

## 株式会社キャンバス

(4575 Mothers)

発行日 2018年8月16日

## キャンバスに再び日が巡る

## がん治療のパラダイムシフト下、独自のアプローチが光る

キャンバス社は、細胞の挙動に着目した独自のアプローチで新規の抗がん剤候補を創出している研究開発型創薬企業である。特定の分子や抗原を標的とする「ハイスループットスクリーニング」ではなく、細胞全体をブラックボックスと捉え、細胞の挙動を標的とした独自の「細胞の表現型によるスクリーニング」というアプローチで創薬活動を行っている。近年、がん治療の分野では、大きなパラダイムシフトが発生している。がんを取り巻く微小環境の解明が進展し、腫瘍と免疫の関係が明らかになることで、オプジーボなどの免疫チェックポイント抗体が流行し、さらに免疫チェックポイント抗体が効きにくいがん種や環境での新しい抗がん剤候補の研究開発が行われている。キャンバス社の独自のアプローチは、その新領域での抗がん剤候補の開発にとって有力な選択肢となっている。

## CBP501 は、オプジーボの有効性の低いがんでの奏効を狙っている

主要な開発品は2つ。最も重要な開発品であるCBP501(カルモジュリン・モジュレーター)は、3つの作用が期待されている。①がん微小環境下で免疫抑制作用を惹起するサイトカインの産生を抑制し、がん幹細胞を減少させる。②がん細胞の遊走・上皮間葉移行等を阻害する。③免疫原性細胞死を増加させ、がんに対する免疫反応が生じやすい環境をもたらして、オプジーボのような免疫チェックポイント阻害剤の薬効を向上させる。もう一つは、XPO1(エクスポーティン・ワン)阻害剤という新規の機序の抗がん剤候補品CBS9106である。米国ステムライン社にライセンスアウトしており、同社が米国で臨床第1相試験を実施中。両候補品とも、開発は順調に進展している模様である。

## キャンバス社のパイプライン価値を試算すると69-431億円

キャンバス社は7月に総額最大8億1千万円となるファイナンスを発表したが、このファイナンスで向こう1年半程度の開発費は、ほぼカバーされよう。まだ開発段階が臨床第1相のため、あくまで参考値に過ぎないが、キャンバス社の2つのパイプライン価値合計(69億-431億円)は、キャンバス社の時価総額とファイナンス額の合計値(42億円)を大きく上回る。また、新規機序の抗がん剤開発プラットフォームとして評価されれば、ペプチドリーム社のようなプラットフォーム企業として評価されることも可能であろう。開発の進捗とライセンスアウトの実現が、評価を変えていく契機となることを期待する。

## ベーシックレポート

フェアリサーチ株式会社

鈴木 壯

会社概要		概要
所在地	静岡県沼津市	
代表者	河邊拓己	
設立年月	2000年1月	
資本金	4,171百万円	
上場日	2009年9月	
URL	www.canbas.co.jp	
業種	医薬品	
従業員数	12人(連結)	
主要指標 2018/8/14 現在		
株価	613	
52週高値終値	880	
52週安値終値	607	
発行済株式数	5,505千株	
売買単位	100株	
時価総額	3,375百万円	
会社予想配当	0円	
予想当期利益ベースEPS	-154.4円	
予想PER	NA倍	
実績BPS	62.93円	
実績PBR	9.74倍	

(注)EPS、PER、BPS、PBRは自己株式数除く発行済株式数ベース。

業績動向	事業収益 百万円	前期比 %	営業利益 百万円	前期比 %	経常利益 百万円	前期比 %	当期純利益 百万円	前期比 %	EPS 円	年度終値株価 円	
										高値	安値
2015/6 通期実績	60	NM	-283	NM	-265	NM	-266	NM	-62.5	2730	701
2016/6 通期実績	105	72.6	-399	NM	-413	NM	-414	NM	-85.8	1088	643
2017/6 通期実績	109	4.4	-406	NM	-400	NM	-419	NM	-83.4	851	595
2018/6 通期実績	110	0.1	-539	NM	-547	NM	-532	NM	-96.7	880	615
2019/6 2Q 会社予想	60	9.9	-305	NM	-305	NM	-306	NM	-55.5		
2019/6 通期会社予想	115	5.0	-851	NM	-851	NM	-852	NM	-154.4		

## 会社概要・経営理念

キャンパス社は、細胞の挙動に着目した独自のアプローチで新規の抗がん剤候補を創出している研究開発型創薬企業

株式会社キャンパス(以下、キャンパス社)は、細胞周期に関する基礎研究から出発し、細胞の挙動に着目した独自のアプローチで新規の作用機序を持つ抗がん剤候補を生み出し、さらにそれら先行抗がん剤候補の研究開発のフィードバックにより、現在では、免疫系抗がん剤と深く関わる抗がん剤の研究開発を重層的にしている創薬企業として注目されている。

世界中の創薬企業の間では、がん細胞を特異的に抑制する方法として、がんに関連する特徴的な分子を標的とするアプローチ(「分子標的薬」)や、がん細胞が提示する特定の抗原に反応する抗体を開発するアプローチ(「抗体医薬」)のように特定のターゲット分子をスタートポイントにするアプローチが主流である。また最近では、オプジーボに代表される「免疫チェックポイント阻害剤」のようにがんに対する免疫のスイッチとなる分子と結合する抗体を探索開発するアプローチも注目されている。

特定の分子や抗原を標的とするスクリーニングではなく、細胞全体をブラックボックスと捉え、細胞の挙動を標的とした独自の「細胞の表現型によるスクリーニング」

その一方、キャンパス社は、特定の分子・抗原を取り出してスクリーニングする「ハイスループットスクリーニング」は採用せず、DNA 傷害に対する挙動が正常細胞とがん細胞で決定的に異なることに着目、細胞の中で発生している事象をブラックボックスとして捉え、この細胞の挙動そのものを指標にスクリーニングを行う独自のスタイル「細胞の表現型によるスクリーニング」を行っている。

この独自のアプローチは、一見、非効率的なアプローチに見えるかもしれない。しかし、がんの研究が進歩するにつれ、キャンパス社は、自社のアプローチが実は極めて有効なアプローチであると自信を深めている。

