

TORDAY LÁSZLÓ DR.

A hepatocelluláris karcinóma (HCC) szisztémás onkológiai kezelése

A hepatocelluláris karcinóma (HCC) incidenciája a világban 1980 óta folyamatosan növekedik. Jelenleg ez a világon az ötödik leggyakrabban előforduló rákos megbetegedés, és a daganatos halálozás második leggyakoribb oka. A daganat 80%-ban cirrózishoz vezető megelőző krónikus májbetegség talaján alakul ki, így a patogenezisben jelentős szerepet tölt be a krónikus hepatitis B/C vírusfertőzés, az alkoholfogyasztás, az elhízás (nem alkoholos steatohepatitis) és az aflatoxin-expozíció.

A HCC kezelése összetett, multidiszciplináris onkoteamfeladat, a heterogén etiológia, a komplex molekuláris karcinogenezis és a társuló májbetegségek (cirrózis, portális hipertenzió, thrombocytopenia és károsodott májfunkciók) miatt.

A betegség prognózisa rossz, régebben a betegek várható túlélése 12 hónap alatt volt, amely a jelenlegi kezelési modalitások mellett jelentősen javult (1. ábra).

Stádiumbeosztás és a máj funkcionális állapota

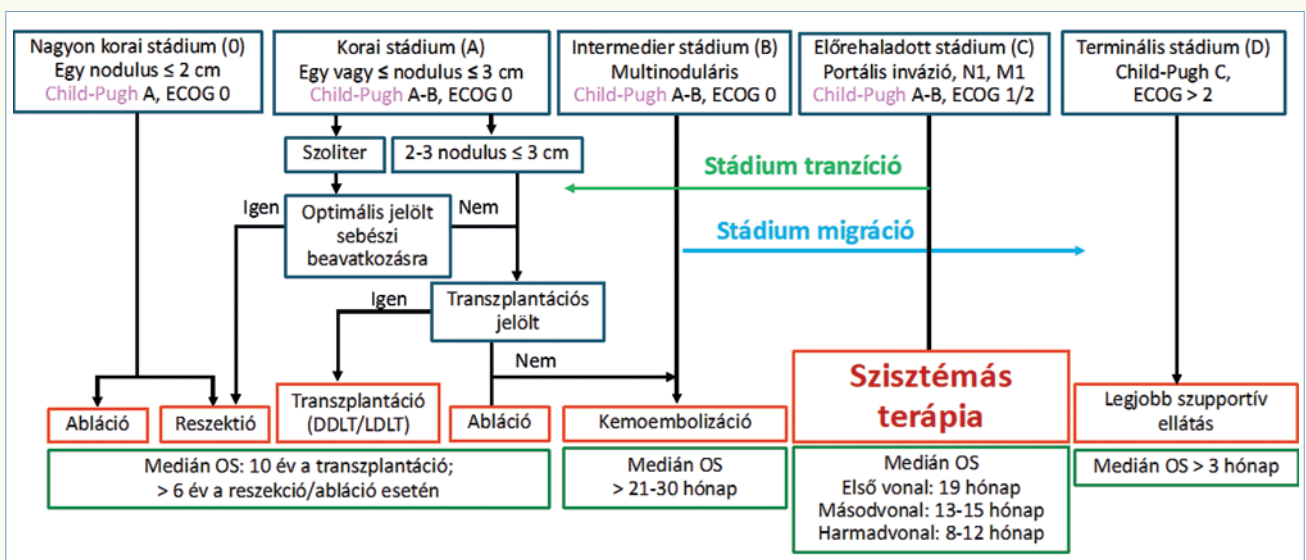
A HCC stádiumbeosztására a klinikai gyakorlaton alapuló, és azt meg is határozó Barcelona Clinic Liver Cancer (BCLC) rendszere (1. ábra) vált a legelterjedtebbé, amelynek része a máj funkcionális állapotát tükröző Child-Pugh-pontszám (1. táblázat), a betegség stádiuma, a beteg általános állapota és a tumor stádiuma (szoliter, multino-

duláris, vaszkuláris invázió megléte vagy extrahepatikus terjedés).

