



# ETOP·IBCSG

Foundation for International  
Lung & Breast Cancer Research



## 2026年AACR年次総会

2026年4月17日～22日

協賛企業：アストラゼネカ、ビーワン、GSK、ジョンソン  
・エンド・ジョンソン、ファイザー、リジェネロン  
上記の企業が本書の内容に影響を及ぼすことはありません



## ロルフ・スターヘル教授からのご挨拶状



親愛なる会員の皆様

今回、このETOPスライドセットをご紹介できることを大変光栄と存じます。このスライドセットは、2025年に開催された主要な学会で発表された胸部、胸腺がんに関する重要な知見を取り上げ、概要を示すことを目的としています。このスライドセットは、**2026年AACR年次総会**に特に焦点を当てたものであり、英語、中国語、日本語の3つの言語でご利用いただけます。

腫瘍学臨床研究の分野は課題が多く、常に変化する環境と言えるでしょう。そうした環境下で、科学者、臨床医及び教育者としての役割において、知識の深化を促進し、さらなる進歩の契機が生まれる科学的なデータや研究所見の入手の機会を貴重なものと考えています。胸腺がんの最新の進展について、このレビューが診療のお役に立つことを願っています。ご意見をお聞かせいただければ幸いです。お問い合わせは[etop@etop.eu-org](mailto:etop@etop.eu-org)へお願いします。

ETOPのメンバーである Enriqueta Felip博士とSolange Peters博士には、抄録の優先順位付けやスライドの内容の確認など、編集者としてご協力いただき、感謝申し上げます。ご覧いただいたスライドセットは、彼ら彼等の献身と努力なしには実現不可能でした。

最後に、この複雑かつやりがいのある活動を実現することができたのは、資金、運営管理及び物流管理の面においてご支援いただいたLilly Oncology社様のおかげであり、心より御礼申し上げます。

敬具、  
ロルフ・スターヘル  
ETOP財団評議会会長

## 2026年 ETOP内科的腫瘍学スライドデッキ編集者一同



重点分野：進行性NSCLC（根治的治療が不可能なステージIIIおよびステージIV）  
およびバイオマーカー（全ステージ）

**Dr Solange Peters**

*Multidisciplinary Oncology Center（学際的がん研究所）、ローザンヌがんセンター、スイス、ローザンヌ*



重点分野：早期及び局所進行性NSCLC（ステージI～III）及び  
その他の悪性腫瘍、SCLC、中皮腫、稀な腫瘍

**Enriqueta Felip**博士

*Vall d'Hebron大学病院腫瘍学部、スペイン、バルセロナ*

# 目次

---

- 早期段階及び局所進行性NSCLC – ステージI、II、III
- 進行性NSCLC - 根治的治療が不可能なステージIII及びステージIV
  - 免疫療法
  - 標的療法
  - ADC及びその他の治療法
- ゲノミクス

本書に記載の会議抄録の著作権は、以下の団体に帰属します  
米国癌研究協会。本書の内容の編纂には細心の注意が払われていますが、Springer Health+、米国癌研究協会、およびその従業員や下請業者は、情報の最新性、原文またはその後の翻訳における誤り、脱落、不正確さ、またはそれらに起因するいかなる結果に対しても、いかなる形でも責任を負いません。承認された製品の情報は使用前に検証する必要があります。

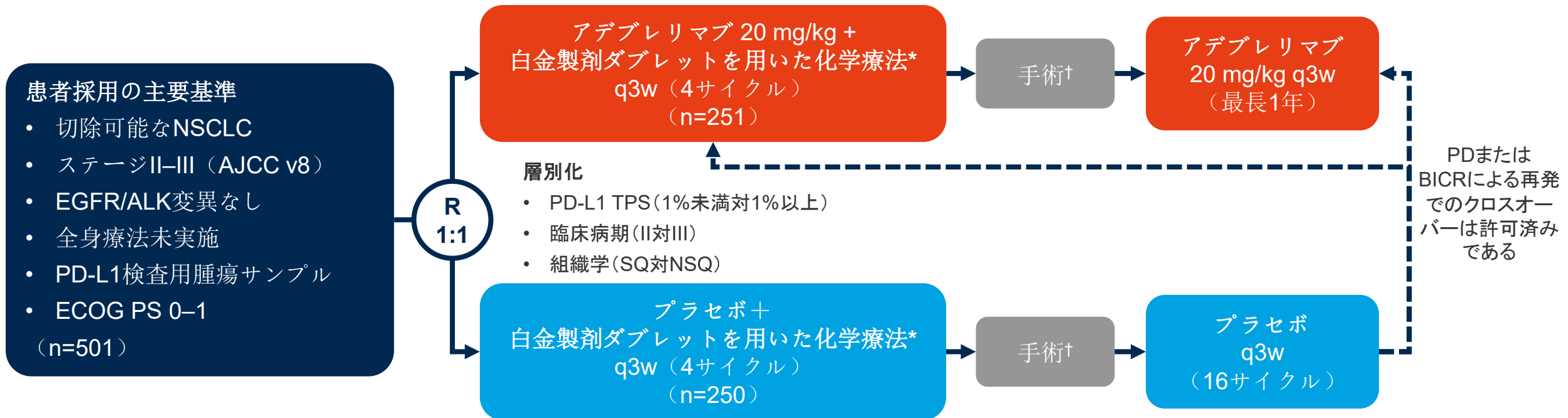
# 早期段階及び局所進行性NSCLC – ステージI、II、III

---

# CT014: 切除可能II-III期NSCLCにおける周術期アデブレリマブ (Ade) と化学療法 (chemo) の併用: フェーズ3 EFS中間解析 (IA) と分子的残存病変 (MRD) 解析 – Wu Y-L, et al

## 治験目的

- 切除可能II-III期NSCLC患者を対象に、周術期アデブレリマブと化学療法併用におけるEFSとMRDを評価すること



### 主要評価項目

- EFS (BICR)、MPR (BIPR)

### 副次評価項目

- EFS (治験責任医師による評価)、OS、pCR、ORR、DFS、PFS2、安全性

追跡期間中央値23.6か月。

\*SQ: パクリタキセル/ナブパクリタキセル+カルボプラチン、またはゲムシタビン+シスプラチン;

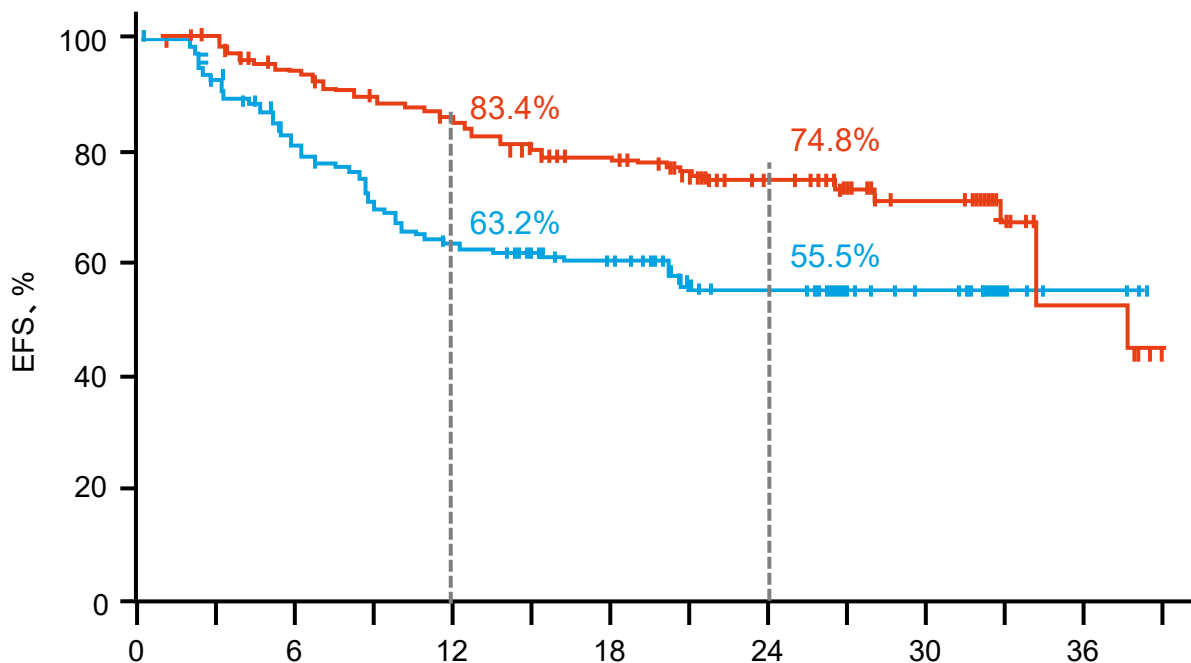
NSQ: ペトレキセド+シスプラチン/カルボプラチン。

# CT014: 切除可能II-III期NSCLCにおける周術期アデブレリマブ (Ade) と化学療法 (chemo) の併用: フェーズ3 EFS中間解析 (IA) と分子的残存病変 (MRD) 解析 – Wu Y-L, et al

## • 主な結果

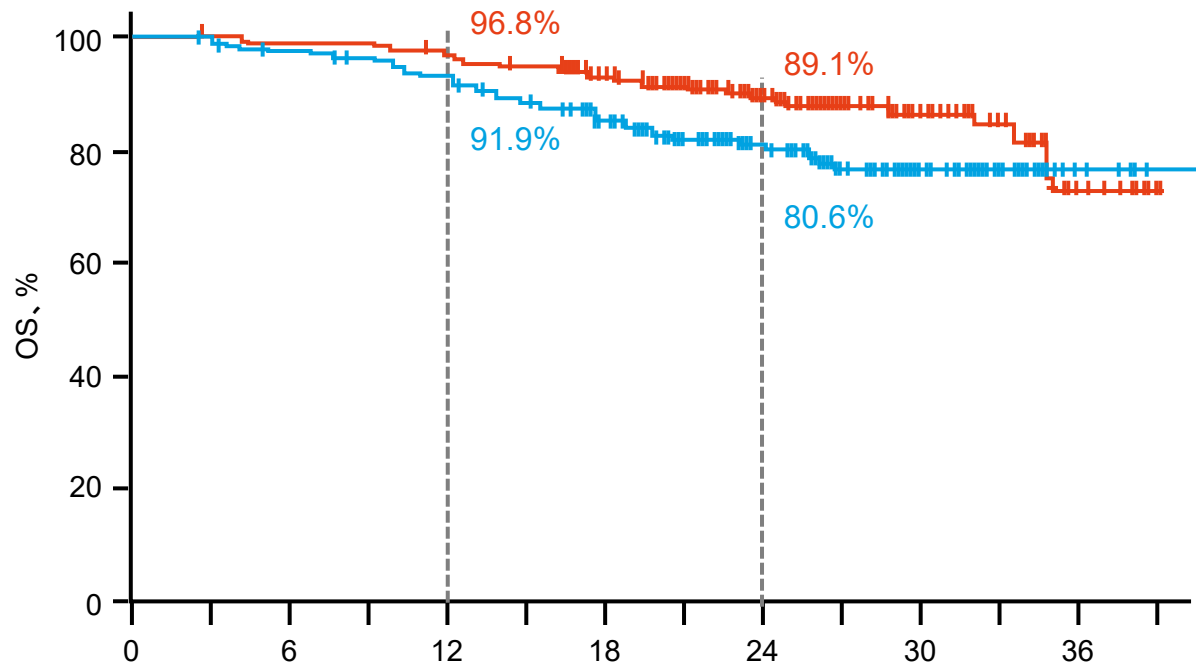
イベントフリー生存期間

	アデブレ (n=251)	プラセボ (n=250)
イベント、n (%)	62 (24.7)	96 (38.4)
HR (95%CI)、p値 (片側)	0.52 (0.38, 0.72); <0.001	



全生存率

	アデブレ (n=251)	プラセボ (n=250)
イベント、n (%)	32 (12.7)	50 (20.0)
ハザード比 (HR) (95%信頼区間)	0.57 (0.36, 0.86)	



リスクのある患者数

無作為化からの経過期間、月数

リスクのある患者数

無作為化からの経過期間、月数

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

# CT014: 切除可能II-III期NSCLCにおける周術期アデブレリマブ (Ade) と化学療法 (chemo) の併用: フェーズ3 EFS中間解析 (IA) と分子的残存病変 (MRD) 解析 – Wu Y-L, et al

## • 主な結果 (続き)

	アデブレリマブ (n=251)	プラセボ (n=250)
MPR, n(%)	135 (53.8)	46 (18.4)
Δ% (95%信頼区間); p値 (片側)	35.6 (28.0, 43.1); <0.001	
pCR, n(%)	78 (31.1)	19 (7.6)
Δ (95%信頼区間)	23.7 (17.2, 30.2)	

有害事象数 (AE)、n(%)	アデブレリマブ (n=251)	プラセボ (n=250)
TRAE	243 (96.8)	246 (98.4)
グレード3以上	132 (52.6)	134 (53.6)
重篤	46 (18.3)	39 (15.6)
中止	20 (8.0)	11 (4.4)
死亡に至った	1 (0.4)	5 (2.0)
imAE	46 (18.3)	23 (9.2)
グレード3以上	11 (4.4)	4 (1.6)
中止	13 (5.2)	2 (0.8)
死亡に至った	1 (0.4)	0

