



ETOP·IBCSG

Foundation for International
Lung & Breast Cancer Research



2026 年 AACR 年会

2026 年 4 月 17-22 日

由阿斯利康、百济神州、葛兰素史克、强生、辉瑞和再生元资助
这些公司均未影响本次发布的内容

金牌
赞助商



银牌
赞助商



Rolf Stahel 教授来信



各位同事，大家好！

我很荣幸展示这部 ETOP 幻灯集，此幻灯集旨在突出强调和总结来自 2025 年重大会议的胸部癌症关键研究结果。此幻灯片集侧重于 **2026 年 AACR 年会**，并提供了 3 种语言版本 — 英语、汉语和日语。

肿瘤学临床研究领域的环境充满挑战且不断变化。在这种大环境下，我们都珍视科学数据和研究成果的获取，这有助于教育并启发我们作为科学家、临床医生和教育工作者取得进一步进展。我希望这篇关于胸腺癌的最新进展的综述对您的执业有帮助。如您愿意与我们分享您的想法，我们欢迎您提出意见。请将任何信函发送至 etop@etop.eu-org。

我衷心感谢我们的 ETOP 成员：Enriqueta Felip 和 Solange Peters 博士，感谢他们作为编辑为优先处理摘要及评阅幻灯片内容发挥的作用。没有他们的付出和辛劳工作，眼前的这组幻灯片不可能呈现在您面前。

最后，我们还非常感谢礼来肿瘤科在实现这项复杂但有益的活动中给予财务、行政和后勤保障。



谨上，

Rolf Stahel

ETOP 基金理事会主席

2026 年 ETOP 内科肿瘤幻灯片集编辑



研究领域：晚期 NSCLC（不可根治的 III 期和 IV 期）
及生物标志物（全阶段）

Solange Peters 博士

洛桑癌症中心多学科肿瘤中心 · 瑞士洛桑



研究领域：早期和局部晚期 NSCLC（I-III 期）及
其他恶性肿瘤、SCLC、间皮瘤、罕见肿瘤

Enriqueta Felip 博士

西班牙巴塞罗那市瓦尔德希布伦大学医院肿瘤科

目录

- 早期和局部晚期 NSCLC——I、II 和 III 期
- 晚期 NSCLC——不可根治的 III 期和 IV 期
 - 免疫疗法
 - 靶向治疗
 - ADC 和其他疗法
- 基因组学

本刊物中提及的会议摘要之版权归

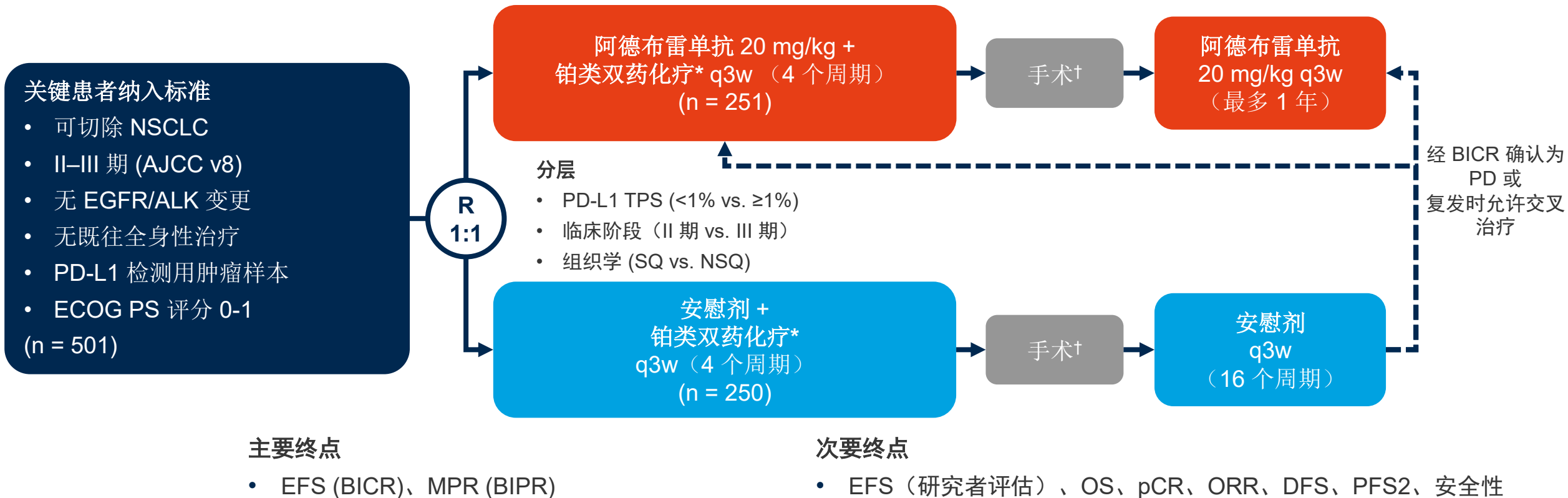
美国癌症研究协会所有。虽然在编纂本出版物的内容时非常谨慎，但 Springer Health+、美国癌症研究协会 (American Association for Cancer Research) 及其员工或分包商对信息的时效性、原文或后续翻译中的任何错误、遗漏或失误之处以及由此产生的任何后果概不承担任何责任。使用前应审核批准的产品信息。

早期和局部晚期 NSCLC——I、II 和 III 期

CT014: 围手术期阿德布雷单抗 (Ade) 联合化疗 (chemo) 治疗可切除 II-III 期 NSCLC: III 期 EFS 中期分析 (IA) 和分子残留病灶 (MRD) 分析 – Wu Y-L 等人

研究目的

- 评估可切除 II–III 期 NSCLC 患者围手术期阿德布雷单抗 + 化疗的 EFS 和 MRD



中位随访持续时间为 23.6 个月。

*SQ: 紫杉醇/纳米白蛋白结合型紫杉醇 + 卡铂或吉西他滨 + 顺铂; NSQ: 培美曲塞 + 顺铂/卡铂。

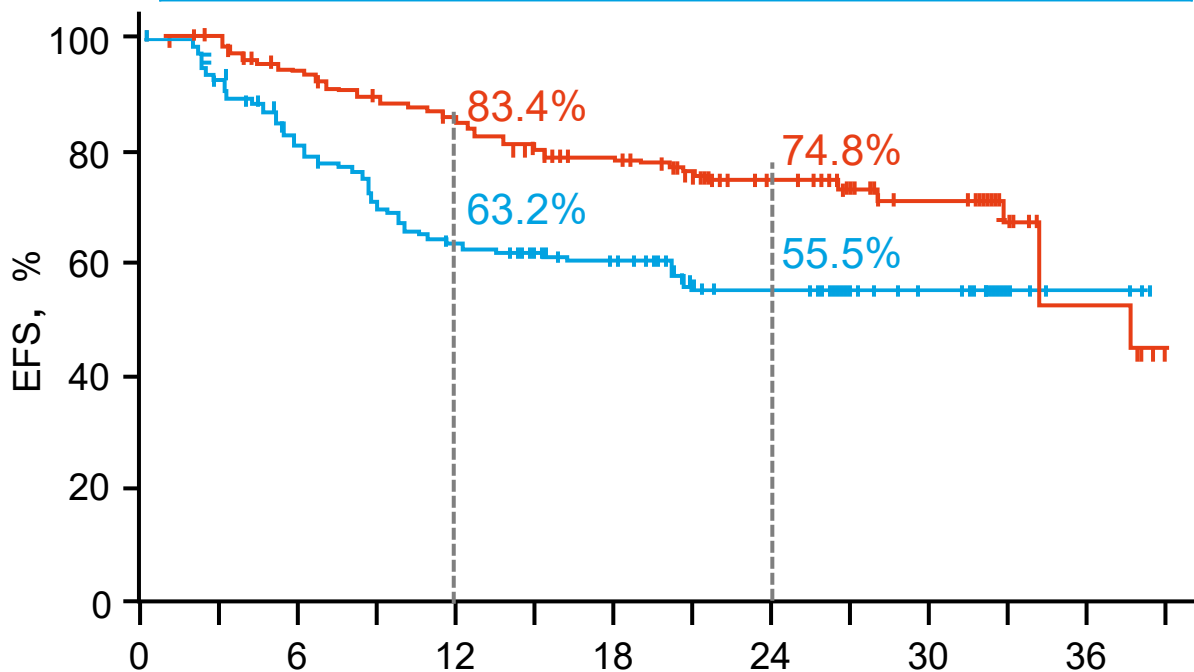
Wu Y-L 等人。AACR; 2026.摘要编号 CT014 6

CT014: 围手术期阿德布雷单抗 (Ade) 联合化疗 (chemo) 治疗可切除 II-III 期 NSCLC: III 期 EFS 中期分析 (IA) 和分子残留病灶 (MRD) 分析 – Wu Y-L 等人

关键结果

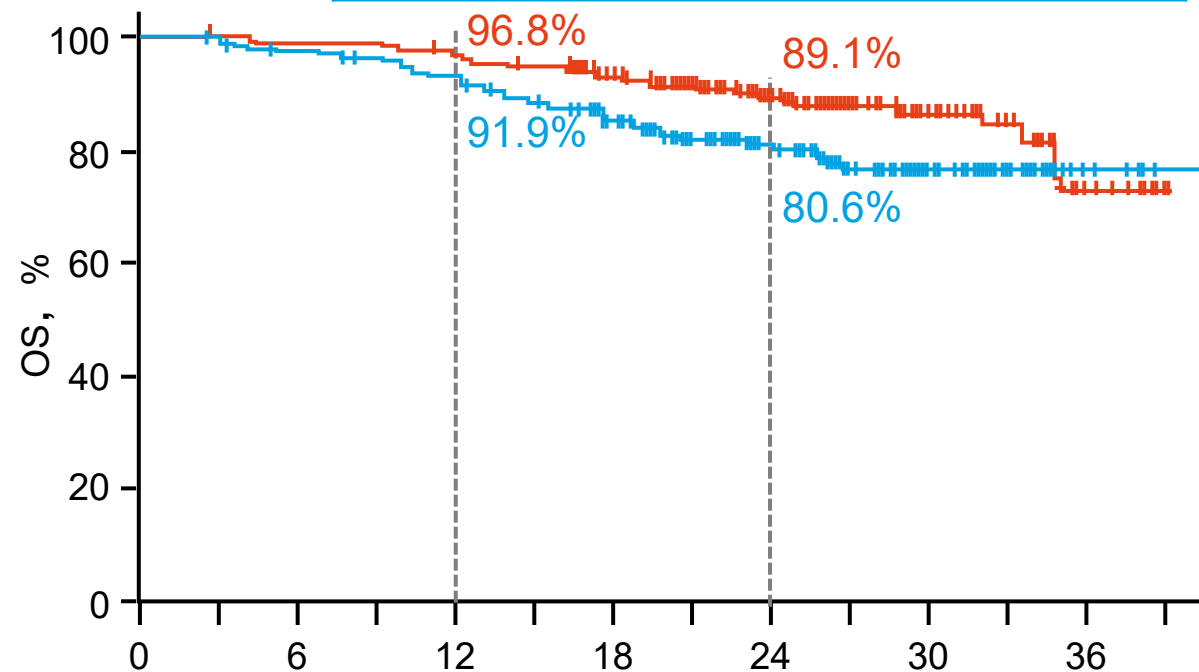
无事件生存率

	Ade (n = 251)	安慰剂 (n = 250)
事件, n (%)	62 (24.7)	96 (38.4)
HR (95% CI); p 值 (单侧)	0.52 (0.38, 0.72); <0.001	



总体生存率

	Ade (n = 251)	安慰剂 (n = 250)
事件, n (%)	32 (12.7)	50 (20.0)
HR (95% CI)	0.57 (0.36, 0.86)	



面临风险的人数

从随机分组开始的时间 (月)

面临风险的人数

从随机分组开始的时间 (月)

— Ade	251	224	210	200	188	165	155	94	83	50	38	13	7	0	Ade	251	251	248	248	242	236	215	172	123	84	59	33	12	1
— 安慰剂	250	211	182	154	138	125	115	66	62	36	28	10	4	0	安慰剂	250	247	239	234	224	214	189	146	108	71	44	27	8	1

CT014: 围手术期阿德布雷单抗 (Ade) 联合化疗 (chemo) 治疗可切除 II-III 期 NSCLC: III 期 EFS 中期分析 (IA) 和分子残留病灶 (MRD) 分析 – Wu Y-L 等人

• 关键结果 (续)

	阿德布雷单抗 (n = 251)	安慰剂 (n = 250)
MPR, n (%)	135 (53.8)	46 (18.4)
Δ% (95% CI); p 值 (单侧)	35.6 (28.0, 43.1); <0.001	
pCR, n (%)	78 (31.1)	19 (7.6)
Δ (95% CI)	23.7 (17.2, 30.2)	

不良事件 (AE), 数量 n (%)	阿德布雷单抗 (n = 251)	安慰剂 (n = 250)
TRAE	243 (96.8)	246 (98.4)
≥ 3 级	132 (52.6)	134 (53.6)
严重	46 (18.3)	39 (15.6)
导致停药	20 (8.0)	11 (4.4)
导致死亡	1 (0.4)	5 (2.0)
与免疫治疗相关的不良事件 (imAE)	46 (18.3)	23 (9.2)
≥ 3 级	11 (4.4)	4 (1.6)
导致停药	13 (5.2)	2 (0.8)
导致死亡	1 (0.4)	0

