



IV 리서치

Company Note

2026.08.05

E-Mail: ivresearch@naver.com

Telegram: t.me/IVResearch

투자 의견 Not Rated

목표주가	- 원
현재주가	12,500 원
Upside	- %

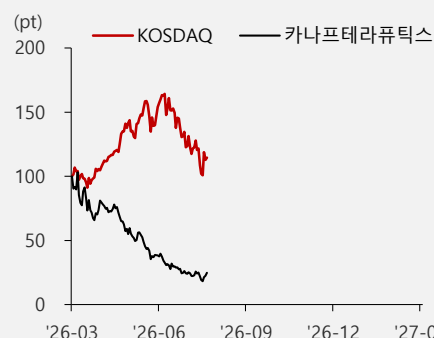
Company Info

주요주주	(%)
이병철 외 8인	17.8

Stock Info

기준일	2026년 08월 04일
산업분류	코스닥 제약
KOSDAQ(pt)	780.72
시가총액 (억원)	1,658
발행주식수 (천주)	13,265
외국인 지분율 (%)	4.74
유동비율 (%)	61.86
52 주 고가 (원)	70,000
저가 (원)	9,170

주가 추이



주가상승률 (%)	1M	6M	12M
절대주가	-22.9	-	-

카나프테라퓨틱스(0082N0)

질병 시그니처 발굴 시스템 기반 지속적 LO 전망

기업개요

동사는 질병 시그니처 발굴 시스템을 기반으로 지속적인 신약 개발 및 License out 성과를 매년 이어가고 있는 바이오텍 기업이다. 주요 신약 포트폴리오는 ① 이중항체, ② 저분자화합물, ③ ADC 등 세가지 Modality 로 구분된다. ① 이중항체는 FAP/IL-12mut target KNP-101, C3b/VEGFR target KNP-301, ② 저분자화합물은 EP2/EP4 target KNP-502, SHP2 target KNP-503, SOS1 target KNP-504, ③ ADC 는 c-MET/EGFR target KNP-701 및 신규 Payload Platform 을 확보하고 있다.

이병철 대표이사는 UCSF 생물물리학 박사 학위 이후 Genentech 에서 차세대 HER2 ADC 개발, 23andMe 에서 인간 유전체 기반 암 Target 발굴, Santen 에서 안과용 Biologics 연구를 수행한 경력을 보유하고 있다. 이병철 대표의 이러한 이력은 동사의 핵심 경쟁력과 연결된다. 동사의 임직원 35 명 중 석/박 인력이 89%에 달하는 연구 기반의 기술력이 우수한 회사로 판단한다.

카나프테라퓨틱스, 한 단계 도약의 시간에 들어설 듯

2019 년 2 월 설립 이후 동사는 지속적인 기술이전 성과를 축적하며 연구개발 역량을 입증해왔고, 이를 바탕으로 2026 년 3 월 코스닥 시장에 상장했다. 지금까지 기술이전이 주로 국내 제약사를 대상으로 한 초기 사업화였다면, 향후에는 파이프라인 가치가 한 단계 재평가되는 본격적인 도약 국면에 진입할 전망이다. 특히 동사의 파이프라인을 기술도입한 제약사들이 2027~2028 년 임상을 통해 본격적인 PoC 를 진행하고, 이를 기반으로 글로벌 기술이전을 추진할 예정이다. 이와 더불어 동사는 2026~2027 년부터 자체 파이프라인의 글로벌 기술이전을 직접 진행하며 사업모델의 외연을 확장할 것으로 기대된다. 그 첫 번째 핵심 파이프라인이 KNP-301 이 될 것으로 예상된다.

KNP-301 은 보체 경로의 Alternative pathway 의 증폭 중간체인 C3b 와 혈관신생인자 VEGF 를 동시에 차단하여, 지도모양위축, 신생혈관성 AMD 등 후기 AMD 를 Target 하는 파이프라인이다. 현재 GLP 독성시험 및 CMC 개발을 완료한 상태이며, 글로벌 기술이전을 추진 중이다. IBI302 가 VEGF 와 보체 경로를 동시에 억제하는 이중기전을 nAMD 영역에서 임상적으로 검증하였고, Syfovre 와 Izervay 가 GA 치료제 시장을 개척하고 있는 상황을 고려하면, GA 와 nAMD 를 동시에 타겟하는 KNP-301 은 개선된 약효 및 지속성을 바탕으로 Best-in-Class 후보물질로서 초기 단계 기술이전 가능성이 높다고 판단된다. 동사는 그동안 국내 제약사와의 공동개발 및 기술이전을 통해 사업화와 Partnering 역량을 축적해 왔으며, 이를 바탕으로 KNP-301 의 글로벌 기술이전까지 성공할 경우 동사의 플랫폼 및 파이프라인에 대한 전반적인 Re-rating 이 가능할 전망이다.

구분(억원, %, 배)	2021	2022	2023	2024	2025
매출액	-	52	3	43	56
영업이익	-	-118	-105	-47	-43
영업이익률	-	-	-	-	-
지배순이익	-	-29	-126	-283	-356
PER	-	-	-	-	-
PBR	-	-	-	-	-
ROE	-	-	-	-	-

(Source: IV Research)

기업개요

동사는 질병 시그니처 발굴 시스템을 기반으로 지속적인 신약 개발 및 License out 성과를 매년 이어가고 있는 바이오텍 기업이다. 주요 신약 포트폴리오는 ① 이중항체, ② 저분자화합물, ③ ADC 등 세가지 Modality 로 구분된다. ① 이중항체는 FAP/IL-12mut target KNP-101, C3b/VEGFR target KNP-301, ② 저분자화합물은 EP2/EP4 target KNP-502, SHP2 target KNP-503, SOS1 target KNP-504, ③ ADC 는 c-MET/EGFR target KNP-701 및 신규 Payload Platform 을 확보하고 있다.

이병철 대표이사는 UCSF 생물물리학 박사 학위 이후 Genentech 에서 차세대 HER2 ADC 개발, 23andMe 에서 인간 유전체 기반 암 Target 발굴, Santen 에서 안과용 Biologics 연구를 수행한 경력을 보유하고 있다. 이병철 대표의 이러한 이력은 동사의 핵심 경쟁력과 연결된다. 동사의 임직원 35 명 중 석/박 인력이 89%에 달하는 연구 기반의 기술력이 우수한 회사로 판단한다.

Figure 1. 카나프테라퓨틱스의 다중 모달리티 포트폴리오와 핵심 파이프라인



(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

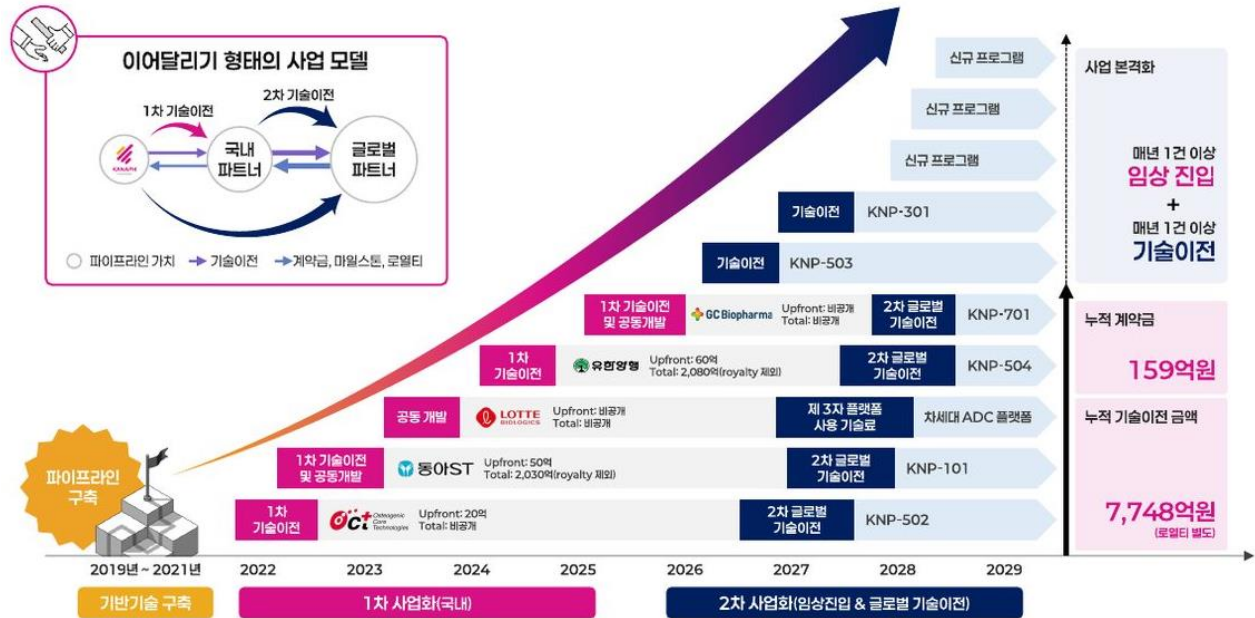
질병 시그니처 발굴 시스템: 인간 유전체에서 모달리티와 L/O 까지

동사의 플랫폼 기술은 인간 유전체 데이터로 질병과 유전자의 관계를 탐색하고 경쟁 현황, 특허, 약물화 가능성 등을 통합해 최적의 모달리티와 파이프라인을 만드는 후보물질 발굴 시스템이다. 유전역학 기반 질환의 인과성과 표적의 방향성을 강화하는 동시에, 약물화 가능성 및 최적의 모달리티 선정, 그리고 기술이전까지 연결하는 통합 프로세스는 타 바이오텍들이 보유하지 못한 동사만의 강점으로 파악된다.

