

Solitární kostní plazmocytom

T. PIKA¹, J. MINAŘÍK¹, V. PRÁŠIL², H. CRHÁKOVÁ³, J. BAČOVSKÝ¹, V. ŠČUDLA¹

¹III. interní klinika – nefrologická, revmatologická, endokrinologická, LF UP a FN Olomouc

²Radiologická klinika, FN Olomouc, ³Klinika nukleární medicíny, FN Olomouc

SOUHRN

Pika T., Minařík J., Prášil V., Crháková H., Bačovský J., Ščudla V.: **Solitární kostní plazmocytom**

Solitární kostní plazmocytom (SBP) představuje méně obvyklou jednotku patřící do skupiny monoklonálních gamapatií. Jedná se o solitární ložisko skeletu tvořené monoklonální plazmocelulární populací, spojené s kostním postižením. Manifestace choroby bývá často spojena s funkčním postižením axiálního skeletu, neurologickým deficitem a s bolestivostí, méně často se jedná o náhodně zachycenou asymptomatickou kostní lézi. Diagnostika nebývá vždy zcela jednoduchá a vyžaduje spolupráci řady medicínských odborníků. V případě potvrzené diagnózy SBP představuje léčebnou modalitu radioterapie, v případě strukturální nestability či neurologického postižení pak chirurgická léčba.

Klíčová slova: solitární kostní plazmocytom, zobrazovací metody, diagnostika

SUMMARY

Pika T., Minařík J., Prášil V., Crháková H., Bačovský J., Ščudla V.: **Solitary bone plasmacytoma**

Solitary bone plasmacytoma (SBP) is a relatively uncommon entity from the group of monoclonal gammopathies. This is a solitary skeletal lesion made of monoclonal plasma cell populations, associated with bone involvement. Manifestation of the condition is frequently associated with impaired function of the axial skeleton, neurological deficit and tenderness. Less frequently, this is a randomly detected asymptomatic bone lesion. The diagnosis is often complicated, requiring collaboration of many medical experts. If the diagnosis of SBP is confirmed, the treatment modality is radiotherapy or, in case of structural instability or neurological involvement, surgical therapy.

Keywords: solitary bone plasmacytoma, imaging methods, diagnosis

Osteologický bulletin 2012;17(4):136–142

Adresa: MUDr. Tomáš Pika, Ph.D., III. interní klinika – NRE, Fakultní nemocnice Olomouc, I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc, e-mail: tomas.pika@seznam.cz

Došlo do redakce: 29. 9. 2012

Přijato k tisku: 17. 12. 2012

Úvod

S narůstajícím věkem populace a stále se zvyšující incidencí nádorových onemocnění bývá postižení skeletu primárním či sekundárním/metastatickým ložiskem maligního procesu poměrně časté a nemocní s tímto typem postižení tvoří poměrně velkou část klientely nejen onkologů, ale i ortopedických, neurochirurgických či algeziologických ambulancí. U nemocných se známým primárním ložiskem nádoru další došetření kostních lézí a následná léčba není natolik obtížná, než když jsme postaveni před otázkou došetření samotných kostních lézí s obsáhlým plánem diferenciálně diagnostického algoritmu. Nejčastěji postiženou a nejvíce mutilující lokalitou kostních bolestí bývá oblast axiálního skeletu, zejména pak bederní a hrudní páteř. Je známo, že progredující úporné bolesti zad bývají často první klinickou manifestací mnohočetného myelomu (MM), přičemž až 1/3 nemocných má v době diagnózy onemocně-

ní přítomny fraktury obratlových těl. Méně obvyklé onemocnění ze skupiny zhoubných monoklonálních gamapatií představuje solitární kostní plazmocytom. Tento příspěvek má za cíl přiblížit tuto méně častou klinickou jednotku.

