



# ქრონიკული მიელოიდური ლეიკემიით დაავადებული პაციენტების მკურნალობის რეკომენდაციები

ქრონიკული მიელოიდური ლეიკემიის მართვის  
“ევროპის ლეიკემიის კავშირის - European LeukemiaNet”  
პაციენტზე ადაპტირებული რეკომენდაციები (2013)

მომზადებული და გამოცემულია:

ქრონიკული მიელოიდური ლეიკემიის ადვოკატების ქსელს მიერ



CML AdvocatesNetwork

თარგმნილია და რედაქტირებული:

საქართველოს ქრონიკული მიელოიდური ლეიკემიით  
დაავადებულ პაციენტთა ალიანსი მიერ





## სარჩევი

წინასიტყვაობა - მომზადებული სამუშაო ჯგუფის მიერ.....	3
ამჟამად ხელმისაწვდომი ქმლ-ის მკურნალობის საშუალებები .....	5
ქმლ-ის მკურნალობის მიზნები .....	8
დიაგნოზის დასმისას არსებული რისკის დონეები .....	9
ქმლ-ის მკურნალობის ეტაპები და ვადები .....	9
მკურნალობაზე პასუხის განსაზღვრება .....	9
პირველი რიგის მკურნალობის დონეები და გაფრთხილებები/შეტყობინებები .....	12
მეორე რიგის მკურნალობის დონეები და გაფრთხილებები/შეტყობინებები.....	14
ქრონიკულ ფაზაში მკურნალობის შერჩევა.....	15
აქსელერაციის ფაზაში მკურნალობის შერჩევა.....	17
მკურნალობის შეწყვეტა.....	18
გვერდითი მოვლენები.....	18
პაციენტის აქტიურობის მნიშვნელობა .....	20
ზოგიერთი მოსაზრება და რჩევა .....	20
შეეცადეთ მოიძიოთ ქმლ-ით დაავადებულ პაციენტთა მხარდამჭერი ჯგუფი .....	21
მადლიერება .....	22



## წინასიტყვაობა - მომზადებული სამუშაო ჯგუფის მიერ

ქრონიკული მიელოიდური ლეიკემია (ქმლ) წარმოდგენს ღეროვანი უჯრედის ტრანსფორმაციის შედეგად გამოწვეულ სისხლის და ძვლის ტვინის ქრონიკულ დაავადებას. ღეროვანი უჯრედი წარმოდგენს ძვლის ტვინის მკვებავს/საფუძველს, რომელსაც გააჩნია თვითგანახლების უნარი და ძვლის ტვინში წარმოქმნის სამი მნიშვნელოვანი სახის სისხლის უჯრედებს: სისხლის წითელი უჯრედები, რომლის საშუალებითაც ჟანგბადი მიეწოდება მთელ ორგანიზმს - *ერიტროციტები*; სისხლის თეთრი უჯრედები, რომელიც იცავს ორგანიზმს ინფექციებისაგან - *ლეიკოციტები*; *თრომბოციტები*, რომელიც სისხლს შედედების უნარს სძენს.

ქმლ-ის დროს წარმოქმნილი ღეროვანი უჯრედი წარმოდგენს პათოლოგიურ უჯრედს (ე.წ. abnormal/სახეცვლილ უჯრედს) რომელიც იწვევს დიდი რაოდენობით სისხლის თეთრი უჯრედების (*ლეიკოციტების*) წარმოქმნას, შემდგომ მისი სისხლის მიმოქცევის სისტემაში გადასვლას და ადამიანის მთელ სხეულში გავრცელებას. როგორც წესი, მაგრამ არა ყოველთვის, დაავადება იწვევს ელენთის გადადებას. შედეგად, ქმლ-ის დროს წარმოქმნილი ლეიკოზური უჯრედები ძვლის ტვინში ანაცვლებს ნორმალურ უჯრედებს და აფერხებს სისხლის ნორმალური უჯრედების წარმოქმნას. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად, სისხლის ჯანმრთელი თეთრი უჯრედების რაოდენობა მცირდება. დამატებით შესაძლებელია ჭარბი რაოდენობით მოუმწიფებელი უჯრედების ე.წ. ბლასტების წარმოქმნა განვითარდეს.

ქმლ-ის დროს წარმოქმნილ უჯრედებში, ხდება მე-9 ქრომოსომის ნაწილის და 22-ე ქრომოსომის ნაწილის ურთიერთ გადანაცვლება და შედეგად ე.წ. ფილადელფიური ქრომოსომის წარმოქმნა (ph' 9;22). ტრანსლოკაციის შედეგად მე-9 ქრომოსომის ე.წ. ABL გენი გადაადგილდება 22-ე ქრომოსომის ე.წ. BCR გენისკენ მასთან შეერწყმის მიზნით. BCR და ABL გენების შეერწყმის შედეგად წარმოიქმნება ჰიბრიდული გენი, რომელიც ხასიათდება თიროზინკინაზას (TKI) აქტივობის მატებით და მისი კონტროლის შემცირებული შესაძლებლობებით. აღნიშნული პროცესი იწვევს სისხლის თეთრი უჯრედების მატებას და სავარაუდოდ წარმოადგენს ქმლ-ის როგორც დაავადების გამომწვევ მიზეზს. ბოლო 15 წლის განმავლობაში ქმლ-ის მკურნალობაში რევოლუციური ნაბიჯები გადაიდგა, რაც გამოიხატება პრეპარატული ქიმიოთერაპიის გამოყენებით თიროზინკინაზას აქტივობის მიზნობრივ ბლოკირებაში.

ევროპის ლეიკემიის კავშირმა (The European LeukemiaNet – ELN), რომელიც წარმოადგენს აღნიშნულ სფეროში ყველაზე დიდ და ავტორიტეტულ სამეცნიერო ქსელს, ევროკავშირის დაფინანსებით და ხელშეწყობით - 2006, 2009 და 2013 წლებში გამოაქვეყნა დაავადების მკურნალობის რეკომენდაციები. აღნიშნული რეკომენდაციები ეფუძნება ევროპის, ამერიკის და აზია-წყნარი ოკეანის სხვადასხვა ქვეყნების 32 ქმლ-ის სპეციალისტის მიერ ჩატარებულ სამეცნიერო კვლევების შედეგებს, არსებულ საერთაშორისო სამეცნიერო მასალებს და პუბლიკაციებს. წარმოდგენილი სარეკომენდაციო დოკუმენტი შემუშავდა ექიმებისთვის რათა ქმლ-ის პაციენტებისთვის მისაწვდომი გამხდარიყო საუკეთესო და საერთაშორისოდ აღიარებული სტანდარტებით მკურნალობა. შემოთავაზებული რეკომენდაციები აღიარებული უნდა იყოს მკურნალი ექიმების მიერ როგორც ქმლ-ის მკურნალობის სახელმძღვანელო (სტანდარტი).

ქმლ-ის მართვის რეკომენდაციები და სტანდარტები შესაძლებელია რთულად გასაგები იყოს პაციენტებისთვის. აღნიშნული დოკუმენტის შემუშავების მიზანია, მარტივად გასაგები ენით მოხდეს ევროპის ლეიკემიის კავშირის/ELN მიერ შემუშავებული რეკომენდაციებში



წარმოდგენილი მნიშვნელოვანი და შემაჯამებელი ინფორმაციის მიწოდება ქმლ-ით დაავადებული პაციენტებისთვის.

ევროპის ლეიკემიის კავშირის/ELN 2013 წლის განახლებულ რეკომენდაციებში ასახულია ახალი პრეპარატების შესახებ ინფორმაცია რომელიც ხელმისაწვდომია ქმლ-ის მკურნალობისთვის. მნიშვნელოვანი აქცენტებია გაკეთებული არსებული თერაპიის ეფექტურობის მონიტორინგთან, დიაგნოსტიკის ტესტის როლთან დაკავშირებით, ასევე განხილულია ოპტიმიზაციის მიზნით დაავადების შემდგომი მონიტორინგის საკითხები. წარმოდგენილი დოკუმენტში ასახულია მხოლოდ 2013 წელს გამოქვეყნებული რეკომენდაციების შინაარსი და მასში გადმოცემული ინფორმაცია ძალაშია, ვიდრე არ მოხდება არსებული რეკომენდაციების განახლება და/ან ახალი ქმლ-ის მკურნალობის რეკომენდაციების დოკუმენტის გამოქვეყნება.

ავტორები ვიმედოვნებთ რომ, წარმოდგენილი მოკლე ინფორმაცია აამაღლებს პაციენტის დაავადების მიმართ ცნობიერებას და კარგი საშუალება იქნება პაციენტებისთვის მსჯელობა გამართონ თავიანთ მკურნალ ექიმებთან ქმლ-ის როგორც დაავადების მართვასთან, ასევე მკურნალობის საშუალებების შერჩევასთან დაკავშირებით. რეკომენდებულია, პაციენტმა მკურნალ ექიმთან შემდგომი ვიზიტისას გაითვალისწინოს დოკუმენტში წარმოდგენილი ინფორმაცია.

წარმოდგენილი დოკუმენტის შემუშავებაში მონაწილეობა მიიღეს სხვადასხვა პაციენტთა ადვოკატების ორგანიზაციებში შექმნილმა სამუშაო ჯგუფებმა:

- ❖ იან გეისლერი (სამუშაო ჯგუფის ხელმძღვანელი), CML Advocates Network / LeukaNET, გერმანია
- ❖ ფელისე ბომბაჩი, Gruppo AIL Pazienti LMC, იტალია
- ❖ მინა დაბან, LMC FRANCE, საფრანგეთი
- ❖ ეუზებიუს ძივინსკი, Nationwide Association for CML Patients Aid, პოლონეთი
- ❖ ტონი გავან, Leukaemia CARE, დიდი ბრიტანეთისა და ჩრდილოეთ ირლანდიის გაერთიანებული სამეფო
- ❖ იანა პოლუჩოვა, Diagnóza CML, ჩეხეთის რესპუბლიკა
- ❖ გიორა შარფ, CML Advocates Network / Israeli CML Patient's Organisation, ისრაელი
- ❖ იან დე იონგ, Stichting Hematon, ნიდერლანდები

წარმოდგენილი დოკუმენტი განხილული და რედაქტირებული იქნა შემდეგი ექსპერტების მიერ:

- ❖ პროფესორი ჯიანანტონიო როსტი, ბოლონიის უნივერსიტეტი, იტალია
- ❖ პროფესორი ფრანციოს-ხავიერ მაჰონ, ბორდოს უნივერსიტეტი, საფრანგეთი
- ❖ პროფესორი ჯუზეპე სალიო, ტურინის უნივერსიტეტი, იტალია
- ❖ პროფესორი გერტ ჯ. ოსენკოპოლე, VU უნივერსიტეტის სამედიცინო ცენტრი ამსტერდამი, ნიდერლანდები
- ❖ პროფესორი პია რაანანი, რაბინის სამედიცინო ცენტრი, პეტახ ტიკვა, ისრაელი

წარმოდგენილი დოკუმენტი მომზადებულია პაციენტთა მიერ. დოკუმენტის საავტორო და საკუთრების უფლება ექსკლუზიურად გააჩნია ქმლ-ის ადვოკატების ქსელს/CML Advocates Network. აღნიშნული დოკუმენტი ხელმისაწვდომია სხვადასხვა ენებზე შემდეგ ვებ-გვერდზე: <http://www.cmladvocates.net/cmlsummary>.



