

2024年3月期

決算説明

株式会社リボミック(証券コード 4591)

2024年5月22日

本日の内容

- 2024年3月期決算
- 事業の進捗

本日の内容

- 2024年3月期決算
- 事業の進捗

損益計算書の概要

当期純利益ベースで前事業年度対比38%の損失を改善

	2024年3月期	2023年3月期	前年度比 増減額	主な増減要因
事業収益	—	65	▲65	
営業利益	▲1,116	▲1,786	669	研究開発費の減少 726百万円 一般管理費の減少 8百万円
営業外収益	137	147	▲9	助成金 1百万円 為替差益 ▲10百万円
経常利益	▲982	▲1,649	666	
当期利益	▲1,024	▲1,653	628	
研究開発費	764	1,491	▲726	RBM-007 (合成・分析) ▲428百万円 RBM-011 ▲163百万円 RBM-007 (AMD) ▲155百万円

(単位：百万円)

貸借対照表の概要

健全な財政状態を維持

当期純損失10億円を計上したものの軟骨無形成症の臨床開発を含む研究開発に必要な資金33億円を保有。また、RBM-006の研究開発を目的とした第17回新株予約権を発行し、約9億円の調達を予定。

		2024年3月末	2023年3月末	前年度末比 増減額	主な増減要因
	流動資産	3,506	4,542	▲1,035	現金 ▲725百万円 有価証券 ▲200百万円
	固定資産	40	41	▲0	
資産合計		3,547	4,583	▲1,036	
	流動負債	155	199	▲43	
	負債合計	155	199	▲43	
純資産合計		3,391	4,384	▲992	新株予約権の行使に伴う増資額 +27百万円 当期純損失 ▲1,024百万円
負債・純資産合計		3,547	4,583	▲1,036	

(単位：百万円)

※2023年6月27日開催の第20回定時株主総会において、資本金及び資本準備金の額の減少並びにその他資本剰余金の処分について承認可決され、2023年8月1日付でその効力が発生しております。第17回新株予約権の行使による影響を加え、当事業年度末において資本金が63百万円、資本準備金が4,348百万円、繰越利益剰余金が▲1,024百万円となっております。

資金調達

第三者割当による第 17 回新株予約権（行使価額修正条項付）の発行及びファシリティ契約（行使停止指定条項付）の締結（2024年2月20日決議）

割り当て日	2024年3月7日
行使期間	2024年3月8日～2027年3月5日
発行株式数	8,919,600 株
資金調達予定額	約 9億円
割当先	SMBC日興証券
主な資金使途	RBM-006 の研究開発費用

現在までの行使状況

行使済株式数	817,100株(9.16%)
資金調達額	65百万円
未行使残高	8,102,500株(90.84%)

尚、割当先であるSMBC日興証券株式会社との間で締結いたしましたファシリティ契約に基づき、2024年4月18日から2024年6月28日まで、行使停止中

公的研究助成金

助成機関名	事業名	研究開発課題名	研究開発予定期間	2024年度 受取額
JST	戦略的創造研究推進事業 CREST研究領域 「イノベーション創発に資する人工知能 基盤技術の創出と統合化」	AIアプタマー創薬プロジェクト 「人工知能アプタマー創製技術の検証と人工知能 技術を活用した医薬品候補アプタマー創製」	2018～2023年度 延長 2024年度	0.5百万円
NEDO	量子・AIハイブリッド技術のサイバー・ フィジカル開発事業	量子・AI 次世代創薬	2023～2025年度	5.9百万円
			合計(税抜)	6.4百万円

本日の内容

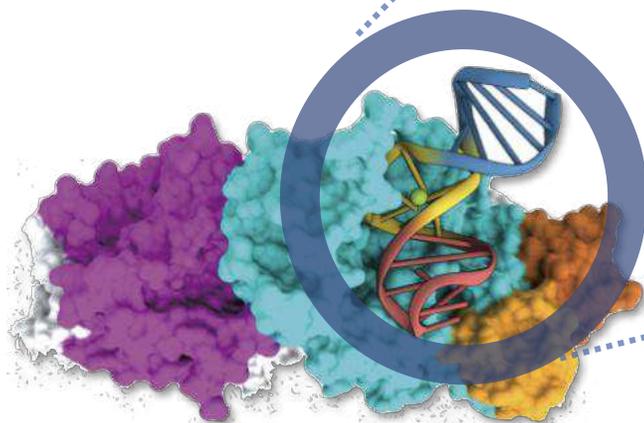
- 2024年3月期決算
- 事業の進捗

アプタマー (Aptamer)とは？

1本鎖の核酸が、塩基配列に応じて様々な立体構造を形成し
創薬標的に結合する性質を利用した新しい医薬品

抗体医薬に対する優位点

- 標的に対する高い選択性と結合力
- 標的の種類を問わない汎用性
- 化学修飾の容易性
- 化学合成
- 低い免疫原性



3D printer model of 2.0 Å crystal structure of the autotaxin/aptamer complex.
(*Nat. Str. Mol. Biol.*, 23: 395-401, 2016)

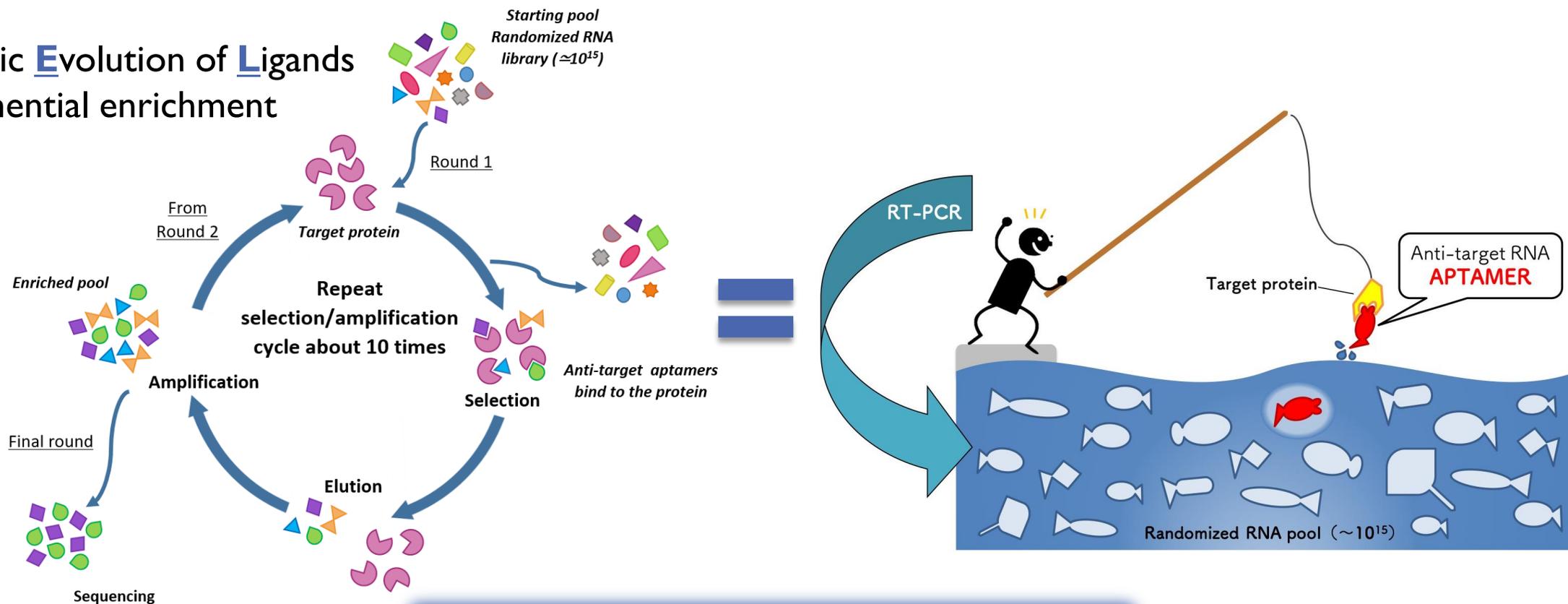


RIBOMIC

アプタマー創製のプラットフォーム・テクノロジー

SELEX

Systematic Evolution of Ligands
by Exponential enrichment



当社の独自技術: RiboARTシステム

RIBOMIC

2024年3月期 論文発表

● 論文

▷ RBM-007 : wet AMDに対する臨床試験

論文名: Safety and tolerability of intravitreal umedaptanib pegol (anti-FGF2) for neovascular (wet) age-related macular degeneration: a phase 1, open label study

論文名: Clinical proof of concept for anti-FGF2 therapy in exudative age-related macular degeneration (nAMD): phase 2 trials in treatment-naïve and anti-VEGF pretreated patients

学術誌名: Eye

▷ RBM-006 : PVR(増殖性硝子体網膜症)に対する予防効果

論文名: The Effect of Anti-Autotaxin Aptamers on the Development of Proliferative Vitreoretinopathy

学術誌: International Journal of Molecular Sciences

日本大学医学部視覚科学系眼科学分野・長岡泰司教授(現 旭川医科大学教授)との共同研究成果

▷ 新型コロナウイルスに対するアプタマー創製

論文名: RaptGen-assisted generation of an RNA/DNA hybrid aptamer against SARS-CoV-2 spike protein

学術誌: Biochemistry

東京大学医科学研究所アジア感染症研究拠点との共同研究成果

2024年3月期 学会発表

- **RBM-007臨床試験**

- ▷ **第28回日本病態プロテアーゼ学会学術集会**

Date : August 25-26, 2023 (Osaka)

Presenter : Yoshikazu Nakamura, CEO of RIBOMIC Inc.

