

Брентуксимабу ведотин у лікуванні пацієнтів з рефрактерною/рецидивною лімфомою Ходжкіна

Згідно з рекомендаціями Національної онкологічної мережі США (National Comprehensive Cancer Network, NCCN), стандартом терапії хворих на рефрактерну/рецидивну (р/р) лімфому Ходжкіна (ЛХ) є високодозова хіміотерапія (ВДХТ) із подальшою аутологічною трансплантацією гемопоетичних стовбурових клітин (ТГСК). Проте при веденні таких пацієнтів потрібно пам'ятати й про імовірну наявність факторів ризику, що може стати причиною подальшого прогресування захворювання. Це зумовлює потребу у вивченні нових препаратів (зокрема, брентуксимабу ведотину) та режимів терапії, застосування яких дозволило б підвищити ефективність аутологічної ТГСК (аутоТГСК) і запобігти розвитку рецидиву після її проведення. Обговоренню цієї проблеми за участю провідних фахівців був присвячений майстер-клас «Рефрактерна/рецидивна форма ЛХ. Вибір терапії – аутоТГСК», що відбувся в режимі онлайн 27 січня.



Завідувачка науково-дослідного відділення хіміотерапії гемобластозів та ад'ювантних методів лікування Національного інституту раку (м. Київ), доктор медичних наук, професор Ірина Анатоліївна Крячок розпочала захід із висвітлення однієї з важливих тем сьогодення – стану та перспектив розвитку трансплантології в Україні.

— За даними Національного канцер-реєстру за 2019-2020 рр., станом на 2020 р. в Україні на обліку перебували близько 60 тис. пацієнтів з гематологічними злоякісними захворюваннями. Як зазначають експерти Європейського товариства трансплантації кісткового мозку (European Society for Blood and Marrow Transplantation, EBMT, 2018), найбільшу частку осіб, які потребують трансплантації кісткового мозку на різних етапах лікування, складають пацієнти з плазмоклітинними захворюваннями, неходжкінськими лімфомами та ЛХ. При розрахунку потреби кількості необхідних процедур ТГСК для українських пацієнтів на основі рекомендацій EBMT було встановлено, що в нашій країні мають функціонувати 36 центрів ТГСК, які протягом року повинні проводити 2680 процедур (900 алогенних ТГСК (алоТГСК) і 1780 аутоТГСК). Станом на 2020 р. в Україні було виконано 208 ТГСК (22 алоТГСК та 186 аутоТГСК) на базі 7 відділень ТГСК. У 2021 р. у зв'язку з впровадженням пілотного проекту, згідно з яким витрати на виконання ауто- та алоТГСК повністю покриваються за кошти державного бюджету, кількість проведених ТГСК збільшилася. Однак станом на 2022 р. кількість проведених алоТГСК в Україні залишається недостатньою, що свідчить про потребу розвитку цього напрямку.

Першу ТГСК на базі відділення трансплантації кісткового мозку у Національному інституті раку було проведено у 2016 р. До 2021 р. було виконано 97 ТГСК. Протягом цього часу було відкрито нове відділення трансплантації кісткового мозку на 4 блоки, сучасну лабораторію, на базі якої існує можливість проводити молекулярно-генетичні дослідження, а також сформовано мультидисциплінарну команду, до якої увійшли радіологи, патоморфологи та інші лікарі. Проте сьогодні існує потреба у розширенні як спектра діагностичних послуг (проведення позитронно-емісійної комп'ютерної томографії (ПЕТ-КТ), прицільної ПЕТ-біопсії), так і штату із залученням нутриціолога, невролога, пульмонолога та кардіолога. У Національному інституті раку планується збудувати гематологічний центр із відділеннями алогенної та аутологічної трансплантації, проект якого уже затверджений, а також продовжувати постійне навчання та стажування персоналу з метою збільшення кількості ТГСК у майбутньому.

Перспективний план розвитку трансплантації в Україні також включає продовження дії державного пілотного проекту, відкриття нових центрів трансплантації, збільшення кількості ауто- та алоТГСК, розширення реєстру донорів, впровадження діяльності трансплантаційних координаторів і створення мережі лабораторій, у яких є можливість виконати специфічні для трансплантації процедури.

