

# INVESTING V A L U E

## IV 리서치

### Company Note

2025.12.22

E-Mail: ivresearch@naver.com

Telegram: t.me/IVResearch

투자의견	Not Rated
목표주가	- 원
현재주가	10,120 원
Upside	- %

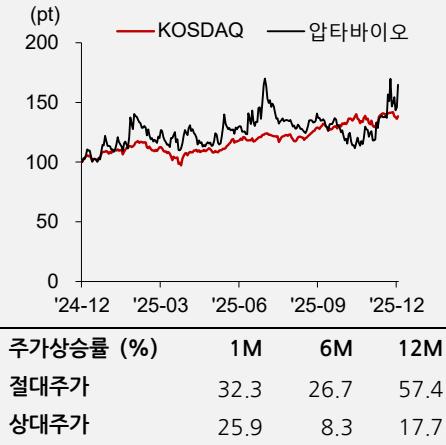
### Company Info

주요주주	(%)
이수진 외 3 인	28.44

### Stock Info

기준일	2025년 12월 19일
산업분류	코스닥 일반서비스
KOSDAQ(pt)	915.27
시가총액 (억원)	2,720
발행주식수 (천주)	26,881
외국인 지분율 (%)	3.3
52 주 고가 (원)	10,440
저가 (원)	6,160
60 일 일평균거래대금 (십억원)	2.4

### 주가 추이



# 압타바이오(293780)

## Apta-DC, ADC 처럼 폭풍 성장 가능할까?

### Apta-DC 플랫폼

Apta-DC(Aptamer-Drug Conjugate) 플랫폼은 동사의 핵심 기술 중 하나로, 압타머(Aptamer)에 항암 약물을 결합하여 표적 세포에 선택적으로 전달하는 신개념 약물 전달 체계다. 이러한 Apta-DC 접근법은 ADC의 개념과 유사하지만 차이점이 분명히 존재한다. 압타머는 일반적으로 항체보다 크기가 매우 작아 조직 투과성이 높고, 신장을 통해 빠르게 배설되어 off-target 잔류가 적다. 또한 완전 화학합성으로 대량생산이 가능하고 면역원성이 낮아 반복투여에 유리하다. 이러한 장점으로 동사는 자체 플랫폼을 통해 Apta-DC 파이프라인을 확장하고 있다.

Apta-16은 압타머에 Cytarabine을 Conjugation한 약물로 AML/MDS 등 혈액암을 표적으로 하며, 미국 FDA로부터 희귀의약품 지정을 받고 임상 1상을 진행 중이다. Cytarabine은 DNA 합성을 방해하는 Anti-metabolite 약물로, 분열 속도가 빠른 암세포와 정상세포 모두에 독성을 나타낸다. 그러나 약물 투여가 지속되면 암세포는 다양한 방식으로 세포사멸 신호를 차단하는 등 Cytarabine에 대한 내성을 확보하게 된다. 동사는 이러한 Cytarabine의 내성을 극복하기 위해 Apta-DC 플랫폼 기술을 활용해 암세포 표면에 과발현되는 Nucleolin을 타깃하여 Apta-16을 개발했다.

최근 동사는 Apta-16의 임상에 사용할 약물 생산에 돌입했다. 이에 따라 2H26부터 본격적으로 임상 1상을 진행할 계획이다. 2026년 임상 1상 환자들의 초기 임상 반응에 따라 동사의 Apta-DC 플랫폼의 가치 재평가가 이루어질 수 있다고 판단되며, 이를 기반으로 글로벌 제약사에 대한 기술이전 가능성도 높아질 수 있을 것으로 기대된다.

### 각 후보물질의 주요 Milestone 이 예정되어 있는 2026년

동사는 APX-115-DN 임상 2b상을 진행 중이다. 임상 2b상은 12주가 아닌 24주 복용으로 UACR 개선뿐 아니라 eGFR 사구체 개선 역시 확인할 예정이며, 임상 데이터는 2H26 학회를 통해 발표할 계획이다. APX-115-AKI의 경우 미국 및 한국 임상 2상을 진행 중으로, 현재 환자 투여가 60% 이상 완료되었으며 1H26까지 투여 완료를 목표로 한다. 상업적 기회가 높아 의미 있는 데이터 확보에 따라 APX-115-DN과 APX-115-AKI의 Package licensing deal이 이루어질 수 있다고 판단한다.

ABF-101의 Part A SAD는 2026년 1월 환자 투약 후 1Q26 이내 결과를 확인할 수 있을 것으로 예상되며, Part B MAD는 4~5월까지 복용을 마치고 3Q26 결과를 확인할 수 있을 것으로 기대한다.

2025년 6월 미국 FDA로부터 체장암 적응증으로 희귀의약품 지정을 받은 APX-343A는 2H25부터 임상 1상에 진입했으며, 2H26 학회를 통해 중간 데이터를 발표할 수 있을 것으로 전망된다.

구분(억원, %, 배)	2020	2021	2022	2023	2024
매출액	3	2	0	3	34
영업이익	-61	-114	-95	-164	-189
영업이익률	-	-	-	-	-
지배순이익	-39	-107	-106	-121	-294
PER	-	-	-	-	-
PBR	7.8	13.4	4.5	3.3	3.2
ROE	-	-	-	-	-

(Source: IV Research)

## 기업개요

동사는 난치성 질환 대상 First-in-Class 신약을 개발하는 기업으로, 항암제 및 당뇨합병증 치료제 등 Medical unmet needs 가 높은 분야의 신약 파이프라인을 개발 중이다. Aptar 는 그리스어로 “잘 들어맞다”라는 뜻이다. 주요 플랫폼 기술은 총 세 가지이다. 첫째, 산화 스트레스 조절 플랫폼으로 질병의 근본 원인인 활성산소(ROS)를 제어하여 염증 및 섬유화 기반 질환을 치료하는 기술이다. 둘째, CAF(암 연관 섬유아세포) 조절 플랫폼으로, 종양 미세환경에서 면역세포의 기능을 억제하는 CAF 를 표적으로 하여 면역항암제의 반응률을 높이고 내성을 극복하는 항암신약 기술이다. 셋째, 압타머-약물 복합체(Apta-DC) 플랫폼으로, 저분자나 항체로 공략하기 어려운 암 관련 표적 단백질을 압타머로 정밀 타겟하여 약물을 전달하는 기술로, 미충족 수요가 높은 난치성 암 치료제를 개발하고 있다.

