

掲載日	シーズ番号	作用機序	適応症	投与経路	モダリティ	開発ステージ	備考
19/06/06	GEM080	新規膜受容体	パーキンソン病、レビー小体病	未定	未定	非臨床	内在性膜蛋白質が組み込まれた人工リポソーム（技術のTGEM023参照）を用いることによって新たに発見されたパーキンソン氏病/レビー小体病に関与する不溶性蛋白質の膜受容体。本受容体の拮抗薬は、パーキンソン病/レビー小体病進行抑制療法の治療薬になることが期待される。
19/06/06	GEM079	血管新生制御に関わる新規膜受容体	癌、慢性炎症、動脈硬化症、心筋梗塞、糖尿病性網膜症等	未定	未定	非臨床	内在性膜蛋白質が組み込まれた人工リポソーム（技術のTGEM023参照）を用いることによって新たに発見された血管新生制御に関わる膜受容体。本受容体の作動薬は、血管新生が増悪因子として関与している疾患の治療薬になることが期待される。
19/05/30	GEM078	シスプラチン内包ヒアルロン酸ナノキャリア	頭頸部がん、膵臓がん、転移性メラノーマ	静注	低分子	非臨床	CD44を標的とし、安定性を確保することによってリンパ系への薬剤送達とリンパ行性転移癌の抑制を可能とする。化学療法剤をナノキャリアに包含することにより全身毒性を最小化。静注により、容易に投与可能。
19/05/30	GEM077	AMPK 活性化薬	局所の脂肪蓄積	経皮または経口	低分子	非臨床	低分子のAMPK 活性化薬。In vitroで脂肪細胞の増殖を抑制し、in vivoで体重と脂肪の増加を抑制。局所適用製剤は提供可能。
19/05/30	GEM076	ガレクチン12阻害剤	脂漏性皮膚炎、皮脂腺過形成	経皮	核酸	非臨床	脂肪滴関連蛋白質であり、脂肪の蓄積や分解を制御しているガレクチン12の遺伝子発現を抑制する修飾siRNA。皮脂腺細胞や脂肪細胞の脂肪を減少させ、優れた安定性と選択性によって、in vivoで経皮投与により脂肪蓄積を減少させる。
19/05/30	GEM075	新規機能性添加剤	経口製剤（例えば、直接打錠、顆粒化、個体分散）	経口	ポリマー	非臨床	薬剤の溶解性を高め、吸収性を上げる溶解剤として利用可能な機能性添加剤の合成ポリ酢酸ビニル(PVAc)ポリマー。流動性に優れ、使い易く、適用範囲も広い。新規薬剤や難溶性薬剤の開発に有用。
19/05/30	GEM074	Topo 1 及び Topo 2の二重阻害薬	薬剤抵抗性癌	静注	低分子	Phase I	Topo 1 及び Topo 2のそれぞれの阻害薬を共有結合させたファースト・イン・クラスの配合剤で高用量でも毒性は極めて低く、EGFRとのクロストークも有する。CML腫瘍モデルで腫瘍サイズを減少（CR38%, TGI 98%; Imatinibはそれぞれ0%, 33%）。大腸がんモデルでのTGIは98%。卵巣がんモデルで、抗PD-1及び抗CTLA抗体の作用を増強し、CR100%。ラットやサルで毒性はみられず、Phase 1でも180 mg/m ² でSAEなし。PKプロファイルとGI透過性(9.2)に優れ、経口剤への適用も可能。
19/05/30	GEM073	TGFβ 仲介SMAD2リン酸化シグナル伝達に関わるキナーゼの阻害薬	COPD, IPF, 肺がん	経口	低分子	Phase I	本キナーゼは肺の在住マクロファージ及び気道上皮に選択的に発現し、COPDやIPF患者で発現亢進している。本キナーゼの高選択性阻害薬は、COPD, IPF 及び NSCLCに関係する少なくとも3種の異なる動物モデルで有効性を示した。
19/05/30	GEM072	経口投与可能なソマトスタチン類似体	生活習慣病、先端肥大症、高プロラクチン血症等*	経口	蛋白質	非臨床	より強力かつ特異的かつ安定で経口投与可能なソマトスタチン類似体を合成する技術やノウハウを確立。異なる受容体選択性やホルモン分泌抑制プロファイルを有するいくつかの類似体を合成済（リード化合物創成/最適化段階） *: 先天性高インスリン血症、インスリノーマ、グルカゴノーマ

掲載日	シーズ番号	作用機序	適応症	投与経路	モダリティ	開発ステージ	備考
19/04/02	GEM071	2-デオキシグルコースの ナノ粒子製剤	肝癌、腎癌、大腸癌	静注	低分子	非臨床	xenograftモデルにおいて、ナノ粒子製剤の週1回投与で、2-デオキシグルコース単体連日投与より強い抗腫瘍効果を示した。副作用は認められなかった。 既存抗がん剤との併用で抗腫瘍効果を増強した。 腫瘍組織へのT細胞浸潤を亢進。 ナノ粒子製剤に使用されている基材は医薬品使用実績あり（FDA承認済み）。
