



Stanowisko Rady Przejrzystości  
nr 98/2014 z dnia 24 marca 2014 r.

w sprawie usunięcia świadczenia obejmującego podawanie:  
kapecytabiny we wskazaniu określonym kodem ICD-10: C25.1,  
realizowanego w ramach „Programu leczenia w ramach świadczenia  
chemioterapii niestandardowej”

*Rada Przejrzystości uważa za niezasadne usunięcie świadczenia obejmującego podawanie: kapecytabiny w rozpoznaniach zakwalifikowanych do kodów ICD-10: C25.1 realizowanych w ramach „Programu leczenia w ramach świadczenia chemioterapii niestandardowej” Zasadnym wydaje się, aby cena opakowania leku zawierającego substancję czynną kapecytabinę, stosowanego w chemioterapii niestandardowej, nie była wyższa od limitu finansowania opublikowanego w aktualnym Obwieszczeniu Ministra Zdrowia, z uwzględnieniem instrumentów podziału ryzyka jeśli są stosowane.*

**Uzasadnienie**

*Umiarkowanej jakości dane kliniczne wskazują, że zastosowanie kapecytabiny w skojarzeniu z gemcytabiną względem monoterapii gemcytabiną w leczeniu miejscowo-zaawansowanych lub przerzutowych nowotworów trzustki w pierwszej linii leczenia wiąże się z uzyskaniem istotnych korzyści w przeżyciu całkowitym. Ponadto według najnowszych wytycznych NCCN (2014) kapecytabina jest uwzględniana jako element terapii skojarzonej z gemcytabiną w leczeniu miejscowo zaawansowanego lub przerzutowego raka trzustki.*

**Przedmiot wniosku**

Zlecenie dotyczy przygotowania rekomendacji Prezesa Agencji Oceny Technologii Medycznych w sprawie usunięcia świadczenia opieki zdrowotnej z wykazu świadczeń gwarantowanych, realizowanych w ramach programu chemioterapii niestandardowej:

- Kapecytabina we wskazaniu określonym kodem ICD-10: C25.1.

Tryb zlecenia: art. 31 e ustawy z dnia 24 sierpnia 2004 roku o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych (Dz. U. z 2008 r. Nr 164, poz.1027 z późn. zm.).

**Problem zdrowotny**

Rak gruczołowy trzustki

Kod ICD-10: C25.1 – nowotwór złośliwy trzustki (trzon trzustki).

W Polsce zapadalność na raka trzustki wynosi w populacji mężczyzn: 6,1/100 000/rok oraz w populacji kobiet: 3,9/100 000/rok (dane z 2009 r.). Zapadalność zwiększa się wraz z wiekiem (jest rzadko diagnozowany u chorych do 30 r.ż., zaś najczęściej występuje po 50 r.ż. (>80% przypadków).



W skali świata stanowi 2,1% rozpoznawanych corocznie nowotworów i stanowi 5. lub 6. przyczynę zgonu z powodu nowotworów złośliwych.

Ryzyko zachorowania na raka trzustki jest większe u mężczyzn i wzrasta wraz z wiekiem. Najczęściej rozwija się on w głowie trzustki (65%), rzadziej w trzonie i ogonie (15%) gruczołu, natomiast ok. 15% przypadków ma charakter wieloogniskowy.

Zgodnie z treścią wytycznych Polskiej Unii Onkologii: „zarówno w Polsce, jak na świecie wyniki leczenia raka trzustki pozostają złe – odsetek 5-letnich przeżyć wynosi około 5%, a wskaźnik umieralności ma zbliżoną wartość do wskaźnika zachorowalności. Przyczyną tego jest znaczna biologiczna i kliniczna agresywność nowotworu oraz brak wczesnych objawów, co sprawia, że u większości chorych jest on rozpoznawany w zaawansowanym stadium. Tylko w około 20–30% przypadków jest możliwe podjęcie próby radykalnego leczenia operacyjnego, a 5-letnie przeżycia w tej grupie nie przekraczają 20%.”

