

## Ismert KRAS státusz, hosszabb élet Újabb tudás nyújthat nagyobb esélyt a rák kezelésében

Mottó:

„Egy európai rákbetegnek a diagnózistól számított élettartama annak függvénye, hogy hazájában a kormányzat mennyit költ az egészségügyre” – mondta Dr. Felipe Ades (Jules Bordet Intézet, Belgium) a sajtó képviselőinek tartott tájékoztatón az amszterdami onkológiai kongresszuson.

**Az áttétes vastag- és végbélrákos betegek kezelésével foglalkozó kutatók, klinikusok fontos fejleményről számoltak be az európai onkológiai szervezetek nemrégiben tartott 2013-as kongresszusán (European Cancer Congress, ECCO-ESMO-ESTRO, Amszterdam, szeptember 27-30). Egy klinikai vizsgálat legújabb eredményei alapján ismertették, hogy egy innovatív hatóanyag első vonalbeli alkalmazása a megfelelően kiválasztott betegcsoport tagjainál jelentős mértékben, átlagosan 7,5 hónappal növeli a túlélést. A szakértők, így Dr. Fortunato Ciardiello és Dr. Heinz-Josef Lenz (az IME újságírójának nyilatkozó két professzor) is, forradalmi áttörésnek nevezte ezt a fejleményt.**

Az onkológiai kutatás és gyógyítás legújabb sikereit („hözadékat”) felvonultató kongresszuson nagy érdeklődés mellett ismertették az elmúlt években bevezetett célzott kezelésekké válogatott végzett klinikai vizsgálatok eredményeit. A célzott terápia a daganatok kialakulásában fontos szerepet játszó – úgynevezett jelátviteli – molekulákra hatnak, amelyek a daganatsejtek osztódását és életképességét szabályozzák a sejtfelszíni növekedési faktor receptorokon keresztül. A sejtfelszíni növekedési faktor receptor a sejtek felszínén elhelyezkedő fehérjecsoporthoz tartozó, amelyekhez a növekedési faktorok képesek kötődni. A kötődés révén a receptor olyan jeleket ad le a sejtnak, amelyek befolyásolják a működését, többek között az osztódását. Ha a felszíni növekedési faktor receptort gátoljuk, akkor nem továbbítódnak azok a jelek, amelyek a daganatos sejteket osztódásra serkentik. Ilyen hatásmechanizmus alapján működnek a felszíni növekedési faktor receptort gátló (EGFR-gátló) gyógyszerek. Az ebbe a csoportba tartozó egyik gyógyszer összehasonlító klinikai vizsgálatban elért eredményei – melyeket a kongresszuson ismertettek – nagy jelentőséggel bírnak a vastag- és végbélrákos betegek számára.

A gyógyszer hatóanyaga olyan monoklonális antitest (MAb), amely kifejezetten a növekedési faktor receptorhoz (EGFR) kötődve, megakadályozza a sejtek burjánzását, hirtelen elterjedésüket (inváziót), a daganatban lévő véredények elszaporodását, növekedését (az angiogenezist), ezáltal általában véve gátolja a tumorsejtek túlélését (előidézí programozott sejthalálukat, az apoptózist). Ezt a gyógyszert a kolorektális és emellett a fej-nyak rákok kombinált kezelésére alkalmazzák.

### FEHÉRJE, HATÁSMECHANIZMUS ÉS A KEZDETEK

„Az 1960-70-es években a tumorvírusokkal való úttörő kutatások egyre inkább segítettek megérteni az emberi

