

GENOME & CO

Corporate Presentation

Investor Relations 2024

Genome & Company



Disclaimer

본 자료는 투자자들을 대상으로 실시되는 Presentation에서의 정보 제공을 목적으로 (주)지놈앤컴퍼니(이하 “회사”)에 의해 작성되었으며, 이의 반출 · 복사 또는 타인에 대한 재배포는 금지됨을 알려 드리는 바입니다. 본 Presentation에의 참석은 위와 같은 제한 사항의 준수에 대한 동의로 간주될 것이며, 제한 사항에 대한 위반은 '자본시장과 금융투자업에 관한 법률'에 대한 위반에 해당될 수 있음을 유념해 주시기 바랍니다.

본 자료에 포함된 "예측정보"는 개별 확인 절차를 거치지 않은 정보들입니다. 이는 과거가 아닌 미래의 사건과 관계된 사항으로 회사의 향후 예상되는 경영현황 및 재무실적을 의미하고, 표현상으로는 '예상', '전망', '계획', '기대', '(E)' 등과 같은 단어를 포함합니다.

위 "예측정보"는 향후 경영환경의 변화 등에 따라 영향을 받으며, 본질적으로는 불확실성을 내포하고 있는 바, 이러한 불확실성으로 인하여 실제 미래실적은 "예측정보"에 기재되거나 암시된 내용과 중대한 차이가 발생할 수 있습니다. 또한, 향후 전망은 Presentation 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 양지 하시기 바랍니다.

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

본 문서는 회사가 발행하는 증권의 모집 또는 매매를 위한 권유를 구성하지 아니하며, 문서의 어떠한 내용도 관련 계약 및 약정 또는 투자 결정을 위한 기초 또는 근거가 될 수 없습니다.

INVESTOR RELATIONS 2024

Table Of Contents

Chapter 01

**Company
Overview**

Chapter 02

**신규타겟
항암제(ADC)**

Chapter 03

**Microbiome-Based
Commercialization**

Chapter 04

지놈앤컴퍼니 전략

Chapter 01

Company Overview

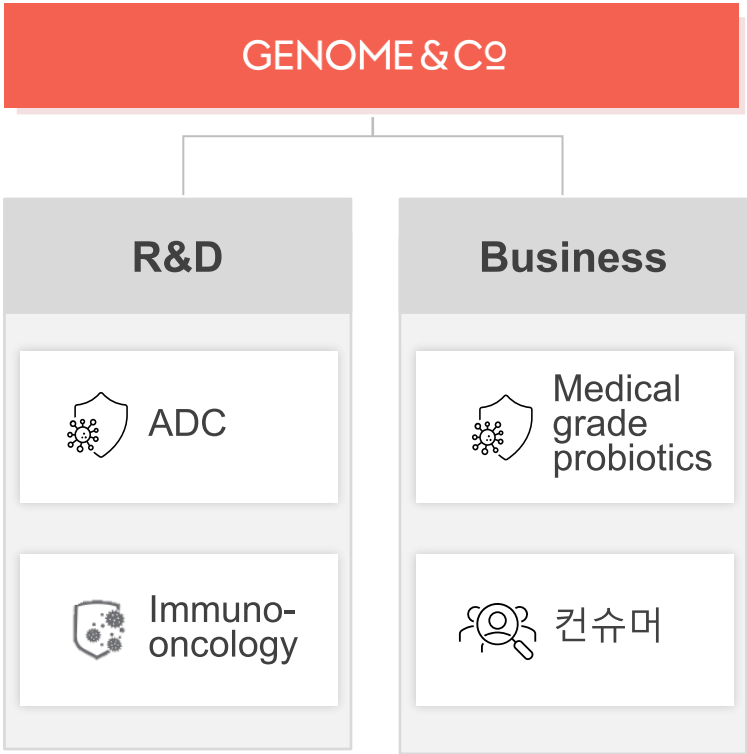
- 01. 회사개요
- 02. 대표이사 소개
- 03. 조직도
- 04. GNOCLE™ 플랫폼



회사 개요

 회사명	(주)지놈앤컴퍼니
 대표이사	홍유석, 배지수, 박한수
 설립일	2015.09.24
 자본금	81억원 (2024년 1월 말 기준)
 임직원수	총 94명 (2024년 1월 말 기준)
 소재지	경기도 수원시 영통구 창룡대로 256번길 50 (이의동 1285-1)
 홈페이지	genomecom.co.kr

사업 분야



02 대표이사 소개

“차별화된 경영전략을 바탕으로 **신약 글로벌 사업화 주도**, 글로벌 최고수준 유전체 연구를 바탕으로 **혁신신약 개발**”

홍 유 석

경영관리부문 | 총괄대표(CEO)

한국외국어대학교 포르투갈어
펜실베이니아대학교
와튼스쿨(MBA)



박 한 수

연구개발부문 | 대표이사(CTO)

서울대학교 의과대학(MD)
서울대학교 의과대학(Ph.D)



배 지 수

경영관리부문 | 대표이사(CEO)

서울대학교 의과대학(MD)
듀크대학교 경영대학원(MBA)



주요 경력

2007 ~ 2013

Eli Lilly 한국법인 대표, 본사 사업개발 및 전략 총괄 임원

2014 ~ 2020

글락소 스미스클라인(GSK) 한국법인 대표, 캐나다 법인대표

2021 ~ 2023

디앤디파마텍 대표이사

2023.05 ~ 현재

지놈앤컴퍼니 총괄대표

주요 경력

2009 ~ 2013

Harvard Medical School 선임연구원

2013 ~ 2015

The Jackson Laboratory 수석팀장

2016 ~ 현재

GIST(광주과학기술원) 교수

2015.09 ~ 현재

지놈앤컴퍼니 대표이사

주요 경력

1998 ~ 2003

서울대학교병원 (정신과 전문의)

