



2016年12月13日

各 位

会 社 名 第 一 三 共 株 式 会 社
代 表 者 代 表 取 締 役 社 長 中 山 讓 治
(コード番号 4568 東証第1部)
問合せ先 常務執行役員コーポレートコミュニケーション部長 石田 憲昭
TEL 報道関係者の皆様 03-6225-1126
株式市場関係者の皆様 03-6225-1125

DS R&D Day 2016 の開催について

第一三共株式会社（本社：東京都中央区、以下「当社」）は、2016年12月13日（火）15時30分より、DS R&D Day 2016 を開催いたします。

オンコロジー 研究開発グローバルヘッド アントワン イヴェルより、報道機関・証券アナリスト・機関投資家の皆様に、当社の研究開発についてご説明いたします。

説明会の模様は、ライブ配信でご覧いただけます。また後日オンデマンドでも配信いたします。当社HP (<http://www.daiichisankyo.co.jp/ir/calendar/detail/005315.html>) にてご視聴ください。

別添：プレゼンテーション資料

以上



Daiichi Sankyo Cancer Enterprise

R&D Day

中山 譲治
アントワン イヴェル

代表取締役社長 兼 CEO
オンコロジー研究開発グローバルヘッド

2016年12月13日

将来の見通しに関する注意事項

本書において当社が開示する経営戦略・計画、業績予想、将来の予測や方針に関する情報、研究開発に関する情報等につきましては、全て将来を見込んだ見解です。これらの情報は、開示時点で当社が入手している情報に基づく一定の前提・仮定及び将来の予測等を基礎に当社が判断したものであり、これらには様々なリスク及び不確実性が内在しております。従いまして、実際の当社の業績は、当社の見解や開示内容から大きくかい離する可能性があることをご留意願います。また、本書において当初設定した目標は、全て実現することを保証しているものではありません。なお、実際の結果等にかかわらず、当社は本書の日付以降において、本書に記述された内容を随時更新する義務を負うものではなく、かかる方針も有していません。

本書において当社が開示する開発中の化合物は治験薬であり、開発中の適応症治療薬としてFDA等の規制当局によって承認されてはおりません。これらの化合物は、対象地域においてまだ有効性と安全性が確立されておらず、開発中の適応症で市販されることを保証するものではありません。

当社は、本書に記載された内容について合理的な注意を払うよう努めておりますが、記載された情報の内容の正確性、適切性、網羅性、実現可能性等について、当社は何ら保証するものではありません。また、本書に記載されている当社グループ以外の企業・団体その他に係る情報は、公開情報等を用いて作成ないし記載したものであり、かかる情報の正確性、適切性、網羅性、実現可能性等について当社は独自の検証を行っており、また、これを何ら保証するものではありません。

本書に記載の情報は、今後予告なく変更されることがあります。従いまして、本書又は本書に記載の情報の利用については、他の方法により入手した情報とも照合し、利用者の判断においてご利用ください。

本書は、米国又は日本国内外を問わず、いかなる証券についての取得申込みの勧誘又は販売の申込みではありません。

本書は投資家判断の参考となる情報の公開のみを目的としており、投資に関する最終決定はご自身の責任においてご判断ください。

当社は、本書に記載された情報の誤り等によって生じた損害について一切責任を負うものではありません。

オープニングリマークス (CEO)

Cancer Enterprise

オーバービュー

アプローチ

ADC フランチャイズ

AML フランチャイズ

他の後期開発品

第4期中期経営計画への貢献

Q&A



◆ 2025年ビジョン

「がんに強みを持つ先進的グローバル創薬企業」

◆ 第4期中期経営計画の戦略目標

「がん事業の立上げ・確立」

◆ 2016年4月始動

「組織の立上げ、人材の獲得」

- オンコロジー研究開発ユニット
- グローバルヘッド：アントワン・イヴェル



Daiichi-Sankyo

cancerenterprise

Care. Compassion. Science.
It's Our Obligation.

オープニングリマークス (CEO)

Cancer Enterprise

オーバービュー

アプローチ

ADC フランチャイズ

AML フランチャイズ

他の後期開発品

第4期中期経営計画への貢献

Q&A



過去

- 第一三共には、**優れたサイエンスとイノベーションの歴史**がある
- 2016年4月、第一三共は、「**がんに強みをもつ先進的グローバル創薬企業**」になることを、**2025年ビジョン**として掲げた



現在

- **Cancer Enterprise** をスタートさせ、**最も有望なアセットの開発を加速**している
- 本日、**Cancer Enterpriseのビジョンとこれまでの進捗**を報告する



未来

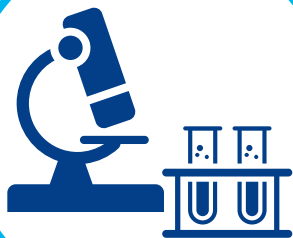
- Cancer Enterpriseは、**第4期中期経営計画**に貢献すべく、計画通りに進捗している
 - 2020年度：400億円強
 - 2025年度：約3000億円
- **がんのポートフォリオを患者さんに届け、**当社の**2025年ビジョン**に貢献する



- **DS-8201 : フラッグシップアセット** HER2 ADC
第一三共にがん領域での強みをもたらす鍵
 - 広範な事業機会
 - パートナーシップの可能性



- **新たなフランチャイズ**
 - 急性骨髄性白血病 (**AML**)
 - 抗体薬物複合体 (**ADC**) 技術



- 強力な**リサーチエンジン**

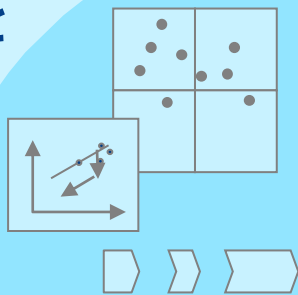
- 化学とバイオロジーの専門能力が融合する日本の研究組織
- 効率的な候補物質特定を実現するプレキシコン社の創薬プラットフォーム



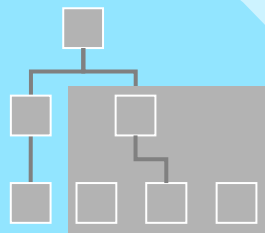
- 第一三共の能力（強み）を高めるための**戦略的投資**

- 現在の強みを我々の思いに結びつける
- 戦略的事業開発及びライセンス活動（BD&L）

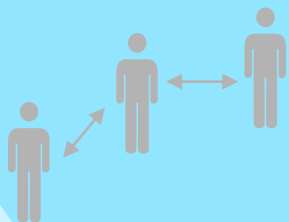
がん領域のポートフォリオを重視し、資源を最も価値のある資産に対して適切に配分する



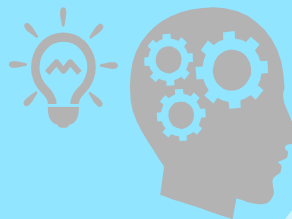
敏捷な組織運営によりダイナミックで持続可能な研究開発エンジンを構築する



外部連携を拡大し、自社のサイエンスの質を向上する



人材プールを充実し、同時に組織文化を変革する



オープニングリマークス (CEO)

Cancer Enterprise

オーバービュー

アプローチ

ADC フランチャイズ

AML フランチャイズ

他の後期開発品

第4期中期経営計画への貢献

Q&A





ミッション

優先的ポートフォリオを選択し、
設計し、患者さんに届けることに
完璧を尽くす



ビジョン

サイエンスをリードし、標準治療を
変革することで、がんの患者さんに
「価値」を提供する



Daiichi-Sankyo

cancerenterprise

Care. Compassion. Science.
It's Our Obligation.

我々の思いを実現する現有の強み



戦略的提携



自社サイエンス

- メディシナルケミストリー
- 抗体研究とタンパク質生産工学
- Scaffold-based drug discovery¹



経営のサポート 外部のサポート

- 経営のビジョンとコミットメント
- 戦略的でプロアクティブなBD&L
- 世界クラスの外部専門家によるサイエンティフィックボード

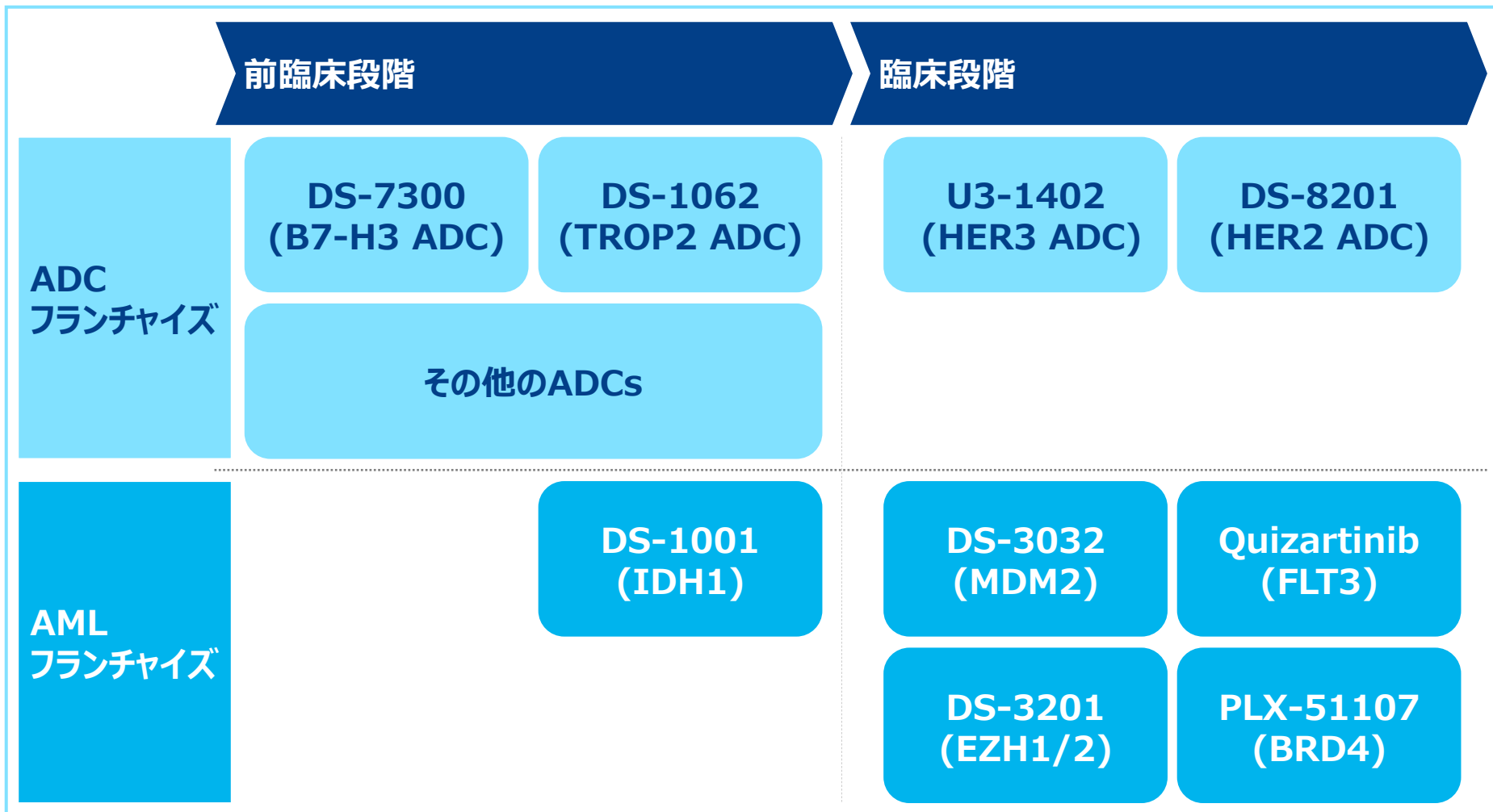


加速化した開発

- 断固とした優先順位付け
- 無駄の無いオペレーションモデル
- 完璧に提供することへのこだわり

1. 様々な創薬ターゲットに対して、効率的にリード化合物を創製する技術

新しい2つのフランチャイズ



As of December 2016

Note:本書において当社が開示する開発中の化合物は治験薬であり、開発中の適応症治療薬としてFDA等の規制当局によって承認されてはおりません。これらの化合物は、対象地域においてまだ有効性と安全性が確立されておらず、開発中の適応症で市販されることを保証するものではありません。

