

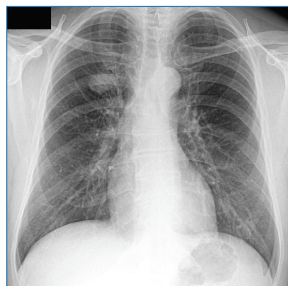
EGFR-mutációval rendelkező beteg korszerű kezelése progressziót követően

Dr. Czibula Eszter¹, Dr. Bogos Krisztina¹

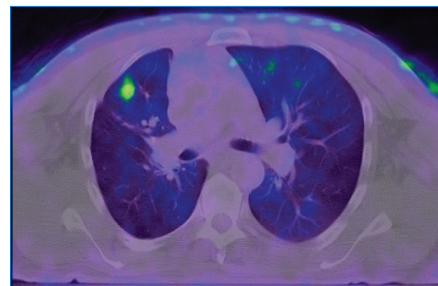
¹Országos Korányi Pulmonológiai Intézet

BEVEZETÉS

- 65 éves férfi
- Nem dohányzó
- korábbi anamnesis: sérv műtét, pajzsmirigy ciszta eltávolítás, in situ melanoma eltávolítás
- 2013-ban szűrésen emelték ki jobb felső lebenyi térfoglaló folyamat miatt
- 2013. szeptember: lobectomy
- szövettan: tüdő adenocarcinoma
- adjuváns kezelés: 3 ciklus adjuváns CDDP-vinorelbin
- 2014-ben PET-CT-n recidíva



RTG 2013



PET CT 2014

KEZELÉS

Molekuláris vizsgálat EGFR mutációt igazolt, így egyedi méltányossági kérelemmel afatinib kezelést alkalmaztunk

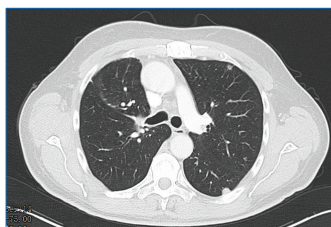
Oligoprogresszió miatt 2018 januárjában liquid biopsia történt T790M mutáció irányába, mely negatív eredményt adott.

Sebészeti mintavétel során két gócot eltávolítottak, melyek kettős szinkron tumornak feleltek meg - az egyik E20 a másik E18 mutáns volt. Rezisztencia mutáció nem volt kimutatható, így az afatinib kezelést folytattuk.

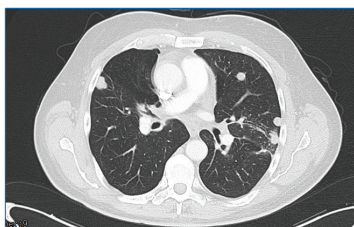
Progressziót követően PDL-1 pozitívitas és az ImPower 150 vizsgálat eredménye alapján OGYÉI engedély majd NEAK engedély birtokában a betegnél atezolizumab ▼-paclitaxel-carboplatin-bevazizumab kezelésre váltottunk 2019 februárban.

4 ciklust követően kontroll CT vizsgálat során a kétoldali tüdőmetastasisok jelentős méretbeli csökkenését írták le, így fenntartó kezeléssel folytattuk a terápiát.

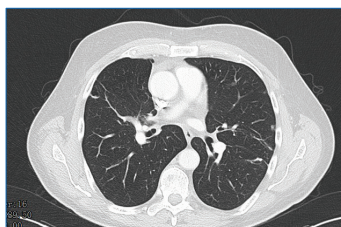
1 év sikeres betegség stabilizációt követően, jó általános állapot mellett 2020 februárban mpx. agyi metastasisok jelentek meg, ezért terápiaváltás vált szükségessé.



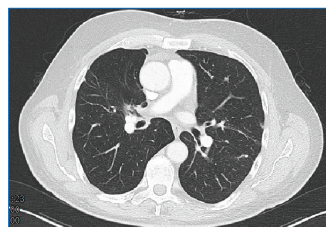
CT 2018



CT 2019.01.



CT 2019.04.



CT 2020.02.

KONKLÚZIÓ

Az EGFR mutációval rendelkező betegnél több mint 3 éven át célzott terápiát alkalmaztunk.

T790M mutáció hiányában további terápiás lehetőségek korlátozottak voltak, tekintve, hogy a legtöbb immunterápiával végzett klinikai vizsgálat során az EGFR mutáció kizáró tényezőként szerepelt. Az EGFR mutációval rendelkező betegeknél az immun-checkpoint gátlók közül csupán az atezolizumab therapiával végeztek vizsgálatokat.

4 ciklus atezolizumab-paclitaxel-carboplatin-bevacizumab kezelést követően jelentős javulás volt megfigyelhető, a fenntartó kezelés mellett egy évig sikerült stabilizálni a betegséget.

Esetünk jó példa korszerű, hatékony terápiás lehetőségre progresszió esetén az EGFR mutáns adenocarcinomával rendelkező betegeknél.

REFERENCIÁK

1. Hirsh V. Turning EGFR mutation-positive non-small-cell lung cancer into a chronic disease: optimal sequential therapy with EGFR tyrosine kinase inhibitors. *Ther Adv Med Oncol* 2018, Vol. 10: 1–12
2. Santoni-R. et al. Intrinsic Resistance to EGFR-Tyrosine Kinase Inhibitors in EGFR-Mutant Non-Small Cell Lung Cancer: Differences and Similarities with Acquired Resistance. *Cancers* 2019, 11(7), 923
3. Reck M. et al. Atezolizumab plus bevacizumab and chemotherapy in non-small-cell lung cancer (IMpower150): key subgroup analyses of patients with EGFR mutations or baseline liver metastases in a randomised, open-label phase 3 trial. *The Lancet* May 2019 Vol.7;387-401

▼ Ez a gyógyszer fokozott felügyelet alatt áll, mely lehetővé teszi az új gyógyszerbiztonsági információk gyors azonosítását.
Az egészségügyi szakembereket arra kérjük, hogy jelentsenek bármilyen feltételezett mellékhatást!

M-HU-00000089