

G G A G G C U C C G A
C C U C A A G G A

2025年3月期

決算説明

株式会社リボミック(証券コード 4591)

2025年5月20日

本日の内容

- 事業の進捗
- 2025年3月期 決算

トピックス



RBM-007：軟骨無形成症(ACH)治療薬の開発

- Phase 2a 低用量群で奏功(成長速度増加)
- 厚労省 希少疾病用医薬品指定(ODD)

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(提携協議中)



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

味の素株式会社との共同研究開発：抗体Fc融合による動態延長に成功



2025年3月期 国際学会発表

- **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

- **5th Growth Factors in Regeneration and Regenerative Medicine Conference**

Date : Feb 14-17, 2025 (Punta Cana)

Presenter : Yoshikazu Nakamura

Title : Anti-FGF2 Therapy in Achondroplasia



2025年3月期 論文発表

- ACHに関する早期治療の有効性

論文名: Achondroplasia: aligning mouse model with human clinical studies shows crucial importance of immediate postnatal start of the therapy

学術誌: Journal of Bone and Mineral Research

チェコ共和国 Masaryk大学医学部 Pavel Krejci教授との共同研究成果

- 感染症に対する新規DDSアプタマー創製

論文名: A chimeric RNA consisting of siRNA and aptamer for inhibiting dengue virus replication

学術誌: NAR Molecular Medicine

東京大学医科学研究所「RNA医科学」社会連携講座との共同研究成果

論文名: Generation of RNA aptamers against chikungunya virus E2 envelope protein

学術誌: Journal of Virology

東京大学医科学研究所「RNA医科学」社会連携講座との共同研究成果

東京大学医科学研究所RNA医科学社会連携研究部門

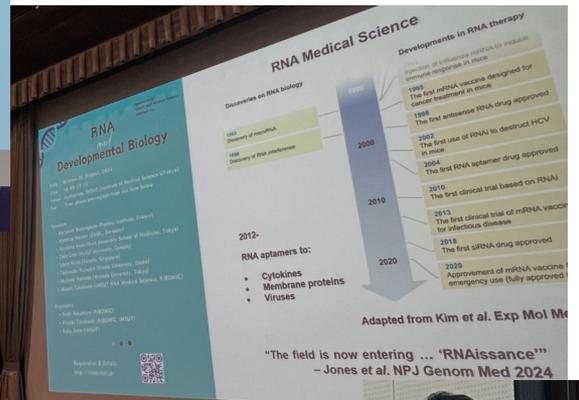
13年間 満期終了

リボミック社の寄附講座「RNA医科学社会連携研究部門」は、
2012年4月から東京大学医科学研究所内に設置

論文：36報

特許：4件

2024年10月 国際シンポジウムを東京大学医科学研究所
で当社と共同開催



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)

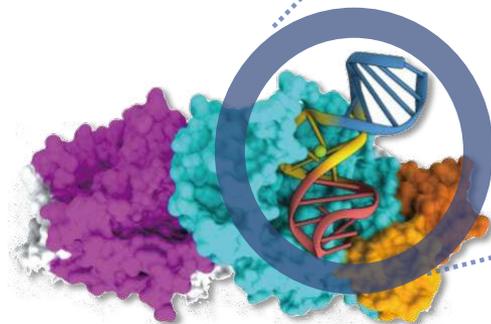
現在、提携協議中

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 autotoxin/aptamer complex.
(*Nat. Str. Mol. Biol.*, 23: 395-401, 2016)



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)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	
RBM-007	FGF2	軟骨無形成症 (ACH)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>		
RBM-006	Autotaxin	網膜疾患 増殖性硝子体網膜症(PVR)、緑内障、糖尿病網膜症	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
RBM-011	IL-21	肺動脈性肺高血圧症 (PAH)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				



RBM-007 軟骨無形成症を対象とした臨床試験

軟骨無形成症治療薬候補 RBM-007(umedaptanib pegol) 日本における希少疾病用医薬品指定

軟骨無形成症を対象としたRBM-007
(umedaptanib pegol)が厚生労働省の希少疾病用
医薬品指定を受けました。

希少疾病用医薬品指定制度：
医療上の必要性が高いにもかかわらず、患者数が少ない
ために、本邦では十分にその研究開発が進んでいな
い状況にある開発品において安全かつ良質な医薬品を
一日も早く医療の現場に提供する特別の支援措置とし
て制定された制度

2025年4月28日

各位

会社名 株式会社 リボミック
代表者名 代表取締役社長 中村 義一
(コード番号: 4591 東証グロース)
問合せ先 財務経理部長 今井 利哉
<https://www.ribomic.com/contact.php>

軟骨無形成症治療薬候補 umedaptanib pegol の
日本における希少疾病用医薬品指定に関するお知らせ

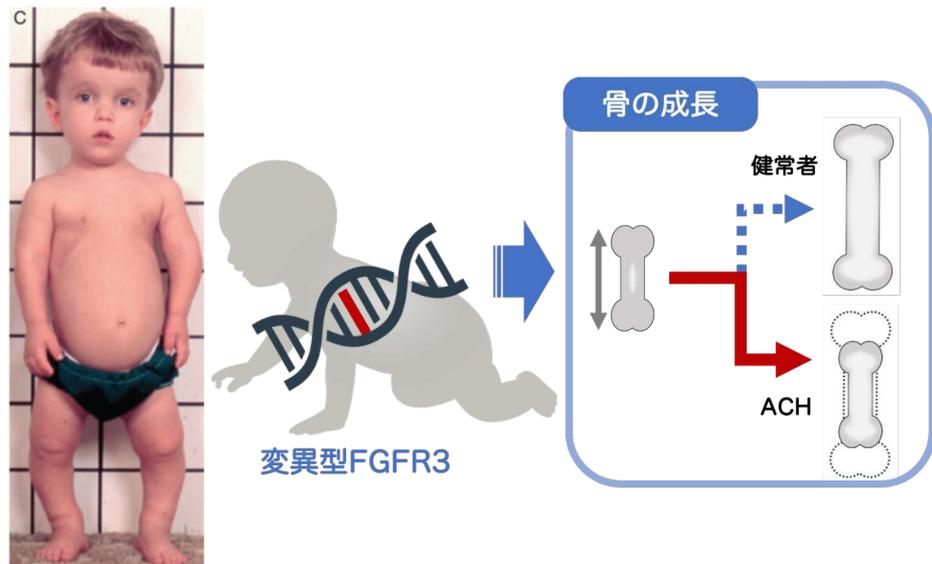
当社は、このたび、軟骨無形成症を対象として開発を進めている umedaptanib pegol^{#1}について、厚生労働省が定める希少疾病用医薬品（オーファンドラッグ）指定^{#2}を受けましたので、お知らせいたします。

