

2022年4月5日

各位

株式会社ヘリオス
代表者名 代表執行役社長 CEO 鍵本 忠尚
(コード番号：4593 東証グロース)

機関投資家向け事業説明会を開催

当社は、国内の機関投資家を対象とした事業説明会をウェビナーにて開催いたしました。説明会の概要を下記にお知らせするとともに、説明会資料を公開いたします。

記

説明会名：株式会社ヘリオス 機関投資家向け事業説明会

開催日時：2022年4月5日（火）10:00-12:00

説明内容：

- | | |
|--|----------------------------|
| 1. 挨拶 | 代表執行役社長 CEO 鍵本 忠尚 |
| 2. HLCM051 試験の概要と現状について | 執行役副社長 CMO 澤田 昌典 |
| 3. iPSC 再生医薬品・NK 細胞と UDC の研究
開発について | 執行役 研究領域管掌/神戸研究所長
田村 康一 |

説明会資料：添付

以上

本件に関するお問合せ先
コーポレートコミュニケーション室
ir@healios.jp



HLCM051試験の概要と現状について

Company

株式会社ヘリオス

Date

2022/04/05

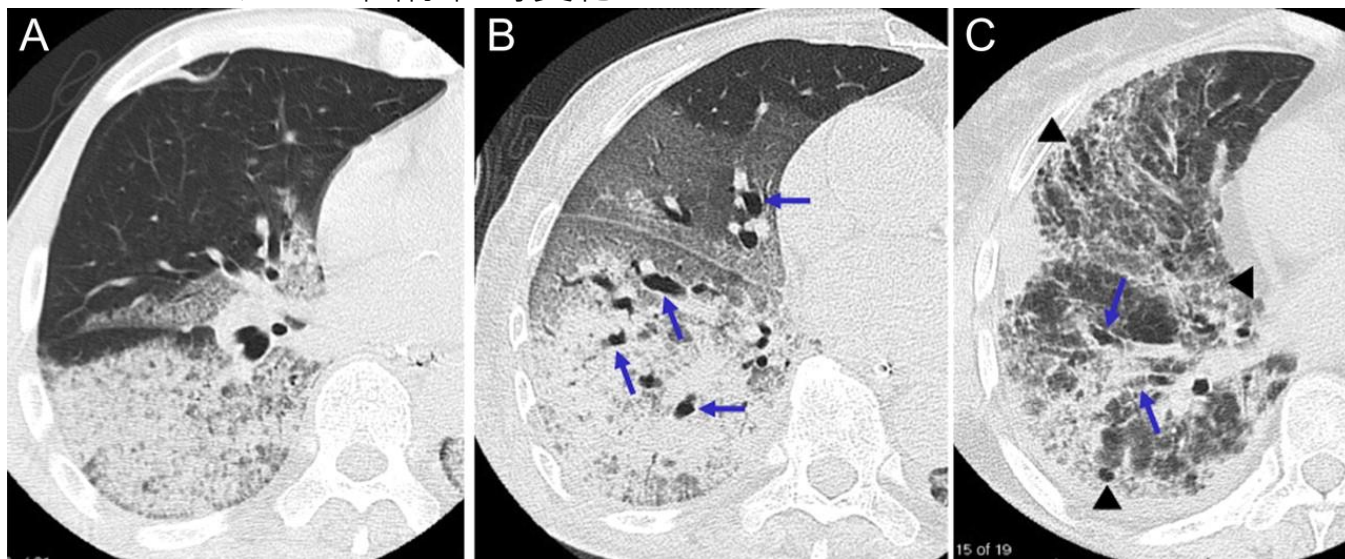
執行役副社長CMO

澤田 昌典

きわめて**死亡率（30～58%）が高く**予後不良で、生命予後を改善できる新規の治療法が切望されている疾患
重症患者（主な原因は重症肺炎・敗血症・外傷等）に**突然起こる呼吸不全の総称**。**活性化された炎症性細胞が暴走し肺を攻撃。**

ARDSの生命予後を直接改善できる**薬物療法は無く、人工呼吸管理による呼吸不全の対処療法しかない。**
重症化した場合にはECMO（体外式膜式人工肺）が使用されているが、長期化すると患者予後が悪くなることが知られている。

ARDSにおけるCT画像経時変化



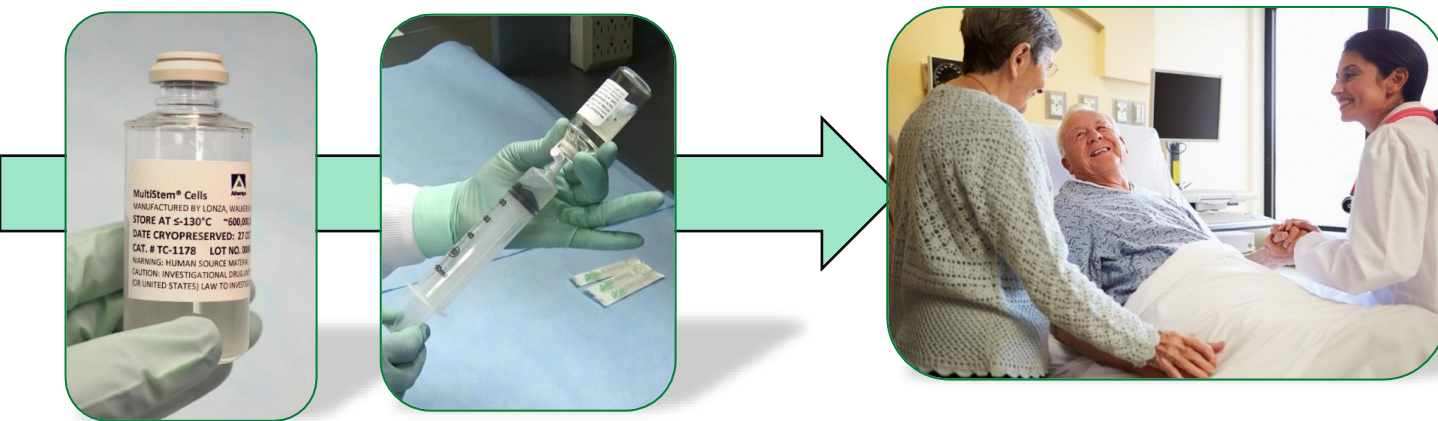
(出所) Ichikado K BMJ Open. 2012 Mar 1;2(2):e000545



ECMO

人工呼吸器管理

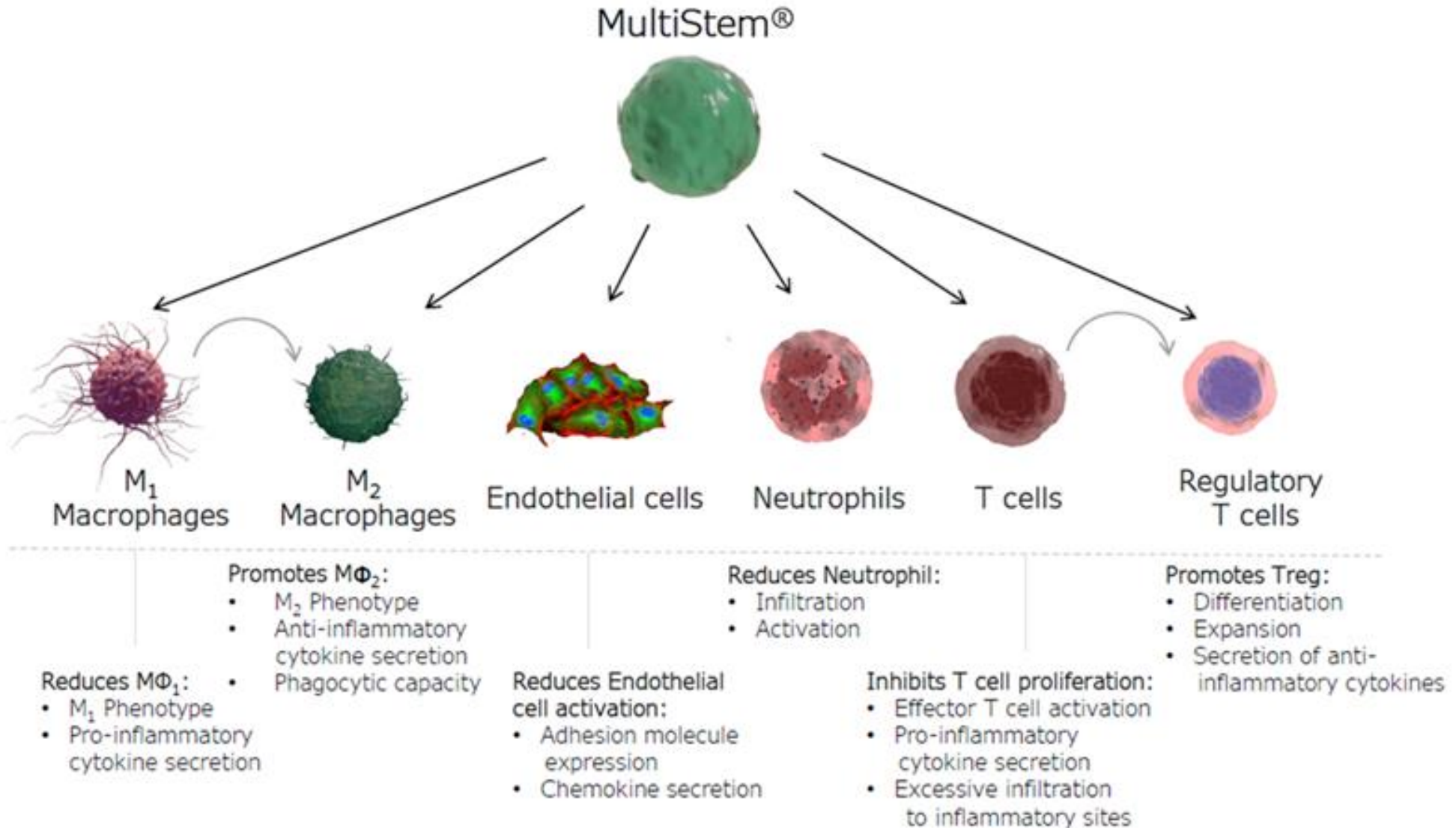
他家骨髄由来間葉系幹細胞HLCM051は、**炎症の軽減、免疫機能の調節**、血管新生の促進、傷害を受けた細胞及び組織の保護・修復を促進することで、傷ついた肺組織を回復させ呼吸機能を改善させることが期待されている。



パートナー企業：Athersys社

所在地 米国オハイオ州クリーブランド
上場 NASDAQ：ATHX
開発製品 幹細胞製品：
MultiStem®（独自開発）

（出所）Athersys社提供資料を基に作成



(出所) Athersys社提供資料

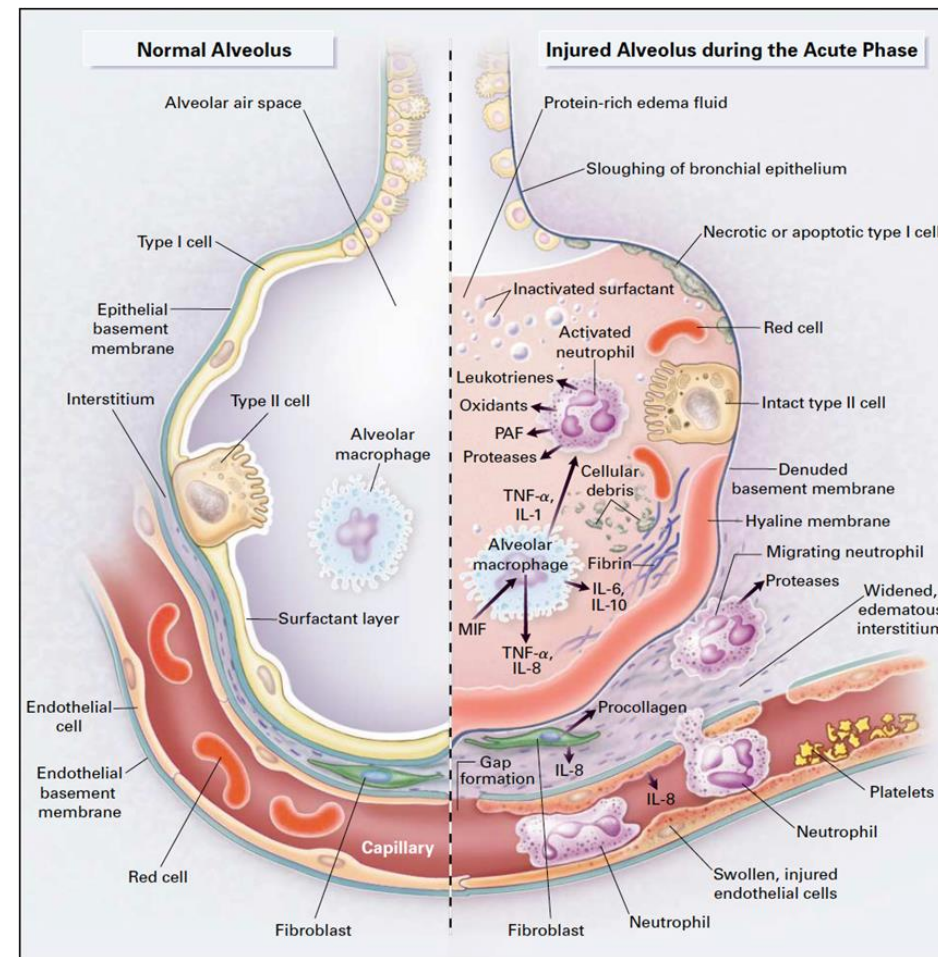
作用機序 (Mode of Action) について



点滴投与されたHLCM051は、まず肺に到達する。
炎症軽減、免疫調節、傷害を受けた細胞及び組織の保護・修復を促進することで、肺組織を回復させ呼吸機能を改善させる。

Recovery of Multipotent Progenitors from the Peripheral Blood of Patients Requiring Extracorporeal Membrane Oxygenation Support

Kim Chi T. Bui^{1*}, Dinithi Senadheera^{2,3}, Xingchao Wang^{2,3}, Benjamin Hendrickson³, Philippe Friedlich⁴, and Carolyn Lutzko^{2,3}

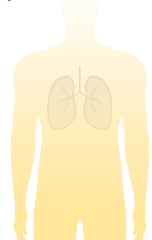


(出所) Ware et al. NEJM 2000; 342: 1334

肺炎を原因疾患とするARDS患者を対象にHLCM051の有効性及び安全性を検討する第II相試験

ONE-BRIDGE試験 Cohort概略

挿管人工呼吸器を使用中のARDS患者



COVID-19
検査

陰性

陽性

Cohort1：肺炎由来ARDSを対象

ランダム化

2
: 1

HLCM051群
20例

標準治療群
10例

有効性および安全性評価

- ・ 2019年4月～2021年3月
- ・ 主要評価項目：
VFD*(Ventilator Free Days)
- ・ 副次評価項目（一部抜粋）：
死亡率（28日、60日、90日、180日）

*VFD (ventilator free days) : 投与後28日間のうち人工呼吸器を装着しなかった日数

Cohort2：COVID-19由来ARDSを対象

HLCM051投与 **5例**

安全性評価

2020年4月～2020年8月

COVID-19肺炎由来症例の患者組み入れ(Cohort2)は、従来実施してきた治験の投与群(Cohort1)とは区別して実施

全患者の180日データにおいても、死亡率は投与後90日以内と同様の改善が見られました。

Cohort 1 HLCM051投与群において、安全性に問題は認められず、標準治療群と比べ、**VFDで9日（中央値）、死亡率で約39%（減少率）**の改善が示された。

Cohort 2 **安全性に問題は認められず**。死亡例を一例も出すことなく、投与後に5名全員が28日以内に人工呼吸器から離脱。うち3名は3日以内の早期に離脱を確認。

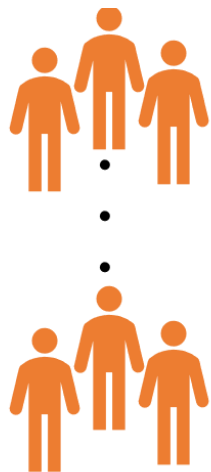
	Cohort 1	
	HLCM051投与群	標準治療群
主要評価項目		
VFD（投与後28日間のうち、人工呼吸器を装着しなかった日数）	20日	11日
副次評価項目		
死亡率（投与後180日以内）	26.3%	42.9%

	Cohort 2
	HLCM051投与
主要評価項目	
安全性	安全性に問題は認められず
副次評価項目	
VFD	25日
死亡率（投与後180日以内）	0%

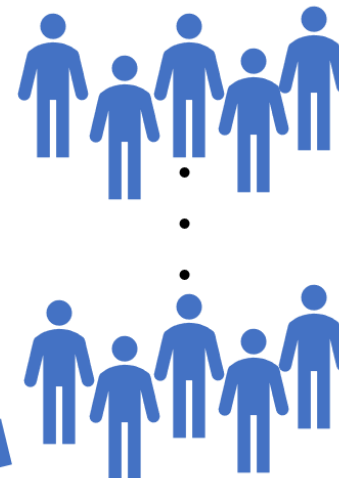
治験実施計画書の有効性副次評価項目である「ヒストリカルデータとの比較」の解析

- データソースは2021年10月に査読誌であるScientific report (Sci Rep. 2021; 11: 20051.) にて報告
- 試験デザイン基となった論文データとのマッチング比較を行っています。

ONE-BRIDGE試験
HLCM051群 (20症例)