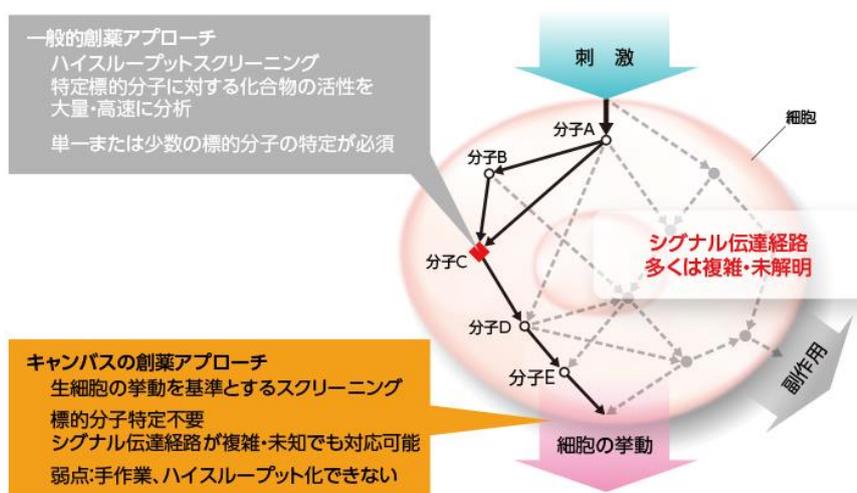
がんの微小環境の研究が進展するにつれ、キャンパス社の独自アプローチが有望な新薬を創出するものとして期待される

確かに、一般の創薬企業が行っている「ハイスループットスクリーニング」の方が、特定の標的分子・抗原に対する化合物の活性を大量・高速に分析するため効率が高いと考えられる。しかし、がんの挙動解析が進むにつれ、以前はシンプルな1本のシグナル伝達経路と考えられていたものの多くに、他にも多くのバイパスや分岐が存在することが判明したり、対象となっていた特定の分子がその標的薬の投与で変異し薬効がなくなったり、同じがん種でも、同一の遺伝子の変異だけで発生しているのではなく、様々な組み合わせの変異で発生することが分かってきたり、様々な複雑性が判ってきている。

また、がん細胞が、あの手この手で免疫系の邪魔をしていることも、「がんの微小環境」を研究することで判明してきている。がん細胞は酸素や栄養を大量に消費するためがん組織は低酸素・低栄養状態となり、がん細胞を攻撃する「エフェクター・メモリーT細胞」が活発に働けない環境となっている。また、がん細胞は、さまざまなサイトカインやケモカインとよばれるたんぱく質等を放出し、免疫

反応を抑制する「制御性 T 細胞」を呼び寄せるほか、細菌やウイルスを貪食するマクロファージの性質を変化させてがんの増殖や血管の新生を助けたり、転移を促進したりしている。さらにはがん組織は線維芽細胞や新生血管からなる「間質」という組織に取り囲まれ、免疫細胞が、がん細胞に近づきにくいようになっている。がんを取り巻くメカニズムは、このような複雑に絡み合ったものである。キャンバス社は、その最先行パイプライン CBP501 の臨床試験結果の考察・研究から、CBP501 がこの複雑ながん微小環境においても有望な作用を持つことが判明し、会社全体の研究開発体制も深く免疫と関わる方向に展開している。

図 「細胞の表現型によるスクリーニング」とは



(出所)キャンバス社 HP

ちなみに社名の由来は、「真新しいキャンバスに描くようにすべての人が自由に生きられるようにしたい」「私たちはがん患者・バスターズになりたい」などの創業の思いを込めた言葉「キャンバス」に「がん治療(Cancer Therapy)に基礎研究(Basic Research)の成果を活かす」という意味を重ねたものということである。

細胞周期の G2 チェックポイント阻害剤の研究から設立された。

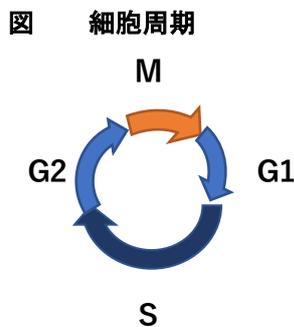
## 沿革

キャンバス社は 2000 年 1 月に細胞周期に関する研究成果を基に、現在の代表取締役社長である河邊氏らによって設立された。河邊社長は、1983 年京都大学医学部卒業後、内科医として勤務していたが、1986 年京都大学医学部大学院で抗がん剤の基礎研究の道へ入り、1991 年に米国セントルイスのワシントン大学へ留学、遺伝子転座による発がんメカニズムや細胞死を研究する研究室に入った。1996 年に「細胞周期の G2 チェックポイント阻害」というアイデアをもって帰国、名古屋市立大学医学研究科分子医学研究所での研究を経て、2000 年に株式会社キャンバスを設立。2003 年 5 月から代表取締役社長となり、現在も創薬開発の先頭に立っている。

(注1) G2 チェックポイント阻害剤とは

細胞周期とは、細胞分裂の過程のことで、G1期⇒S期(複製期)⇒G2期⇒M期(分裂期)で構成されている。G1期とG2期の終わりにはそれぞれチェックポイントが存在し、DNAに生じた損傷を修復し、修復できない損傷がある場合には細胞を自死させる。正常な細胞ではDNAの正確な複製によって細胞分裂が正確に行われるように、複製期(S期)の前のG1期のチェックポイントが主力として活用され、G2期のチェックポイントは正常細胞ではあまり活用されない。

一方、がん細胞ではG1チェックポイントが機能不全となっている為、G2期チェックポイントが活性化されて細胞周期をコントロールしている。このG2チェックポイントを働かなくすると、がん細胞のDNAに加わった損傷は修復できず、がん細胞の細胞死を招き、正常細胞ではG1チェックポイントが有効なため影響は少ない。G2チェックポイント阻害剤は、正常細胞に影響の少ない抗がん剤の候補として、2000年から2005年くらいの時期、世界中で開発が盛んになった。しかし開発に成功したところは今のところない。



M期:有糸分裂期

G1期:間期 G1/SチェックポイントでDNA損傷のチェック

S期:DNA複製期

G2期:間期 G2/MチェックポイントでDNAの損傷チェック

(出所)フェアリサーチ作成

(注2) G2 チェックポイント阻害剤が成功しない理由

定説はないが、キャンバス社によると、大別して二つの可能性があるとのことである。①それぞれの開発候補化合物特有の毒性のため十分な薬効濃度に達していない。そう言われる理由は、それぞれの候補品が互いに異なった毒性を示している。つまり、作用機序特有の毒性ではないと思われるから。②そもそも、人の体の中では、実験室のようなスピードでガン細胞が細胞周期を回していない。

G2 チェックポイント阻害剤  
CBP501 で、2007年に武  
田薬品と共同開発契約を  
結ぶまでに至り、2008年

当社の有力な抗がん剤候補 CBP501 は、創業当初は G2 チェックポイント阻害剤として開発され、2005年5月から米国で臨床第I相試験(Ph1)、2006年10月には CBP501 とシスプラチンの併用の Ph1 試験が開始された。その後、キャンバス社は、2007年3月に武田薬品工業と CBP501 およびそのバックアップ化

以降、米国で Ph2 が開始される。

そして、2009 年には上場を果たしたが、2010 年に共同開発契約は解消。2013 年には、G2 チェックポイント阻害剤としての開発も一旦頓挫。

しかし、独自の「細胞の表現型によるスクリーニング」による地道な解析と追加的研究の結果、カルモジュリン・モジュレーターとしての新しい機序を持つ独特の抗がん剤として開発へ

