

ОБЗОР КОНФЕРЕНЦИИ «ЛЕЧЕНИЕ, ДИАГНОСТИКА И ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ В ВЕДЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ОНКОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ»

В целях внедрения современных медицинских технологий и методов лечения онкогематологических заболеваний 28 сентября 2022 г. в г. Москве состоялась конференция «Лечение, диагностика и правовые аспекты в ведении пациентов с онкогематологическими заболеваниями», организованная Ассоциацией гематологов Московской области. На конференции ведущие специалисты страны в области гематологии обсудили самые актуальные вопросы диагностики и лечения пациентов с онкогематологическими заболеваниями, а также поделились своим опытом терапии этих нозологий.

Для цитирования: Ахмедов М.И., Зейналова П.А. Обзор конференции «Лечение, диагностика и правовые аспекты в ведении пациентов с онкогематологическими заболеваниями». MD-Onco 2022;2(4):16–21. DOI: 10.17650/2782-3202-2022-2-4-16-21

For citation: Akhmedov M.I., Zeynalova P.A. Review of the conference “Treatment, Diagnosis and Legal Aspects in Care for Patients with Oncohematological Diseases”. MD-Onco 2022;2(4):16–21. (In Russ.). DOI: 10.17650/2782-3202-2022-2-4-16-21

28 сентября 2022 г., Москва

Открывая конференцию, д.м.н., профессор **Татьяна Алексеевна Митина** привела обзор состояния медицинской помощи по онкогематологическому профилю в Московской области. Были отмечены успехи в лечении больных со всеми онкогематологическими нозологиями за счет внедрения в схемы лечения новых высокоэффективных классов лекарственных препаратов, улучшения материально-технической базы.

Первая часть конференции была посвящена острым лейкозам. Открыла пленарную сессию к.м.н. **Ольга Александровна Алешина** с докладом, посвященным современным возможностям иммунотерапии в лечении рецидивов и рефрактерных форм В-острого лимфобластного лейкоза (В-ОЛЛ). В НИИЦ гематологии на протяжении последних десятилетий генерируются ключевые клинические протоколы по терапии острого лимфобластного лейкоза (ОЛЛ). Протокол «ОЛЛ-2016» при деинтенсификации химиотерапевтического воздействия по сравнению с протоколом «ОЛЛ-2009» продемонстрировал идентичную эффективность с показателями 5-летней общей и безрецидивной выживаемости – 64 и 59 % соответственно [1]. Тем не менее вероятность развития рецидива составляла 34 %, а общая выживаемость при развитии рецидива оставалась неудовлетворительной независимо от продолжительности первой полной ремиссии [2]. Подобные результаты были получены в исследованиях других международных групп по изучению ОЛЛ. В связи с этим инкорпорация новых методов в терапию ОЛЛ являлась ключевой задачей, с которой столкнулись исследователи всего мира.

Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (FDA) для терапии рецидивов и рефрактерных форм В-ОЛЛ в 2014 г. было одобрено биспецифическое анти-CD19/CD3-антитело блинатумомаб, в 2017 г. – иммуноконъюгат инотузумаб озогамицин и терапия Т-лимфоцитами с химерными антигенными рецепторами (CAR-T).

По данным исследования, проведенного немецкой группой по изучению ОЛЛ, применение блинатумомаба было наиболее эффективным для эрадикации минимальной резидуальной болезни (МРБ) [3]. Среди 113 больных В-ОЛЛ с персистенцией МРБ частота достижения МРБ-отрицательного статуса составила 78 %, медиана общей выживаемости – 36,5 мес. В регистрационном исследовании, включившем 109 пациентов с рецидивом/рефрактерной формой В-ОЛЛ, частота достижения общего ответа при терапии инотузумаб озогамицином составила 80,7 %, медиана общей выживаемости – 7,7 мес [4]. Наконец, в 2018 г. были опубликованы результаты регистрационного исследования ELIANA по CAR-T-клеточной терапии при В-ОЛЛ в группе педиатрических больных и молодых взрослых, в котором частота достижения полных ремиссий составила 81 % [5].

