西南证券
SOUTHWEST SECURITIES

从CSCO会议梳理全球药物研发进展
--肺癌

西南证券研究发展中心

2020年10月

分析师：杜向阳
执业证号：S1250520030002
电话：021-68416017
邮箱：duxy@swsc.com.cn

分析师：张熙
执业证号：S1250520070005
电话：021-68416017
邮箱：zhangxi@swsc.com.cn

CSCO肺癌研发总结

- 在研的肺癌抗体药物中，PD-1/PD-L1是主要研究靶点。化药研发以VEGF/VEGFR、EGFR为主要研究靶点。
- **肺癌抗体大分子药主要研究进展：**PD-1/PD-L1的联合用药是热门研发方向，本报告中的联合用药包括替雷利珠单抗联合化疗用于一线治疗非鳞状NSCLC，阿特珠单抗联合化疗用于一线治疗ES-SCLC，替雷利珠单抗联合化疗用于一线治疗晚期sq NSCLC，恩度联合化疗联合PD-1单抗一线治疗驱动基因突变阴性晚期非鳞状非小细胞肺癌，帕博利珠单抗联合TRT治疗已完成化疗的广泛期小细胞肺癌。联合用药的疗效优于单药治疗，将可能成为未来临床治疗的主要方式。先声药业的1.1类抗肿瘤血管靶向药物恩度在多个联用方案中展现出良好的疗效和较小的副作用，具有较大的潜力。阿特珠单抗在PD-L1高表达人群中首次在III期研究中相比化疗提高了中位OS 7.1个月，未来有望成为一线非小细胞肺癌患者高表达人群的免疫单药治疗选择。雪兰诺和默克合作研发的双功能融合蛋白Bintrafusp alfa用于二线治疗晚期期NSCLC的临床数据优异，具有较大潜力。
- **肺癌化药主要研究进展：**针对EGFR，艾氟替尼（艾力斯医药）对局部晚期/转移性NSCLC T790M突变患者有临床疗效和安全性，对原发性T790M突变、中枢神经系统转移患者有显著疗效；针对VEGFR，安罗替尼（正大天晴）联和化疗作为一线维持疗法，ORR达68.7%，安罗替尼多项联用药临床研究也展现出突出的疗效；针对ALK，复瑞替尼（复星医药）在晚期ALK阳性NSCLC患者中显示出良好的安全性和较高的缓解率。
- **投资建议：**建议关注**百济神州**（替雷利珠单抗）、**正大天晴**（安罗替尼）、**艾力斯医药**（艾氟替尼）、**恒瑞医药**（阿帕替尼）；百济神州的替雷利珠单抗中国上市申请已于今年4月获受理，一线治疗的新适应症也于6月获受理；正大天晴的安罗替尼已上市，今年1月第四个新适应症上市申请已被纳入拟优先评审名单；上海艾力斯医药科技股份有限公司科创板IPO进入“已问询”状态，其主打产品艾氟替尼预计将于下半年上市。恒瑞医药的阿帕替尼今年已有7个适应症申报上市获CDE受理，同时续约国家医保目录成功。
- **风险提示：**临床研究进展不达预期风险。

目 录

一、CSCO肺癌治疗药物研发分布

二、按临床试验进展纵观CSCO肺癌治疗药物研究

三、按药物疗法纵观CSCO肺癌治疗药物研究

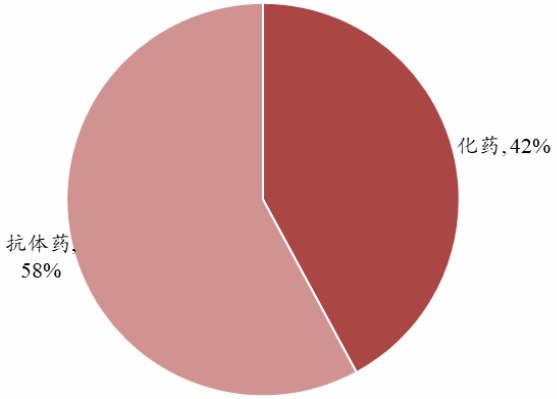
四、目前已上市及在研的肺癌治疗药物及其靶点统计

五、CSCO肺癌研究摘要目录

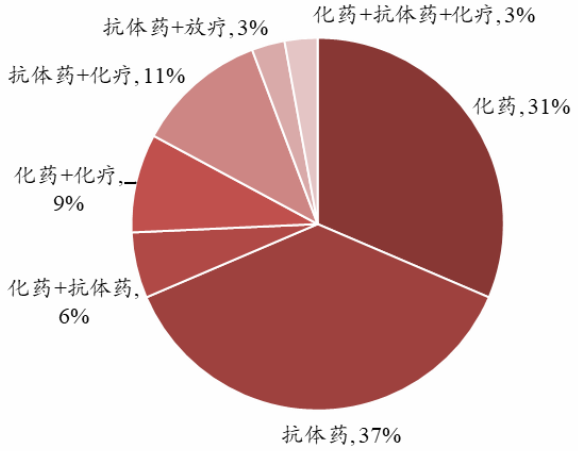
六、CSCO肺癌药物的荟萃、回顾性分析研究目录

CSCO肺癌治疗药物研发分布

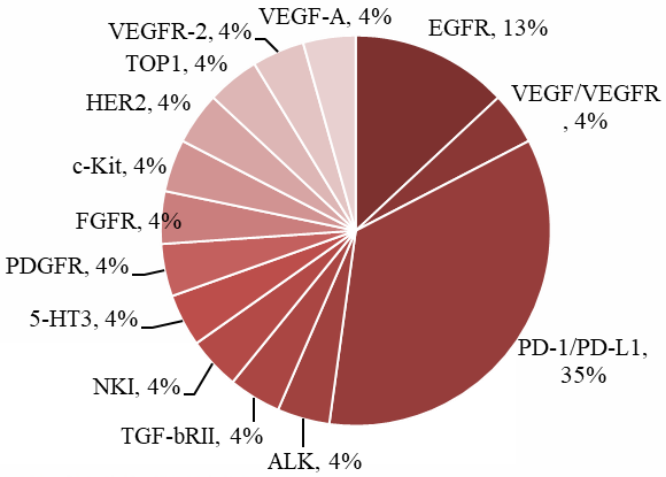
肺癌药物研发项目以抗体药、化药为主



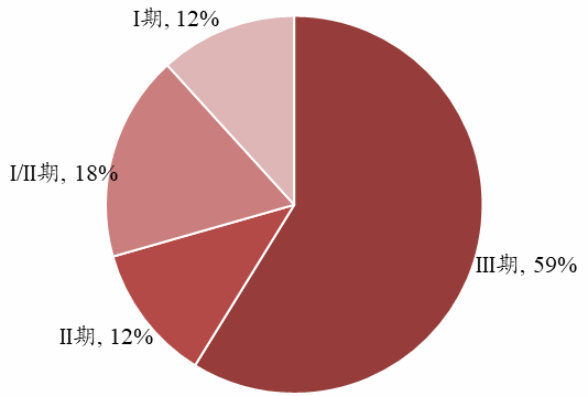
单药治疗在肺癌临床研究占比较多（N=35）



肺癌药物研究靶点以PD1/PD-L1 、VEGF/VEGFR、EGFR为主



肺癌药物在研项目临床研究Ⅲ期占比较多



目 录

一、CSCO肺癌治疗药物研发分布

二、按临床试验进展纵观CSCO肺癌治疗药物研究

三、按药物疗法纵观CSCO肺癌治疗药物研究

四、目前已上市及在研的肺癌治疗药物及其靶点统计

五、CSCO肺癌研究摘要目录

六、CSCO肺癌药物的荟萃、回顾性分析研究目录

临床III期研究

临床阶段 I II III IV	临床研究编号	试验组药物	对照组药物	治疗阶段	研发公司	结论
III期对照	NCT02763579	阿特珠单抗+卡铂+依托泊苷	安慰剂 +卡铂+依托泊苷	一线治疗	阿特珠单抗：基因泰克；罗氏	在全侧人群中，在CE中加入atezo持续改善了ES-SCLC一线治疗的OS。
III期对照	NCT03663205	替雷利珠单抗 + 铂 + 培美曲塞	铂+培美曲塞和维护培美曲塞	一线治疗	替雷利珠单抗：百济神州	在nsq-NSCLC患者中，替雷利珠单抗+化疗通常具有良好的耐受性和抗肿瘤活性。
III期三臂	NCT03594747	替雷利珠单抗+紫杉醇和卡铂 替雷利珠单抗+nab-紫杉醇和卡铂	-	一线治疗	替雷利珠单抗：百济神州	在nsq-NSCLC患者中1L治疗晚期sq NSCLC时，替雷利珠单抗+化疗明显改善PFS，ORR高于化疗，DOR时间长于化疗。
III期对照	NCT02613507	纳武单抗	多西他赛	-	纳武单抗：百时美施贵宝	在第三年，纳武单抗在OS指标的表现持续由于多西他赛。这是目前在亚洲非小细胞肺癌病人最久的随访试验，并且结果与全球研究一致。没有报道新的安全问题。
III期对照	NCT02409342	阿特珠单抗（atezo）	铂类化疗药物	一线治疗	基因泰克	在这个中期分析中，研究达到主要OS终点，统计学显著。对TC3或IC3-WT人群有临床意义上的改善。所有3项IHC检测（SP142、22C3、SP263）定义为PD-L1高的亚组，以及bTMB阳性的亚组，使用atezo有OS和PFS益处。安全性atezo更好。
IIIb期对照	-	阿法替尼	-	-	Boehringer Ingelheim	TTSP中位数不受剂量减少或脑mets的影响。阿法替尼在中国局部晚期/转移性EGFRm+NSCLC患者中具有的安全性和有效性。
III期对照	NCT04063449	恩度+PD-1单抗+化疗	恩度+化疗	一线治疗	恩度：先声	阶段性研究结果显示恩度与卡铂或顺铂+培美曲塞联合信迪利单抗一线治疗驱动基因突变阴性晚期非鳞状非小细胞肺癌具有缓解率更高，缓解程度更深的趋势。

临床II/I期研究

临床阶段 I II III IV	临床研究编号	试验组药物	对照组药物	治疗阶段	研发公司	结论
II期单臂	-	甲磺酸阿帕替尼片和依托泊苷胶囊	-	三线及以上	甲磺酸阿帕替尼片：**恒瑞医药**	甲磺酸阿帕替尼片联合依托泊苷胶囊三线及三线以上治疗晚期SCLC 可延长患者的PFS 及OS，且该联合方案耐受性良好，安全性可控。
II期单臂	NCT03127449 NCT03452592	艾氟替尼	-	-	**艾力斯**	艾氟替尼对局部晚期/转移性非小细胞肺癌T790M突变患者有临床疗效和安全性，对原发性T790M突变、中枢神经系统转移患者有显著疗效。
I/II期对照	NCT04237805	SAF-189s	-	一线治疗	SAF-189s：**复星医药**	随着剂量递增，SAF-189s是安全，耐受良好的，且在至少一次全身治疗失败的晚期ALK阳性NSCLC患者中显示了全身和颅内活动。
I/II期单臂	NCT02402920	帕博利珠单抗(Pembrolizumab)+TRT	-	-	默克	pembrolizumab-TRT联用耐受性良好，短期内严重不良事件较少。
I/II期单臂	NCT04068519	替雷利珠单抗	-	一线治疗	百济神州	无论PD-L1的表达情况如何，Tislelizumab用于NSCLC患者的耐受性和抗肿瘤活性均良好
I期单臂	NCT02715284	多塔利单抗	-	一线治疗	AnaptysBio Inc	多塔利单抗在之前治疗过的复发/晚期NSCLC患者中表现出持久的抗肿瘤活性。

目 录

一、CSCO肺癌治疗药物研发分布

二、按临床试验进展纵观CSCO肺癌治疗药物研究

三、按药物疗法纵观CSCO肺癌治疗药物研究

四、目前已上市及在研的肺癌治疗药物及其靶点统计

五、CSCO肺癌研究摘要目录

六、CSCO肺癌药物的荟萃、回顾性分析研究目录

一线药物研发总结：百济神州在研项目数量较多，复星医药&基因泰克临床数据好

治疗阶段	试验组	对照组	临床阶段	研发公司	研究可比关键数据				
					OS 试验 vs 对照	PFS 试验 vs 对照	HR	ORR 试验 vs 对照	三级以上不良反应 试验 vs 对照
1L	阿特珠单抗+卡铂+依托泊苷	安慰剂+卡铂+依托泊苷	III期	阿特珠单抗：基因泰克；罗氏	12.3m vs 10.3m	-	mOS HR 0.76(P=0.0154)	-	-
1L	替雷利珠单抗 + 铂 + 培美曲塞	铂+培美曲塞和维护培美曲塞	III期	替雷利珠单抗：**百济神州**	-	9.7m vs 7.6m	0.645（p=0.0044）	57% vs 37%	63% vs 46%
1L	替雷利珠单抗 +紫杉醇和卡铂	-	III期	替雷利珠单抗：**百济神州**	-	7.6m vs 7.6m vs 5.5m	0.52m vs 0.48m vs NA（p=0.0001,P<0.0001,NA)	72.5% vs 74.8% vs 49.6%	22.5% vs 23.7% vs 14.5%
	替雷利珠单抗 +nab-紫杉醇和卡铂								
	紫杉醇和卡铂								
1L	SAF-189s 40 mg		I/II期	SAF-189s（复瑞替尼）：**复星医药**	-	mPFS 19.4m	-	-	-
	SAF-189s 80 mg								
	SAF-189s 120 mg								
	SAF-189s 160 mg								
	SAF-189s 210 mg								
1L	替雷利珠单抗+卡铂和紫杉醇	-	III期	替雷利珠单抗：**百济神州**	在基于铂的化疗中加入替雷利珠单抗与SQ NSCLC患者的HRQoL临床改善有关，特别是在一般健康状况/生活质量和最重要的肺癌特定症状，包括咳嗽、呼吸困难和咯血等方面。				
	替雷利珠单抗+卡铂和白蛋白结合型紫杉醇								
	紫杉醇+卡铂								

一线药物研发总结：百济神州在研项目数量较多，复星医药&基因泰克临床数据好

治疗阶段	试验组	对照组	临床阶段	研发公司	研究可比关键数据				
					OS 试验 vs 对照	PFS 试验 vs 对照	HR	ORR 试验 vs 对照	三级以上不良反应 试验 vs 对照
1/2L	血管靶向药物(贝伐珠单抗或恩度)联合多西他赛+卡铂/顺铂	-	-	贝伐珠单抗：基因泰克，罗氏；恩度：**先声药业**；多西他赛：赛诺菲	mOS 14.5m	mPFS 6.7m	-	-	-
1L	阿特珠单抗（atezo)	铂类化疗药物	III期	基因泰克	TC3 or IC3-WT: 20.2m vs13.1m				12.9% vs 44.1%
1L	安罗替尼联合卡铂培美曲塞	-	-	安罗替尼：**正大天晴**	-	-	-	68.7%	62.1%
1L	替雷利珠单抗	-	I/II期	**百济神州**	-	-	-	17%(PD-1阳性），19%（PD-1阴性）	7%
1L	阿帕替尼+吉非替尼	吉非替尼	-	阿帕替尼：**恒瑞**	临床疗效及安全性好，部分患者肺部病灶稳定，部病灶缩小。			有部分患者肺	低于对照组，统计显著。
1L	恩度+PD-1单抗	恩度	III期	**艾力斯**	-	-	-	72% vs 66%	3%

