

# 非鳞癌升级版课程

01



非鳞癌的治疗变迁与治疗选择

02



**驱动基因阴性非鳞癌：**替雷利珠单抗携手  
普贝希提供全人群、全程管理方案

03



**驱动基因阳性非鳞癌：**替雷利珠单抗和  
普贝希的新机会

# 非鳞癌的治疗变迁与治疗选择

张蕾

医学顾问

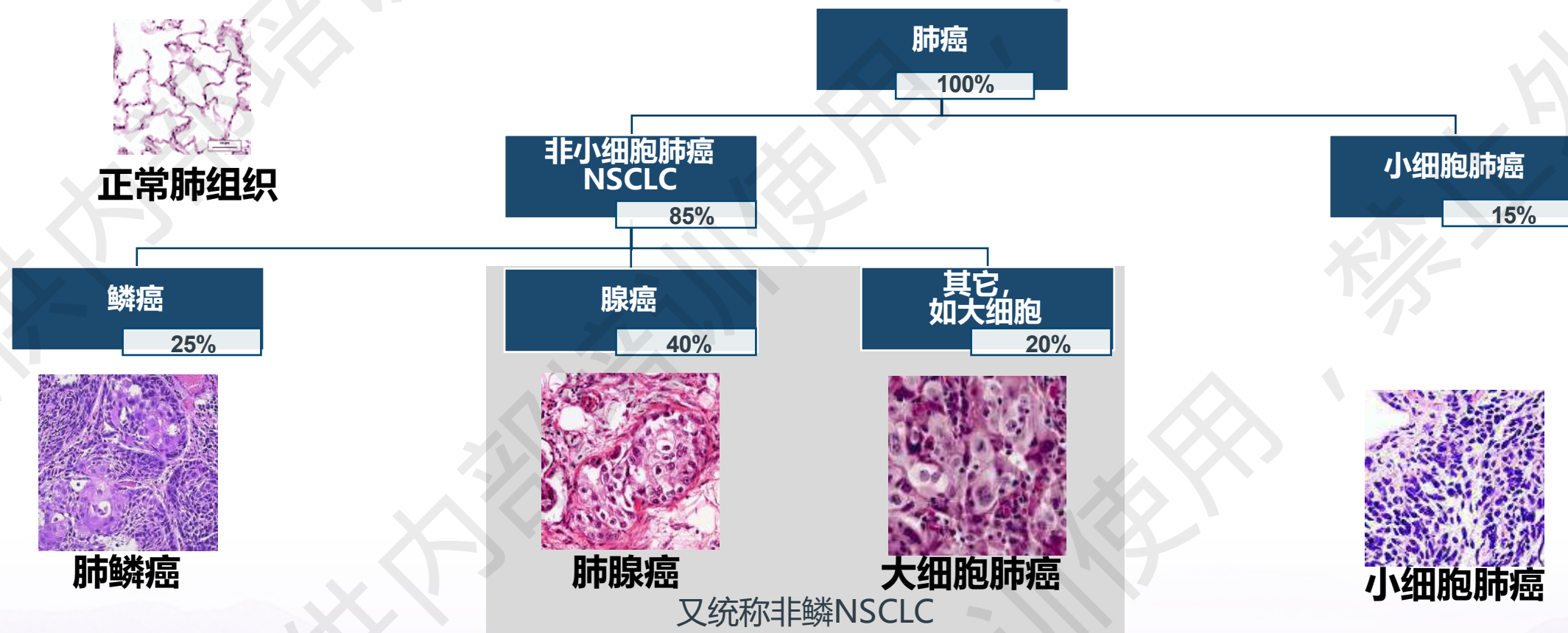
**百炼计划**

—策略导向的肺癌系统化医学培训—

LC医学部 MEDICAL AFFAIRS

# 非鳞癌的定义

- 非鳞状NSCLC包括一组组织学类型的非小细胞肺癌，**以腺癌为主**（70%-90%），其他还包括大细胞癌和肉瘤样癌。
- NSCLC病理类型中，约2/3的NSCLC患者为非鳞癌，**占比高**，是肺癌中的“必争之地”。



