

GGAG^UG^CUCC^GA
CCUC A A^GG^AA

2025年3月期 第2四半期

決算説明

株式会社リボミック(証券コード 4591)

2024年11月20日

トピックス



RBM-007：軟骨無形成症(ACH)前期第2相臨床試験

- ・低用量群で顕著な効果(成長速度増加)を確認
- ・安全性の懸念は生じていない



契約：キング・アブドラ国際医療研究センター(Saudi)との
MOU締結



RBM-007 / 006：眼科疾患治療薬の開発

- ・東京大学医学部眼科学教室と包括的共同研究契約の締結

本日の内容

- 2025年3月期2Q決算
- 事業の進捗

損益計算書の概要

(単位：百万円)

	2024年3月期Q2	2025年3月期Q2	前年度比 増減額	主な増減要因
事業収益	—	2	2	アプタマーの有償提供（国内1件,海外1件）
営業利益	▲581	▲512	69	研究開発費の減少
営業外収益	27	37	9	NEDO助成金採択による助成金収入の増加
経常利益	▲554	▲479	74	
当期利益	▲554	▲479	74	
研究開発費	399	321	▲77	RBM-007（ACH）の臨床開発に集中

貸借対照表の概要

(単位：百万円)

		2024年3月末	2024年9月末	前年度末比 増減額	主な増減要因
	流動資産	3,506	3,353	▲152	有価証券 +200百万円 現預金 ▲336百万円・・・R&Dに使用
	固定資産	40	40	0	
	資産合計	3,547	3,394	▲152	
	流動負債	155	108	▲47	未払金 ▲24百万円 ・・・RBM-007安定性試験、固定資産の支払 他 仮受金 ▲34百万円 ・・・JST助成金(前期分検収) ▲25百万円、 NEDO助成金(前期分検収) ▲11百万円
	負債合計	155	108	▲47	
純資産合計		3,391	※3,286	▲105	新株予約権の行使に伴う増資額 +376 中間純損失 ▲479百万円
負債・純資産合計		3,547	3,394	▲152	

※2025年3月期中間会計期間末日時点：資本金 252百万円、資本準備金 4,536百万円、繰越利益剰余金 ▲1,504百万円。

資金調達

第17回新株予約権(行使価額修正条項付)

概要

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	5,359,500株(60.1%)
資金調達額	4億3千万円
未行使残高	3,560,100株(39.9%)

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 受取内定額
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」	2021～2024年度 延長 2024年度	0.5百万円
NEDO	量子・古典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 ステージゲート 審査通過	17.7百万円
			合計（税抜）	18.2百万円

本日の内容

- 2025年3月期2Q決算
- 事業の進捗

2025年3月期 国際学会講演

- **The Retina Society 57th Meeting**

Date : Sep 11-15, 2024 (Lisbon)

Presenter : Yoshikazu Nakamura

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

- **The International Skeletal Dysplasia Society (ISDS) 16th Meeting**

Date : Sep 18-21, 2024 (Madrid)

Presenter : Yoshikazu Nakamura

Title : Preclinical and clinical studies of umedaptanib pegol (anti-FGF2 aptamer) in achondroplasia

- **Riyadh Global Medical Biotechnology Summit (RGMBS) 2024**

Date : Nov 10-12, 2024 (Riyadh)

Presenter : Yoshikazu Nakamura (招待講演)

CEO's talk Title : Advancing Global Health: The Promise of RNA Aptamer Therapeutics

Workshop Title : Next generation biotech researchers



RIBOMIC

キング・アブドラ国際医療研究センター(Saudi)とのMOU締結



キング・アブドラ国際医療研究センター
(KAIMRC, King Abdullah International
Medical Research Center):
2006年11月開設、生物医学並びに臨床研究の分野
における国際的な研究機関

MOUの目的:
アプタマーを使った基礎研究や臨床試験等に関する
協働関係の構築

調印日:
2024年11月11日
(当社社長が招聘されたRiyadh Global Medical
Biotechnology Summit 2024)

飛躍する核酸医薬:アプタマーもそのひとつ

Aptamer

標的分子に特異的に結合する1本鎖の核酸。立体構造を持つことにより、抗体よりも特異的に標的分子へ結合する。
製品:Macugen[®]、IZERVAY[™]

mRNA

標的遺伝子と同じ遺伝子配列を持つmRNAを脂質に梱包し、細胞へ導入する。mRNAが細胞質で標的遺伝子のタンパク質合成を行う。
製品:Comirnaty[®]、Spikevax[®]
(mRNA Vaccine)

CRISPR

標的遺伝子と同じ遺伝子配列を持つガイドRNAを用いたゲノム編集技術。標的遺伝子の改変をすることによってタンパク質合成の発現を制御する。
製品: CASGEVY[™]

核酸医薬

RNAi

二本鎖RNAと同じ塩基配列を持つmRNAを分解する現象。標的遺伝子を抑制するsiRNAが治療薬では主流。
製品:Onpattro[®]、他3品

Antisense oligonucleotide

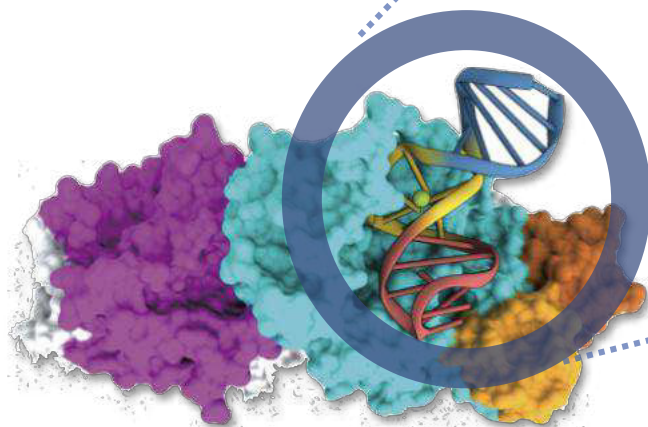
標的遺伝子と同じ遺伝子配列を持つ1本鎖の核酸。標的遺伝子のタンパク質合成の発現を制御する。
製品:Spinraza[®]、他8品

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

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

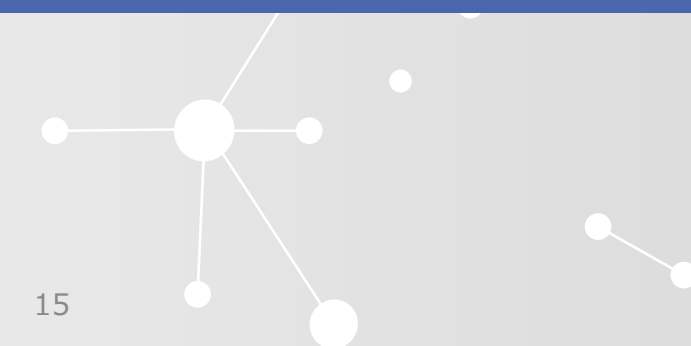
主要なパイプライン

 PoC Established

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)						
RBM-007	FGF2	軟骨無形成症 (ACH)						
RBM-011	IL-21	肺動脈性肺高血圧症 (PAH)						
RBM-006	Autotaxin	増殖性硝子体網膜症 (PVR)						
RBM-003	Chymase	急性心不全						
RBM-010	ADAMTS5	変形性関節症						

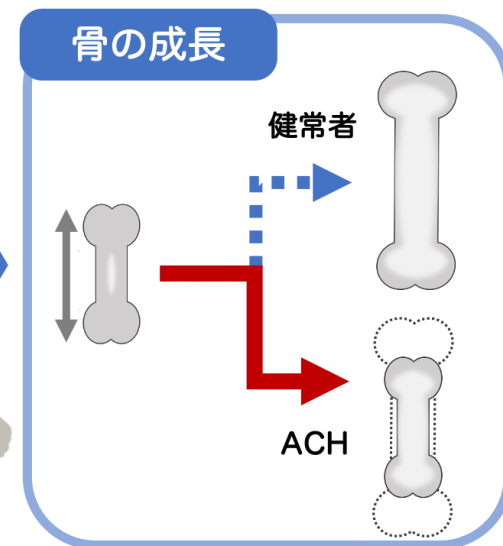


RBM-007 軟骨無形成症を対象とした臨床試験



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 Pesi^{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:

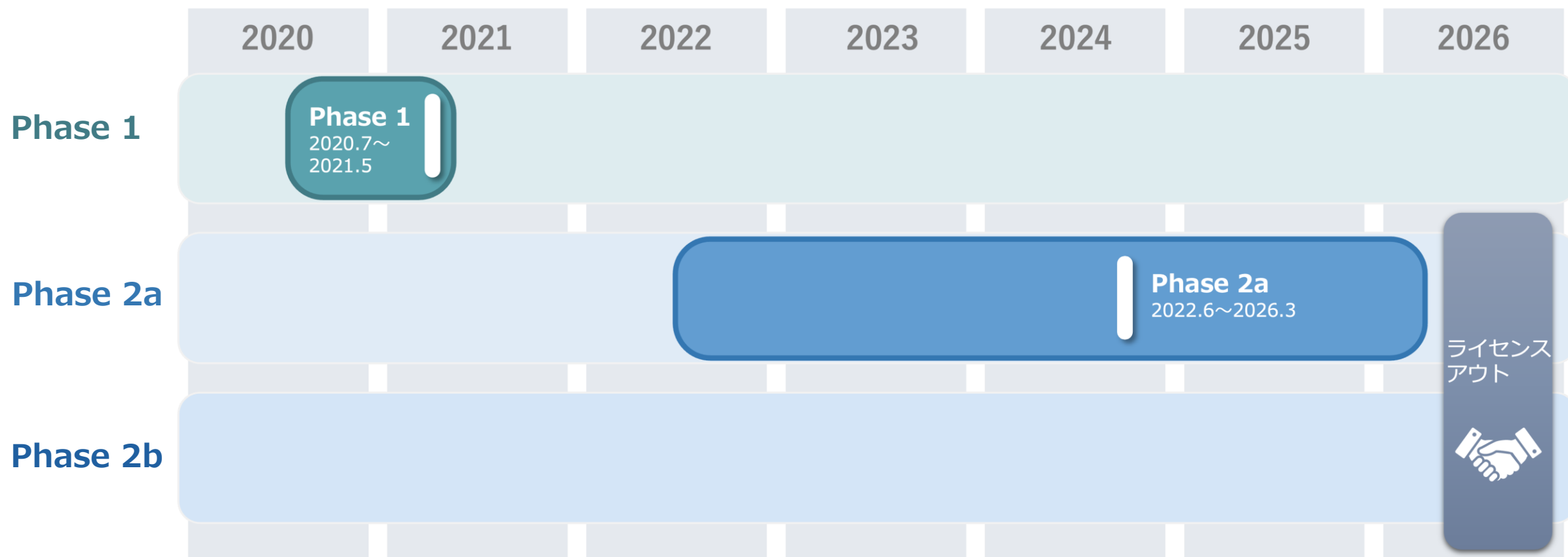
軟骨無形成症モデルマウスとACH患者由来iPS細胞で、当社開発のRBM-007(FGF2アプタマー)を用いたFGF2阻害により骨の成長が促進された

