

중등증-중증 아토피 피부염 1/2상 임상시험 결과 발표

DISCLAIMER

본 자료는 기관투자자와 일반투자자들을 대상으로 실시되는 투자미팅에서의 정보제공을 목적으로 에스씨엠생명과학(주) (이하 “회사”)에 의해 작성되었으며 이의 반출, 복사 또는 타인에 대한 재배포는 금지됨을 알려드리는 바 입니다.

본 투자미팅에의 참석은 위와 같은 제한 사항의 준수에 대한 동의로 간주될 것이며 제한 사항에 대한 위반은 관련 증권거래 법률에 대한 위반에 해당 될 수 있음을 유념해주시기 바랍니다.

본 자료에 포함된 회사의 경영실적 및 재무성과와 관련된 모든 정보는 기업회계기준에 따라 작성되었습니다. “예측정보”는 개별 확인 절차를 거치지 않은 정보들입니다. 이는 과거가 아닌 미래에 발생할 사건과 관계된 사항으로 회사의 향후 예상되는 경영현황 및 재무실적을 의미하고, 표현상으로는 ‘예상’, ‘전망’, ‘계획’, ‘기대’, 등과 같은 단어를 포함합니다.

위 “예측정보”는 향후 경영환경의 변화 등에 따라 영향을 받으며, 본질적으로 불확실성을 내포하고 있는 바, 이러한 불확실성으로 인하여 실제 미래실적은 “예측정보”에 기재되거나 암시된 내용과 중대한 차이가 발생할 수 있습니다. 또한, 향후 전망은 투자미팅 실시일 현재를 기준으로 작성된 것이며, 현재 시장상황과 회사의 경영방향 등을 고려한 것으로 향후 시장환경의 변화와 전략수정 등에 따라 변경될 수 있으며, 별도의 고지 없이 변경될 수 있음을 양지하시기 바랍니다.

본 자료의 활용으로 발생하는 손실에 대하여 회사 및 회사의 임원들은 그 어떠한 책임도 부담하지 않음을 알려드립니다(과실 및 기타의 경우 포함).

본 문서는 주식의 모집 또는 매매 및 청약을 위한 권유를 구성하지 아니하며 문서의 그 어느 부분도 관련 계약 및 약정 또는 투자 결정을 위한 기초 또는 근거가 될 수 없음을 알려드립니다.

에스씨엠생명과학(주) IR/PR 총괄담당임원 오형남 전무이사 TEL : 032-881-3600, Email : hnoh@scmlifescience.com

에스씨엠생명과학(주) 재무 총괄담당임원 이종철 전무이사 TEL : 032-881-3600, Email : jclee@scmlifescience.com

01

에스씨엠생명과학(주) 소개



에스씨엠생명과학(주) 정체성

1. '원천기술' 보유 기업

에스씨엠생명과학(주)이 보유한 원천기술 '층분리배양법'을 통한
고순도 · 고효능 중간엽 줄기세포를 분리 · 배양 · 제조 가능

2. '제조 역량' 보유 기업

3D 바이오리액터를 활용하여 고순도 · 고효능 중간엽줄기세포를
균일하게 대량생산할 수 있는 기술을 확보 완료하여 규제승인에 대비 가능

3. '글로벌 cGMP' 보유 기업

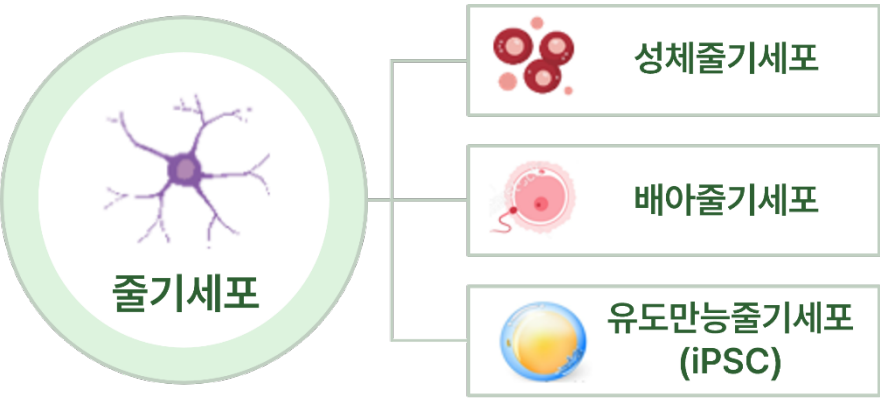
CAR-CIK 플랫폼 개발 및 cGMP 시설을 보유하고 있는 관계회사인
Colmmune과 협력하여 글로벌 면역세포치료제에 대한 연구 개발



글로벌 원천기술 보유

안전성이 입증된 중간엽 줄기세포 분리·배양에 대한
글로벌 원천기술을 보유 및 특허권 확보

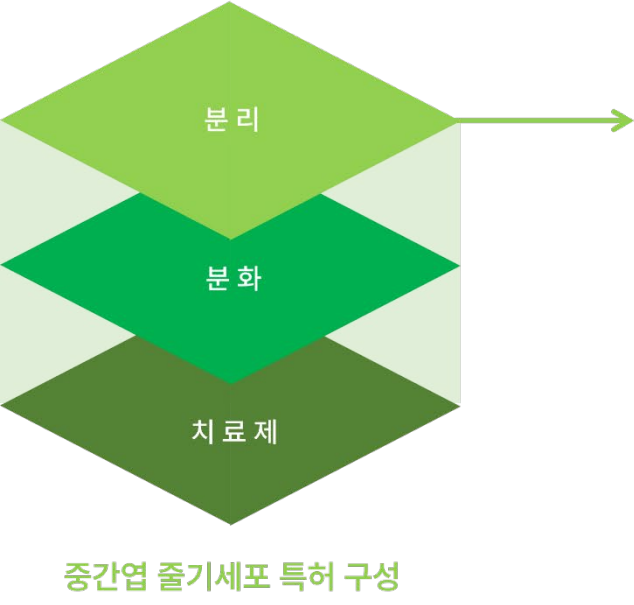
줄기세포 종류



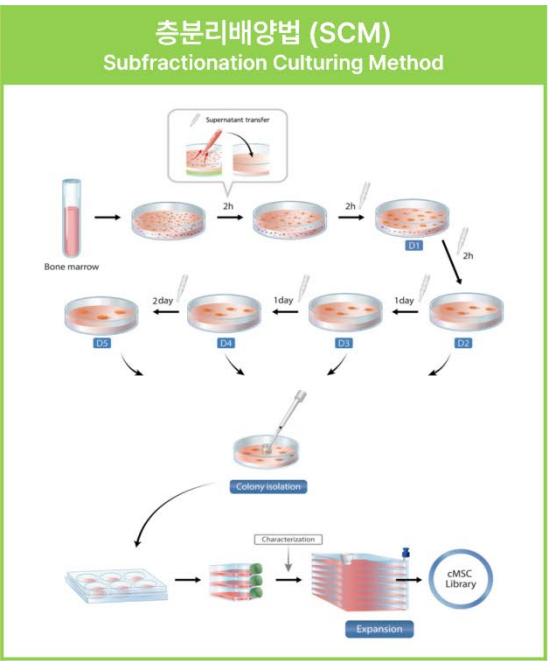
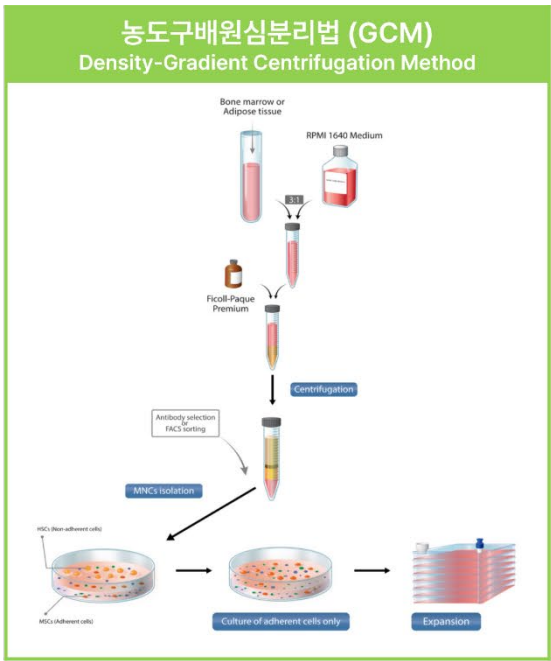
위험성

- 체내에서 기형종을 생성하기 쉬워
종양형성의 위험성이 높음
- 분화된 세포 상태에서 다시
유도만능줄기세포로 되돌아 갈 가능성이 있어,
세포에서 종양이 발생할 수 있음.

원천기술 '층분리배양법'



중간엽 줄기세포 특허 구성



원천기술 특허권 확보

성체줄기세포치료제의 장점

증식력 조절

증식 조절을 통해 배아줄기세포와 같은 기형종 발생 없음

타 세포 대비 효과적인 치료 효능

면역조절인자 분비 및 염증 조절을 통한 우수한 치료 효능



주요 특허 현황

19건

층분리배양법

9건

GvHD

13건

아토피 피부염

15건

염증 관련 질환

18건

줄기세포 기능강화

7건

급성 췌장염

9건

코스메슈티컬

전주기적 핵심역량 보유

연구부터 임상까지 전주기적 핵심역량을 보유한 인력 확보

故 송순욱 창립자 줄기세포를 제조 관점에서 연구

- 존스홉킨스대 박사 및 하버드의대 박사후 과정
- 세계 5대 블록버스터급 항체치료제 '허셉틴' 원천 항체 개발자
- 인하대학교 의과대학교 교수
- 고순도·고효능 줄기세포 분리 원천기술(층분리배양법) 개발자
- 규제기관 승인을 고려한 실증적 제조 기반의 연구성과 창출

손병관 대표이사

줄기세포를 병원 관점에서 사업화 추진

- 인하대병원 설립 준비 및 공공인프라 995억 프로젝트 수주 및 관리
- 전신 호미오세라피(주) 설립 추진, 인하 유타 DDS연구소 설립
- 인하대병원·인하대학교 기술사업화 공동업무를 추진하여 임상 파이프라인에 대한 임상추진역량 강화 및 병원 임상현장에서 시작되는 unmet 니즈에 대한 연구기반 마련
- 고순도·고효능 줄기세포를 기반으로 병원 임상 연구역량과 대학연구실의 연구역량이 적용되는 희귀질환 및 면역 분야에서의 차세대 연구·임상 파이프라인을 발굴하고 추진하는 오픈이노베이션 프로그램 확보

