

INVESTING V A L U E

IV 리서치

Company Note

2026.01.26

E-Mail: ivresearch@naver.com

Telegram: t.me/IVResearch

투자의견	Not Rated
목표주가	- 원
현재주가	43,950 원
Upside	- %

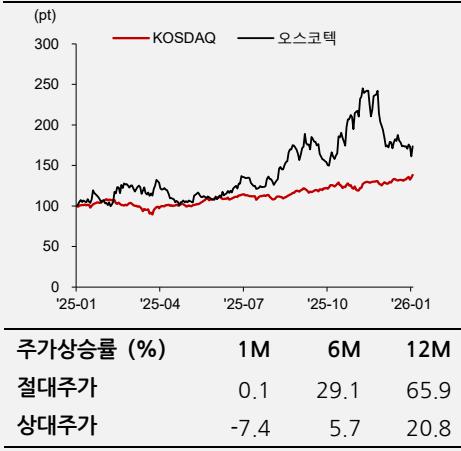
Company Info

주요주주	(%)
김정근 외 1 인	12.7

Stock Info

기준일	2026년 01월 23일
산업분류	코스닥 제약
KOSDAQ(pt)	993.93
시가총액 (억원)	16,814
발행주식수 (천주)	38,258
외국인 지분율 (%)	9.1
52 주 고가 (원)	62,000
저가 (원)	25,200
60 일 일평균거래대금 (십억원)	30.6

주가 추이



オスコtek(039200)

하방을 지지하며 상방을 기대하는 중

기업개요

동사는 EGFR 변이 비소세포폐암 표적치료제 레이저티닙을 초기 개발한 신약개발 바이오 기업으로, 레이저티닙 로열티 수익을 바탕으로 항내성 항암제 플랫폼 ACART, 섬유화 질환 치료제 등 차세대 연구 개발에 투자하고 있다. 최근 타우 단백질을 타깃하는 알츠하이머 치료제 ADEL-Y01 기술이전을 성사시키는 등 대형 파트너십을 확보함에 따라 연구 역량을 다시금 입증했다. 주요 파이프라인은 특발성폐섬유증(IPF) 치료제 GNS-3545, 신장 섬유증 치료제 OCT-648, 항내성 항암제 OCT-598 등이다.

레이저티닙으로 시가총액 하방을 지지

2024년 유한양행은 얀센으로부터 FDA 허가에 따른 첫 허가 마일스톤을 수령하였고, 이 중 40%에 달하는 금액을 동사에 지급하였다. 이어서 일본, 중국 등 지역별 추가 허가 마일스톤을 수령하였으며, 유럽은 1H26 내 수령할 전망이다. 이러한 구조 하에서 동사는 직접 영업 없이도 안정적인 현금흐름을 확보하게 되었으며, 이는 동사의 차세대 R&D 재투자 재원으로 활용되고 있다.

레이저티닙은 향후 10년간 동사의 재무에 가장 큰 기여를 할 전망이다. 레이저티닙 + 아미반타맙 병용요법의 글로벌 매출액은 2027년 \$3.6bil, 2028년 \$4.6bil 으로 추정된다. 이에 따라 동사는 연간 1,000억원 이상의 매출 로열티를 수령하는 기업이 된다. 동사의 시가총액은 1.7조원에 불과하다.

또 하나의 대규모 성과

ADEL-Y01은 동사와 ADEL의 공동개발 형태로 추진되었으며, 지난해말 사노피에 대규모 License out 계약을 체결하여 Sanofi의 개발 및 상업화 역량을 확보하게 되었다. 계약 규모는 총 \$1.04bil, 계약금 \$80mil 으로 ADEL이 53%, 동사가 47%를 수취하여 약 553억원을 2Q26 중 수령할 예정이다.

앞으로 기대되는 상방 요인들

이외에도 2026~2027년 글로벌 기술이전이 기대되는 특발성 폐섬유증 치료제 GNS-3545, 섬유증 치료제 OCT-648 등 파이프라인을 개발 중이며, 항내성 항암제 플랫폼 ACART를 기반으로 OCT-598을 개발 중이다. OCT-598은 임상 1상 단독투여 Dose escalation을 진행 중이며 향후 임상 1b/2상에서 표준 항암요법과 병용을 통해 실제 효능 신호를 확인할 계획이다.

구분(억원, %, 배)	2020	2021	2022	2023	2024
매출액	435	39	51	50	340
영업이익	16	-281	-286	-327	-27
영업이익률	3.6	-	-	-	-
지배순이익	-44	-263	-244	-243	9
PER	-	-	-	-	1,062.5
PBR	36.1	38.4	5.2	8.9	7.3
ROE	-	-	-	-	0.8

(Source: IV Research)

기업개요

동사는 EGFR 변이 비소세포폐암 표적치료제 레이저티닙을 초기 개발한 신약개발 바이오 기업으로, 레이저티닙 로열티 수익을 바탕으로 항내성 항암제 플랫폼 ACART, 섬유화 질환 치료제 등 차세대 연구 개발에 투자하고 있다. 최근 타우 단백질을 타깃하는 알츠하이머 치료제 ADEL-Y01 기술이전을 성사시키는 등 대형 파트너십을 확보함에 따라 연구 역량을 다시금 입증했다. 주요 파이프라인은 특발성폐섬유증(IPF) 치료제 GNS-3545, 신장 섬유증 치료제 OCT-648, 항내성 항암제 OCT-598 등이다.

Figure 1. 오스코텍 단계적 R&D 추진 전략

구분	역할/포지셔닝	세부 파이프라인
1 초단기 제품/ 파이프라인	Lazertinib 글로벌 성공 및 self-sustainable 재무구조 정립	<p>Lazertinib</p> <ul style="list-style-type: none"> 폐암 항암제의 글로벌 판매를 통한 안정적 현금 창출 <ul style="list-style-type: none"> 성공적인 글로벌 항암신약 상용화 경험으로 신뢰 구축
2 단기 파이프라인 ('26~'27년 L/O 목표)	추가 L/O 통해 Self-sustainability 강화	<p>ADEL-Y01</p> <ul style="list-style-type: none"> 알츠하이머 항체치료제(인지저하의 원인인 Tau 단백질 근본 차단) <ul style="list-style-type: none"> 임상1상, '25년 12월 사노피에 L/O (총 \$1.04B, 계약금 \$80M) <p>GNS-3545</p> <ul style="list-style-type: none"> 특발성 폐섬유증 표적치료제(섬유화와 염증을 동시에 억제) <ul style="list-style-type: none"> 임상1상, L/O('27)를 통한 Self sustainability 강화 <p>OCT-648</p> <ul style="list-style-type: none"> 신장 섬유화 FIC 표적치료제(섬유화 발생 직접적 억제) <ul style="list-style-type: none"> 전임상, L/O('27)를 통한 Self sustainability 강화
3 중장기 파이프라인 ('28년 이후 L/O 목표)	항암 치료의 지속성 및 안전성을 강화한 항내성항암제 및 DAC 전문 차세대 Oncology R&D Leader	<p>항내성항암제 OCT-598/ONC1-3</p> <ul style="list-style-type: none"> 원천 암세포 내성차단형 4세대 First In Class 항암제 <ul style="list-style-type: none"> 고위험·고수익의 암종 및 타겟 확장 가능한 시장 기회 선점 <p>DAC DAC1~3/PKMYT1</p> <ul style="list-style-type: none"> 3종 안전장치(Triple-lock) 기술 기반, 기존 ADC 대비 안전성 강화 <ul style="list-style-type: none"> 검증된 기술 기반, 안정적 & 단기 수익화 지향

(Source: 오스코텍, IV Research)

Figure 2. 동사의 주요 파이프라인 현황

	Indication	차별성	L/O 목표 시점	Commercial Partner
1 초단기 파이프라인	Lazertinib	폐암 EGFR 돌연변이 내성을 극복하는 EGFR 표적치료제(글로벌 상용화 중)	'25 L/O 완료	J&J
	ADEL-Y01	타우 단백질을 표적하는 차세대 항체 표적치료제(임상 1상)		
2 단기 L/O 파이프라인	GNS-3545	특발성 폐섬유증 Geno-K기술을 활용한 ROCK2 효소 억제 표적치료제(임상 1상)	'26~'27년 타겟	글로벌 MNC/바이오텍 3사 논의 중
	OCT-648	신장 섬유화 NUAK1 타겟 섬유화 차단형 표적치료제(전임상)		
3 중장기 파이프라인	OCT-598	EP2/4 이중저해 항내성 항암제(임상 1상)	'28년 이후 타겟	글로벌 바이오텍 & MNC
	ONC1	NUAK1/2 이중저해 항내성 항암제 (후보물질)		
	ONC2, 3	내성 근본 원인을 차단하는 항내성 항암제 (undisclosed)(발굴)		
	ONC4~10	신규 타겟, 신규 Modality, 혁신 플랫폼 등 공동개발		
	DAC1	삼중음성 유방암		
	DAC2	소세포 폐암 암세포 특이적 약효 유도로 안정성이 강화된 차세대 DAC 치료제(선도)		
	DAC3	전립선암, 간암		
	PKMYT1	난소암, 췌장암 GENO-D 기술 적용 단백질 경구용 분해 치료제(선도물질, FIC)		

(Source: 오스코텍, IV Research)

레이저티닙 개요

레이저티닙(Lazertinib)은 EGFR 돌연변이 비소세포폐암을 표적하는 3 세대 EGFR TKI 다. 기존 1 세대 및 2 세대 EGFR TKI 치료 중 발생한 T790M 내성 돌연변이를 억제하며, 동시에 뇌혈관장벽(BBB)을 통과할 수 있어 뇌전이가 있는 환자에서도 효능을 확인하고 있는 약물이다. 레이저티닙은 대규모 임상을 통해 뇌전이 환자에서도 뛰어난 CNS 침투 및 종양 억제 효과를 보여 뇌내 무진행 생존율을 개선시켰다. 레이저티닙은 EGFR 변이 세포를 비가역적으로 결합해 억제하는 돌연변이 선택적 기전으로, 정상 EGFR에는 상대적으로 작용을 덜 하기 때문에 부작용을 최소화하고 Therapeutic Index 를 높인 것이 특징이다.

