



2026年3月17日

各位

会社名 Chordia Therapeutics 株式会社
代表者名 代表取締役 三宅 洋
(コード番号：190A 東証グロース市場)
問合せ先 IR マネージャー 吉良 亜実
TEL : 03-6661-9543
MAIL : ir@chorditherapeutics.com

CDK12 阻害薬 CTX-439 に関する当社と京都大学の 共同研究成果の論文掲載のお知らせ

Chordia Therapeutics 株式会社（本社：神奈川県藤沢市、代表取締役：三宅洋）は、当社が前臨床開発研究中の CDK12 阻害薬 CTX-439 に関して、その作用機序に基づく適応がん種の探索について国立大学法人京都大学との共同研究を実施しており、その研究成果が、2026年3月12日に Molecular Cancer Therapeutics 誌に掲載されましたのでお知らせします。

論文概要

CTX-439 は、セリン/スレオニンプロテインキナーゼのサイクリン依存性キナーゼ（CDK）ファミリーに属する CDK12 と CDK13 に対して高い選択性を有する、経口投与可能な低分子キナーゼ阻害薬です。CDK12/13 は RNA ポリメラーゼ II の C 末端ドメインをリン酸化することによって、mRNA 転写の伸長と終結反応を制御しています。CTX-439 は、がん細胞の生存に不可欠な mRNA の生成過程を阻害し、細胞増殖に必要なタンパク質の産生を抑制することで、がん細胞に過剰なストレスを与えて死滅させる新しい作用機序を持つ薬剤です。

今回の論文では、CTX-439 が子宮内膜がんの一種である子宮漿液性がんにおいて示す作用を詳細に解析しました。本研究では、子宮漿液性がんの一部で CDK12 の増幅が認められ、既存治療が効きにくくなる可能性があることが示唆されました。そこで、子宮漿液性がん細胞株および患者由来腫瘍モデルを用いて、CTX-439 が CDK12/13 の抑制によって DNA 修復に関わる遺伝子群の mRNA 発現を低下させ、がん細胞が損傷した DNA を自ら修復して生き延びる力を弱めることを明らかにしました。この DNA 修復能の低下により、がん細胞は治療薬に対して脆弱になり、CTX-439 の抗がん効果が発揮されるとともに、日本では子宮内膜がんの標準治療薬の一つである PARP 阻害薬への感受性も高まることが示されました。本研究は、新規 CDK12/13 阻害剤 CTX-439 が、子宮漿液性がんにおける CDK12 増幅を治療標的とし、mRNA 転写調節を介して PARP 阻害薬の効果を高め



ることを実証した世界で初めての報告であり、治療選択肢が限られている子宮漿液性がんに対して、新しい治療アプローチの可能性を提示する重要な成果となりました。

論文情報

A novel CDK12 inhibitor induces homologous recombination deficiency to enhance PARP inhibitor efficacy in uterine serous carcinoma

Molecular Cancer Therapeutics, Mar. 12, 2026

URL : <https://doi.org/10.1158/1535-7163.MCT-25-0954>

投稿先の学術誌について

Molecular Cancer Therapeutics は米国がん学会（AACR）が発行する、がんにおける治療薬の発見と前臨床開発に焦点を当てたトランスレーショナル研究を掲載する国際的な学術誌です。特に、新規治療薬の前臨床研究、既存薬の作用機序や薬剤耐性の解析、治療反応バイオマーカーの探索、新規モデルや技術開発、創薬研究におけるデータ解析といった領域を重視しており、がん治療の進展に重要な研究成果を対象としています。

用語集

用語	解説
キナーゼ	基質となるタンパク質にリン酸基を付与するタンパク質の総称
リン酸化	基質となるタンパク質にリン酸基を付与することで、そのタンパク質の機能のオン/オフを制御する
RNA	<u>R</u> <u>i</u> <u>b</u> <u>o</u> <u>n</u> <u>u</u> <u>c</u> <u>l</u> <u>e</u> <u>i</u> <u>c</u> <u>a</u> <u>c</u> <u>i</u> <u>d</u> リボ核酸の略で、遺伝子である DNA からタンパク質を生成するために必要な物質。ゲノム DNA から転写されたメッセンジャーRNA（mRNA）、タンパク質合成時に利用されるトランスファーRNA（tRNA）などがある
mRNA 転写	DNA に書かれた遺伝情報を読み取り、mRNA として書き写す仕組みであり、この mRNA をもとに細胞がタンパク質をつくるための、生命活動の出発点となる重要なプロセス
CDK12 増幅	CDK12 遺伝子が通常よりも多くなり、その働きが強まっている状態を指す。子宮漿液性がんの一部でみられる分子変化で、既存の治療薬では反応性に影響する可能性が見出されたが、本研究では、CDK12 が増幅した腫瘍で CDK12 阻害薬 CTX-439 が高い効果を示すことが確認された
DNA 修復	細胞が自身の DNA に生じた傷や変化を見つけて直す仕組みであり、がん細胞では、この経路に異常や偏りが生じていることが多く、その修復の偏りや依存性を利用する治療法が有効となり得る
PARP 阻害薬	がん細胞の DNA 修復を妨げる薬剤であり、特に DNA 修復能が低下したがん細胞に対して効果が高い



なお、本研究は、国立大学法人京都大学医学部婦人科学産科学教室の万代昌紀教授との共同研究により実施されました。また、当社と京都大学との共同研究は、京都大学医学部医生物学研究所の遊佐宏介教授を研究代表者として、国立研究開発法人日本医療研究開発機構（AMED）の革新的がん医療実用化研究事業による支援を受けて進められました。

Chordia Therapeutics 株式会社について

当社は、臨床開発品を擁するがん領域専門の研究開発型バイオベンチャーとして、神奈川県藤沢市を本社として活動しています。私たちのリードパイプラインである CLK 阻害薬 rogocekib（CTX-712）は、米国での第 1/2 相試験を進行中です。rogocekib は、がんの脆弱性をターゲットにしており、有望な治療薬としての可能性が期待されています。また、当社は、リードパイプラインの rogocekib、MALT1 阻害薬 CTX-177 に加え、CDK12 阻害薬 CTX-439、GCN2 阻害薬など、複数のパイプラインの研究開発に取り組んでいます。

詳細は、当社ウェブサイト（<https://www.chordiatherapeutics.com/>）をご覧ください。