

СЛУЧАЙ ОСТРОГО МИЕЛОИДНОГО ЛЕЙКОЗА ПОСЛЕ ТЯЖЕЛОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ СЛОЖНОСТИ И КЛИНИЧЕСКИЕ ВЫВОДЫ

Н.И. Панченко

Медицинский центр «Медин», врач-гастроэнтеролог, ул. К.Либкнехта 1/2, г. Тирасполь, Республика Молдова, МД-3300.

Основные положения

Представлен случай манифестации острого миелоидного лейкоза в раннем периоде после перенесённой тяжёлой инфекции COVID-19. Морфологическое и иммунологическое исследования подтвердили дебют заболевания. Клинические проявления на раннем этапе имитировали постковидный синдром, что затруднило своевременную диагностику. Подчеркнута важность оценки показателей гемограммы у пациентов после COVID-19, особенно при стойких ее изменениях.

Аннотация

Новая коронавирусная инфекция оказывает существенное влияние на иммунную и кроветворную системы человека, что обусловило интерес к возможной роли SARS-CoV-2 как триггера онкогематологических заболеваний. В литературе описываются случаи дебюта острых лейкозов и других нарушений гемопоэза после перенесенного COVID-19, однако патогенетические механизмы остаются предметом изучения, включая возможный вклад проводимой терапии.

В данной статье представлен клинический случай развития острого миелоидного лейкоза у 52-летней пациентки в течение нескольких недель после тяжёлого течения инфекции COVID-19, потребовавшего интенсивной терапии и применения высоких доз глюкокортикоидов. Клиническая картина характеризовалась прогрессирующей анемией, тромбоцитопенией, качественными и количественными изменениями лейкопоэза в периферической крови и системными симптомами, первоначально расценёнными как последствия постковидного периода, и, возможно, проводившейся терапии. Диагноз острого миелоидного лейкоза был установлен на основании данных стерильной пункции, иммуногистохимического и цитогенетического исследований.

Особенностью случая являются диагностические трудности, связанные с длительным сохранением воспалительных изменений, неспецифической находкой в толстой кишке в виде нескольких язвенных дефектов большого размера, а также ошибочной трактовкой анемии как железодефицитной. Представленное наблюдение подчеркивает необходимость онкогематологической настороженности при интерпретации изменений гемограммы у пациентов в постковидном периоде.

Ключевые слова: острый миелоидный лейкоз, анемия, COVID-19, постковидный синдром.

Автор, ответственный за переписку: Панченко Н.И., г. Тирасполь, Республика Молдова, МД-3300, dr.nataliy@gmail.com

Для цитирования: Панченко Н.И. Случай острого миелоидного лейкоза после тяжелой инфекции COVID-19: диагностические сложности и клинические выводы // Инновационное развитие врача. 2025. №2. С. 40-51. DOI: 10.24412/ci-37091-2025-2-40-51

Поступила в редакцию: 12.10.2025;

поступила после доработки: 28.11.2025;

принята к печати: 15.12.2025

ACUTE MYELOID LEUKEMIA FOLLOWING SEVERE COVID-19 INFECTION: DIAGNOSTIC CHALLENGES AND CLINICAL INSIGHTS

Nataliya I. Panchenko

Medical Center "Medin", K. Liebknecht St. 1/2, Tiraspol, Republic of Moldova, MD-3300

Случай из
практики

Highlights

This report presents a case of acute myeloid leukemia manifesting in the early post-infectious period following severe COVID-19 infection. Morphological and immunological studies confirmed disease onset. Clinical manifestations in the early stage mimicked post-COVID syndrome, complicating timely diagnosis. The importance of complete blood count evaluation in post-COVID-19 patients is emphasized, particularly in cases of persistent hematological abnormalities.

Abstract

The novel coronavirus infection exerts substantial effects on the human immune and hematopoietic systems, generating interest in the potential role of SARS-CoV-2 as a trigger for hematological malignancies. Literature reports describe cases of acute leukemia onset and other hematopoietic disorders following COVID-19, although pathogenetic mechanisms remain under investigation, including the possible contribution of administered therapies.

This article presents a clinical case of acute myeloid leukemia development in a 52-year-old female patient within several weeks after severe COVID-19 infection requiring intensive care and high-dose glucocorticoid therapy. The clinical presentation was characterized by progressive anemia, thrombocytopenia, qualitative and quantitative changes in peripheral blood leukopoiesis, and systemic symptoms initially attributed to post-COVID sequelae and possibly to the therapy administered. The diagnosis of acute myeloid leukemia was established based on sternal puncture findings, immunohistochemistry, and cytogenetic analysis.

Notable features of this case include diagnostic difficulties related to persistent inflammatory changes, nonspecific findings in the colon presenting as multiple large ulcerative defects, and misinterpretation of anemia as iron deficiency. This observation underscores the need for oncohematological vigilance when interpreting complete blood count abnormalities in patients during the post-COVID period.

Keywords: acute myeloid leukemia, anemia, COVID-19, post-COVID syndrome.

Corresponding author: Panchenco N.I., Tiraspol, Republic of Moldova, MD-3300; dr.nataly@gmail.com

For citation: Panchenco N.I. Acute myeloid leukemia following severe COVID-19 infection: diagnostic challenges and clinical insights. *Innovative doctor's development*. 2025;(2): 4-51. DOI: 10.24412/ci-37091-2025-2-40-51

Received: 12.10.2025;

received in revised from: 28.11.2025;

accepted: 15.12.2025

Список сокращений

АПФ-2 – ангиотензин-превращающий фермент-2	РАС – ренин-ангиотензиновая система
ГКС – глюкокортикостероиды	УЗИ – ультразвуковое исследование
ОАК – общий анализ крови	COVID-19 – коронавирусная инфекция, вызванная вирусом SARS-CoV-2
ОМЛ – острый миелоидный лейкоз	

Введение

Новая коронавирусная инфекция (COVID-19), впервые выявленная в Ухане, Китай, в декабре 2019 года, быстро стала глобальной угрозой и в настоящее время затронула почти все страны мира [1]. Коварство вируса SARS-CoV-2 проявилось в его многофакторном патогенезе, разнообразии клинических проявлений – от бессимптомного носительства до тяжелых полиорганных поражений с летальным исходом, риском развития иммунных нарушений и долгосрочных последствиях для здоровья человека [2].