Ольга Александровна привела данные НИИЦ гематологии по терапии рецидивов и рефрактерных форм В-ОЛЛ с использованием схемы с включением бортезомиба, митоксантрона, L-аспарагиназы и дексаметазона. Частота полных ответов составила 40 % ($n = 4/10$) при использовании данной схемы в 1-й линии терапии и 33 % ($n = 1/3$) – при последующих. Несмотря на ограниченный опыт применения CAR-T в России, НИИЦ гематологии обладает навыком применения данной технологии в клинической практике. На настоящий

момент 6 пациентам с различными В-клеточными лимфопротиперациями удалось провести данную терапию с достижением полной ремиссии – 83 % ($n = 5/6$).

Важность детекции МРБ как суррогатного маркера химиочувствительности в докладе отметила д.м.н. **Ирина Владимировна Гальцева**. Несмотря на хорошо известные преимущества использования проточной цитофлуориметрии в рамках диагностики МРБ, такие как быстрота, низкая стоимость и практически универсальная применимость при острых лейкозах, следует отметить и недостатки – недостаточную стандартизованность метода, изменяющуюся чувствительность анализа, а также зависимость метода от оператора.

В настоящий момент широко применяются 2 подхода к диагностике МРБ методом проточной цитофлуориметрии: 1) отслеживание дебютного лейкоз-ассоциированного фенотипа; 2) метод пустых мест/отличный от нормы. Независимо от выбранного метода для детекции МРБ перед специалистом, согласно внутренним протоколам лаборатории иммунофенотипирования НМИЦ гематологии, стоит задача определения кластера из не менее 20 клеток, обладающих абберантной гомогенной экспрессией изучаемых антигенов.

В рамках протокола «ОЛЛ-2016» всем больным, включенным в исследование в 11 клинических центрах, централизованно в лаборатории иммунофенотипирования НМИЦ гематологии проводится оценка персистенции МРБ на фоне проводимой терапии в исследуемые контрольные точки. Скорость достижения МРБ-отрицательного статуса при терапии по протоколу «ОЛЛ-2016» была сопоставима с таковой в большинстве международных исследований. При этом отмечено, что больные Т-острым лимфобластным лейкозом достигают МРБ-отрицательного статуса быстрее, чем больные В-ОЛЛ ($p = 0,0254$).

В продолжение темы терапии лейкозов выступил к.м.н. **Мобил Илгарович Ахмедов** с докладом, посвященным возможностям CAR-T-терапии при лейкозах. Безусловно, основная доля исследований в данной сфере посвящена рецидивам и рефрактерным формам В-ОЛЛ, ведь именно по этому показанию в настоящий момент FDA одобрено сразу 2 коммерческих продукта: Kymriah™ для терапии рецидивов и рефрактерных форм В-ОЛЛ у детей и молодых взрослых (2018 г.) и Tecartus™ для лечения рецидивов и рефрактерных форм В-ОЛЛ у взрослых пациентов (2021 г.).

Частота достижения полных ремиссий при CAR-T-терапии рецидивов и рефрактерных форм В-ОЛЛ варьирует в диапазоне 70–90 %. При этом результаты, полученные в реальной клинической практике после одобрения коммерческих продуктов в США, не уступают результатам клинических исследований, при этом частота развития побочных явлений, в частности синдрома выброса цитокинов >II степени, была в 3 раза ниже в реальной клинической практике

за счет более раннего применения тоцилизумаба в рамках терапии этого осложнения [6]. Несмотря на такой впечатляющий успех, рецидивы все еще остаются значимой проблемой – медиана беспротиперивной выживаемости составляет около 12 мес. Основные механизмы развития рецидива после CAR-T-клеточной терапии при В-ОЛЛ ассоциированы с полной или частичной потерей опухолевого антигена (CD19), слабой персистенцией CAR-T в кровотоке, а также с феноменом иммунного истощения. Для преодоления этой проблемы исследуются различные методы по модификации режима лимфодеплеции, анализируются возможности комбинации CAR-T с ингибиторами иммунных контрольных точек, а также генерируются новые Т-лимфоциты, экспрессирующие на своей поверхности 2 и более CAR к различным опухолевым антигенам.

