

2019. 12. 5

Company Update



서근희, Ph.D.

Analyst

keunhee.seo@samsung.com

02 2020 7788

정준영

Research Associate

junyoung.jeong@samsung.com

02 2020 7869

AT A GLANCE

NOT RATED

목표주가	n/a
현재주가	21,450원
시가총액	3,407.6억원
Shares (float)	15,886,145주 (62.6%)
52 주 최저/최고	17,850원/25,500원
60 일-평균거래대금	153.0억원

ONE-YEAR PERFORMANCE

	1M	6M	12M
올리패스 (%)	3.6	0.0	0.0
Kosdaq 지수 대비 (%pts)	12.8	0.0	0.0

KEY CHANGES

(원)	New	Old	Diff
투자의견	0	0	
목표주가	n/a	n/a	n/a
2019E EPS	1,985	n/a	n/a
2020E EPS	-21,124	n/a	n/a

SAMSUNG vs THE STREET

No of estimates	n/a
Target price	n/a
Recommendation	n/a

BUY★★★: 5 / BUY: 4 / HOLD: 3 / SELL: 2 / SELL★★★: 1

올리패스 (244460)

새로운 시대엔 새로운 기술이 필요

- 투자 포인트: 1) 새로운 신약 기술 트렌드에 부합하는 RNA 치료제 플랫폼 기술 보유. 2) 2020년 주요 임상 1상 결과 및 기술 이전 모멘텀 유효. 3) Target X 프로그램을 통해 글로벌 제약사와 공동 연구 개발 체결 가능.
- 국내 Peer 그룹 대비 낮은 임상 속도, 단기 모멘텀 부재, 오버행 이슈 등으로 주가 흐름 부진. 하지만 기술력 및 2020년 모멘텀에 따라 기업 가치 재조명 기대.
- OLP-1002에 주목. 1) 오피오이드 대체 가능. 2) 높은 타겟 선택성으로 적은 부작용 및 효능 기대. 3) 2020년 호주 임상 1b상 이후 기술 이전 기대.

WHAT'S THE STORY

2020년 유망주, 올리패스에 관심 권고: 연이은 바이오 기업 임상 실패 등의 악재로 업종에 대한 투자자 신뢰 하락. 하지만 기술력 있는 바이오 기업에 대한 지속적인 관심 권고. 올리패스의 투자 포인트는 다음과 같음. 1) 새로운 신약 기술 대안으로 떠오르는 RNA 치료제 분야에서 글로벌 경쟁력 있는 플랫폼 기술 OPNA (OliPass Peptide Nucleic Acid) 보유. 2) 2020년 임상 완료 및 기술 이전 관련 모멘텀 유효. 만성 통증 치료제 OLP-1002에 대해 1H20 영국 임상 1상 완료 및 2H20 호주 임상 1b상 (PoC 임상) 완료 예정. 3) 플랫폼 기술 기반의 공동 연구 개발 진행. Target X 개발 프로그램을 통해 추가적인 공동 연구 개발 체결 가능.

기술력 및 모멘텀 고려 시 기업 가치 재조명 기대: 올리패스는 지난 9월 코스닥에 상장. IPO 이후 현재까지 유사 기업 대비 낮은 임상 단계, 단기 모멘텀 부재, 오버행 이슈 등으로 주가 흐름 부진. 하지만 올리패스 기술력 및 2020년 모멘텀 고려 시 기업 가치 재조명될 것으로 판단하며 긍정적인 주가 흐름 기대.

OLP-1002, 시대에 맞는 역사를 쓸 수 있다: 올리패스는 양이온성 지질을 염기에 결합하여 PNA (Peptide Nucleic Acid)의 단점 극복. 세포 투과성 및 타겟 RNA와의 결합력을 높여 소량 투약만으로 효과 발현. 국소 부위뿐만 아니라 전신 투약, 희귀 질환뿐만 아니라 만성 질환 치료제로 개발 가능. 파이프라인 중 OLP-1002 (Nav1.7 저해제)에 주목. 1) 오피오이드 오남용 해결을 위해 새로운 만성 통증 치료제에 대한 높은 수요. 하지만 오피오이드를 대체할 정도의 진통 효과가 유의한 치료제 전무. 2H20 골관절염 환자 대상 임상에서 효능 및 안전성 확인 후 기술 이전 기대. 2) RNAi 기반의 치료제로 접근 필요. Nav는 9종류 (1.1-1.9)는 유사한 구조 때문에 합성 의약품으로 접근 한계. RNAi 기술로 Nav1.7만 선택적으로 저해 가능.

SUMMARY FINANCIAL DATA

	2015	2016	2017	2018
매출액 (십억원)	2	0	0	0
영업이익 (십억원)	(5)	(9)	(14)	(19)
순이익 (십억원)	(5)	(10)	17	(28)
EPS (adj) (원)	(426)	(837)	1,487	(2,248)
EPS (adj) growth (%)	적지	적지	적지	적지
EBITDA margin (%)	(244.9)	(291,508.4)	(10,477.5)	(3,310.6)
ROE (%)	(33.8)	(49.6)	(140.1)	70.2
P/E (adj) (배)	n/a	n/a	14.0	n/a
P/B (배)	11.4	13.4	n/a	n/a
EV/EBITDA (배)	n/a	n/a	n/a	n/a
Dividend yield (%)	0.0	0.0	0.0	0.0

자료: 삼성증권 추정

Olipass: 국내 두 번째 RNAi 기반 상장 업체

올리패스 기업 개요

올리패스는 2006년 11월에 씨티아이 바이오라는 이름으로 설립되어 2019년 9월 20에 기술성장 특례 적용 기업으로 코스닥에 상장했다. 현재 매출은 2018년 미국 소재 나스닥 상장사와 체결한 희귀질환 치료제 2종에 대해 공동 연구 개발 계약금 안분인식 및 화장품 사업에서 기인한다. 대표이사 정 신은 지분을 32.2%로 상장 후 1년/3년 락업 기간이 있다.

RNA 치료제 한계점 개선

설립 때부터 RNA 치료제들의 한계점인 세포 투과성을 개선하는 것을 목적으로 삼았다. 올리패스는 RNA 치료제의 선두에 있는 Ionis (NYSE: IONS, ASO 플랫폼 기술) 나 Alnylam (NYSE: ALNY, siRNA 플랫폼 기술)의 포스페이트 골격이 아닌 펩타이드 골격을 기반으로 하는 PNA (Peptide Nucleic Acid) 기술을 차용했다. PNA는 1990년대에 개발된 기술로 세포 투과성이 떨어지는 단점이 있는데 이를 극복하기 위해 핵산의 분자구조에 양이온 인지질을 결합시켜 세포 투과성을 개선했다.

BMS와의 계약 이후 파기

플랫폼 기술 기반으로 올리패스는 한미약품이 글로벌 제약사와 대규모 기술 이전을 하기 전인 2014년에 바이오 기업으로는 처음으로 글로벌 제약사 BMS와 플랫폼 에 대해 기술 이전 계약을 체결하였다. 하지만 아쉽게도 2015년 10월 협의안 내에 1차 목표 결과를 도출하지 못하여 결국 계약은 해지되었다.

OLP-1002 기전 입증으로 기술력 우려 해소

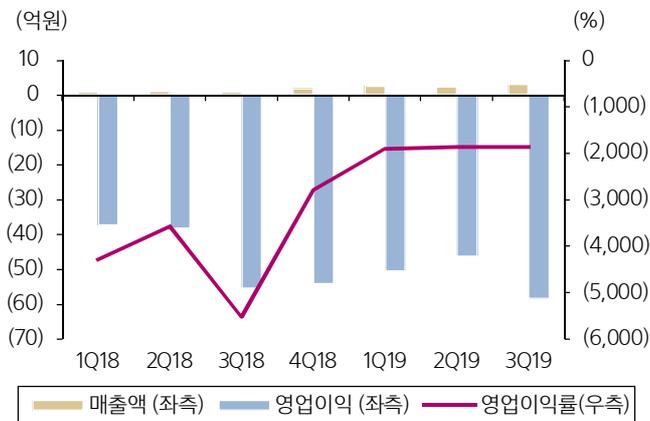
BMS와의 계약 해지로 시장에서는 기술력에 대해 의심은 여전히 있다. 계약 파기 이유는 1) BMS의 블록버스터 약물인 면역항암제 Opdivo의 발매로 인한 전략적인 사업 결정 및 2) Nav1.7 타겟 후보물질에 대한 상호간 작용 기전을 규명하는 것을 실패했기 때문이다. 그 이후 올리패스는 기전을 밝히면서 OLP-1002를 개발하여 더 나은 효과를 확인했다. 현재 OLP-1002는 영국에서 임상 1상 중에 있으며, 연내 환자 투약 완료 및 2020년 2분기 내로 결과 확인이 가능하다. PD (Pharmacodynamics) 데이터를 통해 체내에서 OLP-1002의 효과를 확인하여 기술력을 재입증 할 것으로 예상된다 (OLP-1002 투약 후 Nav1.7 단백질 양이 시간이 지나면서 줄어드는지 확인). 2020년 하반기에는 호주 임상 1b 상에서 골관절염 환자 대상으로는 투약 전 대비 투약 후 통증 감소 정도를 확인할 수 있다.