現在は、免疫チェックポイント剤の有効性を向上させる薬剤として開発中(Ph1b)

合物に関する共同事業化契約を締結し、注目度が上がるとともに開発も加速していく。2008 年 5 月には、CBP501、シスプラチン、ペメトレキセドの 3 剤併用の Ph1 試験を米国で開始、同年 11 月には、悪性胸膜中皮腫を対象とした臨床第 II 相試験(Ph2)を、2009 年 6 月には、非小細胞肺癌を対象とした Ph2 を米国で開始した。2009 年 9 月には東証マザーズに上場を果たす。

ところが、2010 年 6 月、武田薬品との事業共同化契約が解消されてしまう。キャンバス社によれば、当時の武田薬品は、がん領域を一つの重点領域として掲げていたが、ミレニウム社の買収(2008 年)の結果、がん領域の中でも、血液がんの方に重点を傾斜していたこと等が契約解消の背景としてあったようだ。(ミレニウム社は血液がんの一種である多発性骨髄腫の治療薬であるベルケイド: VELCADE を開発した会社)

さらに、CBP501 の G2 チェックポイント阻害剤としての開発は、一旦、暗礁に乗り上げてしまう。2012 年 11 月に悪性胸膜中皮腫を対象とした Ph2、2013 年 7 月に非小細胞肺癌を対象とした Ph2 の最終報告書がでたが、前者は、良好な結果を示したものの、後者の結果は、主要評価項目「無増悪生存期間」(PFS)で目標とする効果は達成できなかった。ただし、サブグループ解析の結果は、白血球数の少ない被験者群では、「全生存期間」(OS)に顕著な効果が出た。

この後、キャンバス社による地道な解析と追加的研究の歴史が始まる。既に、G2 チェックポイント阻害活性を示すよりも低い濃度でカルモジュリンに作用することにより併用するシスプラチンの細胞内流入をがん細胞だけで高めている作用があることがわかっていたが、さらに、サブグループの解析結果も矛盾なく説明できる仮説とその検証を求めて研究が続けられた。

(注)サブグループ解析結果が示唆したもの

CBP501 は、マクロファージのカルモジュリンに作用することで、その食食機能も抑制する。白血球数の多い患者に抗がん剤を投与すると、白血球の一種である好中球からその DNA が放出されることがあり、これが食食されず残存するため血栓傾向が高まってしまふ。従って、白血球濃度が高い患者群では血栓ができやすくなり、白血球が低い患者群よりも、全生存期間(OS)が悪くなったと考えられる。

そして、地道な研究の結果、G2 チェックポイント阻害剤としてではなく、カルモジュリン・モジュレーターとしての新しい機序(後述: 主要なパイプラインの項で説明)をもった独特の抗がん剤として開発を続けることとなる。免疫チェックポイント阻害剤の薬効を向上させる作用も見込まれたため、2017 年 10 月より CBP501、シスプラチン、免疫チェックポイント阻害剤 3 剤の併用による Ph1b 試験が開始され、現在その症例数の拡大を計画しているところである。

独自のスクリーニングから生まれたもう一つの抗がん剤候補は、米国ステムライン社へライセンスアウトし、Ph1 途上にある

また、キャンパス社の「細胞の表現型によるスクリーニング」から生まれてきたもう一つの新規の作用機序を持った抗がん剤候補 CBS9106 は、2014年12月に米国 Stemline Therapeutics Inc. (以下ステムライン社)とライセンス契約を締結することができ、2016年5月から固形がんを対象に Ph1 が開始され、現在も進行中である。

キャンパス社は上記 2 品目のほか、CBP501 の後継候補を2つ開発中である。そのほか、IDO/TDO 阻害剤について静岡県立大学と共同研究、富士フィルムと新規免疫系抗がん剤の創出を目指した共同研究契約を締結している(2017年6月)。また、東京大学医学部附属病院およびファルマバレープロジェクト(一般財団法人ふじのくに医療城下町推進機構(旧称:静岡県産業振興財団)、静岡県立大学)との共同研究も進行している。

## 年表 キャンパス社の歴史

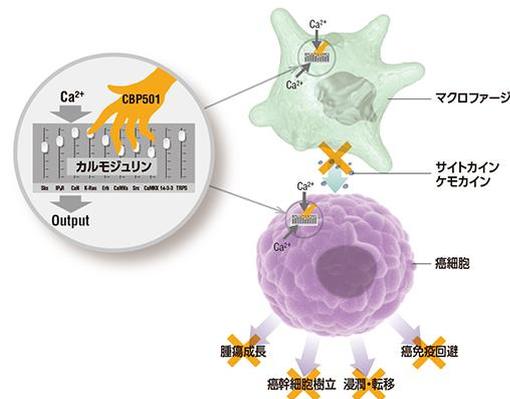
年月	事象
2000年1月	細胞周期に関する研究成果を基に新規抗がん剤の研究開発を目的として会社設立(愛知県豊田市)
2000年9月	薬剤スクリーニング法およびオリジナルペプチドTAT-S216について特許出願
2002年4月	静岡県沼津市通横町に移転
2003年1月	オリジナルペプチドTAT-S216を最適化した抗がん剤候補化合物CBP501について特許出願
2005年5月	CBP501の臨床第I相試験(Ph1)を米国で開始
2006年10月	CBP501とシスプラチンの併用によるPh1を米国で開始
2007年3月	<b>CBP501とそのバックアップ化合物について武田薬品工業と共同事業化契約を締結</b>
2008年5月	CBP501、シスプラチン、ペメトレキサドの3剤併用によるPh1を米国で開始
2008年11月	CBP501、シスプラチン、ペメトレキサドの3剤併用による臨床第II相試験(Ph2)(対象:悪性胸膜中皮腫)を米国で開始
2009年6月	CBP501、シスプラチン、ペメトレキサドの3剤併用によるPh2(対象:非小細胞肺癌)を米国で開始
2009年9月	東証マザーズ市場に上場
2010年6月	<b>武田薬品とCBP501及びそのバックアップ化合物に関する共同事業化契約を解消</b>
2010年9月	静岡県沼津市大手町へ移転
2011年12月	米国特許庁よりCBS9106にかかる特許を取得
2012年11月	CBP501、シスプラチン、ペメトレキサドの3剤併用によるPh2(対象:悪性胸膜中皮腫)最終報告=>奏功 =>対象が悪性胸膜中皮腫のためライセンスアウト活動は苦戦
2013年7月	CBP501、シスプラチン、ペメトレキサドの3剤併用によるPh2(対象:非小細胞肺癌)最終報告=>有意な差なし =>この後、CBP501を巡るキャンパスの地道な解析と追加的研究の歴史が始まる =>その結果として、がん微小環境におけるCBP501の機序に関する新知見を得ていく
2014年12月	<b>CBS9106について、Stemline Therapeutics Inc.とライセンス契約を締結</b>
2015年10月	CBP501について、対象を白血球数で絞り込む用途特許を米国特許庁より取得 このころから、新たな臨床試験(免疫チェックポイント抗体及び化学療法との併用)を計画へ
2016年5月	<b>CBS9106について、Ph1が米国にて開始(対象:固形がん)</b>
2017年4月	CBP501、シスプラチン、免疫チェックポイント阻害抗体の併用によるPh1b開始の承認を米国FDAより得る
2017年6月	新規免疫系抗がん剤創出を目指して富士フィルム株式会社と共同研究契約を締結
2017年8月	CBP501、シスプラチン、免疫チェックポイント阻害抗体の併用Ph1b 施設オープン
2017年10月	CBP501、シスプラチン、免疫チェックポイント阻害抗体の併用Ph1b 最初の被験者への投与開始

