

(上場市場) 東京証券取引所 グロース市場
(証券コード) 4594

会社ご紹介

2024年3月期 決算説明会

2024年 5月15日
ブライトパス・バイオ株式会社

Copyright © BrightPath Biotherapeutics Co., Ltd.

BrightPath
Biotherapeutics

本資料の取扱いについて(免責事項)

- 本書には、当社に関連する見通し、将来に関する計画、経営目標などが記載されています。これらの将来の見通しに関する記述は、将来の事象や動向に関する現時点での仮定に基づくものであり、当該仮定が必ずしも正確であるという保証はありません。様々な要因により実際の業績が本書の記載と著しく異なる可能性があります。
- 当社は、将来の事象などの発生にかかわらず、既に行っております今後の見通しに関する発表等につき、開示規則により求められる場合を除き、必ずしも修正するとは限りません。
- 本資料は、投資者に対する情報提供を目的として、経営情報や財務情報等の情報及び将来の事業計画等を記載したものであり、投資勧誘を目的としたものではありません。実際に投資を行う際には、ご自身のご判断で行うようお願いいたします。
- 研究開発中の医薬品に関する情報を記載しておりますが、広告宣伝、医学的アドバイスを目的にしているものではありません。
- 本資料に記載された情報につきまして、予告なく変更される可能性があります。本資料に基づいて被ったいかなる損害についても、当社及び情報提供者は一切責任を負いかねます。

2024年3月期 決算概要

損益計算書

(単位：百万円)

	2023年3月期	2024年3月期	増減
売上高	5	0	△5
売上原価	1	0	△1
売上総利益	3	0	△3
販売費及び一般管理費 (研究開発費)	1,470 (1,168)	1,155 (775)	△315 ① (△392)
営業利益	△1,467	△1,155	311
経常利益	△1,473	△1,158	314
当期純利益	△1,485	△1,168	317

① 2023年3月期の研究開発費には、米国臨床試験の早期中止に伴う前払金269百万円の費用化を含む

貸借対照表

(単位：百万円)

	2023年3月期	2024年3月期	増減
流動資産 (構成比)	1,651 97.0%	1,180 96.0%	① △470
固定資産	50 3.0%	49 4.0%	△0
流動負債	76 4.5%	191 15.5%	② 114
固定負債	57 3.4%	60 4.9%	3
純資産	1,567 92.1%	978 79.6%	△588
総資産	1,701	1,230	△471

① 研究開発費の支出による現金減473百万円を含む

② 社債未償還残高112百万円を含む

キャッシュ・フロー計算書

(単位：百万円)

	2023年3月期	2024年3月期
営業活動によるキャッシュ・フロー	△1,204	① △1,156
投資活動によるキャッシュ・フロー	△1	△7
財務活動によるキャッシュ・フロー	432	② 690
現金及び現金同等物 増減額	△774	△473
	期首残高	1,530
	期末残高	1,057

① 研究開発による支出

② 新株予約権スキームによる資金調達（社債償還の差引後）

2025年3月期 業績見通し

(単位：百万円)

	2024年3月期		2025年3月期 予想	増減
	① 予想	実績		
売上高	0	0	0	0
営業利益	△1,588	△1,155	△925	229
経常利益	△1,589	△1,158	△925	233
純利益	△1,592	△1,168	△927	240
研究開発費	1,214	775	616	② △158

- ① 2023年11月14日公表の第16回新株予約権による資金調達計画を織り込み、業績見通しを更新
 ② 主に、前期に支出した遺伝子編集技術導入費用とGRN-1201関連支出の減少による

開発の進捗状況とパイプライン

開発パイプライン

開発品	メカニズム/標的	がん種	探索	非臨床	PI	PII
細胞医薬						
BP2201	iPS細胞由来再生NKT細胞	頭頸部がん				
BP2202	CAR-iPSNKT (標的非開示)	血液がん				
BP2301	HER2 CAR-T	骨・軟部肉腫 婦人科がん				
抗体医薬						
BP1200	CD73					
BP1202	CD39					
BP1210	TIM-3					
BP1212	CD39×TIM-3					
がんワクチン						
BP1209	個別化ネオアンチゲン	固形がん				

開発パイプライン変更点

	開発品	メカニズム/標的	がん種	探索	非臨床	PI	PII
追加	細胞医薬						
	BP2202	CAR-iPSNKT (標的非開示)	血液がん				

- 第 I 相臨床試験で初期的な臨床上の安全性と活性を確認できた非遺伝子改変iPS-NKT細胞に基づく最初のプロトタイプ製品として、血液がんを標的とするCAR-iPSNKTからプラットフォーム展開を始めます

	開発品	メカニズム/標的	がん種	探索	非臨床	PI	PII
削除	がんワクチン						
	GRN-1201	4種共通抗原 ヘンプロリズマブ併用	肺がん				

- 2022年5月、当時の治験対象が標準療法の変遷の中で事業性を失いつつあったこと、主要評価項目ががんワクチンの本来の強みを反映できるものではないことが分かってきたことから、当時米国で進めていた第II相臨床試験を早期中止し、以降治験対象と試験設計を仕切り直して開発を再開させるべく、共同開発パートナーを探してまいりました
- しかし、ペプチド・ワクチンという形態が、がん免疫治療薬の主役級の座を新しい形態に取って代わられてから久しく、中国企業を中心に100社を超える共同開発パートナー候補とコンタクトしたものの提携に至ることはできませんでした
- 開発パイプラインのリソース配分の優先順位付けの観点から、GRN-1201の開発再開を断念し、パイプラインから取り下げます

イベント

- 2023年度ハイライト: iPS-NKT(BP2201)の第I相臨床試験*で、初期的な安全性と臨床活性を確認 (2024.2**)
- 2024年度以降: ①CAR-iPSNKTを優先:臨床入りに向けて非臨床開発・CMC + ②抗体医薬パイプラインの導出に注力



*千葉大学医学部附属病院における医師主導治験(AMED支援の下で実施)

**CD1-MR1 2024国際学会(豪)にて、本橋新一郎教授(千葉大学大学院 医学研究院 免疫細胞医学)より報告

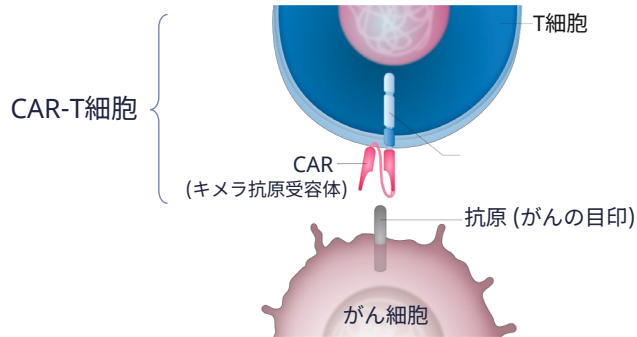
開発パイプライン

BP2202 (CAR-iPSNKT)

