

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ЛИМФОМЕ ХОДЖКИНА

Черкашина И.И., Емельянчик Е.Ю., Кузнецова Е.Ю., Соколова-Попова Т.А., Ковалева М.Д.

Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск, e-mail: tatiana_sokolova@mail.ru

Цель работы: ознакомить специалистов с примером верификации изменений в легких при лимфоме Ходжкина. В данной статье приводится клиническое наблюдение поражения легких у пациентки при лимфоме Ходжкина. В представленном клиническом случае первым проявлением болезни было поражение легких без вовлечения в процесс лимфатических узлов. Увеличение внутригрудных лимфатических узлов было выявлено на мультиспиральной компьютерной томографии органов грудной полости значительно позднее. По результатам клинико-рентгенологического обследования пациентки начало изменений в легких было расценено как пневмония. Сохранение на фоне антибактериальной терапии зоны уплотнения легочной ткани в верхней доле правого легкого и появление в ней полостей деструкции позволили заподозрить туберкулез легких. После комплексного обследования пациентки и представления на врачебную комиссию туберкулез легких был исключен. Проводилась также дифференциальная диагностика с раком и абсцессом легкого. При появлении и прогрессировании полостных образований в легких обсуждался вопрос о гранулематозе с полиангиитом. В дальнейшем с диагностической целью выполнена видеоторакоскопическая резекция S6 левого легкого. Иммуногистохимическое исследование выявило иммунофенотип, характерный для лимфомы Ходжкина. Установлен диагноз классической лимфомы Ходжкина с лимфоидным истощением, IVB степени, с поражением лимфатических узлов, легких, селезенки. Демонстрируются трудности определения генеза изменений в легких, необходимость гистологической верификации заболевания при неясных образованиях в легких.

Ключевые слова: лимфома Ходжкина, диагностика, дифференциальная диагностика, клинический случай.

DIFFICULTIES IN DIAGNOSING LUNG DAMAGE IN HODGKIN'S LYMPHOMA

Cherkashina I.I., Emelyanchik E.Yu., Kuznetsova E. Yu., Sokolova-Popova T.A., Kovaleva M.D.

Krasnoyarsk State Medical University by Pr. V.F. Voyno-Yaseneckogo, Krasnoyarsk, e-mail: tatiana_sokolova@mail.ru

The purpose of the work: to familiarize specialists with an example of verification of changes in the lungs in Hodgkin's lymphoma. This article presents a clinical observation of lung damage in a patient with Hodgkin's lymphoma. In the presented clinical case, the first manifestation of the disease was lung damage without involving lymph nodes in the process. An increase in the intracoracic lymph nodes was detected on multispiral computed tomography of the thoracic cavity organs much later. Based on the results of clinical and radiological examinations, the lung changes were initially interpreted as pneumonia. The persistence of lungtissue consolidation in the upper lobe of the right lung during antibiotic therapy, and the appearance of cavities in the same region, raised suspicion of pulmonary tuberculosis. After a comprehensive examination and a review by a medical commission, tuberculosis was ruled out. Differential diagnosis with lung cancer and abscess was also performed. As the cavitary formations in the lungs appeared and progressed, granulomatosis with polyangiitis was considered. Subsequently, video- assisted thoracoscopic resection of the S6 segment of the left lung was performed for diagnostic purposes. Immunohistochemical examination revealed an immunophenotype characteristic of Hodgkin's lymphoma. The diagnosis of classic Hodgkin's lymphoma with lymphoid depletion, stage IVB, involving lymph nodes, lungs, and spleen, was established. The difficulties of determining the genesis of changes in the lungs, the need for histological verification of the disease with unclear formations in the lungs are demonstrated.

Keywords: Hodgkin's lymphoma, lung damage, diagnosis, clinical case.

