

(上場市場) 東京証券取引所 グロース市場
(証券コード) 4594

2026年3月期 中間期決算説明会

2025年11月19日
ブライトパス・バイオ株式会社

Copyright © BrightPath Biotherapeutics Co., Ltd.

BrightPath
Biotherapeutics

本資料の取扱いについて(免責事項)

- 本書には、当社に関連する見通し、将来に関する計画、経営目標などが記載されています。これらの将来の見通しに関する記述は、将来の事象や動向に関する現時点での仮定に基づくものであり、当該仮定が必ずしも正確であるという保証はありません。様々な要因により実際の業績が本書の記載と著しく異なる可能性があります。
- 当社は、将来の事象などの発生にかかわらず、既に行っております今後の見通しに関する発表等につき、開示規則により求められる場合を除き、必ずしも修正するとは限りません。
- 本資料は、投資者に対する情報提供を目的として、経営情報や財務情報等の情報及び将来の事業計画等を記載したものであり、投資勧誘を目的としたものではありません。実際に投資を行う際には、ご自身のご判断で行うようお願いいたします。
- 研究開発中の医薬品に関する情報を記載しておりますが、広告宣伝、医学的アドバイスを目的にしているものではありません。
- 本資料に記載された情報につきまして、予告なく変更される可能性があります。本資料に基づいて被ったいかなる損害についても、当社及び情報提供者は一切責任を負いかねます。

2026年3月期 中間期 決算概要

損益計算書

(単位：百万円)

	2025年3月期 中間期	2026年3月期 中間期	増減
売上高	0	0	0
売上原価	0	0	0
売上総利益	0	0	0
販売費及び一般管理費 (内、研究開発費)	542 (399)	464 (312)	△78 ① (88)
営業利益	△542	△464	+78
経常利益	△537	△460	+77
当期純利益	△538	△462	+76

① BP2202開発費の前払金処理を含み下半期には費用に振替えられる予定であるため、前年とほぼ同水準

貸借対照表

(単位：百万円)

	2025年3月期 期末	2026年3月期 中間期	増減
流動資産 (構成比)	1,071 95.6%	1,647 97.0%	① +576
固定資産	49 4.4%	50 3.0%	+1
流動負債	131 11.7%	104 6.2%	△27
固定負債	63 5.7%	66 3.9%	+3
純資産	924 82.5%	1,526 89.9%	+601
総資産	1,120	1,697	+577

① 資金調達による現金442百万円および前払金179百万円の増加を含む

キャッシュ・フロー計算書

(単位：百万円)

	2025年3月期 中間期	2026年3月期 中間期
営業活動によるキャッシュ・フロー	△520	① △591
投資活動によるキャッシュ・フロー	—	△1
財務活動によるキャッシュ・フロー	1,002	② 1,035
現金及び現金同等物 増減額	+482	+442
	期首残高	810
	期末残高	1,252

- ① 研究開発による支出
- ② 新株予約権スキームによる資金調達

2026年3月期 業績見通し

(単位：百万円)

	2025年3月期 実績	2026年3月期 予想	前年比 ①
売上高	1	0	0
営業利益	△1,160	△1,182	△22
経常利益	△1,147	△1,164	△17
純利益	△1,151	△1,166	△15
研究開発費	888	865	△22