rosszindulatú daganatok kialakulását. A 80-as években a kutatási eredmények megerősítették azt a feltételezést, hogy különböző onkogenetikai folyamatok aktiválódnak a daganatok kialakulása során, ami elvezet a célzott terápiahoz. Az 1990-es években a kutatás feltárja a biomarkereknek a tumor fejlődésében betöltött szerepét, az EGFR jelző folyamatokon belül. A 2000-es években pedig itt a személyre szabott kezelés hajnala: a KRAS (exon2) mutációs státusz az első biomarker, amely előre jelzi, hogy melyik mCRC (áttétes vastag-, végbél tumorban szenvedő) beteg tudja a legtöbbet hasznosítani az anti-EGFR terápiából. Az előző tíz évben rájöttünk, hogy a nem alaposan megválogatott páciensek esetén nem jó az eredmény. 2006-2008 táján pedig megtanultuk, hogy milyen fontos a RAS gén jelentősége. Azóta az úgynevezett vad típusú betegek koncentrálnak.” – utalt előadásában a kezdetekre Dr. Fortunato Ciardiello (Nápolyi egyetem, Kísérleti Molekuláris Terápiák Laboratóriumának vezetője).

Az onkológiai tudomány fejlődésének jelentős momentuma volt, amikor pár évtizede felismerték az onkogének szerepét. A következő reményteli szakaszt a rosszindulatú daganatok növekedését, szaporodását előidéző gének bizonyos formáinak megkülönböztetése jellemezte: így a KRAS onkogén nem mutálódott, azaz változatlan, úgynevezett vad típusának (továbbiakban: vt, angolul wild type, azaz wt), illetve a mutáns változatnak (KRAS mutáns típus) megkülönböztetése jellemezte. Újabb fontos előrelépést hozott, amikor a kutatók a KRAS génen belül elkülönítettek több, az RNS-t kódoló DNS szakaszt (ezeket számmal jelölik: KRAS exon2, vagy 3, 4 stb.), amelyek a mutáns információt hordozhatják. A 2000-es évek elejének fejleménye pedig az, hogy sikerült az onkogén sajátos „profiljának” megfelelő olyan hatóanyagot tervezni, amelynek terápiás hatékonyságát klinikai vizsgálatok igazolják – foglalhatjuk össze a fejlődést.

### EGYÉNRE SZABOTT TERÁPIA

A legújabb kutatások azt mutatják, hogy bizonyos ráktípusok – így a kolorektális daganatok – kezelésében, a biomarkerként említett jellegzetes tumor-molekulák meghatározása nagy segítséget nyújt az orvos számára annak előrejelzésében, hogy adott célzott kezelés mely páciens számára bizonyulhat a leginkább hatékonyak. Áttörésnek nevezik sok szakember azt a helyzetet, hogy az onkológus már a diagnózis felállításának pillanatától kezdve képes kiválasztani az egyes betegnek leginkább megfelelő terápiát, s ezáltal javítani tudja a kórfolyamat hosszú távú kimenetelét.

Ehhez a jelentős előrelépéshez az kellett, hogy az olyan géneket, mint például a KRAS, amely meghatározza az EGFR jelátviteli folyamatban résztvevő fehérjék genetikai kódját, a felszíni növekedési faktor receptor (EGFR)-gátló kezelés biomarkereként azonosították. (A KRAS meghatározás a tumorból vett szövetszövetmintán történik, hazánkban is végzik.)

Az áttétes kolorektális daganatokban szenvedők kezelésében, a nagyobb hatékonyság eléréséhez szinte alapkövetelmény a jobb, körültekintőbb betegválogatás, hangsúlyozta Ciardiello professzor a „Milyen messzire jutottunk az mCRC betegek túlélésének javításában Európában?” címen elhangzott előadásában. Az olasz onkológus úgy véli, ez a daganat nem egy(féle), nem egységes képet mutató betegség. A beteg és a tumor jellemzői igen változatosak, eltérőek. A tumorsejtek heterogenitása magyarázza, hogy miért jelent olyan nagy kihívást ennek a kórnak a kezelése.

A tumor „fejlődése” során többszörös molekuláris változás zajlik, aminek eredményeképpen különféle molekuláris jelátviteli utak lépnek be. A személyre szabott daganatellenes kezelés legfőbb feladata olyan gyógyszereket fejleszteni, amelyek a daganat kialakulásában kulcsszerepet játszó molekuláris útvonalakat célozzák, s azokat blokkolják.