Особенностью SARS-CoV-2 является его тропность не только к эпителиальным клеткам дыхательных путей, эндотелию сосудов, кардиомиоцитам, нефроцитам и клеткам нервной системы, что объясняет развитие полиорганной недостаточности, но также значительное его влияние на иммунную и кроветворную системы человека [3]. Широкий спектр клинических проявлений объясняется повсеместной распространенностью в организме рецепторов, представленных ангиотензинпревращающим ферментом-2 (АПФ-2). SARS-CoV-2 связывается с АПФ-2 посредством своего шиповидного белка, что позволяет вирусу проникать в клетки различных тканей, включая костный мозг [4, 5, 6].

Механизмы предполагаемого патогенетического взаимодействия между SARS-CoV-2 и гемопоэзом многообразны: хроническое воспаление, цитокиновый шторм, оксидативный стресс, повреждение микроструктур костного мозга и возможная активация предрасполагающих клонов с соматическими мутациями [7, 8]. Накопленные данные свидетельствуют, что COVID-19 может выступать не только как острая инфекция, но и как пусковой фактор для хронических и неопластических процессов, включая аутоиммунные и онкогематологические заболевания [9, 10]. Описаны случаи дебюта острых лейкозов после перенесенной коронавирусной инфекции, что требует дальнейшего изучения патогенетических связей между вирусом и клетками костного мозга [1, 11].

Острый миелоидный лейкоз (ОМЛ) – быстро прогрессирующее миелоидное новообразование, характеризующееся клональной экспансией незрелых миелоидных клеток, известных как бластные клетки, в периферической крови и костном мозге [12]. Эта экспансия приводит к неэффективному эритропоэзу и мегакариопоэзу, что клинически проявляется развитием анемии и тромбоцитопенией соответственно. Основные симптомы ОМЛ включают склонность к кровотечениям и инфекциям, а также общие признаки интоксикации –

лихорадку, слабость, утомляемость.

Триггерные факторы, участвующие в манифестации заболевания, изучены недостаточно. Среди них рассматриваются генетические мутации, воздействие токсинов, облучение, а также вирусные инфекции. В исследовании Vakiti A. наличие в анамнезе любого инфекционного заболевания было связано с повышением риска развития ОМЛ в 1,3 раза [12].

Представленный клинический случай интересен в контексте возможного патогенетического влияния тяжелого COVID-19 на манифестацию ОМЛ и подчеркивает необходимость осторожности при интерпретации гематологических изменений и диагностических находок в постинфекционном периоде.

Клинический случай

Пациентка Е., 52 лет, обратилась к врачу-гастроэнтерологу 28.01.2021 года с жалобами на слабость, одышку смешанного характера при незначительной физической нагрузке (подъем по лестнице; выполнение рутинных действий при самообслуживании), быструю утомляемость, повышение температуры до 37-37,5 °С в течение дня; снижение аппетита; потерю в весе на 5 кг за последний месяц.

Анамнез заболевания

В декабре 2020 года была госпитализирована с лабораторно подтвержденной инфекцией COVID-19. По данным компьютерной томографии грудной клетки выявлено даустронное вирусное поражение лёгких объёмом 50 % (КТ - 3). В общем анализе крови (ОАК) преобладал нейтрофильный лейкоцитоз с выраженной лимфопенией (динамика показателей ОАК за время наблюдения представлена в таблице 1).

В стационаре пациентка находилась в течение 17 дней, из которых 6 дней в реанимационном отделении, получала ремдесивир (противовирусное средство с активностью против тяжелого острого респираторного синдрома, вызванного вирусом SARS-CoV-2), глюкокортикоиды (преднизолон до 120 мг/сут), антибактериальную терапию (имипенем 2,0 г в сутки; цефтазидим 2,0 г в сутки); антикоагулянты (гепарин 20000 Ед/сут), нестероидные противовоспалительные средства (парацетамол). Учитывая положительную динамику по данным компьютерной томографии грудной клетки, отрицательный тест на SARS-CoV-2, пациентка была выписана с рекомендацией приема ривароксабана

в дозе 10 мг/сутки и пантопрозола 40 мг/сутки. Со слов пациентки, при выписке из стационара сохранялся субфебрилитет до 37,2°C, слабость, одышка. Болей в животе, нарушен стула не отмечала. Общий анализ крови (30.12.2020 г.) показал выраженную анемию и тромбоцитопению, сопровождавшиеся резко повышенной СОЭ. Общее количество лейкоцитов находилось в пределах нормы, однако лейкоцитарная формула характеризовалась абсолютным моноцитозом при относительном снижении нейтрофилов и отсутствии эозинофилов (см. таблица 1). Уровень С-реактивного белка (СРБ) составил 48 мг/дл.

После выписки консультирована амбулаторно терапевтом, анемия была расценена как железодефицитная, в связи с чем был рекомендован прием комбинированного препарата (сульфат железа 288 мг + фолиевая кислота 1 мг) с последующим контролем ОАК.

