



事業計画及び成長可能性に関する 事項

株式会社リボミック（証券コード 4591）

2022年6月

目次

- 会社概要
- 事業概要
- 中期展望
- リスク情報

目次

- 会社概要
- 事業概要
- 中期展望
- リスク情報

会社概要と社名の由来

会社概要

商号	株式会社リボミック
本社所在地	東京都港区白金台3-16-13
設立	2003年8月1日
代表者	代表取締役社長 中村義一
資本金	238百万円 / 資本剰余金 6,139百万円 (2022年3月末)
事業内容	核酸アプタマーを用いた分子標的薬の開発
役員・従業員数	取締役 6名 / 監査役 3名、従業員 26名 (2022年3月末)
子会社	RIBOMIC USA Inc. (米国)

社名の由来



自社の開発に重要な RIBONUCLEIC ACID (リボ核酸) と MIMIC (擬態) の造語です。ここでのMIMICとは、分子擬態*を示しております。

*分子擬態とは、上記の図のようにリボ核酸等がタンパク質と同様の形をつくり、タンパク質のように生体内で機能することです。

沿革



RIBOMIC's Mission



事業モデル

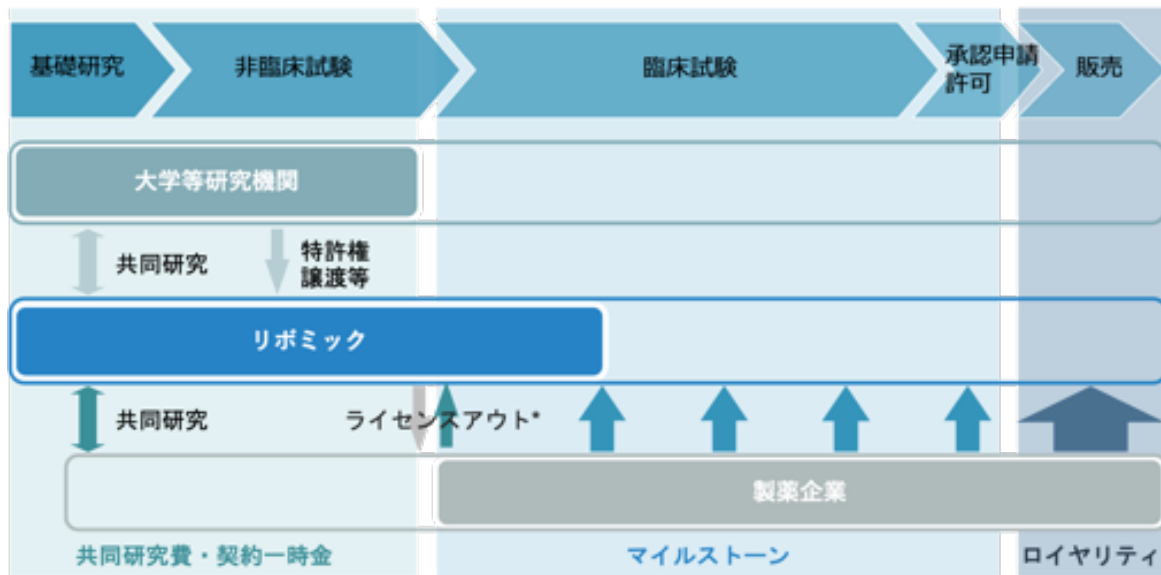
● 自社開発又は大学等研究機関との共同研究開発

自社又は大学等研究機関との共同研究で医薬候補となるアプタマーを開発し、その成果を製薬企業にライセンスアウトし、ライセンス対価を得る事業です。

今後、自社にて臨床試験を行い、その後ライセンスアウトすることを中心に進めてまいります。

● 製薬企業との共同研究開発

製薬企業とのアプタマー医薬品の共同研究開発を実施し、製薬企業から支払われる研究費や、開発の進捗によるライセンス対価を得る事業です。



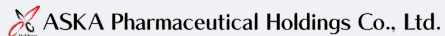
*ライセンスアウトの時期は、疾患や開発状況によって前後します。

アライアンスパートナー

株主・資本提携



ライセンス



共同研究・成果契約



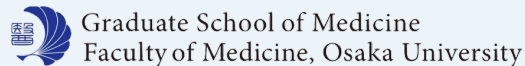
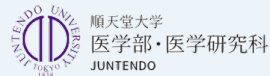
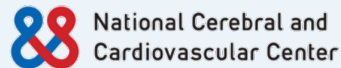
共同研究



Faculty of Science and
Engineering,
Waseda University



The Institute of Medical Science
The University of Tokyo



主なアライアンスに関して

- **韓国AJU薬品株式会社とライセンス契約締結**

2020年3月、RBM-007の独占的实施権(滲出型加齢黄斑変性症に対する韓国および東南アジア地域)の供与に関するライセンス契約を韓国AJU薬品と締結しました。本契約により、当社は契約一時金として1百万USドルを受領済み、今後は開発マイルストーンとして最大5百万USドルを受け取る権利を有し、ロイヤリティを含めた価格でRBM-007製品を供給します。

現在、両社でRBM-007の活用に向けた検討を継続しております。

- **あすか製薬株式会社と共同研究開発契約締結**

2021年2月、産婦人科領域で重要な役割を担う特定のホルモン受容体に作用するアプタマー医薬品の創製に関する複数年間の共同研究開発契約を締結し、研究を開始しました。本契約締結に伴い、当社はステップ毎の研究費及びマイルストーン達成による一時金を受領しますが、詳細につきましては契約上非開示とさせていただきます。

- **ビタミンC60バイオリサーチ株式会社の共同研究成果**

2019年1月、ビタミンC60バイオリサーチ株式会社と化粧品原料候補の創製・開発に関する共同研究開発契約を締結しましたが、化粧品原料候補の有望なアプタマーの創製に成功しました。

業績ハイライト

事業収益

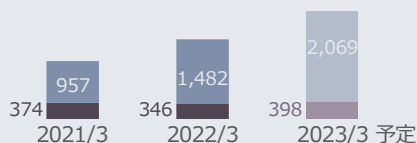
単位：百万円



事業費用

単位：百万円

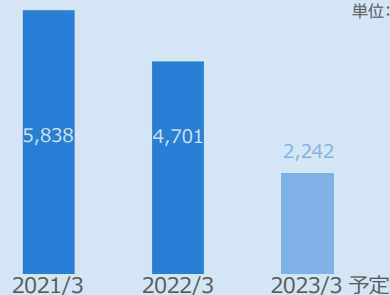
■ 研究開発費
■ 販管費



流動性の状況

(現預金 + 有価証券の期末残高合計額)

単位：百万円



2022/3

RBM-011の肺動脈性肺高血圧症について国立循環器病研究センターとの共同研究による受託収入に加え、産婦人科領域ですか製薬(株)との共同研究収入を主要因

2023/3

前期同様に国立循環器病研究センターとの受託収入に加え、あすか製薬(株)との共同研究収入を主要因

RBM-007及びRBM-011の今後の開発に必要な薬剤の合成完了時期が期ずれしたことや研究開発費が一部未使用となったこと等に伴い計画比29%減

RBM-007(軟骨無形成症)の前期第2相臨床試験の開発費に加え、RBM-011をはじめとしたパイプラインの臨床段階へのステージアップ費用

第14回新株予約権行使による資金調達3.5億円があった一方で、RBM-007をはじめとした研究開発実施により減少

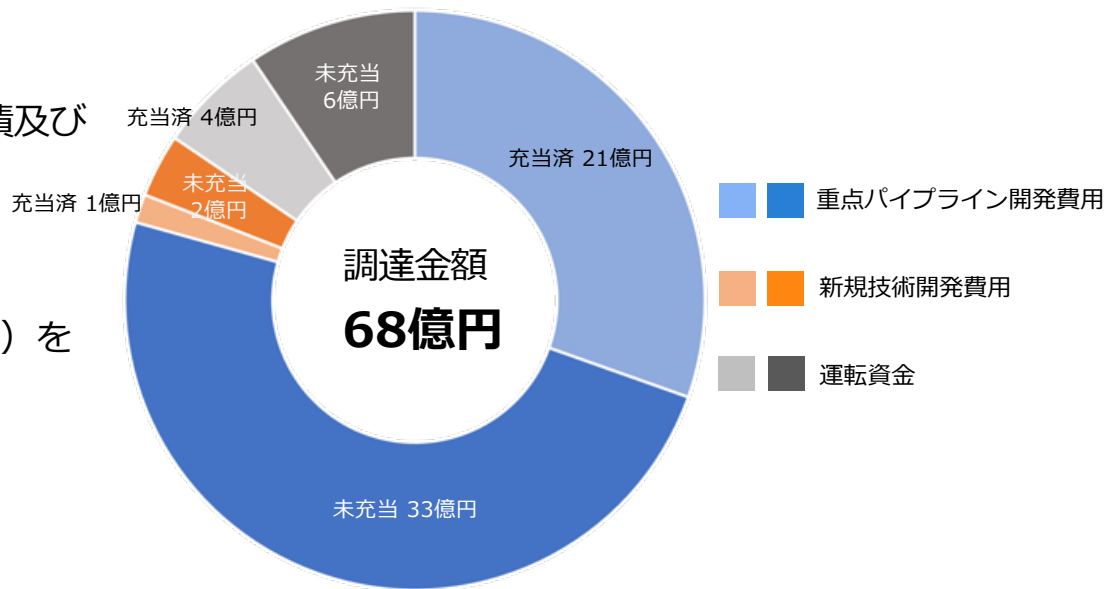
左記2,468百万円の研究開発費や販管費を勘案後も十分残高確保

調達資金の使途

▷ 2018年5月
第1回無担保転換社債型新株予約権付社債及び
第14回新株予約権を発行、
13億円調達

▷ 2020年1月
第15回新株予約権（行使価額修正条項付）を
発行、
54億円調達

合計 68億円 調達



※ 2022年3月末時点での充当状況

目 次

- 会社概要
- 事業概要
- 中期展望
- リスク情報



アプタマー創薬

事業環境、技術の特徴、パイプライン

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®

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®、他1品
(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。

核酸医薬

RNAi

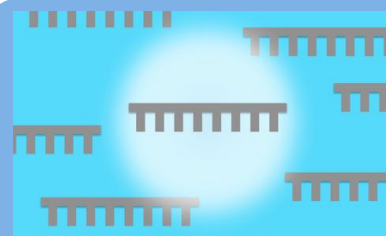
二本鎖RNAと同じ塩基配列を持つmRNAを分解する現象。標的遺伝子を抑制するsiRNAが治療薬では主流。
製品：Onpattro®、他3品

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7品

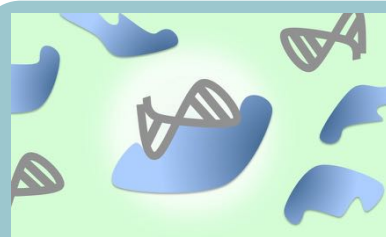
アプタマーとは：核酸の造形力を利用した結合性分子

What's RNA Aptamer?