## ამჟამად ხელმისაწვდომი ქმლ-ის მკურნალობის საშუალებები

ქრონიკული მიელოიდური ლეიკემია (ქმლ) პაციენტთა უმეტესობისთვის სიცოცხლისთვის საშიში დაავადებიდან გახდა კარგად მართვადი დაავადება. პაციენტებისთვის რომელთა მკურნალობა ეფექტურია და კარგად პასუხობს არსებულ თერაპიას, დაავადება ქმლ აღარ წარმოდგენს სახიფათოს. მას შემდგომ რაც იმატინიბი პირველად დამტკიცდა, 2001 წლიდან, ექიმებმა მოახდინეს მნიშვნელოვანი პროგრესი ქმლ-ის მკურნალობასთან დაკავშირებით. პაციენტთა უმეტესობისთვის შესაძლებელი გახდა არამარტო სიცოცხლის გახანგრძლივება, არამედ ისინი ინარჩუნებენ კარგი და ხარისხიანი ცხოვრების წესს.

ევროპის ლეიკემიის კავშირის/ELN მიერ 2006, 2009 და 2013 წლებში წარმოდგენილია ქმლ-ის დაავადების მკურნალობის რეკომენდაციები. ასევე აღსანიშნავია, რომ კონკრეტული პაციენტების შემთხვევაში შესაძლოა მათთვის სპეციფიური თერაპია იყოს დანიშნული დოკუმენტში მოცემული რეკომენდაციებიდან განსხვავებით. აღნიშნული განსხვავებულობა შესაძლებელი გამოწვეული იყოს კონკრეტული პაციენტის სხვა დაავადებებით ან/და მისი ჯანმრთელების მდგომარეობიდან გამომდინარე. წარმოდგენილი მოკლე მიმოხილვა შესაძლებელია გამოყენებული იყოს როგორც საწყისი ინფორმაცია დაავადების მკურნალობის მეთოდის შერჩევასთან დაკავშირებით. შესაძლებელია პაციენტმა დაუსვას კითხვები მის მკურნალ ექიმს თუ მკურნალობის მეთოდიკა და მიმდინარეობა არ შეესაბამება ევროპის ლეიკემიის კავშირის/ELN მიერ შემოთავაზებული რეკომენდაციებს.

ქმლ-ის მკურნალობა აღწერილია გარკვეული თანმიმდევრობით და ცნობილია როგორც პირველი, მეორე და მესამე რიგის თერაპიები. პაციენტი ლეზულობს BCR-ABL ინჰიბიტორს. BCR-ABL ინჰიბიტორი ასევე ცნობილია როგორც თიროზინკინაზას ინჰიბიტორები (TKIs). აღნიშნული პრეპარატები ბლოკავს BCR-ABL გენის აქტივობას, რაც წარმოდგენს ქმლ-ის დაავადების გამომწვევ მიზეზს. არსებული პრეპარატების მეშვეობით შესაძლებელი ხდება დაავადების რისკების მინიმუმადე შემცირება და პაციენტის ჯანმრთელობის შენარჩუნება, მაგრამ დაავადების განკურნებასთან დაკავშირებული დასკვნების გაკეთება ჯერჯერობით შეუძლებელია.

ამჟამად არსებობის შემდეგი პრეპარატები/წამლები, რომელთა გამოყენებაც შეუძლიათ ქმლ-ით დაავადებული პაციენტებს:

1. იმატინიბი - Imatinib (Glivec®)
2. დაზატინიბი - Dasatinib (Sprycel®)
3. ნილოტინიბი - Nilotinib (Tasigna®)
4. ბოზუტინიბი - Bosutinib (Bosulif®)
5. პონატინიბი - Ponatinib (Iclusig®)

ქვემოთ მოცემულია წარმოდგენილი პრეპარატების დეტალური აღწერა:

### 1. იმატინიბი და სხვა კომბინაციები

იმატინიბი წარმოდგენს პირველი BCR-ABL თიროზინკინაზას ინჰიბიტორს (TKI). რომელიც გამოყენებული იყო ქმლ-ის დაავადების სამკურნალოდ. როგორც წესი პრეპარატი კარგი მკურნალობის შედეგს იძლევა და პაციენტთა უმეტესობა პასუხობს მკურნალობის ამ საშუალებას. კვლევებით ცნობილია რომ, 5 წლის შემდგომ ყველა პაციენტთა სიცოცხლის



ხანგრძლივობის მაჩვენებელი მერყეობს 92%-დან 97%-მდე. თუმცა არის შემთხვევები, როდესაც პაციენტები არ პასუხობენ ან/და არასაკმარისად პასუხებენ მკურნალობის ამ საშუალებას. აღნიშნული ტიპის პაციენტები ცნობილია როგორც რეზისტენტული პაციენტები. არის შემთხვევები როდესაც პაციენტები ვერ იტანენ პრეპარატის მიღებას. აღნიშნული ტიპის რეზისტენტული პაციენტების უმეტესობა გადაყავთ სხვა თიროზინკინაზას ინჰიბიტორების მიღებაზე. იმატინიბი ასევე გამოიყენება ციტარაბინთან (cytarabine) და ინტერფერონ ალფასთან (interferon alpha) კომბინაციაში, თუმცა უნდა აღნიშნოს რომ აღნიშნული კომბინაციის მიღების შედეგები არ არის უკეთესი ვიდრე მარტო იმატინიბის მიღებისას. იმატინიბი ზოგადად გამოიყენება როგორც პირველი რიგის თერაპია, თუმცა სპეციფიურ შემთხვევებში შესაძლებელი გამოყენებული იყოს როგორც მეორე და რიგ შემთხვევებში მესამე რიგის თერაპიად. კლასიკურად იმატინიბის პირველადი დანიშვნის დოზას შეადგენ 400 მგ, მაგრამ სხვა დოზებით იმატინიბის მიღებაც წარმატებულ შედეგს იძლევა.

## 2. დაზატინიბი ან ნილოტინიბი

მკურნალ ექიმის შეუძლია სხვა BCR-ABL თიროზინკინაზას ინჰიბიტორების დანიშვნაც - ეს შეიძლება იყოს დაზატინიბი ან ნილოტინიბი, ხშირად აღნიშნული პრეპარატები მოიაზრება როგორც მეორე თაობის თიროზინკინაზას ინჰიბიტორებად. მეორე თაობის ინჰიბიტორების დანიშვნის მიზეზი შეიძლება იყოს: პაციენტის მიმდინარე სამედიცინო მდგომარეობა და ისტორია, ან ლეიკოზური უჯრედის ცვლილება. ლეიკოზურმა უჯრედებმა შესაძლოა მუტაციის გზით განიცადონ ბიოლოგიური ცვლილება და გახდნენ რეზისტენტული არსებული მკურნალობის მიმართ. ზოგიერთმა რეზისტენტულმა უჯრედებმა შესაძლოა არ იმოქმედოს ეფექტურად დაზატინიბით ან ნილოტინიბით მკურნალობაზე. დაზატინიბი ან ნილოტინიბი შესაძლოა გამოყენებული იყოს როგორც პირველი რიგის თერაპიად იმატინიბის ნაცვლად. როგორც პირველი რიგის თერაპიის კლინიკური კვლევების წინასწარმა შედეგებმა აჩვენებს, აღნიშნული პრეპარატებით პაციენტების მკურნალობისას აღნიშნება უფრო სწრაფი და ეფექტური შედეგის მიიღწევა ვიდრე იმატინიბის შემთხვევაში. ასევე შესაძლებელია პრეპარატის ცვლილების მიზეზი გახდეს პაციენტის სამედიცინო მდგომარეობა, გამოწვეული არსებული პრეპარატის უკუჩვენებებით ან იმ პრეპარატების მიღებით რომელიც პარალელურად მიიღება პაციენტის მიერ სხვა სამედიცინო ჩვენებების გამო. ასევე ცვლილების მიზეზი განისაზღვრება რეზისტენტულობის არსებობით, გამოწვეული სპეციფიური მუტაციებით და პაციენტის მიმდინარე სამედიცინო მდგომარეობით. დაზატინიბი ან ნილოტინიბი შესაძლოა გამოყენებული იყოს როგორც მეორე რიგის თერაპია იმატინიბის რეზისტენტულობის ან პრეპარატის შეუგუებლობის მიზეზით პირველი რიგის თერაპიის მიღების შემდგომ. ზოგიერთ შემთხვევაში აღნიშნული პრეპარატები შესაძლოა გამოყენებული იყოს როგორც მესამე რიგის თერაპია.

## 3. ბოზუტინიბი

თუ პაციენტის მკურნალობა მიმდინარეობს არაეფექტურად ერთი ან უფრო მეტი BCR-ABL თიროზინკინაზას ინჰიბიტორების საშუალებით, ასევე თუ განვითარდა რეზისტენტულობა ან არ ხდება მიმდინარე თერაპიასთან შეგუება, შესაძლოა პაციენტისთვის დაინიშნოს ბოზუტინიბი (მეორე რიგის/თაობის თიროზინკინაზას ინჰიბიტორი). ბოზუტინიბი როგორც BCR-ABL თიროზინკინაზას ინჰიბიტორი შესაძლოა დაინიშნოს პაციენტებისთვის, რომელთათვისაც იმატინიბით, ნილოტინიბით და დაზატინიბით მკურნალობა არ მიიჩნევა ეფექტურად.



