



abion

Investor Relations 2025

Disclaimer

본 자료는 투자자들을 대상으로 실시되는 Presentation에서의 정보 제공을 목적으로 에이비온(주) (이하 “회사”)에 의해 작성되었으며 이의 반출, 복사 또는 타인에 대한 재배포는 금지됨을 알려드리는 바입니다.

본 Presentation의 참석은 위와 같은 제한 사항의 준수에 대한 동의로 간주될 것이며 제한 사항에 대한 위반은 ‘자본시장과 금융투자업에 관한 법률’에 대한 위반에 해당될 수 있음을 유념해주시기 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 양지하시기 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.

Pioneering Scalable Platforms for Next-Generation Cancer Therapy

ABN401 · VABAMETKIB

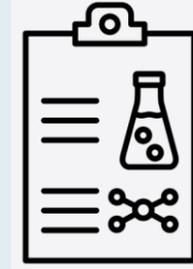
비소세포암 MET 변이 글로벌 임상 2상 순항 중 (단독/병용요법)
경쟁약물 대비 우수한 안전성

ABN 501 · CLDN3

세계 유일 Claudin 3 타깃 항체
TCE 및 ADC 등 다중 모달리티 적용 항체 플랫폼

ABN 101 · ABN 202 · Interferon-beta

인터페론-베타 기반 항체-사이토카인 플랫폼 (ABN202)
항바이러스 (ABN101) 치료 신약



국내 최대
항체 라이브러리



글로벌 기반 네트워크



코스닥 상장사
(KOSDAQ, 203400)



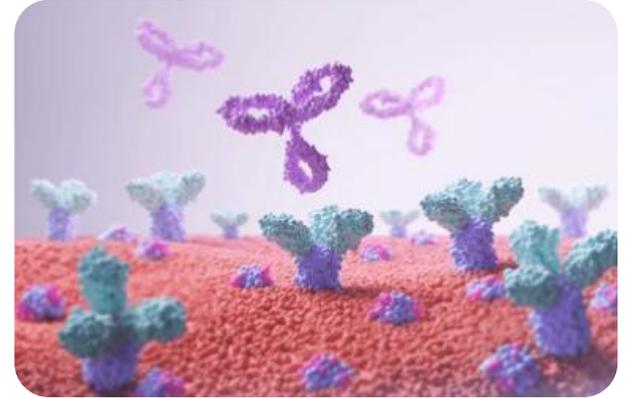
글로벌 임상 2상 진행 중

항체 개발 역량

- 대규모 항체 라이브러리를 기반으로, 타깃 항원에 대한 결합력, 특이성, 안정성 등을 종합적으로 평가하여 최적의 리드 항체 후보를 정밀하게 선별
- 원천 기술 기반 항체 공정 Know-how로 항원 결정 모티프(Epitope)를 정밀하게 표적 가능한 차세대 표적 치료제 개발 → CLDN3, CLDN4, B7H3, CD3, DLL3, MET, EGFR, etc

세포막 단백질의 외부 도메인을 자연 상태 그대로 표적 가능한 독보적인 단계별 항체 선별 기법 보유
(US Patent 9751941B2)

- 항체 설계 및 최적화 등 항체 공학에 대한 전문성
Humanized antibody, fragment engineering, Fc Engineering,
Multi-specific antibody, ADCs, ACFP, etc.
- 항암신약 개발의 비임상 및 임상 개발에 대한 전문 인력



다양한 치료 적응증에 맞춤형 설계된 광범위 항체 포트폴리오

고형암, 자가면역, 감염성 질환 등 다양한 적응증에서 발현이 확인된 바이오마커 등 타깃 항원 설정

비특이적 신호 간섭을 최소화하며 표적에 대한 특이성을 극대화한 고정밀 항체 약물 선별

MET-TKI

CYTOKINE

CLAUDIN-3

INTERFERON- β

Vabametakib | ABN401

“Potential Best-In-Class
MET TKI”

탁월한 선택성으로 경쟁 약물 대비
최상의 안전성 확보

Exceptional Safety Profile

ABN202

“Interferon- β -mucin
Platform”

ADC의 한계를 뛰어넘는
독자적 혁신 기술 확보

Beyond ADC

ABN501

“First-In-Class
Novel Antibody”

다양한 고형암으로 확장 가능한 세계
유일 CLDN3 항체

Promising Target for SCLC

ABN101

“Interferon- β -bio-better”

범용 항바이러스 치료를 위한 건조
분말 흡입기

Prophylaxis for Viral Infection

ABN 401 바바메킵 글로벌 제약사 L/O 통한 상업화

ABN 101, ABN 202, ABN 501 글로벌 파트너십 연구개발 및 조기 L/O 추진

적응증		파이프라인	타겟	카테고리	비고	후보물질 발굴	비임상	임상	개발파트너
폐암	비소세포폐암 (NSCLC)	Vabametkib ABN401	MET	저분자화합물		MET 변이 환자에 대한 글로벌 임상2상 (단독요법)			
		Vabametkib + Lazertinib	EGFR+MET	저분자화합물		MET 기인 내성환자에 대한 글로벌 임상2상 (EGFR 병용요법)			 <small>PHARMACEUTICAL COMPANIES OF Johnson & Johnson</small>
		ABN202	Multiple Targets [TROP2, EGFR, MET, etc.]	항체-사이토카인 융합 단백질 (플랫폼) (Antibody-Cytokine Fusion Protein)	관련 플랫폼 파이프라인 8종	사전독성시험 (영장류)			 <small>주식회사 제노팜</small> 
	소세포폐암 (SCLC)	ABN501	Claudin-3 (CLDN3)	항체치료제	항체 파이프라인 25종	GLP 독성시험 예정(2026년 내 임상진입)			 <small>NATIONAL CANCER INSTITUTE</small>
				이중항체 (CLDN3 x CD3)		비임상 효성시험			
호흡기 감염	광범위 항바이러스제	ABN101	IFN-β	사이토카인		GLP 독성시험 예정 (2026년 내 임상진입)			



신영기
MD, Ph.D

Chief Executive Officer

- 서울대학교 시흥캠퍼스 본부장
- 서울대학교 약학대학 및 융합과학기술대학원 교수
- 서울대학교 의과대학 박사
- 한국발명진흥회 지식재산 평가위원회 위원
- 식품의약품안전처 안전평가원 위원
- 전) 동반진단기술개발사업단장 (미래창조과학부)
- 전) 서울대학교 생명공학공동연구원 부원장



Management



최준영
Ph.D

Chief Operating Officer



우성운
CFA

Chief Finance Officer



JÜRGEN WOLF
MD, Ph.D

Univ. Hospital Of Cologne



김희경
MBA, Phar. B

Former RA Vice President Samsung Bioepis



박근철
MD, Ph.D

Univ. Texas MD Anderson



정운택
Ph.D

Pharmaceutical Strategy Institute



양진욱
J.D, LL.M

Lee & Ko

Science Advisory Board

Non-executive Directors (사외 이사)



2007

- ABION 설립

2009

- R&D Center 설립

2019

- ABION 호주법인설립
- ABN401 임상 1/2상 IND 승인 (호주, 한국)

2021

- 코스닥 이전상장
- ABN401 미국 FDA 임상 1/2상 IND 승인

2022

- ABN401 임상 1상 보고서 제출
- ABN401 미국법인 설립

2023

- ABN401 임상 2상 첫 환자 등록
- ABN401 임상 2상 1차 중간결과 발표

2024

- ABN401 임상 1상 확장연구 CSR
- ABN401 임상 2상 코호트2 IND FDA 승인
- ABN202, ABN501 연구데이터 발표 (AACR)
- 항암파이프라인 소개(ASCO IET)

2025

- ABN401 교모세포종 치료제 IND 신청
- ABN401 러시아 제약사 LO 텀시트 체결
- ABN202 미국 개발 합작사 추진
- ABN501 미국 ADC 개발사 LO 텀시트 체결
- ABN401, ABN202, ABN501 초록 발표 (AACR)

**Cambridge Innovation Center (CIC)
Office Establishment**

Boston, US

- Korea Health Industry Development Institute(KHIDI) supported office for selected biotech and biopharma companies

*Level 14, One Broadway
Cambridge, MA 02142*

ABION

S. Korea | Pangyo Office

- Domestic clinical trial coordination
- R&D Cluster (2026)

4F, Global Biz Center bldg. D, 43 Changeop-ro, Sujeong-gu, Seongnam-si, Gyeonggi-do, South Korea 13449