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

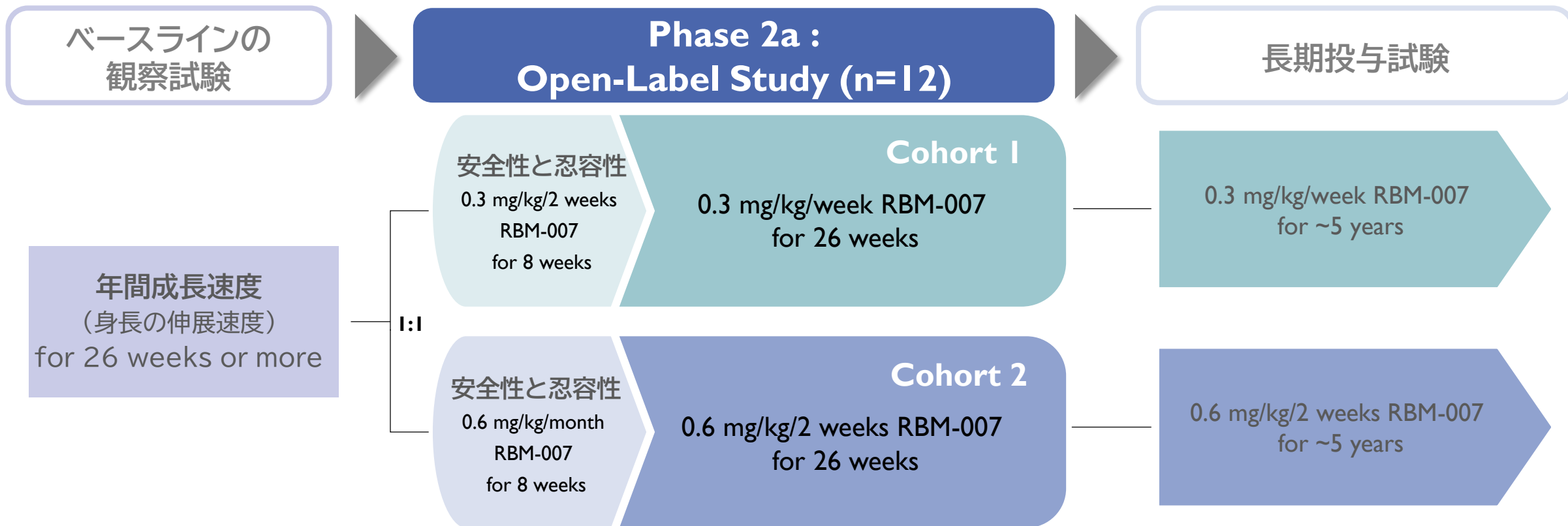
**Sci Transl Med.* 2021 May 5;13(592):eaba4226. doi: 10.1126/scitranslmed.aba4226.

RIBOMIC

国内におけるACH 開発スケジュール



Phase 2a 臨床試験デザイン



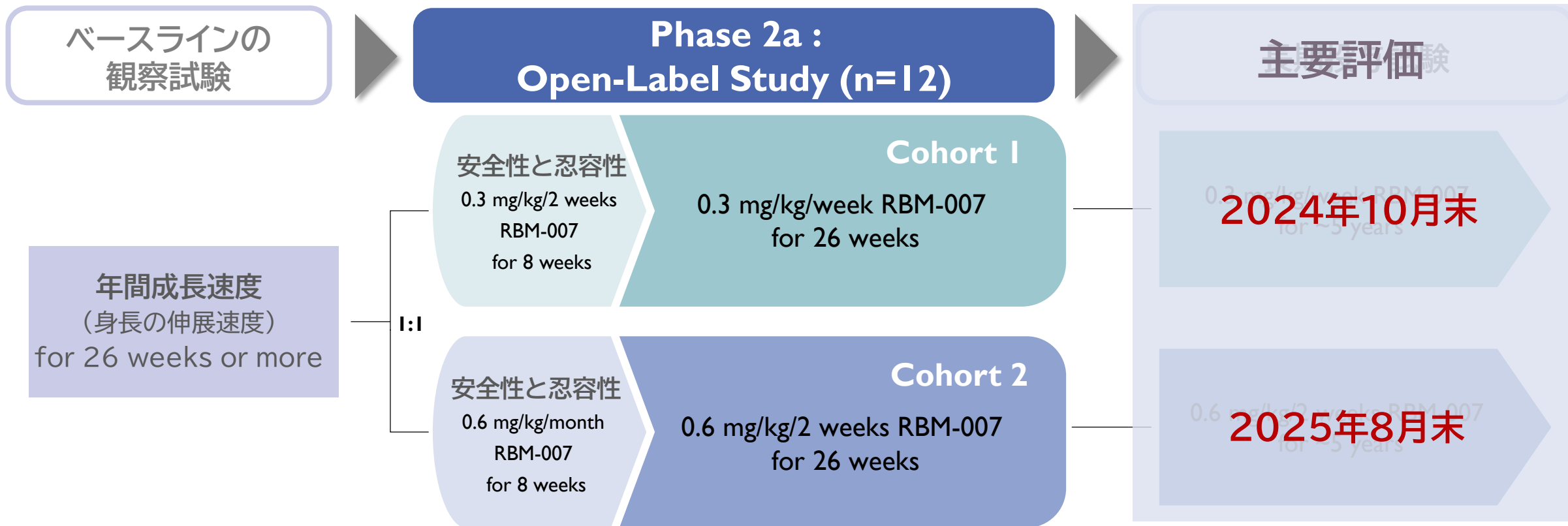
主な選択基準

- 治験開始時の年齢が5~14歳の患者
- 遺伝子診断により軟骨無形成症と診断されている患者

主要評価項目

- 26週間(6カ月間)の身長 of 伸展速度

Phase 2a 臨床試験の進捗

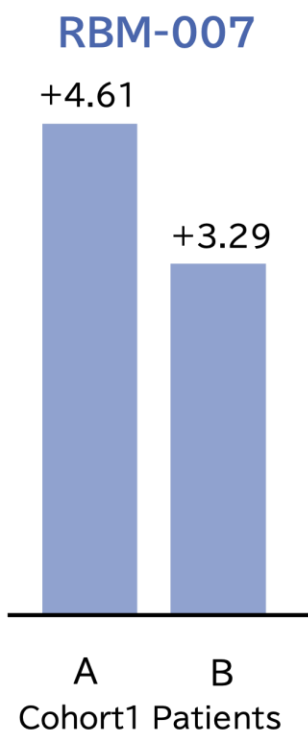


安全性 問題なし

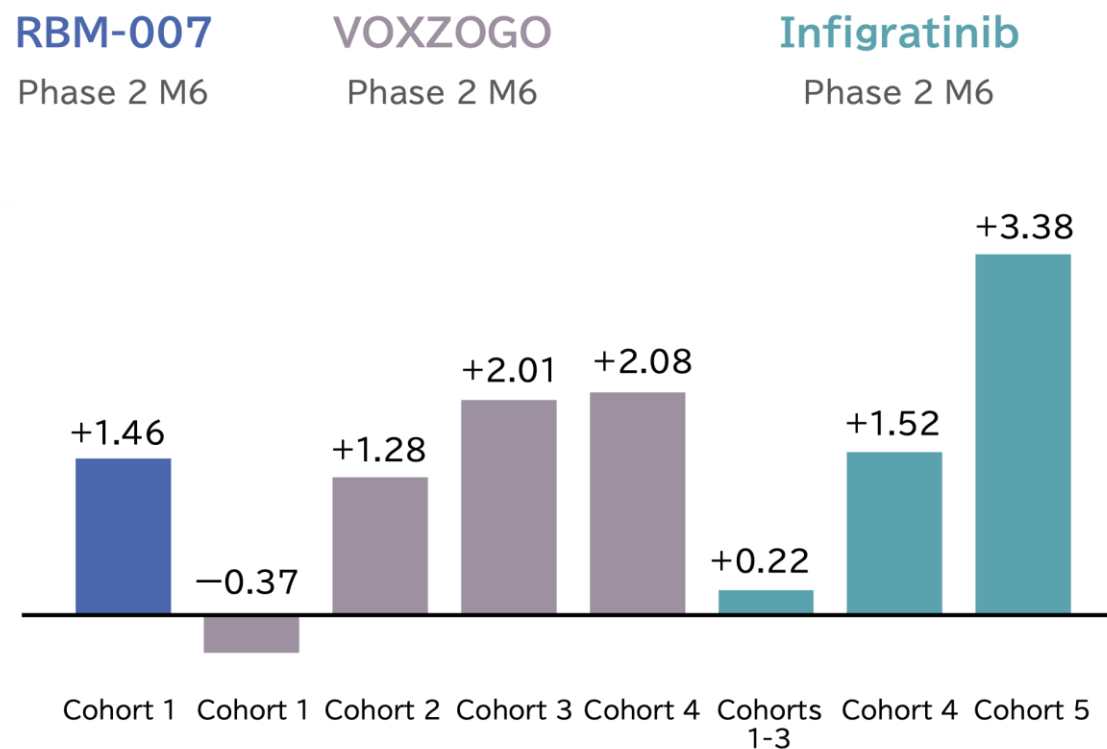
合計250回以上の皮下投与で全く問題は起きていない

Phase 2a Cohort 1 結果 と 他剤との比較

- 年間成長速度 (cm/年)



