



АДЦЕТРИС:

дій СЬОГОДНІ
заради ЗАВТРА

дослідження
AETHERA¹

CD30-ТАРГЕТНА ТЕРАПІЯ, що наближає ваші очікування від лікування пацієнтів з ЛХ, пацієнтів з високим ризиком рецидиву або прогресування захворювання після АТСГК та пацієнтів із системною анапластичною крупноклітинною лімфомою²



ЛХ — лімфома Ходжкіна. АТСГК — аутологічна трансплантація стовбурових гемопоетичних клітин.
1. Craig H Moskowitz et al. Brentuximab vedotin as consolidation therapy after autologous stem-cell transplantation in patients with Hodgkin's lymphoma at risk of relapse or progression (AETHERA): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet, 2015; 385: 1853-62.
2. Мається на увазі терапія за показаннями, згідно з інструкцією для медичного застосування препарату Адцетрис: Лікування дорослих пацієнтів із рецидивною або рефрактерною формою CD30-позитивної лімфоми Ходжкіна (ЛХ):
• після аутологічної трансплантації стовбурових клітин;
• після прийняття двох попередніх ліній терапії, якщо аутологічна трансплантація стовбурових клітин або поліхіміотерапія не розглядається як лікувальна опція.
Лікування дорослих пацієнтів із CD30-позитивною лімфомою Ходжкіна за наявності підвищеного ризику рецидиву або прогресування захворювання після аутологічної трансплантації стовбурових клітин.
Лікування дорослих пацієнтів із рецидивною або рефрактерною системною анапластичною великоклітинною лімфомою.
Діюча речовина: 1 флакон містить 50 мг брентуксимабу ведотину; 1 мл розведеного розчину містить 5 мг брентуксимабу ведотину. **Лікарська форма.** Порошок для концентрату для розчину для інфузій. **Фармакотерапевтична група.** Антинеопластичні засоби; інші антинеопластичні засоби; моноклональні антитіла. Код АТХ L01X C12. **Показання.** Лікування дорослих пацієнтів з рецидивною або рефрактерною формою CD30-позитивної лімфоми Ходжкіна (ЛХ): після аутологічної трансплантації стовбурових клітин; після прийняття двох попередніх ліній терапії, якщо аутологічна трансплантація стовбурових клітин або поліхіміотерапія не розглядається як лікувальна опція. Лікування дорослих пацієнтів із CD30-позитивною лімфомою Ходжкіна за наявності підвищеного ризику рецидиву або прогресування захворювання після аутологічної трансплантації стовбурових клітин. Лікування дорослих пацієнтів з рецидивною або рефрактерною системною анапластичною великоклітинною лімфомою. **Протипоказання.** Гіперчутливість до активної речовини або інших компонентів препарату. Одночасне застосування брентуксимабу ведотину з блеоміцином призводить до розвитку легеневої токсичності. **Побічні реакції:** дуже часто та часто спостерігалися: інфекція, інфекція верхніх дихальних шляхів, сепсис/септичний шок, оперізувальний лишай, пневмонія, простий герпес, нейтропенія, анемія, тромбоцитопенія, гіперглікемія, периферична сенсорна нейропатія, периферична моторна нейропатія, запаморочення, демієлінізуюча полінейропатія, кашель, диспное, діарея, нудота, блювання, запор, абдомінальний біль, підвищення рівнів аланінамінотрансферази та аспартатамінотрансферази, облісіння, свербіж, висипання, міалгія, артралгія, біль у спині, підвищена втомлюваність, озноб, пропасниця, реакції на інфузії, зниження маси тіла. **Фармакологічні властивості. Механізм дії.** Брентуксимаб ведотин являє собою кон'югат антитіл з лікарським засобом, який доставляє антинеопластичного агента до CD30-позитивних пухлинних клітин, що призводить до їх апоптотичної загибелі. **Умови зберігання.** Зберігати при температурі 2–8 °С в оригінальній упаковці. Не заморозувати. Зберігати в недоступному для дітей місці! **Категорія відпуску.** За рецептом. РП МОЗ України № UA/13286/01/01 від 21.10.2013. **Виробники.** Такеда Італія С.П.А., Італія/Takeda Italia S.P.A., Italy, Такеда Австрія ГмбХ, Австрія/Takeda Austria GmbH, Austria. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препаратів. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів і для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Повідомити про небажане явище або подати скаргу на якість препарату Ви можете в ТОВ «Такеда Україна» за телефоном (044) 390 0909.
ТОВ «Такеда Україна»: 03110, м. Київ, вул. Солом'янська, 11, тел.: (044) 390 0909, факс: (044) 390 2929; www.takeda.ua

