

СЪЕЗДЫ, КОНФЕРЕНЦИИ,
СИМПОЗИУМЫ

ОНКО клиническая
ГЕМАТОЛОГИЯ

Итоги 67-го конгресса Американского общества гематологов (ASH-2025): значение для практической гематологии

А.С. Лучинин 

ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, Каширское ш., д. 23, Москва, Российская Федерация, 115522

Получено: 25 января 2026 г. | **Принято в печать:** 16 марта 2026 г.

Для переписки:

Александр Сергеевич Лучинин, канд. мед. наук, Каширское ш., д. 23, Москва, Российская Федерация, 115522; тел.: +7(919)506-87-86; e-mail: glivec@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-0020-3168>

Для цитирования:

Лучинин А.С. Итоги 67-го конгресса Американского общества гематологов (ASH-2025): значение для практической гематологии. Клиническая онкогематология. 2026;19(2):229–37.

CONGRESSES, CONFERENCES,
SYMPOSIA

ONCO clinical
HEMATOLOGY

Results of the 67th American Society of Hematology (ASH 2025) Annual Meeting: Their Importance for Practical Hematology

A.S. Luchinin 

NN Blokhin National Medical Cancer Research Center, 23 Kashirskoye sh., Moscow, Russian Federation, 115522

Received: January 25, 2026 | **Accepted:** March 16, 2026

For correspondence:

Aleksander Sergeevich Luchinin, MD, PhD, 23 Kashirskoye sh., Moscow, Russian Federation, 115522; Tel.: +7(919)506-87-86; e-mail: glivec@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-0020-3168>

For citation:

Luchinin A.S. Results of the 67th American Society of Hematology (ASH 2025) Annual Meeting: Their Importance for Practical Hematology. Clinical oncohematology. 2026;19(2):229–37. (In Russ).

ВВЕДЕНИЕ

Ежегодный конгресс Американского общества гематологов (American Society of Hematology, ASH) традиционно является одним из наиболее значимых международных научных событий в области гематологии, определяющим векторы развития как фундаментальных исследований, так и клинической практики. Материалы, представляемые в рамках данного конгресса, отражают актуальные достижения в понимании патогенеза гематологических заболе-

ваний, разработке инновационных терапевтических подходов, совершенствовании диагностических и прогностических инструментов, а также внедрении новых стратегий персонализированного лечения. Прошедший 6–9 декабря 2025 г. в г. Орlando (США) 67-й конгресс ASH (ASH-2025) отличался масштабом представленных исследований. На конференцию было подано более 8200 научных материалов, охватывающих широкий спектр направлений — от молекулярных механизмов опухолевой трансформации и иммунного микроокружения до результатов крупных рандомизи-

рованных клинических исследований (РКИ) и данных реальной клинической практики. Существенная часть представленных работ была посвящена развитию клеточных и генно-инженерных технологий, новым поколениям таргетных и иммунных препаратов, оптимизации терапевтических алгоритмов при злокачественных и незлокачественных заболеваниях системы крови, а также вопросам долгосрочной эффективности и безопасности лечения.

Настоящий обзор составлен по данным, имеющим наибольшее значение для повседневной клинической практики. Анализ материалов ASH-2025 проводился с использованием специализированного цифрового приложения ASH-БОТ, доступного на платформе mdcopilot.ru. С его помощью осуществлялись поиск и предварительная систематизация научных рефератов. В текущий обзор включена информация, касающаяся только онкогематологических заболеваний, с акцентом на исследования, отражающие ключевые направления развития современной гематологии и онкологии. Отбор публикаций для последующего анализа и включения в обзор проводился на основании субъективного экспертного мнения автора, с учетом научной новизны, клинической значимости и потенциального влияния представленных данных на текущую и будущую практику врача-гематолога и врача-онколога.

МНОЖЕСТВЕННАЯ МИЕЛОМА

В РКИ III фазы MajesTEC-3 оценивалась эффективность и безопасность комбинированной терапии теклистамабом (биспецифическое антитело BCMA×CD3) и даратумумабом у пациентов с рецидивами и/или рефрактерным течением (р/р) множественной миеломы (ММ), ранее получивших 1–3 линии терапии. Первичной конечной точкой исследования была выживаемость без прогрессирования (ВБП), вторичной — общая выживаемость (ОВ). В исследование включено 587 пациентов, рандомизированных в две группы: 291 пациент получал комбинацию теклистамаба и даратумумаба, 296 — даратумумаб в сочетании с помалидомидом и дексаметазоном (схема DPd) либо с бортезомибом и дексаметазоном (схема DVd). Доля пациентов с полным ответом (ПО) в указанных группах составила 81,8 vs 32,1 %, общий ответ (ОО) на лечение получен у 89 и 75,3 % пациентов соответственно ($p < 0,001$). Частота достижения отрицательного статуса по минимальной остаточной болезни (МОБ) при уровне чувствительности 10^{-5} равнялась 58,4 vs 17,1 % ($p < 0,001$). Ожидаемая ВБП через 36 мес. составила 83,4 % в группе теклистамаба и даратумумаба и 29,7 % в группе DPd/DVd (отношение рисков [ОР] 0,17; 95%-й доверительный интервал [95% ДИ] 0,12–0,23 %; $p < 0,001$), ОВ через 36 мес. — 83,3 и 65,0 % соответственно. Серьезные нежелательные явления (НЯ) зарегистрированы у 70,7 % пациентов, получавших теклистамаб и даратумумаб, и у 62,4 % — в группе контроля, при этом доля летальных исходов, связанных с лечением, составила 7,1 и 5,9 % в сравниваемых группах. Таким образом, значимое улучшение показателей выживаемости и долгосрочных клинических исходов подтверждает

ключевую роль иммунотерапии у данной сложной категории пациентов ММ [1].

В другом клиническом исследовании II фазы RedirecTТ-1 изучалась двойная таргетная терапия экстрамедуллярной ММ с использованием талкветамба (биспецифическое анти-GPRC5D×CD3-антитело) и теклистамаба. Известно, что пациенты с экстрамедуллярными плазмоцитомами (истинной экстрамедуллярной миеломой) имеют очень высокий риск прогрессирования и неблагоприятный прогноз. В исследование включено 90 пациентов с резистентной к лечению истинной экстрамедуллярной миеломой (медиана наблюдения 12,6 мес.). Частота ОО на терапию составила 79 %, 1-летняя ВБП — 61 %, ОВ — 74 %. НЯ III–IV степени (в основном гематологические) зарегистрированы у 76 % больных, при этом у 31 % наблюдались инфекционные осложнения. Самыми частыми проявлениями токсичности терапии любой степени были дисгевзия (расстройство вкуса), сухость во рту и дисфагия (87 %), а также синдром высвобождения цитокинов (СВЦ; 78 %) и различные поражения кожи (69 %). Побочные эффекты привели к прекращению приема одного или обоих препаратов у 6 % пациентов. Из 10 летальных исходов, произошедших в период наблюдения, 5 были вызваны инфекцией и 5 напрямую ассоциировались с проводимой терапией [2].

