

EAファーマ株式会社 アカデミア公募
創薬研究パートナー募集



応募期間：2019年5月7日(火)～
2019年7月31日(水)

目的・背景

EAファーマ株式会社は、消化器領域における日本発のスペシャリティ・ファーマとして、消化器疾患に苦しむ患者様に寄り添い、患者様とそのご家族に幅広くソリューションを提供するヒューマンヘルスケア(hhc)企業を目指しています。

私たちは患者様の更なる医療ニーズに応えるべく消化器疾患に関わる創薬探索研究、開発研究ならびに創薬基盤技術研究に関する連携・共同研究を希望し、創薬研究パートナーの募集を行っております。

弊社の創薬研究パートナー募集の特徴は、書類選考を経たのち、応募された先生と弊社研究員との直接の話し合いを行うことで、双方にとって最適な連携・共同研究方法を議論する点にあります。

募集は消化器疾患領域が中心ではありますが、他疾患領域や工学・理学技術からの展開など、幅広い分野からの御提案も期待しております。



募集内容

下記の募集プロジェクトについて、ご応募をお待ちしております。

- 1] 創薬候補および
創薬標的候補プロジェクト**
- 2] 疾患基礎・技術プロジェクト**

募集は消化器疾患領域が中心ではありますが、他疾患領域や工学・理学技術からの展開など、幅広い分野からのご提案も期待しております。

応募対象者

日本国内の大学、公的・私的研究機関などに所属する研究者で、応募内容の研究を日本国内で実施可能な方

応募方法

弊社の創薬研究パートナー募集のホームページから指定の応募用紙をダウンロードし、内容をご記入の上、エントリーページより応募してください。必要に応じて別途参考資料を添付いただいて差し支えありません。応募書類は、ノンコンフィデンシャルの範囲での内容に限定してください。

創薬研究パートナー募集 ホームページアドレス

<http://www.eapharma.co.jp/openinnovation/>

応募

選考の流れ

一次選考 書類審査

一次選考 選考結果通知

ご応募から1ヶ月以内に
メールで通知

二次選考 面談等

共同研究 契約締結

研究開始

応募期間

2019年5月7日(火)～2019年7月31日(水)

一次選考(書類審査)：原則として、ご応募から1ヶ月以内に結果をお知らせいたします。

二次選考(面談)：期限は設定せず、弊社研究員との議論をもとに選定いたします。

選考基準

募集プログラムとのマッチング、弊社内プロジェクトとのコンフリクト、研究内容の独創性、研究計画の実現性などを選考基準とさせていただきます。

選考結果について

応募していただいた案件は、弊社内で厳正に選考いたします。第一次選考結果は、原則としてご応募から1ヶ月以内に結果をメールでお知らせいたします。その後、具体的な共同研究や技術移転などの可能性に向けて、ご面談などを通じて第二次選考をさせていただきます。

共同研究契約の締結について

二次選考の結果、採択された案件については、ご所属の研究機関と共同研究契約を締結し、研究を開始いたします。

注意事項

※応募時は、非機密情報のみの記載にてお願いいたします。機密情報の記載を必要とする場合は事前に「FAQ お問い合わせ」よりご相談ください。

※応募時にプロジェクトをご選択いただきますが、応募の内容によってはご選択いただいたプロジェクトから別のプロジェクトへの変更を弊社から提案させていただく場合がございます。

※他社との共同研究などに採択されている場合はお断りする場合がございます。

※応募の際に頂きました資料、および情報は選考以外の目的では一切使用いたしません。

お問い合わせ

EAファーマ株式会社 創薬研究所

企画調整室 導入推進チーム

faq_skpartner_ea@eapharma.co.jp

以下の疾患[A]～[G]に対する創薬候補、創薬標的候補を募集します。なお、創薬候補のモダリティは問いません(例：低分子化合物、天然物、ペプチド、抗体、核酸、細胞治療)。

A 炎症性腸疾患 : Inflammatory bowel disease (IBD)

1) IBD患者の自然免疫細胞の機能制御について

既存の抗炎症薬とは異なる機序により、抗原に対する免疫応答を補正する下記に記載の因子に関する創薬候補または創薬標的候補を求める。最近の研究では、IBDがある種の腸内因子への過度の免疫応答または免疫不全を特徴とするヘテロな疾患であることが示唆されている。

