© Коллектив авторов, 2026

DOI: 10.31088/CEM2026.15.4.78-83 УДК: 619:616-006.446.8

Морфологическая и генетическая характеристика случая метахронного острого миелоидного лейкоза

А.В. Виноградов[1,2], Д.В. Ласточкина[3], Т.С. Константинова[1,2], Е.В. Родыгина[1], С.В. Сазонов[2,4]

[1] ГАУЗ СО Свердловская областная клиническая больница № 1, Екатеринбург, Россия
[2] ФГБОУ ВО Уральский государственный медицинский университет Минздрава России, Екатеринбург, Россия
[3] ФГБУ Российский научно-исследовательский институт гематологии и трансфузиологии ФМБА России, Санкт-Петербург, Россия
[4] ГАУЗ СО Институт медицинских клеточных технологий, Екатеринбург, Россия

Резюме. Острый миелобластный лейкоз – клональное опухолевое заболевание, характеризующееся нарушением дифференцировки гемопоэтических клеток-предшественников. В статье представлено клинико-морфологическое наблюдение редкого случая метахронного острого миелоидного лейкоза, который дебютировал как острый промиелоцитарный лейкоз, у мужчины 53 лет. В процессе диспансерного периодического обследования на фоне ремиссии острого промиелоцитарного лейкоза был верифицирован острый миелобластный лейкоз подтип М2 по FAB-классификации (франко-американо-британская классификация) с транслокацией t(6;11)(q27;q23). Оба варианта метахронной опухоли были установлены морфологическими, иммунофенотипическими и генетическими методами.

Ключевые слова: острый миелобластный лейкоз, острый промиелоцитарный лейкоз, метахронные опухоли, лейкемические клетки

Для корреспонденции: Александр Владимирович Виноградов. E-mail: vinogradov-av@ya.ru

Для цитирования: Виноградов А.В., Ласточкина Д.В., Константинова Т.С., Родыгина Е.В., Сазонов С.В. Морфологическая и генетическая характеристика случая метахронного острого миелоидного лейкоза. Клин. эксп. морфология. 2026;15(4):78–83. DOI: 10.31088/CEM2026.15.4.78-83.

Данная статья распространяется на условиях международной лицензии Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0).

Финансирование. Исследование выполнено в рамках государственного бюджетного финансирования.

Статья поступила 16.04.2026. **Получена после рецензирования** 05.05.2026. **Принята в печать** 14.05.2026.

Morphological and genetic characteristics of metachronous acute myeloid leukemia

A.V. Vinogradov[1,2], D.V. Lastochkina[3], T.S. Konstantinova[1,2], E.V. Rodygina[1], S.V. Sazonov[2,4]

[1] Sverdlovsk Regional Clinical Hospital No. 1, Ekaterinburg, Russia
[2] Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia
[3] Russian Scientific Research Institute of Hematology and Transfusiology, Saint Petersburg, Russia
[4] Institute of Medical Cell Technologies, Ekaterinburg, Russia

Abstract. Acute myeloblastic leukemia is a clonal tumor disease characterized by impaired differentiation of hematopoietic precursor cells. The article presents a clinical and morphological case of metachronous acute myeloid leukemia in a 53-year-old man following acute promyelocytic leukemia. During the follow-up period, acute myeloblastic leukemia subtype M2 (according to FAB classification) with t(6;11)(q27;q23) was verified in acute promyelocytic leukemia remission. Both variants of the metachronous tumor were confirmed by morphological, immunophenotypic, and genetic studies.

Keywords: acute myeloid leukemia, acute promyelocytic leukemia, metachronous tumors, leukemic cells

Corresponding author: Alexander V. Vinogradov. E-mail: vinogradov-av@ya.ru

For citation: Vinogradov A.V., Lastochkina D.V., Konstantinova T.S., Rodygina E.V., Sazonov S.V. Morphological and genetic characteristics of metachronous acute myeloid leukemia. Clin. exp. morphology. 2026;15(4)78–83 (In Russ.). DOI: 10.31088/CEM2026.15.4.78-83.

This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0).

Funding. The study was carried out within the framework of state budget funding.

Received 16.04.2026. **Received in revised form** 05.05.2026. **Accepted** 14.05.2026.