(出所)有価証券報告書等からフェアリサーチ作成

	<p>(注) IDO 阻害剤とは</p> <p>IDO 阻害剤は、免疫チェックポイント阻害剤の一つで、抗 PD-1 抗体(オプジーボ、キイトルーダ)や抗 CTLA-4 抗体(ヤーボイ)に続く、新しい免疫チェックポイントとして大いに期待されていた。この分野で最も開発が先行していたのが、エパカドスタット(米国 Incyte(インサイト)社の開発品)であったが、2018年4月、キイトルーダとの併用による臨床第Ⅲ相試験開の中止が発表され、ショックが走った。キャンバス社では、「失敗は成功の素」として捉えており、また自社の開発品が IDO/TDO の Dual 阻害剤であることから、米国インサイト社の中止に至った原因の解析や今後の分析などを検討したうえで開発を継続していく方針であるという。</p>																														
<p>主要な開発候補品は 2 つ</p>	<p><b>主要なパイプライン</b></p> <p>現在開発が進んでいる薬剤候補品は、カルモジュリン・モジュレーター(CBP501)とエキスポーティン・ワン(XPO1)阻害剤(CBS9106)の 2 品である。CBP501 の後継品や IDO/TDO 阻害剤などはまだ、前臨床前の段階にある。</p> <p><b>図 パイプライン</b></p> <table border="1" data-bbox="497 878 1279 1413"> <thead> <tr> <th>化合物</th> <th>作用メカニズム等</th> <th>提携</th> <th>開発段階</th> <th>臨床試験情報 (ClinicalTrials.gov)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>CBP501</td> <td><a href="#">カルモジュリンの制御機能を調整</a></td> <td></td> <td>Ph2終了 Ph1b進行中</td> <td><a href="#">固形癌</a></td> </tr> <tr> <td>CBS9106</td> <td><a href="#">XPO1可逆的阻害</a></td> <td><a href="#">Stemline Therapeutics</a></td> <td>IND申請終了 Ph1進行中</td> <td><a href="#">固形癌</a></td> </tr> <tr> <td>CBP-A</td> <td>TAT-S216・CBP501の系譜に属するペプチド型抗癌剤</td> <td></td> <td>最適化終了 (CBP-A08)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>CBP-B</td> <td>ペプチド型免疫系抗癌剤</td> <td></td> <td>最適化</td> <td></td> </tr> <tr> <td>IDO/TDO阻害剤</td> <td>IDO/TDO阻害</td> <td>(共同研究：静岡県立大学)</td> <td>最適化</td> <td></td> </tr> </tbody> </table> <p>(出所)キャンバス社 HP</p> <p><b>(1) CBP501(カルモジュリン・モジュレーター)</b></p> <p>カルモジュリンとは、すべての細胞にあり、その存在場所も、細胞内小器官内や膜上など様々な場所に存在するたんぱく質である。カルモジュリンはカルシウムが結合すると構造が変化し、特定のたんぱく質と結合できるようになることで、多くのたんぱく質を対象とした制御をつかさどるため、様々な細胞機能に影響を及ぼしており、代謝、細胞内移動、アポトーシス(プログラムされた細胞死)、免疫反応などいろいろな過程とかかわっている。</p> <p>CBP501 は、沿革の項で既述したように、当初は G2チェックポイント阻害剤として開発されていたが、その後の研究により、G2 チェックポイント阻害活性を示</p>	化合物	作用メカニズム等	提携	開発段階	臨床試験情報 (ClinicalTrials.gov)	CBP501	<a href="#">カルモジュリンの制御機能を調整</a>		Ph2終了 Ph1b進行中	<a href="#">固形癌</a>	CBS9106	<a href="#">XPO1可逆的阻害</a>	<a href="#">Stemline Therapeutics</a>	IND申請終了 Ph1進行中	<a href="#">固形癌</a>	CBP-A	TAT-S216・CBP501の系譜に属するペプチド型抗癌剤		最適化終了 (CBP-A08)		CBP-B	ペプチド型免疫系抗癌剤		最適化		IDO/TDO阻害剤	IDO/TDO阻害	(共同研究：静岡県立大学)	最適化	
化合物	作用メカニズム等	提携	開発段階	臨床試験情報 (ClinicalTrials.gov)																											
CBP501	<a href="#">カルモジュリンの制御機能を調整</a>		Ph2終了 Ph1b進行中	<a href="#">固形癌</a>																											
CBS9106	<a href="#">XPO1可逆的阻害</a>	<a href="#">Stemline Therapeutics</a>	IND申請終了 Ph1進行中	<a href="#">固形癌</a>																											
CBP-A	TAT-S216・CBP501の系譜に属するペプチド型抗癌剤		最適化終了 (CBP-A08)																												
CBP-B	ペプチド型免疫系抗癌剤		最適化																												
IDO/TDO阻害剤	IDO/TDO阻害	(共同研究：静岡県立大学)	最適化																												

すよりも低い濃度で、カルモジュリンに作用することにより①イオンチャンネルへの影響を經由してシスプラチン(白金系抗がん剤)の細胞流入をガン細胞でのみ高めていること、②カルモジュリンへの作用を經由して、「がん微小環境」「がん免疫」「がん幹細胞」などに係る広範な分野で抗がん活性を示すことが判明してきた。

図 カルモジュリン・モジュレーター



(出所)キャンパス社 HP

CBP501(カルモジュリン・モジュレーター)は、3つの作用が期待されている。①がん微小環境下で免疫抑制作用を惹起するサイトカインの産生を抑制し、がん幹細胞を減少させる。②がん細胞の遊走・上皮間葉移行等を阻害する。③免疫原性細胞死を増加させ、がんに対する免疫反応が生じやすい環境をもたらして、オプジーボのような免疫チェックポイント阻害剤の薬効を向上させる。

カルモジュリンへの作用とは、具体的には、

(a)がんの微小環境下では、マクロファージ(TAM)が、がんに対する免疫を抑制するサイトカイン(IL-6、TNF- $\alpha$ 、IL-10)を放出するが、CBP501はそのサイトカインに関連する複数のシグナル伝達系に関連するカルモジュリンに作用し、サイトカインの産生を抑制する働きを示すとともにガン幹細胞を減少させる。

