

대장암 치료를 위한 정밀 의료 힘 활용

부인 성명

- 미승인 제품을 사용하거나 승인 제품을 미승인 용도로 사용할 수 있을지의 여부는 교수진과 의논해 결정할 수 있습니다. 이러한 상황은 하나 이상의 관할권에서의 승인 상태를 반영할 수 있습니다
- 발표자로 나서는 교수진은 USF Health와 touchIME로부터 발표 시 참조로 제시하는 사례는 식별 가능한 라벨을 지정하지 않거나 미승인 용도임을 밝히는 표식을 하여 공개해야 한다는 주의 사항을 들었습니다
- USF Health와 touchIME의 활동에서 이런 제품이나 용도를 언급한다고 해서 미승인 제품 또는 미승인 용도에 대해 USF Health와 touchIME가 보증하거나 그런 의도를 암시하는 것은 결코 아닙니다
- USF Health와 touchIME는 오류 또는 누락에 대해 어떤 책임도 지지 않습니다

다음 사이의 대화:



Francesco Sclafani 교수 박사

Jules Bordet 연구소
Brussels, Belgium



Juan Manuel O'Connor 박사

Alexander Fleming 연구소
Buenos Aires, Argentina

모듈 1: 의제

CRC에서 바이오마커 표적 치료 대상 환자 식별

현재 CRC 치료 환경

CRC 치료에서 항-EGFR 재도전의 임상적 통찰

CRC에서 바이오마커 표적 치료 대상 환자 식별

Francesco Sclafani
교수 박사

Jules Bordet 연구소
Brussels, Belgium



CRC 바이오마커는 충분한 실행 가능하고 임상적인 의미를 가지고 있으므로 일상적인 테스트를 보장할 수 있습니다¹

CRC 환자에서 기존 및 새로운 바이오마커의 유병률

원발성 종양 측면(왼쪽/오른쪽)¹

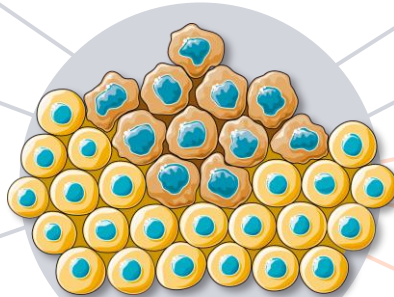
KRAS 돌연변이: ~40%²
NRAS 돌연변이: ~4%²

**KRAS^{G12}, KRAS^{G13},
 KRAS^{Q61}: > 95%**²

BRAF 돌연변이: 10-20%¹

BRAF^{V600E}: 90%¹

dMMR/MSI-H: ~15%¹



CRC 종양

HER2 증폭: 2-5%¹

NTRK 융합: < 1%¹

DDR 유전자 돌연변이: ~22%¹

FGFR 변경: 3-4%¹

POLE 돌연변이: 1-2%¹

RET 융합: 0.2-1.6%¹

● CRC에서 기존 바이오마커

● CRC에서 새로운 바이오마커

이미지 출처: Servier Medical Art. CC BY4.0 <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

DDR, DNA 손상 복구; dMMR, 부족한 불일치 복구; FGFR, 섬유아세포 성장 인자 수용체; HER2, 인간 표피 성장 인자 수용체 2; MSI-H, 미세위성 불안정성 높음; NTRK, 신경영양성 티로신 수용체 키나제; POLE, DNA 폴리머라제 엡실론.

