



NOWOCZESNA IMMUNOTERAPIA
W SZPICZAKU PLAZMOCYTOWYM
W ROKU 2024

ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM
PRZECIWCIAŁ BISPECYFICZNYCH

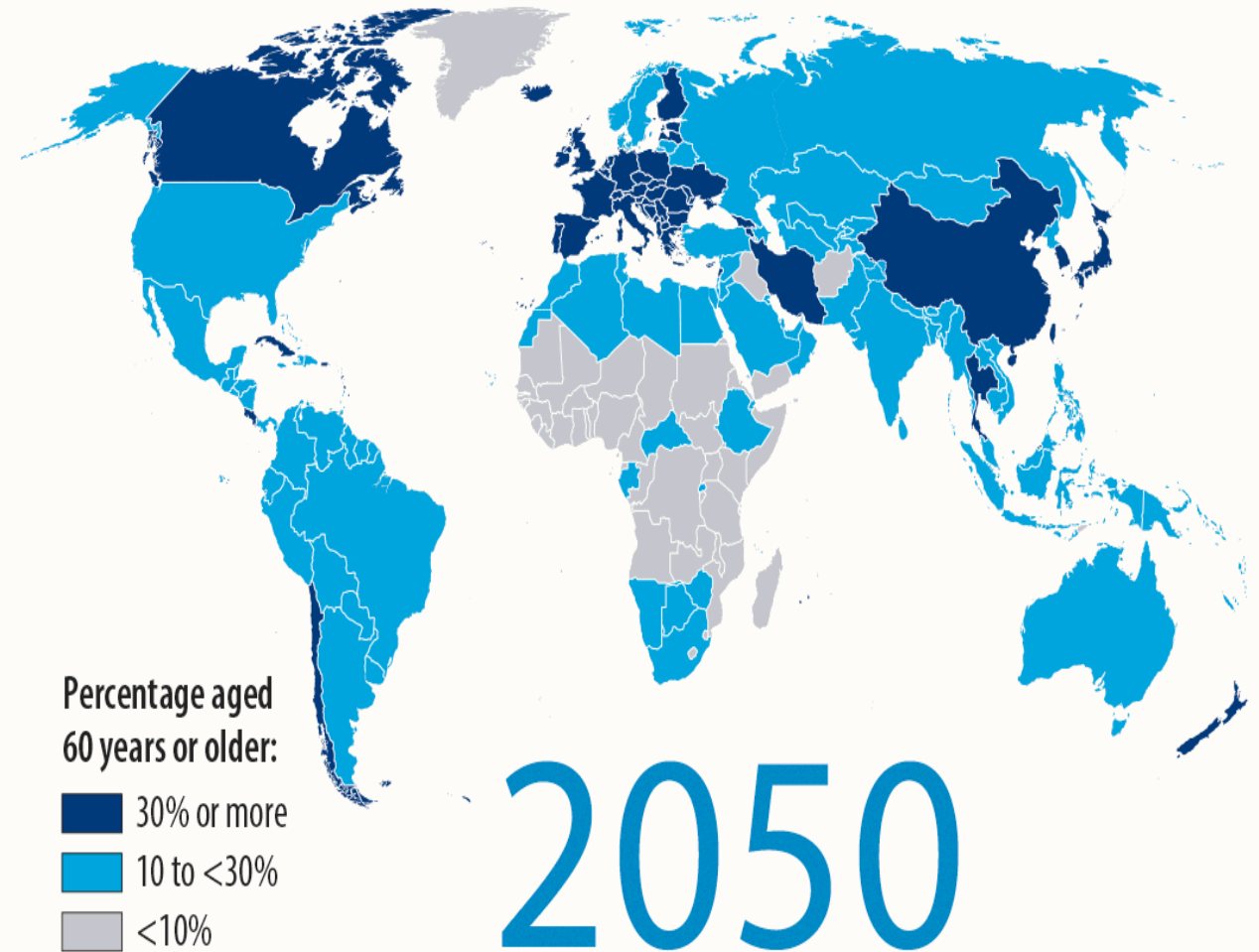
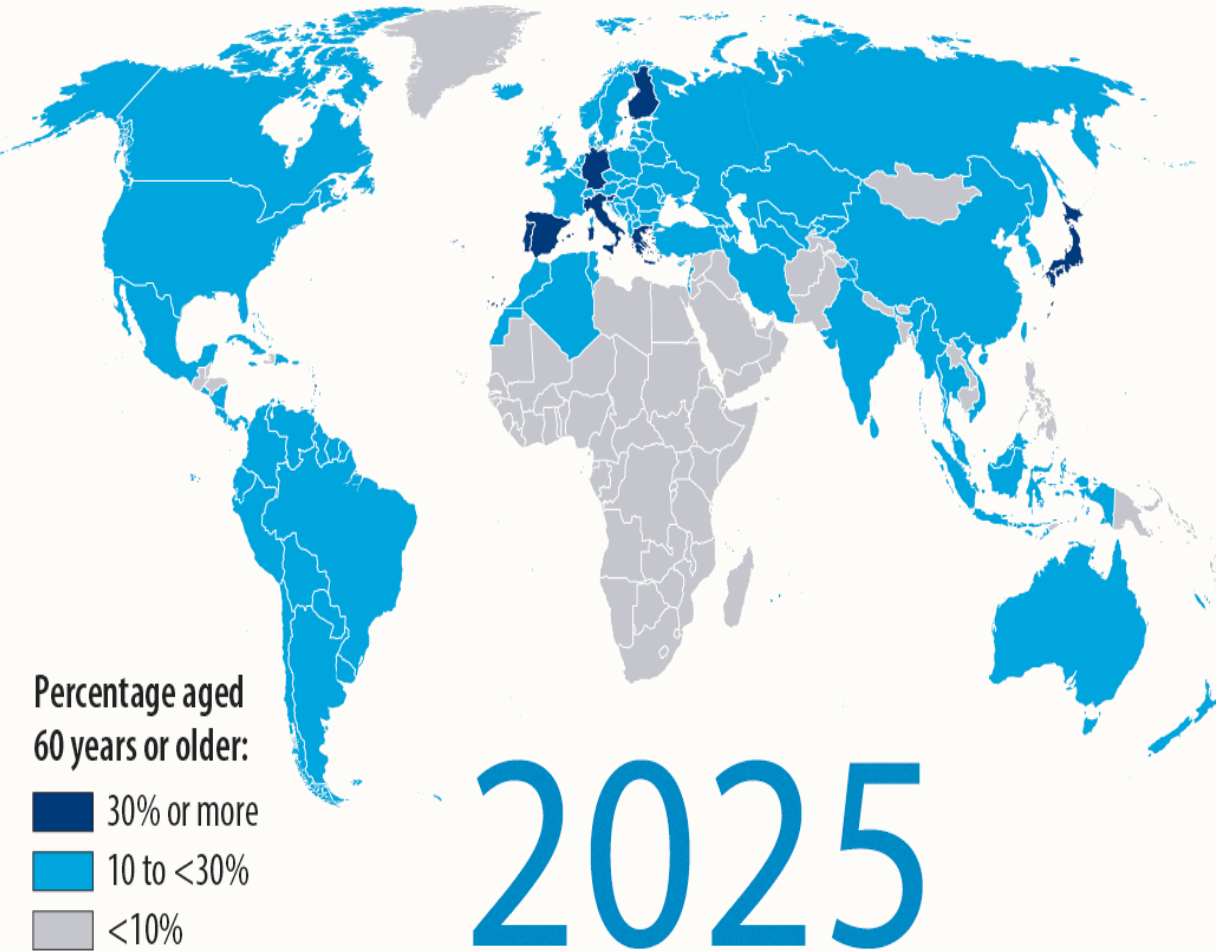
Artur Jurczyszyn



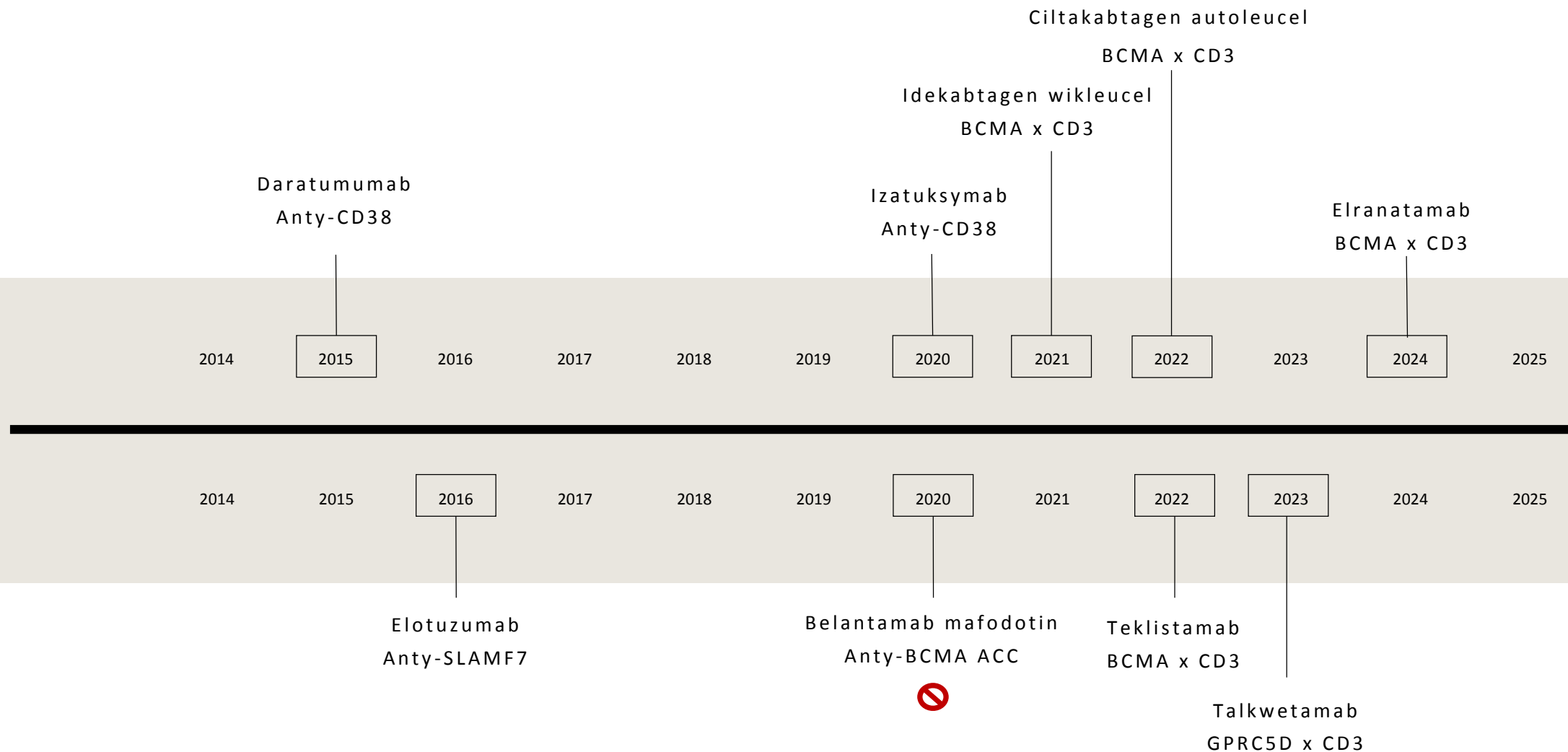
25 października 2012 roku w wieku 83 lat zmarł prof. dr hab. n. med. **Ignacy Urasiński**, twórca i kierownik Kliniki Hematologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, wieloletni dyrektor Instytutu Chorób Wewnętrznych tej uczelni. Prof. Ignacy Urasiński był absolwentem Akademii Medycznej w Krakowie (1954 r.). Stypendysta fundacji im. A. Humboldta w Kolonii. Tytuł specjalisty w dziedzinie chorób wewnętrznych uzyskał w 1961 roku, hematologii - w 1970 r. Stopień naukowy doktora otrzymał w 1961 r., habilitował się w 1970. Tytuł naukowy profesora nadzwyczajnego otrzymał w 1979 r., a w 1990 r. profesora zwyczajnego. Był członkiem Polskiego Towarzystwa Hematologów i Transfuzjologów oraz Towarzystwa Internistów Polskich. Odznaczony m.in. Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski i Krzyżem Oficerskim Orderu Odrodzenia Polski.