Введение

Лимфома Ходжкина (ЛХ) – злокачественное лимфопролиферативное заболевание, поражающее В-клетки [1]. По данным литературы, ЛХ составляет 1% от всех опухолей

человека. Заболеваемость и смертность от ЛХ в России составляют соответственно 2,2 и 0,61 случая на 100 тыс. населения в год соответственно [2]. ЛХ встречается чаще у людей в возрасте от 16 до 35 лет, преимущественно у женщин [3]. Этиология лимфомы Ходжкина до конца не ясна. Среди факторов, которые увеличивают риск развития ЛХ, выделяют воздействие инфекций, включая вирус Эпштейна–Барр, генетическую предрасположенность и возможный контакт с химическими веществами [4]. Согласно клиническим рекомендациям, выделяют четыре стадии заболевания и два типа: классический и нодулярный с лимфоидным преобладанием [1].

Классическая ЛХ включает в себя вариант с нодулярным склерозом (I и II типа), смешанно-клеточный вариант, классический вариант с лимфоидным преобладанием и вариант с лимфоидным истощением [1, 4]. В случае развития нодулярного склероза в лимфатических узлах появляются фиброзные коллагеновые тяжи, которые формируют узелки, содержащие клетки Березовского–Рид–Штернберга (БРШ) и Ходжкина. Помимо них, к опухолевой популяции ЛХ относят мумифицированные, лакунарные и LP-клетки. Данные клетки находятся в окружении стромальных элементов, иммунных клеток и компонентов внеклеточного матрикса, которые влияют на рост и дифференцировку опухолевых клеток [5, 6, 7].

Смешанно-клеточный вариант ЛХ характеризуется наличием клеток БРШ на воспалительном фоне, который включает эозинофилы, нейтрофилы, гистиоциты и плазматические клетки. При лимфоидном истощении клеточный состав подобен смешанно-клеточному, но с большим количеством гистиоцитов и небольшим количеством реактивных лимфоцитов. Вариант ЛХ, богатый лимфоцитами, характеризуется большим количеством малых В-лимфоцитов.

Основополагающим в диагностике ЛХ является иммуногистохимический метод исследования (ИГХ), позволяющий выявить иммунофенотип заболевания: CD30, CD15, PAX-5 [1].

К основным клиническим проявлениям ЛХ относят лимфаденопатию, протекающую бессимптомно, симптомы интоксикации и кожный зуд. При поражении средостения возникают боль в груди, одышка, кашель и симптомы сдавления верхней полой вены [8]. ЛХ поражает преимущественно лимфатические узлы. Поражение легких при ЛХ развивается в 15–40% случаев на IV стадии в результате гематогенного распространения или путем распространения процесса из лимфатических узлов. Реже наблюдается изолированное поражение легочной ткани без увеличения внутригрудных лимфатических узлов (первичная легочная форма ЛХ). У данной категории пациентов чаще всего возникают трудности с уточнением характера поражения легких [9].

В диагностике ЛХ широко применяют мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ), которая дает возможность выявить внутригрудную лимфаденопатию, а также вовлечение в процесс легочной ткани и плевры. Поражение легких при ЛХ на МСКТ может быть представлено узловыми и полостными образованиями, интерстициальными изменениями, включающими утолщение междолькового, внутридолькового интерстиция, и другими изменениями [10].

В настоящее время при диагностике ЛХ требуется обязательное морфологическое и иммуногистохимическое подтверждение [1]. Эффективным в диагностике поражений легких при ЛХ является метод позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ), позволяющий оценить распространенность и установить стадию заболевания. Дифференциальная диагностика поражения легких при ЛХ часто представляет трудности из-за неспецифических клинических проявлений и рентгенологической картины, схожей с картиной многих заболеваний, и проводится с пневмонией, туберкулезом легких, раком легкого, гранулематозными заболеваниями, грибковыми инфекциями, абсцессом легкого, эозинофильными пневмониями и др. [11, 12].

ЛХ является одним из немногих потенциально излечимых онкогематологических заболеваний [4,13]. На текущий момент 70–90% больных с ЛХ, получающих химиотерапию / химиолучевую терапию, имеют продолжительную ремиссию [2].