希少疾病用医薬品は、医薬品医療機器法第77条の2に基づき、対象患者数、医療上の必要性、開発の可能性のいずれの要件にも合致するものとして、薬事審議会の意見を聴いて厚生労働大臣が指定するものです。本指定により、国からの研究開発資金助成に応募する資格や、上市後の再審査期間の延長等の優遇措置を受けることができます。

軟骨無形成症は、新生児約 25,000 人に対して 1 人の発生率という希少疾患であり、現在もなお有効な新薬の開発が求められております。今回の厚生労働省による希少疾病用医薬品指定は、軟骨無形成症治療薬としての umedaptanib pegol の開発の重要性と、上市までの開発計画について評価された結果であると考えており、本パイプラインの価値向上に寄与するものです。

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 Csukas^{7,8}, Ivan Duran^{7,8}, Masatoshi Fujiwara⁹, 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

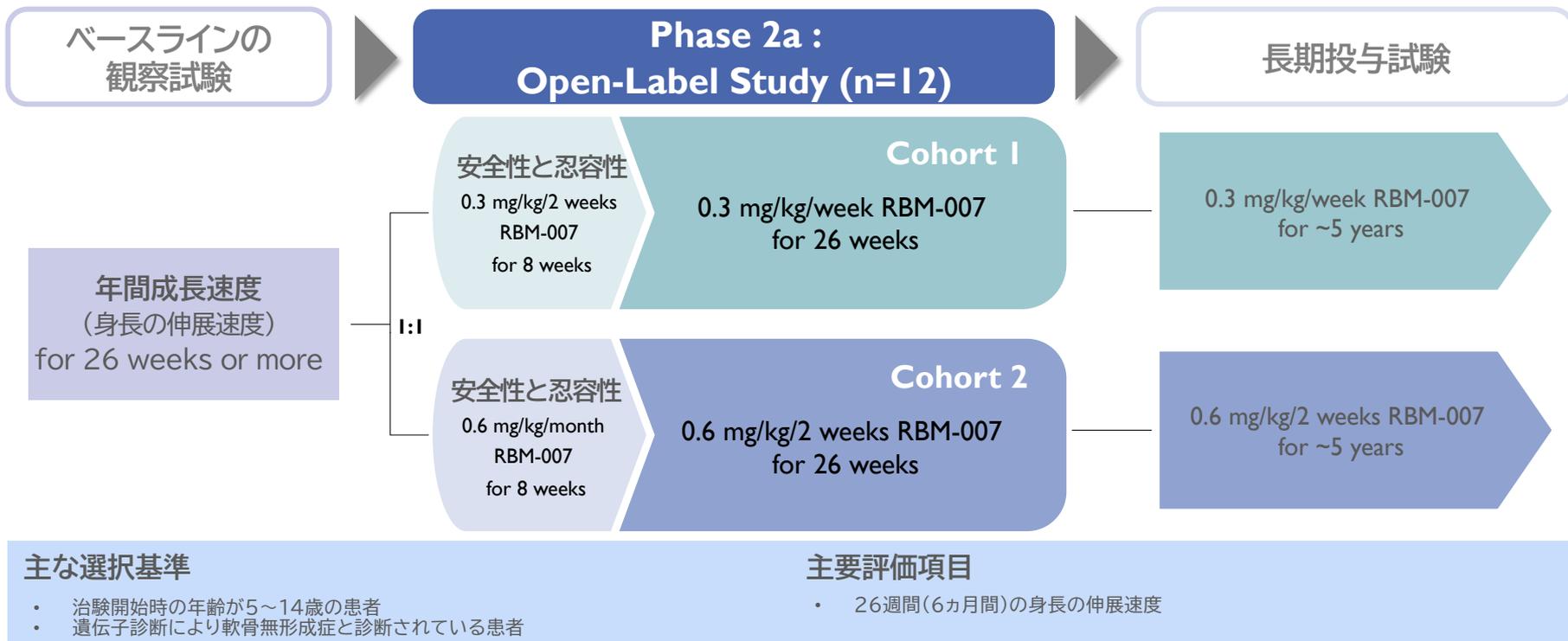
**Sci Transl Med.* 2021 May 5;13(592):eaba4226. doi: 10.1126/scitranslmed.aba4226.

RIBOMIC

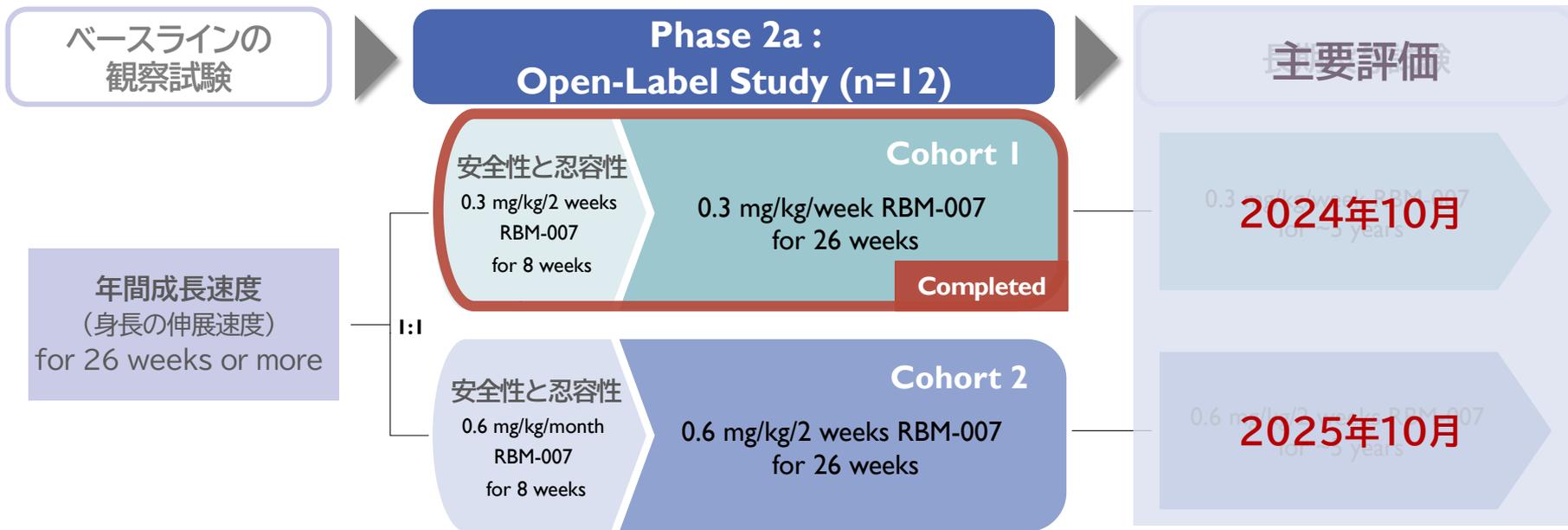
臨床試験の概要

	Phase 1	Phase 2a
試験デザイン	<ul style="list-style-type: none">用量漸増単回皮下投与(0.1~1 mg/kg)用量漸増2回皮下投与(0.1~0.6 mg/kg)	<ul style="list-style-type: none">観察試験：投与前、身長伸び率測定0.3 mg/kg毎週皮下投与26週間(Cohort 1)0.6 mg/kg隔週皮下投与26週間(Cohort 2)
被験者	24名：健康成人男性	12名：5~14才 小児ACH患者
試験期間	2020年7月~2021年5月	2022年6月~2026年3月
試験実施施設	国内、1施設	国内、8施設
評価項目	安全性、忍容性および薬物動態	投与前後の成長の伸展速度