Ввиду довольно высокой частоты рецидивов предполагаемый с внедрением CAR-T в клиническую практику отказ от аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток (алло-ТГСК) при рецидиве или рефрактерном течении В-ОЛЛ в настоящий момент выглядит невозможным. Более того, у пациентов, которым была проведена алло-ТГСК в качестве консолидации после CAR-T, отмечаются значимо лучшие показатели беспротиперивной выживаемости по сравнению с пациентами, которым алло-ТГСК не выполнялась [7].

Также были представлены результаты CAR-T-терапии рецидивов и рефрактерных форм хронического лимфолейкоза (ХЛЛ) и острого миелоидного лейкоза (ОМЛ). Если при терапии ОМЛ применение CAR-T затруднено главным образом за счет отсутствия ОМЛ-специфичных опухолевых антигенов, то в случае с ХЛЛ ситуация выглядит неоднозначно. Несмотря на воодушевляющие результаты CAR-T-терапии при лечении больных ХЛЛ, применение данного метода затруднено в связи с введением в широкую клиническую практику новых малотоксичных и высокоэффективных субстанций, таких как ингибиторы тирозинкиназы Брутона и BCL-2-антагонисты. Тем не менее многообещающей выглядит перспектива использования CAR-T на более ранних этапах терапии ХЛЛ у пациентов группы высокого риска для определения оптимального места данного метода в алгоритме лечения больных ХЛЛ.

Доклад **Елены Федоровны Клинушкиной** был посвящен терапии ранних рецидивов ХЛЛ. Несмотря на приемлемую эффективность химиотерапевтических подходов в 1-й линии лечения ХЛЛ, особенно режима флударабин + циклофосфамид + ритуксимаб (FCR), результаты терапии больных группы промежуточного и высокого риска долгое время оставались неудовлетворительными. В ряде клинических исследований было продемонстрировано значимое

улучшение показателей безрецидивной выживаемости при использовании ибрутиниба по сравнению с химиотерапевтическим подходом, в том числе среди пациентов группы высокого риска (прежде всего с *del(17p)*, мутацией *TP53*, немутированным статусом *IGHV*) [8–11]. Более того, при назначении ибрутиниба в 1-й линии терапии больным ХЛЛ удалось достичь сопоставимых показателей общей выживаемости по сравнению с общей популяцией того же половозрастного состава, чего не удавалось достичь ранее при применении химиотерапевтического подхода [12].

Возможности химиотерапевтического воздействия при развитии рецидива ХЛЛ крайне ограничены. Медиана общей и беспрогрессивной выживаемости при использовании наиболее эффективного иммунохимиотерапевтического режима FCR во 2-й линии терапии составляет 46,7 и 20,9 мес соответственно, в то время как ибрутиниб во 2-й линии лечения демонстрирует значимо более высокую эффективность с недостижением медианы общей выживаемости на сроке наблюдения 61,5 мес и медианой беспрогрессивной выживаемости 51 мес [13, 14]. Эффективность химиотерапевтического воздействия при наличии генетических мутаций высокого риска (*del(17p)*, *TP53*) рецидива ХЛЛ еще ниже, а время до неудачи лечения составляет всего 4,8 мес, при этом медиана беспрогрессивной выживаемости в данной группе тяжелых больных при использовании ибрутиниба составляет 26 мес [14, 15].

В заключение доклада Елена Федоровна вновь обратила внимание на высокую эффективность ибрутиниба при лечении больных ХЛЛ, в том числе группы высокого риска. За счет более раннего применения ибрутиниба в алгоритме терапии пациентов с ХЛЛ возможно достижение наиболее оптимальных показателей выживаемости.

В защиту более раннего использования ибрутиниба при лечении больных ХЛЛ выступила д.м.н., профессор Татьяна Алексеевна Митина. В 1-й линии терапии ибрутиниб в монорежиме или в комбинации с ритуксимабом у больных ХЛЛ высокого риска (немутированный статус *IGHV*) продемонстрировал значимо лучшие показатели безрецидивной выживаемости по сравнению с режимом FCR и хлорамбуцилом соответственно [9, 11].

