

線維症、炎症性疾患
がんに注力する
完全統合型バイオ製薬企業

2026年5月



本資料は、Gyre Therapeutics, Inc.公表のプレゼンテーション資料の参考訳です。
参考訳と原文との間に相違が生じた場合には、原文が優先されます。
なお、本資料には、株主・投資家の皆様の理解促進を目的として、当社による補足説明を一部含んでおります。

将来予測に関する記述

本プレゼンテーションには、改正後の1933年米国証券法第27A条及び改正後の1934年証券取引法第21E条を含む連邦証券法の意味における「将来予測に関する記述」が含まれています。これらの記述は、GYRE Therapeutics, Inc. (以下「Gyre」) 及びその子会社 (Cullgen Inc. (以下「Cullgen」)) を含む) の現在の計画、期待、戦略に関するものであり、重大なリスク及び不確実性を伴い、経営陣の見積もり及び仮定に基づいています。本プレゼンテーションに含まれる過去の事実に関する記述以外のすべての記述は、将来予測に関する記述であり、これには、Gyreが中国事業を活用して治療薬の発見、検証、開発を行う能力、CG923308の臨床開発計画、及びCG923308の潜在的な治療効果が含まれます。Gyre または Cullgen の製品及び市場に関する計画、目的、目標、戦略、将来の出来事、または意図、Gyre または Cullgen の製品候補の安全性、有効性及び臨床上の利点、計画中及び進行中の前臨床試験及び臨床試験の予想される時期及び設計、Gyre または Cullgen の研究開発活動、将来の事業運営に関する経営陣の計画及び目標、予想される製品開発活動の将来の結果、潜在的な対象市場規模、Gyre または Cullgen の流動性及び資本資源、及び事業動向。場合によっては、「believe」「can」「could」「anticipate」「design」「estimate」「expect」「forecast」「intend」「may」「might」「plan」「target」「potential」「predict」「objective」「should」「strategy」「will」「would」「forthcoming」などの用語、またはこれらの用語の否定形、及び将来の出来事や将来の傾向を予測または示す同様の表現によって、将来の見通しに関する記述を識別できます。これらの将来の見通しに関する記述には、Gyre の将来の財務実績及び財務状況の推定値、Gyre と Cullgen の間で達成される可能性のある相乗効果、線維症、痛み、固形腫瘍の治療を含む、合併会社の製品候補の治療上の可能性と有用性、有効性及び臨床上の利点、合併会社の製品候補のリスク/ベネフィットプロファイルに関する明示的または黙示的な記述が含まれる場合があります。本資料には、GyreまたはCullgenの研究開発活動に関する期待 (合併会社の製品候補の第2相試験の開始時期を含む)、製品候補のIND申請を可能にする試験への進展に関するGyreまたはCullgenの期待、Gyre及びCullgenの期待、希望、信念、意図及び戦略、ならびに歴史的事実ではないその他の記述が含まれています。これらの記述には、既知及び未知のリスク、不確実性、その他の要因が含まれており、これらのリスク及び不確実性に加えて、臨床医薬品開発プロセス、規制当局の承認プロセス、規制当局への申請時期、大幅な遅延の可能性、以前の試験結果が将来の試験結果を予測できないリスク、製造リスク、他の治療法または製品との競合、及び現在のマクロ経済及び地政学的リスクの影響など、GyreまたはCullgenの実際の結果が本資料で明示または暗示されている将来の見通しに関する記述と大きく異なる可能性があります。これらの要因及びその他の要因に関する議論は、2026年3月13日に証券取引委員会 (「SEC」) に提出された、2025年12月31日を期末とするGyreの年次報告書 (フォーム10-K) 及びその他の提出書類、ならびにSECに提出されたGyreの定期報告書及びその後の開示文書に記載されています。Gyre及びCullgenは、期待または予想する結果、利益、または展開が実現すること、あるいは、たとえ実質的に実現したとしても、それらがGyreまたはCullgenまたはその事業に期待される結果をもたらす、または影響を与えることを保証するものではありません。将来の見通しに関する記述は歴史的事実ではなく、将来の出来事に関する経営陣の現在の見解を反映したものです。重大な不確実性があるため、すべての将来の見通しに関する記述は、これらのリスク及び不確実性を考慮して評価し、将来の出来事の予測としてこれらの将来の見通しに関する記述に過度に依拠しないようにしてください。本プレゼンテーションにおける将来予測に関する記述はすべて、作成日時点のものであり、本プレゼンテーションに含まれる注意書きによって全面的に限定されます。Gyre及びCullgenは、法律で義務付けられている場合を除き、その後の出来事や状況を反映するために将来予測に関する記述を公に更新または修正する意図を有しません。

本プレゼンテーションに含まれる情報及び本プレゼンテーション中に口頭で述べられた発言の一部は、第三者情報源から入手した研究、出版物、調査、その他のデータ、及びGyreまたはCullgen自身の内部推定及び調査に関連するか、またはそれらに基づいています。Gyre及びCullgenは、本プレゼンテーションの日付時点では、これらの第三者の研究、出版物、調査、その他のデータは信頼できると考えられますが、第三者情報源から入手した情報の妥当性、公平性、正確性、完全性について独自に検証しておらず、いかなる表明も行いません。さらに、GyreまたはCullgenの内部推定または調査の妥当性または正確性について独立した情報源による評価は行われておらず、本プレゼンテーションにおける、そのような内部推定及び調査に関連する、またはそれらに基づく情報または発言に依拠すべきではありません。本プレゼンテーションには、それぞれの所有者の財産である他社の商標、商号、サービスマークが含まれています。本プレゼンテーションは、前臨床試験及び/または臨床試験中で、米国食品医薬品局による販売承認をまだ受けていない治験薬に関する議論です。これらは現在、連邦法により治験用途に限定されており、治験対象となっている目的における安全性や有効性について保証するものではありません。

統合後の Gyre Therapeutics: 会社概要

Gyre Therapeutics, Inc. (Nasdaq: GYRE)