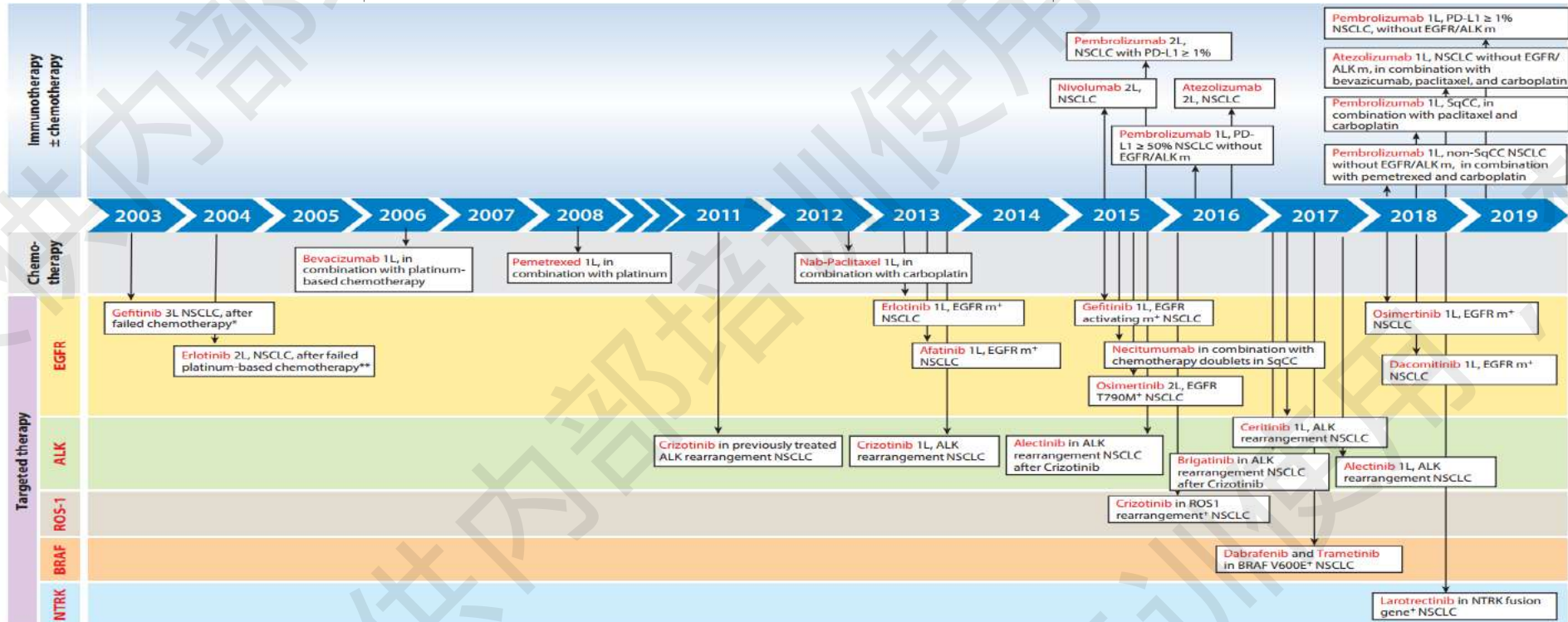
# 晚期非鳞癌的治疗变迁：治疗手段丰富

化疗

抗血管生成治疗

靶向治疗

免疫治疗



非鳞癌：关注度  
高，研发进展迅  
速：治疗手段多，  
获批药物多

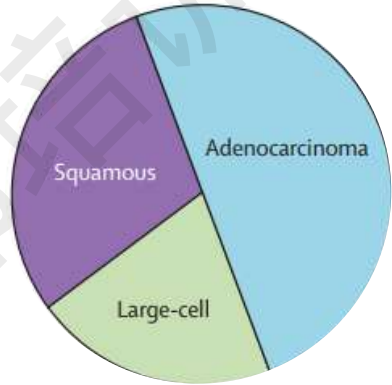
晚期非鳞癌的关键治疗进展

\*In 2005, the FDA restricted the approval indication only for patients who benefited from previous gefitinib therapy due to the lack of benefits in unselected NSCLC patients. In 2012, the applicant withdrew the new drug application  
\*\*In 2016, the FDA restricted the approval indication only for patients with EGFR del19 or L858R mutations.