UA/ADC/0617/0021



Брентуксимаб ведотин як консолідуюча терапія після аутологічної трансплантації стовбурових клітин у пацієнтів з лімфомою Ходжкіна з ризиком рецидиву або прогресування: дослідження AETHERA

Рання консолідація брентуксимабом ведотином (БВ) після аутологічної трансплантації стовбурових клітин (АТСК) збільшує виживаність без прогресування (ВБП) захворювання в пацієнтів з лімфомою Ходжкіна (ЛХ) з факторами ризику розвитку рецидиву або прогресування після трансплантації. Таке лікування є важливою терапевтичною опцією для пацієнтів, яким проводиться АТСК.

Високодозова терапія з подальшою АТСК є стандартом медичної допомоги для пацієнтів з рецидивуючою або первинно-рефрактерною ЛХ. Два рандомізованих дослідження показали значне поліпшення ВБП після АТСК; декілька масштабних досліджень довели, що ця процедура може забезпечити виліковування приблизно 50% пацієнтів. Фактори ризику були ретельно вивчені з метою виявлення пацієнтів, для яких АТСК, найімовірніше, буде корисною. Серед факторів, що зазвичай пов'язуються з негативним прогнозом, – первинно-рефрактерна ЛХ, тривалість початкової ремісії менше 1 року, а також наявність екстранодальних вогнищ або пізньої стадії хвороби на момент рецидиву.

Розглядалися різні стратегії лікування з метою поліпшення результату після АТСК, у тому числі ПЕТ-адаптовані підходи, інтенсифікації режиму кондиціонування, опромінення до або після трансплантації, тандемна трансплантація і консолідуюча терапія після трансплантації. У попередніх дослідженнях, присвячених консолідуючій терапії, дослідники стикалися з проблемою забезпечення ефективної терапії, що добре переноситься, у ранні строки після АТСК, коли терапевтичний ефект може бути найбільшим.

Брентуксимаб ведотин – це кон'югат анти-CD30 антитіла з лікарським засобом, який доставляє антинеопластичний агент

до CD30-позитивних пухлинних клітин, що призводить до їх апоптотичної загибелі.

Брентуксимаб ведотин показав значну ефективність, у тому числі частоту об'єктивної відповіді 75% і повну відповідь 34%, у базовому дослідженні II фази за участю пацієнтів із CD30-позитивною ЛХ, для яких високодозова терапія і АТСК були неефективними. Тривале спостереження показало медіану загальної виживаності (ЗВ) 40,5 міс (95% довірчий інтервал – ДІ – 28,7 – не визначено). Дослідження AETHERA було проведене для того, щоб визначити, чи покращує застосування БВ ВБП захворювання в пацієнтів з рецидивуючою або первинно-рефрактерною ЛХ при використанні його як ранньої консолідуючої терапії після АТСК.

Методи

Це рандомізоване плацебо-контрольоване подвійне сліпе дослідження III фази проводилося у 78 центрах у Північній Америці та Європі. У ньому брали участь пацієнти (віком ≥ 18 років) з гістологічно підтвердженою класичною ЛХ, які перенесли високодозову хімотерапію та трансплантацію аутологічних стовбурових клітин до рандомізації. Придатні до включення пацієнти мали принаймні один з таких факторів ризику прогресування після АТСК:

- первинно-рефрактерна ЛХ (недосягнення повної ремісії, визначене дослідником);
- рецидивуюча ЛХ з початковою тривалістю ремісії < 12 міс;
- екстранодальні ураження на початку передтрансплантаційної сальвадж-терапії.