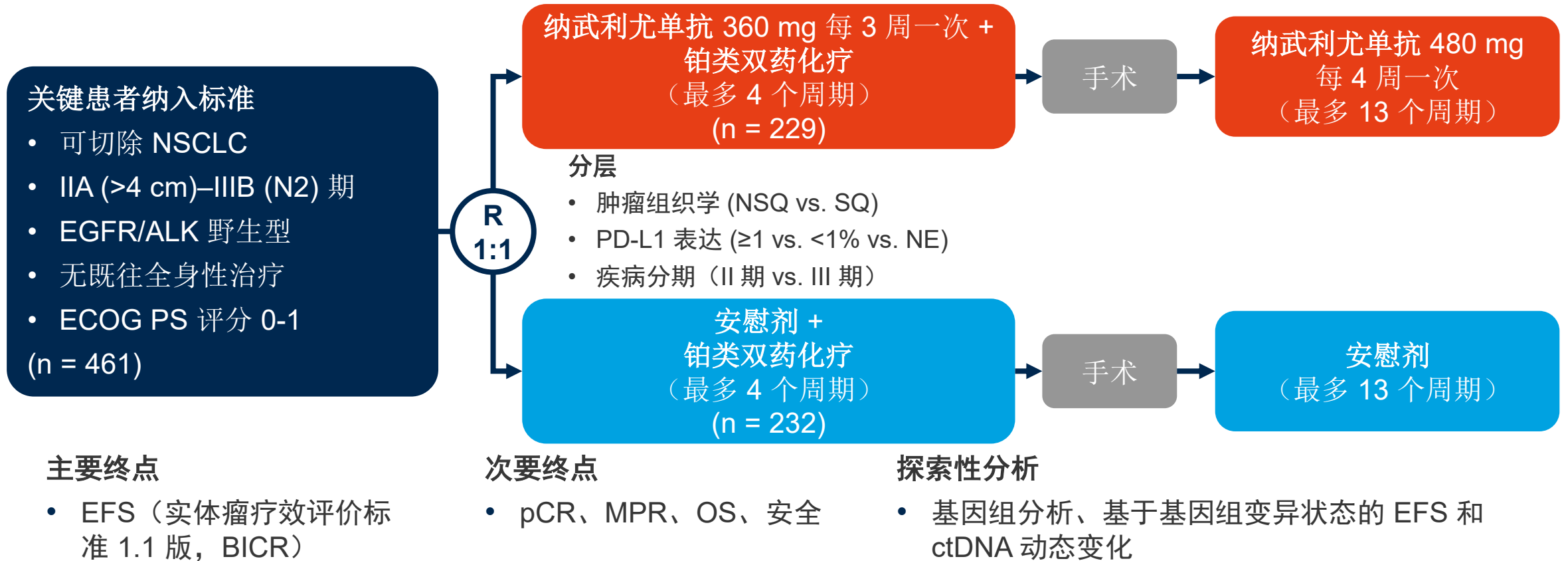
• 结论

- 在可切除 II–III 期 NSCLC 患者中，围手术期阿德布雷单抗联合化疗显著改善了 EFS 和 MPR，安全性可控，且有早期证据显示出生存获益的趋势

CT015: 基于基因组标志物和 ctDNA 动态变化分析 CheckMate 77T 研究中围手术期纳武利尤单抗 (NIVO) 治疗可切除 NSCLC 的临床结局 – Cascone T 等人

• 目的

- 基于基因组标志物和 ctDNA 动态变化评估围手术期纳武利尤单抗治疗可切除 NSCLC 患者的临床结局

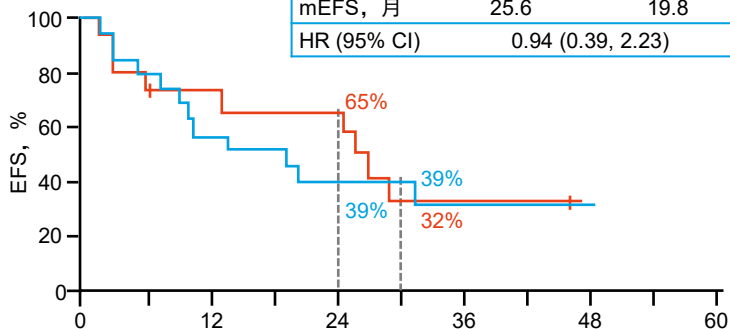


CT015: 基于基因组标志物和 ctDNA 动态变化分析 CheckMate 77T 研究中围手术期纳武利尤单抗 (NIVO) 治疗可切除 NSCLC 的临床结局 – Cascone T 等人

关键结果

KRAS-突变型

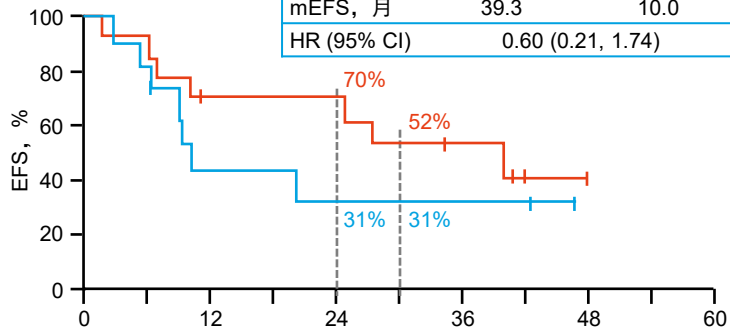
	NIVO (n = 15)	安慰剂 (n = 22)
mEFS, 月	25.6	19.8
HR (95% CI)	0.94 (0.39, 2.23)	



面临风险的人数	0	12	24	36	48	60
NIVO 15	15	9	8	4	3	0
安慰剂 22	22	14	10	9	7	0

KEAP1-突变型

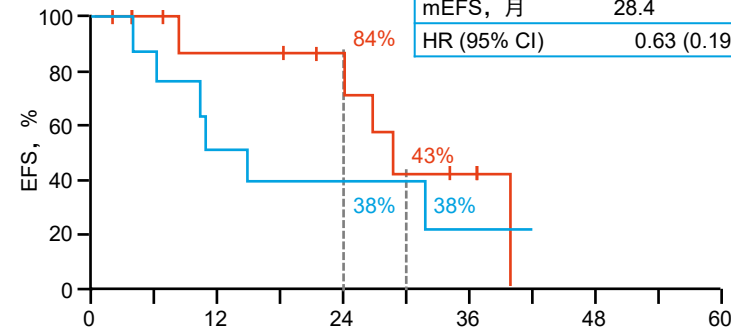
	NIVO (n = 14)	安慰剂 (n = 12)
mEFS, 月	39.3	10.0
HR (95% CI)	0.60 (0.21, 1.74)	



面临风险的人数	0	12	24	36	48	60
NIVO 14	14	8	8	6	4	1
安慰剂 12	12	8	4	3	2	0

STK11-突变型

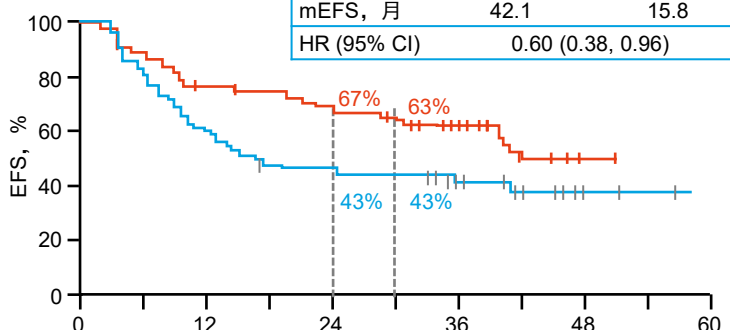
	NIVO (n = 10)	安慰剂 (n = 10)
mEFS, 月	28.4	12.4
HR (95% CI)	0.63 (0.19, 2.09)	



面临风险的人数	0	12	24	36	48	60
NIVO 10	10	6	6	3	2	0
安慰剂 10	10	6	4	3	3	0

KRAS-野生型

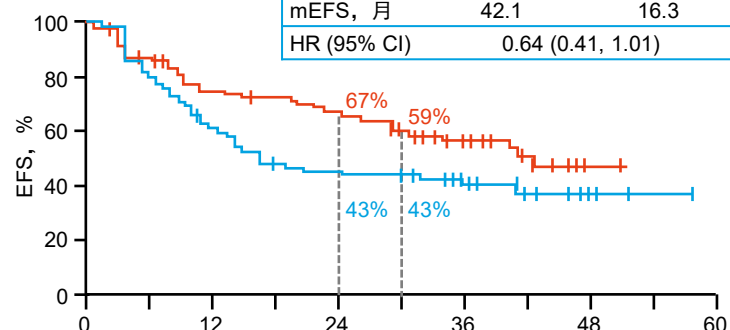
	NIVO (n = 83)	安慰剂 (n = 70)
mEFS, 月	42.1	15.8
HR (95% CI)	0.60 (0.38, 0.96)	



面临风险的人数	0	12	24	36	48	60
NIVO 83	83	66	52	50	46	41
安慰剂 70	70	50	35	26	24	23

KEAP1-野生型

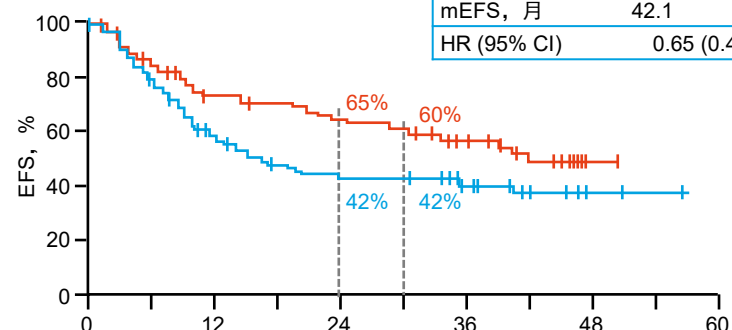
	NIVO (n = 84)	安慰剂 (n = 80)
mEFS, 月	42.1	16.3
HR (95% CI)	0.64 (0.41, 1.01)	



面临风险的人数	0	12	24	36	48	60
NIVO 84	84	64	53	50	46	39
安慰剂 80	80	56	41	31	28	28

STK11-野生型

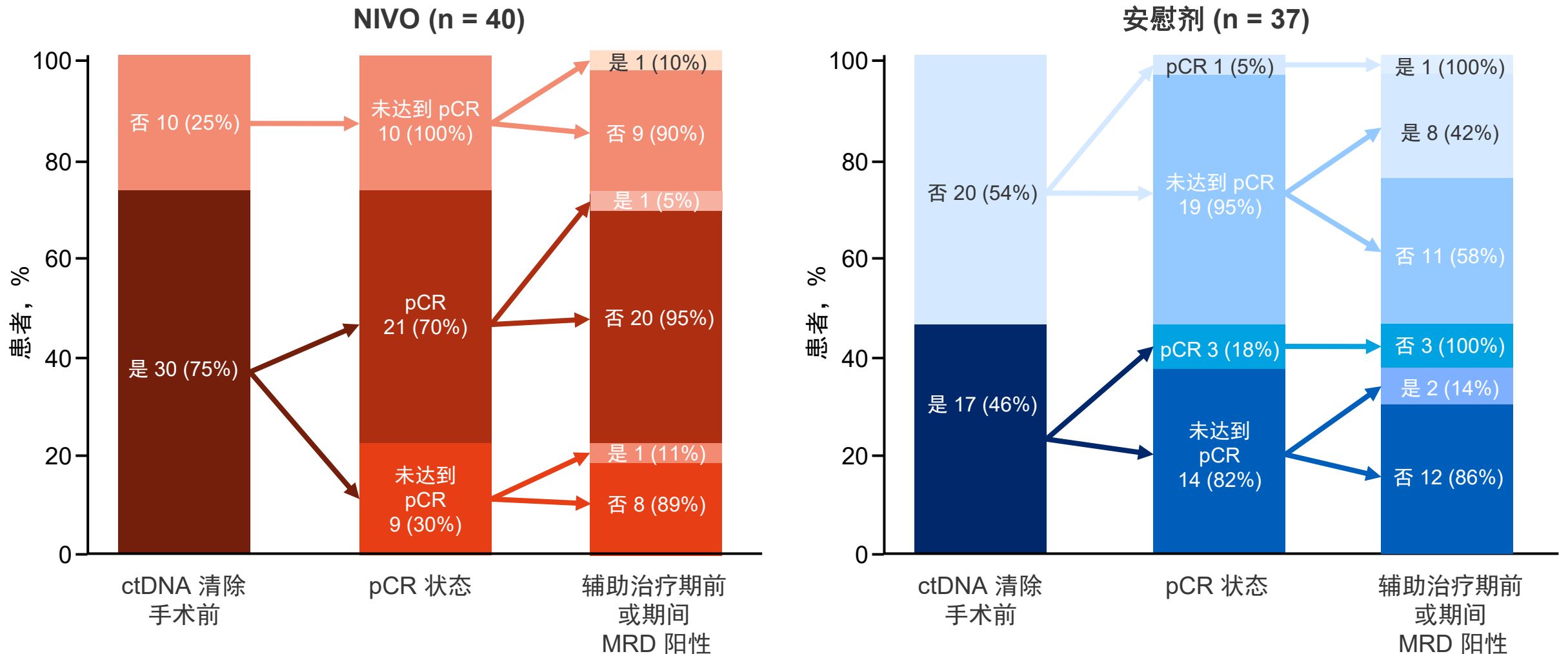
	NIVO (n = 88)	安慰剂 (n = 82)
mEFS, 月	42.1	16.3
HR (95% CI)	0.65 (0.42, 1.01)	



面临风险的人数	0	12	24	36	48	60
NIVO 88	88	68	55	52	48	42
安慰剂 82	82	58	41	32	28	27

CT015: 基于基因组标志物和 ctDNA 动态变化分析 CheckMate 77T 研究中围手术期纳武利尤单抗 (NIVO) 治疗可切除 NSCLC 的临床结局 – Cascone T 等人

• 关键结果



CT015: 基于基因组标志物和 ctDNA 动态变化分析 CheckMate 77T 研究中围手术期纳武利尤单抗 (NIVO) 治疗可切除 NSCLC 的临床结局 – Cascone T 等人

• 关键结果 (续)