레이저티닙은 2021년 국내 식약처 승인을 받아 렉라자(Leclaze)라는 이름으로 상용화되었으며, 글로벌 표준 치료제인 오시머티닙에 도전하는 Best-in-Class 약물이다. 레이저티닙은 얀센의 EGFR x c-MET 이중항체 아미반타맙(Rybrevant)과 병용요법으로 글로벌 임상 3상에 성공하였고, 이를 기반으로 미국과 EU에서 병용치료로 승인을 받았다. 표적치료제와 항체치료제의 병용으로 기존 오시머티닙 단독요법을 대체할 신규 치료 표준으로 자리매김할 것으로 예상된다. 레이저티닙은 지난해말 미국 NCCN 가이드라인에도 Preferred regimen 으로 격상되기도 했다.

Figure 3. 아미반타맙 병용으로 OS 12 개월 이상 연장

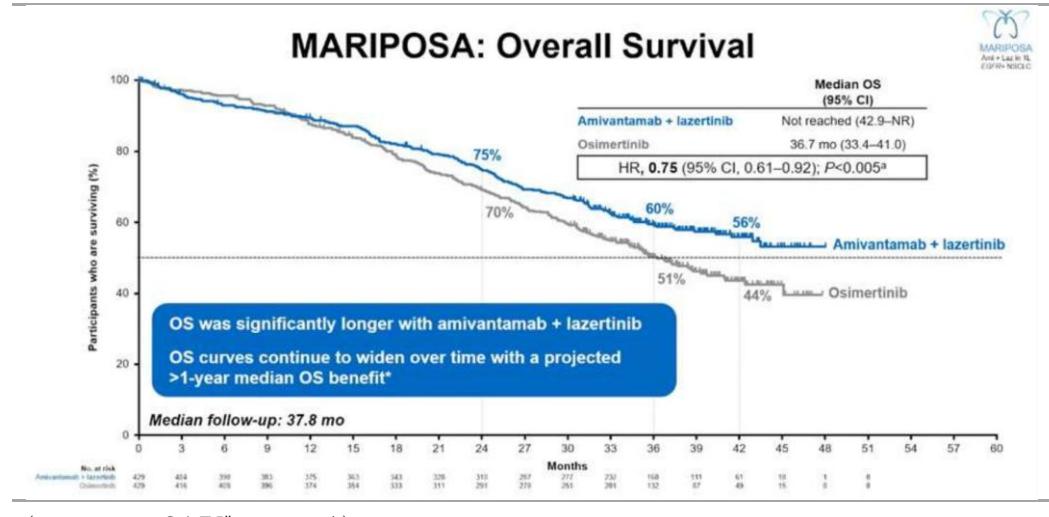
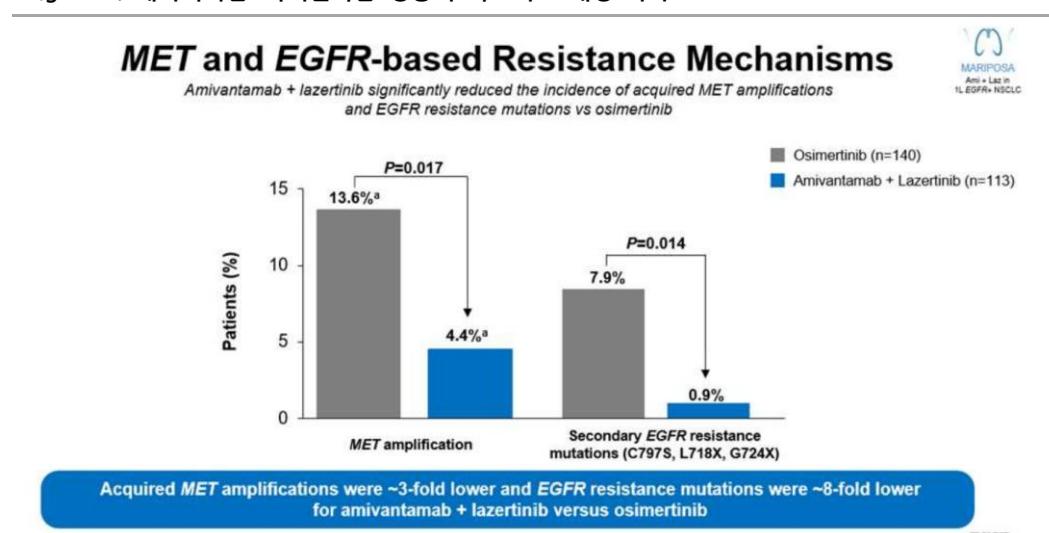


Figure 4. 레이저티닙+아미반타맙 병용의 타그리소 내성 극복



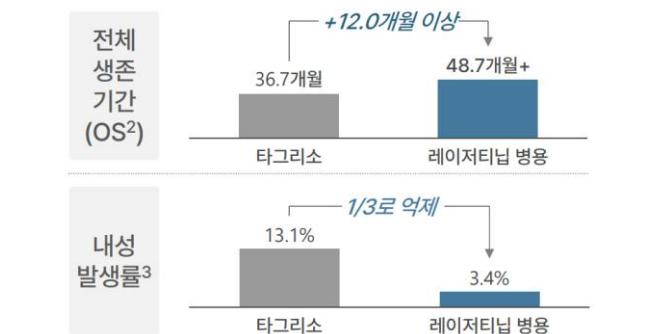
레이저티닙으로 시가총액 하방을 지지

동사는 레이저티닙을 2015년 전임상 단계에서 유한양행에 기술이전 하였으며, 2018년 유한양행은 이를 얀센에 대규모 License out 계약을 체결하였다. 얀센 딜의 조건은 계약금 \$50mil, 총 마일스톤 \$1.25bil 규모로 향후 제품 출시 시 두 자릿수 중후반대의 러닝 로열티까지 포함된 딜이었다. 이후부터 얀센에서 글로벌 임상 개발 및 상업화를 주도하고 있다. 유한양행은 향후 수취하는 마일스톤 및 로열티에서 60%를 제외하고 동사에 40%를 지급하게 된다.

2024년 유한양행은 얀센으로부터 FDA 허가에 따른 첫 허가 마일스톤을 수령하였고, 이 중 40%에 달하는 금액을 동사에 지급하였다. 이어서 일본, 중국 등 지역별 추가 허가 마일스톤을 수령하였으며, 유럽은 1H26 내 수령할 전망이다. 이러한 구조 하에서 동사는 직접 영업 없이도 안정적인 현금흐름을 확보하게 되었으며, 이는 동사의 차세대 R&D 재투자 재원으로 활용되고 있다.

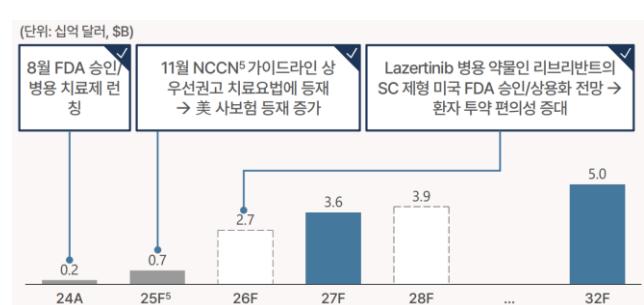
레이저티닙은 향후 10년간 동사의 재무에 가장 큰 기여를 할 전망이다. 레이저티닙+아미반타맙 병용요법의 글로벌 매출액은 2027년 \$3.6bil, 2028년 \$4.6bil으로 추정된다. 이에 따라 동사는 연간 1,000억 원 이상의 매출 로열티를 수령하는 기업이 된다. 동사의 시가총액은 1.7조 원에 불과하다.

Figure 5. 레이저티닙 병용과 타그리소 단독 비교



(Source: J&J, 오스코텍, IV Research)

Figure 6. 레이저티닙 병용 가이던스



(Source: 오스코텍, IV Research)

Figure 7. 오스코텍 주요 연혁 및 시가총액 추이



(Source: 오스코텍, IV Research)

ADEL-Y01 개요

ADEL-Y01은 알츠하이머 치료를 목적으로 개발 중인 타우 표적 단일 클론항체로, 동사가 국내 바이오텍 ADEL과 공동개발한 신약 후보물질이다. 알츠하이머 환자 뇌에서 비정상적으로 촉적되는 변형된 타우 단백질을 표적하는 기전으로, 특히 타우 단백질 441 개 아미노산 중 280 번 라이신 잔기의 아세틸화(tau-acK280) 형태를 선택적으로 인식하도록 설계되었다.