#### 4. პონატინიზი

ზოგიერთი პაციენტებისთვის BCR-ABL თიროზინკინაზას ინჰიბიტორი პონატინიზი (მეორე რიგის/თაობის თიროზინკინაზას ინჰიბიტორი) წარმოადგენს დაავადების მკურნალობის ერთ-ერთ საშუალებას. პაციენტებს რომელთა მკურნალობა პირველი რიგის პრეპარატებით იმატინიზით, ნილოტინიზით და დაზატინიზით არაეფექტურად მიმდინარეობს შესაძლოა დაენიშნოთ პონატინიზი როგორც მეორე რიგის პრეპარატი. ასევე შესაძლებელია პონატინიზი მიღებული იქნას როგორც მესამე რიგის თერაპიად/პრეპარატად, იმ შემთხვევაში თუ პაციენტი არ ექვემდებარება ან ვერ ეგუება სხვა ორ თიროზინკინაზას ინჰიბიტორებს. განსაკუთრებით უნა აღინიშნოს რომ T315I გენეტიკური მუტაციის არსებობისას, რომლის დროსაც ყველა სხვა პრეპარატის მიმართ პაციენტი რეზისტენტულია, პონატინიზი წარმოადგენს ეფექტურ მკურნალობის საშუალებას, თუმცა თუ პაციენტს აღენიშნება გულის დაავადებები ან სხვა კარდიოვასკულარული პრობლემები, მკურნალი ექიმის მიერ ფრთხილი გადაწყვეტილება უნდა იქნას მიღებული, წარმოადგენს თუ არა პონატინიზი შესაფერის და ეფექტურ მკურნალობის საშუალებას.

#### 5. ღეროვანი უჯრედის ტრანსპლანტაცია

იმ შემთხვევაში თუ პაციენტის მკურნალობა ზემოთ აღნიშნული პრეპარატებით არაეფექტურია, ღეროვანი უჯრედის ტრანსპლანტაცია შესაძლოა წარმოადგენდეს მკურნალობის საშუალებას ქრონიკული მიელოიდური ლეიკემიით დაავადებული პაციენტებისთვის, დაავადების ქრონიკულ ფაზაში, რომლებმაც გამოავლინეს რეზისტენტულობა ან/და ვერ ხდება შეგუება მინიმუმ პირველი ან/და მეორე რიგის თიროზინკინაზას ინჰიბიტორი პრეპარატის მამართ. აქსელერაციის ფაზაში მყოფი ქმლ-ის პაციენტებისთვის, ღეროვანი უჯრედების გადანერგვა წარმოადგენს ერთ-ერთ მკურნალობის საშუალებას იმ შემთხვევაში თუ არ არის მიღწეული მინიმუმ ოპტიმალური მკურნალობის შედეგი. პაციენტებისთვის, რომლებიც იმყოფებიან ბლასტურ ფაზაში ღეროვანი უჯრედების ტრანსპლანტაცია წარმოადგენს მკურნალობის ერთადერთ საშუალებას, მხოლოდ იმ შემთხვევაში თუ ინტენსიური ქიმიოთერაპიით და თიროზინკინაზას ინჰიბიტორების გამოყენებით ან მათ გარეშე მიიღწევა მეორე ქრონიკული ფაზა.

ღეროვანი უჯრედების გადანერგვა გულისხმობს დონორისაგან ჯანმრთელი ღეროვანი უჯრედების მიღებას რომელსაც ეწოდება ალოგენური ღეროვანი უჯრედების ტრანსპლანტაცია. ახალი ღეროვანი უჯრედები ხელს უწყობენ ორგანიზმს გამოიმუშაოს საკმარისი რაოდენობით ჯანმრთელი სისხლის წითელი და თეთრი უჯრედები და თრომბოციტები. იმ შემთხვევაში თუ ტრანსპლანტაციამ წარმატებით ჩაიარა შესაძლებელია მოხდეს დაავადების განკურნება. თუმცა ტრანსპლანტაციამ მისი სირთულიდან გამომდინარე შესაძლოა გამოიწვიოს სერიოზული ჯანმრთელობის პრობლემები და ასევე სიკვდილი, შესაბამისად ტრანსპლანტაცია არ წარმოადგენს დაავადების მკურნალობის პირველად საშუალებას.

ქრონიკული მიელოიდური ლეიკემიის პაციენტებთან დაკავშირებით ამაჟამად არ არსებობს საკმარისი ინფორმაცია თიროზინკინაზას ინჰიბიტორის ტრანსპლანტაციამდე და მის შემდგომ გამოყენებასთან დაკავშირებით. თუმცა, არანაირი შეზღუდვა არ არის დაწესებული, გასაკუთრებით უსაფრთხოების საკითხებთან მიმართებით. თიროზინკინაზას ინჰიბიტორებს პაციენტებს უნიშნავენ როგორც ძვლის ტვინის გადანერგვამდე ასევე მის შემდგომ, როდესაც არსებობს დაავადების ხელახალი განმეორების/რეციდივის მაღალი რისკები.



## 6. ინტერფერონი ალფა და სხვა კომბინაციები

2000 წლის დასაწყისში ვიდრე იმატინიბი გამოჩნდებოდა როგორც ქრონიკული მიელოიდური ლეიკემიის მკურნალობის საშუალება, ინტერფერონი ალფა წარმოდგენდა სამედიცინო მკურნალობის საშუალების ალტერნატივას, იმ შემთხვევაში, როდესაც ღეროვანი უჯრედების ტრანსპლანტაცია არაეფექტური იყო. ინტერფერონი ალფა იწვევს ლეიკოზური უჯრედების სიკვდილს. ინიშნება ერთჯერადი თერაპიისას მაღალი დოზით. მკურნალობის შედეგად მაღალი პასუხის მიღწევა შესაძლებელია მხოლოდ მცირე რაოდენობის პაციენტებში. გარდა ამისა, მკურნალობა ხასიათდება გამორჩეული გვერდითი მოვლენებით, ვინაიდან საჭიროა პრეპარატის მაღალი დოზებით მიღება როგორც ერთჯერადი თერაპიის საშუალება. დღეისთვის, ინტერფერონი ალფა გამოიყენება კლინიკური კვლევებში BCR -ABL თიროზინ კინაზას ინჰიბიტორებთან ერთად კომბინაციაში, რაც იწვევს დამატებითი იმუნური სისტემის გაძლიერების ეფექტს ლეიკოზური უჯრედების წინააღმდეგ. თიროზინ კინაზას ინჰიბიტორები არ უნდა იქნას გამოყენებული ორსულობისას, რადგან ამან შესაძლოა უარყოფითად იმოქმედოს ნაყოფზე, აქედან გამომდინარე, ინტერფერონი ალფა შეიძლება გამოყენებული იყოს დაავადების მაკონტროლებელ საშუალებად მშობიარობამდე.

## 7. ჰიდრეა - Hydroxyurea

ჰიდრეა წარმოადგენს ორალურ ქიმიოთერაპიას, რომელიც შესაძლოა გამოყენებული იყოს ხანმოკლე პერიოდით, ვიდრე დაიწყება თიროზინკინაზას ინჰიბიტორებით მკურნალობა/თერაპია. მაგალითად: ჰიდრეათი მკურნალობა შესაძლოა დაიწყოს ვიდრე მოხდება ქრონიკული მიელოიდური ლეიკემიის დიაგნოზის დასმა, ან სისხლის თეთრი უჯრედების მაჩვენებელი არის ძალიან მაღალი დიაგნოზის დასმისას. აღნიშნული პრეპარატი ამცირებს სხლის თეთრი უჯრედების რაოდენობას.

## ქმლ-ის მკურნალობის მიზნები

ქრონიკული მიელოიდური ლეიკემიით დაავადებული პაციენტები სხვადასხვანაირად რეაგირებენ მკურნალობის სხვადასხვა საშუალებაზე, თუმცა არის ძირითადი მიზნები რომელიც დადგენილი უნდა იყოს მკურნალი ექიმის მიერ, რაც ქიმიოთერაპიის მიმდინარეობისას აჩვენებს თუ როგორ მიმდინარებს მკურნალობა და რამდენად ეფექტურია. აღნიშნულ მიზნებად შესაძლო მიჩნეული იყოს შედეგი მაჩვენებლები:

- სისხლის საერთო ანალიზის ნორმალიზაცია (ჰემატოლოგიური პასუხი)
- ლეიკოზური უჯრედების რაოდენობის შემცირება ან განადგურება, რაც განსაზღვრავს ფილადელფიური ქრომოსომის გაქრობას (სრული ციტოგენეტიკური პასუხი) და BCR-ABL გენის დონის მაჩვენებლის შემცირებას (სხვადასხვა ხარისხის მოლეკულური პასუხი);

მომდევნო თავებში და ცხრილებში წარმოდგენილია ქმლ-ის მართვის მიმდინარე/განახლებული მკურნალობის რეკომენდაციების შესახებ მოკლე ინფორმაცია. აღნიშნული რეკომენდაციები მომზადებულია და გამოქვეყნებულია 32 ქმლ-ის ექსპერტის მიერ რომლთა ერთმანეთთან დაკავშირება მოხდა ევროპის ლეიკემიის კავშირის (The European LeukemiaNet – ELN) საშუალებით.





აღნიშნული რეკომენდაციები წარმოადგენს ძირითადს და არის ზოგადი ხასიათის. ფაქტობრივი მკურნალობის მიზნები შეიძლება შეიცვალოს დროთა განმავლობაში ქმლ-ის დიაგნოზის დასმის საფუძველზე, ასაკის, გვერდითი მოვლენების გამოცდილებით, მკურნალობაზე პასუხით და პაციენტის ზოგადი ჯანმრთელობის მდგომარეობის გათვალისწინებით. მკურნალობის მიმდინარეობისას ექიმმა უნდა გააკონტროლოს დაავადება სისხლის და ძვლის ტვინის ანალიზების საშუალებით. აღნიშნული ანალიზების და ტესტების დახმარებით ექიმმა უნდა შეაფასოს მკურნალობის მიზნების მიღწევის ეფექტურობა. ქვემოთ წარმოდგენილი ცხრილები დახმარებას გაუწევს როგორც ექიმს ასევე პაციენტს გაანალიზოს მიღებულ ანალიზის შედეგები და შერჩეული მკურნალობის ეფექტურობა.

