

ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ

(12) ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ

(52) СПК

A61K 31/5575 (2026.05); A61K 39/395 (2026.05); A61P 35/00 (2026.05)

(21)(22) Заявка: 2025126745, 30.09.2025

(24) Дата начала отсчета срока действия патента:
30.09.2025Дата регистрации:
10.07.2026

Приоритет(ы):

(22) Дата подачи заявки: 30.09.2025

(45) Опубликовано: 10.07.2026 Бюл. № 19

Адрес для переписки:

124460, Москва, г. Зеленоград, а/я 200, ООО
"Институт Инноваций и Права"

(72) Автор(ы):

Ханкин Сергей Леонидович (RU),

Рубцов Владимир Спартакович (RU)

(73) Патентообладатель(и):

Ханкин Сергей Леонидович (RU)

(56) Список документов, цитированных в отчете
о поиске: US 20240269148 A1, 15.08.2024. RU
2642305 C2, 24.01.2018. WO 2013185284 A1,
19.12.2013. ТУРЧИНА А.Н. и др. Рецидивы
нейробластомы группы высокого риска с
изолированным лептоменингеальным
поражением // Российский журнал детской
гематологии и онкологии. - 2025. - 12 (2), С. 96-
106. doi: 10.21682/2311-1267-2025-12-2-96-106.
ФАСЕЕВА Н.Д. и др. Опыт (см. прод.)

(54) СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЭМБРИОНАЛЬНОГО ТИПА

(57) Реферат:

Изобретение относится к области медицины, а именно к онкологии, и может быть использовано для лечения злокачественных опухолей эмбрионального типа. Способ включает фармакологическое ингибирование факторов, поддерживающих рост опухоли. Вводят антагонист прогестероновых рецепторов и осуществляют иммунологическую активацию ответа организма против прогестерон-индуцированного блокирующего фактора (PIBF), плацентарного фактора роста (PIGF) и

трофобластического $\beta 1$ -гликопротеина. Использование изобретения позволяет достичь повышения эффективности лечения за счёт комплексного и селективного воздействия на опухоль, одновременного влияния как на первичный опухолевый очаг, так и на метастазы, снижения вероятности рецидива за счёт разрушения сосудистой сети опухоли, уменьшения общей токсической нагрузки на организм пациента в процессе лечения. 6 з.п. ф-лы, 1 табл., 5 пр.

(56) (продолжение):

применения пассивной иммунотерапии у пациентов с нейробластомой группы высокого риска // Российский журнал детской гематологии и онкологии. - 2019(4), С. 33-39.



FEDERAL SERVICE
FOR INTELLECTUAL PROPERTY

(51) Int. Cl.

A61K 31/5575 (2006.01)*A61K 39/395* (2006.01)*A61P 35/00* (2006.01)(12) **ABSTRACT OF INVENTION**

(52) CPC

A61K 31/5575 (2026.05); *A61K 39/395* (2026.05); *A61P 35/00* (2026.05)(21)(22) Application: **2025126745, 30.09.2025**(24) Effective date for property rights:
30.09.2025Registration date:
10.07.2026

Priority:

(22) Date of filing: **30.09.2025**(45) Date of publication: **10.07.2026** Bull. № 19

Mail address:

**124460, Moskva, g. Zelenograd, a/ya 200, OOO
"Institut Innovatsij i Prava"**

(72) Inventor(s):

Khankin Sergei Leonidovich (RU),**Rubtsov Vladimir Spartakovich (RU)**

(73) Proprietor(s):

Khankin Sergei Leonidovich (RU)(54) **METHOD FOR TREATMENT OF MALIGNANT TUMORS OF EMBRYONIC TYPE**

(57) Abstract:

FIELD: oncology.

SUBSTANCE: used to treat malignant embryonic tumors. The method involves pharmacological inhibition of factors that support tumor growth. A progesterone receptor antagonist is administered and immunological activation of the body's response against progesterone-induced blocking factor (PIBF), placental growth factor (PIGF) and trophoblastic β 1-glycoprotein.