Введение

Острый миелоидный лейкоз (ОМЛ) – злокачественная опухоль с достаточно агрессивным течением, характеризующаяся клинической, морфологической и генетической гетерогенностью. Применяемые при ОМЛ варианты лечения назначают персонифицированно, с учетом клинических характеристик пациента, данных морфологических, лабораторных и генетических исследований. На этапе диагностики ОМЛ одной из важных задач предстает проведение оценки биологических маркеров лейкемических клеток для уточнения дифференциального диагноза и выбора тактики терапии. Морфологические и генетические характеристики являются определяющими для отнесения пациента к той или иной клинико-прогностической группе [1]. Тем не менее, несмотря на значительные достижения в диагностике и терапии лейкозов, остаются нерешенными проблемы подбора эффективного лечения резистентных и метахронных вариантов ОМЛ [2].

Клиническое наблюдение

Представлен клинический случай диагноза «метахронные опухоли: острый промиелоцитарный лейкоз (ОПЛ М3 по франко-американо-британской классификации, FAB-классификация), молекулярная ремиссия, острый миелобластный лейкоз (ОМЛ М2 по FAB-классификации), со сроком наблюдения 35 месяцев», выявленный в свердловской областной клинической больнице № 1 у пациента К. 53 лет. В соответствии с законодательством Российской Федерации было получено добровольное информированное согласие пациента в порядке, установленном статьей 20 Федерального закона от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации». Проведение научного исследования одобрено локальным этическим комитетом Института медицинских клеточных технологий (протокол заседания № 2/15 от 17.07.2015).

Заболевание дебютировало с появления слабости, лихорадки, боли в горле и геморрагического синдрома в виде обильной петехиальной сыпи, желудочного кровотечения, внутримозговой гематомы теменной доли справа (16 мм). Общий анализ крови выявил гиперлейкоцитоз (29 000/мкл), тяжелую анемию (уровень гемоглобина 63 г/л), критическую тромбоцитопению (15 000/мкл). В лейкоцитарной формуле бласты составляли 64%, атипичные промиелоциты 33%. При цитологическом обследовании в костном мозге выявлено 18% бластных клеток и 74% атипичных промиелоцитов. Бластные клетки были средних и крупных размеров, неправильной формы, иногда с неровным контуром ядра. Хроматин нежный, содержал одну нуклеолу. Цитоплазма базофильная, с грубой разнокалиберной азурофильной зернистостью (рис. 1 А). Цитохимические реакции на липиды и гликоген были положительными и яркими в 100% лейкемических клеток (рис. 1 В). Иммунофенотипически на них определялась реакция на маркеры CD13, CD33, CD45, CD117 и миелопероксидазы (myeloperoxidase, MPO), что соответствовало ОМЛ.

Стандартным цитогенетическим методом верифицировать вариант аномалий кариотипа не удалось из-за низкого митотического индекса в представленном биоматериале. Однако при проведении FISH-исследования был выявлен сигнал химерного гена *PML-RARA* в 90,0% лейкемических клеток (рис. 1 С). Методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) также определены химерные транскрипты *PML-RARA*, вариант bcr3, с уровнем экспрессии 7,9%. Генные мутации *FLT3*-ITD, *FLT3*-TKD, *NPM1* не обнаружены. Методом высокопроизводительного секвенирования выявлена мутация в гене *NRAS* c.35 G>T с аллельной нагрузкой 44%. Наряду с этим определены точечные замены в генах *STXBP2* и *TPMT*, не имевшие патогенетического значения для развития лейкоза [3–5].

Пациенту проводилась программная полихимиотерапия, включавшая полностью трансретиноевую кислоту и идарубицин. На 28-е сутки лечения уровень бластной инфильтрации костного мозга по данным миелограммы составил 2%, была констатирована первая ремиссия ОМЛ. Методом ПЦР химерный транскрипт *PML-RARA* также не обнаруживался. После завершения программы консолидации ремиссии пациент был переведен на поддерживающую химиотерапию в соответствии с назначенной программой. На фоне проводимого лечения ремиссия ОПЛ сохранялась в течение двух лет, однако на 25-м месяце наблюдения у пациента появилась симптоматика в виде одышки при физической нагрузке, миалгии, а в клиническом анализе крови была выявлена панцитопения (лейкоциты 1500/мкл, тромбоциты 35 000/мкл, гемоглобин 96 г/л). При исследовании костного мозга обнаружена инфильтрация недифференцированными бластами (41%) с сохранением созревающих элементов гранулоцитарного ростка, однако доля промиелоцитов составляла только 1% (рис. 2).

