

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

Мещерякова Л.А.<sup>1</sup>, Масленников А.Ф.<sup>1</sup>, Мещерякова Н.А.<sup>1</sup>, Пронин А.И.<sup>1</sup>, Чекалова М.А.<sup>2</sup>, Комаров И.Г.<sup>1</sup>

## ПОЗИТРОННАЯ ЭМИССИОННАЯ ТОМОГРАФИЯ, СОВМЕЩЁННАЯ С КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИЕЙ, В ТОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ РЕЗИСТЕНТНЫХ ОЧАГОВ ТРОФОБЛАСТИЧЕСКОЙ ОПУХОЛИ

<sup>1</sup>ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина» Министерства здравоохранения РФ, 115478, Москва;

<sup>2</sup>ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий ФМБА России», 115682, Москва

**Введение.** Злокачественные трофобластические опухоли встречаются редко, составляя 1% от всех онкогинекологических заболеваний, однако важность изучения их несомненна как с точки зрения социальной составляющей, так и с точки зрения перспектив и возможностей лечения. Чрезвычайно высокая частота диагностических и тактических ошибок приводит к запоздалой диагностике, диссеминации опухоли, развитию стойкой лекарственной резистентности опухоли к стандартной химиотерапии, что значительно ухудшает течение болезни и всегда негативно влияет на прогноз.

**Цель исследования.** Демонстрация возможностей метода позитронной эмиссионной томографии, совмещённой с компьютерной томографией, с <sup>18</sup>F-фтордезоксиглюкозой в топической диагностике очагов резистентных трофобластических опухолей. В статье представлено несколько клинических наблюдений для иллюстрации преимуществ метода ПЭТ/КТ в диагностике распространённости злокачественных трофобластических опухолей.

**Ключевые слова:** трофобластическая болезнь; злокачественные трофобластические опухоли; ПЭТ/КТ с <sup>18</sup>F-ФДГ.

**Для цитирования:** Мещерякова Л.А., Масленников А.Ф., Мещерякова Н.А., Пронин А.И., Чекалова М.А., Комаров И.Г. Позитронная эмиссионная томография, совмещённая с компьютерной томографией, в топической диагностике резистентных очагов трофобластической опухоли. *Российский онкологический журнал*. 2019; 24 (3–6): 89–95. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1028-9984-2019-24-3-6-89-95>.

**Для корреспонденции:** Мещерякова Надежда Андреевна, кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог отделения позитронной эмиссионной томографии ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 115478, Москва. E-mail: [mdnadya@gmail.com](mailto:mdnadya@gmail.com).

Meshcheriakova L.A.<sup>1</sup>, Maslennikov A.F.<sup>1</sup>, Meshcheriakova N.A.<sup>1</sup>, Pronin A.I.<sup>1</sup>, Chekalova M.A.<sup>2</sup>, Komarov I.G.<sup>1</sup>

## POSITRON EMISSION TOMOGRAPHY, COMBINED WITH COMPUTED TOMOGRAPHY, IN RESISTENT LESIONS OF GESTATIONAL TROFOBLASTIC TUMORS TOPICAL DIAGNOSTICS

<sup>1</sup>N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology of Ministry of Health, 115478, Moscow, Russian Federation;

<sup>2</sup>Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Medical Assistance and Medical Technologies of the Federal Medical Biological Agency, 115682, Moscow, Russian Federation

**Introduction.** Gestational trophoblastic neoplasias are rare tumors, which consist of about 1% of gynecological cancers. High rate of diagnostic and treatment mistakes leads to late diagnosis, metastatic appearance, resistance to chemotherapy, poor prognosis.

**Aim.** To demonstrate possibilities of <sup>18</sup>F-FDG PET/CT to find resistant lesions of gestational trophoblastic neoplasias. In the article, we analyze several medical reports to illustrate advantages of <sup>18</sup>F-FDG PET/CT for evaluation of resistant gestational trophoblastic neoplasias.

**Keywords:** gestational trophoblastic disease; gestational trophoblastic neoplasia; <sup>18</sup>F-FDG PET/CT.

**For citation** Meshcheriakova L.A., Maslennikov A.F., Meshcheriakova N.A., Pronin A.I., Chekalova M.A., Komarov I.G. Positron emission tomography, combined with computed tomography, in resistant lesions of gestational trophoblastic tumors topical diagnostics. *Rossiiskii onkologicheskii zhurnal. (Russian Journal of Oncology)*. 2018; 24 (3–6): 89–95. (In Russ). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1028-9984-2018-23-3-4-89-95>.