- ① 自然免疫細胞の抗原認識の賦活化に関わる因子(TLRアゴニストを除く)
 - (ア) 自然免疫細胞に作用するアジュバント様因子
 - (イ) マクロファージの貪食、菌代謝作用を阻害する因子・分子情報
 - (ウ) 炎症反応の終末化を促進する方法
- ② 過度の免疫反応に対する免疫寛容の誘導、再構築に関わる因子
 - (ア) 衛生仮説に基づいた細菌、ウィルス、寄生虫などの由来因子
 - (イ) 腸内細菌認識免疫記憶の制御

2) ヒト小腸におけるバリア機能の破壊や修復について

ヒト小腸における粘膜バリア機能の調節に有益な効果を有する下記に記載の因子に関する創薬候補または創薬標的候補を求める。IBDは、粘液バリア機能の低下および腸内細菌種の変化に関する。変化した微生物は、粘液層を劣化させるか、またはムチン産生を阻害し、上皮創傷修復を遅延させる可能性がある。これらのメカニズムは、IBDの病因および／または重症度に関与すると想定される。

- ① ヒト小腸における粘液分解・浸食の抑制(感染症以外)
- ② ヒト小腸における上皮細胞創傷治癒の促進(成長ホルモン以外)

3) 自己免疫疾患治療薬のリポジショニングについて

IBDの治療薬は、その多くがリウマチなどの自己免疫疾患治療薬で先に承認を経てから使われている。すなわち、新しい自己免疫疾患治療薬候補の中にはIBD治療に最適なものが含まれていると想定される。

- ① IBD以外の自己免疫疾患モデル動物での効果が認められるが、まだ腸炎モデル動物において検証が不足している治療薬候補を求める。
- ② IBD以外の自己免疫疾患モデル動物での効果が認められないが、理論的には腸炎モデル動物において効果が期待される治療薬候補を求める。

B 非アルコール性脂肪性肝炎：Non-alcoholic steatohepatitis (NASH)

- 1) 既存のNASH開発薬(例：FXR作動薬、PPAR作動薬など)とは異なるメカニズムで、①肝細胞障害、②免疫細胞の活性化、③肝星細胞の活性化、を抑制し、肝線維化の進展を抑制しうる創薬候補および創薬標的候補を求める。特に、心血管系や脂質代謝に影響を及ぼさず、高い安全性の期待できる創薬候補および創薬標的候補であることが望ましい。

上記の創薬候補は作用標的が明らかで、高活性を有することが確認されているリード化合物であり、NASH病態モデルでのin vivo薬効データ(肝線維化に対する作用)を取得していることが望ましい。また、創薬標的候補はその標的に対する遺伝子変換(ノックアウトおよびトランスジェニック)マウスを利用できることが望ましい。モダリティは低分子化合物、核酸医薬、抗体、ペプチド医薬などを含む。

C 膵炎：pancreatitis

- 1) 急性もしくは慢性膵炎に対して予防ならびに治療効果を有し、高い安全性が期待される創薬標的候補および創薬候補を求める。

上記の創薬候補は作用標的が明らかで、高活性を有することが確認されているリード化合物であり、膵炎病態モデルでのin vivo薬効データを取得していることが望ましい。また、創薬標的候補はその標的に対する遺伝子変換(ノックアウトおよびトランスジェニック)マウスを利用できることが望ましい。モダリティは低分子化合物、核酸医薬、抗体、ペプチド医薬などを含む。

D 過敏性腸症候群：Irritable bowel syndrome (IBS)

- 1) IBSにおけるCNSの異常(例：中枢性の痛覚過敏など)を標的として、下痢や便秘の副作用無くIBSの腹痛改善が期待される創薬標的候補または創薬候補を求める。

腹痛改善に加えて、下痢もしくは便秘一方だけでも消化管運動異常を改善し得ることが示されている、または想定される場合はより望ましい。なお、標的分子が明確であること、およびその標的分子または創薬候補が下痢・便秘の副作用を示さないことが臨床または非臨床にて示されていることまたは想定されることを必須とする。

また、CNSそのものではなく末梢組織、末梢神経を一次標的として、その結果としてCNSの異常を改善し得る創薬標的候補または創薬候補であることが望ましい。なお上記創薬標的候補に関しては直接的または間接的に臨床病態との関連が示唆される分子標的を優先し、probiotics, prebiotics, synbioticsおよび食品成分は除く。