Phase 2a 臨床試験デザイン



Phase 2a 臨床試験の進捗



安全性 合計400回以上の皮下投与において、問題は確認されていない

Phase 2a Cohort 1 結果 と 他剤との比較

● 年間成長速度
(cm/年)

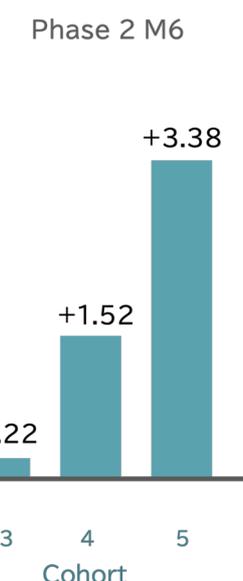
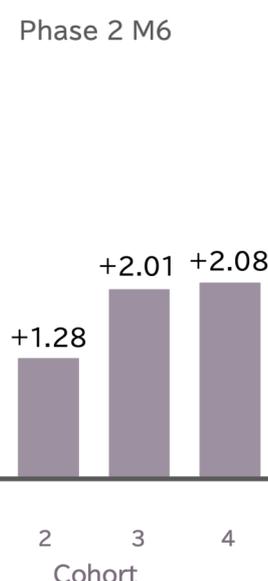
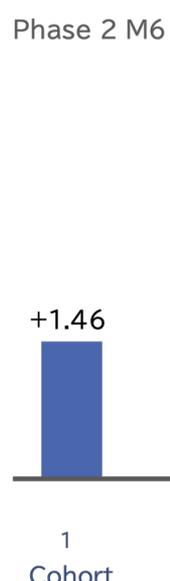
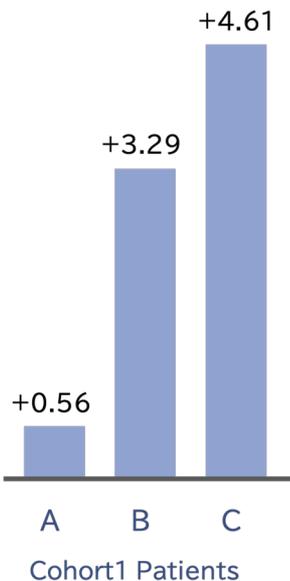
● 平均年間成長速度
(cm/年)

RBM-007

RBM-007

VOXZOGO

Infigratinib



▷ 低用量群で比較

RBM-007:薬効を確認

▷ 投与間隔で比較

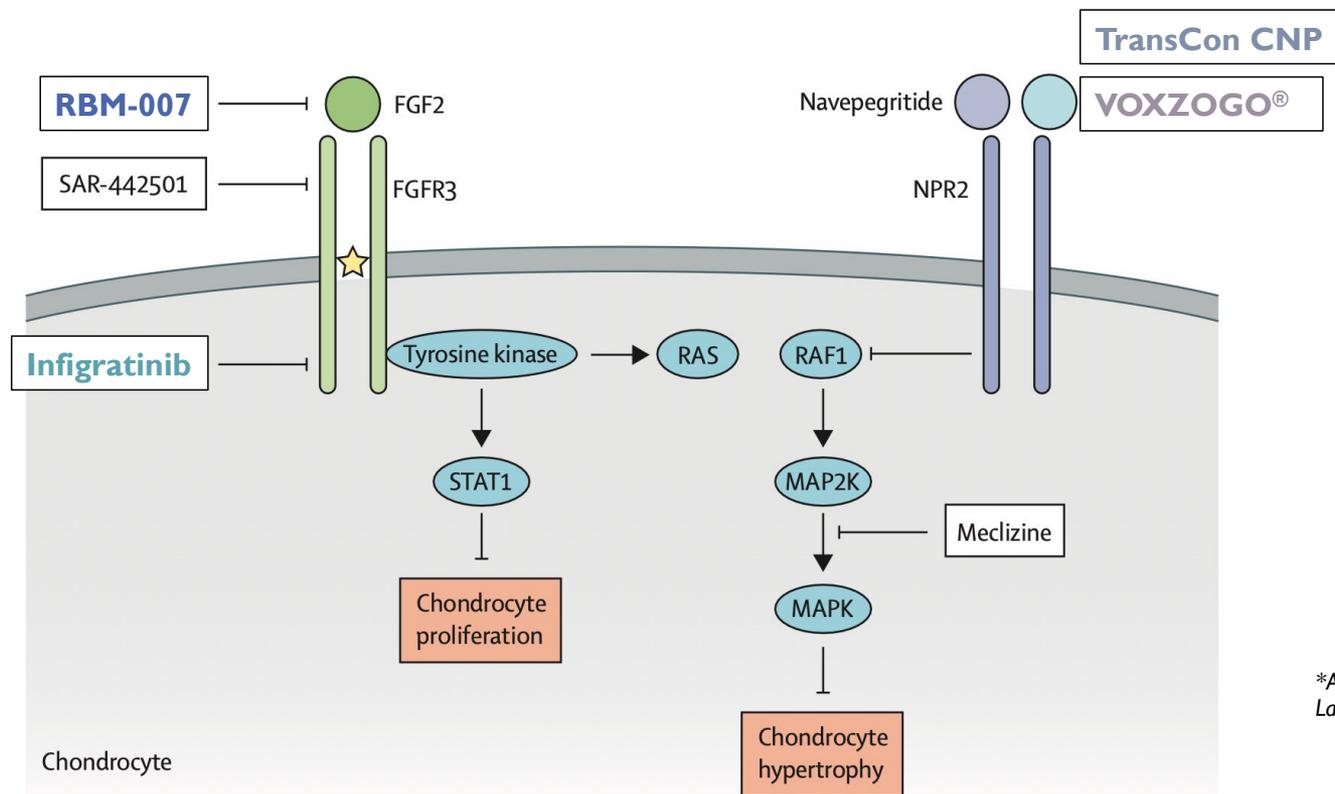
RBM-007:週1回の投与で奏効

*VOXZOGO、Infigratinibは下記のデータを元に弊社にて作成
ボックスゾゴ 医薬品インタビューフォーム 2024年10月改訂、BBIO - Infigratinib - ENDO 2023 - Updated Six Month Results in Phase 2 Cohort 5 Study 等

