



November, 2024

株式会社理研バイオ資金調達のお知らせ

アルツハイマー病のない世界を創るために：
理研CBS-企業「前臨床性アルツハイマー病研究」連携研究センター
設立の提案

西道隆臣（薬学博士）・さいどうたかおみ
株式会社理研バイオ(<http://www.riken-bio.com>)・総合顧問
脳神経科学研究センター神経老化制御研究チーム・チームリーダー
慶應義塾大学医学部・客員教授
早稲田大学理工学部・客員教授
日本認知症学会・理事

1

株式会社理研バイオの概要

1. 設立：2014年
2. 資本金：500万円
3. 代表取締役社長：時吉琢子
4. 所在地：東京都豊島区東池袋 2-38-4 307
5. 事業内容1：前臨床性アルツハイマー病に焦点を当て、血液バイオマーカーの同定とアッセイ系の構築及び治療薬の開発
6. 事業内容2：認知症動物モデルのサブライセンス（ライセンス契約料＋マイルストーン）・コンサルティング
7. A β -タウ連関に対する新規治療標的の同定
8. 非ヒト霊長類モデルを用いた準臨床試験（予定）

株式会社理研バイオ メンバー

代表取締役（専任）：時吉琢子（学士）

執行役員（専任）：井手田篤（修士・元トヨタ自動車）→代表取締役社長に変更の可能性あり

CIO (Chief IT Officer): 井手田信（学士・元IBM）

取締役（理研と兼任）：津吹聡（研究開発担当）→研究員に変更（博士）

取締役（理研と兼任）：松葉由紀夫（技術開発担当）→滋賀医科大学に助教として異動（社外アドバイザー）

西道隆臣（理研と兼任）：総合顧問（博士）※→CTO (Chief Technical Officer)に変更の可能性あり

齊藤貴志（理研と兼任）：研究員→名古屋市立大学医学部教授として異動（博士・社外アドバイザー）

橋本翔子（理研と兼任）：研究員→滋賀医科大学に准教授として異動（博士・社外アドバイザー）

西道智子（専任）：経理・税務等担当（学士）

綿村直人（兼任）：研究員（博士）

盛戸貴裕（兼任）：研究員（博士）

釜野直子（兼任）：研究員（修士）

齊菜合（兼任）：研究員（修士）

その他の外部アドバイザー（神経老化制御研究チームOB）

岩田修永：長崎大学薬学部教授

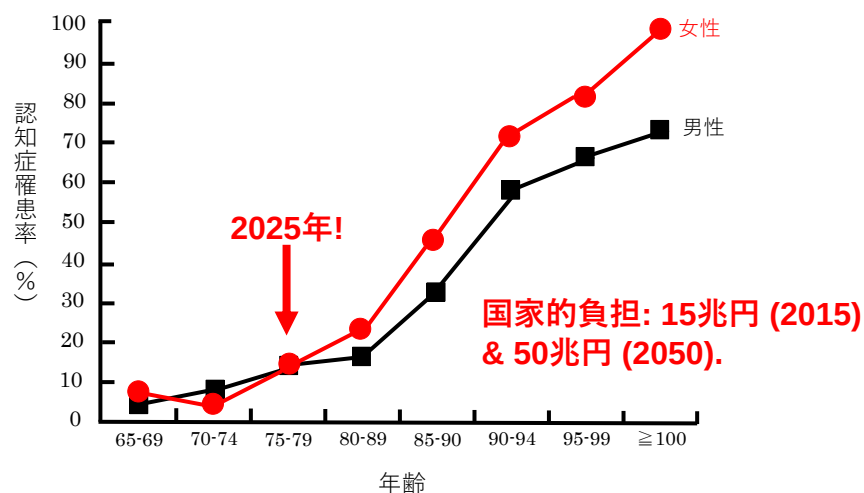
樋口真人：量子科学研究開発機構部長

※ 2021/8/17利益相反に関する審査を受け、株式保有比率を50%未満に引き下げ（現在49%）、代表取締役を退任。理化学研究所脳神経科学研究センター（CBS）と共同研究を実施した（2014-2019年）。新型コロナ流行のため、一時休止。2025年度再開予定。これまで特許取得や商標登録に積極的に投資してきたために内部留保はない。

