

Агейчик П.О.

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ НЕМЕЛКОКЛЕТОЧНОГО РАКА ЛЕГКОГО III-IV СТАДИИ В ГОРОДЕ МИНСКЕ

Научный руководитель: ст. преп. Жилинский Н.С.

*Кафедра медицинской биологии и общей генетики
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Актуальность. Рак легкого занимает ведущее место в структуре онкологической заболеваемости и смертности. Наиболее перспективным направлением лечения диссеминированного немелкоклеточного рака легкого (НМРЛ) является таргетная терапия, возможность использования которой зависит от наличия драйверных мутаций.

Цель: оценить частоту драйверных мутаций и результаты лечения пациентов с аденокарциномой легкого IV стадии в городе Минске.

Материалы и методы. Выполнен анализ 232 заключений молекулярно-генетического тестирования пациентов с гистологически верифицированной аденокарциномой легкого III-IV стадии за период с 2020 по 2023 гг., проходивших лечение в УЗ «Минский городской клинический онкологический центр». Тестирование выполнялось на базе РНПЦ ОМР в молекулярно-генетической лаборатории канцерогенеза методом ПЦР, секвенирования по Сэнгеру. Повторные тестирования (mEGFR^{T790M}) на фоне проведенного таргетного лечения из исследования исключались. Для оценки результатов лечения исключались пациенты, тестированные в 2023 году, которые не дожили до результатов тестирования, отказались или которым, по тяжести общего состояния, лечение назначено не было. Таким образом, сформирована группа из 99 пациентов. Цензурирование данных проводили в ноябре 2025 г. Медиана возраста на момент установления диагноза составила 62,3 года. Гендерный состав: 40 мужчин (40,4%) и 59 женщин (59,6%). Проводился статистический анализ данных с использованием непараметрических критериев, построением таблиц сопряженности с последующим расчетом критерия Хи-квадрат, методы корреляционного и регрессионного анализов в программе SPSS 27.0.

Результаты и их обсуждение. Драйверные мутации выявлены у 24 (23,8%) пациентов. Наиболее частыми были EGFR (17,2%, n=17) и KRAS (8,1%, n=12) мутации, реарранжировка ALK у 2 пациентов, мутация ROS1 также у 2 пациентов. BRAF мутация была определена в 2 случаях, двойная мутация EGFR и ALK была установлена у 1 пациента. Однолетняя выживаемость составила 47,47%, трехлетняя – 9%. Медиана общей выживаемости для всей когорты составила 14,1 месяца (95% ДИ: 11,3–16,9). Медиана общей выживаемости у пациентов с мутациями составила 41,7 месяца (95% ДИ: 7,7–75,6), у пациентов без мутаций – 11,9 месяца (95% ДИ: 8,4–15,4). Женский пол ассоциировался с более высокой частотой драйверных мутаций (47,5% против 27,5% у мужчин, p=0,042). По результатам тестирования 87,5% пациентов были инициированы на лечение таргетными препаратами, при этом 58,3% пациентов получили его в качестве первого лекарственного препарата. Следует отметить, что средняя выживаемость данных пациентов также отличалась: пациенты, начавшие лечение с таргетной терапии, жили, в среднем, на 5 месяцев дольше, чем пациенты, начавшие лечение с системной полихимиотерапии. Это связано с общим состоянием пациентов, не терпящих откладывания начала лечения до получения результатов и с большей общей токсичностью химиопрепаратов.

Выводы:

1. Драйверные мутации при аденокарциноме легкого IV стадии в Минске выявлены у 23,9% пациентов. Наиболее частые – EGFR (17,2%) и KRAS (8,1%).
2. Женщины имеют статистически значимо более высокую вероятность наличия драйверной мутации (47,5% против 27,5%, p=0,042).
3. Пациенты с драйверными мутациями живут значимо дольше (медиана 41,7 месяца против 11,9 месяца без мутации). 87,5% пациентов получают таргетную терапию первой линией терапии.