19/04/02	GEM070	γオリザノールの ナノ粒子製剤	糖尿病、高脂血症、更年期障害、過敏性腸症候群等	経口	低分子	非臨床	ナノ粒子化により腸管吸収を向上させ、極少量（通常粒子の1/1000）で薬効を示す。 高脂肪食に対する嗜好性を軽減。 視床下部・膵島ERストレスの亢進を抑制。 糖代謝異常、脂質代謝異常を改善。 ナノ粒子製剤に使用されている基材は医薬品使用実績あり（FDA承認済み）。
19/03/12	GEM024	NF-kβ系を標的とした選択的アポトーシス誘導作用及びT細胞の腫瘍への浸潤亢進による適応免疫応答の誘導	口腔扁平上皮がん	経口 トローチ	低分子	Phase 2 直前	2019年3月12日に情報更新 ファーストインクラス。細胞死を起こす遺伝子群を活性化する成分と癌細胞の生存を促す遺伝子群を抑制する成分からなる薬剤（特許取得）。 米国でのPhase 1では副作用は認められず、疾患に関わるキーとなるバイオマーカーを用量依存的に変化させた。また、T細胞の腫瘍への浸潤を亢進し、腫瘍をホットに転換させた。 FDAはPhase 2への移行を承認。
19/3/7	GEM069	免疫調節薬（アジュバント）	ワクチン、癌免疫療法等	注射	その他	非臨床	構造がMPLおよびGLAのような既存のアジュバントと類似している、大腸菌が産生するモノホスホリルリピドA。 in vitroおよびin vivoでMPLと同様の効果。 簡単な発酵と精製工程による低コスト生産が可能。
19/3/1	GEM068	新規遺伝子を標的とする 遺伝子治療	肺癌及び各種癌	静注	核酸	非臨床	当該遺伝子の発現は様々な癌で減少。 当該遺伝子を発現させるアデノウイルスは、様々な癌細胞のHIF-1α発現および増殖を阻害。 当該遺伝子を発現させるアデノウイルスは、ヌードマウスにおける肺癌の増殖を抑制。
19/3/1	GEM067	c-Kit阻害薬	糖尿病性黄斑浮腫および網膜症	経口	低分子	Phase 2a	幹細胞因子による透過性の亢進を阻害。 STZ誘発糖尿病ラットにおける網膜血管漏出を回復。 抗VEGF療法（硝子体内注射）よりも投与（経口）コンプライアンスを向上。 抗VEGF療法に効果を示さないノンレスポonderに適用可能。 既存薬剤のリポジショニング。

掲載日	シーズ番号	作用機序	適応症	投与経路	モダリティ	開発ステージ	備考
19/3/1	GEM066	選択的SAT3阻害薬 (デコイ核酸)	頭頸部扁平上皮癌および非小細胞肺癌(エクソン20変異を含む)	静注	核酸	全身投与製剤でIND前	STAT3を標的とするファーストインクラスのデコイ核酸。 STAT3のゲノムDNAへの結合を抑制。 多くの癌細胞のアポトーシスを惹起し、増殖を抑制。 動物モデルにおいてSTAT3標的遺伝子の発現と腫瘍増殖を抑制。 セツキシマブおよびPD-1との併用で薬効を増強。 ヒトPhase 0試験(腫瘍内注射)において、1回の投与でSTAT3標的遺伝子の発現を抑制。 正常口腔ケラチノサイトには影響せず。 動物の探索的毒性試験では有意な副作用はなし。
19/3/1	GEM064	電位依存性ナトリウムチャンネルの選択的阻害薬	疼痛	経口	低分子	非臨床	Na _v 1.7/1.8に対する強力な選択的な阻害薬。 炎症性及び神経因性疼痛に効果を示す。 非臨床ADMETプロファイルに問題なし。 オフターゲット効果はなく、インビトロでの心臓への安全域は良好。変異原性はなし。
19/2/12	GEM063	新規イブプロフェンパッチ (24時間徐放)	捻挫による疼痛	局所	低分子	Phase 1完了	高含量(200 mg)のイブプロフェン、24時間以上の徐放、クラス最高の接着力、耐水性、貼付および剥離が快適。 非臨床安全性試験は2017年に終了。懸念事項なし。 第I相動態試験および感作/刺激性試験は2018年に完了。懸念/問題なし 2019/1/11に情報更新
19/1/11	GEM009	BET阻害薬	癌、RA	経口	低分子	非臨床	競合品より高活性で抗腫瘍効果が強い(GSK525762Aより強く、ABBV-075とほぼ同じ)。 競合品より安全性プロファイルに優れ(hERG阻害、CYP3A阻害はない)、RAへの適用も可能。 不斉炭素がなく、製造が容易。 2019/1/11に情報更新
