



- 本資料は、企業情報等の提供のみを目的として当社が作成したものであり、日本、米国、その他の一切の法域における有価証券の売付けの申し込みまたは買付けの申し込みの勧誘を構成するものではありません。当社の有価証券への投資判断は、ご自身の判断で行うようお願いいたします。
- 本資料には、当社に関する予想、見通し、目標、計画等の将来に関する記述がなされています。将来予想に関する記述は、現在入手可能な情報をもとにした当社の経営陣の判断に基づいています。そのため、これらの将来に関する記述は、様々なリスクや不確定要素に左右され、実際の業績は将来に関する記述に明示または默示された予想とは大幅に異なる場合があります。したがって、将来予想に関する記述に全面的に依拠することのないようご注意ください。
- 本資料に含まれている医薬品（開発中のものを含みます）に関する情報は、当該医薬品の勧誘、宣伝または広告や、医学的アドバイスを目的とするものではありません。
- 本資料の作成にあたり、当社は当社が入手可能であらゆる情報の真実性、正確性や完全性に依拠し、前提としていますが、その真実性、正確性あるいは完全性について、当社は何ら表明及び保証するものではありません。
- 本資料に記載された情報は、事前に通知することなく変更されることがあります。

飽くなき探求心と挑戦で、世界を変えるクスリを創る

Create impactful therapeutics by the power of
relentless exploration and challenge

1. トピックス
2. 2023年2月期 業績の概要
3. TMS-007
4. TMS-008/009
5. パイプラインの拡充
6. Appendix

トピックス



1 TMS-007 (BIIIB131) の進捗

- Biogenが、2023年上半期にPh2b治験を実施することを発表（2023年3月10日にClinicalTrials.govに治験情報登録）¹

2 通期損失は業績予想より圧縮

- 上場時に開示した業績予想と比較して、営業損失・当期純損失とも損失額を圧縮
- 営業利益 : △896百万円 → △520百万円（376百万円の損失の減少 : +42%）
当期純利益 : △1,230百万円 → △860百万円（369百万円の損失の減少 : +30%）

3 蓮見恵司が常勤取締役に就任

- 当社創業者であり、TMS-007の研究開発を牽引してきた蓮見恵司が、東京農工大学定年退官を契機に、非常勤から常勤取締役（会長、研究担当）へ（2023年4月1日付）
- 東京農工大学とは、共同研究講座を設置し協力体制を継続

1. 出典 : ClinicalTrials.gov(2023年3月10日付登録) : <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT05764122>

2023年2月期 業績の概要



2023年2月期 通期業績の概要_損益計算書



前年度においてはBiogen社のオプション権行使による一時金収入があったものの、当年度は収益が発生しておらず、経常利益、当期純利益ともに損失

(単位：百万円)

	2022年2月期	2023年2月期	増減
営業収益	1,946	-	△1,946
営業費用	810	520	△290
研究開発費	304	297	△6
営業利益	1,135	△520	△1,655
営業外収益	38	0	△38
営業外費用	95	341	246
経常利益	1,079	△861	△1,940
当期純利益	1,076	△860	△1,937

前年度にBiogenのオプション権行使による売上があったが、当年度は売上計上なし

前年度よりTMS-007関連の費用が掛からなくなったこと、他のプロジェクトは研究段階であることから、研究開発費は低水準で推移

株式公開費用の増加

2024年度2月期 費用の見込み (単位：百万円)

研究開発費	500 ~ 800
その他の販売管理費	350 ~ 450

主に、TMS-008の開発、及びパイプライン拡充に向けた探索、外部シーズの導入費用

2022年11月に新株発行を行い株式公開したことから、現金及び現金同等物は前年度比986百万円増加
概ね、次のマイルストーン収入までの活動資金を確保

(単位：百万円)		
	2022年2月期	2023年2月期
営業活動によるキャッシュ・フロー	1,261	△688
税引前当期純利益	1,079	△861
投資活動によるキャッシュ・フロー	△16	△13
財務活動によるキャッシュ・フロー	246	1,688
株式発行による収入	249	2,109
現金及び現金同等物の増減 (△は減少)	1,491	986
現金及び現金同等物の期首残高	1,106	2,598
現金及び現金同等物の期末残高	2,598	3,584

前年度はBiogenのオプション権利行使による収入超過
当年度は収入はなく経費支出のみ

株式公開費用420百万円支出があったものの、株式公開による資金調達により収入超過

2023年2月期 通期業績の概要 貸借対照表



2022年11月に株式上場による資金調達により総資産が増加

(単位：百万円)

	2022年2月期	2023年2月期	増減
流動資産	2,722	3,766	1,043
現金及び預金	2,598	3,584	986
固定資産	16	23	6
資産合計	2,739	3,790	1,050
流動負債	285	76	△209
固定負債	1	-	△1
負債合計	286	76	△210
純資産	2,453	3,714	1,261
負債純資産合計	2,739	3,790	1,050

株式公開による資金調達により
現預金が増加

前年度は主に支払ロイヤリティー
の未払金を計上

TMS-007 当社でPh2a完了 : BiogenによりTMS-007(BIIB131)Ph2b開始予定
 TMS-008 非臨床・GLP試験段階 : Biogenからの無償使用許諾のもとで当社が開発中

開発コード	適応症	MoA	研究	非臨床・GLP	Ph1	Ph2	Ph3	開発&商業化	次の開発ステップ
TMS-007 (BIIB13)	急性期脳梗塞	sEH阻害 プラスミノーゲン				Biogenへ導出		Biogen	BiogenがPh2b臨床試験 ¹ を2023年上半期開始予定
TMS-008 ²	急性腎障害							ティムス	2024年2月期に治験届の提出、Ph1開始予定
	がん悪液質	sEH阻害						ティムス	
	他疾患								
TMS-009 ²	TBD	sEH阻害							
パイプライン候補(社内)					新規sEH（可溶性エポキシドハイドロラーゼ）阻害化合物探索等				
パイプライン候補(社外)					多数の社外プログラムを評価中				

上記の情報には、現在入手可能な情報に基づく当社の判断による、将来に関する記述が含まれています。そのため、上記の情報は様々なリスクや不確実性に左右され、実際の開発状況はこれらの見通しとは大きく異なる可能性があることをご承知ください。

1. BiogenからClinicalTrials.govへ登録(2023年3月10日) : <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT05764122>

2. Biogenからの無償使用許諾に基づき開発中のTMS-008及びTMS-009は、当社の開発権利が特定の適応症に限定されており、TMS-009はTMS-008のバックアップ化合物

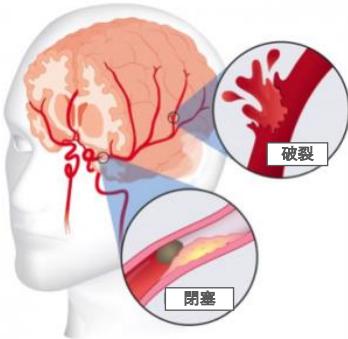
TMS-007

次世代の急性期脳梗塞
治療薬候補

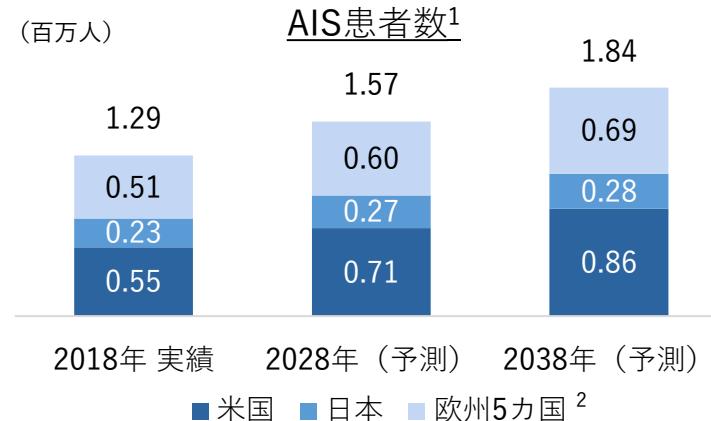


急性期脳梗塞は重要なアンメット・メディカル・ニーズ

急性期脳梗塞 (AIS) の概要



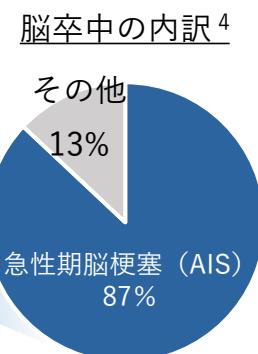
- 急性期脳梗塞 (AIS : Acute Ischemic Stroke) は、脳への血液供給が滞ることで生じる
- 脳の永久的な損傷に繋がる可能性：
片麻痺、記憶障害、言語障害、読解力・理解力の低下、その他の合併症
- 脳梗塞患者数：約130万人/年（主要7カ国計）であり、増加が予想される



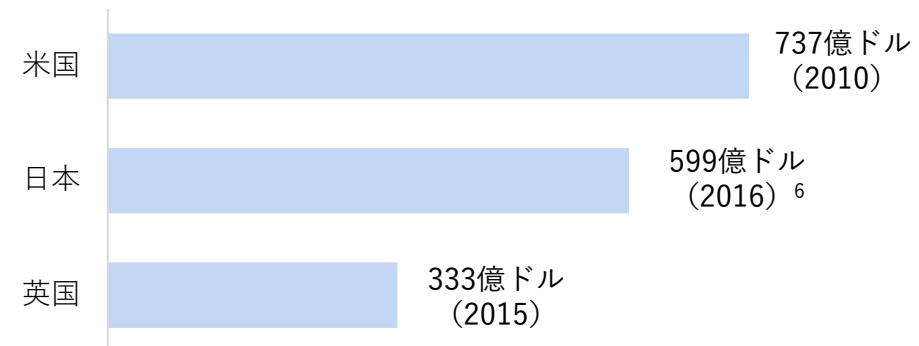
重要なアンメット・メディカル・ニーズ

米国の死亡要因³ (2019)

#	病名	割合
1	心臓病	23.1%
:	:	:
4	慢性下気道疾患	5.5%
5	脳卒中	5.3%
6	アルツハイマー病	4.3%



脳卒中による巨大な経済損失⁵



1. Datamonitor Healthcare, "Stroke Epidemiology", Ref Code:DMKC0201444, Published on 07 January 2019

2. 欧州5カ国はドイツ、フランス、イタリア、スペイン、英国を指す

3. Centers for Disease Control and Prevention, "National Vital Statistics Reports volume 70"

4. Tsao et al. (2022) Heart Disease and Stroke Statistics—2022 Update: A Report From the American Heart Association

5. National Stroke Association, Explaining stroke 101, 2011; Current, future and avoidable cost of stroke in the UK, 2017; Yamaga et al. (2016), "Cost of illness in cerebrovascular disease" Calculation based on exchange rates; USD/JPY=110, USD/GBP=1.3