A szisztémás kezelések elindítása a BCLC-stádiumnak megfelelően

A BCLC B és előrehaladottabb stádiumok irresektábilis betegséget (uHCC: unresectable HCC) jelentenek. A BCLC C stádiumban szisztémás kezelés indítása javasolt. Ha a BCLC B stádiumú beteg lokoregionális kezelésre (pl. TACE, transarterial chemoembolization) alkalmatlanná válik, a kezelést a BCLC C stádium kezelési elvei szerint kell folytatni. Ezt az eseményt az irodalom stádiummigrációnak hívja. A modern kezelési modalitások mellett a lokoregionális kezeléseket inefektívvé válása esetén a szisztémás kezelésre időben való váltás kifejezett túlélésbeli előnnyel jár, így a lokore-

1. ábra. A BCLC szerinti klinikai stádiumbeosztás a kezelési irányelvekkel



Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar, Onkoterápiás Klinika, Szeged

1. táblázat. A Child–Pugh-osztályozás a hepaticus funkciók karakterizálására

Child–Pugh	1 pont	2 pont	3 pont
Totál bilirubin, $\mu\text{mol/l}$ (mg/dl)	<34 (<2)	34–50 (2–3)	>50 (>3)
Szérumalbumin, g/dl	>3,5	2,8–3,5	<2,8
PT INR	<1,7	1,71–2,30	> 2,30
Ascites	Nincs	Enyhe	A közepestől a súlyosig
Hepaticus encephalopathia	Nincs	Grade I-II (vagy gyógyszeresen kezelt)	Grade III-IV (vagy refrakter)

gionális kezelések esetén az effektivitás értékelését különös gonddal kell meghatározni.

Az első vonalas szisztémás kezelés lehetőségei

A HCC hipervaskularizált tumor, kifejlődésében, növekedésében és progressziójában az angiogenezis, az angiogenetikus faktorok, mint pl. a VEGF (vascular endothelial growth factor), a PDGF (platelet-derived growth factors), az FGF (fibroblast growth factor), a TGF- α /b (transforming growth factor), ezek receptorai, valamint a kapcsolt jelátviteli útvonalak (RAF/MEK/ERK, PI3K/AKT/mTOR) központi szerepet játszanak. A betegség kezelésében emiatt kulcsfontosságú helyet foglaltak/foglalnak el a különféle itt ható gátlószerek, multi-kináz-inhibitorok.

Sorafenib

A sorafenib egy CRAF-, BRAF-, KIT-, FLT3-, RET-, RET/PTC-, VEGFR1/2/3- és PDGFR- β -gátló orális multitirozin-kináz-inhibitor (TKI).

A 2008-ban publikált SHARP-vizsgálatba (1) a sorafenibkaron 299, a placebo-karon pedig 303, előzetes szisztémás kezelést még nem kapott, előrehaladott HCC-s, Child–Pugh A májfunkcióval rendelkező beteget vontak be. A betegek 30%-a HCV-, 20%-a HBV-fertőzött volt, 25%-uknál pedig alkoholos májbetegség volt a háttérben. A sorafenib szignifikánsan javította a teljes túlélést (OS: 10,7 vs. 7,9 hónap; HR: 0,69; $p < 0,001$) és a progresszióig eltelt időt (TTP: 24 vs. 12,3 hét; HR: 0,58; $p = 0,000007$). A teljes válaszráta-ban (ORR) nem volt eltérés (2,3 vs.