19/1/11	GEM003	選択的グルココルチコイド受容体アゴニスト	RA/OA、備考をご参照ください	局所注射	低分子	非臨床	作用の選択性(転写抑制>転写促進)により副作用の軽減を期待。 RA/OAでの開発は関節内投与での毒性所見により中止。リポジショニングでの活用可能。 可能適応症:アトピー性皮膚炎、乾癬、喘息、COPD、炎症性腸疾患など

掲載日	シーズ番号	作用機序	適応症	投与経路	モダリティ	開発ステージ	備考
19/1/11	GEM002	Kappa-opioid 受容体 アゴニスト	疼痛/掻痒、 備考をご参照く ださい	経口	低分子	非臨床	2019/1/11に情報更新 疼痛治療薬としての開発は企業戦略によって中止。 リポジショニングでも活用可能。 可能適応症：慢性疼痛（背部痛、関節痛、がん疼痛、幻肢痛、帯状疱疹後神経痛、三 叉神経痛等）、そう痒症（透析、慢性肝疾患）、過敏性腸症候群
19/1/11	GEM001	TRPV-1 アゴニスト	リウマチ、 備考をご参照く ださい	経口	低分子	Phase 2a	2019/1/11に情報更新 経口投与によりTNF- α の産生を強力に阻害。 リウマチでの開発は経口投与時の副作用で中止。リポジショニングでの活用可能。 可能適応症：神経因性疼痛、クローン病、全身性エリテマトーデス、悪液質、急性感 染症、アレルギー、発熱、貧血、糖尿病、TNF- α 関連疾患（大腸炎、乾癬など）
19/1/7	GEM062	カンナビノイド放出局所製剤 (24時間の持続放出)	慢性疼痛、硬化 症、ループス、 その他	局所	低分子	非臨床	カンナビノイドの効能：化学療法中の悪心や嘔吐、慢性疼痛、筋肉の痙攣、てんか ん、硬化症、ループス、統合失調症など げっ歯類での効果：AEAを用いた皮膚ループスモデル。
19/1/7	GEM061	クルクミン放出局所製剤 (24時間の持続放出)	変形性関節症、 CV疾患、慢性炎 症性疾患、血管疾 患（鎌状赤血球）	局所	低分子	非臨床	クルクミンの効能：慢性疼痛、変形性関節症などの慢性炎症性疾患、鎌状赤血球など の血管疾患、糖尿病。 経口投与によるクルクミンの低いバイオアベイラビリティを改善する製剤。 げっ歯類での効果：関節炎モデルおよび糖尿病モデル。
19/1/7	GEM060	一酸化窒素放出局所製剤 (48時間以上の持続放出)	備考をご参照 ください	局所	低分子	非臨床	一酸化窒素の機能：血管系の調節（血管拡張）、広域スペクトルな抗菌活性、抗炎 症、抗酸化、創傷治癒、皮膚細胞の成熟および生存など。 一酸化窒素のヒトでのPOC：爪真菌症、性器いぼ、伝染性嚢胞、肺高血圧症、ニキ ビ、アトピー性皮膚炎（予備的）。 動物でのPOC：20以上の査読論文に記載。 一酸化窒素を局所に持続的に供給する新たな製剤。
18/12/27	GEM059	リコンビナントヒトIL-1 受容体アンタゴニスト	化学療法剤による 発熱性好中球減少 による感染症。 化学療法剤による 下痢。 痛風性関節炎。	筋注	蛋白質	Phase 1	化学療法に対する世界初の多臓器保護剤。 正常細胞の細胞周期の進行を抑制し、化学療法抵抗性を付与する。 腫瘍増殖や化学療法の効果に対しては影響しない フェーズ1：用量制限毒性なし。グレード3以上の化学療法誘発性好中球減少症または 下痢を示した被験者はなし。 痛風性関節炎：NSAID、グルココルチコイド、またはコルヒチンによる治療に制限が ある患者にも耐容性があり安全。

掲載日	シーズ番号	作用機序	適応症	投与経路	モダリティ	開発ステージ	備考
18/12/27	GEM058	細胞内ATPを増やし、創傷治癒を促進する	糖尿病性足潰瘍	局所	低分子	Phase 2	血管内皮細胞の炎症を軽減。 細胞のATPを増やし、創傷した皮膚における上皮細胞の遊走を促進することによって創傷治癒を早める。細胞遊走に必須のアクチンの配置はATP依存性である。 あらゆる種類の創傷に適応可能で低コストの治療を実現できる。 フェーズ2：潰瘍の推定完全閉鎖率は約60%（対プラセボ30%）
18/12/27	GEM057	毛包のATPを増やし、毛乳頭細胞の老化を遅らせる	脱毛症	局所	低分子	Phase 2	ヒト毛乳頭細胞のATPを増やし、それによって老化速度を落とし、毛周期を延ばす。 副作用がなく、効果発揮までの時間が短い。 ヒト試験（アンドロゲン性脱毛症）：2ヶ月間でプラセボ0%に対して37.5%を有意に改善した。 第二相試験（女性型脱毛）：実施中（ミノキシジルとの比較）
