

## Література

1. Van Nostrand D. // *Thyroid*. – 2009. – Vol. 19, № 12. – P. 1381–1391.
2. Orita Y., Sugitani I., Matsuura M. et al. // *Surg*. – 2010. – Vol. 147, № 3. – P. 424–431.
3. Eroglu A., Karaoglanoglu N., Bilen H., Gursan N. // *Int. J. Clin. Pract.* – 2006. – Vol. 60, № 11. – P. 1506–1508.
4. Showalter T.N., Siegel B.A., Moley J.F. et al. // *Cancer Biother. Radiopharm.* – 2008. – Vol. 23, № 5. – P. 655–659.
5. Tuttle R.M., Lopez N., Leboeuf R. et al. // *Thyroid*. – 2010. – Vol. 20, № 3. – P. 257–263.
6. Lind P., Kresnik E., Kumnig G. et al. // *Acta Med. Austriaca*. – 2003. – Vol. 30, № 1. – P. 17–21.

<sup>1</sup>А.Г. Мазур, <sup>1</sup>М.М. Ткаченко, <sup>1</sup>О.В. Миронова,

<sup>2</sup>Н.В. Горяїнова

<sup>1</sup> Національний медичний університет  
ім. О.О. Богомольця, Київ,

<sup>2</sup> ДУ «Інститут гематології  
та трансфузіології НАМН України», Київ

## **$\beta_2$ -мікроглобулін як прогностичний фактор при хронічному лімфолейкозі**

## **$\beta_2$ -microglobulin as a prognostic factor at chronic lymphocytic leukemia**

**Summary.** The findings of determining  $\beta_2$ -MG level in the blood serum of 87 patients with B-cell chronic lymphocytic leukemia (BCCLL) during the treatment using standard protocol FC (Fludarabine + Cyclophosphamide) or FC-R (Fludarabine + Cyclophosphamide + Rituximab) are presented. It was proven that blood serum  $\beta_2$ -MG is an independent marker of the malignant course and the rate of BCCLL progress. It is also a prognostic criterion of response to CT and treatment efficacy. The lower is  $\beta_2$ -MG level at the moment of the disease diagnosis; the higher is the probability of remission. Reduction of  $\beta_2$ -MG after CT completion to its normal values, as a rule, corresponds to the presence of remission. Absence of its normal concentration after the end of the treatment predicts further progress of the disease in the nearest future.

**Key words:** leukemia process, clinical histological parameters,  $\beta_2$ -MG level, treatment.

**Резюме.** Представлены результаты определения уровня  $\beta_2$ -МГ в сыворотке крови у 87 больных В-клеточным хроническим лимфолейкозом (В-ХЛЛ) в динамике лечения по стандартным схемам FC (флударабин + циклофосфамид) или FC-R (флударабин + циклофосфамид + ритуксимаб). Доказано, что  $\beta_2$ -МГ сыворотки крови является независимым маркером злокачественности течения и скорости прогрессирования В-ХЛЛ, что позволяет еще на этапе проведения диагностики установить группы риска. Он является прогностическим критерием ответа на ХТ и эффективности лечения. Чем ниже уровень  $\beta_2$ -МГ на момент диагностики В-ХЛЛ, тем выше вероятность получения ремиссии. Снижение уровня  $\beta_2$ -МГ после завершения ХТ до нормальных значений, как правило, соответствует наличию достигнутой ремиссии. Отсутствие нормализации его концентрации после завершения лечения В-ХЛЛ прогнозирует дальнейшее прогрессирование заболевания в ближайшее время.

**Ключевые слова:** лейкоемический процесс, клинико-гистологические параметры, уровень  $\beta_2$ -МГ, лечение.

**Ключові слова:** лейкоемічний процес, клініко-гістологічні параметри, рівень  $\beta_2$ -МГ, лікування.

Останніми роками в усьому світі спостерігається поширення захворювань системи крові, зокрема й В-клітинного хронічного лімфолейкозу (В-ХЛЛ). В-ХЛЛ — гетерогенна група пухлинних захворювань, що розвиваються в кістковому мозку з лімфоїдних клітин, які зберігають вла-

