

1 больной, с мукомикозом умерли от рецидива основного заболевания – 2 больных, от ИА не умер ни один больной.

**Заключение.** ИА развился у 19% больных после алло-ТГСК, частота мукомикоза меньше 1,3%. Клинические проявления ИМ неспецифичны, "органом-мишенью" чаще

являлись легкие. Частота поражения 2 органов и систем и более составила 27%. В течение последних 3 лет отмечено снижение частоты ИА и появление мукомикоза в структуре ИМ после алло-ТГСК, но прогноз для жизни у больных мукомикозом значительно хуже, чем у больных ИА.

### Анализ результатов таргетной терапии у больных хроническим миелолейкозом

Т.И. Поспелова<sup>1</sup>, А.С. Лямкина<sup>1</sup>, И.Н. Нечунаева<sup>2</sup>, Л.М. Маслова<sup>2</sup>, Е.В. Мельниченко<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России,

<sup>2</sup>Городская клиническая больница №2, Новосибирск

**Введение.** Использование ингибиторов тирозинкиназы (ИТК) коренным образом изменило прогноз у больных хроническим миелолейкозом (ХМЛ). По эффективности данный вид терапии сопоставим с трансплантацией аллогенных гемопоэтических стволовых клеток (алло-ТГСК), а по безопасности существенно превосходит ее. Частота гематологического ответа на терапию среди больных, получавших ИТК в качестве первой линии терапии, согласно международным данным, составляет 97%, частота большого цитогенетического ответа (ЦГО) и полного ЦГО – 89% и 83% соответственно. Широкий диапазон доступных в настоящее время подходов к терапии ХМЛ требует создания единой программы помощи больным ХМЛ, достаточного финансирования из средств федерального и регионального бюджета, проведения современных цитогенетических и молекулярных методов исследования, обеспечивающих эффективный контроль над заболеванием.

**Материал и методы.** С января 2004 г. в Городском гематологическом центре (ГГЦ) Новосибирска наблюдалось 74 (39,2% мужчин и 60,8% женщин; средний возраст 44,7 ± 18,17 года) больных ХМЛ. Хроническая фаза (ХФ) заболевания была у 56 больных, фаза акселерации (ФА) – у 11 и фаза бластного криза (БК) – у 7. Из 74 больных 67 получают иматиниб по 400–800 мг/сут, 7 – нилотиниб в качестве терапии II линии при резистентности или непереносимости иматиниба по 800 мг/сут.

**Результаты и обсуждение.** Полная клинико-гематологическая ремиссия получена у 91,9% больных, ремиссия была диагностирована, в среднем, через 2,77 ± 0,33 мес от начала приема ИТК. Полный ЦГО достигнут у 74,3% больных, в среднем исчезновение Ph-положительного клона происходило через 6,4 ± 0,28 мес. Полный молекулярный ответ (ПМО) получен у 25,7% обследованных, большой молеку-

лярный ответ – у 21,6%. Был проведен анализ выживаемости у больных, получающих ИТК, в сравнении с больными, не получавшими ИТК (данные получены на основании ретроспективного анализа историй болезни больных ХМЛ, наблюдавшихся в ГГЦ Новосибирска в 1999–2004 гг.). Проанализированы истории болезни 56 больных (22 женщины и 34 мужчины; средний возраст 45,1 ± 17,12 года). Больные получали терапию препаратами интерферона-α (53,6%), гидроксимочевинной (89,3%), курсы малыми дозами цитозара (62,5%), миелосаном (10,7%). Для оценки выживаемости использовали статистическая программа подсчета кумулятивной доли выживших (метод Каплана–Майера), за критерий статистической значимости принимали  $p < 0,05$ . В группе, получавшей терапию ингибиторами тирозинкиназы, медиана выживаемости не достигнута, 5-летняя выживаемость на фоне терапии ИТК составила 87%, расчетная 10-летняя выживаемость составила более 70%. В группе, получавшей другие цитостатические препараты (миелосан, гидроксимочевину, интерферон-α, цитозар), медиана выживаемости составила 4,1 года, 5-летняя выживаемость – 24%, расчетная 10-летняя выживаемость – 9%;  $p < 0,000001$ .

**Заключение.** Появление ингибиторов тирозинкиназы принципиально изменило наше представление о возможностях консервативной терапии Ph<sup>+</sup> ХМЛ. ИТК являются эффективным и безопасным средством терапии ХМЛ, позволяющим в хронической фазе заболевания добиться высокой доли большого ЦГО, а в фазе акселерации – полной и частичной клинико-гематологической ремиссии. Стоит отметить удобство применения препаратов, сохранение обычного образа жизни, привычного для больного. Эффект от терапии и возможность достижения полного ЦГО и ПМО тем более выражен, чем раньше от момента установления диагноза начата терапия.

### Результаты лечения рефрактерных/рецидивирующих форм множественной миеломы

Т.И. Поспелова<sup>1</sup>, Н.В. Скворцова<sup>1</sup>, И.Н. Нечунаева<sup>2</sup>, В.А. Фрадкин<sup>1</sup>, Г.В. Шамаева<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России;

<sup>2</sup>МБУЗ Городская клиническая больница №2 Городской гематологический центр, Новосибирск

**Введение.** Множественная миелома (ММ) – распространенное злокачественное лимфолифопролиферативное заболевание, характеризующееся прогрессирующим, тяжелым течением и высокой смертностью. Благодаря значительным успехам в фундаментальных исследованиях, посвященных биологии ММ, в последнее десятилетие появились новые эффективные лекарственные препараты, обладающие совершенно иным механизмом противоопухолевого действия, что открыло новые возможности в лечении данного заболевания. Их них наиболее перспективным оказался ингибитор внутриклеточных протеасом – бортезомиб. Благодаря способности предотвращать резистентность к химиотерапии, бортезомиб может с успехом использоваться не только в терапии 1-й линии, но и в лечении рефрактерных/рецидивирующих форм ММ. Цель исследования – оценка эффективности повторного применения бортезомиба у больных с рефрактерными и рецидивирующими формами ММ.

**Материал и методы.** Пролечено 85 больных Городского гематологического центра (Новосибирск) в возрасте 36–81 года (медиана возраста 65 лет) с рефрактерными и рецидивирующими формами ММ. Все больные, вошедшие в исследование, ранее получали бортезомиб в качестве индукционных курсов терапии (V-Dex, VMP, PAD). В качестве терапии 2-й и последующих линий использовались комбинации бортезомиба с дексаметазоном (V-Dex) у 34 (40%) пациентов, V-Dex + циклофосфамид (CVD) у 15 (17,6%) больных и бортезомиба + МР (VMP) у 36 (42,4%) больных. Пациенты получили в среднем от 4 до 9 циклов терапии. Результаты лечения оценивали с помощью критериев EBMT.

**Результаты и обсуждение.** При использовании бортезомиба в качестве терапии 2-й линии общий клинический ответ составил 69,4% (CR + nCR + PR + MR). Полная или близкая к полной ремиссия (CR и nCR по EBMT) получена