



# Онкология Сегодня

ИЗДАНИЕ ДЛЯ ОНКОЛОГОВ

МАРТ 2020 № 1/2 (36)

## слово редактора



**Николай Владимирович  
ЖУКОВ**

Д.м.н., профессор, руководитель отдела оптимизации лечения подростков и молодежи с онкологическими заболеваниями ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России

### Дорогие коллеги!

К сожалению, этот високосный год оказался непрост с самого начала. Системам здравоохранения по всему миру брошен серьезный вызов, оттягивающий многие ранее существовавшие проблемы на второй план. В связи с пандемией коронавируса (COVID-19) сообщения новостных агентств и официальные источники медицинской информации стали напоминать сводки из зон боевых действий: количество заболевших и погибших от вируса увеличивается с каждым днем. И нам приходится жить в новой реальности: границы между странами закрываются, ограничивается перемещение людей и внутри стран, ресурсы систем здравоохранения переориентируются на новую проблему.

Хотя есть оптимисты, небезосновательно заявляющие о том, что от других причин пока погибает гораздо больше людей, а о «свином» и «птичьем» гриппе, которые вызвали в свое время большую тревогу и были расценены экспертами ВОЗ как пандемии, сейчас практически не вспоминают.

Но в этих сообщениях ключевое слово — «пока»... И если принятых мер окажется недостаточно, то это «пока» может стать нашей действительностью, как это сейчас происходит в Италии. Мы выражаем соболезнование родным и близким погибших, свое восхищение медицинским работникам, борющимся с этой бедой в очагах инфекции.

Однако и наша деятельность не прекращается, несмотря на все существующие угрозы: увы, опухоли не готовы ждать окончания пандемии. Больных нужно лечить. Тем более что, согласно имеющимся данным, наши пациенты в силу комприметированной иммунной системы находятся в группе наибольшего риска тяжелого течения коронавирусной инфекции.

К сожалению, пока отечественные информационные ресурсы, посвященные коронавирусу, далеки от идеала даже в общих вопросах, не говоря уже об особых ситуациях, касающихся отдельных групп паци-

ентов. В связи с этим мы публикуем рекомендации ASCO по работе с онкологическими пациентами в период пандемии. Из-за коронавируса меняется и привычный нам «уклад» — отменяются или уходят в онлайн конференции, мероприятия, профессиональные встречи. Возможны проблемы с поставками лекарств, оборудования и т. д.

Есть и другая проблема, с последствиями которой мы тоже пока не столкнулись, — девальвация национальной валюты. Увы, здесь «пока» уже очень скоро станет нашей реальностью, так как результаты импортозамещения в области медицины далеки от идеала и большинство инновационных препаратов и медицинского оборудования покупаются за резко подорожавшую валюту.

К сожалению, не обошлось начало этого года и без трагических событий с людьми, которых мы любили и знали. Мы выражаем самые искренние соболезнования в связи со смертью основателя и директора Центра им. Р.М. Горбачевой Бориса Владимировича Афанасьева — прекрасного человека, ученого и врача.

Но, несмотря ни на что, жизнь продолжается. И профессиональная — тоже. И я искренне желаю всем нам сохранять спокойствие, смириться с тем, что мы не можем изменить, и делать то, что мы должны делать.

## ЭКСПЕРТНОЕ МНЕНИЕ

### Мастопатия и рак молочной железы. Есть ли связь?

В российской научной литературе и клинической практике так называемая «мастопатия» часто ассоциируется с повышенным риском возникновения злокачественных опухолей молочной железы. Пациенты с диагнозами «кистозно-фиброзная мастопатия», «фиброаденоматоз», а порой и «дисгормональная масталгия» наблюдаются онкологами, подвергаются интенсивному обследованию и дополнительным диагностическим манипуляциям. Насколько оправданы представления, довлеющие среди российских клиницистов? Из каких исследований проистекают заключения о взаимосвязи доброкачественных изменений молочной железы и злокачественных новообразований и какова на самом деле эта связь?

**Александр  
Алексеевич  
БЕССОНОВ**

К.м.н., врач-онколог, маммолог, хирург, научный сотрудник хирургического отделения опухолей молочной железы НМИЦ онкологии им. Н.Н. Петрова



молочной железы. Эти случаи были распределены в соответствии с морфологической картиной исходного биопсийного материала. Так были определены риски в зависимости от морфологической картины биопсии первично доброкачественного образования молочной железы.

#### ИСТОРИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ

В 1985 году онкологический комитет Американской коллегии патологов сформировал консенсусное заключение по классификации доброкачественных новообразований молочной железы с выделением непролиферативных доброкачественных новообразований, пролиферативных новообразований без атипичии и атипичных гиперплазий.

В основе этой классификации, широко применяемой и по сей день, лежат не только морфологические различия, но и связь с рисками развития РМЖ. Эти риски были изучены в работе Dupont и Page. В этом ретроспективном когортном исследовании приняли участие 3303 женщины из 3 клиник. Всего было выполнено 10 366 биопсий, а период наблюдения составил 17 лет. Все случаи биопсии были разделены на три категории, которые впоследствии стали основой классификации: непролиферативные изменения, пролиферативные изменения без атипичии, атипичная гиперплазия.

Все выполненные биопсии были расценены как доброкачественные изменения на тот момент, и пациенты были отправлены под наблюдение. Было очевидно, что речь не идет о раке на момент биопсии, однако было неизвестно, как обнаруженные изменения связаны с риском рака. За 17-летний период наблюдения у некоторых пациенток развился рак

Итак, 70 % исходных образцов были представлены непролиферативными изменениями: кисты, апокринная перестройка, кальцификаты, обычная гиперплазия.

При последующем наблюдении все эти изменения не были ассоциированы с каким-либо увеличением риска развития РМЖ относительно контрольной группы пациентов, не имевших какого-либо субстрата для биопсии. Еще 26 % образцов были представлены следующими морфологическими изменениями: обычная протоковая гиперплазия (наиболее распространенная картина при кистозно-фиброзной мастопатии), внутритротоковый папилломатоз, склерозирующий аденоз.

Относительный риск развития РМЖ при отсутствии семейной истории по заболеванию, по данным авторов, увеличился в 1,6 раза по сравнению с контрольной группой пациентов, не имевших показаний для биопсии, и в 2,1 раза — при наличии семейного анамнеза по сравнению с пациентами без показаний для биопсии. Лишь 4 % биопсийных образцов были представлены изменениями, которые сегодня можно по-настоящему охарактеризовать как «предраковые»: атипичная протоковая гиперплазия, атипичная дольковая гиперплазия.

## ТОЧКА ЗРЕНИЯ

### БАД снижают эффективность химиотерапии

До недавнего времени никто не мог уверенно говорить о том, хорошо или плохо влияют БАД и витаминные добавки на лечение онкологического заболевания. Оставалось полагаться только на внутренние убеждения: врачам — на свои, пациентам — на свои. Но в целом даже пессимисты считали, что основной вред от использования БАД — отсутствие пользы. Теперь ситуация немного прояснилась и оказалась хуже пессимистичных ожиданий о простой бесполезности: похоже, что увлечение биодобавками во время химиотерапии достоверно ухудшает выживаемость.

**София  
Меньшикова**

Врач-онколог АО «К31 Сити», автор телеграм-канала Oncology Fellow



что оно — ответвление исследования 3-й фазы SWOG S0221, в котором изучали адьювантную химиотерапию на основе разных вариантов комбинаций антрациклинов и таксанов у пациенток с ранним раком молочной железы (РМЖ) высокого риска.

В оригинальном исследовании SWOG S0221 принимали участие почти 3000 пациенток. В этой когорте больных исследователи решили оценить, как пищевые биодобавки, принимаемые самостоятельно или по рекомен-

дации врачей, могут повлиять на переносимость и эффективность лечения. Для реализации поставленных задач более тысячи пациенток (1134) заполнили специальные опросники дважды: при рандомизации в основные группы и по завершении лечения. Большим нужно было ответить, принимают ли они пищевые добавки на регулярной основе, и если да — то какие.

Окончание на с. 4 ▶

**С ЧЕГО ВСЕ НАЧИНАЛОСЬ**  
Влияние пищевых добавок на исход лечения онкологических заболеваний изучали в исследовании DELCaP (Diet, Exercise, Lifestyle and Cancer Prognosis). Его особенность в том,

Окончание на с. 2 ▶

# Мастопатия и рак молочной железы. Есть ли связь?

Окончание, начало на с. 1

Среди пациенток с этими находками, по результатам биопсии, рак развивался в 4,4 раза чаще по сравнению с общепопуляционным уровнем. А при наличии семейной истории риск возрастал до 8,9 раза!

На основании проведенных в дальнейшем исследований, имевших схожий с основополагающим исследованием Dupont и Page дизайн, в частности исследований Nurses Health Study, BCDDP, Mayo Clinic и пр., отдел онкологии Коллегии американских патологов сформулировал перечень различных изменений ткани молочной железы, разделив их в зависимости от увеличения риска РМЖ.

К категории, не связанной с повышением риска РМЖ, отнесены следующие состояния: аденоз, дуктэктазия, неосложненная фиброаденома, фиброз, мастит, обычная протоковая гиперплазия без атипии, кисты, апокринная метаплазия, плоскоклеточная метаплазия.

Все они являются морфологической иллюстрацией того, что в нашей и зарубежной практике обозначается терминами «фиброзно-кистозная мастопатия», «фиброаденоматоз», «мазоплазия» и пр. При этом то, насколько данное состояние вообще может именоваться заболеванием, является исключительно спорным вопросом. Насколько можно считать заболеванием состояние, которое имеет клиническое проявление у 50 % женщин и определяется у 90 % при морфологическом исследовании? Все эти состояния не ассоциированы с каким-либо риском для здоровья и, соответственно, не требуют проведения каких-либо лечебных мероприятий, если не ухудшают качество жизни пациентки.

