

Позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с компьютерной томографией, с ^{18}F -фтордезоксиглюкозой в диагностике множественной миеломы

© Манукова В.А.^{1*}, Асланиди И.П.¹, Мухортова О.В.¹, Пурсанова Д.М.¹, Шурупова И.В.¹, Метелкина М.В.¹, Румянцев А.С.¹, Соловьев М.В.², Менделеева Л.П.²

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» Минздрава России; 121552 Москва, Рублевское ш., д. 135, Российская Федерация

² ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Минздрава России; 125167 Москва, Новый Зыковский проезд, д. 4, Российская Федерация

Введение. Современная гибридная технология ПЭТ/КТ с 2-[^{18}F]фтор-2-дезоксиглюкозой (^{18}F -ФДГ) широко используется при обследовании пациентов с множественной миеломой (ММ), однако стандартизированный подход и классификация изображений ПЭТ/КТ при этом заболевании отсутствуют. Кроме того, ряд частных вопросов в оценке результатов ПЭТ/КТ требует дополнительного анализа и систематизации.

Цель исследования: изучить возможности ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ на этапе диагностики ММ.

Материал и методы. Проанализированы результаты 40 ПЭТ/КТ исследований ($n = 40$) у 40 больных ММ до начала специфического лечения. Полученные изображения оценивали визуально и полуколичественно.

Результаты. Для систематизации описания результатов ПЭТ/КТ у больных ММ выделено три типа поражения – очаговый, диффузный и диффузно-очаговый. В группе больных ММ ($n = 40$) очаговый тип поражения встречался в 72% случаев ($n = 29$), диффузный – в 13% ($n = 5$) и диффузно-очаговый – в 15% ($n = 6$) случаев. У больных с очаговым и диффузно-очаговым типами поражения – в 5% (2 из 40) случаев при ПЭТ определялись очаги костномозгового типа – с патологическим накоплением ^{18}F -ФДГ без соответствующих структурных изменений на КТ. При анализе очагов остеолитического и плазмочитом выявлены существенные различия в интенсивности накопления ^{18}F -ФДГ в патологических очагах как в целом в подгруппах больных ММ с очаговым и диффузно-очаговым типами поражения, так и при анализе отдельных пациентов, в том числе в патологических очагах, соизмеримых по размерам, – значения SUL_{max} находились в диапазоне от 1,6 до 22,2. В 33% (13 из 40) случаев в группе больных ММ получены ^{18}F -ФДГ-негативные результаты ПЭТ/КТ.

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о существенном полиморфизме изменений, выявляемых при ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ у больных ММ на этапе диагностики. Анализ ПЭТ, КТ и совмещенной ПЭТ/КТ опций исследования позволил выделить основные типы поражения: очаговый, диффузный и диффузно-очаговый. Использование предложенной классификации позволит стандартизировать описание результатов ПЭТ/КТ и повысить точность их оценки при выполнении повторных исследований в процессе лечения.

Ключевые слова: множественная миелома; ПЭТ/КТ; ^{18}F -фтордезоксиглюкоза

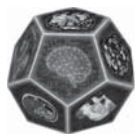
Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Манукова В.А., Асланиди И.П., Мухортова О.В., Пурсанова Д.М., Шурупова И.В., Метелкина М.В., Румянцев А.С., Соловьев М.В., Менделеева Л.П. Позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с компьютерной томографией, с ^{18}F -фтордезоксиглюкозой в диагностике множественной миеломы. *Медицинская визуализация*. 2026; 30 (3): 109-123. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1640>

Поступила в редакцию: 12.03.2026.

Принята к печати: 01.06.2026.

Опубликована online: 30.09.2026.



PET/CT with ^{18}F -fluorodeoxyglucose diagnosis of multiple myeloma

© Veronika A. Manukova^{1*}, Irakli P. Aslanidis¹, Olga V. Mukhortova¹,
Diana M. Pursanova¹, Irina V. Shurupova¹, Maria V. Metelkina¹,
Alexander S. Rummyantsev¹, Maxim V. Solovnev², Larisa P. Mendeleva²

¹ A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery; 135, Rublevskoye shosse, Moscow 121552, Russian Federation

² National Medical Research Center for Hematology; 4, Novy Zykovsky proezd, Moscow 125167, Russian Federation

Background. Modern hybrid PET/CT technology with 2- ^{18}F fluoro-2-deoxy-B-glucose (^{18}F -FDG) is widely used in multiple myeloma (MM) patients. However, a number of issues in the evaluation of PET/CT results require further analysis and systematization.

Aim: To investigate the role of FDG PET/CT in the diagnostics of MM.

Materials and Methods. The analysis included the results of 40 ^{18}F -FDG PET/CT examinations performed in 40 patients with MM before therapy. To systematize the description of PET/CT findings, based on the analysis of fused images (including abnormalities on CT, PET or both) three types of lesions were identified: focal, diffuse, and diffuse-focal. The analysis included visual and semiquantitative assessment.

Results. In analyzed group (n = 40) ^{18}F -FDG PET/CT showed focal lesions in 72% (n = 29) of cases, diffuse lesions – in 13% (n = 5), and diffuse-focal lesions in 15% (n = 6). In 33% (13/40) cases PET/CT results were ^{18}F -FDG-negative – all focal lesions.

In the subgroup with focal and diffuse-focal type (n = 40), bone marrow lesions, according to ^{18}F -FDG increased uptake without corresponding structural abnormalities on CT, were detected in 5% (2/40).

In the subgroup with osteolytic foci and plasmacytomas structural lesions showed significant differences in ^{18}F -FDG uptake intensity – SUL_{max} values ranged from 1.6 to 22.2. This was observed both in the subgroups with focal and diffuse-focal type as a whole, as well as in individual patients, including lesions of comparable size.

Conclusion. The obtained results demonstrate significant polymorphism of changes detected by ^{18}F -FDG PET/CT in MM patients at the diagnostic stage. Analysis of three PET/CT types of images – PET, CT, and fused – allowed for the identification of the main types of lesions: focal, diffuse, and diffuse-focal. The use of the proposed classification will allow for the standardization of PET/CT result descriptions and increase the accuracy of their assessment during follow-up studies in the course of MM patient treatment.

Keywords: multiple myeloma; PET/CT; ^{18}F -fluorodeoxyglucose

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

For citation: Manukova V.A., Aslanidis I.P., Mukhortova O.V., Pursanova D.M., Shurupova I.V., Metelkina M.V., Rummyantsev A.S., Solovnev M.V., Mendeleva L.P. PET/CT with ^{18}F -Fluorodeoxyglucose Diagnosis of Multiple Myeloma. *Medical Visualization*. 2026; 30 (3): 109–123. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1640>

Received: 12.03.2026.

Accepted for publication: 01.06.2026.

Published online: 30.09.2026.

Введение

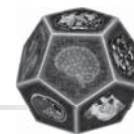
Множественная миелома (ММ), или плазмноклеточная миелома (в редакции ВОЗ 2017 г.), – это В-клеточная злокачественная опухоль, морфологическим субстратом которой являются плазматические клетки (ПК), продуцирующие моноклональный иммуноглобулин (Ig) [1]. Пролиферация злокачественных ПК в костном мозге приводит к формированию одиночных или множественных очагов остеолизиса. В России в 2020 г. заболеваемость ММ составила 2,0 случая на 100 тыс. населения [2].

Согласно Российским клиническим рекомендациям 2024 г., диагноз симптоматической ММ устанавливается при выявлении 10% и более ПК в костном мозге и/или плазмноклеточной инфильтрации в биопсийном материале пораженной ткани, а также одного из критериев CRAB (гиперкальциемия, почечная недостаточность, анемия, поражение кос-

тей) и/или SLiM (60% ПК в костном мозге, соотношение вовлеченных/невовлеченных свободных легких цепей сыворотки более 100, более одного очага инфильтрации костного мозга по результатам магнитно-резонансной томографии (МРТ) размером не менее 5 мм в диаметре) [3].

Одним из этих критериев CRAB является наличие в скелете одного или более очагов остеолизиса по результатам рентгенографии костей, компьютерной томографии (КТ) или позитронно-эмиссионной томографии, совмещенной с компьютерной томографией (ПЭТ/КТ).

По данным литературы, у 60% больных при постановке диагноза ММ определяется распространенное поражение скелета [4]. Как правило, остеодеструктивный синдром осложняется патологическими переломами различных отделов скелета (позвонков, ребер и т.д.) и сопровождается выра-



женным болевым синдромом. Важное значение имеет наличие мягкотканых компонентов (плазмочитом). Выделяют три вида плазмочитом: внутрикостные, экстракостальные и экстрамедуллярные. Наличие экстракостальных и экстрамедуллярных плазмочитом может приводить к компрессии и инфильтрации прилежащих органов и тканей, в том числе спинного мозга, и являться одной из причин болевого синдрома.

