

제약/바이오

AACR 2026 Preview: Human PoC에 주목

- 개념검증(PoC) 데이터 발표는 곧 바이오텍 기업가치 상승의 변곡점
- AACR 2026 초록 타이틀 공개, Human PoC 데이터 발표 예정인 HLB이노베이션·알지노믹스 주목
- 보로노이, 유한양행/오스코텍, 한미약품/북경한미, 와이바이오로직스, 지놈앤컴퍼니, 에이비엘바이오, 오름테라퓨틱, 동아에스티, 에스티큐브, 셀트리온제약, 온코넵테라퓨틱스, 파로스아이바이오, 리가캠바이오, 앵클론, 삼성바이오에피스, 지아이이노베이션, 종근당 등의 전임상 에셋 포스터 발표 예정

PoC 데이터 발표 = 바이오텍 기업가치 상승의 변곡점

바이오텍의 궁극적 목표는 신약의 상업화다. 규제기관으로부터 허가를 획득해 판매까지 이르는 것이 최종 지향점이다. 다만 국내 바이오텍은 자금력의 한계와 대규모 임상 개발 역량의 부재로 인해, 파이프라인을 라이선스-아웃하여 상업화에 이르는 것이 현재로서는 가장 현실적인 경로다.

이러한 흐름에서 국내 바이오텍의 기업가치 상승 구간은 크게 네 단계로 구분할 수 있다. 1) 자체 파이프라인/플랫폼의 개념 검증(Proof of Concept, PoC) 데이터 발표, 2) 이에 기반한 빅파마/바이오텍으로의 라이선스-아웃, 3) 라이선스-인 파트너사의 임상 개발 진전 및 빅파마에 의한 피인수, 4) 파트너사의 상업화 및 상업적 성공이 그것이다.

국내에서 유의미한 기업가치 상승을 보였던 국내 업체들을 이 프레임워크로 분류하면 다음과 같다. 4)에 해당하는 사례로는 유한양행(J&J 레이저티닙 상업화)과 알테오젠(Merck 히알루론산분해효소 상업화)이 있고, 3)에는 에이프릴바이오(Evomune 데이터 발표)와 디앤디파마텍(Metsera 피인수)이 해당한다. 2)에는 에이비엘바이오(Lilly·GSK 등에 기술수출)와 리가캠바이오(J&J·Ono 등에 기술수출)가 포함된다. 다만, 2)~4)의 경우 모두 1), 즉 자체 파이프라인/플랫폼의 데이터 확보에 기반한다는 공통점이 있다. 바이오텍 기업가치 상승의 전제조건이자 가장 큰 변곡점은 개념 검증 데이터의 발표다.

학회는 이러한 관점에서 바이오텍에 핵심적인 행사다. 지난 1월 JPMHC가 사업개발(M&A/라이선싱/파트너십)을 위한 자리였다면, AACR을 시작으로 ADA, ASCO, ESMO, ASH로 이어지는 학회 시즌은 개발 중인 파이프라인의 데이터를 발표하는 자리로, 일반 기업에 비유하면 실적 발표회에 해당한다.

AACR 2026 성격과 세션 구분

3월 17일, 미국암연구학회(American Association for Cancer Research, AACR) 2026(4/17~4/22)에서 발표될 연구 초록(abstract)의 타이틀이 공개되었다. AACR은 주로 초기 단계(전임상~임상 1상)의 혁신적인 암 연구 및 신약 후보물질 발표가 주를 이루는 학술대회다. 후기 임상 데이터가 중심인 미국임상종양학회(ASCO) 및 유럽종양학회(ESMO)와는 성격이 구분된다.

AACR의 세션은 데이터 유형(임상 vs. 비임상)과 발표 형식(구두 vs. 포스터) 등을 반영하여 구분되며, 비임상보다 임상, 포스터보다 구두 발표의 중요도가 높다. Late-Breaking은 정규 초록 마감 이후 접수된 초록으로, 보다 최신의 데이터를 반영한다. 이를 기반으로 세션은 크게 CTPL, CTMS, LBMS, PO.CT, LBPO, MS, PO 등으로 구분되며, 주요 특징은 < 표1>와 같다. 당사 평가 기준으로, 세션의 중요도 및 임팩트는 CTPL > CTMS/LBMS > PO.CT/LBPO > MS > PO 순이다.

표 1. AACR abstract 세션별 내용 및 중요도

세션 약어	세션 명칭	초록 유형	발표 형식	초록 공개 시점	내용	당사 중요도 평가	중요도 평가 근거
CTPL	Clinical Trials Plenary Session	Clinical Trial (임상시험 초록)	구두 발표 (Oral)	Title: 3/17 Text: 4/17 (엠바고)	<ul style="list-style-type: none"> CT/LB 초록 마감: 2026.1.12 Clinical Trials Committee가 심사 후 Plenary, Minisymposium, Poster 중 배정 4개 CTPL 세션 운영, 각 세션에 companion presentation 포함 AACR 2024 기준 약 240건 CT 중 37건이 구두발표(CTPL+CTMS)로 선별 대형 홀 진행 	★★★★★ Tier 1	Plenary는 학회 전체 참석자가 모이는 가장 큰 규모의 구두발표 세션이며, 배정 건수가 가장 적어 선별 강도가 높다고 추론됨. 다만 AACR이 CTPL > CTMS 위계를 공식적으로 명시한 적은 없음.
CTMS	Clinical Trials Minisymposium	Clinical Trial (임상시험 초록)	구두 발표 (Oral)	Title: 3/17 Text: 4/17 (엠바고)	<ul style="list-style-type: none"> CT/LB 초록 마감: 2026.1.12 Clinical Trials Committee 심사 후 배정 테마별(면역치료, 표적치료 등) 세션으로 구성 중형 룸에서 진행 구두발표 37건(AACR 2024 기준)에 CTPL과 함께 포함 	★★★★ Tier 2	CTPL과 동일하게 구두발표이나 발표 규모(중형 룸)가 Plenary(대형 홀)보다 작음. AACR이 CTMS의 위상을 CTPL 대비 낮다고 공식 표현한 바는 없으며, 발표 규모 차이에서 추론
LBMS	Late-Breaking Minisymposium	Late-Breaking (최신연구 초록)	구두 발표 (Oral)	Title: 3/17 Text: 4/17 (엠바고)	<ul style="list-style-type: none"> LB 초록 마감: 2026.1.12 (일반 초록 마감 11/18 이후 별도 접수) 구두발표로 선별된 LB 초록 임상 및 비임상 초록 모두 포함 가능 중형 룸에서 진행 	★★★★ Tier 2	1월 마감이므로 11월 마감 일반 초록 대비 약 2개월 더 최신 데이터를 포함할 수 있는 구조. 'Late-Breaking'이라는 명칭 자체가 최신성을 내포하나, AACR이 선정 기준으로 'novelty'를 공식 명시했는지는 미확인.
PO.CT	Clinical Trials Poster Session	Clinical Trial (임상시험 초록)	포스터 발표 (Poster)	Title: 3/17 Text: 4/17 (엠바고)	<ul style="list-style-type: none"> CT 초록 중 구두발표(CTPL/CTMS)에 배정되지 않은 초록이 포스터로 발표 Clinical Trials in Progress(CTIP, 진행 중 임상 디자인 공개) 포함 임상 데이터를 포함하는 포스터 4/17까지 본문 엠바고 적용 	★★★ Tier 3	임상 데이터가 포함된 포스터이므로 일반 PO(전임상)와는 성격이 다름. 다만 CTPL/CTMS에 선별되지 않았다는 사실에서 구두발표 대비 상대적 위상이 낮다고 추론.
LBPO	Late-Breaking Poster Session	Late-Breaking (최신연구 초록)	포스터 발표 (Poster)	Title: 3/17 Text: 4/17 (엠바고)	<ul style="list-style-type: none"> LB 초록 중 구두발표(LBMS)에 배정되지 않은 초록이 포스터로 발표 1월 마감 별도 접수 임상 및 비임상 초록 모두 포함 가능 4/17까지 본문 엠바고 적용 	★★★ Tier 3	1월 마감의 최신 데이터를 포함하나 구두발표가 아닌 포스터 배정. LBMS 대비 상대적 위상이 낮다고 추론되나 AACR 공식 위계 명시는 없음. Title만 3/17에 공개되므로 타이틀 키워드만으로 기대감이 형성되는 구간.
MS	Minisymposium (Regular)	Regular (일반 초록)	구두 발표 (Oral)	Title + Text: 3/17 공개 (엠바고 없음)	<ul style="list-style-type: none"> 일반 초록(11월 마감) 중 구두발표로 선별된 초록 주로 전임상/중개연구(translational) 데이터 3/17에 Title과 Abstract Text 모두 공개 엠바고 없음 	★★ Tier 4	일반 초록 중 구두발표로 선별되었다는 점에서 일반 PO보다 높은 평가를 받았다고 추론. 다만 CT/LB 초록이 아닌 일반 초록이므로 임상 데이터 포함 가능성은 낮음.
PO	Poster Session (Regular)	Regular (일반 초록)	포스터 발표 (Poster)	Title + Text: 3/17 공개 (엠바고 없음)	<ul style="list-style-type: none"> 일반 초록(11월 마감)의 포스터 발표 AACR 발표 초록의 대다수(수천 건)가 PO에 배정 전임상, 플랫폼 기술, 약물 설계, 바이오마커 등 3/17에 Title과 Abstract Text 모두 공개 엠바고 없음 	★ Tier 5	건수가 가장 많아 개별 주목도는 상대적으로 낮다고 판단. 다만 AACR이 PO를 '낮은 위상'이라고 공식 규정한 것은 아님. 학회의 핵심 구성 요소.

자료: AACR, 미래에셋증권 리서치센터

AACR 2026에 참가하는 국내 기업은 CTPL 세션에 Verismo/HLB이노베이션, CTMS 세션에 알지노믹스, LBPO 세션에 보로노이와 유한양행/오스코텍(존슨앤존슨), 그리고 PO 세션에 한미약품, 와이바이오로지스, 지놈앤컴퍼니, 에이비엘바이오, 오름테라퓨틱, 동아에스티, 에스티큐브, 셀트리온제약, 온코닉테라퓨틱스, 파로스아이바이오, 리가캠바이오, 애플클론, 삼성바이오에피스, 지아이이노베이션, 종근당 등으로 파악된다.