стивості диференціювання до зрілих форм. Зниження чутливості клітин до запуску програми фізіологічної загибелі (апоптозу) призводить до злоякісного збільшення як їх маси, так і тривалості життя. Аналіз літератури свідчить, що немає єдиної думки про лікувальну тактику та характер перебігу В-ХЛЛ. Не розроблено до кінця критеріїв прогнозу та оцінки ефективності лікування, що дозволило б обрати оптимальну тактику хемотерапії (ХТ) для окремого хворого, передбачити відповідь на неї та визначити терміни припинення або відновлення терапії [1–4]. За даними літератури, з метою контролювання та прогнозування перебігу різних лімфопроліферативних захворювань, зокрема й В-ХЛЛ, все частіше використовується онко-маркер  $\beta_2$ -мікроглобулін ( $\beta_2$ -МГ) [5]. Метою нашого дослідження було визначення рівня  $\beta_2$ -МГ у сироватці крові хворих на В-ХЛЛ для оцінки активності лейкоемічного процесу, прогнозування перебігу та моніторингу ефективності лікування.

Низькомолекулярний білок з відносною молекулярною масою 11 800 дальтон  $\beta_2$ -МГ розміщується на поверхні антигенів ядер клітин як легкий ланцюг антигену головного комплексу гістосумісності (HLA). До 98 %  $\beta_2$ -МГ у рідинах організму перебувають у вільній, не пов'язаній з HLA формі, і тільки 2 % його зв'язані з молекулою HLA [6–8]. Розміри молекули цього білка невеликі (радіус Стокса 16 Е) і при електрофорезі він мігрує в зону  $\beta_2$ -2 глобулінів (звідки й назва « $\beta_2$ -мікроглобулін») [1].

Головним чином, цей поліпептид виявляється в моно- та поліядерних лейкоцитах і лімфоцитах, його рівень у крові відображує клітинний оберт і проліферацію лімфоцитів, у яких він представлений у великій кількості [9, 10]. Біосинтез  $\beta_2$ -МГ здійснюється практично всіма клітинами організму, однак найвищу здатність мають лімфоцити (до 50 %) та пухлинні клітини [2, 5, 11, 12]. У здорової людини швидкість синтезу  $\beta_2$ -МГ складає в середньому 0,13 мг/год/кг (0,11–0,18 мг/год/кг), а це 100–150 мг на добу або 0,8–3,0 мг/л [2]. Біологічна роль  $\beta_2$ -МГ полягає в регуляції імунологічних реакцій організму [2, 9].

Обстежено 87 пацієнтів віком 30–78 років (54 чоловіки та 33 жінки) з В-клітинним ХЛЛ. Проведено аналіз клінічних та гематологічних показників, визначено рівень  $\beta_2$ -МГ у сироватці крові методом РІА до початку лікування та після завершення ХТ. Всі хворі перебували на лікуванні в гематологічному відділенні № 1 Київської міської клінічної лікарні (КМКЛ) № 9, яке є клінічною базою відділення захворювань системи крові ДУ «Інститут гематології та трансфузіології НАМН України». Розподіл хворих за віком і статтю представлено у табл. 1.

Визначали  $\beta_2$ -МГ методом радіоімунологічного аналізу (РІА) в радіологічному відділенні КМКЛ № 14, розташованому на базі кафедри радіології та радіаційної медицини НМУ ім. О.О. Богомольця. Таке дослідження належить до конкурентних видів аналізу. Зразки, що досліджувалися, контрольні та калібрувальні проби проходили інкубацію з міткою  $^{125}\text{I}$ - $\beta_2$ -МГ у пробірках, вкритих монокліональними антитілами. Потім видалявся вміст пробірок та вимірювалася пов'язана активність  $^{125}\text{I}$ . Концентрацію  $\beta_2$ -МГ, зворотню пропорційну зв'язаній активності, визначали методом інтерполяції за калібрувальною кривою [1, 3].

Набір для визначення  $\beta_2$ -МГ у сироватці крові хворих на В-ХЛЛ методом РІА дозволяє виявити концентрацію цього білка в діапазоні 0,48–52,00 мг/л. В радіологічному відділенні КМКЛ № 14 було виявлено збіг норми, яка дається в інструкції до набору (0,48 до 3,5 мг/л), і показників  $\beta_2$ -МГ у здорових 16 добровольців (від 1,4 до 2,5 мг/л).