함동식 상무이사

줄기세포를 전주기적 관점에서 통합실무 담당

- 故송순욱 창업자와 연구·제조·임상에 대한 공동기반 구축
- 3가지 임상파이프라인 연구·제조·임상 승인 책임자cGMP 신축 및 글로벌 고순도·고효능 줄기세포 공급체계 구축 책임자
- 타 줄기세포회사와 차별화된 3D Bioreactor를 통한 대량 생산공정 구축 책임자

전명신 CTO

줄기세포를 면역 관점에서 연구

- 前인하대병원 중개연구센터장
- 故송순욱 창업자와 줄기세포 기반 공동 구축 : 창업자 연구기반 재확보
- Heinrich-Heine University of Duesseldorf, Germany, 면역학 박사
- La Jolla Institute for Allergy & Immunology, USA, Postdoc fellow & research scientist
- 면역학(T세포, 자가면역질환), 성체줄기세포 전문
- 회사의 임상 파이프라인 및 줄기세포와 면역학 연계분야에 대한 인하대병원과 인하대학교 연구진과의 임상·연구 데이터 창출 전담 수행

치료기전 제시역량 보유

줄기세포치료제의 승인을 위하여 선제적으로
줄기세포 치료에 대한 Blueprint 제시 및 제조 관점 논문 등재

면역질환 치료 작용기전 규명 보도 자료

[단독]韓, 면역질환 '줄기세포 치료과정' 세계최초 규명

송순욱 교수 연구, 네이처 자매지 '사이언티픽 리포트'에 실려

면역질환 줄기세포치료제 개발에 도움될 전망

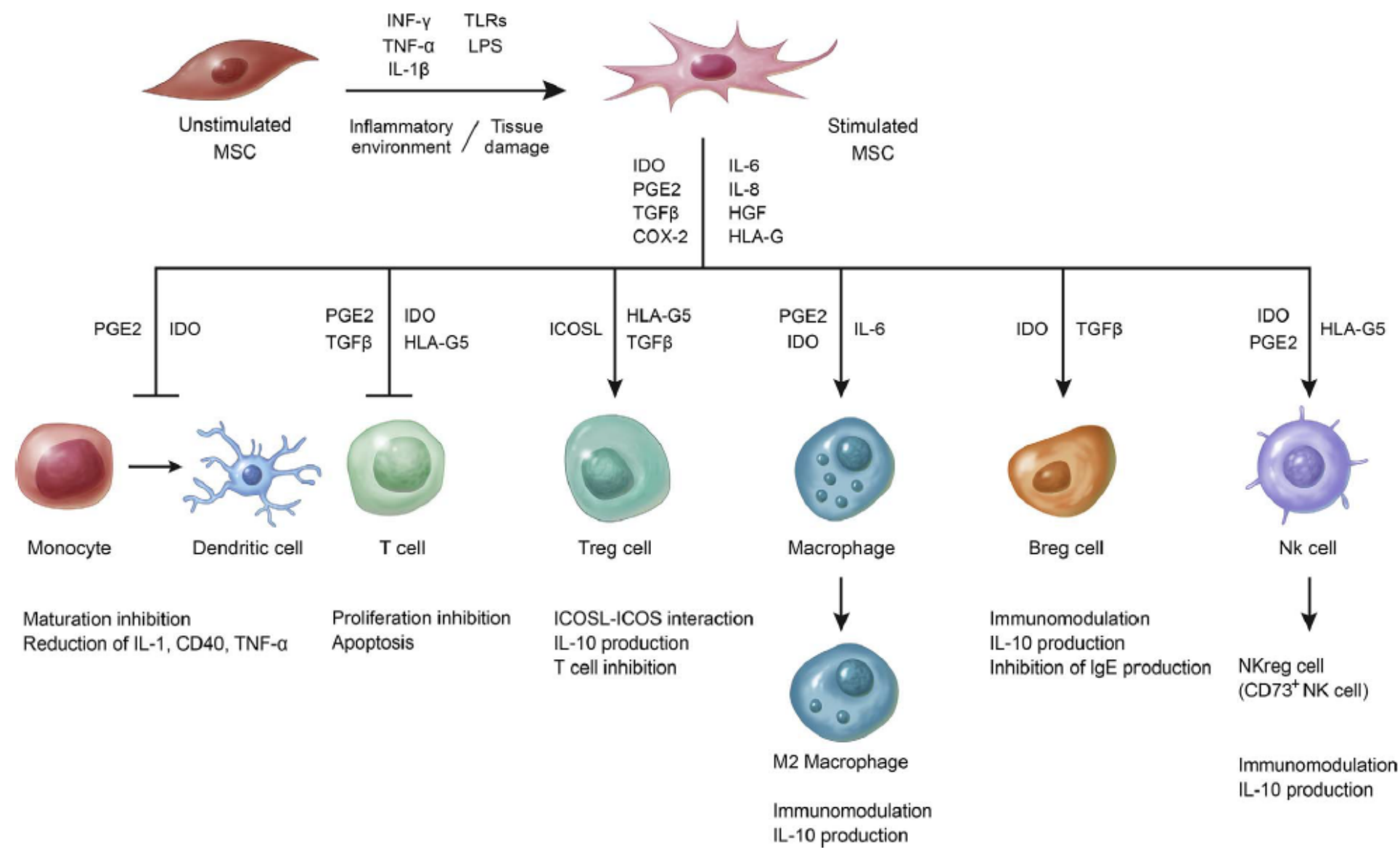
(서울=뉴스1) 이영성 기자 | 2017-03-23 07:30 송고 | 2017-03-23 09:23 최종수정

출처 - 뉴스1

네이처 자매지 'SCIENTIFIC REPORTS' 논문 등재



줄기세포의 질환 특이적 기전 설명



Immunomodulatory mechanisms of mesenchymal stem cells and their therapeutic applications
Don K. Lee, Sun Uk. Song
Cellular Immunology 326 (2018) 68-76

연구데이터의 글로벌 학회 공인

고순도·고효능 줄기세포를 이용한 중등증-중증 급성 췌장염의
비임상, 임상 데이터로 글로벌 학회와 학술지를 통한 인정

비임상

GASTROENTEROLOGY 2011;140:998-1008

Human Bone Marrow–Derived Clonal Mesenchymal Stem Cells Inhibit Inflammation and Reduce Acute Pancreatitis in Rats

KYUNG HEE JUNG,* SUN U. SONG,[†] TACGHEE YI,[‡] MYUNG-SHIN JEON,[‡] SANG-WON HONG,* HONG-MEI ZHENG,*
HEE-SEUNG LEE,* MYUNG-JOO CHOI,* DON-HAENG LEE,[§] and SOON-SUN HONG*

*Department of Biomedical Sciences, [‡]Clinical Research Center, [§]Internal Medicine and NCEED, College of Medicine, Inha University, Sinheung-dong, Jung-gu Incheon, Republic of Korea

See editorial on page 779.

BACKGROUND & AIMS: Acute pancreatitis (AP) has a high mortality rate; repetitive AP induces chronic AP and pancreatic adenocarcinoma. Mesenchymal stem cells (MSCs) have immunoregulatory effects and reduce inflammation. We developed a protocol to isolate human bone marrow-derived clonal MSCs (hCMSCs) from bone marrow; aspirate and investigated the effects of these cells in rat models of mild and severe AP. **METHODS:** Mild AP was induced in Sprague-Dawley rats by 3 intraperitoneal injections of cerulein (100 $\mu\text{g/kg}$), given at 2-hour intervals; severe AP was induced by intraparenchymal injection of 3% sodium taurocholate solution. hCMSCs were labeled with CM-1,1'-diiododecyl-3,3,3'-tetramethylindolyl-carbocyanine perchloride and administered to rats through the tail vein. **RESULTS:** hCMSCs underwent self-renewal and had multipotent differentiation capacities and immunoregulatory functions. Greater numbers of infused hCMSCs were detected in pancreas of rats with mild and severe AP than of control rats. Infused hCMSCs reduced acinar-cell degeneration, pancreatic edema, and inflammatory cell infiltration in each model of pancreatitis. The hCMSCs reduced expression of inflammation mediators and cytokines in rats with mild and severe AP. hCMSCs suppressed the mixed lymphocyte reaction and increased expression of Foxp3⁺ (a marker of regulatory T cells) in cultured rat lymph node cells. Rats with mild or severe AP that were given infusions of hCMSCs had reduced numbers of CD3⁺ T cells and increased expression of Foxp3⁺ in pancreas tissues. **CONCLUSIONS:** hCMSCs reduced inflammation and damage to pancreatic tissue in a rat model of AP; they reduced levels of cytokines and induced numbers of Foxp3⁺ regulatory T cells. hCMSCs might be developed as a cell therapy for pancreatitis.

Keywords: TCA; CM-DiI; Stem Cell Therapy; Inflammatory Disorders.