	纳武利尤单抗	安慰剂
≥1 种改变 (KEAP1、STK11、CDK2NA 和/或 SMARCA4)		
n	60	45
mEFS (月) (95% CI)	42.1 (24.4, NR)	10.5 (8.8, 16.3)
HR (95% CI)	0.48 (0.28, 0.83)	
所有野生型 (KEAP1、STK11、CDK2NA、SMARCA4)		
n	38	47
mEFS (月) (95% CI)	33.7 (24.2, NR)	35.1 (13.9, NR)
HR (95% CI)	0.90 (0.48, 1.69)	

	纳武利尤单抗	安慰剂
新辅助治疗前可检测到的 ctDNA		
n	83	75
mEFS, 月	42.1	13.7
HR (95% CI)	0.58 (0.37, 0.92)	
纳武利尤单抗与安慰剂治疗的手术前 ctDNA 清除率, HR (95% CI)		
是	0.48 (0.22, 1.02)	
否	0.76 (0.40, 1.46)	
辅助治疗前 MRD 阴性患者手术后的里程碑 EFS		
n	55	46
mEFS, 月	NR	NR
HR (95% CI)	0.75 (0.40, 1.42)	

• 结论

- 在可切除 NSCLC 患者中, 无论临床和基因组状况如何, 围手术期纳武利尤单抗均能带来一致的 EFS 获益

晚期 NSCLC——不可根治的 III 期和 IV 期

免疫疗法

CT233: 多模态多组学分析揭示非小细胞肺癌 (NSCLC) 的免疫疗法耐药机制 – Balan A 等人

• 研究目的

- 通过对 HUDSON 中心筛选人群进行多模态多组学分析, 评估 NSCLC 患者的免疫治疗耐药机制

关键患者纳入标准

- 局部晚期或转移性 NSCLC
- 铂类化疗后出现进展
- 既往抗 PD-(L)1 治疗失败
- 无靶向改变 (EGFR、ALK、ROS1、BRAF、MET、RET)

(n = 951*)

探索性研究终点

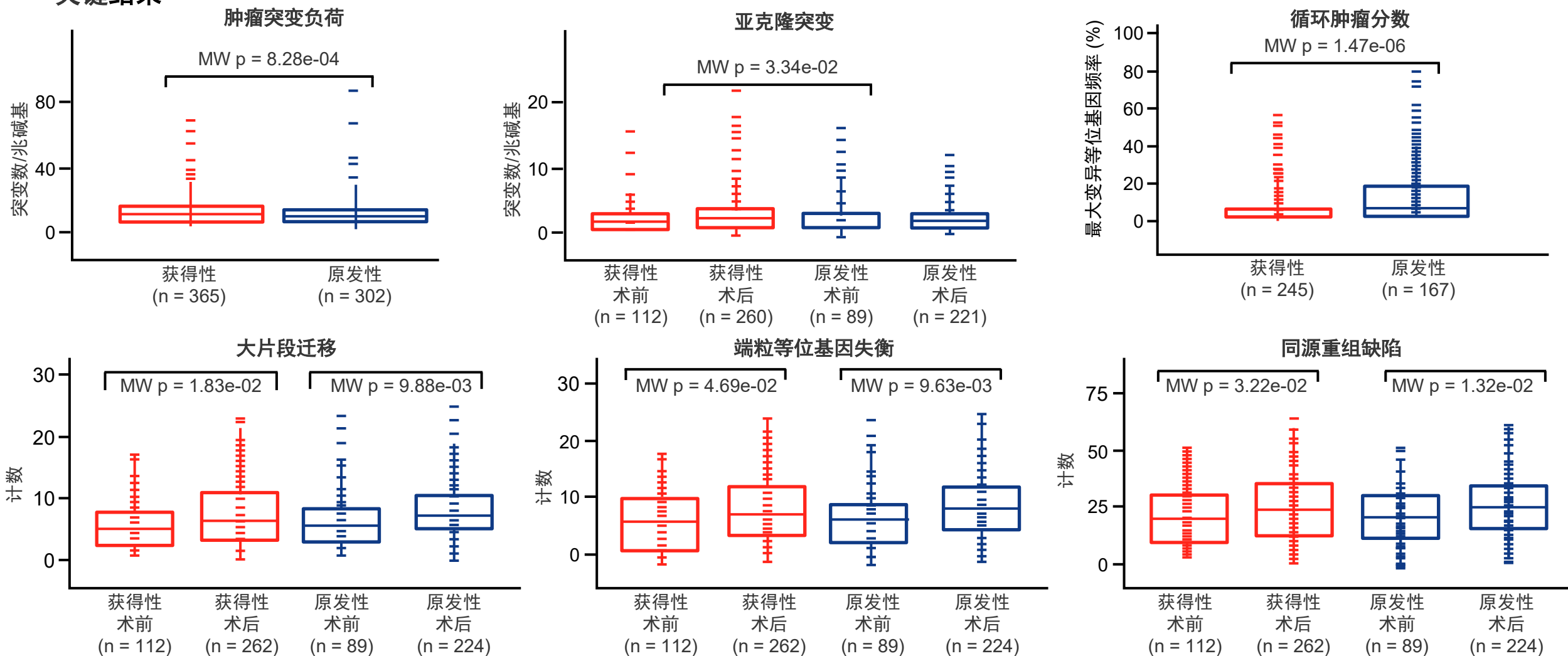
- 既往免疫治疗的原发性耐药与获得性耐药的全景表征 (基因组、转录组及免疫架构)
- 生物标志物发现 (对基于度伐利尤单抗联合方案的应答/耐药)

A 组 (生物标志物匹配)		B 组 (生物标志物不匹配)		C 组 (与分子异常无关)
HRRm	奥拉帕尼 + 度伐单抗	原发性耐药 (病情进展 ≤24 周) (n = 507)	获得性耐药 (病情进展 >24 周) (n = 393)	Ceralasertib + 度伐单抗
LKB1	奥拉帕尼 + 度伐单抗			Ceralasertib 单药
ATM	Ceralasertib + 度伐单抗	奥拉帕尼 + 度伐单抗	奥拉帕尼 + 度伐单抗	
ATM	Ceralasertib 单药	Danvatirsen + 度伐单抗	Danvatirsen + 度伐单抗	
RICTOR	Vistusertib + 度伐单抗	Ceralasertib + 度伐单抗	Ceralasertib + 度伐单抗	
CD73h	奥来鲁单抗 + 度伐利尤单抗	奥来鲁单抗 + 度伐利尤单抗	奥来鲁单抗 + 度伐利尤单抗	
HERe	Ceralasertib + 度伐单抗		西地尼布 + 度伐单抗	
HER2m	Ceralasertib 单药			

*507 例为获得性免疫疗法耐药, 393 例为原发性免疫疗法耐药。

CT233: 多模态多组学分析揭示非小细胞肺癌 (NSCLC) 的免疫疗法耐药机制 – Balan A 等人

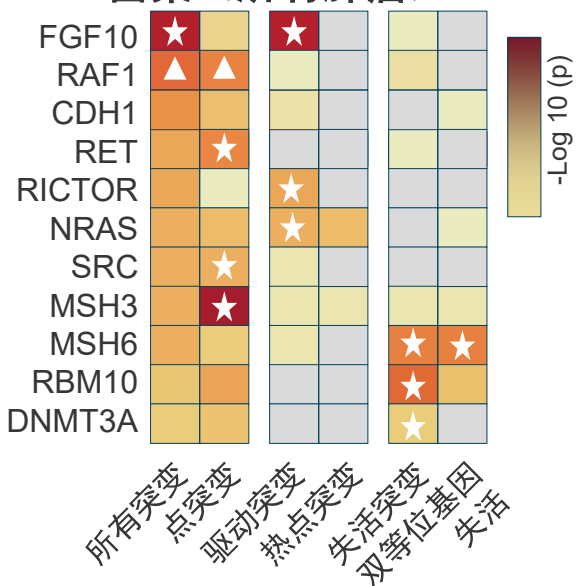
• 关键结果



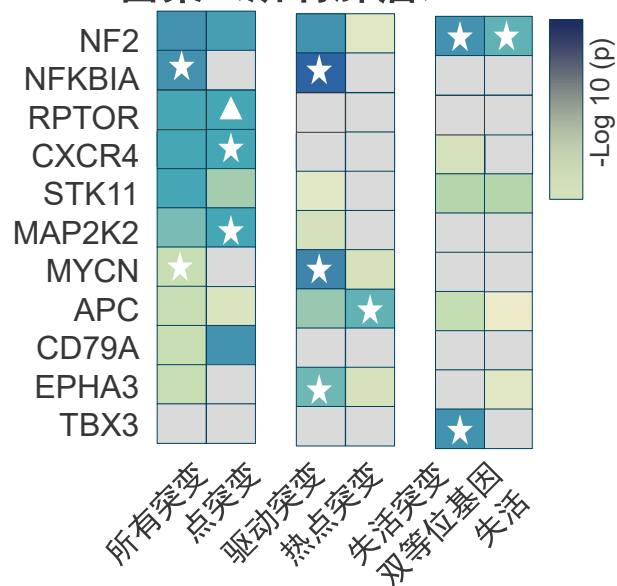
CT233: 多模态多组学分析揭示非小细胞肺癌 (NSCLC) 的免疫疗法耐药机制 – Balan A 等人

关键结果

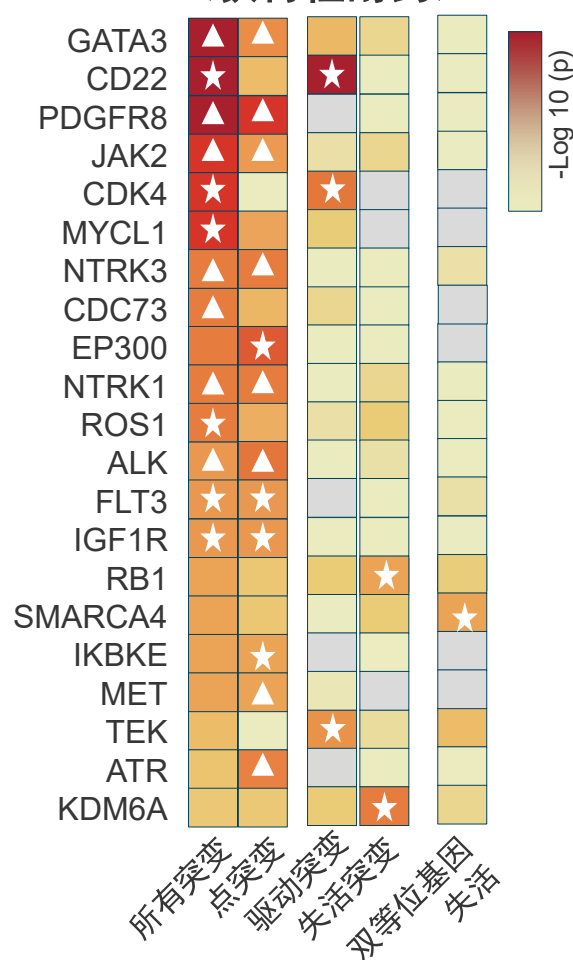
在获得性耐药中富集 (所有肿瘤)



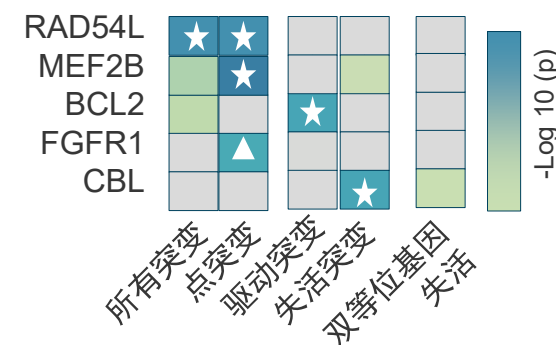
在原发性耐药中富集 (所有肿瘤)



在术后肿瘤中富集 (获得性耐药)



在术前肿瘤中富集 (获得性耐药)



★ 显著 (TMB 连接后)
▲ 名义显著 (TMB 连接前)

CT233: 多模态多组学分析揭示非小细胞肺癌 (NSCLC) 的免疫疗法耐药机制 – Balan A 等人

- 结论
 - 在NSCLC患者中，免疫疗法耐药似乎是由趋同进化引起的，癌细胞通过激活不同的癌症特征、细胞状态和免疫逃逸获得适应性优势
 - 原发性和获得性耐药均与较高的基因组不稳定性有关
 - 原发性耐药与 STK11、MYCN 和 NF2 突变有关，而获得性耐药则与细胞周期/DDR（CDK4、RB1、MSH3）、染色质调控、增殖信号（FGF10、RICTOR）及去分化（SMARCA4）等改变有关

晚期 NSCLC——不可根治的 III 期和 IV 期

靶向治疗

CT020: 新一代 GDP 结合型 KRAS G12C 抑制剂 elisrasib (D3S-001) 单药治疗既往接受过或未接受过 KRAS G12C 抑制剂治疗的晚期非小细胞肺癌 (NSCLC) 的安全性和疗效: 一项 I/II 期研究的结果 – Cho BC 等人

- 研究目的

- 评估 KRAS G12C 抑制剂 elisrasib 用于既往接受过治疗的晚期 NSCLC 患者的疗效和安全性

剂量递增

关键患者纳入标准

- 局部晚期或转移性实体瘤
- KRAS G12C 突变, 但无已知的第二种 KRAS 驱动突变
- ≥1 线的全身治疗
- ECOG PS 评分 0-1

Elisrasib

50、100、200、400、600、900 mg/天
(n = 42; 25 NSCLC, 13 CRC, 4 PDAC)

概念验证

队列 2a-1 (n = 86)
未接受过 KRAS G12Ci 治疗的 2L+ NSCLC

队列 2a-2 (n = 32)
KRAS G12Ci 难治性 3L+ NSCLC

队列 2c-1
2L+ CRC

队列 2c-2
2L+PDAC

队列 3b
2L+ CRC (与西妥昔单抗联用)

