

Akute Myeloische Leukämie

Midostaurin in der Erstlinientherapie von AML-Patienten mit FLT3-Mutationen (Abstract 6)

<https://ash.confex.com/ash/2015/webprogram/Paper80269.html>

Fragestellung

Führt die Hinzunahme des Multikinase-Inhibitors Midostaurin zur Verbesserung des mittleren Gesamtüberlebens bei jüngeren AML-Patienten mit FLT3-Mutationen?

Hintergrund

Midostaurin ist ein FLT3-Inhibitor mit zahlreichen weiteren Zielstrukturen. In die jetzt vorgestellte Phase-III-Studie wurden erwachsene Patienten ≤ 60 Jahre mit verschiedenen FLT3-Mutationssubtypen eingeschlossen: FLT3-ITD niedrig, FLT3-ITD hoch, FLT3-MTD. Alle Patienten erhielten eine Standardinduktion und eine intensivierete Konsolidierung, ggf. einschl. allogener Stammzelltransplantation.

Ergebnisse

Risikogruppe	Kontrolle	Neue Therapie	N ¹	RR ²	EFS ³	OS ⁴
Erstlinie, 18-60 Jahre	Placebo	Midostaurin	717	54 vs 59 ⁵ n. s. ⁶	3 vs 8 p = 0,0044	43,1 vs 50,8 0,77 ⁷ (0.63, 0.95)

¹ N - Anzahl Patienten; ²RR – Rate kompletter Remissionen; ³EFS – ereignisfreies Überleben, in Monaten; ⁴OS – Gesamtüberleben;

⁵ Ergebnis für Kontrolle, Ergebnis für Neue Therapie; ⁶ n. s. – nicht signifikant; ⁷ Hazard Ratio für Neue Therapie mit Konfidenzintervall;

Zusammenfassung der Autoren

Midostaurin führt zu einer signifikanten Verbesserung des ereignisfreien und des Gesamtüberlebens.

Kommentar

Nach Sorafenib ist Midostaurin der zweite Multikinase-Inhibitor, der in einer multizentrischen, randomisierten Studie die Prognose der AML in der Erstlinientherapie verbessert. Offen ist, wer von Midostaurin profitiert und ob FLT3-Mutationen der entscheidende, prädiktive Biomarker sind. Die Daten zu Sorafenib wurden in einer weiteren, kleineren, randomisierten Studie bei älteren Patienten bestätigt (<https://ash.confex.com/ash/2015/webprogram/Paper77589.html>).