2005 ~ 2007

Bain & Company 경영전략컨설턴트

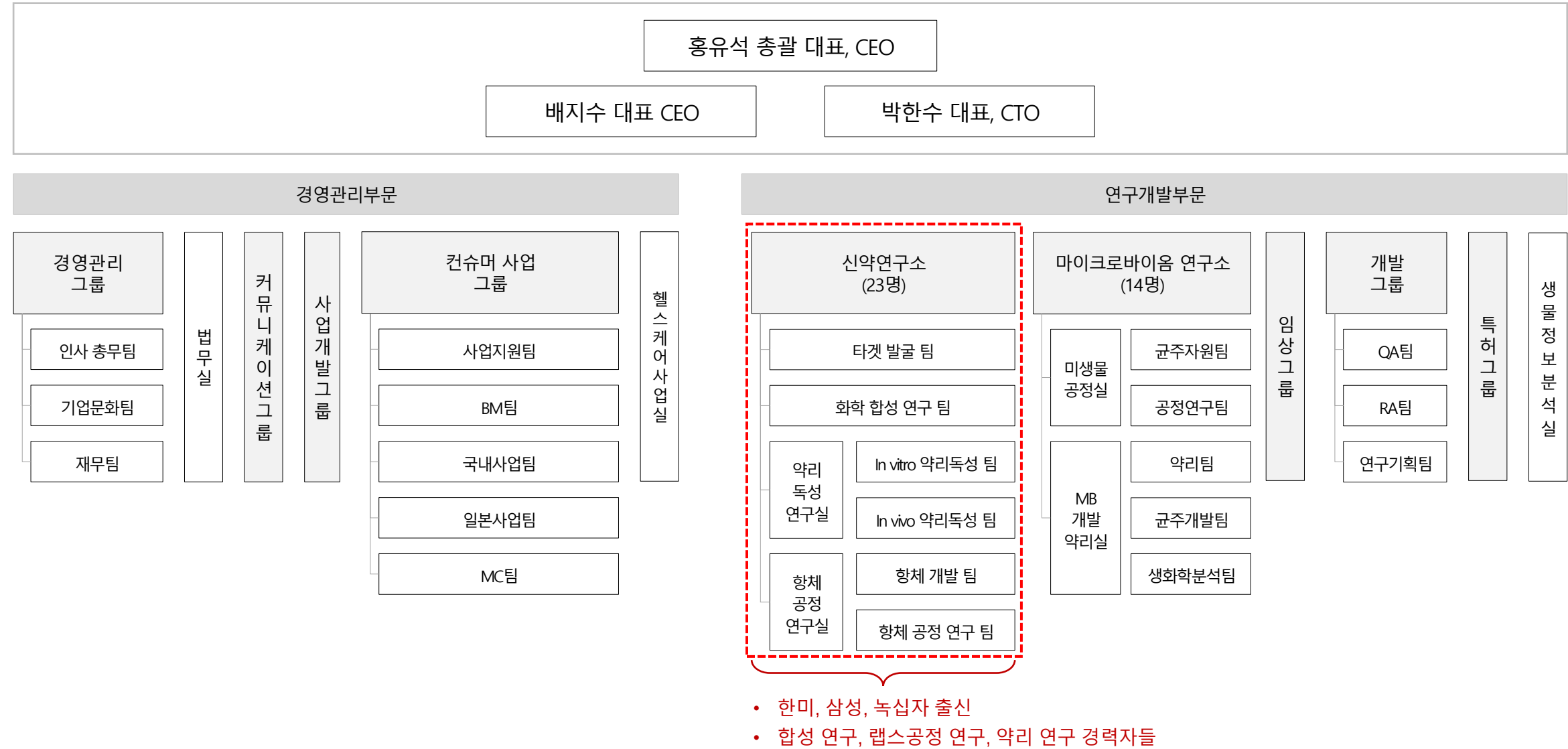
2007 ~ 2008

MSD 대외협력이사

2015.09 ~ 현재

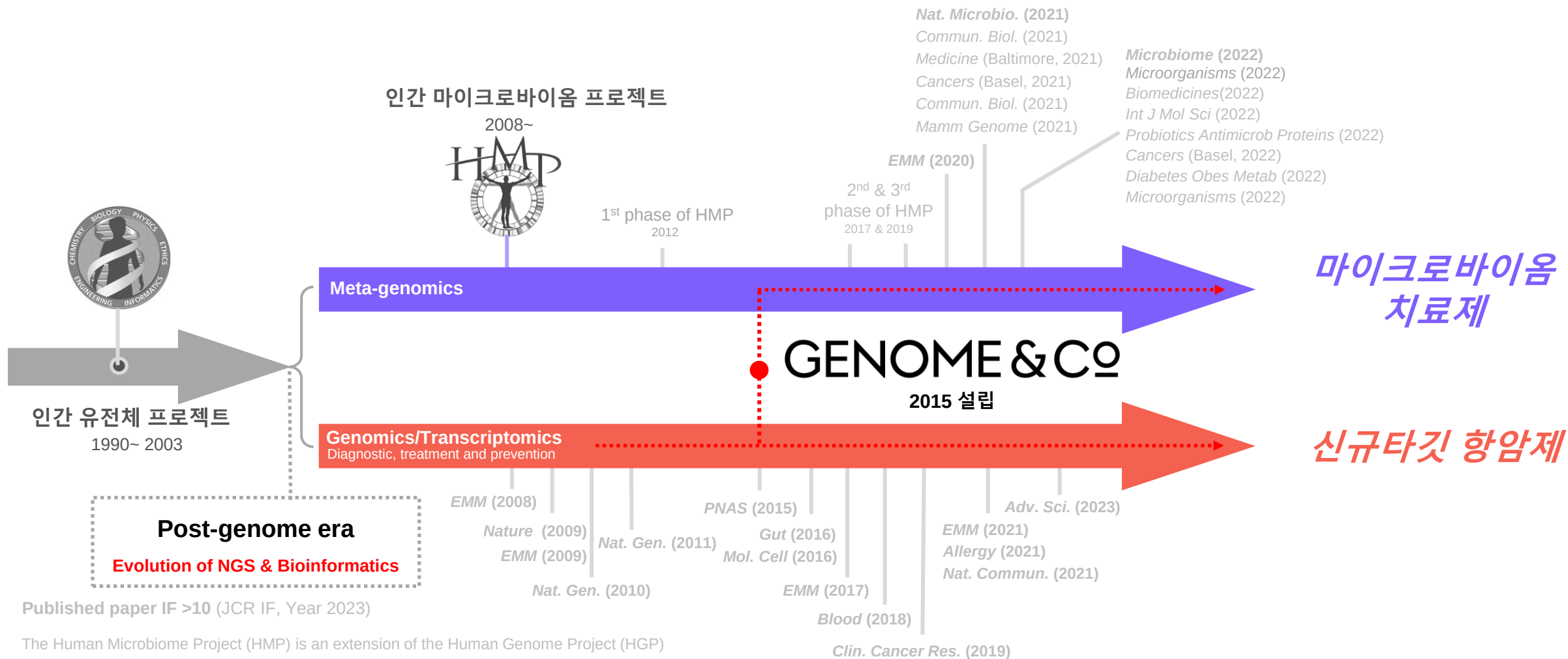
지놈앤컴퍼니 대표이사

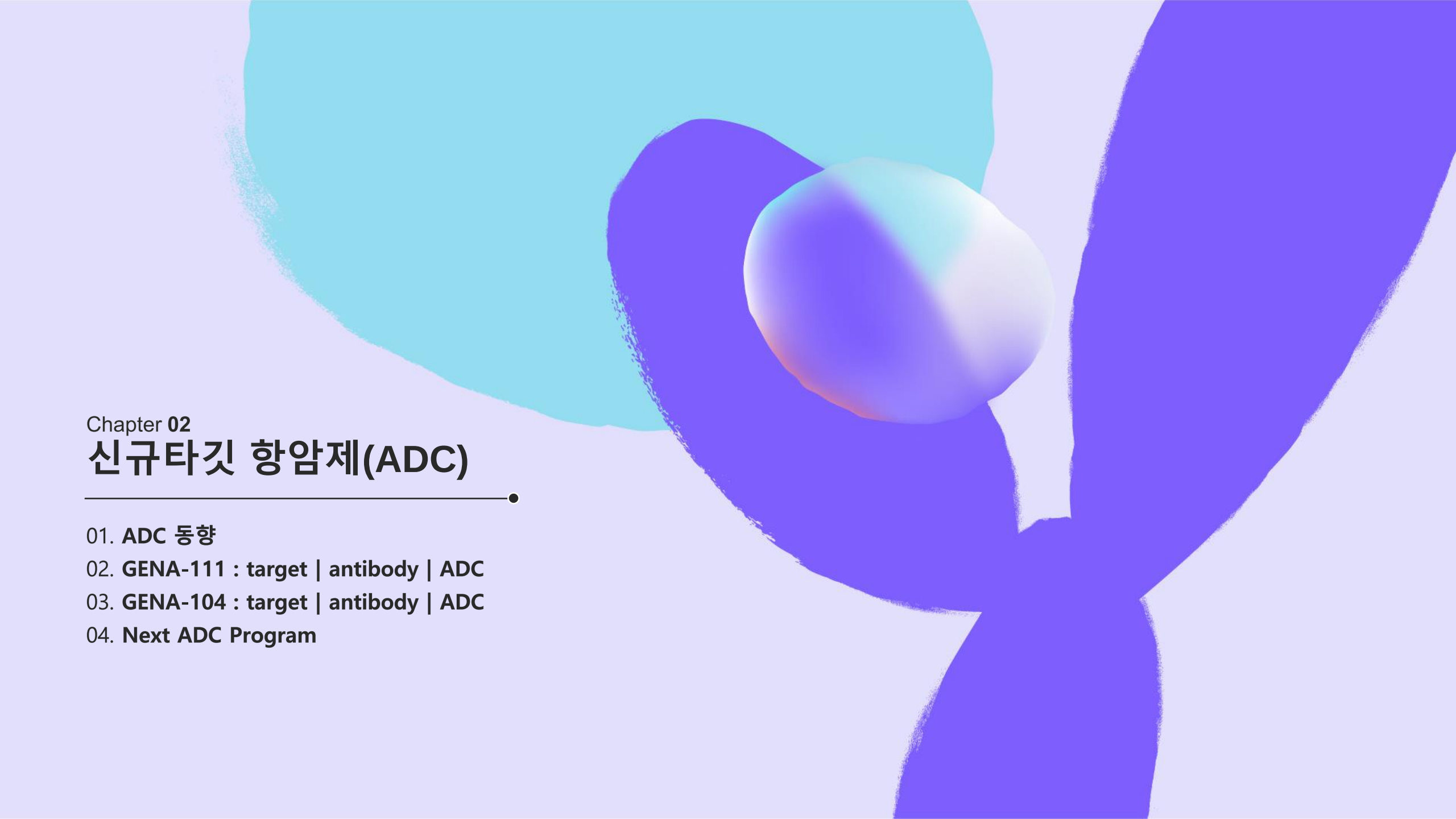
03 조직도



04 GNOCLE™ 플랫폼

●● 유전체 분석 기반 마이크로바이옴 치료제 & 신규타겟 항암제 개발 ●●





Chapter 02

신규타깃 항암제(ADC)

01. ADC 동향

02. GENA-111 : target | antibody | ADC

03. GENA-104 : target | antibody | ADC

04. Next ADC Program

ADC의 구성요소와 각 역할

GENOME & CO



Monoclonal Antibody



Linker



Payload

ADC 3부분의 역할

- 암조직에 특이적으로 발현하는 Antigen에 결합 → Payload를 암 조직으로 전달

- Payload와 항체를 연결

- 암세포를 효과적으로 죽임

바람직한 특성

- **정상조직대비 암조직에서의 높은 발현 (Target specificity)**
- **암조직과 결합 시 효과적인 internalization 통해 약효 극대화**
- **Specific & High binding to Target**

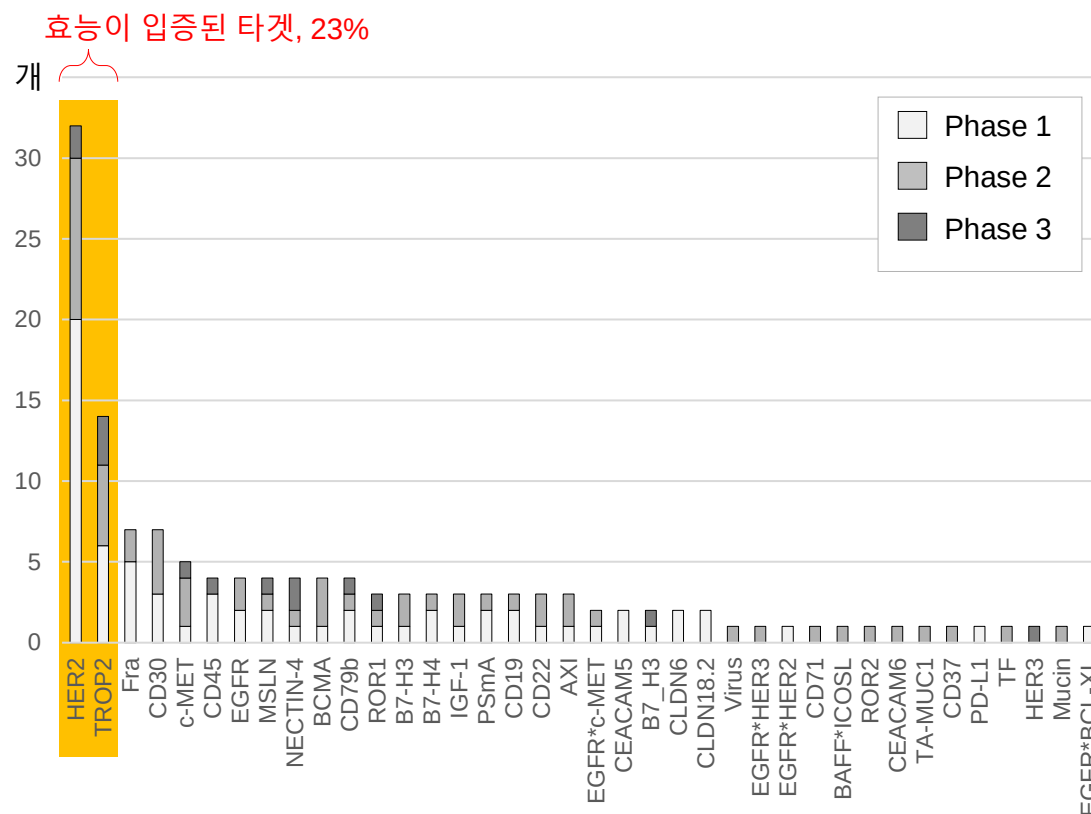
- Serum에서는 안정
- 암세포에서는 효과적으로 payload를 분리

- Favorable한 약효 vs. 부작용 profile

- 노블 타겟에 대한 니즈 증가
→ 이노베이션의 중요성이 높아질 것임

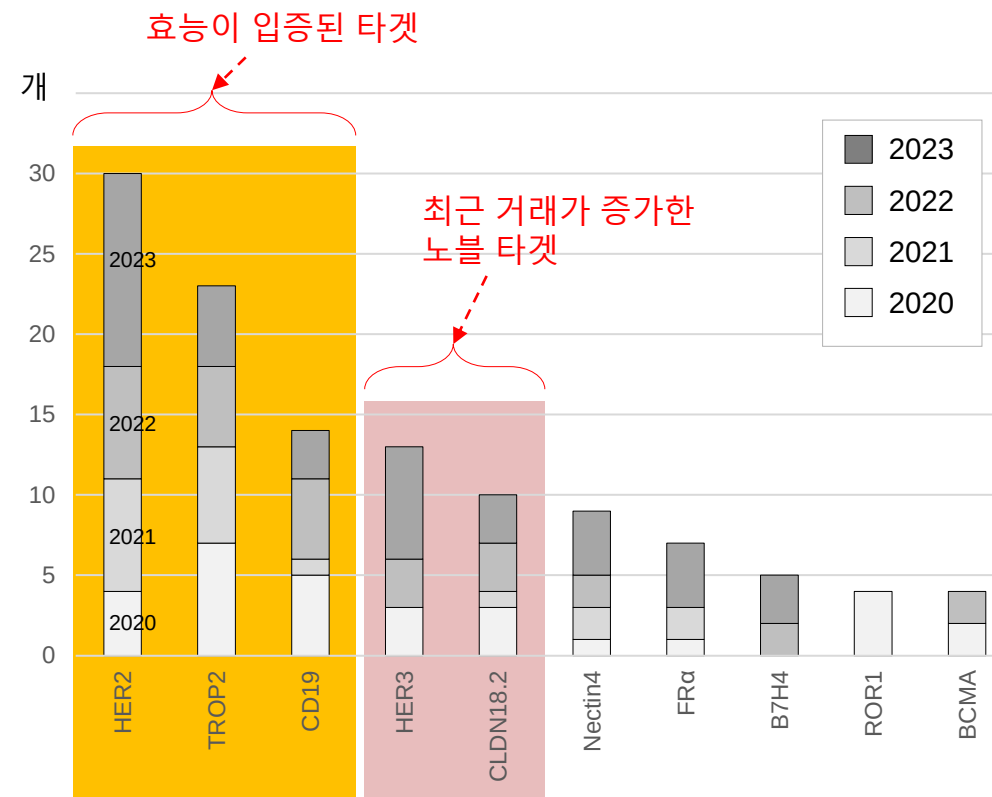
- 현재 승인받은 ADC에 적용된 링커, 페이로드의 특허 만료
- 글로벌 제약회사 상당수가 M&A를 통해 기술 내재화
→ 이노베이션의 중요성이 상대적으로 낮음

임상 진행 중인 ADC 파이프라인 타겟별 현황 (2023)



HER2, TROP2 와 같은 검증된 타겟이 압도적 다수였으나 ...

ADC 주요 거래 파이프라인 타겟 (2020-2023)



... 최근 노블 타겟에 대한 관심도가 증가하고 있음

주요 빅파마 ADC 개발 현황

➔ M&A 또는 자체 연구개발을 통해 링커, 페이로드 기술 확보

- ADC
- GENA-111: target | Ab | ADC
 - GENA-104: target | Ab | ADC

기업명	단계	제품명	Target	Linker	Payload	비고
AstraZeneca	허가	Enhertu	HER2	GGFG	Dxd	- ADC 분야 2023 매출 1위 Enhertu(23년 매출액 \$2.5B) 보유. 1위 유지 목표 - 자체 개발 중인 이중 항체 면역항암제와 ADC의 결합을 통해 항암제에서 기회 찾을 것이라고 언급
	허가 신청	Dato-DXd	TROP-2	GGFG	Dxd	
Pfizer	허가	Tivdak	Tissue factor	mc-val-cit	MMAE	(23년 3월) Seagen 430억달러에 인수 - 새로운 먹거리로 ADC 선택, Seagen 인수로 현재 최다 파이프라인 보유 - Seagen과의 시너지로 1) Pfizer의 IO 활용한 항체 발굴, 2) Pfizer의 IO, Degradar small molecule payload 활용, 3) Seagen과 Pfizer의 Asset 병용, 4) Pfizer의 인허가, 상업화, 제조 능력 활용 등을 언급
	허가	Padcev	Nectin-4	mc-val-cit	MMAE	
	허가	Adcetris	CD30	val-cit	MMAE	
	3상	Disitamab vedotin	HER2	mc-val-cit	MMAE	
GILEAD	허가	Trodelvy	TROP-2	Carbonate	SN-38	(20년 9월) Immunomedics 210억달러에 인수 - Trodelvy 이외 임상 단계 신규 파이프라인 부재
abbvie	허가	Elahere	FRα	sulfo-SPDB	DM-4	(23년 12월) ImmunoGen 105억달러에 인수 - 글로벌 종합제약사(Big pharma) 중 가장 많은 in-house 파이프라인 보유
	3상	Teliso-V	c-Met	val-cit	MMAE	
Daiichi-Sankyo	허가 신청	MK-1022	HER3	GGFG	Dxd	기존 deruxtecan 기반의 플랫폼 기술을 넘어 신규타깃 발굴 등 새로운 전략을 시도하고 있음