★ ABION

S. Korea | Seoul Office

- HQ Office
- Established in 2007
- Company-affiliated Research Institute

9F, HanwhaBiz Metro Bldg, 242 Digital-ro, Guro-gu, Seoul, South Korea 08394

ABTS LLC

San Diego, US

- Global clinical trials
- Subsidiary division of ABION

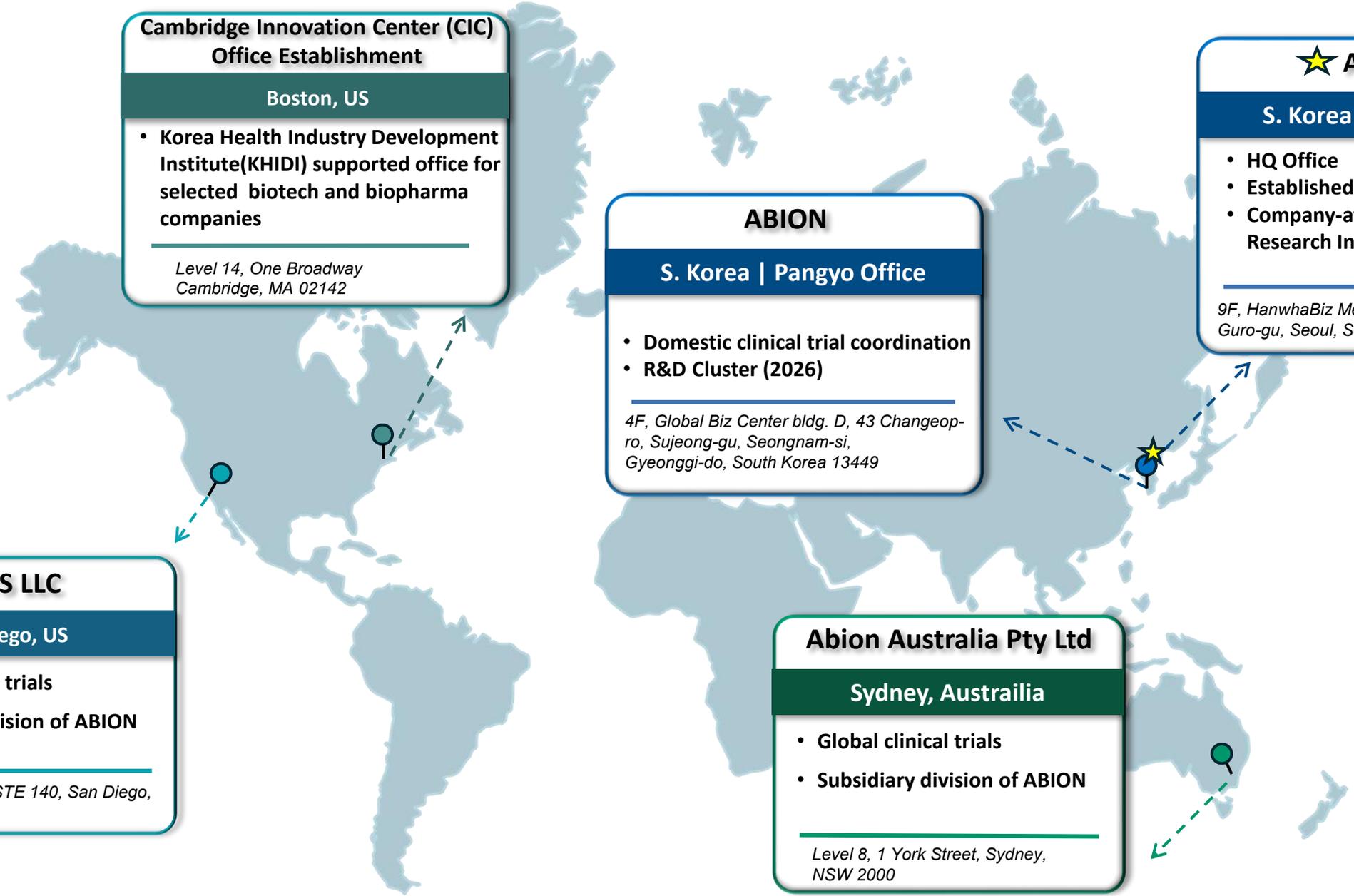
4543 Ruffner St. STE 140, San Diego, CA 92111

Abion Australia Pty Ltd

Sydney, Australia

- Global clinical trials
- Subsidiary division of ABION

Level 8, 1 York Street, Sydney, NSW 2000



VABAMETKIB · ABN401

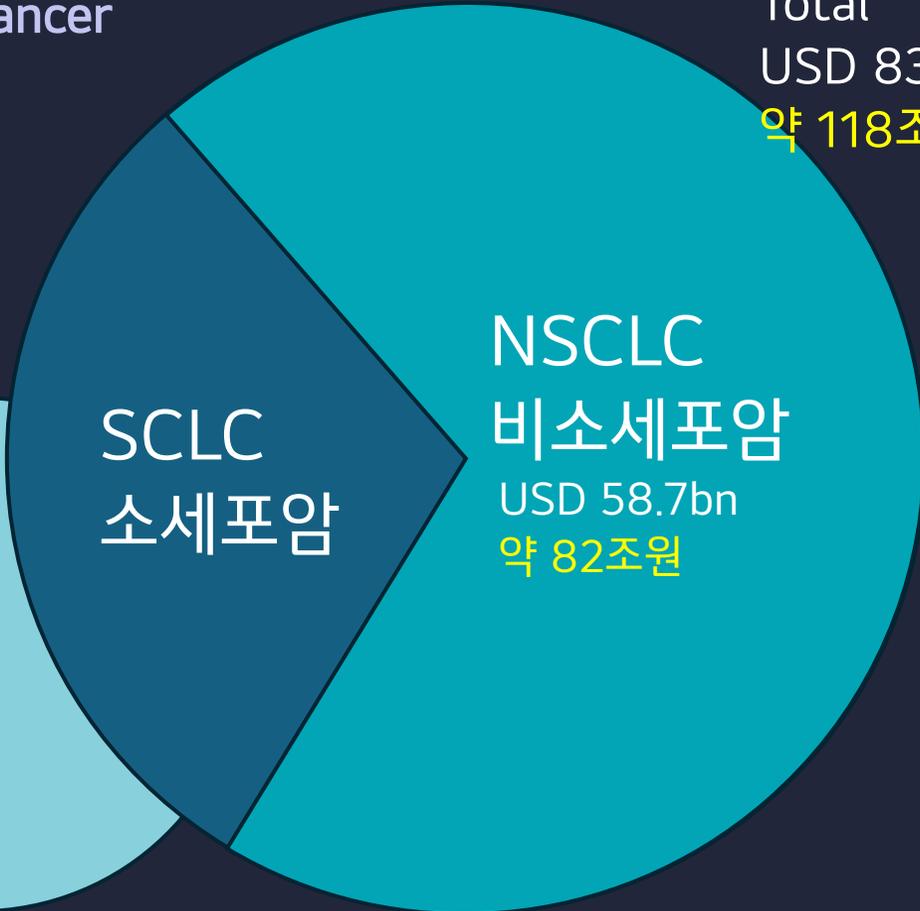
MET 변이가 있는 비소세포폐암(NSCLC) 치료를 위한
BEST IN CLASS 혁신 치료제

글로벌 폐암 및 비소세포폐암 시장 규모

Global Lung Cancer
Therapeutics
Market Size

Total
USD 36.4bn
약 52조원

2025



Total
USD 83.8bn
약 118조원

NSCLC
비소세포암
USD 58.7bn
약 82조원

Adenocarcinoma ¹⁾선암
is a leading subtypes of NSCLC

Key targetable genetic mutations

- EGFR
- ALK
- MET exon 14 skipping**
- ROS1
- KRAS

1) 비소세포폐암의 일종으로 선암(腺癌)이 있습니다 선암은 폐의 말초 부위에 잘 발생하고, 여성이나 비흡연자에게도 발생합니다.

VABAMETKIB : MET 변이가 있는 NSCLC 치료를 위한 BEST IN CLASS 약물

안전을 최우선으로 하는 새로운 치료 기준의 재정립

	MET target activity	MET selectivity	Off-target selectivity	Safety		CNS activity	Dosing frequency
				Incidence edema	Dose adjustment caused edema		
Crizotinib							
Capmatinib							
Tepotinib							
Vabametkib							

➤ Vabametkib은 약물 노출 및 축적 없이 정확한 MET Targeting을 통해 기존 치료제 대비 부종 발생률 현저히 감소

VABAMETKIB : 매우 높은 c-MET 선택성

Vabametkib은 경쟁 약물보다 높은 c-MET 선택성을 가짐

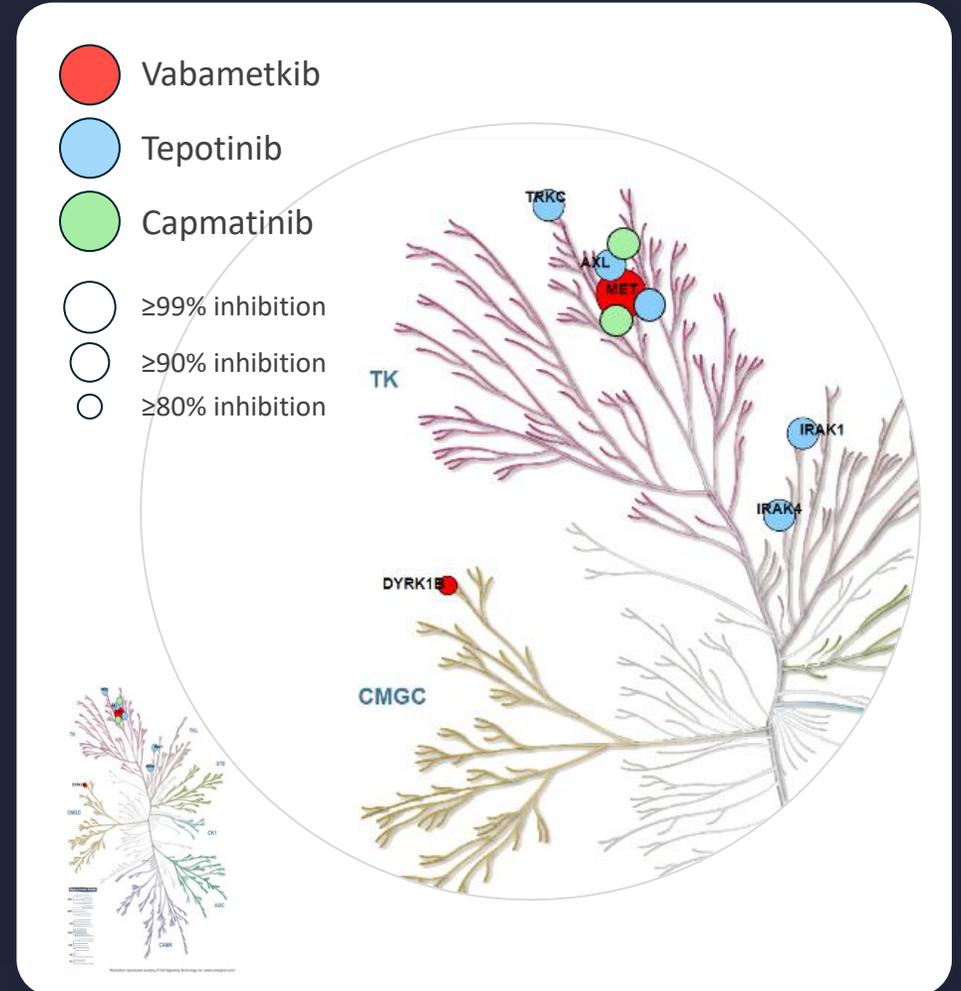
Items		Vabametkib (10 μM)	Capmatinib (10 μM)	Tepotinib (10 μM)
c-MET	> 99% inhibition	99.23%	-	-
	> 90% inhibition	-	98.84%	98.89%
Other Kinases	> 90% inhibition	0 Kinases	1 Kinase (AXL)	19 Kinases (ALKs, AXLs, TrkAs..etc)
	> 80% inhibition	1 Kinases (DYRK1B)	3 Kinases (TrkAs)	6 Kinases (ALKs, AXLs, TrkAs, PLT3..etc)
	50 ~ 80% inhibition	4 Kinases (CLK1, DYRK1, CLK4, AXL)	10 Kinases (c-MER, TrkA/Cs, AXLs, ROS1sm etc)	20 Kinases (c-MERs, ERBB2s, ALKs, TrkA/B/Cs, etc)



BRION W. MURRAY Ph.D
Chief Scientific Officer and co-founder of Riva Therapeutics

“High degree of selectivity of Vabametkib for c-MET is consistent with its superior safety profile relative to Capmatinib, Tepotinib, and Savolitinib.”