2026년 8월 현재 동사의 누적 기술이전 계약 규모는 약 7,748억원, 누적 계약금은 159억원에 달한다. KNP-101과 KNP-701은 각각 동사 ST, GC 독집자와 5:5 공동개발 구조이며, KNP-502는 오스코텍, KNP-504는 유한양행으로 기술이전된 파이프라인이다. 국내 계약사를 통한 2차 글로벌 기술이전은 2027~2028년 중 임상 데이터 확보 시 순차적으로 진행될 전망으로, 향후 동사의 주요 모멘텀이 될 것으로 기대한다.

가장 중요한 마일스톤은 2026~2027 년 동사의 자체적인 글로벌 기술이전이다. 현재 KNP-301 과 KNP-503 은 국내 제약사가 아닌 글로벌 제약사 향 기술이전을 추진 중이다. 2026~2027 년 중 글로벌 기술이전에 성공할 시 Target 발굴부터 글로벌 기술이전까지 이어지는 동사 플랫폼의 지속적인 기술이전 능력을 입증함과 동시에 동사 Valuation 의 re-rating 이 가능할 것으로 판단된다.

Figure 2. 국내 1 차 기술이전 후 임상 및 글로벌 2 차 기술이전으로 이어지는 사업모델



(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

질병 시그니처 발굴 프로세스

GWAS 는 집단 수준에서 유전변이와 질환 또는 Phenotype 의 연관성을 탐색하고, PheWAS 는 특정 유전변이가 광범위한 Phenotype 에 미치는 영향을 역방향으로 검토한다. 두 방식을 결합하면 질환 효능 가능성과 더불어 다른 장기 및 질환에서 나타날 수 있는 잠재적인 안전성 신호와 적응증 확장 가능성을 동시에 평가하는 것이 가능하다.

동사는 UK Biobank 에서 약 50 만명 규모, 23andMe 에서 약 1,100 만명의 인간 유전체 데이터를 수령하여 분석하고, GWAS 및 PheWAS 를 통해 1 차 Target pool 을 형성한다. 1 차 단계에서는 특정 유전자가 암종을 보호하는지, 다른 면역질환을 유발할 가능성이 있는지 등을 검토하고, 2 차 단계에서 경쟁사 현황, 시장성, 특허 등을 분석한다. 동사는 이러한 플랫폼 기술을 바탕으로 현재까지 약 40 개의 Target 을 확보하였다.

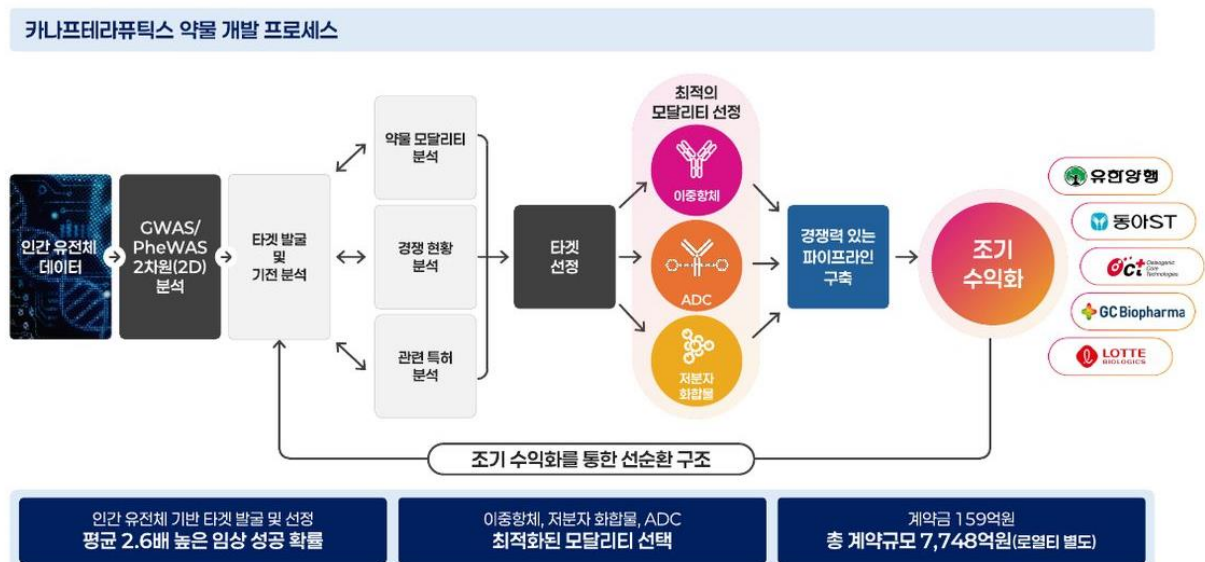
예를 들어, 50 만명 규모의 UK Biobank 데이터에서 155 개 질병 유전자를 도출하고, 2 차원 GWAS/PheWAS 분석을 통해 질병-인과관계 기반 36 개의 면역항암 관련 시그니처 타겟 유전자를 선별했다. 이후 질환 시그니처 조합을 통해 FAP 과 IL-12 를 결합하여 기존 치료제의 한계를 극복한 First-in-Class 이중항체 후보물질 KNP-101 가 발굴되었다.

2 차원 분석과 안전성 및 적응증 탐색

2 차원 분석은 한 축에서 유전자 변이와 특정 질병의 연관성을 보고, 다른 축에서 동일 유전자 또는 변이가 여러 Phenotype 에 영향을 미치는 영향을 검토하는 방식이다. 이를 통해 Loss-of-function 또는 Gain-of-function 신호가 있는 경우 치료제 개발 전략을 세울 수 있게 된다. PheWAS 의 경우 예상치 못한 Phenotype 의 조기 발견에 유용하지만, 이는 인과성이 아니기 때문에 세포 및 조직 수준의 기전 검증, 동물 및 인간 Ex vivo model, Pharmacological perturbation 과 결합되어야 한다.

즉, 질병 시그니처는 어떤 타깃을 어떤 방향으로, 어떤 조직에서, 어떤 모달리티로 조절해야 하는가에 대한 설계 방법이다. 대표적으로 KNP-101 은 FAP 을 통해 TME 로 표적화 하고 IL-12 Attenuation 으로 전신활성을 제한한다. KNP-301 의 경우 C3b 와 VEGF 를 결합해 GA(Geographic Atrophy) 치료 중 CNV(Choroidal Neovascularization) 위험과 nAMD(neovascular Age-related Macular Degeneration) 치료 중 Atrophy 문제를 동시에 다룬다.

Figure 3. 인간 유전체에서 타깃 선정, 최적 모달리티, 기술이전으로 이어지는 프로세스



(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

동일한 Target 이라도 Active site, Extracellular domain, 조직 분포, 필요한 작용 기간 등에 따라 적절한 모달리티가 달라진다. SHP2 와 SOS1 은 경구용 저분자화합물로 Intracellular protein-protein interaction 을 조절하고, FAP/C3b/VEGF 는 Extracellular protein 이기 때문에 Antibody 또는 Fc fusion protein 등이 적합하다. c-MET/EGFR 은 Cell surface 의 Antigen 으로 ADC 의 표적과 internalization 에 활용된다.

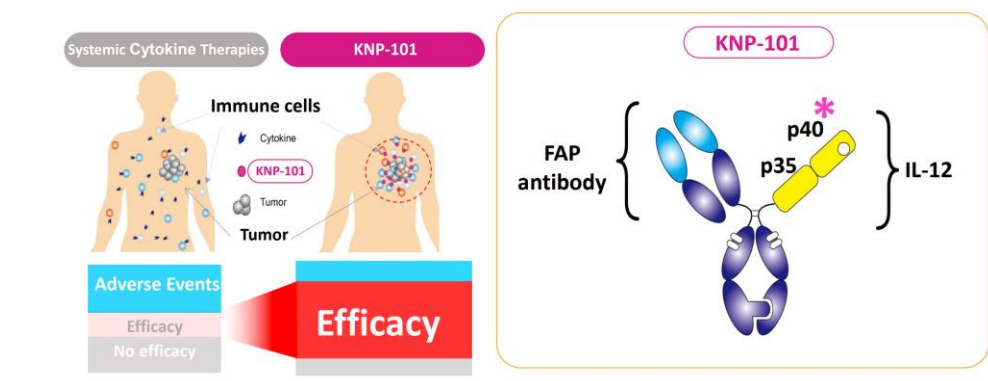
동사는 항체 및 단백질 공학에서 Bispecific, Fc 조절, Target affinity, Cytokine potency attenuation 을 활용하고, 저분자 영역에서는 구조 기반 설계, 장기 표적 residence time, SOS1/SOS2 선택성, CYP TDI 제거와 PK 최적화에 강점을 보유한다. ADC 에서는 항체 결합력, Hydrophilic linker, Payload activity 및 DAR 의 균형을 통해 Safety margin 을 넓힌다. 이러한 다중 모달리티 접근은 어렵게 발굴한 Target 을 특정 플랫폼에 억지로 맞추지 않을 수 있다는 장점을 가지며, 각 모달리티에 요구되는 CMC 나 임상 전문성은 국내 제약사 및 CDMO 와의 파트너링을 통해 보완하고 자체적으로 역량을 축적하는 중이다.