ADC 구성 요소 중 신규타깃 항체에 대한 관심은 증가할 것으로 판단

기존 ADC들이 1st-line 쪽으로 이동함

➔ 새로운 ADC 개발에 Novel Target Antibody의 중요성이 더욱 증가될 것으로 예상됨

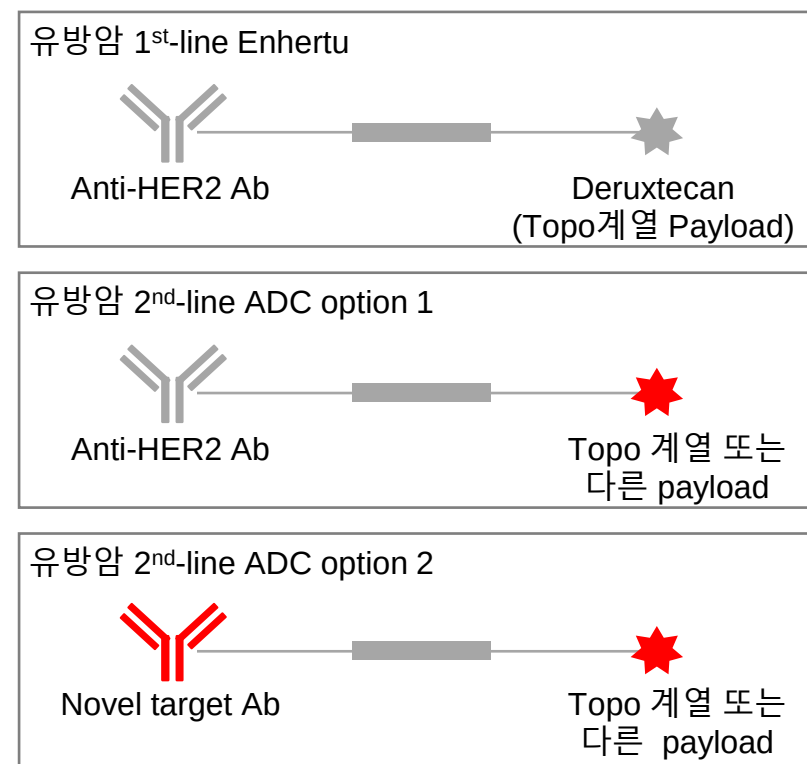
ADC

- GENA-111: target | Ab | ADC
- GENA-104: target | Ab | ADC

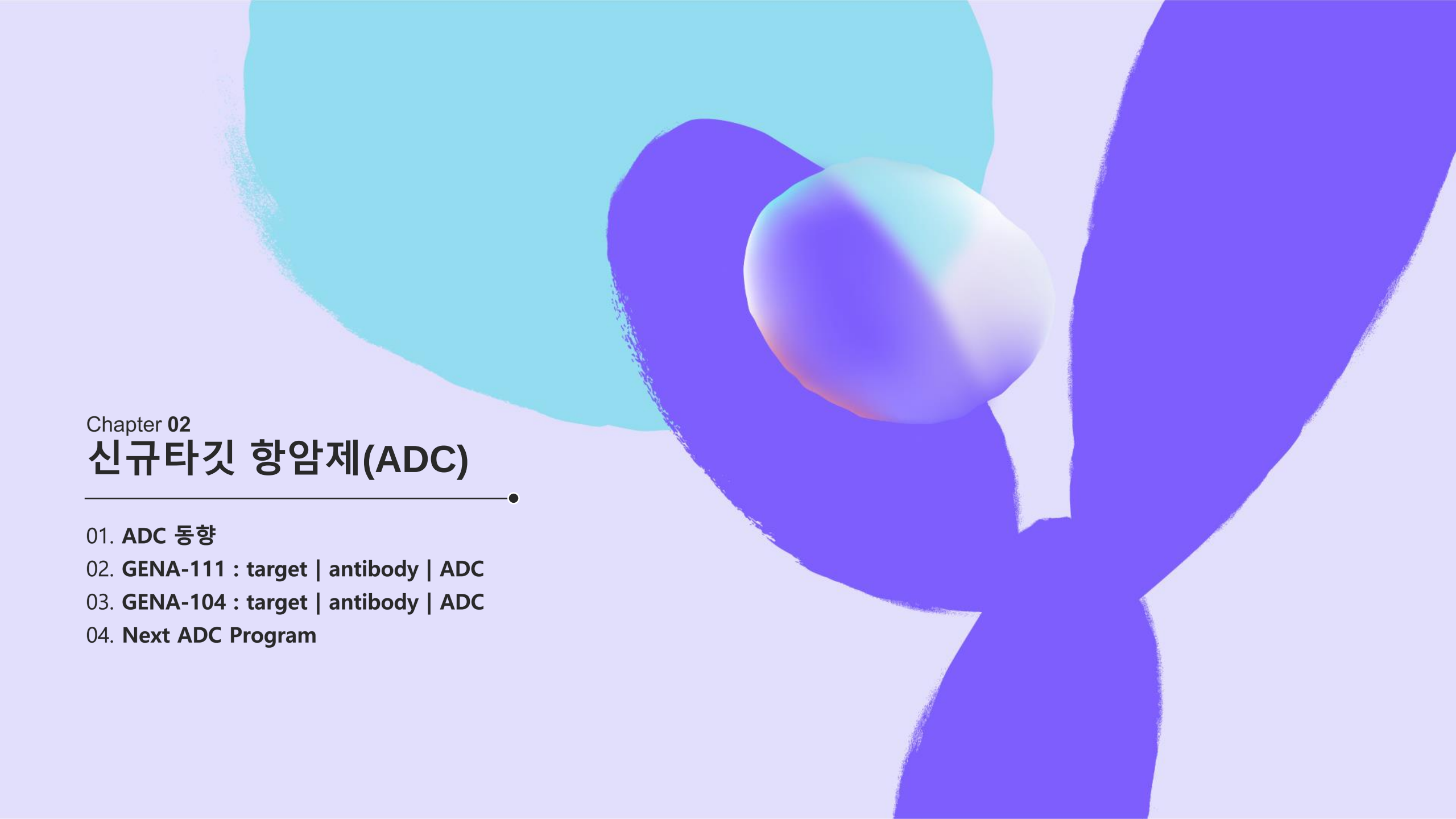
ADC들의 treatment line transition

Enhertu 유방암	1차 치료제	≥ 2차 치료제	
		• DS-8201a, Ph1, 2015 • DESTINY-Br01, Ph2, 2017 • DESTINY-Br02, Ph3, 2018 • DESTINY-Br03, Ph3, 2018 • DESTINY-Br04, 2018	
	DESTINY-Br09, Ph2, 2021		
Trodelvy 유방암	1차 치료제	≥ 2차 치료제	≥ 3차 치료제
		IMMU-132, Ph1/2, 2012	
	ASCENT-03, Ph3, 2022		ASCENT, Ph3, 2017
Elahere 난소암	1차 치료제	≥ 2차 치료제	
		• IMGN853-0401, Ph1, 2012 • FORWARD II, Ph1b/2, 2016 • FORWARD I, Ph3, 2016 • SORAYA, Ph3, 2020 • MIRASOL, Ph3, 2019	
	NCT04606914, Ph2, 2021		

유방암 2nd line ADC 옵션



Anti-HER2 – Topo payload를 1차요법으로 사용한 환자에게
같은 HER2를 타겟으로 활용하는 ADC의 임상적 유용성은
Novel target ADC에 비해 떨어짐



Chapter 02

신규타깃 항암제(ADC)

01. ADC 동향

02. GENA-111 : target | antibody | ADC

03. GENA-104 : target | antibody | ADC

04. Next ADC Program



The antibody-drug conjugate GENA-111 conjugated to auristatin F shows therapeutic potency in BCAM positive epithelial cancer

Hyunkyung Yu¹, Nathalie Bellocq², Youngeun Ha¹, Hyunuk Kim¹, Yuneon Kim¹, Bu-Nam Jeon¹, Léo Marx², Mathilde Pantin², Hyunjin Yoo¹, Seungmin Byun¹, Joo-Yeon Chung¹, Gyeongyeon Kim¹, Mi Young Cha¹, Patrick Garrouste², Frédéric Lévy², ¹Genome & Company, Korea & ²Debiopharm, Switzerland

GENOME & CO

1716

Introduction

Antibody-drug conjugates (ADCs) are promising cancer treatment modalities that combine the selectivity of antibodies and the cytotoxic properties of payloads using chemical linkers. However, despite their success, ADCs still suffer from drawbacks such as systemic toxicity, limiting their potential clinical applications. The systemic toxicity of ADCs is mainly related to its linker's stability and its antibody's selectivity towards the targeted antigen expressed on cancer cells. Lu/BCAM (Lutheran/basal cell adhesion molecule) is a member of the immunoglobulin superfamily and is a receptor for laminin, a protein that facilitates cell adhesion, migration, and invasion. A growing number of studies show that BCAM plays an essential role in tumor progression and is overexpressed on epithelial cancers, e.g., skin cancer (Schön *et al.*, J Invest Dermatol, 2000). Moreover, BCAM has been introduced as a promising ADC target for breast cancer (Kikkawa *et al.*, Sci Rep, 2018).

Here we describe the ADC GENA-111-Multilink™-auristatin F (hereafter GENA-111-AF), wherein the GENA-111 antibody has been armed with an auristatin F derivative using Debiopharm's Multilink™ technology and a stabilized thiol maleimide conjugation. Multilink™ technology comprises a cleavable peptidic sequence that facilitates multidrug attachment the production of ADCs with high Drug Antibody Ratio (DAR). In this presentation, GENA-111-AF was prepared with one auristatin F per linker at a DAR of 4.26. We investigated the *in vitro* effects of GENA-111-AF on several cancer cell lines expressing both BCAM and HER2 at different levels, and compared it with the efficacy of trastuzumab-Multilink™-DM1 prepared in-house (hereafter trastuzumab-DM1) as a positive control for HER2-positive cancer cell lines. We show here that BCAM is highly expressed in various cancer cell lines, including breast cancer, and GENA-111-AF has significant cytotoxic activity against BCAM-expressing cell lines even in the cells not responding to trastuzumab-DM1. In addition, GENA-111-AF shows complete remissions in A431, BCAM-positive human skin cancer, xenograft model.

ADC preparation



Figure 1. ADC preparation. The linker Multilink™ was prepared by standard chemistry methods and convergent strategies. Auristatin F was conjugated to Multilink™ using standard peptide coupling in solution. The resulting drug-linker was then conjugated to GENA-111 and to the isotype control hlgG4 (Sinobiologicals, China) via cysteines resulting from reduction of interchain disulfide bonds with TCEP (2.3 eq.) in DPBS at 40°C. The reaction mixture was stirred at room temperature for 70 min. It was then diluted with pH8 DPBS and purified on gel-column followed by concentration using an Amicon cell.

Binding affinity of GENA-111 against BCAM

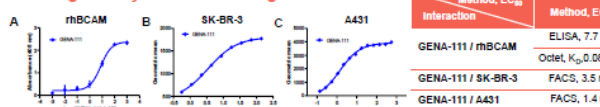


Figure 2. GENA-111, a human monoclonal anti-BCAM IgG4 (S228P) antibody, binds strongly to recombinant human BCAM (rhBCAM) and cancer cell lines expressing BCAM. The binding affinity of GENA-111 to rhBCAM was determined by ELISA (A) and Octet, and to cancer cell lines expressing BCAM, SK-BR-3 and A431, was determined by flow cytometry (B and C), respectively.

BCAM expression on human cancer cells

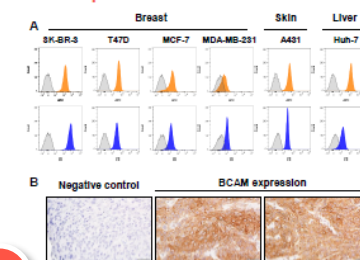


Figure 3. BCAM and HER2 membrane expressions on cancer cell lines. (A) BCAM and HER2 expression on SK-BR-3, T47D, Huh-7, MCF-7, MDA-MB-231, A431 and Huh-7 cells was detected by flow cytometry with GENA-111 (filled orange histograms), anti-HER2 antibody (filled blue histograms) and their respective isotype hlgG4 controls (filled grey histograms). (B) Membrane expression of BCAM was confirmed in treatment-naïve A431 xenografted tumor tissue by immunohistochemical staining with GENA-111 (X400).

Internalization of GENA-111 in BCAM expressing tumor cells

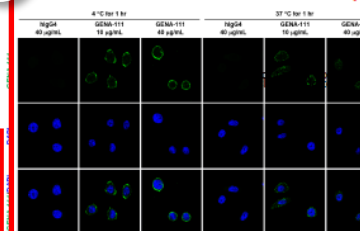
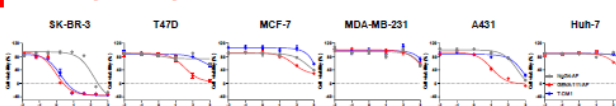


Figure 4. GENA-111 binding and internalization are observed in SK-BR-3 human breast cancer cell line. SK-BR-3 cells were incubated with hlgG4 control (40 µg/mL) or GENA-111 (10 µg/mL or 40 µg/mL) at 4°C and 37°C for 1 hr, followed by Alexa Fluor®-488 conjugated secondary antibody. Sub-cellular localization of GENA-111 (green) in cells was determined by confocal microscopy (X400). The nuclei were counterstained with DAPI (blue).

In vitro cytotoxicity of GENA-111-AF on human cancer cell lines



GI ₅₀ (nM)	SK-BR-3	T47D	MCF-7	MDA-MB-231	A431	Huh-7
GENA-111-AF	0.40	28	127	>1,000	7.8	201
Trastuzumab-DM1	0.03	982	>1,000	>1,000	289	614
hlgG4-AF	54	>1,000	504	>1,000	216	>1,000

Figure 5. GENA-111-AF inhibits BCAM-expressing cancer cell growth with a positive correlation between cytotoxicity and BCAM level. The six human cancer cell lines (SK-BR-3, T47D, MCF-7, MDA-MB-231, A431 and Huh-7) were treated with hlgG4-AF, GENA-111-AF, and trastuzumab-DM1 at different concentrations, ranging from 10 pM to 1 µM, for 3 days. The viable cells were measured with CellTiter-Glo® assay. The GI₅₀ values of each ADC on human cancer cells were determined by non-linear regression analysis. The graph of cell viability (%) are displayed as mean values ± S.D., and all experiments were performed in triplicate.

