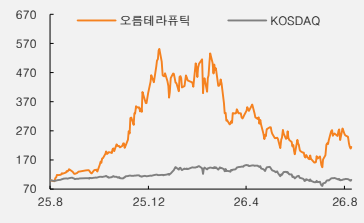


Not Rated

목표주가	—
현재주가(26/9/4)	55,900원
상승여력	—

영업이익(26F,십억원)	-		
Consensus 영업이익(26F,십억원)	-		
EPS 성장률(26F,%)	-		
MKT EPS 성장률(26F,%)	-		
P/E(26F,x)	-		
MKT P/E(26F,x)	-		
KOSDAQ	813.50		
시가총액(십억원)	1,214		
발행주식수(백만주)	22		
유동주식비율(%)	84.1		
외국인 보유비중(%)	6.9		
벤테(12M) 일간수익률	1.25		
52주 최저가(원)	30,700		
52주 최고가(원)	143,700		
(%)	1M	6M	12M
절대주가	-3.5	-46.3	80.6
상대주가	-7.3	-35.4	78.8



[제약/바이오]

김승민
sm.kim.a@miraeasset.com

475830 · 제약/바이오

오름테라퓨틱

예상보다 빠른 임상 진입, 재평가 시점도 앞당겨 진다

오름테라퓨틱 NDR 후기

9월 1~3일 서울 소재 15개 기관을 대상으로 오름테라퓨틱 NDR을 진행했다. 투자자들의 관심은 FDA IND 승인을 획득한 ORM-1153 임상 설계 및 전임상 데이터, BMS로 이전한 ORM-6151의 일정 및 1153과 차별점, 후속 파이프라인 ORM-1023, BD 전략 등에 집중됐다. 동사는 DAC 모달리티 글로벌 임상개발에서 가장 앞서 있는 업체다. ORM-1153은 당초 계획 대비 앞당겨 IND 승인을 획득, 올해 말~내년 초 첫 환자 투약이 예상된다. 임상 개발 진전에 따른 기업가치 상승을 기대한다.

BMS로 이전한 ORM-6151은 임상 1상(NCT06419634) 순항 중인 것으로 판단되며, 1차 완료 시점은 27년 2월로 예상된다. 잔여 마일스톤의 인식 시기를 특정하기는 어려우나, 트리거는 RP2D(임상2상 권장용량) 설정 or 임상2상 개시일 수 있다. 해당 시점 마일스톤 유입을 기대할 만하다. 데이터 발표 권리 역시 BMS에 있어 공개 일정을 사전에 파악하기는 어렵다. 다만 혈액암 치료제의 주요 데이터 발표가 매년 12월 미국혈액학회(ASH)에 집중된다는 점은 참고할 만하다.

BMS를 통해 6151의 데이터가 공개되거나 마일스톤이 유입될 경우(임상 순항 방증), 최근 임상 1상에 진입한 ORM-1153의 파이프라인 가치는 가파르게 재평가될 것으로 예상된다. 6151 데이터는 동사의 GSPT1 DAC 플랫폼에 대한 Human PoC로 해석할 수 있으며, 1153 역시 동일하게 AML을 타겟하되 CD123의 발현 프로파일을 감안하면 적응증 확장 가능성은 더 높다고 판단하기 때문이다.

이 외에 벡텍스와의 유전자치료제 전처치(conditioning) 요법 개발 파트너십도 순항 중인 것으로 파악되며, 고형암(소세포폐암)을 겨냥한 ORM-1023의 비임상 데이터는 2027년 4월 AACR에서 공개될 것으로 예상된다.

최근, 로슈는 TPD 바이오텍 C4 테라퓨틱스와 최대 10억달러(계약금 \$20mn) 규모의 DAC 공동개발 계약을 체결했다(로슈가 항체, C4가 페이로드 담당). 존슨앤존슨은 전임상 단계의 DAC 플랫폼 기업 Firefly Bio를 10억달러에 인수했다. 빅파마가 전임상 단계 DAC 자산에 10억달러 규모의 가치를 부여하고 있는 셈이다. DAC 개념을 처음 고안해 최초로 임상에 진입, 현재 임상 단계 에셋 2개(ORM-6151, ORM-1153)를 보유한 오름테라퓨틱의 시가총액은 9억달러(1.2조원) 수준이다.

결산기 (12월)	2021	2022	2023	2024	2025
매출액 (십억원)	0	0	135	21	0
영업이익 (십억원)	0	-44	96	-8	-52
영업이익률 (%)	—	—	71.1	—	—
순이익 (십억원)	0	-63	68	-6	-42
EPS (원)	0	-5,018	4,751	-330	-2,016
ROE (%)	—	99.4	-74.3	-17.5	-33.2
P/E (배)	—	0.0	0.0	0.0	-59.5
P/B (배)	—	0.0	0.0	0.0	19.5
배당수익률 (%)	—	—	—	—	0.0

주: K-IFRS 연결 기준, 순이익은 지배주주 귀속 순이익
자료: 오름테라퓨틱, 미래에셋증권 리서치센터

NDR 노트

1. 회사 개요

- TPD² 기반 DAC 개발사: 항체의 세포 선택적 전달 기능과 표적단백질분해(TPD) 기전을 결합한 자체 개발 기술. 구조는 ADC와 유사하나, 페이로드가 세포독성 물질이 아닌 표적 단백질분해제(degrader)라는 점에서 차별화
- 최초로 임상 단계 DAC을 개발한 회사. 현재까지 FDA IND 패키지 3건 제출 경험 보유
- DAC 플랫폼은 BMS·Vertex와의 2건의 빅파마 딜을 통해 기술력 검증
- 조직: 총 54명, 60% 이상이 R&D 인력. 대전(항체 디스커버리·물리기반 모델링)과 보스턴(임상 운영·케미스트리/컨쥬게이션)에 유사한 비중으로 분산

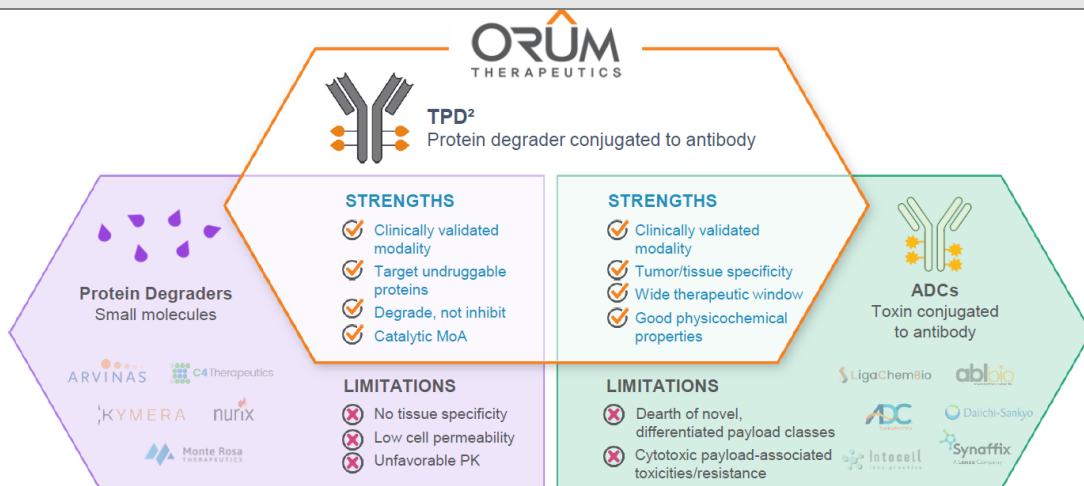
2. 시장 기회 및 기술적 배경

- ADC 시장은 3대 독성 페이로드(튜불린 억제제·DNA 손상유도제·Topo1 억제제)가 지배 → 신규 페이로드 부재로 독성·내성 한계 도달 → 신규 모달리티에 대한 미충족 수요 확대
- 고형암에서는 Topo1 계열이 잘 듣지만 혈액암에서는 효능이 상대적으로 제한적. 최근 학계·빅파마도 디그레이더 등 신규 페이로드의 필요성을 지속 강조