В 2009 г. NCCN (National Comprehensive Cancer Network) впервые рекомендовано использование ПЭТ/КТ с 2-[^{18}F]фтор-2-дезоксиглюкозой (^{18}F -ФДГ) для диагностики ММ, однако диагностические возможности метода изучаются до настоящего времени [5]. Ряд исследований показал, что чувствительность и специфичность ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ в диагностике ММ достаточно высоки – составляют около 90% и от 70 до 100% соответственно [6, 7]. Авторы указывают на преимущества использования ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ по сравнению с другими методами диагностической визуализации. Наиболее важными являются: оценка метаболических процессов в очагах остеолитического поражения, возможность обследования всего тела, в том числе с включением в исследование черепа и нижних конечностей, что позволяет наиболее точно оценить распространенность заболевания и выявить очаги экстрамедуллярного поражения. Кроме того, использование ПЭТ/КТ расширяет возможности обследования пациентов с почечной недостаточностью, у которых ограничено применение йодсодержащих рентгеноконтрастных препаратов. К определенным недостаткам метода следует отнести невысокую по сравнению с КТ и МРТ разрешающую способность ПЭТ-опции в клинически используемых ПЭТ/КТ-сканерах (5–6 мм), сложность оценки костей свода черепа на фоне интенсивного физиологического накопления ^{18}F -ФДГ в головном мозге. Сложности в оценке также возникают при выявлении диффузного поражения костного мозга, критерии диагностики которого в настоящее время не определены. Кроме того, наличие воспалительных процессов, характеризующихся повышенным накоплением ^{18}F -ФДГ, в том числе в зонах патологических переломов и установленных фиксирующих конструкций, также вызывает вопросы при трактовке результатов ПЭТ/КТ. Хорошо известен факт ложноотрицательных результатов ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ, обусловленных снижением активности фермента гексокиназы, которое встречается примерно у 20% больных ММ. Сочетание нескольких из указанных ограничений у одного больного может существенно влиять на точность диагностики ММ и должно учитываться при использовании ПЭТ/КТ.

Цель исследования: изучение возможностей ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ на этапе диагностики множественной миеломы.

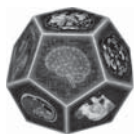
Материал и методы

В исследование включено 40 больных ММ до начала специфического лечения, которым в ПЭТ-центре отдела ядерной диагностики ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России с 2017 по 2024 г. выполнено 40 ПЭТ/КТ-исследований ($n = 40$). В анализируемую группу вошло 27 женщин и 13 мужчин в возрасте от 36 до 84 лет, средний возраст составил $65,5 \pm 9,4$ года. Диагноз ММ устанавливался на основании критериев, разработанных IMWG в 2014 г., и Российских клинических рекомендаций 2024 г. Стадия заболевания определялась соответственно международной системе стадирования International Staging System (R-ISS) и/или классификации B. Durie и S. Salmon; у 3 пациентов на момент проведения ПЭТ/КТ стадия заболевания не была установлена (табл. 1).

Таблица 1. Основные характеристики группы больных ММ ($n = 40$)

Table 1. Main characteristics of the group of patients with multiple myeloma ($n = 40$)

Показатель	Пациенты Patients, n (%)
Количество исследований Number of studies, n (%)	40 (100%)
Средний возраст, годы Middle age, years	65.5 ± 9.4
Мужчины / Male, n (%) Женщины / Female, n (%)	13 (37%) 22 (63%)
Стадия по ISS / Stage ISS:	
I, n (%)	17 (42%)
II, n (%)	7 (18%)
III, n (%)	2 (5%)
Стадия по B. Durie, S. Salmon Stage Durie-Salmon:	
IA, n (%)	1 (2%)
IIA, n (%)	6 (15%)
IIB, n (%)	1 (2%)
IIIA, n (%)	3 (8%)
Неизвестна / unknown	3 (8%)
Тип секреции моноклонального Ig Type of secretion of monoclonal Ig	
A λ , n (%)	5 (13%)
A κ , n (%)	2 (5%)
BJ λ , n (%)	1 (2%)
BJ κ , n (%)	4 (10%)
G λ , n (%)	5 (13%)
G κ , n (%)	18 (43%)
λ -СЛЦ, n (%)	1 (2%)
κ -СЛЦ, n (%)	1 (2%)
Несекретирующая / non-secreting	1 (2%)
Неизвестна / unknown	3 (8%)



Всем пациентам ПЭТ/КТ проводилась по стандартному для онкологических больных протоколу. Подготовка к исследованию включала 12 ч безуглеводной диеты и не менее 6 ч голодания. В исследование включено 7 пациентов, страдающих сахарным диабетом, 3 из первой группы и 4 из второй. Этим больным исследование назначалось на утренние часы после не менее чем четырехчасового голодания до приема сахаропонижающих препаратов. Непосредственно в отделении подготовка пациента включала релаксацию с минимальной двигательной активностью примерно за час до введения ^{18}F -ФДГ и пероральную гидратацию – прием 1000–1200 мл воды либо 3% рентгеноконтрастного раствора омнипака. ^{18}F -ФДГ вводилась внутривенно из расчета 3–4 МБк/кг массы тела, средняя вводимая активность составила 175–350 МБк. Перед введением ^{18}F -ФДГ проводилось измерение уровня глюкозы в крови. Пациентам с гипергликемией выше 11 ммоль/л ПЭТ/КТ не выполнялась. Среднее значение уровня глюкозы в крови у больных, включенных в исследование, составило $5,0 \pm 0,7$ ммоль/л.

Сканирование начиналось через 90 мин после инъекции ^{18}F -ФДГ. Всем больным ($n = 35$) исследования проводились на гибридных ПЭТ/КТ-сканерах: Biograph-64 True Point или mCT фирмы Siemens (Германия), состоящих из 64-срезового спирального рентгеновского компьютерного томографа и высокоскоростного позитронно-эмиссионного томографа. ПЭТ/КТ выполнялась по стандартному протоколу в режиме обследования “все тело” (от макушки до средней трети бедра включительно) в положении лежа на спине. В 6 (15%) из 40 случаев по клиническим показаниям протокол исследования был расширен с включением верхних и/или нижних конечностей. КТ-сканирование проводилось при напряжении 120 кВ, силе тока 70–120 мА, с толщиной среза 5,0 мм и перекрытием срезов 2,0 мм; сбор ПЭТ-данных осуществлялся в течение 3 мин на каждое положение стола сканера. Реконструкция ПЭТ-данных выполнялась по итерационному алгоритму OSEM (2 итерации и 14 подмножеств), коррекция поглощения ПЭТ-данных осуществлялась по данным КТ. Реконструкция КТ-данных проводилась с толщиной среза 3 мм в мягкотканном (Kernel B30f medium smooth), легочном (Kernel B70f very sharp) и костном (Kernel B70f very sharp) окнах. Совмещение реконструированных ПЭТ- и КТ-изображений выполнялось автоматически.

Средняя лучевая нагрузка (эффективная доза), полученная пациентами при проведении ПЭТ/КТ, составила $16,8 \pm 8,4$ мЗв (от 10,9 до 29,1 мЗв).

Оценка ПЭТ/КТ-изображений осуществлялась с использованием двух методов: визуального и полуколичественного.

Визуальная оценка изображений проводилась по трем типам изображений – КТ, ПЭТ и совмещенному в трех проекциях (корональной, трансаксиальной и сагиттальной), а также по виртуальному трехмерному изображению.

При анализе КТ-изображений к патологическим изменениям, характерным для ММ, относились:

- единичные или множественные очаги деструкции костной ткани различной формы диаметром более 5 мм, в том числе с наличием патологических переломов;

- очаги деструкции костной ткани диаметром менее 5 мм (симптом “пробойника”) в виде групповых скоплений;

- вздутие костной ткани как с сохранением, так и разрушением кортикального слоя;

- плазмоцитомы как внутрикостные (расположенные в пределах кости без деструкции и с деструкцией кортикального слоя кости), так и экстракостальные (с разрушением кортикального слоя кости и распространением за пределы кости);

- экстрамедуллярные плазмоцитомы без признаков вовлечения рядом расположенных костей;

- признаки диффузного остеопороза в виде снижения плотности костной ткани и подчеркнутости коркового слоя костей в сочетании с каким-либо из вышеперечисленных признаков.

При анализе ПЭТ-изображений к патологическим изменениям, характерным для ММ, относились (рис. 1):

- очаги патологического накопления ^{18}F -ФДГ в участках остеолизиса, определяемым на КТ-изображениях, в том числе с внутрикостными и экстракостальными плазмоцитомами;

- очаги патологического накопления ^{18}F -ФДГ в мягкотканых структурах без вовлечения костной ткани – экстрамедуллярные плазмоцитомы;

- очаги патологического накопления ^{18}F -ФДГ в костном мозге без наличия соответствующих структурных изменений (костномозговой тип поражения);

- диффузное накопление ^{18}F -ФДГ в костном мозге, превышающее физиологическое накопление (SUL_{max}) в паренхиме правой доли печени, с наличием или без признаков остеопороза на компьютерной томограмме.