## დიაგნოზის დასმისას არსებული რისკის დონეები

სხვადასხვა ფაქტორებმა, როგორცაა ასაკი, ელენთის ზომა ან სპეციფიური სისხლის უჯრედების მაჩვენებელი/რაოდენობა, შესაძლოა ზეგავლენა იქონიოს პაციენტის თიროზინკინაზას ინჰიბიტორებით მკურნალობის პასუხზე და შედეგებზე. აღნიშნული ფაქტორები უნდა შეფასდეს ნებისმიერი მკურნალობის დაწყებამდე და ამ ფაქტორებს ეწოდებათ საბაზისო პროგნოზული ფაქტორები. საბაზისო პროგნოზული ფაქტორების მაჩვენებლები გამოყენებული უნდა იყოს მოცემული და მოსალოდნელი რისკების შესაფასებლად, რათა განისაზღვროს რისკის დონე და ქმლ-ის დიაგნოზის დასმის შემდგომ დადგინდეს თუ რომელი (მაღალი ან დაბალი) რისკის ჯგუფს მიეკუთვნება პაციენტი. რისკების შეფასება და რისკის დონის დადგენა დაეხმარება ექიმს და პაციენტს მკურნალობის ეფექტური და სწორი საშუალებების შერჩევაში.

ამჟამად არსებობს სამი პროგნოზული სისტემა, რომელიც გამოიყენება მოსალოდნელი რისკების დონის შესაფასებლად: Sokal, Hasford და EUTOS. სამი წარმოდგენილი სისტემებიდან თითოეული მიჩნეულია თანაბარი დონის შეფასების სისტემად.

არსებობს სხვა ფაქტორებიც, რომლის დიაგნოზის დასმისას გამოვლენა მიჩნეულია არახელსაყრელ ფაქტორად. აღნიშნული მოიცავს, უჯრედებში ფილადელფიური ქრომოსომით, გარკვეული სპეციფიკური ქრომოსომულ ცვლილებებს, როგორცაა ტრისომია<sup>1</sup> 8 და 19; და ეწოდება "ძირითადი მიმართულების/მაგისტრალური" ქრომოსომული ცვლილებები.

## ქმლ-ის მკურნალობის ეტაპები და ვადები

### მკურნალობაზე პასუხის განსაზღვრება

სიტყვა „მკურნალობაზე პასუხის ან/და პასუხი“ განსაზღვრულია როგორც ქმლ-ით დაავადებული პაციენტების რეაგირება/რეაქცია მკურნალობაზე.

### ოპტიმალური პასუხი - Optimal response

ნიშნავს, მკურნალობაზე პასუხი შესაძლებლობას, შეიძლება ითქვას რომ, სიცოცხლის ხანგრძლივობა ანალოგიურია როგორც ძირითადი მოსახლეობის. არ არის მინიშნება ან/და საჭიროება მკურნალობის საშუალებების და მეთოდის ცვლილების.

<sup>1</sup> გენეტიკური დარღვევა, ანომალია, როდესაც ორი ქრომოსომის მაგივრად გვხვდება სამი.



### მკურნალობაზე უპასუხოება - Failure

ნიშნავს რომ, გარკვეული მკურნალობა არ იძლევა შესაბამის პასუხს დროის გრძელვადიან მონაკვეთში. შესაბამისად საჭიროა მკურნალობის საშუალებების და მეთოდის შეცვლა. პაციენტმა და მისმა მკურნალმა ექიმმა უნდა განიხილონ სხვა მკურნალობის საშუალებაზე გადასვლის ვარიანტები, არსებული მდგომარეობის და შესაძლებლობების გათვალისწინებით.

### გაფრთხილება

ნიშნავს რომ, არის გარემოებები რაც იძლევა იმის თქმის შესაძლებლობას რომ დაავადების მკურნალობის პროცესი არ პასუხობს საჭირო მოთხოვნებს. აღსანიშნავია რომ, მკურნალმა ექიმმა უნდა შეამოწმოს პაციენტი უფრო ხშირად და შესაძლოა გარკვეული ნიშნების შემდგომ გადაწყვიტოს მკურნალობის საშუალებების და მეთოდის ცვლილება.

ქმლ-ის მკურნალობის მიზანს წარმოდგენს დაავადების რემისიის მიღწევა. რემისია ქმლ-ის დაავადების შემთხვევაში განისაზღვრება შემდეგნაირად.

- ❖ **სრული ჰემატოლოგიური პასუხი - Complete hematologic response (CHR):** სისხლის უჯრედების რაოდენობა ნორმალიზებულია და სისხლის ანალიზი არ აჩვენებს სისხლის თეთრ უმწიფარ უჯრედებს. ასევე ელენთა დაუბრუნდა მის ნორმალურ ზომას, მისი ზომის ცვლილების შემთხვევაში;
- ❖ **სრული ციტოგენეტიკური პასუხი - Complete cytogenetic response (CCyR):** ძვლის ტვინის უჯრედების ციტოგენეტიკური ანალიზით არ არის აღმოჩენილი უჯრედი ფილადელფიური ქრომოსომით (Ph);
- ❖ **ძირითადი მოლეკულური პასუხი - Major molecular response (MMR):** პოლიმერაზულ ჯაჭვური რეაქციის ტესტით - პჯრ/PCR ტესტი (სისხლის ანალიზით შესაძლებელი ხდება მცირე რაოდენობის გენის სპეციფიური ელემენტების აღმოჩენა) კვლავ ფიქსირდება BCR-ABL გენი, თუმცა დაბალი ზღვარზე (BCR-ABL დონე შეადგენ  $<0.1\%$  დაბლა). მკურნალი ექიმის მიერ აღნიშნული მიჩნეული უნდა იყოს როგორც მკურნალობაზე რეაგირების საუკეთესო შედეგი.
- ❖ **ღრმა მოლეკულური პასუხი - Deep molecular response (MR4 or MR4.5):** პოლიმერაზულ ჯაჭვური რეაქციის ტესტით - პჯრ/PCR ტესტით კვლავ შესაძლებელი ლეიკოზური უჯრედების აღმოჩენა, თუმცა ძალიან დაბალ დონეზე, პრაქტიკულად ტექნიკური აღმოჩენის ზღვარზე (BCR-ABL გენის აღმოჩენის დონე  $<0.01\%$  და ქვემოთ რაც მიჩნეული MR4 დონედ, ხოლო  $<0.0032\%$  და ქვემოთ მიჩნეული როგორც MR4.5 დონედ).
- ❖ **მოლეკულური არა აღმოჩენადი დაავადება - Molecularly undetectable disease:** პოლიმერაზულ ჯაჭვური რეაქციის ტესტით - პჯრ/PCR ტესტით სისხლში ან/და ძვლის ტვინში არ ფიქსირდება BCR-ABL გენი. თუმცა უნდა აღინიშნოს რომ ქმლ-ით დაავადებულ პაციენტებს კვლავ ქონდეთ მცირეს რაოდენობის BCR-ABL გენი, რომლის აღმოჩენა ამჟამად არსებული ტექნიკური საშინელებებით შეუძლებელია.

განსხვავებით სხვა სიმსივნური დაავადებით დაავადებული პაციენტებისგან, ქმლ-ით დაავადებული პაციენტების რემისიაში ყოფნა არ ნიშნავს დაავადებისგან განკურნებას. ამჟამად არსებული გამოცდილებისა და ცოდნის გათვალისწინებით არ არის რეკომენდებული



მკურნალობის შეწყვეტა გარდა ინდივიდუალური პაციენტების შემთხვევებისა, დადგენილი კონტროლირებადი კლინიკური კვლევის ფარგლებში, რომელთათვისაც ხელმისაწვდომია მაღლი ხარისხის მონოტორინგის საშუალებები ყოველთვიურად. მაშინაც კი, თუ ტესტებით/ანალიზებით არ ვლინდება ქრონიკული მელიოდიური ლეიკემიის ნებისმიერი კვალი უჯრედებში, დაავადება შეიძლება კვლავ განმეორდეს და შედეგი იყოს სავალალო.

მკურნალმა ექიმმა უნდა გაატაროს ყველა საჭირო ღონისძიება და ჩაუტაროს პაციენტს შესაბამისი ანალიზები მკურნალობის მიმდინარეობის სხვადა-სხვა ეტაპზე. ასევე მნიშვნელოვანი ყურადღება უნდა მიექცეს დაავადების მკურნალობის მიმდინარეობას და მუდმივად უნდა ხორციელდებოდეს მკურნალობის მონიტორინგი. ცხრილი 1-ში ნაჩვენებია თუ როგორი უნდა იყოს ლაბორატორიის ანალიზის შედეგები იმ შემთხვევებში თუ პაციენტი იმყოფება რემისიაში და რამდენად ხშირად უნდა ჩატარდეს ტესტები. მონიტორინგი შესაძლოა ჩატარდეს მოლეკულური ან/და ციტოგენეტიკური ტესტების საშუალებებით.