Definice, epidemiologie a klinický obraz

Solitární kostní plazmocytom (SBP) je charakterizovaný lokalizovaným infiltrátem skeletu s kostní destrukcí, který je tvořený maligními plazmatickými buňkami, spolu s absencí známek systémového postižení ve smyslu mnohočetného myelomu či jiné formy plazmocelulární proliferace [1–3]. SBP čítá méně než 5 % z celkového počtu nemocných s plazmocelulárními dyskráziemi, medián věku nemocných činí 55 let a je patrná lehká predominance u mužské populace (2 : 1) [2,3,5]. Dominantní lokalitou postižení bývá axiální skelet, zejména pak obratlová těla, a pouze u méně než 20 % pacientů bývá postižení žeber, sterna, klíč-

ních kostí či lopatky. Více než 50 % nemocných se SBP během 10 let transformuje v mnohočetný myelom, přičemž medián doby do progresu představuje přibližně 2–4 roky. Desetileté přežívání je v současnosti uváděno u 50–70 % nemocných [2,3,5]. Nejčastějším klinickým příznakem SBP je progredující bolest v postižené oblasti spojená s probíhající kostní destrukcí, ev. již vzniklou patologickou zlomeninou, nicméně u nemocných s postižením obratlových těl nebývájí vzácností neurologické příznaky v případě míšní či kořenové komprese tumorózními hmotami či kostními fragmenty. Vzácně bývají vyjádřeny celkové příznaky, které jsou běžné u generalizovaných malignit. U části nemocných nemusí být klinická symptomatika vůbec vyjádřena a záchyt podezřelé kostní léze může být zcela náhodný, pokud je nemocný vyšetřován z jiného důvodu [2,3,4]. V tomto případě pak bývá nemocný často odeslán k došetření právě do ambulance osteologa.

Diagnostická kritéria

Diagnostická kritéria SBP prošla během let řadou změn, neboť reflektovala vývoj a začleňování nových, zejména zobrazovacích metod. V současnosti jsou používána upravená IMWG (International Myeloma Working Group) kritéria, která jsou uvedena v *tabulce 1*, přičemž cílem je vyloučení systémového postižení [3,6].

Laboratorní vyšetření

V případě podezření na přítomnost monoklonální gamapatie je nutné provést vyšetření hemogramu, v optimálním případě včetně manuálního diferenciálu. Samotný SBP není spojen s anémií či pancytopenií, neboť se nejedná o systémové postižení kostní dřeně, a tudíž není přítomen útlak krvetvorby, naopak rozvinutá fáze mnohočetného myelomu bývá spojena s různě závažnou anémií/pancytopenií s možnou periferní leukemizací ve velmi pokročilých stadiích. Nezbytné je kompletní biochemické vyšetření, včetně kalcémie a renálních parametrů. Zvýšená aktivita alkalické fosfatázy či vyšší hladiny parathormonu svědčí spíše pro jinou etiologii léze nežli SBP. Nedílnou součástí biochemického vyšetření je elektroforetické a imunofixační vyšetření séra a moči k vyloučení/potvrzení přítomnosti monoklonálního imunoglobulinu (MIG) [2,4]. Je známo, že u přibližně 60 % nemocných s SBP je možno detekovat nízké hladiny monoklonálního imunoglobulinu, naopak vyšší hladiny (obvykle > 20 g/l) svědčí spíše pro mnohočetný myelom. Opakované stanovení hladin MIG slouží k posouzení efektu

terapie, následnému sledování nemocných v remisi a k detekci možné progresu/relapsu onemocnění. V současné době je již běžně k dispozici nefelometrické či turbidimetrické stanovení hladin volných lehkých řetězců imunoglobulinu kappa a lambda, s možností výpočtu jejich vzájemného poměru (κ/λ index), tedy indexu klonality plazmocelulární populace. Abnormální κ/λ index bývá nalézán přibližně u 50 % nemocných se SBP a přibližně u 30 % pacientů, u kterých nebylo možno detekovat či kvantifikovat monoklonální komponentu, poskytuje aditivní aspekt sloužící k diagnostice a sledování nemoci. Je známo, že nemocní se SBP a patologickými hodnotami κ/λ indexu vykazují vyšší riziko transformace v mnohočetný myelom nežli pacienti s normální hodnotou (44 % vs. 26 % během 5 let) [7]. Stanovení hladin polyklonálních imunoglobulinů (IgG, IgA a IgM) by nemělo být opomenuto a jejich zjištěná suprese souvisí spíše s rozvinutou formou myelomu. V případě SBP se pak přítomná suprese hladin polyklonálních imunoglobulinů jeví jako nepříznivý prognostický faktor s vyšším rizikem transformace v MM.