Acute pancreatitis (AP) has an incidence of approximately 40 cases per 100,000 adults per year. Overall, about 20% of patients with AP have a severe course, and

10%–30% of those with severe AP die.¹ Despite improvements in intensive care treatment during the past few decades, the death rate for AP has not declined significantly.² Intra-acinar cell activation of digestive enzymes such as trypsinogen is thought to be the triggering event of the disease, resulting in interstitial edema, vacuolization, inflammation, and acinar cell death.³ These pathologic changes also are responsible for stimulating the production of inflammatory cytokines such as interleukin (IL)-1B, IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, interferon gamma (IFN- γ), and tumor necrosis factor- α (TNF- α) from macrophages and lymphocytes. Finally, these cytokines trigger inflammatory cascades that lead to systemic inflammatory response syndrome, multiorgan failure, or death.⁴ Despite various experimental and clinical tests of potential drugs, only a few available pharmacologic options for treating AP have been used.⁵

To this end, new stem cell therapies have raised the possibility of improving AP repair. Mesenchymal stem cells (MSCs) are multipotent and differentiate into a range of cell types and are being tested for their regenerative potential.⁶ Another fundamental property of MSCs is their potent immunosuppressive activities that have attracted much attention in the context of novel therapeutic strategies for tissue repair and immunomodulation. Although MSCs can be isolated from adult adipose tissue, fetal tissues, and neonatal tissues, in most clinical applications they are isolated from bone marrow (BM).⁷ Recent work has ascribed potent tissue regeneration, repair, and anti-inflammatory effects to BM-derived MSCs in various inflammation-based diseases such as kidney disease in ischemia/reperfusion injury, collagen-induced arthritis, and acute renal failure.^{8–10}

Abbreviations used in this paper: AP, acute pancreatitis; BM, bone marrow; CM-Dil, CM-1.1'-diiodoacetyl-3,3,3'-tetramethylindolylcarbocyanine perchloride; FISH, fluorescence in situ hybridization; Foxp3, forkhead box P 3; hMSCs, human clonal bone marrow-derived mesenchymal stem cells; IFN, interferon; IL, interleukin; MLR, mixed lymphocyte reaction; MPO, myeloperoxidase; PBMC, peripheral blood mononuclear cell; PCR, polymerase chain reaction; TGA, sodium tauracholate; TGF, transforming growth factor; TNF, tumor necrosis factor.

© 2011 by the AGA Institute
0016-5085/\$36.00

doi:10.1053/j.gastro.2010.11.047

Human Bone Marrow– Derived Clonal Mesenchymal Stem Cells Inhibit Inflammation and Reduce Acute Pancreatitis in Rats

GASTROENTEROLOGY
2011;140:998-1008

2011

임상

Gastroenterology 2023;164:1317–1320

Human Bone Marrow–derived Clonal Mesenchymal Stem Cells Decrease the Initial C-Reactive Protein Level in Patients With Moderately Severe to Severe Acute Pancreatitis

The pathophysiologic mechanism of acute pancreatitis (AP) involves autodigestion after activation of digestive enzymes. After the activation of acinar cells, chemokines promote the aggregation of helper T cells and macrophages.¹ This induces the production of inflammatory cytokines (interleukin [IL]-1 β , IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, interferon- γ , and tumor necrosis factor- α), thereby triggering inflammatory cascades and leading to systemic inflammatory response syndrome, multiorgan failure, and, in some cases, death.^{1,2}

New stem cell therapies for AP have emerged based on the above mechanism.¹⁻⁵ In vivo, human bone marrow-derived adult mesenchymal stem cells (hMSCs) affect histomorphology, amylase and lipase levels, and inflammatory cell propagation in rats with necrotizing pancreatitis.⁶ Hypothesizing that hMSCs could improve the outcomes of AP in humans, we performed this first in-human study to evaluate the safety and efficacy of hMSCs isolated using the subfractionation culturing method, a protocol for their highly efficient isolation and expansion (Figure 1A and B).⁷

We conducted a randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel group, proof-of-concept study from April 2020 to March 2022. We enrolled patients aged 19–75 years with moderately severe to severe AP based on the Atlanta classification.²⁶ Exclusion criteria were hypersensitivity to study drugs or their components (bovine serum and dimethyl sulfoxide), >72 hours after onset of organ failure, chronic pancreatitis, and history of malignant tumors within 5 years. Organ failure was defined as a modified Marshall score (MMS) ≥ 2 in at least 1 of the respiratory, renal, and cardiovascular systems. Moderately severe and severe AP were defined as persistent organ failure or a computed tomography severity index (CTSI) of ≥ 4 (Supplementary Methods).^{4,9}

Patients with moderately severe to severe AP were randomly assigned to the hCMSC (SCM-AGH; SCM LifeScience, Inc, Incheon, Korea) or placebo group at a 1:1 ratio according to a stratified randomization method. Three doses of hCMSCs (1×10^6 cells/kg at a rate of 3–4.5 mL/min) or placebo was administered intravenously on days 0–2. From the date of allocation, conventional treatments such as fluid therapy, nutritional support, and antibiotics were allowed. Adverse events (AEs) were evaluated for 90 days after the date of assignment (Figure 1C). The outcomes evaluated included AEs classified according to common terminology criteria for AEs, the change from baseline MMS on day 7 in patients with organ failure ($n = 5$) or CTSI on day 28 in patients with a CTSI ≥ 4 ($n = 31$), and changes from baseline in the level of circulating C-reactive protein (CRP).^{4,9}

Thirty-six patients were randomly assigned to the hCMSC (n = 21) or placebo (n = 15) group. Demographic

and baseline characteristics of the patients were similar across groups (Supplementary Table 1). During the study period, no AEs were related to the study drug leading to dropout of patients. Grade ≥ 3 AEs occurred in 1 patient in each group, both of whom died due to worsening of septic shock without improvement of AP and organ failure, which was not deemed to be related to the study drug. Other reported AEs included hyperglycemia, generalized edema, and urticaria, all of which were mild or moderate (grade 1 or 2) (Supplementary Table 2).

In 5 patients with organ failure (hcMSC group, 3; placebo group, 2), hcMSCs induced a greater reduction in the MMS relative to baseline (-1.33 ± 1.15 vs 0.50 ± 0.71) at day 7, although the intergroup difference was not significant ($P = .224$). In 31 patients with a CTSL ≥ 4 (hcMSC group, 18; placebo group, 13), hcMSCs did not induce an intergroup difference in the mean CTSL change at day 28 from baseline (1.06 ± 1.43 vs -1.46 ± 1.85 , $P = .507$); hcMSCs significantly reduced the circulating CRP level at day 1 (-1.22 ± 4.74 vs 3.00 ± 4.62 , $P = .011$), day 2 (-2.93 ± 7.80 vs 3.21 ± 7.66 , $P = .024$), and day 3 (-4.87 ± 9.25 vs 1.52 ± 8.84 , $P = .048$) (Figure 1D).

To the best of our knowledge, this is the first randomized-controlled study of the safety and efficacy of hcMSCs in AP. Intravenous administration of hcMSCs was safe and well tolerated without AEs related to the study drug. hcMSCs caused a greater reduction in the MMS compared with placebo, suggesting they can reduce the severity of organ failure in the acute phase of moderately severe to severe AP. In contrast, there were no significant intergroup differences in the mean change in CTSI at day 28. This may be because of an unclear effect on pancreatic necrosis, a short duration of effectiveness, or the wide interval in CTSI scores, which may not reflect hcMSC efficacy. Therefore, larger-scale clinical studies are needed to optimize hcMSC administration and to demonstrate their therapeutic efficacy for AP.

CRP enables early assessment of pancreatitis severity and is associated with mortality in patients with AP. The circulating CRP level is associated with the severity and prognosis of AP.¹⁰ In this study, hcMSCs significantly decreased the initial circulating CRP level at days 1-3, inferring amelioration of the early inflammatory response

Abbreviations used in this paper: AE, adverse event; AP, acute pancreatitis; CRP, C-reactive protein; CTSL, computed tomography severity index; hMSC, human bone marrow-derived clonal mesenchymal stem cell; IL, interleukin; MMS, modified Marshall score.

 Most current article

© 2023 by the AGA Institute.
0016-5085/\$36.00
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2023.02.009>

Human bone marrow-derived clonal mesenchymal stem cells decrease the initial C-reactive protein(CRP) level in patients with moderately severe to severe acute pancreatitis

GASTROENTEROLOGY
2023; 164:1317–1320

2023

**BASIC-LIVER,
PANCREAS, ANI
BILIARY TRACT**

BASIC-LIVER, PANCREAS, AND

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

First-In-Class

고순도·고효능 줄기세포의 구현
임상파이프라인 3개 중 2개 신약 개발 목표

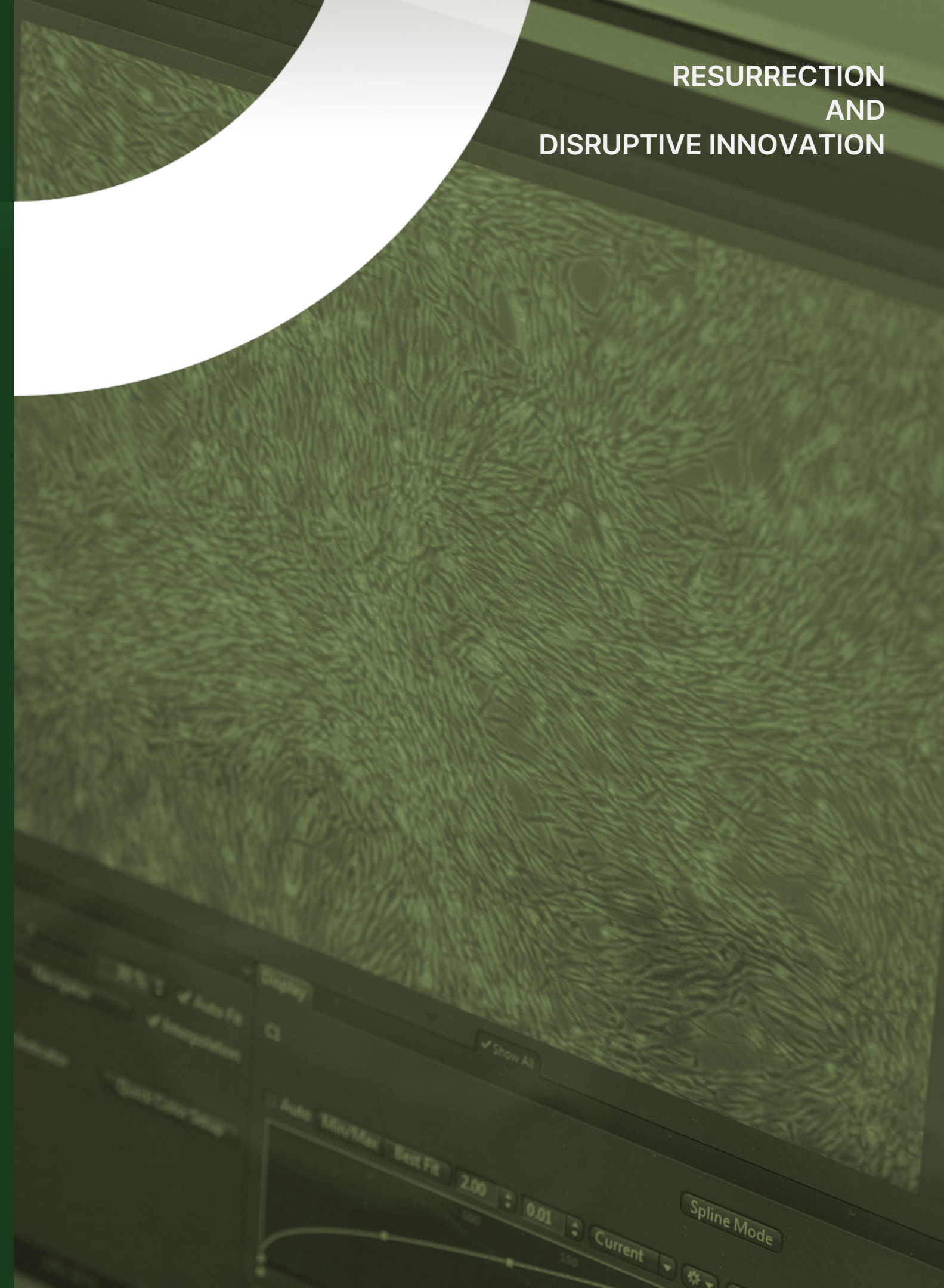
극복하지 못한 고통의 영역에 새로운 빛을 열다

에스씨엠생명과학(주)의 임상파이프라인 중
'중등증-중증 급성 췌장염', '만성 이식편대숙주질환'은
현재까지 치료제가 없는 미충족 의료 수요가 높은 희귀 난치성 질환입니다.