オープニングリマークス (CEO)

Cancer Enterprise

オーバービュー

アプローチ

ADC フランチャイズ

AML フランチャイズ

他の後期開発品

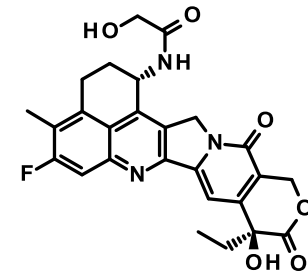
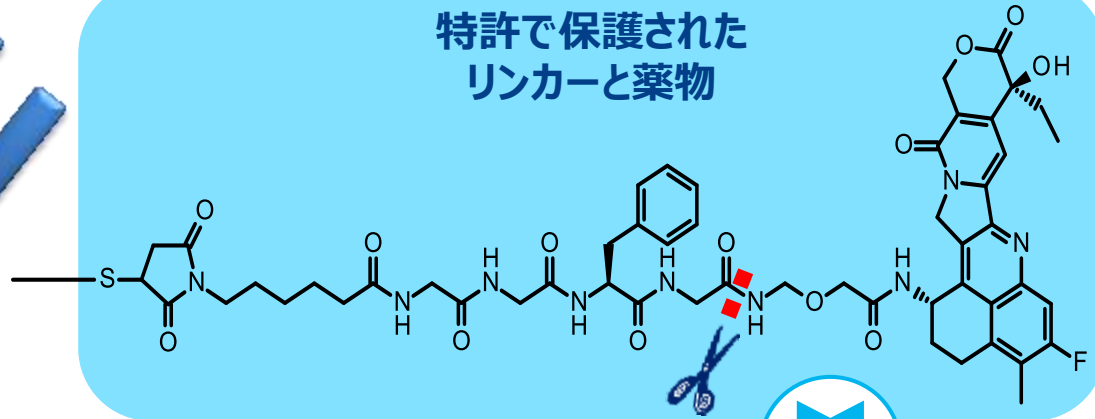
第4期中期経営計画への貢献

Q&A



日本の研究所発のユニークな 抗体薬物複合体 antibody-drug conjugate (ADC) 技術

特許で保護された
リンカーと薬物



特許で保護されたペイロード¹
(DXd)
エキサテカン誘導体

広範なプラットフォームとしての可能性

1. payload、ADCにおける薬物を意味する

前世代ADC

- 薬物抗体比の限界 (3.5-4)
- リンカーの不安定性とがん特異性の欠如による毒性
- ペイロードは前治療で用いた典型的な化学療法剤

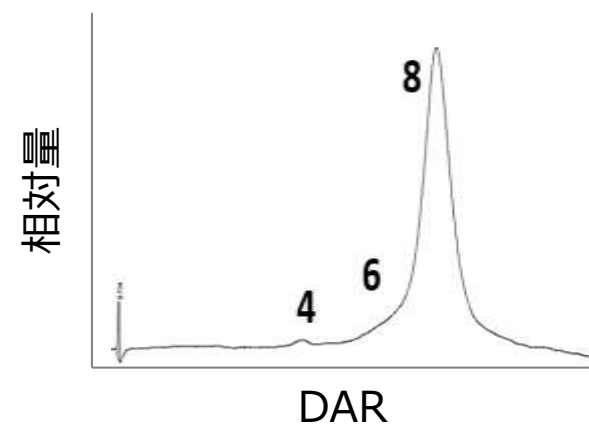
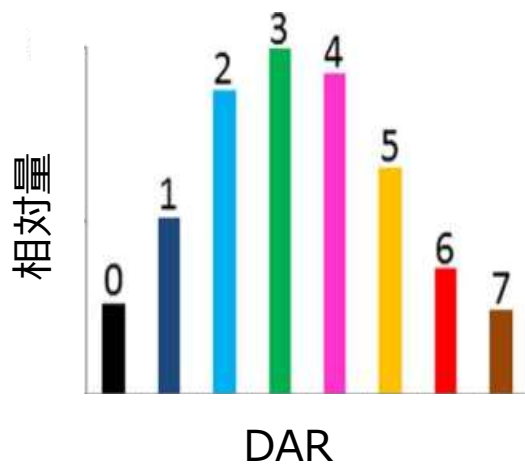


我々のADC技術

- 薬物抗体比が2倍に (7-8)
- 高いリンカー安定性とよりがん細胞選択的な薬物放出
- 新規で差別化されたペイロード
 - 強力なDNA トポイソメラーゼ I 阻害剤
 - バイスタンダー効果により、様々ながんが交じり合った微小環境でも効果を示す
 - 血中での半減期が短い

高い薬物抗体比 (DAR)

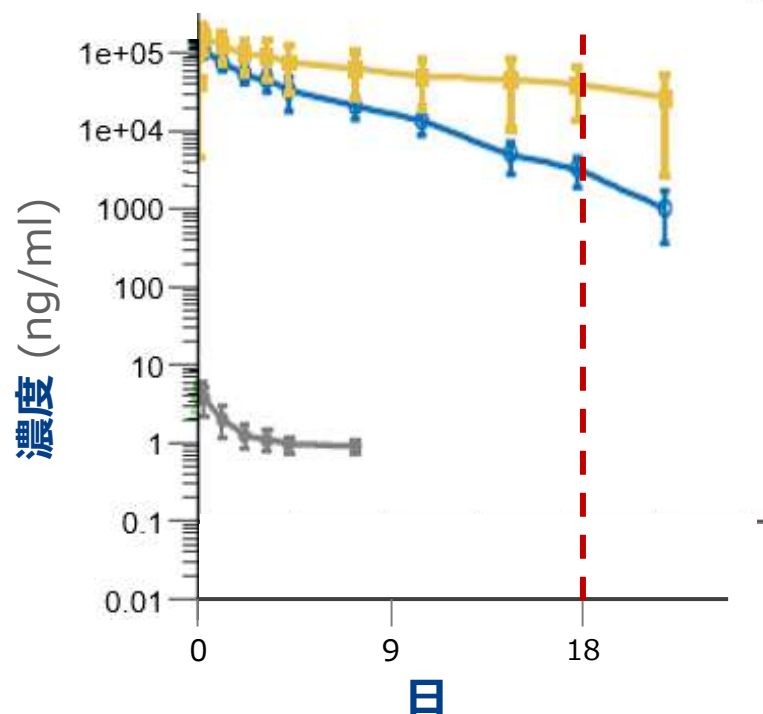
	T-DM1	DS-8201
抗体	トラスツズマブ	抗HER2抗体
ペイロード	チューブリン阻害剤 (DM1)	トポイソメラーゼ I 阻害剤 (DXd)
DAR	3.5	7-8



薬物動態学的プロファイル

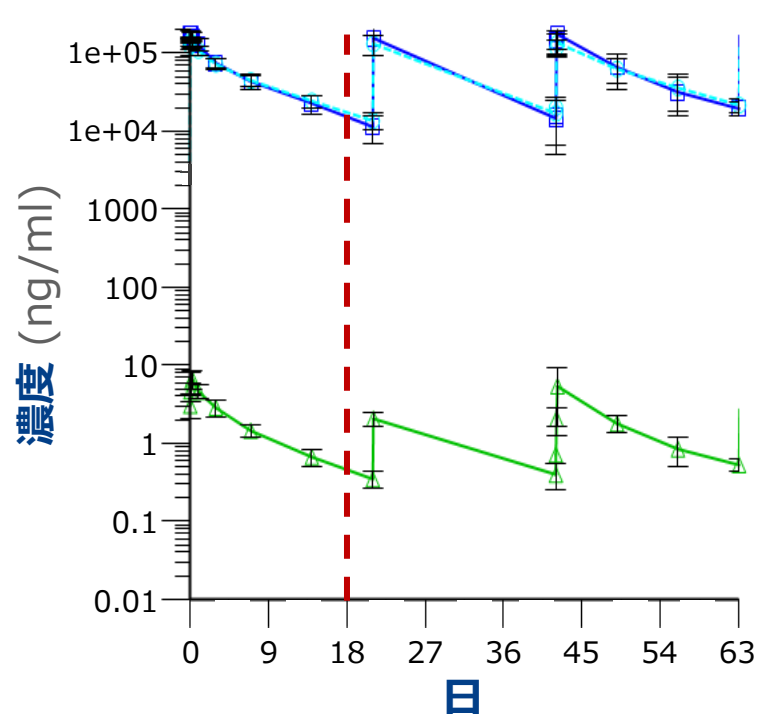
T-DM1, 3.6 mg/kg (フェーズ 1)

— 抗体 — T-DM1 — ペイロード (DM1)



DS-8201, 6.4 mg/kg (フェーズ 1)

— 抗体 — DS-8201 — ペイロード (DXd)



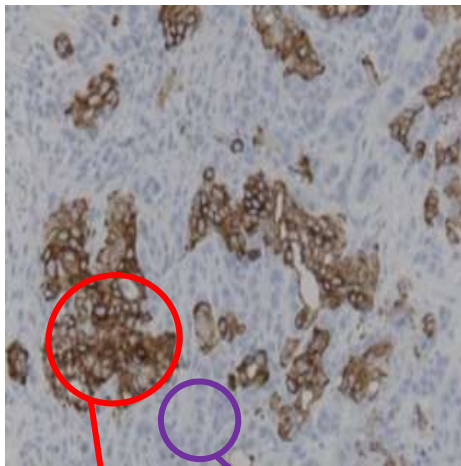
DS-8201: リンカー安定性による低い遊離ペイロード

ADC 技術: バイスタンダー効果

バイスタンダー効果 (前臨床, 投与14日後)