표 2. 국내 기업 AACR 2026 발표 내용

세션	기업	번호	핵심 키워드
CTPL	Verismo (HLB이노베이션)	CT104	KIR-CAR, 메소텔린 고품양, FIH dose-escalation
CTMS	알지노믹스	CT030	RZ-001, 간세포암(HCC), atezo/bev 병용, Ph1b/2a
LBPO	Verismo (HLB이노베이션)	LB138	EGFR KIR-CAR T, 교모세포종(GBM), NK세포 상호전달
LBPO	보로노이	LB336	VRN110755, 차세대 비공유결합 EGFR TKI, NSCLC
LBPO	보로노이	LB365	VRN101099, 선택적 HER2 억제제, 수용체 분해 활성화
LBPO	J&J(유한양행/오스코텍)	LB474	아미반타맙-레이저티닙 vs 오시머티닙, 2L PFS
PO	한미약품	441	HM101207, SOS1-panKRAS, KRAS 억제제 내성 극복, 저산소 경로
PO	한미약품	345	p53 mRNA analog, TP53 변이 암, 탁산 내성 극복
PO	한미약품	1549	BH3120, PD-L1x4-1BB 이중특이항체, CD3 인계이저 병용
PO	한미약품	4302	STING mRNA, 리간드 비의존성, 이중 기전(면역+직접 사멸)
PO	한미약품	5756	BH4601, PD-L1xB7H3 이중특이 ADC, Topo1i(XYD-295)
PO	한미약품	5782	EP300 선택적 분해제, ML/MD 기반 설계, 합성치사, 경구
PO	한미약품	5882	HM100714, HER2 선택적 저분자(Cys805 공유), 뇌전이
PO	한미약품	7055	HM97662, EZH1/2 이중 억제제, SMARCA4 결핍 폐암, DNA 손상제 시너지
PO	와이바이오로지스	4334	AR170, PD-1xVEGFxIL-2v 삼중특이 면역사이토카인
PO	와이바이오로지스	4332	AR166, PD-1xLAG-3xIL-2v 삼중특이, ICI 내성 극복
PO	와이바이오로지스	4338	감쇠 IL-2v 라이브러리, 이중특이항체 최적화, cis-acting
PO	지놈앤컴퍼니	4442	GENA-120, ITGB4 표적 ADC, 엑사테칸, 대장/두경부암
PO	지놈앤컴퍼니	4443	GENA-104, CNTN4 표적 ADC, 면역관문+직접 세포독성
PO	지놈앤컴퍼니	5635	ITGB4xTROP2 이중특이 ADC, 공동발현 종양 선택성
PO	에이비엘바이오	1724	NEOK001(ABL206), B7-H3xROR1 이중특이 ADC, PDX 81% TGI
PO	에이비엘바이오	1726	NEOK002(ABL209), EGFRxMUC1 이중특이 ADC, 36개 PDX 75% 퇴축
PO	오름테라퓨틱	1710	ORM-1153, CD123 표적 DAC, GSPT1 분해, AML/TP53 변이
PO	오름테라퓨틱	1824	ORM-1153, 차세대 DAC, MED 0.1mg/kg, 넓은 치료지수
PO	동아에스티	4567	PARP7 억제제, 면역활성+종양내재 이중 기전, 항PD-1 병용 CR
PO	동아에스티	4564	PARP7 이중 기전, ISG 유도, 크로마틴 트래핑, 바이오마커
PO	에스티큐브	6555	Nelmastobart, BTN1A1 차단, 시스플라틴 병용 시너지, NSCLC
PO	에스티큐브	7722	Nelmastobart, BTN1A1 바이오마커, 복합 예측 전략, 대장암
PO	셀트리온제약	4438	CTPH-03, TROP2 이중페이로드 ADC(AD2C), MMAE 기반
PO	셀트리온제약	1698	CTPH-08, FRα 이중페이로드 ADC(AD2C), low IHC+ 난소암
PO	온코닉테라퓨틱스	248	네수파립, TNKS/PARP 이중 억제제, SCLC, Wnt/Hippo 억제
PO	온코닉테라퓨틱스	3048	네수파립, 헤징암 GnP 병용, TGI 79%, 탱키라제 기전
PO	파로스아이바이오	5868	라스모티닙(PHI-101), FLT3i+메탄억제제 시너지, AML
PO	파로스아이바이오	2850	PHI-501, pan-RAF, cold→hot 종양 전환, IFN/JAK-STAT 활성화
PO	리가캠바이오	1689	LCB14-2524/2516, BCMA ADC, ConjuAll, 벨란타맙 대비 우위
PO	애플클론	1533	zCART, 코티닌 기반 스위처블 CAR-T, 다중표적, 고품양
PO	삼성바이오에피스	1815	SBE303, Nectin-4 ADC, OHPAS 링커, 40mg/kg 내약, 2026 FIH
PO	Verismo (HLB이노베이션)	5193	SynKIR-310, CD19 KIR-CAR, B-NHL, 100% 생존, FIH 모집중
PO	지아이이노베이션	7758	GI-102, CD80/IL-2v3, PK/PD 모델링, 고정용량 전환 근거
PO	종근당	4566	CKD-9001, PARP1 선택적 억제제, HRD, BBB 투과, 혈액독성 ↓

자료: AACR 2026, 미래에셋증권 리서치센터

3. Human PoC 발표 주목. HLB이노베이션, 알지?

PoC 데이터 발표가 기업가치의 변곡점임을 기억하자. 이번 AACR에서 최초의 임상시험 데이터(Human PoC)를 발표하는 Verismo(HLB이노베이션)와 알지노믹스에 주목한다.

Verismo/HLB이노베이션

Verismo Therapeutics는 CTPL(Clinical Trials Plenary) 세션에서 KIR-CAR 플랫폼 기반 메소텔린(Mesothelin) 표적 CAR-T 치료제 SynKIR™-110의 고행암 대상 최초 임상 데이터를 발표한다. 본 데이터는 STAR-101 임상시험(NCT05568680)의 저용량 코호트 1~3(총 9명)을 대상으로 하며, 적응증은 난소암, 중피종, 담관암 등 메소텔린 양성 고행암이다. 안전성 프로파일의 확인과 초기 유효성(객관적 반응률) 시그널이 핵심 관전 포인트다.

현재 상용화된 CAR-T 치료제(김리아, 예스카타, 테카투스, 브레안지 등)는 모두 단일 사슬(mono-chain) 구조를 채택하고 있다. scFv(항원 인식 도메인) → CD28 또는 4-1BB(공동 자극 도메인) → CD3ζ(활성화 도메인)이 하나의 폴리펩타이드 체인에 직렬로 연결된 이 구조에서는 항원 결합 여부와 무관하게 신호전달이 지속적으로 유도되는 tonic signaling이 발생하며, 이는 T세포 탈진(exhaustion)의 주된 원인으로 작용한다.

Verismo의 SynKIR™ 플랫폼은 이와 구조적으로 상이한 이중 사슬(dual-chain) 설계를 기반으로 한다. 인체 NK세포의 활성화 수용체인 KIR(Killer Immunoglobulin-like Receptor)과 어댑터 단백질 DAP12를 차용한 이 설계에서는, 항원 인식 도메인과 신호전달 도메인이 물리적으로 분리된 두 개의 폴리펩타이드 체인으로 구성된다. 항원 결합이 발생해야만 두 체인이 근접·커플링되며, DAP12의 ITAM 모티프를 통해 ZAP70/Syk 키나아제 경로의 하위 신호전달이 개시된다. 반대로, 항원이 부재하는 상태에서는 두 체인이 디커플링 상태를 유지하므로, CD28 또는 4-1BB 공동자극 도메인에 기인한 항원 비의존적 tonic signaling이 구조적으로 차단된다. 이를 통해 불필요한 기저 활성화가 최소화되어 T세포의 조기 탈진이 억제되고, 기능적 지속성(persistence) 및 항종양 활성의 장기 유지 측면에서 이점이 기대된다.

메소텔린 표적 CAR-T 치료제는 그간 다수의 임상시험에서 유의미한 성과를 도출하지 못했다. 혈액암과 달리 고행암에는 면역억제적 종양 미세환경(TME), 제한적인 종양 내 침투, 항원 이질성, T세포 지속성 부족 등 복합적인 장벽이 존재하기 때문이다. SynKIR™의 항원 의존적 신호 유도 구조는 이러한 환경에서 tonic signaling에 의한 불필요한 초기 활성화와 조기 탈진을 최소화함으로써, T세포의 기능적 생존 기간을 연장하고 고행암 미세환경 내에서도 보다 지속적인 항종양 활성을 유지할 가능성을 제공한다. 본 데이터는 이 가설이 실제 임상에서 검증되는 최초의 사례로서, 고행암 CAR-T 치료의 패러다임 전환 가능성을 가늠할 수 있는 중요한 이정표가 될 수 있다.

알지노믹스

알지노믹스는 CTMS(Clinical Trials Minisymposium) 세션에서 RNA 치환효소(Trans-splicing Ribozyme) 플랫폼 기반 항암 유전자치료제 RZ-001+ate/beva의 간세포암(HCC) 대상 임상 1b/2a상(NCT06695026) 중간결과를 발표한다. 현행 HCC 표준치료인 아테졸리주맙+베바시주맙 병용요법 대비 우월한 유효성(객관적 반응률)이 핵심 관전 포인트다.

현재 RNA 치료제 분야의 주류 모달리티인 ASO, siRNA, mRNA는 모두 표적 RNA의 발현을 억제(knockdown)하거나 외래 단백질을 발현(overexpression)시키는 단일 기능에 초점을 맞추고 있다. 그러나 이러한 접근은 표적 RNA를 제거하면서 동시에 치료용 유전자를 삽입하는 이중 기능을 단일 분자 수준에서 구현하지는 못한다.

알지노믹스의 RNA 치환효소 플랫폼은 기존 RNA 치료제와 근본적으로 상이하다. Tetrahymena 유래 Group I 인트론 기반의 trans-splicing ribozyme을 활용하는 이 설계에서, ribozyme은 아데노바이러스 벡터를 통해 종양 내 전달된 뒤 두 단계의 연속적인 반응을 수행한다. 첫 번째 단계에서 ribozyme은 암세포에서 특이적으로 과발현되는 hTERT(human telomerase reverse transcriptase) mRNA를 인식·절단하여 텔로머라제 활성을 제거한다. 이로써 암세포의 무한 증식 기전이 차단된다. 두 번째 단계에서 ribozyme은 절단된 hTERT mRNA 자리에 3' 엑손으로 태그된 자살유전자 HSV-TK(Herpes Simplex Virus Thymidine Kinase)를 trans-splicing 반응을 통해 치환·삽입한다. 이후 병용 투여되는 프로드러그 발간시클로버(Valganciclovir, GCV)가 HSV-TK에 의해 활성 세포독성 물질로 전환되며, DNA 복제 사슬 종결을 통해 암세포 사멸을 유도한다.

핵심은 hTERT mRNA가 발현되는 세포, 즉 암세포에서만 HSV-TK가 발현된다는 점이다. hTERT 비발현 정상세포에서는 trans-splicing 반응 자체가 개시되지 않으므로, 자살유전자의 비표적 발현이 구조적으로 차단된다. 이를 통해 기존 자살유전자 치료에서 난제였던 정상조직 독성 문제를 회피하면서, 텔로머라제 제거와 선택적 세포사멸이라는 이중 항종양 효과를 단일 분자로 달성한다.