1. Puccini A, et al. *Cancers (Basel)*. 2022;14:4828; 2. Patelli G, et al. *ESMO Open*. 2021;6:100156.

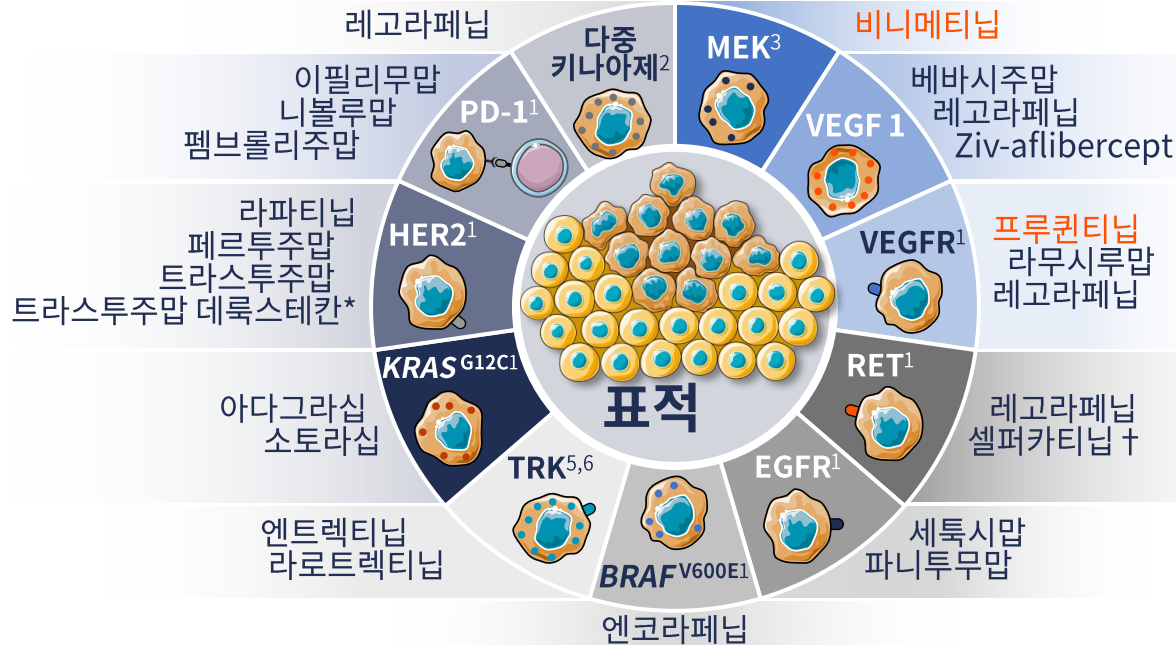
현재 CRC 치료 환경

Francesco Sclafani
교수 박사

Jules Bordet 연구소
Brussels, Belgium



다양한 바이오마커 표적 치료법이 CRC 환자 치료를 위해 제공됩니다



● 범아시아 조정
ESMO 지침만 해당⁴

이미지 출처: Servier Medical Art. CC BY4.0 <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

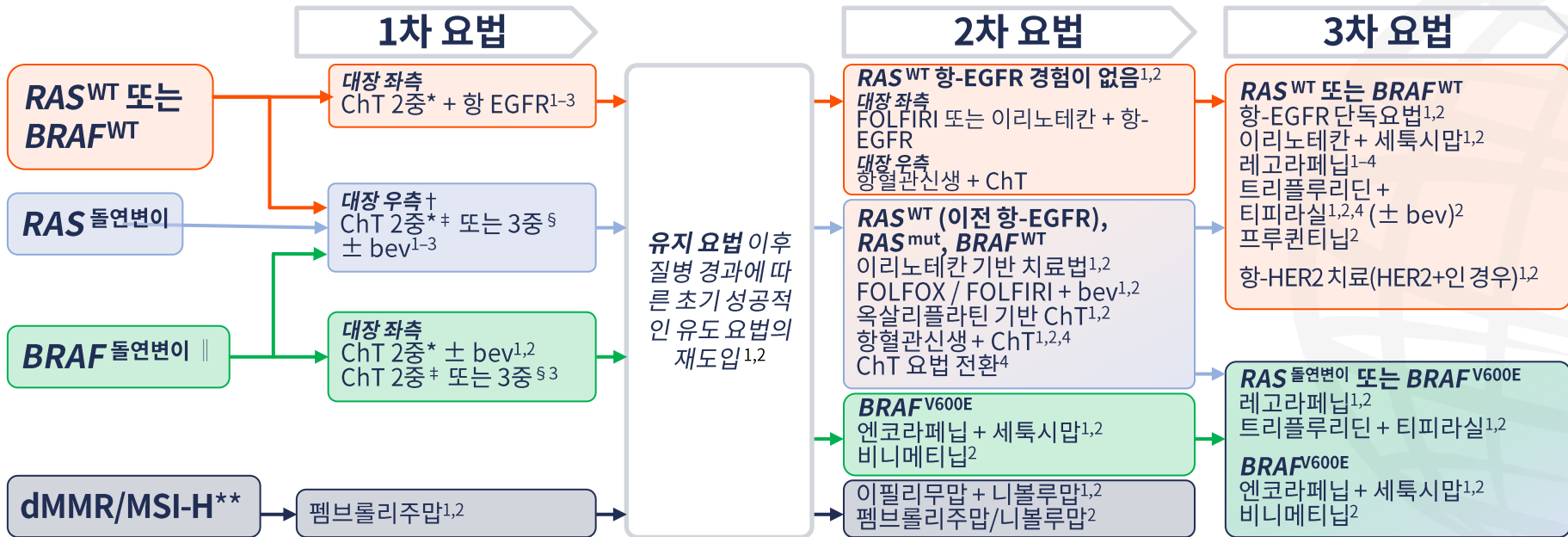
*HER2 증폭; † RET 융합. CRC, 대장암; EGFR, 표피 성장 인자 수용체; HER2, 인간 표피 성장 인자 수용체 2; PD-1, 프로그램화 된 세포 사멸 단백질 1; VEGF, 혈관 내피 성장 인자; VEGFR, 혈관 내피 성장 인자 수용체.