Крім того, пацієнти повинні були перебувати у стані повної ремісії, часткової ремісії або стабілізації захворювання після передтрансплантаційної сальвадж-терапії та мати збережену функцію печінки, нирок, а також кісткового мозку за результатами гематологічних і хімічних лабораторних досліджень. Пацієнтів, які раніше отримували БВ, виключили. Пацієнти, які перенесли більше однієї АТСК, були допущені до участі.

Пацієнти з несприятливими факторами ризику з рецидивуючою або первинно-рефрактерною класичною лімфомою Ходжкіна, які перенесли АТСК, були випадковим чином розподілені за допомогою рандомізації фіксованими блоками за послідовністю випадкових чисел, генерованих комп'ютером, в групі брентуксимабу ведотину (16 циклів по 1,8 мг/кг) або плацебо, що призначали внутрішньовенно раз на 3 тижні, починаючи з 30-45 дня після трансплантації.

Учасники були випадковим чином розподілені (1:1) за допомогою рандомізації фіксованими блоками за послідовністю випадкових чисел, генерованих комп'ютером, у групі БВ або плацебо, що призначали внутрішньовенно. Рандомізацію стратифіковано за кращою клінічною відповіддю після завершення сальвадж-терапії (повна відповідь – часткова відповідь – стабілізація захворювання), а також за первинною рефрактерною ЛХ порівняно з рецидивом хвороби менш ніж через 12 міс після завершення першої лінії терапії, порівняно з рецидивом через ≥ 12 міс після завершення лікування. Ні пацієнти, ні дослідники не були обізнані щодо призначеного лікування.

Брентуксимаб ведотин або плацебо вводили протягом 30 хв на 1-й день кожного 21-денного циклу (кожні 3 тижні) до 16 циклів. Якщо в пацієнтів, за визначенням дослідника, було виявлено радіографічні критерії прогресування захворювання, призначене лікування могло бути розкрите, і пацієнти у групі плацебо отримували

можливість лікування БВ у рамках окремого дослідження доти, поки той не буде комерційно доступним (ClinicalTrials.gov, номер NCT01196208).

Прогресування оцінювалося за переглянутими критеріями відповіді на лікування пацієнтів зі злоякісними лімфомами; КТ проводилася на початку і через 3, 6, 9, 12, 18 і 24 міс після введення першої дози. Оцінка безпеки включала в себе реєстрацію побічних реакцій, у тому числі серйозних, супутніх препаратів, фізичний огляд і лабораторні аналізи. Тяжкість побічних реакцій оцінювалася за критеріями загальної термінології Національного інституту раку для побічних явищ (версія 4). Безпека контролювалася незалежним комітетом з моніторингу даних.

Первинною кінцевою точкою була ВБП за висновком незалежної експертизи, що визначається як час від рандомізації до першого підтвердженого прогресування захворювання або смерті. Вторинними кінцевими точками були загальна виживаність і безпека.

Результати

З 6 квітня 2010 р. по 21 вересня 2012 р. 329 пацієнтів були рандомізовані у групи БВ (n=165) або плацебо (n=164). Усі пацієнти припинили лікування станом на 25 липня 2013 р., і датою завершення збору даних для первинного аналізу ефективності було 18 серпня 2014 р. До групи БВ увійшло трохи більше пацієнтів жіночої статі і негроїдної раси; решта вихідних характеристик були в цілому аналогічними для обох груп (табл.). Усі пацієнти припинили лікування на момент завершення збору даних для первинного аналізу; 251 пацієнт залишився у програмі довгострокового спостереження: 122 (74%) пацієнти в групі БВ і 129 (79%) пацієнтів у групі плацебо. Причинами припинення лікування були: завершення 16 циклів терапії – 78 (47%) пацієнтів, які отримували БВ, і 81 (49%), які отримували плацебо; прогресування захворювання – 24 (15%) і 69 (42%) пацієнтів відповідно; побічні явища – 54 (33%) і 10 (6%) пацієнтів відповідно, а також рішення пацієнта – 9 (5%) і 4 (2%) хворих відповідно.

