

SECTOR UPDATE

2026. 9. 29.

Innovation팀

서근희, Ph.D. 팀장

keunhee.seo@samsung.com

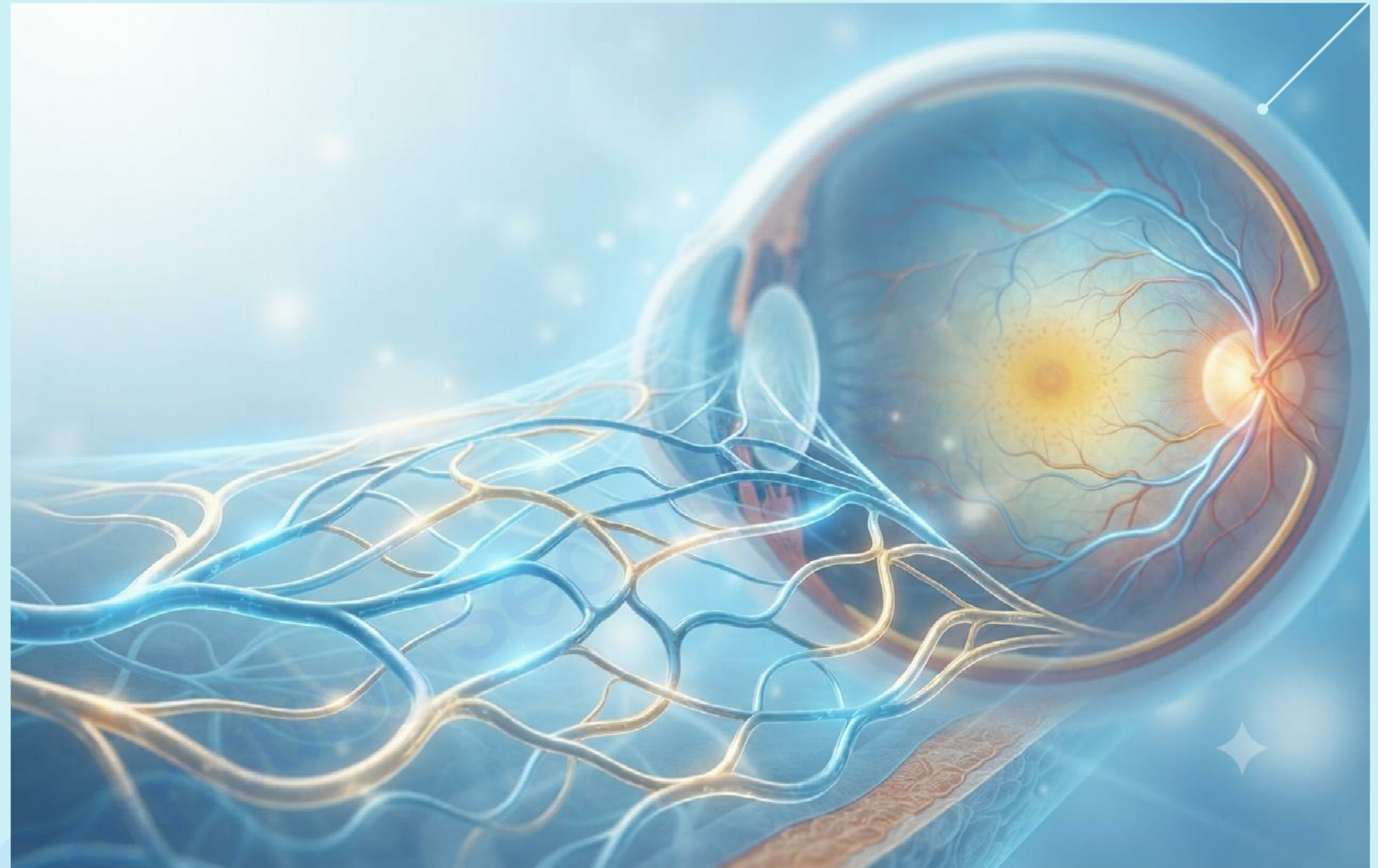
한성민, Research Associate

sungmin0108.han@samsung.com

본 조사분석자료는 당사의 동의없이 어떠한
경우에도 어떠한 형태로든 복제, 배포, 전송,
변형, 대여할 수 없습니다.

본 자료는 고객의 투자에 참고가 될 수 있는 각종 정보
제공을 목적으로 제작되었습니다. 본 자료는 합리적인
정보를 바탕으로 작성된 것이지만, 투자권유의 적합성
이나 완전성을 보장하지 못합니다. 따라서 투자 판단
의 최종 책임은 투자자 본인에게 있으며, 본 자료는 어
떠한 경우라도 법적 책임소재의 증빙으로 사용될 수
없습니다.

삼성증권



헬스케어

미세혈관 정상화를 통한 안과 치료제 개발

Ingenia Therapeutics

글로벌 빅파마 MSD와 함께 개발하는 안과 파이프라인

인제니아(A950260) – N/R

- Tie2 직접 활성화를 통한 혈관 안정화 기술 보유:** 인제니아는 Tie2 직접 활성화하는 TIE-body 플랫폼 보유. 기존 치료제는 단순 병리적 물질을 차단하는 방식이었다면, Tie2를 직접 타깃하는 방식. Tie2를 직접 활성화하여 미세혈관 내피세포의 구조적 정상화를 통해 안과질환뿐만 아니라 만성 신장질환, 고형암 및 폐동맥고혈압 등 손상된 미세혈관 네트워크가 원인이 되는 다양한 난치성 질환 치료제로 개발 가능.
- 주력 파이프라인 IGT-427/MK-8748:** 2021년 황반변성, 당뇨병성 황반부종 치료제 IGT-427(VEGF/TIE2)에 대해 안과 전문 기업 Eyebio에 기술 수출. Eyebio는 2024년 MSD에 인수되면서 IGT-427/MK-8748은 MSD의 10대 핵심 자산으로 지정되며 현재 임상 2/3상 진행 중. IGT-427은 P1/2에서 기존 블록버스터 치료제 대비 우수한 시력 개선 효과와 긴 투여 간격을 증명. 2028년 P2/3상 종료, 2030년 상용화 성공 시 로열티 유입 가능.
- 후속 파이프라인:** 만성/급성 신장 질환 치료 목적으로 개발한 IGT-303은 영장류 실험에서 단백뇨 감소 효과를 입증했으며, P1a에서 안전성 및 내약성 확인. 현재 임상 2a상 진행 중이며, 녹내장 환자의 술렘관 손상을 복구하는 IGT-302를 비롯해 고형암, 폐동맥 고혈압 등 확장성 높은 파이프라인 포트폴리오 다각화.
- 주요 카탈리스트:** 1) 26.09 MSD가 Eyebio 인수로 확보한 MK-3000의 P3 결과 52주 시력 개선 1차 지표 충족. 동일 안과 포트폴리오의 MK-8748에 대한 시장 기대와 Eyebio 관련 향후 지분가치도 부각 예정. 2) MK-8748은 현재 nvAMD 환자군 외에 DME 환자 (27.08 개시)까지 적응증 확장 본격화, 3) IGT-303 P2a 주요 유효성 결과 확인(1H27) 및 추가 L/O 추진.

AT A GLANCE

현재주가	24,350원
시가 총액	1,204십억원
Shares (float)	49,445천주
120일-평균 거래대금	140십억원
52주 최저/최고	14,100원/24,400원
상대수익률 (3m/6m)	0.0% /0.0%
배당률 (25A)	0.0%
BVPS (25A)	305원
유통주식비율	62.6%
외국인 지분	1.3%
최대주주	한상열 외 (20.5%), (0.0%)

Key data

	2022	2023	2024	2025
매출액 (십억원)	n/a	n/a	0	0
영업이익 (십억원)	n/a	n/a	(1)	(3)
지배주주순이익 (십억원)	n/a	n/a	2	(3)
EPS (adj) (원)	n/a	n/a	510	-622
EPS (adj) growth (%)	n/a	n/a	n/a	적전
EBITDA margin (%)	n/a	n/a	(289.7)	n/a
ROE (%)	n/a	n/a	47.4	(81.5)
P/E (adj) (배)	n/a	n/a	0.0	0.0
P/B (배)	n/a	n/a	0.0	0.0
EV/EBITDA (배)	n/a	n/a	0.2	0.3
Dividend yield (%)	n/a	n/a	n/a	n/a

참고: 9월 28일 종가기준
자료: 인제니아테라퓨틱스, 삼성증권

MSD 파트너사 주도하에 글로벌 임상 3상 진입에 따른 모멘텀 기대

▶기업 소개

- 미국 보스턴에 본사를 두고 한국에 원천 기술 연구 및 지사를 둔 항체 신약 개발 바이오 기업.
- 핵심 포인트: 혈관 신생 억제를 넘어선 미세혈관 및 내피세포 정상화(Tie2 활성화) 원천 기술 보유.
- 주요 성과: 안구망막질환 치료제 분야에서 대규모 글로벌 기술이전 레코드를 보유(Eyebio-MSD). 현재 MSD는 IGT-427/MK-8748에 대해 글로벌 임상 3상 개시(26.05). 또한 만성 신장질환 및 고혈압 등 다양한 혈관 질환 후속 파이프라인 개발 중.
- 보유 현금 감안하면 MK-8748 P3 완료 예상되는 2028년까지 연간 200-300억원 현금 소진에도 자금 조달 필요성 낮아 보임.
- 상장 1개월 경과 후 유통 가능 물량 58.3%로 확대되면서 오버행 부담 유효. 또한 해외 법인 규정에 따른 유통 제한 및 자격 요건 이슈로 일부 국내 기관의 물리적 편입 제한적.

인제니아 지분 구조

구분	주주명	공모 후		희석가능주식 고려	
		주식수 ('000)	지분율 (%)	주식수 ('000)	지분율 (%)
최대 주주 등	한상열	6,377	12.9	8,023	14.9
	HESED Trust (한상열)	2,126	4.3	2,126	4.0
	특수관계인 4인	1,655	3.4	2,622	4.9
	소계	10,158	20.6	12,771	23.8
기타 기존 투자자		34,031	68.8	35,744	66.5
기존 주주 합계		44,189	89.4	48,515	90.2
공 모 주 주	공모 주주	5,000	10.1	5,000	9.3
	의무 인수분	250	0.5	250	0.5
공모 후 주주 합계		49,439	100.0	53,765	100.0

자료: 삼성증권 정리

인제니아 글로벌 사업 성과

시기	내용
2018년 3월	법인 설립(미국 보스턴)
2019년 9월	KAIST/IBS 특허 독점실시권 도입
2020년 9월	시드 투자 유치
2021년 5~12월	과학자문단 1,2차 구성 완료
2021년 12월	브릿지 투자 유치
2022년 10월	EyeBio 대상 IGT-427 기술이전 및 공동연구개발 계약 체결
2023년 3월	시리즈 A 투자 유치
2024년 7월	MSD의 EyeBio 인수, IGT-427이 MSD 핵심 파이프라인(MK-8748)으로 편입
2024년 7월	시리즈 B 투자 유치
2024년 11월	IGT-427(MK-8748) Phase 1/2a 임상 개시(NVAMD, DME, BRVO)
2025년 5월	과학자문단 3차 구성 완료
2025년 11월	IGT-303 Phase 1/2a 임상 개시 (호주)
2025년 12월	코스닥 상장 기술성평가 'A, A' 등급 획득 (이크레더블, NICE평가정보)
2026년 2월	IGT-427(MK-8748) Phase 2a 임상 결과 발표
2026년 3월	IGT-427(MK-8748) Phase 2b/3 임상 개시 (nvAMD)
2026년 6월	IGT-303 Phase 2a 글로벌 임상 개시 (호주, 뉴질랜드, 한국)
2026년 8월	한국거래소 코스닥시장 상장
2026년 9월	IGT-427(MK-8748) Phase P2b/3 임상 개시(DME)

자료: 삼성증권

MSD 밸리데이션 + 파이프라인 다각화

▶ TIE-body(TIE2 직접 활성화) 플랫폼의 적응증 확장성

- IGT-427/MK-8748, MSD 안과 핵심 파이프라인으로 MSD는 지난 4월 P3 두 건 개시되면서 글로벌 빅파마가 임상적 유효성 검증.
- 그 외에 IGT-303(DKD, P1/2a), IGT-302(녹내장), IGT-532(암) 등 안과, 신장, 암으로 이어지는 플랫폼 가치 확장.
- 2027년 IGT-303 P1/2a 완료, 2028년 IGT-427(MK-8748) P3 결과 발표 등의 모멘텀 유효.