진행성 간세포암(HCC)의 현행 1차 표준치료인 아테졸리주맙+베바시주맙(IMbrave150) 병용요법은 객관적 반응률(ORR)이 약 27~30% 수준에 그치며, 비반응 환자군에 대한 치료 옵션이 극히 제한적이다. RZ-001의 병용 전략은 두 가지 경로로 기존 치료의 한계를 보완할 가능성을 제공한다. 첫째, hTERT 표적 RNA 치환을 통한 직접적인 암세포 사멸이 면역항암제의 항종양 효과에 추가적인 세포 감소(cytoreduction) 효과를 더할 수 있다. 둘째, HSV-TK/GCV 기전에 의한 암세포 사멸 과정에서 종양 항원이 방출되어 면역원성 세포사멸(immunogenic cell death)이 유도되고, 이것이 면역항암제의 반응률을 상승시키는 시너지로 작용할 수 있다. 실제로 알지노믹스는 RZ-001이 면역세포의 종양 내 침윤을 촉진하는 효과를 보고한 바 있다.

또한 hTERT는 전체 암종의 80% 이상에서 발현되는 범암종(pan-cancer) 표적이기 때문에, 간세포암에서 임상적 유효성이 확인될 경우 동일 치료제의 적응증 확장이 구조적으로 용이하다. 본 데이터는 RNA 치환효소 기술이 실제 임상 환경에서 안전성과 유효성을 동시에 입증하는 최초의 사례로서, RNA Rewriting이라는 신규 모달리티의 치료적 타당성을 가늠할 수 있는 중요한 이정표가 될 수 있다.

4. AACR 2026 국내 기업 초록 정리

Embargo 국내 기업 Abstarct

표 3. 국내 기업 엠바고 초록 타이틀

기업	세션 번호	발표일시	파이프라인	타겟	초록 타이틀 (영문)
Verismo (HLB0 노베이션)	CTPL CT104	Apr 20, 2026 10:45 AM	SynKIR-110	Mesothelin	Initial results of a first in human dose-escalation study of KIR-CAR in patients with advanced mesothelin-expressing solid tumors 진행성 메소텔린 발현 고형암 환자 대상 KIR-CAR 최초 인체 투여 용량 증량 연구의 초기 결과
알지노믹스	CTMS CT030	Apr 19, 2026 4:05 PM	RZ-001	Telomerase mRNA (+ atezo/bev 병용)	A phase 1b/2a, open-label, multicenter, randomized, dose escalation study evaluating the safety, tolerability and efficacy of RZ-001 in combination with valganciclovir (VGCV) and atezolizumab/bevacizumab in subjects with hepatocellular carcinoma 간세포암 환자 대상 RZ-001과 발간시클로비르(VGCV) 및 아테졸리주맙/베바시주맙 병용의 안전성, 내약성 및 유효성을 평가하는 제1b/2a상 공개, 다기관, 무작위, 용량 증량 연구
Verismo (HLB0 노베이션)	LBPO LB138	Apr 20, 2026 9:00 AM	KIR-CAR T (EGFR 표적)	EGFR (교모세포종)	Natural killer cell-based signaling in EGFR-targeted KIR-CAR T overcomes CD3-based CAR T functional deficits to eliminate resistant glioblastomas in vivo EGFR 표적 KIR-CAR T의 자연살해세포 기반 신호전달이 CD3 기반 CAR T의 기능적 한계를 극복하여 내성 교모세포종을 생체 내에서 제거
보로노이	LBPO LB336	Apr 21, 2026 2:00 PM	VRN110755	EGFR (비공유결합 TKI)	VRN110755: A next-generation non-covalent EGFR tyrosine kinase inhibitor for EGFR-mutated NSCLC VRN110755: EGFR 변이 비소세포폐암 대상 차세대 비공유결합 EGFR 타이로신 키나아제 억제제
보로노이	LBPO LB365	Apr 21, 2026 2:00 PM	VRN101099	HER2	Mechanistic and early clinical characterization of VRN101099, a selective HER2 inhibitor with receptor degradation activity VRN101099의 기전 및 초기 임상 특성 분석: 수용체 분해 활성을 가진 선택적 HER2 억제제
존스앤존스 (유한양행/오스코텍)	LBPO LB474	Apr 22, 2026 9:00 AM	Amivantamab + Lazertinib	EGFR x MET +EGFR TKI	Impact of first-line (1L) amivantamab-lazertinib vs osimertinib on second-line (2L) progression-free survival (PFS) 1차 치료 아미반타맙-라제르티닙 vs 오시머티닙이 2차 치료 무진행생존기간(PFS)에 미치는 영향

자료: AACR 2026, 미래에셋증권 리서치센터

Poster Only 국내 기업 Abstract

표 4. 한미약품 포스터

기업	한미약품/북경한미
포스터 번호	5756
발표일시	Apr 21, 2026 2:00 PM
초록 타이틀(영문)	Preclinical evaluation of BH4601, a novel tetravalent PD-L1 and B7H3 bispecific antibody-drug conjugate (ADC) with Topo1 inhibitor for the treatment of solid tumors
초록 타이틀(국문)	BH4601의 전임상 평가: 고품암 치료를 위한 Topo1i 결합 4가 PD-L1·B7H3 이중특이 ADC
파이프라인	BH4601
타겟	PD-L1 x B7-H3
초록 내용(영문)	Bispecific antibody targeting PD-L1 and B7-H3 conjugated with topoisomerase I inhibitor (XYD-295). Excellent target binding, internalization, and potent PD-1/PD-L1 blockade. Effective tumor control in multiple in vivo models with significant T-cell activation. Well-tolerated at efficacious dose levels.
초록 내용(국문)	PD-L1과 B7-H3를 동시 표적하는 이중특이항체에 TOP1 억제제(XYD-295) 결합. 우수한 표적 결합, 내재화, 강력한 PD-1/PD-L1 차단. 다수 생체 내 모델에서 유의한 T세포 활성화와 효과적 종양 조절. 유효 용량에서 양호한 내약성.
포스터 번호	5782
발표일시	Apr 21, 2026 2:00 PM
초록 타이틀(영문)	Machine learning and structure-guided discovery of EP300-selective, orally bioavailable degraders for cancer therapy
초록 타이틀(국문)	머신러닝 및 구조 기반 설계를 통한 암 치료용 EP300 선택적 경구 분해제 발굴
파이프라인	EP300 degrader
타겟	EP300 (CBP-selective TPD)
초록 내용(영문)	Selective EP300 degradation over CBP. Structure-guided design informed by MD simulations. ML model using DepMap CRISPR scores and RNA expression profiles. High antitumor efficacy with lower toxicity than EP300/CBP dual inhibitor in xenograft models, consistent with synthetic lethality. Oral bioavailability achieved.
초록 내용(국문)	CBP 대비 EP300 선택적 분해. MD 시뮬레이션 기반 구조 유도 설계. DepMap CRISPR 점수와 RNA 발현 프로파일 활용 ML 모델. 이중특이 모델에서 EP300/CBP 이중 억제제보다 낮은 독성으로 높은 항종양 효능. 경구 생체이용 달성.
포스터 번호	7055
발표일시	Apr 22, 2026 9:00 AM
초록 타이틀(영문)	Synergistic effects of HM97662 as an EZH1/2 dual inhibitor combined with DNA-damaging agents on malignant lung cancers harboring SMARCA4-deficiency
초록 타이틀(국문)	SMARCA4 결핍 약성 폐암에서 EZH1/2 이중 억제제 HM97662와 DNA 손상제의 시너지 효과
파이프라인	HM97662
타겟	EZH1/2
초록 내용(영문)	HM97662, novel EZH1/2 dual inhibitor, suppressed wild-type EZH1 and wild-type/GOF mutant EZH2 at nanomolar concentrations. Robust antitumor efficacy in SMARCA4-deficient cancer models (DMS114, SBC-5). Synergized with TOP1i and DNA-damaging agents. Phase 1 clinical trial currently underway.
초록 내용(국문)	HM97662는 나노몰 농도에서 야생형 EZH1 및 야생형/기능획득 변이 EZH2를 억제하는 신규 EZH1/2 이중 억제제. SMARCA4 결핍 암 모델(DMS114, SBC-5)에서 강력한 항종양 효능. TOP1i 및 DNA 손상제와 시너지. 현재 제1상 임상 진행 중.
포스터 번호	345
발표일시	Apr 19, 2026 2:00 PM
초록 타이틀(영문)	Therapeutic restoration of p53 via engineered synthetic mRNA analogs in p53 mutant cancer
초록 타이틀(국문)	p53 변이 암에서 합성 mRNA 유사체를 통한 p53의 치료적 복원
파이프라인	p53 mRNA analog
타겟	TP53 (mRNA therapy)
초록 내용(영문)	Engineered p53 analog with superior tetramerization vs wild-type. Customized UTRs, refined ORF, proprietary 5' capping technology. Marked tumor growth inhibition in ovarian xenograft without adverse effects. Superior efficacy vs wild-type p53 mRNA in taxane-resistant cell lines.
초록 내용(국문)	야생형 대비 우수한 사합체화 능력의 합성 p53 유사체. 맞춤형 UTR, 정제된 ORF, 독자적 5' 캡핑 기술. 난소암 이중특이에서 부작용 없이 현저한 종양 성장 억제. 탁산 내성 세포주에서 야생형 p53 mRNA 대비 우수한 효능.

