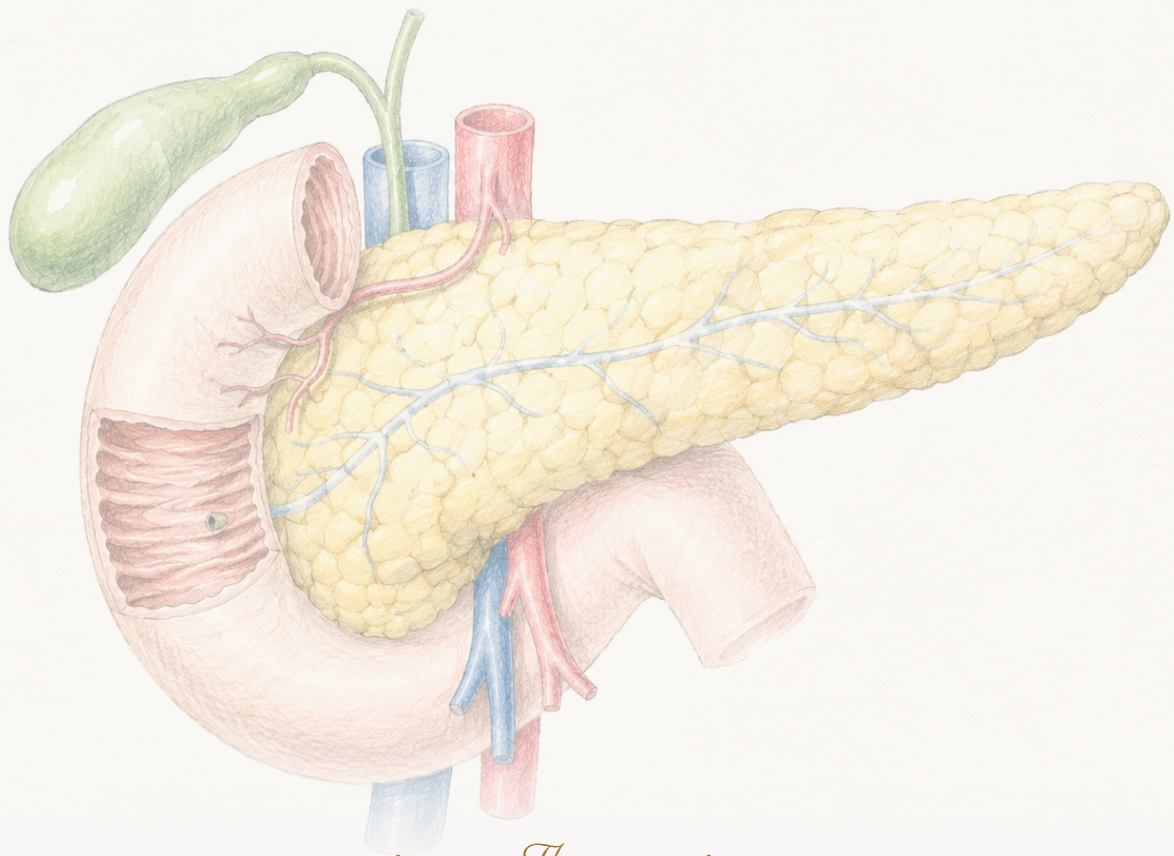




The CLEAN PAPER

WHAT THE PAPER SAYS · WHAT IT DOESN'T · WHY IT MATTERS

یک واکسن KRAS در 18 نفر از 20 فرد پرخطر پاسخ سلول T ایجاد کرد — نه مدرکی برای پیشگیری از سرطان پانکراس

یک کارآزمایی فاز I تک‌مرکزی، واکسن پپتیدی شش‌جهشی KRAS را در 20 نفر با خطر ارثی یا خانوادگی سرطان پانکراس و ناهنجاری‌های کیستی پانکراس آزمود. عوارض مرتبط با واکسن درجه 1 یا 2 بودند، 18 شرکت‌کننده معیار از پیش تعریف‌شده پاسخ سلول T در خون را برآورده کردند و تحلیل‌های زیرگروهی کوچک مقداری ماندگاری ایمنی تا دو سال یافتند. در میانه 5.16 ماه هیچ شرکت‌کننده‌ای سرطان پانکراس نگرفت، اما مطالعه برچسب‌باز، غیرتصادفی، تک‌بازویی و برای آزمودن پیشگیری طراحی نشده بود. واکسن آزمایشی است؛ این نتایج کارآزمایی‌های بزرگ‌تر اثربخشی را توجیه می‌کنند، نه ادعای پیشگیری از سرطان.