二三线药物研发总结：双抗bintrafusp alfa疗效突出，安罗替尼三线治疗肺癌多项临床在进行中

治疗阶段	试验组	对照组	临床阶段	研发公司	研究可比关键数据			
					OS 试验 vs 对照	PFS 试验 vs 对照	ORR 试验 vs 对照	三级以上不良反应 试验 vs 对照
2L	bintrafusp alfa	-	-	Bintrafusp alfa:雪兰诺;默克	18m-OS 49.7%, 24m-OS 39.7%	18m-PFS 18.4%, 24m-PFS 11.0%	27.5%	-
2/3L	PD-1抑制剂(纳武单抗或帕博利珠单抗)	PD-L1抑制剂(纳武单抗或帕博利珠单抗)	-	纳武单抗：百时美施贵宝；帕博利珠单抗：默克；阿特珠单抗：罗氏；德瓦鲁单抗：阿斯利康	mOS 3m	2.3m	18.2%	常见于中性粒细胞减少、贫血和中性粒细胞减少
2L	安罗替尼联合紫杉醇+卡铂	紫杉醇+卡铂	-	安罗替尼：**正大天晴**	高于对照组（P<0.05）	高于对照组（P<0.05）	P>0.05	主要见于手足综合征、口腔黏膜炎、纳差及疲劳
3L	安罗替尼	-	-	安罗替尼：**正大天晴**	-	3.2m, iPFS 3.7m	60.0%	-
3L	安罗替尼联合依托泊苷胶囊	-	-	安罗替尼：**正大天晴**	-	4.5m	30%	恶心呕吐(60%),骨髓抑制(50%),高血压(70%),蛋白尿(50%)
3L	紫杉醇+异环磷酰胺 依托泊苷+顺铂+伊立替康 安罗替尼联合紫杉醇	-	-	伊立替康：辉瑞；安罗替尼：**正大天晴**	-	3.8m vs 4.9m vs 4.4m	27.6% vs 32.4% vs 33.1%	-
3L	甲磺酸阿帕替尼片联合依托泊苷胶囊	-	II期	甲磺酸阿帕替尼片：**恒瑞医药**	mOS 5.0m, 6-mOSr 41.51%, 12-mOSr 11.32%	mPFS 3.3m（P>0.01）	-	无
3L	安罗替尼	-	-	安罗替尼：**正大天晴**	mOS 9.19m, OSr 31.0%,	-	11.9%	-

目 录

一、CSCO肺癌治疗药物研发分布

二、按临床试验进展纵观CSCO肺癌治疗药物研究

三、按药物疗法纵观CSCO肺癌治疗药物研究

四、目前已上市及在研的肺癌治疗药物及其靶点统计

五、CSCO肺癌研究摘要目录

六、CSCO肺癌药物的荟萃、回顾性分析研究目录

肺癌已上市小分子药物主要以EGFR、VEGFR和ALK为靶点

化学小分子药物

药物名称	研发公司	药物靶点	药物研究阶段	备注
埃克替尼（icotinib）	贝达药业	EGFR	国内已上市	-
吉非替尼（gefitinib）	阿斯利康	EGFR	中美已上市	EGFR敏感突变阳性患者的一线治疗（NCCN）
奥希替尼（osimertinib）	阿斯利康	EGFR	中美已上市	EGFR敏感突变阳性患者的一线治疗（NCCN）
厄洛替尼（erlotinib）	罗氏	EGFR	中美已上市	单用或与贝伐单抗联用为EGFR敏感突变阳性患者的一线治疗（NCCN）
安罗替尼（anlotinib）	正大天晴	VEGFR、PDGFR、FGFR等多靶点	中美已上市	今年1月第四个新适应症上市申请已被纳入拟优先评审名单
尼达尼布(nintedanib）	勃林格殷格翰	VEGFR、PDGFR、FGFR等多靶点	中美已上市	-
布吉替尼（brigatinib）	武田制药	ALK、EGFR	美国已上市	ALK重排阳性患者的一二线治疗（NCCN）
劳拉替尼（Lorlatinib）	辉瑞	ALK	美国已上市	ALK重排阳性患者和ROS1重排阳性患者的二线治疗（NCCN）
艾乐替尼（alectinib）	罗氏	ALK	中美已上市	ALK重排阳性患者的一二线治疗（NCCN）
克唑替尼（crizotinib）	辉瑞	ALK	中美已上市	ALK重排阳性患者的一二线治疗 MET外显子14跳跃突变阳性患者的一线治疗（NCCN）
达拉非尼（dabrafenib）	诺华	BRAF	中美已上市	单用或与曲美替尼联用为BARF V600E患者的一线治疗（NCCN）
曲美替尼（trametinib)	诺华	MEK	中美已上市	与达拉非尼联用为BARF V600E患者的一二线治疗（NCCN）
培美西塞（pemetrexed）	礼来	DNA	中美已上市	单用或与贝伐单抗/帕博利珠单抗联用为NOS非小细胞患者的二线治疗（NCCN）
吉西他滨（Gemcitabine)	礼来、豪森药业、正大天晴、哈药股份	DNA	中美已上市	鳞状细胞癌患者的二线治疗 NOS非小细胞患者的二线治疗（NCCN）
长春瑞滨（vinorelbine)	豪森药业	TBC	中美已上市	-
特珀替尼(tepotinib)	默克	MET	已注册	-
卡马替尼（Capmatinib）	诺华、Incyte	MET	已注册	MET外显子14跳跃突变阳性患者的一线治疗（NCCN）
selpercatinib	礼来	RET	已注册	RET重排阳性患者的一线治疗（NCCN）

肺癌在研小分子药物主要以EGFR、VEGFR为靶点

化学小分子药物

药物名称	研发公司	药物靶点	药物研究阶段	备注
pralsetinib	基石药业	RET	已注册	与Blueprint Medicine达成独家授权及合作协议获得大中华地区该药的独家合作及授权协议,国内临床处于I期试验阶段，登记号CTR20190767
沃利替尼（savolitinib）	和黄药业	HGFR	预注册	-
艾氟替尼(alflutinib)	艾力斯医药	EGFR	预注册	2020年下半年上市，受理号CXHS1900039
拉泽替尼（Lazertinib）	Genosco	EGFR	III	-
那扎替尼（nazartinib）	诺华	EGFR	III	-
卡博替尼（Cabozantinib）	伊克力西斯	VEGFR、RET、CYP等	III	RET重排阳性患者的一二线治疗（NCCN）
奥拉帕尼（olaparib）	阿斯利康	PARP	III	-
TQ-B3139	正大天晴	ALK	III	-
伊立替康（irinotecan）	辉瑞	DNA拓扑异构酶1	II/III	-
波齐替尼（Poziotinib）	韩美	EGFR	II	-
西地尼布（Cediranib）	阿斯利康	VEGFR2	II	-
TAK228	武田制药	mTORC1/2	II	-
阿贝西利(abemaciclib)	礼来	CDK4/CDK6	II	-
芦卡帕尼(rucaparib)	Clovis Oncology	PARP	I/II	-
他泽司他（tazemetostat）	Epizyme	EZH2	I/II	-
宁格替尼（Ningetinib）	东阳光药	AKT\VEGFR2	I/II	-
吉托利司（gedatolisib）	辉瑞	PI3K、mTOR	I/II	-
TRC 102	TRACON	BER	I	-

肺癌已上市抗体药物以PD-1/PD-L1为主，在研药物以PD-1/CLTA-4为主

	药物名称	研发公司	药物靶点	药物研究阶段	备注
抗体大分子药物	纳武单抗(nivolumab)	百时美施贵宝	PD-1	中美已上市	与伊匹单抗联用为PD-L1表达阳性患者的一线治疗鳞状细胞癌患者的二线治疗 NOS非小细胞患者的二线治疗（NCCN）
	帕博利珠单抗（Pembrolizumab)	默克	PD-1	中美已上市	PD-L1表达阳性患者的一线治疗 鳞状细胞癌患者的二线治疗 单用或与培美曲塞联用为NOS非小细胞患者的二线治疗（NCCN）
	德瓦鲁单抗（Durvalumab)	阿斯利康	PD-L1	美国已上市	-
	阿特珠单抗（Atezolizumab）	罗氏	PD-L1	美国已上市	单用或与贝伐单抗联用为PD-L1表达阳性患者的一线治疗 鳞状细胞癌患者的二线治疗 单用或与贝伐单抗联用为NOS非小细胞患者的二线治疗（NCCN）
	雷莫芦单抗（ramucirumab)	礼来	VEGF-2	美国已上市	与厄洛替尼联用为EGFR敏感突变阳性患者的一线治疗 与多西他赛联用为鳞状细胞癌患者的二线治疗 与多西他赛联用为NOS非小细胞患者的二线治疗（NCCN）
	贝伐单抗（bevacizumab）	基因泰克	VEGF-A	中美已上市	与厄洛替尼联用为EGFR敏感突变阳性患者的特定情形的一线治疗 与阿特珠单抗联用为PD-L1表达阳性患者的一线治疗 单用或与培美曲塞联用为NOS非小细胞患者的二线治疗（NCCN）
	替雷丽珠单抗（tislelizumab）	百济神州	PD-1	预注册	中国上市申请已于今年4月获受理
	Tremelimumab	阿斯利康	CTLA-4	III	-
	伊匹单抗（ipilimumab）	百时美施贵宝	CTLA-4	III	-
	Tiragolumab	基因泰克	TIGIT	III	-
	SAR408701	赛诺菲	CEACAM5	III	-
	达妥昔单抗（dinutuximab）	辉瑞	GD2	II/III	-
	Bintrafusp alfa	默克	PD-1	II	-
	BI 754091	BoehringerIngelheim Corp	PD-1	II	-
	CDX-301	英姆纳克斯	PD-1；CD27	II	-
	Trastuzumab deruxtecan	第一三共株式会社	ERBB2	II	-
	Sym015	Servier	MET	II	-
	Amivantamab	强生	EGFR-MET	II	-
	DS-1062	第一三共株式会社	TROP2	I	-
	BI836880	Ablynx	VEGF/Ang2	I	-

目 录

一、CSCO肺癌治疗药物研发分布

二、按临床试验进展纵观CSCO肺癌治疗药物研究

三、按药物疗法纵观CSCO肺癌治疗药物研究

四、目前已上市及在研的肺癌治疗药物及其靶点统计

五、CSCO肺癌研究摘要目录

六、CSCO肺癌药物的荟萃、回顾性分析研究目录

CSCO肺癌研究摘要目录1

序号	试验组药物	对照组药物	研发公司	结论
001	阿特珠单抗+卡铂+依托泊苷	安慰剂+卡铂+依托泊苷	阿特珠单抗：基因泰克(Genentech)；罗氏(Roche)	在全侧人群中，在CE中加入atezo持续改善了ES-SCLC一线治疗的OS。
002	阿特珠单抗	多西他赛	阿特珠单抗：基因泰克(Genentech)；罗氏(Roche)；多西他赛：赛诺菲	在STK11或KEAP1突变的aNSCLC患者中，与多西他赛相比，阿特珠单抗的治疗显著延长了OS。FAT3突变可预测阿特珠单抗的治疗效果。
003	多塔利单抗	-	AnaptysBio Inc	多塔利单抗在之前治疗过的复发/晚期NSCLC患者中表现出持久的抗肿瘤活性。
004	替雷利珠单抗+紫杉醇	铂+培美曲塞和维护培美曲塞	替雷利珠单抗：百济神州	在nsq-NSCLC患者中，替雷利珠单抗+化疗通常具有良好的耐受性和抗肿瘤活性
005	替雷利珠单抗+紫杉醇和卡铂 替雷利珠单抗+nab-紫杉醇和卡铂 紫杉醇和卡铂	-	替雷利珠单抗：百济神州	在nsq-NSCLC患者中1L治疗晚期sq NSCLC时，替雷利珠单抗+化疗明显改善PFS, ORR高于化疗，DoR时间长于化疗。
006	bintrafusp alfa	-	Bintrafusp alfa:雪兰诺(EMDSerono);默克(MerckKGaA)	经过两年的随访，Bintrafuspalfa仍表现出可控的安全性和持久性，并可促进长期生存率，尤其是在高PD-表达的患者中。
007	SAF-189s 40 mg SAF-189s 80 mg SAF-189s 120 mg SAF-189s 160 mg SAF-189s 210 mg	-	SAF-189s（复瑞替尼）：复星医药	随着剂量递增，SAF-189s是安全，耐受良好的，且在至少一次全身治疗失败的晚期ALK阳性NSCLC患者中显示了全身和颅内活动。

CSCO肺癌研究摘要目录2

序号	试验组药物	对照组药物	研发公司	结论
008	NEPA（奈妥吡坦；盐酸帕洛诺司琼）+ DEX（地塞米松）	APR/GRAN + DEX	NEPA: Helsinn	选择和分析的483名患者（占整个研究人群的58%）的治疗组具有可比性。大多数患者为男性（72%），平均年龄56岁，ecog0-1（98%）。两组在第1天的CR率相似，但在第3-5天和延迟期，NEPA的CR率显著升高（表）。
009	纳武单抗	多西他赛	纳武单抗：百时美施贵宝	在第三年，纳武单抗在OS指标的表现持续由于多西他赛。这是目前在亚洲非小细胞肺癌病人最久的随访试验，并且结果与全球研究一致。没有报道新的安全问题。
010	阿特珠单抗（atezo)	铂类化疗药物	基因泰克	在这个中期分析中，研究达到主要OS终点，统计学显著。对TC3或IC3-WT人群有临床意义上的改善。所有3项IHC检测（SP142、22C3、SP263）定义为PD-L1高的亚组，以及bTMB阳性的亚组，使用atezo有OS和PFS益处。安全性atezo更好。
011	替雷利珠单抗+卡铂和紫杉醇 替雷利珠单抗+卡铂和白蛋白结合型紫杉醇 紫杉醇+卡铂	-	替雷利珠单抗：百济神州	在基于铂的化疗中加入替雷利珠单抗与SQ NSCLC患者的HRQoL临床改善有关，特别是在一般健康状况/生活质量和最重要的肺癌特定症状，包括咳嗽、呼吸困难和咯血等方面。
012	安罗替尼	-	安罗替尼：正大天晴	安罗替尼单药对多线治疗进展后的肺癌伴脑转移具有良好的疾病控制率，并在一定程度上延长患者的生存期，且不良反应耐受性较好
013	阿法替尼	-	Boehringer Ingelheim	TTSP中位数不受剂量减少或脑mets的影响。阿法替尼在中国局部晚期/转移性EGFRm+NSCLC患者中具有的安全性和有效性。

CSCO肺癌研究摘要目录3

序号	试验组药物	对照组药物	研发公司	结论
014	帕博利珠单抗(Pembrolizumab)+TRT	-	默克	pembrolizumab-TRT联用耐受性良好，短期内严重不良事件较少。
015	安罗替尼	-	安罗替尼：正大天晴	安罗替尼联合依托泊苷胶囊三线治疗SCLC疗效较好，耐受性尚可
016	紫杉醇+异环磷酰胺 依托泊苷+顺铂+伊立替康 安罗替尼联合紫杉醇	-	伊立替康：辉瑞；安罗替尼：正大天晴	安罗替尼联合紫杉醇方案及依托泊苷+顺铂+伊立替康方案化疗方案均可作为可选方案，同时安罗替尼联合紫杉醇方案具有更好的安全性。
017	PD-1抑制剂 PD-L1抑制剂	-	纳武单抗：百时美施贵宝；帕博利珠单抗：默克；阿特珠单抗：罗氏；德瓦鲁单抗：阿斯利康	免疫治疗加化疗对大分期的SCLC患者亚组是有益的
018	EC 组+安罗替尼 EC 组	EC 组	安罗替尼：正大天晴	安罗替尼联合EC 对比EC 治疗伴有无症状脑转移的小细胞肺癌均有效，但联合组的近期疗效更高，可作为治疗晚期小细胞肺癌的伴有无症状脑转移患者的一种新的选择。且联合组的毒副作用方面也不高于单纯化疗组。
019	甲磺酸阿帕替尼片和依托泊苷胶囊	-	甲磺酸阿帕替尼片：恒瑞医药	甲磺酸阿帕替尼片联合依托泊苷胶囊三线及三线以上治疗晚期SCLC 可延长患者的PFS 及OS，且该联合方案耐受性良好，安全性可控。
020	恩度+放疗	仅全脑放疗	恩度：先声药业	恩度联合全脑放疗治疗非小细胞肺癌脑转移同单纯放疗相比，不能提高有效率和局控率，但可延长无进展生存时间和总生存时间。