→ c-MET에 대한 높은 선택성은 우수한 안전성 결과와 일치



VABAMETKIB : 글로벌 임상 1상 및 2상 연구 디자인

- 임상 1상: 용량증량(all-comers) 및 확장 코호트(MET 변이 NSCLC 환자) - 완료
- 임상 2상: MET Exon 14 skipping 변이가 있는 NSCLC 환자 (현재 40명 환자 등록)

임상 1상 연구

Escalation

All-comers patients

1200mg, QD (N=4)

800mg, QD (N=3)

400mg, QD (N=4)

200mg, QD (N=3)

100mg, QD (N=1)

50mg, QD (N=1)

16 enrolled NO DLT,
NO ≥G3 TRAE
2 PR reported in
MET OVEREXPRESSION
NSCLC patients

Extension

NSCLC with MET alteration

NSCLC with
MET Dysregulation

800mg, QD

8 enrolled 2 PR reported in MET EXON 14 SKIPPING
NSCLC patients

임상 2상 연구

임상 2상 연구 디자인: 다중 코호트 연구
코호트 1 (단독요법) : NSCLC with MET ex14skipping

[Site: South Korea (14 sites) / Taiwan (6 sites) / USA (4 sites)]

Patient with:

- NSCLC
- MET Exon 14 Skipping by tissue NGS/RNA ddPCR
- no previous MET-driven treatment
- N=40

Vabametkib
800mg Oral
Once Daily

Primary Endpoint

- ORR by BICR

Secondary Endpoint

- DoR, PFS, OS, Safety, PK

Stage 1 Over 4 of 15 response

≥ ORR 25% → Stage 2 go (DRC)

Stage 2 Over 16 of 40 response

≥ ORR 40% → Study success

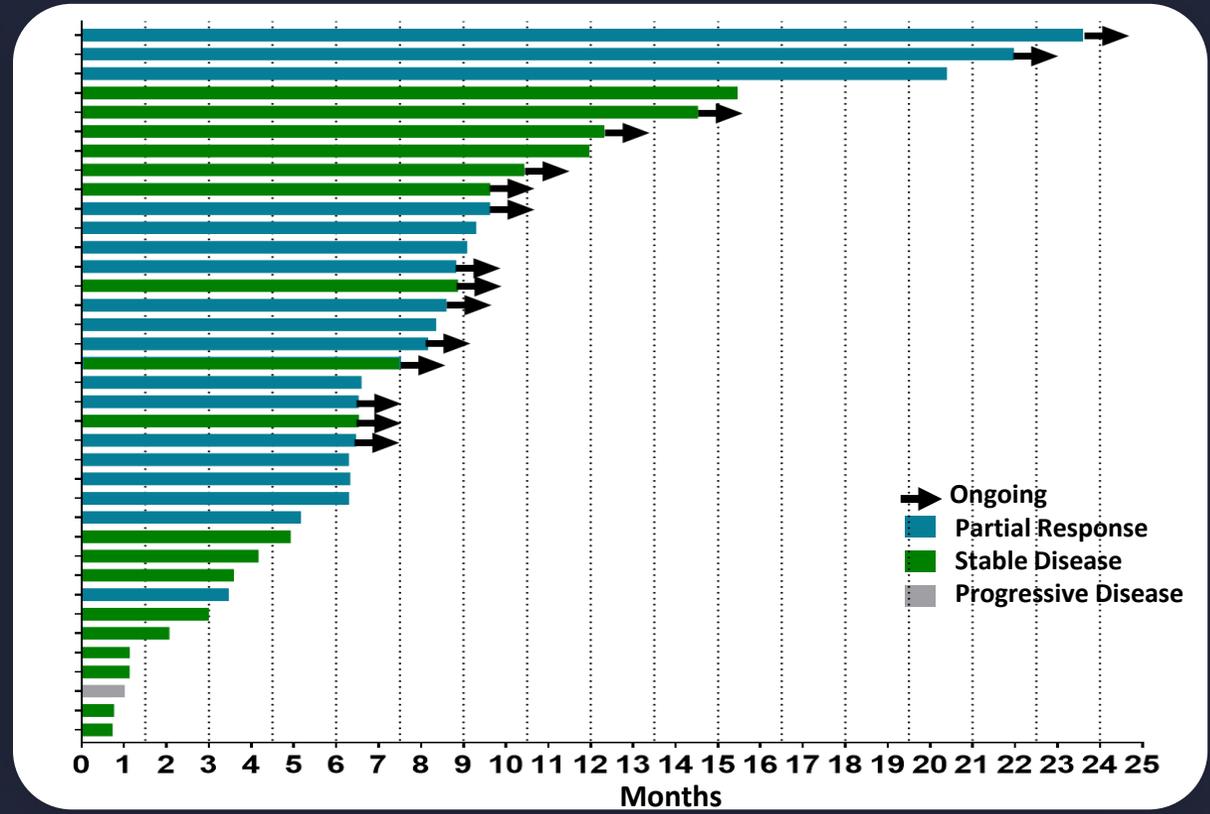
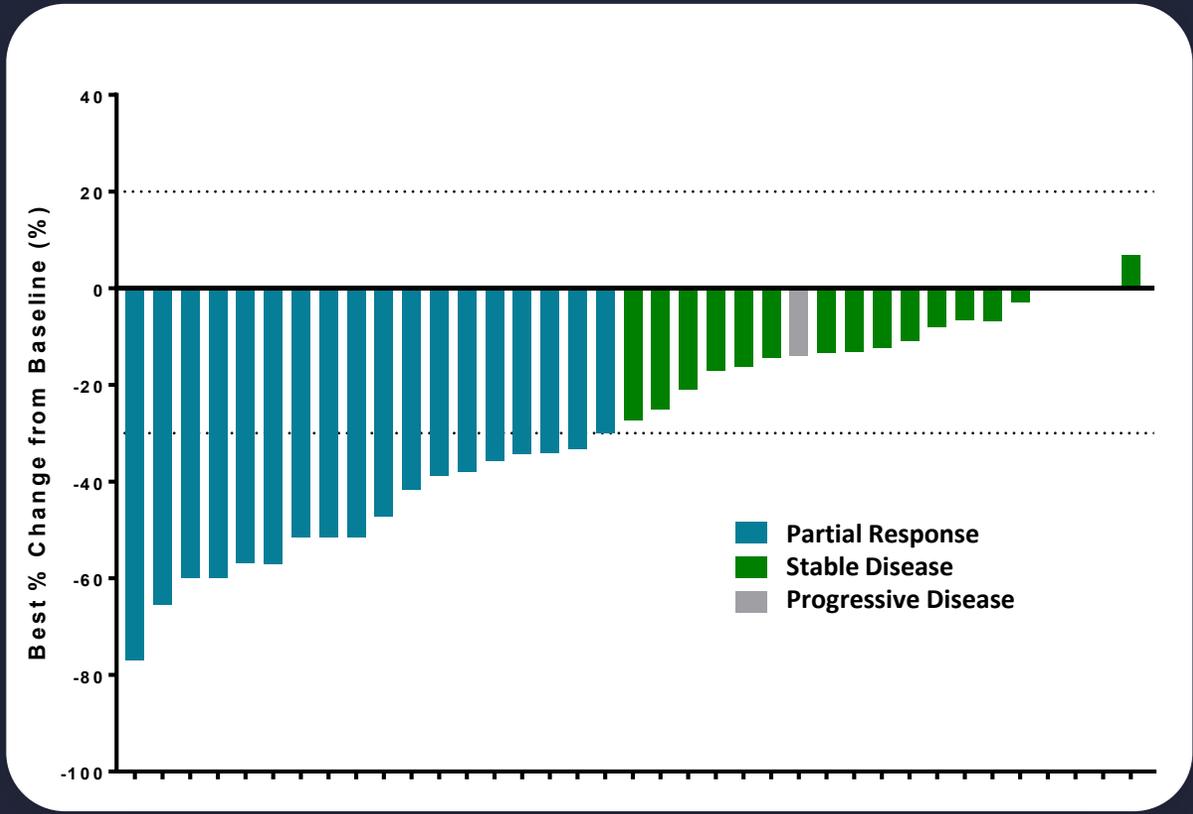
VABAMETKIB : 임상 2상 코호트 1 : 임상 결과

임상 2상, 코호트 1 (2024.12.24.)

mITT (n=37)	Total ORR	Naïve	Pretreated
ORR (Confirmed)	16/37 = 43%	7/19 = 37%	9/18 = 50%
ORR (Unconfirmed)	18/37 = 49%	8/19 = 42%	10/18 = 56%

※ 3명의 피험자 mITT에서 제외: 임상시험계획서 미준수로 인해 제외되었으며, 37명의 피험자가 유효성 분석에 포함됨.

- 대상 환자: MET억제제 치료 경험이 없는 비소세포폐암 환자
- **BOR(best objective response rate)은 49% (18/37), ORR(overall response rate)은 43% (16/37)**
- 임상 시험이 진행됨에 따라 경쟁약물 대비 ORR 개선 기대



VABAMETKIB : 경쟁 약물과의 이상반응 비교

임상 2상, 코호트 1 의 이상반응: 경쟁약물과 비교 (2024.12.24.)

	Vabametkib (N=40) ABN401-003	Capmatinib ¹ (n=364) GEOMETRY mono-1	Tepotinib ² (n=152) VISION
Treatment Emergent AE (TEAE)	100%	98%	98%
TEAE, Gr 3 or higher*	32.5%	67%	54.6%
TEAE, leading to IP discontinuation	20%	15% (17% [†])	20%
SAE	22.5%	51% (53% [†])	48%
Treatment Related AE (TRAE)	87.5%	85.7%	89%
TRAE, Gr 3 or higher	12.5%	37.6%	28%
TRAE, leading to IP discontinuation	10%	10.7%	11%
Treatment related SAE	5%	13.2%	15%
Edema (Gr 3 or higher)	0%	8.2%	7%
Edema (any grade)	12.5%	42.9%	63%

*40명의 환자 중 3등급 이상의 부종 사례는 보고되지 않음

1. Wolf et al. NEJM 383:944-957, 2020
 2. Paik et al. NEJM 383:931-943, 2020
 † FDA Label

VABAMETKIB : 임상 결과에 대한 경쟁약물 핵심 임상연구자의 의견



JÜRGEN WOLF,
MD, Ph.D

University
Hospital Of
Cologne

The first impression of course this is an effective drug clearly of all response rates (75%) in the first line situation. But what I from the perspective of an oncologist who has treated really many patients with Capmatinib as well as with Tepotinib, this (Vabametkib) is really remarkable is the toxicity profile.

