



コード:4875



MEDICINOVA

MNOV
NASDAQ[®]
LISTED

2017年12月期第2四半期 決算説明会

メディシノバ

代表取締役社長兼CEO 岩城裕一

副社長、東京事務所代表 岡島正恒

平成29年7月27日



将来の見通しに関する記述

資料には、1995年米国民事証券訴訟改革法に規定する「将来の見通しに関する記述」が含まれている可能性があります。これらの記述には、当社の製品候補の期待される進捗、ライセンスの可能性、提携プランなどに関する記述が含まれます。これらの記述は、当社の経営陣がその時点の状況下において合理的であると判断して立てた前提に基づくものです。このような記述は、臨床試験の結果、見込み提携先の市場利益、当社が米国証券取引委員会に提出した届出書に記載されているものも含めたその他のリスク、不確定要素など、その多くは当社のコントロールが及ばないいくつかの前提、リスク、不確定要素の影響を受けるものです。実際の当社の業績は、「将来の見通しに関する記述」に示唆されるものと大きく異なることがあります。



会社理念と経営方針

会社理念

十分な治療がまだ確立していない疾病を患う
世界中の患者さんに、
よりよい治療を提供することにより社会に貢献すること。

基本経営方針

理念を具現すべく、こうした疾病の問題を
改善する医薬品の導入、開発、販売を手がける
グローバルな製薬企業を目指すこと。



会社概要

- **本社所在地**
4275 Executive Square, Suite 650, La Jolla, California 92037, USA
- **東京事務所所在地**
東京都港区西新橋1-11-5 新橋中央ビル5F
- **設立年月日**
2000年9月26日
- **資本の部**
38,456,323米ドル (約43.1億円)
(2017/6月末時点)
- **上場市場**
 - 2005年2月8日 東証JASDAQ市場上場
 - 2006年12月7日 米国NASDAQ市場上場
- **主な事業内容**
医薬品の開発



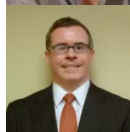
岩城裕一
代表取締役社長兼CEO
(最高経営責任者)



岡島正恒
副社長
東京事務所代表



松田和子
副社長
チーフ・メディカル・オフィサー (CMO)



ジェフリー・オブライアン
副社長
管理部門担当



ライアン・セルホーン
チーフ・ファイナンシャル・オフィサー (CFO)

執行役員

ピッツバーグ大学教授、
南カリフォルニア大学教授歴任、ジャフコ、日本政策投資銀行顧問役

大和証券 SMBC、
住友キャピタル証券、住友銀行

南カリフォルニア大学Keck メディカルスクール助教授、ロサンジェルス小児病院
ロマリンド大学小児病院

UBS, DLJ/クレディ・スイス・ファースト・ボストン、野村、バンク・ズイーガルの株式アナリスト

国際会計士事務所グラントソントン

(独立) 取締役

ジェフ・ヒマワン
取締役会長

エセックス・ウッドランズ・ヘルス・ベンチャーズマネージング・ディレクター、シードワンベンチャーズ共同創業

小林温
取締役

セガサミーホールディングス株式会社顧問、参議院議員 (経済産業大臣政務官、参議院自由民主党政策審議会副会長)

石坂芳男
取締役

トヨタ自動車顧問、トヨタ自動車海外部門統括担当副社長、米国トヨタ自動車販売社長



本日のアジェンダ

- ◆ 2017年上期のハイライト
- ◆ 2017年12月期第2四半期決算状況
- ◆ メディシノバの株価状況
- ◆ メディシノバの主要パイプライン
パイプライン開発状況（MN-166、MN-001）
- ◆ 2017年下期の予定
- ◆ 学会発表内容 補足説明



MEDICINOVA

2017年上期のハイライト



事業活動ハイライト

2017年

- 2月： – MN-166のメタンフェタミン（覚醒剤）依存症を適応とするフェーズ1b臨床治験で得られた新たな知見を発表（第50回冬季脳研究学会にて）
- 4月： – MN-166のALSを適応とする臨床治験の中間解析結果を発表（米国神経学会第69回年次総会にて）
- 6月： – MN-166 のグリオブラストーマ（神経膠芽腫）動物モデルスタディから得られた結果を発表（米国臨床腫瘍学会(ASCO) 2017年次総会にて）



学会発表ハイライト

2017年

- 2月2日 : - 第50回冬季脳研究学会「MN-166 (イブジラスト) のメタンフェタミン (覚醒剤) 依存症適応のフェーズ1b臨床治験から新たに得られた解析結果を発表」
- 4月25日 : - 米国神経学会第69回年次総会「MN-166のALS (筋萎縮性側索硬化症) を適応とする臨床治験について」 (ポスタープレゼンテーション)
- 5月5日 : - 第5回世界脳腫瘍学会連合総会「MN-166とテモゾロマイドのシナジー効果および、MN-166のグリオブラストーマ治療効果の可能性について」 (演者の都合により発表見送り)
- 6月5日 : - 米国臨床腫瘍学会(ASCO) 2017年次総会「患者由来細胞株を用いたGBM (グリオブラストーマ) 動物モデルにおけるMN-166 (イブジラスト) とテモゾロマイドのシナジー効果の詳細について発表」 (ポスタープレゼンテーション)



MEDICINOVA

2017年12月期第2四半期決算の状況



2017年12月期第2四半期決算業績

		2017年度上期	2016年度上期	前期比 (%)
売上高 (営業収益)	千米ドル	—	—	—
	百万円	—	—	
営業損失	千米ドル	5,829	6,596	12%減少
	百万円	653	739	
純損失	千米ドル	5,805	6,581	12%減少
	百万円	650	737	

営業収益：0千米ドル

〈前期比：—〉

営業損失：5,829千米ドル

〈前期比：0.77百万米ドル（約0.9億円）減少〉

純損失：5,805千米ドル

〈前期比：0.78百万米ドル（約0.9億円）減少〉

結果：

- 前期は、当社株式の株価上昇等に伴い、役職員向けの業務目標達成率に基づく発行済みストック・オプションの会計上の評価額（株式報酬として計上）が増加したが、当期は前期と比して減少したことを主たる要因として0.8百万米ドル損失が減少。但し、営業活動によるキャッシュ・フローは前期が3.9百万米ドルのキャッシュ・アウトだったに対し、当期が4.0百万米ドルのキャッシュ・アウトと前期比0.1百万米ドルのキャッシュ・アウト増加となっている。

為替レートは2017年6月30日
三菱東京UFJ銀行のTTM1ドル=112.00円を使用



2017年12月期第2四半期業績の予実対比

(千米ドル)	2017年12月期 第2四半期 業績実績	2017年2月15日発表 の2017年12月期 第2四半期業績予想	増減額 (%)
売上高 (営業収益)	—	—	±0(±0%)
営業損失	5,829	6,460	▲631 (▲9.8%)
純損失	5,805	6,460	▲655(▲10.1%)

営業損失予実対比:0.6百万米ドル減少

純損失予実対比:0.7百万米ドル減少

- 前期が、当社株式の株価上昇等に伴い、役職員向けの業務目標達成率に基づく発行済みストック・オプションの会計上の評価額（株式報酬として計上）が大幅に増加したことがあり、当期に関しても一定の評価額増加を見込んで業績予想を作成していたが、実際の評価額が予想と比して低かったことが主たる要因
- 通期業績予想に変更なし



