

AACR 2023 면역항암 New Targets

국가신약개발사업단 기획팀 진주연 연구원

Overview

미국암학회(AACR 2023)가 미국 올랜도에서 현지시간으로 지난 4월 14일부터 19일까지 6일간 개최되었다. 이번 AACR 2023에서는 항암 분야의 혁신 신약 파이프라인이 대거 공개되었다. 이번 뉴스 다시 읽기는 BIOGENY가 AACR 2023 홈페이지에서 공개한 초록을 바탕으로 37개의 신규 항암 표적을 분석한 자료를 소개한다.

이번 AACR 2023에서는 Immune mediator 1개, tumor antigen 2개, Gene expression control 8개, Metabolic 8개, Cell signaling 5개, Cell death 4개, lncRNA 4개, Cell cycle 2개, DNA damage response 2개, Cell adhesion 1개를 포함하여 총 37개 신규 표적이 확인되었다. (표1)

한편, 작년 AACR 2022에서 확인된 신규 항암 표적은 44개로, 세부적으로는 T cell function 8개(BLTA, BTN1A1, CCL18, CNTN4, FIBP, IKZF2, PTPN22, TLT2), Cell growth & migration 5개(ALK4, CLIC1, MAP3K19, PIK3R3, SK1), Metabolic 5개(CYP3A5, MIRO2, SLC1A5, SLC25A46, SRPK2), Stress/Damage response 8개(FTH1, PYCR1, MLK4, RAB10, PCNA, RAD18, UBC13, SIRT3), Other immune mediator 8개(BCAT1, CHMP2A, CXCL17, EGFL6, GAB2, GRK2, ILT2, TCTP), Cell cycle regulation 1개(BUB1B), Gene expression control 2개(BHLHE40, eIF5), Tumor antigen 2개(ROBO1, THY1), Adhesion 2개(ITGB2,

PDLIM2), Angiogenesis 1개(LRG1), Apoptosis 1개(DSTYK), Protein degradation 1개(BIRC6)가 있다. (표 2)

표 1. AACR 2023 New targets

연번	타겟	설명	적응증	기관
Immune mediator				
1	IL-19*	Blocking immunosuppressive cytokine IL-19 could sensitize glioblastomas to chemotherapy by reversing the immunosuppressive microenvironment	Brain cancer	Taipei Medical Univ.
Tumor antigen				
2	MPZL1*	MPZL1 and other cell surface proteins encoded in regions of chromosomes amplified in cancers could be new CAR T cell targets	Solid tumors	German Cancer Research Center
3	TAG72*	TAG72 could be a new CAR T target for ovarian cancer	Ovarian cancer	City of Hope Natl. Med. Center
Gene expression control				
4	BZW2	Inhibiting BZW2 could help treat colorectal cancers regardless of mutational status	Colorectal cancer	Wash. Univ in St. Louis
5	NAC1*	Inhibiting NAC1 could help treat triple negative breast cancer (TNBC) by reversing the immune suppressive tumor microenvironment	Breast cancer	Univ. of Kentucky
6	PPM1G	Inhibiting PPM1G could help treat HCC by targeting cancer stem cells	Liver cancer	Sun Yat-sen Univ.
7	HNRNPH1	Downregulating spliceosome proteins HNRNPH1 and HNRNPH2 could help treat melanoma	Melanoma	Nova Southeastern Univ.
8	HNRNPH2	Downregulating spliceosome proteins HNRNPH1 and HNRNPH2 could help treat melanoma	Melanoma	Nova Southeastern Univ.
9	RPL27	Knocking down RPL27 could help treat colorectal cancer and prevent metastasis by reducing PLK1 expression	Colorectal cancer	Keimyung Univ.
10	SCML2	Blocking the interaction between SCML2 and TAP1 could help treat castration-resistant prostate cancer	Prostate cancer	Clark Atlanta Univ.
11	SUV420H1	Inhibiting SUV420H1 could help treat HPV-negative head and neck squamous cell carcinomas overexpressing the target.	Head and neck cancer	NCI
Metabolic				