Цель исследования. Ознакомить специалистов терапевтического, гематологического и пульмонологического профиля с примером верификации ЛХ с поражением легких.

Материалы и методы исследования. Пациентка Е., 1994 года рождения, считала себя больной с 03.01.2023 г., когда появились сухой кашель, повышение температуры тела до 39,5⁰С, озноб и насморк. Лечилась самостоятельно, принимала парацетамол, вильпрофен, амброксол. С 18.01.2023 г. наблюдалась в поликлинике с диагнозом «острая респираторная вирусная инфекция». Рентгенологическое исследование от 18.01.2023 г. и 24.01.2023 г. патологии в легких не выявило. На мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) органов грудной клетки (ОГК) от 12.02.2023 г. выявлены инфильтративные изменения в S3 правого легкого, и пациентка была госпитализирована в пульмонологическое отделение Красноярской межрайонной клинической больницы (КМКБ) № 20 им. И.С. Берзона с жалобами на выраженную общую слабость, повышение температуры тела до 38⁰С и непродуктивный кашель. При поступлении состояние было расценено как средней степени тяжести. Кожные покровы чистые, умеренно влажные, обычной окраски. Периферические лимфоузлы не увеличены. Аускультативно – везикулярное дыхание, хрипов нет, частота дыхания 18 в минуту, SpO₂ 96%. Тоны сердца ритмичные, ритм правильный, частота сердечных сокращений 90 в минуту, артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий,

при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не пальпировались. Отеков нет. При сборе анамнеза выяснено, что пациентка в детском возрасте состояла на учете у фтизиатра по поводу высокого виража пробы Манту. Хронические заболевания, травмы, операции отрицает. Беременности: 2, роды: 2. Находится в декретном отпуске. Аллергологический анамнез отягощен реакцией на бета-лактамы антибиотики по типу крапивницы и отека Квинке. В общем анализе крови (ОАК) при поступлении: гемоглобин (Hb) – 107г/л, эритроциты – $4,41 \times 10^{12}/л$, лейкоциты – $11,7 \times 10^9/л$, палочкоядерные – 7%, тромбоциты – $444 \times 10^9/л$, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – 62 мм/ч, прокальцитонин – 0,09 нг/мл. В биохимическом анализе крови почти все показатели в пределах нормы, наблюдалось повышение концентрации С-реактивного белка до 181,81 мг/л, анализ на выявление вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) – отрицательный. ЭКГ от 14.02.2023 г.: частота сердечных сокращений (ЧСС) 120 ударов в минуту. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

С учетом клинической картины, данных анамнеза, объективного осмотра и дополнительных исследований установлен диагноз: «внебольничная пневмония S3 правого легкого, нетяжелое течение».

Результаты исследования и их обсуждение

Пациентке было назначено лечение: левофлоксацин, инфузионные средства, ацетилцистеин, эноксапарин натрия. Ввиду сохранения лихорадки, лейкоцитоза $12 \times 10^9/л$ в ОАК была произведена смена антибактериальной терапии на цефалерзон/сульбактам. В дальнейшем получала имипенем + циластатин, линезолид + амикацин. На фоне проводимого лечения: сохранялись фебрильная температура, малопродуктивный кашель, общая слабость. На МСКТ ОГК от 27.02.2023 г. отрицательная динамика в виде увеличения в размерах зоны уплотнения в S3 правого легкого и появления в ней полости деструкции без горизонтального уровня жидкости (рис. 1).