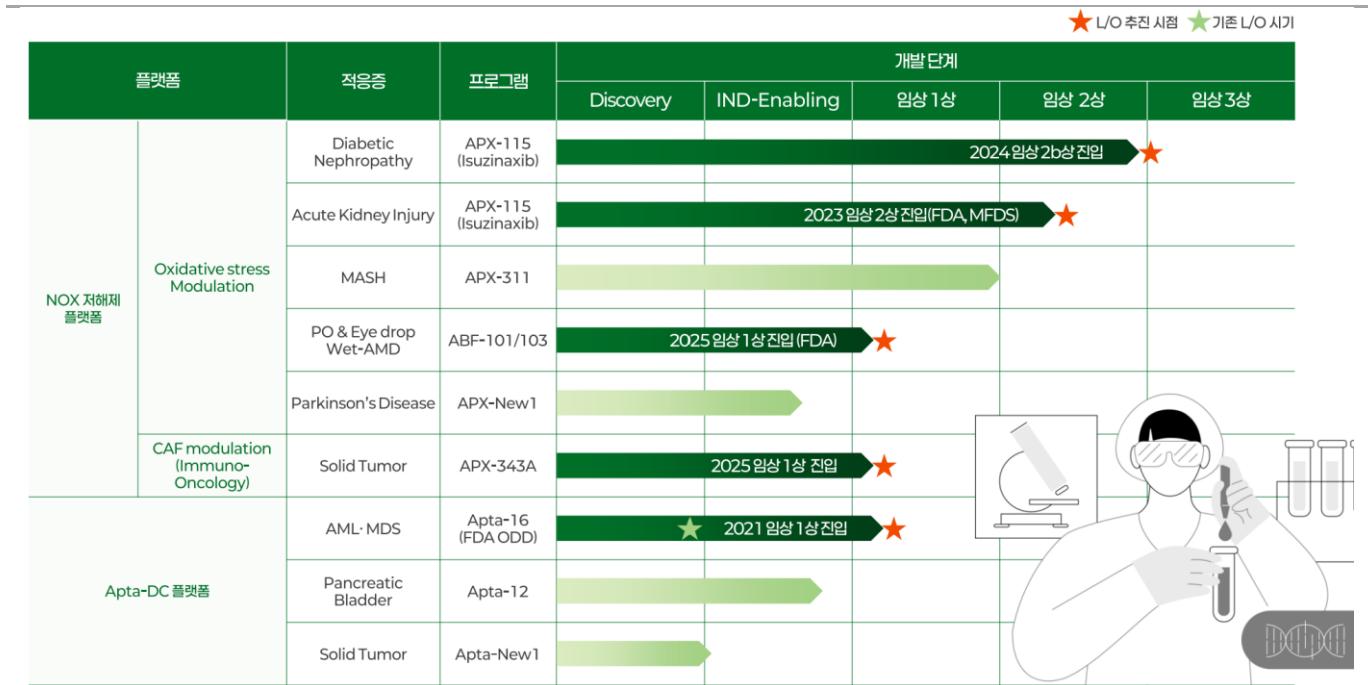
Figure 1. 동사의 플랫폼 기술 현황

NOX 저해제 플랫폼				
플랫폼	Oxidative Stress modulator	CAF modulator	Apta-DC (Aptamer-Drug Conjugate)	
작용 기전	산화 스트레스 조절을 통한 염증 및 섬유화 억제	종양 미세환경(TME) 내 암세포 관련 섬유아세포(CAF)를 억제하여 항암 효과 증대	Nucleolin 과발현 암세포 타겟	
적응증	당뇨 합병증 (당뇨병성 신증, 황반변성 등)	고형암 (췌장암, 간암, 유방암, 비소세포폐암 등)	난치성 암 (혈액암, 췌장암, 방광암, 간암 등)	
임상 개발	임상 1상 ABF-101/103 (황반변성)	임상 2/3상 APX-115 (DN,CI-AKI) APX-311(MASH)	임상 1상 APX-343A (면역항암제)	임상 1상 Apta-16 (혈액암, FDA 희귀의약품 지정)

(Source: 압타바이오, IV Research)

이러한 플랫폼 기술을 기반으로 동사는 현재 약 10 여개의 신약 파이프라인을 구축하고 있다. 산화 스트레스 조절 플랫폼에서 당뇨병성 신장질환 치료제 APX-115(아이수지낙시브)를 비롯해 황반변성 치료제 ABF-101/103 등을 개발 중이다. CAF 조절 플랫폼에서는 면역항암제 APX-343A 가 2025 년 미국 FDA 로부터 희귀의약품으로 지정되고 국내 임상 1 상을 진행 중이다. Aptar-DC 플랫폼에서도 췌장암 표적 압타머 치료제 Aptar-12 와 급성골수성백혈병 /골수이형성증후군(AML/MDS) 대상 Aptar-16 등을 임상 단계로 추진하고 있다. 특히 Aptar-16 은 미국 FDA 희귀의약품 지정을 받아 개발 가속화를 기대하고 있다. 동사는 이러한 다양한 파이프라인을 바탕으로 기술이전 등 파트너십을 모색하고 있으며, 2026 년에는 각 후보물질의 주요 Milestone 이 기대되고 있어 미리 공부해두면 좋을 회사로 판단한다.

Figure 2. 동사의 파이프라인 및 L/O 로드맵

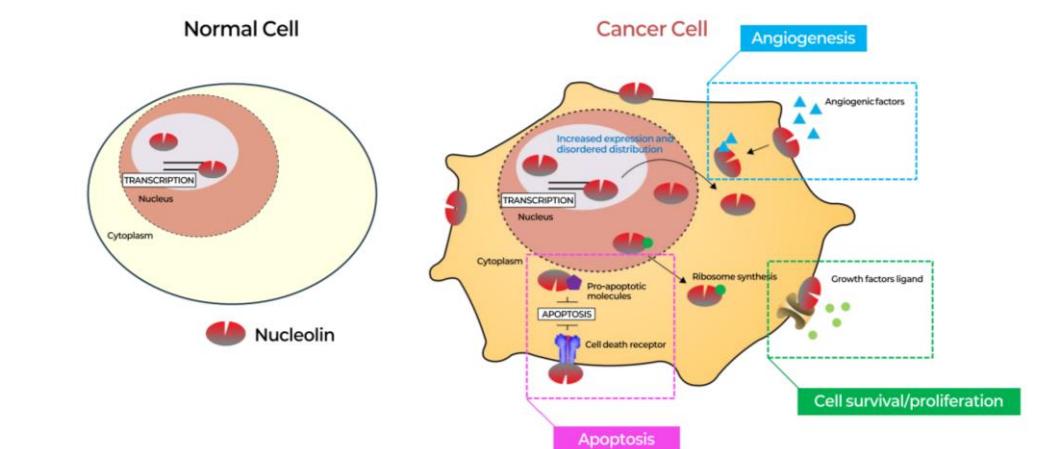


(Source: 압타바이오, IV Research)

## Apta-DC 플랫폼

Apta-DC(Aptamer-Drug Conjugate) 플랫폼은 동사의 핵심 기술 중 하나로, 압타머(Aptamer)에 항암 약물을 결합하여 표적 세포에 선택적으로 전달하는 신개념 약물 전달 체계다. 압타머는 항체처럼 특정 표적에 높은 친화도로 결합하는 짧은 단일가닥 핵산 분자로, 면역원성이 낮고 체내 안전성이 높으며 화학적으로 합성 및 변형이 용이하다는 장점이 있어 차세대 표적치료제로 주목받을 가능성이 존재한다. 이러한 압타머를 약물 운반체로 활용하면 ADC(Antibody-Drug Conjugate) 대비 개발이 쉽고 비용이 낮으면서도 원하는 세포에 약물을 정밀 타격할 수 있다는 이점이 있다. 동사의 Apta-DC 플랫폼은 이러한 기전을 활용해 기존 약물로 접근하기 어려운 암 표적을 공략한다.

Figure 3. Apta-DC 작용기전



(Source: 압타바이오, IV Research)

## Apta-DC 작용기전

Apta-DC 는 표적결합 → 세포내 전달 → 약물 방출의 과정으로 작용한다. 우선 앱타머 부분이 암세포 표면의 특정 표적 단백질에 특이적으로 결합한다. 예를 들어 Apt-12 의 경우 Nucleolin 에 결합함으로써 췌장암 세포를 인지한다. 결합한 Apt-DC 는 세포막 수용체 매개 과정 등을 통해 암세포 내부로 Endocytosis 된다. 현미경 관찰에서 Apt-12 가 Nucleolin 양성인 암세포 내로 수 시간 내 효과적으로 유입되는 것이 확인되었다.

세포 내로 들어간 Apt-DC 는 이중 기전으로 암세포에 타격을 가한다. 첫째 앱타머 자체의 항암효과이다. AS1411 계열 앱타머는 Nucleolin 과 결합하여 NF-κB 신호 차단이나 BCL-2 mRNA 불안정화 등을 통해 세포 증식을 억제한다. 둘째, 시간이 지나면서 세포 내 nuclease 에 의해 앱타머가 분해되면서, 구성 성분인 약물이 방출된다. Apt-12 의 경우 분해된 앱타머로부터 Gemcitabine 이 유리되어 핵 내로 이동, DNA 합성에 통합됨으로써 세포 Apoptosis 를 유도한다.

이러한 Apt-DC 접근법은 ADC 의 개념과 유사하지만 차이점이 분명히 존재한다. 앱타머는 일반적으로 항체보다 크기가 매우 작아 조직 투과성이 높고, 신장을 통해 빠르게 배설되어 off-target 잔류가 적다. 또한 완전 화학합성으로 대량생산이 가능하고 면역원성이 낮아 반복투여에 유리하다. 이러한 장점으로 동사는 자체 플랫폼을 통해 Apt-DC 파이프라인을 확장하고 있다.

Figure 4. 암세포 표면의 Nucleolin 과 결합하여 암세포 내로 이동

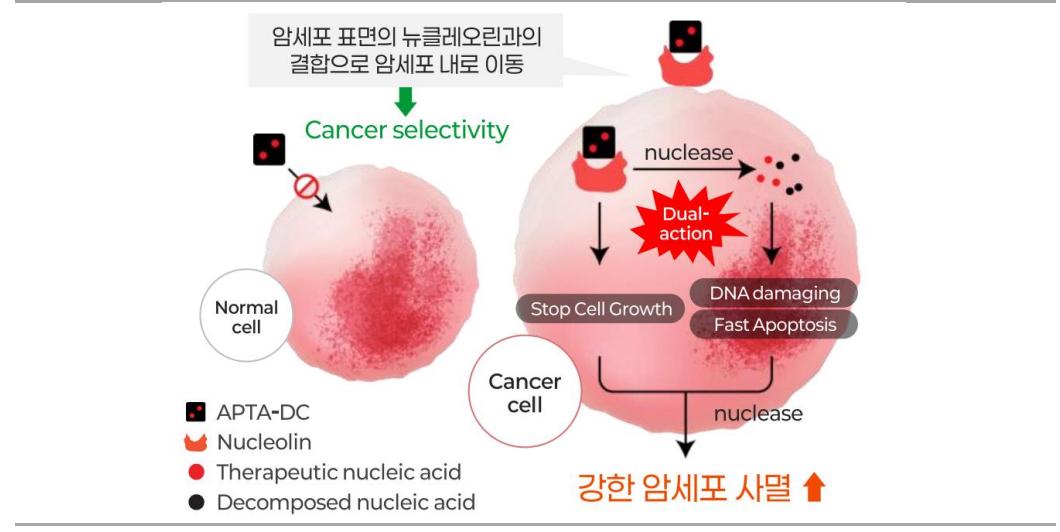


Figure 5. Apt-DC 는 효율적인 약물전달이 가능

Mode of Action #1

- 혈액 내 안정성 지속
- 효율적인 약물 전달

(Source: 앱타바이오, IV Research)

