

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра педиатрии ИПО

Заведующий кафедрой: д.м.н., профессор Таранушенко Т.Е.

Проверил: к.м.н., ассистент Моргун А. В.

Реферат

На тему: «Болезнь Ходжкина у детей»

Выполнил: врач-ординатор

Ефимовская А.Г.

Объемно.
асс. Мерсидас Л.В.

г. Красноярск, 2018 год.

13.06.18.
см. файл.
Э.Э.

Оглавление

Введение	3
Определение и эпидемиология.....	3
Морфологическая характеристика ЛХ	4
Гистологическая классификация (1971 г), дополненная согласно Международной классификации лимфоидных опухолей ВОЗ 2008 год.....	4
Клиника и диагностика	6
Стадирование	9
Лечение	10
Диспансерное наблюдение.....	14
Заключение.....	16
Список литературы.....	16

Введение

Классическая лимфома Ходжкина (ЛХ) – это злокачественное лимфоидное новообразование В-клеточного происхождения, состоящее из одноядерных клеток Ходжкина, многоядерных клеток Рид– Штернберга, окруженных инфильтратом из неопухолевых мелких лимфоцитов, эозинофилов, нейтрофилов, гистиоцитов, плазматических клеток, фибробластов и коллагеновых волокон.

По данным National Cancer Institute, заболеваемость ЛХ составляет 1,2:100 000 детей и подростков до 19 лет в год. Заболевание встречается во всех возрастах за исключением детей первого года и редко – до 5-летнего возраста. Заболеваемость ЛХ у детей (0–14 лет) составляет 0,42–0,6:100 000 и у подростков (15–18 лет) – 2,97–3,2:100000.

Определение и эпидемиология

Лимфома Ходжкина (ЛХ) – это злокачественная опухоль лимфоидной ткани с клональной пролиферацией В-клеток зародышевых центров лимфоузлов.

Нозологические единицы:

- *Классическая лимфома Ходжкина*: лимфоцитарное преобладание (С81.0), смешанно-клеточный вариант (С81.2), лимфоцитарное истощение (С81.3)

- *Нодулярный вариант с лимфоидным преобладанием*

ЛХ занимает по частоте встречаемости пятое место среди злокачественных заболеваний у детей, уступая лимфобластному лейкозу, неходжкинским лимфомам, опухолям мозга и нейробластоме, и составляет 5-7% в структуре онкозаболеваний. Заболевание встречается во всех возрастных группах, за исключением детей 1-го года жизни и редко – до 5-летнего возраста. Среди всех лимфом у детей лимфома Ходжкина составляет около 40 %, в возрастной группе до 12 лет чаще болеют мальчики, у подростков соотношение ЛХ у мальчиков и девочек примерно одинаково. Заболеваемость ЛХ у детей составляет 0,7-0,9 на 100 000 детского населения (по данным Международных регистров). Повышен риск заболеть ЛХ у детей с первичными ИДС – атаксией-телеангиоэктазией, агаммаглобулинемией, с ревматоидным артритом и СКВ.

Морфологическая характеристика ЛХ

Опухолевым субстратом ЛХ являются гигантские клетки Березовского-Штернберга-Рида (БШР), количество их в опухоли не превышает 1-10%. Это крупные клетки, достигающие 20-25 микрон в диаметре, имеющие два и более ядер. Каждое ядро содержит 1-2 крупные выбухающие нуклеолы. Ядра окружены обильной базофильной или слабоокисильной цитоплазмой с околядерным просветлением и утолщенным краем, нередко вакуолизированной. Обнаружение клеток БШР является неперменным условием диагноза ЛХ. Клетки, имеющие схожую с клетками БШР морфологию, но одно ядро, получили название клеток Ходжкина. Считается, что они являются предстациями клеток БШР, но не имеют однозначного диагностического значения, так как морфологически очень схожи с иммунобластами, встречающимися при неспецифических поражениях лимфоузлов.

