

**Болезнь  
Ходжкина  
(лимфогранулематоз)**



**«Болезнь Ходжкина занимает особое место в истории понимания онкологических заболеваний, потому что многие принципы, важные для современной диагностики, стадирования и лечения впервые были использованы при этой болезни»**

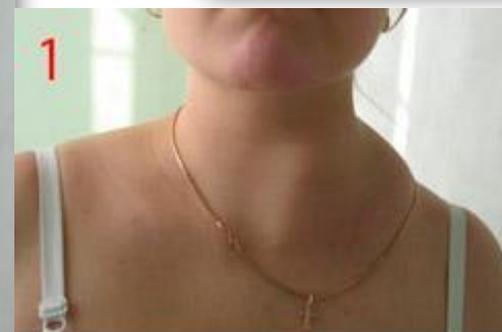
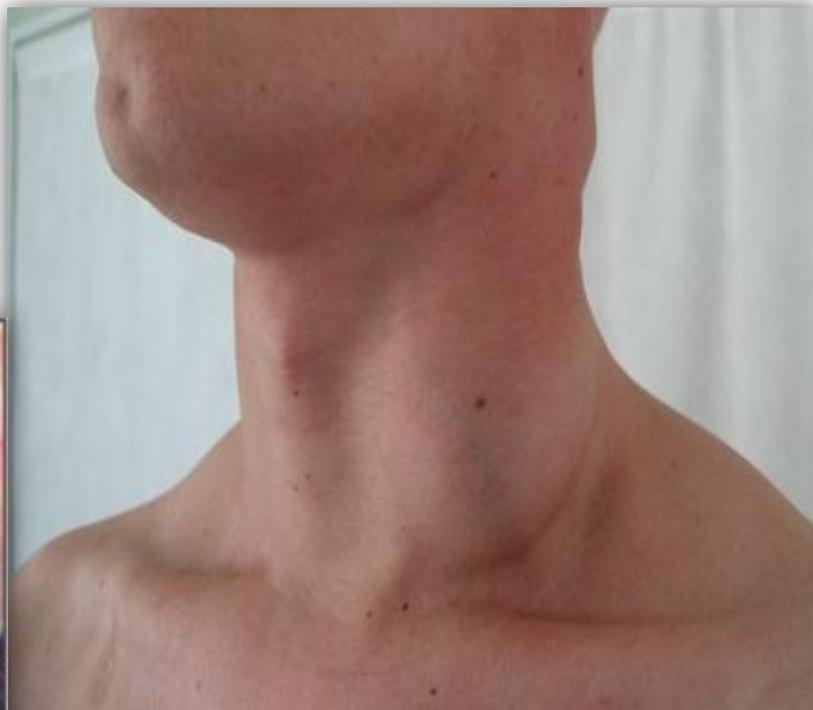
**Henry Kaplan, 1980**

Впервые лимфому Ходжкина описал английский врач Томас Ходжкин в 1832 г.

Он сообщил о 7 случаях загадочного заболевания лимфатической системы, протекающего с увеличением лимфатических узлов, селезенки, высокой температуры, кахексии и неизбежно заканчивающегося летальным исходом



**Лимфома Ходжкина** – это злокачественная опухоль лимфоидной ткани, характерным признаком которой является наличие гигантских клеток Рид — Березовского — Штернберга, обнаруживаемых при микроскопическом исследовании поражённых лимфатических узлов.



# Этиология и эпидемиология

Долгое время **вирус Эпштейна-Барра (ВЭБ)** считался единственной предполагаемой причиной возникновения злокачественных лимфом. Существует гипотеза о роли инфекции в развитии злокачественных лимфом, которая основывается на следующих наблюдениях:

1. Описаны групповые заболевания ЛХ в школах, а также среди медицинского персонала, имевших близкий контакт с больными. Таким образом, наблюдается статистически доказанное увеличение частоты заболеваемости ЛХ среди лиц, контактирующих с больными.
2. Пациенты с иммунодефицитом имеют более высокий риск развития злокачественных лимфом. Эта связь характеризуется разнообразием первичных иммунодефицитных синдромов. Примером могут служить пациенты, перенесшие трансплантацию почек или сердца и подвергшиеся терапевтической иммуносупрессии, или пациенты с другими нарушениями иммунной системы, в том числе носители ВИЧ.

## Другими причинами могут быть:

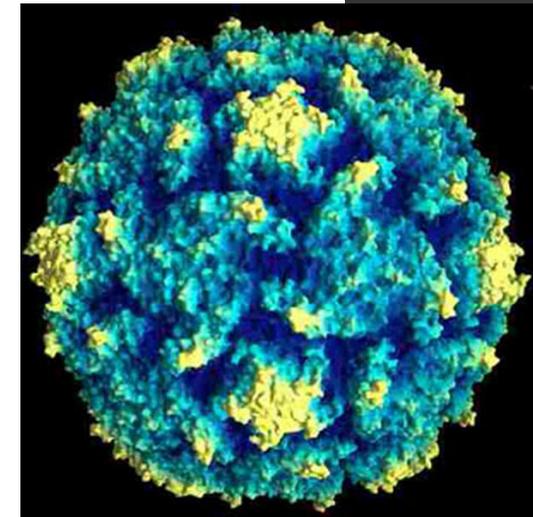
- Ионизирующее излучение
- Иммуносупрессия
- Генетический фактор (HLA CW7, DR5, DR60)

Чаще поражает представителей европеоидной расы в любом возрасте, однако существует два пика заболеваемости 20-29 лет и старше 55 лет.