12	AGPAT4	shRNA-mediated knockdown of AGPAT4 could help treat hepatocellular carcinoma by disrupting cancer stem cell metabolism	Liver cancer	Univ. of Hong Kong
13	ECHS1	Inhibiting ECHS1 expression could help prevent free fatty acid uptake and reverse resulting immune dysfunction to help treat HR+ breast cancer in obese patients	Breast cancer	Brigham and Women's
14	NANP	Inhibiting NANP could help sensitize glioblastomas to radiation therapy	Brain cancer	NYU Langone
15	NR3C2	Targeting NR3C2 could help treat pancreatic ductal adenocarcinoma by disrupting glucose metabolism	Pancreatic cancer	NCI
16	PTDSS1*	Inhibiting PTDSS1 could help sensitize cancers to immune checkpoint inhibitors	Cancer	MD Anderson
17	Pyruvate carboxylase	Overexpression of pyruvate carboxylase could help treat breast cancer by suppressing PD-L1 expression	Breast cancer	UNC at Chapel Hill
18	SERPINA12	Inhibiting SERPINA12 could help treat hepatocellular carcinoma	Liver cancer	Univ. of Hong Kong
19	TMPRSS11B	Inhibiting TMPRSS11 could help treat lung cancer by disrupting tumor metabolism	Lung cancer	UT Southwestern
Cell signaling				
20	ASPM	Blocking ASPM could help treat hepatocellular carcinoma by disrupting the ASPM-TPX2 axis and causing chromosomal instability	Liver cancer	I-Shou Univ.
21	GPR68	Inhibiting GPR68, which is activated by the acidic extracellular environment of cancers, could help treat glioblastoma by inducing ferroptosis	Brain cancer	Univ. of Maryland School of Medicine
22	LBH	Inhibiting LBH could help sensitize TNBCs to ATR inhibitors	Breast cancer	Univ. of Miami
23	RAB27B	Knocking down RAB27B could help treat NSCLC by disrupting extracellular vesicle-mediated communication between cancer stem cells and bulk cancer cells	Lung cancer	Mayo Clinic Florida
24	VSTM2A*	The small secretory protein VSTM2A could help treat colorectal cancer by disrupting the interaction between PD-1 and PD-L1 in the tumor microenvironment	Colorectal cancer	Chinese Univ. of Hong Kong
Cell death				
25	GSDMB*	Modifying GSDMB splicing to increase expression of the cytotoxic isoform and suppress non-cytotoxic isoforms could help treat cancers by increasing killer cell-mediated pyroptosis	Cancer	-
26	GSDME*	Inhibiting GSDME, which is upregulated during anti-HER2 treatment, could increase activity of	Gastric cancer	Sun Yat-Sen University

		anti-HER2 mAbs		Cancer Center
27	MIEN1	Short peptides derived from MIEN1 could help treat breast and prostate cancer by acting as dominant negative effectors of MIEN1 activity	Breast, prostate cancers	MD Anderson
28	TFE3*	Inhibiting TFE3 dimerization could help treat translocation renal cell carcinoma	Renal cancer	Indiana University
IncrRNA				
29	DUXAP9	Silencing lncRNA DUXAP9, which is upregulated in oral squamous cell carcinoma, could help treat the cancer	Head and neck cancer	Shanghai Ninth People's Hospital
30	LIMP27	Blocking lncRNA LIMP27 could help treat tumors with p53 inactivation	Cancer	University of Newcastle
31	LOXL1-AS1	Knocking down LOXL1-AS1 could help treat SHH-mutant medulloblastoma	Brain cancer	Taipei Medical University
32	Myca	Silencing Myca, an lncRNA that activates c-Myc, could help treat hepatocellular carcinoma	Liver cancer	Academia Sinica
Cell cycle				
33	BUB1	Inhibiting BUB1 could help sensitize lung cancers to chemotherapy and radiation	Lung cancer	Henry Ford Health System
34	TPX2	Blocking the interaction between KIF15 and TPX2 could synergize with KIF11 inhibitors and help prevent resistance in epithelial ovarian cancers	Ovarian cancer	University of Kansas Medical Center
DNA damage response				
35	NUDT16L1	A NUDT16L1 inhibitor could help treat colorectal cancer by inducing ferroptosis	Colorectal cancer	National Cheng Kung University
36	SMARCAL1*	Inhibiting SMARCAL1 could help treat gastric cancer by increasing signaling through the cGAS-STING pathway	Gastric cancer	National Chung Cheng Univ.
Cell adhesion				
37	PODXL	An anti-PODXL mAb could help treat cancers including PODXL-positive breast cancer	Breast cancer	University of British Columbia

* 대상은 알려진 기능 또는 초록의 정보를 기반으로 1차 또는 2차 면역을 가진다.