K280 부위는 타우의 미세소관 결합반복영역(MTBR)의 일부로 타우 응집과 전파에 관여하는 핵심서열인데, 이 부위가 아세틸화 되면 타우가 보다 쉽게 응집체를 형성하고 세포간 전파를 일으켜 신경 퇴행을 가속화한다. ADEL-Y01은 이러한 독성 타우 종양만을 인지해 결합함으로써, 타우 응집의 Seeding 역할을 하는 올리고머를 중화하고 뇌의 microglia에 의해 제거되도록 유도한다. 전임상 연구를 통해 ADEL-Y01 투여 시 세포 외로 분비된 타우 올리고머의 응집 및 전파가 억제되고, 신경세포 생존이 향상됨이 확인되었다.

ADEL-Y01은 이러한 병리적 타우에 대한 선택성 측면에서 기존 타우 항체들과 차별화된다. 과거 로슈의 세모리네맙이나 일라이릴리의 도나네맙의 타우 표적 시도가 있었으나, 주로 타우 단백질의 N-Terminal 등 비교적 비특이 부위를 겨냥하면서 임상에서 뚜렷한 인지기능 개선을 입증하지 못했다. 반면 ADEL-Y01은 질병의 핵심 원인 인자로 지목되는 변형 타우 종양만 정밀타겟 한다.

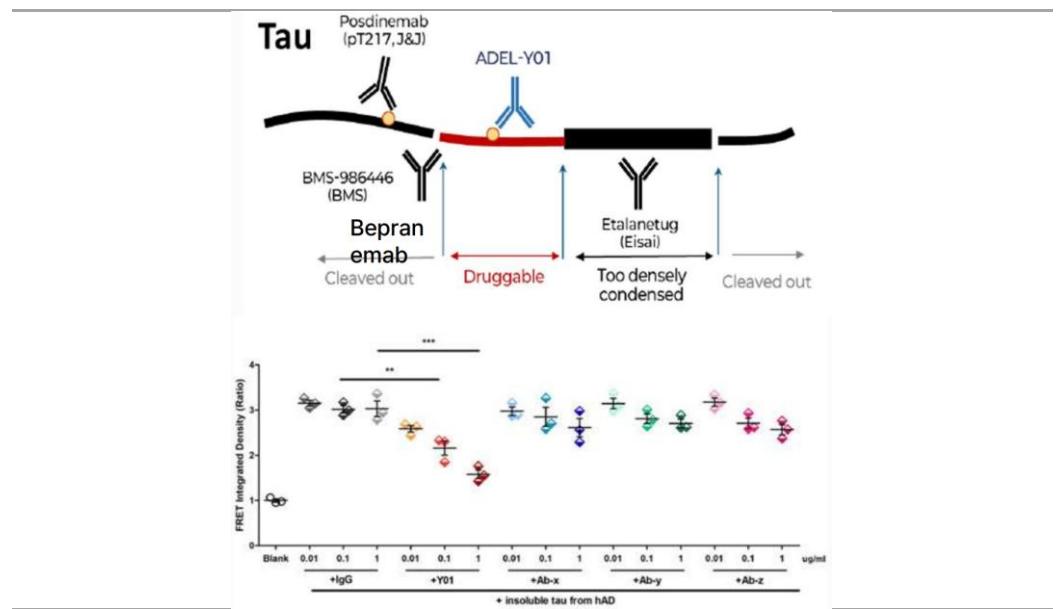
현재 ADEL-Y01은 임상 1상을 진행 중이다. 2024년말 알츠하이머 학회에서 공개된 중간결과에 따르면 고용량까지도 특별한 부작용 없이 양호한 안전성이 확인되었으며, 뇌척수액에서 항체의 중추 침투 확인 등 긍정적 신호가 보고되었다. 이는 항체가 BBB를 통과하여 치료 표적에 접근한다는 증거이다. 향후 임상 1b 상에서는 초기 알츠하이머 환자군을 대상으로 반복 투여하여 안전성과 바이오마커 변화를 탐색할 예정이다.

Figure 8. ADEL-Y01의 차별점

타 타우 항체 대비	<p>Tau 응집 중심부에 결합하여 병리 진행을 보다 효과적으로 억제</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ 경쟁 물질은 Tau의 N말단 영역에 결합하여 질병 진행 억제능이 제한적 ➤ ADEL-Y01은 임상 1상에서 경쟁사比 우수한 Tau 응집 억제 효능 입증
기허가 아밀로이드 항체 대비 (레켐비, 키선라)	<p>Tau는 임상 증상과의 연관성이 높아 Tau 타깃 치료제가 더 큰 임상적 효용 가능</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ 아밀로이드는 질병의 촉발 요인으로 작용하며 따라서 기허가 치료제는 효능 및 안전성에서 한계 노출 ➤ Tau 촉적이 실제 신경 사멸 및 인지저하를 유발하며, Tau 확산을 막는 것이 질병 진행 억제의 핵심

(Source: 오스코텍, IV Research)

Figure 9. ADEL-Y01 은 Tau 응집 중심부를 직접 표적



(Source: GlobalData, 오스코텍, IV Research)

Sanofi 가 이끄는 ADEL-Y01

ADEL-Y01은 동사와 ADEL의 공동개발 형태로 추진되었으며, 지난해 말 사노피에 대규모 License out 계약을 체결하여 Sanofi의 개발 및 상업화 역량을 확보하게 되었다. 계약 규모는 총 \$1.04bil, 계약금 \$80mil 으로 ADEL이 53%, 동사가 47%를 수취하여 약 553 억원을 2Q26 중 수령할 예정이다.

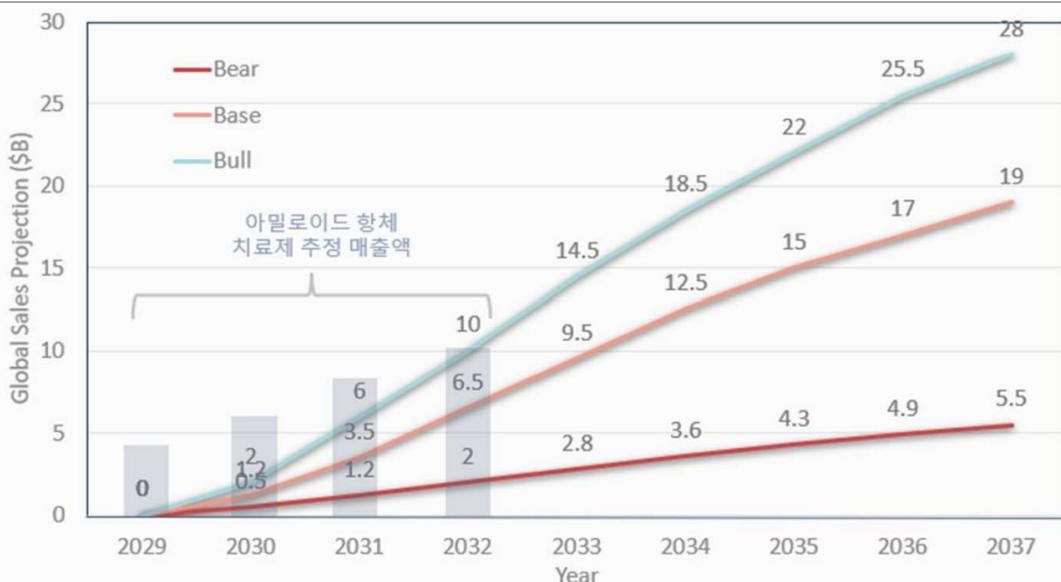
알츠하이머 치료제 시장은 전세계적으로 수십 조원 규모에 달하지만 현재까지 증상 개선 이상의 효과를 보인 약물이 제한적이기 때문에 효과적으로 질병 진행을 억제하는 치료제가 출시될 시 폭발적인 수요가 예상된다. ADEL-Y01이 후기 임상에서 인지기능 저하, 지연 등의 임상적 유의성을 입증하여 승인되면, 동사는 매출 로열티를 10% 중반 비율로 지속적으로 수령하게 된다. 레이저티닙 이후 추가적으로 매년 꾸준한 로열티 수익 인식이 가능할 것으로 기대되는 후보물질이다.

Figure 10. 2025년 Sanofi 와 1.5조원 규모 License Out 계약 체결

	파이프 라인 정보	<ul style="list-style-type: none"> 2020년 ADEL社와 공동개발 계약 (후보물질 단계) 적응증: 알츠하이머 타겟: 타우 단백질 Modality : 항체 Stage : 임상 1b상 진행 중
	L/O 정보	<ul style="list-style-type: none"> L/O 시점: '25년 4분기 상대회사 (Licensee): Sanofi 딜 규모 : 약 1.53조원 (upfront: 약 1,180억원) 공동개발 파트너: 아델 수익 배분율: 47% (오스코텍)

(Source: 오스코텍, IV Research)

Figure 11. Tau 항체 시장 전망



(Source: WHO, 오스코텍, IV Research)

특발성 폐섬유증 치료제 GNS-3545

GNS-3545는 섬유화 질환 중 특히 특발성 폐섬유증(IPF)을 적응증으로 개발되고 있는 경구용 저분자화합물 신약 후보물질이며, ROCK2 kinase를 선택적으로 저해하는 약물이다. ROCK2(Rho-associated coiled-coil containing protein kinase 2)는 세포 골격 및 섬유화 경로 조절에 관여하는 신호단백질로, Fibrosis와 염증 반응을 증폭시키는 경로의 말단 효소 역할을 한다. 특히 IPF 환자의 폐조직에서 ROCK 경로는 과활성화 되어 있어, 이를 억제하면 TGF- β , YAP/TAZ 등 다수의 Downstream 섬유화 인자를 한번에 제어함으로써 섬유화 진행을 억제한다.