コントロール

HER2陽性がん細胞と
HER2陰性がん細胞とを
*in vivo*で共培養

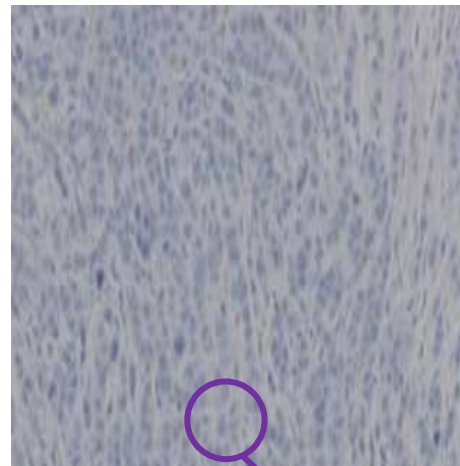


HER2陽性
がん細胞

HER2陰性
がん細胞

T-DM1, 10 mg/kg

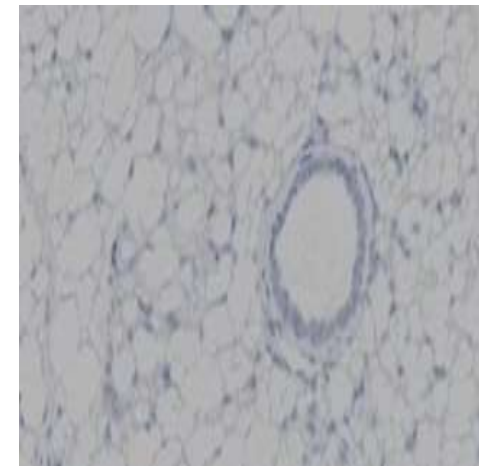
HER2陽性がん細胞にのみ
効果



HER2陰性
がん細胞

DS-8201, 3.0 mg/kg

HER2陽性とHER2陰性
両方のがん細胞に効果



DS-8201: 近隣のがん細胞に対する殺細胞活性

種々の HER2 ADCの安全性プロファイル

	最大耐用量 (MTD ²), mg/kg	MTD 未到達	ステージ
DS-8201 トポイソメラーゼ I 阻害剤 (DXd)	>8	MTD 未到達	フェーズ 1
T-DM1 チューブリン阻害剤 (DM1)	3.6		フェーズ 1
XMT-1522¹ チューブリン阻害剤 (オーリスタチンF-ヒドロキシ プロピルアミド)	>2.5	MTD 未到達	前臨床
SYD-985 DNAアルキル化剤 (デュオカルマイシン)	2.4	MTD 未到達; フェーズ1拡大試験は 1.2 mg/kgで実施	フェーズ 1

DS-8201: MTD未到達

1. Other HER2 ADCs with Tubulin inhibitor payload have not yet disclosed maximum tolerated dose 2. Maximum Tolerated Dose

Source: Krop-I *et al.*, J. Clin. Oncol. 2010; 28:2698-2704, Bergstrom-DA *et al.*, AACR LBA-231 2015, Herpen-CML *et al.*, ESMO Poster 333 2015, Tamura-K *et al.* abstract 4585 (LBA17), ESMO 2016

HER2陽性がんにおける未充足ニーズ

T-DM1 耐性
HER2陽性乳がん

No

化学療法以外の効果のある
選択肢

ハーセプチン耐性
HER2陽性胃がん

No

化学療法以外の効果のある
選択肢

HER2 低¹発現がん

No

低HER2がんに対する
承認された治療方法

チェックポイント阻害剤単剤
使用時の非感受性

~20% 奏効率



ハイライト

2016年10月ESMOで発表

良好な忍容性;

最大耐用量 (MTD) 未到達、
グレード4の副作用は観察されていない

T-DM1で治療経験がある乳がん患者、
ハーセプチンによる治療経験がある胃がん患者、
HER2低発現がん患者において

明確な抗腫瘍活性

抗腫瘍活性はすべての用量群で観察された



現在の試験状況

末期HER2陽性乳がん, 胃がん,
その他のがんと低HER2乳がん

77 治療を受けた患者数

10 米国と日本のサイト数

54 ESMOで発表したデータ
以降に参加した被験者数

HER2陽性転移性乳がん治療を対象としてU.S. FDA がファストトラックに指定

T-DM1 耐性乳がん患者における奏効率 (フェーズ 1)

客観的奏効率 ORR¹

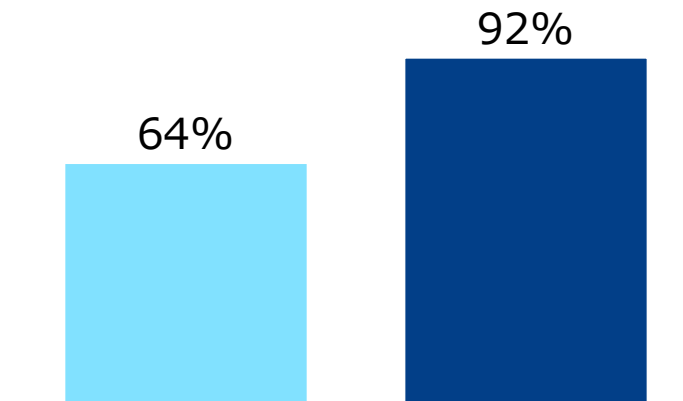
T-DM1 前治療 (n=11*)	引き続いて行われた DS-8201 治療 (n=12*)
----------------------	------------------------------------



* 12例中1例はT-DM1前治療での最良効果の情報がない

病勢コントロール率 DCR²

T-DM1 前治療 (n=11*)	引き続いて行われた DS-8201 治療 (n=12*)
----------------------	------------------------------------



3rd ライン以降の HER2陽性乳がん で強い効果

1. Overall Response Rate = [Complete Response (CR) + Partial response (PR)]

2. Disease Control Rate = [Complete Response (CR) + Partial response (PR) + Stable Disease (SD)]

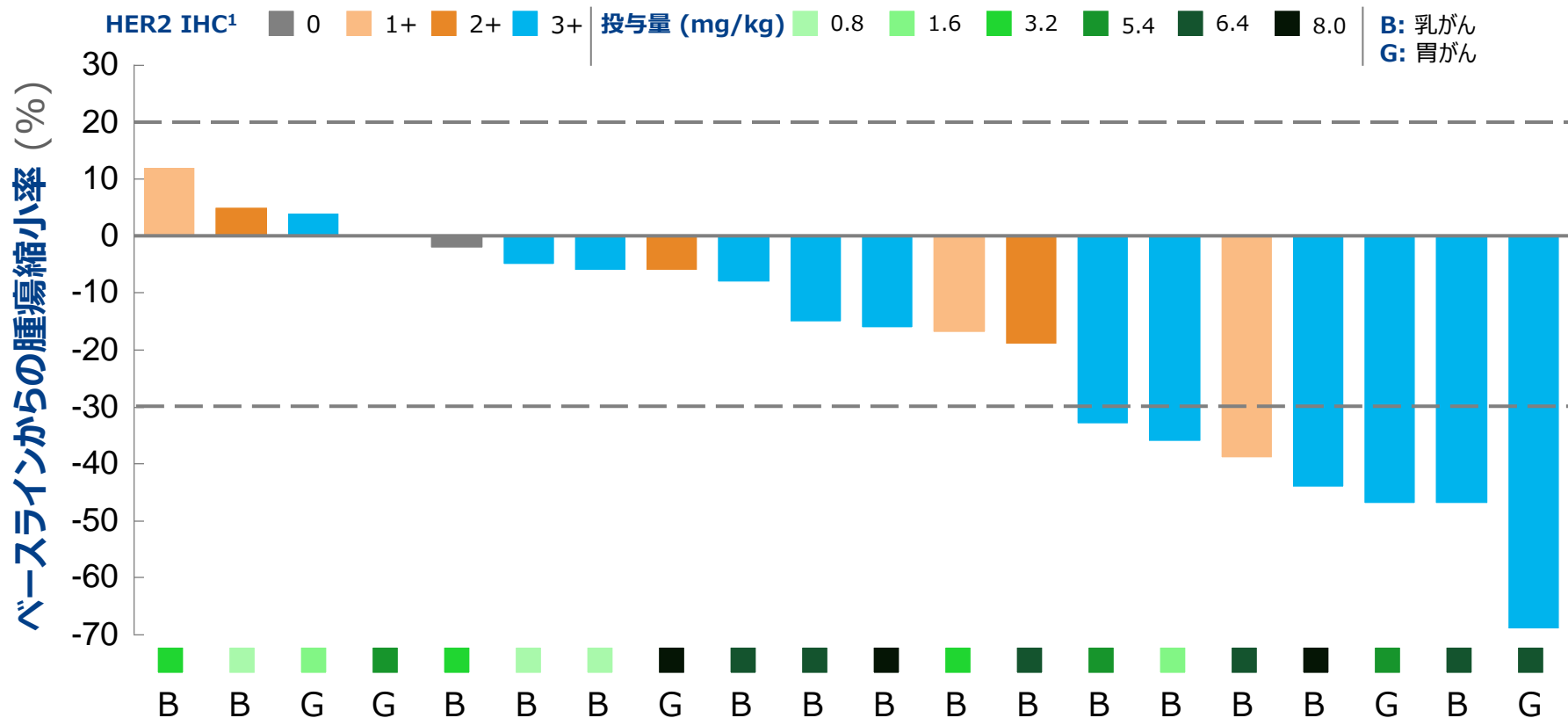
CR (Complete Response) : 腫瘍が完全に消失

PR (Partial Response) : 腫瘍が30%以上減少

SD (Stable Disease) : 腫瘍が30%未満減少~20%未満増加

DS-8201: ESMO 2016 データ (2/2)

DS-8201治療の最良効果, (フェーズ 1)



幅広い用量、HER2低発現でも、乳がん・胃がんでも効果がある可能性

1. Immunohistochemistry 免疫組織化学的検査 HER2発現量の指標

下記を主要なデータ
とする申請パッケージ
での開発に集中的に
取り組む

奏効率

奏効期間

再現性

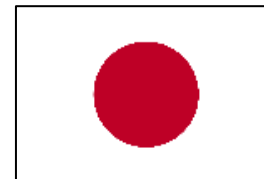
ヒト安全性
データベース

至適用量



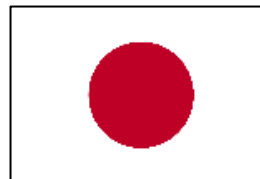
乳がん (T-DM1 failure)