RNAは4種類の塩基 A・U・G・C から成り立っており、アプタマーは1本鎖のRNAで構成されている

1本鎖のRNAは溶液中や生体内では不安定なため、塩基対同士が対をなし、立体構造を組んでいる



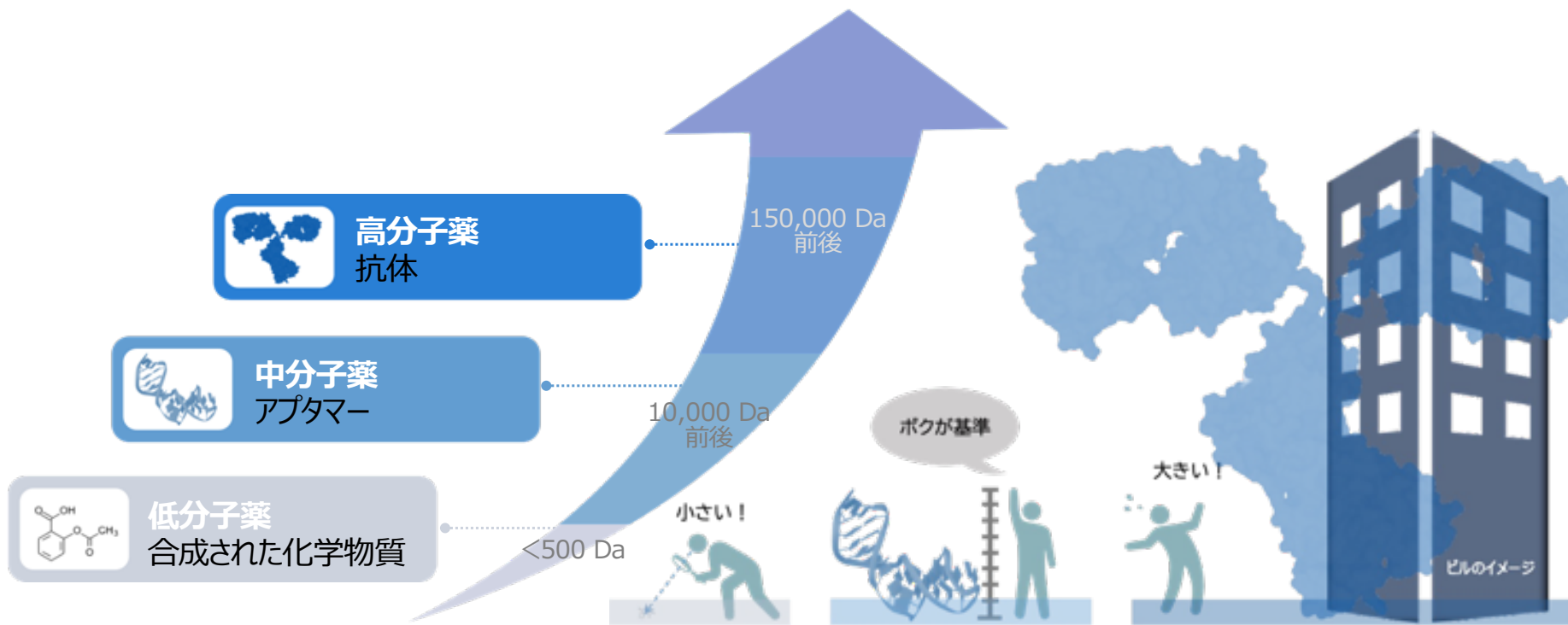
立体構造を組んだアプタマーは標的分子に特異的に結合する

アプタマーと他の医薬品との比較

	 低分子医薬品 低分子薬	 アプタマー 中分子薬	 抗体医薬品 高分子薬
大きさ（分子量）	小さい（500以下）	中くらい（10,000前後）	大きい（100,000以上）
活性・結合力	中～高	極めて高い	極めて高い
選択性・特異性	低い	極めて高い	極めて高い
標的の認識領域	狭い	広い	中くらい
生体内安定性	低～中	中～高	極めて高い
製造方法（コスト）	化学合成（低）	化学合成（中～高）	細胞や微生物を用いて合成（高）

アプタマーは、ターゲットとなる分子へ特異的に結合して、その働きを阻害したり、促進する事により、病気の治療を行う医薬品（分子標的薬）です。大きさ（分子量）から中分子薬に分類されます。病気のターゲットに対して、それぞれの特徴を活かした医薬品の開発が重要です。