要約貸借対照表

(千米ドル)	17年6月末	16年6月末	増減
現金及び現金同等物	22,890	26,565	△3,675
前払費用及びその他の流動資産	473	656	△183
のれん	9,600	9,600	-
仕掛研究開発費	4,800	4,800	-
中国JV投資	617	636	△19
有形固定資産（純額）及びその他長期資産	77	106	△30
資産合計	38,456	42,363	△3,907
買掛債務	300	210	+91
未払債務	1,119	1,124	△5
長期繰延収益賃料及びリース債務	1	7	△6
繰延税金負債	1,956	1,956	-
長期繰延収益	1,694	1,694	-
負債合計	5,070	4,991	+79
普通株式(額面0.001米ドル)	35	34	+1
払込剰余金	369,544	363,434	+6,110
その他包括損失累計額	△95	△88	△7
累積欠損	△336,098	△326,008	△10,090
株主資本合計	33,386	37,373	△3,986
負債及び純資産合計	38,456	42,363	△3,907

現金及び現金同等物：22.9百万米ドル

〈前期比：3.7百万米ドル（約4.1億円）減少〉

- 2019年12月31日までの事業運営資金をカバー

資産合計：38.5百万米ドル

〈前期比：3.9百万米ドル（約4.4億円）減少〉

- 新株販売代理契約の実行、ストック・オプション行使、従業員株式購入プランの実行により3.0百万米ドルのキャッシュ・イン、営業活動による6.6百万米ドルのキャッシュ・アウトを相殺し、現金及び現金同等物が3.6百万米ドル減少したことを主な要因として資産合計が3.9百万米ドル減少

負債合計：0.1百万米ドル ※有利子負債は引き続きゼロ

〈前期比：0.1百万米ドル（約0.1億円）増加〉

株主資本合計：33.4百万米ドル

〈前期比：4.0百万米ドル（約4.5億円）減少〉

- 累積欠損10.1百万米ドル増加
- 新株販売代理契約の実行、ストック・オプション行使、従業員株式購入プランの実行により、合計0.55百万株の普通株を発行、これにより払込剰余金が6.1百万米ドル増加



要約損益計算書

(千米ドル)	2017年上期	2016年上期	増減
売上高	-	-	-
営業費用			
研究開発費及びパテント費	1,798	2,038	△240
一般管理費	4,031	4,558	△528
営業費用合計	5,829	6,596	△768
営業損失	5,829	6,596	△768
その他費用	10	15	△5
その他収益	40	33	+7
法人税	6	3	+4
当期純損失	5,805	6,581	△776

研究開発費及びパテント費：1.8百万米ドル

〈前期比：0.2百万米ドル（約0.3億円）減少〉

- 業務目標達成率に基づく発行済みストック・オプションの会計上の評価額（株式報酬として計上）を除くとほぼ前期と同水準の「研究開発費及びパテント費」となっている

一般管理費：4.0百万米ドル

〈前期比：0.5百万米ドル（約0.6億円）減少〉

- 業務目標達成率に基づく発行済みストック・オプションの会計上の評価額（株式報酬として計上）を除くとほぼ前期と同水準の「研究開発費及びパテント費」となっている

メディシノバの株価状況



1株当たり指数と時価総額

三菱東京UFJ銀行の為替レート（TTM）を使用
2017年6月30日、1ドル=112.00円

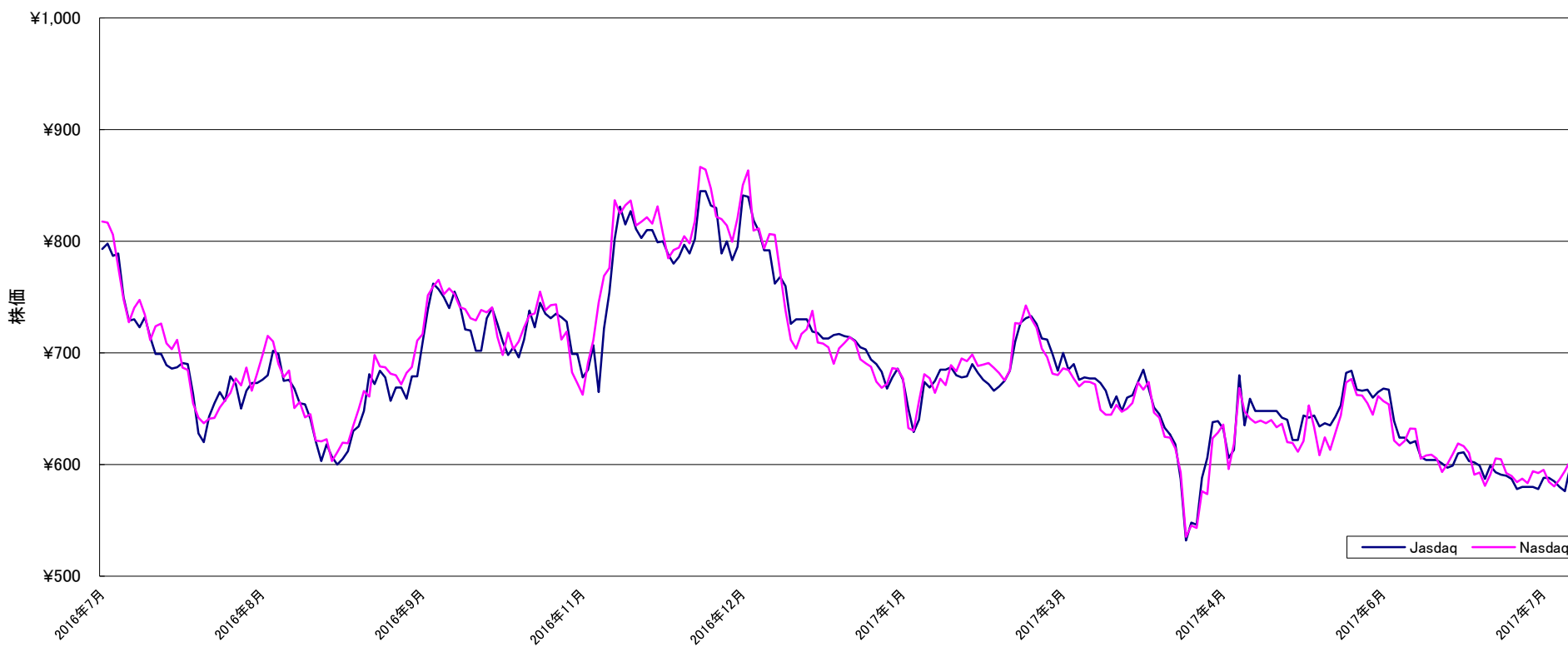
2017年6月（第2四半期末）	2016年6月（前第2四半期末）	(百万円)	2017年6月	2016年6月	増減	単位	
(貸借対照表イメージ図)							
		現金及び現金同等物	22,890	26,565	△3,675	千米ドル	
			2,564	2,975	△412	百万円	
		資本合計	33,386	37,373	△3,987	千米ドル	
		1株当たり純資産	3,739	4,186	△447	百万円	
		1株当たり現金及び現金同等物	0.95	1.08	△0.13	米ドル	
			107	121	△14	円	
		1株当たり現金及び現金同等物	0.65	0.77	△0.12	米ドル	
			73	86	△13	円	
		株価	2017年6月30日終値	2016年6月30日終値			
			ナスダック	5.26	7.55	△2.29	米ドル
			ジャスダック	599	746	△147	円
		時価総額	ナスダック	184,198	260,235	△76,037	千米ドル
			ジャスダック	20,976	25,713	△4,737	百万円
		発行済株式数	35,018,640	34,468,195	+550,445	株	