또한 OLP-1002가 타겟하는 Nav1.7이 통증을 억제할 수 있는 이상적인 타겟인가에 대한 우려도 있다. 2015년부터 2018년 사이 Nav1.7을 타겟하는 합성의약품을 개발한 주요 다국적 기업들의 연이은 임상 2상 실패 및 중단으로 Nav1.7은 좋은 타겟이 아닐 수 있다는 주장도 있다. 하지만 Nav1.7를 저해하기 위해 저분자 합성 의약품으로 접근하는 것은 좋은 방법은 아니라고 판단된다. Nav1.1~1.9까지 구조적 유사성 때문에 비특이적 결합으로 인한 부작용 및 미미한 효능이 나타날 가능성이 높다. 따라서 비특이적 결합을 줄일 수 있는 새로운 방법의 Nav1.7 억제제 개발이 필요하다. Amgen 등에서 Nav1.7을 타겟하는 타란툴라에서 추출한 펩타이드 기반의 치료제를 개발 중에 있다. RNAi 기전으로는 올리패스의 OLP-1002가 임상 1상을 진행하고 있다.

IPO 이후 부진한 주가 흐름은 2020년 이후 개선될 것으로 기대

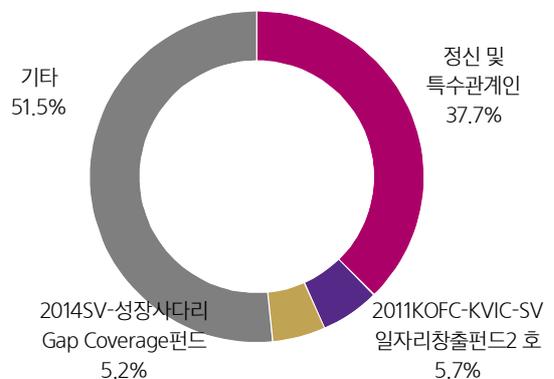
지난 9월 코스닥 상장 후 주가 흐름은 부진했다. 1) IPO 시 공모가액이 2만원 (희망 밴드 3.7~4.5만원)으로 결정되면서 2017년에 발행한 두 건의 전환 사채 (각각 200억원, 150억원 규모)는 주당 14,000원으로 전환권 행사 청구가 완료되면서 여전히 오버행 이슈는 유효하다. 2) 또한 국내 유사 기업은 임상 2상 1개, 임상 1상 1개 진행 중에 있어서 임상 속도가 앞서기 때문에 올리패스의 기업 가치는 상대적으로 낮게 평가되었다. 하지만 올리패스의 기술력 및 2020년 모멘텀을 고려할 때 기업 가치는 재조명될 것으로 판단하며 긍정적인 주가 흐름 기대하면서 지속적인 관심을 권고한다.

매출 및 영업이익의 분기별 추이 (1Q18-3Q19)



자료: DART, 삼성증권 정리

지분구조



자료: DART, 삼성증권 정리

올리패스 전환사채 발행 현황

회사/종류	발행일	만기	발행액(억원)	최초전환가(원)	전환가(원)	발행주식수	전환가능주식수	청구시작일	조기상환시작일
올리패스6CB	2017-08-10	2022-08-09	20	30,000	14,000	142,858	0	2017-09-11	2020-08-10
올리패스7CB	2017-11-30	2022-11-29	200	30,000	14,000	1,017,131	411,423	2018-12-03	2010-11-30
올리패스8CB	2017-12-21	2022-12-30	150	30,000	14,000	742,276	329,140	2018-12-24	2020-12-21

자료: DART, 삼성증권 정리

상장 후 보호예수기간

구분	주주명	관계	주식수	지분율 (%)	매각제한기간
최대주주 등	정신 등	최대주주 등	2,416,596	17.4	1년
	정신 등	최대주주 등	3,523,369	25.4	3년
	소계		5,939,965	42.81	-
최대주주등과의거래	유티씨바이오헬스케어 제5호 투자조합	벤처금융	97,848	0.71	1년
	유티씨바이오헬스케어 제4호 투자조합	벤처금융	68,079	0.49	1년
	에이벤처스 Alpha	벤처금융	63,475	0.46	1년
	투자조합				
	유티씨 2019 바이오	벤처금융	32,199	0.23	1년
	벤처투자조합				
	유티씨바이오헬스케어 제2호 투자조합	벤처금융	10,575	0.08	1년
	기타주주	타인	32,250	0.23	1년
소계		304,426	2.19	-	
벤처금융 및 전문투자자	키움성장15호	벤처금융	26,000	0.19	1개월
	세컨더리투자조합				
	UNO블록버스터 디스커버리 벤처펀드1호	벤처금융	20,000	0.14	1개월
	㈜디에이밸류	벤처금융	20,000	0.14	1개월
	인베스트먼트				
	하우자산운용㈜	전문투자자	5,000	0.04	1개월
소계		71,000	0.51	-	
자발적	기타주주	타인	30,980	0.22	1년
보호예수		벤처금융	700,000	5.04	1개월
의무인수	미래에셋대우㈜, 키움증권㈜	상장주선인	21,000	0.15	3개월
보호예수 및 매도금지 주식수 소계(1)			7,067,371	50.93	
기존주주			6,108,367	44.02	
공모주주			700,000	5.04	
유통가능 주식수 소계(2)			6,808,367	49.07	
상장 후 총 발행주식수(1+2)			13,875,738	100	

자료: 올리패스, 삼성증권 정리

RNA 치료제의 단점을 극복한 OliPass 플랫폼 기술

RNA 치료제 기전

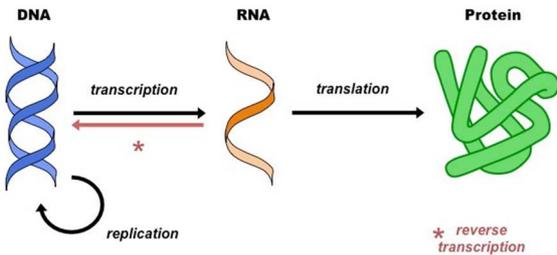
RNA 치료제가 작용하는 기전은 표적 인자를 차단하여 근본적인 치료가 가능하다. RNA 치료제는 질병의 원인인 단백질을 제거 또는 생리적 기능을 할 수 있는 단백질을 생산할 수 있다.

핵 속에 유전자는 중간 복제본 mRNA로 전사(Transcription)한 후 최종 산물인 단백질로 번역(Translation)된다. 질병의 원인인 단백질은 저분자 화합물, 항체의약품 등의 바이오의약품에 의해 기능이 조절된다. RNA 치료제는 mRNA에 상보적으로 결합하여 단백질 생산을 조절한다. 질병을 유발하는 단백질 발현을 줄이거나, 전혀 제 기능을 하지 못하는 돌연변이 단백질의 mRNA를 조절하여 생리학적으로 기능을 할 수 있는 단백질을 만들어 낼 수 있다.

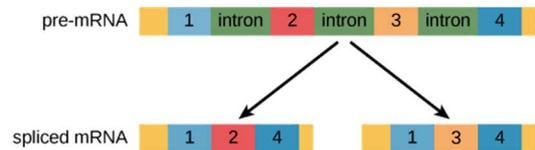
유전자가 mRNA로 전사될 때 단백질을 구성하는데 의미가 없는 인트론(Intron)과 의미있는 부분인 엑손(Exon)으로 교차 배치되어 있다 (예: 엑손1-인트론1-엑손2-인트론2-엑손3). 이 단계는 pre-mRNA라고 불리며, 핵 안에서 존재한다. Pre-mRNA가 핵막을 통과하면서 인트론을 제거하는 스플라이싱(Splicing) 과정을 거치게 되면 엑손만으로 이루어진 mature mRNA가 세포질로 이동한다 (예시: 엑손1-엑손2-엑손3).