CSCO肺癌研究摘要目录4

序号	试验组药物	对照组药物	研发公司	结论
021	培美曲塞+贝伐单抗	-	贝伐单抗：基因泰克；培美曲塞:礼来	贝伐单抗联合培美曲塞治疗TKI 失败的EGFR、ALK 或ROS1 阳性肺腺癌脑转移的疗效较好，安全性良好。
022	安罗替尼联合紫杉醇+卡铂	紫杉醇+卡铂	安罗替尼：正大天晴	安罗替尼联合紫杉醇+卡铂治疗晚期肺腺癌的临床疗效显著, 能够提高患者生活质量, 且安全性较好。
023	Pembrolizumab或信迪利单抗联合传统化疗	-	帕博利珠单抗：默克；信迪利单抗：Innovent Biologics Inc	新辅助免疫治疗在肺癌患者中是安全可行的，其术后较高的PCR 以及MPR 率，可能提高术后五年生存率。
024	培美曲塞+贝伐单抗	-	奥希替尼：阿斯利康	奥希替尼治疗晚期肺腺癌患者取得了确切的疗效，且不良反应发生率低。
025	奥希替尼联合贝伐珠单抗治疗	奥希替尼单药治疗	奥希替尼：阿斯利康；贝伐珠单抗：基因泰克，罗氏	奥希替尼联合贝伐珠单抗实验组的疗效及总有效率均高于单药奥希替尼对照组。肿瘤标志物较前降低，不良反应相对较轻。
026	安罗替尼	-	安罗替尼：正大天晴	安罗替尼用于三线治疗晚期NSCLC 患者具有一定疗效。吸烟、EGFR(-)、Kras(+)、ALK(+)和TP53(+)的晚期NSCLC 患者预后较差，可用于安罗替尼治疗后的晚期NSCLC 患者预后评估。
027	血管靶向药物(贝伐珠单抗或恩度)联合多西他赛+卡铂/顺铂	-	贝伐珠单抗：基因泰克，罗氏；恩度：先声药业；多西他赛：赛诺菲	对于一线及二线曾应用免疫治疗的非小细胞肺癌患者，免疫治疗耐药后应用血管靶向药物(贝伐珠单抗或恩度)联合多西他赛+卡铂/顺铂方案治疗疗效较好，安全性良好
028	吉西他滨+顺铂化疗加用恩度治疗	吉西他滨+顺铂化疗	恩度：先声药业	恩度与化疗联用可强化治疗效果，且两组治疗不良反应发生率相近，联合治疗有其较高的安全性。

CSCO肺癌研究摘要目录5

序号	试验组药物	对照组药物	研发公司	结论
029	信迪利单抗	-	信迪利单抗：Innovent Biologics Inc	PD-1抑制剂表现出较好的耐受性，并有一定的抗肿瘤活性。使用RECIST 1.1进行放射学评价可能不适用于mGGNs。
030	安罗替尼联合卡铂培美曲塞	-	安罗替尼：正大天晴	安罗替尼联合卡铂培美曲塞后安罗替尼培美曲塞一线维持治疗晚期非鳞非小细胞肺癌的初步疗效显著，安全性可控。由于研究入组尚未完成，且随访时间不够，后续的PFS、OS结果值得期待。
031	替雷利珠单抗	-	百济神州	无论PD-L1的表达情况如何，Tislelizumab用于NSCLC患者的耐受性和抗肿瘤活性均良好
032	聚乙二醇化重组人粒细胞刺激因子注射液(PEG-rhG-CSF)	不预防性使用任何粒细胞刺激因子	石药集团	PEG-rhG-CSF用于非小细胞肺癌患者含铂双药方案辅助化疗周期中预防中性粒细胞减少的有效性和安全性良好，且III/IV度粒缺发生率显著优于不预防的患者，保障了患者化疗按时、足量进行。
033	阿帕替尼+吉非替尼	吉非替尼	阿帕替尼：恒瑞	双靶向药物阿帕替尼500毫克联合吉非替尼250毫克一线治疗EGFR突变型非小细胞肺癌患者较单药吉非替尼250毫克具有临床不良反应可控、安全性好、临床疗效好的特点。
034	恩度+PD-1单抗	恩度	恩度：先声	阶段性研究结果显示恩度与卡铂或顺铂+培美曲塞联合信迪利单抗一线治疗驱动基因突变阴性晚期非鳞状非小细胞肺癌具有缓解率更高，缓解程度更深的趋势。
035	艾氟替尼	-	艾力斯	艾氟替尼对局部晚期/转移性非小细胞肺癌T790M突变患者有临床疗效和安全性，对原发性T790M突变、中枢神经系统转移患者有显著疗效。

目 录

一、CSCO肺癌治疗药物研发分布

二、按临床试验进展纵观CSCO肺癌治疗药物研究

三、按药物疗法纵观CSCO肺癌治疗药物研究

四、目前已上市及在研的肺癌治疗药物及其靶点统计

五、CSCO肺癌研究摘要目录

六、CSCO肺癌药物的荟萃、回顾性分析研究目录

CSCO肺癌药物的荟萃、回顾性分析研究

荟萃/回顾性分析研究重要结论：

- 在广泛期小细胞肺癌患者一线治疗中，PD-1/PD-L1抑制剂联合化疗可显著改善PFS和OS。在复发SCLC患者治疗中，PD-1/PD-L1拮抗剂为带来了生存获益，且不良反应相对可控。
- 在晚期非小细胞肺癌患者治疗中，安罗替尼联合化疗耐受性良好可延长患者的PFS，同时对比化疗三线治疗存在ORR、DCR及PFS获益趋势，且具有良好的耐受性。

研究方式	序号	试验组药物	对照组药物	研发公司	结论
荟萃分析	036	PD-L1 抑制剂联合化疗	化疗组	-	PD-1/PD-L1 抑制剂联合化疗可显著改善一线广泛期 SCLC 的 PFS 和 OS，但是仍需关注免疫治疗带来的毒性。
回顾析分析	037	PD-1/PD-L1 拮抗剂	-	-	在真实世界中，PD-1/PD-L1 拮抗剂为复发 SCLC 患者带来了生存获益，且不良反应相对可控。
回顾性分析	038	PD-1抑制剂联合化疗	PD-1/PD-L1抑制剂单一治疗	-	PD-1抑制剂联合化疗二线或后续治疗晚期NSCLC的临床效果与单独使用PD-1/PD-L1抑制剂相似。
荟萃分析	039	抗血管生成药+EGFR-TKI	EGFR-TKI	-	抗血管生成药联合EGFR-TKIs可显著提高EGFR基因突变阳性NSCLC患者的PFS，且联合用药方案耐受性良好。但两种治疗方案的OS和ORR无明显差异
回顾性分析	040	PD-1抑制剂+化疗	PD-L1抑制剂+化疗	-	免疫治疗加化疗对大分期的SCLC患者亚组是有益的。
回顾性分析	041	安罗替尼	停药观察	正大天晴	小细胞肺癌患者一线化疗后安罗替尼维持治疗可以延长患者生存期，且不良反应可耐受。
荟萃分析	042	阿特珠单抗、德瓦鲁单抗、帕博利珠单抗和纳武单抗	-	阿特珠单抗：罗氏；德瓦鲁单抗：阿斯利康；帕博利珠单抗：默克；纳武单抗：百时美施贵宝	四种单抗在PFS和OS方面没有统计学差异。然而，与阿特珠单抗相比，德瓦鲁单抗在ORR上表现出优越性，但在免疫相关AE上的风险显著更高。

CSCO肺癌药物的荟萃、回顾性分析研究

研究方式	序号	试验组药物	对照组药物	研发公司	结论
荟萃分析	043	TKI和抗血管生成药物	单纯TKI治疗	-	与单纯使用TKI作为EGFR突变的NSCLC一线治疗相比，TKI联合抗血管生成药物可显著改善PFS，尤其是L858R亚组。
回顾性分析	044	贝伐珠单抗联合化疗	化疗	贝伐珠单抗：基因泰克;罗氏	在真实世界中，与单用化疗相比，一线及二线应用贝伐珠单抗联合化疗治疗 EGFR 野生型进展期非小细胞肺癌的疗效显著且安全性可控。EGFR 突变患者在二线治疗中采用贝伐珠单抗联合化疗优于单独化疗方案。
回顾性分析	045	培美曲塞/紫杉类药物+铂类药物化疗，同时口服阿帕替尼	-	阿帕替尼：恒瑞医药	阿帕替尼联合化疗对晚期非小细胞肺癌患者有效且耐受性好，可以作为晚期肺癌患者的一种治疗选择。
回顾性分析	046	榄香烯联合全脑放疗	单纯全脑放疗	榄香烯注射液：亿佳医医药	榄香烯注射液联合调强放疗无明显生存获益，但可有效缓解脑转移神经系统症状，并提高 NSCLC 脑转移患者的 ORR 和 DCR，同时还可减轻消化道、骨髓抑制等不良反应
回顾性分析	047	局部放疗后化疗序贯 EGFR TKI	局部放疗联合 EGFR TKI	-	EGFR-TKI 类药物治疗有效的晚期非小细胞肺癌患者，新发骨转移或较前进展后继续口服 EGFR-TKI 类药物联合化疗可获得满意的疼痛缓解率和良好的生存,。
回顾性分析	048	安罗替尼联合免疫检查点抑制剂	-	安罗替尼：正大天晴	安罗替尼联合免疫检查点抑制剂可能成为具有生存优势的新方案。任何 PD-L1 表达状态的晚期非鳞状细胞 NSCLC 患者均可以从联合治疗中获益，且用药安全性较好，可作为多线化疗失败后 NSCLC 的新选择。
回顾性分析	049	吉非替尼+培美曲塞	吉非替尼单药	吉非替尼：阿斯利康	吉非替尼联合培美曲塞较吉非替尼单药延长了 EGFR21 外显子 L858R 突变晚期肺腺癌患者的 PFS，安全性良好。
临床观察	050	安罗替尼联合培美曲塞和顺铂	-	正大天晴	对于不能切除的IIIA期肺腺癌患者，新辅助安罗替尼联合培美曲塞和顺铂联合手术治疗是可行和安全的

CSCO肺癌药物的荟萃、回顾性分析研究

研究方式	序号	试验组药物	对照组药物	研发公司	结论
回顾性分析	051	奥希替尼联合贝伐珠单抗	奥希替尼	阿斯利康	对于一代EGFR-TKI耐药后出现T790M突变的晚期非小细胞肺癌脑转移患者，奥希替尼联合贝伐珠单抗对比奥希替尼具有更好的颅内病灶缓解率及PFS，其OS数据尚不成熟，主要的不良反应相似，而蛋白尿及高血压的发生率在两药组更高。
回顾性分析	052	安罗替尼联合化疗/EGFR-TKI	安罗替尼	正大天晴	安罗替尼耐受性良好可延长患者的PFS，在晚期NSCLC的治疗中发挥重要作用
临床观察	053	安罗替尼联合帕博利珠单抗	安罗替尼	正大天晴	在对非小细胞肺癌3线及以上患者治疗后，通过安罗替尼联合帕博利珠单抗治疗方法的使用，可以提高疗效，且不良反应可耐受，但是，由于本研究纳入患者数目较少，最终的治疗效果仍然需要进一步观察。
临床观察	054	安罗替尼	化疗	正大天晴	安罗替尼对比化疗三线治疗晚期非小细胞肺癌患者存在ORR、DCR及PFS获益趋势，安罗替尼组和化疗组常见毒性反应不同，但安罗替尼组毒性反应较化疗组存在减轻趋势。
临床观察	055	国产吉非替尼	进口吉非替尼	原研：阿斯利康；国产：齐鲁制药	与进口吉非替尼相比，国产吉非替尼治疗EGFR突变晚期非小细胞肺癌的疗效相当，副作用相近，但国产吉非替尼的药物经济性明显优于进口吉非替尼，大幅度减轻了晚期肺癌患者医药经济负担，可以作为EGFR敏感突变晚期非小细胞肺癌患者一线治疗的重要选择。
临床观察	056	PEG-rhG-CSF	rhG-CSF/不用药	-	预防性使用rhG-CSF或PEG-rhG-CSF在防治具有营养风险的晚期NSCLC患者化疗后不良反应方面具有较好的临床疗效，能显著改善患者生存质量。PEG-rhG-CSF与rhG-CSF相比，可显著降低化疗期间中性粒细胞减少症和FN的发生率，且效果比多次注射rhG-CSF更强，维持的时间更长。
临床观察	057	贝伐珠单抗联合培美曲塞+铂类药物治疗	培美曲塞+铂类药物	贝伐珠单抗：基因泰克，罗氏	贝伐珠单抗联合培美曲塞加铂类方案治疗晚期肺腺癌，客观缓解率，没有出现显著增强的不良反应，在实际临床应用中具有指导意义

001: IMpower133:阿特珠单抗+卡铂+依托泊苷一线治疗广泛期SCLC的最新OS和探索性分析

临床时期	Ⅲ期	
药物疗法	一线	
临床研究编号	NCT02763579	
用药方案	阿特珠单抗(atezo) +卡铂(C) +依托泊苷(E)	
适应症	广泛期小细胞肺癌	
研制公司	阿特珠单抗：基因泰克(Genentech)；罗氏(Roche)	
药物靶点	阿特珠单抗：PD-L1	
药物机制	阿特珠单抗是一种程序性细胞死亡配体（PD-L1）抑制剂	
试验方法	实验组	对照组
	atezo + CE	PBO + CE
患者数量	201	202
主要研究终点指标（根据摘要提取）		
mOS	12.3 m	10.3 m
HR	0.76 [95% CI: 0.60, 0.95]	
p-value	P= 0.0154	
12-mOS	93 (51.9%)	74 (39.0%)
18-mOS	61 (34.0%)	39 (21.0%)
PD-L1<1%的OS (n=65)	10.2 m	8.3 m
HR	0.51 [95% CI: 0.30, 0.89]	
PD-L1≥ 1%的OS (n=72)	9.7 m	10.6 m
HR	0.87 [95% CI: 0.51, 1.49]	
PD-L1<5%T的OS (n=108)	9.2 m	8.9 m
HR	0.77 [95% CI: 0.51, 1.17]	
PD-L1≥ 5%的OS (n=29)	21.6 m	9.2 m
HR	0.60 [95% CI: 0.25, 1.46]	
次要研究终点指标（根据摘要提取）		
PD	181(90.0%)	194(96.0%)
新病变	116(57.7%)	131(64.9%)
已有病变	86 (42.8%)	99 (49.0%)
新病变和已有病变	42(20.9%)	57 (28.2%)

结论：对于广泛期小细胞肺癌患者，使用纳武单抗+顺铂/卡铂+依托泊苷联用显著提升无进展生存期和总生存期。

002:阿特珠单抗与多西他赛在先前治疗的STK11或KEAP1突变的晚期非小细胞肺癌患者中的比较

试验题目	阿特珠单抗与多西他赛在先前治疗的STK11或KEAP1突变的晚期非小细胞肺癌患者中的比较	
用药方案	阿特珠单抗与多西他赛	
适应症	STK11或KEAP1突变的aNSCLC	
研制公司	阿特珠单抗：基因泰克(Genentech)；罗氏(Roche)；多西他赛：赛诺菲	
药物靶点	阿特珠单抗：PD-L1	
药物机制	阿特珠单抗是一种程序性细胞死亡配体（PD-L1）抑制剂	
试验方法	队列A	队列B
	atezolizumab group	docetaxel group
患者数量	83	74
主要研究终点指标（根据摘要提取）		
mOS	7.3 months [95% CI：4.8-9.9]	5.8 months [95% CI：4.4-7.2]
HR	0.70 [95% CI, 0.49 to 0.99]	
p-value	P=0.042	
次要研究终点指标（根据摘要提取）		
PFS	治疗-FAT3的交互作用对PFS有显著影响	
p-value	P<0.001	
DCB	14/24, 58.3%	3/59, 5.1%
p-value	P<0.001	

结论：在STK11或KEAP1突变的aNSCLC患者中，与多西他赛相比，阿特珠单抗的治疗显著延长了OS。FAT3突变可预测阿特珠单抗的治疗效果。

003:多塔利单抗治疗复发/晚期非小细胞肺癌(NSCLC)的安全性和有效性

临床时期	I期
临床研究编号	NCT02715284
用药方案	多塔利单抗
适应症	复发/晚期NSCLC
研制公司	AnaptysBio Inc
药物靶点	PD-1
药物机制	多塔利单抗是一种人源化程序性死亡(PD)-1受体单克隆抗体，可阻断PD-1配体、PD- l1和PD- l2的相互作用。
试验方法	多塔利单抗500 mg（每3周1次，1–4个周期），然后 1000 mg（每6周1次，直至进展期）
患者数量	67
主要研究终点指标（根据摘要提取）	
irORR	18 (27%)
次要研究终点指标（根据摘要提取）	
irCR	2 (3%)
irPR	16 (24%)
irSD	24 (36%)
irDCR	42 (63%)
不良事件	
TRAE	45(67%)
irTRAEs	19(28%)