Populations are getting older

Populations are getting older



PRZECIWCIAŁA I KOMÓRKI CAR T W TERAPII SZPICZAKA PLAZMOCYTOWEGO



CILTAKABTAGEN
AUTOLEUCEL

Możliwość stosowania w 2. linii leczenia po terapii IMiD, PI.

IDEKABTAGEN
WIKLEUCEL

Pacjenci, którzy stosowali co najmniej 2 metody leczenia,
w tym IMiD, PI i anty-CD38.

PRZECIWCIAŁA
BISPECYFICZNE

Możliwość stosowania od 4. linii leczenia,
po wcześniejszym stosowaniu IMiD, PI i anty-CD38.

LINIE LECZENIA

**Według wskazań rejestracyjnych produktów leczniczych
komórki CAR T mogą być stosowane wcześniej
niż przeciwciała bispecyficzne**



CZY PRZECIWCIAŁA BISPECYFICZNE POWINNY BYĆ STOSOWANE WCZEŚNIEJ W TERAPII SZPICZAKA?

DOSTĘPNOŚĆ

Terapia BsAbs jest skuteczna klinicznie, gotową do użycia opcją, szczególnie u pacjentów z agresywnym i szybkim nawrotem.

PROFIL BEZPIECZEŃSTWA

Terapia BsAbs ma korzystny profil bezpieczeństwa, m.in., niższe ryzyko wystąpienia CRS i ICANS.

RYZYKO INFEKCJI

Ryzyko infekcji przy stosowaniu BsAbs jest poważne.

Jednak skumulowane ryzyko zakażenia i śmiertelność związana z infekcją zmniejsza się z czasem. Możliwość oceny ryzyka infekcji pozwala na jego ograniczenie w poszczególnych grupach pacjentów przez agresywne strategie ograniczania infekcji.

OPIS PRZYPADKU – pacjentka M. L. urodzona w 1970 roku

**Chora z rozpoznaniem szpiczaka plazmocytoowego IgG kappa I st wg ISS (dgn 12.2016).
FISH - rearanżacja genu IGH z nieustalonym partnerem i obecność dodatkowej kopii
długiego ramienia chromosomu 1 pary (1q+).**

Stan po 1 cyklu VTD oraz 2x VD oraz 1xVCD. Minimal Response.

Stan po DT - PACE (03.2017).

Mobilizacja komórek macierzystych do auto-PBSCT (04. 2017).

Stan po auto-PBSCT (05. 2017). Progresja choroby nr 1 - 10.2017.

Stan po VDT - PACE (10. 2017).

Stan po drugim auto-PBSCT (11. 2017). VGPR.

Nawrót choroby nr 2 - 07.2020.

Stan po 6 cyklach LEN-DEX.

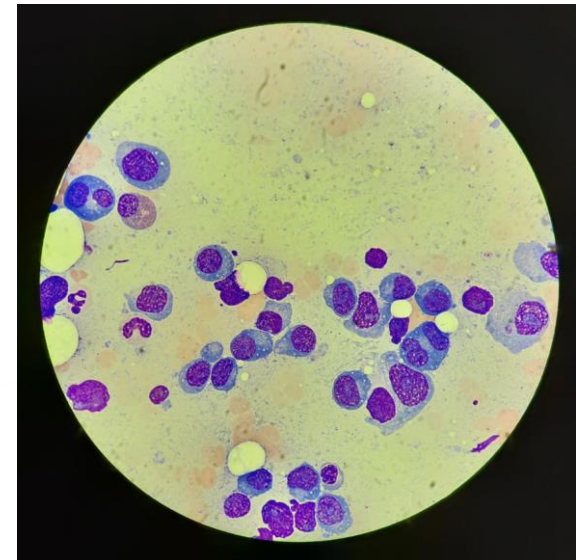
Progresja choroby nr 3 - 02.2021.

Chemioterapia DARA-VEL-DEX od 23.04.2021 do 28.01. 2022.

Progresja choroby nr 4 - 06.2022.

Stan po 13 cyklach POM-DEX.

Progresja choroby nr 5 - 07.2023.



Wniosek na RDTL leczenie TECLISTAMABEM – sierpień 2023 rok.

Terapię rozpoczęto – 17.08.2023 roku. Tolerancja bardzo dobra, lek podawany w Oddziale Klinicznym Kliniki Hematologii UJCM bez powikłań. Chora zgłaszała jedynie bóle kostne żeber pierwszego dnia, bez wzrostu temperatury ciała. Poza niewielkim wzrostem CRP i prokalcytoniny nie obserwowano istotnych klinicznie objawów niepożądanych, w tym cech zespołu uwalniania cytokin.

Aktualnie – wrzesień 2024 roku chora w CR (IF-) lek otrzymuje co 4 tygodnie z bardzo dobrą tolerancją.

Schemat dawkowania	Dzień	Dawka^a	
Schemat stopniowego zwiększania dawki^e	Dzień 1.	Dawka startowa 1	0,06 mg/kg dawka jednorazowa
	Dzień 3. ^b	Dawka startowa 2	0,3 mg/kg dawka jednorazowa
	Dzień 5. ^c	Pierwsza dawka podtrzymująca	1,5 mg/kg dawka jednorazowa
Cotygodniowy schemat dawkowania^e	Jeden tydzień po pierwszej dawce podtrzymującej, a następnie co tydzień ^d	Kolejne dawki podtrzymujące	1,5 mg/kg raz w tygodniu

^a Dawka opiera się na rzeczywistej masie ciała i powinna być podawana podskórnice.

^b Dawka startowa 2 może być podana od 2 do 7 dni po podaniu dawki startowej 1.

^c Pierwsza dawka podtrzymująca może być podana od 2 do 7 dni po podaniu dawki startowej 2. To jest pierwsza pełna dawka terapeutyczna (1,5 mg/kg)

^d Należy zachować co najmniej pięciodniowy odstęp pomiędzy cotygodniowymi dawkami podtrzymującymi.

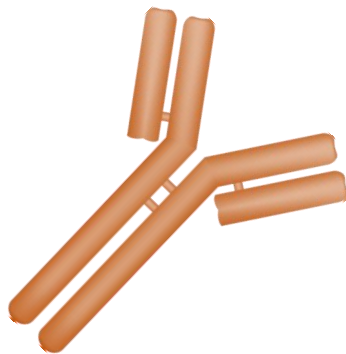
^e Zalecenia dotyczące ponownego rozpoczynania podawania produktu TECVAYLI po przerwaniu podawania dawek - patrz tabela 2.

LECZENIE CHORYCH NA SZPICZAKA PLAZMOCYTOWEGO (ICD-10: C90.0)

<p>Schematy leczenia chorych na szpiczaka plazmocytoowego:</p> <p><i>DVTd</i> – daratumumab w skojarzeniu z bortezomibem, talidomidem i deksametazonem; <i>PVd</i> – pomalidomid w skojarzeniu z bortezomibem i deksametazonem; <i>DVd</i> – daratumumab w skojarzeniu z bortezomibem i deksametazonem; <i>DRd</i> – daratumumab w skojarzeniu z lenalidomidem i deksametazonem; <i>Kd</i> – karfilzomib w skojarzeniu z deksametazonem;</p>		<p><i>KRd</i> – karfilzomib w skojarzeniu z lenalidomidem i deksametazonem; <i>IRd</i> – iksazomib w skojarzeniu z lenalidomidem i deksametazonem; <i>Pd</i> – pomalidomid w skojarzeniu z deksametazonem; <i>EloPd</i> – elotuzumab w skojarzeniu z pomalidomidem i deksametazonem; <i>IsaPd</i> – izatuksymab w skojarzeniu z pomalidomidem i deksametazonem; <i>Tec</i> – <u>teklitamab</u> w <u>monoterapii</u>.</p>
ZAKRES ŚWIADCZENIA GWARANTOWANEGO		
ŚWIADCZENIOBIORCY	SCHEMAT DAWKOWANIA LEKÓW W PROGRAMIE	BADANIA DIAGNOSTYCZNE WYKONYWANE W RAMACH PROGRAMU
<p>W ramach programu lekowego chorym na szpiczaka plazmocytoowego udostępnia się poniższe terapie, w pierwszej i kolejnych liniach leczenia, <u>zgodnie ze wskazanymi w opisie programu warunkami i kryteriami</u>:</p> <ol style="list-style-type: none"> pacjentom z nieleczonym uprzednio szpiczakiem plazmocytoowym w 1. linii leczenia: <i>DVTd</i>, <i>DRd</i>, pacjentom z opornym lub nawrotowym szpiczakiem plazmocytoowym: <i>PVd</i>, <i>DVd</i>, <i>DRd</i>, <i>Kd</i>, <i>KRd</i>, <i>IRd</i>, <i>Pd</i>, <i>EloPd</i>, <i>IsaPd</i>, <i>Tec</i>. <p><i>Uwaga: terapia indukująca, po której nastąpi przeszczepienie autologicznych komórek macierzystych i terapia konsolidująca/ podtrzymująca są traktowane jako jedna linia leczenia.</i></p> <p>1. Kryteria kwalifikacji</p>	<p>1. Dawkowanie leków</p> <p>1.1. Dawkowanie w 1. linii leczenia w schemacie:</p> <p>1.1.1. DVTd</p> <p>Każdy cykl trwa 28 dni (4 tygodnie).</p> <p>Maksymalna liczba cykli: 6 (maksymalnie 4 cykle indukcyjne i maksymalnie 2 cykle konsolidujące).</p> <p><u>Daratumumab i.v.</u> w dawce 16 mg/kg mc. podawany dożylnie albo <u>Daratumumab s.c.</u> w dawce 1800 mg/podanie podawany podskórnie:</p> <ol style="list-style-type: none"> w leczeniu indukcyjnym: raz w tygodniu w tygodniach 1-8, co dwa tygodnie w tygodniach 9-16; w leczeniu konsolidującym: co dwa tygodnie w tygodniach 1-8. <p><u>Bortezomib</u>: zalecana dawka 1,3 mg/m² pc. dożylnie lub podskórnie w dniach 1., 4., 8. i 11. każdego cyklu.</p>	<p>1. Badania przy kwalifikacji</p> <ol style="list-style-type: none"> morfologia krwi z rozmazem; oznaczenie stężenia wapnia w surowicy krwi; oznaczenie aktywności aminotransferazy alaninowej (ALT); oznaczenie stężenia bilirubiny całkowitej w surowicy krwi; oznaczenie stężenia kreatyniny w surowicy krwi; oznaczenie <u>klirensu</u> kreatyniny; oznaczenie stężenia białka M w surowicy krwi lub w moczu; niskodawkowa TK układu kostnego lub badanie RTG (w przypadku pacjentów z opornym lub nawrotowym szpiczakiem plazmocytoowym – badanie kośćca do decyzji lekarza);

