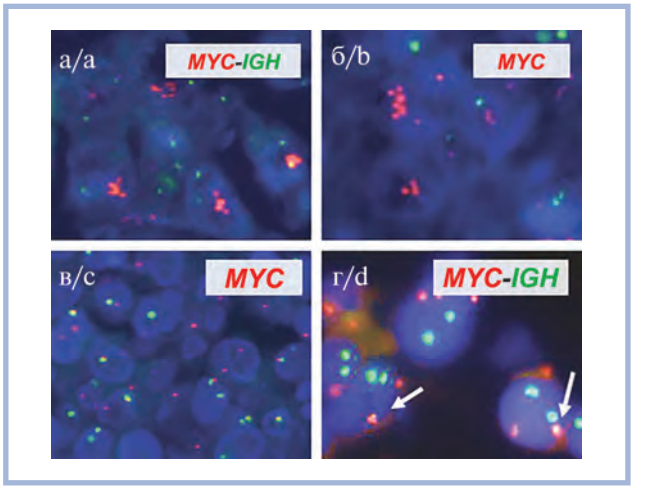


***Рис. 2.* Нетипичные генетические аберрации В-НХЛ.**
а, б — амплификация 5'-участка локуса *MYC*; в — транслокация *MYC* с FISH-паттерном –1F1R0G; г — атипичная транслокация t(8;14)(q24;q32) *MYC::IGH* (стрелки — сигнал от химерного гена).

***Fig. 2.* Atypical genetic aberrations in B-NHL.**
a, b — amplification of the 5' region of the *MYC* locus; c — *MYC* translocation with FISH pattern –1F1R0G; d — atypical translocation t(8;14)(q24;q32) *MYC::IGH* (arrows — signal from the chimeric gene).

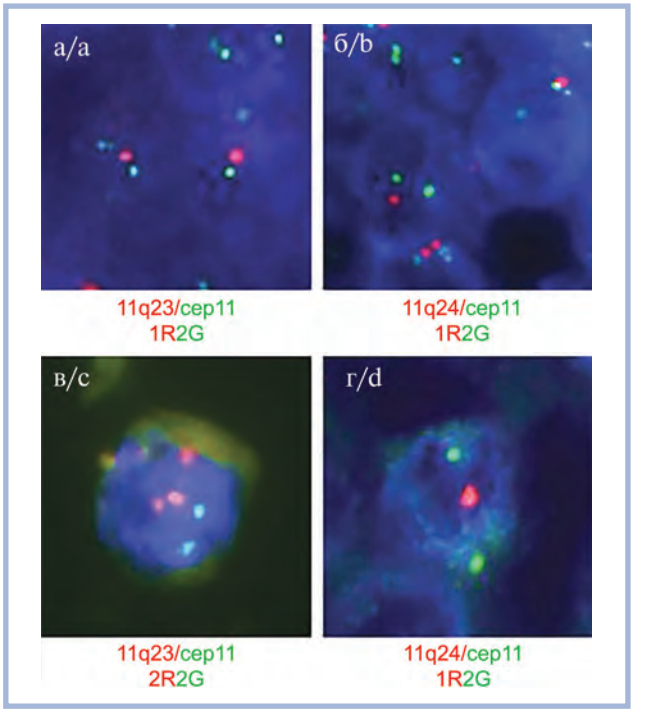


***Рис. 3.* Аберрации 11q в высокоагрессивных В-клеточных лимфомах.**
Коделеция регионов 11q23 (а), 11q24 (б), gain 11q13 (в), делеция 11q24 (г).

***Fig. 3.* 11q aberrations in highly aggressive B-cell lymphomas.**
Co-deletion of regions 11q23 (a), 11q24 (b), gain 11q13 (c), deletion 11q24 (d).