CAR-iPSNKTの位置づけ

CAR-T

- 血液がん治療に革新をもたらしたモダリティ
- 承認薬＝臨床で検証された作用メカニズム



承認薬 (血液がん領域)



開発成功がもたらした企業取引

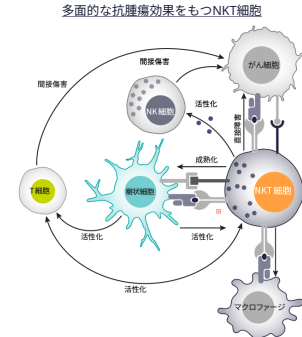
- GILEAD → Kite Pharma 買収 120億ドル(2017)
- Celgene | Bristol Myers Squibb Company → Juno 買収90億ドル(2018)

業界全体の取り組み

- | | | |
|--|---|---|
| <p>■ 自家 (患者自身の血液)</p> <ul style="list-style-type: none"> 一定率で起こる製造失敗 長い待機時間 製造コスト | → | <p>■ 他家 (健康人ドナーの血液)</p> <ul style="list-style-type: none"> 治療を受けられる確実性 待機時間無し |
|--|---|---|

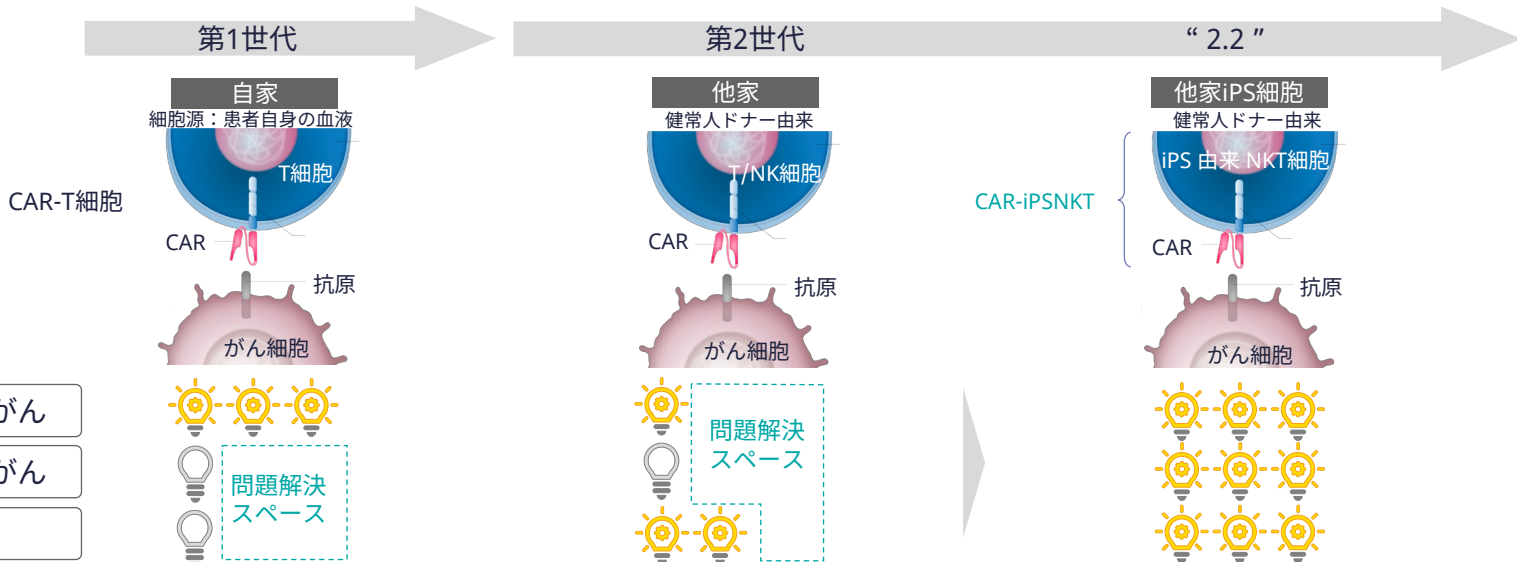
BrightPath_の「ゲーム・チェンジ」

- | | | |
|-------|---|-----------------------------------|
| ■ T細胞 | → | ■ iPS細胞 (マスターセルバンク化) から分化させたNKT細胞 |
|-------|---|-----------------------------------|



- 患者体内の免疫細胞を患者体内で活性化させるNKT細胞を使用
- 製造面のハードルをiPS細胞技術によって克服

CAR-iPSNKTが解決する他家CAR-Tの課題



臨床有効性

血液がん

固形がん

製造コスト

先行開発品において 顕在化した課題

- 投与された他家細胞が患者体内で持続しない
- 臨床効果の持続性欠如

BrightPath_の 「ゲーム・チェンジ」

- 投与されたCAR-iPSNKT細胞によって患者体内で活性化された患者自身のキラーT細胞が持続
- 臨床効果の持続性の担い手

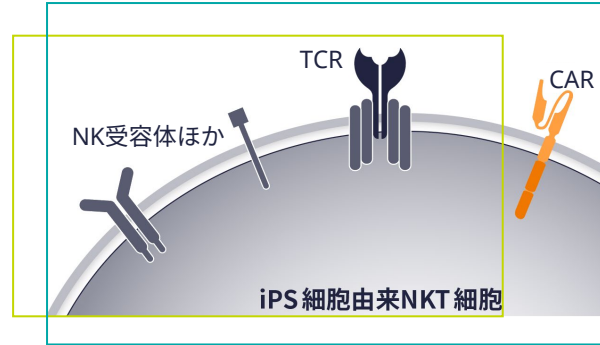
承認薬 (血液がん領域)

<p>開発企業</p> <p>NOVARTIS</p> <p>GILEAD</p> <p>Bristol Myers Squibb</p> <p>Johnson & Johnson</p>	<p>上市CAR-T製品</p> <p>KYMRIAH</p> <p>YESCARTA</p> <p>Breyanzi</p> <p>TECARTUS</p> <p>Abecma</p> <p>CARVYKI</p>
<p>Kite (GILEAD Company)</p> <p>Juno</p> <p>LEGEND BIOTECH</p>	