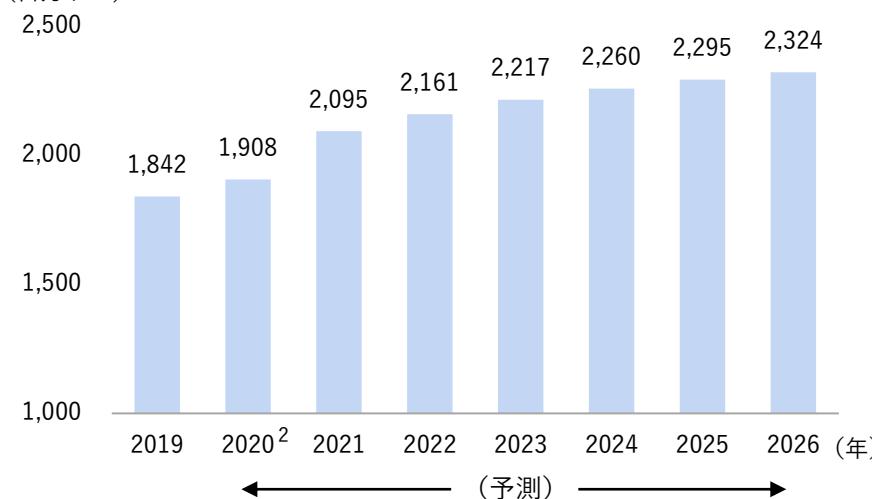
6. 2015年11月までの1年間の脳卒中に関する直接費・間接費に基づくCOIの推計値

FDAが承認した唯一の脳梗塞治療薬

既存薬の市場規模¹

t-PAの2021年の市場規模は約21億ドルと推定

(百万ドル)



既存薬における課題

致死性頭蓋内出血の発症率^{3,5}



死亡率^{4,5}



- t-PA（組織型プラスミノーゲン・アクティベータ）：FDAに承認されている唯一の急性期脳梗塞の治療薬（血栓溶解薬）
- 原則的に発症後4.5時間以内の対応が必要であり、実際に投与されているのは脳梗塞患者全体の10%未満⁶

1. Informa; 各年のActivase®とActilyse®の売上高を合計して推定

2. 2020年のActilyse®の売上高が不明なため、2019年のActilyse®の売上高を使用して推定

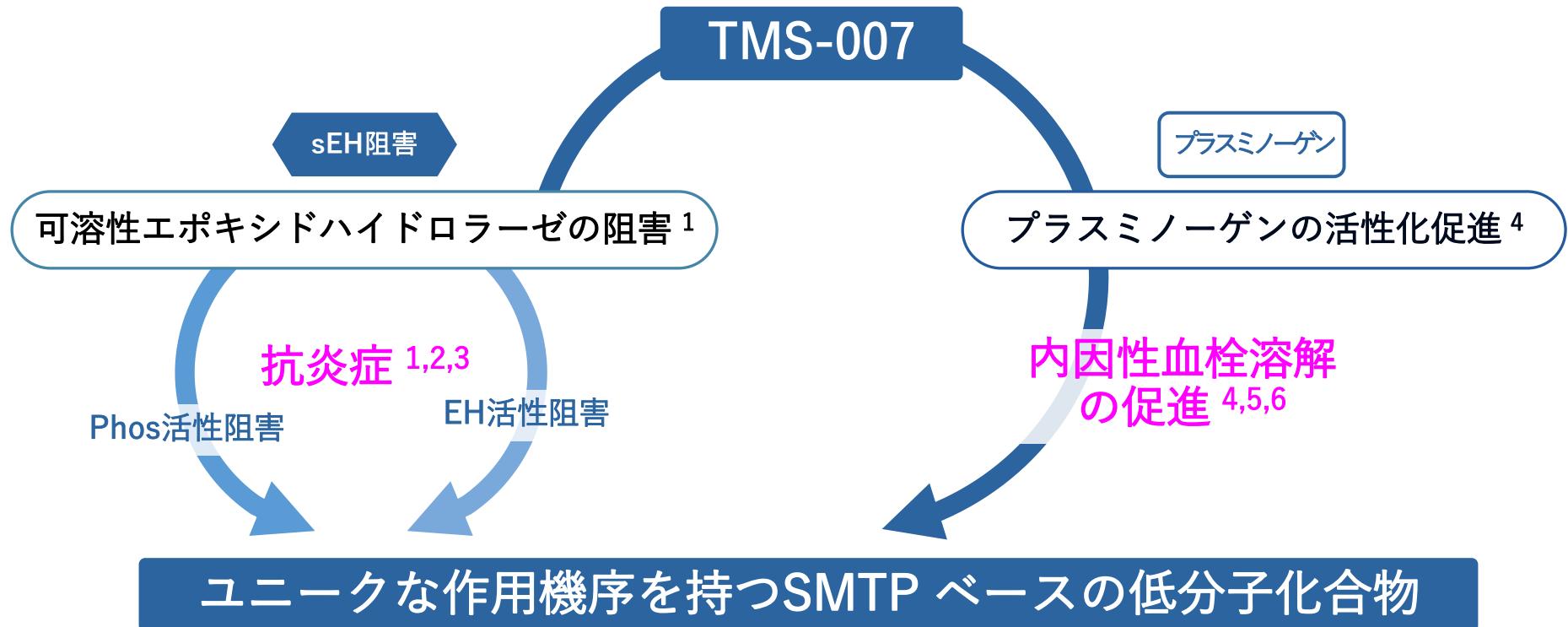
3. 7日後の発症率

4. 90日後の死亡率

5. Emberson et al. (2014), "Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials"

6. Audebert et al. Nat. Rev. Neurol. 10:675-676, 2014 'Time is brain' after stroke, regardless of age and severity

2つの作用機序「抗炎症作用」と「血栓溶解作用」を併せ持つ



抗炎症作用と血栓溶解作用

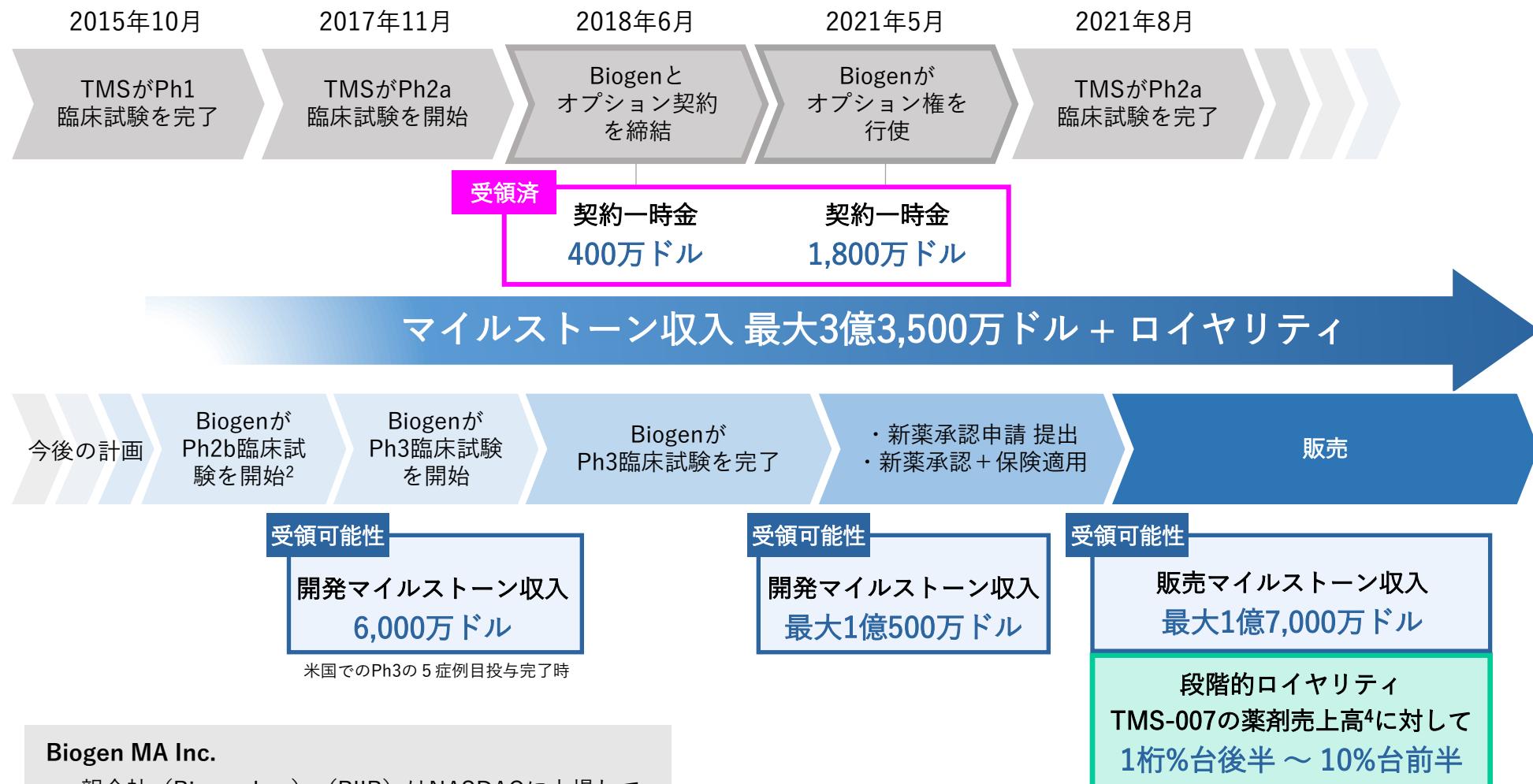
急性期脳梗塞治療のための理想的なプロファイル

1. Matsumoto et al. (2014) J Biol Chem
2. Shibata et al. (2011) N-S Arch Pharmacol
3. Ito et al. (2014) Brain Res
4. Hasumi et al. (2010) FEBS J
5. Hu et al. (2012) Thrombosis J
6. Miyazaki et al. (2011) Stroke