KNP-101: FAP 표적 IL-12mut Immunocytokine

KNP-101 은 FAP 표적화와 Heparin-binding site 변이를 통한 Attenuated IL-12 를 결합해, 종양 내 IFN- γ 효능과 혈중 IFN- γ 독성을 분리한 Immunocytokine 융합체이다. FAP 은 다양한 고형암의 Cancer-associated fibroblast(CAF)에서 높게 발현되는 세포 표면 Serine protease 이다. CAF 는 Extracellular matrix(ECM)와 면역억제 신호를 형성하며, Tumor cell 과 면역세포를 공간적으로 분리한다. KNP-101 은 Tumor cell 의 항원 자체보다 TME 의 Stromal marker 인 FAP 을 이용함으로써 Tumor 의 종류나 Antigen heterogeneity 의 제약을 극복하고자 한다.

IL-12는 p35와 p40으로 구성된 Heterodimeric cytokine으로 T cell 과 NK cell의 STAT4 신호, IFN- γ 분비, Th1 분화, Cytotoxicity 를 촉진한다. 그래서 Innate immunity 와 Adaptive immunity 를 동시에 활성화할 수 있지만, 전신투여 시 과도한 IFN- γ , 간독성, 혈액학적 독성 및 염증성 독성으로 임상 적용이 제한적이었다. 반면, KNP-101 은 IL-12 p40 의 K258A, K260A, K263A, K264A 변이로 Heparin-binding 영역의 양전하를 줄여 Heparin 에 의해 강화되는 IL-12 receptor 신호를 Attenuate 하였다. 또한 Fc region 에는 D265A, N297G 변이가 적용되어 항체의 Effector function 을 낮추어 독성을 최소화하였다.

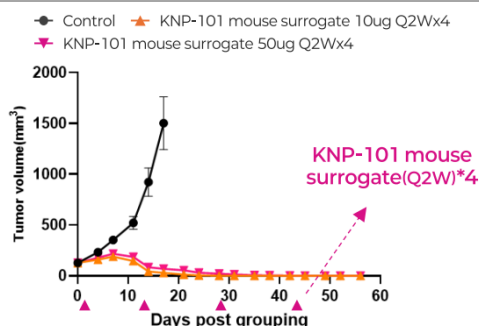
Figure 4. 기존 IL-12 치료제의 한계 및 이를 극복한 KNP-101의 분자 구조 및 Mechanism



(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

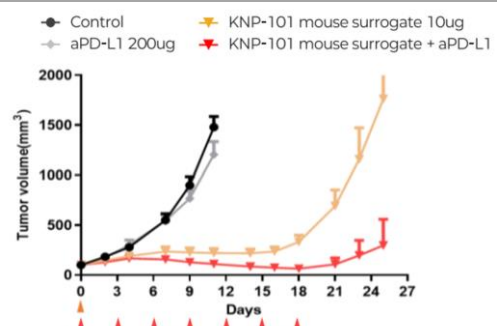
In vivo EMT6 mouse 유방암 model에서 KNP-101 mouse surrogate는 단독 투여 시 강한 종양 억제 효과를 보였으며, 10 μ g 과 50 μ g 모두에서 종양이 거의 소실된 것으로 나타났다. 또한 병용 투여 시 KNP-101 10 μ g 단독군이 초기에는 종양성장을 억제했지만 이후 재성장이 나타난 반면, anti-PD-L1 병용군에서는 종양 억제의 깊이와 지속성이 추가적으로 개선되고, 2 개체에서 완전관해가 확인되었다.

Figure 5. EMT6 마우스 모델에서 단독 투여 효능평가



(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

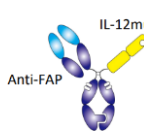
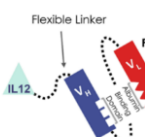
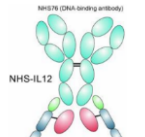
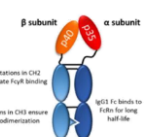
Figure 6. 병용투여 시 약효 극대화



(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

KNP-101 은 FAP 을 통해 TME 에 선택적으로 축적되도록 설계된 동시에 Heparin-binding site mutation 을 통해 IL-12 의 전신 활성을 약화시킨 유일한 후보물질이다. 동사는 KNP-101 비임상 실험을 통해 Mouse 단회 정맥투여 기준 유효용량은 0.5mg/kg, 전신 IFN- γ 가 10ng/mL 에 도달하는 용량은 10mg/kg 로 확인했다. 이를 기준으로 계산한 Safety margin 은 약 20 배이며, 동일한 방식으로 Philogen 의 IL12-L19L19 는 약 5 배, Sonnet SON-1010 은 약 3 배, PDS01ADC 는 약 1 배, Dragonfly DF6002 는 약 0.1 배로 계산된다. 동 수치는 MTD 또는 HNSTD 기반의 Safety margin 은 아니지만, KNP-101 의 기전을 고려할 때 우수한 Safety margin 을 간접적으로 가능할 수 있는 지표로 판단한다.

Figure 7. IL-12 약물들과 Safety margin 비교

	Kanaph	Philogen	Sonnet	PDS Biotechnology	Dragonfly
Molecule	 Anti-FAP IL-12mut	 IL12-L19L19	 Flexible Linker IL12 FcAB	 NHS-IL12	 IL12
	KNP-101	IL12-L19L19	SON-1010	PDS01ADC	DF6002
Tumor targeting	✓ (tumor microenvironment)	✓ (EDB of fibronectin)	✓ (Albumin Binding)	✓ (necrotic regions in cancer)	✗
IL-12 attenuation	✓ (Heparin binding site mutation)	✗	✗	✗	✗
Backbone	IgG1, effectorless	IgG1	-	IgG1	IgG1, effectorless
Development stage	Preclinical	P1	P1/2	P2	P1/2
Target indication	Solid tumor	Solid tumor	Solid Tumors, Ovarian Cancer	HNSCC, CRC, Prostate Cancer	Solid tumor
Efficacious dose in mouse (mg/kg) with single IV injection	0.5	0.4	1.5	0.5	0.1
Toxic dose in mouse (mg/kg) resulting in systemic 10 ng/ml INF- γ	10	2	4.5	0.5	0.01
Safety margin	~20	~5	~3	~1	~0.1

(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

KNP-101 은 현재 동아 ST 와 동사가 공동연구 개발 중이며, 양사는 5:5 구조로 임상 1 상까지 관여하고 이후 초기 임상 데이터를 바탕으로 글로벌 기술이전을 추진할 계획이다. 2026 년말 GLP 독성 시작, 2H27 IND 제출 및 2028 년 임상 1 상 데이터 확보를 목표로 한다. KNP-101 파이프라인 가치의 변곡점은 GLP 독성시험에서 NOAEL 과 첫 Human 임상에서 Therapeutic index 가 될 것으로 전망한다. 비임상에서 확인한 Safety margin 이 사람으로 전환될 시 IL-12 분야에서의 상당히 높은 전략적 가치가 부각될 수 있다고 판단한다.

KNP-301: C3b/VEGF 이중 Fc 융합 단백질

KNP-301 은 보체(Complement) 경로의 Alternative pathway 의 증폭 중간체인 C3b 와 혈관신생인자 VEGF 를 동시에 차단하여, 지도모양위축(GA, Geographic Atrophy), 신생혈관성 AMD(nAMD, Neovascular AMD) 등 후기 AMD 를 Target 하는 파이프라인이다. 후기 AMD 는 비삼출성(Non-exudative) GA 와 nAMD 로 구분되지만 두 병리가 동시 또는 순차적으로 발생하기도 한다. GA 에서는 RPE(Retinal Pigment Epithelium, 망막색소상피) Bruch's membrane 주변의 Complement dysregulation 과 Photoreceptors 소실이 주요 원인이며, nAMD 에서는 VEGF 에 의한 비정상 신생혈관이 핵심이다.

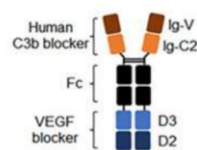
노화로 인해 Bruch's membrane 의 투과성이 저하되면 Lipids 및 Lipoproteins 성분의 대사 부산물이 RPE 하부에 집적되어 Drusen 을 형성하게 되는데, Drusen 내에 존재하는 C3 및 C5 등의 구성성분은 보체경로의 Alternative pathway 를 과활성화 시킨다. 이로 인해 생성된 Anaphylatoxins(C3a, C5a)의 만성 염증 반응 및 MAC(Membrane Attack Complex, C5b-9)에 의한 세포독성 공격이 RPE 세포의 사멸을 유발하며, RPE 의 지지 기능을 잃은 Photoreceptor 세포와 맥락막 모세혈관(Choriocapillaris)까지 연쇄적으로 위축 및 소실되면서 망막 위축 병변인 GA 로 진전된다.

KNP-301 의 C3b blocker 는 Endogenous complement regulator 인 CR1g(Complement Receptor of the Immunoglobulin superfamily)의 Ig-V(Immunoglobulin Variable-like domain)와 Ig-C2(Immunoglobulin Constant 2-like domain) Extracellular domain 으로 구성된다. C3b 는 Alternative pathway 의 Amplification loop 와 C5 convertase 형성에 참여하기 때문에, KNP-301 은 C3 전체가 아니라 활성화된 C3b 를 선택적으로 억제하여 질환 관련 Amplification 경로를 억제하면서 Native C3 에 의한 Target sink 를 줄일 수 있게 된다. VEGF blocker 는 Aflibercept(Eylea)와 유사하게 VEGFR1 domain 2 와 VEGFR2 domain 3 로 구성된 VEGF trap 이다.