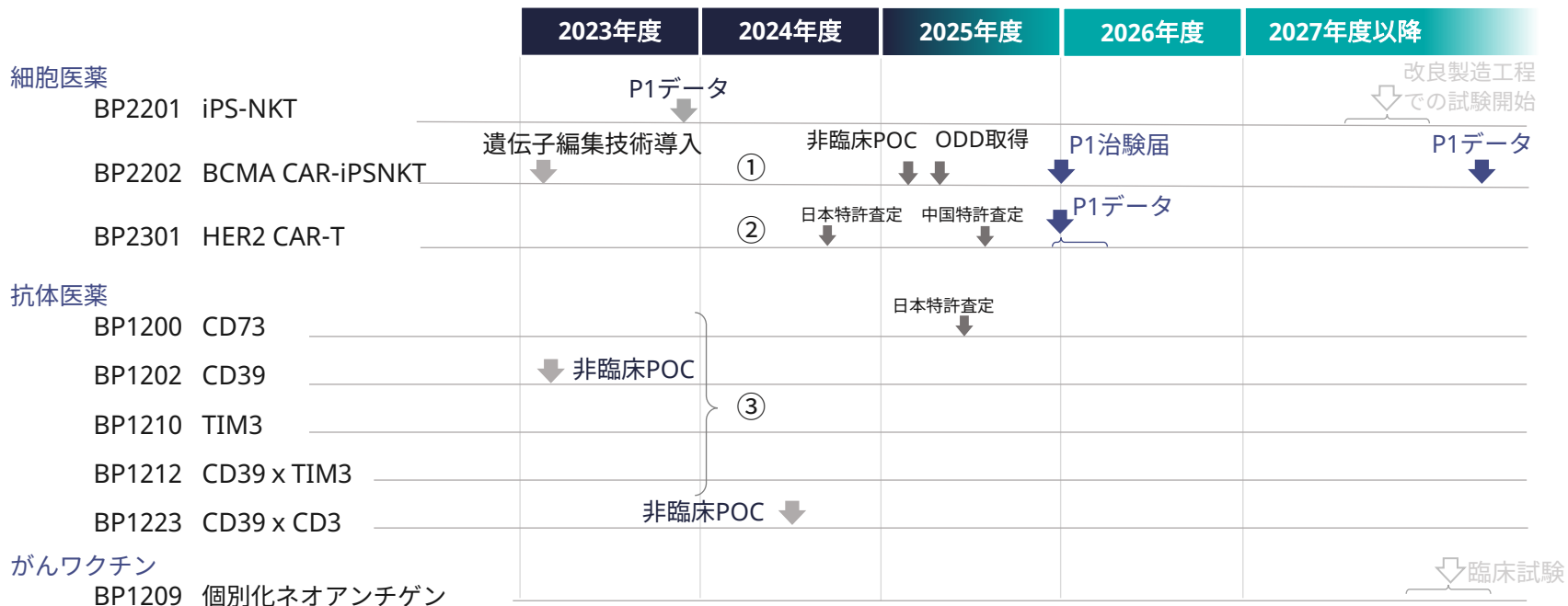
① 2025年5月9日公表の業績予想から変わらず、前年とほぼ同水準

開発の進捗状況

イベント

2025年度上半期ハイライト:


- ① BCMA CAR-iPSNKT (BP2202) の米国臨床試験開始に向けて準備が進捗
- ② HER2 CAR-T (BP2301) の臨床試験 (信州大学附属病院での医師主導治験) 実施中
- ③ 抗体医薬パイプライン(BP12xx) の導出活動継続中