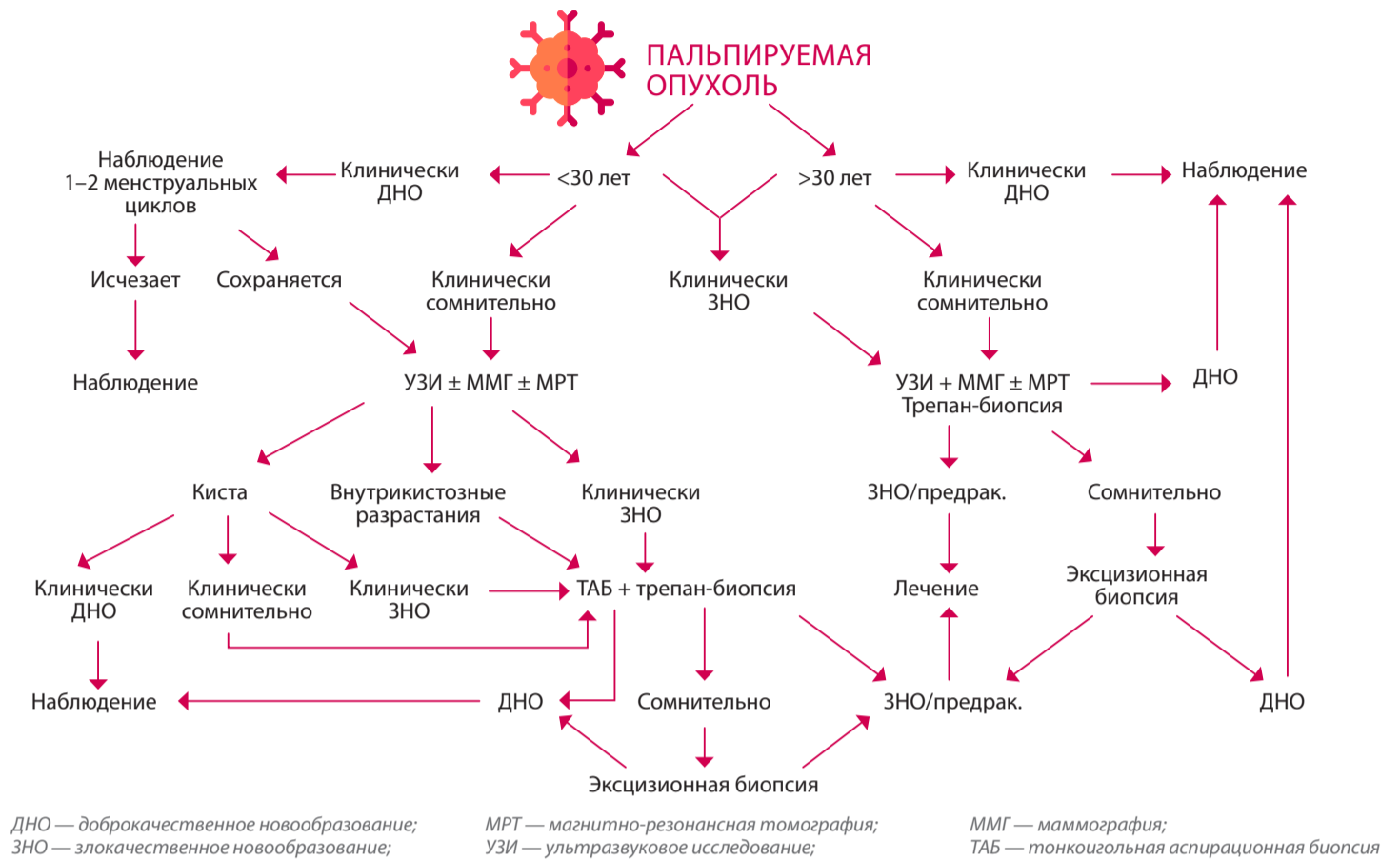
Наиболее частыми клиническими проявлениями, служащими причиной для обращения к врачу, являются боль в молочной железе и наличие умеренно-болезненных уплотненных участков, определяемых при пальпации. Этиопатогенетические причины развития данного состояния остаются недостаточно изученными. Распространенным является представление о недостаточности эстрогенов во второй фазе менструального цикла и относительной гиперэстрогемии.

Второй категорией, выделяемой CAP, являются новообразования, ассоциированные с некоторым увеличением риска инвазивного РМЖ (1,5–2 раза): «сложная фиброаденома», обычная протоковая гиперплазия, склерозирующий аденоз, единичная протоковая папиллома (цистаденопапиллома).

## ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ, НАЦИОНАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

В 2018 году Министерством здравоохранения РФ были составлены «Клинические рекомендации по лечению доброкачественных дисплазий молочной железы». Согласно этому документу, «в зависимости от клинических показаний при ДДМЖ рекомендуется исследовать концентрации ФСГ, ЛГ, ТТГ, свободного Т4, пролактина, эстрадиола, прогестерона, кортизола крови». Однако данное руководство не описывает, какие клинические показания служат критерием для назначения комплекса эндокринологических исследований и какие отклонения в случае обнаружения являются основанием для назначения «препаратов витекса священного» или лекарственных сборов, указанных в таблице №6 руководства. Впрочем, коллектив авторов справедливо отмечает, что немедикаментозные подходы к коррекции

РИС.1. Скрининг рака молочной железы при наличии пальпируемой опухоли



субъективных симптомов фиброзно-кистозной мастопатии, такие как терапевтическая беседа и подбор белья, эффективны в 85 % случаев.

Приводимая в утвержденном Минздравом руководстве классификация сводится к классификации МКБ по нозологической форме N60. Также упоминается вышеописанная гистологическая классификация Dupont и Page. Далее приводятся факторы риска рака молочной железы и справедливо упоминается, что пролиферативные формы доброкачественной дисплазии («особенно с атипией») ассоциированы с повышением риска РМЖ.

Надо отметить, что частое употребление алкоголя, регулярные нарушения сна, ожирение и гиподинамия связаны с не меньшими, а то и большими относительными рисками. Фиброаденомы и внутрипротоковые папилломы часто преподносятся хирургами как заведомо склонные к малигнизации новообразования. Их «дефинитивное» хирургическое лечение затем часто погружает пациентов на долгие годы в череду постоянных обследований и повторных операций.

В руководстве Минздрава 2018 года большое внимание уделяется диагностике, скринингу и алгоритмам обследования пациента на предмет РМЖ. Это может сформировать впечатление о том, что доброкачественная дисплазия или ФКМ ходят рука об руку с РМЖ и являются как минимум предвестниками, если не предикторами злокачественного заболевания. Однако, как уже было указано, как непролиферативные, так и пролиферативные доброкачественные изменения являются крайне распространенным явлением. Частота их выявления начинает расти после 20 лет, достигая пиковых значений к возрасту после 30–40 лет, в то время как риски злокачественных новообразований достигают пиковых значений после 50 лет и продолжают расти в менопаузе. В возрастной категории 20–30 лет индивидуальный риск развития РМЖ в течение 10 лет составляет 0,06 % в год, или 1 случай на 1674 женщины за 10 лет. При наличии доброкачественных пролиферативных изменений про-

исходит его увеличение: от 0,09 до 0,12 % в год. Это все же очень и очень низкий риск. Таким образом, относительное увеличение риска не транслируется в клинически значимый рост числа заболевших. В возрасте 30–40 лет индивидуальный риск составляет 0,44 % в год в течение 10 лет. При наличии доброкачественных пролиферативных изменений он возрастает до 0,8 % в год за 10 лет.

## НАСТОЯЩЕЕ «ПРЕДРАКОВОЕ» СОСТОЯНИЕ

Третья выделяемая CAP категория доброкачественных изменений — состояния, ассоциированные с повышением риска инвазивного РМЖ (увеличение в 4–5 раз по сравнению с общепопуляционным риском):

- атипичная протоковая гиперплазия,
- атипичная дольковая гиперплазия.

Атипичная протоковая гиперплазия представляет собой состояние, действительно значимо ассоциированное с рисками развития РМЖ. В таблице 1 обобщены результаты исследований случаев атипичной протоковой гиперплазии. В большинстве этих исследований в качестве способа получения материала для морфологического исследования выступала вакуум-аспирационная биопсия. При пересмотре гистологического материала в центральной лаборатории в 15–25 % случаев устанавливался диагноз «РМЖ»! Частые ошибки локальных лабораторий свидетельствуют о близости морфологических картин атипичной протоковой гиперплазии, DCIS и инвазивного рака. Это дает основание многим авторам полагать, что все три состояния в действительности являются фазами развития злокачественного процесса. Ядерный полиморфизм, правильное расположение клеток, формирование арочных эпителиальных структур — общие характеристики, затрудняющие дифференциальную диагностику ADH от DCIS. Page, Tevassoli и Norris были предложены специальные морфологические критерии отличия DCIS от ADH, однако высокая частота пересмотра при привлечении центральной лаборатории позволяет судить о том, насколько сложно правильно дифференцировать эти процессы.

На основании высокой частоты так называемого «апгрейда» от предракового состояния до постановки диагноза «инвазивный рак» NCCN рекомендует выполнять полноценное хирургическое вмешательство, даже если диагноз атипичной протоковой гиперплазии был установлен в результате исследования материала вакуум-аспирационной биопсии.

По данным L.C. Hartman и соавт., молодой возраст является дополнительным фактором риска. При выявлении атипичной протоковой гиперплазии в молодом возрасте риск последующего развития РМЖ в 2 раза выше, нежели у женщин, у которых атипичная протоковая гиперплазия была выявлена после 55 лет.

В связи с высоким риском наличия *de facto* РМЖ, а также малигнизации пациентам с атипичной протоковой гиперплазией показано хирургическое вмешательство с целью удаления новообразования. По данным R.S. Menep и соавт., атипичная протоковая гиперплазия определяется в 2–4 % биопсий, выполняемых по поводу пальпируемого новообразования, и в 12–17 % случаев — при биопсии по поводу рентгенографически определенного скопления микрокальцинатов.

ТАБЛ. 1. Процент конверсии от атипичной протоковой гиперплазии до инвазивного рака при централизованном пересмотре

Автор, год	% пересмотра диагноза в сторону РМЖ
Burak, 2000	5/40 (13 %)
Adrales, 2000	9/62 (23 %)
Jackman, 2002	22/104 (21 %)
Pandelidis, 2003	5/35 (14 %)
Winchester, 2003	11/65 (17 %)
Wagoner, 2009	22/123 (18 %)
Deshales, 2011	132/422 (31 %)
Bendifallah, 2012	20/107 (19 %)
McGhan, 2012	21/114 (18 %)
Khouri, 2015	57/203 (28 %)
Mooney, 2016	35/192 (18 %)
Bahl, 2017	72/373 (19 %)

ТАБЛ. 2. Модифицированная классификация Dupont-Page

Доброкачественные процессы		Предраковые состояния	
Непролиферативные изменения. Уровень риска инвазивного РМЖ не выше популяционного	Проллиферативные изменения. Риски инвазивного РМЖ до 0,5 % в год	Атипичная гиперплазия. Риск инвазивного РМЖ 1–2 % в год	Рак <i>in situ</i> . Риск инвазивного РМЖ 2 % в год
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Фиброаденома</li> <li>• Кисты</li> <li>• Фиброз</li> <li>• Обычная протоковая гиперплазия</li> <li>• Апокриновая перестройка</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Склерозирующий аденоз</li> <li>• Радиальный рубец</li> <li>• Папиллома и папилломатоз</li> <li>• Плоская эпителиальная атипия</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Атипичная протоковая гиперплазия</li> <li>• Атипичная дольковая гиперплазия</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• DCIS</li> <li>• LCIS</li> </ul>

В 2018 году одним из ключевых событий на конференции SABCS стали результаты исследования TAM-01. Целью исследования было сравнение эффективности и безопасности использования стандартных (20 мг/сут) и низких (5 мг/сут) доз тамоксифена для профилактики развития инвазивного РМЖ у пациенток, подвергшихся хирургическому лечению по поводу новообразований высокого риска: атипичной протоковой гиперплазии, протоковой карциномы *in situ* и дольковой карциномы *in situ*. Тамоксифен в дозе 5 мг в сутки оказался эффективным и безопасным средством снижения риска РМЖ. Однако критерии включения этого важного исследования одновременно хорошо отражают тот факт, что, согласно современным представлениям, атипичная протоковая гиперплазия, наряду с дольковой и протоковой карциномой *in situ*, как раз является тем самым «предраковым» состоянием, которого так опасаются врачи и пациенты.