Az onkogének és a növekedési faktorok megértése hozza (hozta) el azt a forradalmi változást, ami őt igen optimistává teszi, hangsúlyozta az IME tudósítójának Ciardiello professzor. Mint mondta, a fejlődés útja hosszú, de az eredmény önmagáért beszél: a CRC kezelés eljutott a cél-specifikus jelző-folyamatok blokkolásáig.

A tudósok megállapítása szerint, a KRAS gén (Kirsten patkány szarkóma gén) vagy normális (vad típusú, vt) KRAS fehérjét kódol, vagy a kevésbé gyakori mutáns fehérjét. A KRAS gén „milyensége” alapvetően befolyásolja azt, hogy egy adott egyén bizonyos gyógyszerekre hogyan reagál. Ezért a beteget az első választandó kezelés előtt minden KRAS mutációra szűrni kell. – Ebben a kérdésben, napjainkban teljes a konszenzus szakmán belül – hangsúlyozták az IME kérdésére a szakértők, a vizsgálatok eredményeiről beszélgetve. Kiemelték, hogy ma már mindenütt adott a meghatározás technikája, amely azért is „egyszerű” – mondják ők –, mert ugyanazt a DNS szakaszt kell vizsgálni. Tehát inkább tehát szervezés kérdése, hogy hol és hogyan végzik – válaszolta Lenz professzor is arra a riporter kérdésére, hogy minden patológiai laboratórium elég felkészült-e ennek a szűrésnek az elvégzésére.

A tudományos szervezetek feladata, hogy kidolgozzák a minőségbiztosítási rendszert, a kontroll szisztémáját, hogy a legmegbízhatóbb technikát használják. Álljon megfelelő számban rendelkezésre laborkapacitás, ahol összegyűjtik a mintákat – utalt az egészségügyet irányítók és finanszírozók feladatára az olasz professzor, hozzátéve, hogy ez egyúttal így lesz költséghatékony. Érthető ugyanis, hogy ahol heti száz vizsgálatot végeznek, ott nem csak olcsóbb, de jobb, megbízhatóbb is az eredmény, mint ahol csak heti ötöt. Nem cél, hogy minden egyes kórházban végezzék a tesztet. Központokba kell összehozni a szakértőket, centralizálva a

tudást, a legmegfelelőbb technikát és biztosítva a forrást számukra. Hiszen mindenütt kevesebbre telik a finanszírozásból, mint amennyi szükséges volna. „A technika elterjesztéséért nagy erőfeszítést teszünk az ESMO vezetőségében” – mondja a szervezetben jövő évtől az elnöki pozíciót betöltő olasz professzor (ESMO, European Society for Medical Oncology – Orvosi Onkológiai Európa Társaság). „Célünk azt elérni, hogy a módszert széles körben alkalmazzák, és hogy a KRAS teszt elvégzésétől kezdve a megfelelő ellátásig, mindenkinek egyforma legyen az esélye. Ami pedig a cetuximab hatóanyagú gyógyszerhez való hozzáférés terén az európai országok közötti eltéréseket illeti, a probléma onnan ered, hogy adott állam ellátórendszere miként állapítja meg a prioritásokat. Hogyan súlyoz, mire áldoz, hogyan maximalizálja a forrást az általános ellátásban, s miről döntenek úgy, hogy az már nem fér bele. A döntés országoként változó. A teszt olcsóbb, mint a rákbetegnek nyújtott kezelés egyetlen adagja. Az onkológus szakma képviselőjeként amúgy meg csak azt mondhatom, mindenkinek hasonló lehetőséget kell kapnia – éljen akár Magyarországon, akár Szicíliában”, emelte ki az adott gyógyszerhez való hozzáférés kérdésére válaszolva prof. Ciardiello az IME riporterének Amszterdamban.

