IV 리서치

Company Note
2025.08.12

E-Mail: ivresearch@naver.com
Telegram: t.me/IVResearch

투자의견	Not Rated
목표주가	- 원
현재주가	23,300 원
Upside	- %

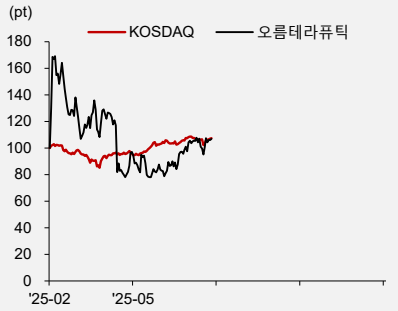
Company Info

주요주주	(%)
이승주 외 29 인	52.4

Stock Info

기준일	2025 년 08 월 11 일
산업분류	코스닥 제약
KOSDAQ(pt)	811.85
시가총액 (억원)	4,909
발행주식수 (천주)	21,069
외국인 지분율 (%)	1.5
52 주 고가 (원)	36,850
저가 (원)	17,010
60 일 일평균거래대금 (십억원)	6.5

주가 추이



주가상승률 (%)	1M	6M	12M
절대주가	11.8	-	-
상대주가	10.2	-	-

오름테라퓨틱(475830)

Global Leading DAC Company

기업개요

동사는 대전과 미국 보스턴에 거점을 둔 바이오텍 기업으로, 항체의 정밀 표적화 능력을 활용한 DAC(Degrader Antibody Conjugate) 기반 항암제를 개발하고 있다. 동사의 TPD² 플랫폼 기술은 ADC(Antibody Drug Conjugate) 개념을 응용하여 DAC 라는 새로운 형식의 모달리티 시장을 개척하였으며, 이러한 DAC 기반 후보물질들을 세계 최초로 임상에 진입시켰다. GSPT1 등 핵심 표적 단백질 분해 프로그램을 기반으로 글로벌 제약사에 기술이전 및 플랫폼 딜을 체결했다.

DAC(Degrader Antibody Conjugate)

TPD(Target Protein Degrader, 표적 단백질 분해) 기술은 세포 내 불필요하거나 질병에 관여하는 단백질을 세포 고유의 Ubiquitin-Proteasome 경로를 이용해 제거하도록 유도하는 기전이다. TPD 를 구현하는 분해 유도 분자는 Molecular Glue 와 Heterobifunctional Degrader 등 크게 두 가지로 구분된다.

동사는 TPD 개념을 한 단계 발전시켜, ADC 기술의 정밀 표적 이점을 접목한 DAC(Degrader-Antibody Conjugate) 플랫폼 TPD²를 구축했다. TPD²는 Payload 를 항체에 공유결합한 형태로 항체는 암세포 표면의 특정 항원을 인식하여 결합한다. 이후 세포 내로 흡수된 후 Payload 가 방출되며, 방출된 Degrader 가 E3 Ligase 와 표적 단백질을 결합시켜 Ubiquitin 화를 촉진하고, 결국 Proteasome 에 의해 표적 단백질이 분해되도록 유도한다. 이러한 일련의 과정은 항암 ADC 의 세포독성 약물 방출 Mechanism 과 유사하지만, 방출된 Payload 가 세포독성 약물이 아니라 분해를 유발하는 TPD 라는 점이 차이점이다.

글로벌 제약사에 기술수출 2 건

2023 년 동사는 TPD² GSPT1 플랫폼을 기반으로 개발중인 파이프라인 ORM-6151 을 글로벌 제약사 BMS 에 기술이전 계약을 체결했다. Upfront $1 억, Milestone $0.8 억 규모의 Deal 이다. BMS 는 2024 년 6 월 임상 1 상(NCT06419634)을 시작하여 현재 임상 진행 중에 있다. 2024 년에는 유전자가위 치료제 개발사 Vertex Pharmaceuticals 향으로 TPD² 플랫폼 계약을 체결했다. TPD² DAC 기술을 활용하여 유전자 편집 치료제의 전처치제로 연구하며, 전세계 독점 라이선스를 취득할 수 있는 옵션을 행사할 수 있는 구조의 계약이다. 선급금 $1,500 만을 수령하였고, 최대 3 개 Target 에 대해 각각 최대 $3.1 억 수준의 추가 옵션 및 단계별 Milestone 을 수령 가능하다.

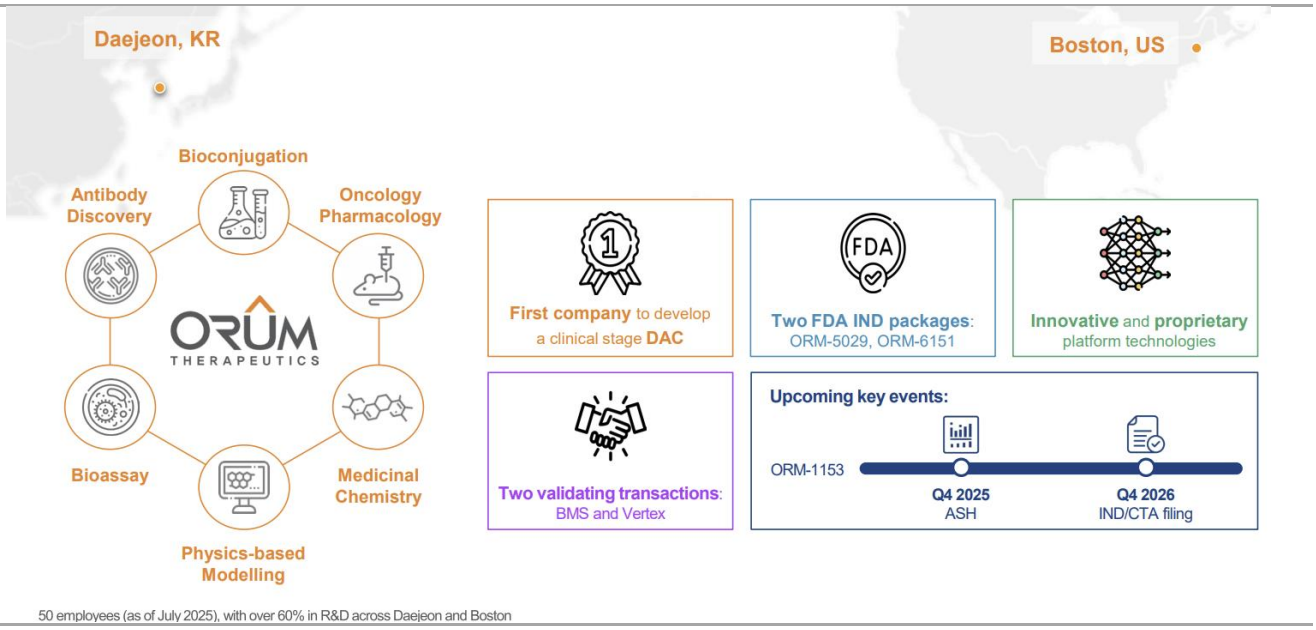
구분(억원, %, 배)	2020	2021	2022	2023	2024
매출액	-	0	1	1,354	209
영업이익	-	-255	-436	956	-83
영업이익률	-	-	-	70.6	-
지배순이익	-	-252	-633	682	-57
PER	-	-	-	-	-
PBR	-	-	-	-	-
ROE	-	-	-	-	-

(Source: IV Research)

기업개요

동사는 대전과 미국 보스턴에 거점을 둔 바이오텍 기업으로, 항체의 정밀 표적화 능력을 활용한 DAC(Degrader Antibody Conjugate) 기반 항암제를 개발하고 있다. 동사의 TPD² 플랫폼 기술은 ADC(Antibody Drug Conjugate) 개념을 응용하여 DAC 라는 새로운 형식의 모달리티 시장을 개척하였으며, 이러한 DAC 기반 후보물질들을 세계 최초로 임상에 진입시켰다. GSPT1 등 핵심 표적 단백질 분해 프로그램을 기반으로 글로벌 제약사에 기술이전 및 플랫폼 딜을 체결했다.

Figure 1. DAC Leader 오름테라퓨틱 개요



(Source: 오름테라퓨틱, IV Research)

TPD(Target Protein Degrader, 표적 단백질 분해)

TPD(Target Protein Degrader, 표적 단백질 분해) 기술은 세포 내 불필요하거나 질병에 관여하는 단백질을 세포 고유의 Ubiquitin-Proteasome 경로를 이용해 제거하도록 유도하는 기전이다. TPD 를 구현하는 분해 유도 분자는 Molecular Glue 와 Heterobifunctional Degrader 등 크게 두 가지로 구분된다.