**For correspondence:** Nadezhda A. Meshcheriakova, MD, PhD, radiologist of PET/CT department, N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology of Ministry of Health, 115478, Moscow, Russian Federation. E-mail: [mdnadya@gmail.com](mailto:mdnadya@gmail.com)

### Information about authors:

Meshcheriakova L.A., <https://orcid.org/0000-0001-8479-3615>

Maslennikov A.F., <https://orcid.org/0000-0003-3959-3133>

Meshcheriakova N.A., <https://orcid.org/0000-0003-0770-3406>

Pronin A.I., <https://orcid.org/0000-0003-1632-351X>

Chekalova M.A., <https://orcid.org/0000-0002-5565-2511>

Komarov I.G., <https://orcid.org/0000-0002-3495-5521>

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Acknowledgment.** The study had no sponsorship.

**Contribution.** Article is prepared with equal participation of the authors.

Received 05 March 2020

Accepted 15 March 2020

Трофобластические опухоли – уникальные опухоли человека, которые всегда ассоциированы с беременностью. Среди них выделяют группу доброкачественных новообразований (полный пузырный занос (ППЗ) и частичный пузырный занос (ЧПЗ)) и злокачественные трофобластические опухоли (ЗТО): инвазивный пузырный занос, метастатический пузырный занос, хориокарцинома, трофобластическая опухоль плацентарного ложа и эпителиоидная трофобластическая опухоль.

ЗТО встречаются редко, составляя 1% от всех онкогинекологических заболеваний, однако важность изучения их несомненна как с точки зрения социальной составляющей, так и с точки зрения перспектив и возможностей лечения. ЗТО в абсолютном большинстве наблюдений поражают женщин репродуктивного возраста, но встречаются и в более позднем возрастном диапазоне (перименопауза). ЗТО характеризуются высокой злокачественностью, быстрым отдалённым метастазированием, высокой чувствительностью к противоопухолевой лекарственной терапии и высокой частотой полных регрессий при адекватном лечении, возможностью сохранения репродуктивной функции у молодых пациенток и дальнейшего деторождения независимо от стадии болезни.

ЗТО могут развиваться как во время, так и после нормальной или патологической беременности, независимо от сроков её завершения. Но наиболее часто ЗТО развивается после пузырного заноса. Так, в 50% наблюдений предшественником ЗТО является пузырный занос, в 25% – роды, в 25% – аборт (самопроизвольные, медицинские) и эктопическая беременность.

В настоящее время достаточно хорошо изучена клиническая картина трофобластической болезни (ТБ), разработаны и внедрены принципы диагностики и стратегия лечения ЗТО [1–4].

Результаты современного лечения больных ЗТО в «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» МЗ РФ составляют 97,5% излеченных больных независимо от стадии опухолевого процесса, что соответствует лучшим мировым центрам по лечению ТБ [1–4].

К сожалению, в нашей стране до сих пор не ликвидирован пробел в клинической медицине как в вопросах диагностики, так и в выборе тактики лечения больных ЗТО.

Чрезвычайно высокая частота диагностических и тактических ошибок в регионах РФ приводит к запоздалой диагностике, диссеминации опухоли, развитию стойкой лекарственной резистентности опухоли к стандартной химиотерапии, что значительно ухудшает течение болезни и всегда негативно влияет на прогноз.

Как правило, все эти пациентки впоследствии обращаются в «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина». Лечение таких больных является всегда сложным и требует зачастую поиска оригинальных решений как в диагностическом плане, так и в выборе тактики [5].

В качестве иллюстрации возможностей оптимизации топической диагностики резистентной опухоли, определившей тактику лечения, приводим следующие клинические наблюдения, которые публикуются впервые в РФ.

Пациентка А., 27 лет, впервые обратилась в «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» в июле

2011 г. с жалобами на слабость, головокружение, кашель с мокротой и прожилками крови, боли в правой половине грудной клетки, обильные кровянистые выделения из половых путей.

Из анамнеза: беременностей – 2, первая в 2003 г. – срочные роды, вторая в 2005 г. – пузырный занос установлен в сроке 12 недель. Больной в клинике г. Махачкала выполнено малое кесарево сечение, эвакуация пузырного заноса. В послеоперационном периоде проводилась нестандартная химиотерапия. Динамического контроля за уровнем бета-хорионического гонадотропина ( $\beta$ -ХГЧ) не выполнялось. Через 6 мес возобновились маточные кровотечения. В онкодиспансере по месту жительства проведено 2 курса химиотерапии этопозидом. От дальнейшего лечения пациентка отказалась. Менструальный цикл не восстановился. Спустя 5 лет (2011 г.) у больной появился кашель с мокротой с прожилками крови, нарастающие боли в правой половине грудной клетки. В онкодиспансере по месту жительства в результате рентгенологического исследования у больной выявлены множественные метастазы в лёгких. Проводилась нестандартная химиотерапия в течение 3 мес без эффекта. Пациентка направлена в «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина». Доставлена на сидячей каталке в связи с выраженной слабостью, одышкой в покое.

