

HLB이노베이션 (024850)

COVERAGE INITIATION

Analyst 김현석 heunsek0419@hmsec.com

세상에 없던 CAR-T 세포 치료제가 온다

BUY

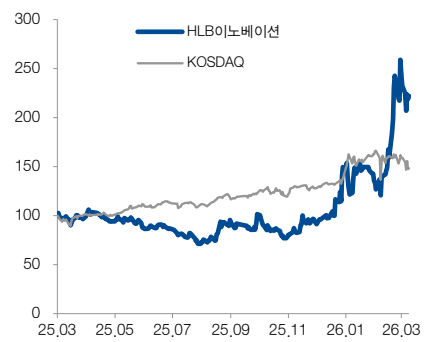
TP 6,900원

현재주가 (4/3)	4,620원	
상승여력	49.4%	
시가총액	727십억원	
발행주식수	157,383천주	
자본금/액면가	72십억원/500원	
52주 최고가/최저가	5,390원/1,483원	
일평균 거래대금 (60일)	10십억원	
외국인 지분율	1.52%	
주요주주 지분율		
에이치엘비외 12인	37.00%	
주가상승률	1M	3M 6M
절대주가(%)	62.1	126.5 141.3
상대주가(%p)	73.4	101.3 93.7

* KIFRS 연결 기준

(단위: 원)	EPS(26F)	EPS(27F)	T/P
Before	N/A	N/A	
After	-258	-339	6,900
Consensus	N/A	N/A	
Cons. 차이	N/A	N/A	N/A

최근 12개월 주가수익률



자료: FnGuide, 현대차증권

요약 실적 및 Valuation

구분	매출액 (십억원)	영업이익 (십억원)	순이익 (십억원)	EBITDA (십억원)	EPS (원)	증감율 (%)	P/E (배)	P/B (배)	EV/EBITDA (배)	ROE (%)	배당수익률 (%)
2024	25	-12	-12	-11	-141	적지	NA	1.5	NA	-8.1	0.0
2025	32	-38	-33	-35	-231	적지	NA	1.4	NA	-14.6	0.0
2026F	35	-35	-40	-34	-258	적지	NA	4.3	NA	-21.0	0.0
2027F	41	-34	-53	-34	-339	적지	NA	6.2	NA	-37.1	0.0
2028F	49	-33	-67	-33	-427	적지	NA	14.5	NA	-80.3	0.0

* KIFRS 연결 기준

기존 CAR-T 세포 치료제의 한계점을 개선한 KIRCAR 플랫폼

- 동사의 KIRCAR 플랫폼은 항원 인식 도메인과 활성화 도메인이 서로 다른 chain에 분리되어 있어 항원이 존재하는 환경에서만 CAR-T 세포가 활성화되도록 설계. 이로 인해 기존 2세대 CAR-T 세포 치료제의 종양 억제 실패의 주요 원인인 T 세포 탈진 문제를 구조적으로 해결할 가능성을 제시
- 이러한 구조적 이점은 기존 CAR-T 세포 치료제들이 지속적으로 실패해왔던 고형암에서의 CAR-T 세포 기능의 지속성을 확보해 유효성을 보일 수 있을 것으로 기대

AACR SynKIR-110의 고형암 대상 임상 1상 중간 결과 발표에 주목

- 고형암 대상 임상 1상을 진행중인 SynKIR-110의 중간 결과발표가 4월 20일 AACR에서 Clinical Trials Plenary 구두 발표로 채택. Clinical Trials Plenary는 AACR에서 가장 메인 세션으로 제출된 임상 데이터 중에서도 의미와 영향력이 큰 연구만 엄선되기 때문에 임상 결과에 대한 기대감 큰 상황
- 이번 AACR에서는 SynKIR-110 임상 1상 중에서 첫 3개 코호트에서의 투약 결과가 공개될 예정. T 세포 탈진 회피를 통한 CAR-T 세포 기능의 지속성을 확인하는 것이 핵심일 것으로 판단
- 올해 1월 글로벌 제약사 Gilead가 Arcellx의 Anito-cel을 78억 달러(한화 11조원)에 인수. 이번 AACR에서 SynKIR-110의 유효성이 확인된다면 기존 2세대 CAR-T의 문제점을 더 근본적으로 해결한다는 점과 혈액암보다 더 어려운 환경인 고형암을 대상으로 입증되었다는 점을 고려했을 때 KIRCAR 플랫폼의 가치가 Anito-cel의 가치를 상회할 가능성도 충분하다고 판단

주가전망 및 Valuation

- 투자 의견 BUY 및 목표주가 6,900원으로 커버리지 개시. 동사의 사업부는 반도체 리드프레임을 제조 및 판매하는 사업부와 자회사 Verismo가 영위하는 바이오 사업부로 구성. 그러나 반도체 리드프레임 사업부의 연간 영업이익은 8천만원 수준으로 기업가치에서 차지하는 비중이 미미하여 바이오 사업을 영위하는 자회사 Verismo의 파이프라인 가치만을 반영

HLB이노베이션 밸류에이션

<표1> HLB이노베이션 Valuation Table

(십억원, 배, 주, 원)

구분	내용	비고
Verismo 파이프라인 가치	997.2	
SynKIR-110	467.7	
SynKIR-310	529.5	
적정기업가치	997.2	
순차입금	3.2	2025년 기준
주주가치	994.0	
발행주식수	144,536,112	
적정주가	6,877	
목표주가	6,900	
현재주가	4,620	
상승여력	49.4%	

자료: 현대차증권

<표2> Verismo SynKIR - 110 파이프라인 가치 산정

	2030F	2031F	2032F	2033F	2035F	2040F	2045F
난소암	5,550	5,575	5,599	5,623	5,669	5,777	5,880
담관암	1,230	1,236	1,241	1,246	1,257	1,281	1,303
중피종	996	1,000	1,005	1,009	1,017	1,037	1,055
총 타깃 가능 환자	7,776	7,811	7,845	7,878	7,943	8,095	8,239
SynKIR-110 점유율	5%	10%	15%	20%	30%	40%	40%
SynKIR-110 미국 매출액	175	351	530	709	1,072	1,457	1,483
SynKIR-110 ex-US 매출액	35	105	212	355	536	729	741
SynKIR-110 매출액	210	457	741	1,064	1,609	2,186	2,224
HLB 이노베이션 로열티 (백만달러)	52	114	185	266	402	546	556
HLB 이노베이션 로열티 (십억원)	73	160	259	372	563	765	779
할인계수(10%)	0.7	0.6	0.6	0.5	0	0	0
PV	50	99	146	191	239	201	127
Sum of PV(십억원)	3,118						
성공확률(0.15)	15%						
SynKIR-110 가치	467.7						

자료: 현대차증권

〈표3〉 Verismo SynKIR - 310 파이프라인 가치 산정

	2029F	2030F	2031F	2032F	2035F	2040F	2045F
DLBCL	1,774	1,782	1,790	1,798	1,821	1,855	1,888
FL	1,427	1,434	1,440	1,446	1,464	1,492	1,519
MCL	1,462	1,468	1,475	1,481	1,500	1,528	1,555
타깃가능 환자수(명)	4,663	4,684	4,705	4,725	4,785	4,876	4,963
SynKIR-310 점유율	5%	10%	15%	20%	30%	30%	30%
SynKIR-310 미국 매출액	105	211	318	425	646	658	670
SynKIR-310 ex-US 매출액	21	63	127	213	323	329	335
SynKIR-310 매출액	126	274	445	638	969	987	1,005
HLB 이노베이션 로열티 (백만달러)	31	69	111	159	242	247	251
HLB 이노베이션 로열티 (십억원)	44	96	156	223	339	346	352
할인계수(10%)	0.8	0.7	0.6	0.6	0	0	0
PV(십억원)	33	66	97	126	144	91	58
Sum of PV(십억원)	1,765						
성공확률	30%						
SynKIR-310 가치(십억원)	529.5						

자료: 현대차증권

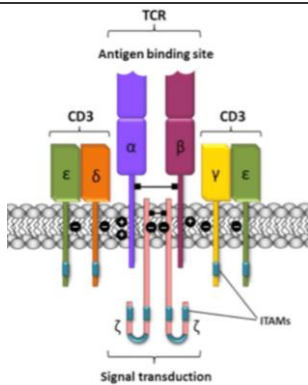
투자 의견 BUY 및 목표주가 6,900원으로 커버리지를 개시한다. HLB이노베이션의 사업부는 반도체 리드프레임을 제조 및 판매하는 사업부와 자회사 Verismo가 영위하는 바이오 사업부가 있다. 반도체 리드프레임 사업부의 연간 영업이익은 8천만원 수준으로 기업가치에서 차지하는 비중이 미미하여 바이오 사업을 영위하는 자회사 Verismo의 파이프라인 가치만을 반영했다.

KIRCAR 플랫폼: T 세포 탈진을 구조적으로 해결

기존 2세대 CAR-T 세포 치료제의 문제점: T 세포 탈진

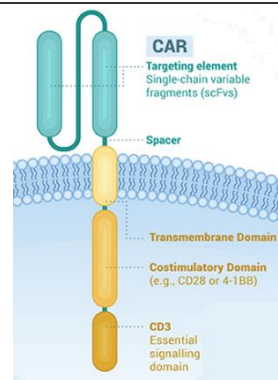
자연 T세포 수용체(T-Cell Receptor, TCR) 시스템에서는 항원 인식, 신호전달, 공자극 도메인이 각각 독립적인 단백질로 병렬 배치되어 있어서 세 가지 조건을 독립적으로 모두 충족해야만 T세포가 활성화된다. 그러나 2세대 CAR-T 세포 치료제의 경우 이 병렬 배치를 하나의 직렬 회로로 강제 연결시켜 놓은 구조이기 때문에 진짜 항원 결합에 의한 신호이든, 자가 응집(self-aggregation)에 의한 노이즈이든 관계없이 신호가 발생하기만 하면 바로 활성화된다는 특징이 있다.

<그림1> 자연 상태의 T 세포 수용체의 구조



자료: Frontier, 현대차증권

<그림2> CAR-T 세포의 구조



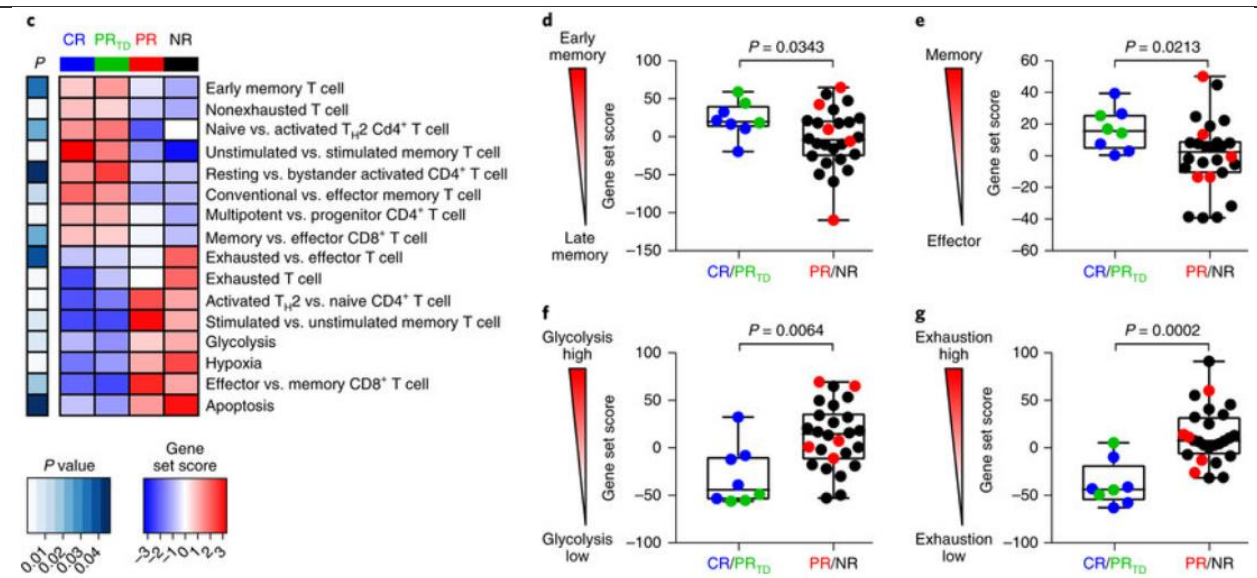
자료: Frontier, 현대차증권

그런데 CAR-T 세포의 scFv 부분은 원래 자연 상태의 항체에서 항원과 결합하는 부위인 VH와 VL을 잘라내서 링커로 인위적으로 붙여 놓은 구조이다. 원래 자연 항체에서는 VH와 VL은 중쇄(heavy-chain)와 경쇄(light-chain)라는 별도의 단백질에 안정적으로 자리잡고 있지만, scFv에서는 하나의 체인에 강제로 연결되어 있기 때문에 접힘(folding)이 불안정하다. 이러한 불안정한 구조로 인해 항원을 만나지 않더라도 CAR 분자끼리 소규모의 미세 응집(micro-aggregation)이 발생하게 되고, CAR-T 세포의 직렬 구조로 인해 이 때 발생하는 작은 신호만으로도 활성화되는 것이다.

이러한 현상을 항원 비의존적 기저 신호(Tonic-signaling)이라고 하는데 이로 인해 종양 세포가 없는 환경에서도 CAR-T 세포가 지속적으로 활성화된 상태로 유지되어 T 세포 탈진(T cell exhaustion)으로 이어진다. 탈진된 T 세포는 정작 종양 세포를 만났을 때 종양 억제 효과를 내지 못하고 결국 CAR-T 세포 치료의 유효성 부족 또는 치료 이후 재발로 이어지게 된다. 이러한 일련의 과정들이 CAR-T 세포 치료제의 효능 부족으로 연결된다는 것은 여러 연구를 통해 입증되었다.