Title : RNAアプタマーの基礎から臨床へ

- ▷ **Gordon Research Conference : Fibroblast Growth Factors in Development and Disease**

Date : March 24-29, 2024 (Texas)

Presenter : Yoshikazu Nakamura, CEO of RIBOMIC Inc.

Title : Clinical Proof of Concept for Anti-FGF2 Therapy in Exudative Age-Related Macular Degeneration (nAMD):
Phase 2 Trials in Treatment-Naïve and Anti-VEGF Pretreated Patients

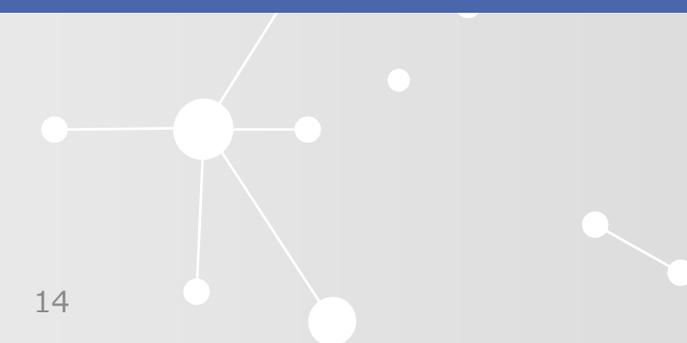
主要なパイプライン

(updated on May 22, 2024)

化合物コード	ターゲット	疾患	探索	前臨床	臨床			
					1	2a	2b	3
RBM-007	FGF2	滲出型加齢黄斑変性 (wet AMD)	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" style="text-decoration: underline; text-decoration-color: gold; text-decoration-style: wavy; font-size: 1.2em; vertical-align: middle;" type="checkbox"/>	
RBM-007	FGF2	軟骨無形成症 (ACH)	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>		
RBM-011	IL-21	肺動脈性肺高血圧症 (PAH)	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>				
RBM-006	Autotaxin	増殖性硝子体網膜症 (PVR)	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>				
RBM-003	Chymase	急性心不全	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>				
RBM-010	ADAMTS5	変形性関節症	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>				



RBM-007 軟骨無形成症を対象とした臨床試験



軟骨無形成症(ACH, Achondroplasia)

- **軟骨無形成症(ACH)とは**
手や足の短縮を伴う低身長となる希少疾患です。
有効な治療薬が存在しません。
- **軟骨無形成症(ACH)の原因**
FGFタンパク質に対する受容体FGFR3におきた突然変異です。
変異したFGFR3によって、骨の成長に必要な軟骨組織(成長板)の形成に過剰なブレーキがかかり、骨の成長が妨げられます。



*Horton et al. Lancet 2007; 370: 162-72

研究成果: Science Translational Medicine 掲載

SCIENCE TRANSLATIONAL MEDICINE | RESEARCH ARTICLE

BONE

An RNA aptamer restores defective bone growth in FGFR3-related skeletal dysplasia in mice

Takeshi Kimura^{1†}, Michaela Bosakova^{2,3,4†}, Yosuke Nonaka^{5†}, Eva Hrubá⁴, Kie Yasuda¹, Satoshi Futakawa⁵, Takuo Kubota¹, Bohumil Fafílek^{2,3,4}, Tomas Gregor^{2,3}, Sara P. Abraham², Regina Gomolkova^{2,4}, Silvie Belaskova³, Martin Pesl^{2,3,6}, Fabiana Csukasi^{7,8}, Ivan Duran^{7,8}, Masatoshi Fujiwara⁵, Michaela Kavkova⁹, Tomas Zikmund⁹, Josef Kaiser⁹, Marcela Buchtova^{4,10}, Deborah Krakow⁷, Yoshikazu Nakamura^{5,11*}, Keiichi Ozono^{1*}, Pavel Krejci^{2,3,4*}

Achondroplasia is the most prevalent genetic form of dwarfism in humans and is caused by activating mutations in FGFR3 tyrosine kinase. The clinical need for a safe and effective inhibitor of FGFR3 is unmet, leaving achondroplasia currently incurable. Here, we evaluated RBM-007, an RNA aptamer previously developed to neutralize the FGFR3 ligand FGF2, for its activity against FGFR3. In cultured rat chondrocytes or mouse embryonal tibia organ culture, RBM-007 rescued the proliferation arrest, degradation of cartilaginous extracellular matrix, premature senescence, and impaired hypertrophic differentiation induced by FGFR3 signaling. In cartilage xenografts derived from induced pluripotent stem cells from individuals with achondroplasia, RBM-007 rescued impaired chondrocyte differentiation and maturation. When delivered by subcutaneous injection, RBM-007 restored defective skeletal growth in a mouse model of achondroplasia. We thus demonstrate a ligand-trap concept of targeting the cartilage FGFR3 and delineate a potential therapeutic approach for achondroplasia and other FGFR3-related skeletal dysplasias.

INTRODUCTION

Achondroplasia (ACH) is the most common dwarfism in humans, occurring in between 1:15,000 and 1:40,000 live births (1). ACH is caused by mutations in the *FGFR3* gene, which encodes a transmembrane receptor tyrosine kinase. Fibroblast growth factor receptor 3 (FGFR3) transduces the communication signals delivered by fibroblast growth factors (FGFs) (2). In addition to ACH, activating

cytokine/signal transducer and activator of transcription (STAT) signaling, and bone morphogenetic protein (BMP) and Hedgehog signaling (5–7). The complex molecular phenotypes induced by FGFR3 affect chondrocyte behavior, inducing proliferation arrest, degradation of cartilaginous extracellular matrix, and premature senescence. Collectively, these changes lead to disruption of the growth plate cartilage and defective endochondral ossification (8).

Copyright © 2021
The Authors, some
rights reserved;
exclusive licensee
American Association
for the Advancement
of Science. No claim
to original U.S.
Government Works

Downloaded from <http://stm.sciencemag.org>



論文内容:

軟骨無形成症モデルマウスとACH患者由来iPS細胞で、当社開発のRBM-007(FGF2アプタマー)を用いたFGF2阻害により骨の成長が促進された

軟骨無形成症に対するRBM-007
の薬理効果・作用機序の解明
治療薬開発の科学的な裏付け

**Sci Transl Med.* 2021 May 5;13(592):eaba4226. doi: 10.1126/scitranslmed.aba4226.

RIBOMIC

国内におけるACH 開発スケジュール



Phase 2a 折り返し地点だが、現時点で安全性の懸念は生じていない

他社開発品との差別化

プロフィール	umedaptanib pegol	VOXZOGO®	Infigratinib	TransCon CNP
開発企業	 RIBOMIC Inc.(Tokyo)	 BioMarin Pharmaceutical Inc. (CA)	 BridgeBio Pharma, Inc. (CA) 日本限定：協和キリン	 Ascendis Pharma A/S (Denmark) 日本限定：帝人
医薬品	RNAアプタマー	CNPアナログ	低分子	CNPアナログ
作用機序	FGF2阻害	MAPKシグナル阻害	FGFR1-3チロシンキナーゼ阻害	MAPKシグナル阻害
開発ステージ	Phase II	上市 (2022年)	Phase III	Phase II
投与方法	皮下投与 (1回/1~2週)	皮下投与 (1回/日)	経口投与 (1回/日)	皮下投与 (1回/週)
ポイント	FGFR3に結合するFGF2のみを阻害	間接的にFGFR3シグナルを阻害	抗がん剤 (胆管がん) FGFR3以外も阻害、高用量では重篤な副作用が報告	間接的にFGFR3シグナルを阻害

軟骨無形成症の治療薬に関するニュース



2023年11月29日

各位

会社名 帝人株式会社
代表者名 代表取締役社長執行役員 内川 哲茂
(コード番号 3401 東証プライム)
問合せ先 広報・IR部長 浜島 直樹
(TEL 03-3506-4395)

希少内分泌疾患のホルモン治療薬3剤に関する ライセンス契約締結の決定のお知らせ

当社は本日開催の取締役会において、当社及び当社の子会社である帝人ファーマ株式会社(本社:東京都千代田区、代表取締役社長:種田 正樹、以下「帝人ファーマ」)が、Ascendis Pharma, A/S(本社:デンマーク コペンハーゲン、社長兼最高経営責任者:Jan Møller Mikkelsen、以下「Ascendis社」)との間で、希少内分泌疾患の治療薬として開発中の3剤「TransCon hGH」、「TransCon PTH」、「TransCon PTH」の研究、開発、製造、販売に関する独占的ライセンス契約を締結することを決定いたしましたのでお知らせいたします。