Figure 8. C3b 와 VEGF 를 동시 표적하는 KNP-301 개요

PURPOSE: To develop a best-in-class treatment for neovascular and atrophic AMD, resulting in KNP-301

KNP-301 is a *bispecific, multivalent* inhibitor of complement **C3b and **VEGF** in a single fusion protein:**



- **C3b-blocking domain:** consists of extracellular domains Ig-V and Ig-C2 of the **CR1g protein**, an endogenous protein that binds C3b to negatively regulate alternative complement activation
- **VEGF-blocking domain:** VEGF-trap design consisting of Domain 2 of **VEGFR-1** and Domain 3 of **VEGFR-2** (modeled after Aflibercept)

• **Indications:**

1. Neovascular AMD (**nvAMD**)
2. Geographic atrophy (**GA**)

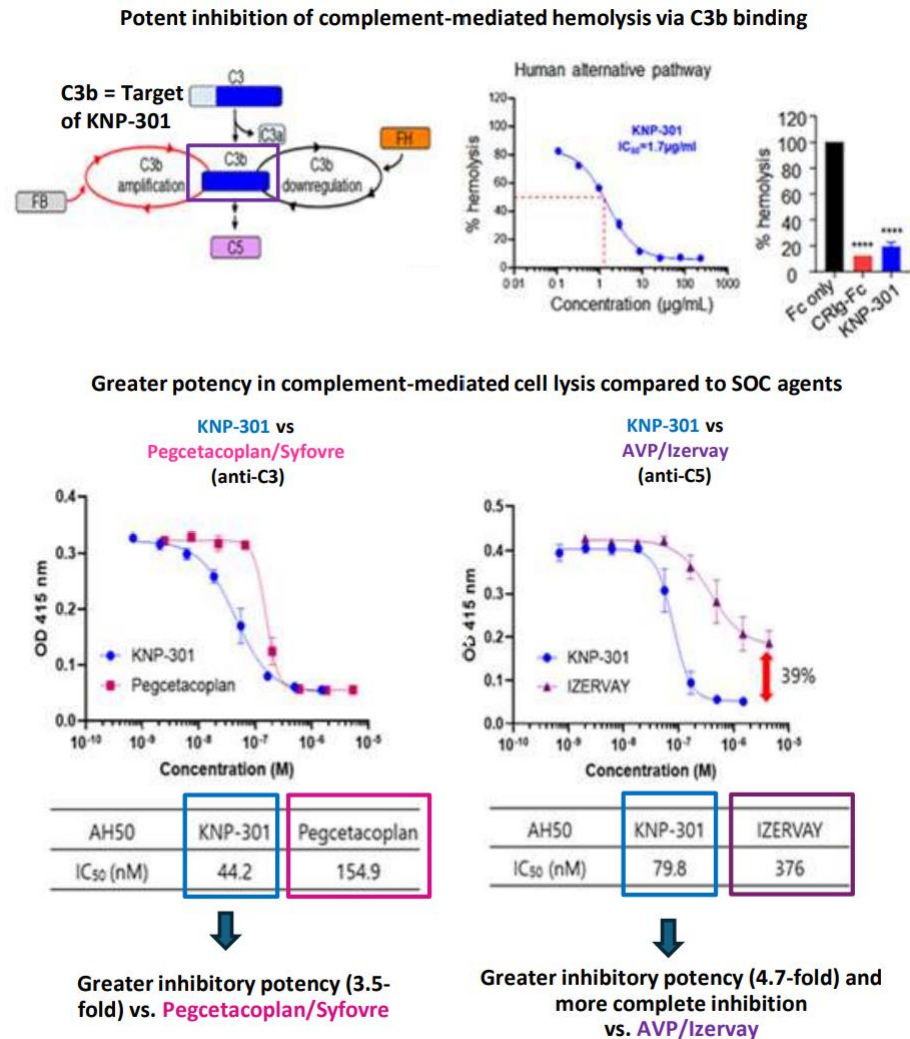
• **Therapeutic concept:**

- To enable **at least SOC-like efficacy** through validated mechanism
 - **PLUS** an additional validated mechanism to transcend SOC for both indications
 - **PLUS** greater durability and decreased burden

(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

KNP-301 은 비임상 연구를 통해 혈중에 대량으로 존재하는 C3 보다 C3가 활성화되면서 생성되는 C3b에 약 10 배 더 선택적으로 결합하고, C2, C4, C5, Factor B, Factor H 등 다른 보체 단백질에 대한 결합력은 C3b 보다 150 배 이상 낮다는 것을 확인했다. 이는 정상적인 보체 시스템 전체를 광범위하게 억제하기보다 질병 부위에서 증폭되는 Alternative pathway의 활성 중간체의 C3b를 집중적으로 차단하는 전략이다. 또한 동사는 2026년 ARVO 학회 발표에서 KNP-301의 Complement-mediated cell lysis 억제력이 Syfovre 대비 약 3.5 배, Izervay 대비 약 4.7 배 강한 데이터를 발표했다.

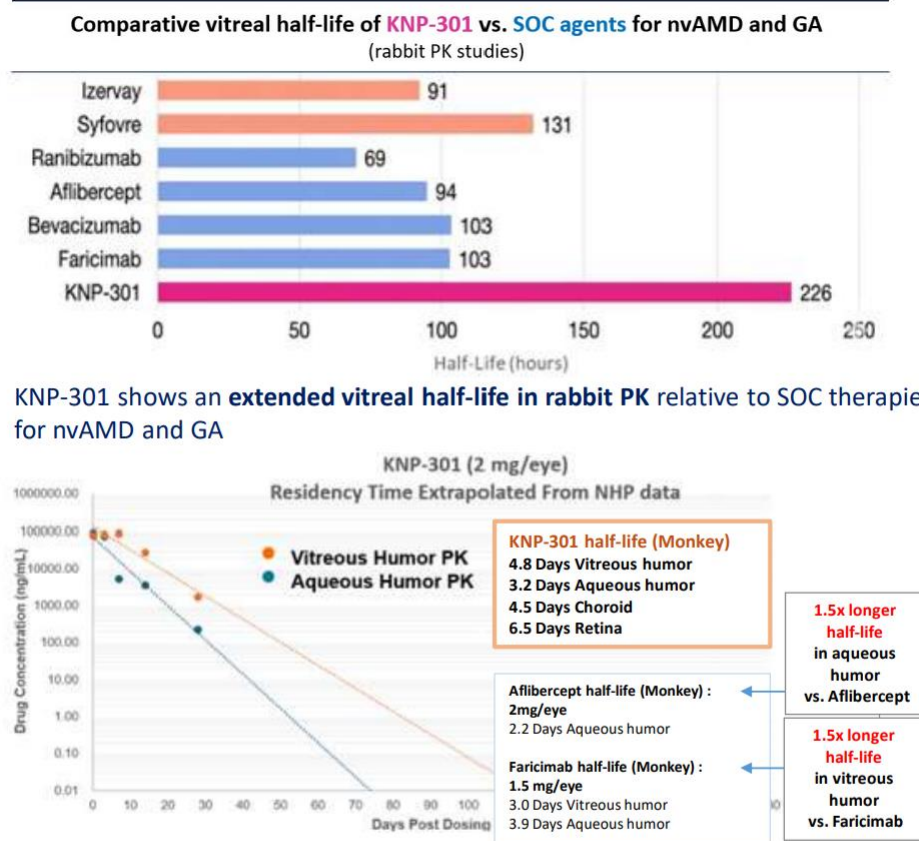
Figure 9. KNP-301의 보체 억제 작용 기전 및 기존 SOC 대비 우수한 효능 비교



(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

KNP-301의 투여 PK 실험에서 Vitreous half-life는 226 시간으로 Syfovre 131 시간, Faricimab/Bevacizumab 103 시간, Aflibercept 94 시간 등 기존 치료제 대비 길었으며, NHP 실험에서도 Aflibercept의 Aqueous humor half-life와 Faricimab의 Vitreous half-life 대비 약 1.5 배 긴 것으로 확인되었다. 이는 KNP-301이 안구 내, 특히 Retina에서 비교적 오래 유지될 가능성을 보여준 데이터로, 향후 Human 임상에서도 주사 횟수를 줄이고 투여 간격을 3개월에 1회 투여로 연장할 수 있는 주요 경쟁력으로 기대된다.

Figure 10. KNP-301 의 안구 내 반감기 연장 및 SOC 대비 PK 우수성 비교



Compared with Aflibercept and Faricimab in NHP studies:

- ✓ Observed half-lives for KNP-301 are **longer in ocular compartments and tissues by 1.5-fold.**
- ✓ **Penetration of KNP-301 from vitreous into the retina is high.** Using vitreous-to-retina C_{max} or AUC_{last} ratios, the penetration ratio of KNP-301 is similar as that measured for brolucizumab in NHP PK studies(data not shown).

