

株式会社キャンバス

(4575 Mothers)

発行日 2018年11月7日

CBP501 のパイプライン価値は最大 368 億円

CBP501 拡大相の対象がん種決定

キャンバス社は、2018年10月11日、最も重要な開発品であるCBP501(カルモジュリン・モジュレーター)の第I相臨床試験後期(Phase Ib)の拡大相の対象となるがん種を決定し公表した。対象がん種は、「すい臓がん」と「直腸大腸がん」であり、オブジーボのような免疫チェックポイント阻害剤の有効性が低く、比較的小規模の治験で奏功が確認される可能性があり、患者数も多数存在するがん種である。開発競争上の競合も比較的小なく、戦略的に最適な選択であると評価することができる。順調にいけば、拡大相の症例組入は2018年内に開始され、2019年前半に組入完了、拡大相終了が2019年中とも考えられるなか、キャンバスでは拡大相試験途上の導出提携も視野に入れているようだ。

CBP501 は、免疫砂漠でも奏効

CBP501(カルモジュリン・モジュレーター)の作用機序として、次の3つの作用が期待されている。①がん微小環境下で免疫抑制作用を惹起するサイトカインの産生を抑制し、がん幹細胞を減少させる。②がん細胞の遊走・上皮間葉移行等を阻害する。③免疫原性細胞死を増加させ、がんに対する免疫反応が生じやすい環境をもたらす。これらの作用機序が、オブジーボのような免疫チェックポイント阻害剤の薬効が低い、免疫砂漠とも呼ばれるすい臓や遺伝子変異の少ない大腸がんでの奏効率を向上させると考えられる。

CBP501 のパイプライン価値を試算すると 35-368 億円

改めて、CBP501 に関するパイプライン価値の試算を行った。早期導出の可能性を鑑みて、前回より導出時期を1年前倒して、2020年と想定を変更した。成功確率は、Phase I段階にあるため10-30%とした。市場規模(ピーク時)を、既存薬の薬価や市場浸透率などを勘案して1000億円、成功確率10%という条件では、パイプライン価値は35億円だが、市場浸透率が上がり、アバステンのように5000億円市場が見込めるという仮定の下では、153億円—368億円という試算値が算出される。キャンバスはCBP501のみならず、それを基としたカルモジュリン・モジュレーターをシリーズで創出していくことを企図している。今回の拡大相試験の結果、カルモジュリン・モジュレーター技術そのものが画期的なものとして認識されれば、単独の開発候補品としてではなく、創薬プラットフォームとして、より高い価値を見出される可能性もあろう。

フォローアップ・レポート

フェアリサーチ株式会社
鈴木 壯

会社概要	
所在地	静岡県沼津市
代表者	河邊拓己
設立年月	2000年1月
資本金	4,171百万円
上場日	2009年9月
URL	www.canbas.co.jp
業種	医薬品
従業員数	13人(単独)
主要指標 2018/11/6 現在	
株価	589
52週高値終値	880
52週安値終値	555
発行済株式数	5,605千株
売買単位	100株
時価総額	3,302百万円
会社予想配当	0円
予想当期利益ベースEPS	-154.4円
予想PER	NA倍
実績BPS	62.93円
実績PBR	9.36倍

(注)EPS、PER、BPS、PBRは自己株式数除く発行済株式数ベース。

業績動向	事業収益 百万円	前期比 %	営業利益 百万円	前期比 %	経常利益 百万円	前期比 %	当期純利益 百万円	前期比 %	EPS 円	年度終値株価 円	
										高値	安値
2015/6 通期実績	60	NM	-283	NM	-265	NM	-266	NM	-62.5	2730	701
2016/6 通期実績	105	72.6	-399	NM	-413	NM	-414	NM	-85.8	1088	643
2017/6 通期実績	109	4.4	-406	NM	-400	NM	-419	NM	-83.4	851	595
2018/6 通期実績	110	0.1	-539	NM	-547	NM	-532	NM	-96.7	880	615
2019/6 2Q 会社予想	60	9.9	-305	NM	-305	NM	-306	NM	-55.5		
2019/6 通期会社予想	115	5.0	-851	NM	-851	NM	-852	NM	-154.4		