При анализе совмещенных ПЭТ/КТ-изображений выделено три типа поражений, характерных для ММ:

1) очаговый тип:

- а) структурные изменения на компьютерной томограмме, характерные для ММ (очаг остеолизиса более 5 мм, плазмоцитомы и т.д.), и соответствующий им очаг патологического накопления ^{18}F -ФДГ;

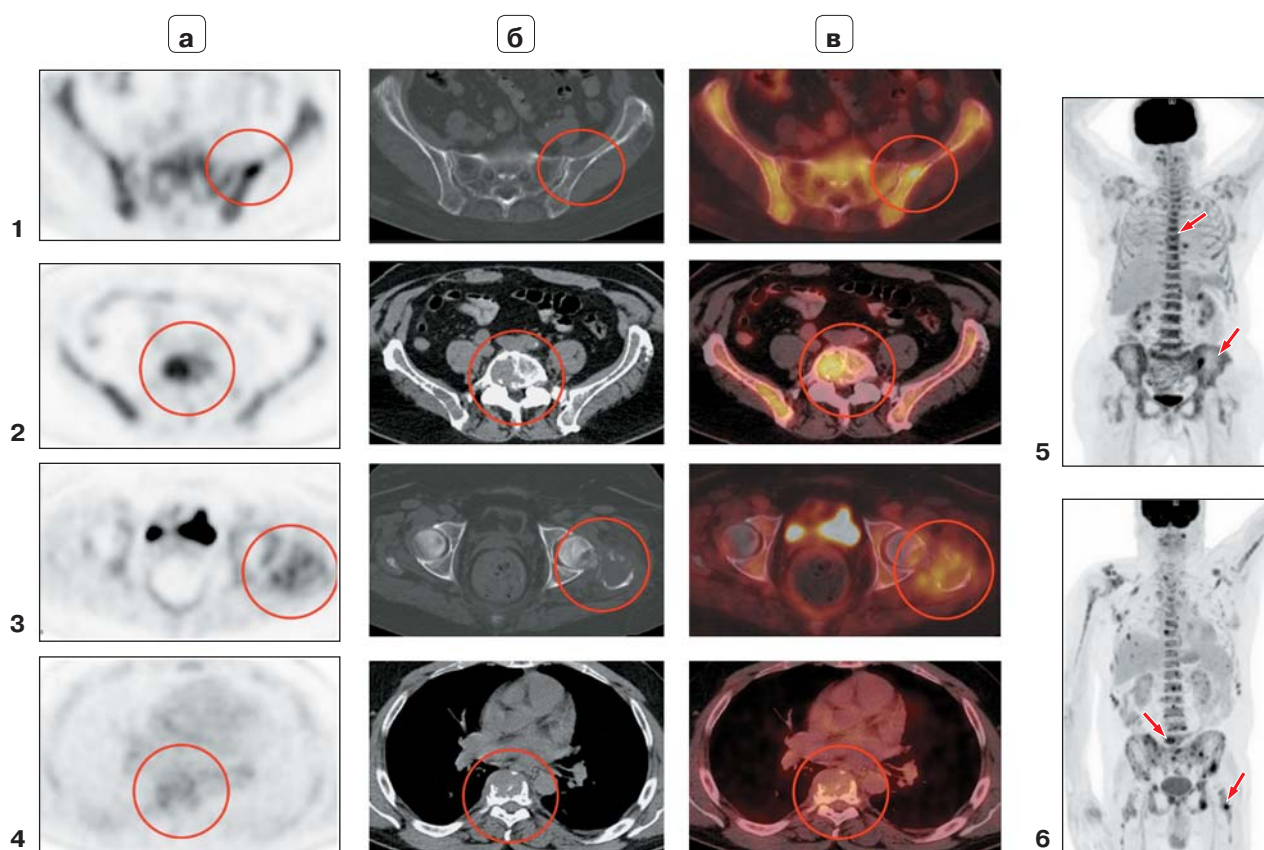
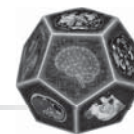


Рис. 1. Примеры основных патологических изменений у пациентов ММ (аксиальные проекции изображений. **а** – ПЭТ; **б** – КТ; **в** – фузионированного ПЭТ/КТ. 1 – очаг остеолизиса с патологическим накоплением ^{18}F -ФДГ; 2 – очаг остеолизиса с внутрикостной плазмцитомой и патологическим накоплением ^{18}F -ФДГ; 3 – очаг остеолизиса с костным вздутием, экстраоссальной плазмцитомой, патологическим переломом и патологическим накоплением ^{18}F -ФДГ; 4 – очаг остеолизиса с внутрикостной плазмцитомой без признаков патологического накопления ^{18}F -ФДГ; 5 – патологическое накопление ^{18}F -ФДГ диффузного типа (виртуальное трехмерное ПЭТ-изображение); 6 – патологическое накопление ^{18}F -ФДГ диффузно-очагового типа (виртуальное трехмерное ПЭТ-изображение).

Fig. 1. Examples of the main pathological changes in patients with MM (axial image projections. **a** – PET; **b** – CT; **v** – fusion PET/CT). 1 – osteolysis focus with pathological ^{18}F -FDG uptake; 2 – osteolysis focus with intraosseous plasmacytoma and pathological ^{18}F -FDG uptake; 3 – osteolysis focus with bone swelling, extraosseous plasmacytoma, pathological fracture and pathological ^{18}F -FDG uptake; 4 – osteolysis focus with intraosseous plasmacytoma without pathological ^{18}F -FDG uptake; 5 – pathological ^{18}F -FDG uptake of diffuse lesions (virtual PET image); 6 – pathological ^{18}F -FDG uptake of diffuse-focal lesions (virtual PET image).

б) структурные изменения на компьютерной томограмме, характерные для ММ, без наличия патологического накопления ^{18}F -ФДГ;

в) очаговое патологическое накопление ^{18}F -ФДГ без наличия соответствующих структурных изменений на компьютерной томограмме;

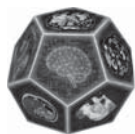
2) диффузный тип поражения – диффузное накопление ^{18}F -ФДГ в костном мозге, превышающее физиологическое накопление (SUL_{max}) в паренхиме правой доли печени, с наличием или без признаков остеопороза на компьютерной томограмме;

3) диффузно-очаговый тип – сочетание диффузного и очагового типов поражения.

Изменения, характерные для ММ, выявленные при КТ, ПЭТ, а также их сочетание по данным совмещенного ПЭТ/КТ-изображения анализировались по локализации, количеству и размерам.

Для оценки интенсивности очагового и диффузного патологического накопления ^{18}F -ФДГ использовался полуколичественный метод с расчетом показателя SUL_{max} . SUL – это значение SUV (максимальный стандартизованный уровень накопления ^{18}F -ФДГ в выбранной зоне интереса) с поправкой на мышечную (безжировую) массу тела (lean body mass – lbm).

Для статистического анализа использовалась программа Microsoft Excel версии 2406 (сборка



17726.20160). Проводилась оценка количественных данных на нормальность распределения, в случае нормального распределения данные представлялись в виде среднего арифметического со стандартным отклонением ($M \pm SD$). Параметрические данные оценивались при помощи t-критерия Стьюдента, а непараметрические – с помощью U-критерия Манна-Уитни. При оценке результатов анализа статистически достоверными считались различия при значениях $p < 0,05$.

Результаты исследования

Проанализировано 40 ПЭТ/КТ-изображений ($n = 40$) у 40 пациентов с ММ, по результатам которых выделено три типа поражения костей и костного мозга: 1) очаговый ($n = 29$); 2) диффузный ($n = 5$); 3) диффузно-очаговый ($n = 6$) (табл. 2).

У больных ММ в 29 (73%) из 40 ПЭТ/КТ-исследований определялся очаговый тип поражения костей и костного мозга.

В 16 (55%) из 29 случаев выявлены **очаги остеолизиса с соответствующим им патологическим накоплением ^{18}F -ФДГ**. Количество выявленных очагов существенно различалось: в 10 из 16 случаев определялось от 1 до 3 очагов; в 5 случаях – от 4 до 10 и в одном – более 10 очагов. В 8 (50%) из 16 случаев количество очагов остеолизиса, выявленных при КТ, соответствовало количеству очагов патологического гиперметаболизма, выявленных при ПЭТ. В остальных 8 (50%) случаях количество очагов остеолизиса, выявленных при КТ, превышало количество очагов патологического гиперметаболизма,

выявленных при ПЭТ. Наиболее часто, в 4 из 8 случаев, указанное несоответствие определялось при поражении костей черепа – патологические очаги при ПЭТ определялись только в наиболее крупных из очагов остеолизиса (диаметром более 15 мм) с наличием внутрикостных и экстраоссальных плазмочитом.

В 2 из 16 случаев при ПЭТ наряду с очагами остеолизиса с патологическим накоплением ФДГ определялись очаги патологического гиперметаболизма без соответствующих им структурных изменений на компьютерной томограмме – костномозговой тип поражения.

В 13 (45%) из 29 случаев в костях **по результатам КТ определялись изменения, характерные для ММ без соответствующих им ПЭТ-признаков**. В 4 из 13 случаев выявлены признаки диффузного остеопороза, в одном случае в сочетании с мелкими очагами деструкции (диаметром менее 5 мм) в виде групповых скоплений. В остальных 9 из 13 случаев по результатам КТ определялись очаги остеолизиса диаметром более 5 мм: в трех случаях от 1 до 3 очагов; в двух – от 4 до 10; в 4 – более 10.