3. DAC(TPD²) 기전 및 차별점

- 구조: 항체 - 링커 - 페이로드(ADC는 세포독성 화합물, DAC은 표적단백질분해제). 3자를 접합하는 컨쥬게이션 노하우는 회사별 편차가 큼
- 작용기전: ① 표적세포 결합·내재화 → ② 세포 내 페이로드 방출 → ③ E3 리가제 매개 삼원복합체 형성 → ④ 표적단백질 폴리우비퀴틴화 → ⑤ 프로테아좀 분해·암세포 사멸. 1~2단계는 ADC, 3~5단계는 TPD와 동일
- TPD 단독 대비: 전임상에서 노출량 100배 이상 개선된 PK, 우수한 종양 억제 효과 확인. 세포 선택적 전달로 안전성도 개선 기대 → 낮은 농도에서 효능을, 높은 농도에서도 안정성을 유지하는 넓은 치료지수 기대
- 포지셔닝: DAC은 ADC의 세포선택성과 TPD의 강력한 단백질분해능을 결합한 솔루션

그림 1. ADC와 TPD 장점을 활용한 DAC



자료: 오름테라퓨틱, 미래에셋증권 리서치센터

4. 빅파마와의 전략적 파트너십

BMS — 자산 매각(Asset Sale) 형식

- 대상: ORM-6151(CD33 타겟 GSPT1 DAC), 적응증 AML/MDS
- 계약: 2023년 10월경 체결. Upfront \$100M(약 1,300억원) + 마일스톤 최대 \$80M
- 임상: 2024년 5월 1상 개시(1년 6개월째 진행 중). 초기 단독요법 → 현재 표준치료 병용 (더블·트리플) 코호트 추가, 임상 지역도 미국 → 캐나다·유럽으로 확대되며 환자 수 증가
- 일반 기술이전과의 차이: 특허 자체가 BMS로 이전되는 구조(일반 L/O는 특허를 보유한 채 지역별 권리만 이전)

구성: GSPT1 페이로드(SMol006)와 링커는 자체 최적화, 항체는 화이자의 CD33 항체(마 일로타그 계열)를 Fc 사일런싱·최적화하여 사용

Vertex Pharmaceuticals — 플랫폼 딜

- TPD² DAC을 유전자 편집 전처치용 표적 컨디셔닝제로 활용하는 플랫폼 딜
- 최대 3개 타겟 라이선스&옵션 계약. Upfront \$15M, 타겟당 최대 \$310M 개발·상업화 마일스톤 + 판매 로열티
- 역할 분담: 오름이 GSPT1 플랫폼 사용 권한을 이전, 항체 선택션을 포함한 대부분의 연구를 Vertex 내부에서 수행.

그림 2. BMS와 버텍스의 딜 개요

Asset Sale	Platform Deal
	
Partner overview Global biopharma leader in oncology, hematology, and molecular glue degraders	Partner overview Global biotech leader with approved medicines for genetic diseases and a robust pipeline across modalities targeting serious diseases grounded in human biology
Deal summary - Acquired ORM-6151 (BMS-986497) \$100M upfront; up to \$80M in milestones - BMS assumed full responsibility for all aspects of the program	Deal overview - Platform deal focused on TPD² DACs as targeted conditioning agents for use with gene editing - License & option agreement: up to 3 target-exclusive licenses
Program highlights - Phase 1 commenced in May 2024 (NCT06419634) - Target Indications: AML and MDS	Deal economics \$15M upfront payment Up to \$310M per target in development and commercialization - Tiered royalties on future net sales

자료: 오름테라퓨틱, 미래에셋증권 리서치센터

5. 파이프라인 개요

표 1. 오름테라퓨틱 파이프라인

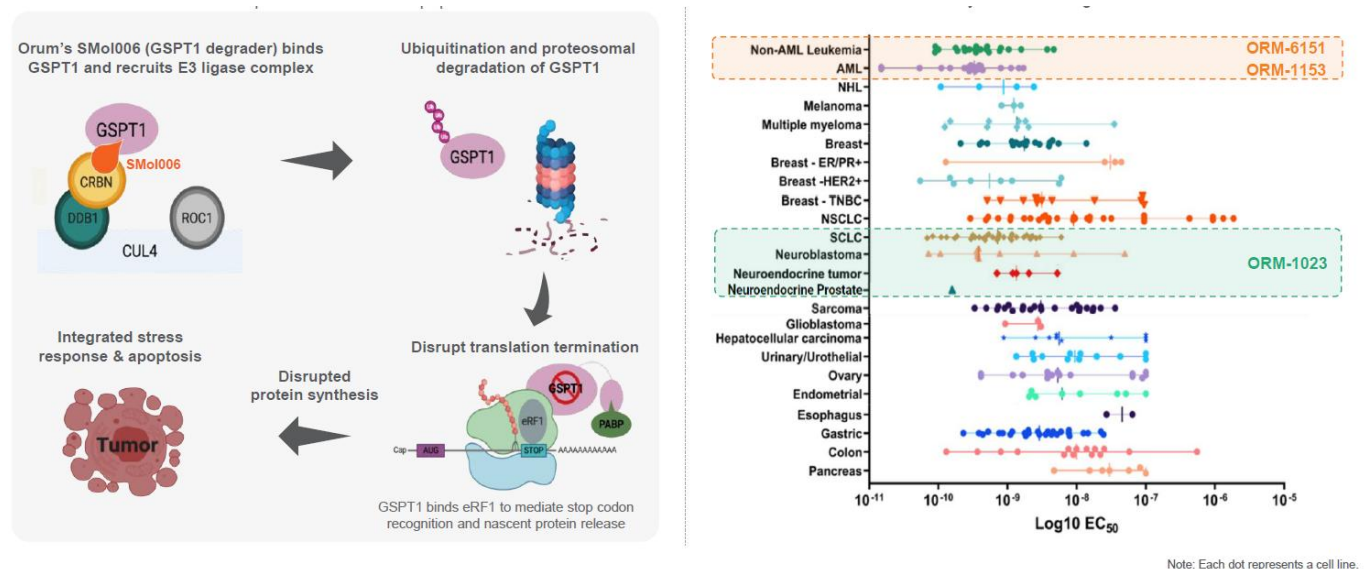
프로그램	타겟	적응증	단계 / 마일스톤
ORM-1153	CD123	AML, 기타 혈액암	임상 1상 진입(26.8월 말)
ORM-1023	비공개	SCLC, NET	Discovery, 26.4Q DC 선정 예정
ORM-6151	CD33	AML/MDS	BMS 자산 양도, 임상 1상 진행 중
신규 페이로드	비공개	고형암·면역/염증질환	Discovery, 27.1H DC 선정 목표
Vertex 파트너십	최대 3개	유전자편집 전처치	초기 연구 단계

주: 현재 가장 앞선 프로그램은 모두 GSPT1 플랫폼 기반이며, 별도로 E3 리가제 기반 DAC 전용 어댑터 링커 플랫폼 PROTAAb을 보유
자료: 오름테라퓨틱, 미래에셋증권 리서치센터

6. GSPT1 플랫폼

- GSPT1: 세포 내 단백질 합성 종결 단계에서 스위치 역할을 하는 필수 단백질
- 작용기전: GSPT1 분해 → 통합 스트레스 반응 유발 → 반응 지속·축적 → 세포 사멸
- 스크리닝: 20개 이상 암종, 250개 이상 세포주 대상 항암 효과 검토 → 혈액암(AML 등)과 SCLC/NET에서 특히 높은 민감도 확인 → ORM-1153, ORM-1023 프로그램 도출
- DAC화 근거: 과거 BMS(셀진 시절)가 항체 없이 GSPT1 TPD 단독으로 임상까지 진행했으나, 효능(CR 등)은 우수한 반면 전신 독성 우려로 개발 중단. 이에 항체 결합을 통한 DAC화에 적합한 타겟으로 판단

그림 3. GSPT1 MoA 및 in vitro 스크리닝



자료: 오름테라퓨틱, 미래에셋증권 리서치센터

7. ORM-1153 (CD123 타겟 GSPT1 DAC)

1) 구성

- 항원 타겟 CD123: AML 진단 시 97% 이상, 재발 시 98% 이상 과발현되는 반면 건강한 세포에는 발현이 낮은 '클린'한 타겟
- 항체: 자체 개발 Fc-silenced CD123 항체(내재화 강화, 원숭이 교차반응성 확보)
- 링커: β -glucuronide 계열, 순환 중 안정·세포 내 절단, DAR ~4
- 페이로드: 세포에 독립적으로 유입되지 않도록 디자인된 GSPT1 디그레이더(molecular glue 형태)