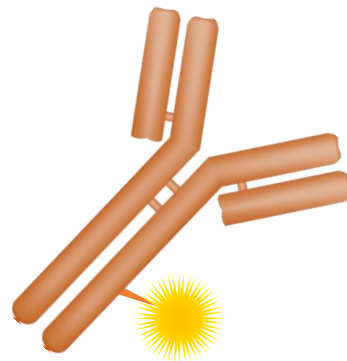
Rodzaje przeciwciał stosowanych w terapii szpiczaka

Nagie przeciwciała
mAbs



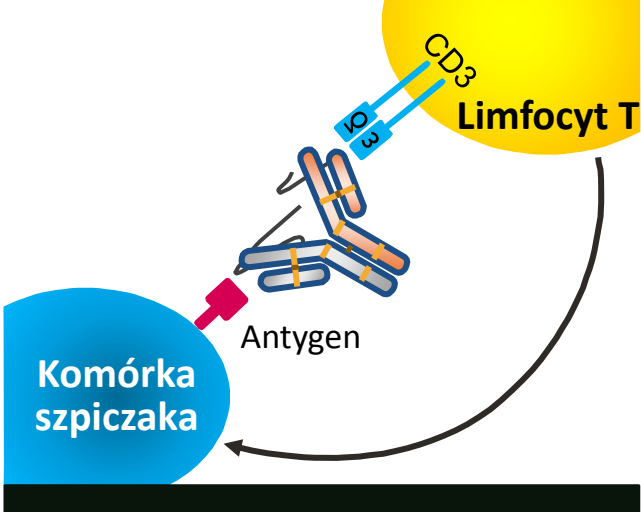
Nic nie jest dołączone,
np. daratumumab,
elotuzumab

Immunokoniugaty
(Antibody-Drug
Conjugates, ADC)



Dołączona toksyna lub izotop
promieniotwórczy,
np. belantamab mafodotin

Przeciwciała bispecyficzne
(BsAbs)



Zaprojektowane w ten sposób,
że jeden koniec wiąże się receptorem
na komórce szpiczaka
a drugi na limfocycie T

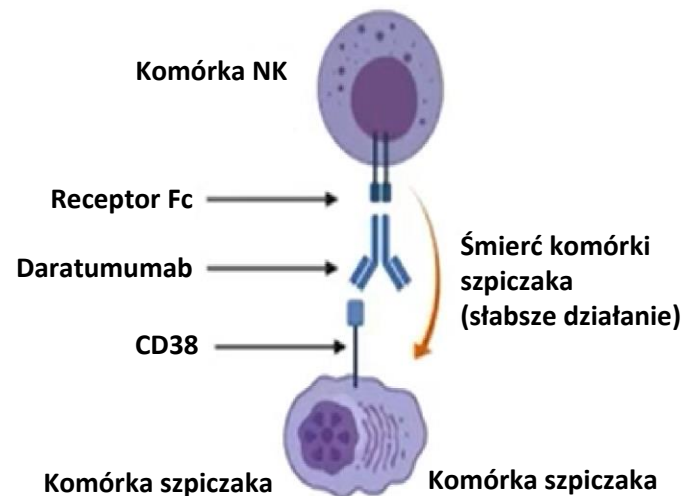
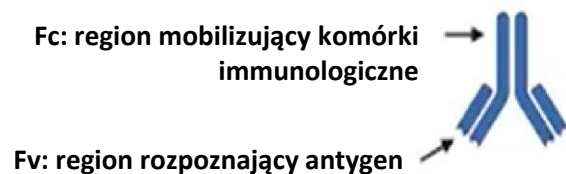
Porównanie różnych strategii immunoterapii w szpiczaku mnogim

	mAbs	ADCs	CAR T	BsAbs
Dostępność produktu gotowego do użycia	TAK	tak	nie	tak
Łatwość podania	+++	++++	+	+ lub ++
Wymagane ciągłe stosowanie	tak	tak	nie	tak/nie
Zależność od reaktywności limfocytów T	nie	nie	tak	tak
Toksyczność	IRR	IRR, zależna od koniugantu	CRS, neurologiczna	CRS, neurologiczna
Czas trwania toksyczności	NA	przewlekła	14-21 dni	przewlekła
Trwała aktywność kliniczna	tak	tak	tak	tak
Wymaga stosowania ChTx	nie	nie	tak	nie

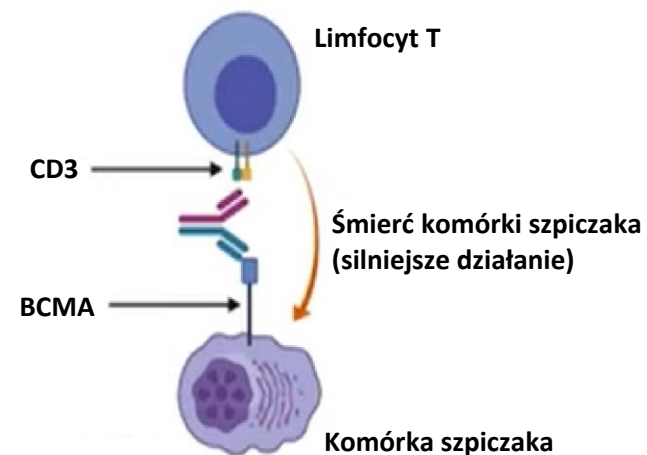
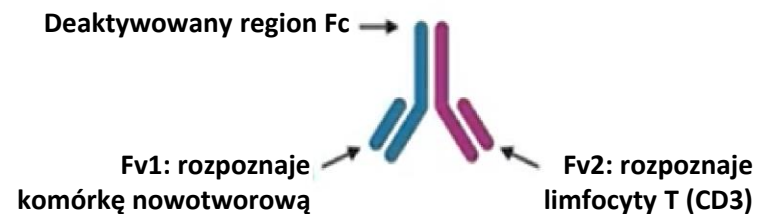
ChTx, chemioterapia; CRS, zespół uwalniania cytokin; IRR, reakcje w miejscu podania.

Różnice w mechanizmie działania mAb i BsAb

Konwencjonalne przeciwciało monoklonalne
np. daratumumab

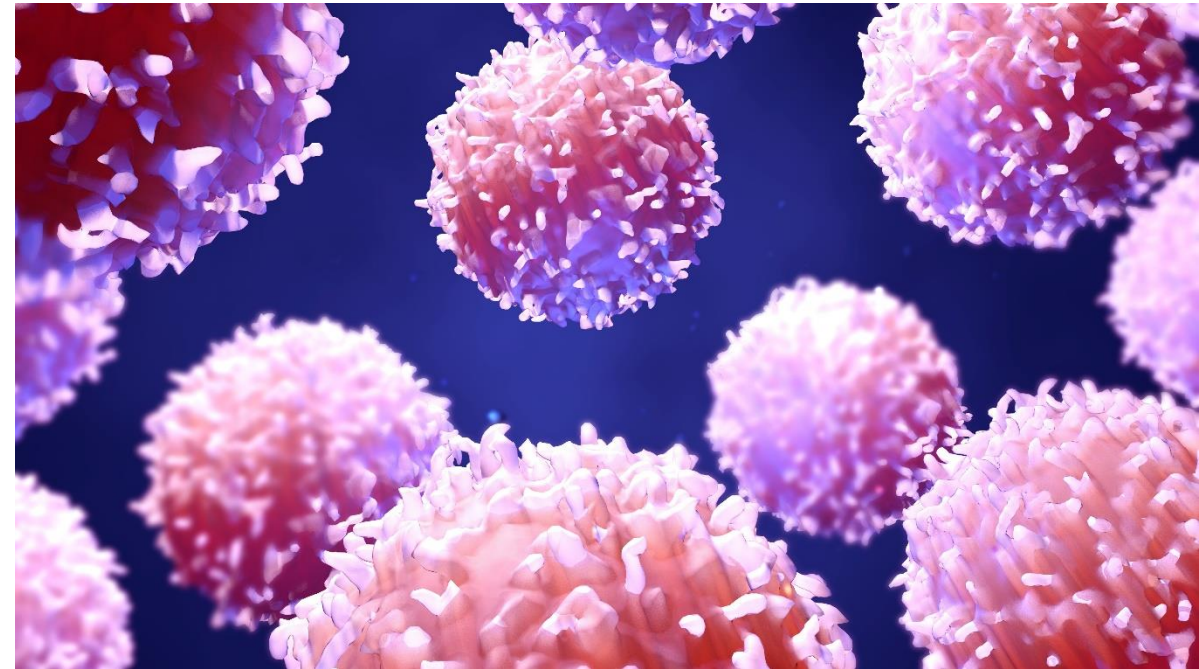
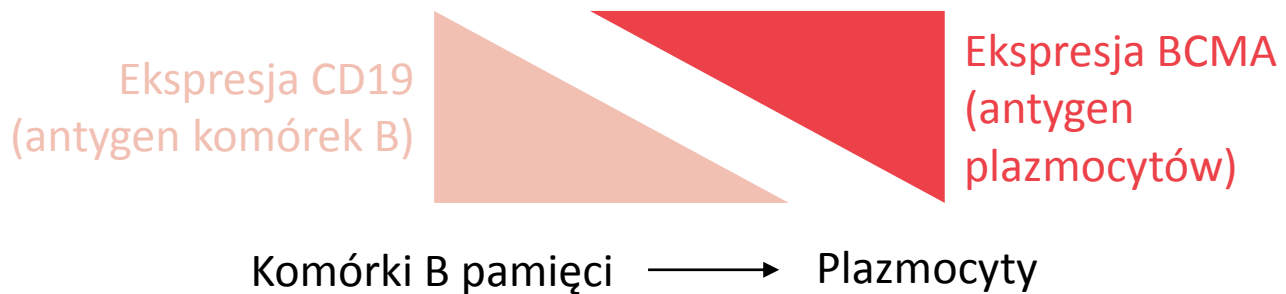