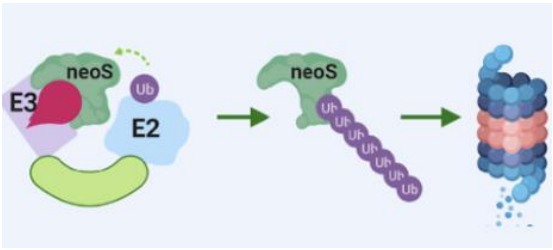
Molecular Glue(분자접착제)는 E3 Ubiquitin Ligase 표면에 작용하여 기존에는 결합하지 않던 기질 단백질을 강제로 결합시키는 단일 Small molecule 약물이다. 예를 들어 IMiD 계열 약물인 Talidomide 및 그 유도체(Lenalidomide 등)는 CRBN 이라는 E3 효소에 결합하여 IKZF1/3 같은 새로운 기질 단백질을 끌어들여 분해를 일으킨다. 이와 유사하게 동사의 분자접착제는 CRBN(Cereblon) E3 Ligase 에 결합해 GSPT1 같은 표적 단백질을 붙잡아 Proteasome 이 해당 단백질을 분해하도록 만든다. Molecular Glue 는 구조가 비교적 단순하고 세포 투과성이 우수할 수 있지만, 표적 단백질에 대한 직접적 결합부위 없이 E3 와 표적의 동시결합을 유도해야 하기 때문에 발견이 까다롭고 작용기전이 제한적이다.

Heterobifunctional Degrader(이중기능성 분해제)은 하나의 분자 내에 E3 Ligase 에 결합하는 부분과 분해할 표적 단백질에 결합하는 부분을 Linker 로 연결한 구조로, 흔히 PROTAC(Proteolysis Targeting Chimera)이라는 이름으로 불린다. PROTAC 은 한쪽 끝으로는 Cereblon 이나 VHL 같은 E3 효소를, 다른 한 쪽 끝으로는 표적 단백질을 각각 인식하여 세포 내에서 두 단백질이 결합된 복합체를 형성하도록 한다. 그 결과 해당 표적 단백질에 Ubiquitin 꼬리가 달리고 Proteasome 에 의해 분해된다. PROTAC 전략은 표적 단백질에 대한 고친화도 Ligand 가 존재하기만 하면 설계가 가능하여 이론상 매우 폭넓은 target undruggable 표적들까지 Target 이 가능하다는 장점이 있다. 현재 Arvinas 가 최초로 개념을 제시한 이후 다수의 PROTAC 신약 후보물질들이 개발되고 있다.

미국의 Arvinas 는 PROTAC 의 선두주자로, 주요 파이프라인 ARV-471(Vepdegestrant)은 ER(Estrogen receptor) Degrader 로 Pfizer 와 함께 유방암 환자 대상 임상 3 상 진행하여 상용화에 가장 근접해 있다. ARV-471 은 기존 호르몬요법 대비 ESR1 변이가 있는 환자군에서 무진행생존기간 개선을 입증하여 2H25 NDA(신약허가신청) 제출이 예상되고 있다. 미국의 C4 Therapeutics 는 TPD 분야에서 Arvinas 의 주요 경쟁사로 꼽히며, Kymera Therapeutics 는 TPD 기술을 면역질환까지 확장하고 있는 혁신적인 기업이다. 이외에도 Nurix Therapeutics, Monte Rosa Therapeutics 등 다양한 업체들이 TPD 에 공격적으로 투자를 이어가고 있다.

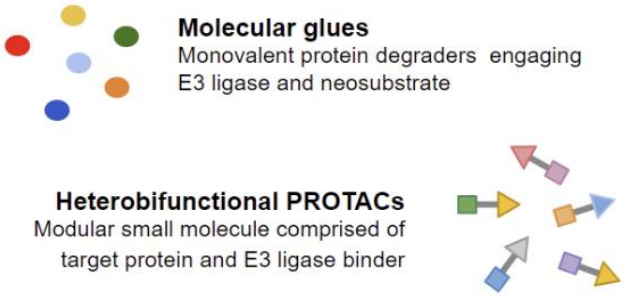
기존 TPD 신약들은 모두 Small molecule 로서 세포막을 자유롭게 통과해 전신의 다양한 세포에 무차별적으로 침투한다. 이러한 비선택적 분포는 강력한 효능에도 불구하고 상당한 독성을 야기하여 Therapeutic window 를 제한한다는 단점을 갖는다. 특히 Molecular Glue 나 PROTAC 이 암세포뿐 아니라 정상조직 세포에도 들어가 필수 단백질을 분해할 경우 심각한 부작용이 발생할 수 있다. 이를 해결하기 위해 동사는 ADC 기술과 TPD 를 결합해 차세대 접근법으로 신약을 개발한다.

Figure 2. TPD 개요



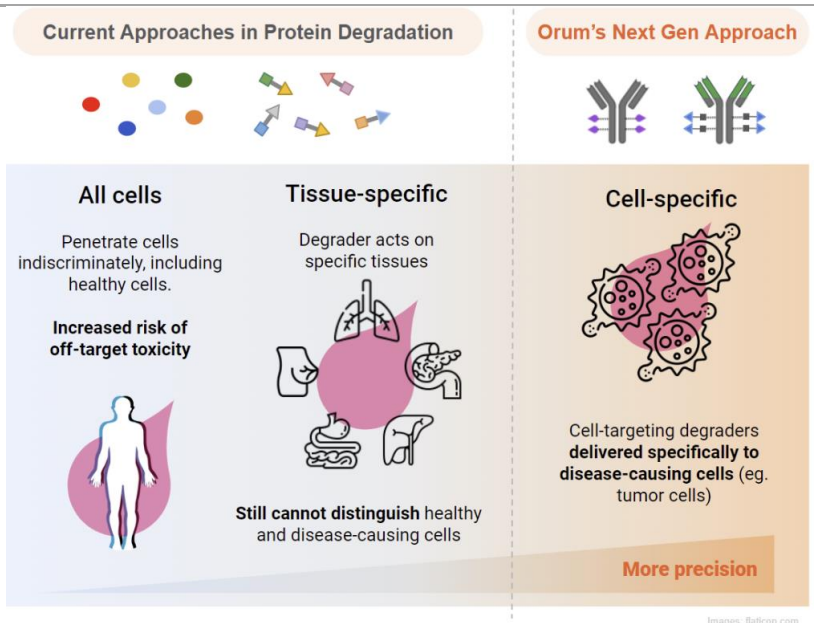
(Source: 오름테라퓨틱, IV Research)

Figure 3. Molecular glue, PROTAC 비교



(Source: 오름테라퓨틱, IV Research)

Figure 4. TPD 시장에서 오름의 차세대 전략



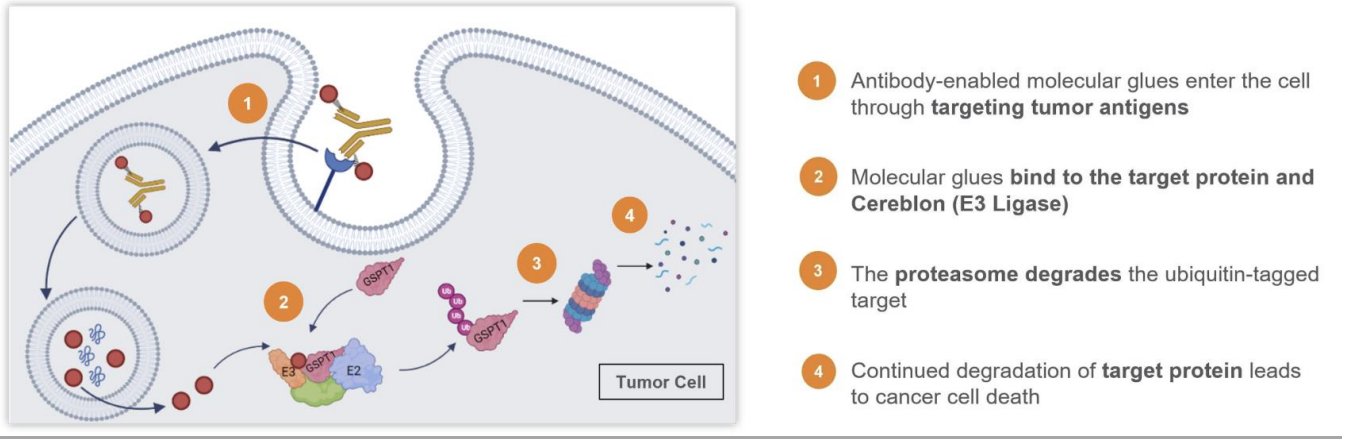
(Source: 오름테라퓨틱, IV Research)

DAC 기술과 TPD²

동사는 TPD 개념을 한 단계 발전시켜, ADC 기술의 정밀 표적 이점을 접목한 DAC(Degrader-Antibody Conjugate) 플랫폼 TPD²를 구축했다. TPD²는 Payload 를 항체에 공유결합한 형태로 항체는 암세포 표면의 특정 항원을 인식하여 결합한다. 이후 세포 내로 흡수된 후 Payload 가 방출되며, 방출된 Degrader 가 E3 Ligase 와 표적 단백질을 결합시켜 Ubiquitin 화를 촉진하고, 결국 Proteasome 에 의해 표적 단백질이 분해되도록 유도한다. 이러한 일련의 과정은 항암 ADC 의 세포독성 약물 방출 Mechanism 과 유사하지만, 방출된 Payload 가 세포독성 약물이 아니라 분해를 유발하는 TPD 라는 점이 차이점이다.

