

# 제약/바이오

## Oncology 역사 변곡점 탐방

### ASCO2026 탐방 - SoC의 변화 읽기

당사는 5월 29일부터 6월 2일까지 미국 시카고에서 개최된 ASCO2026 (American Society of Clinical Oncology, 미국임상종양학회)에 직접 참관하였다. ASCO에서 발표되는 후기 임상 데이터는 곧바로 임상의 SoC(Standard of Care)와 NCCN 가이드라인, 기업의 주가를 좌우하는 기점이 된다. 당사는 이번 ASCO2026의 핵심 주제를 (1) RAS 억제를 통하여 Undruggable Target 돌파한 역사적 event, (2) 1차 치료제에서 Modality 경쟁 판도 재편, (3) 치료결정의 정밀화 3가지로 분류하였다.

### Undruggable Target 돌파 - RAS 억제의 역사적 순간

이번 ASCO2026의 주인공은 pan-RASi Daraxonrasib의 체장암 임상 3상 성공이었다. 2010년대까지 약 40여년간 Undruggable target으로 여겨져 온 RAS에 대하여 인류가 첫 발자국을 내딛은 순간이었다. 향후 Daraxonrasib은 체장암-NSCLC-대장암 3대 암으로 개발할 예정이며, 개발 방향성은 Daraxonrasib을 backbone으로 하여 RAS-MAPK 경로를 추가 억제할 수 있는 약제를 병용 투여하는 방식으로 진행될 가능성이 높을 것으로 전망한다. 이에 따라 3대 암의 통합 유전자 변이 확인이 중요해질 것으로 전망한다.

### 1차 치료제 - Modality 경쟁 판도 재편

혈액암 DLBCL, 다발성 골수종에서 1L 시장 변화가 크게 관찰되었다. DLBCL은 최근까지 유전자 아형에 따라 세분화된 치료가 필요할 것으로 전망되었으나, frontMIND 임상 3상 및 Golcadomide 임상 1b상으로 모든 아형에 작용하는 범용 치료가 기존 SoC 대비 우월할 수 있음이 발표되었다. 다발성골수종 2L+에서는 이중항체 Teclistamab이 강력한 임상 데이터를 발표하며 기존 BCMA ADC, Blenrep과 경쟁구도를 형성할 예정이다. 추가로 in-vivo CAR-T가 차세대 다발성골수종 치료 핵심으로 기능할 실마리가 발표되었다. NSCLC는 TROP2 ADC, sac-TMT가 키트루다 대비 우월성을 입증하여 기존 PD-1xVEGF 이중항체 Ivonescimab과 경쟁, 1차 치료제 시장의 개편이 예상된다.

### 치료 결정의 정밀화

NSCLC 유전자 변이 치료제가 순차적으로 조기암으로 확대되며 유전자 포괄진단이 폭넓게 요구될 전망이다. 이와 더불어 ctDNA 변이 검출에 따른 조기 치료제 변경에 대한 가능성 데이터가 추가로 제시되었다. 향후 종양 진행을 확인하기 이전 분자 신호로 먼저 개입하는 패러다임이 도입될 가능성이 제기되었다.

김민정 제약·바이오  
02-709-2656  
kim.min\_jeong@ds-sec.co.kr

2026.06.15

비중확대 (유지)

#### 관심 종목

##### 리가켄바이오 141080

투자의견(신규)	N/R
목표주가(신규)	-
상승여력	-

##### Revolution Medicine RVMD

투자의견	N/R
목표주가	-
상승여력	-

# Con- tents

## Undruggable Target 돌파 - RAS 억제 역사적 순간 04

Daraxonrasib, 췌장암 3 상에서 mOS 약 2 배 연장  
RAS 3 가지 방향성 - 췌장암, NSCLC, 대장암  
RAS 는 Daraxonrasib backbone 병용요법 시장? (feat. PRMT5i)  
RAS 치료: 통합 유전자 변이 확인 = NGS 기업 관심 필요

## 1 차 치료제 - Modality 경쟁 판도 재편 (\*세분화) 24

혈액암, 이중항체/단일항체가 ADC 의 1 차 치료제 지위 탈환?  
In-vivo CAR-T, 후속 데이터 확인 시 핵심축 부상 전망  
NSCLC, 1 차 치료제는 ADC-이중항체-Cytokine 각축전

## 치료 결정의 정밀화 41

유전자 변이에 대한 통합 정밀진단 요구  
질병 진행 이전 억제 변경 패러다임 등장

## 기업 분석 44

리가캠바이오 - 격변하는 1 차 치료제, 어떤 파이를 가져올 것인가  
Revolution Medicine - Next 리제네론, Next 버텍스

---

## ASCO2026 탐방기

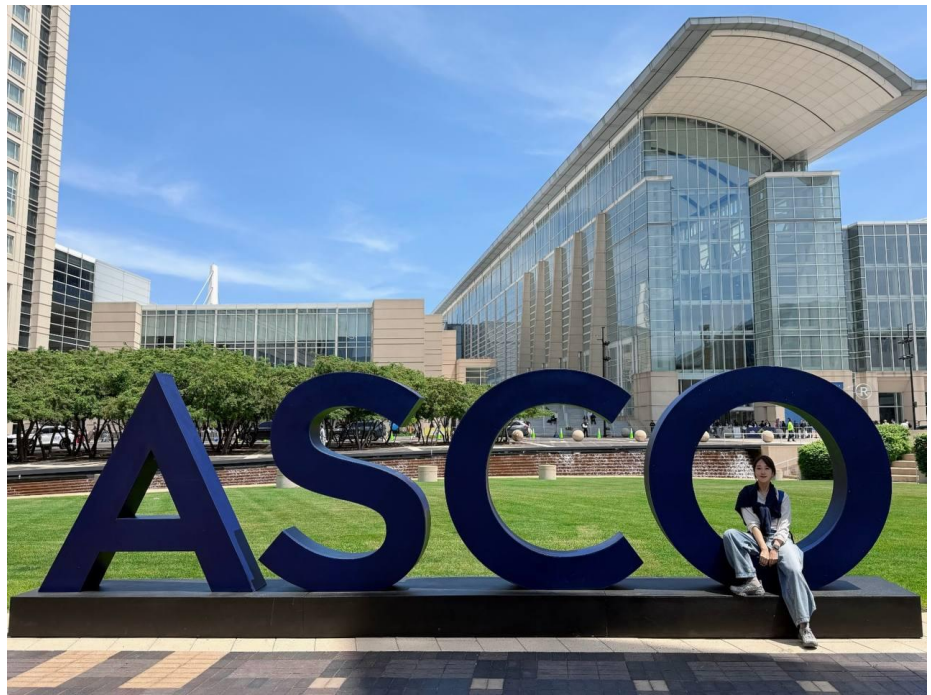
AACR2025;  
4월 25일 ~ 30일 개최

ASCO는 임상 종양학에서 가장 권위있는 학회로 다양한 종양 관련 임상에 대한 최신 연구 성과를 발표하는 학회다. 당사는 5월 29일부터 6월 2일까지 미국 시카고의 McCormick Place Center에서 6일간 개최된 ASCO2026(American Society of Clinical Oncology, 미국임상종양학회)에 직접 참관하였다.

- 1) RASi 역사적 순간
- 2) 1L에서 모달리티 경쟁
- 3) 치료결정의 정밀화

ASCO에서 발표되는 후기 임상 데이터는 곧바로 임상의 SoC(Standard of Care)와 NCCN 가이드라인, 기업의 주가를 좌우하는 기점이 된다. 당사는 이번 ASCO2026의 핵심 주제를 (1) RAS 억제를 통하여 Undruggable Target 돌파한 역사적 event, (2) 1차 치료제에서 Modality 경쟁 판도 재편, (3) 치료결정의 정밀화 3가지로 분류하였다. 뒤 페이지부터 자세히 이를 분석하겠다.

그림1 ASCO2026 직접 참관



자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

# Undruggable Target 돌파 - RAS 억제 역사적 순간

## Daraxonrasib, 췌장암 3상에서 mOS 약 2배 연장

### 약 40년간 난공불락이었던 RAS를 정복하다

Pan-RAS에 대한 인류의 첫 발자국

이번 ASCO2026에서 가장 역사적인 순간을 꼽자면 단연 Daraxonrasib의 췌장암 임상 3상 결과 발표였다. 2010년대까지 약 40여년간 Undruggable target으로 여겨져 온 RAS에 대하여 인류가 첫 발자국을 내딛은 순간이었다.

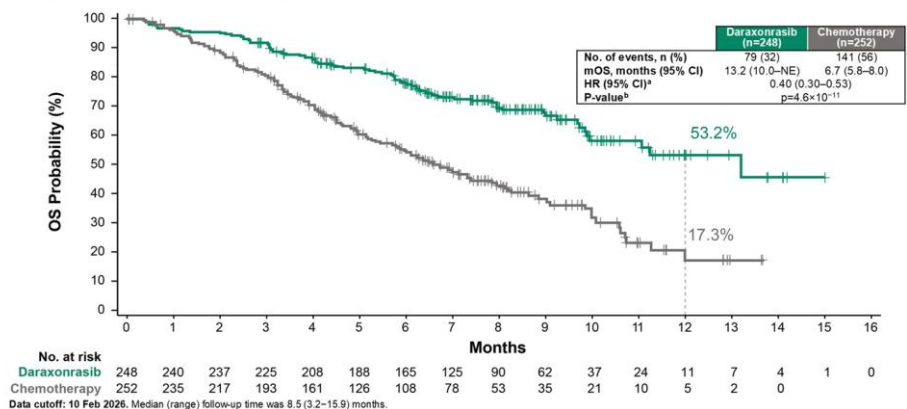
췌장암은 표적 치료제가 없는 대표적인 암종이다. 이에 북미에서는 암으로 인한 사망 원인 중 3위로 집계되어 있다. 대부분의 환자는 전이성 병기에서 처음 발견되며, 빠르게 진행되는 암의 특성상 현재 최선의 치료제인 화학치료를 투여할 경우 mPFS는 약 3-4개월, mOS는 최대 약 6-7개월에 멈춰져있었다.

mOS 13.2개월 (vs. SoC 6.7개월)  
+ 모든 변이 우수, 안전성 우수

Revolution Medicine은 이러한 췌장암 2차(1 prior fluoropyrimidine- or gemcitabine-) 환자 대상으로 on-RAS 치료제 Daraxonrasib을 1일 1회 경구 투여하여 mOS를 기존 SoC 약 6.7개월에서 약 13.2개월로 대폭 연장(HR=0.40, p-value=4.6x10<sup>-11</sup>)시키는 결과를 발표하였다. 특히 주목할만한 점은 RAS G12D/V를 제외한 타 RAS G12 및 RAS 변이가 발견되지 않은 환자군에서도 균일하게 우수한 생존율을 확인하였다는 것이다. 더불어 안전성 측면에서도 기존 화학항암제로 인한 투약 중단율이 약 11.2%에 달하는 반면 Daraxonrasib은 약 1.2%로 뛰어난 내약성까지 보였다. 이는 인류가 이제껏 접근하지 못하였던 췌장암 RAS 영역에 발을 내딛었음을 보여주는 역사적 사건이었다.

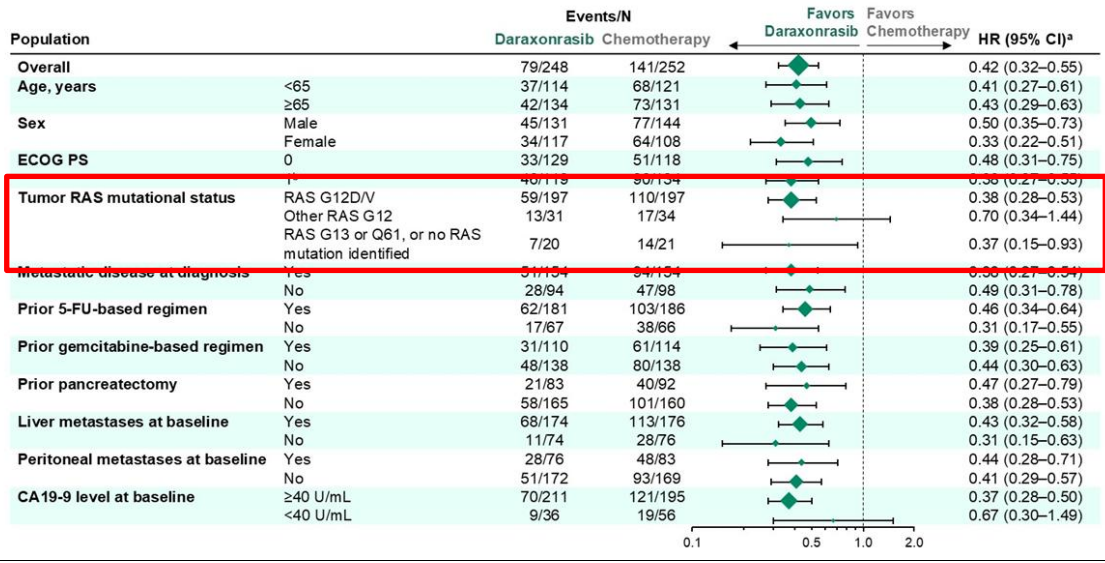
그림2 Overall survival in 모든환자군

### Key Secondary Endpoint: Overall Survival in the Overall Population



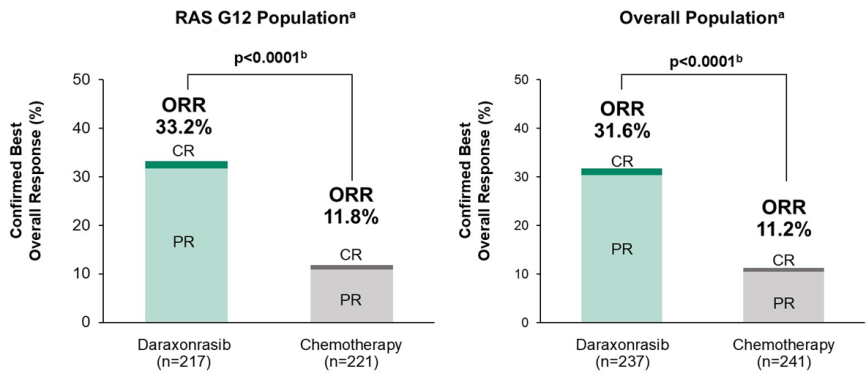
자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

