



С. Т. Адлейба

Индивидуализация режима лекарственной терапии у пациентки с диссеминированной формой ГИСО с помощью определения активных метаболитов препарата (ингибитор тирозинкиназ) в плазме крови



Л. М. Когония

С. Т. Адлейба, соискатель кафедры фармакологии¹
Л. М. Когония, д.м.н., проф. кафедры онкологии и торакальной хирургии²
Л. Е. Гуревич, д.б.н., проф., вед. научн. сотр. патологоанатомического отделения²
А. В. Сидоров, д.м.н., доцент кафедры фармакологии, зав. кафедрой фармакогнозии и фармацевтической технологии¹

¹ФГБОУ ВПО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ярославль

²ФУВ ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского», г. Москва



Л. Е. Гуревич

Individualization of Drug Therapy Mode in a Patient with Disseminated Form of GIST by Determining Active Metabolites of the Drug (Tyrosine Kinase Inhibitor) in Blood Plasma

S.T. Adleyba, L.M. Kogonia, L.E. Gurevich, A.V. Sidorov

Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl; Moscow Regional Research Clinical Institute n. a. M. F. Vladimirovsky, Moscow; Russia



А. В. Сидоров

Резюме

Представлен собственный опыт эффективного лечения пациентки с диссеминированной формой гастроинтестинальной стромальной опухоли (ГИСО) препаратом из группы ингибиторов тирозинкиназ (иматинибом). Актуальность. Терапия гастроинтестинальных стромальных опухолей до сих пор представляя собой сложную проблему современной онкологии. С 2001 г в лечении больных ГИСО произошел прорыв за счет успешного применения таргетного препарата из группы ингибиторов тирозинкиназ — иматиниба, который эффективен в первой линии неоперабельных и/или метастатических ГИСО, а также используется с целью неoadъювантной, адъювантной терапии локализованных форм ГИСО. Отсутствие же ответа на проводимую терапию и как следствие прогрессирование заболевания, могут быть связаны со снижением терапевтической концентрации иматиниба в плазме крови. Определение концентрации активных метаболитов иматиниба в сыворотке крови позволяет своевременно выявить потенциальные причины недостаточного ответа на терапию и проводить индивидуальную коррекцию дозы препарата. Материалы и методы. С целью выяснить значимость корреляции между повышением/понижением дозы иматиниба и достижением терапевтического ответа мы использовали лабораторный метод высокоэффективной жидкостной хроматографии для определения концентрации иматиниба в сыворотке крови. Заключение. Определение пониженной концентрации активных метаболитов иматиниба в плазме крови методом высокоэффективной жидкостной хроматографии с детекцией метода тандемной масс-спектрометрии у пациентки с диссеминированной формой ГИСО позволило провести коррекцию дозы препарата и достичь положительного эффекта.

Ключевые слова: гастроинтестинальные стромальные опухоли, генетические особенности, CD 117, DOG1, химиотерапия, таргетная терапия, ингибиторы тирозинкиназ.

Summary

An own experience of effective treatment of a patient with a disseminated form of gastrointestinal stromal tumor (GIST) with a preparation from the group of tyrosine kinase inhibitors (imatinib) is presented. Relevance. Therapy of gastrointestinal stromal tumors is still a complex problem of modern oncology. Since 2001, a breakthrough has occurred in the treatment of patients with GISTO due to the successful use of a targeted drug from the group of tyrosine kinase inhibitors — imatinib, which is effective in the first line of inoperable and / or metastatic GISTs, and is also used for the neoadjuvant, adjuvant therapy of localized GISTs. The lack of response to therapy and, consequently, the progression of the disease, may be associated with a decrease in the therapeutic concentration of imatinib in the blood plasma. Determining the concentration of active metabolites of imatinib in the serum allows timely identification of potential causes of insufficient response to therapy and individual correction of the dose of the drug. Materials and methods. In order to determine the significance of the correlation between increasing / decreasing the dose of imatinib and achieving a therapeutic response, we used a laboratory method of high performance liquid chromatography to determine the concentration of imatinib in serum. Conclusion. Determination of the reduced concentration of active metabolites of imatinib in the blood plasma by high performance liquid chromatography with the detection of tandem mass spectrometry in a patient with disseminated form of GIST allowed to correct the dose of the drug and achieve a positive effect.