Само используемое сегодня определение «доброкачественные дисплазии» строится через отрицание. Мы пытаемся определить предмет через то, чем он не является. Платон определил человека как «двуногое без перьев». Тогда его современник Диоген, собрав учеников, ошипал перед ними петуха и сообщил: «Вот вам человек по Платону». В своей неточности Платон ушел бы гораздо дальше, попытайтесь он определить человека как нечто, не являющееся, напри-

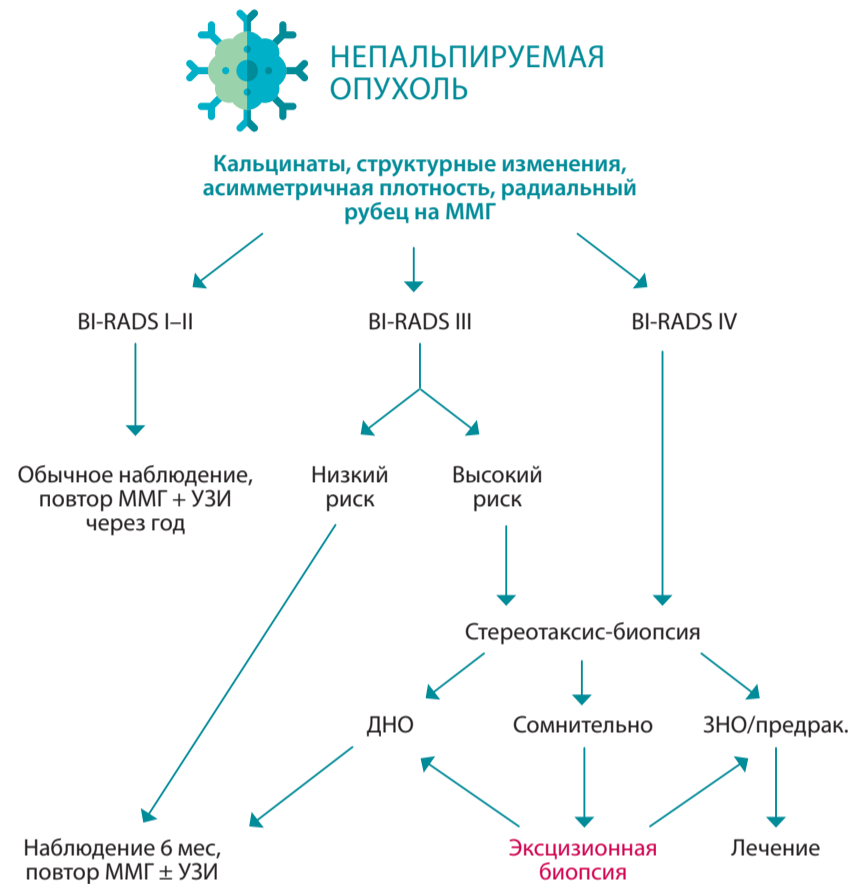
мер, петухом. Мы определяем доброкачественные процессы как то, что не является злокачественным процессом. В результате формируется гетерогенная категория, включающая как совершенно безобидные и клинически незначимые изменения, так и состояния, ассоциированные с высокой частотой развития РМЖ. В связи с этим представляется целесообразным использовать модифицированную классификацию Dupont-Page, воспроизведенную в работах Hartmann (NEJM, 2005), McEvoy и King (табл. 2). Подобное разделение «доброкачественных дисплазий» позволило бы сконцентрировать внимание врачей-клиницистов на наблюдении за пациентами высокого риска и исключить пациентов низкого риска из сферы внимания.

При внедрении данной классификации в клиническую практику и при реализации стандартных диагностических алгоритмов в случае определения доброкачественного процесса (столбцы 1 и 2) следует распространять на пациента практики наблюдения за здоровыми индивидами в данной возрастной группе с учетом модифицируемых и немодифицируемых факторов риска. В случае выявления «предракового состояния» (столбцы 3 и 4) следует распространять соответствующие практики лечения (как при злокачественном процессе).

Таким образом, условно доброкачественные процессы, ассоциированные с высоким риском развития РМЖ, существуют. Однако они представляют собой лишь малую толику (4 %) в общей структуре неонкологических заболеваний молочной железы. Кроме того, для выявления этих состояний и обоснованной беседы о рисках с пациентом необходимо получение морфологической картины. Основания для проведения биопсии приведены в алгоритме скрининга рака молочной железы.

Список литературы находится в редакции

РИС.2. Скрининг рака молочной железы при отсутствии пальпируемой опухоли



**VII Междисциплинарный форум  
Медицина молочной железы**  
14–16 мая 2020, Москва  
«AZIMUT Отель Олимпик Москва»

**IV Национальный конгресс  
Онкология репродуктивных органов**  
14–16 мая 2020, Москва  
«AZIMUT Отель Олимпик Москва»

Партнеры: РЖД, МАРС, РудН, SP, spnavigator, Onco-атруль, StatusPraesens, ПАТРО, РАЦИА, РМЖ, РМЖ-информация.

Контакты: +7 (499) 346 3902, info@praesens.ru, praesens.ru, stpraesens, statuspraesens

**БЕЛЫЕ НОЧИ**  
Петербургский международный онкологический форум  
25-28 ИЮНЯ 2020  
САНКТ-ПЕТЕРБУРГ

Я по-настоящему поражена организацией конференции «Белые ночи», я восхищена качеством докладов, которые представлены на конференции, а также количеством участников. Особенно приятно видеть молодых онкологов, которые активно вовлечены в работу форума. Крайне важно, что молодые специалисты заинтересованы в профессиональном росте.

Элизабет Вайдерпасс, директор Международного агентства по изучению рака ВОЗ, один из иностранных спикеров форума.

**VI ПЕТЕРБУРГСКИЙ МЕЖДУНАРОДНЫЙ  
ОНКОЛОГИЧЕСКИЙ ФОРУМ «БЕЛЫЕ НОЧИ 2020»**  
БОЛЬШЕ, ЧЕМ ОНКОЛОГИЯ...

forum-onco.ru  
customerservice@forum-onco.ru  
Тел.: +7 (812) 439-95-82

# БАД снижают эффективность химиотерапии

◀ Окончание, начало на с. 1

В 2013 году были опубликованы первые результаты исследования DELCaP (Diet, Exercise, Lifestyle and Cancer Prognosis). Авторы его сделали вывод, что прием мультивитаминных доз до начала и, чуть реже, по завершении химиотерапии может снижать риск развития токсической полинейропатии почти на 30–40 %. Учитывая то, что полинейропатия — довольно тяжело управляемое осложнение, результаты исследования показались многообещающими. Другие БАД, кроме мультивитаминных, таких результатов не показали. Впрочем, авторы исследования решили тогда не торопиться с выводами и дождаться более зрелых результатов.

Что ж, спустя шесть лет Christine B. Ambrosone и ее коллеги оказались готовы подвести итоги — они рассказали, как пищевые добавки влияют на риск развития рецидива и выживаемость. И все выглядит отнюдь не безобидно.

## «АНТИОКСИДАНТЫ» И/ИЛИ «ЛЕЧЕБНЫЕ ДОЗЫ» ВИТАМИНОВ — ТОЧНО НЕЛЬЗЯ, МУЛЬТИВИТАМИНЫ — СКОРЕЕ МОЖНО

Чаще всего пациентки принимали мультивитаминные комплексы (около 500 человек), под которыми понимались различные готовые коммерчески доступные комплексы витаминов в «профилактических дозах» (не превышающих суточные потребности). В то же время примерно каждая пятая пациентка (203 человека, 17,5 %) в исследовании принимала какие-либо «антиоксиданты». В основном это были высокие дозы витамина С (20,5 %) либо витамины А или Е (менее 10 %).

Всего в группе из 1134 больных были зарегистрированы 251 случай рецидива и 181 случай смерти.

К сожалению, результаты оказались разочаровывающими. Попытки «укрепить организм и бороться с токсичностью химии» при помощи «природных и безвредных лекарств» привели к значимому снижению эффективности лечения. Исследование показало, что употребление «антиоксидантов» (витаминов А, С, Е, каротиноидов и коэнзима Q<sub>10</sub>) в процессе химиотерапии связано с повышенным риском рецидива болезни (скорректированное отношение рисков (ОР) 1,41; p = 0,06). Кроме того, они же связаны с повышенным риском смерти — правда, увеличение не было статистически значимым (ОР 1,40; p = 0,14). В исследовании оценивалась вся группа «антиоксидантных препаратов», связь конкретных антиоксидантных веществ с эффективностью лечения выявить не удалось из-за относительно небольшого количества пациентов. При этом отрицательное влияние на исходы лечения имел лишь факт приема препаратов в процессе адъювантной терапии. У тех, кто принимал антиоксиданты только до или только после лечения, не было значительных рисков.

Результаты лечения были хуже и у тех, кто употреблял другие пищевые добавки (не относящиеся к классу антиоксидантов) в «лечебных дозах». Например, авторы исследования показали, что употребление витамина В<sub>12</sub> значительно увеличивает риск рецидива (ОР 1,83; p < 0,01) и даже смерти (2,04; p < 0,01). У больных, которые употребляли железосодержащие препараты в процессе адъювантной терапии, риск рецидива также был значительно выше (ОР 1,79; p < 0,01).

А что же мультивитаминные комплексы, которые оказались так эффективны в отношении

профилактики токсической полинейропатии? Похоже, что они не ухудшают выживаемость. То же самое можно сказать и про витамин D. Во всяком случае, исследование DELCaP ничего такого не выявило.

Кстати, то, что мультивитамины не увеличивают вероятность рецидива при использовании в процессе адъювантной химиотерапии, было показано и в другом исследовании (CALGB 89803), в котором принимали участие больные колоректальным раком III стадии. Они получали мультивитаминные комплексы во время проведения адъювантной химиотерапии и в течение 6 месяцев по ее завершении. В этом исследовании риск рецидива и смерти значительно не различался между группами принимавших и не принимавших поливитамины. Интересно: авторы CALGB 89803 сделали вывод, что мультивитамины не снижают выраженность гастроинтестинальной и гематологической токсичности, но ничего не сказали о полинейропатии, а ведь, по данным DELCaP, риск развития токсической полинейропатии на фоне химиотерапии был ниже у тех, кто употреблял мультивитамины. Кроме того, результаты DELCaP и CALGB 89803 противоречат друг другу и в отношении омега-3 жирных кислот. В исследованиях у больных РМЖ риск рецидива был выше, а у больных колоректальным раком — ниже. Впрочем, омега-3 жирные кислоты в этих работах тоже считали поразному: в CALGB 89803 учитывали только потребление рыбы, а в DELCaP — и рыбы, и всяких синтетических биодобавок.

## ВИНОВАТЫ НЕ ТОЛЬКО БАД

Конечно, не очень корректно говорить, что на риск рецидива повлияли только пищевые добавки, которые употребляли пациенты. У больных с рецидивированием онкологического процесса вероятность такого исхода изначально была чуть выше, чем у остальных. Они были незначительно старше, в постменопаузе, с более высоким индексом массы тела и наличием факторов риска (метастазы в 4 и более лимфоузлах, отсутствие экспрессии гормональных рецепторов и HER2; p < 0,01). В то же время были данные, что среди больных, которые употребляли те или иные БАД, общая выживаемость была ниже у пациенток с гормонозависимым РМЖ (ОР 1,70), а на больных с гормононезависимым РМЖ это не повлияло никак (ОР 0,93). В отношении безрецидивной выживаемости таких данных не было.

Увы, как и большинство подобных наблюдательных исследований, цитируемая работа не лишена одного существенного недостатка — она не позволяет с уверенностью утверждать, что именно антиоксиданты и БАД, а не то состояние, в связи с которым их принимали пациентки, являлись причиной худших результатов лечения. Ведь, например, вполне можно предположить, что в данном исследовании витамин В<sub>12</sub> и железосодержащие препараты употребляли в основном те больные, которые страдали от гематологической токсичности (уместно напомнить, что, по данным DELCaP от 2013 г., эти препараты не снизили выраженность нежелательных явлений). А анемия и гематологическая токсичность, развивающиеся у конкретного пациента, сами по себе могут быть косвенными факторами, указывающими на неудовлетворительную эффективность химиотерапии.