В результате обследования установлено: уровень  $\beta$ -ХГЧ – 12 000 мМЕ/мл; по данным УЗИ матка увеличена до 7 нед, в проекции перешейка с переходом на шейку матки определялось опухолевое образование, достигающее внутреннего зева, размерами 3,2 × 2,6 см, с инвазией миометрия на половину его толщины. При КТ в лёгких определяются множественные метастазы от 0,5 до 3,9 × 3,7 см, увеличенные лимфатические узлы в средостении от 0,7 до 6,2 × 4,7 см, сливающиеся между собой в верхнем средостении справа. В корне правого лёгкого – опухолевый конгломерат 9,0 × 5,3 см в поперечнике, окутывающий верхнедолевой, среднедолевой и нижнедолевой бронхи. МРТ головного мозга – без патологических изменений.

В результате обследования установлен диагноз: Трофобластическая опухоль матки, множественные метастазы в лёгких, лимфоузлах средостения, IVB стадия, состояние после нестандартного лечения, прогрессирование.

В «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» начато лечение с июля 2011 г., проведено 4 курса химиотерапии в режиме ЕМА-СО, затем в связи с резистентностью опухоли проведено 5 курсов химиотерапии в режиме ЕМА-ЕР и 2 курса химиотерапии в режиме ТР/ТЕ. После трех линий химиотерапии зафиксировано плато  $\beta$ -ХГЧ – 27 мМЕ/мл.

В связи с развитием множественной лекарственной резистентности опухоли к стандартным режимам химиотерапии, для поиска резистентного очага опухоли пациентке выполнена ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ. В результате исследования обнаружено: в проекции корня правого лёгкого визуализируется очаг накопления радиофармацевтического препарата (РФП)  $^{18}\text{F}$ -фтордезоксиглюкозы ( $^{18}\text{F}$ -ФДГ) размерами до 1,8 см в диаметре. Других очагов накопления не выявлено.

В связи с особенностями локализации резистентной опухоли история болезни пациентки обсуждена

на консилиуме во главе с академиком РАН и РАМН профессором М.И. Давыдовым. В связи с крайне высоким риском хирургического вмешательства (не исключена необходимость правосторонней пневмонэктомии), рекомендовано рассмотреть возможность стереотаксической лучевой терапии резистентной опухоли.

Больной проведена стереотаксическая лучевая терапия резистентной опухоли в СД 60Гр. В результате достигнута маркерная ремиссия. Лечение закончено в марте 2012 г.

Пациентка здорова, в 2016 г. у неё родился здоровый доношенный мальчик.

Пациентка С., 37 лет, впервые обратилась в ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» МЗ РФ в 2010 г. Из анамнеза: 1 беременность – 2009 г., пузырный занос в сроке 10–11 нед. Выполнена эвакуация пузырного заноса в гинекологической клинике г. Рязани. В дальнейшем при динамическом контроле за сывороточным уровнем бета-хорионического гонадотропина отмечено его плато и увеличение. Пациентка направлена в «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина», где выполнено обследование и установлен диагноз: Персистирующая трофобластическая опухоль матки, IA стадия.

Рекомендована стандартная монохимиотерапия (метотрексат/лейковорин). В результате лечения (11 курсов химиотерапии) достигнута полная ремиссия. Менструальная функция восстановилась. Через 2 года (2013 г.) наступила беременность, которая завершилась срочными родами естественным путём. Спустя 9 мес после родов у больной развилось маточное кровотечение, в связи с чем обследована в клинике по

месту жительства и направлена в «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» с подозрением на трофобластическую болезнь. При обследовании по данным УЗИ определялось опухолевое образование в миометрии передней стенки матки диаметром 3,7 см; по данным КТ – множественные мелкие очаги в лёгких; уровень  $\beta$ -ХГЧ – 350 000 мМЕ/мл. В головном мозге очаговых изменений не выявлено. Установлен диагноз: Трофобластическая опухоль матки, множественные метастазы в лёгких, высокий риск резистентности, IIIВ стадия. Рекомендовано проведение стандартной химиотерапии в режиме ЕМА-СО. Лечение пациентке проведено в онкологическом диспансере по месту жительства. После 11 курсов химиотерапии достигнута полная ремиссия (2015 г.), подтверждённая результатами обследования в «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина».