Розподіл хворих на В-ХЛЛ за віком і статтю

Кількість хворих	Вік хворих, років									
	30–39		40–49		50–59		60–69		70 і більше	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Жінки, n = 33	1	1,5	7	8,0	8	9,2	15	17,3	2	2,3
Чоловіки, n = 54	5	5,7	11	12,6	24	27,6	10	11,5	4	4,6
Разом, n = 87	6	6,9	18	20,7	32	36,8	25	28,7	6	6,9

Пацієнти з В-ХЛЛ, що увійшли в дослідження, були розподілені на групи залежно від термінів захворювання з моменту встановлення діагнозу (табл. 2). Встановлено, що найбільше хворих на В-ХЛЛ хворіли 3–5 років.

Таблиця 2

Розподіл хворих на В-ХЛЛ залежно від тривалості захворювання на момент дослідження

Тривалість захворювання, років	Кількість хворих			
	чоловіків		жінок	
	Абс.	%	Абс.	%
До 1	2	2,3	3	3,4
1–3	11	12,7	8	9,2
3–5	27	31,0	16	18,4
5–7	9	10,4	6	6,9
7 і більше	5	5,7	–	–
Разом, n = 87	54	62,1	33	37,9

Клінічні прояви В-ХЛЛ стадіювали (А–С) за класифікацією Binet (1981). До стадії А відносили пацієнтів з рівнем гемоглобіну  $\geq 100$  г/л, тромбоцитів  $\geq 100 \times 10^9$ /л; із зонами ураження (шийні, аксиллярні, пахові лімфатичні вузли, селезінка, печінка)  $< 3$ ; до стадії В — хворих з рівнем гемоглобіну  $\geq 100$  г/л, тромбоцитів  $\geq 100 \times 10^9$ /л; із зонами ураження  $\geq 3$ . До стадії С належали пацієнти з рівнем гемоглобіну  $< 100$  г/л та/або тромбоцитів  $< 100 \times 10^9$ /л. Стадію А на момент обстеження діагностовано в 16 хворих на В-ХЛЛ, стадію В — 52, стадію С — 19 пацієнтів.

Рівень  $\beta_2$ -МГ у хворих на В-ХЛЛ визначався за стадіями захворювання. Результати дослідження представлені в табл. 3.

Отримані дані свідчать про пряму залежність рівня  $\beta_2$ -МГ у сироватці крові від стадії захворювання. Найнижчі показники, які наближались до рівня  $\beta_2$ -МГ у здорових людей і дуже рідко перевищували межу 10,0 мг/л, спостерігались у хворих у стадії А. В стадії В підвищення рівня  $\beta_2$ -МГ відповідало діапазону 10,0–19,7 мг/л. У пацієнтів групи С концентрація цього поліпептиду у сироватці крові була тим вищою, чим тяжчим був перебіг хвороби, але в усіх випадках його середні значення перевищували рівні у пацієнтів групи А та В. Так, концентрація  $\beta_2$ -МГ варіювала від 10,7 до 22,2 мг/л, а у хворих зі значною пухлинною масою (гепатоспленомегалія, конгломерати периферичних та абдомінальних лімфовузлів) рівень був набагато більше — від 21,2 до 29,2 мг/л. Особливо значне підвищення рівня  $\beta_2$ -МГ (більше 32,6 мг/л) констатовано у хворих з порушеннями функції нирок внаслідок різних причин, що відображає не тільки ступінь поширеності процесу та його активність, але й втягнення в пухлинний процес дистальних відділів сечовидільної системи.

Виявлені значні коливання рівня  $\beta_2$ -МГ у сироватці крові хворих на В-ХЛЛ в різних стадіях захворювання стали поштовхом до спроби встановити взаємозв'язки між вмістом цього пухлинного маркера та гематологічними показниками до початку лікування. Результати дослідження подано в табл. 4.

Представлені в табл. 4 дані свідчать про слабку залежність показників периферичної крові від стадії В-ХЛЛ. На відміну від клініко-лабораторних даних, збільшення концентрації  $\beta_2$ -МГ відбувається прямо пропорційно активності лейкоцитарного процесу.