BP2202 (続)

現在の開発段階 (2023年度末時点)

BP2201
(非遺伝子改変 iPS-NKT)



BP2202
(CAR-iPSNKT)

BP2201
(非遺伝子改変 iPS-NKT)

- **薬効の確認** *in vitro*, *in vivo*での抗腫瘍効果の確認
- **知的財産権の確保** グローバル3拠点(日米欧)で特許登録
- **製造の実行可能性** 増殖率 x 高純度の目標水準達成 (ラボレベル)
- **初期的な安全性と臨床活性の確認** 第 I 相臨床試験の完了(2024.2)

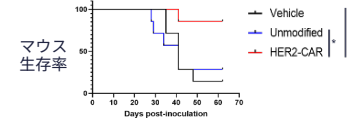
複数の前治療歴を経た難治性の再発・標準療法抵抗性頭頸部がん患者対象

- ・ 低用量群: 1 SD, 2 PD, DCR 33.3%
- ・ 高用量群: 4 SD, 1 PD, 1NE DCR 80%, 腫瘍縮小傾向を示唆する症例あり

BP2202
(CAR-iPSNKT)

- **薬効の確認** 試作品での*in vitro*での抗腫瘍効果の研究報告 (SITC2022)
*in vivo*での抗腫瘍効果の研究報告 (SITC2023)

- 非臨床コンセプト検証用試作品の担がんマウスモデルにおける*in vivo*効果

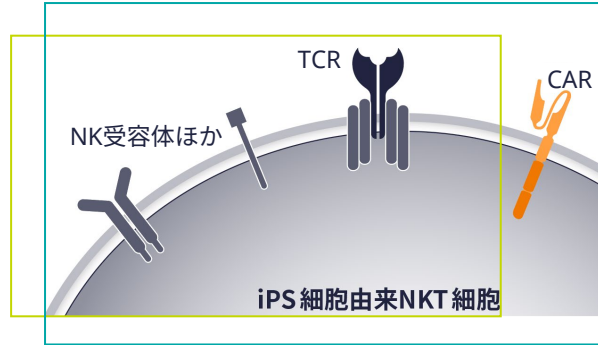


- **遺伝子改変技術導入** STAR-CRISPR™遺伝子改変技術の導入 (2023.5)

BP2202 (続)

今後の開発 (2024年度以降)

BP2201
(非遺伝子改変 iPS-NKT)



BP2202
(CAR-iPSNKT)

BP2201
(非遺伝子改変 iPS-NKT)

- **新製造法のGMP化** CAR-iPSNKTと同じになる
- **次相臨床試験の準備** 戦略的優先順位付けにより、CAR-iPSNKTの臨床入りを優先させる

BP2202
(CAR-iPSNKT)

- **CAR-iPSNKTのマスターセルバンク構築**
- **製造法のGMP化**
- **治験届に向けて非臨床・製造関連データ取得**

2023年度の進捗ハイライト

■ 第I相臨床試験(First-in-human試験)で初期的な安全性と臨床活性を確認

- 理化学研究所創成シーズであり、千葉大学医学部附属病院にて、日本医療研究開発機構 (AMED) の支援を受けながら、iPS細胞由来NKT細胞(iPS-NKT)の世界初の臨床応用となる第 I 相臨床試験が、複数の前治療歴を経た難治性の再発・標準療法抵抗性頭頸部がん患者を対象に実施され、主要評価項目である忍容性および安全性に問題がないこと／初期的な安全性と臨床活性を確認することができた

- 全10例中: 低用量 (3×10^7 個/ m^2) 3例、高用量 (1×10^8 個/ m^2) 7例 / 3回投与 6例、2回 3例、1回 1例
- 高用量群の1例で、薬疹による用量制限毒性 (DLT: Dose Limiting Toxicity) が発現したものの、低用量および高用量ともに忍容性が認められ、最大耐用量 (MTD: Maximum Tolerated Dose) は高用量の 1×10^8 個/ m^2 と推定された
- 最も多く観察された治験関連有害事象*1 (trAE: treatment related adverse event) は、グレード1*1または2の発熱 (低用量群1例、高用量群4例)
- 2回以上投与された症例における腫瘍の大きさの変化
 - 低用量群: 安定(SD: stable disease) 1例、進行(PD: Progressive Disease) 2例
→病勢コントロール率(DCR: Disease control rate) 33.3%
 - 高用量群: 安定(SD) 4例、進行(PD) 1例、評価不能(NE: Not Evaluable) 1例
→評価可能であった症例における病勢コントロール率(DCR) 80%
- 高用量群では腫瘍縮小傾向を示唆する症例も見られ、初期的な安全性と臨床活性を確認することができた

出所: 第13回CD1-MR1国際学会 本橋新一郎教授(千葉大学大学院 医学研究院 免疫細胞医学), 2024.3.4.ブライトパス・バイオ

■ 非遺伝子改変iPS-NKT細胞を土台とする、新規の他家CAR-T細胞療法プラットフォームの構築が可能となった

iPS細胞由来免疫細胞を用いる開発先行CAR-T/NK開発ベンチャーと大手製薬企業の提携事例

標的分子(Ph1開始年/予定年)

	開発企業	非遺伝子改変	血液がんCAR遺伝子導入			固形がんCAR 遺伝子導入	プラットフォーム型ライセンス先
			リンパ腫 標的	白血病 標的	多発性骨髄腫 標的		
iPS-T	Fate THERAPEUTICS	2018				HER2 (2023)	ONO 小野薬品工業 2018 (2候補品)
			CD19 (2023)				
iPS-NK	SHORELINE biosciences		GILEAD Creating Possible CD19/CD20 (-) CD5 (-)	非開示(-)	GILEAD Creating Possible TACI/BCMA(-)		GILEAD 2021(複数候補品) Beigene 2021
	CENTURY THERAPEUTICS		BAYER CD19 (2022)	Bristol Myers Squibb 非開示(2024)	Bristol Myers Squibb 非開示(2024)		BAYER 2019 (3候補品) Bristol Myers Squibb 2021(4候補品)
	Cytovia Therapeutics				CD38 (2025)	EGFR (2025) GPC3 (2024)	

iPS-NKT	BrightPath Biotherapeutics	2020 (RIKEN)	➡				
---------	-------------------------------	-----------------	---	--	--	--	--