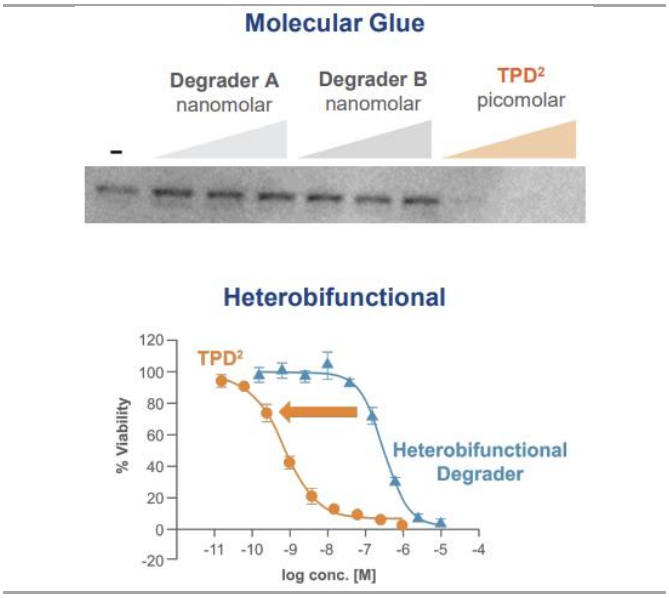
동사의 TPD² 기술을 활용하여 개발되는 플랫폼 중 TPD²-GSPT1 플랫폼이 가장 앞서 개발되고 있다. GSPT1(G1 to S Phase Transition 1)은 세포의 단백질 합성 종료에 관여하는 필수 인자로, 해당 단백질이 분해되면 암세포에서 강력한 사멸효과를 나타내어 암 세포의 Vulnerability 를 증가시키는 기전으로 주목받는다. 그러나 GSPT1 은 정상세포에도 필수적인 만큼, 전신 투여되는 약물의 경우 골수독성 등의 부작용이 주요 제약 사항으로 꼽힌다. 동사는 항암 표적 항원과 GSPT1 분해유도 분자(SMol006)를 결합한 DAC 를 설계하여 GSPT1 분해의 종양 특이성을 높였다. BMS 에 기술이전한 ORM-6151 이 TPD²-GSPT1 플랫폼에서 도출된 프로그램이다.

Figure 5. DAC MoA



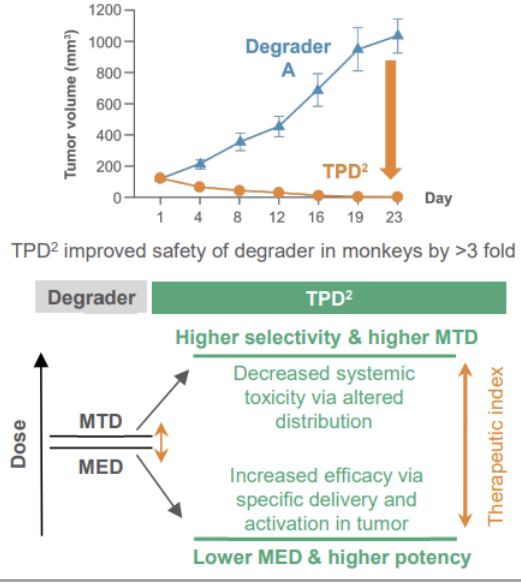
(Source: 오름테라퓨틱, IV Research)

Figure 6. 동일 Degrader 도 TPD² 플랫폼에서 더 우수



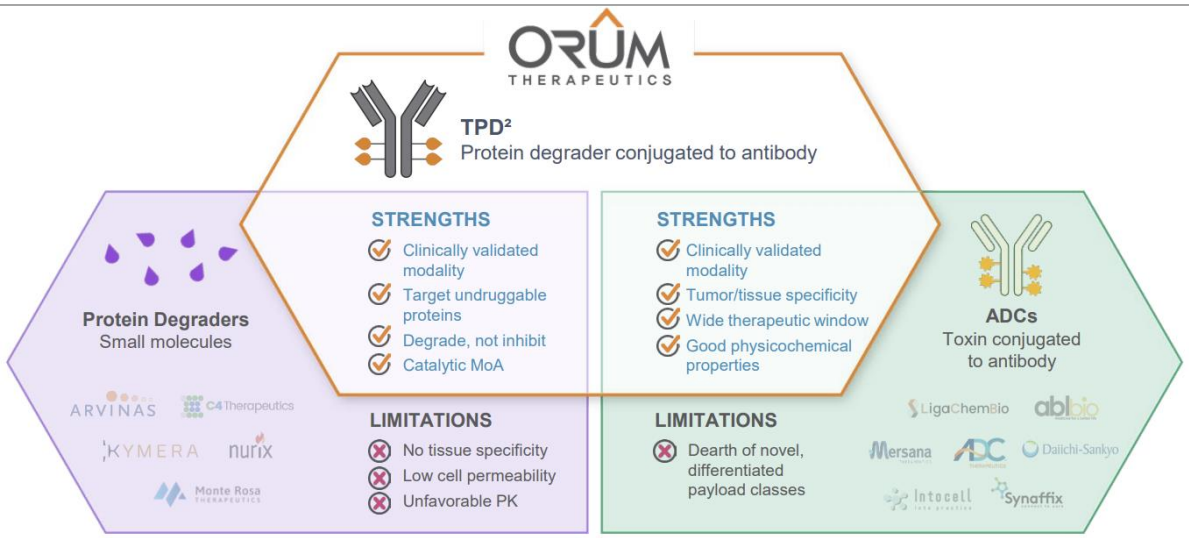
(Source: 오름테라퓨틱, IV Research)

Figure 7. 종양 선택적 작용으로 치료지수(TI) 향상



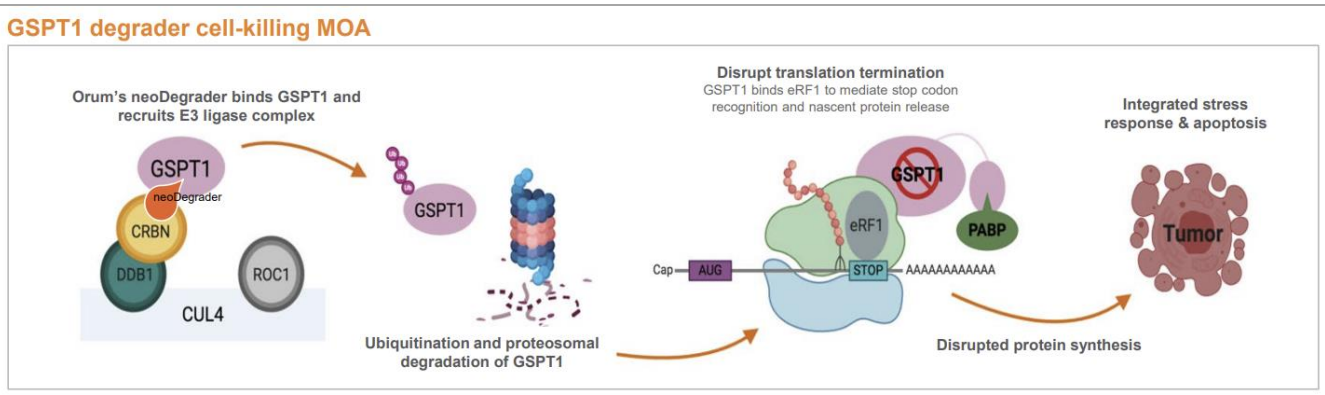
(Source: 오름테라퓨틱, IV Research)