그림3 Subgroup 분석: 모든 RAS 변이에서 우수한 결과 확인



자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

그림4 우수한 반응을



자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

그림5 우수한 안전성: 낮은 투약중단을, 낮은 G3 TRAE 및 SAE

	Daraxonrasib (n=241)	Chemotherapy (n=214)
Median time on treatment, months (range)	6.2 (0.03-14.1)	1.5-3.2 <sup>a</sup> (0.03-12.9)
Any TEAEs, n (%)	241 (100)	209 (97.7)
Any TRAEs, n (%)	236 (97.9)	200 (93.5)
TRAEs leading to dose reduction	87 (36.1)	123 (57.5)
TRAEs leading to dose interruption	135 (56.0)	118 (55.1)
TRAEs leading to discontinuation	3 (1.2) <sup>b</sup>	24 (11.2)
Grade ≥3 TRAEs	105 (43.6)	123 (57.5)
Serious TRAEs	26 (10.8)	40 (18.7)
Grade 5 TRAEs	1 (0.4) <sup>c</sup>	0

- Median dose intensity was 93.1% with daraxonrasib and 65.3-95.0%<sup>a</sup> across chemotherapy regimens
- Most common (≥5%) TRAEs leading to dose reduction
  - Daraxonrasib: rash (17.4%) and stomatitis (6.6%)
  - Chemotherapy: neutropenia (16.8%), thrombocytopenia (13.6%), fatigue (12.6%), diarrhea (10.3%), and peripheral neuropathy (7.9%)
- TRAEs leading to treatment discontinuation
  - Daraxonrasib (1.2%): 2 patients discontinued due to maculo-papular rash and 1 due to elevated liver function enzymes
  - Chemotherapy (11.2%): the most frequent TRAE leading to discontinuation was peripheral neuropathy (4.7%)

자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

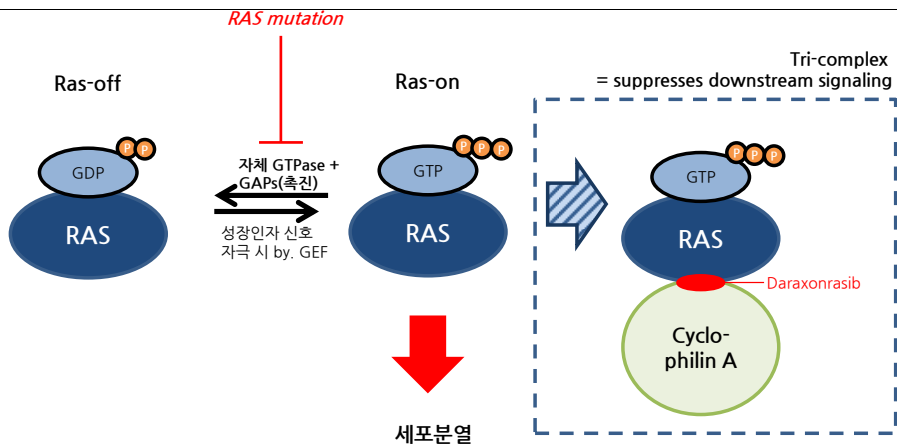
### 어떻게 RAS를 Target 할 수 있었을까?

RAS는 세포분열 신호 조절 단백질 ⇒ 돌연변이 시, 계속 세포 분열

RAS는 일반적으로 세포의 증식과 생존을 담당하는 경로를 조절하는 세포 분열 신호 조절 단백질이다. 이러한 RAS 단백질은 Ras-on과 Ras-off 두 가지 상태로 존재한다. 세포 밖에서 성장인자 신호가 자극될 경우 Ras-on이 되어 세포 분열이 일어나며 일정 시간이 지나면 Ras-on이 다시 Ras-off로 돌아와 분열을 멈춘다. Ras-off 상태에서는 세포 분열이 일어나지 않는다. 그러나 RAS 유전자에 돌연변이(ex. 12번 codon)가 생길 경우 Ras-on이 off화 되지 않는다. RAS 돌연변이 환자는 성장 신호가 없어도 계속 Ras-on 상태로 유지시켜 세포 과증식 및 종양 발생을 유발한다. Daraxonrasib은 Ras-on에 결합하여 cyclophilinA와 3중 결합체를 형성, 세포 분열 신호를 억제하는 방식으로 모든 종류의 RAS 돌연변이를 억제할 수 있었다.

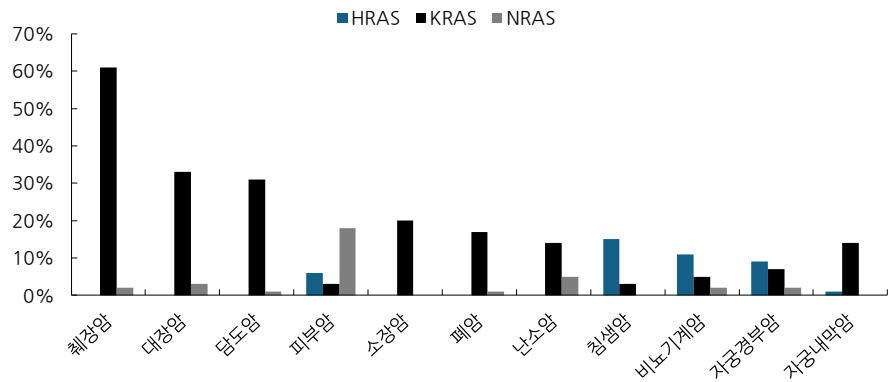
다수의 종양이 RAS 돌연변이(특히 KRAS)로부터 유래하며 특히 전이성 췌장암(mPDAC)의 약 90%는 이러한 Ras 돌연변이로 유래함이 잘 밝혀져 있다.

그림6 RAS mutation 및 종양 발생 원리 (feat. Daraxonrasib 원리)



자료: DS투자증권 리서치센터

그림7 RAS 돌연변이 유래 대표 암종들 (feat. 췌장암의 61%는 KRAS 변이 유래)



자료: COSMIC, DS투자증권 리서치센터, 주: RAS 단백질의 종류가 HRAS, KRAS, NRAS일 뿐이다. 겹치지 말자.

RAS, 40여년간  
Undruggable Target

이에 일견 RAS 단백질을 target하는 것은 췌장암, 대장암, 담도암 등의 치료에 있어 매력적인 target으로 보인다. 그러나 RAS 단백질은 약 40여년간 종양학 내 대표적인 Undruggable Target이었다. 이는 저분자 화합물의 결합 방식에 기인한다.

저분자화합물은 결합  
pocket 필요, RAS는 X

일반적으로 저분자 화합물이 단백질과 결합하기 위해서는 단백질과 결합할 수 있는 pocket이 필요하다. 그러나 RAS 단백질은 GTP 결합부위를 제외하면 pocket이 존재하지 않으며, RAS-GTP 결합력이 극도로 강하여 경쟁적 억제제를 만들기도 어려웠다. 이러한 구조적 한계로 인하여 수십년간 수 많은 시도가 실패로 결론을 맺었다.

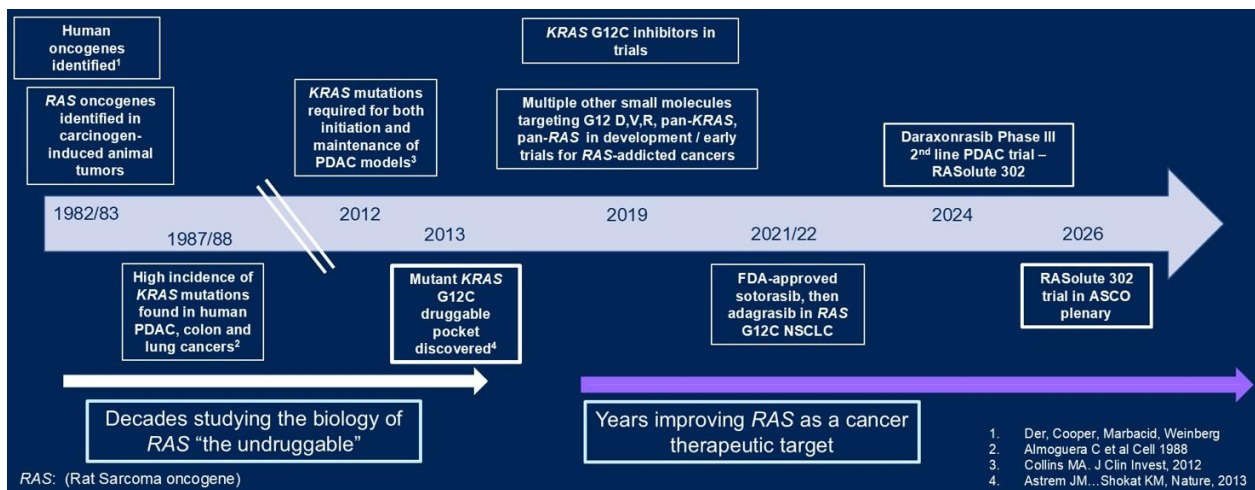
KRAS G12C 돌연변이에서  
만 Pocket 발견  
→ 약 개발 성공

2013년 KRAS G12C 변이에서 Switch II 포켓이라는 새로운 결합부위가 발견되어, 이를 활용한 G12C 특이적 억제제(ex. Sotorasib, Adagrasib)이 처음으로 폐암에서 의미 있는 임상적 성과를 거두었다. Sotorasib는 CodeBreak100 임상(NCT03600883)에서 면역관문억제제 및/또는 백금 기반 화학요법 치료 이후 질병이 진행된 국소 진행성 또는 전이성 KRAS G12C 변이 비소세포폐암 환자 총 124명 대상 ORR 약 36%(CR 2%, PR 35%) 및 DoR 약 10개월, 6개월 이상 duration 약 58%를 달성하며 2021년 FDA 승인을 획득하였다.

단, 췌장암, 대장암 등  
타 암종으로 확장하기 어려움

그러나 이 성공은 동시에 small molecule의 한계를 다시 확인시키는 결과이기도 하다. Sotorasib은 G12C라는 전체 KRAS 변이의 약 10-15%에 해당하는 일부 돌연변이 형태에서만 작동하며 보다 흔한 G12D(약 35-40%)나 G12V(약 20-25%) KRAS는 여전히 공략되지 못한 상태다. G12C는 폐암에서는 흔한 변이이지만 췌장암에서는 1-2%에 불과하다. G12C 특이적 억제제들은 췌장암의 주 변이인 G12D, G12V, G12R 등에는 적용할 수 없다.

그림8 RAS target 약물 개발 연혁



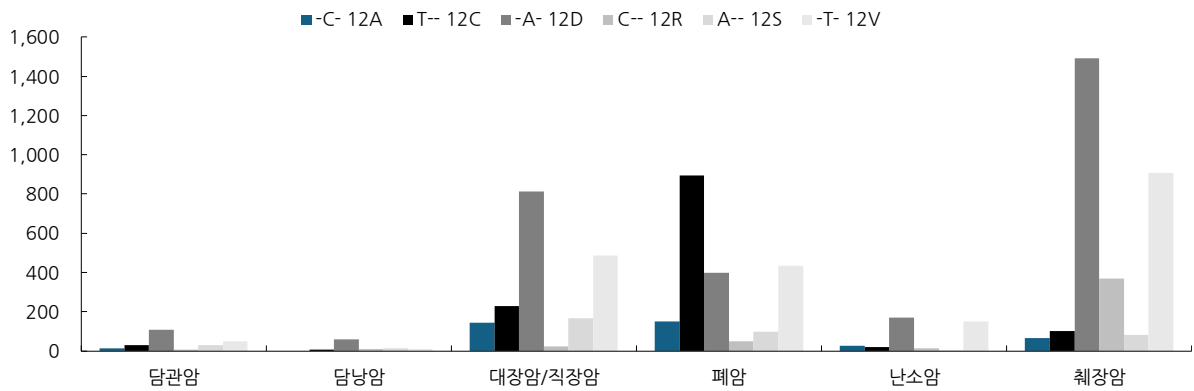
고형암에서 G12D, G12V 주된 변이

RAS 변이는 주로 코돈 12, 13, 61 세 군데서 발생하며, 각각 단일 염기 치환을 통해 여섯 가지 다른 아미노산으로 전환될 수 있다. 그러나 이러한 돌연변이는 특정 치환에 선호적인 결합을 보여, 고형암에서는 코돈 12에서 G→A 전이 KRAS G12D 혹은 G→T 전이 KRAS G12V가 주된 변이로 나타난다. 폐암에서는 일부 KRAS G12C 변이가 우세한 경우도 있다.