Таким чином, проведення діагностичного тесту (визначення концентрації  $\beta_2$ -МГ у сироватці крові) у хворих на В-ХЛЛ може бути підґрунтям для виділення груп ризику швидкого прогресування та високої активності лейкоцитарного процесу. Визначення рівня  $\beta_2$ -МГ на момент встановлення діагнозу В-ХЛЛ та в динаміці спостереження допомагає обрати правильну стратегію лікування та вчасно скоригувати терапію. Так, при вмісті  $\beta_2$ -МГ у сироватці крові хворих на В-ХЛЛ до 10,0 мг/л — встановлюється група низького ступеня ризику; при вмісті до 19,0 мг/л — середнього та більше 22 мг/л — високого ступеня ризику.

Відомо, що оцінка ефективності лікування В-ХЛЛ й до теперішнього часу проводиться багатьма клініцистами за клініко-гематологічними параметрами, до яких належать зменшення лімфовузлів, розмірів селезінки та печінки, поліпшення показників крові та загального самопочуття, усунення аутоімунних проявів. Ми намагалися виявити взаємозв'язок між відповіддю на лікування та концентрацією  $\beta_2$ -МГ у сироватці крові. Лікування всім хворим, які увійшли в дослідження, проводилось за схемами FC (флударабін + циклофосфамід) або FC-R (флударабін + циклофосфамід + ритуксимаб).

Всі пацієнти, залежно від отриманих результатів лікування, були розподілені на групи:

I — хворі, у яких досягнуто повної або часткової клініко-гематологічної ремісії після завершення лікування (нормалізація або зменшення більше ніж в 2 рази розмірів периферичних лімфовузлів, печінки та селезінки, нормалізації або зниження кількості лейкоцитів від 30 до 50 %, збільшення кількості гранулоцитів у понад 2 рази, нормалізації показників червоної крові, тромбоцитів та зниження в 3 рази концентрації  $\beta_2$ -МГ);

II — хворі, у яких досягнуто поліпшення після завершення ХТ (зменшення менше ніж в 2 рази лімфовузлів, печінки та селезінки, зниження кількості лейкоцитів на 20–30 %, зростання кількості гранулоцитів менше ніж в 2 рази, нормалізація показників червоної крові, тромбоцитів та зниження концентрації  $\beta_2$ -МГ у 2 рази);

III — хворі, що виявилися резистентними до ХТ (відсутня суттєва позитивна динаміка в розмірах лімфовузлів, печінки, селезінки, показників периферичної крові та концентрації  $\beta_2$ -МГ).

Таблиця 3

Концентрація  $\beta_2$ -МГ у сироватці крові хворих на  $\beta$ -ХЛЛ залежно від стадії захворювання

Стадія ХЛЛ за Binet (А-С) (1981)	Кількість досліджень (n)	Концентрація $\beta_2$ -МГ, мг/л (M $\pm$ m)	Підвищення $\beta_2$ -МГ порівняно з контролем, %	p порівняно зі здоровими
Контрольна група	16	1,6 $\pm$ 0,8	—	—
А	16	4,8 $\pm$ 1,4	50,0	< 0,05
В	52	14,7 $\pm$ 4,5	89,0	< 0,01
С	19	19,6 $\pm$ 4,6	92,5	< 0,01
Разом	87	—	—	—

Примітка. p < 0,05 порівняно з контрольною групою, критерій вірогідності процентів Стьюдента.

Таблиця 4

Гематологічні показники і концентрація  $\beta_2$ -МГ у сироватці крові хворих на В-ХЛЛ залежно від стадії захворювання до лікування