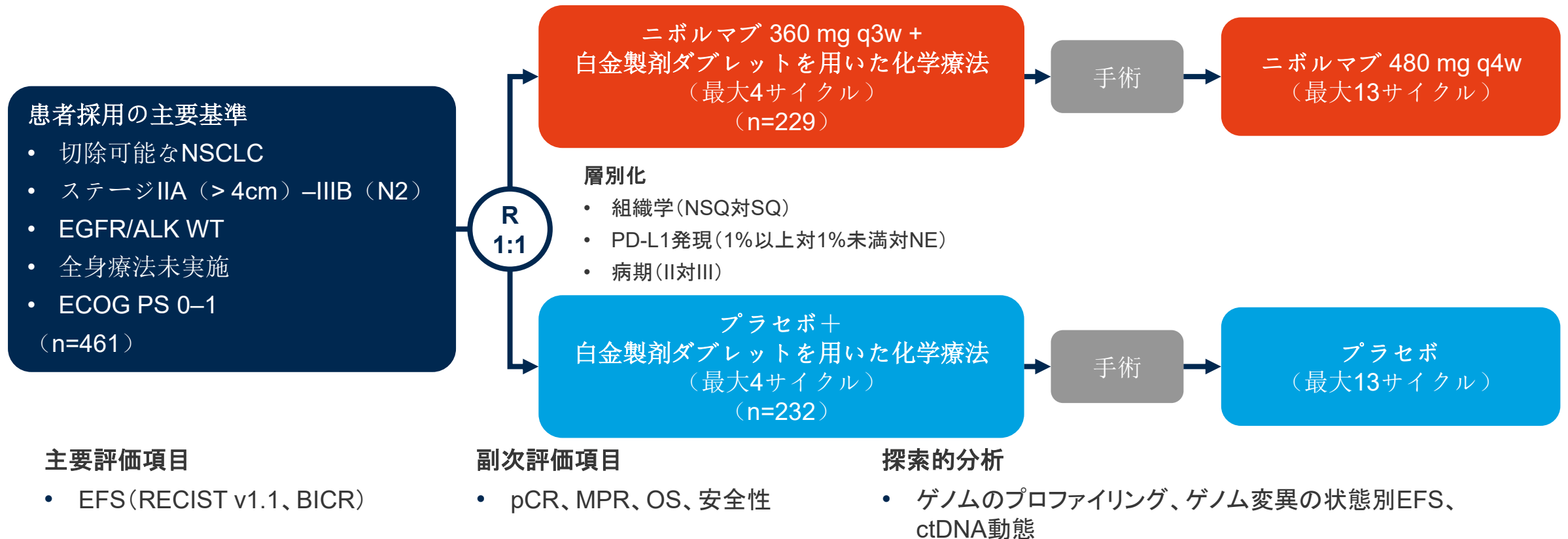
## • 結論

- 切除可能なII-III期のNSCLC患者において、周術期アデブレリマブと化学療法併用は、管理可能な安全性プロファイルでEFSとMPRの有意な改善を示し、生存ベネフィットの傾向を示す早期のエビデンスが得られた

# CT015: 切除可能なNSCLCに対するニボルマブ(NIVO)の周術期投与における、ゲノムマーカーおよびctDNA動態に基づく臨床転帰(CheckMate 77Tより) – Cascone T, et al

## 目標

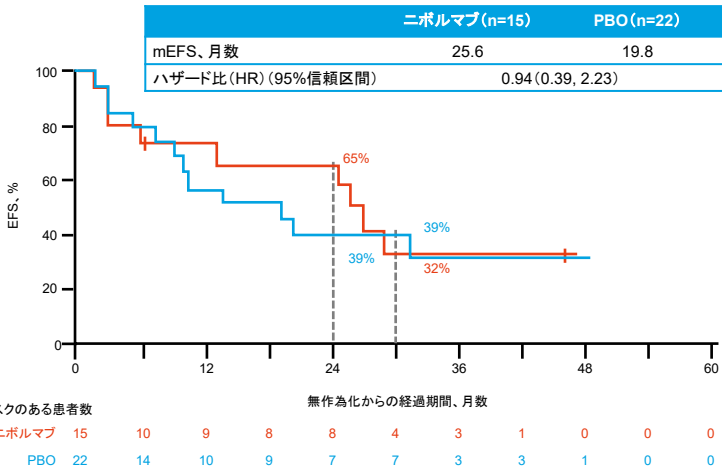
- 切除可能なNSCLC患者においてゲノムマーカーとctDNA動態に基づくニボルマブの周術期投与による臨床転帰を評価すること



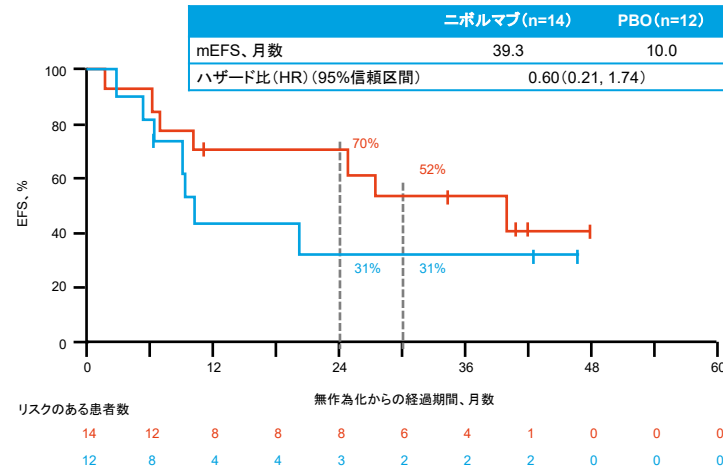
# CT015: 切除可能なNSCLCに対するニボルマブ(NIVO)の周術期投与における、ゲノムマーカーおよびctDNA動態に基づく臨床転帰(CheckMate 77Tより) – Cascone T, et al

## 主な結果

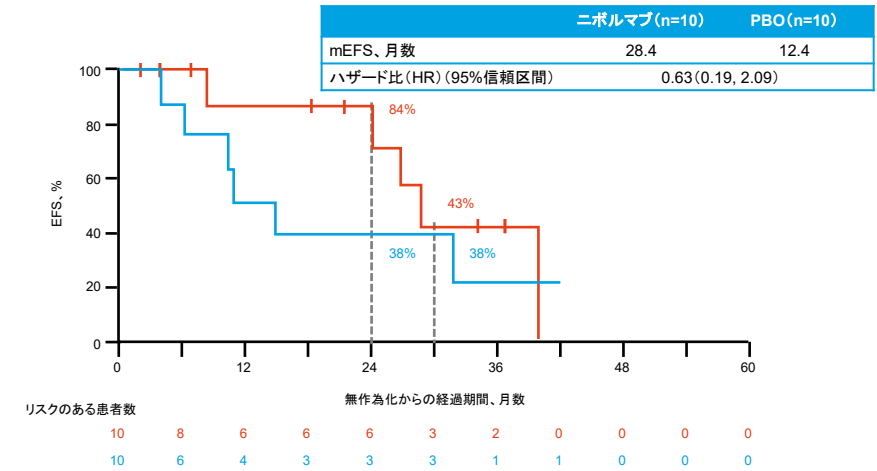
KRAS変異体



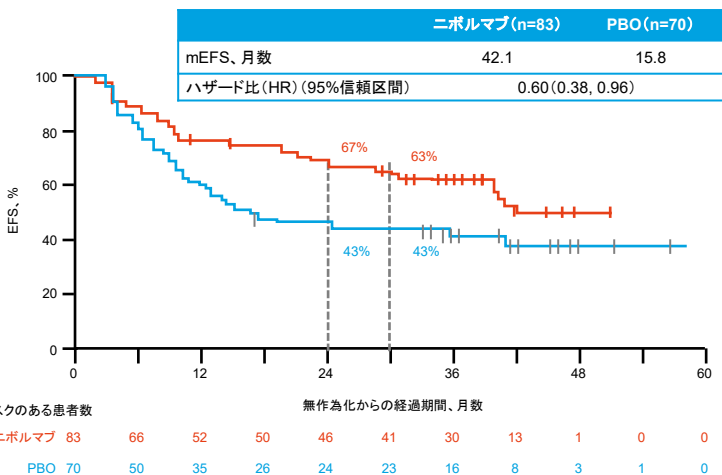
KEAP1変異体



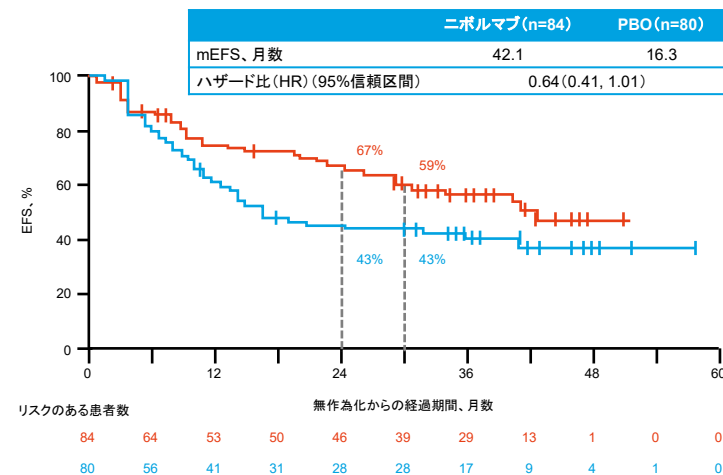
STK11変異体



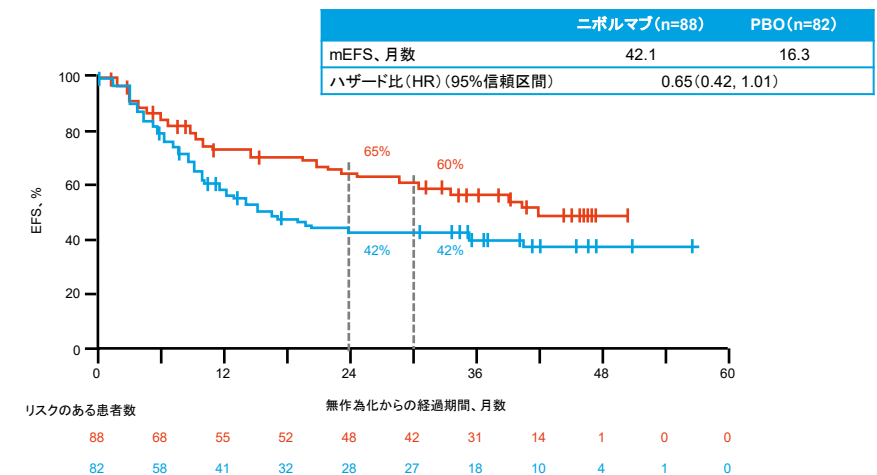
KRAS野生型



KEAP1野生型

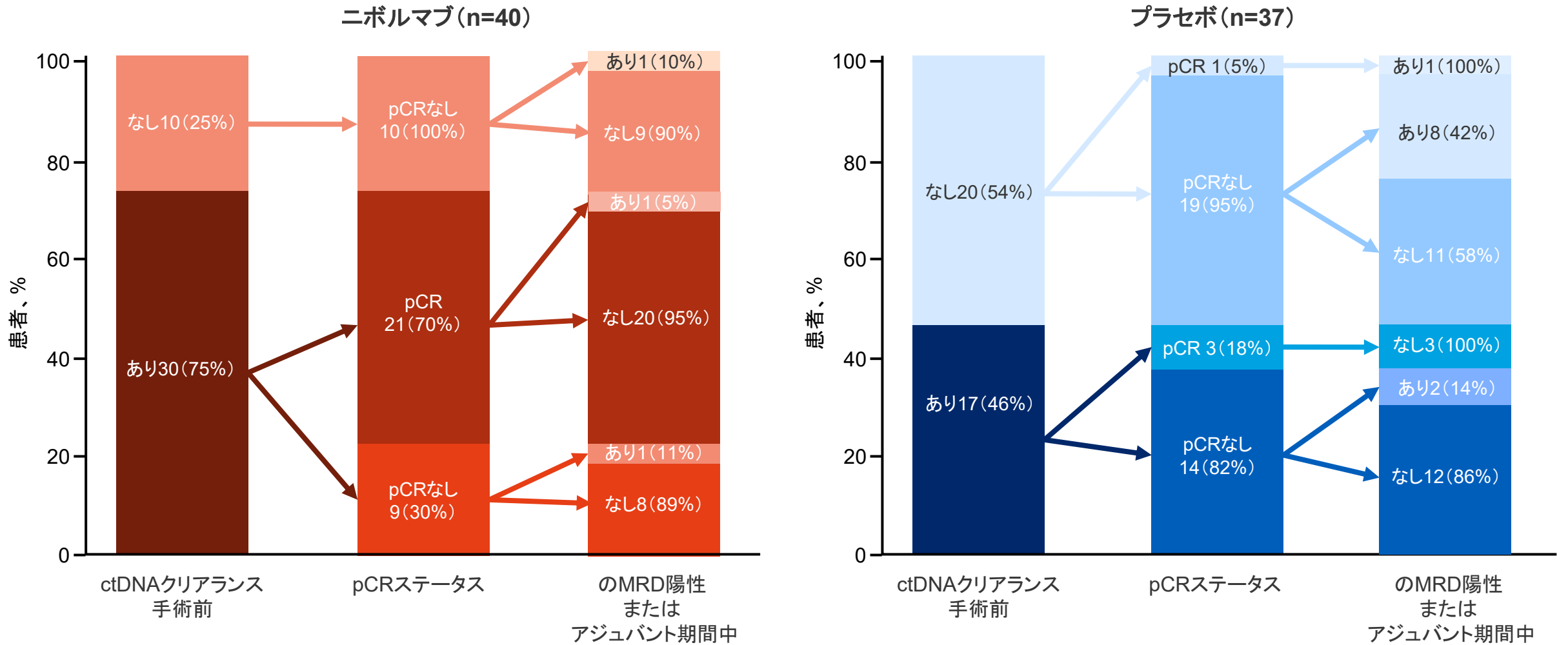


STK11野生型



# CT015: 切除可能なNSCLCに対するニボルマブ(NIVO)の周術期投与における、ゲノムマーカーおよびctDNA動態に基づく臨床転帰(CheckMate 77Tより) – Cascone T, et al

## • 主な結果



# CT015: 切除可能なNSCLCに対するニボルマブ (NIVO) の周術期投与における、ゲノムマーカーおよびctDNA動態に基づく臨床転帰 (CheckMate 77Tより) – Cascone T, et al

## • 主な結果 (続き)

	ニボルマブ	プラセボ
1例以上に変化 (KEAP1、STK11、CDK2NAおよび/またはSMARCA4)		
n	60	45
mEFS、月数 (95%信頼区間)	42.1 (24.4, NR)	10.5 (8.8, 16.3)
ハザード比 (HR) (95%信頼区間)	0.48 (0.28, 0.83)	
全WT (KEAP1、STK11、CDK2NA、SMARCA4)		
n	38	47
mEFS、月数 (95%信頼区間)	33.7 (24.2, NR)	35.1 (13.9, NR)
ハザード比 (HR) (95%信頼区間)	0.90 (0.48, 1.69)	