TransCon CNP

2023年11月

帝人がAscendis Pharma から
TransCon CNPを含む3剤の日本における
ライセンスを一時金 \$70M で取得

本件対象薬剤である「TransCon hGH」(GH受容体アゴニスト)は、希少疾患である小児成長障害の治療薬として開発中であり、米国では製造販売承認取得済、日本では製造販売承認申請準備中です。「TransCon PTH」(PTH受容体アゴニスト)は、骨密度低下症の患者を対象に、Ascendis社にて欧州では製造販売承認取得済、米国では新薬承認申請中、日本では製造販売承認申請準備中です。「TransCon CNP」(CNP受容体アゴニスト)は、Ascendis社にて軟骨無形成症患者を対象に海外で第III相臨床試験を実施中です。



2024年2月7日

日本における骨系統疾患を対象とした infigratinib の 独占的ライセンス契約に関する BridgeBio Pharma との提携に関するお知らせ

本ニュースリリースは、当社と BridgeBio Pharma が発表した英文プレスリリースの内容を、当社が日本語に翻訳、再構成し、発表しています。本ニュースリリースの正式言語は英語であり、その内容・解釈については英語が優先しますことにご留意下さい。[協和キリン 英語リリース](#)

infigratinib

2024年2月

協和キリンが BridgeBio Pharma から
日本におけるライセンスを一時金 \$100M
で取得

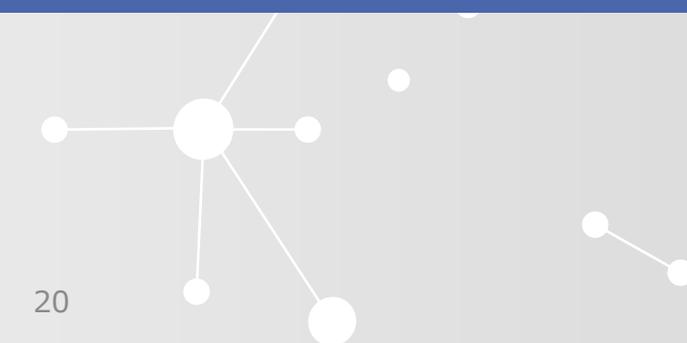
infigratinib の導入により、協和キリンは骨・ミネラル領域におけるポートフォリオを強化

*帝人(株)、協和キリン(株)のHPから抜粋。

RIBOMIC



アプタマー医薬に適した疾患領域とは？



世界におけるアプタマー医薬品開発の動向

Aptamer	Target	Company	Indication	Stage
Pegaptanib (Macugen®)	VEGF-165	Eyetech/Pfizer	wet AMD 	Launched
avacincaptad pegol (IZERVAY™)	C5	Iveric Bio/astellas	dry AMD 	Launched
RBM-007 (umedaptanib pegol)	FGF2	RIBOMIC	wet AMD  Achondroplasia	P2 P2
ApTOLL	TLR-4	aptaTargets	Cerebral ischemia	P2
BT-200	VWF	Band Therapeutics	Von Willebrand's disease Hemophilia A	P2 P2
BC007	Autoantibodies against GPCRs	Berlin Cures	Cardiomyopathy symptoms Heart failure	P2 P2
QN-165	Nucleolin	Qualigen	Cancer, renal	P2
NOX-A12	SDF-1	TME Pharma	Cancer, brain, colorectal, pancreatic	P2
NOX-E36	MCP-1	TME Pharma	Cancer	P1
AON-D21	C5a	Aptarion Biotech	(Immune modulation)	P1
DTRI-031 (BB-031)	VWF	Basking Biosciences	Cerebral ischemia	P1

 アプタマーは
網膜疾患に適した
Modalityである

第二のアプタマー医薬品 IZERVAY™

IZERVAY™とは？

補体因子C5を阻害するアプタマー

疾患対象:地図状萎縮(GA)を伴う加齢黄斑変性

米国で2023年に承認、上市

2023年5月

アステラス製薬が IVERIC Bio を

\$5.9B(8000億円)で買収・完全子会社



The screenshot shows the Astellas website's news section. At the top, there is a navigation bar with the Astellas logo and various menu items including '重要なお知らせ', 'WORLDWIDE', 'GLOBAL | 日本', and 'お問い合わせ'. Below the navigation bar, the main heading reads '米国Iveric Bio社買収に関する契約締結のお知らせ'. The date is '2023年05月01日'. The text of the announcement includes:

- 眼科領域の最先端に立つバイオ医薬品企業-
- 米国で承認申請中のリードプログラムAvacincaptad Pegolの審査終了目標日は8月19日-
- Primary Focus「再生と視力の維持・回復」を加速-
- 買収価格は、一株当たり40.00米ドル、総額約59億米ドル-

The main body of the text states: 'アステラス製薬株式会社(本社:東京、以下「アステラス製薬」)は、米国のバイオ医薬品企業 IVERIC bio, Inc. (NASDAQ: ISEE、本社:米国ニュージャージー州、CEO: Glenn P. Sblendorio、以下「Iveric Bio社」)との間で、アステラス製薬の米国持株子会社アステラス US ホールディング Inc. (本社:米国イリノイ州)の100%子会社であるBerry Merger Sub, Inc.を通じて、一株当たり40.00米ドル、総額約59億米ドルの現金を対価としてIVERIC社を買収(以下「本買収」)することで合意し、4月29日(日本時間)に契約を締結しました。本買収において、IVERIC社はアステラス製薬が間接的に保有する100%子会社となる予定です。合意した取得価格はIveric Bio社の潜在株式を含む発行済み普通株式数約148.2百万株との前提に基づいており、Iveric Bio社株式の2023年3月31日の終値(24.33米ドル/株)に対して64%、同日から過去30日間の売買高加重平均価格に対しては75%のプレミアムを加えた価格となります。アステラス製薬とIveric Bio社の取締役会は、全会一致で本買収へ賛同しています。'

*アステラス製薬(株)のHPより抜粋。

RIBOMIC

当社の重点領域

アプタマーというModalityが適した疾患

眼科(網膜疾患)

wet AMD, PVR,...