Przeciwciało bispecyficzne
np. teklistamab



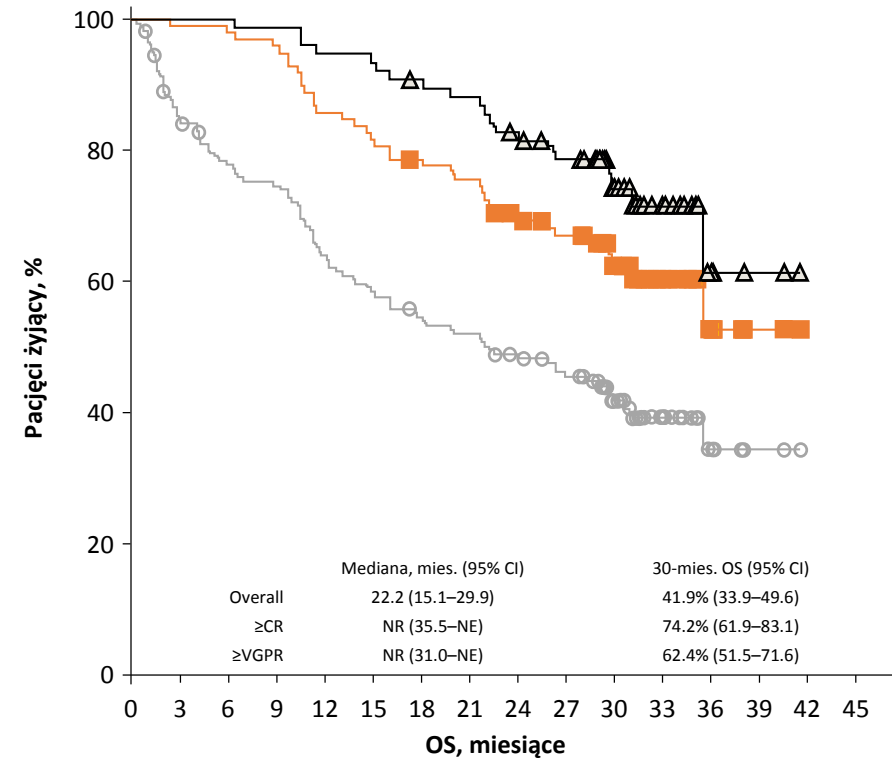
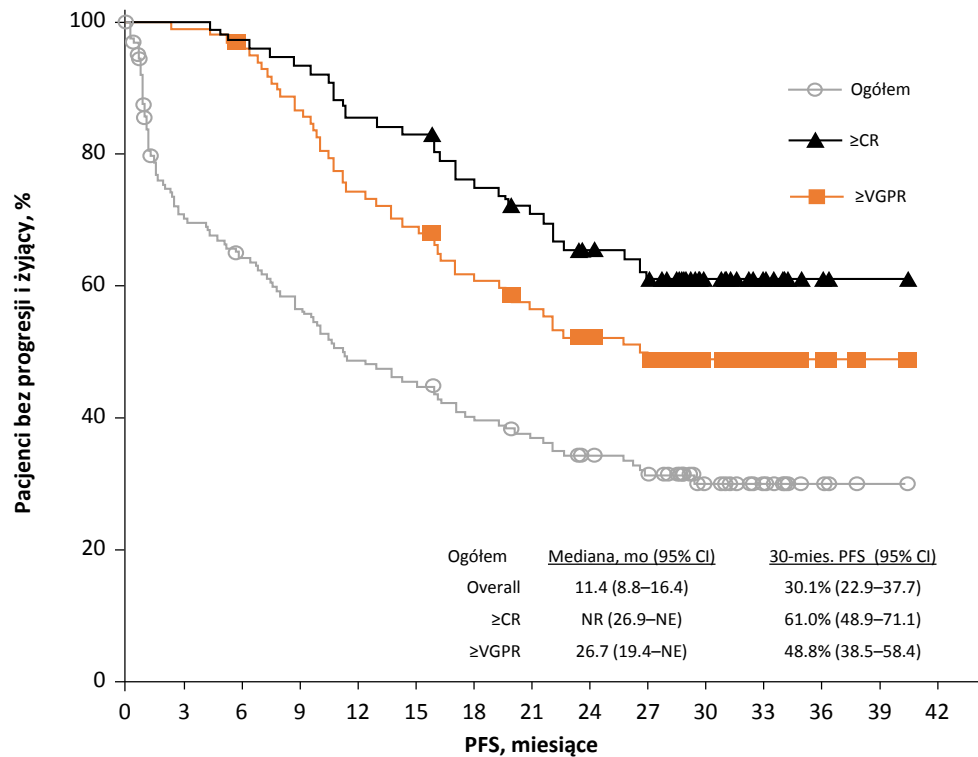
BCMA to antygen komórek szpiczaka, który jest punktem uchwytu wielu leków

- Wszystkie komórki szpiczaka wykazują ekspresję BCMA
- Ekspresja BCMA koreluje z progresją choroby
- BCMA aktywuje ścieżki sygnałowe i zwiększa ekspresję anti-apoptotycznych białek stymulując proliferację komórek szpiczaka



TEKLISTAMAB

MajesTEC-1 | długoterminowa skuteczność (mediana obserwacji >30 mies.)

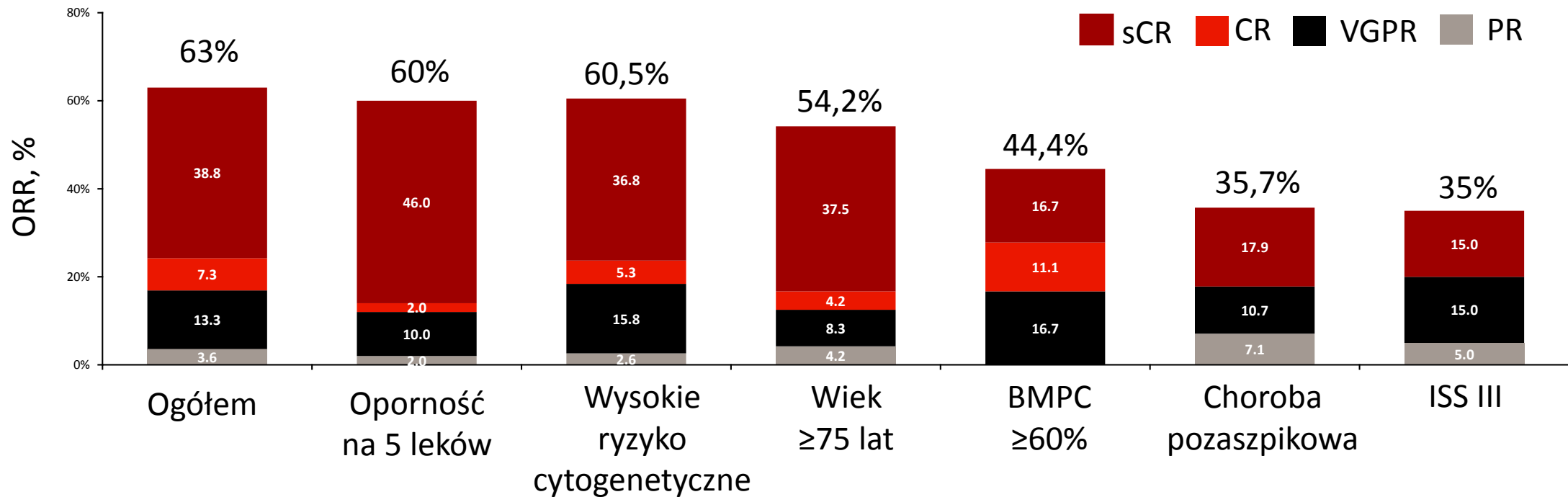


Jest to aktualnie najdłuższa długoterminowa obserwacja pacjentów leczonych BsAb.

Wśród ocenianych pacjentów MRD(-) osiągnięto 85,7%, a utrzymała się ona przez ≥6 mies. u 56,1% i ≥12 mies. u 38,9%.

TEKLISTAMAB

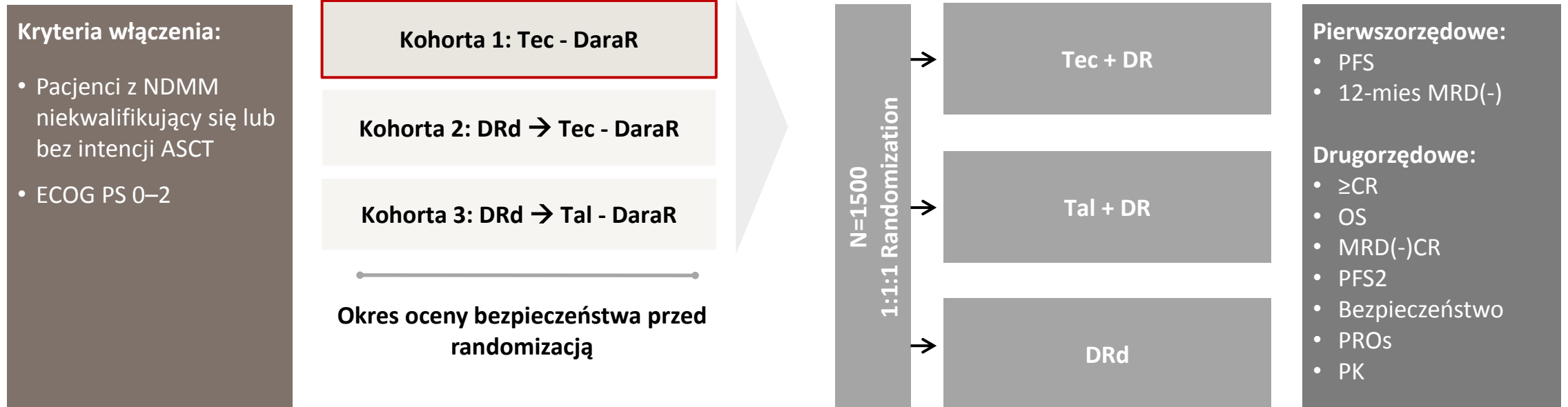
MajesTEC-1 | skuteczność w grupach o wysokim ryzyku



Pacjenci oporni na 5 linii leczenia, z wysokim ryzykiem cytogenetycznym i starsi niż 75 lat osiągnęli podobny wskaźniki odpowiedzi jak w populacji ogólnej badania MajesTEC-1.