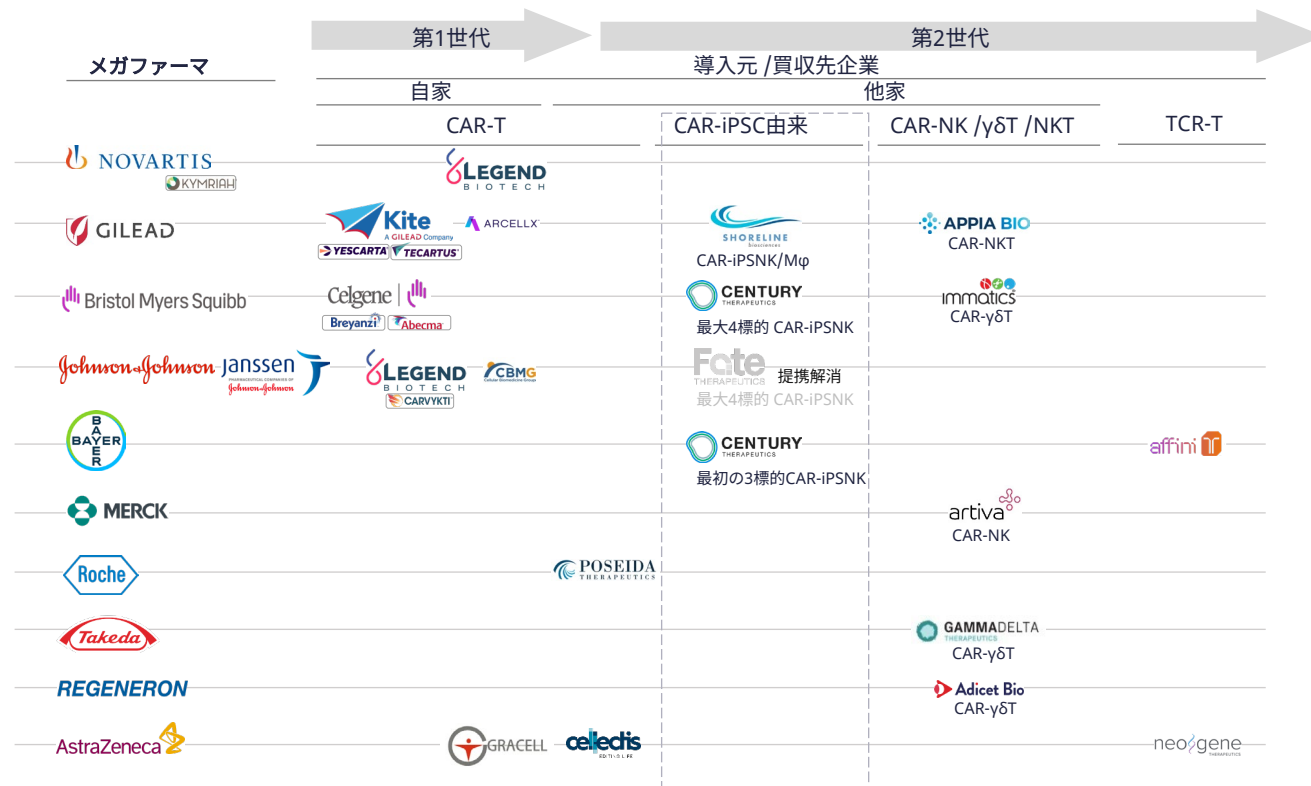
千葉大学医学部附属病院
(First-in-human試験)

-: 研究段階でIND予定非公表

出所:各企業

先行開発企業のプラットフォーム型ライセンス展開の現在

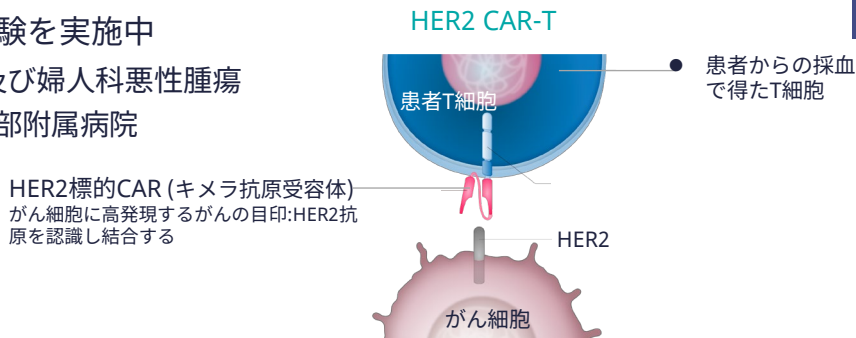
- 第1世代で成功したメガファーマは iPS-NKプラットフォームをもつ細胞医薬ベンチャーとの提携によって第2世代に参入



BP2301(HER2 CAR-T)

■ 新規の自家HER2標的CAR-T細胞療法

- 2022年5月より第I相臨床試験を実施中
- 対象：HER2陽性骨軟部肉腫及び婦人科悪性腫瘍
- 治験実施施設：信州大学医学部附属病院

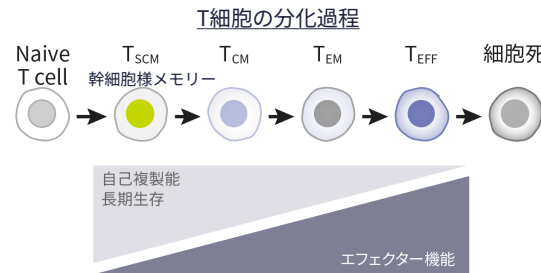
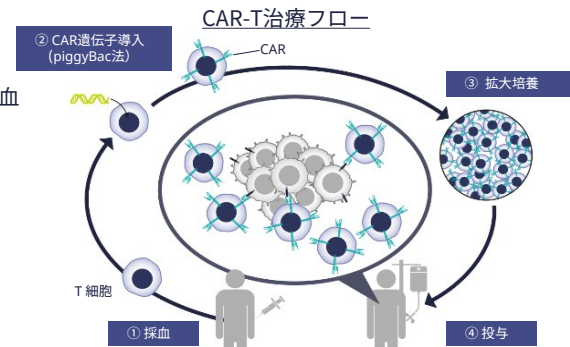
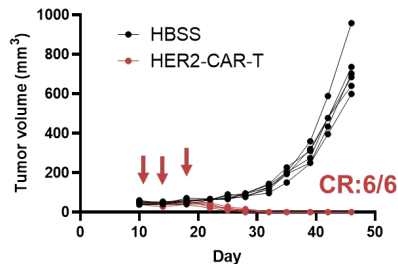