Спустя 1 месяц приема препаратов железа улучшений в состоянии отмечено не было: продолжали беспокоить слабость, повышенная утомляемость, субфебрильная температура по вечерам. При контрольном исследовании ОАК (29.01.2021 г.) характеризовался сохраняющимися анемией и тромбоцитопенией. Общее количество лейкоцитов было повышено, при этом отмечался абсолютный лимфоцитоз и моноцитоз, наличие базофилии и отсутствие эозинофилов (см. таблица 1). В общем анализе мочи нитриты, белок, глюкоза - отсутствуют; плотность 1020 г/л; эпителий плоский - 2-3 в поле зрения; лейкоциты - 2-4 в поле зрения; эритроциты - 0-1 в поле зрения; бактерии, слизь отсутствуют.

Кальпротектин в кале -11 мкг/г

Анамнез жизни

Аллергологический анамнез не отягощен, непереносимость лекарственных препаратов отрицает. Операций и травм не было. Профессиональных вредностей не имеет (работала в течение многих лет бухгалтером-экономистом). Вредные привычки отрицает. Эпидемиологический анамнез спокойный: проживает в благоустроенной квартире; в прошлом острыми инфекционными заболеваниями (кроме COVID-19), вирусными гепатитами, туберкулезом не болела; гемотрансфузий не было. За пределы региона за последние несколько лет не выезжала. Прививок за последние 3 года не было.

Наследственность отягощена по язвенной болезни (со стороны матери) и лимфопролиферативной патологии (отец умер от лимфомы Ходжкина). В связи с этим пациентка в течение последних 5 лет проходила по собственной инициативе ежегодные профилактические осмотры (ОАК, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости). За 6 месяцев до заболевания ОАК и биохимический анализ крови были без отклонений от нормы.

На постоянной основе лекарственной терапии пациентка не получала. Наблюдалась у гинеколога с диагнозом миома матки, гормонально-заместительную терапию не получала; ввиду небольших размеров миомы оперативное лечение не рекомендовалось. Менопауза в течение 2 лет.

Объективный осмотр на момент явки в январе 2021 года. Состояние относительно удовлетворительное. Сознание ясное. Ориентируется в пространстве, времени и собственной личности. Температура тела 37,4°C. Телосложение правильное, нормостенической конституции. Рост - 177 см, вес - 66 кг, ИМТ - 21,1 кг/м². Кожные покровы бледные, чистые, без петехиальных высыпаний, нормальной влажности. Отеков и пастозности нет. Слизистые оболочки конъюнктивы, полости рта и глотки бледные, чистые, влажные. Язык слегка обложен у корня, влажный. Дёсны не кровоточат. Миндалины не выступают из-за небных дужек, однородные, с чистой поверхностью, лакуны без отделяемого. Периферические лимфоузлы не увеличены. Мышечная система развита удовлетворительно. Суставы внешне не изменены, движения в суставах и позвоночнике в полном объёме.

При осмотре грудная клетка правильной формы, симметричная. Частота дыхания составляет 17 в минуту, дыхательные движения ритмичные, обе половины грудной клетки участвуют в акте дыхания. При сравнительной перкуссии над всей поверхностью лёгких определяется ясный легочный звук. При аускультации над легкими с обеих сторон выслушивается везикулярное дыхание. Побочные дыхательные шумы (хрипы, крепитация, шум трения плевры) не выслушиваются.

При аускультации тоны сердца ясные, шумы отсутствуют во всех точках выслушивания. При пальпации лучевых артерий пульс удовлетворительного наполнения, одинаковый на обеих руках, ритмичный, частотой 82 в минуту, нормального напряжения. Артериальное давление 100/70 мм рт. ст. (правая плечевая артерия) и 95/65 мм рт. ст. (левая плечевая артерия).

При осмотре живот обычных размеров, правильной формы, равномерно участвует в акте дыхания. Видимая перистальтика, грыжевые выпячивания и расширение подкожных вен не определяются. При поверхностной пальпации живот мягкий, не вздут, безболезненный. Печень в положении лежа на спине не пальпируется. Перкуторно размеры печени по Курлову: по правой срединно-ключичной линии - 10 см, по передней срединной линии-8 см, по краю левой рёберной дуги-7 см. Пальпация желчного пузыря в его проекции безболезненна. Селезёнка в положениях лежа на спине и на правом боку не пальпируется. Симптом поколачивания с обеих сторон отрицательный. Мочеспускание свободное, безболезненное. Стул регулярный, без патологических примесей.

В рамках диагностического поиска причин анемии, которую с учётом повышенного ферритина, сниженных показателей учёта железосвязывающей способности сыворотки и трансферрина, можно было расценивать как

Таблица 1. Динамика показателей общего анализа крови в ходе наблюдения

Table 1. Dynamics of complete blood count parameters during follow-up

Показатель/ Parameter	17.12.2020 (при поступлении)/ (admission)	30.12.2020 (при выписке)/ (discharge)	29.01.2021	07.03.2021	Референсные значения/ Reference rang
WBC, $\times 10^9/l$	15,41	7,9	17,0	6,7	4,0–9,0
Нейтрофилы/ Neutrophils, $\times 10^9/l$	14,17	2,92	6,96	0,9	1,5–7,0
Лимфоциты/ Lymphocytes, $\times 10^9/l$	0,65	3,16	7,83	3,6	1,0–4,0
Моноциты/ Monocytes, $\times 10^9/l$	0,54	1,74	2,09	1,9	0,2–0,8
Эозинофилы/ Eosinophils, $\times 10^9/l$	0,015	0	0	0	0–0,4
Базофилы/Basophils, $\times 10^9/l$	0,15	0,08	0,52	0,3	0–0,1
Hb, г/л, g/l	125	83	76	66	120–150 (жен./ female)
RBC, $\times 10^{12}/l$	4,28	2,85	2,56	2,16	3,8–5,1
MCV, fl	-	92	98	106	80–100
MCH, pg	-	29	29,7	30,7	27–33
PLT, $\times 10^9/l$	227	83	121	74,6	150–400
СОЭ, мм/ч/ ESR, mm/h	24	70	60	56	2–15 (жен./ female)

Примечания:

1. Показатели лейкоцитарной формулы представлены в абсолютных значениях.
2. Референсные диапазоны приведены в соответствии с международными гематологическими стандартами (WHO, CLSI).
3. Показатели MCV и MCH получены с использованием автоматического гематологического анализатора.