RNA 치료제는 크게 siRNA (Small interfering RNA)와 ASO (Antisense oligo)로 나눌 수 있다. siRNA는 mature mRNA와 상보적으로 결합하여 RISC에 의해 제거하는 반면, ASO는 pre-mRNA 또는 mature mRNA에 모두 붙을 수 있다. ASO도 siRNA와 마찬가지로 세포질에서 mature mRNA와 결합하여 제거할 수 있다. 하지만 ASO는 siRNA와 다르게 Pre-mRNA에 상보적으로 결합을 하여 RNase H에 의해 제거하거나 또는 원치 않는 엑손을 보호하여 스플라이싱을 조절할 수 있다 (Exon skipping 기술). ASO에 의해 조절된 스플라이싱 결과물로 기존 단백질 (엑손1-엑손2-엑손3)이 아닌 새로운 단백질(엑손1-엑손3)을 만들어낼 수 있거나 또는 정상적으로 기능을 하지 못하는 mRNA(엑손1-인트론1-엑손2-엑손3)가 만들어 체내에서 제거되도록 유도한다. ASO는 siRNA보다 다양한 기전으로 mRNA를 조절할 수 있기 때문에 기술적으로 더 주목 받고 있다.

Central Dogma: DNA → RNA → 단백질



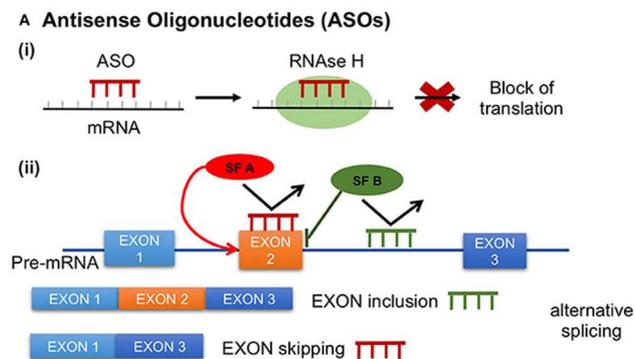
mRNA: pre-mRNA → mature mRNA



자료: 산업자료, 삼성증권 인용

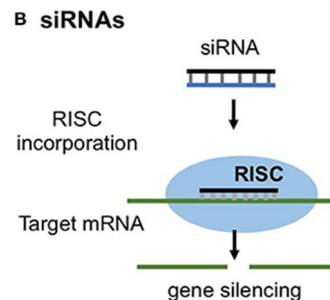
자료: 산업자료, 삼성증권 인용

ASO (Antisense oligo): Exon skipping를 통한 pre-mRNA 조절



자료: Laina et al., 2018, 삼성증권 인용

siRNA: mature mRNA 분해



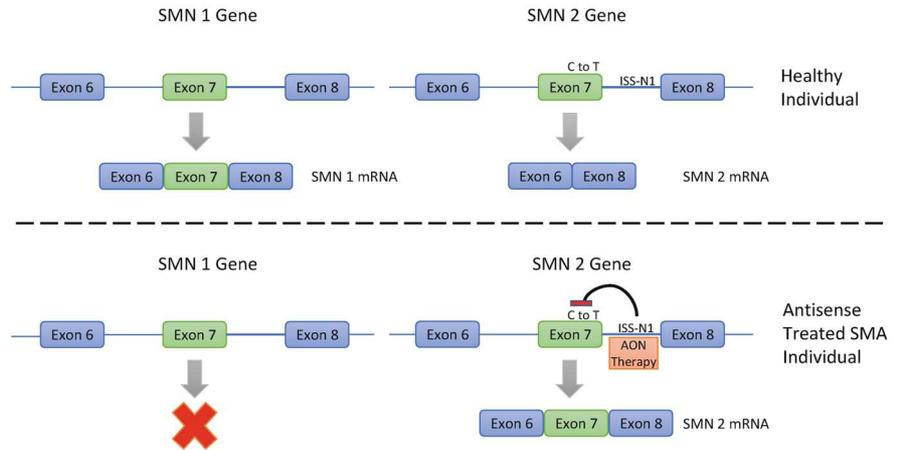
자료: Laina et al., 2018, 삼성증권 인용

RNA 치료제를 활용할 수 있는 방법은 크게 두 가지로 구분된다.

- 1) 질병을 일으키는 단백질 생성을 막을 수 있다. siRNA나 ASO는 각각 RISC 복합체나 RNase H 복합체를 활용하여 단백질 생성을 억제할 수 있다. 또는 ASO의 Exon skipping으로 제 기능을 하지 못하는 RNA를 만들어 단백질 생성을 억제할 수 있다.
- 2) 생리학적 기능을 할 수 있는 단백질을 만들 수 있다. 이 방법은 ASO의 Exon skipping 기술로만 가능하다. Pre-mRNA상에서 ASO가 특정 엑손 부분을 마스킹하여 문제가 되는 엑손을 건너뛰는 스플라이싱 유도하여, 생리학적 기능이 일부라도 가능한 단백질을 만들어 질병의 증상을 회복시킨다.

예시) Biogen/Ionis의 척수성 근위축증 (SMA, Spinal muscular atrophy) 치료제 Spinraza가 대표적이다. SMN1 유전자의 mRNA는 엑손 7이 포함되어 있지만 (엑손1-엑손2a-엑손2b-엑손3-엑손4-엑손5-엑손6-엑손7-엑손8), SMN2 유전자의 mRNA는 엑손7을 건너뛰어 제 기능을 하지 못한다 (엑손1-엑손2a-엑손2b-엑손3-엑손4-엑손5-엑손6-엑손8). SMA 환자의 90%는 대부분 SMN 유전자의 결손 또는 돌연변이가 원인이다. Spinraza는 SMN2 mRNA의 스플라이싱을 조절하여 정상적인 SMN1과 동일한 SMN2 단백질이 만들어지도록 한다.

Spinraza 작용 기전



자료: Goodkey et al., 2018, 삼성증권 인용

RNA 치료제 개발의 한계점

이를 치료제로써 사용하기 위해서는 다음과 같은 이유로 기술적인 개선이 필요하다.

- 1) 체내에서의 안정성: 일반적으로 RNA 치료제는 DNA 또는 RNA로 구성되어 있기 때문에 체내에서 RNase H에 의해 잘 분해된다. 따라서 RNA 치료제는 RNase H에 의해 잘 분해되지 않아야 체내에서 오래 머무를 수 있다.
- 2) 세포 투과성: RNA 치료제는 세포막을 통과한 뒤 세포질 또는 핵막까지 통과한 뒤 핵 안에서 작용한다. 하지만 일반적으로 DNA나 RNA는 세포막을 통과하기 어렵다. 세포막은 인지질 이중층으로 구성되어 있다. 세포 외부 환경과 세포질과 닿는 인지질 머리 부분은 친수성으로 이루어져 있으며 세포막 내부를 구성하고 있는 인지질 꼬리는 소수성의 성질을 가지고 있다. RNA나 DNA는 소수성이 부족하여 세포막을 통과하기 어렵다.

한계점을 극복하지 못한 상태에서 약물의 효능을 보고자 고용량을 투약하게 되면 물론 효과는 나올 수 있다. 하지만 RNA나 DNA는 간과 신장에 많이 축적되기 때문에 간과 신장에서 부작용이 발생할 가능성이 매우 높다. 이와 같은 RNA 치료제의 한계점을 극복하는 것이 글로벌 시장 진출을 좌지우지하는 중요한 요소이다.

OliPass PNA 기술

올리패스의 RNA 치료제의 한계점을 극복한 방법은 크게 두 가지 이다. 1) PNA 기반의 골격으로 중성화를 띄어 타겟 RNA의 결합력을 높였으며, 체내에서 안정성을 개선시켰다. 2) 또한 염기 부분에 양이온성 지질을 결합시켜 소수성으로 변환하여 세포 투과성을 개선시켰다.

- 1) PNA 기반으로 안정성 개선: PNA는 1991년 Peter Nielsen에 의해 발명된 펩타이드 골격의 인공 핵산이다. RNA, DNA 기반의 치료제는 골격 부분이 당-인산 연결로 이루어져 음전하를 띄는 반면 PNA는 이를 펩타이드로 치환하여 전하적으로 중성을 띤다. 따라서 타겟 유전자의 mRNA와 결합 시에 DNA-DNA 결합, RNA-RNA 결합에서 나타나는 음전하간 반발력이 없어 결합력이 강하다. 또한 체내에서 RNA 또는 DNA를 제거하는 핵산 분해 효소는 PNA를 인지하지 못하기 때문에 체내에서 오래 머무를 수 있다. PNA 자체는 올리패스만의 기술은 아니다.
- 2) PNA 치료제의 작용 기전 “Exon skipping”: 1990년대 개발된 PNA 치료제는 pre-mRNA와 결합하여 Exon skipping을 통해 스플라이싱을 조절할 수 있다는 것이 알려졌다. 또한 PNA는 세포막을 통과한 후 핵 안으로 들어가는 것이 확인되었다 (Bonham et al., 1994). 또한 PNA에 의해 스플라이싱이 조절된 pre-mRNA의 결과물로 타겟 단백질의 발현을 감소하거나 구조적으로 변경된 단백질의 발현을 늘릴 수 있다는 것도 알려졌다. 이와 같이 이미 PNA가 pre-mRNA에 작용할 수 있다는 것이 알려져 있으며, 올리패스의 PNA 기술도 동일한 기전으로 작용하는 것을 입증했다.