В 5 (13%) из 40 случаев в группе больных ММ определялся **диффузный тип поражения костей и костного мозга** (диффузное патологическое накопление ^{18}F -ФДГ в костном мозге с наличием или без признаков остеопороза на компьютерной томограмме): в 4 из 5 случаев по данным КТ определялись признаки остеопороза без наличия очагов деструкции, в одном – признаки остеопороза не определялись.

Таблица 2. Типы поражения костей и костного мозга при ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ у больных ММ ($n = 40$)

Table 2. Types of bone and bone marrow lesions in PET/CT with ^{18}F -FDG in patients with MM ($n = 40$)

	Типы поражения костей и костного мозга по результатам ПЭТ/КТ Types of bone and bone marrow lesions according to PET/CT results								
	очаговый тип / Focal type, n = 29					диффузный тип diffuse type n = 5	диффузно-очаговый тип diffuse-focal type n = 6		
	очаги остеолизиса с патологическим накоплением ¹⁸ F-ФДГ, количество очагов osteolytic foci with pathological 18F-FDG uptake, number of foci			КТ-признаки ММ без наличия ПЭТ-признаков CT signs of MM with no corresponding PET findings					
	1-3	4-10	более 10 over 10 foci	Остеопороз и очаги менее 5 мм*	Очаги более 5 мм d**		1-3	4-10	более 10 over 10 foci
Количество исследований Number of studies n = 40	10 (25%)	5 (13%)	1 (2%)	4 (10%)	9 (22%)	5 (13%)	1 (2%)	2 (5%)	3 (8%)

* Osteoporosis and small lesions (<5 mm); ** Lesions greater than 5 mm.

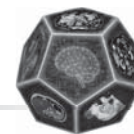


Таблица 3. Средние значения SUL_{max} при различных типах поражения костей и костного мозга в группе больных ММ (n = 40) по результатам ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ

Table 3. Mean SUL_{max} by bone/bone marrow lesion type in MM patients (n = 40) on ^{18}F -FDG PET/CT

	Типы поражения костей и костного мозга у больных ММ (n = 40) Types of bone and bone marrow lesions in MM patients (n = 40)		
	очаговый тип (1) focal type n = 29	диффузный тип (2) diffuse type n = 5	диффузно-очаговый тип (3) diffuse-focal type n = 6
Среднее значение Mean SUL_{max}	6.6 ± 5.3 $p_{1-2} = 0.01$	3.0 ± 0.4 $p_{2-3} = 0.03$	6.6 ± 3.1 $p_{1-3} = 0.44$

В 6 (15%) из 40 случаев в группе больных ММ выявлен **диффузно-очаговый тип поражения костей и костного мозга**: в одном случае определялось 3 очага патологического гиперметаболизма, в двух – от 4 до 10, в трех – более 10. В 2 (33%) из 6 случаев количество очагов деструкции, выявленных при КТ, соответствовало количеству очагов патологического гиперметаболизма, выявленных при ПЭТ. В остальных 4 (67%) случаях количество очагов остеолитизиса, выявленных при КТ, превышало количество очагов патологического гиперметаболизма, выявленных при ПЭТ.

Наиболее часто, в 30 (75%) из 40 случаев, патологические очаги на ПЭТ/КТ-изображении определялись в костях таза, ребрах и позвоночнике. Поражение длинных трубчатых костей (плечевых и бедренных) определялось в 12 (30%) из 40 случаев, поражение костей черепа – в 8 (20%) из 40.

При полуколичественной оценке ПЭТ/КТ-изображений в группе больных ММ наиболее интенсивное патологическое накопление ^{18}F -ФДГ определялось при очаговом и диффузно-очаговом типах поражения – SUL_{max} составил 6,6 ± 5,3 и 6,6 ± 3,1 соответственно. Статистически значимых различий SUL_{max} при очаговом и диффузно-очаговом типах поражения выявлено не было, $p = 0,44$ (табл. 3). При анализе группы в целом в сопоставимых по размерам очагах остеолитизиса выявлены существенные различия интенсивности патологического накопления ^{18}F -ФДГ (от низкого до высокого уровня): значения SUL_{max} находились в диапазоне от 1,6 до 22,2.

Аналогичные существенные различия интенсивности патологического накопления ^{18}F -ФДГ в сопоставимых по размерам очагах остеолитизиса определялись при анализе очагов у каждого отдельного больного (рис. 2).

В 18 (45%) из 40 случаев при ПЭТ/КТ были диагностированы плазмцитомы: при диффузно-очаговом типе поражения в 83%, при очаговом типе поражения в 45%. В 14 (78%) из 18 случаев выявлены внутрикостные плазмцитомы без деструкции и с деструкцией кортикального слоя кости; в 4 (22%)

из 18 случаев определялось экстраоссальное распространение плазмцитом, в том числе с вовлечением прилежащих структур. В 2 (11%) из 18 случаев выявлено сочетание внутрикостных и экстрамедуллярных плазмцитом. При анализе группы в целом в сопоставимых по размерам плазмцитом определялись существенные различия интенсивности патологического накопления ^{18}F -ФДГ (от низкого до высокого уровня): значения SUL_{max} находились в диапазоне от 1,3 до 12,5. В 3 случаях различия в интенсивности патологического накопления ^{18}F -ФДГ в сопоставимых по размерам плазмцитом определялись у каждого отдельного больного (рис. 3).

В 16 (40%) из 40 случаев у больных ММ определялись переломы костей различной локализации, компрессионные переломы позвонков или их сочетание. В 13 из 16 случаев выявлено локально повышенное накопление ^{18}F -ФДГ в зонах переломов ребер, в 3 случаях – в зонах компрессионных переломов позвонков.

Обсуждение

Согласно Российским и международным клиническим рекомендациям, одним из критериев для постановки диагноза симптоматической ММ является выявление одного или более очагов остеолитизиса размером больше 5 мм в диаметре. Оценка размеров, количества и локализация очагов остеолитизиса в костях при ММ имеет важное клиническое значение. Наличие распространенного остеодеструктивного процесса (более 10 очагов остеолитизиса) является прогностически неблагоприятным фактором, влияющим на общую выживаемость больных [8].

Для выявления остеодеструктивных процессов используются методы лучевой диагностики – рентгенография скелета, КТ, МРТ и ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ [3, 9–11]. ПЭТ/КТ – современная гибридная технология, позволяющая одновременно оценить структурные и метаболические изменения, давно вошла в рутинную клиническую практику и широко применяется в онкологии, гематологии, кардиологии и неврологии [12, 13]. Использование ПЭТ/КТ у больных ММ

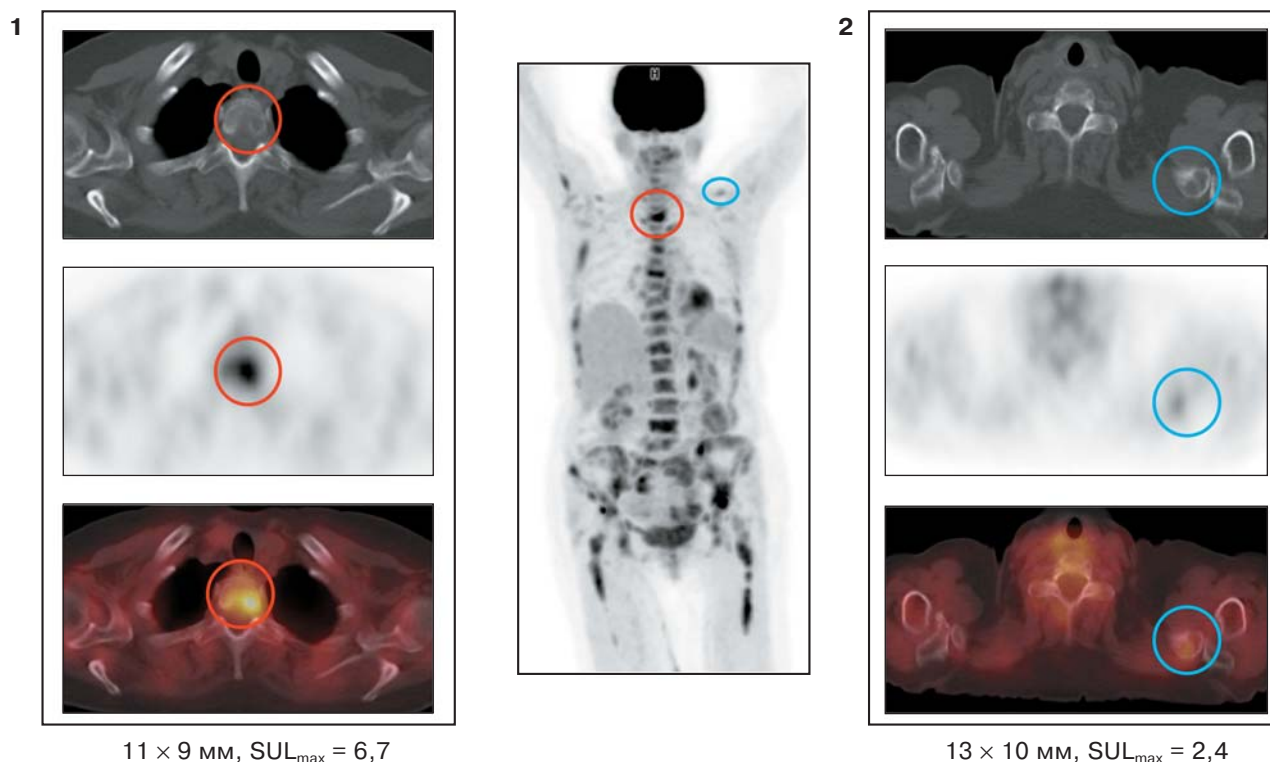
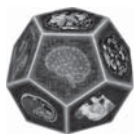


Рис. 2. Оценка интенсивности патологического накопления ^{18}F -ФДГ в сопоставимых по размерам очагах остеолитизиса. Больная Щ., 70 лет, с впервые выявленной ММ, протекающей с парапротеинемией $\text{A}\lambda$, II ст. по ISS, и распространенным остеодеструктивным процессом. 1 – очаг остеолитизиса в теле Th_{III} -позвонка размером 11×9 мм, $\text{SUL}_{\text{max}} = 6,7$ (красные круги); 2 – очаг остеолитизиса в акромиальном конце левой ключицы размером 13×10 мм, $\text{SUL}_{\text{max}} = 2,4$ (голубые круги).