0,7), de a betegségkontroll-ráta (DCR) a sorafenibkaron szignifikánsan magasabb volt (43 vs. 32%). Az elvégzett alcsoportanalízisek szerint a sorafenib minden betegcsoportban OS-előnyt biztosított, de a kezelésből a legtöbbet a BCLC B, az ECOG 0, a makroszkópos vaszkuláris inváziót vagy extrahepatikus terjedést nem mutató, és az alkoholos vagy HCV-etiológiával rendelkező betegek profitáltak. A sorafenibkezelte betegcsoportban gyakoribb volt a hasmenés, a súlyvesztés, a kéz-láb bőrreakció, az alopecia, az anorexia és a hang megváltozása.

A vizsgálat után több mint tíz évre a sorafenib vált az előrehaladott irresekábilis HCC (BCLC C stádiumú) szisztémás kezelési standardjává. A sorafenibet ezalatt számos más ágenssel próbálták kombinálni, lényeges siker nélkül.

Lenvatinib

A lenvatinib egy VEGFR1–3-, FGFR1–4-, PDGFR- α -, RET- és KIT-gátló orális multi-TKI.

A 2018-ban publikált REFLECT multicentrikus, randomizált, nyílt, III. fázisú noninferioritási klinikai vizsgálatban (2) a lenvatinibet tesztelték sorafenibbel szemben 954, irresekábilis HCC-ben (uHCC) szenvedő beteg elsővonalas kezelésében. Az eredmények szerint az OS tekintetében a lenvatinib a sorafenibbel szemben noninferior volt (mOS: 13,6 vs. 12,3 hónap; HR: 0,92; CI: 0,79–1,06; noninferioritási határ: 1,08). A lenvatinibkaron a medián progressziómentes túlélés (mPFS: 7,4 vs. 3,7 hónap; HR: 0,66; $p < 0,00001$) és az ORR (24,1% vs. 9,2%; $p < 0,00001$) jobb volt a sorafenibhez képest. Grade

3 kezeléssel összefüggő mellékhatás (TRAE) 75%-ban jelentkezett a lenvatinib-, és 66,5%-ban a sorafenibkaron. A lenvatinib esetén kevesebb volt a palmoplantaris erythrodysesthesia, a diarrhoea és az alopecia, de több alkalommal fordult elő hipertenzió, proteinúria, dysphonia és hypothyreoidismus. Az elvégzett alcsoport-analízisek szerint a lenvatinibkezelésből elsősorban a makroszkópos vaszkuláris inváziót vagy extrahepatikus terjedést mutató, a magasabb kiindulási AFP (≥ 200 ng/ml) szinttel és a HBV-etiológiával rendelkező betegek profitáltak. Az adatok későbbi elemzése (3) azt is mutatta, hogy a lenvatinibre tumorválaszt mutató betegek esetén az mOS 22,4 hónapra emelkedik.

Atezolizumab-bevacizumab

Az atezolizumab egy anti-PD-L1 monoklonális antitest, amely számos tumorelles indikációban immunellenőrzőpont-blokkolóként (ICI) alkalmazott. A bevacizumab pedig egy VEGF-ellenes monoklonális antitest, amely szintén számos más tumor ellen az onkológiai kezelések bázisa. Mivel az előzetes vizsgálatok során az ICI-k és a bevacizumab is mutatott HCC-ellenes aktivitást, kézenfekvő volt egy kombinációs kezelés tesztelése a nem reszekábilis HCC terápiájában.

Egy 2020-ban publikált globális, nyílt, III. fázisú klinikai vizsgálatban, az IMbrave150-ben (4) előzetes szisztémás kezelést nem kapott, nem reszekábilis HCC-ben szenvedő beteget randomizáltak 2:1 arányban atezolizumab-bevacizumab (atezo-bev, $n = 336$) és sorafenib- ($n = 165$) karokra. A beválasztott betegek 40%-a különösen magas rizikóval rendelkezett (makrovaszkuláris invázió a fő portális törzs, vagy a tumorosan érintett májlebennel szembeni portális vénás ág, vagy az epeutak vonatkozásában, vagy a májálomány több mint 50%-ának érintettsége), ami miatt ezt a betegcsoportot általában a klinikai vizsgálatokból kizárták. 8,6 hónap medián utánkövetési időnél (mFU) az atezo-bev karon szignifikáns OS-előny mutatkozott (mOS: nem elért [NR] vs. 13,2 hónap; HR:

2. táblázat. Az első vonalas kezelések az uHCC terápiájában				
	SHARP (1)	REFLECT (2)	IMbrave150 (4)	CheckMate459 (6)
Kísérletes kar (E)	Sorafenib (n=410)	Lenvatinib (n=330)	Atezolizumab + bevacizumab (n=336)	Nivolumab (n=371)
Komparátor kar (C)	Placebo (n=411)	Sorafenib (n=328)	Sorafenib (n=165)	Sorafenib (n=372)
mPFS E/C, hónap (mTTP E/C, hónap)	(6,9 vs. 4,4; HR: 0,44; p<0,001)	7,4/3,7; HR: 0,66; p<0,0001	6,8/4,3; HR: 0,59; p<0,001	3,7/3,8 NS
mOS E/C, hónap	10,7/7,9; HR: 0,69; p=0,001	13,6/12,3; HR: 0,92; p=0,0001	NR/13,2; HR: 0,58; p<0,001	16,4/17,4; HR: 0,85; p=0,0752 (NS)
ORR E/C, %	2,3 / 0,7 NS	24,1 / 9,2; p<0,0001 (mRECIST)	33,2 vs. 13,3 (p< 0,001) (mRECIST)	15/7 NR

0,58; p<0,001). A becslült OS-ráta 6 és 12 hónapnál 84,8%, illetve 67,2% volt az atezo-bev, illetve 72,2% és 54,6% a sorafenibkaron. Az mPFS is jobb volt az atezo-bev karon (6,8 vs. 4,3 hónap; HR: 0,59; p<0,001). A 6 hónapos PFS-ráta 54,5% volt az atezo-bev, 37,2% pedig sorafenibkaron. Az atezo-bev karon az ORR is jobb volt (RECIST 1.1 szerint: 27,3% vs. 11,9%; p<0,001, mRECIST szerint: 33,2% vs. 13,3%; p<0,001). Az atezo-bev karon 18 beteg (5,5%) került komplett remisszióba (CR), míg a sorafenibkaron CR nem volt. A kombinációs kezelés a DCR-t is 55,3%-ról 73,6%-ra növelte. A grade 3/4 nemkívánatos események aránya a két karon egymástól nem volt eltérő (56,5% vs. 55,1%). A leggyakoribb grade 3/4 AE az atezo-bev karon a hipertenzió (15,2%) volt. AE miatt az atezo-bev karon a betegek 15,5%-a szakította meg a kezelést a sorafenibkaron mért 10,3%-kal szemben. A dózismódosítások/dózismegszakítások száma az atezo-bev karon 49,5%, a sorafenibkaron pedig 60,9% volt. 15,6 hónap

mFU-nál (5) az atezo-bev kar mind az mOS (19,2 vs. 13,4 hónap; HR: 0,66; p=0,0009), mind az mPFS vonatkozásában megtartotta szignifikáns előnyét. Az atezo-bev karon az ORR (29,8%, RECIST 1.1) is megtartott maradt, 7,7% CR-rátával. Fontos kiemelni, hogy a vonatkozó irányelvek szerint az atezo-bev kezelésre kerülő betegek kiválasztásának különös figyelemmel kell történnie, kardiológiai és felső tápcsatornai endoszkópos vizsgálatok után.

Nivolumab

A nivolumab egy anti-PD-1 antitest. A III. fázisú CheckMate 459-vizsgálatban (6) az első vonalas nivolumab (n=371) és a sorafenib (n=372) hatékonyságát vették össze az előrehaladott HCC kezelésében. Az mOS 16,4 hónap volt a nivolumab-, és 14,7 hónap volt a sorafenibkaron (HR: 0,85; p=0,0752), a különbség nem bizonyult szignifikánsnak. Az ORR 15% volt a nivolumab-, míg 7% a sorafenibkaron, 4% vs. 1% CR-rátával.