## ВИТАМИНЫ НАРУШАЮТ МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ЦИТОСТАТИКОВ

Но как на увеличение риска рецидива могли повлиять пищевые добавки? Авторы исследования находят возможное объяснение в том, что антиоксиданты могут уменьшать противо-

опухолевое действие цитостатиков, реализующееся отчасти за счет генерации свободных форм кислорода. Возможно, примерно так же работают и препараты железа. Кроме того, железо потенциально может модифицировать внутриопухолевое микроокружение. Кроме того, в некоторых работах было показано, что пролиферирующая опухоль «железозависима» — она потребляет больше железа, чем нормальная ткань.

На другие вопросы — например, как связаны витамин В<sub>12</sub> и рецидивы, — только предстоит ответить.

Авторы отмечают, что в одном когортном исследовании с участием более 25 000 человек повышенные уровни кобаламина в крови были связаны с более высокой смертностью. Правда, неизвестно, сколько именно участников принимали витамин В<sub>12</sub>. Вполне возможно, что выявленные отклонения могли быть признаком нарушенного обмена веществ на фоне запущенного патологического процесса. Впрочем, в другом исследовании, где пациенты с ишемической болезнью сердца для профилактики различных осложнений получали БАД, витамин В<sub>12</sub> и фолиевая кислота также были связаны с повышенным риском развития рака и смерти от всех причин.


## КАКИЕ ВЫВОДЫ МОЖНО СДЕЛАТЬ?

Сильной стороной DELCaP является то, что все больные получали одни и те же цитостатики (различными были режимы введения): такого обычно не бывает в популяционных ретроспективных исследованиях, где лечение может быть самым разнообразным. Соответственно, возможность того, что на исходы лечения могли

повлиять сами цитостатики, устранена. Слабое место DELCaP — относительно небольшое число больных, которые употребляли пищевые добавки, поэтому многим гипотезам не хватило статистической силы.

В то же время вполне возможно, что, несмотря на статистически значимые результаты, дело может быть вовсе не в химическом взаимодействии цитостатиков и биодобавок. Например, в 2016 г. были опубликованы результаты исследования, которое показало, что больные, увлекающиеся биодобавками, менее склонны доверять методам «официальной» медицины. В той работе подсчитали количество женщин, которые отказались от адъювантной терапии РМЖ в пользу нетрадиционных практик, в том числе БАД. Конечно, в DELCaP такой вариант был исключен. Однако пациентки, которые принимали БАД, вполне могли менее ответственно подходить к соблюдению протокола адъювантной гормональной или лучевой терапии — такую информацию авторы исследования, к сожалению, не собирали.

Однако, как бы то ни было, похоже, что связь между выживаемостью и употреблением во время химиотерапии антиоксидантов, витамина Е, железосодержащих препаратов, синтетических омега-3 жирных кислот существуют и эти добавки в высоких дозах вовсе не так безобидны, как могло казаться раньше. А с учетом того, что их потенциальная польза очень сомнительна, даже предположение о возможном вреде должно быть поводом для однозначного отказа от подобной практики. Во всяком случае, до получения дополнительных данных. Есть повод поговорить об этом с нашими больными.




**XI**  
2020 | **казань**


СЪЕЗД ОНКОЛОГОВ  
И РАДИОЛОГОВ  
СТРАН СНГ И ЕВРАЗИИ

**ВПЕРВЫЕ ONLINE**


[kazan-onco2020.com](http://kazan-onco2020.com)




**Организаторы**



**Соорганизаторы**






**23-25**  
**Апреля**  
**2020**

## XI СЪЕЗД ОНКОЛОГОВ И РАДИОЛОГОВ СТРАН СНГ И ЕВРАЗИИ

Впервые он-лайн! Для участия в мероприятии обязательно зарегистрируйтесь на сайте:  
[www.kazan-onco2020.com](http://www.kazan-onco2020.com)

**Участие бесплатное**



**Технический организатор:**  
Агентство поддержки медицинских инициатив

Тел.: +7 (495) 109-10-69 | E-mail: [info@medbymed.ru](mailto:info@medbymed.ru)

Реклама



# Энзалутамид – первый и единственный\* зарегистрированный в РФ лекарственный препарат, одобренный для лечения пациентов с КРРПЖ, независимо от наличия метастазов<sup>1</sup>



## ЕСТЬ МЕТАСТАЗЫ? НЕТ МЕТАСТАЗОВ? НАЗНАЧЬТЕ КСТАНДИ®

Не ждите, когда начинается прогрессирование на фоне АДТ,- назначьте вашим пациентам с КРРПЖ лекарственный препарат Кстанди®, независимо от наличия метастазов<sup>1-3</sup>.



АО «Аstellас Фарма»  
Россия, 109147, Москва, ул. Марксистская, 16  
Тел.: +7 (495) 737-07-56

\*- по данным www.grfs.rosminzdrav.ru по состоянию на 01.09.2019 г.

### КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ИЗ ИНСТРУКЦИИ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА КСТАНДИ®

**Регистрационный номер:** ЛП-003605. **Торговое наименование препарата:** Кстанди®. **Международное непатентованное или группировочное наименование:** Энзалутамид. **Лекарственная форма:** капсулы. **Показания для применения.** Кстанди® показан для лечения кастрационно-резистентного рака предстательной железы. **Противопоказания.** Гиперчувствительность к действующему веществу (энзалутамиду) или к любому из вспомогательных веществ препарата. **Противопоказан у женщин и детей.** **С осторожностью:** у пациентов с риском развития судорог; у пациентов с синдромом задней обратной энцефалопатии (рекомендуется прекратить прием препарата Кстанди® при подтвержденном диагнозе); при одновременном применении с лекарственными средствами, которые являются чувствительными субстратами многих метаболизирующих ферментов или транспортеров; тяжелая почечная недостаточность; тяжелая печеночная недостаточность; следует проявлять осторожность у пациентов, которые недавно перенесли инфаркт миокарда (в течение последних 6 месяцев) или страдают нестабильной стенокардией (в течение последних 3 месяцев), сердечной недостаточностью класса III или IV по шкале NYHA с фракцией выброса левого желудочка менее 55%, брадикардией или неконтролируемой артериальной гипертензией; у пациентов с риском удлинения интервала QT; при одновременном применении с химиотерапией на основе доцетаксела; наследственная непереносимость фруктозы; следует избегать одновременного применения сильных ингибиторов изофермента CYP2C8. **Способ применения и дозы.** Дозы. Рекомендуемая суточная доза Кстанди® составляет 160 мг (четыре капсулы по 40 мг) 1 раз в день. **Способ применения.** Капсулы следует проглатывать целиком, запивая водой, их можно принимать независимо от приема пищи. Не разжевывать, не растворять и не вскрывать. Препарат следует применять примерно в одно и то же время суток. Если пациент пропустил прием энзалутамида в обычное время, предписанную дозу следует принять как можно ближе к обычному времени. Если пациент пропустил прием препарата в течение целого дня, лечение следует возобновить на следующий день с обычной суточной дозой. Медикаментозная кастрация с использованием аналога ЛГРГ должна быть продолжена во время лечения у пациентов, не прошедших хирургическую кастрацию. Если у пациента развивается тошнота 3 степени и выше или опасные нежелательные реакции, прием препарата необходимо отменить на одну неделю или до снижения симптомов до уровня 2 степени и ниже, а затем, если это оправдано, возобновить прием в такой же или уменьшенной дозировке (120 или 80 мг). Всем, кроме пациента и лиц, ухаживающих за ним, следует избегать контакта с препаратом энзалутамид, особенно беременным и женщинам детородного возраста. **Одновременное применение с сильными ингибиторами фермента CYP2C8.** По возможности, следует избегать одновременного применения сильных ингибиторов фермента CYP2C8. Если пациент должен одновременно принимать сильный ингибитор фермента CYP2C8, дозу энзалутамида необходимо снизить до 80 мг один раз в день. Если применение сильного ингибитора фермента CYP2C8 прекращено, дозу энзалутамида следует повысить до первоначального уровня. **Особые группы пациентов.** Пациенты пожилого возраста. Коррекции дозы у пациентов пожилого возраста не требуется. **Пациенты с нарушением функции печени.** У пациентов с нарушением функции печени легкой, умеренной или тяжелой степени (класс A, B, C по классификации Чайлд-Пью соответственно) коррекции дозы не требуется. Однако у пациентов с тяжелой нарушением функции печени было отмечено увеличение периода полувыведения. **Пациенты с нарушением функции почек.** У пациентов с нарушением функции почек легкой или умеренной степени коррекции дозы не требуется. У пациентов с тяжелой почечной недостаточностью и с терминальной стадией почечной недостаточности препарат должен применяться с осторожностью. **Дети.** Применение энзалутамида у детей не актуально, поскольку препарат показан для терапии взрослых мужчин с метастатическим кастрационно-резистентным раком предстательной железы. **Побочное действие.** Наиболее частыми нежелательными реакциями являются астения/усталость, «приливы», головная боль и гипертензия. Другие важные нежелательные реакции включают падения, гепатологические переломы, когнитивные расстройства и нейтропению. Судороги наблюдались у 0,4% пациентов, получавших энзалутамид, у 0,1% пациентов в группе плацебо и у 0,3% пациентов, получавших бикалутамид. Были зарегистрированы редкие случаи синдрома задней энцефалопатии у пациентов, получавших энзалутамид. Ниже приведены и распределены по частоте нежелательные реакции, наблюдавшиеся в ходе клинических исследований. Категории частоты распределены следующим образом: очень часто (≥1/10); часто (от ≥1/100 до <1/10); нечасто (от ≥1/1000 до <1/100); редко (от ≥1/10 000 до <1/1 000); очень редко (<1/10 000); неизвестно (невозможно оценить на основании имеющихся данных).