18/12/20	GEM056	新規PDL1/CDx 二重特異性抗体	T細胞と補体依存性細胞傷害を無効化する癌	点滴	蛋白質	非臨床	2つの特徴を併せ持つ初めての二重特異性抗体 1) PDL1 / PD1相互作用を遮断するだけでなく、癌細胞へのPDL1の内在化を誘導することによって、T細胞活性化に対する癌による抑制を解除する。 2) 癌細胞によって過剰発現されるCDCリプレッサーをダウンレギュレーションすることによって、CDCに対する癌の抑制を解除する（CDxは、多種の癌によって過剰発現されるCDCリプレッサーであり、この二重特異性抗体は、癌細胞におけるCDx内在化を誘導できる）。
18/12/20	GEM055	新規CD20/CD3 二重特異性抗体	リツキサン耐性癌	点滴	蛋白質	非臨床	コンピュータでデザインした二重特異性抗体のユニークな特徴 1) 相補性決定領域を減少させることで安全性を向上：T細胞活性化とT細胞による殺傷は、標的癌細胞の存在下でのみ認められる。 2) 多様な癌を標的とするための複数の作用機序：非常に低いCD3結合性が、T細胞による殺傷に加えてADCC / CDCの「安全な併存」を可能にする。この二重特異性抗体は、リツキシマブと比較して癌の再発を遅らせることができる。 3) 優れた開発性：一対の「ノブ・イン・ホール」上の新規Fc変異による95%を超えるヘテロ二量体形成と、2つのアーム間の生化学的および生物物理学的差異のデザインが、容易な精製を可能とする。
18/12/13	GEM054	細胞内スーパーオキシドの消去剤	化学療法誘発末梢神経障害	静注	低分子	Phase 2	現在、化学療法誘発末梢神経障害の予防・治療薬はなし。 アメリカでPhase 2完了。 グローバルPhase 3の準備中（米国Phase3開始済、日本、韓国、台湾、香港準備中） 日本、韓国、台湾、香港へのライセンスが可能。

掲載日	シーズ番号	作用機序	適応症	投与経路	モダリティ	開発ステージ	備考
18/12/13	GEM053	口腔内を保護する物質（有効成分はなく、医療機器に分類）	化学療法/放射線療法による口腔粘膜炎の疼痛の抑制	局所	低分子	市販	化学療法・放射線療法による口腔粘膜炎への標準療法はなく、アンメットニーズが高い。 口腔で粘膜付着性バリアフィルムを形成。 口腔の疼痛をコントロール（即時使用可能で即効性かつ効果が持続） 韓国へのライセンスが可能。
18/12/13	GEM052	ミトコンドリアを標的とするアポトーシス誘導剤	再発・難治性末梢性T細胞リンパ腫（PTCL）、他の血液癌	静注	低分子	Phase 2	欧州でPTCLを適応症とした薬剤はなし（日米では3薬剤が承認） 日米で販売されている競合品より副作用が軽減。 US Phase 2a：11例（難治性PTCL、びまん性大細胞型B細胞リンパ腫）中5例、7例（PTCL）中2例が反応。化学療法耐性PTCLに適応。 アジアでPhase 2実施中。 欧米、中国へのライセンスが可能。
18/12/10	GEM051	暑熱ストレスからの保護剤	熱中症	経口	その他	非臨床	暑熱ストレスによる血管内皮細胞の障害、血液細胞からの炎症性サイトカインの産生・放出を抑制。 柑橘類の果実抽出物由来成分。
18/11/22	GEM050	クルクミン類似体	慢性骨髄性白血病、膵臓癌、神経膠芽腫	経口	低分子	非臨床	サブマイクロモルレベルでCML細胞、膵臓癌細胞の増殖を阻害。この阻害作用はイマチニブと異なり、不可逆的。マウスの実験系では体重や末梢白血球数に変化は少なく、ヒトCML細胞のin vivoでの増殖をほぼ完全に抑制。 活性酸素種・活性カルボニル種消去酵素の阻害によるそれら活性分子種の増加が抗腫瘍作用に関与と推定。 細胞周期解析では細胞をM期で停止させる。
18/11/15	GEM049	汎NOX阻害薬	IBD、神経変性疾患	経口	低分子	非臨床	強いNOX阻害活性：GKT-137831の20～50倍。 DNBS誘発潰瘍性大腸炎およびLPS誘発急性炎症の動物モデルで有意な効果を確認。 経口でのBAが高く、オフターゲット効果はない。
18/10/25	GEM047	ラクトフェリン複合体	末梢性神経障害による疼痛、癌	静注	蛋白質	非臨床	天然型ラクトフェリンより動態改善。 オキサリプラチンによる末梢神経障害モデルで鎮痛作用を確認。 シスプラチンとの併用でマウス同系肺癌モデルで効果を確認。 ヒト非小細胞肺癌細胞のin vitroでの増殖を抑制。 マウス敗血症モデル（sepsis）で治癒効果を確認。