Histologické vyšetření

Pro definitivní diagnózu SBP je nezbytná jeho histologická verifikace. Vzhledem k obvyklému postižení v lokalitách axiálního skeletu je k získání histologického ev. cytologického vzorku nezbytná spolupráce s ortopedickým, neurochirurgickým pracovištěm či intervenčním radiologem. V případě kostního či obratlového postižení se strukturální nestabilitou či neurologickou symptomatikou je nasnadě invazivní výkon spojit se stabilizační či dekompresní operací. Získaný materiál je pak nutno imunohistochemicky vyšetřit k průkazu infiltrace klonálními plazmocytů (CD 138, restrikce lehkých řetězců) a v případě aspirátu pak využití průtokové cytometrie, nejlépe s kombinací více znaků (multiparametrická průtoková cytometrie) [2,4]. Nedílnou součástí algoritmu diagnostiky SBP je nezbytné biptické vyšetření kostní dřeně ve zvyklých lokalitách (trepanobiopsie či sternální punkce) opět s nutností vyšetření imunohistochemií či průtokovou cytometrií k vyloučení přítomnosti klonální plazmocytární populace. Naopak v případě průkazu monoklonálních plazmocytů nález již svědčí pro generalizaci procesu v mnohočetný myelom. Využití multiparametrické průtokové cytometrie či metod molekulární biologie při vyšetření kostní dřeně již náleží specializovaným centřům s dostatečným přístrojovým zázemím a erudovaným personálem.

Tabulka 1

Diagnostická kritéria solitárního kostního plazmocytomu [3,6], platí nutnost splnění všech 4 kritérií

1. Solitární kostní léze s bipticky prokázanou infiltrací klonálními plazmatickými buňkami (imunohistochemie, průtoková cytometrie).
2. Normální cytologické a histologické vyšetření kostní dřeně.
3. Normální nález při celotělovém radiografickém vyšetření skeletu, negativní nález při MRI vyšetření páteře a pánve.
4. Nepřítomnost orgánového postižení „CRAB“, které by souviselo s přítomností lymfoproliferativního onemocnění (CRAB – hyperkalcémie, renální nedostatečnost, anémie, další kostní léze).

Zobrazovací metody

Samotný obraz ložiska SBP při použití zobrazovacích technik je dán lokalitou postižení a výběrem zobrazovací metody. Standardní radiografické vyšetření skeletu nadále zůstává hlavní modalitou k posouzení postižení skeletu v lokalitách dlouhých kostí (humery, femury, žebra) či kostí plochých (lebka), ložisko SBP v těchto lokalitách je v naprosté většině osteolytického charakteru, obvykle s jasným ohraničením oproti zdravé, nepostižené kosti (*obr. 1*) [2,8]. Pouze malá část SBP může vykazovat sklerotický či smíšený charakter léze. Je známo, že konvenční radiografie zachytí léze až při ztrátě 30–50 % trabekulární kosti, což v nynější době činí tuto modalitu méně senzitivní. V případě postižení obratle SBP, radiografické vyšetření páteře není obvykle přínosné, výjimečně může být zachycena osteolytická či smíšená léze obratlového těla, v případě již vzniklé fraktury, je patrna kompresivní fraktura obratlového těla (*obr. 2*). Samotné radiografické vyšetření však nedokáže odlišit „maligní“ kompresi obratle s nádorovou infiltrací od komprese vzniklé např. při osteoporotickém postižení. Stejně tak i radiografické vyšetření pánve vzhledem k častým artefaktům není zcela optimální, proto se pro tuto lokalitu, stejně jako pro oblast páteře, jednoznačně doporučuje vyšetření magnetickou rezonancí (MRI) [8]. Vyšetření počítačovou tomografií (CT) poskytuje mnohem větší senzitivitu a prostorové zobrazení jednotlivých lokalit skeletu nežli prostá radiografie. Velký přínos představuje zejména při zobrazení páteře, kdy dovoluje posoudit rozsah a míru závažnosti postižení obratlových těl, možné strukturální nestability obratle a v limitované míře i posouzení měkkých tkání, možné míšní či kořenové komprese, a zejména pak extramedulární se propagující nádorových mas (*obr. 3*). U SBP je známo,

