

2024年12月3日

各位

会社名 ブライトパス・バイオ株式会社  
代表者名 代表取締役社長 永井 健一  
(コード番号：4594 東証グロース)  
問合せ先 取締役 C F O 竹下 陽一  
(irpr@brightpathbio.com)

## 抗TIM-3バイパトピック抗体 (BP1210) の血液がんを対象とした 非臨床研究成果について免疫学会2024で発表します

当社が研究開発を進めている抗TIM-3バイパトピック抗体 (BP1210) について、第53回日本免疫学会学術集会にて発表します。

発表試験データは、国立研究開発法人国立がん研究センターとの共同研究で得られた急性骨髄性白血病 (Acute Myeloid Leukemia, AML) を対象とする薬効薬理に関するもので、BP1210で初の血液がん (AML) 展開例となります。

本日、年次学術総会の開催を受けて、[発表資料](#)を当社ホームページに掲載します。

AMLでは、標準療法で完全排除困難な白血病幹細胞 (Leukemic Stem Cell, LSC) が再発の要因となり治療の予後に大きな影響を与えると想定されています。このLSCには細胞表面にTIM-3が発現しており、これに、同じくLSCが自ら分泌するガレクチン-9 (Galectin-9, Gal-9) と結合するとLSCにシグナルが入り同細胞の自己複製・増殖を促すことが報告されています。

よって、抗TIM-3抗体が、Gal-9がTIM-3へ結合する部位をふさいで結合できなくすれば、LSCの自己複製を止めてAMLの治療効果を改善することができると考えられます。

しかし、Gal-9の結合部位を抗体によって完全にブロックするのは容易でなく、従来の抗TIM-3モノクローナル抗体でそれが可能なものではありませんでした。

BP1210は、従来のモノクローナル抗体と異なり、TIM-3の異なる2つの部位に結合するバイパトピック抗体になっていることで、前者が結合を阻害できるリガンドのみならず、Gal-9も結合を阻害することができます。

したがって、BP1210は、従来の抗TIM-3モノクローナル抗体に比べ、よりLSCの自己複製を効率良く防ぎ、AMLの持続的な治療効果をもたらすことが期待されます。

この度当社は、この開発コンセプトを臨床検体で裏付ける非臨床研究データを取得しました。

主な発表内容は次のとおりです。

- BP1210 は抗腫瘍免疫で中心的な役割を果たす T 細胞の疲弊を抑え、抗腫瘍免疫活性を亢進しました。
- さらに、BP1210 は、AML 患者由来の LSC に発現する TIM-3 にも結合し、LSC の TIM-3/Gal-9 シグナルによる自己複製を阻害し、さらには LSC 上の TIM-3 の内在化を強力に促進しました。
- BP1210 は、T 細胞等の抗腫瘍免疫を増強し、LSC の自己複製を阻害するという二重の作用機序を持つことから、AML の有望な治療薬候補であることが判明しました。

さらに、BP1210は、LSC上のTIM-3の内在化を強力に促進することから、抗体薬物複合体（Antibody Drug Conjugate, ADC）に展開し、新たな作用機序を付加することも可能です。

当社は、本結果を受けてBP1210のポテンシャルの高さを評価し、臨床開発を前提とした抗TIM-3抗体医薬の創製を進める予定です。

**【発表演題】**

A novel biparatopic TIM-3 antibody induces superior antitumor effects through multi-ligand blockade

（発表番号：WS03-03-P）

（新規のバイパラトピックTIM-3抗体は複数のリガンドの遮断により優れた抗腫瘍効果を示す）

発表日時：12月3日（火）午前9時 ポスター掲示、午後5時35分 自由討論

<https://www2.aeplan.co.jp/jsi2024/>

以上

**【問い合わせ先】**

ブライトパス・バイオ株式会社 管理部

E-mail: [irpr@brightpathbio.com](mailto:irpr@brightpathbio.com)

<https://www.brightpathbio.com>