会社概要・経営理念

キャンバス社は、細胞の挙動に着目した独自のアプローチで新規の抗がん剤候補を創出している研究開発型創薬企業

株式会社キャンバス(以下、キャンバス社)は、細胞周期に関する基礎研究から出発し、細胞の挙動に着目した独自のアプローチで新規の作用機序を持つ抗がん剤候補を生み出し、さらにそれら先行抗がん剤候補の研究開発のフィードバックにより、現在では、免疫系抗がん剤と深く関わる抗がん剤の研究開発を重層的にしている創薬企業として注目されている。

世界中の創薬企業の間では、がん細胞を特異的に抑制する方法として、がんに関連する特徴的な分子を標的とするアプローチ(「分子標的薬」)や、がん細胞が提示する特定の抗原に反応する抗体を開発するアプローチ(「抗体医薬」)のように特定のターゲット分子をスタートポイントにするアプローチが主流である。また最近では、オプジーボに代表される「免疫チェックポイント阻害剤」のようにがんに対する免疫のスイッチとなる分子と結合する抗体を探索開発するアプローチも注目されている。

特定の分子や抗原を標的とするスクリーニングではなく、細胞全体をブラックボックスと捉え、細胞の挙動を標的とした独自の「細胞の表現型によるスクリーニング」

その一方、キャンバス社は、特定の分子・抗原を取り出してスクリーニングする「ハイスループットスクリーニング」は採用せず、DNA 傷害に対する挙動が正常細胞とがん細胞で決定的に異なることに着目、細胞の中で発生している事象をブラックボックスとして捉え、この細胞の挙動そのものを指標にスクリーニングを行う独自のスタイル「細胞の表現型によるスクリーニング」を行っている。

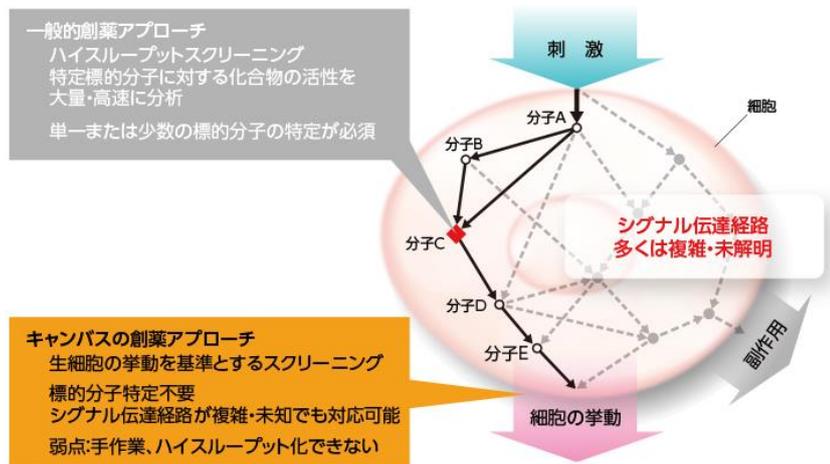
がんの微小環境の研究が進展するにつれ、キャンバス社の独自アプローチが有望な新薬を創出するものとして期待される

これまでは、創薬企業が行っている「ハイスループットスクリーニング」の方が、特定の標的分子・抗原に対する化合物の活性を大量・高速に分析するため効率が高いと考えられてきた。しかし、がんの挙動解析が進むにつれ、以前はシンプルな1本のシグナル伝達経路と考えられていたものの多くに、他にも多くのバイパスや分岐が存在することが判明したり、対象となっていた特定の分子がその標的薬の投与で変異し薬効がなくなったり、同じがん種でも、同一の遺伝子の変異だけで発生しているのではなく、様々な組み合わせの変異で発生することが分かってきたり、様々な複雑性が判ってきている。

また、がん細胞が、あの手この手で免疫系の邪魔をしていることも、「がんの微小環境」を研究することで判明してきている。がん細胞は酸素や栄養を大量に消費するためがん組織は低酸素・低栄養状態となり、がん細胞を攻撃する「エフェクター・メモリーT細胞」が活発に働けない環境となっている。また、がん細胞は、さまざまなサイトカインやケモカインとよばれるたんぱく質等を放出し、免疫反応を抑制する「制御性T細胞」を呼び寄せるほか、細菌やウイルスを貪食するマクロファージの性質を変化させてがんの増殖や血管の新生を助けたり、転移を促進したりしている。さらにがん組織は線維芽細胞や新生血管からなる「間