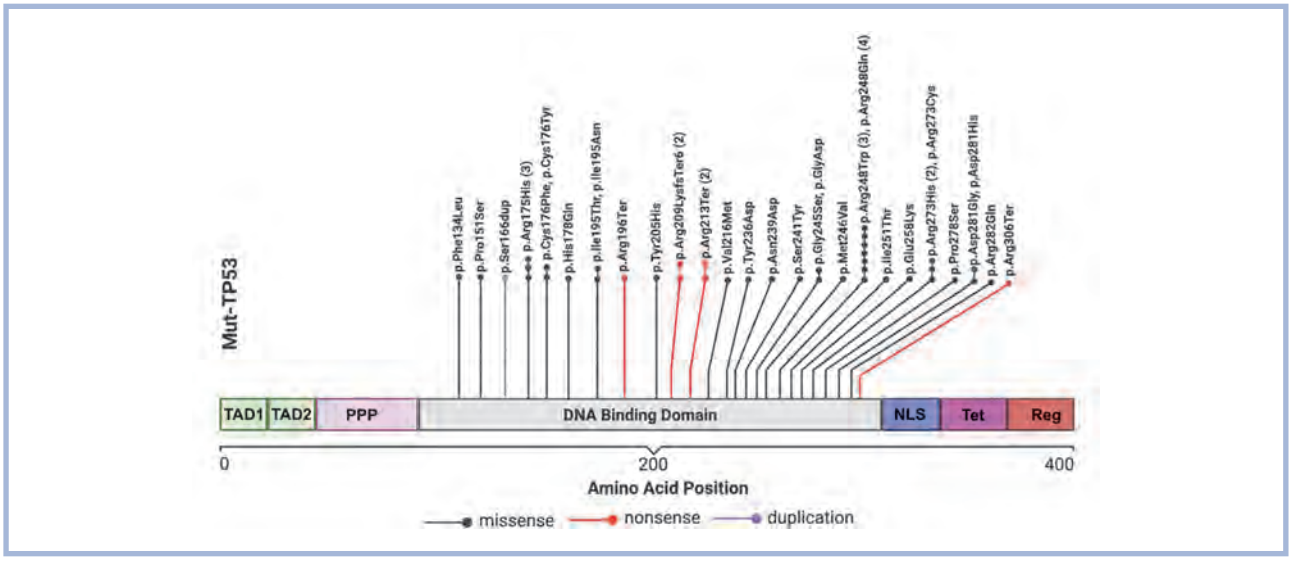


Рис. 4. **Патогенные варианты мутаций *TP53*, выявленные методом NGS.**

Fig. 4. **Pathogenic variants of *TP53* mutations identified by NGS.**

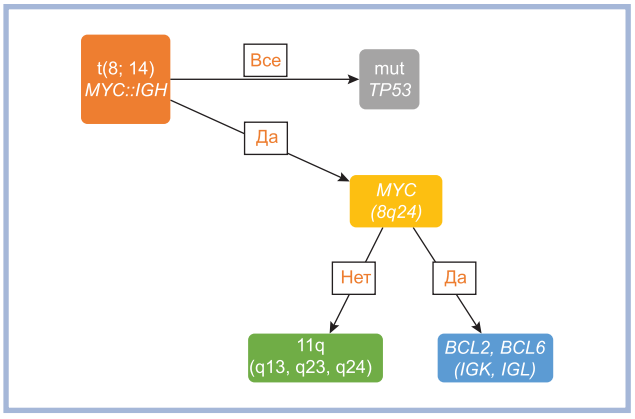


Рис. 5. **Алгоритм генетической диагностики агрессивных В-клеточных лимфом у детей.**

Fig. 5. **Algorithm for genetic diagnosis of aggressive B-cell lymphomas in children.**

Обсуждение

В данном исследовании проведена комплексная оценка цитогенетических изменений у пациентов с подозрением на ЛБ, а также предложен собственный алгоритм цитогенетической и молекулярно-генетической диагностики агрессивных В-клеточных лимфом у детей. В частности, был проведен анализ частоты встречаемости «классической» для ЛБ транслокации t(8;14)(q24;q32) *MYC::IGH*. Полученные результаты показали, что 77% образцов демонстрируют наличие вышеописанной перестройки, что подтверждает ее статус в качестве ключевого диагностического критерия. Однако в 23% образцов данная транслокация не была выявлена, что подчеркивает необходимость углубленной диагностики. В ходе последующего цитогенетического исследования выявлен ряд других генетических аберраций в группе без классической перестройки *MYC::IGH,* включая случай с атипичным для t(8;14) FISH-паттерном, что указывает на возможные альтернативные механизмы активации гена *MYC* при ЛБ.

