

Діагностика й лікування лімфоми Ходжкіна: сучасні стандарти та перспективи розвитку

Освітні заходи у сфері охорони здоров'я є надзвичайно важливими як для медичної спільноти, так і для пацієнтів. Головною метою таких заходів є поліпшення надання медичної допомоги населенню шляхом підвищення рівня обізнаності лікарів, обміну клінічним досвідом впровадження світових стандартів діагностики й лікування у наших реаліях.

Першого грудня у м. Львові під егідою Національного інституту раку (НІР), ДУ «Інститут патології крові та трансфузійної медицини НАМН України» та Міністерства охорони здоров'я України відбувся науково-практичний семінар «Діагностика та лікування лімфоми Ходжкіна». Це вже п'ятий такий захід за останні 2 роки, проведений за підтримки ТОВ «Такеда Україна».

У рамках семінару провідні спеціалісти розповіли про сучасні підходи до діагностики й лікування лімфоми Ходжкіна (ЛХ), було представлено найновіші дані зарубіжних досліджень, розглянуто принципи корекції анемії у онкологічних хворих, а також обговорено алгоритми лікувальної тактики в складних клінічних випадках.



Із вступним словом до учасників семінару звернулася **завідувач науково-дослідного відділення хіміотерапії гемобластозів з групою ад'ювантних методів лікування НІР, доктор медичних наук Ірина Анатоліївна Крячок**. Вона наголошала на важливій ролі заходу в плані підвищення інформаційної обізнаності в діагностиці й лікуванні ЛХ, використанні в клінічній практиці сучасних світових стандартів.



З вітальним словом виступив **директор ДУ «Інститут патології крові та трансфузійної медицини НАМН України», доктор медичних наук, професор Василь Леонідович Новак**. Він щиро подякував компанії «Такеда Україна» за співробітництво, побажав учасникам заходу професійних успіхів, продуктивного обговорення актуальних питань діагностики та лікування

хворих на лімфому.



Привітала учасників заходу й **директор ТОВ «Такеда Україна» Наталія Анатоліївна Заго**, яка відзначила, що онкогематологія є одним з пріоритетних напрямів роботи компанії. Вона розповіла про амбітні плани щодо забезпечення таргетними препаратами хворих на ЛХ, які не відповідають на терапію першої і другої лінії, зокрема, брентуксимабом ведотиним.

Насамкінець Наталія Анатоліївна висловила готовність до співпраці й наголосила, що лише спільними зусиллями можна радикально змінити на краще ситуацію з наданням допомоги онкогематологічним хворим.

Наукову програму семінару розпочала **І.А. Крячок**, яка представила доповідь «Стандарти діагностики та лікування лімфоми Ходжкіна».

За її словами, сучасною стратегією лікування ЛХ є індивідуалізація терапії. Для її здійснення необхідно максимально точно встановити діагноз та стадію захворювання, визначити фактори ризику (ФР), врахувати вплив лікування на соматичний стан та фертильність пацієнта, а найважливіше — утримати баланс між ефективністю терапії і зниженням її токсичності.

З метою вибору терапії хворих на ЛХ розподіляють на 3 групи: ранні стадії зі сприятливим прогнозом (без ФР — І, ІІА стадії), ранні стадії з ФР (проміжні — ІІВ) та пізні стадії. Шляхами оптимізації лікування хворих з ранніми стадіями ЛХ без ФР є висока ефективність і мінімізація токсичності, хворих другої групи — помірний інтенсифікації терапії, третьої — так звана ризик-адаптована й помірно адаптована терапія.

Визначенню оптимального об'єму терапії було присвячено дослідження Німецької групи з вивчення лімфом GHSG HD10 (Engert et al., 2010). У його рамках пацієнти отримували 4 різні терапевтичні схеми препаратів: 4 ABVD + 30 Гр, 4 ABVD + 20 Гр, 2 ABVD + 30 Гр і 2 ABVD + 20 Гр. Значущої різниці в результатах лікування не виявлено, тому як стандарт лікування ранніх

стадій ЛХ без ФР запропоновано схему 2 ABVD + 20 Гр (IFRT).

Дослідження GHSG HD13, проведене з метою скорочення об'єму терапії, було зупинене, оскільки виключення окремих препаратів зі схем лікування знижувало його ефективність та виживаність хворих.

