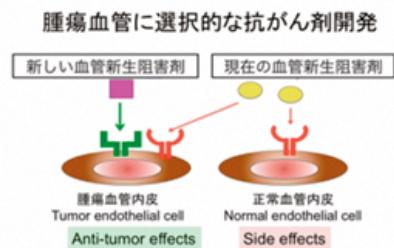
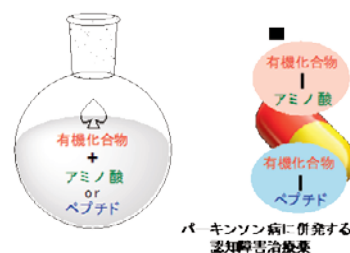


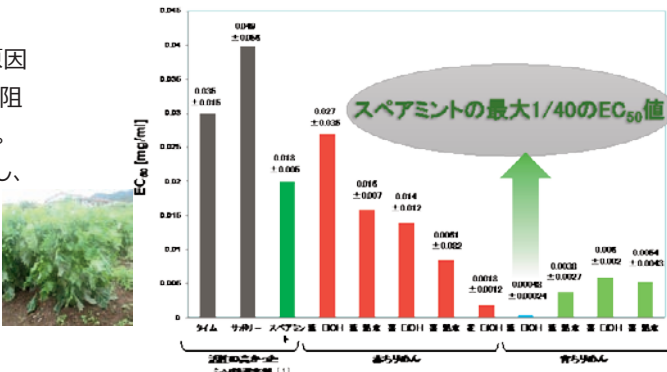
<p>医薬品・創薬 Pharmaceuticals/Drug discovery 1-13</p>	
<p>腫瘍血管新生阻害剤スクリーニングシステム – 腫瘍血管新生阻害剤開発のための cell based screening assay システム –</p>	
<p>【研究者】 樋田 京子 教授 北海道大学 大学院歯学研究院 口腔病態学分野 血管生物分子病理学教室</p>	
<p>【研究概要】 分子標的治療薬の開発が進み、血管新生阻害剤が広く使用されるようになったが、治療効果を予測するコンパニオン診断薬が無いこと、正常血管への傷害による副作用といった問題もある。われわれはヒト腫瘍血管内皮細胞の分離培養に成功しており、それらが発現する特異マーカーを同定している。 これら特異的分子を発現している腫瘍血管内皮細胞は新規薬剤や化合物の cell-based screening に有用な貴重なマテリアルである。従来の腫瘍細胞株や臨床腫瘍組織片を用いた研究では発見されなかった新しいがん治療薬の標的や、さらにそれらを標的とする薬剤を同定することを可能とする。 さらにコンパニオン診断薬としてこれらの腫瘍血管内皮細胞が発現するマーカーを利用する事が可能となる。血管新生阻害剤の投与時期、期間、適応症例などを選別したうえでの個別化治療実現につなぐことを可能とする。</p>	
<p>【応用分野】 ・新規抗がん剤の開発 ・血管新生阻害療法のコパニオン診断薬開発 ・血管新生阻害剤のスクリーニングシステム</p>	<p>【今後の展開】 開発・研究パートナー、ライセンス先を募集</p> <p>【本研究に関する知的財産】 PCT/JP2018/010735 「不死化したヒト由来腫瘍血管内皮細胞の樹立方法及び不死化したヒト由来腫瘍血管内皮細胞」</p>
<p>【問い合わせ先】 国立大学法人北海道大学 産学・地域協働推進機構（産学連携推進本部） 〒001-0021 北海道札幌市北区北 21 条西 11 丁目 TEL : 011-706-9561 E-mail : jigyo@mcip.hokudai.ac.jp</p>	