A cetuximab hatóanyagú gyógyszer az epidermális növekedési hormon receptort (EGFR-t) megcélzó, az osztályában első, igen aktív IgG1 monoklonális antitest. Ennek megfelelően, hatásának módja eltér a nem célzott kemoterápiás kezelés standardjától, amennyiben kifejezetten az EGFR-t támadja, ahhoz kapcsolódik. Ez a kötődés gátolja a receptor aktiválódását és a következményes szignál-transzdukciós útvonalat. Ez avval jár, hogy egyrészt csökken a tumorsejteknek a normál szövetekbe való behatolása (inváziója), másrészt a tumor nem terjed át más területekre. Azt is gondolják a szakértők, hogy a tumorsejtek azon képességét is gátolja, hogy reparálják, helyreállítsák magukban a kemo- és radioterápia okozta kárt.

„Mivel ma már egyre jobban értjük a KRAS szerepét is, és ha ennek alapján tervezzük meg az mCRC betegeknek – mindenekelőtt az első vonalbeli – kezelést, nagy reményt fűzhetünk ahhoz, hogy az érintettek hatékony terápiában részesülnek”, vallja Dr. Heinz-Josef Lenz (Dél-Kalifornia Egyetem, Norris Rákközpont). Az Egyesült Államokban dolgozó német professzor a leginkább és legkönnyebben megelőzhető ráknak mondja beszélgetésünkben a CRC-t, feltéve, ha megfelelő időközönként, azaz 5-10 évente, szűrővizsgálatra kerül sor. Az átlag-lakosságnak szóló szakmai javaslata szerint – biztonság okából – évtizedenként egyszer célszerű feltérképezni a kolorektális régiót. Mindazok viszont azonnal menjenek vizsgálatra, tanácsolja, akiknél bármiféle gyanú felmerült. Akik pedig tudottan nagyobb kockázattal élnek, mert a családjukban előfordult már vastag-, végbélrák (vagy akár másféle tumor), 5 évente vegyenek részt a szűrésen. Lenz professzor második legfontosabb üzenete már a szakmának szól: a diagnózis megállapítása utáni szakasz legfőbb orvosi teendője a biomarker azonosítása, mert ez szabja meg a kezelés jellegét.

A CRC miatti teljes halálozás az adott térség szűrési gyakorlatának megfelelően változik, és avval is összefügg, hogy a betegséget milyen stádiumban fedezik fel. A terápia hatékonysága pedig alapvetően a megfelelő gyógyszer-választáson múlik. (Ezt ma olyan realitásnak tartja, ami egyre inkább releváns lesz más rákos betegségek, például a melanoma kezelésében is.) Az a hatóanyag, amivel az eddig ismert, adottnak vélt legelőnyösebb túlélési idő is megnövelhető, a gyógyítók rendelkezésére áll – utalt a legutóbbi ASCO-n elhangzott bejelentésre, amit az európai szakemberek mostani kongresszusa is megerősített. Azaz a cetuximabmal zajló FIRE-3 vizsgálat adatai alapján az mCRC betegeknek 7,5 hónappal hosszabb túlélésre nyílik mód a megfelelően kiválasztott terápia hatására.

## VIZSGÁLATOK, A KRAS MUTÁCIÓRA SZABOTT TERÁPIA ELŐNYE

A fehérjéket kódoló RAS (ide értve a K és N RAS) gének kétféle formában fordulnak elő a tumorokban: normál, azaz nem-mutált (ún. vad típusú), másrésztől mutált génként. A mutáció azt okozza, hogy ilyenkor a RAS fehérje mindig aktív állapotban van, ami azt jelenti, hogy anélkül ad jelzést, hogy előzőleg történt volna EGFR mediálta jeladás. Ennek nyomán az anti-EGFR terápia tumor ellenes hatását a folyamatosan aktív állapotban lévő KRAS/NRAS mutáció érvényteleníti.