Мужчины болеют чаще, с соотношением 1,4:1

Частота возникновения заболевания 1; 25.000

Составляет около 1% от всех злокачественных новообразований в мире и 30% от всех злокачественных лимфом.



**Вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ, EBV)** является **вирусом** герпеса 4 типа. Свое название **вирус** получил в честь описавших его английского вирусолога **М.Эпштейна** и **И. Барр**.

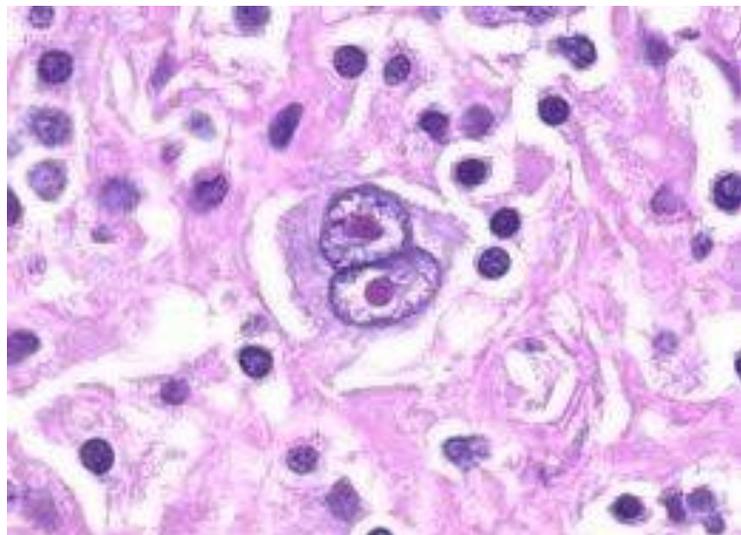
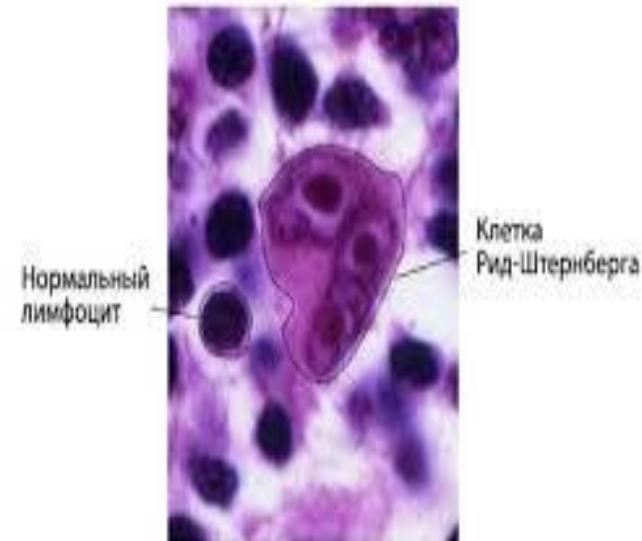
# Морфологическая характеристика ЛХ

Опухолевым субстратом ЛХ являются гигантские клетки Березовского-Штернберга-Рид (БШР), количество их в опухоли не превышает 1-10%.

Это крупные клетки, достигающие 20-25 микрон в диаметре, имеющие два и более ядер. Каждое ядро содержит 1-2 крупные выбухающие нуклеолы.

**Обнаружение клеток БШР является неременным условием диагноза ЛХ!**

Клетки, имеющую схожую с клетками БШР морфологию, но одно ядро, получили название клеток Ходжкина. Считается, что они являются предстадиями клеток БШР, но не имеют однозначного диагностического значения, так как морфологически очень схожи с иммунобластами, встречающимися при неспецифических поражениях лимфоузлов



# Гистологическая классификация ЛХ

- Нодулярный склероз – 75%
- Смешанно-клеточный вариант – 20%
- Лимфоидное истощение – 1-2%
- Вариант с большим количеством лимфоцитов (встречается редко)
- Лимфоидное преобладание – 3-5%

Первых четыре гистологических варианта ЛХ объединяются понятием **«классическая болезнь Ходжкина»** и имеют одинаковый иммунологический фенотип.

Для «классической ЛХ» характерна экспрессия на клетках БШР **CD15** и **CD30** маркеров.

Пятый вариант (лимфоидное преобладание) отличается от «классических» иммунологическим фенотипом и более благоприятным течением. Опухолевые клетки при морфологическом варианте лимфоидного преобладания экспрессируют В-клеточные маркеры **CD20** и **CD79a** и не экспрессируют **CD15** и **CD30**.