● 幹細胞様メモリーT細胞の活用

- 分化をたどるT細胞の中で、若く自己複製能と持続性に長けた幹細胞様メモリーT細胞を多くCAR-T細胞として用いることができるように製造工程を構築
- 免疫抑制的な固形がん腫瘍組織において、すぐに疲弊し無機能化することを免れ、がんを殺傷し続けるCAR-T細胞となる

● 非臨床コンセプト確認

- ヒト卵巣がん細胞株 SK-OV-3 を移植した担がんマウスにおいて、BP2301投与により6匹の全てのマウスで腫瘍が完全に退縮し、再増殖しなかった



出所：ブライトパス・バイオ AACR2022

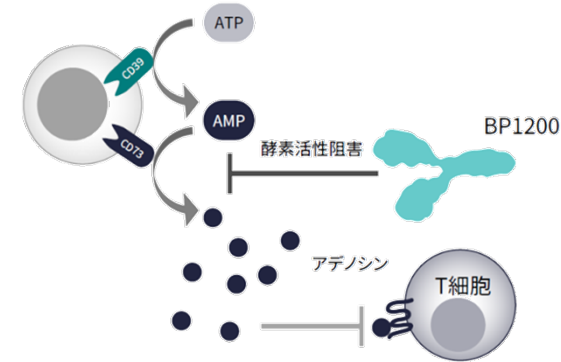
BP1200 (抗CD73抗体)

■ ベスト・イン・クラスとなる新規ヒト化抗CD73モノクローナル抗体

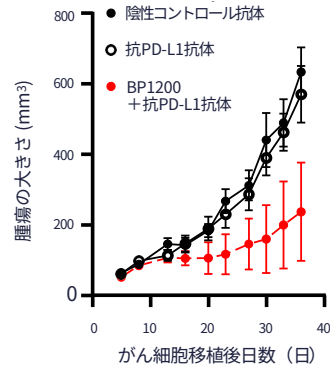
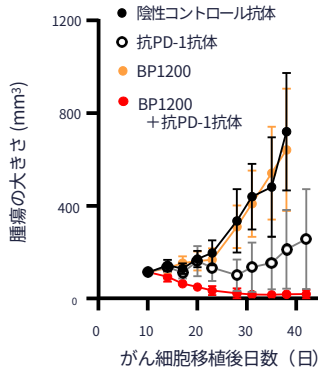
- CD73分子は多くの腫瘍で高発現し、酵素活性によりアデノシンの産生に関わる
- アデノシンは、免疫細胞のがん細胞殺傷能力(抗腫瘍活性)を低下させ、がん治療の予後不良を引き起こす
- BP1200は、CD73に結合しその酵素活性を阻害することによって、腫瘍環境におけるアデノシンの産生を抑制し、抗腫瘍免疫活性を高める

- BP1200は、免疫チェックポイント抗体との併用により、腫瘍増殖を強く抑制する

作用メカニズム (酵素活性阻害)



BP1200 担がんマウスにおける腫瘍抑制



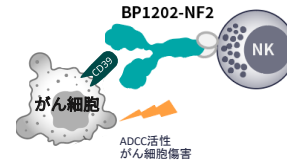
出所：ブライトパス・バイオ ESMO2021

BP1202 (抗CD39抗体)

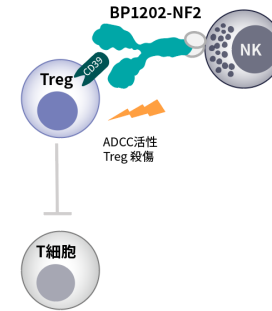
■ CD39を直接細胞傷害の標的としてとらえ直した抗体

- CD39分子もCD73分子同じく、多くの腫瘍で高発現し、抗腫瘍免疫活性を低下させ予後不良を引き起こすアデノシンの産生に関わる酵素活性をもつ
- よって、これまでの抗CD39抗体は、CD39酵素活性阻害のみを作用メカニズムとして開発されてきた
- 当社は、このCD39を、特定のがん種でがん細胞そのものが、そして抗腫瘍免疫活性抑制をもたらす制御性T細胞(Treg, 「ティー・レグ」)が、高発現していることに着目した
- 当社は、抗体を改変し、CD39を目印としてがん細胞とTregを殺傷する抗体を創生した

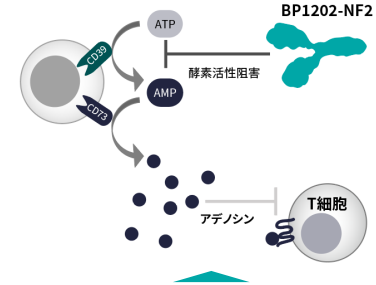
作用メカニズム (1)
がん細胞直接傷害



作用メカニズム (2)
制御性T細胞(Treg)傷害



作用メカニズム (3)
アデノシン産生酵素活性阻害

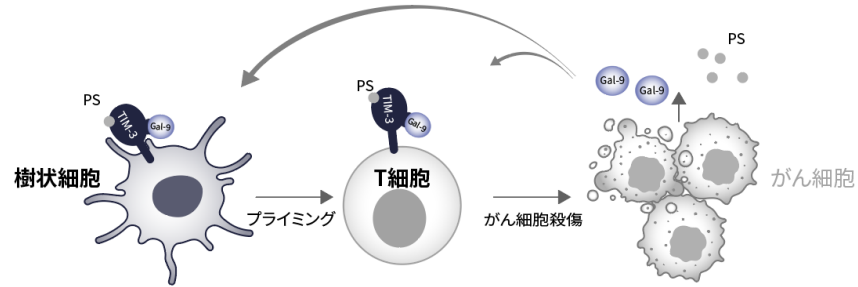


これまでの抗CD39抗体の作用メカニズムは酵素活性阻害のみ

BP1210 (抗TIM-3抗体)