Több vizsgálat is feltette a kérdést, majd igazolta az előfeltevést, hogy amennyiben figyelembe vesszük a KRAS mutáció státuszát az mCRC első vonalbeli kezelésénél, a cetuximab jelentős hatékonyságot mutat a KRAS vt típusú betegeknek. Kemoterápiával kombinációban alkalmazva a szert, a CRYSTAL vizsgálat eredményei szerint a túlélés 3,5 hónappal hosszabb volt – azaz 20 helyett 23,5 hónap. Azt is megerősítették az adatok, hogy a célzott terápiával kombinált kezelés csaknem harmadával (30,4%) csökkenti a betegség progressziójának kockázatát. Statisztikailag jelentős volt a válaszadási arány megnövekedése – szintén kombinációban alkalmazva: 57,3% szemben a csak kemoterápiás szerre adott 39,7%-os válasszal. Ezek és további adatok (I. OPUS vizsgálat) szintén megerősítik a cetuximab nagy hatékonyságát az első vonalbeli kezelésben, akár oxaliplatin, akár irinotecan alapú kemoterápiával kombinálva alkalmazták, összehasonlításban avval, ha csak kemoterápiában részesült a beteg.

## BIOMARKEREK, HOSSZABB TÚLÉLÉS

A célzott terápiákkal jelentős javulás állt be a túlélésben. A megfelelően kiválasztott pácienseknél a legjobb a kimenet, igazolják az eredmények. „Kutató és klinikus onkológusok pár éve kezdtük feszegetni azt a nagy kérdést, hogy vajon javíthatja-e az eredményeket, ha olyan biomarkerek szerint végezzük a betegek kiválasztását a kezelés előtt, mint amilyen a KRAS (exon2)”, utalt a közelmúlta Ciardiello professzor, s hozzátette, a választ 4-5 évvel ezelőtt kezdték megérteni. „Az európai akadémiai központok nagy energiá-

kat fektetnek abba, hogy képesek legyünk egyre jobban elkülöníteni a KRAS gén alapján a betegeket. Minél több további biomarkert vonnánk be, annál nagyobb biztonsággal lehetne azonosítani azokat a betegeket, akik a célzott kezelésből a leginkább tudnának profitálni.”

Az áttétes kolorektális daganatos (mCRC) betegeknek a célzott hatóanyagokkal folytatott vizsgálatok elsődleges végpontja az általános, mindenre kiterjedő terápiás válasz aránya. A másodlagos végpontok között szerepel a progressziómentes túlélés és a teljes túlélés. A KRAS vad típusát hordozó mCRC betegeknek azoknak az aránya, akik reagálnak a kezelésre (azaz a terápiás válasz aránya) mintegy 60% lehet, s mintegy 40%-kal csökken a progresszió veszélye – amennyiben első vonalban cetuximabot is kapnak a kemoterápia mellé (szemben azokkal, akik csak kemoterápiát kapnak). A különböző vizsgálatokban azonos volt ez a megfigyelés. A magas válaszadási ráta mellett további előny, hogy megnövekedik a rezekciós ráta (a metasztázisok operálhatóságának aránya), és ezáltal az említett kezelés nagyobb valószínűséggel nyújtja a gyógyulás lehetőségét.