Гистологическая классификация (1971 г), дополненная согласно

Международной классификации лимфоидных опухолей ВОЗ 2008 год

Лимфоцитарное преобладание: составляет 5-6% от случаев ХЛ. Архитектоника лимфоузла частично или полностью стерта. Патологически измененные участки располагаются преимущественно в паракортикальных зонах между зародышевыми центрами. Определяется пролиферация лимфоцитов и гистиоцитов, что трудно дифференцировать от реактивной гиперплазии. Обычно не выявляется фиброз, эозинофилы и плазматические клетки. Клетки БШР немногочисленны. Этот вариант преобладает у мужчин среднего возраста, В-симптомы и медиастинальная лимфоаденопатия не характерны.

Смешанно-клеточный вариант (С81.2) встречается в 15-30% случаев ЛХ, в России этот вариант составляет до 75% случаев ЛХ у детей. Клетки БШР и клетки Ходжкина многочисленны. Рисунок лимфоузла стерт. Много эозинофилов, плазматических клеток, фибробластов. Участки клеточной пролиферации чередуются с разрастаниями соединительной ткани, могут встречаться очаги некроза. Встречается в любом возрасте, часто вовлекаются абдоминальные лимфоузлы и селезенка.

Лимфоцитарное истощение (С81.3) самый редкий вариант ЛХ (менее 1%). Включает в себя два подтипа – диффузный склероз и ретикулярный тип. Диффузный склероз характеризуется наличием грубых разрастаний, беспорядочно расположенных тяжей соединительной ткани, среди которых располагаются небольшие скопления клеток, главным образом – клетки Ходжкина, БШР, фибробласты. Ретикулярный вариант характеризуется обилием клеток БШР. Кроме того, может определяться различное количество гистиоцитов, эозинофилов, лимфоцитов, плазматических клеток. Коллагеновый фиброз не возникает, некроз распространен, рисунок узла стерт. Часто встречается у взрослых и пожилых людей, ВИЧ-инфицированных лиц. В процесс вовлекаются абдоминальные лимфоузлы, селезенка, печень, костный мозг без поражения периферических лимфоузлов

Вариант с нодулярным склерозом (С81.1) наиболее частый вариант ЛХ в развитых странах (60-80%) имеет два характерных признака – своеобразное расположение волокон коллагена, делящих узел на участки округлой формы (нодули) и наличие, наряду с типичными клетками, «лакунарных клеток». На основании клеточного состава нодулярных структур выделяют два типа варианта с нодулярным склерозом. Ко второму типу (15-25%) относят случаи, в которых более 25% нодулярных структур содержат многочисленные уродливые клетки БШР, либо более 25 % нодулярных структур характеризуется истощением лимфоидной ткани, либо в более чем 80% нодулярных структур обнаруживается фиброзно-гистиоцитарное содержимое, остальные случаи относят к 1 типу (75-85%). Часто встречается у подростков, обычно поражается средостение и наддиафрагмальные лимфоузлы.

Нодулярное лимфоидное преобладание (НЛП): составляет 4-5% от ЛХ. Ткань лимфоузла полностью или частично замещена инфильтратом нодулярного строения, часто сочетающегося с зонами диффузного роста. Опухолевые клетки представлены лимфогистиоцитарным (L&H) вариантом клеток БШР – с крупным складчатым, скрученным или многодольчатым ядром, тонкой ядерной мембраной, многочисленными базофильными мелкими ядрышками и умеренно развитой бледно окрашенной цитоплазмой, иногда эти клетки сравнивают с воздушной кукурузой (popcorn-клетки). L&H клетки обычно располагаются в центральной зоне нодулярных