	ニボルマブ	プラセボ
ネオアジュバント療法前の検出可能ctDNA		
n	83	75
mEFS、月数	42.1	13.7
ハザード比 (HR) (95%信頼区間)	0.58 (0.37, 0.92)	
ニボルマブ対プラセボの手術前ctDNAクリアランス、HR (95%CI)		
あり	0.48 (0.22, 1.02)	
なし	0.76 (0.40, 1.46)	
補助療法開始前のMRD陰性患者における手術からのランドマークEFS		
n	55	46
mEFS、月数	NR	NR
ハザード比 (HR) (95%信頼区間)	0.75 (0.40, 1.42)	

## • 結論

- 切除可能なNSCLC患者において、ニボルマブの周術期投与は臨床的及びゲノム的狀態にかかわらず、EFSにおいて一貫した有効性を示した

# 進行性NSCLC - 根治的治療が不可能なステージIII及びステージIV

---

免疫療法

# CT233: 非小細胞肺癌(NSCLC)における免疫療法抵抗性のメカニズムのマルチモーダル・マルチオミクス解析による解明 – Balan A, et al

## 治験目的

- マルチモーダル・マルチオミクス解析を用いて、HUDSON中央スクリーニング集団のNSCLC患者における免疫療法抵抗性のメカニズム評価

### 患者採用の主要基準

- 局所進行NSCLCまたは転移性NSCLC
  - プラチナベースの化学療法進行
  - 以前の抗PD-(L)1療法の無効
  - 標的可能な変化なし (EGFR、ALK、ROS1、BRAF、MET、RET)
- (n=951\*)

	グループA (バイオマーカー適合あり)	グループB (バイオマーカー適合なし)	グループC (分子異常非依存)
		原発性抵抗性 (疾患進行 24週間以下) (n=507)	後天性抵抗性 (疾患進行 24週超) (n=393)
HRRm	オラパリブ+デュルバルマブ		
LKB1	オラパリブ+デュルバルマブ		
ATM	セララセルチブ+ デュルバルマブ	オラパリブ+デュルバルマブ	オラパリブ+デュルバルマブ
ATM	セララセルチブ単独投与	ダンヴァティルセン+ デュルバルマブ	ダンヴァティルセン+ デュルバルマブ
RICTOR	ヒストセルチブ+ デュルバルマブ	セララセルチブ+ デュルバルマブ	セララセルチブ+ デュルバルマブ
CD73h	オレクルマブ+ デュルバルマブ	オレクルマブ+ デュルバルマブ	オレクルマブ+ デュルバルマブ
HERe	セララセルチブ+ デュルバルマブ		セディラニブ+ デュルバルマブ
HER2m	セララセルチブ単独投与		

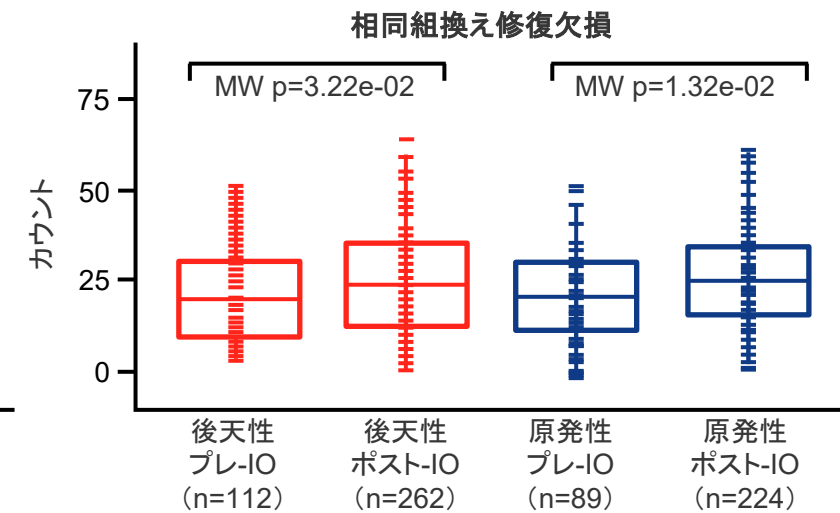
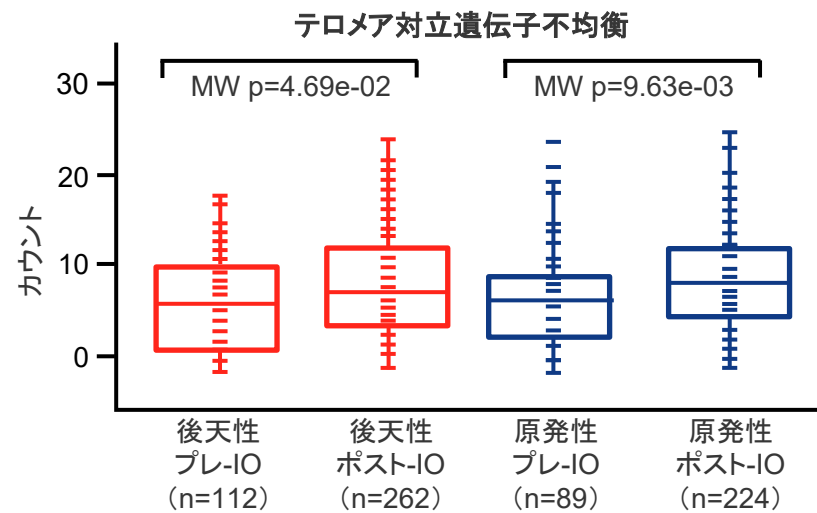
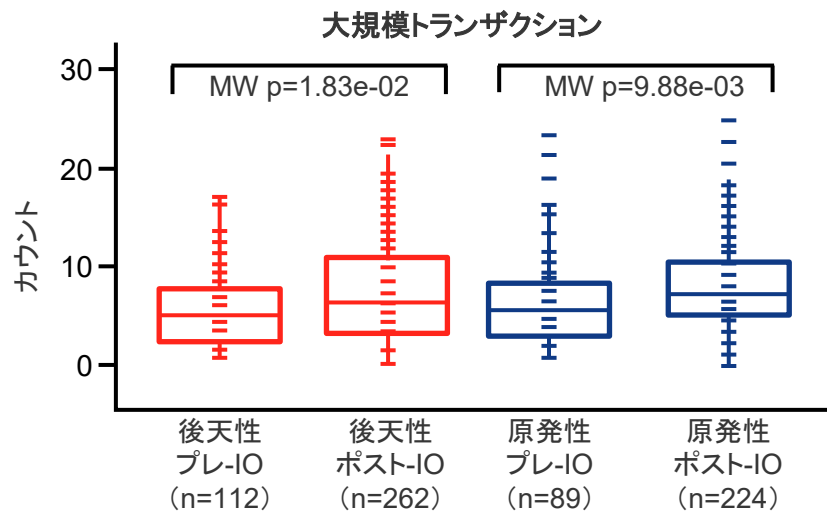
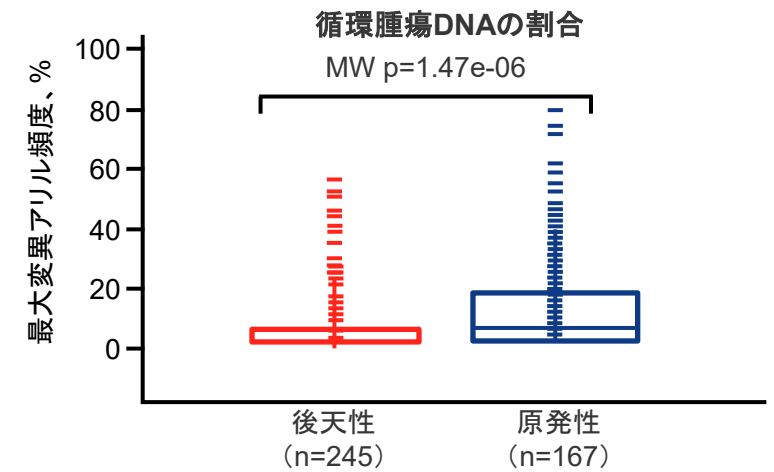
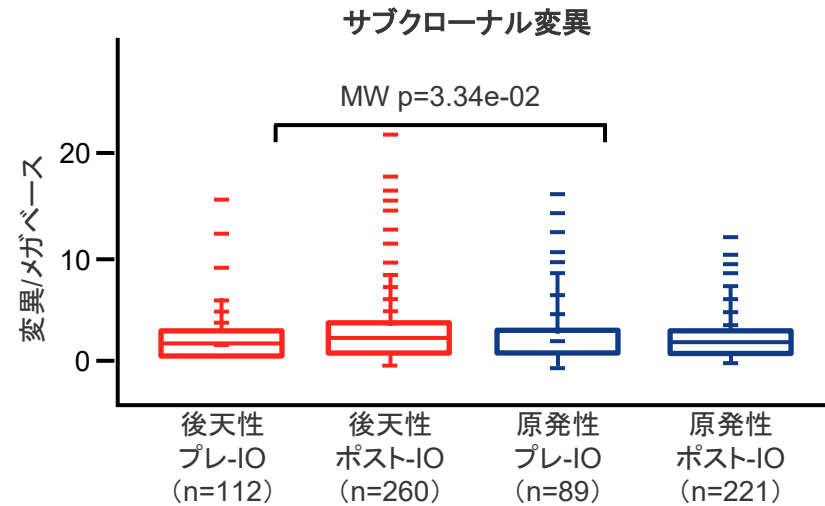
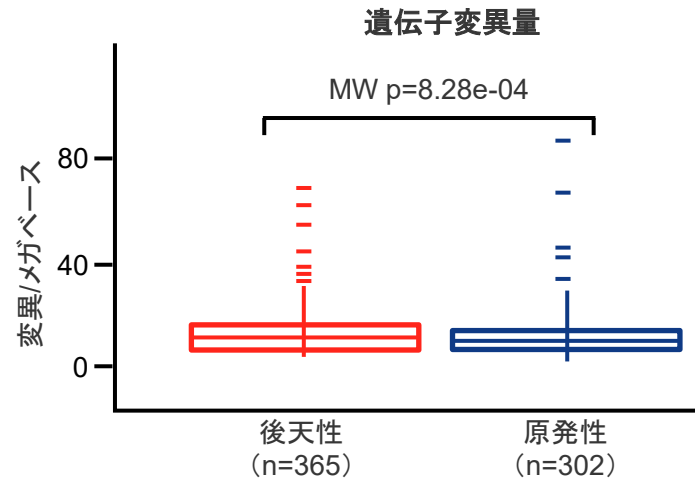
### 探索的評価項目

- ランドスケープ特性解析(先行免疫療法に対する原発性抵抗性および後天性抵抗性に関するゲノム、トランスクリプトームおよび免疫アーキテクチャ)
- バイオマーカー探索(デュルバルマブベースの併用レジメンに対する奏効/抵抗性)

\*後天性免疫療法抵抗性が507例、原発性免疫療法抵抗性は393例であった。

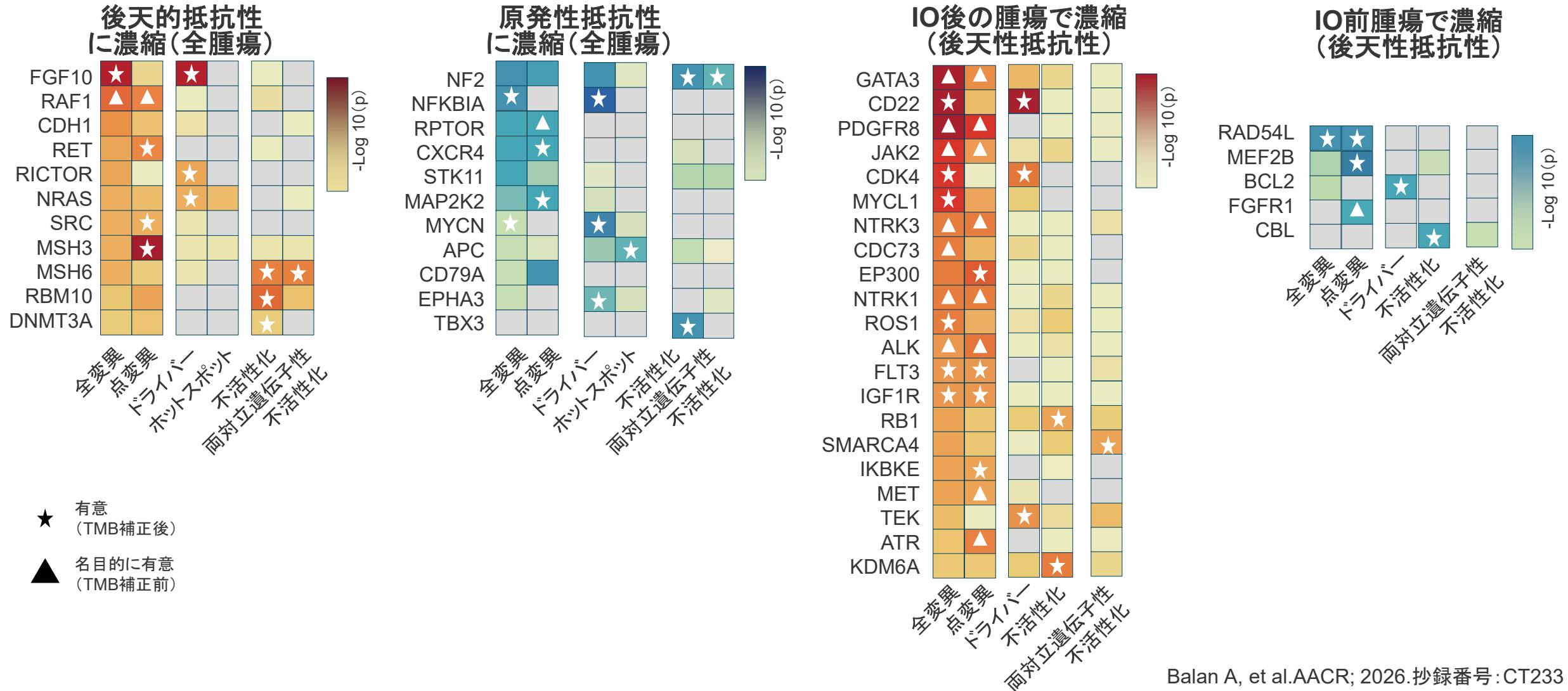
# CT233: 非小細胞肺癌(NSCLC)における免疫療法抵抗性のメカニズムのマルチモーダル・マルチオミクス解析による解明 – Balan A, et al