Анализ *MYC*-негативной группы пациентов позволил выявить случаи с аберрациями в длинном плече 11-й хромосомы и диагностировать HGBCL-11q. У 45% пациентов не удалось установить какие-либо генетические события, что позволило отнести их в группу HGBCL NOS. Таким образом, использование описанного алгоритма помогает идентифицировать редкие подтипы агрессивных В-клеточных лимфом у детей, ранее остававшихся недиагностированными. Это позволяет не только повысить точность диагностики, но и дает возможность анализировать результаты терапии у данных пациентов в зависимости от биологического подтипа опухоли, что может способствовать персонификации терапии в зависимости от индивидуальных факторов риска.

Анализ мутаций в гене *TP53* показал, что применение NGS-метода позволило выявить мутации *TP53* в 26% образцов, а результаты флуоресцентной гибридизации *in situ* дополнили генетический портрет исследованных лимфом. Обнаруженные с помощью FISH-метода моноаллельные делеции *TP53*, хотя и встречаются редко, подчеркивают разнообразие генетических изменений, связанных с ЛБ и требуют включения в диагностические алгоритмы FISH-исследования на крупные делеции гена *TP53*. Важно отметить, что все выявленные методом NGS мутации располагались в ДНК-связывающем домене, что подчеркивает значимость данного региона для функционирования белка.

Усовершенствованный алгоритм диагностики, основанный на последовательном анализе генетических аберраций, может существенно повысить точность диагностики, позволяя учитывать не только типичные, но и атипичные генетические вариации.

Заключение

Настоящее исследование представляет комплексный анализ генетических характеристик агрессивных В-клеточных лимфом у детей и демонстрирует высокую эффективность адаптированного диагностического алгоритма

в отношении стратификации пациентов с В-НХЛ. Группа агрессивных В-клеточных лимфом у детей продемонстрировала выраженную цитогенетическую неоднородность, что в ряде случаев существенно осложняет диагностический процесс. Выявление «классической» транслокации t(8;14)(q24;q32) *MYC::IGH* лишь в 77% образцов подчеркивает необходимость расширенного генетического анализа для точной диагностики. В группе пациентов без типичной перестройки *MYC::IGH* удалось идентифицировать редкие подтипы: HGBCL-11q (18% случаев) и HGBCL NOS (45%). Анализ мутаций гена *TP53* NGS- методом выявил их присутствие в 26% образцов, при этом все полученные варианты локализовались в ДНК-связывающем домене, крайне значимом для функционирования белка. Дополнительное FISH-исследование позволило обнаружить моноаллельные делеции *TP53,* таким образом расширяя уже имеющийся спектр генетических нарушений. Однако для определения клинического значения описанных генетических аберраций необходимо проведение проспективного исследования на большой выборке.

Усовершенствованный алгоритм диагностики, основанный на последовательном анализе генетических аберраций, является эффективным инструментом выявления редких нозологических форм агрессивных В-клеточных лимфом и создает основу для анализа результатов терапии в зависимости от биологического подтипа опухоли, способствуя персонификации лечения с учетом индивидуальных факторов риска.