Стадія ХЛЛ за Binet (А-С) (1981)	Показник						
	$\beta_2$ -МГ, мг/л	Нь, г/л	Еритроцити, $10^{12}/л$	Лейкоцити, $10^9/л$	Тромбоцити, $10^9/л$	Лімфоцити, %	Гранулоцити, %
А, n = 16	4,8 $\pm$ 1,4	120 $\pm$ 8,4	4,2 $\pm$ 1,2	31,2 $\pm$ 1,1	240 $\pm$ 5,8	68 $\pm$ 1,0	30,0 $\pm$ 0,8
В, n = 52	14,7 $\pm$ 4,5	112 $\pm$ 7,8	3,6 $\pm$ 1,1	150,0 $\pm$ 3,4	180 $\pm$ 5,6	98 $\pm$ 2,8	31,0 $\pm$ 1,1
С, n = 19	19,6 $\pm$ 4,6	96 $\pm$ 6,8	3,4 $\pm$ 1,1	133,4 $\pm$ 1,8	90 $\pm$ 5,4	82 $\pm$ 1,0	32,1 $\pm$ 1,1
Контрольна група, n = 16	1,6 $\pm$ 0,8	126 $\pm$ 5,6	4,8 $\pm$ 1,1	6,4 $\pm$ 0,7	280 $\pm$ 6,7	23 $\pm$ 3,8	72,0 $\pm$ 2,5

Таблиця 5

Концентрація  $\beta_2$ -МГ у сироватці крові хворих на В-ХЛЛ залежно від результатів лікування

Час обстеження	Концентрація $\beta_2$ -МГ, в мг/л у групах пацієнтів за результатами лікування, M $\pm$ m								
	Стадія А (n = 16)			Стадія В (n = 52)			Стадія С (n = 19)		
	I, n = 7	II, n = 15	III, n = 1	I, n = 12	II, n = 16	III, n = 4	I, n = 9	II, n = 18	III, n = 5
До лікування	4,8 $\pm$ 1,4			14,7 $\pm$ 4,5*			19,6 $\pm$ 4,6**		
Після лікування	2,9 $\pm$ 1,8	3,3 $\pm$ 2,4	4,1 $\pm$ 3,1	6,2 $\pm$ 2,8	7,1 $\pm$ 2,4	12,8 $\pm$ 3,1	7,2 $\pm$ 2,1	11,6 $\pm$ 4,0	16,5 $\pm$ 2,8
Через 2 місяці після лікування	3,1 $\pm$ 2,6	3,8 $\pm$ 2,8	4,7 $\pm$ 2,1	6,5 $\pm$ 2,4	7,8 $\pm$ 1,8	13,7 $\pm$ 2,5	7,9 $\pm$ 3,0	12,9 $\pm$ 2,4	17,9 $\pm$ 4,8
Контрольна група, n = 16	1,6 $\pm$ 0,8			—					

Примітка. Порівняно з А групою: \*p < 0,01; \*\*p < 0,05.

У табл. 5 наводяться зміни концентрації  $\beta_2$ -МГ у сироватці крові хворих на В-ХЛЛ залежно від результатів лікування.

Як видно з наведених у табл. 5 даних, у випадках ефективного лікування хворих I групи зі стадією В-ХЛЛ А (Binet) рівень  $\beta_2$ -МГ у сироватці крові знижувався майже у 2 рази (p < 0,05), а зі стадіями В та С (Binet) — у 3 рази (p < 0,01). При задовільних результатах лікування у 49 хворих II групи стадії В рівень  $\beta_2$ -МГ у сироватці крові статистично достовірно знижувався також майже в 2 рази, а стадії С — в 1,5 рази. При відсутності ефекту зниження концентрації  $\beta_2$ -МГ у пацієнтів III групи стадій В та С було не більше ніж на 17%.

Результати визначення  $\beta_2$ -МГ, отримані через 2 місяці після завершення лікування, продемонстрували, що у хворих I групи незалежно від стадії показники цього пухлинного маркера були стабільними порівняно з даними після лікування. У хворих II групи спостерігалось незначне збільшення рівня  $\beta_2$ -МГ, а в III групі його концентрація сягала величин, встановлених перед лікуванням.

Таким чином,  $\beta_2$ -МГ сироватки крові є незалежним маркером злоякісності перебігу та швидкості прогресування В-ХЛЛ, що дозволяє ще на етапі проведення діагностики встановити групи ризику. Це також прогностич-

ний чинник відповіді на ХТ та важливий критерій ефективності лікування. Чим нижче рівень  $\beta_2$ -МГ у сироватці крові на момент діагностики В-ХЛЛ, тим вища вірогідність отримання клініко-гематологічної ремісії. Зниження вмісту  $\beta_2$ -МГ у сироватці крові після завершення ХТ до нормальних значень (0,48 до 3,5 мг/л), як правило, відповідає наявності досягнутої ремісії. Відсутність нормалізації вмісту  $\beta_2$ -МГ у сироватці крові після завершення лікування В-ХЛЛ прогнозує подальше прогресування захворювання в найближчі терміни.