Biocentury 는 37 개의 타겟 중, 대표적으로 IL-19, MPZL1, TAG72, PTDSS1, GSDMB, GSDME 6 개의 타겟을 소개 하였다.

IL-19 (Immune mediator, Brain cancer)

IL-19 blockade reprograms glioblastoma immunosuppressive microenvironment and overcomes chemo-resistance as revealed by single-cell transcriptome analyses

- 타이페이 의과 대학(Taipei Medical Univ.)에 의해 소개된 신규 타겟인 IL-19 은 직접적인 면역 조절 기능을 가지고 있음
- 타이페이 연구팀은 면역 억제 사이토카인 IL-19 를 차단하면 교모세포종을 치료하는 데 도움이 될 수 있다고 설명함
- 다형성교모세포종(Glioblastoma multiforme, GBM)은 화학 저항성, 면역억제성, 침습성을 가진 공격적 뇌종양임
- 타이페이 의과대학은 면역억제사이토카인인 IL-19 을 타겟하여 면역억제환경을 조절하고 화학요법 저항성 GBM 을 극복하는 치료 전략을 제시함
- IL-19 저해시 TMZ-sensitive, 혹은 -resistant 종양을 모두 억제 하였으며 CD8⁺ T 세포 억제능 약화 및 Single cell transcriptome 분석으로 IL-19 blocking 시, T 세포의 활성화 및 TAM 의 리프로그래밍을 확인 하였음

MPZL1 (Tumor antigen, Solid tumor)

Repurposing passenger amplifications for specific therapeutic targeting of solid cancers

- 독일 암연구 센터(German Cancer Research Center)는 특정 암에서 증폭되는 DNA 영역에 암호화된 세포 표면 수용체를 CAR T 세포 표적으로 삼을 것을 제안하고, 염색체 1q 가 증폭된 암에서 과발현된 MPZL1 을 새로운 CAR T 세포 치료제 표적으로 규명함

- 다중 오믹스 데이터를 사용하여 간암의 세포 표면 단백질 코딩 유전자를 스크리닝하여, 정상 간과 비교하여 간세포 암종의 75%에서 증폭되는 유전자인 MPZL1(Myelin protein zero-like 1)을 확인함
- MPZL1 은 고형 암 유형에서 가장 일반적으로 증폭되는 영역 중 하나인 염색체 1q 에 위치하며 글리코실화된 세포 표면 수용체를 암호화 함
- 연구진은 immunohistochemistry 를 통해 암 조직 (n = 2038) 및 정상 조직 (n = 163)에서 MPZL1 단백질 발현을 확인하였음
- MPZL1 단백질을 표적으로 하는 단일 클론 항체를 만들고, MZPZL1-제타 CAR-T 를 제작하여, luciferase 기반 세포독성 분석을 통해 암세포주 살상능과 사이토가인 생산 증가를 확인하였음

TAG72 (Tumor antigen, Ovarian cancer)

Engineering TAG72-CAR T cells as a therapeutic strategy in the hen - a spontaneous, preclinical model for ovarian cancer

상피성 난소암의 약 90%는 종양 관련 당단백질 72(TAG72)를 발현하므로, TAG72 는 CAR T 치료제의 효과적인 표적이 될 수 있음

국립 의료원(City of Hope Natl. Med. Center)은 TAG72-CAR T 세포 요법을 전임상적으로 평가하기 위해 병리학적으로 사람의 난소 종양과 유사한 암탉의 난소암 종양(OVCAR3) 모델을 확립하고 EF1 프로모터 내에서 epHIV7 렌티바이러스를 삽입하여 TAG72-CAR T 를 설계함

표적항원을 발현하는 불멸화(immortalized) OVCAR3 에 CAR T 세포를 처리하였을 때, 활성화 및 고갈 표면 마커는 CAR T 세포 노출 초기에 높은 살상 능력을 지원하여 24 시간 이내로 처리하였을 때 더 큰 살상 능력이 관찰되었음

닭 TAG72-CAR T 세포는 생체 내 효능을 평가하는 데 추가로 사용될 예정

PTDSS1 (Metabolic, Cancer)

In vivo CRISPR screening identifies PTDSS1 as a potential combinatorial target to improve immune checkpoint therapy response