Примечание. В центре – виртуальное трехмерное ПЭТ-изображение; справа и слева аксиальные проекции изображений, сверху вниз – КТ, ПЭТ, фузионированное ПЭТ/КТ.

Fig. 2. Assessment of the intensity of pathological ^{18}F -FDG uptake in osteolytic lesions of comparable size. Patient Sh., 70 years old, with newly diagnosed multiple myeloma presenting with $\text{A}\lambda$ paraproteinemia, stage II according to ISS, and extensive osteodestructive disease. 1 – osteolytic lesion in the body of the Th_3 vertebra, 11×9 mm, $\text{SUL}_{\text{max}} = 6.7$ (red circles); 2 – osteolytic lesion in the acromial end of the left clavicle, 13×10 mm, $\text{SUL}_{\text{max}} = 2.4$ (blue circles).

Note. In the center – virtual PET image; on the right and left – axial image projections, from top to bottom – CT, PET, fused PET/CT.

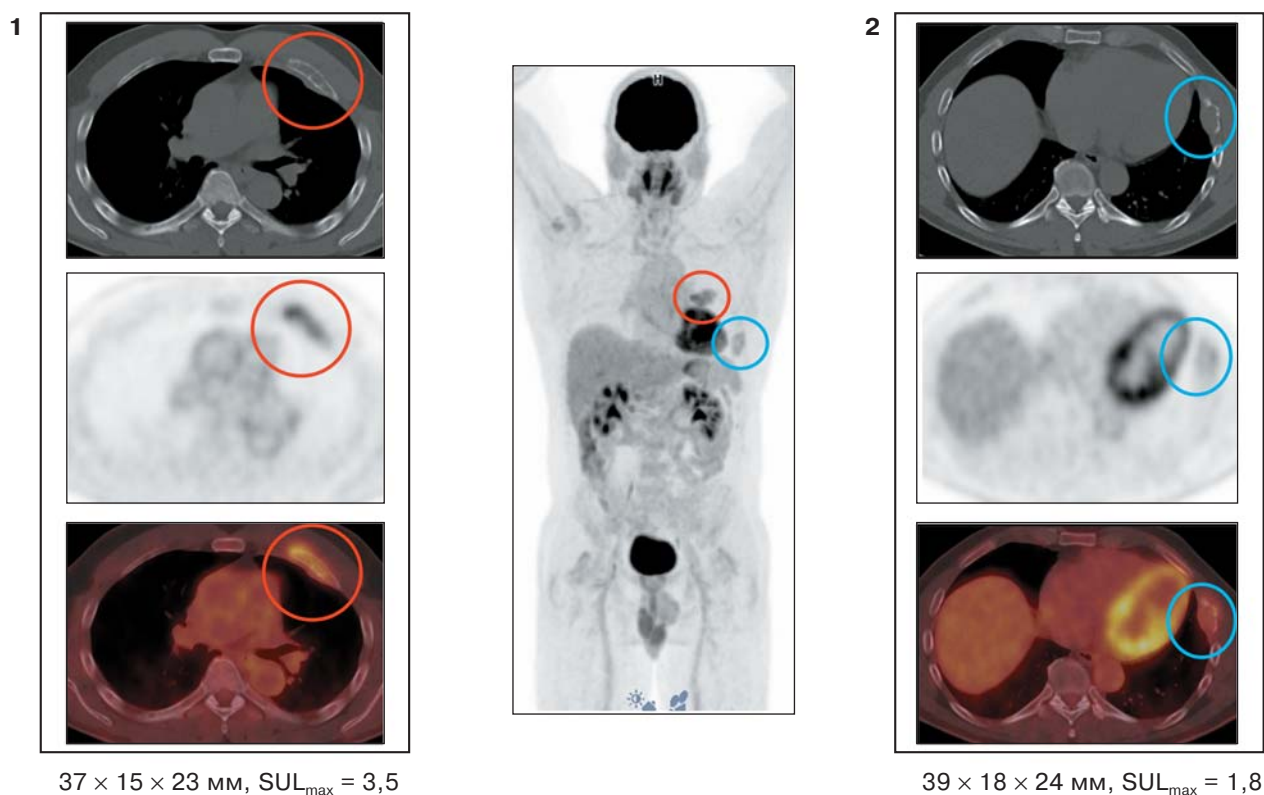
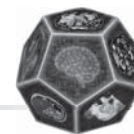
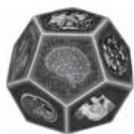


Рис. 3. Оценка интенсивности патологического накопления ^{18}F -ФДГ в сопоставимых по размерам экстраоссеальных плазмацитомах. Больной Б., 54 лет, с впервые выявленной ММ, протекающей с парапротеинемией Gk, IIB ст. по D-S: 1 – плазмацитома в передне-боковом отрезке III ребра слева размером $37 \times 15 \times 23 \text{ mm}$, $\text{SUL}_{\text{max}} = 3,5$ (красные круги); 2 – плазмацитома в боковом отрезке VI ребра слева с распространением в грудную полость размером $39 \times 18 \times 24 \text{ mm}$, $\text{SUL}_{\text{max}} = 1,8$ (голубые круги).

Примечание. В центре – виртуальное трехмерное ПЭТ-изображение; справа и слева аксиальные проекции изображений, сверху вниз – КТ, ПЭТ, фузионированное ПЭТ/КТ.

Fig. 3. Assessment of pathological ^{18}F -FDG uptake intensity in extraosseous plasmacytomas of comparable size. Patient B., 54 years old, with newly diagnosed MM, presenting with Gk paraproteinemia, stage IIB according to D-S: 1 – plasmacytoma of the 3rd rib on the left, $37 \times 15 \times 23 \text{ mm}$, $\text{SUL}_{\text{max}} = 3.5$ (red circles); 2 – plasmacytoma of the 6th rib on the left with extension into the thoracic cavity, measuring $39 \times 18 \times 24 \text{ mm}$, $\text{SUL}_{\text{max}} = 1.8$ (blue circles).

Note. In the center – virtual PET image; on the right and left – axial projections of the images, from top to bottom – CT, PET, fused PET/CT.



имеет определенные преимущества по сравнению с другими методами лучевой диагностики.

Исследование выполняется по протоколу обследования “всего тела” – от макушки до средней трети бедра, что у большинства больных ММ позволяет оценить распространенность опухолевого процесса. По данным ряда исследований поражение верхних и нижних конечностей, не входящих в стандартный объем сканирования, встречается преимущественно при распространенном остеодеструктивном процессе – частота поражения конечностей у этих больных достигает 42%. Случаи изолированного поражения дистальных отделов конечностей немногочисленны [14, 15]. Расширение стандартного протокола ПЭТ/КТ с включением в исследование верхних и нижних конечностей у отдельных пациентов позволяет выявить дополнительные очаги заболевания, однако приводит к увеличению лучевой нагрузки, тогда как выявление единичных дополнительных очагов в большинстве случаев не имеет клинического значения. Ряд исследователей рекомендуют расширение стандартного протокола до уровня колен или верхних третей голеней [15, 16]. В данной работе протокол ПЭТ/КТ был расширен у 8 из 40 у больных с распространенным остеодеструктивным процессом и у 6 больных с жалобами на боли в нижних и верхних конечностях. Во всех случаях вовлечения в процесс дистальных отделов скелета выявлено не было.

В настоящем исследовании частота поражения различных отделов скелета была сопоставима с данными литературы: в 65% случаев очаги остеолизиса определялись в костях таза, ребрах и позвоночнике, в 26% случаев – в проксимальных отделах плечевых и бедренных костей, в 17% случаев – в костях черепа. Необходимо отметить, что локализация патологических очагов в отдельных случаях влияет на точность их выявления, например, при расположении очагов в костях свода черепа. В проведенном исследовании среди пациентов с поражением костей свода черепа только в 50% случаев в очагах остеолизиса достоверно определялось патологическое накопление ^{18}F -ФДГ. Другие исследователи также указывают на сложности выявления очагов, расположенных в костях свода черепа, что связано с интенсивным физиологическим накоплением ^{18}F -ФДГ в головном мозге, затрудняющем оценку костей свода черепа, особенно мелких очагов деструкции [17].