JASDAQとNASDAQ市場の株価比較

1日あたりの平均出来高（株）

	2009年通期	2010年通期	2011年通期	2012年通期	2013年通期	2014年通期	2015年通期	2016年通期	2017年 上期
ジャスダック	44,897	20,464	42,542	62,694	165,540	145,978	94,022	306,339	89,872
ナスダック	8,223	2,221	39,595	31,226	64,467	124,600	118,113	151,239	44,920





MEDICINOVA

メディシノバの主要パイプライン



現在進行中の臨床治験

コアプログラム	前臨床	フェーズ1	フェーズ2	フェーズ3
MN-166 経口 抗炎症 / 神経保護作用				
神経変性疾患				
進行型多発性硬化症 <small>NeuroNEXT/クイブラント・クニック, 国立神経疾患脳卒中研究所(NINDS)からの助成金</small> <u>ファストトラック指定</u>		患者登録完了		
筋萎縮性側索硬化症 (ALS) <small>カロライナ・ヘルスケアシステム神経科学研究所 神経筋/ALS・MDAセンター MGH ハーバード大学</small> <u>ファストトラック指定 オーファンドラッグ指定 (FDA & EMA)</u>		患者登録終了		
薬物・嗜好品 依存症				
覚醒剤 依存症 <small>UCLA, 国立薬物濫用研究所(NIDA)からの助成金</small> <u>ファストトラック指定</u>				
MN-001 経口 抗炎症 / 抗線維化				
非アルコール性脂肪性肝炎、肝疾患 (NASH・NAFLD)				
Advanced NASH (NASH+進行した線維化) <small>Advanced NASH (NASH+進行した線維化)</small> <u>ファストトラック指定</u>				
NASH. NAFLD + Hyper TG (NASH/NAFLD + 高中性脂肪血症)				
特発性肺線維症 (IPF) <small>特発性肺線維症 (IPF)</small> <u>オーファンドラッグ指定, ファストトラック指定</u>				

開発状況-1

MN-166 (イブジラスト Ibudilast)

- 神経変性疾患
 - 進行型多発性硬化症
 - 筋萎縮性側索硬化症(ALS)
- 薬物・嗜好品依存症
 - メタンフェタミン(覚醒剤)
 - アルコール
 - オピオイド(ヘロイン、麻薬系鎮痛剤)

MN-166



Ibudilast



MN-166 (イブジラスト) の概要

日本では 1989 年に喘息・脳梗塞後めまいの治療薬として 承認

- ✓ 低分子化合物、経口薬。日本での承認薬用量は20-30mg/day
- ✓ 過去に知られていたMOA = 非選択性PDE (ホスホジエステラーゼ) 阻害作用

“ドラッグ・リポジショニング”

新たに解明された新たなMOA (選択的PDE阻害、**MIF阻害作用**、**TLR4阻害作用**)
日本では承認されていない高用量 (~100mg/day)

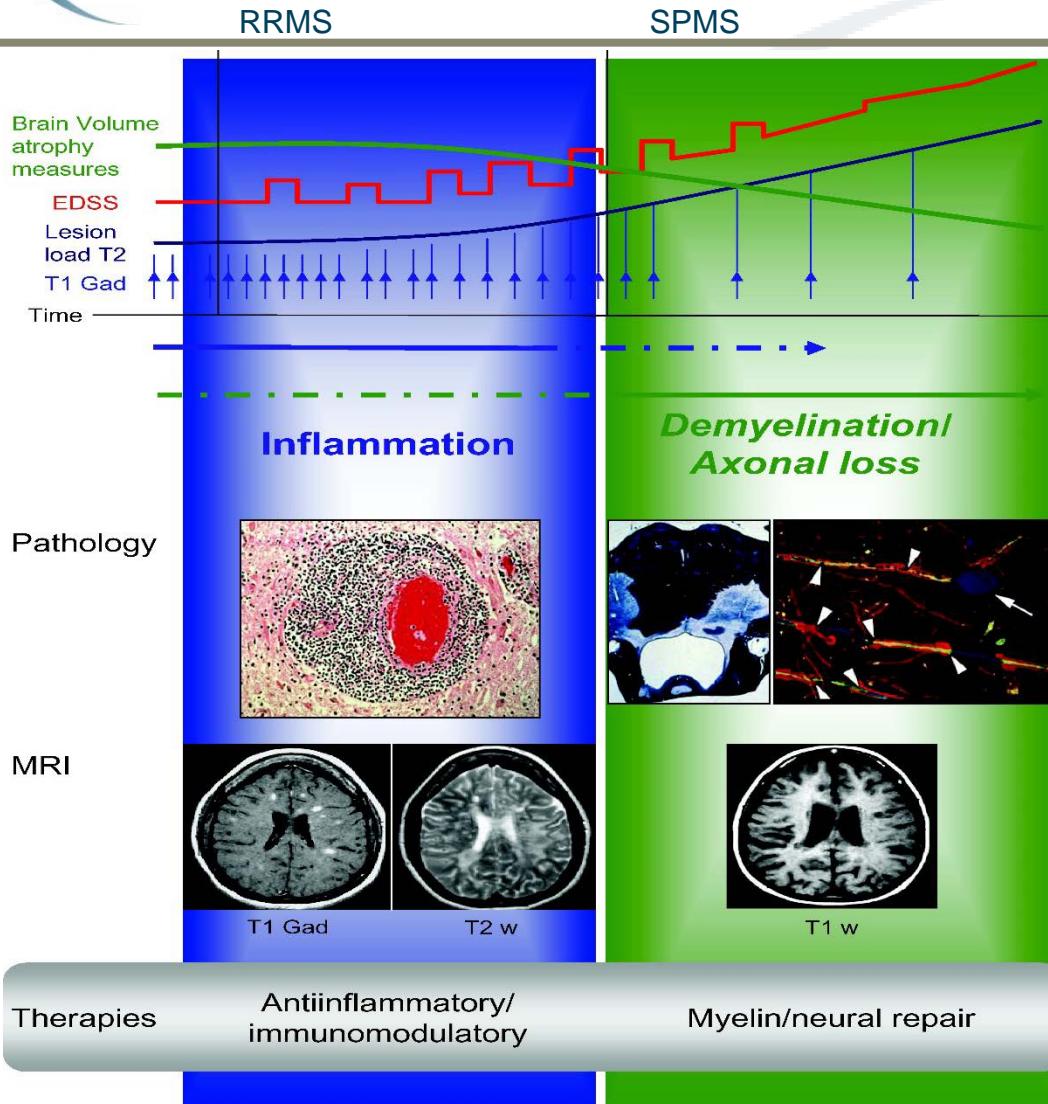


神経変性疾患 (進行型多発性硬化症、ALSなど)

依存症 (覚醒剤、麻薬系鎮痛薬、嗜好品 (アルコールなど))



進行型多発性硬化症(progressive. MS)



- CNSの変性・脱髄性疾患
- 北欧、オーストラリア南部など 緯度の高い地域での発症率が高い。日本では難病指定。
- MSは再発・寛解型(RRMS)で発症することが多いが10-15%は発症時から症状が悪化する一次性進行型(PPMS)
- RRMSの約半数が10年以内に、寛解せずに症状が悪化し続ける二次性進行型へ(SPMS)

進行型多発性硬化症(進行型MS)フェーズ2b臨床治験 の概要(患者登録完了・中間解析終了)

SPRINT-MS study

N = 255

対象・期間：進行型多発性硬化症患者、2年間（96週）

デザイン：プラセボ対照二重盲検試験（全米28施設）

最初の2週間:

プラセボ または イブジラスト 60mg/day

2週-8週目:

用量タイトレーション

8週目以降:

プラセボ または イブジラスト100mg/day

（認容性、安全性によっては60mg/day, 80mg/dayの用量も可能）

目的:

進行型MS患者におけるイブジラストの脳萎縮抑制効果を評価（MRI）
INFB、コパキサン使用者におけるイブジラスト併用の安全性を評価

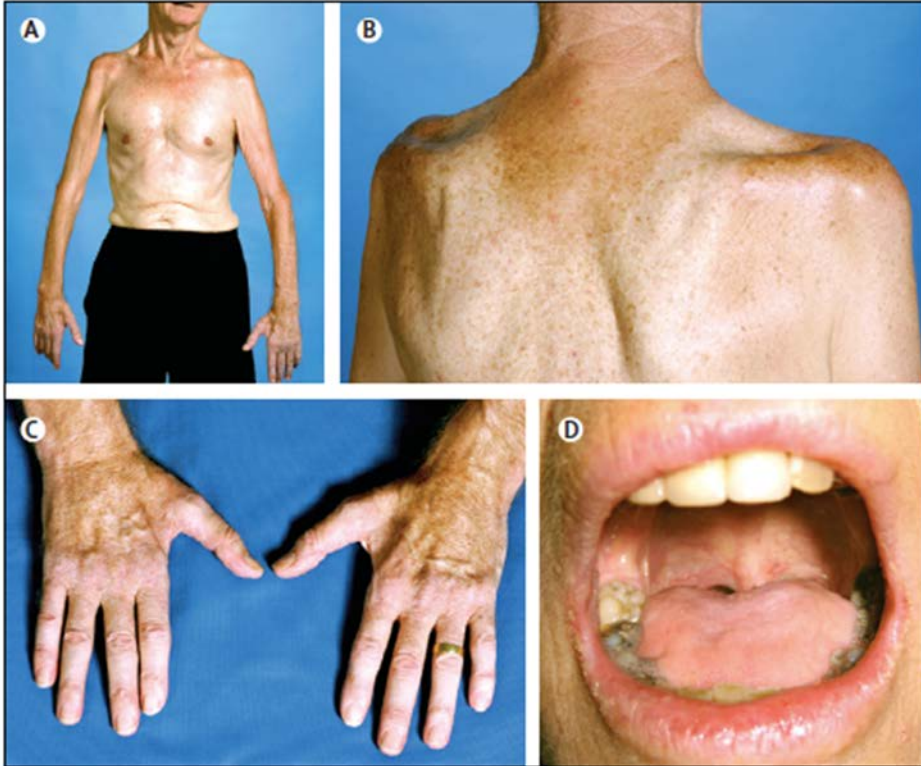
パートナー



現況

患者登録完了
中間解析終了

筋萎縮性側索硬化症 (ALS) とは？



- 原因不明、急速に進行する運動神経のダメージにより筋肉の萎縮、筋力の低下
- 発症から3年～5年ほどで呼吸不全により命を落とすことが多い
- 日本では希少疾患、難病指定
- 治療薬としてはリルゾール とラジカットが承認されている
 - ✓ リルゾール：延命効果が2-3ヶ月
 - ✓ ラジカット：発症後2年以内の患者において機能障害進行抑制効果

Lancet 2011; 377: 942-55



筋萎縮性側索硬化症 (ALS) の病態メカニズム

- ALS進行にはグリア細胞の異常活性が関与
- イブジラストのグリア活性抑制効果により、ALS病状進行抑制が期待される

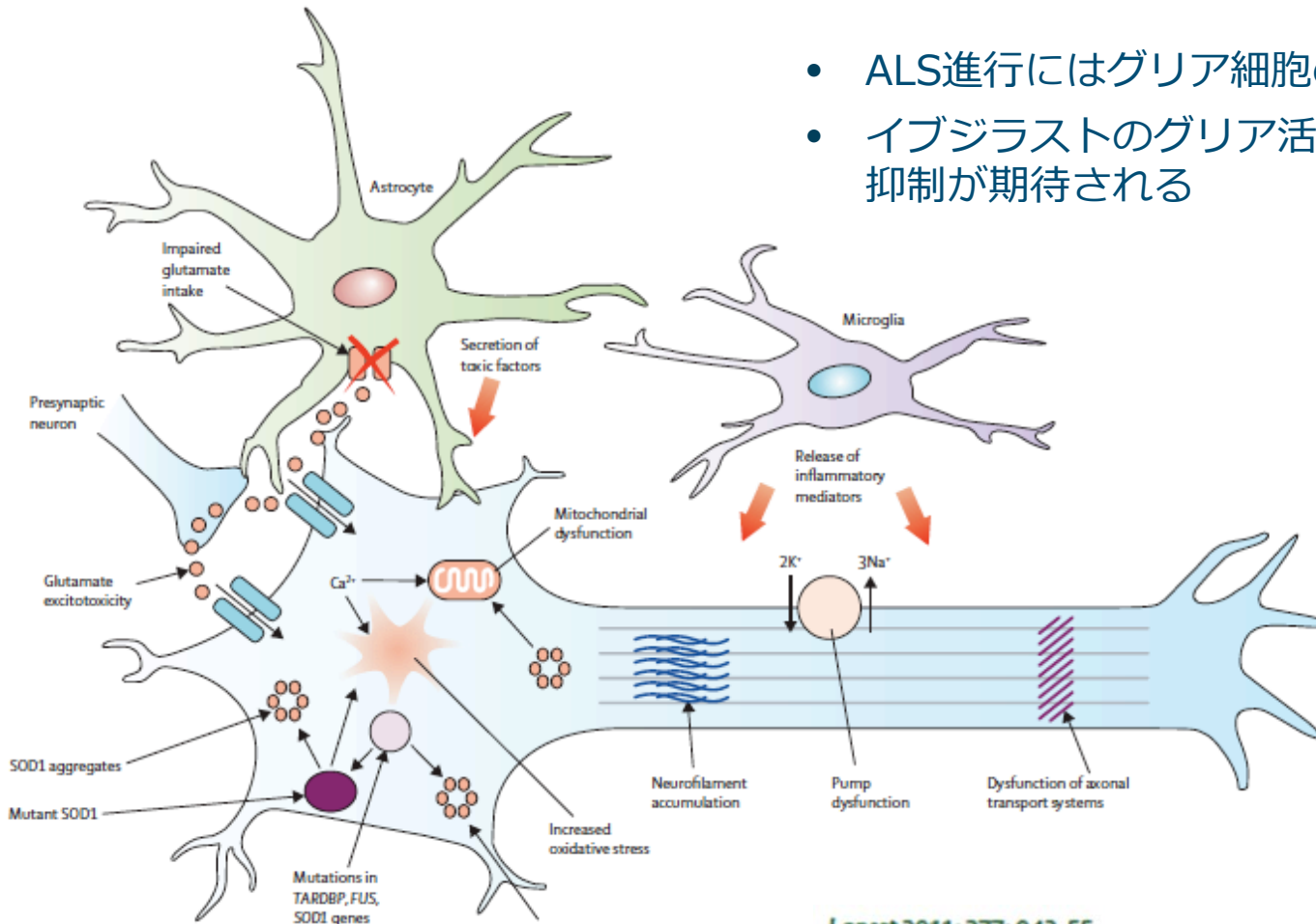
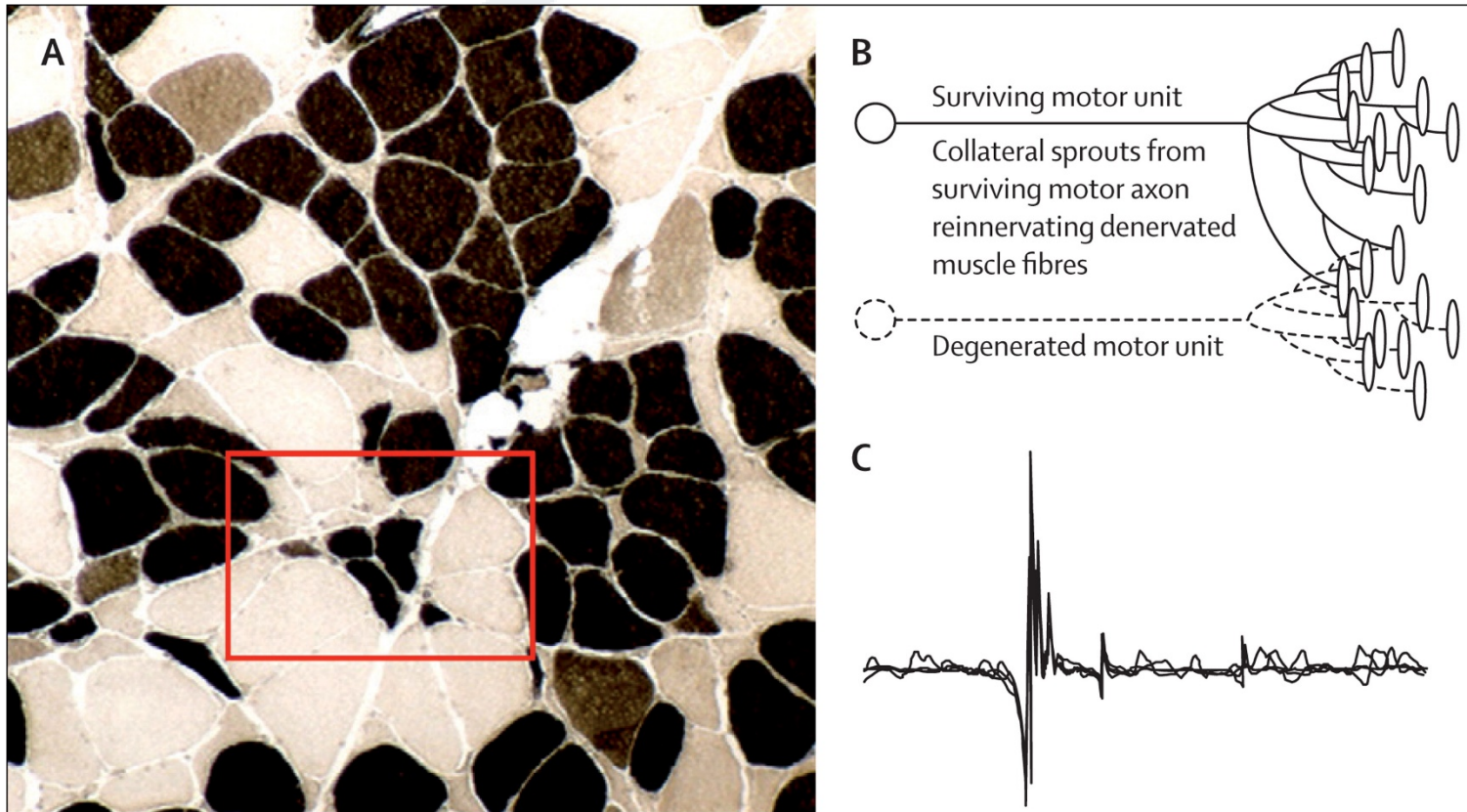