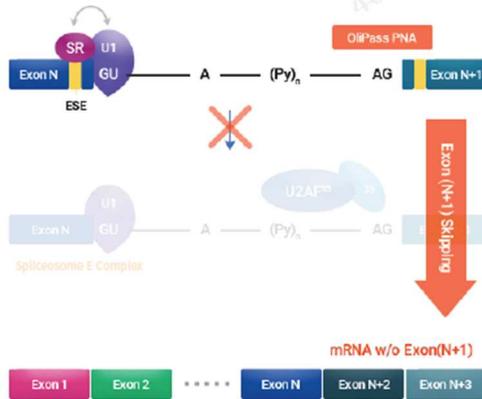
Pre-mRNA는 mature mRNA보다 길이가 100배 더 길기 때문에 (인트론을 포함하기 때문) 합성하는데 걸리는 시간이 길고 핵 안에서 오래 머무른다. PNA는 ASO와 다른 점은 핵 안의 Pre-mRNA에만 상보적으로 결합 후 스플라이싱을 조절하여 제 기능을 못하는 mature mRNA를 생산하여 제거될 수 있도록 유도한다. 따라서 PNA는 ASO 대비 소량으로도 충분한 효과를 낼 수 있다.

OLP-1002는 SCN9A 유전자의 엑손5에서, HIF-1 α OPNA의 경우 엑손2에서의 Exon skipping이 발생하는 것을 실험적으로 입증하여, 타겟 유전자의 pre-mRNA와 상보적 결합을 하는 것을 확인했다.

- 3) 양이온 지질 염기로 세포 투과성 개선: PNA의 단점은 낮은 세포 투과성이다. 세포막을 통과하기 위해서는 소수성의 성질을 가져야 하나 DNA나 RNA는 소수성이 부족하다. 올리패스는 염기 부분에 양이온성 지질을 결합시켜 PNA를 양이온성 및 소수성으로 변화시켜 세포 투과성 및 용해도도 개선했다.

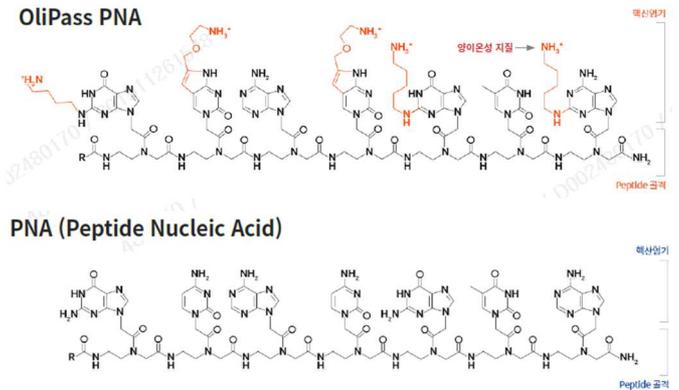
OliPass PNA 플랫폼을 활용하면, 체내에서의 안정성 및 세포 투과성 개선시켰기 때문에 소량만으로 효과 확인이 가능하여 기존 RNA 치료제 대비 부작용이 줄어들 것이다.

올리패스 PNA 작용 기전: Exon skipping



참조: PNA는 Exon 내의 ESE (Exon splicing enhancer)에 결합하여 정상적인 스플라이싱을 방해하여 특정 Exon을 건너뛰도록 유도
 자료: 올리패스, 삼성증권 인용

올리패스 골격 및 핵산 염기의 양이온 인지질 변형



참조: 펩타이드 골격: 체내 안정성 개선 및 타깃 mRNA와의 결합력 증가; 핵산염기: 양이온성 지질로 세포 투과성 개선
 자료: 올리패스, 삼성증권 인용

주요 파이프라인

올리패스는 현재 비마약성 진통제, 당뇨병성 망막증 치료제 등 5개 파이프라인을 보유하고 있다.

가장 앞서 있는 OLP-1002는 지난 2018년 7월 미국 전임상을 완료했으며, 영국에서 현재 임상 1상 진행 중에 있다. 건강한 남녀 피험자 대상으로 PK, PD, 안전성, 내약성 등 확인할 예정이다. 2019년 투약이 완료될 예정이며, 2020년 2분기 내로 결과를 확인할 예정이다. 또한 2020년 3월에는 골관절염 환자 대상으로 호주에서 임상 1b상을 개시할 예정이다 (Proof of Concept 임상). 2H20 임상 1b상 결과 확인 후 글로벌 제약사 대상 기술 수출을 기대해 볼 만하다.

그 외에도 PCSK9 OPNA, VEGF OPNA, Dystrophin OPNA, HIF-1a OPNA 등이 있다. 아직 전임상 후보물질 도출 단계로 관심을 가지기에는 이르다고 판단되나, 각각의 파이프라인은 기존 치료제 대비 기술적 장점을 보유하고 있다.

올리패스 파이프라인

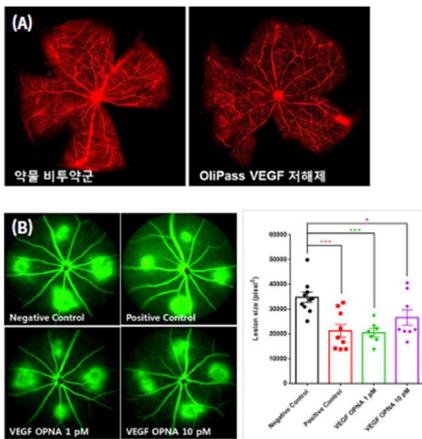
약물 Code	타겟 유전자	적응증	투약 경로	개발단계	비고
OLP-1002	SCN9A	만성 통증	피하주사	임상 1상	임상 1상 투약 연내 완료 (영국 Covance) 2020년 초 환자 대상 진통 효능 평가 계획"
TBD	VEGF	당뇨성 망막증, 황반병성 안구 점안액		신약 후보물질	2020년 초 전임상 평가 개시 계획
TBD	PCSK9	고지혈증	경구	신약 후보물질	2020년 초 전임상 평가 개시 계획
TBD	HIF-1α	고형암	피하주사	신약 후보물질	CTLA4 면역항암제와 병용 투약 개발 예정 2020년 초 전임상 평가 개시 계획
TBD	Dystrophin	근위축증	피하주사	신약 후보물질	Sarepta 등 시장 경쟁 환경 평가 진행 중 JV 형식으로 개발 계획

참고: CTLA4: HIF-1α 억제제와 병용 투약 보조 시험 약물로 BMS의 CTLA4 항체 의약품인 Yervoy 대체 약물
 자료: 올리패스, 삼성증권 정리

VEGF OPNA는 당뇨병성 망막병증 (DR, Diabetic retinopathy), 노인성황반변성 (AMD, Age-related macular degeneratio)에 사용되는 기존 치료제는 루센티스, 아이리야 등의 고가의 약물로 환자들에게 경제적 부담이 되며, 안구 주사 제형으로 안구 손상 및 공포감을 준다. 올리패스는 안구점안액으로 개발할 예정으로, 쥐 모델에서 안구 위 약물 도포로 신생 혈관 억제 효능 확인했다. 즉 약물이 각막 (Cornea)을 통과하여 안구 안쪽에 있는 망막 (Retina)까지 전달된 것이다.

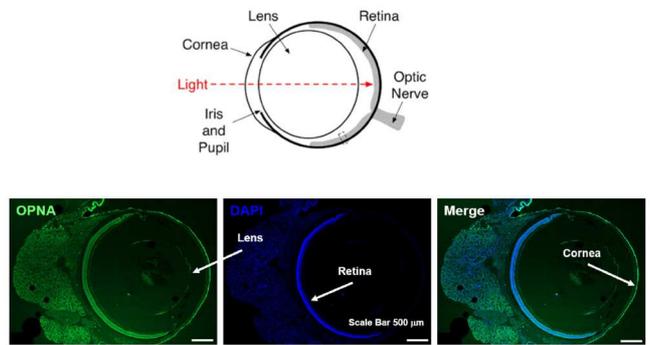
HIF-1α OPNA는 Exon 2 부분에서 Exon skipping이 발생하여, HIF-1α 단백질을 감소시키는 것을 확인했다. 일반 야생종 쥐 모델인 B16F10에 흑색종 환자의 조직 세포를 주입한 쥐에서 HIF-1α OPNA 처리 시 흑색종의 성장이 억제되는 것을 확인했다. HIF-1α 은 산소 부족 시 과발현되는 단백질로 고형암 세포의 생존 및 성장에 중요한 단백질이다.