Figure 8. TPD² 플랫폼의 차별적 Positioning



(Source: 오름테라퓨틱, IV Research)

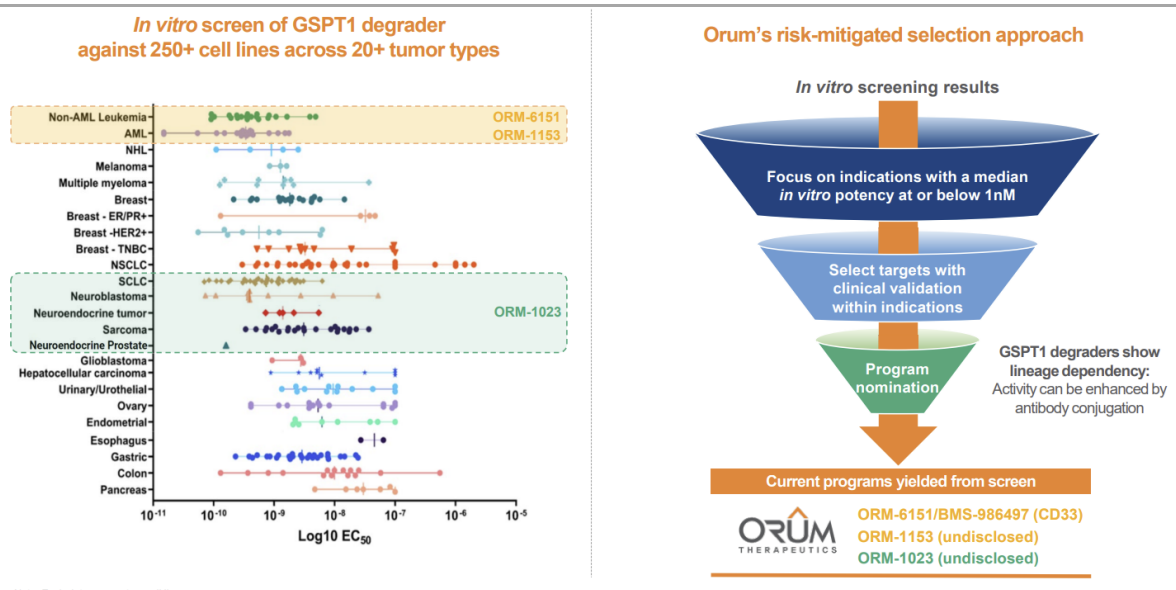
Figure 9. GSPT1 타겟 TPD² 플랫폼의 MoA



TPD² GSPT1 platform delivers a proprietary GSPT1 degrader (SMol006) specifically to tumor cells, leading to better cell-killing efficacy (>1000-fold) and safety (>10-fold) than CC-90009

(Source: 오름테라퓨틱, IV Research)

Figure 10. GSPT1 degrader 는 hematologic malignancy 뿐 아니라 SCLC 등 고형암에도 활성



(Source: 오름테라퓨틱, IV Research)

기술이전을 통한 시장침투 성공

2023 년 동사는 TPD² GSPT1 플랫폼을 기반으로 개발중인 파이프라인 ORM-6151 을 글로벌 제약사 BMS 에 기술이전 계약을 체결했다. Upfront $1 억, Milestone $0.8 억 규모의 Deal 이다. BMS 는 2024 년 6 월 임상 1 상(NCT06419634)을 시작하여 현재 임상 진행 중에 있다. 2024 년에는 유전자가위 치료제 개발사 Vertex Pharmaceuticals 향으로 TPD² 플랫폼 계약을 체결했다. TPD² DAC 기술을 활용하여 유전자 편집 치료제의 전처치제로 연구하며, 전세계 독점 라이선스를 취득할 수 있는 옵션을 행사할 수 있는 구조의 계약이다. 선급금 $1,500 만을 수령하였고, 최대 3 개 Target 에 대해 각각 최대 $3.1 억 수준의 추가 옵션 및 단계별 Milestone 을 수령 가능하다.

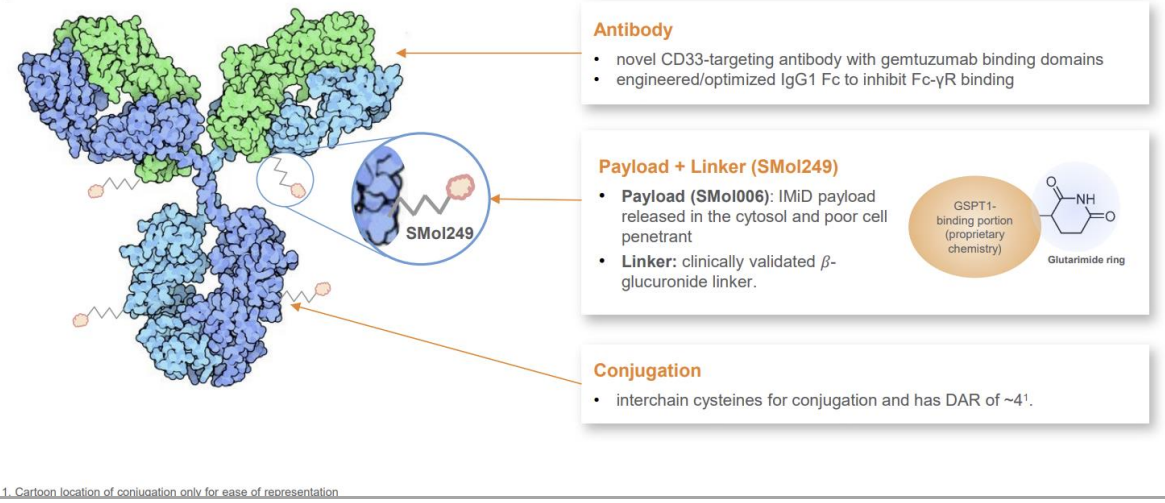
1) BMS 와 AML 표적 GSPT1 프로그램

동사는 2023 년 BMS(Bristol Myers Squibb) 향 ORM-6151 기술이전 계약을 체결했다. ORM-6151 은 CD33 항체를 매개로 GSPT1 단백질을 표적 분해하는 DAC 치료제로 AML(급성골수성백혈병) 및 MDS(골수이형성증후군) 환자 대상 임상 1 상 IND 승인을 통과하고 얼마 지나지 않아 이루어진 계약이다. BMS 는 해당 프로그램 인수 후 BMS-986497 이라는 코드명을 부여하여 임상 개발을 이어가고 있으며, 2027 년 임상 1 상 완료를 목표로 한다. 동사의 ORM-5029 자진철회 후 시장에서 GSPT1 Payload 에 대한 의구심이 발생했다. 그러나 BMS-986497 임상이 Clinical Trial 을 통해 Update 됨에 따라 시장의 오해를 해소해주고 있다고 판단한다.

BMS는 이미 IMiD(Lenalidomide)로 대표되는 분자접착제 기반 단백질 분해 신약의 개척자로 잘 알려져 있다. 자회사 Celgene 에서부터 CC-90009 등 GSPT1 분해 분자접착제를 개발해 AML 임상시험을 진행해 왔다. CC-90009 는 강력한 항암효과를 보였으나, 전신 투여로 인한 골수독성 등 Therapeutic window 의 한계의 벽을 넘지 못했다. 이러한 상황에서 동사의 ORM-6151 은 항체를 통해 AML 암세포(CD33 발현)에만 GSPT1 분해제를 전달함으로써 동일 표적에 대한 보다 개선된 접근을 제시했고, AML 치료제 개발에 강점을 가진 BMS 입장에서 이를 확보하여 자사 플랫폼을 보완하려는 전략적 선택을 취한 것이다. 이는 항체를 통한 TPD 약물의 정밀한 전달이 기존의 TPD 약물이 가진 한계를 극복해줄 수 있다는 점을 시사한다.