Figure 6. 이중항암작용과 표준치료제의 내성 극복

Mode of Action #2

- 암세포 선택적
- 높은 세포 투과도
- 이중항암작용 : 부작용 경감, 항암효능 높임

Mode of Action #3

- 기존 항암제 내성 극복

(Source: 앱타바이오, IV Research)

## Apta-DC 비임상 데이터를 통한 기전 규명

췌장암 1 차 치료제인 Gemcitabine은 암조직으로의 전달 효율이 낮고 내성 발생이 잦아 치료 효과가 제한적이다. DNA 압타머 AS1411은 암세포에서 과발현되는 Nucleolin 단백질에 결합해 세포 내부로 이동하는 성질이 있으며, 자체적으로 암세포 증식을 억제하는 효과가 확인된 바 있다. 동사는 이 압타머 서열을 기반으로 G-Quadruplex 구조를 형성하는 신규 압타머 Aptamer-12를 설계했으며, 그 염기서열 중 한 곳에 Gemcitabine을 Conjugation 하였다. G-Quadruplex 구조는 Nuclease로부터 안전하다는 장점을 갖는다. 이는 4 가닥 나선형 3 차원 구조로 Nuclease 노출도를 낮추어 혈중 안정성을 확보하고, 암세포 내 유입(Internalization) 후 Lysosome 효소에 의해 구조가 분해되면서 약물이 방출되어 암세포 공격이 순차적으로 발생되기 때문이다.

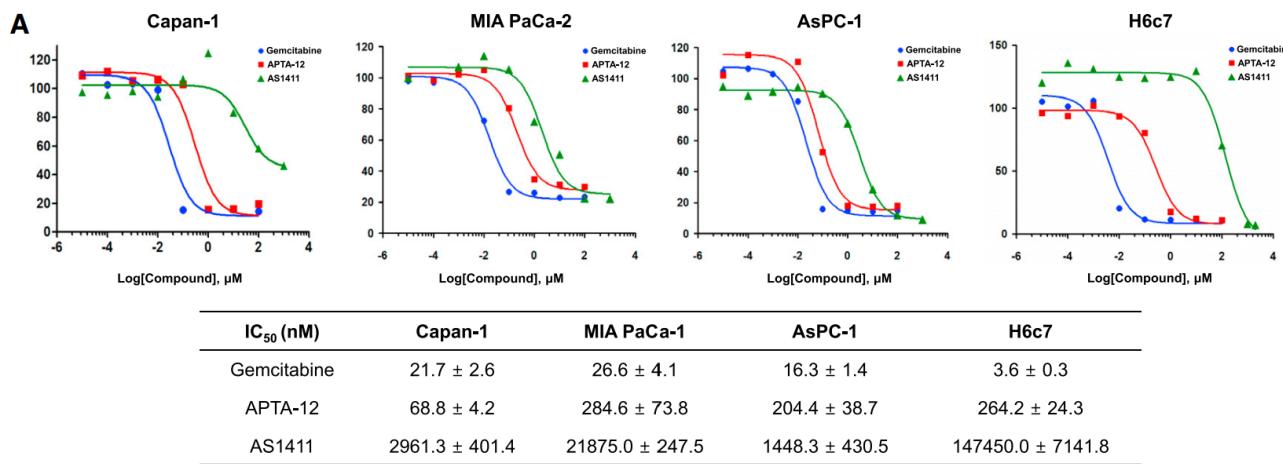
동사는 Nucleolin에 결합하는 표적 압타머이자 동시에 Gemcitabine을 탑재한 약물 복합체로 디자인한 Aptamer-12를 활용해 비임상 연구를 진행하였다. 비임상 연구 결과 Aptamer-12는 Nucleolin이 높은 췌장암 세포주에서 효과적으로 세포 내로 흡수되었고, *in vitro* 세포독성 실험에서 췌장암 세포의 증식을 유의하게 억제하는 것이 확인되었다. 특히 Capan-1 췌장암 이식 마우스 모델에서 Aptamer-12 처리군은 Gemcitabine 단독 투여군 대비 종양 성장 억제 효과가 뛰어났다. 대조군과 비교하여 Aptamer-12는 암세포 증식을 현저히 감소시켰고, 종양 성장곡선이 초기부터 완만하게 유지되어 치료 효능이 향상됨을 확인했다. 이는 압타머를 이용한 약물 전달이 기존 화학요법의 한계를 극복할 수 있는 가능성에 대한 근거로서 향후 동사의 임상개발에 따른 사업화가 기대되는 바이다.

Figure 7. G-quadruplex 구조로 구조적 안정성을 확보한 Aptamer-DC Technology



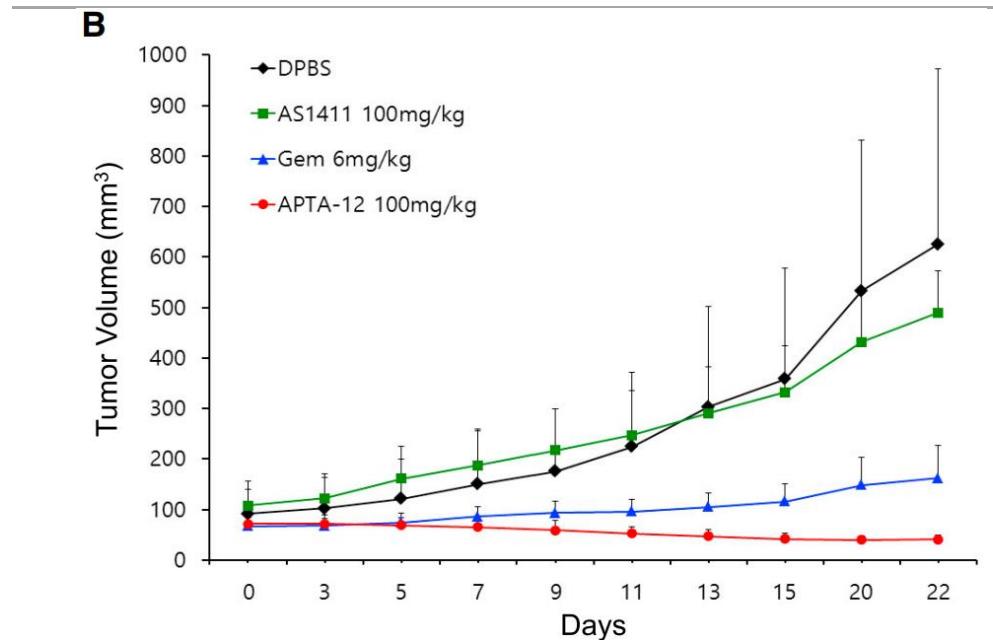
(Source: 압타바이오, IV Research)

Figure 8. Aptamer-12에서 단순 압타머 대비 세포독성 증가 확인



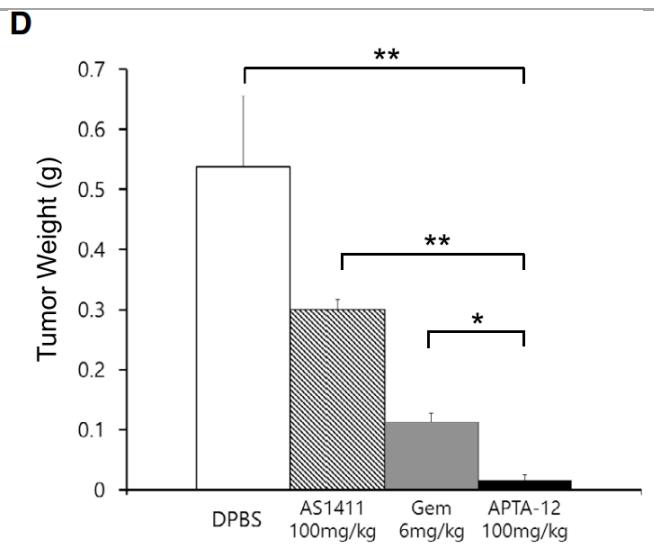
(Source: Molecular Therapy: Nucleic Acids, 2018, 압타바이오, IV Research)