终点

- 安全性、ORR、DoR、PFS、OS

CT020: 新一代 GDP 结合型 KRAS G12C 抑制剂 elisrasib (D3S-001) 单药治疗既往接受过或未接受过 KRAS G12C 抑制剂治疗的晚期非小细胞肺癌 (NSCLC) 的安全性和疗效: 一项 I/II 期研究的结果 – Cho BC 等人

- 关键结果

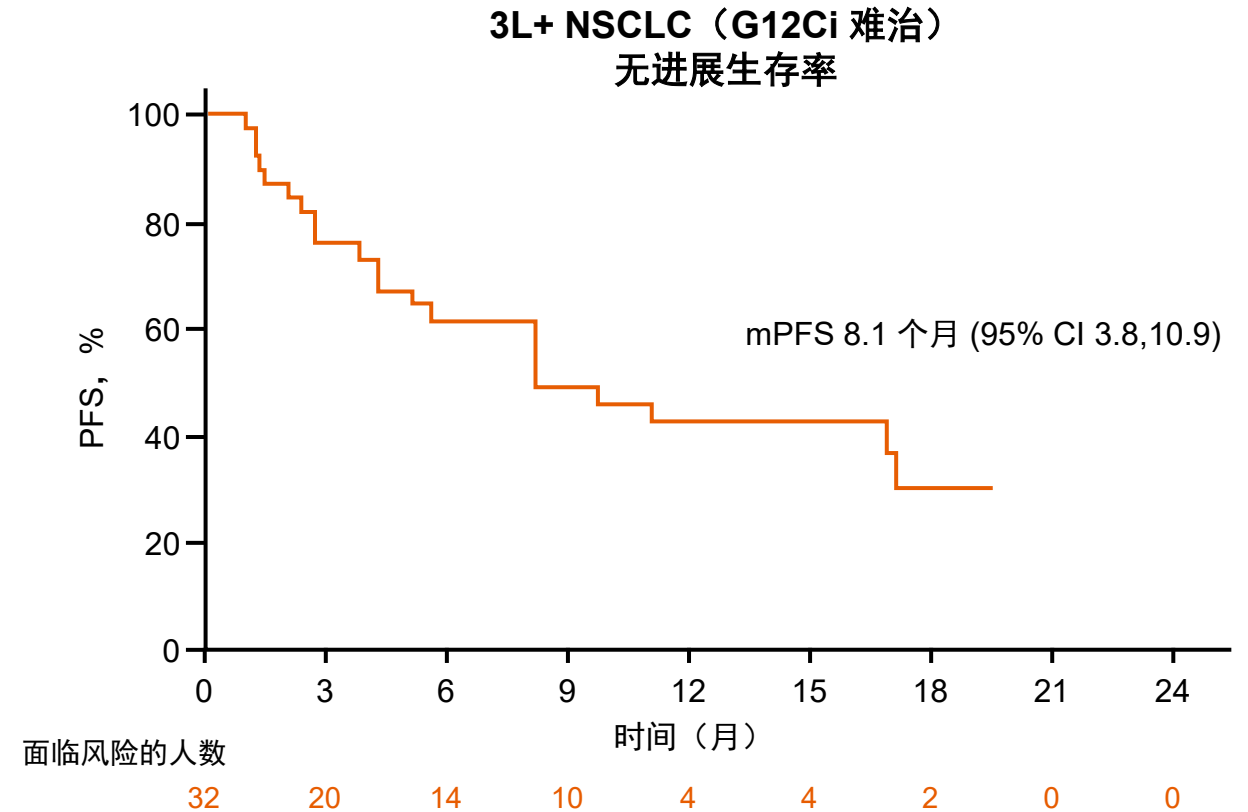
TRAE, n (%)	2L+ NSCLC (未接受过 G12Ci 治疗) 所有剂量 (n = 86)	3L+ NSCLC (G12Ci 难治) Elisrasib 600 mg (n = 32)
任何不良事件	77 (89.5)	27 (84.4)
≥ 3 级	12 (14.0)	5 (15.6)
严重	7 (8.1)	2 (6.3)
导致剂量降低	8 (9.3)	5 (15.6)
导致剂量中断	17 (19.8)	7 (21.9)
导致停药	1 (1.2)	1 (3.1)

结果	2L+ NSCLC (未接受过 G12Ci 治疗)	
	所有剂量 (n = 84)	Elisrasib 600 mg (n = 32)
ORR, n (%)	50 (59.5)	40 (58.8)
cORR, n (%)	45 (53.6)	36 (52.9)
BOR, n (%)		
CR	1 (1.2)	1 (1.5)
PR	44 (52.4)	35 (51.5)
DCR, n (%)	83 (98.8)	67 (98.5)
mDoR (月) (95% CI)	14.9 (7.1, 17.9)	16.5 (10.2, 20.8)
mPFS (月) (95% CI)	9.4 (8.1, 14.1)	12.2 (7.2, 18.1)
12 个月 OS 率, %	68	72

CT020: 新一代 GDP 结合型 KRAS G12C 抑制剂 elisrasib (D3S-001) 单药治疗既往接受过或未接受过 KRAS G12C 抑制剂治疗的晚期非小细胞肺癌 (NSCLC) 的安全性和疗效: 一项 I/II 期研究的结果 – Cho BC 等人

• 关键结果 (续)

3L+ NSCLC (G12Ci 难治) Elisrasib 600 mg (n = 31)	
结果	
BOR, n (%)	
PR	10 (32.3)
DCR	83.9
mDoR (月) (95% CI)	15.6 (1.5, NC)
12 个月 OS 率, %	71



• 结论

- 在既往接受过或未接受过 KRAS G12C 抑制剂治疗的晚期 NSCLC 患者中, elisrasib 表现出令人鼓舞的抗肿瘤活性, 且安全性良好

CT021: 口服 RAS (ON) G12D 选择性三复合物抑制剂 zoldonrasib (RMC-9805) 在既往经治 KRAS G12D 非小细胞肺癌 (NSCLC) 患者的初步安全性和临床活性 – Riess J 等人

- 研究目的

- 旨在评估 RAS(ON) G12D 选择性抑制剂 zoldonrasib 在既往经治 KRAS G12D 突变 NSCLC 患者中的疗效和安全性

关键患者纳入标准

- 晚期实体瘤
- KRAS G12D 突变
- 既往接受过标准治疗
- 无活动性的脑转移
- ECOG PS 评分 0-1

剂量递增

Zoldonrasib

150、300、600、900、1200 mg/天 PO q3w
或者
300、450、600 mg BID PO q3w
(n = 42; 25 NSCLC, 13 CRC, 4 PDAC)

剂量扩展

NSCLC 队列
Zoldonrasib
1200 mg/天
(n = 40)

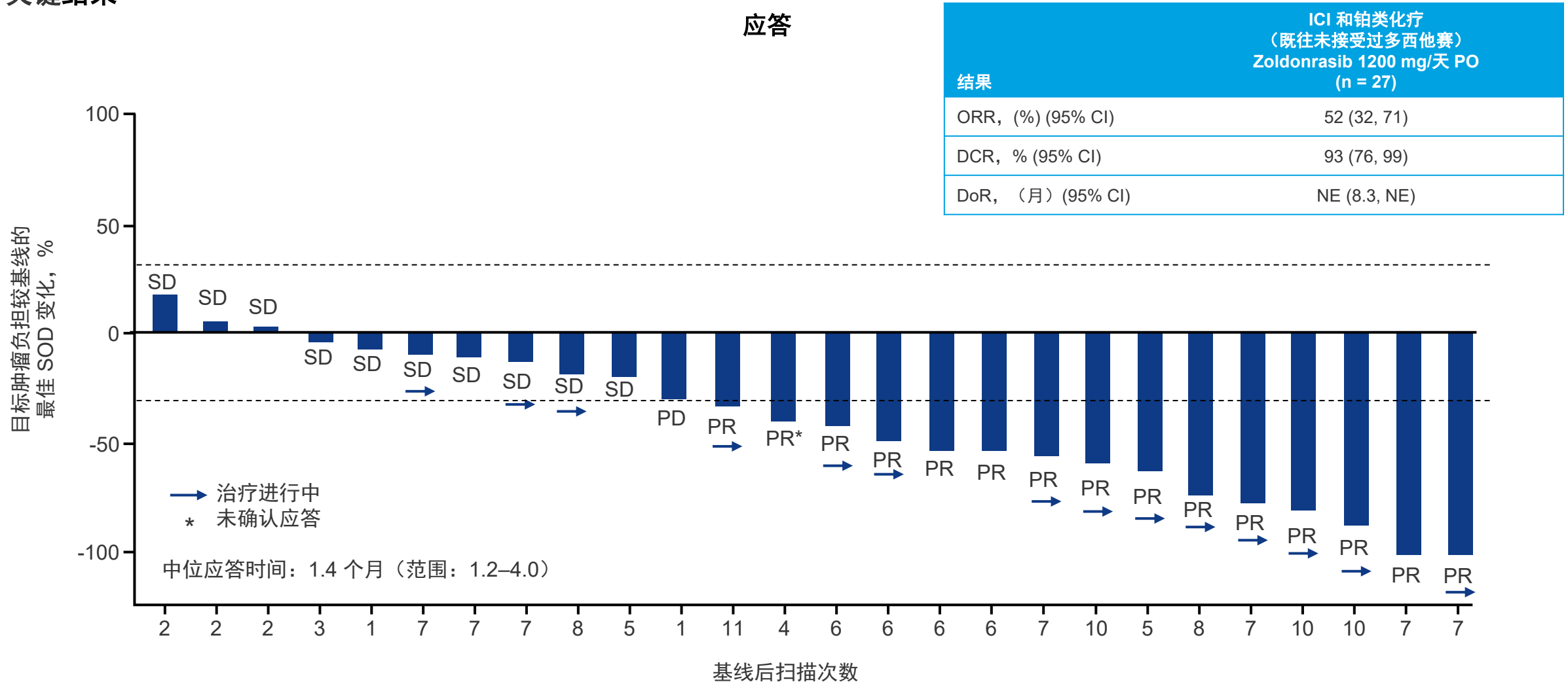
终点

- 安全性、PK、抗肿瘤活性

CT021: 口服 RAS (ON) G12D 选择性三复合物抑制剂 zoldonrasib (RMC-9805) 在既往经治 KRAS G12D 非小细胞肺癌 (NSCLC) 患者的初步安全性和临床活性 – Riess J 等人

关键结果

应答

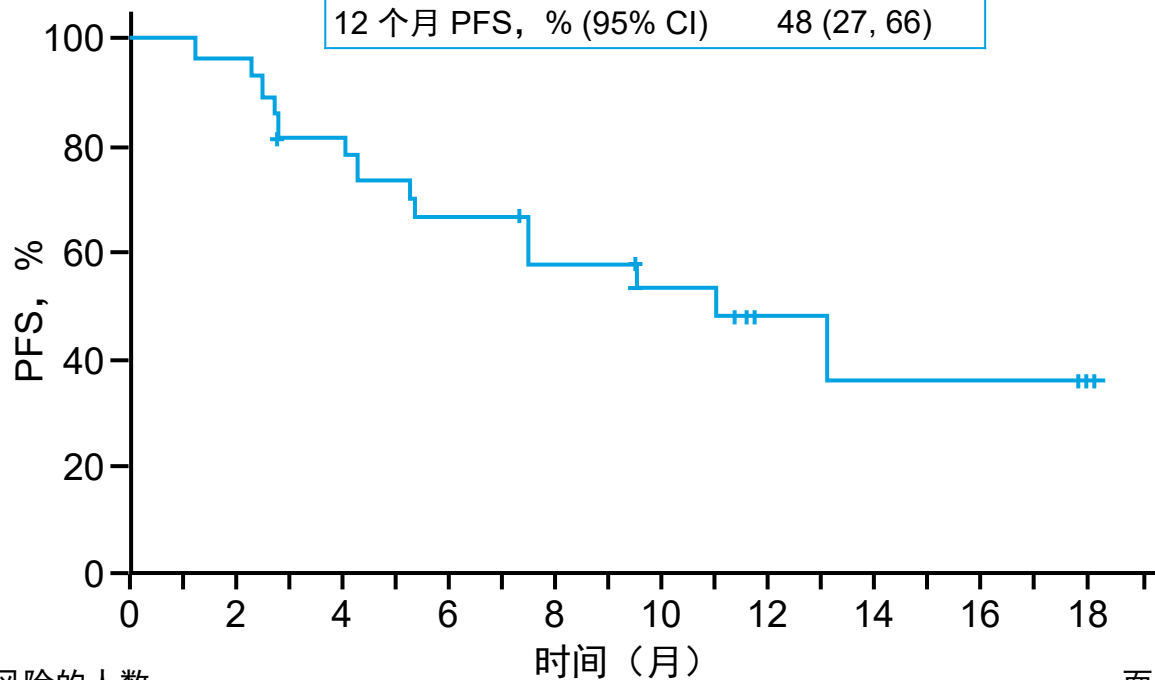


CT021: 口服 RAS (ON) G12D 选择性三复合物抑制剂 zoldonrasib (RMC-9805) 在既往经治 KRAS G12D 非小细胞肺癌 (NSCLC) 患者的初步安全性和临床活性 – Riess J 等人

• 关键结果 (续)