Результати дослідження GHSG HD10 (H. Eich, V. Diehl et al., 2010) щодо хворих групи проміжного ризику дали можливість рекомендувати схему 4 ABVD та опромінення в дозі 30 Гр як стандарт лікування. Інше дослідження, GHSG HD14 (B. Tresckow et al., 2012), показало, що альтернативна схема лікування пацієнтів з ФР, яка включала 2 × BEACOPP-esc + 2 ABVD, була більш ефективною, оскільки в пацієнтів цієї експериментальної групи рідше спостерігалися прогресування захворювання та ранні й пізні рецидиви. У зв'язку з цим у рекомендаціях ESMO (European Society For Medical Oncology Clinical Practice Guidelines, 2014) щодо лікування хворих групи проміжного ризику запропоновано дві схеми: 4 ABVD + 30 Гр (IFRT) або 2 × BEACOPP + 2 ABVD + 30 Гр (IFRT).

Одним з напрямів гарячих дебатів є доцільність проведення променевої терапії у хворих на ЛХ, у яких за даними позитронно-емісійної томографії (ПЕТ) встановлено негативний результат. На XIII Міжнародній конференції з питань злоякісних лімфом, яка проходила 17-20 червня 2015 р. у м. Лугано (Швейцарія), професор Joseph Connors (США) виступив проти променевої терапії (ПТ) при ПЕТ-негативному (ПЕТ «-») статусі, а професор Andrew Lister (Великобританія) агітував за її проведення, оскільки завжди існує ризик рецидиву захворювання. Проблема не втрачає своєї актуальності, її обговорення триває і ПТ залишається стандартом лікувальної тактики.

Дослідження RAPID (J. Radford et al., 2015) має на меті вибір тактики ведення хворих залежно від їх ПЕТ-статусу. Попередні результати дослідження показали, що безрецидивна виживаність ПЕТ «-» пацієнтів, які отримали ПТ, була на 3,8% вищою, ніж пацієнтів, яким опромінення не проводилося, але суттєвої різниці в загальній виживаності виявлено не було. Тому індивідуалізація терапії на основі результатів ПЕТ поки що не входить у міжнародні рекомендації.

Перш ніж перейти до стандартів лікування пізніх стадій ЛХ, професор І.А. Крячок зазначила, що, за наявності великої медіастинальної пухлинної маси та екстранодальних уражень, пацієнтів з ІІВ стадією ЛХ відносять до групи високого ризику, а отже, терапія повинна проводитись за стандартами лікування пізніх стадій.

За результатами європейських досліджень (HD2000, ILL, IG 20012 IPS3-7, Lysa H34 IPS0-2), 5-річна безрецидивна виживаність пацієнтів після застосування режиму BEACOPP-esc на 10% вища, ніж після ABVD. За даними дослідження GHSG HD9 (Engert et al., 2009), загальна виживаність пацієнтів після BEACOPP-esc на 11% вища, ніж після ABVD. Результати спостережень за 10 років показали, що частота випадків гострої, кардіореспіраторної, пульмональної та інших видів токсичності після використання цих режимів терапії суттєво не відрізнялася.

Негативними ефектами BEACOPP-esc є більш виражена токсичність, більша частота виникнення гострих мієлобластних лейкозів (2,3% за 5 років, HD9) та вища смертність від вторинних пухлин (3,2%), а також гіпогонадизм і порушення фертильності. Проте використання 6 курсів режиму BEACOPP-esc замість 8 або режиму BEACOPP 14 (дослідження GHSG HD15) дозволяє мінімізувати токсичність терапії при збереженні її ефективності, тому рекомендоване для лікування пізніх стадій ЛХ (Engert et al., 2012).

У дослідженні Wongso та співавт. (2013) уперше проаналізовано вибір схеми хіміотерапії залежно від віку. У молодих пацієнтів із задовільним загальним станом після проведення BEACOPP-esc летальність була

невисокою (0,7%), тоді як у осіб >40 років сягала до 15%. Відповідно до цих результатів, схемою вибору стартової терапії літніх пацієнтів з пізніми стадіями ЛХ є 6-8 курсів режиму ABVD.

У дослідженні ISRAEL H2 (A. Avigdor; S. Bulvik et al., 2009) показана прогностична роль ПЕТ для пацієнтів з ЛХ. Чотирирічна безрецидивна виживаність ПЕТ «-» пацієнтів склала 87% порівняно з 53% для ПЕТ-позитивних (ПЕТ «+»); ці результати в майбутньому можуть бути використані для модифікації сучасних схем хіміотерапії на основі проміжних результатів ПЕТ.