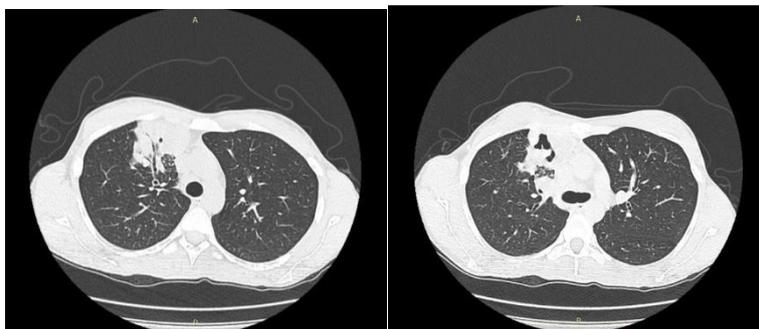


Рис. 1. МСКТ ОГК от 27.02.2023 г. В S3 правого легкого зона уплотнения легочной ткани с полостью деструкции без горизонтального уровня жидкости

Далее, на МСКТ ОГК от 06.02.2023 г. ранее описанная зона уплотнения легочной ткани в S3 верхней доли справа увеличивалась по протяженности, возросли количество и размеры

полостей деструкции в ней, но без горизонтального уровня жидкости в них. Появились новые непротяженные зоны уплотнения в S3 верхней доли справа. Сохраняется утолщение междолькового интерстиция в верхней доле справа (рис. 2).



Рис. 2. МСКТ ОГК от 06.03.2023г. В S3 правого легкого зона уплотнения увеличивалась по протяженности, увеличились количество и размеры полостей деструкции в ней

По данным УЗИ органов брюшной полости, почек, малого таза и периферических, внутрибрюшных, забрюшинных лимфоузлов патологии не выявлено. 07.03.2023 г. выполнена фибробронхоскопия, заключение: диффузный двусторонний неспецифический бронхит. Далее пациентка переведена в противотуберкулезный диспансер. В мокроте трехкратно кислотоустойчивые микроорганизмы (КУМ) не обнаружены, ДНК микобактерии туберкулеза (МБТ) методом ПЦР не выявлены, диаскинтест – 10 мм. Туберкулез легких исключен.

С 16.03.2023 г. по 11.05.2023 г. пациентка продолжала лечение в отделении торакальной хирургии краевой клинической больницы № 1 с диагнозом «внебольничная верхнедолевая правосторонняя абсцедирующая пневмония». Лечение включало антибактериальную терапию (азтреонам, линезолид, амикацин, ванкомицин), инфузионные средства, флюконазол, ацетилцистеин, эноксапарин натрия. Заметного улучшения самочувствия не было. МСКТ ОГК от 28.04.2023 г. заключение: картина соответствует двусторонней деструктивной пневмонии с КТ-признаками абсцесса в S3 правого легкого. Проводился дифференцированный диагноз с опухолью с распадом и специфическим процессом в легких. Неоднократно исследовалась мокрота на КУМ – все результаты отрицательные.

11.05.2023 г. пациентка написала отказ от госпитализации и была выписана. С 12.05.2023 г. по 30.05.2023 г. находилась на обследовании в «Красноярском краевом противотуберкулезном диспансере № 1». На МСКТ ОГК от 22.05.2023 г. в сравнении с предыдущими КТ-данными наблюдалось увеличение объема деструкции в правом легком. По всему правому легкому полости распада различных размеров, в верхней доле с перифокально расположенным участком – уплотнения с неоднородной структурой за счет полости с жидкостным содержимым. Слева в S6 единичная полость с тонкими стенками. Внутригрудные лимфатические узлы всех групп увеличены до 1,3 см. Синусы свободны (рис. 3).



Рис. 3. МСКТ ОГК от 22.05.2023 г. В правом легком полости распада различных размеров, в верхней доле участок уплотнения с неоднородной структурой за счет полости с жидкостным содержимым.

Внутригрудные лимфатические узлы всех групп увеличены до 1,3 см

В анализе крови от 19.05.2023 г. наблюдается отрицательная динамика показателей воспаления: ускорение СОЭ до 69 мм/ч, лейкоцитоз $15,3 \times 10^9/\text{л}$; снижение уровня Нв – 89 г/л. При проведении трахеобронхоскопии выявлен двусторонний диффузный бронхит. Спирография от 15.05.2023 г. – нарушений проходимости дыхательных путей нет. Значительно снижена жизненная емкость легких. Эхокардиоскопия от 17.05.2023 г.: полости сердца не расширены. Сократимость левого желудочка удовлетворительная, фракция выброса 58%. Проплапс митрального клапана I степени, митральная регургитация I степени. Трикуспидальная регургитация I степени. Систолическое давление в легочной артерии 27 мм рт. ст.