- 平均年間成長速度 (cm/年)



▷ 低用量群で比較

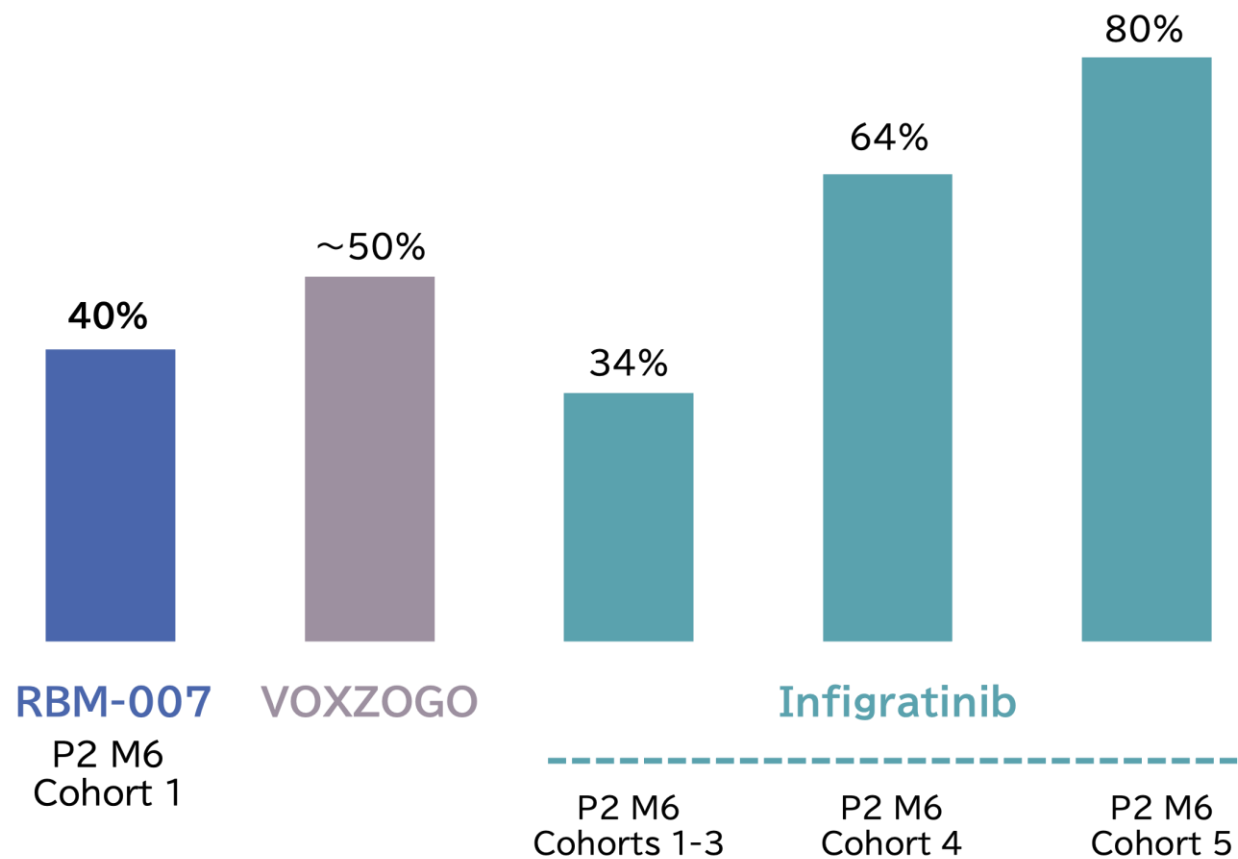
RBM-007: 顕著な薬効を確認
他剤: ほぼ薬効なし

▷ 投与間隔で比較

RBM-007: 週1回の投与で奏効
他剤: 毎日投与が必要

RBM-007は
用量増加による奏効の向上
が期待できる

治験薬の奏効率



RBM-007は低用量群(Cohort 1)における奏効率は他剤に見劣りしない







用量増加による奏効率の向上が期待される

*下記のデータを元に弊社で作成
BBIO - infigratinib - PROPEL2 Topline Results vFF.pdf 等

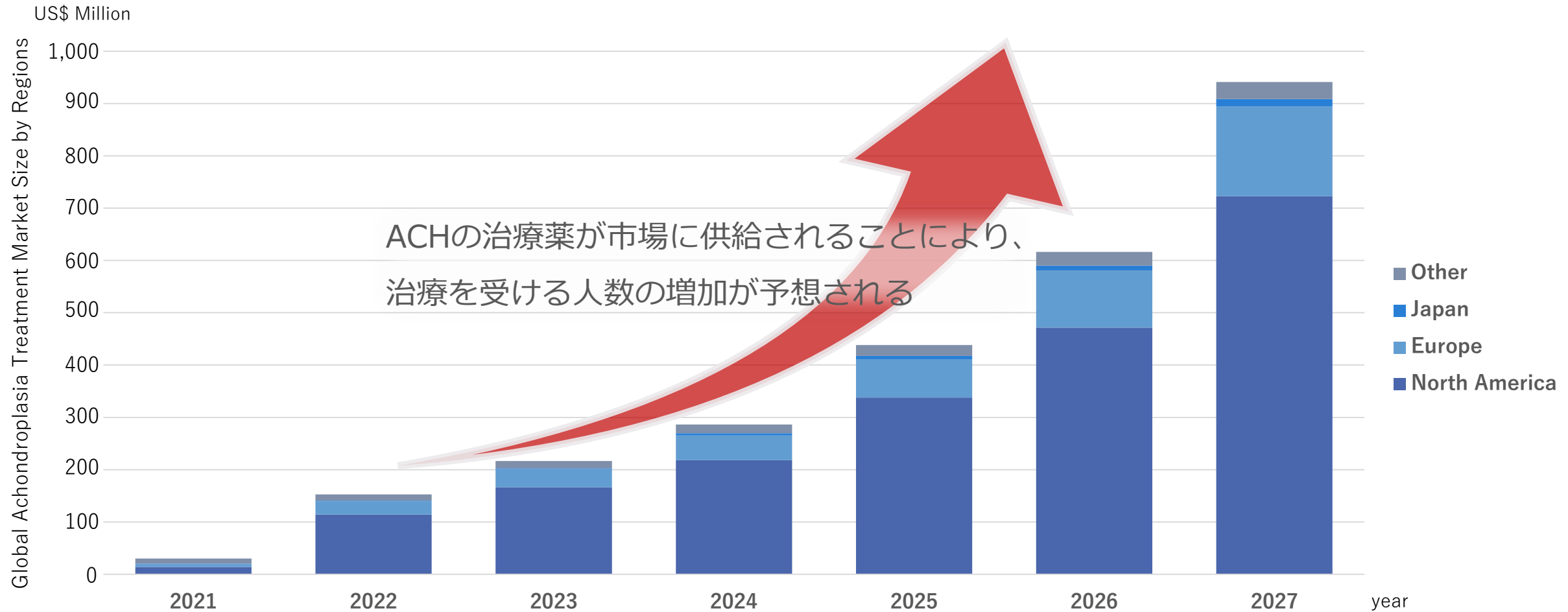
今後の方針



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)	 Ascendis Pharma A/S (Denmark)
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(直接的)	MAPKシグナル阻害(間接的)	FGFR1-3チロシンキナーゼ阻害 (直接的)	MAPKシグナル阻害(間接的)
開発ステージ	Phase II	上市(2022年)	Phase III	Phase IIb/III
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)
弊社との違い		<ul style="list-style-type: none"> ・血圧低下 ・血中CNP上昇による耐性 	<ul style="list-style-type: none"> ・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 	<ul style="list-style-type: none"> ・血中CNP上昇による耐性

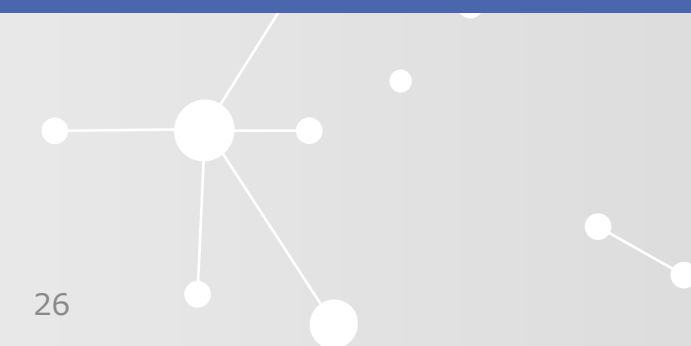
世界におけるACH治療薬の市場



*Source: Secondary Sources, Expert Interviews and QYResearch, 2021



アプタマーの網膜疾患治療薬への展開



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 links: "パートナーリングをお考えの皆さま | 患者さん・ご家族の皆さま | 医療従事者の皆さま | サプライヤーの皆さま | 採用情報 | お問い合わせ". Below this, there are more specific links: "アステラスについて | イノベーション | 株主・投資家の皆さま | サステナビリティ | ニュース | 検索". The main heading of the news article is "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 article text 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 describes the acquisition: "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