인제니아 파이프라인

구분	기전	적응증	개발 단계	비고	모멘텀
IGT-427 (MK-8748)	Anti-VEGF/TIE2(↑)	다양한 안구망막 질환	P3	MSD 안과 핵심 파이프라인	2028년 P3 완료
IGT-303	TIE2(↑)	만성신장 질환(당뇨 신장)	P1/2a	3개국(호주, 뉴질랜드, 한국)* 임상 2a 진행 중, 27년 상반기 임상 데이터 확보 예정 27년 글로벌 L/O 목표	2027년 P1/2a 완료
IGT-302	TIE2(↑)	녹내장	전임상	4Q26 IND 준비 및 27년 임상 1상 진입	
IGT-532	Anti-VEGF/Anti-PD-1/TIE2(↑)	암	전임상	2027년 P1 개시 예정	P2a까지 자체 진행
IGT-303	TIE2(↑)	치매	Discovery	치매 치료 병용 요법으로 개발 중	P2a까지 자체 진행
IGT-627	Undisclosed 타겟/TIE2(↑)	폐동맥 고혈압	Discovery	하버드 의대 심혈관 센터와 공동연구	

참고: *, 26.09.28 미국 임상 1/2a 신청
자료: 인제니아, 삼성증권

안과 망막 질환 시장: 미충족 의료 수요와 고성장의 교차점

▶ 블록버스터의 세대 교체

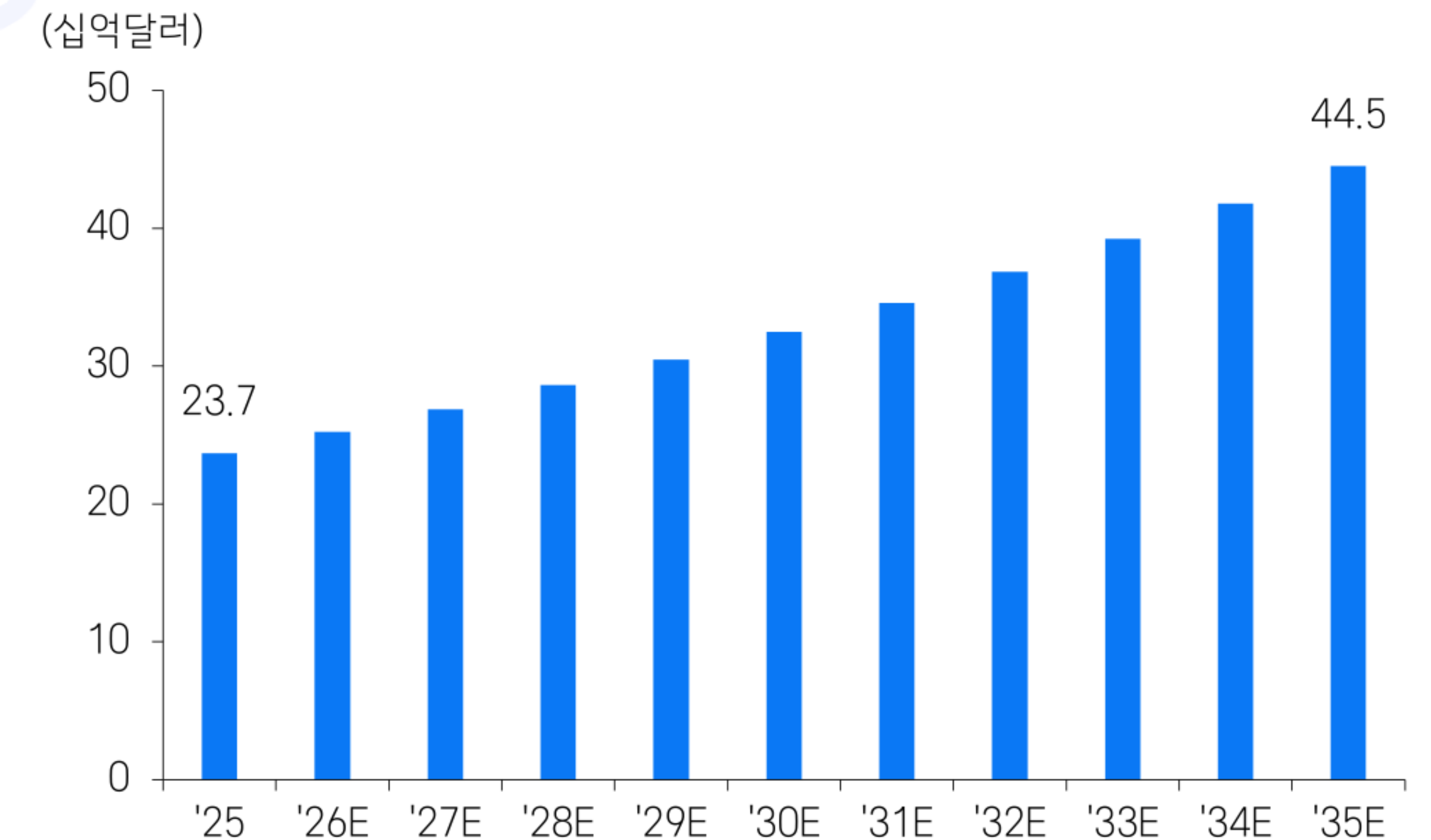
- 망막 질환 시장 규모는 2025년 237억 달러, 연평균 성장률 6.5%로 2035년에는 445억 달러 규모로 성장 전망. 요인은 전 세계 고령화로 인한 노인성 황반변성 환자 증가, 당뇨병 환자 증가에 따른 당뇨병성 황반부종 환자 확대.
- 시판 중인 제품은 Eylea/Eylea HD(리제네론)로 전 세계 매출 1위 품목. Vabysmo(로슈/제넨텍)는 최초의 이중 항체 치료제로 가파르게 시장 잠식하는 차세대 약물. 전통적인 약물로는 Lucentis(제넨텍/노바티스)로 전통적인 항-VEGF 치료제.
- Eylea/Eylea HD는 nvAMD, DME, RVO 적응증으로 2025년 매출액 44억 달러, Vabysmo는 nvAMD, DME 적응증으로 2025년 매출액 41억 스위스 프랑 기록.

망막 질환 시장 구조

구분	비고
습성 연령관련 황반변성 (nvAMD)	• 망막 중심부인 황반에 비정상적인 신생 혈관이 자라나 출혈과 부종을 일으키며 실명을 유발하는 질환.
당뇨황반부종(DME)	• 당뇨 합병증으로 미세혈관이 손상되어 혈액 성분이 새어나오고 황반이 부어오르는 질환.
망막정맥폐쇄(RVO)	• 혈관 막힘으로 인한 안구 내 혈류 장애 질환.
녹내장	• 안압 상승 등으로 시신경이 손상되는 질환(안과용 의약품 중 성장 속도가 가장 빠른 시장). • 2025년 시장 규모는 91-94억 달러로 주요 치료제는 PGA계열 점안액(점유율 41.6%)

자료: 삼성증권 정리

망막 질환 치료제 시장 규모 추이 및 전망



자료: Orion Market Research, 바이오 타임즈

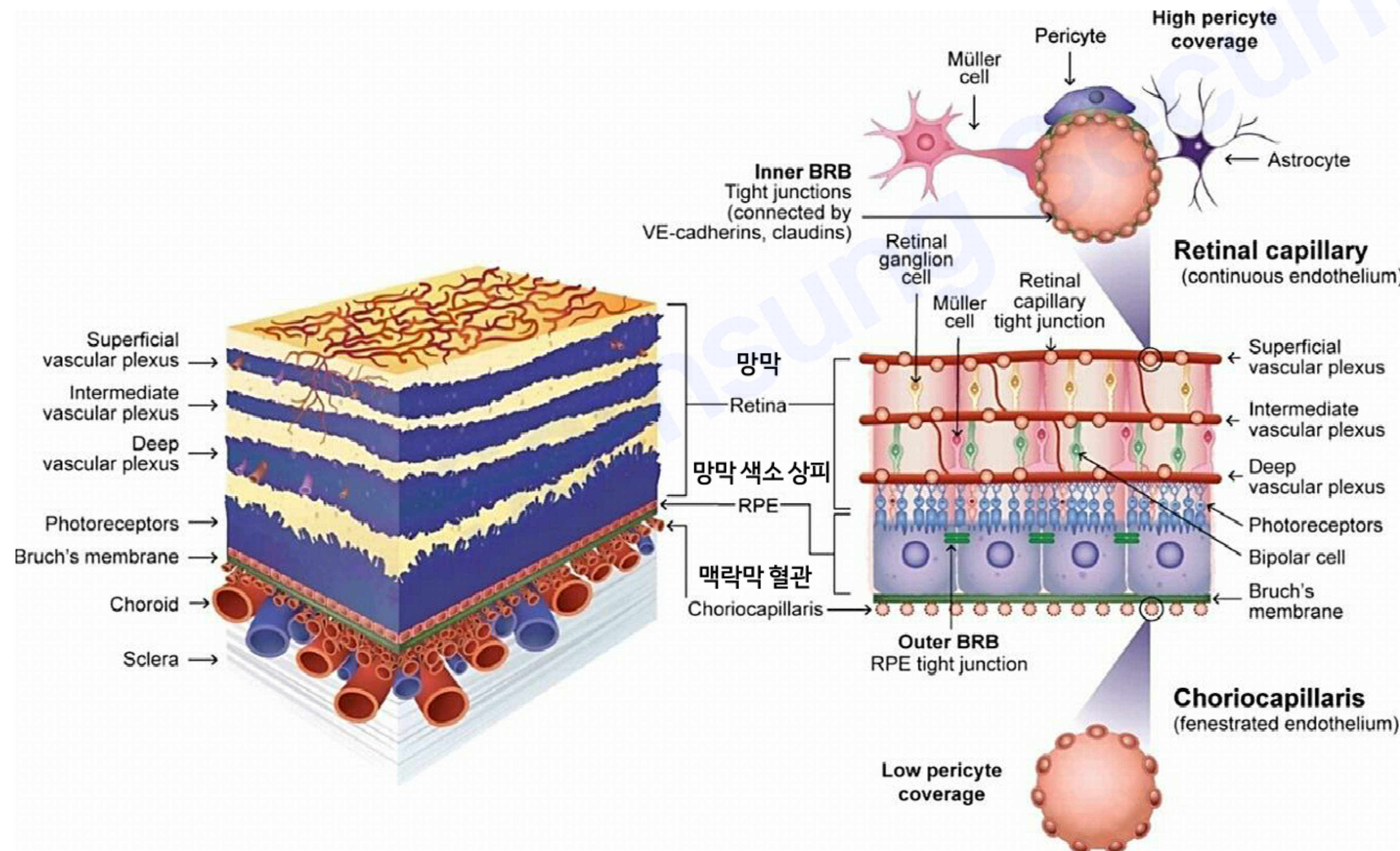
#망막 구조

혈관 장벽이 무너지면 시력을 잃는다

▶ 망막 구조로 보는 치료 타겟

- 망막은 Inner BRB와 Outer BRB라는 이중 혈관 장벽 구조. 이 장벽이 무너지는 것이 망막 질환의 핵심 병리. 이 둘이 무너지면 혈장 단백질, 지질, 염증 세포가 망막으로 유입되어 부종, 삼출, 신생 혈관 생성으로 이어짐.
- 망막 혈관 장벽 회복을 위한 치료 전략은 1) VEGF 차단, 2) ANG2 억제, 3) TIE2 활성화로 구분.

망막의 이중 혈관 장벽 구조: Inner BRB와 Outer BRB



Inner BRB (Blood-Retinal Barrier)

망막 내부는 3개의 혈관층이 수직으로 존재

- Superficial vascular plexus
- Intermediate vascular plexus
- Deep vascular plexus

Outer BRB (Blood-Retinal Barrier)