RAS 변이는 주로 췌장암, 대장암, 담도암. 여기서는 G12D, G12V가 중요

따라서 기존까지 개발된 KRAS G12C 치료제 Sotorasib, Adagrasib 등은 폐암에서 주로 사용될 수 있으나 RAS 돌연변이로 유래되는 대표 암종인 췌장암, 대장암, 담도암 등을 타겟하기 어려웠던 한계를 지닌다. 반면, 이번 ASCO2026에서 발표된 Daraxonrasib은 기존의 한계를 벗고 모든 RAS 돌연변이에 적용될 수 있는 첫 번째 가능성을 제시한 셈이다.

그림9 KRAS 코돈 12(GGT) 세부 변이 비율



자료: COSMIC v52, DS투자증권 리서치센터

그림10 Subgroup 분석: 모든 RAS 변이에서 우수한 결과 확인

Population	Events/N		Favors		HR (95% CI)*
	Daraxonrasib	Chemotherapy	Daraxonrasib	Chemotherapy	
<b>Overall</b>	79/248	141/252	Favors Daraxonrasib		0.42 (0.32-0.55)
<b>Age, years</b>			Favors Daraxonrasib		
<65	37/114	68/121	Favors Daraxonrasib		0.41 (0.27-0.61)
≥65	42/134	73/131	Favors Daraxonrasib		0.43 (0.29-0.63)
<b>Sex</b>			Favors Daraxonrasib		
Male	45/131	77/144	Favors Daraxonrasib		0.50 (0.35-0.73)
Female	34/117	64/108	Favors Daraxonrasib		0.33 (0.22-0.51)
<b>ECOG PS</b>			Favors Daraxonrasib		
0	33/129	51/118	Favors Daraxonrasib		0.48 (0.31-0.75)
<b>Tumor RAS mutational status</b>			Favors Daraxonrasib		
RAS G12D/V	40/119	80/134	Favors Daraxonrasib		0.38 (0.27-0.53)
Other RAS G12	59/197	110/197	Favors Daraxonrasib		0.38 (0.28-0.53)
RAS G13 or Q61, or no RAS mutation identified	13/31	17/34	Favors Daraxonrasib		0.70 (0.34-1.44)
Metastatic disease at diagnosis			Favors Daraxonrasib		
Yes	51/154	94/154	Favors Daraxonrasib		0.38 (0.27-0.54)
No	28/94	47/98	Favors Daraxonrasib		0.49 (0.31-0.78)
<b>Prior 5-FU-based regimen</b>			Favors Daraxonrasib		
Yes	62/181	103/186	Favors Daraxonrasib		0.46 (0.34-0.64)
No	17/67	38/66	Favors Daraxonrasib		0.31 (0.17-0.55)
<b>Prior gemcitabine-based regimen</b>			Favors Daraxonrasib		
Yes	31/110	61/114	Favors Daraxonrasib		0.39 (0.25-0.61)
No	48/138	80/138	Favors Daraxonrasib		0.44 (0.30-0.63)
<b>Prior pancreatectomy</b>			Favors Daraxonrasib		
Yes	21/83	40/92	Favors Daraxonrasib		0.47 (0.27-0.79)
No	58/165	101/160	Favors Daraxonrasib		0.38 (0.28-0.53)
<b>Liver metastases at baseline</b>			Favors Daraxonrasib		
Yes	68/174	113/176	Favors Daraxonrasib		0.43 (0.32-0.58)
No	11/74	28/76	Favors Daraxonrasib		0.31 (0.15-0.63)
<b>Peritoneal metastases at baseline</b>			Favors Daraxonrasib		
Yes	28/76	48/83	Favors Daraxonrasib		0.44 (0.28-0.71)
No	51/172	93/169	Favors Daraxonrasib		0.41 (0.29-0.57)
<b>CA19-9 level at baseline</b>			Favors Daraxonrasib		
≥40 U/mL	70/211	121/195	Favors Daraxonrasib		0.37 (0.28-0.50)
<40 U/mL	9/36	19/56	Favors Daraxonrasib		0.67 (0.30-1.49)

자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

## Daraxonrasib - 3가지 방향, 어디까지 가능할 것인가?

RVMD 시가총액  
최대 \$34.8bn

Daraxonrasib 개발사 Revolution Medicine은 RASolute 302 top line data를 발표한 4월 13일 시가총액은 약 41.4% 급등(주가 \$96.4 → \$136.3)하였다. 기대되었던 HR 0.65-0.70을 크게 상회한 수치였던것에 기인한다. 이후 추가 데이터를 발표하며 시가총액은 약 \$34.8bn(한화 약 52.9조원)까지 치솟았다.

앞으로 십수년간은  
Ras의 시대

2003년 EGFR TKI가 처음 등장한 이후 3세대 TKI까지 순차적으로 개발되며 현재 최종적으로 EGFR mut. NSCLC가 관리할 수 있는 암종이 되었듯이, 우리는 향후 십수년 이상 RAS 시대를 살게될 것으로 전망한다. EGFR이 NSCLC에서 주로 발견 되는 것과는 달리 RAS 변이는 다양한 암종에서 높은 비중으로 발생한다. 특히 현대 의학으로 표적 치료가 어려운 대표적인 암종 췌장암, 대장암, 직장암 등에서 높은 비중으로 발견되고 있으며 이는 현대 종양학에 새로운 발전을 가져올 가능성이 높다.

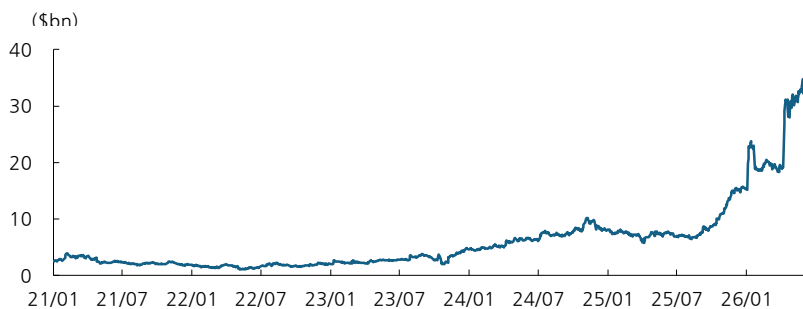
개발의 3가지 축 -  
췌장암, 폐암, 대장암

Revolution Medicine의 Daraxonrasib 개발 방향성은 크게 적응증 측면에서 3가지 축으로 구분지을 수 있다. 바로 췌장암, 폐암, 대장암이다. 절대 환자 수는 대장암> 폐암 > 췌장암 순이나 변이 빈도 및 unmet needs, 임상 성숙도를 고려하여 췌장암→ 폐암 → 대장암 순으로 개발 우선순위가 매겨질 예정이다.

췌장암, 폐암 1L 임상 돌입  
예정 + 대장암은

가장 우선시 되는 Revolution Medicine의 목표는 췌장암의 정복이다. 이미 췌장암 2차 치료제 대상 압도적으로 우수한 결과를 확인하였으며 이를 바탕으로 1차 치료제 및 수술 후 요법으로 확장하고자 한다. 이어 폐암에서도 임상 3상을 열어나갈 예정이다. 폐암은 약 30% 환자가 RAS 변이에 기인하며 현재 2/3L NSCLC 대상 허가용 임상 RASolve 301을 진행하고 있으며 1L로 확장할 계획이다. 대장암은 약 50%가 RAS-driven임에도 불구하고 이번 ASCO2026 발표에서도 보수적인 의견이 이어졌다. 대장암은 EGFR feedback이 매우 강해 EGFR inh, PI3K inh 병용투여가 필수적일 가능성이 높아 병용 요법 연구가 보다 필요할 것으로 제시되었다.

그림11 Revolution 시가총액 추이



자료: Bloomberg, DS투자증권 리서치센터

## 1. 췌장암 1차 치료제(+수술 후 요법)로 진입

1차 치료제 임상 2개  
+ 수술 후 요법 임상 1개

가장 먼저 전이성 췌장암(mPDAC) 1차 치료 환자 대상으로 대상자를 확대할 것으로 전망된다. 이번 RASolute 302 연구는 이미 1 prior fluoropyrimidine- or gemcitabine-을 사용한 2차 치료 환자를 대상으로 하였으며 기존 SoC인 화학항암제 대비 압도적으로 우수한 결과를 확인한 바, 1차 치료 확장은 당연한 수순으로 판단된다. Revolution Medicine은 mPDAC 1<sup>st</sup> line 대상으로 총 2가지 임상(RASolute 303, 309)를 동시에 열고 있으며 수술 후 요법에 대하여 Daraxonrasib의 효능을 확인하는 RASolute304 임상도 on-going 중이다.

다락손라십 단독 /  
Zoldonrasib 병용

RASolute 303은 기존 SoC 화학항암제 GnP(Gemcitabine+nab-Paclitaxel)과 대조하여 Daraxonrasib 단독 및 Daraxonrasib+SoC 병용요법의 효능을 각각 비교한다. RASolute 309는 Daraxonrasib과 RAS G12D 단독 변이를 저해하는 Zoldonrasib의 병용 효능을 확인한다. Daraxonrasib은 AACR2026에서 이미 1차 대상 ORR 단독 약 47%, chemo 병용 약 58%을 발표한 만큼 우수한 효능이 기대되는 바이다. 오히려 주목할 것은 Daraxonrasib 단독 대비 Zoldonrasib의 시너지 효과다.

수술후요법, 효과만 나온다면  
면 AE는 관리할 수 있는  
영역일수도

RASolute 304는 수술이 가능한 췌장암 환자에서 Daraxonrasib을 수술 후 투여하는 것이 관찰하는 것 대비 효능이 있는지 여부를 확인할 예정이다. Daraxonrasib은 Rash, 설사, 위장관계 부작용이 주된 부작용으로 나타난다. 그러나 뒤에서 소개할 Tango therapeutics의 임상에서 ‘의료진들의 관리 익숙’으로 부작용을 보다 경감시킬 수 있을 가능성이 제기되었다(G3이상 1명). 따라서 수술 후 요법에서 효능만 입증된다면 안전성은 환자 투여에 큰 허들이 되지 않을 가능성이 높을 것으로 전망된다.

그림12 현재 mPDAC에서 RAS 치료제 경쟁 현황

	Setting/ name	Design	Comments
<b>2<sup>nd</sup>-line</b>	VS-7375 (GFH375)	GFH375 (G12D) vs. chemotherapy	Initiated Q4,2025 China Q combo vs chemo
<b>1<sup>st</sup> line</b>	HRS-4642	HRS4642 (G12D) + GnP vs GnP alone in KRAS G12D-mutated	Initiated China, US planned Q combo vs chemo
	RASolute 303	Daraxonrasib vs. darax/GnP vs. GnP, (all PDAC)	Initiated Q1 2026, global 3 arms, mono vs combo
	Astellas 3082	KRAS G12D selective degrader, with FFX backbone, in KRAS G12D-mutated	Planned Q1 2026, global Combo vs FFX
	Incyte DAWN-303	INCB161734, KRAS G12D with either GnP or FFX in KRAS G12D-mutated vs.chemo.	Planned Q1 2026, global Q Combo vs chemo
	RASolute 305	Chemotherapy (mFFX or GnP) +/- Zoldonrasib (RMC-9805) KRAS G12D in KRAS G12D-mutated	Planned Q2 2026, global Q combo vs chemo
	RASolute 309	Zoldonrasib (RMC-9805) Plus Daraxonrasib (RMC-6236) vs. GnP in KRAS G12D-mutated	Planned Q4 2026, global Q 2 RASi vs chemo
<b>Adjuvant</b>	RASolute 304	Adjuvant daraxonrasib vs observation (after neo/adjuvant chemo)	Planned Q1 2026, global Q extended adjuvant

자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

이미 1L에서  
긍정적 시그널 확보

RASolute 303 연구의 이미 긍정적인 시그널은 확보되었다. 6개월 PFS 기준 Daraxonrasib 단독 약 71%, Daraxonrasib+GnP 병용요법 약 84%를 확보하였으며, 6개월 OS 역시 Daraxonrasib 단독 약 83%, Daraxonrasib+GnP 병용요법 약 90%를 달성하였다. ORR은 단독요법에서 약 47%, 병용요법에서 약 58%였으며 DCR은 각각 92%, 90% 였다. 현 SoC GnP은 다수의 임상시험(ex. PRODIGE4, AVENGER500, NAPOLI-3, MPACT, HALO, RESOLVE 등)에서 ORR 약 23-43%, DCR 50-76%, mPFS 약 5.5-7.1개월, mOS 약 8.5-11.7개월을 보이는 점을 감안할 때 매우 우수한 결과값으로 판단한다. 올해 하반기에는 RASolute 309 허가용 임상도 개시할 예정으로 밝혔다.

