

免疫チェックポイント阻害薬が肺癌治療における新たな免疫療法としてその有効性が報告され、腫瘍局所における免疫抑制の解除の重要性が認識されるようになった。本研究では、I期肺腺癌完全切除例 228 例という比較的均一な集団を対象に、肺癌の腫瘍微小環境における PD-L1 の発現と、*EGFR* 遺伝子変異、*ALK* 融合遺伝子をはじめとした driver mutation の発現および臨床病理学的因子との相関の解析を行った。PD-L1 発現は、強度および癌細胞での陽性率を評価し、高発現群と低発現群に分け評価した。*EGFR* 変異陽性を 46.5 %、*K-ras* 変異陽性を 4.8 %、*ALK* 融合遺伝子を 7.1 % に認めた。PD-L1 の高発現群を 32 % に認め、腫瘍サイズと逆相関をしていた。I期全症例では PD-L1 発現と予後に相関を認めなかったが、*EGFR* wild type 症例 (122 例) において腫瘍サイズと PD-L1 低発現が予後不良因子であった。また、進行した IB 期においては PD-L1 低発現が独立した予後因子であった。I期肺腺癌において、癌微小環境における PD-L1 発現が予後と相関することが示唆された。

IB 期肺腺癌完全切除例における PD-L1 発現と予後