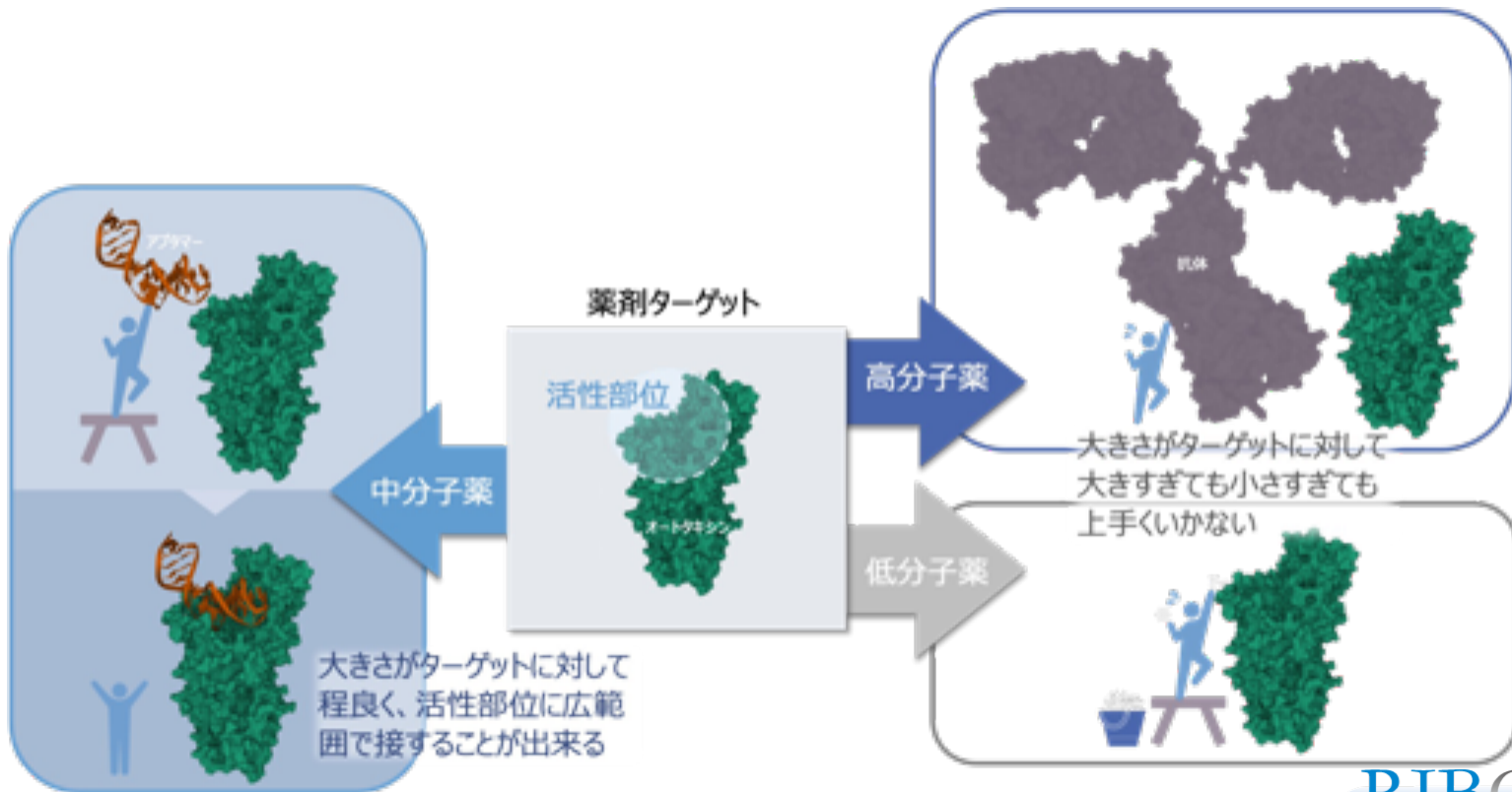
アプタマーと他の薬の大きさの違い



分子の大きさとイメージ

中分子薬の利点：

オートタキシン（線維症創薬ターゲット）に対するアプタマーの事例



その他、アプタマーの主な特徴



選択性・特異性が極めて高い

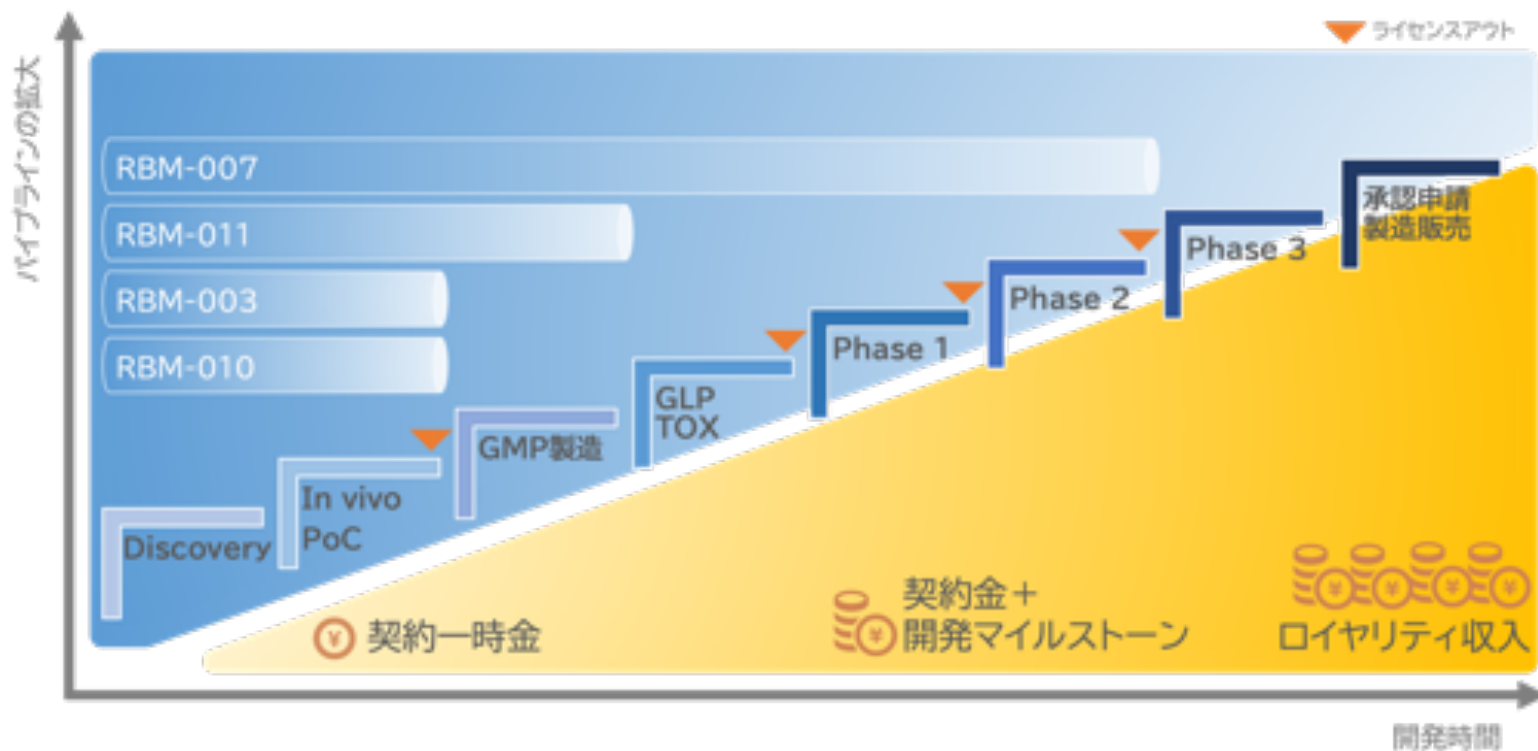


活性・結合力が極めて高い

臨床開発優先度の高い自社パイプライン

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症(wet AMD)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
RBM-007	FGF2	軟骨無形成症 (ACH)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
RBM-011	IL-21	肺高血圧症 (PAH)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
RBM-003	Chymase	急性心不全	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
RBM-010	ADAMTS5	変形性関節症	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				

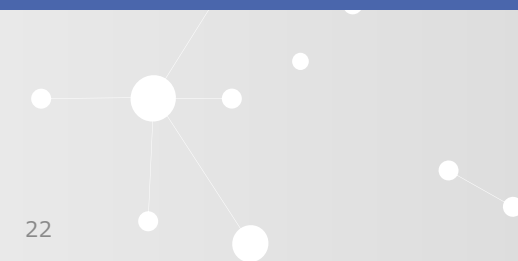
事業の進歩と企業価値





RBM-007

wet AMDを対象とした臨床試験



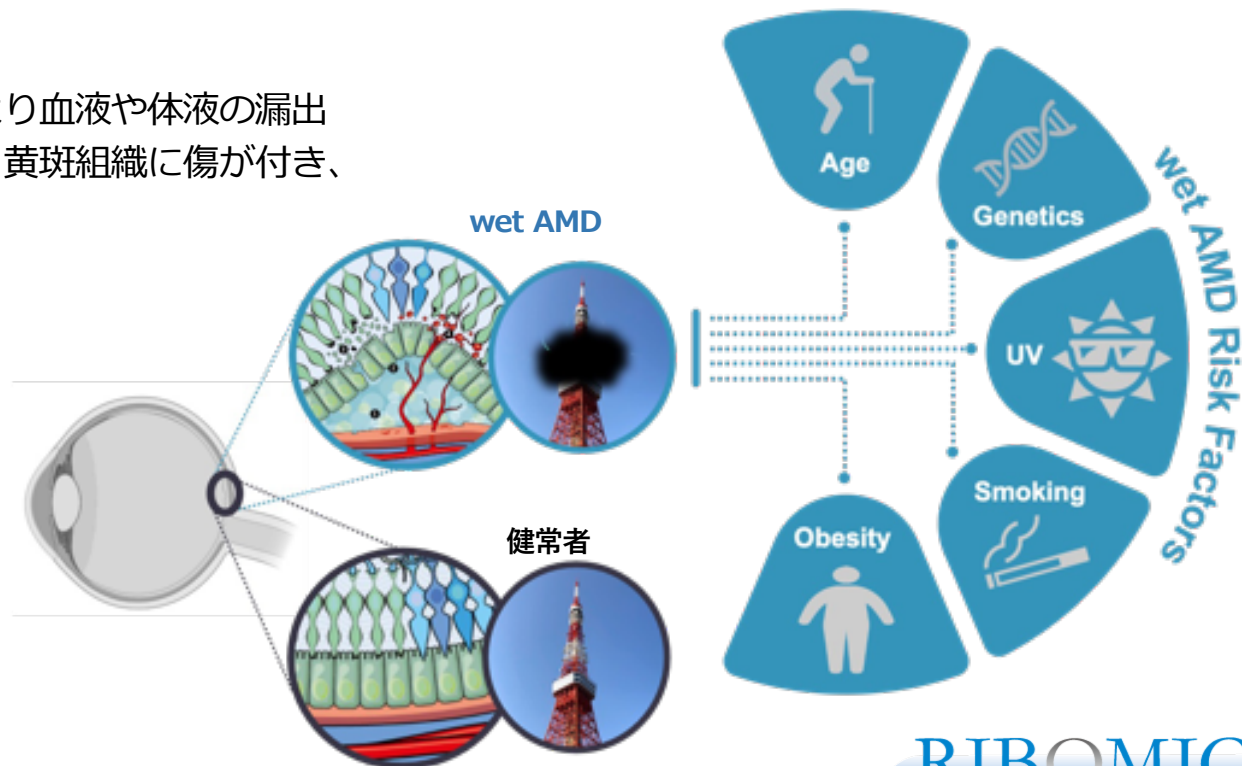
滲出型加齢黄斑変性症 (wet AMD)

● 滲出型加齢黄斑変性症とは

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症の症状

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。



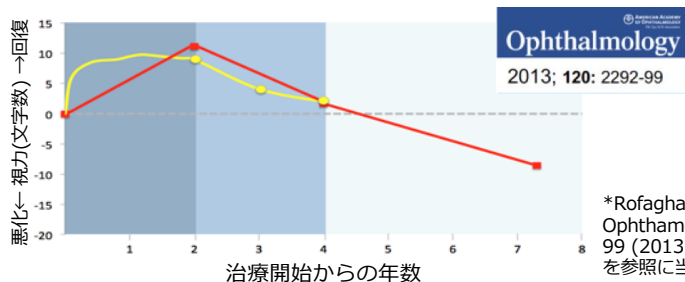
FGF2を標的とする理由：wet AMD発症の要因

既存の治療法

血管新生を阻害するVEGF阻害剤の硝子体内注射：
Lucentis®, Eylea®, Avastin® etc.

問題点

患者の1/3は薬が奏効せず、効いた患者も、
2年経過後薬効が低下し、視力が再悪化する
(追跡調査結果)