So, the low percentage of edema for me was the most impressive first signal because remember this patient population is not an average population.

→ 1차치료에서 효과적인 반응을 및 경쟁약물 대비 우수한 안전성 데이터에 감탄



XIUNING LE,
MD, Ph.D

MD
Anderson
Cancer

And then this ABION drug(Vabametkib) really is potentially superior as a treating physician, I feel comfortable offering as a frontline treatment in the United States. Yeah, I share the enthusiasm with Dr. Wolf and the rest of the panel. I think the drug is very promising, not only offering good potential efficacy, but also mitigate the high toxicity we've seen with existing approved agents. So, I'm very happy to offer those as an opportunity for my patients in the frontline.

→ 효능 뿐만 아니라 허가약물 대비 낮은 독성으로 선행치료 제공 가능

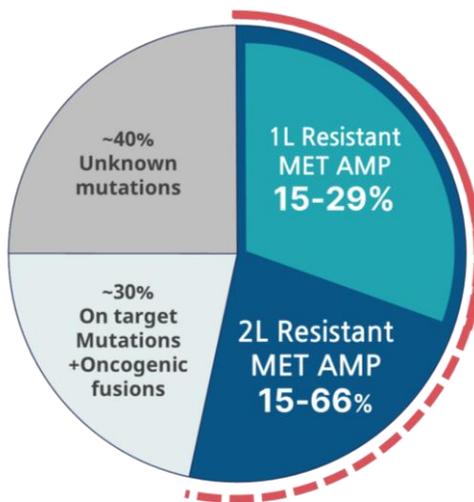
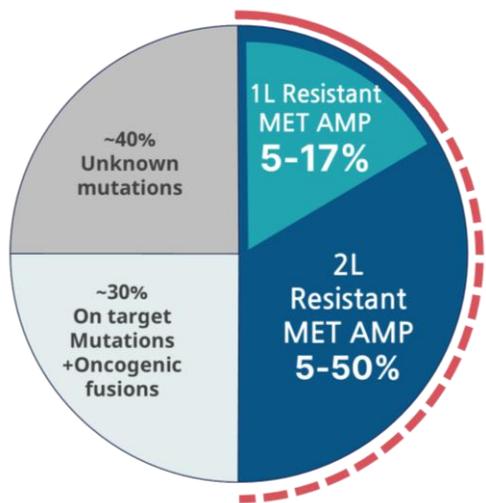
	VABAMETKIB	Tepotinib	Capmatinib
TRAE, Grade≥3	12.5%	28%	37.6%
Discontinuation rate	10%	11%	10.7%
SAE rate	5%	15%	13.2%
Overall ORR	43%	43%	48%

*Comparison with each phase 2 trials

VABAMETKIB : 타그리소 처방으로 증가하는 c-MET 환자

Resistance mechanism after Tagrisso® [2019]

Resistance mechanism after Tagrisso® [2022]



MET AMP Ratio*

1L Resistant 17%
2L Resistant 50%

MET AMP Ratio

1L Resistant 29%**
2L Resistant 66%***

- c-MET 돌연변이는 Tagrisso®(EGFR TKI) 치료 후 내성 기전 중 가장 큰 비중을 차지
- 2019 research: EGFR 치료를 받은 환자에서 1차 치료 내성 환자의 17%, 2차 치료 내성 환자의 50%가 MET 증폭에 의해 발생
- 2022 research: 1차 치료 내성 환자의 29%, 2차 치료 내성 환자의 66%가 MET 증폭에 의해 발생
- Tagrisso® 처방에 따라 증가하는 추세

* Alessandro Leonetti, Resistance mechanisms to osimertinib in EGFR-mutated non-small cell lung cancer (2019)

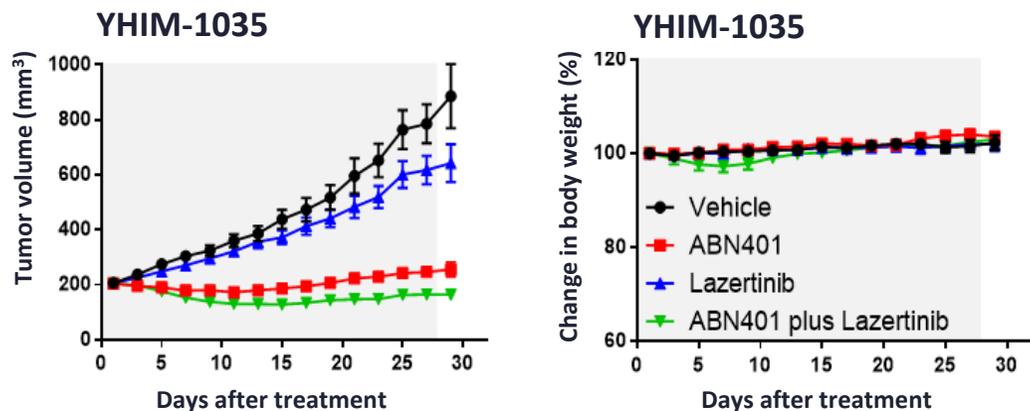
** Georgia Gomatou, Osimertinib Resistance: Molecular Mechanisms and Emerging Treatment Options (2022)

***C. Mehlman et al., Effectiveness of combination of osimertinib with another targeted therapy in advanced EGFR mutated non-small cell lung cancer harbouring other oncogenic drivers: The realworld COMPOSIT study (2022)

Vabametkib과 Lazertinib 병용 요법의 항암 활성 강화

* Tagrisso에 대한 c-MET 내성 환자 유래 암조직 기반 PDX 모델에서 평가

EGFR Ex19del + MET Amp

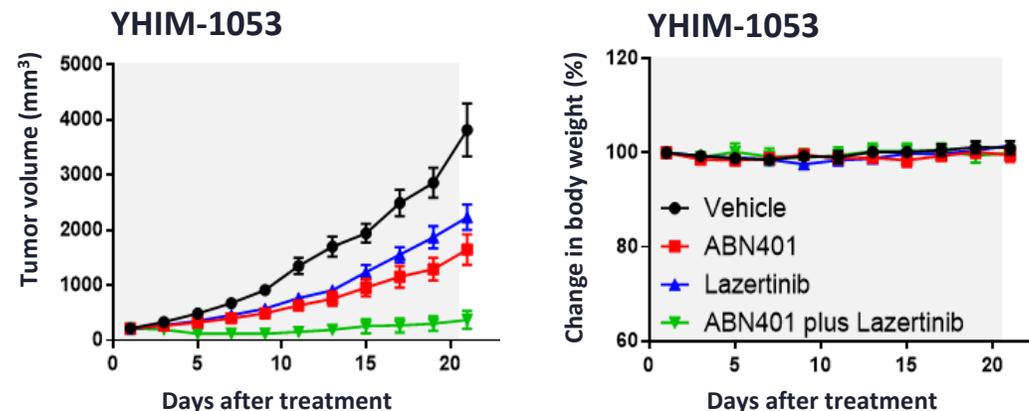


YHIM-1035 (EGFR Ex19del + MET Amp)

***=P < 0.001

Group	n	Dose (mpk)	ROA	Schedule	%TGI	p-value
Vehicle	12	-	p.o	qd x 28	-	-
Vabametkib	12	30	p.o	qd x 28	92.6	***
Lazertinib	12	10	p.o	qd x 28	35.8	n.s
Vabametkib plus Lazertinib	12	30 + 10	p.o	qd x 28	106.2	***

EGFR Ex19del/T790M + MET Amp



YHIM-1053 (EGFR Ex19del/T790M + MET Amp)

**=P < 0.05

Group	n	Dose (mpk)	ROA	Schedule	%TGI	p-value
Vehicle	12	-	p.o	qd x 21	-	-
Vabametkib	12	30	p.o	qd x 21	61.3	n.s
Lazertinib	12	10	p.o	qd x 21	45.4	n.s
Vabametkib plus Lazertinib	12	30 + 10	p.o	qd x 21	96.6	**

기존 EGFRi+METi 병용 요법 연구

	INSIGHT 2¹⁾ Tepotinib+Osimertinib (NCT03940703)	GEOMETRY-E²⁾ Capmatinib+Osimertinib (NCT04816214)
Efficacy		
ORR(%)	43.9	~ 40
Median PFS(months)	4.6	5 ~ 7
Safety		
Any Grade TRAE(%)	81	High incidence
Grade≥3 TRAE(%)	28	High incidence
TRAEs leading dose adjustment	17.2% (90.4% of dose reduction cases with Tepotinib)	57% (All dose reduction cases with Capmatinib)

- MET TKI로 인한 높은 비율의 Gr3 ≥ TRAE 관찰과 잦은 용량 감소
- 화학요법 대비 낮은 효능 차이
- GEOMETRY-E study 는 조기종료 됨

***효능과 안전성 측면에서 유효한 병용 요법 필요**

1) Tan. ASCO 2023. Abstr 9021, 2) Patil, Tejas, et al. JTO Clinical and Research Reports 5.2 (2024),

VABAMETKIB : 임상2상 코호트 2 연구 디자인

코호트 2:
c-MET 유전자증폭 및 과발현 +
EGFR 변이 병용 요법

"J&J Collaboration"

대상환자

EGFR 변이 치료 중
c-MET 기인 내성 발생
NSCLC 환자

선별방법

[Tissue]NGS

[Tissue]FISH, IHC

바이오마커

c-MET

유전자증폭
과발현

투여 방법

[Lazertinib] + [Vabametkib]
*3세대 EGFR TKI

Part 1
Safety run-in, 3+3 Design

Vabametkib 800 mg +
Lazertinib
N=3 to 6

Vabametkib 600 mg +
Lazertinib
N=3 to 6

Vabametkib 400 mg +
Lazertinib
N=3 to 6

3+3 Design

Part 2
Randomized Dose Optimization

Vabametkib DL1
+ Lazertinib DL1
N=20

Vabametkib DL2 +
Lazertinib DL2
N=20

DL, Dose Level selected from Part 1

Part 3
Randomized Controlled Trial
NDA enabling study

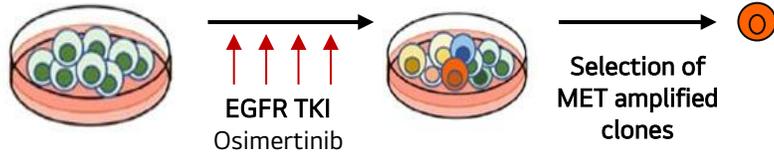
Vabametkib OD
+ Lazertinib OD

SOC Chemo

OD, Optimized Dose selected from Part 2
* Dose and No. of Pts will be
determined
after the discussion with FDA