Written by Laura Nesso and Vera Rubin · Cross-checked by Matteo · Edited by Michele Renda · Figures by Matteo and Nova Vela · AI-assisted, human-reviewed

Paper: *First-in-human testing of a mutant KRAS vaccine for pancreatic cancer interception in high-risk cohorts*, S. Daniel Haldar, Amanda L. Huff, Hejia Henry Wang, Zirui Zhu, Maureen Berg, Jiayun Lu, Nancy Sun, Elizabeth Abou Diwan, Hassan Sinan, Christopher J. Thoburn, Matthew Z. Guo, Takeichi Yoshida, Linda C. Chu, Anna K. Ferguson, Dimitrios N. Sidiropoulos, Luciane T. Kagohara, Won Jin Ho, Katherine M. Bever, Marina Baretti, Mark Yarchoan, Daniel A. Laheru, Julie M. Nauroth, Amy M. Thomas, Hao Wang, Nilofer S. Azad, Michael G. Goggins, Elizabeth M. Jaffee, Neeha Zaidi, *Cancer Discovery*, (2026) online ahead of print · DOI: -1158/2159.10 2245-25-CD.8290

واکسن پاسخ ایمنی ایجاد کرد. پیشگیری هنوز پرستی باز است

یک واکسن آزمایشی که شش شکل جهش یافته رایج KRAS - ژنی که در بیشتر سرطان‌های پانکراس تغییر یافته است - را هدف می‌گیرد، در 18 نفر از 20 فردی که به دلیل سابقه ارثی یا خانوادگی در معرض خطر بیماری بودند، پاسخ قابل اندازه‌گیری سلول T ایجاد کرد. عوارض ناخواسته مرتبط با واکسن که در این مطالعه فاز I گزارش شدند، بر اساس مقیاس CTCAE مؤسسه ملی سرطان درجه 1 یا 2 بودند: درجه 1 معمولاً خفیف و درجه 2 متوسط است؛ این مقیاس تا درجه 3 شدید، درجه 4 تهدیدکننده حیات و درجه 5 مرگ مرتبط با عارضه ناخواسته ادامه دارد. برخی کلونوتیپ‌های سلول T القا شده با واکسن یک یا دو سال بعد نیز قابل شناسایی بودند. کلونوتیپ دودمانی از سلول‌های T است که با توانی مشترک گیرنده سلول T شناخته می‌شود؛ بنابراین دنبال کردن کلونوتیپ‌ها به پژوهشگران اجازه می‌دهد بپرسند آیا همان دودمان‌های واکنش‌گر به واکسن در طول زمان باقی مانده‌اند یا نه.

این‌ها نتایج اولیه معناداری‌اند. اما بسیار محدودتر از این ادعا هستند که «یک واکسن از سرطان پانکراس جلوگیری کرد». کارآزمایی کوچک، تک‌بازویی، برچسب‌باز و حول ایمنی و ایمنی‌زایی طراحی شده بود، نه بروز سرطان. در پیگیری میانه 5.16 ماهه هیچ شرکت‌کننده‌ای به آدنوکارسینوم مجرای پانکراس (PDAC) مبتلا نشد، اما با 20 شرکت‌کننده انتخاب شده، نبود گروه کنترل تصادفی و پیگیری محدود، این مشاهده نمی‌تواند پیشگیری را ثابت کند.

بنابراین خوانش درست دو بخش دارد: به نظر می‌رسد واکسن از نظر امکان‌پذیری و ایمنی‌زایی آن‌قدر امیدوارکننده باشد که کارآزمایی‌های بزرگ‌تر را توجیه کند، در حالی که سود بالینی آن هنوز ناشناخته است.