E NSAID起因性小腸粘膜傷害：NSAIDs-induced mucosal injury in small intestine

- 1) NSAIDsや低用量アスピリンの慢性服用時に発生する小腸粘膜傷害に対して、例えば粘膜上皮バリア、粘膜血流、血管内皮細胞、炎症収束促進機構(resolution)、腸内細菌などへの作用を介して、予防効果あるいは治療効果が期待できる創薬候補または創薬標的候補を求める。

創薬候補は標的分子が明確であること、創薬標的候補は免疫機能への影響や下痢などの副作用がなく、安全性が期待できるものが望ましい。

なおプロスタグランジンの補充(PGE誘導体など)や抗生物質、NSAIDsの改良(製剤工夫や粘膜傷害を発生しない新規消炎鎮痛剤の標的など)ならびにprobiotics, prebiotics, synbioticsおよび食品成分は除く。

F 他疾患の治療による消化管副作用

- 1) ESD(Endoscopic Submucosal Dissection：内視鏡的粘膜下層剥離術)後偶発症予防(食道狭窄)を目的として非臨床試験にて有効性が確認されており(食道狭窄モデルでの有効性が望ましいが、例えば止血作用や穿孔防止などのデータがあり食道狭窄への応用性が期待されるものでもよい)、かつ食道狭窄以外、または他疾患への応用の可能性がある医療機器候補を求める。
- 2) がんを含む様々な疾患の治療によって消化器に生じる副作用(抗がん剤による粘膜傷害など)に対する予防または治療効果が期待される創薬候補を求める。
なお創薬候補は臨床PoC取得前の臨床開発品もしくはすでにGLP試験を終了もしくは実施中の非臨床開発候補品とする。

G その他疾患

- 1) がんを除く、治療満足度が満たされていない消化器系疾患(例えば消化器希少疾患など)に対して治療効果が期待される創薬標的候補または創薬候補を求める。

以下の疾患Ⓐ～Ⓓに対する動物モデル・技術・バイオマーカー・評価技術を募集します。

Ⓐ 非アルコール性脂肪性肝炎：Non-alcoholic steatohepatitis (NASH)

- 1) 非臨床モデルにおいてNASHの線維化を簡便に同定する新規技術を求める。
- 2) NASHの治療標的となり得る細胞に対して効率よく核酸をデリバリーすることが可能な技術を求める。

具体例：肝星細胞、免疫系細胞、類洞内皮細胞など

Ⓑ 膵炎：pancreatitis

- 1) 膵臓(特に膵腺房細胞や膵管上皮細胞)に対して効率よく薬剤、核酸、ペプチドをデリバリーすることが可能な技術を求める。

Ⓒ 過敏性腸症候群：Irritable bowel syndrome (IBS)

- 1) IBSの中枢異常を反映し、表現型として慢性的な内臓痛覚過敏(必須)や消化管運動異常(下痢または便秘、もしくは両方)を呈する動物モデルを求める。また慢性的ストレス負荷によって生じる内臓知覚過敏動物モデルを求める。
- 2) IBS患者において内臓痛覚過敏の有無を判定可能な簡便な臨床バイオマーカー候補を求める。
- 3) 末梢組織への作用を介し、IBSの中枢病態を改善し得る医療機器候補を求める。臨床試験に耐えうる完成品またはそれに近いプロトタイプが出来ていること、および、臨床または非臨床においてコンセプトの有効性が検証されていることを必要要件とする。
- 4) 医療機器として承認申請を目指す、IBSの治療を目的としたスマートフォン用アプリケーションを求める。アイデア段階でも構わないと、プロトタイプが出来ている案件を優先する。

Ⓓ NSAID起因性小腸粘膜傷害：NSAIDs-induced mucosal injury in small intestine

- 1) 臨床を模倣したNSAIDs/LDA (Low-dose aspirin)による小腸傷害モデルを求める。例えば、慢性的なNSAIDs/LDA投与による小腸傷害モデルで、血液パラメータの変化(貧血)を伴うものなど。
- 2) 非臨床試験において、小腸粘膜傷害を非侵襲的に測定できる技術またはバイオマーカー候補、すなわちRIを用いずに小腸の炎症を継時的に評価、定量できる技術や、臨床での診断や評価への活用が期待できる小腸炎症のバイオマーカー候補を求める。

■ 備考

すべてのプロジェクトにおいて、消化器疾患に適応可能であれば他疾患の創薬候補を応用したご提案でもよく、エントリー時点では消化器疾患でのデータはなくても構いません。



創薬研究所 企画調整室 導入推進チーム

e-mail: faq_skpartner_ea@eapharma.co.jp

201904_800 · TCI