## Література

1. Аметов А.С., Торицина Л.К., Гурьева И.В. // *Мед. радиол.* — 1985. — № 3. — С. 83–87.
2. Васюкова Е.А., Гурьев Г.С., Герасимова Н.П. и др. // *Там же.* — 1993. — № 7. — С. 59–63.
3. Камышников В.С. *Клинические лабораторные тесты от А до Я и их диагностические профили. Спр. пособие.* — М.: «МЕДпресс-информ», 2007. — 3-е издание — 320 с.
4. Canovas A., Alonso J.J., Barreiro G., Aguirre C. // *Tumori.* — 2010. — № 1. — P. 117–121.
5. Delgado J., Pratt G., Phillips N. et al. // *Br. J. Haematol.* — 2009. — № 6. — P. 801–805.
6. Dammejer P., Mwakigonja A.R., Rethi B. et al. // *Scand. J. Immunol.* — 2009. — № 1. — P. 44–52.
7. Gentile M., Cutrona G., Neri A. et al. // *Haematol.* — 2009. — № 6. — P. 887–888.

8. Yang J., Yi Q. // *Cancer*. – 2010. – № 7. – P. 1638–1645.  
 9. Воробьев В.Г., Сиднев В.И. Клиническое значение радиоиммунологического определения уровня бета-2 микроглобулина у больных острым лейкозом // *Тер. Арх.* – 1990. – № 7. – С. 20–23.  
 10. Bauer S.M., Williams M.A., Howell A.P. et al. // *Oncol. Res.* – 2008. – № 5. – P. 205–216.  
 11. Aviles A., Zepeda G., Diaz-Maqueo J.C. et al. // *Leuk. Lymphoma*. – 2008. – № 1–2. – P. 135–138.  
 12. Nissen M.H. // *Dan. Med. Bull.* – 1993. – № 1. – P. 56–64.

С.С. Макеєв, В.Д. Розуменко, В.М. Семенова,  
Т.Г. Новікова

ДУ «Інститут нейрохірургії  
ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»,  
Київ

## Результативність однофотонної емісійної томографії у прогнозуванні ступеня злоякісності гліом головного мозку

### The effectiveness of single photon emission computed tomography in prognosis of malignant brain gliomas grade

**Summary.** Retrospective analysis of the observations demonstrating discrepancy between emission tomography and pathomorphology findings in diagnosis of brain gliomas was made. The causes of this discrepancy were investigated.

The study involved 39 observations of brain gliomas in which the findings of single photon emission computed tomography contradicted the findings of histology investigations in determining the degree of malignancy of these tumors.

Profound histological analysis showed that visualization of glial tumors with SPECT suggested about its increased vascularization and, consequently, a high degree of malignancy. Absence of glioma image on SPECT suggested of decreased blood supply and low degree of malignancy. Sometimes discrepancies between SPECT and histology findings can be due to insufficient amount of surgical material delivered for histology diagnosis.

Thus, SPECT allows predicting the degree of malignancy of brain gliomas in 99.5 % of patients. Discrepancy between SPECT and histology findings are observed in 0.5 % of patients, which can be explained by the peculiarities of their histological structure or insufficient amount of surgical material delivered for histology investigation.

**Key words:** brain gliomas, degree of malignancy, SPECT.

**Резюме.** Проведен ретроспективний аналіз спостережень, в яких відзначається розходження емісійно-томографічних і патоморфологічних даних в діагностиці гліом головного мозку і виявляються причини такого розходження.

Рассмотрены 39 наблюдений пациентов с глиомами головного мозга, в которых данные однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) противоречили результатам гистологического исследования в определении степени злокачественности этих опухолей.