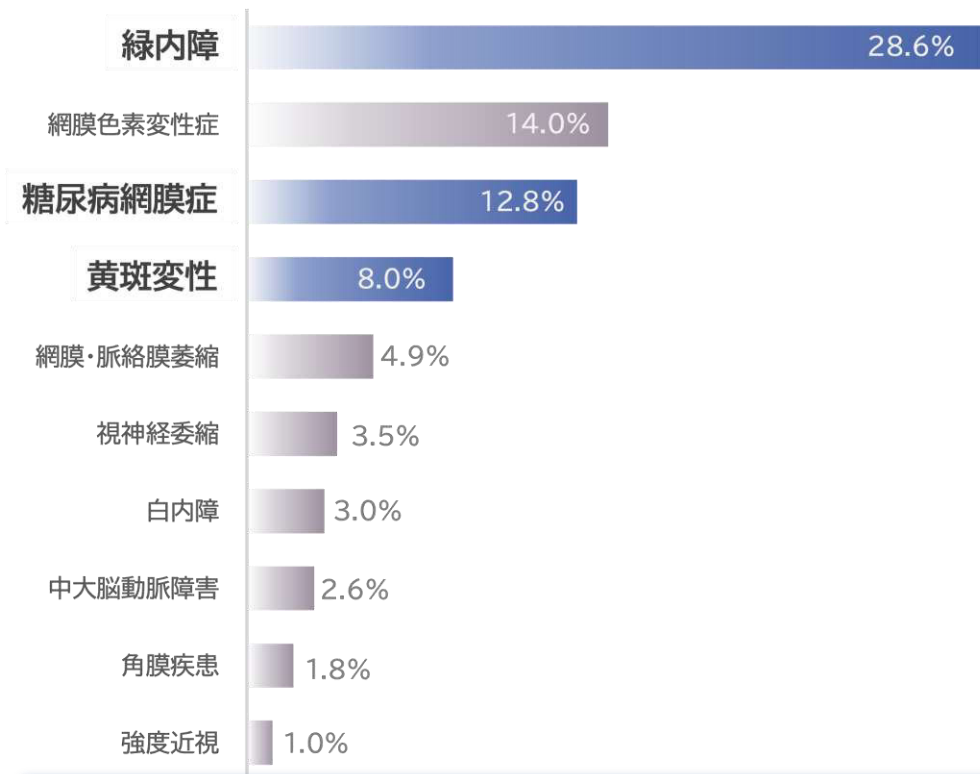
世界におけるアプタマー医薬品開発の動向

Aptamer	Target	Company	Indication	Stage
Pegaptanib (Macugen®)	VEGF-165	Eyetech/Pfizer	wet AMD 	Launched
ARC1905 (Zimura®)	C5	Iveric Bio	dry AMD 	Approved
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

拡大する網膜疾患の市場

● 日本における視覚障害原因*1



● 全世界における加齢黄斑変性と緑内障の患者数*2



緑内障、糖尿病網膜症、黄斑変性は加齢が重要なリスク因子であり、世界的にも視力障害の患者数が加齢に伴い増加傾向

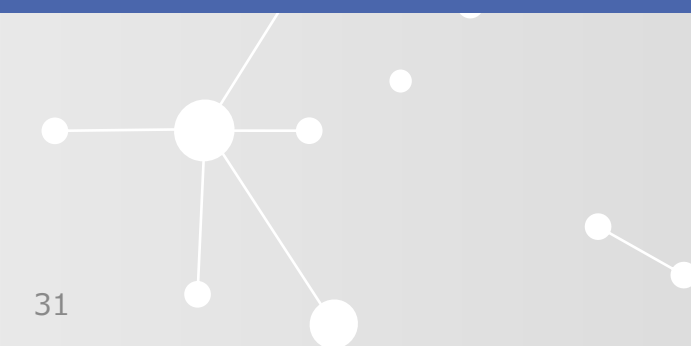
RBMアプタマーの網膜疾患への適応

		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

東京大学医学部眼科学教室と包括的共同研究契約の締結(2024.7)

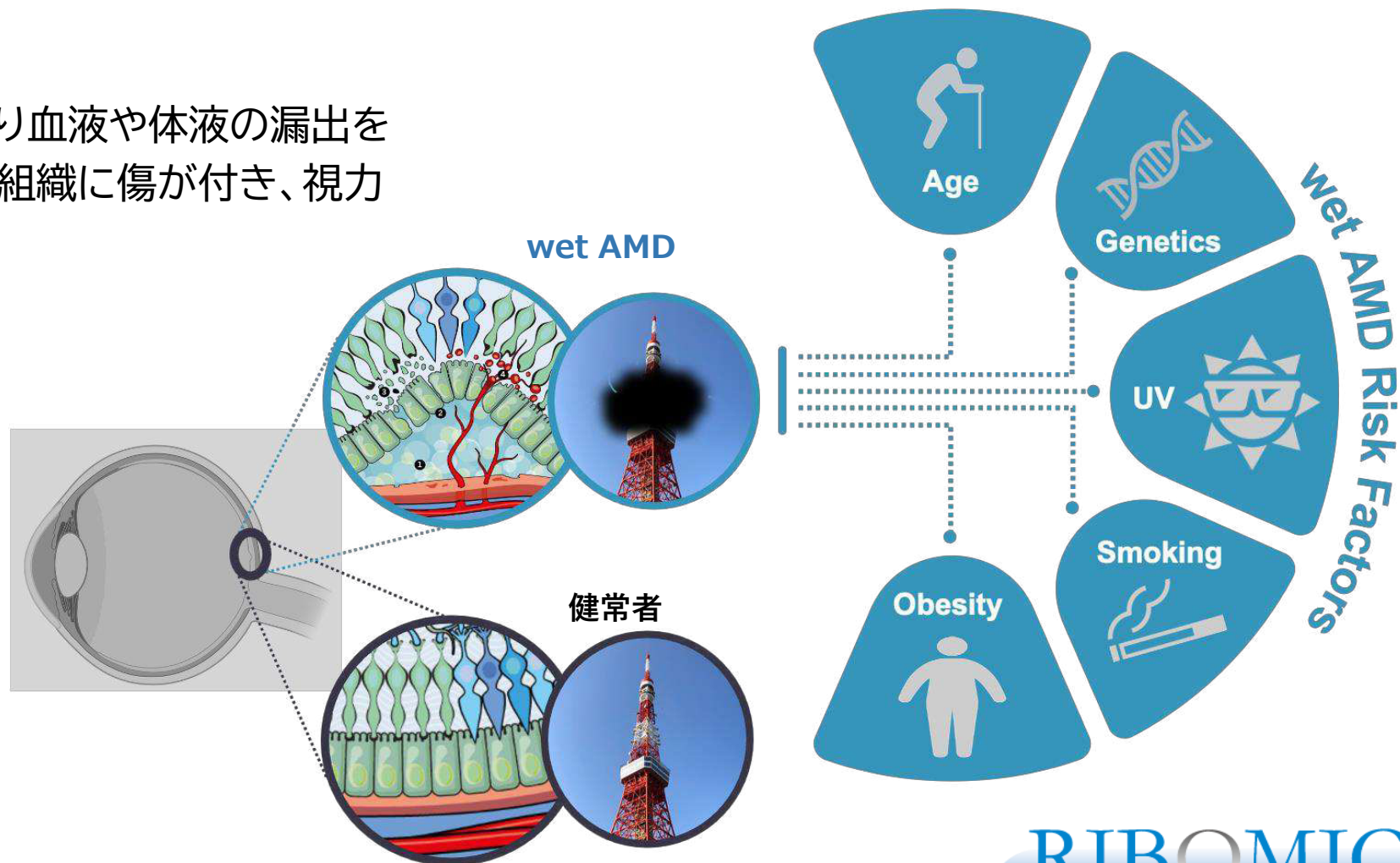


RBM-007 wet AMDを対象とした臨床試験



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。



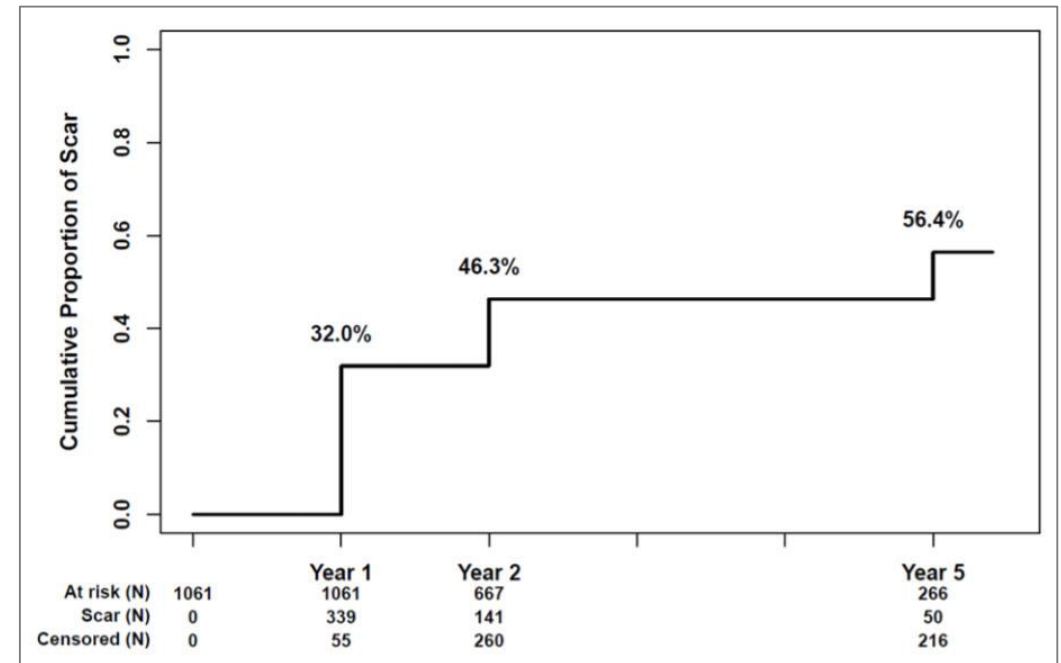
標準治療(抗VEGF薬)の Unmet Need

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.