약 15-25% 수술 후 요법  
환자에서도 unmet needs  
충분

Adjuvant 수술 후 요법이 적용될 환자는 신규 진단된 환자의 약 15-25%에 해당한다. 현재 수술 후 요법으로 주로 사용되는 FOLFIRINOX 혹은 Gemcitabine+capecitabine 병용요법은 각각 mDFS가 각각 약 21.6개월 및 13.9개월로 형성되며 3년 DFS가 약 39.7%, 20.9%로 낮다. (\*DFS, disease-free survival)

그림13 RASolute 303 결과 (1L mPDAC)

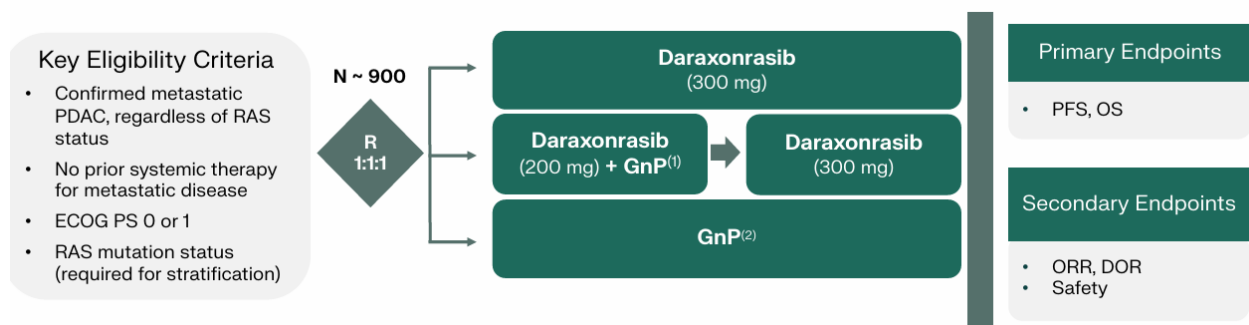
	Daraxonrasib Monotherapy (n=38) <sup>a</sup>	Daraxonrasib + GnP (n=40) <sup>b</sup>
<b>6-month PFS<sup>c</sup>, % (95% CI)</b>	71 (53, 83)	84 (68, 93)
<b>6-month OS<sup>c</sup>, % (95% CI)</b>	83 (67, 92)	90 (76, 96)
<b>ORR<sup>d</sup>, % (95% CI)</b>	47 (31, 64)	58 (41, 73)
<b>DCR<sup>e</sup>, % (95% CI)</b>	92 (79, 98)	90 (76, 97)

Median follow-up, months (range): 13 (9-16)

Median follow-up, months (range): 9.7 (5.7-13.8)

자료: revolution medicine, DS투자증권 리서치센터

그림14 RASolute 303 임상 디자인



자료: revolution medicine, DS투자증권 리서치센터

## 2. 폐암에서 KRAS G12C 치료제 or 화학항암제를 대체할 수 있을까?

이론적으로 KRAS G12C 보상성 시그널 해소 가능

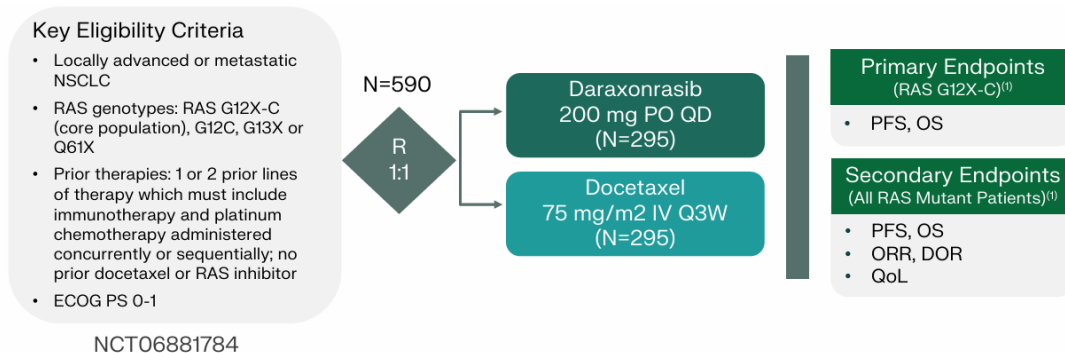
현재 폐암에서 주된 KRAS 변이는 G12C가 맞다. 그리고 이미 G12C 단독 변이 치료제는 Sotorasib 및 Adagrasib이 개발되어있으며 이를 주로 사용한다. 그러나 이러한 치료제들의 가장 큰 문제는 wtRAS의 보상성 시그널(\*RAS upregulated를 통하여 MAPK 신호를 유지)이다. G12C 억제제는 변이 RAS를 OFF state(in-active form)으로 고정시키는 방식으로 작동한다. 그러나 암세포는 야생형 RAS를 증폭시켜 MAPK 경로를 재활성화하는 방식으로 내성을 획득한다. 이것이 Sotorasib, Adagrasib의 mPFS가 약 5.6, 5.5개월에 머무는 근본적인 이유다.

Daraxonrasib은 이 문제를 구조적으로 우회한다. GTP 결합 활성형 RAS 전체(\*변이 RAS뿐 아니라 wtRAS까지)를 억제하기 때문이다. 보상성으로 증폭된 wtRAS 신호 역시 daraxonrasib의 억제 범위 안에 있다. 따라서 G12C 억제제의 가장 핵심적인 내성 기전을 원천적으로 차단할 수 있다는 이론적 근거가 성립한다.

RASolve301:  
2/3L NSCLC RAS 변이에  
서 G12C 이길 수 있을까?  
(올해 환자모집 완료)

RASolve301 임상 1차 목표는 G12C 변이 환자를 제외한 환자군에서 효능을 확인(\*Primary endpoint는 RAS G12X-C)하지만 RAS 변이 모든 환자를 대상으로 모집하여 Secondary에서는 여전히 mut RAS 환자에 대한 효능까지도 확인할 수 있다. 이에 우리는 RASolve301로 G12C 환자에서 Daraxonrasib을 쓰는 것이 G12C 억제제보다 더 깊고 지속적인 반응을 이끌어낼 수 있다는 가설이 성립하는가를 판단할 수 있다. 직접 비교는 현 SoC인 docetaxel과 진행할 예정이다. 올해 환자 모집을 완료하고자 한다. 2/3L NSCLC에서 120-220mg 투여 시 mPFS 약 9.8개월, mOS 약 17.7개월로 우수하였으며 내약성 역시 우수하였다. 1L NSCLC에서 Daraxonrasib과 Pembrolizumab 병용 임상에서도 TPS 50%이상 ORR 86%, DCR 100%, TPS 50% 미만 ORR 약 60%, DCR 90%로 우수한 결과를 확인하였다. Elironrasib과 Daraxonrasib의 KRAS G12C mut. NSCLC 병용 임상 1b/2상이 진행중에 있다.

그림15 RASolve 301 임상 디자인



RAS가 화학항암제를 대체할 수 있을까?

재미있는 점은 PD-1 개발사들 입장에서는 RAS inh가 전혀 다른 관점에서 가능한다는 것이다. 기존의 ADC들이 PD-1 regimen에서 화학항암제를 대체하기를 기대하였듯이, 최근 PD-1 개발사들은 RAS inh가 화학항암제를 대체하기를 기대하고 있다. 이러한 역할을 할 수 있는 것이 RAS G12C 특이적 저해제일지, pan-RAS 저해제일지는 아직 알 수 없다.

반응률에서는 이미 이점 확인

PD-1 선두주자 Merck는 KRAS G12C 외 pan-RAS, MK-4716을 준비하고 있으며 RVMD도 Daraxonrasib과 Pembrolizumab 병용 임상 결과를 확보하였다. 1차 NSCLC에서 Daraxon-Pembro 병용 투여 시 TPS 50% 이상에서는 ORR 약 86%, DCR 100%로 우수한 반응률을 확인하였으며 TPS 50% 미만에서도 ORR 약 60%, DCR 약 90%를 확보하였다. 현재 1L NSCLC의 SoC는 키트루다+chemo 병용요법이다. KEYNOTE-189에서 ORR 약 48.3%를 달성한 점을 감안하였을 때 chemo 대신 Daraxonrasib을 투여하는 것에 대한 반응률 이점은 명확한 것으로 판단된다.

단, 경쟁약물의 반응률도 현재 매우 높은 수준

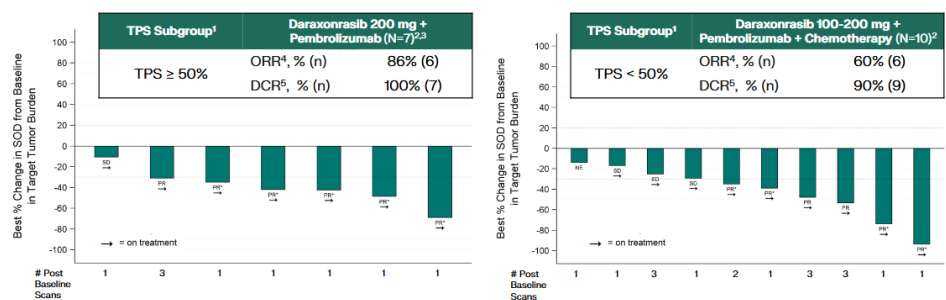
단, 현재 1차 NSCLC에 대한 경쟁은 격화된 상태다. TPS 50% 미만 환자군에서 키트루다에 chemo를 병용투여한 ORR은 약 48.3%(KEYNOTE-189), TROP2 ADC, sac-TMT를 병용 투여한 ORR은 약 63.2%(OptiTrop-Lung05)였으며, Ivonescimab(PD-1xVEGF)와 chemo를 병용투여한 임상 2상 ORR은 sqNSCLC 약 71.4%, nsq NSCLC 약 54.2%, IBI363(PD-1xIL-2)와 chemo를 병용투여한 임상 1/2상 ORR은 약 81.8%이다.

다양한 전략 채택전망

경쟁 약물의 ORR이 다소 높게 형성되어있는 만큼, PFS에서 지속적인 이득을 가져올 수 있는 방향 혹은 G12C 특이적 저해제와의 3중 병용요법 등 글로벌 빅파마들은 다양한 전략을 채택할 것으로 전망된다.

그림16 Daraxonrasib-키트루다 병용요법 ORR 60%

1L NSCLC: Daraxonrasib + Pembrolizumab +/- Chemotherapy Demonstrated Encouraging Preliminary Antitumor Activity



자료: revolution medicine, DS투자증권 리서치센터

### 3. Big 모멘텀, 대장암 진출

환자수 많은 대장암,  
단독으로는 접근 불가

RAS 변이 중 절대 환자 수가 가장 많은 적응증은 단연 대장암이다. 대장암에서 개발 가능성을 확인할 수 있다면 RAS inh 플랫폼 가치는 대폭 상승할 것으로 전망된다. 단, 대장암은 암종 이질성으로 인해 개발 난이도가 높다. 대장암에서 RAS 변이를 억제할 경우 암세포가 EGFR 보상성 경로를 통해 다시금 세포분열 신호를 활성화 시킴이 잘 알려져있다. 이에 RAS 저해제 단독으로는 효과가 제한적이다. 실제로 KARS G12C 저해제 Adagrasib은 단독으로는 ORR이 약 19%에 머물렀으나, EGFR inh Cetuximab과 병용투여하여 ORR을 약 46%로 끌어올린 바 있다. 이는 대장암에서 EGFR 병용이 필수적임을 시사한다.

Daraxonrasib 역시 현재까지 단독으로 대장암에서 효능은 제한적이었다. ORR은 약 9%(2/22)에 머물렀다. Revolution Medicine도 이미 대장암에서는 유전적 이질성을 고려하여 병용 요법이 필요할 것임을 제시하고 있다. 그러나 애널리스트들의 거듭된 질문에서도 Revolution Medicine은 현 경쟁상황을 고려하여 대장암에 대하여 구체적인 임상 명칭, 설계, 대조군, 환자 규모 등을 공개하지 않고 있다.

Pan-RAS + G12Cinh  
병용이 백본이 될 것

기존 KRAS G12C 저해제들이 약 10-20% 내외의 반응률을 보이는 것과 달리, RVMD의 KRAS G12C inh, Elironrasib과 Daraxonrasib을 병용투여한 임상 1/2상에서 ORR 약 25%, DCR 약 92%로 반응률이 개선되는 모습을 보인다. 이에 당사는 대장암에서는 Daraxonrasib, Elironrasib 및 EGFR inh 항체 삼중 병용요법이 핵심 치료 Backbone이 될 것으로 전망한다. 현재 Revolution이 진행 중인 조합 연구에서 어떤 병용요법 조합을 선택했는지 공개되는 순간이 Ras 대장암 전략의 실체가 드러나는 순간이 될 것이다.