**ცხრილი 1**

	რემისია	ტესტები/ანალიზები
სრული ჰემატოლოგიური პასუხი	<ul style="list-style-type: none"> <li>• თრომბოციტების რაოდენობა &lt; 450,000/<math>\mu</math>L</li> <li>• სისხლის თეთრი უჯრედები &lt; 10,000/<math>\mu</math>L</li> <li>• განსხვავებული სისხლი მოუმწიფებელი გრანულოციტებით და &lt; 5% ბაზოფილებით</li> <li>• არ ფიქსირდება ელენთის ზომის ცვლილება</li> </ul>	<p>სისხლის საერთო ანალიზი დიაგნოზის დასმისას. შემგომ ყოველ 15 დღეში ერთხელ ანალიზის ჩატარება ვიდრე არ იქნება მიღწეული სრული ჰემატოლოგიური პასუხი და არ დადასტურდება აღნიშნული.</p> <p>ანალიზების ჩატარება ყოველ 3 თვეში ან/და საჭიროებისამებრ.</p>
<p>ციტოგენეტიკური პასუხი</p> <p>არასრული</p> <p>მინიმალური</p> <p>უმნიშვნელო</p> <p>ნაწილობრივი (PCyR)</p> <p>სრული (CCyR)<sup>1</sup></p>	<p>&gt; 95% უჯრედები ფილადელფიური ქრომოსომით</p> <p>66-95% უჯრედები ფილადელფიური ქრომოსომით</p> <p>36-65% უჯრედები ფილადელფიური ქრომოსომით</p> <p>1-35% უჯრედები ფილადელფიური ქრომოსომით</p> <p>ფილადელფიური ქრომოსომით უჯრედები არ არსებობა (მინიმუმ 20 უჯრედში)</p>	<p>დიაგნოზის დასმის შემდგომ, მკურნალობის მე-3, მე-6 და მე-12 თვეს ციტოგენეტიკური ტესტი ვიდრე არ იქნება მიღწეული და დადასტურებული სრული ციტოგენეტიკური პასუხი. 12 თვის შემდგომ, თუ მიღწეულია ძირითადი მოლეკულური პასუხი (MMR), ძვლის ტვინის ციტოგენეტიკური ანალიზი საჭიროა მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ სტანდარტიზებული მოლეკულური ტესტი არ არის ხელმისაწვდომი.</p> <p>„გაფრთხილების“ ნიშნების შემჩნევის შემთხვევაში, საჭიროა განმეორებით ჩატარდეს ყველა ციტოგენეტიკური და მოლეკულური ტესტები ყოველთვიურად.</p> <p>მკურნალობაზე უპასუხოება (Failure) ან აქსელერაციის ან ზღასტური ფაზის განვითარებისას საჭიროა ძვლის ტვინის უჯრედები ციტოგენეტიკური ანალიზის ასევე მოლეკულური პჯრ ტესტი და მუტაციის ანალიზების ჩატარება.</p>

<sup>1</sup> აღნიშნული შესაძლოა ასევე განისაზღვროს ფლუორესცენტული in-situ/ადგილზე ჰიბრიდიზაციის (FISH) მეთოდის გამოყენებით. აღნიშნული წარმოადგენს სისხლის უჯრედებში ფილადელფიური ქრომოსომის აღმოჩენის მეთოდს.



	რემისია	ტესტები/ანალიზები
<p>მოლეკულური პასუხი</p> <p>სრული მოლეკულური პასუხი (MMR)</p> <p>ღრმა მოლეკულური რემისია MR<sup>4.0</sup></p> <p>MR<sup>4.5</sup></p> <p>არააღმოჩენადი</p>	<p><math>\leq 0.1\%</math> BCR-ABL - საერთაშორისო შკალით (IS)</p> <p>დაავადების აღმოჩენის შესაძლებლობა <math>&lt; 0.01\%</math> BCR-ABL (IS) დონეზე ან დაავადების აღმოჩენის შეუძლებლობა <math>&gt; 10,000</math> ABL გენის ასლების ნიმუშში</p> <p>დაავადების აღმოჩენის შესაძლებლობა <math>&lt; 0.01\%</math> BCR-ABL (IS) დონეზე ან დაავადების აღმოჩენის შეუძლებლობა <math>&gt; 10,000</math> ABL გენის ასლების ნიმუშში</p> <p>დაავადების აღმოჩენის შესაძლებლობა <math>&lt; 0.0032\%</math> BCR-ABL (IS) დონეზე ან დაავადების აღმოჩენის შეუძლებლობა <math>&gt; 32,000</math> ABL გენის ასლების ნიმუშში</p> <p>პჯრ ტესტით შეუძლებელია დაავადების, სისხლში BCR-ABL გენის აღმოჩენა</p>	<p>მოლეკულური ტესტი (პჯრ): ყოველ 3 თვეში ერთხელ ვიდრე არ იქნება მიღწეული და დადასტურებული ძირითადი მოლეკულური პასუხი (MMR) - (BCR-ABL <math>\leq 0.1\%</math>). შემდგომ 3-6 თვეში ერთხელ.</p>
<p>ანალიზები მუტაციაზე</p>	<p>მუტაციის არ არსებობა</p>	<p>მუტაციის ანალიზი Sanger sequencing-ის (მუტაციის აღმოჩენის სპეციფიური ტექნოლოგია) მეთოდის გამოყენებით რეკომენდებულია მხოლოდ დაავადების პროგრესის, მკურნალების არამოქმედების და გამაფრთხილებელი ჩვენებების არსებობისას.</p>

$\leq$  ნიშნავს ნაკლები ან ტოლია;  $>$  ნიშნავს მეტია.

### პირველი რიგის მკურნალობის დონეები და გაფრთხილებები/შეტყობინებები

დიაგნოზის დასმის შემდგომ პაციენტი არის დაავადების ქრონიკულ ფაზაში, იღებს როგორც პირველი რიგის თიოზინკინაზას ინჰიბიტორს 400 მგ იმატინიბს (გლივეკი) დღეში ერთჯერადად ან 100 მგ დაზატინიბს ან 300 მგ ნილოტინიბის დოზას დღის განმავლობაში ორჯერ, ასეთ შემთხვევაში დაავადების მკურნალობის მიზნების/კრიტერიუმების განსაზღვრებები წარმოდგენილია ცხრილი 2-ში.



ცხრილი 2

დრო	ოპტიმალური პასუხი	გაფრთხილება/ შენიშვნა	მკურნალობის არაეფექტურობა/ კრახი
დიაგნოზის დასმისას	(არ ვრცელდება ამ ეტაპზე)	მაღალი რისკის Sokal/ EUTOS /Hasford-ის <sup>1</sup> შეფასებით, ან დამატებითი ძირითადი ქრომოსომული ცვლილებები უჯრედებში ფილადელფიური ქრომოსომით <sup>2</sup>	(არ ვრცელდება ამ ეტაპზე)
მე-3 თვე	პჯრ/PCR <sup>3</sup> ტესტით - BCR-ABL ≤ 10% და/ან ციტოგენეტიკური ტესტით - უჯრედები ფილადელფიური ქრომოსომით ≤ 35%	პჯრ/PCR ტესტით - BCR-ABL > 10% და/ან ციტოგენეტიკური ტესტით - უჯრედები ფილადელფიური ქრომოსომით 36-95%	არასრული ჰემატოლოგიური პასუხი, და/ან ციტოგენეტიკური ტესტით - უჯრედები ფილადელფიური ქრომოსომით > 95%
მე-6 თვე	პჯრ/PCR ტესტით - BCR-ABL < 1% და/ან ციტოგენეტიკური ტესტით - ფილადელფიური ქრომოსომით უჯრედების არ არსებობა	პჯრ/PCR ტესტით - BCR-ABL 1-10% და/ან ციტოგენეტიკური ტესტით - უჯრედები ფილადელფიური ქრომოსომით 1-35%	პჯრ/PCR ტესტით - BCR-ABL > 10% და/ან ციტოგენეტიკური ტესტით - უჯრედები ფილადელფიური ქრომოსომით > 35%
მე-12 თვე	პჯრ/PCR ტესტით - BCR-ABL ≤ 0.1%	პჯრ/PCR ტესტით - BCR-ABL 0.1-1%	პჯრ/PCR ტესტით - BCR-ABL > 1% და/ან ციტოგენეტიკური ტესტით - მინიმუმ ერთი უჯრედი ფილადელფიური ქრომოსომით
შემდგომ და მკურნალობის მიმდინარეობის ნებისმიერ ეტაპზე	პჯრ/PCR ტესტით - BCR-ABL ≤ 0.1%	უჯრედებში ფილადელფიური ქრომოსომის გარეშე დამატებით მთავრი ქრომოსომული ცვლილება (მაგალითად: მე-7 ქრომოსომის პათოლოგია, მე-9 და 22-ე ქრომოსომებში ცვლილებების დაფიქსირების გარეშე)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• სრულის ჰემატოლოგიური, ციტოგენეტიკური და ძირითადი მოლეკულური/MMR<sup>4</sup> პასუხის კარგვა;</li> <li>• მუტაცია;</li> <li>• უჯრედებში ფილადელფიური ქრომოსომის გარეშე დამატებით მთავრი ქრომოსომული ცვლილება;</li> </ul>

<sup>1</sup> Sokal/ EUTOS /Hasford - ჩატარებული კვლევები

კვლევა	კალკულაცია	რისკის განსაზღვრება კალკულაციის მიხედვით
Sokal et al., 1984 <sup>1</sup>	$0.0116x(ასაკი-43.4)+(ელენთა-7.51)+ 0.188x[(ტრომბოციტები/700)^2-0.563] +0.0887 x (ზლასტები-2.10)$	დაბალი < 0.8 საშუალო 0.8-1.2 მაღალი >1.2
Hasford et al., 1998 <sup>2</sup>	$0.666 როდესაც ასაკი >/=50 წელზე +(0.042x ელენთა)+1.0956 როდესაც ტრომბოციტების რაოდენობა >500x10^9/ლ+(0.0584xზლასტები) + 0.20399როდესაც ბაზოფილები>3%+(0.0414 x ეოზინოფილები) x100$	დაბალი < 780 საშუალო 781-1480 მაღალი >1480

<sup>2</sup> უჯრედი ფილადელფიური ქრომოსომით (Philadelphia chromosome) იწოდება როგორც Ph დადებითი ან Ph+ უჯრედებად; უჯრედი ფილადელფიური ქრომოსომის გარეშე იწოდება როგორც Ph უარყოფითი ან Ph- უჯრედებად;

<sup>3</sup> პჯრ/PCR - პოლიმერაზულ-ჯაჭვური რეაქცია - ანალიზი ე.წ. PCR test (ინგლისურად) და ПЦР test (რუსულად)

<sup>4</sup> სრული მოლეკულური პასუხის კარგვა უნდა დადასტურდეს ორი თანმიმდევრულად ჩატარებული მოლეკულური ტესტის საფუძველზე, BCR-ABL გენის დონე  $\geq 1$ -ზე.



**მეორე რიგის მკურნალობის დონეები და გაფრთხილებები/შეტყობინებები**

პაციენტის მიერ დაზატინიბის, ნილოტინიბის, ბოზუტინიბის ან პონატინიბის მიღების და ამ პრეპარატებით თანმიმდევრული თიროზინკინაზას ინჰიბიტორებით თერაპიის მიმდინარეობისას განსაზღვრული მკურნალობის მიზნები წარმოდგენილია ცხრილი 3-ში. აღნიშნული რეკომენდაციები დაფუძნებულია ნილოტინიბის და დაზატინიბის მკურნალობით მომზადებულ ანგარიშებზე და ძალაშია ვიდრე ახალი მონაცემები არ გახდება ხელმისაწვდომი. ცხრილში წარმოდგენილი მიზნები ასევე შესაძლებელი გამოყენებული იყოს ბოზუტინიბის და პონატინიბის თერაპიისას. წარმოდგენილი განმარტებები არ შეიძლება გამოყენებულ იქნას ორი სხვა თიროზინკინაზას ინჰიბიტორებით მკურნალობის წარუმატებლობის შემდეგ.