パイプラインは創薬段階から上市済み製品まで幅広く、線維症、炎症性疾患、がんなど、複数の治療領域を網羅するプログラムを含む。

グローバル従業員：740人

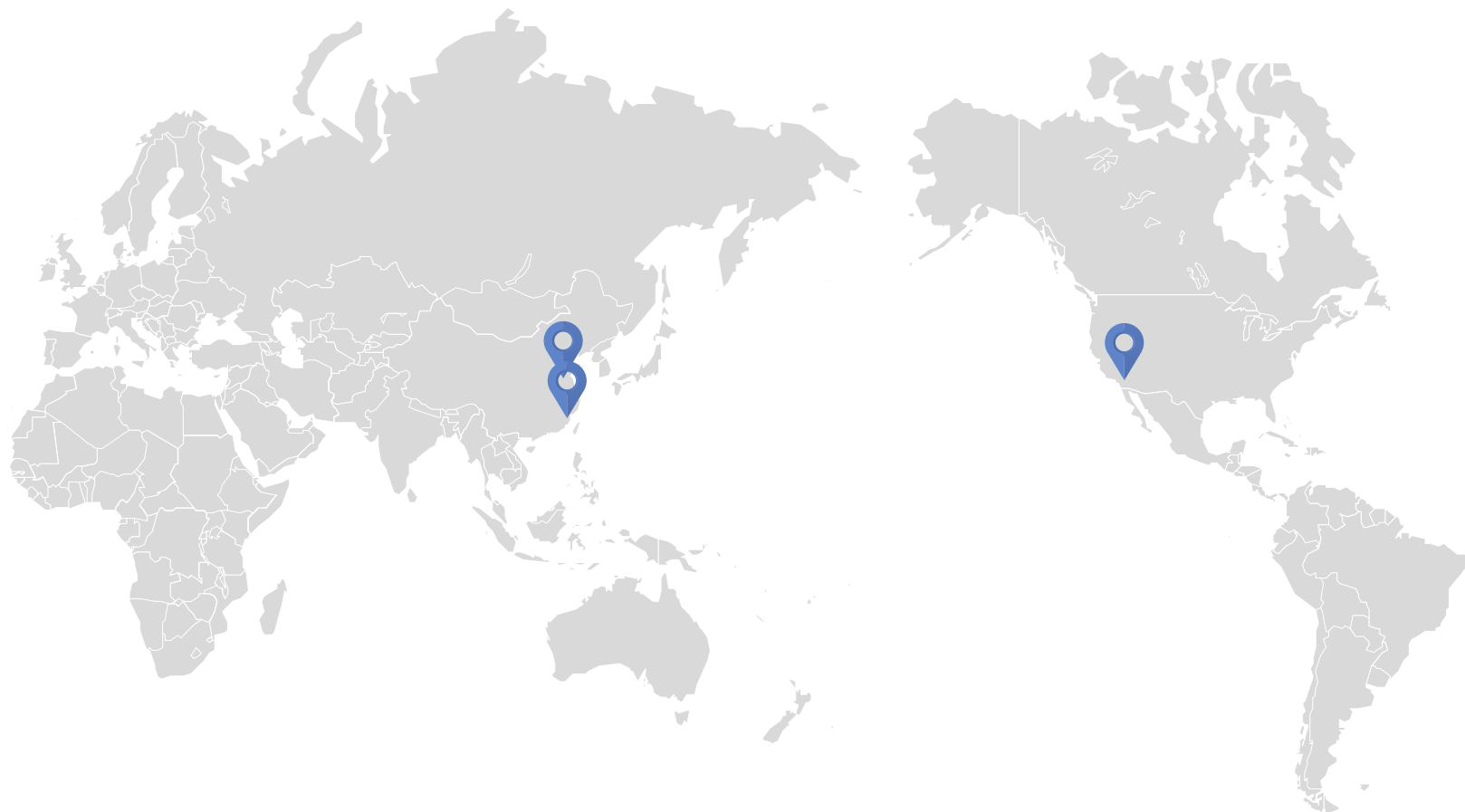
研究開発：170人

製造：85人

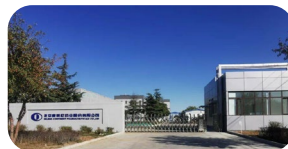
販売 & マーケティング：370人

総務・管理：115人

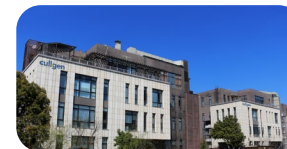
統合後の新会社は、確立された費用対効果の高い中国事業基盤を活用し、分解誘導剤及びDACに基づく次世代治療薬の創薬、早期検証、開発を加速させることを目指す。



カリフォルニア サンディエゴ
本社-総務・管理、臨床開発



中国 北京
製造、臨床開発及び商業化



中国 上海
創薬、臨床開発

当社グループの強みと成長戦略

1

研究段階から開発段階までを網羅する強固かつバランスの取れた治療パイプラインを有し、製造及び商業化体制も確立済み

2

中国の効率かつコスト競争力のある創薬力を活用し、リスク低減済みの開発品を米国市場へ展開

3

分解誘導剤の分野における実績により、次世代ADC治療薬であるDACの開発に明確な競争優位性を提供

4

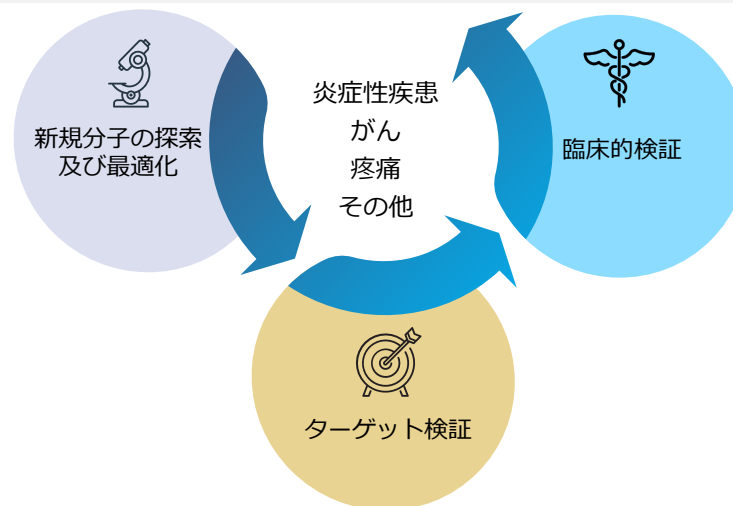
米国における強力な経営陣と、グローバルにおける豊富な事業運営経験

強固なポートフォリオ：線維症、炎症性疾患、がん及び中国のイノベーション

| IND 有効化 | 第1相 | 第2相 | 第3相 | NDA提出済 | 上市 |
|--|---------------------------------------|-----|---|---|--|
| CG620953 TYK2/JAK1分解誘導剤 炎症性疾患 | ヒドロニドン (F351) MASHに起因する肝線維症 | | アイスーリュイ (ピルフェニドン) じん肺 適応拡大 | ヒドロニドン (F351) B型慢性肝炎に起因する肝線維症 | アイスーリュイ (ピルフェニドン) 特発性肺線維症(IPF) |
| CG923308 CDK2/ Cyclin E 分解誘導剤 固形がん | | | アイスーリュイ (ピルフェニドン) 放射線誘発性肺障害 適応拡大 | | |
| F528 慢性閉鎖性肺疾患 (COPD) | | | | | |

分解誘導剤

中国におけるイノベーション・検証エンジン：戦略的価値と効率性の推進



効率的かつ費用対効果の高い
運営による、新規パイプライン
開発及び適応症拡大の加速

經營体制



Ying Luo, Ph.D.
Chief Executive Officer



Thomas Eastling
Chief Financial Officer



Weiguo Ye
Chief Operating Officer



Yue Xiong, Ph.D.
Chief Scientific Officer



Jialiang Wang, Ph.D.
Executive Vice President, General
Manager



Joshua Bergmann, J.D.
General Counsel and Corporate
Secretary



Ruoyu Chen
Chief Information Officer



Seth Goldblum, MBA
Senior Vice President - Corporate
Development



Jing Liu, Ph.D.
Senior Vice President - Platform
Chemistry



Mark Marino, M.D.
Senior Vice President-Clinical
Development



Michael Plewe, Ph.D.
Senior Vice President - Medicinal
Chemistry



Leslie Robinson, Ph.D., J.D.
Vice President - Intellectual Property
and Licensing