In vivo efficacy of GENA-111-AF in A431 xenograft model

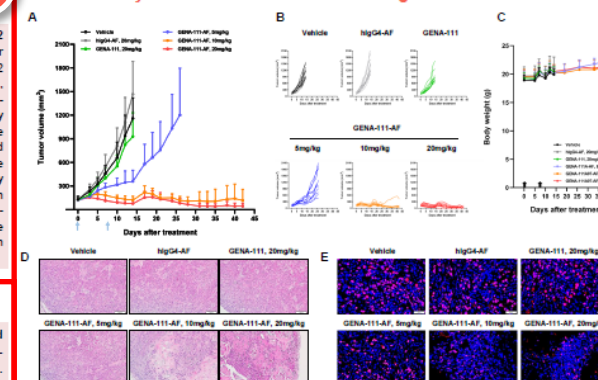


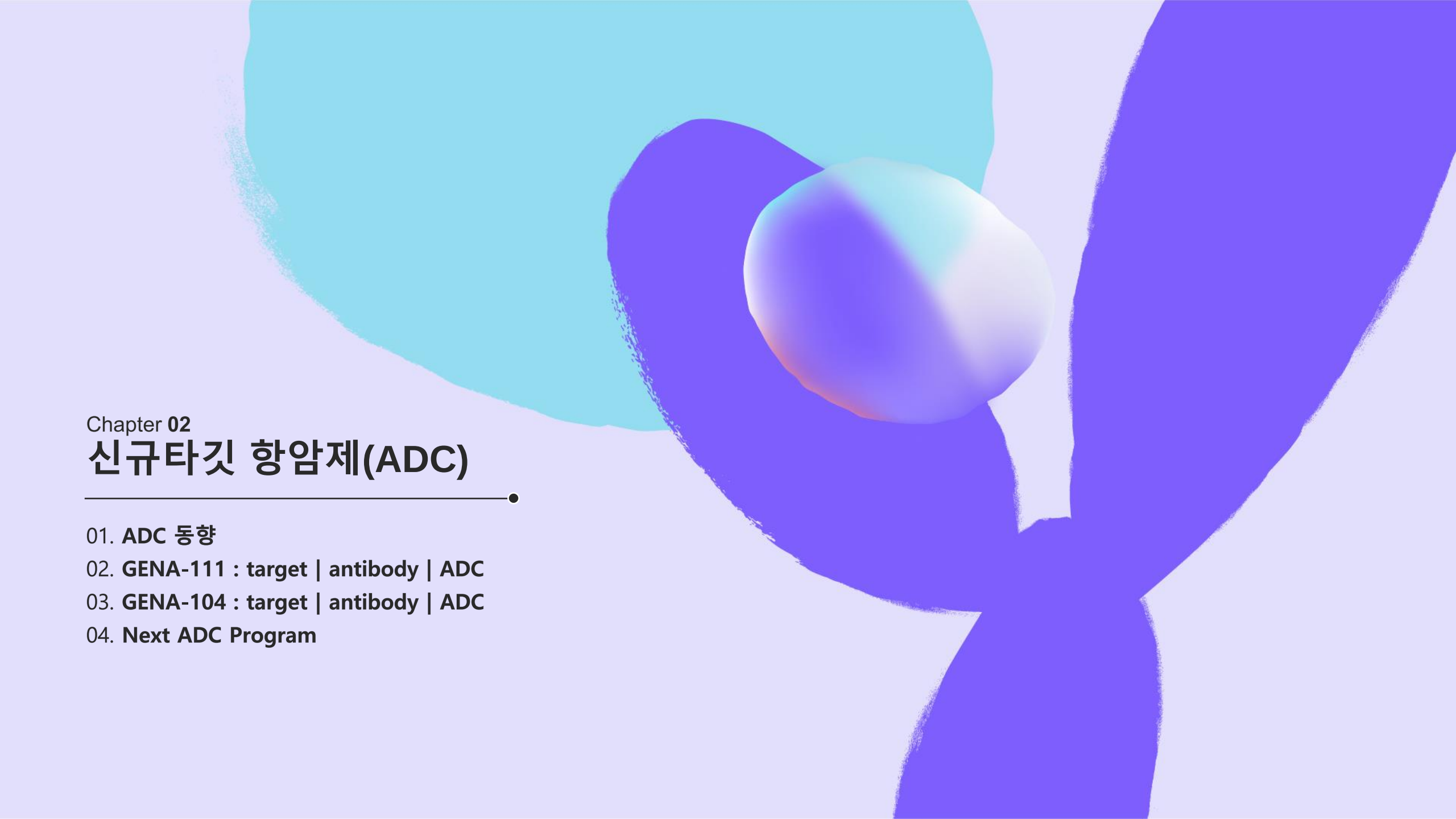
Figure 6. GENA-111-AF significantly inhibits tumor growth in A431 xenograft model. A431 cells (5x10⁵) were injected subcutaneously into BALB/c nude mouse. Tumor-bearing mice were randomly assigned into 6 groups (n=10/group) and treated with (1) vehicle, (2) hlgG4-AF 20 mg/kg, (3) GENA-111 20 mg/kg, and (4-6) GENA-111-AF 5, 10 and 20 mg/kg by intravenous injection weekly (QW x 2, indicated by sky blue arrows in Fig. 6A). (A) Tumor growth curves were obtained by plotting mean tumor volume (± SD, mm³) at each time point. (B) Tumor growth curves of individual mouse. (C) Body weight changes in each treatment group. (D and E) Representative H&E (D) and Ki67 (E) stainings of A431 tumor tissues collected on day 27. Scale bars, 100 µm for H&E and 50 µm for Ki67, respectively.

Summary

- GENA-111-AF is comprised of a human monoclonal BCAM antibody, GENA-111, conjugated to auristatin F using Debiopharm's Multilink™ technology and a stabilized thiol maleimide conjugation with a DAR of 4.26.
- As a carrier of the toxic drug to the cancer cells, GENA-111 binds to both recombinant BCAM protein and BCAM-positive cancer cells with high affinity and is efficiently internalized into the BCAM-expressing cancer cells after binding.
- GENA-111-AF exhibits potent growth inhibitory effect on BCAM/HER2 double positive cancer cells, including SK-BR-3, T47D, MCF-7, A431 and Huh-7, with a positive correlation between cytotoxicity and BCAM level. GENA-111-AF shows better efficacy against T47D, MCF-7, A431 and Huh-7 than trastuzumab-DM1.
- In A431 xenograft model, GENA-111-AF treatment on a weekly schedule (QW x 2) significantly inhibits tumor growth in a dose dependent manner. Moreover, 10 and 20 mg/kg GENA-111-AF treatment results in extensive necrosis and sustained tumor regression with decreased proliferative cancer cells.
- The present study demonstrates that GENA-111-AF has a potent anti-tumor activity, which suggests that an ADC targeting BCAM might be a promising treatment strategy for BCAM positive epithelial cancer patients.



DOWNLOAD



Chapter 02

신규타깃 항암제(ADC)

01. ADC 동향

02. GENA-111 : target | antibody | ADC

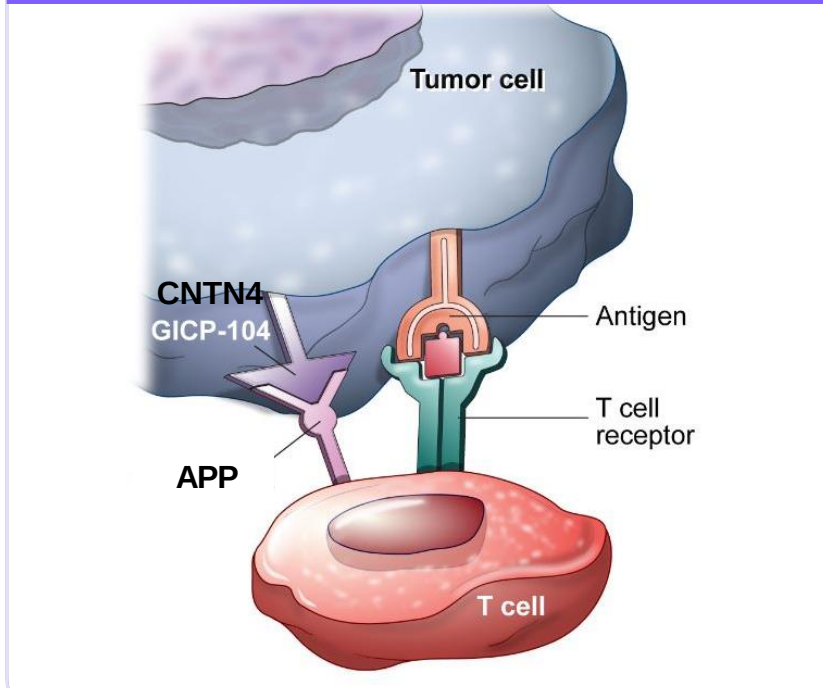
03. GENA-104 : target | antibody | ADC

04. Next ADC Program

CNTN4 및 GENA-104 소개

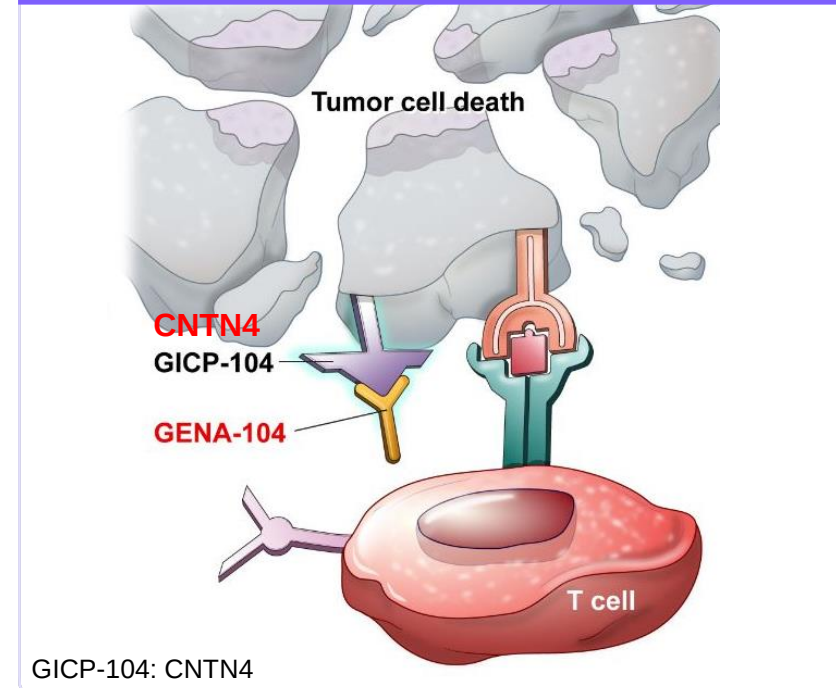
• GENA-111: target | Ab | ADC
ADC
• GENA-104: target | Ab | ADC

신규타겟 (CNTN-4)는 T 세포 활성을 억제



- CNTN4는 암세포에서 발현함
- CNTN4가 Binding partner인 APP와의 결합을 통해서 T 세포의 활성을 억제함

GENA-104 – Novel ICPI

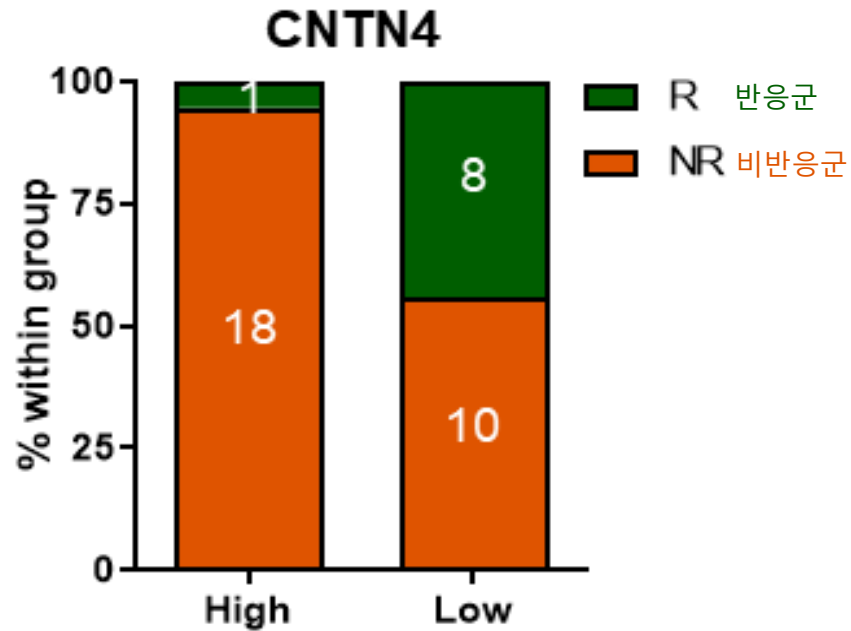


- Anti-CNTN4 (GENA-104) 로 CNTN4를 억제 시
→ T 세포가 활성화되어 → 암세포를 사멸시킴

CNTN4 발현율은 기존 PD-1 면역항암제의 치료반응률 과 생존율에 영향을 줌

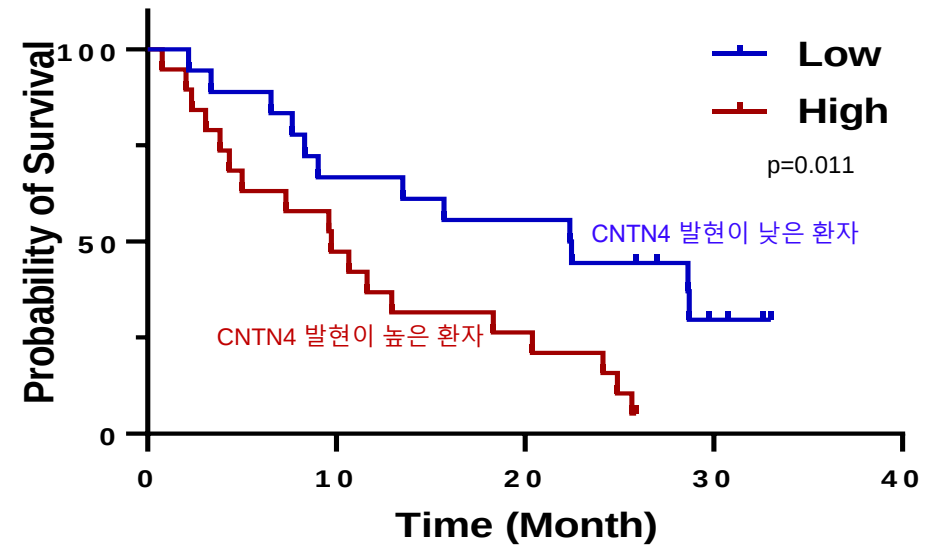


위암 환자에서 CNTN4 발현 정도에 따른
반응군과 비반응군 비율



CNTN4 발현이 높을 경우,
환자 대부분이 비반응군에 해당함

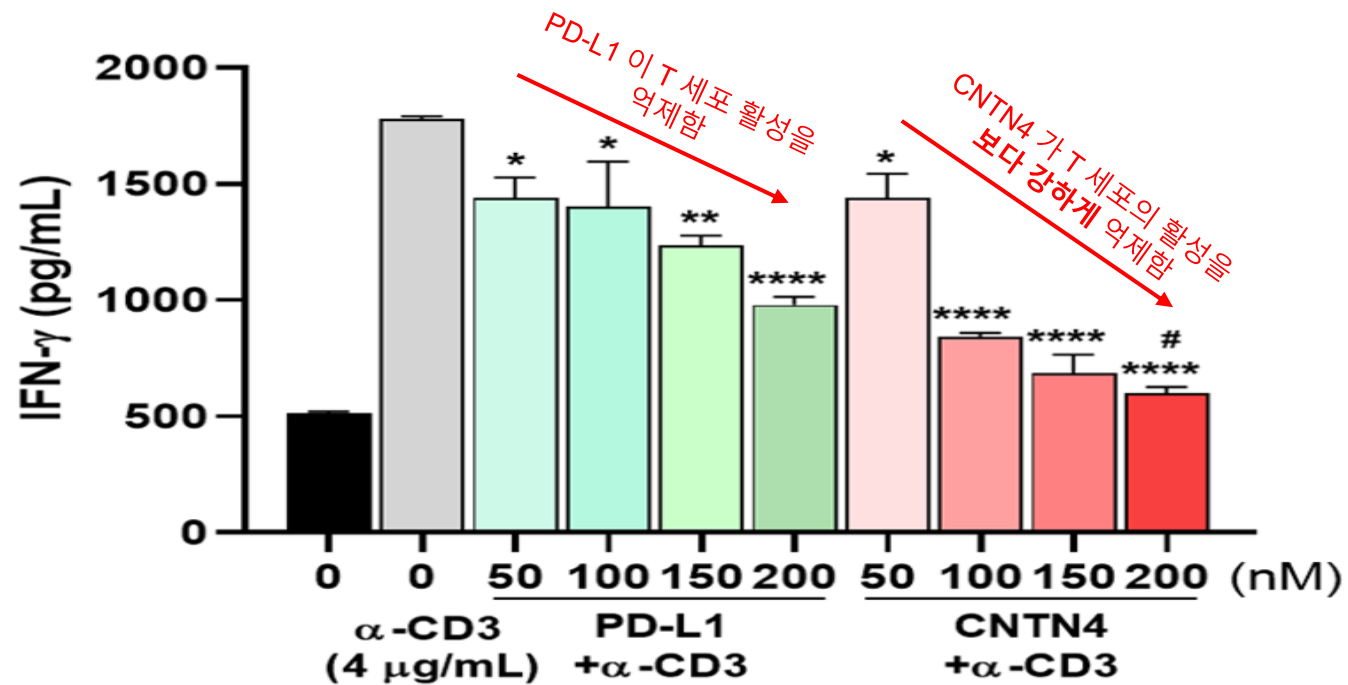
Overall Survival



Anti PD-1 항암치료를 받은 위암환자에서,
CNTN4 발현이 높은 경우 생존율이 감소함

Kim, S. T. et al. Comprehensive molecular characterization of clinical responses to PD-1 inhibition in metastatic gastric cancer. Nature Medicine 2018 24:9 24, 1449–1458 (2018).