На конгрессе ASH-2025 представлены промежуточные результаты клинического исследования III фазы COBRA, в рамках которого проводилось сравнение индукционных схем терапии KRd (карфилзомиб, леналидомид, дексаметазон) и VRd (бортезомиб, леналидомид, дексаметазон) у пациентов с впервые диагностированной ММ, не являвшихся кандидатами на немедленную трансплантацию аутологичных гемопоэтических стволовых клеток (аутоТГСК). При медиане наблюдения 53 мес. применение схемы KRd было сопряжено со снижением риска прогрессирования заболевания или смерти на 43 % (ОР 0,53; 95% ДИ 0,37–0,88 %), при этом преимущество в ВБП сохранялось независимо от цитогенетического риска у пациента. Частота ОО в обеих группах была сопоставимой, однако терапия KRd ассоциировалась с более высокими показателями ПО, в т. ч. МОБ-отрицательного ПО (31 vs 18 %; отношение шансов 2,08; 95% ДИ 1,15–3,77 %) [3]. Профиль безопасности соответствовал ожидаемому и описанному ранее для данных режимов терапии. Полученные результаты свидетельствуют о том, что интенсификация индукции за счет включения карфилзомиба может обеспечивать более глубокий и стойкий противоопухолевый ответ в первой линии терапии у пациентов с ММ. В то же время следует учитывать особенности дизайна данного исследования: пациенты в группе KRd получили 24 цикла, тогда как в группе VRd — только 8 полных циклов с последующим переходом на 18 циклов терапии леналидомидом и дексаметазоном (Rd). Поддерживающая терапия леналидомидом применялась в обеих группах.

На ASH-2025 были представлены многообещающие ранние результаты исследования MagnetisMM-30 (часть 1), в котором изучалась комбинация биспецифического антитела элранатамаба (BCMA×CD3) с ибердомидом (Cereblon E3 Ligase

Modulator) у пациентов с р/р ММ без предшествующей терапии, направленной на ВСМА. Согласно предварительным результатам, ОО на лечение составил 95,5 %, ПО или лучше — 45,5 %. Терапевтический эффект достигался быстро и продолжал углубляться со временем. Профиль безопасности оказался управляемым, большинство НЯ было II степени или ниже. Набор пациентов во вторую часть исследования продолжается, а полученные данные уже выглядят весьма перспективными [4].

Крайне актуальными представляются предварительные результаты первого клинического исследования I фазы inMMуCAR, посвященного анализу *in vivo* CAR T-клеточной терапии KLN-1010 у пациентов с р/р ММ. Препарат KLN-1010 относится к генно-инженерной терапии, индуцирующей выработку анти-ВСМА CAR T-клеток непосредственно в организме пациента, без необходимости афереза, индивидуального *ex vivo* производства клеток или химиотерапии с лимфодеплецией. Пока было представлено описание серии клинических наблюдений у 3 пациентов в возрасте 61–72 года, которые имели высокий цитогенетический риск и 3–4 линии предшествующей терапии, включая ингибиторы протеасом, иммуномодуляторы и моноклональные анти-CD38-антитела, и ранее не получали ВСМА-направленную терапию. Результаты лечения продемонстрировали обнадеживающий профиль эффективности и безопасности KLN-1010. Уже через месяц все участники достигли МОБ-отрицательного ответа (чувствительность до 10^{-6}) и оставались в ремиссии без признаков прогрессирования заболевания. Ожидаемые побочные эффекты отмечались в основном во время инфузии и экспансии CAR T-клеток. Так, СВИЦ II степени возник у 2 пациентов, при этом случаи нейротоксичности или тяжелых цитопений III–IV степени не зафиксированы. Таким образом, *in vivo* CAR T-клеточная терапия KLN-1010 продемонстрировала ранние признаки клинической активности и благоприятного профиля безопасности, подтверждая потенциал данного подхода как более доступной альтернативы традиционным CAR T-клеточным методикам [5].

Одним из ключевых положений, обозначенных на конгрессе ASH-2025, стало утверждение о целесообразности применения CAR T-клеточной терапии при ММ до назначения биспецифических антител (БсАт). Обоснование данной позиции носит как биологический, так и клинический характер. CAR T-клеточная терапия обеспечивает пациенту продолжительный период без активного лечения, что способствует восстановлению иммунной системы и улучшению качества жизни, не сопровождаясь при этом признаками выраженного Т-клеточного истощения. В противоположность этому БсАт формируют принципиально иной профиль лекарственной резистентности. Длительное воздействие связано с более высокой частотой возникновения мутаций, в частности в гене *TNFRSF17* (≤ 43 vs 6 % при CAR-T), что усиливает селекцию клонов, не чувствительных к проводимой терапии. С клинической точки зрения это проявляется снижением эффективности CAR T-клеточной терапии у пациентов, ранее получавших БсАт, тогда как сама такая терапия сохраняет активность после

CAR-T, особенно при смене мишени, например с ВСМА на GPRC5D. Дополнительным аргументом в пользу такой последовательности служат производственные ограничения. Применение БсАт до проведения афереза может негативно влиять на качество исходного Т-клеточного материала, а последовательное назначение нескольких БсАт повышает риск Т-клеточного истощения и формирования недостаточного ответа на лечение [6].

Отдельного внимания заслуживают исследования, посвященные терапии тлеющей миеломы. На ASH-2025 были представлены долгосрочные результаты анализа исследования II фазы GEM-CESAR, в котором оценивалось раннее назначение схемы DPd пациентам с тлеющей миеломой высокого риска ($n = 90$). При медиане наблюдения 103 мес. биохимическое прогрессирование отмечалось у 48 % больных, причем у 60 % из них развился рецидив на фоне ПО. МОБ-негативность оказалась ключевым прогностическим фактором, т. к. ее частота была существенно ниже у пациентов с последующим прогрессированием как после аутоТГСК (47 vs 64 %; $p = 0,003$), так и после поддерживающей терапии (30 vs 64 %; $p = 0,001$). В группе больных с оцененной эффективностью ($n = 29$) ОО составил 90 %, включая 52 % ПО или лучше. Раннее применение DPd показало приемлемую переносимость: нейтропения III–IV степени с лихорадкой зарегистрирована только у 10 % пациентов [7].