前向きに収集した
ヒストリカルデータ
104症例



プロペンシティブスコアによる
マッチング



抽出



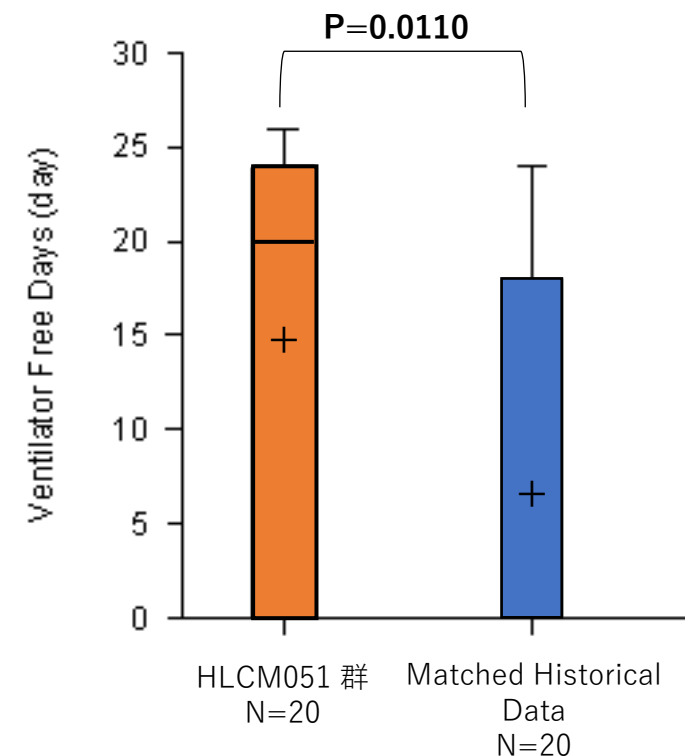
ヒストリカルデータから20名を抽出し、
ONE-BRIDGE試験のHLCM051群と比較 (VFD,死亡率)

ONE-BRIDGE試験と同様にVFDの延長と死亡率の改善効果が見られました。

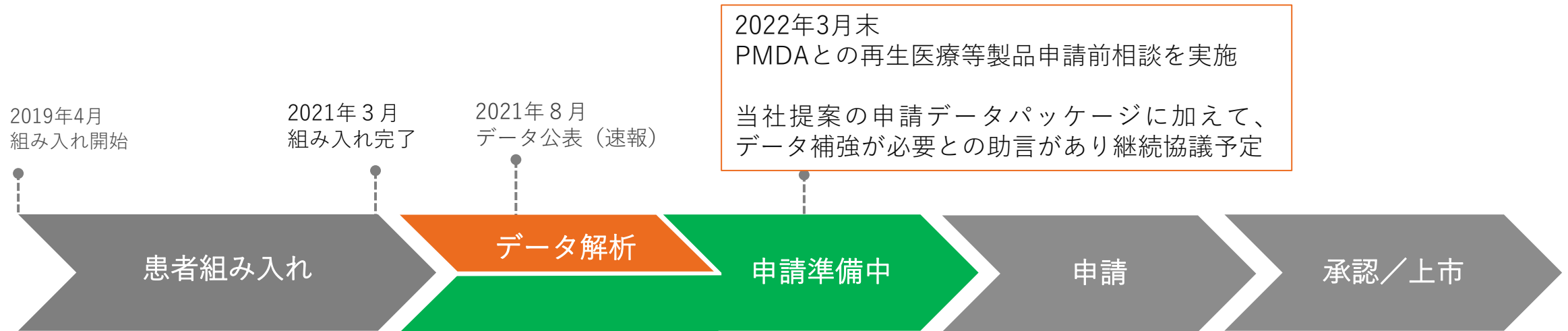
マッチドヒストリカルデータと比べ、HLCM051群において、

VFDで**8.1日**（平均値）延長、死亡率が**約33.7%低い傾向**（減少率56%減）があった。

	ヒストリカルデータとの比較	
	HLCM051投与群	マッチドヒストリカルデータ
主要評価項目		
VFD（投与後28日間のうち、人工呼吸器を装着しなかった日数）	14.8日	6.7日
副次評価項目		
死亡率（投与後180日）	26.3%	60.0%



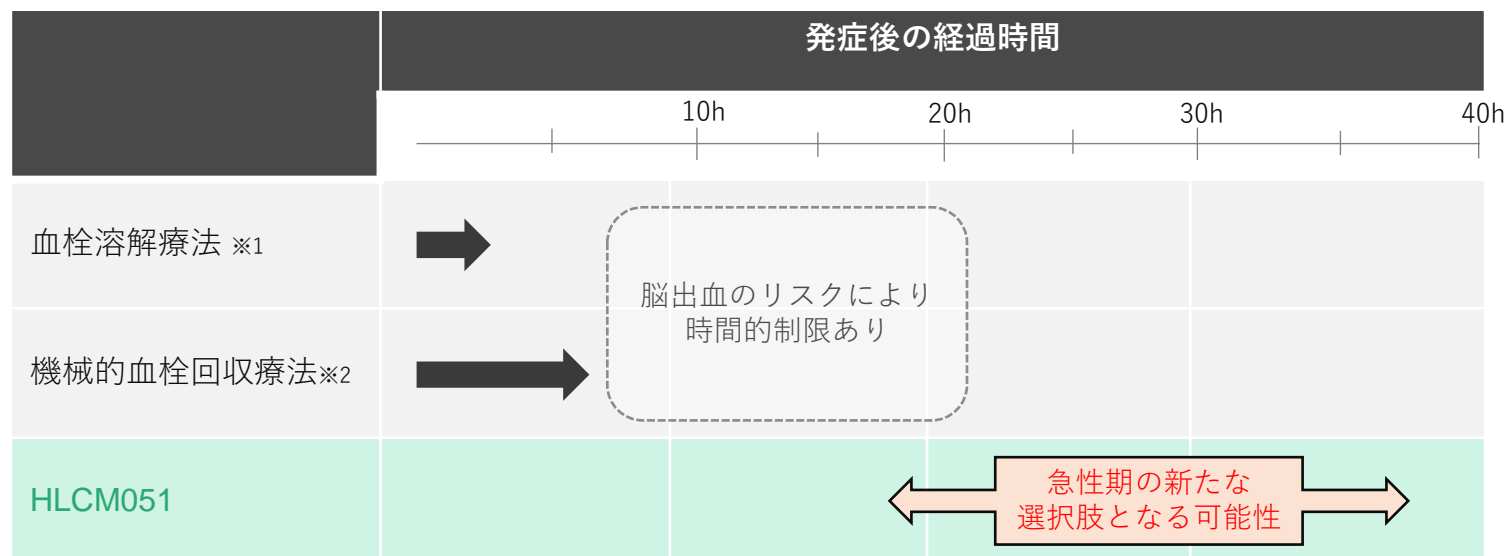
ONE-BRIDGE試験概況



* 希少疾患用再生医療等製品に指定

脳に酸素と栄養を供給する動脈が閉塞し、虚血症状になることで脳組織が壊死する病気
 国内における年間発症者数は、**23万人～33万人**
 感覚障害や言語障害など壊死した部位により症状は異なるが、後遺症を残し、
65歳以上の寝たきりの37.9%、介護が必要になった者の21.7%が脳梗塞が原因と言われる。

発症後経過時間に応じた治療



※1 脳の血管に詰まった血の塊を溶かす血栓溶解。
 ※2 閉塞した脳動脈内の血栓を直接回収する等にて血流を再開させる治療法。



(出所) Athersys社提供

HLKM051によって脳梗塞患者の治療可能期間を大幅に延長できる可能性

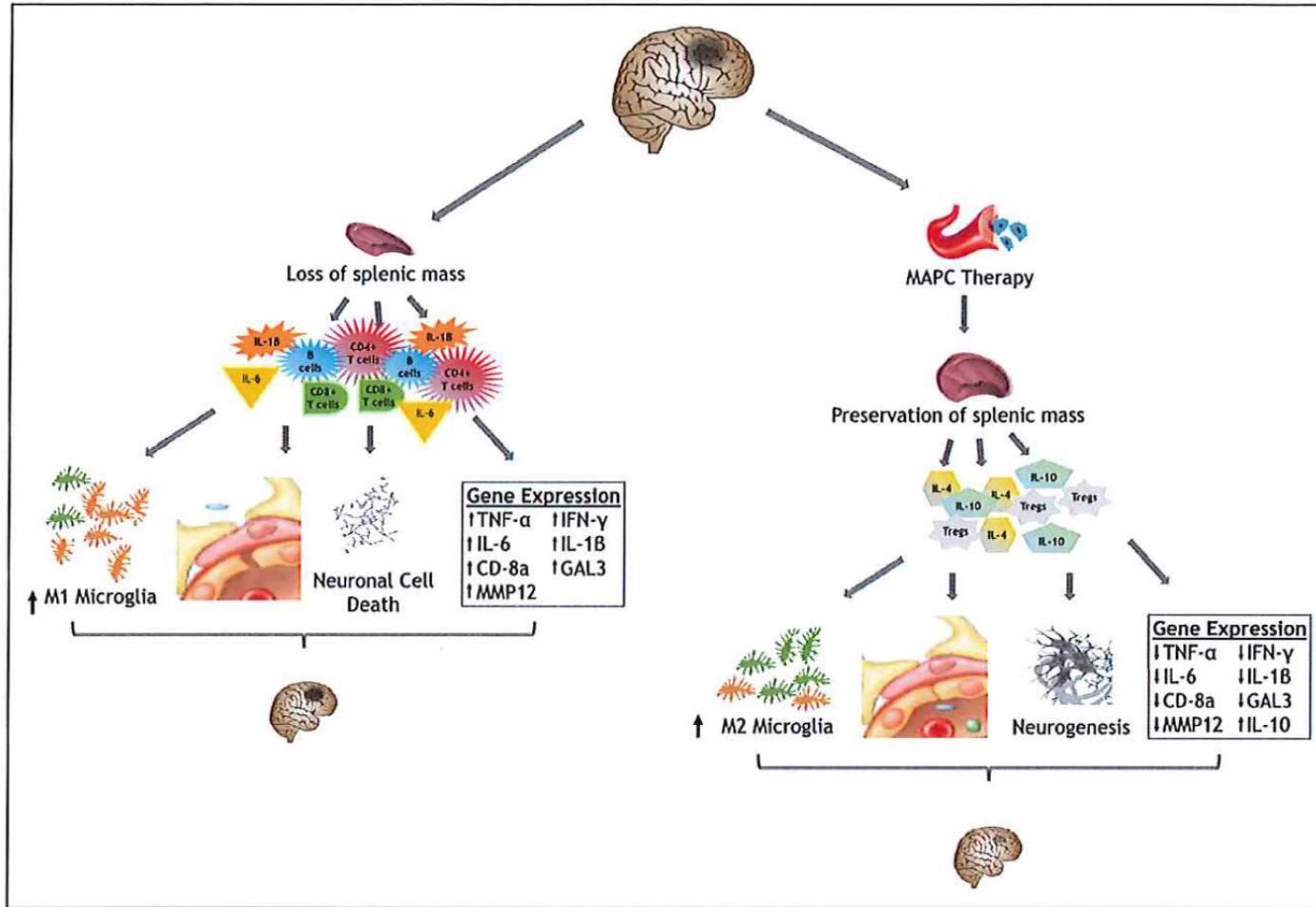


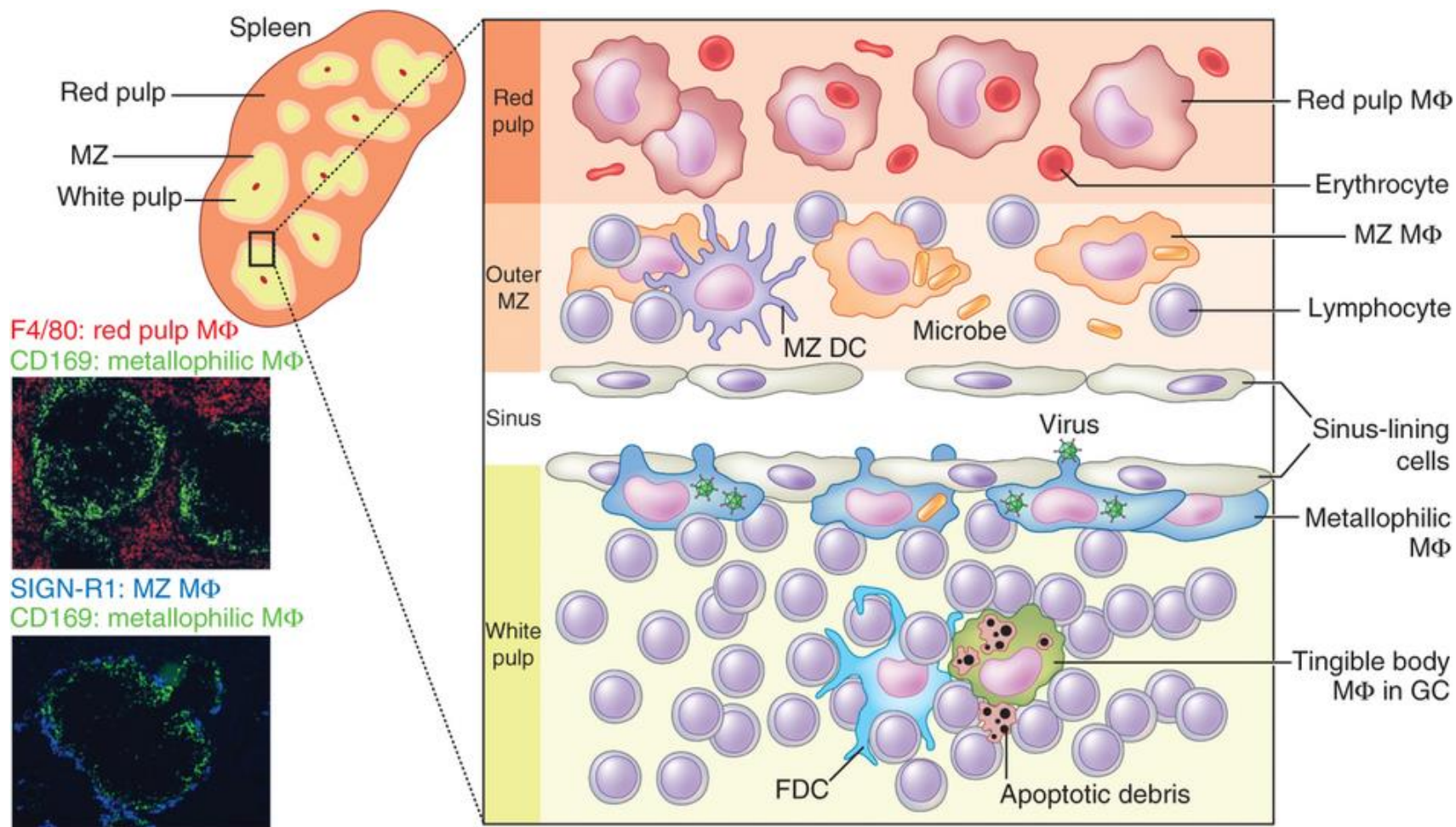
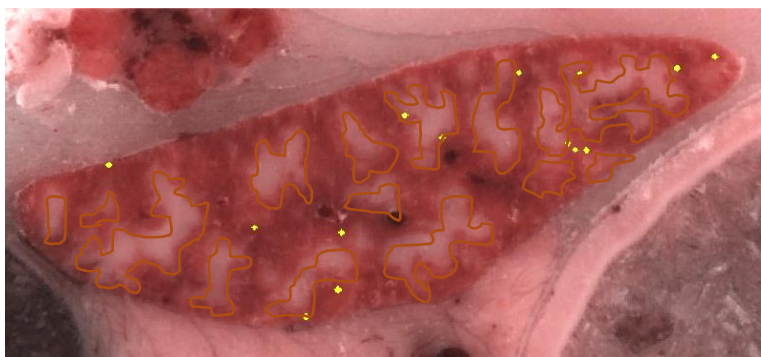
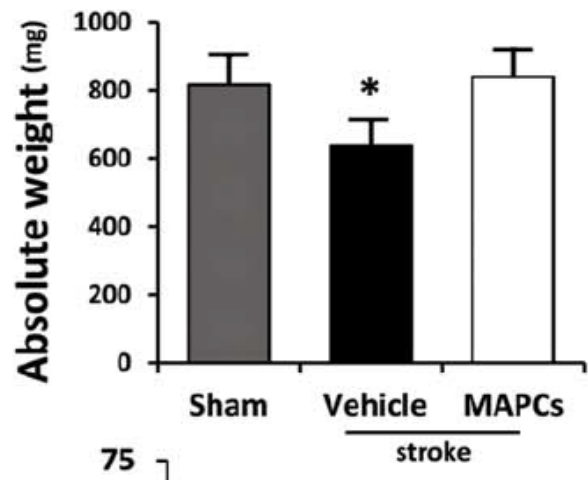
Figure 2. A model hypothesis for how multipotent adult progenitor cells (MAPC) enhance recovery after stroke. In the untreated scenario, ischemic stroke leads to the activation of the peripheral immune system, including spleen reduction and the release from the spleen of proinflammatory cells and cytokines. These proinflammatory mediators contribute to worsening blood-brain barrier (BBB) disruption and central nervous system (CNS) inflammation mediated by M1 microglia. An intravenous administration of MAPC reverses splenic atrophy, promotes the release of anti-inflammatory mediators from the spleen, which ultimately leads to less BBB disruption and less CNS inflammation, and the promotion of a proregenerative environment. IL indicates interleukin; and Tregs, T regulatory cells.