Study Design

Drug : Osimertinib
 Cell line (NSCLC EGFRm)
 - HCC827 (Ex19 del)
 - NCI-H1975 (L858T/T790M)

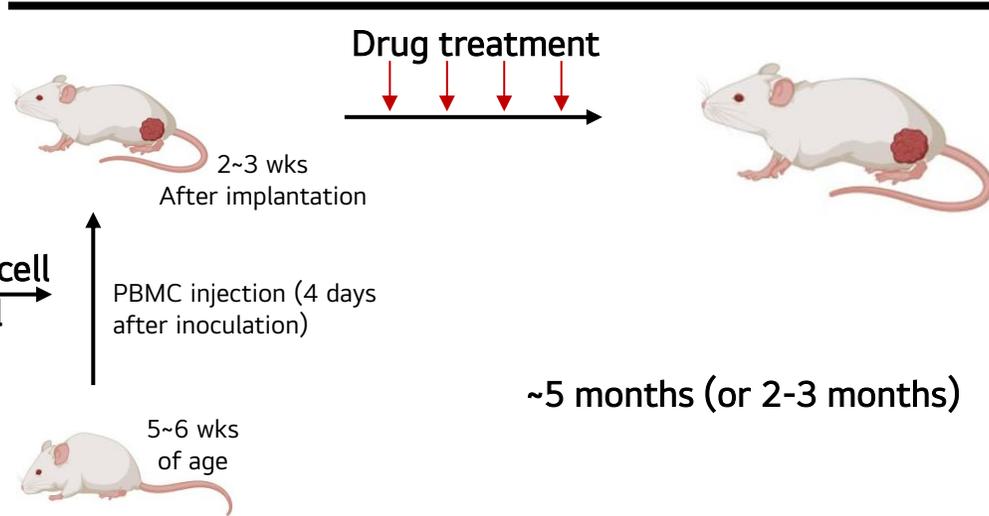


8 ~ 12 weeks after Osimertinib treatment

Inquiry to CRO Regarding MET Alterations in Osimertinib-Resistant Cell Lines (OR-pool : HCC827-OR, NCI-H1975-OR) – March 5



Single cell or pool



6 ~ 7 weeks after implantation

Drug treatment

2~3 wks After implantation

PBMC injection (4 days after inoculation)

5~6 wks of age

~5 months (or 2-3 months)

물질 선정

1. PD-1 : Pembrolizumab
2. VEGF : Bevacizumab
3. PD-1/VEGF : Ivonescimab
4. EGFR : Osimertinib
5. MET : VABAMETKIB

동물모델

1. PBMC-humanized NOG, NCG, NOD/SCID, etc.,

종양모델 선정

1. NSCLC 세포주
2. EGFR 내성 (Osimertinib resistant)
3. PD-L1 발현 (임상연구에서 발현 수준에 관계없이 효능 관찰 – Ivonescimab)
4. VEGF 발현은 고려하지 않음 (autocrine하게 tumor에 영향을 줄 수 있음)
5. MET amplification 또는 WT 가능 (Br J Cancer . 2019 Mar;120(5):527-536. doi: 10.1038/s41416-018-0315-3. Epub 2019 Feb 6.)

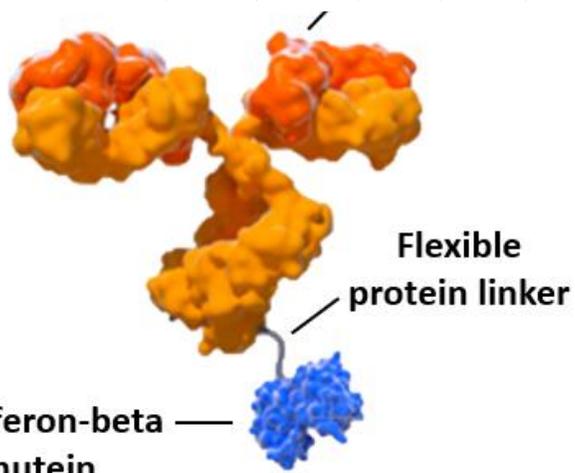
ABN 202

BEYOND ADC

ACFP 플랫폼

ABN202

Tumor targeting antibody
(TROP2, CLDN3, EGFR, HER2)



Mechanism of Action

- 직접적 종양 사멸
- 항종양 면역반응 자극
- 항체 고유 기능 유지 (ADCC, ADCP 등)

LEAD PROGRAMS

- TROP2, EGFR, CLDN3, HER2, BsAbs (Bispecific Antibodies)

LEAD INDICATIONS

- **ABN202(aTROP2) : TNBC, HR+ BC, NSCLC**
- 항체-약물 접합체(ADC) 내성
- 면역치료 및 TKIs 내성

EXPECTED IND SUBMISSION

- 4Q 2026

❖ Key Features:

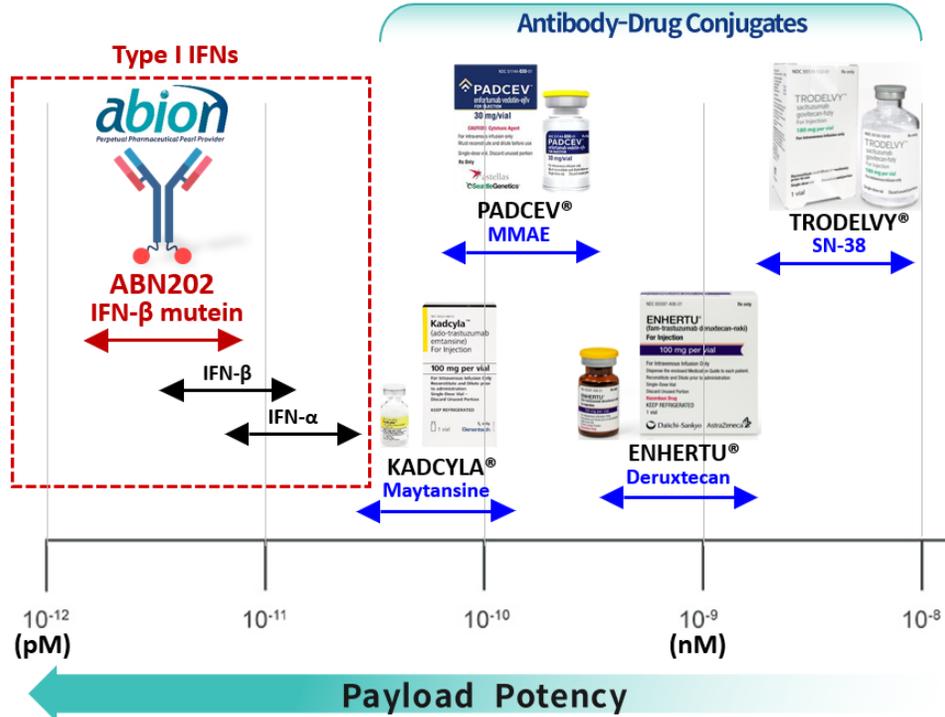
1. **Glycoengineering** 통한 높은 생산성과 순도
2. 수용체 결합 kinetics 변화를 통한 **전신 독성 감소**
3. **Beyond ADCs** : 항원 저발현 종양 및 **ADC 저항성** 모델에서 우수한 효능 확인
우수한 제조 역량

ADC와 비교: 신규 모달리티 & ADC 내성 극복

	Trodelvy Sacituzumab govitecan	SKB264 Sacituzumab tirumotecan	Dato-DXd (DS-1602) Datopotamab deruxtecan	ABN202 Sacituzumab IFN-β mutein
Company				
Clinical indication & Status	FDA approved • TNBC, HR+ BC	Phase 2 (FDA BTD) • TNBC, NSCLC	Phase 3 (FDA BTD) • TNBC, NSCLC	Pre-clinical
Linker	Cleavable	Cleavable	Cleavable	Non-cleavable
Drug-antibody ratio	7.6:1(mean)	8:1	4:1	1:1
Antibody	Sacituzumab	Sacituzumab	Datopotamab	Sacituzumab
Payload	SN-38	Tirumotecan	Deruxtecan	IFN-β mutein
MoA	Topoisomerase I inhibitor			Type I IFN signaling
Payload potency (M)	~10 ⁻⁹	~10 ⁻⁹	~10 ⁻⁹	~10⁻¹¹
Boosting anti-tumor immunity	△	△	△	○

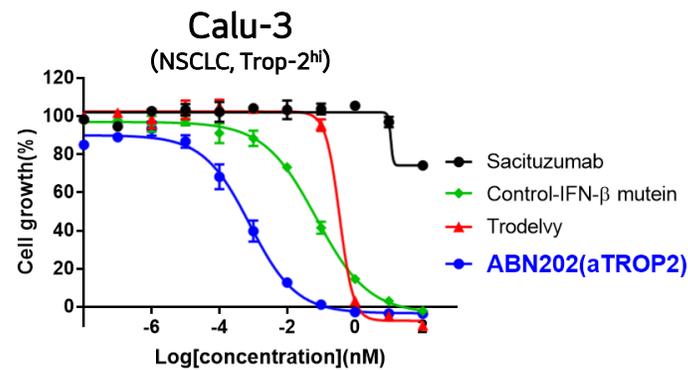
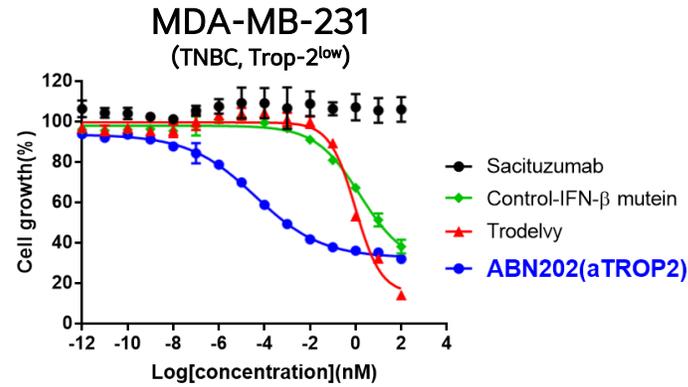
*Interferon-α 항체융합단백질은 항암효과 대비 높은 전신 독성이 우려됨.