株式会社理研バイオ：収益構造

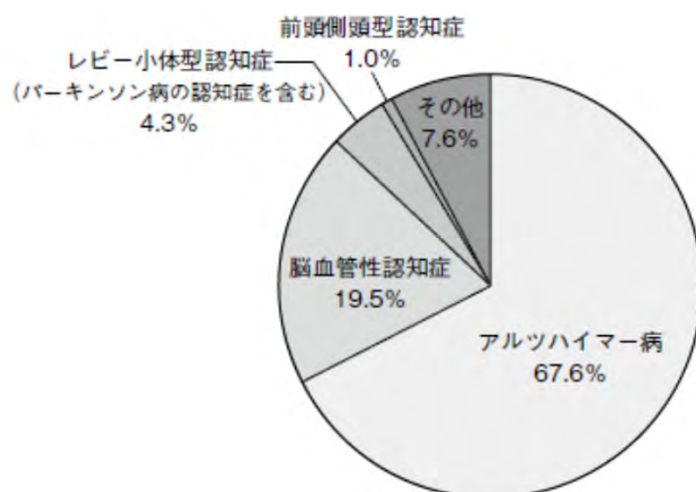
1. 認知症モデル動物（前臨床性アルツハイマー病・新規タウ病理モデル）のライセンス：契約料3,000万円または\$300,000＋マイルストーン（売上げの1%の予定）の50%
2. 増資または会社売却による約40億円の資金調達（製薬企業・VC・個人投資家を対象）→**数年で10倍以上の利益を生む！**
3. 登録商標”NEGATIVE DATA™”の実施権（日・米・中）
4. 国際特許の取得（ソマトスタチン受容体）
5. 理研との共同研究契約の再開（連携センターの開設）
6. 血液バイオマーカー（Aβ病理・Aβ-tau axisの指標となる）の同定とアッセイ系の構築（**市場規模1,000億円以上**）
7. 遺伝情報に基づく発症年齢の予測（ポリジェニック解析）
8. 治療薬（GPCR創薬）のスクリーニングと最適化・理研創薬プログラムとの連携・製薬企業との共同研究（**市場規模1兆円以上**）
9. Aβ-タウ連関に対する新規治療標的の同定・知財化
10. 非ヒト霊長類モデルを用いた準臨床試験（予定）

認知症有病率は年齢とともに増加する。



「人生100年」と言われるが、現実では100歳まで生きたらほとんどの人が認知症を発症する。

アルツハイマー病が認知症の最大の原因である。



西道隆臣著「アルツハイマー病は治る、治せる」(集英社)より

かつては血管性認知症の方が多かったが、減少した。

原因（脳卒中）の抑制

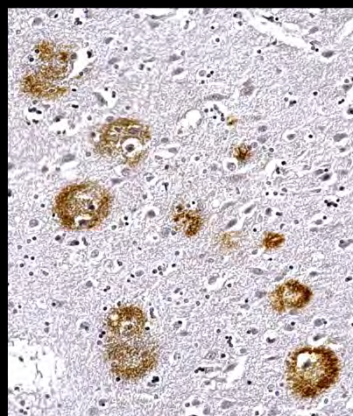
1. 高血圧：運動・食生活の改善（減塩）・降圧剤
2. 高脂血症：食生活の改善・スタチン
3. 糖尿病：食生活の改善・糖尿病治療薬
4. メタボリックシンドローム：運動・食生活の改善

アルツハイマー病は環境因子による制御が難しい。

1. 原因の約7割は遺伝子に起因する。
2. とくに影響の強い遺伝的因子はApoE4である。
3. 70以上のリスク遺伝子が同定されている。
4. ポリジェニック解析によって発症年齢の推測が可能。