Figure 9. Apta-12에서 Gemcitabine 보다 높은 종양 억제 확인



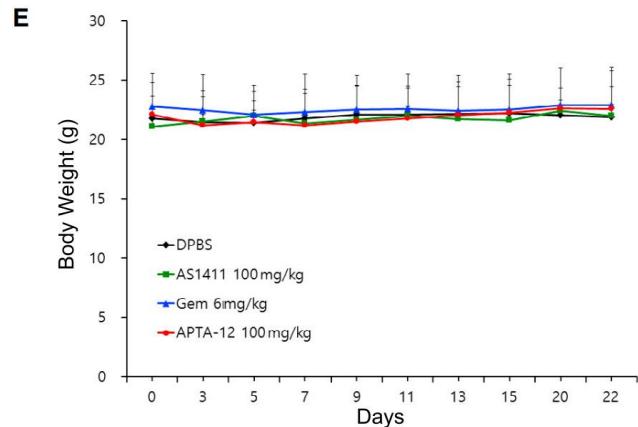
(Source: Molecular Therapy: Nucleic Acids, 2018, 압타바이오, IV Research)

Figure 10. 통계적으로 유의하게 종양 무게 감소 확인



(Source: Molecular Therapy: Nucleic Acids, 2018, 압타바이오, IV Research)

Figure 11. 제한적인 Body weight loss 확인



(Source: Molecular Therapy: Nucleic Acids, 2018, 압타바이오, IV Research)

## Apta-DC 사업화 현황 및 계획

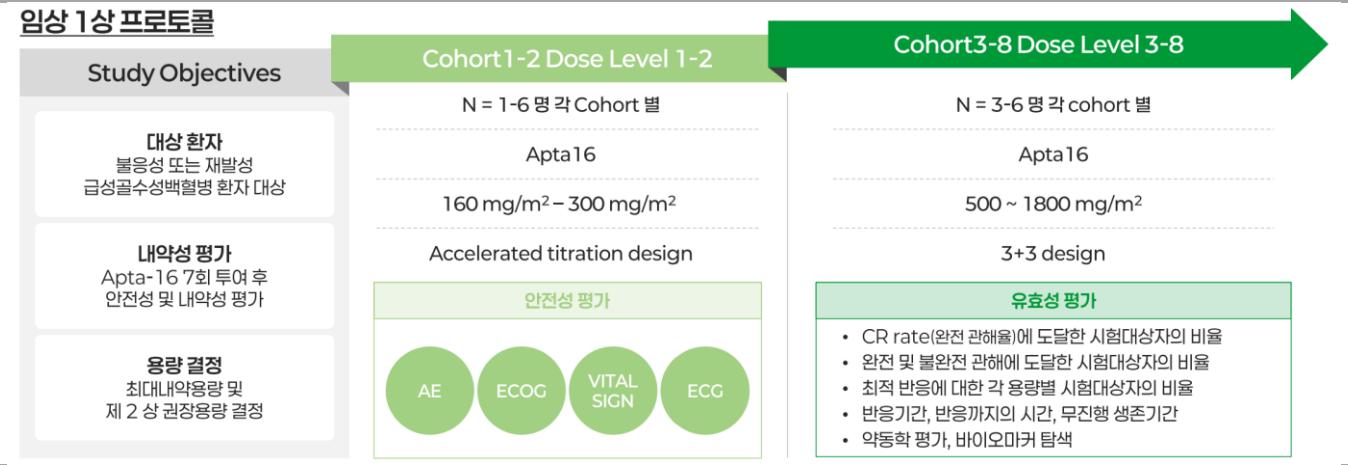
동사는 Apta-DC 플랫폼을 기반으로 다수의 항암제 파이프라인을 보유하고 있다. 가장 앞선 파이프라인은 Apta-16이다. Apta-16은 Apta-12와 같이 압타머에 Gemcitabine이 아니라 Cytarabine을 Conjugation한 약물로 AML/MDS 등 혈액암을 표적으로 하며, 미국 FDA로부터 희귀의약품 지정을 받고 임상 1상을 진행 중이다.

Cytarabine 은 DNA 합성을 방해하는 Anti-metabolite 약물로, 분열 속도가 빠른 암세포와 정상세포 모두에 독성을 나타낸다. 그러나 약물 투여가 지속되면 암세포는 dCK(Deoxycytidine kinase) 효소의 활성을 줄이거나 결핍시켜, 세포 안으로 들어온 약물이 활성 형태(인산화)로 바뀌지 못하게 만든다. 또한 Cytidine deaminase 효소를 과도하게 생성하여 약물이 DNA 를 공격하기도 전에 빠르게 분해해 약물을 무력화할 수 있다. 이외에도 암세포 표면 hENT1 발현량이 줄어 약물이 세포 내로 침투하지 못하게 하거나, p53 변이, Bcl-2 과발현 등 세포사멸 신호를 차단해 사멸을 회피하기도 한다.

동사는 이러한 Cytarabine 의 내성을 극복하기 위해 Apt-a-DC 플랫폼 기술을 활용해 암세포 표면에 과발현되는 Nucleolin 을 타깃하여 Apt-a-16 을 개발했다. Apt-a-16 은 hENT1 발현과 무관하게 Nucleolin 경로를 통해 세포 내로 직접 침투가 가능하다. 또한 dCK 감소나 CDA 증가와 같은 효소 저항성 환경을 극복하고, 고농도의 Cytarabine 을 핵 주변에 전달하여 작용하게 한다. 특히, 암세포의 전이와 증식을 돋는 Nucleolin 기능을 억제함과 동시에, 방출된 Cytarabine 이 암세포를 공격하는 이중 기전을 보유한다.

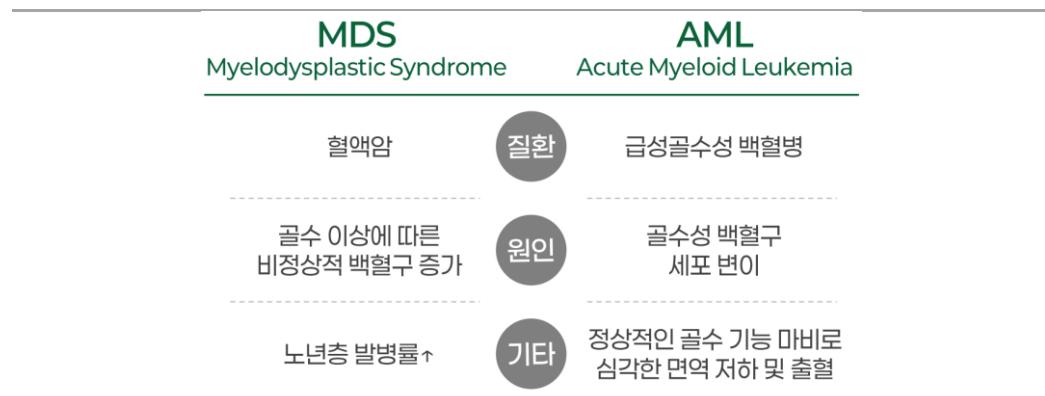
최근 동사는 Apt-a-16 의 임상에 사용할 약물 생산에 돌입했다. 이에 따라 2H26 부터 본격적으로 임상 1상을 진행할 계획이다. 2026년 임상 1상 환자들의 초기 임상 반응에 따라 동사의 Apt-a-DC 플랫폼의 가치 재평가가 이루어질 수 있다고 판단되며, 이를 기반으로 글로벌 제약사에 대한 기술이전 가능성도 높아질 수 있을 것으로 기대된다. 특히 난치성 혈액암 분야에서 압타마 기반 표적치료제로는 세계 최초로 임상에 진입하는 사례로, 향후 신속승인 등의 혜택을 기대할 수 있을 것으로 전망된다.

Figure 12. 불응성/재발성 AML 환자 대상 Apt-a-16 임상 1상 진행 중



(Source: 압타바이오, IV Research)