기존 ADC들에 비해 우수한 약물 효능과 다양한 항암 효과 기대

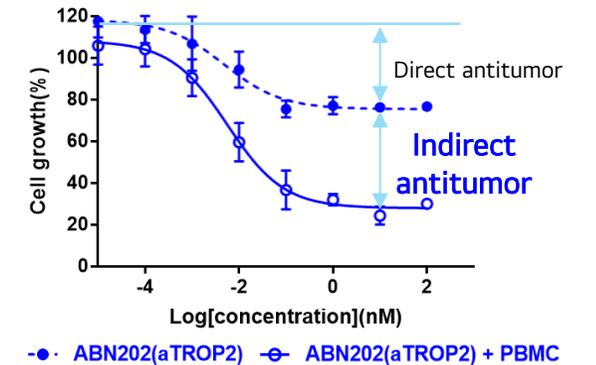
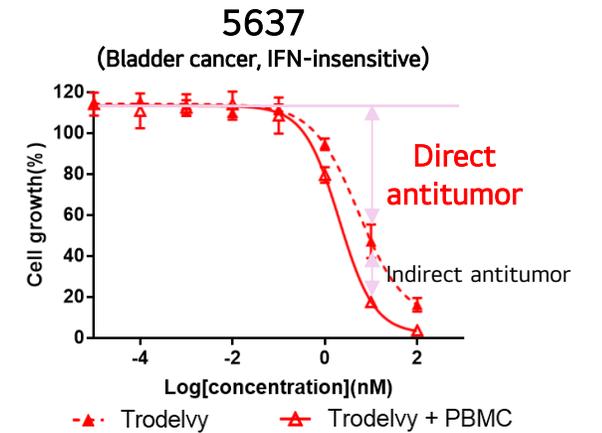


IFN-β mutein은 ADC Payloads에 비해 낮은 용량에서도 높은 항암 효과 기대

직접적 항암 효과

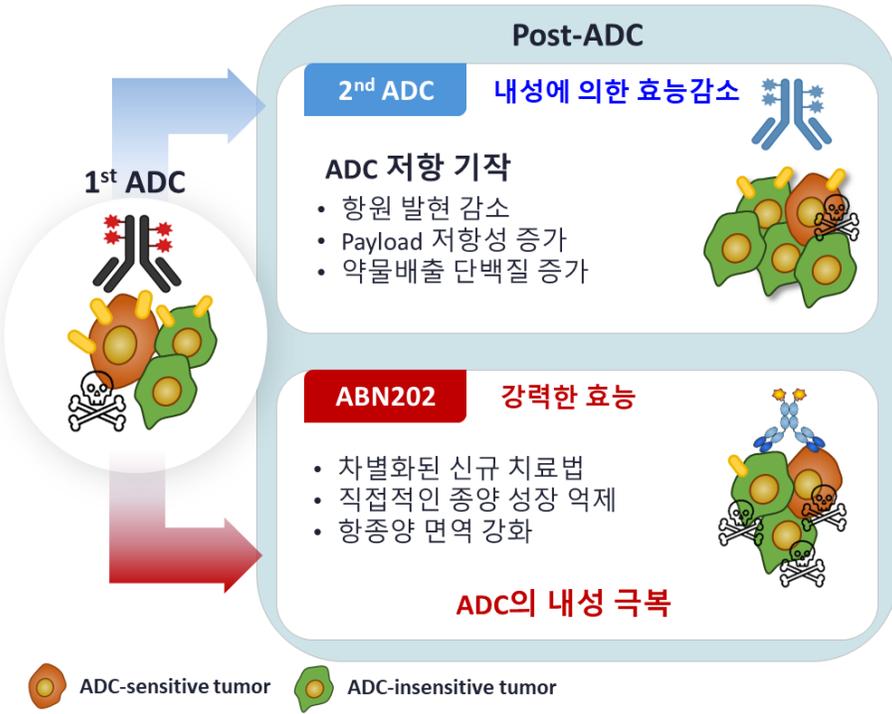


간접적 항암효과

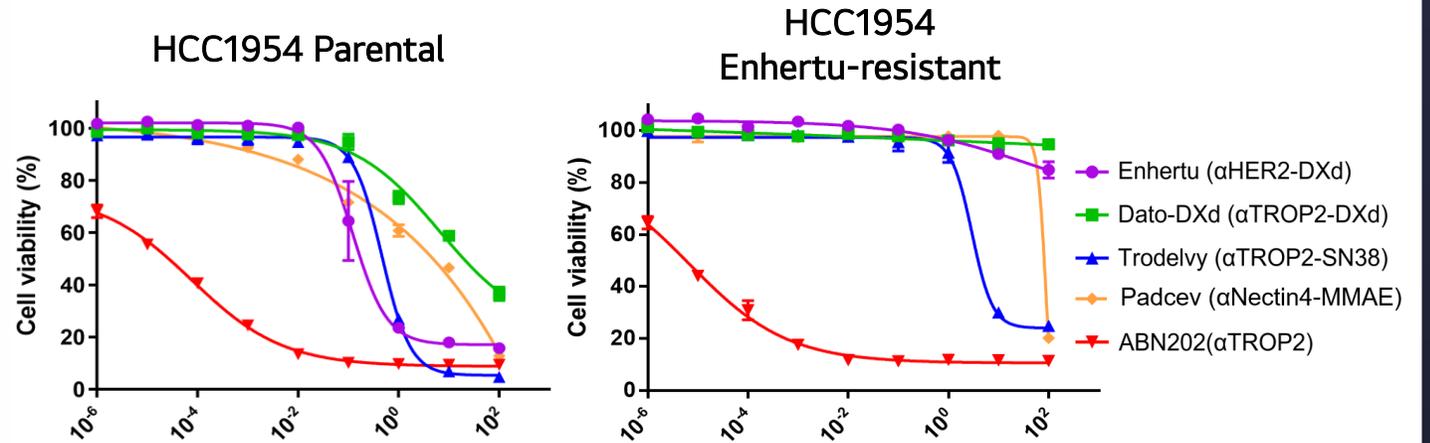
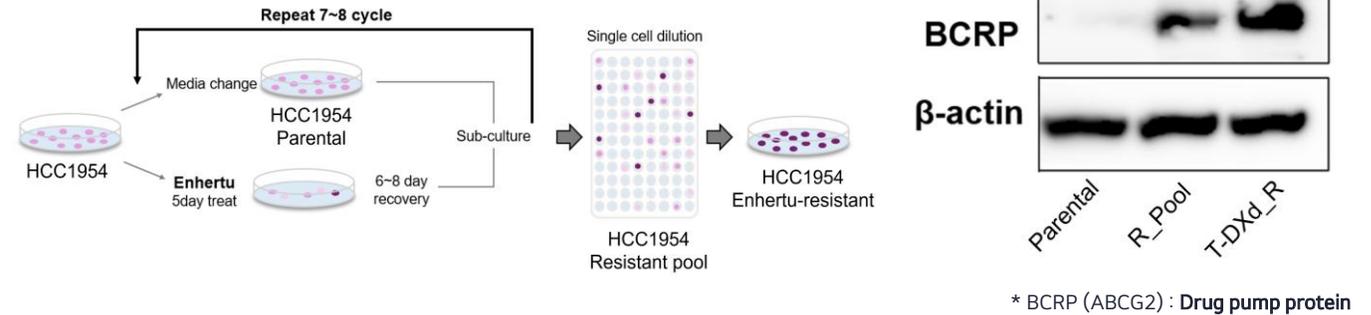


ADC 내성 모델 세포주에서 강력한 효능 입증

ADC 내성에 유효한 새로운 치료 옵션



Enhertu 내성 세포주에서 기존 ADC 대비 우수한 항암 효능 확인



자연형 IFN-β에 비해 대폭 개선된 물성 및 종양 미세환경에 최적화된 항암 활성

IFN-β mutein
(C17S/R27T)

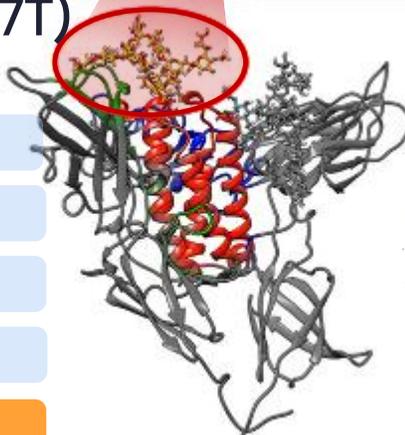
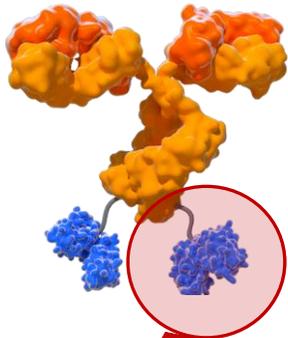
생산성 ↑