چه کسانی وارد کارآزمایی شدند؟

کارآزمایی فاز I Hopkins Johns که با عنوان A Cohort NCT05013216 ثبت شده بود، بین آوریل 2022 و فوریه 2026، 20 نفر را وارد کرد. شرکت‌کنندگان جمعیت معمول غربالگری نبودند. همه دست کم یکی از معیارهای از پیش تعریف شده خطر بالا را بر پایه سابقه خانوادگی یا یک واریانت مستعدکننده سرطان در خط زایا داشتند - یعنی تغییر DNA ارثی که در سراسر بدن وجود دارد، نه جهشی که فقط در تومور به دست آمده باشد - و همگی یک ناهنجاری پانکراسی در تصویربرداری داشتند که به عنوان نئوپلاسم پاپیلاری موسینی داخل مجرای (IPMN) طبقه‌بندی شده بود.

میانه سن گروه 5.66 سال بود. هفده نفر از 20 نفر یک بستگان درجه اول مبتلا به PDAC داشتند، 12 نفر حامل یک واریانت خط زایا بودند و بزرگ‌ترین کیست پانکراس میانه قطر 7.0 سانتی‌متر داشت. نه شرکت‌کننده در بیش از یک بخش پانکراس کیست داشتند.

این انتخاب اهمیت دارد. مطالعه می‌پرسد آیا واکسیناسیون در گروهی تحت پایش و به‌طور غیرمعمول پرخطر قابل تحمل است و می‌تواند سلول‌های T را آموزش دهد یا نه. به ما نمی‌گوید واکسن در افراد با خطر متوسط، بیماران دارای سرطان فعال پانکراس یا جمعیتی گسترده‌تر و متنوع‌تر چگونه عمل خواهد کرد: 19 نفر از 20 شرکت‌کننده سفیدپوست بودند.

mKRAS-VAX چیست؟

KRAS یک پروتئین پام‌رسان است. جهش‌هایی که آن را در حالت روشن نگه می‌دارند رویدادهای راننده اولیه در بیش از 90% موارد PDAC هستند و در ضایعات پیش‌ساز پانکراس نیز رایج‌اند. mKRAS-VAX یک واکسن متشکل از مجموعه‌ای از پپتیدهای بلند مصنوعی است که شش جهش تکرارشونده را پوشش می‌دهد: G12D، G12C، G12R، G12A، G12V و G13D. پپتیدها زنجیره‌هایی از اسیدهای آمینه، یعنی واحدهای سازنده پروتئین، هستند؛ در این‌جا هر پپتید «بلند» قطعه‌ای 21 اسیدآمینه‌ای از KRAS بود که یک جایگاه جهش‌یافته را دربرداشت. ترکیبی یعنی شش قطعه از پیش ساخته در یک راهبرد واکسن آماده و غیرشخصی‌سازی شده با هم مخلوط شدند،

نه این که برای هر شرکت کننده توالی جداگانه‌ای ساخته شود.

شرکت کنندگان چهار نوبت واکسیناسیون در هفته‌های 1، 3، 5 و 13 دریافت کردند. در هر نوبت، مجموعه پپتیدی با ادجوانت محرک ایمنی poly-ICLC ترکیب و از چند محل تزریق زیرجلدی تجویز شد. ادجوانت ماده کمکی‌ای است که پاسخ ایمنی به هدف واکسن را تقویت یا هدایت می‌کند؛ poly-ICLC خودش هدف KRAS نبود. درس موردنظر برای سیستم ایمنی این نبود که «تومور منحصر به فرد یک فرد را بشناس»، بلکه این بود که «مجموعه‌ای از توالی‌های جهش‌یافته مشترک KRAS را که در پیش‌سرطان‌های پانکراس تکرار می‌شوند بشناس».

