

Длительный ответ на аlectиниб у пациентки с распространенным ALK-позитивным немелкоклеточным раком легкого: описание клинического случая

И.А. Филиппов¹, М.С. Шведский^{2✉}, Shvedsky99@gmail.com, Е.А. Прохорова³, В.А. Андреева², А.С. Логинова², Д.А. Неверов⁴, Е.С. Медюхина², Л.А. Бахова^{1,2}

¹ Многопрофильный клинический медицинский центр «Медицинский город»; 625041, Россия, Тюмень, ул. Барнаульская, д. 32

² Тюменский государственный медицинский университет; 625023, Россия, Тюмень, ул. Одесская, д. 54

³ Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

⁴ Онкологический центр №1 Городской клинической больницы имени С.С. Юдина; 117186, Россия, Москва, Загородное шоссе, д. 18а

Резюме

Немелкоклеточный рак легкого (НМРЛ) лидирует по заболеваемости и смертности среди злокачественных новообразований во всем мире. Открытие транслокаций в гене тирозинкиназы анапластической лимфомы (ALK) и последующее развитие таргетной терапии кардинально изменили прогноз для пациентов с ALK-позитивным распространенным НМРЛ, занимающим долю около 3–7% от всех случаев НМРЛ. С появлением таргетных препаратов, в частности ингибиторов тирозинкиназ, стратегия лечения таких пациентов изменилась. Аlectиниб, ингибитор тирозинкиназы ALK второго поколения, продемонстрировал высокую эффективность и увеличение выживаемости без прогрессирования в первой линии терапии ALK-позитивного НМРЛ по сравнению с кризотинибом. Представлено клиническое наблюдение длительного ответа на терапию аlectинибом у 43-летней пациентки с распространенной ALK-позитивной аденокарциномой легкого с метастазами в легкие, плевру и печень. На фоне лечения первой линии аlectинибом достигнут быстрый и глубокий регресс опухолевых очагов с достижением полного рентгенологического ответа, сохраняющегося в течение 4 лет. Терапия характеризовалась управляемым профилем безопасности. Настоящее наблюдение демонстрирует возможность достижения длительного контроля над заболеванием с переводом распространенного ALK-позитивного НМРЛ в категорию хронического контролируемого состояния при использовании аlectиниба в первой линии терапии.

Ключевые слова: НМРЛ, таргетная терапия, длительный ответ, химиотерапия, ALK-мутация, аlectиниб

Для цитирования: Филиппов ИА, Шведский МС, Прохорова ЕА, Андреева ВА, Логинова АС, Неверов ДА, Медюхина ЕС, Бахова ЛА. Длительный ответ на аlectиниб у пациентки с распространенным ALK-позитивным немелкоклеточным раком легкого: описание клинического случая. *Медицинский совет*. 2025;19(21):142–146. <https://doi.org/10.21518/ms2025-483>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Durable response to alectinib in a patient with advanced alk-positive non-small cell lung cancer: A case report

Illarion A. Filippov¹, Maxim S. Shvedsky^{2✉}, Shvedsky99@gmail.com, Ekaterina A. Prokhorova³, Victoria A. Andreeva², Anastasia S. Loginova², Dmitry A. Neverov⁴, Ekaterina S. Medyukhina², Lilia A. Bakhova^{1,2}

¹ Multidisciplinary Clinical Medical Center “Medical City”; 32, Barnaulskaya St., Tyumen, 625041, Russia

² Tyumen State Medical University; 54, Odesskaya St., Tyumen, 625023, Russia

³ Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117513, Russia

⁴ Oncology Center No. 1 of Yudin City Clinical Hospital; 18a, Zagorodnoye Shosse, Moscow, 117186, Russia