VEGF OPNA 효과: 신생혈관 생성 억제 및 화상 조기 회복 확인



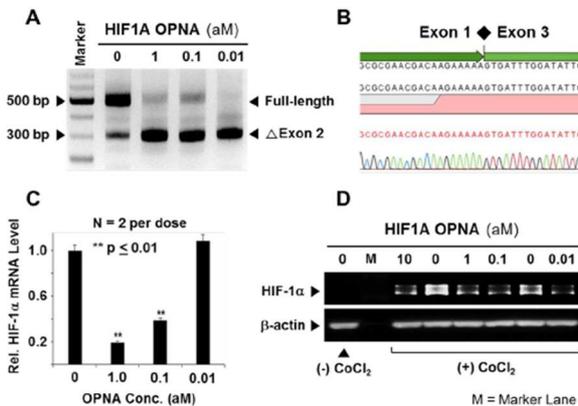
참고: (A) 당뇨 쥐에 안구점안제 투약, (B) 레이저에 조사된 생쥐 망막에 점안제 투약
자료: 올리패스, 삼성증권

VEGF OPNA 점안제 개발 가능성: 경피 접포를 통한 안구 내 전달



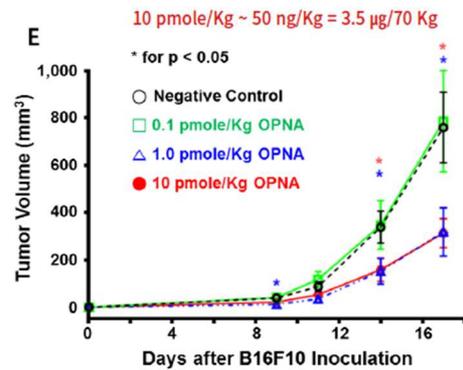
참고: Mouse의 각막 (Cornea)에 FAM 형광 표지된 약물 직접 도포
자료: 올리패스, 삼성증권

HIF-1α OPNA 작용 기전: HIF-1α Exon2 Skipping 확인



참고: HeLa 세포 활용한 *in vitro* 실험
자료: 올리패스, 삼성증권

HIF-1α OPNA 효과: 흑색종 성장 억제 확인



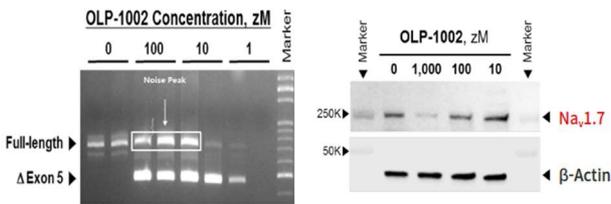
참고: B16F10 (WT mouse)에 흑색종 암세포 주입 후 시간에 따른 종양 크기 관찰
자료: 올리패스, 삼성증권

OLP-1002: 오피오이드 대안으로 기대

OLP-1002, Nav1.7 선택적 저해제로 만성 통증 치료제로 성공 기대

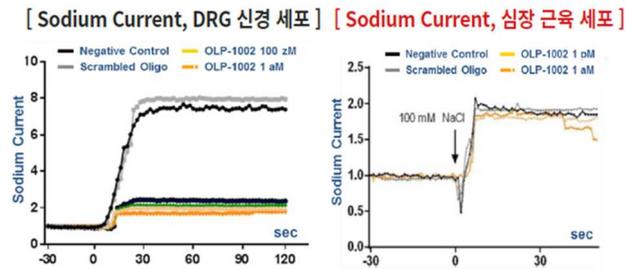
OLP-1002는 SCN9A 유전자의 mRNA를 차단하여 Nav 1.7 단백질 발현을 차단하는 RNA 치료제로 만성 통증 치료제로써 효과가 클 것으로 기대된다. 높은 세포 투과성 및 적은 부작용으로 저용량 투약이 가능하여 장기 복용이 가능 (10ug/60Kg 매주 1회 투약) 할 것으로 기대되며, 동물 모델에서 이미 신경손상성 통증, 관절염 등 염증성 통증에 효과가 있는 것을 확인했다. Nav1.7 저해제 개발 동향을 살펴보면 합성의약품으로 접근 시에 선택성이 떨어져 효능 및 부작용으로 개발 중단된 사례가 많다. OLP-1002는 SCN9A 유전자의 RNA 단계에서 Exon 5에 적용하여 엑손을 건너뛰는 (Exon Skipping) 스플라이싱 (Splicing)을 유도하여 Nav 1.7 단백질 발현 감소시킨다. 다른 합성 의약품에서 나타나는 Nav1.5 발현을 억제하지 않으면서 Nav1.7에 대해서만 선택적 저해를 확인할 수 있다.

OLP-1002 작용 기전: Exon5 Skipping 확인



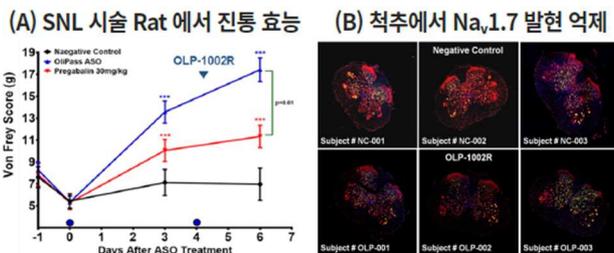
참고: (좌) SCN9A mRNA를 발현하는 PC3 세포를 활용한 실험. (우) Nav1.7 단백질을 발현하는 Rat DRG (척수말단신경세포)에서 Nav1.7 단백질 레벨 확인
 자료: 올리패스, 삼성증권

OLP-1002의 선택성: DRG 신경 세포에서만 소듐 전류 차단 확인



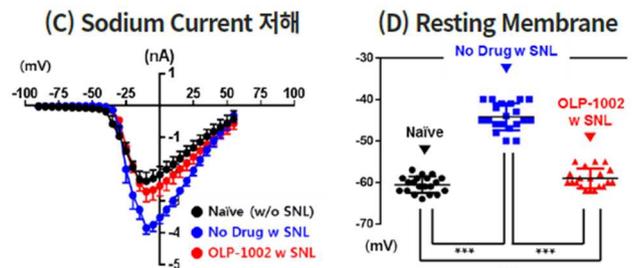
참고: (좌) DRG 신경 세포에서 OLP-1002 처리 시 소듐 전류 차단 확인 (70% 감소). (우) 심장근육세포에서 OLP-1002 처리 시 소듐 전류 차단 없음
 자료: 올리패스, 삼성증권

OLP-1002 적응증 추가 가능성 제시: 신경손상성 통증으로 확대 가능



참고: (A) SNL (신경손상성 통증 유발) 시술한 Rat 모델에서 OLP-1002 투약 후 진통 효능 확인 (항경련제 Pregabalin보다 통증 제어 효과 개선)
 자료: 올리패스, 삼성증권

OLP-1002 적응증 추가 가능성 제시



참고: (C) SNL 시술 Rat 모델에서 OLP-1002 투약 후 DRG 신경 세포에서 소듐 전류 차단 확인
 자료: 올리패스, 삼성증권

통증 조절과 관련된 Nav1.7

통증은 우리 몸에 이상이 생긴 것을 알려주는 경고 장치로 정상적인 생명 활동을 하기 위해 필요한 증상이다. 하지만 암성 통증, 수술 후 통증을 참거나, 사고로 인한 신경 손상 등으로 불필요한 만성 통증을 겪을 수 있다. 만성 통증에 대한 치료 방안으로 미국에서는 마약성 진통제 (오피오이드)를 주로 처방하기 때문에 오남용을 막기 위해서 오피오이드 대체제 개발이 필요하다.

만성통증의 원인 및 작용 기전이 잘 알려져 있지 않으나, Nav1.7은 2000년대부터 주목 받고 있다. 2004년 Dr. Yong Yang은 Primary erythermalgia (약간의 운동만으로 손이나 발에서 극심한 통증이 일어나는 유전질환) 환자에게서 Nav1.7 돌연변이 (T2573A, T2543C) 발견했다. Nav1.7 돌연변이는 정상 Nav1.7보다 더 낮은 전압에서 활성화 되면서 통증이 더 잘 일어나게 된다. 2006년 Dr. James Cox는 Nav1.7이 없는 사람들에게서 선천성 무통각증 (Congenital insensitivity to pain, CIP)이 나타나는 것을 Nature에 발표했다. 사람에게서 말초신경계에만 존재하는 Nav1.7 소듐 통로가 통증 유발에 중요한 것이다.

