



2024年10月24日

各位

CLDN6 陽性固形がんに対して開発中の SAIL66、 非臨床研究成果が Journal for ImmunoTherapy of Cancer に掲載

- ・ 中外製薬独自の抗体エンジニアリング技術である Dual-Ig 技術を適用した SAIL66 の非臨床研究成果を、がん免疫療法分野における著名な学術誌が採択
- ・ SAIL66 が CLDN6（クローディン 6）に対して高い選択性を有するとともに、CD3、CD137 共刺激により従来型の T 細胞エンゲージャーと比較し高い抗腫瘍効果を発揮する可能性を非臨床研究において示唆
- ・ 現在、CLDN6 陽性固形がんを対象に第 I 相臨床試験を実施中

中外製薬株式会社（本社：東京、代表取締役社長 CEO：奥田 修）は、当社が創製し現在、CLDN6（クローディン 6）陽性固形がんを対象に第 I 相臨床試験を実施中の SAIL66 の非臨床研究の成果が、Journal for ImmunoTherapy of Cancer に掲載されたことをお知らせいたします。同誌は、米国がん免疫療法学会（Society for Immunotherapy of Cancer：SITC）から出版されている、がん免疫療法の分野における著名な学術誌です。

“SAIL66, a next generation CLDN6-targeting T-cell engager, demonstrates potent antitumor efficacy through dual binding to CD3/CD137”

(<https://doi.org/10.1136/jitc-2024-009563>)

本研究では以下の点が示され、これらの知見により、SAIL66 が CLDN6 陽性固形がんの治療薬として有用である可能性が示唆されました。

- ・ 当社が独自に開発した抗体エンジニアリング技術（Dual-Ig[®]技術）を適用した、Claudin-6（CLDN6）、CD3、CD137 に結合する次世代三重特異的 T 細胞エンゲージャー*（T-cell engager: TCE）である SAIL66 を創製したこと
*T 細胞エンゲージャー：免疫細胞である T 細胞を腫瘍細胞に近づけることで、抗腫瘍効果を発揮する医薬品
- ・ SAIL66 が腫瘍特異的に発現する CLDN6 に結合し、アミノ酸配列が類似した他の CLDN ファミリータンパクである CLDN3、4、9 には結合しないこと
- ・ *in vitro* において、従来型 TCE のような CD3 シグナルだけでなく、SAIL66 が T 細胞に対して CD3 シグナルと CD137 共刺激シグナルを入れることで T 細胞を強く活性化し、がん細胞傷害活性を発揮すること
- ・ マウスを用いた実験において、SAIL66 が従来型 TCE に比べて腫瘍中に存在する T 細胞を増加させるとともに疲弊した T 細胞を減少させることで、従来型 TCE よりも強い抗腫瘍活性が確認されたこと

SAIL66 について

SAIL66 は、抗 CLDN6/CD3/CD137 トリスペシフィック抗体で、当社独自の Dual-Ig[®]技術を適用した中外製薬創製の次世代 T 細胞エンゲージャーの一つです。従来型の T 細胞エンゲージャーは、T 細胞上の CD3 に結合し、T 細胞を活性化させてがん細胞を攻撃するよう設計されています。これに対し、Dual-Ig 技術では、CD3 に加え、共刺激分子である CD137 シグナルの誘導も可能なため、T 細胞の活性化を維持し、より強力な抗腫瘍効果を誘導できることが期待できます¹。

上記本文中に記載された Dual-Ig[®]は、法律により保護されています。

出典：

1. Hirofumi Mikami et al. Engineering CD3/CD137 Dual Specificity into a DLL3-Targeted T-Cell Engager Enhances T-Cell Infiltration and Efficacy against Small-Cell Lung Cancer. *Cancer Immunol Res* June 2024; 12 (6): 719–730.

以上