структур и не образуют явных скоплений. Типичные клетки БШР немногочисленны или отсутствуют. Среди клеток инфильтрата преобладают лимфоциты, в меньшем количестве обнаруживаются гистиоциты, которые могут образовывать небольшие скопления. На периферии нодулярных образований иногда встречаются реактивные плазматические клетки. Эозинофильные и нейтрофильные лейкоциты почти всегда отсутствуют. Приблизительно в 18% случаев в пораженном лимфоузле встречается прогрессивная трансформация светлых центров размножения – особый тип реактивной гиперплазии. Он характеризуется появлением узлов, представляющих собой увеличенный фолликул, в котором светлый центр размножения вытеснен клетками зоны мантии. В 70% случаев встречается у мужчин среднего возраста, чаще поражаются периферические лимфоузлы, характерным является бессимптомное, медленно текущее увеличение лимфоузлов одной анатомической зоны. В-симптомы встречаются редко. У более, чем 90% пациентов удается достичь полной ремиссии.

Таблица 1. Иммуногистохимические характеристики лимфомы Ходжкина.

Маркер	Классическая ЛХ	Вариант с НЛП
CD15	+/-	-
CD30	+	-
CD20	-/+	+
CD45	-	+
CD79a	-/+	+
EMA (эпителиальный мембранный антиген)	-	+/-
EBV (в клетках БШР)	+(50%)	-
Т-кл. CD 57+	-	+
Ig	-	+/-

Клональные цитогенетические аномалии обнаруживаются в большинстве случаев классической ЛХ при изучении кариотипа, часты внутриклональные вариации, доказывающие хромосомную нестабильность. В большом количестве случаев установлена аномалия 14q, как при В-клеточных лимфомах.

Клиника и диагностика

Анамнез:

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

Физикальное обследование:

1. Увеличение лимфоузлов. Лимфоузлы безболезненные плотные подвижные, без признаков воспаления, часто в виде конгломератов. В 90% случаев инициально увеличиваются наддиафрагмально расположенные группы лимфоузлов, в 60-80% шейные, до 60% медиастинальные. Могут быть увеличены над- и подключичные, аксиллярные лимфоузлы, любые группы внутрибрюшных, паховые.
2. Экстранодулярные очаги
 - прорастание в плевру, легкие, трахею, пищевод и развитие соответствующих симптомов, чаще плеврита; редко бывает перикардит;
 - спленомегалия: увеличение селезенки при ЛХ выявляется часто, но это не всегда происходит за счет ее поражения опухолью: при удалении селезенки очаги поражения выявляются в 26% случаев. При этом практически всегда бывают поражены лимфоузлы ворот селезенки и парааортальные лимфоузлы. Симптомы гиперспленизма не развиваются даже при выраженной спленомегалии;
 - поражение ЦНС может развиваться в далеко зашедших случаях ЛХ, симптоматика обусловлена сдавлением в месте локализации опухоли;
 - поражение костей - чаще поражаются позвонки, тазобедренные суставы;
 - вовлечение костного мозга встречается в 5-10% случаев ЛХ и диагностируется при обнаружении очагов лимфогранулематозной ткани с единичными клетками Ходжкина и БШР при гистологическом исследовании костного мозга, полученного при трепанобиопсии.

3. Паранеопластические симптомы

- феномен гемофагоцитоза, который может быть причиной цитопении;
- тромбоцитопеническая пурпура с типичной клинической презентацией;
- Кумбс-позитивная гемолитическая анемия;
- системный васкулит.

Лабораторные и инструментальные методы исследования:

1. Клинический анализ крови: умеренный нейтрофильный лейкоцитоз и лимфопения, увеличение СОЭ встречается практически у всех больных. Могут быть умеренная эозинофилия и тромбоцитоз, что не имеет прямого диагностического значения.
2. Биохимический анализ крови: мочевины, креатинина, общий белок, альбумин, общий билирубин и его фракции, АЛТ, АСТ, ЛДГ, ЩФ, глюкоза, электролиты
3. Определение группы крови и резус-фактора.
4. Коагулограмма, иммуноглобулины А, G, М.
5. Вирусологическое исследование: определение антител к ВИЧ, гепатиту В, С.
6. Ультразвуковое исследование периферических лимфоузлов и органов брюшной полости дает информацию о наличии увеличенных лимфоузлов, инфильтратов в паренхиматозных органах. Лимфоузлы диаметром менее 1 см считаются непораженными, лимфоузлы диаметром 1-2 см требуют динамического наблюдения в процессе терапии, лимфоузлы диаметром более 2 см считаются пораженными.
7. Рентгенография грудной клетки проводится в двух проекциях – прямой и боковой, позволяет выявить увеличение лимфоузлов средостения, инфильтраты в легких, их величину и расположение, степень смещения органов грудной клетки, наличие выпота в плевральные полости, перикард.
8. Трепанобиопсия подвздошной кости из 1-2-х точек, кроме IA и IIА стадий болезни, проводится всем. Обязательно под общей анестезией
9. Биопсия периферического лимфоузла, наиболее диагностически информативного и наиболее удобно расположенного. Патоморфологическое, иммуногистохимическое исследование полученного материала.
- 10.КТ с контрастным усилением грудной клетки, брюшной полости, полости малого таза - необходимый компонент обследования для стадирования процесса.

11. МРТ используется для выявления поражения костной системы и ЦНС при необходимости.

13. ПЭТ с использованием ¹⁸F-флуородезоксиглюкозы – может применяться при инициальном стадировании заболевания.

Диагностические полостные операции – торакоскопия/томия, лапароскопия/томия с биопсией внутригрудных, внутрибрюшных л/у или печени проводятся только при отсутствии увеличенных периферических лимфоузлов и невозможности верификации диагноза.

14. Функциональные исследования

- ЭКГ, ЭХО-КГ
- Подросткам должна предлагаться возможность криорезервации спермы (мальчики) и оральные контрацептивы (девочки)

Стадирование

По Международной клинической классификации ЛХ выделяют 4 стадии, определение которых практически не изменилось со времени первых разработок (1965г. Ray-классификация, 1971г. - классификация Ann-Arbor).

Стадии:

1. Вовлечение единичного отдельного лимфоузла или региона или структуры
2. Вовлечение 2-х и более лимфатических регионов по одну сторону диафрагмы
3. Вовлечение лимфатических узлов или регионов по обе стороны диафрагмы
4. Вовлечение экстранодальных областей, исключая случаи, описанные в категории “Е”

- Вовлечение одиночного экстранодального участка, прилежащего или связанного с пораженным лимфатическим регионом не меняет стадию.

- Исключение: поражение печени и костного мозга всегда является стадией IV.

Поражение селезенки без признаков лимфоаденопатии классифицируется как I стадия.

- При наличии хотя бы одного из симптомов активности (необъяснимая потеря веса более 10% за последние 6 месяцев; лихорадка, не связанная с инфекцией 38 °С; проливные, ночные поты) в определение стадии добавляется литера - **B**, без них – **A**.

При поражении селезенки добавляется литера - *S*.

Вовлечение плевры, перикарда, а также поражение легкого с гомолатеральной лимфоаденопатией обозначается литерой - *E*.

Лечение

Полихимиотерапия: В течение последнего десятилетия в большинстве детских специализированных клиник России используется протокол лечения ЛХ, разработанный немецкими детскими онкогематологами DAL-HD-90, показавший высокую эффективность: 5-летняя EFS составила 91% у девочек и 89% у мальчиков, OS в обеих группах 98% (данные G. Schellong). В настоящее время усилия преимущественно направлены на снижение частоты осложнений, обусловленных терапией. Наиболее частым осложнением являются последствия лучевой терапии (вторичные опухоли, патология со стороны сердца), кроме того, у 40-60% пациентов мужского пола с продвинутыми стадиями заболевания встречается азооспермия.