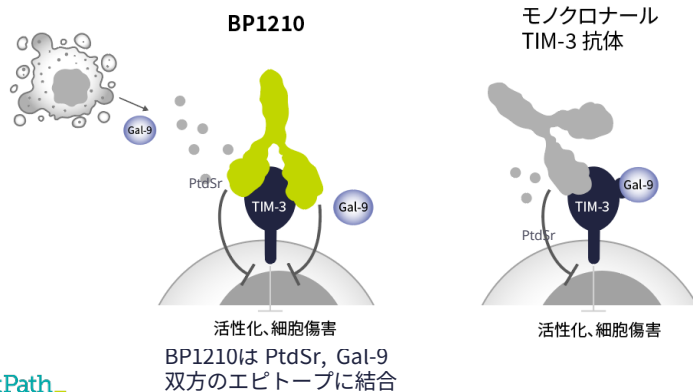
■ すべてのリガンド結合を阻止するバイパラティック抗体

- TIM-3は、多くの腫瘍において樹状細胞やT細胞といった免疫細胞が発現し、その免疫細胞の活性化を妨げ、抗腫瘍免疫活性の抑制をもたらす
- よって、TIM-3に結合し、免疫抑制機能を阻害することのできる抗体は、抗腫瘍免疫活性を高められる
- しかし、TIM-3には、TIM-3に結合して抑制シグナルを入れるトリガーとリガンドが複数種存在し、これまでの抗TIM3抗体は、すべてのリガンドのTIM-3への結合を阻害することができなかった
- 当社は、二重特異性抗体化技術を使って抗体を改変し、TIM-3へのすべての種類のリガンドの結合を阻止することのできるバイパラティック抗体BP1210を創生した

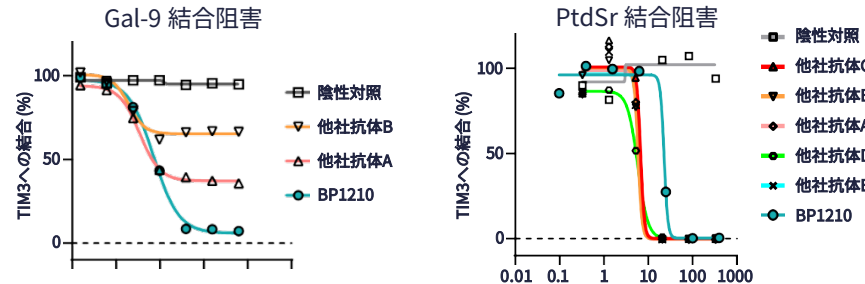


TIM3には樹状細胞のインフラソーム活性化を制御することで抗腫瘍免疫を抑制する (Dixon, et al. 2021)

TIM3の発現は末端に分化したエフェクター細胞や疲弊した細胞のマーカーとして機能する (Wolt, et al. 2020)



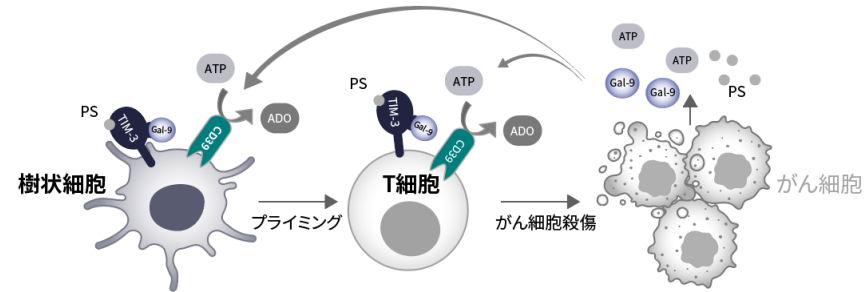
■ BP1210は開発先行他社抗体が実現していないリガンドGal-9の結合阻害を、PS結合阻害とともに実現



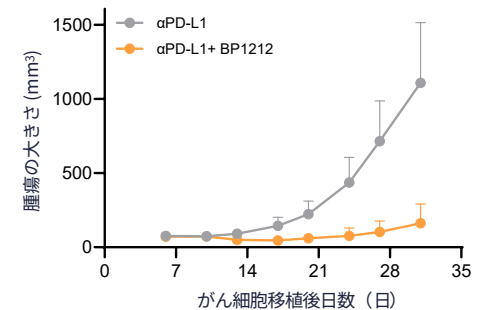
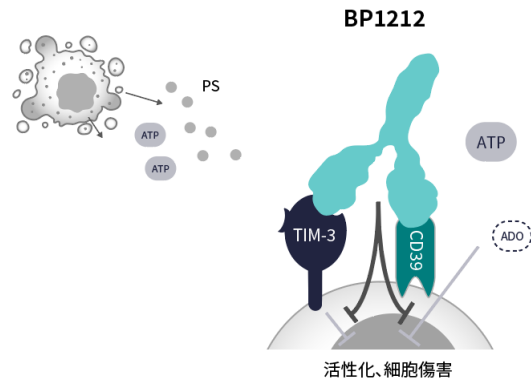
BP1212 (抗CD39 × 抗TIM3バイスペシフィック抗体)