**ცხრილი 3**

დრო	ოპტიმალური პასუხი	გაფრთხილება/ შენიშვნა	მკურნალობის არაეფექტურობა/კრაზი
საწყის ეტაპზე (= მეორე რიგის თერაპიის დაწყებამდე) დაწყებამდე მეორე ხაზი თერაპია)	(არ ვრცელდება ამ ეტაპზე)	სრული ჰემატოლოგიური პასუხი არ არის ან დაკარგვის შემთხვევაში, ან სრული ციტოგენეტიკური პასუხი ნაკლებობა პირველი რიგის თიროზინ კინაზას ინჰიბიტორების მიღებისას. ან მაღალი რისკის Sokal / EUTOS / Hasford-ის შეფასებებით.	(არ ვრცელდება ამ ეტაპზე)
მე-3 თვე	პჯრ/PCR ტესტით - BCR-ABL $\leq$ 10% და/ან ციტოგენეტიკური ტესტით - უჯრედები ფილადელფიური ქრომოსომით $\leq$ 65%	პჯრ/PCR ტესტით - BCR-ABL $>$ 10% და/ან ციტოგენეტიკური ტესტით - უჯრედები ფილადელფიური ქრომოსომით 35-65%	არასრული ჰემატოლოგიური პასუხი, და/ან ციტოგენეტიკური ტესტით - უჯრედები ფილადელფიური ქრომოსომით $>$ 95%, ან ახალი მუტაციის გამოვლენა.
მე-6 თვე	პჯრ/PCR ტესტით - BCR-ABL $\leq$ 10% და/ან ციტოგენეტიკური ტესტით - უჯრედები ფილადელფიური ქრომოსომით $<$ 35%	ციტოგენეტიკური ტესტით - უჯრედები ფილადელფიური ქრომოსომით 66-95%	პჯრ/PCR ტესტით - BCR-ABL $>$ 10% და/ან ციტოგენეტიკური ტესტით - უჯრედები ფილადელფიური ქრომოსომით $>$ 65%
მე-12 თვე	პჯრ/PCR ტესტით - BCR-ABL $\leq$ 1% და/ან ციტოგენეტიკური ტესტით - ფილადელფიური ქრომოსომით უჯრედების არ არსებობა	პჯრ/PCR ტესტით - BCR-ABL 1-10% და/ან ციტოგენეტიკური ტესტით - უჯრედები ფილადელფიური ქრომოსომით 1-35%	პჯრ/PCR ტესტით - BCR-ABL $>$ 10% და/ან ციტოგენეტიკური ტესტით - უჯრედები ფილადელფიური ქრომოსომით $>$ 35% და/ან ახალი მუტაციის გამოვლენა



დრო	ოპტიმალური პასუხი	გაფრთხილება/ შენიშვნა	მკურნალობის არაეფექტურობა/კრაზი
შემდგომ და მკურნალობის მიმდინარეობის ნებისმიერ ეტაპზე	პჯრ/PCR ტესტით - BCR-ABL $\leq$ 0.1%	უჯრედებში ფილადელფიური ქრომოსომის გარეშე დამატებით მთავრი ქრომოსომული ცვლილება (მაგალითად: მე-7 ქრომოსომის პათოლოგია) ან პჯრ/PCR ტესტით - BCR-ABL $>$ 0.1%-ზე.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• სრულის ჰემატოლოგიური პასუხის კარგვა;</li> <li>• სრული ან ნაწილობრივი ციტოგენეტიკური პასუხის კარგვა;</li> <li>• მუტაცია;</li> <li>• ძირითადი მოლეკულური პასუხის MMR<sup>7</sup>-ის კარგვა;</li> <li>• უჯრედებში ფილადელფიური ქრომოსომის გარეშე დამატებით მთავრი ქრომოსომული ცვლილება.</li> </ul>

### ქრონიკულ ფაზაში მკურნალობის შერჩევა

ქრონიკულ ფაზაში პაციენტისთვის მკურნალობის შერჩევის შესახებ ინფორმაცია მოცემულია ცხრილი 4-ში. ცხრილში წარმოდგენილია პირველი, მეორე და მესამე რიგის პრეპარატების მკურნალობის შერჩევის კრიტერიუმები და ვარიანტები, ღეროვანი უჯრედების გადანერგვის ჩათვლით. პრეპარატების შერჩევა დამოკიდებულია დაავადების მახასიათებლებზე, პაციენტის ზოგად ჯანმრთელობაზე, შერჩეული პრეპარატის სხვადასხვა გამოვლენილ ტიპიურ გვერდით მოვლენებზე და სხვა ფაქტორებზე.

#### ცხრილი 4

მკურნალობის/ პრეპარატი რიგითობა	რომელი პაციენტებისთვის?	რა ტიპის მკურნალობა?
პირველი რიგის პრეპარატი	ყველა პაციენტისთვის	<p>იმატინიბი 400 მგ ერთჯერადად დღეში, ნილოტინიბი 300 მგ ორჯერადად დღეში ან დაზატინიბი 100 მგ ერთჯერადად დღეში.</p> <p>პაციენტების/ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენების (HLA<sup>8</sup>) ტიპის და სიბლინგების (ღვიძლი და ან ძმა) განსაზღვრა უნდა განხორცილდეს მხოლოდ და მხოლოდ სახიფათო ნიშნების არსებობისას (მაღალი რისკების, უჯრედებში ფილადელფიური ქრომოსომით დამატებით მთავრი ქრომოსომული ცვლილებებისას).</p>

<sup>7</sup> სრული მოლეკულური პასუხის კარგვა უნდა დადასტურდეს ორი თანმიმდევრულად ჩატარებული მოლეკულური ტესტის საფუძველზე, BCR-ABL გენის დონე  $\geq$  1-ზე.

<sup>8</sup> ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენები (HLA - human leucocyte antigens) წარმდგენს სპეციფიურ მარკერს/მაჩვენებელს რომელიც აღმოჩენილია ადამიანის სხეულის უმეტეს უჯრედში, ადამიანის იმუნური სისტემის იყენებს აღნიშნული მარკერის იმის დასადგენად თუ რომელი უჯრედი მიეკუთვნება ადამიანის ორგანიზმს და რომელი არა. ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენების ტიპებით განისაზღვრება თუ რამდენად ახლოს არის პაციენტის მარკერები ღეროვანი უჯრედების დონორის მარკერებთან. უმჯობესია თუ აღნიშნული მარკერები თანხვედრაში იქნება, წინააღმდეგ შემთხვევაში დონაციით მოხდება იმუნურ უჯრედების გარკვეულ წილად შეტევა პაციენტის უჯრედებზე.



მკურნალობის/ პრეპარატი რიგითობა	რომელი პაციენტებისთვის?	რა ტიპის მკურნალობა?
მეორე რიგის პრეპარატი (იმატინიბის, ნილოტინიბის ან დაზატინიბის შემდგომ)	პაციენტებში რომლებშიც გამოვლინდა ტოქსიკურობა და პრეპარატის შეუღუებლობა	<i>პაციენტები რომლებიც ვერ ეგუებიან:</i> ნებისმიერი სხვ პირველი რიგის დამტკიცებული თიროზინ-კინაზას ინჰიბიტორებზე სტანდარტულ დოზაზე გადასვლა. <i>რეზისტენტულ პაციენტებში:</i> პრეპარატის დოზის გაზრდა (იმატინიბი 400 მგ ორჯერ დღეში, ნილოტინიბი 400 მგ ორჯერ დღეში, 70 მგ დაზატინიბი ორჯერ დღეში ან 140 მგ ერთჯერადად), ასევე გასათვალისწინებელია მუტაციის მოხდენის შესაძლებლობაც, წინა ჩატარებული მკურნალობის გვერდითი მოვლენები და მეორე ხარისხოვანი დაავადებები რომელიც შესაძლოა ყურადსაღები იყოს. იმატინიბის დოზის გაზრდას ამჯობინებენ და უფრო მიზანშეწონილად არის მიჩნეული პრეპარატი ცვლილება.
მეორე რიგის პრეპარატი (იმატინიბის, შემდგომ)	პაციენტები რომლებიც მკურნალობას არ დაექვემდებარენ	დაზატინიბი, ნილოტინიბი, ბოზუტინიბი (500 მგ ერთჯერადად დღეში) ან პონატინიბი (45 მგ ერთჯერადად დღეში) პაციენტების/ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენების (HLA ) ტიპის და სიბლინგების (ღვიძლი და ან ძმა) განსაზღვრა.
მეორე რიგის პრეპარატი (ნილოტინიბი ს, შემდგომ)	პაციენტები რომლებიც მკურნალობას არ დაექვემდებარენ	დაზატინიბი, ბოზუტინიბი ან პონატინიბი. პაციენტების/ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენების (HLA ) ტიპის და სიბლინგების (ღვიძლი და ან ძმა) განსაზღვრა. განიხილება ღეროვანი უჯრედების გადანერგვა.
მეორე რიგის პრეპარატი (დაზატინიბის შემდგომ)	პაციენტები რომლებიც მკურნალობას არ დაექვემდებარენ	ნილოტინიბი, ბოზუტინიბი ა პონატინიბი. პაციენტების/ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენების (HLA ) ტიპის და სიბლინგების (ღვიძლი და ან ძმა) განსაზღვრა. განიხილება ღეროვანი უჯრედების გადანერგვა.
მესამე რიგის პრეპარატი (ორი ტიპის თიროზინ-კინაზას ინჰიბიტორების მიღების შემდგომ)	პაციენტები რომლებიც მკურნალობას არ დაექვემდებარენ და/ან არ მოხდა ორი ტიპის თიროზინ-კინაზას ინჰიბიტორების შეგუება. ყველა პაციენტი ვინც არი დაშვებული.	ნებისმიერი სხვა თიროზინ კინაზას ინჰიბიტორი, რომელიც არ იყო გამოყენებული. რეკომენდებულია ღეროვანი უჯრედების გადანერგვა, მისი მიზანშეწონილობის შემთხვევაში.