A KRAS státusz szerepe az EGFR-t hordozó daganatokban illetve terápiájukban tehát a következő: az mCRC betegek mintegy 60%-ának olyan EGFR jelátviteli útja van, ami a normál (azaz vad típusú) KRAS gént hordozza. A maradék 40%-nál a gén mutáns verziója szerepel (illetve napjainkban ez az állítás csak majdnem helyes, mert egy újabb osztályozás az arányokat 50-40-10%-ra teszi). Sajátos jelenség, hogy a fej és a nyak laphámsejtes daganata (laphámsejtes karcinóma, SCCHN) esetén a betegek csaknem 95%-ának KRAS vad típusú a tumora. A bizonyos rákfajták (leginkább az mCRC és a SCCHN) kezelésében innovatív célzott terápiát nyújtó cetuximab hatásmechanizmusa arra épül, hogy az immunrendszer részeiként keringő antitestekhez hasonlóan, azonosítja a sajátos célt, ez esetben az EGFR-t, majd hozzákapcsolódik. Azáltal is pusztíthatja a tumorsejteket, hogy stimulálja az ellenanyag függő sejtszintű citotoxicitás (ADCC) reakcióját, s ezáltal a szervezet immunrendszerét arra sarkallja, hogy támadja meg a tumorsejteket. (A gyógyszer preklinikai vizsgálati adatai további bizonyítékot szolgáltatnak annak alátámasztására, hogy a lezajló folyamatnak része a jól észrevehető, markáns ADCC aktivitás is.)

## FELFELÉ A LÉPCSŐN – TÖRTÉNELMI LÉPTÉKBEN

Hogy jutott el idáig az onkológiai kutatás? A KRAS gént 1967-ben azonosították, 1982-ben pedig mutáns KRAS gént tudtak kimutatni emberi tumorban. 1984-ben fedezték fel az EGFR jelátviteli folyamatát, amely KRAS aktivációt indít el. 1987-ben észrevették, hogy a kolorektális daganatok mintegy harmadában KRAS mutáció fordul elő. 2006-ra tehetők az első adatok, melyek arra utaltak, hogy a KRAS mutáció hatással van az EGFR jeladó folyamatának aktiválására és a cetuximab hatékonyságára. 2007-2008-ban vizsgálatok igazolták, hogy az ún. előkezelte mCRC betegeknek szignifikánsan hatásos a cetuximab. Egyúttal potenciális

biomarkerként azonosították a KRAS-t ebben a közegben. 2008-09-ben váltak hozzáférhetővé a döntő jelentőségű tanulmányok első adatai, amelyek kimutatták, hogy a KRAS vad típus exon 2 gén előrevetíti, hogy a kemoterápiával együtt alkalmazott cetuximab hatékony-e az mCRC első vonalas kezelésében.

Hol tartunk ma a biomarkerek terén? 2013-ban folytatódik a kutatás, hogy tovább vizsgálják, a CRC kezelésben milyen szerepet játszik a KRAS, az NRAS és a BRAF. A legfrissebb kutatások fejleményei szerint újra kell szelektálni a KRAS mutációk tortáját: mintegy 50% a RAS vt, 40% a KRAS mt, és 10% az új RAS mt.

A FIRE-3 vizsgálat további biomarkereket vett górcső alá – a KRAS gén exon 2, 3, 4 változatát és a NRAS gén exon 2, 3, 4 formáját. A túlélést tovább fogja javítani, ha még pontosabban választják ki a betegeket – jelenleg már 7,5 hónap a többlet (a 25,6 hónappal szemben 33,1 hónap a túlélés).

## A JELEN EURÓPAI TÁVLATOKBAN

Az Európai Bizottság 2008 júliusában terjesztette ki a cetuximab hatóanyagú gyógyszer engedélyét, hogy az EGFR-t hordozó KRAS vt mCRC betegek minden vonalbeli kezelésénél alkalmazzák – a kemoterápiával kombinálva, illetve önmagában olyanoknál, akiknél nem hat az oxaliplatin és irinotecan alapú terápia, és/vagy akik ez utóbbit nem bírják. A gyógyszer forgalomba hozatalát 92 országban engedélyezték, a jóváhagyás a kolorektális daganatra és a fejnyaki laphámsejtes daganatok (SCCHN) kezelésére szolgál (90 országban).

Ugyancsak a jelen – a CRC statisztikája: Az előfordulási gyakoriságot (incidenciát) tekintve férfiaknál, a tüdő és a prosztata rák után, a kolorektális tumor a harmadik leggyakrabban előforduló rák világszerte. Nőknél másodikként követi az emlőrákot. Becslések szerint évente mintegy 1,2 millió új eset fordul elő a világon – ez teszi ki az összes daganatos megbetegedés 9,7%-át. A férfiak összes új rákos megbetegedésének tizedéért (663 ezer eset), a nőknél 9,4%-áért (570 ezer eset) ez felel.