22.05.2023 г. пациентка представлена на врачебную комиссию в «Красноярском краевом противотуберкулезном диспансере № 1» Заключение: По данным цитологического, микробиологического исследований мокроты диагноз туберкулеза легких не подтвердился. Высказано мнение о дебюте системного аутоиммунного заболевания – гранулематоза с полиангиитом. 30.05.2023 г. больная переводится в ревматологическое отделение КМКБ № 20 им. И.С. Берзона, где проведено обследование для исключения системного васкулита, включающее анализ на антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА), антитела к ядерным антигенам (АНА). По результатам МСКТ ОГК 21.06.2023 г. наблюдалась дальнейшая отрицательная динамика. В правом легком определялись множественные полостные образования без содержимого, преимущественно с тонкими равномерной толщины стенками размерами от 0,5 см до 6,2 см в диаметре. Вокруг некоторых из них, в верхней, средней долях и в S10 справа определялись зоны уплотнения по типу консолидации и уплотнения округлой формы, диаметром до 2 см без участков деструкции. Аналогичные изменения в меньшей степени выраженности имелись и в S6 слева. Правые нижние паратрахеальные лимфоузлы до 1,2 см, бифуркационный лимфоузел до 2,2 см. Заключение:

выявленные изменения могут быть характерны для гранулематоза с полиангиитом. В меньшей степени изменения могут соответствовать гистиоцитозу Х, лимфангиолейомиоматозу, грибковому поражению. Получены отрицательные результаты анализов на АНЦА и АНА-профиль. 28.06.2023 г. с диагностической целью выполнена видеоторакоскопическая резекция S6 левого легкого с дальнейшим гистологическим и иммуногистохимическим исследованиями (рис. 4).

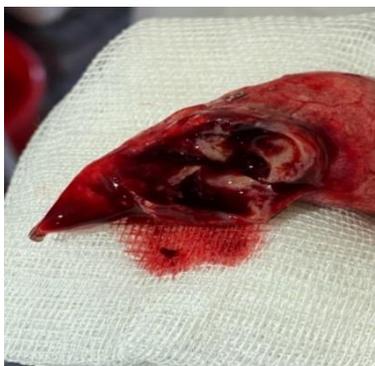


Рис. 4. Резецированный участок S6 левого легкого

Заключение гистологического исследования от 04.07.2023 г.: нельзя исключить гранулематоз Вегенера, лимфогранулематоз, гистиоцитоз. ИГХ-исследование от 12.07.2023 г.: в материале тканей легкого определились очаги опухолевого роста, представленные смешанно-клеточным лимфогистиоцитарным инфильтратом с расположенными в нем клетками БРШ, Ходжкина и атипичными многоядерными клетками. Определяются также и эозинофильные лейкоциты. В опухолевых клетках наблюдается экспрессия маркеров-антител CD30 (маркер клеток Ходжкина и БРШ), CD15 (маркер гранулоцитарного ряда), слабо ядерно PAX5 (маркер В-клеток) и отсутствие экспрессии CD20 (маркер В-лимфоцитов), CD3 (маркер Т-лимфоцитов), CD246 (киназа анапластической лимфомы), Oct2 (Фактор транскрипции В-клеток), ВоВ1 (коактиватор Oct2). Заключение: морфологическая картина и иммунофенотип соответствуют поражению легкого классической лимфомой Ходжкина.