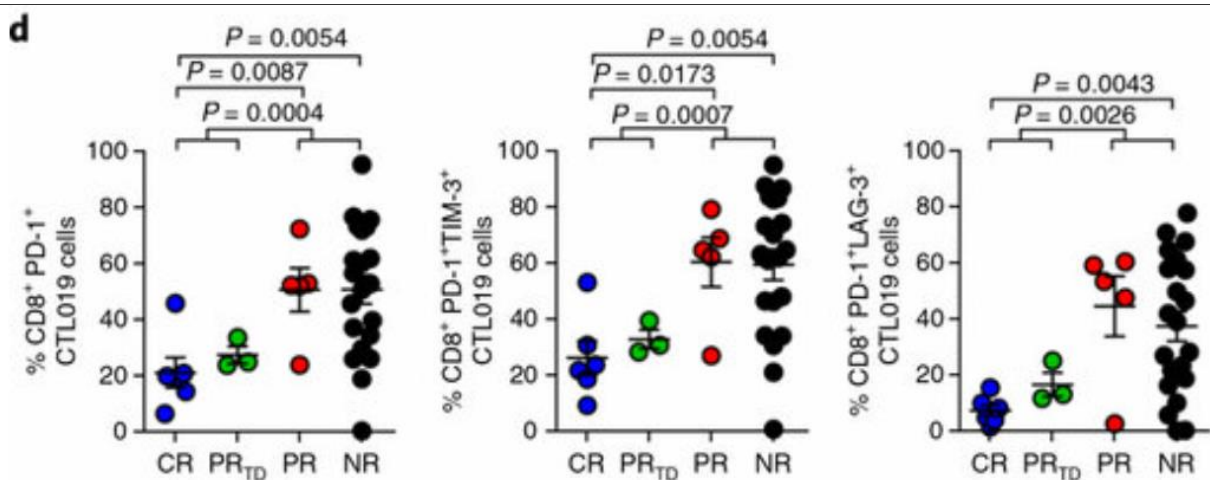
Fraietta et al.(2018)에서는 CD19 타겟 CAR-T 치료를 받은 만성 림프구성 백혈병(Chronic lymphocytic leukemia, CLL) 환자 41명의 CAR-T세포를 RNA 시퀀싱을 통해 치료 반응군과 비반응군 간의 T세포 특성을 비교 분석하는 연구를 수행하였다. 그 결과 비반응군에서는 반응군 대비 T 세포 탈진 관련 유전자 발현이 유의하게 높았으며, T 세포 표면의 면역 억제 수용체 단백질(PD-1, TIM-3, LAG-3) 발현 역시 유의미하게 높았다. 또한 CAR-T 세포의 분화 정도를 봤을 때 비반응군에서 초기 단계(Memory) 상태를 유지한 세포가 적었으며, 후기 단계(Effector)로 분화된 세포가 유의미하게 많았다. 이는 CAR-T세포의 탈진 여부가 유효성을 좌우하는 핵심 요인임을 시사한다.

<그림3> 탈진 관련 유전자 발현 및 T 세포 분화 정도 비교



자료: Fraietta 2018, 현대차증권

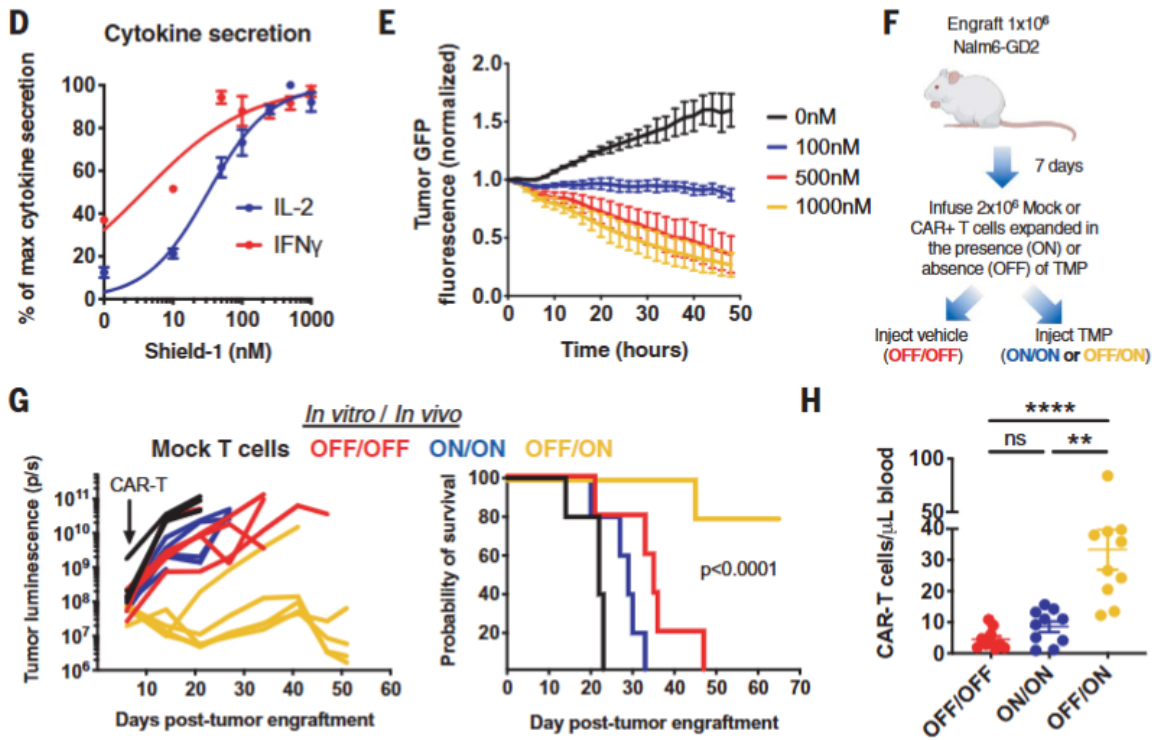
<그림4> CAR-T세포 표면 면역 억제 수용체 단백질 발현 비교



자료: Fraietta 2018, 현대차증권

Weber et al.(2021)에서는 약물(Shield-1)로 CAR 발현을 인위적으로 On/Off 조절이 가능한 CAR 시스템을 개발하여, tonic signaling과 T 세포 탈진 간의 인과관계를 직접적으로 검증하였다. 종양 항원이 없는 환경에서 CAR를 On 상태로 유지한 결과, CAR 단백질이 표면에 발현되어 있다는 것만으로도 탈진의 특징인 면역 억제 수용체 단백질의 발현 증가, 사이토카인 분비 감소 등이 나타났다. 반면 동일한 CAR-T 세포를 Off 상태로 유지하면 탈진이 발생하지 않았다. 이에 더해 이미 탈진된 CAR-T 세포를 Off 상태로 전환하여 휴식을 주었더니 정상 상태로 돌아왔으며 종양 억제 능력이 회복되는 결과를 확인했다. 이는 tonic signaling이 T 세포 탈진의 직접적 원인이며, 이를 차단했을 때 CAR-T 세포의 탈진을 예방하고 기능을 회복시킬 수 있음을 시사한다.

<그림5> 항상 활성화되어 있는 CAR-T보다 필요할 때만 활성화된 CAR-T가 종양 억제 능력과 증식 능력이 더 좋음



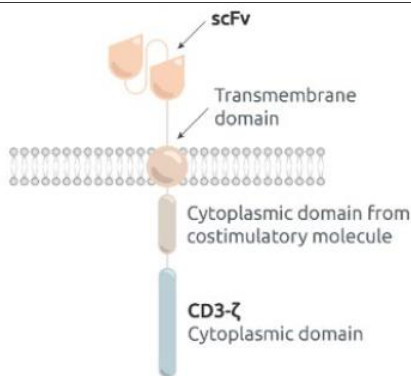
자료: Weber et al. 2021 Science, 현대차증권

KIRCAR 플랫폼: 필요할 때만 On 될 수 있게 하는 구조

이러한 T 세포 탈진 문제를 해결하기 위해 기존 CAR-T 세포 치료제와는 완전히 다른 구조를 가진 CAR-T 세포 치료제가 등장했다. Verismo가 개발중인 KIRCAR 플랫폼이다. KIRCAR 플랫폼의 핵심적인 특징은 기존의 CAR-T 세포 치료제들이 직렬의 Single-chain 구조로 연결되어 있는 것과는 달리 split-chain 구조로 분리되어 있다는 것이다.

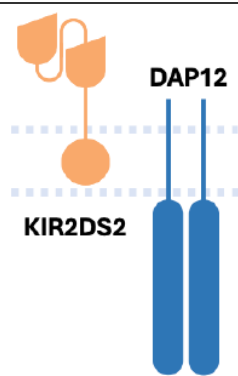
KIRCAR는 항원을 인식하는 scFv와 신호가 전달되면 T 세포를 활성화시키는 활성화 도메인이 서로 다른 chain에 분리되어 있으며 scFv가 항원을 인식했을 때만 결합하여 활성화 도메인에 신호가 전달되도록 설계되어 있다. 이로 인해 기존 CAR-T 세포 치료제들의 항원에 결합하지 않아도 자가 응집으로 인해 활성화되는 tonic-signaling 문제를 해결할 수 있다.

<그림6> 기존 CAR-T 세포 치료제 구조



자료: Verismo, 현대차증권

<그림7> KIRCAR 구조



자료: Verismo, 현대차증권

<표4> KIRCAR 플랫폼 특징

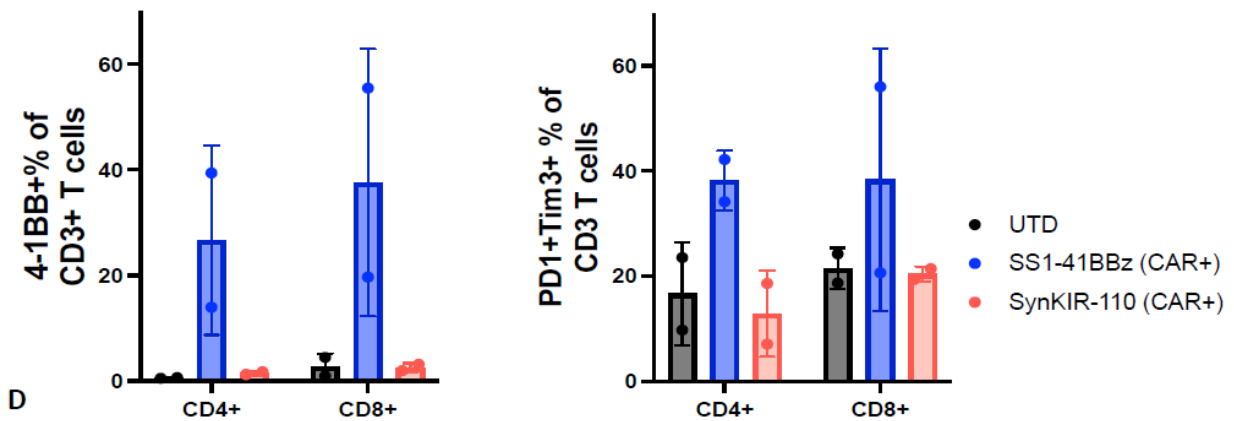
	KIRCAR	기존 2 세대 CAR-T
신호전달 도메인	DAP12	4-1BB / CD28 + CD3ζ
구조	Multi-chain	Single-chain
공자극 도메인 필요성	X	O
Tonic signaling 발생	X	O
장기 지속성	O	X
종양미세환경 억제 저항성	O	X
오프타겟 위험성	X	O

자료: Verismo, 현대차증권

이는 ASCO 2025에서 발표된 SynKIR-110 전임상 결과로 확인된 바 있다. 전임상에서는 중피종 마우스 모델에서 CAR 유전자 미도입 T 세포 대조군, 기존 2세대 CAR-T 세포, SynKIR-110의 활성도를 비교했다. T 세포는 활성화되면 4-1BB 단백질을 표면에 발현하기 때문에 4-1BB를 발현한 세포의 비율을 비교했는데 항원이 없는 환경에서 기존 2세대 CAR-T 세포 치료제는 4-1BB 발현율이 CD4 발현 T 세포에서는 25%, CD8 발현 T 세포에서는 40% 가까이 발현되어 있었다. 그런데 SynKIR-110의 경우엔 CAR 유전자 미도입 대조군 T 세포와 유사한 수준으로 활성화되지 않았다.

T 세포의 탈진 정도를 나타내는 PD-1과 TIM3 동시 발현정도를 봤을 때도 기존 2세대 CAR-T 세포에는 PD-1과 TIM3의 동시 발현 비율이 40% 수준인데 반해, SynKIR-110은 CAR 유전자 미도입 T 세포 보다도 더 낮은 수준을 유지하고 있었다.

<그림8> SynKIR-110 전임상 결과: Tonic-signaling 및 T 세포 탈진 억제



자료: Verismo, 현대차증권

이는 KIRCAR 플랫폼이 기존 CAR-T 세포들에서의 Tonic-Signaling를 억제하고 이를 통해 T 세포가 탈진 상태에 이르는 것을 방지할 수 있는 가능성을 보여준다. 또한 혈액암과 고형암 모두에서 앞서 살펴본 바와 같이 T 세포 탈진이 종양 억제 실패의 주요 요인이 확인되고 있다.

혈액암에서는 기존 2세대 CAR-T 세포 치료 이후 재발하는 환자들 중 CD19 항원이 양성 경우가 CD19 항원이 소실되어 음성인 비율이 더 높은 것으로 나타나고 있다. B 세포 유래 비호지킨림프종에서 가장 큰 비중을 차지하는 미만성 거대 B 세포 림프종에서 CD19 항원 음성 재발 환자의 비중은 25-28% 수준으로 확인이 되며, 나머지 72-75%는 CAR-T 세포 치료제

가 표적하는 CD19 항원이 발현되어 있음에도 재발하는 환자들이다. 이는 기존의 CD19 타겟 CAR-T 세포 치료제 투약 이후 재발하는 주요 원인이 종양 세포에서의 항원 소실이 아닌 CAR-T 세포의 탈진과 같은 기능 부진임을 시사한다.

또한 고형암에서의 CAR-T 세포 치료제의 실패 원인을 다룬 연구결과를 보면 크게 4가지 주요 원인 있는 것으로 파악된다. 1) 종양 도달 및 침투 실패(Trafficking & Infiltration), 2) 항원 이질성과 항원 소실(Antigen Heterogeneity & Loss), 3) 억제적 종양미세환경(Immunosuppressive Tumor Micro-Environment), 4) T세포 탈진과 지속성 부족(Exhaustion & Poor Persistence)가 4가지 주요 원인이다. KIRCAR 플랫폼은 이 4가지 주요 원인 중 T 세포 탈진을 구조적으로 해결하고, 이를 통해 억제적 종양미세환경을 극복할 수 있는 가능성을 보이고 있다.

SynKIR-110: 고형암에서의 최초의 성공을 노린다

고형암에서의 최초의 성공 가능성을 확인한 전임상 결과

현재 Verismo는 KIRCAR 플랫폼이 적용해 고형암을 대상으로 SynKIR-110과 혈액암을 대상으로 한 SynKIR-310 2개의 파이프라인을 개발 중이다. 그 중에서 올해 4월 AACR에서 Clinical Trials Plenary 구두 발표로 채택된 SynKIR-110부터 살펴보자. SynKIR-110은 메소텔린(Mesothelin, MSLN) 양성 난소암, 단관암, 중피종을 적응증으로 임상 1상을 진행 중이다.