结论：多塔利单抗在之前治疗过的复发/晚期NSCLC患者中表现出持久的抗肿瘤活性。

004: RATIONALE 304:替雷利珠单抗+化疗与单纯化疗作为局部晚期/转移性非鳞状非小细胞肺癌一线治疗

临床时期	III期	
药物疗法	一线	
临床研究编号	NCT03663205	
用药方案	替雷利珠单抗+化疗	
适应症	局部晚期/转移性nsq-NSCLC	
研制公司	替雷利珠单抗：百济神州	
药物靶点	PD-1	
药物机制	替雷利珠单抗是一种抗PD-1抗体，可最小化与巨噬细胞上的FcγR结合，以消除抗体依赖的吞噬作用。	
试验方法	实验组	对照组
	替雷利珠单抗 (200 mg, D1) +紫杉醇(175 mg/m2, D1)和卡铂(AUC 5, D1)，每三周一次	铂+培美曲塞和维护培美曲塞
患者数量	223	111
主要研究终点指标（根据摘要提取）		
PFSirc	9.7 months	7.6 months
HR	0.645 [95% CI: 0.462, 0.902]	
p-value	P=0.0044	
次要研究终点指标（根据摘要提取）		
ORRirc	57% (95% CI: 50.6, 64.0)	37% (95% CI: 28.0, 46.6)
TRAE	221(99.5%)	107(97%)
≥3级的TRAEs	140(63%)	50(46%)
tislelizumab相关的不良事件(AEs)	185(83%)	
因AEs而停药	7.6%	7.2%

结论：在nsq-NSCLC患者中，替雷利珠单抗+化疗通常具有良好的耐受性和抗肿瘤活性。

005: RATIONALE 307:替雷利珠单抗联合化疗的3期研究 vs 单独化疗作为晚期鳞状非小细胞肺癌（sq NSCLC）的一线治疗

临床时期	III期		
药物疗法	一线		
临床研究编号	NCT03594747		
用药方案	替雷利珠单抗联合化疗		
适应症	晚期sq NSCLC		
研制公司	替雷利珠单抗：百济神州		
药物靶点	PD-1		
药物机制	替雷利珠单抗是一种抗PD-1抗体，可最小化与巨噬细胞上的FcγR结合，以消除抗体依赖的吞噬作用。		
试验方法	队列A	队列B	队列C
	替雷利珠单抗 (200 mg, D1) +紫杉醇(175 mg/m2, D1)和卡铂(AUC 5, D1)，每三周一次	替雷利珠单抗+ nab-紫杉醇(nabp;100mg/m2;D1,8,15)和卡铂(AUC 5, D1)	紫杉醇(175 mg/m2, D1)和卡铂(AUC 5, D1)
患者数量	120	119	121
主要研究终点指标（根据摘要提取）			
PFS	7.6 months	7.6 months	5.5 months
Stratified HR	0.52	0.48	NA
p-value	P=0.0001	P<0.0001	NA
次要研究终点指标（根据摘要提取）			
ORR	72.5%	74.8%	49.6%
mDoR	8.2	8.6	4.2
因AEs而停药	12.5%	29.7%	15.4%
严重TRAEs	22.5%	23.7%	14.5%
导致死亡的TRAEs	1	2	3

结论：在nsq-NSCLC患者中1L治疗晚期sq NSCLC时，替雷利珠单抗+化疗明显改善PFS, ORR高于化疗，DoR时间长于化疗。

006:靶向TGF-inhibitor和PD-L1双功能融合蛋白bintrafusp alfa二线治疗非小细胞肺癌(NSCLC)两年随访

药物疗法	二线
用药方案	bintrafusp alfa
适应症	晚期NSCLC
研制公司	Bintrafusp alfa:雪兰诺(EMDSerono);默克(MerckKGaA)
药物靶点	Bintrafuspalfa:PD-1;TGF-bRII
药物机制	Bintrafuspalfa是一种双功能融合蛋白，由TGF-bRII受体的胞外区域融合到人IgG1单克隆抗体阻断PD-L1中。
试验方法	bintrafusp alfa 1200mg(每个40 mg)，每两周1次
患者数量	40
研究终点指标（根据摘要提取）	
ORR	27.5%
mDoR	18m
PFS(18mo)	18.4%
PFS(24mo)	11.0%
OS(18mo)	49.7%
OS(24mo)	39.7%
DoR(18mo)	42.4%
DoR(24mo)	21.2%
mOS(PD-L1表达阳性)	21.7 m

结论：经过两年的随访，Bintrafuspalfa仍表现出可控的安全性和持久性，并可促进长期生存率，尤其是在高PD-1表达的患者中。

007:一项关于SAF-189s的FIH研究:对CNS转移的ALK+ NSCLC患者具有良好的耐受性和有效性

临床时期	I/II				
药物疗法	一线及以上				
临床研究编号	NCT04237805				
用药方案	SAF-189s				
适应症	晚期ALK阳性NSCLC				
研制公司	SAF-189s（复瑞替尼）：复星医药				
药物靶点	ALK				
药物机制	SAF-189s是一种有效的新一代ALK抑制剂，对广泛已知的crizotbresistant ALK重排和中枢神经系统转移具有高活性。				
试验方法	队列A	队列B	队列C	队列D	队列E
	替雷利珠单抗 (200 mg, D1) +紫杉醇 (175 mg/m2, D1)和卡铂(AUC 5, D1)，每三周一次	SAF-189s 80 mg，每日一次，周期为21天	SAF-189s 120 mg，每日一次，周期为21天	SAF-189s 160 mg，每日一次，周期为21天	SAF-189s 210 mg，每日一次，周期为21天
患者数量	6	8	9	9	11
研究终点指标（根据摘要提取）					
DLT	210mg				
PR	28 (65.1%) [95% CI, 49.1-79.0%]				
mPFS	19.4m [95% CI, 13.8, 26.6]				
mDOR	17.2m [95% CI, 11.3, -]				
不良事件					
恶心	40.0%				
血糖升高	33.3%				
窦性心动过缓	33.3%				
呕吐	28.9%				
血肌酐升高	20.0%				
腹泻	20.0%				
心电图QT间期延长	20.0%				

结论：随着剂量递增，SAF-189s是安全，耐受良好的，且在至少一次全身治疗失败的晚期ALK阳性NSCLC患者中显示了全身和颅内活动。210mg中观察到的活性喜人。

008: NEPA单剂治疗与ARP/GRAN三天治疗方案在预防中国肺癌患者接受化疗后恶心呕吐中的效率比较

用药方案	NEPA（NK1RA类药物奈妥吡坦+5-HT3RA类药物帕洛诺司琼）		
适应症	顺铂化疗后的恶心呕吐		
研制公司	Helsinn		
药物靶点	NK1；5-HT3		
药物机制	NK1受体与P物质的结合能力最强，在大脑呕吐中枢中含量最高。NK1受体与中枢P物质结合后激发呕吐、焦虑、偏头痛等一系列病理生理过程。NK1抑制剂通过选择性与NK1受体结合，有效防治CINV。5-HT3RA抑制5-HT的释放及阻断向呕吐中枢的冲动传入		
试验方法	实验组	对照组	风险差（95%CI），*代表p<0.05
	NEPA + DEX	APR/GRAN + DEX	
患者数量	250	233	
主要研究终点指标	CR		
急性期(0-24h)/Day 1	87.2%	88.8%	-1.2%（-7.0，4.5）
延迟期(>24-120h)	83.2%	75.1%	8.6%（1.5，15.8)*
第二天	88.8%	85.8%	3.4%（-2.5，9.3）
第三天	93.2%	86.7%	6.7%（1.4，12.1)*
第四天	94.0%	87.6%	6.5%（1.4，11.6)*
第五天	94.0%	86.70%	7.4%（2.2，12.7)*
总体（0-120h）	78.80%	73.80%	5.6%（-2.0，13.1）

结论：选择和分析的483名患者（占整个研究人群的58%）的治疗组具有可比性。大多数患者为男性（72%），平均年龄56岁，ecog0-1（98%）。两组在第1天的CR率相似，但在第3-5天和延迟期，NEPA的CR率显著升高.

009: 三年随访试验：纳武单抗和多西他赛在中国预先治疗过的晚期非小细胞肺癌患者中的比较研究

试验编号	NCT02613507	
用药方案	纳武单抗（nivolumab）	
适应症	治疗过的晚期非小细胞肺癌	
研制公司	百时美施贵宝	
药物靶点	PD-1抑制剂	
药物机制	Nivolumab纳武单抗是一种人免疫球蛋白G4(IgG4)单克隆抗体结合至PD-1受体和阻断它与PD-L1和PD-L2相互作用，释放PD-1通路-介导的免疫反应的抑制作用，包括抗-肿瘤免疫反应。	
试验方法	实验组	对照组
	纳武单抗（3 mg/kg Q2W）	多西他赛（75 mg/m2 Q3W）
患者数量	338	166
主要研究终点指标	OS	
中值	11.9 mo	9.5 mo
HR(95% CI)	0.75（0.61-0.93）	
3-y rate,%	19	12
次要研究终点	PFS;ORR;DOR;TREA	
PFS		
中值	2.8mo(2.4-3.7)	2.8mo(1.8-3.0)
HR(95% CI)	0.78(0.64-0.96)	
3-y rate,%	7	2
ORR%(95% CI)	18(13.6-21.9)	4(1.7-8.5)
DOR		
中值	19.4(12.7-26.3)	6.2(3.6-1.8)
3-y rate, %	30	0
3/4级不良反应发生率%	13	47

结论：在第三年，纳武单抗在OS指标的表现持续由于多西他赛。这是目前在亚洲非小细胞肺癌病人最久的随访试验，并且结果与全球研究一致。没有报道新的安全问题。

010:一项比较阿特珠单抗与铂类化疗作为PD-L1选择性非小细胞肺癌治疗的三期研究中期OS分析

试验分期	NCT02409342				
药物疗法	一线				
用药方案	阿特珠单抗				
适应症	PD-L1选择性非小细胞肺癌				
研制公司	基因泰克				
药物靶点	PD-L1				
药物机制	Atezolizumab是一种Fc工程化的人源化单克隆抗体，可与程序性死亡配体1（PD-L1）结合并阻断其与受体B7.1（也称为CD80）和程序性死亡1（PD-1）的相互作用。PD-L1与活化T细胞上PD-1或B7.1的结合会产生抑制信号，从而抑制其在淋巴结中的产生，从而阻止对诸如妊娠或自身免疫性疾病等事件的免疫反应。				
试验方法	队列A		队列B		风险差（95%CI）
	atezo（ 1200 mg IV 每三周用药）		铂类化疗药物（ 4 or 6 21-day cycles）		HR
患者数量/月份数	n	mo	n	mo	
疗效指标（亚组）					
VENTANA SP142 (n=554)					
TC1/2/3 or IC1/2/3-WT	277	17.5	277	14.1	0.83(0.65, 1.07)
TC3 or IC3-WT	107	20.2	98	13.1	0.59(0.40, 0.89)
Dako 22C3 (n=534)					
22C3 BEP	268	17.5	266	14.1	0.82(0.64, 1.06)
≥ 50%TPS	134	20.2	26	11	0.6(0.42, 0.86)
≥1%TPS	213	17.8	201	14	0.73(0.55, 0.97)
VENTANA SP263 (n=546)					
SP263 BEP	271	17.2	275	14.9	0.85(0.66, 1.09)
≥50%TC	150	19.5	143	16.1	0.71(0.50, 1.00)
≥1%TC	212	17.8	210	14	0.77(0.58, 1.02)
Foundation Medicine bTMB (n=389)					
bTMB BEP	196	13.3	193	15.3	0.98(0.74, 1.30)
≥10	92	11.2	83	10.3	0.87(0.58, 1.30)
≥16	42	13.9	45	8.5	0.75(0.41, 1.35)
≥20	27	17.2	29	10.5	0.77(0.36, 1.64)
不良反应发生率					
治疗相关不良反应发生率	60.5%		85.20%		-
3-4级不良反应发生率	12.90%		44.10%		-

备注：TC3 or IC3=TC ≥ 50%or IC ≥ 10%PD-L1+; TC1/2/3 or IC1/2/3=TC ≥ 1%or IC ≥ 1%PD-L1+.

结论：在这个中期分析中，研究达到主要OS终点，统计学显著。对TC3或IC3-WT人群有临床意义上的改善。所有3项IHC检测（SP142、22C3、SP263）定义为PD-L1高的亚组，以及bTMB阳性的亚组，使用atezo有OS和PFS益处。安全性atezo更好。

011:替雷利珠单抗联合标准化疗对晚期鳞状非小细胞肺癌患者健康相关生活质量的影响

临床时期	III期		
药物疗法	一线		
临床研究编号	NCT03594747		
用药方案	替雷利珠单抗联合标准化疗		
适应症	晚期鳞状非小细胞肺癌(SQ NSCLC)		
研制公司	替雷利珠单抗：百济神州		
药物靶点	PD-1		
药物机制	替雷利珠单抗是一种抗PD-1抗体，可最小化与巨噬细胞上的FcγR结合，以消除抗体依赖的吞噬作用。		
试验方法	队列A	队列B	队列C
	替雷利珠单抗+卡铂和紫杉醇，在第5周期和第17周期中采用EORTC QLQ-C30和EORTC QLQ-LC13对HRQoL进行测量	替雷利珠单抗+卡铂和白蛋白结合型紫杉醇，在第5周期和第17周期中采用EORTC QLQ-C30和EORTC QLQ-LC13对HRQoL进行测量	紫杉醇+卡铂，在第5周期中采用EORTC QLQ-C30和EORTC QLQ-LC13对HRQoL进行测量
患者数量	120	119	121
主要研究终点指标（根据摘要提取）			
第5周期HRQoL平均变化	2.8	3.9	-1.3
第5周期HRQoL-SD	23.2	18.0	19.4
第5周期咳嗽症状平均变化	-20.1	-12.7	-7.3
第5周期咳嗽症状-SD	29.2	33.8	23.2
第5周期呼吸困难症状平均变化	1.9	-1.8	2.4
第5周期呼吸困难症状-SD	18.1	15.2	15.2
第5周期咯血症状平均变化	-9.4	-9.4	-2.3
第5周期咯血症状-SD	19.8	26.8	19.4

结论：在基于铂的化疗中加入替雷利珠单抗与SQ NSCLC患者的HRQoL临床改善有关，特别是在一般健康状况/生活质量和最重要的肺癌特定症状，包括咳嗽、呼吸困难和咯血等方面。

012:安罗替尼单药治疗多线治疗进展后晚期肺癌伴脑转移的疗效和安全性观察

药物疗法	三线及以上
临床研究编号	NCT03663205
用药方案	安罗替尼单药
适应症	晚期肺癌伴脑转移
研制公司	安罗替尼：正大天晴
药物靶点	安罗替尼：VEGFR、PDGFR、FGFR、c-Kit
药物机制	盐酸安罗替尼（AL3818，AnlotinibHydrochloride），是一种新型小分子多靶点酪氨酸激酶抑制剂，能有效抑制VEGFR、PDGFR、FGFR、c-Kit等激酶，具有抗肿瘤血管生成和抑制肿瘤生长的作用。
试验方法	安罗替尼12mg，1天1次，连续 口服14天，休息7天，21天为1个周期
患者数量	20
主要研究终点指标（根据摘要提取）	
PFS	3.20 months [95% CI：2.62-3.78]
iPFS	3.70 months [95% CI：2.82-4.58]
次要研究终点指标（根据摘要提取）	
ORR	60.0%
DCR	85.0%
iORR	55.0%
不良事件	
口腔粘膜炎	30.0%，6/20
高血压	20.0%，4/20
疲劳	20.0%，4/20
手足综合症	20.0%，4/20
食欲下降	20.0%，4/20
声音嘶哑	20.0%，4/20
蛋白尿	15.0%，3/20
咽痛	15.0%，3/20
促甲状腺激素升高	10.0%，2/20
腹泻	10.0%，2/20