EFFECT: increased treatment reliability due to a comprehensive and selective effect on the tumor, simultaneous influence on both the primary tumor site and metastases, a reduction in the likelihood of relapse due to the destruction of the tumor vascular network, and a reduction in the overall toxic load on the patient's body during treatment.

7 cl, 1 tbl, 5 ex

R U 2 8 6 5 8 5 2

C 1

R U 2 8 6 5 8 5 2 C 1

Изобретение относится к области медицины, в частности к онкологии, и может быть использовано для лечения злокачественных новообразований с быстрыми темпами роста.

Из уровня техники известен **МЕТОДЫ И СИСТЕМЫ ВЫЯВЛЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ АНТИПРОГЕСТИН-ЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ** [US 2013095170 A1, опубл. 18.04.2013], включающий:

а) получение образца ткани, предположительно являющегося онкогенным, от пациента;

б) воздействие на ткань антителом к рецептору прогестерона;

с) идентификация клеток, положительных по рецептору прогестерона, в образце ткани;

б) определение распределения фокального связывания рецептора прогестерона в ядрах клеток ткани, при этом, если распределение фокального связывания составляет более 5% клеток, положительных по рецептору прогестерона, в образце ткани с паттерном связывания A или AD, пациенту вводят антипрогестин в диапазоне доз от приблизительно 10 до приблизительно 200 мг в день.

Недостаток аналога заключается в том, что он ограничивается воздействием только на опухолевые клетки, экспрессирующие прогестероновые рецепторы, и предполагает применение антипрогестинов преимущественно после предварительной биопсийной верификации, что существенно сужает круг пациентов и не обеспечивает системного эффекта. Также аналог не предусматривает комбинированного подхода с фармакологическим ингибированием факторов опухолевого роста и параллельной иммунологической активацией организма, вследствие чего он не влияет комплексно ни на метастазы, ни на сосудистое питание опухоли и не снижает риск рецидива. Это приводит к менее выраженному терапевтическому результату и не обеспечивает уменьшения общей токсической нагрузки на организм пациента.

Наиболее близким по технической сущности является **СПОСОБ УСИЛЕНИЯ АНТИАНГИОГЕННОЙ ИММУНОТЕРАПИИ РАКА АБОРТОГЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ** [US 2024269148 A1, опубл. 15.08.2024], включающий введение одного или нескольких абортотенных агентов в сочетании с одним или несколькими видами иммунотерапии.

Основной технологической проблемой прототипа является то, что способ описывает использование абортотенных агентов и различных вариантов иммунотерапии в чрезвычайно широком и разнородном виде, без чёткого выделения конкретных факторов, поддерживающих рост опухоли, и без направленного сочетания фармакологического ингибирования с иммунологической активацией. В результате аналог не обеспечивает гарантированного разрушения сосудистой сети опухоли и подавления иммунной толерантности организма к опухоли в комплексе, что снижает его эффективность в отношении одновременного воздействия как на первичный очаг, так и на метастазы, не позволяет существенно снизить риск рецидива и не уменьшает общую токсическую нагрузку на пациента.

Задачей изобретения является устранение недостатков прототипа.

Технический результат изобретения заключается в возможности одновременного влияния как на первичный опухолевый очаг, так и на метастазы, в снижении вероятности рецидива за счёт разрушения сосудистой сети опухоли, а также в уменьшении общей токсической нагрузки на организм пациента в процессе лечения.

Заявленный технический результат достигается тем, что способ лечения злокачественной опухоли эмбрионального типа характеризуется тем, что проводят

фармакологическое ингибирование факторов, поддерживающих рост опухоли, а также осуществляют иммунологическую активацию ответа организма против опухоли.

В частности, фармакологическое ингибирование факторов, поддерживающих рост опухоли, осуществляют назначением антагонистов прогестероновых рецепторов.

5 В частности, в качестве антагонистов прогестероновых рецепторов назначают мифепристон или аналоги мифепристона.