PD-L1 및 CNTN4에 의한 T 세포 활성화 억제

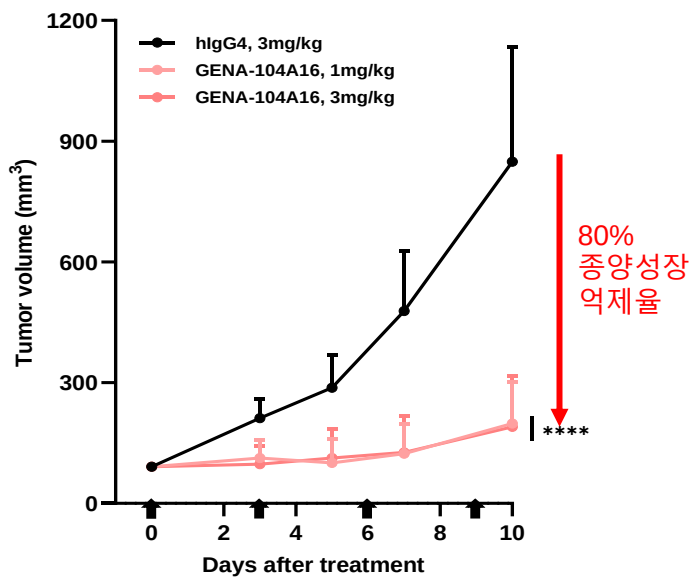


CNTN4는 PD-L1 보다 T 세포의 활성을 강하게 억제함

Compared to α -CD3 only *, $p < 0.05$; **, $p < 0.001$, ***, $p < 0.005$; ****, $p < 0.0001$; Compared to the same concentration of PD-L1 #, $p < 0.05$; ##, $p < 0.001$; KO: knockout, 기능을 차단

CNTN4 발현정도에 따른 동물모델에서의 GENA104의 항암효과

CNTN4가 발현하는 CT26에서

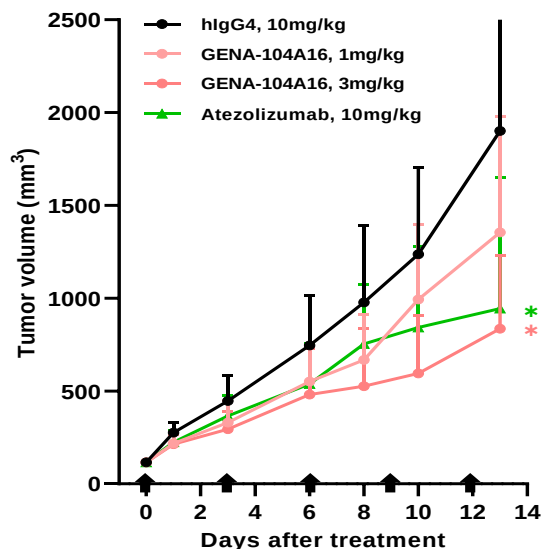


The data are displayed as means $\pm$ SD;

* $P < 0.05$, *** $P < 0.001$, **** $P < 0.0001$ vs. control group (hlgG4) by multiple comparison using two-way ANOVA.

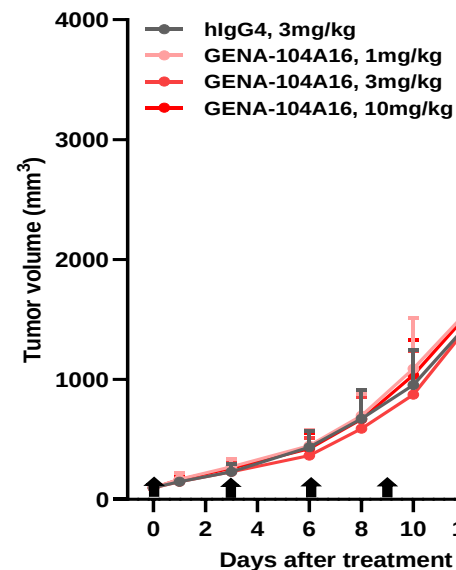
CNTN4 발현 시 → 종양성장억제율 80%

CNTN4 발현이 적은 CT26에서



CNTN4 발현이 적을 시 → 종양성장억제율 소폭 감소

CNTN4가 발현하지 않는 MC38에서



CNTN4 발현이 없을 시 → 효과 없음

CNTN4 발현이 높을수록 항암 효능이 우수함을 확인함

740

Introduction

Binding affinity (Indirect ELISA and cellular) for conjugates of GENA-104A16

4°C 37°C B 100°C

a

DAPI

Merge

b

Test articles	DAR ^a	Binding affinity (by ELISA, IC ₅₀ , nM)	Cellular binding affinity (IC ₅₀ , nM)
GENA-10A416	-	0.091	1.14
GENA-10A416-MMAP	4.2	0.151	0.827
GENA-10A416-MMAR2	4.3	0.115	0.997
GENA-10A416-SN38	4.0	0.093	1.11
GENA-10A416-Exatocon derivative	4.7	0.088	0.763
GENA-10A416-Exatocon derivative (high DAR)	7.5	0.119	0.706

c

Tested red signal area (μm²)

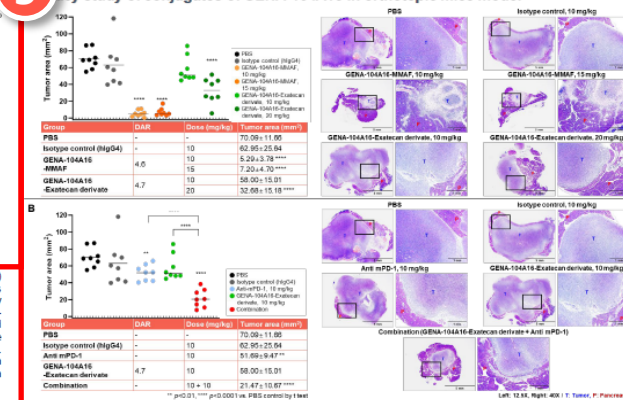
Time (hr)

Tested red signal area (μm²)

Time (hr)

hspG4: 0.5 (●), 1 (●), 2 (●), 4 (●) μg/mL; GENA-10A416: 0.5 (●), 1 (●), 2 (●), 4 (●) μg/mL; GENA-10A416-MMAP: 0.5 (●), 1 (●), 2 (●), 4 (●) μg/mL; GENA-10A416-MMAR2: 0.5 (●), 1 (●), 2 (●), 4 (●) μg/mL; GENA-10A416-SN38: 0.5 (●), 1 (●), 2 (●), 4 (●) μg/mL; GENA-10A416-Exatocon derivative: 0.5 (●), 1 (●), 2 (●), 4 (●) μg/mL; GENA-10A416-Exatocon derivative (high DAR): 0.5 (●), 1 (●), 2 (●), 4 (●) μg/mL.

3 In vivo study of conjugates of GENA-104A16 in orthotopic mice model



Potential indications of targeting CNTN4

Cancer type	Core #	High expression* (IHC, %)	Cancer type	Core #	High expression* (IHC, %)	Cancer type	Core #	High expression* (IHC, %)
Stomach	55	62%	Bladder	10	40%	Lung	58	19%
Liver	69	57%	Gallbladder	10	40%	Cervix	60	13%
Melanoma	9	56%	Prostate	49	35%	Colon	52	12%
Endometrium	10	50%	Pancreas	10	30%			

*Ratio of IHC: score 2+ and 3+

Body systems	Specific positive tissues (IHC, %)	Immune cell	Activation	Population	2022-ICPS-06	2022-ICPS-13
Circulatory	0 %	T cell	No activation	CD4	Negative	Negative
Digestive	0 %			CD8	Negative	Negative
				Treg	Negative	Negative
Endocrine	0 %		Activation	CD4	Negative	Negative
				CD8	Negative	Negative
				Treg	Negative	Negative
Immune	0 %	Macrophage	Differentiation	M1	Negative	Negative
				M2	Negative	Negative
				M2cC	Negative	Negative
Inguentary	0 %			M2	Negative	Negative
Muscular	0 %		Maturation	M2	Negative	Negative
Neurovascular	0 % (IC, CD45)			M2	Negative	Negative
Reproductive	0 %	NK cell	No stimulation		Negative	Negative
Respiratory	0 %	B cell	Stimulation		Negative	Negative
				CD4	Negative	Negative
Urinary	0 %		No activation	CD4	Negative	Negative
				CD8	Negative	Negative
(Total 30 tissues examined)	6.7% (2/30)	DC	Activation	CD1	Negative	Negative
				CD2	Negative	Negative

Cell growth inhibition assay of GENA-104A16 ADCs in cancer cell lines



Efficacy study of conjugates of GENA-104A16 in patient-derived xenograft (PDX) model

Representative images for IHC (200 x magnification)

Lung cancer #1	Lung cancer 2	GIST #1	Lung cancer #3	Lung cancer #4	GIST #2	Pancreatic cancer #1	Lung cancer #5
1	2	3	4	5	6	7	8

Figure 4. Efficacy study of conjugates of GENE-104A16 in patient-derived xenograft (PDX) model. Prior to efficacy study using PDX model, the CNTN4 expression was assessed through immunohistochemistry image analysis of CNTN4 staining in PDX model with high CNTN4 gene expression. As a result, the stable CNTN4 expression were confirmed for all models, and pancreatic cancer model was selected considering the revive and latent time of cell line. Using this model, the efficacy study for MMAF conjugate anti-CNTN4 antibody is currently underway.

Summary

- The expression of CNTN4 in various tumors, coupled with its absence in normal tissue and immune cells, suggests its potential as a highly promising ADC target for cancer treatment.
- ADCs targeting anti-CNTN4 were developed using clinically validated linker-payloads (MMAE, MMAF, SN38, and exatecan derivatives), with maintained high binding affinity and internalization efficiency for CNTN4 even after payload conjugation.

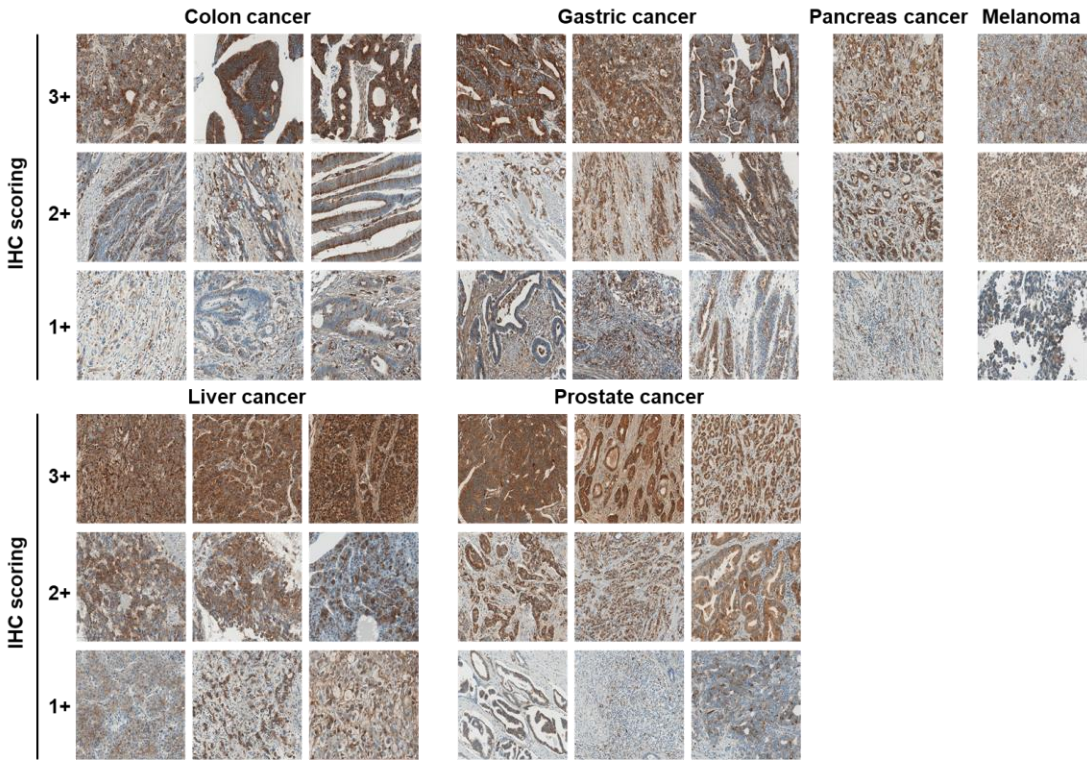
- In vitro studies demonstrated the potent cytotoxicity of the MMAF conjugate of the anti-CNTN4 antibody, outperforming other conjugates. In the Pan02 pancreatic orthotopic mouse model, treatment with the MMAF conjugate showed promising efficacy, highlighting the potential of CNTN4 as a novel ADC target. Ongoing efficacy studies using a patient-derived xenograft model with pancreatic tumors aim to further validate the therapeutic potential of targeting CNTN4 with ADCs in cancer treatment strategies.