M1 Microglia : 傷害性
M2 Microglia : 保護性

- ✓ 脳梗塞の発症により末梢の免疫系が活性化され、脾臓から炎症誘発性細胞やサイトカインがリリースされる（脾臓の萎縮）。
- ✓ 脾臓から誘発された炎症誘発メディエーターは、血液脳関門（BBB）破壊の増悪や、傷害性ミクログリア（M1）の仲介による中枢神経系（CNS）の炎症に寄与している。
- ✓ 静脈内に投与されたHLCM051は脾臓の萎縮を抑える一方で、脾臓から抗炎症メディエーター放出を促進させることにより、BBBの破壊を軽減し、CNSの炎症を軽減することで、神経細胞再生の環境作りを促進する。

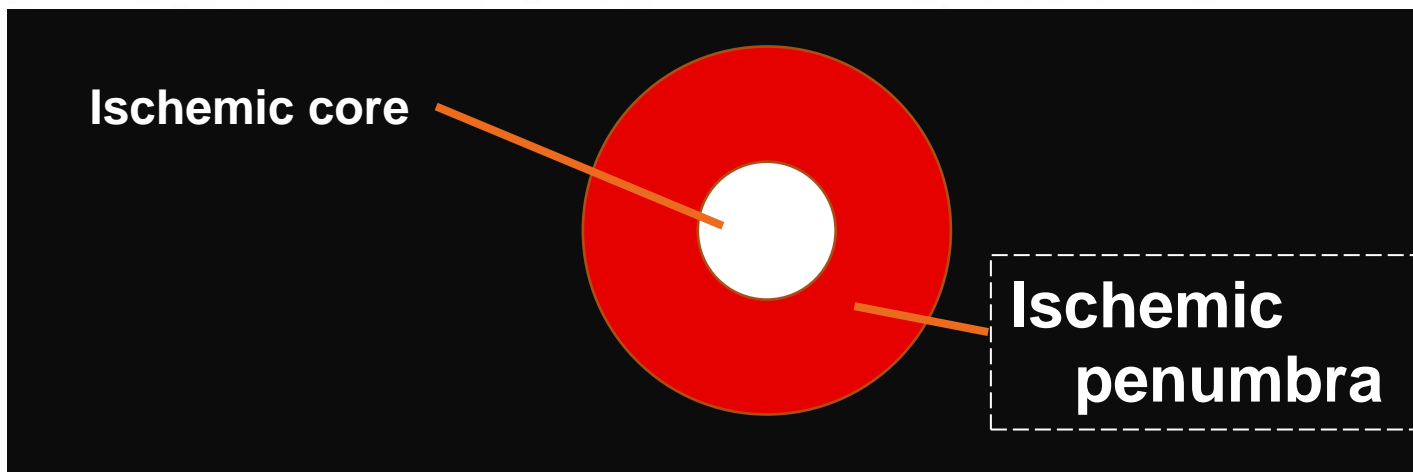
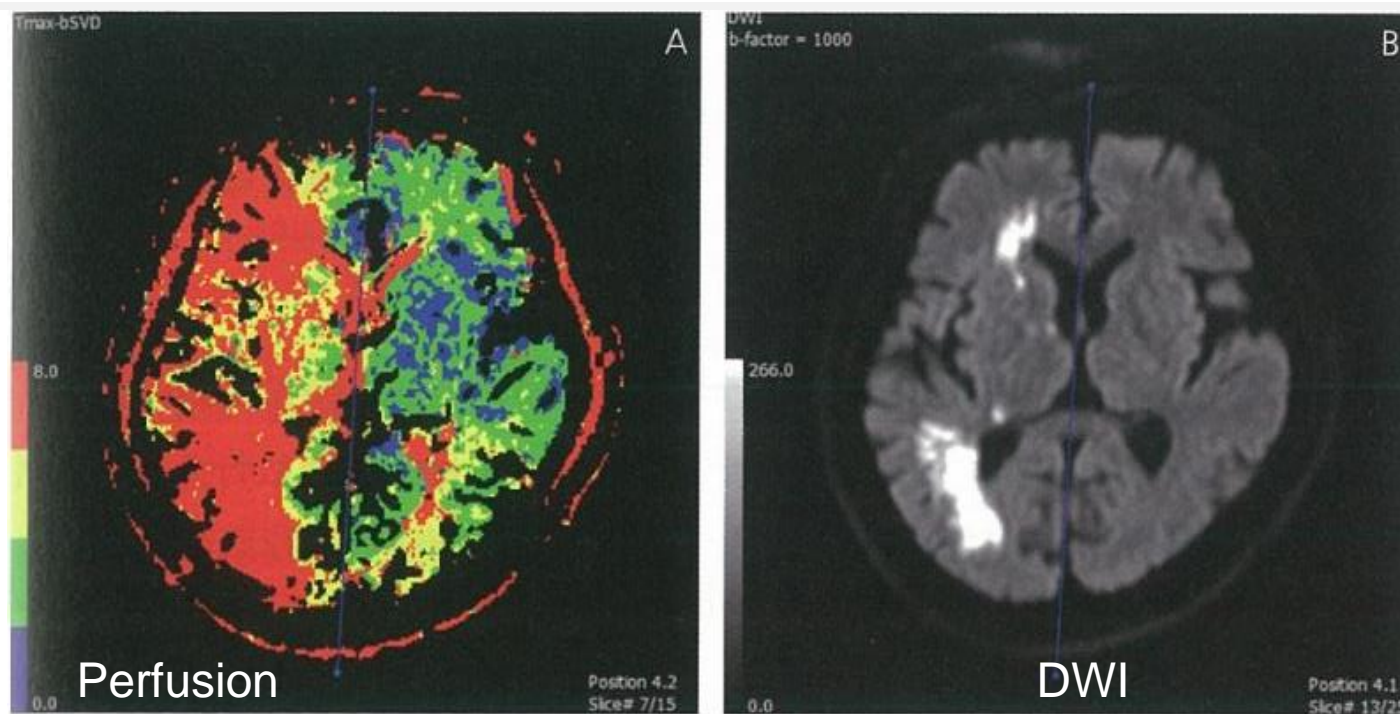
(出所) Stroke. 2018 May;49(5):1058-1065

Offnerらの研究所が末梢免疫系（特に脾臓）と、急性中枢神経系の損傷及び脳卒中後の末梢免疫系の関与に注目した。
 Offnerら（2009）は、げっ歯類において、脳卒中発症後72～96時間以内に脾臓を含む末梢免疫器官が約20～40%縮小することを明らかにした。



(出所) Offner et al. (2009)

(出所) Walker P., et al., Exp Neurology, 2010



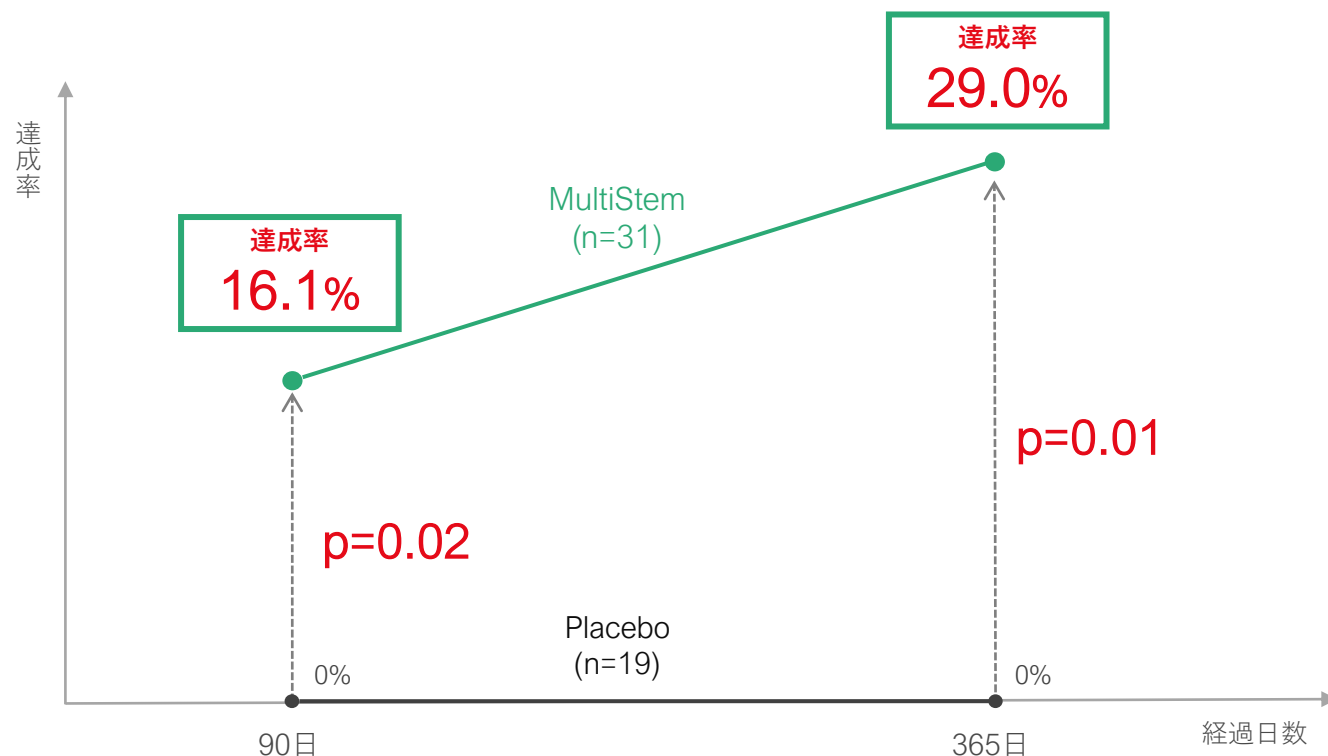
ペナンプラ (Penumbra) とは、脳梗塞を発症後早期の病態において、血流量が低下し虚血状態にありながら、細胞の壊死まで至っていない脳領域のこと

(出所) 神経内科ハンドブック鑑別診断と治療(第5版)

第Ⅱ相試験追加解析の結果、Excellent Outcomeを達成した割合のプラセボ群との比較は、MultiStemを脳梗塞発症後36時間以内に投与された患者群で90日後、365日後ともに統計学的に有意であった

二重盲検試験結果

詳細



治験	アサシス社により米英にて実施されたプラセボ対照二重盲検第Ⅱ相試験 (MASTERS-1 trial)
対象患者	脳梗塞発症後36時間以内にMultiStemあるいはプラセボを投与された患者
評価項目	投与90日後、365日後にExcellent Outcome*を達成した割合

※Excellent Outcomeとは
脳卒中患者の機能評価に使われる主要な指標、mRS、NIHSS、BIの3つにおいて、mRS 1以下、NIHSS 1以下かつ BI 95以上の場合を“Excellent Outcome (優れた転帰)”と定義

(出所) Lancet Neurol. 2017 May;16(5):360-368; 16 360-68のSupplementary appendix Table5を基に作成

脳梗塞患者を対象としたHLCM051(MultiStem®)の有効性及び安全性を
検討するプラセボ対照二重盲検第II/III相試験

TREASURE: Treatment Evaluation of Acute Stroke Using Regenerative cells

脳梗塞急性期患者（発症36時間以内）

目標症例数：220例

主な組み入れ基準

- ✓ 大脳皮質に梗塞
- ✓ 20歳以上
- ✓ ベースライン NIHSS 8-20
- ✓ tPA または機械的血栓除去を許容
- ✓ 発症前のmRSスコア 0又は1

無作為化(1 : 1)

HLCM051群
(N=110)

プラセボ群
(N=110)

主要評価項目

- ・ 有効性
第90日の **優れた転帰 (Excellent Outcome)** を達成した被験者の割合
- ・ 安全性
製品投与に関連するアレルギー反応、重篤な有害事象等

副次評価項目

- ・ **第365日の優れた転帰 (Excellent Outcome)** を達成した被験者の割合
- ・ 第90日/365日のmRSシフト解析により評価した機能的転帰 等

投与90日後及び365日後のデータについて、2022年5月中にトップライン結果を公表予定

TREASURE試験概況





iPSC再生医薬品 NK細胞とUDCの研究開発について

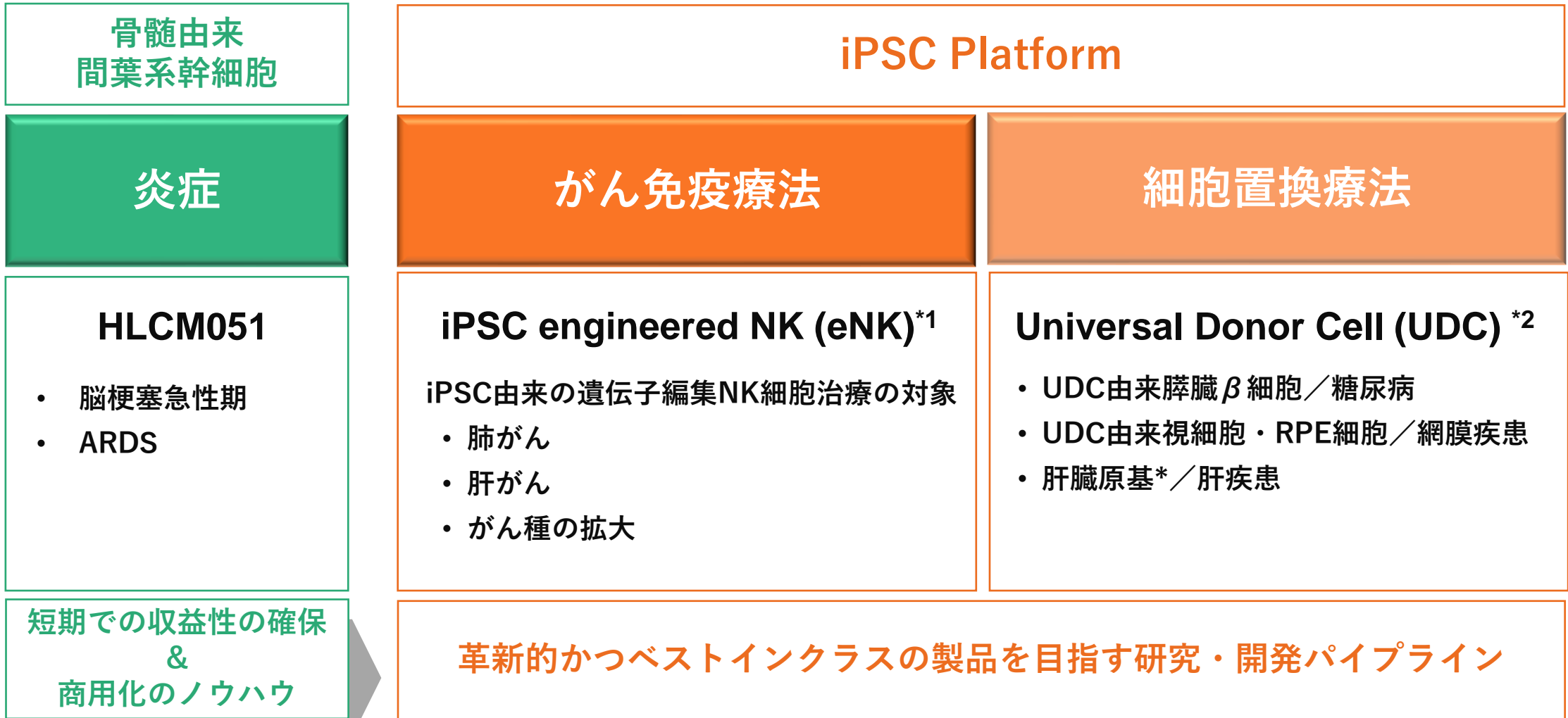
Company

株式会社ヘリオス

Date

2022/04/05

執行役 研究領域管掌
田村 康一



*1 がん免疫領域のパイオニアを目指す

*2 将来的にUDCのプラットフォーム化を進める

iPSC eNK (がん免疫領域)



がんについての現状とアンメットニーズ

- 固形がんは日本人の死因の第1位（がん死亡の約90%）
- がんは世界でも主要な死因、2020年の死者は約1,000万人^{*1}
- がんの経済的影響は多大で増加の一途。2010年の年間経済コストは既に1兆1,600億米ドルと推定^{*1}

^{*1}<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cancer>

NK (Natural Killer) 細胞の可能性

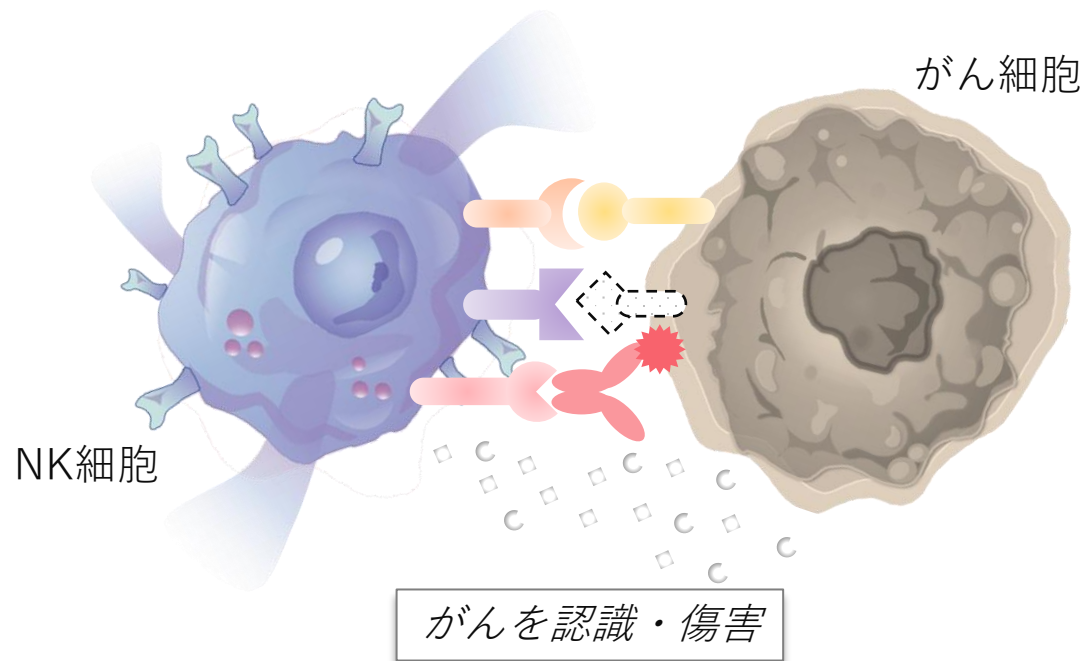
- 固形がんに対する新しい治療法として期待
- 自然免疫（生体防御の最前線に位置して異物から体を守る）の中心的役割を果たし、がん細胞やウイルス感染細胞を攻撃
- T細胞を用いた治療法に対する優位性:
 - ✓ がん細胞を広く認識（MHC拘束性が無い）
 - ✓ 副作用が少ない(CRS^{*2}やGVHD^{*3}など)
 - ✓ 細胞の生存能力が高い