안정성 ↑

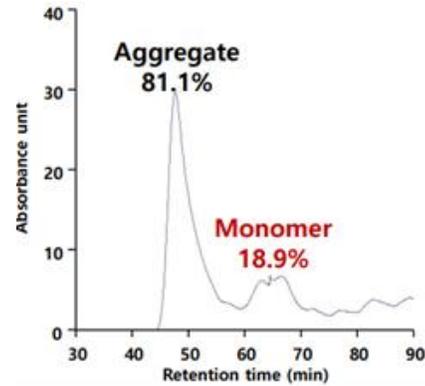
물성 ↑

효능 ↑

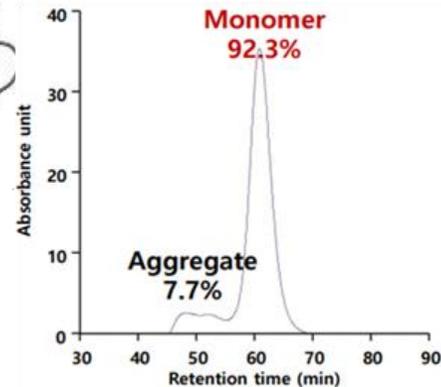
독성 ↓



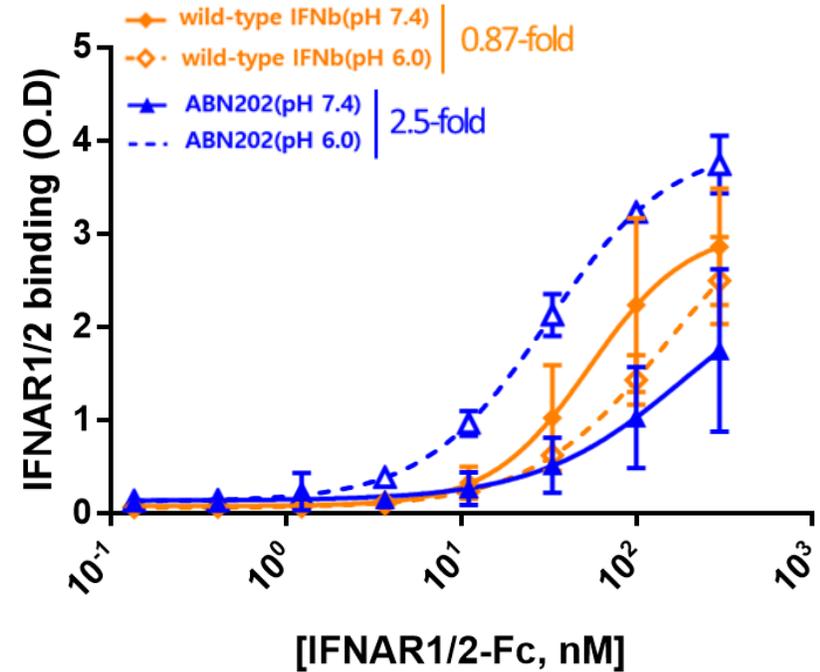
Antibody-wild type IFN-β



Antibody-IFN-β mutein



Acidic pH-selective cytokine : Acidokine™ platform



*종양 미세환경의 낮은 pH 조건에서 수용체 결합 및 생물학적 활성 증가

ABN202 : 주요사항

파이프라인	타겟 항원	적응증	R&D				사전독성시험	비임상시험	개발파트너
			Production	Functional test	<i>in vitro</i>	<i>in vivo</i>			
ABN202	TROP2	TROP2-positive solid cancer	Progressing						 
	EGFR	Non-small cell lung cancer	Progressing						
	HER2	HER2-positive solid cancer	Progressing						
	CLDN3	Small cell lung cancer	Progressing						
	B7-H3	Small cell lung cancer	Progressing						
	Pre-S1	Hepatitis B Virus	Progressing						
Multi-specific ABN202	VISTA x MSLN	Mesothelioma, Pancreatic cancer, Ovarian cancer	Progressing						
	MET x EGFR	Non-small cell lung cancer	Progressing						

Immune Checkpoint Inhibitor
같은 면역항암제와 시너지 기대

우수한 효능과 ADC 내성 극복

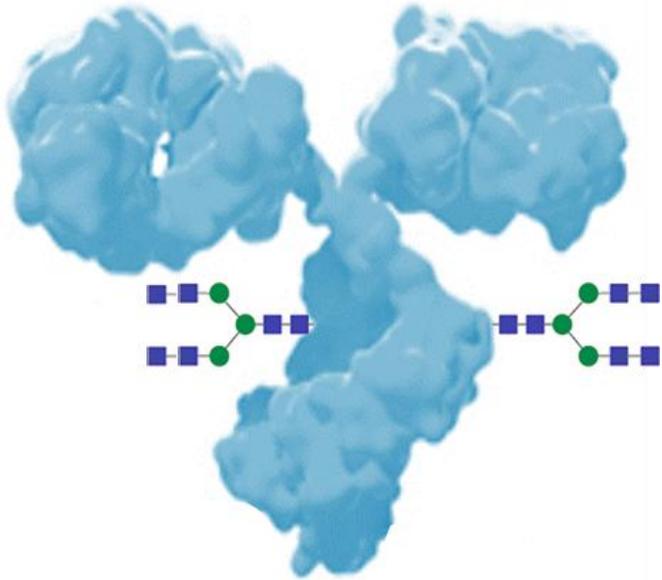
다양한 항체로의 적용 가능성

ABN 501

First-in-Class,
CLDN3 항체치료제

ABN501

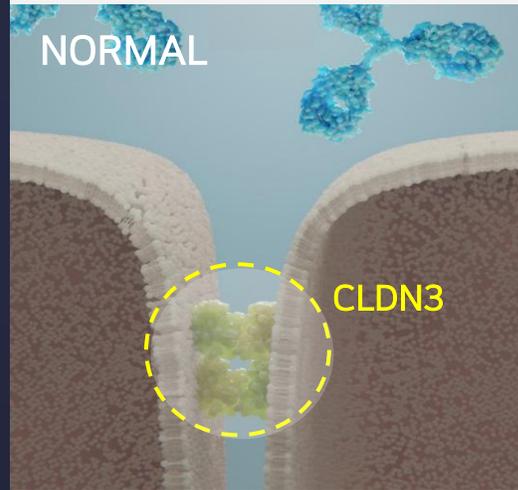
First-in-Class,
"Fully Human IgG1, Afucosylated"



Expected IND submission: 4H 2025

정상세포

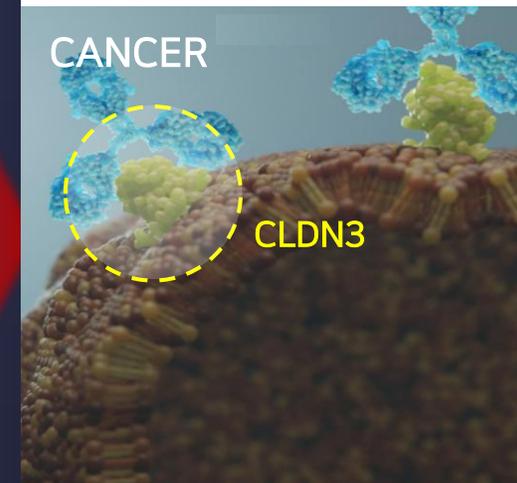
CLDN3: 노출되지 않음



Tight Junction에 존재

암세포

CLDN3: 노출됨



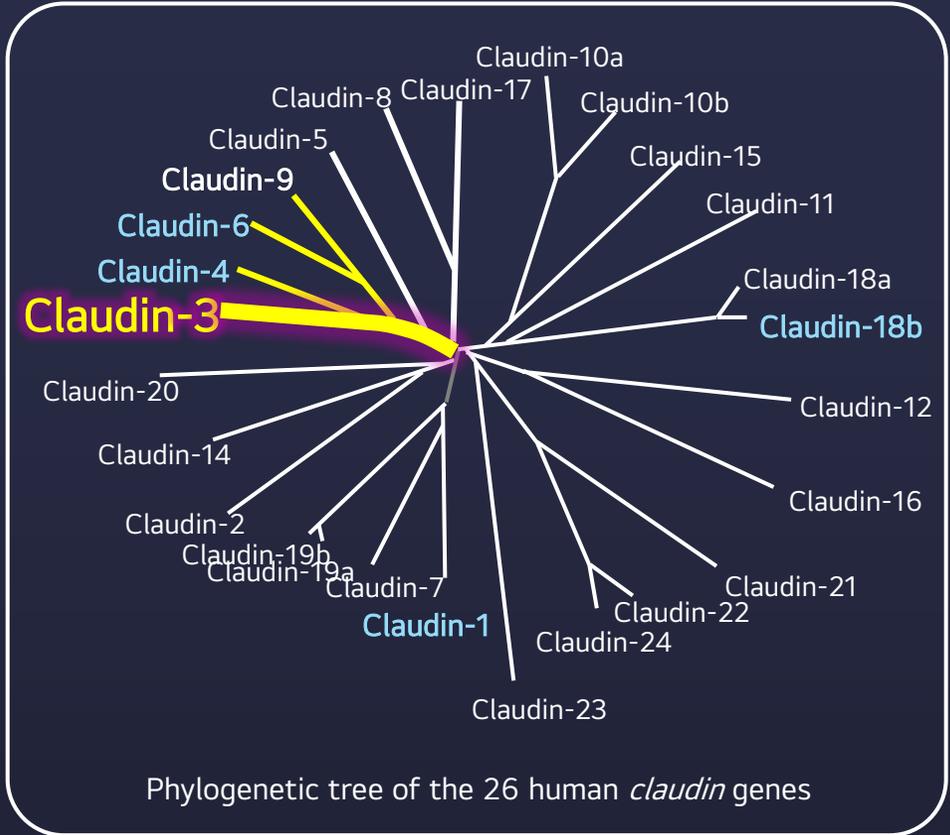
비정상적인 암의 성장

❖ Key Features:

1. Claudin-3 (CLDN3)에 대한 **선택적 결합**
2. **강력한 항암 효과** (Afucosylated mAb)
3. **화학요법(Soc)**과의 병용 가능성
4. **다양한 약물 모달리티**로 개발 가능성

세계 유일 Claudin-3 (CLDN3) 타깃 항암 항체치료제 보유

CLDN3 항체는 높은 서열 유사성으로 항체 개발 어려움



* 파란색 : 임상개발 중인 타깃

클라우딘 표적 치료제 개발 현황(선도 임상약물)

	CLDN3	CLDN1	CLDN4	CLDN6	CLDN18.2
약물명	ABN501	ALE.C04a	ASP1002	ASP1650	Zolbetuximab
회사					
타깃	CLDN3	CLDN1	CLDN4xCD137	CLDN6	CLDN18.2
약물 형태	mAb	mAb	Bispecific Ab	mAb	mAb
현황	비임상	임상1상 (On-going)	임상1상 (On-going)	임상2상 (completed)	FDA 승인
적응증	다양한 적응증 (소세포폐암, 비소세포폐암, 대장암, 유방암, 난소암 등)	제한된 적응증에서 사용 가능			
비고	화학요법 (표준치료법)과 병용 가능성	FDA의 Fast Track 지정	-	CLDN6 뿐만 아니라 CLDN9에 대한 교차반응*	화학요법 병용 (1차 치료제)

* iScience. 2022 Nov 24;25(12):105665.