Key words: gastrointestinal stromal tumors, genetic features, CD 117, DOG1, chemotherapy, targeted therapy, tyrosine kinase inhibitors.

Гастроинтестинальные стромальные опухоли (ГИСО, gastrointestinal stromal tumors, GIST) — самая распространенная группа (80%) мезенхимальных опухолей желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). В мире ГИСО ежегодно выявляется у 12–15 человек на 1 млн жителей [1, 2]

По частоте встречаемости в органах ЖКТ ГИСО распределяются следующим образом: в желудке (55,6%), в тонкой кишке (31,8), в толстой и прямой кишке (6%), других локализациях (5,5%), в пищеводе (0,7%) [3, 7]. Благодаря работам М. Mazur и Н. Clark, описавшим

в 1983 году структурные отличия ГИСО от опухолей с истинной нейрогенной (шванном) и гладкомышечной (лейомиом и лейомиосарком) дифференцировкой, ГИСО были выделены в отдельную клиническую и патоморфологическую нозологическую единицу [4].

После выделения ГИСО в отдельную нозологическую группу для подтверждения диагноза необходимым диагностическим тестом, позволяющим отличить эти опухоли от других мезенхимальных опухолей ЖКТ — лейомиом, лейомиосарком, шванном, солитарных фиброзных опухолей и др., является метод иммуногистохимического исследования. Обоснованием для диагноза ГИСО является положительная реакция клеток опухоли с тканеспецифическими маркерами CD 117 (KIT) и DOG-1, из которых наиболее специфичным является DOG-1 [5]. Экспрессия CD 117 выявляется в 95% ГИСО. Из 5% CD 117-негативных ГИСО большинство являются DOG-1-позитивными, что позволяет подтвердить диагноз.

Стромальные опухоли ЖКТ возникают из предшественников интерстициальных клеток Кахаля, регулирующих перистальтику ЖКТ, которые были открыты в 1911 году испанским патологом С. Р. Кахалем [1]. Клетки Кахаля, как и ГИСО, экспрессируют CD 117, но не экспрессируют DOG-1. В интерстициальных клетках Кахаля обнаруживают мутации KIT, что, вероятно, и является пусковым механизмом для возникновения ГИСО.

В настоящее время ГИСО рассматривают как отдельную группу опухолей, которая имеет особые клинико-морфологические, иммунофенотипические и молекулярные характеристики, что предполагает особую стратегию их лечения [2, 3, 6].

Терапия пациентов с ГИСО

Гастроинтестинальные стромальные опухоли до сих пор представляют собой сложную проблему современной онкологии. До открытия биологических особенностей ГИСО и выделения их в самостоятельную нозологическую группу оперативное удаление являлось единственным ме-

тодом лечения. Однако эффективность хирургического лечения ограничена и определяется степенью локальной распространенности болезни и радикальностью операции. [8]. Частота рецидивов при локальном поражении составляет 35%, тогда как при диссеминированном процессе приближается к 90%. По данным литературы, 5-летняя выживаемость больных после хирургического лечения варьирует от 35 до 65%. В течение двух лет рецидив возникает в 80% наблюдений. В случае возникновения рецидива заболевания или при первичном диагностировании неоперабельного или диссеминированного процесса медиана выживаемости составляет 10–20 месяцев. При этом хирургическое удаление рецидивов в целом не приводит к улучшению прогноза.

Новая эра в терапии ГИСО наступила благодаря таргетному препарату иматиниб мезилата, который в настоящее время используется для проведения неоадьювантной, адьювантной терапии и первой линии химиотерапии неоперабельных и (или) метастатических ГИСО.