Лейкемические клетки были средних размеров, округлой формы, с высоким ядерно-цитоплазматическим отношением. Ядро чаще округлое, содержало одну нуклеолу, хроматин нежный, цитоплазма базофильная, в некоторых бластах отмечалась скудная азурофильная зернистость. При цитохимическом исследовании указанных биообразцов выявлено положительное окрашивание на липиды в 43% бластных клеток, на гликоген – в 98%. Иммунофенотип лейкемических клеток характеризовался положительной реакций на маркеры CD99, CD117, CD45, HLA-DR, CD33, CD13, MPO, лизоцим, CD11a и CD371. У пациента был исключен рецидив ОПЛ и верифицирован метахронный ОМЛ с созреванием, подтип М2 по FAB-классификации.

В лейкозных клетках при стандартном цитогенетическом исследовании определялся аберрантный кариотип 46, XY, t(6;11)(q27;q23)/ 46, XY. В FISH-исследовании подтверждены отсутствие сигнала химерного гена *PML-RARA* и наличие сигнала химерно-

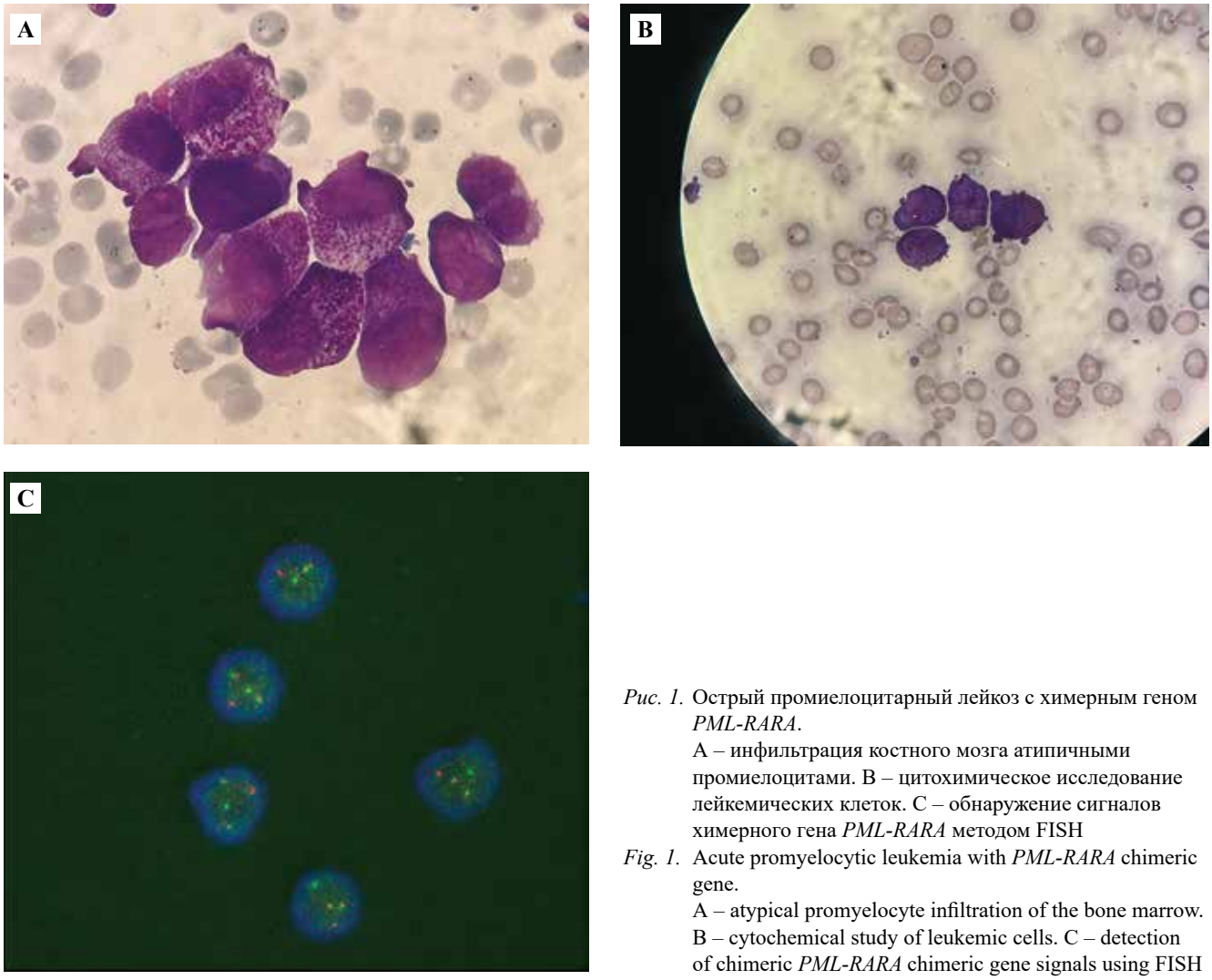


Рис. 1. Острый промиелоцитарный лейкоз с химерным геном *PML-RARA*.
А – инфильтрация костного мозга атипичными промиелоцитами. В – цитохимическое исследование лейкемических клеток. С – обнаружение сигналов химерного гена *PML-RARA* методом FISH

Fig. 1. Acute promyelocytic leukemia with *PML-RARA* chimeric gene.
A – atypical promyelocyte infiltration of the bone marrow. B – cytochemical study of leukemic cells. C – detection of chimeric *PML-RARA* chimeric gene signals using FISH

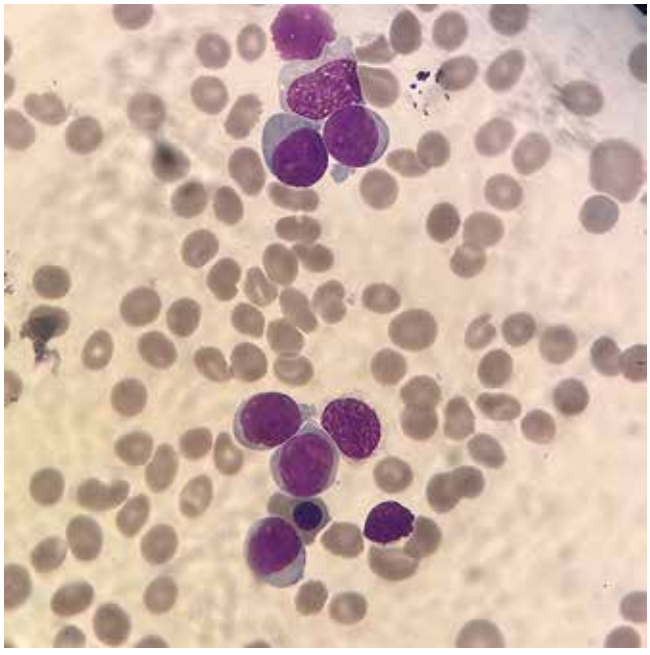


Рис. 2. Метахронный острый миелобластный лейкоз с созреванием. Бластная инфильтрация костного мозга