Спустя полтора года после окончания лечения (2016 г.) у пациентки зафиксировано динамическое увеличение уровня  $\beta$ -ХГЧ с 46 до 187 мМЕ/мл. При обследовании в «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» (экспертное УЗИ брюшной полости и малого таза, забрюшинного пространства, КТ органов грудной полости) опухоли не обнаружено. Для уточнения локализации рецидивной опухоли выполнена ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ в режиме от основания черепа до середины бедра, при которой определялось повышенное накопление РФП до макс SUV 3,77 в гиподенсном узлом образовании в серозной оболочке передней стенки верхней трети тела матки, размерами до 0,5 см в диаметре (рис. 1). Принято решение о выполнении органосохраняющей операции – гистеротомии, туморэктомии. Накануне операции больной повтор-

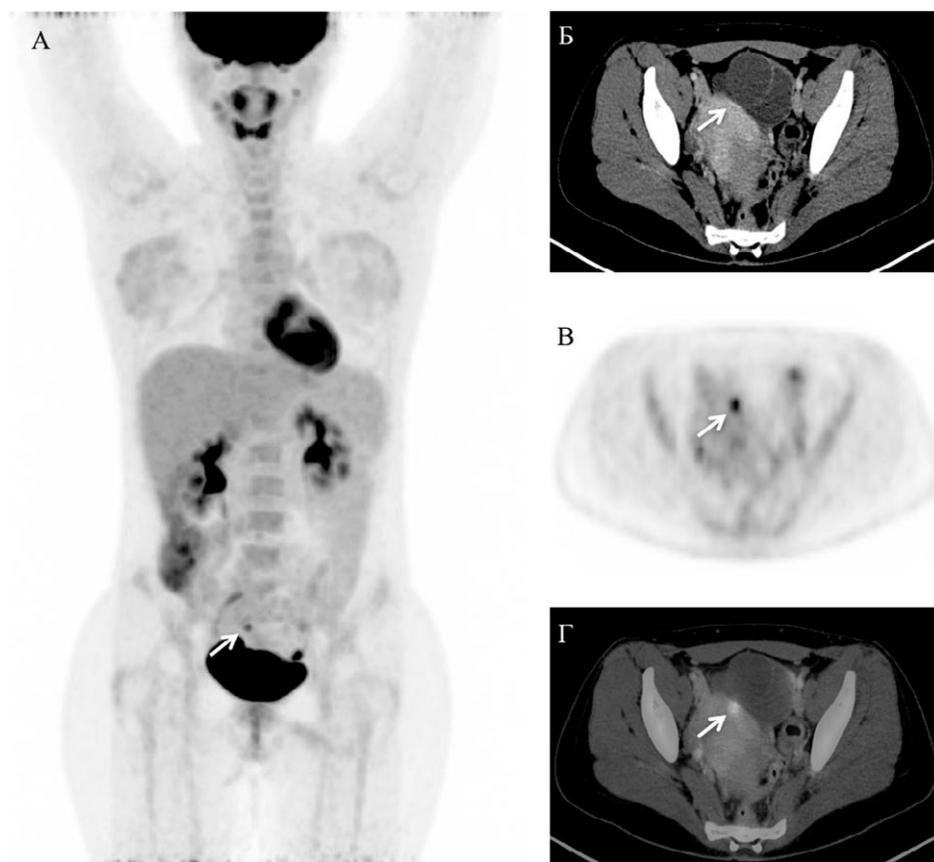


Рис. 1. Позитронная эмиссионная томография (МIP-реконструкция) во фронтальной проекции (А), компьютерная томография с внутривенным контрастным усилением (Б), позитронная эмиссионная томография (В), совмещённое ПЭТ/КТ-изображение (Г) в аксиальной проекции. Стрелками указано очаговое патологическое накопление  $^{18}\text{F}$ -ФДГ (А, В, Г) в узлом образовании серозной оболочки верхней трети тела матки (Б)

но выполнено УЗИ малого таза и в серо-шкальном режиме визуализировалось опухолевое образование 0,7 см в диаметре.

Пациентке выполнена органосохраняющая гистеротомия, иссечена опухоль диаметром 0,7 см в пределах здоровых тканей. Послеоперационный период протекал без осложнений. В дальнейшем отмечалось снижение уровня  $\beta$ -ХГЧ и его нормализация через 3 нед. По результатам гистологического исследования – эпителиоидная трофобластическая опухоль. Дополнительного лечения не проводилось. Время наблюдения – 3,5 г.

Пациентка Ш., 27 лет, впервые направлена в «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» в ноябре 2015 г. Всего беременностей – 4: 2006 г. – срочные роды, 2007, 2008 гг. – медицинские аборт; в 2010 г. – эвакуация пузырного заноса, динамического наблюдения за уровнем  $\beta$ -ХГЧ не проводилось.

В августе 2012 г. по поводу обильных кровянистых выделений из половых путей больной в стационаре по месту жительства, в г. Новосибирске, выполнено выскабливание полости матки, гистологическое заключение не представлено, дальнейшего лечения не проводилось.