Figure 2: Cellular and molecular processes mediating neurodegeneration in ALS

The mechanisms underlying neurodegeneration in ALS are multifactorial and operate through inter-related molecular and genetic pathways. Specifically, neurodegeneration in ALS might result from a complex interaction of glutamate excitotoxicity, generation of free radicals, cytoplasmic protein aggregates, SOD1 enzymes, combined with mitochondrial dysfunction, and disruption of axonal transport processes through accumulation of neurofilament intracellular aggregates. Mutations in TARDBP and FUS result in formation of intracellular aggregates, which are harmful to neurons. Activation of microglia results in secretion of proinflammatory cytokines, resulting in further toxicity. Ultimately, motor neuron degeneration occurs through activation of calcium-dependent enzymatic pathways. ALS=amyotrophic lateral sclerosis.



筋萎縮性側策硬化症 (ALS) の病像



Lancet 2011; 377: 942-55



筋萎縮性側索硬化症(ALS)フェーズ2臨床治験の概要

プラセボ対照試験

MN-166-ALS-1201 study

N = 70 (early ALS, advanced ALS)

対象： 筋萎縮性側索硬化症 (ALS)患者
期間： 6ヶ月DB - 6ヶ月OLE (合計12ヶ月)

デザイン：プラセボ対照二重盲検試験 → オープンレーベル

最初の6ヶ月:
プラセボ または イブジラスト60mg/day
6ヶ月以降
被験者全員がイブジラスト60mg/day

目的:
リルゾール服用ALS患者におけるイブジラスト併用の安全性・認容性
および、イブジラストの効果の評価

パートナー



Carolinas HealthCare System

現況

患者登録終了



筋萎縮性側索硬化症(ALS)フェーズ2臨床試験の概要

オープンレーベル Biomarker study

MN-166-ALS-1202 study

N = ~35

対象： 筋萎縮性側索硬化症 (ALS)患者
期間： 9ヶ月

デザイン： オープンレーベル

被験者全員がイブジラスト~100mg/day

目的:

- ALS患者における
- ✓イブジラストのグリア活性抑制効果をPETスキャン評価
- ✓イブジラストの神経炎症 バイオマーカーへの影響

パートナー



MASSACHUSETTS
GENERAL HOSPITAL



HARVARD
MEDICAL SCHOOL

現況

現在進行中



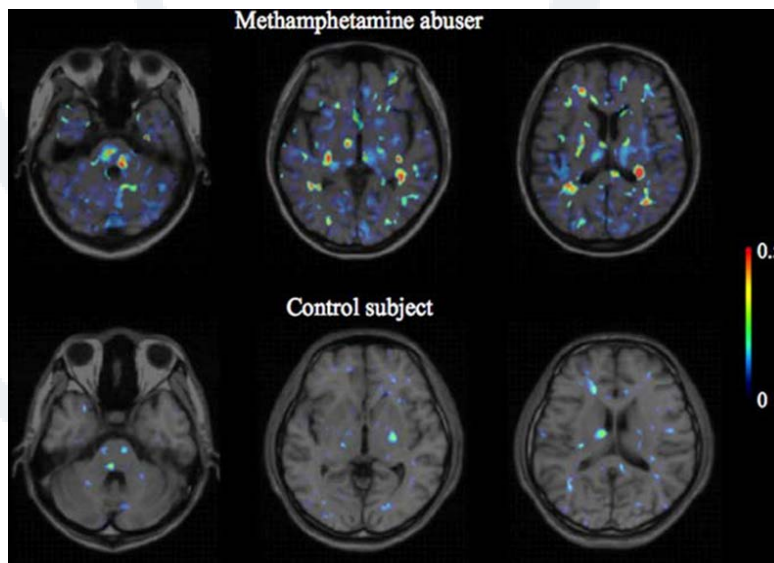
覚醒剤依存症とは？

覚醒剤:

- ✓ 日本人研究者より合成・結晶化
- ✓ ヒロポンという商品名で大日本住友製薬より販売
- ✓ 1949年劇薬指定、1951年より覚醒剤取締法で厳格に使用、所持が禁止され、医療用途でも極めて厳しい管理下におかれる

覚醒剤中毒:

- ✓ 日本での2014年度の検挙者は1万人を越える（実際の乱用者の数は？）
- ✓ アメリカでは約400万人が乱用者
- ✓ “依存”の原因にはアストロサイト(グリア細胞の1つ)の異常活性が関与





覚醒剤依存症フェーズ2臨床試験の概要

UCLA-Meth-Ph2 study

N = 140

対象：治療希望の覚醒剤中毒者

デザイン：プラセボ対照無作為二重盲検試験

用量：プラセボ または イブジラスト100mg/day

期間：3回/週 x 12週間 の外来通院

❖ 身体所見、血液検査、ECG、尿検査などを行う

主要評価項目は、最後の2週間のメタンフェタミン使用の有無

✓NIDA及びFDA推奨の評価項目

パートナー



David Geffen
School of Medicine



現況

現在進行中

開発状況-2

MN-001 (タイペルカスト Tipelukast)

- 非アルコール性脂肪性肝炎(NASH)
- 非アルコール性脂肪肝疾患(NAFLD)
- 特発性肺線維症 (IPF)

MN-001

Tipelukast



MN-001 (タイペルカスト) の概要

- ✓ 新規低分子化合物、経口 錠剤
- ✓ ロイコトリエン拮抗作用、PDE3&4阻害、5-リポキシゲナーゼ(5LO)阻害など多彩なメカニズム
- ✓ 臨床的には抗炎症、抗線維化作用を持つと考えられる

過去の開発経緯

気管支喘息、間質性膀胱炎適応での開発歴

喘息治療薬：軽度から中等度の喘息患者に対するフェーズ2臨床試験で良好な結果
現在まで600名以上に投与経験。良好な認容性、安全性が確立

“ドラッグ・リポジショニング”により線維化疾患 他、新たな適応症で開発

5LO経路を介したロイコトリエン生合成阻害による炎症の軽減、線維化軽減の可能性

動物モデルスタディで、組織染色による線維化スコア、生化学的検査、遺伝子発現検査などで著明な抗線維化作用を確認

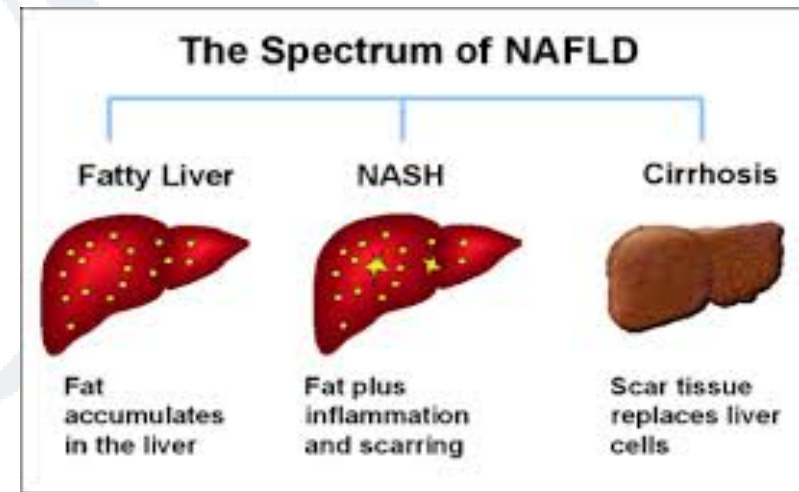
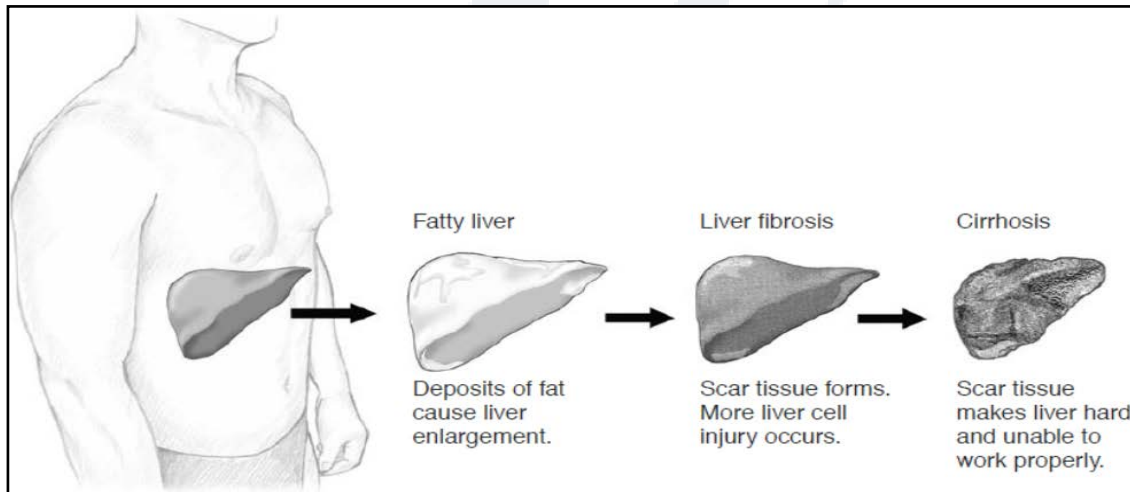
過去の臨床試験で血清中性脂肪値の減少の確認



非アルコール性脂肪性肝疾患 (NAFLD) とは？

NAFLD (Non-alcoholic fatty liver disease) :