거대한 미충족 수요

대장암은 현재 미국에서만 약 150만명, 글로벌에서는 약 525만명이 이환중인 거대 암종이다. 이 중 RAS mut. 전이성 대장암 환자로 한정할 경우 미국 약 15만명, 글로벌 약 52만명이 유효한 표적 RAS 치료제를 기다리고 있다. 전이성 대장암의 5년 생존율은 14%에 불과하며, 이를 개선할 경우 인류 항암 역사에 새로운 이정표를 세우는 일이 된다. 개발사 입장에서도 NSCLC, 유방암 등 기존의 거대 암종이 포화상태에 이르러 임상 개발의 난이도가 매우 높아진 지금, 대장암이라는 새로운 영역을 연다는 것은 플랫폼 확장의 핵심 모멘텀이 될 것으로 전망한다.

## [번외] 각 적응증 별 RAS 변이 환자 수

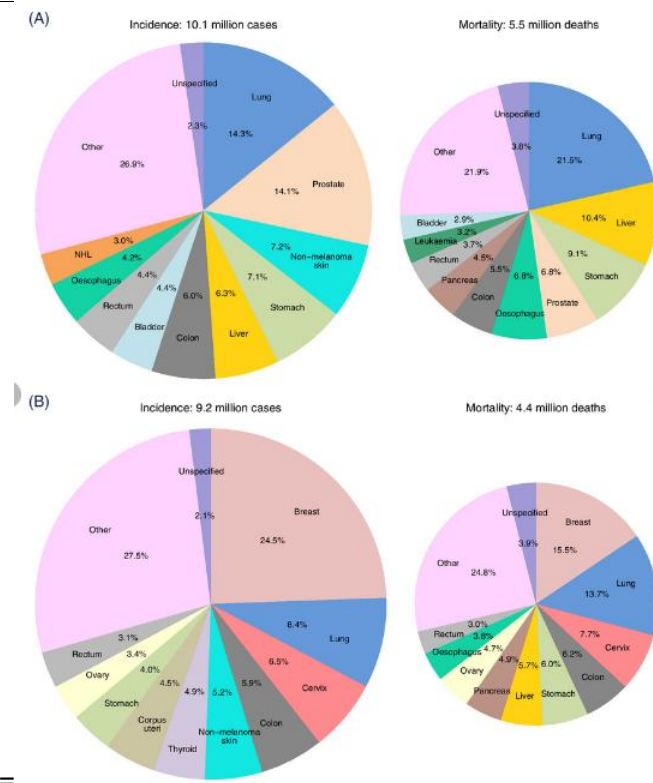
아래는 주요 적응증별 연간 RAS 환자 발생률이다. 대장암은 폐암 약 248만명, 유방암 약 230만명에 이은 발생률 top 5 암종 중 하나이다. 그 중 약 45~55%가 RAS 변이로 인하여 발병하며 결국 연 약 100만명에 달한다. 반면 NSCLC는 남성에게서 발생률 약 14.3%, 사망률 약 21.5%를 차지하는 압도적 1위 암이지만 변이율이 비교적 낮아 약 50~60만명이 RAS에 기인한다. 췌장암은 사망율이 6~7%로 높은 암으로, RAS 변이율 역시 90~95%에 달하여 unmet needs가 높다. 결국 RAS 변이는 현재 발생률, 사망률 모두 상위권 암종을 target하는 주요한 접근법이라 하겠다.

표1 주요 암종 RAS 환자

암종	연간 신규 환자	RAS 변이율	연간 RAS 환자
췌장암	약 51 만명	90~95%	46~49 만명
대장암	약 193 만명	45~55%	87~106 만명
NSCLC	약 200 만명	25~30%	50~60 만명
담도암	약 22 만명	15~25%	3~6 만명
난소암	약 32 만명	10~15%	3~5 만명
자궁내막암	약 42 만명	15~25%	6~10 만명

자료: NEJM, DS투자증권 리서치센터

그림17 암종별 incidence 및 mortality



자료: Jacques et al, DS투자증권 리서치센터, 주: A는 남성, B는 여성에서 조사한 결과임

## RAS는 Daraxonrasib을 backbone으로 하는 병용요법 시장?

### RAS 보상성 신호 = 단독 투여가 제한적일 수 있는 본질적인 이유

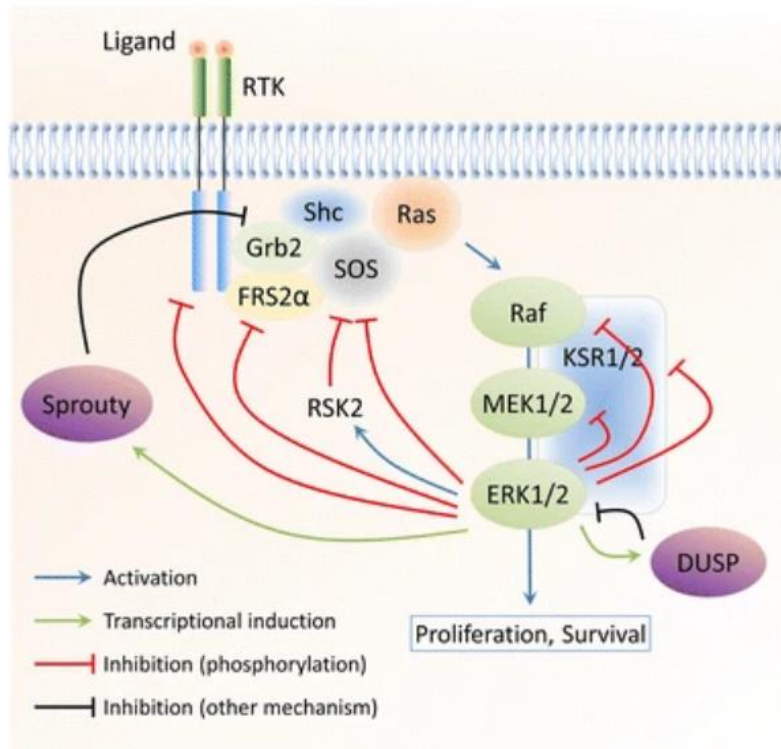
RAS의 보상성 기전 = 내성 발생

RAS-MAPK 경로는 ‘성장인자 -RTK 자극 -Ras -Raf - MEK -ERK -세포 증식 및 분열’이라는 일련의 신호체계를 가진다. 정상 상태에서 우리 몸은 신호가 과다/과소할 경우 음성 피드백으로 신호를 억제/강화하는 피드백이 있다. 암세포에서도 이러한 피드백이 작용한다. RAS 변이를 억제할 경우 (1) 이러한 신호 음성 피드백 및 Bypass 경로 활성화, (2) RAS 단백질 증폭 및 (3) 하위 경로 돌연변이 획득 등의 여러가지 메커니즘을 통해 차례로 치료제에 대한 내성을 획득하게 된다.

Pan RAS 저해제 + 특이적 저해제 병용요법이 대세가 될 가능성 높음

따라서 이런 즉각적인 음성 피드백을 막기 위해서는 변이 특이적인 약물 단독 투여가 아닌 pan-Ras 억제제 Daraxonrasib과 Ras 변이 특이적 약물을 병용투여하여야 할 가능성이 높다. 실제로 mPDAC에서 Daraxonrasib이 ORR 약 33%를 달성한 반면, Zoldonrasib, GFH375 등은 내약성이 우수하면서도 ORR 30-40% 이상이 꾸준히 나오고 있다. 그럼에도 불구하고 Daraxonrasib의 데이터에 사람들이 열광하는 이유 중 하나는, pan-RAS 커버가 보상성 신호 차단으로 반응의 깊이와 지속성에서 개선을 일으킬 수 있을 것으로 기대되기 때문이다.

그림18 RAS-MAP Kinase Pathway (Negative feedback)



## PRMT5 억제제 Vopimetostat과의 병용요법, ORR 약 92% 달성

Vopimetostat 병용 시,  
반응률 약 92%

6월 8일, Tango therapeutics(\$TNGX)는 자사의 PRMT5 억제제 Vopimetostat과 Daraxonrasib을 병용하였을 경우 2/3L mPDAC(전이성 췌장암)에서 압도적으로 우수한 반응률 약 92%를 달성하였음을 발표하였다. 환자는 RAS 변이(=Daraxonrasib 용) 및 MTAPdel(=Vopimetostat용)를 동시에 지니고 있는 환자를 대상으로 하였으며, 이는 전체 췌장암 환자의 약 30%에 달한다.

ORR 약 92%, DCR 100%를 달성하였으며 6개월 PFS 비율도 약 90%에 달하였다. 3명이지만 NSCLC 환자에서는 ORR 100%를 달성하였다. ASCO2026에서 Daraxonrasib이 제시한 단독요법 기준 약 33%의 ORR 기준 대비 압도적으로 높은 수준이다. 이에 Tango therapeutics의 시가총액은 당일 약 +53% 상승하였다.

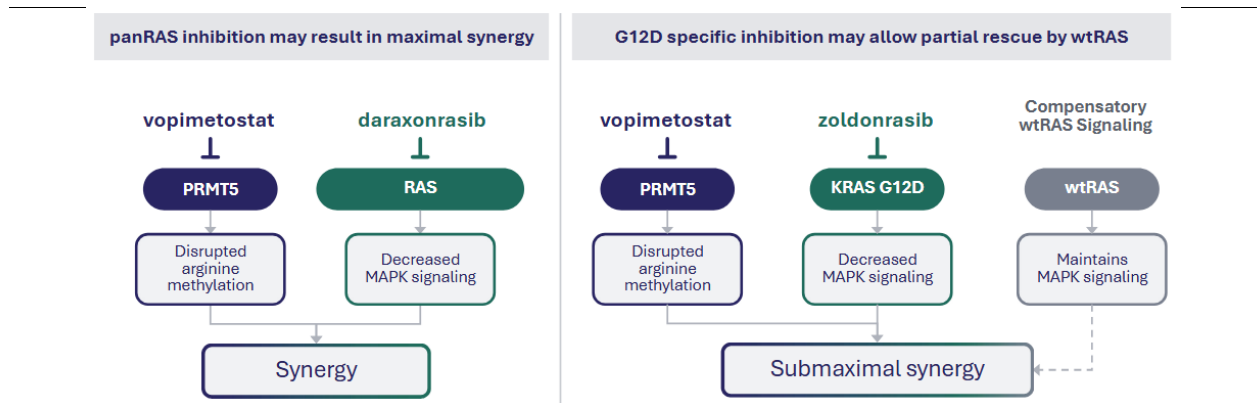
MAPK 경로 이중저해 시  
너지 효과 확인,  
특이적 저해제는 안됨

PRMT5가 MAPK 신호 전달 유지에 관여하는 점에 착안하여 MAPK 신호를 RAS와 다른 방향에서 억제할 경우 시너지 효과를 기대하고 착안한 임상시험이었다. Zoldonrasib과 같은 특이적 RAS 저해제는 wtRAS 보상성 기전으로 시너지 효과가 반감될 것으로 추정하였으며 실제로 이번 임상에서도 Zoldonrasib 병용군에서는 ORR 약 52%로 비교적 아쉬운 결과를 보였다. 특히 Zoldonrasib은 부작용 측면에서도 G3 이상 빈혈 약 18%, SAE 3건이 빈혈, thrombocytopenia, 시야 흐림으로 특이적으로 나타났다. 특히 시야 흐림은 향후 면밀한 모니터링이 필요할 전망이다.

부작용에서도 시너지 효과  
확인

Tango는 pan-RAS 병용요법은 효능개선과 더불어 RAS 억제제의 on-target toxicity를 개선할 수 있다고 주장하고 있다. Daraxonrasib 단독요법 300mg에 해당하는 Daraxonrasib 100mg 투여 Dose 1 환자군에서 3등급 이상의 Rash는 발견되지 않았다. Daraxonrasib 단독 요법 시 약 14% 발생된다. Dose 2에서 2명의 환자에서 DLT 독성이 발견됨에 따라 Tango는 임상3상을 Dose 1 용량으로 진입할 예정이다.

그림19 Vopimetostat + panRAS inhibition may yield maximal synergy



자료: Tango therapeutics, DS투자증권 리서치센터

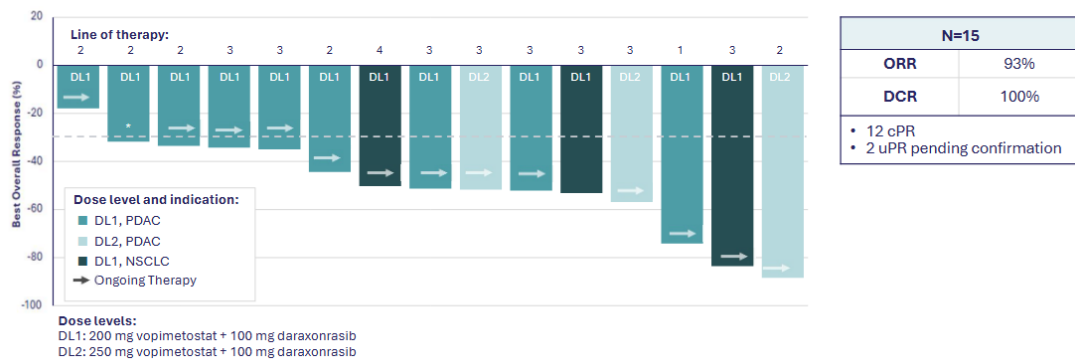
2L 가속승인 목표 + 1차 치료제 RCT 열 것

Tango therapeutics는 이번 Phase 1/2를 expansion하여 Primary readout을 통해 각 약물이 효과에 얼마나 기여하는지 3-arm 디자인(아마?)으로 평가하며 2차 치료제로 가속승인을 노릴 예정이다. 더불어 올해 하반기까지 1L RCT 디자인을 확정할 예정으로 최종적인 목표는 1차 치료제 승인임을 밝혔다.