Результаты биохимического анализа крови представлены в таблице 2.

Таблица 2. Данные биохимического анализа крови от 29.01.2021 г.

Table 2. Blood Chemistry Panel (01/29/2021)

Наименование исследования/ Test	Результат/ Result	Референтные единицы/ Reference range
Аланинаминотрансфераза, Ед/л/ Alanine aminotransferase, U/L	23,4	0,0-33,3
Аспаратаминотрансфераза, Ед/л/ Aspartate aminotransferase, U/L	15,00	0,0-40,0
Липаза, Ед/л/ Lipase, U/L	24,4	0,0-59,0
Общий белок, г/л/ Total protein, g/L	66,0	65,0-85,0
Альбумин, г/л/ Albumin, g/L	42,7	35,0-52,0
Креатинин, мкмоль/л/ Creatinine, μmol/L	53,0	44,0-80,0
Мочевина, ммоль/л/ Urea, mmol/L	4,2	2,1-7,1
Глюкоза, ммоль/л/ Glucose, mmol/L	5,90	3,90-5,90
Кальций ионизированный, ммоль/л/ ionized calcium, mmol/L	0,96	0,95-1,30
Ферритин, нг/мл/ Ferritin, ng/mL	584,00	6,0-159,0
Железо сыворотки, мкмоль/л/ Serum iron, μmol/L	28,97	5,83- 34,5
Трансферрин, г/л/ Transferrin, g/L	1,70	2,0-4,0
Общая железосвязывающая способность сыворотки, мг/дл/ Total iron-binding capacity, mg/dL	195	228-428
Витамин В12, пг/мл/ Vitamin B12, pg/mL	900	279,0- 966,0
Фолиевая кислота, нг/мл/ Folic acid, ng/mL	19,0	5,4-18,0
С-реактивный белок, мг/дл/ C-reactive protein, mg/dL	46,85	0,0-5,0
Фибриноген, г/л/ Fibrinogen, g/L	4,2	2,0-4,0

анемию хронических заболеваний, были назначены ряд инструментальных обследований.

Было проведено УЗИ органов брюшной полости, по результату которого каких-либо изменений со стороны внутренних органов выявлено не было; печень и селезенка не увеличены. УЗИ органов малого таза выявило множественные миоматозные субсерозные узлы - по передней стенке 30,8 x 30,9 мм, по задней стенке 26,4 x 21,1 мм, в области дна 25,6 x 18,4 мм и множество мелких узелков. Эндометрий гиперэхогенный, неровный по базальному слою, аваскулярный, соответствует сроку менопаузы.

По результатам эхокардиографии камеры сердца не расширены, толщина стенок в норме, сократимость миокарда хорошая, фракция выброса составила 67%. Выявлен пролапс митрального клапана 1 степени с регургитацией 1 степени и нарушение диастолической функция левого желудочка по первому типу.

При проведении эзофагогастродуоденоскопии выявлены признаки анемизации слизистой без какой-либо органической патологии и признаков кровотечения. При видеокOLONOSКОПИИ в области купола слепой кишки обнаружены 3 эрозивно-язвенных образования размерами 2,0x3,0 см; 1,0x1,0 см; 1,5x1,0 см. Поверхность образований бледно-розового цвета, при инструментальной пальпации плотная, каллезная, контактно кровоточит. В области селезеночного изгиба также определяется эрозивно-язвенное образование размерами до 3,0x4,0 см, дно розового цвета, плотной консистенции, контактно кровоточит. Произведена биопсия по одному фрагменту из каждого образования. Результат гистологического исследования биоптатов из слепой кишки (01.02.2021 г.): «биоптаты кишечника с изъязвлениями в стадии грануляции с лимфоплазмочитарной инфильтрацией. В одном из биоптатов - атипичные клетки с диспластическими гиперхромными ядрами».

Учитывая данное заключение, был рекомендован пересмотр результатов в другой лаборатории. Результат получен 03.03.2021 г.: «В препаратах определяется несколько мелких кусочков слизистой оболочки толстой кишки с признаками изъязвления. Вне язв слизистая оболочка с нормальным строением. Язвы покрыты фибрином. В дне выявлено разрастание грануляционной ткани, которая очень плотно инфильтрирована лимфоцитами, макрофагами, сегментоядерными лейкоцитами. В пределах исследуемого материала признаков опухолевого процесса не выявлено». Также было выполнено иммуногистохимическое исследование биоптатов. Согласно его результатам, «в составе инфильтратов не обнаружено клеток, позитивных на общие и низкомолекулярные цитokerатины, SOX10, S-100, что исключает карциному и меланому. Клетки инфильтратов позитивны на CD45. В составе инфильтратов преобладают Т-лимфоциты (CD3+) и плазмочиты (CD138+) с небольшой примесью В-лимфоцитов (CD20+). В клетках лимфоидных инфильтратов определяется умеренная пролиферативная активность при окрашке ki-67». Эти результаты исключают опухолевый процесс в толстой кишке, но

свидетельствуют о вторичном воспалительном процессе на фоне системной патологии.

В период обследования и ожидания результатов биопсии пациентка продолжает прием препаратов железа. Общий анализ крови (7.03.2021 г.) выявил выраженную макроцитарную анемию (низкий Hb, повышенный MCV), выраженную тромбоцитопению и нарушения лейкоцитарной формулы. Отмечался абсолютный моноцитоз и базофилия, лимфоциты находились на верхней границе нормы, нейтропения выражена умеренно, эозинофилы отсутствовали. Общий уровень лейкоцитов оставался в пределах нормы (см. таблица 1). Данные изменения, отражающие прогрессирующее поражение кроветворной системы, преимущественно эритро- и моноцитарного роста, явились основанием для продолжения поиска онкогематологического обследования. Пациентка была направлена к врачу-гематологу с целью проведения стеральной пункции, которая была проведена 13.03.2021 г.