Кроме того, активно обсуждались данные исследования AQUILA, в котором пациенты с тлеющей миеломой, разделенные на прогностические группы по классификации Международной рабочей группы по миеломе (IMWG-2020), получали даратумумаб с целью профилактики прогрессирования заболевания в активную форму. Результаты оказались весьма показательными. Даратумумаб значительно улучшал 5-летнюю ВБП во всех группах, особенно при высоком риске, где преимущества перед активным наблюдением были наиболее выраженными — 60,4 vs 23,6 % (ОР 0,36; 95% ДИ 0,23–0,58 %). В группе промежуточного риска даратумумаб также продемонстрировал заметное улучшение показателей ВБП — 56,2 vs 42,9 % соответственно. Полученные результаты подтверждают, что раннее инициирование лечения может иметь наибольшую клиническую ценность у пациентов с высоким риском трансформации в активную ММ [8].

ДИФFUЗНАЯ В-КРУПНОКЛЕТОЧНАЯ ЛИМФОМА

В настоящее время в терапии диффузной В-крупноклеточной лимфомы (ДВКЛ) конкурируют две стратегии: молекулярно-агностическая, не зависящая от молекулярного профиля лимфомы, и молекулярно-ориентированная, использующая таргетную терапию с учетом выявленных молекулярно-генетических нарушений. Кроме того, и в том и другом случае исследуются терапевтические опции, свободные от химиотерапии.

В рамках II фазы исследования у ранее не леченных пациентов с ДВКЛ ($n = 58$) оценивалась эффективность

схемы, включавшей ингибитор тирозинкиназы Брутона занубрутиниб в сочетании с R-CHOP. Исследуемая когорта включала в себя пациентов с различными молекулярными субтипами, в частности с MCD-подтипом, характеризующимся мутациями в генах *MYD88* (чаще L265P) и *CD79B*. Частота ОО составила 91,4 %, ПО — 79,3 %. 3-летняя ВБП достигла 80,3 %, ОВ — 89,1 %. Наиболее частыми НЯ были инфекции (61 %, включая 27,1 % III–IV степени тяжести) и нейтропения III–IV степени (45,8 %). Исследование продемонстрировало высокую эффективность занубрутиниба в комбинации с R-CHOP у первичных пациентов с ДВКЛ, особенно в случаях с молекулярным MCD-подтипом опухоли. Однако необходимо учитывать риск инфекций и нейтропении, требующих внимательного наблюдения и своевременной корректировки лечения [9].

В рамках конгресса ASH-2025 были представлены первичные результаты исследования Smart Stop, которые продемонстрировали высокую активность нехимиотерапевтического режима LTRA (леналидомид, тафаситамаб, ритуксимаб, акалабрутиниб) у ранее не леченных пациентов с ДВКЛ ($n = 61$). Уже после 4 циклов LTRA частота ОО достигала 90 %, ПО — 57 %. После завершения всего курса лечения доля ПО возросла до 96,7 %. 2-летние показатели ВБП и ОВ составили 86,5 и 98,4 % соответственно. Это позволяет рассматривать режим LTRA как многообещающую стратегию для дальнейшей ее оценки в РКИ [10].

Ретроспективный анализ с включением 216 пациентов, получавших комбинацию полатузумаба ведотина, ритуксимаба, циклофосфида, доксорубина и преднизолона (Pola-R-CHP) в первой линии терапии ДВКЛ, продемонстрировал, что частота ответа на лечение и показатели выживаемости у пожилых больных сопоставимы с таковыми в более молодой когорте. Однако у лиц пожилого возраста, особенно в группе старше 80 лет, отмечалась более выраженная гематологическая токсичность, повышенная частота развития кардиомиопатии и потребности в госпитализации. Использование модифицированной схемы Pola-R-mini-CHP с редуцированными дозами лекарственных препаратов у данной категории больных не сопровождалось снижением противоопухолевой активности, что позволяет рекомендовать данный режим как эффективный и безопасный вариант для пожилых и ослабленных пациентов [11].

ФОЛЛИКУЛЯРНАЯ ЛИМФОМА

Современные тенденции в лечении фолликулярной лимфомы (ФЛ) направлены на использование новых моноклональных антител и CAR T-клеточной терапии. В РКИ III фазы inMIND изучалось добавление тафаситамаба (CD19-таргетированного Fc-усиленного моноклонального антитела) к леналидомиду и ритуксимабу (R^2) у пациентов с р/р ФЛ. Добавление тафаситамаба к R^2 значительно снизило риск прогрессирования, рецидива или смерти в сравнении с контрольной группой: медиана ВБП в группе тафаситамаба составила 22,4 мес., в группе плацебо — 13,9 мес. (ОР 0,43; 95% ДИ 0,32–0,58 мес.). В обеих группах наиболее частыми побочными эффектами терапии были

нейтропения (49 и 45 % соответственно) и диарея (38 и 28 % соответственно) [12].

В РКИ EPCORE FL-1 изучалась другая комбинация БсАт эпоритамаба (CD20×CD3) и R^2 в лечении пациентов с р/р ФЛ. Всего в исследовании приняли участие 668 пациентов из 30 стран, 488 из них были случайным образом распределены на две группы: 243 пациента получали комбинацию эпоритамаба и R^2 , а 245 — только R^2 . В исследовании продемонстрировано превосходство комбинации эпоритамаб + R^2 над R^2 по общей эффективности и ВБП. При медиане наблюдения 14,8 мес. ОО составил 95 vs 79 % соответственно. Ожидаемая 16-месячная ВБП при лечении эпоритамабом и R^2 превосходила показатели при терапии сравнения и составила 85,5 vs 40,2 % соответственно (ОР 0,21; 95% ДИ 0,14–0,31 %). В то же время НЯ \geq III степени тяжести чаще регистрировались при применении эпоритамаба (90 vs 68 % соответственно), однако СВЦ был преимущественно I степени (21 %), реже — II (5 %) и полностью разрешился во всех случаях [13].

Не менее важными выглядят первичные результаты исследования II фазы MITHC-FL2, в котором оценивалась комбинация БсАт мосунетузумаба (CD20×CD3) с занубрутинибом у первичных пациентов с распространенными стадиями ФЛ. ОО составил 92 %, ПО — 82 %, при этом высокая противоопухолевая активность наблюдалась во всех клинических подгруппах. У 49 из 51 пациента зафиксировано снижение объема опухоли на 50 % и более по сравнению с исходным уровнем. Профиль безопасности терапии оказался предсказуемым и характеризовался преимущественно НЯ I–II степени тяжести, новых проявлений токсичности не выявлено. СВЦ наблюдался у 61 % пациентов, что соответствует ранее описанному профилю безопасности мосунетузумаба [14].