- Лимфоцитарное преобладание.

Характеризуется выраженной пролиферацией, эозинофильные гранулоциты и плазматические клетки встречаются редко, клетки Березовского-Штернберга встречаются непостоянно, очаги некроза и фиброза отсутствуют.

Часто встречается у взрослых и пожилых людей, ВИЧ-инфицированных лиц. В процесс вовлекаются абдоминальные лимфоузлы, селезенка, печень.

- Нодулярный склероз.

Характеризуется развитием своеобразных грубоволокнистых кольцевидных прослоек соединительной ткани, разъединяющих всю ткань лимфоузла на отдельные узелки. Типичны клетки Березовского-Штернберга, встречаются очаги некроза, нейтрофилы и гистиоциты.

Часто встречается у подростков, обычно поражается средостение и наддиафрагмальные лимфоузлы.

- Смешанно-клеточный.

Характеризуется пестрой картиной клеточного состава, с большим количеством клеток Березовского-Штернберга. Нередко в процесс вовлечена вся ткань лимфатического узла. Иногда обнаруживается незначительное количество ретикулярных и коллагеновых волокон.

Встречается в любом возрасте, часто вовлекаются абдоминальные лимфоузлы и селезенка.

- Лимфоидное истощение.

Отличается выраженным беспорядочным развитием соединительной ткани и значительным уменьшением клеточного состава ткани лимфатического узла. Характерно наличие клеток Березовского-Штернберга и пролиферация гистиоцитов.

По Международной клинической классификации ЛХ выделяют 4 стадии (1965 г. Рау- классификация, 1971г. - классификация Ann-Arbor).

### Стадии:

1. Вовлечение единичного отдельного лимфоузла или региона или структуры
2. Вовлечение 2-х и более лимфатических регионов по одну сторону диафрагмы
3. Вовлечение лимфатических узлов или регионов по обе стороны диафрагмы
4. Вовлечение экстранодальных областей

### Определения:

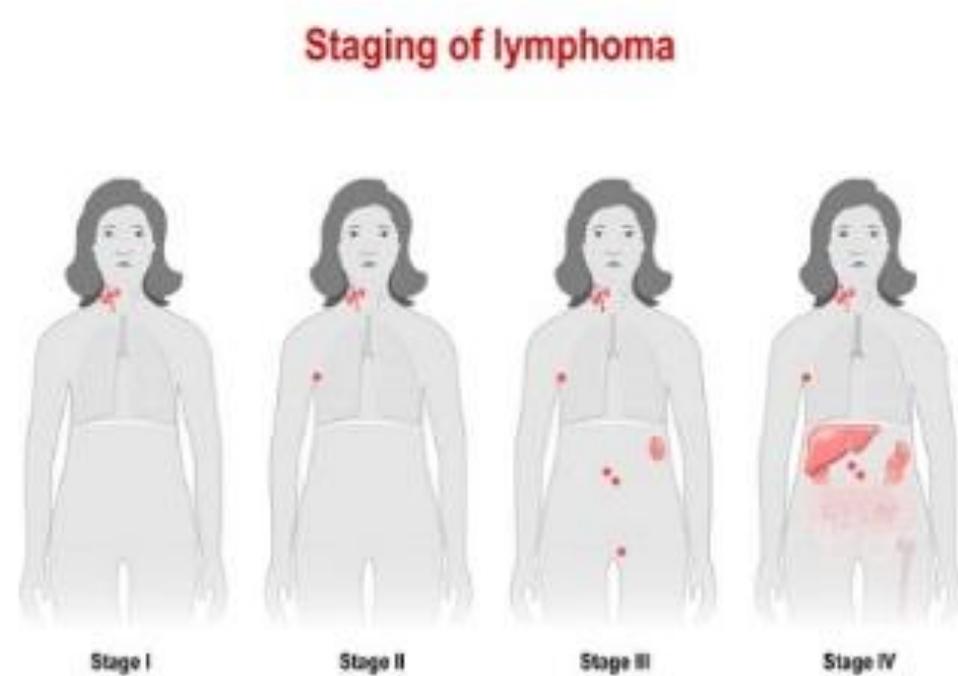
- Отсутствие В - симптомов
- При наличии хотя бы одного из системных симптомов
- Необъяснимая потеря веса более 10% за последние 6 месяцев
- Лихорадка, не связанная с инфекцией (38 °С)
- Проливные, ночные поты
- Вовлечение одиночного экстранодального участка, прилежащего или связанного с пораженным лимфатическим регионом не меняет стадию

Исключение: поражение печени и костного мозга всегда является стадией IV

Поражение легких диагностируется по результатам рентгенографии и КТ, биопсии не требуется.

Поражение селезенки без признаков лимфаденопатии классифицируется как I стадия.

При наличии хотя бы одного из симптомов активности в определение стадии добавляется литера В, без них – А. При поражении селезенки добавляется литера S. Вовлечение плевры, перикарда, а также поражение легкого с гомолатеральной лимфаденопатией обозначается литерой E.