მკურნალობის/ პრეპარატი რიგითობა	რომელი პაციენტებისთვის?	რა ტიპის მკურნალობა?
ნებისმიერი სხვა რიგის პრეპარატი	პაციენტები T315I მუტაციით	პონატინიბი. პაციენტების/ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენების (HLA ) ტიპის და სიბლინგების (ღვიძლი და ან ძმა) განსაზღვრა. განიხილება ღეროვანი უჯრედების გადანერგვა.

### აქსელერაციის ფაზაში მკურნალობის შერჩევა

აქსელერაციის ფაზაში ან ბლასტური კრიზის დროს პაციენტისთვის მკურნალობის შერჩევის შესახებ ინფორმაცია მოცემული ცხრილი 5-ში.

#### ცხრილი 5

აქსელერაციის და ბლასტური ფაზა	რომელი პაციენტებისთვის?	რა ტიპის მკურნალობა?
აქსელერაციის ფაზა და ბლასტური ფაზა ახალი დიაგნოზ დასმული პაციენტებისთვის	პაციენტებს რომელთაც არასდროს მიუღიათ BCR-ABL ინჰიბიტორი	<ul style="list-style-type: none"> <li>• იმატინიბი 400 მგ დღეში ორჯერ, დაზატინიბი 70 მგ დღეში ორჯერ ან 140 მგ ერთჯერადად დღეში</li> <li>• საჭიროა ღეროვანი უჯრედების ტრანსპლანტაცია ყველა პაციენტისთვის მყოფი ბლასტური კრიზისის ფაზაში და აქსელერაციის ფაზაში მყოფი პაციენტებისთვის რომლებთანაც ვერ იქნა მიღწეული მკურნალობის ოპტიმალური პასუხი</li> <li>• ღეროვანი უჯრედების ტრანსპლანტაციამდე შესაძლოა საჭირო გახდეს ქიმიოთერაპიის ჩატარება</li> </ul>
აქსელერაციის ფაზა და ბლასტური ფაზა, ქრონიკული ფაზის პროგრესის შედეგად	პაციენტებს რომელთაც მიღებული აქვთ BCR-ABL ინჰიბიტორი და მოხდა დაავადების პროგრესირება	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ნებისმიერი თიროზინკინაზას ინჰიბიტორი რომელიც არ იყოს გამოყენებული მკურნალობის წინა ეტაპებზე, ვიდრე მოხდება დაავადების პროგრესირება (პონატინიბი T315I მუტაციის არსებობისას); ღეროვანი უჯრედების გადანერგვის შემდგომ ყველა პაციენტმა დასაშვებების ფარგლებში. შესაძლებელია აღნიშნული პრეპარატები მიიღოს სხვა ქიმიოთერაპიასთან ერთად ან მხოლოდ თიროზინკინაზას ინჰიბიტორი.</li> <li>• არაკონტროლირებადი, რეზისტენტული ბლასტური ფაზის დროს არარეკომენდებულია ალოგენური ღეროვანი უჯრედების ტრანსპლანტაცია. ამ პაციენტებისთვის ქიმიოთერაპია ან/და პალიატიური მკურნალობა შესაძლოა უფრო მისაღები იყოს.</li> </ul>



## მკურნალობის შეწყვეტა

ევროპის ლეიკემიის კავშირის (The European LeukemiaNet – ELN) ექსპერტები რეკომენდაციას იძლევიან, რომ ქრონიკული მიელოიდური ლეიკემიით დაავადებულმა პაციენტებმა რომლებიც დანიშნული მკურნალობის შედეგად ინარჩუნებენ ე.წ. „ მკურნალობის ოპტიმალურ პასუხს“, განაგრძონ სტანდარტულად მათთვის განსაზღვრული დოზის მიღება უწყვეტად. ზოგიერთ პაციენტებში, რომლებიც იმყოფებოდნენ ღრმა მოლეკულურ პასუხის მდომარეობაში მინიმუმ ბოლო ორი წლის განმავლობაში, ჩატარებულია კლინიკური კვლევები იმატინიბის მიღების შეწყვეტასთან დაკავშირებით. აღნიშნული პაციენტების დაახლოებით 40 %-ს შეუნარჩუნდათ მკურნალობის პასუხის იგივე დონე, რაც მათ ჰქონდათ მკურნალობის შეწყვეტამდე. აღნიშნული კლინიკური კვლევა ამჟამად იწოდება როგორც „მკურნალობისგან თავისუფალი რემისია“. კლინიკურ კვლევაში პაციენტები ჩართული იყვნენ 1-4 წლის განმავლობაში. მიუხედავად იმისა რომ, ამჟამად არ არის საკმარისი ინფორმაცია მკურნალობის შეწყვეტის რეკომენდაციის გაცემისთვის, გარდა იმ შემთხვევებისა როდესაც პაციენტებისთვის ხელმისაწვდომია მკურნალობის თანამედროვე მონიტორინგის საშუალებები, ასევე მათი შეწყვეტა კონტროლდება შესაბამისი წესით. მკურნალობის შეწყვეტის კვლევები მიმდინარეობს, ასევე შეწყვეტის ალტერნატივად მიმდინარეობს კვლევები კვლევები, რომელიც მიმართულია იმატინიბის შეწყვეტის და შემდგომ მის კვალავ გაგრძელების პრაქტიკის დანერგვისაკენ.

იმ შემთხვევაში თუ, მაღალი ხარისხის და სერტიფიცირებული მოლეკულური მონიტორინგი იქნება უზრუნველყოფილი ყოველთვიურად, მკურნალობის შეწყვეტა შესაძლოა გამოყენებული იყოს ინდივიდუალური პაციენტების შემთხვევაში, ისიც კლინიკური კვლევების ფარგლებს გარეთ. აღნიშნული მიდგომა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ქალბატონებში, რომლებიც გეგმავენ ბავშვის გაჩენას, ვინაიდან ორსულობის პერიოდში მკაცრად რეკომენდებულია რომ შეწყდეს თიროზინ კინაზას ინჰიბიტორებით მკურნალობა.

## გვერდითი მოვლენები

ზოგადად სხვადასხვა პრეპარატი ხასიათდება სხვადასხვა გვერდითი მოვლენებით. აღნიშნული მეორდება ასევე თიროზინკინაზას სხვადასხვა პრეპარატის მიღებისას. აღნიშნული ფაქტორი გათვალისწინებული უნდა იყოს მკურნალი ექიმის მიერ მკურნალობის პრეპარატის შერჩევისას, რომლის დროსაც განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ქმლ-ის სპეციფიკურობას და სხვა ჯანმრთელობის საკითხებს, რომელიც პირდაპირად არ არის დაკავშირებული ქრონიკულ მელოდურ ლეიკემიასთან.

თიროზინ კინაზას მიღებით გამოწვეული გვერდითი მოვლენები შეიძლება დაიყოს სამ ჯგუფად.

1. პირველი ჯგუფი მოიცავს ძირითად გვერდით მოვლენებს, რომელიც ტიპურად დამახასიათებელია პირველი ფაზის მკურნალობისას. აღნიშნული გვერდითი მოვლენები არის მართვადი, თუმცა შესაძლებელია შემცირდეს პრეპარატის მიღების დოზა და დროებით შეწყდეს მიღება. დაახლოებით ათიდან ერთ პაციენტში საჭირო ხდება მკურნალობის შეწყვეტა მუდმივად.



2. მეორეო ჯგუფი მოიცავს უმნიშვნელო გვერდითი მოვლენებს, რომელიც მკურნალობის დასაწყისში შეიძლება გამოვლინდეს და შემდეგ გადავიდეს ქრონიკულ გვერდით მოვლენაში. აღნიშნული ჯგუფის გვერდითი მოვლენები წარმოდგენს მართვადს და ასატანია, მაგრამ ზემოქმედებას ახდენს პაციენტის ცხოვრების ხარისხზე. ამ ჯგუფში გაერთიანებული გვერდითი მოვლენები პაციენტს საშუალებას აძლევს მიიღოს დანიშნული პრეპარატი და ეს არის ძირითადი მიზეზი მკურნალობის არაეფექტურად წარმართვის. ბევრი ეს გვერდითი მოვლენა რომლებიც საერთოა ყველა თიროზინკინაზას ინჰიბიტორების მიღებისას, იმ განსხვავებებით რომ; რამდენად ხშირად ვლინდება და რამდენად მძიმეა ისინი მკურნალობის მიმდინარეობისას. ზოგიერთ პაციენტისთვის თიროზინ კინაზას ინჰიბიტორს შეცვლა შესაძლოა უფრო სარგებლიანი იყოს.
3. მესამე ჯგუფის გვერდით მოვლენებს განეკუთვნება უფრო გართულებული და გრძელვადიანი ეფექტის მქონე მოვლენები (მაგალითად: ეს შესაძლებელი პირდაპირ არ იყოს დამოკიდებული პრეპარატის მიღების ეფექტზე), როგორცაა ზემოქმედება გულსა და სისხლძარღვებზე, სასუნთქ სისტემაზე, ორგანოებზე როგორცაა ღვიძლი ან კუჭქვეშა ჯირკვალი/პანკრეასის ჯირკვალი, იმუნური თავდაცვის და მეტაბოლიზმის სისტემები.

ყველა თიროზინკინაზას ინჰიბიტორებმა შესაძლოა გავლენა მოახდინოს გულზე და გამოყენებული უნდა იყოს დიდი სიფრთხილით პაციენტებში გულის უკმარისობით. პაციენტმა უნდა აცნობოს ექიმს, ქონდა თუ არა მას ადრე რამე გულთან დაკავშირებული პრობლემები.

ნილოტინიზის მიღება არის განსაკუთრებით დაკავშირებული არტერიების დაავადებებთან. დაზატინიზი განსაკუთრებით უფრო ასოცირდება ფილტვის და პლევრის გართულებებთან (თხელი ფურცლის მსგავსი ქსოვილი რომელიც გარ ერტყმის ფილტვებს და მიმართულია გულმკერდის ღრუში). ევროპის ლეიკემიის კავშირის/ELN 2013 წლის მკურნალობის რეკომენდაციების განახლების და გამოქვეყნების დროს მონაცემები ბოზუტინიზის და პონატინიზის გვერდით მოვლენებთან დაკავშირებით იყო ძალიან მწირი. მას შემდეგ, ზოგიერთი დასკვნითი მონაცემები გამოქვეყნდა ამ წამლების გვერდითი მოვლენებისა და მათ მართვასთან დაკავშირებით.