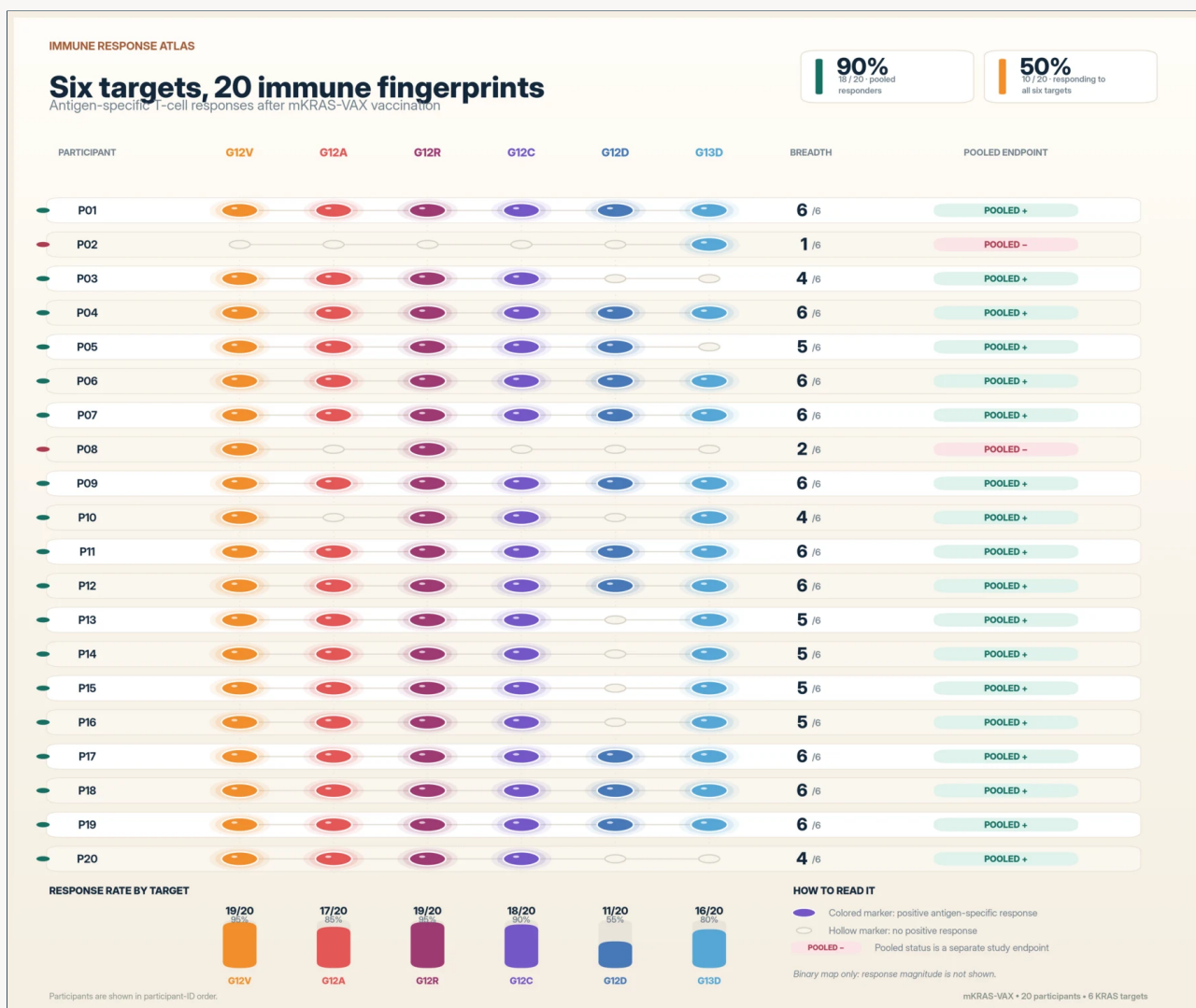
فرمولاسیون برنامه‌ریزی شده در هر نوبت همان مخلوط شش جهشی و غیرشخصی سازی شده را به کار می‌برد؛ برای هر فرد یا هر مراجعه دوباره طراحی نمی‌شد. یک نکته ساخت وجود داشت: پپتید G12A از برخی دوزها حذف شد و مقاله گزارش می‌کند میان شرکت کنندگانی که آن را در دست کم سه نوبت از چهار نوبت دریافت کردند و کسانی که برایشان حذف شده بود، تفاوت معناداری در پاسخ G12A دیده نشد.

دو پیامد اصلی هم‌ارز کارآزمایی، ایمنی و تغییر فعالیت سلول T اختصاصی KRAS جهش‌یافته در خون طی 17 هفته بودند. مطالعه از نظر آماری برای آزمودن این طراحی نشده بود که آیا واکسیناسیون تشخیص سرطان یا مرگ را کاهش می‌دهد یا نه.