맥락막 바깥쪽에 맥락막 모세혈관 존재

- Choriocapillaris

자료: Joussen et al, 2021, 삼성증권

#ANG-VEGF 축의 불균형

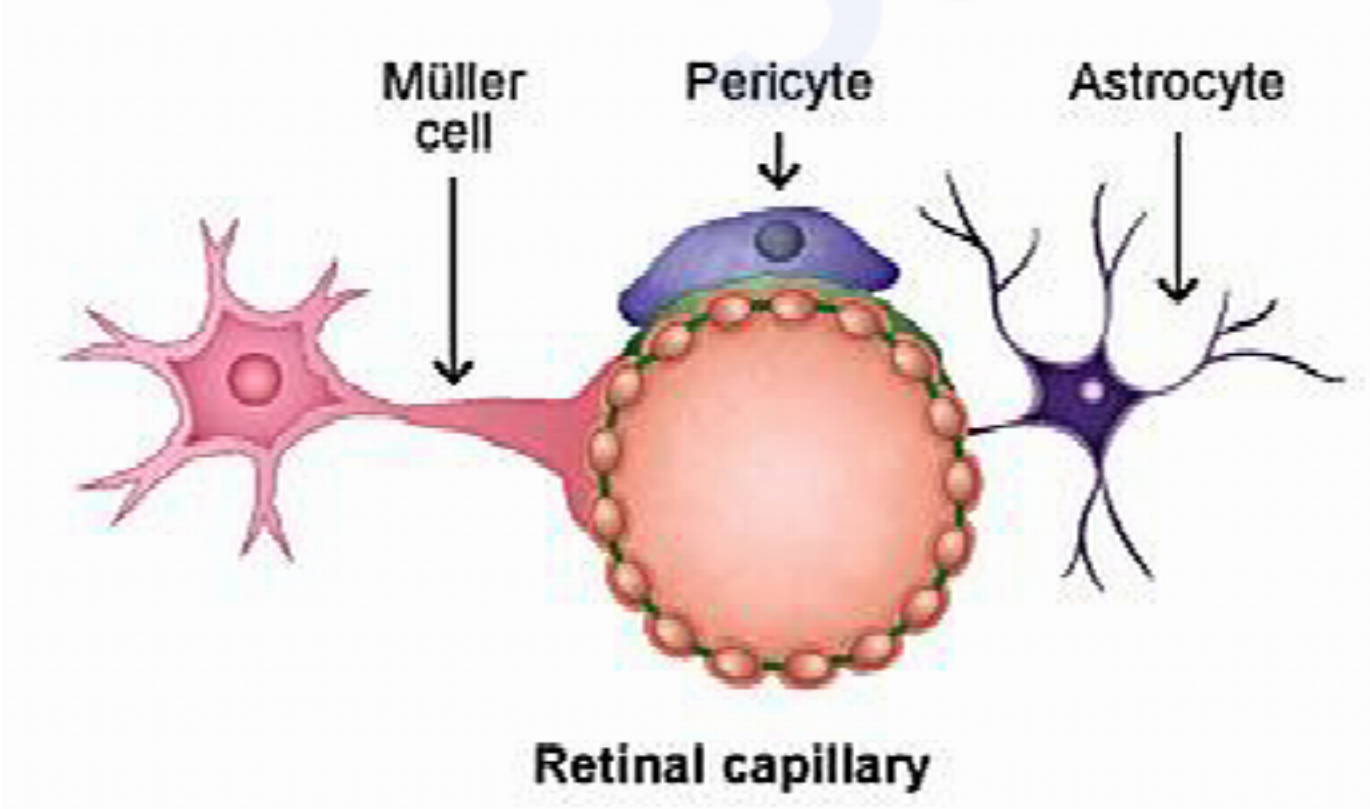
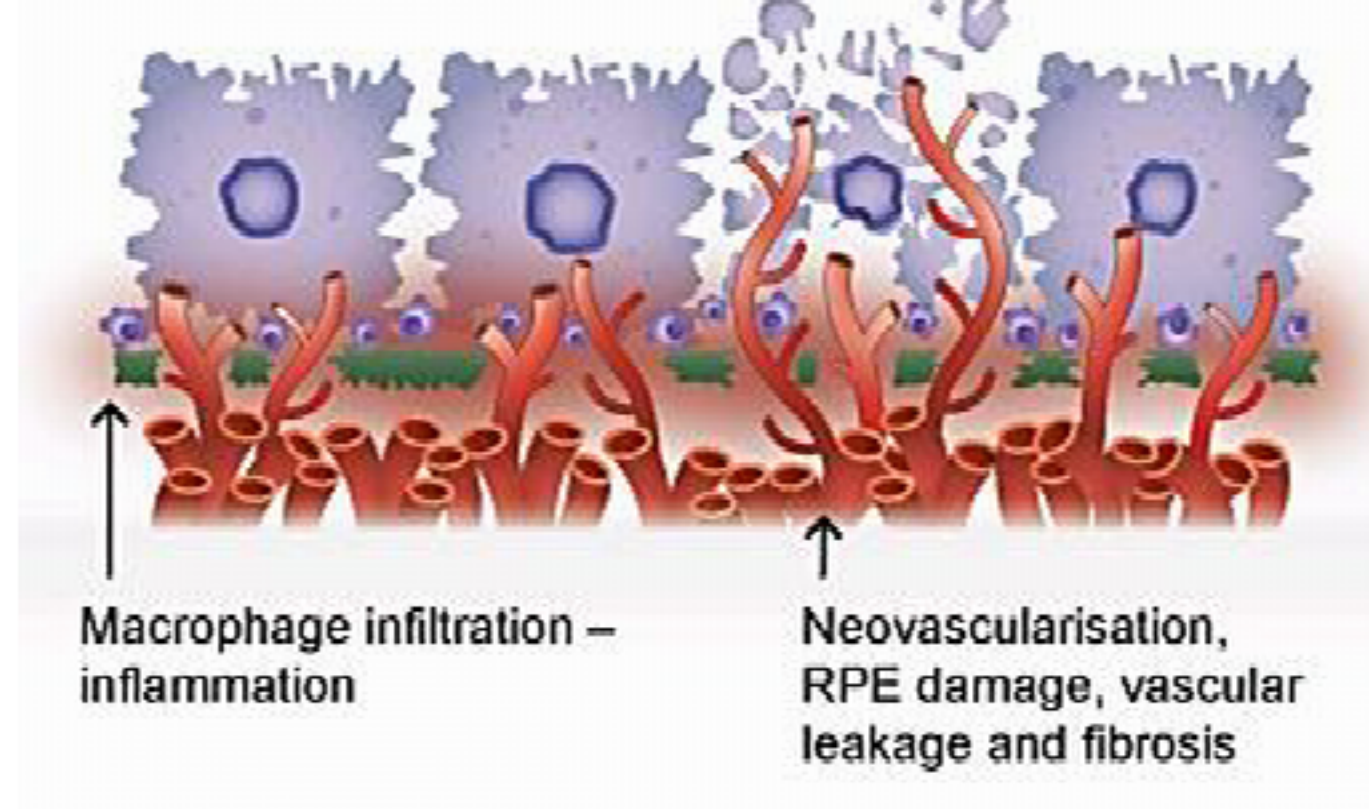
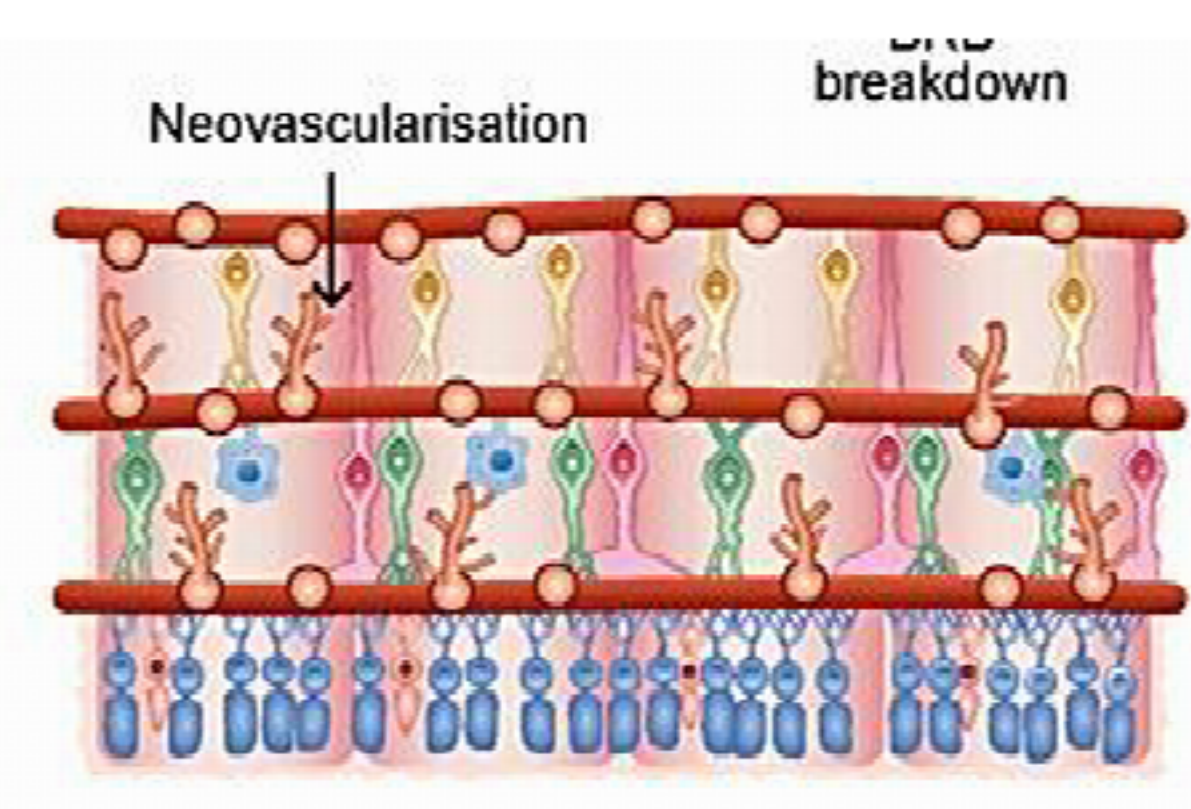
기존 혈관 질환 치료제 기전

▶ Anti-Ang2, anti-VEGF가 현재는 표준 치료

Ang-1, Ang-2: TIE2 수용체에 결합. 특히 Ang-1은 TIE2 수용체를 강하게 활성화하여 혈관 내벽 정상화
반면, Ang-2는 Ang-1과 경쟁하여 결합하여 TIE2 수용체 활성을 약하게 만들
VEGF: VEGF 수용체에 결합, 산소가 부족할 때 새로운 혈관을 빠르게 만들어 냄

- 건강한 눈에서는 Ang-1이 Ang-2(Ang-1 > Ang-2)보다 우세하고, VEGF가 낮게 유지되어 망막 혈관이 안정적으로 보호.
- AMD와 DME 모두 Ang-2 > Ang-1, VEGF 상승이라는 공통된 혈관 불안정화 환경을 공유.
- AMD, DME 모두 Ang-2 억제, VEGF 억제 전략이 현재 표준 치료로 자리 잡고 있으며, 특히 VEGF 억제는 신생 혈관 생성 차단 및 혈관 투과성을 감소시켜 부종, 삼출을 완화시킬 수 있음.
- 하지만 혈관 불안정화의 근본 원인은 해소하지 못하여 새로운 기전의 치료제 개발 필요.

안구 질환 병리 기전

구분	Healthy eye	Neovascular AMD	Diabetic retinopathy/ macular oedema
리간드 작용 방향	Ang-1 > Ang-2 VEGF ↓	Ang-2 > Ang-1 Hypoxia VEGF ↑	Ang-2 > Ang-1 Hypoxia VEGF ↑
망막 혈관 구조	 Müller cell Pericyte Astrocyte Retinal capillary	저산소증이 맥락막 모세혈관의 신생 혈관 생성을 유발해 맥락막 쪽에서 BRB를 침범  Macrophage infiltration - inflammation Neovascularisation, RPE damage, vascular leakage and fibrosis Choroidal neovascularisation	만성 고혈당이 주피세포의 이탈과 물러세포, 성상세포 사멸을 통해 Inner BRB를 붕괴시키는 경로  Neovascularisation breakdown Retinal neovascularisation

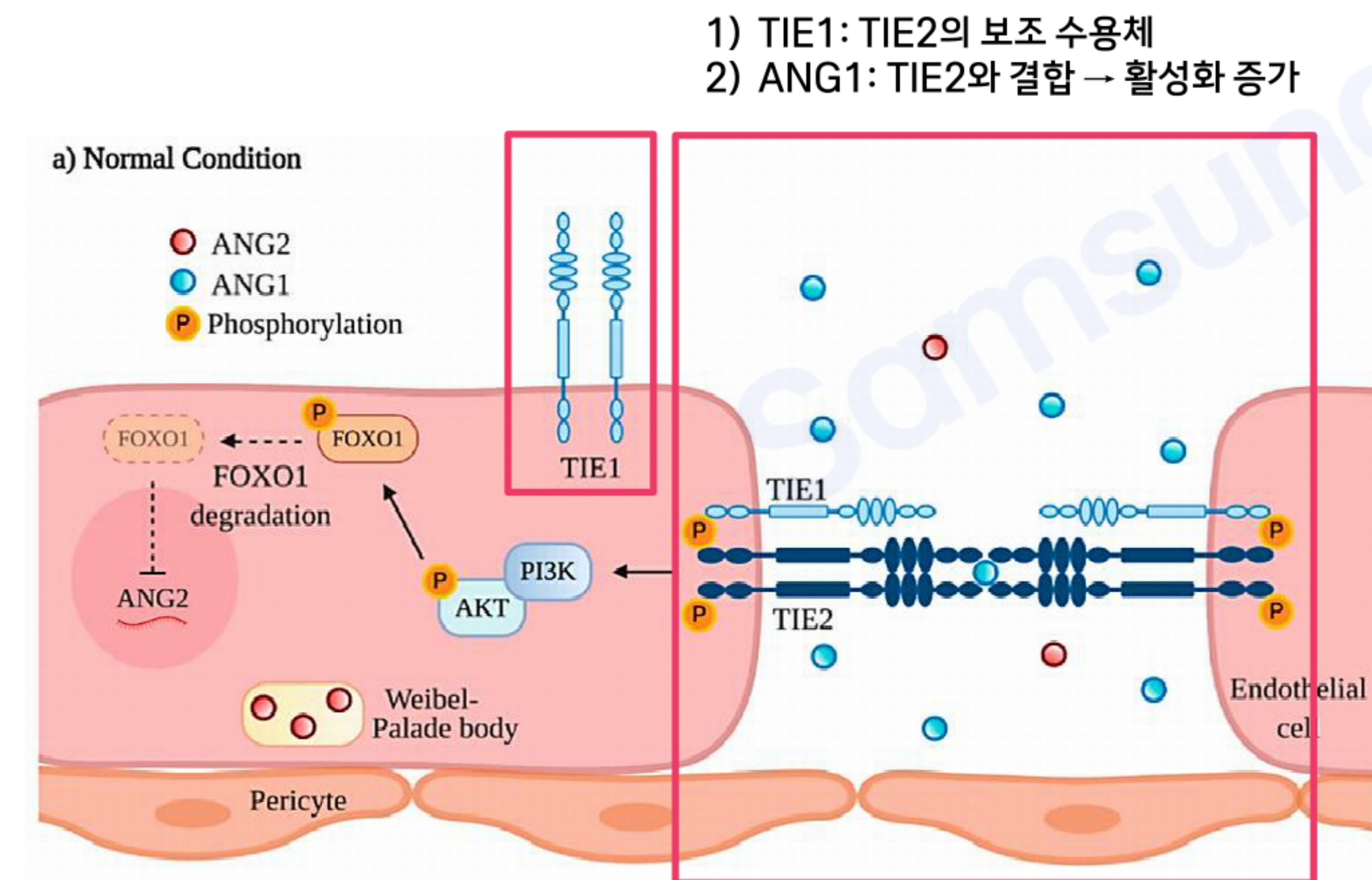
자료: 인제니아, Joussen et al, 2021, 삼성증권

#새로운 혈관 질환 타겟 Why TIE2?