質」という組織に取り囲まれ、免疫細胞が、がん細胞に近づきにくいようになっている。がんを取り巻くメカニズムは、このような複雑に絡み合ったものである。キャンバス社は、その最先行パイプライン CBP501 の臨床試験結果の考察・研究から、CBP501 がこの複雑ながん微小環境においても有望な作用を持つことが判明し、会社全体の研究開発体制も深く免疫と関わる方向に展開している。

図 「細胞の表現型によるスクリーニング」とは



(出

所)キャンバス社 HP

間もなく Phase1bの用量漸増相の評価が完了

CBP501(カルモジュリン・モジュレーター)Phase1b拡大相の対象がん種選定

キャンバスは、2017年8月以降、同社の最も重要な開発品 CBP501(注)のPhase1b試験(オプジーボとシスプラチンとの併用)を進めてきた。8月2日に4段階の用量漸増相として19症例の組み入れが完了し、11月中にはすべての症例の安全性評価が完了する見込みである。

注:CBP501の詳細については、後述<参考1>を参照

(この19症例は、いずれも既にながが進行してしまつて他の臓器にも転移が認められるステージIVで、複数の標準治療を経て、既に効果が期待できる治療法がない例であり、がん種は、甲状腺がん1例、すい臓がん5例、卵巣がん3例、大腸直腸がん5例、乳がん2例、胃食道部接合部がん1例と公表されている。)

ここまでの用量漸増試験で、安全性をしっかりと確認するとともに最適な投与量を確認する試験であり、すべての症例で評価が完了しているわけではないため、各がん種での奏功度合いは公表されていないが、既にいくつかのがん種で奏功があった模様である。

このように順調に用量漸増相が進展してきた中、10月11日に、次のPhase1b

<p>10月11日、次の拡大相での対象がん種が発表された</p>	<p>拡大相での対象がん種が発表された。</p> <p>キャンバスは対象がん種選定のポイントとして、説明会などで従来から次の5つのポイントを掲げてきた。</p> <ol style="list-style-type: none"> ① 用量漸増相での手応え ② CBP501の過去データ(非臨床データ、臨床データ) ③ 免疫チェックポイント阻害剤単独での奏効率 ④ 併用療法開発競争のなかでの競合環境 ⑤ 患者集団規模 <p>弊社では、オプジーボの有効性が低くかつ開発費を抑制するために比較的小規模の症例で治験がデザインできるものとして、「すい臓がん」と「マイクロサテライト不安定性が低い(=TMB-Low)、切除不能で転移性の大腸がん」等と推察してきた(2018年8月16日発行のベーシック・レポート参照)。</p>
<p>対象は、すい臓がんと直腸大腸がん</p>	<p>今回、対象がん種として発表されたのは、「すい臓がん」と「直腸大腸がん」であり、上記5つのポイントに沿った選定であった。発表後の会社ブログでの説明(2018年10月12日)にその背景が詳述されているが、ポイントだけ抽出すると次のようになろう。</p>
<p>戦略的に重要な5つのポイントを押さえた選定となっていると評価できる</p>	<ol style="list-style-type: none"> ① 前述のように、用量漸増試験は、安全性をしっかりと確認するとともに最適な投与量を確認する試験であり、また、すべての症例で評価が完了しているわけではないため、各がん種での奏功度合いは公表されていない。そのため詳細は分からないが、手ごたえのあるがん種を選定しているものと推察される。 ② 過去のデータで可能性があったのは、胸膜中皮腫、肺がん、大腸がん、すい臓がん、白血病、プラチナ抵抗性卵巣がん、などと幅広いがん種で効果の可能性が見られた。 ③ 免疫チェックポイント阻害剤単独での奏効率 <ul style="list-style-type: none"> 肺がん: 20%程度 卵巣がん: 5~15% 乳がん: ホルモン受容体や成長因子受容体が発現していない悪性度の高いトリプルネガティブ乳がんでは5~25% 大腸がん: 遺伝子変異を蓄積しやすい特殊な遺伝子変異のある大腸がん(TMB-High)で30%だが、特殊な遺伝子変異がない(TMB-Low)では5%未満 <p>ちなみに前者は大腸がん全体の15%を占め、後者は85%。なお、オプジーボを開発した小野薬品では既に大腸がんを対象としたオプジーボ単剤での承認を米国で取得しているが、その対象となる大腸がんは、特殊な遺伝子変</p>