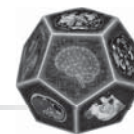
Несмотря на длительное применение ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ у больных ММ критерии оценки результатов исследования остаются не стандартизированными [11, 18, 19]. М. Ishibashi и соавт. предлагают оценивать ПЭТ/КТ визуально и полуколичественно

с расчетом различных показателей – SUV max, mean, peak [20]. Другие исследователи указывают на высокую погрешность полуколичественных показателей при выполнении исследований на различных сканерах и предлагают оценивать результаты ПЭТ/КТ только визуально, в том числе с использованием шкалы Deauville, хорошо зарекомендовавшей себя при лимфопролиферативных заболеваниях [19].

В настоящем исследовании интенсивность патологического накопления ^{18}F -ФДГ оценивалась двумя способами – визуальным по трем типам изображений (КТ, ПЭТ, совмещенному ПЭТ/КТ) и полуколичественным. Для полуколичественной оценки рассчитывался показатель SUL. Показатель SUL позволяет учитывать изменение массы тела пациента в процессе лечения, которое влияет на результаты полуколичественной оценки ПЭТ/КТ при выполнении повторных исследований. Данный показатель в настоящее время считается наиболее точным по сравнению с показателем SUV [21], и высокая информативность этого показателя в нашем исследовании подтверждает, что он заслуживает более широкого рутинного применения как в клинике, так и в исследовательских работах. Следует заметить, что для получения точных и воспроизводимых результатов ПЭТ/КТ большое значение имеют и другие факторы – правильная подготовка к исследованию, точное выполнение методики с соблюдением временных интервалов, использование одинаковых алгоритмов реконструкции изображения и т.д. В настоящем исследовании всем пациентам обследования выполнялись с использованием стандартных режимов подготовки, по стандартным протоколам ПЭТ/КТ. Оценка ПЭТ/КТ-изображений также осуществлялась однотипно по указанным в “Материалах и методах” критериям.

Проанализированы основные патологические процессы, выявляемые при ПЭТ/КТ по отдельным опциям – КТ, ПЭТ, а также по совмещенному ПЭТ/КТ-изображению. Полученные данные по совмещенному ПЭТ/КТ-изображению позволили выделить три типа изменений, характерных для ММ, – очаговый, диффузный и диффузно-очаговый. Мы полагаем, что проведенная систематизация позволит унифицировать описание результатов ПЭТ/КТ и повысит эффективность их использования в клинической практике.

Для выявления диффузного типа поражения по результатам ПЭТ/КТ в литературе в качестве референтной области наиболее часто используется накопление ^{18}F -ФДГ в паренхиме правой доли печени [18, 22]. В настоящем исследовании при использовании указанного критерия диффузный тип поражения выявлен в 23% случаев – патологические изме-



нения определялись только на ПЭТ-опции исследования, КТ-опция у всех пациентов была негативной.

При очаговом и диффузно-очаговом типах поражения патологические изменения очагового характера определялись на обеих опциях исследования (ПЭТ и КТ). Анализ очагов остеолизиса по КТ-опции показал идентичность их характеристик – различий по количеству, размерам, локализации, а также по наличию и количеству плазмоцитом не определялось. При анализе ПЭТ-опции исследования основные различия были выявлены в интенсивности накопления ^{18}F -ФДГ в патологических очагах – значения SUL_{max} находились в диапазоне от 1,6 до 22,2, в том числе в очагах остеолизиса, сопоставимых по размерам. Указанные различия в накоплении ^{18}F -ФДГ определялись как в целом в подгруппах больных с очаговым и диффузно-очаговым типами поражения, так и при анализе отдельных пациентов. Аналогичные результаты получены в других исследованиях [23, 24]. Называются две основные причины значительного разброса значений SUL_{max} в патологических очагах – наличие парциального объемного эффекта при оценке очагов малых размеров, а также биологическая и клиническая гетерогенность ММ. Наличие парциального объемного эффекта приводит к занижению интенсивности накопления ^{18}F -ФДГ в очагах малых размеров и уменьшению значения SUL_{max} , что затрудняет их выявление при оценке ПЭТ-опции исследования. Вопрос гетерогенности ММ активно обсуждается в современной научной литературе – авторы отмечают, что молекулярные характеристики опухолевого клона при ММ разнообразны, в ряде случаев встречается клональная гетерогенность в нескольких клонах, сосуществующих у одного больного, каждый из которых может характеризоваться разной интенсивностью накопления ^{18}F -ФДГ [23, 24].

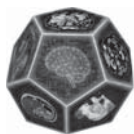
Сопоставление КТ- и ПЭТ-опций исследования показало, что в 62% случаев количество очагов, определяемых при КТ, превышало количество очагов, определяемых при ПЭТ. Результаты других исследований также указывают на данное несоответствие, которое, вероятнее всего, связано с различной разрешающей способностью ПЭТ и КТ – 5–6 мм и 1–2 мм соответственно, что является еще одной причиной недооценки мелких очагов остеолизиса по опции ПЭТ [7].

С другой стороны, исследователи указывают на наличие патологических очагов накопления ^{18}F -ФДГ без соответствующих им структурных изменений на компьютерной томограмме – костномозговой тип поражения [22]. В действующих клинических рекомендациях данный тип изменений не учитывается в качестве критерия ММ. Однако резорбция указанных очагов в процессе лечения ММ, по

нашему мнению, подтверждает их специфический генез. Данные B. Siontis и соавт. также подтверждают значение очагов костномозгового поражения, выявленных при ПЭТ/КТ с ФДГ: проанализированы отдаленные результаты 122 пациентов с тлеющей миеломой, в течение 2 лет диагноз симптоматической ММ установлен у 30% пациентов с ПЭТ-негативными результатами и у 75% ПЭТ-позитивных больных – с наличием очагов костномозгового поражения. Авторы сделали вывод, что наличие ^{18}F -ФДГ-позитивных очагов у пациентов с тлеющей ММ ассоциируется с быстрой прогрессией в симптоматическую ММ, что позволяет идентифицировать пациентов высокого риска, нуждающихся в лечении [25]. В настоящем исследовании очаги костномозгового типа определялись в 5% случаев, причем преимущественно у больных с распространенным остеодеструктивным процессом.

По данным различных авторов, ложноотрицательные результаты ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ на этапе диагностики заболевания определяются у 10–20% больных ММ [19, 26]. Причиной этого феномена является определяемый у части больных генетически низкий уровень экспрессии фермента гексокиназы-2, в результате чего происходит блокирование одного из основных механизмов накопления ^{18}F -ФДГ в опухолевой клетке. В настоящей работе в 33% случаев ММ выявлены ^{18}F -ФДГ-негативные результаты ПЭТ/КТ – на КТ-опции определялись диагностически значимые очаги остеолизиса, в том числе крупные, более 15 мм в диаметре, без признаков патологического гиперметаболизма или с низкой метаболической активностью, не превышающей фоновое накопление в неизмененных отделах скелета. Выявление на этапе диагностики ^{18}F -ФДГ-негативных больных ММ имеет важное клиническое значение, так как исключает возможность использования метода для последующей оценки эффективности лечения.

Одним из факторов неблагоприятного прогноза, влияющих на общую и безрецидивную выживаемость больных ММ, является наличие плазмоцитом – внутрикостных, экстраоссальных и экстрамедуллярных [27–29]. L. Rosiñol и соавт. показали, что частота выявления внутрикостных и экстраоссальных плазмоцитом у больных ММ находится в диапазоне от 7 до 34%, экстрамедуллярных плазмоцитом – от 1,8 до 4,5% [30]. В настоящей работе плазмоцитомы диагностированы в 45% случаев: наиболее часто определялись внутрикостные плазмоцитомы – в 78% случаев, экстраоссальные плазмоцитомы встречались реже – в 22% случаев, в 11% случаев внутрикостные плазмоцитомы сочетались с экстрамедуллярными. При диффузно-очаговом типе поражения плазмоцитомы выявлялись



в два раза чаще, чем при очаговом типе, – 83 и 45% случаев соответственно, причем плазмоцитомы встречались как у пациентов с единичными очагами остеолитизиса, так и с распространенным остеодеструктивным процессом. Интенсивность накопления ^{18}F -ФДГ в плазмоцитомах, в том числе сопоставимых по размеру, так же как и в очагах остеолитизиса, существенно различалась в подгруппе больных в целом и при анализе отдельных пациентов. Значения SUL_{max} в плазмоцитомах находились в диапазоне от 1,3 до 12,5, что, вероятно, как указывалось раньше, связано с биологической и клинической гетерогенностью ММ.