- 閉鎖系器官であるため安全性が高い
- 硝子体内投与であるため少量の薬剤用量

RIBOMIC

Unmet Medical Needs

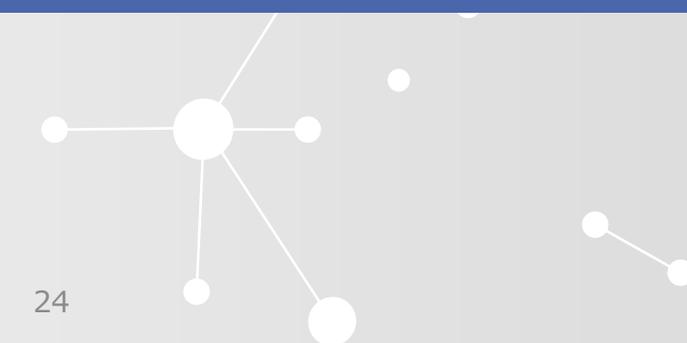
希少疾患

ACH

- 大手製薬企業が研究開発をしないニッチ市場のため、先端技術を用いた創薬開発に向いている

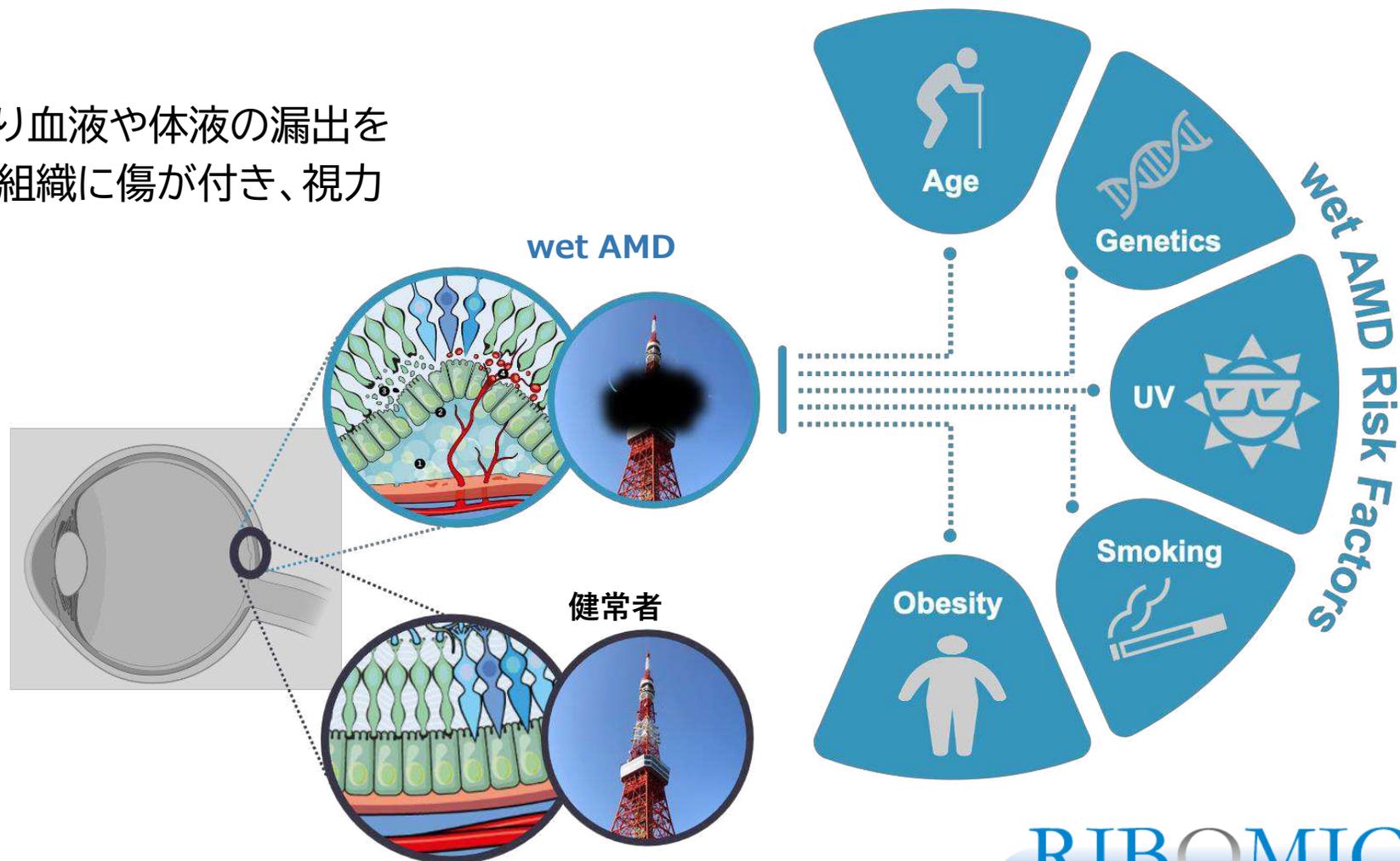


RBM-007 wet AMDを対象とした臨床試験



滲出型加齢黄斑変性 (wet AMD)

- **滲出型加齢黄斑変性とは**
網膜の下に生じた新生血管により血液や体液の漏出を引き起こします。これにより黄斑組織に傷が付き、視力障害となります。
- **滲出型加齢黄斑変性の症状**
物が歪んで見えたり、視野の中心部が暗く欠けて見えたりします。さらに網膜での瘢痕形成が進むと失明の原因になります。



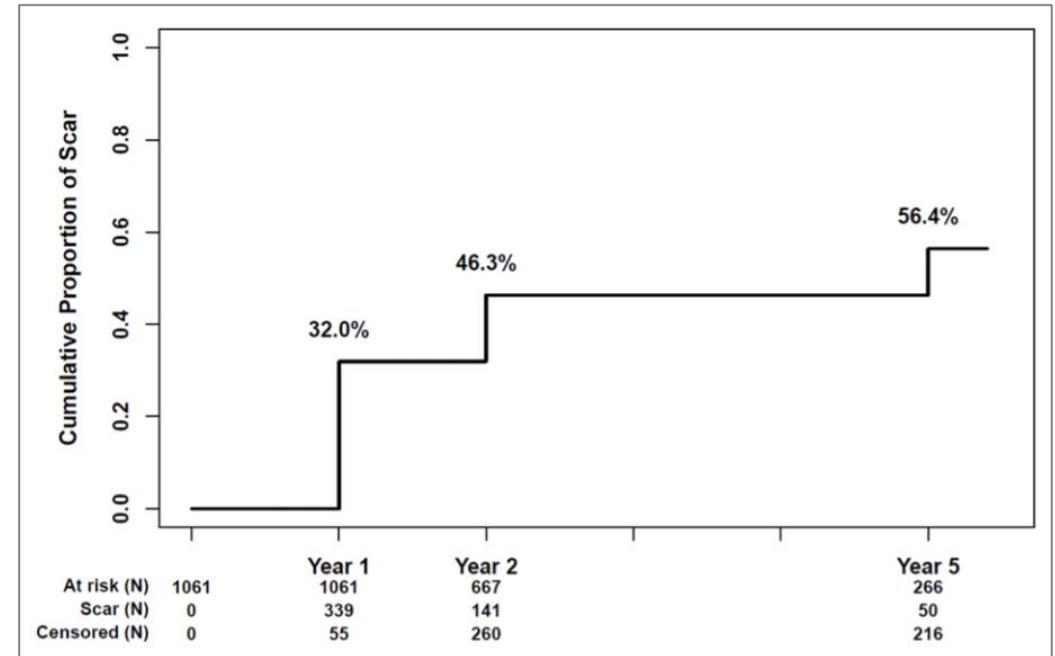
標準治療(抗VEGF薬)の Unmet Need

網膜の線維化(瘢痕形成)リスク

- In the CATT trial, it has been reported that approx. **60% of the eyes treated with anti-VEGF develop fibrotic scars and majority of scars develop** within the first year of treatment.*1
- Additionally, it has been reported that about **25% of AMD patients respond poorly or not at all to anti-VEGFs**.*2
- Anatomical findings predictors of therapy failure include subfoveal fibrosis, scar formation or atrophy in retina.

*1. Daniel E, et al. Development and Course of Scars in the Comparison of Age-Related Macular Degeneration Treatments Trials. *Ophthalmology* 125(7):1037, 2018.

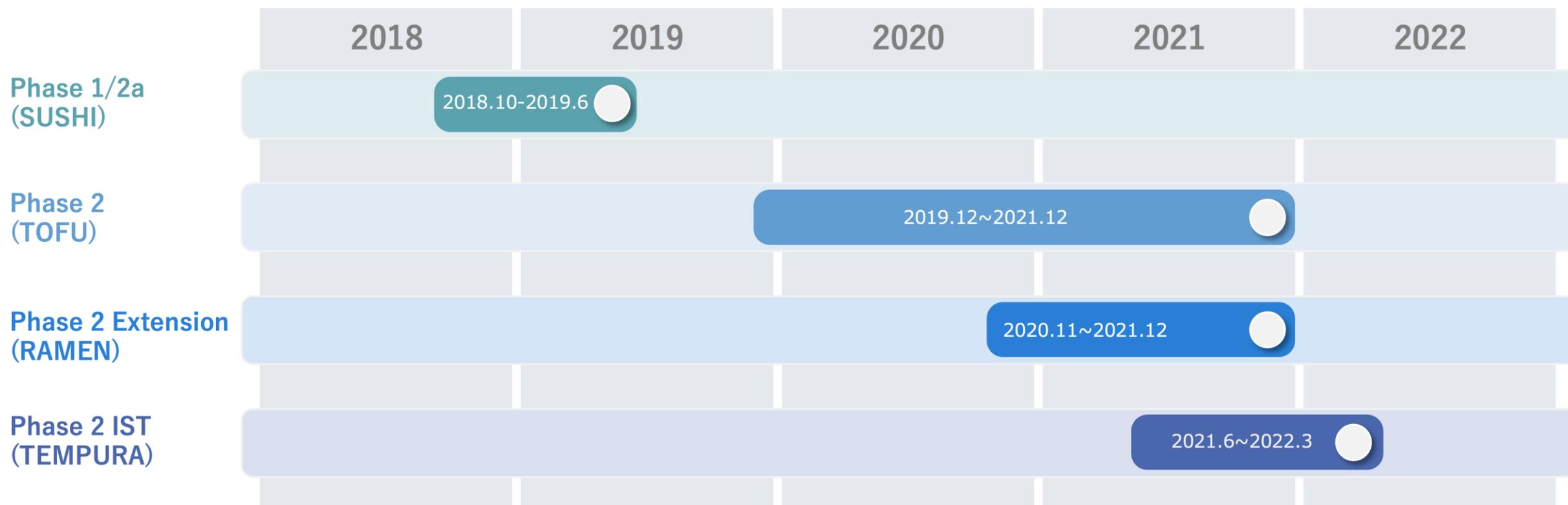
*2. Zuber-laskawiec et al. Non-responsiveness and tachyphylaxis to anti-vascular endothelial growth factor treatment in naive patients with exudative age-related macular degeneration: *JPP* 2 2019, 70, 5, 779-785