Po resekcji stosuje się leczenie wspomagające – najczęściej jest to chemioterapia z zastosowaniem: fluorouracylu z kwasem foliowym lub gemcytabiny, rzadziej skojarzoną chemioterapią i radioterapią.

W przypadku guza nieoperacyjnego chorego poddaje się leczeniu paliatywnemu, takie jak: protezowanie endoskopowe, zabiegi operacyjne omijające, leczenie przeciwbólowe, suplementację enzymów oraz chemioterapię (głównie gemcytabiną (GEM) w monoterapii, również w połączeniu z erlotynibem lub kapecytabiną – choć skutkuje to jedynie niewielką poprawą przeżywalności względem monoterapii GEM).

#### Nowotwory neuroendokryne trzustki

Częstość występowania neuroendokrynych guzów żołądkowo-jelitowo-trzustkowych (GEP-NET) w Polsce szacuje się na 2,5/100 000 osób, z czego 10% stanowią guzy trzustki, a 1/3 to nowotwory oceniane jako złośliwe. Według danych National Cancer Institute, częstość występowania GEP-NET w 2007 roku wynosiła 5,76/100 000. Przy czym nieczynne hormonalnie guzy trzustki są dominującymi zmianami przy guzach neuroendokrynych trzustki i mogą stanowić nawet 80% wszystkich pNET.

Guzy neuroendokryne trzustki wywodzą się z komórek neuroendokrynych tworzących w trzustce wyspy Langerhansa i stanowią łącznie około 2–10% nowotworów narządu. Biorąc pod uwagę guzy hormonalnie czynne, najczęściej obserwuje się guzy: insulinowe (ang. insulinoma) – 20-25% i gastrynowe (ang. gastrinoma) – 15%.

Leczenie NEN zależy od ryzyka złośliwości (stopienia zróżnicowania), zaawansowania, objawów hormonalnych w wyniku hipersekrecji oraz ogólnego stanu chorego i współwystępowania innych chorób.

W operacyjnym leczeniu nowotworów trzustki ze względu na zależność wielkości pNET i ryzyka złośliwości, leczenie zależy od średnicy guza. Natomiast podstawową rolę w farmakoterapii hormonalnie czynnych NEN odgrywają analogi somatostatyny (SST), które zmniejszają wydzielanie hormonów i substancji biologicznie czynnych oraz kontrolują objawy choroby, a także hamują jej progresję. W leczeniu radioizotopowym NEN wykorzystuje się znakowane analogi SST oraz pochodne mIBG. W GEP-NEN CTH ma zastosowanie w zaawansowanym stadium choroby (niedoszczętna pierwotna resekcja lub nawrót po pierwotnym leczeniu i brak możliwości zastosowania paliatywnego postępowania miejscowego). Uzupełniająca CTH w przypadku NEN nie znajduje uzasadnienia w odniesieniu do obecnego stanu wiedzy. Wartość paliatywnej CTH w stadium zaawansowanym zależy od charakterystyki histologicznej (typ histologiczny oraz stopień dojrzałości) oraz umiejscowienia GEP-NEN. W każdym przypadku zaawansowanego GEP-NEN przed podjęciem decyzji o zastosowaniu CTH należy rozważyć paliatywne metody leczenia miejscowego (wycięcie przerzutów, termoablacja, krioablacja lub embolizacja), bioterapii (analogi SST) lub leczenia izotopowego.

W przypadku pNET istnieją doniesienia o skuteczności schematów zawierających streptozocynę, a w innych wysoko zróżnicowanych nowotworach podejmowano próby stosowania schematów z udziałem fluorouracylu i doksorubicyny.