გვიანდელი და ხანგრძლივ მოქმედი გვერდითი მოვლენები და მისი სირთულეები, რომლებიც გამოწვეულია მეორე რიგის თიროზინკინაზას მიღებით არ არის სრულად შესწავლილი და გაგებული. ყველა პაციენტის მონიტორინგი უნდა განხორციელდეს უწყვეტად.



## პაციენტის აქტიურობის მნიშვნელობა

### ზოგიერთი მოსაზრება და რჩევა

ქვემოთ წარმოდგენილი რეკომენდაციები არ ცვლის სამედიცინო რჩევებს, თუმცა გარკვეულ წილად დახმარებას უწევს პაციენტს გაიაზროს ქრონიკული მიელოიდური ლეიკემიის მკურნალობის, დაავადების მონიტორინგისთვის საჭირო ანალიზების და მკურნალობის შედეგების მნიშვნელობა, საუკეთესო შედეგების მისაღწევად საჭიროა პაციენტი იყოს აქტიური და გაითვალისწინოს შემდეგი რჩევები:

- 1. იპოვო ექიმი, რომელმაც ბევრი იცის დაავადება შესახებ და მკურნალობს ბევრ ქმლით დაავადებულ პაციენტებს.** ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, თუ დაავადება არის პროგრესირებად ფაზაში, თუ პაციენტის ანალიზის პასუხები არ არის ნათელი და თუ პაციენტს დაავადების მკურნალობის შედეგად აღნიშნება მძიმე და უჩვეულო გვერდითი მოვლენები. აღნიშნულის ცოდნა მხოლოდ გამოცდილებით მიიღწევა.
- 2. დაავადების მკურნალობის ნებისმიერ ეტაპზე უნდა ესაუბროთ თქვენს მკურნალ ექიმს,** განსაკუთრებით დაავადების მკურნალობის შეჩერებისას ან ცვლილებისას. ექიმს კითხვები უნდა დაუსვათ მანამდე, ვიდრე არ მიიღებთ მასზე პასუხებს.
- 3. აუცილებლად უნდა იცოდეთ მკურნალების მიზნები.** გაითვალისწინეთ, რომ მოახდინოთ მედიკამენტური/ქიმიოთერაპიის მკურნალობის ისტორიის შესახებ ჩანაწერების წარმოება და ანალიზი შედეგები შენახვა.
- 4. დარწმუნდით რომ თქვენი მკურნალი ექიმი თვალყურს ადევნებს თუ როგორ მიდის თქვენი მკურნალობის პროცესი და რამდენად ეფექტურია იგი.** არ გამოტოვოთ რეგულარული შემოწმებები, რამდენადაც ქრონიკული მიელოიდური ლეიკემია წარმოადგენს სიცოცხლისთვის საშიშ დაავადებას თუ არ ხდება მისი მონიტორინგი და კონტროლი.
- 5. გააქვთ გვერდითი მოვლენები?** აუცილებლად მოახდინეთ ამ მოვლენების იდენტიფიცირება და შესაბამისი ჩანაწერების წარმოება რათა ექიმთან შემდგომი ვიზიტისას გაუზიაროთ თქვენს მკურნალ ექიმს. მკურნალ ექიმს შესაძლოა შეეძლოს დახმარება გაგიწიოთ გვერდითი მოვლენების მართვაში, მხოლოდ იმ შემთხვევაში თუ თქვენ ამის შესახებ შეატყობინებთ მას.
- 6. შეეკითხეთ თქვენს ექიმს კლინიკური კვლევა წარმოდგენს თუ არა თქვენთვის მკურნალობის საშუალებას.** გარკვეულ ვარიანტებში, აღნიშნული შესაძლოა იყოს არა მხოლოდ თქვენთვის სარგებლის მომტანი, არამედ მომავალში მნიშვნელობა ქონდეს ქმლით დაავადებული პაციენტების მკურნალობისას.
- 7. მაქსიმალურად შეეცადეთ გამოიყენოთ მიმდინარე მკურნალობის საშუალებების შესაძლებლობები.** ახალი მკურნალობის საშუალებაზე გადასვლა დაფუძნებული უნდა იყოს კარგად გაანალიზებული მასალებზე და მაჩვენებლებზე. იმ შემთხვევაში, თუ მიღებული ანალიზის შედეგები არ იძლევა ნათელ პასუხს, მნიშვნელოვანია ხელმეორედ ჩატარდეს საჭირო კვლევები.



8. **მხოლოდ წამლებს/პრეპარატებს რომლებსაც თქვენ ღებულობთ შეუძლია მოახდინოს დაავადების მკურნალობა.** დარწმუნდით, რომ თქვენი მკურნალობა არის აპრობირებული და დანიშნული ექიმის მიერ. არსებობს გარკვეული სამხილები და ფაქტები, რომ ქმლ-ის არადანიშნულებით მკურნალობამ შესაძლოა საფრთხე შეუქმნას მკურნალობის წარმატებით შედეგს. მიმართეთ თქვენს ექიმს, ვიდრე გადააწყვეტთ რომ არ მიიღოთ ან/და გამოტოვოთ მკურნალობით გათვალისწინებული პროცედურა.
9. **მიიღე დახმარება/მხარდაჭერა და გააზიარეთ თქვენი პირადი გამოცდილება.** დაუკავშირდით ადამიანებს რომლებიც დაავადებულნი არიან ქრონიკული მიელოიდური ლეიკემიით და ამ დაავადებით დაავადებულ პაციენტთა დახმარების ჯგუფებს - 70-ზე მეტ ქვეყანაში არის ანალოგიური ტიპის დახმარების ჯგუფები. შესაძლოა გახსნათ და დაათვალიეროთ ქრონიკული მიელოიდური ლეიკემიის ადვოკატირების ქსელის (CML Advocates Network) ვებ-გვერდი და ნახოთ მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყანაში არსებული დახმარების ჯგუფების შესახებ ინფორმაცია: <http://www.cmladvocates.net/members>.
10. **მოუყევით და აუხსენით არსებული მდგომარეობა თქვენი ოჯახის წევრებს და მეგობრებს და თუ როგორ შეუძლიათ მათ თქვენი დახმარება.** ასევე გაითვალისწინეთ რომ ექიმთან ვიზიტისას თვენი ოჯახის წევრი იყოს თქვენს გვერდზე, მოუსმინოს თქვენთან ერთად ექიმის რჩევებს და ჩაიწეროს მნიშვნელოვანი საკითხები. გახსოვდეთ რომ თქვენ მარტო არ უნდა გაუმკლავდეთ თქვენს დაავადებას.

#### **შეეცადეთ მოიძიოთ ქმლ-ით დაავადებულ პაციენტთა მხარდამჭერი ჯგუფი**

პაციენტის მხარდამჭერ ჯგუფებთან კავშირი დაგეხმარებათ სხვა პაციენტებთან დაკავშირებაში, რომლებსაც აქვთ ანალოგიური დაავადება და პრობლემები; გაიგებთ და მიიღებთ უფრო მეტ ინფორმაციას დაავადების შესახებ და მოახდენთ თქვენთვის საჭირო ინფორმაციის იდენტიფიცირებას და მოიძიებთ გამოცდილი ექიმების სხვა მოსაზრებებს ანალოგიური დაავადების მკურნალობის და მონიტორინგის შესახებ. ადგილობრივი ქრონიკული მიელოიდური ლეიკემიის ადვოკატირების ქსელის (CML Advocates Network) ვებ-გვერდის საშუალებით შესაძლოა მოიძიოთ ინფორმაცია ქვეყანაში მოქმედები დახმარების ჯგუფების შესახებ:

<http://www.cmladvocates.net/members>.



## მადლიერება

---

წარმოდგენილი ქმლ-ის ადვოკატების ქსელის (CML Advocates Network) მიერ მომზადებული ანგარიში დაფუძნებულია ევროპის ლეიკემიის კავშირის, (The European LeukemiaNet – ELN), როგორც აღნიშნულ სფეროში ყველაზე დიდი და ავტორიტეტული სამეცნიერო ქსელის გამოქვეყნებულ სამეცნიერო ნაშრომზე/სტატიაზე, რომელიც უკავშირდება ქრონიკული მიელოიდური ლეიკემიის მართვის საკითხებს. აღნიშნული სტატია გამოქვეყნდა სამედიცინო ჟურნალ „Blood“-ში 2013 წელს (Baccarani, M et al: Blood, 2013; Vol. 122: 872-84). თქვენი მკურნალი ექიმისთვის ან პაციენტთა ჯგუფისთვის შესაძლოა მოძიებული იქნას აღნიშნული სტატიის ორიგინალ კოპია, სადაც უფრო დეტალურად არის გადმოცემული აღნიშნული საკითხი.

დოკუმენტის მომზადების სამუშაო ჯგუფი მადლობას უხდის მარიონ ალზერს წარმოდგენილი ანგარიშის სამუშაო ვარიანტის მომზადებისთვის და მისი რედაქტირებისთვის.

წარმოდგენილი სარეკომენდაციო დოკუმენტის სრული და საბოლოო სარედაქციო შინაარსზე მთლიანად პასუხისმგებელია ქრონიკული მიელოიდური ლეიკემიის ადვოკატების ქსელი (CML Advocates Network) <http://www.cmladvocates.net/>. რომლის მიმწვევ ორგანიზაციას წარმოდგენს ლეიკემიით დაავადებული პაციენტთა ადვოკატების ფონდი, მიუნცგრაბენ 6, 3000 ბერნი, შვეიცარია (Foundation, Münzgraben 6, 3000 Bern, Switzerland). პროექტის მენეჯმენტის, თარგმნის ხარჯები და დოკუმენტის ბეჭდვა დაფინანსებულია ქმლ-ის ადვოკატების ქსელისთვის მინიჭებული Bristol-Myers Squibb-ის შეუზღუდავი სასწავლო გრანტის ფარგლებში.

---

*ვერსიის: 19 სექტემბერი 2014 (v3.4/2014)*