고순도·고효능 줄기세포치료제는
아무도 극복하지 못한 영역에 First-In-Class 치료제가 될 것입니다.

02

임상 파이프라인

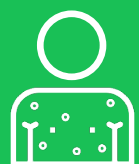


임상 파이프라인 개발 배경



중등증-중증
급성 췌장염

줄기세포가 **췌장 괴사 장기부전 상황**에서
단시간내에 염증을 치료할 수 있을까?



중등증-중증
아토피 피부염

케미컬 의약품이 확보할 수 없는
치료영역을 줄기세포가 확보할 수 있을까?



만성
이식편대숙주질환

기존 치료제의 부작용을
줄기세포가 **근본적으로** 해결할 수 있을까?

임상 파이프라인 방향성

완화가 아닌 완치의 치료제로
치료 부분 및 생태계 차원의 개선을 위한 전략적 방향성 제시

A cure is better than chronic care

'만성적 완화'에서 **'근본적 치료'** 그리고 '국한된 개선' 에서 **'생태계 차원의 개선'**이
가능한 줄기세포치료제 개발이란 방향성을 가지고

케미컬 의약품과 기존 치료제의 한계를 함께 극복하여

새로운 개념의 치료제 패러다임을 만들어 갈 수 있는 상생의 길을 제시하고자 합니다.

임상 파이프라인 현황

파이프라인			후보물질탐색	전임상	임상 1상	임상 2상	임상 3상	비고
Core Pipeline	성체줄기세포	만성 이식편대숙주질환					1/2상 완료	개발단계 희귀의약품 지정
		중등증-중증 아토피 피부염					1/2상 완료	한독 3상 기술이전 예정
		중등증-중증 급성 철허염				1/2a상 완료		개발단계 희귀의약품 지정
단계	진행 상황		적응증	환자 수	1차 달성 목표		예상 종료	
2상	진행 중 (투여 완료)		만성 이식편대숙주질환	84명	12주차 반응률 - 완전 반응 또는 부분 반응한 환자의 비율		최종결과보고서 예정 (2024년 하반기)	
1/2상	완료		중등증-중증 아토피 피부염	72명	12주차 아토피 중증도 - 습진중증도 평가지수(EASI)가 50% 이상 감소한 환자의 비율		2023년 5월 30일 임상 결과 발표	
1/2a상	완료		중등증-중증 급성 철허염	36명	7일차 MMS 변화 28일차 CTSI 변화		최종결과보고서 완료 (2022.08.31)	
2b상	IND 사전 검토 중		중등증-중증 급성 철허염	미정	CRP변화(E)		2023년 하반기	

03

임상 분석 결과



중등증-중증 아토피 피부염

안전성 및 장기 효과가 입증된 치료제 개발에 대한 필요성

아토피 피부염은 보통 아동기에 존재하는 만성 피부질환이었지만, 지난 수십 년에 걸쳐 아토피 피부염 유병률이 증가함에 따라 성인 발생 아토피 피부염의 유병률 또한 증가하였습니다.

아토피 피부염은 복합적인 원인으로 면역 체계에 이상이 생기면서 피부 깊은 곳에 있는 습진 등의 염증이 신체 여러 부위에서 발생하는 만성적인 질환이며, 온몸에 일상 생활이 불가능할 정도의 극심한 가려움증, 발진, 건조증, 발적, 부스럼, 진물 등을 동반하며 출혈, 균열, 2차 감염 등을 야기하는 고통스러운 질환입니다.

지속적으로 환자 수는 증가하고 있지만 완치가 어려울 뿐만 아니라 상태에 따른 치료제도 달라 어려움을 겪고 있습니다.

만성 아토피 피부염 환자는 면역억제제 장기 사용으로 인한 부작용을 겪고 있어 안전성과 장기간 치료 효과가 입증된 치료제가 절실히 필요한 상황입니다.

질환의 심각성



일상생활이 불가능한 심한 가려움증

구진과 인설을 동반한 건성 피부 병변

불면으로 인한 삶의 질 하락

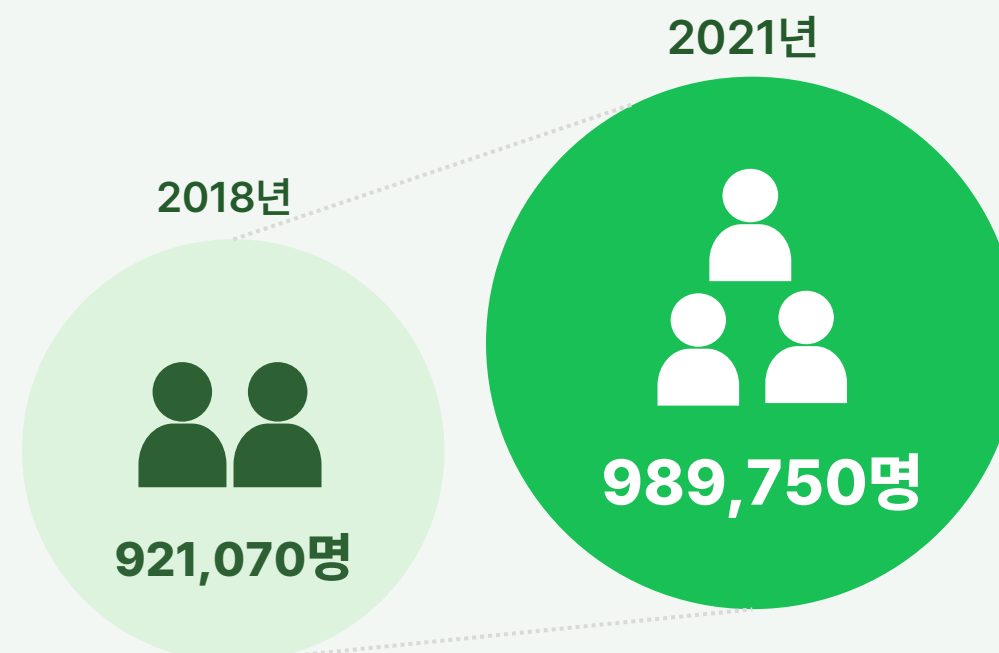
면역억제제 장기 사용으로 부작용 증가



장기적 효과가 입증된 치료제 필요

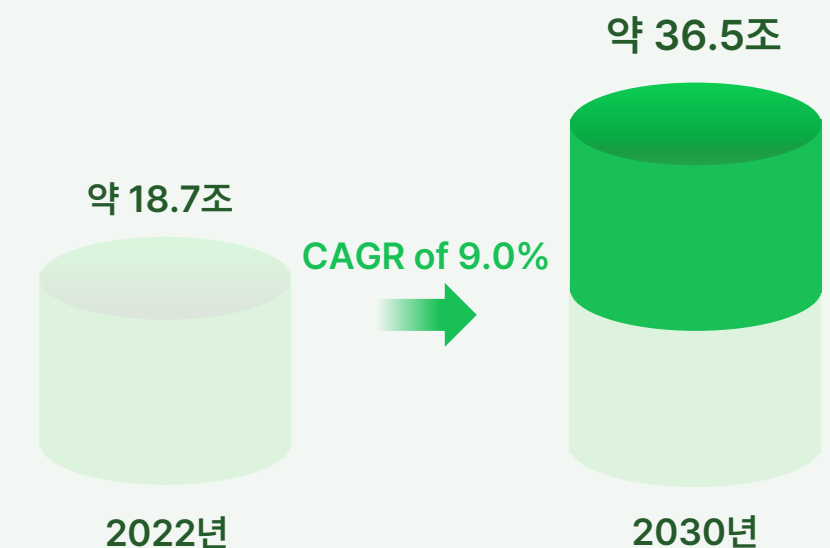
질환의 규모

[국내 아토피 피부염 국내 환자 수]



출처 : 보건의료빅데이터개방시스템 국민관심질병통계(심사년도)

[글로벌 아토피 피부염 치료제 시장 규모(원)]