结论：安罗替尼单药对多线治疗进展后的肺癌伴脑转移具有良好的疾病控制率，并在一定程度上延长患者的生存期，且不良反应耐受性较好。

013:阿法替尼在中国非小细胞肺癌EGFR阳性突变中EGFR TKI初治患者的3b期亚组分析

用药方案	阿法替尼	
适应症	局部晚期/转移性EGFRm+且EGFR-TKI初治NSCLC患者	
研制公司	Boehringer Ingelheim	
药物靶点	EGFR/HER2	
药物机制	阿法替尼为不可逆转的ErbB家族阻断剂，能抑制信息传导和阻隔与癌细胞生长和分裂相关的主要通道。由于通过ErbB家族信息传导机制可由多个同二聚体跟异二聚体引发，所以同时抑制多个ErbB家族成员（如 EGFR，HER2，ErbB3 及 ErbB4），能较有效地中断下游信息传导。	
试验方法	接受阿法替尼40毫克/天，直到缺乏临床益处；允许将剂量降低到最少20毫克/天。	
患者数量	541	
主要研究终点指标		
严重不良事件	104（25.2%）	
药物相关严重不良事件	19（4.6%），最常见的是腹泻（n=3[0.7%]）和口炎（n=2[0.5%]）。	
DREA	403（97.8%）	
AE引发的剂量减小	91（22.3%）	
AE引发的治疗终止	11（2.7%）	
次要研究终点指标		
mTTSP	13.8 mo	
	无brain mets	有brain mets
	14.4 mo	11 mo
	p=0.0869	
	在前6个月无阿法替尼减量	在前6个月发生阿法替尼减量
	13.8 mo	16.4 mo
	p=0.0703	
mPFS	11.4 mo	
	无brain mets	有brain mets
	9.2 mo	12.9 mo
	p=0.0075	
	在前6个月无阿法替尼减量	在前6个月发生阿法替尼减量
	11.1 mo	13.9 mo
	p=0.0275	

结论：TTSP中位数不受剂量减少或脑mets的影响。阿法替尼在中国局部晚期/转移性EGFRm+NSCLC患者中具有的安全性和有效性。

014: Pembrolizumab联合放疗治疗经化疗的广泛期小细胞肺癌的1/2期试验

试验编号	NCT02402920
用药方案	派姆单抗+放疗
适应症	已完成化疗的广泛期小细胞肺癌
研制公司	默克
药物靶点	PD-1
药物机制	派姆单抗可与PD-1受体结合，组织其与PD-L1，PD-L2结合。
试验方法	每三周用药Pembrolizumab一次，最多16次。剂量从100mg开始，每次递增50mg，最多200mg。TRT的剂量为45 Gy，每15天一次。
患者数量	38
主要研究终点指标	
安全性	2例（6%）患者经历了3级事件（n=1皮疹，n=1乏力/感觉异常/自身免疫紊乱）
次要研究终点	
PFS	6.1 mo
OS	8.4 mo

结论：派姆单抗联用放疗耐受性良好，短期内严重不良事件较少。

015:安罗替尼联合依托泊苷胶囊三线治疗小细胞肺癌疗效及安全性分析

药物疗法	三线
用药方案	安罗替尼联合依托泊苷胶囊
适应症	SCLC
研制公司	安罗替尼：正大天晴
药物靶点	安罗替尼：VEGFR、PDGFR、FGFR、c-Kit
药物机制	盐酸安罗替尼（AL3818，AnlotinibHydrochloride），是一种新型小分子多靶点酪氨酸激酶抑制剂，能有效抑制VEGFR、PDGFR、FGFR、c-Kit等激酶，具有抗肿瘤血管生成和抑制肿瘤生长的作用。
试验方法	安罗替尼12 mg每日1 次口服，连服14 天，停用1 周；依托泊苷胶囊100 mg，连服10 天，每21 天为一疗程。
患者数量	20
研究终点指标（根据摘要提取）	
ORR	30%
PFS	4.5 m
DCR	80%
CR	0
PR	6 (30%)
SD	10 (50%)
PD	4 (20%)
不良事件	
恶心、呕吐	60%
骨髓抑制	50%
高血压	70%
蛋白尿	50%

结论：安罗替尼联合依托泊苷胶囊三线治疗SCLC 疗效较好，耐受性尚可。

016:小细胞肺癌三线及以上治疗不同模式的疗效及安全性对比

药物疗法	三线及以上		
用药方案	紫杉醇+异环磷酰胺、依托泊苷+顺铂+伊立替康、安罗替尼+紫杉醇		
适应症	小细胞肺癌		
研制公司	伊立替康：辉瑞；安罗替尼：正大天晴		
药物靶点	伊立替康：TOP1；安罗替尼：VEGFR、PDGFR、FGFR、c-Kit		
药物机制	伊立替康是一种前驱药物，在体内经酵素催化成有活性的SN-38之后，抑制细胞内的第一型脱氧核糖核酸拓朴异构酶（DNA topoisomerase I）；盐酸安罗替尼（AL3818，AnlotinibHydrochloride），是一种新型小分子多靶点酪氨酸激酶抑制剂，能有效抑制VEGFR、PDGFR、FGFR、c-Kit等激酶，具有抗肿瘤血管生成和抑制肿瘤生长的作用。		
试验方法	A组	B组	C组
	紫杉醇+异环磷酰胺化疗	依托泊苷+顺铂+伊立替康化疗	安罗替尼联合紫杉醇治疗
患者数量	19	21	45
研究终点指标（根据摘要提取）			
PFS	3.8个月	4.9 个月	4.4 个月
p-value	B 组、C 组区别无统计学意义(P>0.05)，B 组及C 组均高于A 组，存在统计学意义(P<0.05)		
ORR	27.6%	32.4%	33.1%
p-value	B 组、C 组区别无统计学意义(P>0.05)，B 组及C 组均高于A 组，存在统计学意义(P<0.05)		
不良事件			
3 级及以上不良反应的发生率	C 组患者低于A 组及B 组(P<0.05)，不良反应主要为白细胞减少、血小板减少、恶心及周围神经炎。		

结论：安罗替尼联合紫杉醇方案及依托泊苷+顺铂+伊立替康方案化疗方案均可作为可选方案，同时安罗替尼联合紫杉醇方案具有更好的安全性。

017:PD-1/PD-L1抗体联合化疗二线或三线治疗转移性小细胞肺癌的疗效和安全性

药物疗法	二线/三线	
用药方案	纳武单抗(nivolumab)或帕博利珠单抗（Pembrolizumab)； 阿特珠单抗（Atezolizumab）或德瓦鲁单抗（Durvalumab)	
适应症	广泛期SCLC	
研制公司	纳武单抗：百时美施贵宝；帕博利珠单抗：默克；阿特珠单抗：罗氏；德瓦鲁单抗：阿斯利康	
药物靶点	纳武单抗，帕博利珠单抗：PD-1；阿特珠单抗，德瓦鲁单抗：PD-L1	
药物机制	纳武单抗是一种抗PD-1的单克隆抗体，通过阻断PD-1与其配体PDL-1/2的结合从而恢复T细胞的抗肿瘤效应；帕博利珠单抗是一种可与PD－1受体结合的单克隆抗体，可阻断PD－1与PDL1、PD－L2的相互作用，解除PD－1通路介导的免疫应答抑制，包括抗肿瘤免疫应答；阿特珠单抗是一个单克隆抗体结合至PD-L1和阻断它的与PD-1和B7.1受体两者相互作用；德瓦鲁单抗是一种人免疫球蛋白单克隆抗体，可阻断程序性细胞死亡配体1（PD-L1)与(PD-1)的相互作用；	
试验方法	队列A	队列B
	PD-1抑制剂	PD-L1抑制剂
患者数量	5	6
研究终点指标（根据摘要提取）		
PR	2	
ORR	18.2%	
DCR	63.6%	
mOS	3 m	
PFS	2.3 m	
不良事件		
3级或4级最常见不良事件	中性粒细胞减少、贫血和中性粒细胞减少	
1级或2级最常见不良事件	皮疹、瘙痒和甲状腺功能减退	

结论：免疫治疗加化疗对大分期的SCLC患者亚组是有益的。

018:安罗替尼联合EC 对比EC 治疗伴有无症状脑转移的小细胞肺癌的临床疗效评价

用药方案	安罗替尼联合EC(依托泊苷+卡铂)化疗	
适应症	初治的伴有无症状脑转移的小细胞肺癌	
研制公司	安罗替尼：正大天晴	
药物靶点	安罗替尼：VEGFR、PDGFR、FGFR、c-Kit	
药物机制	盐酸安罗替尼（AL3818，AnlotinibHydrochloride），是一种新型小分子多靶点酪氨酸激酶抑制剂，能有效抑制VEGFR、PDGFR、FGFR、c-Kit等激酶，具有抗肿瘤血管生成和抑制肿瘤生长的作用。	
试验方法	实验组	对照组
	EC 组+安罗替尼，治疗4周期	EC 组，治疗2周期
患者数量	7	7
研究终点指标（根据摘要提取）		
总有效	7(100%)	6 (85.71%)
p-value	P>0.01	
PR	6	4
SD	1	2
PD	-	1
不良事件发生率（≥2 级）	50.6% [95% CI: 43%-58.2%]	50.5% [95% CI: 42.4%-57.4%]
p-value	P>0.05	

结论：安罗替尼联合EC 对比EC 治疗伴有无症状脑转移的小细胞肺癌均有效，但联合组的近期疗效更高，可作为治疗晚期小细胞肺癌的伴有无症状脑转移患者的一种新的选择。且联合组的毒副作用方面也不高于单纯化疗组。

019:甲磺酸阿帕替尼片联合依托泊苷胶囊三线及三线以上治疗晚期小细胞肺癌的多中心、单臂、 II 期临床研究

临床时期	II期
药物疗法	三线及以上
用药方案	甲磺酸阿帕替尼片联合依托泊苷胶囊
适应症	晚期 SCLC
研制公司	甲磺酸阿帕替尼片：恒瑞医药
药物靶点	VEGFR-2
药物机制	艾坦(阿帕替尼)通过高度选择性竞争细胞内VEGFR-2的ATP结合位点，抑制酪氨酸激酶的生成从而抑制肿瘤组织新血管的生成，阻断下游信号传导，从而强效抗肿瘤组织血管生成，达到全方位打击肿瘤。
试验方法	甲磺酸阿帕替尼片(250mg/d)和依托泊苷胶囊(50mg/d，用药21 天、停药7 天，28 天为1个周期)
患者数量	56
主要研究终点指标（根据摘要提取）	
mPFS	3.3 m(95%CI：2.554-4.046)
p-value	P>0.01
PD	50 (94.34%)
次要研究终点指标（根据摘要提取）	
mOS	5.0 m(95%CI：3.403-6.597)，
6-mOSr	41.51%(22/53，95%CI：8.9-11.8)
12-mOSr	11.32%(6/53，95%CI：11.5-17.2)
安全性	可耐受，没有报道III/IV 级不良事件

结论：甲磺酸阿帕替尼片联合依托泊苷胶囊三线及三线以上治疗晚期SCLC 可延长患者的PFS 及OS，且该联合方案耐受性良好，安全性可控。

020:抗血管生成药物联合全脑放疗治疗非小细胞肺癌多发脑转移

用药方案	重组人血管内皮抑素(恩度) 联合全脑放疗	
研制公司	恩度：先声药业	
药物机制	恩度是血管生成抑制素的新生物产物，具有广谱抗血管生成活性。主要抑制肿瘤新生血管形成，阻断肿瘤细胞营养供应，加速癌细胞凋亡过程。	
试验方法	实验组	对照组
	放疗之前 5d开始应用恩度，连用 14d，休息 7d为1个周期，连用2个周期	仅全脑放疗
患者数量	24	21
研究终点指标（根据摘要提取）		
近期有效率	79.2% (19 /24）	66. 7% (14 /21)
p-value	P>0.05	
局部控制率	95.8% (23 /24)	85.7% (18 /21)
p-value	P>0.05	
PFS	12 个月	8 个月
p-value	P<0.05	
OS	14 个月	12个月
p-value	P<0.05	

结论：恩度联合全脑放疗治疗非小细胞肺癌脑转移同单纯放疗相比，不能提高有效率和局控率，但可延长无进展生存时间和总生存时间。

021:贝伐单抗联合培美曲塞治疗TKI失败的肺腺癌脑转移的疗效和毒副作用分析

用药方案	贝伐单抗联合培美曲塞	
适应症	TKI 失败的 EGFR、ALK 或 ROS1阳性肺腺癌脑转移	
研制公司	贝伐单抗：基因泰克；培美曲塞:礼来	
药物靶点	贝伐单抗：VEGF-A；培美曲塞:叶酸	
药物机制	Bevacizumab是一种重组的人类单克隆IgG1抗体，通过抑制人类血管内皮生长因子的生物学活性而起作用；培美曲塞是一种结构上含有核心为吡咯嘧啶基团的抗叶酸制剂，通过破坏细胞内叶酸依赖性的正常代谢过程，抑制细胞复制，从而抑制肿瘤的生长。	
试验方法	每个周期治疗中，给予培美曲塞500mg/m2，静脉滴注，第1天；贝伐单抗7.5mg/kg，静脉滴注，第1天，21天为1周期，最多完成治疗14周期， 最少2周期	
患者数量	60	
研究终点指标（根据摘要提取）		
	颅内病灶：	总体病灶
CR	0	0
PR	14(23.3%)	12(20%)
SD	22(36.7%)	20(33.3%)
PD	24(40%)	28(46.7%)
DCR	60.0%	53.3%
不良事件		
骨髓抑制	白细胞、中性粒细胞或血小板下降40例(66.7%)，其中I~II 度28 例(70.0%)，III 度8例(20.0%)，IV 度4 例(10.0%)	
高血压	10 例，其中I度6 例(10.0%)，II 度4 例(6.7%)	
胃肠道反应	I 度24 例(40.0%)，II 度6 例(10.0%)	

结论：贝伐单抗联合培美曲塞治疗TKI 失败的EGFR、ALK 或ROS1 阳性肺腺癌脑转移的疗效较好，安全性良好。

022:安罗替尼联合紫杉醇+卡铂治疗晚期肺腺癌的效果

药物疗法	二线	
用药方案	盐酸安罗替尼联合紫杉醇+卡铂	
适应症	晚期肺腺癌	
研制公司	安罗替尼：正大天晴	
药物靶点	安罗替尼：VEGFR、PDGFR、FGFR、c-Kit	
药物机制	盐酸安罗替尼（AL3818，AnlotinibHydrochloride），是一种新型小分子多靶点酪氨酸激酶抑制剂，能有效抑制VEGFR、PDGFR、FGFR、c-Kit等激酶，具有抗肿瘤血管生成和抑制肿瘤生长的作用。	
试验方法	实验组	对照组
	安罗替尼联合紫杉醇+卡铂治疗，21 d 为1 个疗程，连续治疗4 个疗程	紫杉醇+卡铂，21 d 为1 个疗程，连续治疗4 个疗程
患者数量	30	30
研究终点指标（根据摘要提取）		
ORR	-	
p-value	P>0.05	
DCR	高于对照组	
p-value	P<0.05	
PFS	高于对照组	
p-value	P<0.05	
OS	高于对照组	
p-value	P<0.05	
不良事件	多为1~2 级不良反应，3~4 级不良反应主要见于手足综合征、口腔黏膜炎、纳差及疲劳。	

结论：安罗替尼联合紫杉醇+卡铂治疗晚期肺腺癌的临床疗效显著，能够提高患者生活质量，且安全性较好。

023:免疫联合化疗在肺癌新辅助治疗中的应用研究-双中心、单臂

用药方案	Pembrolizumab或信迪利单抗
适应症	晚期非小细胞肺癌
研制公司	帕博利珠单抗：默克；信迪利单抗：Innovent Biologics Inc
药物靶点	帕博利珠单抗：PD-1；信迪利单抗：PD-1
药物机制	帕博利珠单抗是一种可与PD－1受体结合的单克隆抗体，可阻断PD－1与PDL1、PD－L2的相互作用，解除PD－1通路介导的免疫应答抑制，包括抗肿瘤免疫应答；信迪利单抗是一种单克隆抗体，作为程序性死亡受体1（PD-1）阻断剂，能结合T细胞表面的PD-1分子，并解除PD-1通路对T细胞的抑制作用。
试验方法	Pembrolizumab 200mg 第1天或信迪利单抗 200mg 第1天 联合传统化疗；新辅助治疗后第3-6 周内外科手术。
患者数量	22
研究终点指标（根据摘要提取）	
ORR	16(72.7%)
MPR	10(52.6%)
PCR	6(31.2%)
PR	13
CR	3
SD	6
不良事件	
irAE	1