На конгрессе ASH-2025 были представлены 3-летние результаты исследования II фазы TRANSCEND, в котором оценивалась эффективность лизокабтагена маралейсела (анти-CD19 CAR-T) у пациентов с р/р ФЛ, получавших лечение в третьей и последующих линиях ($n = 103$). ПО составил 94 %. При медиане наблюдения 35,4 мес. длительность ответа на лечение равнялась 70 %, что подтверждает выраженный и стойкий эффект проводимого лечения. Новые сигналы безопасности в ходе наблюдения не выявлены [15].

Согласно окончательным 5-летним результатам исследования II фазы ELARA, в котором оценивалась эффективность тисагенлеклейсела (анти-CD19 CAR-T) у пациентов с р/р ФЛ ($n = 97$), ПО составил 68,1 %, медиана ВБП — 53,2 мес. Медиана длительности ответа на лечение оставалась недостигнутой при медиане наблюдения 51,3 мес., при этом 61 % пациентов с ответом на лечение оставались в ремиссии. Важно, что после 36 мес. наблюдения не было зарегистрировано ни одного рецидива, что является существенным клинически значимым достижением [16].

AL-АМИЛОИДОЗ

В рамках ретроспективного исследования была представлена новая валидированная система стади-

рования AL-амилоидоза с выделением группы ультра-высокого риска — стадия IIIС. В качестве нового биомаркера авторы исследования интегрировали показатель продольного напряжения миокарда (longitudinal strain, LS) в прежнюю модель стадирования на основе N-терминального мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) и тропонина Т (TnT) с целью ее адаптации к современному лечению заболевания. Это позволило надежно идентифицировать группу пациентов с крайне неблагоприятным прогнозом. Новая система стадирования была разработана на когорте пациентов из регистра Национального центра амилоидоза Великобритании за период 2015–2019 гг. ($n = 573$) и валидирована на независимых выборках пациентов из Европы, США (2015–2024) и Великобритании (2020–2024) ($n = 1920$). В многофакторной модели значения $LS \geq -9\%$ в сочетании с сердечно-сосудистыми биомаркерами на ранее валидированных порогах (NT-proBNP 332 и 8500 нг/л, высокочувствительный TnT > 50 нг/л) оказались независимыми неблагоприятными прогностическими факторами, позволяющими стратифицировать пациентов на стадии I, II, IIIА, IIIВ и IIIС. В валидационной когорте распределение пациентов было следующим: I стадия — 317 (17%), II — 782 (41%), IIIА — 551 (29%), IIIВ — 174 (9%) и IIIС — 96 (5%); 826 (43%) пациентов получали даратумумаб в первой линии терапии. При медиане наблюдения 34 мес. медиана ОВ в общей группе не была достигнута; 1-, 2- и 3-летняя ОВ равнялась 82, 74 и 70% соответственно. 1-летняя ОВ у пациентов с IIIС стадией, получавших даратумумаб, была статистически значимо ниже, чем при IIIВ стадии (53 vs 68%; $p < 0,001$). Внешняя валидация продемонстрировала высокую прогностическую эффективность модели, при этом стадия IIIС независимо ассоциировалась с наихудшими исходами во всех проанализированных когортах больных [17].

ЛИМФОМА ХОДЖКИНА

На конгрессе ASH-2025 были представлены ключевые результаты нескольких исследований, существенно уточняющих современные подходы к первой линии терапии у пациентов с распространенными стадиями классической лимфомы Ходжкина (кЛХ). В РКИ III фазы S1826 ($n = 994$) сравнивались режимы на основе ниволумаба (N-AVD) и брентуксимаба ведотина (BV-AVD). При медиане наблюдения 3 года преимущество N-AVD перед BV-AVD по показателю ВВП сохранялось и оставалось стабильным (93 vs 86%; ОР 0,42; 95% ДИ 0,22–0,81%). Эти данные свидетельствуют об устойчивости противоопухолевого эффекта и усиливают позицию N-AVD как предпочтительного варианта терапии первой линии при распространенной кЛХ [18].

Кроме того, опубликованы результаты объединенного анализа 4 клинических исследований ($n = 2381$), в котором сопоставлялись ПЭТ-адаптированные стратегии с использованием эскалированного режима BEACOPP (еBEACOPP) и ABVD. После корректировки на международный прогностический индекс для пациентов с поздними стадиями ЛХ (А-NIP1) оказалось, что

применение еBEACOPP с адаптацией по результатам ПЭТ-сканирования связано с более высокими показателями ВВП по сравнению с ABVD-подходом. При этом сам индекс А-NIP1 сохранял свое прогностическое значение как для ВВП, так и для ОВ независимо от выбранной схемы лечения. Эти результаты подчеркивают, что интеграция прогностических моделей с адаптивными терапевтическими стратегиями позволяет более эффективно индивидуализировать лечение пациентов с кЛХ [19].

Роль ПЭТ-адаптированной стратегии лечения была также подтверждена результатами финального анализа исследования III фазы HD21 ($n = 1500$), в котором сравнивались режимы BrECADD (с брентуксимабом ведотином) и еBEACOPP. При 5-летнем периоде наблюдения BrECADD продемонстрировал более высокие показатели ВВП (94 vs 91%) при одновременном снижении частоты поздних токсических эффектов. Примечательно, что при статистически значимом снижении риска прогрессирования или смерти (ОР 0,64; относительное снижение риска 36%) абсолютный выигрыш по ВВП составил лишь 3%, что подчеркивает важность интерпретации различий между статистической и клинической значимостью при оценке разных методов терапии. В совокупности полученные данные подтверждают возможности BrECADD как более современного и менее токсичного варианта лечения пациентов с распространенной кЛХ [20].

ХРОНИЧЕСКИЙ ЛИМФОЛЕЙКОЗ

На конгрессе ASH-2025 были представлены результаты нескольких исследований III фазы, уточняющих современные подходы к терапии хронического лимфолейкоза (ХЛЛ) и лимфомы из малых лимфоцитов (ЛМЛ), включая сравнение ингибиторов тирозинкиназы Брутона (ибТК) и определение оптимальной продолжительности лечения.

В исследовании III фазы BRUIN CLL-314 сравнивались пиртобрутиниб и ибрутиниб у ранее не леченных пациентов и больных р/р ХЛЛ/ЛМЛ, которые ранее не получали терапию ибТК ($n = 662$). Пиртобрутиниб — высокоселективный нековалентный ибТК — продемонстрировал статистически значимую не меньшую эффективность по сравнению с ибрутинибом по частоте ОО как в общей популяции, так и в подгруппе пациентов с р/р ХЛЛ/ЛМЛ. В общей когорте больных частота ОО составила 87% в группе пиртобрутиниба и 78,5% в группе ибрутиниба ($p < 0,0001$), при р/р заболевании ($n = 437$) — 84,0 vs 74,8% соответственно ($p < 0,0001$), у первичных пациентов ($n = 225$) — 92,9 и 85,8% соответственно. Следует отметить, что число сердечно-сосудистых осложнений, включая фибрилляцию или трепетание предсердий и артериальную гипертензию, было ниже в группе пиртобрутиниба. Полученные данные укрепляют позицию пиртобрутиниба как высокоэффективной и лучше переносимой альтернативы ковалентным ибТК в терапии ХЛЛ, хотя для определения оптимальной последовательности применения данных препаратов требуются дополнительные исследования [21].