Таким чином, завдяки роботі державного пілотного проекту, що передбачає фінансове забезпечення послуг для пацієнтів, які потребують ауто- чи алоТГСК, кількість виконаних ТГСК в Україні продовжує зростати, а це свідчить про активний розвиток цього напрямку.



Завідувачка відділення трансплантації кісткового мозку і інтенсивної терапії для дітей та дорослих КНП «Київський центр трансплантації кісткового мозку» Ірина Степанівна Коренькова розповіла про значення ВДХТ та аутоТГСК у лікуванні р/рЛХ.

— Донедавна діагноз ЛХ асоціювався з летальним наслідком. Невпинний розвиток науки, поява нових препаратів і методів контролю перебігу захворювання, удосконалення ауто- та алоТГСК сприяли підвищенню ефективності лікування та подовженню виживаності хворих на ЛХ. Однак, незважаючи на прогрес у лікуванні ЛХ, у Програмі нагляду, епідеміології та кінцевих результатів (Surveillance, Epidemiology and End Results, SEER) Національного інституту раку (2011-2017) зазначено, що пацієнти з III-IV стадіями захворювання належать до групи несприятливого прогнозу, оскільки виживаність таких хворих залишається нижчою, ніж пацієнтів з ЛХ I та II стадії.

За даними Європейської організації з вивчення та лікування онкологічних захворювань та Групи з вивчення лімфом у дорослих (European Organization for Research and Treatment of Cancer, EORTC/Groupe d'Etude Des Lymphomes De l'Adulte, GELA), перед вибором терапії при класичній ЛХ пацієнтів варто розподіляти на прогностичні групи. Сприятливий прогноз визначають у пацієнтів з I-II стадіями ЛХ за відсутності факторів ризику, а несприятливий — за наявності одного чи більше факторів ризику (таких, як максимальний діаметр пухлини більше за 1/3 максимального діаметра грудної клітки на прямій рентгенограмі грудної клітки, залучення ≥ 4 ділянок лімфатичних колекторів, вік ≥ 50 років та підвищення швидкості осідання еритроцитів). Тобто перед призначенням первинної терапії необхідно враховувати стадію захворювання, наявність факторів ризику поганого прогнозу, конституціональних симптомів та об'єм пухлини (одиночне вогнище захворювання > 10 см), що потенційно дозволить досягти головної мети терапії — підвищити ймовірність одужання пацієнтів при забезпеченні мінімальної кількості зумовлених лікуванням можливих побічних явищ (ПЯ).

При прийнятті рішення щодо подальшої тактики терапії важливо досягти контролю перебігу захворювання шляхом проведення проміжної ПЕТ-КТ після двох циклів лікування. На завершальному етапі лікування виконання ПЕТ-КТ також необхідне, оскільки отримання ПЕТ-позитивної відповіді наприкінці терапії дозволяє розглянути додаткове призначення консолідованої променевої терапії на позитивні зони.

Діагностичну цінність ПЕТ-КТ було показано у дослідженні P. Johnson та співавт. (2016), у якому взяли участь 1119 пацієнтів з ЛХ IIIB-IV стадії, яким проводили проміжну ПЕТ-КТ після 2 циклів ABVD (доксорубіцин + блеоміцин + вінбластин + дакарбазин). Трирічна виживаність без прогресування (ВБП) у ПЕТ-негативній групі, в якій хворі отримували лікування за схемами ABVD, AVD (доксорубіцин + вінбластин + дакарбазин) з ескалацією доз, становила 84,4-85,7%, а у ПЕТ-позитивній (BEACOPP — блеоміцин + етопозид + доксорубіцин + циклофосфамід + вінкрестин + прокарбазин + преднізолон) була нижчою — 67,5% (P. Johnson et al., 2016).