출처 : research and markets

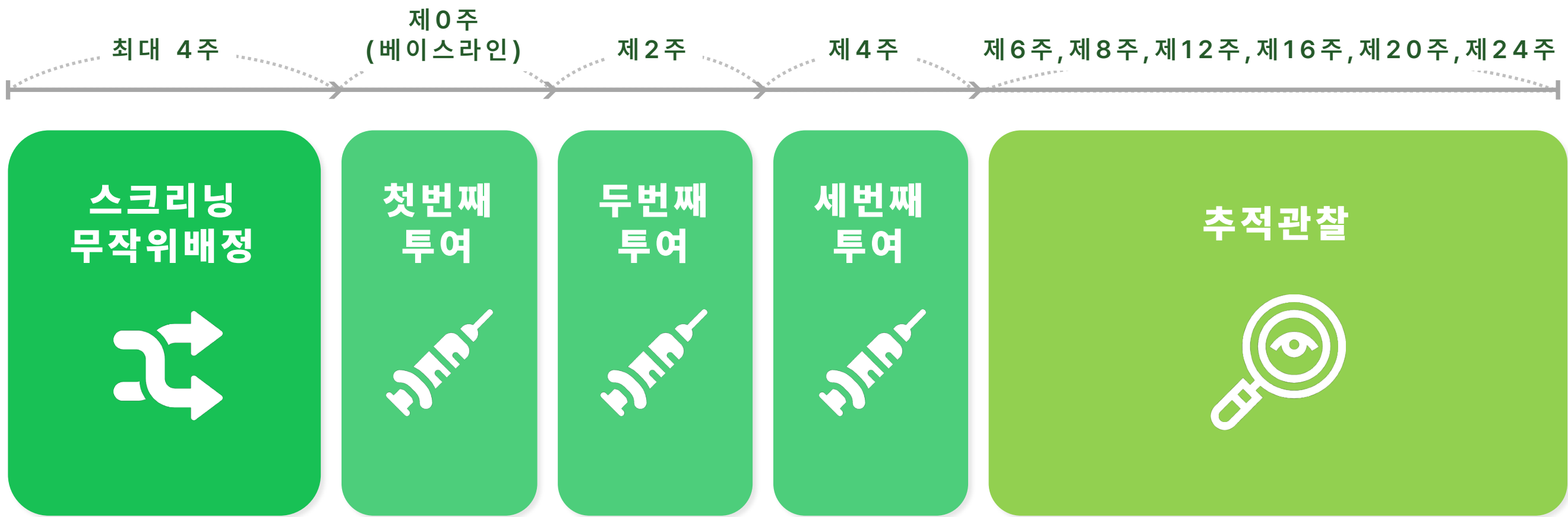
중등증-중증
아토피 피부염
임상 1 / 2상 임상시험 디자인

적응증	중등증 및 중증의 아토피 피부염
Phase I	<div>20명</div> <div><div>• 코호트 1(고용량) : 10명 (1×10^6 cells/kg, 2주 간격 3회 투여)</div><div>• 코호트 2(저용량) : 10명 (5×10^5 cells/kg, 2주 간격 3회 투여)</div></div> <div>다기관(6개 기관), 코호트 연구, 무작위배정, Open Label, 평행설계</div>
Phase II	<div>72명</div> <div><div>• 시험군 : 36명 (5×10^5 cells/kg, 2주 간격 3회 투여)</div><div>• 위약군 : 36명 (동일한 용량의 위약, 2주 간격 3회 투여)</div></div> <div>다기관(15개 기관), 무작위배정, 이중눈가림, 위약대조, 평행설계</div>
일차 평가변수	<div>1상 : 12주 시점 EASI 점수가 베이스라인 대비 감소한 시험대상자 백분율</div> <div>2상 : 12주 시점 EASI-50을 나타낸 시험대상자의 백분율</div>

EASI : 병변 중증도와 침범된 BSA의 백분율에 기반, 신뢰도 높은 아토피 피부염의 평가 지표

EASI-50 : EASI 점수가 50% 이상 감소

중등증-중증
아토피 피부염
임상 2상 임상시험 일정표



중등증-중증
아토피 피부염
선정기준(임상1상, 2상 공통)

연구 참여 조건

최소 1년 전부터 AD 존재

최소 6개월 동안 AD 증상 지속

최소 6개월 이내 국소 AD치료약물(스테로이드 연고 등)의 치료효과 불충분

스크리닝 및 베이스라인 방문 시

EASI 16점 이상

IGA 3점 이상

BSA 10% 이상

- AD

: Atopic Dermatitis, 아토피 피부염
- EASI

: 병변 중증도와 침범된 BSA의 백분율에 기반, 신뢰도 높은 아토피 피부염의 평가 지표
- IGA

: 시험자의 전반적 평가, 0점(Clear, 병변 없음), 1점(Almost Clear, 거의 없음), 2점(Mild, 경증), 3점(Moderate, 중등증), 4점(Severe, 중증)으로 분류
- BSA

: 아토피 피부염이 침범한 신체부위 표면적을 주요 신체 부위별 비율에 따라 평가

안전성 평가 결과

임상 1상

색전 관련 이상반응
중대한 약물 이상반응
중도탈락을 초래하는 약물 이상반응
CTCAE grade 3 이상 약물 이상반응

0건

약과 관련된 중대한 이상반응 없었음

임상 2상

색전 관련 이상반응
중대한 약물 이상반응
중도탈락을 초래하는 약물 이상반응
CTCAE grade 3 이상 약물 이상반응

0건

약과 관련된 중대한 이상반응 없었음

안전성

안전성
확인

SCM-AGH을 투여 받은 대상자 중

약과 관련된 중대한 이상반응 없었음

CTCAE : Common Terminology Criteria for Adverse Event, 이상반응 공통 용어 기준

CTCAE Grade3 : Severe or medically significant but not immediately life-threatening, 심각하거나 의학적으로 유의하지만 즉시 생명에 위협을 주지는 않음

임상 1상

1차 유효성 평가지표 (EASI, 습진중증도평가지수)

고용량군과 저용량군의 12주차 EASI 감소 확인

저용량군 5×10⁵ cells/kg



67%

EASI-50: 3 / EASI-75: 2 / EASI-90: 1
(6/9명)

고용량군 1×10⁶ cells/kg



70%

EASI-50: 3 / EASI-75: 4
(7/10명)

EASI : 병변 중증도와 침범된 BSA의 백분율에 기반, 신뢰도 높은 아토피 피부염의 평가 지표

임상 1상

1차 유효성 평가지표 (EASI)

고용량군과 저용량군의 12주차 EASI-50 비교

고용량군(1군)과 저용량군(2군) 간
12주 EASI-50 결과의 통계적 유의한 차이 없음 확인
임상 2상 투여량 선정 (저용량 5×10^5 cells/kg)

	Arm1 (N=10) (고용량)	Arm2 (N=10) (저용량)
Achieved EASI-50 at Week 12		
n	7	6
%	70%	66.7%
Arm1-Arm2(difference)	0.033	
P-value for the difference	0.8760	

EASI : 병변 중증도와 침범된 BSA의 백분율에 기반, 신뢰도 높은 아토피 피부염의 평가 지표

EASI-50 : EASI 점수가 50% 이상 감소

임상 2상

1차 유효성 평가지표 (EASI -50)

시험군의 12주 EASI-50 달성률 57.6%

위약군 대비 시험군에서 통계적으로 유의한 차이 입증

시험군과 위약군 비교 검정

P-value

0.038

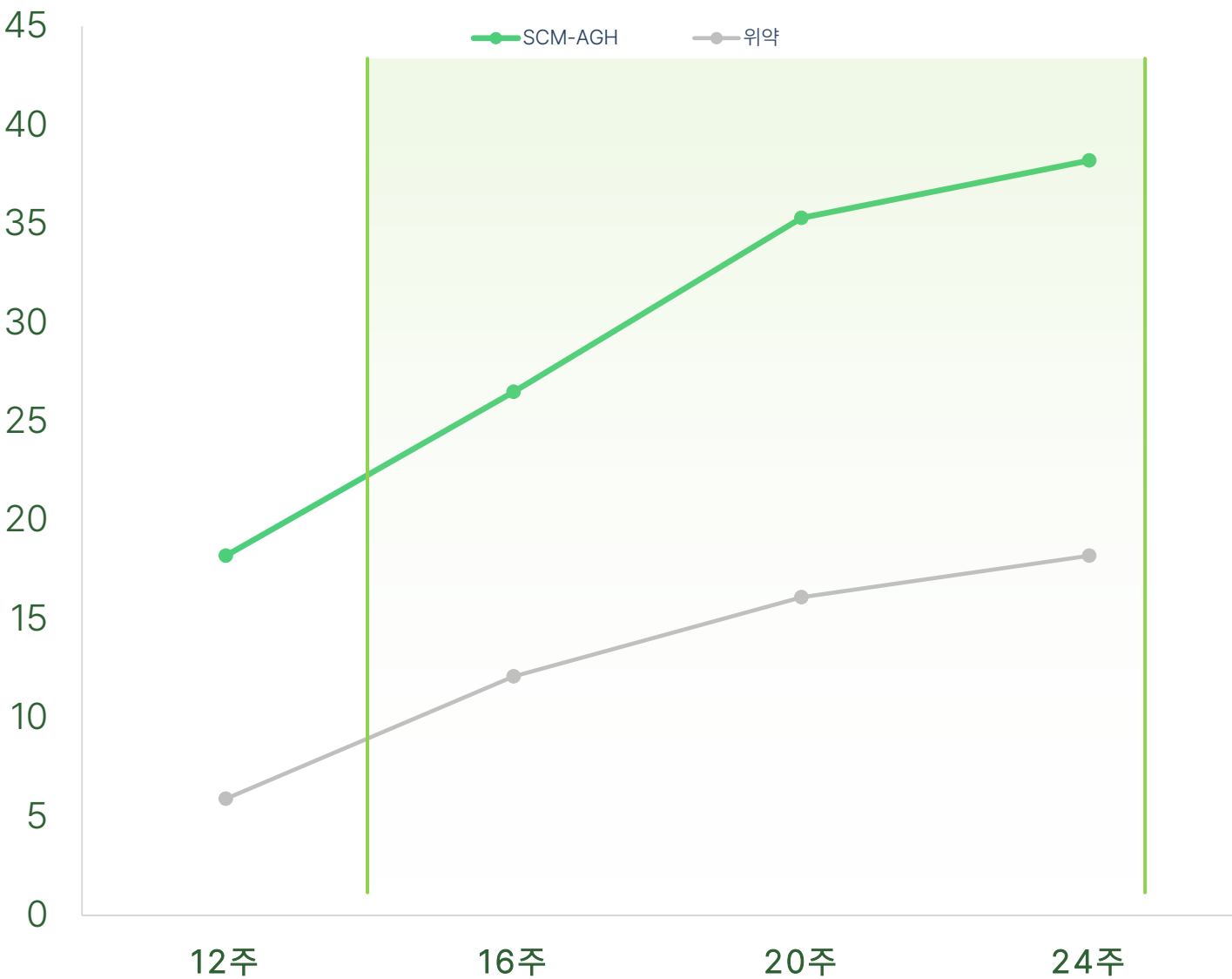
	SCM-AGH (N=36)	Placebo (N=35)
Achieved EASI-50 at Week 12		
n	19	11
%	57.6%	32.4%
P-value for the difference	0.038	
Odds ratio for SCM-AGH to placebo from logistic regression	3.458	