Более того, использование ибрутиниба в 1-й линии терапии больных ХЛЛ с мутацией *TP53* значимо улучшало прогноз в виде устойчивой эффективности у пациентов этой группы высокого риска. По результатам анализа данных 89 пациентов из 4 клинических исследований (REASONATE-2, ILLUMINATE, ECOG1912, PCYC-1122e) при медиане наблюдения 4 года 4-летняя беспрогрессивная выживаемость составила 79 %, общая выживаемость – 88 % [16]. Не менее важно, что подобные результаты воспроизводимы в реальной

клинической практике. При медиане наблюдения 61 мес при применении ибрутиниба в 1-й линии терапии пациентов с *del(17p)* или мутацией *TP53* 5-летняя беспрогрессивная выживаемость составила 66 % и общая выживаемость – 85 % [17]. Кроме того, длительная терапия ибрутинибом сопровождалась улучшением качества жизни больных. По данным исследования REASONATE-2, в течение 3 лет у пациентов, получавших ибрутиниб, отмечалось последовательное улучшение оценки по визуальной аналоговой шкале EQ-5D-5L по сравнению с исходным уровнем, в то время как у пациентов, получавших хлорамбуцил, наблюдалось ухудшение показателей ($p = 0,004$) [18].

В различных клиниках Московской области момент представления доклада 83 пациента получали терапию ибрутинибом по поводу рецидива или рефрактерного течения ХЛЛ. Медиана возраста составила 61 (29–76) год. У 51 (61,5 %) пациента проведено исследование на наличие мутации *del(17p)* или *TP53*, которые были выявлены у 29 (65,8 %) больных. Мутационный статус *IGHV* был исследован у 44 (53,0 %) больных, в 100 % случаев определялся немутированный вариант *IGHV*. Частота достижения полных ремиссий составила 25,7 % ($n = 21$), частичных ремиссий – 74,2 % ($n = 62$). При медиане наблюдения 23 мес общая выживаемость составила 83,1 %.

Следующая сессия была посвящена терапии множественной миеломы. Открыла сессию д.м.н., профессор Первин Айдыновна Зейналова. В докладе она сделала важный акцент на оптимизации целей лечения больных множественной миеломой, а именно на продлении общей выживаемости, замедлении прогрессирования и обеспечении хорошего качества жизни. Для достижения вышеуказанных целей необходима эрадикация или по крайней мере значительное уменьшение опухолевого клона, которое может быть достигнуто за счет инкорпорации новых высокоэффективных таргетных препаратов в схемы лечения больных множественной миеломой.

По данным многочисленных исследований включение даратумумаба в режимы терапии продемонстрировало наибольшую эффективность. Даратумумаб является первым моноклональным антителом, применение которого одобрено для пациентов с множественной миеломой. Препарат представляет собой полностью человеческое IgG-моноклональное антитело, специфичное к CD38, трансмембранному гликопротеиду, широко экспрессируемому плазматическими клетками. При связывании с белком CD38 даратумумаб индуцирует гибель миеломных клеток по механизму комплементзависимой цитотоксичности, антителозависимой клеточно-опосредованной цитотоксичности и антителозависимого клеточного фагоцитоза. Более того, связывание даратумумаба активирует прямой апоптоз миеломных клеток путем модулирования ферментных функций белка CD38 [19].