С февраля 2015 г. пациентка стала отмечать отхождение мокроты при кашле с прожилками крови, обследовалась, принимала противовоспалительные препараты. В мае этого же года в клинике по месту жительства выполнена эндоваскулярная эмболизация бронхиальных артерий в связи с лёгочным кровотечением. При КТ в обоих лёгких определялись множественные образования с участком распада в нижней доле левого лёгкого. Учитывая данные клинической картины и обследования, выставлен предварительный диагноз: Гранулематоз Вегенера. Для уточнения диагноза выполнена трансторакальная биопсия образования нижней доли левого лёгкого, которая показала, что морфологических признаков гранулематозного воспаления и возбудителей туберкулёза не выявлено. В июле этого же года в связи с отрицательной рентгенологической динамикой выполнена нижняя лобэктомия слева, гистологическое заключение: хориокарцинома.

При дальнейшем обследовании, по данным МРТ, в области дна матки, в миометрии, ближе к правому трубному углу выявлено образование 2,5×3,0 см, деформирующее полость матки. По результатам УЗИ, в мочевом пузыре пристеночно определяются образования 1,7×0,6 и 1,2×0,5 см. Уровень  $\beta$ -ХГЧ составлял 40 331 мМЕ/мл. Больной выполнена экстирпация матки с маточными трубами, гистологическое заключение – хориокарцинома. С июля по октябрь 2015 г. проведено 6 курсов химиотерапии ЕМА-СО с частичным эффектом, затем отмечен рост маркера. Пациентка направлена в «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» для обследования и определения дальнейшей тактики лечения.

На момент обращения в нашу клинику в ноябре 2015 г. по данным УЗИ: в области культи влагалища определяется опухолевое образование до 1,0 см в диаметре, в стенке мочевого пузыря – образование размерами 1,7×0,9 см с патологической васкуляризацией. По результатам КТ – множественные метастазы в средней и нижней долях правого лёгкого. МРТ головного мозга – без особенностей. Уровень  $\beta$ -ХГЧ – 10049 мМЕ/мл.

Установлен диагноз: Резистентная трофобластическая опухоль матки, множественные метастазы в лёгких, метастаз в стенке мочевого пузыря, состояние после нижней лобэктомии левого лёгкого, гистерэктомии с двухсторонней тубэктомией, курсов химиотерапии (ЕМА-СО), прогрессирование, IVB стадия.

С ноября 2015 г. по май 2016 г. больной в «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» проведено 12 курсов химиотерапии в режиме ЕМА-ЕР в условиях гинекологического отделения с полным клиническим эффектом (маркерная ремиссия с адекватной консолидацией).

При динамическом наблюдении за уровнем  $\beta$ -ХГЧ через 6 мес после окончания химиотерапии зафиксировано его постепенное увеличение. В декабре 2016 г. в связи с этим выполнено обследование в «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» (КТ органов грудной полости и экспертное УЗИ органов брюшной полости и малого таза): новых очагов опухоли не обнаружено, в лёгких – положительная динамика в виде уменьшения размеров и количества ранее определяемых метастазов. Уровень  $\beta$ -ХГЧ на момент обращения составлял 231 мМЕ/мл. Для уточнения локализации рецидивной опухоли выполнена ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ. По результатам исследования установлено патологическое накопление  $^{18}\text{F}$ -ФДГ до макс SUV 1,31–5,68 в следующих образованиях правого лёгкого: в S5 размерами 1,3×1,0 см, в S9 размерами 0,9×0,6 см, в S10 размерами 1,9×1,3 см (рис. 2).

Больной выполнена торакоскопическая резекция правого лёгкого с метаболически активными метастазами (рис. 3).

В послеоперационном периоде через 4 нед отмечена нормализация уровня  $\beta$ -ХГЧ. Дополнительного лечения не проводилось. Гистологическое заключение: хориокарцинома.

Пациентка здорова. Длительность наблюдения – 3 г.

Пациентка Г., 22 года, направлена в «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» в марте 2016 г. для лечения трофобластической опухоли.

В анамнезе 2 беременности, первая – 2014 г. – срочные роды, вторая – 2015 г. – срочные роды. После родов появились ациклические кровотечения, к врачу обратилась через 6 мес, в феврале 2016 г. В клинике г. Махачкалы дважды выполнялось выскабливание полости матки. При гистологическом исследовании – плацентарный полип. Маточное кровотечение продолжалось. Уровень  $\beta$ -ХГЧ – 1 000 000 мМЕ/мл. Больная заочно консультирована в «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина». Рекомендована и начата экстренная химиотерапия «спасения» в режиме ЕР (цисплатин/этопозид), на фоне которой стабилизировалась клиническая ситуация, кровотечение прекратилось. Больная доставлена в «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина». По данным УЗИ: матка увеличена до 12 нед беременности, в правых отделах матки определяется опухолевое образование размерами 7,2×5,3×5,6 см, достигающее до серозной оболочки, рядом – «выбухающий» узел, деформирующий серозную оболочку матки, диаметром до 2,2 см. Образование аваскулярное, с умеренным периферическим кровотоком. В стенке влагалища справа – опухолевое образова-

