

NUBIC知的財産情報開示

開示日： 2012年03月05日

各位

NUBIC知的財産情報の要約をお届けいたします。
尚、NUBICベンチャークラブ特別会員、一般会員にはすでにお知らせしています。

	NUBIC管理番号: <input type="text" value="2010000036"/>	整理番号 <input type="text" value="11522"/>	担当者 <input type="text" value="峯崎 隆司"/>
表 題	<input type="text" value="カリウムチャネル阻害剤を用いたヒト悪性腫瘍治療の増強"/>		
技術分野	<input type="text" value="食品・バイオ"/>	<input type="text" value="化学・薬品"/>	<input type="text"/>
適用製品	<input type="text" value="悪性腫瘍治療剤 TRAIL治療増強剤"/>		
目 的	<input type="text" value="Tumor necrosis factor-related apoptosis-inducing ligand (TRAIL)は、腫瘍選択的に殺細胞作用を示すため、新しいガン治療剤として期待されている。しかしメラノーマ、慢性リンパ性白血病等は、TRAIL抵抗性を示す。本発明はヒト悪性腫瘍のTRAIL抵抗性を解除して、これらのガンのTRAILによる治療をより効果的にする。"/>		
技術概要	<input type="text" value="発明者らは、ヒトメラノーマ細胞や白血病細胞のTRAILによるアポトーシスの初期に細胞膜の脱分極が起こること、その強度がアポトーシスの程度と相関すること、およびATP依存性カリウムチャネル(KATP)が脱分極の制御に重要であることを発見した。さらにKATP阻害剤による脱分極の増強によりTRAIL抵抗性細胞にアポトーシスを誘導して、死滅させることに成功した。従来のTRAIL増強物質はミトコンドリアを介するアポトーシス経路を活性化することが知られているが、この経路にはネガティブフィードバックメカニズムが働き、過剰なアポトーシス誘導を抑制する。これに対して、本発明による増強作用は、小胞体ストレスを介するカスパーゼ12依存性の非可逆的なアポトーシス経路が重要な役割を果たすこと、この増強作用は正常細胞には起こらず、腫瘍特異的であることが示された。以上から腫瘍選択的な強力なTRAIL増強が可能である。"/>		

技術移転等をご希望の場合は、下記事項をご記入の上、本用紙にてお申込みください。

(FAX, e-mail, 郵送いずれでも可。)

各担当コーディネーターからご連絡を差し上げます。

面談希望日時	<input type="text"/>		
(ふりがな) 氏 名	<input type="text"/>		
会社名	<input type="text"/>		
所 属	<input type="text"/>	役職	<input type="text"/>
電話番号	<input type="text"/>	FAX番号	<input type="text"/>
E-mail	<input type="text"/>		
連絡事項	<input type="text"/>		



【申込み・問い合わせ先】

日本大学産官学連携知財センター(NUBIC)

〒102-8275 東京都千代田区九段南4-8-24 日本大学会館

TEL:03-5275-8139 FAX:03-5275-8328 E-mail:nubic@nihon-u.ac.jp