(b)CBP501が、がん原因遺伝子の一つであるKRasとカルモジュリンの結合を阻害することなどで、がん細胞の遊走・浸潤・上皮間葉移行を阻害している。

(c)免疫原性細胞死を増加させ、エフェクター・メモリーT細胞の浸潤を促進して、がんに対する免疫反応が生じやすい環境を作り上げることでオプジーボのような免疫チェックポイント阻害剤の薬効を向上させる。

といったものである。

(注)免疫原性細胞死

がん細胞が死亡するとき、細胞が破壊されて細胞の内容物が放出されると、免疫細胞の一種である樹状細胞にがん細胞が破壊されたというシグナルが届き、エフェクター・メモリーT細胞にがん細胞の見分け方を伝授して免疫系が作用するようになる。シスプラチンによるがん細胞死では、この「免疫原性細胞死」が少ない。免疫原性細胞死を起こすためには小胞体ストレスが必要だが、通常の細胞内シスプラチン量ではほとんど小胞体ストレスが発生しない。

CBP501により細胞内シスプラチン濃度が上昇し、小胞体ストレスが加わるために免疫原性細胞死が起きていると考えられる。

2018年末から2019年にかけて開始するPh1b後半で、がん種を絞って症例数を増加させ薬効を探る予定

2017年10月、米国にてCBP501、シスプラチン、免疫チェックポイント阻害剤(オプジーボ)の3剤の併用によるPh1b試験の最初の患者投与がスタートし、2018年4月の会社説明会にて、最初の3名(第一コーホート)の患者の複数の患者の経過が良いこと、用量を変化させて、第二コーホート、第三コーホートと進行していることが報告された。そして今夏頃に終了が見込まれるPh1b前半で、安全性確認フェーズをしっかりとクリアするとともに薬効に手ごたえのあるがん種を選定し、今年末から2019年にかけてスタートするPh1b後半にて、絞り込んだがん種で薬効を探る拡大相試験を実施する計画である。(2018年7月、拡大相試験のための資金調達発表)

オプジーボは効果が長続きするなど効用が高いが、有効性はがん種によって大きく異なることが知られている。キャンバスの開発戦略として、併用によってオプジーボの有効性を向上させることを狙って、オプジーボの有効性が比較的low(≒遺伝子変異量:TMBが低い)、かつ開発費を抑制するため比較的small規模の症例で治験がデザインできる固形ガンを複数選んで拡大相試験に臨むと想定される。弊社では、膵臓がん及びマイクロサテライト不安定性がlow(≒TMBが低い)切除不能で転移性の大腸がん等ではないかと推察している。

CBP501の後継候補の開発も進展中

また、キャンバス社では、CBP501を創出したプラットフォームを使い、CBP501の後継候補の開発も行われている。いずれも化合物段階であるが、CBP-Aシリーズは点滴反応(Infusion Reaction)を回避するためにヒスタミンの遊離を抑制した設計、CBP-Bシリーズはシスプラチン流入増大効果のない化合物である。

CBS9106 は、キャンバス社独自のスクリーニングから得られた XPO1 阻害剤という新規の機序の抗がん剤候補品

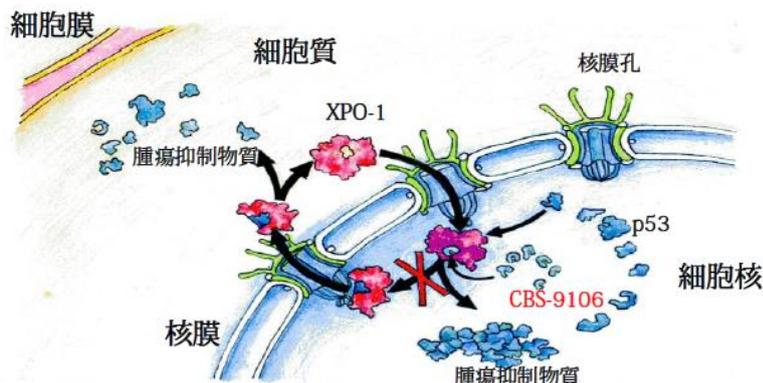
2014 年米国ステムライン社へライセンスアウトし、現在 Ph1 試験中。

米国カリオファーム社が、同じ機序の薬剤 Selinexor を開発している。2018 年現在、開発は順調で、XPO1 阻害剤が抗がん剤の一つの領域として確立されつつあるものとして捉えられる。

## (2) CBS9106 可逆的 XPO1(エクスポートイン・ワン)阻害剤(経口)

XPO1 とは、細胞の細胞核の中のたんぱく質やメッセンジャーRNA とたんぱく質が結合したものを核外の細胞質へ輸送する役割を持ったたんぱく質である。XPO1 によって制御されるもののなかにはがん関連因子 (I $\kappa$ B、p53、FOXOs) が含まれており、XPO1 阻害剤はこれらが核外へ輸送されるのを抑制し、細胞周期停止およびアポトーシスを誘導すると考えられている。

図 XPO1(エクスポートイン・ワン)阻害剤の作用機序



XPO1は、核内のたんぱく質（例えば腫瘍抑制物質）と結合し、核外に輸送して放出する。

一方、CBS9106は、XPO1が核内のたんぱく質（例えば腫瘍抑制物質）と結合するのを阻害する。

(出所)ステムライン社資料等からフェアリサーチ作成

キャンバス社は、独自のスクリーニングから得られた XPO1 阻害剤 CBS9106 を開発してきた。そして、2014 年 12 月、米国ステムライン社 (Stemline Therapeutics, Inc.) と CBS9106 の開発・商業化に係る全世界 (日本・中国・台湾・韓国を除く) における独占的権利を与えるライセンス契約を締結し、ステムライン社が、米国で固形がんを対象とする Ph1 試験を進めている。(ステムライン社での開発コードは SL-801)。2018 年 8 月には、対象地域を日本・中国・台湾・韓国も含む全世界とする契約に改定した。

同じ経口 XPO1 阻害剤として、米国カリオファーム社 (Karyopharm Therapeutics, Inc.) が Selinexor の臨床開発を行っている。現在のところ、順調に開発が進行中である。2018 年 5 月 1 日に、多発性骨髄腫を対象として、よく用いられている 5 種類の抗がん剤 (商品名: REVLIMID, POMALYST, VELCADE, KYPROLIS, DARZALEX) すべてに抵抗性のある患者 122 名に、Selinexor と Dexamethasone の 2 剤併用療法を行う Ph2 試験 (試験コードネーム: STORM) の結果の速報が発表された。この結果は、奏効率が 25.4%であった。カリオファーム社によれば、KYPROLIS が承認された際は、2 種類の抗がん剤に抵抗性のある多発性骨髄腫患者で奏効率 22.9%という試験結果をベースとして、FDA の