结论：新辅助免疫治疗在肺癌患者中是安全可行的，其术后较高的PCR 以及MPR 率，可能提高术后五年生存率。

024:奥希替尼治疗90例晚期肺腺癌的临床疗效分析

用药方案	奥希替尼
适应症	晚期NSCLC
研制公司	奥希替尼：阿斯利康
药物靶点	奥希替尼：EGFR
药物机制	奥希替尼是一个EGFR酪氨酸激酶抑制剂，不可逆的与特定的EGFR突变结合，包括T790M，L858R和19号外显子缺失等。
患者数量	90
研究终点指标（根据摘要提取）	
PR	57 (63.3%)
SD	27 (30.0%)
PD	6 (6.7%)
ORR	63.3%
DCR	93.3%
mPFS	10.41 m(95%CI：8.91 m~11.91 m)
mOS	31.37 m(95%CI：26.37 m~36.37 m)
3度及以上不良事件	7.78%
腹泻	28.9%
皮疹	24.4%

结论：奥希替尼治疗晚期肺腺癌患者取得了确切的疗效，且不良反应发生率低。

025:奥希替尼联合贝伐珠单抗治疗EGFR-T790M 突变的非小细胞肺癌的疗效性及安全性分析

用药方案	奥希替尼联合贝伐珠单抗	
适应症	EGFR-T790M 突变的NSCLC	
研制公司	奥希替尼：阿斯利康；贝伐珠单抗：基因泰克，罗氏	
药物靶点	奥希替尼：EGFR；贝伐珠单抗：VEGF	
药物机制	奥希替尼是一个EGFR酪氨酸激酶抑制剂，不可逆的与特定的EGFR突变结合，包括T790M，L858R和19号外显子缺失等；贝伐珠单抗贝伐珠单抗是一种血管内皮生长因子（VEGF）抑制剂，其可与VEGF特异性结合，从而阻断VEGF与其在内皮细胞表面的受体（Flt-1和KDR）结合，以抑制肿瘤血管生成。	
试验方法	实验组	对照组
	奥希替尼联合贝伐珠单抗治疗	奥希替尼单药治疗
患者数量	11	23
研究终点指标（根据摘要提取）		
ORR	76.3%	61.2%
p-value	P=0.468	
PFS	16 m	13 m
p-value	P=0.026	
肿瘤标志物	降低	降低
p-value	P=0.647	
不良事件		
腹泻	白细胞降低、皮疹、血压升高、蛋白尿、腹泻、甲沟炎、心慌等，反应均较轻，只有2例需要减量	

结论：奥希替尼联合贝伐珠单抗实验组的疗效及总有效率均高于单药奥希替尼对照组。肿瘤标志物较前降低，不良反应相对较轻。

026:安罗替尼治疗晚期非小细胞肺癌晚期患者效果及预后影响

药物疗法	三线
用药方案	安罗替尼
适应症	晚期NSCLC
研制公司	安罗替尼：正大天晴
药物靶点	安罗替尼：VEGFR、PDGFR、FGFR、c-Kit
药物机制	盐酸安罗替尼（AL3818，AnlotinibHydrochloride），是一种新型小分子多靶点酪氨酸激酶抑制剂，能有效抑制VEGFR、PDGFR、FGFR、c-Kit等激酶，具有抗肿瘤血管生成和抑制肿瘤生长的作用。
试验方法	口服安罗替尼3 周
患者数量	84
研究终点指标（根据摘要提取）	
ORR	11.9%
DCR	51.2%
mOS	9.19 m
OSr	31.0%
影响因素	是否吸烟、EGFR、Kras、ALK 和 TP53 是 NSCLC 患者的独立影响因素 (P<0.05)

结论：安罗替尼用于三线治疗晚期NSCLC 患者具有一定疗效。吸烟、EGFR(-)、Kras(+)、ALK(+)和TP53(+)的晚期NSCLC 患者预后较差，可用于安罗替尼治疗后的晚期NSCLC 患者预后评估。

027:非小细胞肺癌患者免疫治疗耐药后应用血管靶向药物+多西他赛+卡铂/顺铂联合方案治疗疗效及安全性分析

药物疗法	一二线
用药方案	血管靶向药物(贝伐珠单抗或恩度)联合多西他赛+卡铂/顺铂
适应症	晚期非小细胞肺癌
研制公司	贝伐珠单抗：基因泰克，罗氏；恩度：先声药业；多西他赛：赛诺菲
药物靶点	贝伐珠单抗：VEGF
药物机制	贝伐珠单抗贝伐珠单抗是一种血管内皮生长因子（VEGF）抑制剂，其可与VEGF特异性结合，从而阻断VEGF与其在内皮细胞表面的受体（Flt-1和KDR）结合，以抑制肿瘤血管生成；恩度是血管生成抑制素的新生物产物，具有广谱抗血管生成活性。主要抑制肿瘤新生血管形成，阻断肿瘤细胞营养供应，加速癌细胞凋亡过程。
试验方法	血管靶向药物(贝伐珠单抗或恩度)联合多西他赛+卡铂/顺铂
患者数量	32
研究终点指标（根据摘要提取）	
CR	0
PR	9
SD	18
PD	5
有效率	28.13%
DCR	84.38%
mPFS	6.7 m
mOS	14.5 m
安全性	耐受性良好，1、2 级不良反应主要为乏力、恶心、骨髓抑制、出血倾向
不良事件	
4级白细胞减少	2
3级骨髓抑制	5
3级蛋白尿	1
间质性肺炎	1

结论：对于一线及二线曾应用免疫治疗的非小细胞肺癌患者，免疫治疗耐药后应用血管靶向药物(贝伐珠单抗或恩度)联合多西他赛+卡铂/顺铂方案治疗疗效较好，安全性良好。

028:重组人血管内皮抑制素联合化疗治疗晚期肺鳞癌的疗效研究

用药方案	重组人血管内皮抑制素(恩度)联合化疗	
适应症	晚期肺鳞癌	
研制公司	恩度：先声药业	
药物机制	恩度是血管生成抑制素的新生物产物，具有广谱抗血管生成活性。主要抑制肿瘤新生血管形成，阻断肿瘤细胞营养供应，加速癌细胞凋亡过程。	
试验方法	实验组	对照组
	化疗方案同对照组，同时加用恩度治疗，持续静脉泵入15mg 恩度+ 250mL 生理盐水，速率11mL/h，3 周为1个周期，共治疗4个周期	吉西他滨+顺铂化疗，静滴吉西他滨1000mg/m2，顺铂70mg/m2，分3天静脉滴注(30mg/m2，共三天)，3 周重复，共治疗4 个周期
患者数量	40	40
研究终点指标（根据摘要提取）		
ORR	高于对照组	
p-value	P<0.05	
OS	长于对照组	
p-value	P<0.05	
PD	长于对照组	
p-value	P<0.05	
PFS	长于对照组	
p-value	P<0.05	
不良事件	比较差异均无显著性(P>0.05)	

结论：恩度与化疗联用可强化治疗效果，且两组治疗不良反应发生率相近，联合治疗有其较高的安全性。

029:PD-1抑制剂对同期I期非小细胞肺癌高危多发玻璃瘤(mGGNs)的探索性研究

临床时期	I
临床研究编号	ChiCTR: 1900022159
用药方案	PD-1抑制剂：信迪利单抗
适应症	在I期NSCLC手术切除后至少有一个高风险mGGN残留
研制公司	信迪利单抗：Innovent Biologics Inc
药物靶点	信迪利单抗：PD-1
药物机制	信迪利单抗是一种单克隆抗体，作为程序性死亡受体1（PD-1）阻断剂，能结合T细胞表面的PD-1分子，并解除PD-1通路对T细胞的抑制作用。
试验方法	术后6周开始，给予10个周期的sintilimab (200mg，脉注射给药, 每3周1次)治疗
患者数量	20
研究终点指标（根据摘要提取）	
1-2级TRAEs	65%
无肿瘤细胞残留	1
20%-35%肿瘤细胞残留	4
超过80%肿瘤细胞残留	7

结论：PD-1抑制剂表现出较好的耐受性，并有一定的抗肿瘤活性。使用RECIST 1.1进行放射学评价可能不适用于mGGNs。

030:安罗替尼联合卡铂培美曲塞后安罗替尼培美曲塞一线维持治疗晚期非鳞非小细胞肺癌的初步疗效与安全性研究(ALTER L012)

试验编号	NCT03790228
药物疗法	一线
用药方案	安罗替尼联合卡铂培美曲塞
适应症	晚期非鳞非小细胞肺癌
研制公司	正大天晴
药物靶点	VEGFR、PDGFR、FGFR、c-Kit等激酶
药物机制	是一种小分子多靶点酪氨酸激酶抑制剂，具有抗肿瘤血管生成和抑制肿瘤生长的作用
试验方法	安罗替尼，12mg，每天一次(qd)，用2周停一周，3周(21天)为一个给药周期，第1-14天服用，直至进展(PD)或不能耐受。卡铂，AUC5，静脉注射，3周为一个周期，第15-21天期间完成，治疗4个周期后卡铂停药。培美曲塞，500mg/m2，静脉注射，3周为一个周期，第15-21天期间完成，直至进展(PD)或不能耐受。
患者数量	43
疗效及安全性指标	
ORR	68.7%
DCR	100%
安全性	常见的3级不良反应分别为：高血压5例(31%)；血小板计数降低2例(12.5%)；中性粒细胞降低1例(6.2%)；血红蛋白降低1例(6.2%)。仅出现1例4级不良反应：血小板计数降低(6.2%)

结论：安罗替尼联合卡铂培美曲塞一线维持治疗晚期非鳞非小细胞肺癌的初步疗效显著，安全性可控。由于研究入组尚未完成，且随访时间不够，后续的PFS、OS结果值得期待。

031:聚乙二醇化重组人粒细胞刺激因子注射液(PEG-rhG-CSF)预防非小细胞肺癌患者辅助化疗后中性粒细胞减少的有效性和安全性

用药方案	聚乙二醇化重组人粒细胞刺激因子注射液(PEG-rhG-CSF)	
适应症	非小细胞肺癌	
研制公司	石药集团	
试验方法	实验组	对照组
	首个周期开始化疗结束后48小时预防性使用PEG-rhG-CSF	不预防性使用任何粒细胞刺激因子
患者数量	54	23
研究终点指标		
III/IV 度ANC 减少症的发生率	1.85%	30.43%
p值	0.001	
ANC恢复时间	10.5	13
p值	0.958	
FN发生率	0	4.35%
p值	0.742	
化疗延迟比例	35.19%	39.13%
p值	0.742	

结论：PEG-rhG-CSF用于非小细胞肺癌患者含铂双药方案辅助化疗周期中预防中性粒细胞减少的有效性和安全性良好，且III/IV度粒缺发生率显著优于不预防的患者，保障了患者化疗按时、足量进行。

032:阿帕替尼联合吉非替尼一线治疗EGFR突变型非小细胞肺癌患者的疗效与安全性的临床研究

试验题目	阿帕替尼联合吉非替尼一线治疗EGFR突变型非小细胞肺癌患者的疗效与安全性的临床研究	
用药方案	阿帕替尼联合吉非替尼	
药物疗法	一线	
适应症	EGFR突变型非小细胞肺癌	
研制公司	恒瑞	
药物靶点	酪氨酸酶	
药物机制	阿帕替尼是一种口服小分子酪氨酸酶抑制剂。	
试验方法	实验组	对照组
	500mg+吉非替尼250mg	吉非替尼250mg
患者数量	30	30
研究终点指标	临床疗效及安全性好，部分患者肺部病灶稳定，有部分患者肺部病灶缩小。患者生活质量评分高。高血压和蛋白尿等毒副作用发生率低，有统计学意义。	

结论：双靶向药物即阿帕替尼500毫克联合吉非替尼250毫克一线治疗EGFR突变型非小细胞肺癌患者,较单药吉非替尼250毫克具有临床不良反应可控、安全性好、临床疗效好的特点。

033:重组人血管内皮抑制素与化疗联合，加或不加PD-1单抗一线治疗驱动基因突变阴性晚期非鳞状非小细胞肺癌对照临床研究(Enpower研究)阶段性结果报告

试验编号	NCT：04063449	
药物疗法	一线	
用药方案	恩度+化疗+PD-1单抗	
适应症	驱动基因突变阴性晚期非鳞状非小细胞肺癌	
研制公司	先声	
药物靶点	内皮抑素	
药物机制	重组人血管内皮抑制素为血管抑制类新生物制品，其作用机理是通过抑制形成血管的内皮细胞迁移来达到抑制肿瘤新生血管的生成，从而阻断了肿瘤的营养供给，从而达到抑制肿瘤增殖或转移目的。	
试验方法	实验组	对照组
	恩度+PD-1单抗+化疗	恩度+化疗
患者数量	85	85
主要研究终点指标		
ORR	72%	66%
安全性	III度及以上不良事件的发生率约3%，为血液学毒性。	
PFS	未披露	

结论：阶段性研究结果显示恩度与卡铂或顺铂+培美曲塞联合信迪利单抗一线治疗驱动基因突变阴性晚期非鳞状非小细胞肺癌具有缓解率更高，缓解程度更深的趋势。

034: 80 mg/d艾氟替尼治疗EGFR T790M突变非小细胞肺癌的两个II期研究的汇总分析

试验编号	NCT03127449，NCT03452592
用药方案	艾氟替尼
适应症	EGFR T790M突变非小细胞肺癌
研制公司	艾力斯
药物靶点	EGFR
药物机制	Alflutinib（AST2818）是第三代表皮生长因子受体（EGFR）酪氨酸激酶抑制剂（TKI），它能不可逆地选择性地抑制EGFR经典突变和T790M耐药突变。
试验方法	80mg/d 艾氟替尼
患者数量	265
疗效指标	
ORR	74.7%
DCR	92.8%
DOR	9.7 mo
PFS	9.6 mo
3级以上不良反应	11.7%

结论：药物对局部晚期/转移性非小细胞肺癌T790M突变患者有临床疗效和安全性，对原发性T790M突变、中枢神经系统转移患者有显著疗效。

035:替雷利珠单抗在中国非小细胞肺癌（NSCLC）中的应用

试验编号	NCT04068519
用药方案	替雷利珠单抗(tisleizumab)
适应症	非小细胞肺癌
研制公司	百济神州
药物靶点	PD-1
药物机制	PD-1抑制剂
试验方法	每3周静脉注射tislelizumab 200mg，直到失去临床益处或出现不可接受的毒性。
患者数量	56
研究终点指标	
安全性	最常见的治疗相关不良事件（TRAEs）是AST（n=14；25%）和ALT（n=13；23%）升高。免疫相关AEs（irAEs）12例（21%），严重程度一般较轻，其中1例合并2级肺炎；4例（7%）irAE≥3级。
OS	未达标
ORR	17%（PD-1阳性）；19%（PD-1阴性）

结论：无论PD-L1的表达情况如何，Tislelizumab用于NSCLC患者的耐受性和抗肿瘤活性均良好

036:广泛小细胞肺癌免疫联合化疗一线治疗meta分析

药物疗法	一线	
用药方案	PD-L1 抑制剂联合化	
适应症	广泛期 SCLC 患者	
试验方法	实验组	对照组
	PD-L1 抑制剂联合化疗	化疗组
患者数量	772	766
主要研究终点指标（根据摘要提取）		
OS	相比化疗组显著延长	
HR	0.76 [95%CI：0.68~0.86]	
p-value	P<0.001	
次要研究终点指标（根据摘要提取）		
PFS	相比化疗组显著延长	
HR	0.76 [95%CI：0.68~0.85]	
p-value	P<0.001	
ORR	显著高于化疗组	
HR	1.10 [95%CI：1.02~1.19]	
p-value	P=0.01	
12m-DoR	显著高于化疗组	
HR	HR：4.10 [95%CI：2.10~7.99]	
p-value	P<0.001	
安全性		
ir-AEs	显著高于化疗组	
HR	3.58 [95%CI：2.58~4.97]	
p-value	P<0.001	
≥3级 ir-AEs	显著高于化疗组	
HR	7.01 [95%CI：2.48~19.81]	
p-value	P<0.001	