今後の方針



ACH治療薬の作用機序



*Adopted from:
Lancet Child Adolesc Health 2024; 8: 301–10

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 (NDA submitted)
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)



アプタマーの網膜疾患治療薬への展開

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)

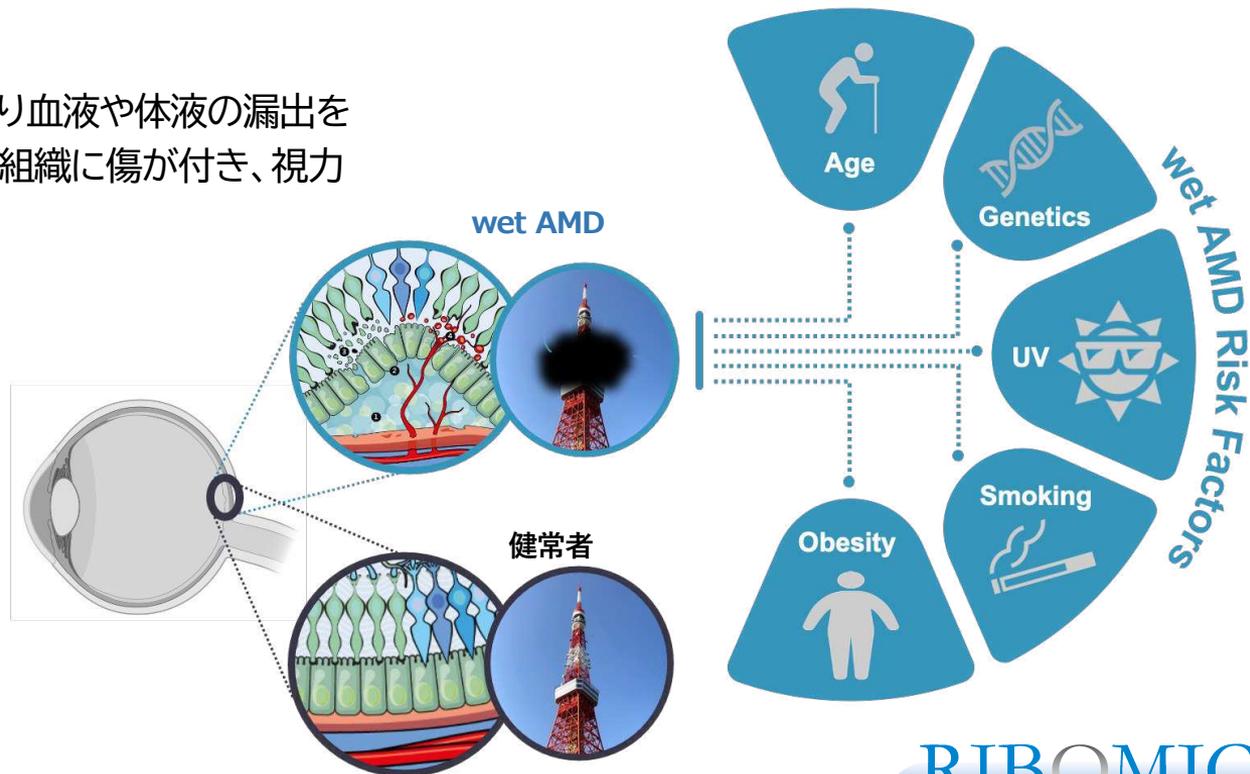


RBM-007 wet AMDを対象とした臨床試験

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。



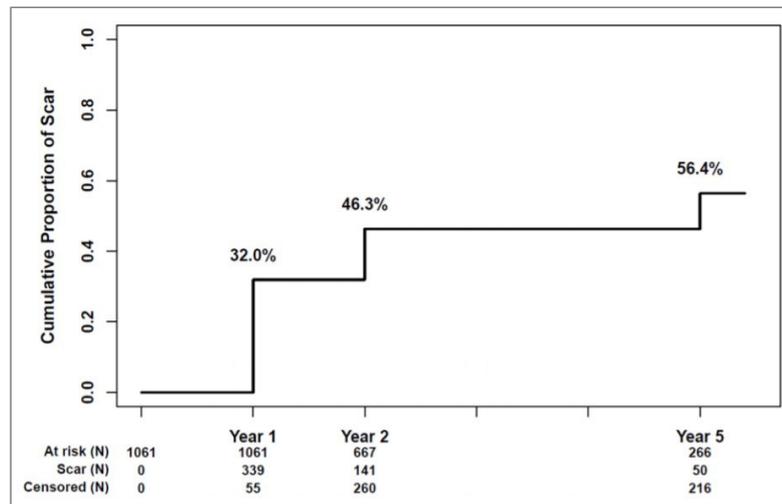
標準治療(抗VEGF薬)の Unmet Need

網膜の線維化(癥痕形成)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

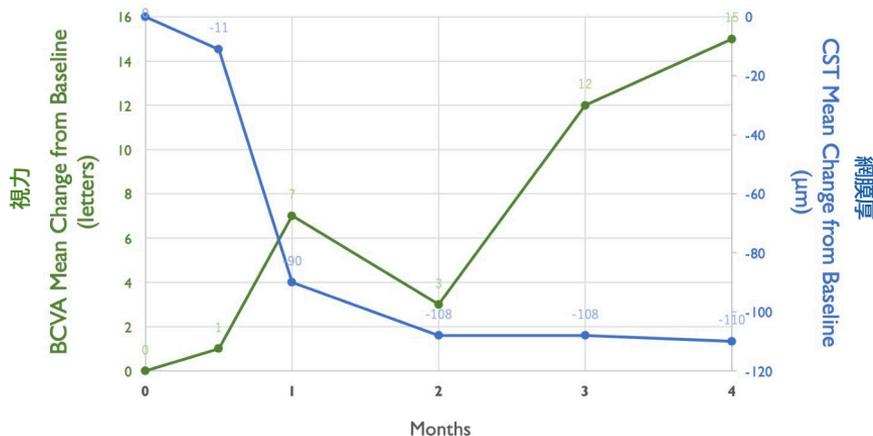
- 線維化(癥痕形成)発生を予防できない
- 1/4の患者に無効

臨床試験の概要

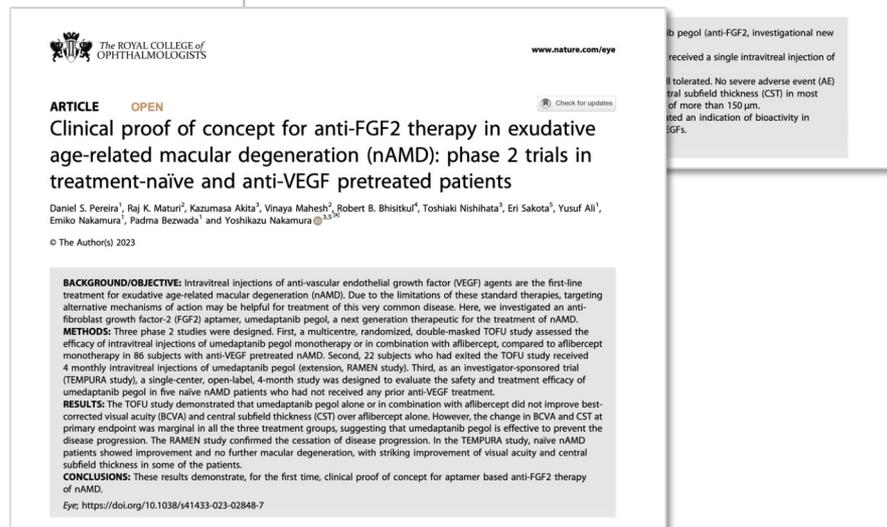
	Phase 1/2a SUSHI Study	Phase 2 TOFU Study	Phase 2 Extension RAMEN Study	Phase 2 IST TEMPURA Study
試験デザイン	単回硝子体内注射、3用量漸増	ランダム化二重盲検実薬(Eylea®)対照試験、毎月1回、4回硝子体内注射	毎月1回、4回硝子体内注射	毎月1回、3回硝子体内注射
被験者	抗VEGF薬で治療歴があり、完治しないwet AMD患者 9症例	抗VEGF薬で治療歴があり、完治しないwet AMD患者 86症例	TOFU Studyを完了したwet AMD患者 22症例	未治療のwet AMD患者 5症例
試験期間	2018年10月～2019年6月	2019年12月～2021年12月	2020年11月～2021年12月	2021年6月～2022年3月
試験実施施設	米国、4施設	米国、8施設	米国、8施設	米国、1施設
評価項目	<ul style="list-style-type: none"> 安全性および忍容性 (視力と網膜厚の変化) 	<ul style="list-style-type: none"> 安全性および忍容性 視力と網膜厚の変化 	<ul style="list-style-type: none"> 視力の変化 瘢痕化抑制効果 	視力と網膜厚の変化

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癥痕(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



RBM-006 (抗Autotaxinアプタマー)

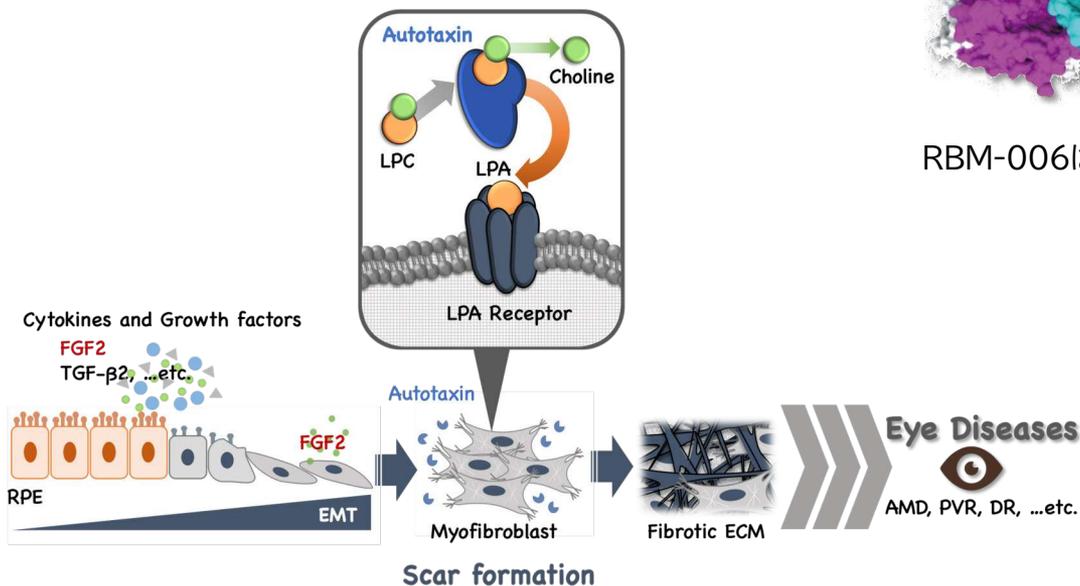
RBM-006 (抗Autotaxin アプタマー)

Autotaxin と RBM-006 について

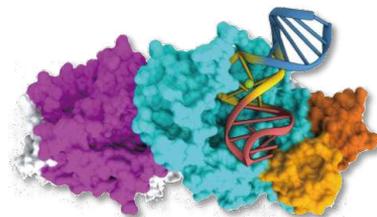
● Autotaxin(ATX)

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

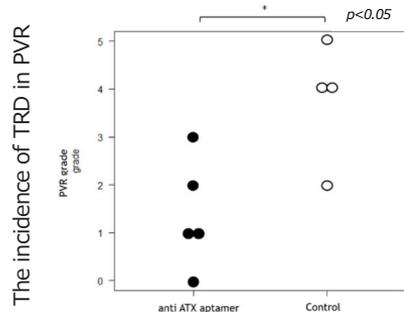
- PVRはRPE細胞やグリア細胞の活性化により線維原性の増殖膜が形成され、牽引性網膜剥離に伴う重篤な視力障害に繋がる疾患である。
- ATX阻害剤はRhoA経路、IL-6、ET-1、CTGF等の線維化因子の発現抑制によって抗線維化作用を示すと想定される。

RBM-006 (抗Autotaxin アプタマー)