Másodvonalas kezelések az uHCC terápiájában

Az eddigi standard első vonalas sorafeniben történő progresszió után a HCC-s betegek közel 50%-a lehet alkalmas további, másodvonalas szisztémás terápiára.

A klinikai vizsgálatokban tesztelt, és FDA- vagy EMA-törzskönyvvel rendelkező terápiás opciókat a 3. táblázat foglalja össze.

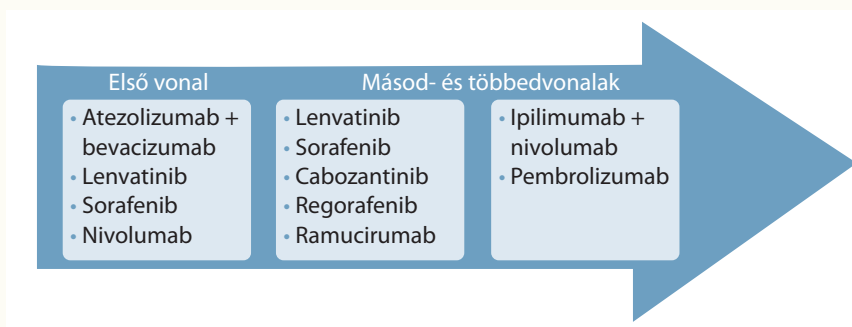
Az első vonalas kezelésekre vonatkozó ajánlás

A klinikai vizsgálatok adatait áttekintve látható, hogy az irrezekábilis HCC első vonalas kezelésében jelentős változások következtek be (2. táblázat).

A atezo-bev kombinációs kezelés a kifejezetten magas rizikójú betegcsoporton történt vizsgálat ellenére az eddigi standard sorafenibhez képest jelentős klinikai előnyt adóan markáns, szignifikánsan jobb teljes túlélést, progressziómentes túlélést és teljes válaszrátát hozott magas komplett remissziós rátával. A fentiek miatt az arra alkalmas betegek esetén ma az első vonalas kezelési standard az atezo-bev kombináció.

A sorafenibbel szemben mutatott PFS- és ORR-előny miatt lenvatinib javasolt azoknak, akik atezo-bev kezelésre nem alkalmasak, különösen akkor, ha a lenvatinibkezelésből a legtöbbet profitáló betegcsoportok valamelyikébe tartoznak, mint makroszkópos vaszkuláris inváziót vagy extrahepatikus terjedést mutató daganattal, magasabb kiindulási AFP- (≥200 ng/ml) szinttel és/vagy HBV-etiológiával rendelkezők.

2. ábra. Paradigmaváltás a HCC szisztémás kezelésében



3. táblázat. Másodvonalas kezelések az uHCC terápiajában

Támadáspont	multi TKI	VEGFR TT	ICI
Vizsgálat	CELESTIAL (7)	REACH-2 (9)	KEYNOTE-224 (10)
Aktív ágens	Cabozantinib (n=471)	Ramucirumab (n=197)	Pembrolizumab (n=104)
Komparátor	Placebo(n=237)	Placebo + BSC (n=95)	Nem volt
Fázis	III. fázis	III. fázis	II. fázis
Betegcsoport	Sorafenib progrediáló betegek, két előzetes kezelés megengedett ECOG PS <2 Child–Pugh A	Megelőző sorafenibkezelést kapott betegek, AFP ≥400 ng/ml ECOG 0/1 BCLC stage B/C Child–Pugh class A	Sorafenibintoleráns azon progrediáló betegek, várható élettartam >3 hónap, ECOG PS 0/1 BCLC stage B vagy C Child–Pugh A
mOS (hónap)	10,2 vs. 8,0; HR: 0,76; p<0,005	8,5 vs. 7,3; HR: 0,71; p<0,0199	NA
mPFS (hónap)	5,2 vs. 1,9; HR: 0,44; p<0,001	2,8 vs. 1,6; HR: 0,452; p<0,0001	NA
ORR (%)	4 vs. <1 (p=0,009) (DCR: 64 vs. 33)	5 vs. 1 (NS) (DCR: 59,9 vs. 38,9 [p=0,0006])	RECI1,1: 14,3 mRECI1: 18,2
NCCN-ajánlás	Csak Child–Pugh class A (category 1) [†]	Csak AFP ≥400 ng/ml esetén (category 1) [†]	Child–Pugh class A vagy B7 (category 2A)
			Child–Pugh class A vagy (category 2A)