자료: AACR 2026, 미래에셋증권 리서치센터

기업	한미약품/복경한미
포스터 번호	1549
발표일시	Apr 20, 2026 9:00 AM
초록 타이틀(영문)	Non-clinical characteristics of BH3120, a clinical stage bispecific antibody targeting PD-L1 and 4-1BB, in combination with CD3 T cell engagers
초록 타이틀(국문)	PD-L1과 4-1BB 표적 임상단계 이중특이항체 BH3120의 CD3 T세포 인게이지 병용 비임상 특성
파이프라인	BH3120
타겟	PD-L1 x 4-1BB
초록 내용(영문)	BH3120 induces 4-1BB co-stimulation in PD-L1-positive TME-localized manner. Combination with CD3 T cell engagers enhanced T cell activation and specific tumor cell lysis in vitro. Synergistic tumor growth inhibition across animal models without significant safety concerns.
초록 내용(국문)	BH3120은 PD-L1 양성 TME에 국소화된 방식으로 4-1BB 공동자극 유도. CD3 T세포 인게이지 병용 시 시험관 내 T세포 활성화 및 특이적 종양세포 용해 강화. 다양한 동물 모델에서 안전성 우려 없이 시너지적 종양 성장 억제.
포스터 번호	5882
발표일시	Apr 21, 2026 2:00 PM
초록 타이틀(영문)	Structure- and bioinformatics-driven development of a selective, orally bioavailable HER2 small molecule inhibitor (HM100714) for cancer therapy
초록 타이틀(국문)	암 치료를 위한 선택적 경구 HER2 저분자 억제제(HM100714)의 구조/생정보학 기반 개발
파이프라인	HM100714
타겟	HER2 (Cys805 covalent)
초록 내용(영문)	Covalently targets HER2 Cys805, selectively inhibits HER2 while minimizing EGFR toxicities. MD simulations confirmed HER2-specific residue interactions. ML model prioritized indications. Significant antitumor efficacy in NCI-N87 and HER2 exon20ins Ba/F3 xenograft models. Efficacy in brain/leptomeningeal metastasis models.
초록 내용(국문)	HER2 Cys805에 공유결합 표적, EGFR 독성 최소화하면서 HER2 선택적 억제. MD 시뮬레이션으로 HER2 특이 장기 상호작용 확인. ML 모델로 적응증 도출. NCI-N87 및 HER2 exon20ins Ba/F3 이종이식에서 유의한 효능. 뇌/연수막전이 모델에서도 효능.
포스터 번호	4302
발표일시	Apr 21, 2026 9:00 AM
초록 타이틀(영문)	Next-generation STING mRNA therapy with reduced toxicity and dual action against cancer by boosting immunity and inducing tumor cell death
초록 타이틀(국문)	면역 강화 및 종양세포 사멸 유도의 이중 작용으로 독성을 줄인 차세대 STING mRNA 치료제
파이프라인	STING mRNA analog
타겟	STING pathway (ligand-independent)
초록 내용(영문)	Ligand-independent STING mRNA analog. Robust IFN-β secretion. Selectively suppressed cancer cell proliferation while preserving PBMC viability (dual MoA). IV or IM administration inhibited tumor growth in multiple syngeneic models. Modified platform to reduce liver accumulation and toxicity.
초록 내용(국문)	리간드 비의존성 STING mRNA 유사체. 강력한 IFN-β 분비. 암세포 증식 선택적 억제, PBMC 생존력 보존(이중 기전). IV/IM 투여 시 다수 동종이식 모델에서 종양 성장 억제. 간 축적 및 독성 감소를 위한 플랫폼 개선.
포스터 번호	441
발표일시	Apr 19, 2026 2:00 PM
초록 타이틀(영문)	Breaking the KRAS inhibitor induced resistance-wall: Targeting KRAS-SOS1 to disarm hypoxic survival
초록 타이틀(국문)	KRAS 억제제 유도 내성 벽 극복: 저산소 생존을 무력화하기 위한 KRAS-SOS1 표적화
파이프라인	HM101207
타겟	SOS1-panKRAS
초록 내용(영문)	SOS1 expression elevated 3-fold in sotorasib/adagrasib-resistant clones. HM101207 (SOS1-panKRAS modulator) showed strong synergy with KRAS G12C, RAS(ON), MAPK pathway inhibitors. Restored tumor regression after relapse under monotherapy. RNA-seq showed inhibition of hallmark hypoxia genes. Suppresses both MAPK and hypoxic pathways. GLP tox studies ongoing for IND.
초록 내용(국문)	소토라시브/아다그라시브 내성 클론에서 SOS1 발현 3배 이상 상승. HM101207(SOS1-panKRAS 조절제)이 KRAS G12C, RAS(ON), MAPK 억제제와 강한 시너지. 단독요법 재발 후에도 종양 퇴축 회복. RNA-seq에서 저산소증 핵심 유전자 억제 확인. MAPK와 저산소 경로 동시 억제. IND 제출을 위한 GLP 독성 연구 진행 중.

자료: AACR 2026, 미래에셋증권 리서치센터

표 5. 와이바이오로직스 포스터

기업	와이바이오로직스
포스터 번호	4334
발표일시	Apr 21, 2026 9:00 AM
초록 타이틀(영문)	AR170, a novel PD-1xVEGFxIL-2v tri-specific immunocytokine to redefine next generation cancer immunotherapy
초록 타이틀(국문)	AR170, 차세대 항암 면역치료를 재정의하는 신규 PD-1xVEGFxIL-2v 삼중특이 면역사이토카인
파이프라인	AR170
타겟	PD-1 x VEGF x IL-2v
초록 내용(영문)	Background: Bispecific antibodies that simultaneously target PD-1 and VEGF have shown promise in extending the efficacy of PD-1 inhibition alone, yet despite improved treatment response and prolonged progression-free survival, overall survival advantage over anti-PD-1 monotherapy is so far limited. Interleukin-2 (IL-2) combination can markedly potentiate the efficacy of PD-1xVEGF bispecific antibodies, but challenges remain due to systemic toxicity. To overcome this limitation, AR170 was designed as a novel tri-specific immunocytokine that simultaneously engages PD-1, VEGF, and the IL-2 receptor by incorporating an optimized cis-acting IL-2 variant (IL-2v) and complete Fc-silencing. Methods: VEGF-induced AR170 dimerization was assessed by SE-HPLC. Enhanced PD-1 binding after dimerization was confirmed using bio-layer interferometry (BLI) and flow cytometry. Blockade of PD-1/PD-L1 and VEGF/VEGFR interactions was validated using a luciferase reporter assay. Functional assays were conducted to measure T cell activation, proliferation, cytotoxicity, and cytokine secretion by flow cytometry or ELISA. Fc-silencing was confirmed by ADCC, ADCP, and CDC assays. Antitumor efficacy was evaluated in both hPBMNC-engrafted and hPD-1/hPD-L1/hVEGF triple knocked-in mouse models. Safety and pharmacokinetic studies were carried out in hIL-2R knock-in mice and cynomolgus monkeys. Results: AR170 undergoes VEGF-induced dimerization that synergizes blockade activity of both PD-1 and VEGF. AR170 delivers PD-1-dependent cis-acting IL-2v signaling. In addition, Fc-silencing technology effectively minimizes Fc-mediated effector function. AR170 under VEGF-enriched exhaustion conditions induced robust proliferation and activation of CD8+ T cells compared to either PD-1 inhibitor or PD-1xVEGF bispecific antibody in vitro. AR170 elicited rapid and durable antitumor responses superior to either PD-1 inhibitor or PD-1xVEGF bispecific antibody in VEGF-expressing tumor-bearing ($\geq 300 \text{ mm}^3$) humanized mouse models, while depletion of CD8+ T cells eliminated antitumor efficacy. Immune cell profiling showed elevated proportion of TCF1+PD-1+CD8+ T cells following AR170 treatment. AR170 demonstrated favorable safety and pharmacokinetic profiles in both mice and cynomolgus monkeys. Conclusions: AR170 is a next-generation cancer immunotherapy that uses a novel IL-2v fusion approach to surpass the efficacy limitations of PD-1xVEGF bispecific antibodies.
초록 내용(국문)	배경: PD-1과 VEGF를 동시에 표적하는 이중특이항체가 PD-1 단독 억제 대비 효능 개선을 보였으나, 전체생존기간 이점은 아직 제한적이다. IL-2 병용은 PD-1xVEGF 이중특이항체의 효능을 현저히 강화할 수 있으나 전신 독성 문제가 남아있다. AR170은 최적화된 cis-작용 IL-2v와 완전한 Fc-사일런싱을 결합하여 PD-1, VEGF, IL-2 수용체를 동시에 결합하는 삼중특이 면역사이토카인으로 설계되었다. 결과: AR170은 VEGF 유도 이합체화를 통해 PD-1과 VEGF 차단 활성의 시너지를 보였다. VEGF 풍부 고갈 조건에서 PD-1 억제제 또는 PD-1xVEGF 이중특이항체 대비 CD8+ T세포의 강력한 증식과 활성화를 유도했다. VEGF 발현 종양($\geq 300 \text{ mm}^3$) 인간화 마우스 모델에서 신속하고 지속적인 항종양 반응을 보였다. TCF1+PD-1+CD8+ T세포 비율이 증가했으며, 마우스와 원숭이에서 양호한 안전성 및 약동학 프로파일을 입증했다. 결론: AR170은 IL-2v 융합 접근법으로 PD-1xVEGF 이중특이항체의 효능 한계를 넘어서는 차세대 항암 면역치료제이다.
포스터 번호	4332
발표일시	Apr 21, 2026 9:00 AM
초록 타이틀(영문)	AR166, a first-in-class PD-1xLAG-3xIL-2v tri-specific immunocytokine delivering Cis-acting IL-2v to overcome immune checkpoint inhibitor resistance
초록 타이틀(국문)	AR166, 면역관문억제제 내성 극복을 위해 Cis-작용 IL-2v를 전달하는 최초 PD-1xLAG-3xIL-2v 삼중특이 면역사이토카인
파이프라인	AR166
타겟	PD-1 x LAG-3 x IL-2v
초록 내용(영문)	Immunocytokines fusing anti-PD-1 antibody with interleukin-2 (IL-2) have demonstrated therapeutic potential in overcoming resistance to PD-(L)1 inhibitors. However, clinical response rates were varied, highlighting the need for improved efficacy, particularly in tumors with primary resistance to PD-1 blockade expressing high levels of LAG-3. Here, we present AR166, a novel tri-specific immunocytokine engineered with novel Fc-silencing, delivering dual PD-1 and LAG-3 blockade while inducing PD-1-targeted CD8+ T cell activation via an optimized IL-2 variant (IL-2v). AR166 effectively inhibited PD-1/PD-L1 and LAG-3/MHC II pathways while IL-2v showed cis-activity only when anchored to PD-1 and/or LAG-3. AR166 showed remarkable tumor growth inhibition compared to anti-PD-1 and PD-1xIL-2v competitors in humanized mouse models that recapitulate anti-PD1 resistance with high LAG-3 expression. PD-1+TCF1+CD8+ stem-like T cells rapidly expanded. AR166 elicited durable tumor regression in a tumor rechallenge model, suggesting tumor-specific immune memory. AR166 achieved favorable safety and pharmacokinetic profiles in both mice and cynomolgus monkeys.
초록 내용(국문)	항PD-1 항체와 IL-2를 융합한 면역사이토카인이 PD-(L)1 억제제 내성 극복에 치료 잠재력을 보였으나, 임상 반응률은 다양했다. AR166은 Fc-사일런싱이 적용된 삼중특이 면역사이토카인으로, PD-1과 LAG-3 이중 차단과 최적화된 IL-2v를 통한 PD-1 표적 CD8+ T세포 활성화를 동시에 전달한다. LAG-3 고발현 항PD-1 내성 인간화 마우스 모델에서 현저한 종양 성장 억제를 보였다. PD-1+TCF1+CD8+ 줄기유사 T세포가 빠르게 확장되었고, 종양 재도전 모델에서 지속적인 종양 퇴축을 보여 종양 특이적 면역 기억을 시사했다. 마우스와 원숭이에서 양호한 안전성과 약동학 프로파일을 달성했다.

포스터 번호	4338
발표일시	Apr 21, 2026 9:00 AM
초록 타이틀(영문)	Systematic discovery of attenuated IL-2 variants optimized for bispecific antibodies enabling targeted IL-2 delivery to PD-1+T cells
초록 타이틀(국문)	PD-1+ T세포에 표적 IL-2 전달을 가능하게 하는 이중특이항체에 최적화된 감쇠 IL-2 변이체의 체계적 발굴
파이프라인	IL-2v Library
타겟	IL-2Rβ/γ (PD-1 cis-acting)
초록 내용 (영문)	Targeted delivery of an IL-2v via fusion to an anti-PD-1 antibody has emerged as a promising strategy. We screened IL-2 variants with varying degrees of IL-2Rβ/γ binding for fusion with anti-PD-1-based bispecific antibodies. IL-2 variants showed markedly reduced binding and pSTAT5 activity. The degree of binding attenuation determined whether variants should be developed into non-α, α-biased, or α-masked IL-2v. Optimized IL-2v-fused tri-specific immunocytokines showed dramatically attenuated IL-2R which was restored only upon binding to PD-1, demonstrating cis-acting PD-1-dependency. In vivo, selective PD-1-dependent IL-2v signaling translated into significant tumor growth inhibition with minimal toxicity.
초록 내용 (국문)	항PD-1 항체에 IL-2v를 융합하여 표적 전달하는 전략이 유망하다. 다양한 IL-2Rβ/γ 결합 정도를 가진 IL-2 변이체를 스크리닝하여 항PD-1 기반 이중특이항체에 융합했다. IL-2 변이체는 결합과 pSTAT5 활성이 현저히 감소했고, 감쇠 정도에 따라 non-α, α-biased, α-masked IL-2v로 분류했다. 최적화된 삼중특이 면역사이토키인은 PD-1 결합 시에만 IL-2R 활성이 회복되는 cis-작용 PD-1 의존성을 보였다. 생체 내에서 선택적 PD-1 의존 IL-2v 신호전달이 최소 독성으로 유의한 종양 성장 억제를 달성했다.