<p>医薬品・創薬 Pharmaceuticals/Drug discovery 1-14</p>	
<p>パーキンソン病に併発する認知障害治療薬の開発</p>	
<p>【研究者】 中野 博人 博士（薬学） 国立大学法人室蘭工業大学 大学院工学研究科 有機合成化学研究室</p>	
<p>【研究概要】 パーキンソン病は黒質の変性を主病変とする神経変性疾患の1つであり、脳内のドーパミン不足とアセチルコリンの相対的増加とを病態とし、アルツハイマー病について頻度の高い疾患であり、症状としては振戦、固縮、無動、姿勢反射障害等を認めるとともに、様々な全身症状や精神症状も合併する。パーキンソン病による記憶障害では、学習・記憶形成・記憶固定は正常である一方、記憶の消去のみが異常に促進し、認知障害を生じる。我々は、記憶障害改善効果が期待される様々な有機化合物をデザイン・合成し、それら化合物とアミノ酸やペプチドが融合した副作用のない、水溶性でしかも活性の高い、新規なパーキンソン病に併発する認知障害治療薬の開発研究を行っており、これまで治療薬開発に繋がる興味深い知見を得ている。</p>	
<p>【応用分野】 パーキンソン病に併発する難治性認知障害の予防および治療</p>	<p>【今後の展開】 ・創薬メーカーとの共同研究を希望 ・事業化パートナー（創薬メーカー）を募集 ・ライセンス契約先（創薬メーカー）を募集</p> <p>【本研究に関する知的財産】 特願 2021-046728</p>
<p>【問い合わせ先】 国立大学法人室蘭工業大学 大学院工学研究科有機合成化学研究室 担当：中野 博人 博士（薬学） 〒050-8585 北海道室蘭市水元町 27-1 TEL : 0143-46-5727 E-mail: catanaka@muroran-it.ac.jp</p>	

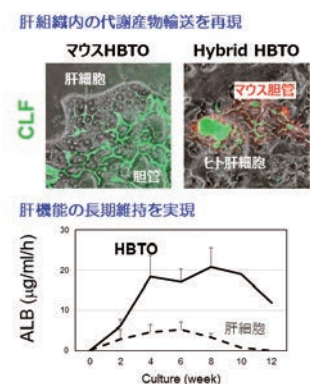


<p>医薬品・創薬 Pharmaceuticals/Drug discovery</p> <p style="text-align: right;">1-15</p>	
<p>アミロイドβ凝集阻害効果に基づく認知機能改善素材の開発 - 北海道天然素材からのアミロイドβ凝集阻害物質の探索 -</p>	
<p>【研究者】 上井 幸司 准教授 国立大学法人室蘭工業大学 大学院工学研究科 しくみ解明系領域</p>	
<p>【研究概要】 認知症患者の半数以上を占めるアルツハイマー型認知症の発症原因は、アミロイドβタンパクによる神経細胞への毒性とされており、その凝集阻害が根本的な予防または治療のためのターゲットとして注目されている。我々は、種々の天然資源抽出物のアミロイドβ凝集阻害活性を評価し、シソ科ハーブ系香辛料、特に北海道白糠町産のチリメンアオジソが高い凝集阻害活性を示すことを見つけた。(右図)。現在、これに含まれるアミロイドβ凝集阻害物質の機能解析により新保健機能食品や創薬を視野に入れた研究を展開している。 また、北海道産天然資源からより強力な活性をもつ素材の探索も行っている。</p>	
<p>【応用分野】 基礎研究分野 ・アミロイドβ凝集阻害物質の構造活性相関 ・アミロイドβ凝集阻害機構解明のためのツール 医薬品分野 ・アルツハイマー病の予防・治療薬開発食品分野 ・認知機能改善機能を持つ保健機能食品</p>	<p>【今後の展開】 ・アミロイドβ凝集機構の解明 アルツハイマー病発症機構の解明 ・新規アルツハイマー病予防薬、治療薬の開発 【本研究に関する知的財産】 特許 6707251 号「アミロイドβタンパク質の凝集阻害組成物」</p>
<p>【問い合わせ先】 国立大学法人室蘭工業大学 大学院工学研究科 しくみ解明系領域担当：上井 幸司 博士（薬学） 〒050-8585 北海道室蘭市水元町 27-1 TEL：0143-46-5775 E-mail：uwai@muroran-it.ac.jp</p>	