В частности, мифепристон или аналоги мифепристона назначают в дозе 200 мг внутрь один раз в день на протяжении 10 суток.

10 В частности, иммунологическую активацию ответа организма проводят против прогестерон-индуцированного блокирующего фактора (PIBF), плацентарного фактора роста (PIGF) и трофобластического β 1-гликопротеина.

В частности, иммунологическую активацию ответа организма осуществляют введением моноклональных антител.

В частности, моноклональные антитела вводят внутривенно капельно.

15 В частности, моноклональные антитела вводят поочерёдно, один препарат в один день.

В частности, моноклональные антитела вводят в дозе 1200 мг один раз в три недели.

Осуществление изобретения

20 Злокачественные новообразования эмбрионального типа представляют собой особую группу опухолей, характеризующихся высокой степенью анаплазии, быстрыми темпами роста и выраженной агрессивностью. Эти опухоли формируются из клеток, утративших нормальную программу дифференцировки и сохранивших свойства, присущие ранним стадиям эмбрионального развития. Клетки подобных новообразований обладают высокой пролиферативной активностью, способностью к инвазивному росту и индукции

25 неоплазии, что обеспечивает их устойчивое питание и быстрое распространение в организме.

Морфологическим и молекулярным маркером опухолей эмбрионального типа является наличие белков и факторов, характерных для ранних стадий онтогенеза, включая прогестерон-индуцированный блокирующий фактор (PIBF), плацентарный

30 фактор роста (PIGF) и трофобластический β 1-гликопротеин (PSG). Эти вещества участвуют в формировании иммунологической толерантности и в стимулировании сосудистого роста, создавая благоприятные условия для выживания и прогрессирования опухоли.

Клинически такие новообразования отличаются быстрым развитием, ранним

35 метастазированием и низкой эффективностью традиционных методов лечения, включая химиотерапию и лучевую терапию. Поэтому актуальной задачей современной онкологии является разработка патогенетически обоснованных методов терапии, направленных на блокирование ключевых факторов роста и преодоление иммунной толерантности к опухолевым клеткам.

40 Основными факторами-протекторами опухоли являются следующие: главный гормональный регулятор прогестерон, прогестерон-индуцированный блокирующий фактор (PIBF), плацентарный фактор роста (PIGF) и трофобластоподобный β 1-гликопротеин (PSG). Все эти факторы принимают непосредственное участие не только в росте, развитии и питании опухоли, но и в её защите от иммунной системы организма

45 онкобольного, обеспечивая иммунологическую толерантность организма к опухоли.

Прогестерон представляет собой стероидный гормон, вырабатываемый яичниками, надпочечниками и другими тканями, и участвует в регуляции клеточного роста и иммунной модуляции. Под воздействием прогестерона продуцируется прогестерон-

индуцированный блокирующий фактор (PIBF), поддерживающий специфическую иммунологическую толерантность организма к опухоли. Применение препаратов, ингибирующих синтез или действие прогестерона, приводит к подавлению роста опухоли и снижению её иммунопротекции.

5 Прогестерон-индуцированный блокирующий фактор (PIBF) - уникальный белок, который обнаруживается преимущественно в быстрорастущих клетках опухоли. PIBF опосредует иммунологические эффекты прогестерона, в частности, влияние на активность натуральных киллеров (NK-клеток) и баланс цитокинов, способствуя иммунологической толерантности организма к опухоли.

10 Под воздействием прогестерона PIBF запускает каскад иммунологических процессов, формирующих толерантность организма к опухоли. Он изменяет соотношение лимфоцитов Th1/Th2 в сторону усиленной продукции цитокинов Th2 и подавления секреции Th1, стимулирует выработку антител, маскирующих антигены опухолевых клеток, и угнетает активность NK-клеток. Кроме того, PIBF регулирует клеточный цикл
15 и степень инвазии опухолевых клеток. Благодаря этим эффектам PIBF является ключевым фактором выживания и роста опухоли.