グローバルで承認を目指す



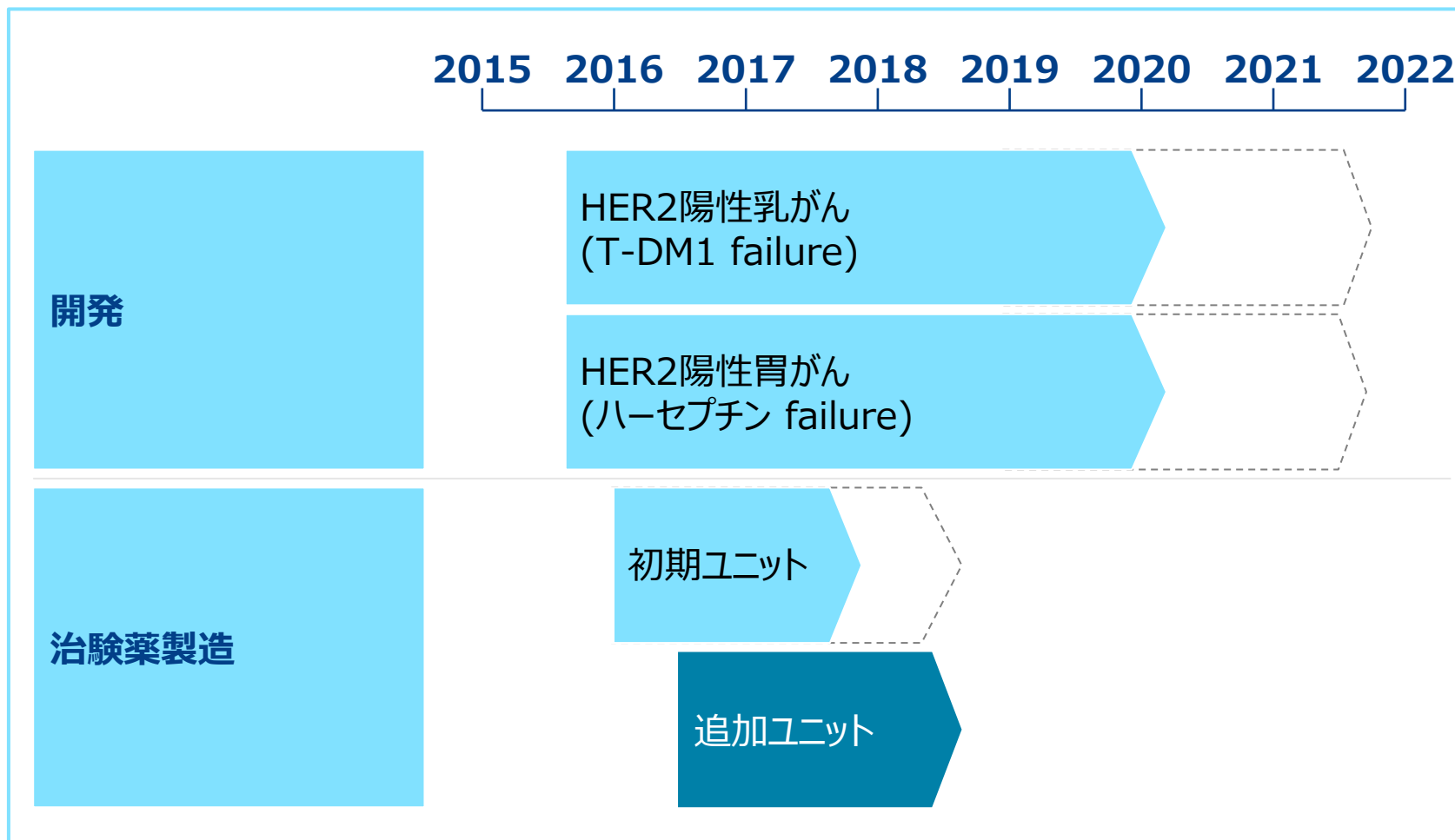
胃がん (ハーセプチン failure)