- ✓ 肝細胞のダメージがない脂肪肝 – アメリカで3千万人以上の患者





NASH/NAFLD・高中性脂肪血症フェーズ2 臨床治験の概要

MN-001A-NATG-201

N = ~40

対象：NASH or NAFLD& 高中性脂肪血症

デザイン：オープンレーベル

用量：タイペルカスト
250mg/day x 4週間 → 500mg/day x 8週間

期間： 12週間

目的：
血清脂肪パネル、コレステロール流出能試験、MRIによる肝臓評価

パートナー



Liver Research Consortium
Your Link to a Successful Clinical Trial



現状

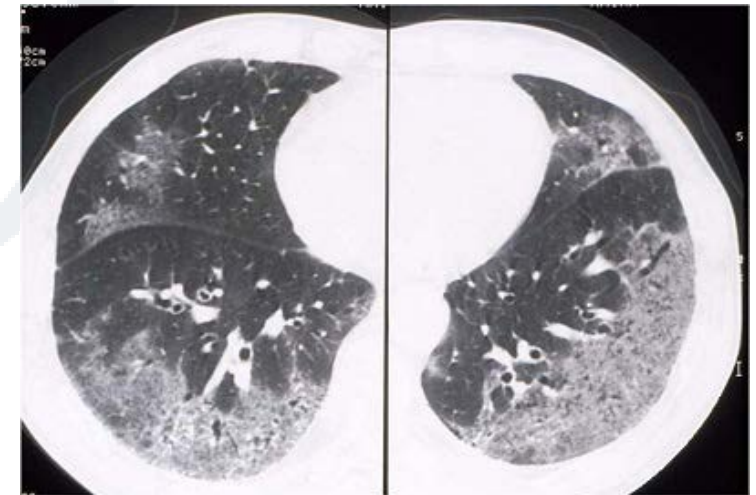
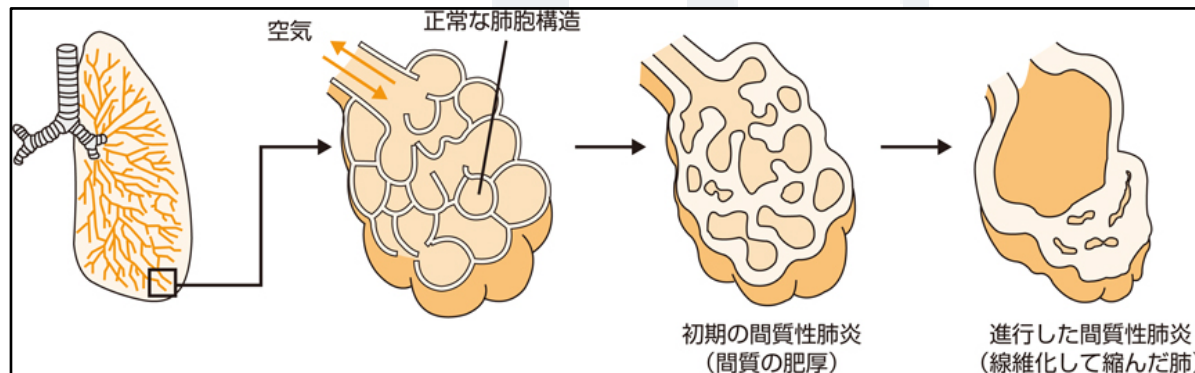
現在進行中



特発性肺線維症 (IPF) とは？

IPF (Idiopathic Pulmonary Fibrosis) :

- ✓原因不明の肺実質の線維化疾患
- ✓進行性で致死的疾患、多くが診断から5年以内に死亡
- ✓アメリカでの罹患者は130,000人程度、稀な疾患
- ✓2015年にFDAにより承認された治療薬は重症例での治験実績は無い





特発性肺線維症 (IPF) 適応のフェーズ2臨床試験 の概要

MN-001-IPF-201-study

パートナー

N = 15

対象： 特発性肺線維症 (IPF)患者
期間： 6ヶ月DB - 6ヶ月OLE (合計12ヶ月)

デザイン：プラセボ対照二重盲検試験(DB)→オープンレーベル(OLE)

最初の6ヶ月：
プラセボ または タイペルカスト 1500mg/day
6ヶ月以降
被験者全員がタイペルカスト 1500mg/day

目的：
IPF患者における、タイペルカスト治療による呼吸機能検査(FVC, FVC%)
の変化(治療前と比較)



現状

現在進行中



MEDICINOVA

2017年下期の予定



現在進行中の治験に関して

MN-166

- ✓ SPRINT-MS study (prog. MS)
- ✓ MN-166-ALS-1201 (early & advanced ALS)
- ✓ UCLA-Meth-Ph2 (Methamphetamine addiction)



現在準備中の治験に関して

MN-166

- ✓ Recurrent Glioblastoma study
- ✓ Methamphetamine addiction Biomarker study
- ✓ 新たな適応症の動物モデルでのポジティブデータを基に、臨床治験を検討中

MN-001

- ✓ 新たな適応症の動物モデルでのポジティブデータを基に、臨床治験を検討中



MEDICINOVA

学会発表内容 補足説明



グリオブラストーマ（神経膠芽腫）とは

- グリア細胞由来の脳腫瘍（グリオーマ）の一種
- 脳内に“浸潤性に”広がり、境界が不鮮明、増殖速度が急速（手術による完全摘出が困難）
- WHO脳腫瘍分類でグレード4に分類される悪性度の高い腫瘍
- 5年生存率は3-6%、“あらゆる癌の中でも最も予後不良”
- 平均余命は診断から2年ほど
- 標準治療=手術摘出、放射線治療、テモゾロミド(TMZ)による化学療法
- DNA修復酵素MGMTの発現がTMZに対する薬剤耐性獲得に関与
 - MGMT 発現が低下するとTMZへの感受性が良好
 - MGMTプロモーター領域の非メチル化があるとMGMTが発現、（速やかにDNAメチル化が修復され、）TMZへの耐性を獲得 → TMZの治療効果が弱まる
 - MGMTメチル化の有無は治療予後因子、生命予後因子として知られる