異のある(TMB-High)である。

すい臓がん: 特殊な遺伝子変異のない(TMB-Low)すい臓がんが全体の95%を占めており、奏効率は5%未満。免疫砂漠と呼ばれるすい臓では、小野薬品でもオプジーボ単剤での奏効は困難と考えており、CFS レセプター抗体との併用試験が臨床試験第Ⅱ相(Phase2)に最近ステージアップしたところである。

胆管がん: 症例が少ないが、PD-L1 発現の多い患者で17%程度

(各がん種での奏効率は2018年米国臨床癌学会総会などのデータからキャンバス推定)

併用でより高い奏効率となることを示すためには、単剤での奏効率が低いほど小規模の症例で済ますことができるので、キャンバスのようなベンチャーが行うのに適した試験規模では(Phase1bとして10-20名程度)、単剤での奏効率が5%程度よりも低い方が望ましくなる。

- ④ キャンバスが、開発競争が激しいと考えているがん種は、肺がん、卵巣がん、トリプルネガティブ乳がん、悪性胸膜中皮腫であり、それ以外が望ましい。
- ⑤ 患者総数が多いのは、肺がん、前立腺がん、乳がん、大腸がんであるが、CBP501の治療対象としている「ステージⅣで標準治療の効果が期待できないがん」という観点では、肺がん、大腸がん、すい臓がんとなる。

以上の観点から、総合的にがん種を絞り、「すい臓がん」と「直腸大腸がん」(マイクロサテライト不安定性のない大腸がん)という結果になったのは、合理的な選択だと考えられる。

注: マイクロサテライト不安定性とは、遺伝子異常を築盛しやすいような特殊な遺伝子異常のうち最大集団

キャンバスでは、年内に用量も含めて拡大相試験プロトコルを決定し、組入を開始、現段階では、その後の進行状況や組入数等の詳細は未定であるが、最も順調なケースで、2019年前半には全症例の組入(各10例程度、合計20例程度と推定)を終え、2019年中の拡大相試験の完了を計画しているのではないかと推察される。また、導出・提携に関しては、この拡大相の途中でも機密保持契約先には情報を提供し、試験の終了前にも提携ができるよう企図していると考えられる。症例数が各10例とすれば、そのなかで1例でも奏効が確認されれば、次のステップであるピボタル試験(Phase2/3)に進行できる有力なデータとなり、導出・提携できる可能性が期待できる。なお、来年3月末から開催されるAACRでは、CBP501拡大相試験について何らかの発表がなされる見通しである。

年内に拡大相の組入を開始するが、その後の詳細は未定。2019年中の拡大相終了と拡大相途上での導出を目指していると推察される

CBP501 のパイプライン価値

既に前回のレポートにて、CBP501 のパイプライン価値の試算を行っているが、がん種が選定されたことにより、改めて試算を掲示したい。

① 単独の開発候補品としての価値 (DCF Value)

価値の試算にあたって、以下のように仮定をおいた。

(a) 開発スケジュールと上市時期

Ph1b 後半(拡大相)の期間は 2019 年中とも想定されるが、症例追加など多少の遅延も考慮して、2020 年までとし、2021 年には、その結果をもって、Ph2/3(Pivotal 試験)入りすると想定。ただし、ライセンスアウト契約は拡大相途上の 2020 年と前回の試算時よりも 1 年前倒しした。2024 年頃には申請、2025 年頃に承認・上市仮定は変更しない。(あくまで試算のための仮定であり、予想ではない。)

(b) 市場規模(ピーク時)