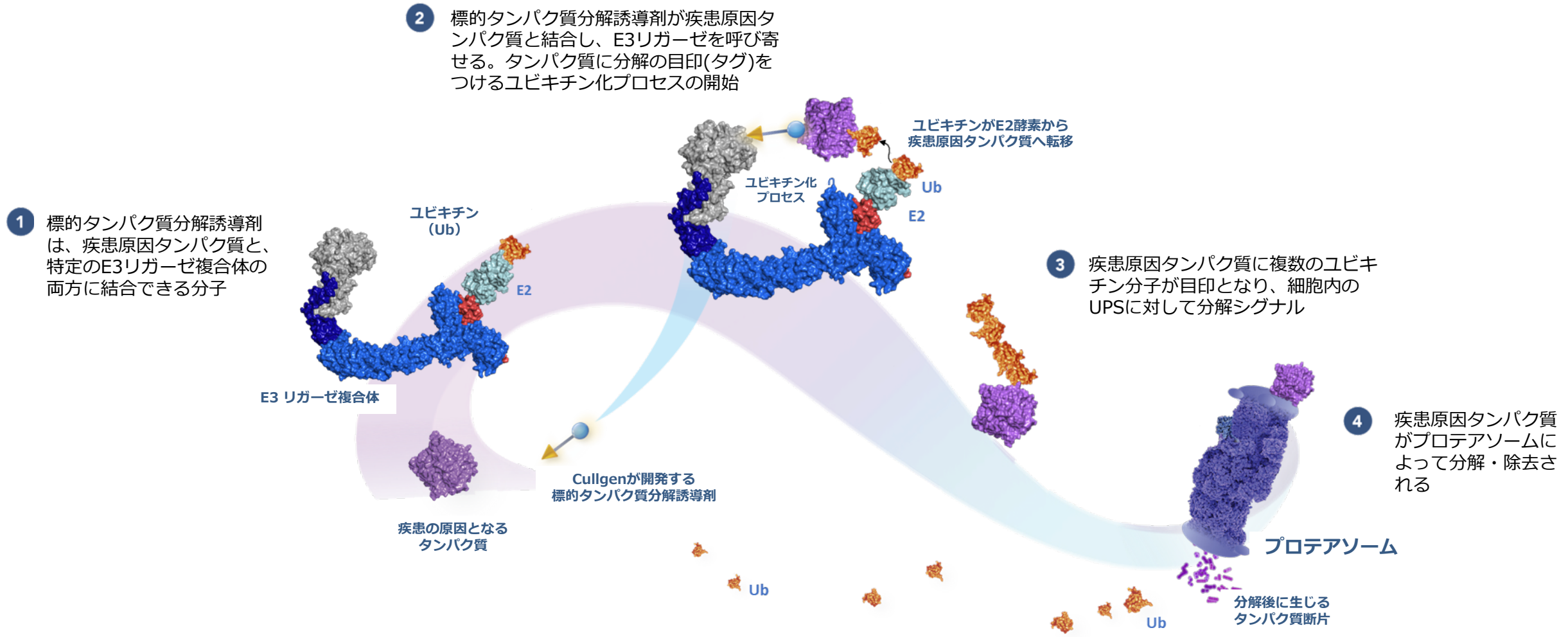


Liang Zhao
VP Corporate Controller

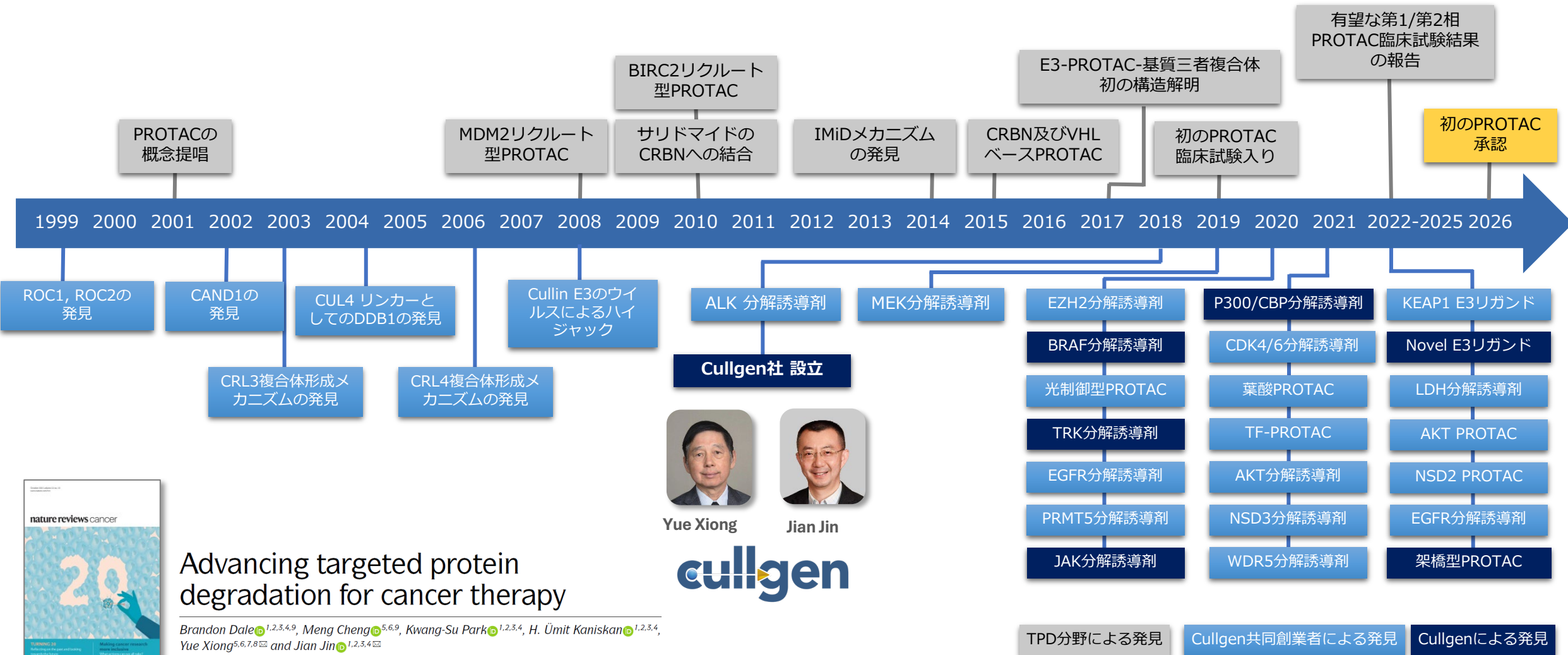
がん治療に向けた CDK2-Cyclin E標的タンパク質分解

創薬設計パラダイムの拡大

ユビキチン・プロテアソームシステム(UPS: Ubiquitin Proteasom System)を乗っ取り 従来の創薬手法では困難だった疾患原因タンパク質を分解、除去する

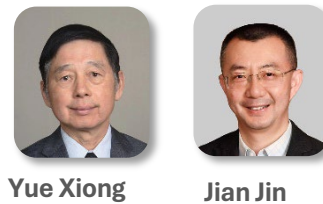


Cullgenは、ユビキチン経路及び標的タンパク質分解分野における先駆的研究を基盤として設立



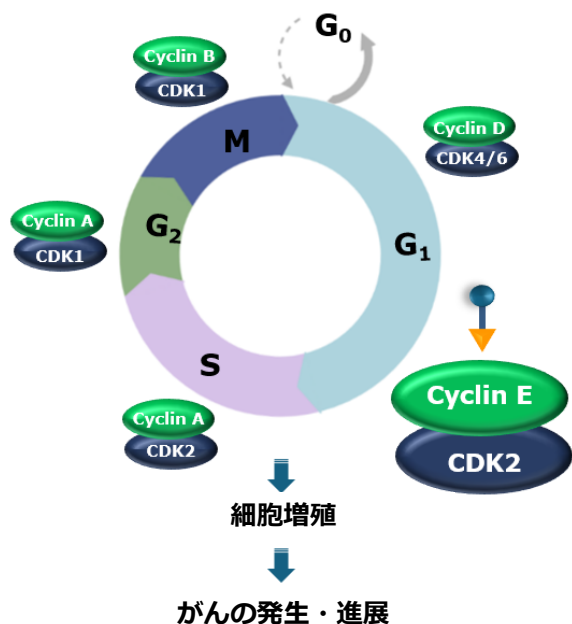
Advancing targeted protein degradation for cancer therapy

Brandon Dale^{1,2,3,4,9}, Meng Cheng^{5,6,9}, Kwang-Su Park^{1,2,3,4}, H. Ümit Kaniskan^{1,2,3,4}, Yue Xiong^{5,6,7,8} and Jian Jin^{1,2,3,4}



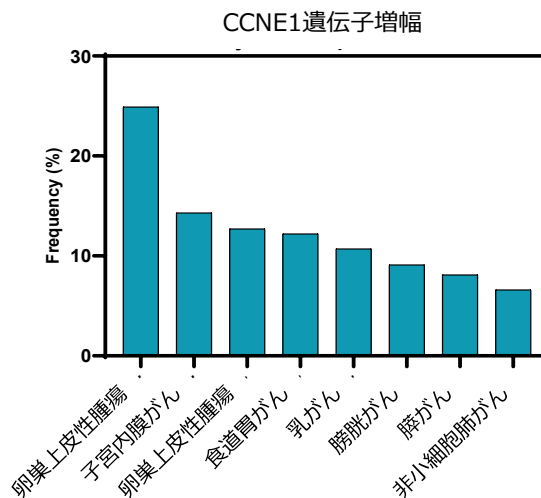
CDK2-Cyclin Eは、固形がんの進展及びCDK4/6阻害剤耐性乳がんに関与

A. CDK2-cyclin Eは細胞増殖及びがんの発生を促進



CDK2-Cyclin E分解誘導剤は、CDK2阻害によるCyclin Eのフィードバック誘導を阻止し、細胞増殖の持続的抑制を示すことが期待されます。

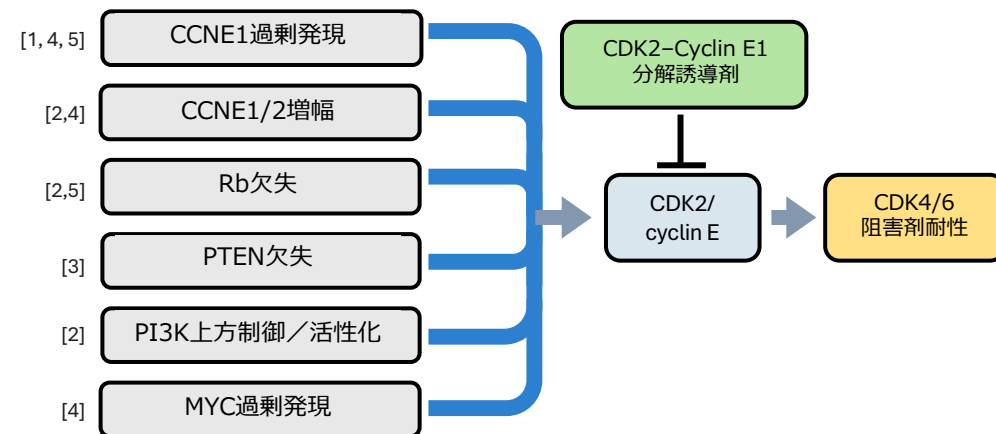
B. Cyclin Eは複数のがん種で高頻度に増幅



CCNE1遺伝子の増幅により、CDK2-Cyclin E経路が活性化し、がん細胞の増殖を促進。Cyclin E/CCNE1の増幅は複数の固形がんでも確認されました（当社による補足）。