В исследовании CASSIOPEIA было продемонстрировано, что добавление даратумумаба в триплет из бортезомиба, талидомида и дексаметазона (DaraVTd) при лечении больных множественной миеломой – кандидатов на выполнение аутологичной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток (ауто-ТГСК) – сопровождалось увеличением частоты достижения полных МРБ-отрицательных ремиссий после индукционной и консолидирующей терапии по сравнению с VTd (9,2 % против 5,4 %; $p = 0,015$ и 33,7 % против 19,9 %; $p < 0,0001$ соответственно) [20, 21]. Идентичные результаты были получены в исследовании GRIFFIN. Добавление даратумумаба к триплету бортезомиб + леналидомид + дексаметазон (DaraVRd) сопровождалось большей вероятностью достижения полных ремиссий к концу консолидирующей терапии по сравнению с режимом VRd (52 % против 42 %). При этом отмечалось углубление ответа на лечение с течением времени – частота достижения полных ремиссий через 2 года поддерживающей терапии наблюдалась у 82 % пациентов группы DaraVRd против 61 % пациентов группы VRd [22]. По данным исследования MASTER, включение даратумумаба в режим с карфилзомибом, леналидомидом и дексаметазоном (DaraKRd) привело к увеличению частоты достижения полных ремиссий даже в группе высокого цитогенетического риска, которая составила 67 %, после ауто-ТГСК [23].

В заключение доклада Первин Айдыновна вновь сделала акцент на высокой эффективности даратумумаба в терапии множественной миеломы вне зависимости от возраста и группы риска. При этом использование даратумумаба в терапии более ранних линий позволяет добиться максимальных показателей общей выживаемости.

Эффективность даратумумаба была также продемонстрирована в рамках терапии рецидивов множественной миеломы в докладе, представленном к.м.н. **Кириллом Александровичем Белоусовым**. Он вновь сделал акцент на необходимости достижения максимально эффективных комбинаций на более ранних этапах терапии множественной миеломы, ведь 50 % пациентов, не являющихся кандидатами на ауто-ТГСК, не доживают до 2-й линии лечения.

При непрямом сравнении доступных комбинаций 2-й линии терапии множественной миеломы наиболее эффективной выглядит схема даратумумаба, леналидомида и дексаметазона (DaraRd). Так, медиана беспрогрессивной выживаемости при использовании данной комбинации составила 44,5 мес по сравнению с 17,5 мес при применении Rd (относительный риск (ОР) 0,44; $p < 0,0001$) [24]. Показатели беспрогрессивной выживаемости при лечении комбинациями с включением карфилзомиба (KRd), иксазомиба (IxaRd) и элутузумаба (EloRd) составили 26,3; 20,6

и 19,4 мес соответственно, что подтверждает преимущество использования триплетов на основе даратумумаба во 2-й линии терапии [25]. Кроме этого, в исследовании POLLUX было продемонстрировано преимущество в показателях общей выживаемости при применении триплета DaraRd по сравнению с комбинацией Rd (ОР 0,73; 95 % доверительный интервал (ДИ) 0,58–0,91; $p = 0,0044$) [24].

Особого внимания заслуживают пациенты с леналидомид-рефрактерным рецидивом множественной миеломы. В США ретроспективный анализ за период 2008–2015 гг. показал, что пациенты с резистентностью к леналидомиду в 1-й линии терапии имели меньшую беспрогрессивную выживаемость по сравнению с пациентами, чувствительными к леналидомиду. В случае леналидомид-рефрактерного рецидива множественной миеломы наиболее оптимальными комбинациями выглядят триплеты на основе даратумумаба, карфилзомиба и дексаметазона (DaraKd) и даратумумаба, помалидомида и дексаметазона (DaraPomdex). Так, по данным исследования CANDOR, в котором 30 % пациентов были резистентны к леналидомиду или бортезомибу, комбинация DaraKd демонстрировала значимо лучшие показатели беспрогрессивной выживаемости по сравнению с Kd при рецидиве множественной миеломы (ОР 0,59; 95 % ДИ 0,45–0,78) [26]. В исследовании APOLLO триплет DaraPomdex приводил к снижению риска прогрессирования заболевания или смерти на 37 % по сравнению с комбинацией Pomdex [27].