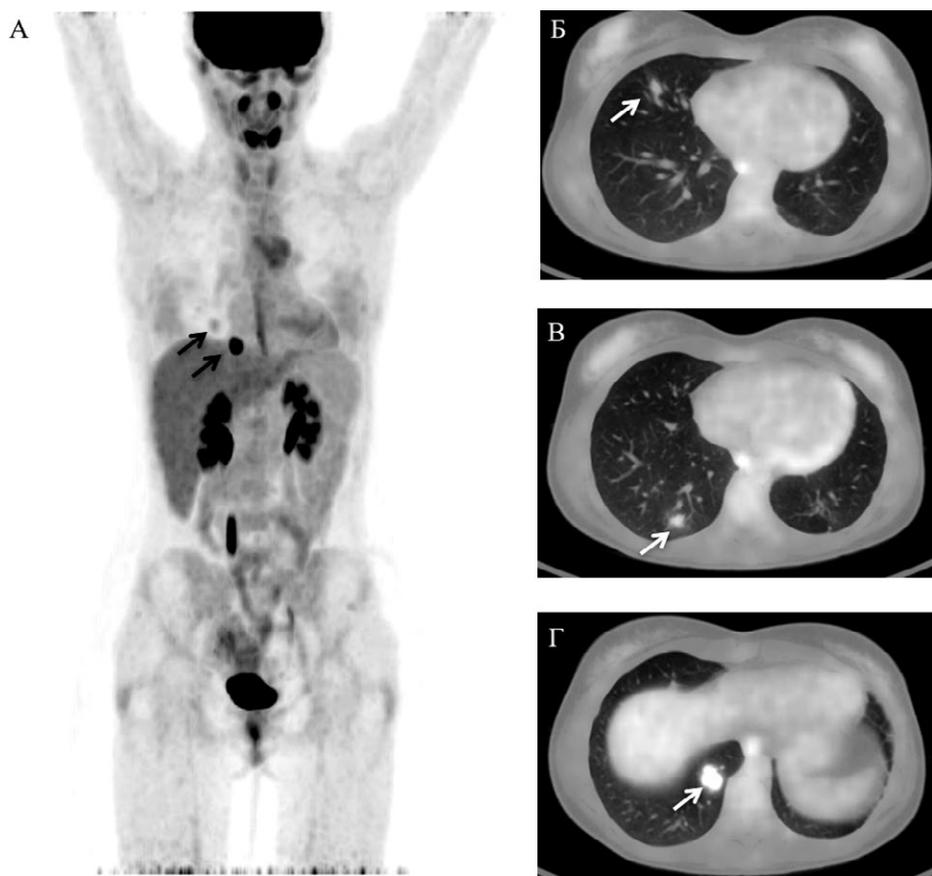


Рис. 2. Позитронная эмиссионная томография (МР-реконструкция) во фронтальной проекции (А), совмещённые ПЭТ/КТ-изображения (Б, В, Г) в аксиальной проекции. Стрелками указаны очаги патологического накопления  $^{18}\text{F}$ -ФДГ в образованиях правого лёгкого



Рис. 3. Этапы торакоскопической резекции лёгкого. Макропрепарат

ние 3,5×2,3 см, в параметральной клетчатке слева – узел диаметром 1,5 см. По данным КТ, в лёгких – без патологических изменений. Уровень  $\beta$ -ХГЧ – 199 мМЕ/мл.

Установлен диагноз: Трофобластическая опухоль матки, метастазы в стенке влагалища справа и параметральной клетчатке слева, IIВ стадия, состояние в процессе химиотерапии «спасения» с эффектом.

Больной проведено 6 курсов химиотерапии в режиме ЕМА-СО и 5 курсов ЕМА-ЕР (II линия) в связи с плато  $\beta$ -ХГЧ, свидетельствующем о резистентности опухоли. В результате не достигнута маркерная ремиссия, намечился незначительный рост уровня  $\beta$ -ХГЧ. При повторном обследовании новых очагов опухоли не выявлено. В ранее определяемых опухо-

левых образованиях отмечается положительная динамика в виде уменьшения размеров очагов и снижения их васкуляризации.

Для уточнения локализации резистентной опухоли больной выполнена ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ. В результате установлено: в области дна матки справа отмечается невысокая фиксация  $^{18}\text{F}$ -ФДГ (макс SUV 2,73) по периферии крупного узлового образования размерами до 3,2 см (рис. 4).