Отдельное внимание на ASH-2025 уделялось вопросу фиксированной продолжительности лечения по сравнению с непрерывной терапией. В исследовании III фазы CLL17 909 пациентов с ХЛЛ, ранее не получавших лечения, были рандомизированы в три группы: венетоклакса-обинутузумаба ($n = 303$), венетоклакса-ибрутиниба ($n = 305$) и непрерывной терапии ибрутинибом ($n = 301$). При медиане наблюдения 34,2 мес. в заранее запланированном промежуточном анализе фиксированные по длительности режимы продемонстрировали не меньшую эффективность по показателю ВВП. 3-летняя ВВП составила 81,1 % в группе венетоклакса-обинутузумаба, 79,4 % в группе венетоклакса-ибрутиниба и 81 % в группе ибрутиниба. После завершения терапии неопределяемая МОБ в периферической крови (чувствительность $< 10^{-4}$) достигнута у 73,3 % пациентов в группе венетоклакса-обинутузумаба, у 47,2 % — в группе венетоклакса-ибрутиниба и 0 % в группе с непрерывным приемом ибрутиниба. 3-летняя ОВ составила 91,5, 96,0 и 95,7 % соответственно, а профиль НЯ во всех группах характеризовался преимущественно инфекционными осложнениями, гастроинтестинальными расстройствами и цитопениями [22].

Таким образом, представленные данные отражают дальнейшую эволюцию терапии ХЛЛ в сторону более селективных и переносимых иБТК, а также подтверждают клиническую состоятельность фиксированных по длительности режимов лечения как альтернативы пожизненной терапии.

МАНТИЙНОКЛЕТОЧНАЯ ЛИМФОМА

На конгрессе ASH-2025 были представлены результаты ряда исследований, существенно расширяющих представления о роли таргетной и клеточной терапии мантийноклеточной лимфомы (МКЛ) в различных клинических ситуациях — от первой линии до лечения пациентов с высоким риском. В частности, были опубликованы окончательные данные исследования I–II фазы BRUIN, посвященного оценке эффективности и безопасности пиртобрутиниба у пациентов с МКЛ ($n = 166$), ранее уже получавших ковалентные иБТК. ОО на лечение пиртобрутинибом в общей группе составил 49,3 %, тогда как у не получавших иБТК пациентов он достигал 85,7 %. Медиана длительности терапевтического ответа равнялась 21,6 и 42,7 мес. соответственно, что указывает на выраженное преимущество более раннего применения пиртобрутиниба. Наиболее частыми НЯ были утомляемость, диарея, одышка, анемия и тромбоцитопения [23].

Отдельного внимания заслуживают данные по эффективности акалабрутиниба в комбинации с ритуксимабом с последующей анти-CD19 CAR T-клеточной терапией брексукабтагеном аутолейслом у пациентов с впервые диагностированной МКЛ высокого риска ($n = 20$). Комбинированная стратегия продемонстрировала исключительно высокую эффективность: ОО — 100 %, ПО — 95 %. При медиане наблюдения 17 мес. медианы ВВП и ОВ не были достигнуты. Быстрая и глубокая эрадикация опухоле-

вого клона подтверждалась тем, что у 84 % пациентов был МОБ-отрицательный статус уже на 15-й день лечения, а к 12 мес. МОБ-негативность была достигнута у всех больных. Токсичность соответствовала интенсивности лечения: СВЦ III–IV степени наблюдался у 15 % пациентов, синдром нейротоксичности, ассоциированный с иммунными эффекторными клетками (ICANS), III–IV степени — у 45 %, тяжелая нейтропения и тромбоцитопения — у 60 и 20 % соответственно. Полученные результаты демонстрируют возможности последовательного применения иБТК и CAR T-клеток как одной из наиболее перспективных стратегий лечения пациентов с МКЛ высокого риска [24].

В исследовании II фазы BOVen оценивалась комбинация занубрутиниба, обинутузумаба и венетоклакса у пожилых пациентов с впервые диагностированной МКЛ ($n = 50$). Ответ-адаптированный режим BOVen обеспечил высокие показатели клинического и молекулярного ответов, при этом 2-летние ВВП и ОВ составили 86 и 92 % соответственно. Комбинация характеризовалась хорошей переносимостью и соответствовала ранее известному профилю безопасности, подтверждая потенциал тройной таргетной терапии как эффективной и щадящей альтернативы для пациентов старших возрастных групп [25].

Обновленные данные III фазы РКИ ECHO с более длительным периодом наблюдения подтвердили устойчивое преимущество включения иБТК в индукционную терапию. В исследовании сравнивали акалабрутиниб в комбинации с бендамустином и ритуксимабом (схема ABR) и плацебо + BR у ранее не леченных пациентов с МКЛ ($n = 598$). Медиана ВВП составила 72,5 мес. в группе ABR vs 47,8 мес. в группе плацебо ($p = 0,0022$), при отсутствии новых сигналов безопасности. Кроме того, использование ABR в первой линии терапии снижало риск необходимости третьей линии лечения или смерти на 24 %, что подчеркивает долговременное клиническое преимущество данной стратегии [26].

Наконец, в исследовании II фазы TrAVeRse оценивалась полностью таргетная комбинация акалабрутиниба, венетоклакса и ритуксимаба (схема AVR) у пациентов с впервые диагностированной МКЛ ($n = 108$). Терапия обеспечила быстрые и глубокие ответы, при этом частота МОБ-отрицательного ПО достигла 93 % в общей популяции и 100 % у пациентов с мутацией в гене TP53. Эти результаты подчеркивают возможности полностью таргетного подхода AVR как эффективной и менее токсичной альтернативы химиотерапии в первой линии лечения пациентов с МКЛ высокого риска [27].