#### Opis wnioskowanej technologii medycznej

Kapecytabina (CAP) jest pozbawionym cytotoksyczności karbaminianem fluoropirymidyny, który działa jako doustny prekursor cytotoksycznej cząsteczki 5-fluorouracylu (5-FU). CAP jest aktywowana

w procesie kilku reakcji enzymatycznych. Enzym odpowiedzialny za ostateczną konwersję do 5-FU, fosforylaza tymidynowa (ThyPase), jest obecna jest w tkankach guza, ale także występuje zwykle w prawidłowych tkankach, chociaż w niższym stężeniu. W modelach heteroprzeszczepu ludzkich komórek nowotworowych CAP wykazywała synergistyczne działanie w skojarzeniu z docetakselem, co może mieć związek ze zwiększeniem aktywności fosforylasy tymidynowej powodowanej przez docetaksel.

### **Alternatywne technologie medyczne**

Opcjami alternatywnymi najczęściej aktualnie stosowanymi w ocenianym wskazaniu – leczeniu złośliwych nowotworów trzustki (raków gruczołowych) – są gemcytabina w monoterapii oraz terapia skojarzona 5-FU i kwasem folinowym. Natomiast w odniesieniu do terapii pNEN, zgodnie z opinią eksperta, nie istnieje świadczenie alternatywne dla ocenianej chemioterapii (kapecytabiny).

### **Skuteczność kliniczna, praktyczna i bezpieczeństwo stosowania**

W wyniku wykonanego przeglądu opublikowanych opracowań wtórnych oraz badań pierwotnych odnaleziono i włączono do analizy klinicznej:

- 3 metaanalizy wyników opublikowanych badań RCT, stosowanych w leczeniu miejscowo zaawansowanego lub przerzutowego raka trzustki (data odcięcia wyszukiwania najnowszego z nich to styczeń 2012) (Ciliberto 2013, Hu 2011, Xie 2010). Ponadto włączono 4 badania RCT, spełniające kryteria włączenia do przeglądu, w których kapecytabina była stosowana w skojarzeniu z innymi lekami cytotoksycznymi (głównie gemcytabiną) w I linii leczenia miejscowo zaawansowanego lub przerzutowego raka trzustki (Cunningham 2009, Herrmann 2007, Bernhard 2008, Boeck 2008). Włączono również 2 badania, w których kapecytabina w skojarzeniu z innymi lekami, była stosowana w II linii leczenia chorych na miejscowo zaawansowanego lub przerzutowego raka trzustki (Berk 2012, Katopodis 2011). Ponadto w AKL uwzględniono również 4 badania (Bajetta 2007, Strosberg 2011, Fine 2013, Saif 2013), w których kapecytabina była stosowana w leczeniu pNEN (były to publikacje wskazane przez jednego z ekspertów klinicznych, zaś 3 z nich zostały również zidentyfikowane w trakcie wykonanego przeglądu literatury). Opisano również publikację Basu 2010 oraz Oberstein 2012, które były niesystematycznymi przeglądami dostępnych badań klinicznych, odnoszących się do terapii NEN (w tym pNEN);