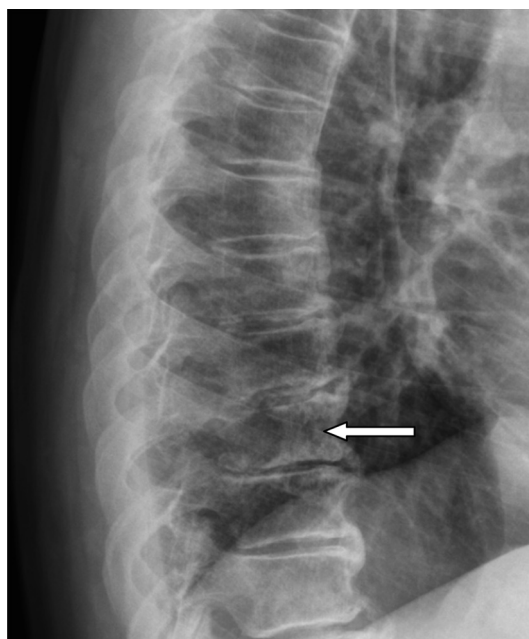
že hlavní oblastí postižení obratle je obratlové tělo, kdežto pedikly a výběžky bývají tumorem postiženy vzácně. Velmi často je postižení obratle v CT obraze charakterizováno lézí těla se zúžením kortikální části, jenž dává obratli v transverzálních a axiálních sériích charakter obrazu „minimozku“ (*obr. 4*) [2,8]. Nevýhodou CT vyšetření je poměrně vysoká radiační zátěž, omezené zobrazení měkkých tkání a naopak je metodou volby u nemocných s kontraindikací MR vyšetření. Celotělové CT vyšetření se běžně neprovádí, ale s výhodou je fúzně kombinováno se scintigrafickým vyšetřením pozitronovou emisní tomografií s použitím fluorem značené glukózy (^{18}F -FDG-PET/CT). MR vyšetření představuje v současnosti „zlatý standard“ v diagnostice SBP a v rámci algoritmu vyšetření páteře a pánve touto modalitou nesmí být opomenuto, přičemž zcela optimální je provedení celotělového MR vyšetření – ačkoliv pro celotělové MR nejsou zatím jednoznačná data. SBP se obvykle při MR vyšetření jeví jako expanzní nádorový proces s nízkou intenzitou signálu v T1-vážených sekvencích a naopak s vysokou intenzitou signálu v T2-vážených a STIR sekvencích (*obr. 5, 6*) [1,2,8]. Po podání paramagnetické kontrastní látky je obvykle patrné homogenní zesílení signálu. Navíc léze s nálezem obrazu charakteru „minimozku“ je pak patognomická pro SBP a s velkou pravděpodobností lze v případě solitární léze vyloučit metastatické postižení páteře. MR vyšetření je excelentní pro posouzení poměrů v páteřním kanálu a umožňuje velmi detailně zobrazit vztah nádorové tkáně k míše, míšním kořenům, ale rovněž i k měkkým tkáním mediastina a břišní dutiny. Je většinou nezbytné před neurochirurgickým zákrokem či radioterapií. Předností MR vyšetření je navíc i možnost posouzení charakteru signálu kostní dřeně, což je výhodou oproti RTG a CT vyšetření,

jenž reflektují úbytek kalcifikované kostní hmoty. Je známo, že MR vyšetření detekuje u 1/3 pacientů s negativní konvenční radiografií další, okultní léze, v případě celotělového CT vyšetření se jedná přibližně o 20 % nemocných [8,9]. Role MR vyšetření pro sledování efektu terapie u SBP není zatím zcela jasná. Je známo, že u mnohočetného myelomu změna signálu kostní dřeně reflektuje průběh a úspěšnost chemoterapie, ačkoliv změna signálu trvá v řádu týdnů až měsíců. V případě SBP, který je léčen dominantně radioterapií, zatím nejsou k dispozici jednoznačná data. Nejnovější zobrazovací metodou, používanou v diagnostice a sledování pacientů s monoklonálními gamapatiemi představuje vyšetření pozitronovou emisní tomografií s použitím fluorem značené glukózy (^{18}F -FDG-PET) často s fúzí s vyšetřením celotělovým CT zobrazením (^{18}F -FDG-PET/CT). Vyšetření se poměrně jistě etablovalo u mnohočetného myelomu – s využitím zejména v případě fokálního postižení či extramedulárních lézí a stejně tak