A CRC-k majdnem 60%-át a világ fejlett régióiban diagnosztizálják – legmagasabb arányban Ausztráliában, Új-Zélandon, és Nyugat-Európában, a legalacsonyabb arányban Afrikában és Délkelet-Ázsiában fordul elő. A CRC betegek negyedénél áttétek jelennek meg. Európában ez a leggyakoribb: 2008-ban 436 ezer új esetet regisztráltak. A tüdőrák után a kontinensen ez felel a legtöbb tumorhoz köthető halálért. Ami viszont az általános tájékozottságot illeti: a lakosságnak csak 44 százaléka tud megnevezni legalább egy CRC-re jellemző tünetet.

„A kezeléseket stratégiaváltás küszöbére érkeztünk”, jelentette ki a megfelelő döntés meghozatalának jelentőségét hangsúlyozó előadásában Dr. Volker Heinemann (Müncheni Egyetem, Rákközpont). A német professzor arra építette előadását, hogy különösen az első vonalbeli kezelésben nagy annak jelentősége, hogy a megfelelő beteget válasszák ki. A célzott terápia hatékonysága ugyanis a másod-, ill. harmad vonalbeli kezelése során csökken.

Az mCRC betegek újabb mutációs megoszlása szerint tehát már nem 60, hanem 50 a vad típus, 40% a KRAS mutáció, és 10% az új KRAS mutáció. Amennyiben az onkogének figyelembe vételével a válogatás még precízebb, további előnyök mutatkoznak az említett (első vonalbeli) kezelés mellett, mint már említettük a jelentős eredményt, 7,5 hónap a túlélési nyereség. (A FIRE-3 vizsgálat megállapítása szerint viszont nem mutatkozik túlélési előny a KRAS vagy NRAS exon 2, 3 vagy 4 mutációs betegeknél.)

Van-e még tovább is? – tették fel onkológusok a nem költőinek szánt kérdést Amszterdamban. „Van még ennél a 7,5 hónapos élethosszabbításnál is további esély az áttétes kolorektális daganatban szenvedő betegek számára?” – tette fel a kérdést Dr. Fortunato Ciardiello. Az európai onkológusok amszterdami kongresszusáról beszámoló írásunk végén most még csak annyit tehetünk hozzá, hogy megismételjük beszélgetőpartnerreink optimista utalását a forradalmi áttérést jelentő kezelési lehetőségekre. És utalunk arra, hogy az út hosszú, de a kutatás folytatódik...

*Fazekas Erzsébet*

## **Magyar professzor a nemzetközi onkológia jövőjéért folytatott kutatásban**

Lyonban, a Nemzeti Rákintézetek igazgatóinak világtalálkozóján vett részt Prof. Dr. Kásler Miklós, az Országos Onkológiai Intézet (OOI) főigazgatója, ahol felkérték arra, hogy közvetlenül is vegyen részt az IPRI (International Prevention Research Institute) – Nemzetközi Prevenációs Kutató Intézet – tudományos munkájában, mint Senior Research Fellow.

Az IPRI fő tevékenysége a krónikus-, – kiemelten a daganatos betegségek- epidemiológiai adatainak összegyűjtése, összehasonlítása és értékelése valamennyi kontinensről.

A főigazgató feladata azon a kutatói aktivitáson túl, amit már eddig is kifejtett, a részvétel lesz az IPRI által évenként megrendezésre kerülő „Tudományos hét”-en. Be kell kapcsolódnia továbbá abba a kétnapos tanácskozásba is, amelyen az intézet állandó munkatársaival közösen a jövő stratégiai elképzeléseit vitatják meg.

*Az Országos Onkológiai Intézet közleménye*