TMS-007 (BIIB131) : Biogenとの契約



Biogenのオプション権行使によりTMS-007を含むSMTP化合物に係るすべてのIPと資産を譲渡（2021年5月）¹

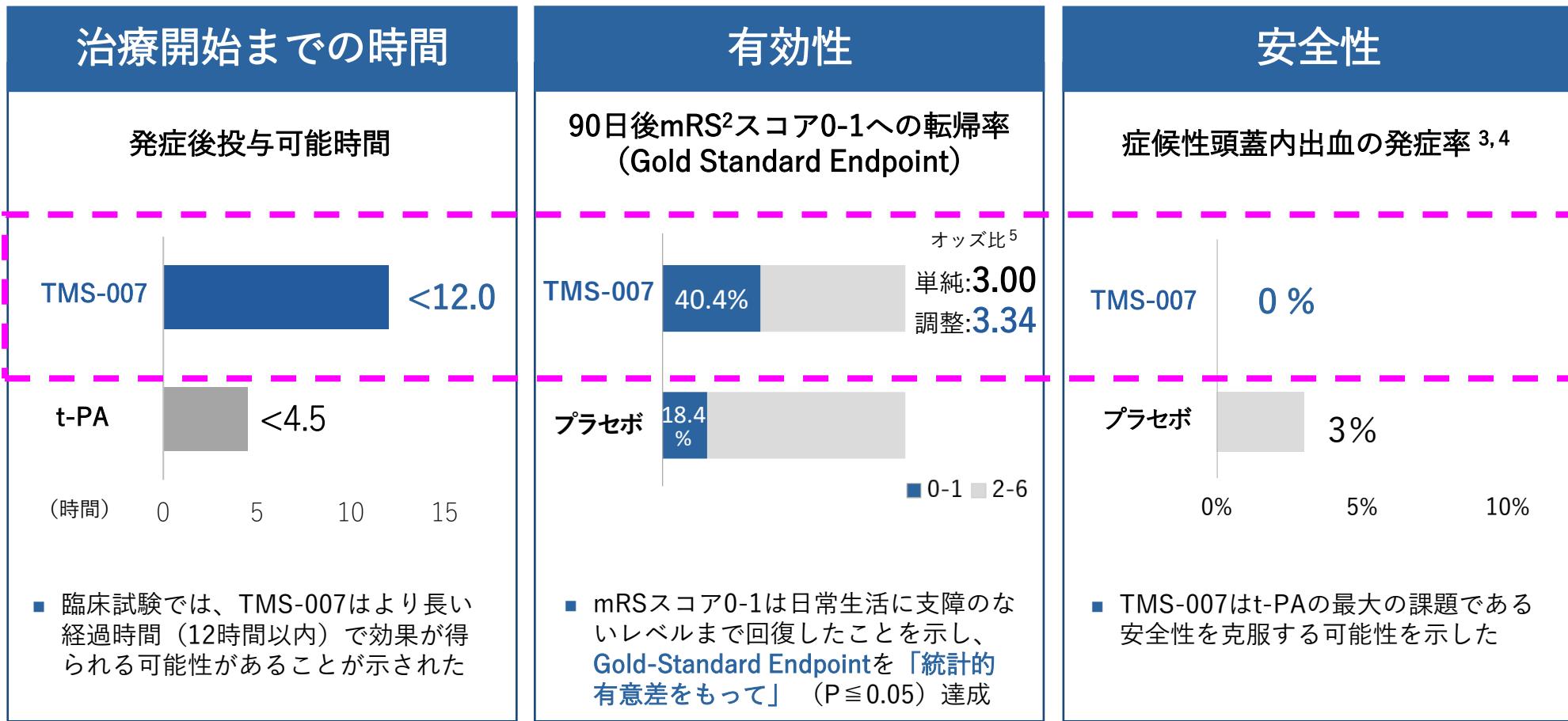


Biogen MA Inc.

- 親会社 (Biogen Inc.) (BIIB) はNASDAQに上場しており、時価総額は約390億ドル³
- 世界で最初のグローバルバイオテック企業の一つ
- 神経系疾患が主なターゲット

1. 当社およびBiogen共同プレスリリース (2021年5月12日)
2. Biogen, Third Quarter 2022 Financial Results and Business Update (2022年10月25日)
3. Biogen Inc (BIIB) の時価総額は2023年2月末日時点
4. TMS-007の全世界における年間売上高に対する割合 (一定の状況下、上限の変更に伴い支払額が減少する可能性があります)

TMS-007は、急性期脳梗塞治療の第一選択薬となる可能性がある¹



1. 上記のデータ比較は、TMS-007とt-PAを比べた臨床試験に基づくものではありません。TMS-007は被験患者数 (N) =52, t-PAはN=3,391・N=2,488

2. mRSはmodified Rankin Scaleの略で、日常生活自立度を指す

3. BiogenのInvestor Day資料 (2021年9月21日), Q4 and Full Year 2021: Financial Results and Business Update

4. Wardlaw et al. (2012), "Recombinant tissue plasminogen activator for acute ischaemic stroke: an updated systematic review and meta-analysis", N=2,488

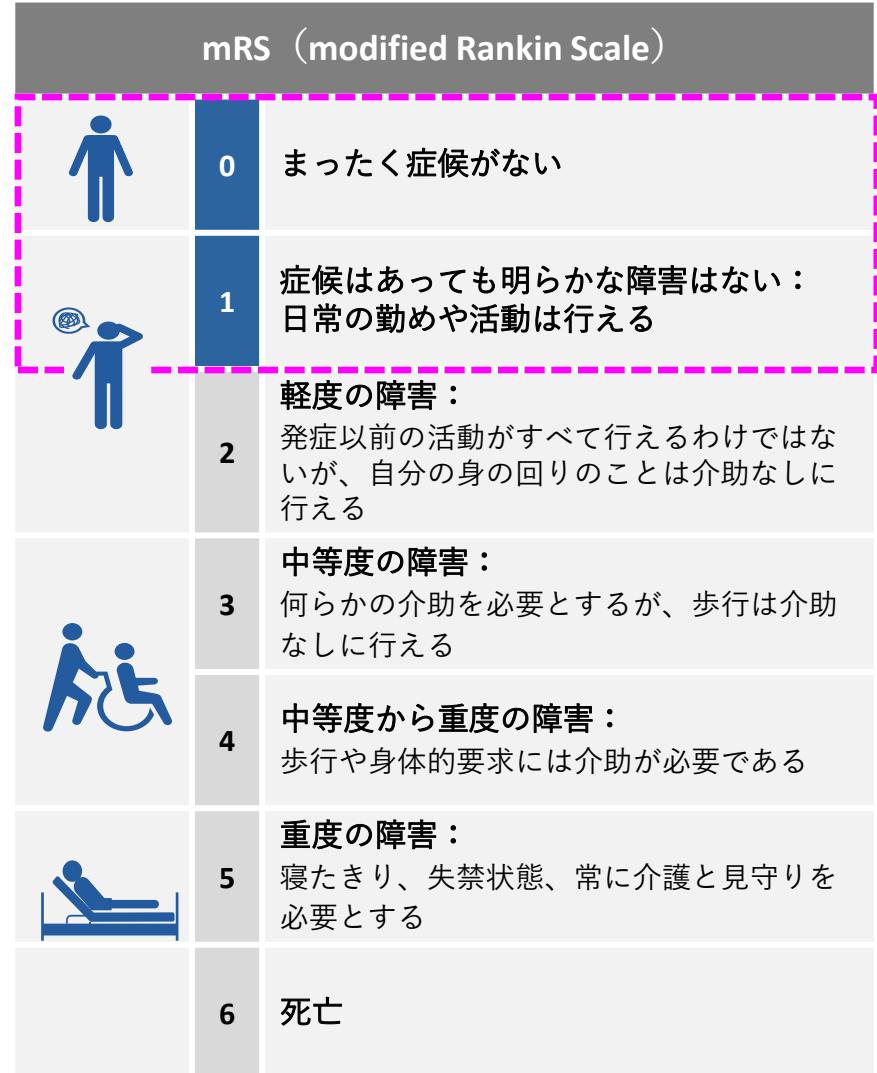
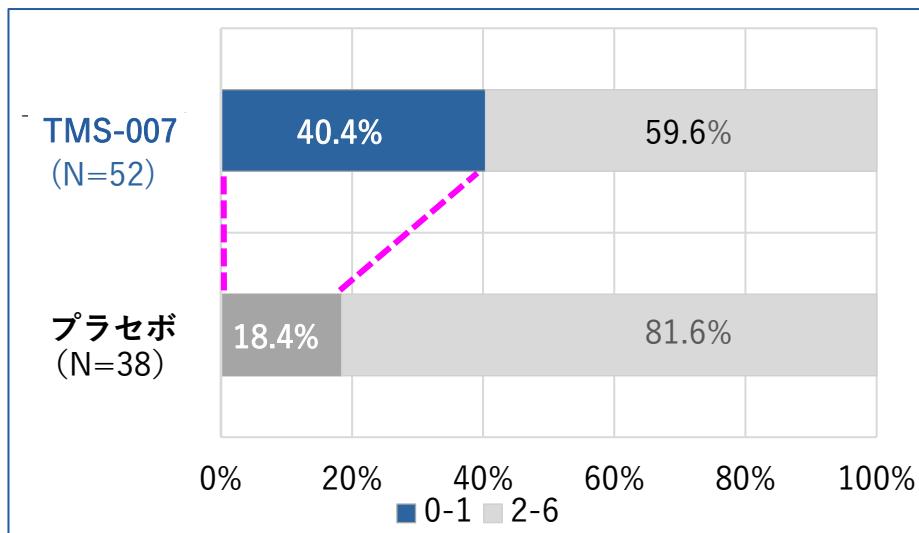
5. 各オッズ比の算出;
 TMS-007: 単純オッズ比 $3.0 = (40.4\% / 59.6\%) / (18.4\% / 81.6\%)$,
 調整オッズ比 3.34 (他の予測変数を制御するために統計的に調整されたオッズ比。出典 : ISC2022 Poster)

特に重視される「90日後mRS スコア」において統計的有意差を伴う有効性を達成

	プラセボ投与群	TMS-007投与群
被験患者数 (N数)	38	52
mRSスコア0-1転帰患者数	7	21
転帰率	18.4%	40.4%

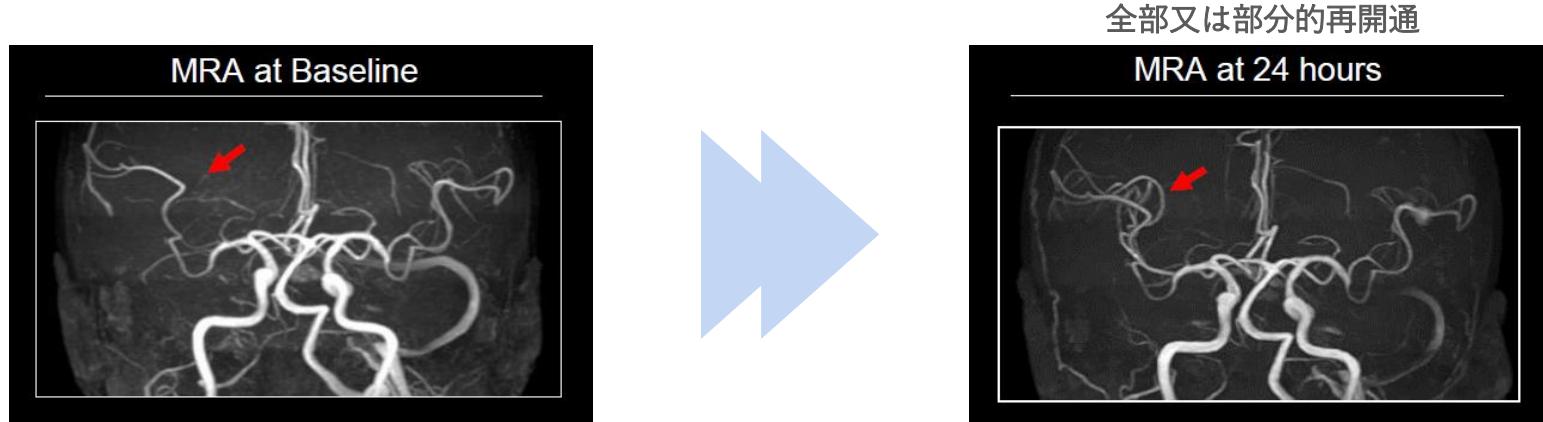
- 単純オッズ比 3.00, 調整オッズ比 3.34
- P値 ≤ 0.05

90日後mRSでの0-1のスコア転帰率¹



TMS-007の有望な効果は、良好な血管再開通に裏付けられる¹

血管の全部、または一部閉塞が確認された患者の血管再開通効果（MRA画像）



TMS-007を投与された被験者のうち、
再開通を達成した割合はプラセボを投与された被験者よりも高い傾向を示した

	プラセボ群	TMS-007投与群
被験患者数	15 (100)	24 (100)
再開通が確認された被験患者数 (%)	4 (26.7)	14 (58.3)
オッズ比の推定値 (TMS-007 vs プラセボ)	-	4.23
オッズ比の95%信頼区間	-	0.99, 18.07

t-PAの最大の課題、症候性頭蓋内出血（sICH）発症率¹に対する安全性が示された

症候性頭蓋内出血（sICH）発症率¹

TMS-007 vs プラセボ²

Ph2a

t-PA vs プラセボ³

メタ解析

TMS-007

プラセボ

t-PA

プラセボ

8%

6%

4%

2%

0%

0.0%

3.0%

7.8%

1.7%

6%

4%

2%

0%

N

52

38

N

3,384

3,330

病院到着
までの時間

9.5時間
(平均値)