Nav1.7 돌연변이에 의한 통증 유발 확인

Nav1.7 결손 돌연변이에 의한 무통각증 확인

SHORT REPORT

Mutations in SCN9A, encoding a sodium channel alpha subunit, in patients with primary erythermalgia

Y Yang*, Y Wang*, S Li*, Z Xu, H Li, L Ma, J Fan, D Bu, B Liu, Z Fan, G Wu, J Jin, B Ding, X Zhu, Y Shen

J Med Genet 2004;41:171-174. doi: 10.1136/jmg.2003.012153

자료: Yang et al., 2003, 삼성증권

ARTICLES

An SCN9A channelopathy causes congenital inability to experience pain

James J. Cox^{1*}, Frank Reimann^{2*}, Adeline K. Nicholas¹, Gemma Thornton¹, Emma Roberts², Kelly Springell³, Gulshan Karbani⁴, Hussain Jafri⁵, Jovaria Mannan⁶, Yasmin Raashid⁷, Lihadi Al-Gazali⁸, Henan Hamamy⁹, Enza Maria Valente¹⁰, Shaun Gorman¹¹, Richard Williams¹², Duncan P. McHale¹³, John N. Wood¹⁴, Fiona M. Gribble² & C. Geoffrey Woods¹

자료: Cox et al., 2006, 삼성증권

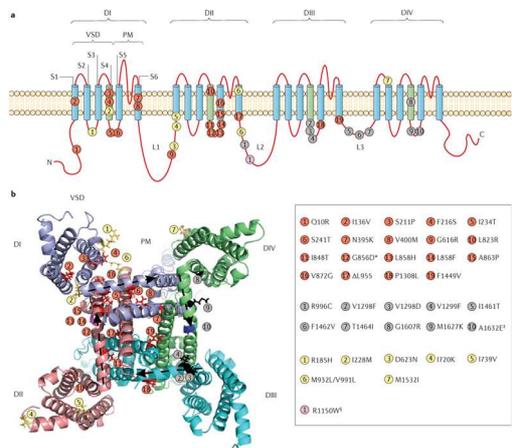
Nav1.7 치료제 개발 현황: 합성의약품으로 접근 한계

Nav는 전압-의존성 소듐 통로 (Voltage-gated Sodium Channel)로 신경, 근육과 같은 흥분성 세포에서 활동 전위의 발생과 전기 신호의 충실한 전달 과정에 중요한 역할을 한다. 일차감각신경인 척수후근신경절 (DRG, dorsal root ganglia) 세포에서 소듐 통로가 만들어지는데, 많이 만들어지게 되면 신경 흥분의 역치가 낮아지고 활동 전위의 수가 증가하여 자발적 활동 전위 발생하게 되면서 통증 발생에 기여하게 된다. 소듐 통로는 α-subunit과 β-subunit으로 구성되어 있으며, 최소 9종류 (Nav1.1-1.9)가 발견되었다. 해당 subtype들은 구조적으로 유사하지만 발현조직도 상이하며, 생리활성 기능도 다양하다.

Nav1.7 선택적 저해제 개발이 어려운 이유는 선택성 때문이다. Nav1.7 기능을 억제 또는 SCN9A 유전자 발현 억제하면 통증을 줄일 수 있을 것으로 예상됐다. 저분자 화합물을 이용하여 Nav1.7 선택적으로 저해하려 했지만 Nav1.1-1.9의 주요 활성 기능을 가진 구조가 유사하여 Nav1.7에 대해서만 선택성을 확보하기가 어렵다. 만약 선택성이 부족할 경우 다양한 부작용이 발생할 수 있다. Nav1.5 억제 시 심장마비, Nav1.4는 근육 강직, Nav1.2는 간질성 경련과 관련 있다. 소듐 채널을 차단하는 것으로 잘 알려진 약물은 리도카인 (Lidocaine)이다. 리도카인은 소듐 통로 종류

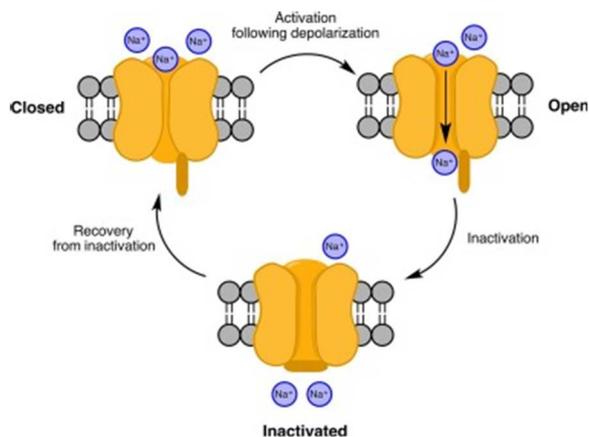
에 대해 선택성이 없기 때문에 원치 않는 부작용이 나타날 수 있어 피부 마취용과 같은 국소 주사로만 활용된다.

Nav1.7 구조: α subunit 내 돌연변이와 통증 관련 질병



자료: Dib-Hajj, Yang, Black & Waxman, 2012, 삼성증권 인용

Nav1.7 저해제 기전



자료: McKerrall & Sutherlin, 2018, 삼성증권 인용

현재 대부분의 Nav1.7 타겟 합성의약품 개발은 중단됐다. 2015년 Biogen은 Covergence Pharmaceutical로부터 6.75억달러에 Nav1.7 저해제 Vixotrigine을 획득했다. 현재 2019년 3차 신경통 (trigeminal neuralgia, TGN)에 대해 임상 3상 및 신경 통증 (neuropathic pain), 피부홍통증 (Erythromelalgia)에 대해 임상 2상을 진행 중이다. 하지만 2018년 10월 좌골 신경통 (sciatica pain)에 대한 임상 2상에서 1차 유효성 평가지표 도달을 실패했다. Vixotrigine 개발에 참여한 Steve Waxman에 따르면 Vixotrigine은 Nav1.7 외에 Nav1.3 등 다른 소듐 채널도 저해하는 비선택적 합성의약품이라고 했다. 따라서 Nav1.1~1.9는 구조적으로 유사하기 때문에 합성의약품으로 접근하기에는 제한적이며, 다른 접근 방법이 필요하다.

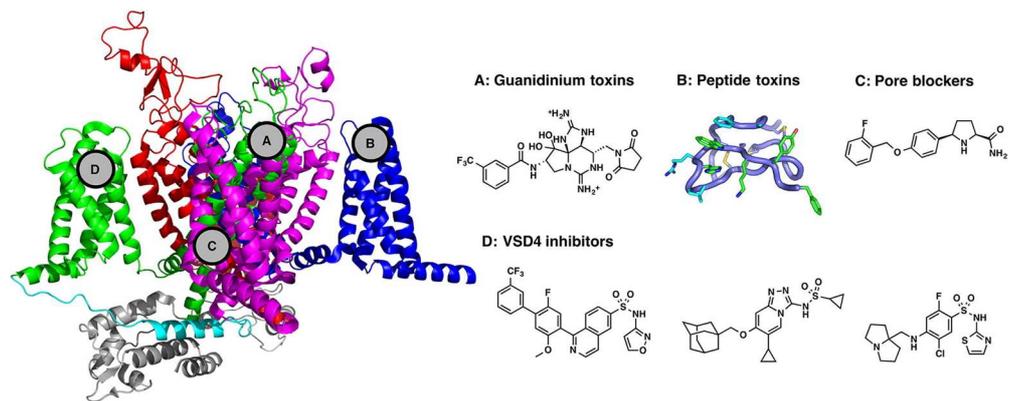
Genentech은 2011년 Xenon Pharmaceutical (NYSE: XENE, 시가총액 2.43억달러)로부터 GDC-0310을 6.46억달러에 기술 도입했으나, 임상 2상을 개시 하기 전인 2018년 계약을 종료 했다. Xenon (XENE)은 2019년 9월 Flexion에게 수술 후 통증 치료 목적의 적응증에 대해 글로벌 판매 권리를 이전했으며 Flexion은 FX301로 현재 전임상 중에 있으며, 2021년 임상 1상을 개시할 예정이다.

새로운 가능성의 펩타이드 치료제

지네 독액에서 약물 후보로 주목을 받고 있는 성분은 아미노산 46개로 이뤄진 펩티드인 Ssm6a로 Nav1.7이라는 나트륨 통로 단백질에 달라붙어 작용을 방해한다는 사실이 2013년 밝혀졌다. Ssm6a는 Nav1.7에 대한 선택성이 150배 높으며 (IC50 25nM), 쥐에게 혈압이나 심박수에 영향을 주지 않고 부작용이 없으며, 모르핀보다 강력한 효과가 있다.