TEKLISTAMAB

MajesTEC-7 | NDMM

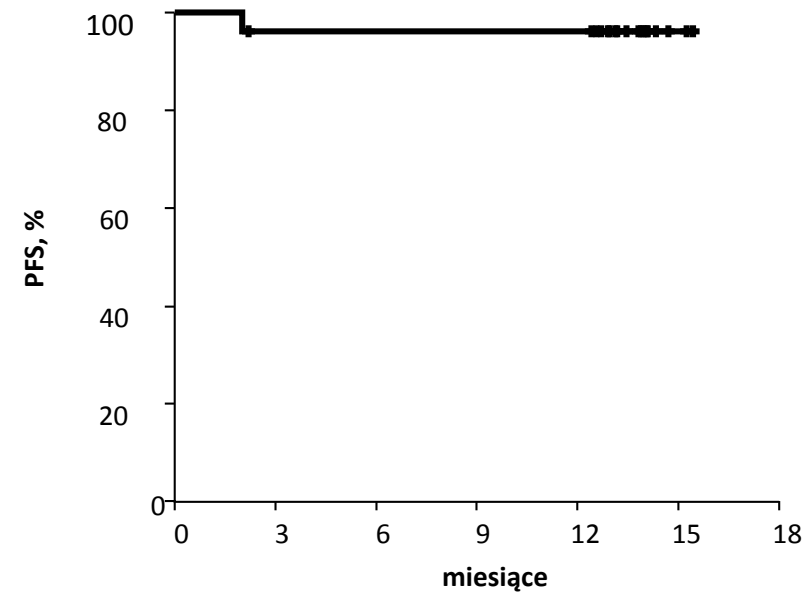
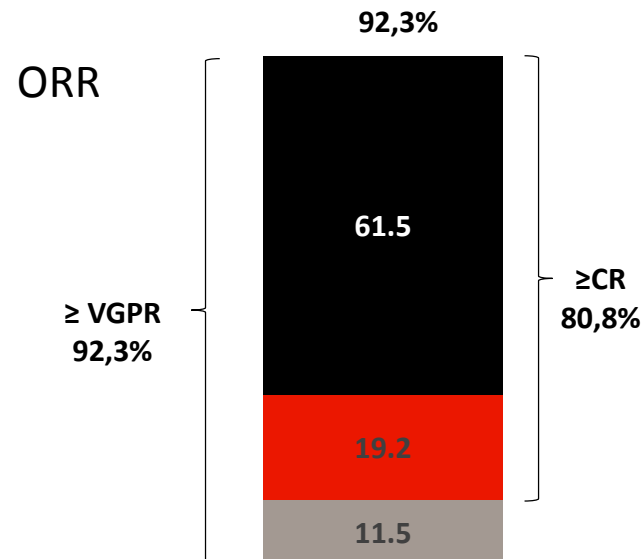


MajesTEC-7 to badanie fazy 3 oceniające tec-DaraR i tal-DaraR vs DRd u pacjentów z NDMM, którzy nie kwalifikują się lub nie planowane jest wykonanie ASCT.

Dostępne są wyniki kohorty 1, w której pacjenci rozpoczęli leczenie Tec, do którego dołączany był daratumumab (cykl 1) a następnie lenalidomid (cykl 2).

TEKLISTAMAB

MajesTEC-7 | NDMM



Po 13,8 mies. obserwacji (mediana) Tec-DaraR wykazuje optymalny profil bezpieczeństwa i obiecującą skuteczność.

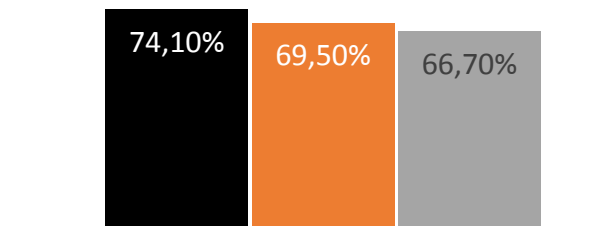
Zastosowana w kohortach 2 i 3 strategia rozpoczęcia leczenia od DRd nie przyniosła efektu w postaci zmniejszenia częstości CSR. W dalszej części badania MajesTEC-7 randomizacja odbywa się bez użycia cyklu DRd w cyklu 1.

TALKWETAMAB

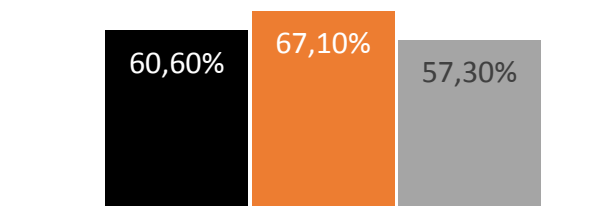
MonumenTAL-1 | długoterminowa skuteczność (mediana obserwacji >20 mies.)

	Talkwetamab 0,4 mg/kg (QW)	Talkwetamab 0,8 mg/kg (Q2W)	Talkwetamab po CAR T
Zaburzenia smaku	72%	71,4%	75,6%
Zaburzenia skórne	56,6%	73,4%	64,1%
Zaburzenia paznokci	55,2%	53,2%	59%

W długoterminowej obserwacji, tal nadal wykazuje głębokie i trwałe odpowiedzi, bez nowych sygnałów na temat bezpieczeństwa leczenia.



ORR



24-mies. OS

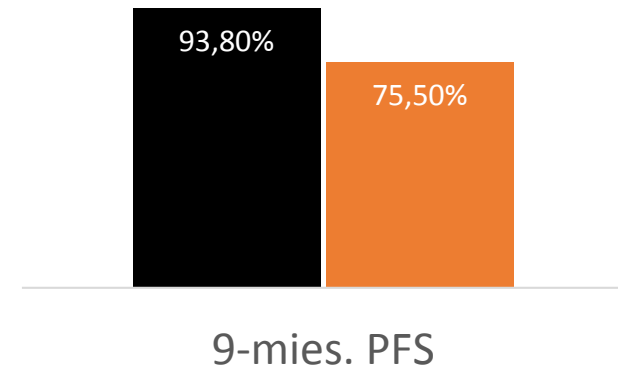
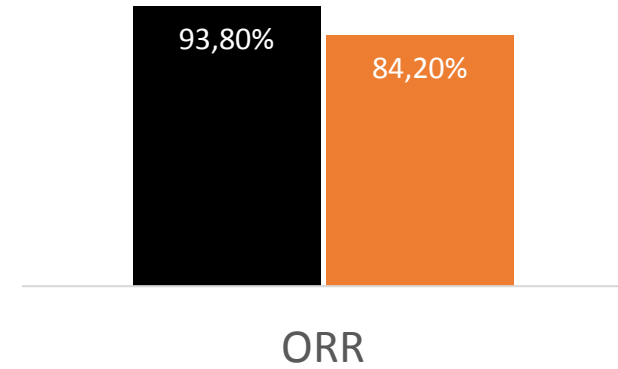
■ 0,4 mg/kg QW (n = 143) ■ 0,8 mg/kg Q2W (n = 154)

■ wcześniejsza terapia komórkami CAR T (n = 78)

TALKWETAMAB

MonumenTAL-2 | połączenie z pomalidomidem

	Talkwetamab (QW) + Pom	Talkwetamab (Q2W) + Pom
Mediana wieku	69,5 lat	63,0 lat
Wysokie ryzyko cytogenetyczne	31,3%	21,1%
Choroba pozaszpikowa	12,5%	15,8%
Oporność na Pom	25%	5,3%
Potrójna oporność	31,3%	21,1%

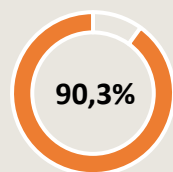
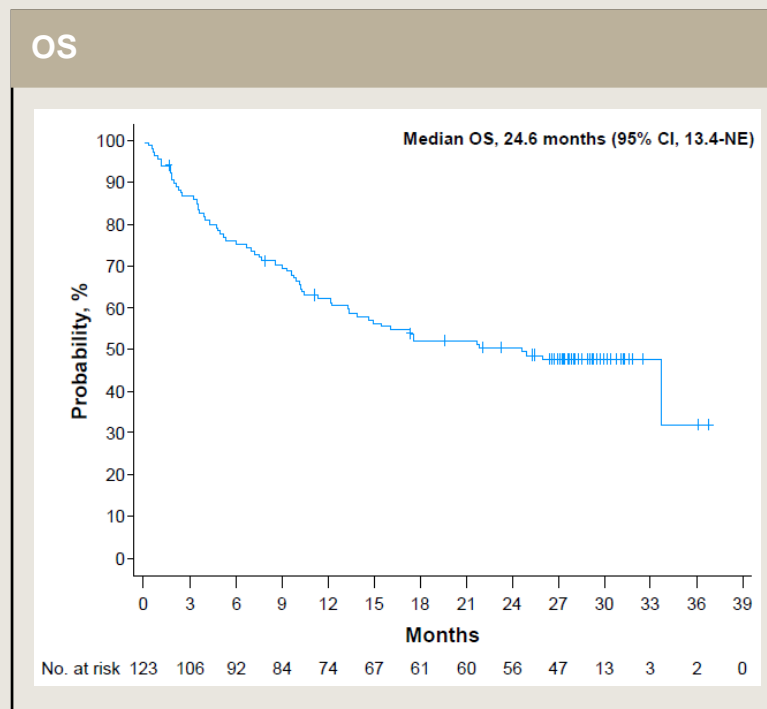
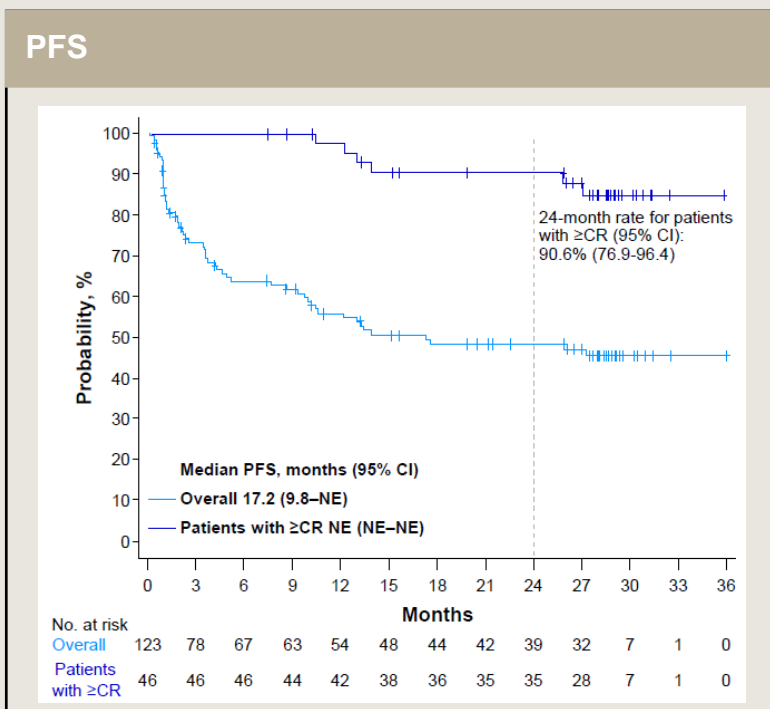


■ QW (n = 16) ■ Q2W (n = 19)

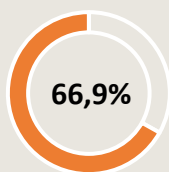
Pierwszy raport nt. kombinacji terapii anti-GPRC5D i IMiD, potwierdził szybką i głęboką odpowiedź u pacjentów z RRMM po ≥ 2 liniach leczenia.

