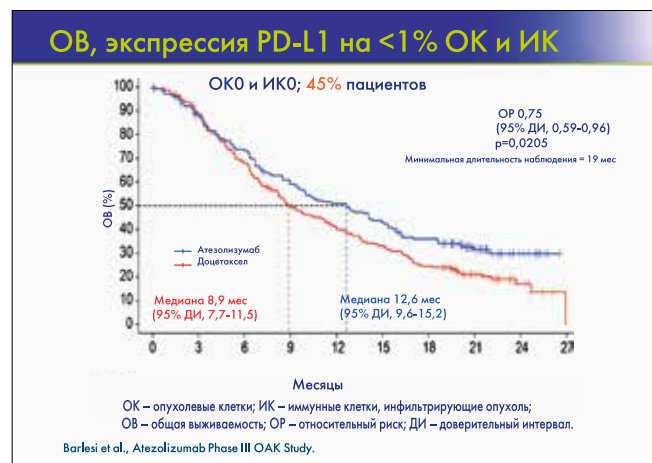
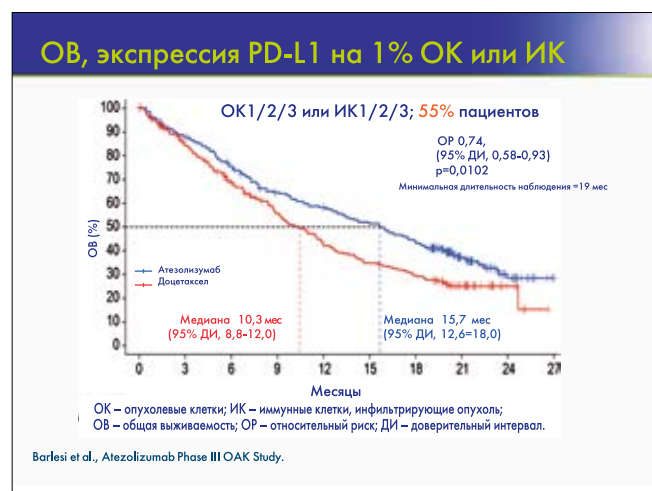
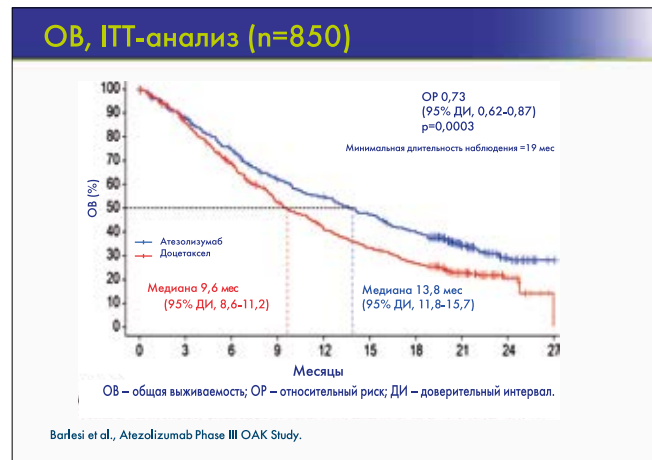


ПРЕСС-РЕЛИЗ

Атезолизумаб продемонстрував значиме переважання в виживаємості по порівнянню з доцетакселом при немелкоклеточному раку легкого незалежно від статусу PD-L1

По даним дослідження III фази, атезолизумаб продемонстрував значиме переважання по виживаємості в порівнянні з доцетакселом при немелкоклеточному раку легкого (НМРЛ) вне зависимости от статусу PD-L1 і гистологічного підтипу.



В першому дослідженні III фази застосування інгібітора PD-L1 атезолизумаба у пацієнтів з НМРЛ, раніше отримувалих лікування, привело до значимого збільшенню загальної виживає (ОВ) по порівнянню з стандартною хіміотерапією.

Інгібітори PD-L1 належать до класу імунотерапевтичних препаратів, направлених на інгібування імунних контрольних точок. Вони діють шляхом подавлення одного з механізмів резистентності ракових кліток (ускознення від імунного нагляду).