Сучасні світові тенденції свідчать про доцільність виключення комп'ютерної томографії (КТ) з рутинного моніторингу пацієнтів з ЛХ. Передусім це пов'язано зі значним променевим навантаженням при проведенні обстеження. Крім того, виявлений при КТ ранній рецидив та подальше його лікування не впливають на загальні показники виживаності: визначальним моментом для початку терапії є наявність клінічної симптоматики. За рекомендаціями ESMO (2015), КТ-обстеження слід проводити тільки на 3-му і 12-му міс після завершення лікування.

У дослідженні ECHELON-1 (J. Connors, 2014), метою якого було вивчення пульмотоксичності поліхіміотерапії (ПХТ), зі стандартної схеми ABVD виключили блеомицин, який найбільш негативно впливає на дихальну систему, замінивши його на брентуксимаб ведотин. У результаті 3-річна виживаність без невдач лікування в пацієнтів, які отримували брентуксимаб ведотин, була вищою, ніж у пацієнтів на стандартній схемі ABVD, на 13% (96 і 83% відповідно), а 3-річна загальна виживаність — на 8% (100 і 92% відповідно). Схема з включенням брентуксимабу ведотину не є стандартом лікування, але вважається більш надійною і в перспективі може використовуватись як терапія 1-ї лінії у певних категорій пацієнтів (брентуксимаб ведотин наразі не затверджений для використання в першій лінії терапії ЛХ).



Стратегії й нові можливості лікування пацієнтів з рецидивними і рефрактерними формами ЛХ були розглянуті в доповіді **старшого наукового співробітника науково-дослідного відділення гемобластозів з групою ад'ювантних методів лікування НІР, кандидата медичних наук Ірини Борисівни Титоренко**. Вона відзначила, що в лікуванні хворих з лімфомами

за останні 10 років досягнуто значних успіхів: близько 80% пацієнтів мають шанс одужати. Однак існують і певні невдачі: 5-10% хворих з ЛХ рефрактерні до препаратів 1-ї лінії, а у 10-30% спостерігається рецидив захворювання, з яких в 90% випадків — протягом 2 років (K.S. Peggs et al., 2005). В Україні 5-річна виживаність пацієнтів з ЛХ становить 58,7%, тоді як світовий показник сягає 85%.

Адекватна терапія 1-ї лінії, оцінка ефективності терапії та використання таргетних препаратів у лікуванні дозволяють знизити частоту рецидивів і рефрактерних лімфом. Шляхами поліпшення результатів лікування пацієнтів з рецидивним чи рефрактерним перебігом захворювання є впровадження в медичну практику аутологічної (АТГСК) та аlogenної трансплантації гемопоетичних стовбурових клітин, а також оптимізація наявних підходів шляхом розробки нових прогностичних моделей та використання в терапії інноваційних препаратів.

Дослідження V. Diehl та співавт. (2002) показало, що використання salvage-хіміотерапії та АТГСК дозволяє досягти тривалої ремісії приблизно у 50% хворих. Ефективність лікування залежить від кратності рецидивів: при третьому й наступних рецидивах частота тривалої ремісії після високодозової хіміотерапії зменшується майже у 3 рази. За даними досліджень L. Longo і співавт. (1992) та V. Bonfante (1993), використання стандартної хіміотерапії у хворих з недостатньою відповіддю на ініціальну терапію дозволяє досягти тривалої ремісії лише у 10-15% випадків.

При прогнозуванні результатів лікування важливо враховувати ФР. До них належать короткий дорецидивний період (менше 12 міс), статус відповіді після терапії 2-ї лінії, клінічна стадія в рецидиві, анемія, екстранодальні ураження, первинно-рефрактерний перебіг,

наявність В-симптомів, масивного ураження середостіння. Доведено, що наявність 3 і більше ФР знижує 5-річну виживаність пацієнтів до 20% (A. Josting, 2010).

Наявність кількох salvage-режимів в анамнезі є несприятливим прогностичним фактором АТГСК при ЛХ. Негативний вплив тривалого попереднього лікування полягає в погіршенні якості трансплантата аж до неможливості його отримання, подовженні періоду відновлення гемопоєзу та тривалості цитопенії (більше 1 року) після АТГСК, а також збільшенні кількості ускладнень при АТГСК та подальшому лікуванні в разі рецидиву.