▶ ANG-TIE2 신호: 종양학 및 안과 신생 혈관 질환 분야에서 중요한 약물 개발 영역으로 부상

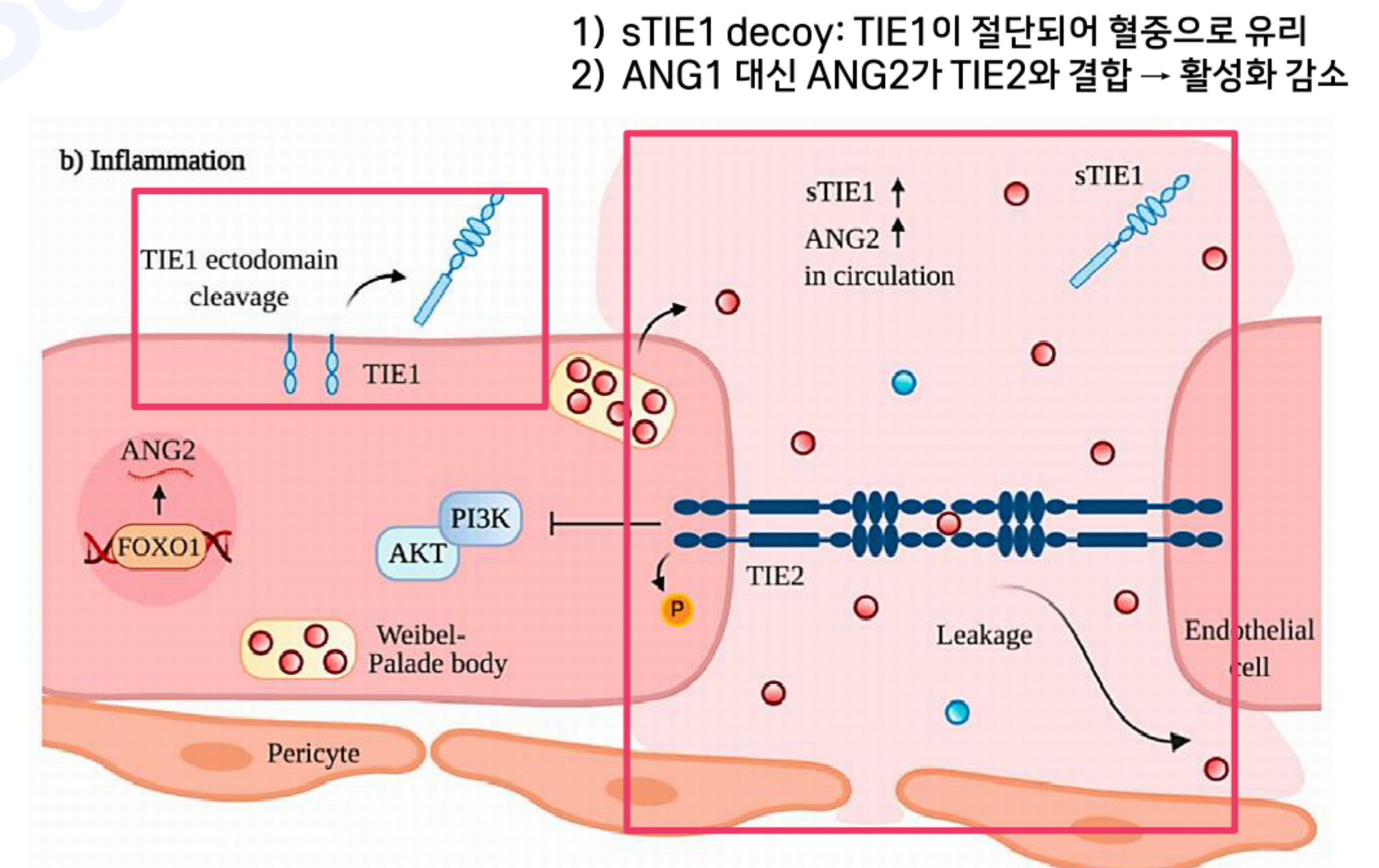
- TIE2: 혈관 내피 세포에 발현되는 수용체 Tyrosine kinase로 Angiopoietin(ANG) 리간드에 의해 조절. 혈관을 안정화시키는 스위치.
- Ang-1, Ang-2 모두 TIE2 수용체에 붙어 TIE2를 활성화시킬 수 있으나, Ang-1이 TIE2 활성화 강도가 강한 반면, Ang-2는 상대적으로 약함. 정상 상태에서는 Ang-1 농도가 높아, Ang-1이 TIE2 점유 확률이 높고 TIE2 활성화 유지.
- 반면 질환 상태에서는 TIE1이 유리화되고, Ang-2 과발현이 되면서 TIE2 신호를 상대적으로 감소시키며, 혈관 누출(내피 세포 사이 junction 소실) 및 염증 지속, 혈관 불안정화.

정상 상태: ANG1-TIE2 결합으로 혈관 안정화



자료: Leong & Kim, 2020, 삼성증권

질환 상태: ANG2-TIE2 결합으로 혈관 불안정화



자료: Leong & Kim, 2020, 삼성증권

#새로운 혈관 질환 타겟 Why TIE2?

▶ TIE2 직접 활성화가 중요

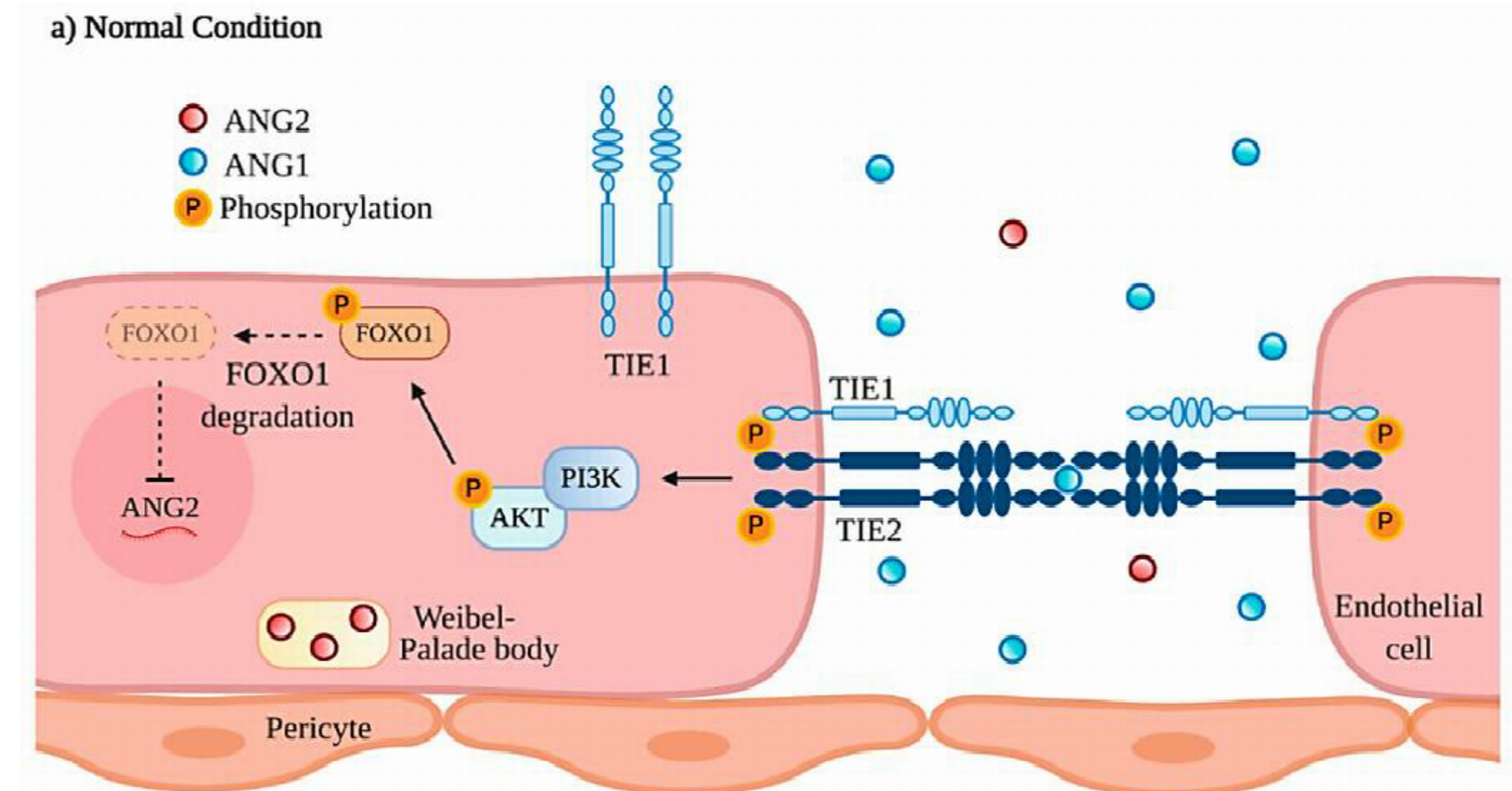
- 질환 상태에서 ANG1을 단순히 많이 늘리는 것만으로 효과가 없는 이유: 1) sTIE1 decoy로 ANG1이 sTIE2에 의해 포획되어 TIE2에 붙지 못함. 2) 또한 sTIE1 decoy로 TIE2 보조 역할을 못함. 3) ANG2가 이미 과발현된 상태로 ANG1이 기능 못함.
- 질환 상태에서 ANG2를 줄이는 것만으로 효과가 없는 이유: 1) 질환 상태에서 ANG1 자체도 감소되어 TIE2를 충분히 활성화할 수 없음. 2) ANG2를 줄여도 TIE1 보조 기능은 회복되지 않음. 3) ANG2 억제제는 추가적인 혈관 불안정화를 막을 수는 있으나, 재건은 불가.
- 따라서 ANG1, ANG2 조절이 아니라 TIE2를 직접 활성화하는 것만이 유일한 전략.

TIE2 직접 활성화가 어려운 이유

구분	비고
TIE2 수용체의 dimerization	• TIE2 활성화를 위해서는 두 개의 TIE2 수용체가 붙어 (dimerization) 서로를 인산화(trans-phosphorylation) 해야 활성화 신호가 작동 • ANG1은 tetrameric 구조로 두 개의 TIE2를 동시에 잡아 당겨 dimerization 유도 가능 • 하지만 항체로 ANG1과 같이 흉내 내기가 구조적으로 매우 어려움
Agonist 항체 개발의 어려움	• Antagonism: 항체 개발에 있어서 수용체를 억제하는 것은 상대적으로 쉬움. • Agonism: 수용체를 활성화하는 항체는 수용체와 결합 후 정확한 구조적 변형을 유도.
과활성화 독성 리스크	• 너무 강하게 활성화하면 정맥 기형 유발 가능
조직 선택성 확보 어려움	• TIE2 전신 혈관 내피 세포에 발현