13.07.2023 г. в КГБУЗ «Красноярский краевой клинический онкологический диспансер им. А.И. Крыжановского» диагностирована классическая лимфома Ходжкина с лимфоидным истощением, IVB степени, с поражением лимфоузлов (надключичных, субпекторальных слева, медиастинальных); поражением легких (множественные образования правого легкого, два очаговых образования S6 левого легкого); селезенки. Состояние после торакоскопии слева, резекции S6 слева от 28.06.2023 г. 20.07.2023 г. проведена ПЭТ. Выявлена метаболическая активность радиофармпрепаратов (РФП) в лимфоузлах: единичных надключичных и субпекторальных слева; медиастинальных, бифуркационных; бронхопульмональных и паратрахеальных справа; во множественных образованиях правого легкого, в двух очаговых образованиях S6 левого легкого, в паренхиме селезенки. Врачебной комиссией назначена

химиотерапия по схеме BV+AVD № 4 (брентуксимаб ведотин, доксорубицин, винбластин и дакарбазин). Проведено 6 курсов терапии. Первый блок первого курса был завершён 27.07.2024 г., межкурсовый интервал был удлинён за счёт нейтропении и агранулоцитоза. Следующие 4 курса были пройдены без осложнений. По окончании 6-го курса химиотерапии по результатам ПЭТ/КТ от 14.02.2024 г.: отсутствие повышенного накопления радиофармпрепарата, то есть определено достижение полного метаболического ответа.

Диагностика изменений в легких при ЛХ является в большинстве случаев трудной ввиду отсутствия патогномичных признаков заболевания. Жалобы на кашель, повышение температуры, боль в грудной клетке не являются специфичными и могут быть проявлением большинства легочных заболеваний [9, 11]. Поражение легких при ЛХ по данным КТ также весьма вариабельно [10].

В представленном клиническом случае первым проявлением заболевания было поражение легких без вовлечения в процесс лимфатических узлов. Увеличение внутригрудных лимфатических узлов было выявлено на МСКТ органов грудной полости значительно позднее. По результатам клинико-рентгенологического обследования пациентки сначала изменения в легких были расценены как пневмония. В связи с отсутствием положительного клинико-рентгенологического эффекта от антибактериальной терапии проводился дифференциальный диагноз с инфильтративным туберкулезом легких и раком легкого. В данном клиническом случае пациентке для этого были проведены исследования: МСКТ ОГК, многократное исследование мокроты и БАЛЖ на КУМ, проведение полимеразной цепной реакции на ДНК микобактерий туберкулеза, диаскинтест, фибробронхоскопия и др. Туберкулез легких был исключен. При появлении и прогрессировании полостных образований в легких также обсуждался вопрос о гранулематозе с полиангиитом. В дальнейшем было принято решение о проведении с диагностической целью видеотораскопической резекции S6-сегмента левого легкого. При этом результаты гистологического исследования резецированного материала также были неоднозначными. В заключении было указано, что нельзя исключить гранулематоз Вегенера, лимфогранулематоз, гистиоцитоз. Лишь по данным ИГХ-исследования верифицирована классическая лимфома Ходжкина.

Заключение

Приведенный клинический пример демонстрирует, во-первых, трудности определения генеза изменений в легких, во-вторых, необходимость гистологической верификации заболевания при неясных инфильтратах и полостных образованиях в легких.