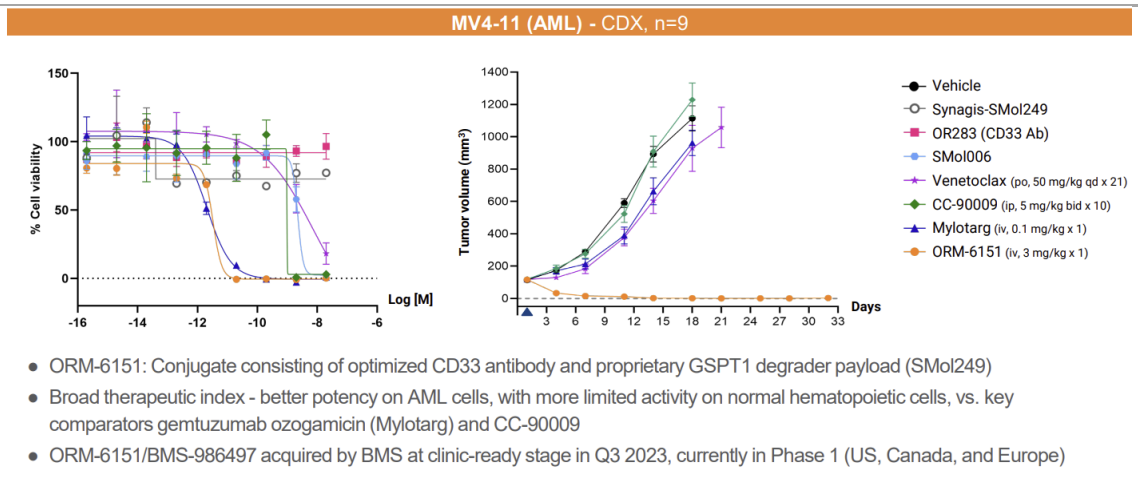
재발성 AML 환자군은 예후가 불량하여 새로운 작용기전의 치료제가 필요한 시장이다. GSPT1 분해는 기존 화학항암제와 다른 방식으로 암세포를 사멸하기 때문에 CAR-T 세포치료제 등의 대안과 더불어 주목받는 전략이었다. ORM-6151 전임상 데이터에 따르면 인간 AML 세포가 이식된 마우스 모델에서 단회 투여만으로도 종양이 크게 감소하고 생존률이 향상되었으며, 영장류 독성시험에서도 잠재력을 확인했다. BMS 는 이미 GSPT1 분해제 CC-90009 의 임상 경험으로 시행착오를 겪었으며, 이를 바탕으로 AML 분야 혁신을 이어갈 수 있을 것으로 기대한다.

Figure 11. GSPT1 Degrader Targeting CD33 ORM-6151



(Source: 오름테라퓨틱, IV Research)

Figure 12. ORM-6151 전임상 데이터 결과

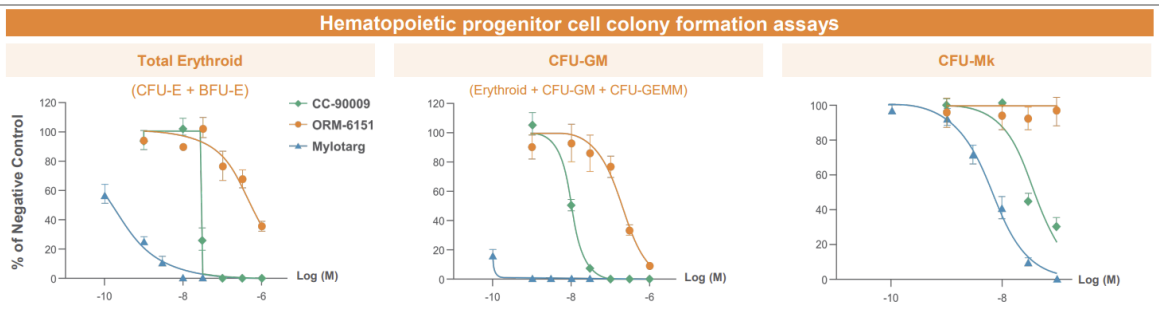


- ORM-6151: Conjugate consisting of optimized CD33 antibody and proprietary GSPT1 degrader payload (SMol249)
- Broad therapeutic index - better potency on AML cells, with more limited activity on normal hematopoietic cells, vs. key comparators gemtuzumab ozogamicin (Mylotarg) and CC-90009
- ORM-6151/BMS-986497 acquired by BMS at clinic-ready stage in Q3 2023, currently in Phase 1 (US, Canada, and Europe)

Reference: ASH 2022, Abstract #1319

(Source: 오름테라퓨틱, IV Research)

Figure 13. ORM-6151 의 TP53 비의존적 백혈병 세포 사멸 유도 및 HSPC 보존



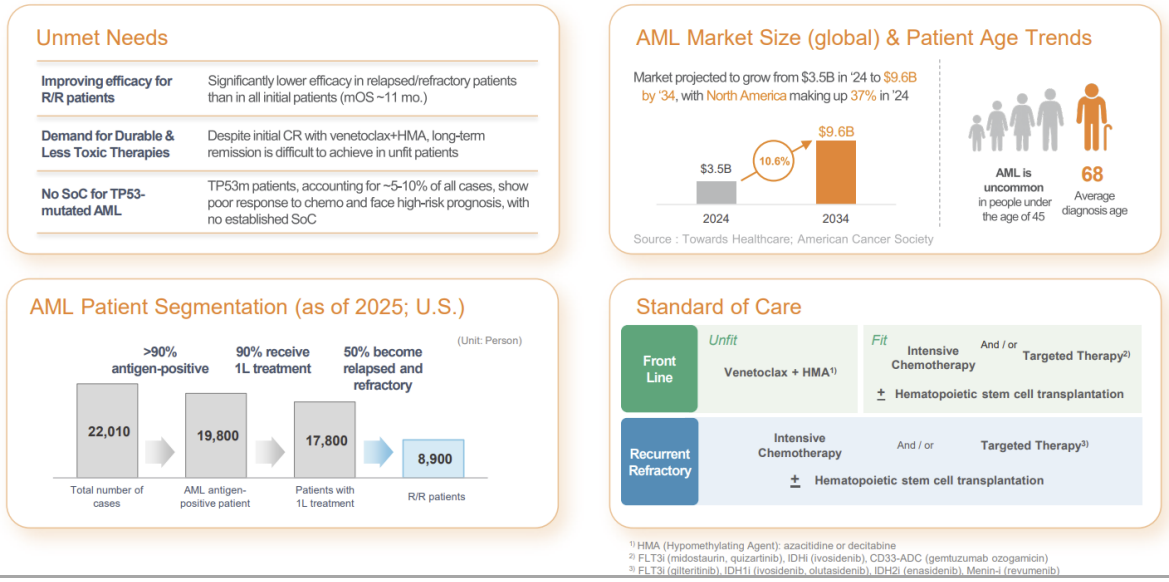
IC50 (M)	Description	Total Erythroid	CFU-GM	CFU-MK
CC-90009	Small molecule GSPT1 degrader	2.8E-08	1.00E-08	4.00E-08
ORM-6151	GSPT1-CD33 TPD[2]	5.6E-07	1.95E-07	> 1.00E-06
Mylotarg	Approved CD33-targeting ADC	2.40E-10	<1.0E-10	6.70E-09

CFU-E: Colony-forming unit-erythroid / This colony-forming cell generates small colonies containing less than 200 erythroblasts.
BFU-E: Burst-forming unit-erythroid / This is a more primitive colony-forming cell that generates larger colonies containing more than 200 erythroblasts.
CFU-GM: Colony-forming unit – granulocyte, macrophage / This myeloid colony-forming cell is capable of producing colonies with 40 or more granulocyte–monocyte and/or macrophage cells
CFU-GEMM: Colony-forming unit – granulocyte, erythroid, macrophage, megakaryocyte / This primitive colony-forming cell is capable of producing colonies containing erythroid cells as well as 20 or more granulocytes, macrophages and megakaryocytes.
CFU-Mk: Colony-forming unit - megakaryocytes.

