

Inhibitory receptoru epidermálního růstového faktoru v léčbě nemalobuněčného plicního karcinomu (NSCLC)

- J. Skříčková, B. Kadlec, I. Vašutová, L. Babičková, M. Tomášková

Klinika nemocí plicních a tuberkulózy Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a FN Brno

SOUHRN

Podle posledních dostupných údajů z roku 2005 v České republice bronchogenní karcinom vykazuje u mužů nejvyšší incidenci (93/100 000) ze všech maligních onemocnění a současně je u mužů nejčastější příčinou úmrtí na zhoubné nádory (mortalita u mužů je 90/100 000). U žen se v roce 2005 s incidencí 30/100 000 karcinom plic dostal na 3. místo. U žen pozorujeme trvale vzestupný trend v počtu nově zjištěných onemocnění. Od roku 1980 do roku 1998 se počet nově zjištěných případů rakoviny plic u žen více než zdvojnásobil. Pro praxi má největší význam dělení na skupinu malobuněčných karcinomů (25–30 %) a skupinu nemalobuněčných karcinomů (přibližně 70–75 %), protože z rozdílných biologických vlastností malobuněčných a nemalobuněčných karcinomů vyplývá i rozdílný přístup k léčbě. U místně pokročilého onemocnění nebo metastatického onemocnění kombinovaná chemoterapie obsahující cisplatinu nebo karboplatinu vede k mírnému prodloužení přežití a lepší kontrole symptomů nemoci ve srovnání se symptomatickou léčbou. Za standardní režim je považována dvojkombinace platinového derivátu (cisplatinu nebo karboplatinu) s jedním z následujících cytostatik: docetaxel, gemcitabin, paklitaxel, vinorelbin. Preparáty biologické léčby působí na nádorové buňky jiným mechanismem než standardní chemoterapie. Většinou se jedná o nízkomolekulární látky, které vazbou např. na receptory pro epiteliální růstový faktor (EGFR), jež jsou ve vysokém procentu exprimovány na povrchu nádorových buněk, blokují signální dráhy do buněčného jádra. Ukazuje se totiž, že v chemoterapii nemalobuněčného karcinomu plic již bylo dosaženo maximum a žádná nová cytostatika ani nové kombinace již nepřispějí k významnému zlepšení léčebného efektu a přežívání nemocných. Biologická léčba se někdy nazývá také jako tzv. cílená molekulární terapie, protože lépe vyjadřuje skutečnost, že zasahuje selektivněji do intracelulárních pochodů v nádorové buňce a blokuje signální dráhu do buněčného jádra. Ty ve svém důsledku ovlivňují vlastnosti buňky, které ji činí maligní, jako jsou: inhibice apoptózy (u nádorové buňky nedochází ke kontrolované buněčné smrti tak, jako u fyziologické buňky), schopnost novotvorby cév a vlastního zásobování nádoru živinami, nekontrolovaná proliferace nádorové buňky, schopnost nádorové buňky metastazovat.

Klíčová slova: NSCLC (non-small cell lung cancer), EGFR (epidermal growth factor receptor), erlotinib, gefitinib