نتایج ایمنی و پاسخ ایمنی چه نشان دادند؟

در این 20 شرکت کننده هیچ رویداد مرتبط با واکسن بالاتر از درجه 2 گزارش نشد. واکنش محل تزریق در 85%، خستگی در 70%، لرز در 40% و علائم شبیه آنفلوآنزا در 40% رخ داد؛ مقاله این رویدادها را خودمحدودشونده توصیف می‌کند. این یک سیگنال اولیه مطلوب ایمنی است، نه پروفایل کامل ایمنی. مطالعه‌ای با 20 نفر نمی‌تواند عوارض نادر یا دیررس را با اطمینان آشکار کند.

برای پرسیدن این که آیا واکسن سلول‌های T خون را برای شناسایی KRAS جهش‌یافته آموزش داده است یا نه، پژوهشگران سلول‌های خونی جمع‌آوری شده پیش و پس از واکسیناسیون را در معرض شش پپتید قرار دادند و با آزمون ELISpot IFN-gamma تعداد سلول‌های پاسخ‌دهنده را شمردند. هجده نفر از 20 شرکت کننده معیار از پیش تعریف شده مقاله برای «پاسخ‌دهنده ایمنی» را برآورده کردند: افزایش بیش از 5.2 برابری در پاسخ ترکیبی به شش آنتی‌ژن KRAS. میانۀ افزایش ترکیبی 2.18 برابر بود، با دامنه‌ای گسترده از 0.1 تا 1.167. ده شرکت کننده به هر شش آنتی‌ژن پاسخ آماری معنادار نشان دادند، و حتی دو شرکت کننده‌ای که زیرآستانه پاسخ‌دهنده ترکیبی بودند به جهش‌های انتخابی پاسخ دادند.



ده شرکت کننده به هر شش آنتی ژن اختصاصی جهش پاسخ معنادار سلول T داشتند. دو شرکت کننده ای که زیر آستانه جداگانه پاسخ ترکیبی بودند، همچنان به یک یا دو جهش انتخابی واکنش نشان دادند.

Original chart — The Clean Paper; counts transcribed from Haldar et al., Cancer Discovery ,2026 Figure 1f CC BY 0.4

پاسخ در همه جهش ها یکسان نبود. G12V G12A، G12R معمولاً سیگنال های بزرگ تری از G12D و G13D ایجاد کردند. مطالعه همچنین پاسخ هایی در انواع مختلف HLA یافت؛ نتیجه ای که از این ایده پشتیبانی می کند — اما آن را ثابت نمی کند — که یک مخلوط مشترک پپتیدی شاید بدون ساخت واکنس ویژه برای هر فرد کار کند.

«پایدار» بر زیرگروه های کوچک تر تکیه دارد

نتیجه ماندگاری مقاله واقعی است، اما هرچه پیگیری عمیق تر می شود مخرج کوچک تر می شود.

شانزده شرکت کننده برای خون گیری سالانه اختیاری بازگشتند و تا زمان قطع داده فقط پنج نفر به ویزیت دوساله رسیده بودند. در آزمون مستقیم vivo، ex 3 نفر از آن 16 نفر پاسخ ترکیبی معنادار را حفظ کردند و 8 نفر پاسخ معنادار به دست کم یک آنتی ژن KRAS داشتند. وقتی پژوهشگران در آزمایشگاه سلول های خون را با پپتیدهای KRAS گسترش دادند، در هر پنج نفری که در پیگیری طولانی مدت آزموده شدند پاسخ بازایی شد. این روش می تواند سلول های حافظه کم فراوانی را آشکار کند، اما با اندازه گیری مستقیم یک پاسخ بزرگ در

گردش یکی نیست.

توالیابی گیرنده سلول T در زیرمجموعه‌های کوچک‌تری عمیق‌تر شد. برای G12D و G12V تیم با معیارهای سخت‌گیرانه غنی‌شدن، کلونوتیپ‌های احتمالاً القاشده با واکسن را تعریف کرد و در سه شرکت کننده برای هر آنتی ژن دنبال کرد. «احتمالاً» یعنی بر اساس زمان‌بندی و گسترش انتخابی پس از تحریک با KRAS جهش‌یافته استنباط شده‌اند، نه این که مستقیماً ثابت شده باشد هر گیرنده به KRAS متصل می‌شود. میانۀ 18.6% کلونوتیپ‌های فاز نخست یک یا دو سال بعد همچنان واکنش‌گر بودند. این از ماندگاری بخشی از حافظه ایمنی مرتبط با واکسن پشتیبانی می‌کند؛ نشان نمی‌دهد آن سلول‌ها به بافت پیش‌ساز پانکراس رسیده یا جلوی تبدیل ضایعه به سرطان را گرفته‌اند.