## • 主な結果



# CT233: 非小細胞肺がん(NSCLC)における免疫療法抵抗性のメカニズムのマルチモーダル・マルチオミクス解析による解明 – Balan A, et al

## • 主な結果



# CT233: 非小細胞肺癌(NSCLC)における免疫療法抵抗性のメカニズムのマルチモーダル・マルチオミクス解析による解明 – Balan A, et al

## • 結論

- NSCLCでは、免疫療法に対する抵抗性は、がん細胞が異なるがんの特徴、細胞状態、免疫逃避の活性化によりフィットネスアドバンテージを獲得する収斂進化によって引き起こされるようである
- 原発性抵抗性と後天性抵抗性ともにゲノム不安定性の増加と関連している
- 原発性抵抗性はSTK11、MYCN、NF2変異と関連しているが、後天性抵抗性は細胞周期/DDR (CDK4、RB1、MSH3)、クロマチン調節、増殖シグナル伝達 (FGF10、RICTOR)、脱分化 (SMARCA4) の変化に関連する

# 進行性NSCLC - 根治的治療が不可能なステージIII及びステージIV

---

標的療法

# CT020: 次世代GDP結合型KRAS G12C阻害剤であるエリスラシブ(D3S-001)の、KRAS G12C阻害剤の有無にかかわらず治療歴のある進行非小細胞肺癌(NSCLC)に対する単剤療法としての安全性と有効性: 第1/2相試験の結果 – Cho BC, et al

## • 治験目的

- 前治療歴のある進行性NSCLC患者を対象としたKRAS G12C阻害剤であるエリスラシブの有効性と安全性の評価

### 用量漸増

#### 患者採用の主要基準

- 局所進行性または転移性固形腫瘍
- KRAS G12C変異があるが、2番目のKRASドライバー変異は不明
- 過去に全身療法を受けた1例以上
- ECOG PS 0-1

#### エリスラシブ

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

### 概念実証

コホート2a-1 (n=86)  
2L+ NSCLC KRAS G12Ci未治療  
コホート2a-2 (n=32)  
3L+ NSCLC KRAS G12Ci 抵抗性

コホート2c-1  
2L+ CRC  
コホート2c-2  
2L+PDAC  
コホート3b  
2L+ CRC (セツキシマブとの併用療法)

#### 評価項目

- 安全性、ORR、DoR、PFS、OS

# CT020: 次世代GDP結合型KRAS G12C阻害剤であるエリスラシブ(D3S-001)の、KRAS G12C阻害剤の有無にかかわらず治療歴のある進行非小細胞肺癌(NSCLC)に対する単剤療法としての安全性と有効性: 第1/2相試験の結果 – Cho BC, et al

## • 主な結果

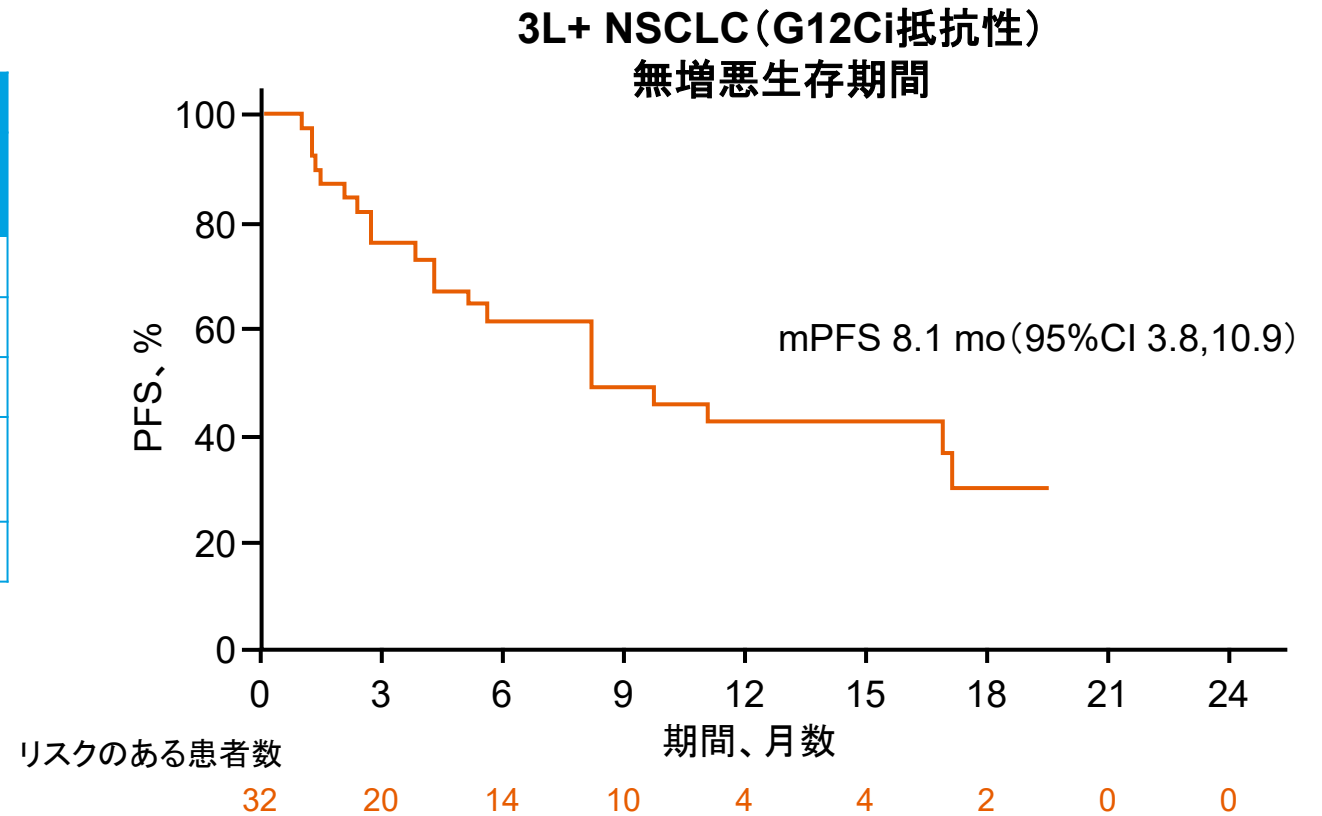
TRAE (治療関連有害事象)、 n(%)	2L+ NSCLC (G12Ci未治療) すべての用量 (n=86)	3L+ NSCLC (G12Ci抵抗性) エリスラシブ 600 mg (n=32)
任意	77 (89.5)	27 (84.4)
グレード3以上	12 (14.0)	5 (15.6)
重篤	7 (8.1)	2 (6.3)
投与減量に至った	8 (9.3)	5 (15.6)
投与中断に至った	17 (19.8)	7 (21.9)
中止	1 (1.2)	1 (3.1)

転帰	2L+ NSCLC (G12Ciナীব)	
	すべての用量 (n=84)	エリスラシブ 600 mg (n=32)
全奏効率 (ORR)、n(%)	50 (59.5)	40 (58.8)
cORR、n(%)	45 (53.6)	36 (52.9)
最善治療効果 (BOR)、n(%)		
CR	1 (1.2)	1 (1.5)
PR	44 (52.4)	35 (51.5)
疾患制御率 (DCR)、n(%)	83 (98.8)	67 (98.5)
中央値奏効持続期間 (mDoR)、 月数 (95%信頼区間)	14.9 (7.1, 17.9)	16.5 (10.2, 20.8)
中央値無増悪生存期間 (mPFS)、 月数 (95%信頼区間)	9.4 (8.1, 14.1)	12.2 (7.2, 18.1)
12か月OS率、%	68	72

# CT020: 次世代GDP結合型KRAS G12C阻害剤であるエリスラシブ(D3S-001)の、KRAS G12C阻害剤の有無にかかわらず治療歴のある進行非小細胞肺癌(NSCLC)に対する単剤療法としての安全性と有効性: 第1/2相試験の結果 – Cho BC, et al

## • 主な結果(続き)

転帰	3L+ NSCLC (G12Ci抵抗性) エリスラシブ 600 mg (n=31)
最善治療効果(BOR)、n(%)	
PR	10 (32.3)
DCR	83.9
中央値奏効持続期間(mDoR)、 月数(95%信頼区間)	15.6 (1.5, NC)
12か月OS率、%	71



## • 結論

- KRAS G12C阻害薬による治療歴の有無を問わず、エリスラシブは進行NSCLC患者において、良好な安全性プロファイルとともに有望な抗腫瘍活性を示した

# CT021: 前治療歴のあるKRAS G12D非小細胞肺癌(NSCLC)患者における経口RAS(ON) G12D選択的三複合体阻害剤ゾルドンラシブ(RMC-9805)の予備的安全性および臨床活性

– Riess J, et al

## 治験目的

- 前治療歴のあるKRAS G12D変異NSCLC患者におけるRAS (ON) G12D選択的阻害剤であるゾルドンラシブの有効性と安全性の評価

### 患者採用の主要基準

- 進行性固形腫瘍
- KRAS G12D変異
- 以前標準治療
- 活動性脳転移なし
- ECOG PS 0–1

### 用量漸増

ゾルドンラシブ  
日量150、300、600、900、1200 mg PO q3w  
または  
300、450、600 mg BID PO q3w  
(n=42; 25 NSCLC, 13 CRC, 4 PDAC)

### 用量拡大

NSCLCコホート  
ゾルドンラシブ  
1200 mg/日  
(n=40)

### 評価項目

- 安全性、薬物動態(PK)、抗腫瘍効果

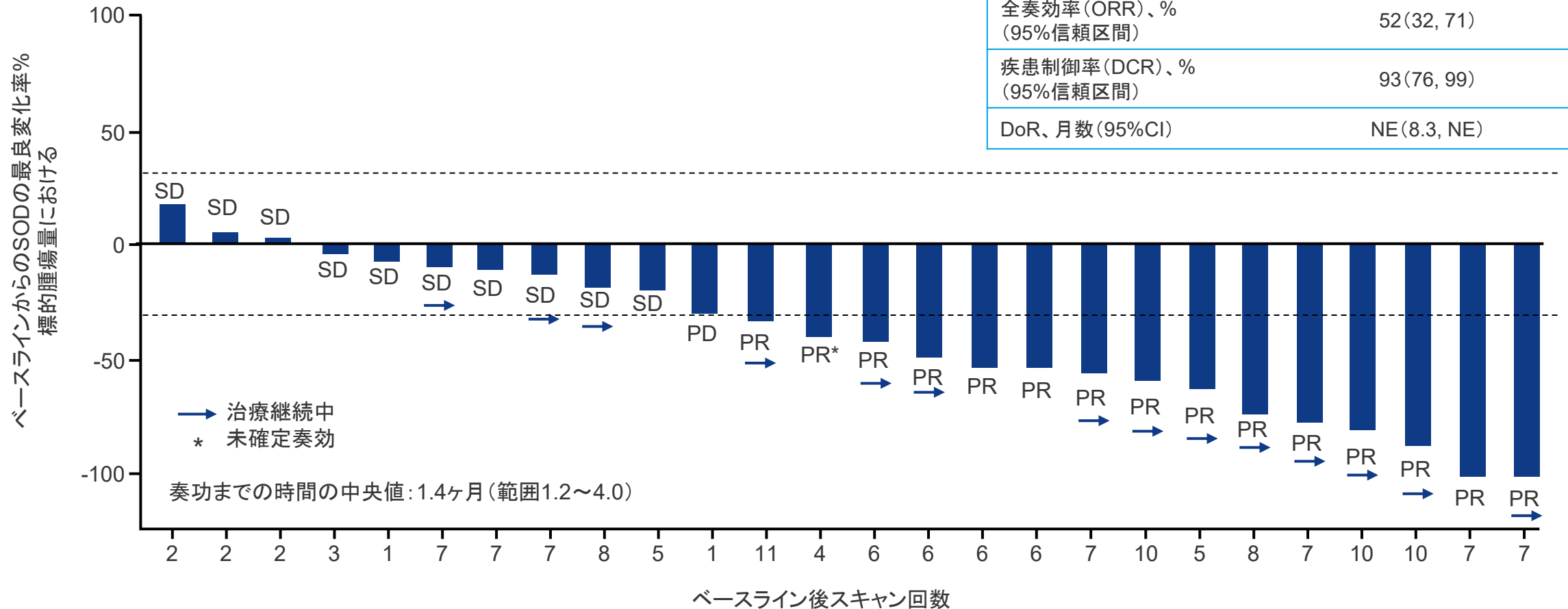
# CT021: 前治療歴のあるKRAS G12D非小細胞肺がん(NSCLC)患者における経口RAS(ON) G12D選択的三複合体阻害剤ゾルドンラシブ(RMC-9805)の予備的安全性および臨床活性 – Riess J, et al

## • 主な結果

### 奏効率

ICIとプラチナ化学療法  
(ドセタキセルによる前治療歴なし)  
ゾルドンラシブ 1200mg/日PO  
(n=27)

転帰	
全奏効率 (ORR)、% (95%信頼区間)	52 (32, 71)
疾患制御率 (DCR)、% (95%信頼区間)	93 (76, 99)
DoR、月数 (95%CI)	NE (8.3, NE)