NEXT

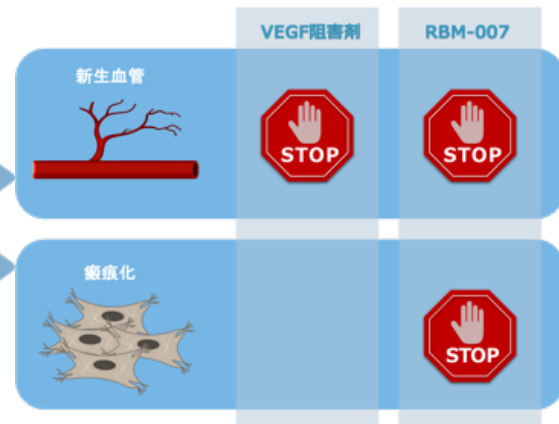
wet AMD
Treatment



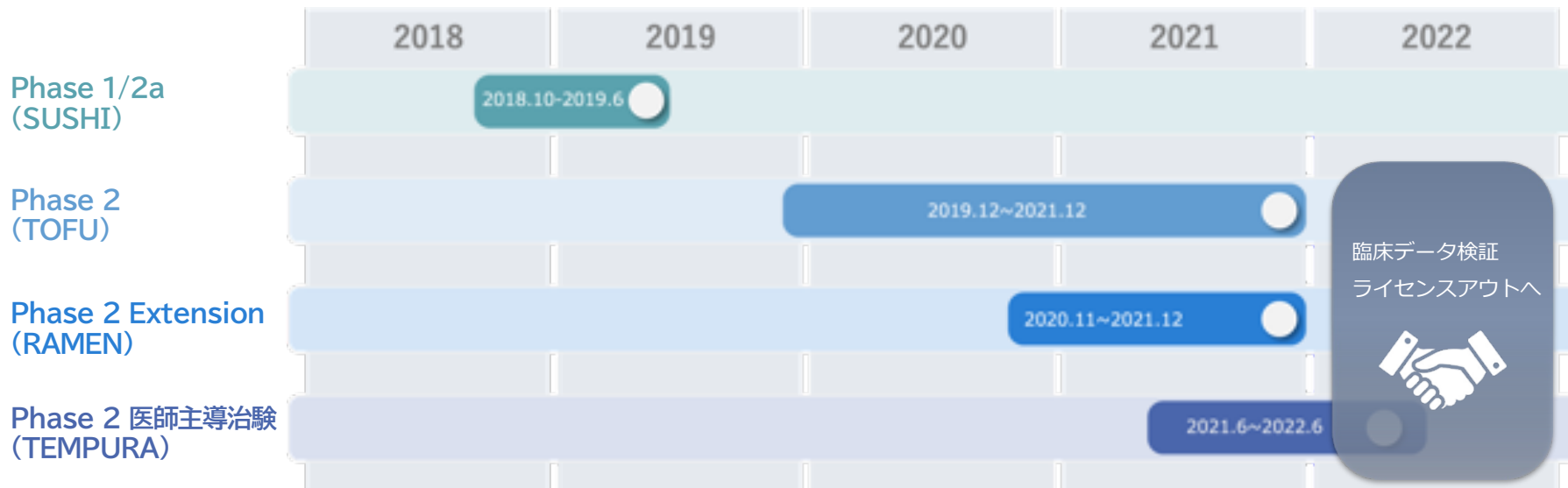
wet AMD

RBM-007(FGF2阻害アプタマー)

FGF2はVEGFより強力な血管新生作用をもち、
網膜の線維化（瘢痕化）を誘導する



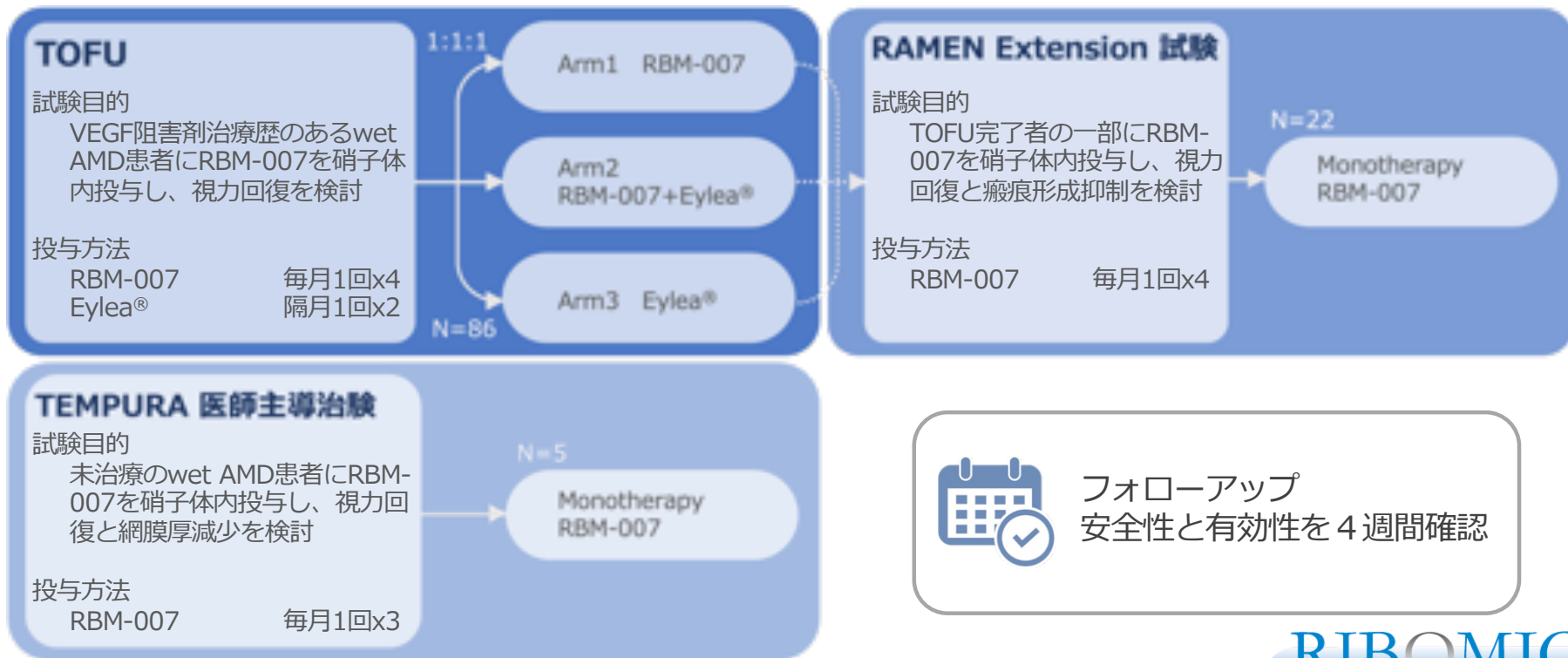
米国におけるwet AMD臨床試験



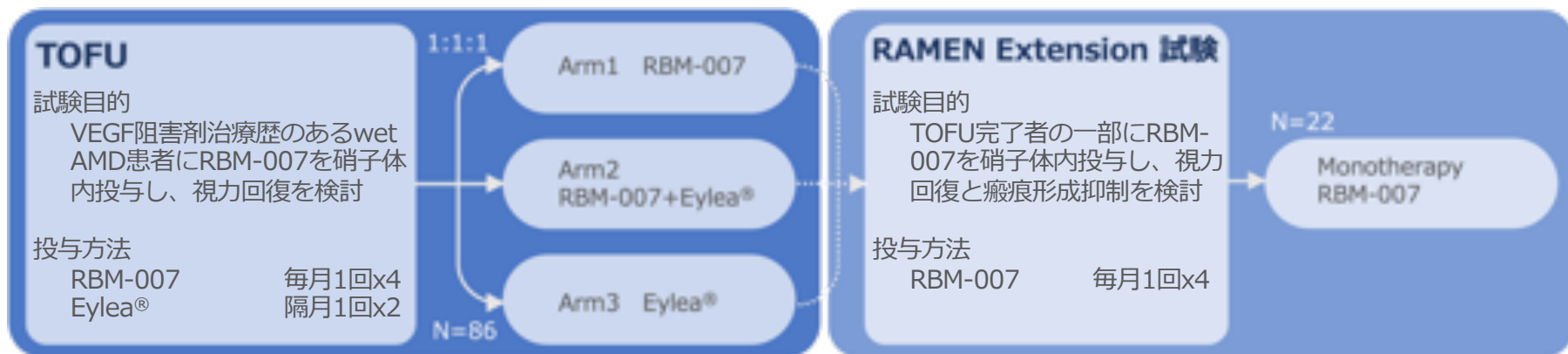
臨床データ検証
ライセンスアウトへ



Phase 2 試験 各試験の詳細



TOFU 試験 と RAMEN 試験 の結果



安全性 **良好**
予期せぬ有害事象の発生なし



RBM-007単独治療群とEylea®との併用治療群において、Eylea®単独治療群を上まわる視力の改善効果は認められなかった

TEMPURA 試験の結果



医師主導治験 責任者

Dr. Raj K. Maturi

(Midwest Eye Inst.)