Product name GENA-104A16
Target antigen Contactin-4 (CNTN4)
Properties Humanized IgG4 (S228P mutation) monoclonal antibody
 K_D (by BLI): 0.00 nM

MMAE
MMAF
SN38
Exatecan derivative

1. CNTN4는 다양한 암종에서 높게 발현하여, ADC 치료제로 높은 시장성을 가짐

암조직에서 CNTN4 IHC 염색



CNTN4 를 타겟으로 한 치료제의 적용가능 암종

Cancer type	Core #	High expression* (IHC), %
Stomach	55	62%
Liver	69	57%
Melanoma	9	56%
Endo-metrium	10	50%
Bladder	10	40%
Gallbladder	10	40%
Prostate	49	35%
Pancreas	10	30%
Lung	58	19%
Cervix	60	13%
Colon	52	12%

*Ratio of IHC score 2+ and 3+

1. 반면, CNTN4는 정상세포, 면역세포에서는 거의 발현하지 않아, 안전성이 담보됨

정상세포에서의 CNTN4 발현

Body systems	Specific positive tissues (IHC), %
Circulatory	0 %
Digestive	0 %
Endocrine	0 %
Immune	0 %
Integumentary	0 %
Muscular	0 %
Nervous	67 % (2/3)
Reproductive	0 %
Respiratory	0 %
Urinary	0 %
Total 30 tissues examined	6.7% (2/30)

Tissue cross reactivity study results using GENA-104A16

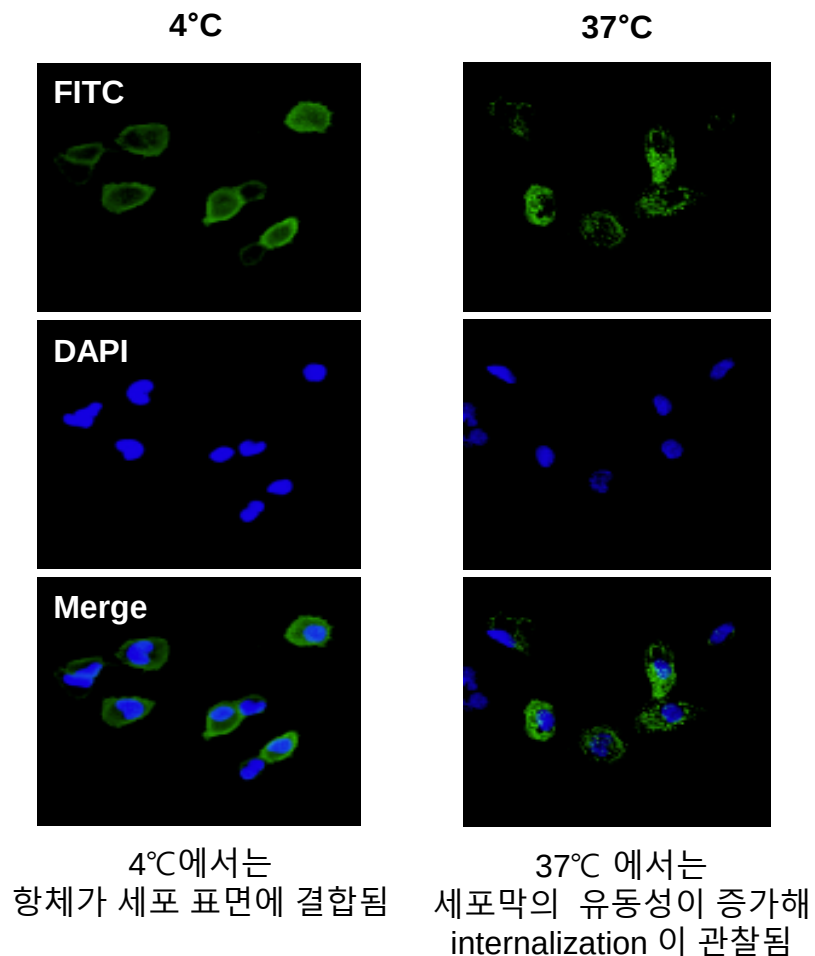
인간 면역세포에서의 CNTN4 발현 (Protein Expression, FACS)

Immune cell	Activation	Population	CNTN4	
			2022-ICPS-06	2022-ICPS-13
T cell	No activation	CD4 T cell	negative	negative
		CD8 T cell	negative	negative
		Treg	negative	negative
	Activation	CD4 T cell	negative	negative
		CD8 T cell	negative	negative
		Treg	negative	negative
Macrophage	Differentiation	M1	negative	negative
		M2	negative	negative
		MoDC	negative	negative
	Maturation	M1	negative	negative
		M2	negative	negative
		MoDC	negative	negative
NK cell	-		negative	negative
B cell	No stimulation		negative	negative
	Stimulation		negative	negative
DC	No activation	pDC	negative	negative
		cDC1	negative	negative
		cDC2	negative	negative
	Activation	pDC	negative	negative
		cDC1	negative	negative
		cDC2	negative	negative

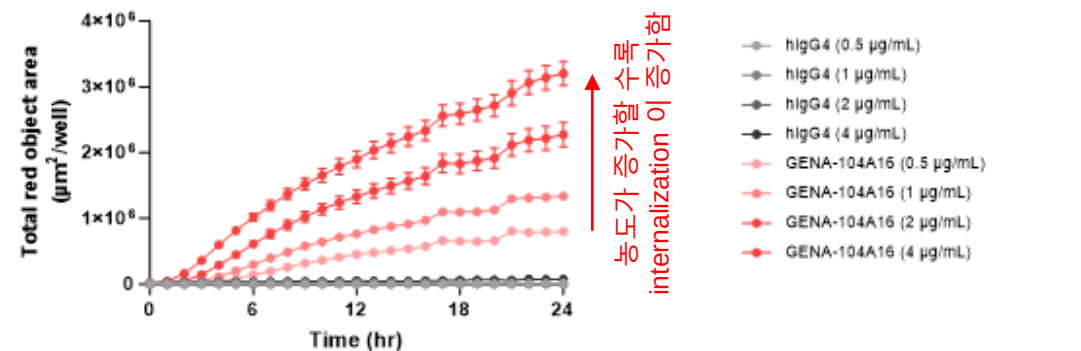
2. GENA-104A16 항체는 ADC용 항체의 중요한 조건인 internalization 이 잘 일어남

	GENA-111: target Ab ADC
ADC	GENA-104: target Ab ADC
	GENA-120: target
MB	GEN-001

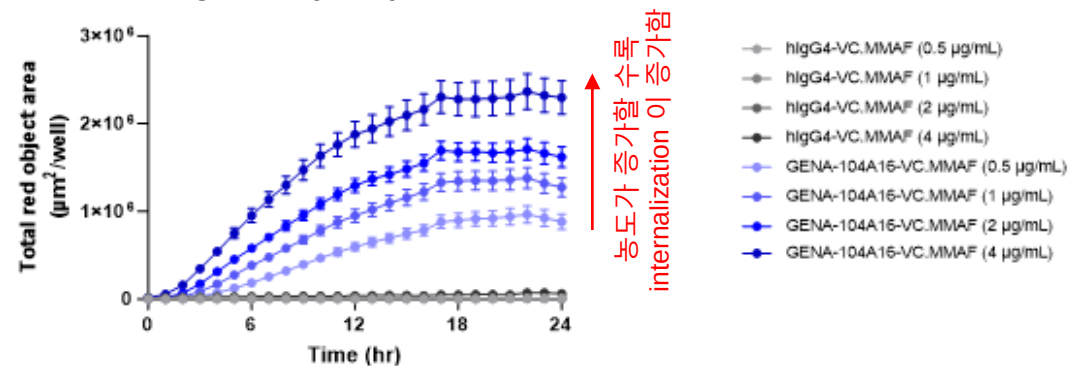
Internalization of GENA-104A16



Internalization of GENA-104A16

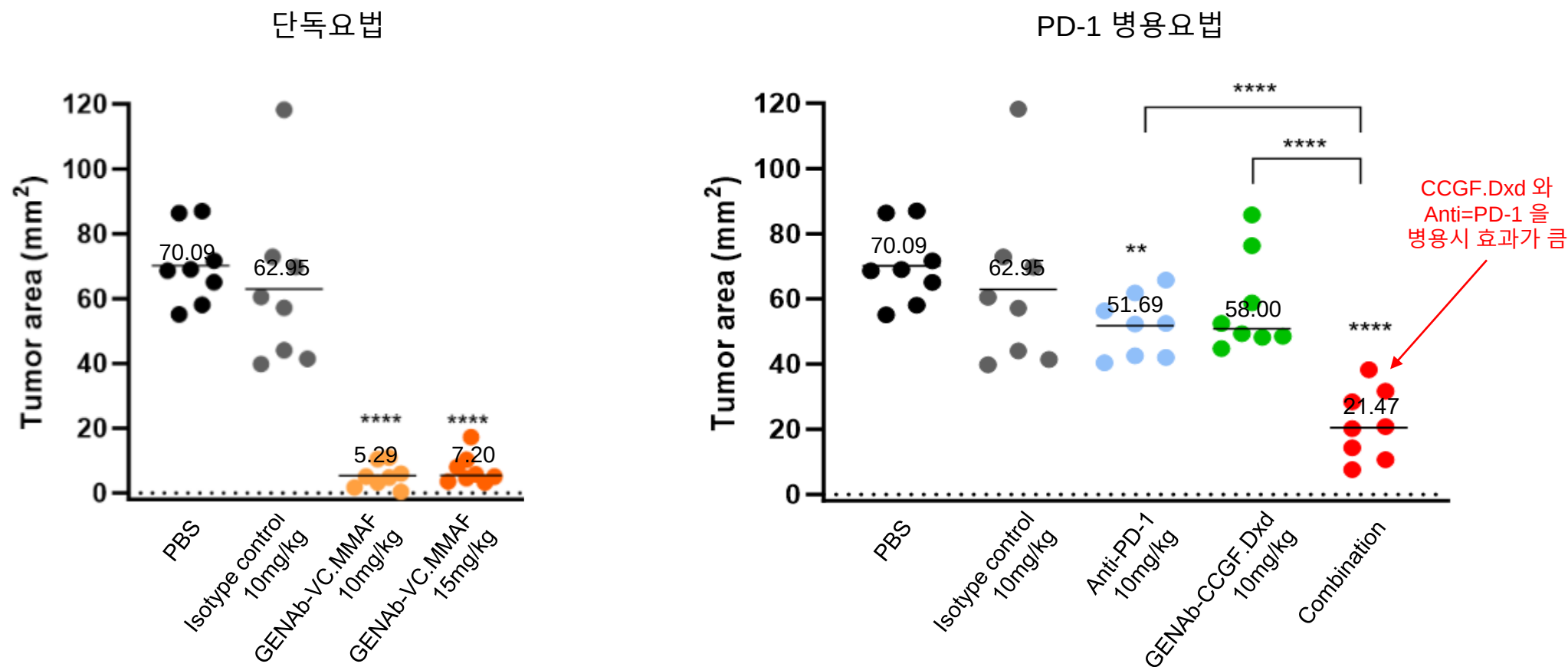


Internalization of GENA-104A16-vc.MMAF



3. GENA104-vc.MMAF, GENA104-ccgf.Dxd 는 동물모델에서 암조직의 크기를 유의하게 감소시킴

H&E 염색 조직에서 암조직의 면적 변화 분석, (PAN02 동물모델, Autopsy 로 암조직 면적 측정)



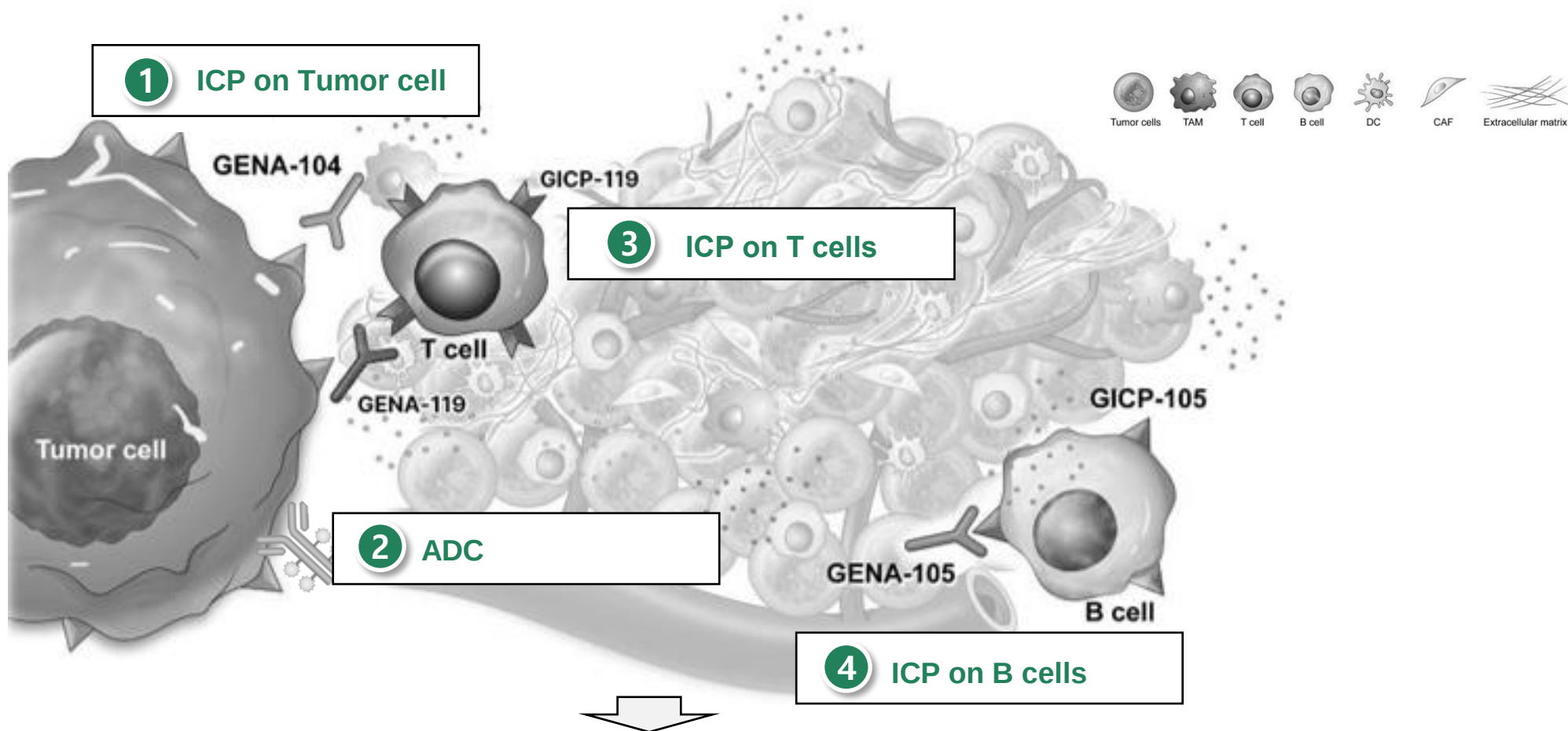
Chapter 02

신규타겟 항암제(ADC)