Исторический опыт свидетельствует о том, что до открытия патогенеза ГИСО 5-летняя выживаемость составляла 20–50%, а после внедрения иматиниба отмечено увеличение продолжительности жизни более чем в два раза [9]. Имитиниб является высокоселективным ингибитором, который не оказывает действия на септинкиназы, не ингибирует эпидермальный фактор роста (EGF) и имеет очень низкую активность в отношении рецепторов сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF-R 1 и VEGF-R 2), протеинкиназ семейства Src (c-Src, c-Fgr, c-Lyn, Lck) и фактора роста фибробластов (FGFR) Tie-2 (Тек), c-Met [10, 11].

Стандартной лечебной дозой иматиниба является 400 мг в сутки. Эта доза обеспечивает высокую эффективность терапии диссеминированных форм ГИСО: частота полных регрессий составляет 1%, частичных регрессий — 54–74%, стабилизация заболевания — 17–37%. При этом если медиана времени до наступления полной или частичной ремиссии (по данным компьютерной или маг-

нитно-резонансной томографии) составляет 13 недель, то метаболический эффект может наблюдаться уже через 24–48 часа после начала терапии иматинибом. Но в ряде случаев данной суточной дозы недостаточно для достижения терапевтического эффекта. Об этом свидетельствуют последние данные кооперированных исследований, отражающих важное клиническое и прогностическое значение наличия, характера и сайта мутации при ГИСО

В майском номере JCO опубликованы 10-летние итоги исследования EORTC по изучению двух доз иматиниба у больных распространенным ГИСТ. Целью исследования было определение наиболее эффективной дозы иматиниба при этом заболевании. В исследование включались больные местнораспространенной или метастатической ГИСТ с наличием экспрессии c-Kit. Разрешалось включение пациентов с прогрессированием после ранее проведенной химиотерапии. Больные были рандомизированы в группы приема препарата в дозе 400 или 800 мг внутрь ежедневно перорально. У больных с начальной дозой иматиниба 400 мг разрешалось увеличить дозу препарата до 800 мг в случае доказанной прогрессии заболевания. Основным критерием эффективности была медиана времени до прогрессирования, вторичными критериями были общая выживаемость, частота объективного эффекта, токсичность и качество жизни. У больных с прогрессированием на 400 мг и переходом на дозу 800 мг рассчитывали время до прогрессирования от момента начала приема 800 мг до признаков прогрессирования на этой дозе. За период 2001–2002 годов в исследование были включены и получали лечение 946 больных (по 473 в каждой группе). Медиана наблюдения составила 10,9 года. За период наблюдения 95 больных продолжали прием препарата. Остальные больные прекратили участие в протоколе по причине прогрессии заболевания (68,0% в обеих группах), отказа от участия в исследовании (7,0% в группе 400 мг и 4,5% в группе 800 мг), токсичности (5,3% и 5,9% соответственно). В ходе исследования 175 больных были прооперированы на фоне регрессии опухоли или в случае прогрессии заболевания.

Не отмечено достоверной разницы в эффективности терапии в зависимости от дозы препарата: 10-летняя выживаемость без прогрессирования составила 9,5% для 400 мг и 9,2% для 800 мг (HR = 0,9; p = 0,18), 10-летняя общая выживаемость — 19,4 и 21,5% соответственно (HR = 0,93; p = 0,31), частота объективных эффектов — 51 и 57% соответственно. При проведении многофакторного анализа наибольшее влияние на увеличение времени до прогрессирования оказывали следующие факторы: общее состояние больного, ранее проведенная химиотерапия, наибольший размер опухолевого очага и наличие мутации c-Kit, которые повышают шанс ответа на иматиниб. При этом было показано, что при наличии мутации в 9-м экзонегене c-Kit прием иматиниба в дозе 800 мг достоверно увеличивал общую продолжительность жизни по сравнению с дозой 400 мг. В группе 400 мг из 417 больных с прогрессированием переход на дозу 800 мг был осуществлен у 196. Медиана времени до прогрессирования после перехода на большую дозу иматиниба составила 3,6 месяца [12].