Fig. 2. Metachronous acute myeloid leukemia with maturation. Blast infiltration of the bone marrow

го гена *KMT2A-AFDN* в 80% лейкемических клеток. Методом ПЦР также было подтверждено наличие транскрипта химерного гена *KMT2A-AFDN* [5].

В связи с выявлением метахронного ОМЛ пациенту была назначена программа реиндукции ремиссии. Всего выполнено шесть курсов полихимиотерапии, включая таргетные лекарственные препараты венетоклакс и азацитидин, однако заболевание оказалось резистентным к лечению, и бластная инфильтрация костного мозга сохранялась. На фоне персистирующей панцитопении (лейкоциты периферической крови 2200/мкл, уровень тромбоцитов 20 000/мкл, гемоглобин 101 г/л) течение заболевания усугубилось развитием инфекционных осложнений и геморрагического инсульта, ставших непосредственной причиной летального исхода.

На аутопсии при наружном исследовании обращали на себя внимание пониженное питание и бледность кожного покрова. При внутреннем исследовании в затылочной, лобной и теменной долях правого полушария головного мозга обнаружены очаговые инфильтративные кровоизлияния размерами от 2×2×1 до 6×5×4 см. Также выявлены признаки расширения боковых желудочков, вклинения стволового отдела головного мозга и мозжечка в большое затылочное отверстие. Аномалии развития сердца и крупных сосудов не выявлены. Тромбоэмболы в легочном стволе и легочных артериях не обнаружены, однако выявлены макроскопические признаки отека легких. Значимые макроскопические изменения в печени, почках и селезенке не обнаружены.