<p>キャンバス社の CBS9106 は、Selinexor と異なり可逆性がある。</p> <p>2018 年 ASCO のポスター発表から、開発は順調と推察される</p>	<p>Fast Track 承認が獲得されているので、Selinexor も STORM 試験の結果を基に Fast Track 承認が得られるものと期待している。このことは、XPO1 が標的因子として臨床評価に値するものとして確立されつつあるものとして、キャンバス社にとってもポジティブであると考えられる。(ちなみに、2017 年 10 月、日本の小野薬品工業は、カリオファーム社と Selinexor 及びその後継品 KPT-8602 について、すべてのガン種を対象に、日本、韓国、台湾、香港および ASEAN 諸国で独占的に開発及び商業化するライセンス契約を結んでいる。)</p> <p>また、キャンバス社の CBS9106 は、カリオファーム社の XPO1 阻害剤と比較して、標的である XPO1 自体を分解に導く(可逆性がある)点が強みで、CBS9106 によって阻害された XPO1 が残存せず副作用が抑制されると考えられる。</p> <p>2018 年 6 月の米国臨床癌学会(ASCO)にて、ステムライン社から 35 症例に関するポスター発表が行われた。現在のところまで、用量依存的な血中濃度の上昇、予測管理可能な安全性・忍容性、既治療歴の多い症例で腫瘍縮小を含む病勢安定が達成されていることが確認され、開発状況は順調と推察される。</p>
<p>キャンバス社の売上はステムライン社からの技術アドバイザーフィーであるが、2021 年 6 月まで延長へ</p> <p>費用の方は、CBP501 の症例拡大等により膨らむと見込まれるため、2019 年 6 月期の最終赤字は 8 億 5 千万円程度、2020 年 6 月期も、8.5~9 億円程度に拡大する可能性がある。</p>	<p><b>収益およびバランスシートの推移</b></p> <p>キャンバス社の事業収益(売上)は、ステムライン社からの技術アドバイザーフィー(年間 1 億 1 千万円程度)である。(ただし、2015 年 6 月期は契約一時金 1 千万円とフィー半期分であった。)このステムライン社との契約は、従来、日本・中国・韓国・台湾を除く全世界となっていたが、2018 年 8 月、対象地域に日本および中国・台湾・韓国を加え、全世界を対象とした契約に修正された。これにより、2018 年 12 月で終了する予定であった技術アドバイザーフィー(年額約 1 億 1 千万円)が 2 年 6 か月延長され、2021 年 6 月まで支払われることとなった。また、2019 年 6 月期に一時金として約 550 万円も受領することとなっている。</p> <p>一方、費用の大宗は、研究開発費と販売費一般管理費であるが、後者は、は 2 億円程度で推移すると想定される。2019 年 6 月期は、キャンバスにとって主要な開発品である CBP501 が Ph1b 後半に入り症例を拡大していく計画であること、また、次世代化合物の開発進展状況によっては前臨床試験準備のための費用も予想され、研究開発費総額が年間 7 億 7 千万円程度に膨らむ会社計画となっている。また、2020 年 6 月期も、開発の継続・拡大が続くことから、研究開発費の総額は、2019 年 6 月期と同様の水準が継続する、または拡大していくと想定される。以上から、2019 年 6 月期の最終赤字額は、8.5 億円程度、さらに 2020 年 6 月期も、最終赤字額は、8.5 億円~9 億円程度で推移する可能性がある。</p>

## 表 P/L の推移

(千円)

	2013年6月期	2014年6月期	2015年6月期	2016年6月期	2017年6月期	2018年6月期	2019年6月期(会社予想)
事業収益	0	0	60,958	105,243	109,852	110,000	115,000
事業費用	651,875	483,814	344,501	504,359	516,678	649,456	967,000
研究開発費	455,055	300,780	164,908	316,180	294,921	423,473	771,000
販売費一般管理費	196,820	183,033	179,592	188,178	221,756	225,983	195,000
営業利益	-651,875	-483,814	-283,542	-399,115	-406,825	-539,456	-851,000
営業外損益	10,018	3,585	17,828	-14,624	6,173	-7,635	
特別利益	0	105,210	0	0	-17,595	16,254	
税引前当期純利益	-641,857	-375,019	-265,714	-413,739	-418,248	-530,837	
当期純利益	-643,107	-376,269	-266,964	-414,989	-419,498	-532,087	-852,000

(出所)有価証券報告書等からフェアリサーチ作成

2018年6月末の現預金残高は4億6千万円であるが、7月に発表した資金調達により、向こう1年半程度の資金は確保

ところで、2018年6月末時点での現預金残高は、4億6千万円である。2018年7月に発行される転換社債と新株予約権による資金調達で合計8億1千万円ほど調達されれば、現預金残高は12億7千万円程度となり、2019年6月期までの資金がカバーされることとなる。仮に新株予約権の行使が進展しなかった場合には、試験計画の規模を調整して、柔軟に対応していくと会社側は資金調達の際に表明しているが、開発の進展によって、さらなる資金調達の可能性があることには留意したい。

## 表 B/S の推移

(千円)

	2013年6月期	2014年6月期	2015年6月期	2016年6月期	2017年6月期	2018年6月期
流動資産	548,023	343,178	953,097	923,428	973,558	546,469
現預金	463,109	323,354	885,355	815,110	889,368	466,277
固定資産	139,048	54,301	44,762	43,844	19,723	31,819
有形固定資産	44,561	31,411	23,449	23,025	0	
資産合計	687,072	397,480	997,859	967,273	993,281	578,289
流動負債	52,128	26,166	33,083	38,135	66,187	156,352
固定負債	0	36,645	0	0	0	0
		第1回CB発行				
負債合計	52,128	62,811	33,083	38,135	66,187	156,352
株主資本	615,859	308,176	945,720	902,535	866,913	346,468
新株予約権	19,084	26,492	19,054	26,602	60,180	75,468
純資産合計	634,943	334,668	997,859	967,273	927,094	421,936

(参考)

(百万円)

	2013年6月期	2014年6月期	2015年6月期	2016年6月期	2017年6月期	2018年6月期
財務活動によるキャッシュフロー	377	110	856	375	381	7
うちCB/新株予約権/株式発行による収入	375	109	856	375	381	7
新規エクイティファイナンス	第8回新株予約権 (総額300百万円)	第1回CB発行 第9回新株予約権 (総額947百万円)	(CB転換完了)	第10回新株予約権 (総額1,268百万円)		

## 2018年7月2日時点での新株予約権残存状況

第8回～10回新株予約権は行使済みか失効済み  
残存する新株予約権は役員を対象とするストックオプションのみで  
潜在株式数は312,500株で発行済み株式数にする比率は5.7%