■ CD39とTIM-3への作用メカニズムを捉え直したファースト・イン・クラス二重特異性抗体

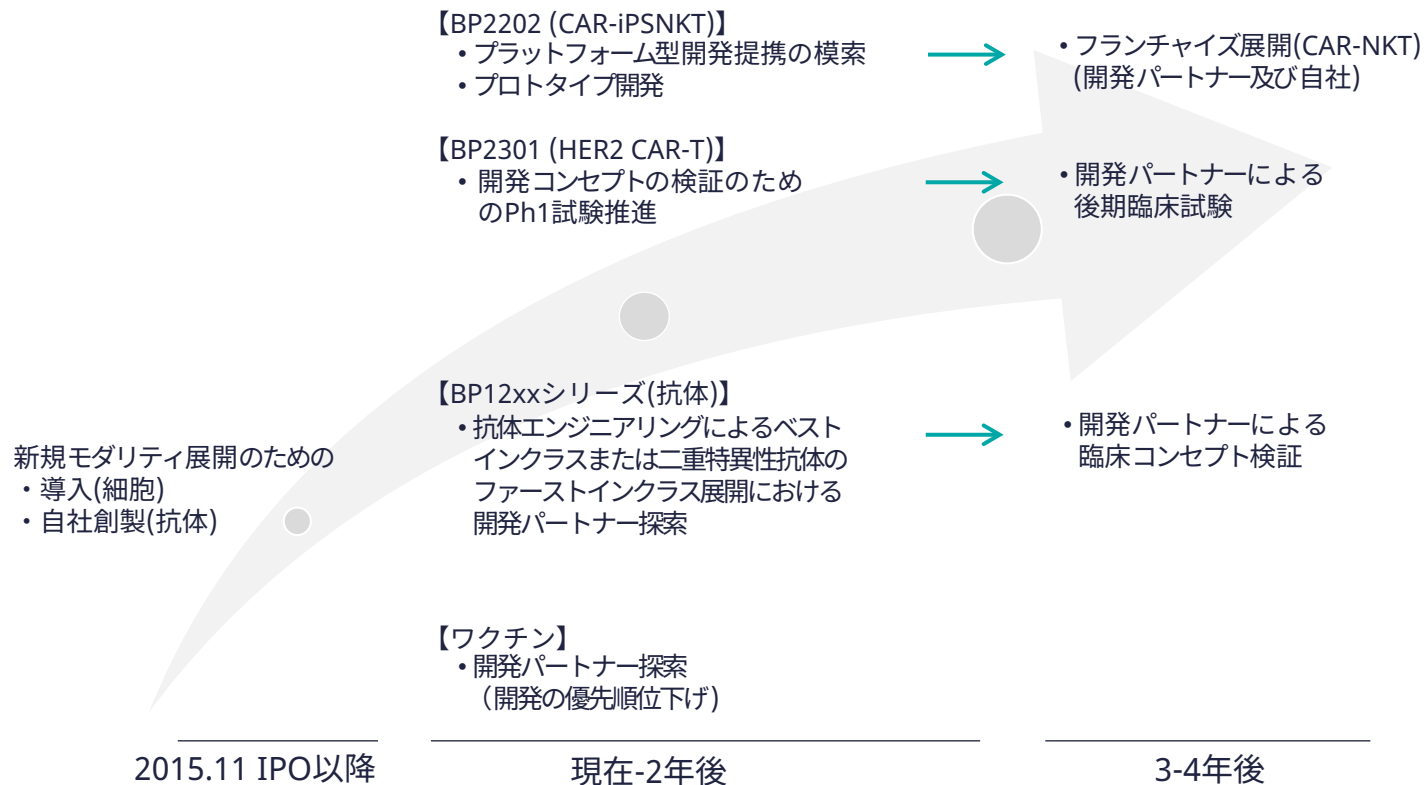
- 2つの抗腫瘍免疫活性抑制分子CD39とTIM3を標的とする作用メカニズムを再定義
- 2つの免疫抑制経路を複合的に阻害することにより、従来のTIM-3のみを標的とする抗TIM-3抗体またはCD39のみを標的とする抗CD39抗体では成しえなかった抗腫瘍免疫活性亢進を実現
- 従来の抗TIM-3抗体、抗CD39抗体はCD39とTIM3双方を発現する疲弊T細胞を標的としてきたが、当社は新たに、これらを共発現する樹状細胞における同細胞の機能抑制に着目した
- CD39とTIM3を共発現する細胞を選択的にターゲティングする抗CD39x抗TIM-3バイスペシフィック抗体BP1212による抑制解除は強力な抗腫瘍免疫の活性化をもたらす



- BP1212は担がんマウスモデルにおいて、免疫チェックポイント抗体併用により強力に腫瘍増殖を抑制した



成長イメージと今後の施策



会社概要

会社概要

社名	ブライトパス・バイオ株式会社 (東証グロース 4594)		
所在地	本社事業所	：東京都千代田区麴町2-2-4	
	本店／川崎創薬研究所	：神奈川県川崎市川崎区殿町3-25-22	
	細胞技術研究所	：神奈川県川崎市川崎区殿町3-25-22	
設立	2003年5月8日		
事業内容	がん免疫治療薬の開発・販売		
資本金	650百万円 (2024年3月末現在)		
社員数	24名 (2024年3月末現在)		
役員	代表取締役社長	永井 健一	
	取締役 創薬研究部長	中村 徳弘	
	取締役 CFO	竹下 陽一	
	取締役 (非常勤)	山田 亮	久留米大学名誉教授
	取締役 (社外、独立役員)	竹内 弘高	
	監査役 (社外)	岸野 努	
	監査役 (社外、独立役員)	阿部 武敏	
	監査役 (社外)	山口 芳泰	TMI総合法律事務所パートナー