^{*2} CRS: サイトカイン放出症候群

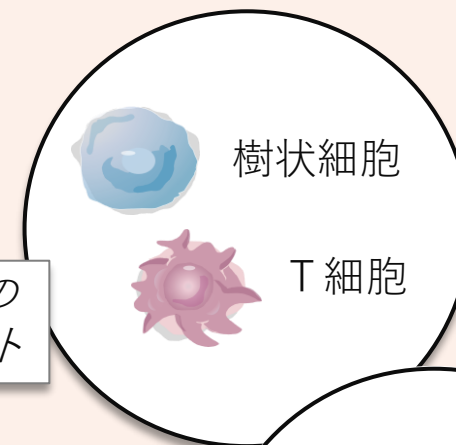
^{*3} GVHD: 移植片対宿主病

NK細胞の特性やがん免疫サイクルを基に遺伝子編集個所を決定

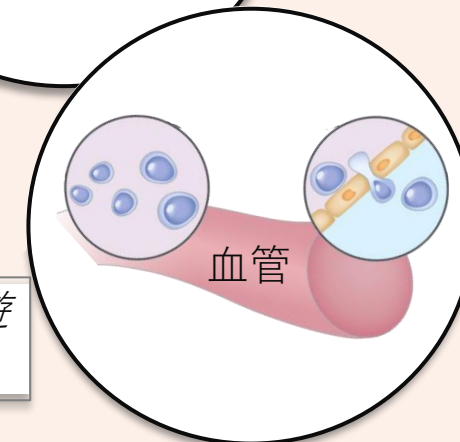
- ✓ 細胞傷害活性の増強
- ✓ 増殖能強化や生存期間延長
- ✓ 患者免疫細胞のリクルート（呼び込み）
- ✓ 固形がんへの遊走や浸潤を強化

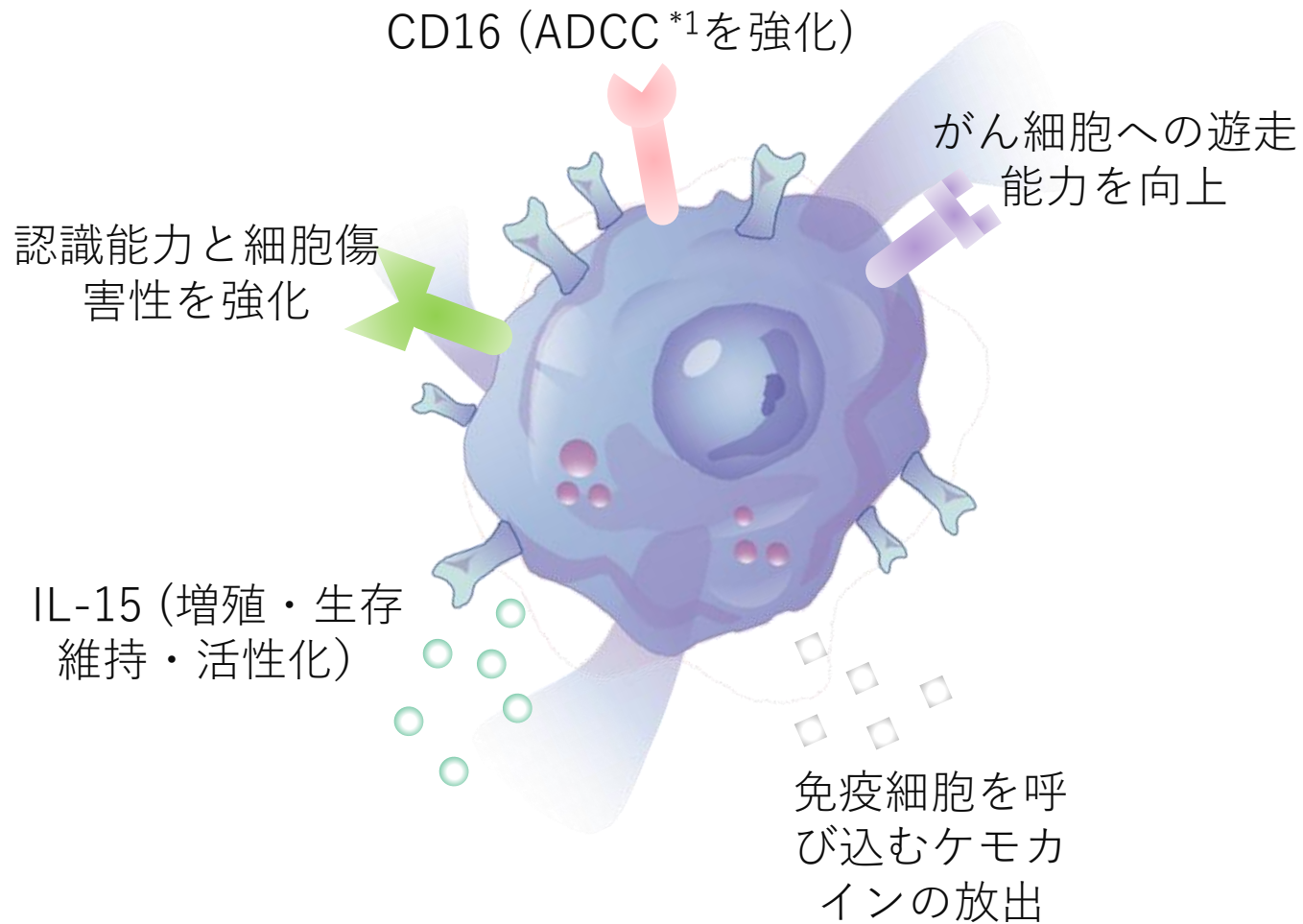


樹状細胞、T細胞の
活性化、リクルート



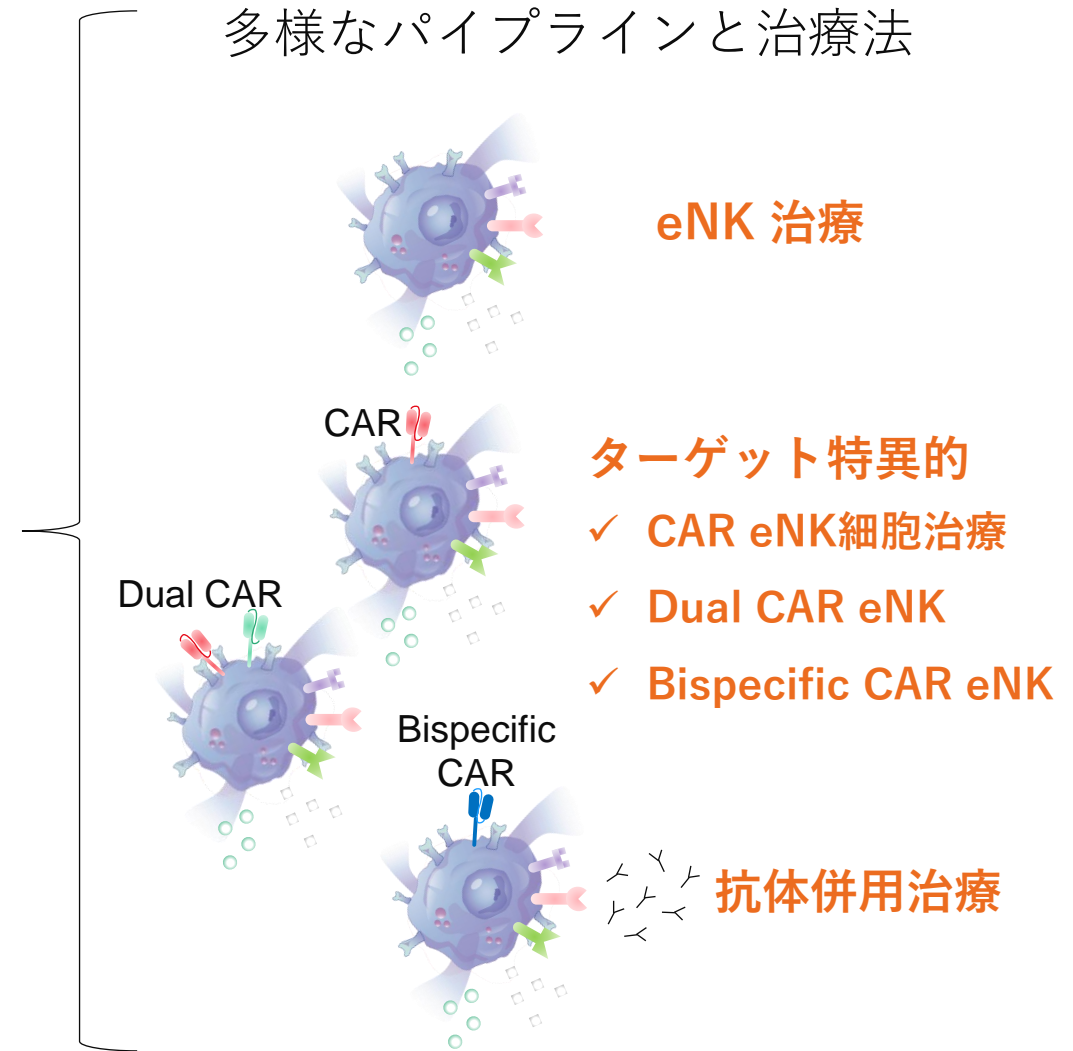
がん細胞への遊
走、浸潤能力



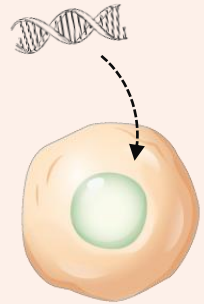


*1: antibody-dependent cellular cytotoxicity (抗体依存性細胞障害活性)
抗体に結合した細胞や病原体が、抗体を介して免疫細胞によって傷害 (攻撃) されること

多様なパイプラインと治療法



遺伝子編集 iPS 細胞



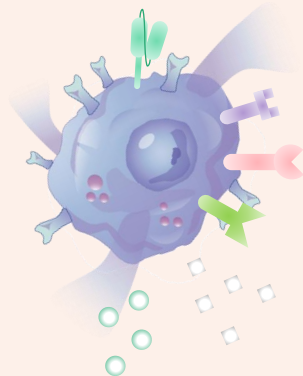
NK細胞への分化誘導

自社 iPS細胞に機能増強を目指した遺伝子編集を実施

- ✓ 細胞傷害活性の増強
- ✓ 増殖能強化や生存期間延長
- ✓ 患者免疫細胞のリクルート
- ✓ 固形がんへの遊走・浸潤

マスターセルバンク樹立済

機能を強化したNK細胞の分化誘導



eNK

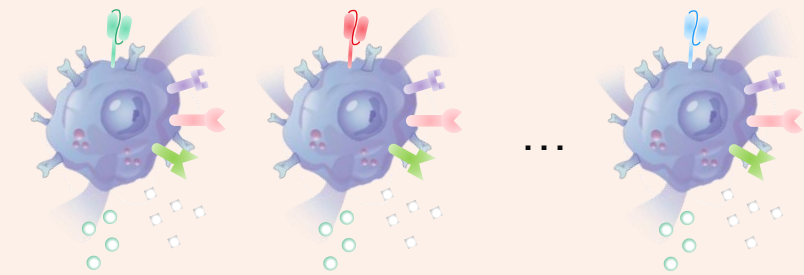
- 分化誘導条件の最適化
- 殺傷機能、増殖・生存維持、遊走・浸潤の確認
- 免疫細胞を呼び込む能力
- 動物モデルでの有効性と安全性の確認
- 品質規格戦略

製造プロセスの最適化とスケールアップ

GCTP/GMP に準拠した製造施設を整備 (神戸)



さまざまな医薬品を生み出すCARの技術



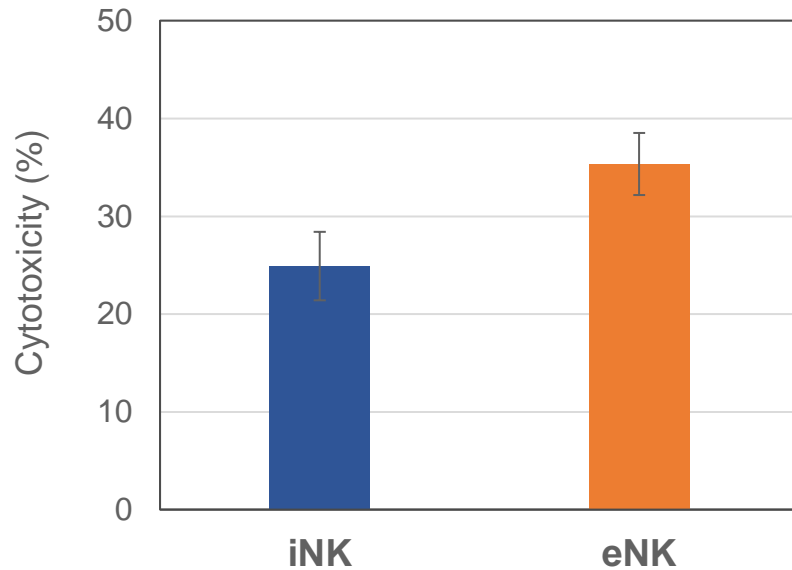
製品 1

製品 2

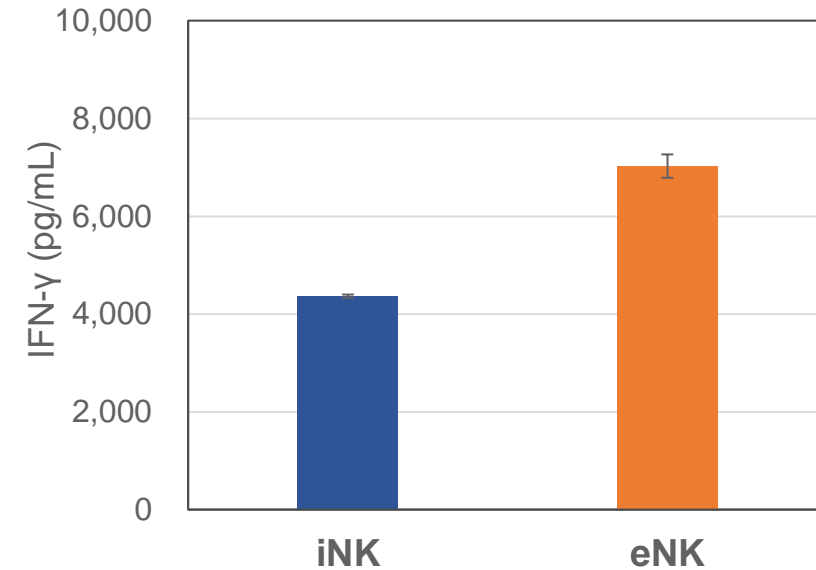
製品 n

*1: antibody-dependent cellular cytotoxicity (抗体依存性細胞障害活性) ; 抗体に結合した細胞や病原体が、抗体を介して免疫細胞によって傷害 (攻撃) されること
*2: 特定の免疫細胞が特定の部位に遊走し、定着すること

細胞傷害活性 (LDH assay)



サイトカイン産生 (A549と共培養)