標準治療における問題点

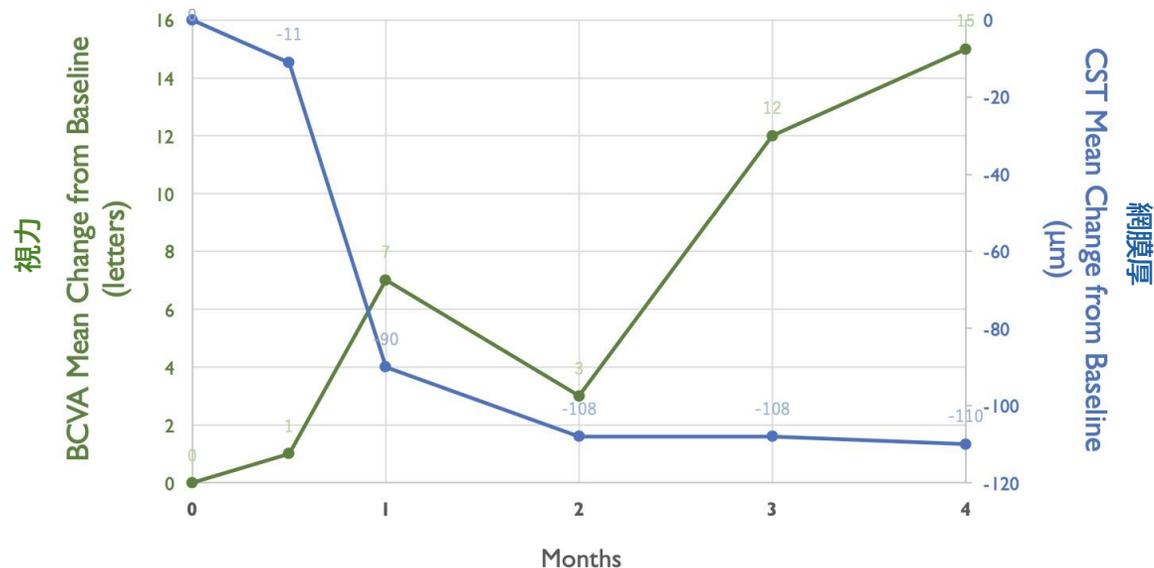
- 線維化(瘢痕形成)発生を予防できない
- 1/4の患者に無効

米国における wet AMD に対する 臨床試験

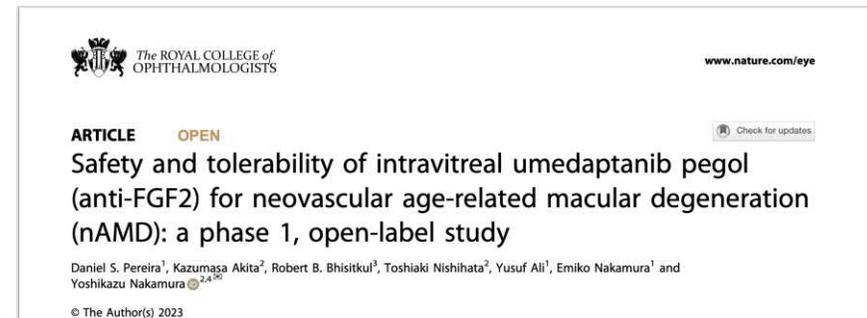


RBM-007 の臨床 POC(Proof of Concept)確立

- ▷ 標準治療(抗VEGF薬)患者における病態進行の抑制
- ▷ 未治療患者において顕著な治療効果を確認



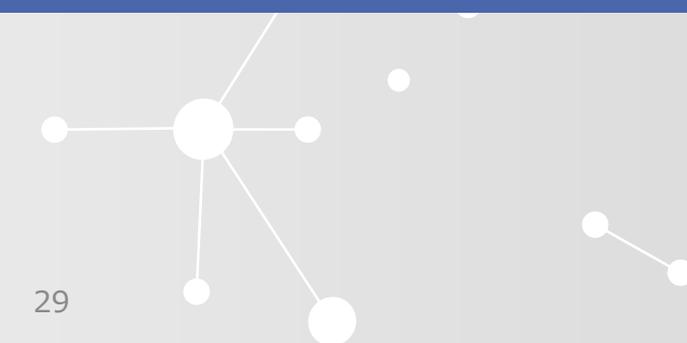
未治療患者において網膜の瘢痕(線維化)抑制が確認できれば画期的な新薬になり得る



*Phase 1 Eye; <https://doi.org/10.1038/s41433-023-02849-6>
Phase 2 Eye; <https://doi.org/10.1038/s41433-023-02848-7>



RBM-006 (抗Autotaxinアプタマー)



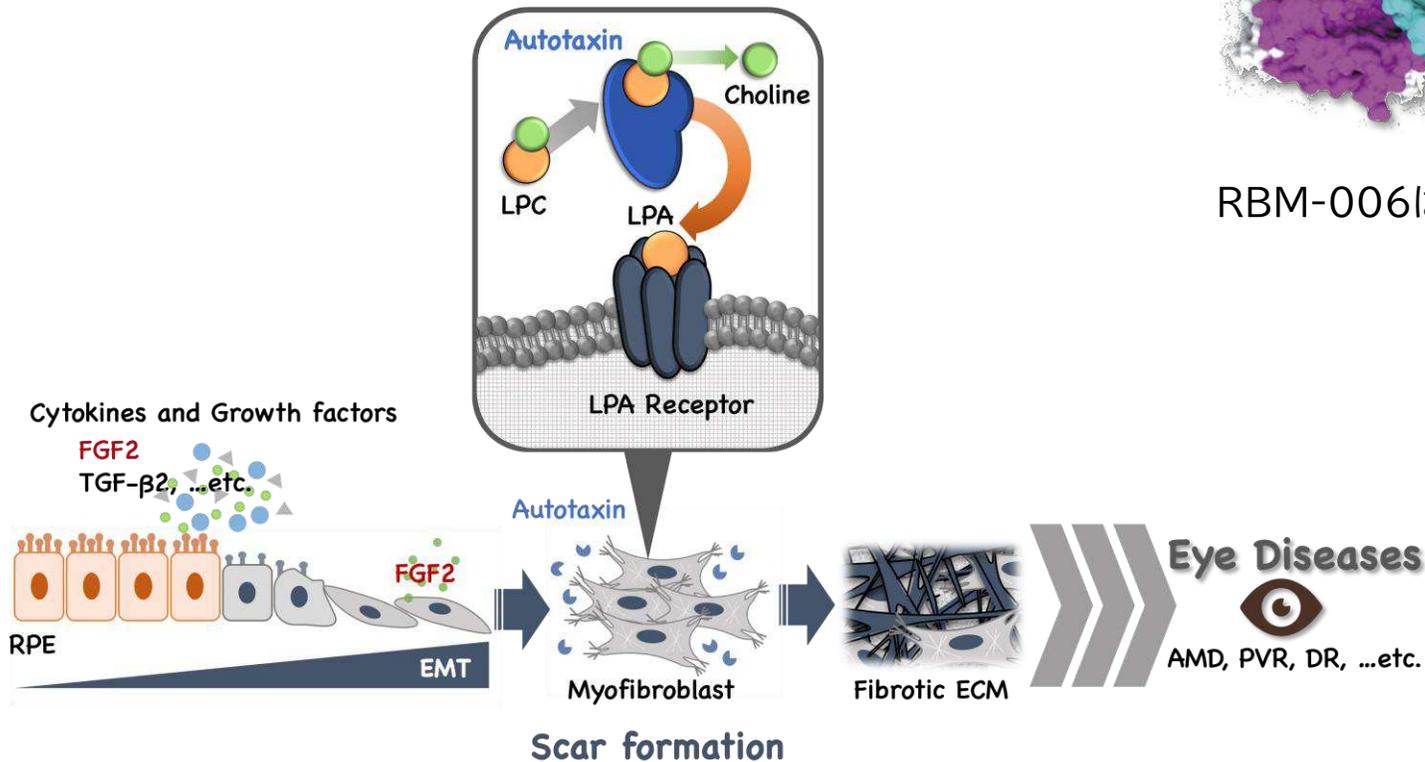
RBM-006 (抗Autotaxin アプタマー)

Autotaxin と RBM-006 について

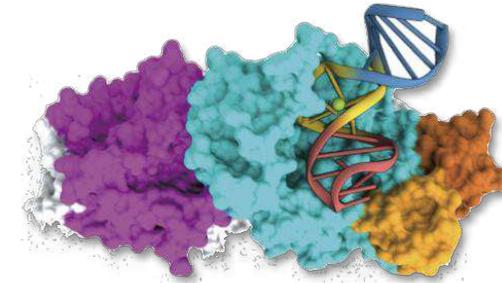
● Autotaxin(ATX)

リン脂質代謝酵素で、LPC → LPA を産生する

LPA は生体の機能維持に働く重要な脂質メディエーター



● RBM-006



2.0 Å crystal structure of the autotaxin/AX3 complex
Collaboration with Osamu Nureki's laboratory
Kato et al., Nature Str. Mol. Biol., 23: 395-401, 2016

RBM-006は対象疾患を増殖性硝子体網膜症(PVR)とし、開発中

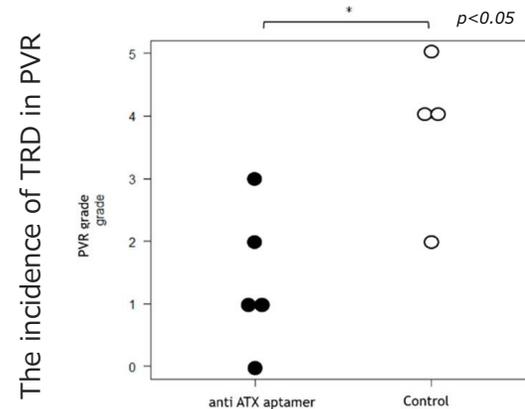
PVR適応のコンセプト

- PVRはRPE細胞やグリア細胞の活性化により線維原性の増殖膜が形成され、牽引性網膜剥離に伴う重篤な視力障害に繋がる疾患である。
- ATX阻害剤はRhoA経路、IL-6、ET-1、CTGF等の線維化因子の発現抑制によって抗線維化作用を示すと想定される。