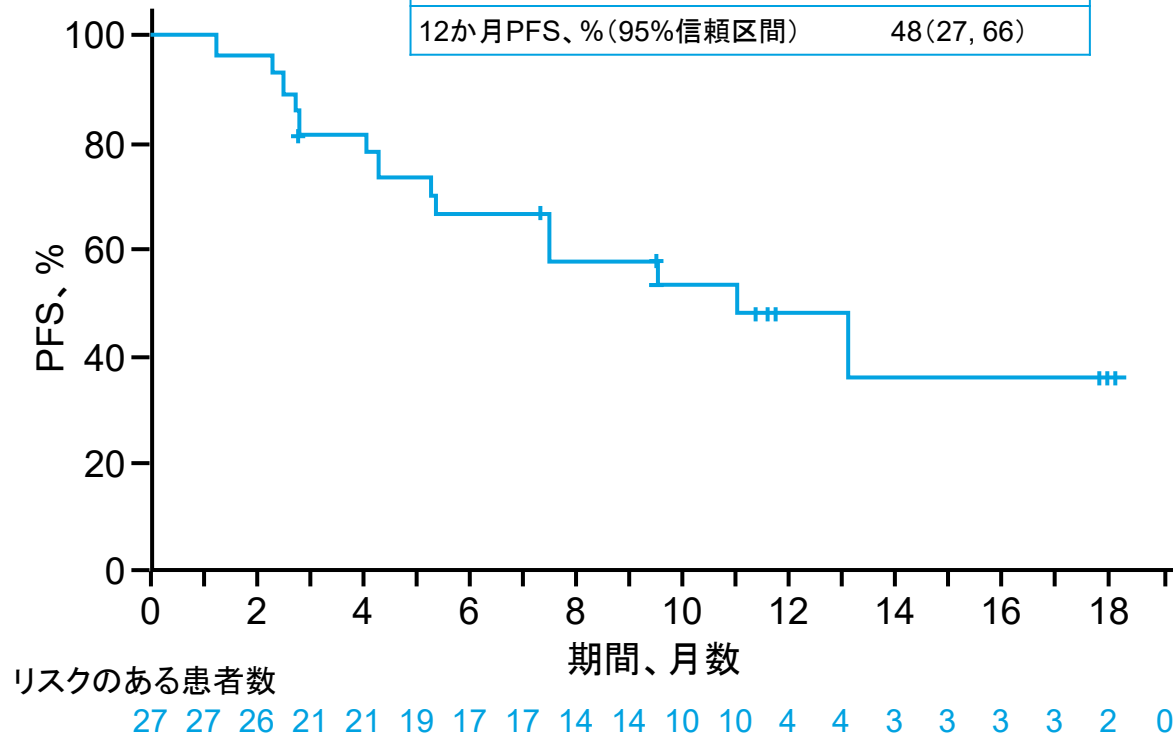


# CT021: 前治療歴のあるKRAS G12D非小細胞肺癌(NSCLC)患者における経口RAS(ON) G12D選択的三複合体阻害剤ゾルドンラシブ(RMC-9805)の予備的安全性および臨床活性 – Riess J, et al

## • 主な結果(続き)

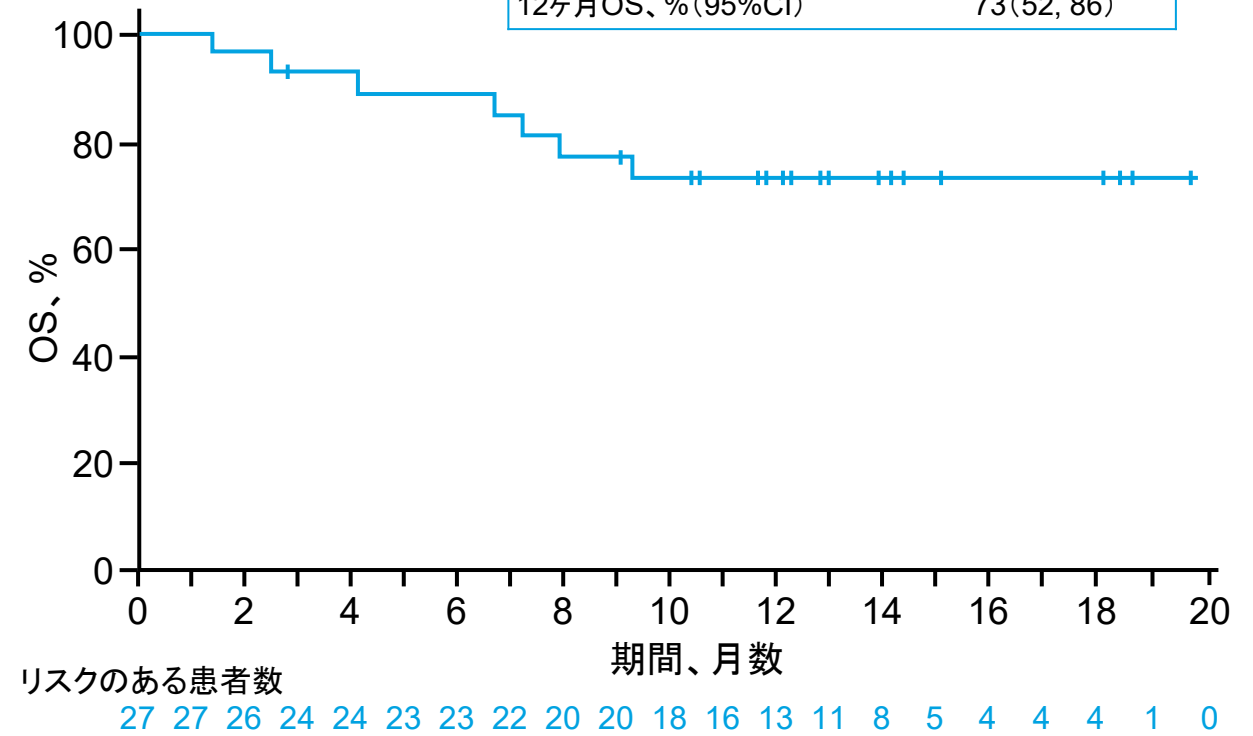
### 無増悪生存期間

ICIとプラチナ化学療法 (ドセタキセルによる前治療歴なし) ゾルドンラシブ 1200mg/日PO (n=27)	
中央値無増悪生存期間(mPFS)、 月数(95%信頼区間)	11.1(5.3, NE)
12か月PFS、%(95%信頼区間)	48(27, 66)



### 全生存率

ICIとプラチナ化学療法 (ドセタキセルによる前治療歴なし) ゾルドンラシブ 1200mg/日PO (n=27)	
mOS、月数(95%信頼区間)	NE(NE, NE)
12ヶ月OS、%(95%CI)	73(52, 86)



# CT021: 前治療歴のあるKRAS G12D非小細胞肺がん(NSCLC)患者における経口RAS(ON) G12D選択的三複合体阻害剤ゾルドンラシブ(RMC-9805)の予備的安全性および臨床活性 – Riess J, et al

## • 主な結果(続き)

TRAE(治療関連有害事象)、n(%)	ゾルドンラシブ 1200 mg/日 PO (n=40)
任意	36(90)
投与減量に至った	1(3)
投与中断に至った	6(15)
中止	2(5)

患者の10%以上で発生したTRAE、n(%)	ゾルドンラシブ 1200mg/日PO (n=40)		
	グレード1	グレード2	グレード3
任意	23(58)	8(20)	5(13)
悪心	16(40)	1(3)	0
嘔吐	12(30)	1(3)	0
下痢	11(28)	0	1(3)
発疹	7(18)	0	0
疲労	4(10)	0	0
AST増加	4(10)	0	0
食欲減退	3(8)	2(5)	0
貧血	2(5)	1(3)	1(3)

## • 結論

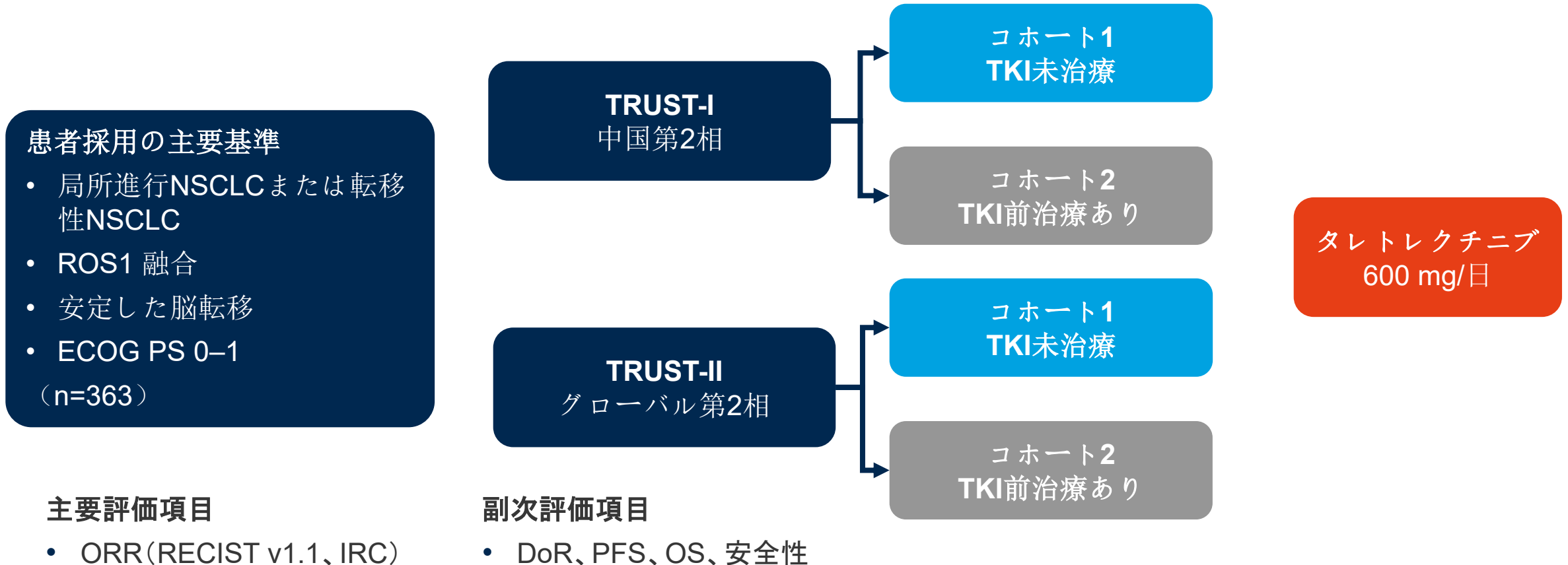
- 前治療歴のある患者においてKRAS G12D変異を有するNSCLC患者では、ゾルドンラシブは管理可能な安全性プロファイルとともに有望な抗腫瘍活性を示した

# CT300: ROS1陽性非小細胞肺癌(NSCLC)のチロシンキナーゼ阻害薬(TKI)未治療患者を対象としたタレトレクチニブの臨床試験: TRUST-IとTRUST-IIの更新データ

– Bazhenova L, et al

## 治験目的

- TKI未治療のROS+ NSCLC患者におけるタレトレクチニブの最新の有効性と安全性の評価

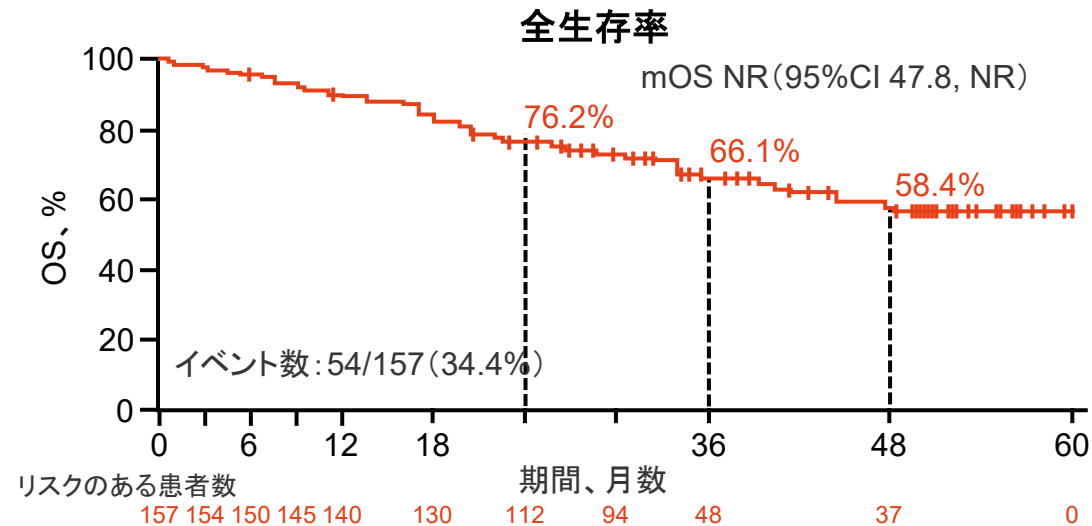
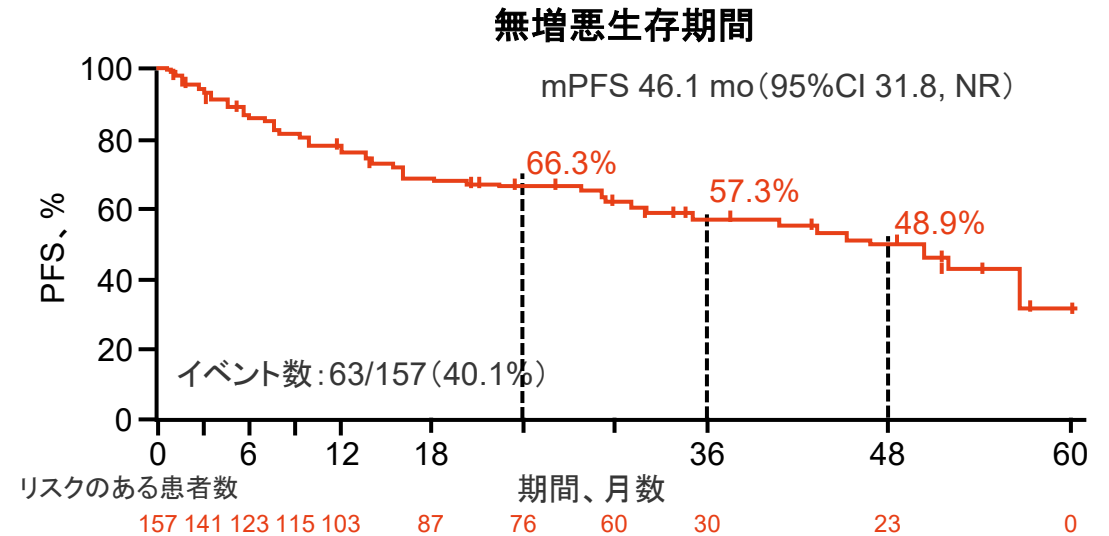
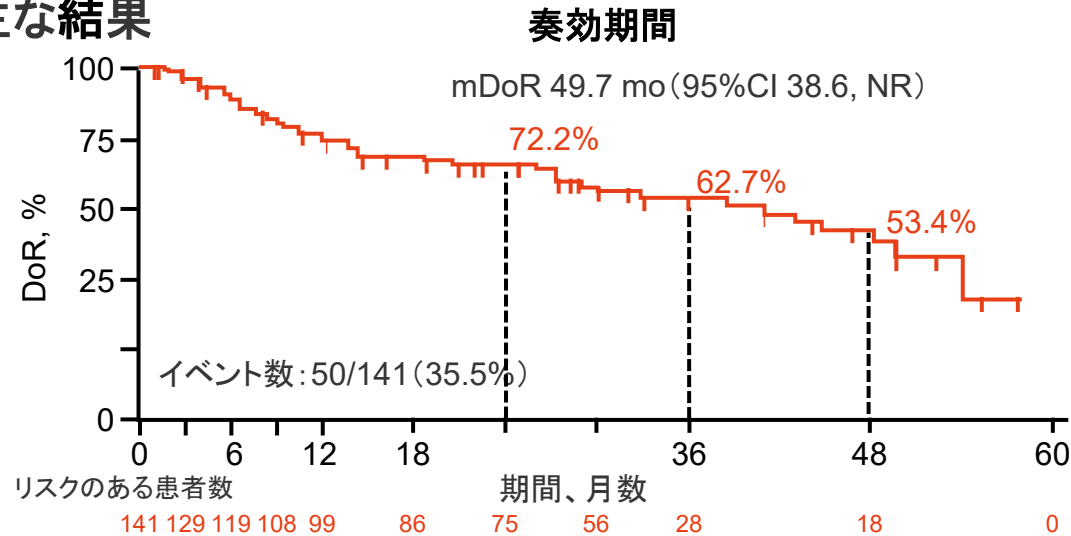