2) AML 미충족 수요

- 표준치료는 화학요법이 기본이며, 고령·기저질환 등으로 건강하지 않은 환자에게는 베네토클락스+HMA 병용요법 사용
- 재발/불응 환자군 효능 저조, 지속 가능하고 독성이 낮은 치료제 필요. TP53 변이 환자(전체 5~10%)는 표준치료 부재·예후 불량
- 글로벌 AML 시장: 2024년 \$3.5B → 2034년 \$9.6B

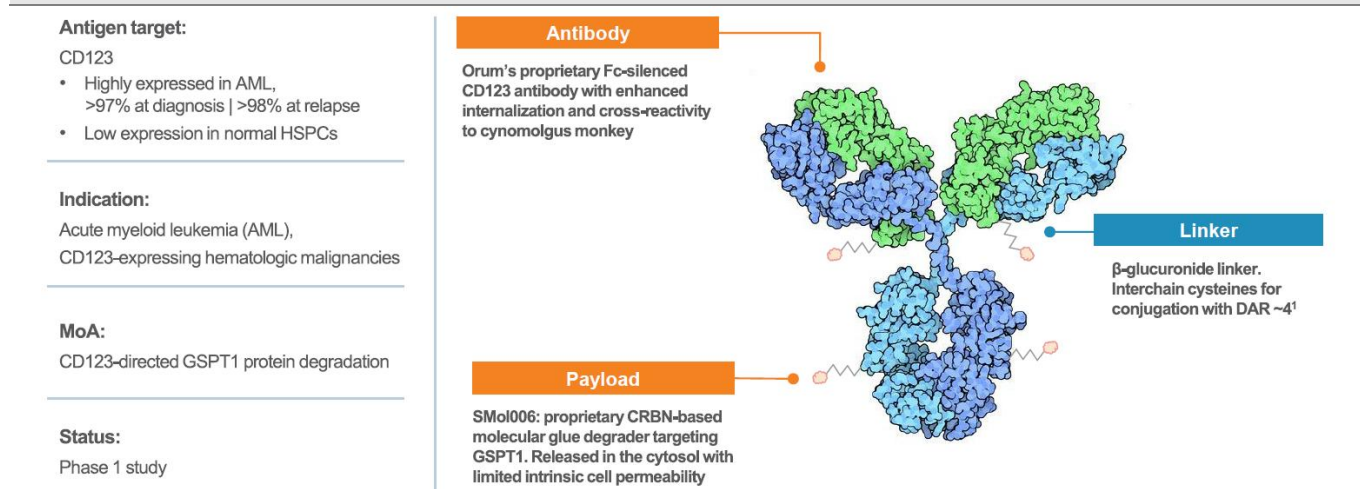
3) 차별화 데이터

- 내재화: 탈라코투주맙·피베키맙 등 경쟁 항체 대비 내재화 효율 우수. 탈라코투주맙에 동일 GSPT1 페이로드를 결합한 비교물질 대비 in vivo 항암효과 월등
- 세포 선택성: MV4-11 AML 세포주(양성·음성 모델, in vitro)에서 CD123 양성 세포 강력한 효능, 음성 세포 활성 미미. 항체 없는 디그레이더 대비 선택성에 따른 효능 차이 확인
- TP53 변이 모델: ORM-1153은 거의 동등한 효능 유지. 반면 베네토클락스는 16배, CD123 ADC 피베키맙수니린은 58배 효능 저하 → GSPT1 분해 기전이 TP53 매개 내성 기전을 우회할 가능성 시사
- 환자유래 샘플: 다양한 변이 프로파일의 실제 환자유래 샘플 7건(TP53 포함 교차변이 다수) ex vivo 실험에서도 일관되게 우수한 효능
- In vivo: Day14 종양 93% 감소(표준치료 병용군 -73%), 생존율에서도 우위
- 효능 발현 농도: in vitro 기준 10^{-9} ~ 10^{-12} M(피코몰) 수준 매우 낮은 농도부터 효과 발현
- 치료지수: 마우스 MED 0.1mg/kg, 원숭이 MTD 6.0mg/kg. 반복투여 원숭이 독성시험에서 경미·일시적·가역적인 혈소판 감소 및 간효소 수치상승, 전반적 양호한 안전성 프로파일

4) 임상 1상 디자인

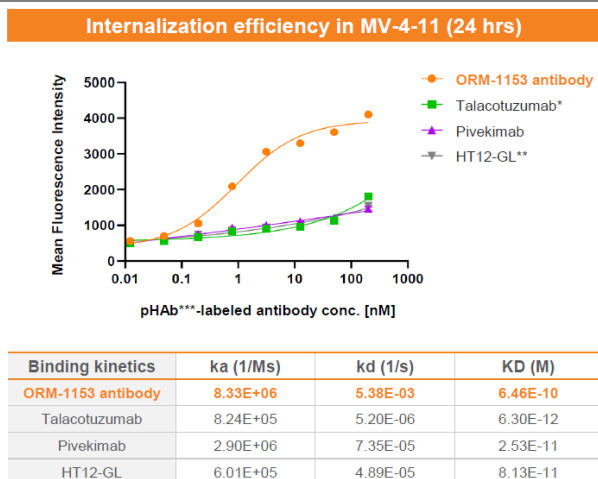
- 설계: 용량증량(Dose escalation), 3+3이 아닌 베이지안 디자인 채택
- 대상: CD123 발현 재발성/불응성 AML 등 혈액암 환자 총 42명, 미국 내 4개 사이트에서 개시. Multi-regional 설계로 향후 지역 확장 가능
- 등록 기준: TP53 변이 여부와 무관하게 CD123 발현 R/R AML 환자면 모두 등록 가능
- 목표: 1차 — 최적생물학적용량(OBD) 확인, 안전성·내약성 / 2차 — PK/PD
- 일정: 첫 환자 투여(FPD) 올해 말~내년 초 예상. 최초 투여부터 1차 임상 완료까지 약 24개월 소요 전망. ClinicalTrials.gov 등록 절차 진행 예정으로 NCT 번호 곧 공개 예상