膵臓がんと切除不能で転移性の大腸がんのうち MSI-low のものを対象としそれぞれ患者数(米国)を 4.5 万人、24 万人と想定。腫瘍細胞の増殖を抑制する既存薬 Dexamethasone(商品名 LENADEX)等の薬価を参考に、投薬費用は、30 万円/月・人で 1 サイクル 6 か月投与という前提を置くと、市場規模は最大約 5 千億円と試算され、市場浸透率 2 割では 1 千億円となる。

(c) 各種パラメーター

Ph1 途上にあるため成功確率は 10-30%と考えられる。マイルストーン総額は、市場規模 1000 億円の場合 100 億円、5000 億円が見込めるとした場合 300 億円とした。売上に対するロイヤリティ率は、Ph2/3(Pivotal 試験)での導出ということで 12%と設定した。割引率は、キャンバス社は、赤字が続くバイオベンチャーであることから高めの 12%と設定した。

以上、各種仮定をおいた上での試算結果は、下表の通りである。ピーク時の市場規模 1000 億円で成功確率 10%とした場合でも、パイプライン価値は 35 億円程度となる。アバスタチンのように市場が拡大し(売上 5000 億円規模)、成功確率も 30%を期待すると 368 億円という試算値となる。

CBP501 では、膵臓がんと切除不能で転移性の大腸がんのうち MSI-low のものを対象として試算

市場規模は、1000 億円～5000 億円程度と仮定

成功確率は 10%～30%と仮定

すると、CBP501の価値は35億円～368億円と試算される

表 CBP501の価値 試算結果

CBP501の現在価値の試算(2020年導出)
(百万円)

		ピーク時売上	
		1000億円	5000億円
成功	10%	3,547	15,321
確率	30%	8,070	36,838

(注) 割引率12%、マイルストーン総額 ピーク時売上1000億円の場合100億円、5000億円の場合300億円、ロイヤリティ12%と仮定

(出所)フェアリサーチ

② 創薬プラットフォームとしての見方

キャンバス社は CBP501 のみならず、それを基としたカルモジュリン・モジュレーターをシリーズで創出していくことを企図している。いずれもまだ化合物段階であるが、CBP-A シリーズは点滴反応 (Infusion Reaction) を回避するためにヒスタミンの遊離を抑制した設計、CBP-B シリーズはシスプラチン流入増大効果のない化合物である。今回の拡大相試験の結果、抗がん剤開発技術としてのカルモジュリン・モジュレーター技術そのものが画期的なものとして世界の大手製薬企業から認識されれば、単独の開発候補品としてではなく、カルモジュリン・モジュレーターを創薬するプラットフォームとして、共同開発契約が締結される可能性もあると考えられる。

<参考1>CBP501の特徴

現在開発が進んでいる薬剤候補品は、カルモジュリン・モジュレーター (CBP501) とエクスポーティン・ワン (XPO1) 阻害剤 (CBS9106) の 2 品である。CBP501 の後継品や IDO/TDO 阻害剤などはまだ、前臨床前の段階にある。

図 パイプライン

化合物	作用メカニズム等	提携	開発段階	臨床試験情報 (ClinicalTrials.gov)
CBP501	カルモジュリンの制御機能を調整		Ph2終了 Ph1b進行中	固形癌
CBS9106	XPO1可逆的阻害	Sterline Therapeutics	IND申請終了 Ph1進行中	固形癌
CBP-A	TAT-S216・CBP501の系譜に属するペプチド型抗癌剤		最適化終了 (CBP-A08)	
CBP-B	ペプチド型免疫系抗癌剤		最適化	
IDO/TDO阻害剤	IDO/TDO阻害	(共同研究：静岡県立大学)	最適化	

(出所)キャンバス社 HP

CBP501(カルモジュリン・モジュレーター)は、3つの作用が期待されている。①がん微小環境下で免疫抑制作用を惹起するサイトカインの産生を抑制し、がん幹細胞を減少させる。②がん細胞の遊走・上皮間葉移行等を阻害する。③免疫原性細胞死を増加させ、がんに対する免疫反応が生じやすい環境をもたらして、オプジーボのような免疫チェックポイント阻害剤の薬効を向上させる。