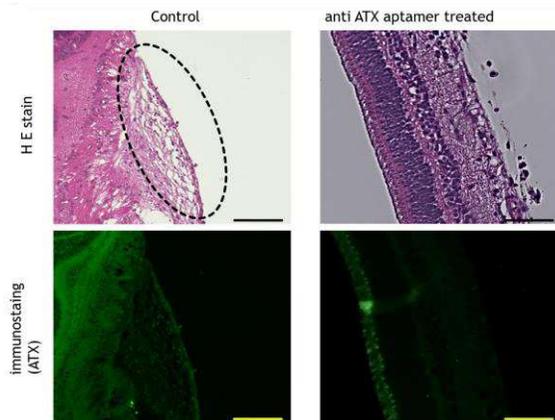
RBM-006 (抗Autotaxin アプタマー)

In vivo Preclinical data と 他網膜疾患への展開

- In vivo Preclinical data*¹ (ブタPVRモデルを使用)
Effect of the anti-ATX aptamer on PVR in vivo.



Histological image of anti-ATX aptamer administration.



*1 Hanazaki H, Yokota H, Yamagami S, Nakamura Y, Nagaoka T. The Effect of Anti-Autotaxin Aptamers on the Development of Proliferative Vitreoretinopathy. *Int J Mol Sci.* 2023;24(21):15926.

- 他網膜疾患への展開

- ATXは緑内障患者において発現が亢進している
- ATX阻害剤により眼圧降下作用が認められる
- 正常眼圧緑内障モデルにおいてATX阻害剤により網膜神経節細胞保護作用が報告されている

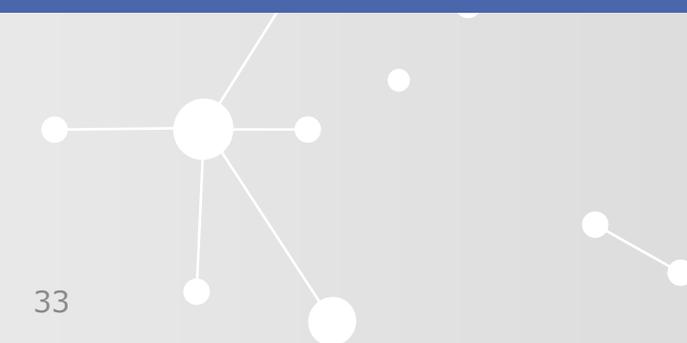
ATX阻害剤により眼圧降下と網膜神経節細胞保護が報告されており緑内障治療の可能性を模索中

弊社パイプラインと網膜疾患

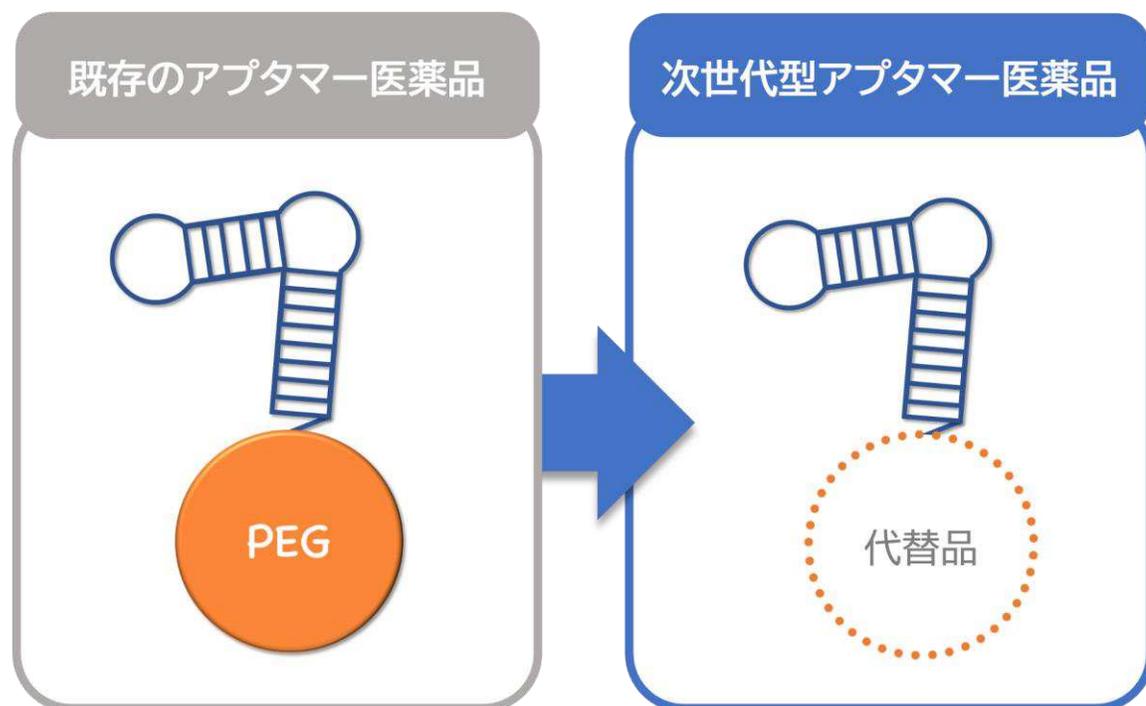
		眼科疾患で予測される作用機序			適応可能な網膜疾患
		血管新生抑制	線維化抑制	炎症抑制	
RBM-007 (抗FGF2 アプタマー)	血管新生、線維芽細胞増殖・遊走を誘導するFGF2阻害剤	○	○		wet AMD(P2終了) PDR、PVR
RBM-006 (抗Autotaxin アプタマー)	組織の線維化、マクロファージやグリアの活性化を誘導するリゾホスファチジン酸の産生酵素Autotaxin阻害剤		○	○	PDR、PVR、 Glaucoma
RBM-011 (抗IL-21 アプタマー)	炎症性サイトカインであるIL-21阻害剤			○	Glaucoma
RBM-008 (抗Periostin アプタマー)	血管新生、組織の線維化を誘導するPeriostin阻害剤	○	○		wet AMD、PDR、 PVR



次世代型アプタマー医薬品の技術開発



次世代型アプタマー医薬品の体内動態抑制に向けた新規技術開発



① 味の素株式会社と共同研究

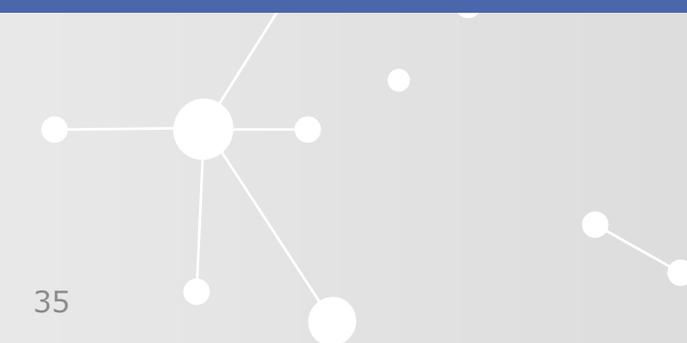
味の素社が有する抗体-薬物複合体製造技術 AJICAP®を用い、アプタマーの体内動態制御技術を開発中

② 自社開発

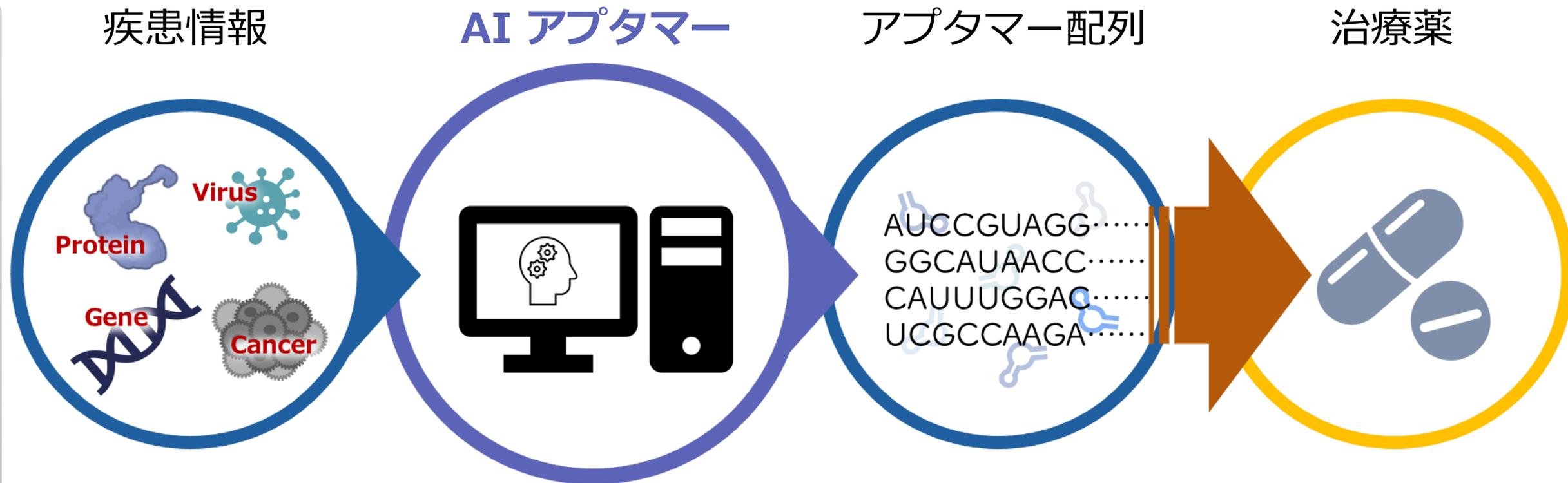
自社で既存のポリマーを組み合わせ、アプタマーに適した代替品を開発
ポリエチルオキサゾリン(PEOZ)ポリマーとのコンジュゲートに関する特許出願
(特願2024-12285)