# 晚期非鳞癌的治疗变迁：从组织类型到分子分型

培美曲塞、贝伐、EGFR-TKI

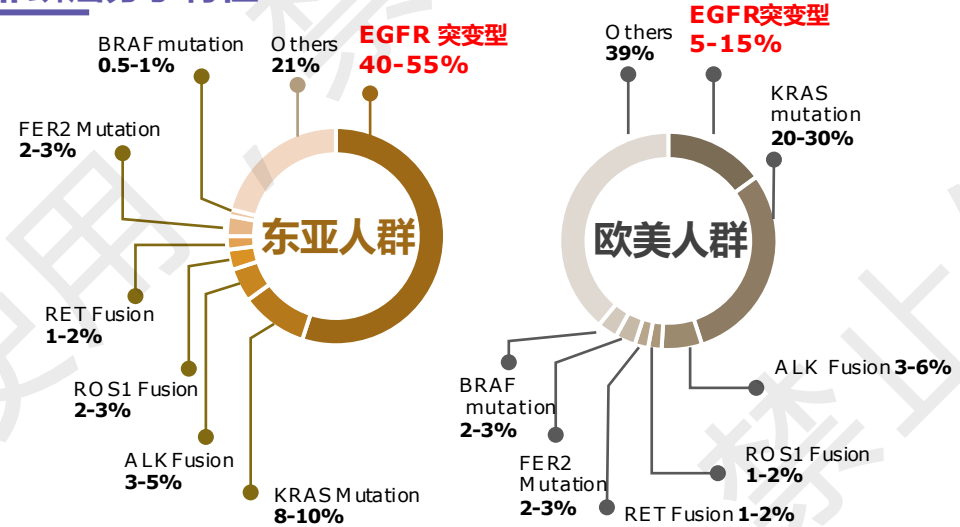


根据组织学类型分类

贝伐珠单抗：仅适用于非鳞癌  
培美曲塞：仅适用于非鳞癌  
EGFR-TKI：腺癌优势人群

EGFR-TKI、ALK-TKI及其他靶向药物

非鳞癌分子特征