Abstract

Non-small cell lung cancer (NSCLC) is the leading cause of cancer-related morbidity and mortality worldwide. The discovery of anaplastic lymphoma kinase (ALK) gene translocations and the subsequent development of targeted therapies have transformed the prognosis for patients with advanced ALK-positive NSCLC accounting for about 3–7% of all NSCLC cases. With the introduction of targeted drugs, particularly tyrosine kinase inhibitors, treatment strategies for these patients have fundamentally changed. Alectinib, a second-generation tyrosine kinase inhibitor, has demonstrated high efficacy and improved progression-free survival as first-line therapy for ALK-positive NSCLC. This article presents a clinical case of a durable response to alectinib in a 43-year-old female patient with advanced ALK-positive lung adenocarcinoma with metastases to the lungs, pleura, and liver. First-line treatment with alectinib resulted in rapid and profound regression of tumor lesions, achieving a com-

plete radiological response that has been maintained for 4 years. The therapy was characterized by a manageable safety profile. This observation demonstrates the potential for achieving long-term disease control and converting advanced ALK-positive NSCLC into a chronic, manageable condition with the use of alectinib as first-line therapy.

Keywords: non-small cell lung cancer, ALK-positive, targeted therapy, alectinib, durable response, case report

For citation: Filippov IA, Shvedsky MS, Prokhorova EA, Andreeva VA, Loginova AS, Neverov DA, Medyukhina ES, Bakhova LA. Durable response to alectinib in a patient with advanced alk-positive non-small cell lung cancer: A case report. *Meditinskij Sovet*. 2025;19(21):142–146. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-483>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Немелкоклеточный рак легкого (НМРЛ) лидирует по заболеваемости и смертности среди злокачественных новообразований во всем мире. Открытие транслокаций в гене тирозинкиназы анапластической лимфомы (ALK) и последующее развитие таргетной терапии кардинально изменили прогноз для пациентов с ALK-позитивным распространенным НМРЛ [1, 2]. Несмотря на относительную редкость – около 3–7% от всех случаев НМРЛ, это заболевание характеризуется агрессивным течением и высоким риском метастазирования в головной мозг [3–5].

Первым таргетным препаратом, одобренным для терапии ALK-позитивного НМРЛ, стал ингибитор тирозинкиназ первого поколения кризотиниб. Хотя он продемонстрировал преимущество в сравнении с химиотерапией, медиана выживаемости без прогрессирования (ВБП) оставалась ограниченной, а контроль над внутричерепными метастазами – недостаточным [6, 7].

Значительным прорывом стало появление ингибиторов ALK второго поколения. Алектиниб, один из представителей этого класса, обладает не только большей селективностью и активностью в отношении ALK-мишени, но и высокой эффективностью против резистентных мутаций, а также выраженной способностью проникать через гематоэнцефалический барьер [8, 9]. Наряду с алектинибом, в клинической практике применяются и другие ингибиторы ALK второго поколения. Церитиниб в исследовании ASCEND-4 продемонстрировал значительное улучшение ВБП по сравнению с химиотерапией в первой линии лечения (медиана ВБП 16,6 против 8,1 мес.; отношение рисков 0,55) с высокой общей частотой ответа (72,5%) и внутричерепной эффективностью [10]. Бригатиниб в исследованиях ALTA-1L и ALTA показал превосходство над кризотинибом по ВБП (отношение рисков 0,49) и значительно более высокую частоту внутричерепного ответа у пациентов с измеримыми поражениями ЦНС (78% против 29%) [11–13]. Впоследствии были разработаны ингибиторы третьего поколения, такие как лорлатиниб (исследование CROWN), демонстрирующие высокую эффективность даже при резистентности к препаратам предыдущих поколений [14, 15].

Механизм действия алектиниба основан на высоко-селективном ингибировании ALK-киназы, что блокирует ключевые сигнальные пути пролиферации и выживания опухолевых клеток. Его способность создавать высокие концентрации в ЦНС, не будучи субстратом для основных

эффлюксных насосов гематоэнцефалического барьера, обеспечивает эффективную профилактику и лечение метастатического поражения головного мозга [16, 17].