Nav1.7의 VSD4 (Voltage-sensing domain4)가 새로운 타겟 사이트로 떠오르고 있다. Pfizer가 개발 중인 aryl sulphonamides 계열 또는 Amgen, Merck, Genentech은 펩타이드 계열로 Nav1.7 저해제를 개발 중이다. 타란툴라의 독액 (Venome) 펩타이드로 스크리닝 한 결과 Nav1.7의 VSD2와 결합하는 것을 확인했다. 2018년 Amgen은 타란툴라의 독액에서 추출한 Nav1.7 저해 JzTx-V 펩타이드 기반의 AM-6120에 대한 전임상 결과 발표했다. 또한 2019년 Genentech 역시 타란툴라의 독신으로 Nav1.7을 저해하는 거 확인했다 (Structural Basis of Nav1.7 inhibition by a Gating-Modifier Spider Toxin, Cell, 2019, Hui Xu et al.). 향후 펩타이드 치료제는 임상에서의 성공을 위해 짧은 반감기 및 면역 내성을 극복해야 할 것이다.

Nav1.7 저해제 종류 및 결합 위치



자료: McKerrall & Sutherland, 2018, 삼성증권 인용

Nav1.7 저해제 개발 현황

개발 물질	개발사	분류	개발 단계
PF-05089771	Pfizer	저분자 의약품	당뇨병성 치료제로 임상 2상 실패 후 2015년 임상 중단
TV-45070	Teva/Xenon	저분자 의약품	대상 포진 후 신경통 임상 2상 실패 후 2017년 임상 중단
RG-6029	Roche/Genentech/Xenon	저분자 의약품	임상 2상에 들어가기 전 2018년 임상 중단
Vixotrigine	Biogen	저분자 의약품	2018년 허리 영치 신경근병증 임상 2상 실패. 현재 삼차 신경통으로 임상 3상 및 가는 신경병증으로 임상 2상 중
BIB-095	Biogen	저분자 의약품	신경병증 치료제로 임상 1상 중
ST-2427	SiteOne	저분자 의약품	수술 후 통증 치료 목적으로 IND 신청
AM-6120, AM-8145, AM-0422	Amgen	펩타이드 (타란툴라)	개발 단계
Nav1.7-targeted mAb	Shionogi	항체 의약품	개발 단계
VY-NAV-01	Votager Therapeutics	유전자 치료제 (Nav1.7 제거)	개발 단계

자료: Nature reviews 2019, 삼성증권 정리

리스크

PNA 플랫폼 기술에 대한 고민

올리패스의 PNA 기술은 Sarepta의 PMO 대비 세포 투과성이 우수하며, 저농도로 사용할 수 있다는 장점은 명확하다. 하지만 Ionis의 ASO 기전 보다는 Exon skipping 활용 정도가 아직은 제한적이다. 그러나 저용량 및 부작용 측면에서는 ASO 대비 기술적으로 우위에 있음을 동물 실험을 통해 확인할 수 있다. 향후 Dystrophin 임상 결과를 통해 올리패스 PNA 기술의 Exon skipping 경쟁력을 보여줄 수 있다면 지금보다 한 단계 높은 레벨의 바이오 기업이 될 것으로 판단된다.

Nav1.7 타겟에 대한 고민

Nav1.7을 저해하기 위해 합성의약품, 펩타이드, 항체, 유전자 치료제 등 다양한 기전으로 개발 중에 있지만 여전히 치료제로써 성공 가능성은 불확실하다.

Nav1.7이 먼저 좋은 타겟인지 확인이 필요하다. Pfizer의 PF-05089771은 당뇨병성 신경병증 환자 대상 임상 2상을 실패했다. Nav1.7 선택성 (Nav1.7 IC50=11nmol/L, Nav1.5 IC50 > 10umol/L)이 높았지만 신경병증을 완화 할 수 없었다는 것은 다른 기전이 관여할 수 있다는 가설을 제시하는 것이다. 실제로 Nav1.7를 제거했을 시에 신체의 통각을 조절하는데 관여하는 엔케팔린 (encephalin, 내인성 리간드로 오피오이드 수용체에 결합)가 중요한 역할을 하는 것이 알려져 있다. 오피오이드 수용체 관련 신경 전달이 활발해지면 다시 고통을 느낄 수 있게 된다.

척수후근신경절 (DRG, Dorsal root ganglia) 신경 세포는 말초 신경계 (Peripheral nervous system)에서 주로 발견되지만 뇌혈관장벽 (BBB, Brain blood barrier)를 지나서 척수 신경 (Spinal neurons)에 있는 시냅스 (synapse)에서도 발견된다. 아마도 Nav1.7은 신경 전달 (Neurotransmitter)에도 중요한 역할을 할 수 있기 때문에 치료제 개발 시에는 BBB를 통과 하지 못하도록 해야 한다

OLP-1002의 PK 데이터에 대한 우려

약물동력학 (PK, Pharmacokinetics)는 체내에서 약물의 이동현상 (약물의 분포, 대사, 흡수, 배설 등)을 시간에 따라 규명하는 데이터이다. 하지만 OLP-1002는 아토몰라 (Attomolar) 농도 수준의 극소량을 환자에게 투약하기 때문에 PK 관찰이 어려울 수 있다. 일반적으로 FDA 허가 신청을 위해서 PK 데이터 결과를 필수 근거 자료로 사용되기 때문에, PK 결과가 관찰이 되지 않을 경우 시장에서는 신약 허가가 어려울 것으로 평가할 수 있다. 이를 극복하기 위해 다양한 방법으로 임상 디자인을 설계하였다. 1) 임상 1a상에서는 약물의 투약 최대 용량을 160µg으로 늘려 혈액 내 농도 측정이 가능한 지를 확인할 예정이며, 2) 환자 대상 임상 1b상에서 효능 확인을 통해 치료 가능 범위 (Therapeutic window) 또는 치료 지수 (Therapeutic index)를 결정할 예정이다.

OLP-1002는 글로벌 CRO인 Covance laboratory에서 임상 진입을 위한 독성 시험 및 PK 시험을 완료했다. 일반적으로 전임상 시험에서 PK 확인을 위해 쥐에서 방사성 표식체 ¹⁴C를 이용하여 약물의 흡수, 분포, 대사, 배설 등을 관찰할 수 있다 (Mass balance 연구). 특히 ¹⁴C-AMS (가속질량분석기) 기반 기술은 attomole (10⁻¹⁸)~zeptomole (10⁻²¹) 수준의 고감도 정량이 가능하다.

기타 파이프라인에 대한 우려

OLP-1002 외에 VEGF, PCSK9, HIF-1a, Dystrophin 등을 타겟하는 PNA 치료제를 개발 중에 있다. 다소 아쉬운 점은 전임상 단계의 파이프라인은 이미 해당 단백질을 타겟하는 기존 치료제가 이미 시장에 존재하거나, 후기 임상 단계에서 개발 중에 있기 때문에 해당 파이프라인은 임상 결과를 통해서만 경쟁력 입증 가능성이 있다고 판단된다. 플랫폼 기술을 입증하기 위한 안정적 타겟 보다는 새로운 타겟을 정하여 도전적인 신약 개발이 필요하다.

포괄손익계산서

12월 31일 기준(십억원)	2014	2015	2016	2017	2018
매출액	7	2	0	0	0
매출원가	0	0	0	0	0
매출총이익	7	2	0	0	0
(매출총이익률, %)	100.0	100.0	100.0	87.0	76.0
판매 및 일반관리비	3	7	9	14	19
영업이익	4	(5)	(9)	(14)	(19)
(영업이익률, %)	57.8	(335.3)	(373,364.7)	(12,426.9)	(3,797.5)
영업외손익	(0)	(1)	(2)	29	(5)
금융수익	0	0	0	31	1
금융비용	0	1	1	2	6
지분법손익	0	0	0	0	0
기타	0	0	(1)	0	(0)
세전이익	4	(6)	(10)	15	(24)
법인세	1	(1)	(1)	(2)	4
(법인세율, %)	17.9	21.5	7.9	(13.8)	(17.4)
계속사업이익	3	(5)	(10)	17	(28)
중단사업이익	0	0	0	0	0
순이익	3	(5)	(10)	17	(28)
(순이익률, %)	45.5	(296.8)	(415,971.2)	15,071.3	(5,698.9)
지배주주순이익	3	(5)	(10)	17	(27)
비지배주주순이익	0	0	(0)	(0)	(1)
EBITDA	4	(4)	(7)	(12)	(16)
(EBITDA 이익률, %)	63.8	(244.9)	(291,508.4)	(10,477.5)	(3,310.6)
EPS (지배주주)	291	(426)	(837)	1,487	(2,248)
EPS (연결기준)	291	(426)	(844)	1,466	(2,312)
수정 EPS (원)*	291	(426)	(837)	1,487	(2,248)