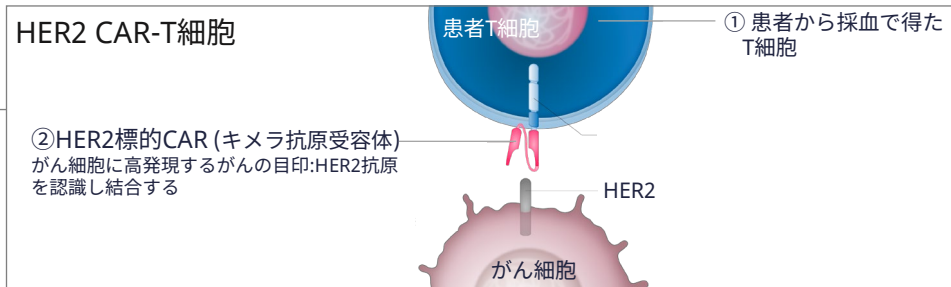


*ODD: 米国オーファンドラッグ指定

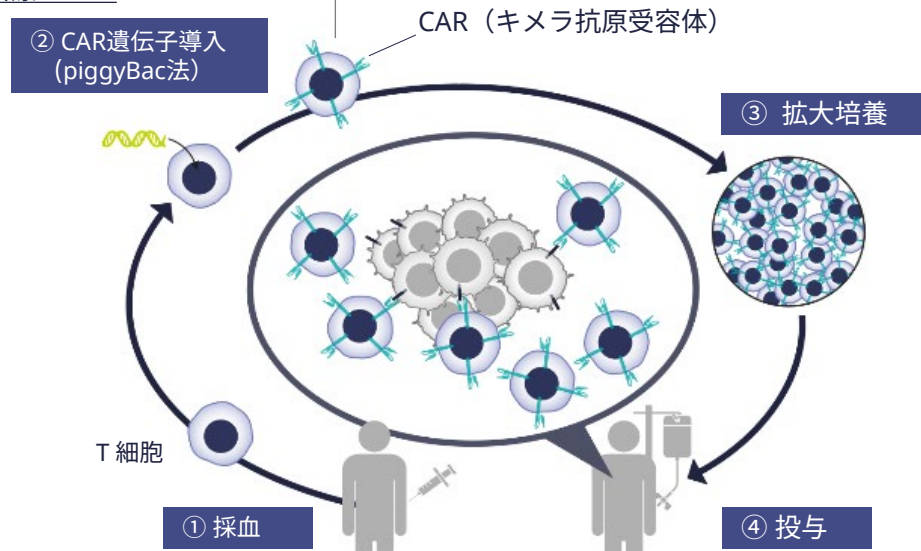
開発パイプライン

新規自家HER2標的CAR-T細胞療法

- 第 I 相臨床試験を2025年度中に完了予定 
- ・対象：HER2陽性骨軟部肉腫及び婦人科悪性腫瘍
- ・治験実施施設：信州大学医学部附属病院



CAR-T治療フロー

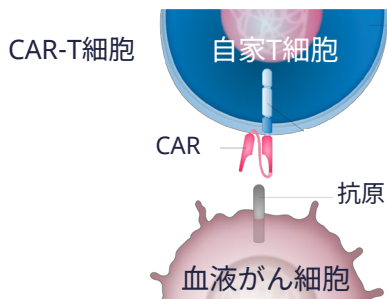


開発の目的：固形がんでも抗腫瘍効果を示すCAR-T細胞療法の開発

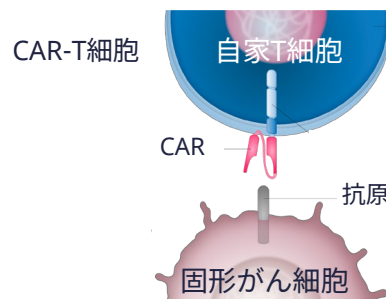
血液がん

固形がん

- 血液がん治療に革新をもたらしたモダリティ
- 承認薬＝臨床で検証された作用メカニズム



- 免疫抑制環境を形成する固形がんに応用



承認薬（血液がん領域）



固形がんのハードル

- CAR-T細胞が固形腫瘍組織の免疫抑制にさらされ、すぐに疲弊し無機能化

解決すべき課題

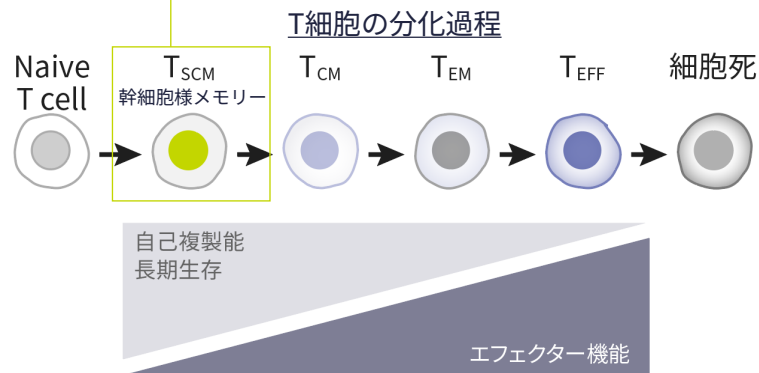
解決策: 開発コンセプト

● 幹細胞様メモリーT細胞の活用

・免疫抑制的な固形がん腫瘍組織において、すぐに疲弊し無機能化することを免れ、がん細胞を殺傷し続けるCAR-T細胞

・分化をたどるT細胞の中で、若く自己複製能と持続性に長けた幹細胞様メモリーT細胞を多くCAR-T細胞として用いることができるように製造工程*を構築

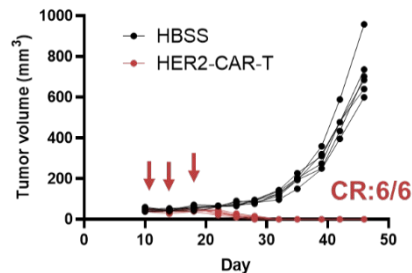
*製造法特許が、日本と中国で登録査定



● 非臨床コンセプト確認

・ヒト卵巣がん細胞株 SK-OV-3 を移植した担がんマウスにおいて、BP2301投与により6匹の全てのマウスで腫瘍が完全に退縮し、再増殖しなかった

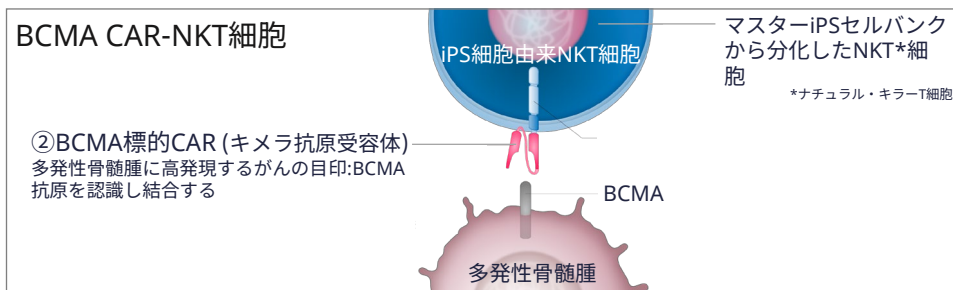
出所: プライトパス・バイオ AACR2022



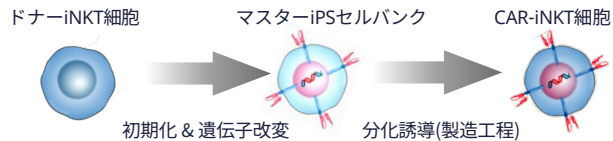
BP2202 (他家iPS細胞由来BCMA CAR-NKT細胞療法)