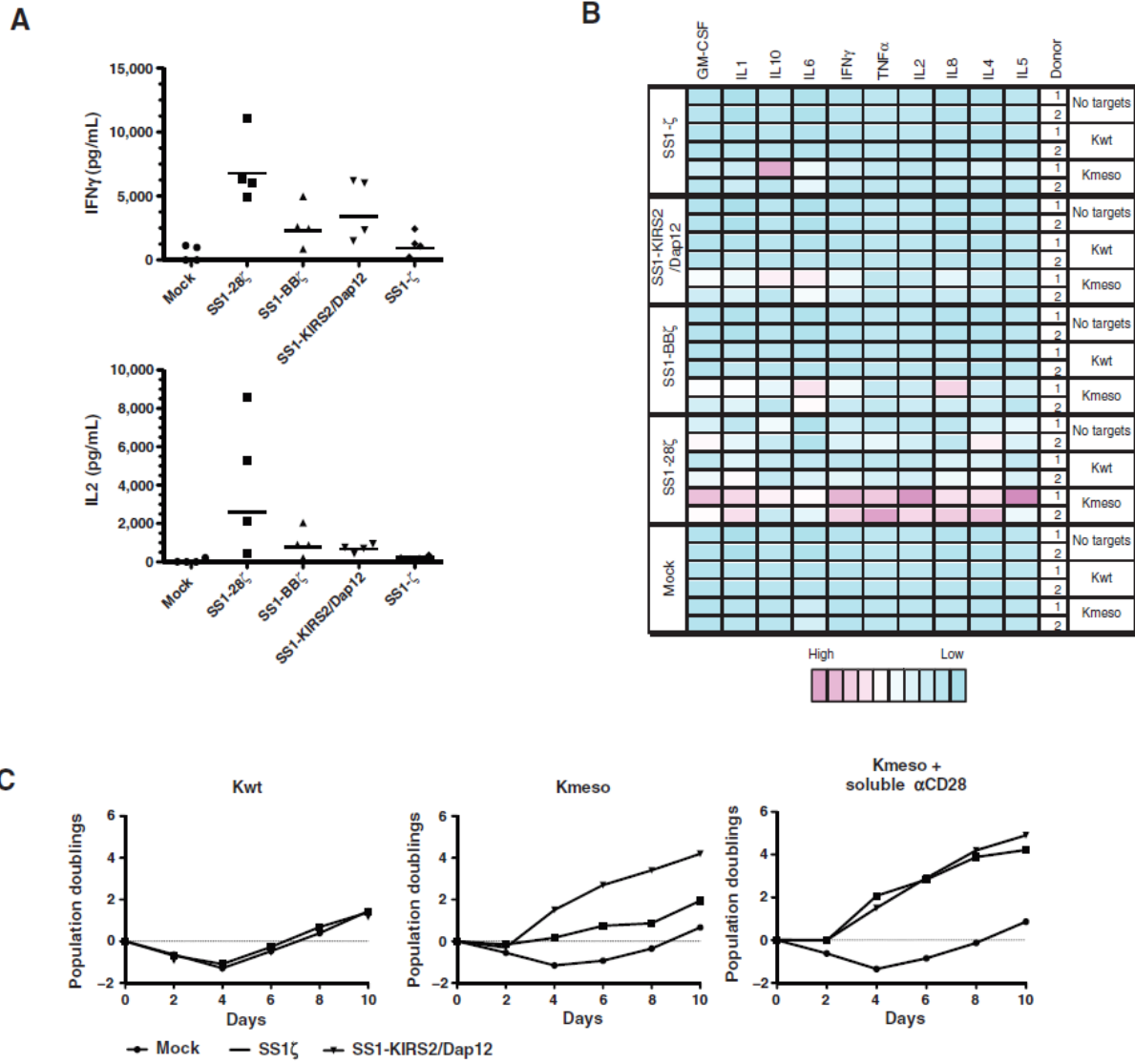
메소텔린을 타깃하는 이유는 메소텔린은 종양 조직에서는 과발현되지만 정상 조직에서는 흉막, 복막, 심낭의 중피세포에서만 제한적으로 발현되기 때문이다. 이로 인해 CAR-T 세포 치료제가 종양 세포는 강하게 공격하면서 정상 세포의 손상은 최소화할 수 있는 가능성이 높다. 뿐만 아니라 메소텔린 발현이 높을수록 종양 세포가 공격적이고 예후가 좋지 않기 때문에 메소텔린 고발현 환자일수록 기존 치료에 잘 반응하지 않아서 새로운 치료 옵션에 대한 미충족 수요가 큰 상황이다.

SynKIR-110의 메소텔린 양성 마우스 모델 전임상에서 기존 2세대 CAR-T 세포 치료제들의 한계를 극복할 수 있는 가능성을 확인했다. 우선 첫번째는 앞서 살펴본 바와 같이 SynKIR-110은 항원이 있을 때만 활성화된다는 것을 확인했으며, 항원 인식 시에도 기존 CAR-T 세포 치료제들보다 IFN γ , IL-2와 같은 사이토카인 방출이 현저하게 낮아 T 세포 탈진 현상을 해결할 수 있다는 가능성을 확인했다.

전임상 연구에서는 만성골수성백혈병 유래 세포주에서 타겟 세포가 없는 조건(No Target), 타겟 세포는 있으나 메소텔린이 음성인 상태(Kwt), 타겟 세포가 메소텔린을 발현한 상태(Kmeso+)에서의 사이토카인 분비 양상을 보았다. 다중 사이토카인 히트맵을 봤을 때, 기존 CAR-T 세포 치료제 특히 CD28을 공자극 도메인으로 사용하는 경우 타겟 세포가 없는 조건과 메소텔린 음성 환경에서도 Tonic-signaling에 의해 사이토카인이 분비되는 것을 확인할 수 있다. 반면, SynKIR-110은 항원이 없는 두 환경에서 모두 사이토카인 분비가 거의 없는 기저 수준을 유지하고 있음을 확인할 수 있다. 뿐만 아니라 항원이 있는 환경에서 역시 SynKIR-110이 CD28과 4-1BB 공자극 도메인을 사용하는 기존 CAR-T 세포들보다 사이토카인 분비가 낮은 것이 확인되었다.

또한 증식의 경우에도 타겟 세포는 있으나 메소텔린이 음성인 환경에서는 증식하지 않고, 메소텔린이 양성인 경우에만 증식하는 것을 확인했다. SynKIR-110이 사용하는 DAP12라는 활성화 도메인이 기존 CAR-T 세포들과는 다르게 공자극 도메인 없이도 독립적으로 활성화된다는 것을 확인했다.

<그림9> SynKIR-110 전임상(2015) 시험 결과: 사이토카인 방출 정도 낮음

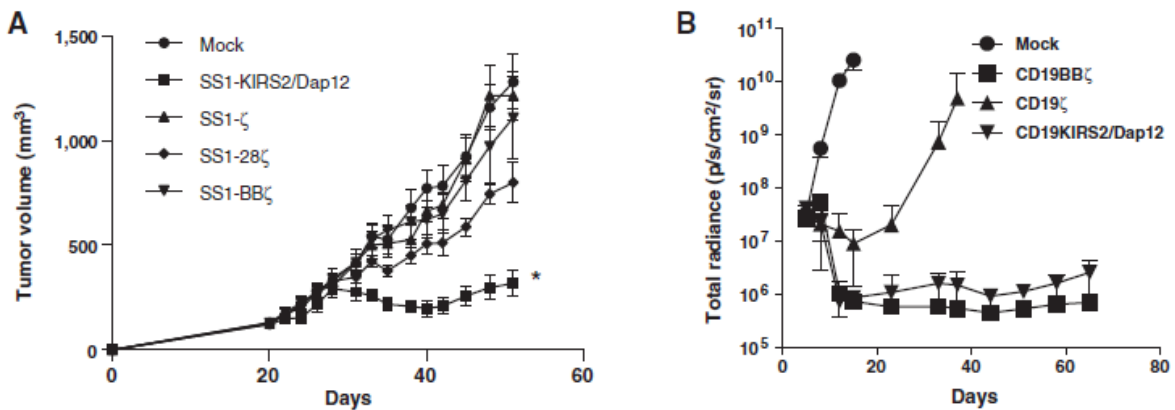


자료: AACR, 현대차증권

세포주 이후 메소텔린 양성 종피종 마우스 모델에서 기존 CAR-T 세포 치료제들이 실패하는 상황에서 SynKIR-110만이 종양 세포를 성공적으로 억제하는 결과를 보여주었다. 종피종 세포를 이식한 마우스 모델에 1세대 CAR-T 세포, CD28과 4-1BB를 공자극 도메인으로 사용하는 2세대 CAR-T 세포, SynKIR-110을 투여한 이후 52일까지 종양 세포의 크기를 추적했다. 1세대와 2세대는 모두 투여 이후 30일차부터 종양 세포의 크기가 증가하는데 반해 SynKIR-110은 52일차까지 지속적으로 종양 세포의 증식을 억제하는 결과를 확인했다.

주목해야할 점은 혈액암 마우스 모델에서는 SynKIR-110과 4-1BB를 공자극 도메인으로 사용하는 기존 2세대가 유사한 종양 억제 능력을 보였다는 것이다. 이는 종양미세환경이 영향을 미치지 않는 혈액암 모델에서는 2세대와 SynKIR-110의 유효성에서의 차이가 크지 않았으나, 억제적 종양미세환경이 존재하는 고형암에서는 SynKIR-110의 종양 억제 능력이 월등했음을 보여주는 결과이다.

〈그림10〉 SynKIR-110 종피종 마우스 모델 전임상(2015) 시험 결과: 종양미세환경 하에서 종양 억제 능력 확인

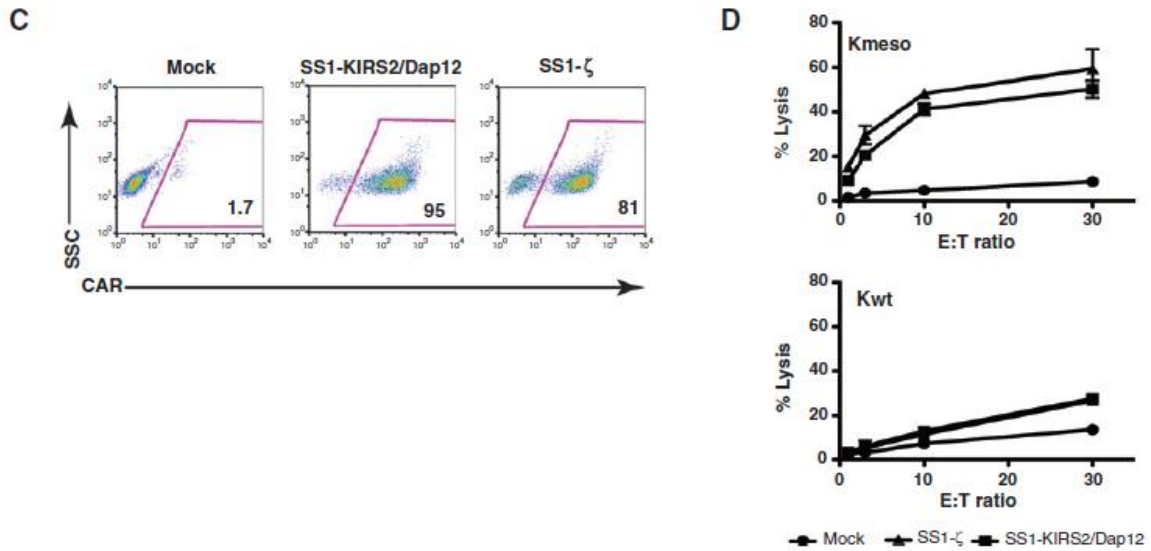


자료: AACR, 현대차증권

또 한 가지 주목할만한 점은 in-vitro 모델에서 확인한 단기적인 종양세포 살상능력은 기존의 CAR-T 세포 치료제들과 SynKIR-110과 거의 차이가 없었다는 것이다. 이는 SynKIR-110이 종양미세환경이 존재하는 고형암에서 기존 CAR-T 세포 치료제들보다 유효성이 높게 나타나는 이유가 단기적인 종양세포 살상능력이 더 크기 때문이 아니라 종양세포 살상능력이 지속적으로 유지되기 때문이라는 것을 시사한다.

이는 이때까지 지속적으로 살펴보았던 KIRCAR 플랫폼이 기존 2세대 CAR-T 세포 치료제들 대비 항원이 없는 환경에서 Tonic-signaling에 의한 T 세포 탈진 현상을 줄이고, 항원이 있는 환경에서도 사이토카인 방출이 낮기 때문에 CAR-T 세포의 종양 살상 능력의 지속성이 높다는 것을 보여주는 결과이다.

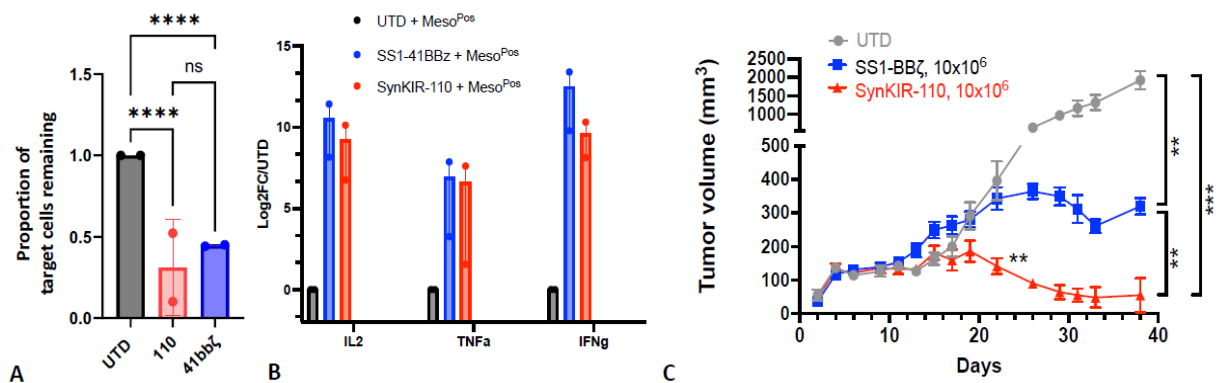
〈그림11〉 SynKIR-110 중피종 마우스 모델 전임상 시험 결과



자료: AACR, 현대차증권

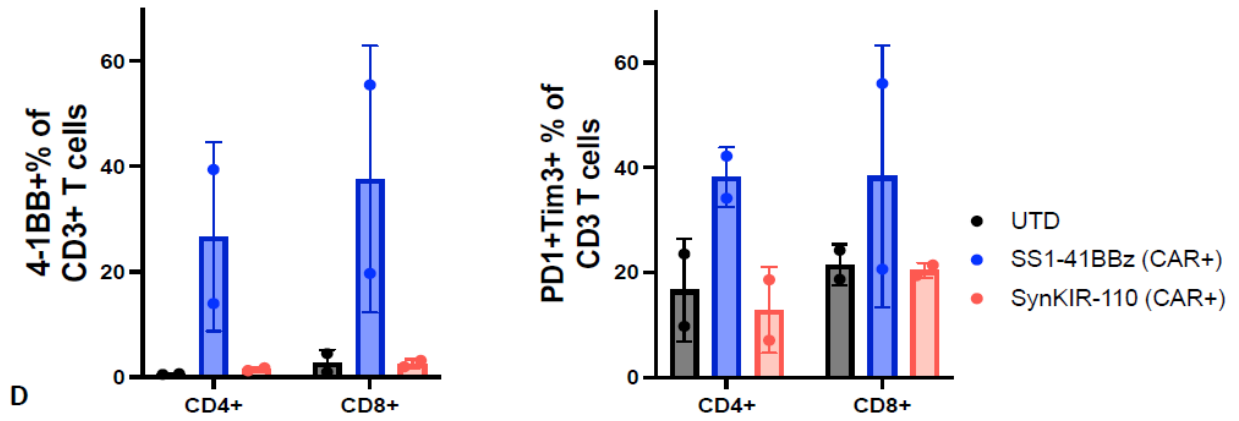
2015년 학계 프로토타입 수준에서 수행된 이 연구결과는 이후 실제 임상 시험에서 사용될 제품 SynKIR-110을 사용한 후속 전임상 중피종 마우스 모델에서도 다시 한 번 확인되었다. SITC 2023에서 발표된 전임상 결과에서 기존 CAR-T 세포 치료제보다 우월한 종양 억제 능력이 확인되었으며, 중요한 부분은 이 전임상에서는 기존 2세대와 동일한 구조의 MSLN-41BBz 구조를 설계하여 SynKIR-110과 함께 투여한 Head-to-Head 임상이었다는 점이다.