مقایسه کیست‌ها اکتشافی است، نه نتیجه اثر بخشی

پس از میانۀ پیگیری 5.16 ماه، هیچ‌یک از 20 شرکت‌کننده واکسینه‌شده به PDAC یا ضایعه پرخطر نیازمند جراحی مبتلا نشده بودند. دیدن این موضوع امیدوارکننده است و برای تفسیر آن به عنوان پیشگیری کافی نیست. کارآزمایی گروه کنترل تصادفی نداشت، گروه کوچک بود و سرطان پانکراس می‌تواند طی سال‌ها ایجاد شود.

پژوهشگران همچنین یک تحلیل تصویربرداری پس‌نگر و پس‌از برنامه در 16 شرکت‌کننده واکسینه‌شده که اسکن پیگیری داشتند انجام دادند. سه کیست کوچک ظاهراً برطرف شدند و سه کیست دست‌کم 2 میلی‌متر کوچک شدند. نرخ 37.5% کاهش یا برطرف شدن حاصل، از 6.8% در یک گروه پایش واکسینه‌نشده که جداگانه گردآوری شده بود بیشتر بود؛ p-value دقیق فیشر گزارش شده 01.0 بود. آزمون دقیق فیشر نسبت‌ها را در یک جدول شمارش کوچک مقایسه می‌کند؛ تحت مدل «بدون تفاوت»، جدایی‌ای دست‌کم به این نامتوازن حدود 1% مواقع به‌طور تصادفی رخ می‌دهد. این موضوع طراحی پس‌نگر، غیرتصادفی را اصلاح نمی‌کند و ارتباط را به علیت تبدیل نمی‌کند. برای توضیح ساده‌ای که p-value چه می‌گوید و چه نمی‌گوید، راهنمای خواندن یک نتیجه بالینی را ببینید.

این مقایسه یک فرضیه تولید می‌کند؛ اثر بخشی واکسن را ثابت نمی‌کند. تخصیص تصادفی نبود، تحلیل پس‌از برنامه انجام شد، برای چهار شرکت‌کننده واکسینه‌شده تصویربرداری پیگیری موجود نبود و کیست‌هایی که ناپدید شدند حدود 4 میلی‌متر بودند — آن‌قدر کوچک که تغییرپذیری اندازه‌گیری و تصویربرداری اهمیت پیدا می‌کند. نویسندگان صریحاً می‌گویند نمی‌توانند اثرهای فنی تصویربرداری را کنار بگذارند و نمونه و پیگیری برای پیوند دادن پاسخ‌های ایمنی با پایداری کیست یا بروز PDAC بیش از حد محدود است. ضایعات PanIN، که شایع‌ترین پیش‌سازها هستند، معمولاً در تصویربرداری معمول دیده نمی‌شوند و مستقیماً اندازه‌گیری نشدند.

فاز I و ایمنی‌زایی در این‌جا چه معنایی دارند؟

مرحله‌ای دارد. تمرکز زیستی فعالیت و امکان‌پذیری تحمل‌پذیری، روی عمدتاً که است اولیه انسانی آزمون یک مطالعه یعنی I فاز کند. ثابت را پیشگیری که نیست ایمنی‌زایی یعنی واکسن پاسخ ایمنی قابل اندازه‌گیری علیه اهدافش ایجاد کرده است. پاسخ سلول T برای این راهبرد گامی لازم است، اما یک نتیجه جانشین آزمایشگاهی است، نه مدرک کاهش خطر سرطان. رهگیری پیش‌سرطانی یا interception یعنی تلاش برای متوقف کردن سرطان در وضعیت پرخطر یا پیش‌سرطانی. در این‌جا هدف برنامه پژوهشی است، نه پیامدی که این کارآزمایی نشان داده باشد.