Cbioportalにより解析 (TCGA, PanCancer)

C. 多様なCDK4/6i耐性はCDK2/Cyclin Eの活性化に収束



耐性機序の一部はCDK2-Cyclin E経路の活性化と関連しており、同経路を標的とすることで、CDK4/6阻害剤耐性を示す一部の腫瘍に対して有効となる可能性があります（当社による補足）。

[1] Turner NC (2019) *J Clin Oncol*. PMID: 30807234

[2] Herrera-Abreu MT (2016) *Cancer Res*. PMID: 27020857

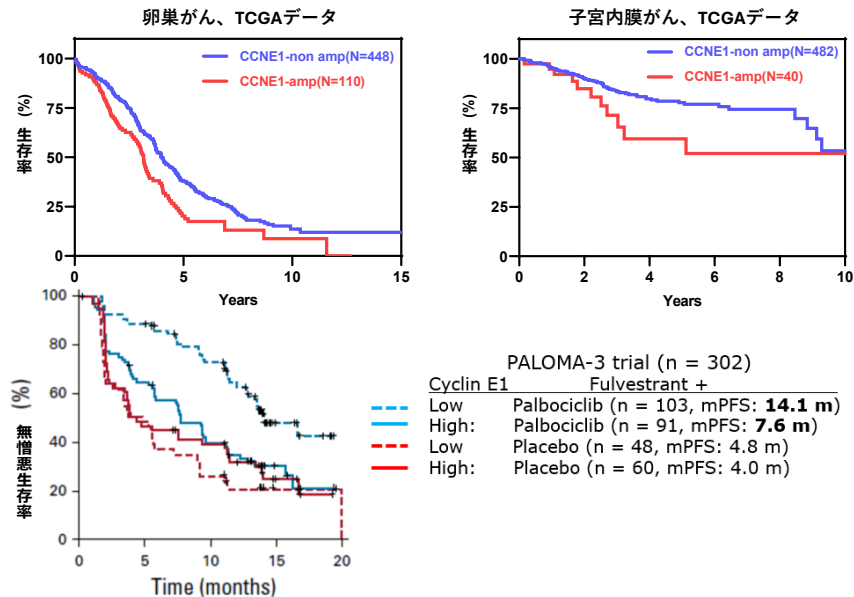
[3] Costa C (2020) *Cancer Discov*. PMID: 31594766

[4] Freeman-Cook (2021) *Cancer Cell*. PMID: 34520734

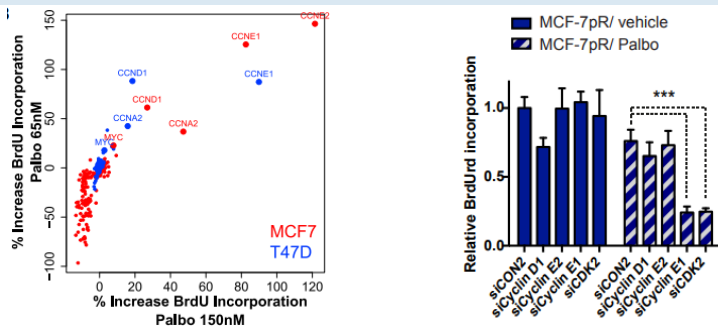
[5] Wander SA (2020) *Cancer Discov*. PMID: 32404308

CCNE1増幅固形がん及びCDK4/6阻害剤耐性乳がんの治療に向けたCDK2-Cyclin E分解誘導剤

A. CCNE1は患者の予後不良と高い相関



B. CDK2/E1の欠失により、Palbociclib耐性細胞のPalbociclib感受性が回復



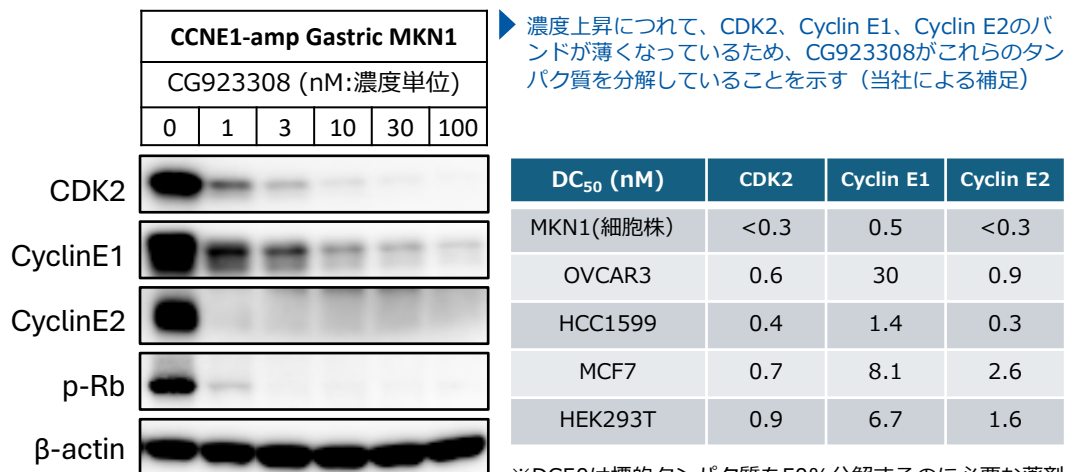
C. 標的製品プロフィール

| | |
|---------------|---|
| 適応症 | CCNE1増幅 (CCNE1 ^{amp})を有する固形腫瘍 CDK4/6i耐性を有するHR+/HER2-乳がん |
| 患者集団 | ACS (cancer.org) による2024年の米国推計及びTCGA データベースのcBioPortal解析に基づく推定 CCNE1^{amp} 固形がん:年間新規症例数25,000例超 <ul style="list-style-type: none"> 卵巣がん(新規症例数19,680例, CCNE1^{amp} 19%) 子宮内膜がん(新規症例数67,880例, CCNE1^{amp} 10.8%) TNBC (新規症例数62,144例, CCNE1^{amp} 10.7%) 食道胃がん(新規症例数49,260例, CCNE1^{amp} 10.1%) 非小細胞肺癌(新規症例数187,664例, CCNE1^{amp} 4%) CDK4/6i耐性を有するHR+HER2-転移性乳がん: 年間25,000例 (乳がん新規症例数310,720例, 73%がHR+, 20~30%が転移性疾患、進行率40-50%) |
| 現在の標準治療 (米国) | <ul style="list-style-type: none"> 化学療法/ADC ホルモン療法 (卵巣がん、乳がん) 免疫療法 (乳がん、食道胃がん) 標的療法(例: CDK4/6i, HER2 mAb, PARPi) |
| アンメットメディカルニーズ | <ul style="list-style-type: none"> 化学療法/ADC/ホルモン療法/標的療法:薬剤耐性、副作用 免疫療法:単剤療法としての奏効率の低さ |
| 臨床上の位置付け | <ul style="list-style-type: none"> CCNE1^{amp} を有する固形腫瘍 CDK4/6i 耐性を有する乳がん |
| バイオマーカー | <ul style="list-style-type: none"> CCNE1^{amp} CDK4/6i 耐性 |
| PoC試験 | CCNE1 ^{amp} 卵巣がん、子宮内膜がん、TNBC、食道胃がんにおける単剤療法としての拡大コホートを伴う第1a/1b 相試験 CDK4/6i 耐性HR+乳がんにおける単剤療法としてのコホートを伴う第1a/1b相試験 |