患者の未充足ニーズが高い
日本で承認を目指す



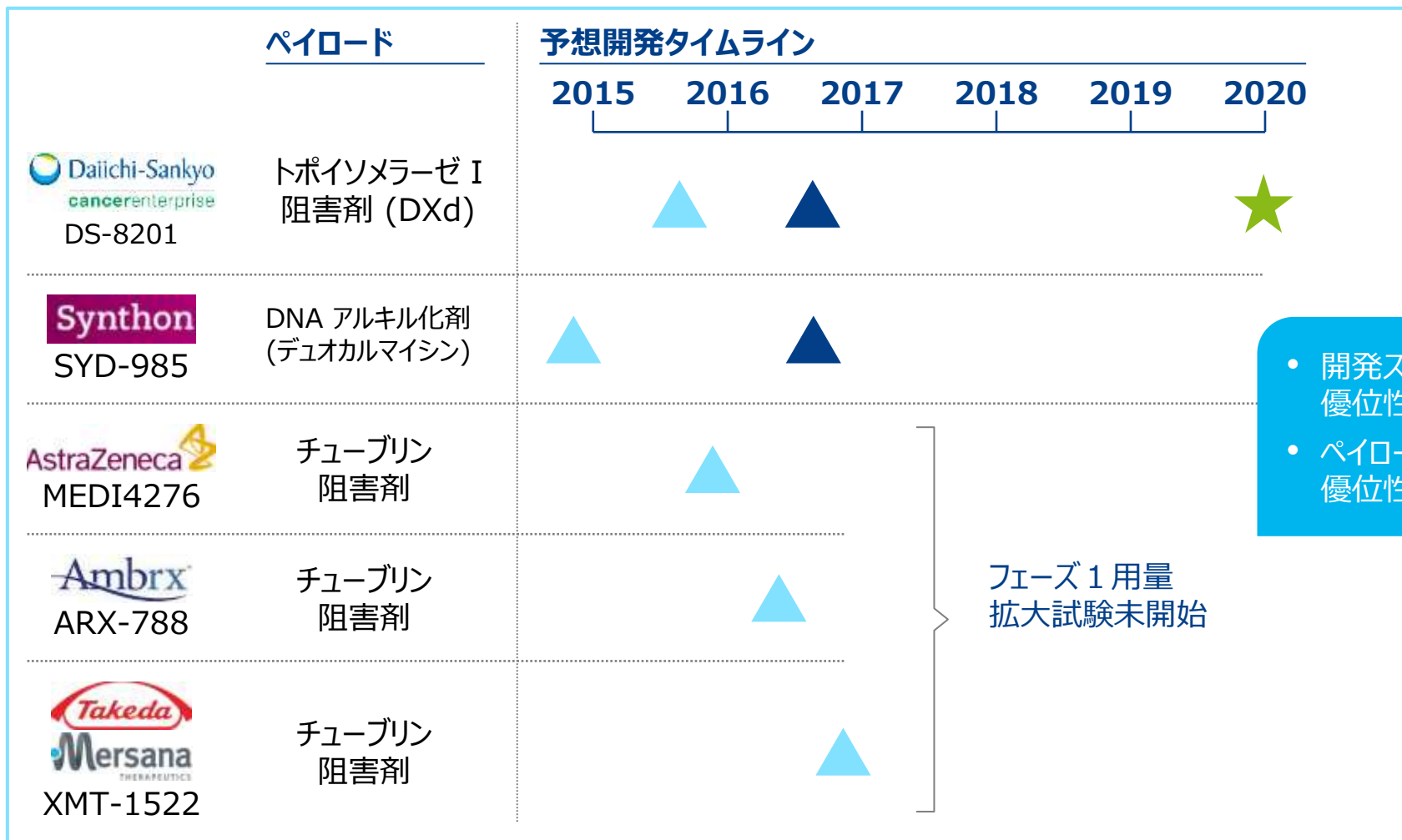
DS-8201: 開発を加速し、2020年の最初の申請を目指す

当初計画 新計画 追加生産



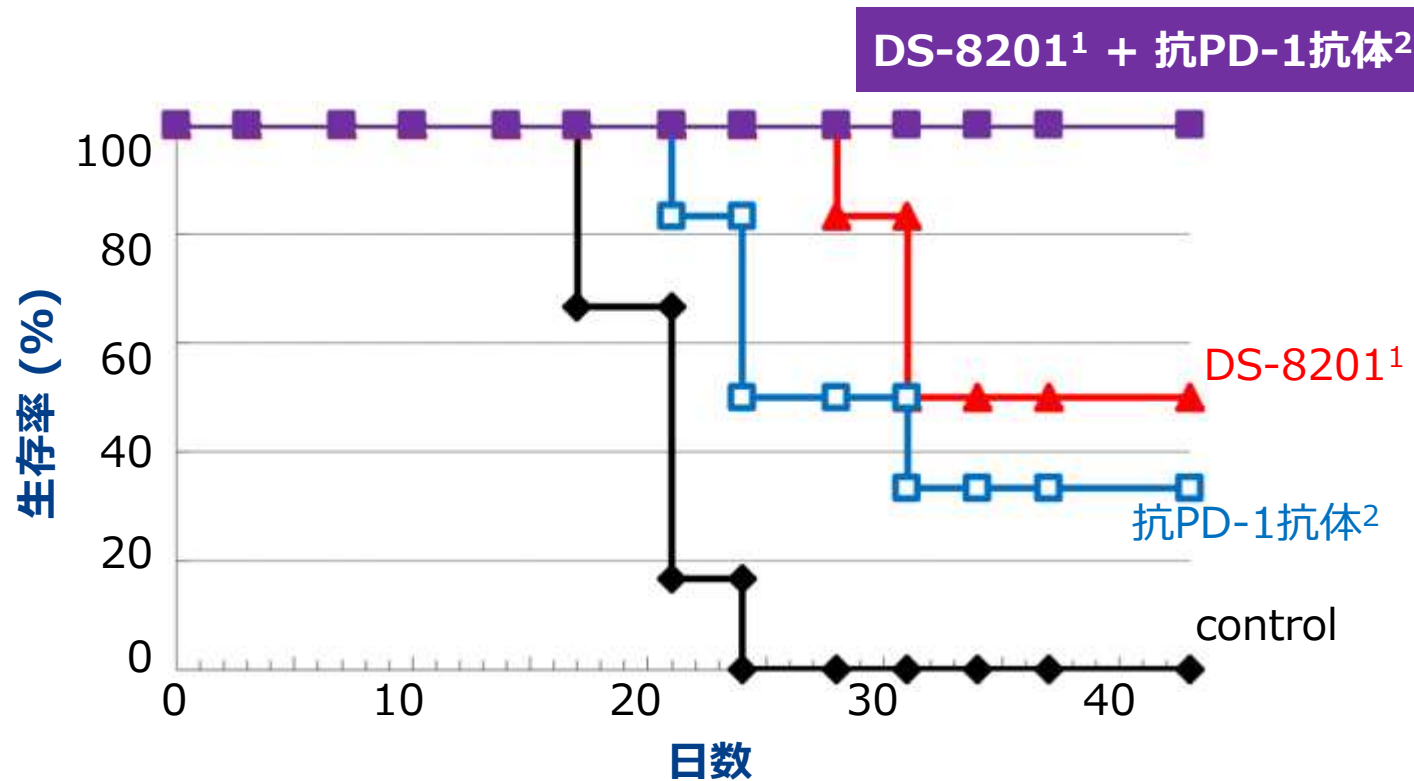
DS-8201: 次世代HER2-ADCのフロントランナー

▲ Ph1 投与開始 ▲ Ph1 拡大試験開始 ★ DS-8201申請目標時期



DS-8201-I/O: HER2陽性乳がんや他のがん腫において、 がん免疫薬（Immuno-Oncology, I/O）との併用可能性

ヒトHER2発現マウスがん細胞を移植したマウスの生存率（前臨床）



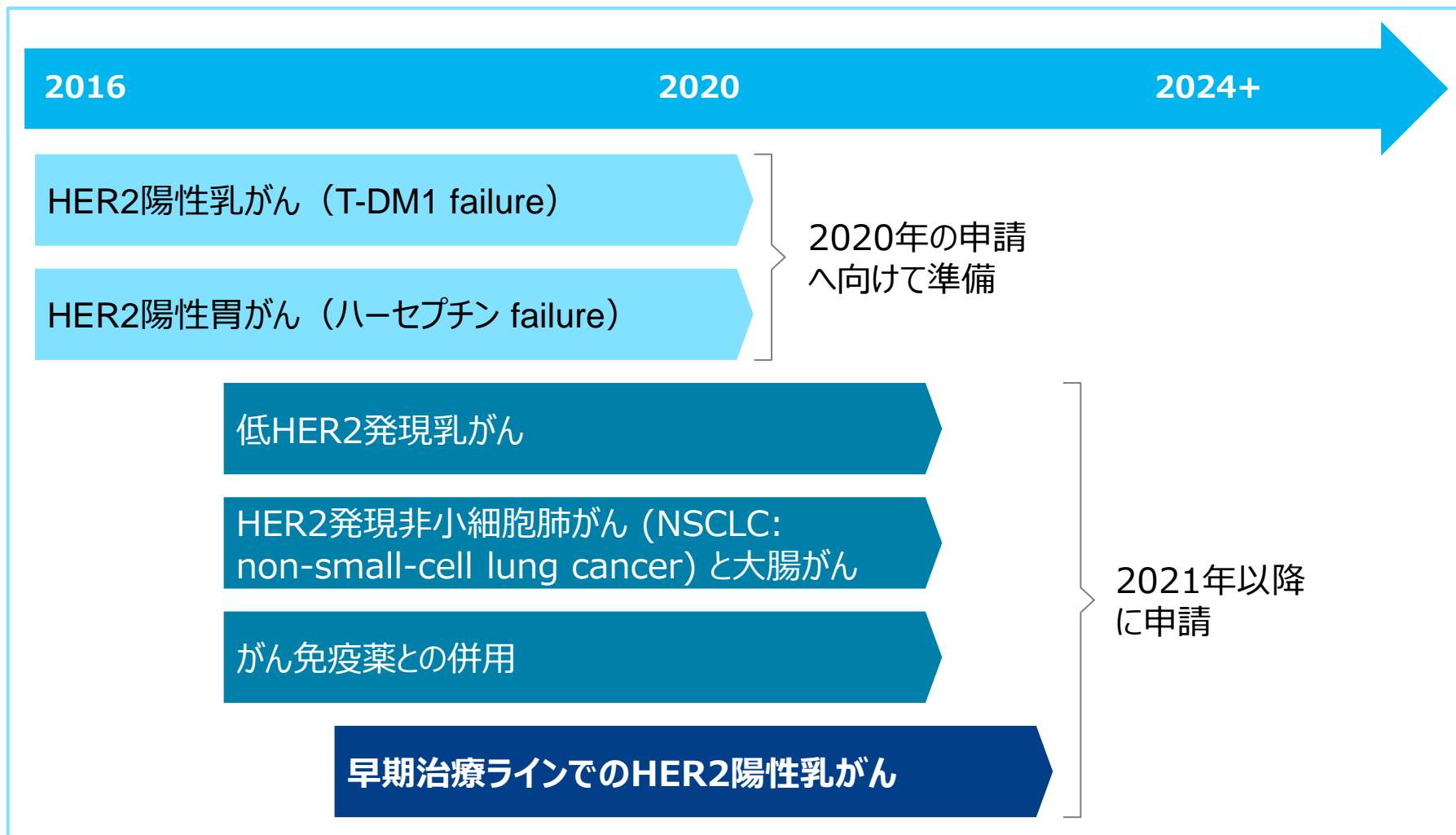
1. 10 mg/kg 2. 2.5mg/kg

DS-8201: 開発計画

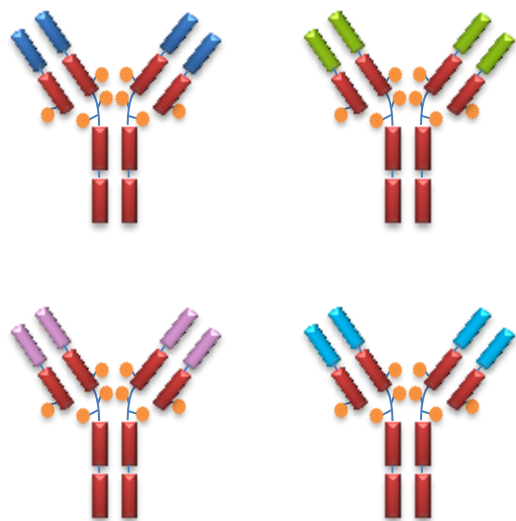
▶ 現在開発中

▶ 2017年後半に開始予定

▶ 計画中



自社パイプライン





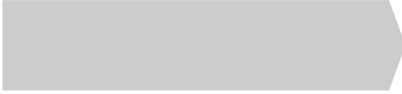



パートナーシップ



ADC フランチャイズ: 自社パイプライン

臨床段階

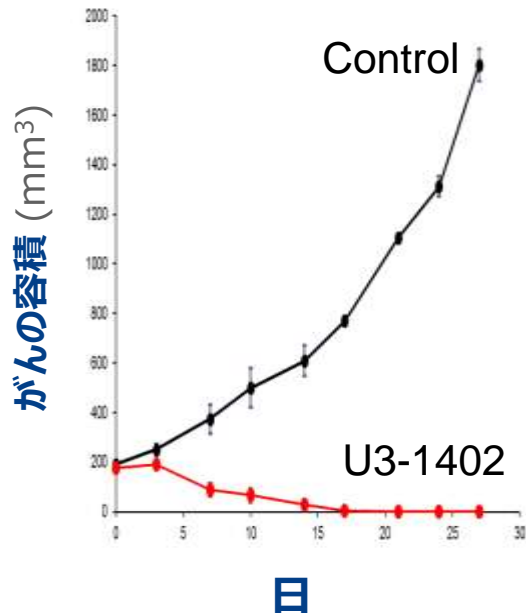
抗体標的	可能性の 有る適応症	研究	前臨床	フェーズ1	
HER2 (DS-8201)	乳がん 胃がん				
HER3 (U3-1402)	乳がん 非小細胞肺 がん(NSCLC)				ファーストインクラス EGFR変異NSCLCの チロシキナーゼ阻害剤耐性を 克服できる可能性
TROP2 (DS-1062)	固形がん				ベストインクラス
B7-H3 (DS-7300)	固形がん				ファーストインクラス
プロジェクト 5	固形がん				
プロジェクト 6	固形がん				

Note: 本書において当社が開示する開発中の化合物は治験薬であり、開発中の適応症治療薬としてFDA等の規制当局によって承認されてはおりません。これらの化合物は、対象地域においてまだ有効性と安全性が確立されておらず、開発中の適応症で市販されることを保証するものではありません。

ADC フランチャイズ: 自社パイプライン, 前臨床データ

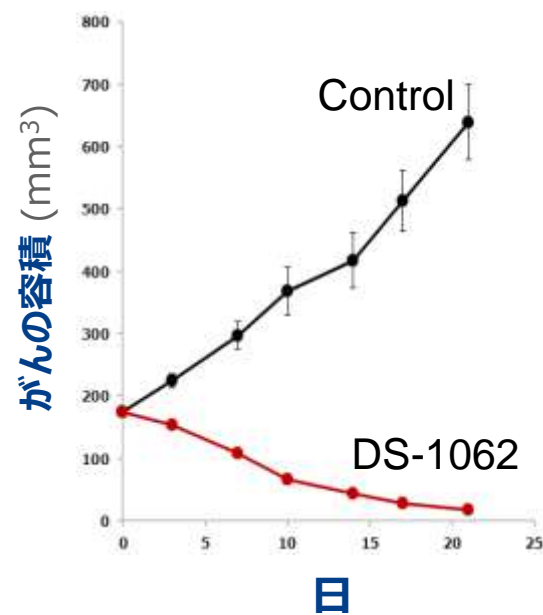
トリプルネガティブ乳がん¹

HER3-ADC



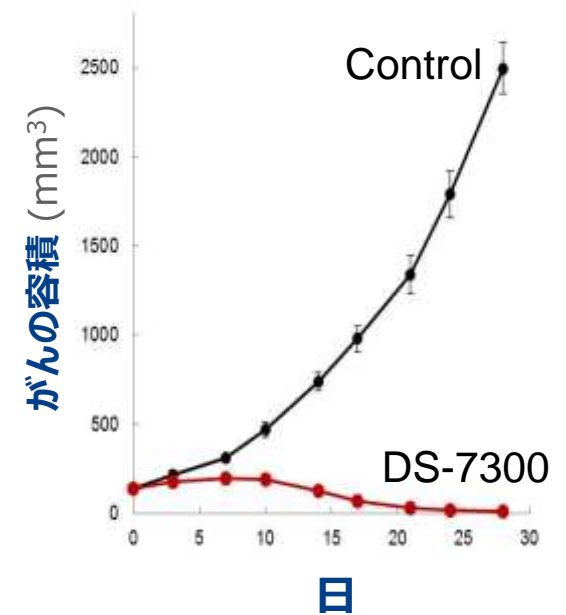
すい臓がん

TROP2-ADC



非小細胞肺癌

B7-H3-ADC



1. エストロゲン受容体・プロゲステロン受容体の発現と、HER2の過剰発現が認められない乳がん

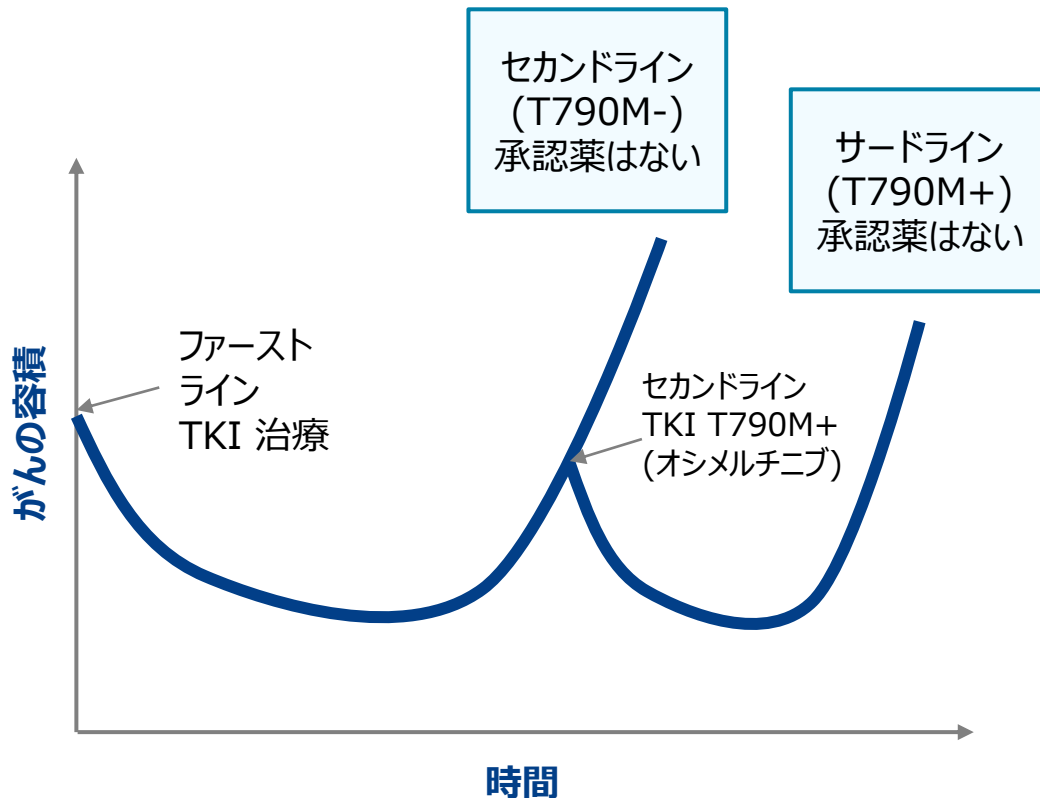
HER3-ADC (U3-1402): EGFR変異 非小細胞肺がんでの可能性

EGFRチロシンキナーゼ阻害剤処置後の HER3の発現 (インビトロ 細胞株)