лась на 326%, тогда как C<sub>max</sub> энзалутамида уменьшилась на 18%. На сумму несвязанного энзалутамида плюс несвязанный активный метаболит АУС увеличилась на 77%, в то время как C<sub>max</sub> снизилась на 19%. Во время лечения энзалутамидом следует избегать приема сильных ингибиторов (например, гемфиброзил) или применять их с осторожностью. Если пациенту необходимо совместно применять сильный ингибитор CYP2C8, дозу энзалутамида следует снизить до 80 мг один раз в день. **Ингибиторы CYP3A4.** Фермент CYP3A4 играет незначительную роль в метаболизме энзалутамида. После приема сильного ингибитора фермента CYP3A4 итраконазола (200 мг один раз в день) здоровыми добровольцами, АУС энзалутамида увеличилась на 41%, в то время как C<sub>max</sub> не изменилась. На сумму несвязанного энзалутамида плюс несвязанный активный метаболит АУС увеличилась на 27%, тогда как C<sub>max</sub> осталась без изменений. При совместном применении энзалутамида с ингибиторами CYP3A4 коррекция дозы не требуется. **Влияние энзалутамида на другие препараты.** Индукция ферментов. Энзалутамид является мощным индуктором ферментов и повышает синтез многих ферментов и транспортеров, поэтому он взаимодействует со многими обычными лекарственными средствами, которые являются субстратами ферментов или транспортеров. Снижение концентрации в плазме может быть существенным и вести к потере или уменьшению клинического эффекта. Существует также риск образования активных метаболитов. К ферментам, образование которых может быть индуцировано, относятся CYP3A в печени и кишечнике, CYP2B6, CYP2C9, CYP11C19 и уридин-5'-дифосфат глюкоксилирансфераза. Также возможна индукция транспортного белка Р-гликопротеина и других транспортеров, а также, например, белка множественной лекарственной резистентности 2 (MRP2), белка резистентности рака молочной железы (BCRP) и органического анион-транспортирующего полипептида 1В1 (OATP1В1). Исследования *in vivo* показали, что энзалутамид является сильным индуктором CYP3A4 и умеренным индуктором CYP2C9 и CYP2C19. Совместное применение энзалутамида (160 мг один раз в день) у пациентов с раком предстательной железы привело к 86%-ному снижению АУС мидазолама (субстрат CYP3A4), 56%-ному снижению АУС S-варфарина (субстрат CYP2C9) и 70%-ному снижению АУС омега-3 (субстрат CYP2C19). Также возможна индукция UGT1A1. В клиническом исследовании у пациентов с метастатическим КРРПЖ прием Кстанди® (160 мг один раз в день) не имел клинически значимого эффекта на фармакокинетику доцетаксела, вводимого внутривенно (75 мг/м<sup>2</sup> в/в каждые 3 недели). АУС доцетаксела снизилась на 12% (среднее геометрическое отношение (СГО) = 0,882 (90% ДИ: 0,767;1,02)), тогда как C<sub>max</sub> снизилась на 4% (СГО = 0,963 (90% ДИ: 0,834; 1,11)). Также препарат взаимодействует с определенными лекарственными средствами, которые выводятся в процессе метаболизма или активного транспорта. Если их терапевтический эффект имеет большое значение для пациента и коррекцию дозы на основе контроля эффективности или концентрации в плазме сделать не так просто, приема этих лекарственных средств следует избегать или применять их с осторожностью. Предполагается, что, риск повреждения печени после приема парацетамола выше у пациентов, которым одновременно вводили индукторы ферментов. К группе лекарственных средств, которые могут взаимодействовать с препаратом, относятся, не ограничиваясь: анальгетики (например, фентанил, трамадол); антибиотики (например, кларитромицин, доксицилин); противовоспалительные агенты (например, кабезипроксен); антиэпилептики (например, карбамазепин, клозапем, фенитоин, примидон, вальпроат натрия); нейрелептики (например, галоперидол); антикоагулянты (например, аценокумарол, варфарин, клопидогрел); бета-блокаторы (например, бисопролол, пропранолол); блокаторы кальциевых каналов (например, дилтиазем, фелодипин, нифедипин, верапамил); сердечные гликозиды (например, дигоксин); кортикостероиды (например, дексаметазон, преднизолон); противовирусные препараты для лечения ВИЧ-инфекции (например, индинавир, ритонавир); противорвотные средства (например, метизопрол, олансетин); иммуносупрессанты (например, такролимус); ингибиторы протонной помпы (например, омепразол); статины, метаболизируемые с участием фермента CYP3A4 (например, аторвастатин, симвастатин); тиреоидные средства (например, левотироксин). Все индукционные возможности энзалутамида могут проявиться приблизительно через 1 месяц после начала лечения, после достижения стабильной плазменной концентрации энзалутамида, хотя некоторые индукционные эффекты могут стать заметными и раньше. У пациентов, принимающих лекарственные препараты, которые являются субстратами ферментов CYP2B6, CYP3A4, CYP2C9, CYP2C19 или UGT1A1, следует оценивать возможное снижение фармакологического воздействия (или увеличение воздействия в случае образования активных метаболитов) в течение первого месяца лечения энзалутамидом и соответствующим образом корректировать дозу. Учитывая длительный период полувыведения энзалутамида (5,6 суток), влияние на образование ферментов может сохраняться в течение одного месяца и более после прекращения применения энзалутамида. При прекращении лечения энзалутамидом может потребоваться постепенное снижение дозы сопутствующих лекарственных средств. **Субстраты CYP2C8 и CYP1A2.** Энзалутамид (160 мг один раз в день) не вызвал клинически значимых изменений в АУС или C<sub>max</sub> кофеина (субстрат CYP1A2) или пиоглитазона (субстрат CYP2C8). АУС пиоглитазона увеличилась на 20%, в то время как C<sub>max</sub> снизилась на 18%. АУС и C<sub>max</sub> кофеина снизились на 11% и 4% соответственно. Если субстраты CYP2C8 или CYP1A2 применяют совместно с энзалутамидом, коррекция дозы не требуется. **Субстраты Р-гликопротеина.** Данные *in vitro* показывают, что энзалутамид может быть ингибитором эффлюксного транспортера Р-гликопротеина. Действие энзалутамида на субстраты Р-гликопротеина *in vivo* не оценивали, однако в условиях клинического применения энзалутамид может быть индуктором Р-гликопротеина через активацию ядерного рецептора (преган-Х-рецептор). Лекарственные препараты с узким терапевтическим диапазоном, являющиеся субстратами для Р-гликопротеина (например, колихин, дабигатран этексилат, дигоксин), при одновременном применении с энзалутамидом следует применять с осторожностью, а для поддержания оптимальной концентрации в плазме может потребоваться коррекция дозы. **Субстраты белков резистентности рака молочной железы (BCRP), белков множественной лекарственной резистентности 2 (MRP2), транспортеры органических анионов человека 3 типа (OAT3) и транспортеры органических катионов человека 1 (OCT1).** На основе данных лабораторных исследований нельзя исключить ингибирование BCRP и MRP2 (в кишечнике), а также транспортеров органических анионов человека 3 типа (OAT3) и транспортеров органических катионов человека 1 (OCT1) (системного). Теоретически, индукция этих транспортеров также возможна, и суммарный эффект в настоящее время неизвестен. **Препараты, удлиняющие интервал QT.** В связи с тем, что андрогендепривационная терапия может удлинить интервал QT, должно быть тщательно оценено одновременное применение Кстанди® вместе с препаратами, удлиняющими интервал QT, а также препаратами, которые могут вызвать возникновение желудочковой тахикардии типа «пируэт», такими как антиаритмические препараты класса IA (например, хинидин, дизопирамид) или класса III (например, амиодарон, соталол, дофетилил, ибутилил), метадон, моксифлоксацин, нейрелептики и др. **Влияние пищи на прием энзалутамида.** Прием пищи не имеет клинически значимого влияния на действие энзалутамида. В клинических исследованиях Кстанди® применяли независимо от приема пищи. **Особые указания.** Риск развития судорог. Применение энзалутамида было связано с явлениями судорог (см. раздел «Побочное действие»). Решение о продолжении терапии у пациентов с судорогами должно рассматриваться индивидуально в каждом конкретном случае. **Синдром задней обратной энцефалопатии.** В ходе применения пациентами препарата Кстанди® были зарегистрированы редкие сообщения о развитии синдрома задней обратной энцефалопатии (PRES). Синдром задней обратной энцефалопатии – это редкое обратимое неврологическое заболевание, которое может характеризоваться быстро развивающимися симптомами, такими как судороги, головная боль, спутанность сознания, слепота и другие зрительные и неврологические расстройства, сопровождаемые или не сопровождаемые гипертензией. Диагноз синдрома задней обратной энцефалопатии должен быть подтвержден результатами томографии головного мозга, лучше всего результатами МРТ. Рекомендуется прекратить прием препарата Кстанди® при подтвержденном диагнозе. **Одновременное применение с другими лекарственными средствами.** Энзалутамид является мощным индуктором ферментов и может привести к снижению эффективности многих часто используемых лекарственных средств. Поэтому, начиная лечение энзалутамидом, необходимо провести анализ сопутствующих лекарственных средств. Следует избегать одновременного применения энзалутамида с лекарственными средствами, которые являются чувствительными субстратами многих метаболизирующих ферментов или транспортеров, если их терапевтическое воздействие имеет большое значение для пациента, а также если на основании контроля эффективности или концентрации в плазме невозможно скорректировать дозу. Следует избегать одновременного применения с варфарином и кумарин-подобными антикоагулянтами. Если Кстанди® используется совместно с антикоагулянтом, который метаболизируется ферментом CYP2C9 (например, варфарином или аценокумаролом), требуется дополнительный контроль международного нормализованного отношения (МНО). **Почечная недостаточность.** С осторожностью следует назначать пациентам с тяжелой почечной недостаточностью, так как действие энзалутамида в этой группе пациентов не изучено. **Тяжелая печеночная недостаточность.** У пациентов с тяжелой печеночной недостаточностью наблюдается увеличение периода полувыведения лекарственного средства, что возможно связано с увеличением распределения в тканях. Клиническая значимость этого наблюдения остается неизвестной. Тем не менее может потребоваться длительное время для достижения стабильных концентраций и может быть увеличено время до достижения максимальной фармакологического эффекта, а также время до начала и снижения индукции ферментов (см. раздел «Взаимодействие с другими лекарственными препаратами и другие виды взаимодействия»). **Недавно перенесенные сердечно-сосудистые заболевания.** В исследовании III фазы не были включены пациенты, которые недавно перенесли инфаркт миокарда (в течение последних 6 месяцев) или страдают нестабильной стенокардией (в течение последних 3 месяцев), сердечной недостаточностью класса III или IV по шкале Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA) за исключением пациентов с фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ) более 45%, брадикардией или неконтролируемой артериальной гипертензией. Это необходимо принять во внимание при назначении Кстанди® таким пациентам. **Андрогендепривационная терапия может удлинить интервал QT.** У пациентов с наличием удлиненного интервала QT или с предрасполагающими факторами и у пациентов, получающих сопутствующую терапию препаратами, которые могут удлинить интервал QT, врач перед назначением Кстанди® должен оценить соотношение пользы и риска, включая возможность возникновения желудочковой тахикардии типа «пируэт». **Применение с химиотерапией.** Безопасность и эффективность одновременного применения Кстанди® с цитотоксической химиотерапией не установлена. Одновременное назначение энзалутамида не имеет клинически значимого эффекта на фармакокинетику доцетаксела, вводимого внутривенно; однако увеличение частоты нейтропении, вызванной приемом доцетаксела, нельзя исключать. **Вспомогательные вещества.** Кстанди® содержит сорбитол (E420). Пациент с редкой наследственной непереносимостью фруктозы не следует принимать этот лекарственный препарат. **Реакция гиперчувствительности.** При применении энзалутамида наблюдались аллергические реакции, которые проявлялись симптомами, включая, но не ограничиваясь: отек лица, отек языка, отек губ, отек плеча и сыпь (см. раздел «Побочное действие»). При появлении указанных симптомов следует прекратить применение препарата и обратиться за медицинской помощью. **Контрацепция для мужчин и женщин.** Нет данных, присутствует ли энзалутамид или его метаболиты в сперме. Если пациент имеет сексуальный контакт с беременной женщиной, во время и в течение 3 месяцев после лечения энзалутамидом требуется использование презерватива. Если пациент имеет сексуальный контакт с женщиной детородного возраста, необходимо использовать презерватив наряду с другими эффективными методами контрацепции во время и в течение 3 месяцев после лечения. Исследования на животных показали репродуктивную токсичность препарата.