Ключевые данные, подтвердившие роль алектиниба в терапии первой линии, были получены в рандомизированном исследовании III фазы ALEX. Алектиниб продемонстрировал статистически и клинически значимое увеличение ВБП (34,8 мес. в группе алектиниба против 10,9 мес. в группе кризотиниба; отношение рисков = 0,43, $p < 0,001$) [18]. Наиболее частыми нежелательными явлениями в исследовании ALEX были повышение уровня печеночных трансаминаз, запоры, миалгии и отеки [18]. Наибольший выигрыш был отмечен в подгруппе пациентов с метастазами в ЦНС, где алектиниб значительно повысил ВБП по сравнению с кризотинибом (25,4 мес. против 7,4 мес. соответственно; отношение рисков = 0,37) и демонстрировал высокий уровень внутричерепного объективного ответа [19]. Отдаленные данные исследования подтвердили устойчивый эффект: 5-летняя общая выживаемость в группе алектиниба составила 62,5% против 45,5% в группе кризотиниба [20]. В октябре 2025 г. были представлены результаты финального анализа общей выживаемости из исследования ALEX: был достигнут исторический максимум медианы ОВ для распространенного ALK+ НМРЛ – 81 мес. на алектинибе, при этом медиана ОВ на кризотинибе составила 54,2 мес. (отношение рисков = 0,78 (95% ДИ 0,56–1,08), $p = 0,1320$) [21].

В данном сообщении представлен клинический случай пациентки с распространенным ALK-позитивным НМРЛ, достигшей длительной ремиссии на фоне терапии алектинибом в первой линии, что демонстрирует потенциал современной таргетной терапии по переводу агрессивного онкологического заболевания в категорию хронического контролируемого состояния.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

У пациентки Д. 43 лет без стажа курения в анамнезе и сопутствующей патологии в сентябре 2021 г. при прохождении профилактической флюорографии было заподозрено злокачественное новообразование (ЗНО) левого легкого, в связи с чем 14.09.2021 г. выполнена компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК), по данным которой в левом легком обнаружили множественные мягкотканые образования до 18 мм, неравномерное утолщение клетчатки средостения. Пациентка была направлена в отделение торакальной хирургии

для верификации диагноза. Дополнительно выполнено дообследование в объеме бронхоскопии, компьютерной томографии головного мозга, органов брюшной полости и малого таза: выявлено метастатическое поражение печени. 30.09.2021 г. проведена торакоскопия, биопсия образования плевры, при ревизии в плевральной полости выявлено до 500 мл серозного экссудата. По висцеральной и костальной плевре сплошь опухолевые образования серого цвета, плотной консистенции, сливающиеся в конгломераты до 2,5–3,0 см в диаметре. Также отмечены очаги в паренхиме легкого, увеличены лимфатические узлы (л/у) средостения. Выполнена биопсия костальной плевры. Морфологическая картина adenокарциномы легкого, умеренной степени дифференцировки, G rade II. 8140/3. Установлен диагноз «Периферический рак левого легкого с множественными метастазами в легкие, плевру, печень, IV стадия, II клиническая группа». Выявлена экспрессия ALK+ методом ИГХ. Решением мультидисциплинарного консилиума от 01.11.21: учитывая распространность опухолевого процесса, ИГХ-заключение, выявленную экспрессию ALK+, было принято решение о начале таргетной терапии (ТТ) алектинибом в стандартной дозировке 1200 мг/сут. С 01.11.21 начата ТТ алектинибом. При лабораторном мониторинге на 6-й нед. терапии зафиксировано повышение печеночных трансаминаз: АЛТ до 120 Ед/л, АСТ до 110 Ед/л (при норме до 40 Ед/л). Уровень билирубина оставался в пределах референсных значений. С 17.12.21 доза алектиниба снижена до 900 мг/сут в связи развитием токсического гепатита умеренной степени активности. На фоне коррекции дозы произошла полная нормализация показателей печеночных ферментов, последующие эпизоды гепатотоксичности не регистрировались. По данным первого контрольного обследования, 28.01.2022 г. отмечалась положительная динамика за счет уменьшения размеров очагов в левом легком, регресса гидроторакса. Полный рентгенологический ответ с июля 2023 г. и сохраняется по настоящее время. По данным КТ-контроля от июля 2025 г., патологических очагов не определяется. На момент написания статьи (июль 2025 г.) продолжительность лечения составляет более 46 мес. Пациентка сохраняет хорошее качество жизни, активный образ жизни, продолжает терапию алектинибом в сниженной дозе без признаков прогрессирования заболевания.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует несколько ключевых аспектов ведения пациента с распространенной ALK-позитивной adenокарциномой легкого с множественными висцеральными метастазами.