Найчастішими побічними явищами, що призвели до припинення лікування БВ, були периферична сенсорна та моторна нейропатія (дані не представлені).

Через 30 міс медіани часу спостереження (діапазон від 0 до 50 міс) первинна кінцева точка – ВБП згідно з незалежною оцінкою – значно поліпшувалася у пацієнтів групи БВ (відносний ризик – 0,57; 95% ДІ 0,40-0,81; p=0,0013), що еквівалентно зниженню вірогідності настання події на 43%. Медіана ВБП у групі БВ склала 42,9 міс (95% ДІ 30,4-42,9) порівняно з 24,1 міс (11,5 – не визначено) у групі плацебо. Розрахункова 2-річна ВБП за незалежною оцінкою склала 63% (95% ДІ 55-70) у групі БВ і 51% (95% ДІ 43-59) у групі плацебо. ВБП за остаточною оцінкою дослідників також покращувалася в пацієнтів у групі БВ. Розрахункова 2-річна ВБП за оцінкою дослідників склала 65% (95% ДІ 57-72) у групі БВ порівняно з 45% (95% ДІ 37-52) у групі плацебо.

Проміжний аналіз ЗВ свідчить про відсутність значущих відмінностей між групами терапії. Важливо, що 72 (85%) з 85 пацієнтів групи плацебо, яким після виникнення прогресування призначалося подальше лікування за рамками даного дослідження, отримували БВ. Крім цього, аlogenна трансплантація стовбурових клітин пацієнтам групи плацебо виконувалася частіше, ніж пацієнтам групи БВ (n=23 проти n=12). При post-hoc аналізі в пацієнтів, що були відібрані за більшою кількістю факторів

Продовження на стор. 36.

Таблиця. Вихідні характеристики		
	Група брентуксимабу ведотину (n=165)	Група плацебо (n=164)
Вік (роки)	33 (18-71)	32 (18-76)
Стать		
Чоловіча	76 (46%)	97 (59%)
Жіноча	89 (54%)	67 (41%)
Раса		
Монголоїдна	2 (1%)	3 (2%)
Негроїдна	10 (6%)	2 (1%)
Європеїдна	153 (93%)	156 (95%)
Інша	0	3 (2%)
Загальний стан за шкалою ECOG		
0	87 (53%)	97 (59%)
1	77 (47%)	67 (41%)
2	1 (1%)	0
Лімфома Ходжкіна, підтверджена центральною лабораторією	159 (96%)	156 (95%)
Кількість проведених курсів системної протипухлинної сальвадж-терапії		
1	94 (57%)	86 (52%)
≥ 2	71 (43%)	78 (48%)
> 1 АТСК до дослідження	5 (3%)	10 (6%)
Час від АТСК до введення першої дози (днів)	41 (28-49)	41 (30-51)
Терапія першої лінії		
ABVD	119 (72%)	129 (79%)
BEACOPP	26 (16%)	20 (12%)
Інша	20 (12%)	15 (9%)
Схема кондиціонування перед трансплантацією стовбурових клітин		
BEAM	106 (64%)	96 (59%)
CBV	13 (8%)	22 (13%)
Інша	46 (28%)	46 (28%)
Будь-яка променева терапія	11 (7%)	10 (6%)
Статус лімфоми Ходжкіна після терапії першої лінії		
Рефрактерна	99 (60%)	97 (59%)
Рецидив < 12 місяців	53 (32%)	54 (33%)
Рецидив ≥ 12 місяців	13 (8%)	13 (8%)
Краща відповідь на сальвадж-терапію після АТСК		
Повна ремісія	61 (37%)	62 (38%)
Часткова ремісія	57 (35%)	56 (34%)
Стабілізація захворювання	47 (28%)	46 (28%)
Статус ПЕТ до АТСК		
ПЕТ-позитивні	64 (39%)	51 (31%)
ПЕТ-негативні	56 (34%)	57 (35%)
Невідомий	45 (27%)	56 (34%)
Екстранодальні ураження під час рецидиву, що передували АТСК	54 (33%)	53 (32%)
В-симптоми після терапії першої лінії	47 (28%)	40 (24%)