В ряде случаев эффективность проводимого лечения пациентов с ГИСО снижается в связи с актуальной в настоящее время проблемой развивающейся резистентности к препарату. Несмотря на то что первичная резистентность к иматинибу или его непереносимость имеются лишь у 15% больных ГИСО, у большинства пациентов, отвечавших вначале на таргетное лечение, заболевание прогрессирует в результате приобретенной резистентности. Однако иногда причиной прогрессирования ГИСО является отнюдь не приобретенная резистентность, а факторы, препятствующие длительному непрерывному приему иматиниба, такие как несоблюдение режима лечения, псевдопрогрессирование или другие причины (например, гастрэктомия). В связи с этим до перехода на терапию второй линии целесообразно обратить особое внимание на факторы прогрессирования ГИСО и исключить другие причины резистентности к иматинибу [13, 14].

В рамках работы мы решили использовать исследование концентрации активных метаболитов препарата

методом высокоэффективной жидкостной хроматографии с детекцией методом tandemной масс-спектрометрии пациентам, получающим таргетную терапию иматинибом. Этот метод выбран для попытки оптимизировать лекарственную терапию диссеминированных форм ГИСО. Ниже приводятся особенности методики высокоэффективной жидкостной хроматографии с детекцией методом tandemной масс-спектрометрии.

Забор венозной крови осуществлялся в объеме не менее 5 мл в вакуумные пробирки Vacuette с этилендиаминтетрауксусной кислотой (ЭДТА). К 200 мкл полученной в результате центрифугирования плазмы крови добавляли 50 мкл раствора внутреннего стандарта (или раствора иматиниба в метаноле с необходимой концентрацией для построения калибровочного графика), 200 мкл гидроокиси натрия 0,2 N и 1 мл гексанэтилацетат (30:70). Полученную смесь встряхивали в течение 3 минут, затем центрифугировали 10 минут при 4000 об./мин. После центрифугирования 150 мкл органического слоя упаривали и добавляли раствор буфера (50% формиат аммония, 4 тМ/50% метанол).

Специфичность метода была определена качественным и количественным анализом шести различных образцов плазмы крови, содержащих либо иматиниб, либо его внутренний стандарт в различной концентрации.

Для оценки воспроизводимости метода готовились искусственные образцы (на основе донорской плазмы крови пациентов, не принимающих иматиниб) с концентрацией 500, 1000 и 3000 нг/мл. Для этого в донорскую плазму добавлялось рассчитанное количество иматиниба. Приготовленные образцы плазмы делили на 10 частей и хранили при температуре 20 °С. Для оценки воспроизводимости метода определялась концентрация иматиниба в приготовленных образцах в разное время. Воспроизводимость метода определяли как процентное отклонение полученных величин от заданных величин.

Контрольные обследования и определение концентрации активных метаболитов иматиниба в крови пациентов с диссеминированными формами

ГИСО проводились через 1, 3 и 6 месяцев с последующей коррекцией при недостижении необходимого уровня концентрации (1 100 нг/мл и выше).

В нашей работе было показано, что у пациентов с ГИСО при концентрации активных метаболитов иматиниба менее 1 100 нг/мл медиана времени до прогрессирования и частота объективного эффекта статистически ниже, чем у пациентов с более высокими показателями концентрации метаболитов.

В качестве примера индивидуализации терапии иматинибом пациентов с верифицированным диагнозом ГИСО приводим следующий клинический случай.

Клинический случай

Пациентка З.Г. А., 1941 г.р., с диагнозом «гастроинтестинальная стромальная опухоль тонкой кишки; состояние после резекции» состояла на диспансерном учете в ГУЗ «Онкологический диспансер № 2» г. Москвы с 18.07.2012 по 18.12.2018.