Во-первых, случай иллюстрирует исключительную эффективность алектиниба в качестве терапии первой линии. У пациентки с момента установления диагноза распространенного ALK-позитивного НМРЛ и начала лечения алектинибом в ноябре 2021 г. достигнут полный рентгенологический ответ, длительная выживаемость без прогрессирования, превышающая 42 мес. Этот результат

полностью согласуется с данными глобального исследования III фазы ALEX, в котором медиана выживаемости без прогрессирования в группе алектиниба составила 34,8 мес., а 5-летняя общая выживаемость – 62,5% [18, 20]. Столь продолжительный контроль над заболеванием подтверждает, что современная таргетная терапия позволяет переводить распространенный ALK-позитивный НМРЛ в категорию хронического контролируемого состояния.

Особого внимания заслуживает профиль внутричерепной эффективности алектиниба. У нашей пациентки, несмотря на исходно распространенный характер заболевания с множественными метастазами, не было выявлено поражения ЦНС на момент диагностики и в течение всего периода наблюдения не отмечено развития новых очагов в головном мозге. Это согласуется с известной способностью алектиниба эффективно проникать через гематоэнцефалический барьер и создавать терапевтические концентрации в ЦНС, обеспечивая надежную профилактику и контроль внутричерепных метастазов [16, 19]. Данные исследования ALEX показали, что алектиниб значительно снижает риск прогрессирования в ЦНС по сравнению с кризотинибом (отношение рисков 0,37) [19].

Во-вторых, важным аспектом является управляемый профиль токсичности алектиниба. У пациентки отмечалось развитие токсического гепатита умеренной степени активности, что является известным нежелательным явлением, описанным в исследованиях [18]. Однако данное осложнение было успешно купировано снижением дозы препарата до 900 мг/сут на фоне гепатопротекторной терапии. Этот опыт подчеркивает важность активного мониторинга лабораторных показателей на начальных этапах лечения и готовность к модификации дозы для обеспечения длительной переносимости лечения. Интересно отметить, что в некоторых случаях, как показано в исследовании J. Gainor [9], возможно успешное применение стратегии эскалации доз при развитии резистентности.

Сравнивая различные ингибиторы ALK, следует отметить, что в нашем случае выбор алектиниба в качестве терапии первой линии оказался оптимальным. В исследованиях ASCEND-4 и ALTA-1L также продемонстрирована высокая эффективность церитиниба и бригатиниба соответственно [10, 11], однако каждый из препаратов обладает уникальным профилем эффективности и безопасности. Преимуществом алектиниба является его доказанная способность обеспечивать длительный контроль заболевания с благоприятным профилем переносимости.

Важным аспектом современного ведения пациентов с ALK-позитивным НМРЛ является мониторинг терапевтического ответа и раннее выявление резистентности. В нашем случае устойчивый ответ в течение 4 лет свидетельствует об отсутствии развития механизмов резистентности, что может быть связано как с исходными молекулярными характеристиками опухоли, так и с адекватным дозированием препарата. Современные подходы, включая анализ циркулирующей опухолевой ДНК [17], могут в дальнейшем помочь оптимизировать терапию таких пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описанный клинический случай наглядно демонстрирует, что применение аlectиниба в первой линии терапии у пациентов с распространенным ALK-позитивным НМРЛ позволяет достичь длительного контроля над заболеванием. Несмотря на потенциальное развитие побочных эффектов, таких как токсический гепатит, они, как правило, являются управляемыми при своевременной коррекции дозы и проведении сопроводительной терапии,

обеспечивая высокое качество жизни и отсутствие симптомов, связанных с заболеванием и проводимым лечением. Данное наблюдение из реальной клинической практики подтверждает результаты крупных рандомизированных исследований и подчеркивает революционную роль таргетной терапии в изменении парадигмы лечения онкологических больных с ALK-позитивным НМРЛ.