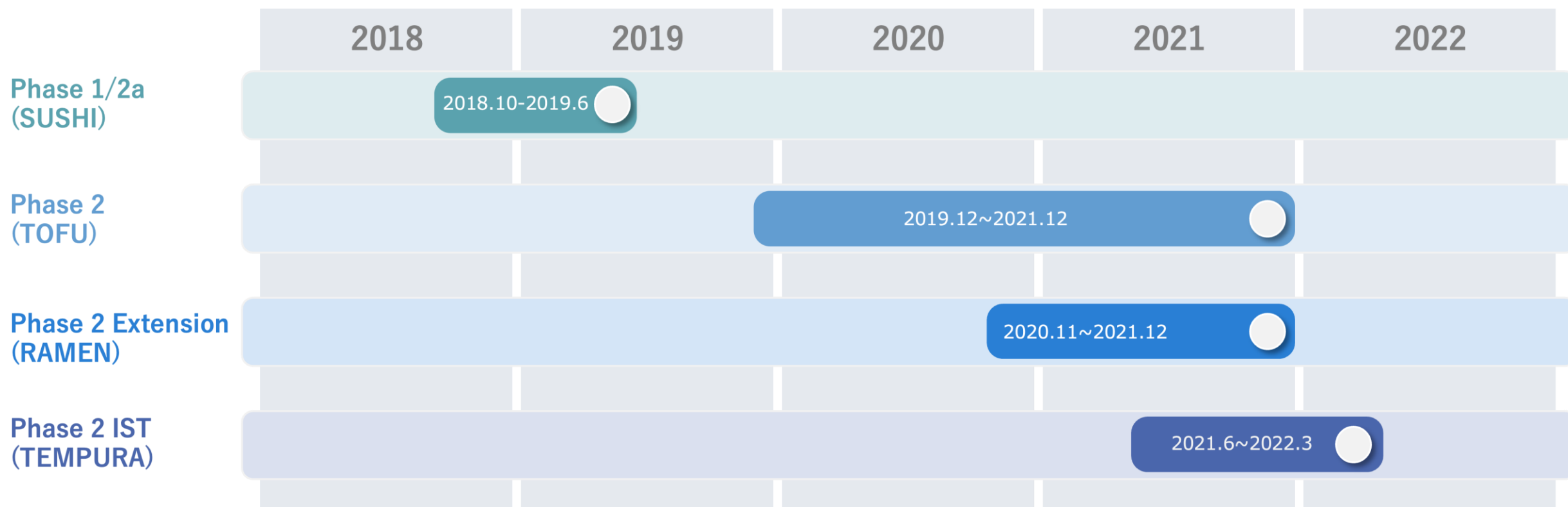
*2. Zuber-laskawiec et al. Non-responsiveness and tachyphylaxis to anti-vascular endothelial growth factor treatment in naive patients with exudative age-related macular degeneration: *JPP* 2019, 70, 5, 779-785



標準治療における問題点

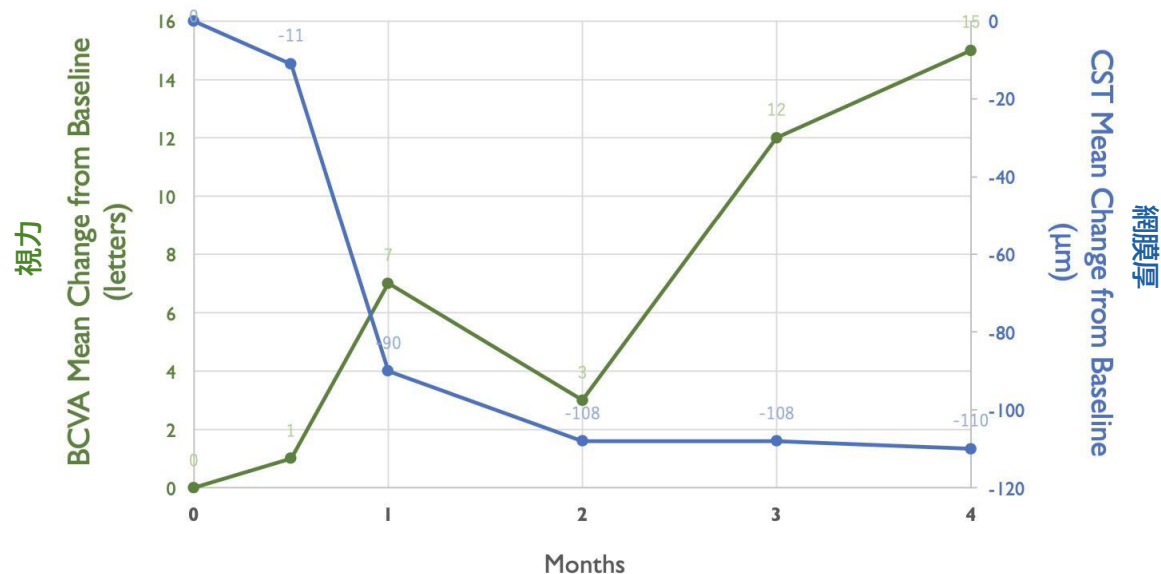
- 線維化(瘢痕形成)発生を予防できない
- 1/4の患者に無効

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

- ▷ 抗VEGF標準治療薬に対して非劣性、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>

今後の計画：提携実現と承認申請のための臨床試験の実施

wet AMDに対するP2までのデータ精査完了

- ✓ 米国にて、P2試験 完了
- ✓ 論文採択、臨床POC取得

資金調達

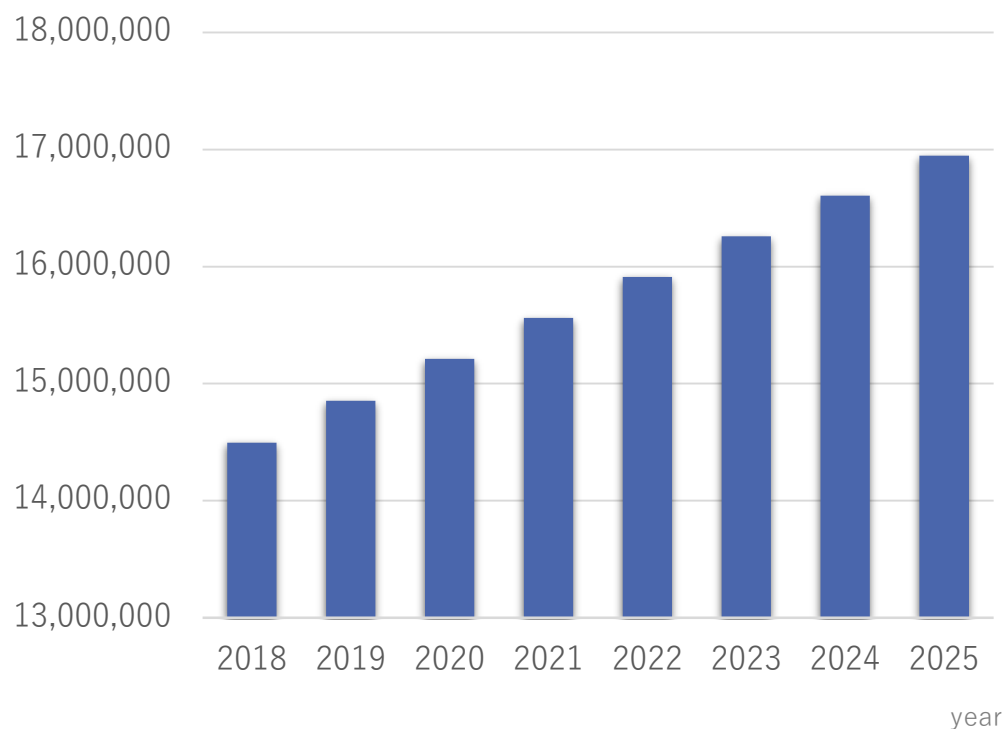
- 提携パートナー候補との協議
- ライセンス・アウトあるいは共同開発契約の締結
- 機関投資家からの資金提供

今後の臨床試験

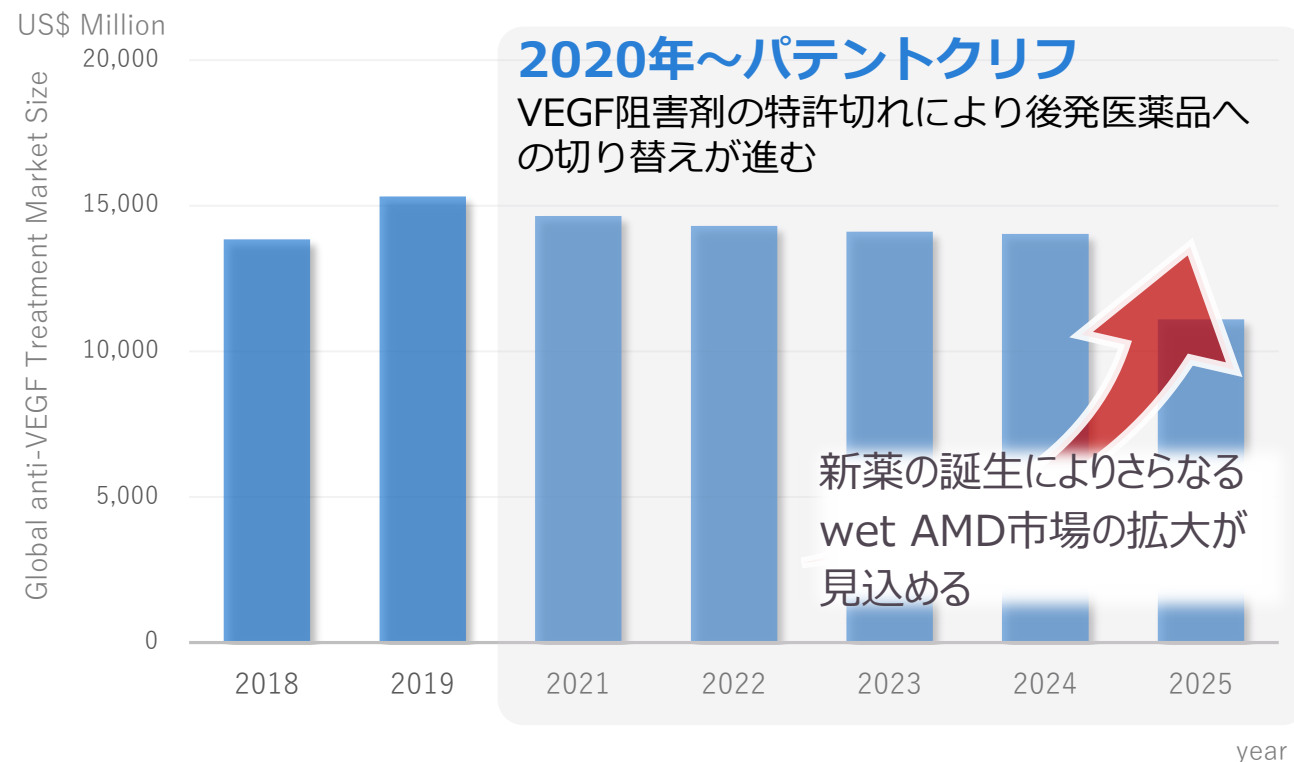
未治療患者における瘢痕化抑制の証明を目指し、Phase 2b/Phase 3試験の実施を計画