자료: AACR 2026, 미래에셋증권 리서치센터

표 6. 지놈앤컴퍼니 포스터 초록

기업	지놈앤컴퍼니
포스터 번호	4442
발표일시	Apr 21, 2026 9:00 AM
초록 타이틀(영문)	Targeting ITGB4 with a topoisomerase I ADC: Preclinical antitumor activity in colorectal and head and neck cancers
초록 타이틀(국문)	토포이소머라제 I ADC로 ITGB4 표적화: 대장암 및 두경부암에서의 전임상 항종양 활성
파이프라인	GENA-120
타겟	ITGB4
초록 내용 (영문)	ITGB4 identified via GNOCLE™ platform. GENA-120 composed of humanized anti-ITGB4 antibody, cleavable hydrophilic linker (LinkerE), exatecan payload. Potent activity in COLO205, LS174T, FaDu xenograft models. Well tolerated up to 140 mg/kg. Bystander activity and immunogenic cell death confirmed.
초록 내용 (국문)	GNOCLE™ 플랫폼으로 ITGB4 발굴. GENA-120은 인간화 항ITGB4 항체, 절단형 친수성 링커(LinkerE), 엑사테칸 페이로드로 구성. COLO205, LS174T, FaDu 모델에서 강력한 활성. 140 mg/kg까지 내약성 양호. 방관자 효과와 면역원성 세포사 확인.
포스터 번호	4443
발표일시	Apr 21, 2026 9:00 AM
초록 타이틀(영문)	Preclinical development of GENA-104 ADC, an exatecan-based novel antibody-drug conjugate targeting CNTN4, for solid tumors
초록 타이틀(국문)	고형암 대상 CNTN4 표적 엑사테칸 기반 신규 ADC GENA-104의 전임상 개발
파이프라인	GENA-104 ADC
타겟	CNTN4
초록 내용 (영문)	CNTN4 is a novel immune checkpoint suppressing T cell activity. GENA-104 ADC: anti-CNTN4 antibody with reduced effector function, Linker E, exatecan at high DAR. Multiple MoA: direct cytotoxicity, bystander, ICD, and checkpoint blockade-mediated T cell killing. Robust efficacy in HT1080 and HEPG2 xenografts. High CNTN4 expression in 11/23 PDX tissues, notably 4/5 sarcoma models.
초록 내용 (국문)	CNTN4는 T세포 활성을 억제하는 신규 면역관문. GENA-104 ADC: 효과기 기능 감소 항CNTN4 항체, Linker E, 높은 DAR의 엑사테칸. 다중 기전: 직접 세포독성, 방관자, 면역원성 세포사, 관문 차단 T세포 살해. HT1080, HEPG2 모델에서 강력한 효능. 23개 PDX 중 11개에서 높은 CNTN4 발현, 특히 육종 4/5.
포스터 번호	5635
발표일시	Apr 21, 2026 2:00 PM
초록 타이틀(영문)	Rational design of a bispecific ADC targeting ITGB4 and TROP2 for co-expressing solid tumors
초록 타이틀(국문)	공동발현 고형암 대상 ITGB4와 TROP2 표적 이중특이 ADC의 합리적 설계
파이프라인	ITGB4xTROP2 bsADC
타겟	ITGB4 x TROP2
초록 내용 (영문)	ITGB4 and TROP2 frequently co-expressed in multiple cancers with minimal overlap in normal tissues. Bispecific ADC showed enhanced internalization in double-positive cancer cells vs monospecific, without increased uptake in normal cells. Superior in vitro cytotoxicity in double-positive lines vs monospecific ADCs, maintaining safer profile in normal cells.
초록 내용 (국문)	ITGB4와 TROP2가 다수 암에서 빈번히 공동발현, 정상 조직에서 중복 최소. 이중특이 ADC가 이중 양성 암세포에서 단일특이 대비 향상된 내재화, 정상 세포에서 증가 없음. 이중 양성 세포주에서 단일특이 ADC 대비 우수한 세포독성, 정상 세포에서 더 안전.

자료: AACR 2026, 미래에셋증권 리서치센터

표 7. 에이비엘바이오 포스터 Abstract

기업	에이비엘바이오
포스터 번호	1724
발표일시	Apr 20, 2026 9:00 AM
초록 타이틀(영문)	NEOK001 (ABL206): A first in class B7-H3xROR1 bispecific ADC demonstrated enhanced efficacy and promising tolerability
초록 타이틀(국문)	NEOK001 (ABL206): 최초 B7-H3xROR1 이중특이 ADC가 향상된 효능과 유망한 내약성을 입증
파이프라인	NEOK001 (ABL206)
타겟	B7-H3 x ROR1
초록 내용 (영문)	NEOK001 is a heterodimeric 2+2 bispecific ADC with DAR 4, conjugated with SYNtecan E™ (exatecan). In vivo, tumor growth inhibition in 81% and regression in 54% of PDX models across SCLC, HNSCC, ovarian, NSCLC, prostate, TNBC and sarcoma. Greater efficacy vs monospecific ADCs (P<0.01-0.001). NHP HNSTD of 60 mg/kg. Will enter clinic in early 2026.
초록 내용 (국문)	NEOK001은 DAR 4의 이형이합체 2+2 이중특이 ADC로 SYNtecan E™(엑사테칸)이 접합되어 있다. 37개 PDX 모델 중 81%에서 중앙 성장 억제, 54%에서 퇴축. 단일특이 ADC 대비 우수한 효능(P<0.01-0.001). NHP HNSTD 60 mg/kg. 2026년 초 임상 진입 예정.
포스터 번호	1726
발표일시	Apr 20, 2026 9:00 AM
초록 타이틀(영문)	NEOK002 (ABL209): Redesigning an EGFRxMUC1 bispecific TOP1i ADC with promising anti-tumor activity and enhanced therapeutic window
초록 타이틀(국문)	NEOK002 (ABL209): 유망한 항종양 활성과 향상된 치료창을 가진 EGFRxMUC1 이중특이 TOP1i ADC의 재설계
파이프라인	NEOK002 (ABL209)
타겟	EGFR x MUC1
초록 내용 (영문)	NEOK002 is a 1+1 bispecific ADC with DAR 4, conjugated with SYNtecan E™. Reduced EGFR affinity to minimize EGFR toxicity; targets SEA domain of membrane-bound MUC1. Complete regressions at 1.5 mg/kg in CFPAC-1 pancreatic model. Tumor growth inhibition in all 36 PDX models; regressions in 75%. Strong efficacy in 6 of 9 KRAS-mutant models. NHP HNSTD 40 mg/kg.
초록 내용 (국문)	NEOK002는 DAR 4의 1+1 이중특이 ADC로 SYNtecan E™ 접합. EGFR 친화도를 낮추어 EGFR 독성을 최소화하고 막결합 MUC1의 SEA 도메인을 표적. CFPAC-1 췌장암 모델에서 1.5 mg/kg 단회투여로 완전 퇴축. 36개 PDX 모델 전체에서 중앙 성장 억제, 75%에서 퇴축. KRAS 변이 모델 9개 중 6개에서 강한 효능. 원숭이 HNSTD 40 mg/kg.

자료: AACR 2026, 미래에셋증권 리서치센터

표 8. 오름테라퓨틱 포스터 Abstract

기업	오름테라퓨틱
포스터 번호	1710
발표일시	Apr 20, 2026 9:00 AM
초록 타이틀(영문)	ORM-1153: A novel CD123-targeting degrader antibody conjugate with proprietary GSPT1 degrading payload for the treatment of acute myeloid leukemia
초록 타이틀(국문)	ORM-1153: AML 치료를 위한 독자적 GSPT1 분해 페이로드 CD123 표적 DAC
파이프라인	ORM-1153
타겟	CD123 (GSPT1 degrader)
초록 내용 (영문)	ORM-1153 is a CD123 targeting DAC with proprietary GSPT1 degrading payload SMol006 via β-glucuronide release linker. Robust in vitro activity in CD123+ AML cells, comparable to GO and ~3-log greater than venetoclax. TP53 null status did not affect MoA. Lower cytotoxicity than Mylotarg in healthy hematopoietic progenitors. In vivo superior activity than standard of care.
초록 내용 (국문)	ORM-1153은 독자적 GSPT1 분해 페이로드 SMol006을 β-글루쿠로나이드 링커로 접합한 CD123 표적 DAC. CD123+ AML 세포에서 GO와 유사, 베네토클락스 대비 ~3-log 강력. TP53 결핍이 기전에 영향 없음. Mylotarg 대비 정상 조혈전구세포 독성 낮음. 생체 내 표준치료 대비 우수한 활성.
포스터 번호	1824
발표일시	Apr 20, 2026 9:00 AM
초록 타이틀(영문)	ORM-1153: A Next-Generation CD123-Targeting Degradable Antibody Conjugate (DAC)
초록 타이틀(국문)	ORM-1153: 차세대 CD123 표적 분해제 항체 접합체(DAC)
파이프라인	ORM-1153
타겟	CD123 (GSPT1 degrader)
초록 내용 (영문)	ORM-1153 MED of 0.1 mg/kg in disseminated AML model. Efficacy superior to SoC and competitor anti-CD123/TOP1i ADC. Longer plasma half-life and minimal free payload. Favorable safety in repeat-dose monkey studies. Hepatic biomarkers within normal range. Transient, reversible thrombocytopenia.
초록 내용 (국문)	파종성 AML 모델에서 MED 0.1 mg/kg. 표준치료 및 경쟁 항CD123/TOP1i ADC 대비 우수한 효능. 긴 혈장 반감기와 최소 유리 페이로드. 원숭이 반복투여에서 양호한 안전성. 간 바이오마커 정상 범위. 일시적·가역적 혈소판 감소.