Из анамнеза известно: первые признаки заболевания развились остро 12.12.2011 в виде повышения температуры тела до 38,5–39,5 °С, озноба, слабости, кожной сыпи. Несмотря на проводимую симптоматическую терапию (антибиотики, жаропонижающие), состояние больной прогрессивно ухудшалось: сохранялась высокая температура тела до 40 °С, появились боли в мезо- и гипогастральной областях, присоединились трофические изменения на пальцах стоп и кистей. От предложенной госпитализации пациентка отказывалась.

Через три дня, 15.12.2011 в связи с резким ухудшением состояния была госпитализирована в городскую клиническую больницу № 81 г. Москвы с направительным диагнозом «острый панкреатит». Пациентка не могла передвигаться без посторонней помощи, доставлена на каталке, в постели занимала вынужденное положение, ECOG-2. До 23.12.2011 пациентка получала симптоматическое лечение по поводу тромбеморрагического васкулита с формированием очагов некроза в области стоп и кистей, язвенной болезни желудка в стадии обострения, хронического панкреатита, железодефицитной анемии.

Несмотря на проводимое лечение, состояние больной оставалось тяжелым, в связи с чем она была переведена в ФГУ «Центральная клиническая больница» Управления делами Президента РФ, где находилась с 23.12.2011 по 06.03.2012. В ходе обследования при КТ органов брюшной полости от 27.12.2011 в тонкой кишке определялось неоднородное образование диаметром до 75 мм, просвет кишки сужен; в 7-м сегменте правой доли печени было выявлено неоднородное гиподенсивное образование размером 90 × 54 мм.

18.01.2012 выполнена операция резекции тонкой кишки. На основании гистологического исследования в совокупности с ИГХ-исследованием удаленной опухоли был установлен диагноз «гастроинтестинальная стромальная опухоль тонкой кишки эпителиоидного строения; CD 117⁺⁺⁺, CD 34⁺⁺, виментин⁺, Ki-67–25%, число митозов — 8 в 50 полях зрения».

Генно-мутационный анализ пациентки не проводился.

Пациентка была выписана в относительно удовлетворительном состоянии с рекомендацией проведения терапии иматинибом под наблюдением районного онколога.

Лечение иматинибом в дозе 400 мг в сутки было начато 27.03.2012 и проводилось в течение двух месяцев со значительным улучшением самочувствия и состояния, исчезли боли в эпигастральной области, прибавила в весе 3 кг. Далее пациентка, учитывая улучшившееся состояние, самостоятельно прекратила лечение и в течение 2 лет и 11 месяцев к врачам не обращалась.

02.2015 пациентка обратилась за медицинской помощью в Онкологический диспансер № 2 г. Москвы с жалобами на выраженную слабость. При контрольном обследовании с помощью УЗИ органов брюшной полости были выявлены множественные метастазы в обеих долях печени, наличие которых подтверждалось КТ органов брюшной полости от 16.03.2015: печень значительно увеличена в размерах за счет обеих долей. Структура паренхимы печени неоднородная за счет наличия множественных неоднородных гипо-