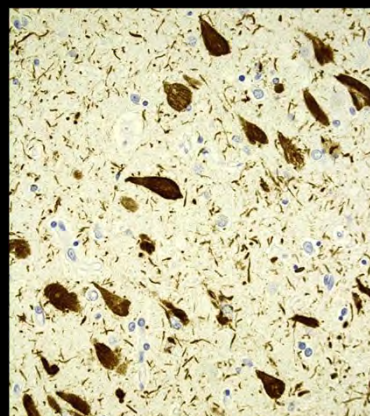
アルツハイマー病脳における異常タンパク質の蓄積

老人斑
= アミロイド β (A β) 凝集体



細胞外蓄積

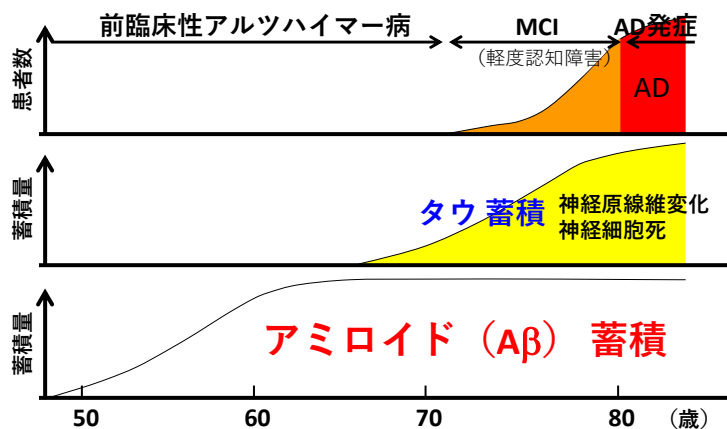
神経原線維変化
= タウタンパク質凝集体



細胞内蓄積

樋口真人先生(量子科学技術研究開発機構)提供

アルツハイマー病(AD)の病理学的時系列



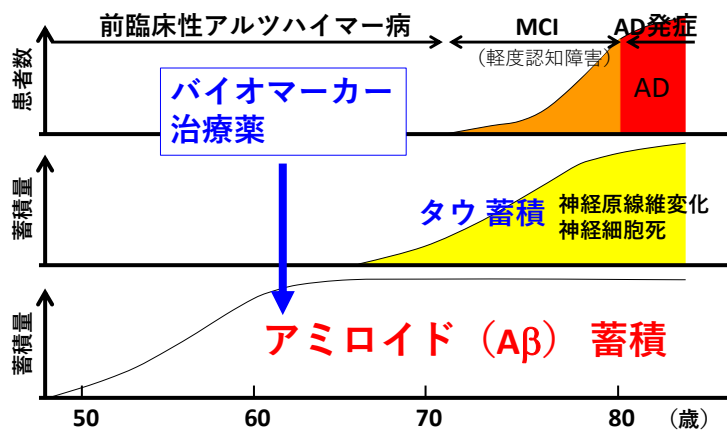
アミロイド蓄積は、AD発症の20年以上前から始まっている。
これを「前臨床性AD」と称する。

故井原康夫教授（元東京大学・同志社大学）作成図を改変

アルツハイマー病研究のあるべき姿

神経回路は一度変性したら再生しない。アルツハイマー病は「治療」するべき病気と言うよりは、前臨床性アルツハイマー病の段階で「予防」する（「先制医療」で制する）べき病気である。

アルツハイマー病(AD)の病理学的時系列



アミロイド蓄積は、AD発症の20年以上前から始まっている。これを「前臨床性AD」と称する。前臨床性ADに対する診断薬と治療薬が必要。

故井原康夫教授（元東京大学・同志社大学）作成図を改変

アルツハイマー病を克服するための先制医療

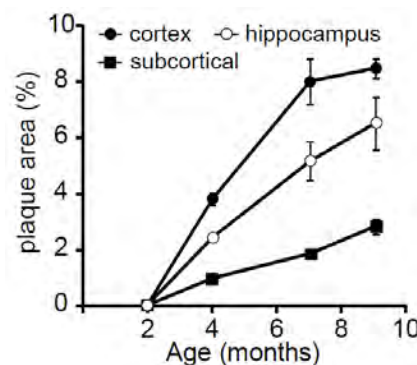
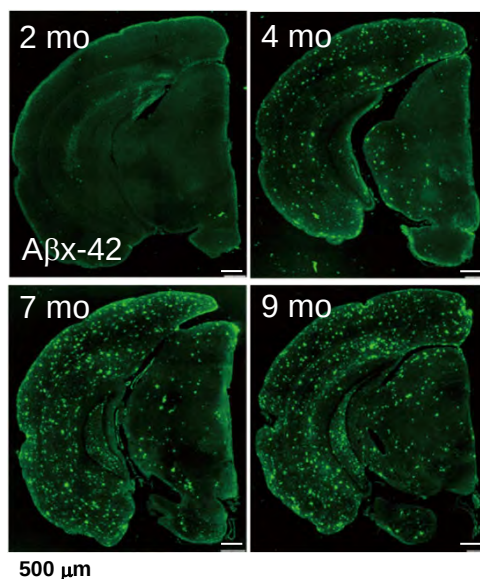
1. 簡便で安価な発症前診断法の確立
2. 安全で安価な予防的治療法の確立