## Диагноз

### **Главный диагностический критерий – обнаружение в биоптате гигантских клеток Рид-Березовского-Штернберга и их предшественников, клеток Ходжкина.**

Используются современные медицинские методы: УЗИ органов брюшной полости, КТ или МРТ органов грудной клетки.

При выявлении изменений в лимфатических узлах необходима гистологическая верификация диагноза.

#### **Обязательные методы:**

1. Хирургическая биопсия
2. Подробный анамнез с упором на выявление или нет симптомов группы В
3. Полное физикальное обследование с оценкой лимфаденопатии
4. Лабораторное исследование с полной гемограммой (гематокрит, эритроциты, СОЭ, лейкоциты, глобулины, функциональные пробы печени и др.)
5. Рентгенография грудной клетки в двух проекциях
6. Миелограмма и биопсия костного мозга

#### **Исследования по показаниям:**

1. КТ
2. Лапаротомия для определения стадии и спленэктомия
3. Торакотомия и биопсия лимфатических узлов средостения
4. Сцинтиграфия с галлием

#### **Антигены**

1. CD15 – относящийся к Lewis X кровяному антигену
2. Антиген CD30 (Ki-1), который появляется во всех клетках РБШ

## Отличие ЛХ от неходжкинских лимфом:

- Наличие морфологически характерных, двуядерных гигантских клеток Рид-Штернберга (Березовского-Штернберга), а также одно- и многоядерных вариантов их дифференцировки (клетки Ходжкина)
- Определенными клиническими симптомами, часть которых может носить системный характер (повышение температуры тела и др.)
- Типичным распространением процесса, при котором возможно применять лечение, отличающееся от терапии большинства других лимфом.

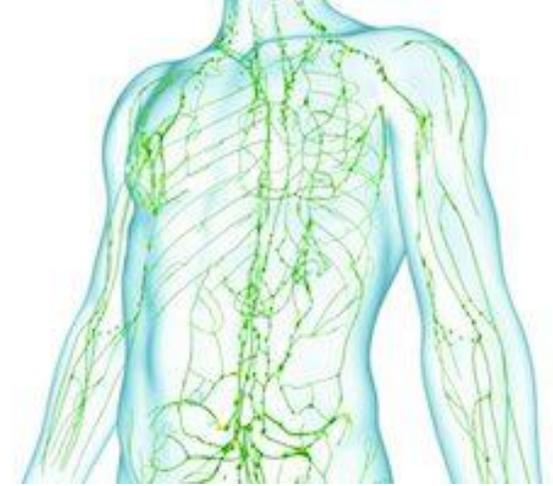
# ОБСЛЕДОВАНИЕ

## Анамнез

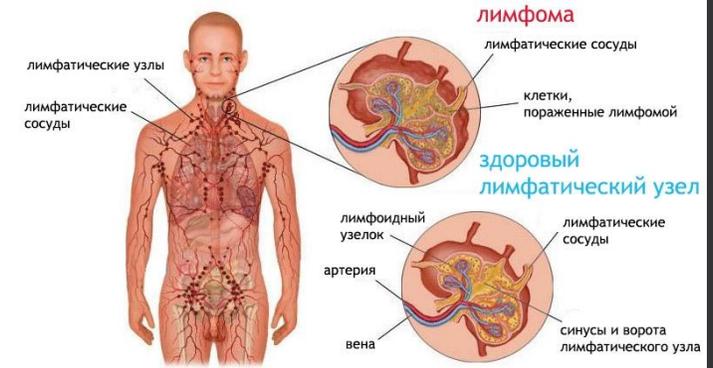
Является важной частью диагностической процедуры.

### Основные вопросы

1. Общее состояние – наличие потери массы тела более чем на 10% за последние 3-6 месяцев, субфебрилитет, недомогание, слабость, ночные обильные поты, кожный зуд, слабость, анорексия.
2. Навязчивый непродуктивный кашель, синдром верхней полой вены, охриплость голоса, дисфагия, диспноэ
3. Наличие болей в животе, увеличение объема живота
4. Наличие болей в костях, спине, патологические переломы
5. Сроки и темпы увеличения лимфоузлов. Основным симптомом является лимфаденопатия, увеличение лимфоузлов происходит постепенно, асимметрично



# Физикальное обследование



1. **Увеличение лимфоузлов.** Лимфоузлы безболезненные плотные подвижные, без признаков воспаления, часто в виде конгломератов. В 90% случаев увеличиваются наддиафрагмально расположенные группы лимфоузлов, в 60-80% шейные, до 60% медиастинальные. Могут быть увеличены над- и подключичные, аксиллярные лимфоузлы, любые группы внутрибрюшных, паховые.