18/10/25	GEM046	AMP活性化プロテインキナーゼの間接的活性化剤	高脂血症、2型糖尿病、癌	経口	低分子	非臨床	カビ生産物アスコクロリンの誘導体。 ラットで良好な動態。 マウスII型糖尿病モデルでメトフォルミンより強力な血糖、トリグリセリド低下作用。 メトフォルミンとの併用で作用増強。 マウスモデルで抗PD-1抗体の作用増強。
18/09/20	GEM045	オートタキシン阻害薬	NASH、膵臓癌	経口	低分子	非臨床	マウスの非アルコール性脂肪肝炎（Steric STAMとMCD）、慢性膵炎モデルにおいて、組織病理学的スコアの有意な低下を伴う抗線維化作用を確認。 足浮腫の動物モデルにおいて有意な抗炎症効果を確認。

掲載日	シーズ番号	作用機序	適応症	投与経路	モダリティ	開発ステージ	備考
18/09/20	GEM042	TLR4アンタゴニスト	NAFLD, AIH, CLD, CD	経口	低分子	Phase 2	非アルコール性脂肪性肝疾患 (NAFLD) : Phase 2で診断およびバイオマーカーの有意な改善を確認。 自己免疫性肝炎 (AIH) : Phase 2 (オープンラベル) 成績は近々に判明。 HCV感染による慢性肝疾患 (CLD) : Phase 2において肝機能の改善傾向と安全性を確認。 クローン病 (CD) : 3つのPhase 2 POC試験で良好な効果を確認。安全で高い忍容性。アジア以外へのライセンスが可能。
18/09/20	GEM041	catechol-O-methyltransferase と dopa decarboxylase の二重阻害薬	パーキンソン病	経口	低分子	非臨床	世界初の2重阻害薬 2つの酵素に対してほぼ同程度の阻害活性を持つ。 酵素活性は肝臓では強く阻害されたが、脳内では阻害なし。
18/08/31	GEM040	局所抗炎症薬	関節痛、筋肉痛、痛風、局所炎症性疼痛	局所	低分子	非臨床	炎症性疼痛および関連症状の治療に用いるイブプロフェン、ナプロキセン、ジクロフェナクの局所製剤 ヒト皮膚への浸透を5-10倍に増加させる処方 OTCまたは処方薬の可能性：最短開発期間
18/08/31	GEM039	抗真菌薬	爪真菌症	局所	低分子	非臨床	ヒトの爪に卓越 (40倍) した浸透を示す、新規でユニークなテルピナフィン局所製剤。 OTCまたは処方薬の可能性：最短開発期間
18/08/31	GEM038	局所的に作用する抗炎症薬 - 三叉神経炎症	偏頭痛	局所	低分子	Phase 2a	Phase 2aで急性偏頭痛療法としての臨床POCを確認 Triptansに匹敵する効果があるが、全身的な副作用や制限はない。 短い開発タイムライン (NDA : 2021年) 顎関節症および三叉神経痛に使用できる可能性
18/08/31	GEM037	CCR3受容体のアロステリックモジュレーター	喘息、鼻炎	経口	低分子	Phase 2a	Phase 2aでの結果： メタコリン誘発反応に対する有意な効果 早期アレルギー反応 (ERA) の改善傾向 誘発喀痰中好酸球比率の減少と血中好酸球比率の増加
18/08/27	GEM036	造血幹細胞のフコシル化	造血幹細胞移植時の感染/移植片対宿主病の予防	点滴	蛋白質	Phase 3 直前 FDAのSPA済み	Phase 2で以下を確認済み： 迅速な免疫システムの再構成 (好中球/血小板の回復)。 感染/移植片対宿主病の減少。生存率の改善。 フコシル化に伴う副作用は認められない。 ベストインクラスに位置付けられる。
18/08/07	GEM035	抗ENO1抗体	免疫疾患、癌	皮下	蛋白質	非臨床 (IND直近)	多発性硬化症、RA、膵臓癌および肝臓癌の動物モデルで効果を確認。IBDやCOPDにも適応可能。サル毒性試験を含む非臨床試験、GMP製造は完了。

掲載日	シーズ番号	作用機序	適応症	投与経路	モダリティ	開発ステージ	備考
18/08/07	GEM034	神経保護タンパク質の誘導体	脳卒中、ハンチントン舞踏病、統合失調症およびPTSD	静注	ペプチド	非臨床	細胞透過性リコンビナントペプチド。血液脳関門の通過可能。分解抵抗性を有し、基質と持続的に結合。齧歯類の脳卒中モデルで脳障害を有意に低減。脳卒中タイプを事前に診断せずに投与可能。
18/08/07	GEM033	細菌の薬剤耐性機構阻害薬	多剤耐性グラム陰性菌感染、嚢胞性線維症(CF)患者の肺感染	静注 エアロゾル 局所	低分子	非臨床	無効になった抗生物質の効果回復 有効用量の低減 抗生物質耐性の軽減 バイオフィルム形成阻害による薬剤効果の回復 各適応症に対するリード化合物を含む1,000以上の化合物群