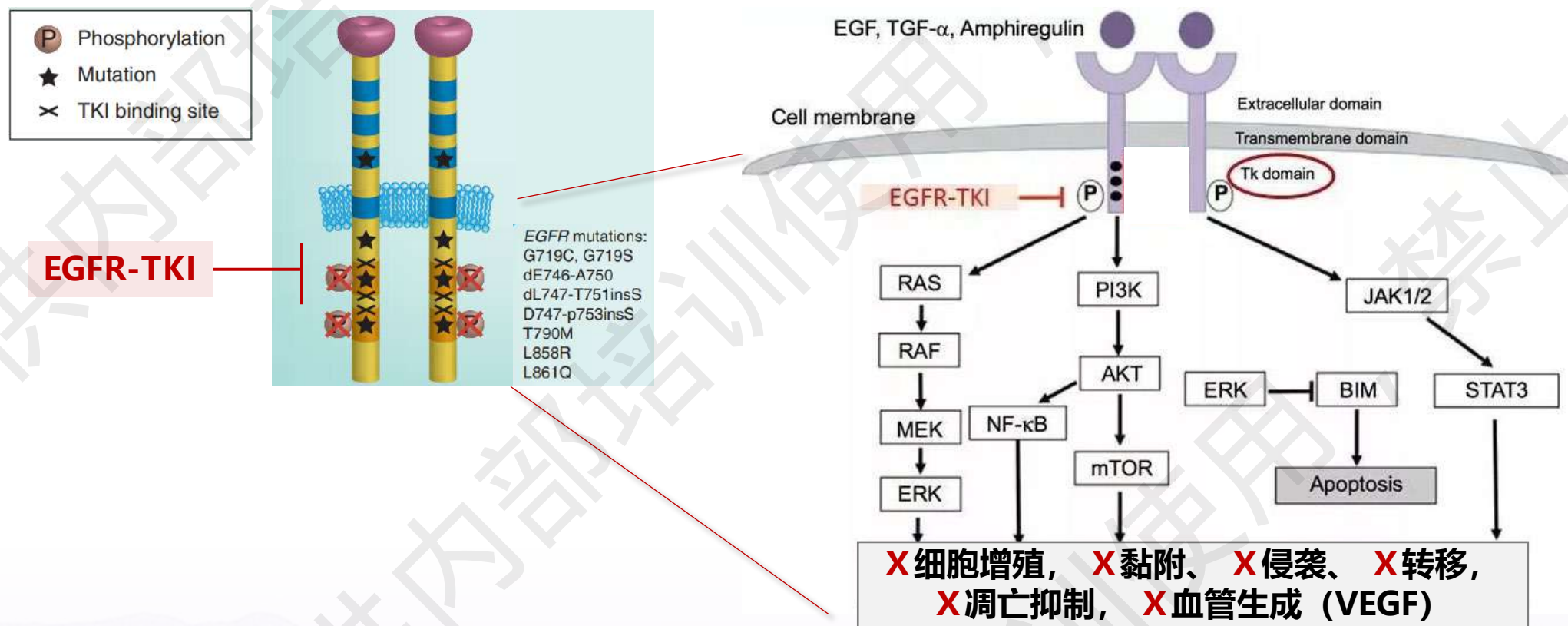


组织分型+分子分型



# 靶向药物如何抗肿瘤—以EGFR-TKI为例

- EGFR突变→ 下游信号通路过度激活→ 肿瘤生长
- EGFR-TKI可以进入肿瘤细胞内，结合EGFR突变位点，阻断下游信号激活，抑制肿瘤生长→ **EGFR-TKI仅对EGFR突变患者有效**