## 2018年7月18日発行 第2回転換社債および第14回新株予約権の概要

第2回転換社債 資金調達額 209.22百万円 当初転換価額 634円  
当初潜在株式数 330千株 希薄化率6.0%  
マイルストーン・キャピタル・マネジメント株式会社への第三者割当

第14回新株予約権 資金調達額 最大総額 603.25百万円  
当初行使価額 634円  
潜在株式数 950千株 希薄化率17.3%  
マイルストーン・キャピタル・マネジメント株式会社への第三者割当

(出所)有価証券報告書等からフェアリサーチ作成

<p>いくつかの大胆な仮定を設定したうえで、パイプラインの価値を試算してみる。</p> <p>CBP501 では、膵臓がんと切除不能で転移性の大腸がんのうち MSI-low のものを対象として試算 市場規模は、1000 億円～5000 億円程度と仮定</p> <p>成功確率は 10%～30%と仮定</p> <p>すると、CBP501 の価値は 34 億円～364 億円と試算される</p>	<p><b>パイプライン価値の考え方</b></p> <p>主力のパイプライン 2 つとも新規の作用機序でまだ同じ機序を持つ上市品がないこと、開発段階が Ph1 であることから、そのパイプライン価値を試算することには困難が伴う。敢えて、大胆な想定を置いた上での目安となるものを考えてみたい。</p> <p><b>(1) CBP501</b></p> <p>① 単独の開発候補品としての価値(DCF Value) 価値の試算にあたって、以下のように仮定をおいた。</p> <p>(a) 開発スケジュールと上市時期 Ph1b 後半(がん種を絞り、症例拡大)の期間は 2019 年—2020 年とし、2021 年には、その結果をもって、Ph2/3(Pivotal 試験)入りすると同時にライセンスアウト契約を締結。2024 年頃には申請、2025 年頃に承認・上市というケースを仮定した。(あくまで試算のための仮定であり、予想ではない。)</p> <p>(b) 市場規模(ピーク時) 膵臓がんと切除不能で転移性の大腸がんのうち MSI-low のものを対象としそれぞれ患者数(米国)を 4.5 万人、24 万人と想定。腫瘍細胞の増殖を抑制する既存薬 Dexamethasone(商品名 LENADEX)等の薬価を参考に、投薬費用は、30 万円/月・人で 1 サイクル 6 か月投与という前提を置くと、市場規模は最大約 5 千億円と試算され、市場浸透率 2 割では 1 千億円市場となる。</p> <p>(c) 各種パラメーター Ph1 途上にあるため成功確率は 10-30%と考えられる。マイルストーン総額は、市場規模 1000 億円の場合 100 億円、5000 億円が見込めるとした場合 300 億円とした。売上に対するロイヤリティ率は、Ph2/3(Pivotal 試験)での導出ということで 12%と設定した。割引率は、キャンバス社は、赤字が続くバイオベンチャーであることから高めの 12%と設定した。</p> <p>以上、各種仮定をおいた上での試算結果は、下表の通りである。ピーク時の市場規模 1000 億円で成功確率 10%とした場合でも、パイプライン価値は 34 億円程度となる。アバスタチンのように市場が拡大し(売上 5000 億円規模)、成功確率も 30%を期待すると 364 億円という数値も試算できる。</p>
---	--

表 CBP501 の価値 試算結果

(百万円)

		ピーク時売上	
		1000億円	5000億円
成功	10%	3,390	14,921
確率	30%	7,913	36,438

(注) 割引率12%、マイルストーン総額 ピーク時売上1000億円の場合100億円、5000億円の場合300億円、ロイヤリティ12%と仮定

(出所)フェアリサーチ

## ② 創薬プラットフォームとしての見方

キャンバス社は CBP501 のみならず、それを基としたカルモジュリン・モジュレーターをシリーズで創出していくことを企図している。抗がん剤開発技術としてのカルモジュリン・モジュレーター技術そのものが画期的なものとして世界の大手製薬企業から認識されれば、単独の開発候補品としてではなく、カルモジュリン・モジュレーターを創薬するプラットフォームとして、共同開発契約が締結される可能性もあると考えられる。例えば、ペプチドリーム社が、その特殊ペプチド創薬プラットフォームを対象として締結した、ヤンセンファーマやバイエル AG との共同開発契約が想定される。プラットフォームとしての契約は、キャンバス社にとって、契約締結直後から技術利用料金を受領し、開発プログラム進捗の節目ごとに成果報酬を獲得できて、早い段階から途切れなく収入が得られるメリットがある。この場合、カルモジュリン・モジュレーター技術のプラットフォームに対する期待値は、「創薬プラットフォーム共同開発契約金額×契約企業数」という考え方もできよう。

(ちなみに、ペプチドリーム社がヤンセンファーマと結んだ契約(2017年4月)では最大総額1260億円、バイエルAGとの契約(2017年11月)では、最大総額1245億円が定められている。もちろん、この金額には、上市後の販売マイルストーンや応用展開(注)も多く含んでいるものと推察され、あくまで最大総額として捉えるべきで、現実にはプラットフォームの価値を考える場合には、割り引いて考える必要がある。)

(注)応用展開

特殊ペプチドの挙動解析を基に新規低分子薬を開発することなどを含む

単独の候補品ではなく、キャンバス社のカルモジュリン・モジュレーター技術の創薬プラットフォームとして共同開発契約が結ばれる可能性も考えられる。

既に、ペプチドリーム社が複数社と、その創薬プラットフォームに関する共同開発契約を締結している。

## (2) CBS9106

価値の試算にあたって、以下のよう仮定をおいた。

## (a) 開発スケジュールと上市時期

Ph1 の期間は 2019 年—2020 年とし、2021 年には Ph2/3 (Pivotal 試験) 入りすると仮定。2024 年頃には申請、2025 年頃に承認・上市というケースを仮定した。(あくまで試算のための仮定であり、予想ではない。)

## (b) 市場規模(対象:多発性骨髄腫)

XPO1 阻害剤は、固形がんを含むすべてのがん種に適応が期待されるものであるが、カリオファーム社の Selinexor では、多発性骨髄腫 (Multiple myeloma) での開発が先行しているため、ここでは多発性骨髄腫を対象として市場規模を考察する。カリオファーム社によれば、米国では、多発性骨髄腫の患者は毎年 3 万人発生し、1 万 2500 人ほど死亡している(2016 年)。また、2015 年の多発性骨髄腫の薬剤の市場規模は約 110 億ドルで、2023 年までに 220 億ドルに拡大するとしている (Global Data より)。多発性骨髄腫の薬剤市場は、まず標準療法が、Lenalidomide (商品名 REVLIMID) と Dexamethasone (商品名 LENADEX) の併用療法で、そのピーク時売上は 70 億ドルと推定されている。2nd-Line 以降では、VELCADE (ピーク時売上 25 億ドル)、KYPROLIS (同 10 億ドル)、POMALYST (同 20 億ドル)、DARZALEX (同 20 億ドル) が存在している (いずれも商品名)。カリオファーム社では、開発中の Selinexor が、この 2nd-Line 以降において、単剤適応で初めての経口薬になることから、そのピーク時売上を 10-20 億ドルと期待している。そこで、ステムライン社の CBS9106 は、Selinexor との競合を考慮して、10 億ドル程度 (1000 億円市場) のピーク時売上と仮定する。

