

NUBIC知的財産情報開示

開示日： 2011年09月30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="2010000051"/>	整理番号 <input type="text" value="11542"/>	担当者 <input type="text" value="渡辺 麻裕"/>
表 題	<input type="text" value="ビグアニド誘導体化合物"/>		
技術分野	<input type="text" value="化学・薬品"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
適用製品	<input type="text" value="アルツハイマー病、パーキンソン病等の脳神経変性疾患治療薬"/>		
目 的	<input type="text" value="脳虚血時にみられるアシドーシスやグルタミン酸毒性は、ASIC1aやNMDARが深く関与している。ASIC1aの活性化は細胞膜の脱分極を誘発することでNMDARを活性化させる。NMDARおよびASIC1aの相互の活性化が神経細胞死を誘発することから、本発明ではASIC1a およびNMDAR活性の両方を阻害する化合物の合成をおこない、脳神経細胞を保護する化合物の創製を目的とする。"/>		
技術概要	<input type="text" value="細胞内のカルシウム濃度の増加は、虚血性脳損傷により生じる乳酸アシドーシスによるASIC1aの活性化や細胞外グルタミン酸の増加によるNMDARの活性化などが原因として考えられている。ASIC1aの活性化により誘発される細胞膜の脱分極はNMDARの活性化を促進し、ニューロンの興奮及びカルシウム濃度の上昇を促進すると考えられている。また、NMDARの活性化はCa2+/calmodulin kinase II (CaMK II)の活性化を介してASIC1aをリン酸化することにより受容体活性を増強する。よって本発明では、ASIC1a活性を間接的に促進するNMDARを阻害するだけでなく、従来のNMDAR阻害剤ではなし得なかった虚血性脳損傷治療を視野におき、ASIC1aをも同時に阻害する薬物を創製し、虚血性脳損傷の予防、脳神経変性疾患の治療、予防の分野に有用な薬剤を提供する。"/>		

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