(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

현재 GA 시장에서 허가 받은 주요 경쟁약물은 C3 inhibitor Pegcetacoplan(Syfovre)과 C5 inhibitor Avacincaptad pegol(Izervay) 두 개이다. 두 약물 모두 GA 병변 진행속도를 늦추지만 매달 또는 2 개월에 한 번 Vitreous cavity 주사가 필요하며, 실제 임상 현장에서 nAMD 발생을 모니터링해야 한다. 반면 KNP-301 은 12 주 이상 지속 효과를 기대하며 VEGF arm 을 가지고 있기 때문에 이러한 약물들의 문제를 원천 차단한 약물이다. 참고로 2023 년 Astellas 는 Izervay 를 보유한 IvericBio 를 약 \$5.9bil에 인수하였으며, 2026년 Biogen은 Syfovre를 보유한 Apellis 를 약 \$5.6bil 의 Upfront equity value 로 인수하기로 발표했다. Unmet medical needs 가 높았던 GA 시장과 보체 억제 기전의 안과 신약의 가치는 위 Deal 들로 입증되었다고 판단한다.

nAMD 시장에서 주요 경쟁 후보물질은 Innovent 의 IBI302(Efdamrofusp alfa)이다. IBI302 는 VEGF trap 과 Complement receptor 1 기반 C3b/C4b 억제제를 결합했으며, 2026 년 중국에서 STAR 임상 3 상을 진행 중이다. IBI302 은 임상 2 상에서 Aflibercept 와 시력 개선 효과가 non-inferior 하면서도 12 주 간격까지 투여를 연장한 것을 확인했으며, 임상 3 상에서 약 73%의 환자가 16 주 투여 간격을 유지하고 Macular atrophy 발생 감소 가능성까지 확인되었다. IBI302 가 VEGF와 보체를 동시에 표적하는 약물로서 효과를 입증함에 따라 KNP-301 역시 높은 가치평가가 가능할 것으로 기대된다. 특히 IC50 간접 비교에서 IBI302 대비 KNP-301 의 IC50 가 약 7 배 낮은 것으로 확인되었다.

Figure 11. KNP-301 vs. Syfovre, Izervay 주요 특성 비교

	카나프테라퓨틱스	Apellis	Astellas
약물명	KNP-301	Syfovre	Izervay
타겟	VEGF, C3b	C3	C5
개발단계	비임상 (GLP 독성 시험 및 CMC 완료)	시판 중	시판 중
보체계 대체 경로 결합능	○ 높음 (IC ₅₀ =42.3nM)	△ 중간 (IC ₅₀ =141.8nM)	△ 낮음 (IC ₅₀ >300nM)
12주 이상 지속효과	○	× (매달 또는 2개월에 한 번 투여)	× (매달 투여)
신생혈관 발생 예방 및 진행 치료	○	×	×
한 번의 투여로 동일 안구 내 습성 황반변성과 위축성 황반 변성 동시 치료	○	×	×
지도모양 위축 외 적응증 확장 가능성	○ 습성 황반변성 및 혈관성 망막질환	×	×
안구당 ≤50μl 이내 투여 가능	○ 50μl/eye	△ 100μl/eye	△ 100μl/eye

(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

Figure 12. KNP-301 vs. IBI302, Vabysmo, Eylea 주요 특성 비교

	카나프테라퓨틱스	Innovent	Genentech	Regeneron
약물명	KNP-301	IBI302	Vabysmo®(Faricimab)	Eylea 8mg
타겟	VEGF, C3b	VEGF, C3b, C4b	VEGF, Ang-2	VEGF
개발단계	비임상 (GLP 독성 시험 및 CMC 완료)	임상3상 (중국 only)	시판 중	시판 중
지속효과 (최대 16주까지 효과 지속 가능)	○	○	○	○
보체 경로 타겟	○ C3b (대체경로 특이적)	○ C3b, C4b (대체경로, 고전경로)	×	×
C3b 결합능	○ 높음 (IC ₅₀ =0.05nM)	△ 중간 (IC ₅₀ =0.32nM: 7배 낮음)	×	×
망막위축 발생 예방 및 진행 지연	○	△	×	×
안구당 ≤50μl 이내 투여 가능	○ 50μl/eye	△ 100μl/eye	○ 50μl/eye	△ 70μl/eye

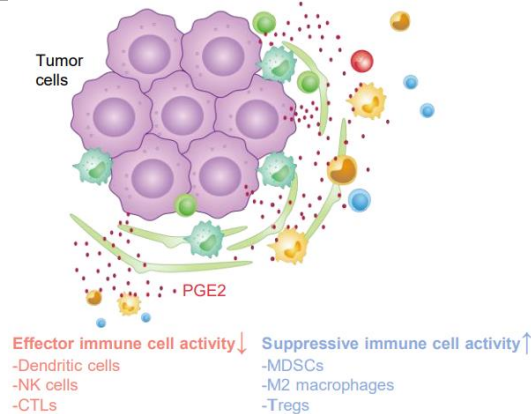
(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

KNP-301 은 GLP 독성시험 및 CMC 개발을 완료한 상태이며, 현재 글로벌 기술이전을 추진 중이다. IBI302 가 VEGF 와 보체 경로를 동시에 억제하는 이중기전을 nAMD 영역에서 임상적으로 검증하였고, Syfovre 와 Izervay 가 GA 치료제 시장을 개척하고 있는 상황을 고려하면, GA 와 nAMD 를 동시에 타겟하는 KNP-301 은 개선된 약효 및 지속성을 바탕으로 Best-in-Class 후보물질로서 초기 단계 기술이전 가능성이 높다고 판단된다. 동사는 그동안 국내 제약사와의 공동개발 및 기술이전을 통해 사업화와 Partnering 역량을 축적해 왔으며, 이를 바탕으로 KNP-301 의 글로벌 기술이전까지 성공할 경우 동사의 플랫폼 및 파이프라인에 대한 전반적인 Re-rating 이 가능할 전망이다.

KNP-502: EP2/EP4 이중 저해제

KNP-502(OCT-598)는 오스코텍에 기술이전 되어 임상 1 상을 진행 중인 EP2/EP4 이중 저해제로서, 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. PGE2 는 주변 면역세포의 EP2 및 EP4 수용체에 결합하여 강력한 면역억제 신호를 전달하고, 동시에 살아남은 암세포에 각종 생존경로를 활성화하는데, 이로 인해 TME 가 치료 후 면역으로부터 숨겨져 내성이 발생하게 된다. KNP-502 는 PGE2 가 작용하는 두 가지 주요 수용체인 EP2 와 EP4 를 동시에 차단하여, 이러한 면역억제성 환경 조성을 차단한다.

Figure 13. PGE2 에 의한 종양 미세환경 내 면역억제 및 세포 활성 조절 기전



(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

동사는 비임상 연구를 통해 KNP-502 의 이러한 기전적 효과를 확인하였다. 위암 모델에서 화학요법 이후 종양 조직의 COX-2/PGE2 가 증가하여 종양 내 T cell 침윤 감소 및 M2 Macrophage 증가 등 면역억제가 관찰되었다. 그러나 KNP-502 를 병용 투여할 시 PGE2-EP2/EP4 축이 차단되어 화학요법 후에도 종양 내 면역세포들이 활발히 기능하고 남은 암세포를 공격함으로써 항암 효과가 증폭되는 것이 확인되었다.

Figure 14. 마우스 모델에서 NSCLC SoC 와 KNP-502 병용 투여 시 항암 효능 평가

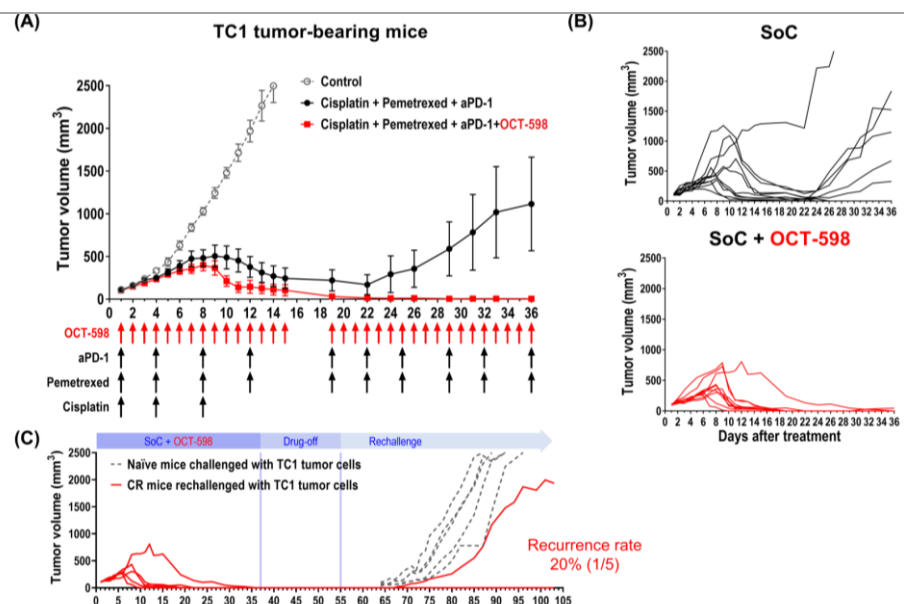


Figure 3. Administration: OCT-598 (30 mg/kg, PO, QD), anti-PD-1 Ab (10 mg/kg, IP, BIW), Pemetrexed (100 mg/kg, IP, BIW), Cisplatin (5 mg/kg, IP, BIW). (A) Tumor growth curve during treatment. (B) Individual plots of the graph (A). (C) Rechallenge experiment. Five mice with complete response (CR) to previous combination therapy of OCT-598 and SoC were rechallenged with TC1 tumor cells.