자료: AACR 2026, 미래에셋증권 리서치센터

표 9. 동아에스티 포스터 Abstract

기업	동아에스티
포스터 번호	4567
발표일시	Apr 21, 2026 9:00 AM
초록 타이틀(영문)	A novel PARP7 inhibitor exhibits dual antitumor activity through immune activation and tumor-intrinsic growth inhibition
초록 타이틀(국문)	신규 PARP7 억제제가 면역 활성화와 종양 내재 성장 억제의 이중 항종양 활성을 보임
파이프라인	Compound 1 (PARP7i)
타겟	PARP7
초록 내용(영문)	Potent PARP7 enzymatic inhibition. Robust ISG expression induction. Immune activation under TME-mimicking conditions. Strong monotherapy in syngeneic models; CR when combined with anti-PD-1 or chemo. Chromatin-associated trapping mechanism for intrinsic effects. Comparable or superior to RBN2397.
초록 내용(국문)	강력한 PARP7 효소 억제. 강력한 ISG 발현 유도. TME 유사 조건에서 면역 활성화. 동종이식 모델에서 강한 단독요법; 항PD-1/항암제 병용 시 CR. 크로마틴 연관 트래핑으로 내재 효과. 임상 평가 중 RBN2397 대비 유사/우수한 활성.
포스터 번호	4564
발표일시	Apr 21, 2026 9:00 AM
초록 타이틀(영문)	Dual mechanisms of PARP7 inhibition driving potent antitumor activity
초록 타이틀(국문)	강력한 항종양 활성을 구동하는 PARP7 억제의 이중 기전
파이프라인	PARP7 inhibitor series
타겟	PARP7 (dual MoA)
초록 내용(영문)	Dual mechanism: Type I IFN pathway activation + tumor-intrinsic effects. ISG responders showed elevated innate immune signaling and reduced genome stability. Chromatin-associated PARP7 trapping causes nuclear accumulation and DNA damage. Intracellular PARP7 expression essential for cytotoxicity. Key factors may serve as biomarkers for patient selection.
초록 내용(국문)	이중 기전: 제1형 IFN 경로 활성화 + 종양 내재 효과. ISG 반응세포는 선천면역 신호 상승, 게놈 안정성 감소 특성. 크로마틴 연관 PARP7 트래핑이 핵 축적과 DNA 손상 유발. 세포 내 PARP7 발현이 세포독성에 필수. 핵심 인자가 환자 선별 바이오마커 가능.

자료: AACR 2026, 미래에셋증권 리서치센터

표 10. 에스티큐브 포스터 Abstract

기업	에스티큐브
포스터 번호	6555
발표일시	Apr 21, 2026 2:00 PM
초록 타이틀(영문)	BTN1A1 blockade with Nelmastobart potentiates cisplatin-induced tumor suppression in NSCLC
초록 타이틀(국문)	Nelmastobart에 의한 BTN1A1 차단이 NSCLC에서 시스플라틴 유도 종양 억제를 강화
파이프라인	Nelmastobart
타겟	BTN1A1
초록 내용(영문)	Nelmastobart + cisplatin induced strongest PBMC-mediated cytotoxic effect in A549 3D spheroid models. No additive or synergistic developmental toxicity in zebrafish combination group. BTN1A1 inhibition significantly enhances cisplatin-driven immune-mediated cytotoxicity while maintaining a strong safety margin.
초록 내용(국문)	A549 3D 스페로이드 모델에서 Nelmastobart + 시스플라틴 병용이 가장 강력한 PBMC 매개 세포독성 유도. 제브라피시에서 병용 시 추가/시너지 발달 독성 없음. BTN1A1 억제가 시스플라틴 유도 면역 매개 세포독성을 유의하게 강화하면서 양호한 안전성 유지.
포스터 번호	7722
발표일시	Apr 22, 2026 9:00 AM
초록 타이틀(영문)	Biomarkers of nelmastobart efficacy: BTN1A1 expression and tumor microenvironment dynamics in colorectal cancer
초록 타이틀(국문)	Nelmastobart 효능의 바이오마커: 대장암에서 BTN1A1 발현과 종양 미세환경 역학
파이프라인	Nelmastobart
타겟	BTN1A1 (Biomarker)
초록 내용(영문)	High BTN1A1 expression associated with lower intratumoral CD8+ T-cell infiltration. Composite biomarker incorporating exhausted CD8+ T-cell abundance/spatial distribution with tumor-intrinsic DNA damage repair activity provides superior predictive value for Nelmastobart response than BTN1A1 expression alone. Supports multidimensional biomarker strategy.
초록 내용(국문)	높은 BTN1A1 발현이 종양 내 CD8+ T세포 침윤 감소와 관련. 탈진 CD8+ T세포 풍부도/공간 분포와 종양 DNA 손상 복구 활성을 통합한 복합 바이오마커가 BTN1A1 단독보다 Nelmastobart 반응 예측에 우수한 가치. 다차원 바이오마커 전략 지지.

자료: AACR 2026, 미래에셋증권 리서치센터

표 11. 셸트리온제약 포스터 Abstract

기업	셸트리온제약
포스터 번호	4438
발표일시	Apr 21, 2026 9:00 AM
초록 타이틀(영문)	A novel synergistic dual-payload TROP2 ADC (CTPH-03) delivering enhanced safety by increased MTD
초록 타이틀(국문)	MTD 향상을 통해 안전성을 강화한 신규 시너지 이중 페이로드 TROP2 ADC (CTPH-03)
파이프라인	CTPH-03 (AD2C)
타겟	TROP2 (dual-payload)
초록 내용(영문)	Dual-payload antibody drug conjugates (ADCs) have gained increasing attention due to their potential to overcome limitations of single-payload ADCs. Our dual-payload approach is differentiated by aiming to identify two distinct payloads that could provide synergistic anti-tumor activities while minimizing overlapping unwanted side effects. Through extensive combination screening campaigns, we have discovered payload pairs that synergize each other by ZIP score experiments. We have developed a novel TROP2-targeting dual-payload ADC (AD2C) by using MMAE-based dual-payload combination. The presentation highlights advantages of the synergistic dual-payload TROP2 ADC over known single-payload ADCs or other dual-payload ADC formats by demonstrating, (1) in vitro cytotoxicity for cancer cells having different TROP2 expression levels (2) in vivo efficacy in various CDX models (3) in vivo ADC stability in rats and monkeys by PK studies, and (4) preliminary toxicity studies in mice and monkeys. We are currently in preparation of PDX efficacy studies and IND-enabling toxicology studies.
초록 내용(국문)	이중 페이로드 ADC는 단일 페이로드 ADC의 한계 극복 잠재력으로 주목받고 있다. 셸트리온의 이중 페이로드 접근법은 시너지적 항종양 활성을 제공하면서 중복 부작용을 최소화하는 것을 목표로 차별화된다. ZIP 점수 실험을 통해 시너지 페이로드 조합을 발굴했다. MMAE 기반 이중 페이로드 조합의 신규 TROP2 표적 AD2C를 개발했다. 발표는 (1) 다양한 TROP2 발현 수준 암세포에서의 시험관 내 세포독성, (2) 다양한 CDX 모델 생체 내 효능, (3) 랫드/원숭이 PK 기반 ADC 안정성, (4) 마우스/원숭이 예비 독성 연구를 통해 이점을 입증한다. PDX 효능 연구 및 IND 가능 독성 연구 준비 중이다.
포스터 번호	1698
발표일시	Apr 20, 2026 9:00 AM
초록 타이틀(영문)	A novel synergistic dual-payload FR α ADC (CTPH-08) that can potentially offer benefits for low IHC+ ovarian cancer patients by improving MTD and MED
초록 타이틀(국문)	MTD 및 MED 개선을 통해 FR α 저발현(low IHC+) 난소암 환자에게 이점을 제공할 수 있는 신규 시너지 이중 페이로드 FR α ADC (CTPH-08)
파이프라인	CTPH-08 (AD2C)
타겟	FR α (dual-payload)
초록 내용(영문)	Dual-payload ADC platforms can offer opportunities to counter tumor heterogeneity, or to reduce the likelihood of resistance. We have pursued novel dual-payload ADC formats that can provide synergistic activity as well as minimal overlapping toxicity. Although FR α represents a clinically validated antigen as highlighted by the approval of Elahere, clinical benefit is yet to remain limited due to dose-limiting toxicities and suboptimal response durability. We have generated dual-payload FR α ADC (AD2C) designed to enhance anti-tumor activity without exacerbating systemic toxicity. This presentation covers in vitro cytotoxicity for cancer cells with different levels of FR α expression, in vivo anti-tumor activities in FR α -positive CDX models, in vivo stability via PK assessment in rats, and preliminary safety evaluation in mice. We are currently advancing toward PDX efficacy studies and GLP toxicology studies for Ph1 IND filing.
초록 내용(국문)	이중 페이로드 ADC 플랫폼은 종양 이질성 대응과 내성 가능성 감소 기회를 제공한다. FR α 는 Elahere 승인으로 검증된 항원이나 용량제한독성과 불충분한 반응 지속성으로 임상적 이점이 제한적이다. 전신 독성을 악화시키지 않으면서 항종양 활성을 강화하도록 설계된 이중 페이로드 FR α AD2C를 개발했다. 다양한 FR α 발현 수준 암세포의 시험관 내 세포독성, FR α 양성 CDX 모델 생체 내 항종양 활성, 랫드 PK 기반 안정성, 마우스 예비 안전성을 포함한 포괄적 특성 분석을 다룬다. PDX 효능 연구 및 GLP 독성 연구를 진행하여 제1상 IND 제출 추진 중이다.