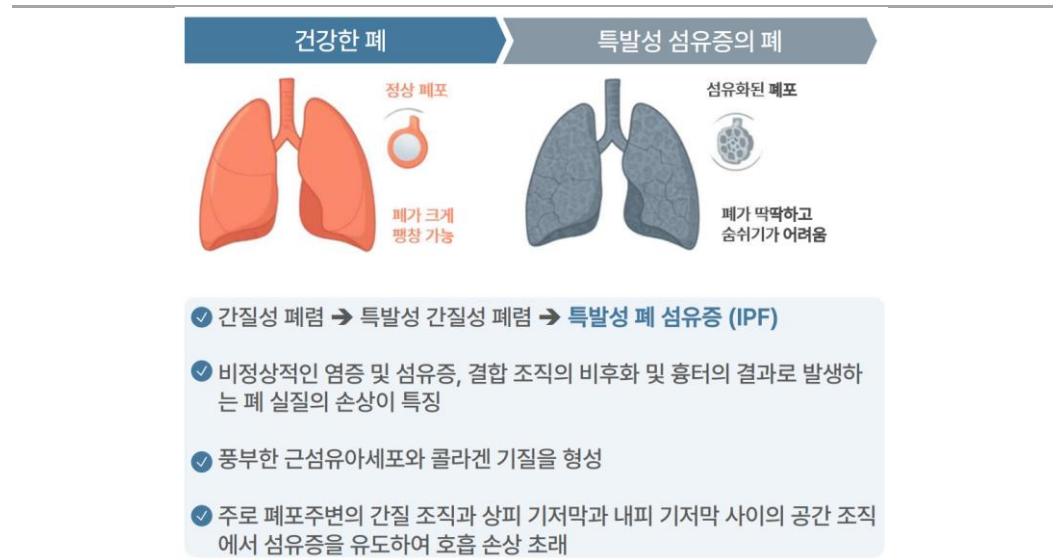
GNS-3545는 ROCK 효소 두 아형 중 ROCK2만 선택적으로 Target 함으로써, 혈압저하 부작용 등 ROCK1 저해로 인한 문제를 피하면서 항섬유화 효과를 극대화하도록 설계되었다. 전임상 모델에서 GNS-3545는 폐섬유증 유발 동물에서 폐 조직의 콜라겐 침착과 염증세포 침윤을 현저히 감소시켰으며, 항섬유화 및 항염증의 이중효과를 보여주었다. 이러한 기전적 특성 때문에 GNS-3545는 기존 IPF 치료제들이 섬유화 진행을 완전히 막지 못하는 한계를 극복할 수 있는 새로운 기전의 치료제로 기대된다.

IPF는 아직 Medical unmet needs가 높은 영역으로, GNS-3545와 같은 많은 신규 기전 치료제들이 개발되고 있다. 현재 표준치료로는 Pirfenidone과 Nintedanib이 있으나, 이들은 병의 진행을 지연시킬 뿐 장기 안정 상태를 유도하지 못한다. ROCK2 억제는 최근 주목받는 새로운 기전으로, ROCK2 표적 약물 중 가장 앞선 후보물질은 중국 Beijing Tide Pharmaceutical의 TDI-01로, 지난 2025년말 임상 3상에 진입하여 첫 환자 투약에 성공했다.

영국 Redx Pharma 사의 Zelasudil이 그 뒤를 잇는다. Zelasudil은 IPF 환자를 대상으로 한 임상 2a상에서 안전성 및 신호 탐색을 완료하였다. 일부 환자에서 FVC 감소 억제 추세가 관찰되었으며, 항섬유화 활성의 초기 신호가 확인되었다. Redx는 후속 임상을 통해 Zelasudil의 임상 2b/3상 개발을 추진할 계획이다.

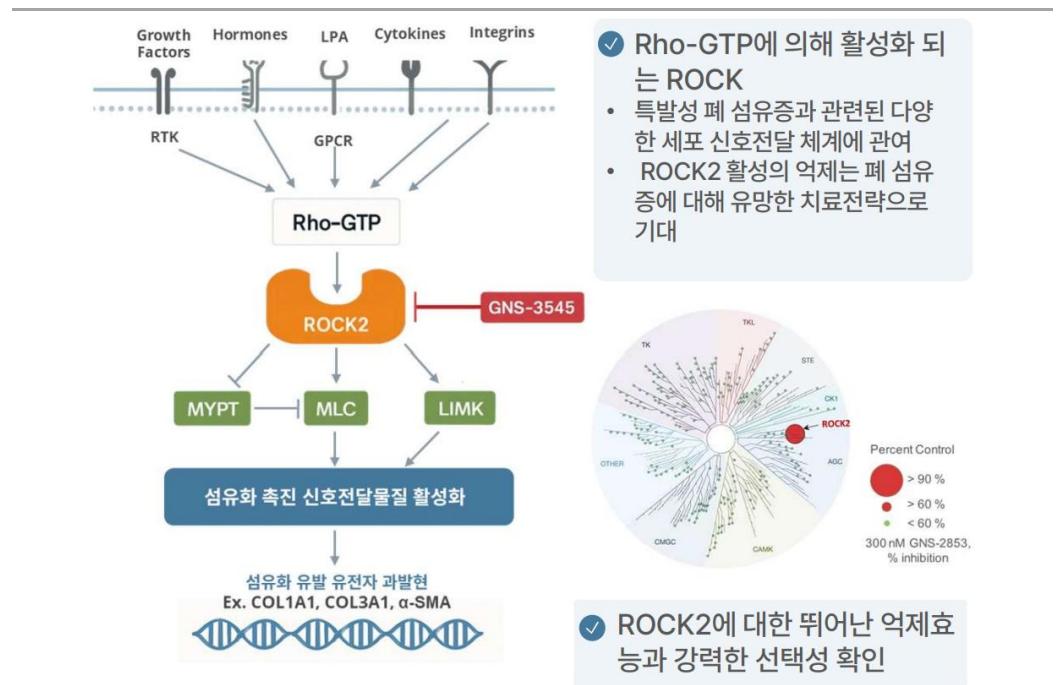
GNS-3545는 동사의 미국 자회사 제노스코에서 진행하며 2025년 미국 임상 1상에 진입하여 환자 투약을 시작했다. 임상 1상은 건강한 성인 환자를 대상으로, 안전성과 약동학을 평가한다. 동사는 임상 1상 데이터를 확보한 후 2026~2027년 중 글로벌 제약사로 기술이전 하는 것을 목표로 한다. ROCK2 억제는 IPF 외에 다양한 섬유화 질환에 광범위하게 적용될 수 있다는 장점이 있다. ROCK2는 간, 신장, 심장 등 섬유화 병인에 공통적으로 관여한다. 따라서 GNS-3545 같은 선택적 ROCK2 억제제는 IPF 뿐 아니라 다른 난치성 섬유화 질환으로 적용증을 확장이 가능할 것으로 기대한다.

Figure 12. IPF(Idiopathic Pulmonary Fibrosis) 개요



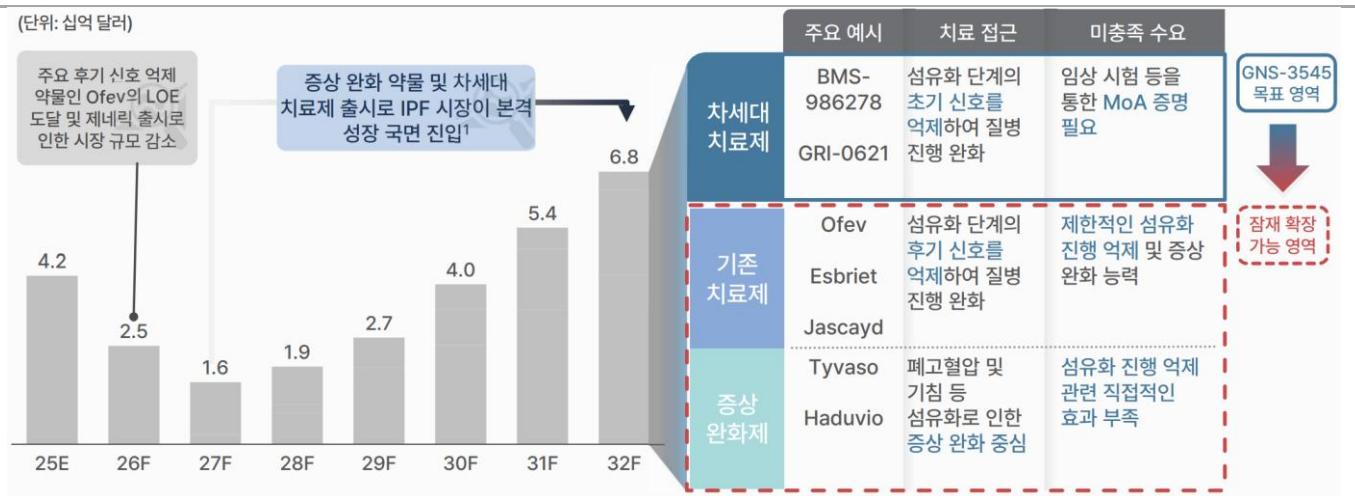
(Source: 오스코텍, IV Research)

Figure 13. 폐섬유화 원인 인자 ROCK2 개요



(Source: 오스코텍, IV Research)

Figure 14. IPF 시장 현황 및 전망



(Source: Evaluate Pharma, 오스코텍, IV Research)