Результати багатоцентрового проспективного рандомізованого дослідження ECHELON-1 за участю пацієнтів

з раніше не лікованою ЛХ III та IV стадії, які були рандомізовані у групи для отримання брентуксимабу ведотину (Адгетрік®) у поєднанні з AVD (A + AVD) чи стандартної ABVD-терапії, свідчать про те, що при медіані спостереження 24,9 міс виживаність у групі A + AVD була вищою, ніж ABVD (2-річна ВБП склала 82,1 проти 77,2% відповідно). Пацієнти обох груп з проміжною ПЕТ-позитивною відповіддю мали поганий прогноз без ескалації доз: 3-річна ВБП становила 58,2% у групі A + AVD та 36,6% у групі ABVD (J.M. Connors et al., 2018).

За даними Американського товариства раку (American Cancer Society, ACS, 2019), 5-річна загальна виживаність (3В) пацієнтів після 1-ї лінії терапії ЛХ складає 87%. Проте у 10-15% пацієнтів групи сприятливого прогнозу та у 30-40% осіб із поширеними стадіями захворювання можливі його рецидиви, а у 10-15% хворих — прогресування після часткової первинної відповіді через наявність резистентності до індукційної терапії, ранній чи пізній рецидив захворювання (L. Specht et al., 1998; S. Viviani et al., 1996; J.A. Radford et al., 1995). У ретроспективному аналізі даних 6840 пацієнтів із класичною ЛХ було показано, що після закінчення терапії та 5 років ремісії ризик рецидиву захворювання продовжує зберігатися навіть через 10, 15 та 20 років (у 2,5; 4,3 та 6,9% випадків відповідно; P.J. Brockelmann et al., 2017).

Сьогодні стандартом лікування пацієнтів з р/рЛХ, у яких отримують відповідь на терапію порятунку, є ВДХТ з аутоТГСК. Слід пам'ятати, що кандидатами на аутоТГСК не можуть бути пацієнти віком старше 65-70 років, з тяжкими супутніми захворюваннями, у яких не досягається відповідь на сальвадж-терапію та не можна провести необхідну колекцію стовбурових клітин. У двох рандомізованих дослідженнях D.C. Linch та співавт. (1993) та N. Schmitz та співавт. (2002) було показано переваги щодо ВБП при застосуванні терапії порятунку та подальшої ВДХТ і аутоТГСК порівняно тільки зі стандартною хіміотерапією 2-ї лінії у пацієнтів з р/рЛХ. Достовірної різниці щодо 3В у досліджуваних групах не виявлено.

За даними мультиваріантного аналізу факторами несприятливого прогнозу перед проведенням ВДХТ є тривалість повної відповіді (ПВ) ≤ 3 міс, IV стадія захворювання, наявність вогнища розміром > 5 см, функціональний статус за ECOG ≥ 1 та відсутність відповіді на сальвадж-терапію за даними комп'ютерної чи позитронно-емісійної томографії (P.J. Brockelmann et al., 2017).

У контексті розгляду цієї проблеми варто зазначати, що одним зі способів підвищення ефективності аутоТГСК є застосування сальвадж-режимів хіміотерапії. Проте сьогодні слід розглядати й інші сучасні можливості покращення результатів аутоТГСК, такі як використання нових препаратів — брентуксимабу ведотину, інгібіторів контрольних точок імунної відповіді, поєднання таргетних препаратів зі стандартними режимами, модифікація режимів кондиціонування та призначення підтримуючої терапії. За даними J. Kuguvilla та співавт. (2011), поєднання брентуксимабу ведотину з хіміотерапією є ефективнішим у плані отримання ПВ, ніж призначення препарату у монорежимі. Ефективність сальвадж-режимів поєднання брентуксимабу ведотину з хіміотерапією також була відображена у дослідженні S.G. Stavrik та співавт. (2021).