По данным морфологического исследования костного мозга выявлены:

- раздражение миелоидного роста,
- задержка созревания на молодых формах миелокариоцитов (миелобласты составляют 55 %),
- клетки с высоким ядерно-цитоплазматическим соотношением (миелобласты 1-го типа),
- эритроидный росток хорошо выражен, с нормальным созреванием,
- мегакариоцитарный росток без особенностей,
- гиперклеточный тип кроветворения.

Иммуногистохимически бластные клетки экспрессировали CD34, CD117, MPO, частично CD13, CD33.

При стандартном цитогенетическом исследовании клеток костного мозга установлен кариотип 46XX, структурная аномалия add(6) (p25). Наличие данной аномалии может свидетельствовать о неблагоприятном или промежуточном прогностическом варианте.

На основании жалоб, анамнеза, данных лабораторной и инструментальной диагностики установлен диагноз: острый миелоидный лейкоз, M2-вариант FAB, 46XX, add(6) (p25).

После установления диагноза пациентка начала курс химиотерапии в Институте онкологии г. Кишинева (Республика Молдова). После проведения трех курсов терапии ремиссия не была достигнута. Далее в июле 2021 года женщина госпитализируется в МРНЦ им А.Ф. Цыба (г. Обнинск, РФ), где проходит несколько курсов таргетной химиотерапии с июля 2021 года по март 2022 года. В марте 2022 года пациентка госпитализируется в Институт детской онкологии, гематологии и трансплантологии имени Раисы Горбачевой (РФ, г. Санкт-Петербург), где была проведена аллогенная гаплоидентичная трансплантация костного мозга.

Донором выступил сын пациентки. На настоящий момент (2025 г.) пациентка находится в ремиссии под наблюдением врача-гематолога.

Обсуждение

Представленный клинический случай описывает развитие ОМЛ у пациентки 52 лет через относительно короткий промежуток времени (приблизительно 5–7 недель) после тяжёлого течения COVID-19 с двусторонним вирусным поражением лёгких. Клиническая последовательность событий, наличие отягощённого семейного анамнеза по гемобластозам, неблагоприятная динамика гемограммы и отсутствие ранее выявляемых нарушений кроветворения позволяют рассмотреть возможную роль перенесённой COVID-19 как триггерного фактора манифестации ОМЛ.

Особенности течения и диагностические трудности

Клинические проявления заболевания - выраженная слабость, одышка, субфебрилитет и снижение массы тела, с которыми пациентка обратилась спустя 1 месяц после перенесённой COVID-19, - были первоначально интерпретированы как постковидный синдром. Анемия была расценена как железодефицитная ввиду того, что результат ОАК первоначально оценивался без учёта характеристики эритроцитов, что привело к отсрочке гематологического обследования.

Дальнейшая отрицательная динамика ОАК (нарастание анемии, появление лейкоцитоза, тромбоцитопении, моноцитоза) в сочетании с отсутствием патологических данных инструментальных тестов (ЭГДС, УЗИ органов брюшной полости и малого таза, эхокардиографии) указывала на системный, а не локальный воспалительный или геморрагический процесс, что потребовало расширения диагностического поиска.

Обнаружение при колоноскопии язвенных дефектов толстой кишки больших размеров с грануляциями и лимфоцитарной инфильтрацией первоначально ввело в заблуждение как возможный источник анемии, однако гистологическая и иммуногистохимическая картина исключили опухолевое поражение.

Данный клинический случай поднимает вопрос о возможной роли COVID-19 как триггера манифестации ОМЛ. У пациентки отсутствовали гематологические заболевания в личном анамнезе, но была наследственная предрасположенность, а симптомы появились вскоре после тяжёлой инфекции.

Хотя причинно-следственная связь между COVID-19 и развитием ОМЛ остаётся недоказанной, в литературе обсуждаются несколько механизмов, потенциально вовлечённых в манифестацию гемобластозов у предрасположенных лиц.

- Цитокиновый шторм. Это состояние характеризуется избыточной продукцией провоспалительных

цитокинов. Уровни сывороточных цитокинов, которые повышаются у пациентов с цитокиновым штормом, связанным с COVID-19, включают интерлейкин - 1 β , интерлейкин-6, TNF, интерферон- γ , макрофагальный воспалительный белок (MIP)1 α и 1 β [13, 14]. Подобное воздействие на микроокружение костного мозга теоретически может нарушать нормальную дифференциацию миелоидных клеток; способствовать доминированию клональных мутировавших клеток; усугублять прогрессирование предлейкемического состояния, если оно существовало латентно [5].

- Локальный дисбаланс ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в костном мозге, вызванный инфекцией SARS-CoV-2. Существование локальной кроветворной ренин-ангиотензиновой системы (РАС) костного мозга и тот факт, что АПФ-2, важный компонент РАС, также является критическим рецептором вируса SARS-CoV-2, позволяют сделать вывод о возможности влияния COVID-19 на кроветворение [15, 16].

Поскольку РАС, предположительно, играет роль в опухолевом кроветворении, то SARS-CoV-2 потенциально может действовать как второй удар, необходимый для лейкемогенеза, вызывая гематологическую неоплазию у генетически предрасположенных лиц [5, 17].

- Иммунная дисрегуляция после SARS-CoV-2. Индукция апоптоза - формы программируемой клеточной смерти, необходимой для развития, поддержания гомеостаза тканей и иммунного ответа, является отличительной чертой инфекции SARS-CoV-2 [18].