Sorafenib javasolt azoknak, akik sem atezo-bev, sem pedig lenvatinib-kezelést nem kaphatnak.

Nivolumabkezelés pedig azoknak javasolt, akik sem atezo-bev, sem pedig TKI-kezelést nem kaphatnak.

Rendkívül fontos kiemelni, hogy az atezo-bev és a lenvatinibkezelések esetében látott válaszára, a tumor méret- és velejáráó stádiumcsökkenése lehetővé teszi az addig irreszekábilis vagy lokoregionális kezelésre nem alkalmas betegek sebészi, illetve lokoregionális kezelését. Ezt a változást nevezzük stádiumtranzíciónak.

A másod- és többedvonalas kezelésekről

Az ismertett másodvonalas kezelések mind sorafenib-előkezelte betegeken zajlottak. Emiatt nem áll rendelkezésre megfelelő evidencia az elsővonalas atezo-bev kezelés után választandó kezelési opciókat illetően. A szakértői vélemények és a vonatkozó irányelvek szerint atezo-bev kezelést követően az első vonalban is alkalmazható TKI-kon kívül a másodvonalban vizsgált egyéb, nem ICI szerek jönnek szóba.

Lenvatinib utáni másodvonalas kezelésekre sincs megfelelő evidenciát szolgáltató vizsgálat.

Fontos kiemelni, hogy a másodvonalban törzskönyvezett gyógyszeres terápia között direkt összehasonlítás nem áll rendelkezésre. Emiatt az alkált terápia elsősorban a vonatkozó vizsgálatokban kezelt betegcsoportok jellemzői, valamint a kezelési cél alapján határozható meg a leginkább.

Teljes túlélési előnyt kimutató, III. fázisú klinikai vizsgálat alapján a cabozantinibet, a regorafenibet és a ramucirumabot törzskönyvezték. Mivel az észlelt túlélési előnyök numerikusan egymásnak megfelelő értéket mutatnak, a már ismert toxicitások és a vizsgálati betegcsoportok jellemzői alapján kell a tervezett kezelés várható kockázat-haszon elemzését elvégezni.

A kombinációs ICI-terápiák és -monoterápiák törzskönyvezése II. fázisú klinikai vizsgálatok alapján történt, az ott látott magas válaszáratokat és tartós válaszokat figyelembe véve. Ezekben a

vizsgálatokban nem volt komparátor kar, és emiatt nem rendelkezünk magas evidenciájú teljes túlélési és progressziómentes túlélési adatokkal. Ez a kezelés elsősorban a TKI-kezeléseket nem toleráló és előzetesen ICI-kezelést nem kapott betegcsoportnak ajánlható fel.

Első vonalas atezo-bev kezelés esetén – a vonalak hátratólódása miatt – harmadvonalban minden, másodvonalonban elfogadott TKI használható (2. ábra).