iPS細胞から作製するBCMA CAR-NKT細胞療法

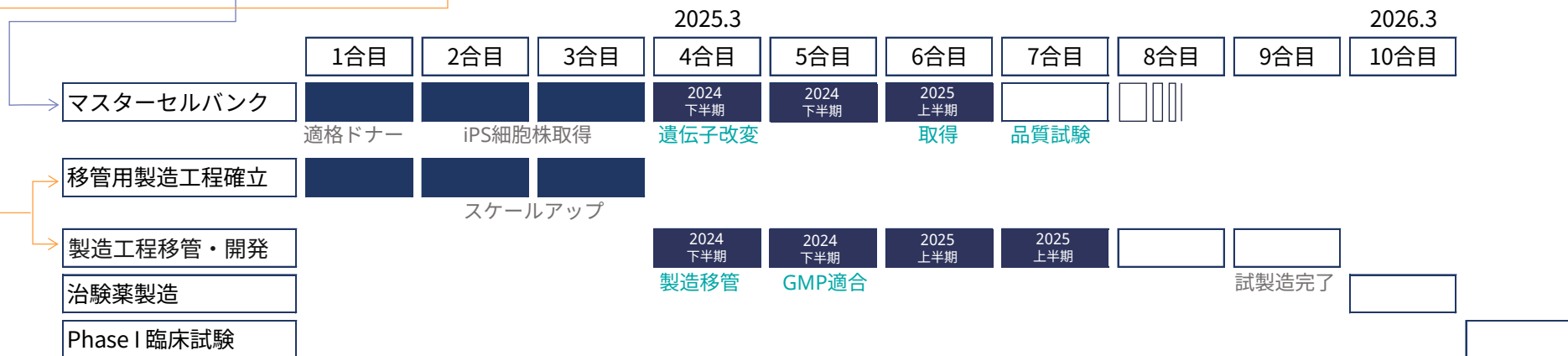
- 2025年度末を目途に米国臨床試験を開始予定
 - ・ 対象：多発性骨髄腫
 - ・ 施設：米国多施設