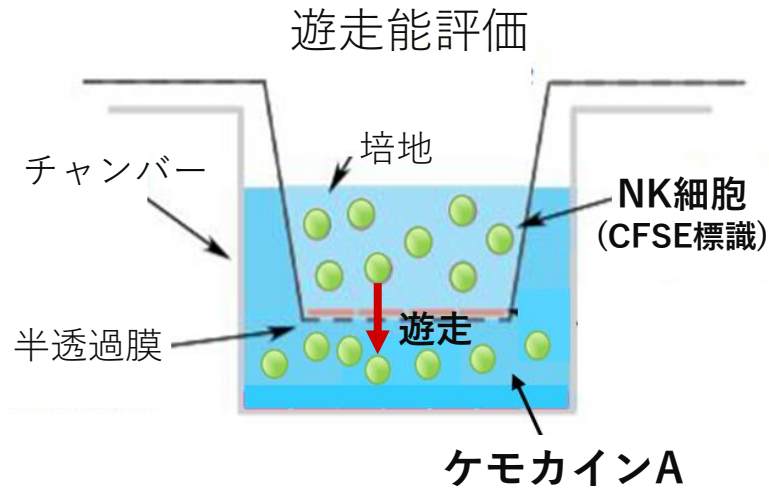


eNK: iPS細胞由来遺伝子改変NK細胞

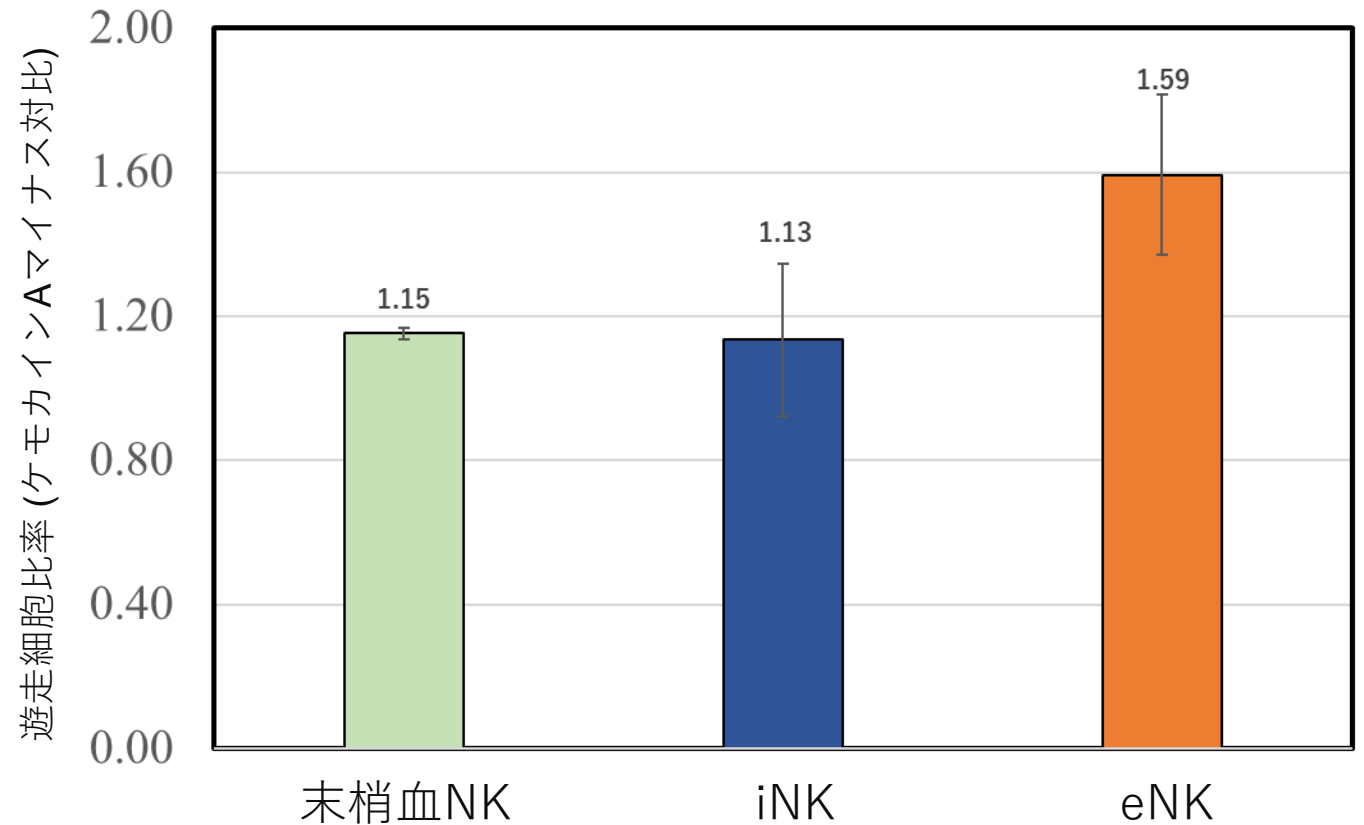
iNK: 遺伝子改変していないiPS細胞由来NK細胞

eNKにおいて細胞傷害性の亢進、IFN- γ 産生量の増加が認められた

(出所)自社データ



- ✓ 上のチャンバーから下のチャンバーに移動した細胞の数を測定
- ✓ 下のチャンバーにケモカインAを添加した時の細胞数を、添加しなかった場合を1とした比として表示



eNKは効率的にケモカインAに対して遊走する

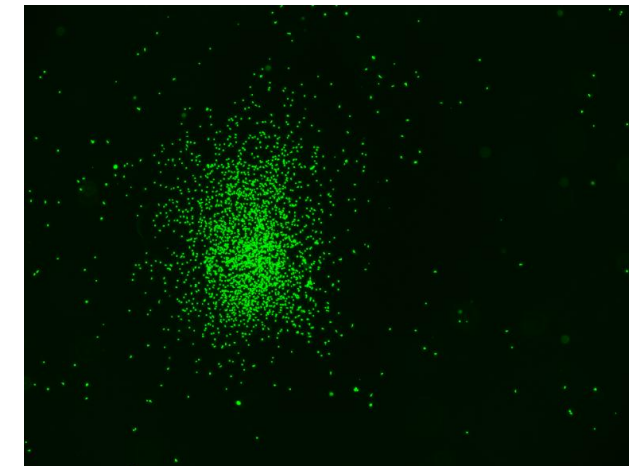
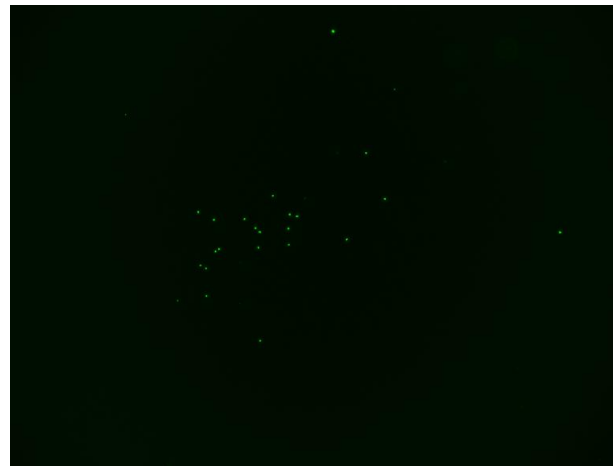
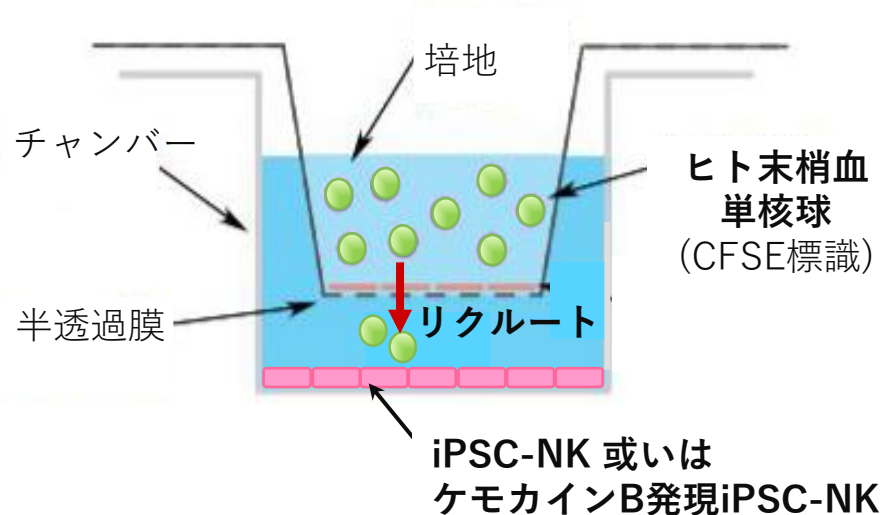
(出所)自社データ

培地

リクルートメント評価

iPSC-NK

ケモカインB発現
iPSC-NK



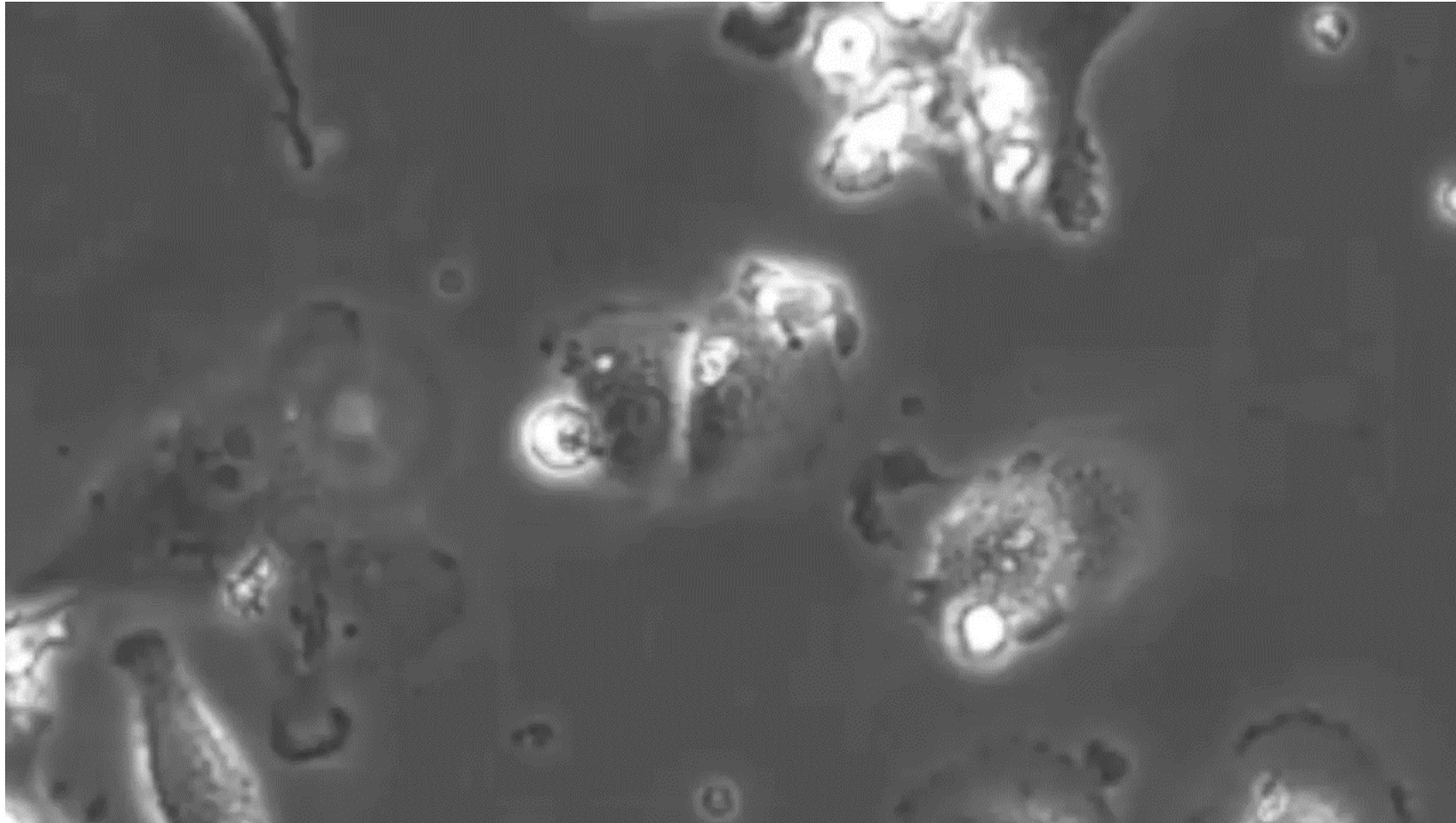
- ✓ ケモカインBはT細胞やその受容体を発現する樹状細胞の誘引物質である。
- ✓ ケモカインBを発現したiPSC-NKがヒト免疫細胞をリクルートすることを確認した。



- ✓ eNKがT細胞や樹状細胞をリクルートする（呼び込む）可能性を示している。

(出所)自社データ

iNKが肺腺がん細胞 (A549) を殺傷



(出所)自社データ

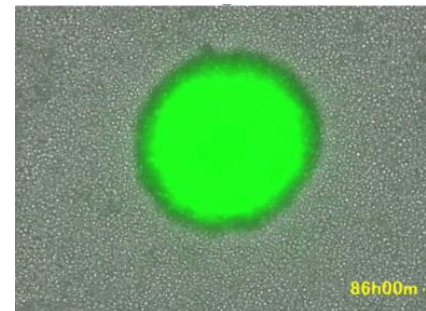
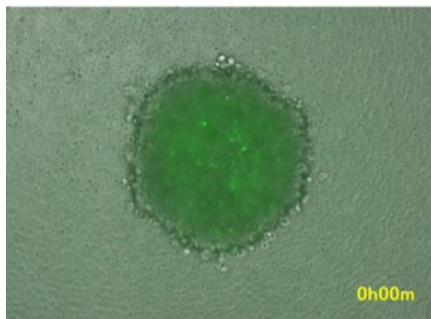
緑色:アポトーシス（死滅）した細胞

タイトル

0時間

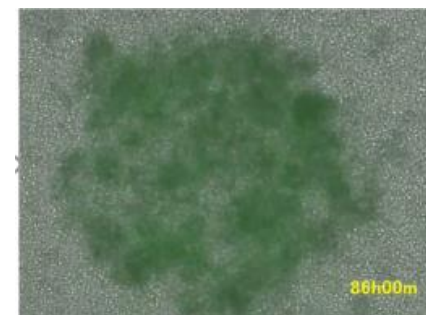
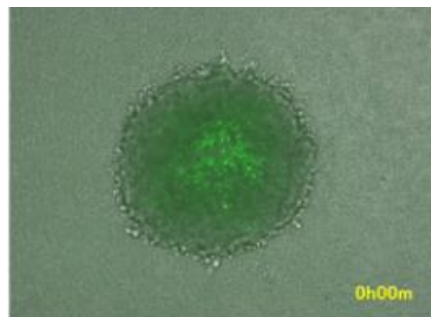
86時間 (約3.5日)

eNK 単独



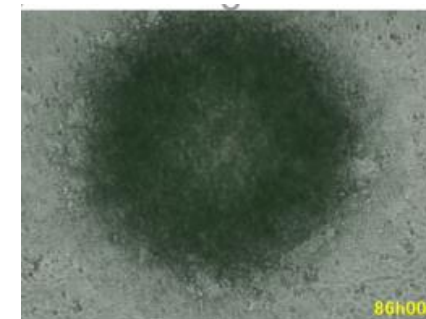
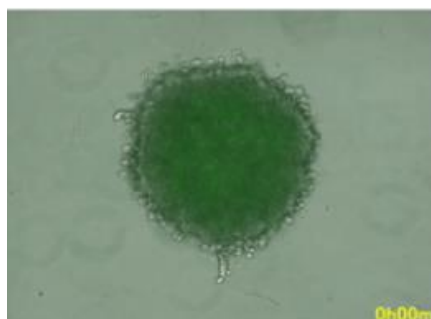
eNK細胞により肺がん細胞が死滅