Figure 13. MDS/AML 개요

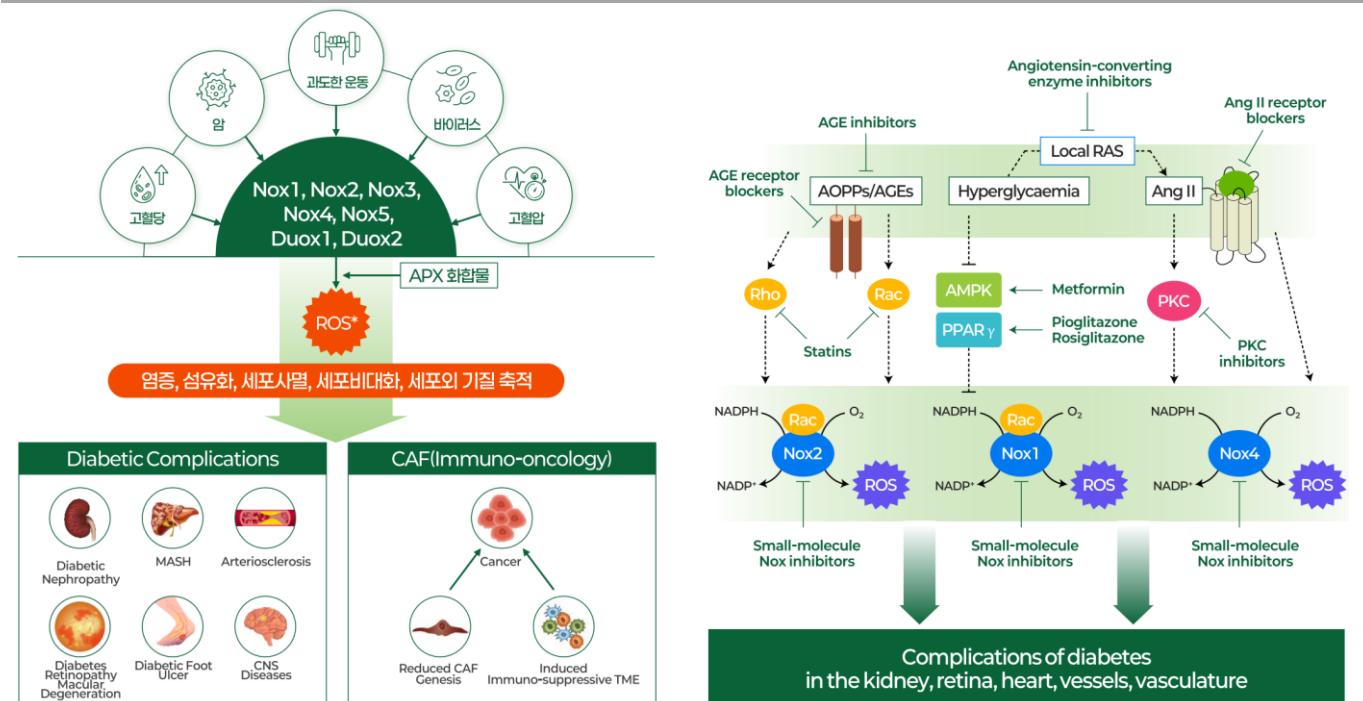


(Source: 압타바이오, IV Research)

## APX-115

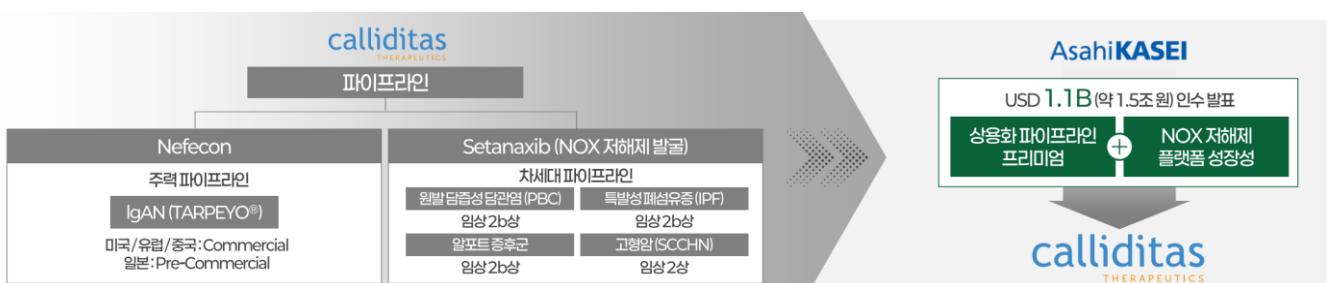
APX-115는 동사의 대표적인 NOX 저해제 신약으로 당뇨병성 신증(Diabetic Nephropathy, DN)과 급성 신손상(Acute Kidney Injury, AKI) 등 만성/급성 신장질환 치료를 목표로 개발되고 있다. APX-115는 여러 동종효소(NOX1, NOX4 등)를 모두 억제하는 pan-NOX 저해제로서, 세포에서 과다 생성되는 ROS(활성산소)를 근본적으로 줄여 염증과 섬유화로 인한 조직 손상을 막는 기전이다.

Figure 14. 산화 스트레스 조절에 의한 당뇨 합병증 치료제 및 면역항암제 개발



(Source: 압타바이오, IV Research)

Figure 15. NOX 저해제 플랫폼 개발 중인 글로벌 유일 경쟁사 Calliditas Therapeutics USD\$1.1에 피인수



(Source: 압타바이오, IV Research)

## APX-115-DN (당뇨병성 신증)

당뇨병성 신증은 당뇨환자에서 발생하는 만성신장질환으로, 말기신부전의 주요 원인 중 하나다. 현재 표준치료로는 혈당 및 혈압조절, 신장 보호를 위한 레닌-안지오텐신계 억제제(ACEi/ARB), 그리고 최근에는 SGLT-2 억제제나 비스테로이드성 MRA 등이 사용된다. 그러나 이러한 치료들도 신기능 저하 진행을 완전히 막지 못하고, 상당수 환자에서 남아있는 잔여 위험이 존재한다. APX-115는 이러한 한계를 극복하기 위해 개발된 First-in-Class 신약으로, NADPH 산화효소를 억제하여 산화성 스트레스 자체를 감소시켜 사구체 족세포와 세뇨관 상피세포의 손상을 막는 근본적 치료제를 목표로 개발 중이다.

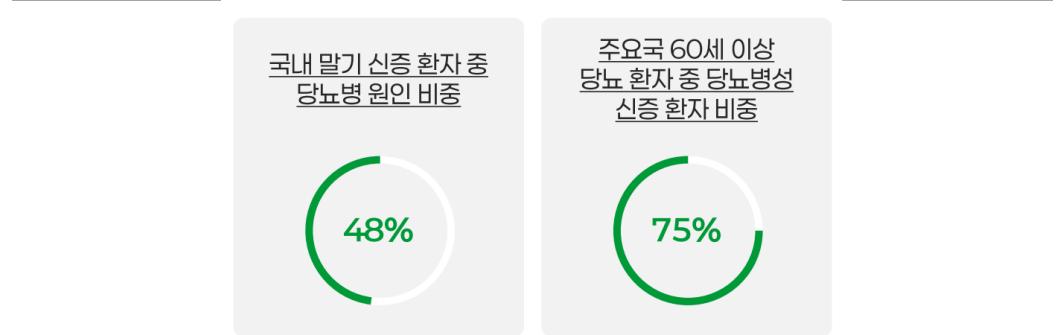
제 2 형 당뇨 및 만성신장병 동반 환자 140 명을 대상으로 한 APX-115 임상 2a 상에서, 12 주 간 APX-115 400mg 투여군은 위약군 대비 24 시간 UACR 이 평균 19% 더 감소하는 경향을 보였다. 기저 eGFR 이 45 미만인 진행된 신장기능저하 환자군에서는 APX-115 가 UACR 47% 감소시켜 위약군과 유의한 차이를 나타냈다. 또한 신장손상 바이오마커 수치 개선 등이 관찰되었고, 임상적으로 의미 있는 부작용이 보고되지 않았다. 비교적 단기간 시험에서도 유의한 신장지표 개선을 보여준 만큼, 향후 더 긴 기간 및 고위험 환자군을 대상으로 한 추가 연구에 대한 데이터가 기대되는 상황이다. 실제로 동사는 APX-115 임상 2b 상을 진행 중이며, 12 주가 아닌 24 주 복용으로 UACR 개선뿐 아니라 eGFR 사구체 개선 역시 확인할 예정이다. 임상 데이터는 2H26 학회를 통해 발표할 계획이며, 의미 있는 중간 데이터 확보 시 빠른 기술이전이 가능할 것으로 기대한다.

Figure 16. 당뇨병성 신증 진행 단계



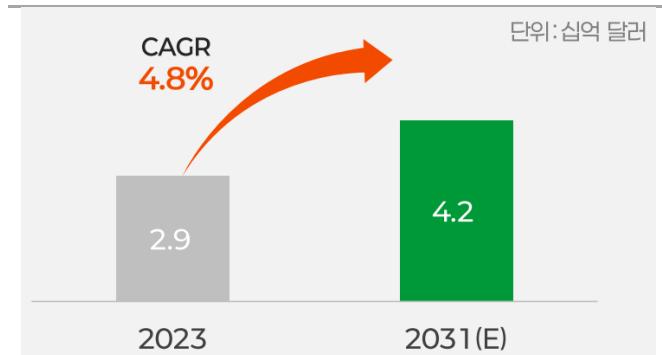
(Source: 대한신장학회, DataMonitor, Global Information, 암타바이오, IV Research)

Figure 17. 당뇨병성 신증의 유병 비율



(Source: 대한신장학회, DataMonitor, Global Information, 암타바이오, IV Research)

Figure 18. 1 차 완화 치료제 시장만 형성



(Source: 암타바이오, IV Research)

Figure 19. 신증 치료제 기업 M&amp;A 사례



(Source: 암타바이오, IV Research)

