

Множественная миелома – рецидив: что далее? Клиническое наблюдение

Капанов К.Д.

«Волгоградский областной клинический онкологический диспансер»

АКТУАЛЬНОСТЬ

На протяжении последних лет отмечается увеличение продолжительности жизни пациентов с множественной миеломой. Эта тенденция объясняется как доступностью в практике новых препаратов из классов ингибиторов протеасом и иммуномодуляторов, так и применением высокодозной терапии с ауто-трансплантацией стволовых кроветворных клеток. Анализ данной тенденции в Волгоградской области демонстрируют графики 1 и 2. Однако, накопление в популяции больных с рефрактерностью к ингибиторам протеасом и иммуномодуляторам, так называемая «двойная рефрактерность» множественной миеломы – это серьезная проблема для решения вопроса о выборе дальнейшей терапии. По данным исследования Kumar et al., проведенного в 2012 г., выживаемость без прогрессирования в данной группе составляла 5 месяцев, а общая – 9 месяцев. В более поздней работе Usmani et al., проведенной в 2015 г., были получены сопоставимые данные – выживаемость у пациентов с двойной рефрактерностью к иммуномодуляторам и ингибиторам протеасом составляла 7,5 месяцев.

Рис. 1. Общая выживаемость в популяции больных ММ Волгоградской области. Всего 187 человек в регистре. Выживаемость рассчитана по данным 140 случаев

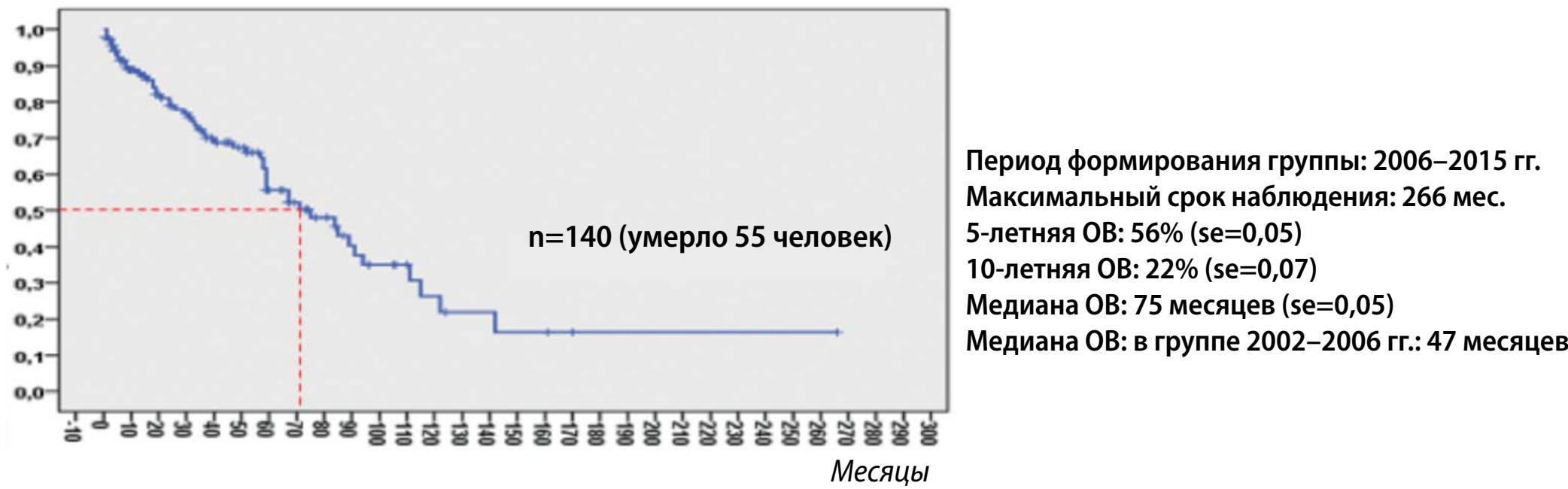
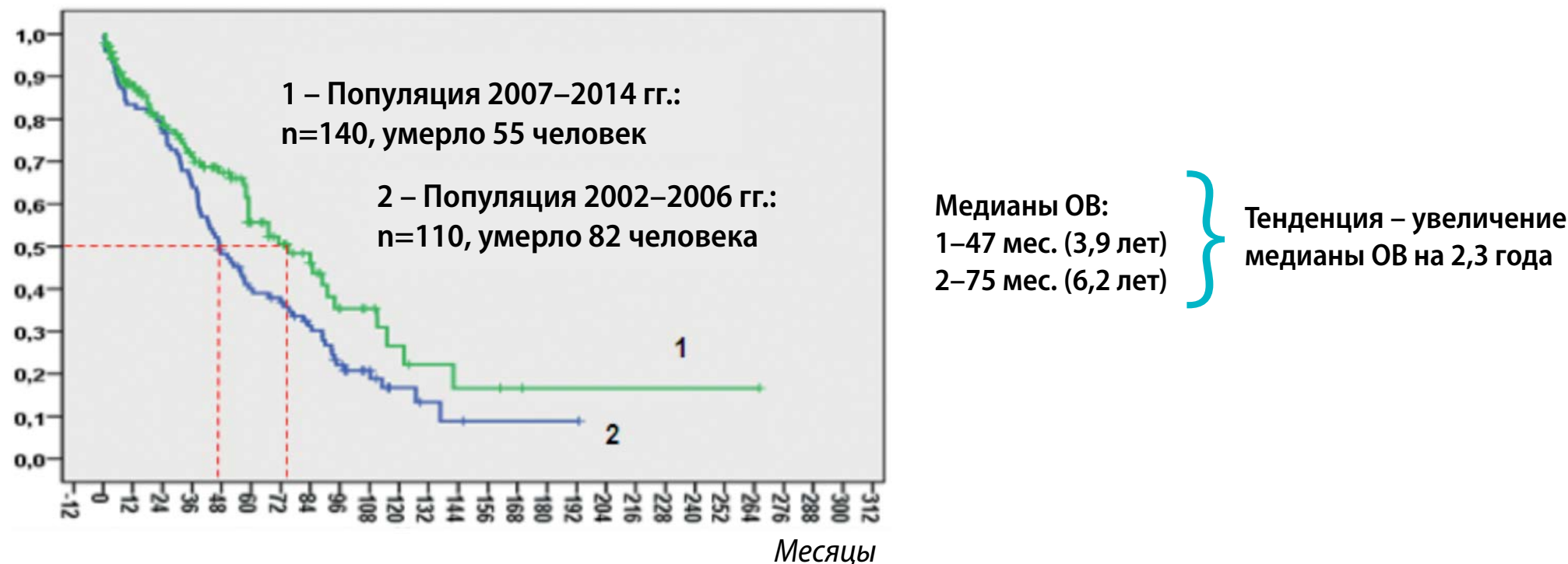


