

# Клиническая значимость диффузно повышенного накопления <sup>18</sup>F-ФДГ в костном мозге у первичных больных лимфомой Ходжкина



Богатырева Т.И., Терехова А. Ю., Фалалеева Н. А.

Медицинский радиологический научный центр им. А.Ф. Цыба – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России  
г. Обнинск, Tel. 8(495)9561439 E-mail: bogatyreva@mrrc.obninsk.ru

## ЦЕЛЬ

Оценить влияние диффузно-повышенного накопления (ДПН) <sup>18</sup>F-ФДГ в костном мозге на исходы химиолучевого лечения больных классической лимфомой Ходжкина (кЛХ).

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Модифицированную выживаемость без прогрессирования (мВБП), включавшую случаи ПЭТ-позитивности, прогрессии и рецидива оценили у 220 больных кЛХ. Схему ABVD назначали при I–II стадиях с благоприятным (1 гр., n = 25) и промежуточным прогнозом (2 гр., n = 39), а также при благоприятной III–IVA стадии (4 гр., n = 29). BEACODP-14 применяли при неблагоприятной I–II стадии (3 гр., n = 22) и при III–IV стадии с отсутствием признаков благоприятного прогноза (5 гр., n = 105).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

По итогам ПЭТ/КТ пациентов подразделили в три когорты (таблица 1). Встречаемость ДПН при I–II стадиях (1, 2 и 3 группы) составила, соответственно, 4, 31 и 41%, а при III–IV стадиях (4 и 5 группы) 30 и 37,5%. Пациенты с ДПН отличались значимо повышенной частотой вовлечения лимфоузлов по обе стороны диафрагмы, очагового поражения селезенки, В-симптомов и тромбоцитоза; из факторов МПИ при ДПН присутствовали анемия, гипоальбуминемия и лейкоцитоз. У пациентов с ОПН те же особенности наблюдались чаще. При медиане наблюдения 40 мес. (6–112 мес.) умер один пациент от осложнений ВДХТ. Наличие ДПН неблагоприятно повлияло на мВБП пациентов во 2-й (64% vs. 82%, p = 0,16) и 4-й (78% vs. 100%, p = 0,023) группах преимущественно за счет ПЭТ2-позитивных случаев, потребовавших замены ABVD на BEACOPP. В 3-й группе, изначально получавшей BEACODP-14, влияние ДПН на мВБП не прослеживалось. При III–IV стадиях мВБП пациентов с интактным КМ в сравнении с когортами ДПН и ОПН составила, соответственно, 97, 87 и 66% (p = 0,001) (рис. 1). В многофакторном анализе снижение мВБП при III–IV стадии независимо ассоциировалось с очаговым поражением костей (p = 0,033) и тромбоцитозом (p = 0,005). Рисунок 2 иллюстрирует трансформация ДПН в множественные очаги при рефрактерном течении кЛХ.

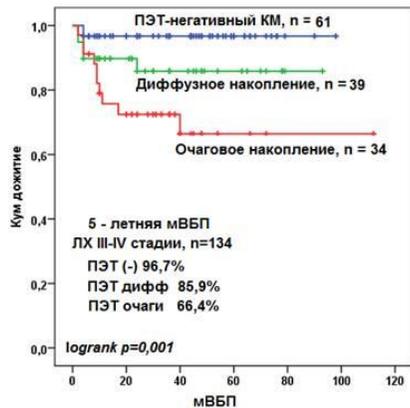


Рис. 1. мВБП при III–IV стадиях лимфомы Ходжкина в зависимости от характера накопления ФДГ в костном мозге

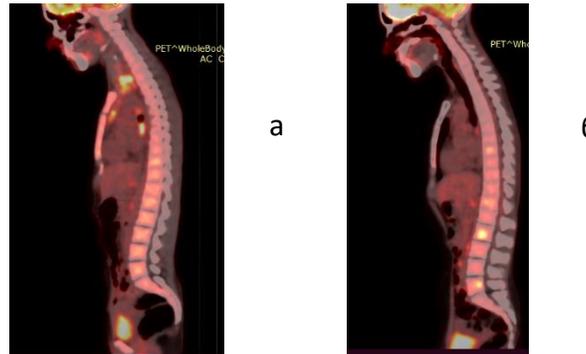


Рис. 2. Трансформация ДПН <sup>18</sup>F-ФДГ в ОПН при прогрессии кЛХ III В стадии:  
а) до лечения ДПН, SUVmax 3,9, лейкоцитоз (+), тромбоцитоз (+), трепанобиопсия (-);  
б) через 9 мес, ОПН множ, SUVmax 10,1, трепанобиопсия (+)

Таблица 1. Клинические параметры, сопутствующие очаговому или диффузному типам накопления <sup>18</sup> F-ФДГ в КМ больных кЛХ, %	Отсутствие накопления	Диффузное накопление	Очаговое накопление
	n = 125	n = 61	n = 34
SUVmax, г/мл - медиана	–	3,9	9,3
- разброс	–	2,12-5,56	3,5-23,7
Нодулярный склероз, I тип	53,6	70,5*	47,1
IV стадия с поражением л/у по обе стороны диафрагмы	8,0	37,5*	70,6*
В-симптомы	24,0	55,7*	79,4*
Очаговое поражение селезенки	9,6	21,3*	41,2*
Тромбоциты $\geq 450 \times 10^9/\text{л}$	12,8	26,2*	47,0*
IPS $\geq 4$	5,6	11,5	32,4*
Гемоглобин $\leq 105$ г/л	12,8	26,2*	38,2*
Альбумин $\leq 40$ г/л	12,0	27,9*	47,0*
Лейкоциты $\geq 15,0 \times 10^9/\text{л}$	7,2	29,5*	26,5*

\* p < 0,05 в сравнении с пациентами без накопления РФП в костном мозге.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диффузно-повышенное накопление <sup>18</sup>F-ФДГ в костном мозге при сочетании с тромбоцитозом в периферической крови может быть предиктором субклинического поражения костного мозга.