9.3時間
(平均値)

病院到着
までの時間

6時間以内

1. データ比較は、TMS-007とt-PAを比べた臨床試験に基づくものではありません。TMS-007はN=52、t-PAはN=3,384

2. BiogenのInvestor Day資料(2021年9月21日), Q4 and Full Year 2021: Financial Results and Business Update

3. Wardlaw et al. (2012), "Recombinant tissue plasminogen activator for acute ischaemic stroke: an updated systematic review and meta-analysis"

Biogen登録の公開情報を基に、当社で概要をまとめた内容¹

概 要

- 多施設・シームレス・二重盲検・用量設定・プラセボ対照・ランダム化・群間比較
- 予想症例数：760名
- 予想実施期間：2023年4月～2025年7月

主要組入条件

- 「画像診断で血栓部位が確認できる患者」²または「ペナンブラ³領域が10mL以上と推測できる患者」⁴
- LKW⁵からの経過時間4.5時間～24時間
- 血管内治療の有無による制限に関する記述はない
- 年齢18～85歳

Part1

低用量・中用量・高用量・プラセボの4群

主要評価項目

- 血管再開通⁶
- 梗塞箇所を特定できない患者については
ペナンブラと推定される領域の90 %以上の縮小⁷

Part 2

Part1で選択された用量・プラセボの2群

主要評価項目

- 90日後のmodified Ranking Scale (mRS) スコア

1. BiogenによりClinicalTrials.gov（<https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT05764122>）へ登録された内容を基に当社でまとめた内容であり、正確性を保証するものではありません。

2. CTAまたはMRAで、頭蓋内頸動脈、中大脳動脈のM1・M2・遠位部分肢、前大脳動脈、後大脳動脈のいずれかに閉塞が確認できる患者

3. 脳梗塞を発症後早期（超急性期）の病態において、血流量が低下し虚血状態にありながら細胞の壊死まで至っていない脳領域を指し、速やかな血管再開通により梗塞への移行を阻止できると期待される部位

4. 灌流画像によるTmax > 6sの領域が10mL以上の患者

5. LKW:最後に正常であった事が確認された時期

6. 治療後4±2時間の時点（血管内治療を行った患者については最初の血管撮影時点）におけるAOLスコア2または3の患者

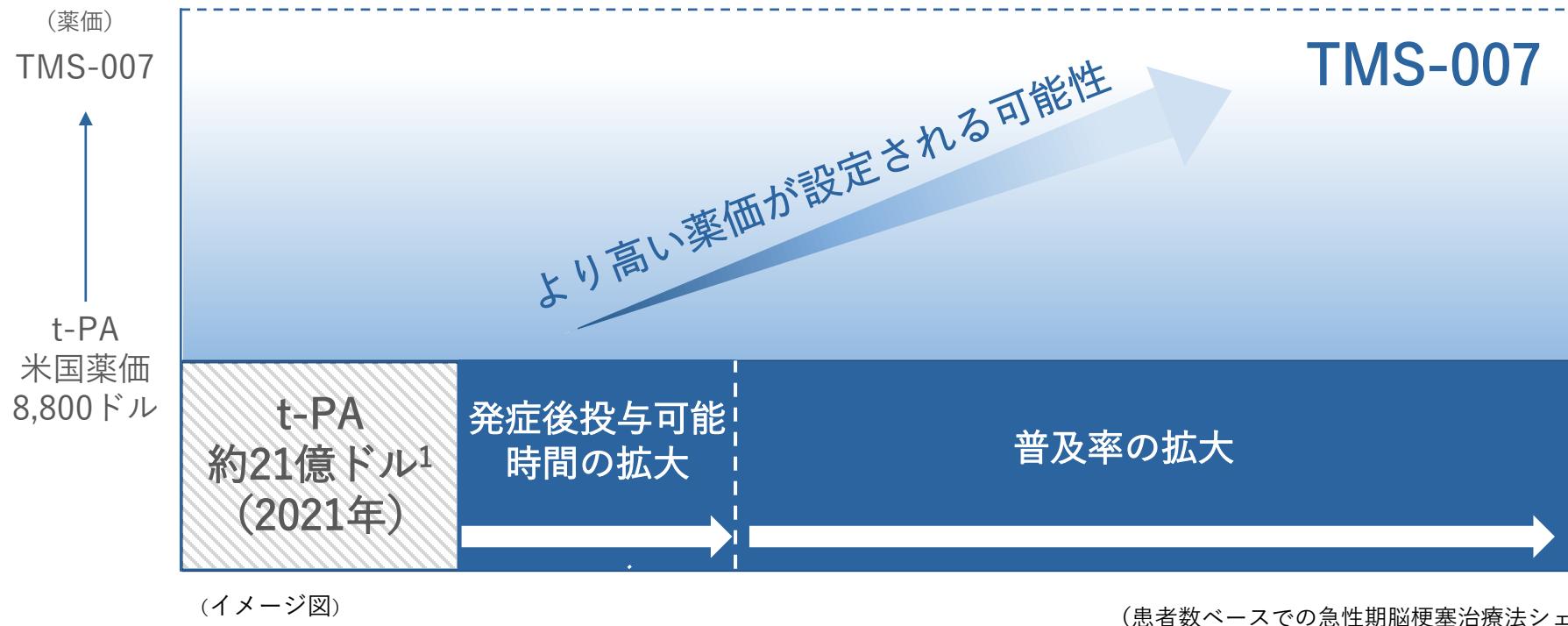
7. ベースラインにおいて閉塞が確認できなかった患者の場合、治療後4±2時間の時点における、Tmax > 6sの領域が90%以上縮小した患者

Biogen登録の公開情報を基に、当社で概要をまとめた内容¹

	Ph2a	Ph2b
基本デザイン	1ステージ	2ステージ (Part 1、Part 2)
症例数	90	760 (想定)
主な有効性評価項目	mRS 0-1の比率	Part 1・血管再開通 ・ペナンブラ縮小率90%以上 Part 2・mRSの数値
対象年齢	男性：20～88歳 女性：60～88歳	18～85歳
時間帯	発症後12時間以内	LKW後4.5～24時間
血管内治療	行わない患者のみ対象	行う患者も対象
治療前NIHSSスコア	6～23（中程度）	≥5（重症患者も対象）

1. BiogenによりClinicalTrials.govへ（<https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT05764122>）登録された内容を基に当社でまとめた内容であり、正確性を保証するものではありません。

優れた有効性と安全性を持つ可能性のあるTMS-007の潜在的な市場規模



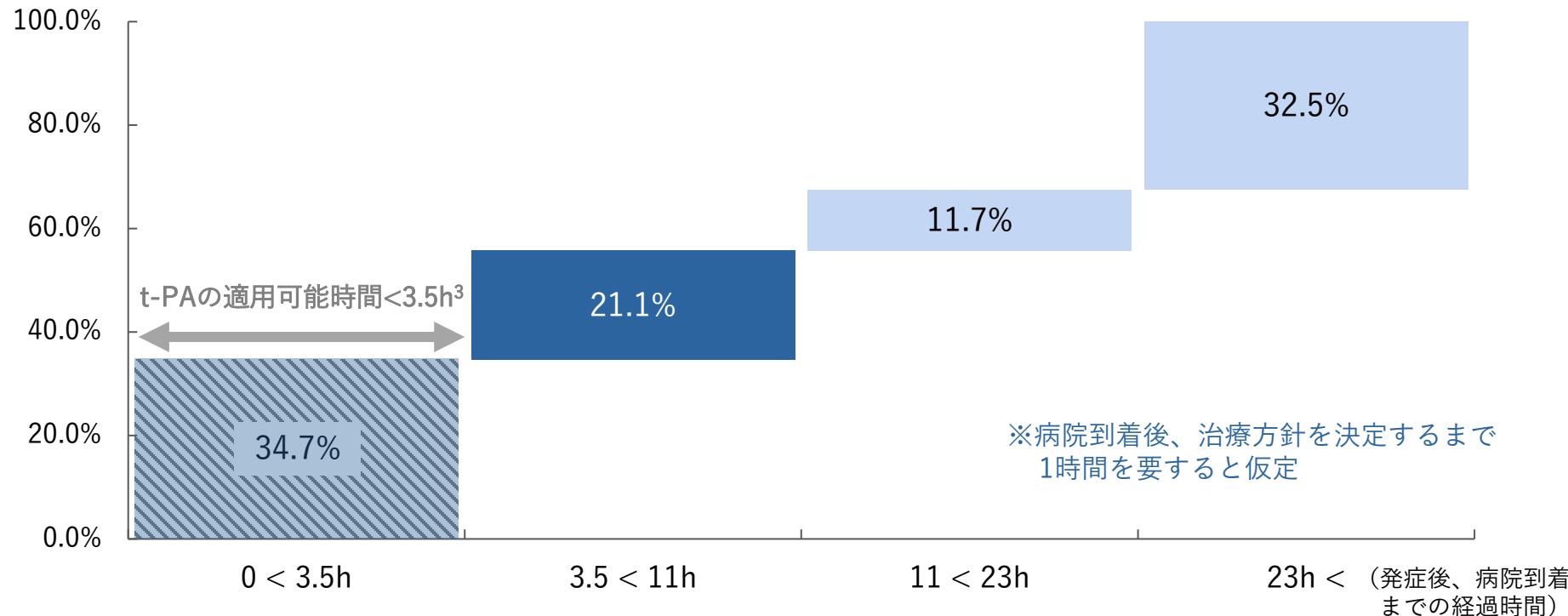
- 発症後の投与可能時間の拡大を実現できる可能性
⇒ TMS-007投与による治療適用患者数が大幅に拡大する可能性
- t-PAよりも優れた有効性と安全性を実現した場合、より高い薬価が設定される可能性も期待できる
(2021年のt-PAの推定売上高は約21億ドル¹)