eNK + 抗EGFR抗体
併用



eNK細胞と抗EGFR抗体の併用で、効率的に肺がん細胞を死滅させ、がん細胞塊を破壊

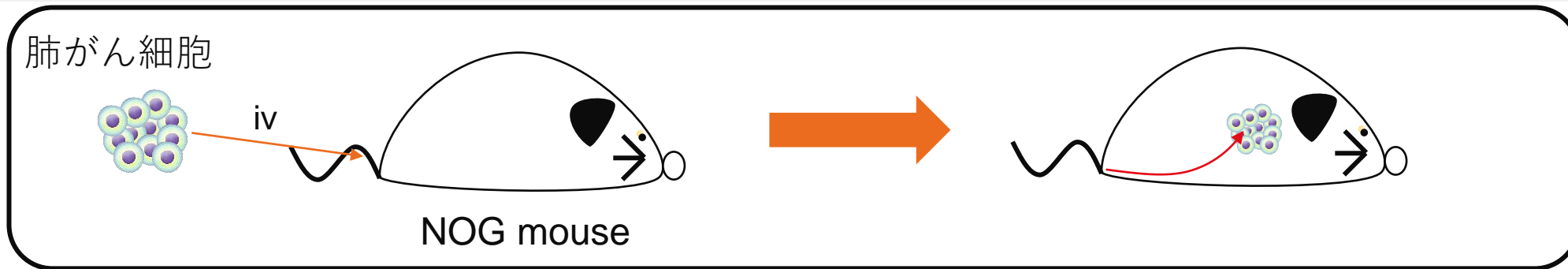
抗EGFR抗体 単独



肺がん細胞は死滅せず、86時間後もがん細胞塊は残存・拡大

*0から86時間までの遺伝子編集NK細胞などが肺がん細胞塊を攻撃する様子は、動画でご覧いただけます。（上記各タイトルよりリンク）

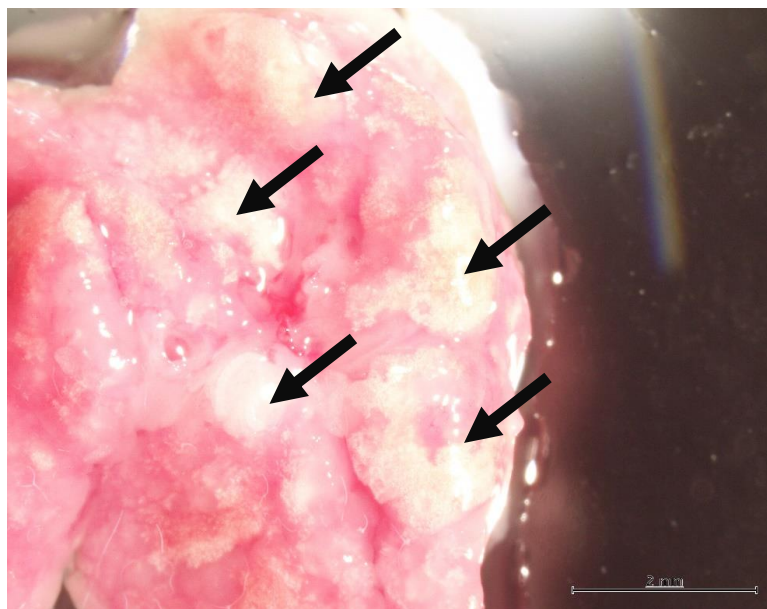
(出所)自社データ



正常な肺



A549 を移植した肺

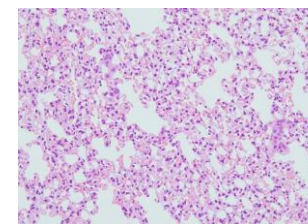


がん細胞の結節がびまん性に全肺野において認められた

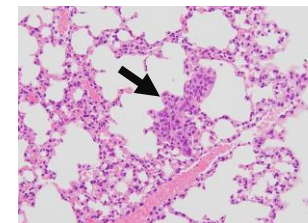
組織切片

移植細胞数

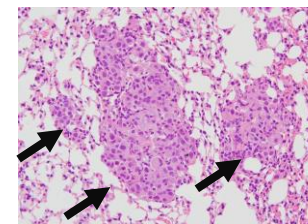
1×10^4 cells



1×10^5 cells



1×10^6 cells



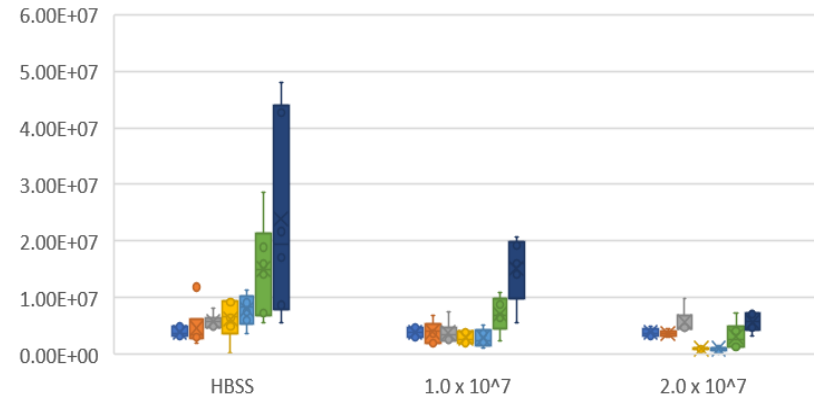
肺の組織切片においても、がん細胞の結節が認められた

(出所) 自社データ

同所性肺がんマウスモデルにおけるeNKの抗腫瘍効果

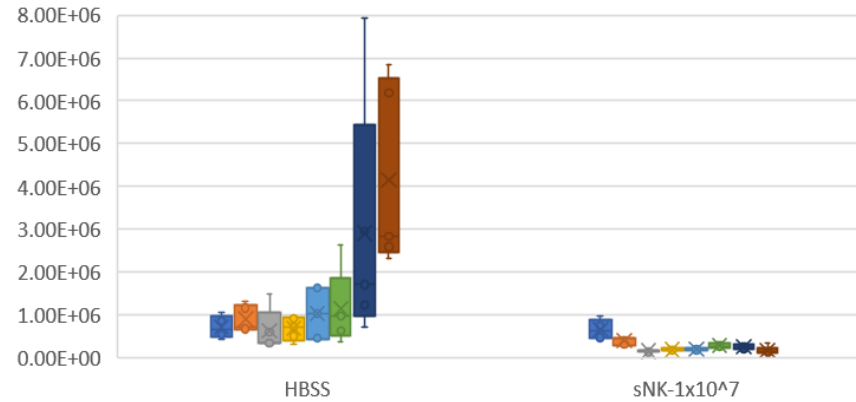
Luc-A549 (wtEGFR)

Day3 Day5 Day9 Day17 Day22 Day29 Dy37



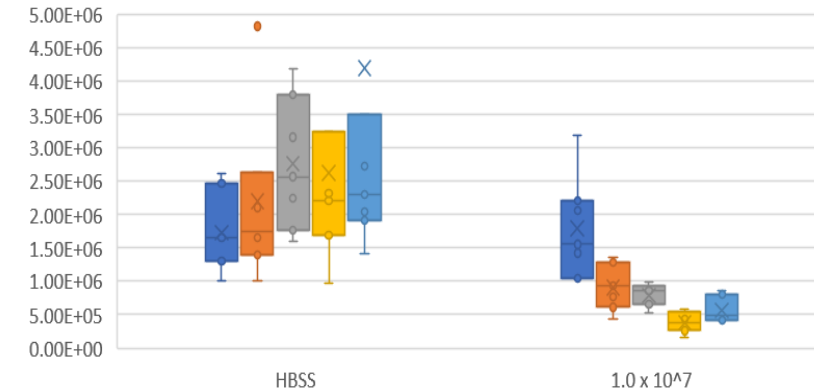
H1975-luc (EGFR-L858R)

day3 day5 day9 day14 day18 day32 day38 day44

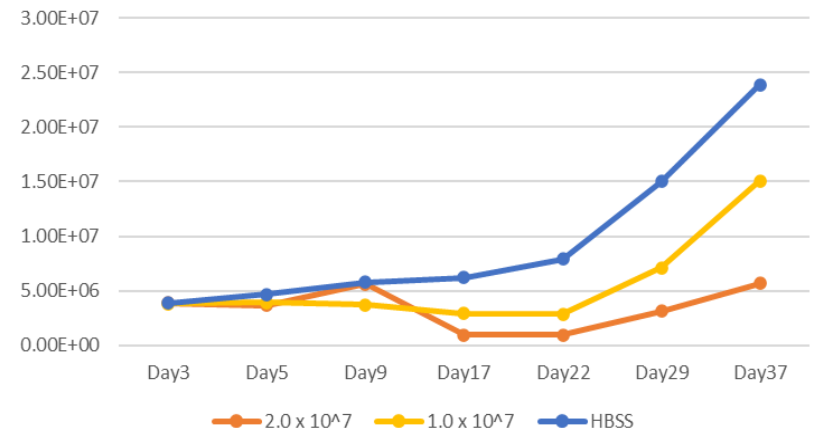


HCC827-luc (EGFR-Del19)

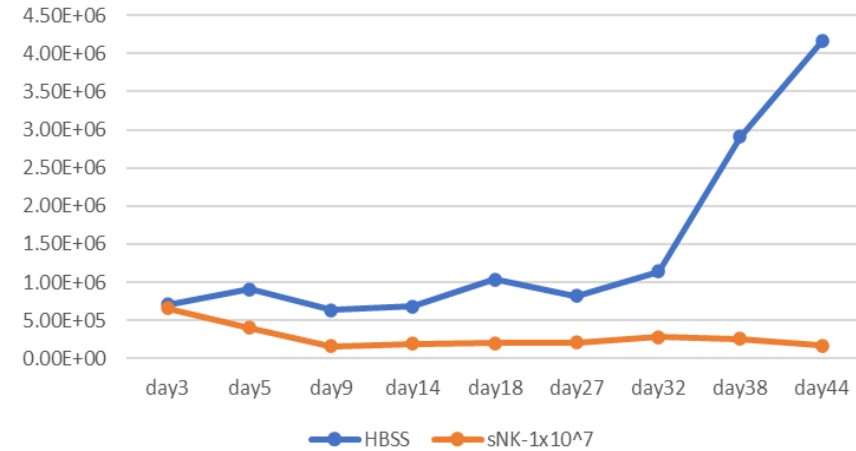
day6 day8 day13 day20 day26



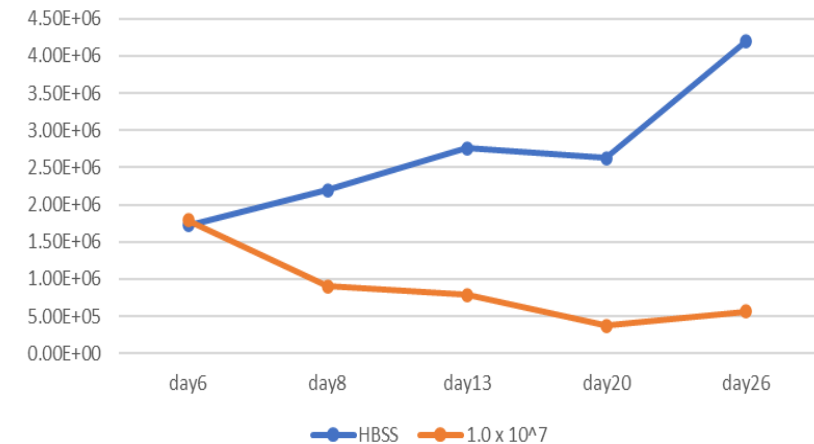
Luc-A549 (wtEGFR)



H1975-luc (EGFR-L858R)

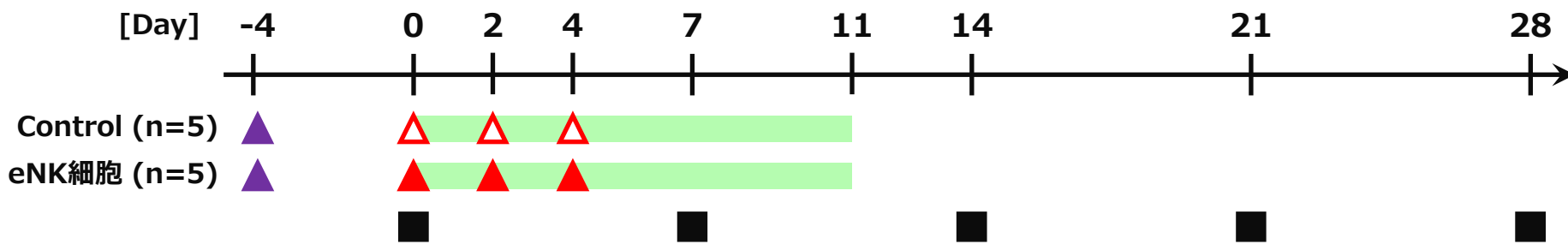


HCC827-luc (EGFR-Del19)

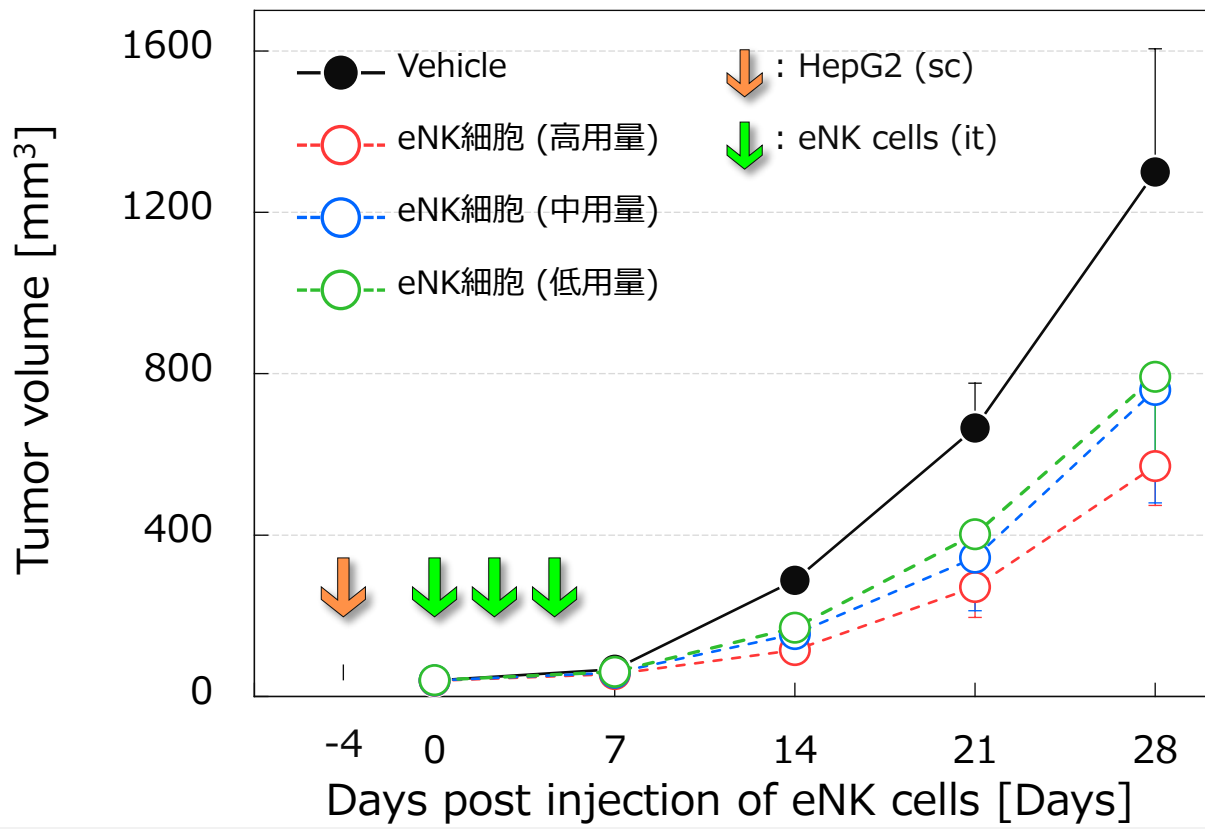


eNKは腫瘍の増殖を抑制 (A549)、あるいは腫瘍の縮退 (H1975, HCC827)

担癌マウスにおけるeNK細胞の抗腫瘍効果（肝がん）



- ▲: HepG2移植 (sc)
- : IL-2/IL-15投与 (ip)
- △: 投与媒体 (it)
- ▲: eNK細胞投与 (it)
- : 腫瘍径測定、採血



eNK細胞を腫瘍内投与することで、腫瘍の増大を抑制した。

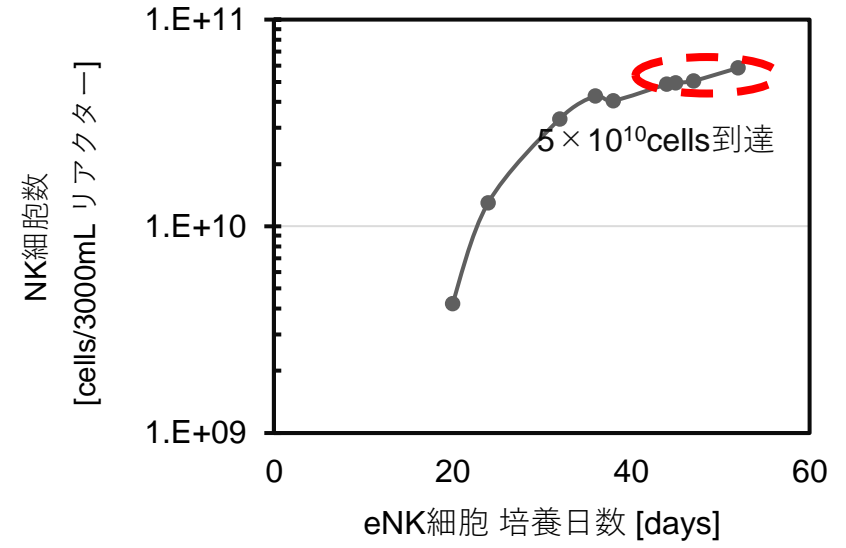
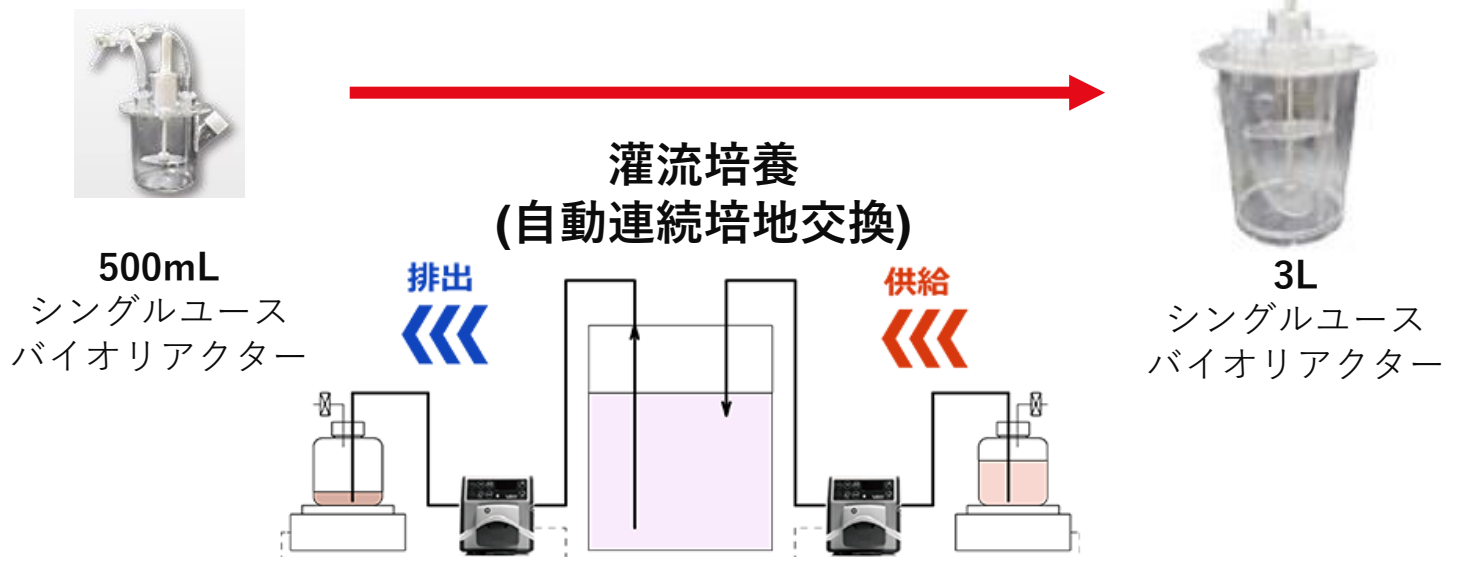
(出所)自社データ