# 抗血管生成药物如何抗肿瘤

## 抗血管生成治疗的机制：

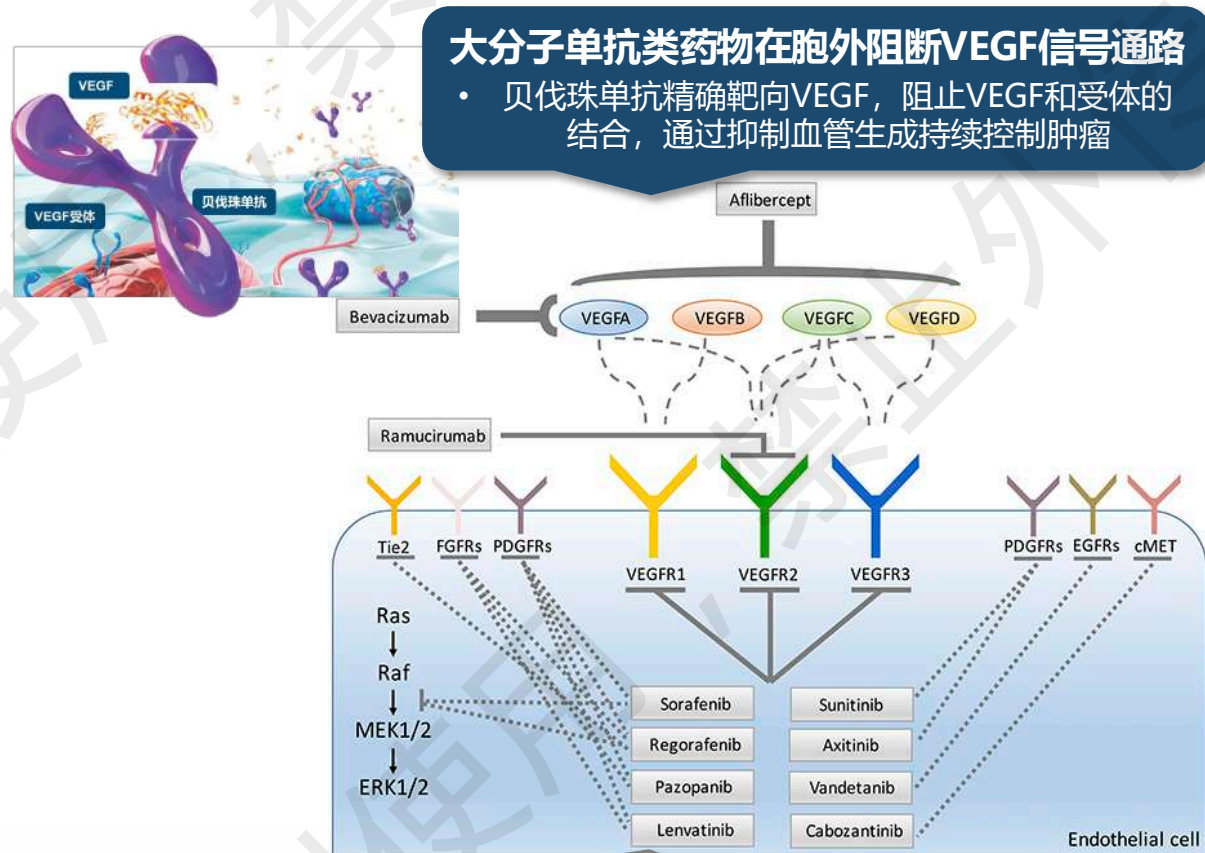


- ▶ VEGF是血管生成的早期、持续性启动因子<sup>1-4</sup>
- ▶ 肿瘤持续需要VEGF以形成新的血管系统<sup>5</sup>
- ▶ 肿瘤发展过程中，VEGF持续表达，甚至在出现次要通路时<sup>2,3,6,7</sup>