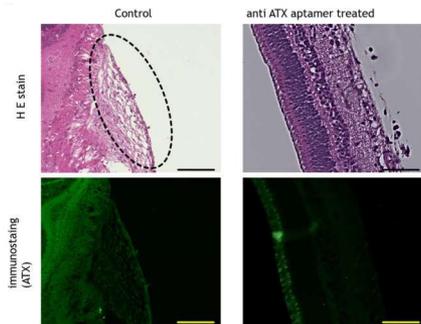
In vivo Preclinical data と 他網膜疾患への展開

● 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

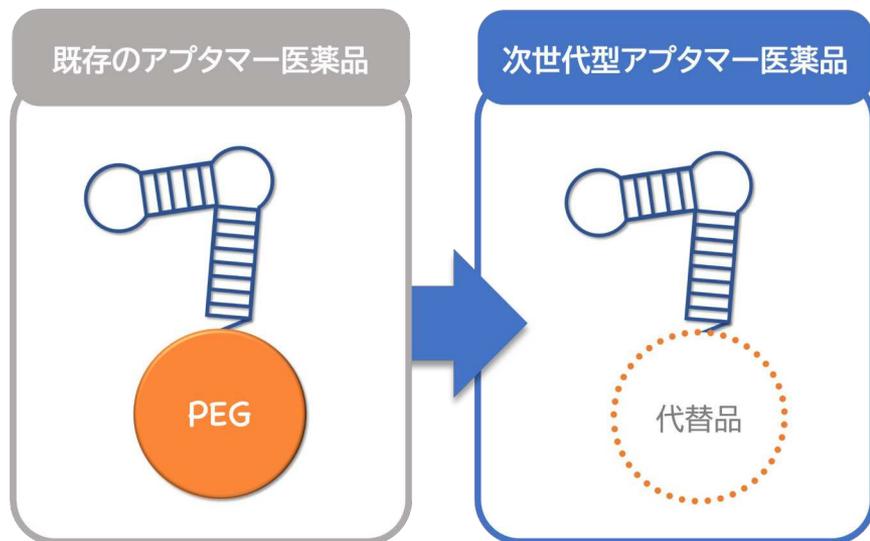
- ATXは緑内障患者において発現が亢進している
- ATX阻害剤により眼圧降下作用が認められる
- 正常眼圧緑内障モデルにおいてATX阻害剤により網膜神経節細胞保護作用が報告されている

疾患対象はPVRのみならず緑内障、糖尿病網膜症があり、治療の可能性をin vivoにて模索中



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制御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

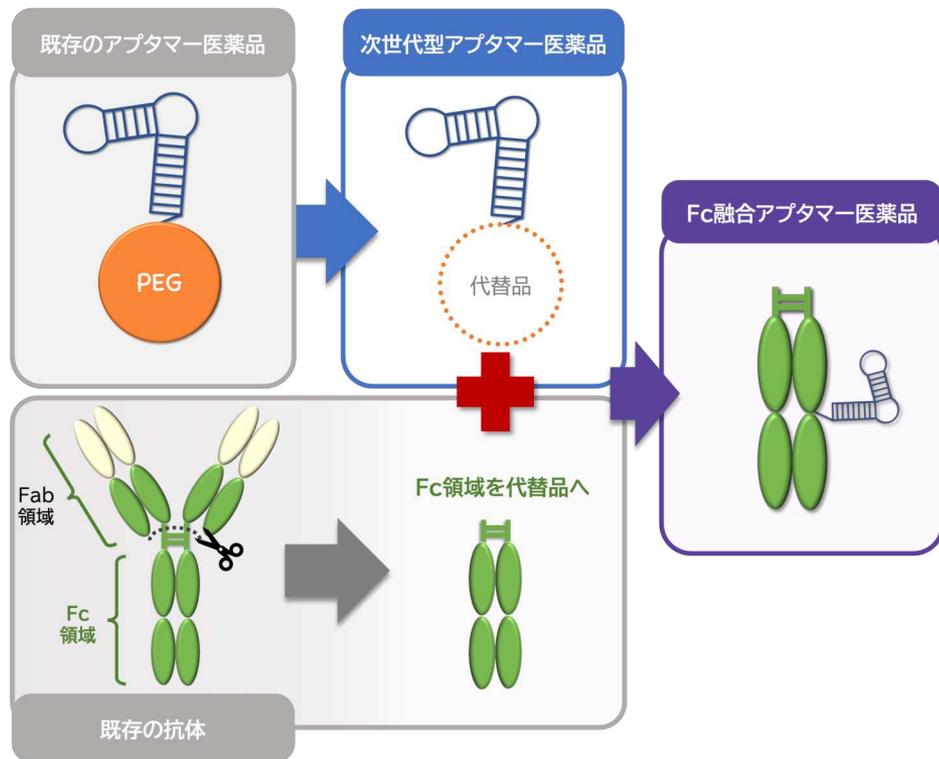
② 自社開発

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)

次世代型アプタマー医薬品の体内動態制御に向けた新規技術開発

味の素株式会社との共同研究



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

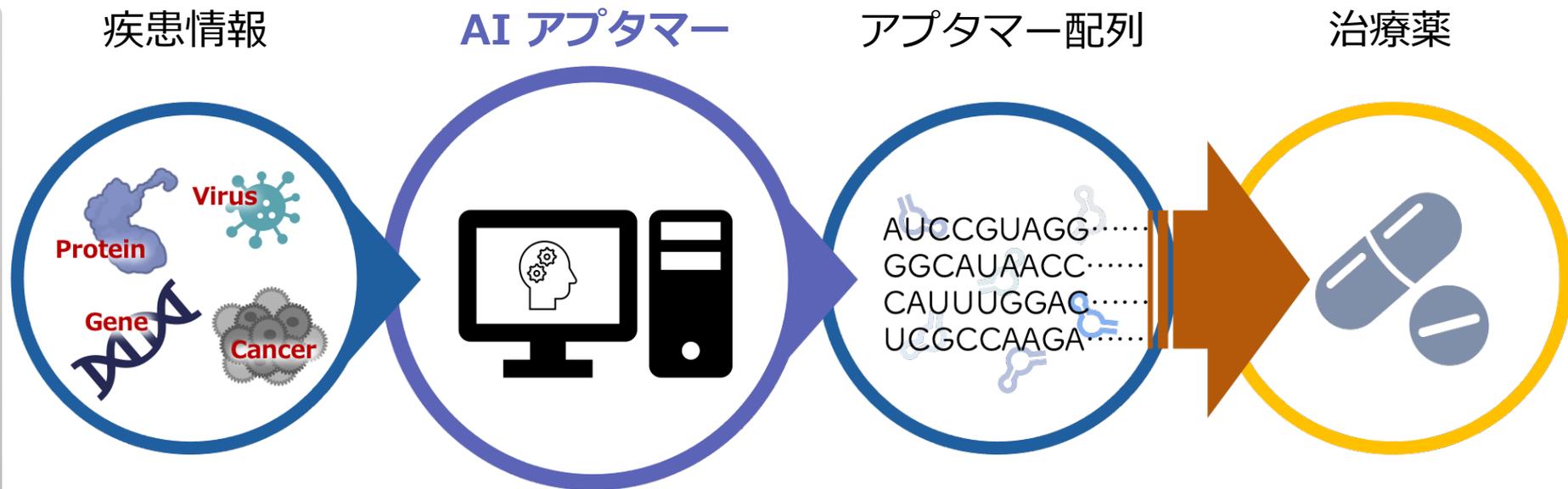
アプタマーおよび免疫グロブリンのFc領域のコンジュゲートに関する特許出願 (特願2025-037963)