追跡期間中央値35.5か月。有効性は両TRUST試験のTKI未治療患者で評価し、安全性は第1相および第2相試験の全患者を対象としたプールデータである。

# CT300: ROS1陽性非小細胞肺癌(NSCLC)のチロシンキナーゼ阻害薬(TKI)未治療患者を対象としたタレクトレクチニブの臨床試験: TRUST-IとTRUST-IIの更新データ

– Bazhenova L, et al

## • 主な結果



# CT300: ROS1陽性非小細胞肺癌(NSCLC)のチロシンキナーゼ阻害薬(TKI)未治療患者を対象としたタレクトレクチニブの臨床試験: TRUST-IとTRUST-IIの更新データ

– Bazhenova L, et al

## • 主な結果(続き)

転帰	TRUST-IとTRUST-II (n=157)
cORR、%(95%信頼区間)	89.8(84.0, 94.1)
前化学療法(n=30)	90.0(73.5, 97.9)
頭蓋内cORR、%(95%信頼区間)	76.5(50.1, 93.2)
TEAE、%	n=363
投与中断に至った	42.7
投与減量に至った	31.3
中止	8.5

グレード3以上のTEAE、n(%)	n=363
ALT増加	40(11.0)
AST増加	30(8.3)
貧血	15(4.1)
QT延長	13(3.6)
下痢	9(2.5)
悪心	5(1.4)
嘔吐	5(1.4)
めまい	1(0.3)

## • 結論

- TKI未治療患者においてROS1陽性とNSCLCでは未治療患者の場合、タレクトレクチニブは管理可能な安全性プロファイルで有望な抗腫瘍活性を示した

# 進行性NSCLC - 根治的治療が不可能なステージIII及びステージIV

---

ADC及びその他の治療法

# CT038: 前治療歴のある進行性非扁平上皮NSCLCにおける、治療標的となるゲノム変化のない症例に対するリスブタツグ・レゼテカンとアデブレリマブの併用療法: ARTEMIS-101、第1相試験の結果 - Zhong H, et al

## • 治験目的

- 前治療歴のある非扁平上皮NSCLCにおける、治療標的となるゲノム変化のない患者を対象とした、リスブタツグ・レゼテカン（完全ヒト抗B7-H3 mAbとトポイソメラーゼII阻害薬がプロテアーゼ切断可能なリンカーを介して結合したADC）+アデブレリマブの有効性と安全性の評価

### 患者採用の主要基準

- 非扁平上皮NSCLC
  - 治療対象となるゲノム変異なし
  - プラチナ製剤治療後に病状が進行または同治療に不耐性である場合
  - ECOG PS 0-1
- (n=40)

リスブタツグ・レゼテカン 8.0 mg/kg  
+  
アデブレリマブ 20.0 mg/kg IV q3w

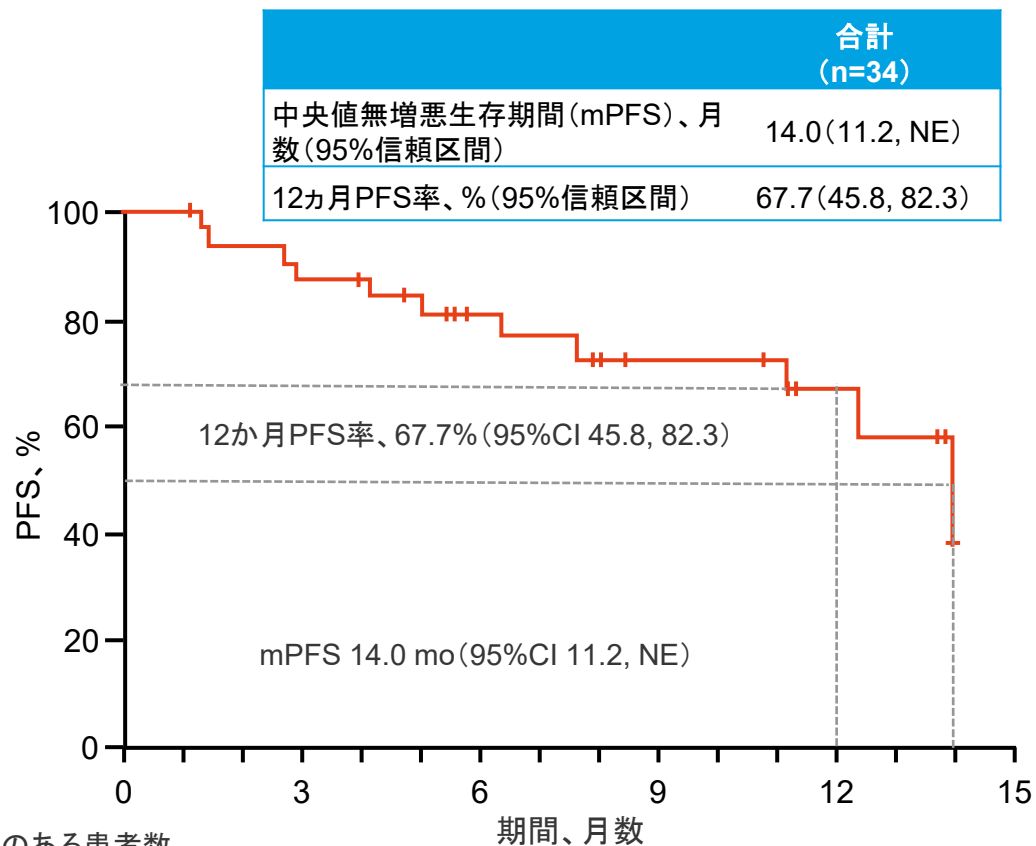
### 評価項目

- ORR、DCR、DoR、PFS、OS、安全性

# CT038: 前治療歴のある進行性非扁平上皮NSCLCにおける、治療標的となるゲノム変化のない症例に対するリスブタツグ・レゼテカンとアデブレリマブの併用療法: ARTEMIS-101、第1相試験の結果 - Zhong H, et al

## • 主な結果

### 無増悪生存期間



リスクのある患者数

NSQ NSCLC 34 34 31 30 29 26 20 19 18 15 15 13 8 7 3 0

転帰	合計 (n=34)
cORR、% (95%信頼区間)	47.1 (29.8, 64.9)
中央値奏効持続期間(mDoR)、月数 (95%信頼区間)	12.6 (10.9, NE)
疾患制御率(DCR)、% (95%信頼区間)	94.1 (90.3, 99.3)
mOS、月数 (95%信頼区間)	NR (NE, NE)

# CT038: 前治療歴のある進行性非扁平上皮NSCLCにおける、治療標的となるゲノム変化のない症例に対するリスブタツグ・レゼテカンとアデブレリマブの併用療法: ARTEMIS-101、第1相試験の結果 - Zhong H, et al

## • 主な結果(続き)

PD-L1発現別の転帰	TPS <1 (n=15)	TPS ≥1 (n=8)
最善治療効果 (BOR)、n(%)		
PR	5 (33.3)	5 (62.5)
SD	9 (60.0)	2 (25.0)
PD	1 (6.7)	1 (12.5)
cORR、%(95%信頼区間)	33.3 (11.8, 61.6)	62.5 (24.5, 91.5)
中央値奏効持続期間(mDoR)、月数(95%信頼区間)	NR(NE, NE)	12.6(NE, NE)
疾患制御率(DCR)、%(95%信頼区間)	93.3(68.1, 99.8)	87.5(47.3, 99.7)
中央値無増悪生存期間(mPFS)、月数(95%信頼区間)	NR(4.2, NE)	14.0(1.5, NE)
12ヵ月PFS率、%(95%信頼区間)	53.6(16.8, 80.4)	87.5(38.7, 98.1)

TRAE (治療関連有害事象)、n(%)	合計 (n=40)
任意	40 (100)
グレード3以上	28 (70.0)
重篤	15 (37.5)
ILDイベント	4 (10.0)
用量低減の実施済み	8 (20.0)
投与延期に至った	19 (47.5)
中止	6 (15.0)

グレード3以上のTRAE、%	合計 (n=40)
↓リンパ球数	30.0
↓好中球数	30.0
↓白血球数	30.0
貧血	25.0
↓血小板数	10.0
悪心	10.0
嘔吐	5.0
無力症	2.5

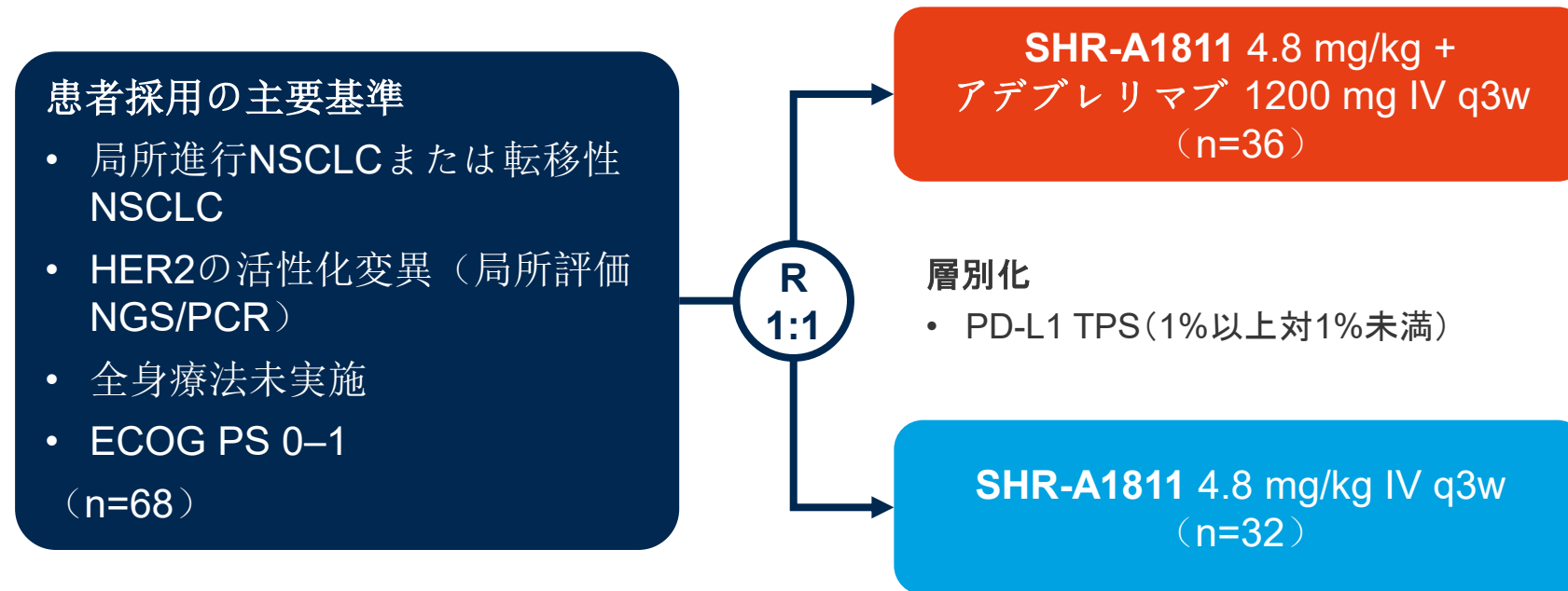
## • 結論

- 前治療歴のある進行性非扁平上皮NSCLC患者で、治療標的となるゲノム変化がない場合、リスブタツグ・レゼテカンとアデブレリマブ併用により管理可能な安全性プロファイルで有望な抗腫瘍効果を示した

# CT301: 進行HER2変異NSCLCに対する初回治療(1L)としてのSHR-A1811±アデブレリマブ: フェーズ1b/2試験からの無作為化フェーズ2コホート- Lu S, et al

## • 治験目的

- HER2変異進行NSCLC患者を対象とした、HER2指向性mAb、開裂可能なテトラペプチドリンカーを有し、DNAトポイソメラーゼII阻害剤を送達するADCである1L SHR-A1811のアデブレリマブとの併用または非併用での有効性および安全性の評価



### 主要評価項目

- 全奏効率 (ORR)