그림 4. ORM-1153 구성



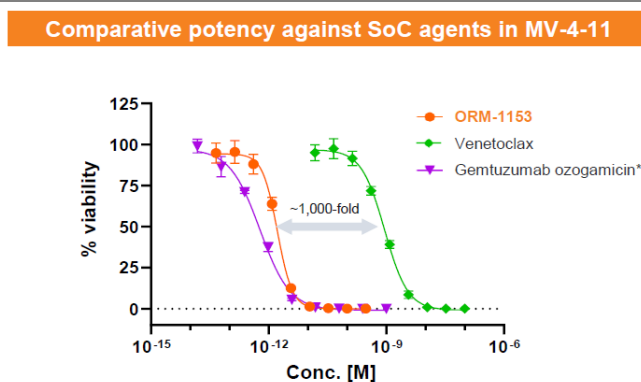
자료: 오름테라퓨틱, 미래에셋증권 리서치센터

그림 5. ORM-1153, 항체 내재화 효율



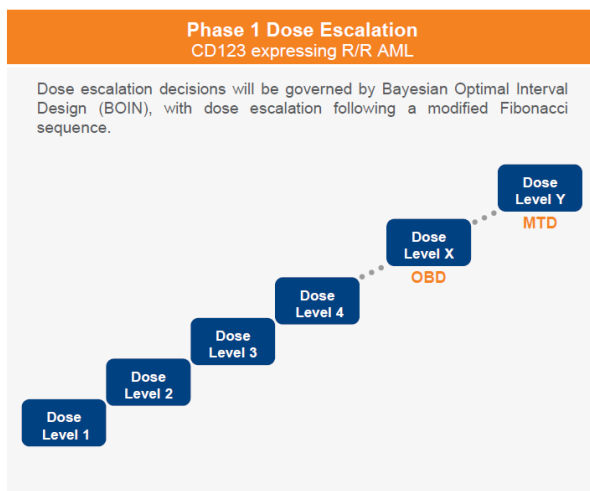
자료: 오름테라퓨틱, 미래에셋증권 리서치센터

그림 6. Venetoclax 대비 약 1,000배 높은 potency



자료: 오름테라퓨틱, 미래에셋증권 리서치센터

그림 7. ORM-1153, 임상상 디자인



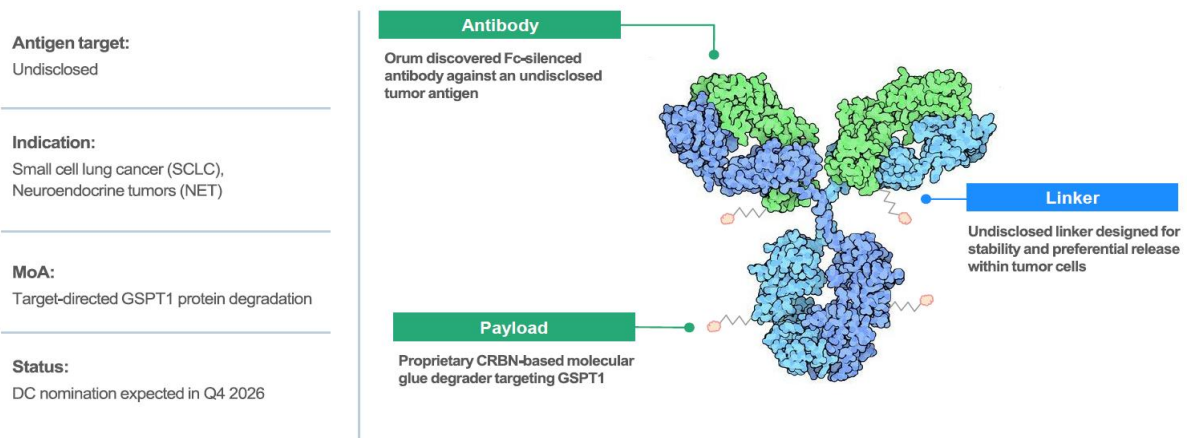
*MTD: maximum tolerated dose

자료: 오름테라퓨틱, 미래에셋증권 리서치센터

8. ORM-1023 (SCLC/NET 타겟 GSPT1 DAC)

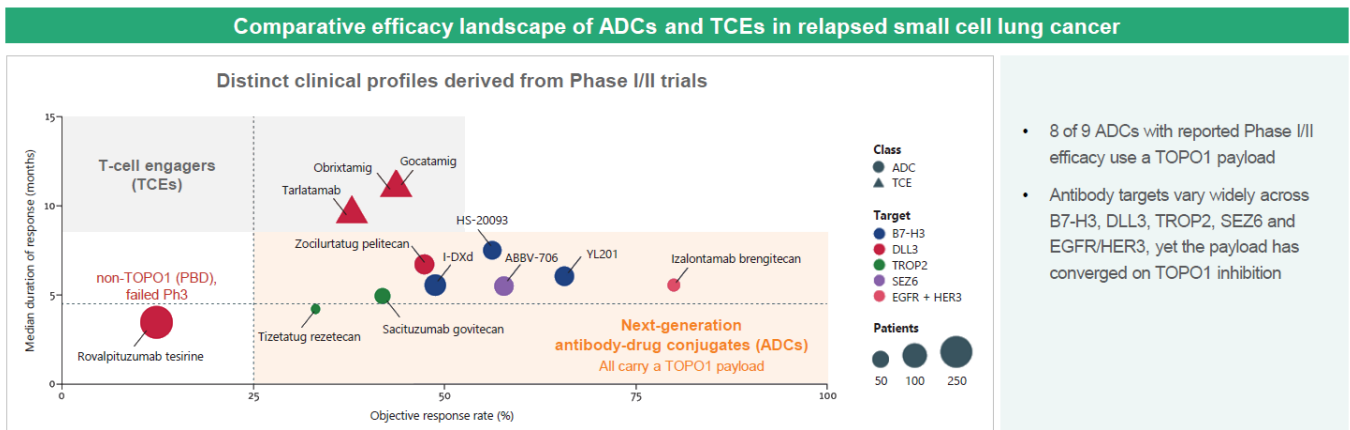
- 항원 타겟 비공개(소세포폐암 분야에서 유망하다고 알려진 타겟 중 하나), 자체 개발 항체 적용. 적응증은 SCLC·NET 등 고형암
- Discovery 단계로 개발후보물질 최적화가 거의 마무리 단계. 남은 실험 결과 확인 후 26년 4분기 DC 선정 → CRO를 통해 비임상 진행 예정
- 시장 배경: SCLC항 ADC는 항체 타겟은 다양하나 페이로드가 Topo1 계열에 편중 → 동일 계열 재투여 시 내성 문제로 신규 기전의 2·3차 치료제 필요성 대두. SCLC 1차 치료는 백금 기반 화학요법 + 세포독성 항암제 + PD-L1 억제제 3제 조합이며, 루비넥테딘은 1차 치료 후 유지요법으로 사용(2차 치료제 승인은 후퇴)
- Preclinical: SCLC PDX 유래 3개 모델에서 강력한 효능 확인. 특히 LU5264 모델은 루비넥테딘이 200nM 이상에서도 비활성인 반면 ORM-1023은 효능 확인. In vivo에서도 단회 투여로 강력한 항종양 효과와 안정성(낮은 독성) 확인
- 공개 계획: 내년 4월 AACR에서 비임상 데이터 포스터 공개 목표

그림 8. ORM-1023 구성



자료: 오름테라퓨틱, 미래에셋증권 리서치센터

그림 9. ORM-1023 포지셔닝



자료: 오름테라퓨틱, 미래에셋증권 리서치센터

Q&A

A. ORM-1153 — 임상 설계 및 일정

Q. IND 확보가 계획보다 약 6개월 빨라졌는데?

A. FDA IND 패키지 제출이 이번이 세 번째이고 거의 동일한 팀이 진행해, FDA가 기대하는 질문에 미리 대처하고 노하우를 바탕으로 매니징을 잘한 것이 단축 요인.

Q. 내년 1분기 중 임상이 시작되는 것으로 보면 되나?

A. 자료상 화살표 표기 때문에 그렇게 보이는 것이며, 임상은 이제 시작 단계임. 첫 환자 투여(FPD) 시점은 올해 말~내년 초로 예상되며, 이후 저용량부터 서서히 증량하며 최적 용량을 찾는 용량증량 임상이 본격화될 예정.

Q. Dose escalation에 채택한 베이지안 디자인이란 무엇인가?

A. 기본적인 3+3 디자인은 최적 용량을 찾기에 제한이 많다는 평가를 받음. 베이지안 디자인은 타겟 독성 발생률을 사전에 설정한 뒤 그 비율에 도달할 때까지 용량을 유연하게 올리고 내리면서 부작용을 관찰하는 방식임. 특정 환자에게 부작용이 발생해도 임상을 중단하지 않고 다음 환자군에서 용량을 낮춰 진행한 뒤 다시 올릴 수 있어, 의도치 않게 임상이 중단될 가능성이 낮음. 대신 피험자 수 증가나 임상 기간 장기화 가능성은 설계 시 고려했을 것으로 판단

Q. 3+3 디자인은 코호트 숫자를 말하는 것인가, 코호트당 인원수를 말하는 것인가?

A. 코호트 안에서 용량 증량을 진행할 때, 3명이 처음 특정 용량을 투여받고 셋 다 부작용이 없으면 다음 용량으로 증량, 3명 중 1명에게 부작용이 나타나면 동일 용량으로 3명을 추가 투여, 3명 중 2명 이상에서 부작용이 나타나면 그 지점에서 중단하는 방식.

Q. 베이지안 디자인이 업계에서 많이 사용되고 권장되는 방식인가?

A. ADC 분야는 과거 3+3을 많이 사용했는데, 이는 독성이 나타나기 전까지 최대 용량으로 올리는 것이 적정 용량이라는 개념. 반면 ADC·항체 기반 치료제는 암세포에 발현된 항원 수가 제한적이고 용량이 일정 수준 이상이면 포화되는 특성이 있어, 무조건 높은 용량보다 효과를 최대화하는 적정 용량을 찾는 것이 중요함. 이러한 이유로 OBD 개념을 사용하며 유연하게 설계하는 방식을 채택.

Q. 임상은 모두 미국에서만 진행하는 것인가?

A. 가장 먼저 미국에서 시작하며, Multi-regional 임상으로 설계되어 있어 향후 다른 지역으로 확장할 가능성이 있음. 곧 ClinicalTrials.gov 등록 절차를 진행할 예정이며 NCT 번호도 곧 공개될 것으로 예상.

Q. 첫 투약 후 24개월이 소요된다면 28년 말~29년 초에 결과가 나올 텐데, 그 전에 데이터를 공개하는 경우는 없는가?

A. 중간(interim) 데이터 공개 여부는 초기 단계라 조심스러움. 다만 42명 전원의 시험이 끝나야만 결과를 아는 구조는 아니며, 최적 용량을 찾아가는 과정에서 어느 정도 방향성은 파악될 수 있음. 시점은 아직 말하기 어려우며, 오픈 라벨 방식이나 현재로서 별도 데이터 공개 일정은 없음.