Система органов	Частота
Нарушения со стороны кроветворной и лимфатической системы	нечасто: лейкопения, нейтропения известно*: тромбоцитопения
Нарушения со стороны иммунной системы	известно*: отек лица, отек языка, отек губ, отек плоти
Психические расстройства	часто: тревожность нечасто: галлюцинации
Нарушения со стороны нервной системы	часто: головная боль, ухудшение памяти, амнезия, нарушение внимания, синдром беспокойных ног нечасто: когнитивные расстройства, судороги известно*: синдром задней обратной энцефалопатии
Нарушения со стороны сердца	часто: ишемическая болезнь сердца <sup>2</sup> известно: удлинение интервала QT
Нарушения со стороны сосудов	очень часто: «приливы», артериальная гипертензия
Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта	известно*: тошнота, рвота, диарея
Нарушения со стороны кожи и подкожных тканей	часто: сыпь известно*: сыпь
Нарушения со стороны костно-мышечной системы и соединительной ткани	очень часто: переломы <sup>3</sup> известно*: миалгия, мышечные спазмы, мышечная слабость, боль в спине
Нарушения со стороны репродуктивной системы и молочной железы	часто: гинекомастия
Общие расстройства и нарушения в месте введения	часто: астения, утомляемость
Травмы, отравления и осложнения, вызванные проведением исследовательских процедур	часто: падения

\* Сообщения, полученные в пострегистрационный период.  
<sup>1</sup> По оценке с использованием узкого термина SMQ «Судороги», включая судороги, большой эпилептический припадок, сложные парциальные припадки, парциальные припадки и эпилептический статус. Включая редкие случаи судорог с осложнениями, приводящими к смертельному исходу.  
<sup>2</sup> По оценке с использованием узких терминов SMQ «Инфаркт миокарда» и «Другие виды ишемической болезни сердца», включая следующие термины предпочтительного употребления: наблюдаемые, как минимум, у 2 пациентов в рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях III фазы: стенокардия, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, острый инфаркт миокарда, острый коронарный синдром, нестабильная стенокардия, ишемия миокарда и артериосклероз коронарных артерий.  
<sup>3</sup> Включая все термины предпочтительного употребления со словом «перелом» в костях.

**Судороги.** В ходе контролируемых клинических исследований судороги отмечались у 13 пациентов (0,4%) из 3179 пациентов, которые ежедневно принимали энзалутамид в дозе 160 мг, у 1 пациента (0,1%), получавшего плацебо, и у 1 пациента (0,3%), получавшего бикалутамид. Доза представляется важным фактором риска развития судорог, о чем свидетельствуют данные доклинических исследований и данные исследований с увеличением дозы. Из контролируемых клинических исследований исключались пациенты с судорогами в анамнезе или факторами риска возникновения судорог. В неслучайном исследовании UPWARD для оценки частоты возникновения судорожных припадков у пациентов с предрасполагающими факторами их развития 1,6 % пациентов, включенных в исследование, имели в анамнезе судорожные припадки, у 8 из 366 (2,2%) пациентов, получавших энзалутамид, отмечали судорожные припадки. Медиана продолжительности лечения составляла 9,3 месяца. Механизм, посредством которого энзалутамид может снижать судорожный порог, неизвестен. Однако он может быть связан с данными исследований *in vitro*, которые показали, что энзалутамид и его активный метаболит связываются и могут ингибировать активность хлорных каналов ГАМК-рецепторов. **Ишемическая болезнь сердца.** В рандомизированных плацебо-контролируемых клинических исследованиях ишемическая болезнь сердца возникла у 2,5% пациентов, получавших энзалутамид плюс АДТ, по сравнению с 1,3 % пациентов, получавших плацебо плюс АДТ. **Взаимодействие с другими лекарственными препаратами и другие виды взаимодействия.** Влияние других препаратов на энзалутамид. **Ингибиторы CYP2C8.** Фермент CYP2C8 играет важную роль в выведении энзалутамида и в формировании его активного метаболита. После перорального применения сильного ингибитора CYP2C8 гемфиброзила (600 мг дважды в день) у здоровых пациентов мужского пола АУС энзалутамида увеличи-

КРРПЖ — кастрационно-резистентный рак предстательной железы.  
АДТ — андроген-депривационная терапия.

### Лекарственный препарат Кстанди® показан для лечения кастрационно-резистентного рака предстательной железы.<sup>1</sup>

1. Инструкция по применению лекарственного препарата Кстанди® (ЛП-003605 от 04.05.2016). С инструкцией можно ознакомиться на [www.grfs.rosminzdrav.ru](http://www.grfs.rosminzdrav.ru).
2. Hussain M et al. NEJM. 2018; 378: 2465-2474.
3. Beer TM et al. Eur Urol. 2017; 71: 151-4.

XTD\_2019\_0005\_RU\_SEPT\_2019\_1\_Borges

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ, ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ

# Сокращение онкологической смертности: западный опыт

Снижение смертности от злокачественных новообразований в США за счет уменьшения летальности при раке легкого назвали беспрецедентным. Причины этого феномена стали предметом оживленной дискуссии.

По данным Национального центра медицинской статистики США (NCHS), смертность от онкологических заболеваний в Соединенных Штатах непрерывно уменьшается после достигнутого в 1991 года максимума. По подсчетам Американского онкологического общества (ACS), к 2017 году общий уровень снижения смертности от злокачественных новообразований составил 29 %. Этот феномен обусловлен долгосрочным снижением смертности от четырех ведущих злокачественных опухолей: рака легкого, молочной железы, колоректального рака и рака предстательной железы.

Ребекка Сигел (Rebecca Siegel), магистр общественного здравоохранения Американского онкологического общества из Атланты, Джорджия, говорит: «Новость заключается в том, что, несмотря на замедление темпов уменьшения частоты других ведущих причин смерти, уровень смертности от злокачественных опухолей не только продолжает падать, но и показывает самое выраженное снижение за год с 2016-го по 2017-й». Специалист считает, что это обусловлено ускорением темпов прогресса в борьбе с раком легкого и отражает увеличивающийся масштаб отказа от курения за последние несколько лет, с одной стороны, и значительные успехи в лечении — с другой.

При этом Сигел не отрицает, что рак легкого по-прежнему является ведущей причиной смерти от злокачественных новообразований как у мужчин, так и у женщин, опережая рак молочной железы, колоректальный рак и рак предстательной железы, вместе взятые. Тем не менее по состоянию на 2017 год смертность от рака легкого в США снизилась более чем на 50 % среди мужчин (по сравнению с 1990 годом) и на 26 % среди женщин (с 2002 года). Для сравнения: смертность от рака молочной железы у женщин снизилась на 40 % по сравнению с уровнем 1989 года, а смертность от рака предстательной железы у мужчин — на 52 % с 1993 года. Примерно на том же уровне оказалось снижение смертности от колоректального рака, которое составило 53 % среди мужчин (с 1980 года) и 57 % среди женщин (с 1969 года).

Смертность от меланомы кожи в последнее время снижается еще более быстрыми темпами, что, скорее всего, отражает улучшение показателей выживаемости в результате применения новых методов лечения метастатических поражений. Увы, но эта тенденция не коснулась мужчин моложе 65 лет, живущих в бедных округах США: там даже после одобрения к применению новых лекарственных препаратов скорость снижения смертности от меланомы не изменилась.

## СМЕРТНОСТЬ ОТ РАКА ЛЕГКОГО СНИЖАЕТСЯ БЛАГОДАРИ ЛЕЧЕНИЮ?

Большое внимание прогрессу, достигнутому в лечении рака легкого, и его влиянию на статистику смертности от этого злокачественного новообразования уделяется в обзорной статье в Cancer Letter д. м. н. Отиса Броули (Otis Brawley), отмеченного Bloomberg профессором онкологии и эпи-

демиологии в Университете Джона Хопкинса и бывшего медицинского директора Американского онкологического общества. Автор отмечает небывалый прогресс по показателям стандартизированной с поправкой на возраст смертности от рака легкого и связывает его с изменениями в терапии этого заболевания.

Факторы, связанные с лечением, включают улучшение методов визуализации и стадирования, лучевой терапии, а также появление новых препаратов, которые были одобрены для лечения рака легкого (в частности, лекарственные средства для иммунотерапии). По мнению Броули, иммунотерапия демонстрирует такие высокие показатели эффективности в лечении местно-распространенного и диссеминированного немелкоклеточного рака легкого, что улучшает статистику по всем видам рака легкого. Этот эффект заметен даже в снижении показателя общей стандартизированной смертности от злокачественных новообразований, которое составило 2,2 %. В течение 26 лет рак легкого стабильно вносил значи-

мый вклад в тенденцию снижения стандартизированного показателя смертности в онкологии. Однако цифры, которые представлены за период с 2016 по 2017 год, Броули назвал беспрецедентными: стандартизированная смертность от рака легкого среди мужчин снизилась на 5 %. Для женщин — на 4 %.

Проф. Броули не умаляет и роль профилактики: с 1960-х годов борьба с потреблением табака является одним из основных факторов снижения смертности от рака легкого. Но следует отметить, что это снижение невелико и остается примерно на одном и том же уровне. Скрининг при раке легкого также оказал лишь незначительное влияние, главным образом потому, что он все еще не получил широкого распространения (скрининг проходят менее чем 2 % курильщиков).

Однако с Броули не согласился д. м. н. Винай Прасад (Vinay Prasad), доцент кафедры гематологии и онкологии из Орегонского университета здравоохранения и науки, Портленд. Прасад утверждает, что иммунотерапия не оказала