- 01. ADC 동향
- 02. GENA-111 : target | antibody | ADC
- 03. GENA-104 : target | antibody | ADC
- 04. Next ADC Program

지놈앤컴퍼니 신규타깃 항암제 연구개발 접근 방향

GNOCLE™ 플랫폼 기반 First-in-Class 신규타깃 항암제 개발



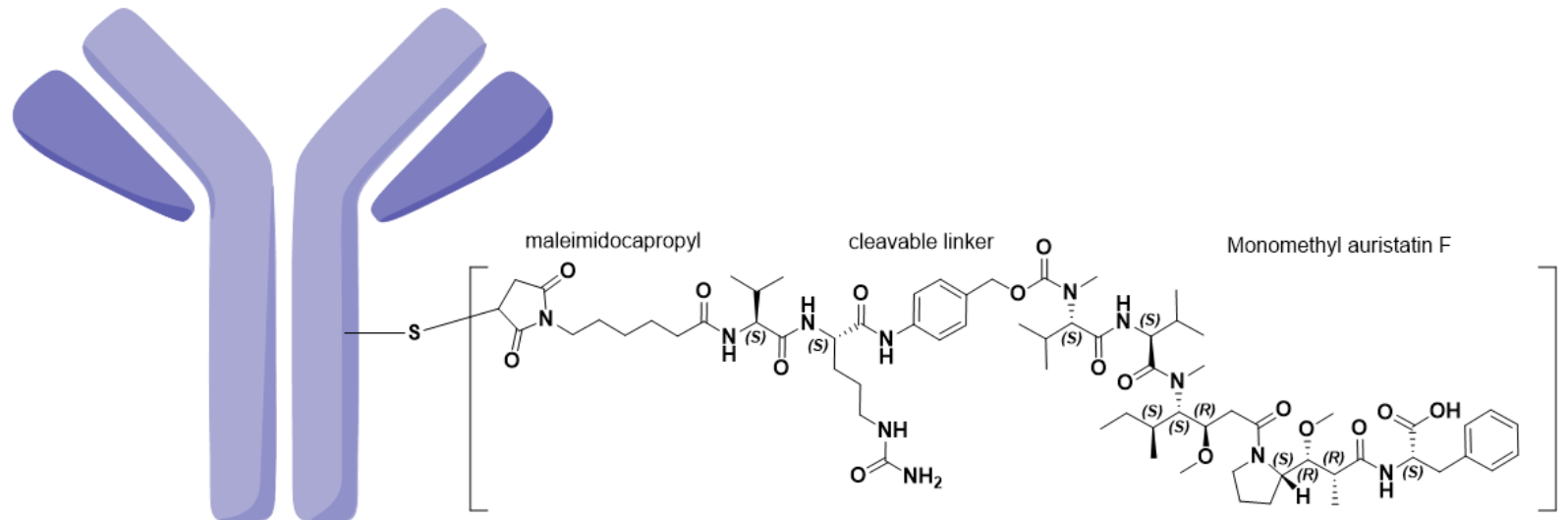
다양한 기전의 신규타깃 항암제 개발: ①ICP on Tumor cell, ②ADC, ③ICP on T cells, ④ICP on B cells

ICP, immune checkpoint; ADC, antibody-drug conjugate

The copyright is owned by Genome & Company. Its purpose is solely for the discussion with our current and potential partners. It is not to be shared with any 3rd party or copied to other file without Genome and Company's prior written consent.
Copyright © Genome & Company. All Rights Reserved.

Preparation of the anti-CD239 ADC Utilizing Seagen's VC.MMAF

Ab-#1-VC.MMAF

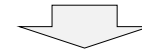


Genome and Company의
anti-GICP A antibody Ab#1



당사가 발굴하고
개발한 신규타겟 항체

MC-VC-PAB-MMAF



Seagen사의 linker-payload

Genome and Company 는 GNOCLE platform을 통해 다수의 후속 ADC 후보 타깃들을 확보하고 있음

As of June 2024

Modality	Pipeline	Target	Developmental Status					
			Target	Hit	Lead	Nonclinical candidate	IND enabling	Phase I
ADC	GENA-111	CD239	2024.05				Out-licensing	Debiopharm
	GENA-104	CNTN4						
	GENA-120	N/D						
	GENA-121	N/D						
	GENA-122	N/D						
	ADC Programs	N/D						
mAb (Immuno-oncology)	GENA-104	CNTN4	KDDF 2022~2024 비임상				IND 승인 (MFDS)	
	GENA-119	APP	KDDF 2023~2025 선도					
	GENA-105	TLT2						
NCE	GENC-116	N/D						

N/D, not disclosed; mAb, monoclonal antibody; ADC, antibody-drug conjugate; NCE, new chemical entity

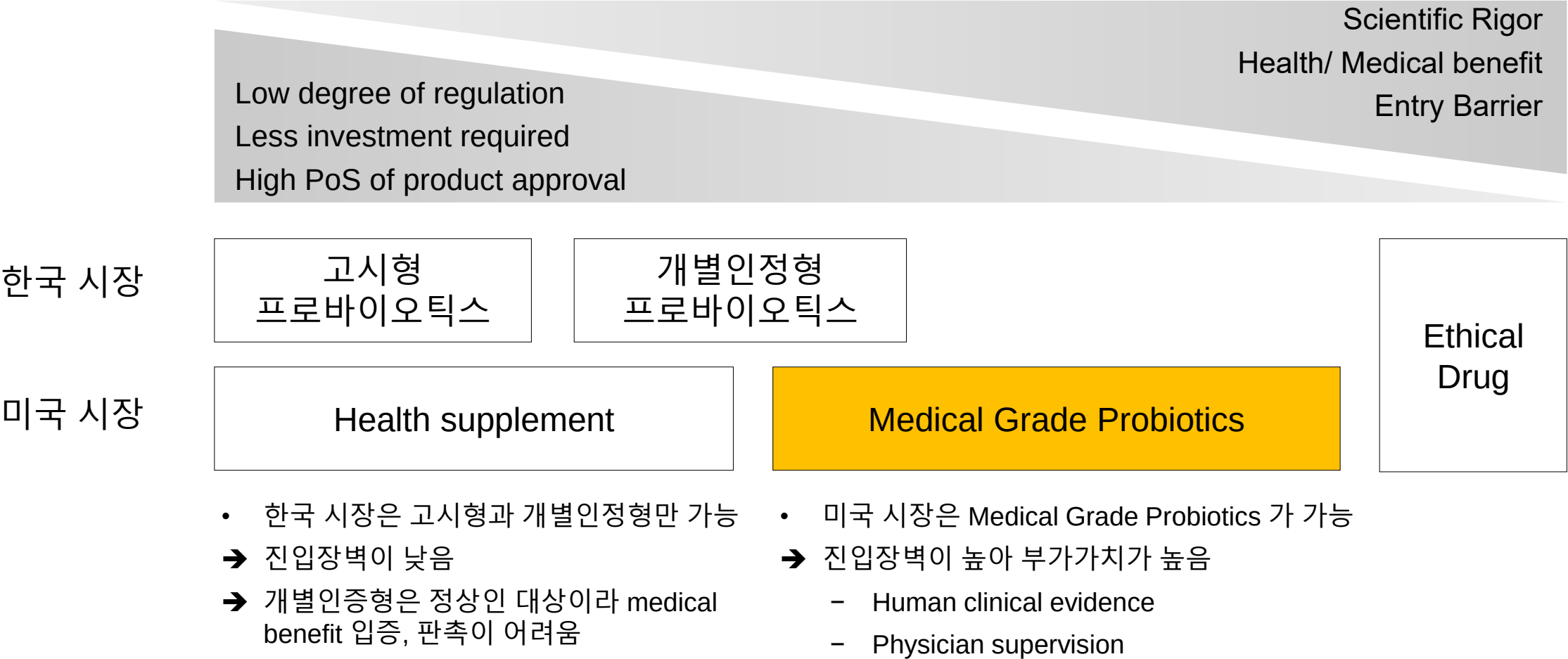
Chapter 03

Microbiome-Based Commercialization

01. Medical Grade Probiotics

02. Cosmetics

Medical grade Probiotics: (1) Evidence-based라는 점에서 건기식과 차별화 되며,
(2) Ethical drug 에 비해 개발 성공 가능성이 높음



Medical Grade Probiotics 의 개념과 예시



Medical Grade Probiotics 개념

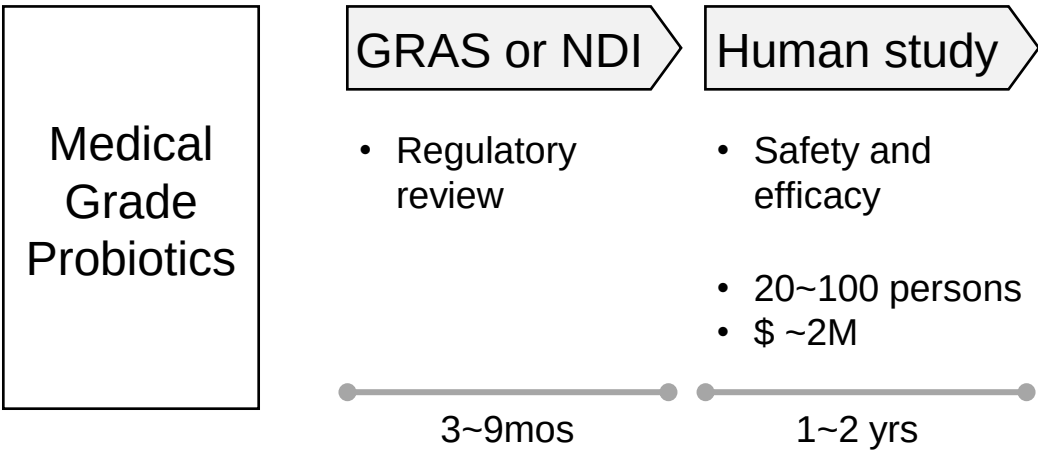
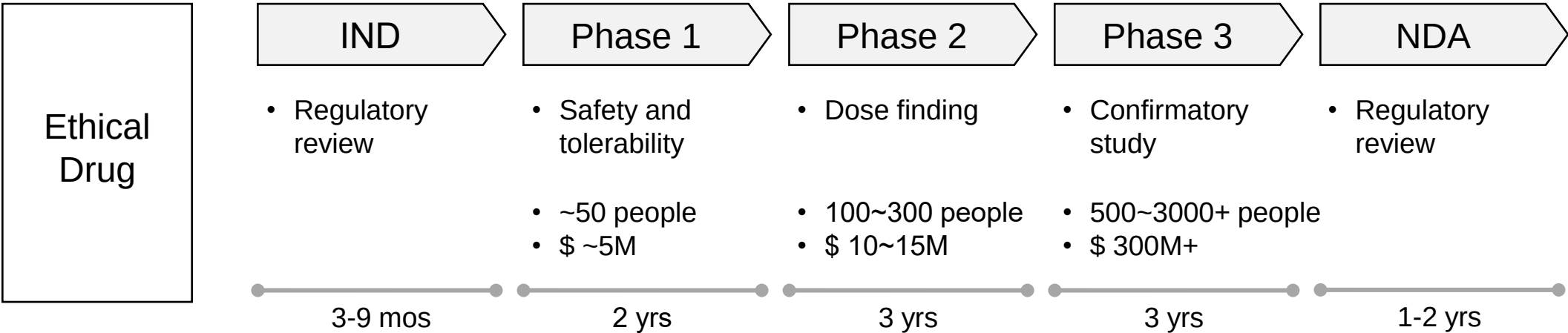
1) 영양소적 균형이 질병 관리에 중요한 ¹ 다양한 질환의 환자와 경계선 환자 대상	}	고객 니즈가 명확함
2) 논문 등 인정된 scientific principle 기반		
3) 임상 연구를 통한 human clinical benefit 입증 필요	}	명확한 클레임 소구 가능
4) 판촉시 질병에대한 health claim 가능		
5) 의사의 supervision ² 하에 사용	}	의사 활용 push marketing 가능

Medical Food 예시

제품	타겟 적응증	주요 성분	Probiotics 기반 Medical Food "Medical grade probiotics"
 DUTCH S-Core	위장관질환 감염질환	Lab4® probiotics, Protein	
 ExeGi Pharma Visbiome	과민성 대장염 궤양성 대장염 항생제 관련 설사	Consortia of 8 different strains	Probiotics 기반 Medical Food "Medical grade probiotics"
 Entrinsic bioscience Enterade	항암제 유발 설사	L-Valine 등 Amino acid blend	
 PRIMUS Fosteum Plus	폐경기로 인한 골다공증	Genistein, zinc, Vit-D3	Probiotics 가 아닌 Medical Food
 Relief Therapeutics GOLIKE	페닐케톤뇨증	Phe excluded Amino Acid blend	