簡便な診断法は予防薬の開発と臨床試験を加速する

ADのバイオマーカーに求められる要素

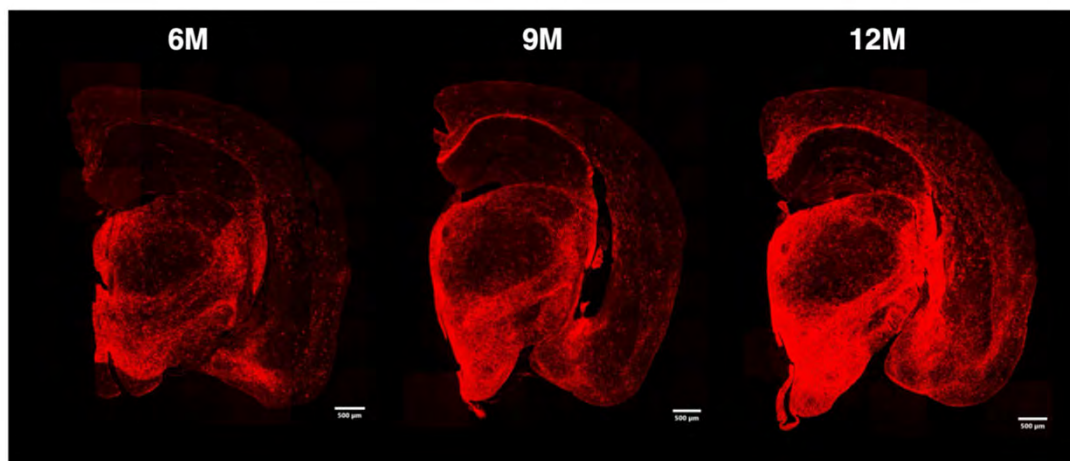
1. 前臨床性ADを同定すること
2. 予後診断の判定に供することにより、臨床試験を加速すること
3. 個々の病理を反映させることによって、進行を判定すること
4. Polygenic解析と合わせて発症年齢を予測すること
5. 安価で迅速で正確であること
6. 測定結果が血漿サンプルの保存状態の影響を受けにくいこと

次世代型A β 病理モデルの開発



Saito et al., Nat Neurosci, 2014.

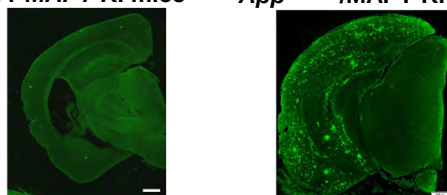
次世代型タウ病理モデルの開発



Watamura *et al.*, *Nat Neurosci*, in press; Morito *et al.*, *Neuron*, under revision.

マウスモデルを利用した前臨床性アルツハイマー病マーカーの探索

WT MAPT KI mice *App*^{NL-G-F}/MAPT KI mice



血液プロテオミクス

バイオマーカーの同定*

ヒトサンプルでの検証*

*ヒトでは遺伝的因子・環境因子（生活習慣等）・その他のばらつきが大きいので数千以上のサンプルサイズが必要であるが、マウスモデルは完全に均一であり、いくらでも数を増やすことができる。経時変化や病理との相関もとやすい。

Article

Organ aging signatures in the plasma proteome track health and disease

<https://doi.org/10.1038/s41586-023-06802-1>

Received: 19 October 2022

Accepted: 31 October 2023

Published online: 6 December 2023

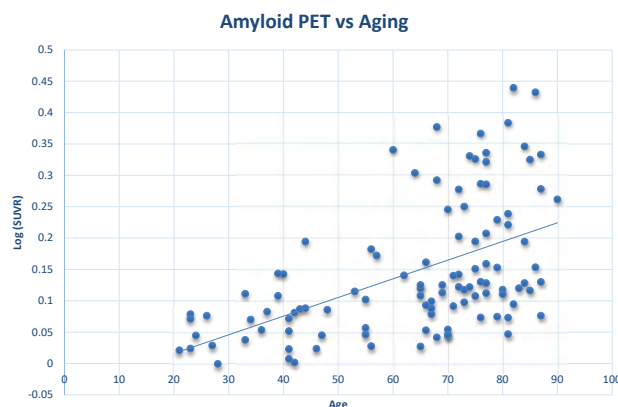
Open access

 Check for updates

Hamilton Se-Hwee Oh^{1,2,3,22}, Jarod Rutledge^{2,3,4,22}, Daniel Nachun⁵, Róbert Pálovics^{2,3,6}, Olamide Abiose^{3,6}, Patricia Moran-Losada^{2,3,6}, Divya Channappa^{2,3,6}, Deniz Yagmur Urey^{2,7}, Kate Kim^{2,3,6}, Yun Ju Sung^{8,9}, Lihua Wang^{8,9}, Jigyasha Timsina^{8,9}, Dan Western^{8,9,10}, Menghan Liu^{8,9}, Pat Kohlfeld^{8,9}, John Budde^{8,9}, Edward N. Wilson^{3,6}, Yann Guen^{6,11}, Taylor M. Maurer⁵, Michael Haney^{2,3,6}, Andrew C. Yang^{12,13,14}, Zihual He⁵, Michael D. Greicius⁵, Katrin I. Andreasson^{3,6,15}, Sanish Sathyan¹⁶, Erica F. Weiss¹⁷, Sofiya Milman¹⁸, Nir Barzilai¹⁶, Carlos Cruchaga^{8,9}, Anthony D. Wagner^{3,18}, Elizabeth Mormino⁵, Benoit Lehalleur⁵, Victor W. Henderson^{3,6,19}, Frank M. Longo^{3,6}, Stephen B. Montgomery^{8,20,21} & Tony Wyss-Coray^{2,3,6,22}