При гистологическом исследовании ткани головного мозга из очагов кровоизлияний обнаружены очаги некроза с геморрагическим пропитыванием и лейкемические инфильтраты (рис. 3). В сердце выявлены интерстициальный отек, лейкозные стазы в сосудах и инфильтраты в строме. При микроскопическом исследовании препаратов легкого отмечены дистелектаз и опухолевые эмболы в сосудах. В печени и почках определяются лейкемические инфильтраты с очагами некроза. В селезенке при гистологическом исследовании обнаружена лейкозная трансформация.

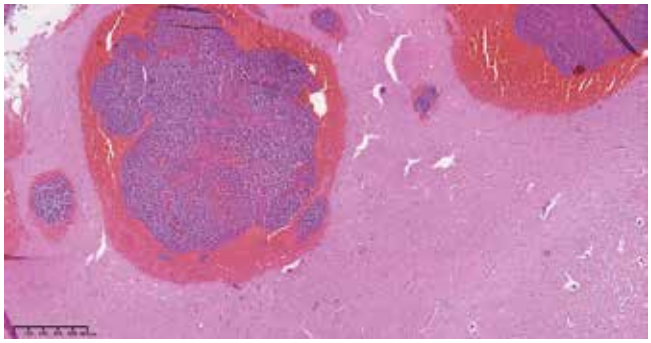


Рис. 3. Очаги некроза с геморрагическим пропитыванием и лейкемические инфильтраты в головном мозге (аутопсия)

Fig. 3. Necrotic foci with hemorrhagic infiltration and leukemic infiltrates in the brain (autopsy)

Обсуждение

Возникновение у одного пациента двух опухолей кроветворной ткани считается довольно редким явлением. Вместе с тем представленный случай развития ОМЛ М4 после достижения ремиссии ОПЛ может быть как результатом клональной эволюции, так и вторичным процессом, связанным с предшествующей цитотоксической терапией [6]. При этом частота вторичных миелоидных неоплазий после терапии ОПЛ с использованием химиопрепаратов в комбинации с полностью трансретиноевой кислотой составляет от 1,0% до 6,5% [7]. В целом, миелоидные новообразования, ассоциированные с терапией, характеризуются достаточно агрессивным течением и, как правило, неблагоприятным прогнозом [8].

В литературе также описаны единичные наблюдения сочетания различных лимфом, лейкозов и опухолей другого происхождения [9, 10]. В 2021 году был описан случай метахронного лейкоза у пациента мужского пола 42 лет с дебютом в форме ОПЛ и последующим развитием ОМЛ М4 по FAB-классификации с двойной мутацией *CEBPA* [2]. Аналогично нашему наблюдению химерный транскрипт *PML-RARA* при трансформации в ОМЛ М4 не обнаруживался, однако кариотип метахронной опухоли был нормальным. При этом была достигнута продолжительная ремиссия метахронного ОМЛ М4 после реиндукции по схеме «7+3», включавшей химиопрепараты цитарабин и даунорубицин.

Выявление в описанном нами случае транскрипта химерного гена *KMT2A-AFDN* могло способствовать более агрессивному и резистентному к химиотерапевтическому лечению течению ОМЛ М2. Аналогичные наблюдения описаны на небольшой группе пациентов детского возраста с мукоэпидермоидными карциномами и острым лимфобластным лейкозом с реаранжировками *KMT2A*, также характеризовавшимися агрессивным течением заболевания [11]. Присутствие реаранжировки *KMT2A* и относительно небольшой срок развития метахронного ОМЛ дают основание предположить наличие причинно-следственной связи его возникновения с предшествующей цитотоксической терапией ОПЛ [12].