1. FDA에서 medical food의 대상이라고 판단하지 않는 질환을 대상으로도 Medical Food개발 guidance를 준용하여 품목개발 가능
2. Rx는 필요 없지만 의사의 질병관리를 받는 환자가 대상

의약품에 비하여, Medical Grade Probiotics는 적은 규모의 임상연구, 높은 성공 가능성, 짧은 기간내 시장 진입이 가능하다는 장점이 있음



“적은 규모 임상 연구,
높은 성공 가능성,
짧은 기간내 시장 진입 가능”

국내 건기식은 큰 성공을 거둔 제품들도 수백억 매출인 반면,
미국 Medical Grade Probiotics는 단기간에 1000억 이상 매출 달성한 사례가 빈번함

국내 건기식 사례

미국 Medical Grade Probiotics 사례

BIONEER
비에날씬



- 2018년 출시
- 체지방 감소 기능성 인정
- 2023년 매출액 2,360억 추정

Pendulum
Glucose Control



- 2021년 출시
- Disease Claim & Health Claim을 통한 차별화
- 2024 또는 2025년 매출액 \$100M 달성 전망

휴온스
메노락토



- 2020년 출시
- 여성 갱년기 증상 개선에 대한 개별 인정형 원료
- 2023년 매출액 500억 추정

SeedHealth
DS-01®
Daily Synbiotic



- 2020년 출시
- 임상연구가 된 24 probiotic strains
- 2개 제품으로 출시 3년 만에 매출액 \$150M 달성

유한양행
엘레나



- 2015년 출시
- 여성 질건강에 도움을 줄 수 있는 개별 인정형 원료
- 2023년 매출액 235억 추정

Metagenics
Estrovera®



- 2003년 출시
- 임상적으로 입증된 식물성 성분 ERr 731®을 함유
- 별도 임상 통해 제품 경쟁력 입증

- 국내 프로바이오틱스 기반 건기식 중 매출액 1000억원 이상 달성한 제품은 2개뿐임
- 미국은 (신생 기업도) Medical Grade Probiotics 경쟁력을 기반으로 신제품 출시 3년 차에 매출액 1000억원 달성 가능

Chapter 03

Microbiome-Based Commercialization

01. Medical Grade Probiotics

02. Cosmetics

유이크(UIQ) 브랜드 소개



UIQ, [ju:ik / 유이크 / 유이꼬]

“유익균”을 연상시키는 불어풍의 단어

Brand Vision

피부 건강에 '유익(UIQ)'한
마이크로바이옴 화장품

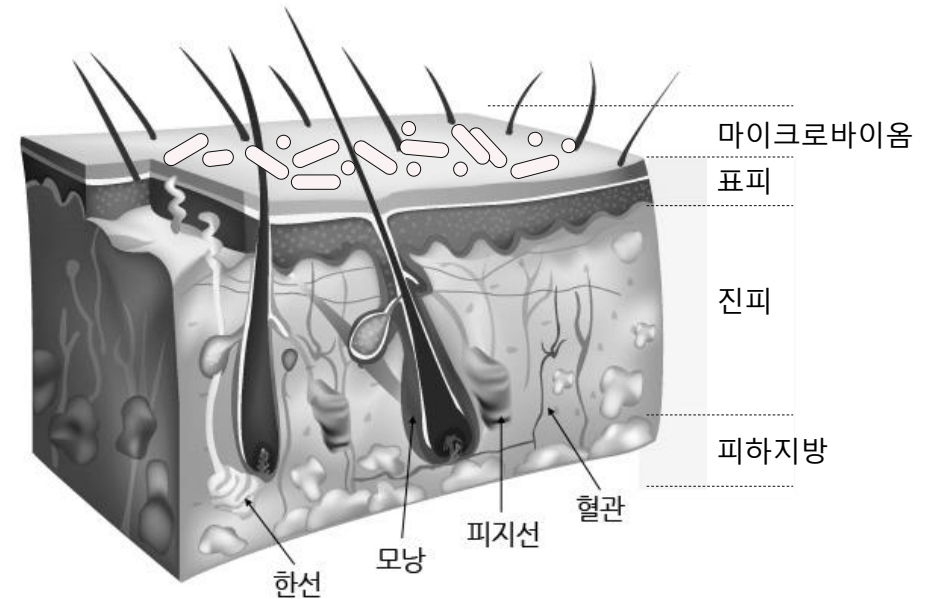
Brand Concept

피부건강의 근원을 탐구하다.
Explore the Origin, UIQ

Core Value

Origin | Balance | Awakening

건강한 피부의 마이크로바이옴을 회복하여
누구나 피부 건강 회복 가능



건강한 피부를 가진 20대 여성의 피부에
가장 많이 분포하는 **큐티박테리움** 중
피부 장벽 강화 등에 효과가 있는 종류를 선별하여 원료화

UIQ 주요 제품

총 23개 제품 라인

Biome Barrier™ 	Dewy/Revive Biome™ 	Biome Remedy™ 	Biome Vita C 
피부장벽	보습	진정	잡티케어

‘화해’에서 상위권 등극

립메이크업 로스 립케어/립밤 컬러 립케어/립밤 © 2024.05.02. 업데이트	클렌징/필링 링 패드 클렌징 파우더 클렌징 밤 © 2024.05.02. 업데이트	스킨케어 전체 스킨/토너 로션/에센스 에센 전체 워터 오일 크림 젤
- 유이크 바이옴 베리어 모이 스킨 메일링 립밤 [로지] ★ 4.67 (457) 20% 12,000원 / 3.2g - 셀브즈 립 틴트 트리트먼트 [#03 소울] ★ 4.41 (201) 31% 8,900원 / 5.5g - 셀브즈 립 틴트 트리트먼트 [#02 휴] ★ 4.28 (199) 31% 8,900원 / 5.5g	- 아이레스피 세라마이드 유자 힐링 클렌징 밤 ★ 4.77 (1,326) 25% 19,500원 / 120g - 유이크 바이옴 베리어 콜라겐 퍼밍 클렌징 밤 ★ 4.68 (318) 20% 22,400원 / 100ml - 에이프릴스킨 캐로틴 메일링 클렌징밤 ★ 4.36 (463) 정가 30,000원 / 90ml	- 달바 화이트 트러플 퍼스트 스프레이 세럼 ★ 4.42 (7,055) 29,900원 / 100ml - 유이크 바이옴 베리어 크림 미스트 ★ 4.68 (965) 20% 18,400원 / 100ml - 아이레스피 아쿠아 포토플렉스 크림 인 토너 미스트 ★ 4.62 (1,823) 20% 12,000원 / 60ml

UIQ UNIVERSE & RIIZE



국내 전략

브랜드 인지도 제고

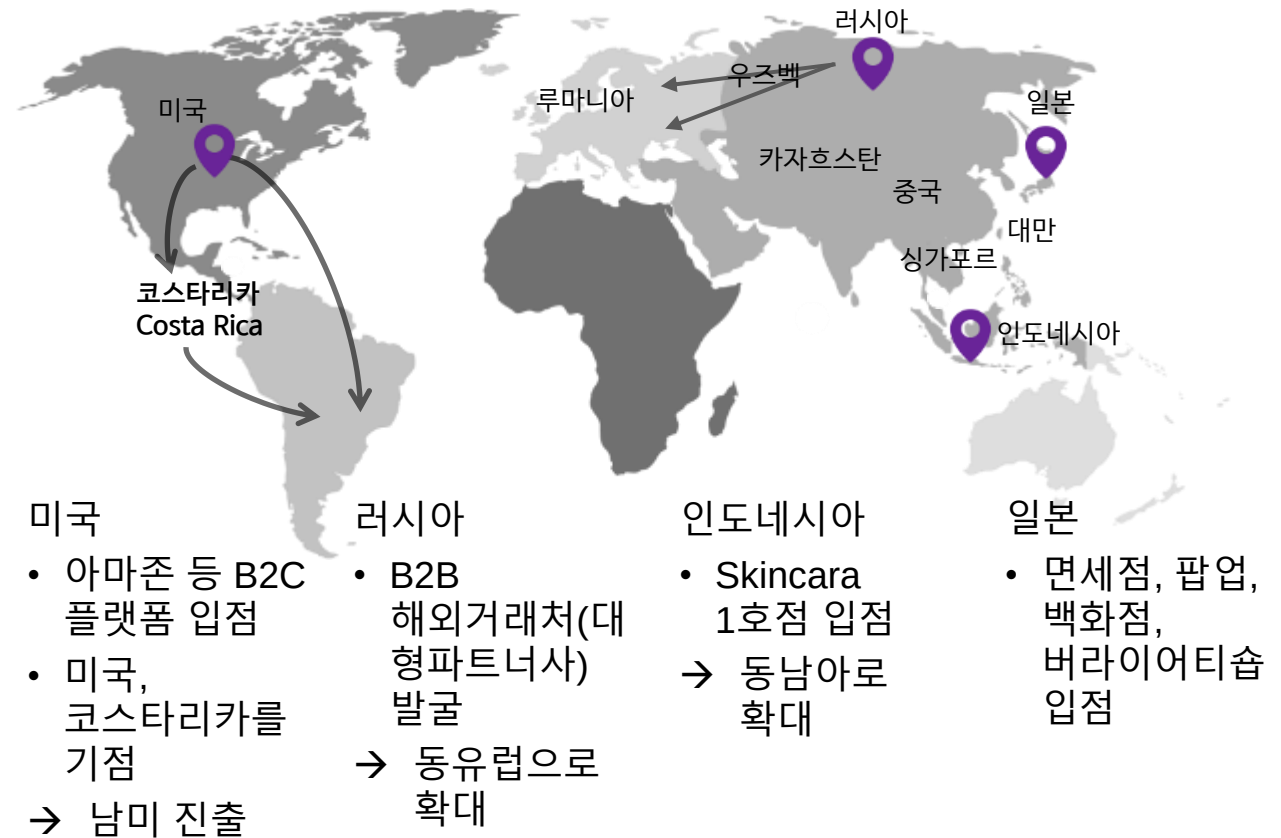
- 전속모델 RIIZE 와 인플루언서를 활용한 인지도 확보
- 자사물 유입 확대
- 국내 BIG3 채널 별 Hit One Item 발굴
- 특허와 사이언스를 강조함으로 브랜드 전문성과 차별화 마케팅

라인 강화 및 제품 확대

- 브랜드 시그니처 라인 강화
- 신규 라인 런칭
- 이너뷰티 브랜드 'U EAT UIQ' 론칭

해외 전략

현재 진출한 9개국을 기점으로 아시아, 동유럽 유통망 확대

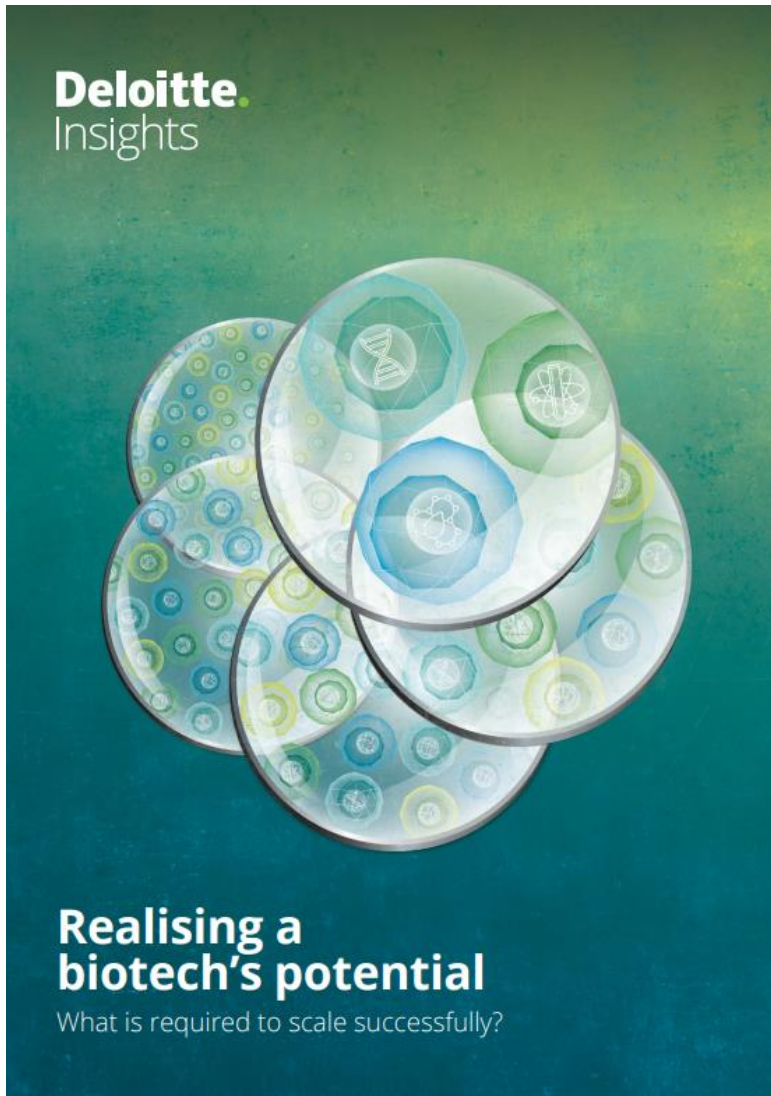


Chapter 04

지놈앤컴퍼니 전략

지속성장 가능한 바이오텍 (Mature Biotech)에 필요한 5가지 전략적 결정

INVESTOR RELATIONS 2024



- ① 우리의 성장을 위해서 어떤 파이프라인 또는 포트폴리오가 필요한가?
- ② 성공을 위해서는 몇 개의 제품/후보가 필요한가?
- ③ 몇 개의 치료영역을 추구해야 하는가?



1 R&D 전략

- ④ 상업화를 추구해야 하는가?
vs. R&D에 집중해야 하는가?
- ⑤ 협력모델을 추구해야 하는가?
vs. 단독으로 성장해야 하는가?
 - 어느 지역에서 협력해야 하는가?



2 Business 전략

Source: Realizing Biotech's Potential: What is required to scale successfully? Deloitte Insights 2020

GENOME & CO

Thank you

지놈앤컴퍼니 (gnc-ir@genomecom.co.kr)