자료: 삼성증권 정리

ANG1의 TIE2 dimerization 유도



자료: Leong & Kim, 2020, 삼성증권

TIE-body: TIE2를 직접 활성화하는 항체

▶ 왜 TIE-body 인가? 기존 접근법이 풀지 못한 세 가지 문제 동시 해결

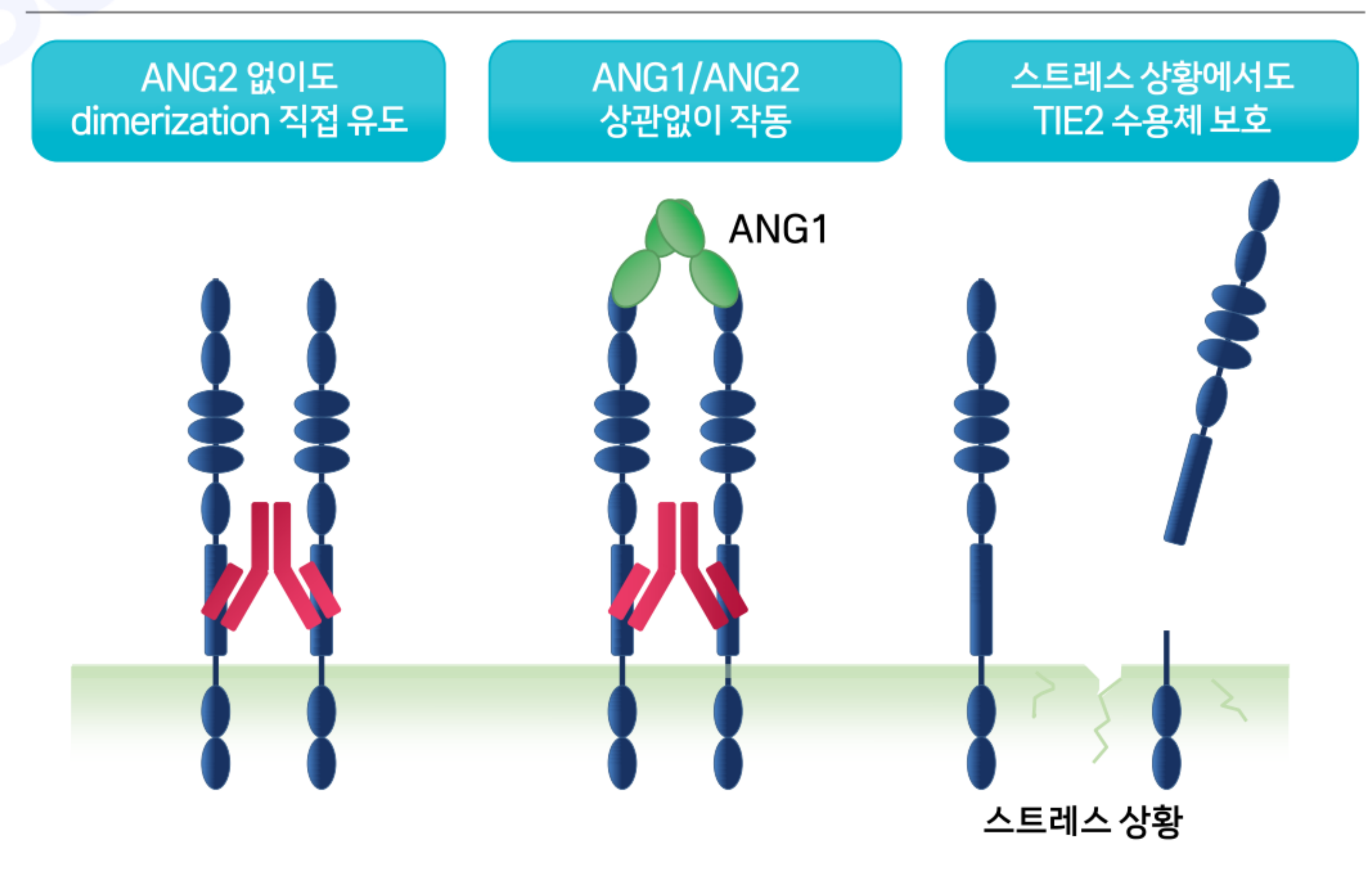
- TIE-body는 항체의 이중 Fab 구조를 활용해 ANG1의 tetrameric 기능을 모방하면서도 리간드 환경과 무관하게 작동하도록 에피토프를 정밀 설계한 결과물.
- TIE-body는 질환으로 인해 ANG1이 만성적으로 고갈된 환경에서도 TIE2 dimerization을 직접 유도하여 정상 수준 이상의 TIE2 활성화를 구현할 수 있음.

TIE-body의 경쟁력(1)

구분	비고
항체의 이중 Fab 구조 - Dimerization 해결	• 한쪽 Fab에는 TIE2 수용체 (A), 다른 Fab에는 TIE2 수용체 (B)를 물리적으로 끌어당겨 dimerization 유도 • 질환 상태에서 ANG1이 낮아도 항체 자체가 직접 TIE2 dimerization을 유도하여 강하게 활성화시킬 수 있음
epitope 선택 - TIE2 shedding(보호)	• TIE2가 절제되는 부위를 입체적으로 차단하는 epitope를 선택, metalloprotease 접근을 물리적으로 막는 구조
결합 도메인 분리 - 리간드 독립성	• ANG1/ANG2가 결합하는 TIE2의 리간드 결합 도메인에 결합하는 구조가 아니기 때문에 ANG2가 많아도 TIE-body의 TIE2 결합을 방해하지 못함

참고: Fab, Fragment antigen-binding으로 항체의 두 팔 끝부분; Epitope, 여기서는 TIE2 수용체에서 항체와 실제로 결합하는 부위 자료: 삼성증권 정리

TIE-body의 경쟁력(2)



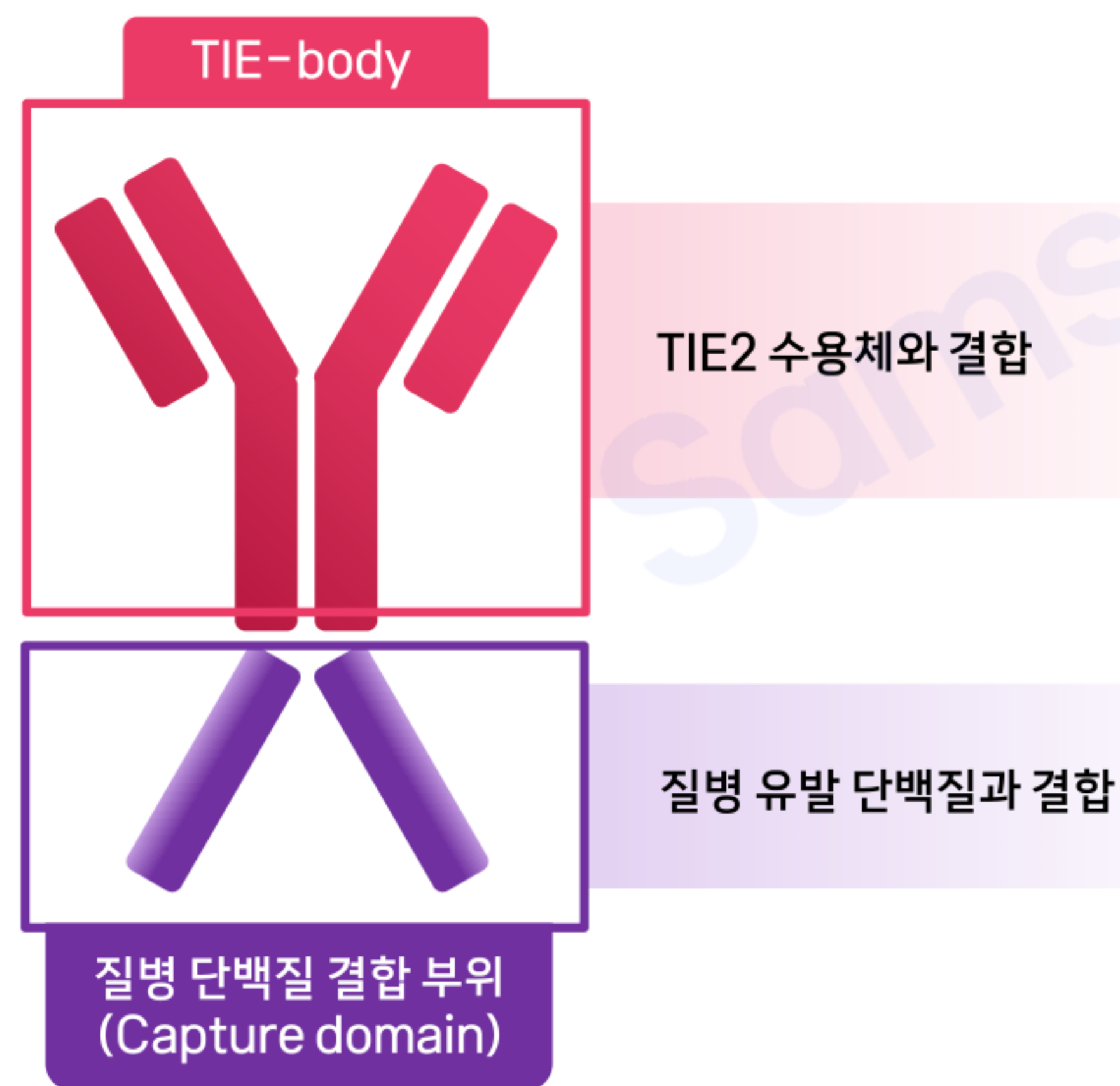
자료: 삼성증권

LCIDEC: 질병 유발 단백질을 세포 내에서 분해하는 이중 기능 항체 플랫폼

▶ 포획에서 분해까지

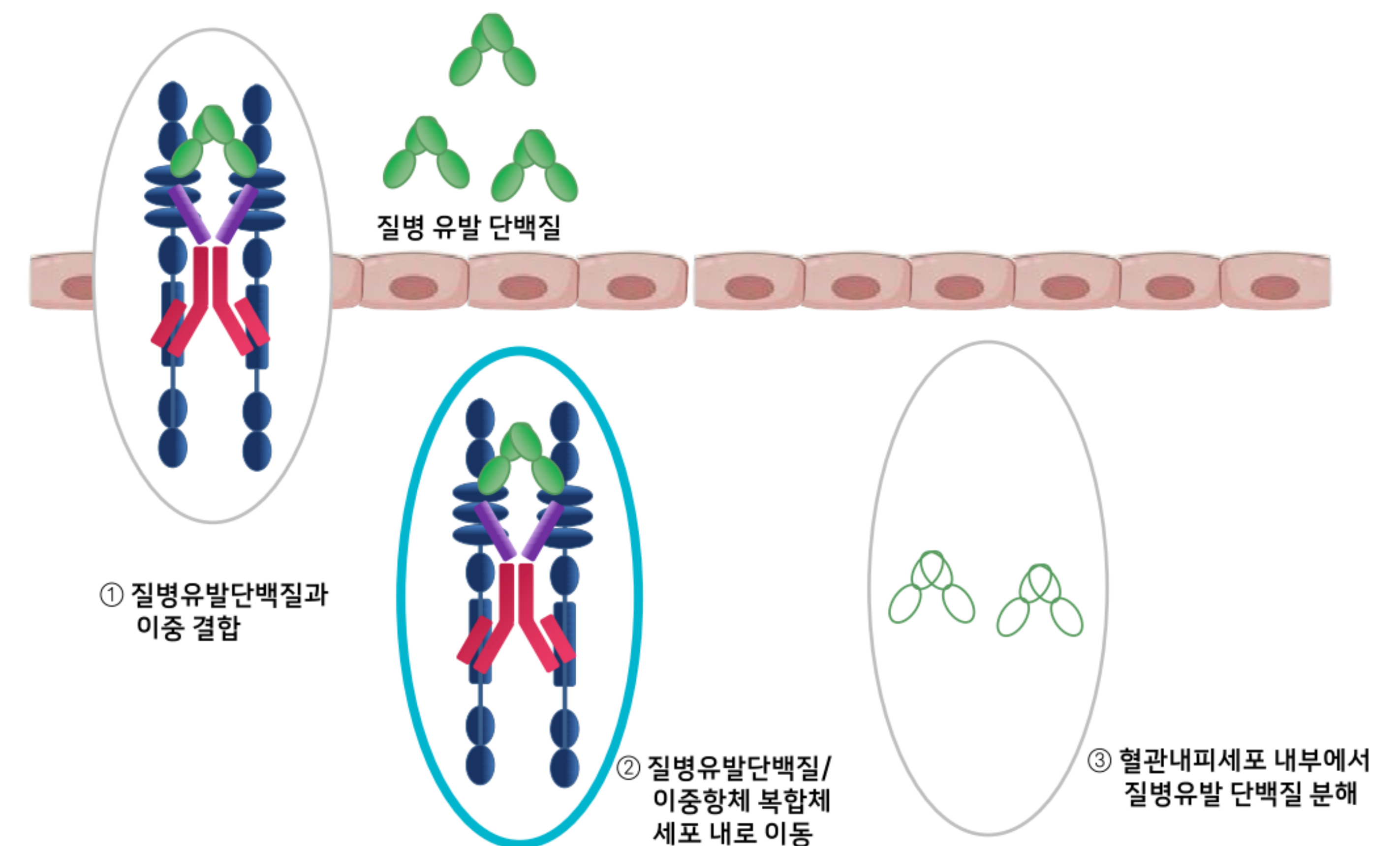
- LCIDEC은 TIE-body의 구조에 질병 유발 단백질을 인식하는 결합 도메인을 추가로 융합한 이중 기능 항체로, 한쪽은 TIE2를 직접 활성화하고, 다른 쪽은 혈중 질병 단백질을 포획.
- 포획된 질병 단백질은 TIE2 내재화(internalization) 경로를 통해 항체-단백질 복합체 형태로 내피세포 내부로 이동하며, 이 과정에서 세포 밖에서는 제거하기 어려웠던 질병 유발 단백질이 세포 내 리소좀 경로를 통해 완전히 분해.

LCIDEC 플랫폼



자료: 삼성증권

LCIDEC 플랫폼 작용 기전



자료: 삼성증권

Eyebio 인수를 통해 안과 포트폴리오 확보

▶ 안과 포트폴리오: Wnt 신호 활성화(MK-3000) 및 VEGF 억제xTIE2 활성화(MK-8748) 파이프라인 확보

- 2021년 설립된 영국계 안과 바이오텍으로 MSD가 2024년 5월 최대 30억 달러(계약금 13억 달러, 마일스톤 17억 달러)에 인수. 인수 당시 MK-3000은 ready-to-pivot 상태, MK-8748은 P1/2a 초기 데이터 수준. 마일스톤은 두 에셋 모두에 연동.
- MK-3000은 Wnt 활성화로 혈망막장벽(iBRB) 수복하는 기전으로 DME 치료제 적합. MK-8748은 신생 혈관 억제가 필요한 nvAMD에서 단독 사용 가능. MK-3000이 이미 pivot에 진입했기 때문에 내부적으로 역할 분담된 것으로 분석.
- MK-3000, MK-8748는 기전이 다르기 때문에 상호 보완적, MSD 입장에서는 두 에셋을 병용 요법으로 lock-in 효과 가능.