Наведені дані у вигляді медіани (діапазону) або n (%). ECOG = Eastern Cooperative Oncology Group, Східна кооперативна онкологічна група. АТСК = аутологічна трансплантація стовбурових клітин. ABVD = доксорубіцин, блеоміцин, вінбластин, дакарбазин. BEACOPP = блеоміцин, етопозид, доксорубіцин, циклофосфамід, вінкрестин, прокарбазин, преднізон. BEAM = кармустин, етопозид, цитарабін, мелфалан. CBV = циклофосфамід, кармустин, етопозид.

Брентуксимаб ведотин як консолідуєча терапія після аутологічної трансплантації стовбурових клітин у пацієнтів з лімфомою Ходжкіна з ризиком рецидиву або прогресування: дослідження AETHERA

Продовження. Початок на стор. 35.

ризик, відзначалося значно більш виражене підвищення показників ВБП на тлі консолідації БВ порівняно з плацебо. Аналогічна картина спостерігалася з точки зору ЗВ: зменшення відносного ризику для ЗВ у пацієнтів, що мали більше одного фактора ризику.

Популяція аналізу безпеки включала 167 пацієнтів, які отримували БВ, і 160 пацієнтів, які отримували плацебо.

Найчастішою побічною реакцією в групі БВ була периферична сенсорна нейропатія. Виникнення периферичної нейропатії після початку лікування відзначалося у 112 (67%) пацієнтів у групі БВ і у 31 (19%) — у групі плацебо. Периферична нейропатія була причиною припинення терапії БВ у 38 (23%) пацієнтів і потребувала модифікації дози у 51 (31%) хворого. З 51 пацієнта з периферичною нейропатією, яким була потрібна модифікація дози, 13 (25%) припинили лікування через периферичну нейропатію, а 29 (57%) завершили всі 16 циклів терапії. У пацієнтів, які завершили менш ніж 16 циклів терапії, медіана кількості циклів лікування в групі БВ склала 10,5 (діапазон від 2 до 15). Нейтропенія частіше виникала в пацієнтів у групі БВ, ніж у групі плацебо. Нейтропенія ступеня тяжкості ≥ 3 зафіксована у 49 (29%) пацієнтів групи БВ; тільки в одного (1%) пацієнта цієї групи була фебрильна нейтропенія. Нейтропенія призводила до відстрочення введення дози у 36 (22%) пацієнтів групи БВ, але не потребувала зменшення дози або припинення лікування. Підтримувальну терапію колонієстимулюючим фактором отримували 42 (25%) пацієнти у групі БВ і 17 (11%) — у групі плацебо. Важкі інфекції (ступінь тяжкості ≥ 3) виникали у 11 (7%) пацієнтів у групі БВ і у 9 (6%) — у групі плацебо.

У цілому у 13 (4%) з 327 пацієнтів після початку лікування виникли легеневі токсичні

явища: у 8 (5%) — у групі БВ і у 5 (3%) — у групі плацебо. До проведення аналізу померли 53 (16%) пацієнти: 28 (17%) у групі БВ і 25 (16%) у групі плацебо. Частка пацієнтів, які померли внаслідок захворювання, була подібною в обох групах лікування: 18 (11%) випадків смерті в групі БВ і 17 (11%) — у групі плацебо.

Обговорення

Результати дослідження свідчать про те, що, порівняно з плацебо, консолідуєча терапія БВ сприяє статистично і клінічно значущому зростанню ВБП згідно з незалежною оцінкою і оцінкою дослідників. За незалежною оцінкою, розрахункова частка пацієнтів, що вижили й не мали ознак прогресування захворювання до 24 міс, склала 63% при застосуванні БВ і 51% на тлі плацебо. Згідно з оцінкою дослідників, розрахункова частка пацієнтів до 24 міс становила відповідно 65 і 45%. Після періоду оцінки в 24 міс, що сумарно охоплює 108 пацієнто-років спостереження, було зареєстровано лише 4 події, пов'язані з ВБП.