18/07/26	GEM032	カルシウム放出依存性カルシウムチャンネル阻害薬	呼吸器系、免疫炎症性疾患	経口	低分子	Phase 1	非臨床試験において、アレルギー性炎症と因果関係のある呼吸器疾患に対して治療効果が示した。Phase I試験(単回投与用量漸増、反復投与用量漸増)完了済み。
18/07/26	GEM031	カルシウム放出依存性カルシウムチャンネル阻害薬	リンパ腫、固形腫瘍	経口	低分子	Phase 1	非臨床試験では、幅広い癌種に効果を示した。再発あるいは難治性リンパ腫でのPhase 1実施中。
18/07/26	GEM030	PI3K δ/γ 二重阻害薬	血液悪性腫瘍、T細胞リンパ腫、ホジキンリンパ腫	経口	低分子	Phase 2	高い特異性を持つナノモルレベルのPI3K δ/γ 二重阻害薬。単剤あるいは免疫チェックポイント阻害薬との併用のプログラム。患者由来の初代白血病/リンパ腫細胞の増殖を阻害。用量漸増試験では、有望な臨床効果、許容可能な安全性および忍容性を示した。
18/07/20	GEM029	癌幹細胞関連転写因子阻害薬	神経膠芽細胞腫を含む悪性神経膠腫	経口	低分子	Phase 1 直前	直接、癌幹細胞を殺す。同所性の神経膠芽細胞腫PDXモデルで生存期間を有意に延長。また、in vivoで神経膠芽細胞腫細胞の増殖を阻害し、その阻害作用はtemozolomideあるいは放射線照射との併用で増強。効果を示す用量では、毒性は認められず。
18/07/09	GEM028	難治性膵臓癌およびKras変異難治性大腸癌標的miRNA	膵癌・大腸癌	静脈内	核酸	非臨床	Krasを始め、Bcl2, survivin, NF-kBなどの分子を抑制し、in vitroおよびin vivoのいずれにおいても優れた抗腫瘍効果を示した。
18/07/09	GEM027	Kras変異難治性大腸癌標的miRNA	大腸癌	静脈内	核酸	非臨床	KrasおよびAKTを抑制することによってEGFRシグナルパスウェイを制御し、in vitro及びin vivoのいずれにおいても優れた抗腫瘍効果を示した。
18/07/09	GEM026	新規癌幹細胞遺伝子Gene Aの発現を抑制するsiRNA	癌	静脈内	核酸	非臨床	GeneAは、スーパー癌幹細胞をシングルセル解析することにより得られた新規癌幹細胞遺伝子であり、以下の2つの特徴がある。 ①市販の癌幹細胞マーカーであるCD44v9よりも、優れた癌幹細胞診断マーカーになり得る。 ②標的核酸は、癌幹細胞に対して著しい抗腫瘍効果があり、従来薬との併用で癌を全滅させる。
18/07/09	GEM025	膵癌幹細胞に特徴的な蛋白の発現を抑制するmiRNA	膵癌	静脈内	核酸	非臨床	独自に樹立した膵癌幹細胞 (in vitro)及び膵幹細胞を移植したマウスモデル (in vivo)のいずれにおいても、優れた抗腫瘍効果を示した。

掲載日	シーズ番号	作用機序	適応症	投与経路	モダリティ	開発ステージ	備考
18/07/05	GEM023	合成ミニタンパク質のインフルエンザ治療薬	インフルエンザ	吸入	蛋白質	非臨床	感染の前あるいは後での投与で効果を示す、コンピュータでデザインされたミニタンパク質。H1N1やH5N1のような多数の変異体に対して、今日の標準療法より効果が高い。免疫原性は低く、長期投与が可能。
18/07/05	GEM022	ミニタンパク質の設計・合成のためのコンピュータドラッグデザイン技術	喘息、インフルエンザ、神経障害性疼痛等	吸入 経口 局所 静注	蛋白質	基礎	価値が高く複雑なタンパク質を、コンピュータによってデザインするハイスループットな技術。効果が認められているモノクローナル抗体より安全で効果が高く、標的となるエピトープとnMレベルの親和性を持つミニタンパク質をデザインできる。
18/07/05	GEM021	呼吸促進薬を配合したオピオイド・非オピオイド鎮痛剤	疼痛	経口	低分子	非臨床 (IND直近)	後発オピオイド/非オピオイド鎮痛剤と後発呼吸促進薬の安価な配合剤。米国505(b)2での申請可能。治療効果はVicodin®と同等でありながら、過量による死亡・乱用・依存症を起こさない最初の薬剤。
18/06/04	GEM020	Little gastrinに対する第3世代免疫治療薬	消化器癌（膵癌）	皮下	蛋白質	非臨床	GEM018の技術をLittle gastrinに適応。非ヒト霊長類でin vivo POCを確認