Figure 19. APX-115-DN 임상 2 상 결과

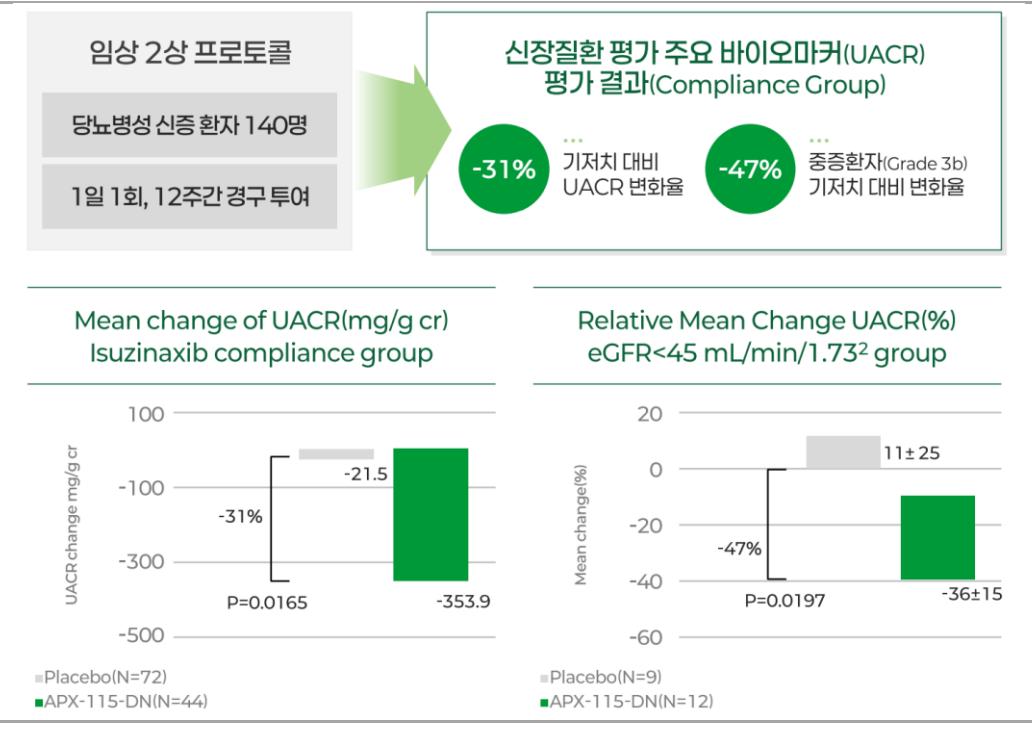
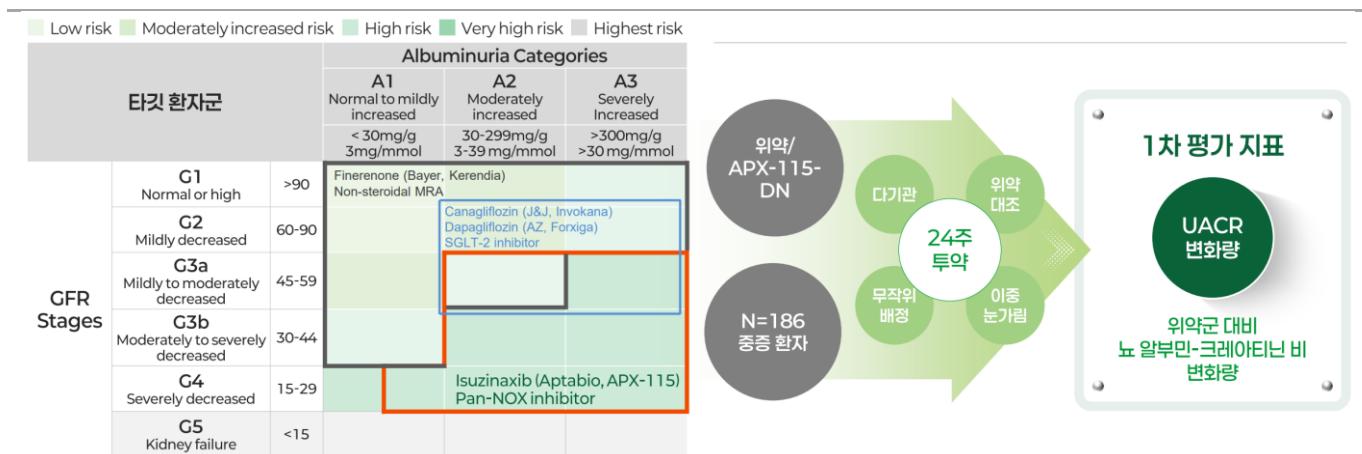


Figure 20. APX-115-DN 임상 2b 상 프로토콜



(Source: 암타바이오, IV Research)

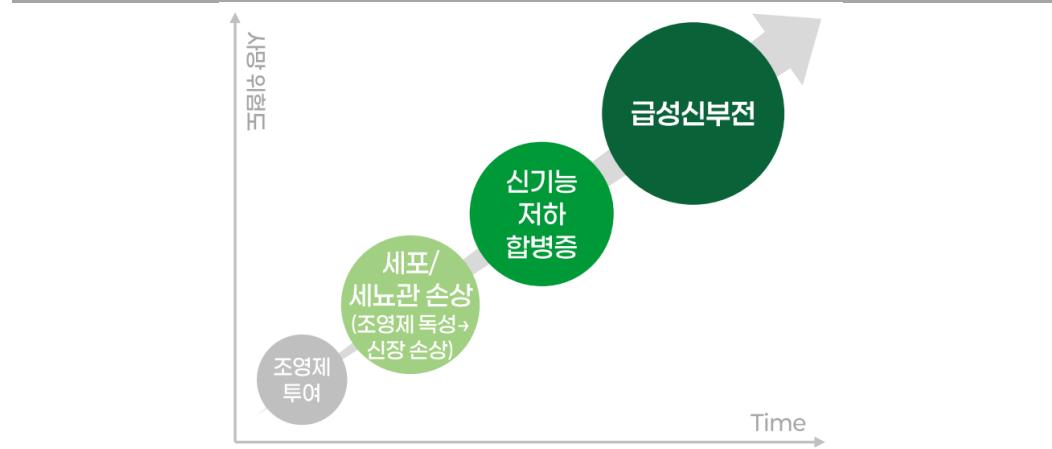
## APX-115-AKI (조영제 유발 급성 신손상)

조영제 유발 급성 신손상(CI-AKI)은 조영제를 투여한 환자에서 발생하는 특수한 형태의 AKI로, 관상동맥 조영술이나 CT 촬영 등에서 조영제 사용 후 수일 내 신기능이 급격히 악화되는 경우이다. CI-AKI는 경미하게 지나가는 경우도 있지만, 회복되지 않으면 입원기간 연장, 단기 및 장기 사망률을 증가, 또는 CKD(만성신장병) 진행 위험 상승과 연관되어 있다. 현재 CI-AKI를 예방하거나 치료할 표준 약물은 없는 상황이다.

APX-115는 이러한 CI-AKI의 최초 치료제가 될 잠재력을 보유한다. APX-115는 NADPH 산화효소 억제를 통해 활성산소 생성을 감소시킨다. 조영제 투여 시 신장조직 특히 세뇨관에서 ROS가 과다하게 생성되어 세포손상을 일으키고 염증반응을 촉발하는데, APX-115가 이를 근본적으로 차단해준다.

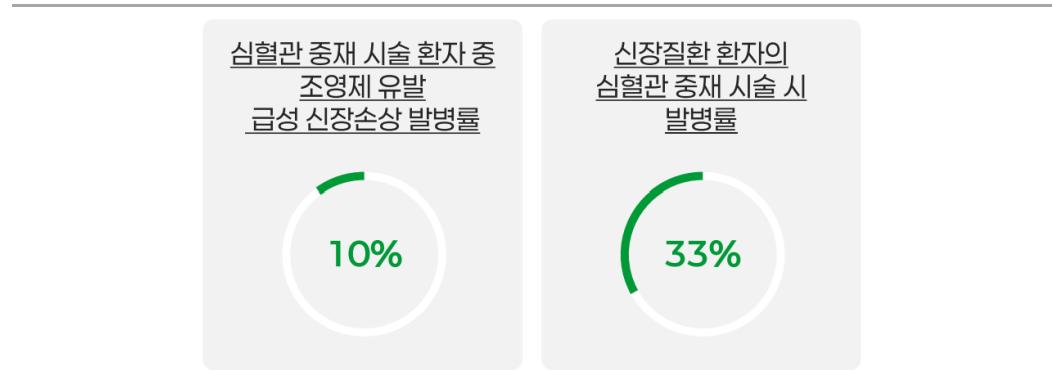
동사는 현재 APX-115-AKI 미국 및 한국 임상 2상을 진행 중이다. 임상에서는 관상동맥조영술 등 고위험 시술을 받는 환자에서 APX-115의 예방적 투여 효과를 평가하고 있으며, APX-115가 동 적응증에서 유의미한 결과를 보여줄 시 전세계 최초의 CI-AKI 예방/치료제로서 빠른 승인이 가능할 것으로 기대된다. 현재 대체 치료제가 없기 때문에 상업적 기회가 높아 APX-115-DN과 Package licensing deal이 이루어질 수 있다고 판단한다. 현재 환자 투여가 60% 이상 완료되었으며, 1H26 까지 투여 완료를 목표로 한다.