#### Podsumowanie skuteczności klinicznej

##### *Rak gruczołowy trzustki:*

- I linia leczenia: na podstawie odnalezionych metaanaliz badań RCT (Ciliberto 2013, Hu 2011, Xie 2010), porównujących skuteczność i bezpieczeństwo gemcytabiny w skojarzeniu z kapecytabiną względem monoterapii GEM, stosowanych w I linii leczenia chorych na miejscowo-zaawansowanego lub przerzutowego raka trzustki, wykazano, iż zastosowania gemcytabiny w skojarzeniu z kapecytabiną względem monoterapii GEM wiąże się z uzyskaniem istotnych korzyści w przeżyciu całkowitym oraz ORR. Metaanaliza Xie 2010 wykazała bowiem istotnie statystycznie większą poprawę 6 mies. OS w grupie chorych, leczonych CAPGEM względem grupy pacjentów, otrzymujących GEM [RR= 0,85 (95%CI: 0,73; 0,99, p=0,04)], zaś dla 1-rocznego OS nie osiągnięto znamienności statystycznej [RR=0,94 (95%CI: 0,87; 1,02), p=0,14]. Ponadto w badaniu Cunningham 2009, wykonano metaanalizę, która również wykazała: znamienne statystycznie dłuższy OS, na korzyść CAPGEM względem GEM [HR=0,86 (95%CI: 0,75; 0,98), p=0,02]. Ponadto odnaleziono również trójramienne badanie Boeck 2008, w którym CAP była stosowana w 2 ramionach: CAPOX i CAPGEM, zaś w trzecim z ramion podawano mGEMOX. Autorzy tegoż badania stwierdzili, iż wszystkie badane schematy charakteryzują się podobną kliniczną efektywnością w leczeniu zaawansowanego raka trzustki.
- II linia leczenia: Opisano wyniki 2 badań: badanie nRCT retrospektywnego porównującego podawanie kapecytabiny – w schemacie XELOX względem schematu FOLFOX-4 (Berk 2012) oraz 1-ramienne, w którym chorym podawano CTH w schemacie: CAPDOC (Katopodis 2011). W badaniu Berk 2012 dłuższą medianę OS zaobserwowano dla chorych, leczonych FOLFOX-4 względem XELOX [25 tyg. (95%CI: 11,9; 38,1) vs. 21 tyg. (95%CI: 16,9; 25,1)], zaś mediana PFS była jednakowa w obu grupach. PR stwierdzono u odpowiednio: 8 (17%) i 7 (18%) chorych, zaś

SD: 12 (26%) i 16 (41%) pacjentów. W opinii autorów badania schemat chemioterapii XELOX i FOLFOX-4 wykazują zbliżoną skuteczność w leczeniu przerzutowego raka trzustki w II linii leczenia. Natomiast w badaniu Katopodis 2011, autorzy badania stwierdzili, iż skojarzenie DOC z CAP może umożliwiać dobrą kontrolę choroby, co wiąże się z poprawą jakości życia u badanych chorych [mediana OS oraz PFS wynosi odpowiednio: 6,3 mies. (95%CI: 3,38; 9,23) oraz 2,4 mies. (95%CI: 1,6; 3,13)].

#### *Nowotwór neuroendokryny trzustki:*

- Odnalezione 4 badania jednoramienne wykazały, iż stosowanie CAP (w schematach XELOX i CAPTEM) w leczeniu przerzutowego pNEN, wiązało się z: uzyskaniem mediany OS wynoszącej 32 mies. (zakres:1-44) oraz mediany TTP równej 18 mies. (zakres: 1-43) [Bajetta 2007 – CAP stosowana w schemacie XELOX]. Analiza w podgrupach (w podziale na nowotwory o niskim i wysokim stopniu złośliwości) wykazała, iż lepsze przeżycie całkowite oraz przeżycie wolne od progresji choroby, osiągnęli chorzy z rakiem o niskim stopniu złośliwości (do którego zalicza się wysoko zróżnicowany rak neuroendokryny) [mediana OS: 40 mies. (zakres: 3-40+) i 5 mies. (zakres: 1-44+), a mediana TTP: 20 mies. (zakres:3-40) i 4 mies. (zakres: 1-43)]. W badaniu tym nie wystąpiła całkowita odpowiedź na leczenie, a w podgrupie chorych na pNET (n=11) o niskim stopniu złośliwości 3 (27%) chorych osiągnęło PR, zaś 5 (45%) pacjentów miało SD. Natomiast w trzech badaniach, w których kapecytabina była stosowana w skojarzeniu z temozolomidem (CAPTEM), podano, iż mediana OS wyniosła: 83 mies. (zakres: 18,5-140) (badanie Fine 2013), zaś 2-letnie OS osiągnęło 92% (95%CI: 72; 98) chorych z badania Strosberg 2011. Mediana PFS w tych badaniach wynosiła od: 12 do 18 mies. W badaniu Strosberg 2011 u żadnego z chorych na pNET nie wystąpiła całkowita odpowiedź na leczenie, zaś częściową odpowiedź zaobserwowano u 70% chorych, a stabilizację choroby u 27% pacjentów.

