



2026年6月12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 マネジャー 吉良 亜実  
TEL : 03-6661-9543  
MAIL : [ir@chorditherapeutics.com](mailto: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感受性バイオマーカーの探索について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 6 月 11 日に Cell Death & Disease 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）ファミリーに属し、mRNA 転写の伸長と終結反応を制御する 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。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、乳がんおよび卵巣がん細胞を用いたゲノムワイド CRISPR スクリーニングにより、CDK ファミリーに属する CDK10 が、CTX-439 の感受性バイオマーカーとして同定されました。さらに、CDK10 を欠損させたがん細胞およびそれらをマウスに移植した動物モデルを用いた検証により、CDK10 の機能欠損が CTX-439 の抗腫瘍効果を増強することが確認されました。作用機序の解析から、CDK10 が欠損した状態では、CTX-439 投与により生じる転写の抑制作用が長く持続することで、がん細胞の細胞死がより強く誘導されることが示唆されました。

本研究は、CDK10 が CTX-439 の感受性バイオマーカーとなる可能性を示唆するものであり、本成果は、今後の臨床研究における患者層別化や治療戦略に資する基盤的知見となることが期待されます。



## 論文情報

CDK10 loss primes tumor cells for transcriptional vulnerability and sensitizes to CDK12/13 inhibition

*Cell Death & Disease*, Jun. 11, 2026

URL : <https://www.nature.com/articles/s41419-026-08973-x>

## 投稿先の学術誌について

*Cell Death & Disease* は Nature Portfolio が発行する、細胞死やストレス応答およびそれらに関連する疾患の分子機構を扱う国際学術誌です。がん、免疫学、神経科学などの幅広い分野において、基礎研究から臨床応用へとつながるトランスレーショナル研究に焦点を当て、実験医学と臨床医学の統合的な発展に貢献する研究成果を掲載しています。

## 用語集

用語	解説
感受性バイオマーカー	薬剤の治療効果の出やすさ（どの患者に効きやすいか）を予測する、遺伝子やタンパク質などの指標
キナーゼ	基質となるタンパク質にリン酸基を付与することで、その機能のオン/オフを制御するタンパク質の総称
ゲノムワイドCRISPRスクリーニング	細胞内に存在する遺伝子（ゲノム全体）を対象に、それぞれの遺伝子の働きを個別に抑えることで、薬の効き方などに影響する遺伝子を網羅的に調べる研究手法
CDK（サイクリン依存性キナーゼ）	細胞の増殖や遺伝子発現の制御に関わるキナーゼの一群で、サイクリンと呼ばれるタンパク質と結合して機能する
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

なお、本共同研究は、京都大学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実施されました。



## **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、神奈川県藤沢市に本社を置き活動しています。当社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 ocipumaltib (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.chorditherapeutics.com/>) をご覧ください。