	ゲフィチニブ 処理 72h		Fold
	-	+	
MDA - 468			3.3
BT - 20			2.9
HCC1937			2.7
HCC1143			2.2
HCC38			2

HER3の発現はEGFR
チロシンキナーゼ阻害剤
により増加する

EGFR変異非小細胞肺がん患者の治療経過



HER3-ADCは現在の治療後に再度病状が進行した
患者における未充足ニーズに応える可能性がある

現有のADCアセットに関する がん免疫パートナーシップ

HER2-
ADC

HER3-
ADC

TROP2-
ADC

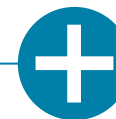
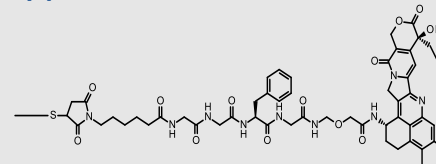
B7-H3-
ADC



がん免疫メカニズム
(例 チェックポイント阻害剤)

自社ADC技術を新しい抗体と標的に 応用するためのパートナーシップ

特許で保護されたリンカーとペイロード



他の新たな標的

オープニングリマークス (CEO)

Cancer Enterprise

オーバービュー

アプローチ

ADC フランチャイズ

AML フランチャイズ

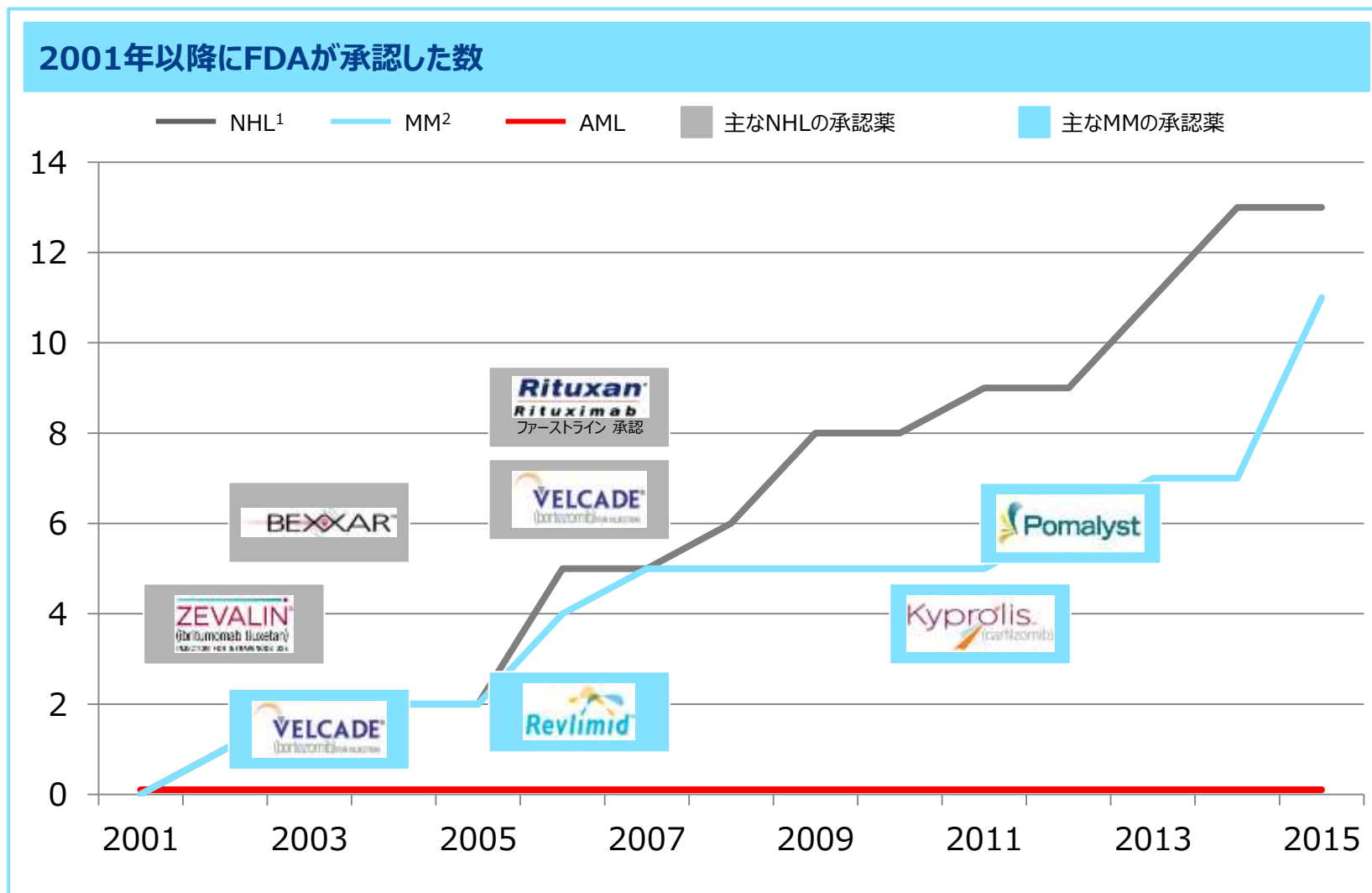
他の後期開発品

第4期中期経営計画への貢献

Q&A



急性骨髄性白血病 (Acute Myeloid Leukemia, AML)について 米国 FDAの承認薬はない



1. non-Hodgkin's lymphoma, 非ホジキンリンパ腫

2. multiple myeloma、多発性骨髄腫

分子（遺伝子）サブタイプ検査の進歩により生まれる新しい機会

AML

新患~40,000人/年

- 米国、EU12カ国、日本

予後が極めて悪い

- 5年生存率は26%

限られた治療オプション

- 造血幹細胞移植への移行が生存期間延長のために重要

FLT3-ITD AML

一般的な ドライバー変異¹

- AML患者の~25%
に認められる

特に悪性度が高い

- 移植後2年での再発率が**3倍以上**
高い

1. がん細胞内に起きる遺伝子突然変異のうち、がん細胞に選択的な増殖や生存における優位性を与える変異

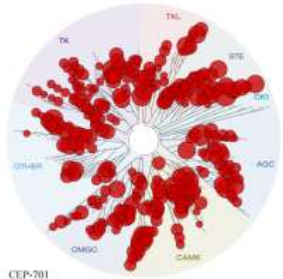
キザルチニブ: ベストインクラスFLT3阻害剤の可能性

第一世代マルチキナーゼ阻害剤

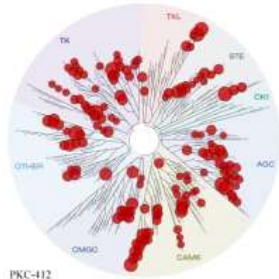


キザルチニブ

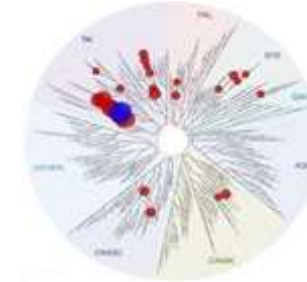
レスタウルチニブ¹



ミドスタウリン¹



キザルチニブ¹



以下のいずれかの理由により、FLT3 AMLでの**効果は限定的である**。

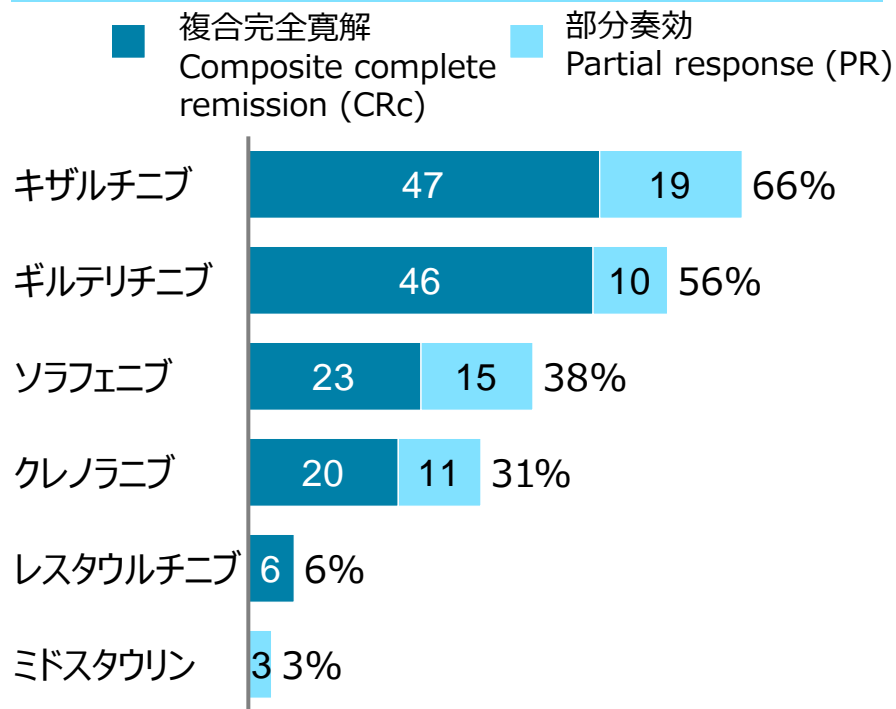
- 低い阻害活性
- 不十分なPKプロファイル
- 低い選択性
- 骨髄芽球に対する作用が限定的

- 強いFLT阻害**活性**; PDGFR²、KITも阻害
- 望ましい**薬物動態プロファイル**
- 402種のキナーゼパネルで確認された高い**選択性**
- **骨髄芽球と末梢血液の両方で**、完全かつ持続的にFLT3リン酸化を阻害

1. 低分子キナーゼ相互作用図。赤丸はキナーゼの結合を意味し、丸の大きさは親和性の強さを示す
2. platelet-derived growth factor, 血小板由来増殖因子受容体