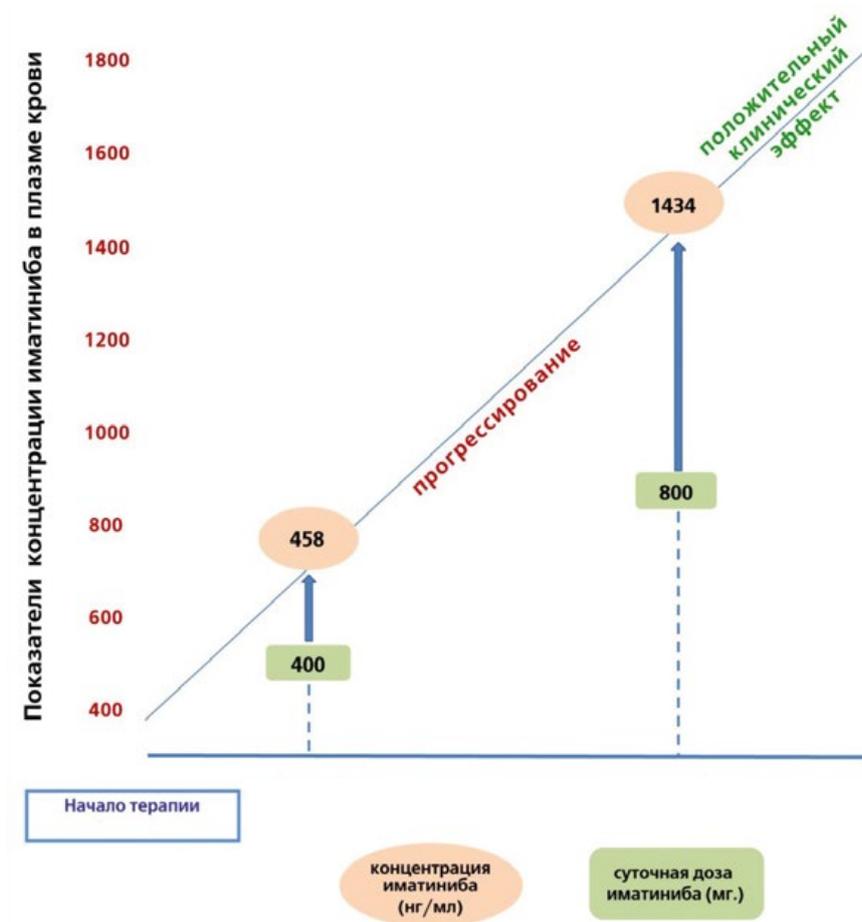


Рисунок. Определение концентрации иматиниба в плазме крови пациентки З.Г.А. с диссеминированной формой ГИСО тонкого кишечника.

денсивных образований (метастатические очаги), размеры наибольших в правой доле — 10 × 10 см, в левой — 12 × 8 см.

С 28.05.2015 по 07.09.2016 пациентка амбулаторно получала терапию иматинибом в суточной дозе 400 мг. Первоначально лечение иматинибом в дозе 400 мг в сутки проводилось до момента определения концентрации препарата в крови (07.09.2016), которая оказалась запредельно сниженной и составила 458 нг/мл. В связи с этим с 07.09.2016 доза иматиниба была скорректирована и увеличена до 800 мг в сутки. Через 5 месяцев от повышения дозы при контрольном КТ-исследовании от 22.02.2017 выявлена положительная динамика в виде исчезновения мелких очагов в левой доле печени, уменьшения очага в левой доле печени с 9 × 7 до 6 × 4 см; остеобластические очаги в позвонках и подвздошных костях таза — стабилизация. В данной су-

точной дозе пациентка принимала препарат до 03.08.2017. При контрольном КТ-исследовании от 16.08.2017 имела место стабилизация достигнутого эффекта в печени (в S 8–9,0 см, S 4–6,0 см) и костях скелета.

Повторное исследование концентрации иматиниба в плазме крови было проведено 17.08.2017, она составила 1434 нг/мл, что в полной мере соответствует терапевтическому уровню. Полученные результаты контрольной КТ органов брюшной полости от 13.11.2018: уменьшение размеров очага в S 4 с 6,0 до 4,5 см, стабилизация в отношении остальных очагов в печени и костных метастазов (рис. 1).

В результате лечения имело место субъективное улучшение общего самочувствия и состояния пациентки: больная полностью самостоятельно обслуживает себя, не нуждается в патронаже сиделки, исчезли боли в эпигастральной области не предъ-

являет активных жалоб, ECOG-0. Из нежелательных явлений пациентка отмечает умеренный преходящий отек век и слабость, не требующие коррекции.

Длительность диспансерного наблюдения за пациенткой составляет 77 месяцев, продолжительность эффекта с момента увеличения дозы — 27 месяцев.