Необоснованная активация апоптоза способствует потере клеток и повреждению тканей в контексте различных неврологических, сердечно-сосудистых, почечных, печеночных, инфекционных, неопластических и воспалительных заболеваний [19].

- Генетические мутации, индуцированные вирусом. Вирусы могут напрямую вызывать генетические изменения в клетках хозяина, интегрируя в их ДНК или вызывая механизмы повреждения генома [20]. Для лейкоза характерно накопление мутаций в клетках, отвечающих за нормальное кроветворение, а вирусная инфекция может ускорить этот процесс [21].
- Стресс-индуцированная репопуляция костного мозга. Существует гипотеза о том, что воспаление, связанное с COVID-19, может создавать микроокружение, благоприятное для пролиферативной активности стволовых клеток костного мозга, что создает условия для появления или доминирования патологического клона. В этом активную роль играют активация нейтрофилов и моноцитов/макрофагов, лимфоцитопения и неконтролируемая продукция провоспалительных цитокинов [22].
- Гипоксия и метаболический стресс при тяжёлом COVID-19 — потенциальное воздействие на клетки миелоидного роста. Гипоксия и воспаление

однозначно связаны и являются двумя основными физиологическими последствиями инфекции SARS-CoV-2, особенно в тяжелых случаях. Это запускает продукцию и высвобождение провоспалительных цитокинов [23]. Не так давно были обнаружены рецепторы миелоидных клеток, которые связывают SARS-CoV-2; их прямое взаимодействие может привести к гиперактивации миелоидных клеток [24].

- Действие препаратов, используемых для лечения COVID-19. В терапии тяжелых форм COVID-19 в соответствии с клиническими рекомендациями применяются системные глюкокортикостероиды (ГКС) для модуляции иммунного ответа и снижения гипервоспалительной реакции. Дозозависимое влияние ГКС на иммунную систему и кроветворение остается предметом изучения. Высокие дозы системных ГКС могут изменять иммунный профиль, включая подавление Т-клеточного звена, что потенциально влияет на противовирусный ответ. Аналогичные эффекты наблюдались при других тяжелых вирусных инфекциях [25]. В совокупности эти данные позволяют предположить, что применение ГКС может модифицировать иммунную среду и оказывать влияние на компенсаторные механизмы костного мозга, однако конкретные последствия зависят от дозы, длительности терапии и состояния пациента.

Таким образом, COVID-19 можно рассматривать не как

прямую причину, а как потенциальный триггер, способный ускорить манифестацию уже существующего, но не выявленного клонального заболевания [26].

Хотя знания о потенциальной лейкемогенной активности SARS-CoV-2 ограничены, в некоторых статьях был описан потенциальный лейкемогенез, развившийся вторично по отношению к инфекции SARS-CoV-2, что предполагает, что пост-COVID-19 синдром может также проявляться в форме гематологического злокачественного новообразования [1, 4, 5].

Заключение

Важность данного клинического случая имеет несколько аспектов. Во-первых, онкогематологическое заболевание маскировалось под длительное пост-COVID-19 состояние, что привело к затянувшейся диагностике. Во-вторых, факт перенесенной инфекции COVID-19 указывает на возможную роль вируса в запуске острого миелобластного лейкоза. Поэтому очень важно внимательно и настороженно относиться к любым изменениям в показателях крови. Наблюдение за пациентами после перенесенной новой коронавирусной инфекции, которые имеют длительно сохраняющуюся симптоматику, позволит своевременно выявлять системные заболевания крови и назначать специфическую терапию.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Информация об авторе

Панченко Н.И., врач-гастроэнтеролог, МЦ "Медин", г. Тирасполь, Республика Молдова

ORCID: 0000-0003-0423-1319

Information about the author

N.I. Panchenko, Gastroenterologist, Medical Center "Medin", Tiraspol, Republic of Moldova

ORCID:0000-0003-0423-1319

Список литературы

1. Nekooghadam S. M., Moradi A., Karimi Toudeshki K., et al. A case of acute leukemia following remission of COVID-19 infection: an urge to search for a probable association // *Archives of Academic Emergency Medicine*. 2021. Vol.9, №1. P. e51. DOI: 10.22037/aem.v9i1.1338
2. Rabaan A. A., Smajlović S., Tombologlu H., et al. SARS-CoV-2 infection and multi-organ system damage: a review // *Biomolecules Biomedicine*. 2023. Vol. 23, №1. P. 37–52. DOI: 10.17305/bjbm.2022.7762
3. Varga Z., Flammer A. J., Steiger P., et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19 // *The Lancet*. 2020. Vol. 395, №10234. P. 1417–1418. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30937-5
4. Stoian M., Procopiescu B., Şeitan S., et al. Post-COVID-19 syndrome: insights into a novel post-infectious systemic disorder // *Journal of Medicine and Life*. 2023. Vol. 16, №2. P. 195–202. DOI: 10.25122/jml-2022-0329
5. Costa B. A., da Luz K. V., Campos S. E. V., et al. Can SARS-CoV-2 induce hematologic malignancies in predisposed individuals? A case series and review of the literature // *Hematology, Transfusion and Cell Therapy*. 2022. Vol. 44, №1. P. 26–31. DOI: 10.1016/j.hct.2021.11.015