ОСТРЫЙ МИЕЛОИДНЫЙ ЛЕЙКОЗ

На конгрессе ASH-2025 значительное внимание уделялось новым таргетным подходам в терапии острого миелоидного лейкоза (ОМЛ), прежде всего ингибиторам менина — ревуменибу и зифтоменибу. Известно, что у пациентов с перестройками гена MLL (KMT2A) ключевую роль в патогенезе ОМЛ играет

патологическое взаимодействие между белками менином и KMT2A, обеспечивающее сохранение незрелого и агрессивного бластного фенотипа. Ингибиторы менина разрывают этот молекулярный комплекс, выключая лейкемический драйвер и запуская программу дифференцировки. В результате бластные клетки созревают в функциональные нейтрофилы и завершают свой жизненный цикл. Однако столь быстрая дифференцировка может сопровождаться синдромом дифференцировки, проявляющимся лихорадкой, гипоксией и увеличением массы тела, что нередко имитирует инфекционные осложнения. Ключевую роль в контроле этого состояния играет своевременное назначение кортикостероидов и поддерживающая терапия. Появление ингибиторов менина рассматривается как один из наиболее наглядных примеров реализации принципов прецизионной онкологии в лечении ОМЛ [28].

Ревумениб показал раннюю эффективность и хорошую переносимость в реальной клинической практике у пациентов с р/р ОМЛ с мутациями в гене *KMT2A* или *NPM1*. Медиана возраста 18 пациентов, получавших ревумениб вне клинических испытаний, составила 59,5 года. Частота комpositной полной ремиссии и ОО равнялась 50 (7/14) и 79 % (11/14) соответственно, при этом у 56 % пациентов наблюдались НЯ III–IV степени. Помимо ожидаемой гематологической токсичности зарегистрированы сепсис III степени ($n = 2$) и сердечная недостаточность III степени ($n = 1$). Удлинение интервала QT I–II степени наблюдалось у 31 % больных, III степени — у 23 %. Дифференцировочный синдром II–III степени тяжести развился у 2 (11 %) пациентов. НЯ привели к прерыванию терапии ревуменибом у 44 % больных и к снижению дозы — у 11 %, но ни в одном случае не потребовали полной отмены препарата [29].

Зифтомениб, другой ингибитор менина, в настоящее время исследуется в качестве монотерапии у пациентов с впервые диагностированным ОМЛ с мутацией в гене *NPM1* или перестройками в гене *KMT2A*. Исследование II фазы началось осенью 2025 г. В нем участвуют пациенты старше 75 лет или более молодые больные, имеющие статус по шкале ECOG 2–3 балла, нарушение функции органов или другие критерии непригодности для проведения стандартной химиотерапии. Первичной конечной точкой является частота ПО после 3 циклов лечения. В исследование планируется включить 60 больных [30].

Одним из ключевых РКИ стало исследование II фазы PARADIGM, в котором сравнивали комбинацию азациитидина и венетоклакса с традиционной индукционной химиотерапией у ранее не получавших лечения взрослых пациентов с впервые диагностированным ОМЛ, пригодных для проведения интенсивной индукционной терапии, без мутаций в генах *FLT3* и *NPM1*, за исключением больных в возрасте 60 лет и старше [31]. В качестве индукционной химиотерапии в группе контроля применялись режим «7+3» или комбинация липосомального даунорубина и цитарабина (препарат CPX-351). Трансплантация аллогенных гемопоэтических стволовых клеток (аллоТГСК) допускалась в обеих группах после достижения ответа на терапию

в соответствии с протоколом. По состоянию на июль 2025 г. было рандомизировано 172 пациента, большинство из которых (72 %) относились к группе высокого риска по классификации ELN 2022 г. Медиана возраста больных составила 64 и 65 лет соответственно. Комбинация азациитидина и венетоклакса ($n = 86$) продемонстрировала значимо более высокий уровень ОО по сравнению с индукционной химиотерапией (88 vs 62 %; $p < 0,001$), а также более высокую частоту комpositной полной ремиссии, включая ПО с неполным восстановлением гемопоэза, — 81 vs 55 % ($p < 0,001$). Доля пациентов, перешедших к аллоТГСК после достижения ответа, была выше в группе, получавшей азациитидин и венетоклакс (61 vs 40 %; $p = 0,009$). При медиане наблюдения 16 мес. 1-летняя ВБП составила 53 и 39 % соответственно. Тяжелые НЯ III–IV степени наблюдались с сопоставимой частотой в обеих группах и носили преимущественно гематологический характер.

Представленные данные свидетельствуют о трансформации общей парадигмы лечения ОМЛ. С одной стороны, это становится возможным за счет внедрения молекулярно-таргетных стратегий, направленных на новые ключевые драйверы лейкогенеза, такие как взаимодействие менин–KMT2A; с другой — благодаря расширению роли низкоинтенсивных, но высокоэффективных комбинаций, способных конкурировать с классической индукционной химиотерапией даже у пациентов, формально пригодных для ее проведения.

ИММУННАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ

Современный прогресс в лечении пациентов с иммунной тромбоцитопенией (ИТП) отмечается в первую очередь в области изучения новых лекарственных препаратов с иным механизмом действия. В исследовании III фазы VAVNIT2 оценивалась эффективность и безопасность комбинации ианалумаба и элтромбопага у взрослых пациентов с первичной ИТП с недостаточным ответом или рецидивом после терапии глюкокортикоидами в первой линии. Актуальность данного подхода обусловлена тем, что существующие варианты второй линии лечения ИТП, как правило, требуют длительного или пожизненного применения. Ианалумаб представляет собой полностью человеческое моноклональное антитело класса IgG1, направленное против рецептора фактора активации В-клеток (BAFF). Блокада BAFF-сигналинга приводит к усиленному истощению В-клеток за счет антителозависимой клеточной цитотоксичности, а также к ингибированию их активации, созревания, пролиферации и выживания, что обосновывает его применение при аутоиммунных заболеваниях, включая ИТП.

В данном двойном слепом РКИ пациенты ($n = 152$) были распределены в соотношении 1:1:1 в группы, получавшие ианалумаб в дозе 9 или 3 мг/кг либо плацебо внутривенно 1 раз в месяц в течение 4 мес. Во всех группах пациенты одновременно получали элтромбопаг в стандартном режиме, дозу которого постепенно снижали в случае адекватного ответа на