抗体Fc領域にアプタマーを融合させることにより、アプタマーの血中半減期を飛躍的に延長



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

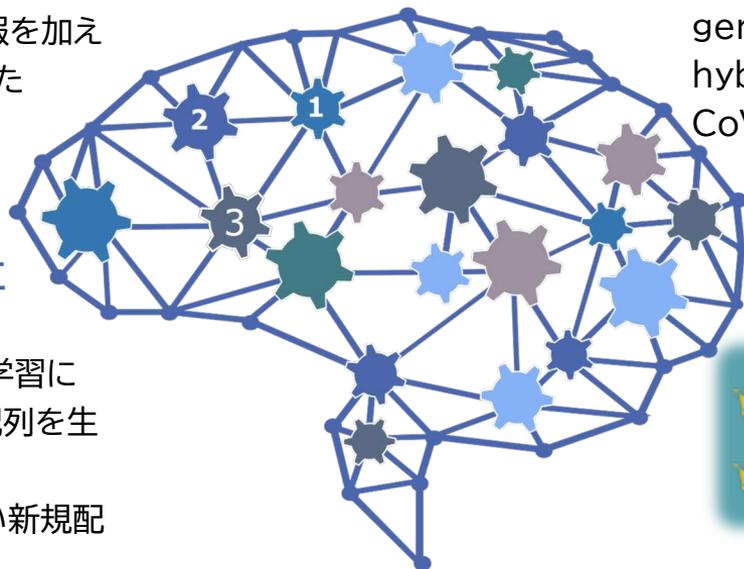
コンセプト: SELEXデータを深層学習によって学習し、学習した空間から配列を生成する技術