Поступила / Received 04.10.2025

Поступила после рецензирования / Revised 23.10.2025

Принята в печать / Accepted 28.10.2025

Список литературы / References

- Soda M, Choi YL, Enomoto M, Takada S, Yamashita Y, Ishikawa S et al. Identification of the transforming EML4-ALK fusion gene in non-small-cell lung cancer. *Nature*. 2007;448(7153):561–566. <https://doi.org/10.1038/nature05945>.
- Kwak EL, Bang Y-J, Camidge DR, Shaw AT, Solomon B, Maki RG et al. Anaplastic lymphoma kinase inhibition in non-small-cell lung cancer. *N Engl J Med*. 2010;363(18):1693–1703. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1006448>.
- Costa DB, Shaw AT, Ou SHI, Solomon BJ, Riely GI, Ahn MJ et al. Clinical experience with crizotinib in patients with advanced ALK-rearranged non-small-cell lung cancer and brain metastases. *J Clin Oncol*. 2015;33(17):1881–1888. <https://doi.org/10.1200/JCO.2014.59.0539>.
- Ali A, Goffin JR, Arnold A, Ellis PM. Survival of patients with non-small-cell lung cancer after a diagnosis of brain metastases. *Curr Oncol*. 2013;20(4):e300–e306. <https://doi.org/10.3747/co.20.1481>.
- Venur VA, Ahluwalia MS. Targeted therapy in brain metastases: ready for primetime? *Am Soc Clin Oncol Educ Book*. 2016;35:e123–e130. https://doi.org/10.14694/EDBK_100176.
- Shaw AT, Kim D-W, Nakagawa K, Seto T, Crino L, Ahn M-J et al. Crizotinib versus chemotherapy in advanced ALK-positive lung cancer. *N Engl J Med*. 2013;368(25):2385–2394. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1214886>.
- Gainor JF, Dardaei L, Yoda S, Friboulet L, Leshchiner I, Katayama R et al. Molecular mechanisms of resistance to first- and second-generation ALK inhibitors in ALK-rearranged lung cancer. *Cancer Discov*. 2016;6(10):1118–1133. <https://doi.org/10.1158/2159-8290.CD-16-0596>.
- Ou S-HI, Ahn JS, De Petris L, Govindan R, Yang JC-H, Hughes B et al. Alectinib in crizotinib-refractory ALK-rearranged non-small-cell lung cancer: a phase II global study. *J Clin Oncol*. 2016;34(7):661–668. <https://doi.org/10.1200/JCO.2015.63.9443>.
- Gainor JF, Chi AS, Logan J, Hu R, Oh KS, Brastianos PK et al. Alectinib dose escalation reinduces central nervous system responses in patients with anaplastic lymphoma kinase-positive non-small cell lung cancer relapsing on standard dose alectinib. *J Thorac Oncol*. 2016;11(2):256–260. <https://doi.org/10.1016/j.jtho.2015.10.024>.
- Soria JC, Tan DSW, Chiari R, Wu Y-L, Paz-Ares L, Wolf J et al. First-line ceritinib versus platinum-based chemotherapy in advanced ALK-rearranged non-small-cell lung cancer (ASCEND-4): a randomised, open-label, phase 3 study. *Lancet*. 2017;389(10072):917–929. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30123-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30123-X).
- Camidge DR, Kim HR, Ahn MJ, Yang JC-H, Han J-Y, Lee J-S et al. Brigatinib versus Crizotinib in ALK-Positive Non-Small-Cell Lung Cancer. *N Engl J Med*. 2018;379(21):2027–2039. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1810171>.