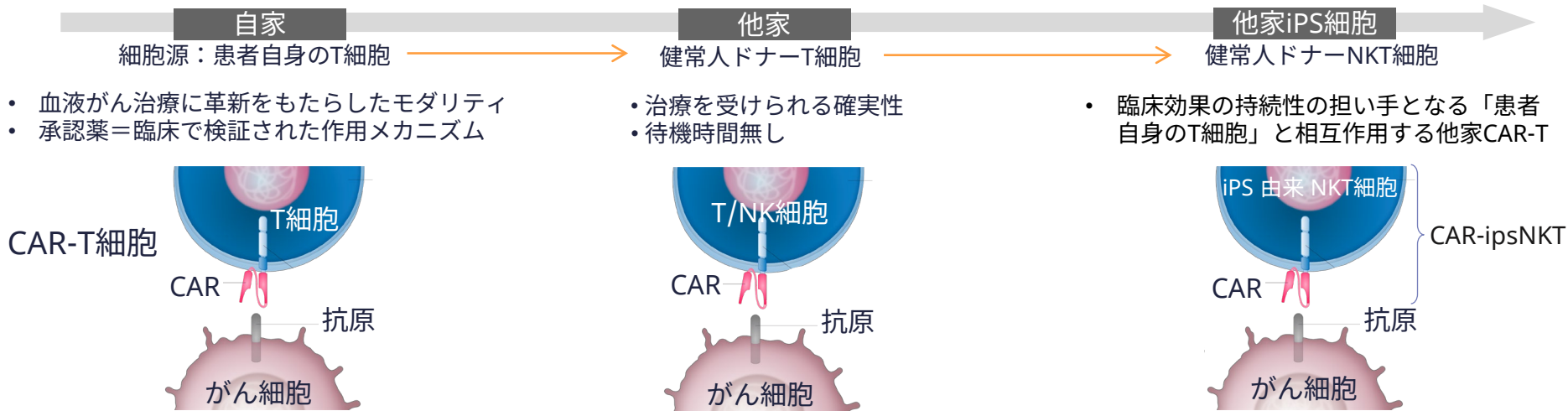
治験薬準備状況



■ 達成
□ 今後



開発の目的：持続的な臨床効果を有する他家CAR-T細胞療法の開発



- 血液がん治療に革新をもたらしたモダリティ
- 承認薬＝臨床で検証された作用メカニズム

- 治療を受けられる確実性
- 待機時間無し

- 臨床効果の持続性の担い手となる「患者自身のT細胞」と相互作用する他家CAR-T

承認薬（血液がん領域）



自家CAR-Tの課題

- 品質が採血時の患者T細胞に依存
- 長い待機時間
- 製造コスト

解決すべき課題

先行開発CAR-Tの課題

- 投与された他家細胞が患者体内で持続しない
- 臨床効果の持続性欠如

解決すべき課題

解決策

- 投与されたCAR-ipsNKT細胞によって患者体内で活性化された患者自身のキラーT細胞が持続

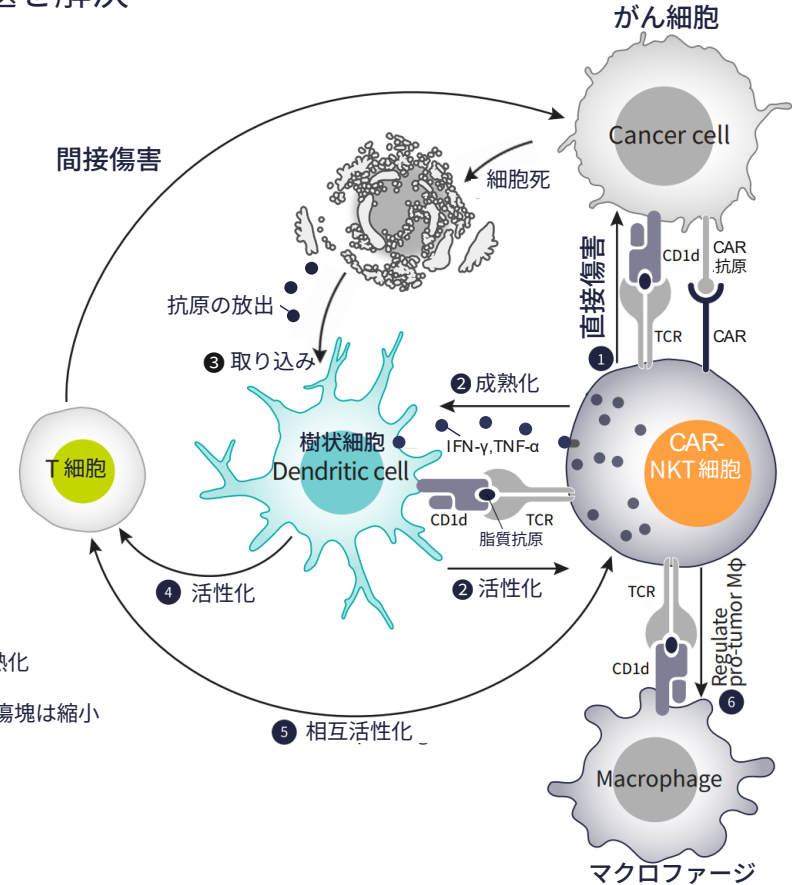
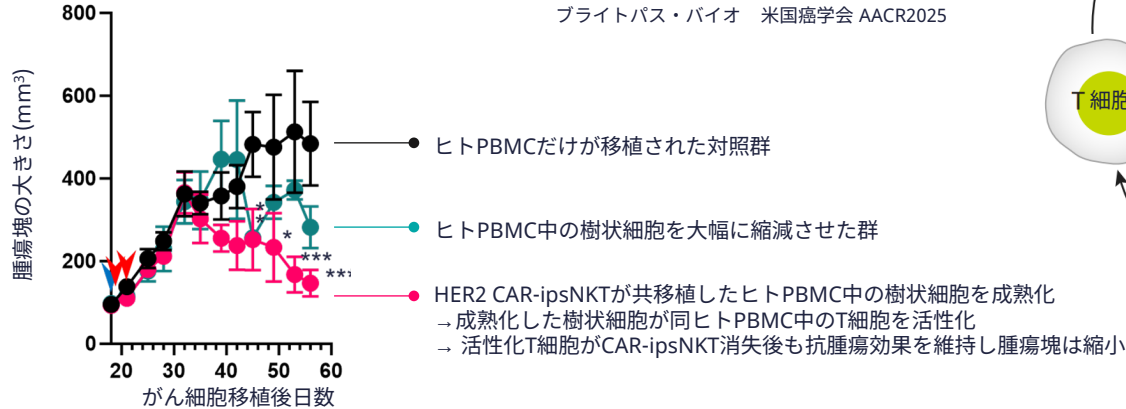
BP2202 (続)

BP2202の開発コンセプト: NKT細胞を用いることによって課題を解決

- 他家CAR-T細胞療法のT細胞として、通常のT細胞とは異なる特性をキラーT (NKT) 細胞を用いる
- CAR-NKT細胞にがん細胞を直接傷害させるとともに、かつNKT細胞の患者体内の免疫細胞を活性化させる機能を活用して、2次的ながん細胞傷害を引き出す