Плацентарный фактор роста (PIGF) - гликопротеин, стимулирующий ангиогенез в опухоли. Его секреция опухолевыми клетками координирует формирование сосудистой сети, обеспечивающей питание и рост опухоли. Ингибирование PIGF приводит к
20 нарушению сосудистого кровоснабжения опухолевого очага и снижению её жизнеспособности.

Трофобластоподобный β 1-гликопротеин (PSG) - белок с иммуносупрессивными свойствами, продуцируемый опухолевыми клетками. PSG регулирует рост и пролиферацию опухолевых клеток, подавляет продукцию провоспалительных Th1-
25 цитокинов и способствует созданию иммунологической толерантности к опухоли.

Из вышеизложенного следует, что ингибирование или нейтрализация основных факторов-протекторов (PIBF, PIGF и PSG) в комбинации с применением средств, подавляющих выработку или действие прогестерона на уровне рецепторов, должно приводить к нарушению сосудистого питания опухолевого очага и устранению
30 иммунологической толерантности к опухоли, что вызывает её деструкцию и уменьшение объёма.

Предлагаемый способ лечения злокачественной опухоли эмбрионального типа основан на избирательном ингибировании факторов, поддерживающих рост опухоли, и параллельной иммунологической активации организма для устранения толерантности
35 к опухолевым клеткам.

Заявленный способ используется следующим образом.

Заявленное изобретение предназначено для лечения злокачественных новообразований эмбрионального типа и может применяться в различных направлениях медицинской практики. Оно используется как самостоятельный терапевтический метод
40 для снижения роста и распространения агрессивных опухолей. Применение изобретения возможно на различных стадиях заболевания - от первично выявленных опухолевых очагов до случаев с метастатическим поражением органов. Оно может использоваться для замедления прогрессирования опухоли, уменьшения её объёма перед проведением хирургической операции, а также для профилактики рецидивов после основного лечения.

45 Заявленное изобретение также подходит для индивидуализированного подхода к лечению, позволяя адаптировать терапевтические схемы под особенности конкретного пациента, с учётом тяжести заболевания, локализации опухоли и её биологической активности. Кроме того, изобретение может использоваться в научно-исследовательских

целях для разработки новых протоколов лечения агрессивных опухолей и изучения механизмов их роста и инвазии.

В качестве антипрогестеронного средства целесообразно применять мифепристон или аналоги мифепристона. Он связывается с внутриклеточными рецепторами прогестерона, ингибирует его действие и проявляет антипрогестагенные свойства. Блокада рецепторов прогестерона приводит к нарушению сосудистого питания опухоли и снижению её иммунопротекции.

Мифепристон и его аналоги относятся к группе стероидных антагонистов прогестероновых рецепторов.

Для применения в лечении злокачественных опухолей эмбрионального типа в качестве аналогов мифепристона могут быть использованы: онопристон, алонопристон, ацопристон, улипристал ацетат, вапипристон, гефепристон.

Также в комплексе с антагонистами прогестерона наиболее перспективной стратегией является иммунологическая нейтрализация белков прогестерон-индуцированный блокирующий фактор (PIBF), плацентарный фактор роста (PIGF) и трофобластический β 1-гликопротеин (PSG) с помощью синтезированных моноклональных антител, вводимых внутривенно. Предпочтительно использовать антитела с оптимизированным углеводным профилем для повышения эффективности противоопухолевой терапии. Мифепристон и его аналоги способны усиливать эффект иммунной нейтрализации за счёт подавления синтеза PIBF. Лечение линий раковых клеток и пациентов с различными видами рака мифепристоном угнетает рост опухоли и улучшает прогноз лечения.

Принципиальная схема патогенетической терапии в клинических условиях

Начальный этап курса лечения проводят в стационаре из-за потенциального риска развития иммуноопосредованных нежелательных явлений, под которыми понимается побочный эффект, обусловленный избыточной активацией иммунной системы с аутоиммунным поражением нормальных тканей различных органов и систем. Длительность первичного стационарного этапа составляет 10 дней, а всего курса лечения - 21 день, учитывая рациональную периодичность внутривенного введения моноклональных антител 1 раз в 3 недели.