Figure 21. 조영제 유발 급성 신장손상 진행 단계



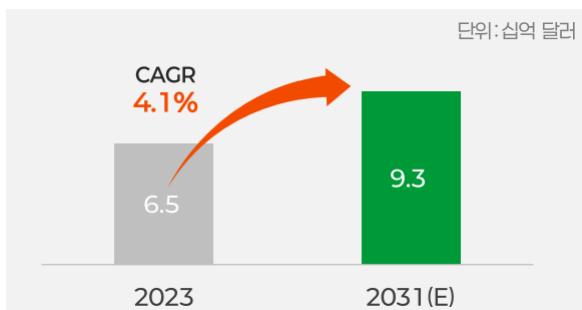
(Source: Global Information, 압타바이오, IV Research)

Figure 22. 조영제 유발 급성 신장손상 발생률



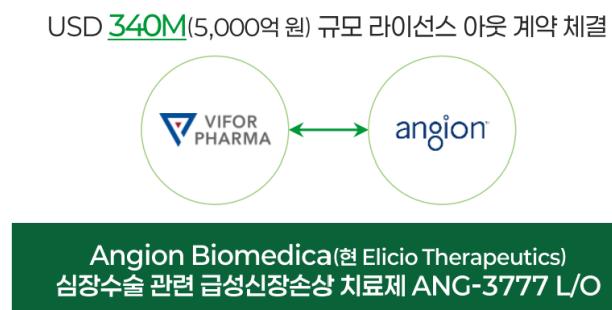
(Source: Global Information, 압타바이오, IV Research)

Figure 23. 수액공급 및 항산화제 등 보조치료제에 의존



(Source: 압타바이오, IV Research)

Figure 25. 급성신장손상 치료제 L/O 사례



(Source: 압타바이오, IV Research)

Figure 25. 미국 및 국내 경피적관상동맥중재술(PCI)을 받는 환자 대상 임상 2상 진행



(Source: 압타바이오, IV Research)

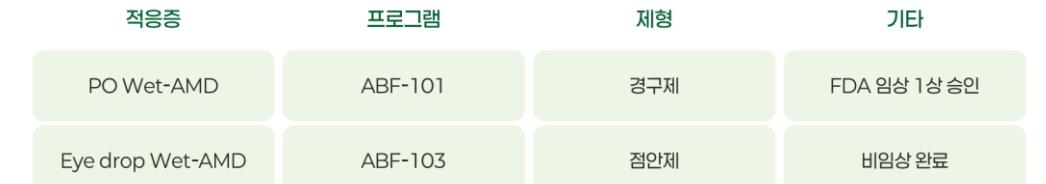
## ABF-101/103

ABF-101 과 ABF-103 은 AMD 치료를 목표로 개발 중인 파이프라인이다. 황반변성은 노인 인구에서 실명의 주요 원인인 망막 질환으로, 특히 습성 황반변성에서는 비정상적 신생혈관 증식과 망막부종이 발생하여 시력손실을 초래한다. 현재 표준치료는 혈관내피성장인자(VEGF) 억제 항체를 눈 속에 주사하여 신생혈관을 억제하는 방법이다. anti-VEGF 주사요법은 환자가 수개월마다 안구주사를 반복해야 하기 때문에 불편함과 합병증의 위험이 존재하며, 불응성 환자의 비율도 일정 비율 존재한다.

이러한 단점을 극복하기 위해 개발 중인 황반변성 치료제로서 ABF-101 은 경구용으로, ABF-103 은 점안제로 개발 중이다. NOX 를 억제함으로써 염증, 섬유화, 신생혈관 생성을 동시에 차단하는 First-in-Class 기전의 후보물질이며, 알약 형태로 복용이 가능하기 때문에 안구주사 대신 경구치료로 환자 편의성을 개선시킨다. 황반변성의 만성적인 산화 스트레스와 염증이 중요한 역할을 하고, 이로 인해 망막혈관의 비정상적 증식과 섬유화가 진행되어 시력이 손상된다. ABF-101/103 은 NOX 억제를 통해 병인에 근본적으로 개입하여 단순 VEGF 만 억제하는 기존 치료와 달리 다중경로로 황반변성 진행을 억제하여 anti-VEGF 항체에 불응하는 환자군에서 치료 대안이 될 수 있을 것으로 기대한다.

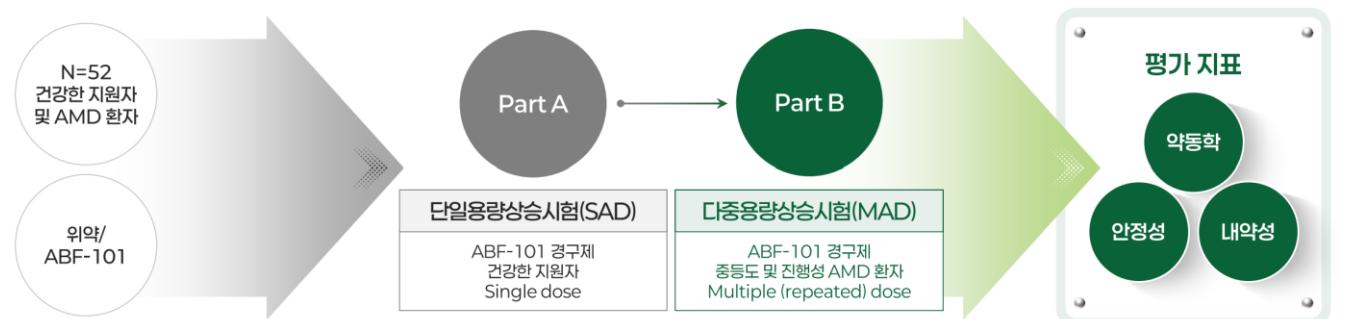
현재 ABF-101 의 미국 임상 1 상 IND 승인을 획득하여 진행 중이다. 임상 1 상은 건강한 성인 대상 단일 Ascending 용량 시험(SAD)과 중등도 및 진행성 황반변성 환자 대상 다회 Ascending 용량 시험(MAD)을 진행한다. Part A SAD 는 2026년 1월 환자 투약 후 1Q26 이내 결과를 확인할 수 있을 것으로 전망되며, Part B MAD 는 4~5 월까지 복용을 마치고 3Q26 결과를 확인할 수 있을 것으로 기대한다. 이번 임상 1 상 데이터를 기반으로 글로벌 제약사와 기술이전 협의에 나설 것으로 예상되며, 2025년에는 기대감이 반영되지 않았던 황반변성 치료제에 대한 기대감이 2026년부터 반영될 수 있을 것으로 기대한다.

Figure 26. 동사의 황반변성 치료제 개발 레퍼런스



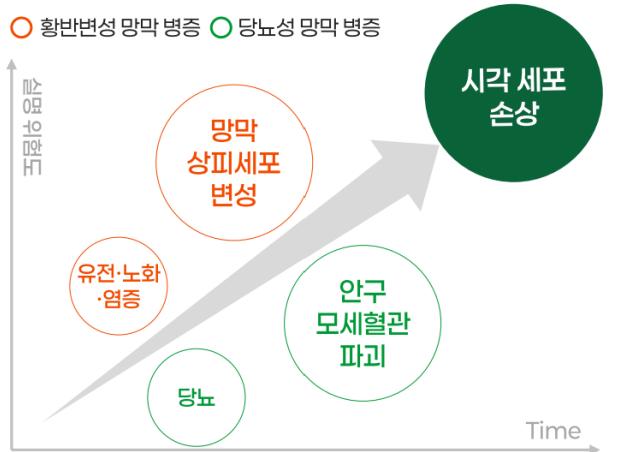
(Source: 앱타바이오, JV Research)

Figure 27. ABF-101 임상 1상 프로토콜



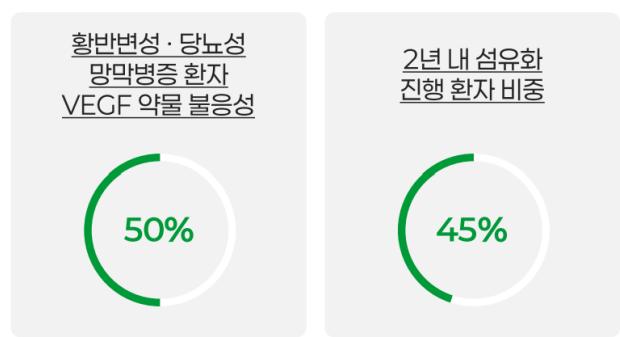
(Source: 압타바이오, JV Research)

Figure 28. 환반변성, 담뇨성 망막병증 진행 경로



(Source: Global Macular Degeneration Market, Market Research Pulse, 압타바이오, IV Research)