남은 하반기 vopimetostat 폐암 단독 데이터까지 확인할 경우 Vopimetostat과 Daraxonrasib의 시너지 효과를 보다 명확히 가늠할 수 있을 것으로 보인다. 현재 PRMT5 억제제는 Tango therapeutics 외에도 BMS의 BMS-504가 Daraxonrasib과의 병용 임상시험이 올해 7월 개시될 예정이며 Roche는 자사의 pan-RAS와 IDEAYA의 IDE892를 병용(+MAT2Ai IDE397 삼중병용)할 예정임을 밝혔다.

그림20 다락손라십과 병용 투여 시 ORR 93%

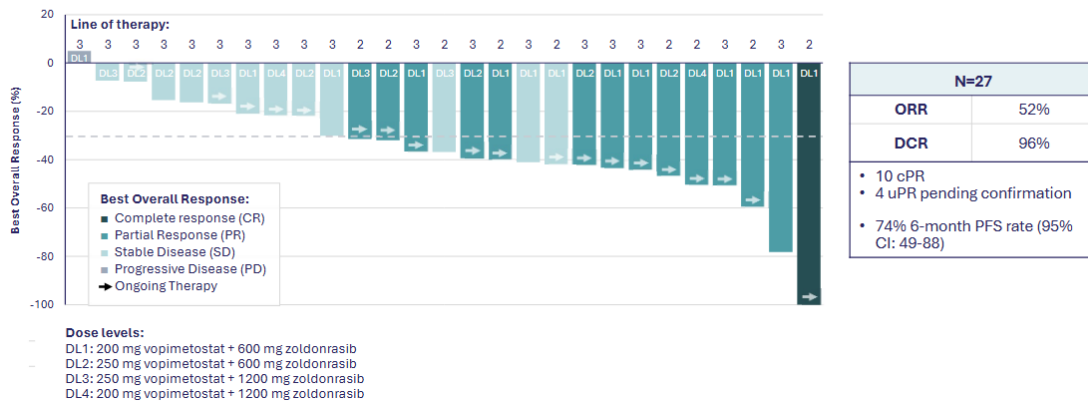
### Vopimetostat + daraxonrasib in MTAPdel NSCLC and PDAC: ORR 93% - 14 PRs in 15 patients



자료: Tango therapeutics, DS투자증권 리서치센터

그림21 졸돈라십과 병용 투여 시 ORR 52%

### Vopimetostat + zoldonrasib in MTAPdel KRAS G12D 2/3L PDAC: ORR 52% - 14 PRs in 27 patients



자료: Tango therapeutics, DS투자증권 리서치센터

### 보다 세분화 되는 RAS 변이 개발

Revolution은 췌장암에서 가장 흔한 KRAS G12D 변이를 단독으로 타겟하는 Zoldonrasib(RMC-9805), G12C 타겟 RMC-6291 및 G12V 타겟 RMC-5127 등을 복수로 보유하고 있다. 이미 Daraxonrasib이 pan-RAS에 대하여 효과를 보임을 입증하였음에도 불구하고 다양한 RAS 세부변이에 대한 약물을 추가로 개발한다는 것은 차세대 개발 방향으로 Daraxonrasib을 backbone으로 하는 병용요법을 노리고 있다는 것으로 해석된다.

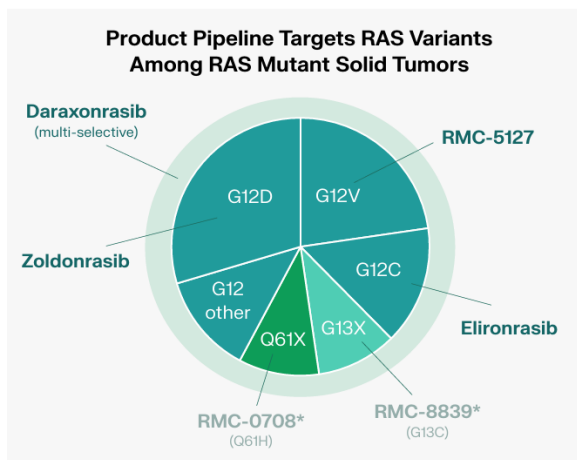
**Daraxonrasib 예상 내성: MAPK 신호 활성화가 약 64% 차지**

이번 ASCO2026에서 Daraxonrasib 투여 시 예상 가능한 내성 비율이 발표되었다. 여기서 MAPK 하위경로 재활성화가 약 42%로 가장 큰 비중을 차지한다. 그 외 RAS 유전자 증폭 약 22%, PI3K-AKT-mTOR 평행 우회경로 활성화 약 15%, RTK 수용체 피드백 약 8% 순이다. 즉, MAPK 하위경로 활성화와 KRAS amplification 을 합한 약 64%의 내성이 MAPK 신호를 다시 활성화시키는 방식으로 내성이 작용함을 알 수 있다.

**RAS 억제를 더 강화해야!**

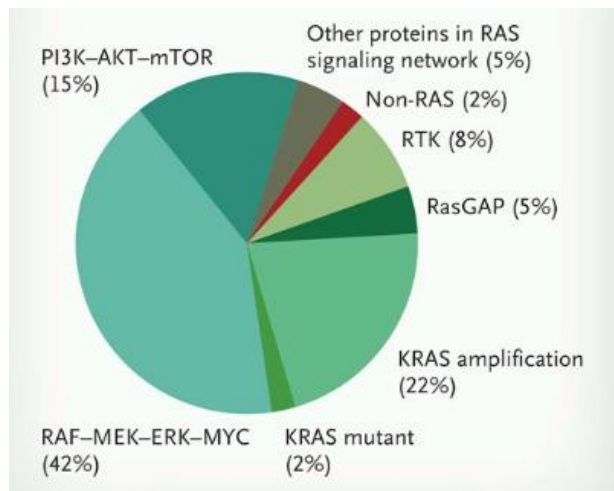
결국 Daraxonrasib의 내성을 잡기 위한 주된 대응 방식은 'RAS 억제를 더 강화하는 것'이라는 이야기가 된다. 이에 가장 적합한 대응은 RAS 변이 특이적 치료제들과 pan-RAS 치료제를 병용투여하는 것이 될 것이다. 그 외 Upstream/Downstream MAPK pathway targeting 치료제(ex. MEK inh 등)도 적합한 대응이 될 수 있다. 앞서 설명한 PRMT5 inh 역시 MAPK 경로를 보다 강하게 억제하는 방향으로 기능한다.

그림22 다양한 RAS 변이에 대한 파이프라인 보유



자료: Revolution, DS투자증권 리서치센터

그림23 Daraxonrasib 투여 시 가능한 예상 내성 종류 비율



자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

(1) G12D – RASolte 309 병용임상 진행 중

단독 투여 시, Zoldonrasib  
)Daraxonrasib

Revolution은 췌장암 KRAS G12D 변이에 한하여 KRAS G12D 변이를 단독으로 타겟하는 Zoldonrasib(RMC-9805)과 pan-RAS(on) target Daraxonrasib을 동시에 개발하고 있다.

단독 투여 하였을 경우 Zoldonrasib이 Daraxonrasib 대비 우수한 결과치를 보인다. Zoldonrasib과 Daraxonrasib은 mPDAC에서 ORR 각각 약 30% 와 약 33%, NSCLC에서 ORR 각각 약 52%, 약 38%를 보였다. 특히 NSCLC에서는 mPFS도 직접 비교할 수 있는데, Zoldonrasib이 약 11.1개월을 확인한반면 Daraxonrasib은 약 9.8개월을 달성하였다. 내약성 측면에서 특이적 치료제인 Zoldonrasib이 우수한 점을 감안하였을 때 Zoldonrasib이 전반적으로 G12D 변이에는 잘 작동하는 것을 알 수 있다.

병용요법 시너지 보는  
RASolte309 임상 결과  
주목: 시너지 효과?

이에 Revolution은 mPDAC에서 재미있는 전략을 구사한다. 이미 2L+에서 우수한 결과를 확인한 Daraxonrasib은 단독으로 1차 치료에 사용하는 RASolute303를 진행하는 동시에 Zoldonrasib 역시 단독 1차 치료 임상 RASolute305를 시행한다.

이와 더불어 RVMD는 두 치료제를 병용 투여하는 RASolute 309 임상시험을 계획하고 있다. 만약 RASolute 309 임상에서 Zoldonrasib과 Daraxonrasib의 시너지 효과가 확인될 경우 우리는 췌장암에서 우리의 기대수준보다 높은 생존 기간을 확보할 수 있을 것으로 예상된다.

표2 G12D 특이적 치료제 임상 데이터 현황

약물	타입	PDAC ORR	NSCLC ORR	mPFS	mOS
zoldonrasib	G12D 특이	30%	52%	11.1개월(NSCLC)	미보고
GFH375	G12D 특이(중국)	41%	57.70%	미도달	미도달
INCB161734	G12D 특이	34%	—	없음	없음
daraxonrasib	pan	33%	38%(G12X)	8.5개월(PDAC)/9.8(NSCLC)	13.2(PDAC)/17.7(NSCLC)

자료: 각 사, DS투자증권 리서치센터

(2) G12C

KRAS G12C 변이는 이전부터 개발되어오던 Sotorasib, Adagrasib을 메인으로 RVMD의 Elironrasib, Roche의 Divarasib, Lilly의 Olomorasib 등 십수개의 다양한 치료제들의 경쟁이 격화되어있는 영역이다.

2세대 특이적 치료제:  
NSCLC에서 ORR 약 55%, mPFS 13.1개월  
다락손 병용:  
ORR 62%

Roche의 Divarasib이 단독으로 2L NSCLC에서 ORR 약 55.6%, mPFS 약 13.1개월로 압도적인 임상 결과를 보유하고 있다. 이는 1세대 Sotorasib(ORR 28%, mPFS 5.6개월), Adagrasib(ORR 32%, mPFS 5.5개월) 대비 약 두 배다. 즉 G12C 내부에서도 1세대에서 2세대로의 세대교체가 진행 중이다. Daraxonrasib이 단독요법으로 2/3L NSCLC에서 mPFS 9.8개월, mOS 17.7개월을 보인 점과 비교하였을 때 2세대 특이적 저해제 대비 우수하다고 단언하기는 어렵다. 단, RVMD는 G12C inh를 이미 투여한 2L+ NSCLC 환자를 대상으로 G12C 특이적 Elironrasib과 Daraxonrasib 병용투여한 임상 1/2상에서 RASi 투여 환자임에도 불구하고 ORR은 약 62%, DCR 약 92%로 높은 수준을 달성하였다.

취장암에서도 2세대 ORR 약 42-45%  
↔ Daraxonrasib 35%, 단 mOS는 13.7개월

취장암에서도 해당 기조는 비슷하게 보인다. KRAS G12C 변이 취장암에서 Sotorasib, Adagrasib 등의 1세대 G12C 표적 치료제는 ORR 약 21%, 33%에 머무르는 반면, 2세대 G12C 표적치료제 Divarasib, Olomorasib, Glecirasib, Garorasib은 ORR 약 42-45%로 한단계 높은 수준을 달성하였다. Daraxonrasib이 G12X ORR 기준을 약 35%로 설정한 점을 감안하였을 때, 특이적 치료제가 반응률 측면에서는 우위를 보인다. 단, 취장암은 mPFS, mOS 측면에서는 아직까지 Daraxonrasib을 넘어서는 특이적 치료제는 없다.

특이적 유전자 검사 필요할 것

따라서 G12C에서는 반응률 우위와 생존 검증이 공존하는 구도로, 이 둘의 우열은 특이적 치료제들의 생존 데이터가 성숙해야 가려질 것이다. 특이적 저해제 단독 대비 병용요법의 효능 우위를 확인해보는 것도 필요할 것으로 전망한다.

그림24 KRAS G12C 취장암에서 임상 결과

	N	Response Rate	Median PFS	Median OS
<b>Sotorasib</b> (CodeBreaK 100)	38	21% (8/38)	4 m	6.9 m
<b>Adagrasib</b> (KRYSTAL-1)	21	33% (7/21)	5.4 m	8 m
Divarasib	7	43% (3/7)	-	-
Olomorasib (LY3537982)	24	42% (10/24)	6.9 m	-
Glecirasib (JAB-21822)	31	42% (13/31)	5.5 m	10.8 m
HRS-7058	9	75% (6/8)	-	-
Garorasib	22	45.5%	7.6 m	

자료: ASCO2026, D5투자증권 리서치센터

Pan-RAS(on) 저해 경쟁  
많지 않음

Pan-RAS(on) 저해(ex. Daraxonrasib, ERAS-0015)는 저해법 자체가 특허가 등록되어 현재 개발사가 많지 않다. 현재 RVMD가 침해를 주장한 US 12,409,225 특허는 CypA 결합+RAS 결합 거대고리 화합물 구조를 보호하고 있다.