ELRANATAMAB

MagnetisMM-3 | długoterminowa obserwacja (>2 lata)



MRD(-) wśród pacjentów z \geq CR



Czas trwania odpowiedzi po 2 latach



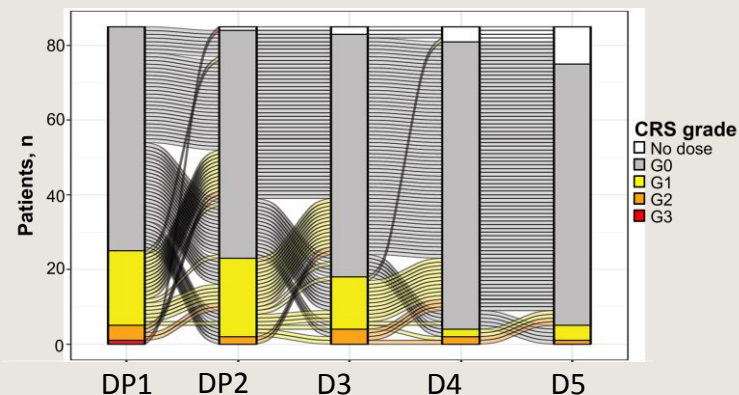
Brak sygnałów nt. bezpieczeństwa, jednak pojawiają się wtórne nowotwory (SCC)

ELRANATAMAB

trwające badania

MagnetisMM-9

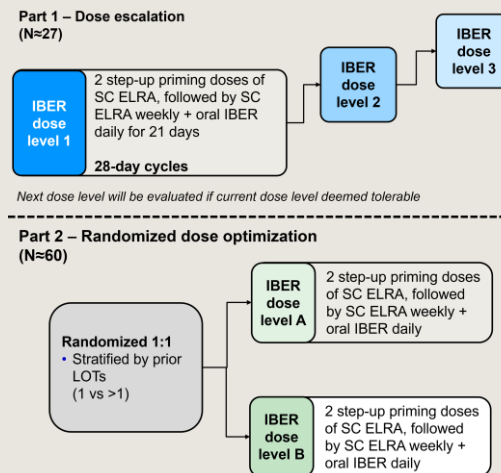
Ocena CRS u pacjentów z RRMM otrzymujących dawki początkowe (DP) i dłuższe odstępy między dawkami (D)



Aktualnie częstość i profil CSR nie wskazuje na korzyść z alternatywnego schematu dawkowania

MagnetisMM-30

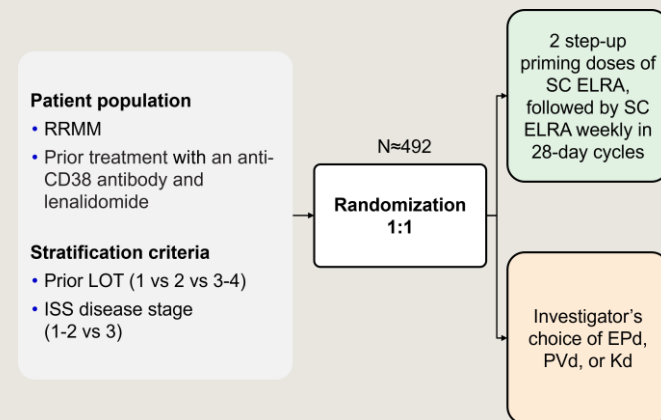
Elranatamab + iberdomid w terapii RRMM (badanie otwarte fazy 1b)



Połączenie elranatamabu z iberdomidem, lekiem z grupy CELMoD, może być korzystne w RRMM.

MagnetisMM-32

Porównanie elranatamabu z EloPD, PVd i Kd u pacjentów leczonych wcześniej mAb anti-CD38



Badanie ocenia efektywność elranatamabu we wcześniejszych liniach leczenia i porównuje z klasycznymi schematami stosowanymi w praktyce

JAKIEGO PRZYGOTOWANIA
I ZAOPATRYWANIA
WYMAGA TERAPIA
KOMÓRKAMI CAR T
I BSAB?

LECZENIE: PROFILAKTYKA ZAKAŻEŃ I SZCZEPIENIA

- Zakażenia (bakteryjne, wirusowe, grzybicze), hipogammaglobulinemia i neutropenia stopnia ≥ 3 są częstymi powikłaniami przy leczeniu ide-cel, cilta-cel, teclistamabem i elranatamabem
- Należy wykonać zaległe szczepienia co najmniej 2 tyg. przed rozpoczęciem leczenia (np. przeciw grypie, pneumokokom, półpaścowi, COVID-19). Rozważ sprawdzenie miana przeciwciał
- Podać IVIG gdy IgG < 400 mg/dl i rozważyć leczenie prewencyjne u pacjentów wysokiego ryzyka
- Należy rozważyć G-CSF u pacjentów z ciężką neutropenią (unikać podczas fazy step-up i CRS)

Profilaktyka przeciwbakteryjna	Profilaktyka przeciwwirusowa	Profilaktyka przeciwgrzybicza
Zalecana dla pacjentów z wysokim ryzykiem infekcji	HSV/VZV u wszystkich pacjentów	<ul style="list-style-type: none">▪ Zalecana profilaktyka PJP▪ Profilaktyka przeciwgrzybicza zalecana dla pacjentów z wysokim ryzykiem infekcji grzybiczej

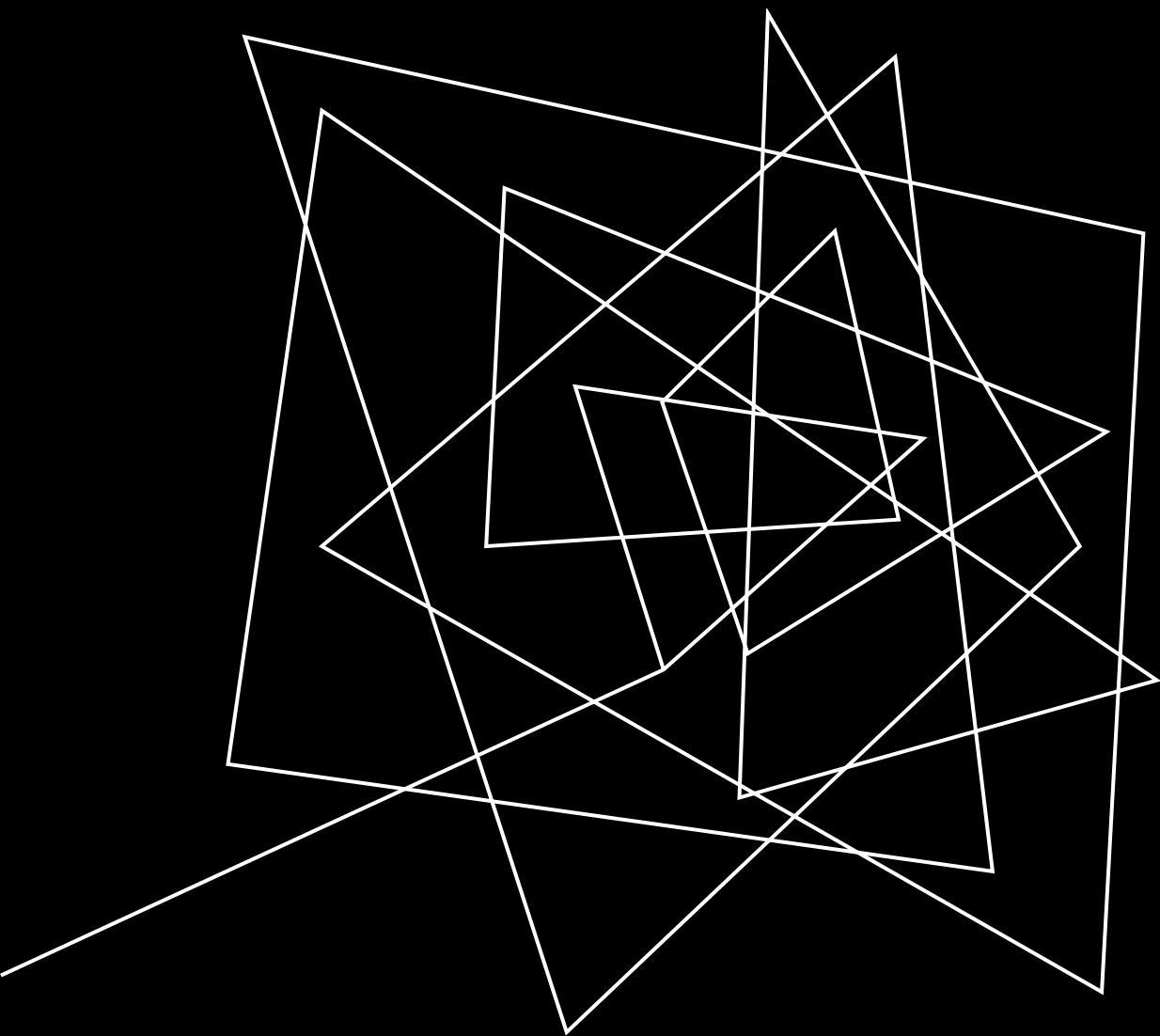
ZARZĄDZANIE ZDARZENIAMI NIEPOŻĄDANYMI

Stopień	Komórki CAR T		Przeciwciała bispecyficzne	
	Neurotoksyczność	CRS + neurotoksyczność	Neurotoksyczność ICANS	bez ICANS
1	Leczenie wspomagające	Leczenie wspomagające	Wstrzymaj się, aż objawy ustąpią lub ustabilizują się	Wstrzymaj się do czasu rozwiązania
2	Kortykosteroidy (deksametazon lub metyloprednizolon)	Tocilizumab + kortykosteroidy (deksametazon)	Wstrzymać się do czasu poprawy objawów do stopnia ≤ 1 + leczenie wspomagające	Wstrzymać się do ustąpienia + kortykosteroidy + 48-godzinna hospitalizacja z kolejną dawką
3	Kortykosteroidy (deksametazon lub metyloprednizolon)	Tocilizumab + kortykosteroidy (deksametazon)	Działania stopnia 2 przy pierwszym wystąpieniu, działania stopnia 4 przy ponownym wystąpieniu	Działania stopnia 2 + leczenie wspomagające + sterydy przy pierwszym wystąpieniu, działania stopnia 4 przy nawrocie
4	Kortykosteroidy w dużych dawkach (metyloprednizolon) OIOM/intensywna terapia	Tocilizumab + kortykosteroidy w dużych dawkach (metyloprednizolon) OIOM/intensywna terapia	Trwałe odstawienie + leczenie wspomagające lub metyloprednizolon) OIOM/intensywna terapia	(deksametazon