2. **Экстранодулярные очаги** - прорастание в плевру, легкие, трахею, пищевод и развитие соответствующих симптомов, чаще плеврита; редко бывает перикардит - спленомегалия: увеличение селезенки при ЛХ выявляется часто, но это не всегда происходит за счет ее поражения опухолью: при удалении селезенки очаги поражения выявляются в 26% случаев. При этом практически всегда бывают поражены лимфоузлы ворот селезенки и парааортальные лимфоузлы. Симптомы гиперспленизма не развиваются даже при выраженной спленомегалии - поражение ЦНС может развиваться в далеко зашедших случаях ЛХ, симптоматика обусловлена сдавлением в месте локализации опухоли; - поражение костей - чаще поражаются позвонки, тазобедренные суставы; - вовлечение костного мозга встречается в 5-10% случаев ЛХ и диагностируется при обнаружении очагов лимфогранулематозной ткани с единичными клетками Ходжкина и БШР при гистологическом исследовании костного мозга, полученного при трепанобиопсии.

3. **Паранеопластические симптомы** - феномен гемофагоцитоза, который может быть причиной цитопении; тромбоцитопеническая пурпура; системный васкулит.

# Алгоритм ведения

## Алгоритм диагностики лимфомы Ходжкина

### **I. Подозрение на ЛХ**

Наличие опухолевого образования, увеличившегося в размерах, последовательность появления лимфатических узлов в первичной зоне, последовательность распространения опухолевого процесса в другие зоны лимфатических узлов.

### **II. Подтверждение ЛХ**

1. Общий анализ крови с тромбоцитами и ретикулоцитами (без специфических изменений)
2. Пункция лимфатического узла (цитологическое подтверждение)
3. Биопсия лимфатического узла (гистологическое подтверждение ЛХ и идентификация морфологического варианта)

III. Уточнение распространения (клинической стадии) ЛХ, наличия симптомов интоксикации, признаков биологической активности

# Дифференциальный диагноз ЛХ с другими лимфоаденопатиями

- Неходжкинские лимфомы
- Поражение лимфатических узлов при лейкозах (хронический лимфолейкоз, острые лейкозы, хронический моноцитарный лейкоз и др.)
- Метастазы рака в лимфатические узлы
- Туберкулезный лимфаденит
- Реактивная гиперплазия лимфатических узлов

# Ключевые моменты в дифференциальной диагностике

## Неходжкинские лимфомы

Для неходжкинских лимфом также характерна последовательность поражения лимфатических узлов в первичной зоне, но в большинстве случаев **отсутствует дальнейшая последовательность распространения опухолевого процесса в другие зоны**. Часто (42-45%) при неходжкинских лимфомах первичный очаг локализован экстранодально (лимфоидное глоточное кольцо, желудочно-кишечный тракт и др.). Окончательный диагноз устанавливается только на основании цитологического и гистологического исследования опухолевого образования.

## Поражение лимфатических узлов при лейкозах

При диагностике лимфаденопатией, на фоне лейкозов (острые лейкозы, хронический лимфолейкоз, хронический моноцитарный лейкоз и др.) имеет значение исследование общего анализа крови и костного мозга, в которых выявляется морфологический субстрат соответствующего лейкоза.

## Метастазы рака в лимфатические узлы

Метастазы рака в лимфатические узлы, как правило, сопровождаются клиническим проявлением со стороны органа, в котором развился рак. Физикальные свойства увеличенных узлов при раке не позволяет установить диагноз. Необходимо выполнить пункцию и биопсию увеличенных лимфатических узлов.

### **Туберкулёзный лимфаденит**

Туберкулёзный лимфаденит в начальных стадиях заболевания характеризуется увеличением одного или нескольких лимфатических узлов в одной анатомической зоне. Окончательный диагноз подтверждается только цитологическим и гистологическим исследованием увеличенных лимфатических узлов.

### **Реактивная гиперплазия лимфатических узлов**

Реактивная гиперплазия лимфатических узлов представляет самую частую форму доброкачественных лимфаденопатий. В случаях наличия очага инфекции в области слизистых, кожи, нёбных миндалин, зубов, острых вирусных респираторных заболеваний и др. , увеличенные лимфатические узлы имеют региональный реактивный характер. В отличие от ЛХ и других специфических лимфаденопатий при реактивной гиперплазии отсутствует последовательность поражения лимфатических узлов, они увеличиваются одновременно в одной или нескольких анатомических зонах. Первичная зона поражения отсутствует. В дальнейшем увеличенные лимфатические узлы уменьшаются в размерах.