CAR-ipsNKT細胞による抗腫瘍性T細胞活性化を確認した担がんマウスモデル試験

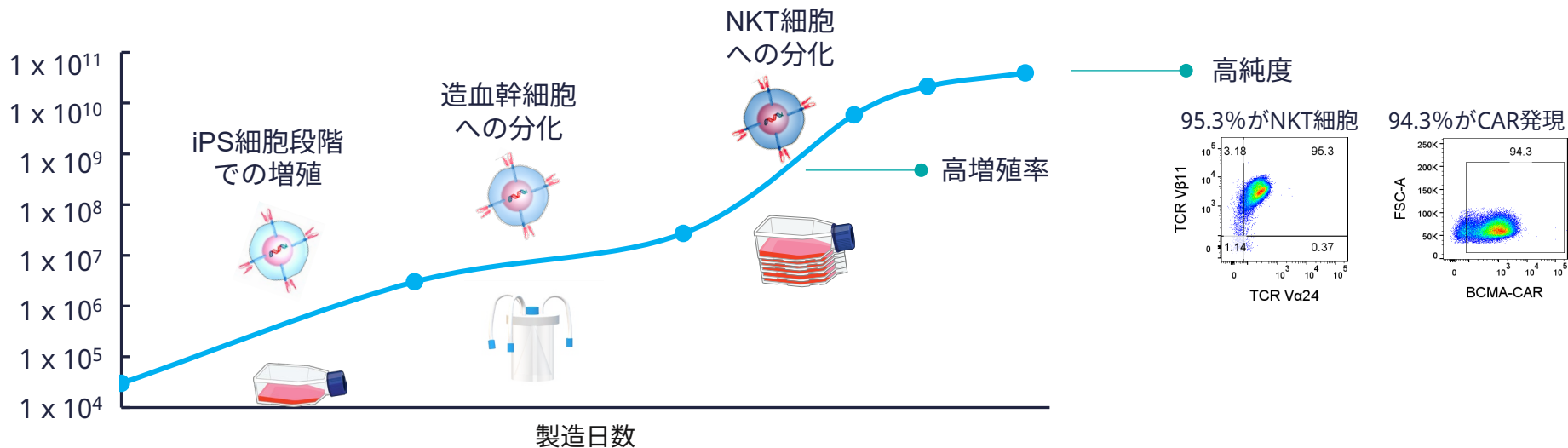
ブライトパス・バイオ 米国癌学会 AACR2025



製造工程開発の状況

- 臨床グレードで、第I相臨床試験の予定症例数 x 1人当たりの投与細胞数を1バッチで確保できる製造工程を構築
→ CDMOへ製造移管 → CDMOでGMP適合
- CDMOでさらなるアップグレード

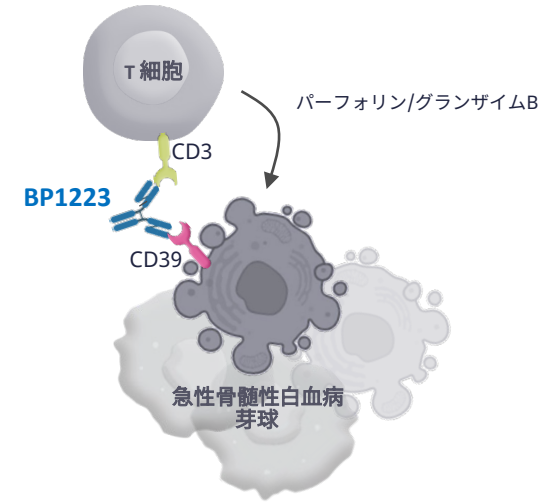
臨床スケールの製造（細胞拡大培養）工程



BP1223 (抗CD39 T細胞エンゲージャー)