- 대사(Metabolic)와 관련한 타겟은 면역 체계에 영향을 미치는 암의 진행 과정과 관련된 새로운 표적이 될 수 있음
- University of Texas M.D. Anderson 팀은 면역 요법에 대해 종양을 민감하게 만드는 데 도움이 될 수 있는 대사 효소 'PTDSS1'을 삼중 음성 유방암의 신규 타겟으로 제시함
- 연구진은 면역 관문 억제제로 치료된 마우스 방광암 모델에서 풀링 된 생체 내 CRISPR 녹아웃 스크리닝을 사용하여 PTDSS1(phosphatidylserine synthase 1)을 면역 요법을 개선할 수 있는 항 PD-1 반응의 잠재적 조절 인자로 확인함
- PTDSS1 을 억제하면, 종양 세포 면역원성과 인터페론 감마에 대한 반응을 증가시킬 뿐만 아니라 항종양 미세환경의 발달을 촉진
- 종양 세포에서 PTDSS1 의 저해는 effector CD8+ T 세포의 세포용해 기능의 증가, 조절 T 세포의 활성/억제 기능을 감소, iNOS+ 골수 세포 증가, 대식세포의 M2→M1 분극화를 유도
- 마우스 방광암 모델에서 PTDSS1 녹다운으로 유도된 종양 미세 환경의 변화는 항 PD-1 치료와 병행하였을 때 그 효과가 극대화 되었으며, 효과적인 종양 제어와 마우스 생존기간 증가를 확인할 수 있음

또 다른 신규 타겟으로는 세포 사멸(Cell death) 기전을 이용한 것으로, 염증성 세포 사멸의 일종인 pyroptosis 를 유도하기 위한 신규 타겟인 'GSDMB'와 'GSDME' 가 있다.

GSDMB (Cell death, Cancer)

Alternative splicing of GSDMB modulates killer lymphocyte-triggered pyroptosis

- 세포 독성 CD8 T 세포와 자연 살해(NK) 세포를 포함한 킬러 세포는 Granzymes(Gzm)을 표적 세포로 전달하여 비염증성 세포 사멸을 유발하지만, 표적 세포가 pyroptosis 의 원인이 되는 Gasdermin(GSDM) 단백질을 발현할 때는 염증이 됨
- 연구진은 암 연계 pyroptosis 조절에서 대체 스플라이싱의 새로운 역할을 밝히고, 종양이 pyroptosis 를 피하기 위해 GSDMB splicing 을 조작할 수 있음을 확인함
- N-말단이 잘린 isoforms 3 과 4 에서는 pyroptosis 가 발생했지만, exon 6 를 삭제하거나 수정한 isoforms 1, 2 및 5 에서는 pyroptosis 가 발생하지 않았음
- GSDMA3 및 GSDMD 의 구조 분석에 따르면 기공 형성에는 절단된 N-말단 절편의 C-말단 부근의 안정화 벨트 구조의 형성이 필요
- GSDMB3 을 발현하는 세포는 NK 공격에 의해 pyroptosis 를 일으켰으나, GSDMB4 세포는 대부분 세포사멸에 의해 사멸하였고, GSDMB1/2 세포는 세포사멸에 의해서만 사멸함. GSDMB4 는 NK 세포가 유발한 절단에 부분적으로 저항했으며 GSDMB3 만이 완전히 기능함을 시사
- GSDMB1/2 가 아닌 세포독성 GSDMB3/4 가 발현되면 방광암 및 자궁경부암에서 보다 긍정적인 예후를 보였으며, 이는 GSDMB 매개 pyroptosis 가 종양에서 보호됨을 시사함
- GSDMB 스플라이싱을 조절하여 세포독성 GSDMB 변이체를 증가시키면서 비-세포독성 GSDMB isoform 을 억제하면 항종양 면역성을 향상시키고 치료적 유용성을 가질 수 있음

GSDME (Cell death, Gastric cancer)

Caspase-3 mediated cleavage of GSDME enhances the antitumor efficacy of HER2-targeted therapy in HER2-positive gastric cancer