Назначают мифепристон или его аналоги в дозе 200 мг (1 таблетка) внутрь однократно, запивая 100 мл воды (через 1-1,5 ч после легкого завтрака) в течение 10 дней. На фоне терапии ингибитором прогестерона, начиная с второго дня терапии, осуществляют иммунологическое воздействие, направленное на нейтрализацию факторов, обеспечивающих маскировку опухоли от иммунной системы. Для этого во 2-й, 3-й и 4-й дни курса лечения проводят внутривенное введение моноклональных антител к PIBF, PIGF и PSG (один вид антител в один день) в дозе - 1200 мг в виде в/в инфузии 1 раз в 3 недели. Такое сочетанное воздействие создает условия для прекращения сосудистого питания опухолевого очага и запуска механизмов его разрушения.

В течение всего курса лечения проводится постоянное наблюдение за состоянием пациента с целью своевременного выявления и коррекции возможных осложнений. При развитии побочных эффектов, связанных с активацией иммунной системы, включая цитокиновый шторм, кожные реакции, гастроэнтерологические нарушения, назначается адекватная симптоматическая терапия. Это позволяет контролировать тяжесть осложнений и повышает безопасность применения метода.

После завершения основного этапа терапии проводится контрольное обследование, включающее эндоскопию и биопсию, что позволяет оценить степень регрессии опухолевого очага. Первое исследование выполняется непосредственно перед выпиской

пациента, а повторное - через три недели после окончания курса (продолжительность стационарного курса лечения 10 дней). В зависимости от полученных данных принимается решение о необходимости проведения повторного курса, о переходе к комбинированной терапии с применением традиционных методов (химиотерапии, лучевой терапии, хирургического вмешательства) либо о тактике наблюдения. 4. Контрольная колоноскопия накануне выписки из стационара для визуальной сравнительной оценки начального эффекта лечения.

По своей сути заявленный способ нацелен на редукцию кровотока с последующим прекращением сосудистого питания опухоли за счёт тромбоза микрососудов и подавление иммунотолерантности к опухолевым антигенам с закономерной иммунной реакцией отторжения. Не будучи абсолютно чужеродной организму, ткань опухоли, вероятнее всего, отличается от здоровых тканей по слабым локусам системы гистосовместимости HLA. В результате терапии способом лечения злокачественной опухоли эмбрионального типа ожидается достижение элиминации опухоли путём нарушения сосудистого питания и развития деструктивной воспалительной реакции в условиях иммуносупрессии. В случае, если генетические различия обусловлены слабыми антигенами гистосовместимости, то указанные изменения проявляются постепенно, а морфологический анализ выявляет признаки отторжения с нарушением кровообращения, начиная с периферических капилляров. В итоге происходит постепенная редукция и рассасывание опухоли с образованием на её месте фиброзной ткани после стихания деструктивного воспаления.

Примеры использования заявленного изобретения

Пример 1

Пациентка, 32 года, была госпитализирована с диагнозом злокачественной тератомы яичника, стадия II. На протяжении 3 месяцев она отмечала боли в нижней части живота и нерегулярные менструации. Обследование выявило опухоль размером 4×3 см. Лечение началось с назначения мифепристона в дозе 200 мг внутрь один раз в день в течение 10 дней. С второго дня терапии была проведена иммунологическая активация организма с введением моноклональных антител к PIBF, PlGF и PSG внутривенно капельно, по одному препарату в день, в дозе 1200 мг. Первые дни лечения пациентка переносила удовлетворительно, на 5-й день отметилась умеренная гипертермия до 37,5°C и единичные кожные высыпания, которые были купированы симптоматически. На 10-й день УЗИ показало уменьшение размеров опухоли на 15%, а перед выпиской проведена контрольная колоноскопия, выявившая начальные признаки регрессии опухоли. Через три недели после окончания курса отмечалось уменьшение объёма опухоли на 40%, наличие очагов некроза и начало формирования фиброзной ткани.