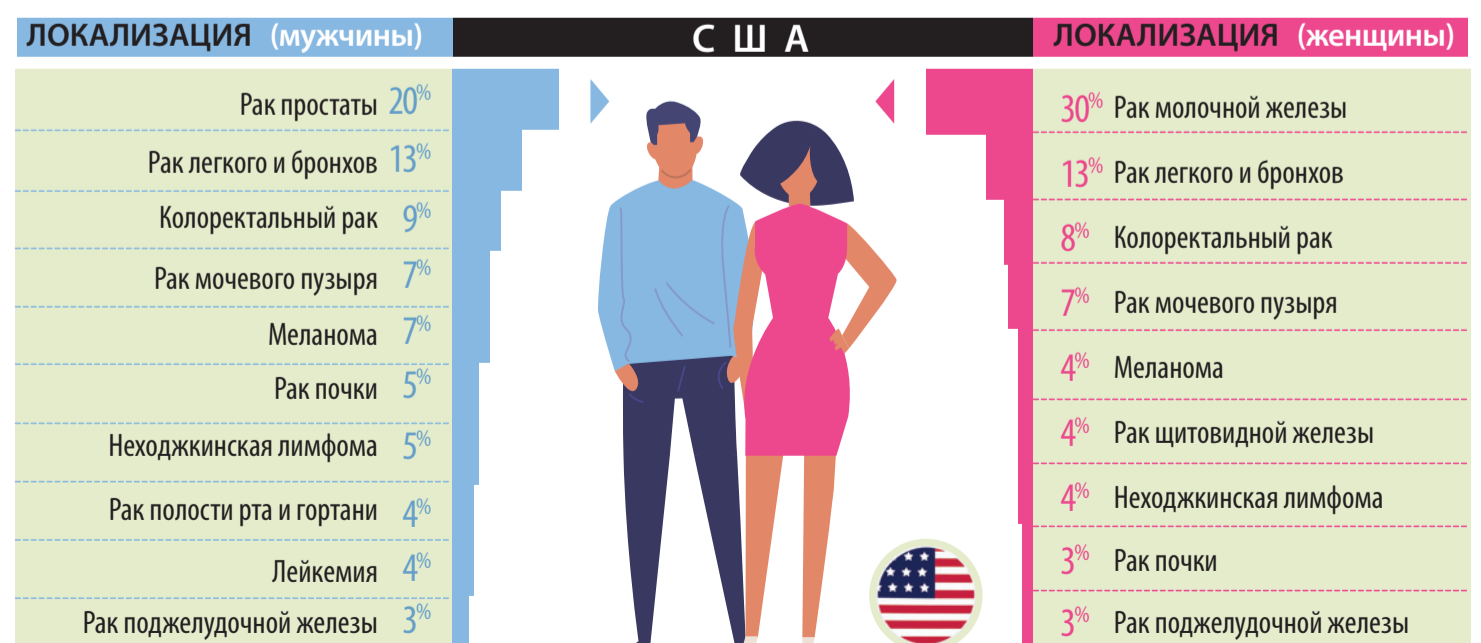
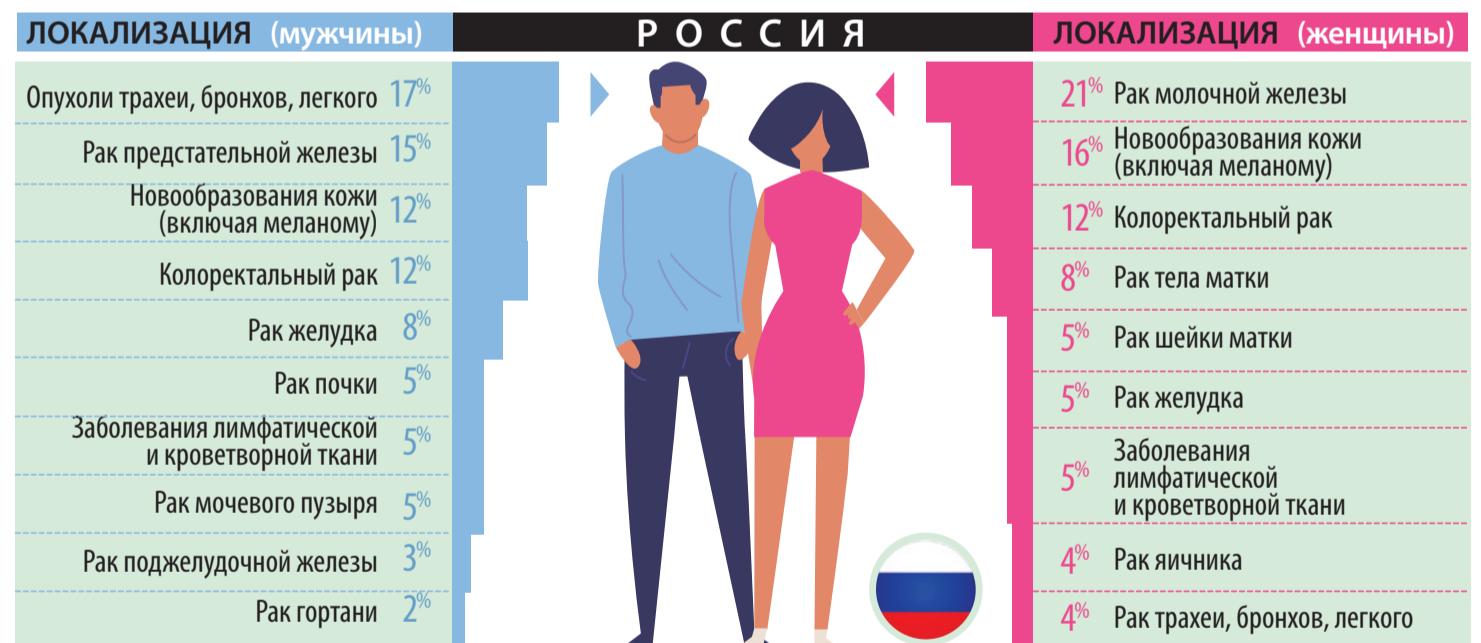
значимого влияния на статистику смертности при раке легкого и что таргетные препараты, используемые при выявлении мутаций (например, ALK, EGFR), также не оказывали существенного влияния, если оказывали его вообще. Эксперт считает, что ведущими факторами снижения смертности являются модификация образа жизни и отказ от курения.

## ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ: НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ

В докладе ACS отмечается, что в общей сложности в 2020 году в США будут впервые диагностированы 1 806 590 случаев онкологических заболеваний и, по предварительным оценкам, будут зарегистрированы 606 520 случаев смерти от злокачественных опухолей. Эти статистические данные не включают впервые выявленные случаи протоковой карциномы молочной железы *in situ* у женщин (ожидаемое число случаев — 48 530), а также новые случаи меланомы кожи *in situ* (ожидаемое количество случаев — 95 710), отмечают исследователи.

Окончание на с. 8 ▶

## НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ЛОКАЛИЗАЦИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ



# Радий-223 — теперь по ОМС

Терапия радием-223 стала доступнее для российских пациентов. С нынешнего года у них появилась возможность пройти лечение за счет средств ОМС. Есть хорошая новость и для медицинских учреждений — новые тарифы компенсируют как стоимость препарата, так и процедуру лечения.

Радий-223 давно доказал свою эффективность и хорошую переносимость. Он стал первым радиофармпрепаратом (РФП) для таргетного лечения метастазов в кости и прочно занял свое место в стандартах лечения кастрационно-резистентного рака предстательной железы (КРРПЖ).

## справка

Исследование 3-й фазы ALSYMPCA в 2013 г. показало, что радий достоверно увеличивает общую выживаемость больных КРРПЖ с метастазами в кости до 14,9 мес по сравнению с 11,3 мес в группе плацебо. В настоящее время изучается в комбинациях с абиратероном, энзалутамидом, доцетакселом и ингибиторами иммунных контрольных точек.

В РФ этот препарат появился сравнительно недавно — в 2017 г. Но, несмотря на клинический успех и наличие мирового опыта применения препарата, а также его использование отдельными российскими клиниками, радий в нашей стране пока только получает распространение. Лицензии на проведение альфа-терапии есть уже у 18 учреждений в РФ, а еще 24 готовятся получить их к концу года. Одной из причин было объединение радия, относящегося к альфа-эмиттерам, в одну клинко-статистическую

Особенность радия-223 — короткий срок годности (28 дней), что обусловлено физическими свойствами изотопа. Это требует четкой работы информационно-логистической системы, чтобы инициировать заказ на производство препарата индивидуально для каждого пациента и доставлять препарат точно к сроку запланированной инъекции. В настоящее время препарат поставляется на территорию России ежемесячно, на 10-й день с момента производства. В ближайшем будущем планируется увеличить темпы поставок до 2 раз в месяц.

группу с препаратами бета-терапии (стронцием и самарием), стоимость которых в несколько раз меньше. Однако их мало применяют, поскольку они, с одной стороны, высокотоксичны, а с другой — не увеличивают выживаемость пациентов.

## ВОПРОС ЦЕНЫ

Опыт последних двух лет показал, что медицинские организации готовы работать с инновационным методом альфа-терапии даже при тарифе в 1,5 раза ниже стоимости препарата и настроены бороться за его повышение. Так, в 4-м выпуске журнала «Медицинские технологии» за 2019 год были представлены итоги работы Кемеровской области по увеличению тарифа в рамках региональной адаптации модели клинко-статистических групп (КСГ). В подготовке материала принимали участие сотрудники ФГБУ «Центр экспертизы и контроля качества медицинской помощи» (отвечает за разработку методологии КСГ и расчет федеральной части тарифов). В статье отмечается, что модель КСГ 2019 г. потребовала гибкой

региональной настройки с учетом реальной клинической практики и состояния инфраструктуры для применения радионуклидной терапии в РФ. Применение радия-223, как отмечают авторы статьи, относится к «несбалансированным» КСГ, при которых затраты существенно превышают уровень тарифа.

Проблема «несбалансированности» КСГ была решена корректировкой тарифа за счет применения поправочных (повышающих) коэффициентов и/или выделением подгрупп КСГ<sup>1</sup>. В целевую подгруппу, которую предполагается оплачивать по более высокому тарифу, чем остальные случаи в группе, в качестве квалификационного критерия вынесена медицинская услуга А07.30.003.002 «Системная радионуклидная терапия радия (<sup>223</sup>Ra) хлоридом». Также существует способ корректировки тарифа путем применения поправочных коэффициентов. Они устанавливаются на территориальном уровне (указаны в тарифном соглашении в системе ОМС субъекта) и применяются при расчете тарифов при законченном случае лечения заболевания.

## СТОИМОСТЬ СКОРРЕКТИРОВАНА

В конце 2019 г. на основании предложений из регионов пересмотрена федеральная составляющая тарифа для препарата Ксофиго — коэффициент затратоемкости КСГ. Он увеличен до максимального, 10-го, уровня как для круглосуточного (КС), так и для дневного стационара (ДС). Новая модель КСГ принята Минздравом России, Федеральным фондом ОМС (ФФОМС) и размещена на сайте ФФОМС.

В настоящее время по системе ОМС лечение препаратом Ксофиго доступно в Санкт-Петербурге, Ханты-Мансийске, Челябинске, Перми, Екатеринбурге, Томске, Кемерово и Обнинске. В Свердловском областном онкологическом диспансере лечение радием-223 начато еще в июле 2019 года, за что команда специалистов этого ЛПУ удостоена первой региональной профессиональной премии «Призвание онколог» в номинации «Внедрение инновационного метода лечения онкологических заболеваний». Будем надеяться, что рост тарифов будет способствовать более активной работе всех лицензированных учреждений, работающих в ОМС, а также повысит мотивацию для лицензирования новых, что позволит пациентам получать современное лечение радием-223 максимально близко к месту проживания.

<sup>1</sup> Выделение подгрупп в составе стандартных КСГ предусмотрено Методическими рекомендациями по способам оплаты медицинской помощи за счет ОМС (письмо Минздрава России N11-7/10/2-7543, ФФОМС N14525/26-1/и от 21.11.2018).

**КСОФИГО® ПОКАЗАН** для лечения взрослых пациентов с кастрационно-резистентным раком предстательной железы (КРРПЖ) с костными метастазами и отсутствием висцеральных метастазов

**КСОФИГО®** – первый таргетный альфа-эмиттер для лечения пациентов с метастатическим КРРПЖ, который продемонстрировал достоверное увеличение общей выживаемости и время до наступления первых костных осложнений в исследованиях ALSYMPCA и iEAP

**Жизнь.**

**Продолжение возможно**



**Ксофиго®**

**Международное непатентованное или группировочное наименование:** радия хлорид [<sup>223</sup>Ra].

**Лекарственная форма:** раствор для внутривенного введения. 1 мл раствора для внутривенного введения содержит радия хлорид [<sup>223</sup>Ra], в пересчете на радий-223 (в референтную дату) 1100 кБк (0,58 нг).

**Показания к применению:** кастрационно-резистентный рак предстательной железы с костными метастазами и отсутствием висцеральных метастазов.

**Противопоказания:** гиперчувствительность к действующему веществу или любому вспомогательному компоненту препарата; детский возраст до 18 лет (информация об эффективности и безопасности применения препарата Ксофиго® у детей отсутствует).

**С осторожностью:** у пациентов со снижением функции костного мозга; с раком предстательной железы на стадии прогрессирующей диффузной инфильтрации костей; риском возникновения компрессии спинного мозга или состоявшейся компрессией спинного мозга; переломами костей; болезнью Крона и язвенным колитом; нарушением функции печени; нарушением функции почек тяжелой степени тяжести (КК < 30 мл/мин).

**Побочное действие:** наиболее частыми нежелательными реакциями были диарея, тошнота, рвота и тромбоцитопения. Также часто встречались: нейтропения, панцитопения, лейкопения и реакции в месте введения.

**Регистрационный номер:** ЛП-004060. Актуальная версия инструкции от 12.04.2019.

**Наименование и адрес юридического лица, на имя которого выдано регистрационное удостоверение:** Байер АГ, Германия.

**Производство готовой лекарственной формы:** Институт Энергетических Технологий, Норвегия.

**Выпускающий контроль качества:** Байер АС, Норвегия.

Отпуск только для специализированных лечебно-диагностических учреждений.

Не подлежит реализации через аптечную сеть.