1. Alese OB, et al. *Am Soc Clin Oncol Educ Book*. 2023;43:e389574; 2. Cervantes A, et al. *Ann Oncol*. 2023;34:10-32;

3. Kopetz S, et al. *N Engl J Med*. 2019;381:1632-43; 4. Yoshino T, et al. *ESMO Open*. 2023; 8:101558; 5. 엔트렉티닙 SmPC. 2023년 7월 업데이트. 정보 제공: <https://bit.ly/3IMW5m8>

(2024년 3월 21일 접근); 6. 라로트렉티닙 SmPC. 2023년 9월 업데이트. 정보 제공: <https://bit.ly/492kYEV> (2023년 3월 21일 접근).

절제 불가능한 mCRC 관리를 위한 유럽연합, 범아시아 및 라틴 아메리카 권장 사항이 일반적으로 일치함¹⁻³



*대부분의 환자(유럽연합 및 아시아)에서 FOLFOX, FOLFIRI 또는 CAPOX; FOLFIRI 또는 mFOLFOX6 (라틴 아메리카). 중앙 수축이 목표인 경우 + ChT 2중 + 항-EGFR을 고려할 수 있습니다(유럽연합 및 아시아).^{1,2}

‡ FOLFOX 또는 FOLFIRI (라틴 아메리카).³ § FOLFOXIRI¹⁻³ 라틴 아메리카에서는 3중 ChT만 권장됩니다.³ 범아시아 지침에서는 측면에 관계없이 ChT 2중 또는 3중 ± bev를 권장합니다.²

**dMMR/MSI-H 중앙 환자의 3차 치료를 위한 구체적인 지침은 없습니다.¹⁻³

bev, 베바시주맵; ChT 화학요법; dMMR, 부족한 불일치 복구; EGFR, 표피 성장 인자 수용체; FOLFIRI, 류코보린-5-플루오로우라실-이리노테칸;

FOLFOX, 류코보린-5-플루오로우라실-옥살리플라틴; FOLFOXIRI, 류코보린-5-플루오로우라실-옥살리플라틴-이리노테칸; MSI-H, 미세위성 불안정성 높음; 돌연변이, 돌연변이; WT, 야생형.