† Reference: ASH 2022, Abstract #1319

(Source: 오름테라퓨틱, IV Research)

Figure 14. AML 시장의 높은 Medical Unmet Needs 및 시장기회



(Source: 오름테라퓨틱, IV Research)

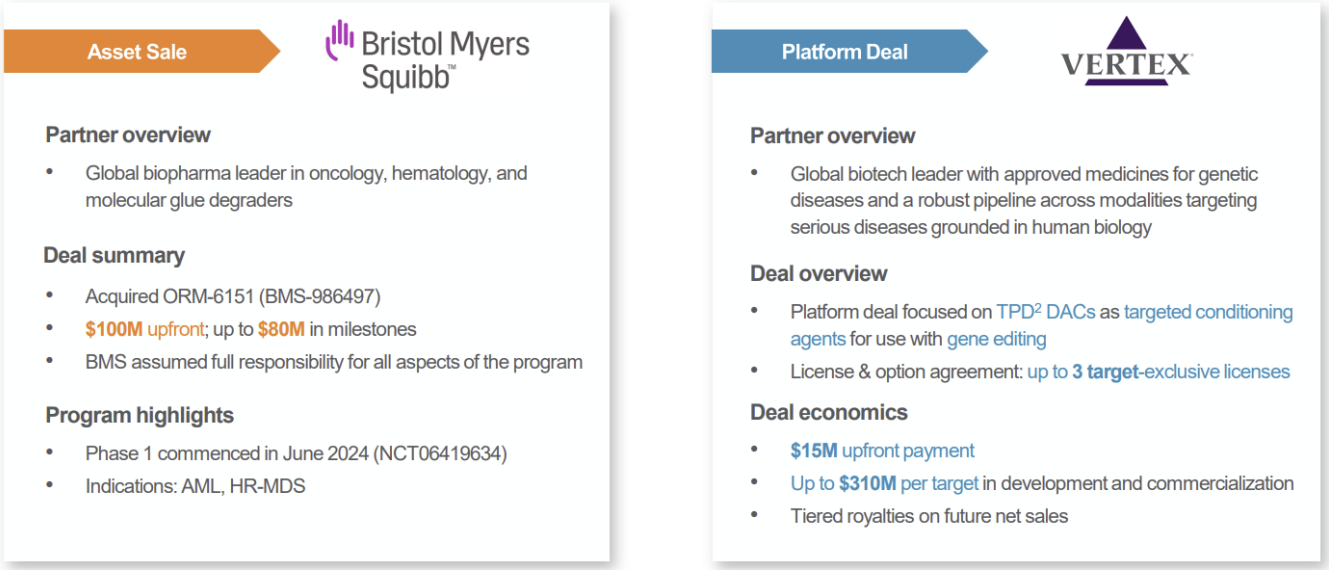
2) Vertex 와 유전자 치료 혁신

동사는 2024 년 7 월 미국의 Vertex Pharmaceuticals 와 멀티 타겟 DAC 연구협력 및 옵션계약을 체결했다. 동 파트너십에서 Vertex 는 동사의 TPD² 기술을 활용해 유전자 편집 치료의 Conditioning 제제로 사용될 새로운 DAC 후보를 탐색 및 개발할 권리를 확보했다. 계약조건에 따라 Vertex 는 Upfront $1,500 만을 지급하고 최대 3 개의 표적에 대해 각각 개발 옵션을 행사할 수 있는 권리를 가졌다. 3 개 표적을 모두 성공시킬 경우 총 거래 규모는 $9.45 억에 달한다. 또한 상업화 시 제품 매출에 따른 로열티 수취도 가능한 구조이다. Vertex 는 연구개발 및 상업화 전권을 행사하고, 동사는 플랫폼 제공 및 초기개발 협력을 담당한다.

Vertex 는 CRISPR 치료제 분야의 선두주자 중 하나로, 혈액질환(겸상적혈구빈혈증, 베타지중해빈혈)에 대한 세계 최초의 CRISPR 기반 세포치료제 Casgevy(Exa-cel)를 개발하여 2023 년말~2024 년초 미국 FDA, 유럽 EMA 승인을 받았다. 이러한 유전자 편집 세포치료를 환자에게 적용하기 위해서는 환자의 골수를 미리 준비하는 Conditioning 단계가 필수적이다. 현재는 이 단계에서 Busulfan, Melphalan 등의 세포독성 약물로 골수조직을 파괴하여 새로운 세포가 자리잡을 공간을 만드는 방식을 사용한다. 그러나 이러한 약물은 부작용이 크고 장기 합병증 위험이 높다는 치명적 단점을 갖기 때문에 보다 표적화되고 안전한 Conditioning 대안이 절실한 상황이다. 동사의 DAC 플랫폼 기술을 활용하면 조혈모세포 특이적으로 작용하는 항체에 세포주기와 관계없이 세포사를 유도하는 Degrader 를 붙인 DAC 를 투여하여, 환자의 골수조직만 선택적으로 제거하는 기전을 기대할 수 있다.

유전자 편집 및 세포치료 분야가 급속도로 성장함에 따라 안전한 조혈모세포 제거 기법은 새로운 시장으로 부상하고 있다. 현재 일부 바이오텍에서 기술 및 약물 개발을 추진 중이나, 아직 표준을 제시한 사례는 없다. 동사의 플랫폼 기술을 택한 Vertex 의 접근은 단백질 분해기전을 활용함으로써 DNA 교차연결로 세포를 죽이는 화학요법과 달리 DNA 손상을 일으키지 않고도 비분열 세포까지 제거할 수 있다는 점에서 차별화된다. 이는 환자에게 2 차 암 등의 위험을 줄이고, Conditioning 과정을 안전하게 만들 수 있을 것으로 기대한다. 동사의 Vertex 향 플랫폼 딜은 단백질 분해기술의 폭넓은 활용 가능성을 보여주는 사례로, 향후 구체적 연구 성과 및 후보물질 공개에 따라 Upside 요인으로 부각될 수 있다고 판단한다.

Figure 15. BMS, Vertex deal 개요



(Source: 오름테라퓨틱, IV Research)

주요 파이프라인 현황

동사는 TPD²-GSPT1 플랫폼에서 축적한 경험을 바탕으로 개선된 차세대 후보물질을 발굴하여 미개척된 암종을 Target 하는 새로운 파이프라인을 확보해 개발하고 있다. 동사의 두 가지 차세대 파이프라인은 ORM-1153 과 ORM-1023 등이다. 두 파이프라인 모두 TPD² 플랫폼을 통해 도출된 DAC 이며, 전임상 단계에서 유의미한 데이터를 확보하여 향후 임상진입을 계획하고 있다.

Figure 16. 파이프라인 현황

Dual-precision targeted protein degradation (TPD²) approach technologies

Platform	Program	Target	Indication	Discovery / IND-enabling / Phase 1
TPD² GSPT1	ORM-1153	Undisclosed	Heme-onc	
	ORM-1023	Undisclosed	SCLC, NET	
	BMS-986497 (ORM-6151)	CD33	AML, HR-MDS	BMS Acquired
TPD² New Payloads	Multiple	Undisclosed	Multiple	
TPD² Undisclosed	Vertex Partnership	Undisclosed	Pre-conditioning	VERTEX Up to 3 exclusive licenses

SCLC: Small Cell Lung Cancer. NET: Neuroendocrine Tumor. AML: Acute Myeloid Leukemia, HR-MDS: High-Risk Myelodysplastic Syndromes

Adaptor Linker Platform

Platform	Program	Description
TPD² PROTAb	E3 Ligase-DAC Adaptor	Adaptor linker platform enabling E3 ligase-based DACs

(Source: 오름테라퓨틱, IV Research)

1) ORM-1153

2025 년 4 월 공개한 ORM-1153 은 차세대 DAC 후보물질로, 혈액암 치료를 목표로 개발 중이다. ORM-1153 역시 BMS 에 기술이전된 ORM-6151 과 마찬가지로 GSPT1 단백질을 분해 표적으로 하지만, 표적 암종에 맞는 새로운 종양항원에 특이적인 항체를 결합시켜 선택성과 Therapeutic window 를 극대화했다. 구체적인 Target 항원은 공개하지 않았지만 GSPT1 표적의 효과가 검증된 AML/MDS 를 포함한 혈액암에서 활용 가능성이 높을 것으로 예상한다. 예를 들어 CD33 이외 다른 골수계 항원이나 림프종/다발성골수종에서 발현되는 항원을 선택함으로써 적응증을 확장하려는 전략으로 추정된다.

ORM-1153 은 잠재력은 전임상 데이터를 통해 확인했다. 기존의 Small molecule degrader 대비 높은 분해 효능을 입증했으며, 면역결핍 Mouse 종양이식 model 에서 단회 투여만으로 종양성장 억제를 달성하여 in vivo 효능을 확인했다. 이는 1 세대 HER2 표적 DAC 였던 ORM-5029 가 고용량에서 안전성 우려로 개발 중단된 것을 교훈 삼아 더 안전한 항체-Linker 조합을 구현한 결과로 추측된다.