Q. TP53 변이 환자를 별도로 선별해 임상에 더 많이 포함시키는 전략인가?

A. 아직은 아님. 1상은 CD123을 발현하는 재발성·불응성 AML 환자 전체를 대상으로 하며 TP53 변이 환자도 자연스럽게 포함되는 구조임. 42명 중 TP53 변이 환자가 몇 명 포함될지는 사전에 알 수 없음. 시장을 처음부터 TP53으로 좁히기보다 우선 전체 환자군에서 최적 용량을 확인한 뒤 방향성을 정할 계획.

Q. TP53 변이 환자군에서 약이 잘 들으면 1차 치료까지 갈 수 있는가, 아직은 후속 라인 포지션인가?

A. 확장 전략으로 두 방향을 모두 고려. ① BMS와 유사하게 2차 이상 재발불응성 환자로 시작해 점차 기타 혈액암으로 확장 ② 비임상에서 차별성을 보인 TP53 변이 환자군을 별도로 모집. TP53 변이 환자군에서 효과가 잘 나타난다면 1차 치료로 갈 가능성이 더 높고, 일반 AML도 표준치료와 병용한다면 1차 치료 진입 가능성이 있음.

Q. 예정된 학회 발표가 있는가?

A. ORM-1153은 작년 ASH와 올해 AACR에서 총 3건의 전임상 포스터를 발표(TP53 관련 데이터, NHP 독성시험 데이터, GLP 독성시험 데이터 포함)했으며, 임상 진입 이후 추가 전임상 발표 계획은 없음. 올해 ASH는 참가는 하되 발표는 하지 않을 것으로 예상. ORM-1023은 내년 AACR에서 비임상 데이터를 포스터로 공개할 목표. 신규 페이로드 플랫폼은 선두주자 지위를 고려해 전략적으로 일부 데이터를 비공개.

B. ORM-1153 — 데이터 해석 및 안전성

Q. 효과가 나타나는 농도 수준은 어느 정도인가?

A. 10^{-9} ~ 10^{-12} M(피코몰) 수준의 매우 낮은 농도에서부터 우수한 세포 수준의 효과가 나타남. 해당 데이터는 전부 in vitro 결과.

Q. 세포 선택성 데이터에 사용된 세포주는 무엇인가?

A. MV4-11이라는 AML 세포주를 사용했으며, 양성·음성 모델 모두 in vitro 실험.

Q. 내재화(internalization)라는 것은 항체가 세포 안으로 들어가는 것인가?

A. 맞음. 항체(DAC)가 세포 표면 항원에 붙어도 내재화가 되지 않으면 효과가 전혀 없어 내재화가 매우 중요하며, 항체 디자인이 좋아야 내재화가 잘 이루어짐.

Q. 내재화 후 (페이로드) 분리 여부는 임상에서 확인 가능한가?

A. 확인 가능. PK/PD를 임상에서 2차 목표로 확인할 예정이며, 비임상 GLP 독성시험에서는 (혈중 조기 분리가) 거의 확인되지 않았고 페이로드가 대부분 종양 내에서 전달된 것으로 확인.

Q. TP53 변이 여부와 무관하게 약효가 동등하다는 데이터가 뜻하는 바는?

A. 변이 전후 모두 사용 가능하다는 의미. TP53 단백질은 DNA 손상 시 세포사멸을 유도하는 스위치 역할을 하는데, 이 기능이 망가지면 손상된 세포가 계속 분열해 암이 진행됨. DNA 손상 유도 기전의 약물은 TP53 변이 시 내성이 생길 수 있으나, 오름의 물질은 다른 작용 기전이어서 이를 우회할 가능성을 보여줌.

Q. 타사 CD123 항체에 오름의 링커·페이로드를 붙였더니 원래 TP53 변이에서 듣지 않던 것이 듣기 시작했다는 데이터의 의미는?

A. 전적으로 페이로드(기전) 자체에 의한 세포 살상 효과임을 보여주는 데이터. GSPT1 분해 기전이 항체 종류와 무관하게 독립적으로 작동해 p53 변이 유무의 영향을 받지 않는다는 것을 뒷받침하며, 논문으로도 발표된 내용.

Q. p53이 활성화되면 apoptosis가 활성화되는 것인가?

A. p53이 정상적으로 기능하면 DNA가 손상된 세포에서 세포사멸을 유도하는 스위치 역할을 하고, 반대로 p53이 망가져 있으면 세포가 사멸하지 않고 계속 분열함.

Q. MED는 마우스, MTD는 원숭이로 확인했는데 하나의 대상으로 통일해 표현할 수는 없는가?

A. 통상 MED는 마우스에서, 독성은 GLP 독성시험에 따라 원숭이에서 확인하는 것이 일반적. 0.1mg/kg에서 6mg/kg까지 60배 차이로 표현하기도 하지만 모델이 다르므로 단순 비교로 낮은 수치는 아니며, 정확히는 AUC까지 계산해야 한다는 지적도 있음. 다만 ADC 업계에서 PK를 어느 정도 그려본 결과를 기반으로 표현하며, HNSTD 데이터를 기반으로 임상 용량이 설계되기 때문에 이런 방식이 관행적으로 사용됨.

Q. GSPT1 계열 약물 사용 시 가장 우려되는 독성은 무엇인가?

A. 혈소판감소증이 잘 알려진 부작용이나, 혈액암 치료 과정에서 통상적으로 발생하는 부작용이라 병원의 대응 매뉴얼이 잘 갖춰져 있어 크게 우려할 사항은 아님. 과거 다른 프로그램에서 간독성 이슈로 임상이 중단된 사례가 있었으나, 이번 원숭이 독성시험에서는 간효소 수치가 일시적으로 오르더라도 정상 범주로 회복되는 것을 확인.

Q. 원숭이 독성시험 데이터가 안전성 판단에 실제로 얼마나 의미가 있는가?

A. 임상 진입 전 FDA 승인 자료 패키지에 원숭이 독성시험이 필수로 포함되어야 함. 원숭이가 사람과 유전적으로 비교적 유사해 독성시험에 많이 활용되며, 확인된 독성 수준과 용량을 참고해 임상 시작 용량 범위를 설정함. 다만 원숭이에서 독성이 확인되지 않았다고 해서 사람에서도 반드시 안전하다는 의미는 아님.

Q. ADC는 보통 동물실험 결과가 좋으면 임상에서도 잘 나오는 편인가? (사람 대상은 이번이 처음이라 우려됨)

A. 전임상 데이터가 좋다고 임상 데이터가 항상 좋은 것은 아니며, 그런 가정을 하지는 않음. ADC 분야는 비임상·임상 데이터가 이미 많이 축적되어 있어 자체 판단 기준을 보유. 과거 ORM-5029 임상 중단 경험 및 ORM-6151 준비 과정에서 얻은 노하우를 ORM-1153 설계에 반영했기 때문에 확신할 수는 없으나 기대를 갖고 있음.

Q. 허투(HER2) 항체 같은 것을 쓰지 않는 이유는?

A. 과거 해당 항체를 사용한 ORM-5029를 자체 임상 1상까지 진행했으나, 한 환자에서 예상치 못한 간독성이 나타나 2024년 5월 임상을 중단하고 파이프라인에서 제외함. 원인 분석 결과 컨쥬게이션 조합 자체가 최적화되지 않았던 것으로 파악. 이후 ORM-1153·6151에는 Fc 사일런싱 항체와 개선된 β -glucuronide 링커를 적용했고, 원숭이 독성시험에서도 5029 대비 훨씬 클린한 독성 프로파일을 확인.

Q. DAC도 오래 투여하면 내성이 발생할 수 있는가?

A. 내성이 생길 수 있다고 봄. 어떤 약물이든 내성이 없는 약물은 없음. 항체 없이 GSPT1 TPD 단독으로는 알려진 내성 기전이 일부 있으나, DAC으로서는 아직 임상 중이라 내성 기전이 밝혀진 바 없어 현재로서는 단정하기 어려움.

Q. TPD는 독성 이슈가 있는데 항체를 통한 선택성 향상으로 컨트롤이 가능한가?

A. 어느 정도 가능. 경구용 TPD는 정상세포와 질병세포 모두에 존재하는 단백질을 무분별하게 타겟해 독성이 높아질 수 있으나, 항체로 타겟팅을 정밀화하면 독성 측면에서 더 안전해질 수 있음.

C. ORM-6151 및 BMS

Q. BMS 자산매각은 언제 체결되었고 임상은 언제 시작되었나?

A. 자산매각 계약은 2023년 10월경 체결, 임상은 2024년 5월부터 시작. 초기 단독요법으로 시작해 현재는 표준치료 병용(더블·트리플) 코호트가 추가됐고, 임상 지역도 미국에서 캐나다·유럽으로 확대되며 환자 수도 늘어난 상태.