EASI : 병변 중증도와 침범된 BSA의 백분율에 기반, 신뢰도 높은 아토피 피부염의 평가 지표 P-value : P-value가 0.05보다 작으면 우연히 얻은 결과가 아닌, 통계적으로 유의미한 결과라고 판단

EASI-50 : EASI 점수가 50% 이상 감소

임상 2상

2차 유효성 평가지표(EASI-75)



	SCM-AGH (N=36)	Placebo (N=35)	p-value
Achieve EASI-75 at Week 12			
n	6	2	0.121
%	18.2%	5.9%	
Achieve EASI-75 at Week 16			
n	9	4	0.371
%	26.5%	12.1%	
Achieve EASI-75 at Week 20			
n	12	5	0.079
%	35.3%	16.1%	
Achieve EASI-75 at Week 24			
n	13	6	0.069
%	38.2%	18.2%	

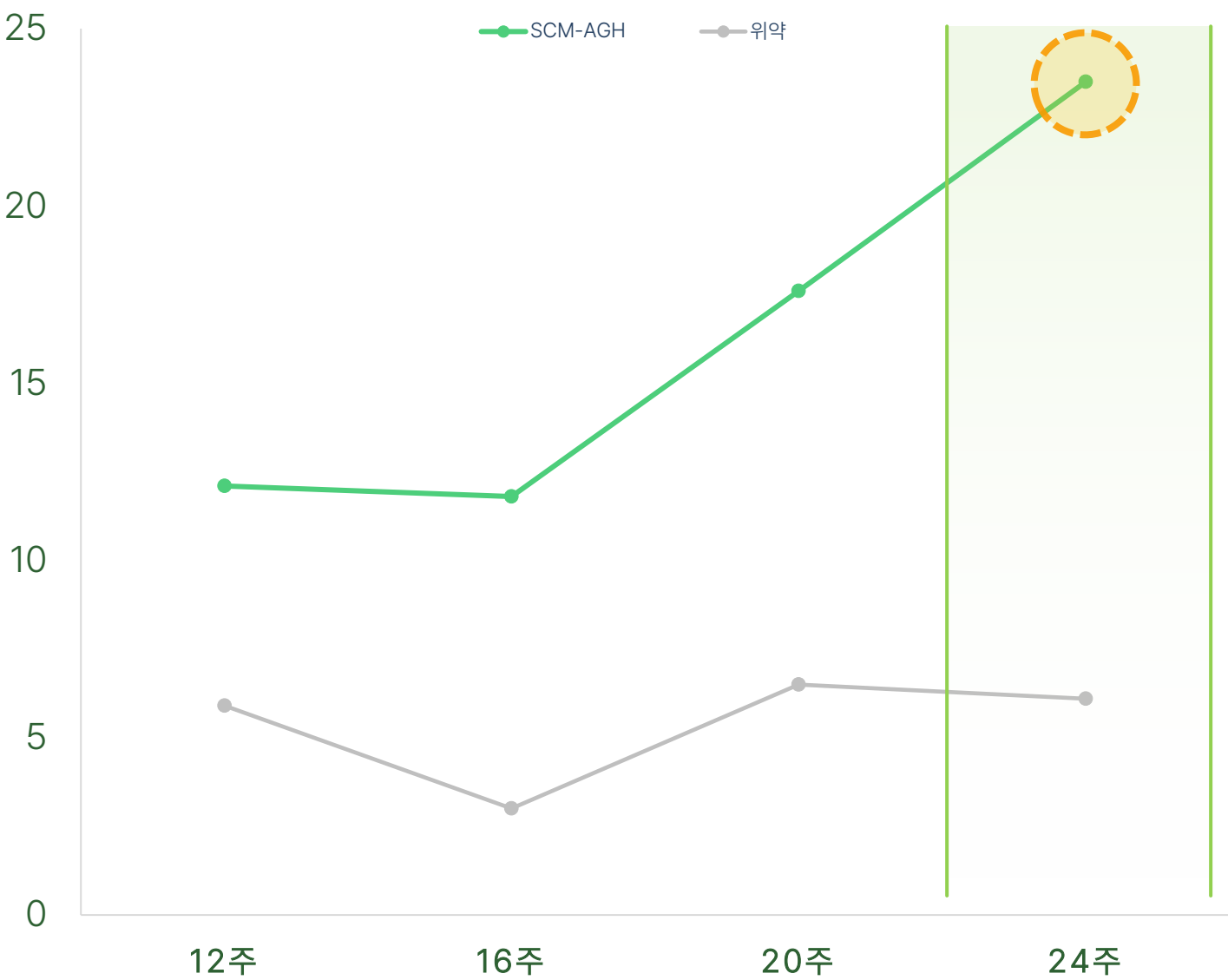
**p* < 0.05

SCM-AGH 투여 12주 이후 위약군 대비 시험군에서
EASI-75 달성 대상자 수의 뚜렷한 증가 경향성 확인

EASI : 병변 중증도와 침범된 BSA의 백분율에 기반, 신뢰도 높은 아토피 피부염의 평가 지표
EASI-75 : EASI 점수가 75% 이상 감소

임상 2상

2차 유효성 평가지표(EASI-90)



	SCM-AGH (N=36)	Placebo (N=35)	p-value
Achieve EASI-90 at Week 12			
n	4	2	0.371
%	12.1%	5.9%	
Achieve EASI-90 at Week 16			
n	4	1	0.174
%	11.8%	3%	
Achieve EASI-90 at Week 20			
n	6	2	0.170
%	17.6%	6.5%	
Achieve EASI-90 at Week 24			
n	8	2	0.045
%	23.5%	6.1%	

* $p < 0.05$

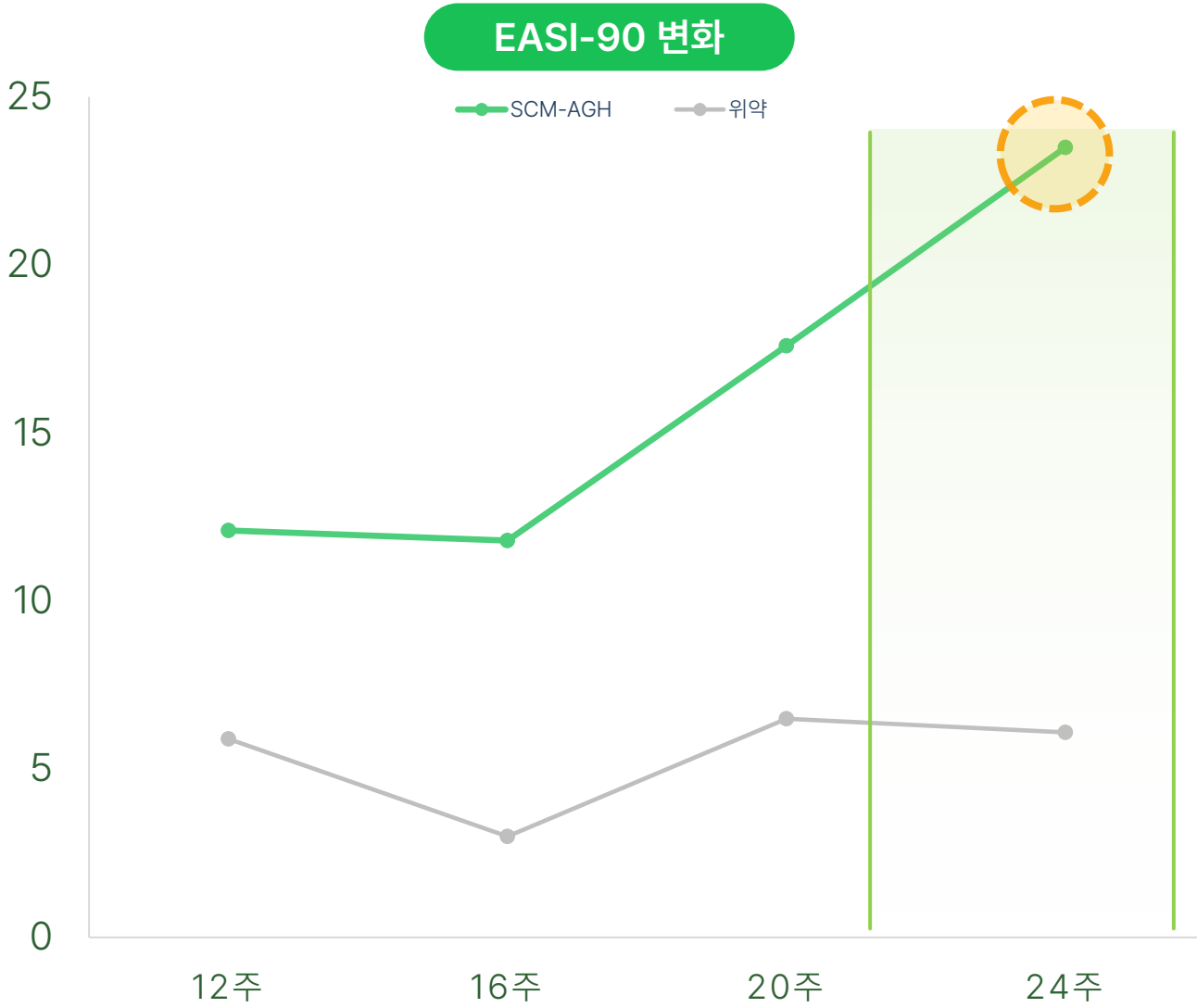
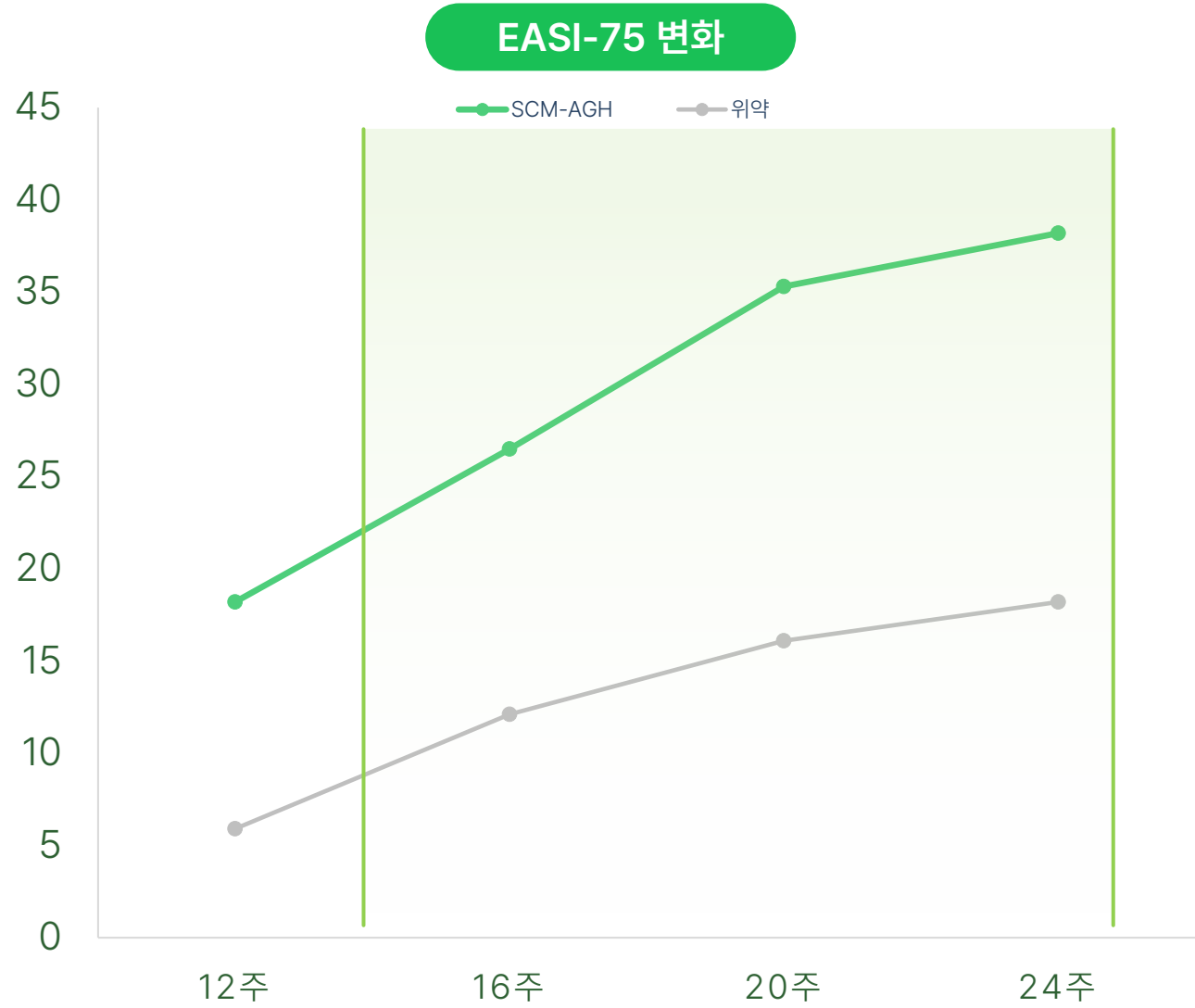
SCM-AGH 투여 24주 EASI-90 통계적 유의성 입증
EASI-90 달성 대상자 수의 뚜렷한 증가 경향성 확인