〈그림12〉 SynKIR-110 중피종 마우스 모델 전임상 시험(2022) 결과



자료: Verismo, 현대차증권

<그림13> SynKIR-110 중피종 마우스 모델 전임상 시험(2022) 결과

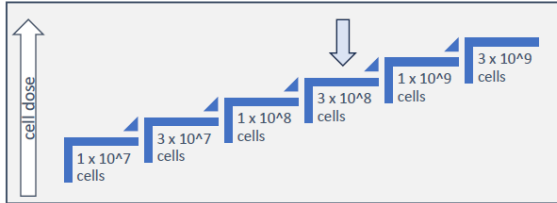


자료: Verismo, 현대차증권

AACR에서 발표되는 SynKIR-110 임상 1상 중간 결과에 주목

현재 SynKIR-110은 메소텔린 양성 진행성 난소암, 담관암, 중피종에서 기존 치료제들이 실패한 환자들을 대상으로 진행 중이다. SynKIR-110은 기존 CAR-T 세포 치료제들과 구조가 다르기 때문에 안전성과 적합성을 확인하는게 주된 목적이며, 6개의 코호트로 용량 증가를 하여 환자반응을 살피는 설계이다. 각 코호트당 3명의 환자에게 투약을 하고 용량제한독성이 확인되지 않을 경우 다음 코호트로 넘어가며, 1명이라도 용량제한독성이 발생하면 추가적으로 3명의 환자에게 더 투약을 하는 구조이다.

<그림14> SynKIR-110 임상 1상 디자인

<p>NCT05568680</p> <ul style="list-style-type: none"> • Population: Mesothelin+ Ovarian Cancer, Mesothelioma, Cholangiocarcinoma* • Intervention: one-time infusion of autologous SynKIR™-110 • Design: Open-label, single-arm, 3+3 dose escalation • Primary Endpoints: Safety & Feasibility • Secondary endpoints: MTD/MFD & RP2D • Enrollment: up to 42 subjects • Study ongoing at 4 major US hospitals: Penn, MD Anderson, Univ. of Wisconsin, Univ. of Kansas 	<div style="background-color: #f9a825; padding: 5px; text-align: center; color: white; font-weight: bold;"> First Interim Data To Be Released at AACR 2026 </div> <ul style="list-style-type: none"> • First Ever Interim Clinical Data From Cohort 1 To 3 • Data Will Focus On Safety And Initial Efficacy • Meso-CAR T Landscape On Solid Tumors Is almost Non-existent 
---	--

자료: Verismo, 현대차증권

<표5> SynKIR-110 임상 1상 디자인

구분		내용
임상 제목		SynKIR-110 for Mesothelin Expressing Ovarian Cancer, Cholangiocarcinoma or Mesothelioma
NIH 임상코드		NCT05568680
임상약물명		SynKIR-110
임상단계		임상 1 상
적응증		메소텔린 양성 진행성 난소암, 담관암, 중피종
평가지표	1 차 평가지표	안전성 프로파일(CRS, ICANS 등), 물리적/기술적 치료적합성(Feasibility)
	2 차 평가지표	MTD, MFD(물리적/기술적 최대 용량), RP2D
환자 수(명)		최대 42 명
임상개시일		2023-03-30
임상완료일		2027-12

자료: CTG, 현대차증권

<표6> Verismo AACR 2026 발표 내용

파이프라인	세션명	발표 내용	현지 시간 (PDT)	한국 시간 (KST)	발표 형태
SynKIR-110 (고형암)	Clinical Trials Plenary 3	임상 1 상 중간결과	4/20(월) 10:15 ~ 12:15	4/21(화) 02:15 ~ 04:15	구두 발표
SynKIR-310 (혈액암)	Late-Breaking Research: Immunology 2	전임상 결과	4/20(월) 09:00 ~ 12:00	4/21(화) 01:00 ~ 04:00	포스터
EGFR KIR-CAR (교모세포종)	Late-Breaking Research: Immunology 2	전임상 결과	4/20(월) 09:00 ~ 12:00	4/21(화) 01:00 ~ 04:00	포스터

자료: 현대차증권

이번 AACR에서는 첫 3개의 코호트에서의 투약 결과를 공개할 것으로 예상되며, 용량제한 독성이 발생하지 않았을 경우 총 9명의 환자에 대한 데이터가 공개될 것으로 판단된다. 또한 2023년 9월 첫 환자 투약이 시작되었다는 것을 감안했을 때 코호트 1과 2에서의 환자들의 12개월 이상의 추적 데이터 역시 확인될 가능성도 있을 것으로 판단된다.

SynKIR-110의 중간 결과발표가 4월 20일 AACR에서 Clinical Trials Plenary 구두 발표로 채택되었다. Clinical Trials Plenary는 AACR에서도 가장 메인 세션으로 제출된 임상 데이터 중에서도 그해 가장 영향력 있을 임상 데이터만 골라 올리는 자리이기 때문에 임상 결과에 대한 기대감 큰 상황이다.

KIRCAR 플랫폼의 핵심 차별화 포인트가 T 세포 탈진 회피를 통한 CAR-T 세포 기능의 지속성이기 때문에 1) CAR-T 세포의 검출 지속 기간, 2) 검출된 세포에서의 탈진 마커 프로파일, 3) CAR-T 세포의 지속성이 실제 질병 조절과 상관관계를 보이고 있는지를 확인하는 것이 가장 중요할 것으로 판단된다. 다만 이번 AACR 구두 발표는 초기 코호트 환자들을 대상으로 한 결과이기 때문에 초기 시그널을 관찰할 수 있을 것으로 판단된다.

고형암에서 유효성 및 지속성이 제한적인 CAR-T 세포 치료제

지난 10년 동안 메소텔린 양성 고형암에 대한 CAR-T 세포 치료제 개발은 지속적으로 시도되어왔다. 그러나 지난 10년간 입증된 유효성 데이터가 거의 없는 수준이며, 일부 확인된 데이터조차도 일관성과 완결성을 갖춘 CAR-T 세포 치료제는 단 한 건도 존재하지 않는 상황이다.

유효성이 그나마 확인된 임상 결과를 살펴보면 전신 IV 투여를 기준으로 가장 높은 반응을 보인 것이 Adaptimmune의 Gavo-cel이었는데 객관적 반응을 22% 수준이었으며, 이마저도 3등급 이상의 폐독성이 16%의 환자에서 관찰되며 개발이 중단되었다. 다만, ATARA biotherapeutics의 iCasM28z이 흉막 내 국소투여와 키트루다 병용요법으로 악성흉막중피종에서 mOS 23.9개월, 1년 전체생존율 83%이라는 데이터를 보였으나, 흉막 내 국소투여로 메소텔린 양성 고형암으로의 확장이 제한적인 상황이다.

〈표7〉 메소텔린 양성 고형암 대상 CAR-T 세포 치료제 임상결과

파이프라인명	개발사	CAR-T 구조	투여방식	환자수	임상 결과	개발 단계
SynKIR-110	Verismo	KIRCAR 스플릿 체인 + DAP12	IV	최대 42		Ph1 진행
SS1-BBz (1 세대)	UPenn (June)	SS1 scFv + 4-1BB ζ , 렌티	IV	15	-ORR 0, SD 11/15 -폐독성 2 건(중증), 항-CAR 면역반응	중단
huCART-meso	UPenn / Tmunity	human scFv + 4-1BB ζ , 렌티	IV, 복강내, 간동맥	30	-ORR 0 -안전성 양호	Ph1 진행
iCasM28z	ATARA	SS1 scFv + CD28 ζ + iCasp9, 렌티	국소투여(흉막내) + pembro 병용	27	-mOS 23.9mo, 1yr OS 83% (pembro 병용 18명), CR 2 건 -ORR 불명확 -Grade \geq 3 CRS/pneumonitis 없음 -흉막내 투여로 악성흉막중피종에 제한	Ph2 진행
Gavo-cel	Adaptimmune	MSLN VHH + CD3 ϵ TRuC (CAR 아님)	IV	32	-전체 ORR 22%, 난소암 29%, 중피종 21%, 담관암 반응확인 -Grade \geq 3 pneumonitis 16%, CRS 25%, DLT 폐출혈 사망 1 건	중단
A2B694	A2 Bio	MSLN activator + HLA-A*02 blocker (Tmod logic-gated)	IV	9	-ORR 미발표, NSCLC CR 1 건(CAR-T 최초) 확인 -DLT 없음, CRS 없음, Grade 3 ICANS 1 건	Ph1/2 진행

자료: 현대차증권

메소텔린이 아닌 다른 타겟으로 영역을 확장하면 CLDN18.2, HER2, GD2, CD70, CLDN6 등 다양한 타겟으로 고형암 대상 CAR-T 세포 치료제가 개발 중이다. 그러나 소아암을 제외한 대부분의 파이프라인들이 고형암에서의 CAR-T 세포 지속성을 확보하지 못해 다회투여,

병용약물의 전략을 사용하고 있다. 현재 가장 승인(중국)에 근접한 Claudin 18.2 타겟 Satri-cel의 경우에도 “고형암에서 CAR-T가 작동한다”의 증명이라기 보다는 말기 3차 치료 위암환자들을 대상으로 chemo 대비 통계적으로 PFS를 확인한 수준에 그치고 있다.

이번 AACR 임상 1상 중간 결과 발표에서 SynKIR-110이 고형암에서의 유효성 및 지속성이 확인되는 데이터가 발표된다면 단회 투여로 병용 약물 없이 고형암에서의 기존 CAR-T 세포 치료제의 한계를 구조적으로 극복한 최초의 사례가 될 것으로 보인다.

〈표8〉 고형암 대상 CAR-T 세포 치료제 개발 현황

타겟	파이프라인	적응증	CAR 구조	임상 단계 & 결과	주입 방식	지속성
Claudin 18.2	Satri-cel / CT041 (CARsgen)	위암·위식도접합부암 (3차 이상)	2 세대: humanized scFv + CD28 + CD3 ζ	Phase 2 pivotal -mPFS 3.25m vs 1.77m (HR 0.37) -mOS 7.92m vs 5.49m -ORR 30% (23/76)	다회 (최대 3회)	Peak 7-10 일, median 24.5 일, 4 주 후 측정 한계 이하
GD2	GD2-CART01 (Bambino Gesù)	소아 고위험 재발·난치 신경아세포종	3 세대: scFv + CD28 + 4-1BB + CD3 ζ + iC9 자살 유전자	Phase 1/2 최종 -ORR 63-66%, CR 33% -5년 OS 42.67%	단일	Median 3 개월, 64%가 \geq 12 개월 (고형암 최장 기록)
HER2	HER2-CART (Baylor, Hegde-Ahmed)	진행성 육종 (골육종·횡문근육종 등)	2 세대: scFv + CD28 + CD3 ζ	Phase 1 -ORR 21% (3/14)	다회 (13명 중 7명 다회, 총 21회 누적)	단일 주입 지속성 부족 명시적 인정
CD70	ALLO-316 (Allogene)	진행성 투명세포 신장세포암 (ccRCC)	동종(allogeneic) CAR-T	Phase 1 -ORR 21% (8/38) -치료 관련 사망 3건	단일	Dagger 기술로 자가활성화 (경량 데이터 제한적)
CLDN6	BNT211 (BioNTech)	CLDN6+ 재발·난치 고형암	2 세대 scFv + CLDN6-encoding mRNA 백신(CAR-Vac) 병용	Phase 1/2 진행 -ORR 45% (17/38) -난소암 일부 반응	CAR-T 주입 + CAR-Vac 반복 투여	-자연 지속성 제한적 -임상 중단

자료: 현대차증권

CAR-T 세포 치료제 딜 분석

Gilead의 Arcellx 11조원 인수...KIRCAR 플랫폼의 가치는?

CAR-T 세포 치료제 딜은 대부분 기술이전 혹은 공동개발 파트너십으로 시작해서 M&A로 마무리되는 경향성을 보인다. 현재 FDA에 승인된 CAR-T 세포 치료제들 역시 대부분 이러한 양상을 보였다. CAR-T 세포 치료제가 초기 단계의 기술이전 구조를 유지하지 않고 결국 M&A가 되는 근본적인 이유는 일반적인 저분자화합물이나 항체의약품과는 달리 제조와 투여를 분리할 수 없기 때문이다. 임상 단계에서부터 상업화까지 제조 공정의 연속성이 검증되어야 하기 때문에 상업화 이후 제조시설, 치료센터 네트워크 등 제조에서부터 투약까지의 모든 과정이 하나의 CAR-T 세포 치료제 제품이 되는 것이다.