1. Informaによる2021年のデータ。
Activase®とActilyse®の2021年推計売上高の合計値として算出。実際の市場規模は、統計資料や出版物の正確さには限界があるため、推定値と異なる場合があります。

発症から病院到着までの経過時間と治療の関係¹

- t-PAの投与が可能な患者数は病院へ到着した患者全体の一部
- TMS-007の発症後投与可能時間が拡大することで、対象患者層も拡大の可能性²

(患者数の割合¹)



1. 以下の論文に基づき、発症から病院到着までの経過時間による患者数の平均的な内訳をTMSが算出。なお、本試算は患者の適格性等の特定の条件は考慮せず、上記に記載された適用可能時間を含む前提に基づき行われており、臨床試験によって示されたものではありません

Tong et al. (2012), "Times From Symptom Onset to Hospital Arrival in the Get With The Guidelines–Stroke Program 2002 to 2009"

Harruff (2002), "A multicenter observational study of presentation and early assessment of acute stroke"

Kim (2011), "Stroke awareness decreases prehospital delay after acute ischemic stroke in Korea"

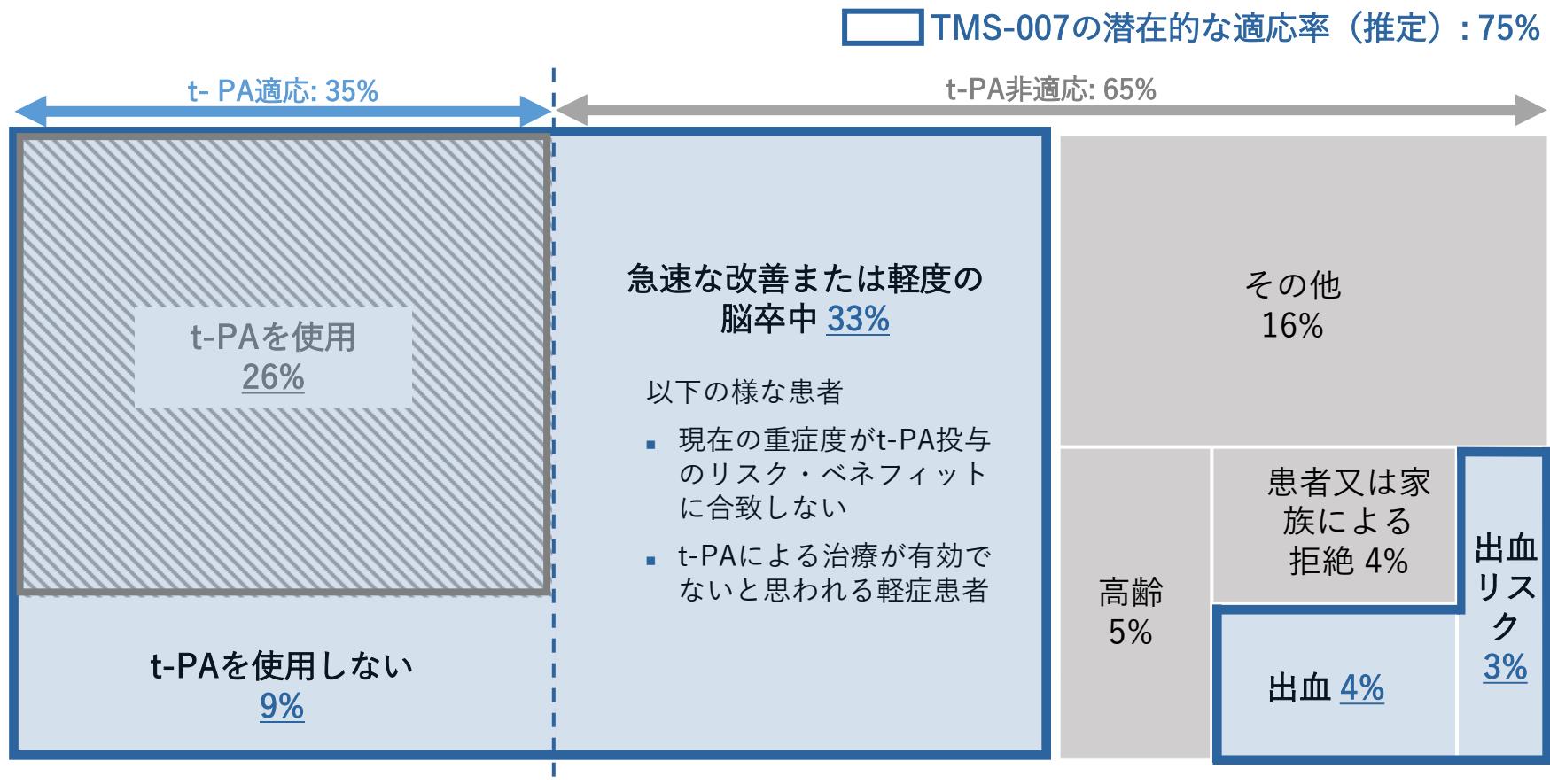
Matsuo (2017), "Association Between Onset-to-Door Time and Clinical Outcomes After Ischemic Stroke"

2. 12時間を超える時間枠の拡大（最大24時間）は、BiogenによるClinicalTrials.govへの登録（2023年3月10日）の内容による。

3. 治療方針を決定するまでに必要な時間を1時間と仮定した場合

発症後 2 時間以内に病院に到着した患者へのt-PAによる治療¹

- 安全性の高さから TMS-007の普及率は拡大する可能性
- 最大75%の患者に使用される可能性があると推定（投与可能時間帯内）



1. Messe (2016), "Why are acute ischemic stroke patients not receiving IV t-PA"

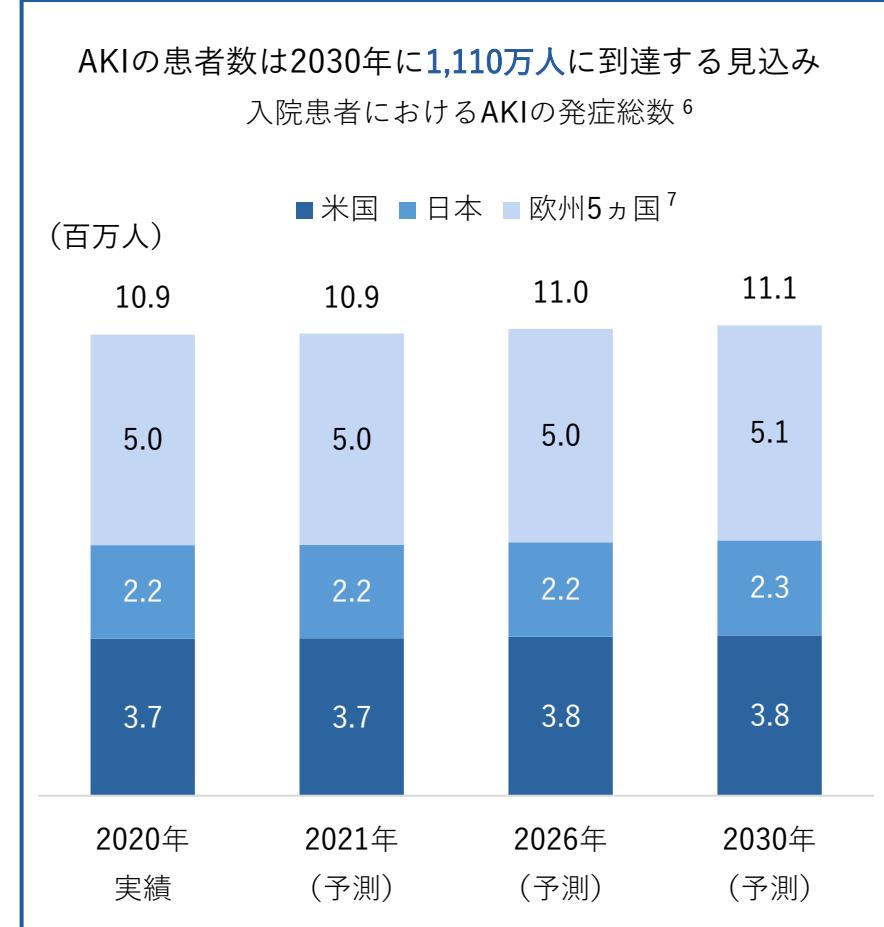
TMS-008/009

急性腎障害等



TMS-008は、強力な抗炎症作用を活かし、研究開発を進行中

	<p>不要な毒素はきっちり捨て、必要な蛋白質は漏らさない</p> <p>腎機能の低下は、心臓等の他臓器に悪影響を及ぼす</p>
症状	
概要	<ul style="list-style-type: none"> 急性腎障害 (AKI: Acute Kidney Injury) は数時間～数日の間に腎機能が急激に低下する疾患 入院中のAKI患者の死亡率は20～25%にも上るとの報告 心肺バイパスや腎毒性などさまざまな要因で引き起こされる 慢性腎臓病 (CKD) や末期腎不全 (ESRD) の原因となる
患者数	<ul style="list-style-type: none"> 欧州5ヵ国: 最大508万人 米国: 最大380万人 日本: 最大230万人 <p>(2020年時点の2030年における想定患者数)</p>
治療法	<ul style="list-style-type: none"> 承認された治療薬はなし⁵