Пример 2

Пациент, 28 лет, с диагнозом злокачественная эмбриональная гепатобластома, стадия I, поступил с жалобами на общую слабость и периодические боли в правом подреберье. Лабораторные исследования выявили повышенный уровень AFP. Лечение включало онопристон аналог мифепристона 200 мг внутрь на протяжении 10 дней и внутривенное введение моноклональных антител к PIBF, PlGF и PSG поочередно, в дозе 1200 мг, один препарат в один день, начиная со второго дня терапии. В течение первых дней наблюдалось умеренное повышение печёночных ферментов (до 1,5× нормы), которое было скорректировано симптоматической терапией. На 10-й день наблюдалось снижение AFP на 25%, а через три недели после окончания курса визуализировались очаги некроза в опухоли, с уменьшением её объёма на 35%.

Пример 3

Женщина, 40 лет, обратилась с жалобами на боли в поясничной области и редкие диспепсические расстройства, был поставлен диагноз злокачественной нейроblastомы забрюшинного пространства, стадия II-III. Размер опухоли составлял 5×4 см. Лечение проводилось с назначением мифепристона 200 мг внутрь один раз в день на 10 суток, а также с проведением иммунологической активации с введением моноклональных антител к PIBF, PIGF и PSG в дозе 1200 мг внутривенно поочередно. В течение первых 5 дней пациентка отмечала лёгкую слабость, которая была купирована покоем и антигистаминной терапией. На 10-й день УЗИ показало уменьшение опухоли на 20%, а через три недели наблюдалось частичное некротизирование опухолевой ткани и 10 формирование фиброзной области на месте регрессирующих очагов.

Пример 4

Пациент, 35 лет, поступил с диагнозом злокачественной тератомы забрюшинного пространства, стадия I, с жалобами на тянущие боли в животе и диспепсию без выраженной интоксикации. Размер опухоли на МРТ составил 4×3,5 см. Лечение 15 включало алонопристон аналог мифепристона 200 мг внутрь на 10 дней и поочередное внутривенное введение моноклональных антител к PIBF, PIGF и PSG в дозе 1200 мг. Стационарное наблюдение сопровождалось мониторингом функции почек и печени. На 6-й день у пациента отмечалась умеренная гиперемия кожи, без других осложнений. К концу стационарного этапа наблюдалось уменьшение размеров опухоли на 18%. 20 Через три недели после окончания курса УЗИ показало уменьшение очага на 40% с признаками формирования фиброзной ткани.

Пример 5

Пациентка, 29 лет, обратилась с маточными кровотечениями и болями внизу живота, был диагностирован злокачественный эмбриональный карцинома матки, стадия II. 25 Размер опухоли составил 3×2 см. Лечение включало мифепристон 200 мг внутрь в течение 10 дней и внутривенное введение моноклональных антител к PIBF, PIGF и PSG поочередно, по 1200 мг, начиная со второго дня терапии. В течение первых пяти дней отмечался слабый озноб, устранённый симптоматически. На 10-й день отмечалось уменьшение кровотечения и снижение объёма опухоли на 25%. Контрольное 30 обследование через три недели выявило некроз периферических участков опухоли, формирование фиброзной ткани и снижение уровня опухолевых маркеров на 50%.

Технический результат изобретения заключается в возможности одновременного влияния как на первичный опухолевый очаг, так и на метастазы, в снижении вероятности рецидива за счёт разрушения сосудистой сети опухоли, а также в уменьшении общей 35 токсической нагрузки на организм пациента в процессе лечения.

Заявленный технический результат достигается тем, что способ лечения злокачественной опухоли эмбрионального типа характеризуется тем, что проводят фармакологическое ингибирование факторов, поддерживающих рост опухоли, а также осуществляют иммунологическую активацию ответа организма против опухолевых 40 клеток.