1. 約6,000人の血漿サンプルから約5,000種類のタンパク質を同定した。
2. そのうち約20%が特異的に各臓器の状態を反映していた。
3. 各臓器の老化および疾患と関連する血漿タンパク質を見いだした。
4. AD患者に関しては181番目のセリンでリン酸化されたタウタンパク質を見いだした。

量子研提供のヒト血漿サンプル（アミロイド蓄積のデータを含む）を用いて診断薬を評価する。

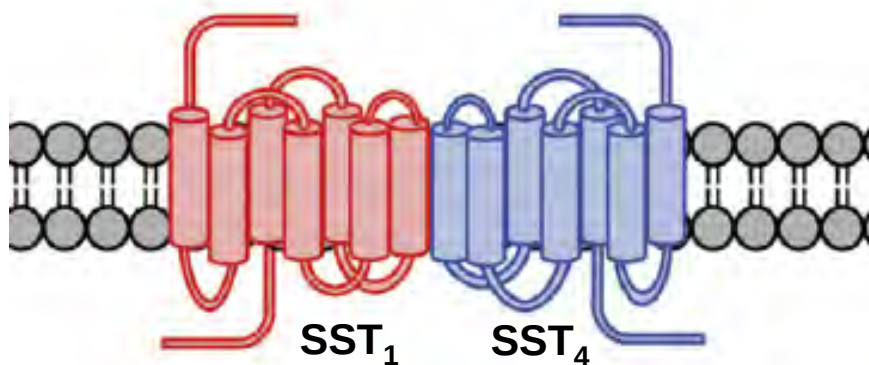


富士レビオ（日本最大の診断薬メーカー）と協力する。

脳血管関門を通過する 低分子予防薬が必要！

19

前臨床性ADに対する治療標的としてソマトスタチンヘテロ2量体を同定した。



20

Saïdo et al. Japanese Patent #7099717 (2022)

理研CBS-企業連携センターの例

脳神経科学研究センター 理研CBS-トヨタ連携センター

連携センター長 岡古 康夫 (Ph.D.)

English Page

▼ 研究概要 ▼ 刊行物 ▼ 関連リンク ▼ メンバーリスト ▼ お問い合わせ先 ▼ 組織

研究概要

当センターは、脳科学と技術の統合によって生み出される可能性に挑戦し、それを通して未来社会のためのイノベーションを創出することを目指して、理化学研究所とトヨタ自動車が包括的な連携に合意して生まれた研究組織です。

両者はまったく異なる目的と沿革と文化伝統をもつ対協的な組織であり、それぞれまったく異なる形で日本の社会に貢献してきました。この二つの組織が共通の目的のために連携し、それぞれの組織の強みを発揮しつつ強い協力関係を打ち立て、それを通して新しい研究開発のスタイルを生み出すことができれば、我が国の科学技術にとっても大変意味のあることです。



当センターは当面 ①ニューロドライビング ②ニューロロボティクス 二つの研究領域にかかわる研究を行います。研究を担うのは下に表示された3つの連携ユニットです。連携ユニットは和光キャンパスと名古屋の二つの地区におかれています。各研究ユニットは、専任の研究と理研脳研およびトヨタから出向の研究員からなり、両者の緊密な協力関係が保持されるような仕組みとなっています。

成熟したレベルに達した脳科学と我が国のすぐれたものづくりの技術が協力して生み出す未来技術に期待していただきたいと思います。

オールジャパン理研CBS-企業「前臨床性アルツハイマー病研究」連携センター

4 研究チーム ← 株式会社理研バイオ（理研イノベーション）

1. GPCR創薬

1. *In silico*スクリーニング
2. *In vitro*スクリーニング
3. Negativeスクリーニング
4. *In vivo*スクリーニング
5. 薬理学的最適化（以上を最初の3年で実行する。）
6. 非ヒト霊長類モデルを用いた検証