این کار چه چیزی را ثابت نمی کند

- نشان نمی دهد mKRAS-VAX از سرطان پانکراس جلوگیری می کند. هیچ پیامد اثربخشی مثبت نشد، گروه کنترل تصادفی وجود نداشت و 5.16 ماه در برابر تاریخ طبیعی PDAC کوتاه است.
- نشان نمی دهد «هیچ شرکت کننده ای PDAC نگرفت» به سبب واکسیناسیون بود. با 20 فرد پرخطر، تعداد سرطان هایی که در این بازه کوتاه انتظار می رود نامطمئن است و حتی بدون درمان ممکن است کم باشد.
- نشان نمی دهد واکسن کیست های پیش سرطانی را کوچک یا برطرف کرد. مقایسه کیست ها پس از برنامه و غیر تصادفی بود، با یک گروه پایش جداگانه به جای کنترل همسان مقایسه شد، تصویربرداری پیگیری برای چهار شرکت کننده نبود و به کیست هایی حدود 4 میلی متر متکی بود که تغییرپذیری اندازه گیری و تصویربرداری در آن ها مهم است.
- این واکسن را تأیید شده نمی کند. mKRAS-VAX همچنان آزمایشی است و در یک مرکز و گروهی با انتخاب محدود آزموده شد.
- سود برای افراد با خطر متوسط، بیماران دارای PDAC فعال یا همه گروه های خطر ارثی را ثابت نمی کند.
- نشان نمی دهد سلول های T خون وارد پانکراس شدند، سلول های پیش سرطانی بافت را شناختند یا تغییرات کیست را ایجاد کردند. یک گروه فرصت کوتاه پیش از جراحی برای پاسخ به پرسش های بافتی طراحی شده است.
- ایمنی یا دوام بلندمدت را قطعی نمی کند. عوارض نادر به گروه های بزرگ تر نیاز دارند و قوی ترین تحلیل های ایمنی یک تا دوساله از زیرگروه های کوچک و گسترش آزمایشگاهی استفاده کردند.

شواهد چقدر قوی اند؟

برای نتیجه های محدود فاز I، شواهد نسبتاً قوی اند: مقاله داده های ایمنی کوتاه مدت گروه 20 نفره را گزارش می کند، 18 نفر معیار از پیش تعریف شده پاسخ ایمنی خون را برآورده کردند و چند نوع آزمون از حضور و ماندگاری سلول های T واکنش گر به KRAS جهش یافته پشتیبانی کردند.

برای سود بالینی، شواهد ضعیف اند چون طراحی برای برآورد آن ساخته نشده بود. معیارهای موفقیت کارآزمایی، ایمنی و تغییر یک نشانگر ایمنی خونی بودند. پیامد ایمنی تحمل پذیری کوتاه مدت را می سنجد، در حالی که ایمنی زایی جانشینی برای سود بالینی است؛ هیچ کدام ثابت نمی کنند سرطان پیشگیری شده است. نبود PDAC، مقایسه کیست و زبان «interception» باید دلیل اجرای مطالعات کنترل شده و طولانی تر باشند، نه جایگزین آن ها. مطالعه همچنین به ابتکار پژوهشگران و در یک مرکز انجام شد و برخی آزمایش های ایمنی فقط سه تا پنج شرکت کننده داشتند.

تعارض منافع مرتبط باید دیده شود. چند نویسنده ثبت اختراع های مرتبط با پپتیدهای KRAS یا گیرنده های سلول T را گزارش می کنند و نویسندگان روابط مشاوره ای، پژوهشی یا دیگر با شرکت های زیست فناوری و دارویی، از جمله Adventis، اعلام کرده اند. این افشاها اندازه گیری ها را باطل نمی کنند، اما اهمیت تکرار مستقل و کارآزمایی های کنترل شده اثربخشی را بیشتر می کنند.

چرا اهمیت دارد؟

سرطان پانکراس اغلب زمانی یافت می شود که برای درمان علاج بخش دیر شده است. جهش های KRAS زود ظاهر می شوند و در بسیاری از ضایعات پیش ساز تکرار می شوند؛ بنابراین هدف جذابی برای یک راهبرد ایمنی آماده و مشترک پیش از شکل گیری سرطان مهاجم اند. این کارآزمایی از یک مانع اولیه عبور می کند: در یک گروه کوچک پرخطر، مخلوط پپتیدی سمیت شدید مرتبط با واکسن ایجاد نکرد و معمولاً سیگنال سلول T مورد نظر را ساخت.