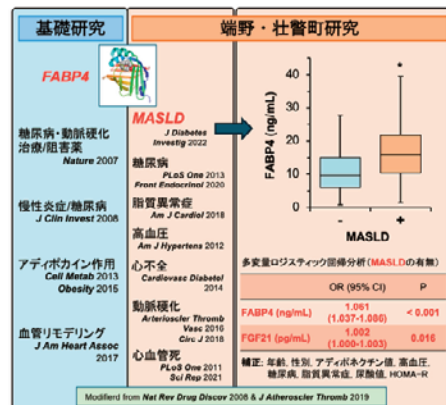


<p>医薬品・創薬 Pharmaceuticals/Drug discovery</p> <p style="text-align: right;">1-16</p>	
<p>胃がんに関わる長鎖非コード RNA を標的とした治療法の開発</p>	
<p>【研究者】 北嶋 洋志 助教 修士（農学） 札幌医科大学 医学部 分子生物学講座</p>	
<p>【研究概要】 胃がんはヘリコバクターピロリ菌感染による慢性胃炎が発生母地となる。ヒト胃がんおよび慢性胃炎において高発現する長鎖非コード RNA (lncRNA) として TM4SF1AS1 を同定した。各胃がんステージの臨床検体において、がん化の進行に伴う TM4SF1AS1 の発現亢進が確認された。また、マウス xenograft モデルにおいて、TM4SF1AS1 の過剰発現は腫瘍形成を促進し、ノックダウンでは抑制した。In vitro レベルでは、TM4SF1AS1 のノックダウンは胃がん細胞の増殖、遊走、浸潤能の抑制とアポトーシスの誘導を示した。さらに、TM4SF1AS1 のノックダウンや過剰発現は、ストレス顆粒の形成、インターフェロン応答遺伝子や免疫応答遺伝子の発現に影響を与えたことから、TM4SF1AS1 がアポトーシスへの耐性獲得や免疫応答に関わる可能性が示された。</p>	
<p>【応用分野】 ・TM4SF1AS1 は、発がんリスクのある胃粘膜で活性化していることから、その阻害は胃がんの予防効果を示す可能性がある。 ・TM4SF1AS1 は乳がん細胞株、肝がん細胞株および膵がん細胞株などでも発現上昇しており、これらのがん幅広く適用可能な理論となりうる。 ・TM4SF1AS1 の細胞のストレス応答や免疫応答を制御している可能性を切り口として、新たながん治療戦略が開発される。</p>	<p>【今後の展開】 TM4SF1AS1 とストレス顆粒形成、アポトーシス耐性および免疫応答の分子メカニズムの解明など。 【本研究に関する知的財産】 特許第 7319688 号</p>
<p>【問い合わせ先】 札幌医科大学 附属研究連携推進機構 担当：板垣 史郎 博士（薬学） 〒060-8556 北海道札幌市中央区南 1 西 17 丁目 TEL：011-611-2111 E-mail：chizai@sapmed.ac.jp</p>	

<p>医薬品・創薬 Pharmaceuticals/Drug discovery</p>		<p>1-17</p>
<p>胆汁排泄路を備えた新規肝オルガノイドの開発</p>		
<p>【研究者】 谷水 直樹 准教授 博士 (農学) 札幌医科大学医学部附属フロンティア医学研究所組織再生学部門 (現所属：東京大学医科学研究所幹細胞治療センター再生医学分野)</p>		
<p>【研究概要】 胆管上皮細胞と肝前駆細胞の共培養を行うことで、毛細胆管と胆管が機能的に接続した肝臓オルガノイド(Hepatobiliary tubular Organoid: HBTO)を誘導した。 HBTO に添加した胆汁酸アナログである Cholyl Lysine Fluorescein (CLF)やビリルビンが、肝細胞に取り込まれた後に毛細胆管に排泄された。この結果は、HBTO において肝組織内での肝細胞代謝産物動態が再現されていることを示している。さらに、HBTO 構築によって胆汁排泄路が確保され、高度な肝細胞機能を一ヶ月程度維持することが可能になった。 ヒト肝細胞とマウス胆管上皮細胞を共培養することで、ヒト型の代謝特性を持つ Hybrid HBTO の作成も可能であった。現在、HBTO に疾患に関連する肝星細胞およびクッパー細胞を導入し、胆汁うっ滞性肝障害モデル構築を進めている。</p>		
<p>【応用分野】 ・In vitro 系での医薬品候補化合物の肝毒性スクリーニング ・In vitro 慢性肝疾患モデルの構築</p>		<p>【今後の展開】 共同研究パートナーならびにライセンス先企業を募集している。</p> <p>【本研究に関する知的財産】 特許登録：第 7617631 号 (JP) 特許出願：17/440,568 (US)、20773734.7 (EP)</p>
<p>【問い合わせ先】 札幌医科大学 附属研究連携推進機構 担当：板垣 史郎 博士 (薬学) 〒060-8556 北海道札幌市中央区南 1 西 17 丁目 TEL：011-611-2111 E-mail：chizai@sapmed.ac.jp</p>		