Практических аспектов терапии множественной миеломы иммуномодулирующими агентами коснулся д.м.н., профессор **Сергей Вячеславович Семочкин**. Пациенты с множественной миеломой имеют высокий риск тромбообразования, особенно при терапии иммуномодулирующими препаратами, эритропоэстимулирующими агентами, доксорубицином или дексаметазоном; при индексе массы тела ≥ 25 кг/м², переломах костей таза и нижних конечностей, наличии центрального венозного доступа, тромбозах в анамнезе до диагностики множественной миеломы, азиатской расе больного. Одобрёнными вариантами профилактики тромбообразования при множественной миеломе являются: 1) аспирин в дозе 81–325 мг/сут; 2) низкомолекулярные гепарины в дозе, эквивалентной 40 мг/сут эноксапарина; 3) варфарин с целевым значением международного нормализованного отношения 2–3. Предварительные данные об эффективности и безопасности новых пероральных антикоагулянтов (апиксабана и ривароксабана) в качестве средств первичной тромбопрофилактики у пациентов, получающих терапию иммуномодулирующими препаратами, являются многообещающими, однако в настоящий момент отсутствует убедительная доказательная база их применения по данному показанию. Тем не менее

использование новых пероральных антикоагулянтов возможно у пациентов с противопоказаниями к назначению низкомолекулярных гепаринов, например при аллергии. Для пациентов с клиренсом креатинина ниже 30 мл/мин предпочтительной профилактикой считаются низкомолекулярные гепарины с коррекцией дозы. Пациентам, получающим поддерживающую терапию леналидомидом, показана тромбопрофилактика аспиринотом в дозе 100 мг. Продолжительность профилактики рекомендована до тех пор, пока присутствует риск тромбообразования (например, активное заболевание или прием препаратов с риском тромбообразования).

Д.м.н., профессор **Владислав Олегович Саржевский** в докладе осветил тему новых возможностей терапии рецидивов и рефрактерных форм лимфомы Ходжкина у пациентов, не являющихся кандидатами на ауто-ТГСК. Показание к выполнению ауто-ТГСК при лимфоме Ходжкина в настоящий момент – достижение полной ремиссии после лекарственной противоопухолевой терапии 2-й или 3-й линии у пациентов с первично-рефрактерным течением заболевания, первым ранним рецидивом, первым поздним рецидивом с большой массой опухоли и вторым поздним рецидивом. Частота развития рецидивов при ранних стадиях лимфомы Ходжкина составляет порядка 10–15 %, при поздних – 15–30 % [28]. По данным исследования B-HOLLISTIC, в России беспрогрессивная выживаемость от начала 1-й линии терапии классической лимфомы Ходжкина составляет 67,7 % [29]. Таким образом, терапия 1-й линии остается недостаточной почти для трети пациентов [30].

В исследовании KEYNOTE-087 использование пембролизумаба при рецидиве лимфомы Ходжкина среди пациентов, не являющихся кандидатами на ауто-ТГСК ($n = 81$), частота полных ремиссий составила 25,9 %, частичных ремиссий – 40,7 %, что подтверждает высокую эффективность ингибиторов иммунных контрольных точек в этой группе больных [31]. Эти результаты были подтверждены в исследовании, проведенном

в НМХЦ им. Н.И. Пирогова, в которое были включены 43 пациента с первично-рефрактерным течением лимфомы Ходжкина. Медиана возраста составила 34 (20–55) года. Частота достижения полных ремиссий при терапии PD-1-ингибиторами составила 84 % ($n = 34$), частичных ремиссий – 10 % ($n = 4$).

Актуальные вопросы диагностики и лечения хронических миелопролиферативных заболеваний осветила д.м.н. **Анаит Левоновна Меликян**. Были выделены основные сложности диагностики этой патологии, а именно: разнообразие клинических проявлений, зачастую не укладывающихся в рамки стандартных рекомендаций; сложная интерпретация картины костного мозга; недоступность генетических тестов, необходимых для верификации диагноза и мониторинга терапии.

В 2019 г. были опубликованы новые российские клинические рекомендации по диагностике и терапии хронических миелопролиферативных заболеваний [32]. Среди основных нововведений Анаит Левоновна отметила унификацию оценки конституциональных симптомов с помощью опросника MPN-SAF TSS (MPN-10), использование прогностических шкал при первичном миелофиброзе, дополнение критериев оценки эффективности терапии хронических миелопролиферативных заболеваний, включение в рекомендации алгоритмов терапевтической тактики, пересмотр показаний для назначения, коррекции дозировки и отмены таргетной терапии.