«Цілью даного лікування є відновлення імунного контролю і, можливо, елімінація опухових кліток, тому атезолизумаб може бути ефективним при різних типах раку», – зазначив головний дослідник, професор Fabrice Barlesi (г. Марсель, Франція).

В дослідженні ОАК взяли участь 1225 пацієнтів з НМРЛ, які раніше отримували по крайній мірі 1-2 лінії хіміотерапії, одна з яких включала в себе препарати платини. У всіх пацієнтів попередньо визначали статус PD-L1. Проводили також стратифікацію в залежності від рівня експресії PD-L1, кількості і схем передбачуваної хіміотерапії, а також даних гистологічного дослідження. Пацієнти були рандомізовані на дві групи в співвідношенні 1:1, одна група отримувала атезолизумаб внутрішньовенно в дозі 1200 мг кожні 3 тижні, друга – доцетаксел в дозі 75 мг/м² кожні 3 тижні.

Первинною кінцевою точкою була оцінка ОВ:

– у всіх пацієнтів, які брали участь в дослідженні;

– у пацієнтів в підгрупах ІК 1/2/3 або ОК 1/2/3 (з рівнем експресії PD-L1 $\geq 1\%$) в імунних і опухових клітках (ИК і ОК відповідно).

Вторинною кінцевою точкою включали в себе частоту об'єктивного відповіді (ЧОО), виживає без прогресування (ВБП), тривалість відповіді (ДО) і безпеку.

Первинний аналіз даних 850 пацієнтів показав збільшення ОВ на 27% у тих, хто отримував атезолизумаб, в порівнянні з групою доцетаксела, незалежно від рівня експресії PD-L1, в тому числі з експресією PD-L1 <1%.

Медіана загальної тривалості життя в загальній популяції пацієнтів склала 13,8 мес в групі атезолизумаба і 9,6 мес в групі доцетаксела. Після стратифікації пацієнтів в залежності від рівня експресії PD-L1 у пацієнтів з високим рівнем експресії (55% учасників) атезолизумаб показав збільшення ОВ на 59% по порівнянню з пацієнтами, які отримували доцетаксел: медіана виживає склала 15,7 і 10,3 мес відповідно.

Значиме переважання в ОВ спостережувалося у пацієнтів з максимальною експресією PD-L1 (ОК3 і ІК3), а це 16% хворих: медіана виживає 20,5 мес проти 8,9 в групі доцетаксела. Навіть у PD-L1-негативних пацієнтів (ОК0 і ІК0) на фоні прийому атезолизумаба ОВ була на 25% вище, ніж у тих, хто отримував доцетаксел. Медіана виживає склала 12,6 (проти 8,9 мес в групі доцетаксела). Переважання в ОВ не залежало від даних гистологічного закінчення; покращення показників ОВ було схожим у хворих з плоскоклеточним і неплоскоклеточним раком. Медіана тривалості життя у пацієнтів з неплоскоклеточним раком легкого склала 15,6 мес в групі атезолизумаба по порівнянню з 11,2 мес в групі доцетаксела, аналогічно і у пацієнтів з плоскоклеточним раком легкого – 8,9 і 7,7 мес.

При порівнянні атезолизумаба і доцетаксела ВБП склала 2,8 мес проти 4, ЧОО – 13,6 проти 13,4%, а ДО – 16,3 проти 6,2 мес відповідно. Побочні ефекти 3-4 ступеня спостережувалися у 15% пацієнтів групи атезолизумаба; на фоні терапії доцетакселом частота побочних ефектів склала 43%.

Атезолизумаб запропонований як 2-й ліній терапії для пацієнтів з НМРЛ вне зависимости от статусу експресії PD-L1 клітками опухолі.

Коментуючи результати дослідження, професор Martin Reck (відділення торакальної онкології Клініки пульмонології, г. Гросхансдорф, Німеччина) зазначив, що збільшення ОВ спостережувалося навіть у пацієнтів без експресії PD-L1, тобто визначення PD-L1 статусу є неідеальним як фактор виключення терапії.

Переклад з англ. Катерина Марушко