Больной выполнена органосохраняющая гистеротомия, иссечение резистентного узла матки в пределах здоровых тканей, тубэктомия справа (рис. 5).

Гистологическое заключение: Фрагменты миометрия с полостью, выполненной некротическими массами, кальцинатами, гемосидерофагами, без признаков резидуальной опухоли.

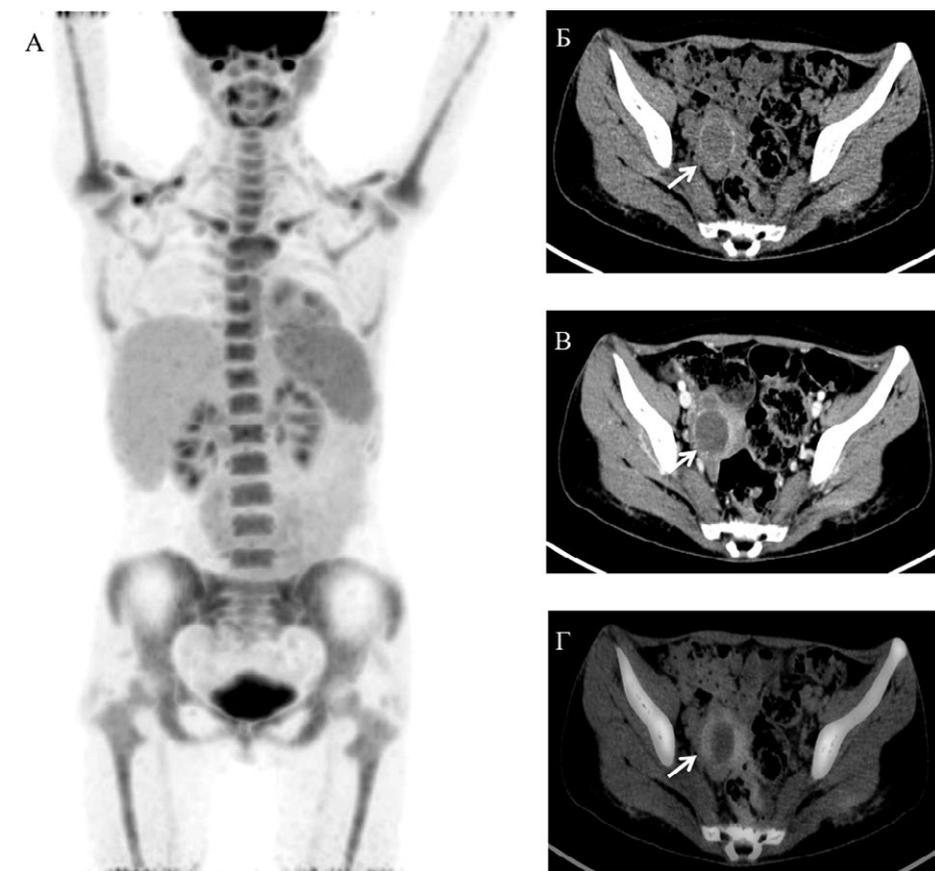


Рис. 4. Позитронная эмиссионная томография (МIP-реконструкция) во фронтальной проекции (А), компьютерная томография без контрастного усиления (Б), КТ с внутривенным контрастным усилением (В), совмещённое ПЭТ/КТ-изображение (Г) в аксиальной проекции. Стрелками указано неинтенсивное повышение накопления  $^{18}\text{F}$ -ФДГ (Г) по периферии узлового образования в области дна матки справа (Б, В)



Рис. 5. Этапы органосохраняющей операции. Макропрепарат

В послеоперационном периоде отмечалась нормализация уровня  $\beta$ -ХГЧ. Дополнительное лечение не проводилось.

Пациентка здорова. Менструальная функция восстановилась полностью. Длительность наблюдения составила 3,5 г.

### Обсуждение

Как известно, трофобластические опухоли обладают высоким метаболизмом, быстрым ростом и метастазированием. Первичная диагностика и оценка распространённости опухолевого процесса с помощью рутинных методов (серологическое исследование уровня  $\beta$ -ХГЧ, УЗИ, КТ) в настоящее время не представляет трудностей в абсолютном большинстве случаев. Адекватное планирование и проведение первичного лечения позволяет достичь

высоких (до 98%) результатов выживаемости с сохранением большинству больных репродуктивной функции. Однако у части больных (от 12 до 24%) существует риск развития стойкой лекарственной резистентности опухоли. Это прежде всего пациентки, подвергшиеся ранее нестандартному лечению трофобластической болезни (произвольное назначение химиотерапии, различные хирургические вмешательства до начала стандартной химиотерапии, отсутствие мониторинга уровня  $\beta$ -ХГЧ после удаления пузырного заноса и другие варианты клинических ошибок). Своевременное выявление резистентности опухоли и принятие решения о смене тактики лечения дают больным дополнительные шансы на выздоровление и нередко – сохранение репродуктивной функции. Оптимизация возможностей топической диагностики резистентных очагов

трофобластической опухоли – краеугольный камень в решении таких сложных и важных задач, как хирургическое лечение резистентной трофобластической опухоли.