1. Cervantes A, et al. *Ann Oncol.* 2023;34:10-32; 2. Yoshino T, et al. *ESMO Open.* 2023;8:101558;

3. Stefanon LR, et al. *J Pain Manage.* 2019;12:315-24; 4. López RI, et al. *ESMO Open.* 2018;3:e000315.

CRC 치료에서 항-EGFR 재도전의 임상적 통찰

Francesco Sclafani
교수 박사

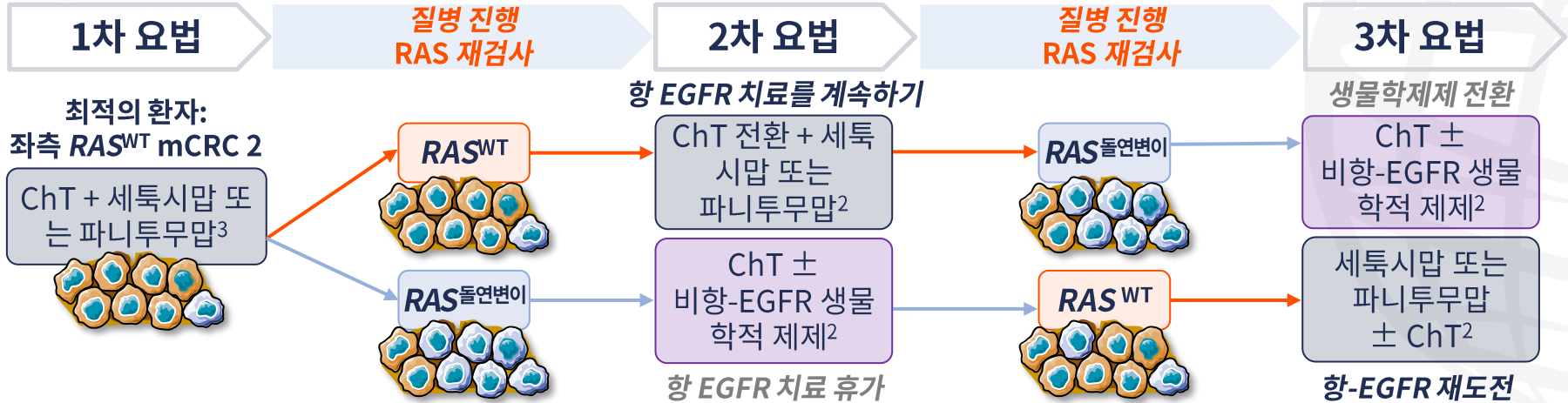
Jules Bordet 연구소
Brussels, Belgium



항-EGFR 재도전은 적극적이고 내약성이 좋은 치료 전략으로 등장했습니다^{1,2}



지속적인 항-EGFR 치료는 RAS^{WT} mCRC의 기존 또는 새로운 치료 내성 돌연변이 하위 클론의 증식을 촉진할 수 있습니다. 이러한 클론은 항-EGFR 치료 중단으로 붕괴될 수 있으며, 이는 환자가 항-EGFR 재도전의 후보로 될 수 있음을 의미합니다.¹



항-EGFR 재도전은 후속 치료 환경에서 환자에게 종양 퇴행 및 질병 안정화를 제공할 수 있습니다¹

이미지 출처: Servier Medical Art. CC BY4.0 <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

ChT, 화학 요법; EGFR, 표피 성장 인자 수용체; mCRC, 전이성 대장암; 돌연변이, 돌연변이; WT, 야생형.

1. Ciardello D, et al. *Cancer Treat Rev.* 2024;124:102683; 2. Goldberg RM, et al. *ESMO Open.* 2018;3:e000353; 3. Cervantes A, et al. *Ann Oncol.* 2023;34:10-32.

항-EGFR 재도전은 적극적이고 내약성이 좋은 치료 전략으로 등장했습니다^{1,2}



지속적인 항-EGFR 치료는 RAS^{WT} mCRC의 기존 또는 새로운 치료 내성 돌연변이 하위 클론의 증식을 촉진할 수 있습니다. 이러한 클론은 항-EGFR 치료 중단으로 붕괴될 수 있으며, 이는 환자가 항-EGFR 재도전의 후보로 될 수 있음을 의미합니다.¹



다양한 항-EGFR 재도전 요법이 연구되었습니다:¹

- 세툽시맙 단독요법
- 파니투무맙 단독요법
- 세툽시맙 + 이리노테칸계 ChT
- 파니투무맙 + 세툽시맙 + 이리노테칸계 ChT
- 파니투무맙 + 트리플루리딘-티피라실
- 세툽시맙 + 아벨루맙

그러나 항-EGFR mAb 치료 파트너에 따른 안전성 프로파일에서 차이가 거의 없음에도 불구하고 최적의 요법이 아직 확인되지 않았습니다¹

3차 요법

생물학제제 전환

ChT ±
비항-EGFR 생물
학적 제제²

세툽시맙 또는
파니투무맙
± ChT²

항-EGFR 재도전

항-EGFR 재도전은 후속 치료 환경에서 환자에게 종양 퇴행 및 질병 안정화를 제공할 수 있습니다¹

ChT, 화학 요법; EGFR, 표피 성장 인자 수용체; mAb, 단클론 항체; mCRC, 전이성 대장암; WT, 야생형.

1. Ciardello D, et al. *Cancer Treat Rev.* 2024;124:102683; 2. Goldberg RM, et al. *ESMO Open.* 2018;3:e000353; 3. Cervantes A, et al. *Ann Oncol.* 2023;34:10–32.