- Gasdermin E(GSDME)는 Gasdermin 계열 단백질 중 하나로 caspase-3 에 의한 절단 후 새로운 유형의 프로그램 된 세포 사멸인 pyroptosis 를 유도함
 - 연구진은 HER2 양성 위암의 항 HER2 치료에 대한 GSDME 의 기능을 탐색하고 병용 치료 전략을 조사
 - 항-HER2 제제가 용량 및 시간 의존 방식으로 GSDME 의 발현 수준을 상향 조절한다는 것을 발견하였고, 높은 수준의 GSDME 가 HER2 음성 및 HER2 양성 위암에서 낮은 생존율과 상관관계가 있음
 - BCL-2/BCL-XL 이중 표적 억제제 APG-1252 를 적용하여 항-HER2 제제와의 병용 항종양 효과를 테스트하였고, APG-1252 가 세포사멸 및 pyroptosis 를 촉진하여 lapatinib 의 항종양 효과를 향상시킬 수 있음을 확인
- = 병용 치료는 AKT/GSK-3 β 의 인산화를 억제하여 미토콘드리아 막의 탈분극과 GSDME 의 caspase-3 의존적 절단을 유도하여 세포 사멸과 pyroptosis 를 유발

표 2. AACR 2022 New targets

연번	타겟	설명	적응증	기관
<i>T cell function</i>				
1	BLTA	Blockade on T cells reverses HVEM-mediated immune suppression	Cancer	HiFiBio Therapeutics
2	BTN1A1	Suppresses T cell receptor signaling and T cell activation	Cancer	ST Cube, Roche
3	CCL18	CCL18 -CCR8 interaction axis between TAMs and Tregs, with potential consequences for T cell dysfunction	RCC bone metastasis	Celsius Therapeutics, Biomage, Harvard Medical School, Karolinska Univ. Hospital,

				Massachusetts General Hospital
4	CNTN4	Binds to APP on T cells and increases efficacy	Colon cancer	Genome & Co.
5	FIBP	Knockout enhances T cell-mediated cancer-killing and adoptive cell therapy by limiting cholesterol metabolism	Solid tumors	National Cancer Institute
6	IKZF2	Depletion of IKZF2 in Treg cells results in loss of suppressive activity and conversion of Tregs into T effector cells	Solid tumors	Plexium
7	PTPN22	Knockout in dendritic cells drives a tumor antigen-specific T cell response	Cancer	Univ. of Chicago
8	TLT2	Expressed on Bregs, inhibits T cells proliferation and cytokine secretion	Cancer	Genome & Co.
<i>Cell growth & migration</i>				
9	ALK4	Loss increases cell migration and invasion	Pancreatic cancer	Duke Univ.
10	CLIC1	Inhibition reduced colorectal cancer cell migration and invasion	Colorectal cancer	Univ. of Milan, IRCCS MultiMedica, Univ. of Zurich, Univ. of Genova
11	MAP3K19	Inhibition reverses EMT and kills triple-negative breast cancer cell lines	Breast cancer	Tulane Univ. School of Medicine, UNC Chapel Hill, NIH
12	PIK3R3	Plays a role in cell proliferation and survival	Bladder cancer	Univ. of Alabama
13	SK1	Regulates Ewing sarcoma cell proliferation	Ewing sarcoma	Univ. of Nantes, Univ. of Tours
<i>Metabolic</i>				
14	CYP3A5	Inhibition blocks prostate cancer cell growth independently of AR signaling	Prostate cancer	Univ. of Nevada Las Vegas, Roseman Univ. of Health Sciences
15	MIRO2	Modulates prostate cancer growth and invasion	Prostate cancer	Univ. of Colorado School of Medicine
16	SLC1A5	Downregulation causes growth delay	Pancreatic cancer	Johns Hopkins Univ.
17	SLC25A46	Prevents the formation of hyperfilamentous mitochondria, regulates mitochondrial dynamics	Breast cancer	Vanderbilt Univ.
18	SRPK2	Phosphorylates splicing factors that stabilize lipogenic transcripts	Cancer	Weill Cornell Medicine, UC Irvine School of Medicine
<i>Stress/Damage response</i>				