MSD, Eyebio 인수로 확보한 안과 포트폴리오

구분	비고
MK-3000 (Restoret, EYE103)	• Tetravalent, tri-specific Wnt agonist • Wnt 활성화 → 내측 혈망막장벽(iBRB) 복구 및 유지 • DME 환자 대상 두 건의 P2b/3(BRUNELLO, BAROLO) 진행: Ranibizumab(Lucentis)과 비교하는 1:1:1 임상 • 각각 26.09, 27.03 primary completion • 26.09, P2b/3BRUNELLO Top line 결과 발표: 1차 지표 충족. 26.10.10AAO(미국안과학회)에서 상세 결과 발표 예정
MK-8748 (Tiespectus, EYE201)	• Bispecific, anti-VEGFxTIE2(↑) • 적응증: P1/2a(RIOJA)에서 DME, BRVO, nvAMD 평가 • 26.04 nvAMD 환자 대상 두 건의 P2b/3(MALBEC, TORRONTES) 개시: Eylea 2mg과 비교 임상 • MALBEC, 2028년 6월 임상 종료 예정 • TORRONTES, 2028년 7월 임상 종료 예정

자료: 삼성증권 정리

기존 망막질환 치료제 및 한계점

구분	비고
Lucentis (VEGF blocker)	• 2006년 FDA 승인 • 2017년 34억 달러 기록 • 4주 간격 주사
Eylea 2mg (VEGF blocker)	• 2011년 FDA 승인 • 2020년 80억 달러 기록 • 8주 간격 주사
Eylea 8mg	• 2024년 FDA 승인 • 1-4개월 간격으로 주사
Vabysmo (VEGF/ANG2 blocker)	• 2022년 FDA 승인 • 1-4개월 간격으로 주사
그 외	• 4세대: TKI nanoparticles, 유전자 치료제 등

자료: 삼성증권 정리

IGT-427(MK-8748): VEGF 차단과 TIE2 직접 활성화로 혈관 정상화

▶신규 기전으로 시너지 효과 기대

- 기존 anti-VEGF가 해결하지 못하는 영역은 혈망막장벽 붕괴. MK-8748은 TIE2 direct agonism을 결합해 혈관 안정화를 이중으로 작동시키며, Ang-2를 차단하는 Vabysmo와 달리 TIE2 직접 활성화한다는 점에서 기전적으로 차별적.
- 기존 Anti-VEGF 반응 불응군 환자군을 타깃할 수 있고, 기전이 달라 병용 시 상호 보완적 시너지 가능성 있음. nvAMD 외에 DME, BRVO 추가 적응증 Pivot 여부 중요.

MK-8748, 습식노인성황반변성(nvAMD)에서 효능 비교

구분	CST(μm ↓)	BCVA(ETDRS letters)
MK-8748 (Tiespectus, EYE201), P1/2a	218 μm ↓	7.8 letters
Faricimab 6mg (Vabysmo), P3	130-140 μm ↓	5-6.5 letters
Aflibercept 2mg (Eylea), P3	130-135 μm ↓	5-6 letters
Aflibercept 8mg (Eylea HD), HD	135-140 μm ↓	5-6.5 letters

참고: CST, Central Subfield Thickness; BCVA, Best Corrected Visual Acuity
자료: 삼성증권 정리

Ingenia-Eyebio-MSD



구분	비고
Ingenia	• 2022년 Eyebio에 IGT-427기술 이전
Eyebio	• IGT-427, P1/2a RIOJA 진행: DME, BRVO, nvAMD 평가
MSD	• MK-8748, P3 TORRONTES, MALBEC 진행: nvAMD 평가 • 2028년 P3 종료 및 2029년 FDA 승인, 2030년 상업화 예상

자료: 인제니아, 삼성증권

TIE2(↑) 기반 만성/당뇨 신장 질환의 새로운 치료 접근

▶ 신장 질환 분야에서 혁신적인 치료제 수요 증가

- 만성(CKD)/당뇨 신장 질환(DKD) 치료제 시장은 2025년 409억 달러, 연평균 성장률 5.1%로 2035년에는 674억 달러 규모로 성장 전망. 당뇨병 및 고혈압 유병률 급증에 따라 시장 규모 확대. 혁신적인 신장 보호 치료제 수요 증가.
- CKD/DKD 발병 기전: CKD, DKD에서 신장 사구체(glomerulus) 내 미세혈관 내피세포가 손상되며, ANG2 과발현과 TIE2 신호 저하로 인해 사구체 혈관 장벽 붕괴. 사구체 장벽이 무너지면서 단백뇨(proteinuria) 발생 → 신장 기능 저하 원인.
- 기존 치료제는 혈압, 혈당, 염증을 간접적으로 조절하여 신장 손상 속도를 늦추는 데 그침. 최근 SGLT-2 억제제나 GLP-1 치료제 등이 신장 보호 효과를 인정받아 표준 치료로 적극 사용 중. 반면 VEGF 억제제는 부작용 이슈로 신장에서 사용할 수 없음.

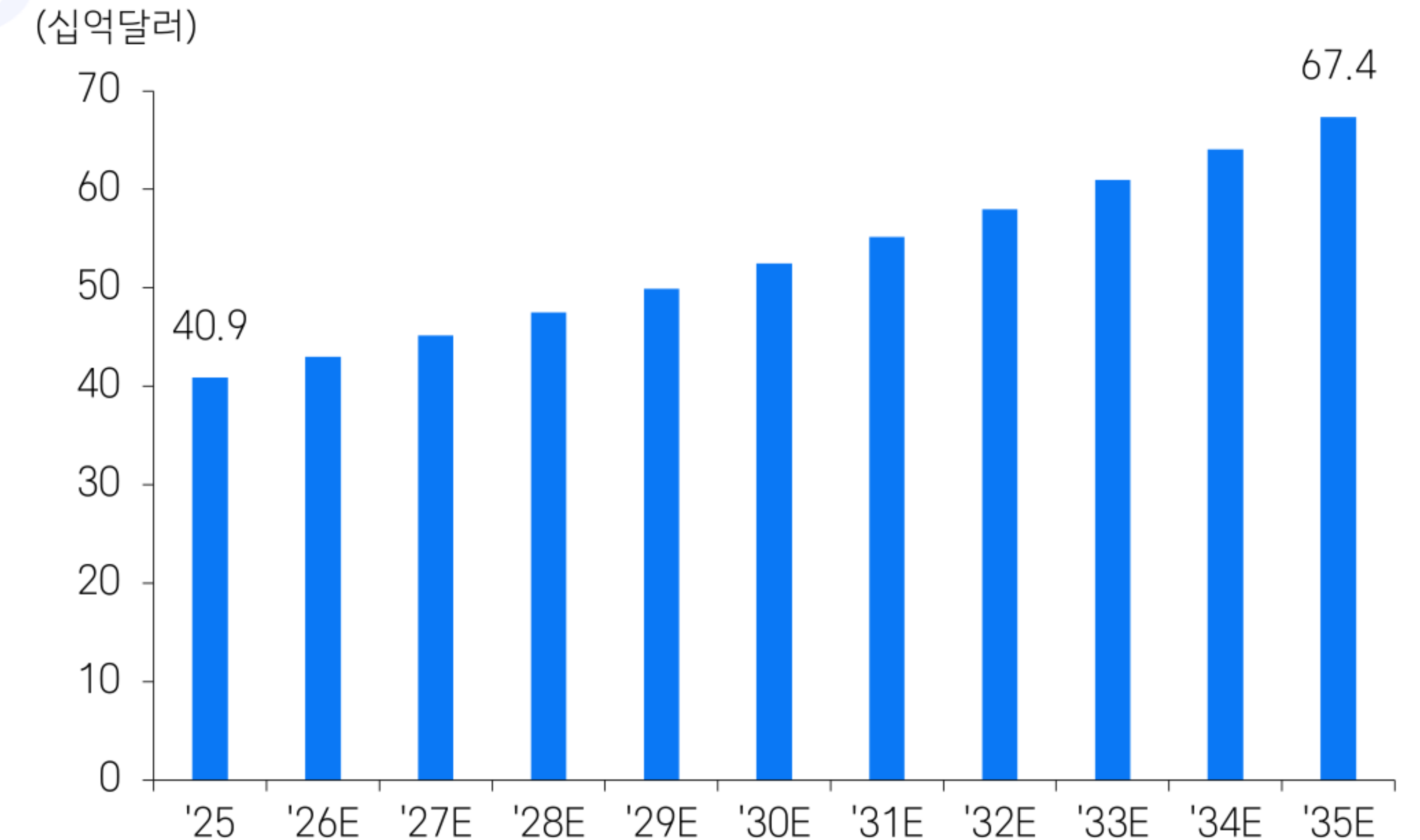
CKD: 신장이 손상되어 노폐물 여과 기능이 떨어지는 질환
DKD: 당뇨 합병증으로 고혈당으로 신장 사구체 손상

기존 CKD/DKD 치료제 및 한계점

구분	비고
혈압 조절제	- ACE 저해제/ARB: 1차 치료 - 혈압 조절 및 사구체 내압 감소로 단백뇨 감소 - 단백뇨 감소 효과는 30-40% 수준에서 정체 - 혈관 장벽 자체를 복구하지 못함 - 장기 사용 시 고칼륨혈증, 신기능 악화 부작용
혈당 조절제	- SGLT-2 억제제/GLP-1: 주목받는 신장 보호 치료제 - 포도당 재흡수 억제 및 사구체 내압 감소로 간접 효과 - 단백뇨 감소 효과는 30-40% 수준 - 이미 진행된 섬유화나 사구체 손상 복구 불가 - eGFR이 많이 낮은 말기 환자에서 효과 제한적
MRA	- MR 억제제: 알도스테론 수용체 차단으로 염증, 섬유화 억제 - 단백뇨 감소 효과는 30-40% 수준 - 고칼륨혈증 리스크로 용량 제한

자료: 삼성증권 정리

신장 질환 치료제 시장 규모 추이 및 전망



자료: Research and Markets, Roots Analysis

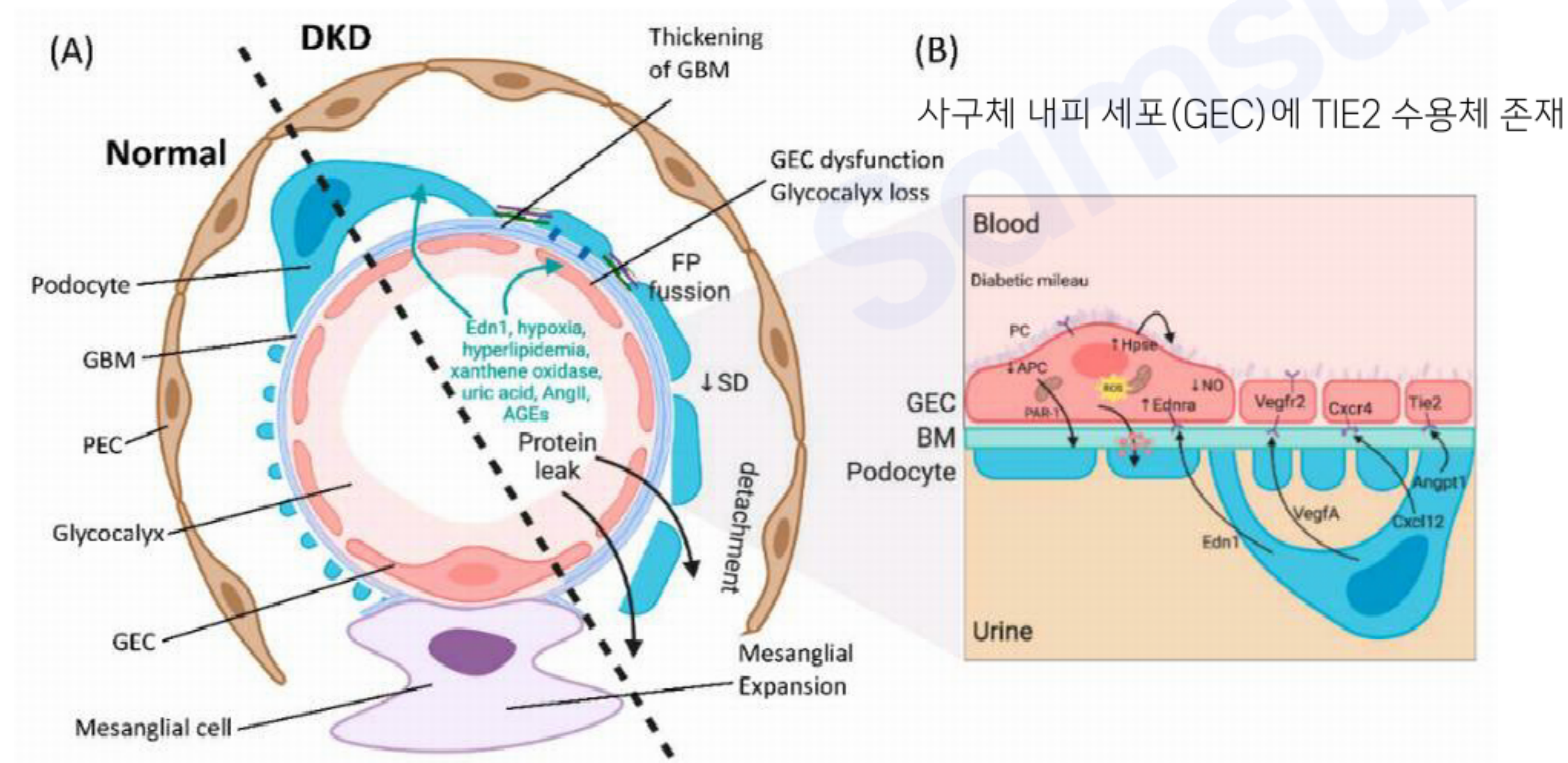
TIE2(↑) 기반 만성/당뇨 신장질환의 새로운 치료 접근

▶사구체 TIE2 활성화를 통한 신장 혈관 장벽 회복 기대

- IGT-303: 사구체 내피세포 TIE2 직접 활성화로 1) 단백뇨 감소: 알부민 누출 차단, 2) eGFR 안정화: 신장 기능 저하 속도 감소, 3) 신장 섬유화 억제: 세뇨관 손상 및 섬유화 진행 억제 등 효과 기대. 현재 P1/2a 진행 중(94명 대상), 2027년 1월 임상 종료 예정.
- IGT-303은 Semaglutide의 데이터와 비교해 P1/2a에서 단기간 내 단백뇨를 가파르게 감소시키는 효능 입증 필요. 특히 기존 치료제로도 조절되지 않는 잔여 단백뇨를 추가로 줄이는 효과를 보여준다면 최고의 병용 파트너가 될 것으로 기대.
- 현재 3개국(호주, 뉴질랜드, 한국) 임상 2a상 진행 중으로 2027년 상반기 임상 데이터 확보 예정. 2027년 글로벌 기술이전 목표로 다수의 빅파마들과의 협의 지속.