На основании этого провели сравнительный анализ заявленного способа лечения злокачественной опухоли эмбрионального типа с классическими методами терапии рака (Таблица 1).

Злокачественные опухоли эмбрионального типа характеризуются быстрым ростом, 45 высокой способностью к метастазированию и частыми рецидивами. Традиционные методы лечения (химиотерапия, радиотерапия, хирургия, таргетная терапия и иммунотерапия) имеют как преимущества, так и ограничения. Заявленный способ сочетает фармакологическое подавление факторов роста опухоли (антагонисты

прогестероновых рецепторов) с иммунологической активацией организма против специфических опухолевых маркеров (PIBF, PIGF, β 1-гликопротеин), что позволяет достигать системного эффекта с минимальной токсичностью.

Таблица 1

Сравнительный анализ заявленного способа лечения злокачественной опухоли эмбрионального типа с классическими методами терапии рака

Метод лечения	Механизм действия	Действие на метастазы	Вероятность рецидива	Токсичность	Особенности
Заявленный способ	Комбинация фармакологического ингибирования факторов роста опухоли и иммунологической активации	Прямое системное воздействие, включая микрометастазы	Снижена за счёт разрушения сосудистой сети и иммунного ответа	Сниженная, специфическая, направлена на опухоль	Целенаправленная, персонализированная терапия; одновременное воздействие на очаг и метастазы
Химиотерапия	Цитотоксическое воздействие на быстро делящиеся клетки	Частичное, зависит от чувствительности опухоли	Средняя, микрометастазы могут выживать	Высокая, поражает костный мозг, ЖКТ, волосы	Системное действие, но неспецифическое, высокая общая нагрузка на организм
Радиотерапия	Локальное повреждение ДНК опухолевых клеток радиацией	Ограниченное, только локальные очаги	Средняя, не воздействует на удалённые метастазы	Средняя, местные поражения кожи и слизистых	Локальный метод, не системный, требует точного позиционирования
Хирургическое лечение	Механическое удаление опухоли	Нет, только первичный очаг	Высокая при наличии микрометастаз	Минимальная при успешной операции, но возможны хирургические осложнения	Эффективно для локализованных опухолей; не подходит для системных процессов
Таргетная терапия	Блокировка конкретных молекулярных мишеней опухоли	Частичное, зависит от экспрессии мишени	Средняя, возможна устойчивость опухоли	Средняя, специфические побочные эффекты	Персонализированный подход, эффективен при мутациях, ограничен по спектру действия
Иммуноterapia (checkpoint inhibitors)	Активация иммунного ответа через блокаду контрольных точек	Системное воздействие, включая метастазы	Средняя-высокая, зависит от иммунного ответа	Средняя, возможны аутоиммунные реакции	Системная терапия, направлена на усиление естественного иммунного контроля

Заявленный способ воздействует одновременно на первичный очаг и метастазы, чего стандартные методы (хирургия, радиотерапия) не обеспечивают. Системная иммунная активация позволяет разрушать сосудистую сеть опухоли и препятствовать её распространению. Благодаря специфическому подавлению факторов роста опухоли (PIBF, PIGF, β 1-гликопротеин) и одновременной иммунологической атаке, риск повторного роста опухоли снижается по сравнению с химио- и радиотерапией, где метастазы могут выживать. В отличие от химиотерапии и частично радиотерапии, заявленный способ имеет специфическое действие на опухоль, что снижает побочные эффекты и повышает переносимость лечения. Метод позволяет подбирать терапию в зависимости от экспрессии опухолевых маркеров, повышая эффективность и снижая ненужное воздействие на здоровые ткани. Хирургическое удаление эффективно только для локализованных опухолей; таргетная терапия ограничена мутациями; иммунотерапия действует системно, но не всегда специфично. Заявленный способ сочетает специфичность и системность, что особенно важно для эмбриональных опухолей с высокой метастатической активностью.