Figure 15. GNS-3545 의 차별점

타 차세대 치료제 대비	<p>비정상적으로 활성화된 섬유화 관련 유전자 패턴을 정상 수준으로 조절</p> <ul style="list-style-type: none"> 경쟁 약물은 섬유화를 유도하는 다양한 자극 중 일부를 차단하여 섬유화 억제 GNS-3545는 섬유모세포가 활성화 되는 스위치를 차단하는 방식으로, 병리적 유전자 발현 프로그램의 억제 가능
기존 치료제 대비	<p>섬유화 후기단계에 작용하는 기존 치료제 비 초기부터 후기단계까지 폭넓은 효능</p> <ul style="list-style-type: none"> 섬유모세포 활성화는 세포 손상 후 섬유화를 유발하는 섬유화 핵심 단계 주로 섬유모세포 활성화 이후에 작용하는 기존 치료제 대비, GNS-3545는 섬유모세포 활성화 전반에 작용
증상 완화제 대비	증상 완화제와 달리 GNS-3545는 실제적인 섬유화 억제 가능

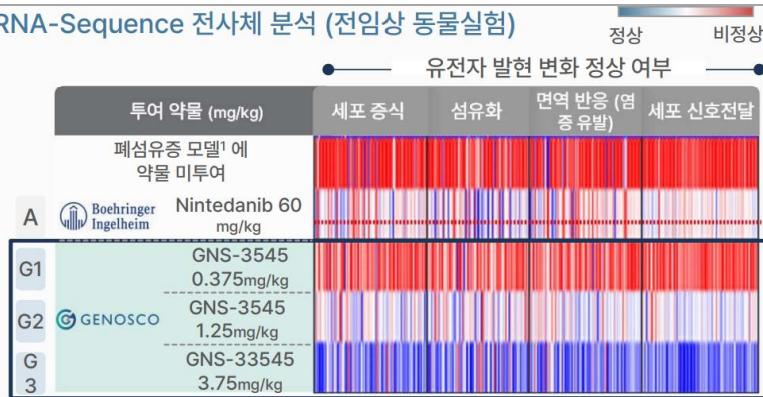
(Source: 오스코텍, IV Research)

Figure 16. IPF 치료제 기술이전 사례

Licensee	Sarepta	Roche	Incyte
Licensor	Arrowhead	Kiniksa	Syndax
L/O 시기	2024	2022	2021
파이프라인	SRP-1002	Vixarelimab	Axatilimab
적응증	IPF	IPF	IPF
Target	Matrilysin	OSMR β^2	MCSF1R 3
Modality	siRNA	Antibody	Antibody
단계	임상2상	임상2상	임상2상
L/O upfront	미공개	\$100M	\$117M
L/O 총규모	\$218M 4 (약3,050억원)	\$700M (약9,800억원)	\$602M (약8,400억원)

(Source: 오스코텍, IV Research)

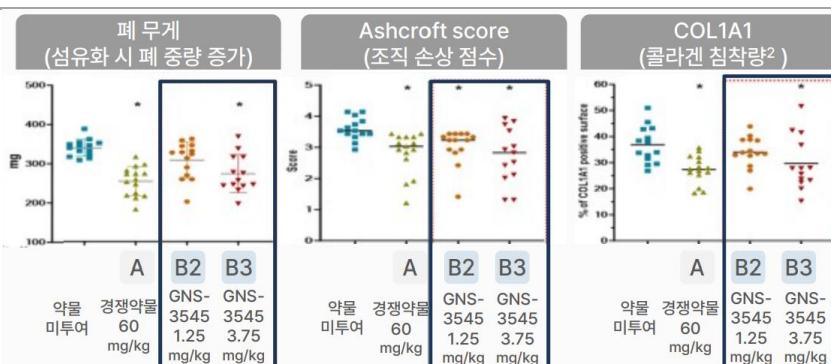
Figure 17. 동물실험에서 폐 기능 회복 가능성이 표준 치료제 대비 높은 것을 확인



- GNS-3545는 투여량을 늘릴 수록 폐섬유증 관련 유전자 발현 패턴을 정상으로 되돌리는데 우수함을 증명
- 폐섬유증 관련 유전자 발현 변화를 정상세포로 회복시키는 데 있어 Nintedanib (기존 폐섬유증 표준 치료제) 보다 더 강력한 효과

(Source: 오스코텍, IV Research)

Figure 18. 전임상 폐섬유증 동물모델에서 치료 효능 확인



- 폐섬유증 모델에 GNS-3545 투여 시, 기존(표준) 치료제인 Nintedanib의 15배 적은 용량으로도 유사 효능을 보임 (폐와 콜라겐 지표)
- 섬유화 성과 지표인 Ashcroft score는 1.25mg/kg에서도 감소 → RNA Seq 결과와 일치

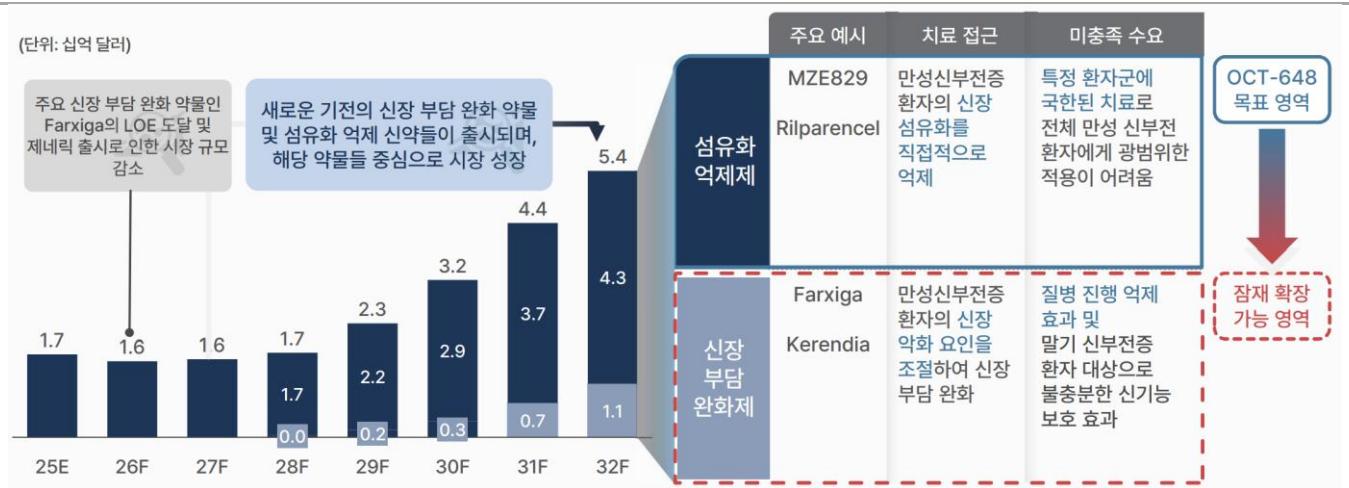
(Source: 오스코텍, IV Research)

섬유증 치료제 OCT-648

OCT-648은 동사가 보유한 신장 섬유증 치료제 후보물질로, 현재 전임상 개발 중이다. OCT-648은 NUAK1 저해제로 섬유화 신호를 차단하는 기전이다. NUAK1을 억제하면서 YAP/TAZ 경로와 TGF-β/SMAD 경로를 차단해 콜라겐 침착, 섬유아 세포 활성화 등 하위 섬유화 기전이 광범위하게 억제된다. 이는 기존 항섬유화제들이 TGF-β와 같은 개별 신호를 저해하는 것과 달리, 한 단계 위에서 유전자 발현 프로그램 자체를 교란하는 효과를 기대할 수 있다.

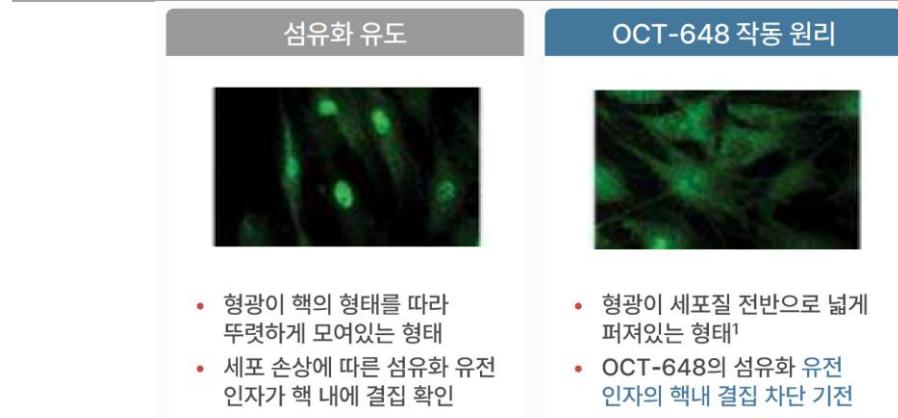
OCT-648은 전임상 단계로, 2027년 임상 1상 진입을 계획하고 있다. 지금까지 확보한 전임상 데이터를 토대로 2026년 3월 세계신장학회에서 연구결과를 최초로 공개할 예정이다. First-in-Class NUAK1 저해제로 전임상 또는 임상 1상 단계에서 빠른 기술이전을 목표로 하고 있으며, IPF 치료제보다 보다 광범위한 섬유화 질환 전체로 확장이 가능하기 때문에 조 단위 기술이전이 가능할 것으로 기대한다. OCT-648 역시 GNS-3545와 마찬가지로 2026~2027년 기술이전을 목표하고 있다.