Среди ключевых целей терапии миелофиброза Анаит Левоновна выделила предупреждение прогрессирования, увеличение общей и безрецидивной выживаемости, улучшение качества жизни (лечение анемии и других цитопений, уменьшение размера селезенки, контроль симптомов интоксикации) и предупреждение осложнений в случае беременности или хирургических операций. В связи с этим применение руксолитиниба приводит к более высокой клинической пользе для пациентов с миелофиброзом за счет его эффективности при любом мутационном статусе и более глубокому уменьшению размера селезенки.

Материал подготовили

к.м.н. Ахмедов Мобил Илгарович,

(ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Минздрава России);

д.м.н., профессор Зейналова Первин Айдыновна,

(Клинический госпиталь «Лапино 2» группы компаний «Мать и дитя»; ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет))

ПРЕДСЕДАТЕЛИ И МОДЕРАТОРЫ:

Митина Татьяна Алексеевна, д.м.н., профессор, главный гематолог Минздрава Московской области, руководитель отделения клинической гематологии и иммунотерапии ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» (Москва)

Зейналова Первин Айдыновна, д.м.н., профессор, кафедра онкологии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), заместитель директора онкологического центра, заведующая отделением онкогематологии Клинического госпиталя «Лапино 2» группы компаний «Мать и дитя» (Москва)

ЭКСПЕРТЫ:

Митина Татьяна Алексеевна, д.м.н., профессор, главный гематолог Минздрава Московской области, руководитель отделения клинической гематологии и иммунотерапии ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» (Москва)

Алешина Ольга Александровна, к.м.н., старший научный сотрудник, заведующая обсервационным отделением ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Минздрава России (Москва)

Гальцева Ирина Владимировна, к.м.н., заведующая лабораторией иммунофенотипирования клеток крови и костного мозга ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Минздрава России (Москва)

Фадеев Роман Сергеевич, к.б.н., заведующий лабораторией фармакологической регуляции клеточной резистентности ФГБУН «Институт теоретической и экспериментальной биофизики РАН» (Пущино)

Ахмедов Мобил Илгарович, к.м.н., врач-онколог отделения химиотерапии гемобластозов и трансплантации костного мозга и гемопоэтических стволовых клеток ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Минздрава России (Москва)

Лукьянова Ирина Анатольевна, к.м.н., заведующая дневным стационаром онкологии и химиотерапии гемобластозов и депрессий кроветворения ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Минздрава России (Москва)

Клинушкина Елена Федоровна, врач-гематолог, заведующая отделением гематологии ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» (Москва)

Зейналова Первин Айдыновна, д.м.н., профессор, кафедра онкологии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), заместитель директора онкологического центра, заведующая отделением онкогематологии Клинического госпиталя «Лапино 2» группы компаний «Мать и дитя» (Москва)

Семочкин Сергей Вячеславович, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник Московского научно-исследовательского онкологического института им. П.А. Герцена – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России (Москва)

Белоусов Кирилл Александрович, к.м.н., врач-гематолог ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» (Москва)

Сетдикова Галия Равильевна, д.м.н., заведующая отделением морфологической диагностики отделения онкологии ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» (Москва)

Саржевский Владислав Олегович, д.м.н., профессор, врач-гематолог ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Москва)

Чернова Наталья Геннадьевна, к.м.н., заведующая отделением гематологии ГБУЗ г. Москвы «Московский многопрофильный клинический центр «Коммунарка» ДЗМ г. Москвы» (Москва)

Дудина Галина Анатольевна, д.м.н., заведующая отделением гематологии ГБУЗ г. Москвы «Московский клинический научно-практический центр им. А.С. Логинова ДЗМ г. Москвы» (Москва)

Меликян Анаит Левоновна, д.м.н., врач-гематолог, заведующая отделением стандартизации методов лечения гематологических заболеваний ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Минздрава России (Москва)

Черных Юлия Борисовна, к.м.н., врач-гематолог отделения гематологии ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» (Москва)