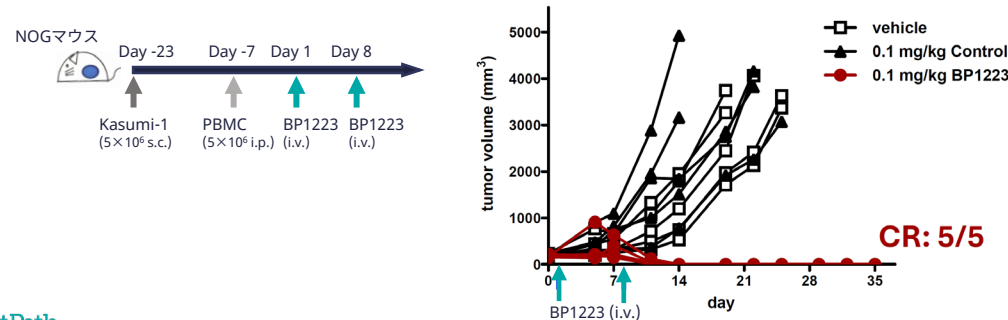
CD39を標的として急性骨髄性白血病芽球を直接傷害

- 急性骨髄性白血病 (AML, Acute Myeloid Leukemia) などの血液がん細胞上に多く発現するCD39と、免疫細胞であるT細胞上に発現するCD3の双方に結合する二重特異性抗体 (T細胞エンゲージャー抗体)
 - ・ がん細胞とT細胞を架橋することによって、CD3経路の刺激を受けて活性化したT細胞が、CD39を目印にがん細胞を排除
- CD39は初診および再発急性骨髄性白血病の標準療法Venetoclaxに対する耐性/治療抵抗性が増すとともに発現亢進してくる点が、これまでの開発品の治療標的となってきたCD123, CD33, CD47, TIM-3等と大きく異なる



急性骨髄性白血病マウスモデル試験

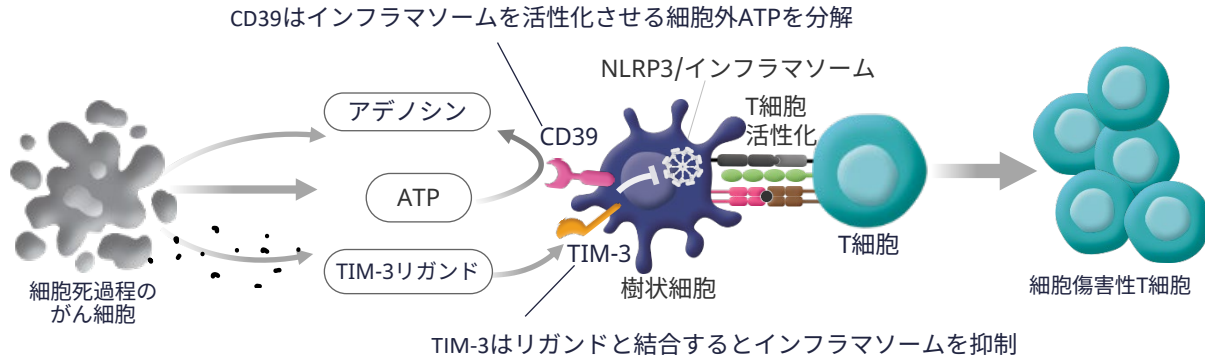
BP1223は単剤で5匹全匹のマウス腫瘍を完全に排除



BP1212 (抗CD39 × 抗TIM-3 二重特異性抗体)

ファースト・イン・クラスのインフラマソーム(炎症性免疫反応を起動する細胞内センサー)誘導剤

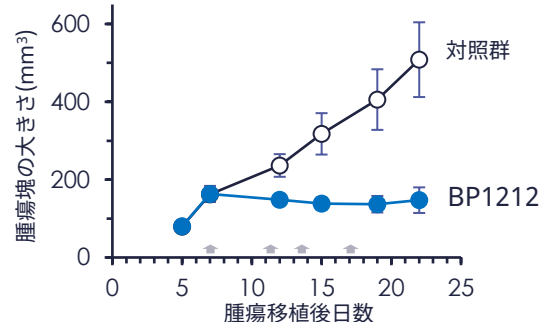
- 腫瘍内の、CD39,TIM-3双方を高発現し抑制状態にある樹状細胞が標的
- 樹状細胞のインフラマソーム抑制を解除し活性化させることにより、樹状細胞の成熟化を促し、樹状細胞による抗腫瘍性T細胞の活性化を促進
 - * インフラマソーム: 炎症性免疫反応を起動する細胞内センサー
- 腫瘍内のみでインフラマソーム活性化



固形がんマウスモデル試験

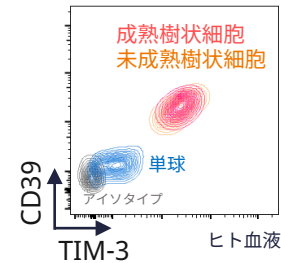
(CD39, TIM3ダブル・ノックインマウスを使ったマウスがん細胞株同種移植モデル)