CG923308は、複数のがん種においてCDK2-Cyclin Eを強力かつ選択的に分解

A. CDK2及びCyclin Eの強力な分解

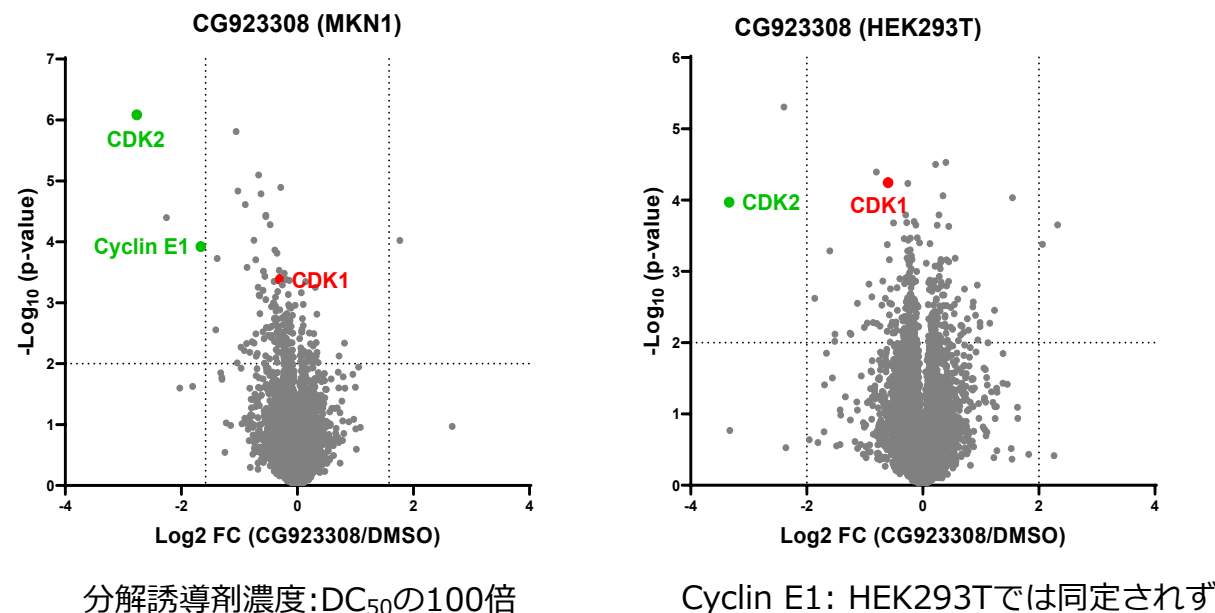
CCNE1増幅を有する胃癌細胞株MKN1にCullgenのCG923308を投与し、濃度上昇に伴う各タンパク質量の変化を検証（当社による補足）



※DC50は標的タンパク質を50%分解するのに必要な薬剤濃度。数値が低いほど、少ない濃度で分解できるため、分解活性が強い（当社による補足）

既知のIMiDネオ基質に対する分解なし(GSPT1, SALL4, IKZF1/3, ZFP91, CK1α, et al)

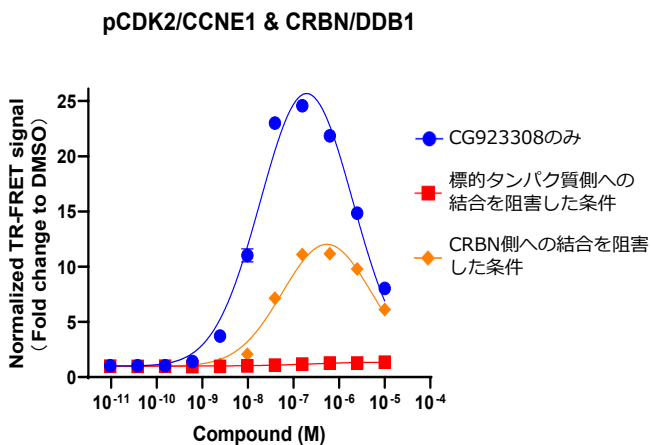
B. CDK2及びCyclin E1の選択的分解



各点は細胞内のタンパク質を示し、左上に位置するほど、CG923308投与により有意に減少したことを意味します。本解析では、CDK2及びCyclin E1が主に減少しており、CDK1など他の類似タンパク質への影響は限定的であったことから標的選択性が示唆されます（当社による補足）。

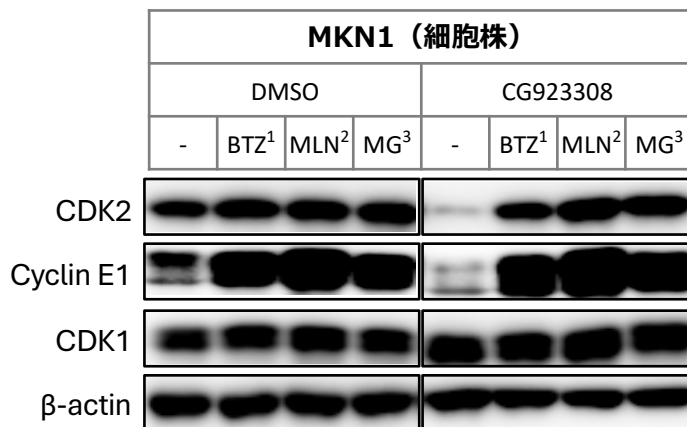
CG923308は、CRBN/Cullin/プロテアソーム経路を介してCDK2-Cyclin Eを分解

A. 標的タンパク質及びCRBN依存的な三者複合体形成



標的タンパク質分解誘導剤は、標的に結合するだけでなく、CRBNなどの分解関連タンパク質（標的タンパク質を分解装置に連れていくための受け皿）に標的を引き寄せる必要があります。CG923308は、標的タンパク質とCRBNを橋渡しする三者複合体を形成することで、標的を細胞内の分解システム（UPS）へ誘導します（当社による補足）。

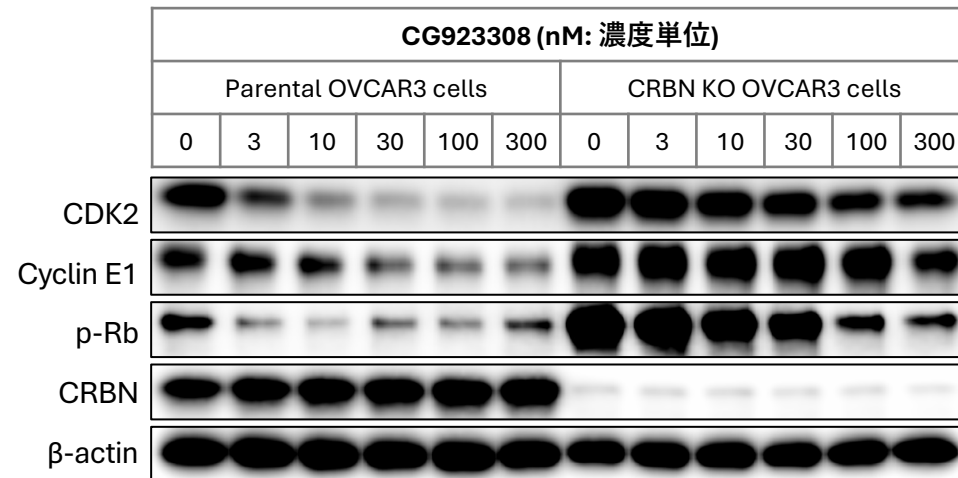
B. プロテアソーム及びCullin依存的な分解



¹ Bortezomib: proteasome inhibitor
² MLN4924: neddylation inhibitor
³ MG132: proteasome inhibitor

CG923308によるCDK2/Cyclin E1の分解は、プロテアソーム阻害剤やCullin経路阻害剤により抑制されました。これにより、CG923308がUPSを介して標的タンパク質を分解していることが示されました（当社による補足）。

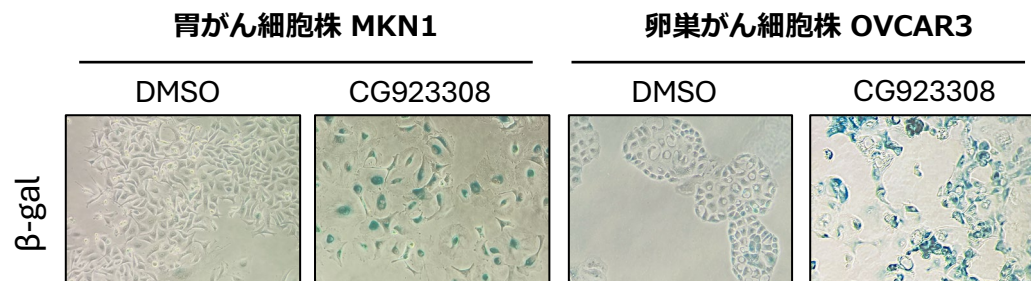
C. CRBN依存的な分解



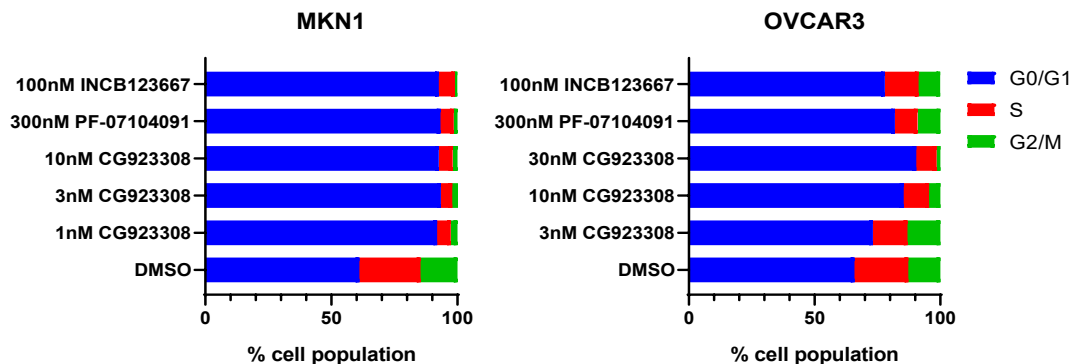
CRBNを欠損させた細胞では、CG923308によるCDK2/Cyclin E1の分解が抑えられました。これにより、CG923308の標的分解作用にはCRBNが必要であることが示されました（当社による補足）。