**肿瘤生长是血管生成依赖的，抑制血管生成是抑制肿瘤发生发展的重要策略**

## 抗血管生成药物的分类：

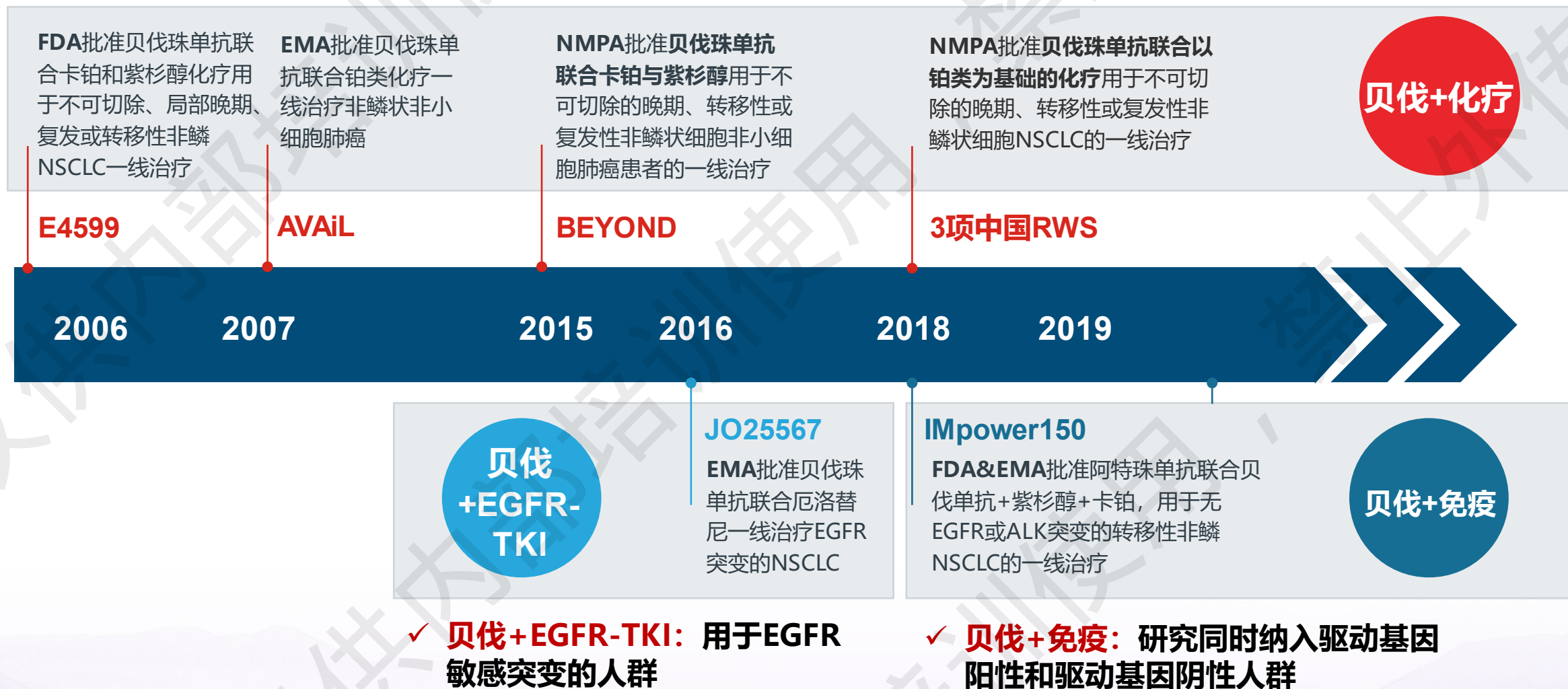


**小分子TKI类多靶点药物在胞内阻断下游通路**

**\*由于出血风险，贝伐不适用于鳞癌**

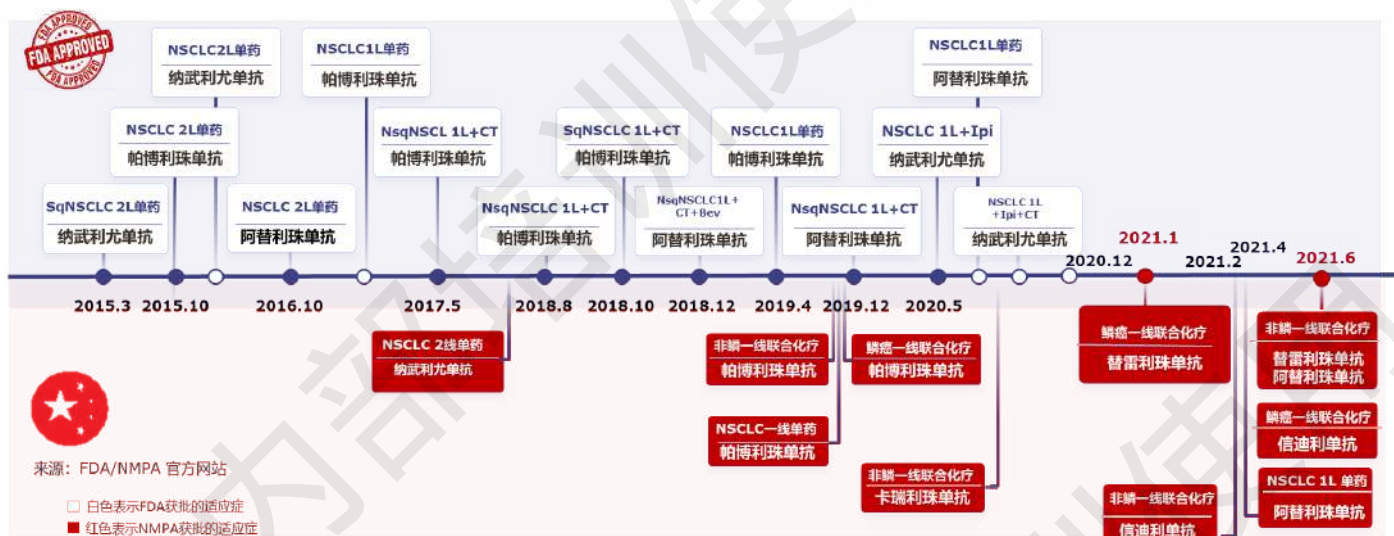
# 抗血管生成治疗同时适用于驱动基因阳性和阴性非鳞癌

✓ **贝伐+化疗：** 