У попередніх дослідженнях продемонстровано, що рецидив або прогресування після АТСК зазвичай мають місце рано: 71% випадків прогресування відбуваються протягом 1 року після трансплантації, а 90% — протягом 2 років. Ці дані свідчать на користь того, що багато хто з пацієнтів, у яких не виявлялося ознак прогресування до 24 міс, можуть бути виліковані, проте необхідно подальше спостереження за їх виживаністю. На додаток до стійкого клінічного ефекту консолідації БВ у цьому дослідженні більшість пацієнтів групи плацебо потребували подальшої протипухлинної терапії, включаючи майже удвічі більшу потребу в алогенній трансплантації стовбурових клітин порівняно з групою БВ.

Відзначено стійкий позитивний вплив БВ на ВБП в усіх підгрупах дослідження, у тому числі у пацієнтів з первинною рефрактерністю і рецидивом менш ніж через 12 міс після

першої лінії терапії. Ефективність трохи зменшується в пацієнтів, ПЕТ-негативних перед АТСК; однак інтерпретація цього спостереження обмежена в зв'язку з тим, що ПЕТ не передбачалася протоколом дослідження як обов'язкова процедура і протокол не потребував об'єктивних критеріїв для інтерпретації знімків.

При короткостроковому періоді подальшого спостереження в цьому дослідженні припускалося, що проміжний аналіз ЗВ не виявить відмінностей між групами терапії, зважаючи на малу кількість подій і вплив на аналіз високої частоти переходу пацієнтів з групи плацебо.

Порівняно з літературними даними про виживаність пацієнтів з ЛХ з групи високого ризику, які перенесли АТСК, трирічна ЗВ в цьому дослідженні, що перевищує 80%, є значною і може свідчити про клінічну користь БВ як консолідуєчої терапії та терапії «порятунку». Пацієнти, у яких виникло прогресування захворювання після АТСК, живуть із хронічною формою ЛХ, і більшість з них помруть від захворювання або ускладнень терапії; але з появою нових препаратів, у тому числі БВ, станове таких хворих поліпшується. Дані довгострокового подальшого спостереження пацієнтів з рецидивом або прогресуванням ЛХ свідчать про досягнення на тлі терапії БВ медіани ЗВ, що дорівнює 40,5 міс (95% ДІ 28,7 — не визначено). Отже, у групі БВ може бути показаний сприятливий вплив на виживаність, однак для цього потрібен довший період подальшого спостереження, який і передбачено дослідженням. Рання консолідація БВ сприяла зменшенню числа подій прогресування захворювання і виліковуванню більшої кількості пацієнтів.

Терапія БВ, як правило, добре переноситься, і профіль безпеки відповідає результатам попередніх досліджень. Майже половина пацієнтів у групі БВ завершили всі 16 циклів терапії. Периферична нейропатія

була найбільш поширеною побічною реакцією, при цьому в більшості пацієнтів мало місце завершення або поліпшення симптомів на час аналізу. Слід зазначити, що третина пацієнтів в групі БВ припинили лікування через токсичні явища, головним чином, нейропатію. Нейтропенія піддавалася контролю колонієстимулюючим фактором чи відтермінуванням введення дози. Важливо, що терапія БВ мала сприятливий профіль переносимості в ранній період після АТСК і не супроводжувалася розвитком серйозних інфекцій, що вказує на можливість раннього початку застосування БВ після АТСК, коли вплив пухлини мінімальний і консолідація може дати найбільший ефект.

Брентуксимаб ведотин як консолідуєча терапія в цілому добре переносився безпосередньо після АТСК і забезпечував стійкий позитивний вплив на ВБП у пацієнтів з ЛХ з групи високого ризику рецидиву або прогресування після АТСК. Консолідуєча терапія БВ може збільшити ймовірність виліковування або сприяти уникненню подальших курсів токсичної хіміотерапії і видається ефективною у хворих на рак, особливо в популяції пацієнтів молодого віку, де існує висока потреба в ефективному лікуванні.