자료: AACR 2026, 미래에셋증권 리서치센터

표 12. 온코네티라퓨틱스 포스터 Abstract

기업	온코네티라퓨틱스
포스터 번호	248
발표일시	Apr 19, 2026 2:00 PM
초록 타이틀(영문)	Nesuparib (JPI-547), a dual tankyrase/PARP inhibitor, exhibits potent antitumor activity in small-cell lung cancer models by modulating Wnt and Hippo signaling pathways
초록 타이틀(국문)	이중 탱키라제/PARP 억제제 네수파립(JPI-547)이 Wnt 및 Hippo 신호경로 조절을 통해 소세포폐암 모델에서 강력한 항종양 활성을 보임
파이프라인	Nesuparib (JPI-547)
타겟	Tankyrase 1/2 + PARP 1/2 (dual)
초록 내용(영문)	SCLC accounts for 13–15% of lung cancers with median survival for extensive-stage below 10 months. Nesuparib is a potent, orally active dual inhibitor of TNKS1/2 and PARP1/2. In vitro, nesuparib showed strongest potency (IC50 = 2.4 nM), ~133-fold more potent than olaparib and ~25-fold more potent than irinotecan. In vivo, at 50 mg/kg nesuparib achieved TGI of 65.4%, exceeding olaparib (36.0%) and irinotecan 10 mg/kg (42.9%). Combination with irinotecan produced significant synergistic effect with enhanced and sustained tumor regression, superior to olaparib + irinotecan combination. Mechanistic analyses revealed suppression of Wnt and Hippo signaling pathways.
초록 내용(국문)	SCLC는 폐암의 13-15%를 차지하며 진행성 중앙 생존기간이 10개월 미만이다. 네수파립은 TNKS1/2와 PARP1/2의 경우 활성 이중 억제제이다. 시험관 내 IC50 2.4 nM으로 올라파립 대비 ~133배, 이리노테칸 대비 ~25배 강력했다. 생체 내 50 mg/kg에서 TGI 65.4%로 올라파립(36.0%), 이리노테칸(42.9%)을 초과했다. 이리노테칸 병용 시 유의한 시너지 효과와 지속적 종양 퇴축을 보였고, 올라파립+이리노테칸 병용보다 우수했다. 기전 분석에서 Wnt 및 Hippo 신호경로 억제를 확인했다.
포스터 번호	3048
발표일시	Apr 20, 2026 2:00 PM
초록 타이틀(영문)	Nesuparib enhances anti-tumor efficacy with gemcitabine and nab-paclitaxel in BRCA wild type pancreatic cancer xenograft model
초록 타이틀(국문)	네수파립이 BRCA 야생형 췌장암 이종이식 모델에서 젠시타빈/납파클리탁셀과의 항종양 효능을 강화
파이프라인	Nesuparib (JPI-547)
타겟	Tankyrase 1/2 + PARP 1/2 (dual)
초록 내용(영문)	Pancreatic ductal adenocarcinoma is one of the most aggressive cancers with limited treatment options. GnP is first-line treatment but median OS remains less than a year. In BRCA wild-type Mia Paca-2 cells, Nesuparib + GnP decreased viability by more than 70% compared to GnP alone. In Mia Paca-2 xenograft, GnP achieved 31% TGI while Nesuparib + GnP elicited 79% TGI. c-Myc and MYBL2 upregulations by GnP were restrained by Nesuparib combination. CyclinD1, β-Catenin, and RAD51 were decreased. These molecular modulations are associated with tankyrase inhibition, suggesting Nesuparib + GnP as a novel therapeutic option for pancreatic cancer.
초록 내용(국문)	췌장관선암은 가장 공격적인 암 중 하나로 치료 옵션이 제한적이다. GnP 1차 치료의 중앙 OS가 1년 미만이다. BRCA 야생형 Mia Paca-2 세포에서 네수파립+GnP가 GnP 단독 대비 생존력을 70% 이상 감소시켰다. 이종이식 모델에서 GnP TGI 31% vs 네수파립+GnP TGI 79%. GnP에 의한 c-Myc, MYBL2 상향조절이 네수파립 병용으로 억제되었다. CyclinD1, β-Catenin, RAD51도 감소. 이러한 분자 조절은 탱키라제 억제와 관련되어 네수파립+GnP가 췌장암의 새로운 치료 옵션이 될 수 있음을 시사한다.

자료: AACR 2026, 미래에셋증권 리서치센터

표 13. 파로스아이바이오 포스터 Abstract

기업	파로스아이바이오
포스터 번호	5868
발표일시	Apr 21, 2026 2:00 PM
초록 타이틀(영문)	Proteomic analysis and efficacy evaluation reveal strong synergistic anti-leukemic activity of lasmotinib combined with menin inhibitors for AML
초록 타이틀(국문)	프로테오믹 분석 및 효능 평가에서 라스모티닙과 메닌 억제제 병용의 강력한 시너지적 항백혈병 활성이 AML에서 확인됨
파이프라인	Lasmotinib (PHI-101)
타겟	FLT3 (+ menin inhibitor combo)
초록 내용(영문)	We evaluated lasmotinib (PHI-101), a clinical-stage FLT3 inhibitor, together with menin inhibitors in AML cells harboring FLT3-ITD and KMT2A-r. Lasmotinib potently suppressed growth with IC50 from 0.5 nM to 3 nM. Among five menin inhibitors, bleximenib induced strong cytotoxicity with IC50 from 3 nM to 23 nM. SynergyFinder analysis demonstrated strong synergism with high synergy scores (>20) even at low drug concentrations. Global proteomics revealed combination substantially reduced MEIS1, FLT3 and c-Myc. Immunoblotting confirmed complete suppression of p-FLT3, p-STAT5, p-AKT, and p-ERK. Annexin V/PI showed profoundly increased apoptosis. In vivo, combined treatment resulted in markedly synergistic anti-tumor effects.
초록 내용(국문)	FLT3-ITD 및 KMT2A-r을 가진 AML 세포에서 임상단계 FLT3 억제제 라스모티닙(PHI-101)과 메닌 억제제를 평가했다. 라스모티닙 IC50 0.5-3 nM. 5개 메닌 억제제 중 블렉시메닙이 IC50 3-23 nM. SynergyFinder에서 저농도에서도 높은 시너지 점수(>20). 프로테오믹스에서 병용이 MEIS1, FLT3, c-Myc를 현저히 감소. 면역블롯에서 p-FLT3, p-STAT5, p-AKT, p-ERK 완전 억제 확인. Annexin V/PI에서 현저한 세포사멸 증가. 생체 내에서도 현저한 시너지적 항종양 효과를 보였다.
포스터 번호	2850
발표일시	Apr 20, 2026 2:00 PM
초록 타이틀(영문)	PHI-501, a novel pan-RAF inhibitor, enhances immunotherapy efficacy by converting cold tumors into hot tumors
초록 타이틀(국문)	신규 pan-RAF 억제제 PHI-501이 냉성 종양을 열성 종양으로 전환하여 면역치료 효능을 강화
파이프라인	PHI-501
타겟	pan-RAF (+ DDR1, immunomodulation)
초록 내용(영문)	PHI-501 treatment in SK-MEL-3 (BRAFV600E) melanoma cells: GSEA revealed enrichment of type I interferon response and tissue-specific immune response. Downregulated MAPK regulators (DUSP6, SPRY4, ETV4, ETV5) while upregulating ISGs (IFIT1, IFIT2, IFIT3, IRF1). qPCR showed STAT2 ~12-fold, IFNA1 ~9-fold, IRF1 ~7-fold upregulation. IFN-γ co-treatment synergistically enhanced MHC class I expression >7-fold. Extracellular HMGB1 increased, with elevated IRF1 and NLRP3 protein. PHI-501 activates type I IFN and JAK/STAT cascades, suggesting potential to enhance ICB responsiveness in combination with immunotherapy.
초록 내용(국문)	SK-MEL-3(BRAFV600E) 흑색종 세포에서 PHI-501 처리: GSEA에서 제1형 인터페론 반응 및 조직 특이적 면역 반응 농축 확인. MAPK 조절인자(DUSP6, SPRY4, ETV4, ETV5) 하향조절, ISG(IFIT1, IFIT2, IFIT3, IRF1) 상향조절. qPCR에서 STAT2 ~12배, IFNA1 ~9배, IRF1 ~7배 상향. IFN-γ 공동 처리 시 MHC class I 발현 7배 이상 시너지적 증가. 세포외 HMGB1 증가, IRF1/NLRP3 단백질 상승. PHI-501이 제1형 IFN 및 JAK/STAT 경로를 활성화하여 면역치료 병용 시 ICB 반응성 강화 가능성을 시사한다.

자료: AACR 2026, 미래에셋증권 리서치센터

표 14. 리가캠바이오 포스터 Abstract

기업	리가캠바이오
포스터 번호	1689
발표일시	Apr 20, 2026 9:00 AM
초록 타이틀(영문)	Next generation ConjuAll BCMA antibody–drug conjugates (ADCs) LCB14–2524 and LCB14–2516 show increased efficacy in preclinical models of multiple myeloma
초록 타이틀(국문)	차세대 ConjuAll BCMA ADC LCB14–2524 및 LCB14–2516이 다발성 골수종 전임상 모델에서 향상된 효능을 보임
파이프라인	LCB14–2524 LCB14–2516
타겟	BCMA
초록 내용(영문)	LCB14–2524 and LCB14–2516 are ADCs targeting BCMA. LCB14–2524 is an ADCC enhanced IgG1 anti–BCMA ADC utilizing the second generation β -glucuronide (LBG) ConjuAll platform linker delivering a homogenous DAR of 2 MMAF payloads. LCB14–2516 is an Fc silenced IgG1 anti–BCMA ADC delivering PBD DNA cross linking payload. In vivo, both were more active than the belantamab mafodotin biosimilar across OPM2, MM.1S and NCI–H929 CDX models. Both are progressing through IND enabling studies.
초록 내용(국문)	LCB14–2524와 LCB14–2516은 BCMA 표적 ADC이다. LCB14–2524는 ADCC 강화 IgG1으로 2세대 LBG ConjuAll 링커를 통해 DAR 2의 MMAF 페이로드를 전달한다. LCB14–2516은 Fc 사일런스된 IgG1으로 PBD 페이로드를 전달한다. 생체 내에서 OPM2, MM.1S, NCI–H929 모델에서 벨란타맙 마포도틴 바이오시밀러보다 우수한 활성을 보였다. IND 가능 연구 진행 중이다.

자료: AACR 2026, 미래에셋증권 리서치센터

표 15. 앵클론 포스터 Abstract

기업	앵클론
포스터 번호	1533
발표일시	Apr 20, 2026 9:00 AM
초록 타이틀(영문)	A universal and switchable CAR T cell therapy platform (zCART) targeting tumor antigens and the immunosuppressive microenvironment
초록 타이틀(국문)	종양 항원과 면역억제 미세환경을 표적하는 범용 스위처블 CAR T 세포 치료 플랫폼 (zCART)
파이프라인	zCART platform
타겟	Multi-target (cotinine–based switchable CAR–T)
초록 내용(영문)	The major hurdles in the treatment of solid tumors with CAR T cell therapies are antigen heterogeneity and the immunosuppressive tumor microenvironment. We developed a universal and switchable CAR T cell therapy platform (zCART) that utilizes cotinine, a pharmacologically inert hapten, as a molecular bridge between anti–cotinine CAR T cells and tumor cells via cotinine–conjugated affibodies. We generated two affibody switches targeting distinct tumor–associated antigens and one affibody switch targeting an immune–oncology molecule. In vitro studies demonstrated that all three cotinine–conjugated affibodies, when combined with anti–cotinine CAR T cells, induced potent, dose–dependent cytotoxicity against target–expressing tumor cells. The combination of distinct affibody switches resulted in enhanced anti–tumor activity. By decoupling antigen recognition from CAR T cell activation, the zCART platform offers a safe, versatile, and next–generation approach to overcoming tumor antigen variability and the immunosuppressive microenvironment.
초록 내용(국문)	고형암 CAR T 치료의 주요 난관은 항원 이질성과 면역억제 종양 미세환경이다. 약리학적으로 비활성인 합텐인 코티닌을 항코티닌 CAR T세포와 종양세포 사이의 분자 브릿지로 활용하는 범용 스위처블 CAR T 플랫폼(zCART)을 개발했다. 서로 다른 종양 관련 항원을 표적하는 2개의 아피바디 스위치와 면역항암 분자를 표적하는 1개의 아피바디 스위치를 생성했다. 시험관 내에서 3개의 코티닌 접합 아피바디 모두 항코티닌 CAR T세포와 결합 시 강력한 용량 의존적 세포독성을 유도했다. 서로 다른 아피바디 스위치의 조합은 항종양 활성을 증강시켰다. 항원 인식과 CAR T 활성화를 분리하여 종양 항원 다양성과 면역억제 미세환경을 극복하는 안전하고 다목적의 차세대 접근법을 제공한다.