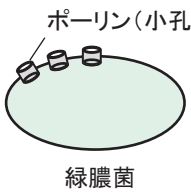
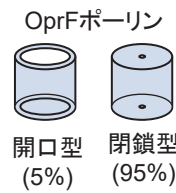


<p>医薬品・創薬 Pharmaceuticals/Drug discovery</p>		<p>1-18</p>
<p>心血管・腎・代謝 (CKM) 症候群および MASLD における新たな治療ターゲット: FABP4</p>		
<p>【研究者】 古橋 真人 教授 博士 (医学) 札幌医科大学 医学部 内科学講座 循環病態内科学分野 心臓・血管内科学部門 / 代謝・腎臓内科学部門</p>		
<p>【研究概要】 主に脂肪細胞とマクロファージに発現する脂肪酸結合タンパク 4 (FABP4) が糖尿病、MASLD、動脈硬化の新規治療ターゲットになる可能性(Nature 2007)や非古典的経路を介して分泌され、アディポカインとして作用することを報告した(Cell Metab 2013)。血管傷害により血管内皮細胞に FABP4 が異所性に発現することを発見し(Arterioscler Thromb Vasc Biol 2016)、病態と関連することを報告した(Nephron Clin Pract 2014)。また、尿中 FABP4 排泄量が新規の腎糸球体障害マーカーになることを示し(PLoS One 2014)(特許取得)、腎予後や全死亡の独立した危険因子であることを報告した(Clin Kidney J 2025)。</p>		
<p>【応用分野】 ・CKM 症候群 / MASLD における新規治療薬の開発 ・CKM症候群、MASLD、糸球体障害の診断・治療反応性のバイオマーカーの開発</p>		<p>【今後の展開】 共同研究パートナーならびにライセンス先企業を募集している。</p> <p>【本研究に関する知的財産】 特許第 6558729 号 (出願日:2015/6/15)</p>
<p>【問い合わせ先】 札幌医科大学 附属研究連携推進機構 担当：板垣 史郎 博士 (薬学) 〒060-8556 北海道札幌市中央区南 1 西 17 丁目 TEL：011-611-2111 E-mail：chizai@sapmed.ac.jp</p>		



<p>医薬品・創薬 Pharmaceuticals/Drug discovery</p>		<p>1-19</p>
<p>末期骨肉腫に対するがん幹細胞抗原を標的とした CAR-T 細胞開発</p>		
<p>【研究者】 鳥越 俊彦 教授 (医学博士)、塚原 智英 准教授 博士 (医学) 札幌医科大学医学部病理学第一講座</p>		
<p>【研究概要】</p> <p>【背景】 骨肉腫 (高悪性度肉腫の代表) には新しい治療法の開発が急務である。</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 稀だが若年者に多く発生。 2. 化学療法不応例・肺転移例の予後は不良 (5年生存率20%) 。 3. 有効な薬剤は30年間変わっていない。 <p>標的がん幹細胞抗原DNAJB8と人工抗体クローンB10について。</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. DNAJB8は、高い造腫瘍能・薬剤耐性を示すがん幹細胞に発現。 2. DNAJB8の正常組織での発現はHLAを欠失している精巣に限局、理想的発現様式。 3. B10は腫瘍細胞表面に提示されるHLA-A24/DNAJB8由来ペプチド複合体を特異的に認識するscFv(single chain variable fragment)人工抗体クローン。 		
<p>(左図) 肉腫細胞表面に提示されるHLA-A24/がん幹細胞抗原DNAJB8由来ペプチド複合体を認識するB10 CAR-T細胞の概略。細胞傷害性Tリンパ球(CTL)のT細胞受容体に類似した特異性を持つB10 scFvを既存の第二世代CARに搭載したB10 CAR-T細胞を構築した。(中図および右図) 腫瘍移植マウスモデルに対するB10 CAR-T細胞のin vivo抗腫瘍効果。骨肉腫細胞株KIKUを移植した免疫不全マウスに対して移植腫瘍の生着が確認されたDay 5で1x10e7個のB10 CAR-T細胞を輸注した。B10 CAR-T細胞投与群で腫瘍縮小効果を認めた。</p>		
<p>【応用分野】</p> <ul style="list-style-type: none"> ・がん幹細胞を標的とした治療薬開発は世界中で進められているが、成功例は少ない。本抗体は、細胞質あるいは核に局在するがん幹細胞特異抗原を標的とした免疫治療薬となりうる。 ・本抗体の親和性はKD値でnMオーダーと高く、既存の抗体医薬品と比べて遜色ない。 	<p>【今後の展開】</p> <p>前臨床試験を目指した B10 CAR レトロウイルスの作成と B10 CAR-T 細胞の反応性の確認および PMDA 相談。</p>	<p>【本研究に関する知的財産】</p> <p>特許出願：特願 2020-551131, 特願 2024-67659, 17/279,965(US), 19870017.1 (EP)</p>
<p>【問い合わせ先】 札幌医科大学 附属研究連携推進機構 担当：板垣 史郎 博士 (薬学) 〒060-8556 北海道札幌市中央区南 1 西 17 丁目 TEL : 011-611-2111 E-mail : chizai@sapmed.ac.jp</p>		