В зависимости от диагностированной стадии больные должны быть отнесены в одну из терапевтических групп:

- Группа 1 – I A/B, II A

Химиотерапия 2 цикла OE*PA

Лучевая терапия в дозе 20 Гр. на первично пораженные области

- Группа 2 – I EA/B, II EA, II B, III A

Химиотерапия 2 цикла OE*PA и 2 цикла COPDAC

Лучевая терапия в дозе 20 Гр. на первично пораженные области

- Группа 3 – II EB, III EA/B, III B, IV AB

Химиотерапия 2 цикла OE*PA и 4 цикла COPDAC

Лучевая терапия в дозе 20 Гр. на первично пораженные области

При наличии остаточной опухоли, объемом более 100 мл – доза лучевой терапии увеличивается до 30 Гр.

При необходимости облучения печени или почек СОД не должна превышать 15 Гр, легких – 12 Гр.

Лучевая терапия должна начинаться в течение 25 дней от окончания химиотерапии при восстановленных показателях гемопоэза.

Первый цикл ОЕ*РА начинается немедленно после верификации диагноза и установления стадии, в случае проведения лапароскопии терапия начинается через 5 дней от операции.

С 16 по 28 день – пауза, второй цикл начинается на 29-ый день терапии при: общем удовлетворительном состоянии пациента, лейкоцитах более 2000/мл, гранулоцитах более 500/мл, тромбоцитах более 80000/мл.

Параллельно химиотерапии пациент может получать гипергидратацию 2,5-3 л/м²/сут глюкозо-солевыми растворами.

Химиотерапия прерывается при тяжелых инфекционных заболеваниях (сепсис, пневмония, ветряная оспа и др.).

До начала каждого цикла терапии проводится:

- оценка инфекционного статуса;
- детальный клинический осмотр;
- оценка антропометрических параметров;
- клинический анализ крови;
- АЛТ, АСТ, ГГТ, билирубин, креатинин;
- другие диагностические исследования (ЭКГ, ФВД и др.) проводятся индивидуально по показаниям.

Схемы лечения (таблица 2 и 3):

*Таблица 2. ОЕ*РА*

Препарат	Доза	Дни
Преднизолон	60 мг/м ² /сут р.о. на 3 приема	1-15
Винкристин	1,5 мг/м ² (макс. 2 мг) в/в стр.	1,8,15
Доксорубин	40 мг/м ² 1-6 час. инфузией	1,15
Этопозид	125 мг/м ² 1-2 час. инфузией	1-5

Таблица 3. COPDAC

Препарат	Доза	Дни
Преднизолон	40 мг/м ² /сут р.о. на 3 приема	1-15

Винкристин	1,5 мг/м ² (макс. 2 мг) в/в стр.	1,8
Дакарбазин	250 мг/м ² 30 мин. инфузией	1,2,3
Циклофосфамид	500 мг/м ² 1-час. инфузией	1,8

Дакарбазин обладает выраженным эметогенным действием, в связи с чем, перед его введением рекомендуется использовать 5-НТЗ-антагонисты.

Предотвращение токсического действия циклофосфамида на слизистую мочевых путей достигается совместным введением его с уропротектором (уромитексан) в дозе 250 мг/м² перед введением циклофосфана и через 4 часа.

Каждый цикл рекомендуется начинать спустя 2 недели после окончания предыдущего, при наличии вышеуказанных клинико-гематологических критериев.

После проведения каждых 2-х циклов химиотерапии проводится контрольное обследование (КТ, МРТ, ПЭТ) – через 10-14 дней от окончания цикла.

Определение терапевтического ответа:

Объем опухоли: $V=(A \times B \times C)/2$ V- объем, А,В,С – размеры опухоли.

Неотложные состояния

При наличии медиастинальной опухоли с компрессией трахеи и синдромом сдавления верхней полой вены назначается преднизолон 30-60 мг/м² на 5-10 дней.