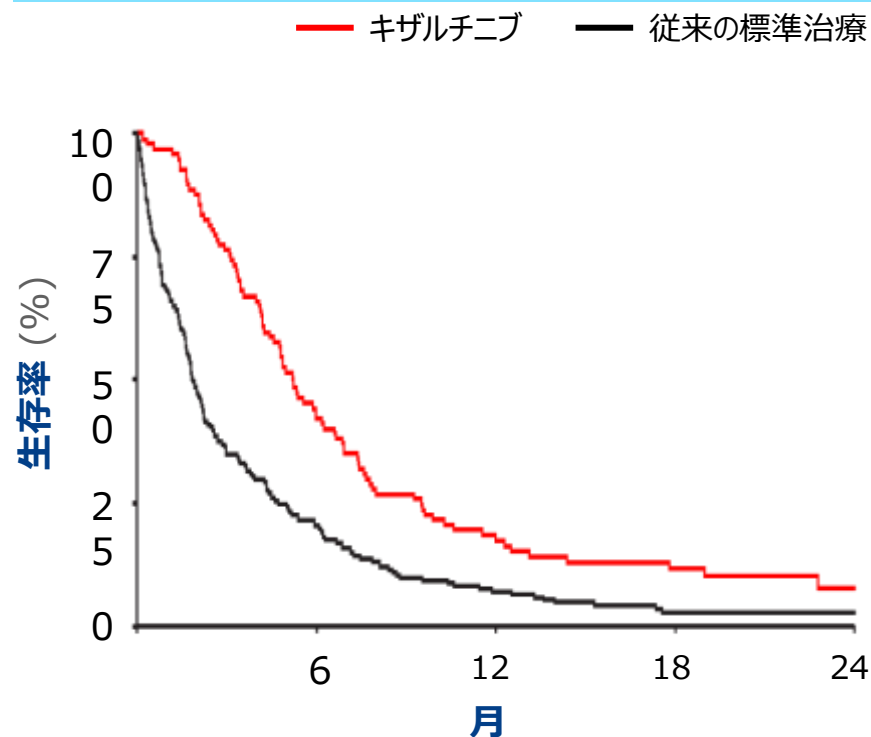
再発性・難治性 FLT3-ITD AML 患者: 有効性において有望な結果

FLT3阻害剤単剤での全奏効率¹



FLT3阻害剤の中で最も高い全奏効率を示した

キザルチニブ (フェーズ2) と従来の標準治療 (SoC) の全生存率の比較²



従来の標準治療 (SoC) に対して2倍を超える全生存期間の中央値 (約2ヵ月⇒約5.7ヵ月) を示した

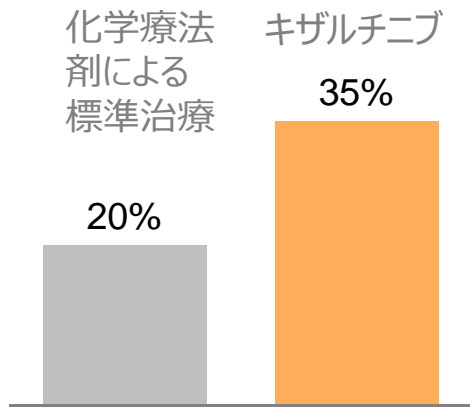
1. ORR = CRc + PR 2. Historical analysis of 183 patients with same criteria as Quizartinib trial (1990-2013)

Source: Hills-R *et al.*, ASH 2015 abstract 2557, Cortes-J *et al.*, ASH 2013 abstract 494, Smith-BD *et al.*, Blood 2004; 103(10):3669-3676, Metzelder-SK *et al.*, Leukemia 2012; 26:2353-2359, Fischer-T *et al.*, J. Clin. Oncol. 2010; 28:4339-4345, Cortes-J *et al.*, ASCO 2016 abstract 7008, Altman-J *et al.*, ASH 2015 abstract 321

再発性・難治性 FLT3-ITD AML 患者: 移植の可能性

移植への移行

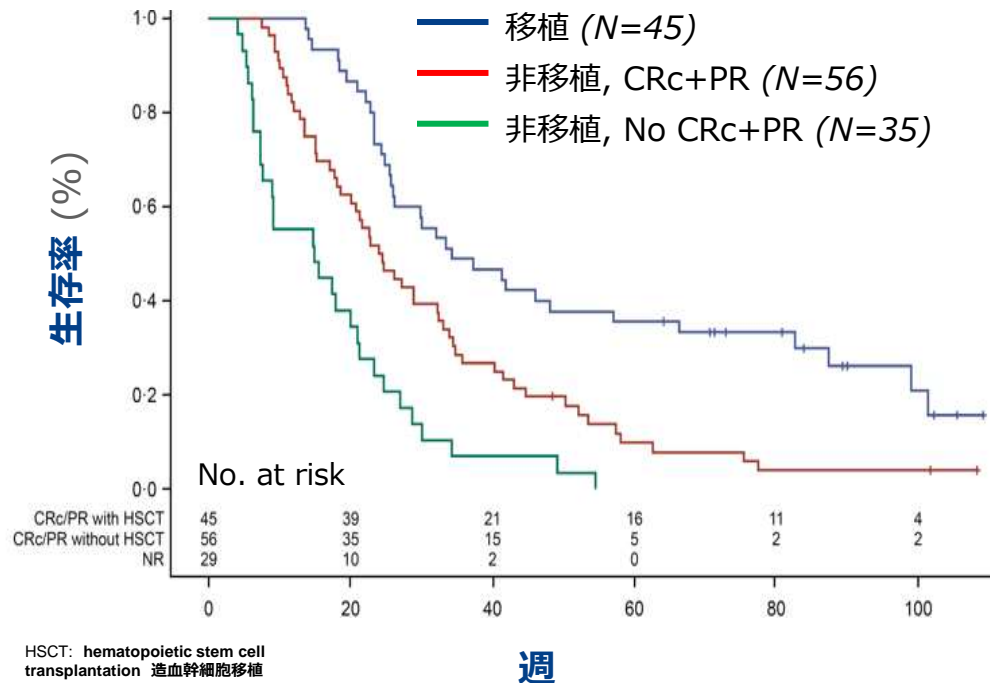
移植に移行した割合



FLT3 患者群	全 FLT3 変異	ITD(+) のみ
治療ライン	1回目の再発後	2回目の再発後

移植に進んだ割合はほぼ倍増した

キザルチニブ治療への応答性と治療後の移植が全生存期間に与える影響 (フェーズ 2, 136例)



35% の患者が移植に移行し、1年後に約1/3が生存していた

キザルチニブ: FLT3-ITD AML患者の標準治療を変革するフェーズ3試験

導入療法

地固め療法

維持療法

再発性 / 難治性



- 標準治療の化学療法剤との併用¹
- 2016年10月に最初の被験者に投与



- 単剤
- 全生存期間
- 2017年前半に中間解析

ポリクローナルな
(様々な変異の) 病変

FLT3-ITDの増加

FLT3-ITD変異への集中

グローバル承認を目指す



1. 導入療法 (Cytarabine + Anthracycline + Quizartinib for 1-2 cycles); 地固め療法 (High dose Cytarabine + Quizartinib up to 4 cycles and/or HSCT); 維持療法 (Quizartinib or Placebo up to 12 cycles)

キザルチニブ: 開発状況

★ 申請(第一世代FLT3)

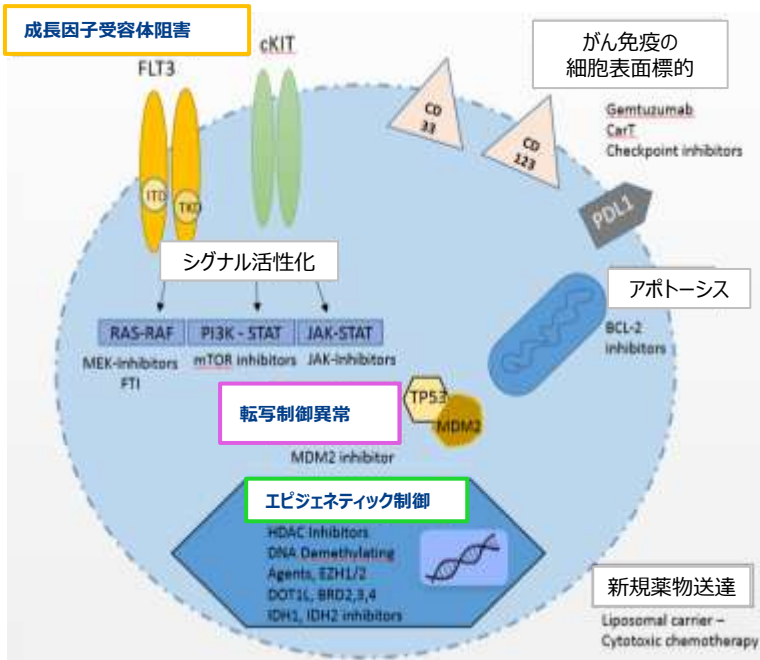
▲ 申請用試験の開始 (次世代FLT3)



AML フランチャイズ: 第一三共パイプライン

臨床試験段階

AML治療の新規標的クラス



7つの新規標的クラスのうち3つを開発中

メカニズム (アセット)	前臨床	フェーズ 1	申請用試験
成長因子受容体阻害			
FLT3 (Quizartinib)			
転写制御異常			
MDM2 (DS-3032)			
エピジェネティック制御			
	BRD4 (PLX51107)		
	EZH1/2 (DS-3201)		
IDH1 (DS-1001)			

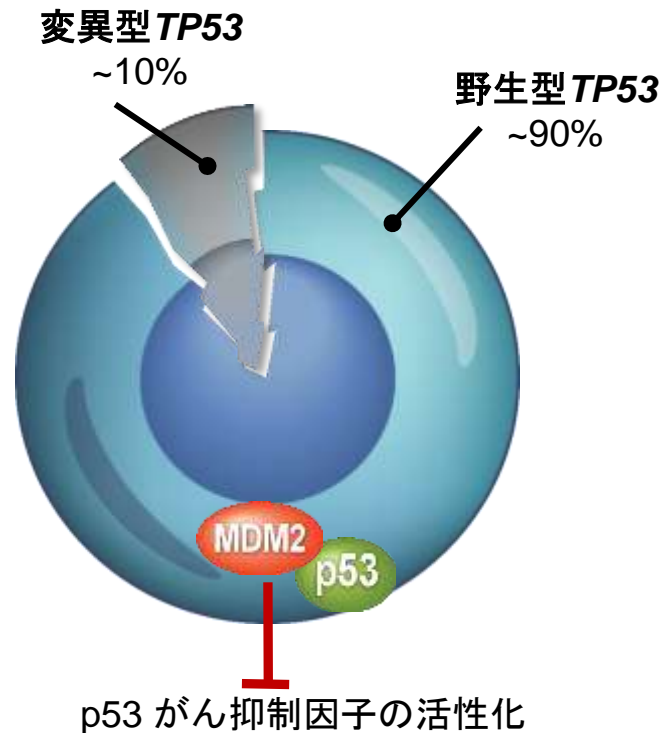
- 耐性出現への対応
- より迅速な開発
- 治療選択肢と価格の柔軟性

Source: Adapted from Dohner, et al. NEJM, 2015; Thol, et al. Blood, 2015; Khan, et al. Clin Can Res, 2012; Ramos, et al. J Clin Med 2015; Isidori, et al. Can Res Frontiers, 2016.