<p>医薬品・創薬 Pharmaceuticals/Drug discovery</p>		<p>1-20</p>
<p>アロマトラーゼ阻害剤の開発 -これまでのアロマトラーゼ阻害剤とは異なる骨格を有する誘導体の探索-</p>		
<p>【研究者】 山口 由基 講師 博士 (薬学) 北海道医療大学 薬学部 薬学教育推進講座</p>		
<p>【研究概要】</p> <p>閉経後乳がんのホルモン療法的第一選択薬としてアロマトラーゼ阻害剤が使われていますが、ステロイド系1種類(エキセメスタン)、非ステロイド系2種類(レトロゾール、アナストロゾール)の3種類しかありません。非ステロイド系に分類されている医薬品は全てトリアゾール骨格を有していることから、アロマトラーゼ阻害剤はステロイドまたはトリアゾールの骨格由来の薬剤耐性、副作用が懸念されます。そこで、我々はこれらの骨格を有さないアロマトラーゼ阻害剤の開発を行いました。現在は、クマリン誘導体を中心に150種以上の化合物を合成し、アロマトラーゼに対する阻害活性を測定しています。中でも強力な阻害剤として、エキセメスタンと同程度のIC50値を有する7-ジエチルアミノクマリン二量を含む複数の阻害剤の開発に成功しています。</p>		
<p>【応用分野】</p> <ul style="list-style-type: none"> ・乳がん治療 ・ホルモン依存性疾患 	<p>【今後の展開】</p> <p>共同研究パートナー、ライセンス契約先 (創薬メーカー) を募集</p>	<p>【本研究に関する知的財産】</p> <p>特許第 6470984 号 (アロマトラーゼ阻害剤及びこれを含む医薬)</p>
<p>【問い合わせ先】 学校法人東日本学園 北海道医療大学 学術交流推進部 研究推進課 〒061-0293 北海道石狩郡当別町金沢 1757 TEL : 0133-23-1129 FAX : 0133-23-1296</p>		