AML/MDS 의 경우 기존 화학요법 대비 생존율 개선을 보인 신약이 드물고, 일부 표적치료제(FLT3, IDH1/2 저해제 등)가 나오고 있으나 범용성이 제한적이다. ORM-1153 의 GSPT1 분해 기전은 세포 증식과 번역에 필수적인 경로를 타격하므로 기존 약제들의 내성을 극복할 것으로 기대한다. 연말에 있을 혈액암학회(ASH)를 통해 ORM-1153 의 주요 데이터 공개가 예정되어 있으며, 2026 년 IND 제출을 목표로 한다. 2027 년 글로벌 임상 진입 및 글로벌 제약사와 추가 협업 가능성도 기대된다.

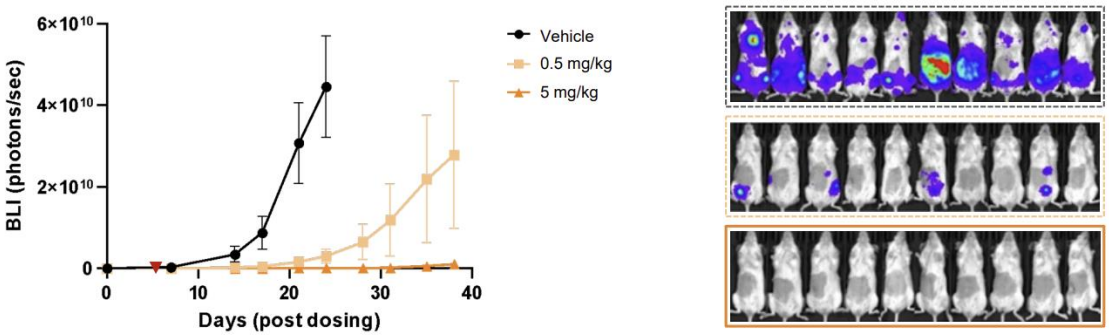
2) ORM-1023

ORM-1023 은 동사가 개발 중인 또 다른 DAC 후보로, 고형암 중에서도 소세포폐암(SCLC)을 주요 적응증으로 한다. 소세포폐암은 1 차 치료(Platinum 항암화학요법 및 면역항암제)에 실패한 환자들에 대해서는 뚜렷한 2 차 치료제가 없는 Medical unmet needs 가 높은 암종이다. ORM-1023 은 이러한 재발/불응성 SCLC 환자를 대상으로 개발되고 있으며, SCLC 세포 표면에 고유하게 발현되는 단백질을 인식하는 항체와 GSPT1 Degrader 를 연결항 최초의 DAC 치료제이다.

ORM-1023 의 구체적 표적 항원은 공개되지 않았으나 SCLC 및 일부 신경내분비암에 공통적으로 과발현되는 항원이 적용되었을 것으로 추정된다. ORM-1023 에 탑재된 SMol006 GSPT1 Degrader 는 SCLC 세포에서 특히 높은 민감도를 보인다. 동사는 전임상 연구를 통해 ORM-1023 이 여러 SCLC 세포주에서 증식 억제 효과를 나타내고 SCLC 동물모델에서도 용량 의존적인 종양성장 억제를 달성하여 효능을 확인했다. SCLC 는 NSCLC 보다 MYC 경로가 활성화된 경우가 많고, MYC 활성 종양이 GSPT1 의존적이라는 가설이 임상으로 일부 뒷받침되고 있다. ORM-1023 은 이 점을 항체 매개 전달로 극대화하여, SCLC 세포만 골라 GSPT1 분해를 유도함으로써 전신 부작용은 낮추고 항암효과는 높이는 전략인 것이다.

ORM-1023 은 GSPT1 이라는 새로운 Target 으로 기존 접근과 다르고, 세포분열 여부와 관계없이 암세포를 사멸시킬 수 있어 세포주기 의존 세포독성 항암제보다 유리할 가능성이 존재한다. 주요 경쟁 후보로는 Trop2 Target ADC 등이 있다. 다만 ORM-1023 의 GSPT1 분해 접근은 세포 증식률 저하 등 일부 Trop2 ADC 내성기전을 우회할 수 있어 광범위한 SCLC 환자에게 효과를 기대할 수 있을 것으로 기대된다. ORM-1023 은 2 차 치료제로 개발해 기존 1 차 치료에 실패한 환자들을 대상으로 시장 진입을 노리고 있으며, 2027 년 학회를 통해 주요 데이터를 확인할 수 있을 것으로 예상한다.

Figure 17. Myeloid Xenograft Model 에서 ORM-1153 의 우수한 항암 효능 입증



- Strong antitumor efficacy was observed for approximately 20 days at a single dose of 0.5 mg/kg
- At 5 mg/kg, CR observed in all mice at 31 days post-dosing

(Source: 오름테라퓨틱, IV Research)

Figure 18. ORM-1023 의 시장기회

GSPT1 activity in SCLC/NET	Broad antigen expression	Expansion beyond SCLC
• Orum in vitro and in vivo data show robust activity • Clinical stage GSPT1 small molecule degrader has demonstrated activity in patients, albeit with a narrow therapeutic index	• Incident cases of ES-SCLC in the US are >24K/year with ~90% of patients expressing target antigen • Limited development of therapies targeting antigen, making ORM-1023 a potentially "first-in-class" opportunity	• Target also expressed in a high percentage of patients in several other high-unmet need tumors: neuroendocrine prostate, neuroblastoma, and breast cancer

(Source: 오름테라퓨틱, IV Research)

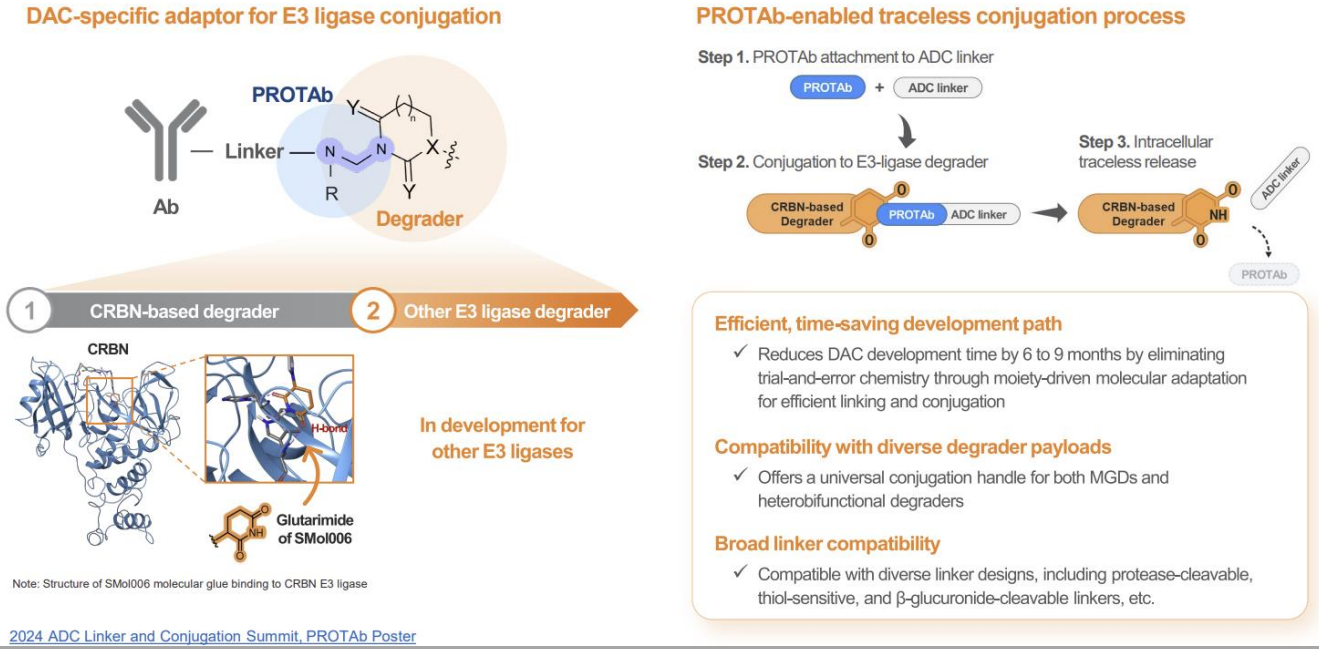
TPD²-PROTAb 플랫폼

동사의 기술력은 단순히 개별 파이프라인에 국한되지 않는다. 지속적인 플랫폼 개선을 통해 진화하고 있으며, 이중 핵심이 되는 것이 TPD²-PROTAb 플랫폼이다. TPD²-PROTAb 은 DAC 개발을 위한 범용적 Linker 기술이다. PROTAb 은 'Proteolysis Targeting Antibody'의 줄임말로, Small molecule degrader 를 항체에 연결하는 특수 Linker 화학 기술을 의미한다.