Ефективність та безпеку брентуксимабу ведотину як препарату 2-ї лінії терапії перед аутоТГСК у хворих на р/рЛХ вивчали у багатоцентровому відкритому дослідженні II фази NCT01393717. Учасники первинно отримували 2 цикли брентуксимабу ведотину, а у разі досягнення повної чи часткової відповіді (ЧВ) за даними проміжної ПЕТ-КТ — додатково ще 2 цикли зазначеного препарату, після чого при збереженні ПВ та ЧВ на терапію їм проводили аутоТГСК. Було встановлено, що частота об'єктивної відповіді (ЧОВ) при застосуванні брентуксимабу ведотину склала 68%. При цьому у 35% хворих досягнута ПВ на терапію при збереженні доброї переносимості препарату, завдяки чому 86% пацієнтів змогли виконати аутоТГСК. У разі прогресування захворювання за даними проміжної ПЕТ хворі згодом отримували сальвадж-хіміотерапію (R. Chen et al., 2015).

Продовження на стор. 12.

У іншому відкритому дослідженні II фази NCT01508312 вивчали ефективність і переносимість брентуксимабу ведотину у монорежимі та у поєднанні зі схемою ICE (іфосфамід + карбоплатин + етопозид) перед аутоТГСК у пацієнтів з р/рЛХ. Спочатку хворі отримували 2 цикли брентуксимабу ведотину, після чого їм проводили проміжну ПЕТ. При ПЕТ-позитивній відповіді пацієнти отримували 2 цикли посиленої схеми ICE перед подальшою ВДХТ з аутоТГСК, а при ПЕТ-негативній – відразу переходили до ВДХТ з аутоТГСК. Після проведення 2 циклів лікування брентуксимабу ведотином 27% хворих мали ПЕТ-негативний статус і відразу отримали ВДХТ/аутоТГСК. 34 (73%) пацієнти мали ПЕТ-позитивний статус, 32 із них призначено посилений режим ICE, у результаті чого у 69% хворих отримано ПЕТ-негативну відповідь, їх направлено на ВДХТ/аутоТГСК (A.J. Moskowitz et al., 2015).

У відкритому багатоцентровому дослідженні NCT01874054 вивчали ефективність і безпеку брентуксимабу ведотину з бендамустином як сальвадж-терапії у хворих на р/рЛХ. Пацієнти отримували від 2 до 6 циклів терапії, після чого їм проводили аутоТГСК і терапію консолідації з брентуксимабу ведотином. Після 2 циклів лікування ЧОВ склала 92,5% з досягнення ПВ у 73,6% пацієнтів. При медіані спостереження 20,9 міс оцінена 2-річна ВБП склала 69,8 та 62,6% у групі аутоТГСК і всіх пацієнтів відповідно (A.S. LaCasce et al., 2018).

Нещодавно опубліковано результати дослідження II фази з вивчення комбінації пембролізумабу та GVD (гемцитабін + вінрелбін + ліпосомальний доксорубіцин) у 2-й лінії терапії у пацієнтів з р/рЛХ. У ньому загальна відповідь на застосування пембро-GVD склала 100%, а ПВ – 95%. При цьому 95% хворим була проведена аутоТГСК, після якої 33% пацієнтів отримали підтримуючу терапію брентуксимабу ведотином. При медіані спостереження 13,5 міс всі пацієнти, яким була виконана аутоТГСК, перебували у стадії ремісії (A.J. Moskowitz et al., 2021).

За даними NCCN (2022) стандартами 2-ї лінії терапії при ЛХ є брентуксимабу ведотин у монорежимі та у комбінації з іншими препаратами, а також хіміотерапія. Хворим, які не є кандидатами на трансплантацію, можна розглядати призначення пембролізумабу.

Ефективність підтримуючої терапії брентуксимабу ведотином у пацієнтів із високим ризиком рецидиву чи прогресування ЛХ вивчали у рандомізованому подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні III фази AETHERA. У ньому було показано, що 2-річна ВБП у хворих, які отримували брентуксимабу ведотин після аутоТГСК, була вищою, ніж у групі плацебо, та складала 63 і 51% відповідно (С.Н. Moskowitz et al., 2015). Оновлені результати дослідження AETHERA щодо 5-річної ВБП також свідчать, що підтримуюча терапія брентуксимабу ведотином після аутоТГСК значно покращувала результати лікування у пацієнтів з р/рЛХ порівняно з плацебо (С.Н. Moskowitz et al., 2018).