Q. 기술이전이 아닌 자산매각 형태로 진행한 이유는?

A. 당시 회사의 첫 달이었고 내부적으로 일정 자금이 필요한 상황이었음. 대신 업프론트를 크게 받는 조건으로 약 1,300억원 규모를 확보했고 마일스톤도 남아 있음. 아쉬운 면이 있는 달이지만 규모·밸류에이션 측면에서는 당시로서는 상당히 큰 달이었음.

Q. 마일스톤·선금금을 모두 받는 구조인데, 자산매각과 일반 기술이전의 실질적 차이는?

A. 가장 큰 차이는 특허 귀속. 일반 기술이전은 특허를 회사가 보유한 채 상대방에 지역별 권리만 넘기지만, 자산매각은 특허 자체가 BMS로 이전되는 구조.

Q. BMS에 매각한 6151의 항체·링커·페이로드는 모두 자체 개발한 것인가?

A. GSPT1 페이로드(SMol006)와 링커는 자체 최적화한 물질이며, 항체는 화이자의 CD33 항체(마일로타그 계열)를 Fc 사일런싱 및 최적화해 사용한 것.

Q. 해당 임상 1상은 BMS와 오름 중 누가 디자인한 것인가?

A. BMS가 디자인. 오름은 IND 패키지를 구축한 뒤 임상 1상 진입 직전 BMS로 이관했으며, 이후 전체 전략은 파악하지 못하고 있음.

Q. 진행 상황이나 결과 공개에 대해 BMS와 사전 논의가 있는가?

A. 단순 기술이전이 아닌 자산매각 건이라 BMS의 임상 전략이나 데이터 공개 시점을 알 수 없음. 현재는 ClinicalTrials.gov 정보를 통해 확인할 수 있으며, BMS R&D Day나 ASH 등에서 해당 프로그램을 파이프라인에 지속 소개 중. 임상 사이트가 미국→캐나다·유럽으로 확대되고 모노테라피→병용요법으로, 환자 수도 증가하는 점에 비추어 순조롭게 진행 중으로 판단. 중요하거나 부정적이거나 소식이 있을 경우에는 관련 정보가 공시될 것으로 예상.

Q. 병용요법 코호트 확대가 단독투여 데이터가 긍정적이어서인가, 처음부터 계획된 것인가?

A. BMS의 자체 프로그램이라 정확한 내막은 알지 못함. 다만 임상 코호트를 병용요법까지 확장한다는 공식 발표를 근거로, 단독요법에서 어느 정도의 내약성을 확인했을 것이라는 유추 정도만 가능.

Q. 병용 코호트 데이터는 언제쯤 공개될 수 있는가?

A. 알 수 없음. 프로그램이 완전히 BMS로 넘어간 상태이며, 1차 완료(Primary Completion) 시점이 내년 2월 초로 공식 확인되어 있으나 그 시점에 BMS가 실제로 데이터를 공개할지는 알 수 없음. 팔로업까지 포함한 전체 1상 기간은 2030년까지로 설정되어 있으며, 1상 전체 종료를 반드시 기다려야 다음 단계로 넘어갈 수 있는 것은 아님.

Q. 6151과 1153의 포지셔닝은 어떻게 차별화되는가?

A. 두 가지. ① 항체가 다름 — 1153은 자체 개발 항체를 사용하며 내재화 프로필이 우수
② 타겟이 다름 — CD123은 AML분 아니라 다른 혈액암에서도 발현율이 높아 적응증 확장 가능성이 있고, 정상세포 발현이 낮아 더 '클린'한 타겟. 링커·페이로드는 동일하며, 1153이 상대적으로 진화된 DAC 포맷으로 판단.

Q. 6151이 잘 나오면 1153도 잘 나올 가능성이 높다고 보면 되는가? 데이터는 어떻게 연결되는가?

A. 그렇게 봄. 6151 데이터가 좋게 나오면 1153뿐 아니라 GSPT1 플랫폼 전체가 검증받는 이벤트가 되어 1153의 상업성이 좋아짐. DAC으로 임상에 진입한 것이 BMS가 첫 번째, 동사가 두 번째인 만큼 BMS가 먼저 휴먼 PoC를 보여준다면 DAC 모달리티 자체가 검증됐다는 의미가 있음. 또한 적응증이 같아 GSPT1의 임상적 효능이 입증되면 CD123의 확장을 바탕으로 더 넓은 적응증으로 나아갈 수 있음.

Q. 6151과 1153의 환자군은 서로 겹치지 않는가?

A. 둘 다 재발성·불응성 AML을 대상으로 하나 항체 타겟이 다름(6151 CD33, 1153 CD123). 다만 두 타겟을 모두 발현하는 환자가 존재할 수 있어 환자 파플레이션이 일부 겹칠 가능성은 있음.

Q. 6151과 1153의 개발·임상 소요 기간은 동일하게 보면 되는가?

A. 1상에서 확인해야 할 지표가 비슷해 초기에는 유사하게 진행될 수 있으나, 프로그램별 전략에 따라 이후 달라질 수 있음. 타겟 발현 특성에도 차이가 있어, CD33은 세포 표면에 발현이 잘 안 되는 세포가 존재할 수 있는 반면 CD123은 AML 줄기세포에서 발현율이 더 높다는 데이터가 있어 유리할 수 있음.

Q. CD123 타겟으로 승인된 약물이 이미 있는가?

A. 희귀혈액암인 BPDCN 적응증으로 CD123 타겟 약물 2건이 이미 승인되어 있으며, 그 중 하나는 AML 적응증으로도 임상이 진행 중. 임상적으로 검증된 타겟이라는 점, 다른 혈액암으로도 확장 가능하다는 점에서 시장 규모 측면의 차별점이 있음.

Q. 6151의 잔여 마일스톤은 언제 발생하며 어떤 방식으로 지급되는가?

A. 시점이 정해지지 않았으며 마일스톤 취거 시점은 계약상 비공개 조항이라 회사도 밝힐 수 없음. BMS가 알려주면 그때 공지 예정. 임상이 완전히 끝난 뒤에만 받는 것이 아니라 임상 진행 중간에도 받을 수 있는 마일스톤이 설정되어 있으며, 잘게 쪼개진 구조가 아니라 일정 금액 단위로 덩어리져 들어오는 방식(잔여 규모 약 \$80M).

D. ORM-1023 및 고품암**Q. ORM-1023은 올해 안에 IND가 들어가는 것인가?**

A. IND가 아니라 개발후보물질로 선정되는 것. 현재 디스커버리 단계에서 후보 최적화를 진행 중이며, 효능과 독성을 검토한 이후 비임상 단계로 진입. 최적화는 거의 마무리 단계이나 남은 실험 결과를 확인한 뒤 후보 물질을 선정하면 CRO를 통해 비임상을 진행할 계획.

Q. ORM-1023의 학회 데이터 발표 시기와 타겟은?

A. 아직 디스커버리 단계이며, 내년 4월 AACR에서 공개되는 것은 비임상 데이터. 타겟 자체는 비공개이나 소세포폐암 분야에서 유망하다고 알려진 타겟 중 하나.

Q. 적응증(SCLC/NET)은 어떤 기준으로 선정했는가?

A. GSPT1에 대해 250여 개 암 세포주를 스크리닝한 결과 혈액암과 더불어 소세포폐암·신경내분비종양 계열이 GSPT1에 특히 민감하게 반응하는 것으로 확인되어 해당 적응증을 선정.

Q. ORM-1023도 내재화가 필요한 기전인가?

A. 모든 ADC와 DAC에 공통적으로 해당.

Q. 루비넥테딘이 SCLC에서 표준치료(SOC)로 쓰이고 있는가? 현재 SCLC의 메인 1차 치료는 chemo 아닌가?

A. 루비넥테딘은 1차 치료 후 유지요법으로 사용되고 있음. 한때 2차 치료제로도 승인을 받았지만 현재는 후퇴. 1차 치료는 백금 기반 항암화학요법과 세포독성 항암제, 그리고 PD-L1 억제제 3가지 조합으로 구성.

E. 플랫폼 · 기술 · Vertex

Q. DAC 작용 메커니즘에서 E3 리가제는 어떤 역할을 하는가?

A. 세포 내에는 단백질 관리를 위한 유비퀴틴화 시스템이 자연적으로 존재하며 모든 세포가 E3 리가제 복합체를 보유함. 디그레이더는 제거하고자 하는 표적 단백질과 E3 리가제를 동시에 결합하는 구조로, 둘을 끌어와 연결시켜 표적 단백질의 유비퀴틴화를 유도하는 자연 메커니즘을 활용. GSPT1 페이로드는 molecular glue 형태이며, PROTAC은 두 결합 부위가 링커로 연결된 더 큰 아령형 구조.