*Подробная информация (включая информацию о способе применения и дозе) содержится в инструкции по применению.*

Литература: 1. Mohler JL, Antonarakis ES, Armstrong AJ, et al. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines) Prostate Cancer. Version 2.2019. National Comprehensive Cancer Network; 2019. 2. Mottet N, Cornford P, Briers E, et al. Guidelines on Prostate Cancer. European Association of Urology; 2019. 3. Parker C, Nilsson S, Heinrich D, et al. Alpha emitter Radium-223 and Survival in metastatic prostate cancer. N Engl J Med. 2013;369:213-223. 4. Sartor O, Coleman RL, Nilsson S, et al. Effect of radium-223 dichloride on symptomatic skeletal events in patients with castration-resistant prostate cancer and bone metastases: results from a phase 3, double-blind, randomised trial. Lancet Oncol. 2014;15(7):738-746. 5. Saad F, Carles J, Gillissen S, et al. Radium-223 and concomitant therapies in patients with metastatic castration-resistant prostate cancer: an international, early access, open-label, single-arm phase 3b trial. Lancet Oncol. 2016 Sep;17(9):1306-1316.

Для специалистов здравоохранения



АО «БАЙЕР»  
107113, Москва, 3-я Рыбинская ул., д. 18, стр. 2.  
Тел.: +7 (495) 231 1200, www.pharma.bayer.ru

PP-X0F-RU-0028-1



**Ксофиго®**  
радий Ra-223 хлорид  
раствор для внутривенного введения

# Сокращение онкологической смертности: западный опыт

◀ Окончание, начало на с. 6

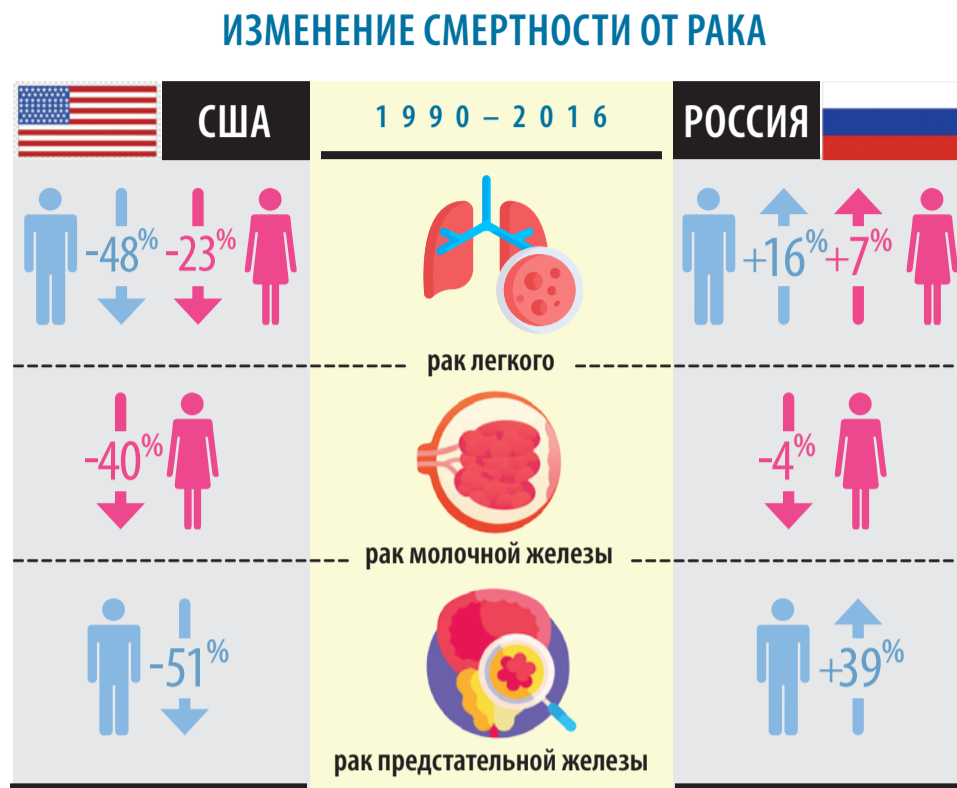
Среди мужчин общий уровень онкологической заболеваемости быстро снизился в период с 2007 по 2014 год, а затем стабилизировался в 2016 году. Это отражает более медленное снижение заболеваемости колоректальным раком среди мужчин и стабилизацию уровня заболеваемости раком предстательной железы.

Ребекка Сигел отметила, что замедление снижения смертности от колоректального рака может отражать сокращение числа скрининговых обследований. В 2000-х годах частота проведения колоноскопии значительно возросла, но с 2010 года рост охвата скринингом значительно замедлился. Эксперт также заявила, что в последние несколько десятилетий уровень онкологической заболеваемости среди женщин в целом оставался стабильным, поскольку снижение заболеваемости раком легкого компенсировалось увеличением или стабилизацией показателей других распространенных видов рака, в том числе колоректального.

Наиболее примечательно то, что заболеваемость раком легкого продолжает снижаться в 2 раза быстрее у мужчин, чем у женщин. Это отражает разницу в потреблении табака и прекращении курения среди мужчин и женщин, а также рост распространенности курения среди женщин некоторых возрастных категорий.

Напротив, заболеваемость колоректальным раком в целом одинакова у мужчин и женщин, хотя общая заболеваемость этим видом рака у взрослых моложе 55 лет увеличивается на 2 % в год с середины 1990-х.

Отрицательная статистическая динамика выявлена по показателю заболеваемости раком печени, который с 2007 по 2016 год увеличивался на 2–3 % в год, хотя темпы его роста замедлились по сравнению с предыдущими годами. Ребекка Сигел назвала это «очень хорошими новостями» — вероятно, этот результат обусловлен, по крайней мере частично, применением новых противовирусных препаратов



при раке печени, вызванном хронической инфекцией HCV.

## ВЫЖИВАЕМОСТЬ ПРИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Для всех видов злокачественных опухолей, диагностированных за период с 2009 по 2015 год, 5-летняя выживаемость составила 67 %. Самой высокой оказалась выживаемость при раке предстательной железы (98 %), меланоме кожи (92 %) и раке молочной железы у женщин (90 %), а самой низкой — при раке поджелудочной железы (9 %), печени (18 %), легкого (19 %) и пищевода (20 %). Показатели выживаемости при всех видах злокачественных новообразований у афроамериканского населения ниже, чем у представителей европеоидной расы, за исключением рака почек и поджелудочной железы, для которых показатели одинаковы.

Афроамериканцы также имеют более низкие шансы на выживание на определенной стадии

большинства видов злокачественных опухолей. После стандартизации относительный риск смерти после установления диагноза у афроамериканцев на 33 % выше, чем у пациентов европеоидной расы. Разница в показателях выживаемости была еще больше между белыми и американскими индейцами/уроженцами Аляски, у которых риск смерти от злокачественных новообразований на 51 % выше, чем у европеоидов.

Исследователи отмечают, что показатели выживаемости при большинстве распространенных видов злокачественных новообразований после постановки диагноза значительно улучшились с середины 1970-х годов. Исключение составляют рак шейки и тела матки: методики лечения рецидивирующих или метастатических форм этих новообразований существенно не изменились.

В отличие от них протоколы лечения и таргетной терапии гемобластозов и злокачественных

лимфом радикально усовершенствовались. В результате, например, у большинства пациентов с диагнозом хронического миелолейкоза, получающих сегодня лечение ингибитором тирозинкиназы, продолжительность жизни почти не отличается от здоровых людей.

## ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И СМЕРТНОСТЬ В РАСОВЫХ/ЭТНИЧЕСКИХ ГРУППАХ

Авторы также подчеркивают, что распространенность и исходы онкологических заболеваний значительно различаются у расовых и этнических групп. Это отражает разный уровень благосостояния и доступности мер надлежащей профилактики, диагностики и лечения злокачественных опухолей.

Общие показатели заболеваемости злокачественными новообразованиями наиболее высоки среди неиспаноязычных европеоидов за счет большой частоты рака легкого и — у женщин — молочной железы. А по гендерному признаку самые высокие показатели заболеваемости зарегистрированы у неиспаноязычных афроамериканцев: на 85 % выше, чем у мужчин — жителей азиатско-тихоокеанских островов, и на 8 % выше, чем у неиспаноязычных европеоидов мужского пола. Самый высокий риск смерти от злокачественных новообразований среди всех этнических групп оказался у неиспаноязычных афроамериканок. Например, у неиспаноязычных европеоидов женского пола он на 13 % ниже.

Следует отметить, что разрыв в показателях общей смертности от злокачественных новообразований среди представителей обоих полов между европеоидами и афроамериканцами сократился. Достигнув максимума (33 %) в 1993 году, уже в 2017 году он составил 13 %. Исследователи объясняют это более быстрым снижением смертности от злокачественных опухолей, связанных с курением, среди афроамериканского контингента.

По материалам National Center for Health Statistics, American Cancer Society, Medscape.

Екатерина Демьяновская

Регистрация бесплатная  
Зарегистрироваться вы можете на сайте [rusmammo.ru](http://rusmammo.ru)

**1-й Национальный междисциплинарный конгресс**  
**«Времена года. Женское здоровье — от юного до серебряного и золотого возраста»**

22–23 октября 2020 года  
Москва, Radisson Slavyanskaya  
[rusmammo.ru](http://rusmammo.ru)

Мероприятие будет организовано совместно со школой по клинической маммологии, в которой примут участие врачи из разных регионов России, для которых важны вопросы организации службы, знания нормативных документов, особенностей технического оснащения маммографических кабинетов с учетом цифровизации, оптимальные алгоритмы обследования, междисциплинарное взаимодействие врачей разных специальностей: гинекологов, онкологов, радиологов, лучевых терапевтов, химиотерапевтов, репродуктологов, патологов, генетиков, хирургов, рентгенологов и многих других специалистов, которых объединяет интерес в области маммологии.

**Организаторы**  
РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ МАММОЛОГОВ

**Технический организатор**  
МБК +7 (495) 799-82-19  
[rusmammo@mbkgroup.org](mailto:rusmammo@mbkgroup.org)

[rusmammo.ru](http://rusmammo.ru)

## Онкология Сегодня

№ 1/2 (36) 2020

### УЧРЕДИТЕЛЬ

ООО «Издательский дом «АБВ-пресс»

Генеральный директор: Наумов Леонид Маркович

### РЕДАКЦИЯ

Главный редактор: Жуков Николай Владимирович  
Редактор: Камолов Б. Ш.

### Руководитель проекта:

Строковская О. А.

Выпускающий редактор:

Феофилактов О. А.

Ответственный секретарь:

Ширабокова Ю. Ю.

Корректор: Бурд И. Г.

Дизайн и верстка: Степанова Е. В.

Директор по рекламе: Петренко К. Ю.  
[petrenko@abvpress.ru](mailto:petrenko@abvpress.ru)

### АДРЕС РЕДАКЦИИ И УЧРЕДИТЕЛЯ

115478, Москва,

Каширское шоссе, 24, стр. 15.

Тел.: +7 (499) 929-96-19

e-mail: [abv@abvpress.ru](mailto:abv@abvpress.ru)

[abvpress.ru](http://abvpress.ru)

### ПЕЧАТЬ

Типография ООО «Юнион Принт»

Заказ № 200809

Тираж 5000 экз.

### РАСПРОСТРАНЕНИЕ

По подписке. Бесплатно.

Газета зарегистрирована Федеральной службой по надзору

за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций, связи и охране культурного наследия.

Свидетельство о регистрации ПИ № ФС77-52892 от 20.02.2013.

Категорически запрещается полная или частичная перепечатка материалов без официального согласия редакции. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов. Ответственность за достоверность рекламных объявлений несут рекламодатели.