AI（人工知能）アプタマーの開発



AI アプタマーのコンセプト



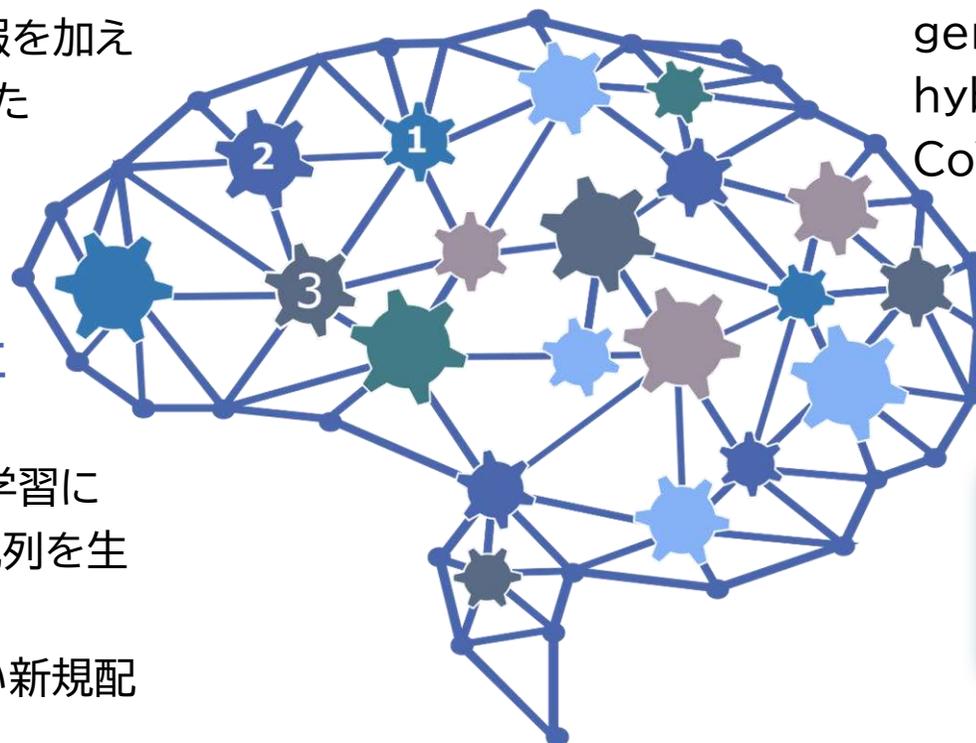
AI アプタマーとは、人工知能(AI)を活用し、効率良くアプタマーのリード配列を取得すること

JST・CREST : AIアプタマー創薬プロジェクトにて、早稲田大学理工学院浜田研究室を中心に共同研究

AI アプタマーの進捗

1 効率的なアプタマー探索手法の確立
アルゴリズム名: RaptRanker
コンセプト: SELEXデータから配列のクラスタリングを行う際、二次構造情報を加えることにより予測精度を向上させた

2 アプタマーデザイン手法の確立
アルゴリズム名: RaptGen
コンセプト: SELEXデータを深層学習によって学習し、学習した空間から配列を生成する技術
SELEXデータからは取得できない新規配列を取得



NEW!

3 AI アプタマー手法を用いた新規アプタマーの創製
コンセプト: RaptGen を活用し、新規抗 SARS-CoV-2 アプタマーの創出に成功
論文名: RaptGen-assisted generation of an RNA/DNA hybrid aptamer against SARS-CoV-2 spike protein

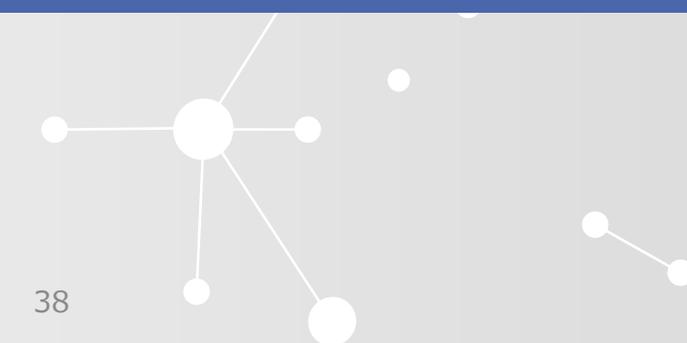
<https://doi.org/10.1021/acs.biochem.3c00596>