IRODALOM

1. Llovet JM, Ricci S, Mazzaferro V, et al. Sorafenib in advanced hepatocellular carcinoma. *N Engl J Med* 2008; 359(4): 378–390. doi:10.1056/NEJMoa0708857
 2. Kudo M, Finn RS, Qin S, et al. Lenvatinib versus sorafenib in first-line treatment of patients with unresectable hepatocellular carcinoma: a randomised phase 3 non-inferiority trial. *Lancet* 2018; 391(10126):

1163–1173. doi:10.1016/S0140-6736(18)30207-1
 3. Kudo M, Finn RS, Qin S, et al. Analysis of survival and objective response (OR) in patients with hepatocellular carcinoma in a phase III study of lenvatinib (REFLECT). *Journal of Clinical Oncology* 2019; 37(4 suppl): 186–186.
 4. Finn RS, Qin S, Ikeda M, et al. Atezolizumab plus Bevacizumab in Unresectable Hepatocellular Carcinoma. *N Engl J Med* 2020; 382(20): 1894–1905. doi:10.1056/NEJMoa1915745
 5. Finn RS, Qin S, Ikeda M, et al. IMbrave150: Updated overall survival (OS) data from a global, randomized, open-label phase III study of atezolizumab (atezo) + bevacizumab (bev) versus sorafenib (sor) in patients (pts) with unresectable hepatocellular carcinoma (HCC). *Journal of Clinical Oncology* 2021; 39 (3 suppl): 267–267.
 6. Yau T, Park JW, Finn RS, et al. LBA38 PR – CheckMate 459: A randomized, multi-center phase III study of nivolumab (NIVO) vs. sorafenib (SOR) as first-line (1L) treatment in patients (pts) with advanced hepatocellular carcinoma (aHCC). *Annals of Oncology* 2019; 30(5 suppl): v874–v875.
 7. Abou-Alfa GK, Meyer T, Cheng AL, et al. Cabozantinib in Patients with Advanced and Progressing Hepatocellular Carcinoma. *N Engl J Med* 2018; 379(1): 54–63. doi:10.1056/NEJMoa1717002
 8. Bruix J, Qin S, Merle P, et al. Regorafenib for patients with hepatocellular carcinoma who progressed on

sorafenib treatment (RESORCE): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial [published correction appears in *Lancet* 2017 Jan 7; 389(10064): 36.]. *Lancet* 2017; 389(10064): 56–66. doi:10.1016/S0140-6736(16)32453-9
 9. Zhu AX, Kang YK, Yen CJ, et al. Ramucirumab after sorafenib in patients with advanced hepatocellular carcinoma and increased α -fetoprotein concentrations (REACH-2): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet Oncol* 2019; 20(2): 282–296. doi:10.1016/S1470-2045(18)30937-9
 10. Zhu AX, Finn RS, Edeline J, et al. Pembrolizumab in patients with advanced hepatocellular carcinoma previously treated with sorafenib (KEYNOTE-224): a non-randomised, open-label phase 2 trial [published correction appears in *Lancet Oncol* 2018 Sep; 19(9): e440.]. *Lancet Oncol* 2018; 19(7): 940–952. doi:10.1016/S1470-2045(18)30351-6
 11. El-Khoueiry AB, Sangro B, Yau T, et al. Nivolumab in patients with advanced hepatocellular carcinoma (CheckMate 040): an open-label, non-comparative, phase 1/2 dose escalation and expansion trial. *Lancet* 2017; 389(10088): 2492–2502. doi:10.1016/S0140-6736(17)31046-2
 12. Yau T, Kang Z-K, Kim T-Y, et al. Nivolumab (NIVO) + ipilimumab (IPI) combination therapy in patients (pts) with advanced hepatocellular carcinoma (aHCC): Results from CheckMate 040. *Journal of Clinical Oncology* 2019; 37(15 suppl): 4012–4012.

Onkológia & Hematológia

Cimlap | Kongresszusok | Aktuális | Szakcikkok | Videók | Webkonferencia | Kongresszusi Hírek |

Bővebben

Kijelentkezés

Hírvívő RNS alapú vakcinák: Új korszak köszönt be a rák immunterápiájában

A hírvívő RNS (messenger RNS, továbbá mRNA) alapú vakcinák egy relatív új vacsínacsoport. Ez a technológia töredék biztonságos profilal és rugalmas előállítású folyamatokkal lehetővé teszi az új vakcinák fejlesztését. Az mRNA-alapú vakcinák az elmúlt évtizedekben egyre inkább előrelépő technológiák, amelyek gyorsan adaptálhatók új, innovatív terápiák fejlesztésére. A COVID-19 elleni vakcinák megvalósítása és az elmúlt évtizedekben a rák immunterápiájában, valamint egyes fertőző betegségek megelőzésére való alkalmazása szempontjából.