Obr. 1
Osteolytické ložisko
plazmocytomu v dolní
polovině levého femuru



Obr. 2
Plazmocytomem podmíněná osteolýza Th 8



v případě SBP prokázalo svůj přínos, ačkoliv prací cílených čistě na problematiku SBP je zatím poskrovnu a s omezeným počtem pacientů [8,9,10]. Mezi výhody vyšetření ^{18}F -FDG-PET/CT patří možnost posouzení aktivity/viability nádorového procesu v návaznosti na chirurgickou léčbu s možností posouzení úspěšnosti resekce patologického procesu s možným posouzením nezbytnosti následné radioterapie, dále pak přesné určení ozařované oblasti v případě užití radioterapie jako léčebné modalit či vyloučení multifokálního postižení (obr. 7). Stejně tak ^{18}F -FDG-PET umožňuje posouzení efektivity radioterapie. Avšak i zde se setkáváme s případy falešné aktivity zobrazení danými postoperačními či postradiačními hojivými procesy, nicméně doba nutná k posouzení efektu léčby je zřetelně kratší nežli v případě MR vyšetření [8,11,12]. Proto případná perzi-

stence aktivity v postižených lokalitách po prodělané radioterapii v současnosti neopravňuje k jednoznačné indikaci doplňující chemo/radioterapie [8]. Pro rozhodnutí je vhodnější sledování hladin M-proteinu, případný výskyt nových

Obr. 3

Ložisko plazmocytomu 6. žebra s extraosseální propagací (CT vyšetření)



Obr. 4

Ložisko plazmocytomu obratlového těla Th 7 s osteolytickým postižením, obraz „minimozku“ (CT vyšetření)



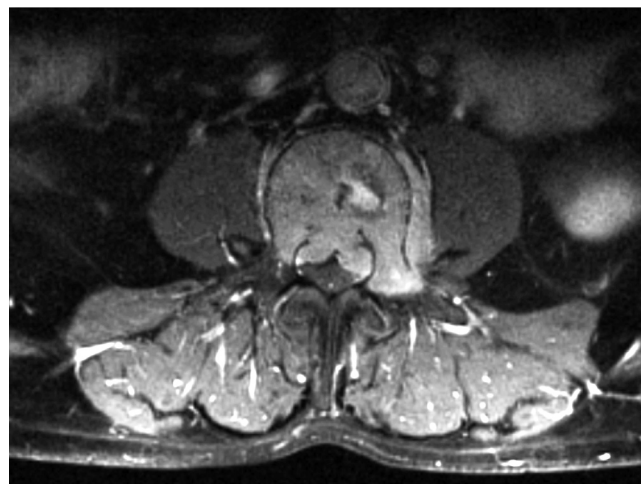
Obr. 5

Ložisko plazmocytomu L3 obratle s dorzální extraosseální propagací a impresí míšních struktur – MR vyšetření, postkontrastní sekvence – T1 vážený obraz s potlačením tuku v sagitální rovině (T1 FS sag.)



Obr. 6

Ložisko plazmocytomu L3 obratle s extraosseální propagací – dorzálně do páteřního kanálu, útlak míšních struktur (MR vyšetření, postkontrastní sekvence – T1 vážený obraz s potlačením tuku v transverzální rovině (T1 FS tra))