BP1212は単剤で腫瘍の増殖を著しく抑制

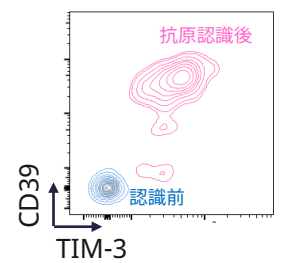


ブライトパス・バイオ IRCI 2025

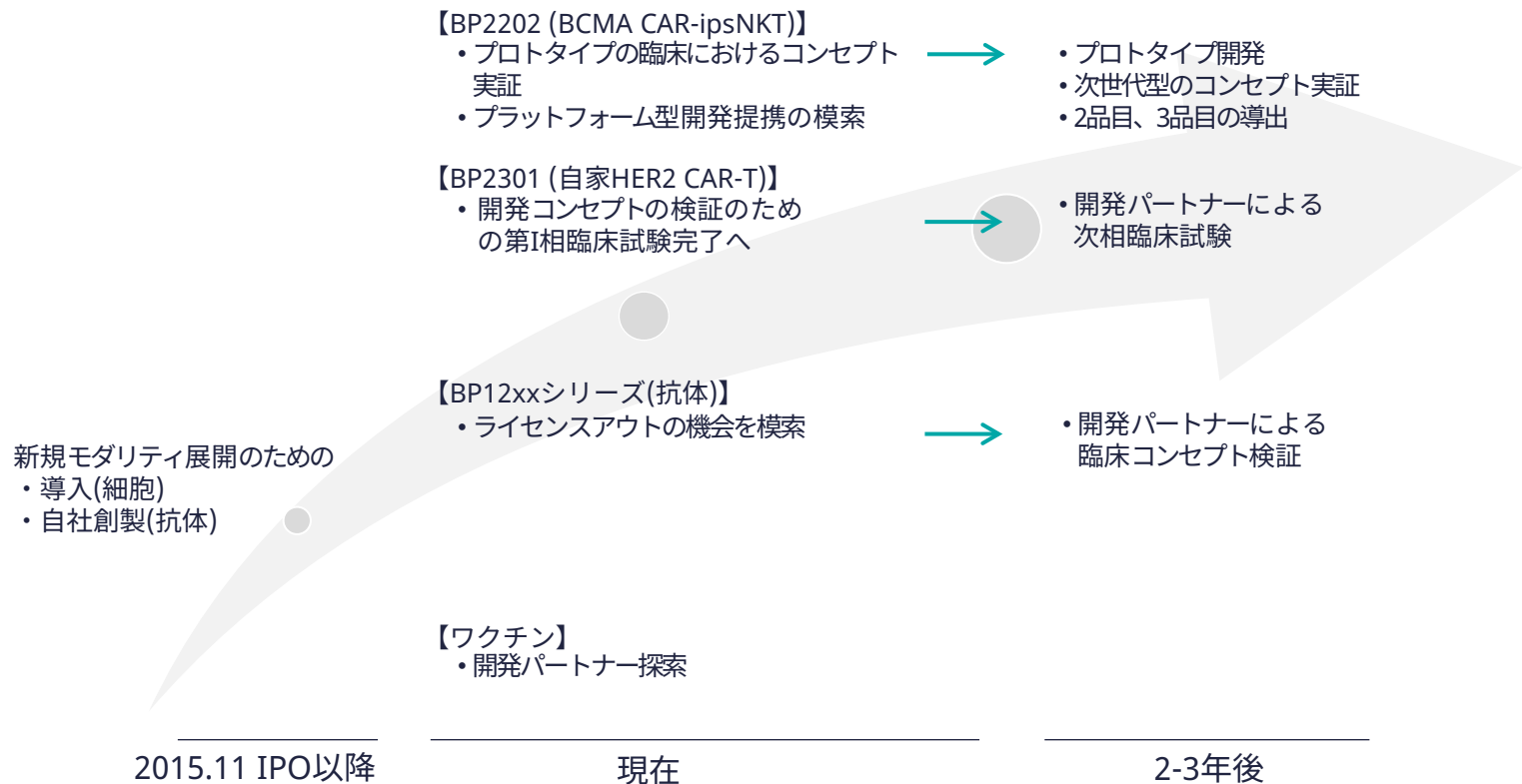
樹状細胞



細胞傷害性T細胞



成長イメージと今後の施策



会社概要

拠点および沿革



本社事業所

東京都千代田区麹町2-2-4
麹町セントラルビル7F



本店／川崎創薬研究所 細胞技術研究所

神奈川県川崎市川崎区殿町3-25-22
ライフイノベーションセンター



2003年5月
福岡県久留米市に当社設立

2013年8月
ITK-1 第III相臨床試験開始

2016年8月
川崎創薬研究所を開所

2006年1月
ITK-1去勢抵抗性前立腺がん対象第I相臨床試験開始

2015年10月
東京証券取引所マザーズへ上場
GRN-1201 メラノーマ対象米国第I相臨床試験開始

2018年4月
理研のiPS-NKT開発プロジェクトに参画

2020年6月
iPS-NKT細胞療法(BP2201)の医師主導治験開始

2022年5月
HER2 CAR-T細胞療法(BP2301)の医師主導治験開始

2022年11月
理研に対しiPS-NKTに関わる全世界での
独占的開発製造販売権の導入オプション行使

2023年5月
会社創立20周年

BrightPath_

Biotherapeutics