лечение с целью его полной отмены к 24-й неделе. Основной конечной точкой было время до неудачи лечения. Вероятность отсутствия неудачи лечения через 12 мес. составила 54 % в группе ианалумаба 9 мг/кг, 51 % — ианалумаба 3 мг/кг и 30 % — плацебо. Временной показатель до неудачи лечения был значимо лучше в случае применения ианалумаба в комбинации с элтромбопагом по сравнению с плацебо + элтромбопаг (ОР 0,54; 95% ДИ 0,33–0,88; $p = 0,01$). Профиль безопасности новой лекарственной комбинации был в целом сопоставим между группами. Частота НЯ в период лечения существенно не различалась, тогда как серьезные НЯ отмечались у 16 % пациентов в группе ианалумаба 9 мг/кг, у 6 % — в группе ианалумаба 3 мг/кг и у 4 % — в группе плацебо. Полученные результаты свидетельствуют о том, что добавление ианалумаба к терапии элтромбопагом позволяет достичь более длительного контроля над заболеванием и представляет собой перспективный вариант второй линии терапии ИТП [32].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Материалы 67-го конгресса ASH-2025 наглядно отражают устойчивое движение современной гематологии в сторону персонализированной, биологически обоснованной и пациент-ориентированной медицины. Представленные данные свидетельствуют о смещении терапевтических стратегий от универсальных химиотерапевтических подходов к молекулярно-таргетным и иммунным методам лечения, позволяющим достигать более глубокой и стойкой ремиссии при одновременном улучшении переносимости терапии. Одной из ключевых тенденций является дальнейшее расширение роли иммунотерапии, включая биспецифические антитела и CAR T-клеточные технологии, которые последовательно интегрируются в более ранние линии лечения и рассматриваются не только как опция для пациентов с рефрактерностью, но и как возможный компонент первой линии терапии у отдельных групп больных высокого риска.

Значительное внимание уделяется оптимизации последовательности применения инновационных препаратов, что подчеркивает важность не только выбора эффективной терапии, но и правильного определения момента ее назначения. Обсуждение преимуществ раннего применения CAR T-клеточной терапии по сравнению с БсАт при ММ иллюстрирует переход от эмпирических решений к стратегии, основанной на понимании механизмов лекарственной резистентности, иммунного истощения и клональной эволюции опухоли. Аналогичный подход прослеживается и при других заболеваниях системы крови, где выбор терапии все чаще определяется молекулярным профилем опухоли, МОБ-статусом и индивидуальным риском раннего прогрессирования.

Важной тенденцией является рост клинической значимости глубины ответа, прежде всего достижения МОБ-негативности, которая рассматривается как суррогатный маркер долгосрочного прогноза и потенциальный инструмент для адаптации длительности и интенсивности лечения. Параллельно усиливается

интерес к фиксированным по длительности режимам лечения, позволяющим сохранять высокую эффективность при снижении кумулятивной токсичности и улучшении качества жизни пациентов.

Отдельного внимания заслуживает активное развитие низкоинтенсивных, но высокоэффективных терапевтических комбинаций, которые начинают конкурировать с традиционными интенсивными режимами даже у пациентов, формально пригодных для агрессивной химиотерапии. Это особенно актуально для острых лейкозов и лимфопролиферативных заболеваний у пожилых пациентов и больных с сопутствующей патологией, когда баланс между эффективностью и безопасностью лечения приобретает решающее значение. Внедрение новых молекулярных мишеней, таких как комплекс менин–KMT2A при ОМЛ, демонстрирует практическую реализацию принципов прецизионной онкологии и открывает перспективы дальнейшего расширения таргетного лечения.

Таким образом, итоги ASH-2025 подтверждают, что современная гематология развивается по пути интеграции молекулярной диагностики, иммунологических технологий и адаптивных терапевтических стратегий, ориентированных на индивидуальные особенности пациента и биологию заболевания. Представленные данные формируют основу для пересмотра существующих клинических рекомендаций и в ближайшей перспективе могут существенно повлиять на стандарты лечения заболеваний системы крови, повышая как эффективность терапии, так и ее долгосрочную безопасность.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Mateos M-V, Bahlis N, Perrot A, et al. Phase 3 randomized study of teclistamab plus daratumumab versus investigator's choice of daratumumab and dexamethasone with either pomalidomide or bortezomib (DPd/DVd) in patients (Pts) with relapsed/refractory multiple myeloma (RRMM): Results of majestec-3. *Blood*. 2025;146(Suppl 2):LBA-6. doi: 10.1182/blood-2025-LBA-6.
2. Mateos M-V, Magen H, Gatt M, et al. Safety and efficacy of talquetamab + teclistamab in patients with Relapsed/Refractory multiple myeloma from Phase 1b of redirect-1: Results with an extended median follow-up of 3 years. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):701. doi: 10.1182/blood-2025-701.
3. Dytfield D, Kubicki T, Tyczynska A, et al. Carfilzomib, lenalidomide, and dexamethasone (KRd) versus bortezomib, lenalidomide and dexamethasone (VRd) in patients with newly diagnosed multiple myeloma (NDMM) — interim results from the randomized Phase III COBRA trial. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):99. doi: 10.1182/blood-2025-99.
4. Suvannasankha A, Kaufman J, Badros A, et al. Safety and efficacy of elranatamab in combination with iberdomide in patients with relapsed or refractory multiple myeloma: Results from the phase 1b MagnetisMM-30 trial. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):100. doi: 10.1182/blood-2025-100.
5. Harrison S, Ho PJ, Lim S-L, et al. Minimal residual disease (MRD)-negative outcomes following a novel, in vivo gene therapy generating anti-B-cell maturation antigen (BCMA) chimeric antigen receptor (CAR)-T cells in patients with relapsed and refractory multiple myeloma (RRMM): Preliminary results from inMMycAR, the first-in-human phase 1 study of KLN-1010. *Blood*. 2025;146(Suppl 2):LBA-1. doi: 10.1182/blood-2025-LBA-1.
6. Lee H, Ahn S, Vishwamitra D, et al. Antigen-dependent clonal sweep with sequential or combinatory anti-myeloma T cell engagers. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):1030. doi: 10.1182/blood-2025-1030.
7. Mateos M-V, Martínez-López J, González-Calle V, et al. Early rescue intervention with daratumumab, pomalidomide and dexamethasone (DPd) in high-risk smoldering myeloma (HR-SMM) patients included in the GEM-CESAR treated with carfilzomib, lenalidomide and dexamethasone (KRd)-autologous stem cell transplantation (ASCT)-krd-rd. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):371. doi: 10.1182/blood-2025-371.
8. Voorhees P, Dimopoulos M, Cohen Y, et al. Daratumumab monotherapy versus active monitoring in patients with high-risk smoldering multiple myeloma: Aquila outcomes based on mayo 2018/IMWG 2020 risk stratification, IMWG 2020 plus cytogenetic criteria, and age. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):372. doi: 10.1182/blood-2025-372.