Ідеальна схема II лінії повинна мати максимальний циторедуктивний ефект і призводити до повної чи часткової відповіді, характеризуватися мінімальною органною та гематологічною токсичністю, а також забезпечувати можливість проведення аферезу гемопоетичних стовбурових клітин кісткового мозку. Сучасні salvage-режими мають приблизно однакову ефективність (близько 70%), тому немає принципової різниці між режимами терапії.

Результати дослідження DHAP-14 GHSG (S. Sasse et al., 2012) показали, що при максимальному скороченні інтервалів (до 14 днів) між курсами хіміотерапії 3-річна безрецидивна виживаність збільшувалася з 58 до 73%, а загальна 3-річна виживаність — з 76 до 87%.

Безрецидивна виживаність після АТГСК залежить від відповіді на проведену ПХТ II лінії: при повній відповіді на лікування 3-річна ремісія становить 80%, при частковій — 70%, якщо трансплантація була проведена для стабілізації стану — 60% (B. Sirochi et al., 2008). Тому перед проведенням АТГСК важливо спочатку досягти необхідного ефекту терапії.

Сьогодні ПЕТ не входить до діагностичних стандартів, проте її результати є важливим прогностичним фактором. Пацієнти з ПЕТ-негативним статусом перед АТГСК мають кращі показники безрецидивного виживання порівняно з пацієнтами, які мали ПЕТ-позитивний статус перед трансплантацією. Однак ПЕТ-статус не впливає на прийняття рішення про трансплантацію.

Дослідження H96 (F. Morschhauser et al., 2008) мало на меті визначити метод АТГСК залежно від групи ризику пацієнта: хворим високого ризику (з первинно-рефрактерними формами та наявністю ≥ 2 несприятливих факторів) проводилася тандемна трансплантація, а хворим із групи проміжного ризику — одиночна. І безрецидивна, і загальна виживаність пацієнтів підвищувалися після проведення тандемної трансплантації. Тандемну АТГСК, яка включає в себе два послідовних курси високодозової хіміотерапії і трансплантації стовбурових клітин, у даному дослідженні було визнано такою, що має переваги для хіміорезистентних пацієнтів та пацієнтів з частковою відповіддю.

Дуже складною категорією є пацієнти з другим рецидивом, особливо ті, яким уже було проведено високодозову хіміотерапію та АТГСК. Визначальну роль у прогнозі для таких хворих відіграє час виникнення рецидиву: якщо прогресування хвороби відбулося менше як за 3 міс після лікування, загальна виживаність становить близько 7 міс; через рік і більше — 4,5 року. Як правило, таким пацієнтам пропонують паліативну терапію. Проте існують перспективні підходи до їх лікування. Вони включають схеми, які містять сучасні цитостатичні й таргетні препарати, а також аlogenну трансплантацію кісткового мозку. У мультинаціональному відкритому дослідженні II фази, проведеному Younes та співавт. (A. Younes et al., 2012), вивчалася ефективність препарату брентуксимаб ведотин у пацієнтів з рецидивними та рефрактерними формами ЛХ після АТГСК. У 94% пацієнтів відзначалося зменшення пухлинної маси. Рівень токсичності був прийнятним.

Крім периферичної сенсорної нейропатії (8%), більшість побічних явищ 3 та вище ступеня складали лабораторні відхилення, включаючи нейтропенію (20%), тромбоцитопенію (8%) та анемію (6%). Випадки фебрильної нейтропенії не були зафіксовані. Варто відзначити, що, згідно з висновками (A. Younes et al., 2012), медіана тривалості відповіді для пацієнтів з повною відповіддю складала 20,5 міс. Проте несподівано, що в цієї категорії пацієнтів очікувана безрецидивна виживаність після проведення аlogenної трансплантації кісткового мозку сягала 92%, а загальна — 100% (R. Chen et al., 2012).

Провідний науковий співробітник відділення гематології з лабораторною групою ДУ «Інститут патології крові та трансфузійної медицини НАМН України», кандидат медичних наук Орест Миколайович Цяпка поділився досвідом застосування таргетної терапії у хворих на ЛХ.