JST・CREST
AIアプタマー創薬プロジェクトの
追加支援決定！

RIBOMIC

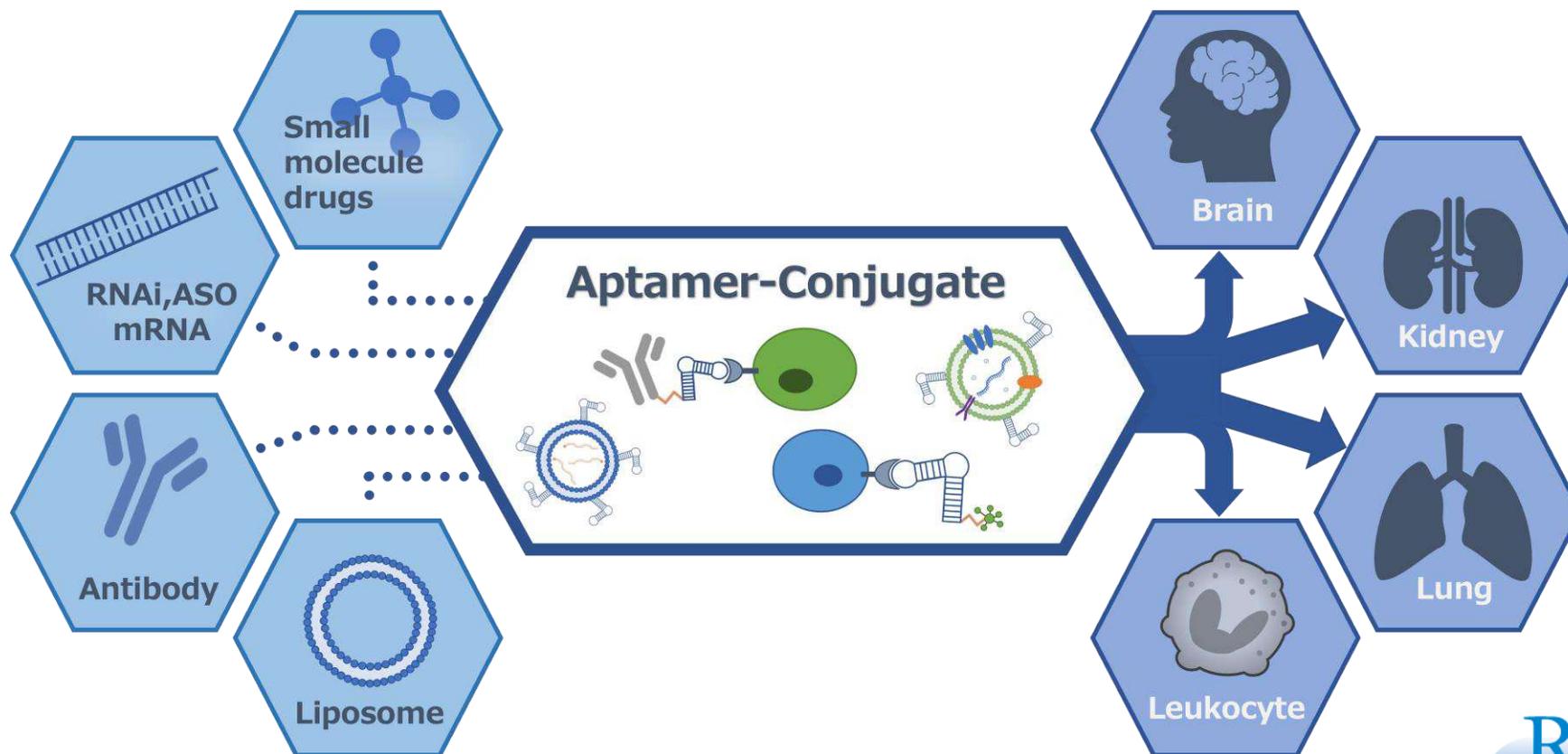


DDS(薬物送達)アプタマーシステムの構築

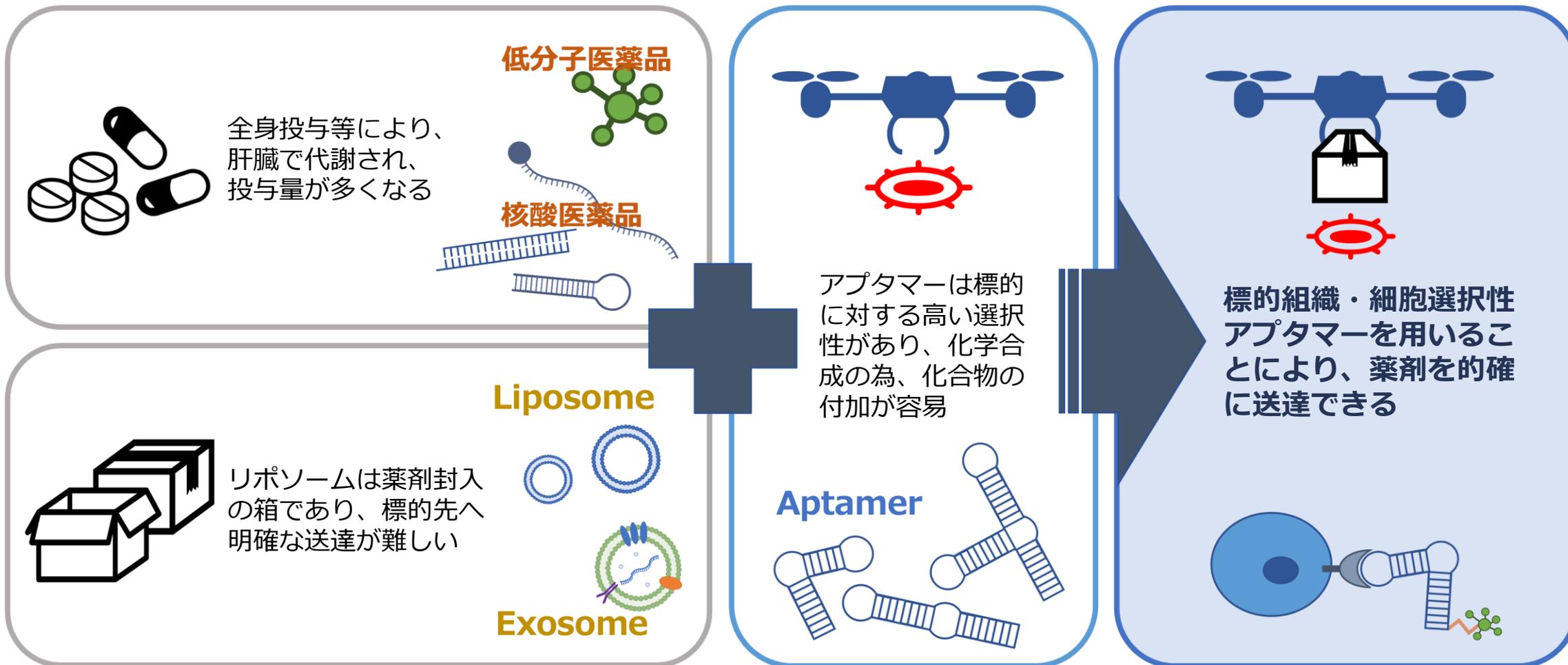


革新的DDSアプタマー技術開発の展望

核酸医薬品等をDDSアプタマーと結合させることで、標的とする臓器内の細胞に的確に送達する



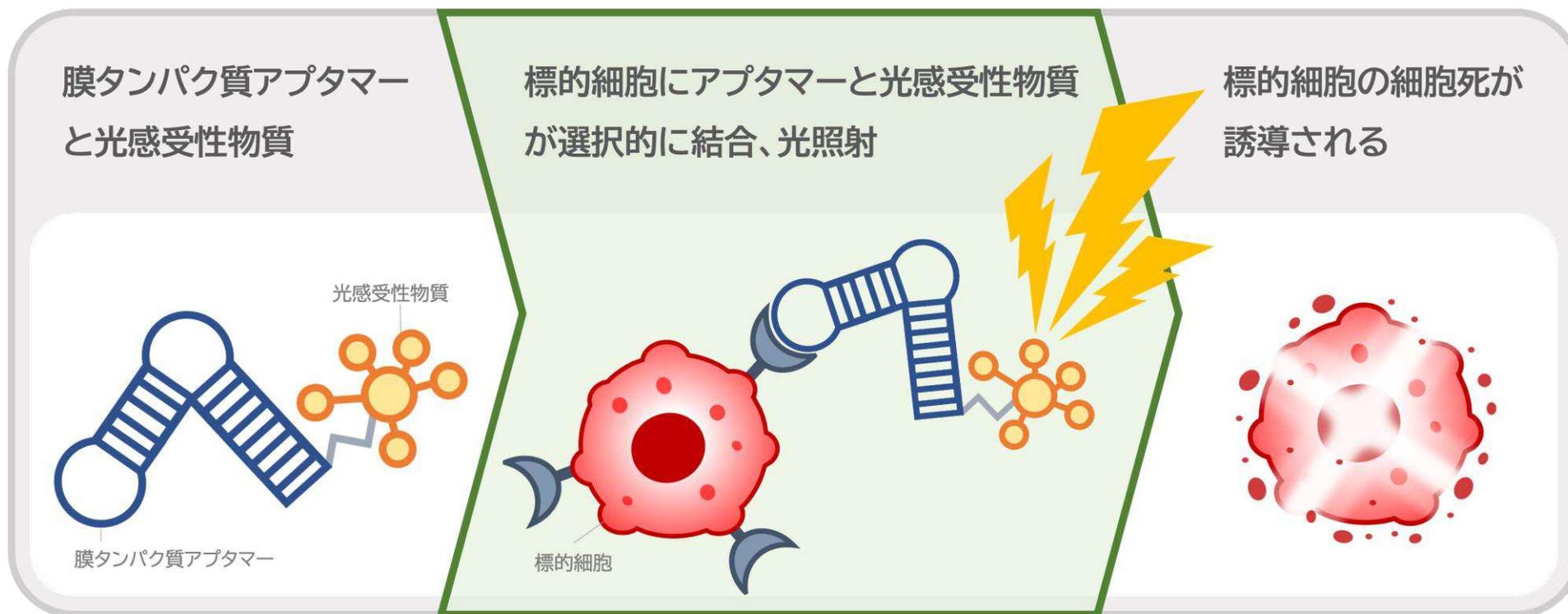
DDSアプタマーのコンセプト



新規DDSアプタマー技術開発の進捗

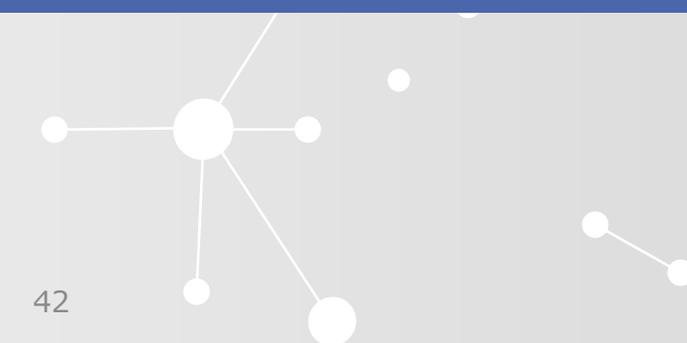
光免疫療法

学校法人慈恵大学（東京慈恵会医科大学）消化器・肝臓内科 光永真人 講師のグループとアプタマーを用いた光免疫療法の共同開発を実施





社会に対する企業価値の創出



サステナビリティの取り組み

Environment 環境

- リサイクル活動
- 社内ペーパーレス化
- 研究資源の管理
- 廃棄物の徹底した分別管理



Social 社会

- 次世代の研究者への貢献
- ダイバーシティの尊重
- 働きやすい環境づくり
- 従業員の労働安全衛生
- イノベーション創出



Governance 企業統治

- BCP対応/ニューノーマルの推進
- 経営ガバナンス強化
- 株主・投資家との対話
- 法令遵守



留意事項

当該資料は当社の会社内容を説明するために作成されたものであり、投資勧誘を目的に作成されたものではありません。

また、当該資料に記載された内容について合理的な注意を払うよう努めておりますが、記載された情報の内容の正確性、適切性、網羅性、実現可能性等について、当社は何ら保証するものではありません。

投資を行う際は、投資家ご自身の判断で行っていただきますよう、お願いいたします。

なお当該資料に記載されている開発品の情報は、当該製品を宣伝・広告するものではありません。



URL : <https://www.ribomic.com>

Contact information : info@ribomic.com