6. Çiftçiler R., Haznedaroğlu İ. C. COVID-19, renin-angiotensin system, and hematopoiesis // *Turkish Journal of Haematology*. 2020. Vol. 37, №3. P. 207–208. DOI: 10.4274/tjh.galenos.2020.2020.0174.
7. Mehta P., McAuley D.F., Brown M., et al. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression // *The Lancet*. 2020. Vol. 395, №10229. P. 1033–1034. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30628-0
8. Tay M.Z., Poh C.M., Rénia L., et al. The trinity of COVID-19: immunity, inflammation and intervention // *Nature Reviews Immunology*. 2020. Vol. 20, №6. P. 363–374. DOI: 10.1038/s41577-020-0311-8
9. Ogarek N., Oboza P., Olszanecka-Glinianowicz M., et al. SARS-CoV-2 infection as a potential risk factor for the development of cancer // *Frontiers in Molecular Biosciences*. 2023. № 10. P. 1260776. DOI: 10.3389/fmolb.2023.1260776
10. Chen G., Wu D., Guo W., et al. Clinical and immunologic features in severe and moderate coronavirus disease 2019 // *Journal of Clinical Investigation*. 2020. Vol. 130, №5. P. 2620–2629. DOI: 10.1172/JCI137244
11. Al - Midfal Y., Bengio M., Aneja P. COVID-19 infection and acute myeloid leukemia: a likely marriage? // *Cureus*. 2024. Vol. 16, № 11. P. e72940. DOI: 10.7759/cureus.72940
12. Vakiti A., Reynolds S. B., Mewawalla P. Acute myeloid leukemia [Электронный ресурс] // *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*, 2025. Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507875/> (дата обращения: 07.12.2025).
13. Słomka A., Kowalewski M., Żekanowska E. Coronavirus disease 2019 (COVID-19): a short review on hematological manifestations // *Pathogens*. 2020. Vol. 9, №6. P. 493. DOI: 10.3390/pathogens9060493
14. Fajgenbaum D. C., June C. H. Cytokine Storm // *New England Journal of Medicine*. 2020. Vol. 383, №23. P. 2255–2273. DOI: 10.1056/NEJMr2026131
15. Haznedaroglu I. C., Beyazit Y. Local bone marrow renin-angiotensin system in primitive, definitive and neoplastic haematopoiesis // *Clinical Science*. 2013. Vol. 124, №5. P. 307–323. DOI: 10.1042/CS20120300
16. Çiftçiler R., Haznedaroğlu İ. C. COVID-19, renin-angiotensin system, and hematopoiesis // *Turkish Journal of Haematology*. 2020. Vol. 37, №3. P. 207–208. DOI: 10.4274/tjh.galenos.2020.2020.0174.
17. Haznedaroglu I. C., Malkan U. Y. Local bone marrow renin-angiotensin system in the genesis of leukemia and other malignancies // *European Review for Medical Pharmacological Sciences*. 2016. Vol. 20, №19. P. 4089–4111.
18. Donia A., Bokhari H. Apoptosis induced by SARS-CoV-2: can we target it? // *Apoptosis*. 2021. Vol. 26, №1–2. P. 7–8. DOI: 10.1007/s10495-021-01656-2.
19. Ahmad Bhat I., Maqsood Bhat A., Tasduq Abdullah S. Apoptosis-mechanisms, regulation in pathology, and therapeutic potential [Электронный ресурс] // *Biochemistry. IntechOpen*, 2025. Режим доступа: <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.1008890> (дата обращения: 07.12.2025).
20. Whitaker-Dowling P., Youngner J. S. Virus-host cell interactions // *Encyclopedia of Virology*. 1999. P. 1957–1961. DOI: 10.1006/rwvi.1999.0343
21. Passequé E., Jamieson C.H.M., Aliles L.E., et al. Normal and leukemic hematopoiesis: are leukemias a stem cell disorder or a reacquisition of stem cell characteristics? [Электронный ресурс] // *Regenerative Medicine: Colloquium*. Washington (DC): National Academies Press (US), 2003. Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK215924/> (дата обращения: 07.12.2025).
22. Francescangeli F., Deangelis M. L., Baiocchi M., et al. COVID-19-induced modifications in the tumor microenvironment: do they affect cancer reawakening and metastatic relapse? [Электронный ресурс] // *ResearchGate*. - Rome, Italy: Department of Oncology and Molecular Medicine, Istituto Superiore di Sanità, 2020. Режим доступа: https://www.researchgate.net/publication/345786888_COVID-19-Induced_Modifications_in_the_Tumor_Microenvironment_Do_They_Affect_Cancer_Reawakening_and_Metastatic_Relapse (дата обращения: 07.12.2025).
23. Taniguchi-Ponciano K., Vadillo E., Mayani H., et al. Increased expression of hypoxia-induced factor 1 α mRNA and its related genes in myeloid blood cells from critically ill COVID-19 patients // *Annals of Medicine*. 2021. Vol. 53, №1. P. 197–207. DOI: 10.1080/07853890.2020.1858234
24. Gu R., Mao T., Lu Q., et al. Myeloid dysregulation and therapeutic intervention in COVID-19 // *Seminars in Immunology*. 2021. Vol. 55. P. 101524. DOI: 10.1016/j.smim.2021.101524
25. Vardhana S. A., Wolchok J. D. The many faces of the anti-COVID immune response // *Journal of Experimental Medicine*. 2020. Vol. 217, №6. P. e20200678. DOI: 10.1084/jem.20200678
26. Kristinsson, S. Y., Björkholm M., Hultcrantz M., et al. Chronic immune stimulation might act as a trigger for the development of acute myeloid leukemia or myelodysplastic syndromes // *Journal of Clinical Oncology*. 2011. Vol. 29, № 21. P. 2897–2903. DOI: 10.1200/JCO.2011.34.8540