世界におけるwet AMD患者数とVEGF阻害剤の市場

● 世界のwet AMD患者数

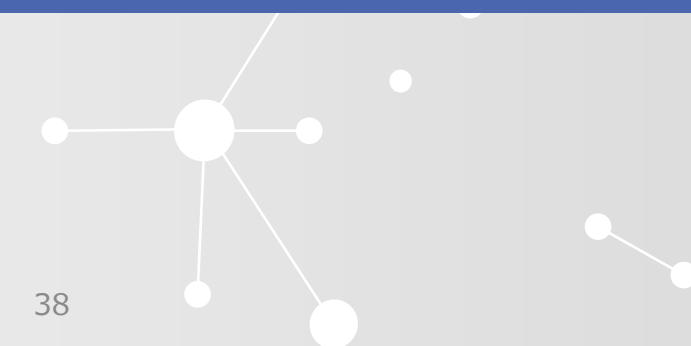


● 世界のVEGF阻害剤の市場





RBM-006 (抗Autotaxinアプタマー)



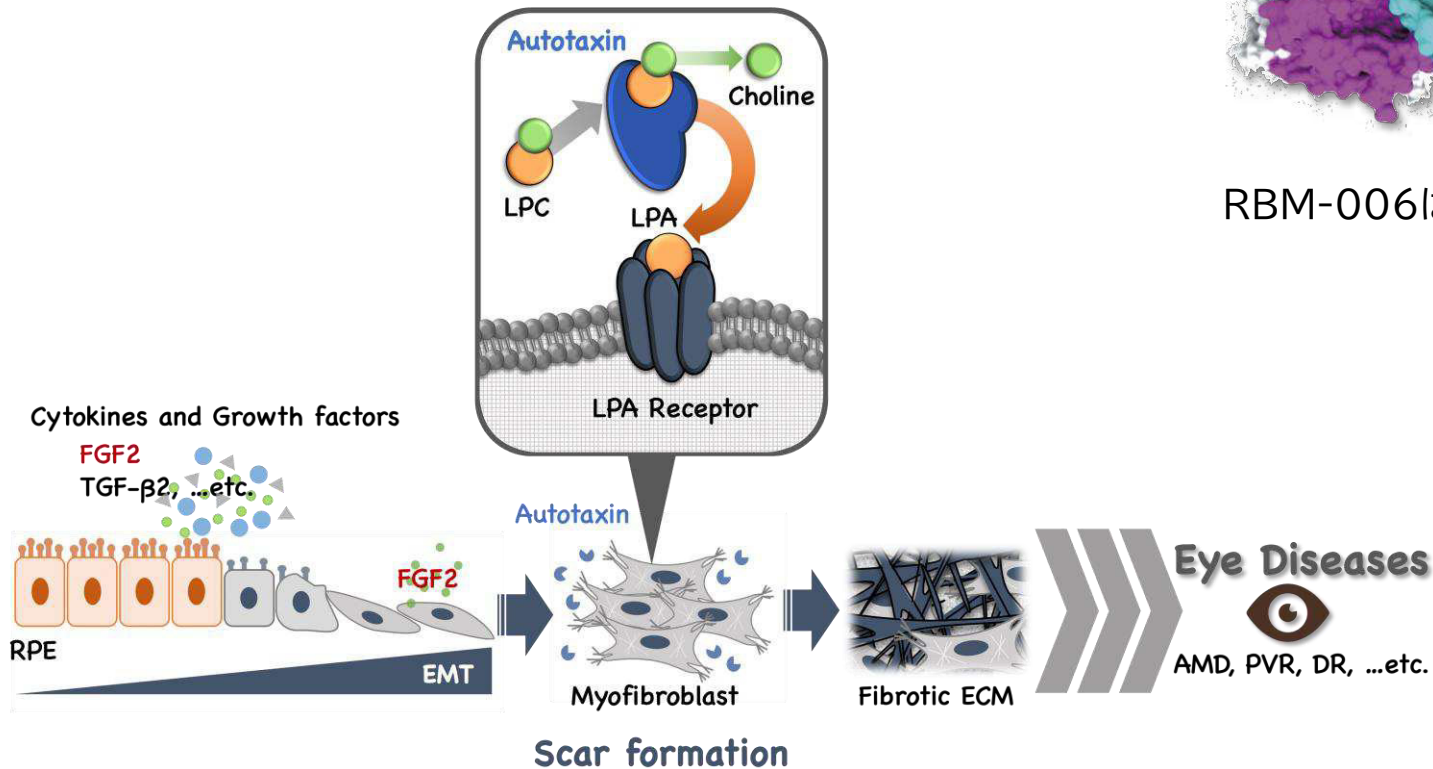
RBM-006 (抗Autotaxin アプタマー)

Autotaxin と RBM-006 について

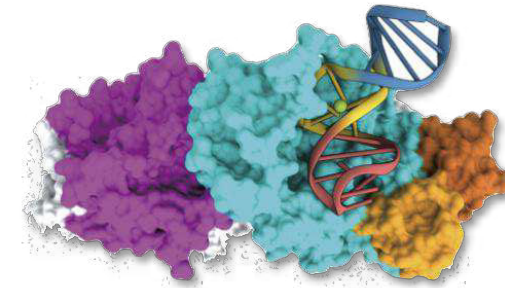
● Autotaxin(ATX)

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

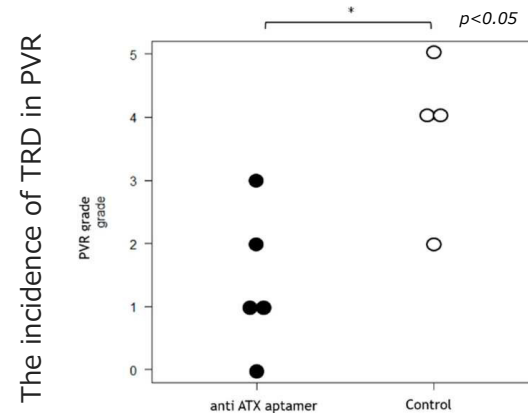
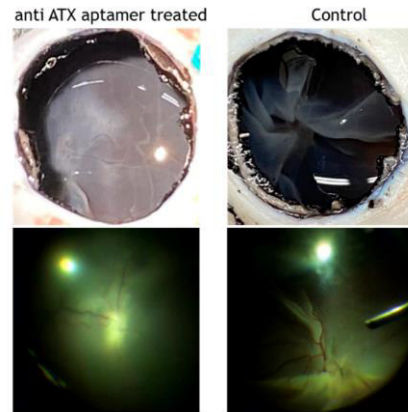
PVR適応のコンセプト

- 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。

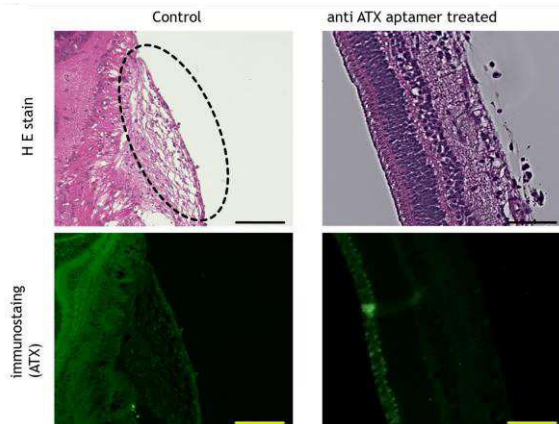
RBM-006 (抗Autotaxin アプタマー)

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

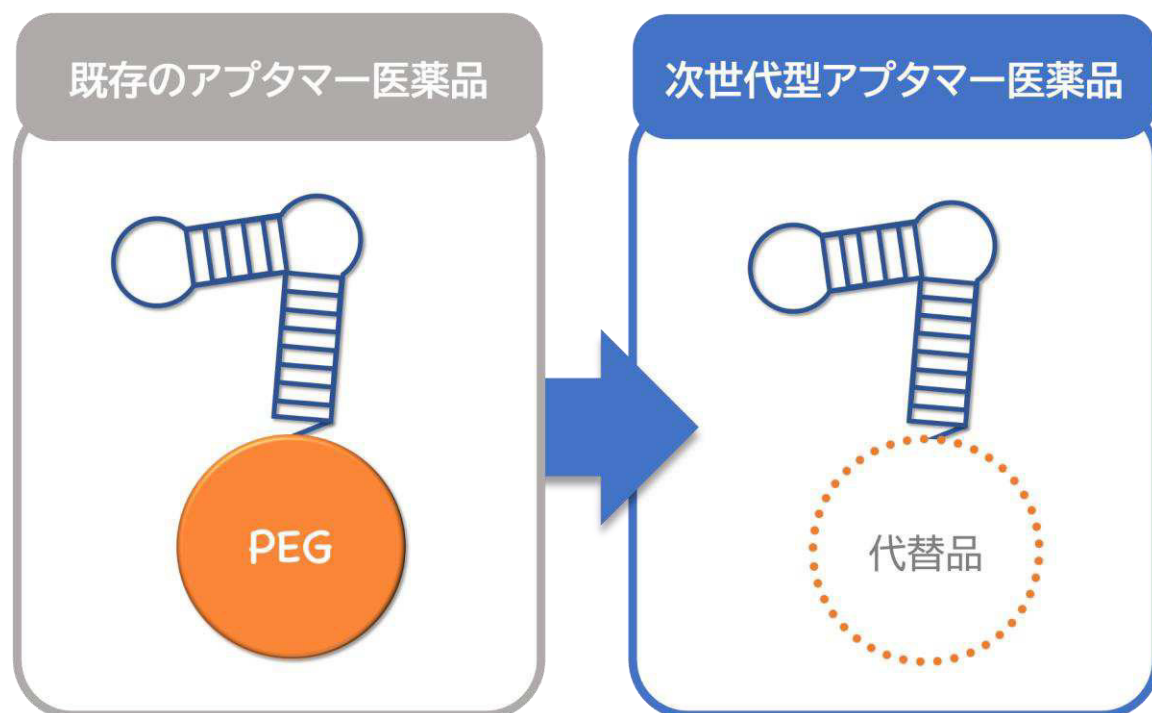
ATX阻害剤により眼圧降下と網膜神経節細胞保護が報告されており緑内障治療の可能性を模索中