Dodaj leki przeciwdrgawkowe
Multidyscyplinarne podejście zespołowe

ZALETY I WADY KOMÓREK CAR T I BSAB

	Komórki CAR T	Przeciwciała bispecyficzne
Zalety	Spersonalizowane	Z półki
	Ukierunkowana immunocytotoksyczność	Ukierunkowana immunocytotoksyczność
	Pojedynczy lek ("Jedno i gotowe")	Brak limfodeplecji Minimalna ilość kortykosteroidów
	Potencjalnie trwałe efekty	Do podawania ambulatoryjnego
Wady	Wymagana jest akredytacja ośrodka przez FACT/REMS (prawdopodobnie wymagana hospitalizacja)	Zalecana wstępna hospitalizacja
	CRS i neurotoksyczność; wymaga oddziałów intensywnej terapii i neurologii	Możliwe CRS i neurotoksyczność
	W zależności od zdrowia limfocytów T (Awarie produkcyjne)	W zależności od zdrowia limfocytów T (wyczerpanie limfocytów T)
	Wymaga znacznego wsparcia społecznego; Wymagany opiekun	Wymaga ciągłego podawania



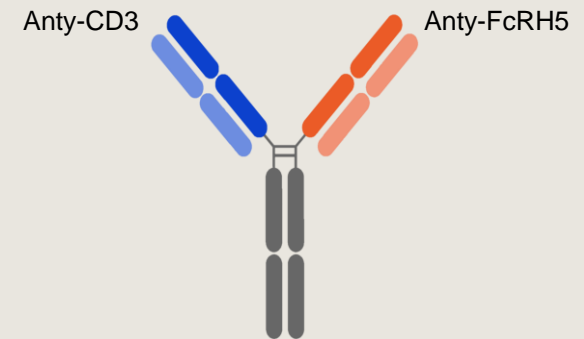
NOWE
PRZECIWCIAŁA
BISPECYFICZNE

CEWOSTAMAB

Badanie CAMMA 2

Kryteria włączenia

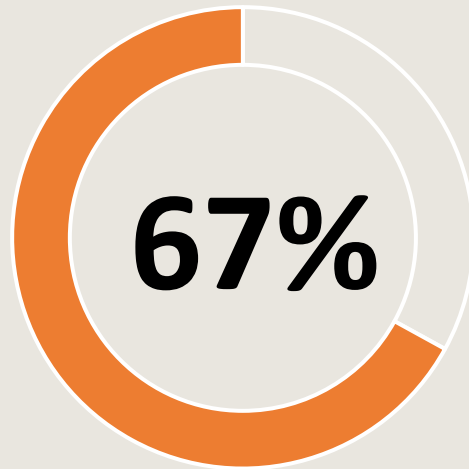
- RRMM (Mechanizm Nadzoru)
- Potrójna oporność
- Wcześniejsza terapia komórkami CAR T lub ADC
- Wcześniejsze BsAb anty-BCMA niedozwolone
- ECOG PS 0–1



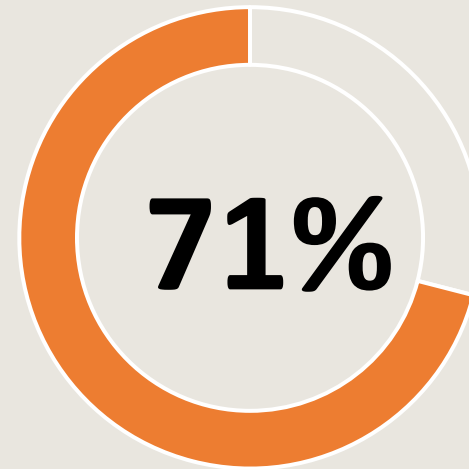
Charakterystyka pacjentów	
Mediana czasu od rozpoznania	6 lat (2-12)
Mediana liczby linii terapii	6 (4-15)
Mediana czasu od ostatniej terapii anty-BCMA	5 mies. (0,7-54)
Oporność na 5 leków	57%
Wysokie ryzyko cytogenetyczne	56%

CEWOSTAMAB

Badanie CAMMA 2



ORR



CSR

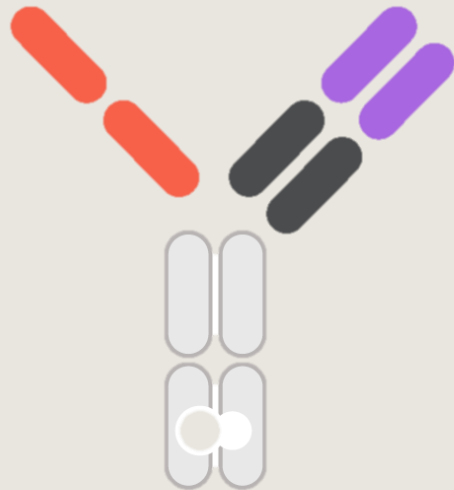
(tylko stopnia 1 i 2)

Cewostamab ma wysoką aktywność przeciwszpiczakową u pacjentów z RRMM potrójnie opornych i wcześniej leczonych terapiami ADC lub CAR T anty BCMA

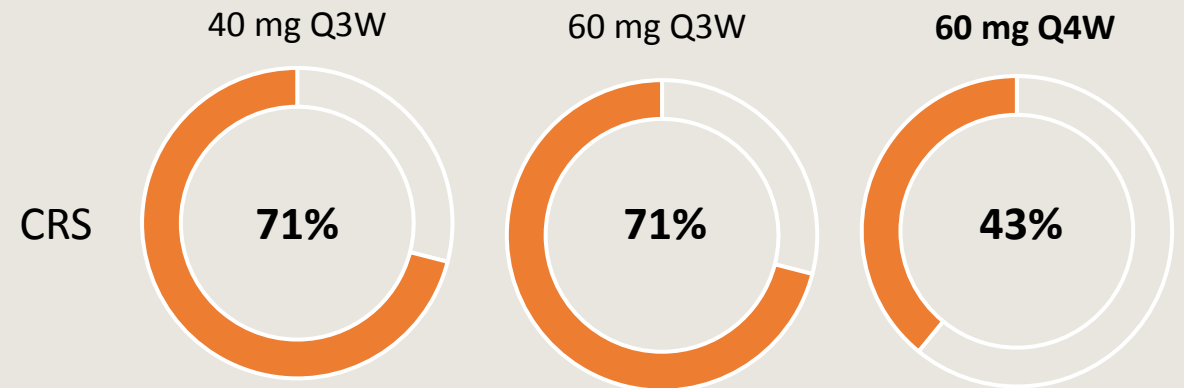
ABBV-383

Biwalentna domena wiążąca BCMA

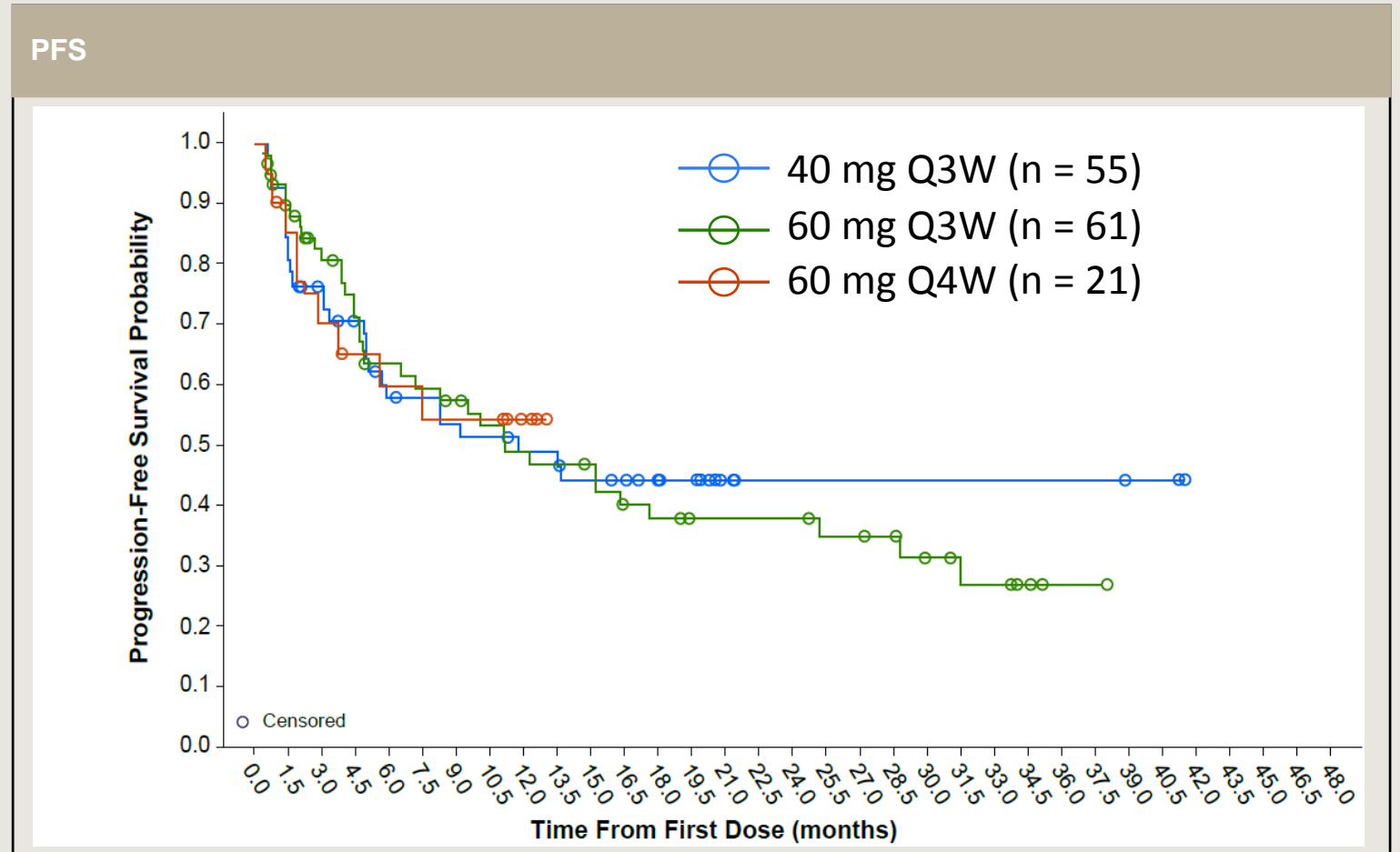
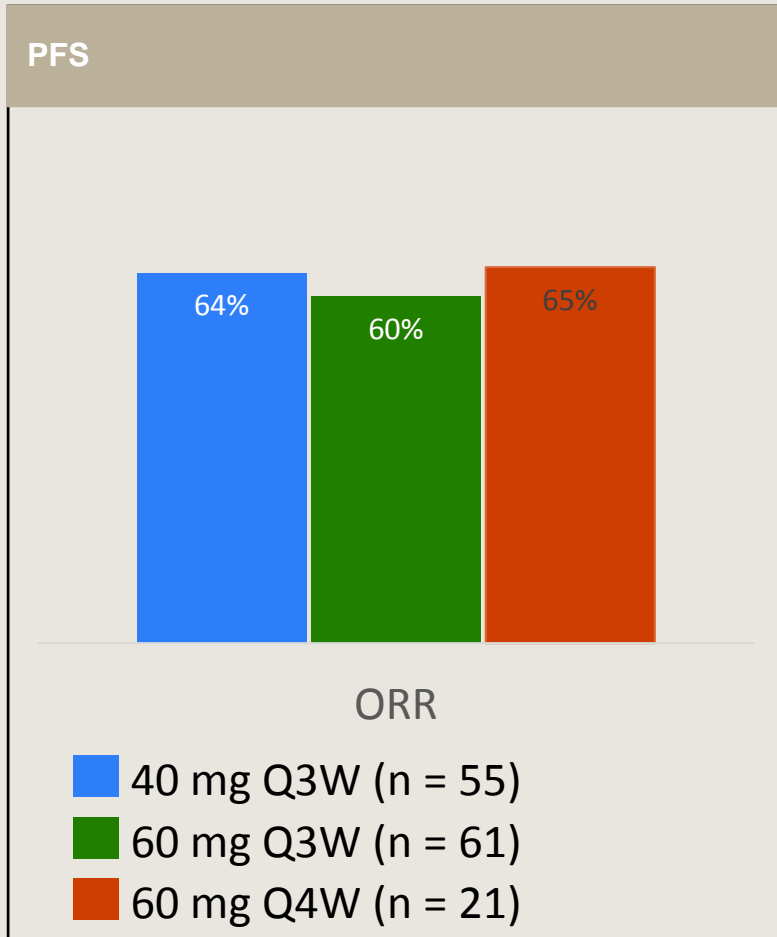
Domena o niskim powinowactwie do CD3
(redukcja ryzyka CRS)



