

2014年7月23日

各位

会社名 株式会社キャンパス
代表者名 代表取締役社長 河邊拓己
(コード番号: 4575 東証マザーズ)
問合せ先 取締役最高財務責任者 兼 管理部長
加登住 眞(電話 055-954-3666)

**開発中の抗癌剤候補化合物CBP501のバイオマーカー研究に関する論文が
Molecular Cancer Therapeutics 誌に掲載されました**

米国の著名な論文誌『Molecular Cancer Therapeutics』^{※1} オンライン版に、当社が開発中の抗癌剤候補化合物 CBP501^{※2} の効果を予測するバイオマーカー候補の同定に関する論文が掲載されましたので、お知らせいたします。

抄録 (英文テキスト:どなたでもご覧いただけます)

<http://mct.aacrjournals.org/content/early/2014/07/22/1535-7163.MCT-13-0808.abstract>

本文 (英文 PDF:登録(有料)が必要です)

<http://mct.aacrjournals.org/content/early/2014/07/22/1535-7163.MCT-13-0808.full.pdf+html>

◇本研究の内容と意義

近年、抗癌剤開発においては、有効性や安全性等の向上を目指し、薬剤に固有のバイオマーカーを利用して対象患者を特定の患者集団に限定する「個別化医療」が進展しています。

このような背景のもと、本論文において当社の研究グループは、CBP501 の効果を予測するバイオマーカー同定を目的として、28 種類の非小細胞肺癌^{※3} 細胞株を用い網羅的な遺伝子発現解析などを行った結果、CBP501 感受性と因果関係を持つバイオマーカー候補として、転写因子 Nrf2 ^{※4} (及び Nrf2 の発現制御を受ける遺伝子群)を同定したことを明らかにしました。

当社は、今回論文で発表された研究成果をもとに、今後、CBP501 投与により高い効果を期待できる対象患者をあらかじめ選別する、患者層別化バイオマーカー(コンパニオン診断薬)として開発することを検討してまいります。

なお、本件による2015(平成27)年6月期業績への影響はありません。

以上

《用語解説》

※1 Molecular Cancer Therapeutics

同誌は、米国癌学会(AACR: American Association for Cancer Research)が出版している、2001年創刊の学会誌です。
癌治療法に関する基礎研究を専門分野とする、著名な論文誌です。

※2 CBP501

CBP501は、細胞周期G2チェックポイントに着目した細胞周期表現型スクリーニングを用いて同定したペプチド型化合

物です。

G2チェックポイントのシグナル伝達経路阻害によるDNA 損傷修復抑制作用、カルモデュリン結合によるプラチナ細胞内濃度上昇を介したDNA損傷増強作用など、複数のメカニズムを通してシスプラチンに対する癌細胞感受性を増強させます。

CBP501については、悪性胸膜中皮腫及び非小細胞肺癌を対象に臨床第2相試験が完了しています。

※3 非小細胞肺癌

肺癌のうち、小細胞肺癌を除いた大部分を占めるのが非小細胞肺癌です。

さらに非小細胞肺癌は、組織型によって腺癌、扁平上皮癌及び大細胞癌等に分類されます。

非小細胞肺癌は、診断時に病期が進行していることが多く、他の癌腫と比べて予後が不良な疾患です。

また、肺癌は、癌腫別罹患患者数において世界の主要国で上位に位置づけられるため、さまざまな癌の中で特に数多くの製薬企業やバイオベンチャーが、この領域の抗癌剤の研究開発に取り組んでいます。

※4 転写因子Nrf2 (NF-E2 related factor 2)

酸化ストレス等に対する生体応答の制御機構で重要な役割を果たしている転写因子です。

Nrf2は、酸化ストレス等の刺激により核内に移行し、酸化ストレス応答遺伝子群の発現を誘導し生体防御反応を引き起こします。非酸化ストレス下では細胞質に留まり、核移行が阻害され、酸化ストレス応答遺伝子発現が抑制されています。