가장 최근에 나온 딜은 올해 1월 Gilead가 Arcellx를 78억 달러(한화 약 11조원)에 인수하면서 Anito-cel을 확보한 것이다. 이 딜 역시 처음에는 2022년 12월 Gilead와 Arcellx 간의 공동개발 파트너십에서 시작되었다. 처음 파트너십 딜은 Anito-cel의 임상 1상 단계에서 체결이 되었으며, 총 계약 규모는 42억 달러(한화 약 6조원) 규모의 계약이었다. 초기 계약금은 3억 2,500만 달러(1억 달러 지분투자 + 현금 2억 2,500만 달러)에 향후 상업화 시 미국 매출에 대한 이익은 5:5로 분배하는 구조의 계약이었다. 이후 Gilead는 2023년 11월에 Anito-cel의 협력 범위를 골수종에서 림프종까지 확대하면서 추가로 2억 달러 규모의 Arcellx의 지분을 더 확보했다. 이후 다발성 골수종 임상 2상 결과를 확인하고 FDA Filling 단계에서 Arcellx를 인수했다.

Anito-cel은 기존 CAR-T 세포 치료제들과 비교했을 때 항원과 결합하는 부분을 scFv나 VHH를 사용하지 않고 D-domain이라는 새로운 기술을 사용한다. 이로 인해 scFv의 문제점인 접힘의 불안정성으로 인한 Tonic-signaling 문제와, dual VHH의 너무 강한 결합성과 타깃이 아닌 CLDN9에도 결합하는 문제점을 제거했다. 이로 인해 유효성은 Abecma 대비 높고 Carvykti와 유사한 수준을 유지하면서, 안전성의 측면에서는 Carvykti 대비 개선된 수준을 달성하여 다발성 골수종에서 우위를 점할 수 있는 결과를 보였으며 11조원 규모의 M&A로 이어졌다.

KIRCAR 플랫폼 역시 이와 비슷하지만 더 근본적인 접근을 취하고 있다. 앞서 살펴본 바와 같이 항원 결합 도메인과 활성화 도메인이 물리적으로 분리되어 있어 기존 2세대 CAR-T 세포 치료제에서 나타나는 자가 응집으로 인한 tonic signaling이 구조적으로 억제된다. 이로 인해 T 세포 탈진을 억제해 종양 억제 능력의 지속성을 확보할 수 있을 것으로 기대되며, 항원이 없는 환경에서는 구조적으로 활성화되지 않기 때문에 off-target 안전성 역시 기존 2세대에 비해 우월할 것으로 기대된다.

이번 AACR에서 이러한 부분들이 확인된다면, 뿐만 아니라 기존 CAR-T 세포 치료제들이 유효성을 입증해 온 혈액암이 아닌 고형암이라는 어려운 환경에서 작동한다는 것이 확인된다면 KIRCAR의 가치는 Arcellx의 anito-cel을 넘어설 가능성도 충분하다고 판단된다.

〈표9〉 현재 승인된 CAR-T 세포 치료제 딜 이력

의약품명	계약 날짜	계약 종류	계약 회사 (인수)	계약 상대방 (피인수)	계약 시점 개발 단계	계약 규모 (백만달러)	업프론트 (백만달러)	비고
Kymriah	2012.08	기술이전	Novartis	Upenn	임상 1 상			연구자금 지원 + 로열티 구조
Yescarta	2012.08	기술이전	Kite Pharma	NCI	연구 단계			CD28 costimulatory domain CAR-T 기술 확보
	2017.10	M&A	Gilead	Kite Pharma	상업화	11,900		FDA Yescarta 승인 직후 인수 완료
Tecartus	2012.08	기술이전	Kite Pharma	NCI	연구 단계			CD28 costimulatory domain CAR-T 기술 확보
	2017.10	M&A	Gilead	Kite Pharma	상업화	11,900		
Breyanzi	2025.06	공동개발	Celgene	Juno Therapeutics	연구 단계	1,200	0.2	4-1BB CAR-T 플랫폼 공동연구
	2018.01	M&A	Celgene	Juno Therapeutics	임상 1 상	9,000		Breyanzi Phase 1/2 단계에서 인수
	2019.01	M&A	BMS	Celgene	임상 1 상	74,000		Breyanzi, Abecma 확보
Abecma	2013.03	공동개발	Bluebird Bio	Celgene	연구 단계			CAR-T 세포치료제 공동개발 협력
	2015.06	공동개발	Bluebird Bio	Celgene	연구 단계			Abecma 개발 집중하는 파트너십
	2019.01	M&A	BMS	Celgene	임상 2 상	74,000		- bluebird와의 파트너십 승계 - 미국 내 공동개발-공동상업화-이익분배 구조 유지 - BMS가 ex-US 제조-상업화 단독 책임
	2020.05	파트너십	BMS	Bluebird Bio	승인 단계	200		- ex-US 마일스톤 로열티 확보 - 미국 내 이익분배 구조는 유지
	2025.03	M&A	BMS	2seventy bio	출시	300		Abecma 전체 권리 확보
Carvykti	2017.12	기술이전	J&J	Legend	임상 1/2 상	비공개	350	이익분배 5:5(중국의 경우 7:3)
Aucatzyl	2014.09	기술이전	Autolus Therapeutics	UCL	연구 단계			T 세포 프로그래밍 원천 기술 확보
	2018.03	기술이전	Autolus Therapeutics	UCL	임상 1 상			Aucatzyl 상업화 권리 등을 포함한 재계약
	2024.02	상업화 파트너십	BioNtech	Autolus Therapeutics	상업화	832	250	- Autolus 주식 \$200mil+ 현금 \$50mil - 상업화 및 생산 시설 구축에 필요한 자금 지원 - Aucatzyl 매출 mid-single digit 로열티 수령
Anito-cel	2022.12	공동개발	Gilead	Arcellx	임상 1 상	4,225	325	- 미국 이익 분배 5:5 (ex-US mid teen%)
	2023.11	공동개발	Gilead	Arcellx	임상 2 상		285	- 협력 범위 리프츄르로 확대
	2026.02	M&A	Gilead	Arcellx	상업화	7,800		

자료: EP, 현대차증권

SynKIR-310: Post CAR-T 재발 시장을 노린다

Post CAR-T 재발 시장을 우선적으로 타겟하여 빠른 승인 획득을 노린다

현재 SynKIR-310은 기존 2세대 CAR-T 세포 치료제 투여 이후 재발한 환자들과 CAR-T 세포 치료제를 받을 수 없는 비적격 환자들을 대상으로 임상 1상을 진행 중이다. 재발성/불응성 거대 B 세포 림프종(r/r LBCL), 여포성 림프종(r/r FL), 맨틀세포림프종(r/r MCL) 등을 포함한 B세포 유래 비호지킨림프종(NHL) 전반의 환자들을 대상으로 임상이 진행되고 있다.

<표10> B 세포 유래 비호지킨림프종 하위 질환별 비중

하위 질환	B-NHL 내 비율	특징
미만성 거대 B 세포 림프종 (DLBCL)	35-38%	공격성
여포성 림프종 (FL)	23-25%	비활동성(공격성으로 전환될 위험 존재)
만성 림프구성 림프종(CLL)/ 소림프구성 림프종(SLL)	12-15%	비활동성
변연부 림프종 (MZL)	8%	비활동성
맨틀세포 림프종 (MCL)	6-8%	중간/공격성
원발성 종격동 거대 B 세포 림프종 (PMBCL)	3%	공격성
버킷 림프종	2%	매우 공격성
발덴스트롬(WM)/ 림프형질세포(LPL)	1-2%	비활동성

자료: 현대차증권

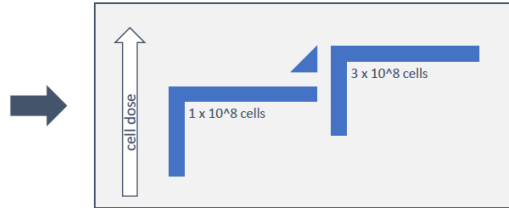
이번 임상 1상에서는 SynKIR-310의 안전성 프로파일과 용량제한독성(DLT), RP2D의 결정이 주요 평가 지표이며, 유효성 지표들은 2차 평가 지표로 확인할 전망이다. 이번 AACR에서는 SynKIR-310의 B세포 비호지킨 림프종 이종이식 마우스 모델에서의 전임상 결과가 포스터 발표될 예정이며, 올해 12월에 예정되어 있는 ASH 2026에서 임상 1상 결과가 공개될 것으로 예상된다.

<그림15> SynKIR-310 임상 1상 디자인

SynKIR™-310 Phase I Clinical Trial

NCT06544265

- **Population:** Age 18+ with relapsed or refractory B-cell non-Hodgkin lymphoma (B-NHL) (including subtypes such as DLBCL, FL, MCL, MZL), including patients r/r to prior CD19 CAR T therapy
- **Intervention:** one-time infusion of Autologous SynKIR™-310 (KIR-CAR T cells)
- **Design:** Open-label, 2 dose escalation cohort, 1 dose expansion cohort
- **Primary Endpoints:** Safety, RP2D
- **Secondary endpoints:** Feasibility, ORR, CR, DoR, PK, PD
- **Enrollment:** First patient dosed in Dec 2024, currently enrolling in multiple U.S. sites



First Interim Data Expected To Be Released in 2026

자료: Verismo, 현대차증권

<표11> SynKIR-310 임상 1상 디자인

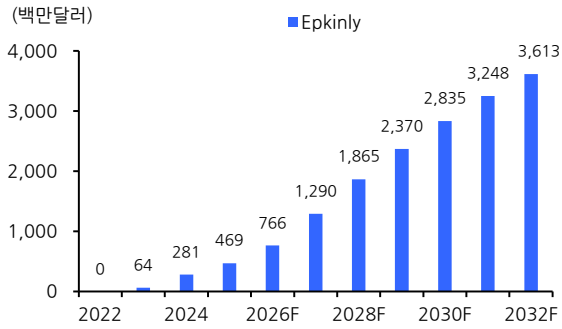
구분		내용
임상 제목		SynKIR-310 for Relapsed/Refractory B-NHL
NIH 임상코드		NCT06544265
임상약물명		SynKIR-310
임상단계		임상 1 상
적응증		재발성/불응성 B 세포 유래 비호지킨림프종(B-NHL)
평가지표	1 차 평가지표	안전성 프로파일, DLT, RP2D
	2 차 평가지표	ORR, CR, DOR 등 유효성 지표, PK/PD
환자 수(명)		최대 18 명
임상개시일		2024-11-01
임상완료일		2028-09

자료: CTG, 현대차증권

현재 B세포 유래 혈액암에서 CAR-T 세포 치료제 투여 이후 재발한 환자들을 대상으로 이 중항체가 가장 많이 처방되고 있는 상황이다. 따라서 SynKIR-310이 CAR-T 세포 치료제 투여 이후 재발 환자에게 처방되기 위해서는 현재 처방되고 있는 이중항체보다 유효성을 개선을 입증하는 것이 필요하다. 현재 재발성/불응성 B세포 림프종(r/r LBCL)에서 가장 많이 처방되고 있는 이중항체는 Abbive의 Epkilyn(Epcoritamab)와 Roche의 Columvi(Glofitamab)가 있으며, 재발성/불응성 여포성 림프종(r/r FL)에서는 Roche의 Lunsumio(Mosunetuzumab)가

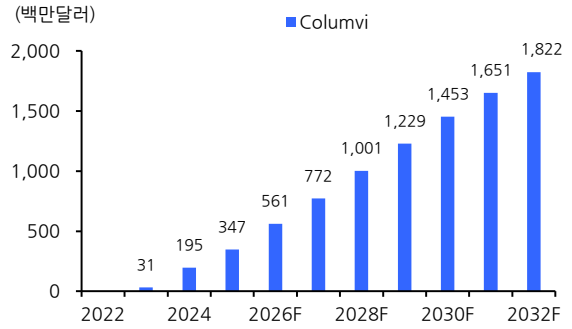
있다. 이 3가지 이중항체 모두 CD20 x CD3를 타겟하는 항체로 B 세포 표면에 많이 발현되는 CD20과 T 세포 표면에 발현되는 CD3에 결합하여 B 세포 주변으로 T 세포를 물리적으로 가깝게 끌어당겨서 종양 세포를 사멸시키는 기전으로 작용한다.

<그림16> Epkinly 매출 전망



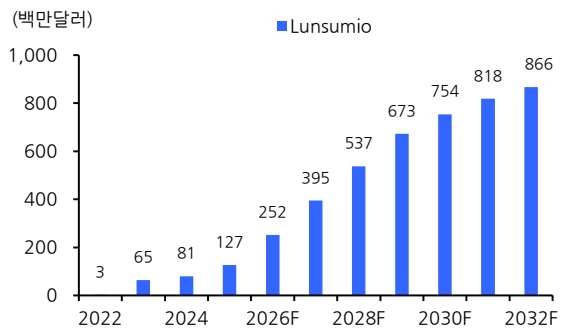
자료: EP, 현대차증권

<그림17> Columvi 매출 전망



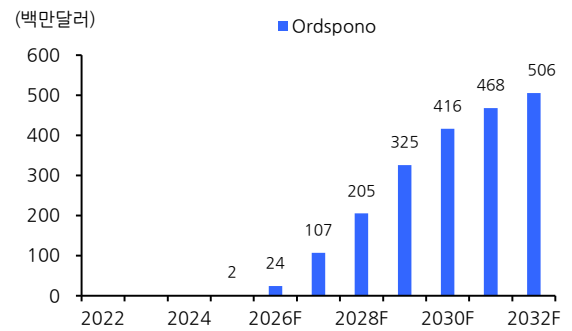
자료: EP, 현대차증권

<그림18> Lunsumio 매출 전망



자료: EP, 현대차증권

<그림19> Ordspono 매출 전망



자료: EP, 현대차증권

SynKIR-310 Post CAR-T 재발 시장에 진입하기 위한 유효성 허들은 높지 않을 것

현재 재발성/불응성 거대 B 세포 림프종(r/r LBCL)에서 CAR-T 세포 치료제 이후 재발한 환자들에게 CD20 x CD3 이중항체가 활발하게 처방되고 있다. 따라서 r/r LBCL Post CAR-T 시장에 진입하기 위해서는 앞서 살펴보았던 이중항체보다 우월한 임상 결과가 필요할 것으로 판단된다. 현재 Post CAR-T 재발 환자들에서 이중항체의 유효성은 ORR 50%, CR 20%, mPFS 3개월, mOS 8개월 수준으로 파악된다.

재발성/불응성 여포성 림프종(r/r FL)은 거대 B 세포 림프종과는 다른 양상을 보이는데 기본적으로 진행이 느리기 때문에 거대 B 세포 림프종에서와 같은 치료를 했을 때 더 높은 유효성과 지속성을 보인다. 이 때문에 Post CAR-T 재발 환자들에 대한 임상 데이터가 제한적이다. 또한 여포성 림프종에서는 이중항체 보다 기존 2세대 CAR-T 세포 치료제들의 유효성이 더 높게 나타나고 있기 때문에 기존의 CAR-T 세포 치료제들과 경쟁을 하게 될 가능성이 높을 것으로 판단된다.