EASI : 병변 중증도와 침범된 BSA의 백분율에 기반, 신뢰도 높은 아토피 피부염의 평가 지표

EASI-90 : EASI 점수가 90% 이상 감소

임상 2상

EASI-75,90 경향성 확인



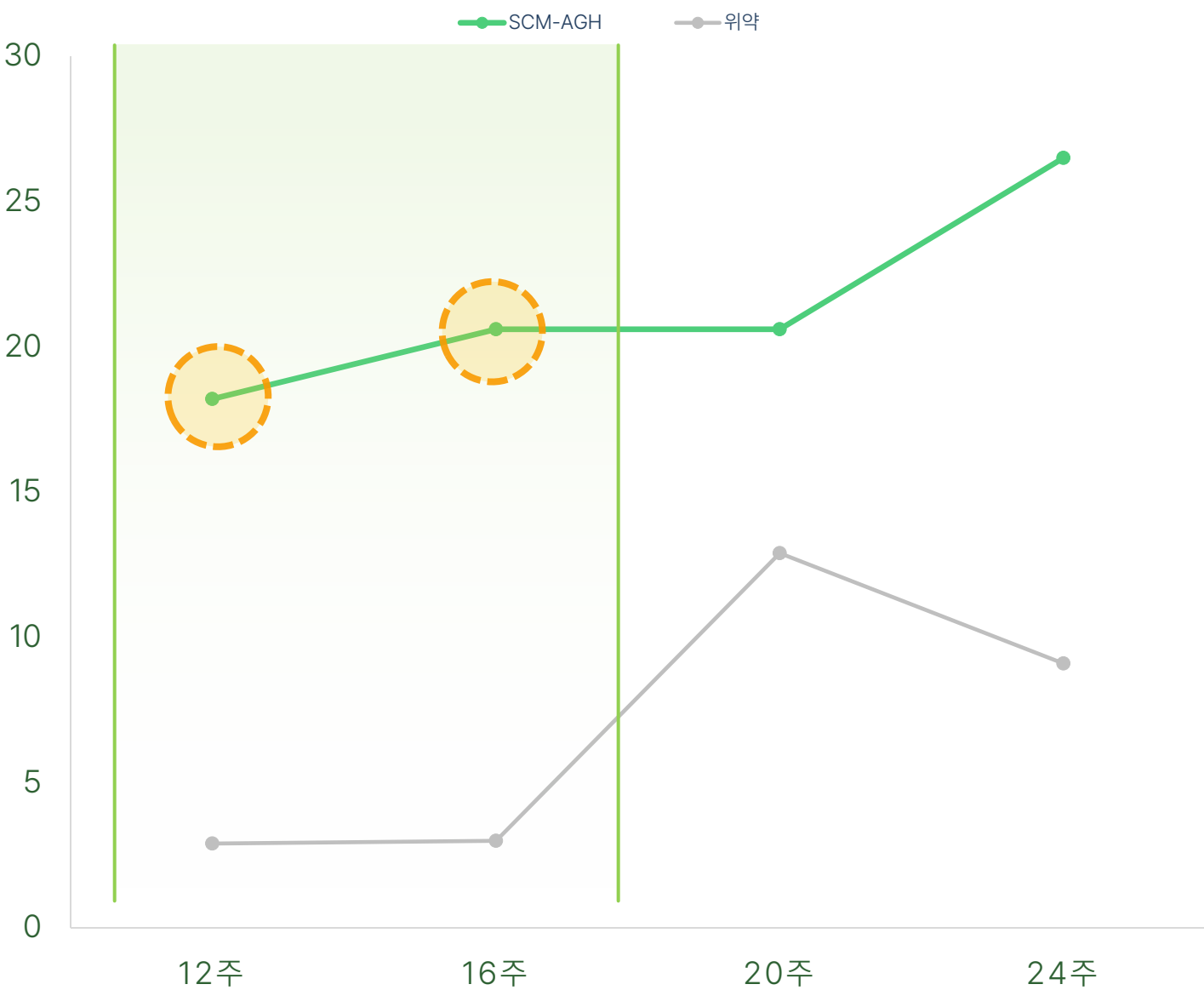
EASI-90 24주에 통계적 유의성 입증 및 12주 이후의 EASI-75, EASI-90 달성율은
장기간 치료 지속 효과에 대한 가능성을 보인 결과로 판단됨

EASI : 병변 중증도와 침범된 BSA의 백분율에 기반, 신뢰도 높은 아토피 피부염의 평가 지표
EASI-75 : EASI 점수가 75% 이상 감소

EASI-90 : EASI 점수가 90% 이상 감소

임상 2상

2차 유효성 평가지표(IGA)



	SCM-AGH (N=36)	Placebo (N=35)	p-value
IGA score (decreased by 2 points or more) at Week 12			
n	6	1	0.041*
%	18.2%	2.9%	
IGA score (decreased by 2 points or more) at Week 16			
n	7	1	0.027*
%	20.6%	3%	
IGA score (decreased by 2 points or more) at Week 20			
n	7	4	0.409
%	20.6%	12.9%	
IGA score (decreased by 2 points or more) at Week 24			
n	9	3	0.064
%	26.5%	9.1%	