(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

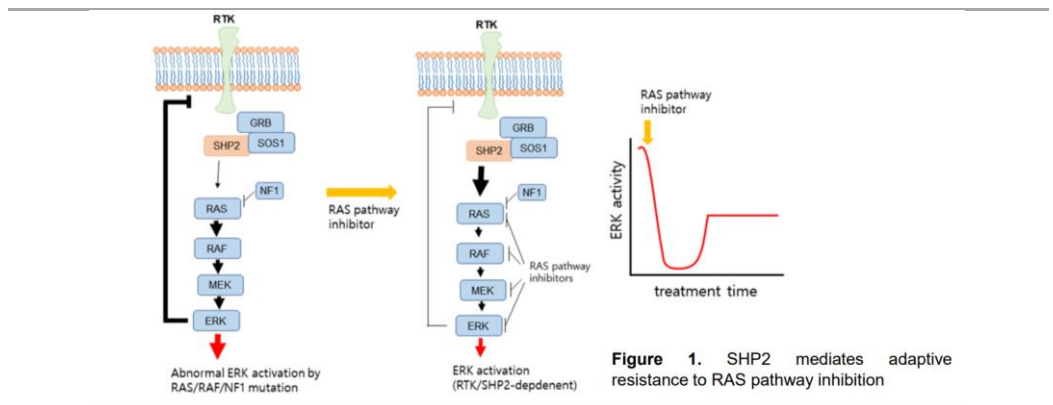
KNP-502는 2025년 美 FDA IND 승인을 받아 현재 임상 1 상을 진행 중이다. 임상 1 상은 고형암 환자에서 KNP-502 단독 투여의 안전성 및 내약성, MTD 를 결정하는 임상으로 진행된다. 또한 Dose escalation 이후 임상 1b/2 상에서 표준 항암요법과 병용을 통해 실제 효능 신호를 확인할 계획이다. 임상 1b 상 초기에 면역활성 지표 개선 또는 일부 환자의 반응 지속이 관찰되는 경우 빠른 기술이전도 가능하다고 판단된다. 특히 동사의 핵심 플랫폼인 질병 시그니처 발굴 시스템이 임상을 통해 처음 검증된다는 점에서 동사의 기업가치에 상당히 중요한 이벤트로 기대한다.

KNP-503: SHP2 Allosteric Inhibitor

KNP-503 은 SHP2 를 Allosteric 하게 억제하여 KRAS 변이 종양의 단독 및 병용 치료와 BBB 투과를 통한 뇌전이 또는 교모세포종을 동시에 Target 하는 후보물질이다. SHP2 는 PTPN11 유전자가 Encoding 하는 Phosphatase 로, 세포막의 Receptor tyrosine kinase(RTK)에서 전달된 성장 신호를 GRB2/SOS1 을 거쳐 RAS-RAF-MEK-ERK 경로로 전달한다. 정상세포의 성장에도 관여하지만, 암에서는 RTK 신호가 과활성화 되거나 PTPN11 activating mutation 이 발생하면서 RAS-MAPK 성장 신호를 강화한다. 따라서 SHP2 를 억제하면 KRAS 변이 암에서 성장신호를 낮추는 단독 항암 효과를 기대할 수 있게 된다.

또한 KRAS G12C, MEK, ERK inhibitor로 MAPK 경로를 차단하면 기존의 Negative feedback 이 release 되면서 암세포의 RTK-SHP2-SOS1 경로를 통해 RAS 와 ERK 신호를 다시 활성화할 수 있다. 이러한 Rebound signaling 은 표적치료제의 효과를 희석하고 내성을 유발하는 주요 원인이 된다. SHP2 inhibitor 는 이러한 Upstream 의 Bypass signaling 을 차단해 mutant KRAS 뿐 아니라 WT RAS 의 재활성화도 줄일 수 있어, Sotorasib 등 KRAS inhibitor 와 병용약물로 개발되고 있다.

Figure 15. RAS 경로 억제제 투여 시 SHP2 에 의한 ERK 재활성화 및 적응성 내성 매개 기전



(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

KNP-503 은 SHP2 의 효소 Active Site 를 직접 차단하는 대신 별도의 Allosteric site 에 결합해 단백질의 Closed inactive conformation 을 안정화하는 Allosteric inhibitor 이다. 기존 Allosteric inhibitor 는 SHP2 가 Open active conformation 상태를 선호하는 Activating mutation 에서 약효가 낮아질 수 있지만, 비임상 실험을 통해 KNP-503 은 D61V, S502P, E76K 등 SHP2 Activating mutation 에서도 대조군 대비 374~2,100 배 낮은 농도로 변이 SHP2 활성을 억제하는 것이 확인되었다.

Figure 16. KNP-503 과 TNO155 의 SHP2 WT 및 활성화 변이체에 대한 in vitro 데이터 비교

In vitro activity					
	Biochemical IC ₅₀ (nM)		pERK IC ₅₀ (nM)	Cell viability IC ₅₀ (nM)	
	SHP2 WT		H358 (KRAS ^{G12C/+})	H358 (KRAS G12C)	H1838 (NF1 LOF, 3D culture)
Compound A	0.4		<0.1	422	22.7
TNO155	3		42	5,409	440

	Biochemical IC ₅₀ (nM)				Cell viability IC ₅₀ (uM)	
	SHP2 WT	SHP2 D61V	SHP2 S502P	SHP2 E76K	U937 (SHP2 G60R)	MC38 (SHP2 G503V)
Compound A	0.4	4.7	1.3	1.6	2.7	3.1
TNO155	3	>10,000	486	1,590	>10	>10

Table 1. Activity assessment of Compound A on SHP2 WT (top) and activating mutants (bottom) from biochemical and cellular assays

(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

비임상 마우스 모델에서 KNP-503 은 강력한 단독 및 병용 효능을 보였다. KRAS G12V NCI-H441 모델에서 2.5mg/kg 및 5mg/kg 투여군의 TGI 는 각각 96%, 99%로 TNO155 2.5mg/kg TGI 62%를 상회했으며, KRAS G12D LS180 모델에서도 1mg/kg 및 5mg/kg 투여 시 각각 72%, 77%의 TGI 를 보여 RMC-4630 30mg/kg TGI 61%보다 높았다. KRAS G12C NCI-H358 모델에서는 Sotorasib 병용 시 평균 종양 크기가 투여 전보다 감소했고, 8 마리 모두 Tumor regression 이 관찰되었다. 또한 H1737-luc 뇌종양 모델에서 10mg/kg 또는 20mg/kg 를 투여했을 때 용량 의존적인 종양 성장 억제가 나타났으며, 8 시간 기준 Brain/Plasma 및 CSF/Plasma 비율이 각각 0.273 과 0.523 으로, BBB 를 통과해 뇌 조직과 뇌척수액에 도달하고 실제 뇌종양에서 효능을 내는 것이 확인되었다.

Figure 17. KNP-503 의 KRAS 변이 암종 모델 대상 in vivo 항암 효능 및 pERK 억제 평가

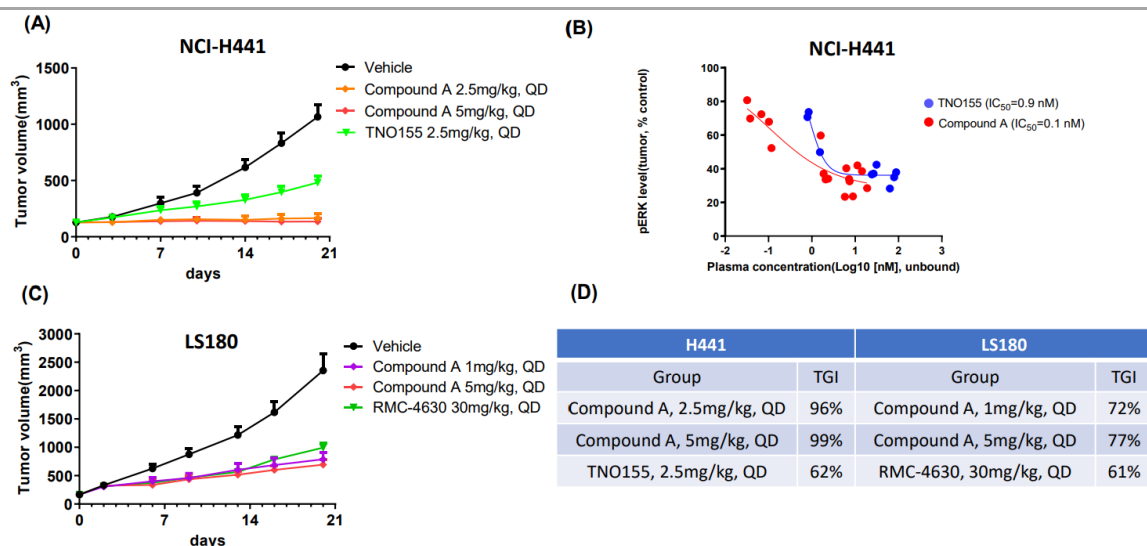


Figure 3. Compound A inhibited in vivo tumor growth of NCI-H441 (KRAS^{G12V}) cells and LS180 (KRAS^{G12D}) cells. Drug/vehicle was orally administrated once a day. The average tumor volumes of NCI-H441 (A) and LS180 (C) were plotted, and the percentages of tumor growth inhibition are summarized (D). Plasma concentrations and pERK levels from the tumors were plotted (B).