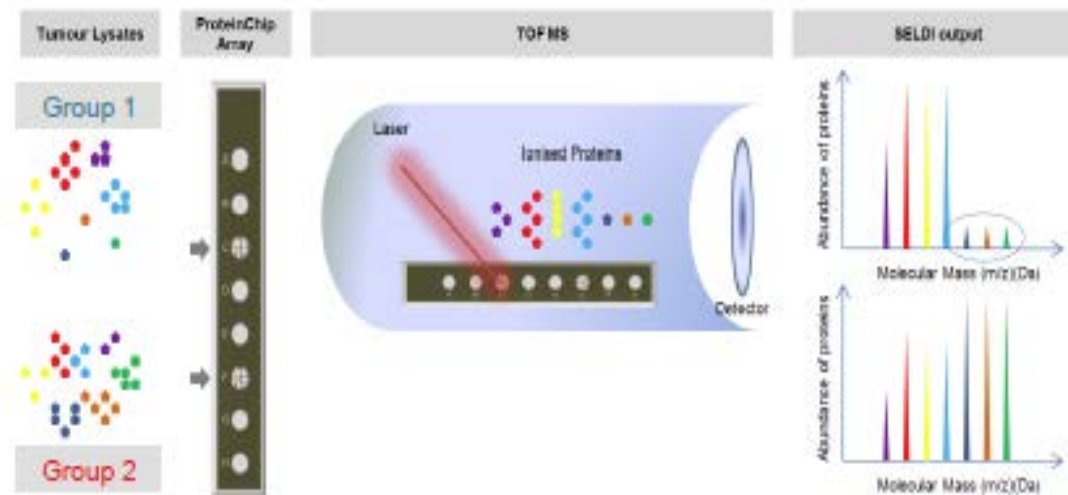
グリオブラストーマ ASCO学会発表-1

by Kerrie McDonald

1. MGMTメチル化にも関わらず、予後不良（12ヶ月以内に再発）であった患者由来のGBM cell-lineを用い、MGMT以外の予後因子マーカーを検索

Group 1
Poor survivors
=12か月以内に再発

Group 2
Good survivors
=12か月間再発なし



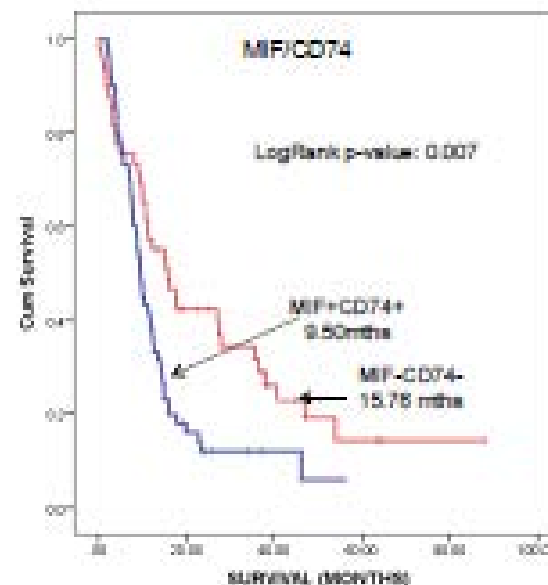
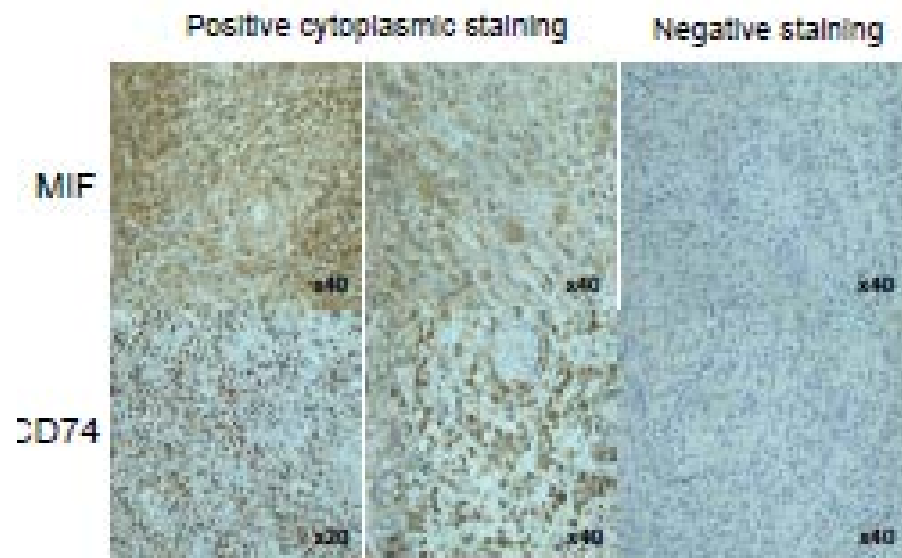
予後不良グループのGBM 細胞には、MIF（マクロファージ遊走阻止因子）およびそのレセプターCD74の過剰発現が確認された



グリオブラストーマ ASCO学会発表-2

by Kerrie McDonald

2. MIF/CD74の発現と生存期間の検討



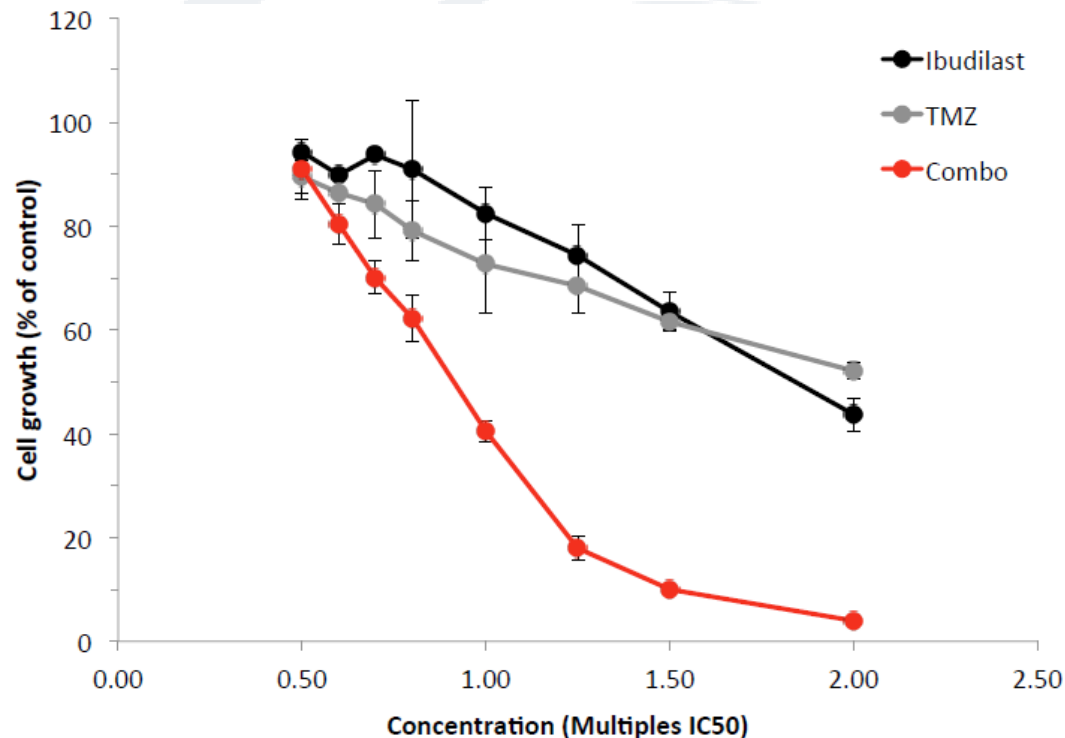
GBM細胞におけるMIF/CD74の発現量と患者生存期間には強い相関がみられた



グリオブラストーマ ASCO学会発表-3

by Kerrie McDonald

3. MIF阻害作用のある化合物として“ibudilast”を同定し、in-vitroで癌増殖におけるTMZ+ ibudilastのシナジー効果を確認



TMZ + ibudilast combination は顕著に癌細胞の増殖を抑制した



グリオブラストーマ ASCO学会発表-4

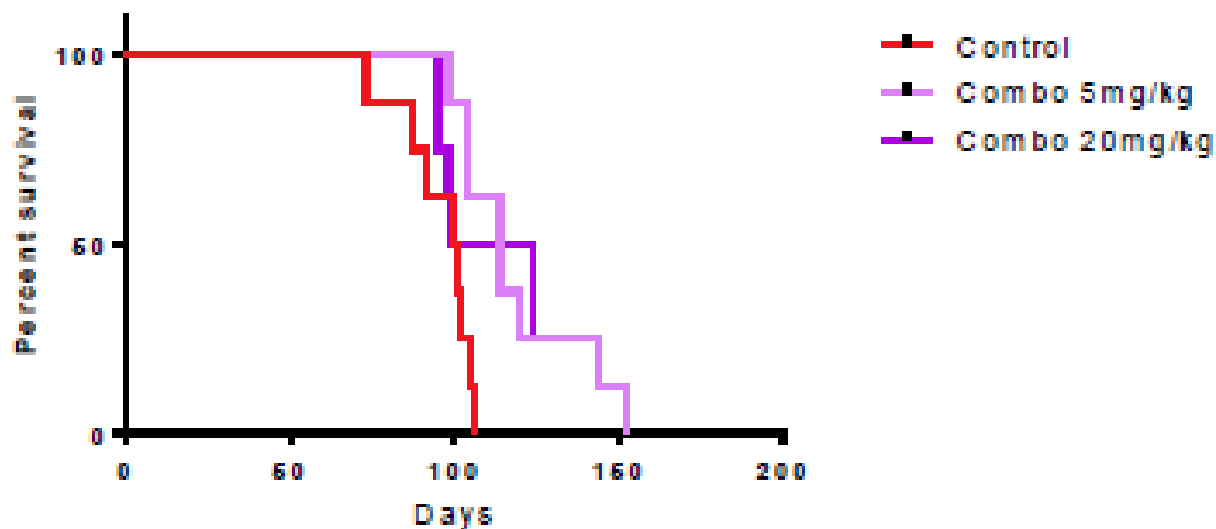
by Kerrie McDonald

5. GBM患者由来細胞(MGMT非メチル化) を用いた動物モデルにおけるスタディ

TMZ= 10mg/kg I.P.

Ibudilast = 5mg/kg and 20mg/kg p.o.

Survival proportions: Survival of Control Vs Combo



TMZ+ ibudilastのcombination 治療 は生存期間を顕著に延長した



コード:4875

JASDAQ証券コード : 4875



ナスダック Ticker : MNOV