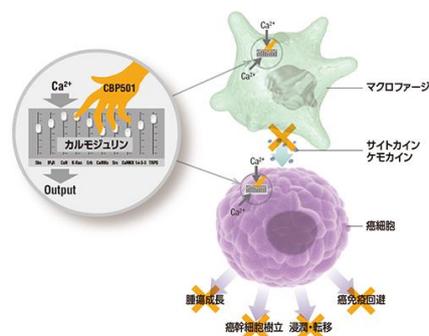
(1) CBP501(カルモジュリン・モジュレーター)

CBP501は、新規の作用機序をもった薬剤開発品で、キャンバスではカルモジュリン・モジュレーターと位置付けている。

そのカルモジュリンとは、すべての細胞にあり、その存在場所も、細胞内小器官内や膜上など様々な場所に存在するたんぱく質である。カルモジュリンはカルシウムが結合すると構造が変化し、特定のたんぱく質と結合できるようになることで、多くのたんぱく質を対象とした制御をつかさどるため、様々な細胞機能に影響を及ぼしており、代謝、細胞内移動、アポトーシス(プログラムされた細胞死)、免疫反応などいろいろな過程とかかわっている。

CBP501は、当初はG2チェックポイント阻害剤として開発されていたが、その後の研究により、G2チェックポイント阻害活性を示すよりも低い濃度で、カルモジュリンに作用することにより、①イオンチャンネルへの影響を経由してシスプラチン(白金系抗がん剤)の細胞流入をがん細胞でのみ高めていること、②カルモジュリンへの作用を経由して、「がん微小環境」「がん免疫」「がん幹細胞」などに係る広範な分野で抗がん活性を示すことが判明してきた。

図 カルモジュリン・モジュレーター



(出所)キャンバス社 HP

カルモジュリンへの作用とは、具体的には、

(a) がんの微小環境下では、マクロファージ(TAM)が、がんに対する免疫を抑制するサイトカイン(IL-6、TNF- α 、IL-10)を放出するが、CBP501はそのサイトカインに関連する複数のシグナル伝達系に関連するカルモジュリンに作用し、サイトカインの産生を抑制する働きを示すとともにがん幹細胞を減少させる。

(b)CBP501が、がん原因遺伝子の一つであるKRasとカルモジュリンの結合を阻害することなどで、がん細胞の遊走・浸潤・上皮間葉移行を阻害している。

(c)免疫原性細胞死を増加させ、エフェクター・メモリーT細胞の浸潤を促進

して、がんに対する免疫反応が生じやすい環境を作り上げることでオプジーボのような免疫チェックポイント阻害剤の薬効を向上させる。
といったものである。

(注)免疫原性細胞死とは

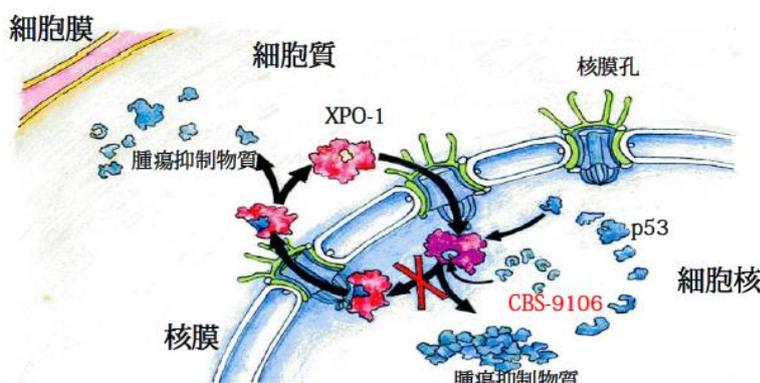
がん細胞が死亡するとき、細胞が破壊されて細胞の内容物が放出されると、免疫細胞の一種である樹状細胞にがん細胞が破壊されたというシグナルが届き、エフェクター・メモリーT細胞にがん細胞の見分け方を伝授して免疫系が作用するようになる。シスプラチンによるがん細胞死では、この「免疫原性細胞死」が少ない。免疫原性細胞死を起こすためには小胞体ストレスが必要だが、通常の細胞内シスプラチン量ではほとんど小胞体ストレスが発生しない。CBP501により細胞内シスプラチン濃度が上昇し、小胞体ストレスが加わるために免疫原性細胞死が起きていると考えられる。