A BRAF-mutációs melanóma kezelése

2011-ben a melanóma terjedésének hatékonyabbá vált a BRAF-mutációk elleni kezelés. A BRAF-mutációk jelenlétének azonosítása lehetővé teszi a BRAF-inhibitorok alkalmazását, amelyek nagyjából kétszeresítik a túlélési időt. A BRAF-inhibitorok alkalmazása mellett a BRAF-mutációs melanómák kezelésében a BRAF-inhibitorok kombinációját ajánljuk a CheckMate 067 vizsgálaton alapuló immunterápiával (ipilimumab + nivolumab) kombinálva. A kombináció meddőbb túlélési időt eredményez, mint a BRAF-inhibitorok monoterápiája.

Folátreceptor-alfa-ellenes terápia a petefészek-daganatok kezelésében

Mintegy 240 000 nőnél diagnosztizáltak petefészek-daganatot, amelyek a hetedik leggyakoribb daganatnak számítják világszerte (1). A diagnosztizáltak közül a nők 45% -ánál van a petefészek-daganat. A petefészek-daganatok kezelése során a folátreceptor-alfa-ellenes terápia (Folate Receptor- α Inhibitor) egy új kezelési lehetőség lehet. A Folate Receptor- α Inhibitorok (FRI) a petefészek-daganatok kezelésében a folátreceptor-alfa-ellenes terápia (Folate Receptor- α Inhibitor) egy új kezelési lehetőség lehet.

A TKI-választás szempontjai: gondolatok egy krónikus myeloid leukémia (CML) kezelési válszázaton a biológiai kezelési ágazatban, hazánkban is.

Az újonnan diagnosztizált krónikus myeloid leukémia (CML) kezelési válszázaton a biológiai kezelési ágazatban, hazánkban is.

Új elővonalbeli kezelések a központban a Genitourinary Cancers Symposium konferencián veszejtes karcinómában

Az immunterápiás hatóanyagok és anti-VEGF aktivitású tirozin-kináz inhibitorok (TKI) kombinált protokollok a veszejtes karcinóma (HCC) elsővonalbeli kezelésére. A központban kerültek a 2021-es Genitourinary Cancers Symposium, amely az American Society of Clinical Oncology, az American Society for Radiation Oncology és a Society of Oncology Tumoráriumok által szervezett konferencián.

Kezelési lehetőségek transzplantációra nem alkalmas myeloma multiplex esetekben

Mielőtt a myeloma multiplex kezelésében jelentős fejlődés ment volna, a transzplantáció nem alkalmas (TI) betegek kezelése továbbra is kihívást jelent. Azok a klinikai vizsgálatok, amelyek újonnan diagnosztizált TI betegek számára indítottak, vagy azok, amelyeknél nem lehettek transzplantáció, nem mindig tartoznak a világos klinikai gyakorlatban elfogadott betegkezelési, kísérőbetegségek vagy események tekintetében. Ehhez hasonlóan szintén nem hozták.

Posztív eredmények a HER2-pozitív,

Látogasson el honlapunkra, ahol sok szakmai aktualitás mellett további onkológia témájú szakmai anyagokat talál:

- összefoglaló közlemények, szakcikkok,
- hazai és kongresszusi beszámolók,
- videó interjúk belföldi és külföldi szaktekinetékkel,
- videó tudósítások belföldi és külföldi kongresszusokról,
- szakmai diasorok,
- kongresszusi ajánlók,
- szakmai hírek, aktuális események.

www.onkologia.olo.hu