В представленном клиническом наблюдении у пациента с метахронным ОМЛ был применен прецизионный подход к назначению лечения с учетом морфологических и генетических характеристик лейкемических клеток, в том числе назначены таргетные химиопрепараты. Известно, что ОМЛ представляет собой генетически сложное, динамически эволюционирующее заболевание и может характеризоваться молекулярными повреждениями нескольких звеньев онкогенеза на разных этапах [13, 14]. Так, выявленная в дебюте ОПЛ мутация гена *NRAS* (c. 35 G>T) связана с более агрессивным течением заболевания, при этом общая

частота встречаемости аномалий *NRAS* у пациентов с ОМЛ достигает 15% [3, 5, 15]. По данным литературы, применение при ОМЛ таргетных схем, включающих венетоклакс и азацитидин, характеризуется хорошим ответом у пациентов с рефрактерно-резистентным течением [16]. Однако мутации генов семейства *RAS* также могут способствовать развитию резистентности к таргетной терапии [17, 18]. В нашем наблюдении при лечении пациента по указанной схеме ремиссия не была достигнута и заболевание характеризовалось рефрактерным течением с развитием лейкемической инфильтрации костного мозга, головного мозга, внутренних органов. Развитие на фоне вторичной тромбоцитопении внутримозговых гематом со смещением срединных структур и вклинением ствола мозга стало непосредственной причиной летального исхода.

Заключение

Представленный случай метахронного острого миелоидного лейкоза у взрослого пациента трудоспособного возраста демонстрирует необходимость комплексного использования морфологических и генетических методов дифференциальной диагностики при исследовании маркеров лейкемических клеток как на этапе диагностики, так и при предполагаемом рецидиве заболевания. Выявление специфических морфологических маркеров и генетических аномалий является базисом для прецизионного назначения и коррекции схем полихимиотерапии с применением лекарственных препаратов таргетного действия при метахронных лейкозах.

Вклад авторов
Концепция и дизайн исследования – А.В. Виноградов, С.В. Сазонов.
Сбор и обработка материала – А.В. Виноградов, Т.С. Константинова, Е.В. Родыгина.
Написание текста – А.В. Виноградов, Д.В. Ласточкина.
Редактирование – А.В. Виноградов, Д.В. Ласточкина, С.В. Сазонов.

Author contributions
Conceived the study and designed the experiment – A.V. Vinogradov, S.V. Sazonov.
Collected the data and performed the analysis – A.V. Vinogradov, T.S. Konstantinova, E.V. Rodygina.
Wrote the paper – A.V. Vinogradov, D.V. Lastochkina.
Edited the manuscript – A.V. Vinogradov, D.V. Lastochkina, S.V. Sazonov.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Disclosure. The authors declare no conflict of interest.