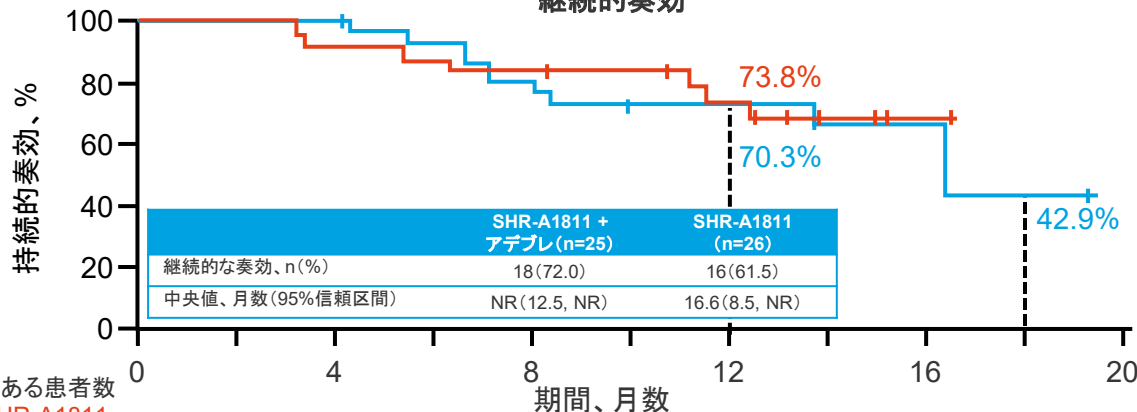
### 副次評価項目

- DCR、DoR、PFS、OS、PK、免疫原性、安全性

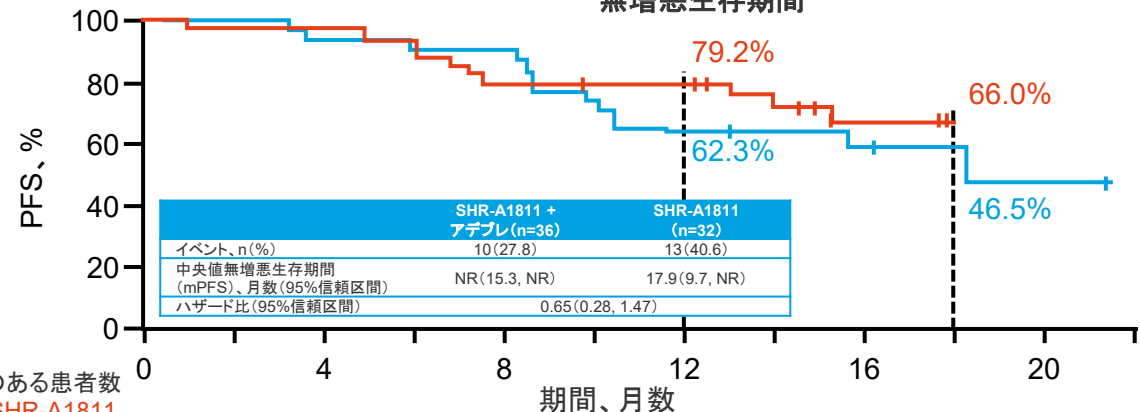
# CT301: 進行HER2変異NSCLCに対する初回治療(1L)としてのSHR-A1811±アデブレ リマブ: 第1b/2相試験からの無作為化第2相コホート - Lu S, et al

## 主な結果

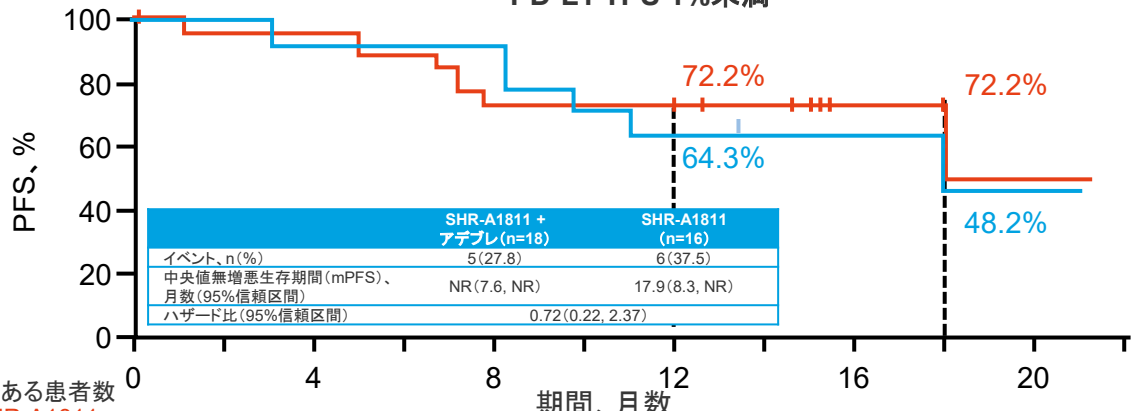
### 継続的奏効



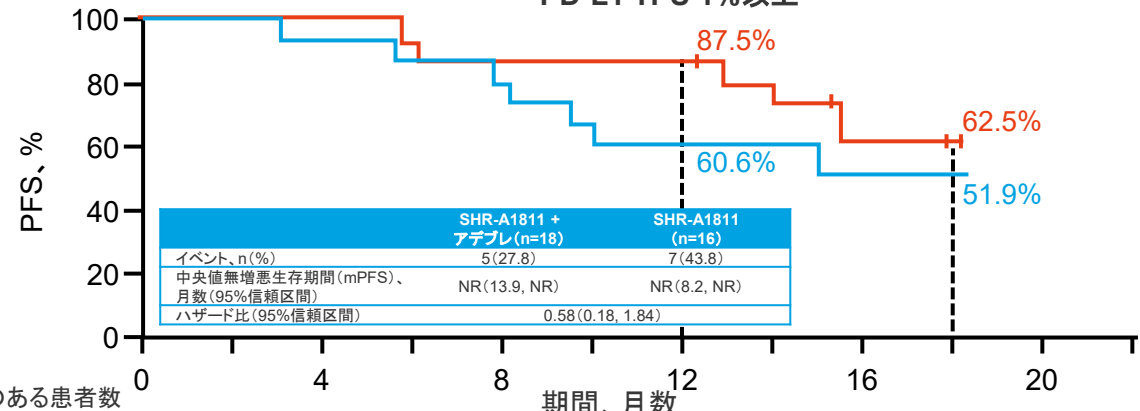
### 無増悪生存期間



### PD-L1 TPS 1%未満



### PD-L1 TPS 1%以上



# CT301: 進行HER2変異NSCLCに対する初回治療(1L)としてのSHR-A1811±アデブレリマブ: 第1b/2相試験からの無作為化第2相コホート - Lu S, et al

## • 主な結果(続き)

転帰	SHR-A1811 + アデブレリマブ (n=36)	SHR-A1811 (n=32)
最善治療効果(BOR)、n(%)		
PR	25(69.4)	26(81.3)
SD	8(22.2)	4(12.5)
NE	3(8.3)	2(6.3)
全奏効率(ORR)、%(95%信頼区間)	69.4(51.9, 83.7)	81.3(63.6, 92.8)
疾患制御率(DCR)、%(95%信頼区間)	91.7(77.5, 98.3)	93.8(79.2, 99.2)

有害事象数(AE)、n(%)	SHR-A1811 + アデブレリマブ (n=36)	SHR-A1811 (n=32)
TRAE	36(100)	32(100)
グレード3以上	28(77.8)	13(40.6)
重篤	7(19.4)	8(25.0)
中止		
SHR-A1811	2(5.6)	2(6.3)
アデブレリマブ	4(11.1)	0
死亡に至った	1(2.8)	1(3.1)
irAE	5(13.9)	0
ILD	2(5.6)	1(3.1)
グレード3以上	1(2.8)	0

## • 結論

- HER2変異を有する進行性NSCLCにおいて、一次治療(1L)としてのSHR-A1811単独またはアデブレリマブとの併用は、PD-L1発現の有無にかかわらず有望な抗腫瘍活性を示し、その安全性プロファイルは管理可能であった

# 6740:1LのPD-L1陰性非扁平上皮NSCLCにおける、 $\alpha/\beta$ IL-2受容体バイアスパーシャルアゴニストであるSTK-012とペムブロリズマブおよび化学療法による抗原活性化T細胞の選択的免疫活性化 – Punekar S, et al

## • 治験目的

- PD-L1陰性の非扁平上皮NSCLC患者を対象とした、 $\alpha/\beta$ -IL-2受容体にバイアスのある部分作動薬である1L STK-012とペムブロリズマブと化学療法の併用療法の有効性と安全性の評価

### 患者採用の主要基準

- ステージIV非扁平上皮非小細胞肺がん（NSCLC）
- PD-L1 TPS<1%（1b相）
- 治療対象となるゲノム変異なし
- 治療歴なし

（n=36）



STK-012 2.25 mg SC

+

ペムブロリズマブ 200 mg IV

+

ペメトレキセド500mg/m<sup>2</sup>+カルボプラチンAUC5  
q3w

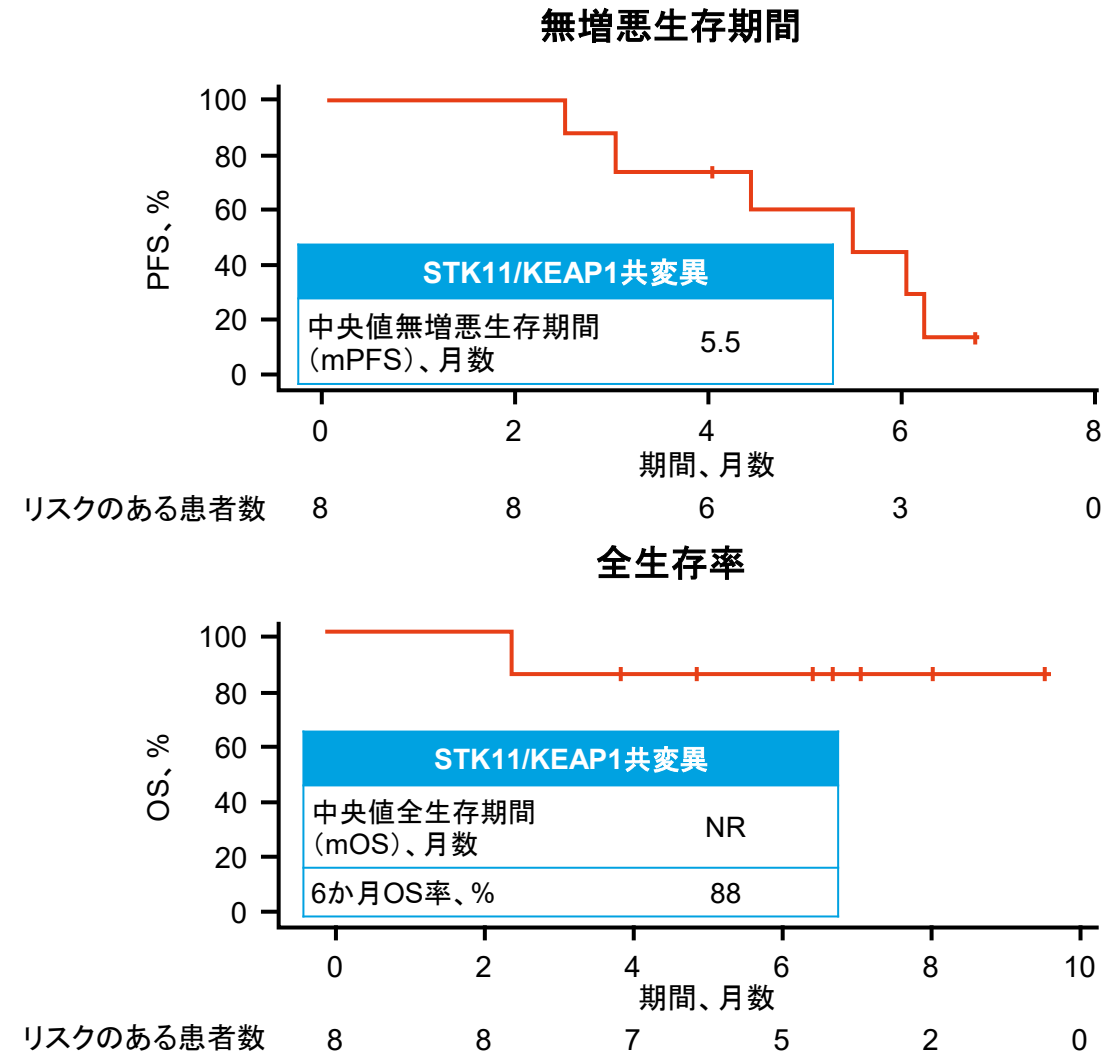
### 評価項目

- ORR、DCR、PFS、OS、安全性

# 6740:1LのPD-L1陰性非扁平上皮NSCLCにおける、 $\alpha/\beta$ IL-2受容体バイアスパーシャルアゴニストであるSTK-012とペムブロリズマブおよび化学療法による抗原活性化T細胞の選択的免疫活性化 – Punekar S, et al

