

Krzysztof Leśniewski-Kmak

Oddział Onkologii i Radioterapii, Gdynskie Centrum Onkologii, Szpital Morski im. PCK w Gdyni Sp. z o. o.;
Zakład Propedeutyki Onkologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Chora z przerzutowym rakiem gruczołowym płuca z obecnością aktywującej mutacji w eksonie 21. genu *EGFR* leczona erlotynibem

EGFR mutated (exon 21) metastatic lung adenocarcinoma in female patient treated with erlotinib — case report

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Krzysztof Leśniewski-Kmak
Oddział Onkologii i Radioterapii
Szpital Morski im. PCK w Gdyni Sp. z o. o.
ul. Powstania Styczniowego 1,
81-519 Gdynia
e-mail: klmak@szpital-morski.pl

Onkologia w Praktyce Klinicznej
2014, tom 10, supl. G, G9–G10
Copyright © 2014 Via Medica
ISSN 1734–3542
www.opk.viamedica.pl

STRESZCZENIE

Poniżej przedstawiono przypadek chorej z zaawansowanym rakiem gruczołowym płuc, u której przeprowadzono typową diagnostykę histologiczną i molekularną, a następnie leczono ją inhibitorem kinazy tyrozynowej dla receptora *EGFR*, erlotynibem.

Słowa kluczowe: opis przypadku, niedrobnokomórkowy rak płuca, erlotynib

ABSTRACT

We present the case of advanced lung cancer female patients after histological and molecular diagnostic procedures, treated with *EGFR* tyrosine kinase inhibitor, erlotinib.

Key words: case report, non-small lung cancer, erlotinib

Onkol. Prak. Klin. 2014; 10, supl. G, G9–G10

Opis przypadku

Kobieta rasy białej w wieku 74 lat, nigdy niepaląca tytoniu, z obecną w wywiadzie astmą oskrzelową i nadciśnieniem tętniczym dobrze kontrolowanym farmakologicznie zgłosiła się do lekarza z suchym kaszlem i dolegliwościami bólowymi zlokalizowanymi w klatce piersiowej. W wykonanym zdjęciu rentgenowskim wykryto guz prawego płuca. W związku z tym chora została hospitalizowana na Oddziale Chorób Płuc Szpitala Morskiego im. PCK w Gdyni. W tomografii komputerowej stwierdzono guz segmentu 2 prawego płuca o wymiarach 7 × 6 cm, naciekający oskrzele górnopłatowe i pośrednie, zamykający oskrzele do segmentu 2. W bronchoskopii był widoczny naciek podśluzówkowy, zamykający oskrzele górnopłatowe. Pobrano materiał do badania histologicznego. Ustalono rozpoznanie: *Adenocarcinoma mucosae bronchi lateralis*

dextr. W badaniu molekularnym przeprowadzonym metodą reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR, *polymerase chain reaction*) w czasie rzeczywistym (*real-time PCR*) wykryto obecność aktywującej mutacji w eksonie 21. genu receptora dla naskórkowego czynnika wzrostu (*EGFR*, *epidermal growth factor receptor*). Chorej zaproponowano udział w programie lekowym i zastosowanie erlotynibu w dawce typowej. Miesiąc od rozpoznania mikroskopowego choroby włączono leczenie. W drugim tygodniu terapii pojawiły się typowe skórne objawy niepożądane III stopnia, obejmujące rumień i trądzikopodobne wykwity o charakterze ropnym, miejscami bolesne (stopień 3. według *Common Toxicity Criteria*). Chora przerwała leczenie na 3 dni. Po konsultacji dermatologicznej włączono leczenie objawowe: metronidazol w kremie, klindamycynę w postaci żelu i doksycyklinę w początkowej dawce 2 × 100 mg. Uzyskano znaczną poprawę — objawy cofnęły się do stopnia I i utrzymują

się. U chorej kontynuowano leczenie w pełnej dawce, bez innych uchwytynych działań niepożądanych, w tym nie doszło do pogorszenia stanu ogólnego. Po dwóch miesiącach leczenia uzyskano częściową remisję nowotworu. W dwóch kolejnych badaniach metodą tomografii komputerowej odnotowano dalszą nieznaczoną poprawę w zakresie zmian w klatce piersiowej.

Omówienie

Opisany powyżej przypadek raka płuca z mutacją *EGFR* należy do typowych — mutacja wystąpiła u niepalącej kobiety z gruczolakorakiem [1]. Typowa jest też dobra odpowiedź na leczenie związana z dobrym stanem ogólnym i gwałtowną reakcją skórą [2, 3]. Jeżeli chodzi o tolerancję leczenia, jedynym uchwytynym objawem niepożądanym była wysypka skórna. Leczenie nie miało wpływu na obraz morfologii krwi i nie pogorszyło za-

ważanie ogólnej sprawności chorej, co jest szczególnie istotne w przypadku chorej w zaawansowanym wieku i zbieżne z danymi z badania klinicznego [4].

Piśmiennictwo

1. Rosell R., Moran T., Queralt C. i wsp. Screening for Epidermal Growth Factor Receptor Mutations in Lung Cancer. *N. Engl. J. Med.* 2009; 361: 958–967.
2. Hong-Bing Liu, Ying Wu, Tang-Feng Lv i wsp. Skin Rash could Predict the Response to EGFR Tyrosine Kinase Inhibitor and the Prognosis for Patients with Non-Small Cell Lung Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE* 2013; 8: e55128. doi:10.1371/journal.pone.0055128.
3. Cioffi P., Marotta V., Fanizza C. i wsp. Effectiveness and response predictive factors of erlotinib in a non-small cell lung cancer unselected European population previously treated: a retrospective, observational, multicentric study. *J. Oncol. Pharm. Pract.* 2013; 19: 246–253.
4. Rosell R., Carcereny E., Gervais R. i wsp. Erlotinib versus standard chemotherapy as first-line treatment for European patients with advanced EGFR mutation-positive non-small-cell lung cancer (EURTAC): a multicentre, open-label, randomised phase 3 trial. *Lancet Oncol.* 2012; 13: 239–246.

Komentarz

Dariusz M. Kowalski

Kwalifikacja do leczenia inhibitorami kinazy tyrozynowej *EGFR* (TKI) powinna opierać się na przeprowadzonej diagnostyce molekularnej. Tylko

obecność mutacji aktywującej *EGFR* jest czynnikiem predykcyjnej odpowiedzi na TKI. Obecnie nie uznaje się za czynnik predykcyjny stanu ekspresji domeny zewnątrzkomórkowej *EGFR* oraz stopnia amplifikacji genu *EGFR*. Czynniki kliniczne, takie jak rasa, płeć czy status palenia, nie odgrywają roli przy kwalifikacji do leczenia TKI.