## Оценка «биологической активности» процесса (Лабораторные данные неблагоприятного течения)

1. СОЭ > 30 мм/ч
2. Фибриноген > 5 г/л
3.  $\alpha$ - 2 глобулин > 10 г/л
4. Гаптоглобин > 1.5 г/л
5. Церулоплазмин > 185 ед/л

Если 2 из 5 показателей превышают указанный уровень, то констатируют биологическую активность процесса

# ДИАГНОСТИКА

- 1. Клинический анализ крови:** умеренный нейтрофильный лейкоцитоз и лимфопения, увеличение СОЭ встречается практически у всех больных. Могут быть умеренная эозинофилия и тромбоцитоз (не имеет прямого диагностического значения)
- 2. Биохимический анализ крови:** мочевины, креатинина, общий белок, общий билирубин и его фракции, АЛТ, АСТ, ЛДГ, ЩФ, глюкоза, электролиты, гамма-глобулин и альфа- 2-глобулин.
- 3. Определение группы крови и резус-фактора.**
- 4. Коагулограмма, иммуноглобулины А, G, М**
- 5. Вирусологическое исследование:** определение антител к варицелла-зостер, ВЭБ, ЦМВ, ВИЧ, вирусу простого герпеса, токсоплазмозу, гепатиту А, В, С (HCV-PCR).
- 6. Ультразвуковое исследование периферических лимфоузлов и органов брюшной полости** дает информацию о наличии увеличенных лимфоузлов, инфильтратов в паренхиматозных органах. Лимфоузлы диаметром менее 1 см считаются непораженными, лимфоузлы диаметром 1-2 см требуют динамического наблюдения в процессе терапии, лимфоузлы диаметром более 2 см считаются пораженными.
- 7. Рентгенография грудной клетки** проводится в двух проекциях – прямой и боковой, позволяет выявить увеличение лимфоузлов средостения, инфильтраты в легких, их величину и расположение, степень смещения органов грудной клетки, наличие выпота в плевральные полости, перикард.
- 8. Трепанобиопсия подвздошной кости** из 1-2-х точек, кроме IA и IIА стадий болезни, проводится под общей анестезией
- 9. Биопсия периферического лимфоузла,** наиболее диагностически информативного и наиболее удобно расположенного. Патоморфологическое, иммуногистохимическое, цитогенетическое, микробиологическое исследование полученного материала.
- 10. Компьютерная томография** с контрастным усилением грудной клетки, брюшной полости, полости малого таза - необходимый компонент обследования для стадирования процесса.
- 11. Магнитно-резонансная томография** используется для выявления поражения костной системы и ЦНС при необходимости.
- 12. Функциональные исследования:** ЭКГ, ЭХО-КГ, ЭЭГ (необязательно).

Метод диагностики - **позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)** с использованием в качестве **радиофармпрепарата** короткоживущего **изотопа  $^{18}\text{F}$  fluoro-2-deoxy-D-glucose ( $^{18}\text{F}$ -FDG)**.

Этот метод может применяться до лечения для уточнения объема поражения и выявления субклинических очагов. Однако наибольшее значение при лимфоме Ходжкина ПЭТ имеет для **подтверждения полноты ремиссии и предсказания рецидива**, особенно в тех случаях, когда имеются остаточные опухолевые массы.

А. Gallamini и соавт. показали, что отрицательные результаты ПЭТ после 2-го цикла полихимиотерапии предсказывают возможность 5-летнего безрецидивного течения у 95% больных, в то время как положительные результаты - всего лишь у 12,8%.

## ПЭТ/КТ оценка метаболической активности лимфом. Шкала Deauville <sup>[7-8]</sup>

- 1 балл – нет накопления
- 2 балла – накопление в очаге меньше чем в средостении
- 3 балла – накопление в очаге больше, чем в средостении, но меньше, чем в печени
- 4 балла – накопление в очаге умеренно больше чем в печени
- 5 баллов – накопление в очаге значительно больше, чем в печени

Лучевая нагрузка при ПЭТ/КТ состоит из нагрузки за счет РФП (6-8 мЗв) и за счет низкодозной КТ всего тела (8-10 мЗв)

# Симптомы, клиническая картина

Заболевание обычно начинается с увеличения лимфатических узлов на фоне полного здоровья - безболезненны, эластичны. Чаще всего шейно-надключичных и лимфоузлов средостения

При поражении лимфоузлов средостения - кашлем, одышкой и симптомами сдавления верхней полой вены, реже - болями за грудиной. Лимфатические узлы могут спонтанно уменьшаться и снова увеличиваться.

Поражение парааортальных ЛУ: боли в пояснице, особенно ночью, симптомы сдавления спинного мозга.

Неопластический синдром, включающий температуру, потливость, потерю веса и аппетита.

Кожный зуд, увеличение печени и селезенки и боль в поражённых лимфатических узлах. Последнее особенно характерно после приёма алкогольных напитков.

В период развернутых проявлений заболевания возможно поражение **всех лимфоидных органов и всех органов и систем.**

# Увеличение лимфатических узлов средостения

О значительном увеличении можно говорить, когда ширина новообразования на рентгенограмме превышает 0,3 (МТИ > 3 Mass Thorac Index, МТИ – (медиастинально – торакальный индекс) - это отношение максимальной ширины тени средостения к максимальной ширине грудной клетки на уровне Th5 -Th6 на стандартных прямых рентгенограммах) по отношению к ширине грудной клетки.