자료: AACR 2026, 미래에셋증권 리서치센터

표 16. 삼성바이오에피스 포스터 Abstract

기업	삼성바이오에피스
포스터 번호	1815
발표일시	Apr 20, 2026 9:00 AM
초록 타이틀(영문)	Nonclinical characterization of SBE303: A nectin-4 targeted antibody drug conjugate (ADC) with novel topoisomerase 1 inhibitor shows a favorable safety margin
초록 타이틀(국문)	SBE303의 비임상 특성 분석: 신규 TOP1 억제제가 결합된 Nectin-4 표적 ADC가 양호한 안전성을 보임
파이프라인	SBE303
타겟	Nectin-4
초록 내용(영문)	SBE303 is a novel Nectin-4 targeting ADC combining a highly specific anti-Nectin-4 antibody with a potent novel topoisomerase I inhibitor via proprietary beta-glucuronide-based cleavable linker, OHPAS™. SBE303 treatment resulted in marked tumor growth inhibition. In cynomolgus monkeys, well tolerated at 40 mg/kg/dose. No severe systemic toxicity including skin toxicity. These nonclinical findings support advancement into clinical development. A first-in-human study is expected to initiate in 2026.
초록 내용(국문)	SBE303는 고티성 항Nectin-4 항체에 신규 TOP1 억제제를 독자적 β-글루쿠로나이드 링커 OHPAS™로 접합한 ADC이다. 유의한 종양 성장 억제를 보였다. 원숭이에서 40 mg/kg까지 내약성 양호. 피부 독성 포함 심각한 전신 독성 없음. 기존 승인 Nectin-4 ADC 대비 높은 내약 용량과 넓은 노출 마진. 2026년 FIH 연구 개시 예정.

자료: AACR 2026, 미래에셋증권 리서치센터

표 17. 베리스모 포스터 Abstract

기업	Verismo(HLB0노베이션)
포스터 번호	5193
발표일시	Apr 21, 2026 9:00 AM
초록 타이틀(영문)	Novel SynKIR-310 outperforms CD3-based second-generation CD28 or 41BB co-stimulated CAR T in B-cell non-Hodgkin lymphoma xenograft mice and shows early clinical signal
초록 타이틀(국문)	SynKIR-310이 B세포 비호지킨 림프종 이종이식 마우스에서 CD3 기반 2세대 CD28 또는 41BB 공동자극 CAR T를 능가하며 초기 임상 신호를 보임
파이프라인	SynKIR-310
타겟	CD19
초록 내용(영문)	Over half of B-NHL patients (pts) receiving FDA-approved CD19-targeting chimeric antigen receptor (CAR) T experience progressive disease within 1 year ¹ , demonstrating need for more durable therapies. Unlike CD3-based single-chain CAR, killer immunoglobulin-like receptor (KIR)-based CAR have a multi-chain design derived from natural killer (NK) cells ² with separated antigen binding and activation signals, and reduced tonic signaling and off-target activity ³ . SynKIR-310 is an autologous T cell therapy targeting CD19 with canine-derived single chain variable fragment (scFv), DS191. We previously compared SynKIR-310 to single-chain FMC63-41BBζ (tisagenlecleucel analog) for anti-tumor functionality in NALM6 B-cell leukemia-engrafted NOD-SCID-IL2Rγc-/- (NSG) mice. SynKIR-310 showed faster tumor regression and increased tumor control with reduced systemic cytokines and comparable T cell persistence ⁴ . Here we evaluated SynKIR-310 in B-NHL Raji cell Burkitt lymphoma xenograft NSG mice compared with FMC63-41BBζ and single-chain FMC63-CD28ζ (axicabtagene ciloleucel analog). Mice were IV injected with Raji tumors and then IV injected with T cells. Tumor progression was monitored by bioluminescent imaging. In this Raji model, SynKIR-310 and FMC63-41BBζ showed comparable anti-tumor efficacy and increased overall survival, while FMC63-CD28ζ had no impact over negative control animals despite similar T cell persistence across groups. SynKIR-310 and FMC63-41BBζ produced similar levels of cytokines in vivo, while FMC63-CD28ζ produced significantly more cytokines at both early and late timepoints, despite worse tumor control. At the early timepoint, FMC63-CD28ζ produced 11-fold more IL-2 than SynKIR-310 and FMC63-41BBζ, while IFNγ and TNFα were comparable across groups. At the late timepoint, FMC63-CD28ζ produced 11-fold more IFNγ and 9-fold more TNFα, compared to SynKIR-310 and FMC63-41BBζ. SynKIR-310 achieves significantly improved tumor control compared to FMC63-CD28ζ in a Raji B-NHL mouse model, with reduced cytokine production. We have previously shown SynKIR-310 has superior anti-tumor efficacy over FMC63-41BBζ in a leukemia NALM6 model, here FMC63-41BBζ and SynKIR-310 had comparable anti-tumor efficacy against B-NHL Raji, though SynKIR-310 was the only group with 100% survival. These data support a potentially increased benefit-risk profile of SynKIR-310 compared with conventional CD3-based clinical CD3 CAR T and merits further investigation in patients with B-NHL. We are enrolling pts in a Phase 1 first-in human multi-site U.S.-based clinical trial for relapsed/refractory B-NHL, including pts with or without prior exposure to CAR T (NCT06544265). Early clinical pt data will be presented.
초록 내용(국문)	FDA 승인 CD19 표적 CAR T를 투여받은 B-NHL 환자의 절반 이상이 1년 이내에 질병 진행을 경험하여 더 지속적인 치료법이 필요하다. CD3 기반 단일사슬 CAR와 달리 KIR 기반 CAR는 NK세포 유래 다중사슬 설계를 가지며 항원 결합과 활성화 신호가 분리되어 있고, 기조 신호전달 및 표적 외 활성이 감소한다. SynKIR-310은 개 유래 scFv DS191로 CD19를 표적하는 자가 T세포 치료제이다. Raji B-NHL 이종이식 모델에서 SynKIR-310과 FMC63-41BBζ는 유사한 항종양 효능과 생존율 향상을 보였으나, FMC63-CD28ζ는 유사한 T세포 지속성에도 불구하고 음성 대조군 대비 효과가 없었다. FMC63-CD28ζ는 종양 조절이 떨어지면서도 초기 및 후기 시점 모두에서 현저히 더 많은 사이토카인을 생산했다(IL-2 11배, IFNγ 11배, TNFα 9배). SynKIR-310만이 100% 생존율을 달성했다. 이러한 데이터는 기존 CD3 기반 CAR T 대비 SynKIR-310의 향상된 유익성-위험성 프로파일을 지지하며, 재발/불응성 B-NHL 대상 제1상 FIH 다기관 미국 임상시험에서 환자를 모집 중이다(NCT06544265). 초기 임상 환자 데이터가 발표될 예정이다.

자료: 미래에셋증권 리서치센터

표 18. 지아이이노베이션 포스터 Abstract

기업	지아이이노베이션
포스터 번호	7758
발표일시	Apr 22, 2026 9:00 AM
초록 타이틀(영문)	Prediction of pharmacokinetics and pharmacodynamics profile for a fixed dosing and body weight-based dosing of GI-102 based on cell-level pharmacodynamics-mediated drug disposition model in patients with advanced or metastatic solid tumors
초록 타이틀(국문)	진행성/전이성 고형암 환자에서 세포 수준 PDMDD 모델 기반 GI-102의 고정 용량 및 체중 기반 용량 PK/PD 프로파일 예측
파이프라인	GI-102
타겟	CD80 / IL-2Rβγ (CTLA-4 blockade)
초록 내용(영문)	GI-102 (CD80/IL2v3) directs IL-2 variant to immune cells and blocks CTLA-4 via CD80. Cell-level PDMDD model constructed from Phase 1/2 FIH study (KEYNOTE-G08) data. At 0.24-0.45 mg/kg, NK cells predicted to exceed 1000 cell/μL at receptor occupancy < 50%. Fixed-dose 10, 20, 30 mg showed comparable immune cell proliferation to weight-based doses of 0.12, 0.24, 0.35 mg/kg.
초록 내용(국문)	GI-102(CD80/IL2v3)는 IL-2 변이체를 면역세포에 전달하고 CD80을 통해 CTLA-4를 차단. 제1/2상 FIH 연구(KEYNOTE-G08) 데이터로 세포 수준 PDMDD 모델 구축. 0.24-0.45 mg/kg에서 NK세포 수용체 점유율 50% 미만에서 1000 cells/μL 초과. 고정용량 10, 20, 30 mg이 대응 체중 기반 용량과 유사한 면역세포 증식.

자료: AACR 2026, 미래에셋증권 리서치센터

표 19. 종근당 포스터 Abstract

기업	종근당
포스터 번호	4566
발표일시	Apr 21, 2026 9:00 AM
초록 타이틀(영문)	Discovery and characterization of CKD-9001, a novel PARP1-selective inhibitor and DNA trapper with enhanced efficacy and an improved toxicity profile in HRD cancers
초록 타이틀(국문)	HRD 암에서 향상된 효능과 개선된 독성 프로파일의 PARP1 선택적 억제제 CKD-9001 발굴 및 특성 분석
파이프라인	CKD-9001
타겟	PARP1 (selective)
초록 내용(영문)	PARP1-selective inhibitor and potent DNA trapper. IC50 ≤ 10 nM in HRR-deficient/BRCA2-knockout lines. Remarkable antitumor efficacy at low doses in HRD models. Markedly reduced hematologic toxicity vs pan-PARP inhibitors (olaparib, saraparib). Capable of penetrating the BBB.
초록 내용(국문)	PARP1 선택적 억제제이자 강력한 DNA 트래퍼. HRR 결핍/BRCA2 녹아웃 세포주에서 IC50 ≤ 10 nM. HRD 모델에서 저용량으로 탁월한 항종양 효능. 범PARP 억제제(올라파립, 사루파립) 대비 혈액학적 독성 현저히 감소. BBB 투과 가능.

자료: AACR 2026, 미래에셋증권 리서치센터

Compliance Notice

- 당사는 자료 작성일 현재 조사분석 대상법인과 관련하여 특별한 이해관계가 없음을 확인합니다.
- 당사는 본 자료를 제3자에게 사전 제공한 사실이 없습니다.
- 본 자료를 작성한 애널리스트는 자료작성일 현재 조사분석 대상법인의 금융투자상품 및 권리를 보유하고 있지 않습니다.
- 본 자료는 외부의 부당한 압력이나 간섭없이 애널리스트의 의견이 정확하게 반영되었음을 확인합니다.

본 조사분석자료는 당사의 리서치센터가 신뢰할 수 있는 자료 및 정보로부터 얻은 것이나, 당사가 그 정확성이나 완전성을 보장할 수 없으므로 투자자 자신의 판단과 책임하에 종목 선택이나 투자시기에 대한 최종 결정을 하시기 바랍니다. 따라서 본 조사분석자료는 어떠한 경우에도 고객의 증권투자 결과에 대한 법적 책임소재의 증빙자료로 사용될 수 없습니다. 본 조사분석자료의 지적재산권은 당사에 있으므로 당사의 허락 없이 무단 복제 및 배포할 수 없습니다.