Таким образом, определение концентрации активных метаболитов иматиниба в плазме крови методом высокоэффективной жидкостной хроматографии с детекцией метода тандемной масс-спектрометрии является еще одним шагом к развитию персонализирующего подхода к терапии пациентов с ГИСО.

Список литературы

1. Iorio N., Sawaya R. A., Friedenber F. K. Review article: the biology, diagnosis and management of gastrointestinal stromal tumours. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2014. Vol. 39. No. 12. pp. 1376–1386.

2. Глузман М. И. Мультидисциплинарный подход в лечении рецидивных гастроинтестинальных стромальных опухолей: обзор литературы и клиническое наблюдение / Глузман М. И., Орлова Р. В., Кашенко В. А. и др. // *Злокачественные опухоли.* — 2018. Т. 1. — № 8. — С. 12–17.
3. Soreide K, Sandvick OM, Soreide JA et al. Global epidemiology of gastrointestinal stromal tumors (GIST): A systematic review of population-based cohort studies. *Cabner Epidemiol* 2016; 40:39–46.
4. Mazur M., Clark H. Gastric stromal tumors: R=re appraisal of histogenesis. *Am J Surg. Pathol.* 1983. V 7: 507–519.
5. Taberneo J., Cervantes A., Van Halteren Henk. *Gastrointestinal tract tumours. Essential for clinicians.* 2016:1–6.
6. Копп М. В., Королева И. А. Мультидисциплинарный подход в диагностике и лечении гастроинтестинальных стромальных опухолей. *Злокачественные опухоли.* — 2013; 1:15–27.
7. Никулин М. П., Архири П. П., Владимиров Л. Ю., Жабина А. С., Носов Д. А., Стильди И. С. Практические рекомендации по лекарственному лечению гастроинтестинальных стромальных опухолей // *Злокачественные опухоли: Практические рекомендации RUSSCO* #3s2, 2018:421–429
8. Глузман М. И. Непосредственные результаты хирургического лечения гастроинтестинальных стромальных опухолей / Глузман М. И., Глушков М. В., Васюкова Е. Л. // *Клиническая больница.* — 2017. — Т. 2. — № 20. — С. 14–19.
9. Кит О. И., Колесников Е. Н., Снежко А. В., Трифанов В. С., Кательницкая ОВ., Иозефи Д. Я., Нетьвиченко Н. В. Случай успешного

лечения рецидивной гастроинтестинальной стромальной опухоли двенадцатиперстной кишки с инвазией в нижнюю полую вену. *Онкология. Журнал им. П. А. Герцена,* 4, 2016-P.58–62.

10. ESMO/European Sarcoma Network Working Group. *Gastrointestinal stromal tumours: ESMO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up.* *Ann. Oncol.* 2014. Vol. 25. Suppl. 3. pp. 321–326.
11. National Comprehensive Cancer Network. *NCCN clinical practice guidelines in oncology (NCCN Guideline): soft tissue sarcoma.* Version 1.2017. <http://www.nccn.org>
12. Casali PG, Zalcberg J, Le Cesne A, et al. Ten-year progression-free and overall survival in patients with unresectable or metastatic GI stromal tumors: long-term analysis of the European Organisation for Research and Treatment of Cancer, Italian Sarcoma Group, and Australasian Gastrointestinal Trials Group intergroup phase III randomized trial on imatinib at two doses levels. *J. Clin. Oncol.* 2017; 35: 1713–1720
13. Когония Л. М., А. Г., Морданов С. В., Оксенюк О. С. Адывантная терапия пациентов с гастроинтестинальными стромальными опухолями: стратификация больных по группам риска. *Злокачественные опухоли.* 2014;(1):39–46.
14. Когония Л. М., Корнилова А. Г., Моськин В. Г., Морданов С. В., Оксенюк О. С. Стратификация больных гастроинтестинальными стромальными опухолями по группам риска: определение целесообразности проведения адывантной терапии и ее продолжительность. *Якутский медицинский журнал.* 2014. № 3(47). С. 12–16.