Таким чином, застосування нових препаратів у сальвадж-режимі перед ВДХТ і продовження терапії консолідації після аутоТГСК сприяють покращенню результатів аутоТГСК, яка є стандартом лікування пацієнтів з р/рЛХ після 1-ї лінії терапії.



Про ведення пацієнтів з р/рЛХ після виконання ВДХТ та аутоТГСК розповіла **завідувачка відділення гематології Івано-Франківської обласної клінічної лікарні, кандидат медичних наук Наталя Любомирівна Глушко**.

— Відповідно до настанов NCCN (2022), стандартом терапії р/рЛХ є ВДХТ та аутоТГСК, що дозволяє досягти тривалої ремісії у 50% пацієнтів. Однак у багатьох хворих наявні фактори ризику прогресування захворювання. До прогностичних факторів ризику належать час до розвитку рецидиву >12 міс, статус відповіді після 2-ї лінії терапії, клінічна стадія у період рецидиву, наявність анемії, екстранодальних уражень, первинно рефрактерного перебігу захворювання, В-симптомів, хвороби Bulky (A. Josting et al., 2010). В-симптоми є групою системних проявів, що наявні приблизно у 35% всіх пацієнтів з ЛХ, а при першому рецидиві є несприятливим прогностичним фактором щодо ЗВ у хворих на р/рЛХ, які отримували ВДХТ/аутоТГСК (S. Akhtar et al., 2010). Ретроспективний аналіз даних 106 пацієнтів з р/рЛХ, які отримували ВДХТ/аутоТГСК,

Брентуксимабу ведотин у лікуванні пацієнтів з рефрактерною/рецидивною лімфомою Ходжкіна

Продовження. Початок на стор. 11.

показав, що ЗВ була нижчою у пацієнтів з анемією (A.J. Cortez et al., 2011). У дослідженні S.D. Smith та співавт. (2011) за участю 214 пацієнтів з ЛХ і прогресуванням після індукції ремісії або з раннім рецидивом (до 12 міс) було встановлено, що наявність екстранодального ураження негативно відображалася на ВБП та ЗВ у цих пацієнтів. Крім того, наявність залишкової хвороби до аутоТГСК асоціювалася з поганими результатами аутоТГСК, що були пов'язані з хіміорезистентністю до сальвадж-терапії (A. Sureda et al., 2005).

Одним із факторів ризику, пов'язаним із відповіддю на терапію, є ПЕТ-позитивний статус перед підготовкою пацієнта до аутоТГСК. Крім того, важливою є оцінка загального метаболічного об'єму пухлини (TMTV) та загального об'єму гліколітично активної пухлини (TLG), оскільки V. Prochazka та співавт. (2018) показали, що при ПЕТ-позитивній відповіді та низьких TMTV та TLG ВБП була аналогічною такій у хворих із негативною ПЕТ-відповіддю. Розвиток раннього рецидиву або відсутність відповіді на терапію 1-ї лінії з пізнім рецидивом у пацієнтів з р/рЛХ негативно впливає на ЗВ (G. Greaves et al., 2012). F. Abdel-Rahman та співавт. (2012) виявили, що ЗВ у пацієнтів, які отримали >2 лінії хіміотерапії до ВДХТ/аутоТГСК, значно нижча, ніж в осіб, які отримали 2 лінії хіміотерапії.

Тобто факторами ризику несприятливого прогнозу та відповіді на аутоТГСК у хворих на р/рЛХ є симптоми захворювання (В-симптоми на початку терапії та при першому рецидиві, анемія), особливості клінічного перебігу захворювання (екстранодальні ураження при рецидиві, запущена стадія захворювання), відповідь на лікування (рефрактерна ЛХ або ранній рецидив після 1-лінії терапії, залишкова хвороба до аутоТГСК, >1 рецидиву або попереднє використання багатьох режимів лікування, а також резистентність до сальвадж-терапії).