- Kim DW, Tiseo M, Ahn MJ, Reckamp KL, Hansen KH, Kim S-W et al. Brigatinib in patients with crizotinib-refractory anaplastic lymphoma kinase-positive non-small-cell lung cancer: a randomized, multicenter phase II trial. *J Clin Oncol*. 2017;35(22):2490–2498. <https://doi.org/10.1200/JCO.2016.71.5904>.
- Bazhenova LA, Gettinger SN, Langer CJ, Salgia R, Gold KA, Rosell R et al. Brigatinib in anaplastic lymphoma kinase (ALK)-positive non-small cell lung cancer (NSCLC): long-term efficacy and safety results from a phase 1/2 trial. *Ann Oncol*. 2017;28(Suppl. 5):V479–V480. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdx380.046>.
- Shaw AT, Bauer TM, de Marinis F, Felip E, Goto Y, Liu G et al. First-Line Lorlatinib or Crizotinib in Advanced ALK-Positive Lung Cancer. *N Engl J Med*. 2020;383(21):2018–2029. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2027187>.
- Zou HY, Friboulet L, Kodack DP, Engstrom LD, Li Q, West M et al. PF-06463922, an ALK/ROS1 inhibitor, overcomes resistance to first and second generation ALK inhibitors in preclinical models. *Cancer Cell*. 2015;28(1):70–81. <https://doi.org/10.1016/j.ccr.2015.05.010>.
- Kodama T, Hasegawa M, Takanashi K, Sakurai Y, Kondoh O, Sakamoto H. Antitumor activity of the selective ALK inhibitor alectinib in models of intracranial metastases. *Cancer Chemother Pharmacol*. 2014;74(5):1023–1028. <https://doi.org/10.1007/s00280-014-2578-6>.
- Horn L, Whisenant JG, Wakelee H, Reckamp KL, Qiao H, Leal TA et al. Monitoring therapeutic response and resistance: analysis of circulating tumor DNA in patients with ALK+ lung cancer. *J Thorac Oncol*. 2019;14(11):1901–1911. <https://doi.org/10.1016/j.jtho.2019.08.003>.
- Peters S, Camidge DR, Shaw AT, Gadjeel S, Ahn JS, Kim D-W, et al. Alectinib versus Crizotinib in Untreated ALK-Positive Non-Small-Cell Lung Cancer. *N Engl J Med*. 2017;377(9):829–838. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1704795>.
- Camidge DR, Dzidziuszko R, Peters S, Mok T, Noe J, Nowicka M et al. Updated efficacy and safety data and impact of the EML4-ALK fusion variant on the efficacy of alectinib in untreated ALK-positive advanced non-small cell lung cancer in the global phase III ALEX study. *J Thorac Oncol*. 2019;14(7):1233–1243. <https://doi.org/10.1016/j.jtho.2019.03.007>.
- Mok T, Camidge DR, Gadjeel SM, Rosell R, Dzidziuszko R, Kim D-W et al. Updated overall survival and final progression-free survival data for patients with treatment-naïve advanced ALK-positive non-small-cell lung cancer in the ALEX study. *Ann Oncol*. 2020;31(8):1056–1064. <https://doi.org/10.1016/j.annonc.2020.04.478>.
- Peters S, Camidge DR, Shaw AT, Gadjeel S, Ahn JS, Kim DW et al. ALEX Trial Investigators. Alectinib versus Crizotinib in Untreated ALK-Positive Non-Small-Cell Lung Cancer. *N Engl J Med*. 2017;377(9):829–838. <https://doi.org/10.1016/j.annonc.2025.09.018>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – И.А. Филиппов