Для цитирования. Адлейба С. Т., Когония Л. М., Гуревич Л. Е., Сидоров А. В. Индивидуализация режима лекарственной терапии у пациентки с диссеминированной формой ГИСО с помощью определения активных метаболитов препарата (ингибитор тирозинкиназ) в плазме крови // *Медицинский алфавит. Серия «Диагностика и онкотерапия».* — 2019. — Т. 2. — 17 (392). — С. 38–42.

X Съезд онкологов России избрал нового президента



17 апреля в Нижнем Новгороде в рамках работы X Съезда Ассоциации онкологов России состоялись выборы нового президента АОР. Им стал академик РАН, главный внештатный специалист-онколог Минздрава России, генеральный директор ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России Андрей Дмитриевич Каприн.

Съезд онкологов России — крупнейшее научное и организационное мероприятие, которое собирает на одной площадке ведущих специалистов страны в области онкологии, радиологии, лучевой и инструментальной диагностики, паллиативной помощи и других смежных отраслей. Цель встречи — обмен научными и клиническими

достижениями в диагностике и лечении злокачественных новообразований, опыт внедрения новых технологий, решение насущных вопросов деятельности ассоциации.

Торжественное открытие юбилейного съезда состоялось в большом концертном зале Нижегородской государственной академической филармонии имени Ростроповича. Делегаты съезда утвердили изменения в уставе, выбрали президента ассоциации и определили с основными направлениями стратегии развития онкологии.

Выступая перед гостями съезда, избранный президент ассоциации выразил благодарность в адрес коллег, а также надежду на совместное плодотворное сотрудничество.

«Ассоциация онкологов России — одна из самых известных и авторитетных организаций в профессиональном медицинском сообществе, которая имеет достойную историю. Ее организаторы М. И. Давыдов, В. И. Чиссов положили многие годы на формирование онкологической службы, и это не должно быть забыто. Кто-то работает в рядах ассоциации много лет, кто-то только пришел, но все вы находитесь на передовой борьбы с онкозаболеваниями», — сказал новый президент.

«Именно вы воспитываете кадры и первыми встречаете пациентов в регионах, определяете маршрут и подход к лечению заболевания. И то, какая сегодня была явка, говорит о том, что вам небезразлично все,

что делает ассоциация, ее будущее, ее реальные дела», — подчеркнул Андрей Каприн. — Нам нужны самые лучшие, самые сильные, потому что мы с вами понимаем, какие амбициозные задачи стоят перед нами».

Андрей Каприн поделился с делегатами планами развития ассоциации: «У меня есть мечта сделать ассоциацию лучшей не только в Российской Федерации, но и узнаваемой, значимой за рубежом. Мы должны показать, что отечественное здравоохранение и отечественная онкология не хуже, а по многим направлениям лучше, более обучаемы и динамичны».

Он подчеркнул, что больший упор необходимо делать на обучение специалистов: «Нам нужно растить талантливую молодежь, нам нужны лучшие люди, которые будут идти вперед». Также он отметил, что ассоциация — это открытый союз коллективов и профессионалов, где должно быть место и критике, и здоровым предложениям. «Мы должны понимать, что это открытое место для дискуссий, продвижения лучших идей. Это обязательная и важная цель, которую я ставлю перед собой».

Приветствие участникам съезда от имени министра здравоохранения России В. И. Скворцовой огласил заместитель министра здравоохранения Российской Федерации Евгений Камкин, который пожелал собравшимся плодотворной и продуктивной работы.

В церемонии открытия также принял участие Андрей Николаевич Гнеушев, заместитель губернатора, заместитель председателя правительства Нижегородской области, который отметил высокую значимость данного мероприятия: «Для нас очень почетно, что на нижегородской земле проводится такое знаковое мероприятие. Онкология — это важнейшее направление в медицине, переосмыслить ее невозможно».

По итогам съезда состоялась пресс-конференция организаторов и участников съезда в Приволжском исследовательском медицинском университете.