Q. GSPT1이 정상세포에도 발현되는데 안전성은 어떻게 확보했는가?

A. GSPT1은 하우스키핑 단백질로 정상세포에도 존재. 과거 BMS가 쉐진 시절부터 항체 없이 GSPT1 TPD 단독으로 개발해 임상까지 진행한 바 있는데, 효능(CR 등)은 좋았으나 전신 독성 우려로 개발이 중단됨. 이 때문에 GSPT1은 항체 결합을 통한 DAC화에 적합한 타겟으로 판단했고, 비임상 데이터에서 정상 혈액세포 대비 안전성을 확인해 BMS에 제시함.

Q. 항체는 처음부터 자체 설계하는가, 기존 항체를 최적화하는가? 페이로드 외부 도입도 고려하는가?

A. 6151까지는 기존에 알려진 항체를 최적화하는 방식이었으나, 1153부터 전 과정을 자체 수행하기 시작했으며 1023에도 자체개발 항체가 적용됨. 페이로드는 지금까지 전부 자체 개발. 링커는 이미 알려진 구조(β -glucuronide 등)를 자사 GSPT1 포맷에 맞게 최적화해 사용하는 방식.

Q. 사용 중인 링커에는 특허가 걸려 있지 않은가?

A. β -glucuronide 계열처럼 여러 ADC가 공통 사용하는 링커는 화학구조가 이미 공개되어 각사가 자사에 맞게 최적화해 사용하는 편이며, 오름은 자사의 링커-페이로드 조합 자체에 대한 특허를 보유.

Q. 신규 플랫폼 개발은 혈액암에서 다른 영역으로 방향을 전환하는 것인가? 신규 프로그램도 전부 팬칸서 성격인가?

A. 시프트 개념이라기보다 혈액암도 계속 보고 있으며, 다만 신규 페이로드 프로그램은 혈액암보다 고형암·면역질환 쪽에 좀 더 집중할 것으로 예상. 전략은 두 가지로, ① 팬칸서 성격이지만 독성 문제로 TPD 단독으로는 타겟할 수 없는 표적을 DAC화하는 것 ② 특정 질병 세포에만 존재하는 단백질을 타겟하는 것이며, 현재는 팬칸서 전략 쪽에 좀 더 포커스.

Q. Vertex와의 협업에서 역할 분담과 진행 상황은?

A. 플랫폼 딜 형태로, 오름이 GSPT1 플랫폼 사용 권한을 Vertex에 넘겨준 구조이며 항체 셀렉션을 포함한 대부분의 연구를 Vertex 내부에서 진행. 진행은 되고 있으나 아직 초기 연구 단계, Vertex 자체가 보안성이 매우 높은 조직이라 진행 상황을 자세히 전달받기 어려운 것 같음

Q. DAC 기술을 항암·면역질환 외 다른 영역으로도 확장할 여지가 있는가?

A. 현재는 계획 없음. 항암·면역질환 자체도 매우 넓은 영역이며 TPD 기반 회사들도 대부분 온콜로지·이뮤놀로지에 집중. 향후 다른 적응증 영역에서의 가능성이 확인되면 진출을 검토할 수 있으나 현재는 온콜로지·이뮤놀로지에 주력.

F. 경쟁 환경 · 모달리티

Q. 다른 기관들은 주로 어떤 질문을 많이 하는가?

A. 중국과의 경쟁 관련 질문이 많음. 중국에도 DAC 개발 업체가 있으나 아직 초기 단계이며, 중국은 이미 검증된 기술은 활발히 따라가지만 충분히 검증되지 않은 기술엔 상대적으로 소극적. DAC 분야에서 BMS나 당사의 데이터가 좋게 나오면 중국도 뛰어올 가능성이 높음. 컨쥬게이션 기술에 노하우가 많이 필요한데, 당사는 6년간 이를 축적했고 미국 ADC 기업(이뮤노젠) 출신 연구인력을 영입해 인하우스 역량을 강화.

Q. TPD 모달리티는 현재 상용화된 사례가 있는가? 오름 자체 휴먼 데이터는?

A. 레날리도마이드·포말리도마이드(GSPT1과 같은 이미드 계열)가 개발 당시엔 TPD인지 모르고 개발됐다가 이후 단백질 분해 기전으로 밝혀진 사례이며, 최근에는 아비나스(Arvinas)가 에스트로겐 리셉터 타겟 PROTAC으로 올해 승인받음. 다만 오름은 DAC(GSPT1 기반) 분야의 선두주자로서 아직 자체 휴먼 데이터는 없는 상황.

Q. GSPT1 타겟 페이로드 경쟁사가 있는가?

A. 미국 TPD 상장사 몬테로사(Monte Rosa)가 GSPT1 TPD 단독(경구용, 항체 미결합) 물질로 전립선암 임상을 진행 중. 일부 데이터가 공개됐으나 특별히 좋지도 나쁘지도 않은 수준으로 계속 모니터링 중.

Q. 그 외 TPD 상장사들의 빅파마 협업 동향은?

A. 미국 TPD 상장사는 아비나스·카이메라·몬테로사 외에 누릭스(Nurix), 비비디온(Vividion)이 있음. 누릭스는 2023년 화이자와 DAC 관련 콜라보를 발표했으나 이후 진행 상황은 공개되지 않고 있고, 비비디온은 2023년 머크와 DAC 콜라보를 체결했다 종료된 뒤 올해 로슈와 재계약. TPD 회사들은 단백질 분해제 개발 전문성은 있으나 항체·컨쥬게이션 노하우가 부족해 빅파마와 협업하는 방식이 늘고 있음.

Q. 듀얼 페이로드 관련 경쟁 동향은 어떠한가?

A. 여러 업체가 시도 중이나 아직 사람 대상 PoC가 확인된 곳은 없음. 독성 컨트롤과 CMC 측면의 리스크가 커 업계 전반이 신중한 분위기이며, 바이스페시픽 항체 쪽에 좀 더

가능성을 두는 시각도 있음. 오름 입장에서는 경쟁 관계라기보다 병용 가능한 관계로 보고 있으며, 항체 타겟이나 독성 프로파일의 겹치는 경우에 한해 실질적 경쟁으로 볼 수 있음.

G. BD 전략 · 재무 · 추가

Q. 자체 임상 진행을 고수하며 지금 단계에서 딜을 서두르지 않는 이유는?

A. BMS·Vertex 두 건 모두 비임상 단계에서 딜이 이뤄져 신규 모달리티로서의 검증 압박은 이미 해소된 상태. 자체적으로 임상을 진행하며 얻는 노하우(예: 1153 원숭이 독성시험의 철저한 모니터링에 과거 5029 경험 반영)가 소형 바이오텍에는 오히려 유리하고, 프로그램·플랫폼의 몸값을 높이는 효과가 있음. 최근 시장도 Topo1 계열 ADC보다 신규 페이로드·모달리티를 원하는 분위기라 유리한 상황으로 보며, 저가에 넘기는 딜은 지양할 방침.

Q. 향후 딜은 어떤 형태로 검토하고 있는가? 플랫폼 자체 L/O 시기는?

A. 선급금을 먼저 걸어두고 임상 1상 데이터를 확인한 뒤 진행 여부를 결정하는 옵션형 딜 등 다양한 구조를 열어두고 있음. 1153분 아니라 10230이나 Vertex와 같은 플랫폼 딜 형태의 리서치 콜라보레이션 옵션도 가능. BD 시기를 구체적으로 언급하기는 어려우며, GSPT1 플랫폼 개발 당시에는 PROTAAb이 없어 적용하지 못했으나 신규 플랫폼에는 PROTAAb이 적용된 프로그램들이 존재하고, PROTAAb 자체만으로도 컨주게이션 노하우가 필요한 회사들과 파트너링을 진행 중.