#### **Bezpieczeństwo stosowania**

Zgodnie z ChPL Xeloda najczęściej raportowanymi działaniami niepożądanymi są: dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego (zwłaszcza biegunki, nudności, wymioty, bóle brzucha, zapalenie jamy ustnej), zespół dłoniowo-podeszwowy (erytrodystezja dłoniowo-podeszwowa), zmęczenie, osłabienie, jadłowstręt, kardiotoksyczność, nasilenie zaburzeń nerkowych u osób z wcześniej upośledzoną czynnością nerek oraz zakrzepica/zatorowość. Ponadto po wprowadzeniu do obrotu zgłaszano przypadki: zaburzeń oka, zaburzeń serca, skurczu naczyń; zaburzeń wątroby i dróg żółciowych (niewydolności wątroby, cholestatycznego zapalenia wątroby); zaburzeń skóry i tkanki podskórnej, ciężkich reakcji skórnych (zespół Stevensa-Johnsona i toksyczne martwicze oddzielanie się naskórka – bardzo rzadko obserwowane), zaburzeń nerek i dróg moczowych (ostra niewydolność nerek).

Poniżej wypunktowano najczęściej występujące zdarzenia niepożądane (AE), raportowane w badaniach klinicznych, włączonych do AKL dla kapecytabiny (w podziale na wskazanie, linię i schemat leczenia):

- Rak gruczołowy trzustki, I linia leczenia, CAP w schemacie CAPGEM (oraz CAPOX): na podstawie badań Cunningham 2009 oraz Herrmann 2007: wykazano iż w grupie CAPGEM (względem grupy chorych leczonych GEM) zaobserwowano więcej przypadków neutropenii, co nie wiązało się jednak z większą liczbą przypadków gorączki neutropenicznej. Ponadto stwierdzono, iż dołączenie CAP do GEM wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia zespołu ręka-stop (ang. Hand-foot syndrome, HFS), jednakże jedynie u 4% rozwinął się HFS w 3/4 stopniu ciężkości. Natomiast w trójramiennym badaniu RCT Boeck 2008, porównującym zastosowanie 3 schematów CTH (CAPOX, CAPGEM, mGEMOX) w leczeniu zaawansowanego raka trzustki wykazano, iż hematologiczne objawy toksyczności w 3/4 stopniu obserwowano częściej w 2 ramionach badania, w których stosowano CTH zawierającą GEM (przewaga schematu CAPOX względem pozostałych była istotna statystycznie), natomiast toksyczność niehematologiczna w 3/4 stopniu nasilenia wystąpiła u mniej niż 15% pacjentów w każdej z grup. Neuropatia obwodowa występowała częściej w grupie chorych leczonych schematami zawierającymi oksaliplatinę (CAPOX i mGEMOX).