Литература/References

1. *Цаур Г.А., Ольшанская Ю.В., Обухова Т.Н., Судариков А.Б., Лазарева О.В., Гиндина Т.Л.* Цитогенетическая и молекулярно-генетическая диагностика онкогематологических заболеваний: позиция организации молекулярных генетиков в онкологии и онкогематологии. Гематология и трансфузиология. 2023;68(1):129–143. DOI: 10.35754/0234-5730-2023-68-1-129-43.
   Tsaur GA, Olshanskaya YuV, Obukhova TN, Sudarikov AB, Lazareva OV, Gindina TL. Cytogenetic and molecular genetic diagnostics in oncohematological disorders: a position paper of the Organization of Molecular Geneticists in Oncology and Oncohematology. Gematologiya i transfuziologiya = Russian journal of hematology and transfusiology. 2023;68(1):129–143 (In Russ.). DOI: 10.35754/0234-5730-2023-68-1-129-143.
2. *Sun Y, Wang C, Sun Y, Wang J, Rong C, Wu A et al.* Transformation from acute promyelocytic leukemia to acute myeloid leukemia with a *CEBPA* double mutation: a case report and review of the literature. Medicine (Baltimore). 2021;100(5):e24385. DOI: 10.1097/MD.0000000000024385.
3. *Виноградов А.В., Резайкин А.В., Салахов Д.Р., Изотов Д.В., Иощенко С.Е., Сергеев А.Г.* Детекция мутаций генов *DNMT3A, FLT3, KIT, KRAS, NRAS, NPM1, TP53* и *WT1* при острых миелоидных лейкозах с нормальным кариотипом бластных клеток. Вестник Уральской медицинской академической науки. 2016;57(2):89–101. DOI: 10.22138/2500-0918-2016-14-2-89-101.
   Vinogradov AV, Rezaykin AV, Salakhov DR, Izotov DV, Ioschenko SE, Sergeev AG. DNMT3A, FLT3, KIT, KRAS, NRAS, NPM1, TP53 and *WT1* genes mutations detection in acute myeloid leukemia with normal karyotype. Vestnik uralskoi meditsinskoi akademicheskoi nauki = Journal of Ural Medical Academic Science. 2016;57(2):89–101 (In Russ.). DOI: 10.22138/2500-0918-2016-14-2-89-101.
4. *Виноградов А.В., Резайкин А.В., Сергеев А.Г.* Детекция внутренних тандемных дупликаций и точковых мутаций гена *FLT3* при острых миелоидных лейкозах методом прямого автоматического секвенирования. Вестник Уральской медицинской академической науки. 2013;43(1):64–66. Доступно по адресу: https://www.elibrary.ru/item.asp?id=18964670 (получено 14.04.2026).
   Vinogradov AV, Rezaikin AV, Sergeev AG. Detection of *FLT3* gene internal tandem duplications and tyrosine kinase domain mutations in acute myeloid leukemia using automated sequencing technique. Journal of Ural Medical Academic Science. 2013;43(1):64–66 (In Russ.). Available from: https://www.elibrary.ru/item.asp?id=18964670 (accessed 14.04.2026).
5. *Виноградов А.В., Резайкин А.В., Сергеев А.Г.* Детекция мутаций генов *FLT3, KIT, NRAS, TP53* и *WT1* при острых миелоидных лейкозах с аберрантными кариотипами. Вестник Уральской медицинской академической науки. 2015;52(1):77–84. Доступно по адресу: https://elibrary.ru/item.asp?id=23408748 (получено 14.04.2026).
   Vinogradov AV, Rezaykin AV, Sergeev AG. TP53, FLT3, KIT, NRAS and *WT1* gene point mutations detection in acute myeloid leukemia with abnormal karyotype. Journal of Ural Medical Academic Science. 2015;52(1):77–84 (In Russ.). Available from: https://elibrary.ru/item.asp?id=23408748 (accessed 14.04.2026).
6. *Morton LM, Dores GM, Schonfeld SJ, Linet MS, Sigel BS, Lam CJK et al.* Association of chemotherapy for solid tumors with development of therapy-related myelodysplastic syndrome or acute myeloid leukemia in the modern era. JAMA Oncol. 2019;5(3):318–25. DOI: 10.1001/jamaoncol.2018.5625.
7. *Menon A, Sukhanova M, Gao J, Wolniak K, Fu L, Chen YH et al.* Therapy-related myeloid neoplasms following curative