재발성/불응성 맨틀세포림프종(r/r MCL)의 경우 Post CAR-T 재발 환자들을 대상으로 유효성을 보이고 있는 약물이 매우 제한적인 상황이다. 이로 인해 SynKIR-310이 입증해야 할 유효성 수준은 크게 높지 않은 수준으로 판단되며, 조금의 유효성이 확인된다면, 빠른 승인과 출시가 가능할 것으로 판단된다.

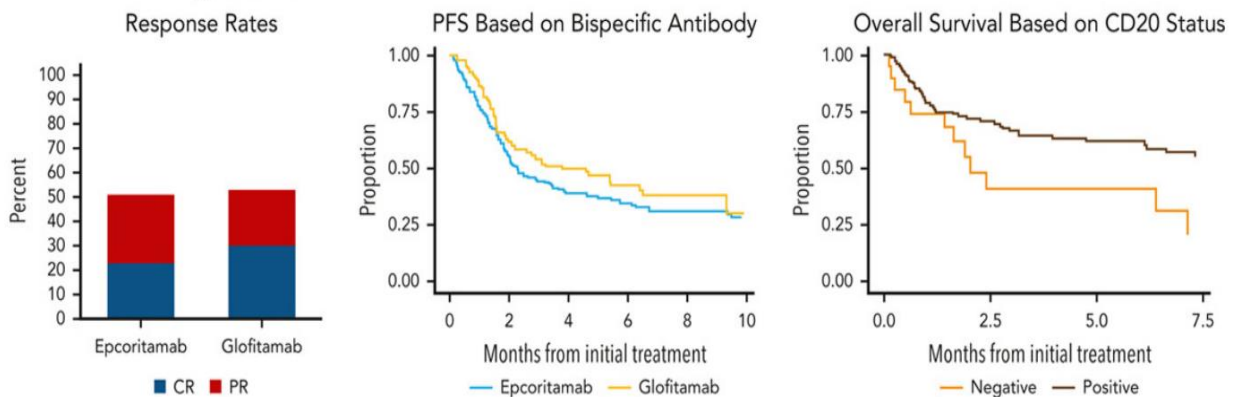
거대 B 세포 림프종에서의 이중항체 유효성(1)

먼저, 시장규모가 가장 큰 재발성/불응성 거대 B 세포 림프종부터 살펴보면, 2023년 1월부터 2024년 10월까지 미국 21개 기관에서 상업적으로(commercially available) epcoritamab 또는 glofitamab을 투여 받은 r/r LBCL 환자 245명을 수집한 후향적 관찰 연구 결과가 있다. 이 연구에서는 SynKIR-310의 임상 1상 디자인과 동일하게 CAR-T 세포 치료제를 받고 실패한 후 이중항체를 받은 환자(post CAR-T 재발)가 147명(60%)과 CAR-T 세포 치료 대상이었으나 부적격 등의 이유로 받지 못한 채 이중항체를 받은 환자(CAR-T ineligible)를 모두 포함하고 있다.

이 환자들을 대상으로 Epkinly(Epcoritamab)와 Columvi(Glofitamab)를 투여한 결과 객관적반응률(ORR) 52%, 완전관해(CR) 25%, 무진행생존기간 중앙값(mPFS) 2.6개월, 전체생존기간 중앙값(mOS) 7.8개월이라는 데이터를 확인했다.

<그림20> Brooks et al. 연구 결과

- 245 patients from 21 US centers received epcoritamab (N = 156) or glofitamab (N = 89)
- 113 (46%) were primary refractory, 147 (60%) were post-CAR T, and 174 (71%) would have been ineligible for registrational trials.



자료: Brooks et al. (Blood Advance 2025), 현대차증권

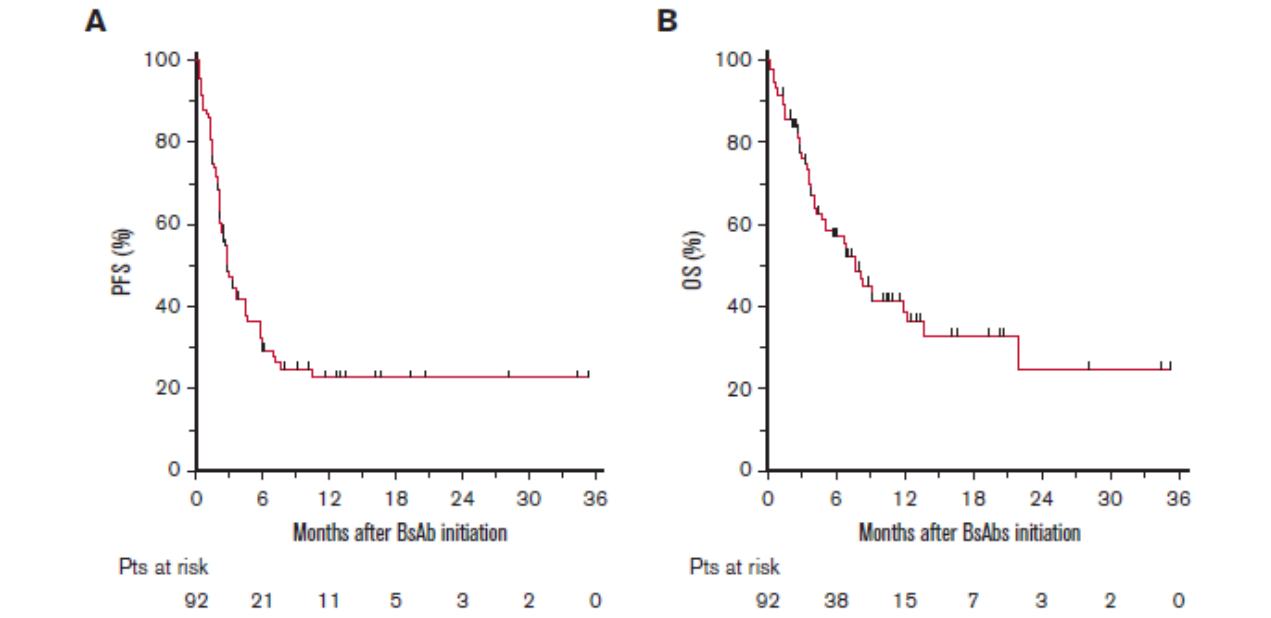
거대 B 세포 림프종에서의 이중항체 유효성(2): Post CAR-T 재발 환자 대상

다음으로는 CAR-T 세포 치료제를 받고 재발한 환자들만을 대상으로 진행한 연구결과를 살펴보자. 독일, 오스트리아, 스위스의 다기관에서 CD19 CAR-T 실패 후 이중항체를 투여 받은 r/r LBCL 환자 92명을 후향적으로 분석한 연구결과 전체 환자에서의 ORR이 43%, mPFS가 2.8개월로 나왔다.

또한 이 연구에서는 CAR-T 세포 치료제를 받고 나서 재발까지 걸린 시간에 따른 하위분석 결과가 공개가 되었다. CAR-T 세포 치료 이후 3개월 이내에 재발하여 이중항체를 받은

환자군에서는 ORR 29%, mPFS 2.2개월로 유효성이 매우 낮게 나왔으며, 4~6개월 이후 재발한 환자군에서는 ORR 54%, mPFS 3.7개월, 6개월 이후 재발한 환자군에서는 ORR 60%, mPFS 10.5개월로 재발 기간에 따라 유효성에 극명한 차이를 보였다.

<그림21> Shumilov et al. 연구 결과(1): PFS, OS



자료: Shumilov et al. (Blood Advance 2025), 현대차증권

<표12> Shumilov et al. 연구 결과(2): Post CAR-T 재발 시기별 하위 분석

Parameters / Time point of relapse after CAR-Ts	전체 환자	3개월 이내 재발	4-6개월 이후 재발	6개월 이후 재발	P value
Median time to best response (range), day	54 (6-337)	45 (6-127)	53 (14-195)	62 (20-337)	0.071
Best response under BsAb, n (%)					
ORR (CR and PR)	39 (43)	14 (29)	13 (54)	12 (60)	<0.001
CR	20 (22)	5 (10)	6 (25)	9 (45)	0.006
PR	19 (21)	9 (19)	7 (29)	3 (15)	0.459
SD	10 (11)	5 (10)	4 (17)	1 (5)	0.46
PD	43 (46)	29 (60)	7 (29)	7 (35)	0.021
Relapse/PD rate after initiation of BsAb, n (%)	62 (67)	38 (79)	15 (63)	9 (45)	0.02
Median time to relapse/PD (range), month	2.1 (0.2-10.5)	1.8 (0.2-7.6)	2.8 (0.5-6.7)	2.1 (0.7-10.5)	0.142

자료: Shumilov et al. (Blood Advance 2025), 현대차증권

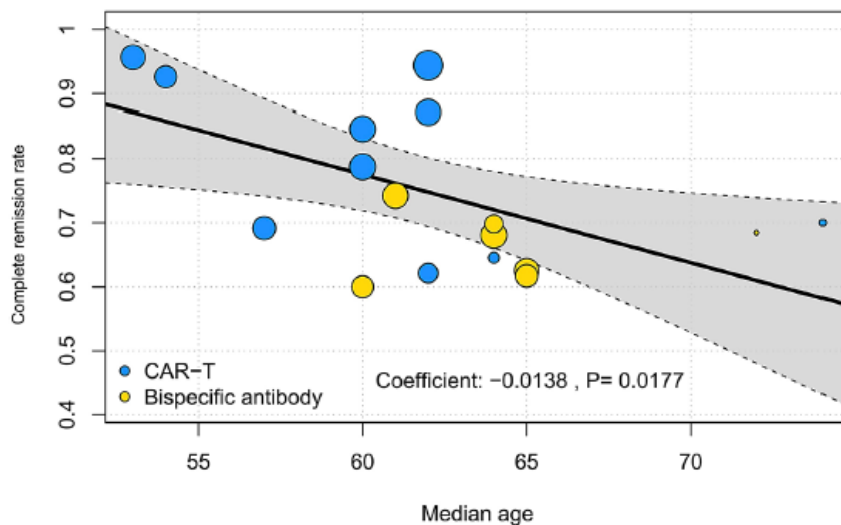
두 연구결과로 미루어 보아 1차 치료에서 불응한 원발성 난치 환자보다 CAR-T 세포 치료제 투여 이후 재발한 환자에서 이중항체의 유효성이 소폭 더 낮게 나왔으며, CAR-T 세포 치료제 투여 이후 재발까지 걸린 시간이 짧을수록 더 낮은 유효성이 더 낮은 것으로 판단된다.

따라서 SynKIR-310이 재발성/불응성 거대 B 세포 림프종에서 Post CAR-T 재발 환자 중 재발까지 걸린 시간이 짧은 환자들을 대상으로 이중항체 대비 우월한 유효성을 보여준다면 승인까지의 시간을 단축할 수 있을 것으로 판단된다.

상대적으로 유효성 허들이 높은 여포성 림프종

재발성/불응성 여포성 림프종(r/r FL)은 거대 B 세포 림프종과는 다른 양상을 보이는데 미만성 거대 B 세포 림프종에 비해 진행속도가 느리기 때문에 같은 치료를 했을 때 더 높은 유효성과 지속성을 보인다. 이 때문에 Post CAR-T 재발 환자들에 대한 임상 데이터가 제한적이다. 2025년 6월까지의 2차 치료 이후 재발성/불응성 여포성 림프종과 변연부 림프종(MZL) 환자를 대상으로 한 CAR-T 세포 치료제 연구 10개, 이중항체 연구 9개에서 총 1,760명의 환자들을 분석한 메타분석 결과 여포성 림프종에서 CAR-T의 유효성이 이중항체 보다 전반적으로 높다는 결과가 나왔다.

<그림22> 여포성 림프종에서 CAR-T vs 이중항체 완전관해율 비교



자료: Zhang et al. (Journal of Translational Medicine 2026), 현대차증권

세부적으로 비교해보면, 완전관해율(CR)은 CAR-T 80.7% vs 이중항체 67.1%, 2년 무진행 생존율(PFS) CAR-T 68.8% vs 이중항체 47.7%, 2년 전체생존율(OS) CAR-T 88.4% vs 이중항체 75.3%로 세 가지 지표 모두 CAR-T가 유의하게 높았다. 다만, 안전성에서는 이중항체가 우월했는데 Grade 3+ 신경독성은 CAR-T 7.5% vs 이중항체 0.2%, Grade 3+ 호중구감소증 CAR-T 58.9% vs 이중항체 26.2%, 혈소판감소증도 CAR-T 16.8% vs 이중항체 5.0%로 CAR-T가 유의하게 높았다. 따라서 여포성 림프종에서는 이중항체보다는 기존 2세대 CAR-T 세포 치료제와 유사한 유효성과 우월한 안전성을 입증하는 것이 중요할 것으로 판단된다.

치료 옵션이 없어 유효성을 보이기만 한다면 가장 허들이 낮은 맨틀세포림프종

앞서 살펴본 바와 같이 거대 B 세포 림프종에서의 Post CAR-T는 이중항체가 이미 승인되어 있어서 벤치마크가 존재하는 상황이나 허들은 크게 높지 않고, 여포성 림프종은 기존 CAR-T와 이중항체 모두 높은 유효성을 보이고 있기 때문에 상대적으로 허들이 높게 형성되어 있다. 그런데 재발성/불응성 맨틀세포림프종의 경우에는 현재 Post CAR-T 재발 환자들에게는 치료 옵션이 없는 상황이다.

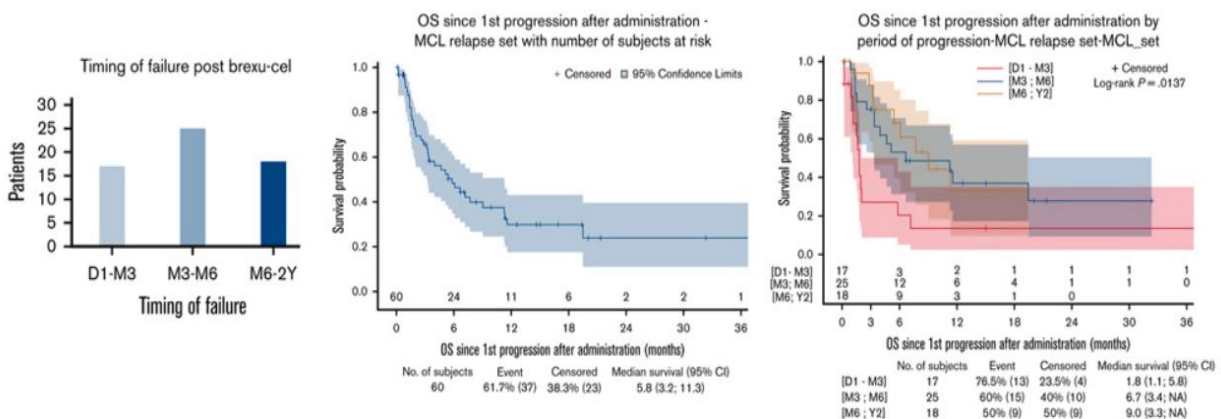
맨틀세포림프종은 1차 치료에서 화학면역요법을 받은 이후 조혈모세포이식(ASCT)를 받게 된다. 그런데 조혈모세포이식 전에는 고강도의 화학항암요법을 받아야 하기 때문에 고령 혹은 전신 수행 능력이 떨어지는 환자의 경우 받을 수가 없다. 그렇기 때문에 약 50%의 환자가 이식을 받을 수 없고, 이에 더해 이식을 받은 환자중에서 5년 이내에 재발하는 환자가 50%나 된다.