安全性 **良好**

予期せぬ有害事象の発生なし

TEMPURA 医師主導治験

試験目的

未治療のwet AMD患者にRBM-007を硝子体内投与し、視力回復と網膜厚減少を検討

N=5

Monotherapy
RBM-007

投与方法

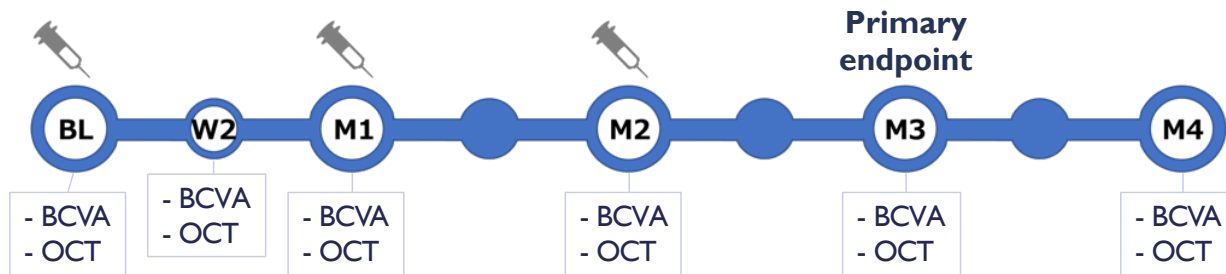
RBM-007 毎月1回x3



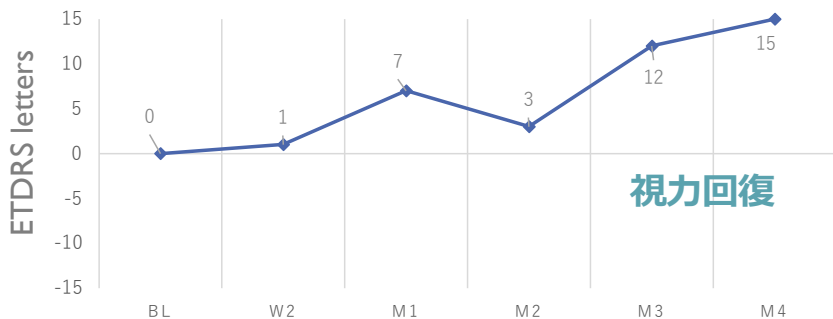
未治療患者において
視力と網膜組織構造
の改善を確認

TEMPURA 試験

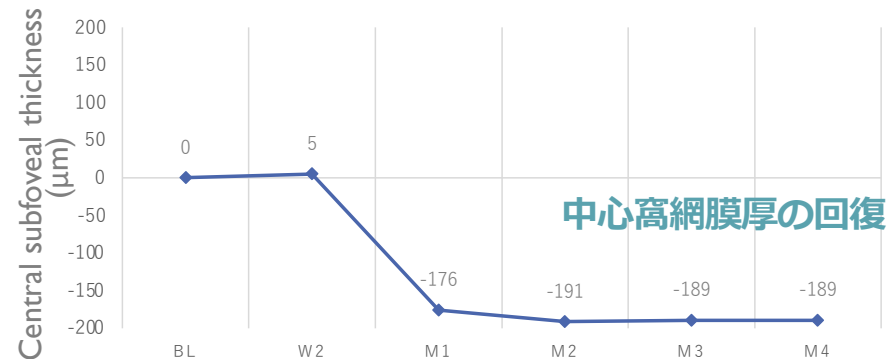
Subject 03: 66歳 男性, 白人



ベースラインからのBCVA視力変化



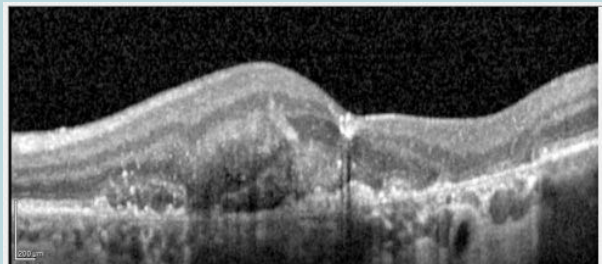
ベースラインからの中心窩網膜厚変化



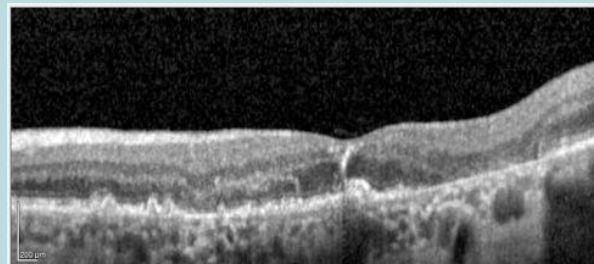
TEMPURA 試験 (OCT画像)

Subject 03: 66歳 男性, 白人

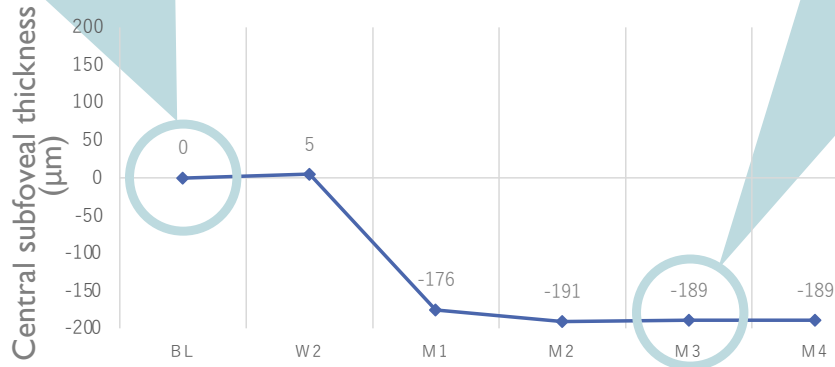
ベースライン



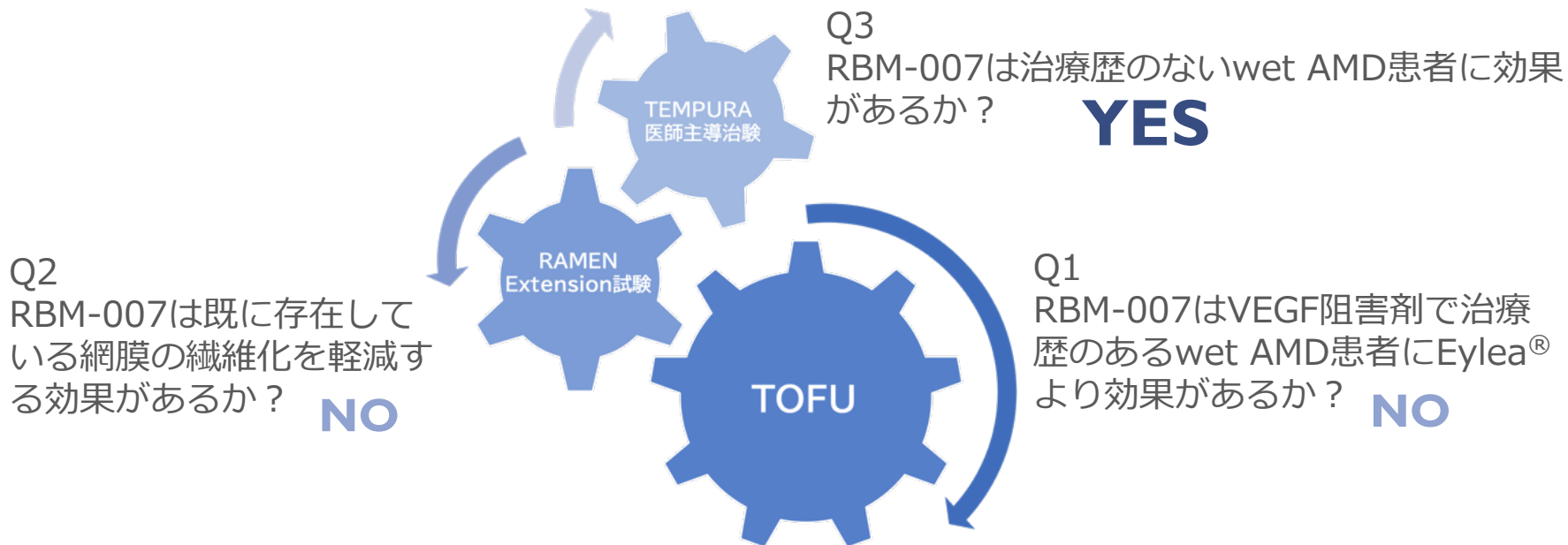
3ヶ月後 (Primary endpoint)



ベースラインからの中心窩網膜厚変化



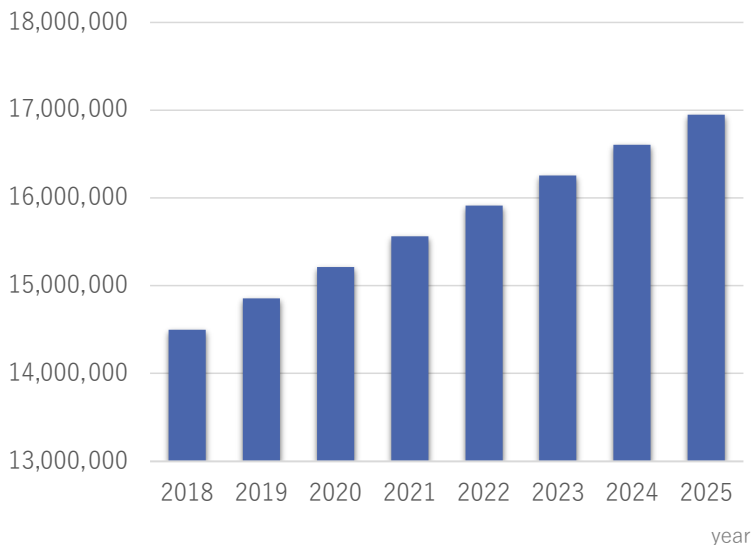
Phase 2 試験のまとめ : RBM-007 有効性の有無



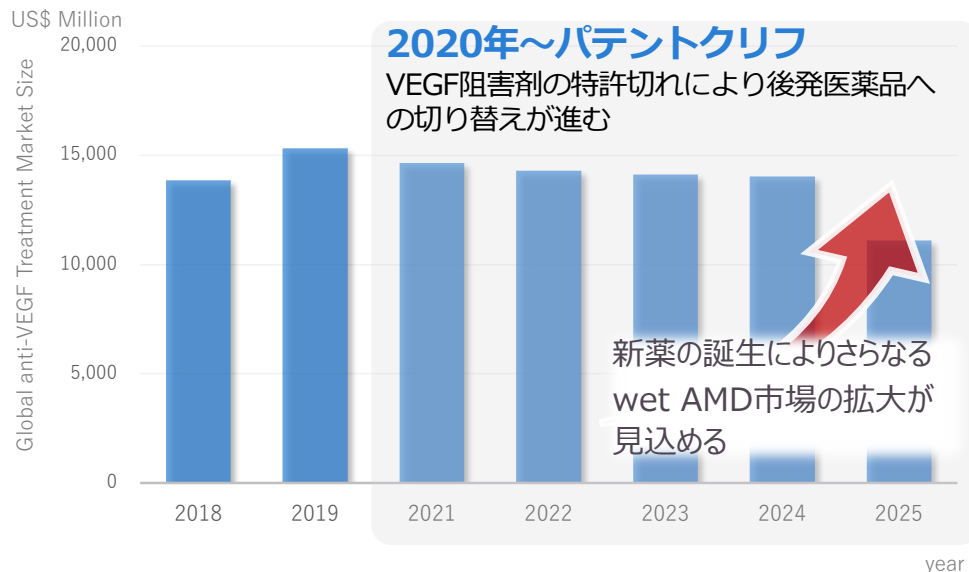
治療歴のあるwet AMD患者にはEylea®を上回る有効性がみられなかった
治療歴のないwet AMD患者で治療有効性が明らかになった