2. タウ病理

1. 選択的タンパク質分解系の応用
2. 凝集阻害剤
3. *In vitro*スクリーニング
4. *In vivo*スクリーニング
5. 薬理学的最適化（以上を最初の3年で実行する。）
6. 非ヒト霊長類モデルを用いた検証

3. オミックス

1. Aβ-tau関連モデル
2. 微視的オミックス AAV-ShRNAによる検証
3. 新たな治療標的の同定
4. バイオマーカー（血液・遺伝子）（以上を最初の3年で実行する。）
5. ヒトサンプルを用いた検証

4. 非ヒト霊長類モデル

1. 拡大繁殖 (*PSEN1*^{P117L/P117L})
2. バイオマーカー（診断・予後診断）（以上を最初の4年で実行する。）
3. 準臨床試験
4. 前頭側頭葉認知症モデル(P301S又はS320F)の作製

参加企業は得られた知的財産を理研と共有する。AMED「脳統合」にも引き続き貢献する。

最初の1年目は比較的小規模でよい。

1. 「GPCR創薬」におけるin silico screeningは委託研究から始められる。また、GoogleのAlphaFold2（今年のノーベル化学賞受賞）が役立つ可能性がある。
2. 「タウ病理」は、動物モデルを飼育しつつ、iPS細胞を樹立することから始めれば良い。
3. 「オミックス」も、動物モデルを飼育しつつ、脳組織をサンプリングし、外部委託すればよい。
4. 「非ヒト霊長類モデル」も最初の3-4年はひたすら遺伝子改変マーマーセットを繁殖すればよい。ただし、前頭側頭葉認知症モデルの作製はできるだけ早く始めた方がよい。

2025年4月から始めるべき絶対的理由

1. 神経老化制御研究チームに他では得られない貴重なサンプル（各種疾患モデル動物・凍結脳・固定脳・凍結ヒトサンプル（脳・血漿））、および、即研究開発に使用することができるほぼ全ての機器や試薬が揃っている。これらを一旦処分して再度収集するためには莫大な資金（数億円）と時間（少なくとも2年）を要する。
2. 「前臨床性アルツハイマー病」に注目しているグループは少なく、今なら世界と対等以上に闘うことができる。また、現時点であれば、動物モデル開発において理研が最も先行している。
3. 動物の繁殖は時間を有するので、2024年度中に準備を開始することができる。
4. 4チームが機動的に連携する絶好のタイミングである。

初年度に必要な予算

1. 人件費：1億5,000万円（人は宝！）・各チーム5名。ただし、兼任者には不要。
 2. 霊長類モデル飼育費：2,000万円
 3. マウスモデル飼育費：1,000万円
 4. GPCR創薬開発費：5,000万円（参加企業に依頼する可能性も考えられる。）
 5. ゲノミクス費用：3,000万円
 6. バイオマーカー探索費用：3,000万円（参加企業に依頼する可能性も考えられる。）
 7. 病理等解析に用いる免疫組織化学・生化学費用：3,000万円
- 計：3億2,000万円（直接経費）間接経費：10%

次年度以降に必要な予算（5年度まで）

1. 人件費：3億円（人は宝！）・各チーム10名。ただし、兼任者には不要。
 2. 霊長類モデル飼育費：4,000万円
 3. マウスモデル飼育費：2,000万円
 4. GPCR創薬開発費：1億円（参加企業に依頼する可能性も考えられる。）
 5. ゲノミクス費用：6,000万円
 6. バイオマーカー探索費用：6,000万円（参加企業に依頼する可能性も考えられる。）
 7. 病理等解析に用いる免疫組織化学・生化学費用：6,000万円
 8. 知財化費用：1,000万円
- 計：6億5,000万円/年（直接経費）・間接経費：10%

総予算について

最初の5年は創薬に至る基礎研究を行い、診断薬と治療薬を開発します。次の5年は準臨床試験や臨床試験にあてる計画です。最初の5年に29億2,000万円を要する予定です。臨床試験は製薬企業と連携することになるでしょう。アルツハイマー病の病理を示すダウン症の患者様に参加していただければ、短期間で成果が見られるでしょう。アルツハイマー病の社会的コストは15兆円（2015年）ですから、29億円は安いものです。