Багато років вчені приділяють увагу дослідженню брентуксимабу ведотину. Ефективність підтримуючої терапії цим препаратом вивчали у рандомізованому подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні III фази AETHERA. У ньому взяли участь 329 пацієнтів із ризиком розвитку рецидиву ЛХ або прогресування захворювання, які були рандомізовані у співвідношенні 1:1 у групі брентуксимабу ведотину у дозі 1,8 мг/кг маси тіла або плацебо з інтервалом введення 1 раз на 3 тижні протягом 16 циклів через 30-45 днів після аутоТГСК. Було показано зниження ризику розвитку рецидиву або прогресування захворювання на 43% при використанні брентуксимабу ведотину порівняно з плацебо. Результати спостереження через 5 років свідчили про те, що підтримуюча терапія брентуксимабу ведотином після аутоТГСК значно покращила результати лікування у пацієнтів з р/рЛХ порівняно з плацебо. П'ятирічна ВБП склала 59% у групі брентуксимабу ведотину та 41% у групі плацебо. Адцетріс® також показав перевагу щодо зниження ризику рецидиву чи прогресування захворювання у пацієнтів із двома та більше факторами ризику. Крім того, значно менша частка хворих, які приймали брентуксимабу ведотин, отримували подальшу протипухлинну терапію порівняно з пацієнтами, яким призначали плацебо (32 проти 54% відповідно).

Оскільки терапія після аутоТГСК забезпечила пацієнтам тривалу виживаність, аналіз ЗВ не планувався. Натомість був проведений аналіз часу до призначення наступної терапії, який ґрунтувався на наукових рекомендаціях Європейського агентства з лікарських засобів, для забезпечення показника поточного контролю захворювання у популяції пацієнтів з високим ризиком рецидиву, коли, ймовірно, буде використано декілька додаткових ліній терапії. Через 5 років 36 та 46% пацієнтів з ЛХ у групах брентуксимабу ведотину та плацебо відповідно отримали ≥2 ліній терапії або померли. Відповідно до цих висновків, потреба у подальшій аутоТГСК була нижчою у групі брентуксимабу ведотину (12%), ніж у групі плацебо (21%). Ці дані свідчать про зниження потреби у подальшому лікуванні у пацієнтів, які отримували Адцетріс® як консолідуючу терапію після першої аутоТГСК, навіть з тим, що

більшість хворих у групі плацебо отримували брентуксимабу ведотин надалі, після рецидиву (С.Н. Moskowitz et al., 2015; 2018).

Отже, рання консолідація шляхом застосування брентуксимабу ведотину сприяє підвищенню 5-річної ВБП та зменшенню необхідності у подальшій терапії.



З доповіддю «Дорожня карта хворого з р/р ЛХ – кандидата для проведення ВДХТ з аутоТГСК» виступила **науковий співробітник відділення онкогематології Національного інституту раку (м. Київ), кандидат медичних наук Аріна Валеріївна Мартинчик**.

— Згідно з протоколами Національного інституту раку, при підозрі на р/р ЛХ пацієнту слід провести повторну біопсію для верифікації діагнозу до початку терапії, виконати ПЕТ-КТ чи КТ, а також низку інших обстежень (електрокардіографію, ехокардіографію та спірометрію).

Пацієнт розглядається як кандидат на ВДХТ з аутоТГСК за наявності таких критеріїв: вік ≤65 років, функціональний статус за ECOG 0-2, хіміочутлива форма ЛХ, підписана інформована згода та можливість провести адекватну колекцію стовбурових клітин (>2×10⁶ CD34⁺/кг). Перед аутоТГСК необхідно також повторити основні дослідження для визначення функціонального стану органів та систем (загальний аналіз крові, кліренс креатиніну, рівень загального білірубіну, наявність хронічних вірусних гепатитів та вірусу імунодефіциту). Відносними протипоказаннями є декомпенсація з боку серцево-судинної системи (нестабільна стенокардія, серцева недостатність чи аритмія), дихальної системи (відсутність вираженої обструкції дихальних шляхів). Проте невідповідність пацієнта одному з критеріїв не є абсолютним протипоказанням для проведення ВДХТ та аутоТГСК, оскільки кожен випадок слід розглядати індивідуально. Важливим критерієм того, чи є пацієнт кандидатом на ВДХТ, є визначення хіміочутливості рецидиву за допомогою ПЕТ-КТ. В Україні у 2-й лінії терапії найчастіше використовують такі схеми: IGEV (іфосфамід + гемцитабін + вінрелбін + преднізолон), DHAP (дексаметазон + цисплатин + цитарабін), ICE; при їх неефективності слід призначати Адцетріс® у монорежимі чи у комбінації з іншими препаратами.