贝伐与靶向药物同步出现，**贝伐+化疗**的研究同时纳入驱动基因阳性和驱动基因阴性人群



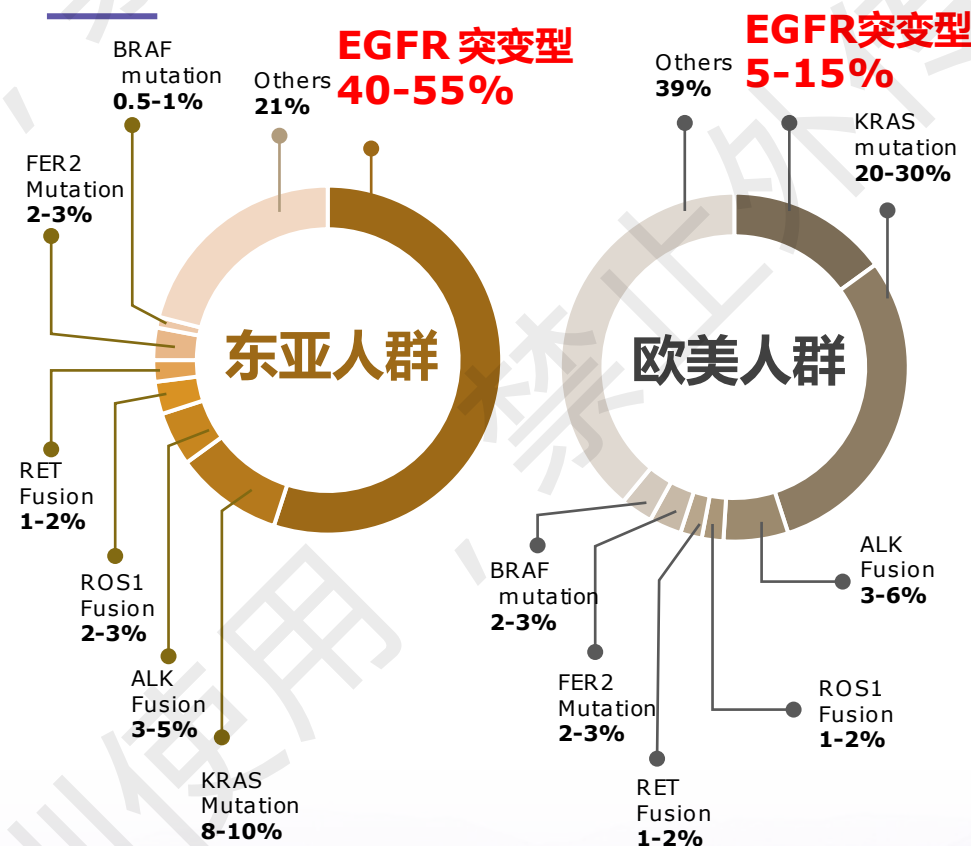


# 免疫治疗进展：重塑非鳞癌治疗格局



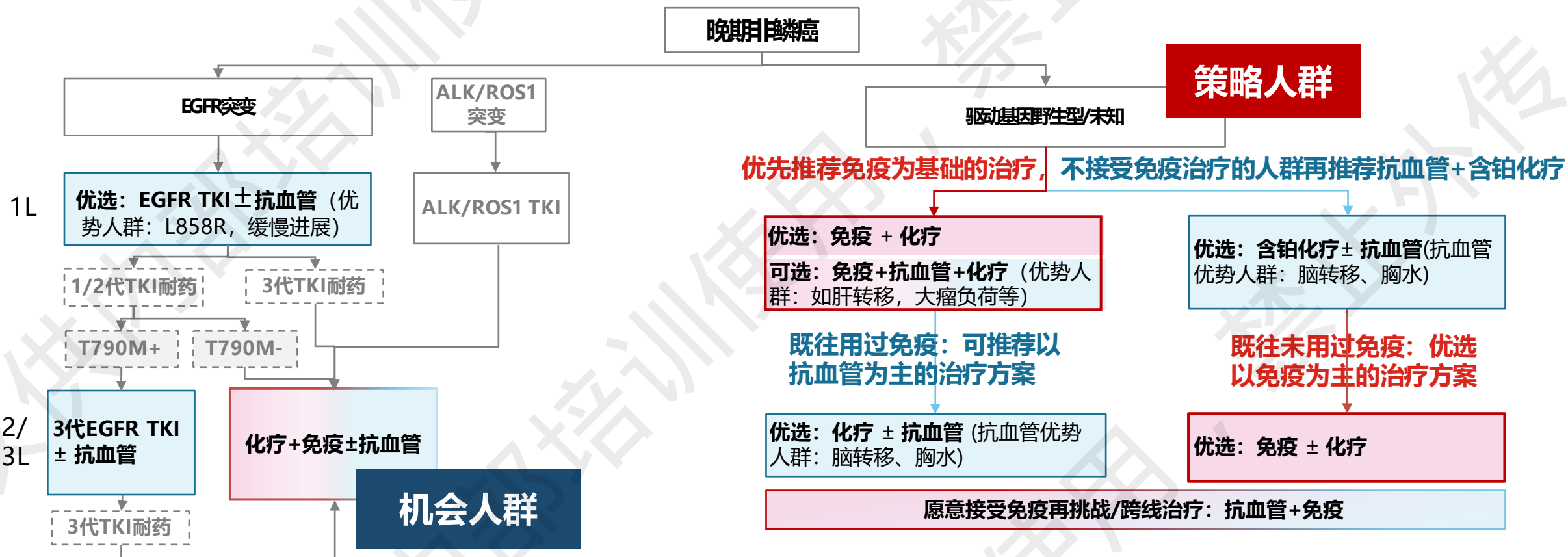
- **驱动基因阴性：优先探索的人群——策略人群**
  - 西方：大人群
  - 国内：fast follow
- **驱动基因阳性：免疫治疗起步晚——机会人群**
  - 西方：比例低，探索少，证据少
  - 国内：比例高，探索积极

## 东亚人群EGFR突变率高于西方人群



# 替雷利珠单抗与普贝希在非鳞癌如何排兵布阵

BAT1706和替雷利珠单抗的组合实现非鳞状NSCLC全人群覆盖及全程管理



BGB-A317-2001-IIT 3药疗效突出  
替雷利珠单抗：EGFR-TKI耐药后治疗新希望



BeiGene

T H A N K S

百炼计划

—策略导向的肺癌系统化医学培训—

LC医学部 MEDICAL AFFAIRS