<参考 2>CBS9106 の特徴とアップデート

XPO1とは、細胞の細胞核の中のたんぱく質やメッセンジャーRNAとたんぱく質が結合したものを核外の細胞質へ輸送する役割を持ったたんぱく質である。がん細胞ではXPO1が異常に発現しており、常に腫瘍抑制因子(I κ B、p53、FOXOs等)を核外に排出してがん細胞の生存を図っているが、XPO1阻害剤はこれらが核外へ輸送されるのを抑え、細胞周期停止およびアポトーシスを誘導すると考えられている。

CBS9106は、キャンバス社独自のスクリーニングから得られたXPO1阻害剤という新規の機序の抗がん剤候補品

図 XPO1(エクスポーティン・ワン)阻害剤の作用機序



XPO1は、核内のたんぱく質（例えば腫瘍抑制物質）と結合し、核外に輸送して放出する。

一方、CBS9106は、XPO1が核内のたんぱく質(例えば腫瘍抑制物質)と結合するのを阻害する。

(出所)STEMライン社資料等からフェアリサーチ作成

キャンバス社は、独自のスクリーニングから得られた XPO1 阻害剤 CBS9106(経口剤)を開発してきた。そして、2014年12月、米国STEMライン社

2014 年米国ステムライン社へライセンスアウトし、現在 Ph1 試験中。

米国カリオファーム社が、同じ機序の薬剤 Selinexor を開発している。2018 年現在、開発は順調で、XPO1 阻害剤が抗がん剤の一つの領域として確立されつつあるものとして捉えられる。

キャンバス社の CBS9106 は、Selinexor と異なり可逆性がある。

(Stemline Therapeutics, Inc.)と CBS9106 の開発・商業化に係る全世界(日本・中国・台湾・韓国を除く)における独占的権利を与えるライセンス契約を締結し、ステムライン社が、米国で固形がんを対象とする Ph1 試験を進めている。(ステムライン社での開発コードは SL-801)。2018 年 8 月には、対象地域を日本・中国・台湾・韓国も含む全世界とする契約に改定した。

注:ステムライン社との 2018 年 8 月の契約改訂前、同社へのライセンスの対象外であった日本・中国・台湾・韓国の開発権利について、ステムライン社以外の会社への導出活動も行われ、医薬品でも存在感が大きい株式会社ヤクルト本社との交渉も最終段階まで進んでいた模様である(2018 年 9 月 25 日の適時開示:ヤクルト本社からの解決金受領に関する開示より推察)。ちなみに、ヤクルト本社の医薬品売上は 2017 年度 256 億円であり、抗がん剤のエルプラット®やカンプト®を有することで抗腫瘍分野に注力している企業として認識されている。

同じ経口 XPO1 阻害剤として、米国カリオファーム社 (Karyopharm Therapeutics, Inc.)が Selinexor の臨床開発を行っている。現在のところ、順調に開発が進行中である。2018 年 5 月 1 日に、多発性骨髄腫を対象として、よく用いられている 5 種類の抗がん剤(商品名:REVLIMID,POMALYST,VELCADE, KYPROLIS,DARZALEX)すべてに抵抗性のある患者 122 名に、Selinexor と Dexamethasone の 2 剤併用療法を行う Ph2 試験(試験コードネーム:STORM)の結果の速報が発表された。この結果は、奏効率が 25.4%であった。カリオファーム社によれば、KYPROLIS が承認された際は、2 種類の抗がん剤に抵抗性のある多発性骨髄腫患者で奏効率 22.9%という試験結果をベースとして、FDA の Fast Track 承認が獲得されているので、Selinexor も STORM 試験の結果を基に Fast Track 承認が得られるものと期待している。このことは、XPO1 が標的因子として臨床評価に値するものとして確立されつつあるものとして、キャンバス社にとってもポジティブであると考えられる。(ちなみに、2017 年 10 月、日本の小野薬品工業は、カリオファーム社と Selinexor 及びその後継品 KPT-8602 について、すべてのガン種を対象に、日本、韓国、台湾、香港および ASEAN 諸国で独占的に開発及び商業化するライセンス契約を結んでいる。)