- Rak gruczołowy trzustki, II linia leczenia, CAP w schemacie XELOX (vs. FOLFOX-4): w badaniu Berk 2012, wykazano, iż 2 badane schematy CTH (XELOX i FOLFOX-4) charakteryzują się zbliżonym profilem bezpieczeństwa. Najczęściej raportowanym zdarzeniem niepożądanym w 3-4 stopniu nasilenia w grupie chorych leczonych schematem XELOX była neutropenia (22%), zaś w grupie FOLFOX-4 – małopłytkowość (10%).
- Rak gruczołowy trzustki, II linia leczenia, CAP w schemacie CAPDOC (badanie 1-ramienne): zgodnie z wynikami badania Katopodis 2011, leczenie schematem CAPDOC wiązało się z występowaniem: niedokrwistości (83,9%), zmęczenia (45,2%), neutropenii (38,7%) oraz małopłytkowości (29,0%) i biegunki (22,6%). Ponadto u 32,2% chorych wystąpiła neutropenia w 3-4 stopniu, zaś u jednego chorego wystąpiła gorączka neutropeniczna. Większość z obserwowanych niehematologicznych AE miała łagodne nasilenie.
- NEN (w tym pNEN), I linia CTH, CAP w schemacie XELOX: w badaniu Bajetta 2007 najczęściej występowały następujące AEs w I-II stopniu nasilenia (na 40 chorych): nudności i wymioty (12,5%), astenia (12,5%), parestezje (12,5%), małopłytkowość (10%), zespół ręka-stopa (5%), zapalenie błony śluzowej (5%). Ponadto u 7,5% chorych zaobserwowano astenię w III stopniu nasilenia oraz zaraportowano 1 przypadek biegunki w IV stopniu ciężkości.
- pNEN, I linia leczenia CTH, CAP w schemacie CAPTEM: we włączonych badaniach najczęściej obserwowano:
  - badanie Strosberg 2011 (N=30):
    - AE w 1-2 stopniu ciężkości: małopłytkowość (23,3%), zespół ręka-stopa (23,3%), nudności (16,7%), anemia (10,0%);
    - AE w 3-4 stopniu ciężkości: anemia, małopłytkowość, zmęczenie i podwyższony poziom AST (3,0%);
  - badanie Fine 2013 (N=18):
    - AE w 1-2 stopniu ciężkości: limfopenia (50%), neutropenia (44%), zespół ręka-stopa w 2 stopniu (5,5%);
    - AE w 3-4 stopniu ciężkości: małopłytkowość w 3 stopniu (11%), brak AE w 4 stopniu;
  - badanie Saif 2013 (N=7):
    - AE w 1-2 stopniu ciężkości: neutropenia, zmęczenie, zespół ręka stopa.
    - AE w 3-4 stopniu ciężkości: małopłytkowość w 3 stopniu oraz zmęczenie w 3 stopniu po 1 przypadku, brak AE w 4 stopniu.

### **Wpływ na budżet płatnika publicznego**

Kapecytabina jest obecnie finansowana ze środków publicznych w Polsce zarówno w ramach dostępności refundacyjnej w ramach chemioterapii lub w programach lekowych. Szczegółowe wskazania wg ICD-10, w zakresie których są finansowane ze środków publicznych ww. substancje czynne zdefiniowano w załączniku do Obwieszczenia Ministra Zdrowia z dnia z dnia 24 lutego 2014 r. w sprawie wykazu refundowanych leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych na dzień 1 marca 2014 r. (DZ. URZ. Min. Zdr. 2014.42 z dnia 24 lutego 2014 r).

W ramach programów lekowych ze środków publicznych kapecytabiną finansowana jest w programie lekowym (kategoria - B. Leki dostępne w ramach programu lekowego) „Leczenie raka piersi (C50)”.

Kapecytabina poza refundacją w ramach programu lekowego, finansowana jest także w ramach chemioterapii (w kategorii C - Leki, stosowane w ramach chemioterapii w całym zakresie zarejestrowanych wskazań i przeznaczeń oraz we wskazaniu określonym stanem klinicznym), zakres rozpoznań wg ICD-10 dotyczy nowotworów żołądka, nowotworów jelita grubego oraz nowotworów sutka.

Poziom odpłatności dla pacjenta w zakresie substancji czynnych finansowanych zarówno w ramach chemioterapii jak i w programach lekowych to – bezpłatnie.

### **Analiza ekonomiczna**

Ze względu na brak badań porównawczych w przypadku analizowania zastosowania kapecytabiny w leczeniu pNEN (odnaleziono jedynie 4 badania jednoramienne), odstąpiono od wykonania analizy. Brak możliwości porównania kapecytabiny z innymi opcjami terapeutycznymi w leczeniu pNEN, został również podkreślony przez eksperta klinicznego w nadesłanym do Agencji stanowisku.