结论：PD-1/PD-L1 抑制剂联合化疗可显著改善一线广泛期 SCLC 的 PFS 和 OS，但是仍需关注免疫治疗带来的毒性。

037:PD-1/PD-L1 拮抗剂治疗复发小细胞肺癌的真实世界研究

药物疗法	一线
用药方案	PD-1/PD-L1 拮抗剂
适应症	复发 SCLC
试验方法	PD-1/PD-L1 拮抗剂
患者数量	50
研究终点指标（根据摘要提取）	
ORR	26%
DCR	68%
mPFS	4.1 m (95%CI: 2.6-5.6)
mOS	9.8 m (95%CI: 6.4-13.2)
安全性	
ir-AEs	19
≥3级 ir-AEs	2

结论：在真实世界中，PD-1/PD-L1 拮抗剂为复发 SCLC 患者带来了生存获益，且不良反应相对可控。

038:PD-1抑制剂联合化疗二线或后续治疗晚期非小细胞肺癌与单独使用PD-1/PD-L1抑制剂的临床疗效相似

药物疗法	二线	
用药方案	PD-1抑制剂联合化疗	
适应症	晚期NSCLC	
试验方法	实验组	对照组
	PD-1抑制剂联合化疗	PD-1/PD-L1抑制剂单一治疗
患者数量	58	26
研究终点指标（根据摘要提取）		
mPFS	4.47 m	NR
p-value	P=0.020	
mOS	NR	NR
p-value	P=0.176	
安全性		
AEs	18.9%	19.2%
p-value	P=0.977	

结论：PD-1抑制剂联合化疗二线或后续治疗晚期NSCLC的临床效果与单独使用PD-1/PD-L1抑制剂相似。

039:抗血管生成药联合EGFR酪氨酸激酶抑制剂在非小细胞肺癌一线治疗中的作用:荟萃分析

药物疗法	一线	
用药方案	抗血管生成药+EGFR-TKI	
靶点	EGFR-TKI：EGFR	
试验方法	实验组	对照组
	抗血管生成药+EGFR-TKI	EGFR-TKI
患者数量		
研究终点指标		
PFS	显著改善	
HR（95% CI）	0.58（0.5-0.67）	
P值	P<0.001	
OS	无显著差异	
HR（95% CI）	0.79（0.53-1.18；）	
P值	P=0.26	
ORR	无显著差异	
HR（95% CI）	1.03（0.97-1.10）	
P值	P=0.3	

结论：抗血管生成药联合EGFR-TKIs可显著提高EGFR基因突变阳性NSCLC患者的PFS，且联合用药方案耐受性良好。但两种治疗方案的OS和ORR无明显差异

040:PD-1/PD-L1抗体联合化疗二线或三线治疗转移性小细胞肺癌的疗效和安全性

药物疗法	二线/三线	
用药方案	PD-1/PD-L1抗体联合化疗	
适应症	大期SCLC患者	
试验方法	PD-1抑制剂+化疗	PD-L1抑制剂+化疗
患者数量	5	6
研究终点指标（根据摘要提取）		
PR	2	
ORR	18.2%	
SD	5	
DCR	63.6%	
mOS	3.0 m	
mPFS	2.3 m	
不良事件	大多数免疫相关不良事件为1级或2级，以皮疹、瘙痒和甲状腺功能减退最为常见	
≥3级 TRAEs	1（3级肺炎）	

结论：免疫治疗加化疗对大分期的SCLC患者亚组是有益的。

041:广泛期小细胞肺癌一线化疗后安罗替尼维持治疗的疗效观察

药物疗法	一线	
用药方案	口服安罗替尼	
适应症	广泛期小细胞肺癌	
研制公司	安罗替尼：正大天晴	
药物靶点	安罗替尼：VEGFR、PDGFR、FGFR、c-Kit	
药物机制	盐酸安罗替尼（AL3818，AnlotinibHydrochloride），是一种新型小分子多靶点酪氨酸激酶抑制剂，能有效抑制VEGFR、PDGFR、FGFR、c-Kit等激酶，具有抗肿瘤血管生成和抑制肿瘤生长的作用。	
试验方法	口服安罗替尼 12mg，每日 1 次，口服 14 天，停药 1 周，21 天为 1 个周期	停药观察
患者数量	15	18
研究终点指标（根据摘要提取）		
mPFS	5.2 m	3.5 m
p-value	P=0.012	
mOS	9.6 m	7.3 m
DCR	P=0.025	
不良事件		
食欲减退	5/15，33.3%	-
乏力	6/15，40%	-
继发性高血压	4/15，26.7%	-
手足反应	3/15，20%	-
蛋白尿	4/15，26.7%	-
白细胞减少	5/15，33.3%	-
血小板减少	3/15，20%	-
声音嘶哑	4/15，26.7%	-

结论：小细胞肺癌患者一线化疗后安罗替尼维持治疗可以延长患者生存期，且不良反应可耐受。

042:阿特珠单抗、德瓦鲁单抗、帕博利珠单抗和纳武单抗作为广泛期小细胞肺癌一线治疗的比较:系统综述和网络荟萃分析

药物疗法	一线
用药方案	阿特珠单抗、德瓦鲁单抗、帕博利珠单抗和纳武单抗
适应症	ES-SCLC
研制公司	阿特珠单抗：罗氏；德瓦鲁单抗：阿斯利康；帕博利珠单抗：默克；纳武单抗：百时美施贵宝
药物靶点	阿特珠单抗：PD-1；德瓦鲁单抗：PD-1/CD80；帕博利珠单抗：PD-1；纳武单抗：PD-1
药物机制	Atezolizumab是一个单克隆抗体结合至PD-L1和阻断它的与PD-1和B7.1受体两者相互作用；德瓦鲁单抗是一种人免疫球蛋白单克隆抗体，可阻断程序性细胞死亡配体1(PD-L1)与(PD-1)的相互作用；帕博利珠单抗是一种可与PD－1受体结合的单克隆抗体，可阻断PD－1与PDL1、PD－L2的相互作用，解除PD－1通路介导的免疫应答抑制，包括抗肿瘤免疫应答；纳武单抗是一种抗PD-1的单克隆抗体，通过阻断PD-1与其配体PDL-1/2的结合从而恢复T细胞的抗肿瘤效应。
试验方法	阿特珠单抗、德瓦鲁单抗、帕博利珠单抗和纳武单抗
患者数量	1547
研究终点指标（根据摘要提取）	
PFS	无显著差异
OS	无显著差异
ORR	德瓦鲁单抗：HR 0.79，[95% CI：0.64-0.98]
	阿特珠单抗：HR 0.22，[95% CI：0.10-0.50]
	帕博利珠单抗：HR 3.12,[95% CI：1.27-7.64]
不良事件	
ir-Aes	德瓦鲁单抗相比显著提高

结论：四种单抗在PFS和OS方面没有统计学差异。然而，与阿特珠单抗相比，德瓦鲁单抗在ORR上表现出优越性，但在免疫相关AE上的风险显著更高。

043:单纯TKI或抗血管生成药物联合TKI一线治疗晚期EGFR突变NSCLC的疗效和安全性比较:一项系统综述和荟萃分析

用药方案	TKI和抗血管生成药物	
适应症	晚期EGFR突变NSCLC	
研制公司	-	
药物靶点	-	
药物机制	TKI是酪氨酸激酶抑制剂。能催化多种底物上的蛋白质,使蛋白质上的酪氨酸残基磷酸化,它在细胞的生长,增殖,分化中起着重要的作用。	
试验方法	TKI和抗血管生成药物	单纯TKI治疗
患者数量	1616	
主要研究终点指标（根据摘要提取）		
PFS	L858R组：HR 0.58（95%CI:0.48~0.71）	
p-value	P<0.001	
次要研究终点指标（根据摘要提取）		
ORR	更高	-
不良事件		
AEs	更高(HR = 1.68, 95% CI: 1.43 ~ 1.96)	
p-value	P < 0.001	
3或4级高血压	HR = 4.61, 95% CI: 2.58 ~ 8.24	
p-value	P < 0.001	
蛋白尿	HR = 13.94, 95% CI: 4.70 ~ 41.31	
p-value	P < 0.001	

结论：与单纯使用TKI作为egfr突变的NSCLC一线治疗相比，TKI联合抗血管生成药物可显著改善PFS，尤其是L858R亚组。

044:贝伐珠单抗治疗进展期非小细胞肺癌的真实世界研究

药物疗法	一/二线	
临床研究编号	ChiCTR1800016652	
用药方案	贝伐珠单抗联合化疗	
适应症	进展期 NSCLC	
研制公司	贝伐珠单抗：基因泰克;罗氏	
药物靶点	贝伐珠单抗：VEGF	
药物机制	贝伐珠单抗贝伐珠单抗是一种血管内皮生长因子（VEGF）抑制剂，其可与VEGF特异性结合，从而阻断VEGF与其在内皮细胞表面的受体（Flt-1和KDR）结合，以抑制肿瘤血管生成。	
试验方法	实验组 贝伐珠单抗联合化疗	对照组 化疗
患者数量	996	
一线主要研究终点指标（根据摘要提取）		
mOS	336 d	173 d
p-value	P<0.001	
EGFR-WT中的mOS	334 d	177 d
p-value	P<0.001	
合并脑转移的EGFR-WT中的 mOS	285 d	167 d
p-value	P=0.002	
二线主要研究终点指标（根据摘要提取）		
mPFS	177 d	115 d
p-value	P=0.008	
EGFR-Mut中的mPFS	215 d	123 d
p-value	P=0.018	
EGFR-WT中的mPFS	147 d	116 d
p-value	P=0.062	
合并脑转移的EGFR-WT中的mPFS	139 d	115 d
p-value	P=0.063	
常见不良事件	白细胞减少、乏力、恶心、血小板减少	
p-value	无统计学差异	

结论：在真实世界中，与单用化疗相比，一线及二线应用贝伐珠单抗联合化疗治疗 EGFR 野生型进展期非小细胞肺癌的疗效显著且安全性可控。EGFR 突变患者在二线治疗中采用贝伐珠单抗联合化疗优于单独化疗方案。

045: 阿帕替尼联合化疗治疗晚期非小细胞肺癌的临床研究

用药方案	阿帕替尼联合化疗
适应症	晚期 NSCLC
研制公司	阿帕替尼：恒瑞医药
药物靶点	阿帕替尼：VEGF，VEGFR-2
药物机制	阿帕替尼是一种小分子酪氨酸激酶抑制剂，通过抑制血管内皮细胞生长因子受体 2(VEGFR-2)的酪氨酸激酶活性，抑制肿瘤血管生成，产生抗肿瘤作用。
试验方法	培美曲塞/紫杉类药物+铂类药物化疗，同时口服阿帕替尼 250mg 每日 1 次
患者数量	24
研究终点指标（根据摘要提取）	
PD	13
mOS	18.3 m，[95% CI： 14.9~21.6]
RR	29.2%
DCR	75%
不良事件	
≥3级AEs	
3级骨髓抑制	3（12.5%）
4级骨髓抑制	1（4.1%）
1-2级AEs	
乏力	20（83.3%）
恶心	19（79.2%）
呕吐	16（66.7%）
骨髓抑制	13（54.2%）
高血压	9（37.5%）
肝功能异常	7（29.1%）
手足综合征	2（8.3%）
皮疹	1（4.1%）

结论：阿帕替尼联合化疗对晚期非小细胞肺癌患者有效且耐受性好，可以作为晚期肺癌患者的一种治疗选择。

046:榄香烯注射液联合调强放疗治疗非小细胞肺癌脑转移疗效和安全性研究

用药方案	榄香烯注射液联合全脑放疗	
适应症	NSCLC脑转移	
研制公司	榄香烯注射液：亿佳医医药	
药物靶点	-	
药物机制	榄香烯是从姜科植物温郁金中提取的抗癌有效成分。其主要生物学活性为降低肿瘤细胞有丝分裂能力，诱发肿瘤细胞凋亡，抑制肿瘤细胞的生长。	
试验方法	实验组	对照组
	榄香烯联合全脑放疗	单纯全脑放疗
患者数量	45	45
研究终点指标（根据摘要提取）		
神经系统临床症状缓解率	95.6%(40/45)	73.3%(33/45)
p-value	P<0.05	
有效率	60.0%(27/45)	44.4%(20/45)
DCR	97.8%(44/45)	91.1%(41/45)
p-value	P<0.05	
mOS	10.6 m	8.9 m
6m-OSr	79.3%	71.3%
12m-OSr	48.0%	32.6%
24m-OSr	17.8%	14.8%
p-value	P>0.05	
不良事件		
消化道反应	显著低于对照组	
骨髓抑制发生率	显著低于对照组	
p-value	P<0.05	

结论：榄香烯注射液联合调强放疗无明显生存获益，但可有效缓解脑转移神经系统症状，并提高 NSCLC 脑转移患者的 ORR 和 DCR，同时还可减轻消化道、骨髓抑制等不良反应

047:EGFR-TKI联合化疗对 EGFR突变的晚期 NSCLC骨转移临床疗效分析

适应症	晚期伴有骨转移非小细胞肺癌	
试验方法	局部放疗后化疗序贯 EGFR TKI，化疗方案选用含铂双药方案，共 2-4 个疗程。	局部放疗联合 EGFR TKI，，化疗方案选用含铂双药方案，共 2-4 个疗程。
患者数量	20	22
研究终点指标（根据摘要提取）		
骨痛缓解率	95.0%	90.1%
p-value	P>0.05	
PFS	18.0 m	13.2 m
p-value	P<0.05	
OS	39.0 m	33.5 m
p-value	P<0.05	

结论：EGFR-TKI 类药物治疗有效的晚期非小细胞肺癌患者,新发骨转移或较前进展后继续口服 EGFR-TKI 类药物联合化疗可获得满意的疼痛缓解率和良好的生存,。

048:安罗替尼联合免疫检查点抑制剂多线治疗晚期非鳞非小细胞肺癌的安全性及有效性分析

药物疗法	多线(≥3 线)
用药方案	安罗替尼联合免疫检查点抑制剂
适应症	晚期非鳞非小细胞肺癌
研制公司	安罗替尼：正大天晴
药物靶点	安罗替尼：VEGFR、PDGFR、FGFR、c-Kit
药物机制	盐酸安罗替尼（AL3818，AnlotinibHydrochloride），是一种新型小分子多靶点酪氨酸激酶抑制剂，能有效抑制VEGFR、PDGFR、FGFR、c-Kit等激酶，具有抗肿瘤血管生成和抑制肿瘤生长的作用。
试验方法	安罗替尼12mg/次,1次/每日,连续用药2周停药1周,21天为1个周期，帕博利珠单抗(3mg/kg3周为1治疗周期)、纳武利尤单抗(2mg/mg2周为1治疗周期)。
患者数量	14
研究终点指标（根据摘要提取）	
CR	0
PR	2
SD	6
PD	6
DCR	57.14%
mPFS	4.03 m(95%CI 2.3~12.1)
不良事件	
乏力	7 (50%)
厌食	6 (42.85%)
血压增高	5 (35.71%)
腹泻	4 (28.57%)
口腔黏膜炎	3 (21.42%)
皮疹	2 (14.28%)
血小板计数下降	2 (14.28%)
肝功能异常	1 (7.14%)
肾功能异常	1 (7.14%)
免疫相关性肺炎	1 (7.14%)
咯血	1 (7.14%)

结论：安罗替尼联合免疫检查点抑制剂可能成为具有生存优势的新方案。任何 PD-L1 表达状态的晚期非鳞状细胞 NSCLC 患者均可以从联合治疗中获益，且用药安全性较好,可作为多线化疗失败后 NSCLC 的新选择。