재발 이후 2-3차 치료에서 핵심적인 역할을 하는 BTK억제제는 초기 반응률은 좋으나 결국엔 내성이 생기고, 내성이 생기면 급격하게 병변이 진행되어 mOS가 8개월에 불과하다. 이처럼 2차 이후로 넘어온 거의 모든 환자가 재발을 하게 되는데 이 환자들을 대상으로 기존 2세대 CAR-T 세포 치료제 Tecartus가 가속승인을 받았다. 그러나 Tecartus를 투여 받은 환자들 중에서도 50%의 환자가 3년 이내에 재발하게 되고, 여기서 재발한 환자들은 현재 치료옵션이 없는 상황이다.

〈그림23〉 맨틀세포림프종 Tecartus 실패 이후 환자 생존율

Outcomes:

- Median time to failure was 4.5 months
- OS post brexu- cel failure (OS2) was low
- Earlier failure (<3 months) was associated with shorter OS2



자료: Blood Advance (2026) 10 (1): 75-82., 현대차증권

실제로 프랑스에서 Tecartus를 투여받은 재발성/불응성 환자 178명을 추적한 결과 14.5개월 시점에서 1/3이 넘는 61명의 환자에서 재발했다. 뿐만 아니라 재발 이후 면역조절제, 화학면역요법, 이중항체 등 구제요법을 처방했을 때의 2차 무진행 생존기간 중앙값(mPFS2)이 1.8개월이었으며, 전체생존기간² 중앙값(mOS2)는 5.8개월 수준이었다.

〈표13〉 맨틀세포림프종 Post CAR-T 재발 구제요법의 낮은 유효성

	면역조절제	화학요법	BTK 억제제	이중항체	기타 표적치료	방사선 치료
Response rate						
ORR, n (%)	3 (18.8%)	3 (23.1%)	0	3 (42.9%)	0	1 (50%)
CR, n (%)	3 (18.8%)	2 (15.4%)	0	3 (42.9%)	0	1 (50%)
PR, n (%)	0	1 (7.7%)	0	0	0	0
PFS						
Median (95% CI), month	2 (0.7-4.4)	1.1 (0.7-7.5)	1.7 (1.1-3.1)	1.5 (0.9-NA)	2.7 (2.4-NA)	NR (2.4-NR)
6 months (95% CI), %	23.4 (5.7-47.9)	30.8 (9.5-55.4)	0	42.9 (9.8-73.4)	0	50 (0.6-91)
12 months (95% CI), %	15.6 (2.5-39.1)	23.1 (5.6-47.5)	0	42.9 (9.8-73.4)	0	50 (0.6-91)
OS						
Median (95% CI), month	6.7 (2- NA)	5.8 (1.5-NA)	2.8 (1.4-4)	NR (3.3-NA)	9.6 (7.7-NA)	11.3 (NA-NA)
6 months (95% CI), %	44.9 (17.7-69)	56.3 (27.2-77.6)	0	71.4 (25.8-92)	0	100 (NA-NA)
12 months (95% CI), %	36.2 (10.8-62.8)	35.9 (11.7-61.3)	0	57.1 (17.2-83.7)	0	0

자료: Blood Advance (2026) 10 (1): 75-82., 현대차증권

이러한 상황에서 SynKIR-310이 Post CAR-T 재발 환자를 대상으로 어떤 수준이든 유효성이 확인만 된다면 첫 번째 치료 옵션이 될 수 있는 환경이다. 따라서 앞서 살펴본 두개의 적응증과는 달리 맨틀세포림프종에서는 어떤 수준이건 간에 유효성만 보여줄 수 있다면 가속승인 가능성이 높아질 것으로 판단된다.

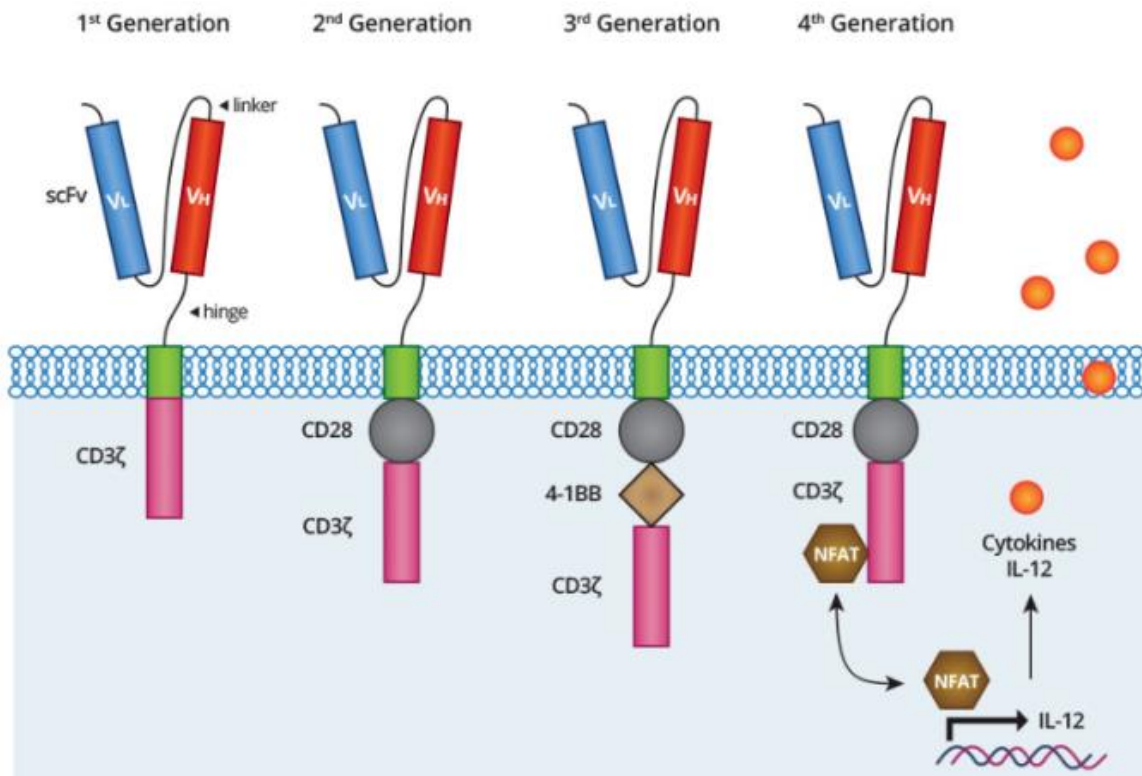
CAR-T 세포 치료제의 등장과 변천사

종양을 제거하는 역할을 하는 T 세포를 배양

면역계에서 종양 세포를 제거하는 데 핵심적인 역할을 수행하는 것은 T세포이다. 이 때문에 “T세포를 체외에서 대량 증식시켜 환자에게 주입하면 종양을 효과적으로 억제할 수 있지 않을까”라는 관점에서의 접근이 이루어졌고, 1980년대에 환자의 종양 조직에서 T세포를 추출하여 증식시킨 뒤 재주입하는 TIL(tumor-infiltrating lymphocyte) 치료법이 개발되었다.

그러나 자연 상태의 T 세포의 경우 항원의 MHC(Major Histocompatibility Complex, 주조직적합복합체)를 인식해야지만 종양 세포를 사멸시키기 때문에 종양 세포가 의도적으로 MHC 발현을 줄이게 되면 종양을 인식하지 못하는 한계점을 보였다. 이러한 한계를 해결하기 위해 등장한 것이 바로 CAR(Chimeric Antigen Receptor)-T 세포 치료제이다. 1세대 CAR-T 세포 치료제는 이러한 항원 인식 문제를 해결하기 위해 MHC 없이도 종양 세포를 인식할 수 있도록 세포 표면 단백질을 직접 인식할 수 있는 항체의 항원 인식 부위 scFv (single-chain variable fragment)를 활성화 도메인인 CD3ζ에 결합한 구조로 개발되었다.

<그림24> CAR-T 세포 치료제의 발전



자료: Frontier, 현대차증권

그런데 1세대 CAR-T 세포 치료제에서도 문제가 발견되었다. 자연 상태의 T 세포는 활성화되어 면역활동을 수행하기 위해서는 항원 인식과 공자극(Co-stimulator) 2가지의 신호가 필요하다. 그런데 1세대 CAR-T의 경우 항원 인식이라는 1가지의 신호밖에 전달하지 못하기 때문에 항원 인식 시 CAR-T 세포가 일시적으로 활성화되지만, 공자극 신호의 부재로 인해 완전한 활성화에 도달하지 못하고 무반응(anergy) 또는 세포사멸(apoptosis)에 빠지게 된다.

이를 해결하기 위해 CD3 ζ 활성화 도메인에 CD28 또는 4-1BB의 세포 내부에서 공자극 신호전달을 담당하는 구간의 서열을 추가하여 항원 결합 시의 첫번째 신호와 두번째 신호인 공자극이 전달될 수 있도록 설계한 것이 2세대 CAR-T 세포 치료제이다. 현재 혈액암에서 FDA 승인을 받은 Yescarta, Breyanzi를 비롯한 CAR-T 세포 치료제들은 모두 이 2세대에 속한다.

3세대와 4세대 CAR-T 세포 치료제들은 기존 2세대의 유효성을 개선하기 위한 노력들로 볼 수 있다. 3세대의 경우 공자극 도메인을 하나 더 추가하여 유효성 개선을 꾀한 디자인이지만 신호 과부하, Tonic signaling 악화 등의 문제점이 발견되면서 2세대 대비 우월성을 입증하지 못했다.

4세대 CAR-T 세포 치료제의 경우 차세대 CAR-T 치료제라고도 불리는데 기존 2세대의 구조에 더해 종양 세포를 더 효과적으로 제거할 수 있을만한 추가적인 기능을 넣어서 설계하는 방식이다. 예를 들어 IL-12, IL-15 등과 같은 사이토카인을 분비하도록 설계해 종양 미세환경을 우호적으로 바꾸어 주거나, PD-1에 대한 억제 항체를 분비 또는 PD-1 발현 자체를 억제하도록 설계하여 T 세포의 활성화 브레이크를 감소시키는 방법 등이 있다.

현재 FDA 승인을 받은 CAR-T 세포 치료제는 총 7개가 있으며, 모두 혈액암을 적응증으로 승인을 받은 상황이다. 현재 승인된 CAR-T 세포 치료제들은 모두 2가지 종류의 항원을 타깃하는데 B세포의 표면에 발현되는 CD19를 타깃 항원으로 하여 B세포 유래 혈액암 전반에 적용될 수 있는 Yescarta, Breyanzi, Kymriah 등이 있으며, B 세포 최종 분화 단계인 형질세포(Plasma cell)서 많이 발현되는 BCMA를 타깃 항원으로 하여 다발성 골수종 치료에 사용되는 Carvykti, Abecma가 있다.

<표14> FDA 승인된 CAR-T 세포 치료제 현황

의약품명	Abecma	Carvykti	Aucatzyl	Breyanzi	Kymriah	Tecartus	Yescarta
개발사	BMS/ Bluebird Bio	J&J/Legend	Autolus	BMS	Novartis	Gilead/Kite	Gilead/Kite
FDA 승인 시기	2021.03	2022.02	2024.11	2021.02	2017.08	2020.07	2017.10
승인당시 근거 임상 단계	임상 2 상	임상 1/2 상	임상 1/2 상	임상 1 상	임상 2 상	임상 2 상	임상 1/2 상
타겟	BCMA		CD19				
적응증	B 세포 급성 림프모구백혈병 (B-ALL)		O		O	O	
	만성 림프구성 백혈병 (CLL)/ 소림프구 림프종 (SLL)			O			
	거대 B 세포림프종 (DLBCL)			O	O		O
	여포성 림프종 (FL)			O	O		O
	맨틀세포림프종 (MCL)			O		O	
	다발성골수종 (MM)	O	O				
	변연부 림프종 (MZL)				O		
공자극 도메인	4-1BB					CD28	
활성화 도메인	CD3ζ						

자료: EP, 현대차증권

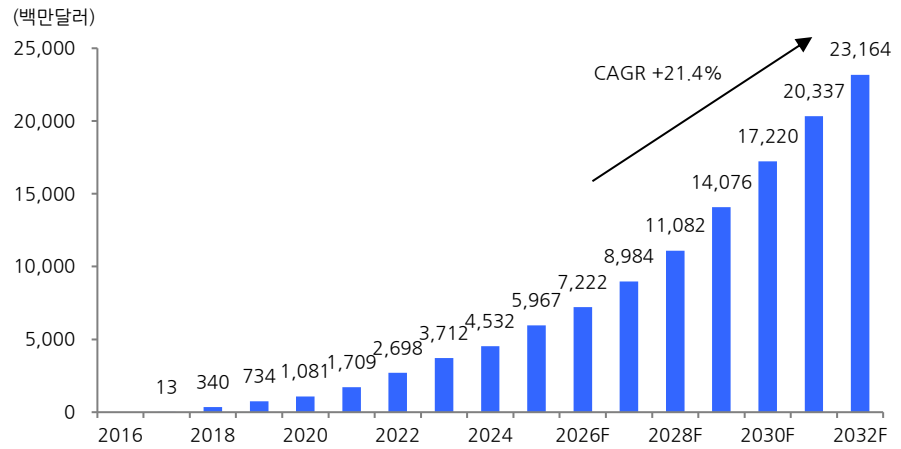
<표15> FDA 승인된 CAR-T 세포 치료제 안전성 프로파일 비교(CRS, ICANS)

	Abecma	Carvykti	Aucatzyl	Breyanzi	Kymriah	Tecartus	Yescarta
CRS (전체)	84%	95%	75%	46%	58%	91%	93%
CRS ≥Gr3	5%	4%	3%	2%	22%	15%	13%
ICANS (전체)	18%	17%	24%	35%	21%	63%	64%
ICANS ≥Gr3	3%	2%	37%	12%	12%	31%	28%