また、キャンバス社の CBS9106 は、カリオファーム社の XPO1 阻害剤と比較して、標的である XPO1 自体を分解に導く(可逆性がある)点が強みで、CBS9106 によって阻害された XPO1 が残存せず副作用が抑制されると考えられる。

2018 年 6 月の米国臨床癌学会(ASCO)にて、ステムライン社から 35 症例に関するポスター発表が行われた。また、2018 年 10 月の欧州臨床腫瘍学会(ESMO)では、用量を増加させて 42 症例まで治験が進行しているとのポスター発表が行われている。

	<p>現在のところまで、用量依存的な血中濃度の上昇、予測管理可能な安全性・忍容性、既治療歴の多い症例で腫瘍縮小を含む病勢安定が達成されていることが確認されており、開発状況は順調と推察される。</p>
	<p>結論</p> <p>がんを取り巻く微小環境の解明が進展し、2010年以降、がん治療は、オプジーボなどの免疫チェックポイント抗体出現というパラダイムシフトが発生した。しかし、免疫チェックポイント抗体の有効性は、がん種によって高低があることがわかっている。</p> <p>CBP501は、免疫チェックポイント抗体の有効性を高める可能性があり、それを証明するために、今般2つのがん種、「膵臓がん」と「直腸大腸がん」が選定されたが、戦略的にリーズナブルな選択であると評価できる。</p> <p>「がん微小環境」下での基礎研究に基づいた創薬プラットフォームによって、免疫チェックポイント抗体の効きにくいガン種でも奏効する新規機序の薬剤が創出される日を期待し、今後の拡大相の試験結果発表を待ちたい。</p> <p>フェアリサーチ株式会社 <連絡先> 104-0033 中央区新川 1-6-12 AIビル茅場町 511 電話 03-6403-9217 メール info@fair-research-inst.jp</p>

ディスクレーム

本レポートは、株式会社ティー・アイ・ダヴリュ/株式会社アイフィスジャパン(以下、発行者)が、「ANALYST NET」のブランド名(登録商標)で発行するレポートであり、外部の提携会社及びアナリストを主な執筆者として作成されたものです。

- 「ANALYST NET」のブランド名で発行されるレポートにおいては、対象となる企業について従来とは違ったアプローチによる紹介や解説を目的としております。発行者は原則、レポートに記載された内容に関してレビューならびに承認を行っておりません(しかし、明らかな誤りや適切ではない表現がある場合に限り、執筆者に対して指摘を行っております)。
- 発行者は、本レポートを発行するための企画提案およびインフラストラクチャーの提供に関して対価を直接的または間接的に対象企業より得ている場合があります。
- 執筆者となる外部の提携会社及びアナリストは、本レポートを作成する以外にも対象会社より直接的または間接的に対価を得ている場合があります。また、執筆者となる外部の提携会社及びアナリストは対象会社の有価証券に対して何らかの取引を行っている可能性あるいは将来行う可能性があります。
- 本レポートは、投資判断の参考となる情報提供のみを目的として作成されたものであり、有価証券取引及びその他の取引の勧誘を目的とするものではありません。有価証券およびその他の取引に関する最終決定は投資家ご自身の判断と責任で行ってください。
- 本レポートの作成に当たり、執筆者は対象企業への取材等を通じて情報提供を受けておりますが、当レポートに記載された仮説や見解は当該企業によるものではなく、執筆者による分析・評価によるものです。
- 本レポートは、執筆者が信頼できると判断した情報に基づき記載されたものですが、その正確性、完全性または適時性を保証するものではありません。本レポートに記載された見解や予測は、本レポート発行時における執筆者の判断であり、予告無しに変更されることがあります。
- 本レポートに記載された情報もしくは分析に、投資家が依拠した結果として被る可能性のある直接的、間接的、付随的もしくは特別な損害に対して、発行者ならびに執筆者が何ら責任を負うものではありません。
- 本レポートの著作権は、原則として発行者に帰属します。本レポートにおいて提供される情報に関して、発行者の承諾を得ずに、当該情報の複製、販売、表示、配布、公表、修正、頒布または営利目的での利用を行うことは法律で禁じられております。