18/06/04	GEM019	HER2/neuに対する第3世代免疫治療薬	HER2を発現している癌（乳癌）	皮下	蛋白質	非臨床	GEM018の技術をHER2に適応。ハーセプチン®、ペルジェタ®を凌ぐ効果。非ヒト霊長類でin vivo POCを確認。
18/06/04	GEM018	第3世代免疫療法技術	癌	皮下	蛋白質	基礎	B細胞系とT細胞系を同時に活性化するユニークな技術。免疫システムとして用意されているすべてのがん細胞殺傷機序を活性化させる。腫瘍特異的活性化のため、副作用は最小限に抑制される。御社の興味ある分子に適応可能なプラットフォーム技術。
18/04/10	GEM008	選択的cMET阻害薬	肺癌、肝癌等	経口	低分子	Phase 2	エクソン14スキッピングモデルに有効。 オリジネーターによる開発は中止。

掲載日	技術番号	技術名	技術概要
19/06/06	TGEM025	バイオマーカーやリガンド/受容体の迅速な発見のための画期的プロテオリポソーム技術	新規開発された質量分析（MALDI-MS）用の一工程電気転写技術により煩雑な中間工程の省略や多量の血漿中タンパク質の分離・除去が可能となり、生体試料の迅速かつ効率的なペプチドプロファイリングに有用。また、人工リポソームの脂質二重層上に再構成された結合能を保持した膜蛋白質ライブラリと組み合わせることにより、GPCRやGPI アンカー等を含むリガンドや膜受容体の迅速な同定にも活用可能。
19/05/30	TGEM024	新規リンパ行性薬剤送達システム	リンパ節への薬剤送達を可能とする新規ヒアルロン酸ナノキャリア。本送達システムは、局所進行がんの治療に白金製剤を適用する際に少なからずの利点を与える。ナノキャリア製造工程に有機溶媒は含まれない。リンパ節及び腫瘍へのアクティブターゲティング。
19/05/30	TGEM023	難溶性薬剤のための画期的製剤法	製剤設計コンセプト、組成、in vitro溶出性、in vivo吸収性等を含む製剤設計や評価のための新規技術。薬剤の溶解性問題を解決する本新規製剤技術は、既存の添加剤と溶解剤を使用し、多くのBCS IIクラス薬への適用や開発行程の短縮が可能。既存の添加剤と溶解剤は市販品であり、容易に購入可能。
19/04/02	TGEM022	革新的ナノ粒子製剤	従来法と比較して薬剤の高い含有率、均質な粒度分布、1/10のコスト、容易な大量製造を達成。 粒径（2nm～500nm）のコントロールも容易。 薬剤へDDS機能を付与し、細胞内で長期の滞留。 副作用や不十分な効果で開発を断念した化合物の再活用が可能。 ナノ粒子製剤に使用されている基材は医薬品使用実績あり（FDA承認済み）。
19/02/12	TGEM021	低分子薬向けのユニークで効果的な経皮吸収技術	高含量のパッチの製剤処方。薬物および賦形剤が最大50重量%まで可能。24時間から7日までの徐放が可能。高い接着力、耐水性、貼付および剥離が快適。有効成分の遊離型（塩ではない）の処方による皮膚浸透性の改善により、薬物の効率的な放出を達成。
19/01/11	TGEM020	Topo 1 及び Topo 2の二重阻害薬	世界的に有名な大学が包括協定を締結する企業を募集。協定は、基本は3年間。パートナー企業は、共同で選定する個別プロジェクトに対する資金拠出をする代わりに、成果に対するオプション権を持つ。パートナー企業については、大学側でも慎重に選定する。
19/01/07	TGEM019	新規局所投与製剤	この製剤の粒子は、角質層内に滞留し、含有薬物を24～48時間徐放。小分子またはペプチドに適応可能。放出速度を容易に調整でき、粒子は皮膚再生過程の中で排出。含有薬物や臨床での目的により、粒子径は約200nm～約5μm。 25以上の疾患動物モデルで有効性と安全性を実証。特許化されている画期的な技術。
18/12/20	TGEM018	内在化する抗体の作成技術（技術提携）	1) 特許を取得したハイスループットアッセイで癌特異的内在化抗体を分泌するハイブリドーマをスクリーニング 2) 自社製ヒトナイーブScFVライブラリーで生きた癌細胞をパンニングし、細胞表面に結合したものを除去し、細胞溶解物をサブライブラリーとして利用する。数回のパンニングの後、内在化能力を有する抗体を提示するファージを濃縮する。

掲載日	技術番号	技術名	技術概要
