

平成 23 年 8 月 17 日

各 位

会 社 名 株 式 会 社 キ ャ ン バ 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)

CBP501 作用メカニズムに関する論文の Molecular Cancer Therapeutics 誌への掲載について

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 の作用メカニズム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/2011/08/09/1535-7163.MCT-10-1139.abstract?sid=1721c2ae-092c-4737-af5f-34a61d8a3712>

本文 (英文 PDF：登録 (有料) が必要です)

<http://mct.aacrjournals.org/content/early/2011/08/09/1535-7163.MCT-10-1139.full.pdf>

本論文では、CBP501 はカルモデュリン※² に結合することで、シスプラチン併用時におけるプラチナ細胞内濃度上昇及び DNA 付加体増加を通し、癌細胞に選択的にシスプラチンに対する感受性を向上させることを示しました。

これにより CBP501 は、既に明らかになっていた細胞周期 G2 チェックポイントのシグナル伝達経路阻害による DNA 損傷修復抑制に加え、新たにカルモデュリン阻害によるプラチナ細胞内濃度上昇を通じた DNA 損傷増加作用が見出されたこととなり、シスプラチンおよびブレオマイシンの抗癌作用を複数のメカニズムにより増強する有望な抗癌剤候補と考えられます。

当社代表取締役社長 河邊拓己は、次のとおりコメントしています。

「今回掲載された論文の内容は、当社独自の細胞表現型スクリーニングを用いて同定した CBP501 の 2 つ目の抗癌作用メカニズムが明らかになったことを示すものです。シスプラチンに対する癌細胞の感受性向上をもたらす CBP501 の抗癌作用の背景がより一層明確となり、CBP501 の開発進捗と新たな提携製薬企業の獲得に向けて私たちは自信を深めています。

当社は今後も、患者さまに一日も早く有効な新規抗癌剤をお届けできるよう、役職員一丸となって開発に邁進してまいります。」

なお、CBP501 は現在、悪性胸膜中皮腫および非小細胞肺癌に対する臨床第 2 相試験の段階にあり、本年中の患者登録終了を目指し、米国、カナダ、南米及びロシアで試験が実施されています。

以 上

※¹ Molecular Cancer Therapeutics

同誌は、米国癌学会 (AACR: American Association for Cancer Research) が出版する、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 カルモデュリン

細胞内で、カルシウムのシグナル伝達に関与する、主要なカルシウム結合蛋白質です。