Переломы костей являются одним из осложнений ММ. Примерно у 40% пациентов они возникают в первый год болезни, у остальных 60% – в более поздние сроки [31]. Выделяют два основных патогенетических механизма развития переломов костей при ММ: первый связан с активностью остеокластов и формированием участков остеолитизиса (патологические переломы), второй – с наличием выраженного остеопороза (травматические переломы). По результатам V. Rodríguez-Laval и соавт., дифференциальная диагностика генеза переломов у больных ММ по результатам ПЭТ/КТ затруднена, так как уровни накопления ^{18}F -ФДГ в зонах патологических и травматических переломов существенно не различаются [22]. В настоящем исследовании переломы костей различной локализации определялись в 40% случаев. Вопрос дифференциальной диагностики генеза переломов в рамках настоящего исследования не анализировался, однако накопленный опыт обследования больных ММ показывает, что результаты повторных ПЭТ/КТ-исследований, выполненных в процессе лечения, у ряда больных позволяют дифференцировать генез переломов.

Таким образом, несмотря на то что ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ давно и эффективно используется в диагностике ММ, отдельные вопросы требуют дальнейшего изучения.

Заключение

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о полиморфизме изменений, выявляемых при ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ у больных ММ на этапе диагностики. Анализ изображений ПЭТ, КТ и совмещенной ПЭТ/КТ нашего исследования позволил выделить основные типы поражения: очаговый, диффузный и диффузно-очаговый. Использование предложенной классификации позволит стандартизировать описание результатов ПЭТ/КТ и повысить точность их оценки при выполнении повторных исследований в процессе лечения больных ММ.

Участие авторов

Манукова В.А. – концепция и дизайн исследования, сбор и обработка данных, проведение исследования, анализ и интерпретация полученных данных, написание текста.

Асланиди И.П. – участие в научном дизайне, концепция и дизайн исследования.

Мухортова О.В. – анализ и интерпретация полученных данных, написание текста, подготовка и редактирование текста, подготовка, создание опубликованной работы.

Пурсанова Д.М. – обзор публикаций по теме статьи, подготовка и редактирование текста.

Шурупова И.В. – статистическая обработка данных, участие в научном дизайне.

Метелкина М.В. – анализ и интерпретация полученных данных, статистическая обработка данных.

Румянцев А.С. – обзор публикаций по теме статьи.

Соловьев М.В. – ответственность за целостность всех частей статьи, утверждение окончательного варианта статьи.

Менделеева Л.П. – ответственность за целостность всех частей статьи, утверждение окончательного варианта статьи.

Authors' participation

Manukova V.A. – concept and design of the study, collection and analysis of data, conducting research, analysis and interpretation of the obtained data, writing text.

Aslanidis I.P. – participation in scientific design, concept and design of the study.

Mukhortova O.V. – analysis and interpretation of the obtained data, writing text, text preparation and editing, preparation and creation of the published work.

Pursanova D.M. – review of publications, text preparation and editing.

Shurupova I.V. – statistical analysis, participation in scientific design.

Metelkina M.V. – analysis and interpretation of the obtained data, statistical analysis.

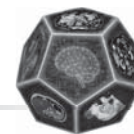
Rumyantsev A.S. – review of publications.

Solovov M.V. – responsibility for the integrity of all parts of the article, approval of the final version of the article.

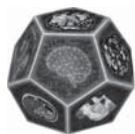
Mendeleva L.P. – responsibility for the integrity of all parts of the article, approval of the final version of the article.

Список литературы [References]

1. Менделеева Л.П., Вотякова О.М., Рехтина И.Г., Османов Е.А., Поддубная И.В., Гривцова Л.Ю., Фалалеева Н.А., Байков В.В., Ковригина А.М., Невольских А.А., Иванов С.А., Хайлова Ж.В., Геворкян Т.Г. Множественная миелома. *Современная онкология*. 2020; 22 (4): 6–28. <https://doi.org/10.26442/18151434.2020.4.200457>
Mendeleva L.P., Votikova O.M., Rekhtina I.G. et al. Multiple myeloma. *Journal of Modern Oncology*. 2020; 22 (4): 6–28. <https://doi.org/10.26442/18151434.2020.4.200457> (In Russian)
2. Улумбекова Г.Э., Петрачков И.В. Онкогематологические заболевания в Российской Федерации и в развитых странах: смертность, заболеваемость, ресурсы и организация медицинской помощи с учетом пандемии COVID-19. ОРГЗДРАВ: новости,



- мнения, обучение. *Вестник ВЛЮУЗ*. 2022; 8 (2): 22–47. <https://doi.org/10.33029/2411-8621-2022-8-2-22-47>
- Ulumbekova G.E., Petrachkov I.V. Oncohematological diseases in the Russian Federation and in developed countries: mortality, incidence, resources and organization of medical assistance in consideration of the Covid-19 pandemic. ORGZDRAV: novosti, mneniya, obuchenie. *Vestnik VSHOUZ [HEALTHCARE MANAGEMENT: News, Views, Education. Bulletin of VSHOUZ]*. 2022; 8 (2): 22–47. <https://doi.org/10.33029/2411-8621-2022-8-2-22-47> (In Russian)
3. Клинические рекомендации по диагностике и лечению множественной миеломы/ разработанные Ассоциацией онкологов России, Национальным гематологическим обществом, Региональной общественной организацией “Общество онкогематологов”. М., 2024. ID: 144_2. Clinical Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Multiple Myeloma / developed by the Association of Oncologists of Russia, the National Hematology Society, and the Regional Public Organization “Society of Oncohematologists”. Moscow, 2024. ID: 144_2 (In Russian)
 4. Zamagni E., Tacchetti P., Cavo M. Imaging in multiple myeloma: How? When? *Blood*. 2019; 133 (7): 644–651. <https://doi.org/10.1182/blood-2018-08-825356>
 5. Hameed A., Brady J.J., Dowling P. et al. Bone disease in multiple myeloma: pathophysiology and management. *Cancer Growth Metastasis*. 2014; 7: 33–42. <https://doi.org/10.4137/CGM.S16817>
 6. Cavo M., Terpos E., Nanni C. et al. Role of ¹⁸F-FDG PET/CT in the diagnosis and management of multiple myeloma and other plasma cell disorders: a consensus statement by the International Myeloma Working Group. *Lancet Oncol*. 2017; 18 (4): e206–e217. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(17\)30189-4](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(17)30189-4)
 7. Filippi L., Frantellizzi V., Bartoletti P. et al. Head-to-Head Comparison between FDG and ¹¹C-Methionine in Multiple Myeloma: A Systematic Review. *Diagnostics (Basel)*. 2023; 13 (12): 2009. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13122009>
 8. Schinke C., Rasche L., Ashby C. et al. Prognostic impact of focal lesion location and persistence in multiple myeloma: insights from serial PET/DWI imaging. *Blood Advances*. 2025. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2025016510>
 9. Caers J., Garderet L., Kortüm K.M. et al. European Myeloma Network recommendations on tools for the diagnosis and monitoring of multiple myeloma: what to use and when. *Haematologica (Roma)*. 2018; 103 (11): 1772–1784. <https://doi.org/10.3324/haematol.2018.189159>
 10. Rasche L., Angtuaco E., McDonald J.E. et al. Low expression of hexokinase-2 is associated with false-negative FDG-positron emission tomography in multiple myeloma. *Blood*. 2017; 130 (1): 30–34. <https://doi.org/10.1182/blood-2017-03-774422>
 11. Nanni C., Deroose C.M., Balogova S. EANM guidelines on the use of [¹⁸F]FDG PET/CT in diagnosis, staging, prognostication, therapy assessment, and restaging of plasma cell disorders. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging*. 2024; 52 (1): 171–192. <https://doi.org/10.1007/s00259-024-06858-9>
 12. Голухова Е.З. Отчет о лечебной и научной работе Национального медицинского исследовательского центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева Минздрава России за 2024 год. Перспективы дальнейшего развития. Сердечно-сосудистые заболевания. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2025; 26 (спецвыпуск): 5–130. <https://doi.org/10.24022/1810-0694-2025-26S>
 13. Golukhova E.Z. Report on the clinical and scientific activity of Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery for 2024. Development prospects. *The Bulletin of Bakoulev Center. Cardiovascular Diseases*. 2025; 26 (Special Issue): 5–130. <https://doi.org/10.24022/1810-0694-2025-26S> (In Russian)
 14. Бабенко С.И., Титов Д.А., Сачков А.С., Александрова С.А., Пурсанова Д.М., Храмченков А.Г. Репротезирование митрального и аортального клапанов сердца в сочетании с пластикой митрально-аортального контакта у пациентов с активным протезным эндокардитом. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2025; 67 (3): 289–297. <https://doi.org/10.24022/0236-2791-2025-67-3-289-297>
 15. Babenko S.I., Titov D.A. et al. Mitral and aortic valve reprototics in combination with mitral-aortic contact plastic surgery in patients with active prosthetic endocarditis. *Grudnaya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya*. 2025; 67 (3): 289–297. <https://doi.org/10.24022/0236-2791-2025-67-3-289-297> (In Russian)
 16. Данилина А.М., Менделеева Л.П., Костина И.Э., Грибанова Е.О., Рыжко В.В., Бальжанова Я.Б. Низкодозная компьютерная томография всего скелета у первичных пациентов со множественной миеломой. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». Реабилитация, Врач и Здоровье*. 2023; 13 (2): 62–69. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2023.2.CLIN.5>
 17. Danilina A.M., Mendeleeva L.P., Kostina I.E. et al. Whole-body low-dose computed tomography in primary patients with multiple myeloma. *Bulletin of the Medical Institute “REAVIZ”. Rehabilitation, Doctor and Health*. 2023; 13 (2): 62–69. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2023.2.CLIN.5>
 18. Ippolito D., Giandola T., Maino C. et al. Whole-body low-dose computed tomography (WBLDCT) in staging and re-staging of multiple myeloma. *Ann. Hematol*. 2021; 100 (5): 1241–1249. <https://doi.org/10.1007/s00277-021-04468-1>
 19. Gundesen M.T., Asmussen J.T., Haukås E. et al. A prospective study of Skeletal survey versus Low-dose whole-body CT for Osteolytic lesions in Multiple Myeloma. *Eur. J. Haematol*. 2022; 108 (5): 423–429. <https://doi.org/10.1111/ejh.13749>
 20. Virk J., Hillengass J. Imaging in multiple myeloma. *Presse Med*. 2025; 54 (1): 104263. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2024.104263>
 21. Li J., Tan H., Xu T. et al. Bone marrow tracer uptake pattern of PET-CT in multiple myeloma: image interpretation and prognostic value. *Ann. Hematol*. 2021; 100 (12): 2979–2988. <https://doi.org/10.1007/s00277-021-04629-2>
 22. Nanni C., Versari A., Chauvie S. et al. Interpretation criteria for FDG PET/CT in multiple myeloma