19	FTH1	Role in proline metabolism	Pancreatic cancer	Taipei Medical Univ.
20	PYCR1	Role in proline metabolism	Pancreatic cancer	Taipei Medical Univ.
21	MLK4	Activation of ATM-NEMO signalling axis in response to DNA damage	TNBC	Polish Academy of Sciences, Univ. of Warsaw, Medical Univ. of Warsaw
22	RAB10	Synthetic lethal gene with SMAD4 alteration	Colorectal and pancreatic cancers	Sanofi
23	PCNA	Ubiquitination improves chemoresponse	Cancer	St. Louis Univ. School of Medicine, Washington Univ. School of Medicine in St. Louis
24	RAD18	Ubiquitination improves chemoresponse	Cancer	St. Louis Univ. School of Medicine, Washington Univ. School of Medicine in St. Louis
25	UBC13	Ubiquitination improves chemoresponse	Cancer	St. Louis Univ. School of Medicine, Washington Univ. School of Medicine in St. Louis
26	SIRT3	Eliminates reactive oxygen species, inhibits apoptosis, prevents cancer cell formation	Endometrial cancer	Nuvance Health, Qiagen
<i>Other immune mediator</i>				
27	BCAT1	Inhibition increases CD8+ T cell cytotoxicity and suppressed terminal exhaustion	Colon cancer	Ergon Pharmaceuticals
28	CHMP2A	Plays a role in cell proliferation and survival	HNSCC	Univ. of California, San Diego
29	CXCL17	Deletion associated with marked downregulation of the AKT/mTOR/STAT3 cell signaling pathways	cSCC	LSU Health Sciences Center, Univ. of Texas at Austin
30	EGFL6	Induces immunosuppressive functions of tumor-associated myeloid cells and mediates resistance to anti-PDL1 therapy	Ovarian cancer	Univ. of Pittsburgh, Fondazione RiMED, Magee-Womens Research Institute
31	GAB2	Adapters for transmitting various signals in response to stimuli through cytokine and growth factor receptors	AML	Univ. of Freiburg, Max-Planck-Institute of Immunobiology and Epigenetics
32	GRK2	Knockout and inhibition slow down G2/M cell cycle progression in pancreatic cancer cell lines	Pancreatic cancer	Univ. of Freiburg, Max-Planck-Institute of Immunobiology and Epigenetics

33	ILT2	Inhibition promotes antitumor immunity and overcomes resistance to checkpoint blockade	Solid tumors	Cygnal Therapeutics, Thames Pharma Partners, MOMA, Fog Pharma, Affinivax, Vertex, Juvenescence
34	TCTP	Neutralization suppresses PMN-MDSC accumulation and tumor growth	Cancer	Boostimmune, Univ. of Tokyo
<i>Cell cycle regulation</i>				
35	BUB1B	Reduction leads to loss of checkpoint competence and aneuploidy	Ewing sarcoma	Univ. Hospital Essen, Univ. Hospital Münster, Charité – Universitätsmedizin Berlin
<i>Gene expression control</i>				
36	BHLHE40	CD4+ and CD8+ T cell-specific Bhlhe40 deletion failed to respond to either anti-PD-1 or anti-CTLA-4 ICT	Sarcoma	UT MD Anderson Cancer Center, Washington Univ. School of Medicine
37	eIF5	Enhances chemoresistance and tumor-initiating potential in MM cells	Multiple myeloma	Dell Medical School, Johns Hopkins Univ. School of Medicine, Univ. of Texas at Austin
<i>Tumor antigen</i>				
38	ROBO1	CAR T target	Glioblastoma	McMaster Univ., National Research Council Canada
39	THY1	Marker of fibroblasts and hematopoietic stem cells	Solid tumor	Miltenyi Biotec B.V. & Co. KG, Univ. hospital Cologne
<i>Adhesion</i>				
40	ITGB2	Blockade prevents exosome-induced platelet aggregation and thromboembolism	Cancer	Weill Cornell Medicine, Daiichi Sankyo, Rockefeller Univ., Memorial Sloan Kettering Cancer Center, New York Univ. Langone Health
41	PDLIM2	Adapter protein on actin cytoskeleton that promotes cell attachment	Endometrial cancer	Nuvance Health, Qiagen
<i>Angiogenesis</i>				
42	LRG1	Blockade normalizes tumor vessels and enhances efficacy of cisplatin	Solid tumors	PanAngium Therapeutics, Univ. College London
<i>Apoptosis</i>				
43	DSTYK	Inhibits cytoprotective autophagy and mitochondrial wellness	Lung cancer	AstraZeneca, CIMA, Univ. of Cologne, Clinica

				Universidad de Navarra, Vall d'Hebron Institute of Oncology
<i>Protein degradation</i>				
44	BIRC6	Selective activation of the integrated stress response by stabilization and upregulation of heme-regulated inhibitor	Cancer	Dana-Farber Cancer Institute, Broad Institute of MIT and Harvard

※ 출처: BioCentury, 'New targets at AACR 2022'

<문의>

국가신약개발사업단 기획팀 진주연 연구원(jyjin@kddf.org)

Reference

<https://www.biocentury.com/article/647583/aacr-2023-is-immuno-oncology-losing-its-luster>

<https://www.biocentury.com/article/643071>