Рис. 2. Волгоградская область. Данные по популяциям ММ различных периодов



Иллюстрацией сложности выбора терапии в данном случае служит следующее наблюдение. Пациент С., 56 лет. Дебют заболевания с 01. 2012 г., когда появилась нарастающая слабость и склонность к частым инфекционным заболеваниям. В октябре 2013 г. установлена множественная миелома: моноклональная секреция G λ и белка Бенс-Джонса, повышения уровня β2 микроглобулина до 4,77 мг/л, в миелограмме 60% плазматических клеток. Отмечено снижение гемоглобина до 94 г/л, повышение креатинина сыворотки до 136 мкмоль/л и общего белка до 125 г/л. На момент верификации диагноза костных деструкций не отмечалось. С 11.2013 по 03. 2014 г. проведено 6 курсов PAD. В марте 2014 г. констатирован очень хороший частичный ответ. В 04.2014 проведена мобилизация и сбор ПСКК. В 06. 2014 г. выполнена аутотрансплантация ПСКК (доза алкерана 400 мг). В 11.2014 в сыворотке определено 2,5 г/л парапротеина Gλ. В январе 2015 года – увеличение концентрации парапротеина до 7,2 г/л

и обнаружение распространенных очагов остеодеструкций в ребрах и грудном отделе позвоночника. В период 02–04.2015 – 4 курса PAD. 23.06.2015 выполнена вторая ауто-ТПСКК. После трансплантации не отмечено регресса секреции парапротеина даже на 25%. Проведен один курс монотерапии леналидомидом и затем два курса VRD без осложнений. В январе 2016 года – рост секреции парапротеина Gλ в сыворотке до 15 г/л. С февраля по март 2016 г. проведено 3 курса VRD. В апреле – моноклональная секреция Gλ 21 г/л, появление следов белка Бенс-Джонса в моче, увеличение очагов остеодеструкций более чем на 25%. Включен в клиническое исследование.

Основные классы и новые агенты

Алкилирующие препараты	Мелфалан GSK/дженерики	Циклофосфамид BMS/дженерики		
Ингибиторы протеасомы	Бортезомиб Takeda/J&J	Карфилзомиб Amgen/Ono	Иксазомиб Takeda	Опрозомиб Amgene/Ono
Иммуномодуляторы (ИММД)	Талидомид Celgene	Леналидомид Celgene	Помалидомид Celgene	
Моноклональные антитела (МАТ)	Даратумумаб (анти-CD38) Genmab/J&J	Элутекумаб (анти-CS1) BMS		
Ингибиторы гистон-деацетилазы (HDAC)	Панобиностаат Novartis			
Прочие	Бендамустин Teva/Astellas/др.	Пегдоксорибуцин J&J/дженерики		

легенда: одобрены (голубой), одобрены в период 2000–2010 (серый), одобрены после 2011 (фиолетовый), NDA/разработка (оранжевый)

Рис. 3. Данные о распределении программ в различных линиях терапии популяции ММ Волгоградской области (всего 187 человек)