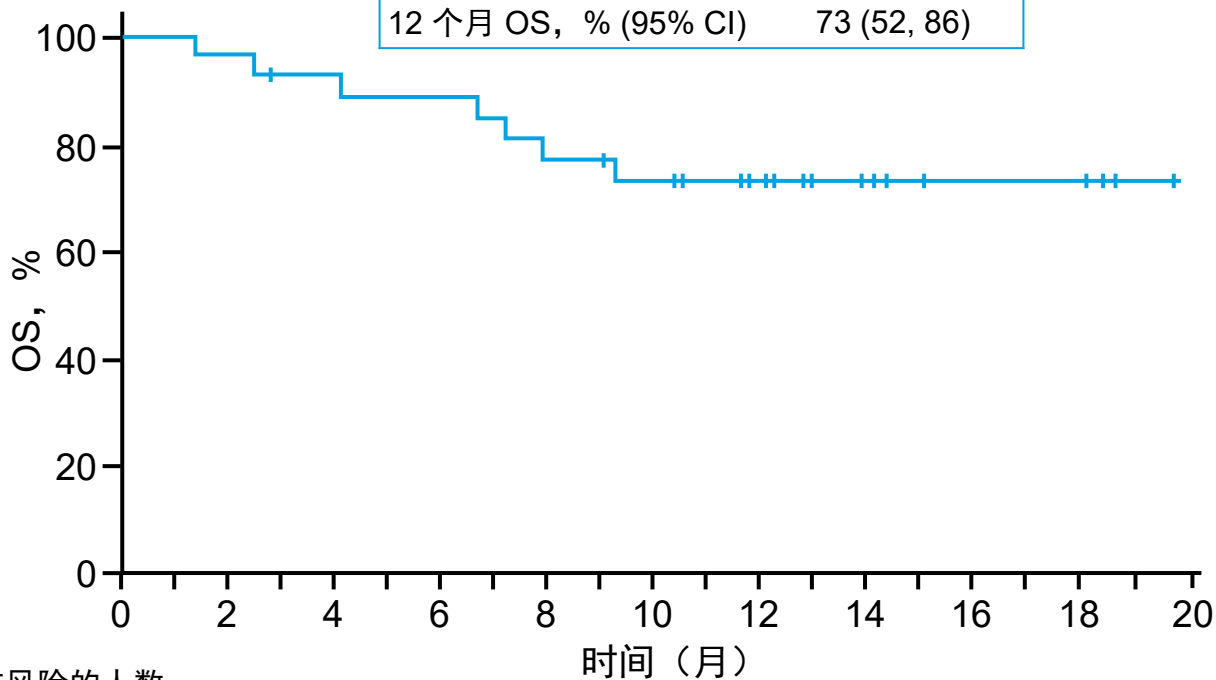
无进展生存率

ICI 和铂类化疗 (既往未接受过多西他赛) Zoldonrasib 1200 mg/天 PO (n = 27)	
mPFS (月) (95% CI)	11.1 (5.3, NE)
12 个月 PFS, % (95% CI)	48 (27, 66)



总体生存率

ICI 和铂类化疗 (既往未接受过多西他赛) Zoldonrasib 1200 mg/天 PO (n = 27)	
mOS (月) (95% CI)	NE (NE, NE)
12 个月 OS, % (95% CI)	73 (52, 86)



面临风险的人数

27 27 26 21 21 19 17 17 14 14 10 10 4 4 3 3 3 3 2 0

面临风险的人数

27 27 26 24 24 23 23 22 20 20 18 16 13 11 8 5 4 4 4 1 0

CT021: 口服 RAS (ON) G12D 选择性三复合物抑制剂 zoldonrasib (RMC-9805) 在既往经治 KRAS G12D 非小细胞肺癌 (NSCLC) 患者的初步安全性和临床活性 – Riess J 等人

• 关键结果 (续)

TRAE, n (%)	Zoldonrasib 1200 mg/天 PO (n = 40)
任何不良事件	36 (90)
导致剂量降低	1 (3)
导致剂量中断	6 (15)
导致停药	2 (5)

在 ≥10% 的患者中发生的 TRAE, n (%)	Zoldonrasib 1200 mg/天 PO (n = 40)		
	1 级	2 级	3 级
任何不良事件	23 (58)	8 (20)	5 (13)
恶心	16 (40)	1 (3)	0
呕吐	12 (30)	1 (3)	0
腹泻	11 (28)	0	1 (3)
皮疹	7 (18)	0	0
疲劳	4 (10)	0	0
AST 升高	4 (10)	0	0
食欲下降	3 (8)	2 (5)	0
贫血症	2 (5)	1 (3)	1 (3)

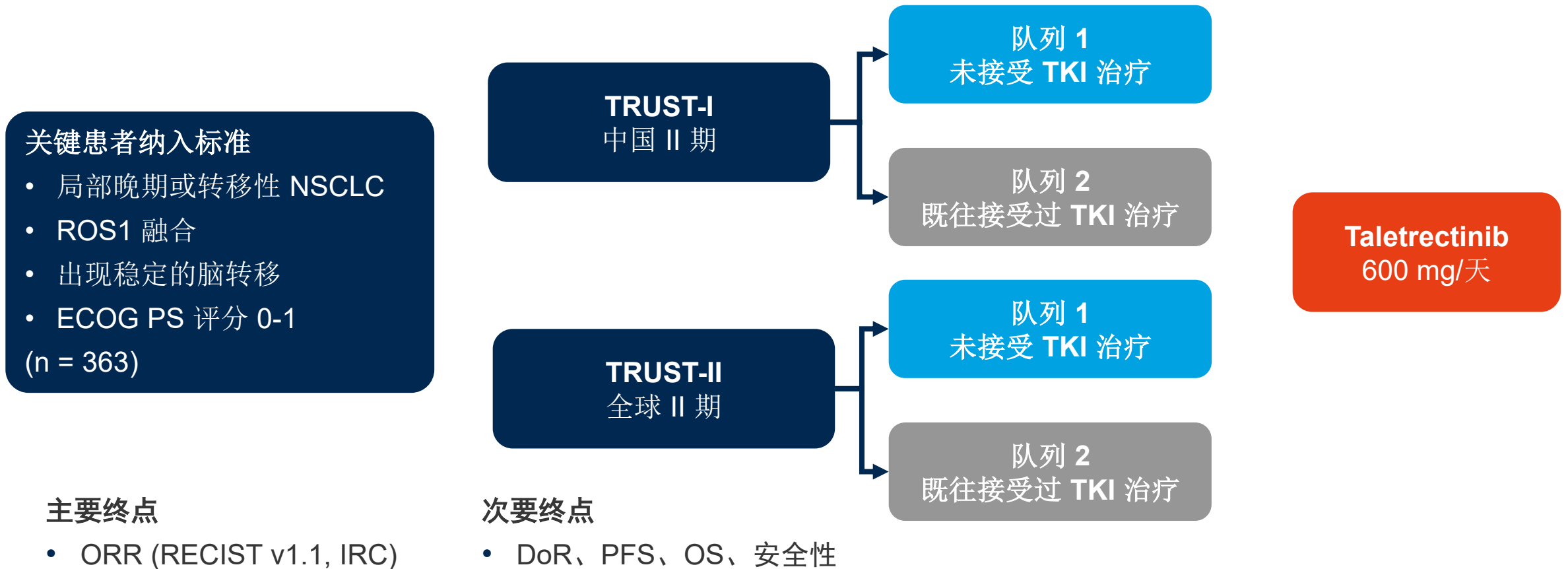
• 结论

- 在既往经治KRAS G12D 突变 NSCLC 患者中, zoldonrasib 显示出颇具前景的抗肿瘤活性, 且安全性可控

CT300: Taletrectinib 用于未接受过酪氨酸激酶抑制剂 (TKI) 治疗的 ROS1+ 非小细胞肺癌 (NSCLC) 患者: 来自 TRUST-I 和 TRUST-II 的最新数据 – Bazhenova L 等人

• 研究目的

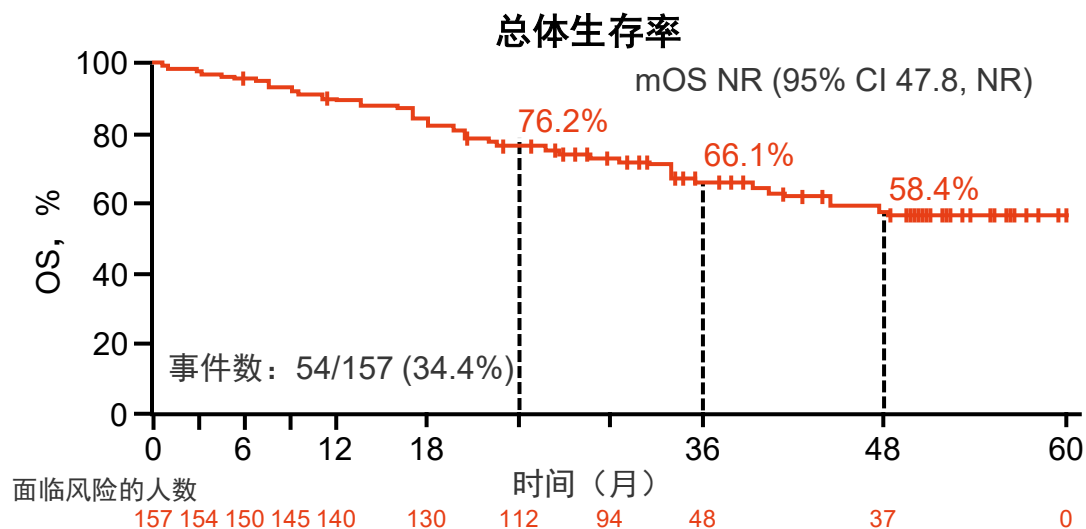
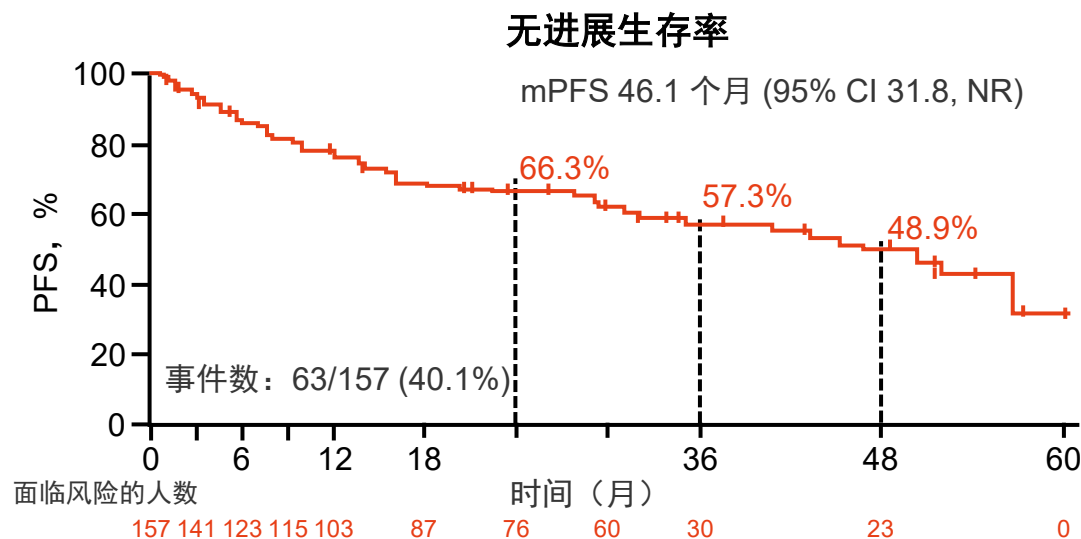
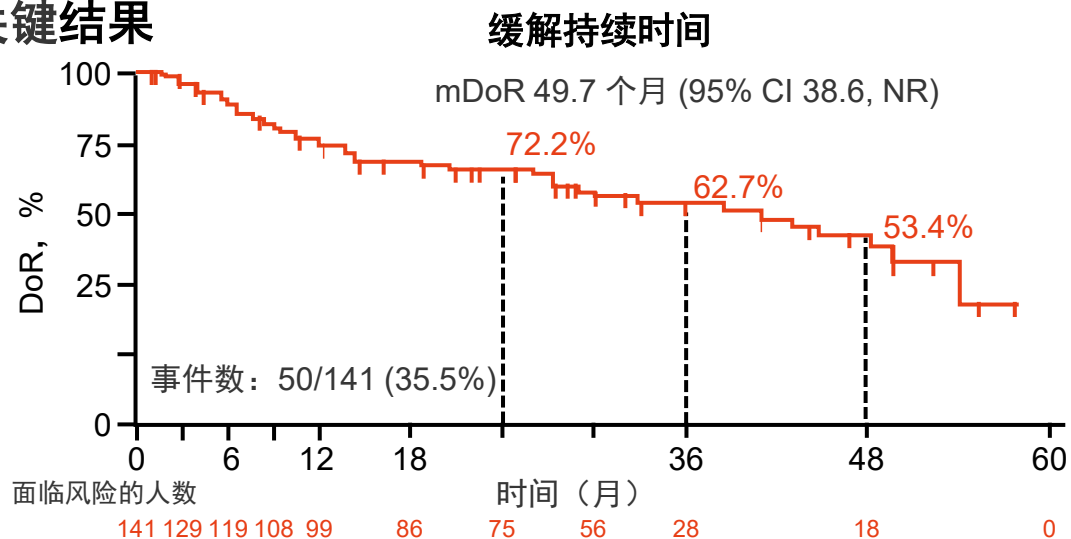
- 评估 taletrectinib 在既往未接受过 TKI 治疗的 ROS+ NSCLC 患者中的最新疗效和安全性



中位随访持续时间为 35.5 个月。两项 TRUST 研究对未接受过 TKI 治疗患者的疗效进行了评估，同时汇总了 I 期和 II 期研究中所有患者的安全性数据。

CT300: Taletrectinib 用于未接受过酪氨酸激酶抑制剂 (TKI) 治疗的 ROS1+ 非小细胞肺癌 (NSCLC) 患者: 来自 TRUST-I 和 TRUST-II 的最新数据 – Bazhenova L 等人

• 关键结果



CT300: Taletrectinib 用于未接受过酪氨酸激酶抑制剂 (TKI) 治疗的 ROS1+ 非小细胞肺癌 (NSCLC) 患者: 来自 TRUST-I 和 TRUST-II 的最新数据 – Bazhenova L 等人

- 关键结果 (续)