treatment of acute promyelocytic leukemia: incidence, correlation with therapeutic regimen, and future directions. J Hematop. 2024;17(4):201–8. DOI: 10.1007/s12308-024-00606-6.
8. *Fianchi L, Criscuolo M, Fabiani E, Falconi G, Maraglino AME, Voso MT et al.* Therapy-related myeloid neoplasms: clinical perspectives. Onco Targets Ther. 2018;11:5909–15. DOI: 10.2147/OTT.S101333.
9. *Wang C, Shen Y, Zhang Y, Guo F, Li Q, Zhang H et al.* Metachronous multiple primary carcinoma with acute promyelocytic leukemia: 2 cases report and literature review. Front Oncol. 2022;12:893319. DOI: 10.3389/fonc.2022.893319.
10. *Dong Y, Deng LJ, Li MM.* Metachronous mixed cellularity classical Hodgkin's lymphoma and T-cell leukemia/lymphoma: a case report. World J Clin Cases. 2021;9(27):8177–85. DOI: 10.12998/wjcc.v9.i27.8177.
11. *Othman BK, Steiner P, Leivo I, Skálová A.* Rearrangement of *KMT2A* characterizes a subset of pediatric parotid mucoepidermoid carcinomas arising metachronous to acute lymphoblastic leukemia. Fetal Pediatr Pathol. 2023;42(5):796–807. DOI: 10.1080/15513815.2023.2241903.
12. *Khoury JD, Solary E, Abla O, Akkari Y, Alaggio R, Apperley JF et al.* The 5th edition of the World Health Organization Classification of Haematolymphoid Tumours: myeloid and histiocytic/dendritic neoplasms. Leukemia. 2022;36(7):1703–19. DOI: 10.1038/s41375-022-01613-1.
13. *Venugopal S, Sekeres MA.* Contemporary management of acute myeloid leukemia: a review. JAMA Oncol. 2024;10(10):1417–25. DOI: 10.1001/jamaoncol.2024.2662.
14. *Воропаева Е.Н., Бурундукова М.В., Лызлова А.А., Чухонцева И.А., Максимов В.Н., Поспелова Т.И.* Мутации в «горячих» точках генов *FLT3, NPM1, IDH1, IDH2* и *DNMT3A* при остром миелоидном лейкозе. Сибирский онкологический журнал. 2025;24(1):125–141. DOI: 10.21294/1814-4861-2025-24-1-125-141.
Voropaeva EN, Burundukova MV, Lyzlova AA, Chukhontseva IA, Maksimov VN, Pospelova TI. Mutations in the "hot spots" of the *FLT3, NPM1, IDH1, IDH2* and *DNMT3A* genes in acute myeloid leukemia. Siberian Journal of Oncology. 2025; 24(1):125–141 (In Russ.). DOI: 10.21294/1814-4861-2025-24-1-125-141.
15. *Mustafa Ali MK, Williams MT, Corley EM, AlKaabba F, Niyongere S.* Impact of *KRAS* and *NRAS* mutations on outcomes in acute myeloid leukemia. Leuk Lymphoma. 2023;64(5):962–71. DOI: 10.1080/10428194.2023.2190432.
16. *Stahl M, Menghrajani K, Derkach A, Chan A, Xiao W, Glass J et al.* Clinical and molecular predictors of response and survival following venetoclax therapy in relapsed/refractory AML. Blood Adv. 2021;5(5):1552–64. DOI: 10.1182/bloodadvances.2020003734.
17. *Alawieh D, Cysique-Foinlan L, Willekens C, Renneville A. RAS* mutations in myeloid malignancies: revisiting old questions with novel insights and therapeutic perspectives. Blood Cancer J. 2024;14(1):72. DOI: 10.1038/s41408-024-01054-2.
18. *Dhakal P, Bates M, Tomasson MH, Sutamtewagul G, Dupuy A, Bhatt VR.* Acute myeloid leukemia resistant to venetoclax-based therapy: what does the future hold? Blood Rev. 2023;59:101036. DOI: 10.1016/j.blre.2022.101036.

Информация об авторах

Александр Владимирович Виноградов – кандидат медицинских наук, врач-гематолог отделения гематологии, химиотерапии и трансплантации костного мозга свердловской областной клинической больницы № 1, доцент кафедры гистологии Уральского государственного медицинского университета.

Дарья Вячеславовна Ласточкина − кандидат медицинских наук, научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории гемотрансфузионных технологий Российского научно-исследовательского института гематологии и трансфузиологии ФМБА России.

Татьяна Семеновна Константинова – кандидат медицинских наук, заведующая отделением гематологии, химиотерапии и трансплантации костного мозга свердловской областной клинической больницы № 1, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней Уральского государственного медицинского университета.

Евдокия Викторовна Родыгина – врач клинической лабораторной диагностики свердловской областной клинической больницы № 1.

Сергей Владимирович Сазонов – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой гистологии Уральского государственного медицинского университета, заместитель директора по науке Института медицинских клеточных технологий.

Author information

Alexander V. Vinogradov – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Histology, Ural State Medical University; Hematologist, Department of Hematology, Chemotherapy, and Bone Marrow Transplantation, Sverdlovsk Regional Clinical Hospital No. 1.
https://orcid.org/0000-0002-2033-3422

Daria V. Lastochkina – Cand. Sci. (Med.), Researcher, Research Laboratory of Blood Transfusion Technologies, Russian Research Institute of Hematology and Transfusiology.
https://orcid.org/0000-0002-2727-1092

Tatyana S. Konstantinova – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Internal Disease Propedeutics, Ural State Medical University; Head of Department of Hematology, Chemotherapy, and Bone Marrow Transplantation, Sverdlovsk Regional Clinical Hospital No. 1.
https://orcid.org/0000-0003-4687-0784

Evdokia V. Rodygina – Clinical Laboratory Physician, Sverdlovsk Regional Clinical Hospital No. 1.
https://orcid.org/0009-0004-9365-1212

Sergey V. Sazonov – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Histology, Ural State Medical University; Deputy Head of Institute of Medical Cell Technologies.
https://orcid.org/0000-0001-7064-0079