拠点および沿革



本社事業所

東京都千代田区麹町2-2-4
麹町セントラルビル7F



本店／川崎創薬研究所 細胞技術研究所

神奈川県川崎市川崎区殿町3-25-22
ライフイノベーションセンター



2003年5月
福岡県久留米市に当社設立

2013年8月
ITK-1 第III相臨床試験開始

2016年8月
川崎創薬研究所を開所

2006年1月
ITK-1去勢抵抗性前立腺がん対象第I相臨床試験開始

2015年10月
東京証券取引所マザーズへ上場
GRN-1201 メラノーマ対象米国第I相臨床試験開始

2018年4月
理研のiPS-NKT開発プロジェクトに参画

2020年6月
iPS-NKT細胞療法(BP2201)の医師主導治験開始

2022年5月
HER2 CAR-T細胞療法(BP2301)の医師主導治験開始

2022年11月
理研に対しiPS-NKTに関わる全世界での
独占的開発製造販売権の導入オプション行使

2023年5月
会社創立20周年

Appendix : その他の開発パイプライン

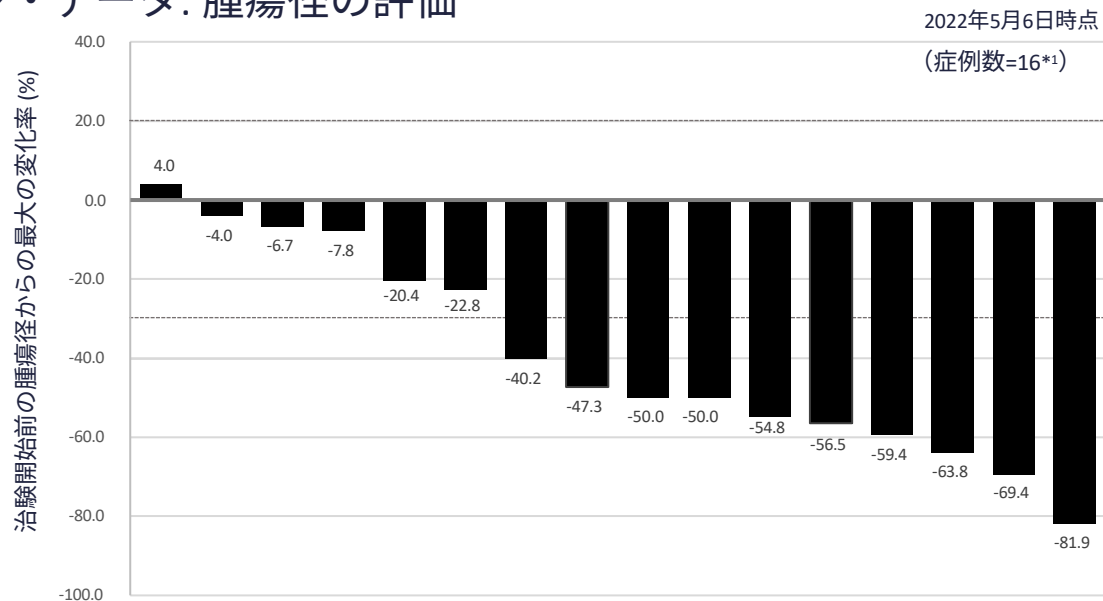
■ 2022.5.12 第II相臨床試験を早期中止判断

- 現在の登録症例数は、64例中20例
- 本試験が長期に渡ったことから、オープンラベル試験として臨床成績がタイムリーに得られる中で、当初設計した試験プロトコルでは、本剤の適切な評価が難しいことが徐々に明らかになってきた
- 主要評価項目としては、ORRではなく、OSまたはPFSが適切と考えられた
奏効率 全生存期間 無増悪生存期間

第II相臨床試験概要

試験タイトル	A Pilot, Open-Label, Multi-Center, Multi-Dose Study of GRN-1201 Added to Pembrolizumab in Subjects with Non-Small Cell Lung Cancer with High PD-L1 Expression (PD-L1高発現の非小細胞肺癌患者を対象とするペムブロリズマブに併用するがんワクチン GRN-1201のパイロット・オープンラベル・多施設共同・反復投与試験)	
米国臨床試験番号	NCT03417882	
被験薬	GRN-1201: HLA-A2拘束性4種ペプチド	
対象	非小細胞肺癌一次治療 PD-L1陽性 (TPS ≥ 50%)	TPS: がん細胞のうちPD-L1発現陽性細胞の割合
主要評価項目	奏効率 (ORR: Objective Response Rate)	
併用薬	ペムブロリズマブ (抗PD-1抗体)	
症例数	64例 サイモン2段階方式	
実施方法	非盲検、多施設	

■ トップライン・データ: 腫瘍径の評価



最良効果*2 (Best Response)	PD	SD	SD	SD	SD	SD	PR	PR	PR	PR	PR	PR	PR	PR	PR	PR
総合効果*3 (Overall Response)	PD	NE	SD	SD	SD	PD	PR	NE	PR	PD	PR	NE	PR	PR	PR	PR

*1) 本解析は、治験開始後に1回以上、画像評価が行われた患者さんを対象にして実施

*2) 治験期間中に最も良好と判断された評価（非標的病変、新病変出現の有無を含む）

*3) 治験期間中の総合評価（PRは2回以上連続で確認、NEは治験開始後の画像評価が1回のみであり評価不能）

PR (Partial Response)：部分奏功
SD (Stable Disease)：安定
PD (Progressive Disease)：進行NE
(Not Evaluable)：評価不能

■ トップライン・データ: 安全性と忍容性

- 臨床上の安全性に問題はなく忍容性が高いことが確認された
 - GRN-1201は、ペムブロリズマブとの併用において、ペムブロリズマブ単剤投与時に比べて、グレード3*以上の副作用を上乗せさせることはなかった
 - GRN-1201による副作用で治験中止に至る症例はいなかった

* 副作用の重症度は、以下の原則に従って定義（世界共通の評価基準）

グレード1：軽症

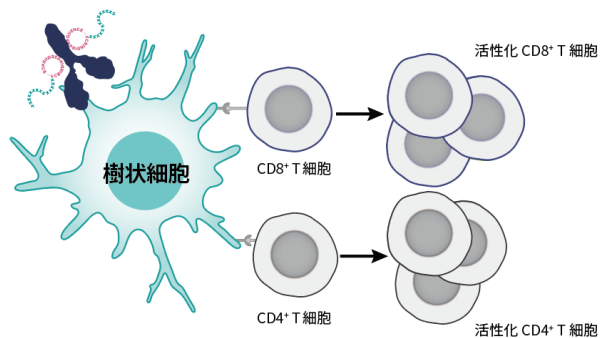
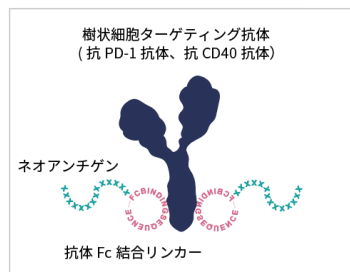
グレード2：中等度

グレード3：重度または医学的に重大であるが、ただちに生命を脅かすものではない

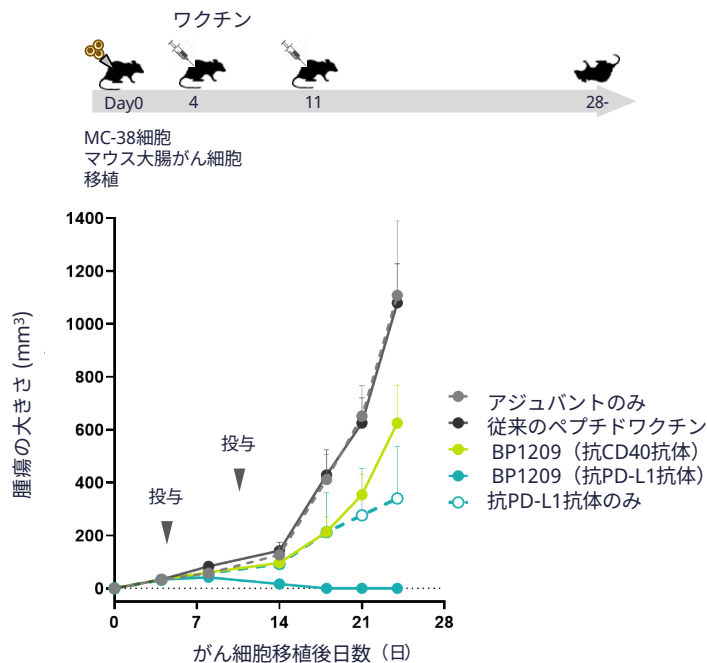
グレード4：生命を脅かす、緊急処置を要する

グレード5：死亡

■ 樹状細胞へのワクチンデリバリー効果と免疫誘導を高める免疫チェックポイント抗体とネオアンチゲンワクチンの複合体プラットフォーム



- 担がんマウスモデル試験で抗腫瘍免疫の亢進が示された



出所: プライトパス・バイオ ESMO 2021

BrightPath_

Biotherapeutics