1. Nature Reviews Nephrology volume 16, pages747–764 (2020)

2. Adv Chronic Kidney Dis. 2017;24(4):194-204

3. Nephron. 2017 ; 137(4):297–301

4. Delveinsight, "Acute Kidney Injury - Market Insights, Epidemiology, and Market Forecast—2030"

5. Perioperative renal protection, Current Opinion in Critical Care December 2021 - Volume 27 - Issue 6 pages 676-685

6. Delveinsight, "Acute Kidney Injury - Market Insights, Epidemiology, and Market Forecast—2030"

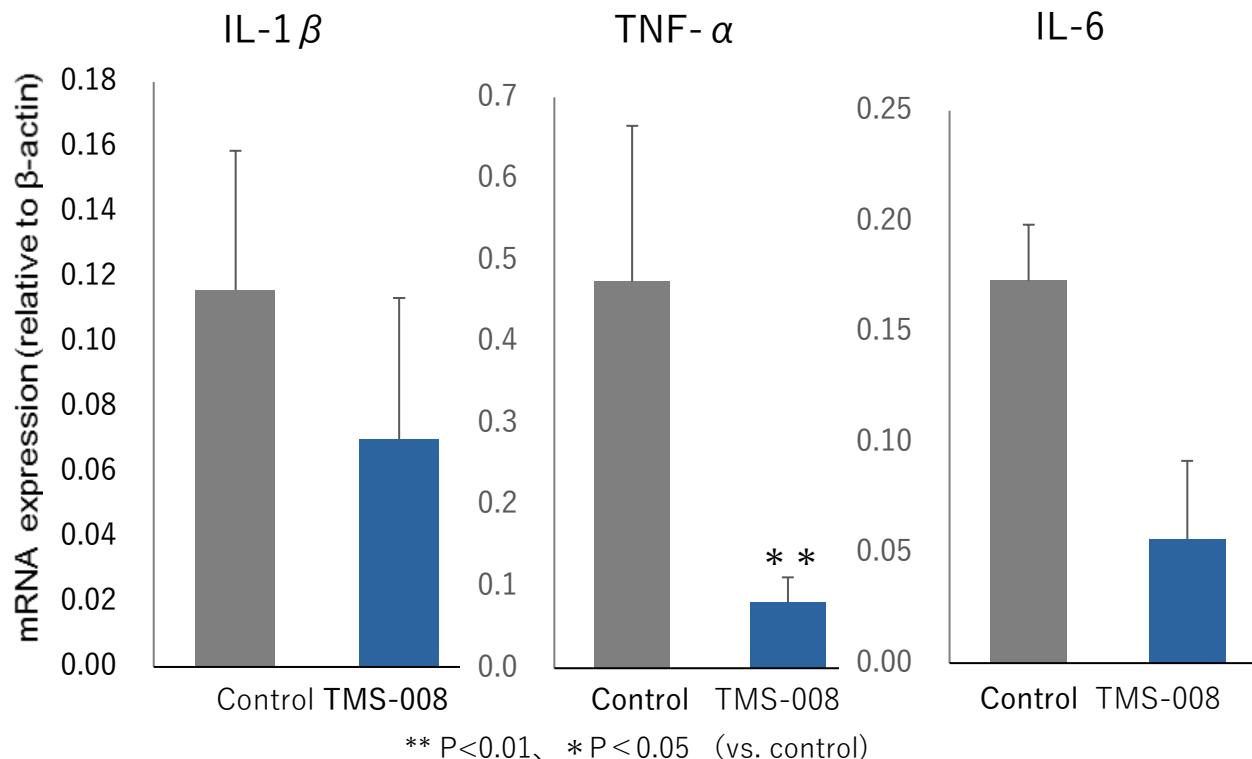
7. 欧州5ヵ国はドイツ、フランス、イタリア、スペイン、英国を指す。

高い抗炎症作用および高い抗酸化活性を有する

マウス脳梗塞モデルを用いた炎症関連パラメータ¹

- 虚血開始から1時間後に10mg/kgを30分間、静脈内連續投与。24時間後の脳スライスをRT-PCR法により評価

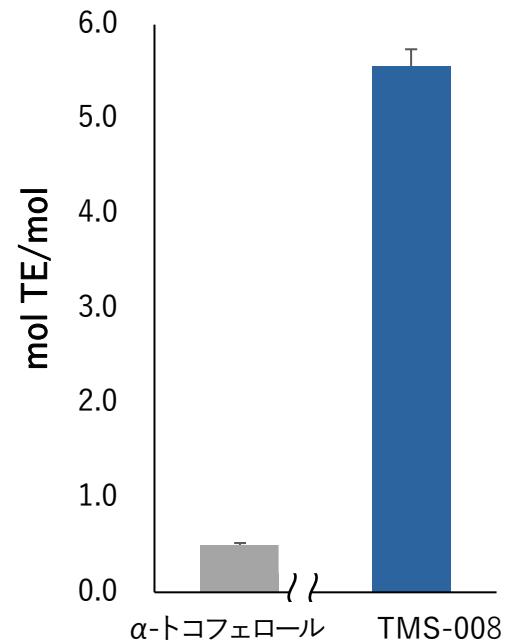
Mean±SE (N=6)



抗酸化作用試験^{1,2}

- H-ORAC : hydrophilic oxygen radical absorbance capacity 法

Mean±SE (N=3)



1.出典 : European Journal of Pharmacology Volume 818, 5 January 2018, "Evaluation of the effects of a new series of SMTPs in the acetic acid-induced embolic cerebral infarct mouse model" 国際公開番号 : WO 2011/004620

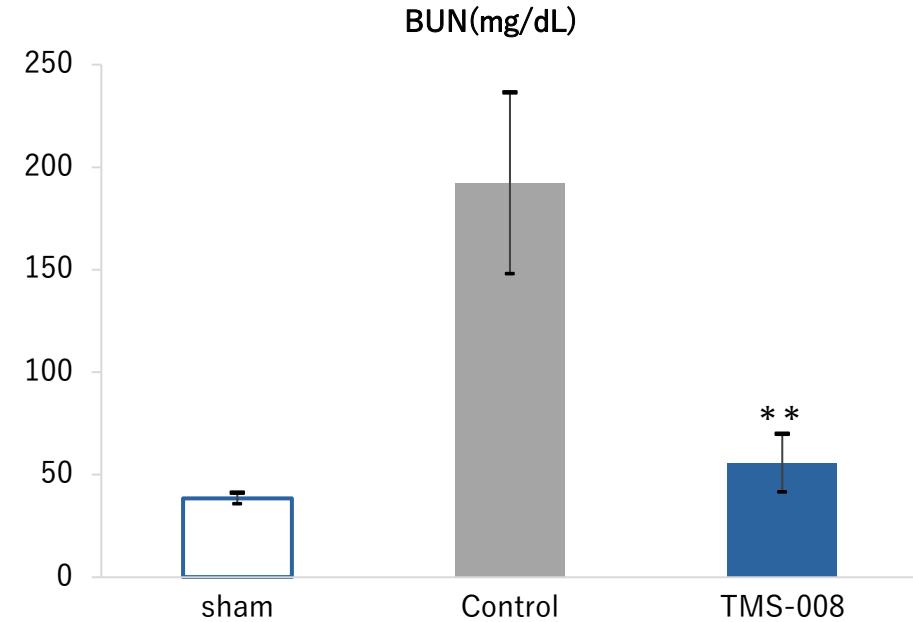
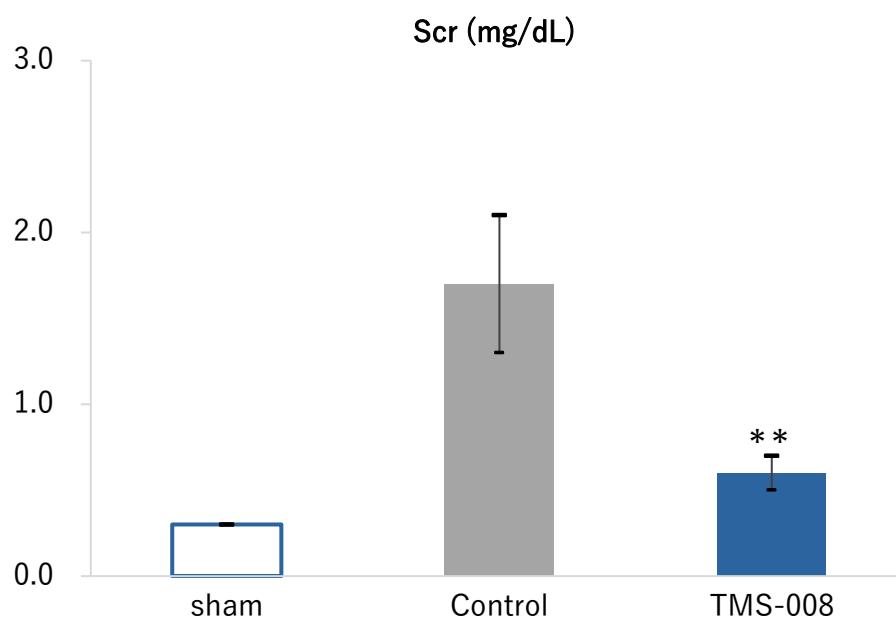
2.結果はトロロックス当量(TE)で示す。α-トコフェロールのORAC値は参考値(Huang et al., J. Agric. Food Chem., 50, 1815-1821 (2002))

日本の大学との共同研究により、急性腎不全モデルマウスを用いた非臨床試験において急性腎不全の新たな治療薬としての可能性を確認

非臨床試験において動物モデルにて有効性を確認、TMS-008実用化の可能性が示された

- 腎機能パラメーターであるScr（血清クレアチニン）、BUN（尿素窒素）の改善を確認

昭和大学におけるAKIモデルマウス実験¹



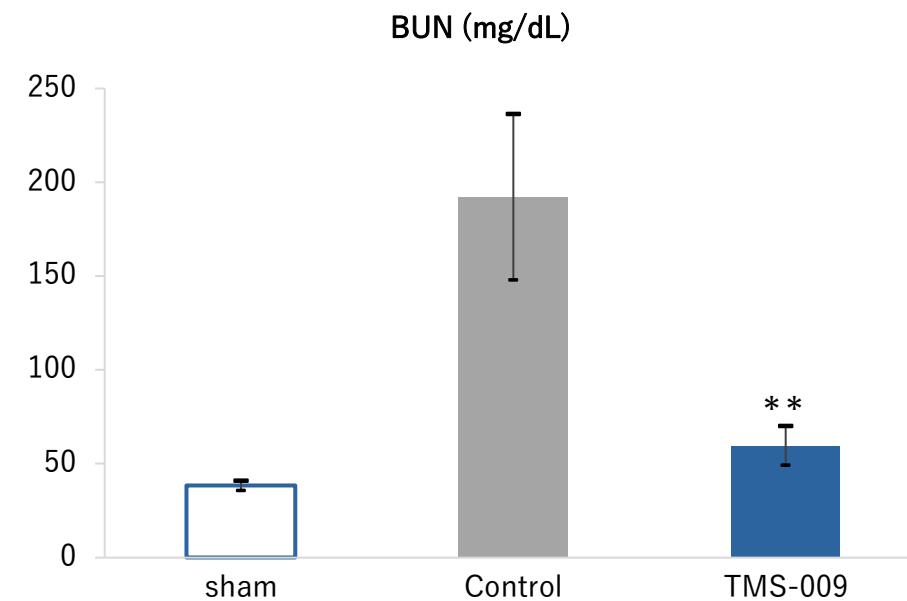
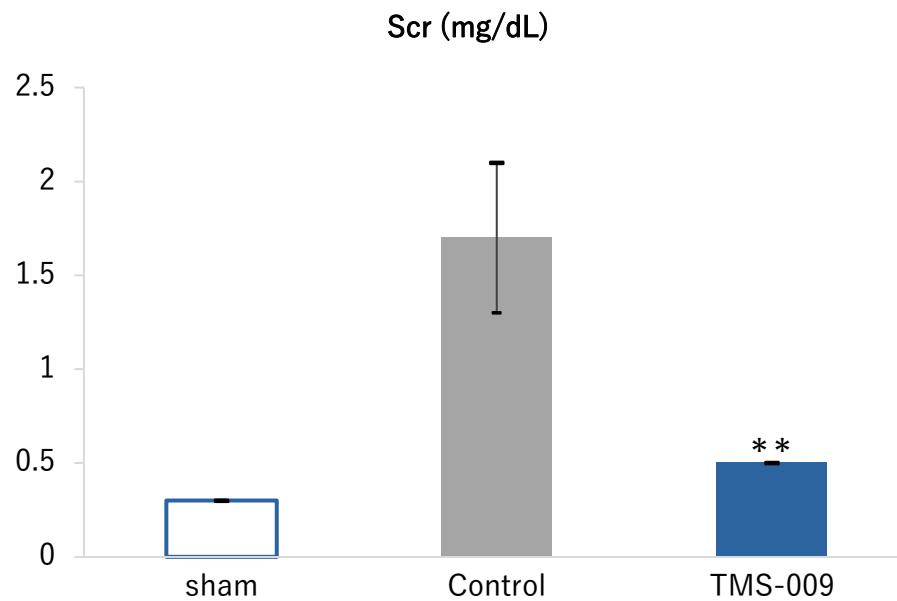
1. 平均値±標準誤差(N= 6)で表示。コントロールグループと比較した場合*:p 値 < 0.05、**:p 値 < 0.01で表記、初めに一元分散分析(ANOVA)を行い、Bonferroniの検定を実施