Углубленный гистологический анализ показал, что визуализация глиальных опухолей на ОФЭКТ свидетельствует о ее усиленной васкуляризации и, следовательно, о высокой степени злокачественности. Отсутствие изображения глиомы на ОФЭКТ является свидетельством сниженного кровоснабжения и низкой степени злокачественности. Иногда расхождение данных ОФЭКТ и гистологического исследования могут быть обусловлены недостаточным количеством операционного материала, доставленного для гистологической диагностики.

Таким образом, ОФЭКТ позволяет прогнозировать степень злокачественности обнаруженных глиом головного мозга у 99,5 % больных. Лишь у 0,5 % пациентов определяется несоответствие данных ОФЭКТ и результатов гистологи-

ческого диагноза, которое объясняется особенностями их гистоструктуры или недостаточным количеством операционного материала, доставленного для гистологического исследования.

**Ключевые слова:** глиомы головного мозга, степень злокачественности, ОФЭКТ.

**Ключові слова:** гліоми головного мозку, ступінь злоякісності, ОФЕКТ.

Як відомо, радіонуклідні методи дослідження в нейроонкології спроможні забезпечити диференціальну діагностику пухлин різного походження та патологічних процесів непухлинної природи [1, 2]. За допомогою цих методів, зокрема, однофотонної емісійної комп'ютерної томографії (ОФЕКТ), можуть бути визначені життєздатність пухлин, ступінь їх анаплазії та вираженість кровопостачання. Це зумовлено тим, що радіофармацевтичні препарати (РФП), застосовувані з такою метою, накопичуються лише в функціонуючій тканині, яка має інтенсивну васкуляризацію та високий проліферативний потенціал. На відміну від цього, у тканинах з відсутністю або низьким рівнем кровопостачання, доступ РФП у такі ділянки заблокований, тому вони не виявляються на емісійних томограмах [3, 4].

Серед усіх первинних внутрішньомозкових пухлин гліоми складають найбільшу групу і діагностуються майже у 60% випадків від загальної кількості цих новоутворів головного мозку. Серед них переважають гліобластоми IV ступеня злоякісності (ЗЯ) та анапластичні гліоми III ст. ЗЯ, рідше визначаються гліоми II ст. злоякісності.

Гліобластоми є найбільш «агресивними» злоякісними гліомами [5]. Вони чітко виявляються при проведенні ОФЕКТ: чутливість методу у виявленні гліобластом становить практично 100%.

Анапластичні гліоми III ст. ЗЯ візуалізуються на ОФЕКТ також майже у 100% пацієнтів. Вони представлені анапластичними астроцитомами, анапластичними олігодендрогліомами та олігодендроастроцитомами і скінтиграфічно виглядають як ділянки гіперфіксації радіоіндикатора високої інтенсивності. Візуально на ОФЕКТ ці пухлини майже не відрізняються від гліобластом IV ст. ЗЯ завдяки значній клітинній щільності та значному вмісту судин. Як і при діагностиці гліобластом та анапластичних гліом III ст. ЗЯ, проведення ОФЕКТ у таких хворих дає можливість, як правило, визначити наявність та локалізацію осередкового утвору. Ці пухлини в значній кількості накопичують радіофармацевтичний препарат.

Гліоми II ст. ЗЯ вважаються відносно доброякісними пухлинами з повільним ростом. Цілісність та неушкодженість гематоенцефалічного бар'єру, а також надзвичайно низький вміст судин не дозволяють РФП проникати у тканину цих новоутворів, що є основною причиною відсутності їх візуалізації. Тому ці пухлини на емісійних томограмах не виявляються. Саме на цьому базується диференціальна діагностика гліом головного мозку за ступенем ЗЯ на ОФЕКТ.

Однак, як показує наш багаторічний досвід, у частини хворих на гліоми головного мозку спостерігаються розбіжності при зіставленні результатів радіонуклідного та патоморфологічного досліджень. Так, деякі гліологічно верифіковані злоякісні гліоми на ОФЕКТ не виявляються, а окремі гліологічно відносно доброякісні — визначаються на емісійних томограмах у вигляді високоінтенсивних осередкових утворів, що не відповідає нашому власному досвіду та відомим літературним даним.

Метою роботи був ретроспективний аналіз спостережень, в яких простежуються розбіжності між емісійно-томографічними та патоморфологічними даними в діаг-