В случае наличия значимого выпотного плеврита, перикардита проводится торако(перикардио)центез с обязательным переливанием плазмы. Полученную жидкость используют в диагностических целях (цитологическое, иммунологическое исследование).

В случае развития синдрома лизиса опухоли, который при ЛХ встречается редко (у пациентов с большой массой опухоли): проводится гипергидратация 3-5 л/м.кв. (максимально 7 л/сут) с форсированным диурезом 10 мг фуросемида на 1 л жидкости инфузионной терапии, в случае необходимости доза фуросемида может быть увеличена.

Предварительная терапия

Аллопуринол 10 мг/кг/сут (максимально 500 мг) – 7 дней.

Инфузия не должна содержать КСl, также не рекомендуется проведение защелачивания.

Лучевая терапия

- Облучению подлежат все инициально пораженные лимфоузлы, зарегистрированные до проведения химиотерапии с границей полей облучения 1 - 2 см в краниокаудальном направлении и латерально. Исключением являются: средостение, парааортальный регион, область таза: пораженные области облучаются так, чтобы исключить воздействие на соседние нормальные ткани. Кроме того, при наличии ПЭТ-диагностики и полном метаболическом ответе после 2-х блоков ОЕРА (отсутствие накопления радиофармпрепарата) – облучение 1 группы риска не проводится. Пациенты 1 группы риска получают при этом дополнительно 3-й курс – COPDas.
- Доза лучевой терапии составляет 19,8 Гр.
- Пациентам с остаточной опухолью, объемом более 100 мл после окончания химиотерапии доза лучевой терапии дополнительно увеличивается на 10 Гр.
- Граница планируемого лучевого воздействия определяется размерами опухоли по окончании химиотерапии с дополнительным захватом 1-2 см.
- Лучевая терапия должна начаться, как можно раньше от окончания химиотерапии, обычно на 14-28 день от приема последней дозы преднизолона.

Осложнения лучевой терапии

Острые эффекты: мукозиты, реакция кожи, алопеция, сухость ротовой полости, лейкопения и тромбоцитопения. Время и интенсивность острых эффектов может зависеть от проведенной ХТ.

Отсроченные эффекты: радиочувствительность у детей повышена, изменения в органах и тканях после длительного латентного периода (гипотиреозидизм, менопауза), вторичные опухоли (особенно, рак молочной железы) могут развиваться через 15-20 и более лет.

Требования к диетическим назначениям и ограничениям

Показано назначение диеты согласно основному терапевтическому заболеванию – 11 стол. При наличии нейтропении - диета с исключением свежих овощей и фруктов, специй, сыров, кисломолочных продуктов без термической обработки.

Диспансерное наблюдение

Таблица 4. Диспансерное наблюдение (время от окончания химиолучевой терапии)

Обследование	1-ый год	2-ой год	3-ий год	4-ый год	5-ый год	6-ой год
Клинический осмотр	4-8х	4-8х	4х	2х	2х	Индивидуально
ОАК	4х	4х	2х	2х	2х	
ФВД	1х	Индивидуально				
УЗИ	4х	4х	2х	2х	2х	
КТ, МРТ	2х	2-1х	1х	1х	1х	
Гормоны щитовидной железы	1х	1х	1х	1х	1х	
ЭКГ, ЭхоКГ		1х			1х	

Таблица 5. Скрининг поздних эффектов

1 год от окончания терапии (каждые 3 мес)	<ul style="list-style-type: none"> • осмотр (рост/вес, объем яичек, признаки полового созревания) • ежемесячное самообследование мол.желез • ОАК + СОЭ • Ро.гр. клетки/КТ шеи/гр. клетки для I-II + КТ живота/таза для III-IV стадий • ЭКГ/эхоКГ/Холтер, ЛН, FSH, эстроген/тестостерон, гормоны щит.железы
2 год от окончания терапии	<ul style="list-style-type: none"> • осмотр, анализы и КТ каждые 6 мес • ежегодно – маммолог, оценка функции сердца, легких, щит.железы и гормонального статуса
3 год от окончания терапии	<ul style="list-style-type: none"> • осмотр, анализы и КТ каждые 12 мес • ежегодно – маммолог, оценка функции сердца, легких, щит.железы и гормонального статуса
4 год от окончания терапии	То же
5 год от окончания терапии	Переход под наблюдение в катamnестическую службу