Таким чином, терапія р/рЛХ має включати 2 курси 2-ї лінії з оцінкою ПЯ та відповіді (за допомогою ПЕТ-КТ чи КТ із внутрішньовенним контрастуванням). При ЧВ чи ПВ слід направити хворого на консультацію у центр трансплантації з подальшим повторним обстеженням та плануванням колекції стовбурових клітин. При ЧВ можна призначити 3-й курс 2-ї лінії терапії, при ПВ – монотерапію ендоксаном/цитарабіном/етопозидом. При прогресуванні чи стабілізації захворювання показана консультація в центрі трансплантації. Перед початком ВДХТ проводять оцінку коморбідності за шкалою НСТ-СІ, що дозволяє прогнозувати розвиток можливих токсичних ускладнень під час процедури. З метою уникнення труднощів оцінювання відповіді на терапію необхідно обов'язково проводити ПЕТ-КТ чи КТ із внутрішньовенним контрастуванням до початку терапії та після 2 курсів лікування.

Отже, при підозрі на наявність рецидиву чи прогресування у пацієнта з ЛХ варто провести повторну біопсію, ПЕТ чи КТ із внутрішньовенним контрастуванням, інші обстеження для визначення функціонального стану інших органів і систем, 2 курси терапії 2-ї лінії з оцінкою відповіді на неї та подальшою консультацією у центрі трансплантації.

На основі розглянутих даних можна зробити висновок про важливе значення брентуксимабу ведотину у підвищенні ефективності лікування пацієнтів з р/рЛХ.

Підготувала **Ірина Неміш**





TAKEDA — ГЛОБАЛЬНА БІОФАРМАЦЕВТИЧНА КОМПАНІЯ-ЛІДЕР, У ЦЕНТРІ УВАГИ ЯКОЇ ЗНАХОДИТЬСЯ ПАЦІЄНТ ТА ЙОГО ПОТРЕБИ.

Takeda фокусує свою діяльність на розробці та дослідженнях (R&D) інноваційних препаратів, аби надавати доступ до інноваційної терапії ще більшій кількості пацієнтів. Компанія має три науково-дослідні центри та 36 виробничих майданчиків по всьому світу й щороку інвестує приблизно \$4,5 млрд у науково-дослідний (R&D) сектор.

У всіх наших діях ми керуємось **4-ма ПРІОРИТЕТАМИ:**

- пацієнт;
- довіра;
- репутація;
- бізнес.

R&D НАПРЯМИ TAKEDA ГЛОБАЛЬНО:



ГАСТРО-
ЕНТЕРОЛОГІЯ



НЕВРОЛОГІЯ



ОНКОЛОГІЯ



РІДКІСНІ
ЗАХВОРЮВАННЯ



ТЕРАПІЯ
ДЕРИВАТАМИ
ПЛАЗМИ КРОВІ



ВАКЦИНИ

ПРІОРИТЕТНІ НАПРЯМИ TAKEDA В ОНКОЛОГІЇ:

- Лімфома Ходжкіна
- Т-клітинна лімфома
- Множинна мієлома
- Хронічний мієлолейкоз
- Мієлопроліферативні захворювання
- Рак легені
- Солідні пухлини

**ПАЦІЄНТ — У ЦЕНТРІ УВАГИ
ВСЬОГО, ЩО МИ РОБИМО**

Контакти ТОВ «Такеда Україна»:
03110, м. Київ, вул. Солом'янська, 11, тел.: (044) 390 0909; www.takeda.ua



C-ANPROM/UA/OG/0001