Figure 19. 신장 섬유화 시장 전망



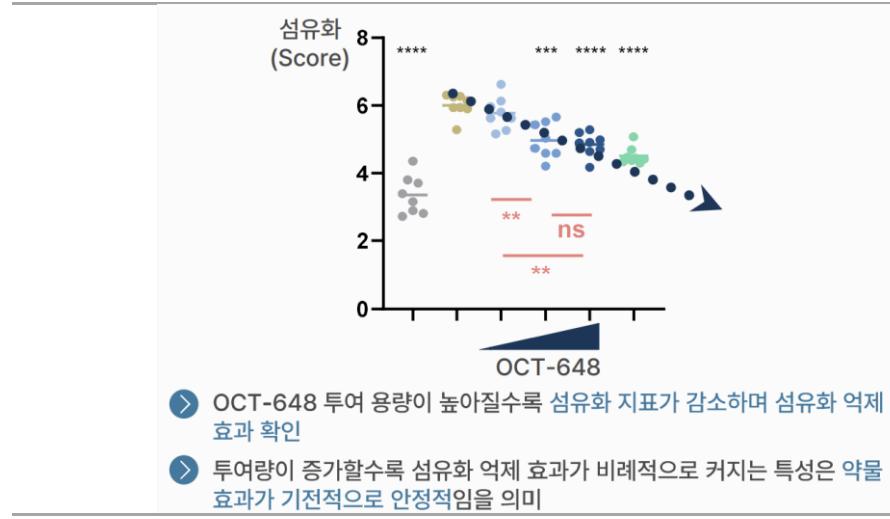
(Source: Evaluate Pharma, 오스코텍, IV Research)

Figure 20. 조직 손상 시 나타나는 섬유화 유전자 발현 차단 기전



(Source: Science Trans. Medicine 2022, 오스코텍, IV Research)

Figure 21. OCT-648 투여에 따른 섬유화 억제 확인



(Source: 오스코텍, IV Research)

Figure 22. OCT-648 차별점

타 섬유화 억제제 대비	<p>타 약물은 제한된 환자군에만 적용되나, OCT-648은 전 환자 대상 적용 가능</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ 경쟁 물질은 APOL1 변이 등 특정 유전자 그룹이 발달하는 환자군 대상 치료 가능 • OCT-648은 섬유화의 초기 경로를 차단하여 유발 원인에 관계 없이 모든 신부전증 환자에게 치료 가능성 확보
신장 부담 완화제 대비	<p>신부전 환자의 신장 섬유화를 억제해 질병 진행을 차단</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ 신장 부담을 완화하는 약물은 질병 진행을 막지 못하며, 또한 섬유화가 진행된 환자에서는 효과가 제한적 ▶ 신부전 환자에게는 신장 부담 완화를 넘어 섬유화를 억제해 손상된 신기능 회복이 중요

(Source: 오스코텍, IV Research)

Figure 23. OCT-648 유사 약물 기술이전 사례

Licensee	Novo Nordisk	Asahi Kasei	Boehringer Ingelheim
Licensor	Ventus	Alche Medicine	Zealand
L/O 시기	2022	2022	2020
파이프라인	VENT-01	ETA antagonist	Survodutide
적응증	CKD	CKD	CKD
Target	NLRP3 ¹	Endotherlin A receptor	GLP-1 receptor
Modality	Small molecule	Small Molecule	Peptide
단계	전임상	전임상	전임상
L/O upfront	\$70M	미공개	미공개
L/O 총규모	\$703M (약9,800억원)	\$267M (약3,700억원)	\$553M (약7,700억원)

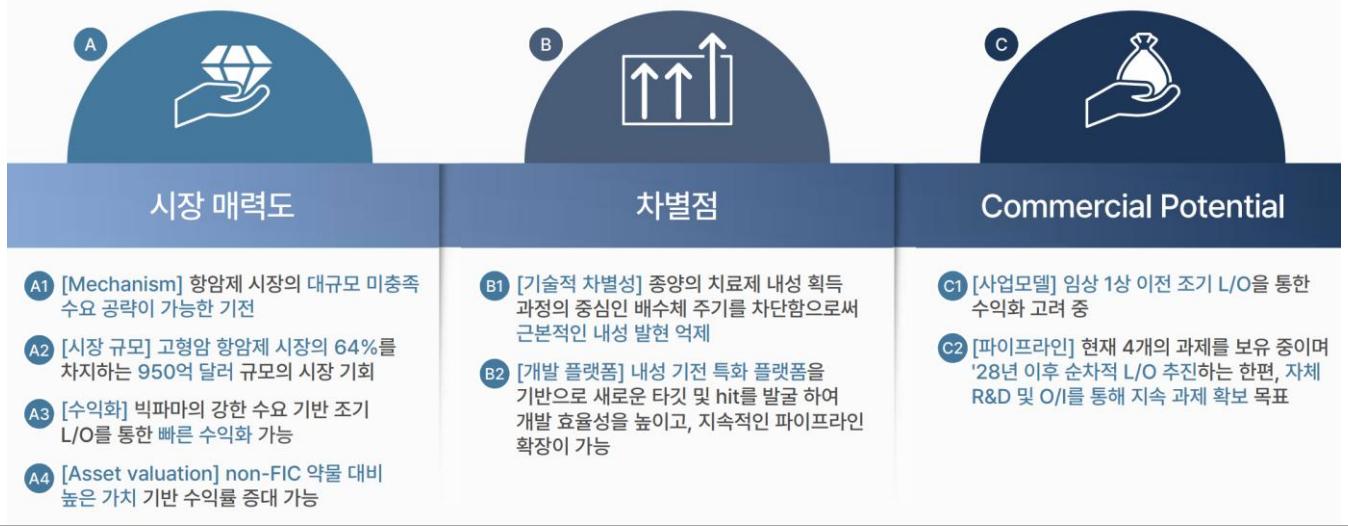
(Source: Global Data, 오스코텍, IV Research)

항내성 항암제 플랫폼 ACART

동사는 항암 치료저항성 억제 플랫폼 ACART(Anti-Cancer Anti-Resistance Therapy)를 구축해 차세대 항암치료제를 개발하고자 한다. ACART는 현존하는 표적항암제나 화학요법의 Resistance 발생을 지연 또는 억제하는 개념으로 개발하는 치료제이다. 통상 진행성 암 환자에서 초기에는 표적치료나 면역치료에 반응이 좋더라도, 수개월~수년 내 종양이 약물에 적응하여 재발하는 일이 흔하다. 지금까지의 항암제 개발은 이러한 내성 발생 후에 투여할 수 있는 2차, 3차 치료제 약물 개발에 집중되어 왔으나, ACART는 초기 치료와 동시에 병용하여 내성 자체를 최대한 늦추는 접근법이다.

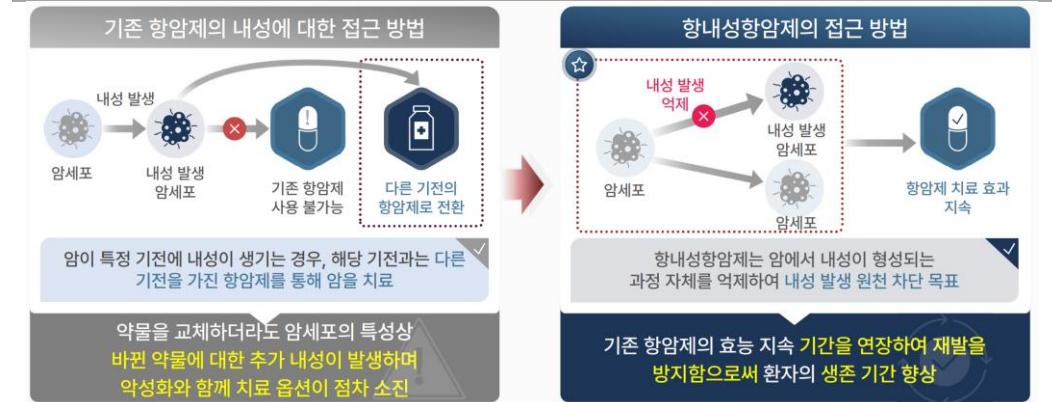
ACART 기술의 작용기전은 특정 약물에 대한 내성이 생길 때 활성화되는 Alternative pathway 나 세포 생존 기전을 타겟한다. 암세포는 항암제 투여 시 변이를 일으켜 살아남는데, Polyploid 상태로 진입하여 일시적으로 세포분열을 멈추고 치료약물에 덜 민감해지는 등의 경로를 활용한다. 최근 연구를 통해 말기 암 환자의 종양에서 거대 Polyploid 암세포들이 발견되며 화학요법 저항성과 연관됨이 확인되었다. 또한 면역관문억제제에 대한 내성 종양은 면역억제성 Cytokine/Prostaglandin 분비 등으로 TME를 조성하기도 한다. ACART 플랫폼은 이러한 암세포의 도피로를 분자 수준에서 차단하는 플랫폼 기술이다.