현금흐름표

12월 31일 기준(십억원)	2014	2015	2016	2017	2018
영업활동에서의 현금흐름	4	(3)	(7)	(12)	(15)
당기순이익	3	(5)	(10)	17	(28)
현금유출입이없는 비용 및 수익	1	2	3	(28)	12
유형자산 감가상각비	0	1	1	1	2
무형자산 상각비	0	1	1	1	1
기타	1	0	1	(30)	10
영업활동 자산부채 변동	(0)	0	(1)	(0)	0
투자활동에서의 현금흐름	(6)	(23)	8	(1)	(16)
유형자산 증감	(4)	(6)	(2)	(1)	(2)
장단기금융자산의 증감	(1)	(15)	14	(0)	(13)
기타	(1)	(2)	(4)	(0)	(0)
재무활동에서의 현금흐름	8	24	8	37	(2)
차입금의 증가(감소)	9	6	1	81	(31)
자본금의 증가(감소)	7	19	7	4	35
배당금	0	0	0	0	0
기타	(7)	(1)	0	(48)	(5)
현금증감	6	(1)	9	24	(33)
기초현금	0	6	5	14	38
기말현금	6	5	14	38	5
Gross cash flow	5	(3)	(6)	(11)	(16)
Free cash flow	0	(9)	(10)	(13)	(18)

참고: * 일회성 수익(비용) 제외, ** 완전 희석, 일회성 수익(비용) 제외

*** P/E, P/B는 지배주주기준

자료: 올리패스, 삼성증권 추정

재무상태표

12월 31일 기준(십억원)	2014	2015	2016	2017	2018
유동자산	8	21	15	40	21
현금 및 현금등가물	6	5	14	38	5
매출채권	0	0	0	0	0
재고자산	0	0	0	0	1
기타	2	16	1	2	15
비유동자산	8	16	21	18	14
투자자산	0	1	1	1	1
유형자산	4	10	11	10	11
무형자산	4	5	7	2	2
기타	0	1	2	4	0
자산총계	16	37	36	58	35
유동부채	2	8	14	71	37
매입채무	0	0	0	0	0
단기차입금	0	2	3	3	0
기타 유동부채	2	6	11	68	37
비유동부채	8	8	3	29	32
사채 및 장기차입금	7	7	3	28	31
기타 비유동부채	1	1	0	1	1
부채총계	10	17	17	99	69
지배주주지분	7	21	18	(42)	(35)
자본금	5	6	6	6	6
자본잉여금	1	20	26	30	64
이익잉여금	0	(5)	(14)	(78)	(105)
기타	0	0	0	0	0
비지배주주지분	0	0	1	1	0
자본총계	7	21	19	(42)	(35)
순부채	1	(6)	1	59	47

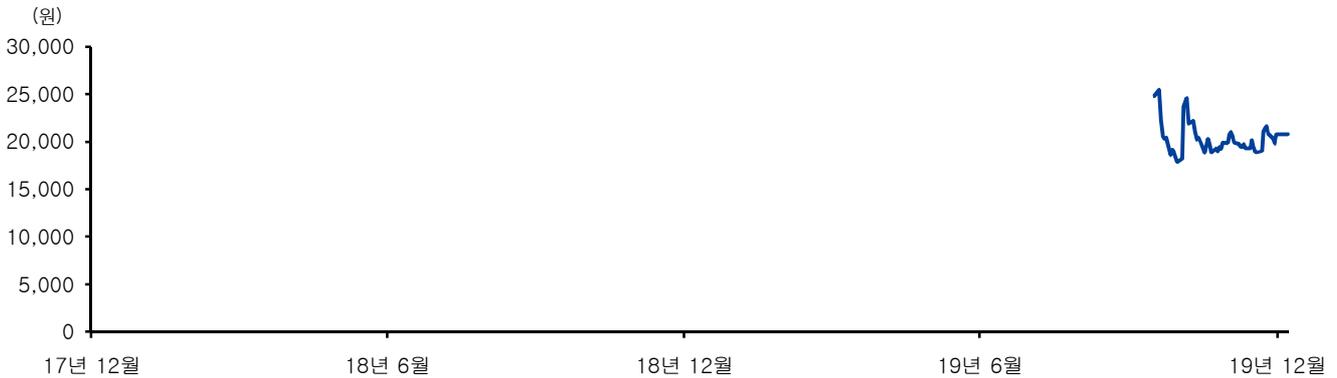
재무비율 및 주당지표

12월 31일 기준	2014	2015	2016	2017	2018
증감률 (%)					
매출액	n/a	(77.0)	(99.9)	4,724.6	336.2
영업이익	n/a	적전	적지	적지	적지
순이익	n/a	적전	적지	흑전	적전
수정 EPS**	n/a	적전	적지	흑전	적전
주당지표					
EPS (지배주주)	291	(426)	(837)	1,487	(2,248)
EPS (연결기준)	291	(426)	(844)	1,466	(2,312)
수정 EPS**	291	(426)	(837)	1,487	(2,248)
BPS	627	1,826	1,553	(3,675)	(2,765)
DPS (보통주)	0	0	0	0	0
Valuations (배)					
P/E***	73.8	n/a	n/a	14.4	n/a
P/B***	34.2	11.7	13.8	n/a	n/a
EV/EBITDA	78.7	n/a	n/a	n/a	n/a
비율					
ROE (%)	46.1	(33.8)	(49.6)	(140.1)	70.2
ROA (%)	18.9	(17.3)	(26.3)	36.0	(60.4)
ROIC (%)	38.4	(36.1)	(49.9)	(105.8)	(174.0)
배당성향 (%)	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
배당수익률 (보통주, %)	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
순부채비율 (%)	20.8	(27.4)	6.4	(140.6)	(135.7)
이자보상배율 (배)	15.4	(6.8)	(9.0)	(10.4)	(5.1)

Compliance notice

- 본 조사분석자료의 애널리스트는 12월 4일 현재 위 조사분석자료에 언급된 종목의 지분을 보유하고 있지 않습니다.
- 당사는 12월 4일 현재 위 조사분석자료에 언급된 종목의 지분을 1% 이상 보유하고 있지 않습니다.
- 본 조사분석자료에는 외부의 부당한 압력이나 간섭없이 애널리스트의 의견이 정확하게 반영되었음을 확인합니다.
- 본 조사분석자료는 당사의 저작물로서 모든 저작권은 당사에게 있습니다.
- 본 조사분석자료는 당사의 동의없이 어떠한 경우에도 어떠한 형태로든 복제, 배포, 전송, 변형, 대여할 수 없습니다.
- 본 조사분석자료에 수록된 내용은 당사 리서치센터가 신뢰할 만한 자료 및 정보로부터 얻어진 것이나, 당사는 그 정확성이나 완전성을 보장할 수 없습니다. 따라서 어떠한 경우에도 본 자료는 고객의 주식투자의 결과에 대한 법적 책임소재에 대한 증빙자료로 사용될 수 없습니다.
- 본 조사분석자료는 기관투자가 등 제 3자에게 사전 제공된 사실이 없습니다.

2년간 목표주가 변경 추이



최근 2년간 투자의견 및 목표주가 변경 (수정주가 기준)

일 자	2019/12/5
투자의견	Not Rated
TP (원)	n/a
과리율 (평균)	
과리율 (최대/최소)	

투자기간 및 투자등급: 삼성증권은 기업 및 산업에 대한 투자등급을 아래와 같이 구분합니다.

기업	산업
BUY (매수) 향후 12개월간 예상 절대수익률 10% 이상 그리고 업종 내 상대매력도가 평균 대비 높은 수준	OVERWEIGHT(비중확대) 향후 12개월간 업종지수상승률이 시장수익률 대비 5% 이상 상승 예상
HOLD (중립) 향후 12개월간 예상 절대수익률 -10%~ 10% 내외	NEUTRAL(중립) 향후 12개월간 업종지수상승률이 시장수익률과 유사한 수준 (±5%) 예상
SELL (매도) 향후 12개월간 예상 절대수익률 -10% 이하	UNDERWEIGHT(비중축소) 향후 12개월간 업종지수상승률이 시장수익률 대비 5% 이상 하락 예상

최근 1년간 조사분석자료의 투자등급 비율 2019년 9월 30일 기준

매수 (76.6%) | 중립 (23.4%) | 매도 (0%)