世界におけるwet AMD患者数とVEGF阻害剤の市場

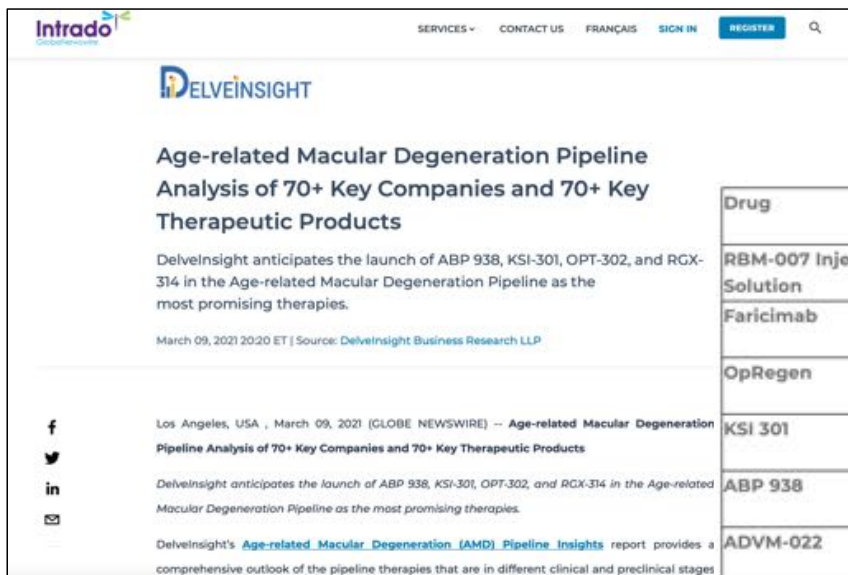
● 世界のwet AMD患者数



● 世界のVEGF阻害剤の市場



米国で注目されている主な開発競合品



臨床試験が進んでいる開発競合品はVEGF阻害剤関連がほとんどで、当社のような新規ターゲットの治療薬は少ない

Drug	Company	Clinical Phase	MoA	RoA	Expected Launch
RBM-007 Injectable Solution	Ribomic USA Inc	II	Fibroblast growth factor inhibitors	Intravitreal	NA
Faricimab	Roche	III	Vascular endothelial growth factor A inhibitors	Intravitreal	NA
OpRegen	Lineage Cell Therapeutics	I/II	Cell replacement factors	Intravitreal	NA
KSI 301	Kodiak Sciences	II/III	Vascular endothelial growth factor inhibitors	Intravitreal	6件
ABP 938	Amgen	III	Vascular endothelial growth factor A inhibitors	Intravitreal	1件
ADVM-022	Adverum Biotechnologies	I	Vascular endothelial growth factor inhibitors	Intravitreal	FGF2阻害剤 (RBM-007) 1件
SCT510A	Sinocelltech	Preclinical	Vascular endothelial growth factor A inhibitors	Intravitreal	NA
GB-102	Graybug Vision	II	Vascular endothelial growth factor receptor-1 antagonists	Intravitreal	NA

Key Pipeline 表の内訳

VEGF阻害剤 6件
 再生医療 1件
 FGF2阻害剤 (RBM-007) 1件

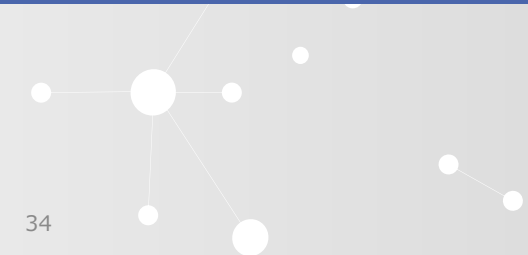
* 米国調査会社 DelveInsight Business Research LLP (<https://www.globenewswire.com/news-release/2021/03/10/2190007/0/en/Age-related-Macular-Degeneration-Pipeline-Analysis-of-70-Key-Companies-and-70-Key-Therapeutic-Products.html>)





RBM-007

ACH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。
- **軟骨無形成症 (ACH) の患者数*1**
日本：約6,000人
米国：20,000～30,000人
世界：約25万人



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

*1 難病情報センターHPの軟骨無形成症（指定難病276）と軟骨無形成症治療ガイドライン等を用い、当社にて作成。

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 Futakawa³, 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 Csukas^{7,8}, Ivan Duran^{7,8}, Masatoshi Fujiwara⁵, Michaela Kavkova², Tomas Zikmund², Josef Kaiser², 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://stem.sciencemag.org>



論文内容 :

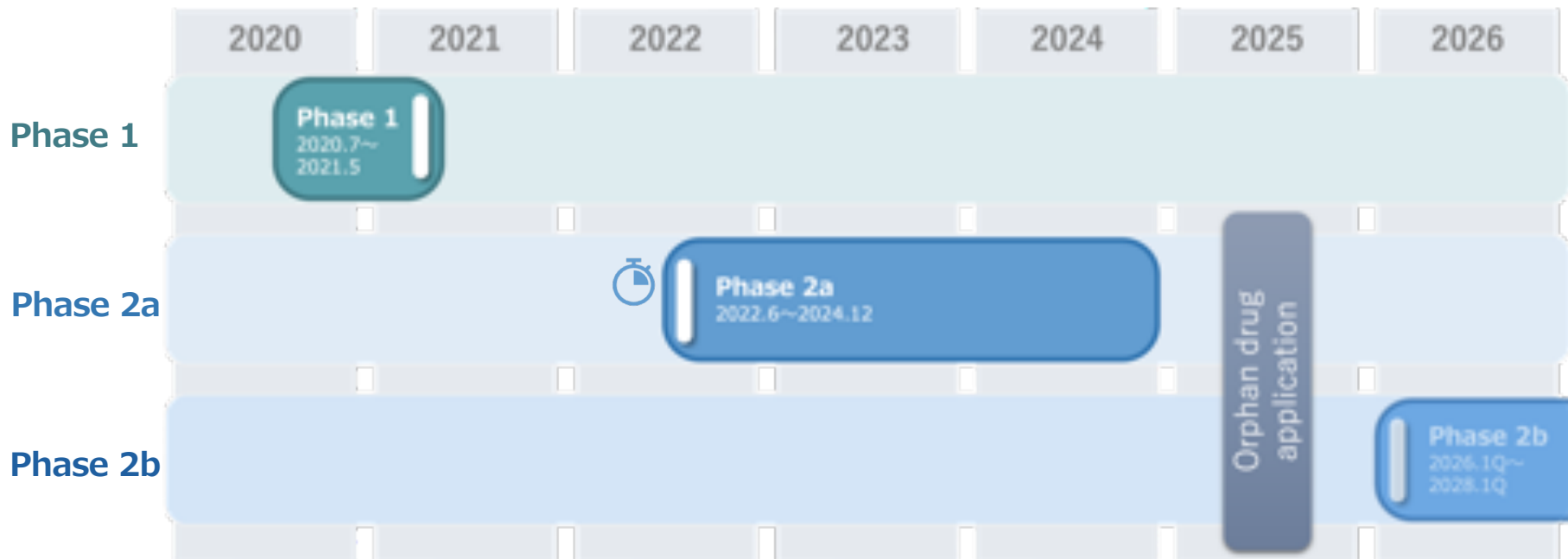
軟骨無形成症モデルマウスとACH患者由来iPS細胞で、当社開発のRBM-007(FGF2アプタマー)を用いたFGF2阻害により骨の成長が促進された

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



🕒 2022年5月 Phase 2a 試験に向けた観察試験の追加

Orphan drug application

Phase 2b
2026.1Q~
2028.1Q

Phase 1 試験 結果

 **Phase 1**

- 試験目的
健康な成人男性にRBM-007を皮下投与し、安全性・忍容性・薬物動態を検討
- 期間
2020.7～2021.5

N=12

Cohort 1

1回投与 用量漸増：
0.1、0.3、1.0、0.6*mg/kg

N=12

Cohort 2

2回投与 用量漸増：
0.1、0.3mg/kgを1週間隔
0.6mg/kgを2週間隔

* 1mg/kg投与の1例で重篤有害事象発生のため、用量を0.6mg/kgに減量して残りの3例を実施



1.0mg/kg 1回投与の1例で重篤な副作用(急性アナフィラキシー反応)が発生したが、適切な処置により症状は消失したため試験は継続した。残り3例は0.6mg/kg に減量して実施した。