TPD²-PROTAb 플랫폼의 가장 큰 특징은 'Traceless 방출' 기술이다. 일반 ADC 의 경우 Linker 가 분해되면 항체에 약간의 잔여물이 남거나 약물이 변형된 형태로 방출되는 경우가 있다. 그러나 TPD²-PROTAb Linker 는 Glutarimide ring(Cereblon 에 결합하는 IMiD motif 부분)에 붙여지며, 세포 내에 들어가면 빠르게 가수분해 되어 Degrader 가 원래의 활성형 그대로 방출된다. 게다가 Degrader 의 화학 구조를 변경하지 않고도 항체에 부착할 수 있으므로, 어떤 분자접착제나 PROTAC 이라도 손쉽게 DAC 화 할 수 있다. 이 과정에서 설계를 최적화하여 DAC 전체의 Pharmacokinetics 특성이 개선되도록 했다. TPD²-PROTAb 플랫폼은 현재 동사의 모든 DAC 후보물질에 적용되고 있으며, 업계 최초의 DAC 임상 진입을 가능케한 주요 요인들 중 하나이다.

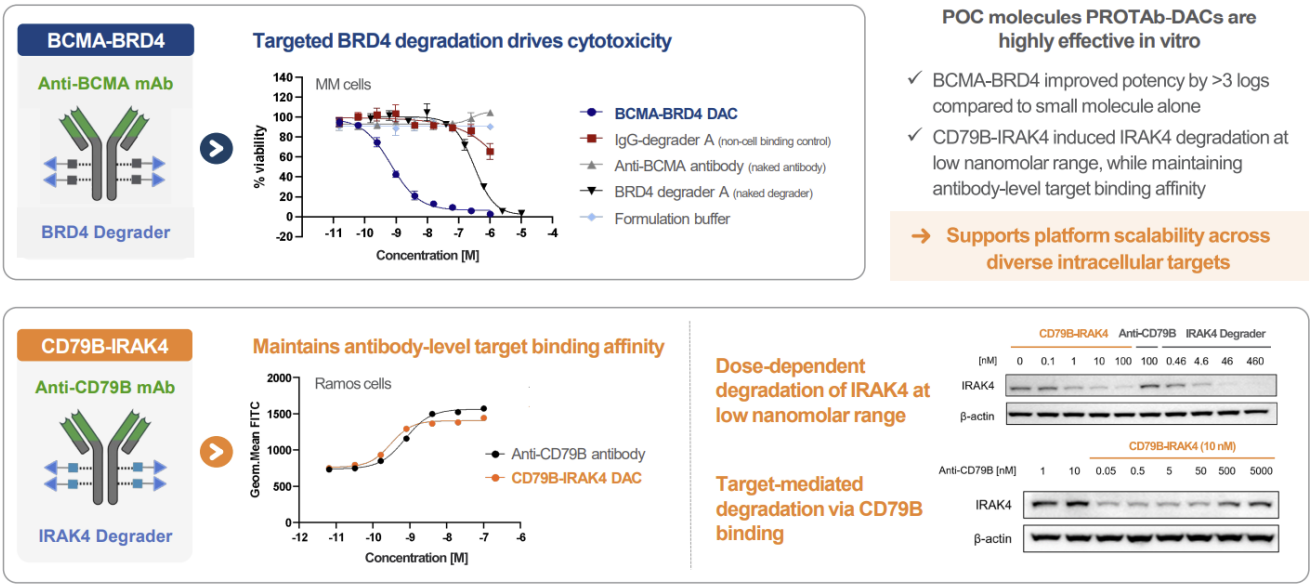
TPD²-PROTAb 기술의 범용성으로 인해 동사는 다양한 조합의 항원 표적과 분해 표적을 자유롭게 설계가 가능하다. 2023 년 9 월, Nurix Therapeutics 는 Seagen 과, 같은 해 12 월 C4 Therapeutics 는 Merck KGaA 와 DAC 시장에 진출한다고 발표했다. 이후에도 여러 바이오텍들의 DAC 개발 및 투자 소식이 이어지고 있다. 글로벌 회사들의 DAC 시장 진출은 동 시장의 Pioneer 인 동사에게 기회이며, 이에 따라 TPD²-PROTAb 을 중심으로 추가적인 플랫폼 계약 가능성이 부각될 수 있을 것으로 기대한다.

Figure 19. TPD²-PROTAb 플랫폼 개요



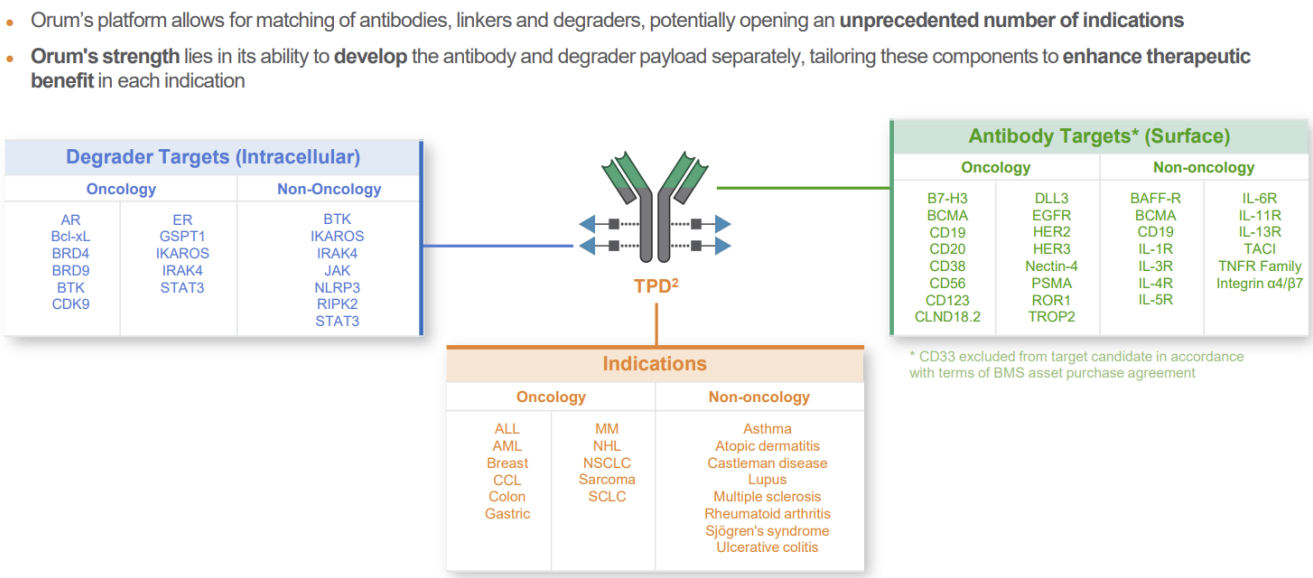
(Source: 오름테라퓨틱, IV Research)

Figure 20. TPD²-PROTAb 플랫폼의 GSPT1 외 타겟 및 hetero-bifunctional degrader 적용 가능



(Source: 오름테라퓨틱, IV Research)

Figure 21. TPD²-PROTAb 플랫폼은 항체, 링커, degrader payload 조합의 Modularization 으로 적응증 확장 가능



(Source: 오름테라퓨틱, IV Research)

▶ Compliance Notice

。동 자료는 외부의 부당한 압력이나 간섭 없이 작성되었으며, 본 작성자는 기재된 내용들이 본인의 의견을 정확하게 반영하고 있음을 확인합니다.
。당사는 보고서 작성일 현재 해당회사의 지분을 1%이상 보유하고 있지 않습니다.
。본 자료는 기관투자가 또는 제 3 자에게 사전에 제공된 사실이 없습니다.
。당사는 지난 6 개월간 해당회사의 유가증권의 발행업무를 수행한 사실이 없습니다.
。본 자료는 당사의 투자의사결정을 위한 정보제공을 목적으로 작성되었으며, 작성된 내용은 당사가 신뢰할 만한 자료 및 정보를 기반으로 한 것이나 정확성이나 완전성을 보장할 수 없습니다. 그러므로 투자자 자신의 판단과 책임하에 최종결정을 하시기 바라며, 어떠한 경우에도 본 자료는 투자결과에 대한 법적 책임소재의 증빙자료로 사용될 수 없습니다.
。본 자료의 모든 저작권은 당사에 있으며, 무단복제, 변형 및 배포될 수 없습니다.

©. 2025 IV Research. All rights reserved