Figure 24. 항내성항암제 ACART 개요



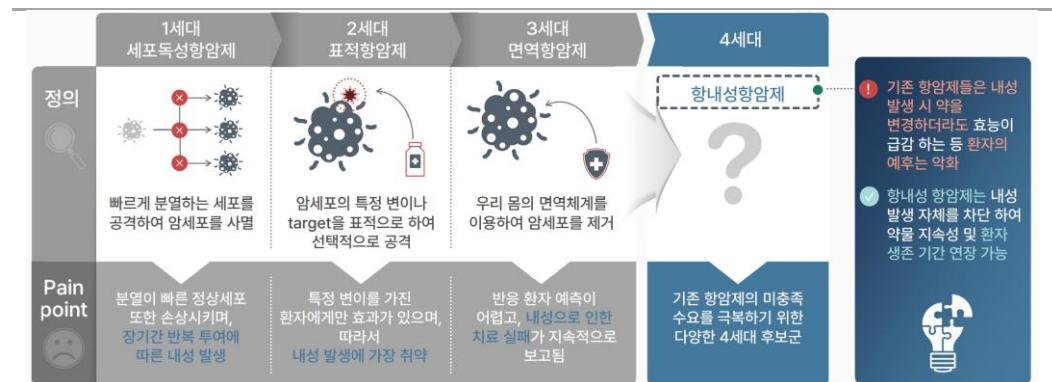
(Source: 오스코텍, IV Research)

Figure 25. 병용투여를 통해 기존 항암제의 내성 발생 자체를 억제



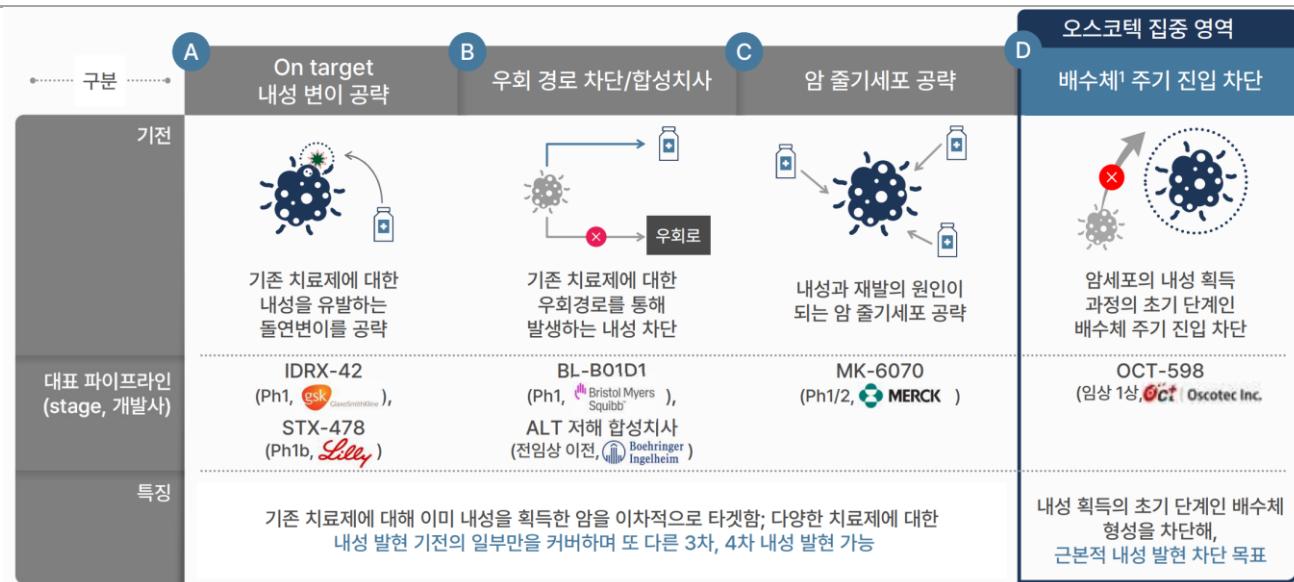
(Source: 오스코텍, IV Research)

Figure 26. ACART 항암제의 시장 기회



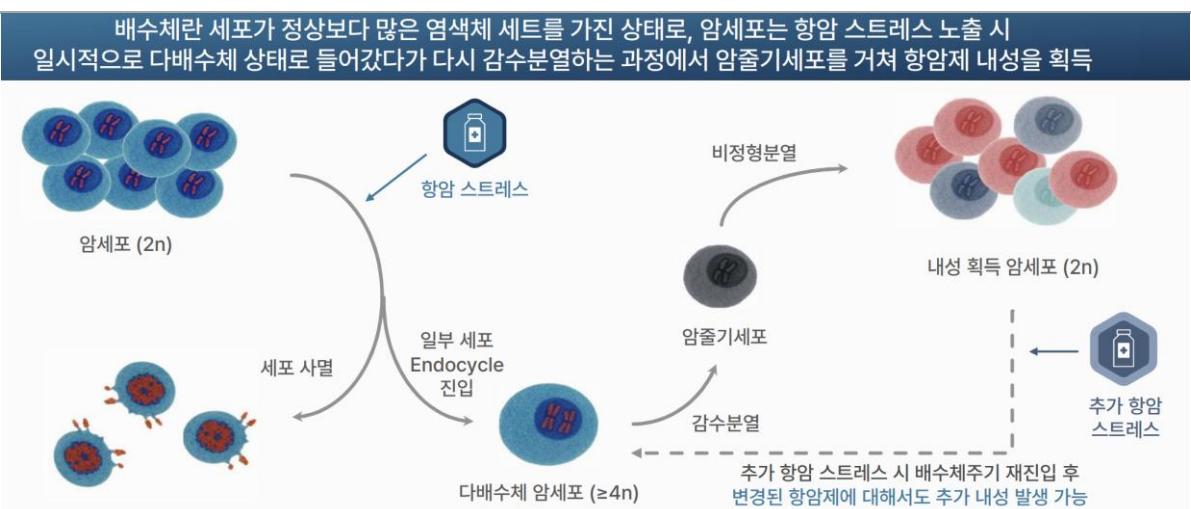
(Source: 오스코텍, IV Research)

Figure 27. ACART 기술적 차별성



(Source: Clinical Trials, 오스코텍, IV Research)

Figure 28. 배수체 주기는 암세포가 항암제 내성을 획득하는 주요 기전



(Source: 오스코텍, IV Research)

임상 단계 ACART 항암제 OCT-598

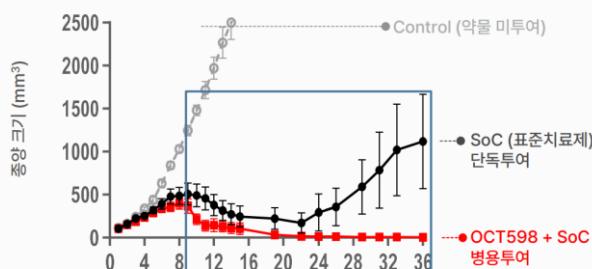
OCT-598은 동사의 ACART 파이프라인 중 가장 먼저 임상 단계에 진입한 항암제 후보물질이다. EP2/EP4 Dual Agonist로서, PGE2 신호 억제를 통해 암세포의 치료 후 생존을 저해한다. 항암 화학요법 또는 방사선 치료를 진행하면 암 조직 내 COX-2 효소가 유도되어 PGE2 수치가 급격히 상승한다. PGE2는 주변 면역세포의 EP2 및 EP4 수용체에 결합해 강력한 면역억제 신호를 전달하고, 동시에 살아남은 암세포에 각종 생존경로를 활성화하는데, 이로 인해 TME 치료 후 면역으로부터 숨겨져 내성이 발생한다. OCT-598은 PGE2가 작용하는 두 가지 주요 수용체인 EP2와 EP4를 동시에 차단하여, 이러한 면역억제성 환경 조성을 차단한다.

전임상 연구를 통해 OCT-598의 이러한 기전적 효과가 확인되었다. 위암 모델에서 화학요법 이후 종양 조직의 COX-2/PGE2가 증가하여 종양 내 T세포 침윤 감소 및 M2 대식세포 증가 등 면역억제가 관찰되었다. 그러나 OCT-598을 병용투여하면 PGE2-EP2/EP4 축이 차단되어, 화학요법 후에도 종양내 면역세포들이 활발히 기능하고 남은 암세포를 공격함으로써 항암 효과가 증폭되었다.

OCT-598 은 ACART 플랫폼을 활용한 후보물질 중 가장 앞선 파이프라인으로 2025년 美 FDA IND 승인을 받아 임상 1상을 진행 중이다. 임상 1상은 고형암 환자에서 OCT-598 단독 투여의 안전성 및 내약성, MTD를 결정하는 단계로 진행된다. 임상 1상 Dose escalation 이후 임상 1b/2상에서 표준 항암요법과 병용을 통해 실제 효능 신호를 확인할 계획이다.

임상 1b 상에서 초기에 면역활성 지표 개선 또는 일부 환자 반응 지속이 관찰되는 경우 빠른 기술이전도 가능할 수 있다고 판단된다. 내성 억제 병용요법이라는 새로운 항암치료 모델로서 2030년까지 2~3건의 기술이전을 목표로 하며, ADEL-Y01 이후 GNS-3545, OCT-648로 이어지는 동사의 연속적인 기술이전 성과는 ACART 플랫폼이 다음을 이어갈 것으로 기대한다.