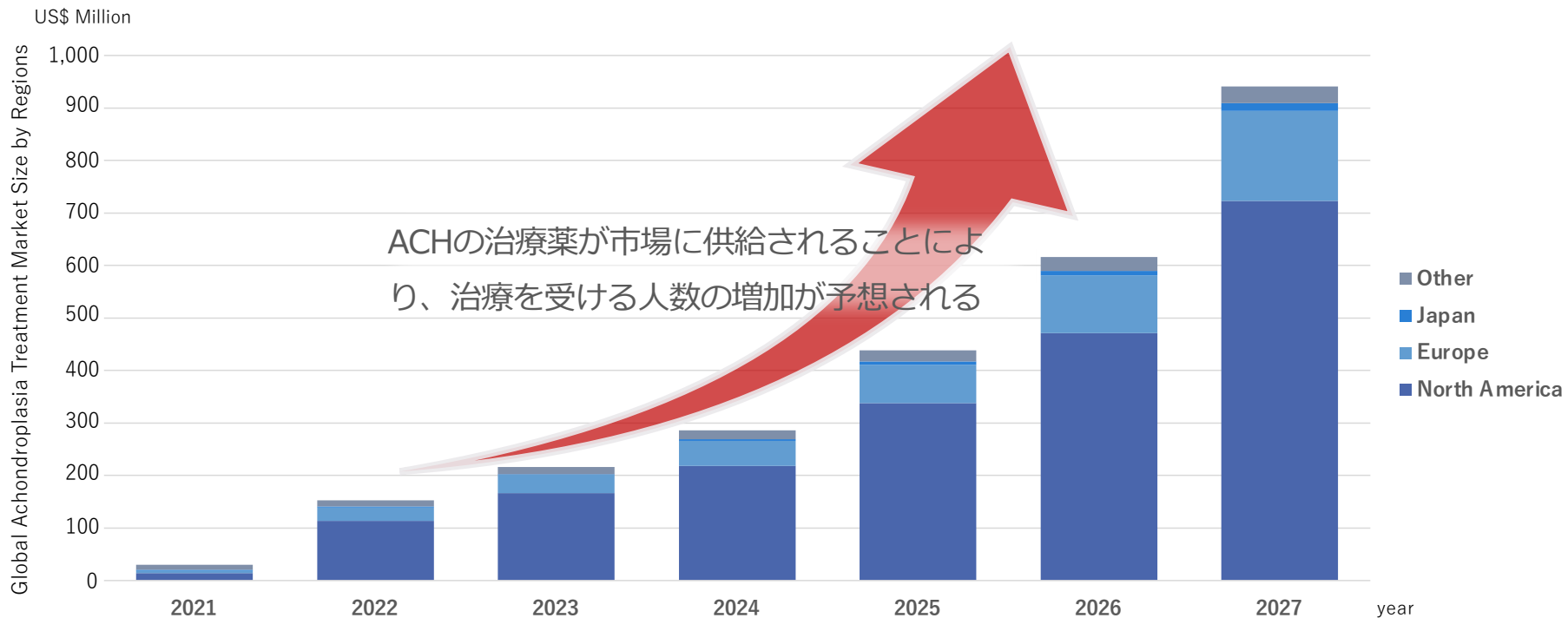


RBM-007を0.1～0.6mg/kgで2回まで、1又は2週間隔で皮下投与した場合の忍容性については、特に問題はなかった。






RBM-007の血中濃度測定により、次実施するPhase 2の基礎データが取得できた。

世界におけるACH治療薬の市場



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

主な開発競合品

プロフィール	RBM-007	Vosoritide	TA-46 (Recifercept)
開発企業	RIBOMIC (Tokyo) 	BioMarin Pharmaceutical (CA) 	Therachon (Basel)* 
医薬品	抗FGF2 アプタマー	C型ナトリウム利尿ペプチド (CNP)アナログ	FGFR3細胞外領域とFcの融合タンパク質 (sFGFR3)
分子量	52 KDa	4.1 KDa	100~150 KDa
作用機序	FGF2 阻害	MAPK シグナル阻害	FGF トラップ
開発ステージ	Phase II (2022年)	EMA・FDA 承認(2021年) PMDA 承認(2022年)	Phase II (2021年)
投与方法	月 1 回皮下注射	毎日皮下注射	週 1 回皮下注射

*Therachon社はPfizer社によって、3億4千万米ドルで買収。別途、成功報酬4億7千万米ドル。(2019年5月)



RBM-011 抗IL-21アプタマー 肺動脈性肺高血圧症 (PAH)

国立循環器病研究センターNCVC（中岡部長ら）との共同研究

肺動脈性肺高血圧症（PAH）と IL-21

● 肺動脈性肺高血圧症（PAH）とは

難治性呼吸器疾患に認定されている難病

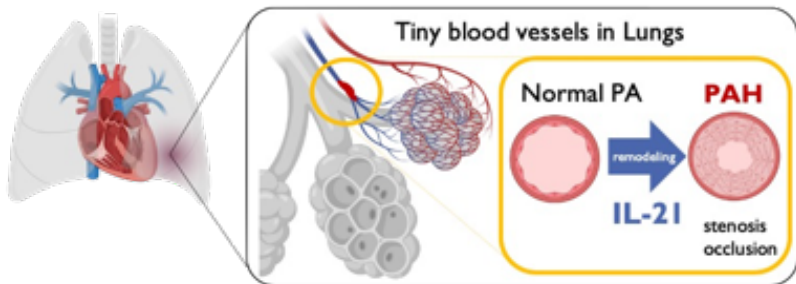
肺動脈壁が肥厚して血管の狭窄が進行した結果、全身への血液や酸素の供給に障害が生じ、最終的には心不全から死に至ることのある重篤な疾患

● 既存の治療法

既存治療薬は血管を拡張させる作用を持つものであり、血管壁の肥厚を抑制する根本治療薬は存在しない

● 肺動脈性肺高血圧症（PAH）の原因

IL-21（インターロイキン21）による肺動脈壁のリモデリング



患者数（世界）

76,600

市場規模

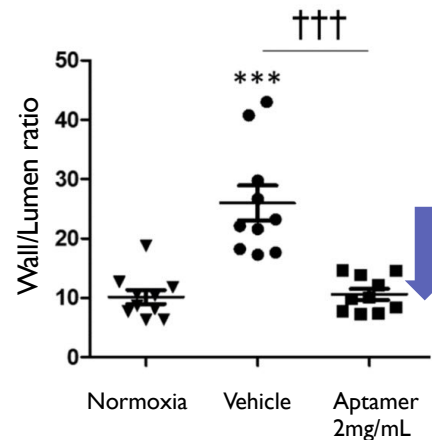
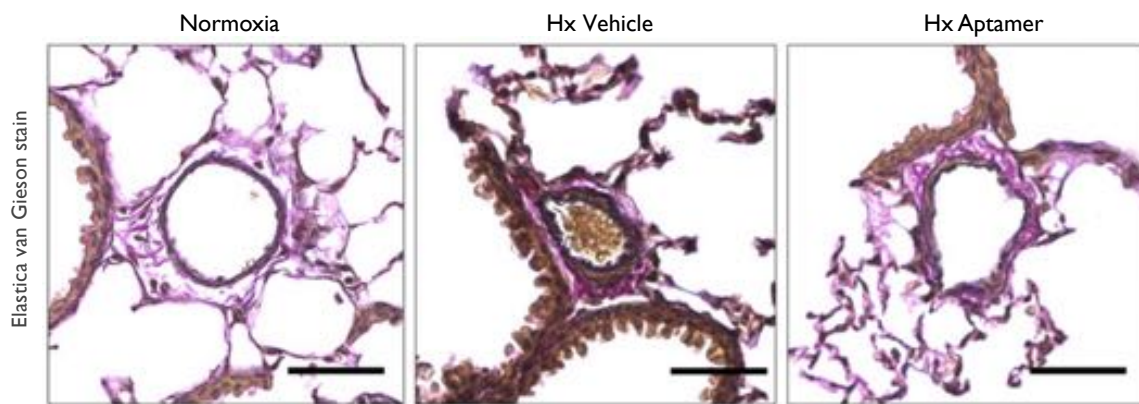
US\$ 1.35B

*患者数・市場規模
Informa, Datamonitor Healthcare を用い、
当社にて検索・作成。（2022/6/20）

*Hashimoto-Kataoka T, et al. Proc Natl Acad Sci USA. 112: E2677-86 (2015)

RIBOMIC

肺高血圧症モデルマウス実験



Anti-mIL-21 aptamer significantly inhibited on smooth muscle in hypertrophy pulmonary arterial near trachea in PAH mouse model.

抗IL-21アプタマーによる肺動脈壁の肥厚抑制効果を確認

進捗と開発スケジュール

- ▶ 2021年度から原薬のGMP合成を開始。また、PMDAと協議の上、2022年度から毒性試験も開始し、試験の終了は2023年度を予定。それらのデータを元にPhase 1のIND申請を予定。





その他、主要なパイプライン

その他、主要なパイプライン



RBM-003 急性心不全

疾患とターゲット

突然、心臓の働きや機能に異常が生じ、血液を送るポンプの役割が出来なくなり、呼吸困難等により倒れ、緊急入院となります。
急性心不全の際、心臓等各種臓器からキマーゼが活性化され炎症を引き起こします。

開発状況

- アプタマーの創製
- 細胞試験
- 動物試験
- GMP合成
- 毒性試験



RBM-010 変形性関節症

疾患とターゲット

関節の軟骨が加齢や怪我等ですり減ることにより、痛みが生じる病気です。
この軟骨成分の分解を促進しているADAMTS5を抑制することにより、症状の進行を遅らせることが期待されます。

開発状況

- アプタマーの創製
- 細胞試験
- 動物試験
- GMP合成
- 毒性試験

目次

- CEO ご挨拶
- 会社概要
- 事業概要
- 中期展望
- リスク情報

中期事業目標

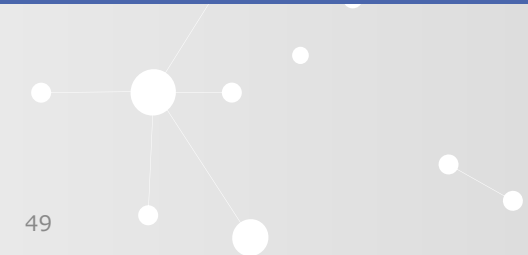
1 Discovery(探索)からClinical(臨床)ステージへの脱皮

2 次世代アプタマー・テクノロジーの開発

3 社会に対する企業価値の創出



VISION 2025



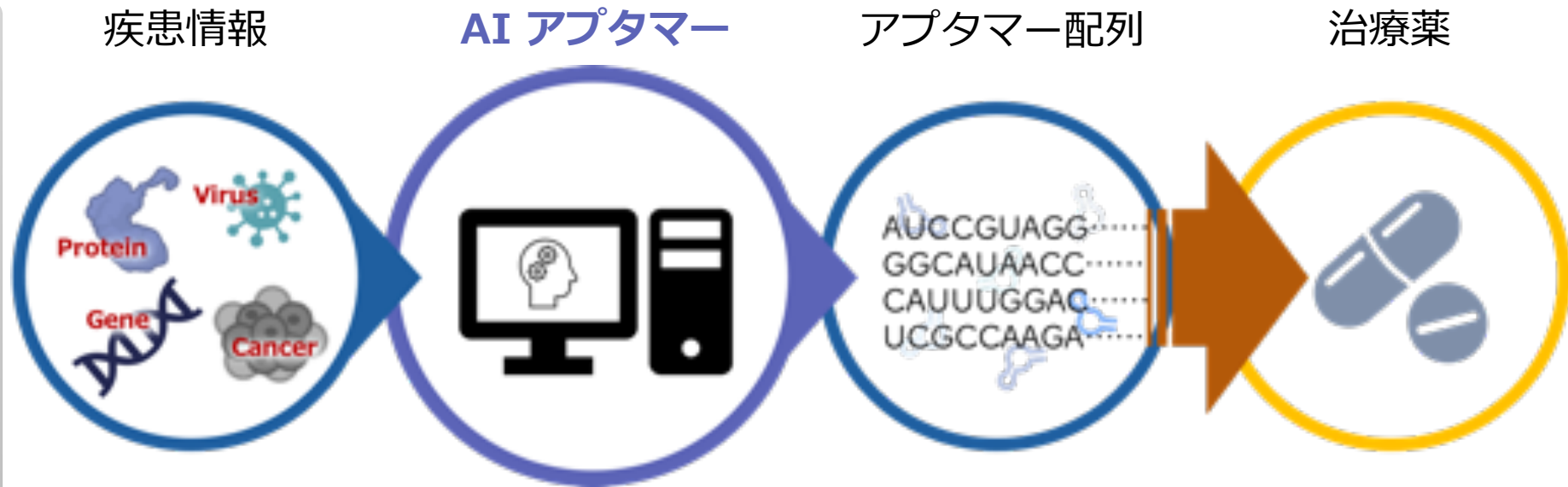
VISION 2025: 5つの臨床試験プログラム目標

 RBM-007 滲出型加齢黄斑変性 (wet AMD)	2021 2022	Phase 2 試験の完了 製薬企業との提携に向け交渉中
 RBM-007 軟骨無形成症 (ACH)	2021 2022	Phase 1 試験の完了 ACH 小児に対する Phase 2a 試験の開始
 RBM-011 肺高血圧症 (PAH)	2023 2024	非臨床試験の完了 Phase 1 試験の開始 <small>* プログラム内優先度が上がったため、計画の見直し</small>
 RBM-003 急性心不全	2024 2025~	非臨床試験の完了 Phase 1 試験の開始
 RBM-010 変形性関節症		<small>* 優先するプログラムが出たため、計画の見直し</small>