次世代型アプタマー医薬品の技術開発



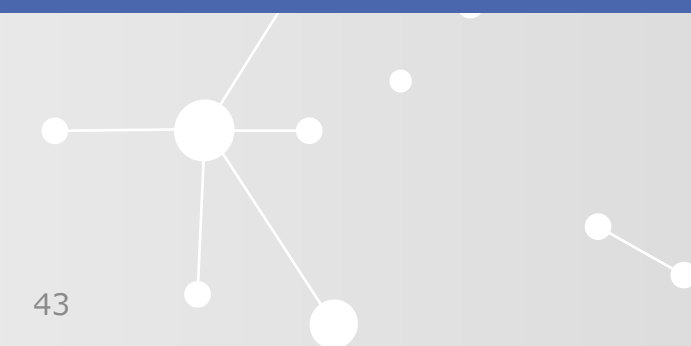
次世代型アプタマー医薬品の体内動態抑制に向けた新規技術開発



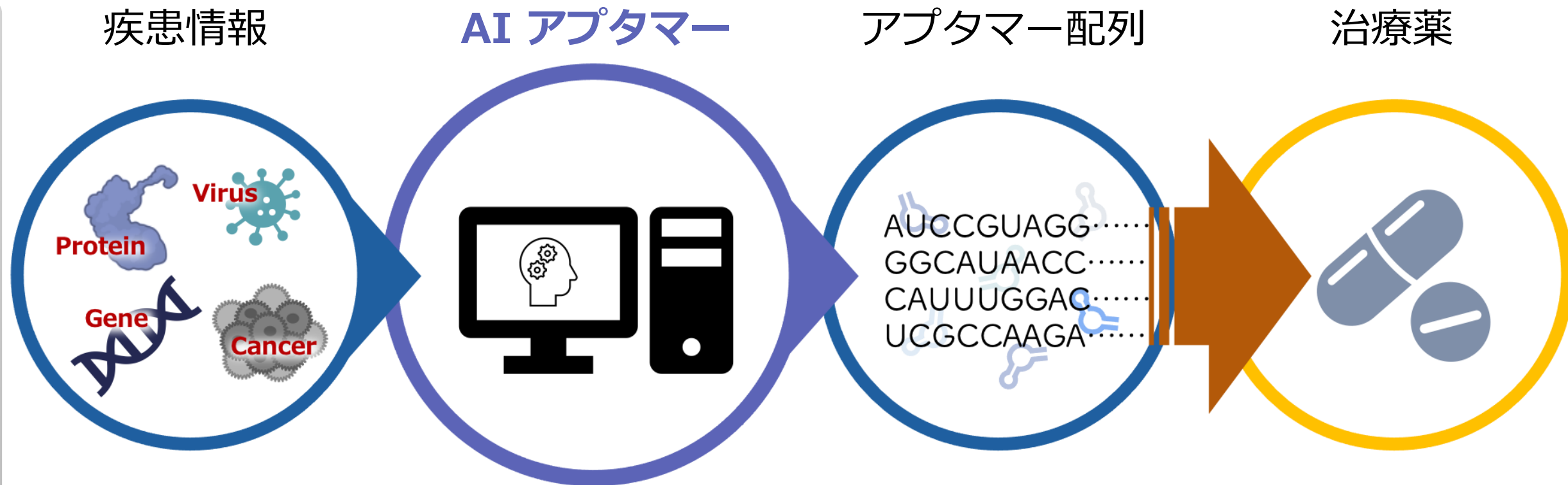
- ① 味の素株式会社との共同研究
味の素社が有する抗体-薬物複合体製造技術 AJICAP®を用い、アプタマーの体内動態制御技術を開発(近日中に特許出願予定)
- ② 自社開発
自社で既存のポリマーを組み合わせ、アプタマーに適した代替品を開発
ポリエチルオキサゾリン(PEOZ)ポリマーとのコンジュゲートに関する特許出願
(特願2024-12285)



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

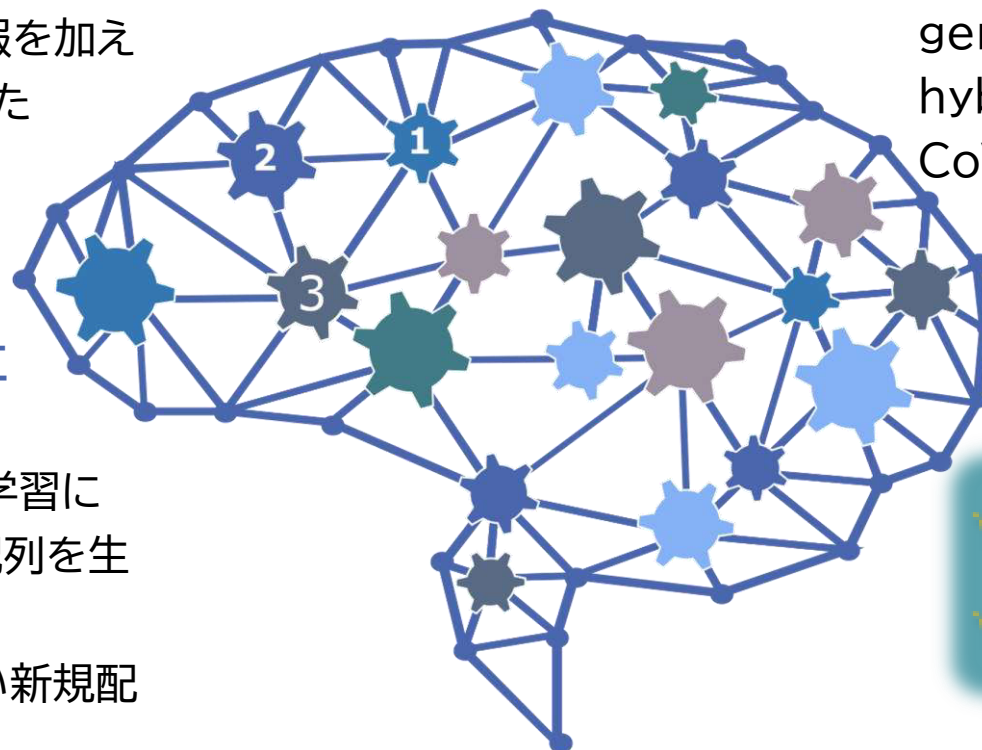
コンセプト: SELEXデータを深層学習によって学習し、学習した空間から配列を生成する技術