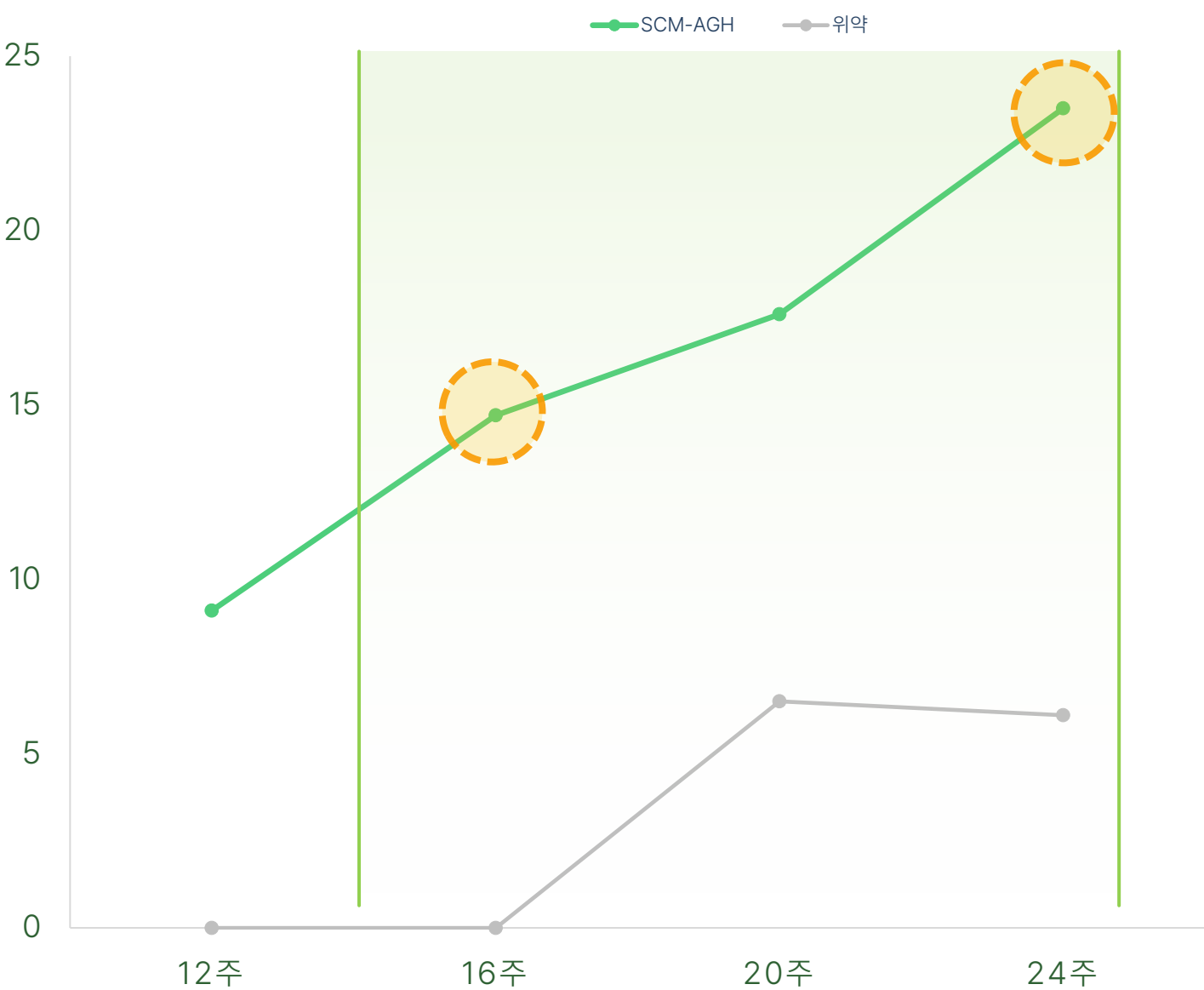
*p < 0.05

투여 후 12주, 16주에서 위약군 대비 통계적으로 유의한 차이를 나타냄
투여 후 IGA 2점 이상 감소

IGA : 시험자의 전반적 평가, 0점(Clear, 병변 없음), 1점(Almost Clear, 거의 없음), 2점(Mild, 경증), 3점(Moderate, 중등증), 4점(Severe, 중증)으로 분류

임상 2상

2차 유효성 평가지표(IGA)



	SCM-AGH (N=36)	Placebo (N=35)	p-value
IGA score of 0 or 1 at Week 12			
n	3	0	0.072
%	9.1%	0%	
IGA score of 0 or 1 at Week 16			
n	5	0	0.022*
%	14.7%	0%	
IGA score of 0 or 1 at Week 20			
n	6	2	0.170
%	17.6%	6.5%	
IGA score of 0 or 1 at Week 24			
n	8	2	0.045*
%	23.5%	6.1%	

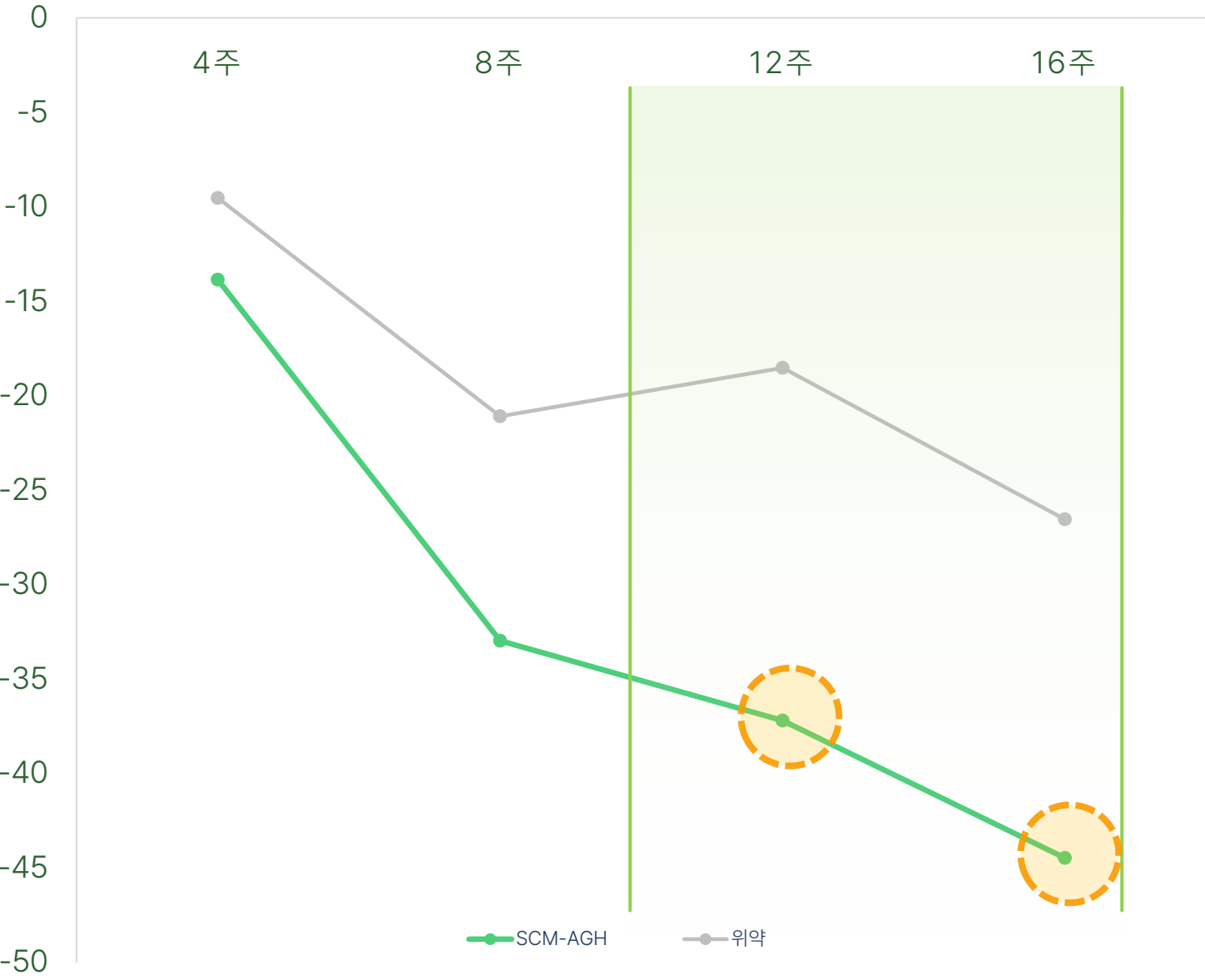
*p < 0.05

투여 후 16주, 24주에서 위약군 대비 통계적으로 유의한 차이를 나타냄
IGA 0점(병변 없음) 또는 1점(거의 없음)은 아토피 병변의 소실을 의미

IGA : 시험자의 전반적 평가, 0점(Clear, 병변 없음), 1점(Almost Clear, 거의 없음), 2점(Mild, 경증), 3점(Moderate, 중등증), 4점(Severe, 중증)으로 분류

임상 2상

2차 유효성 평가지표(BSA)



	SCM-AGH (N=36)	Placebo (N=35)	p-value
BSA% score from Baseline to Week 4			
Mean(SD)	-13.855 (53.086)	-9.529 (32.633)	0.6798
Min, Median, Max	-85.21, -15.141, 263.64	-66.22, -7.619, 72.61	
BSA% score from Baseline to Week 8			
Mean(SD)	-32.975 (33.996)	-21.085 (35.468)	0.1538
Min, Median, Max	-91.18, -28.489, 68.18	-95.95, -23.256, 88.89	
BSA% score from Baseline to Week 12			
Mean(SD)	-37.195 (35.455)	-18.526 (36.353)	0.0319 *
Min, Median, Max	-98.53, -39.710, 48.08	-95.95, -12.243, 80.77	
BSA% score from Baseline to Week 16			
Mean(SD)	-44.472 (32.984)	-26.548 (35.210)	0.0311*
Min, Median, Max	-95.24, -41.203, 17.37	-95.95, -32.558, 80.77	

*p < 0.05

투여 후 시험군의 베이스라인 대비 BSA 감소율에서
12주, 16주에서의 통계적 유의성 입증
투여 후 12주,16주에서 병변의 넓이가 위약군 대비 유의하게 감소

BSA : 아토피 피부염이 침범한 신체부위 표면적을 주요 신체 부위별 비율로 평가

임상 2상 총평

평가 관점	평가 지표		4주	8주	12주	16주	20주	24주
유효성	EASI Eczema Area and Severity Index	EASI-50 (1차 지표)			통계적 유효성 입증			
		EASI-75 (2차 지표)			통계적 경향	통계적 경향	통계적 경향	통계적 경향
		EASI-90 (2차 지표)			통계적 경향	통계적 경향	통계적 경향	통계적 유효성 입증*
	IGA Investigator's Global Assessment	IGA 2점 이상 감소 (2차 지표)			통계적 유효성 입증	통계적 유효성 입증	통계적 경향	통계적 경향
		IGA 0점 또는 1점 달성 (2차 지표)			통계적 경향	통계적 유효성 입증	통계적 경향	통계적 유효성 입증*
	BSA Body Surface Area	BSA 감소 (2차 지표)	통계적 경향	통계적 경향	통계적 유효성 입증	통계적 유효성 입증*		
안전성	이상반응 Treatment-Emergent Adverse Event	<div><div><div>- 색전 관련 이상반응</div><div>- 중도탈락을 초래하는 약물이상반응</div><div>- CTCAE grade 3 이상 약물이상반응</div><div>- 시험대상자 중 약과 관련된 중대한 이상반응</div></div><div>➡</div><div>모두 0건</div></div>						

**이번 임상결과를 통한 안전성 및 유효성 모두 입증
3상 임상을 통해 장기간 치료 효과 및 안전성 확증 기대**

Q&A

Thanks for watching

SCM Lifescience ADT2002 Phase I & II
Publication of clinical trial results