(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

Figure 18. KNP-503 과 Sotorasib 병용 투여에 따른 in vitro 및 in vivo 항암 시너지 효과

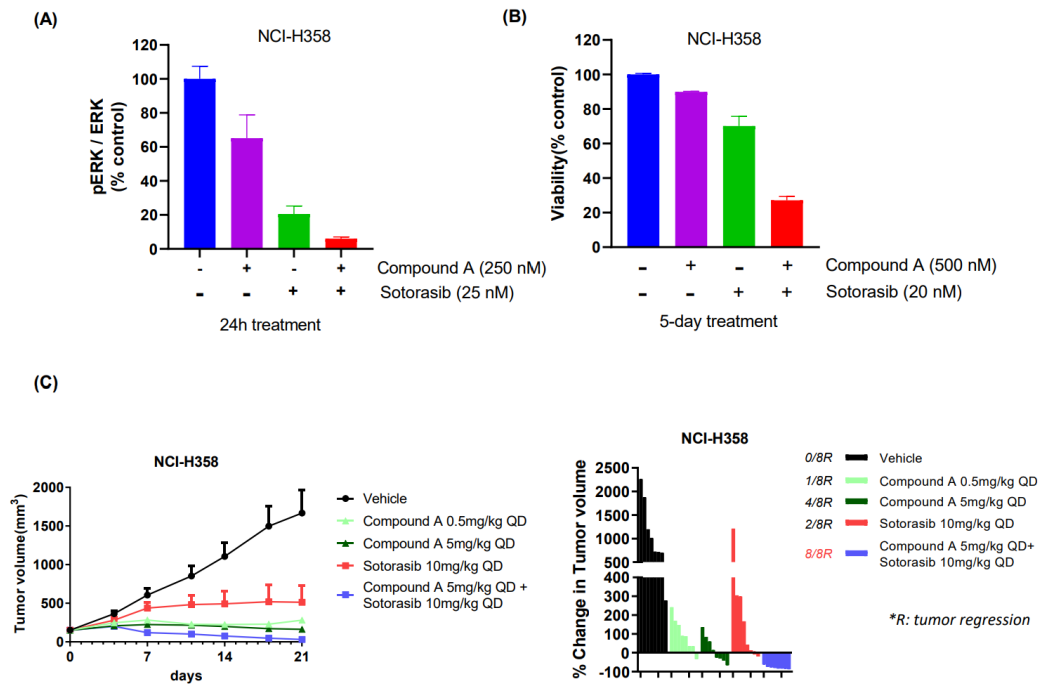
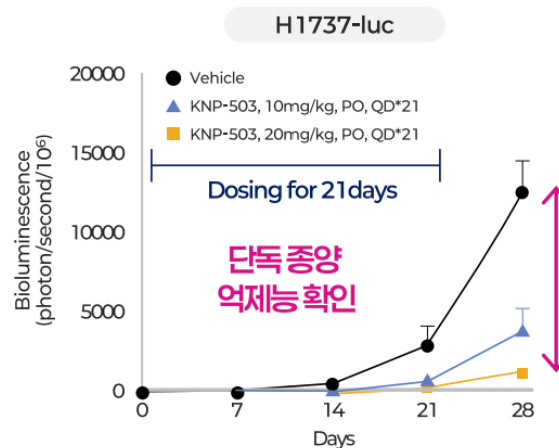


Figure 5. Combination effect of Compound A and Sotorasib was tested in vitro (A and B) and in vivo (C). NCI-H358 cells (KRAS^{G12C}) were treated with Compound A, Sotorasib or both for 24hr for pERK measurement (A) and 5 days for cell viability assay (B) to assess combination effects. (C) Combination effect was confirmed in NCI-H358 xenograft mouse model by treating Compound A, Sotorasib, or both.

(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

Figure 19. KNP-503 뇌 전이 종양에 대한 단독 효능



(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

KNP-503의 경쟁약물로는 TNO155, RMC-4630, RLY-1971/GDC-1971, BBP-398, JAB3312 등이 있다. 대부분 KRAS G12C, EGFR, MER/ERK 또는 면역항암제와 병용으로 개발되며, Edema, Cytopenia, Rash, Gastrointestinal toxicity 등 Pathway class effect를 관리해야 한다. Relay Therapeutics는 2020년 RLY-1971을 Genentech에 최대 \$695mil, 계약금 \$75mil 규모로 기술이전했다. 또한 Jacobio의 Glecirasib+JAB-3312 병용 임상상은 SHP2 병용 전략의 PoC를 입증했다고 판단되며, 1차 KRAS G12C NSCLC 102명 임상에서 ORR 71%, mPFS 12.2개월이 확인되었고 현재 중국 임상 3상을 진행 중이다. KNP-503은 현재 비임상 시험을 진행 중으로, KNP-301의 글로벌 기술이전 이후 다음 타자로 준비 중인 후보물질로서 동사의 중장기 주요 파이프라인으로 기대되고 있다.

KNP-504: SOS1-RAS 상호작용 저해제

KNP-504(CK-1001/YH44529)는 SOS1 이 RAS-GDP 를 RAS-GTP 로 전환하는 Nucleotide exchange 를 차단하여 다양한 RAS 변이 종양과 RTK/RAS/MAPK inhibitor 의 Feedback resistance 를 겨냥하는 Selective SOS1 inhibitor 이다. 유한양행에 기술이전 되어 YH44529 코드명으로 개발되고 있으며, 현재 GLP 독성시험을 완료한 상황으로 2027 년 IND 제출이 예상된다.

SOS1 은 RAS 의 Guanine nucleotide exchange factor 로 GDP-bound inactive RAS 를 GTP-bound active RAS 로 전환한다. SOS1-RAS interaction 을 차단하면 KRAS 뿐 아니라 H-RAS, N-RAS 의 Nucleotide loading 을 낮춰 MAPK signaling 을 상위 단계에서 억제할 수 있다.

KRAS G12C inhibitor 는 GDP-bound mutant 에 결합하지만 치료 후 RTK-SOS1 을 통한 Wild-type RAS와 일부 mutant RAS의 Feedback activation이 ERK rebound를 유발할 수 있다. 이에 SOS1 inhibitor 는 Upstream adaptive response 를 차단해 KRAS G12C, EGFR, MEK, ERK inhibitor의 효능을 증폭시키고 내성발생을 차단하는 병용 Partner로 개발되고 있다. KNP-504는 SOS1 과 SOS2 중 높은 SOS1 선택성을 갖는다. SOS2 를 차단하지 않으므로써 정상조직의 RAS Signaling 을 일부 유지해 Therapeutic window 에 유리할 것으로 기대된다.

Figure 20. KRAS/MAPK 신호전달 경로 및 SOS1 억제제와 RAS/MAPK 경로 억제제의 병용 투여 작용 기전

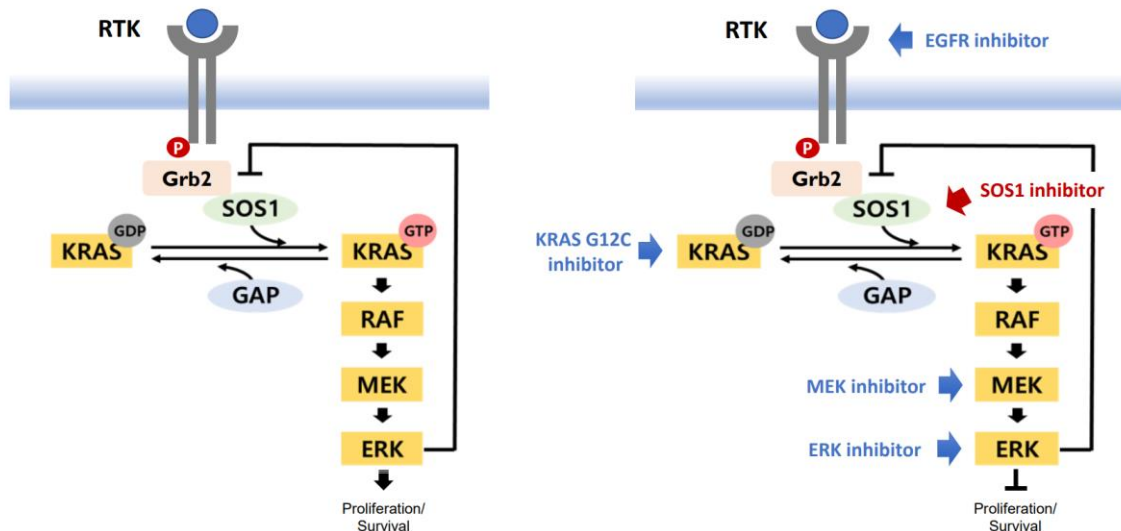


Figure 1. KRAS/MAPK pathway

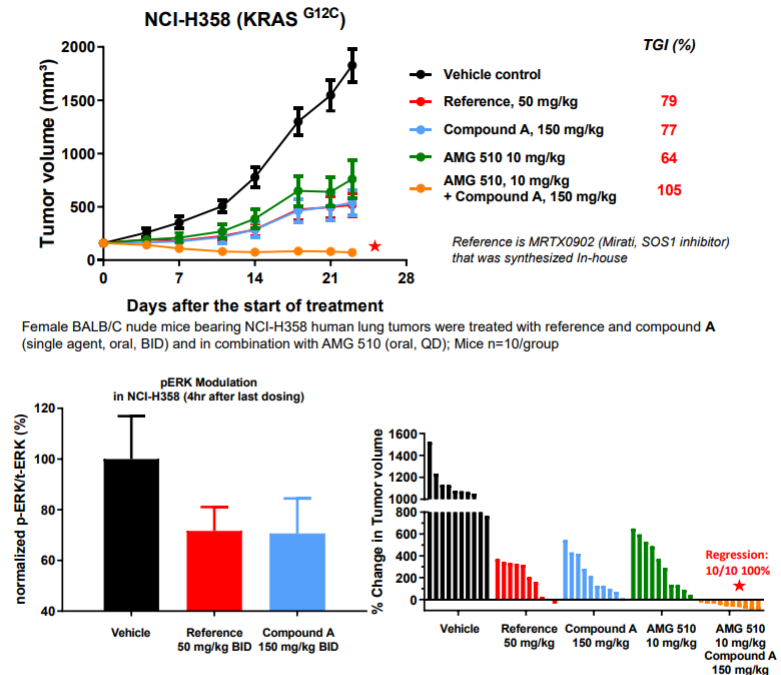
Figure 2. Combination of SOS1 inhibitor with RAS/MAPK inhibitors