Написание текста – А.С. Логинова

Сбор и обработка материала – Л.А. Бахова, Е.С. Медюхина

Обзор литературы – В.А. Андреева, Д.А. Неверов

Анализ материала – Е.А. Прохорова

Редактирование – И.А. Филиппов, М.С. Шведский

Утверждение окончательного варианта статьи – И.А. Филиппов

Contribution of authors:

Concept of the article – Illarion A. Filippov

Text development – Anastasia S. Loginova

Collection and processing of material – Lilia A. Bakhova, Ekaterina S. Medyukhina

Literature review – Victoria A. Andreeva, Dmitry A. Neverov

Material analysis – Ekaterina A. Prokhorova

Editing – Illarion A. Filippov, Maxim S. Shvedsky

Approval of the final version of the article – Illarion A. Filippov

Согласие пациентов на публикацию: пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

Basic patient privacy consent: patient signed informed consent regarding publishing their data.

Информация об авторах:

Филиппов Илларион Александрович, врач-онколог, заведующий отделением противоопухолевой лекарственной терапии №1, многопрофильный клинический медицинский центр «Медицинский городок»; 625041, Россия, Тюмень, ул. Барнаульская, д. 32; <https://orcid.org/0009-9573-6478>; Zelananas@mail.ru

Шведский Максим Сергеевич, аспирант кафедры онкологии, радиологии и радиотерапии, Тюменский государственный медицинский университет; 625023, Россия, Тюмень, ул. Одесская, д. 54; <https://orcid.org/0000-0002-8854-2773>; Shvedsky99@gmail.com

Прохорова Екатерина Алексеевна, студент Института клинической медицины, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; <https://orcid.org/0009-0000-2582-4418>; katrin.prohorova2016@yandex.ru

Андреева Виктория Алексеевна, ординатор кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии, Тюменский государственный медицинский университет; 625023, Россия, Тюмень, ул. Одесская, д. 54; <https://orcid.org/0009-0005-1143-2241>; vichka.andreeva.99@bk.ru

Логинова Анастасия Сергеевна, ординатор кафедры онкологии, радиологии и радиотерапии, Тюменский государственный медицинский университет; 625023, Россия, Тюмень, ул. Одесская, д. 54; <https://orcid.org/0009-0002-6059-0789>; loginova.ac19@gmail.com

Неверов Дмитрий Александрович, врач-онколог, Онкологический центр №1 Городской клинической больницы имени С.С. Юдина; 117186, Россия, Москва, Загородное шоссе, д. 18а; <https://orcid.org/0009-0001-8435-0512>; dneverov44@gmail.com

Медюхина Екатерина Сергеевна, старший лаборант, аспирант кафедры онкологии, радиологии и радиотерапии, Тюменский государственный медицинский университет; 625023, Россия, Тюмень, ул. Одесская, д. 54; <https://orcid.org/0009-0005-7414-8619>; ekaterinamedyhina@yandex.ru

Бахова Лилия Адиповна, врач-онколог, многопрофильный клинический медицинский центр «Медицинский городок»; 625041, Россия, Тюмень, ул. Барнаульская, д. 32; старший преподаватель кафедры онкологии, радиологии и радиотерапии Института клинической медицины, Тюменский государственный медицинский университет; 625023, Россия, Тюмень, ул. Одесская, д. 54; <https://orcid.org/0000-0002-8918-6264>; lilya8913@mail.ru

Information about the authors:

Illarion A. Filippov, Oncologist, Head of the Department of Antitumor Drug Therapy No. 1, Multidisciplinary Clinical Medical Center “Medical City”; 32, Barnaulskaya St., Tyumen, 625041, Russia; <https://orcid.org/0009-9573-6478>; Zelananas@mail.ru

Maxim S. Shvedsky, Postgraduate Student, Department of Oncology, Radiology and Radiotherapy, Tyumen State Medical University; 54, Odesskaya St., Tyumen, 625023, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-8854-2773>; Shvedsky99@gmail.com

Ekaterina A. Prokhorova, Student, Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117513, Russia; <https://orcid.org/0009-0000-2582-4418>; katrin.prohorova2016@yandex.ru

Victoria A. Andreeva, Resident, Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Tyumen State Medical University; 54, Odesskaya St., Tyumen, 625023, Russia; <https://orcid.org/0009-0005-1143-2241>; vichka.andreeva.99@bk.ru

Anastasia S. Loginova, Resident, Department of Oncology, Radiology and Radiotherapy, Tyumen State Medical University; 54, Odesskaya St., Tyumen, 625023, Russia; <https://orcid.org/0009-0002-6059-0789>; loginova.ac19@gmail.com

Dmitry A. Neverov, Oncologist, Oncology Center No. 1 of Yudin City Clinical Hospital; 18a, Zagorodnoye Shosse, Moscow, 117186, Russia; <https://orcid.org/0009-0001-8435-0512>; dneverov44@gmail.com

Ekaterina S. Medyukhina, Senior Laboratory Assistant, Postgraduate Student, Department of Oncology, Radiology and Radiotherapy, Tyumen State Medical University; 54, Odesskaya St., Tyumen, 625023, Russia; <https://orcid.org/0009-0005-7414-8619>; ekaterinamedyhina@yandex.ru

Lilia A. Bakhova, Oncologist, Multidisciplinary Clinical Medical Center “Medical City”; 32, Barnaulskaya St., Tyumen, 625041, Russia; Senior Lecturer, Department of Oncology, Radiology and Radiotherapy, Institute of Clinical Medicine, Tyumen State Medical University; 54, Odesskaya St., Tyumen, 625023, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-8918-6264>; lilya8913@mail.ru