반면 G12D, G12C 등의 특이적 저해제는 Revolution 외에도 헝루이제약, Quanta, Genentech, 아스트라제네카, Incyte, Lilly, Genfleet/Verastem, D3Bio, Kumquat, Tyligand Pharma, Ranok Therapeutics, Qilu제약 등이 다양하게 개발하고 있다. 이는 Revolution Medicine의 tri-complex 방식에 국한되지 않으며 on-state, off-state 등 다양한 방식으로 접근하고 있다.

RAS degrader 방식도 주목해볼만하다. 억제제가 아닌 단백질 자체를 제거하는 접근법으로 내성 우회 가능성이 이론적으로 높다. 현재 Astellas가 Setidegrasib, ASP3082, ASP4396, ASP5384 등을 적극적으로 개발 중이며 성공할 경우 기존의 RAS 억제제들과는 다른 차원의 경쟁 축을 형성할 수 있다.

어떤 회사가 메인이 될까?  
RVMD 이후 로슈?

선두주자 Revolution Medicine 외 어떤 회사가 자리를 차지할 것인가를 주목해 볼 수 있다. 현재까지는 Roche가 차세대 최강의 G12C Divarasib, pan-RAS RG6505를 바탕으로 IDEAYA의 PRMT5 병용전략까지 수립하며 Revolution과 가장 유사한 전략을 복제하고 있는 것으로 판단된다.

그림25 RAS 저해제 개발 현황

## RAS inhibitors in clinical development

### G12C inhibitors

Sotorasib (Amgen)  
Adagrasib (Mirati/BMS)  
Divarasib (Genentech/Roche)  
Olomorasib (Lilly)  
Fulzerasib/GFH925 (GenFleet)  
Glecirasib (Jacobio)  
MK-1084 (Merck)  
Garsorasib/D-1553 (InventisBio)  
RMC-6291 (Revolution Medicines)  
D3S-001 (D3Bio)  
HRS-7058 (Hengrui)  
BBO-8520 (BBOT)  
FMC-376 (Frontier Medicines)  
KQB365 (Kumquat), also **G12S**  
>10 other G12Ci

### G12V inhibitors

RMC-5127 (Revolution Medicines)  
QTX3544 (Quanta)

\*Approved

### G12D inhibitors

RMC-9805 (Revolution Medicines)  
HRS-4642 (Hengrui)  
QTX3046 (Quanta)  
QTX3034 (Quanta)  
GDC-7035 (Genentech)  
AZD0022 (AstraZeneca)  
INCB161734 (Incyte)  
INCB186748 (Incyte)  
VS-7375/GFH375 (Genfleet/Verastem)  
D3S-003 (D3Bio)  
LY3962673 (Lilly)  
KQB548 (Kumquat)  
TSN1611 (Tyligand Pharma)  
RNK-08954 (Ranok Therapeutics)  
QLC1101 (Qilu)

### G12D degraders

ASP3082 (Astellas)  
ASP4396 (Astellas)  
PT0253 (PAQ Therapeutics)

### panRAS/RAS(ON)-multi inhibitors

Daraxonrasib (RMC-6236) (Revolution Medicines)  
AN9025 (Adlai Nortye)  
ERAS-0015 (Erasca)  
RO7673396/RG6505 (Roche)  
YL-17231 (280Bio)

### panKRAS inhibitors

ERAS-4001 (Erasca)  
BI-3706674 (Boehringer Ingelheim)  
QTX3034 (Quanta)  
BGB-53038 (Beigene)  
ALTA-3263 (Alterome)  
LY4066434 (Lilly)  
JAB-23425 (Jacobio)  
ABREV001 (Agastiya)  
AUBE00 (Chugai)  
TRN-372 (Treeline)  
AMG410 (Amgen)  
BBO-11818 (BBOT)  
RSC-1255 (RasCal Therapeutics)

### panKRAS degraders

ASP5834 (Astellas)

Slide compliments of A Aguirre

## RAS 치료는 통합 유전자 변이 확인 = NGS 기업 관심 필요

통합 유전자 변이 진단에 대한 필요성 UP

위의 두 가지 사례 및 RVMD의 시너지 전략을 확인하였을 때 췌장암, 폐암, 대장암 등 RAS 치료제가 적응증을 확보한 영역에서는 통합 유전자 변이를 통한 맞춤형 치료가 대세가 될 것으로 전망한다.

이미 2/3L mPDAC에서 Tango therapeutics는 RAS 변이 및 MTAPdel를 동시에 지니고 있는 환자를 대상으로 자사의 PRMT5 억제제 Vopimetostat과 Daraxonrasib을 병용할 경우 ORR 약 92%라는 아주 우수한 결과를 발표하였다.

Tango가 들어오면, MTAPdel 변이 확인 필요

현재는 mPDAC에서 Daraxonrasib을 단독 투여 하는 방법이 가장 먼저 허가가 될 것으로 전망되고 있다. 그러나 Vopimetostat +Daraxonrasib 병용 요법이 ORR 뿐만 아니라 mPFS, mOS 등의 지표에서도 우월한 결과값을 확인할 경우 의료진은 MTAPdel 변이 유무를 우선 확인할 수 밖에 없다. 이번 Tango 임상에서는 MTAPdel 변이는 별도의 IHC 또는 NGS로 확인하였으나 향후 두 바이오마커를 동시에 확인하는 통합 패널이 표준화될 가능성이 높다.

아직 유전자 검사 중 NGS 비중은 매우 적은 수준

현재 미국에서 NGS 검사 침투율은 암종마다 상이하다. 가장 침투율이 높은 NSCLC 기준 전이성 NSCLC에서 약 57%, 조기암에서는 약 37% 수행하였다. 대장암은 EGFR 항체 처방 전 KRAS 검사가 주로 시행되나 여전히 PCR 단일 검사가 보편화되어있으며 NGS 현장침투는 더딘 상황이다. 췌장암은 이때까지 치료제가 없었으므로 NGS 검사를 하지 않는 암종이었다.

대표기업: 로슈, 가던트헬스, Tempus

이번 Daraxonrasib 허가 시, 동반진단으로 사용될 검사가 지정될 전망이며 이것이 진단 시장 투자 포인트가 될 수 있다. Daraxonrasib의 RAS 변이뿐만 아니라 Vopimetostat의 MTAPdel 변이를 동시에 확인할 수 있는 동반진단이 향후 RAS 진단 시장의 M/S를 가져올 것으로 전망한다. 현재 주된 통합 동반진단 서비스는 FoundationOne CDx(=로슈 인수), Guardant360, Tempus 등이 제공하고 있다.

RAS 세부변이 병용요법까지 임상데이터 확보 시, 기조는 보다 강화될 것

아직까지 RAS 특이적 저해제와 Daraxonrasib 병용요법은 이론적으로 RAS를 deep 저해한다는 측면에서 각광받고 있으나 임상 결과는 PRMT5 대비 결과를 확인하기 까지 보다 오랜 시간이 필요할 것으로 전망된다. RAS 세부 변이까지 임상적 예후에 큰 영향을 미친다는 연구결과가 발표될 경우 이러한 통합 유전자 동반진단에 대한 기조는 더욱 강화될 것으로 전망한다.

## 그 외, 유력한 췌장암 경쟁자는?

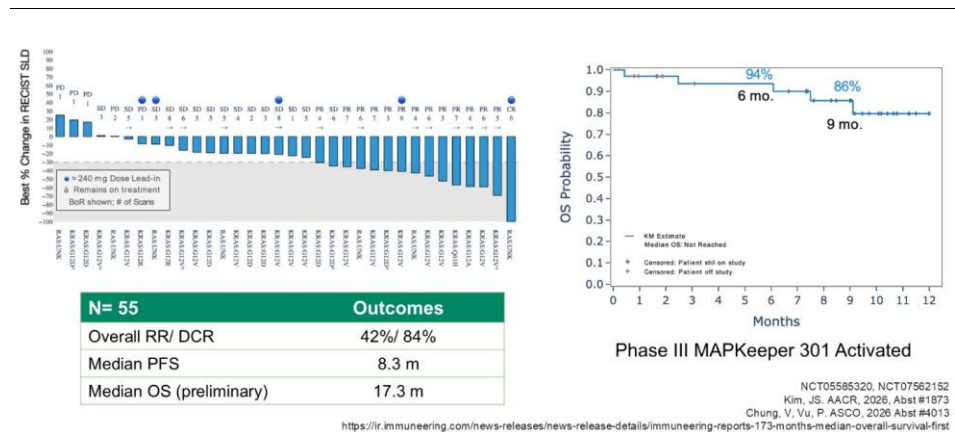
### Atebimetinib, MEK 저해제

ASCO2026에서 또 하나의 흥미로웠던 데이터는 MEK 저해제 Atebimetinib(+GnP)의 mPDAC 1차 치료제 임상 데이터였다. Atebimetinib은 RAS-MAPK 경로에서 Ras의 하위경로인 MEK을 직접 저해하는 치료제이다. 이때까지 MEK inh 들이 독성이 심하여 임상 단계에서 실패한 반면, Atebimetinib은 Deep cyclic inhibition으로 설계되어 더 지속적으로 용량을 줄이면서 독성을 낮추도록 설계되었다.

Atebimetinib은 55명 대상으로 한 임상 2상에서 ORR 약 42%, mPFS 약 8.3개월, mOS(preliminary) 약 17.3개월로 우수한 임상결과를 보였다. 특히 6개월 OS rate 94%, 9개월 OS rate 약 86%라는 결과는 인상적이었다.

최근 Atebimetinib은 췌장암 1차 치료제 대상으로 GnP와 병용하는 임상 3상 MAPKeeper 301 임상을 시작하였다. 이는 Daraxonrasib의 RASoulte303 임상과 유사한 구조로 향후 임상 결과를 직접 비교할 수 있을 것으로 전망한다.

그림26 Atebimetinib 임상 2상



자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

# 1차 치료제 - Modality 경쟁 판도 재편 (feat. 세분화)

## 혈액암, ADC가 차지한 1차 치료제 지위 탈환?

### [본게임 전] 혈액암의 종류 알기

#### 혈액암

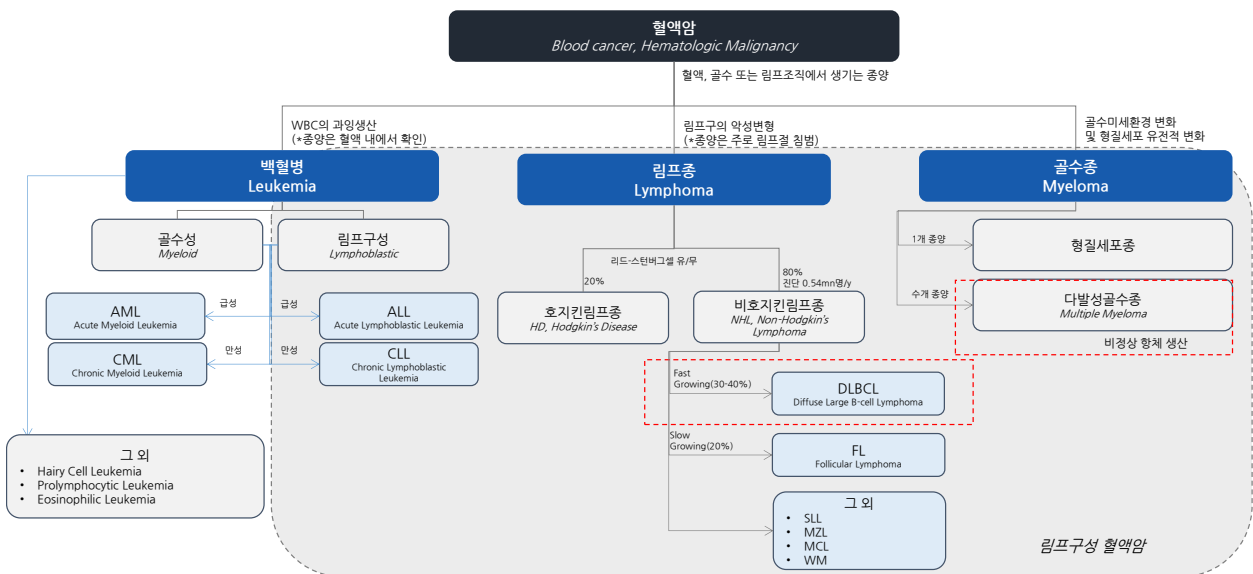
- 백혈병, 림프종, 골수종

혈액암은 크게 백혈병, 림프종, 골수종 3가지로 나뉜다. 골수종은 골수미세환경의 변화 및 형질세포의 유전적 변화로 인하여 관찰이 되며, 그 중 수 개의 형질세포가 변화된 암을 ‘다발성 골수종(Multiple Myeloma, MM)’이라고 부른다. JNJ의 다잘렉스, 카빅티, GSK의 블렌랩 등이 해당 질환의 대표적인 약물이다.