① 治験製品製造想定 3D灌流培養(自動連続培地交換)

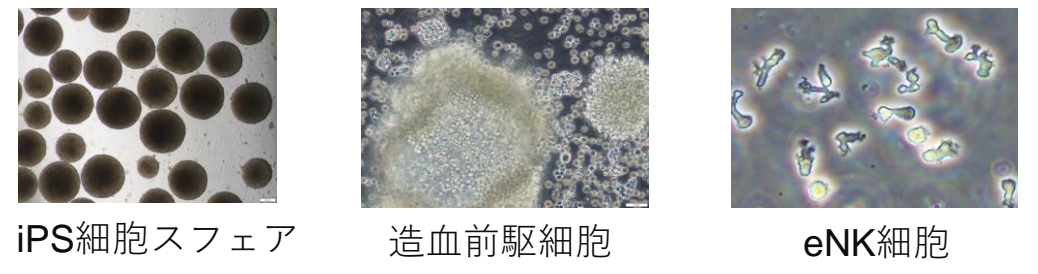
3Lバイオリアクターを用いた大量製造



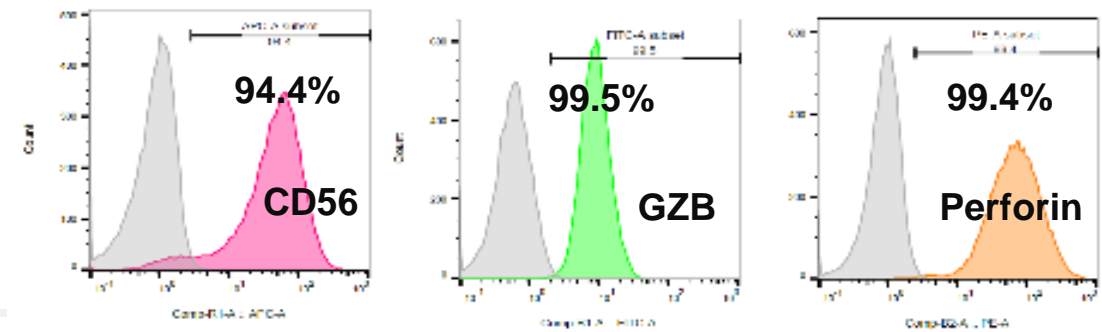
3Lバイオリアクター2基で
1000億細胞/batchのeNK製造が可能



* Illustration of Perfusion System : adopted from homepage of SATAKE MultiMix



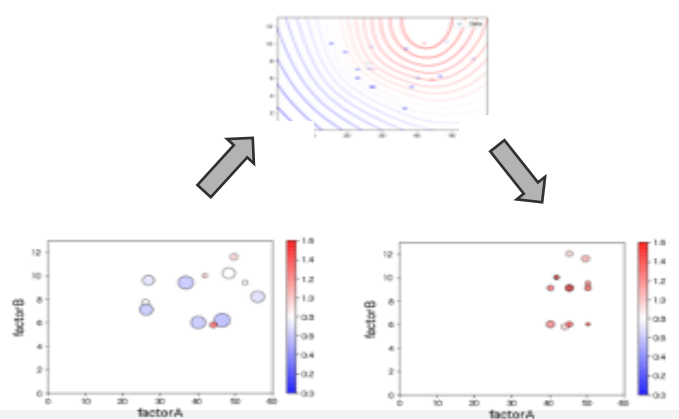
NK細胞 フローサイトメトリー解析



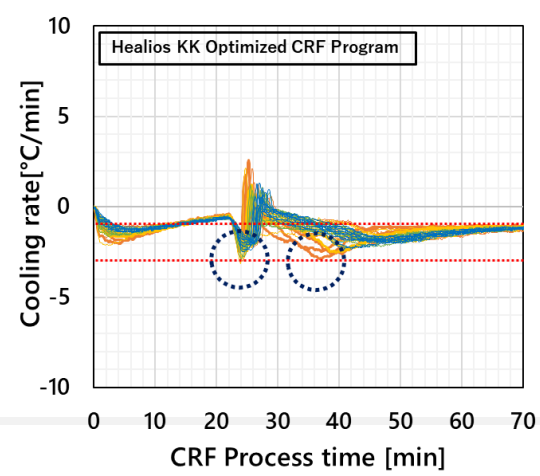
② 治験製品製造想定 細胞回収、濃縮洗浄、分注、細胞凍結、凍結保存



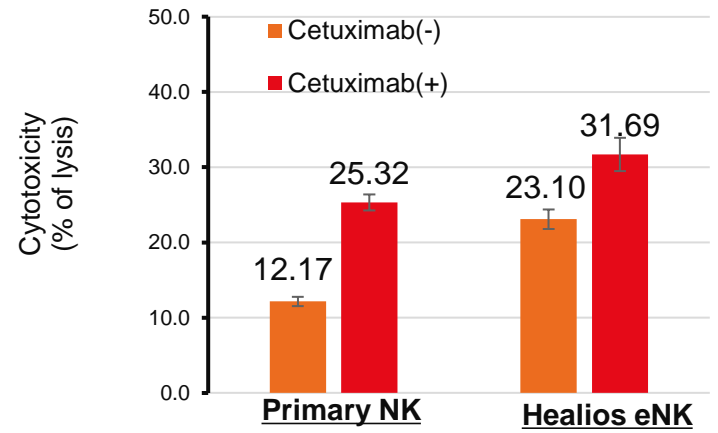
AI解析を用いた
凍結保存液組成の最適化



CRF プログラム最適化



LDHアッセイ 細胞障害活性評価(A549)



eNKは、凍結保存後も高い細胞障害活性を示す

ヘリオス自身による治験製品製造のスケジュールや品質のコントロールが可能な細胞加工製造用施設（CPC）を神戸に整備し、**2022年半ばに本格稼動予定**



CPCを設置予定のKCMC（神戸医療イノベーションセンター）



eNK製造のための
ヘリオス独自の
自動化3D培養装置



3D培養によるeNK 細胞
(製品候補)

強化した機能	Healios		A社			B社	C社
	HLCN061 (eNK)	HLS CAR eNK	iPS細胞 ①	iPS細胞 ②	iPS細胞 ③	iPS細胞 A	—
腫瘍への浸潤	✓	✓					
ホスト免疫細胞の呼び込み	✓	✓					
NK細胞の活性化と生存維持	✓	✓		✓	✓	✓	✓
CAR	-	✓		✓	✓	✓	✓
抗体異存性細胞傷害活性 (ADCC)	✓	✓	✓	✓	✓	?	?
臨床開発段階	-	-	P1	-	-	-	-

HLCN061は、ケモカインAレセプターとケモカインBの導入による腫瘍への浸潤と免疫細胞の呼び込み機能の強化によって優れた効果が期待される

(出所) 公開情報を基に当社にて作成

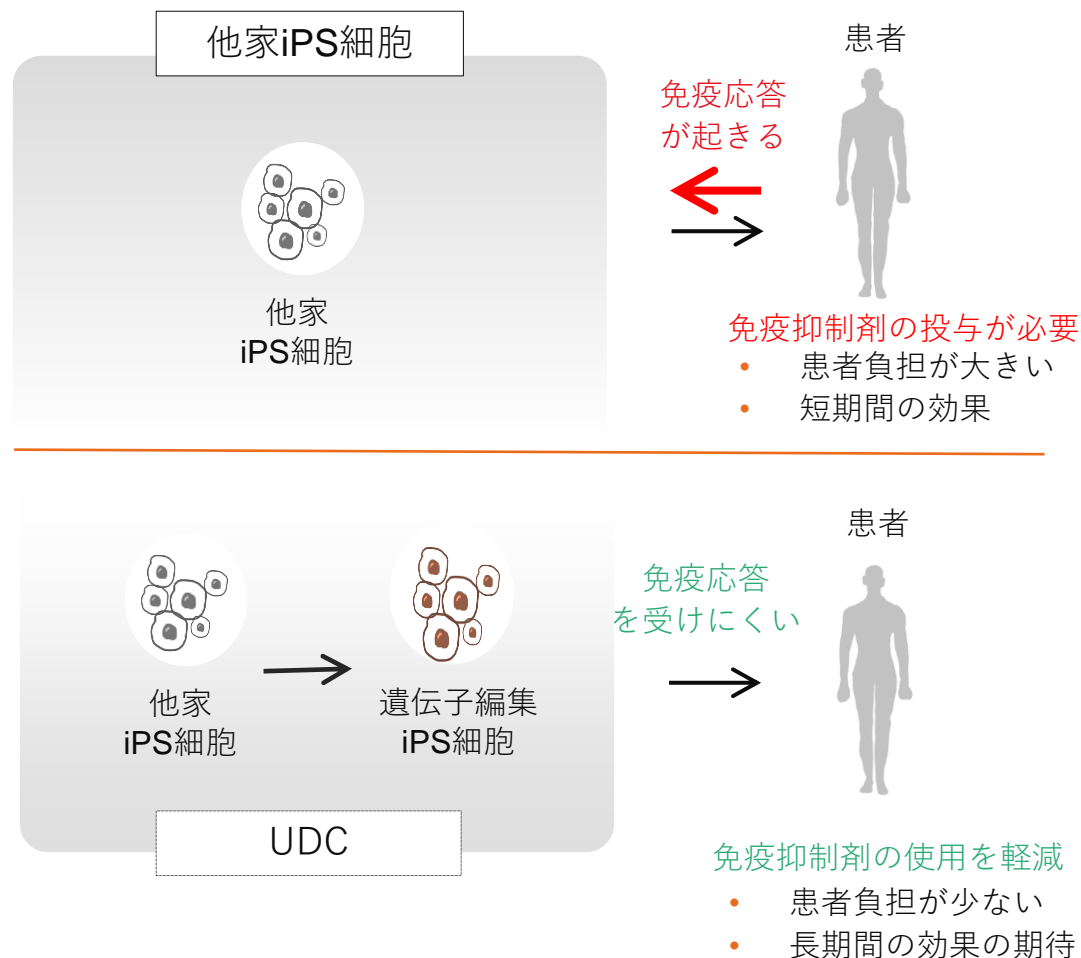
- **独自の技術**：細胞傷害活性の増強だけでなく、患者免疫細胞のリクルート（呼び込み）や固形がんへの浸潤特性も強化された遺伝子編集iPSC-NK細胞の基盤技術
- **対象とする疾患候補**：肺がん、肝臓がん、その他候補
- 有望な *in vitro* と *in vivo* のデータ
- 堅固かつ高度な製造プロセスと治験薬製造に向けたCPCも整備
- 複数のアカデミアと共同研究を実施
- Pre-IND/治験前相談（2022年度予定）、IND/治験開始（2024年度予定）

Universal Donor Cell (UDC)

細胞置換療法

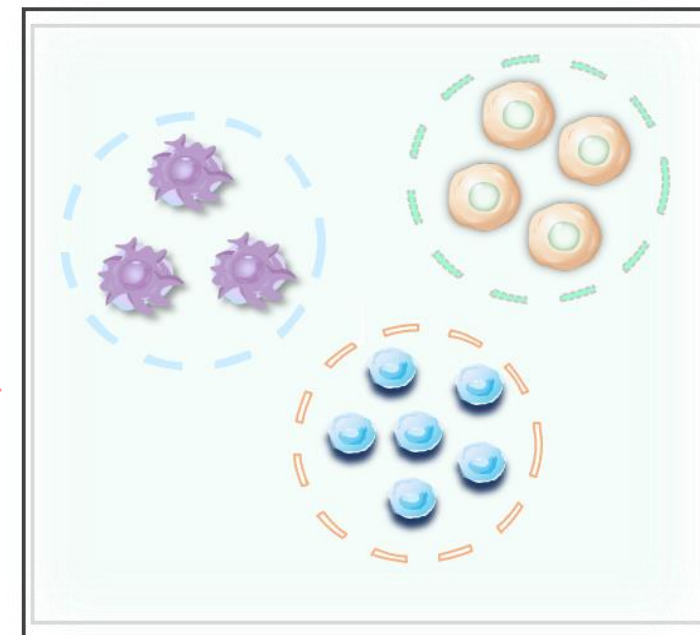
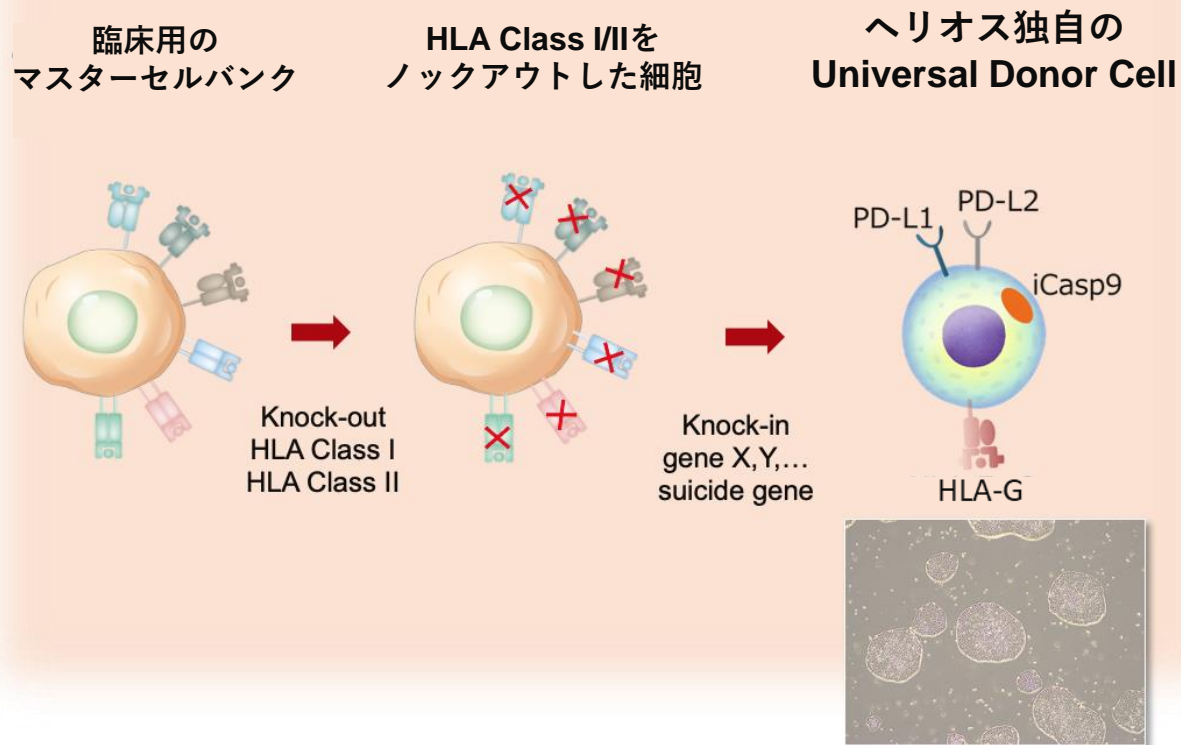


遺伝子編集技術を用いてヘリオス独自の免疫拒絶反応を抑えた他家iPS細胞(Universal Donor Cell : UDC) の作製



- 2020年、日米欧を含む国内外でのヒトへの臨床応用も可能なレベルの臨床株が完成
- **2021年、マスターセルバンク (MCB) 完成**
- FDA・PMDAと相談の結果、現時点では臨床使用に関して問題は認められず
- UDCを用いて、様々な目的細胞への分化誘導を自社で確認 (NK細胞、肝前駆細胞、血管内皮細胞など)
- 複数の企業、アカデミアと様々な疾患に対する適応可能性を評価中

Universal Donor Cell 作製技術



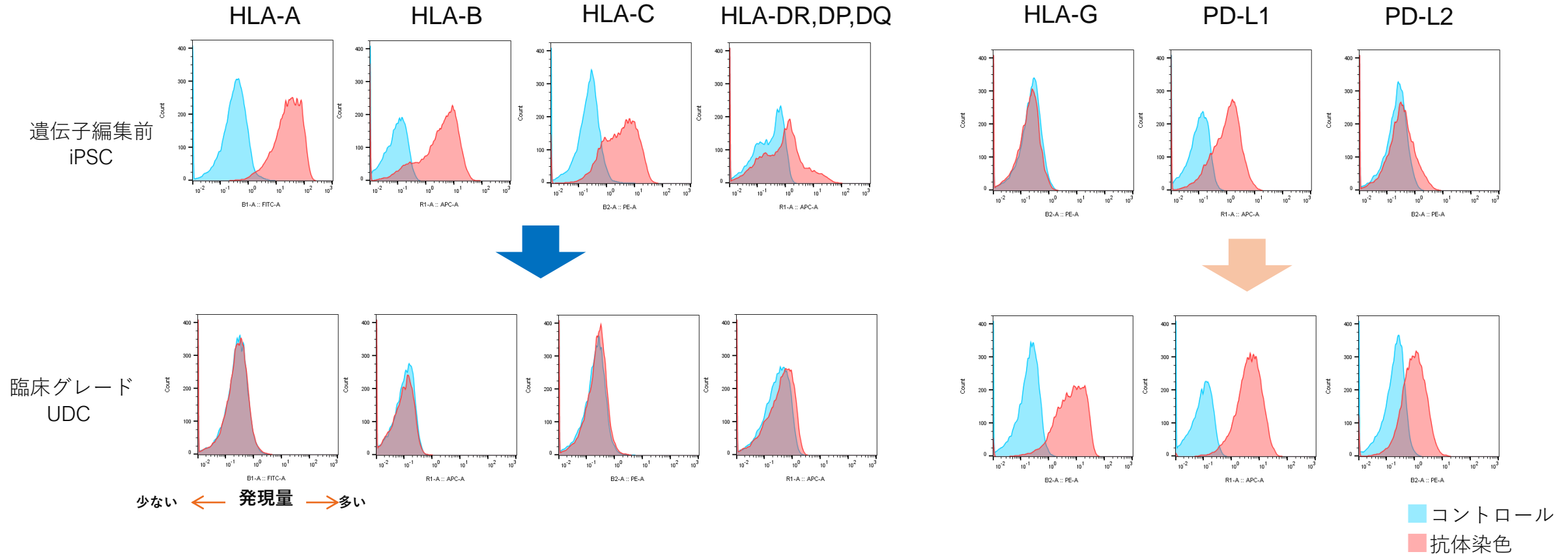
- Off-the-shelf, 大量製造によるコスト低減が期待
- より多くの患者へ治療薬の提供が期待
- 治療薬の効能と持続効果の向上が期待