Note: 本書において当社が開示する開発中の化合物は治験薬であり、開発中の適応症治療薬としてFDA等の規制当局によって承認されてはおりません。これらの化合物は、対象地域においてまだ有効性と安全性が確立されておらず、開発中の適応症で市販されることを保証するものではありません。

AMLフランチャイズ: AML/MDSにおけるMDM2を標的としたp53の再活性化

AMLとMDS¹におけるMDM2の役割



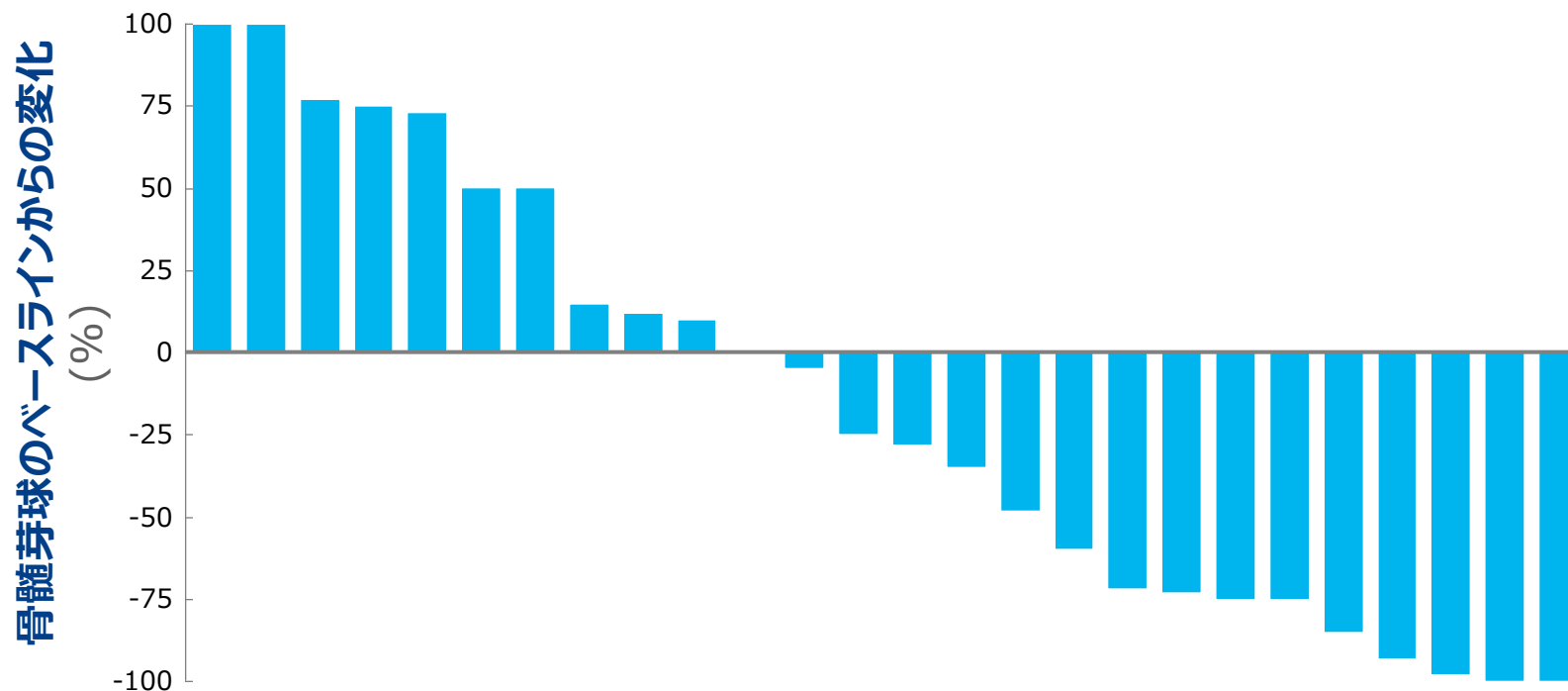
- 真性AML/MDSは
~90%が野生型
TP53
- MDM2の過剰発現に
よりp53が抑制制御さ
れている
- DS-3032は低分子の
MDM2阻害剤

¹ Myelodysplastic syndrome、骨髄異形成症候群

Source: Wattel-E *et al.*, Blood 1994; 84:3148-3157, Nakano-Y *et al.*, Eur. J. Haematol. 2000; 65:23-31, Gamez-S *et al.*, J. Blood Disord. 2015; 2:1-8, Renneville-A *et al.*, Leukemia 2008; 22:915-931, Nakamaru-K *et al.*, Mol. Canc. Therapeut. 2015; 14(12 suppl 2):B5

MDM2 阻害剤 (DS-3032): ASH 2016 で公表したデータ

再発性・難治性AMLまたはMDSの患者26例におけるDS-3032単剤による抗腫瘍活性 (フェーズ 1)



評価可能な被験者の約60% (15例/26例中) において、
骨髄芽球減少が観察された



- AMLには **高い未充足ニーズがある**
- キザルチニブはFLT3-ITDのAML患者の **標準治療を変革**する有望な候補になる
- AMLフランチャイズにはその他にも **期待の高い初期段階のアセット**がある
- Daiichi Sankyo Cancer Enterprise はAMLの治療体系を変革する **よいポジションにいる**

オープニングリマークス (CEO)

Cancer Enterprise

オーバービュー

アプローチ

ADC フランチャイズ

AML フランチャイズ

他の後期開発品

第4期中期経営計画への貢献

Q&A



他の後期開発プログラム

ペキシダルチニブ (CSF-1R)

2019年上市に向けて 計画通りに進捗

TGCT (フェーズ 3)

- 非致死性の重篤な肝障害症例が認められたことにより追加的な安全性の措置を講じた
- 有効性と安全性のエンドポイント評価へ向けて試験継続中

I/Oとの併用

様々ながん腫

- ペンブロリズマブとの併用試験にて用量漸増パートを終了; フェーズ1 用量拡大試験実施中
- 他の前臨床試験

パトリツマブ (HER3)

データ待ち

再発性頭頸部がん (フェーズ 2)

- セツキシマブと白金製剤との併用
- 順調に進捗 (65例/105例中)

HER2陽性乳がんの 術前補助療法 (フェーズ 2)

チバンチニブ (c-MET)

データ待ち

セカンドライン 肝細胞がん (フェーズ3)

- 最終解析 2017年前半

オープニング リマークス (CEO)

Cancer Enterprise

オーバービュー

アプローチ

ADC フランチャイズ

AML フランチャイズ

他の後期開発品

第4期中期経営計画への貢献

Q&A



中期経営計画: DS-8201の事業機会



早期上市

乳がんについてグローバルで、胃がんについては日本で、**2020年に最初の申請**



低HER2セグメント

HER2陽性乳がんでは**ベストインクラス**、低HER2がんでは**ファーストインクラス**



がん免疫

がん免疫不応例への**併用薬候補**
(選ばれるパートナー)



ADC フランチャイズ

日本の研究組織から産み出された特許で保護された技術、**広範なプラットフォームとなる可能性**



市場可能性

第一三共の**第4期中期経営計画**に意義ある貢献

Note:本書において当社が開示する開発中の化合物は治験薬であり、開発中の適応症治療薬としてFDA等の規制当局によって承認されてはおりません。これらの化合物は、対象地域においてまだ有効性と安全性が確立されておらず、開発中の適応症で市販されることを保証するものではありません。

- **オンコロジーにおける**大きな変革への**コミットメント**
- **患者**に価値を届けるための**サイエンス**のイノベーション
- 優先的ポートフォリオを選択し、設計し、患者さんに**届ける**ことに**完璧**を尽くす
- 強力なリサーチエンジンに基づくADC とAML **フランチャイズ**
- 価値最大化のための戦略的**投資**と**パートナーシップ**

今後6-12ヶ月の間に以下を報告したい

- 中期経営計画達成に向けての**進捗**
- **長期的な**Cancer Enterpriseの研究開発の展望

オープニング リマークス (CEO)

Cancer Enterprise

オーバービュー

アプローチ

ADC フランチャイズ

AML フランチャイズ

他の後期開発品

第4期中期経営計画への貢献

Q&A



質疑応答に対応するメンバー

グレン ゴームリー 専務執行役員
研究開発グローバルヘッド

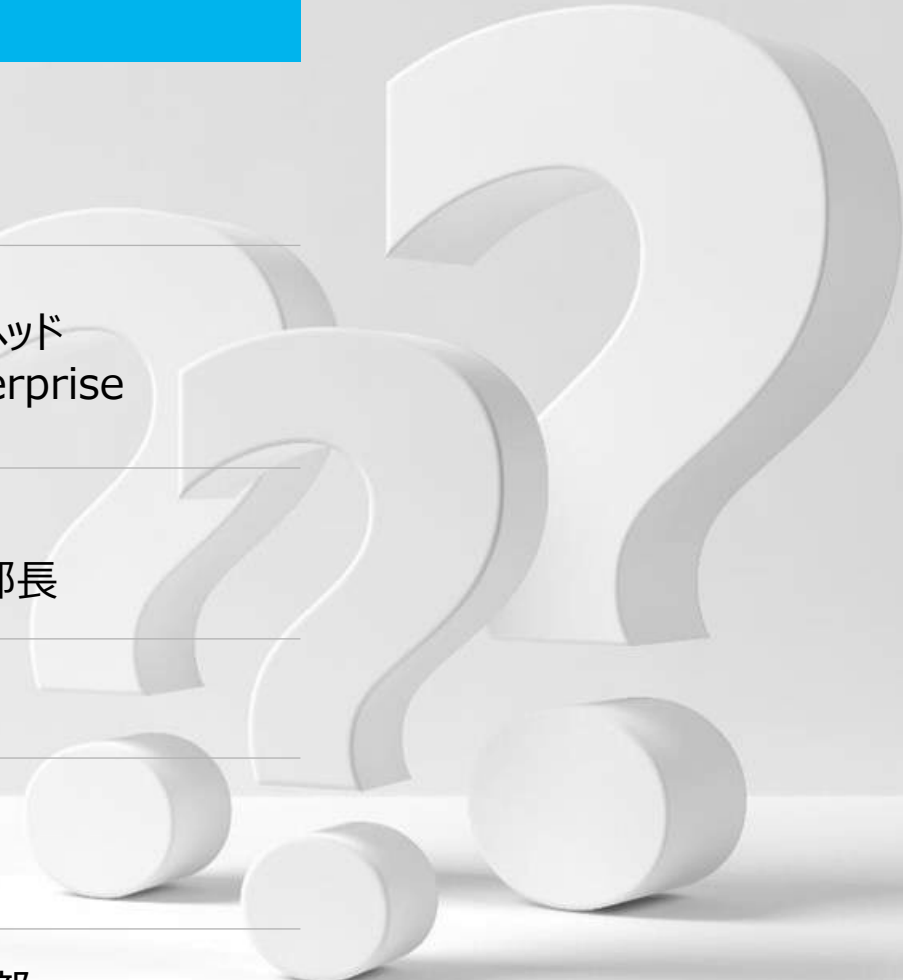
アントワン イヴェル オンコロジー研究開発グローバルヘッド
Daiichi Sankyo Cancer Enterprise

赤羽 浩一 常務執行役員
研究開発本部オンコロジー統括部長

ギデオンのボラグ プレキシコン CEO

アーノウ
レスグラタン キザルチニブ&AMLフランチャイズ
グローバルチームリーダー

阿部 有生 研究開発本部 オンコロジー統括部
バイオ・癌免疫ラボラトリー グループ長



本資料に関するお問い合わせ先

第一三共株式会社
コーポレートコミュニケーション部

TEL: 03-6225-1126 (報道関係者の皆様)

03-6225-1125 (株式市場関係者の皆様)

Email: DaiichiSankyoIR@daiichisankyo.co.jp