18/12/20	TGEM017	新規二重特異性抗体の作成技術 (技術提携)	<p>超高ヘテロ二量体の形成および精製をモノクローナル抗体と同じくらい容易にするために、「ノックインホール」上に新規なFc変異を設計し、IgG様の二重特異性抗体を作成。そのために2つの方法を開発：</p> <p>1) バージョン1：2つの重鎖+1つの共通の軽鎖</p> <ul style="list-style-type: none"> - 共通軽鎖は、基になる2つの軽鎖が80%以上の相同性を有する場合、モデル化および構造解析によって設計することができる。 - 2つのアームの生物物理的および生化学的特徴は、機能的ニーズ（例えば、安全性および有効性のバランスをとるためのCD20およびCD3に対する不均衡な結合）と開発性ニーズ（ホモダイマーからのヘテロダイマーのより良好な単離を可能にする）に見合うように設計可能。 <p>2) バージョン2：2本の重鎖+2本の軽鎖</p> <ul style="list-style-type: none"> - 3Dモデル上の-VH1 / VL1インターフェースおよびVH2 / VL2インターフェースを最初に解析して、VL交換の可能性が低いものを選択し、VL交換の頻度を低減するように最適化。 - より良好なヘテロ二量体精製のために、2つのアームに相違を導入（1と同様）。
18/12/20	TGEM016	抗体のヒト化と最適化技術	<p>詳細なシーケンス解析と3D構造モデリング</p> <p>最良なヒト生殖細胞の配列テンプレートの同定とげっ歯類またはウサギ抗体CDR領域のヒト抗体フレームワークへの移植。</p> <p>復帰突然変異の同定と開発性の問題となる「ホット・スポット」の除去</p> <p>ハイスループットなリードの選択と評価</p> <p>研究目的のための効率的なリード抗体調製（45以上のプロジェクトが成功裏に完了）</p>
18/12/20	TGEM015	治療用抗体の作成技術	<p>バイオインフォマティクスとコンピュータ支援設計による抗原設計。</p> <p>ハイブリドーマおよび/またはファージディスプレイ技術による抗体の開発。</p> <p>高親和性、高発現、優れた薬効と開発性のためのモノクローナル抗体クローンのスクリーニング。</p>
18/12/10	TGEM014	NK細胞活性測定法	<p>全血に適用可能な簡便かつ迅速なNK細胞活性測定法。</p> <p>活性化したNK細胞が産生する全血中IFN-γあるいはTNF-αの量をNK細胞活性の指標として使用。</p> <p>放射性同位元素を使わず、血液細胞からの分離工程も不要。</p>
18/10/09	TGEM013	SUMO融合タンパクの発現技術	<p>タンパク調製と医薬開発において、効率的な低コスト製造、正しく折りたたまれた高品質なタンパクの精製が可能。</p> <p>高い発現レベル。昆虫、霊長類、大腸菌、酵母への最適化済み。</p> <p>非独占的ライセンス。</p>
18/10/09	TGEM012	ユビキチン経路解析のための方法とツール	<p>ユビキチン経路の酵素機能と修飾分子を解析するための方法とツール。この技術により、以下の測定が可能となる。</p> <ul style="list-style-type: none"> - 脱ユビキチン化酵素とE2/E3リガーゼのハイスループットアッセイとバリデーションアッセイ。 - 細胞内ユビキチン化活性 <p>ユビキチン化タンパクに関するより良い質量分析データを得ることができるTUBE技術を活用した、新規のプロテオミクスサービスを提供。</p>

掲載日	技術番号	技術名	技術概要
18/08/31	TGEM011	新規の局所ドラッグデリバリー技術	標的組織への活性成分の優れた経皮浸透を可能にする 多くの薬物および薬物クラスに適する 全身暴露および副作用を最小限に抑える 薬物の光安定性向上（日光暴露による劣化なし） 一般に安全とみなされている賦形剤だけで製剤化
18/08/27	TGEM010	細胞免疫療法のためのフコシル化技術	治療細胞のデリバリーの改善。 適応可能な細胞：血液幹細胞、細胞障害性T細胞、調節性T細胞（Treg）、CAR-T細胞、間葉系幹細胞、NK細胞 簡便で迅速な手技
18/07/09	TGEM009	癌幹細胞樹立技術	癌幹細胞樹立技術
18/07/05	TGEM008	細胞の代謝活性レベルを、持続的な生物発光シグナルを使ってリアルタイムで示すプラットフォーム技術	この技術はin vitroセルベースアッセイや動物イメージング試験において、工程の簡略化や連続的な測定を可能とする。細胞へ影響がないこと、既存方法との相関は確認済み。直ちに使用できる細胞株あるいは技術の提供が可能である。