Особенность злокачественных трофобластических опухолей – высокий уровень метаболической активности – позволяет прогнозировать высокую чувствительность метода позитронной эмиссионной томографии, совмещённой с компьютерной томографией, с <sup>18</sup>F-ФДГ. По мнению ряда авторов, ПЭТ/КТ обладает лучшими возможностями в топической диагностике распространённых трофобластических опухолей в сравнении с рутинными методами [6, 7].

Представленные клинические наблюдения отчётливо демонстрируют возможности и перспективы ПЭТ/КТ в топической диагностике резистентных трофобластических опухолей, значительно превосходящие возможности стандартных методов (УЗИ, КТ).

С помощью ПЭТ/КТ с <sup>18</sup>F-ФДГ в представленных наблюдениях нам удалось своевременно и качественно определить локализацию резистентных очагов опухоли, выполнить их удаление, в том числе путём стереотаксического облучения. Это позволило достичь полного излечения без дополнительной химиотерапии и сохранения репродуктивной функции молодым женщинам.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Участие авторов.** Статья подготовлена с равным участием авторов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Мещерякова Л.А. *Злокачественные трофобластические опухоли: современная диагностика, лечение, прогноз.* Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. М.; 2005.
2. Мещерякова Л.А., Козаченко В.П., Кузнецов В.В. Трофобластическая болезнь. В кн.: Козаченко В.П., ред. Клиническая онкогинекология. 2-е изд. М.: Бином; 2016; 324–368.
3. Мещерякова Л.А. Трофобластическая болезнь. В кн.: Каприн А.Д., Ашрафян Л.А., Стилиди И.С., ред. *Национальное ру-*

*ководство по онкогинекологии.* М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019; 273–92.

4. *Практические рекомендации по лекарственному лечению злокачественных трофобластических опухолей.* Спецвыпуск 2. М.; 2019; 201–10.
5. Гасанбекова З.А. *Ошибки в диагностике и лечении злокачественных трофобластических опухолей.* Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. М.; 2019.
6. Numnum T.M., Leath C.A., Straughn J.M. et al. Occult chorionicarcoma discovered by positron emission tomography/computed tomography imaging following a successful pregnancy. *Gynecol. Oncol.* 2005; 97: 713–5.
7. Kani K.K., Lee J.N., Dighe M. et al. Gestational trophoblastic disease: multimodality imaging assessment with special emphasis on spectrum of abnormalities and value of imaging in staging and management of disease. *Current Problems in Diagnostic Radiology.* 2012; 41 (1): 1–10.

#### REFERENCES

1. Meshcheryakova L.A. *Gestational trophoblastic disease: diagnostics, treatment and prognosis.* Dissertatsiya na soiskanie uchenoy stepeni doktora meditsinskikh nauk. Moscow; 2005. (In Russian)
2. Meshcheryakova L.A., Kozachenko V.P., Kuznetsov V.V. Gestational trophoblastic disease. In: Kozachenko V.P., red. *Klinicheskaya onkoginekologiya.* 2-e izd. Moscow: Binom; 2016; 324–68. (In Russian)
3. Meshcheryakova L.A. Gestational trophoblastic disease. In: Kaprin A.D., Ashrafyan L.A., Stilidi I.S., red. *Natsional'noe rukovodstvo po onkoginekologii.* Moscow: GEOTAR-Media; 2019; 273–292. (In Russian)
4. *Practical recommendations in gestational trophoblastic disease treatment.* Spetsvyпуск 2. Moscow; 2019; 201-10. (In Russian)
5. Gasanbekova Z.A. *Faults in gestational trophoblastic disease diagnostics and treatment.* Dissertatsiya na soiskanie uchenoy stepeni kandidata meditsinskikh nauk. Moscow; 2019. (In Russian)
6. Numnum T.M., Leath C.A., Straughn J.M. et al. Occult chorionicarcoma discovered by positron emission tomography/computed tomography imaging following a successful pregnancy. *Gynecol. Oncol.* 2005; 97: 713–5.
7. Kani K.K., Lee J.N., Dighe M. et al. Gestational trophoblastic disease: multimodality imaging assessment with special emphasis on spectrum of abnormalities and value of imaging in staging and management of disease. *Current Problems in Diagnostic Radiology.* 2012; 41 (1): 1–10.

Поступила 05.03.2020  
Принята к печати 15.03.2020