Фармакологическое ингибирование факторов, поддерживающих рост опухоли, в сочетании с иммунологической активацией ответа организма замедляет пролиферацию опухолевых клеток, снижает активность метастазирования и усиливает распознавание опухолевых клеток иммунной системой. Это обеспечивает одновременное воздействие на первичный очаг и метастазы, создавая основу для снижения вероятности рецидива.

Блокада прогестероновых рецепторов ограничивает рост и выживаемость опухолевых клеток, экспрессирующих эти рецепторы. Клинически это проявляется регрессией опухолевого очага и снижением ангиогенеза, что способствует разрушению сосудистой

сети опухоли.

Использование мифепристона и его аналогов индуцирует апоптоз опухолевых клеток, замедляет рост опухоли и стабилизирует размеры очага. Это повышает эффективность ингибирования факторов роста опухоли и снижает токсическую нагрузку на организм пациента.

Применение мифепристона и его аналогов в дозе 200 мг внутрь один раз в день на протяжении десяти суток обеспечивает оптимальную концентрацию препарата для блокады рецепторов, минимизирует системные побочные эффекты и повышает переносимость терапии, поддерживая эффективное воздействие на опухоль.

Иммунологическая активация против PIBF, PlGF и трофобластического $\beta 1$ -гликопротеина снижает ангиогенез, уменьшает питание опухоли и повышает контроль над метастазами. Это способствует разрушению сосудистой сети опухоли и снижению вероятности рецидива.

Введение моноклональных антител обеспечивает специфическое воздействие на опухолевые факторы, повышает селективность терапии, снижает повреждение нормальных тканей и улучшает переносимость.

Внутривенное капельное введение антител поддерживает стабильную концентрацию препаратов в крови, равномерно воздействует на все опухолевые очаги и снижает риск острых реакций, обеспечивая эффективное разрушение сосудистой сети и метастазов при минимальной токсичности.

Поочерёдное введение препаратов один в один день уменьшает риск перекрёстных взаимодействий и гиперчувствительных реакций, позволяя безопасно воздействовать на все целевые факторы опухоли и поддерживать контролируемый иммунный ответ.

Дозировка антител 1200 мг один раз в три недели поддерживает эффективную концентрацию для длительного подавления факторов роста опухоли, стабилизирует размеры очагов и снижает частоту рецидивов, обеспечивая долгосрочный контроль над заболеванием при минимальной токсической нагрузке.

В результате заявленный способ обеспечивает более выраженный терапевтический эффект: снижение вероятности рецидива, уменьшение общей токсической нагрузки на организм пациента и повышение эффективности лечения за счёт комплексного и селективного воздействия на опухоль. Такой технический результат превосходит возможности известных аналогов и прототипа, обеспечивая безопасное и системное лечение злокачественных опухолей эмбрионального типа.

(57) Формула изобретения

1. Способ лечения злокачественной опухоли эмбрионального типа, включающий фармакологическое ингибирование факторов, поддерживающих рост опухоли, отличающийся тем, что вводят антагонист прогестероновых рецепторов и осуществляют иммунологическую активацию ответа организма против прогестерон-индуцированного блокирующего фактора (PIBF), плацентарного фактора роста (PlGF) и трофобластического $\beta 1$ -гликопротеина.

2. Способ по п. 1, отличающийся тем, что в качестве антагонистов прогестероновых рецепторов вводят мифепристон или аналог мифепристона.

3. Способ по п. 2, отличающийся тем, что мифепристон или аналог мифепристона вводят в дозе 200 мг внутрь один раз в день на протяжении 10 суток.

4. Способ по п. 1, отличающийся тем, что иммунологическую активацию ответа организма осуществляют введением моноклональных антител.

5. Способ по п. 4, отличающийся тем, что моноклональные антитела вводят

внутривенно капельно.

6. Способ по п. 5, отличающийся тем, что моноклональные антитела вводят поочерёдно, один препарат в один день.

7. Способ по п. 6, отличающийся тем, что моноклональные антитела вводят в дозе
5 1200 мг один раз в три недели.

10

15

20

25

30

35

40

45