사구체 혈관 장벽 유지 핵심 경로: TIE2 수용체 활성화 중요

당뇨: ROS 환경 - NO 감소, Heparanase 활성화-Glycocalyx(내피세포 음전하 젤층) 파괴



Semaglutide P3 FLOW 임상 결과

구분	Semaglutide(1.0mg)
임상	FLOW
환자군	CKD with T2D
eGFR - 신장 기능 소실 둔화	위약군 대비 연간 eGFR 하락 속도를 1.16mL/min/1.73m ² 만큼 느리게 멈춤
UACR - 알부민뇨 개선 효과	위약군 대비 UACR(소변 알부민-크레아티닌)이 38% 더 크게 감소

자료: Lassen & Daehn, 2020, 삼성증권

자료: Perkovic et al., 2024, 삼성증권 정리

TIE2(↑) 기반 녹내장 치료: 술렘관 구조 정상화 목표

▶ 시신경 손상을 근본적으로 해결할 수 있는 치료제 개발 필요

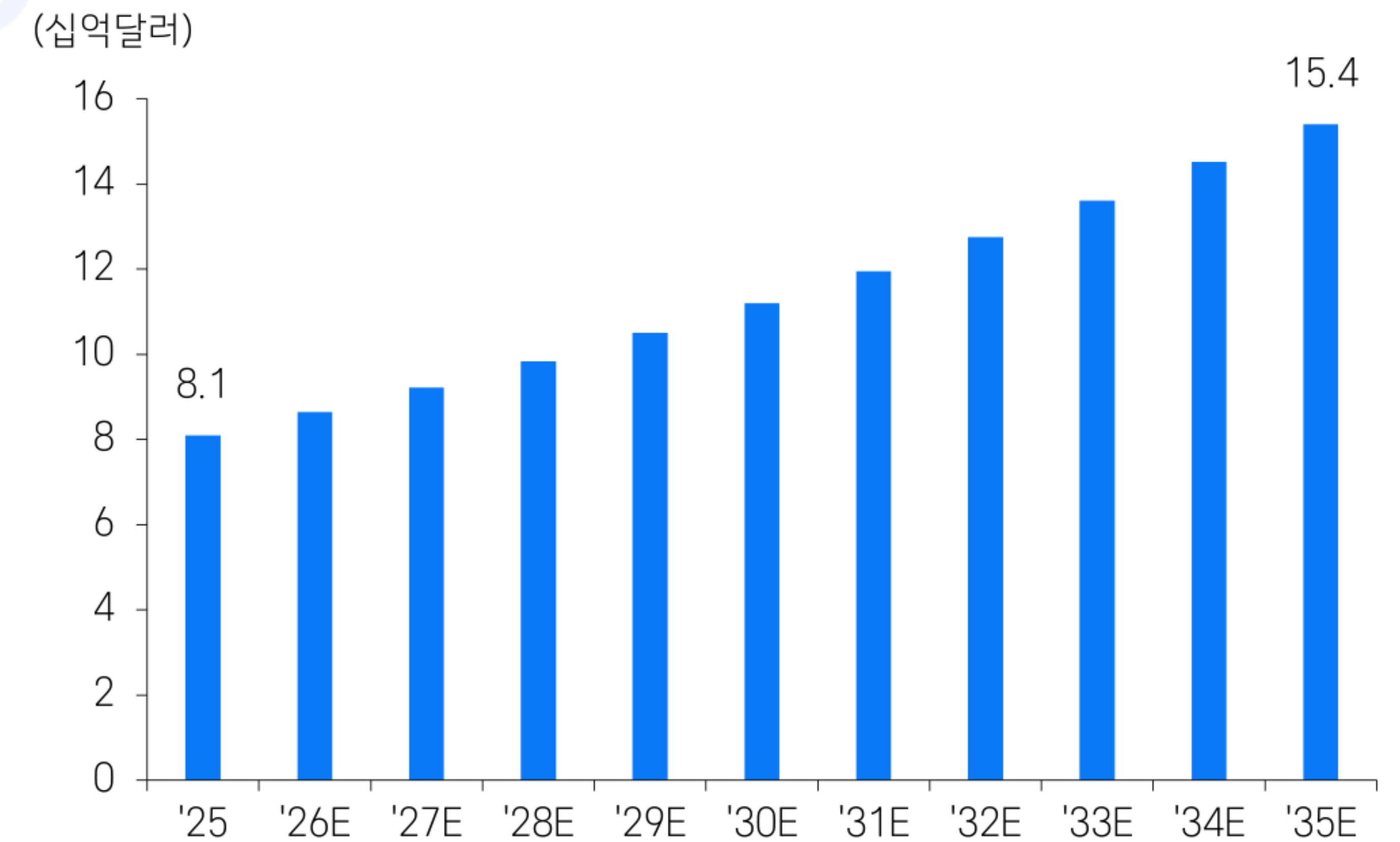
- 녹내장 치료제 시장은 2025년 81억 달러, 연평균 성장률 6.7%로 2035년에는 154억 달러 규모로 성장 전망.
- 녹내장 발병 기전: 안구 내 방수(Aqueous Humor, 눈 안을 채우는 맑은 액체)가 술렘관(Schlemm's canal)을 통해 정상적으로 배출되지 못해 안압(IOP)이 상승하고, 이로 인해 시신경이 압박, 손상되어 시야 결손 및 실명으로 진행되는 질환.
- 기존 치료는 안압을 낮추는 것에 집중하지만, 술렘관 기능 자체를 복구하지 못해 진행성 손상이 지속. 녹내장은 정상안압 녹내장 환자도 많으며 시신경 주변의 미세혈관 혈류 장애 및 허혈이 주요 원인 중 하나로 꼽힘.

기존 녹내장 수술/치료제 및 한계점

구분	비고
프로스타글란딘 계열	• 방수의 포도막-공막을 통한 배출 촉진 • 충혈, 눈 주위 색소 침착 부작용
베타 차단제	• 눈 속 방수 생성 자체를 억제 • 심장 질환이나 천식 환자 사용 주의 필요
알파-2 작용제 및 탄산탈수효소 억제	• 방수 생성을 줄이고 배출 촉진
Rho 킬레이트 억제	• 방수 배출구의 저항을 줄여 배출 촉진
레이저 치료	• 방수 배출구인 섬유주에 레이저 조사해 배출 촉진 • 효과가 영구적이지 않고 반복 시술 필요
수술적 치료	• 섬유주절제술: 새로운 방수 배출 통로 만드는 전통 수술 • 임플란트 삽입술: 미세 튜브 삽입해 방수를 눈 외부로 배출