CG923308は、CCNE1増幅固形がんの細胞老化・細胞周期停止・増殖抑制を誘導

A. CG923308は、CCNE1増幅固形腫瘍において細胞老化及びG1期での細胞周期停止を誘導

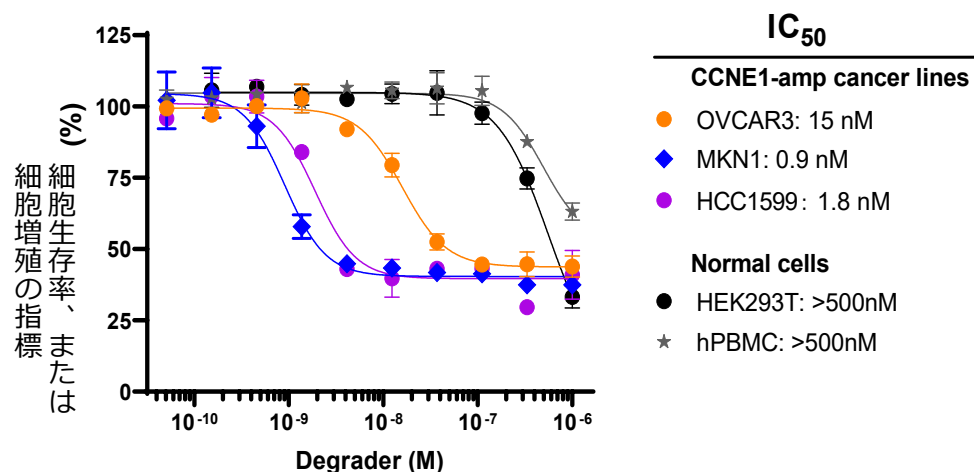


いずれも CCNE1増幅を有するがん細胞株ですが、CG923308を投与した細胞では、青く染まっている細胞がより増加し、細胞老化（増殖できない状態）が誘導されたことを示します（当社による補足）。



CDK2-Cyclin Eは、細胞を G1期からS期へ進める役割（がん細胞の増殖促進）があります。CG923308がCDK2-Cyclin Eを分解すると、細胞がS期に進みにくくなり、G1期での細胞周期停止を誘導することが確認されました（当社による補足）。

B. CG923308は、CCNE1増幅固形腫瘍において強力かつ選択的な細胞増殖阻害を誘導



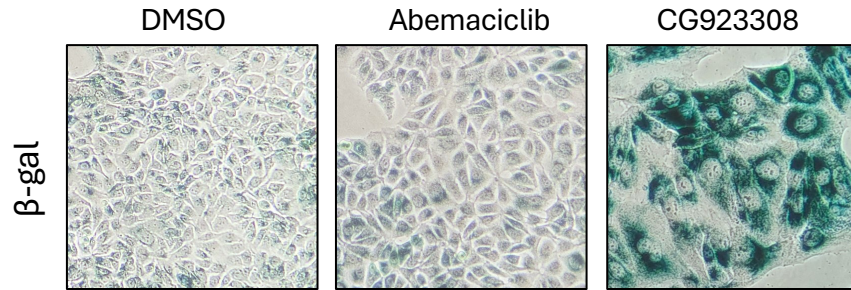
IC50は、細胞増殖を50%抑制する薬剤濃度の指標です。CG923308はCCNE1増幅がん細胞株に対して低いIC50を示した一方、正常細胞では500 nM超でも強い抑制は認められず、がん細胞選択的な増殖抑制作用が示唆されます（当社による補足）。

CG923308は、CDK4/6阻害剤に耐性を示すHR+/HER2- 乳がんに対しても、細胞老化及び増殖阻害を誘導

A. Abemaciclib耐性・Rb欠損MCF7クローン

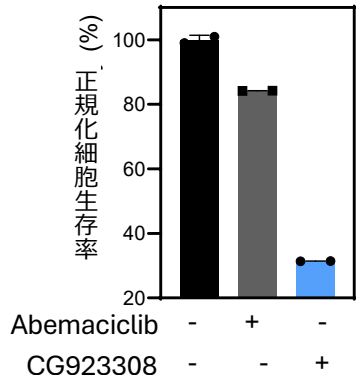
HR+/HER2-乳がんでは、AbemaciclibやPalbociclibなどのCDK4/6阻害剤が用いられますが、治療を続けるうちに薬剤耐性が生じることがあります。本解析では、CDK4/6阻害剤に耐性化した乳がん細胞に対して、CG923308が増殖抑制効果を示すかを検証しています（当社による補足）。

Abemaciclib耐性、Rb欠損MCF7クローン



CG923308は、青く染まった細胞が明確に増えており、細胞老化が誘導されたことを示します（当社による補足）。

Abema-resistant



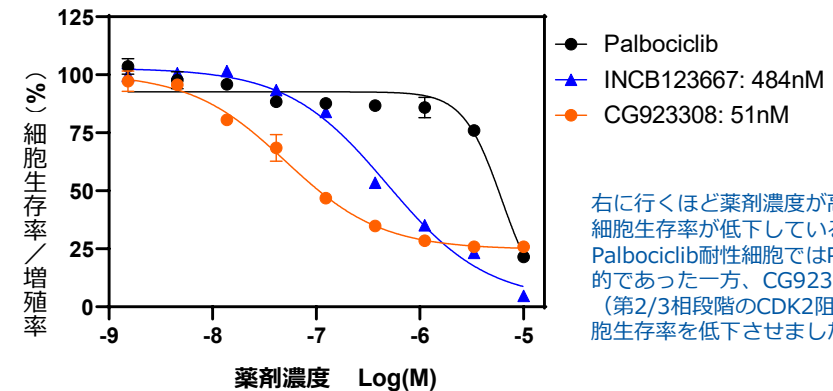
Abemaciclib耐性MCF7クローンの特徴解析 (WBによる):

- Rbの欠失
- Cyclin D1の上昇
- Cyclin E1の上昇

Abemaciclib耐性MCF7細胞では、Abemaciclib (CDK4/6阻害剤) による増殖抑制は限定的であった一方、CG923308は細胞生存率を大きく低下させ、耐性細胞に対する増殖抑制効果が認められました（当社による補足）。

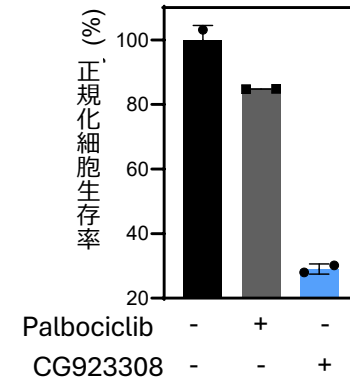
B. Palbociclib耐性・Rb欠損MCF7クローン

Palbociclib耐性MCF7細胞



右に行くほど薬剤濃度が高く、曲線が下がるほど細胞生存率が低下していることを示します。Palbociclib耐性細胞ではPalbociclibの効果は限定的であった一方、CG923308はINCB123667 (第2/3相段階のCDK2阻害剤) より低濃度で細胞生存率を低下させました（当社による補足）。

Palbo-resistant

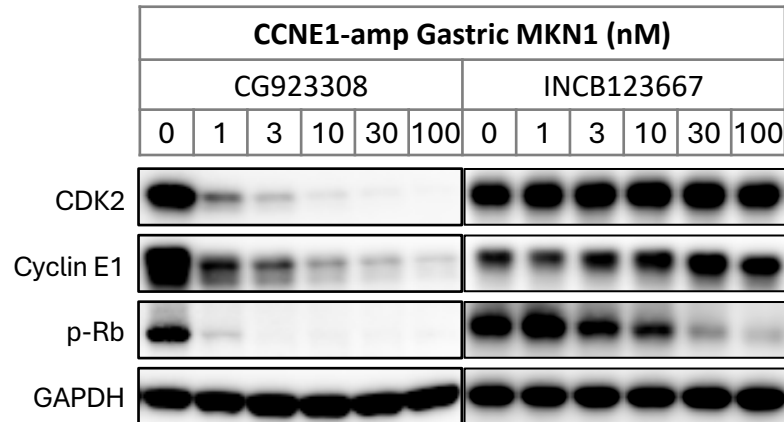


Palbociclib耐性MCF7クローンの特徴解析 (RNAseqによる):