lézí skeletu či vyšetření kostní dřeně. Celotělové ^{18}F -FDG-PET/CT rovněž představuje diagnostickou modalitu pro nemocné, u kterých je z rozličných důvodů MR vyšetření kontraindikované (klaustrofobie, kovový implantát či kardiostimulátor). Nespornou nevýhodou ^{18}F -FDG-PET/CT vyšetření je poměrně vysoká cena, radiační zátěž a nižší dostupnost vyšetření, stejně tak bývá občas problematické vyšetření u neuspokojivě kompenzovaných diabetiků. Scintigrafické vyšetření s pomocí $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI (metoxyizobutylizonitril) využívá specifického vychytávání radiofarmaka v mitochondriích viabilních myelomových buněk s možností následné detekce aktivity pomocí scintilační kamery. Vyšetření prokázalo své místo v diagnostice, stratifikaci a sledování efektu terapie u nemocných s mnohočetným myelomem. $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI lze využít k detekci aktivní nádorové tkáně ještě před vývinem strukturálních kostních změn a k průběžnému sledování onemocnění [13,14]. Limitací vyšetření je nemožnost detekce lézí menších 10 mm, radiační zátěž a nezbytná, velmi dobrá erudice hodnotícího lékaře. V případě SBP vyšetření $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI představuje spíše doplňkovou metodu a výsledky je nutno brát v kontextu s dalšími parametry (obr. 8).

Obr. 7

^{18}F -FDG-PET/CT vyšetření – osteolytické ložisko plazmocytomu L3 obratle s akumulací značené glukózy svědčící pro přítomnost viabilní nádorové tkáně (konverze do černobílého zobrazení, fyziologická akumulace značené glukózy v močovém měchýři)



Prognostické faktory

Z univariálních a multivariálních analýz byly identifikovány četné rizikové faktory, mající vliv nejen na přežití nemocných či riziko transformace v mnohočetný myelom, ale i faktory ovlivňující úspěšnost lokální kontroly nádorového procesu. Je známo, že mladší pacienti mají nejen delší naději přežití, ale i menší riziko možné evoluce SBP v mnohočetný myelom nežli starší nemocní. Z charakteristik SBP má negativní prognostický význam postižení axiálního skeletu, léze větší než 5 cm či zvýšená neovaskularizace tumoru. Ze serologických ukazatelů představuje rizikový faktor abnormální poměr sérových hladin volných lehkých řetězců imunoglobulinu, suprese hladin polyklonálních imunoglobulinů či perzistence M-proteinu po proběhlé radioterapii [7,16–19].

Terapie

Chirurgická resekce je jednoznačně indikována v případě strukturální nestability kostěných struktur postižené oblasti či v případě neurologického postižení (zejména komprese míšních struktur), stejně tak lze akceptovat chirurgickou intervenci pro získání histologického materiálu nutného pro

Obr. 8

$^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI scintigrafické vyšetření s nálezem ložiskové akumulace v oblasti Th 7 obratle



iniciální diagnózu SBP. Výhodou chirurgické intervence je možnost redukce nádorové masy, v optimálním případě i její kompletní odstranění a v případě strukturální nestability v provedení stabilizačních operací (zejména v oblasti páteře, či preventivnímu hřebování v případě dlouhých kostí). Indikace chirurgického zákroku by měla být pečlivě zvážena a v případě neurologického deficitu rychle indikována, navíc je známo, že operační zákrok časovaný až po proběhlé radioterapii je spojen s menší úspěšností a četnějšími komplikacemi [2,4] (obr. 9).

Dominantní léčebnou modalitou SBP je radioterapie, která vede v naprosté většině případů k dosažení lokální kontroly procesu. V případě lézí pod 5 cm je doporučována celková dávka 40 Gy ve 20 frakcích s bezpečnostním lemem 2 cm, v případě postižení obratle by měly být do ozařovacího pole zahrnuty sousedící obratle. V případě tumorů větších než 5 cm je doporučována ložisková dávka 50 Gy v 25 frakcích. Radioterapie by měla následovat i po proběhlé chirurgické intervenci i přes zdánlivou kompletní extirpaci tumoru. Možnou limitací úspěšnosti radioterapie je velikost nádorové masy a předchozí proběhlá chirurgická intervence s užitím implantátů, jenž mohou být překážkou v ozařova-

cím poli. Nádorové tkáně nacházející se v tomto „stínu“ pak nemusí absorbovat plnou plánovanou dávku radioterapie [2,20–23].