结果	TRUST-I 和 TRUST-II (n = 157)
cORR, % (95% CI)	89.8 (84.0, 94.1)
化疗前 (n = 30)	90.0 (73.5, 97.9)
颅内 CorR, % (95% I)	76.5 (50.1, 93.2)
TEAE, %	n = 363
导致剂量中断	42.7
导致剂量降低	31.3
导致停药	8.5

≥3 级的TRAE, n (%)	n = 363
ALT 升高	40 (11.0)
AST 升高	30 (8.3)
贫血症	15 (4.1)
QT 延长	13 (3.6)
腹泻	9 (2.5)
恶心	5 (1.4)
呕吐	5 (1.4)
头晕	1 (0.3)

- 结论

- 在未接受过 TKI 治疗的 ROS1+ NSCLC 患者中, taletrectinib 表现出令人鼓舞的抗肿瘤活性, 且安全性可控

晚期 NSCLC——不可根治的 III 期和 IV 期

ADC 和其他疗法

CT038: risvutatug rezetecan 联合阿德布雷单抗治疗既往经治、无可操作基因组改变的晚期 nsq-NSCLC 患者: ARTEMIS-101 I 期研究的结果 – Zhong H 等人

• 研究目的

- 评估 risvutatug rezetecan（一种由全人源抗B7-H3单抗通过蛋白酶可裂解连接子与拓扑异构酶 I 抑制剂偶联而成的ADC）联合阿德布雷单抗治疗既往经治非鳞状 NSCLC、无可操作基因组改变患者的疗效和安全性

关键患者纳入标准

- 非鳞状 NSCLC
- 未有可操作基因组改变
- 在接受铂类治疗后病情进展或不耐受
- ECOG PS 评分 0-1

(n = 40)

Risvutatug rezetecan 8.0 mg/kg
+
阿德布雷单抗 20.0 mg/kg IV q3w

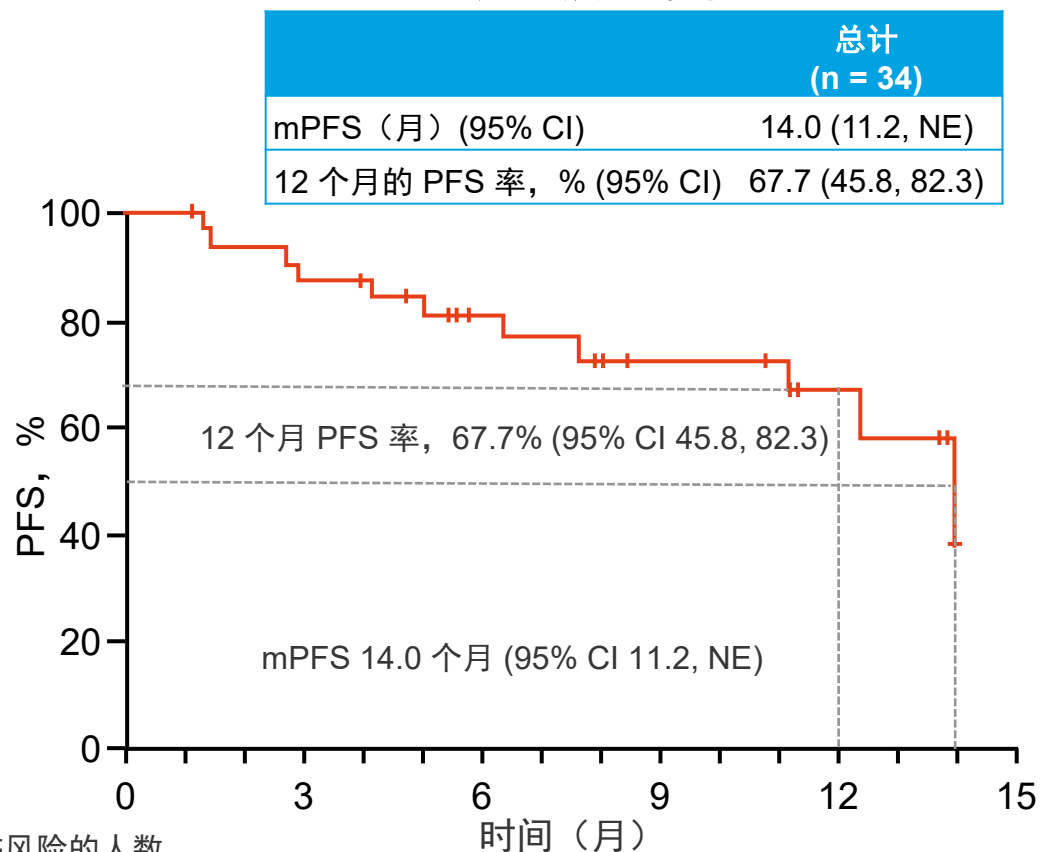
终点

- ORR、DCR、DoR、PFS、OS、安全性

CT038: risvutag rezetecan 联合阿德布雷单抗治疗既往经治、无可操作基因组改变的晚期 nsq-NSCLC 患者: ARTEMIS-101 I 期研究的结果 – Zhong H 等人

• 关键结果

无进展生存率



面临风险的人数
 NSQ NSCLC 34 34 31 30 29 26 20 19 18 15 15 13 8 7 3 0

结果	总计 (n = 34)
cORR, % (95% CI)	47.1 (29.8, 64.9)
mDoR (月) (95% CI)	12.6 (10.9, NE)
DCR, % (95% CI)	94.1 (90.3, 99.3)
mOS (月) (95% CI)	NR (NE, NE)

CT038: risvutatug rezetecan 联合阿德布雷单抗治疗既往经治、无可操作基因组改变的晚期 nsq-NSCLC 患者: ARTEMIS-101 I 期研究的结果 – Zhong H 等人

• 关键结果 (续)

按 PD-L1 表达分层的结局	TPS <1 (n = 15)	TPS ≥1 (n = 8)	TRAE, n (%)	总计 (n = 40)	≥ 3 级的 TRAE, %	总计 (n = 40)
BOR, n (%)			任何不良事件	40 (100)	↓淋巴细胞计数	30.0
PR	5 (33.3)	5 (62.5)	≥ 3 级	28 (70.0)	↓中性粒细胞计数	30.0
SD	9 (60.0)	2 (25.0)	严重	15 (37.5)	↓白细胞计数	30.0
PD	1 (6.7)	1 (12.5)	ILD 事件	4 (10.0)	贫血症	25.0
cORR, % (95% CI)	33.3 (11.8, 61.6)	62.5 (24.5, 91.5)	导致剂量降低	8 (20.0)	↓血小板计数	10.0
mDoR (月) (95% CI)	NR (NE, NE)	12.6 (NE, NE)	导致剂量延迟	19 (47.5)	恶心	10.0
DCR, % (95% CI)	93.3 (68.1, 99.8)	87.5 (47.3, 99.7)	导致停药	6 (15.0)	呕吐	5.0
mPFS (月) (95% CI)	NR (4.2, NE)	14.0 (1.5, NE)			乏力	2.5
12 个月的 PFS 率, % (95% CI)	53.6 (16.8, 80.4)	87.5 (38.7, 98.1)				

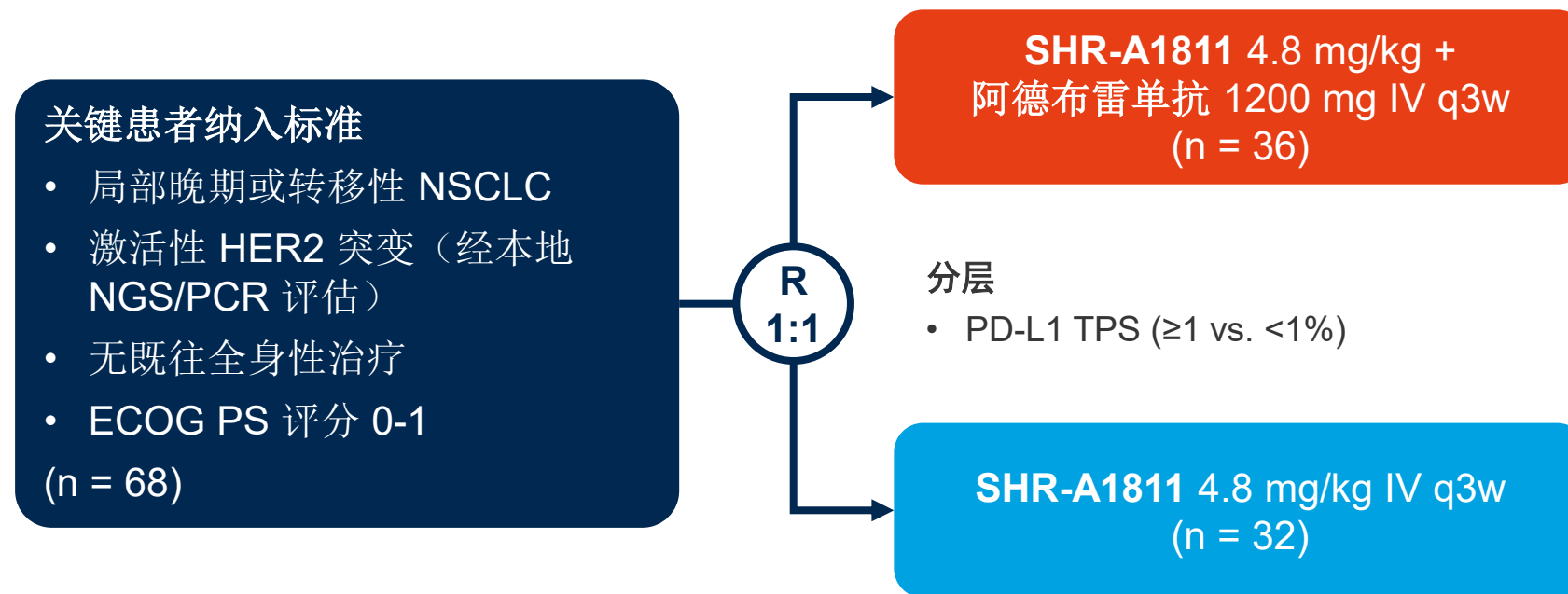
• 结论

- 在既往经治、无可操作基因组改变的晚期非鳞状 NSCLC 患者中, risvutatug rezetecan 联合阿德布雷单抗治疗显示出颇具前景的抗肿瘤活性, 且安全性可控

CT301: SHR-A1811联合或不联合阿德布雷单抗用于晚期 HER2 突变 NSCLC 的一线治疗 (1L): 一项 Ib/II 期研究的随机 II 期队列 – Lu S 等人

• 研究目的

- 评估 1L SHR-A1811 (一种抗体药物偶联物, 由 HER2 靶向单抗、可裂解四肽连接子及递送 DNA 拓扑异构酶 I 抑制剂组成) 联合或不联合阿德布雷单抗在 HER2 突变晚期 NSCLC 患者中的疗效和安全性