## (c) 各種パラメーター

Ph1 途上にあるため成功確率は 10-30% と考えられる。ステムライン社からキャンバス社には、技術アドバイザリーフィーやマイルストーン収入および売り上げに伴うロイヤリティ収入が発生することになっており、技術アドバイザリーフィーとマイルストーン収入の合計上限は約 107 億円 (1ドル 120 円前提) と発表されている。売上に対するロイヤリティ率は公表されていないが、Ph1 スタート前での導出ということで 8% と仮定した。割引率は、キャンバス社は赤字が続くバイオベンチャーであることから高めの 12% と設定した。

CBS9106 では、XPO1 阻害剤の開発が進行している多発性骨髄腫の市場を対象として試算。ピーク時売上を 1000 億円と仮定。

成功確率は 10~30% と仮定。ロイヤリティ率は公表されていないが、1 桁台後半と仮定。

すると CBS9106 の価値は、35～67 億円と試算される。

以上の各種仮定をおいた上での試算結果は、下表の通りである。ピーク時の市場規模 1000 億円で成功確率 10%とした場合、パイプライン価値は 35 億円程度となる。ちなみに成功確率 30%とすると、67 億円という試算結果となる。もちろん、がん種が固形がんに拡大すれば前提となる市場規模も拡大し、試算値も変動する。

**表 CBS9106 の価値 試算結果**

		(百万円)
		ピーク時売上 1000億円
成功	10%	3,486
確率	30%	6,718

(出所)フェアリサーチ

(参考)

小野薬品工業がカリオファーム社と 2017 年 10 月に締結したライセンス契約では、小野薬品工業からカリオファーム社に支払われる契約一時金が 25 億円、開発進捗に応じたマイルストーン及び売上に応じたマイルストーンの総額が最大で 191.5 億円、売上に応じたロイヤリティの料率は 2 桁台ということが発表されている。なお、小野薬品工業が権利を持つ地域は、日本、韓国、台湾、香港及びアセアンであり、Selinexor とその後継品 KPT-8602 について、すべてのがん種を対象にしている。

<p>開発段階がまだPh1であるため、あくまで参考値に過ぎないが、キャンバス社の2つのパイプライン価値の試算値合計は、キャンバス社の時価総額と7月に発表されたファイナンス額の合計値を大きく上回る。ただし、パイプライン価値と企業価値は異なることには留意が必要。</p> <p>がん治療のパラダイムシフトが進展する中で、「時代がキャンバス社に追いついてきた。」と言える日が来ることを期待する。</p>	<p><b>結論</b></p> <p>上記 CBP501 のパイプライン価値(34-364 億円)と CBS9106 のパイプライン価値(35-67 億円)の試算値合計(69-431億円)は、キャンバス社の時価総額 33 億 8 千万円(8 月 14 日)に、7 月に発表されたファイナンス総額 8 億 1 千万円を加えた合計 41 億 9 千万円を大きく上回る。ただし、上記の試算は、あくまで種々の仮定の上で試算したものであり、また、企業価値を考える場合は、パイプラインの価値以外に基礎研究費や販売費一般管理費等の経費等や税金を考慮する必要があることに留意いただきたい。また、開発の進展状況によっては、必要に応じてファイナンスが発生する可能性もある点にも留意いただきたい。</p> <p>がんを取り巻く微小環境の解明が進展し、2010 年以降、がん治療は、オプジーボなどの免疫チェックポイント抗体出現というパラダイムシフトが発生した。しかし、免疫チェックポイント抗体の有効性は、がん種によって高低があることがわかっている。CBP501 は、免疫チェックポイント抗体の有効性を高める可能性があり、それが証明されるにつれ、その価値は具現化していくものと期待される。また、CBS9106 も新しい機序をもった経口の抗がん剤であり、開発の進展が楽しみである。キャンバス社の「細胞の表現型によるスクリーニング」は、「がん微小環境」下での基礎研究を基にしたプラットフォームであり、「時代がキャンバスに追いついてきた」と言える時期が近づきつつあるかも知れない。</p>
--	---

フェアリサーチ株式会社

<連絡先>

104-0033 中央区新川 1-6-12 AIビル茅場町 511

電話 03-6403-9217

メール [info@fair-research-inst.jp](mailto:info@fair-research-inst.jp)

## ディスクレーム

本レポートは、株式会社ティー・アイ・ダヴリュ/株式会社アイフィスジャパン(以下、発行者)が、「ANALYST NET」のブランド名(登録商標)で発行するレポートであり、外部の提携会社及びアナリストを主な執筆者として作成されたものです。

- 「ANALYST NET」のブランド名で発行されるレポートにおいては、対象となる企業について従来とは違ったアプローチによる紹介や解説を目的としております。発行者は原則、レポートに記載された内容に関してレビューならびに承認を行っておりません(しかし、明らかな誤りや適切ではない表現がある場合に限り、執筆者に対して指摘を行っております)。
- 発行者は、本レポートを発行するための企画提案およびインフラストラクチャーの提供に関して対価を直接的または間接的に対象企業より得ている場合があります。
- 執筆者となる外部の提携会社及びアナリストは、本レポートを作成する以外にも対象会社より直接的または間接的に対価を得ている場合があります。また、執筆者となる外部の提携会社及びアナリストは対象会社の有価証券に対して何らかの取引を行っている可能性あるいは将来行う可能性があります。
- 本レポートは、投資判断の参考となる情報提供のみを目的として作成されたものであり、有価証券取引及びその他の取引の勧誘を目的とするものではありません。有価証券およびその他の取引に関する最終決定は投資家ご自身の判断と責任で行ってください。
- 本レポートの作成に当たり、執筆者は対象企業への取材等を通じて情報提供を受けておりますが、当レポートに記載された仮説や見解は当該企業によるものではなく、執筆者による分析・評価によるものです。
- 本レポートは、執筆者が信頼できると判断した情報に基づき記載されたものですが、その正確性、完全性または適時性を保証するものではありません。本レポートに記載された見解や予測は、本レポート発行時における執筆者の判断であり、予告無しに変更されることがあります。
- 本レポートに記載された情報もしくは分析に、投資家が依拠した結果として被る可能性のある直接的、間接的、付随的もしくは特別な損害に対して、発行者ならびに執筆者が何ら責任を負うものではありません。
- 本レポートの著作権は、原則として発行者に帰属します。本レポートにおいて提供される情報に関して、発行者の承諾を得ずに、当該情報の複製、販売、表示、配布、公表、修正、頒布または営利目的での利用を行うことは法律で禁じられております。