理研神経老化制御研究チーム(2018年)
2025年3月解散予定



そして、同僚たちとその家族
の未来のために。

リモート説明会等にご関
心のある方は「お問い合わせ」
よりご連絡ください。



29

主要論文

1. Saido TC *et al.* (1995) Dominant and differential deposition of distinct β -amyloid peptide species, $A\beta_{N3(pE)}$, in senile plaques. **Neuron**, 14, 457-466.
2. Iwata *et al.* (2000) Identification of the major $A\beta_{1-42}$ -degrading catabolic pathway in brain parenchyma: Suppression leads to biochemical and pathological deposition. **Nat Med**, 6, 143-151.
3. Iwata *et al.* (2001). Metabolic regulation of brain $A\beta$ by neprilysin. **Science**, 292, 1550-1552.
4. Tsubuki S, Takaki Y, Saido TC. (2003) Dutch, Flemish, Italian, and Arctic mutations of APP and resistance of $A\beta$ to physiologically relevant proteolytic degradation. **Lancet**, 361, 1957-1958.
5. Saito *et al.* (2005) Somatostatin regulates brain amyloid β peptide, $A\beta_{42}$, through modulation of proteolytic degradation. **Nat Med**, 11, 434-439.
6. Saito *et al.* (2014) Single *App* knock-in mouse models of Alzheimer's disease. **Nat Neurosci**, 17, 661-663.
7. Watamura *et al.* (2022) Somatostatin-evoked $A\beta$ catabolism in the brain: Mechanistic involvement of α -endosulfine- K_{ATP} channel pathway. **Mol Psychiatry**, 27, 1816-1828.
8. Saido (2024) **Alzheimer's Disease Research Guide: Animal Models for Understanding Mechanisms and Medications**, Elsevier.
9. Watamura *et al.* (2024) The dopaminergic system regulates amyloid- β dynamics in the brain through neprilysin-mediated proteolytic degradation. **Science Signaling**, doi: 10.1126/scisignal.adk1822.
10. Iwata *et al.* (2024) Metabolic resistance of $A\beta_{3pE-42}$, target epitope of the anti-Alzheimer therapeutic antibody, donanemab. **Life Sci Alliance**, doi.org/10.26508/lsa.202402650.
11. Sato *et al.* (2024) Production of a heterozygous exon skipping model of common marmosets using gene-editing technology. **LabAnimal**, doi.org/10.1038/s41684-024-01424-0.
12. Watamura *et al.* (2024) *In vivo* hyperphosphorylation of tau is associated with synaptic loss and behavioral abnormalities in the absence of tau seeds, **Nat Neurosci**, in press.

特集 アルツハイマー病

発症前に アルツハイマー病を抑える

発症が雪崩を呼ぶ前に抑えることが目指すべきゴールだ
それには、真実タンパク質の蓄積を早期に食い止める手立てが求められる
カギとなるのは日本が得意とするタンパク質分解の研究だ

西道隆臣 (理化学研究所脳科学総合研究センター)

アルツハイマー病は認知症の最大の原因である。2019年の世界の認知症患者は約500万人とされるが、これは病院で診断された患者数に基づく推定値なので、実数はその倍以上だろう。米国アルツハイマー病協会は2020年の米国での社会的コストを3050億ドル（約4兆5000億円）と予測しており、2050年にはこの3倍以上になるとしている。日本の総人口は米国の4割程度だが、平均寿命はより長い。社会的コストは米国の半分以上と見られる（2020年推定）。

もちろん人種差だけの問題ではない。認知能力を失う、病状によって機能が失われていくことが、患者や家族の大きな苦しみになる。認知症研究の核心は「人間の機能を失うこと」にこそあると私は考える。

「不可逆的に認知能力を失う」と言いがた、これに反対する機軸はある。発症するのを防ぐことが、認知が失われる前に先手を打って食い止める「予防医療」によって、アルツハイマー病が存在しない世界をつくることは可能と考えている。先制医療の成功例が、脳科学の認知症にある。かつての日本では、認知症は脳内出血などによるもの多かった。だがその血管性認知症は、血管の老廃物を除去することで脳が減少した。こうした発症抑制も