049:吉非替尼联合培美曲塞治疗EGFR 21外显子L858R突变晚期肺腺癌的临床观察

用药方案	吉非替尼联合培美曲塞	
适应症	EGFR21 外显子 L858R 突变阳性肺腺癌	
研制公司	吉非替尼：阿斯利康	
药物靶点	吉非替尼：EGFR	
药物机制	吉非替尼（Gefitinib）是一种口服表皮生长因子受体酪氨酸激酶（EGFR-TK）抑制剂。对EGFR-TK的抑制可阻碍肿瘤的生长、转移和血管生成，并增加肿瘤细胞的凋亡。	
试验方法	实验组	对照组
	吉非替尼(250mg/d， qd)+培美曲塞(500mg/m2， d1)，21天重复	吉非替尼(250mg/d，qd)单药
患者数量	29	31
主要研究终点指标（根据摘要提取）		
mPFS	15.87m	9.28m
p-value	P<0.05	
次要研究终点指标（根据摘要提取）		
ORR	93.1%	64.5%
p-value	P=0.007	
24-OSr	69%	54.8%
p-value	P=0.272	
不良事件		
中性粒细胞减少	44.8%	12.9%
p-value	P=0.007	
贫血	41.4%	16.1%
p-value	P=0.029	
血小板减少	34.5%	9.7%
p-value	P=0.021	
3-4 级药物相关不良反应发生率	20.7%	9.7%
p-value	P=0.203	

结论：吉非替尼联合培美曲塞较吉非替尼单药延长了 EGFR21 外显子 L858R 突变晚期肺腺癌患者的 PFS，安全性良好。

050:新辅助安罗替尼联合培美曲塞和顺铂治疗不可切除IIIA期驱动基因阴性肺腺癌的安全性和有效性

用药方案	安罗替尼联合培美曲塞和顺铂
靶点	VEGFR、PDGFR、FGFR、c-Kit等激酶
适应症	不可切除IIIA期驱动基因阴性肺腺癌
药物机制	安罗替尼是一种小分子多靶点酪氨酸激酶抑制剂，具有抗肿瘤血管生成和抑制肿瘤生长的作用
研制公司	正大天晴
试验方法	每3周接受新辅助治疗，共2-4个周期，在最后一次新辅助治疗后的3至4周进行手术
患者数量	20例
研究终点指标	每位患者的可切除性率及安全性
完全缓解	1
部分缓解	15
疾病稳定	3
疾病进展	1
ORR	14/20(70%)
DCR	19/20（95%）
3或4级诱导相关不良事件	
疲劳	3
中性粒细胞减少症	2
血小板减少症	1

结论：对于不能切除的IIIA期肺腺癌患者，新辅助安罗替尼联合培美曲塞和顺铂联合手术治疗是可行和安全的

051:奥希替尼联合贝伐珠单抗对比奥希替尼二线治疗EGFR晚期肺腺癌脑转移回顾性分析

药物疗法	二线	
用药方案	奥希替尼联合贝伐珠单抗	
靶点	EGFR	
药物原理	抑制EGFR活性	
适应症	晚期肺腺癌脑转移	
研制公司	奥希替尼：阿斯利康	
试验方法	实验组 奥希替尼联合贝伐珠单抗	对照组 奥希替尼
患者数量	14	18
研究终点指标	颅内病灶缓解率、全身病灶缓解率，颅内病灶PFS和全身病灶的PFS，同时评估安全性。	
颅内病灶最佳疗效		
CR	1	7
PR	8	8
SD	4	3
PD	1	-
颅内病灶ORR	64.28%	38.89%
PFS	12.2 m	8.4 m
颅内病灶总缓解率	64.28%	44.44%
PFS	11.4 m	10.4 m
3级以上不良反应	14.2%	11.11%
恶心呕吐	7.14%	5.5%
肝功能异常	7.14%	5.5%
蛋白尿	14.2%	5.5%
高血压	7.14%	0

结论：对于一代EGFR-TKI耐药后出现T790M突变的晚期非小细胞肺癌脑转移患者，奥希替尼联合贝伐珠单抗对比奥希替尼具有更好的颅内病灶缓解率及PFS，其OS数据尚不成熟，主要的不良反应相似，而蛋白尿及高血压的发生率在两药组更高，因病例数少，尚需大组前瞻性研究进一步探索联合治疗在非小细胞肺癌脑转移二线治疗的作用。

052:安罗替尼治疗晚期非小细胞肺癌的疗效及安全性评价（回顾性分析）

用药方案	安罗替尼	
靶点	VEGFR、PDGFR、FGFR、c-Kit等激酶	
药物机制	安罗替尼是一种小分子多靶点酪氨酸激酶抑制剂，具有抗肿瘤血管生成和抑制肿瘤生长的作用	
适应症	晚期非小细胞肺癌	
研制公司	正大天晴	
试验方法	腺癌	鳞癌
患者数量	90	60
mPFS	5.0 m	4.5 m
	5.0m	
	一、二线	三线
mPFS	6.5 m	4.5m
	安罗替尼单药（101例）	安罗替尼联合化疗/EGFR-TKI（49）
mPFS	4.0 m	7.0 m
P值	P=0.010	
	联和化疗	联和EGFR-TKI
mPFS	5.5 m	12.0 m
P值	P=0.036	

结论：安罗替尼耐受性良好可延长患者的PFS，在晚期NSCLC的治疗中发挥重要作用

053:安罗替尼联合帕博利珠单抗对比安罗替尼单药治疗经过多线治疗的非小细胞肺癌

药物疗法	三线及以上	
用药方案	安罗替尼；帕博利珠单抗	
靶点	VEGFR、PDGFR、FGFR、c-Kit等激酶	
药物机制	安罗替尼是一种小分子多靶点酪氨酸激酶抑制剂，具有抗肿瘤血管生成和抑制肿瘤生长的作用	
适应症	经过多线治疗的非小细胞肺癌	
研制公司	正大天晴	
试验方法	观察组	对照组
用药方法	安罗替尼联合帕博利珠单抗	安罗替尼
患者数量	21	20
ORR	23.8%（5/21）	10.0%(2/20)
P值	P<0.05	
DCR	66.7%(14/21)	50.0%(10/20)
P值	P<0.05	
不良反应率	33.3%	25.0%

结论：在对非小细胞肺癌3线及以上患者治疗后,通过安罗替尼联合帕博利珠单抗治疗方法的使用,可以提高疗效，且不良反应可耐受,但是,由于本研究纳入患者数目较少，最终的治疗效果仍然需要进一步观察。

054:安罗替尼在晚期非小细胞肺癌患者三线治疗的探索和应用

药物疗法	三线	
用药方案	安罗替尼	
靶点	VEGFR、PDGFR、FGFR、c-Kit等激酶	
药物机制	安罗替尼是一种小分子多靶点酪氨酸激酶抑制剂，具有抗肿瘤血管生成和抑制肿瘤生长的作用	
适应症	晚期非小细胞肺癌	
研制公司	正大天晴	
试验方法	安罗替尼组	化疗组
患者数量	12	12
ORR	33.33%	8.33%
P值	P=0.317	
DCR	83.33%	66.66%
P值	P=0.640	
mPFS	4.50m	3.10m
P值	P=0.099	
mOS	7.50	7.10
P值	P=0.124	
3/4级不良反应率	25.00%	41.67%
P值	P=0.667	

结论：安罗替尼对比化疗三线治疗晚期非小细胞肺癌患者存在ORR、DCR及PFS获益趋势，安罗替尼组和化疗组常见毒性反应不同，但安罗替尼组毒性反应较化疗组存在减轻趋势。

055:国产吉非替尼对比原研吉非替尼一线治疗EGFR敏感突变阳性晚期非小细胞肺癌的临床观察

药物疗法	一线	
用药方案	吉非替尼	
靶点	EGFR	
药物机制	吉非替尼通过与酶的三磷酸腺苷（ATP）结合位点结合来抑制表皮生长因子受体（EGFR）酪氨酸激酶。	
适应症	EGFR敏感突变阳性的晚期(IIIB/IV期)非小细胞肺癌	
研制公司	原研：阿斯利康；国产：齐鲁制药	
试验方法	国产组	原研组
患者数量	47	44
近期治疗效果	P=0.620	
客观缓解率	P=0.224	
疾病控制率	P=0.484	
mPFS	12.88 m	12.19 m
P值	P=0.735	
费用	观察组患者治疗期间的月均费用约为对照组月均费用的1/3，两组费用差异具有统计学意义(P < 0.05)	

结论：与进口吉非替尼相比，国产吉非替尼治疗EGFR突变晚期非小细胞肺癌的疗效相当，副作用相近，但国产吉非替尼的药物经济性明显优于进口吉非替尼，大幅度减轻了晚期肺癌患者医药经济负担，可以作为EGFR敏感突变晚期非小细胞肺癌患者一线治疗的重要选择。

056:预防性应用PEG-rhG-CSF在防治具有营养风险的晚期非小细胞肺癌患者化疗后中性粒细胞缺乏的临床研究

用药方案	PEG-rhG-CSF		
适应症	化疗后中性粒细胞缺乏		
试验方法	对照组	治疗A组	治疗B组
患者数量	112	112	113
治疗方案	未预防性使用药物	化疗结束后48h预防性使用rhG-CSF	化疗结束后48h预防性使用PEG-rhG-CSF
中性粒细胞减少症的发生率	67.97%	41.57%	38.98%
P值	P<0.05		
III-IV度中性粒细胞减少症的发生率	22.39%	14.25%	11.14%
P值	P<0.05		
化疗后外周血中CD4+/CD8+T细胞比值	1.27±0.44	1.32±0.52	1.49±0.25
P值	P<0.05		
FN的发生率	3.55%	1.84%	1.21%
P值	P<0.05		

结论：预防性使用rhG-CSF或PEG-rhG-CSF在防治具有营养风险的晚期NSCLC患者化疗后不良反应方面具有较好的临床疗效，能显著改善患者生存质量。PEG-rhG-CSF与rhG-CSF相比，可显著降低化疗期间中性粒细胞减少症和FN的发生率，且效果比多次注射rhG-CSF更强，维持的时间更长。

057:培美曲塞+铂类联合贝伐珠单抗治疗晚期腺癌有效性及安全性研究

药物疗法	一线	
用药方案	贝伐珠单抗；培美曲塞	
靶点	贝伐珠单抗：VEGFR	
药物机制	贝伐珠单抗贝伐珠单抗是一种血管内皮生长因子（VEGF）抑制剂，其可与VEGF特异性结合，从而阻断VEGF与其在内皮细胞表面的受体（Flt-1和KDR）结合，以抑制肿瘤血管生成；	
适应症	晚期腺癌	
研制公司	贝伐珠单抗：基因泰克，罗氏	
试验方法	观察组	对照组
患者数量	30	30
治疗方案	贝伐珠单抗联合培美曲塞+铂类药物治疗	培美曲塞+铂类药物
PFS	15.3 m	10.5 m
疾病控制率	87.6%	80%
P值	P=0.0494	
患者数量	19	11
治疗方案	贝伐珠单抗联合培美曲塞	培美曲塞
PFS	15.9 m	10.3 m
P值	P<0.001	
不良反应	两组患者治疗过程中均出现了不良反应，骨髓抑制，胃肠道反应，肝肾功能异常。	

结论：贝伐珠单抗联合培美曲塞加铂类方案治疗晚期肺腺癌，疗效显著增加，增加患者中位生存期，提高客观缓解率，没有出现显著增强的不良反应，在实际临床应用中具有指导意义

本报告根据“临床肿瘤学杂志-2020年CSCO年会专刊(论文集)”整理，如果有遗漏或偏差欢迎与我们交流讨论。

风险提示：临床研究进展不达预期风险。

西南证券投资评级说明

公司评级	买入：未来6个月内，个股相对沪深300指数涨幅在20%以上
	持有：未来6个月内，个股相对沪深300指数涨幅介于10%与20%之间
	中性：未来6个月内，个股相对沪深300指数涨幅介于-10%与10%之间
	回避：未来6个月内，个股相对沪深300指数涨幅介于-20%与-10%之间
	卖出：未来6个月内，个股相对沪深300指数涨幅在-20%以下
行业评级	强于大市：未来6个月内，行业整体回报高于沪深300指数5%以上
	跟随大市：未来6个月内，行业整体回报介于沪深300指数-5%与5%之间
	弱于大市：未来6个月内，行业整体回报低于沪深300指数-5%以下

分析师承诺

报告署名分析师具有中国证券业协会授予的证券投资咨询执业资格并注册为证券分析师，报告所采用的数据均来自合法合规渠道，分析逻辑基于分析师的职业理解，通过合理判断得出结论，独立、客观地出具本报告。分析师承诺不曾因，不因，也将不会因本报告中的具体推荐意见或观点而直接或间接获取任何形式的补偿。

重要声明

西南证券股份有限公司（以下简称“本公司”）具有中国证券监督管理委员会核准的证券投资咨询业务资格。

本公司与作者在自身所知情范围内，与本报告中所评价或推荐的证券不存在法律法规要求披露或采取限制、静默措施的利益冲突。

《证券期货投资者适当性管理办法》于2017年7月1日起正式实施，本报告仅供本公司客户中的专业投资者使用，若您并非本公司客户中的专业投资者，为控制投资风险，请取消接收、订阅或使用本报告中的任何信息。本公司也不会因接收人收到、阅读或关注自媒体推送本报告中的内容而视其为客户。本公司或关联机构可能会持有报告中提到的公司所发行的证券并进行交易，还可能为这些公司提供或争取提供投资银行或财务顾问服务。

本报告中的信息均来源于公开资料，本公司对这些信息的准确性、完整性或可靠性不作任何保证。本报告所载的资料、意见及推测仅反映本公司于发布本报告当日的判断，本报告所指的证券或投资标的的价格、价值及投资收入可升可跌，过往表现不应作为日后的表现依据。在不同时期，本公司可发出与本报告所载资料、意见及推测不一致的报告，本公司不保证本报告所含信息保持在最新状态。同时，本公司对本报告所含信息可在不发出通知的情形下做出修改，投资者应当自行关注相应的更新或修改。

本报告仅供参考之用，不构成出售或购买证券或其他投资标的要约或邀请。在任何情况下，本报告中的信息和意见均不构成对任何个人的投资建议。投资者应结合自己的投资目标和财务状况自行判断是否采用本报告所载内容和信息并自行承担风险，本公司及雇员对投资者使用本报告及其内容而造成的一切后果不承担任何法律责任。

本报告及附录版权为西南证券所有，未经书面许可，任何机构和个人不得以任何形式翻版、复制和发布。如引用须注明出处为“西南证券”，且不得对本报告及附录进行有悖原意的引用、删节和修改。未经授权刊载或者转发本报告及附录的，本公司将保留向其追究法律责任的权利。

西南证券 SOUTHWEST SECURITIES

西南证券研究发展中心

西南证券研究发展中心

上海

地址：上海市浦东新区陆家嘴东路166号中国保险大厦20楼

邮编：200120

北京

地址：北京市西城区南礼士路66号建威大厦1501-1502

邮编：100045

重庆

地址：重庆市江北区桥北苑8号西南证券大厦3楼

邮编：400023

深圳

地址：深圳市福田区深南大道6023号创建大厦4楼

邮编：518040

西南证券机构销售团队

区域	姓名	职务	座机	手机	邮箱
上海	蒋诗烽	地区销售总监	021-68415309	18621310081	jsf@swsc.com.cn
	张方毅	高级销售经理	021-68413959	15821376156	zfyi@swsc.com.cn
	杨博睿	销售经理	021-68415861	13166156063	ybz@swsc.com.cn
	吴菲阳	销售经理	021-68415020	16621045018	wfy@swsc.com.cn
	付禹	销售经理	021-68415523	13761585788	fuyu@swsc.com.cn
	黄滢	销售经理	18818215593	18818215593	hying@swsc.com.cn
	蒋俊洲	销售经理	18516516105	18516516105	jiangjz@swsc.com.cn
	刘琦	销售经理	18612751192	18612751192	liuqi@swsc.com.cn
	崔露文	销售经理	15642960315	15642960315	clw@swsc.com.cn
	陈慧琳	销售经理	18523487775	18523487775	chhl@swsc.com.cn
北京	张岚	高级销售经理	18601241803	18601241803	zhanglan@swsc.com.cn
	高妍琳	销售经理	15810809511	15810809511	gyl@swsc.com.cn
广深	王湘杰	地区销售副总监	0755-26671517	13480920685	wxj@swsc.com.cn
	林芷豌	高级销售经理	15012585122	15012585122	linzw@swsc.com.cn
	陈慧玲	高级销售经理	18500709330	18500709330	chl@swsc.com.cn
	谭凌岚	销售经理	13642362601	13642362601	tll@swsc.com.cn
	郑龑	销售经理	18825189744	18825189744	zhengyan@swsc.com.cn