(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

동사는 비임상 실험을 통해 KNP-504 의 항종양 효과와 병용 가능성을 확인했다. KRAS G12C 폐암 모델에서 TGI(Tumor Growth Inhibition)는, KNP-504 단독 77%, Sotorasib 단독 64%였던 반면, 두 물질의 병용은 TGI 105%를 기록하고 10 마리 모두에서 Tumor regression 을 확인했다. 췌장암 모델에서는 Sotorasib 병용 이후 투약을 중단한 뒤에도 2 주 이상 종양 억제가 유지되었다. 또한 EGFR 변이 비소세포폐암 모델에서는 Osimertinib 병용으로 종양 성장 억제와 재발 지연이 관찰되었으며, 뚜렷한 체중 감소와 내약성 문제는 보고되지 않았다.

Figure 21. KNP-504 단독 및 AMG 510 병용 투여에 따른 in vivo 효능

□ Efficacy study of compound A



- In the H358 mouse xenograft model, as a single agent, compound A showed comparable tumor growth inhibition when compared to the reference compound, which was also correlated with pERK modulation
- Significant regression was observed when combined with AMG 510, a KRAS G12C inhibitor

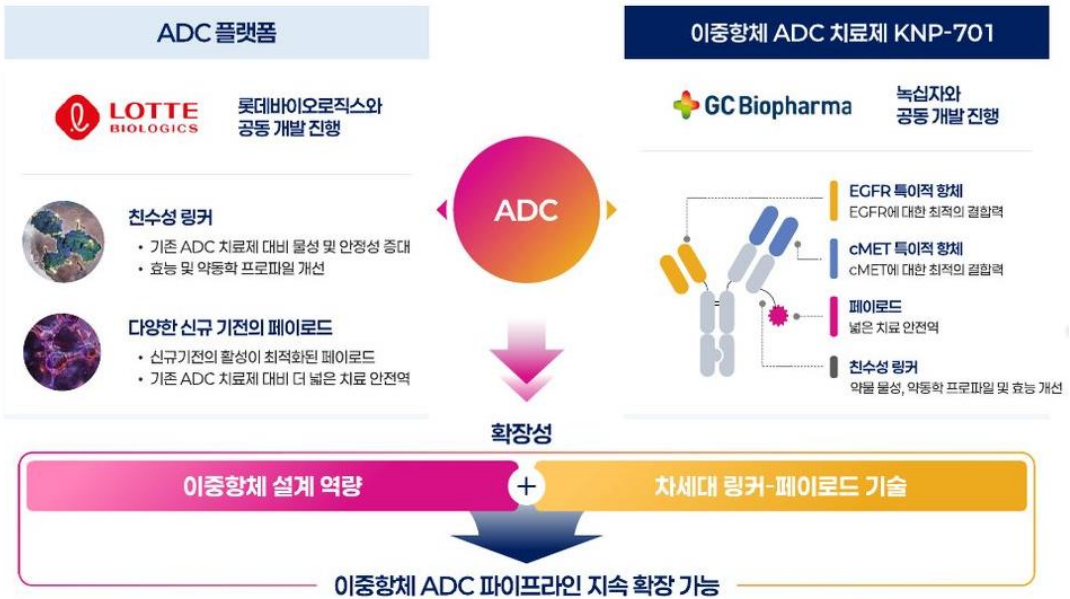
(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

KNP-701 및 ADC 플랫폼

동사의 ADC 플랫폼 SoluFlex Link는 이병철 대표이사가 Genentech에서 축적한 ADC 연구개발 경험 및 노하우를 기반으로 개발된 핵심 ADC 플랫폼 기술이다. ADC에서 high-DAR과 강한 Hydrophobic payload는 Potency를 높일 수 있는 반면, Aggregation, 비특이적 Uptake, 빠른 Clearance, 간이나 골수 독성 및 좁은 Therapeutic index를 유발할 수 있다는 단점도 있다. SoluFlex Link는 Payload의 Hydrophobicity를 Masking하는 친수성 Linker로서 물성, 안정성, PK, 효능, 장기 Tumor regression을 개선하였다. SoluFlex Link 기술을 적용한 동사의 첫 ADC 파이프라인은 KNP-701로 GC 녹십자와 50대 50 구조로 공동개발 중이다.

KNP-701은 EGFR x c-MET Target 이중항체에 친수성 SoluFlex Link와 최적화된 Payload를 결합한 ADC로, EGFR TKI 내성과 항원 이질성을 동시에 겨냥하면서 ADC의 물성과 PK를 개선한 파이프라인이다. KNP-701의 DAR은 4~8 수준이며, 아주 높은 Potency의 Payload에 의존하지 않고 Therapeutic index를 고려한 Payload를 충분한 수량으로 탑재해 항암 활성을 확보하는 전략이 적용되었다. 현재 동사는 KNP-701의 non-GLP 독성시험을 진행하고 있으며, 2H26 중 데이터 발표와 함께 KNP-701의 구체적인 Payload의 종류 및 작용기전을 공개할 것으로 예상된다. 2H26 발표될 Payload의 차별성과 함께, DAR 4~8 수준에서도 ADC의 균질성과 혈중 안정성, 우수한 PK, DAR 등 주요 특성이 유지되는지가 향후 SoluFlex Link 플랫폼 경쟁력을 평가하는 핵심 요소가 될 전망이다. 동사는 2H27 KNP-701의 GLP 독성시험 종료 및 IND 신청을 목표로 하고 있다.

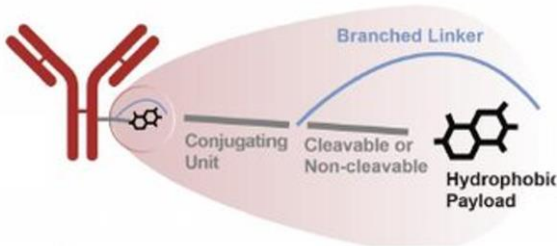
Figure 22. 항체 및 저분자 화합물 설계 역량을 기반으로 차세대 ADC Modality 로 확장



(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

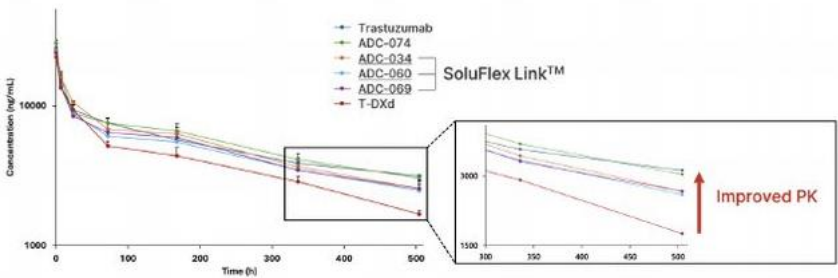
Figure 23. SoluFlex Link 친수성 링커 개요

- 기존 ADC 치료제 대비 물성 및 안정성 증대
- 효능 및 약동학 프로파일 개선



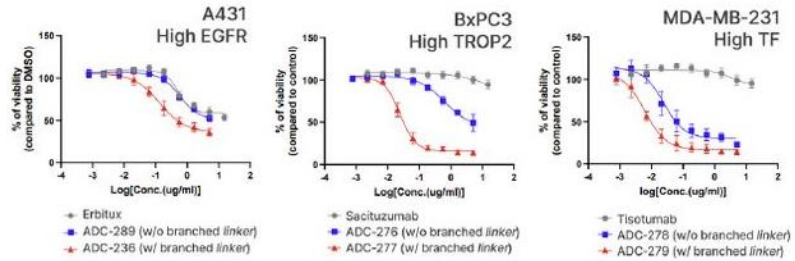
(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

Figure 24. 타 Adc 대비 우수한 PK Profile



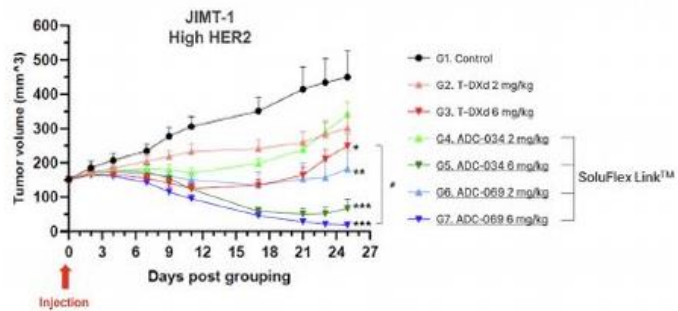
(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

Figure 25. SoluFlex Link 적용 ADC의 강력한 Antitumor Activity 확인



(Source: 카나프테라퓨틱스, IV Research)

Figure 26. SoluFlex Link 적용 ADC의 장기간 종양 억제능 확인



(Source: 카나프테라퓨틱스, 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 의사결정을 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.