Таблица 6. Скрининг по осложнениям

Рак молочной железы	Самообследование ежемесячно после пубертата +
---------------------	---

	клиническое обследование ежегодно, начиная с пубертата. Маммография через 8 лет после лучевой терапии или с 25 летнего возраста
Болезни щитовидной железы	Пациенты после облучения 25Гр и выше - группа риска развития узлов и рака, после уже 20Гр – риск гипотиреоза. Ежегодный осмотр и ТТГ/Т4 для всех
Болезни легких	Пациенты после облучения гр.клетки и блеомицина – группа риска. Рогр.клетки и ФВД базово, перед любым наркозом и по потребности (симптоматика)
Другие опухоли	Все те, кто получал лучевую терапию – в группе риска рака кожи. Ежегодный осмотр с напоминанием о солнцезащитных мероприятиях
Бесплодие или недостаточность яичников	Выше всего риск у мужчин, получавших 3 или более циклов с натуланом, более 7,5г/м ЦФ или облучение таза/яичек Менархе чаще всего наступают, но LH, FSH и эстрадиол могут говорить о незрелой функции яичников. У мужчин редко снижен тестостерон, даже если они бесплодны и FSH повышен

Таблица 7. Скрининг по кардиотоксическим эффектам

Функция сердца			
Возраст	Облучение средостения	Доза антрациклинов	ЭхоКГ
< 1 г	+	любая	раз в год
	-	<200 мг/м	каждые 2 года
		>200 мг/м	раз в год
1-4 г	+	любая	раз в год
	-	<100 мг/м	каждые 5 лет
		100-300 мг/м	каждые 2 года
		>300 мг/м	раз в год
> 5 л	+	<300 мг/м	каждые 2 года

		>300 мг/м	раз в год
	-	<200 мг/м	каждые 5 лет
		200-300 мг/м	каждые 2 года
		>300 мг/м	раз в год

Заключение

Лимфома Ходжкина (ЛХ) — одно из немногих онкологических заболеваний, признанное потенциально излечимым у большинства больных. Ежегодно в нашей стране диагностируется порядка 3200 новых случаев ЛХ. Заболевание может развиваться в любом возрасте, но пик приходится на подростков и молодых людей до 30 лет. Вместе с тем по мере увеличения количества излеченных пациентов стало очевидно, что ценой успешной терапии первичной опухоли является целый спектр отдаленных последствий. Через 15–20 лет после окончания химиолучевой терапии у пациентов с ЛХ намного больше шансов погибнуть от вторичных опухолей и сердечно-сосудистых заболеваний, чем у их здоровых сверстников.

Список литературы

1. Румянцев, А. Г. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению лимфомы Ходжкина (лимфогранулематоз) у детей / А. Г. Румянцев, А. А. Масчан, Н. В. Мякова // Общественная организация Национальное общество детских гематологов, онкологов; ФГБУ «ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России. – 2015. – 72 с.
2. Евстратов, Д. А. Современные представления о лечении лимфомы Ходжкина у детей и подростков. Обзор литературы / Д. А. Евстратов, А. В. Пшонкин, Н. В. Мякова // Российский журнал детской онкологии и гематологии. – 2018. – Т.5. - № 1. – С. 56-63.
3. Аршанская, Е. Г. Качество жизни подростков и молодых взрослых с длительными ремиссиями лимфомы Ходжкина / Е. Г. Аршанская, С. В. Семочкин, А. Г. Румянцев // Клиническая онкогематология. – 2014. – Т.7. - № 2. – С. 184-191.