主要终点

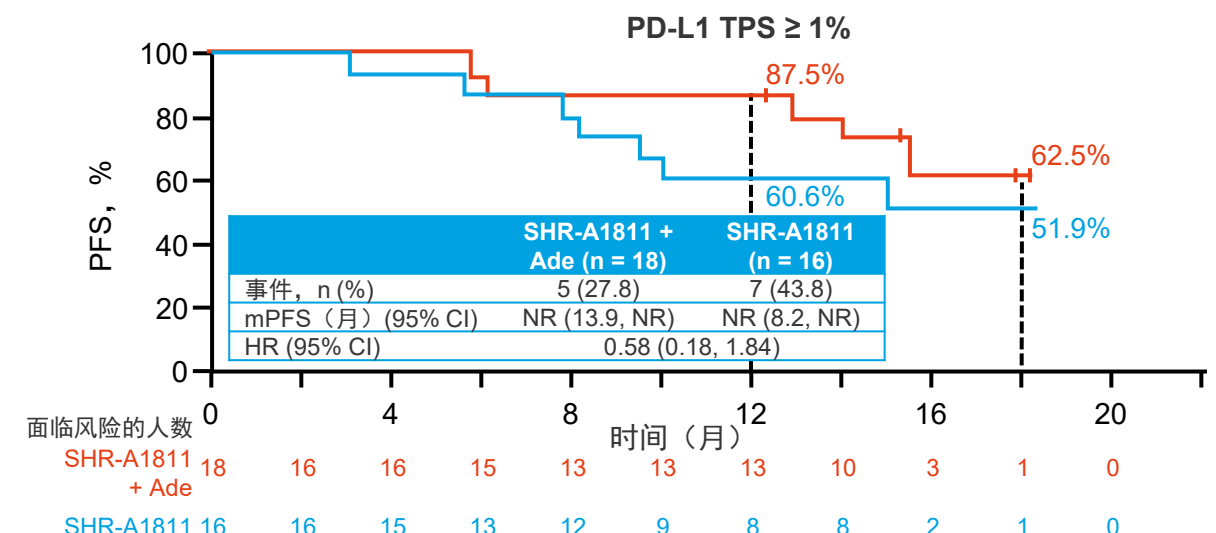
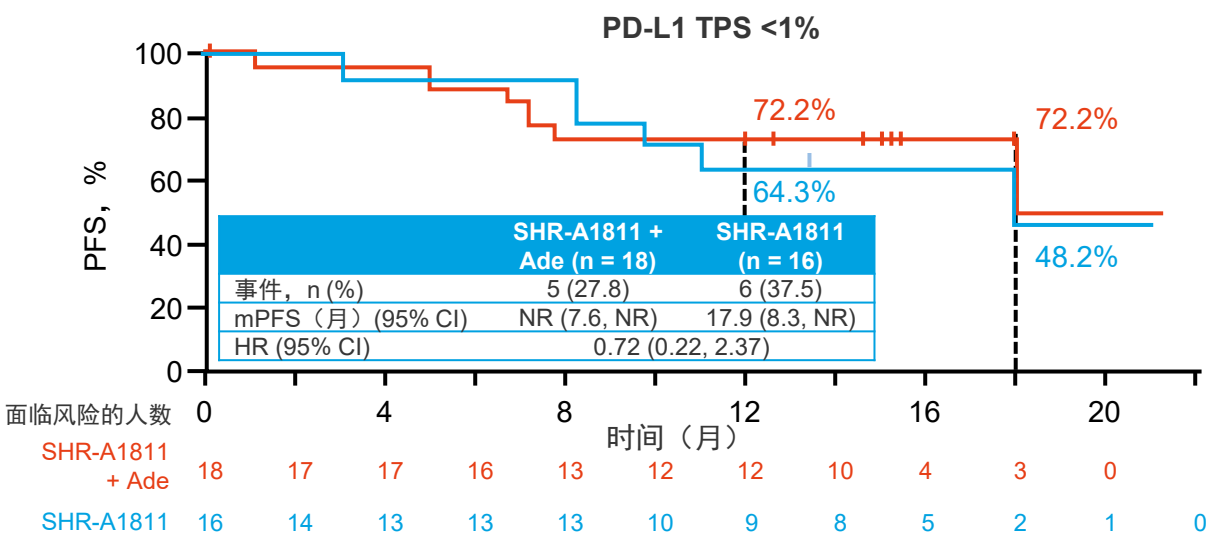
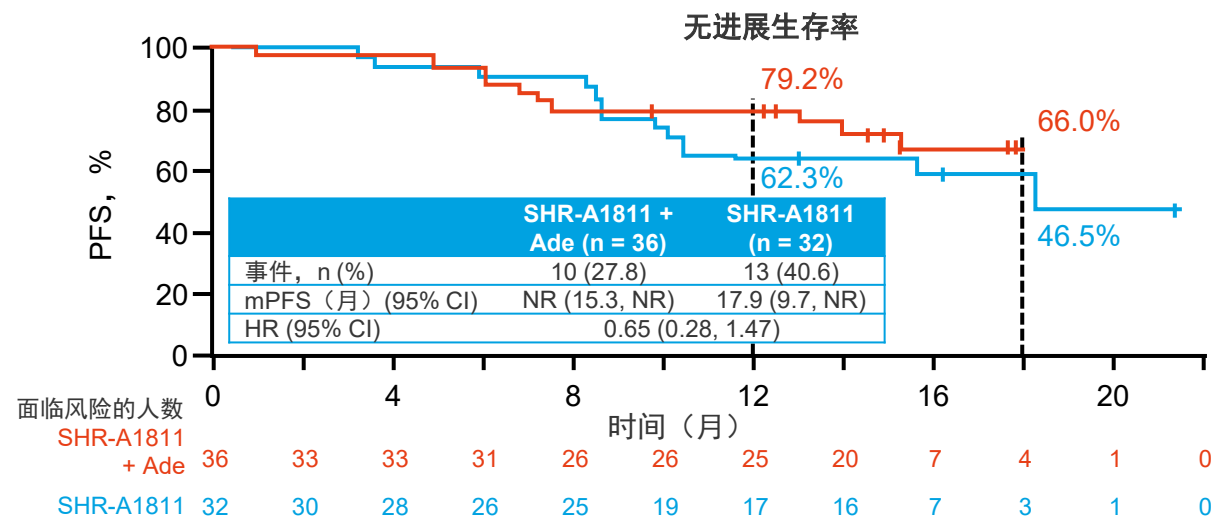
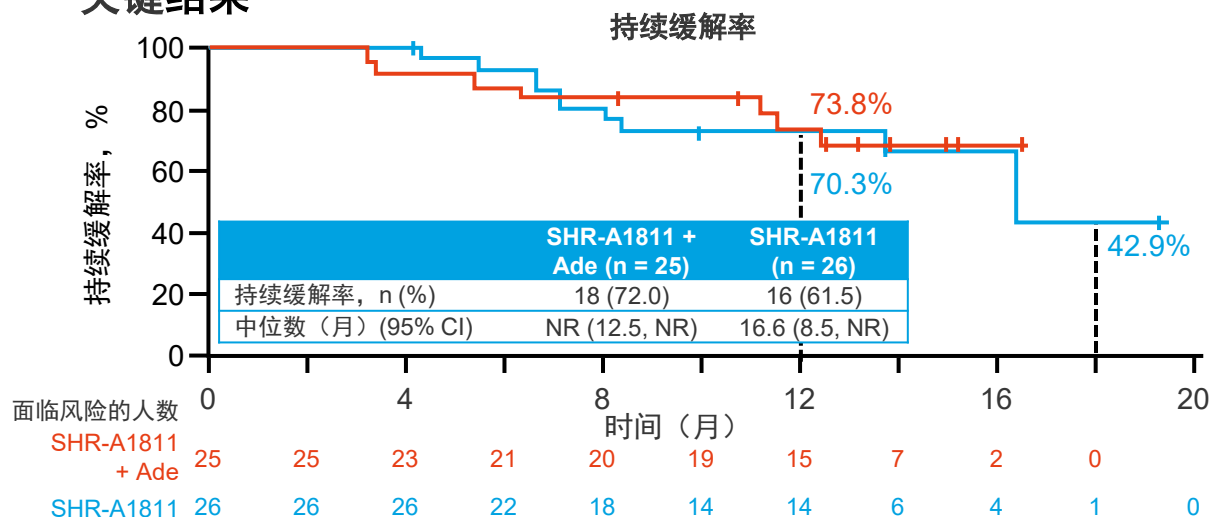
- ORR

次要终点

- DCR、DoR、PFS、OS、PK、免疫原性、安全性

CT301: SHR-A1811联合或不联合阿德布雷单抗用于晚期HER2突变NSCLC的一线治疗(1L): 一项Ib/II期研究的随机II期队列 – Lu S 等人

关键结果



CT301: SHR-A1811联合或不联合阿德布雷单抗用于晚期 HER2 突变 NSCLC 的一线治疗 (1L): 一项 Ib/II 期研究的随机 II 期队列 – Lu S 等人

• 关键结果 (续)

结果	SHR-A181 + 阿德布雷单抗 (n = 36)	SHR-A181 (n = 32)
BOR, n (%)		
PR	25 (69.4)	26 (81.3)
SD	8 (22.2)	4 (12.5)
NE	3 (8.3)	2 (6.3)
ORR, (%) (95% CI)	69.4 (51.9, 83.7)	81.3 (63.6, 92.8)
DCR, % (95% CI)	91.7 (77.5, 98.3)	93.8 (79.2, 99.2)

不良事件 (AE), 数量 n (%)	SHR-A181 + 阿德布雷单抗 (n = 36)	SHR-A181 (n = 32)
TRAE	36 (100)	32 (100)
≥ 3 级	28 (77.8)	13 (40.6)
严重	7 (19.4)	8 (25.0)
导致停药		
SHR-A1811	2 (5.6)	2 (6.3)
阿德布雷单抗	4 (11.1)	0
导致死亡	1 (2.8)	1 (3.1)
irAE	5 (13.9)	0
ILD	2 (5.6)	1 (3.1)
≥ 3 级	1 (2.8)	0

• 结论

- 在HER2 突变晚期 NSCLC 患者中, 无论 PD-L1 表达如何, 一线 SHR-A1811 联合或不联合阿德布雷单抗均表现出令人鼓舞的抗肿瘤活性, 且安全性可控

6740: STK-012 (一种偏向性 α/β IL-2受体部分激动剂) 联合帕博利珠单抗和化疗, 在 PD-L1 阴性 NSCLC 一线治疗中选择性免疫激活抗原激活的 T 细胞 – Punekar S 等人

• 研究目的

- 旨在评估一线 STK-012 (一种偏向性 α/β IL-2受体部分激动剂) 联合帕博利珠单抗和化疗在 PD-L1 阴性非鳞状 NSCLC 患者中的疗效和安全性

关键患者纳入标准

- 非鳞状 IV 期 NSCLC
- PD-L1 TPS <1% (Ib 期)
- 未有可操作基因组改变
- 未经治疗

(n = 36)

STK-012 2.25 mg SC
+
帕博利珠单抗 200 mg IV
+
培美曲塞 500 mg/m² + 卡铂 AUC5
q3w

终点

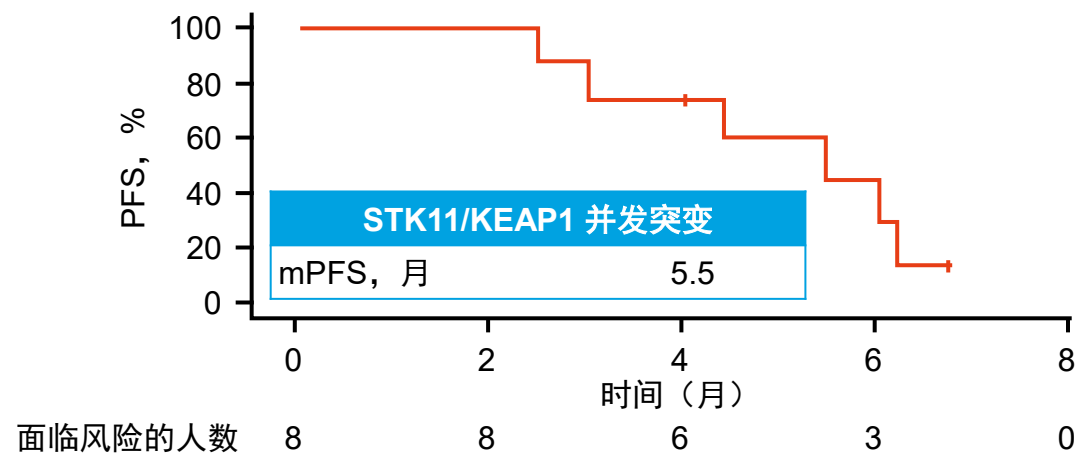
- ORR、DCR、PFS、OS、安全性

6740: STK-012 (一种偏向性 α/β IL-2受体部分激动剂) 联合帕博利珠单抗和化疗, 在 PD-L1 阴性 NSCLC 一线治疗中选择性免疫激活抗原激活的 T 细胞 – Punekar S 等人

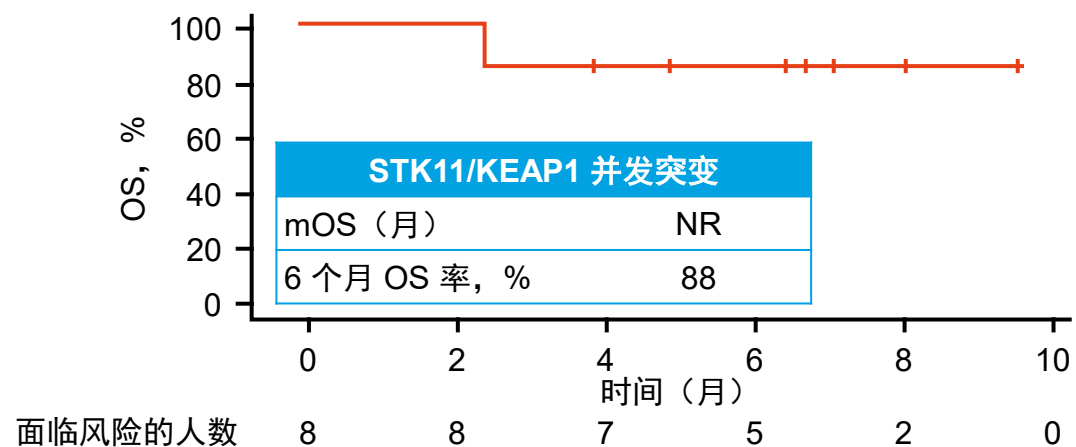
• 关键结果

	STK-012 + PCT (n = 36)
ORR, %	50
BOR, n	
PR	18
SD	16
PD	1
DCR, %	97
≥ 1 种 TSG 突变 (STK11、KEAP1、SMARCA4), n	18
ORR, %	61
STK11/KEAP1 并发突变, n	8
ORR, %	50

无进展生存率

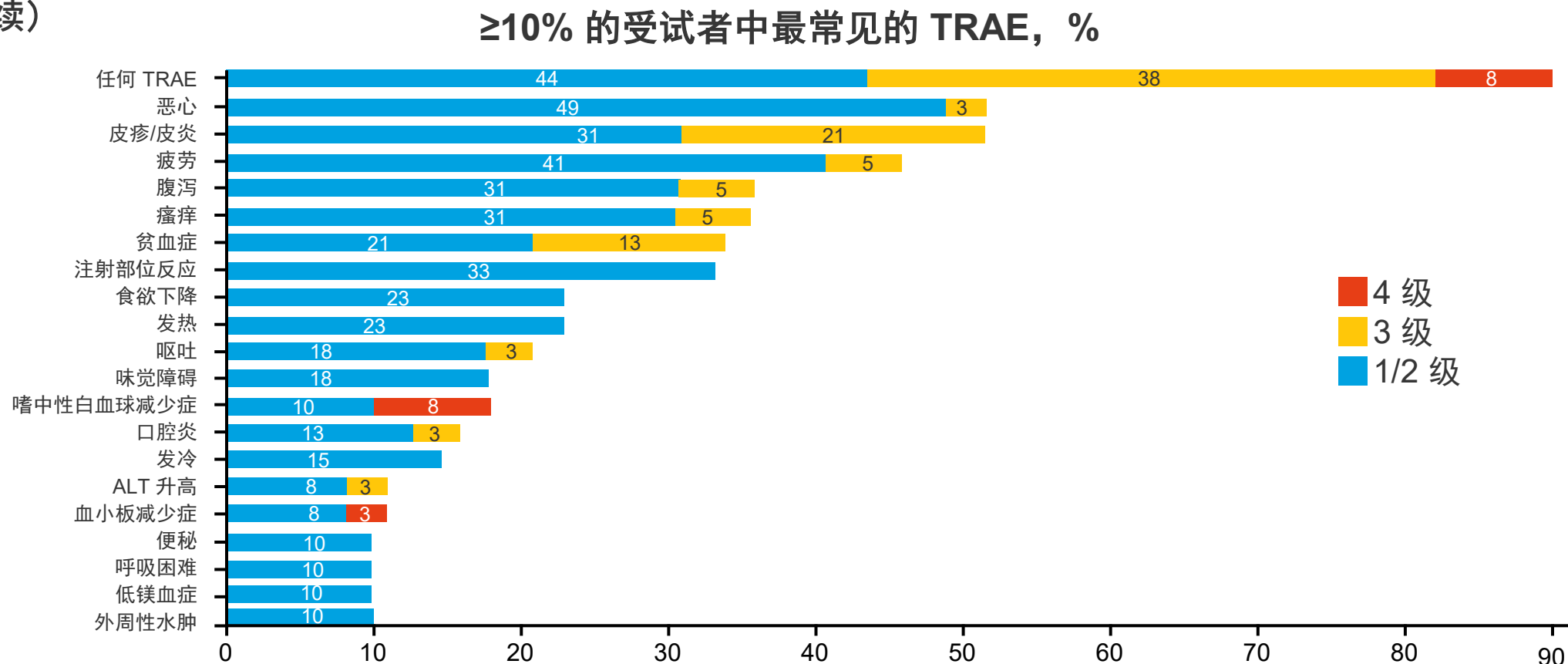


总体生存率



6740: STK-012 (一种偏向性 α/β IL-2受体部分激动剂) 联合帕博利珠单抗和化疗, 在 PD-L1 阴性 NSCLC 一线治疗中选择性免疫激活抗原激活的 T 细胞 – Punekar S 等人