Chemoterapie či adjuvantní chemoterapie není u SBP v primární terapii indikována, ač některé studie poukazují na benefit větší lokální kontroly a oddálení progresu do mnohočetného myelomu. Adjuvantní chemoterapie je indikována u nemocných se selháním radioterapie či kombinované chirurgické a radiační terapie, při známých progresu SBP do mnohočetného myelomu a měla by být rovněž zvážena u nemocných s extenzivním postižením (nádorová masa nad 5 cm). Chemoterapeutická schémata jsou identická s léčbou mnohočetného myelomu [2,23].

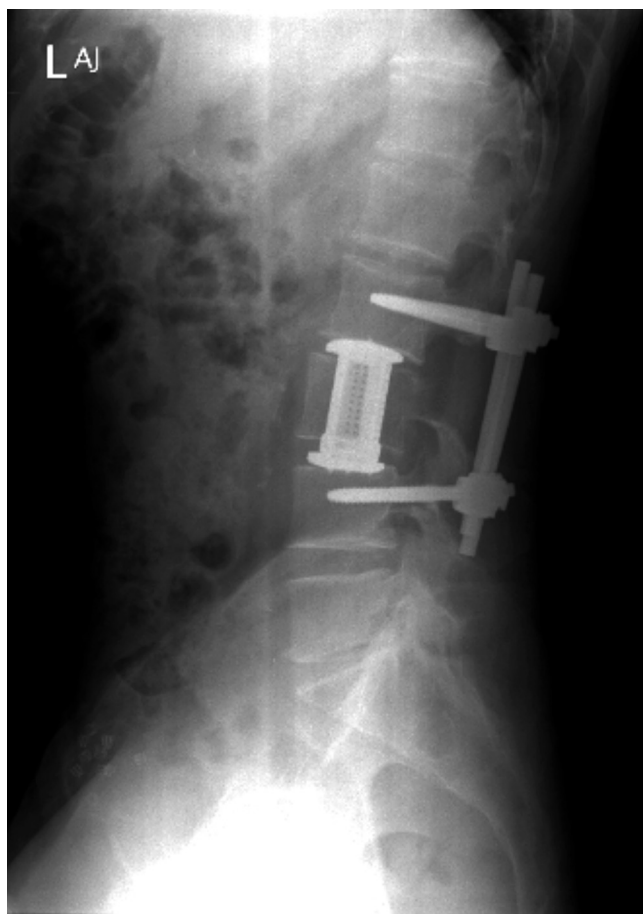
Závěr

Solitární kostní plazmocytom představuje poměrně vzácné onemocnění, avšak vzhledem ke své závažnosti by měl zůstat v širším povědomí nejen hematologů a osteologů, ale i ortopedů a neurochirurgů. Využití moderních laboratorních zobrazovacích metod v diagnostice a úzká mezioborová spolupráce odborníků je nezbytná.

S podporou grantu NT 12451.

Obr. 9

Chirurgické řešení plazmocytomu L3 obratle –
somatektomie L3 s implantací ALIF Synex,
transpedikulární fixace L2-4