References

1. Nekooghadam SM, Moradi A, Karimi Toudeshki K, et al. A Case of Acute Leukemia Following Remission of COVID-19 Infection; an Urge to Search for a Probable Association. *Arch Acad Emerg Med.* 2021;9(1): e51. DOI:10.22037/aaem.v9i1.1338
2. Rabaan AA, Smajlović S, Tombologlu H, et al. SARS-CoV-2 infection and multi-organ system damage: A review. *Biomol Biomed.* 2023; 23(1): 37-52. DOI:10.17305/bjbm.2022.7762
3. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, et al. Endothelial cell infection and endothelitis in COVID-19. *Lancet.* 2020; 395(10234): 1417-1418. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30937-5
4. Stoian M, Procopiescu B, Şelitan S, et al. Post-COVID-19 syndrome: Insights into a novel post-infectious systemic disorder. *J Med Life.* 2023; 16(2): 195-202. DOI:10.25122/jml-2022-0329
5. Costa BA, da Luz KV, Campos SEV, et al. Can SARS-CoV-2 induce hematologic malignancies in predisposed individuals? A case series and review of the literature. *Hematol Transfus Cell Ther.* 2022; 44(1): 26-31. DOI:10.1016/j.htct.2021.11.015
6. Çiftçiler R, Haznedaroğlu İC. COVID-19, Renin-Angiotensin System, and Hematopoiesis. *Turk J Haematol.* 2020; 37(3): 207-208. DOI:10.4274/tjh.galenos.2020.2020.0174
7. Mehta P, McAuley DF, Brown M, et al. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet.* 2020; 395: 1033-1034. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30628-0
8. Tay MZ, Poh CM, Rénia L, et al. The trinity of COVID-19: immunity, inflammation and intervention. *Nat Rev Immunol.* 2020; 20: 363-374. DOI: 10.1038/s41577-020-0311-8
9. Ogarek N, Oboza P, Olszanecka-Glinianowicz M, et al. SARS-CoV-2 infection as a potential risk factor for the development of cancer. *Frontiers in Molecular Biosciences.* 2023;10:1260776. DOI: 10.3389/fmolb.2023.1260776
10. Chen G., Wu D., Guo W., et al. Clinical and immunologic features in severe and moderate coronavirus disease 2019. *J Clin Invest.* 2020; 130(5): 2620-2629. DOI: 10.1172/JCI137244
11. Al-Midfai Y, Bengio M, Aneja P. COVID-19 Infection and Acute Myeloid Leukemia: A Likely Marriage? *Cureus.* 2024; 16(11): e72940. DOI:10.7759/cureus.72940
12. Vaktli A, Reynolds SB, Mewawalla P. Acute Myeloid Leukemia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507875/>. (cited: 07.12.2025)
13. Słomka A, Kowalewski M, Żekanowska E. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Short Review on Hematological Manifestations. *Pathogens.* 2020; 9(6): 493. DOI:10.3390/pathogens9060493
14. Fajgenbaum DC, June CH. Cytokine Storm. *N Engl J Med.* 2020;383(23):2255-2273. DOI:10.1056/NEJMra2026131
15. Haznedaroglu IC, Beyazit Y. Local bone marrow renin-angiotensin system in primitive, definitive and neoplastic haematopoiesis. *Clin Sci (Lond).* 2013; 124(5): 307-23. DOI:10.1042/CS20120300
16. Çiftçiler R, Haznedaroğlu İC. COVID-19, Renin-Angiotensin System, and Hematopoiesis. *Turk J Haematol.* 2020; 37(3): 207-208. DOI:10.4274/tjh.galenos.2020.2020.0174
17. Haznedaroglu IC, Malkan UY. Local bone marrow renin-angiotensin system in the genesis of leukemia and other malignancies. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2016; 20(19): 4089-4111.
18. Donia A, Bokhari H. Apoptosis induced by SARS-CoV-2: can we target it? *Apoptosis.* 2021; 26(11-12): 7-8. DOI:10.1007/s10495-021-01656-2
19. Ahmad Bhat I, Maqsood Bhat A, Tasduq Abdullah S. Apoptosis-Mechanisms, Regulation in Pathology, and Therapeutic Potential. In: *Biochemistry [Internet]. IntechOpen; 2025. Available from: <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.1008890>. (cited: 07.12.2025)*
20. Whitaker-Dowling P, Youngner JS. VIRUS-HOST CELL INTERACTIONS. In: *Encyclopedia of Virology.* 1999: 1957-61. DOI:10.1006/rwvl.1999.0343
21. National Academy of Sciences (US). Colloquium, Normal and leukemic hematopoiesis: Are leukemias a stem cell disorder or a reacquisition of stem cell characteristics? In: *Regenerative Medicine [Internet]. Washington (DC): National Academies Press (US); 2003. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK215924/>.*
22. Francescangeli F, Deangelis ML, Balocchi M, et al. COVID-19-Induced Modifications in the Tumor Microenvironment: Do They Affect Cancer Reawakening and Metastatic Relapse? *ResearchGate [Internet]. Available from: https://www.researchgate.net/publication/345786888_COVID-19-Induced_Modifications_in_the_Tumor_Microenvironment_Do_They_Affect_Cancer_Reawakening_and_Metastatic_Relapse. (cited: 07.12.2025).*
23. Taniguchi-Ponciano K, Vadillo E, Mayani H, et al. Increased expression of hypoxia-induced factor 1 α mRNA and its related genes in myeloid blood cells from critically ill COVID-19 patients. *Ann Med.* 2021; 53(1): 197-207. DOI:10.1080/07853890.2020.1858234
24. Gu R, Mao T, Lu Q, et al. Myeloid dysregulation and

- therapeutic intervention in COVID-19. *Semin Immunol.* 2021; 55: 101524. DOI:10.1016/j.smim.2021.101524
25. Vardhana SA, Wolchok JD. The many faces of the anti-COVID immune response. *J Exp Med.* 2020;217(6): e20200678. DOI:10.1084/jem.20200678
26. Kristinsson SY, Björkholm M, Hultcrantz M, et al. Chronic immune stimulation might act as a trigger for the development of acute myeloid leukemia or myelodysplastic syndromes. *J Clin Oncol.* 2011; 29(21):2897-903. DOI:10.1200/JCO.2011.34.8540