Хворому 24 років з діагнозом ЛХ (нодулярний склероз, IVB стадія з масивним ураженням середостіння) була проведена ПХТ за схемою 6 BEACOPP-esc, після якої, за даними КТ, встановлено часткову відповідь на лікування. Через 27,5 міс відбулося прогресування захворювання, у зв'язку з чим проведена високодозова



ПХТ з подальшою АТГСК. Через 12 міс після трансплантації у хворого знову відбулося прогресування захворювання. Брентуксимаб-вмісний режим терапії дозволив досягнути часткової відповіді на лікування. Використання таргетної терапії забезпечило безрецидивний період для хворого протягом майже 8 міс. Другий клінічний випадок стосувався пацієнта, 1997 р.н., діагноз — ЛХ, нодулярний склероз IV стадії за Ann Arbor з ураженням шийних, заочеревинних та лімфовузлів середостіння, кісток скелету. Після проведення 2 курсів BEACOPP відзначалася редукція пухлинної маси на 80%, проте лікування супроводжувалося розладами психіки, і подальша терапія на вимогу родичів була припинена. Ускладнення пов'язували з прийомом кортикостероїдів, тому, за рекомендаціями НІР, хворому було запропоновано проведення ПХТ за схемою ABVD. Уже після першого введення цитостатиків відновилися розлади психіки, тому лікування знову було припинено. Після стабілізації стану хворому було проведено 4 курси ABVD, проте після третього введення на грудній клітці пацієнта з'явився щільний утвір, який мав ознаки активного лімфопроліферативного процесу за даними ПЕТ-КТ. У зв'язку з цим тактикою лікування було обрано ПХТ за схемою ICE з аутоАТГСК. У результаті 2 курсів ICE, за даними ПЕТ-КТ, відзначалася виразна позитивна динаміка, і через місяць хворому було проведено аутоАТГСК. Дані ПЕТ-КТ через 2 міс свідчили про повну метаболічну ремісію. У подальшому хворому рекомендовано проведення монотерапії брентуксимабом ведотином як підтримувальне лікування для забезпечення якомога тривалішого безрецидивного періоду.

І.Б. Титоренко як приклад надела клінічний випадок, що стосувався лікування ЛХ з рефрактерним перебігом.

У чоловіка 23 років з ЛХ (класичний варіант нодулярного склерозу, ІІА стадія з ураженням шийно-надключичних та медіастинальних лімфовузлів, група проміжного ризику) після проведеної ПХТ за схемою 3 ABVD, за даними ПЕТ/КТ, зберігалася залишкова гіперметаболічна тканина, у зв'язку з чим подальшою тактикою була заміна терапії на salvage-курси та високодозову хіміотерапію з АТГСК. Було проведено 2 курси DHAP, які супроводжувалися гематологічними ускладненнями та сенсоневральною туговухістю і завдяки яким було досягнуто регресії на 40%. Було вирішено змінити терапію на 2 курси GVD, але знову відзначалися серйозні ускладнення та низька регресія — 44%. У зв'язку з рефрактерністю захворювання подальшою тактикою були курси з анти-CD-30-MAT з використанням брентуксимабу та бендамустину (брентуксимаб ведотин наразі не затверджений для використання в схемах терапії). За даними ПЕТ/КТ, після 3 курсів брентуксимабу та бендамустину метаболічно активної тканини не виявлено. Наразі хворий готується до АТГСК.



Науковий співробітник науково-дослідного відділення гемобластозів з групою ад'ювантних методів лікування НІР Євген Вікторович Кушевий представив клінічний випадок лікування первинно-рефрактерної ЛХ у пацієнта 32 років. Пацієнт отримав первинну терапію в іншому лікувальному закладі за схемою BEACOPP-bas, яка не відповідає сучасним стандартам. Також було перелічено ряд суттєвих недоліків діагностики та подальшої оцінки ефективності терапії. Під час проведення променевої терапії у пацієнта з'явився біль в попереку. За даними КТ було виявлено зміни в клубових кістках, а ПЕТ показала високу метаболічну активність новоутворення. Наявність активної пухлини підтверджено біопсією та подальшим морфологічним дослідженням кісткового мозку. Є.В. Кушевий підкреслив необхідність верифікації рецидиву.

Пацієнт отримав стандартну ПХТ II лінії за схемою DHAP, але за даними повторної ПЕТ діагностовано прогресію під час терапії (з'явилися нові патологічні вогнища). Після зміни терапії на схему IGEV пацієнт досяг повної метаболічної відповіді. Стандартною опцією для консолідації ремісії в цьому випадку є проведення високодозової хіміотерапії (ВДХТ) з АТГСК. Пацієнту успішно виконано забір стовбурових клітин, після чого він отримав ВДХТ за схемою BEAM. Доза CD34+клітин склала 6×10^6 /кг. Відновлення гемопоєзу відбулося на 14-й день.