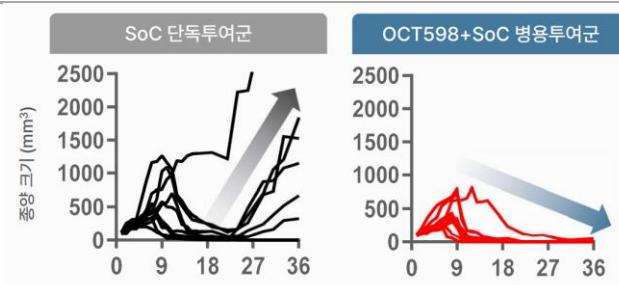
Figure 29. 마우스 폐암 모델 기반 평균 종양 성장 곡선



➤ OCT-598 병용 투여 시 종양 크기 감소 및 재발 억제

(Source: 오스코텍, IV Research)

Figure 30. 개체별 종양 성장 곡선



➤ OCT-598 병용 처방 시 내성이 차단되어 모든 실험체에서 27주 이후에도 항암 효과 유지

(Source: 오스코텍, IV Research)

Figure 31. ACART 주요 파이프라인 현황

	적응증	Target	Modality	현 개발단계	L/O 예상시점	잠재 파트너사
고형암 폐암 신장암 경부암	OCT-598	고형암	Small Molecule	Phase1		
	ONC1			후보물질선정	'28년 이후	N/A
	ONC2			Discovery		
	ONC3					
폐암 신장암 경부암	ONC4	Undisclosed		자체 R&D 및 Open innovation을 통해 연 2-3개 수준의 추가 과제 지속 확보 계획		
	ONC5			<ul style="list-style-type: none"> • Open innovation 시 License in, 공동 개발, 플랫폼 협업 등 다양한 방법 고려 • 사업 모델 및 자사 역량과의 시너지를 고려하여 과제 확보 예정 <ul style="list-style-type: none"> - 개발 단계: 후보물질-전임상 - Modality: Small molecule 및 Antibody or DAC (제노스코) 		
	ONC6					
	⋮					

(Source: 오스코텍, IV Research)

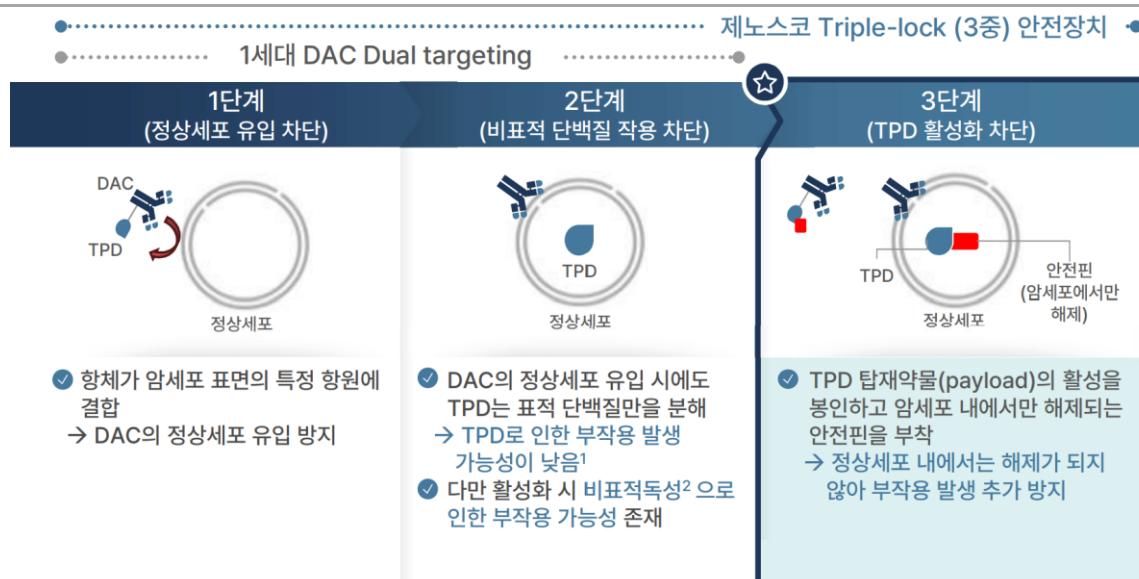
Triple-Lock DAC(Degrader-Antibody Conjugate) 플랫폼

동사와 자회사 제노스코는 항암 분야에서 신규 플랫폼 DAC(Degrader-Antibody Conjugate) 기술을 개발 중이다. 기존 ADC(Antibody-Drug Conjugate)와 달리 DAC는 세포독성 대신 PROTAC을 항체에 연결한다. DAC 플랫폼의 주요 혁신은 안전성 향상에 있다. 동사는 DAC에서 발생할 수 있는 독성을 해결하기 위해 Triple-lock 개념을 도입해 플랫폼 기술을 개발했다.

Triple-lock 기술을 통해 항체와 분해제의 접합 안정성을 높여 혈중에서 조기 유출을 방지하고, 표적 세포 내 특이적 Linker 절단 기전을 설계하여 항체가 표적에 결합했을 때만 분해제가 방출되도록 한다. 또한 분해제가 방출되어도 극소량만 주변으로 확산되도록 화학구조를 조절하였다. 이러한 3 종 안전장치를 통해 기존 DAC에서 발생할 수 있는 Off-target 독성을 최소화하여 Therapeutic index를 극대화할 수 있을 것으로 기대된다.

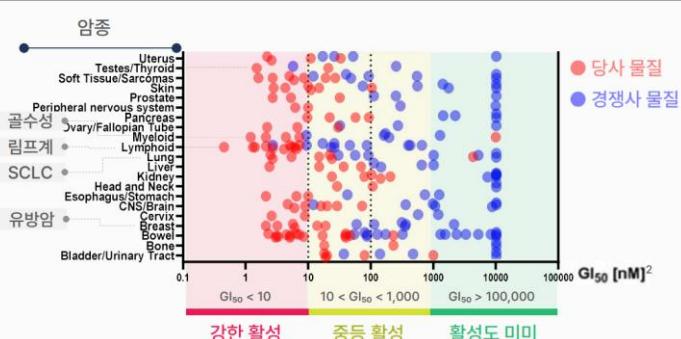
동사는 3 개의 DAC 파이프라인 프로그램을 TNBC, SCLC, Prostate Cancer/HCC 등 적응증으로 개발 중이다. TNBC 및 SCLC 적응증 파이프라인은 각각 글로벌 빅파마와 논의를 시작했으며, 전임상에서 1 상 IND 단계까지 동사가 진행할 계획이다. 이후 2028년부터 이들 DAC 파이프라인들의 글로벌 기술이전을 목표로 한다.

Figure 32. DAC 부작용을 차단하는 차세대 Triple Lock 기술 기반 DAC



(Source: 오스코텍, IV Research)

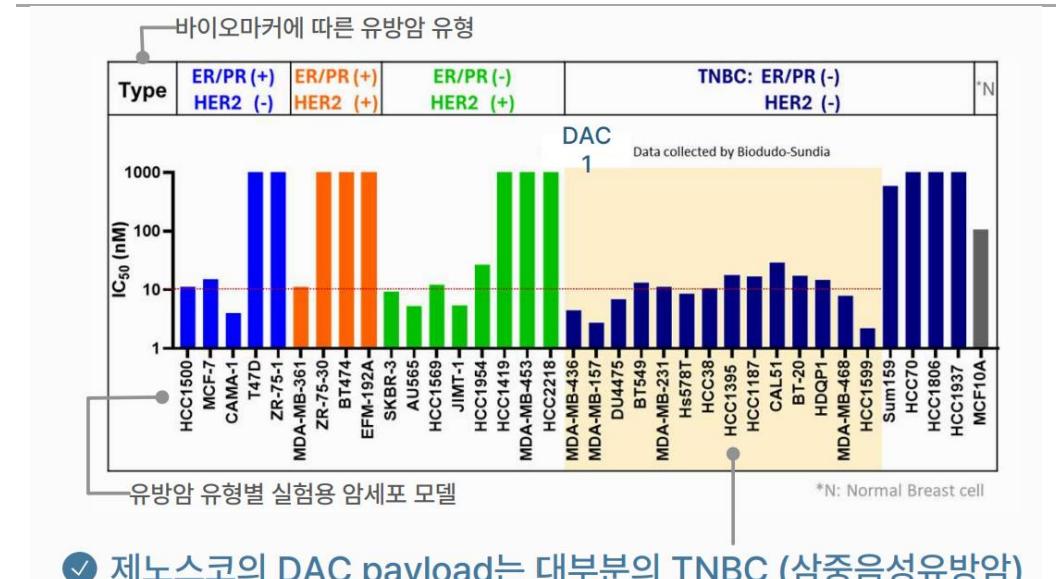
Figure 33. 다양한 암종에서 높은 활성 확인



- 대부분의 암종에서 경쟁사 대비 높은 활성도
- 특히 림프, 골수, SCLC, 유방암 등에서 강한 활성

(Source: 오스코텍, IV Research)

Figure 34. TNBC 대상 PoC 연구개발 진행 중



(Source: 오스코텍, IV Research)

Figure 35. 동사의 주요 DAC 파이프라인 현황

	적응증	Modality	현 개발 단계	라이선스 아웃 목표 시점	잠재 파트너사
DAC1	TNBC				
DAC2	SCLC	DAC-TPD	DAC Optimization ²	2028년 이후	글로벌 바이오텍과 논의 중
DAC3	Prostate Cancer/ HCC				글로벌 MNC 고려 중
PKMYT	Ovarian Cancer, Pancreatic Cancer	Degrader	Degrader Optimization		글로벌 바이오텍 고려 중
:	GENO-D 플랫폼을 통한 자체 R&D로 추가 파이프라인 지속 확보 계획				
현 보유 파이프라인은 2028년 이후 L/O를 목표로 하며, 플랫폼 L/O 또한 고려 중 GENO-D 플랫폼을 활용, 우수 후보물질을 도출해 추가 파이프라인 확보 계획					

(Source: 오스코텍, 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 지분율 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.