مانع بعدی بسیار بلندتر است. پژوهشگران باید نشان دهند پاسخ به بافت مرتبط پانکراس می رسد، با ایمنی کافی پایدار می ماند و در جمعیت های

بزرگ تر و با کنترل مناسب، پیامدهای بالینی معنادار را تغییر می‌دهد. تا آن زمان، این یک نتیجه امیدوارکننده مهندسی ایمنی است، نه نتیجه پیشگیری.

خلاصه روشن

یک کارآزمایی فاز I تک‌مرکزی، واکسن پپتیدی شش‌جهشی KRAS را به 20 نفر با خطر خانوادگی یا خط زایای سرطان پانکراس و ناهنجاری‌های کیستی پانکراس داد. عوارض مرتبط با واکسن درجه 1 یا 2 بودند و 18 شرکت‌کننده معیار از پیش تعریف شده پاسخ سلول T اختصاصی KRAS جهش‌یافته را برآورده کردند. تحلیل‌های پیگیری کوچک‌تر در برخی شرکت‌کنندگان پاسخ‌های پایدار یا کلونوتیپ‌های احتمالاً القاشده با واکسن را تا دو سال یافتند. در میانه 5.16 ماه هیچ شرکت‌کننده‌ای PDAC نگرفت، اما کارآزمایی تک‌بازویی، غیرتصادفی و برای آزمودن پیشگیری طراحی نشده بود. واکسن آزمایشی است؛ مطالعه از کارآزمایی‌های بزرگ‌تر اثربخشی پشتیبانی می‌کند، نه ادعای پیشگیری از سرطان پانکراس.

بررسی بدون اغراق

مقاله چه چیزی نشان می‌دهد: در 20 شرکت‌کننده پرخطر انتخاب‌شده، برای mKRAS-VAX هیچ رویداد مرتبط با واکسن بالاتر از درجه 2 گزارش نشد و در 18 نفر از 20 نفر پاسخ از پیش تعریف شده سلول T در خون ایجاد شد. برخی پاسخ‌های ایمنی و کلونوتیپ‌های احتمالاً القاشده با واکسن در ویزیت‌های بعدی قابل شناسایی ماندند.

چه چیزی امیدوارکننده اما اثبات‌نشده است: این که این سلول‌های T بتوانند پایش ایمنی مفیدی علیه ضایعات پیش‌ساز پانکراس فراهم کنند و در نهایت بروز PDAC را کاهش دهند.

چه چیزی نشان داده نشده است: پیشگیری از سرطان پانکراس؛ اثربخشی بالینی؛ تأیید قانونی؛ سود در جمعیت عمومی؛ کشتن سلول‌های پیش‌سرطانی در بافت؛ یا ایمنی بلندمدت در جمعیت بزرگ.

محدودیت‌های اصلی: بیست شرکت‌کننده؛ یک مرکز؛ برچسب‌باز، غیرتصادفی و تک‌بازویی؛ پیگیری میانه کوتاه؛ نبود پیامد اثربخشی؛ تحلیل پس‌ازبرنامه کیست با مقایسه‌گر غیرتصادفی؛ ویزیت‌های بلندمدت اختیاری و زیرگروه‌های کوچک تحلیل ایمنی؛ اندازه‌گیری‌ها عمدتاً محدود به خون محیطی.

یک خواننده عمومی تا چه حد باید اطمینان داشته باشد؟ اطمینان متوسط که واکسن در این گروه کوچک قابل تحمل و ایمن‌تر بود. اطمینان بسیار پایین که از سرطان پانکراس جلوگیری می‌کند، چون این مطالعه آن پرسش را به شکلی که بتواند پاسخ دهد آزمون نکرد.

منابع

cohorts, high-risk in interception cancer pancreatic for vaccine KRAS mutant a of testing First-in-human al., et Haldar (2026) Discovery Cancer

<https://doi.org/10.1158/2159-8290.CD-25-2245>

NCT05013216 ClinicalTrials.gov,

<https://clinicaltrials.gov/study/NCT05013216>