2020年に臨床グレードのUDC株、2021年MCBが完成

臨床グレードUDCの遺伝子編集結果

HLAをノックアウト

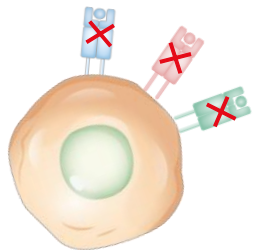
免疫抑制分子をノックイン



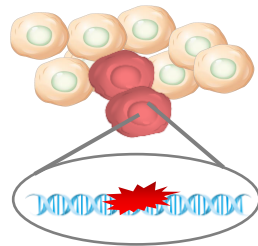
遺伝子編集後のHLAタンパク質の消失と免疫抑制関連遺伝子の発現亢進を確認

(出所)自社データ

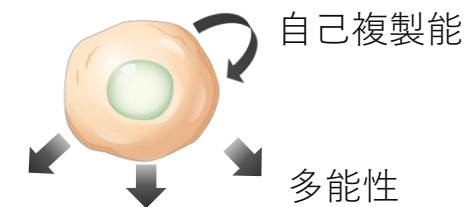
① 遺伝子編集の確認



② 悪性変異がないこと

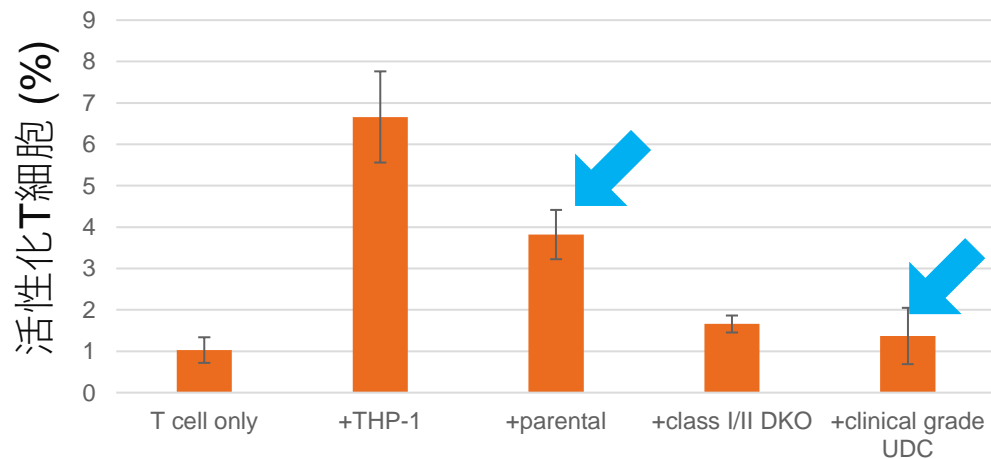


③ iPS細胞の性質を保持

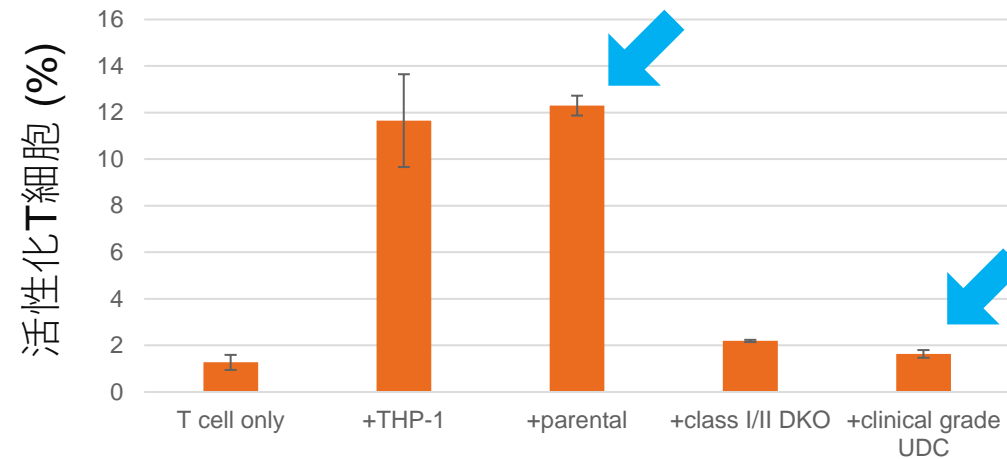


品質チェック項目	確認内容
遺伝子編集されていることの確認	ターゲット領域塩基配列の確認
HLAタンパク質の発現	HLA Class I発現の消失
	HLA Class II発現の消失
導入遺伝子の発現	免疫抑制関連遺伝子の発現
	自殺遺伝子の発現
遺伝子変異	問題となるオフターゲットが無いこと
	核型が正常であること
	がん関連遺伝子に変異が無いこと
特質	無菌・エンドトキシンフリー・マイコプラズマフリーであること
	遺伝子発現解析（親株との比較）
	未分化性マーカー発現
	多分化能（三胚葉分化）
	免疫原性がないこと
	自殺遺伝子が機能すること

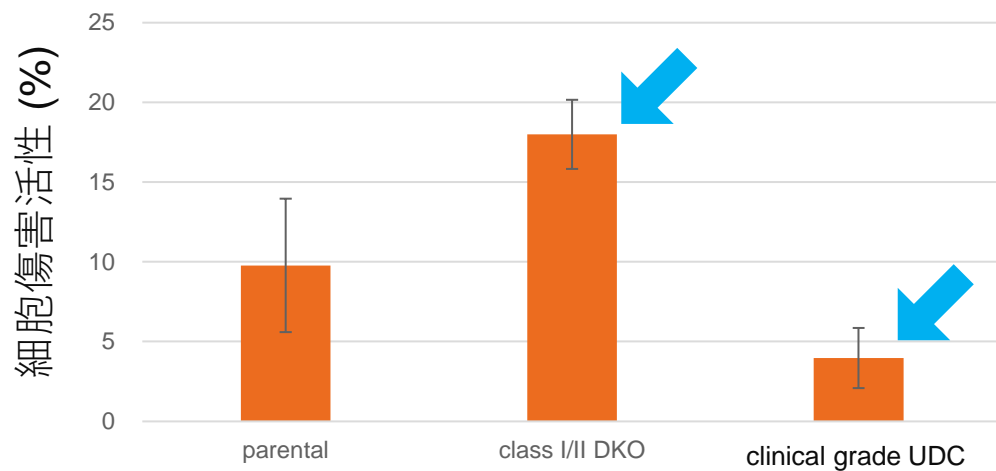
CD4+ T細胞の活性化 E/T= 10:1



CD8+ T細胞の活性化 E/T= 10:1



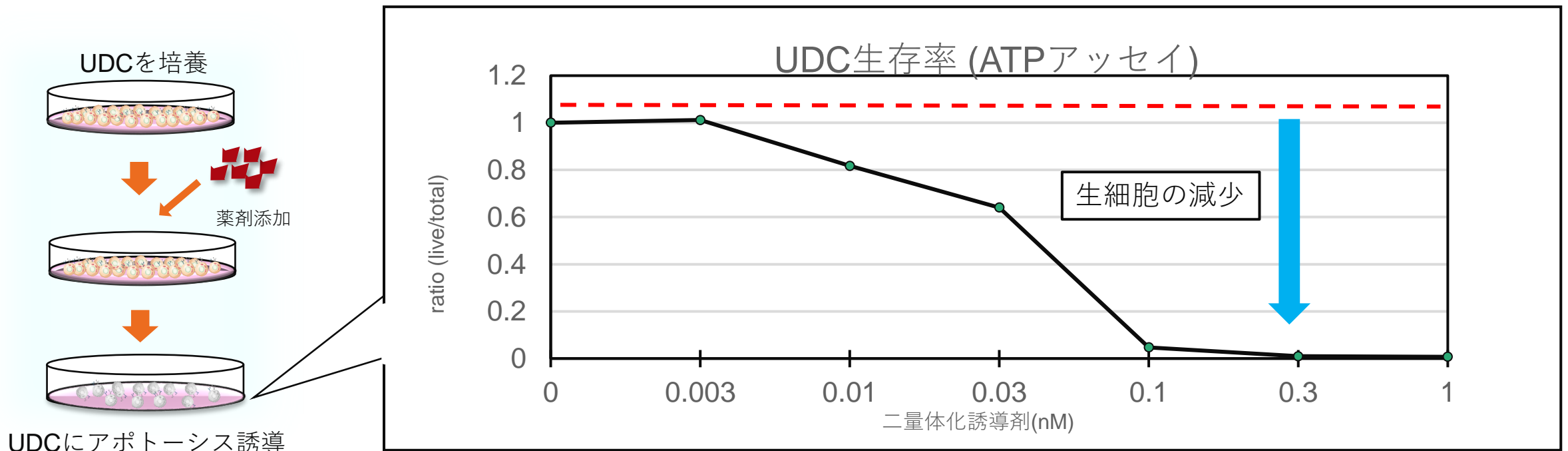
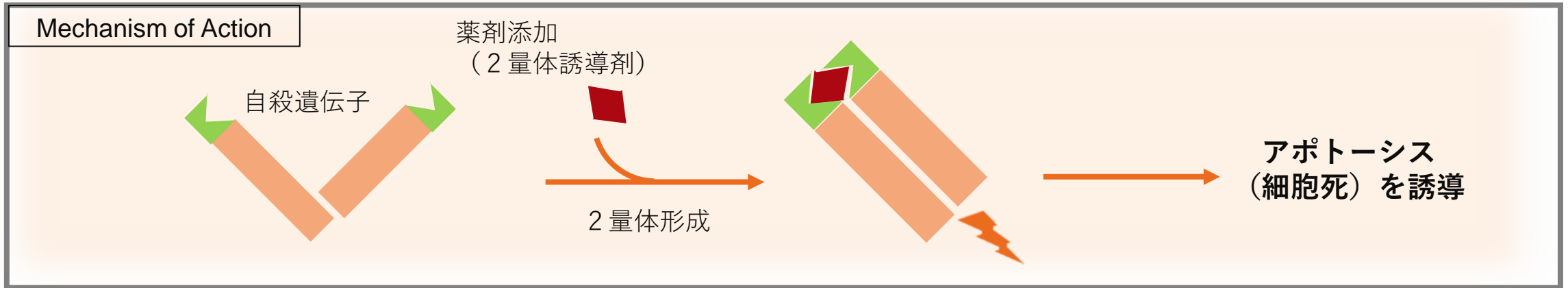
NK細胞の傷害活性 E/T= 5:1



臨床グレードのUDCに対してはT細胞やNK細胞は活性化しない

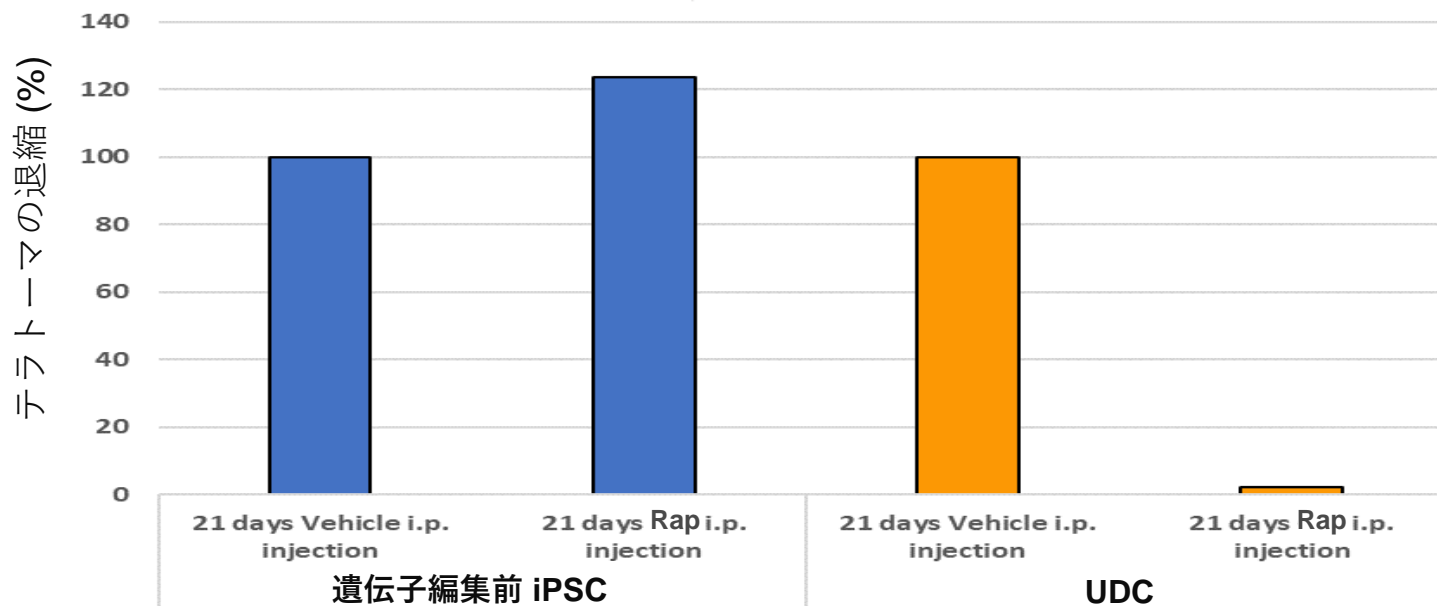
(出所)自社データ

自殺遺伝子を活性化してUDCにアポトーシスを誘導 (in vitro評価)



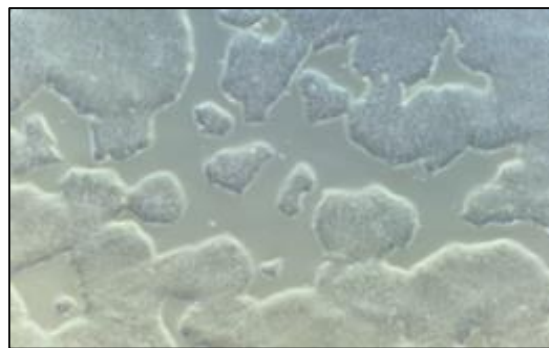
(出所) 自社データ

免疫不全マウスで自殺遺伝子が作用することを確認

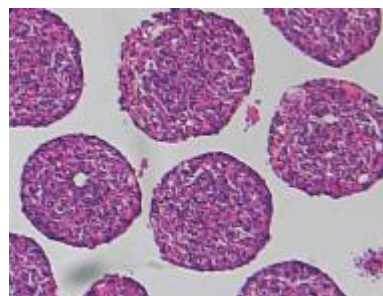


(出所)自社データ

Universal Donor Cells (UDC)



膵臓β細胞

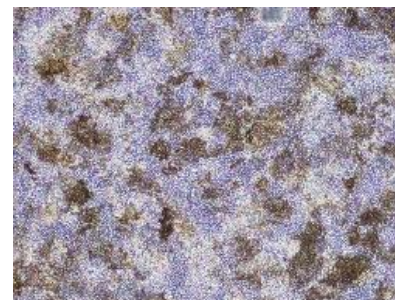


(写真提供：国立国際医療研究センター)

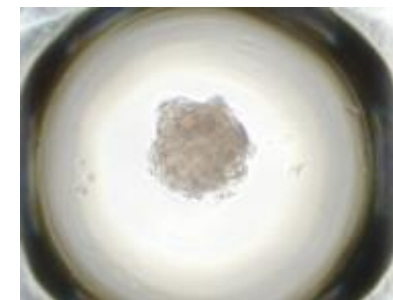
視細胞



RPE細胞



肝臓原基



既にUDCからの分化誘導に成功

将来的にUDC platformへ移行

(出所)自社データ/共同研究データ

● がん免疫細胞療法

- ✓ iPS細胞から遺伝子編集を加え革新的なeNK細胞を創出
- ✓ eNK細胞を基盤にして固形がんに対する細胞治療薬のパイプラインを充実

● 次世代 iPS 細胞 : Universal Donor Cell

- ✓ 遺伝子編集技術を用いて免疫拒絶を抑えた臨床応用可能なUDCを作成
- ✓ UDCを出発材料として多様な細胞治療法を開発

● HLCM051から得た細胞医薬品開発のKnow/How

- ✓ 脳梗塞急性期
- ✓ 急性呼吸窮迫症候群 (ARDS)

● 再生医療等製品実用化への日本独自の規制

- ✓ 条件及び期限付き承認制度の活用

● ヘリオスの豊富なリソース

- ✓ 多用な人材、社外との強固なパートナーシップ



Healios

「生きる」を増やす。爆発的に。

<お問い合わせ先>
株式会社ヘリオス
コーポレートコミュニケーション室

報道関係者の方:pr@healios.jp
投資家の方:ir@healios.jp
<https://www.healios.co.jp/contact/>