医薬品・創薬 Pharmaceuticals/Drug discovery		1-21
新規作用機序を有する抗菌薬の開発 – 多剤耐性緑膿菌の透過促進薬の開発 –		
<p>【研究者】 永野 恵司 教授 博士 (薬学) 北海道医療大学歯学部口腔生物学系微生物学分野</p>		
<p>【研究概要】</p> <p>緑膿菌の外膜は物質の透過性が極めて低く、抗菌薬の菌体内への流入を制限している。この外膜透過性を亢進させることができれば、既存の抗菌薬の効果を高めることができると考えられる。抗菌薬は主に、外膜に発現する小孔形成タンパク質（ポーリン）を介して菌体内に流入する。したがって、その流入速度はポーリンの発現量および孔径に大きく依存する。緑膿菌の主要ポーリンであるOprFは、わずか5%が物質透過性を持つ開口型であり、残りの95%は小孔が閉じた閉鎖型で透過性を示さない（右図）。しかし、その開閉を制御する機構は明らかになっていない。そこで、本研究では、まず、OprFポーリンの開閉の制御に関与する遺伝子を明らかにする。この制御機構を明らかにしたのち、開口型を誘導する薬物の探索を行う。また、他の細菌にも同様の開閉構造を示すポーリンはみられる。緑膿菌での開発が成功した場合、他の多剤耐性菌への応用も検討する。</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> <div style="text-align: center;">  </div> <div style="text-align: center;"> <p>OprFポーリン</p>  <p>開口型 (5%) 閉鎖型 (95%)</p> </div> </div>		
<p>【応用分野】</p> <p>新規作用機序による抗菌薬の開発</p> <p>特に、多剤耐性緑膿菌に対する新規抗菌薬の開発</p>	<p>【今後の展開】</p> <p>創薬メーカーとの共同研究を希望</p>	<p>【本研究に関する知的財産】</p> <p>なし</p>
<p>【問い合わせ先】 北海道医療大学歯学部口腔生物学系微生物学分野 担当：永野恵司 博士 (薬学) 〒061-0293 北海道石狩郡当別町金沢 1757 TEL0133-23-2513 E-mail: knagano@hoku-iryu-u.ac.jp</p>		

医薬品・創薬 Pharmaceuticals/Drug discovery		1-22
尿酸代謝阻害薬を用いた網膜障害の抑制 – ATP 増強による網膜障害の修復促進 –		
<p>【研究者】 平岡 美紀 准教授 博士 (医学) 北海道医療大学 予防医療科学センター 眼科</p>		
<p>【研究概要】</p> <p>網膜色素変性を代表とする網膜変性疾患では、視細胞が障害されると視細胞はほとんど再生されないため不可逆な視力障害をきたす。しかし視細胞障害を抑制する治療法は確立されていない。高尿酸血症の治療薬としてXOR(キサンチン酸化還元酵素) 阻害剤が広く使われているが、服用群ではアルツハイマー病の罹患リスクが低い。これはXOR阻害剤によってサルベージ経路を介して、障害組織でのATP (アデノシン三リン酸) が増強され、障害組織の修復を促進すると考えられている。神経変性疾患モデルではXOR阻害剤投与により、神経変性発症後の進行が抑制された。</p> <p>そこで我々は進行性の網膜変性モデル動物にXOR阻害剤を経口投与し、その反応を評価した。RCS(-/-)ラットにXOR阻害剤を19日間経口投与し、眼球の組織像を比較したところ、薬剤投与群では網膜視細胞層が対象群と比べ厚かった。また眼球内のATP量も薬剤投与群の方が多かった。このことは網膜での継続的な障害とその結果としてきた変性に対してATPを増強することで網膜障害を抑制し、変性を遅らせることが示された。これまで視細胞の障害に対して他薬剤の眼局所投与や腹腔投与で変性を遅延させることが試みられてきたが、経口投与でその効果を明らかにしたのは本研究が初めてである。</p> <p>XOR阻害剤は他疾患に対してすでに臨床現場で広く使われており、その安全性は担保されている。XOR阻害剤を尿酸の代謝阻害としてだけでなく、組織障害、特に神経や視細胞のダメージを修復する治療法として発展できると思われる。また眼の分野では原発性の網膜変性だけでなく、視神経を障害する緑内障、罹患者の多い加齢黄斑変性や糖尿病網膜症にもその適応を拡大できる。経口投与で効果が示されたことは、特殊な医療施設のない地域でも治療の選択肢を広げることが可能になる。この研究を共に発展させることができるパートナーを得られると大変心強い。</p>		
<p>【応用分野】</p> <p>網膜変性疾患の治療</p>	<p>【今後の展開】</p> <p>創薬メーカーとの共同研究を希望</p>	<p>【本研究に関する知的財産】</p> <p>PCT/JP2021/045045</p>
<p>【問い合わせ先】 学校法人東日本学園 北海道医療大学 学術交流推進部 研究推進課 〒061-0293 北海道石狩郡当別町金沢 1757 TEL0133-23-1129 E-mail: kyousui@hoku-iryu-u.ac.jp</p>		