Вперше всі етапи АТГСК для дорослого пацієнта було проведено в НІР, де відтепер цей метод терапії

буде активно використовуватися при лікуванні лімфом. Цим завершено впровадження повного циклу діагностики та лікування лімфопроліферативних захворювань в НІР, що є важливим досягненням.



Лікуванню анемії в онкологічних хворих присвятила свою доповідь **завідувач відділення онкогематології з групою ад'ювантних методів лікування НІР, лікар-гематолог вищої категорії Тетяна Вікторівна Каднікова**. Результатом патологічних процесів, ініційованих гіпоксією пухлинних клітин, є проліферація та метастазування новоутворень, зменшення їх чутливості до цитостатичної та променевої терапії. Внаслідок анемії в онкологічних хворих знижується ефективність протипухлинної та променевої терапії, збільшуються інтервали між циклами хіміотерапії, підвищується кількість ускладнень та ризик смертності (Nessenson et al., 2003; Dunne et al., 2002). Причинами виникнення анемії є як вплив пухлини на організм та ускладнення хіміотерапії, так і фактори, не пов'язані безпосередньо з онкологічною патологією (Schwartz et al., 2007).

За рекомендаціями ESMO (2010), при обстеженні пацієнтів з анемією необхідно зібрати анамнестичні дані, оцінити мазок крові та показники обміну заліза, виключити можливість прихованої кровотечі зі шлунково-кишкового тракту та ниркової недостатності, а також провести пробу Кумбса й визначити концентрацію ендogenous еритропоєтину. До проведення терапії необхідно здійснити корекцію виявлених причин анемії.

Сучасними методами лікування анемії є застосування еритропоєтинів і препаратів заліза, а також їх комбінація. Єдиною перевагою традиційного історичного методу корекції анемії — гемотрансфузій — є швидке підвищення рівня гемоглобіну й гематокриту. Однак цей метод пов'язаний з істотним ризиком інфікування, виникнення ішемічних та імунних порушень, кардіальних ускладнень тощо (Acheson et al., 2012). Варто відзначити, що сьогодні існує загальносвітова тенденція мінімізувати проведення гемотрансфузій.

Перевагами застосування еритропоєтинів є зменшення необхідності в переливанні еритроцитарної маси й поступове підвищення рівня гемоглобіну. Важливе значення має вибір адекватної дози цих препаратів та правильної схеми лікування. Провідні міжнародні організації (NCCN, EORTC, ASCO тощо) рекомендують використання еритропоєтинів у терапії анемії в пацієнтів з онкологічною патологією як стандартної терапії. Проте оновлені дані про безпеку цих препаратів вказують на необхідність перегляду підходів у лікуванні анемії в онкології та зміни схем застосування еритропоєтинів. Застосування еритропоєтинів вважається доцільним у хворих з помірною анемією, які отримують хіміотерапію, за наявності симптомів анемії чи для запобігання подальшому зниженню концентрації гемоглобіну внаслідок хіміотерапії. У хворих, які не отримують хіміотерапії, використання еритропоєтинів не рекомендоване, оскільки не виключений їх негативний вплив на показники виживаності пацієнтів та ріст пухлин у деяких груп онкологічних хворих (ESMO, Clinical Practice Guidelines, 2010).

Для вибору тактики лікування анемії необхідно оцінити показники обміну заліза. При абсолютному дефіциті заліза — феритин < 30 нг/мл, насичення трансферину (TSAT) $< 20\%$ — призначають внутрішньовенні чи пероральні форми препаратів заліза. При функціональному дефіциті заліза в пацієнтів, які отримують еритропоєтини (феритин 30-800 нг/мл, TSAT 20-50%), до терапії додають внутрішньовенні форми препаратів заліза; за відсутності дефіциту заліза (феритин > 800 нг/мл, TSAT $\geq 50\%$) у використанні препаратів заліза немає потреби (рекомендації NCCN, 2016). Внутрішньовенне введення заліза дозволяє знизити дозування еритропоєтинів, що особливо актуально у зв'язку з оновленими даними про безпечність застосування останніх (Macdougali et al., 2009).

Слід зазначити, що семінар відбувся на високому науково-практичному рівні та проходив у форматі відкритої дискусії з розглядом клінічних випадків. Діяла система інтерактивного голосування, найбільш спірні питання активно обговорювалися. Насамкінець учасники підкреслили важливість подібних семінарів для власного професійного розвитку та підвищення рівня допомоги, що надається пацієнтам.

Підготувала **Марія Стафейчук**

За підтримки ТОВ «Такеда Україна»
UA/ADC/0117/0002