Literatura

1. Dimopoulos MA, Mouloupoulos LA, Maniatis A, Alexanian R. Solitary plasmacytoma of bone and asymptomatic multiple myeloma. *Blood* 2000;96:2037–2044.
2. Soutar R, Lucraft H, Jackson G, Reece A, Bird J, Low E, Samson D. Guidelines on the diagnosis and management of solitary plasmacytoma of bone and solitary extramedullary plasmacytoma. *Br J Haematol* 2004;124:717–726.
3. Kyle RA, Rajkumar SV. Criteria for diagnosis, staging, risk stratification and response assessment of multiple myeloma. *Leukemia* 2009;23:3–9.
4. Bačovský J. Solitární plazmocytom. *Interní Med* 2005;10:444–446.
5. Dore GM, Landgren O, McGlynn KA, Curtis RE, Linet MS, Devesa SS. Plasmacytoma of bone, extramedullary plasmacytoma, and multiple myeloma: incidence and survival in the United States, 1992–2004. *Br J Haematol* 2008;144:86–94.
6. The International Myeloma Working Group. Criteria for the classification of monoclonal gammopathies, multiple myeloma and related disorders: a report of International Myeloma Working Group. *Br J Haematol* 2003;121:749–757.
7. Dingli D, Kyle RA, Rajkumar SV, Nowakowski GS, Larson DR, Bida JP, Gertz MA, Therneau TM, Melton LJ, Dispenzieri A, Katzmann JA. Immunoglobulin free light chains and solitary plasmacytoma of bone. *Blood* 2006;108:1979–1983.
8. Chargari C, Vennarini S, Servois V, Bonardel G, Lahutte M, Fourquet A, Bouscary D, Kirova YM. Place of modern imaging modalities for solitary plasmacytoma: Toward improved primary staging and treatment monitoring. *Crit Rev Oncol Hematol* 2012;82:150–158.
9. Zamagni E, Nanni C, Patriarca F, Englaro E, Castelluci P, Geatti O et al. A prospective comparison of 18F-Fluorodeoxyglucose positron emission tomography-computed tomography, magnetic resonance imaging and whole-body planar radiographs in the assessment of bone disease in newly diagnosed multiple myeloma. *Haematologica* 2007;92:50–55.
10. Adam Z, Bolcak K, Stanicek J, Buchler T, Pour L, Krejci M, Prasek J, Neubauer J, Vorlicek J, Hajek R. Fluorodeoxyglucose positron tomography in multiple myeloma, solitary plasmacytoma and monoclonal gammopathy of unknown significance. *Neoplasma* 2007;54:536–540.
11. Schirrmeister H, Buck AK, Bergmann L, Reske SN, Bommer M. Positron emission tomography (PET) for staging of solitary plasmacytoma. *Cancer Biother Radiopharm* 2003;18:841–845.
12. Salaun P-Y, Gastinne T, Frampas E, Bodet-Milin C, Moreau P, Bodéré-Kraeber F. FDG-positron-emission tomography for staging and therapeutic assessment in patients with plasmacytoma. *Haematologica* 2008;93:1269–1271.
13. Balleari E, Villa G, Garré S et al. Technetium-99m-sestaMIBI scintigraphy in multiple myeloma and related gammopathies: a useful tool for the identification and follow-up of myeloma bone disease. *Haematologica* 2001;86:78–84.
14. Pinto AM, Califano C, Di Gennaro F, De Renzo A, Catalano L, Pace L. Technetium-99m sestamibi scintigraphy in monitoring patients with multiple myeloma. *Haematologica* 2000;85:1000–1001.

15. Knobel D, Zouhair A, Tsang RW et al. Prognostic factors in solitary plasmacytoma of bone: a multicenter Rare Cancer Network study. *BMC Cancer* 2006;6:118.
16. Warsame R, Gertz MA, Lacy MQ et al. Trends and outcomes of modern staging of solitary plasmacytoma of bone. *Am J Hematol* 2012;87:647–651.
17. Ramsingh G, Mehan P, Morgensztern D, Luo J, Vij R. Prognostic factors influencing survival in solitary plasmacytoma. *Br J Haematol* 2009;145:533–550.
18. Wilder RB, Ha CS, Cox JD, Weber D, Delasalle K, Alexanian R. Persistence of myeloma protein for more than one year after radiotherapy is an adverse prognostic factor in solitary plasmacytoma of bone. *Cancer* 2002;94:1532–1537.
19. Kumar S, Fonseca R, Dispenzieri A et al. Prognostic value of angiogenesis in solitary bone plasmacytoma. *Blood* 2003;101:1715–1717.
20. Ozsahin M, Tsang RW, Poortmans P et al. Outcomes and patterns of failure in solitary plasmacytoma: a multicenter rare cancer network study of 258 patients. *Int J Radiation Oncology Biol Phys* 2006;64:210–217.
21. Liebross RH, Ha CS, Cox JD, Weber D, Delasalle K, Alexanian R. Solitary bone plasmacytoma: outcome and prognostic factors following radiotherapy. *Int J Radiation Oncology Biol Phys* 1998;41:1063–1067.
22. Tsang RW, Gospodarowicz MK, Pintilie M et al. Solitary plasmacytoma treated with radiotherapy: impact of tumor size on outcome. *Int J Radiation Oncology Biol Phys* 2001;50:113–120.
23. Kumar S. Solitary plasmacytoma: is radiation therapy sufficient? *Am J Hematol* 2008;83:695–696.