Dla kapecytabiny podawanej w skojarzeniu z gemcytabiną, przedstawiono wyniki analizy kosztów-konsekwencji. W analizie tej zestawiono: konsekwencje kliniczne stosowania analizowanych interwencji w porównaniu do komparatora – monoterapii gemcytabiną – w postaci przeżycia całkowitego (mediany OS), czasu przeżycia wolnego od progresji choroby (mediany PFS) i odpowiedzi na leczenie (w postaci ORR – odsetka odpowiedzi na leczenie) oraz koszty zastosowania ocenianych interwencji.

Na podstawie danych, przedstawionych w 2 badaniach, w których porównywano stosowanie kapecytabiny w skojarzeniu z gemcytabiną z monoterapią gemcytabiną, oszacowano, iż leczenie schematem CAPGEM wiąże się z wyższymi kosztami, niżeli podawanie gemcytabiny w monoterapii. W badaniu Cunningham 2009 oszacowany (przy założeniu podania leków w hospitalizacji) koszt leczenia CAPGEM wyniósł 20 162,14 zł, względem kosztu równego 8 232,72 zł, związanego z podawaniem gemcytabiny w monoterapii, przy czym wykazano w nim znamienne statystycznie różnicę pomiędzy grupami w odniesieniu do mediany PFS oraz odsetka całkowitych odpowiedzi, na korzyść schematu CAPG vs. GEM. W badaniu Herrmann 2007 nie wykazano natomiast istotnej statystycznie różnicy pomiędzy grupami dla żadnego z wymienionych punktów końcowych, zaś oszacowany koszt stosowanie schematu dwulekowego (CAPGEM) wyniósł: 13 195,88 zł vs. 8 289,26 zł dla monoterapii GEM. Istotnym jest jednakże fakt, iż przedstawione powyżej wyniki analizy są obarczone wieloma ograniczeniami

### **Rekomendacje innych instytucji dotyczące ocenianej technologii medycznej**

W wyniku przeprowadzonego wyszukiwania zidentyfikowano jedną pozytywną (NCCN 2014) rekomendację kliniczną dla zastosowania kapecytabiny w leczeniu raka trzustki. Jednakże odnaleziono również negatywną rekomendację kliniczną (ESMO-ESDO 2012) dla jej zastosowaniu w tym wskazaniu, z uwagi na sprzeczne wyniki badań dotyczących zastosowania terapii skojarzonej gemcytabiną z kapecytabiną u chorych na przerzutowego raka trzustki. Stwierdzenie to zostało również zawarte w wytycznych PUO z 2011 r. Nie zidentyfikowano natomiast żadnych rekomendacji refundacyjnych dla kapecytabiny w leczeniu nowotworów trzustki.

### **Dodatkowe uwagi Rady**

Brak uwag.

Biorąc pod uwagę powyższe argumenty, Rada Przejrzystości przyjęła stanowisko jak na wstępie.

.....  
Przewodniczący Rady Przejrzystości  
prof. Tomasz Pasiński

### **Tryb wydania stanowiska**

Stanowisko wydano na podstawie art. 31 e ustawy z dnia 27 sierpnia 2004 r. o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych (Dz. U. z 2008 r. Nr 164, poz.1027 z późn .zm.), z uwzględnieniem raportu 1. Ewerolimus (Afinitor) w rozpoznaniach: nowotwór złośliwy trzustki (kody ICD-10: C25, C25.0, C25.1, C25.2, C25.8, C25.9); 2. Irynotekan w rozpoznaniach: nowotwór złośliwy trzustki (kody ICD-10: C25.0, C25.2); 3. Kapecytabina w rozpoznaniu: nowotwór złośliwy trzustki, trzon trzustki (C25.1) 4. Sunitynib w rozpoznaniu: nowotwór złośliwy trzustki, nieokreślone (C25.9), AOTM-OT-431-2/2014, marzec 2014 r.

Inne wykorzystane źródła danych, oprócz wskazanych w ww. raporcie:

1. Nie dotyczy.