자료: 삼성증권 정리

녹내장 치료제 시장 규모 추이 및 전망



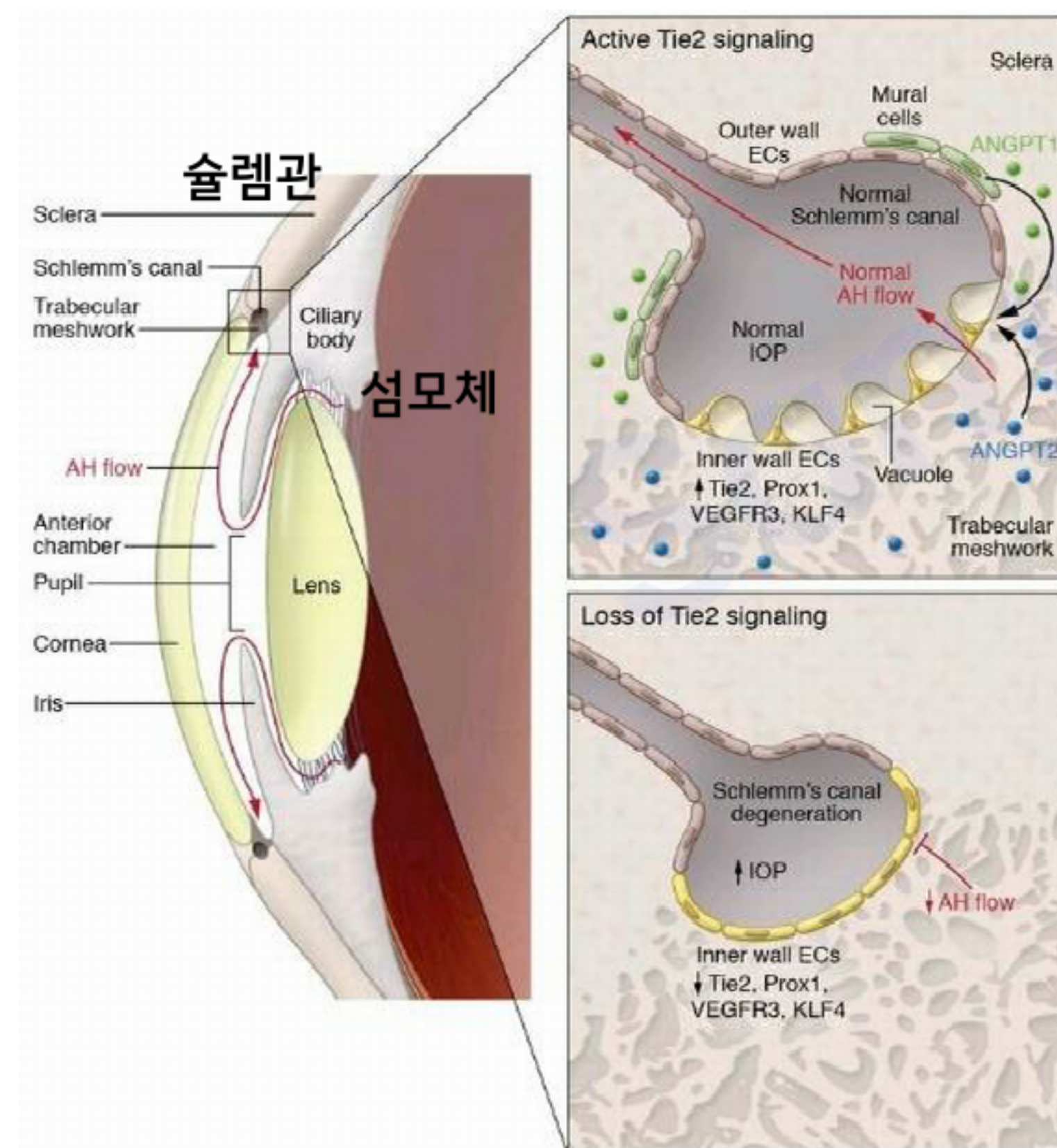
자료: Vantage Research

TIE2(↑) 기반 녹내장 치료: 술렘관 구조 정상화 목표

▶ 술렘관 TIE2 활성화를 통한 녹내장 근본 해결

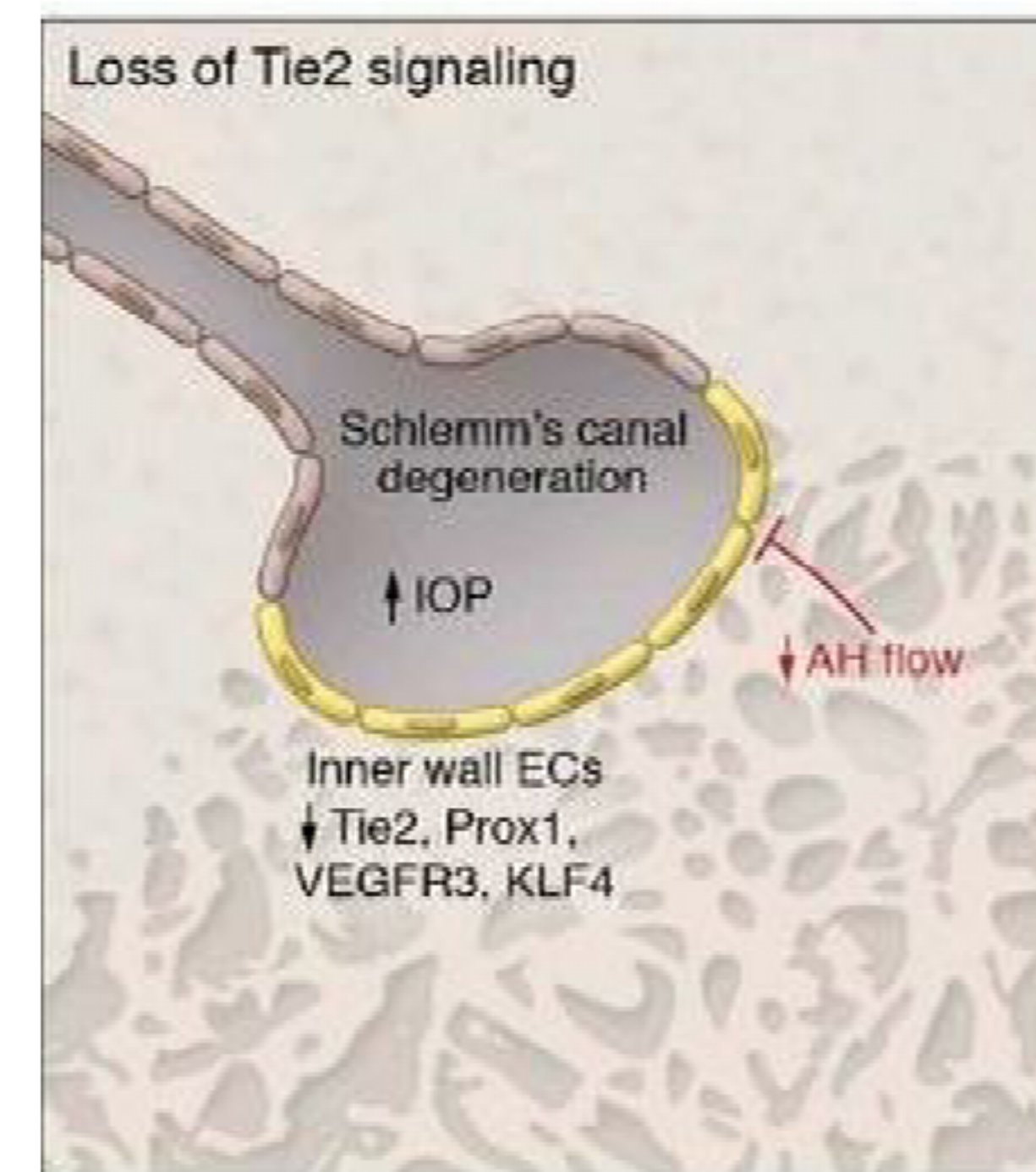
- 술렘관은 혈관과 매우 유사한 구조로 핵심은 술렘관 내피세포에 TIE2가 발현. TIE2 활성화로 술렘관 기능을 정상화할 수 있음.
- IGT-302: 술렘관 내피세포의 TIE2 직접 활성화하여 방수 배출 통로를 구조적으로 정상화함으로써, 술렘관 기능 자체 회복.
- 안압을 낮춰주는 기존 약물/수술과 병행하여, 안압 저하+시신경 및 미세혈관 직접 보호라는 시너지 효과를 낼 수 있어서 난치성 녹내장 환자들에게 새로운 대안이 될 수 있을 것으로 기대.
- 하반기 임상 1상 IND 준비 및 2027년 임상 1상 진입 및 내약성 및 안전성 확인 예정.

녹내장의 혈관 기전

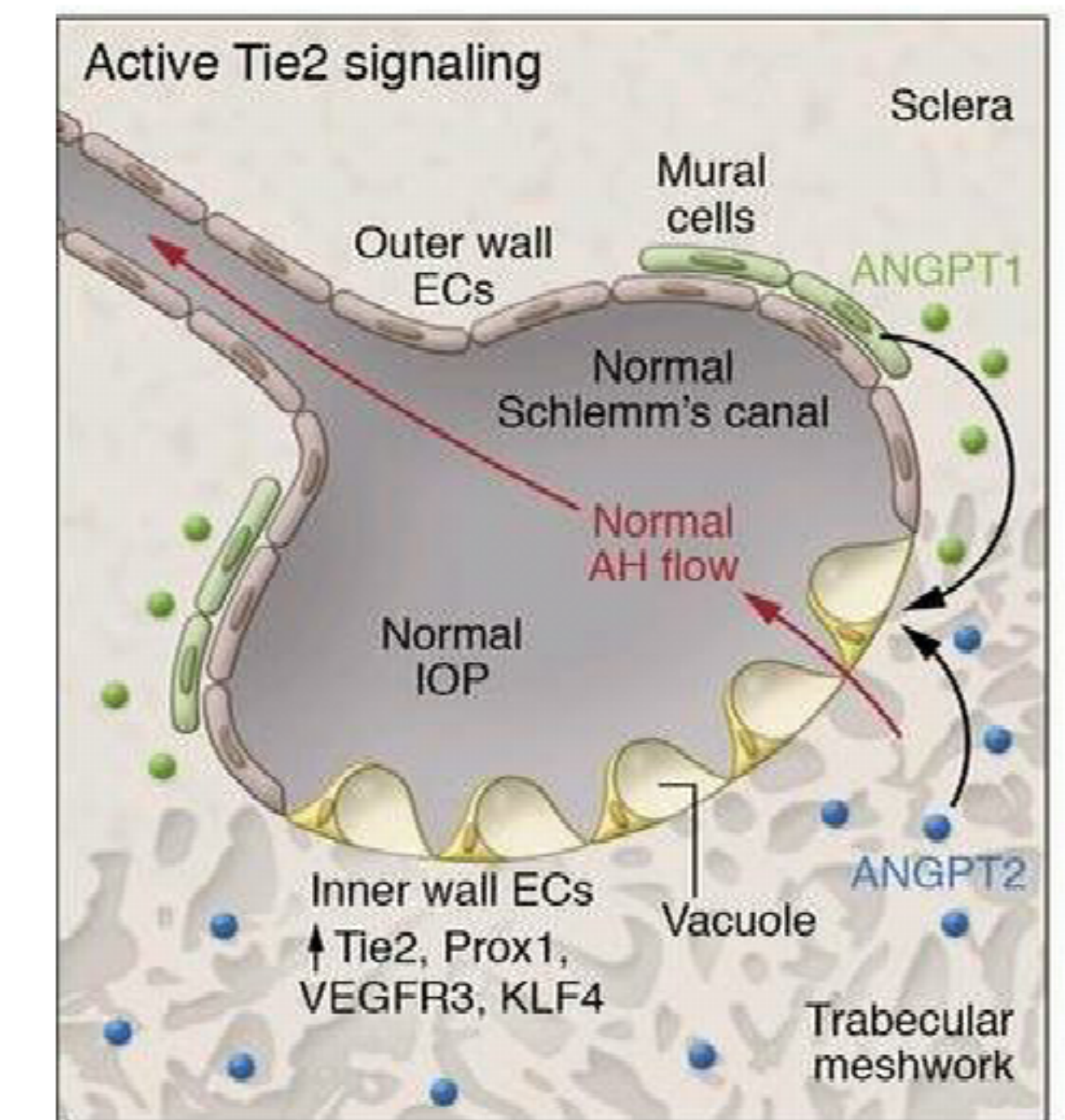


술렘관: TIE2 활성화가 중요한 이유

TIE2 신호 감소 → 방수(AH) 배출 x



TIE2 신호 활성화 → 방수(AH) 배출 정상



자료: The Journal of Clinical Investigation

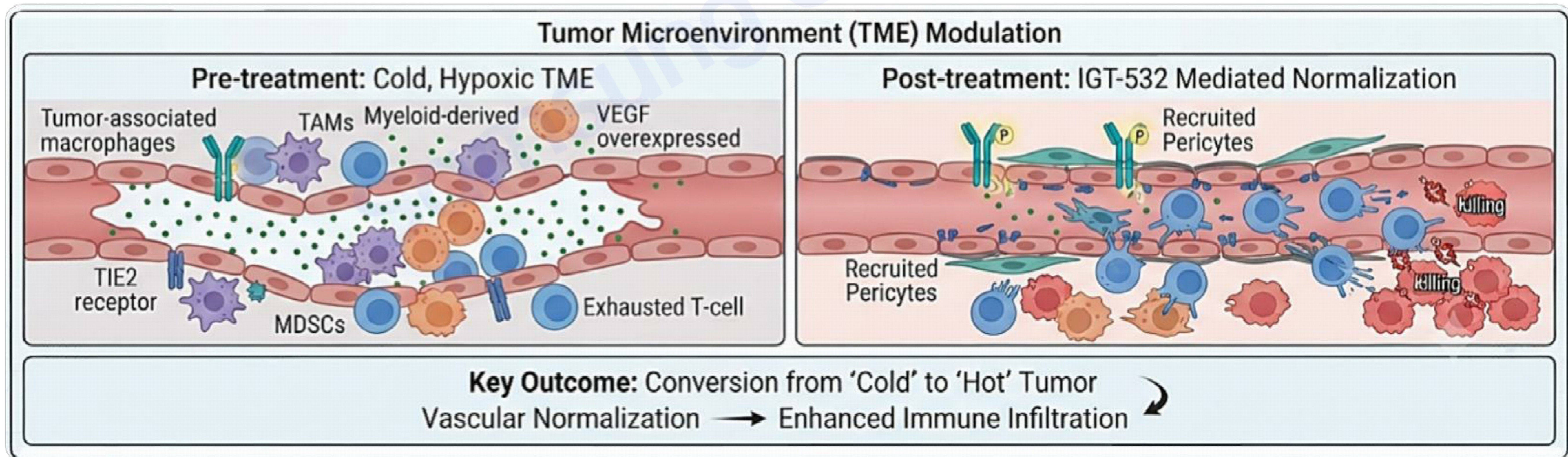
자료: The Journal of Clinical Investigation

종양미세환경 정상화 및 면역세포 침투 극대화

▶ 삼중항체 기전을 통한 면역항암제 한계 극복

- 암세포는 빠르게 성장하기 위해 비정상적인 신생 혈관(VEGF 과다 발현으로 유도됨)을 만들어 냄. 이로 인해 혈관 구조가 망가지고 혈류가 차단되어 저산소증 발생. 이런 환경에서는 면역세포가 종양 내부로 침투하는 것을 막아 면역 회피 환경 조성.
- IGT-532(Anti-VEGF/Anti-PD-1/TIE2(↑))는 VEGF 억제하여 신생 혈관 증식을 조절하고, TIE2 활성화로 혈관을 정상화하여 면역세포가 침투할 수 있는 환경을 조성하고, PD-1 억제제로 면역세포를 활성화시키는 기전.
- IGT-532는 고형암 치료제로 개발 예정. 현재 전임상 완료하고 2027년 P1 개시 목표.

삼중 특이적 IGT-532에 의한 종양 미세 환경 조절 및 면역 활성화



검증된 플랫폼 기반의 지속적인 임상 성과 도출 기대

▶ 플랫폼 기반으로 파이프라인 확장 추진

- 인제니아는 TIE2 직접 활성화 기전으로 혈관 기능을 회복. 안과 후보물질 IGT-302의 글로벌 P3 진입으로 가치 입증.
- 기회: 기존 치료제가 해결하지 못한 미충족 수요가 큰 난치성 신장질환, 고형암 시장에서 새로운 기전으로 시장 선점할 잠재력 보유.
- 글로벌 빅파마로부터 검증된 기술력 기반으로 향후 후속 파이프라인의 임상 데이터 가시화와 추가 L/O으로 기업 가치 확대.

인제니아 SWOT 분석

구분	비고
Strengths	• MSD가 검증한 TIE-body 플랫폼 기술 • 글로벌 P3 진행 중인 안정적 파이프라인 보유 • 플랫폼 기반 파이프라인 확장성
Weaknesses	• 글로벌 임상 운영 역량 보완 필요 • 자체 파이프라인 임상 성공 레퍼런스 부족
Opportunities	• 대규모 기술 수출 성공 레퍼런스로 추가 기술 수출 기대
Threats	• 경쟁사 유사 기전 신약 개발 가속화 • 글로벌 임상 실패 리스크

자료: 삼성증권 정리

혈관 안정 기전 기반 경쟁 제품 개발 현황

구분	약물명 (기전)	비고
Roche/ Genentech	Vabysmo (VEGF/ANG2)	• 판매 중 • 최초의 이중 항체 안과 치료제
Oculis	OCS-01 (ANG2 siRNA)	• P3 진행 중 • 안약 형태의 ANG2 knockdown
Aerpio/Kuur	Razuprotafib (TIE2 활성화제)	• P2 완료 • TIE2 직접 활성 소분자
Boehringer Ingelheim	BI794524 (VEGF/ANG2)	• P2 진행 중
맵틱스	MT-103/MMT-205 (VEGF/TIE2)	• 2027년 P1 IND • Memento에 L/O

자료: 삼성증권 정리

Compliance Notice

- 당사는 2026년 9월 28일 기준으로 지난 1년간 인제니아테라퓨틱스(Reg.S)의 증시 상장의 대표주관회사로 참여한 적이 있습니다.
- 본 조사분석자료의 애널리스트는 2026년 9월 28일 현재 위 조사분석자료에 언급된 종목의 지분을 보유하고 있지 않습니다.
- 당사는 2026년 9월 28일 현재 위 조사분석자료에 언급된 종목의 지분을 1% 이상 보유하고 있지 않습니다.
- 본 조사분석자료에는 외부의 부당한 압력이나 간섭 없이 애널리스트의 의견이 정확하게 반영되었음을 확인합니다.
- 본 조사분석자료는 당사의 저작물로서 모든 저작권은 당사에게 있습니다.
- 본 조사분석자료는 당사의 동의 없이 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 제3자에게 사전 제공된 사실이 없습니다.

Samsung Securities

삼성증권

삼성증권주식회사

서울특별시 서초구 서초대로74길 11(삼성전자빌딩)

Tel: 02 2020 8000 / www.samsungpop.com

삼성증권 Family Center: 1588 2323

고객 불편사항 접수: 080 911 0900



Member of
Dow Jones
Sustainability Indices
Powered by the S&P Global CSA