TMS-009は、強いsEH¹阻害活性を示し、抗炎症剤として有望

TMS-009はAKIモデルマウスにおいて腎機能保護作用を示す

- In vitro²、in vivo³ 試験でTMS-008と同等の薬理活性を示す
- 化学構造や安全性プロファイルが異なることより、TMS-008のバックアップ臨床候補として位置付ける

昭和大学におけるAKIモデルマウス実験



1. sEHは可溶性エポキシドハイドロラーゼを指す
2. in vitroは試験管や培養器などの中でヒトや動物の組織を用いて薬物の反応を検出する試験を指す
3. in vivoは実験動物や人間などの生体内や細胞内での薬物の反応を検出する試験を指す

パイプラインの 拡充



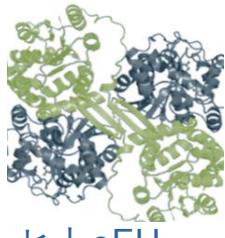
SMTPL化合物の開発で培った知見・経験を活かし、社内・社外の2つの軸を追求



SMTPL化合物で培った研究開発力と事業展開力

社内プログラム

- 新たな低分子化合物
 - ・TMS-008の新たな適応症
 - ・sEH阻害剤
 - ・天然物スクリーニング



- 研究から臨床開発までを一気通貫で実施
- グローバルファーマとの提携実績

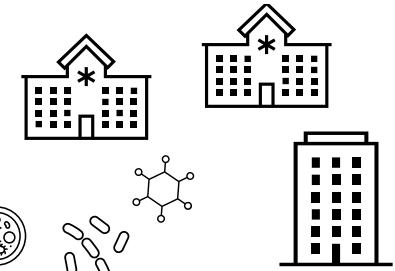
シーズ取得

共同研究

展開

ライセンス等

社外プログラム (アカデミア等)