9. Zhang Q, Jiang S, Liu Y, et al. The phase II study of zanubrutinib combined with R-CHOP in previously untreated diffuse large B-cell lymphoma (DLBCL) patients with specific gene-expression. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):57. doi: 10.1182/blood-2025-57.
10. Westin J, Fayad L, Steiner R, et al. primary analysis of the smart stop trial: Lenalidomide, tafasitamab, rituximab, and acalabrutinib alone and with combination chemotherapy in newly diagnosed diffuse large B-cell lymphoma. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):477. doi: 10.1182/blood-2025-477.
11. Reagan P, Shamas N, Mazaquel A, et al. Patient characteristics and treatment outcomes with Pola-R-CHP: A real-world study of patients with previously untreated diffuse large B-cell lymphoma (DLBCL) in the United States (US). *Blood*. 2025;146(Suppl 1):6265. doi: 10.1182/blood-2025-6265.
12. Huebel K, Strati P, Sehn L, et al. Phase 3 study (inMIND) of tafasitamab plus lenalidomide and rituximab for relapsed or refractory follicular lymphoma: Clinical characteristics and outcomes of high-risk patients. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):5367. doi: 10.1182/blood-2025-5367.
13. Falchi L, Nijland M, Huang H, et al. primary Phase 3 results from the epcore FL-1 trial of epcoritamab with rituximab and lenalidomide (R2) versus R2 for relapsed or refractory follicular lymphoma. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):466. doi: 10.1182/blood-2025-466.
14. Falchi L, Grieve C, Miah C, et al. Combined mosunetuzumab and zanubrutinib for the treatment of patients with newly diagnosed high-burden follicular lymphoma: First results of the multicenter phase 2 mythic-FL2 trial. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):463. doi: 10.1182/blood-2025-463.
15. Ansari S, Kamdar M, Papp E, et al. INSIGHT: A baseline laboratory profile independently predicts outcomes and demonstrates superiority of lisocabtagene maraleucel (liso-cel) over standard of care (SOC) in second-line (2L) large B-cell lymphoma (LBCL) regardless of baseline profile. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):1775. doi: 10.1182/blood-2025-1775.
16. Schuster S, Thieblemont C, Dickinson M, et al. Clinical outcomes of tisagenlecleucel in patients with relapsed/refractory follicular lymphoma (r/r FL): Phase 2 ELARA 5-year update. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):468. doi: 10.1182/blood-2025-468.
17. Khwaja J, Kirkwood A, Milani P, et al. A new validated staging system for AL amyloidosis with stage IIIc defining an ultra-poor prognostic in systemic AL amyloidosis in the modern treatment era. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):577. doi: 10.1182/blood-2025-577.
18. Herrera A, Leblanc M, Castellino S, et al. 3-year follow-up of the S1826 study confirms improved progression-free survival with nivolumab-AVD compared to brentuximab vedotin-AVD in advanced stage classic Hodgkin lymphoma. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):151. doi: 10.1182/blood-2025-151.
19. Maurer MJ, Parsons SK, Upshaw JN, et al. The A-HIPI prediction model in advanced-stage Hodgkin lymphoma: identification of risk groups and creation of an online tool. *Blood Adv*. 2025;9(6):1366–9. doi: 10.1182/bloodadvances.2024014689.
20. Ferdinandus J, Kaul H, Moccia A, et al. Final analysis of the Phase III GHSG HD21 trial: PET-guided breccad vs. ebeacopp in advanced-stage classical Hodgkin lymphoma. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):152. doi: 10.1182/blood-2025-152.
21. Jurczak W, Kwiatek M, Czyz J, et al. Pirtobrutinib vs bendamustine plus rituximab (BR) in patients with CLL/SLL: First results from a randomized phase III study Examining a non-covalent BTK inhibitor in untreated patients. *Blood*. 2025;146(Suppl 2):LBA-3. doi: 10.1182/blood-2025-LBA-3.
22. Al-Sawaf O, Stumpf J, Zhang C, et al. Fixed-duration versus continuous targeted treatment for previously untreated chronic lymphocytic leukemia: Results from the randomized CLL17 trial. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):1. doi: 10.1182/blood-2025-1.
23. Wang M, Cohen J, Shah N, et al. Pirtobrutinib in Relapsed/Refractory (R/R) Mantle Cell Lymphoma (MCL): Final update from the Phase 1/2 BRUIN study. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):665. doi: 10.1182/blood-2025-665.
24. Wang Y, Larson MC, Hwang SR, et al. Benefit of Rituximab Maintenance After First-line Bendamustine-Rituximab in Patients with Mantle Cell Lymphoma. *Blood Adv*. 2025;bloodadvances.2025018527. doi: 10.1182/bloodadvances.2025018527.
25. Heaton S, Soumerai J, Barnes J, et al. Post-treatment outcomes of TP53-mutant Mantle Cell Lymphoma patients treated with frontline zanubrutinib, obinutuzumab, and venetoclax (BOVen): Durable responses in patients who achieve complete remissions with undetectable MRD. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):3569. doi: 10.1182/blood-2025-3569.
26. Wang M, Paludo J, de Holanda Farias JS, et al. Time to third-line treatment after bendamustine-rituximab with or without acalabrutinib in patients with previously untreated mantle cell lymphoma: Updated analysis of the phase 3 ECHO trial after 50 months of follow-up. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):885. doi: 10.1182/blood-2025-885.
27. Hawkes E, Romejko-Jarosinska J, Jurczak W, et al. Acalabrutinib plus venetoclax and rituximab in patients with treatment-naive (TN) mantle cell lymphoma (MCL): Results from the Phase 2 TRAVeRse study. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):884. doi: 10.1182/blood-2025-884.
28. Dali SA, Al-Mashdali AF, Kalfah A, Mohamed SF. Menin inhibitors in KMT2A-rearranged and NPM1-mutated acute leukemia: A scoping review of safety and efficacy. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2025;213:104783. doi: 10.1016/j.critrevonc.2025.104783.
29. Iqbal U, Chan O, Shallis R, et al. Early real-world experience with revumenib outside of a clinical trial setting: A single center retrospective review of efficacy and tolerability. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):3448. doi: 10.1182/blood-2025-3448.
30. Jain J, Huang Y, Dvorak-Kornaus K, et al. Trial in progress: A phase II study of ziftomenib monotherapy in unfit patients with newly diagnosed Acute Myeloid Leukemia with NPM1 mutation or KMT2A rearrangement. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):5211. doi: 10.1182/blood-2025-5211.
31. Fathi A, Perl A, Fell G, et al. Results from paradigm — a phase 2 randomized multi-center study comparing azacitidine and venetoclax to conventional induction chemotherapy for newly diagnosed fit adults with acute myeloid leukemia. *Blood*. 2025;146(Suppl 1):6. doi: 10.1182/blood-2025-6.
32. Al-Samkari H, Cuker A, Zaja F, et al. Primary results from VAYHIT2, a randomized, double-blind, phase 3 trial of ivalumab plus eltrombopag versus placebo plus eltrombopag in patients with primary immune thrombocytopenia (ITP) who failed first-line corticosteroid treatment. *Blood*. 2025;146(Suppl 2):LBA-2. doi: 10.1182/blood-2025-LBA-2.