Zmodyfikowana domena Fc wydłużająca czas trwania w krwioobiegu i umożliwiającą dawkowanie Q4W



ABBV-383

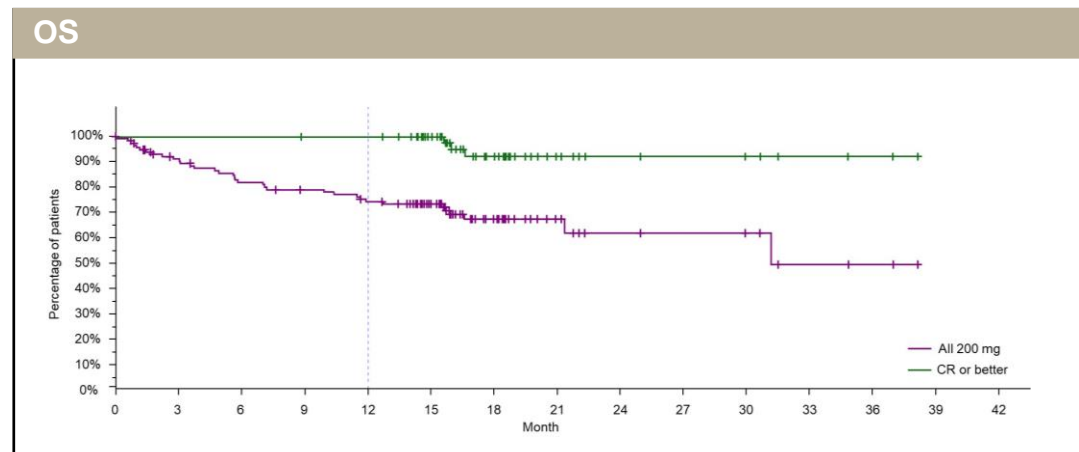
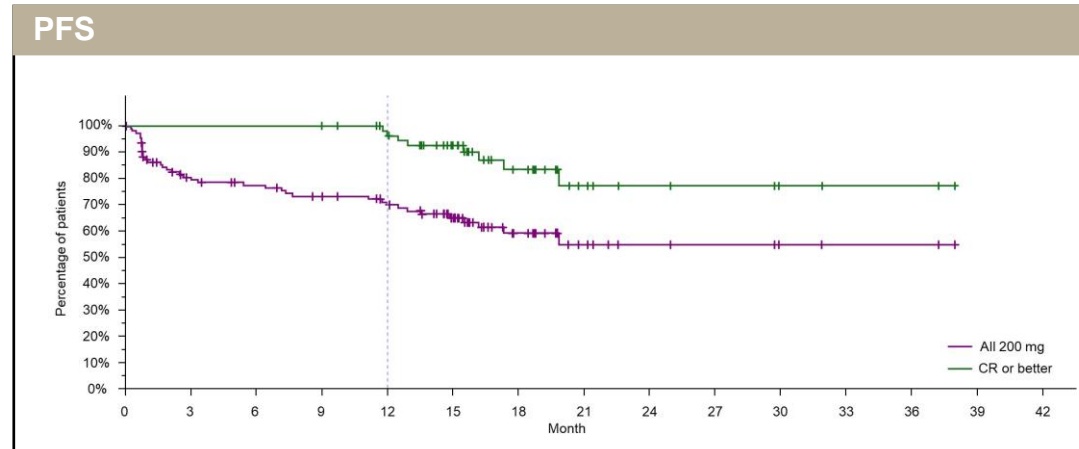


Optymalna dawka terapeutyczna 60 mg Q4W ABBV-383 w monoterapii, dobrana na podstawie analizy bezpieczeństwa i skuteczności, przyniosła obiecującą skuteczność z głęboką i trwałą odpowiedzią

LINWOSELTAMAB

Badanie LINKER-MM1

TEAEs, n (%)	Wszystkich stopni	Stopnia 3 i 4
Liczba pacjentów z TEAE	117 (100)	86 (73.5)
Hematologiczne TEAE		
Neutropenia*	50 (42.7)	49 (41.9)
Niedokrwistość	45 (38.5)	36 (30.8)
Niehematologiczne TEAE		
CRS	54 (46.2)	1 (0.9)
Biegunka	44 (37.6)	2 (1.7)
Kaszel	43 (36.8)	0
Zmęczenie	39 (33.3)	0
Bóle stawów	35 (29.9)	0
Hipokaliemia	29 (24.8)	4 (3.4)
Ból głowy	27 (23.1)	1 (0.9)
Nudności	27 (23.1)	0
COVID-19	26 (22.2)	11 (9.4)
Ból pleców	24 (20.5)	3 (2.6)
Duszność	24 (20.5)	1 (0.9)

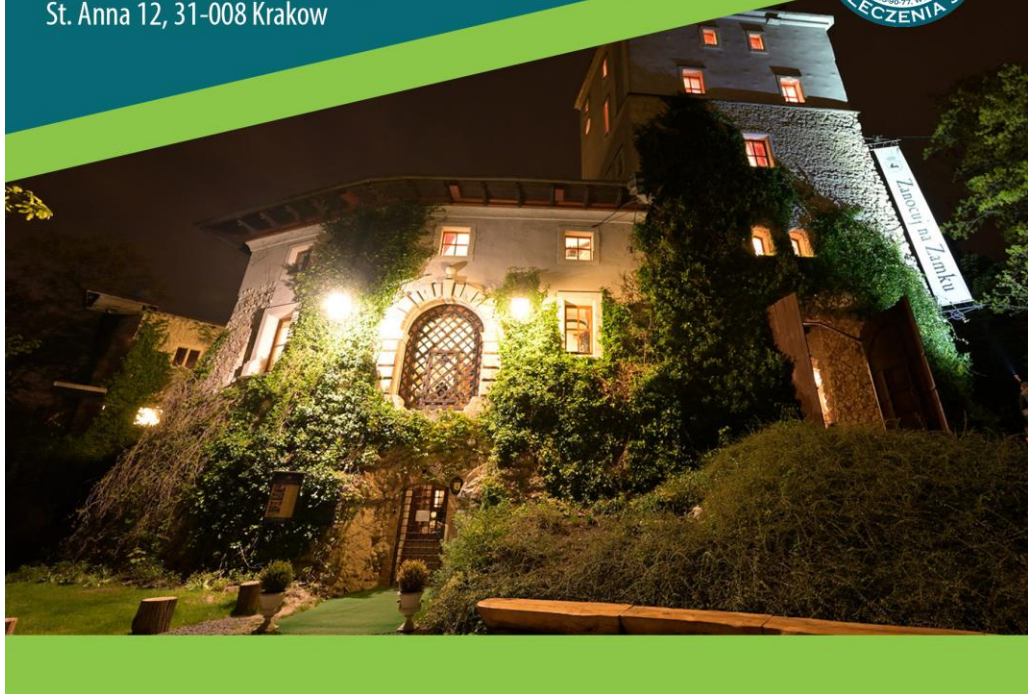


13th

International Conference Complex treatment of plasma cell dyscrasias in 2025

September 5-6, 2025

Location: Jagiellonian University Medical College
St. Anna 12, 31-008 Krakow



September 5 2025 (Friday)

19:00 Welcome Dinner at "RESTAURACJA 3 RYBKI"

September 6 2025 (Saturday)

12:00-12:10 Jagiellonian University – opening the international conference
prof. Maciej Małcki and prof. Artur Jurczyszyn

Chairmen of the Session nr I: prof. Wiesław W. Jędrzejczak; prof. Aleksander Skotnicki; prof. Ewa Lech-Marańda

12:10-12:30 "CAR-T cell therapy in multiple myeloma – outpatient administration"
prof. MEERA MOHAN, Medical College of Wisconsin, USA

12:40-13:00 "How I treat plasma cell dyscrasias in India in 2025?"
prof. LALIT KUMAR, All India Institute of Medical Sciences, India

13:10-13:30 "Impact of disease progression, line of therapy and response on health-related quality of life in multiple myeloma"
prof. RAFAEL FONSECA, Mayo Clinic, USA

13:40-14:00 "Central nervous system multiple myeloma – how I treat in 2025?"
prof. ERINI KATODRITOU, Theagenio Cancer Hospital, Thessaloniki, Greece

14:00-15:00 **COFFEE BREAK**

Chairmen of the Session nr II: prof. Tomasz Sacha, prof. Bogusław Machaliński; prof. Krzysztof Giannopoulos

15:00-15:20 "Immunotherapy in high risk multiple myeloma"
prof. MICHAEL O' DWYER, University of Galway, Ireland

15:30-15:50 "Waldenstroem macroglobulinemia – how I treat in 2025?"
prof. IVAN SPICKA, Charles University, Czech Republic

16:00-16:20 "Optimal use of T-cell engaging bispecific antibodies in multiple myeloma"
prof. HERMANN EINSELE, University Hospital of Wurzburg, Germany

16:30-16:50 "Polish algorithm for therapy of multiple myeloma in 2025"
prof. ARTUR JURCZYSZYN, Jagiellonian University, Kraków, Poland

18:00 **Dinner at the "KORZKIEW CASTLE"**