次世代アプタマー・テクノロジーの開発

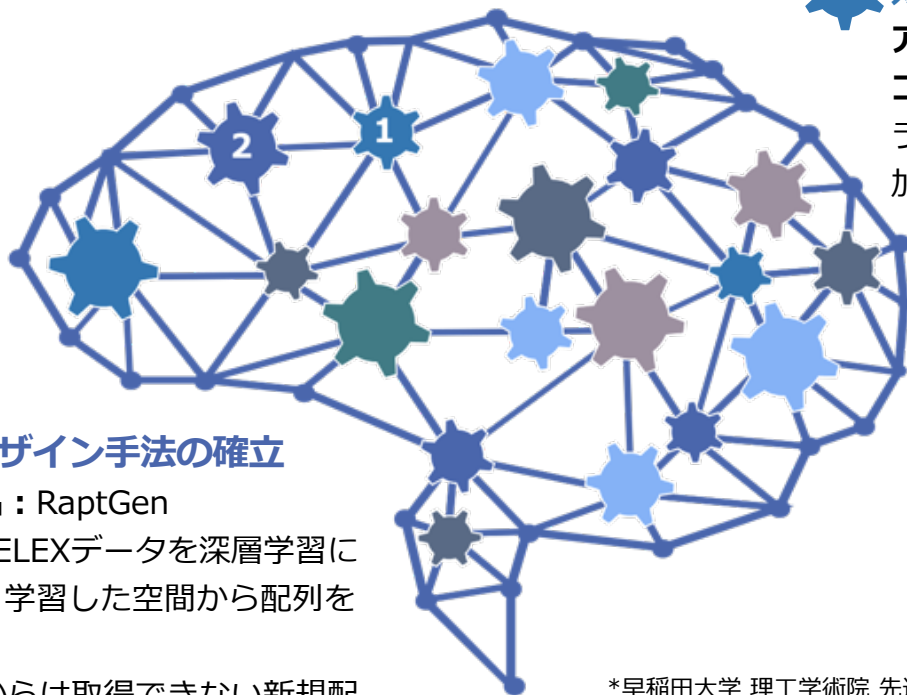
AI アプタマーのコンセプト



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 アプタマーの詳細



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

*早稲田大学 理工学術院 先進理工学部 浜田道昭 研究室との共同研究



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



サステナビリティの取り組み： 三田労働基準監督署長賞を受賞

受賞種別：三田労働基準監督署長賞 一般事業場賞

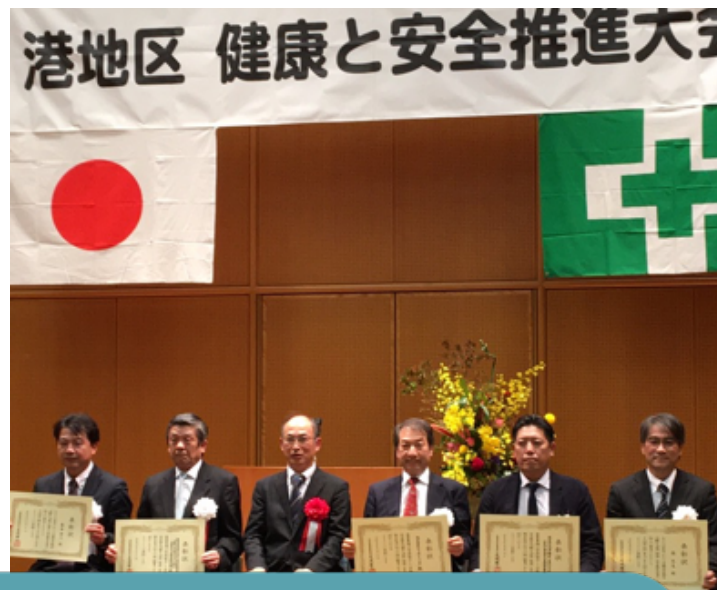
受賞日：2021年11月2日

表彰（推薦）事由要旨：

化学物質によるばく露防止対策を積極的に講じていること。また、法適用外であるが、産業医を選任し、ストレスチェックを実施する等の安全衛生活動を積極的に行っていること。

**港区は東京都内で上場企業が一番多く
(452/2069社*)、また建設工事の現場も多い
中、安全衛生面で一般の事業場として表彰された。**

* TNSF上場企業リサーチ 2021年11月5日現在



リボミックの取り組み

研究資源の管理

- ・ 在庫管理システムによる研究材料のムダの削減
- ・ 各種法令に基づいた研究材料の管理(組換え生物、試薬等)

廃棄物の徹底した分別管理

すべての実験廃液を分別管理して無害化処理を実施

従業員の安全確保

研究室内の作業環境測定、研究従事者の特殊健康診断の実施、従業員のストレスチェックの実施

目次

- CEO ご挨拶
- 会社概要
- 事業概要
- 中期展望
- リスク情報

リスク情報 1

創薬・医薬品開発事業全般に関する事項

顕在化の可能性/時期	中/短中期	顕在化した場合の影響	大
リスク	<u>医薬品研究開発が想定通り進まない場合</u> 新規パイプライン創出について、新規標的タンパク質に対して開発候補品となりうるアプタマーを創出できなかった場合や、臨床開発について、一つの開発候補化合物が医薬品として承認され上市に至るまでには、ヒトでの臨床試験を含む様々な試験によって有効性・安全性の確認のみならず、製造・販売に至るまでに様々な関門があり、その全てをクリアすることができなかった場合には、当社の事業計画の変更を余儀なくされること等により、当社の事業等に影響を及ぼす可能性がある。		
予防策/対応策	<ul style="list-style-type: none">製薬企業との情報交換による需要の発掘やアカデミアとの産学連携等により、Unmet Medical Needsを満たす新規パイプラインの選定・獲得・創出の可能性を高める努力を続ける一つのターゲット（ターゲットタンパク質）に結合するアプタマーについて、有力なものが得られても、必要に応じ、バック・アップ品を準備互いに独立した複数の開発パイプラインを保有優秀な人材や経験豊富な人材の確保		

リスク情報 2

会社組織に関する事項

顕在化の可能性/時期	中/不明	顕在化した場合の影響	大
リスク	<u>個人への依存</u> 当社は少数精鋭の組織であるため、事業全般の推進を担う中村義一代表取締役社長の経営執行が困難になった場合や優秀な研究開発人材が退職した場合には、経営成績及び今後の事業展開に影響を及ぼす可能性がある。		
対応策	<ul style="list-style-type: none">・ サステナブルな会社経営のために、人材の採用並びに後継者育成・ 役員構成にも配慮		

株主に関する事項

顕在化の可能性/時期	低/中長期	顕在化した場合の影響	大
リスク	<u>敵対的買収による影響</u> 株価水準によっては、第三者の株式取得を通じた敵対的買収が行われ、経営的なリスクが生じる可能性がある。		
対応策	<ul style="list-style-type: none">・ 既存株主に対しての適時的確な情報発信を通じた友好関係を構築・ 機関投資家など、新たな安定株主の確保		

リスク情報 3

知的財産権に関する事項

顕在化の可能性/時期	低/中長期	顕在化した場合の影響	大
リスク	<u>特許出願が成立しない等の影響</u> ライセンスアウトが出来ない、または低額な対価しか得られず、事業戦略や経営成績に影響を及ぼす恐れがある。		
対応策	・ 社内弁理士による検討、調査を実施した上で最適な特許出願を実施		

経営成績に関する事項

顕在化の可能性/時期	中/中長期	顕在化した場合の影響	大
リスク	<u>安定的な収益に至るまでの期間の資金不足</u> 創業ベンチャー企業の特性として当初から多額の資金が必要になる一方で、安定的な収益の計上に至るまで期間を要するため、必要なタイミングで資金を確保できなかった場合、事業に影響を及ぼす可能性がある。		
対応策	・ 後続パイプラインのライセンスアウト ・ 新株発行等による資金調達の実施		

- 上記以外のリスク情報につきましては、直近の有価証券報告書「第2 事業の状況、2 事業等のリスク」をご参照ください。

留意事項

当該資料は当社の事業内容を説明するために作成されたものであり、勧誘を目的に作成されたものではありません。当該資料に記載された内容については合理的な注意を払うよう努めておりますが、当該資料の作成時において入手し得た情報に基づき、当社の判断において記載したものです。市場環境等当社外の事項に関する情報については、その正確性、完全性について保証するものではなく、また、業績の見通し等の将来に関する記述については、リスクや不確実な要素が含まれているため、実際の業績は大きく異なるものとなる可能性があり、これについて確約や保証を与えるものではありません。

投資等を行われる際には、投資家ご自身の責任と判断で行っていただくことを前提に当該資料をご提示させていただいております。

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。

- 次回の「事業計画及び成長可能性に関する事項」の開示は、2023年6月の株主総会後を予定しております。



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

Contact information : info@ribomic.com