잠재적 적응증: 높은 미충족 의료 수요를 가진 소세포폐암(SCLC)

SCLC (Small-cell-lung cancer)

~170K

연간 신규 환자수

7%

5년 상대생존율
(SEER 모든 병기 포함)



Stage

LS-SCLC

(~30%, ~50K new cases)

ES-SCLC

(~70%, ~120K new cases)

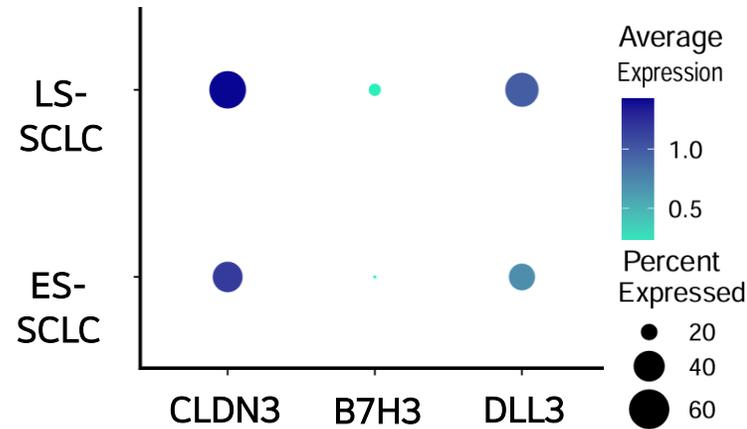
1st line

Chemotherapy
(platinum-based drug)

Chemotherapy
+ Immunotherapy

SEER: surveillance, epidemiology, and end results; LS-SCLC: limited-stage small cell lung cancer; ES-SCLC: extensive-stage small cell lung cancer

scRNA-seq data from SCLC patient samples



✓ scRNA-Seq 분석 결과, **CLDN3가 다른 타깃 대비 소세포폐암(SCLC) 샘플에서 높은 발현 확인**

✓ IHC 분석 결과, CLDN3 발현 증가 관찰

✓ CLDN3 IHC 결과, 대다수의 폐암 및 신경내분비 종양에서 높은 발현 보고¹

¹Biomark Res. 2024 Dec 10;12(1):154.

Date regenerated from Cancer Cell. 2021 Nov 8;39(11):1479-1496.e18

Research Collaboration (SCLC)

abion



NIH NATIONAL CANCER INSTITUTE

U.S. National Cancer Institute (NCI) 와
공동연구개발 협약

ABN501 개발 전략: 단일클론항체 및 이중특이성 항체 등 다양한 접근법 탐색

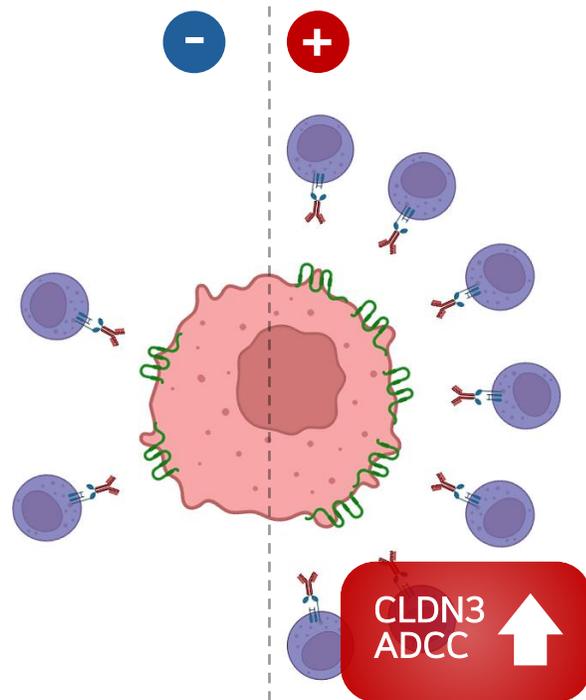
소세포폐암(SCLC)
환자를 위한
다양한 신약 개발 전략

ABN501과 화학요법 병용 치료

새로운 약물 모달리티 (TCEs)

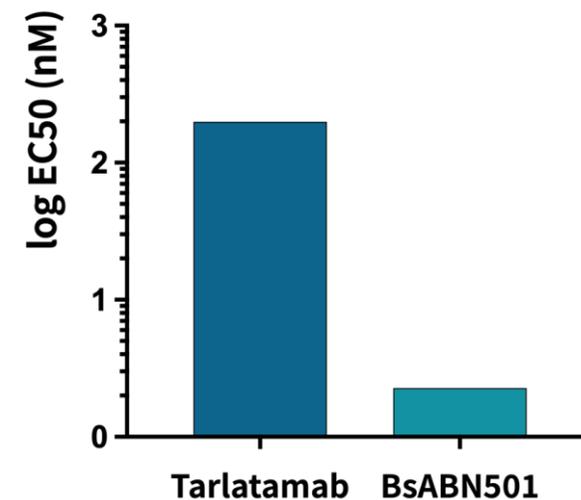


ABN501과 화학요법의 병용 투여



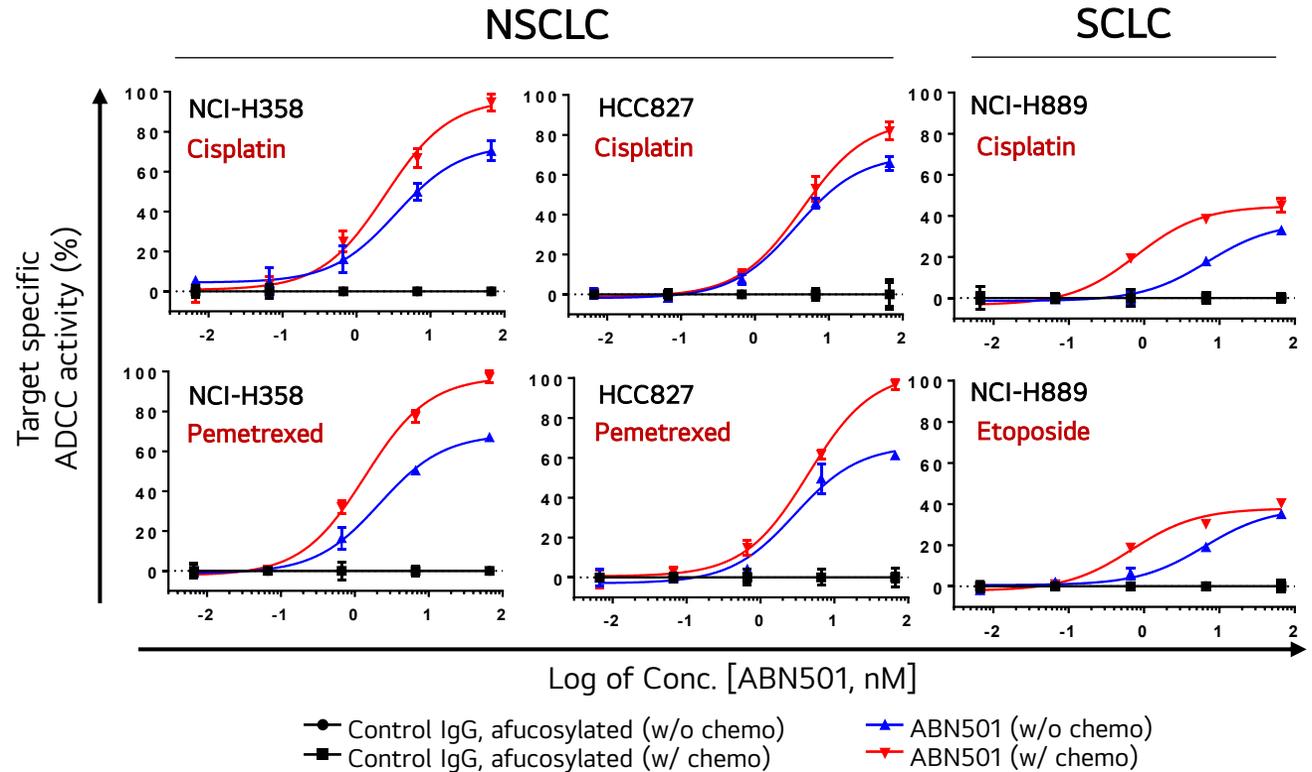
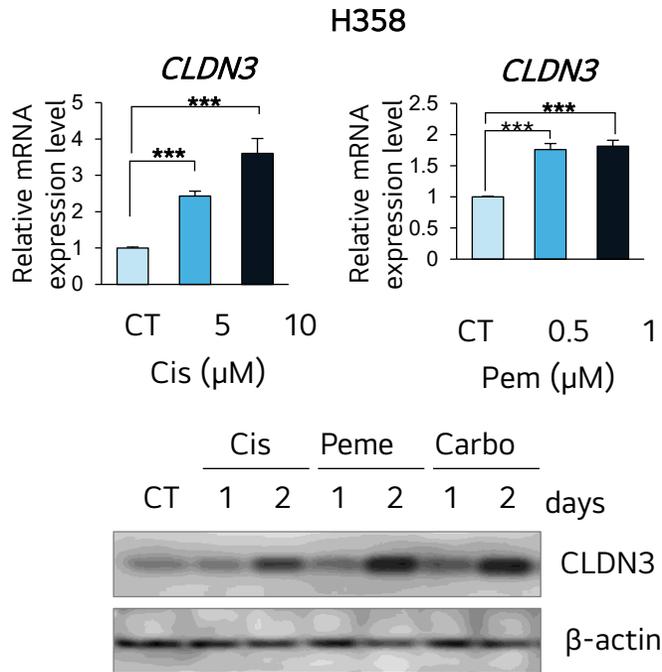
T-cell Engager BsABN501

NCI-H209 (SCLC)
CLDN3⁺DLL3⁺



ABN501의 치료 가능성: 화학요법 이후 치료 및 병용 요법

화학요법 후 CLDN3 발현 증가 및 ABN501의 항종양 활성 강화 확인



화학요법 후 CLDN3 발현량 증가는 ABN501 항종양 효과를 증대 → **효과적인 병용요법 기대**

* Zolbetuximab은 화학요법과 병용하여 국소 진행성 또는 전이성 HER2-음성 위암 및 위식도접합부(GEJ) 암 환자의 1차 치료제로 FDA 승인 받음

다양한 고형암으로 확장 가능한 CLDN3 타겟 First-In-Class 항암 항체치료제
2025년 상반기 GLP 독성시험 진행 및 2025년 하반기 IND 제출 예정

CLDN3에 대한 유일한 항암 항체 치료제

- 유일한 CLDN3 항체치료제
- SCLC patient sample에서 높은 발현량 CLDN3 > DLL3

CLDN3에 대한 높은 특이성 및 유효성 결과

- CLDN3, 종양특이적 바이오마커
- 마우스 모델에서 높은 효능과 안전성 확인

다양한 고형암으로의 확장 및 약물 형태 적용 가능성

- CLDN3, 범암종 바이오마커
- ABN501 : 다양한 약물 모달리티에 적용 가능

파이프라인	타겟항원	적응증	R&D	사전 독성 시험	비임상 독성 시험	임상 1상	개발 파트너
ABN501	CLDN3	Solid tumor (SCLC, etc.)	[Progress bar: ~75%]				NIH NATIONAL CANCER INSTITUTE
	CLDN3 x CD3	Solid tumor (SCLC, etc.)	[Progress bar: ~25%]				

2025.2H

사전 독성시험 완료 (Non-GLP)

2026.1H

비임상 독성시험 (GLP)

2026.2H

IND 제출

2027.1H

임상시험 진행



Thank you

abion