Figure 29. 치료 불응성 및 섭유화 진행 비율



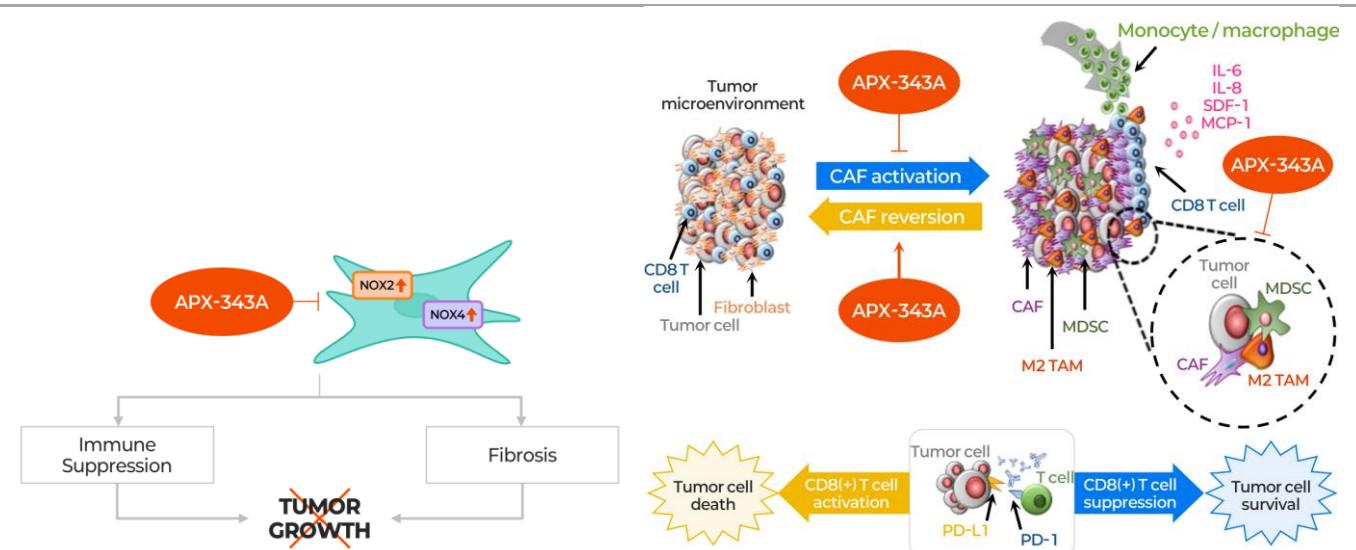
(Source: Global Macular Degeneration Market, Market Research Pulse, 압타바이오, IV Research)

## APX-343A

APX-343A는 동사의 면역항암제 후보물질이다. 특히 TME(종양 미세환경) 내 CAF(암 연관 섬유아세포)를 표적으로 작용하는 새로운 기전의 항암제이다. 면역관문억제제는 여전히 다수의 환자에서 치료 반응이 나타나지 않거나 내성이 생기는 문제가 존재한다. 그 주요 원인 중 하나가 종양 미세환경의 면역억제성 기전으로, 이 과정에서 CAF가 중요한 역할을 한다. CAF는 종양 내 풍부한 기질세포로서 섬유화 촉진 및 TGF- $\beta$  등 각종 면역억제 인자 분비를 통해 종양의 성장과 면역회피를 돋는다. 실제 다양한 암종에서 CAF의 활성화는 종양 면역치료 저항성과 연관되어, CAF를 표적으로 하는 전략이 새로운 치료 접근법으로 관심을 받고 있다.

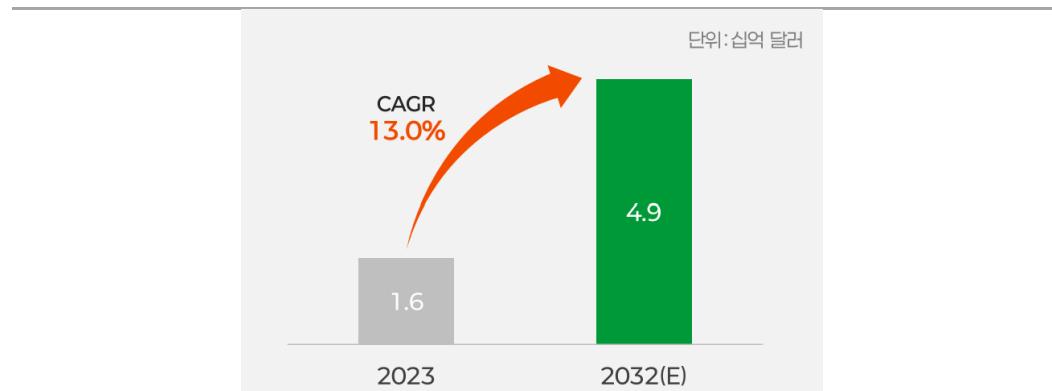
APX-343A는 NOX 중 특히 CAF에서 발현이 증가하는 isoform을 선택적으로 억제함으로써, CAF가 생성하는 ROS 신호를 차단한다. NOX 효소는 CAF에서 상향 조절되어 종양의 섬유화와 면역억제를 촉진하는 핵심 인자인데, APX-343A가 이 경로를 봉쇄하는 개념이다. 이에 따라 CAF로 인한 과도한 세포외기질 축적과 면역억제 물질 분비가 감소하여 TME가 면역세포에 우호적으로 변화하게 된다. 비임상 연구를 통해 CAF가 풍부한 종양에 APX-343A를 투여하면 항암 면역세포의 침윤 증가와 종양 성장 억제가 관찰되었고, 특히 PD-1 면역항암제와 병용 시 시너지 효과가 확인되었다.

Figure 30. NOX 억제제 면역항암제 기전



(Source: Global Information, 암타바이오, IV Research)

Figure 31. 종양미세환경 항암제 시장 전망



(Source: 암타바이오, IV Research)

2024년 7월 동사는 미국 MSD와 협력하여 키트루다(Pembrolizumab)와 병용하는 임상시험 협력 및 약물공급 계약을 체결하였다. 재밌는 점은 MSD는 이미 스웨덴의 NOX 저해제 개발 기업과 공동개발하여 임상 2상을 진행 중이었다는 점이다. 이어 2025년 6월 미국 FDA로부터 APX-343A에 대한 췌장암 적응증의 희귀의약품 지정을 획득했다. 동사는 2H25부터 APX-343A의 임상 1상을 시작했으며, 2H26 학회를 통해 중간 데이터를 발표할 수 있을 것으로 기대된다.

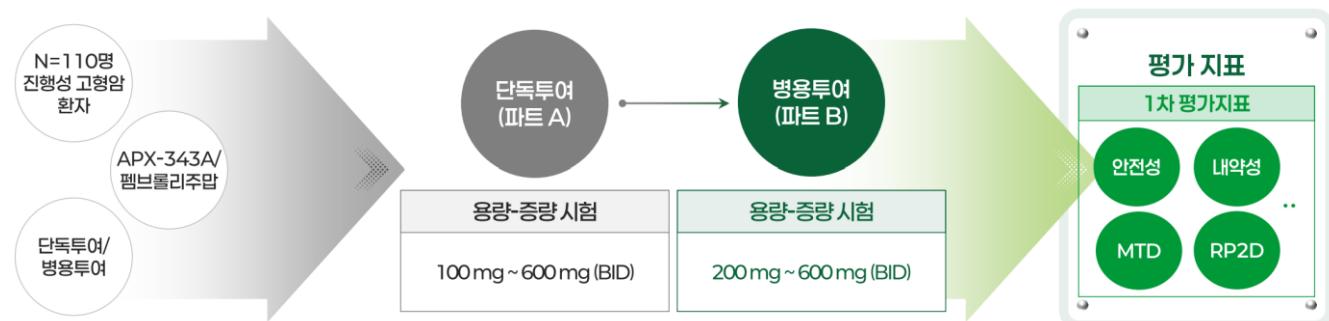
지난 ASCO 2025에서 동사는 APX-343A의 FIH(First-in-Human) 임상 디자인을 포스터 발표하였다. CAF 표적 면역항암제 분야는 아직 초기 단계이지만, 다수의 난치성 고형암에서 새로운 돌파구가 될 수 있어 여러 기업들이 경쟁에 뛰어들었다. 그 중 APX-343A는 경구용 저분자 NOX 저해제로서 학계의 관심을 받아 임상 디자인임에도 포스터 발표를 진행한 것으로 추측된다. 향후 임상 1상에서 안전성과 일부 유효성에 대한 Signal을 확인할 경우 MSD 등 글로벌 제약사와 기술이전 가능성성이 높아질 수 있다고 판단한다.

Figure 32. MSD와 면역항암제 임상시험 협력계약 체결



(Source: 압타바이오, IV Research)

Figure 33. APX-343A 임상 1상 프로토콜



(Source: 압타바이오, 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 투자 의사 결정을 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.