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！

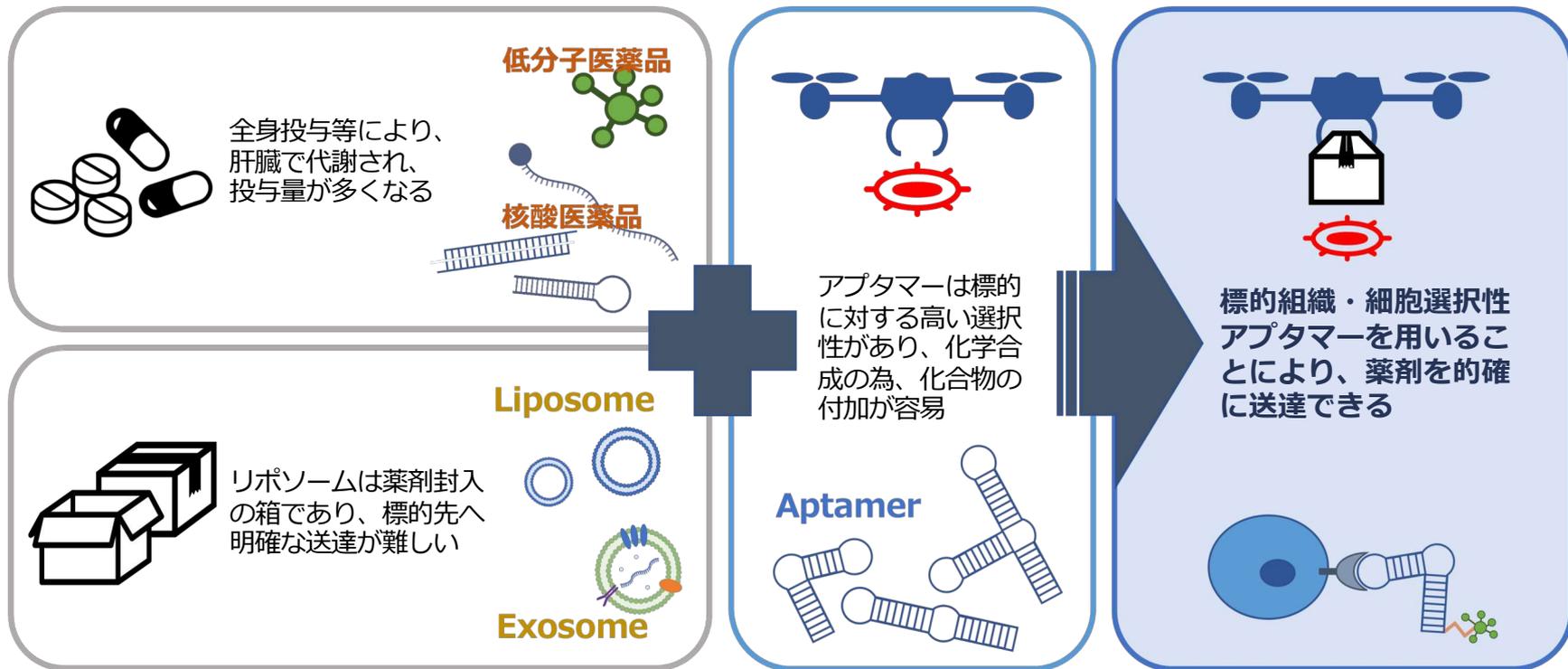
👑 NEDOの本格研究フェーズ決定！

RIBOMIC



DDS(薬物送達)アプタマーシステムの構築

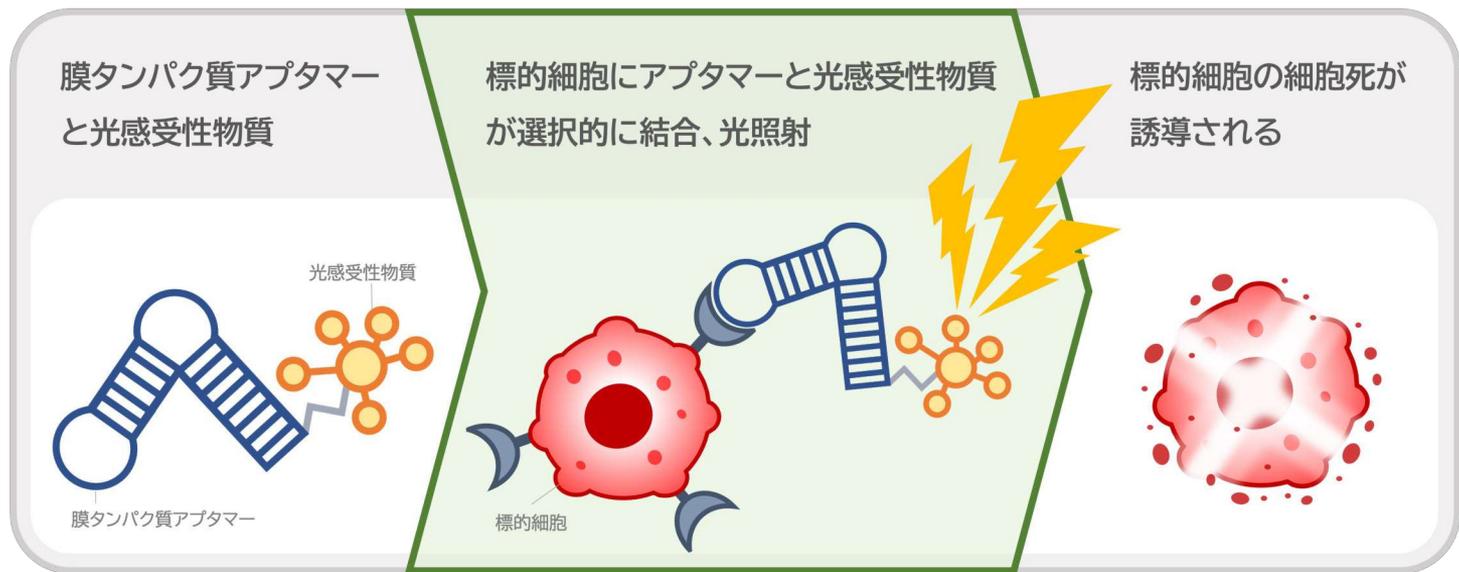
DDSアプタマーのコンセプト



新規DDSアプタマー技術開発の進捗

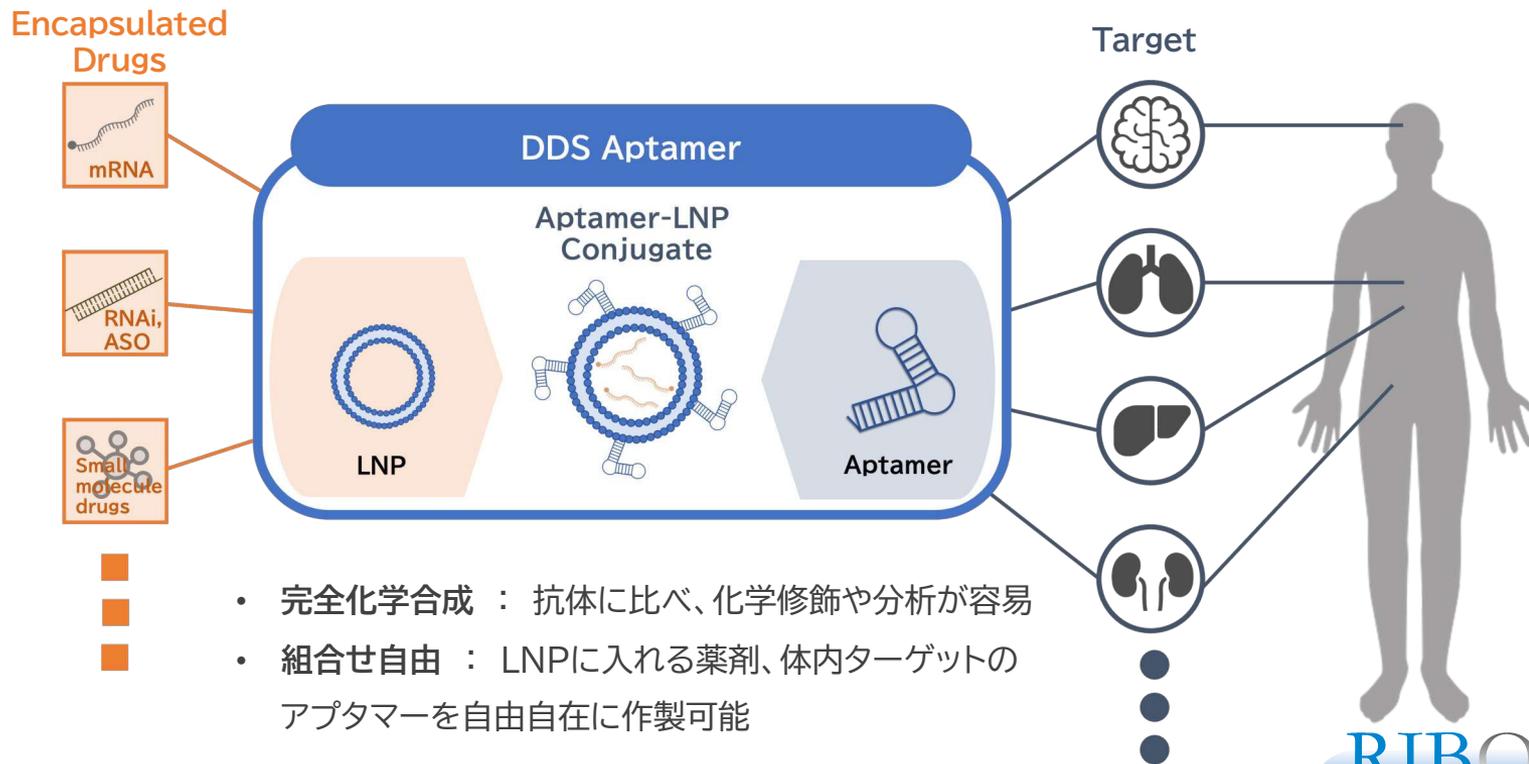
光免疫療法

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



新規DDSアプタマー技術開発の進捗

アプタマー-LNP(修飾脂質ナノ粒子)



本日の内容

- 事業の進捗
- 2025年3月期 決算

損益計算書の概要

(単位：百万円)

	2025年3月期	2024年3月期	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
営業利益	▲1,050	▲1,116	65	研究開発費の減少 +96百万円 一般管理費の増加 ▲33百万円
営業外収益	40	137	▲96	助成金 ▲89百万円 為替差益 ▲10百万円
経常利益	▲1,014	▲982	▲32	
当期利益	▲1,018	▲1,024	5	
研究開発費	667	764	▲96	RBM-011 ▲84百万円 RBM-007(CMC) ▲13百万円

- アプタマーを有償で提供したことで事業収益を計上
- 研究開発費は▲96百万円減少し、当期純損失は▲1,018百万円

貸借対照表の概要

(単位：百万円)