Участие авторов:
Концепция и дизайн исследования — Волчков Е.В., Шарлай А.С., Абрамов Д.С., Коновалов Д.М., Мякова Н.В.
Сбор и обработка материала — Абрамов Д.С., Сидоров И.В., Баранова М.А., Шарлай А.С., Коновалов Д.М.
Написание текста — Шарлай А.С., Абрамов Д.С., Волчков Е.В., Мякова Н.В.
Редактирование — Коновалов Д.М., Мякова Н.В.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. WHO Classification of Tumours Editorial Board. Haematolymphoid tumours. International Agency for Research on Cancer. WHO classification of tumours series, 5th ed.; vol. 11. France, Lyon: IARC; 2024. https://tumourclassification.iarc.who.int/chapters/63
2. Alaggio R, Amador C, Anagnostopoulos I. et al. The 5th edition of the World Health Organization Classification of Haematolymphoid Tumours: Lymphoid Neoplasms. *Leukemia*. 2022;36: 1720-1748.
3. Laurence de Leval, Ash A. Alizadeh, P. Leif Bergsagel et al; Genomic profiling for clinical decision making in lymphoid neoplasms. *Blood*. 2022; 140 (21): 2193-2227. https://doi.org/10.1182/blood.2022015854
4. Mussolin L, Pillon M, d'Amore ES, Conter V, Piglione M, Lo Nigro L, Garaventa A, Buffardi S, Aricò M, Rosolen A. Minimal disseminated disease in high-risk Burkitt's lymphoma identifies patients with different prognosis. *J Clin Oncol*. 2011;29(13):1779-84.
5. Newman AM, Zaka M, Zhou,P. et al. Genomic abnormalities of TP53 define distinct risk groups of paediatric B-cell non-Hodgkin lymphoma. *Leukemia*. 2022; 36:781-789. https://doi.org/10.1038/s41375-021-01444-6
6. Волчков Е.В., Абугова Ю.Г., Бренинг К.Р., Абрамов Д.С., Фоминых В.В., Сенченко М.А., Чугаева Л.Х., Ольшанская Ю.В., Новичкова Г.А., Мякова Н.В. Прогностическое значение статуса гена TP53 у детей с лимфомой Беркитта на протоколе B-НХЛ-2010М. *Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии*. 2024;23(1):56-62.
Volchkov EV, Abugova YG, Brenning KR, Abramov DS, Fominykh VV, Senchenko MA, Chugaeva LK, Olshanskaya YV, Novichkova GA, Myakova NV. The prognostic value of TP53 mutational status in children with Burkitt lymphoma treated according to the B-NHL-2010M protocol. *Pediatric Hematology/Oncology and Immunopathology*. 2024;23(1):56-62. (in Russ.). https://doi.org/10.24287/1726-1708-2024-23-1-56-62
7. Волчков Е.В., Абугова Ю.Г., Мамедов И.З., Абрамов Д.С., Сенченко М.А., Андержанова Л.Х., Комков А.Ю., Фоминых В.В., Ольшанская Ю.В., Мякова Н.В., Новичкова Г.А. Определение минимальной диссеминированной болезни в костном мозге методом секвенирования нового поколения у детей с лимфомой Беркитта. *Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии*. 2023;22(1):32-38.
Volchkov EV. Abugova YG, Mamedov IZ, Abramov DS, Senchenko MA, Anderzhanova LK, Komkov AY, Fominykh VV. Olshanskaya YV, Myakova NV, Novichkova GA. The evaluation of minimal disseminated disease in the bone marrow of children with Burkitt lymphoma using next generation sequencing. *Pediatric Hematology/Oncology and Immunopathology*. 2023;22(1):32-38. (in Russ.). https://doi.org/10.24287/1726-1708-2023-22-1-32-38
8. Martire G, Lovisa F, Carraro E, Rizzato D, Cesaro S, Mura RM, Tondo A, Bertolin C, Boaretto F, Salviati L, Biffi A, Pillon M, Mussolin L. <i>TP53</i> DNA binding domain mutational status and rituximabbased treatment are independent prognostic factors for pediatric Burkitt lymphoma patients stratification. *Haematologica*. 2024;109(9):3031-3036. https://doi.org/10.3324/haematol.2023.284868
9. Burkhardt B, Michgehl U, Rohde J, Erdmann T, Berning P, Reutter K, Rohde M, Borkhardt A, Burmeister T, Dave S, Tzankov A, Dugas M, et al. Clinical relevance of molecular characteristics in Burkitt lymphoma differs according to age. *Nat Commun*. 2022;13(1):3881.
10. Thomas N, Dreval K, Gerhard DS, Hilton L K, Abramson J S., et al. Genetic subgroups inform on pathobiology in adult and pediatric Burkitt lymphoma. *Blood*. 2023;141(8): 904-916. https://doi.org/10.1182/blood.2022016534
11. Falini B, Lazzi S. Pediatric large B-cell lymphoma with 11q aberration. *Blood*. 2022; 140 (24): 2644. https://doi.org/10.1182/blood.2022017409
12. Hare L, Trotman J, Tarpey P, Hook E, Burke GAA. Challenging our understanding of B-cell lymphomagenesis and risk: Paediatric high-grade B-cell lymphoma, not otherwise specified with a DDX3X::MLLT10 fusion and an IGH deletion. *Pediatr Blood Cancer*. 2024; 71:e30810. https://doi.org/10.1002/pbc.30810
13. McGowan-Jordan J., Hastings Ros J., Moore S. (eds). *An international system for human cytogenetic nomenclature*. Karger S., Basel; 2020.

Поступила 26.06.2025
Received 26.06.2025
Принята в печать 25.10.2025
Accepted 25.10.2025