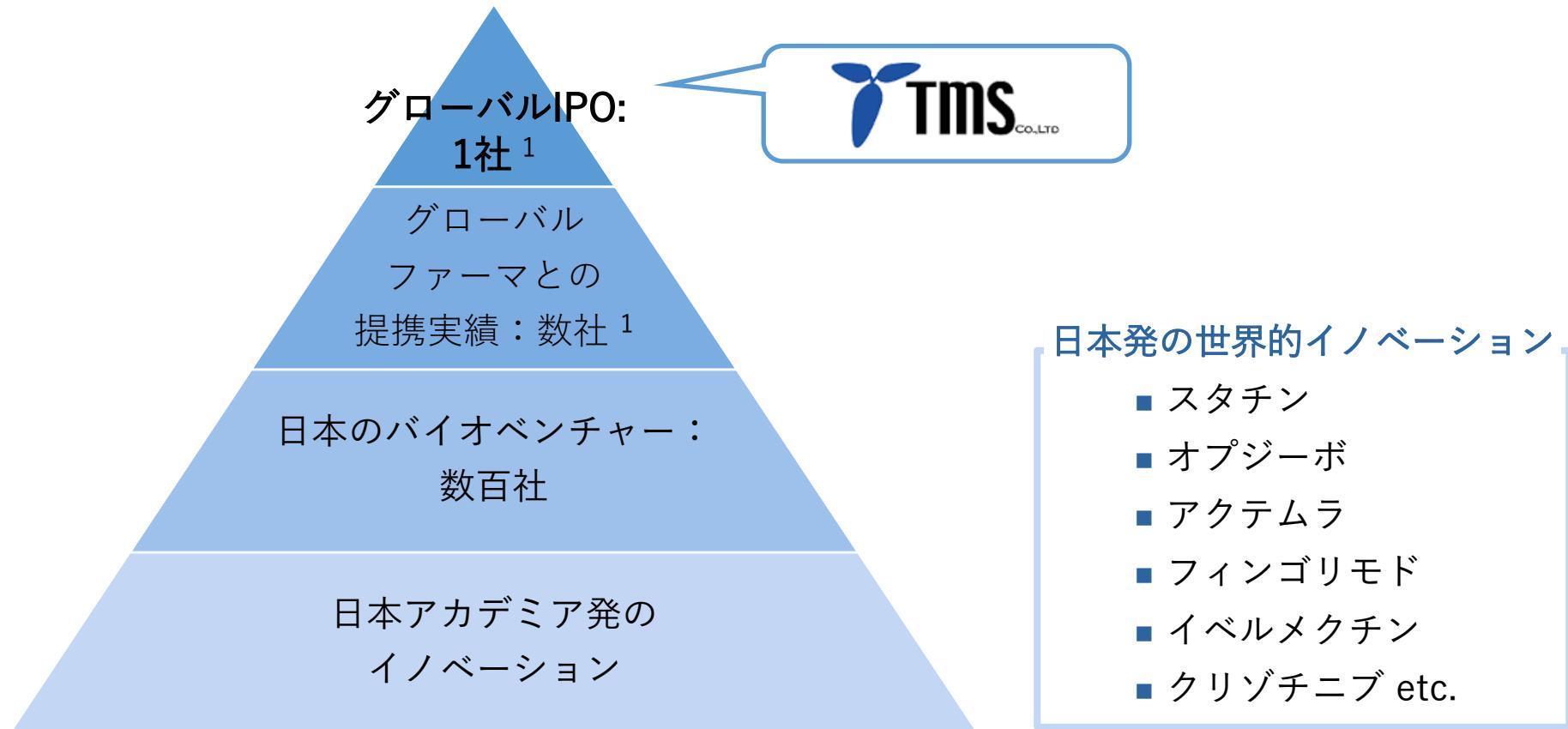
グローバル市場



※グローバル市場は日本市場の10倍以上

当社の実績をレバレッジし、日本のアカデミアの持つシーズをグローバル展開へ

- 優れたライフサイエンスイノベーションを、ローカルからグローバル市場につなげることによる事業機会
- 数百のシーズ評価を実施

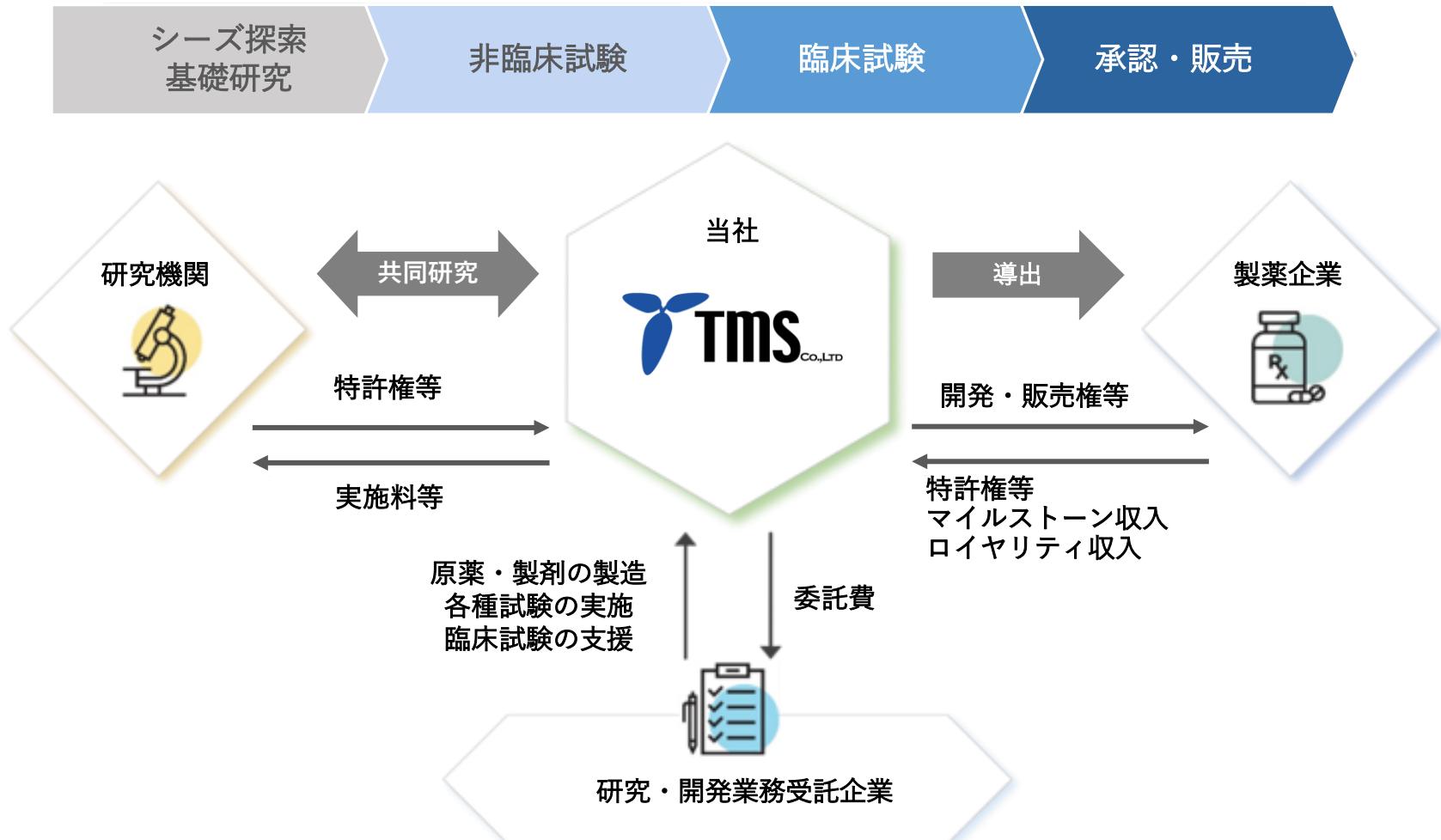


Appendix

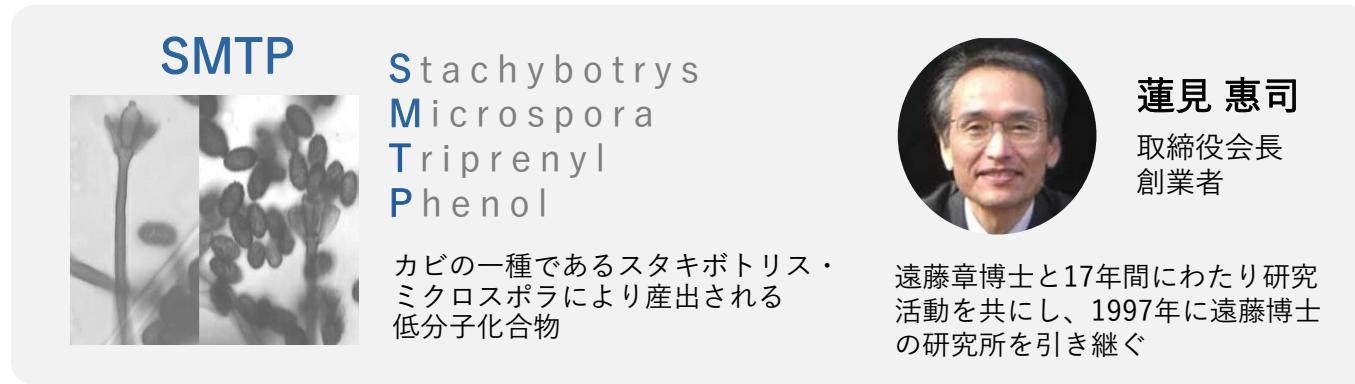


会社概要&沿革

会社名	株式会社ティムス (銘柄コード: 4891)	年月	沿革
設立	2005年2月17日 (東京農工大学発ベンチャー)	2005年2月	東京農工大学発酵学研究室（蓮見恵司教授）の医薬シーズを実用化することを目的として、東京都渋谷区に当社を設立
決算期	2月	2005年6月	本店所在地を東京都港区に移転
代表者	代表取締役社長 若林 拓朗	2007年8月	TMS-007の原薬製造検討を開始
所在地	東京都府中市府中町一丁目9番地	2008年8月	本店所在地を東京都府中市幸町三丁目に移転
事業内容	医薬品の研究開発	2011年6月	本店所在地を東京都稲城市に移転
役員数	取締役6名、監査役4名	2011年10月	独立行政法人科学技術振興機構（JST）「研究成果最適展開支援事業 フィージビリティスタディ 可能性発掘タイプ（シーズ顕在化）」に採択
従業員数	14名（2023年2月末日現在） ※臨時雇用者を除く	2011年11月	TMS-007の非臨床開発を開始
		2014年8月	TMS-007の日本における第Ⅰ相臨床試験開始
		2015年9月	国立研究開発法人新エネルギー・産業技術総合開発機構(NEDO)「中堅・中小企業への橋渡し研究開発促進事業」に採択
		2015年10月	TMS-007の日本における第Ⅰ相臨床試験終了
		2017年5月	本店所在地を東京都府中市宮町一丁目に移転
		2017年11月	TMS-007の日本における前期第Ⅱ相臨床試験開始
		2018年6月	TMS-007を米国バイオジェン社に導出するオプション契約を締結
		2019年8月	TMS-008の原薬製造を開始
		2020年11月	TMS-007前期第Ⅱ相臨床試験の組入完了（90症例）
		2021年2月	TMS-008のGLP非臨床試験を開始
		2021年5月	米国バイオジェン社がTMS-007に関するオプション権を行使、TMS-007を同社に導出
		2021年8月	TMS-007の日本における前期第Ⅱ相臨床試験終了
		2022年2月	本店所在地を東京都府中市府中町一丁目に移転
		2022年11月	東京証券取引所 グロース市場 上場



- アカデミア等の研究機関との共同研究や受託企業との連携により医薬品開発のシーズ探索から早期臨床試験段階まで開発を行い、国内外の製薬会社と提携して製品化
- 疾患分野により、自社において製品化・販売まで手掛けることも視野に



遠藤 章 博士

東京農工大学
特別栄誉教授

高脂血症治療薬スタチンを発明
(HMG-CoA還元酵素阻害薬)
歴史上最も売れた医薬品の一つ

プラスミノーゲンの修飾薬として
SMTP化合物を同定

TMS-007
日本でPh1を開始

TMS-007
急性期脳梗塞患者を
対象としたPh2aを開始

TMS-007
Ph2aを完了



株式会社ティムス設立
(2005年2月17日)

東京農工大学からスピノフ

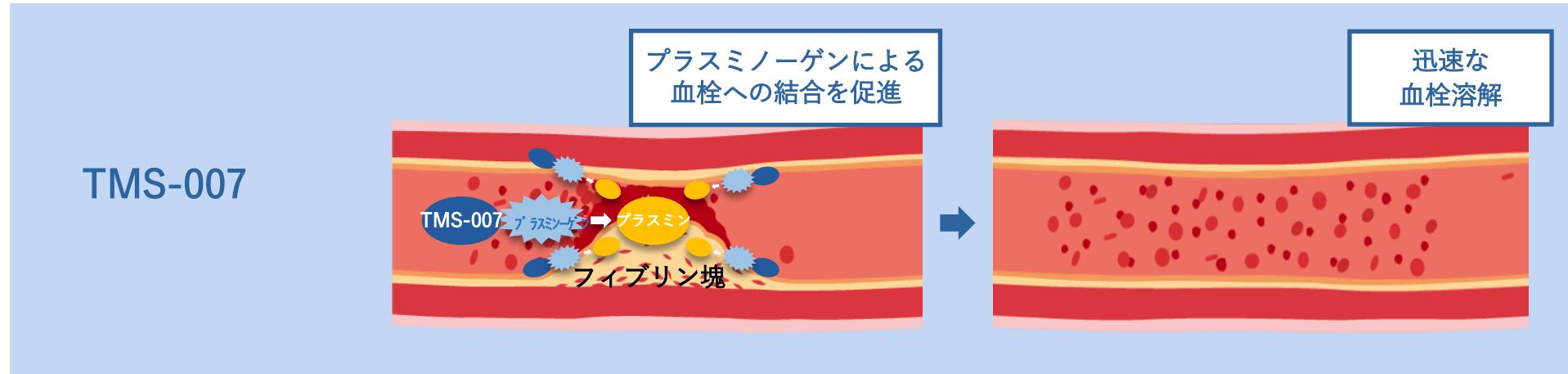
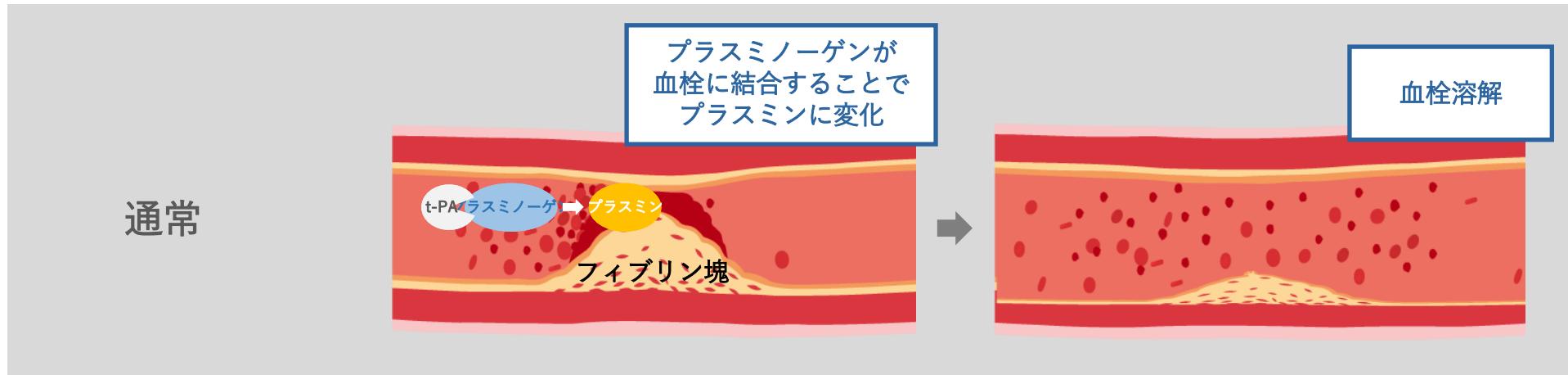
Biogen¹とオプション契約を締結

権利対象：TMS-007及びSMTP化合物群の
全てのIPと資産の権利

Biogen¹がオプション権を行使

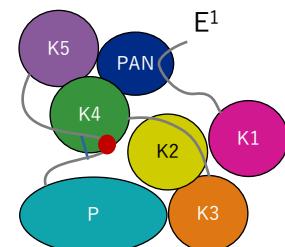
TMS-007及びSMTPに係るIPと資産を全て
譲渡

作用機序 TMS-007の血栓溶解メカニズム①¹



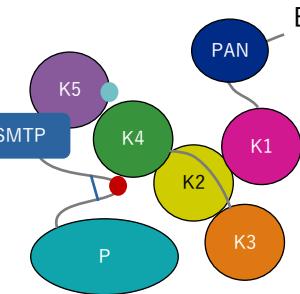
TMS-007がフィブリンと血栓の結合を促進¹

ネイティブプラスミノーゲン



閉じたらせん状の構造

立体構造に変化したプラスミノーゲン



SMTP-7はプラスミノーゲン
の立体構造安定化

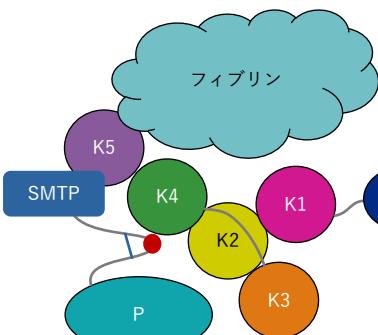
SMTP

コンホメーション変化

フィブリンへの結合促進

プラスミンへ活性化

フィブリン

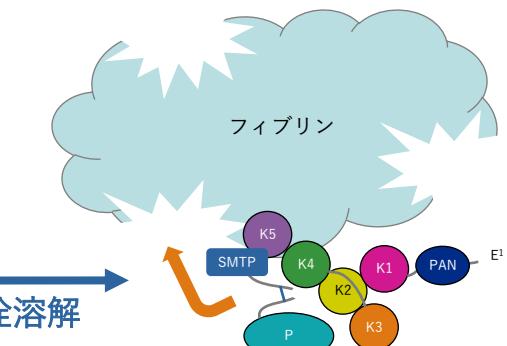


立体構造に変化したプラスミノーゲン
のフィブリンへの結合促進

フィブリン

t-PA

フィブリンに結合したt-PAが
「活性化切断部位」（赤丸部分）を
攻撃し、プラスミンへと活性化する



血栓溶解

その結果、プラスミンがフィブリン
を切断する。このようにSMTPは調節
された内因性の血栓溶解を促進可能

1. 蓮見、鈴木(2021), "Impact of SMTP Targeting Plasminogen and Soluble Epoxide Hydrolase on Thrombolysis, Inflammation, and Ischemic Stroke". 上図は元の図より当社改変
上記図はイメージです



www.tms-japan.co.jp