Q. 라이선스인 계획은 있는가?

A. 전략적으로 열려 있음. 완성된 프로그램을 통째로 인수하기보다는 R&D 속도를 높이는 목적으로, 우수한 항체 발굴 역량을 보유한 만큼 타사가 보유한 유망한 항체나 프로미싱한 디그레이더와 자사 페이로드를 결합하는 방식의 연구협력 후 공동 IP화하거나 인수하는 방식을 고려. 현재 보유 현금 규모를 고려한 프로그램 확장 전략의 일환. 국내에도 상장사가 적어 잘 알려지지 않았을 뿐 TPD 회사가 다수 존재.

Q. 빅파마의 회사 전체 인수(M&A) 제안은 없었는가?

A. 과거에 몇 차례 있었던 것으로 알고 있으나 최근 동향은 파악하지 못하고 있음. 회사 차원에서 M&A를 적극적으로 추진할 의사는 없는 것으로 파악.

Q. 개발 타겟을 unmet needs에만 집중할 계획인가?

A. 미충족 수요를 확인한다는 것은 곧 시장성을 확인하겠다는 의미. 시장이 아무리 크더라도 이미 경쟁이 심화된 영역에서 me-too 제품을 개발하는 것은 의미가 없기 때문에, 실제로 DAC이 잘 쓰일 수 있고 시장 포지셔닝이 가능한 적응증까지 전략적으로 판단해 개발한다는 의미.

Q. 전임상·생산 비용 규모는 어느 정도인가?

A. 프로그램당 수백억원 수준. 우선순위가 높은 확실한 프로그램에는 이 정도 투자가 가능하지만, 후순위 프로그램까지 동일한 수준으로 투자하지는 않음.

Q. 현재 보유 현금과 연간 소진 규모는?

A. 보유 현금 약 2,500억원으로 3~4년은 충분히 커버 가능한 수준이며, ORM-1153 1상 자체 진행과 더불어 ORM-1023 및 차세대 플랫폼 파이프라인 개발까지 자체적으로 이어 갈 수 있는 상황. 연간 소진은 약 500~600억원 수준이며 올해는 ORM-1153 1상 비용이 포함된 수치. 내년 임상을 확장할 경우 소요 자금이 다소 늘어날 여지가 있음.

Q. 자본 구조(RCPS/CPS) 관련 세부 내용과 오버행 리스크는?

A. 올해 초 상환전환우선주 1,450억원을 조달했으며 현재 추가 신규 조달 계획은 없음. 내년 1월부터 전환이 가능해지나 실제 매각할 펀드는 많지 않을 것으로 예상되어 오버행 우려는 크지 않은 것으로 판단.

Q. 지금 관심이 높아지고 있는 시점에서 주가가 더 빠르게 상승할 수 있는 요인은?

A. 연내 확정적으로 예정된 이벤트를 특정하기는 어려우나, 연초 목표했던 ORM-1153의 하반기 임상 진입이 예상보다 많이 앞당겨진 것을 첫 마일스톤 달성으로 볼 수 있음. 이후 첫 환자 약물 투여가 이루어지면 본격적으로 임상이 진행되었다고 볼 수 있는 지표가 되며, 이는 연말을 목표로 임상팀이 빠른 환자 모집과 Site activation을 위해 서두르는 상황. ORM-1023의 비임상 단계 진입도 올해 목표 중 하나. 이 외에 BMS의 잔여 마일스톤(약 \$80M) 등이 있는데 시기 특정 불가.

오름테라퓨틱 (475830)

예상 포괄손익계산서 (요약)

(십억원)	2022	2023	2024	2025
매출액	0	135	21	0
매출원가	0	0	0	0
매출총이익	0	135	21	0
판매비와관리비	44	40	29	52
조정영업이익	-44	96	-8	-52
영업이익	-44	96	-8	-52
비영업손익	-19	-28	3	8
금융손익	1	0	1	-1
관계기업등 투자손익	0	0	0	0
세전계속사업손익	-63	68	-5	-44
계속사업법인세비용	0	0	0	-2
계속사업이익	-63	68	-6	-42
중단사업이익	0	0	0	0
당기순이익	-63	68	-6	-42
지배주주	-63	68	-6	-42
비지배주주	0	0	0	0
총포괄이익	-63	68	-4	-42
지배주주	-63	68	-4	-42
비지배주주	0	0	0	0
EBITDA	-42	97	-5	-48
FCF	-42	93	-13	-37
EBITDA 마진율 (%)	-	71.9	-23.8	-
영업이익률 (%)	-	71.1	-38.1	-
지배주주귀속 순이익률 (%)	-	50.4	-28.6	-

예상 재무상태표 (요약)

(십억원)	2022	2023	2024	2025
유동자산	13	127	123	134
현금 및 현금성자산	11	127	20	4
매출채권 및 기타채권	0	0	0	0
재고자산	0	0	0	0
기타유동자산	2	0	103	130
비유동자산	9	34	31	35
관계기업투자등	0	0	0	0
유형자산	4	3	3	3
무형자산	0	0	0	0
자산총계	21	162	154	169
유동부채	147	195	32	16
매입채무 및 기타채무	2	1	1	8
단기금융부채	139	188	28	3
기타유동부채	6	6	3	5
비유동부채	2	23	0	23
장기금융부채	2	23	0	23
기타비유동부채	0	0	0	0
부채총계	149	218	32	38
지배주주지분	-127	-56	122	131
자본금	0	0	2	2
자본잉여금	1	1	179	100
이익잉여금	-132	-64	-70	18
비지배주주지분	0	0	0	0
자본총계	-127	-56	122	131

예상 현금흐름표 (요약)

(십억원)	2022	2023	2024	2025
영업활동으로 인한 현금흐름	-41	94	-11	-36
당기순이익	-63	68	-6	-42
비현금수익비용가감	24	28	2	-5
유형자산감가상각비	1	2	3	3
무형자산상각비	0	0	0	0
기타	23	26	-1	-8
영업활동으로 인한 자산및부채의 변동	-2	-1	-7	10
매출채권 및 기타채권의 감소(증가)	0	0	0	0
재고자산 감소(증가)	0	0	0	0
매입채무 및 기타채무의 증가(감소)	2	-1	-1	7
법인세납부	0	0	0	0
투자활동으로 인한 현금흐름	27	-2	-98	-28
유형자산처분(취득)	-1	1	-1	-1
무형자산감소(증가)	0	0	0	0
장단기금융자산의 감소(증가)	0	-1	-98	-30
기타투자활동	28	-2	1	3
재무활동으로 인한 현금흐름	-1	24	-1	49
장단기금융부채의 증가(감소)	141	71	-183	-3
자본의 증가(감소)	1	0	180	-79
배당금의 지급	0	0	0	0
기타재무활동	-143	-47	2	131
현금의 증가	-16	115	-107	-16
기초현금	27	11	127	20
기말현금	11	127	20	4

자료: 오름테라퓨틱, 미래에셋증권 리서치센터

예상 주당가치 및 valuation (요약)

	2022	2023	2024	2025
P/E (x)	0.0	0.0	0.0	-59.5
P/CF (x)	0.0	0.0	0.0	-53.5
P/B (x)	0.0	0.0	0.0	19.5
EV/EBITDA (x)	-3.1	0.9	16.5	-50.4
EPS (원)	-5,018	4,751	-330	-2,016
CFPS (원)	-3,125	6,692	-206	-2,243
BPS (원)	-10,101	-3,692	6,607	6,165
DPS (원)	0	0	0	0
배당성향 (%)	0.0	0.0	0.0	0.0
배당수익률 (%)	-	-	-	0.0
매출액증가율 (%)	-	178,270.5	-84.6	-99.9
EBITDA증가율 (%)	-	흑전	적전	적지
조정영업이익증가율 (%)	-	흑전	적전	적지
EPS증가율 (%)	-	흑전	적전	적지
매출채권 회전율 (회)	-	448,105.9	13,574.0	15.5
재고자산 회전율 (회)	-	-	-	-
매입채무 회전율 (회)	0.0	0.0	0.0	-
ROA (%)	-595.0	74.5	-3.6	-26.0
ROE (%)	99.4	-74.3	-17.5	-33.2
ROIC (%)	8,585.3	751.2	-31.4	-194.0
부채비율 (%)	-116.7	-388.0	26.3	29.4
유동비율 (%)	8.6	65.5	384.5	860.9
순차입금/자기자본 (%)	-101.6	-150.6	-74.3	-81.8
조정영업이익/금융비용 (x)	-579.1	116.0	-4.6	-27.5

Compliance Notice

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

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