- Rbの欠失
- CDK2の上昇
- Cyclin E1の上昇

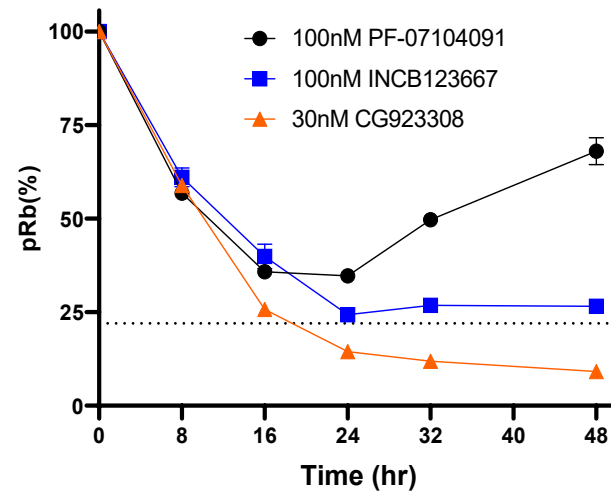
CG923308は *In Vitro* (細胞実験) において、第 2/3相段階のCDK2阻害剤に対する優位性を示す

A. CG923308はCyclin E1のフィードバック誘導を克服



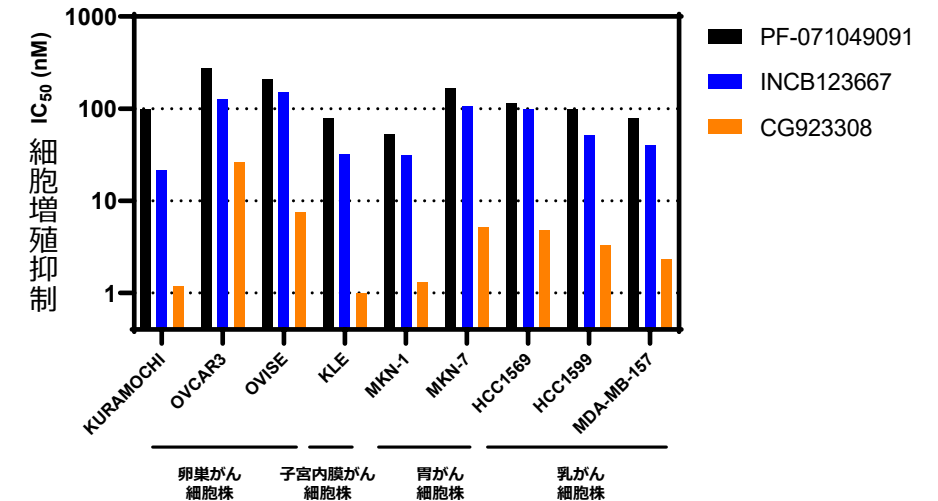
CDK2阻害剤ではCyclin E1が代償的に増加する可能性がある一方、CG923308はCDK2とCyclin E1自体を分解するため、このフィードバックを抑制できる可能性があります(当社による補足)。

B. CG923308は、より深く持続的なpRb抑制を誘導



CG923308は、CDK2-Cyclin Eを分解することで、比較対象のCDK2阻害剤よりも、細胞周期が進んでいるかを見る指標であるpRb量を低下させたことが示されました。(当社による補足)。

C. CG923308は、より強力な増殖阻害を誘導



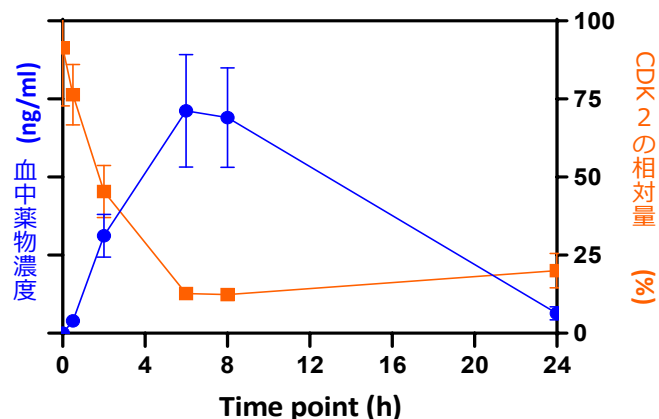
複数のがん細胞株において、CG923308は比較対象のCDK2阻害剤より低いIC50を示し、より強い増殖抑制作用が確認されました(当社による補足)。

CG923308は前臨床動物種において経口バイオアベイラビリティを示す

A. CG923308は前臨床動物種において経口バイオアベイラビリティを示す

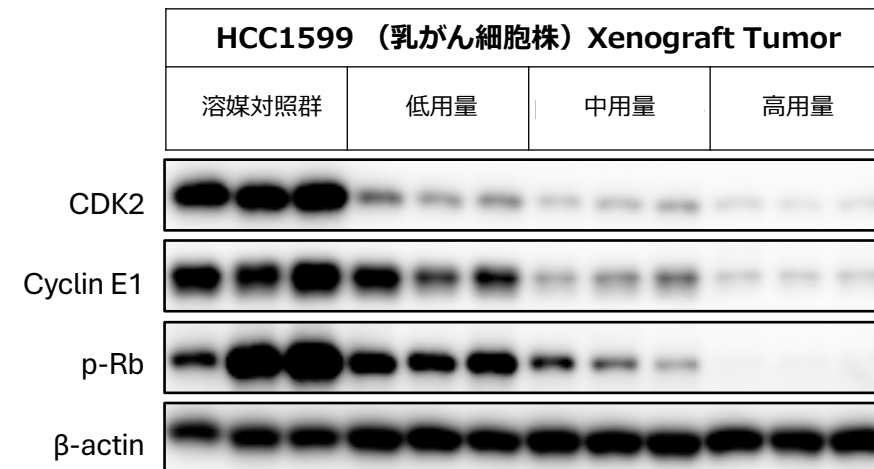
| | マウス | ラット | イヌ | サル |
|----|-----|-----|-----|-----|
| F% | >60 | >60 | >20 | >15 |

血中薬物濃度と標的タンパク質分解効果の関係



経口投与した場合、どの程度体内に吸収されて利用可能になるかを示すデータです。CG923308投与後に血中濃度が上昇し、それに伴ってCDK2の量が低下しています。薬剤が体内に吸収され、標的であるCDK2を減少させていることを示しています（当社による補足）。

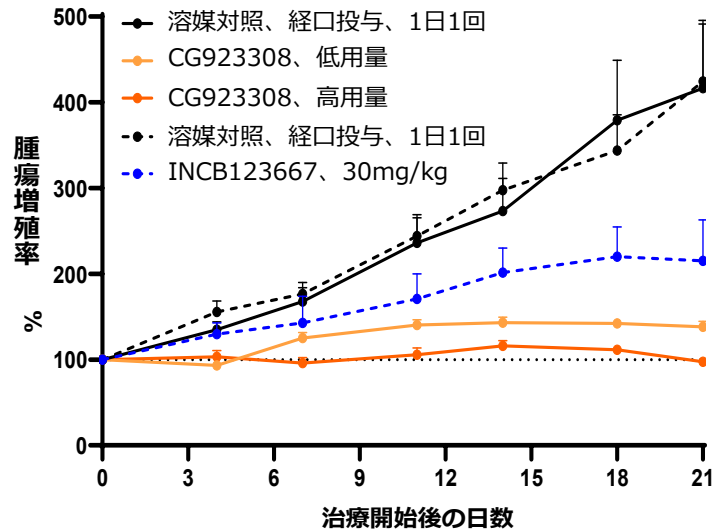
B. 経口投与されたCG923308は、腫瘍内でCDK2-Cyclin E分解を誘導