アルツハイマー病は 治せる、予防できる

西道隆臣
Saido Takao



2025年、 アルツハイマー病は 治る病気になる。

根本治療薬開発への
道筋が本書で明らかに！

ノーベル生理学・医学賞受賞者
理化学研究所脳科学総合研究センター長
利根川進氏推薦！

08501
集英社新書

① 履歴書		2024年10月現在
(フリガナ)	マイドウ 隆臣	
氏名	西道 隆臣	
生年月日	1959年8月7日	
性別	男	
(フリガナ)	トウモロコシ トシタカミ	
現住所	〒179-0013 東京都豊島区東池袋	
電話番号	〒351-0198 埼玉県和光市広沢2-1	
所属機関	国立研究開発法人理化学研究所 脳科学総合研究センター 神経老化制御研究チーム FAX: (048) 467-9716; E-mail: takaomi.saido@riken.jp	
学 歴		
1977年5月	米国 New York 州立 Corinth Central High School 卒業	
1982年3月	筑波大学第二学群生物学類卒業（理学士）生物物理専攻	
1984年3月	東京大学大学院薬学系研究科修士課程修了（薬学博士）生命薬学専攻	
1984年4月	東京大学大学院薬学系研究科博士課程進学	
1985年9月	米国 Cornell University, School of Applied Physics, Visiting Scholar(1986年5月まで)	
1986年5月	米国 Cornell University, School of Applied Physics, Research Associate(1986年9月まで)	
	(留学中東京大学大学院薬学系研究科博士課程休学)	
1988年3月	東京大学大学院薬学系研究科博士課程修了（薬学博士）生命薬学専攻	
職 歴		
1988年4月	(財)東京臨床医学総合研究所・遺伝情報研究部門 主事(97年10月迄)	
1997年4月	東北大学医学部非常勤講師（兼任）	
1997年4月	横浜国立大学医学部非常勤講師（兼任）	
1997年11月	理化学研究所 脳科学総合研究センター・神経蛋白質研究チーム チームリーダー	
1999年4月	筑波大学医学部非常勤講師（兼任）	
2004年4月	名古屋大学医学部非常勤講師（兼任）	
2005年4月	京都大学再生医学研究所非常勤講師（兼任）	
2006年4月	東京大学大学院薬学系研究科非常勤講師（兼任）	
2007年4月	千葉大学大学院薬学系研究科非常勤講師（兼任）	
2008年4月	理化学研究所 脳科学総合研究センター・神経代謝機能研究グループ グループディレクター	

所 属 学 会	
・日本生化学会	
・日本薬学会	
・日本認知症学会（理事）	
・Society for Neuroscience, U.S.A.	
・日本神経科学会	
・日本病態プロテオーム学会	

現在の研究テーマ	
1. 脳内における蛋白質の寿命の決定機構の解明	
・脳内のプロテアーゼシステム全容の解明	
・アルツハイマー病βアミロイドペプチドの代謝機構	
2. 脳老化の予測と予防に関する研究	
・脳内プロテアーゼシステムの脳老化における役割の解明	
・アルツハイマー病モデル動物の作成	
・アルツハイマー病の発症前診断法の探索	
・アルツハイマー病の予防的治療法の開発	
3. 脳疾患におけるプロテアーゼの役割の解析	
・神経細胞の機能不全と変性におけるカルパインとカスパーゼの役割	
・神経細胞内の蛋白質品質管理における細胞内プロテアーゼシステム	
4. 脳老化過程の非侵襲的観測に関する研究	

日本の青少年に対する夢の提供：ノーベル賞の候補たる研究成果

- アルツハイマー病の抗体医療ドナネマブの基礎となった $A\beta_{3pE-42}$ の発見 (Saido *et al.*, *Neuron*, 1995)。もう一つの抗体医療レカネマブ作製にはランフェルトら（スウェーデン・ウプサラ大）が寄与したので、抗体医療はノーベル賞生理学医学賞の対象となる可能性が高い。いずれの抗体医療も米国FDA・日本厚労省等によって医薬品として認可されている。
- $A\beta$ 分解酵素ネプリライシンを世界で初めて同定し、ネプリライシンをコードする遺伝子*MME*にアルツハイマー病のリスク因子が存在することを予測した (Iwata *et al.*, *Science*, 2001)。実験科学的研究がアルツハイマー病の人類遺伝学的発見を予測した初めての例である。
- 世界で初めて過剰発現に依存せずにアルツハイマー病病理を再現する動物モデルを作製した (Saito *et al.*, *Nat Neurosci*, 2014; Watamura *et al.*, *Nat Neurosci*, in press)。国内外で800を超える研究グループに使用されている。
- ドーパミンがネプリライシンの作用を介してマウスモデル脳内における $A\beta$ 蓄積を抑制し、認知能力を回復させることを示した (Watamura *et al.*, *Science Signaling*, 2024)。L-Dopaは薬価が10円以下であり、前臨床性アルツハイマー病・軽度認知障害・初期のアルツハイマー病に効果を示す可能性がある。
- 特定のソマトスタチン受容体ヘテロ2量体が前臨床性アルツハイマー病の治療標的となることを発見した (Saido *et al.*, *Japanese patent*, 2022)。ソマトスタチン受容体はオレキシン受容体等に類似するGPCR (G protein-coupled receptor)であるので格好の低分子創薬の標的となる。

33

オンライン説明会を随時行いますので、
気楽にお問い合わせください。

西道隆臣

34