- (IMPeTUs): final results. IMPe TUs (Italian myeloma criteria for PET USe). *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging*. 2018; 45 (5): 712–719. <https://doi.org/10.1007/s00259-017-3909-8>
20. Ishibashi M., Takahashi M., Yamaya T., Imai Y. Current and Future PET Imaging for Multiple Myeloma. *Life (Basel)*. 2023; 13 (8): 1701. <https://doi.org/10.3390/life13081701>
21. Huang S., Fang M.S., Zhao M., Li F. Influence of fever on 18F-FDG PET/CT in vivo: Utilizing a quantitative parameter SUL. *Rev. Esp. Med. Nucl. Imagen. Mol. (Engl. Ed.)*. 2025; 44 (5): 500127. <https://doi.org/10.1016/j.remnie.2025.500127>
22. Rodríguez-Laval V., Lumbreras-Fernández B., Aguado-Bueno B., Gómez-León N. Imaging of Multiple Myeloma: Present and Future. *J. Clin. Med.* 2024; 13 (1): 264. <https://doi.org/10.3390/jcm13010264>
23. Hervé A.L., Florence M., Philippe M. et al. Molecular heterogeneity of multiple myeloma: pathogenesis, prognosis, and therapeutic implications. *J. Clin. Oncol.* 2011; 29 (14): 1893–1897. <https://doi.org/10.1200/JCO.2010.32.8435>
24. de Mel S., Lim S.H., Tung M.L., Chng W.J. Implications of heterogeneity in multiple myeloma. *Biomed. Res. Int.* 2014; 2014: 232546. <https://doi.org/10.1155/2014/232546>
25. Siontis B., Kumar S., Dispenzieri A. et al. Positron emission tomography-computed tomography in the diagnostic evaluation of smoldering multiple myeloma: identification of patients needing therapy. *Blood Cancer J.* 2015; 5 (10): e364. <https://doi.org/10.1038/bcj.2015.87>
26. Moreau P., Attal M., Caillot D. et al. Prospective evaluation of magnetic resonance imaging and [¹⁸F] Fluorodeoxyglucose positron emission tomography-computed tomography at diagnosis and before maintenance therapy in symptomatic patients with multiple myeloma included in the IFM/DFCI 2009 trial: results of the IMAJEM study. *J. Clin. Oncol.* 2017; 35 (25): 2911–2918. <https://doi.org/10.1200/JCO.2017.72.2975>
27. Pour L., Sevcikova S., Greslikova H. et al. Soft-tissue extramedullary multiple myeloma prognosis is significantly worse in comparison to bone-related extramedullary relapse. *Haematologica*. 2014; 99 (2): 360–364. <https://doi.org/10.3324/haematol.2013.094409>
28. Mangiacavalli S., Pompa A., Ferretti V. et al. The possible role of burden of therapy on the risk of myeloma extramedullary spread. *Ann. Hematol.* 2017; 96 (1): 73–80. <https://doi.org/10.1007/s00277-016-2847-z>
29. Beksac M., Seval G.C., Kanellias N. et al. A real world multicenter retrospective study on extramedullary disease from Balkan Myeloma Study Group and Barcelona University: analysis of parameters that improve outcome. *Haematologica*. 2020; 105 (1): 201–208. <https://doi.org/10.3324/haematol.2019.219295>
30. Rosiñol L., Beksac M., Zamagni E. et al. Expert review on soft-tissue plasmacytomas in multiple myeloma: definition, disease assessment and treatment considerations. *Br. J. Haematol.* 2021; 194 (3): 496–507. <https://doi.org/10.1111/bjh.17338>
31. Ormond Filho A.G., Carneiro B.C., Pastore D. et al. Whole-Body Imaging of Multiple Myeloma: Diagnostic Criteria. *RadioGraphics*. 2019; 39: 1077–1097. <https://doi.org/10.1148/rg.2019180096>

Для корреспонденции*: Манукова Вероника Алексеевна – e-mail: mmmvvvaa@mail.ru

Манукова Вероника Алексеевна – канд. мед. наук, врач-радиолог Центра ядерной диагностики ФГБУ “НМИЦ сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-9157-6077>

Асланиди Ираклий Павлович – доктор мед. наук, профессор, руководитель отдела ядерной диагностики, врач-радиолог Центра ядерной диагностики ФГБУ “НМИЦ сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0001-6386-2378>

Мухортова Ольга Валентиновна – доктор мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник отдела ядерной диагностики, врач-радиолог Центра ядерной диагностики ФГБУ “НМИЦ сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-7716-5896>

Пурсанова Диана Манолисовна – доктор мед. наук, старший научный сотрудник отдела ядерной диагностики, врач-радиолог Центра ядерной диагностики ФГБУ “НМИЦ сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-1846-0115>

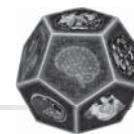
Шурупова Ирина Владимировна – доктор мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник, врач-радиолог Центра ядерной диагностики ФГБУ “НМИЦ сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-2154-474X>

Метелкина Мария Васильевна – канд. мед. наук, младший научный сотрудник отдела ядерной диагностики, врач-рентгенолог Центра ядерной диагностики ФГБУ “НМИЦ сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0003-1831-0675>

Румянцев Александр Сергеевич – руководитель циклотронно-радиохимического блока, инженер-радиохимик Центра ядерной диагностики ФГБУ “НМИЦ сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0009-0000-7008-5781>

Соловьев Максим Валерьевич – канд. мед. наук, старший научный сотрудник, заведующий отделением гематологии и химиотерапии парапротеинемических гемобластозов с блоком трансплантации костного мозга и гемопоэтических стволовых клеток ФГБУ “НМИЦ гематологии” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-7944-6202>

Менделеева Лариса Павловна – доктор мед. наук, профессор, заведующая отделом химиотерапии парапротеинемических гемобластозов ФГБУ “НМИЦ гематологии” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-4966-8146>



Contact*: Veronika A. Manukova – e-mail: mmmvvvaa@mail.ru

Veronika A. Manukova – Cand. of Sci. (Med.), Radiologist at the Nuclear Diagnostics Center, A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-9157-6077>

Irakli P. Aslanidis – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Nuclear Diagnostics Department, Radiologist at the Nuclear Diagnostics Center, A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0001-6386-2378>

Olga V. Mukhortova – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Leading Researcher of the Nuclear Diagnostics Department, Radiologist at the Nuclear Diagnostics Center, A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-7716-5896>

Diana M. Pursanova – Doct. of Sci. (Med.), Senior Researcher, Department of Nuclear Diagnostics, Radiologist at the Nuclear Diagnostics Center, A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-1846-0115>

Irina V. Shurupova – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Leading Research Fellow, Radiologist at the Nuclear Diagnostics Center, A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-2154-474X>

Maria V. Metelkina – Cand. of Sci. (Med.), Junior Researcher, Department of Nuclear Diagnostics, Radiologist at the Nuclear Diagnostics Center, A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0003-1831-0675>

Alexander S. Rumyantsev – Head of the Cyclotron Radiochemical Unit, Radiochemical Engineer at the Nuclear Diagnostics Center, A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery, Moscow. <https://orcid.org/0009-0000-7008-5781>

Maxim V. Solovev – Cand. of Sci. (Med.), Head of the Division of Chemotherapy of Paraproteinemic Hemoblastosis, National Medical Research Center for Hematology, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-7944-6202>

Larisa P. Mendeleeva – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Hematology and Chemotherapy of Paraproteinemic Hemoblastosis with Bone Marrow and Hematopoietic Stem Cell Transplantation Unit, National Medical Research Center for Hematology, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-4966-8146>