자료: 현대차증권 정리

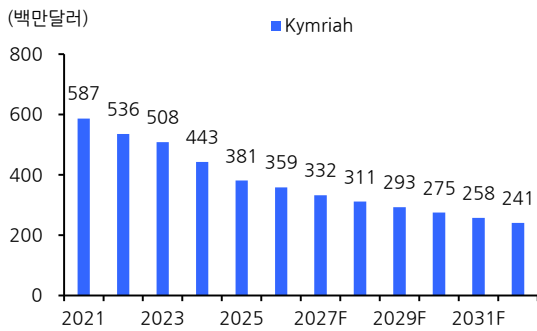
주) Kymriah: JULIET(DLBCL), Yescarta: ZUMA-1(r/r LBCL), Tecartus: ZUMA-2(MCL)ZUMA-3(B-ALL), Breyanzi: TRANSCEND NHL 001(r/r LBCL), Abecma: KarMMa(r/r MM), Carvykti: CARTITUDE-1(r/r MM), Aucatzyl: FELIX(r/r B-ALL)

<그림25> CAR-T 세포 치료제 시장전망



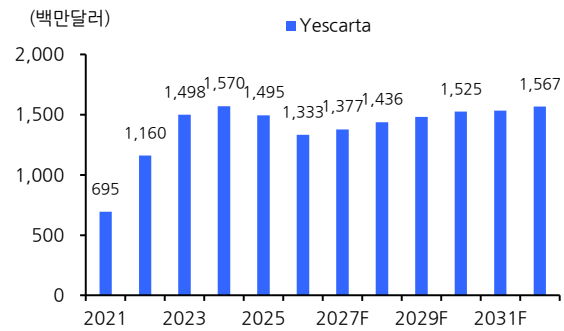
자료: EP, 현대차증권

<그림26> Kymriah 매출 전망



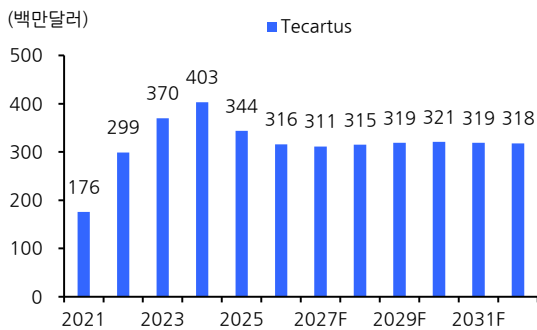
자료: EP, 현대차증권

<그림27> Yescarta 매출 전망



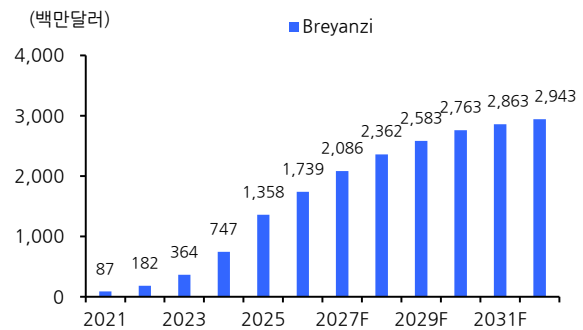
자료: EP, 현대차증권

<그림28> Tecartus 매출 전망



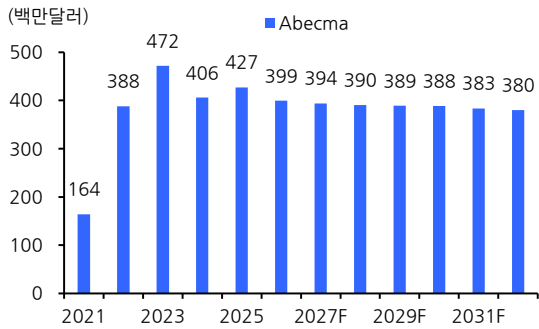
자료: EP, 현대차증권

<그림29> Breyanzi 매출 전망



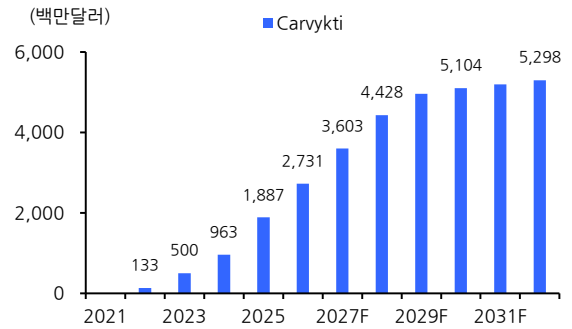
자료: EP, 현대차증권

<그림30> Abecma 매출 전망



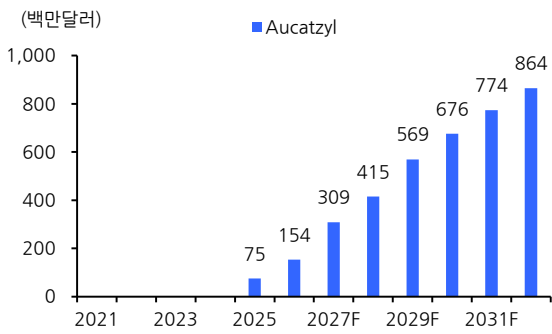
자료: EP, 현대차증권

<그림31> Carvykti 매출 전망



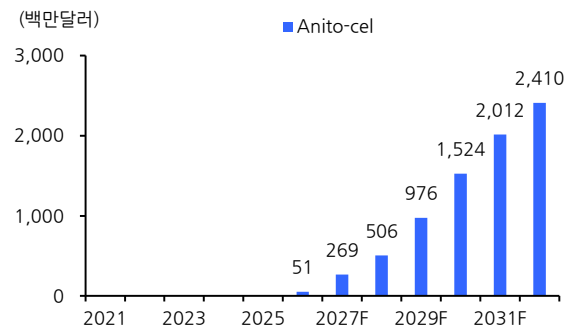
자료: EP, 현대차증권

<그림32> Aucatzyl 매출 전망



자료: EP, 현대차증권

<그림33> Anito-cel 매출 전망



자료: EP, 현대차증권

	(단위:십억원)				
포괄손익계산서	2024	2025	2026F	2027F	2028F
매출액	25	32	35	41	49
증가율 (%)	19.0	28.0	9.4	17.1	19.5
매출원가	23	28	31	35	42
매출원가율 (%)	92.0	87.5	88.6	85.4	85.7
매출총이익	3	4	5	6	7
매출이익률 (%)	12.0	12.5	14.3	14.6	14.3
증가율 (%)	0.0	33.3	25.0	20.0	16.7
판매관리비	15	42	40	40	40
판매비율(%)	60.0	131.3	114.3	97.6	81.6
EBITDA	-11	-35	-34	-34	-33
EBITDA 이익률 (%)	-44.0	-109.4	-97.1	-82.9	-67.3
증가율 (%)	N/A	적지	적지	적지	적지
영업이익	-12	-38	-35	-34	-33
영업이익률 (%)	-48.0	-118.8	-100.0	-82.9	-67.3
증가율 (%)	적지	적지	적지	적지	적지
영업외손익	-1	2	-9	-26	-42
금융수익	3	5	3	4	3
금융비용	4	3	12	30	45
기타영업외손익	0	0	0	0	0
종속/관계기업관련손익	0	0	0	0	0
세전계속사업이익	-12	-35	-45	-60	-75
세전계속사업이익률	-48.0	-109.4	-128.6	-146.3	-153.1
증가율 (%)	적지	적지	적지	적지	적지
법인세비용	0	-2	-3	-5	-6
계속사업이익	-12	-34	-41	-55	-69
중단사업이익	0	0	0	0	0
당기순이익	-12	-34	-41	-55	-69
당기순이익률 (%)	-48.0	-106.3	-117.1	-134.1	-140.8
증가율 (%)	적지	적지	적지	적지	적지
지배주주지분 순이익	-12	-33	-40	-53	-67
비지배주주지분 순이익	-0	-0	-1	-2	-2
기타포괄이익	16	-7	0	0	0
총포괄이익	4	-40	-41	-55	-69

	(단위:십억원)				
현금흐름표	2024	2025	2026F	2027F	2028F
영업활동으로인한현금흐름	-8	-30	-41	-55	-69
당기순이익	-12	-34	-41	-55	-69
유형자산 상각비	1	2	1	1	1
무형자산 상각비	0	0	0	0	0
외환손익	-0	0	0	0	0
운전자본의 감소(증가)	2	1	-0	-1	-1
기타	1	1	-1	0	0
투자활동으로인한현금흐름	-141	-3	-0	-1	12
투자자산의 감소(증가)	20	-15	-0	-1	12
유형자산의 감소	0	0	0	0	0
유형자산의 증가(CAPEX)	-20	-1	0	0	0
기타	-141	13	0	0	0
재무활동으로인한현금흐름	157	34	30	50	50
차입금의 증가(감소)	0	0	0	0	0
사채의증가(감소)	-27	31	30	50	50
자본의 증가	154	-56	0	0	0
배당금	0	0	0	0	0
기타	30	59	0	0	0
기타현금흐름	0	-0	0	0	0
현금의증가(감소)	8	0	-11	-5	-7
기초현금	23	32	32	21	16
기말현금	32	32	21	16	9

* K-IFRS 연결 기준

	(단위:십억원)				
재무상태표	2024	2025	2026F	2027F	2028F
유동자산	56	47	38	35	32
현금성자산	32	32	21	16	9
단기투자자산	14	0	0	0	0
매출채권	3	5	5	6	8
채고자산	6	9	9	11	13
기타유동자산	1	2	2	2	3
비유동자산	212	221	221	221	207
유형자산	21	21	20	20	19
무형자산	184	179	179	179	179
투자자산	4	18	18	19	6
기타비유동자산	3	3	4	3	3
기타금융업자산	0	0	0	0	0
자산총계	268	269	259	256	240
유동부채	14	46	77	129	182
단기차입금	0	0	0	0	0
매입채무	2	3	3	4	5
유동성장기부채	1	1	1	1	1
기타유동부채	11	42	73	124	176
비유동부채	2	1	1	2	2
사채	0	0	0	0	0
장기차입금	0	0	0	0	0
장기금융부채	0	0	0	0	0
기타비유동부채	2	1	1	2	2
기타금융업부채	0	0	0	0	0
부채총계	16	47	79	131	184
지배주주지분	246	210	170	117	50
자본금	72	72	72	72	72
자본잉여금	171	114	114	114	114
자본조정 등	-3	-2	-2	-2	-2
기타포괄이익누계액	17	10	10	10	10
이익잉여금	-11	16	-24	-77	-144
비지배주주지분	6	11	10	8	6
자본총계	252	221	180	125	56

	(단위:원, 배, %)				
주요투자지표	2024	2025	2026F	2027F	2028F
EPS(당기순이익 기준)	-142	-233	-266	-350	-441
EPS(지배순이익 기준)	-141	-231	-258	-339	-427
BPS(자본총계 기준)	1,746	1,531	1,146	796	355
BPS(지배지분 기준)	1,701	1,456	1,085	746	318
DPS	0	0	0	0	0
P/E(당기순이익 기준)	NA	NA	NA	NA	NA
P/E(지배순이익 기준)	NA	NA	NA	NA	NA
P/B(자본총계 기준)	1.4	1.3	4.0	5.8	13.0
P/B(지배지분 기준)	1.5	1.4	4.3	6.2	14.5
EV/EBITDA(Reported)	NA	NA	NA	NA	NA
배당수익률	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
성장성 (%)					
EPS(당기순이익 기준)	적지	적지	적지	적지	적지
EPS(지배순이익 기준)	적지	적지	적지	적지	적지
수익성 (%)					
ROE(당기순이익 기준)	-8.0	-14.2	-20.6	-36.1	-76.7
ROE(지배순이익 기준)	-8.1	-14.6	-21.0	-37.1	-80.3
ROA	-6.9	-12.5	-15.6	-21.4	-28.0
안정성 (%)					
부채비율	6.4	21.4	43.7	104.6	330.0
순차입금비율	순현금	1.4	24.5	79.5	280.6
이자보상배율	NA	NA	NA	NA	NA

▶ 투자의견 및 목표주가 추이

일자	투자의견	목표주가	과리율(%)	
			평균	최고/최저
2026.04.06	BUY	6,900		

▶ 최근 2년간 HLB이노베이션 주가 및 목표주가



▶ Compliance Notice

- 동 자료는 기관투자가 또는 제3자에게 사전제공한 사실이 없습니다.
- 동 자료에 언급된 종목의 지분율 1% 이상 보유하고 있지 않습니다.
- 동 자료에 언급된 종목의 유가증권(DR, CB, IPO, 시장조성) 발행과 관련하여 지난 6개월간 중간사로 참여하지 않았습니다.
- 조사분석 담당자 및 그 배우자는 해당 종목과 재산적 이해관계가 없습니다.
- 이 자료에 게재된 내용들은 자료작성자 김현석의 의견을 정확하게 반영하고 있으며, 외부의 부당한 압력이나 간섭 없이 작성되었음을 확인합니다.

▶ 투자 의견 분류

- ▶ 업종 투자 의견 분류 현대차증권의 업종투자 의견은 3등급으로 구분되며 향후 6개월간 업종 펀더멘털과 업종주가의 전망을 의미함.
 - OVERWEIGHT : 업종 펀더멘털의 개선과 함께 업종주가의 상승 기대
 - NEUTRAL : 업종 펀더멘털상의 유의미한 변화가 예상되지 않음
 - UNDERWEIGHT : 업종 펀더멘털의 악화와 함께 업종주가의 하락 기대

- ▶ 현대차증권의 종목투자 의견은 3등급으로 구분되며 향후 6개월간 추천기준일 증가대비 추천종목의 예상 상대수익률을 의미함.

- BUY : 추천일 증가대비 초과수익률 +15%P 이상
- MARKETPERFORM(M.PERFORM) : 추천일 증가대비 초과수익률 -15% ~ +15%P 이내
- SELL : 추천일 증가대비 초과수익률 -15%P 이하

▶ 투자등급 통계 (2025.04.01~2026.03.31)

투자등급	건수	비율(%)
매수	181건	93.8%
보유	12건	6.2%
매도	0건	0%

- 본 조사자료는 투자자들에게 도움이 될 만한 정보를 제공할 목적으로 작성되었으며, 당사의 사전 동의 없이 무단복제 및 배포할 수 없습니다.
- 본 자료에 수록된 내용은 당사가 신뢰할 만한 자료 및 정보로 얻어진 것이나, 그 정확성이나 완전성을 보장할 수 없으므로 투자자 자신의 판단과 책임하에 최종결정을 하시기 바랍니다.
- 본 자료는 어떠한 경우에도 고객의 주식투자의 결과에 대한 법적 책임소재의 증빙자료로 사용될 수 없습니다.