Список літератури знаходиться в редакції. Стаття друкується у скороченні.

Moskowitz Craig H., Nademanee Auayporn, Masszi Tamas, Agura Edward, Holowiecki Jerzy, Abidi Muneer H., Chen Andy I., Stiff Patrick, Gianni Alessandro M., Carella Angelo, Osmanov Dzhelil, Bachanova Veronika, Sweetenham John, Sureda Anna, Huebner Dirk, Sievers Eric L., Chi Andy, Larsen Emily K., Hunder Naomi N., Walewski Jan для AETHERA Study Group.

Перекладено та адаптовано з Lancet 2015; 385: 1853-62

За підтримки ТОВ «Такеда Україна»
UA/ADC/0717/0022



СЕРІЯ МІЖДИСЦИПЛІНАРНИХ СИМПОЗИУМІВ

PainControl

МИСТЕЦТВО КОНТРОЛЮВАТИ БІЛЬ

ЦІЛЬ – ПРИБОРКАТИ БІЛЬ

Київ	Харків	Дніпро	Львів	Одеса
5	27	9	1	15
ЖОВТНЯ	ЖОВТНЯ	ЛИСТОПАДА	ГРУДНЯ	ГРУДНЯ

Запрошуємо Вас взяти участь у заході в Вашому місті.
Зареєстровані учасники отримають сертифікат встановленого зразка.

Реєструйтеся на сайті control.pain.ua

На вас чекають практично орієнтовані доповіді українських, європейських спікерів і корисний нетворкінг.

Українська Асоціація з Вивчення Болі
UABV
Divinum opus sedare dolorem

вул. Могилігорська 1а, літера 2, офіс 20
Київ, 02606, Україна
+38 (095) 100-4655, +38 (097) 179-5097
info@pain.in.ua, www.pain.in.ua

www.facebook.com/ukrpain

www.youtube.com/ukrpain

АНОНС

Міністерство охорони здоров'я України
Національна академія медичних наук України
Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика
Український державний інститут репродуктології
ГО «Асоціація акушерів-гінекологів України»

**Пленум Асоціації акушерів-гінекологів України
та Науково-практична конференція з міжнародною участю**

**«Акушерство, гінекологія та репродуктологія:
освіта, клініка, наука»**

21-22 вересня 2017 року, м. Одеса

Питання, що плануються до розгляду:

- проблемні питання акушерства в Україні в сучасних умовах;
- аналіз материнської смертності та шляхи її зниження;
- перинатальна медицина та медицина плода;
- досягнення та проблеми гінекології;
- невідкладні стани в акушерсько-гінекологічній практиці: сучасні підходи до діагностики та надання допомоги;
- сучасні аспекти екстрагенітальної патології;
- інтенсивна терапія та анестезіологія в акушерсько-гінекологічній практиці;
- інноваційні хірургічні технології в гінекологічній клініці;
- досягнення та проблеми репродуктології;
- проблемні питання онкогінекології;
- жіноче здоров'я у різному віці;
- проблеми організації, навчання, підвищення кваліфікації, міждисциплінарної взаємодії в акушерстві та гінекології.

У рамках заходу буде проведено засідання Молодіжного фахового товариства акушерів та гінекологів України **UNTOG (Ukrainian Network of Trainees in Obstetrics and Gynaecology)**.

До участі запрошуються головні (позаштатні) спеціалісти з гінекології управлін (головних управлін) охорони здоров'я, лікарі, представники профільних кафедр медичних університетів, академій та інститутів МОЗ і НАМН України.

Захід внесено в Реєстр з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, які проводитимуться у 2017 р., затверджений МОЗ і НАМН України.

Оргкомітет конференції:

+38 050 469 58 51 – Ганна Сергіївна Тимко (економічні питання);
+38 067 954 48 63 – відповідальний секретар Асоціації Тетяна Василівна Коломійченко;
+38 050 389 55 20 – секретаріат Асоціації.

Електронна адреса: assistant@aaugu.com.ua