**Селезёнка** — «Порфирная» селезенка, при более поздних стадиях болезни.

**Печень** —печень обычно увеличивается, повышается активность щелочной фосфатазы, снижается альбумин сыворотки

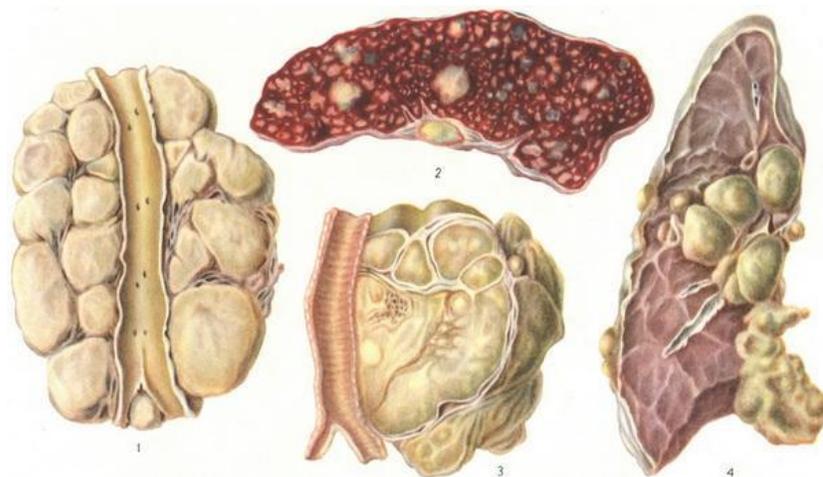
**Лёгкие** — поражение лёгких отмечается в 10—15 % наблюдений, которое в некоторых случаях сопровождается выпотным плевритом.

**Костный мозг** — проявляется панцитопенией.

**Почки** — поражаются чрезвычайно редко.

**Нервная система** —сдавление корешков спинного мозга в грудном или поясничном отделах уплотнёнными конгломератами с появлением боли в спине, пояснице.

**Кожа** - расчесы, аллергические проявления, ангидроз, реже бывают специфические поражения.



**Рис. 1.** чревные и поясничные лимфатические узлы. **Рис. 2.** «Порфирная» селезенка  
**Рис. 3.** Пакет паратрахеальных лимфатических узлов; видны разрастания лимфогранулематозной ткани, очаги некроза и склероза.  
**Рис. 4.** Увеличенные лимфатические узлы ворот легкого; прорастание на поверхность плевры.

**Наиболее значимыми факторами риска по данным РНПЦ ОМР им. Н.Н. Александрова являются:**

- Поражение 3-х и более лимфатических областей;
- СОЭ  $\geq 30$  мм/ч при стадии Б и СОЭ  $\geq 50$  мм/ч при стадии А;
- Экстранодулярное поражение;
- Массивное поражение средостения;
- Медиастинально-торакальный индекс (МТИ)  $\geq 0,33$  или опухоль средостения  $\geq 7,5$  см. МТИ определяется как отношение поперечного 23 размера средостения к поперечному размеру грудной клетки на уровне 5-6 грудных позвонков по прямой рентгенограмме. Массивное поражение селезенки (наличие 5 и более очагов, диффузная инфильтрация органа);
- Наличие отдельных лимфоузлов диаметром  $> 5$  см.

# Лечение

## Химиотерапия

Лечение больных с ЛХ всегда начинается с **полихимиотерапии**. И только у больных с IA стадией без факторов риска и гистологическим вариантом лимфоидного преобладания проводится облучение пораженной зоны в суммарной очаговой дозе - 30-36 Гр.

Для больных ЛХ с благоприятным и промежуточным прогнозом стандартной схемой ПХТ является схема АВVD, а для лечения больных с неблагоприятным прогнозом - схема BEACOPP.

**К группе с благоприятным прогнозом относятся больные с I и II стадиями без факторов риска. Лечение начинается с химиотерапии – 2 курса ABVD.**

Схема ABVD:

- Доксорубин 25 мг/м<sup>2</sup> в/в, дни 1-й и 14-й
- Блеомицин 10 мг/м<sup>2</sup> в/в, дни 1-й и 14-й
- Винбластин 6мг/м<sup>2</sup> в/в, дни 1-й и 14-й
- Дакарбазин 375 мг/м<sup>2</sup> в/в, дни 1-й и 14-й

Перерыв между курсами 2 недели. Начало следующего цикла на 15-й день после предыдущего введения химиопрепарата.

**В группу с промежуточным прогнозом**  
включаются больные с I и II стадиями при  
наличии хотя бы одного фактора риска.  
Вначале проводятся 4 курса АВVD с  
интервалом между курсами 2 недели.

**В группу с неблагоприятным прогнозом**  
включаются больные с III и IV стадиями.

Лечение начинается с полихимиотерапии: 8  
курсов ABVD или BEACOPP с интервалами  
между курсами 2 недели.