CG923308を経口投与すると、腫瘍内で標的タンパク質が減少し、がん細胞増殖に関わるシグナルも抑えられることが確認されました（当社による補足）。

CDK2-Cyclin E分解誘導剤はCDXモデルにおいて第2/3相段階のCDK2阻害剤を上回る、より強力なIn Vivo抗がん効果を示す

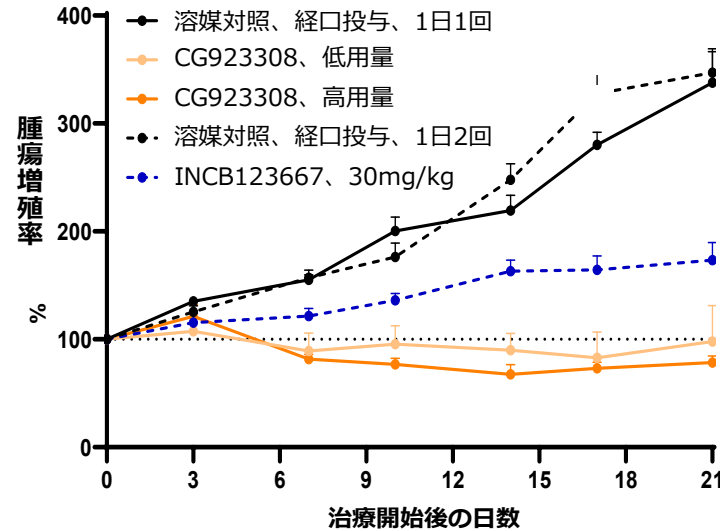
A. CCNE1増幅 OVCAR3卵巣がんCDX



Vehicle及びINCB123667処置は、別試験で実施

CCNE1増幅卵巣がんCDXモデルにおいて、CG923308はINCB123667 (第2/3相段階のCDK2阻害剤) より強く腫瘍増殖を抑制し、高用量では腫瘍増殖をより強く抑制する結果が示されました (当社による補足)。

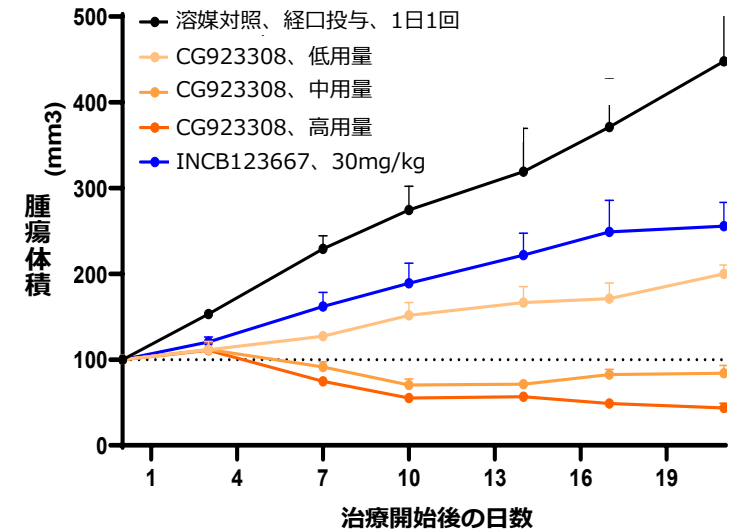
B. CCNE1増幅MKN1胃がんCDX



Vehicle及びINCB123667処置は、別試験で実施

CCNE1増幅胃がんCDXモデルにおいて、CG923308は低用量・高用量ともに腫瘍増殖を抑制し、INCB123667を上回る抗腫瘍効果が示されました (当社による補足)。

C. CCNE1増幅HCC1599 TNBC CDX



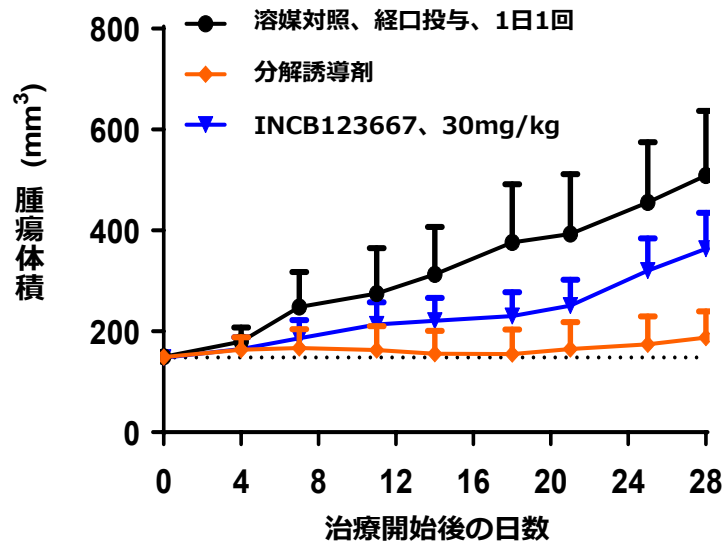
CG923308は用量依存的に腫瘍増殖を抑制し、高用量では腫瘍体積が開始時より低下したことが示唆され、INCB123667より強い抗腫瘍効果が示されました (当社による補足)。

全用量で忍容性は良好であり、試験期間中に有意な体重減少は認められず

CDK2-Cyclin E分解誘導剤は、PDXモデルにおいて第2/3相CDK2阻害剤を上回る、より強力なIn Vivo抗がん効果を示す

A. 化学療法耐性CCNE1増幅TNBC PDX

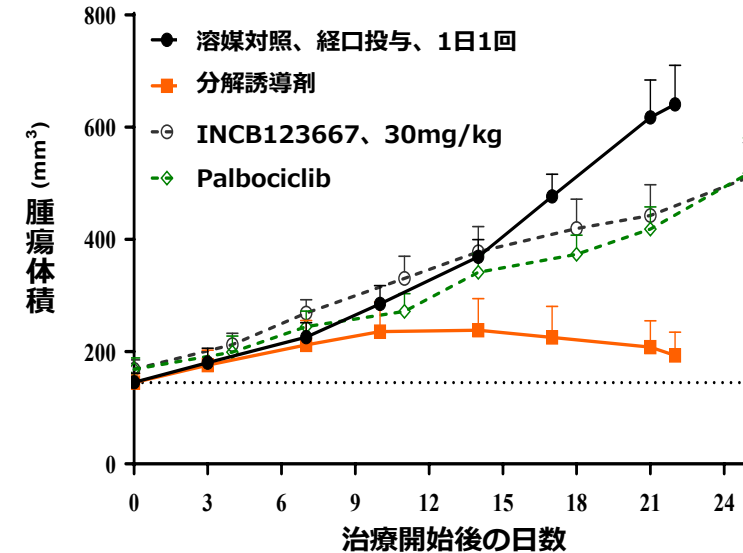
PDXモデル（患者由来の腫瘍組織をマウスなどに移植して作製するモデル）を用いて、CG923308が腫瘍増殖を抑制するかを検証（当社による補足）。



PDXは、化学療法剤に耐性を示すCCNE1増幅TNBC腫瘍を有する患者に由来

化学療法剤に耐性を示すCCNE1増幅TNBC PDXモデルにおいて、CDK2-Cyclin E分解誘導剤は、INCB123667より強く腫瘍増殖を抑制したことが示されました（当社による補足）。

B. Rb欠失・CDK4/6i耐性HR+HER2- 乳がんPDX



PDXは、Fulvestrant及びCDK4/6阻害剤に耐性を示すHR+HER2-乳がん腫瘍を有する患者に由来

Vehicle及びPalbociclib投与は、別試験で実施

CDK4/6阻害剤耐性HR+/HER2-乳がんPDXモデルにおいても、CDK2-Cyclin E分解誘導剤は腫瘍増殖を抑制したことが示されました（当社による補足）。

全用量で忍容性は良好であり、試験期間中に有意な体重減少は認められず

CDK2-Cyclin E 分解誘導剤:複数の固形がんに対する潜在的治療薬

- Cullgenは、高い選択性と強力な標的タンパク質分解を誘導するCDK2-Cyclin E二重分解誘導剤を開発
- CDK2-Cyclin E二重分解誘導剤は、CCNE1増幅固形がん、及びCDK4/6阻害剤耐性を有するHR+/HER2-乳がんにおいて、細胞老化、細胞周期停止及び増殖抑制を誘導
- CDK2-Cyclin E二重分解誘導剤は、in vitroにおいて第2/3相段階のCDK2阻害剤を上回る作用を示した。具体的には、1) Cyclin E1のフィードバック誘導を克服し、2) pRbをより深く、持続的に抑制し、3) CCNE1増幅腫瘍に対してより強力な増殖抑制を示した
- CDK2-Cyclin E二重分解誘導剤は、複数の前臨床動物種において経口バイオアベイラビリティを示す
- CDK2-Cyclin E二重分解誘導剤は、CCNE1増幅を有する卵巣がん、胃がん及びTNBCのCDX/PDXモデル、ならびにCDK4/6阻害剤耐性HR+/HER2-乳がんPDXモデルにおいて、第2/3相段階のCDK2阻害剤を上回る強力なin vivo抗腫瘍効果を示した
- CDK2-Cyclin E二重分解誘導剤は、動物試験において良好な忍容性を示し、十分な治療域を確認
- CDK2-Cyclin E二重分解誘導剤は、CCNE1増幅を有する固形腫瘍及びCDK4/6耐性を有するHR+/HER2-乳がんに対する治療薬となる可能性がある
- 2027年第1四半期にCG923308の新薬臨床試験開始 (IND) 申請を提出する予定

Thank You!



Gyre
THERAPEUTICS