Список литературы

1. Демина Е.А., Тумян Г.С., Моисеева Т.Н., Михайлова Н.Б., Мякова Н.В., Румянцев А.Г., Масчан А.А., Капланов К.Д., Шмаков Р.Г., Фалалеева Н.А., Птушкин В.В., Османов Е.А., Поддубная И.В., Байков В.В., Ковригина А.М., Коновалов Д.М., Трофимова О.П., Сотников В.М., Ильин Н.В., Виноградова Ю.Н., Нечеснюк А.В., Пархоменко Р.А., Стефанов Д.Н., Невольских А.А., Иванов С.А., Хайлова Ж.В., Геворкян Т.Г. Лимфома Ходжкина. Клинические рекомендации // Современная онкология. 2020. Т. 22, № 2. С. 6–33. DOI: 10.26442/18151434.2020.2.200132.
2. Камаева И.А., Лысенко И.Б., Николаева Н.В., Пушкарева Т.Ф., Капуза Е.А., Гайсултанова Я.С., Величко А.В. Применение иммунотерапии для лечения рефрактерных форм лимфомы Ходжкина в реальной клинической практике // Южно-Российский онкологический журнал. 2021. Т. 2, № 2. С. 34-41. DOI: 10.37748/2686-9039-2021-2-2-4.
3. Anamarija M.P., Lauren B.S., Adam B. Classic Hodgkin Lymphoma – Old Disease, New Directions: An Update on Pathology, Molecular Features and Biological Prognostic Markers Narrative Review // Acta Medica Academica. 2021. Vol. 50. Is. 1. P. 110-125. DOI: 10.5644/ama2006-124.329.
4. Ansell S.M. Hodgkin lymphoma: A 2020 update on diagnosis, risk-stratification, and management // Am. J. Hematol. 2020. Vol. 95. Is. 8. P. 978–989. DOI: 10.1002/ajh.25856.
5. Гусак А.А., Лепик К.В., Федорова Л.В., Маркелов В.В., Байков В.В. Классическая лимфома Ходжкина: структура опухоли и прогностическое значение иммунного микроокружения // Клиническая онкогематология. 2023. Т. 16, № 3. С. 242–62. DOI: 10.21320/2500-2139-2023-16-3-242-262.
6. Пивник А.В., Вукович А.М., Кремнева Н.В., Дубницкая М.Г., Цахилова А.В. Лимфома Ходжкина у ВИЧ-инфицированных пациентов // Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика. 2021. Т. 14, № 1. С. 63–68. DOI: 10.21320/2500-2139-2021-14-1-63-68.
7. Wang H.W., Balakrishna J.P., Pittaluga S., Jaffe E.S. Diagnosis of Hodgkin lymphoma in the modern era // British Journal of Haematology. 2018. Vol. 184. Is. 1. P. 45–59. DOI: 10.1111/bjh.15614.
8. Бурцева Е.А., Шатохин Ю.В., Снежко И.В., Рябикина Е.В., Герасимова О.В. Клинический случай атипичного течения и трудностей диагностики лимфомы Ходжкина // Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2022. Т. 3, № 1. С. 106-111. DOI: 10.21886/2712-8156-2022-3-1-106-111.
9. Дворецкий Л.И., Дубровская Н.В. Поражение легких при лимфоме Ходжкина // Клинический разбор в общей медицине. 2022. № 3. С. 64–68. DOI: 10.47407/kr2022.3.3.00138.

10. Хакимов Г.А., Садуллаев Ж.Б., Хакимова Г.Г. Трудности диагностики первичной легочной лимфомы Ходжкина. Случай из практики // Фарматека. 2020. Т.27, №7. DOI: 10.18565/pharmateca.2020.7.124-127.
11. Муравлева А.В., Чернов В.И., Дудникова Е.А., Симолина Е.И., Высоцкая В.В., Лукина Н.М., Рыбина А.Н., Гольдберг А.В., Табакаев С.А. Метаболическая однофотонная эмиссионная компьютерная томография с «^{99m}Tc-1-ТНО-D-глюкозой» – новые возможности стадирования лимфомы ходжкина // REJR. 2021. Т. 11, № 3. С. 171-177. DOI: 10.21569/2222-7415-2021-11-3-171-177.
12. Самсонов К.Ю., Поповская К.В., Мордык А.В., Ароян А.Р., Батищева Т.Л., Марчук К.Н. Клинический случай лимфомы Ходжкина с поражением легкого // Медицинский альянс. Т. 11, № 3. 2023. С. 29-34. DOI: 10.36422/23076348-2023-11-3-29-34.
13. Ullah F., Dima D., Omar N., Ogbue O., Ahmed S. Advances in the treatment of Hodgkin lymphoma: Current and future approaches // Frontiers in Oncology. 2023. Vol. 13. P. 1067289. DOI: 10.3389/fonc.2023.1067289.