		2025年3月末	2024年3月末	前年度末比 増減額	主な増減要因
流動資産	流動資産	3,147	3,506	▲359	現預金 ▲262百万円 有価証券 ▲100百万円
	固定資産	38	40	▲2	
	資産合計	3,185	3,547	▲361	
流動負債	流動負債	142	155	▲13	
	負債合計	142	155	▲13	
純資産合計		3,043	3,391	▲347	新株予約権の行使に伴う増加額 + 671百万円 当期純損失 ▲1,018百万円
負債・純資産合計		3,185	3,547	▲361	

- RBM-006の研究開発を主目的とした第17回新株予約権の行使が完了し、6.9億円を調達。
- 軟骨無形成症を含む研究開発に必要な資金30億円以上を保有。

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～2025年1月27日
	発行株式数	8,919,600 株 (100%)
	調達額	6億9千万円
	割当先	SMBC日興証券
	主な資金使途	RBM-006 の研究開発費用

公的研究助成金

助成機関名	NEDO
事業名	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
研究開発課題名	量子・AI次世代創薬
研究開発 概要	産業技術総合研究所並びに早稲田大学と共同で、量子計算技術と人工知能を組み合わせた”量子・古典ハイブリッド技術”の活用により、従来手法では実現困難なアプタマー創製プラットフォームの確立を目指す。
研究開発 予定期間	2023～2025年度
2025年度 受取内定額	23.6百万円(税抜)

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