• 关键结果 (续)



• 结论

- 在 PD-L1 阴性非鳞状 NSCLC 患者中, 一线 STK-012 联合帕博利珠单抗和化疗表现出颇具前景的抗肿瘤活性, 且安全性可控

基因组学

6793: TRACERx 中多原发癌的临床基因组特征 – Liu LY 等人

- 研究目的
 - 明确与治疗决策相关的多发性肺原发性癌的分子和临床特征
- 方法
 - 在 TracerX 研究的 844 例患者中，208 例 (25%) 经临床诊断或基因组学证实患有来源于肺部及其他部位的多原发癌^a
 - 88 例既往有癌症诊断
 - 66 例在入组时为同时性原发癌
 - 108 例在随访期间出现新发原发癌
 - 最常见的其他原发癌部位为肺部，101 例患者有 ≥ 2 个肺原发癌

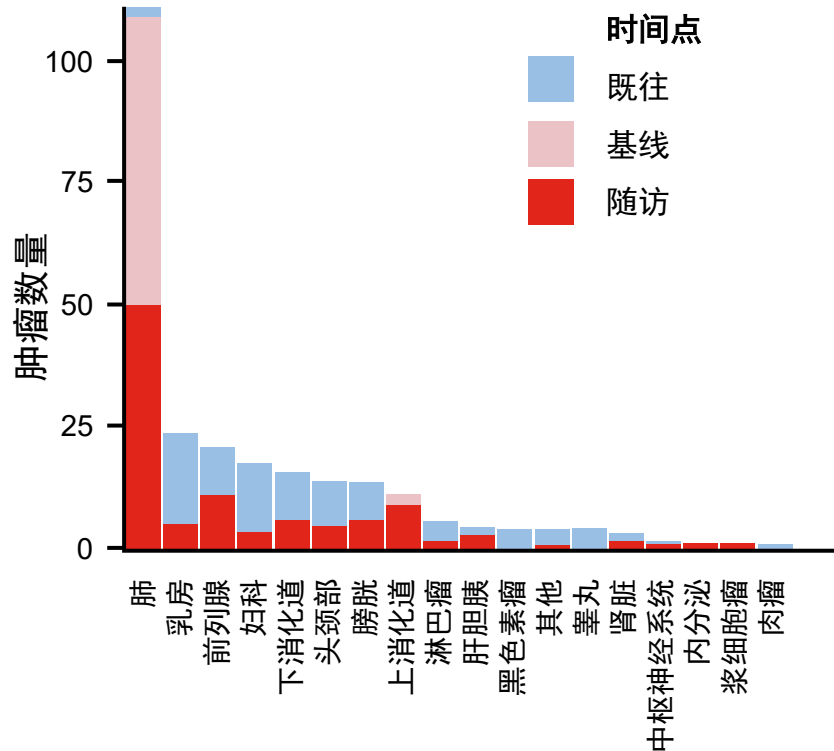
注：数据为初步结果，仅可用于学术性非商业研究目的。

^a同一患者可能存在既往、同时性或新发原发癌诊断。

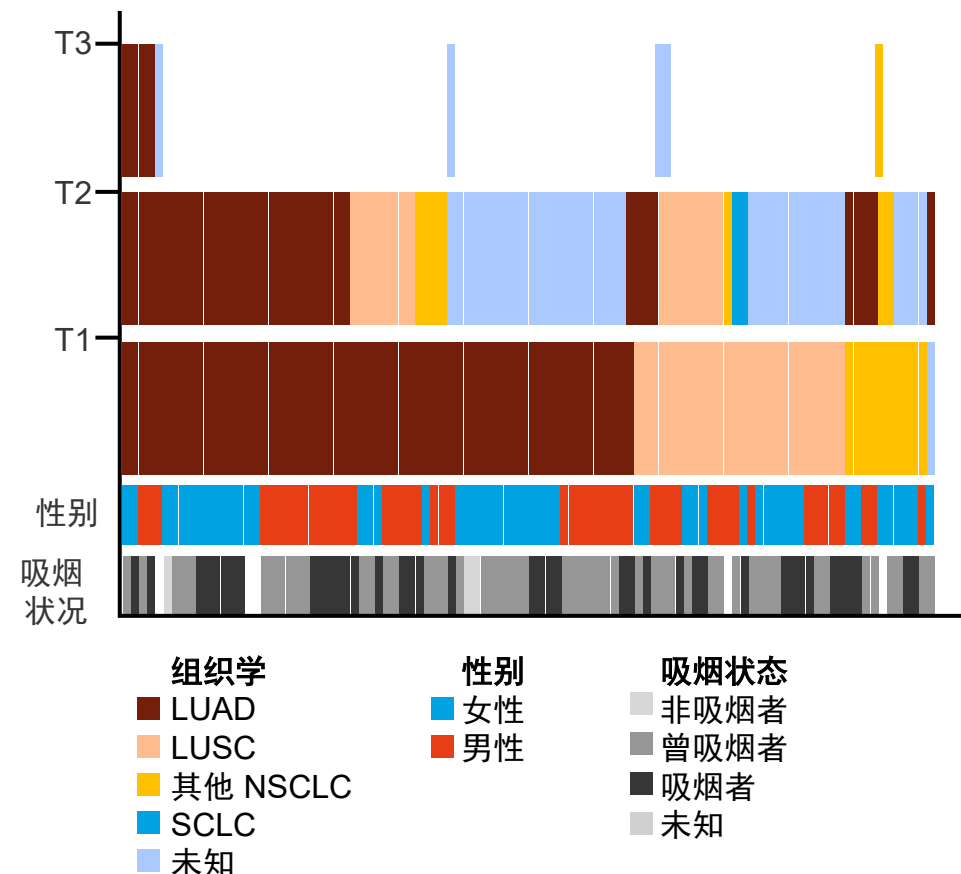
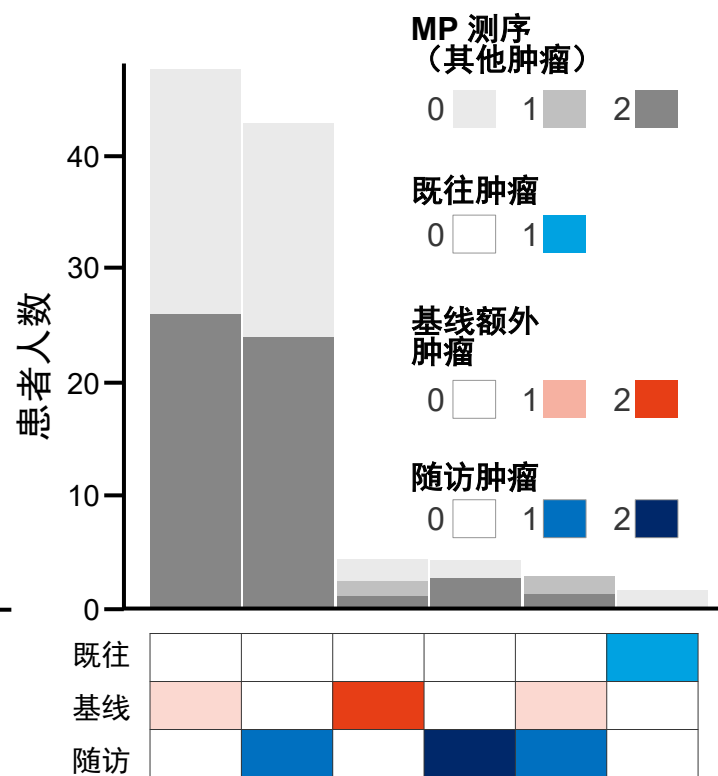
6793: TRACERx 中多原发癌的临床基因组特征 – Liu LY 等人

关键结果：队列组成

部位分组



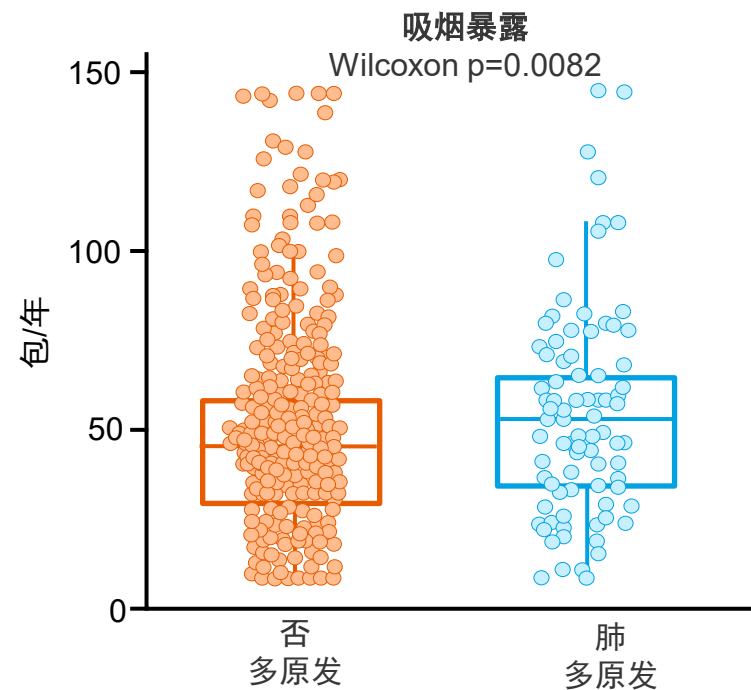
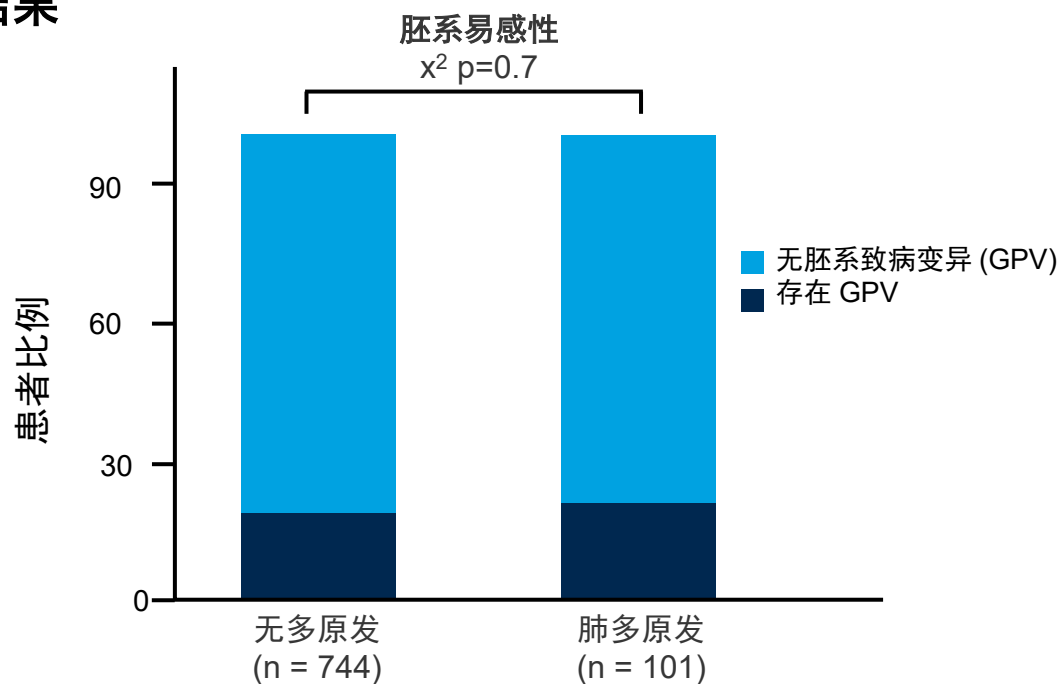
肺多原发癌汇总



注：数据为初步结果，仅可用于学术性非商业研究目的。

6793: TRACERx 中多原发癌的临床基因组特征 – Liu LY 等人

• 关键结果



• 结论

- 多原发肺癌发生频繁，且虽然在同一患者内常具有相似的组织学特征，但其基因组差异程度却与不同个体间发生的肿瘤一样显著
- 与吸烟相关的环境暴露似乎是驱动多原发肺癌的更重要因素，而非胚系易感性，这表明对肺上皮的反复致癌损伤促进了独立的肿瘤起始事件，而非直接源于潜在的遗传易感性