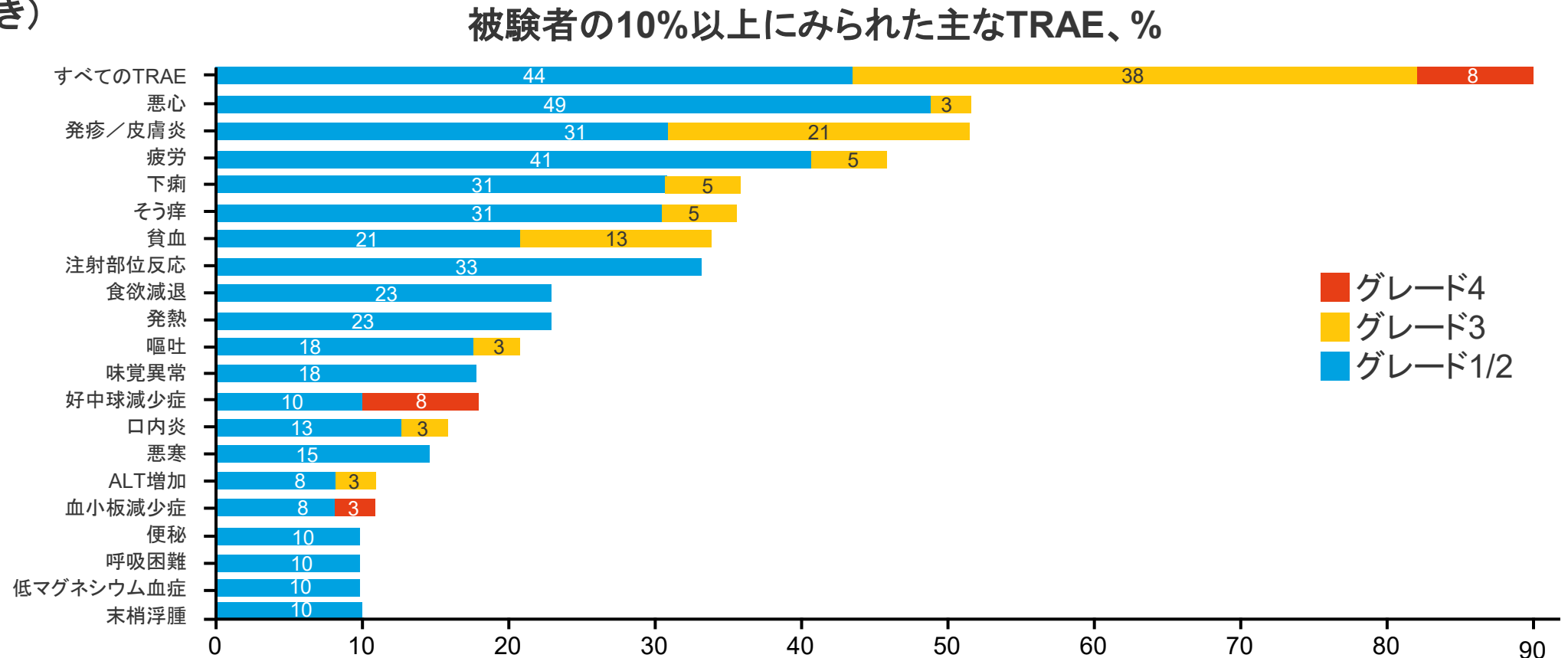
## • 主な結果

	STK-012 + PCT (n=36)
全奏効率 (ORR)、%	50
BOR、n	
PR	18
SD	16
PD	1
疾患制御率 (DCR)、%	97
TSG変異1症例以上 (STK11、KEAP1、SMARCA4)、n	18
全奏効率 (ORR)、%	61
STK11/KEAP1 共変異、n	8
全奏効率 (ORR)、%	50



# 6740:1LのPD-L1陰性非扁平上皮NSCLCにおける、 $\alpha/\beta$ IL-2受容体バイアスパーシャルアゴニストであるSTK-012とペムブロリズマブおよび化学療法による抗原活性化T細胞の選択的免疫活性化 – Punekar S, et al

## • 主な結果(続き)



## • 結論

- PD-L1陰性の非扁平上皮NSCLCにおいて、1L STK-012+ペムブロリズマブと化学療法の併用は、管理可能な安全性プロファイルで有望な抗腫瘍効果を示した

# ゲノミクス

---

## 6793:TRACERxにおける多発性原発がんの臨床・ゲノム特性 – Liu LY, et al

- 治験目的

- 治療の意思決定に関連する複数の肺原発がんの分子的小よび臨床的特徴を明確にすること

- 方法

- TRACERxに登録された844人中208人（25%）のデータから、肺およびその他の部位の臨床的診断またはゲノムによる確認を伴う多発性原発がんが特定された<sup>a</sup>
  - 88人にがんの診断歴あり
  - 研究登録時に66の同期原発巣
  - 追跡調査中に108件の新たな原発巣
- 原発巣が追加された臓器で最も多かったのは肺で、101例が2個以上の肺原発巣を有していた

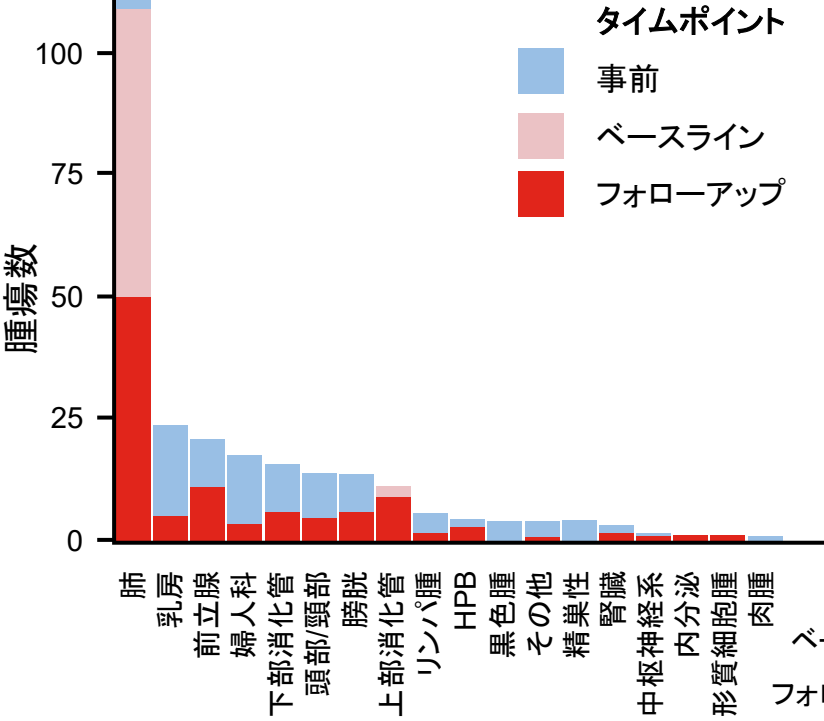
注: データは予備的であり、非商用の科学研究のためにのみ使用することができます。

<sup>a</sup>患者は、複数の既往、同時性または異時性の初発診断を有する場合がある。

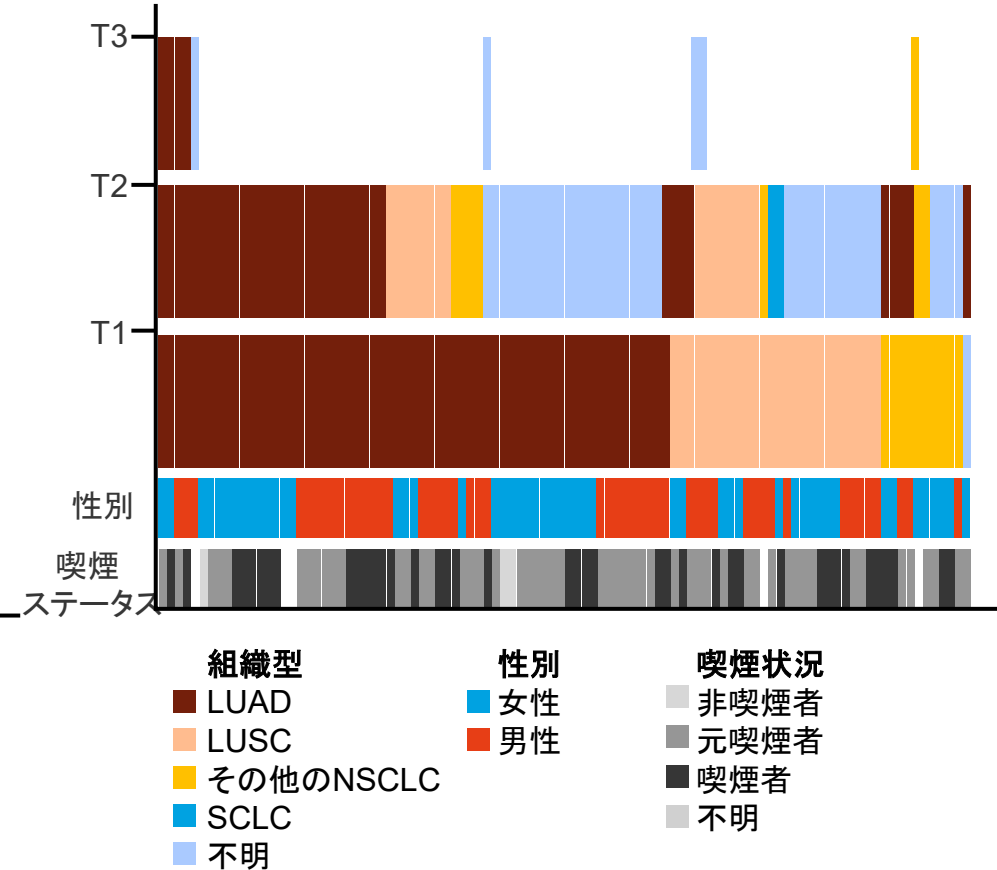
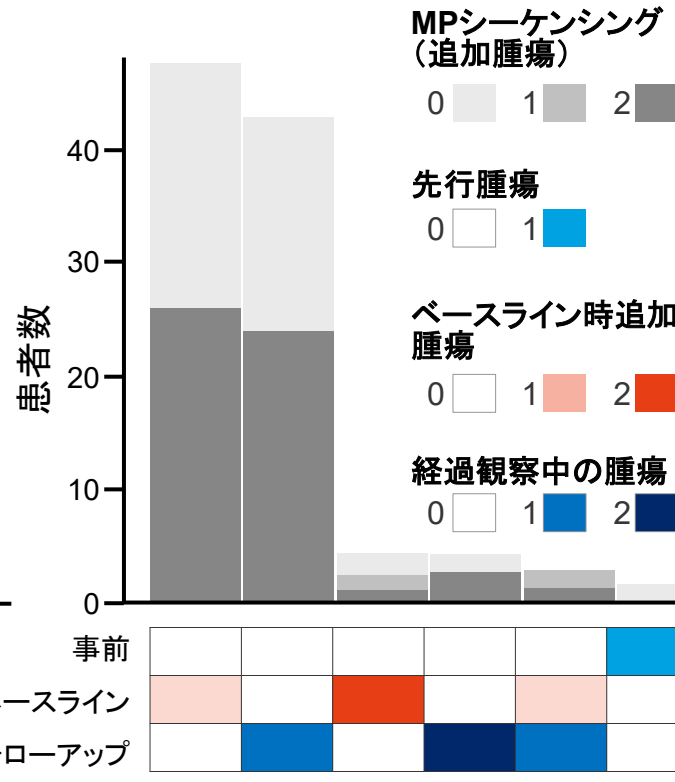
# 6793:TRACERxにおける多発性原発がんの臨床・ゲノム特性 – Liu LY, et al

## • 主な結果:コホート構成

部位グループ

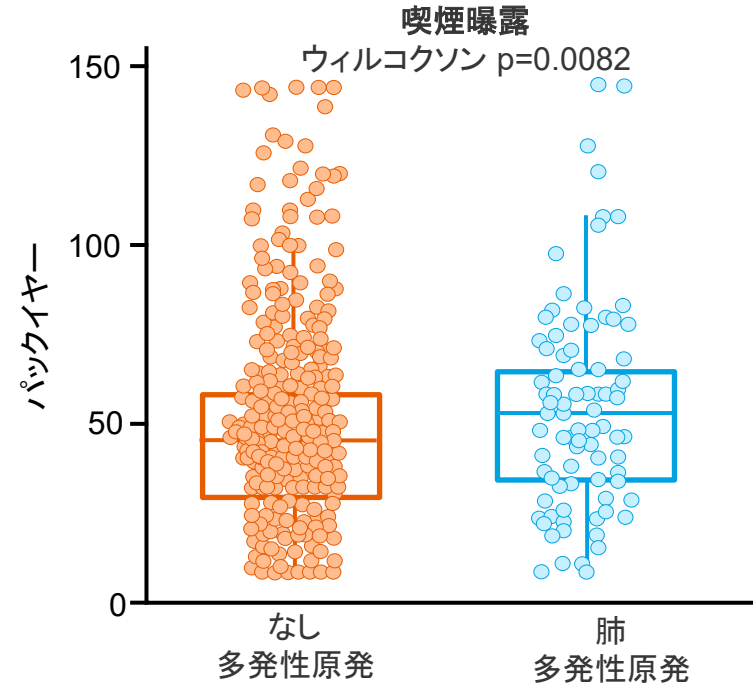
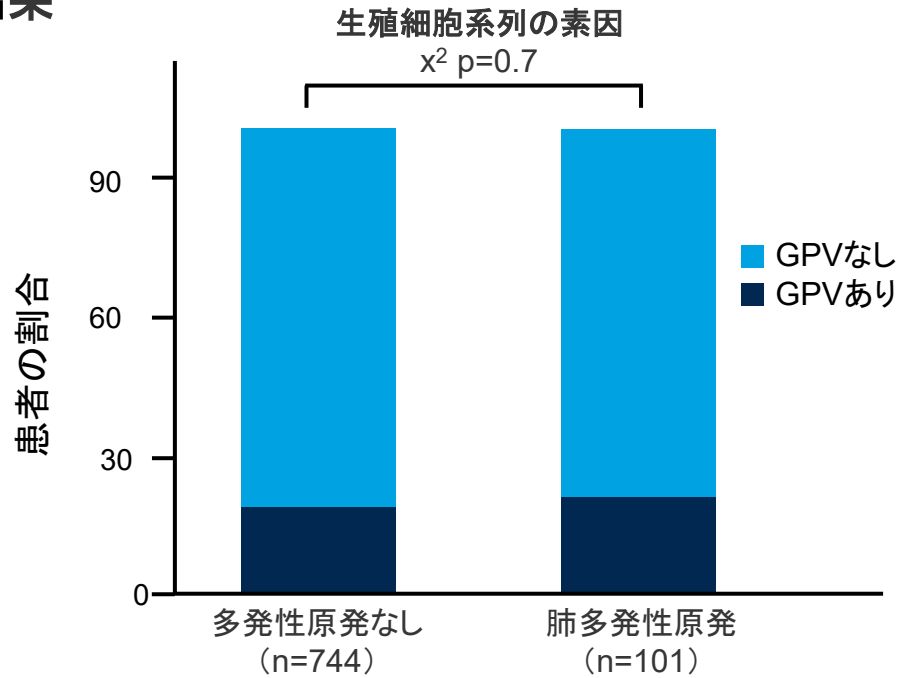


肺多発性原発の要約



# 6793:TRACERxにおける多発性原発がんの臨床・ゲノム特性 – Liu LY, et al

## • 主な結果



## • 結論

- 多発性原発性肺腫瘍は頻繁に発生し、一人の患者内で組織学的特徴を共有していることが多い一方で、ゲノム的には異なる個体で発生した腫瘍と同様に乖離している
- 喫煙に関連した環境曝露は、生殖細胞系列の素因よりも多発性肺原発のより重要な促進因子であるようであり、このことは、肺上皮に対する反復的な発癌性刺激が直接的な遺伝的感受性よりもむしろ独立した腫瘍発生事象を促進することを示唆している