<p>医薬品・創薬 Pharmaceuticals/Drug discovery</p>		<p>1-23</p>
<p>地域医療機関における抗菌薬適正使用支援のためのバンドルアプローチ – コロナ禍後における薬剤耐性を克服するための持続可能な Antimicrobial stewardship の推進 –</p>		
<p>【研究者】 山田 武宏 教授 博士 (医学) 北海道科学大学 薬学部 薬学科 臨床薬学部門 薬物治療学分野</p>		
<p>【研究概要】 抗菌薬、抗真菌薬などの抗微生物薬の過剰な使用（多用）、誤用といった不適切な使用により、薬剤耐性（antimicrobial resistance；AMR）を有する病原体の増加がわが国のみならず地球規模の問題となりつつある。国策としての AMR アクションプランも進められているが、わが国病院数の約 8 割を占める中小規模の医療機関には、十分な感染対策・抗菌薬適正使用支援(Antimicrobial stewardship)に関わる医療スタッフ数が少ない。そこで、本研究はこの AMR を解決するために重要な、地域医療機関における抗微生物薬適正使用支援（Antimicrobial stewardship; AS）の推進を目的として、 ● 中小病院・長期療養型施設に対する AS 導入推進を実施 ● 抗菌薬などの薬物血中濃度測定による個別投与量最適化支援 ● 薬局薬剤師に対する外来抗菌薬処方解析支援（抗菌薬使用量、使用日数の評価等）ならびに AS 推進のための取り組みを提案 これら複数の束（バンドル）としてのアプローチを行うことで、北海道地域のAMR対策を強化し、過剰な抗菌薬使用量削減と薬剤感受性の改善を目指す</p>		
<p>【応用分野】 人員不足により抗菌薬適正使用が十分にできていないと感じている中小医療機関・長期療養型施設、感染対策の専門医療職種が不在の病院ならびに保険薬局等における抗菌薬適正使用推進の支援とその効果検証 実績・業績：Kurabayashi M, Yamada T et al; Impact of antimicrobial stewardship implementation on the antibiotic use and susceptibility in a Japanese long-term care hospital. <i>J Infect Chemother.</i> S1341-321X(23)00239-8 (2023).</p>	<p>【今後の展開】 ● 病院（中小医療機関ならびに長期療養型施設）および保険薬局における抗菌薬使用量、使用傾向、薬剤耐性率データを解析し、各施設における AS 推進と患者アウトカム改善を目指す ● 薬物血中濃度測定による個別投与量最適化支援とエビデンス構築</p>	<p>【本研究に関する知的財産】</p>
<p>【問い合わせ先】 北海道科学大学 研究推進課 〒006-8585 北海道札幌市手稲区前田 7 条 15 丁目 4-1 TEL:011-688-2241 E-mail: kenkyu@hus.ac.jp</p>		

<p>医薬品・創薬 Pharmaceuticals/Drug discovery</p>		<p>1-24</p>
<p>SDGs 達成に資する固相触媒充填型フローリアクター</p>		
<p>【研究者】 坪和 幸司 講師 博士 (薬学) 北海道科学大学 薬学部 薬学科 基礎薬学部門 医薬化学分野</p>		
<p>【研究概要】 近年、カラムの一端から連続的に基質を投入し、他端から生成物を得る「フロー合成」が注目を集めている。右図に示す固相キラル Rh(II) 錯体をカラムに充填したフローリアクターは、ファインケミカルの触媒的不斉合成において、極めて高いエナンチオ選択性(up to 99% ee)を示し、かつ有機合成プロセスの省スペース、省エネルギー化を実現する。また、スケールアップに際して、原理的に反応条件の変更が不要であることから、ただちにラージスケールに展開可能である。</p>		<p>【今後の展開】 医薬・化粧品メーカー、機能材料メーカー、フロー合成メーカーとの共同研究、及び事業化を希望</p>
<p>【応用分野】 本フローリアクターは、農薬や医薬品の合成に適用可能であるため、北海道の基幹産業である農業・酪農・畜産への波及効果が期待される。 ・合成の自動化・効率化 ・ファインケミカルの精密合成、大量生産</p>	<p>【本研究に関する知的財産】 なし</p>	
<p>【問い合わせ先】 北海道科学大学 研究推進課 〒006-8585 北海道札幌市手稲区前田 7 条 15 丁目 4-1 TEL:011-688-2241 E-mail: kenkyu@hus.ac.jp</p>		