## Схема ВЕАСОРР:

- Циклофосфамид 650 мг/м<sup>2</sup> в/в, в 1-й день
- Доксорубин 25 мг/м<sup>2</sup> в/в, в 1-й день
- Этопозид 100 мг/м<sup>2</sup> в/в, дни 1-й и 2-й, 3-й
- Прокарбазин 100 мг/м<sup>2</sup> внутрь, дни 1-7-й
- Преднизолон 40 мг/м<sup>2</sup> внутрь, дни 1-14-й
- Винкристин 1,4 мг/м<sup>2</sup> в/в, в 8-й день
- Блеомицин 10 мг/м<sup>2</sup> в/в, в 8-й день

Начало очередного курса через 7 дней после окончания приема преднизолона или на 22- день от начала предыдущего курса.

**Для лечения первично-резистентных больных и больных с непрерывно-рецидивирующими формами заболевания применяется высокодозная химиотерапия под защитой аутотрансплантации костного мозга или стволовых клеток.**

# Лучевая терапия

Лимфомы высоко чувствительны к радиоактивному излучению. В прежние годы лучевая терапия являлась основным методом лечения этих опухолей. В настоящее время лучевая терапия в качестве самостоятельного метода применяется **только при лимфомах I-II стадий с благоприятным прогнозом.** Облучению подвергаются только очаги поражения.

Лучевую терапию чаще применяют совместно с химиотерапией. Химиолучевое лечение показано при распространенных формах новообразования, агрессивных лимфомах и при рецидиве опухоли. Обычно начинают с 2-3 курсов химиотерапии, затем следует облучение зон поражения в дозе 34-36 Гр, после которого повторяют 2-3 курса терапии.

## **Хирургическое лечение**

Используется редко. Основным показанием являются одиночные опухоли желудочно-кишечного тракта

## **10 летняя выживаемость составляет:**

- ▶ **при I стадии - > 90 %,**
- ▶ **II стадии - 80-90 %,**
- ▶ **ША стадии - 65-80 %,**
- ▶ **III Б стадии - 50-65 %,**
- ▶ **IV стадии - 40-65 %.**

# Лимфома Ходжкина

## оценка ответа на лечение

- В течении 3 мес после завершения терапии



- ПЭТ + КТ с ВВ фазным контрастированием не раньше 6-8 недель после ХТ, 8-12 недель после ЛТ

VOLUME 25 · NUMBER 5 · FEBRUARY 10 2007

JOURNAL OF CLINICAL ONCOLOGY

SPECIAL ARTICLE

Use of Positron Emission Tomography for Response Assessment of Lymphoma: Consensus of the Imaging Subcommittee of International Harmonization Project in Lymphoma

Malik E. Juweid, Sigrid Stroobants, Otto S. Hoekstra, Felix M. Mottaghy, Markus Dietlein, Ali Guermazi, Gregory A. W. S. H. van, Lale Kostakoels, Klemen Sch. Jidhauer, Andreas Buck, Ralph Nav. Mann, Lawrence H. Schwartz, Joke M. Zijlstra, Barry A. Siegel, and Bruce D. Cheson

# Лимфома Ходжкина

## наблюдение после достижения полной ремиссии

- Наблюдение в течение 5 лет
  - КТ – однократно в течение 1 года, после - при появлении симптомов
  - ПЭТ – только для подтверждения полноты ремиссии, если последнее сканирование обнаруживало активность 4-5 баллов по Deauville
- Наблюдение после 5 лет от окончания лечения
  - Не требует КТ и ПЭТ

# Прогноз

В настоящее время терапия болезни Ходжкина осуществляется достаточно успешно

Наибольшее значение в прогнозе имеет стадия заболевания. У пациентов с 4 стадией заболевания отмечается 75% 5 летняя выживаемость, у пациентов с 1-2 стадией - 95%.

По данным Национального института рака (США), пациенты, у которых полная ремиссия продолжается более 5 лет, могут считаться окончательно излеченными.

Количество рецидивов колеблется в пределах 30—35 %.

Факторы риска	Стадии		
	IA, IIA	IB, IIB	III, IV*
отсутствуют	Благоприятный прогноз		
поражение ≥3 областей	Промежуточный прогноз		
повышение СОЭ			Неблагоприятный прогноз
экстранодальное поражение			
массивное поражение средостения			

\* Независимо от наличия или отсутствия симптомов интоксикации.

Рис. 1. Схема определения прогноза при лимфоме Ходжкина (M. Sieber)

Перспективы в лечении лимфомы Ходжкина связаны, прежде всего, с появлением новых таргетных препаратов, например таких, как **Брентуксимаб ведотин (Адсетрикс)**. Это новый конъюгат антитела с лекарством, состоящий из **anti-CD30 моноклонального антитела**, химически связанного с потенциальным антимикротубулярным агентом. После попадания в CD30+ клетку их связь разрывается.

Препарат вводится 1 раз в 3 недели в течение длительного времени.

В исследование вошли 78 медицинских центров, средняя безрецидивная выживаемость в контрольной группе составила 24 месяца, в группе таргетной терапии — 43 месяца. Наиболее частыми побочными эффектами были периферическая сенсорная нейропатия (56%), нейтропения (35%).