SELEXデータからは取得できない新規配列を取得

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>



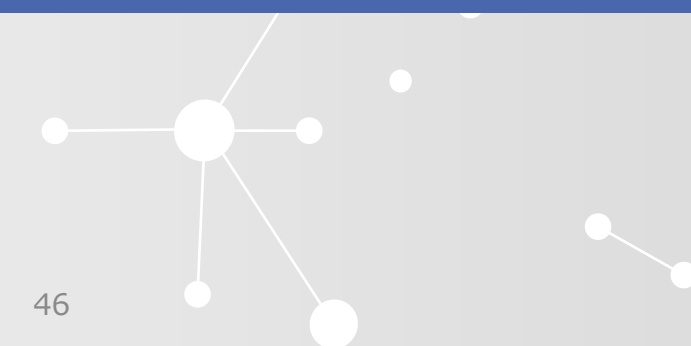
👑 JST・CRESTの追加支援決定！

👑 NEDOの本格研究フェーズ決定！

RIBOMIC

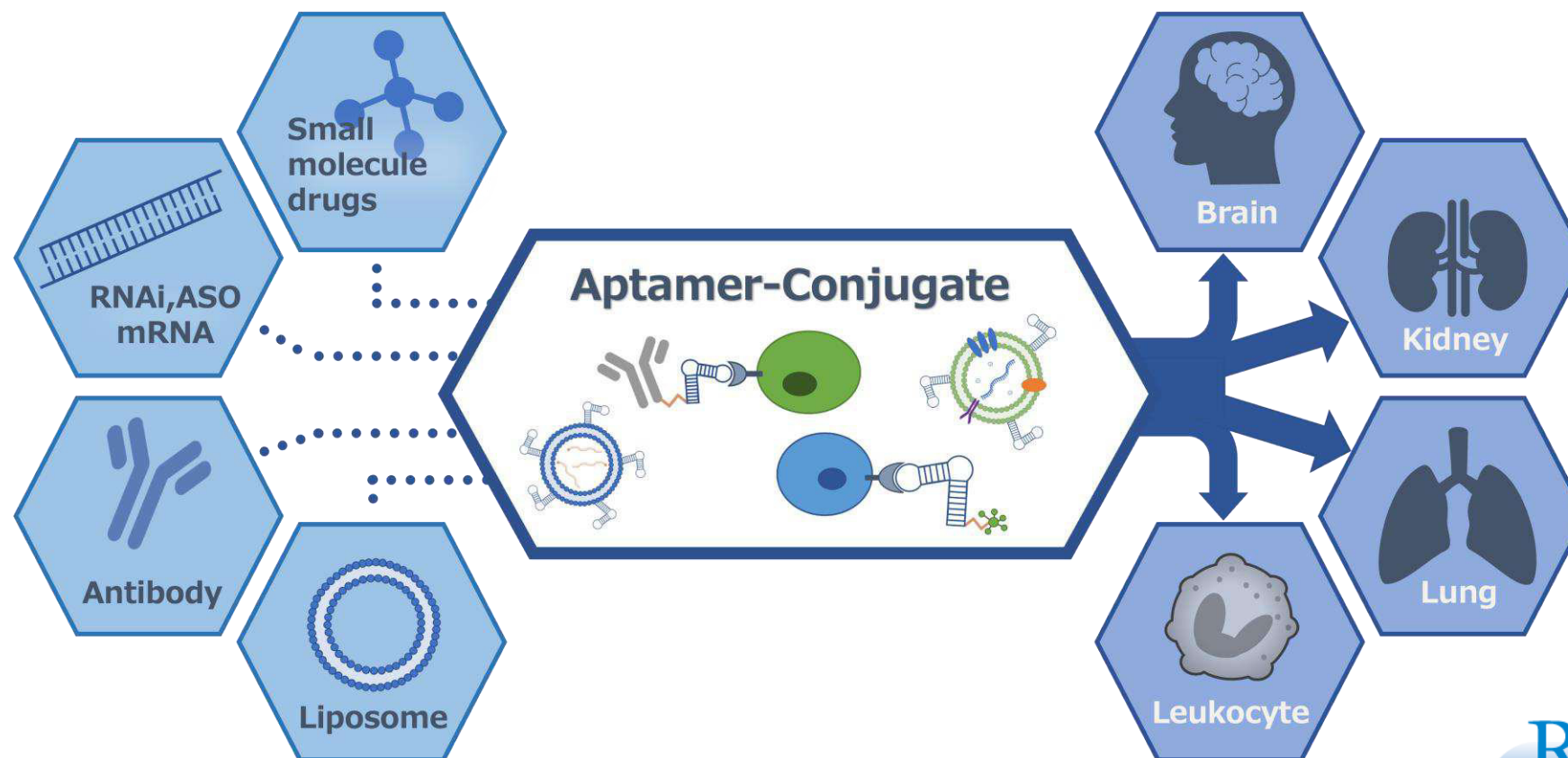


DDS (薬物送達) アプタマーシステムの構築

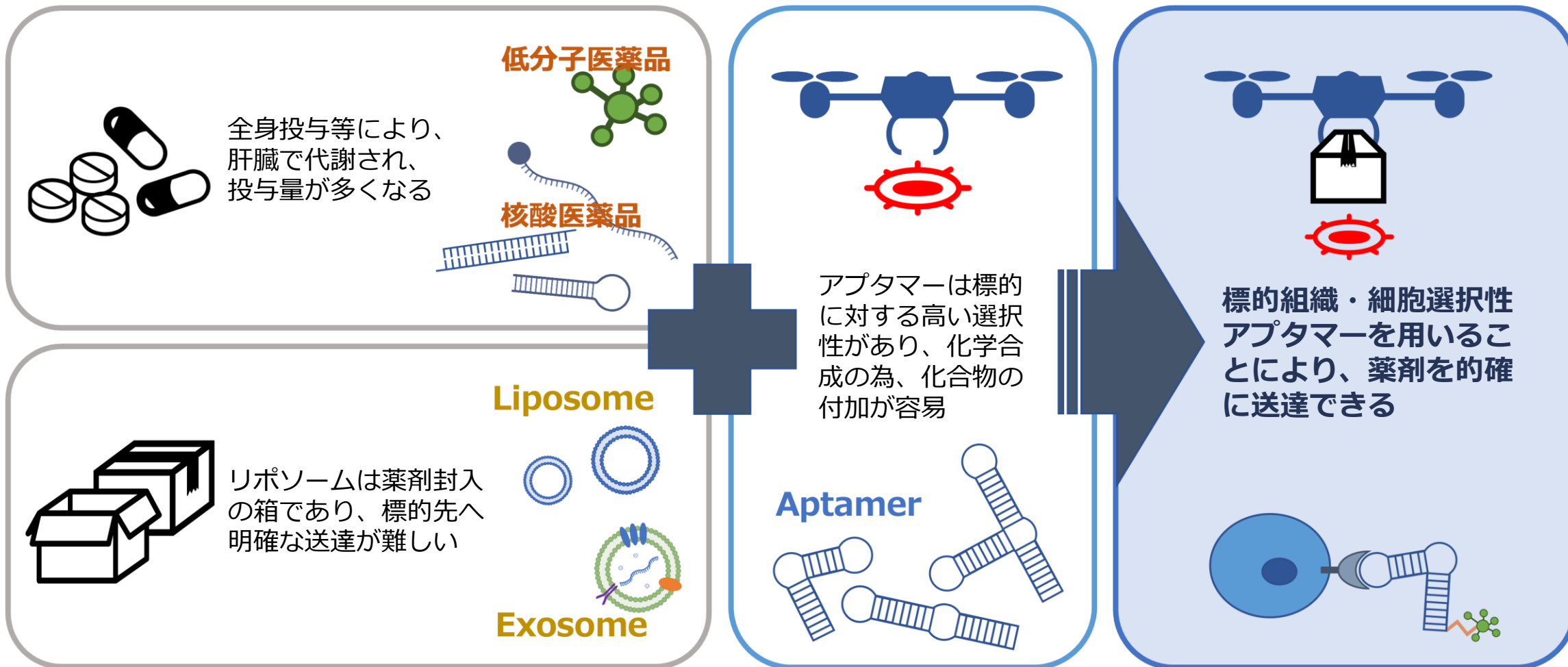


革新的DDSアプタマー技術開発の展望

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



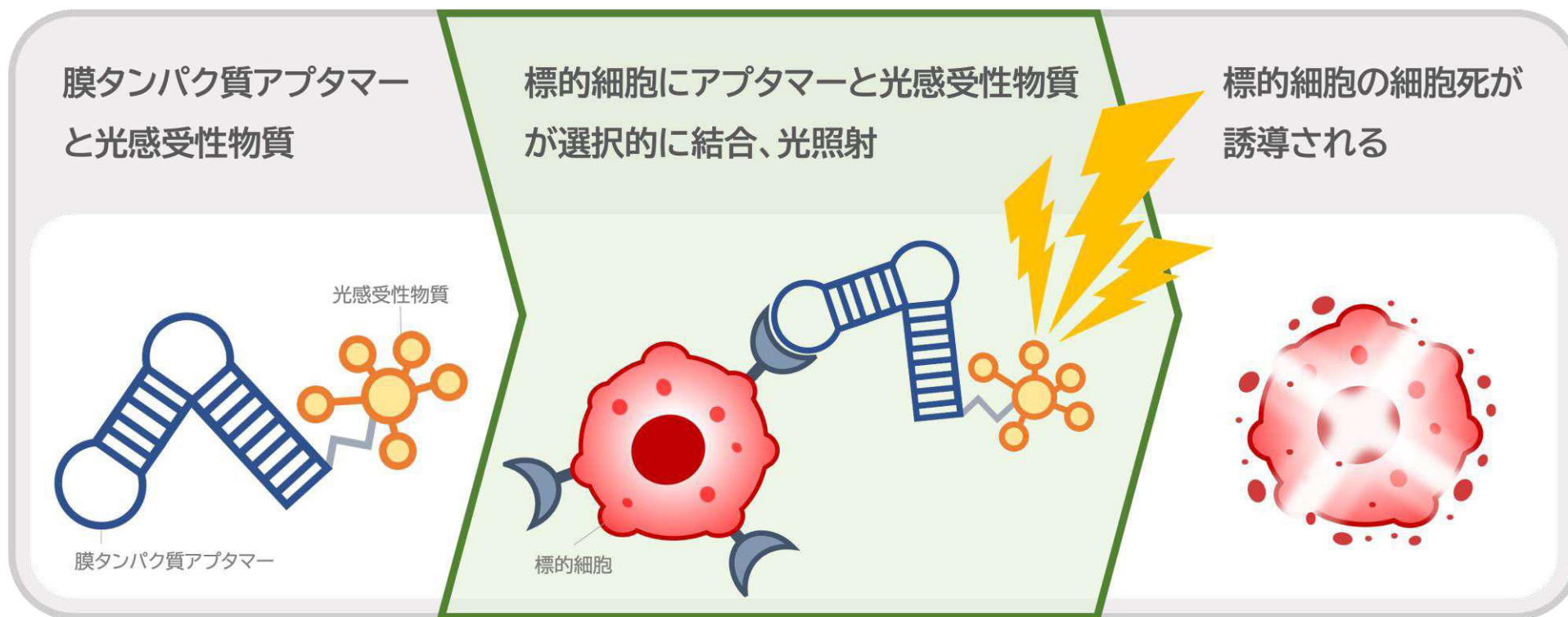
DDSアプタマーのコンセプト



新規DDSアプタマー技術開発の進捗

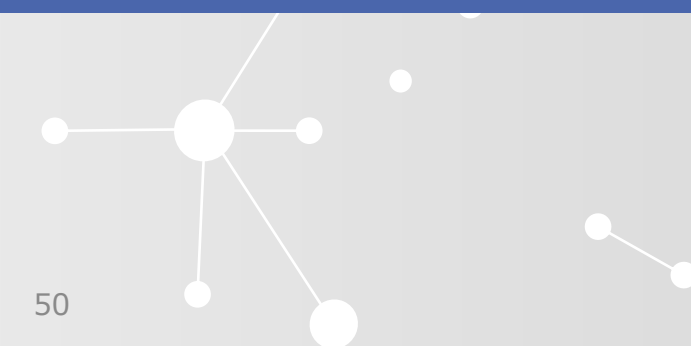
光免疫療法

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