림프종은 B세포 및 T 세포 림프구들의 악성화로 인하여 발병된다. Reed-Stenberg cell 유무에 따라 20% 이하 진단 될 경우 호지킨 림프종, 80% 이상 진단될 경우 비호지킨림프종(Non-Hodgkin's Lymphoma, NHL)으로 나뉜다. 가장 유명한 아형으로는 DLBCL(Diffuse Large B-cell Lymphoma)가 있다. Roche의 폴리비가 현재 대표적인 1차 치료제로 치료되고 있다.

백혈병은 말 그대로 WBC의 과잉생산에 의하여 발생되며 종양은 혈액 내에서 확인 가능하다. 이는 크게 골수성과 림프구성, 급성과 만성으로 나뉜다.

그림27 혈액암 종류



자료: DS투자증권 리서치센터

## DLBCL - ASCO2026은 정밀의료 보다는 '범용 치료'의 손을 들어준다

DLBCL 1차 SoC는 전체 DLBCL 환자 대상  
⇒ 세분화 요구

현재 DLBCL의 SOC는 기존 R-CHOP 요법과 O(Vincristine) 대신 Polivy를 사용하는 Pola-R-CHP 요법 두 가지가 사용되고 있다. Polivy는 2023년 4월 FDA에 첫 승인되었다. 이러한 SoC는 전체 DLBCL 환자를 대상으로 하나, 최근까지는 DLBCL은 유형별 세분화가 필요하다는 의견이 지배적이었다. 그러나 이번 ASCO2026에서 제시한 신규 파이프라인 데이터들은 세분화가 필요하지 않은 범용 치료제 개발 가능성을 제시하였다.

유형: ABC, GCB  
R-CHOP, Pola-R-CHP은 ABC 아형에서만 효과적

최근 의견은 DLBCL을 ABC(Activated B-cell type)과 GCB(Germinal Center B-cell type)으로 나누자는 것이다. 두 아형 중 현 SoC인 R-CHOP과 Pola-R-CHP 모두 GCB 아형에서 성적이 좋지 않다. 전체 DLBCL 환자를 대상으로 하였을 때, Polivy는 PFS에서는 이점을 보이는 반면, OS에서 뚜렷한 이점이 보이지 않아 M/S 침투에 어려움을 겪고 있다. 그러나 아형별로 세분화 해 보면, GCB에서 뚜렷한 이득이 확인되지 않는 반면 ABC에서는 PFS와 OS 모두에서 의미있는 Hazard ratio 개선이 확인된다. 이에 일부는 pola-R-CHP을 ABC 아형에만 제한하고 있다.

New 치료법  
Tafa-Len-R-CHOPvs.  
R-CHOP  
PFS HR 0.75

이러한 상황에서 CD19 단일항체, tafasitamab이 DLBCL 1차 치료제에 도전을 내밀었다. 기존 R-CHOP 요법에 Tafa-Lenadolimide를 추가하는 Tafa-Len-R-CHOP 요법을 사용한 임상 3상 frontMIND에서 Tafa는 통계적으로 유의하게 PFS 측면에서 질병 진행 및 사망 위험이 약 25% 감소(HR 0.75(p=0.0194))하였다. 2년 PFS rate는 약 71.1%(vs. R-CHOP 약 62.9%), 3년 PFS rate 약 67.3%(vs. R-CHOP 60.7%)였다. 전체 생존율은 18개월까지 겹쳤으나 그 이후에는 일정한 분리 경향이 관찰되며 2년 시점에 약 4% 차이(시험군 84.1% vs. 대조군 80.5%)를 보인다. 일견 해당 데이터는 Povliy의 POLARIX 임상 3상(IPI 2-5점 대상) 연구 결과의 PFS HR 0.77, 5년 PFS rate 개선치 약 6% 대비 큰 이점이 없어보인다.

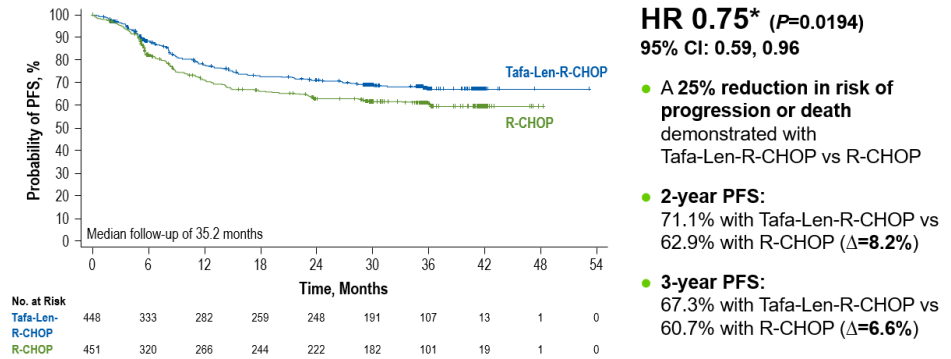
Tafasitamab은 GCB 아형에서도 매우 우호적인 결과  
PFS HR 0.69

단, 중요한 점은 이번 Tafasitamab-Len-R-CHOP 요법은 Cell of Origin(COO) 전 반에 걸쳐 활성을 나타내었다는 것이다. ABC 아형에서 PFS Hazard ratio가 통계적 유의성을 확보하였으며 GCB 아형에서는 아직 통계적 유의성에 도달하지 못하였으나 결과 자체는 HR 0.69(CI 0.40-1.19)로 매우 우호적이었다. 이 데이터가 흥미로운 점은 Lenadolimide를 추가하여 ABC 아형에는 매우 효과적일 것임이 예상된 반면, GCB 아형은 예상 외의 우수한 결과라는 점이다.

Tafasitamab은 아형 구분 필요없음

최종 COO 분석에서도 GCB HR 0.7 내외가 유지된다면 DLBCL에 있어서 아형별 구분이 환자 치료에 필요하지 않다. 이는 CD19 target 기반으로 유래하였을 가능성이 높아, CD19 기반 치료전략이 COO 선별 없이도 적용될 가능성을 시사한다.

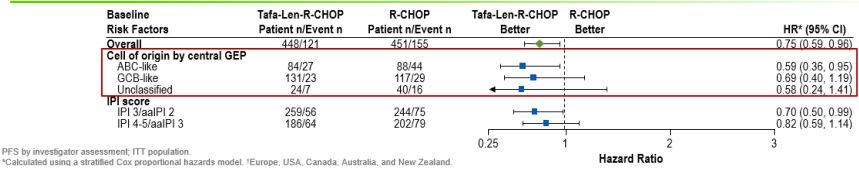
그림28 Tafasitamab 임상 3상 결과 in PFS



자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

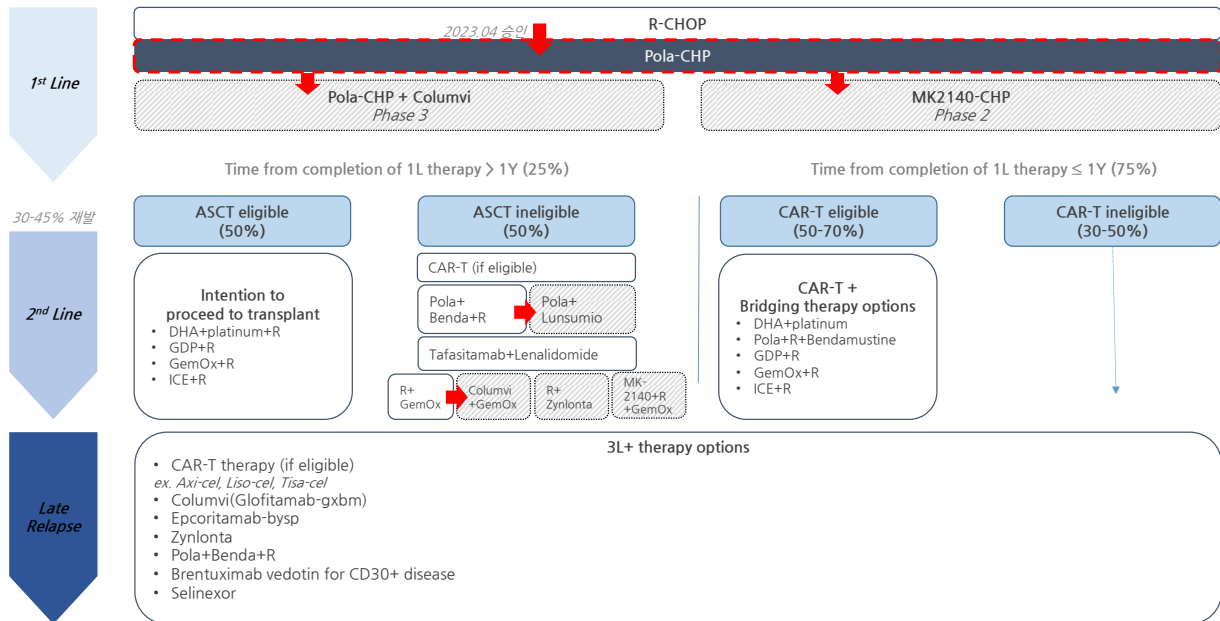
그림29 Tafasitamab cell of origin PFS benefit

### Consistent Trends Toward PFS Benefit in Prespecified Subgroups



자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

그림30 DLBCL 치료 가이드라인 변화 (ver.2024)



자료: NCCN, Roche, ADC therapeutics, Merck, DS투자증권 리서치센터

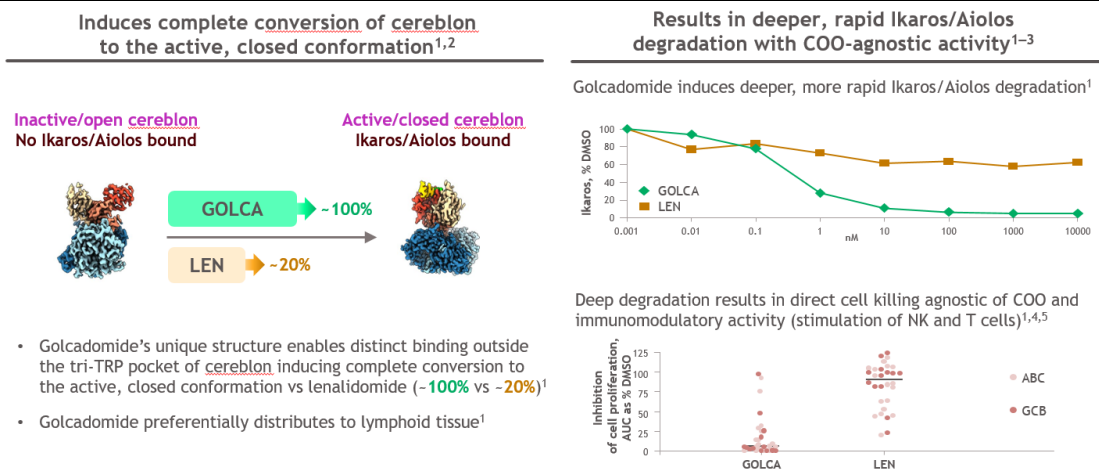
주: 회색 빛금은 아직 FDA approved 되지 않았으며 임상 진행 중

반면 BMS는 COO 기반 정밀 의료를 정면으로 반박한다. 자사의 oral CELMoD Golcadomide(Lenadolimide 업그레이드 버전)은 COO에 관계없이 direct cell killing 활성을 보여준다는 것이다. 이전의 frontMIND 임상 3상에서 Lenadolimide가 ABC 아형에 한정하여 효과가 나타날 것으로 예상된 것과 대조된다.

Lenadolimide 업그레이드 Golcadomide, 데이터는 매우 좋음

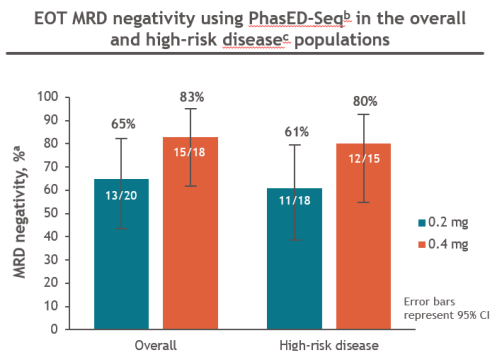
BMS는 이번 ASCO2026에서 CC-220-DLBCL-001 임상 1b상 결과를 발표하였다. Golcadomide 0.4mg을 Pola-R-CHP에 add-on 한 결과 GCB와 non-GCB 각각 CMR(includes-durable CT-based CRs) 약 92%, 100%를 나타내었다. Overall 환자군에서도 약 89% CMR을 보였다. 특히 MRD negative가 약 83%에 달하였으며, 12개월 DOR, PFS, OS rate가 각각 95.8%, 95.6%, 100%에 달하였다는 점이다. 물론 Follow up 기간이 약 16.7개월에 불과하여 이번 데이터로 성공을 단언하기는 어려우나, 매우 고무적인 결과로 평가한다. Golcadomide+R-CHOP 임상 3상 GOLSEEK-1는 고위험 1차 LBCL 대상으로 임상 진행 중이다.

그림31 Golcadomide는 Lenadolimide 업그레이드 버전. COO 관계없이 효과



자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

그림32 MRD negative



자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

그림33 12개월차 DOR, PFS, OS rate

	Overall population		Patients with high-risk disease	
	0.2 mg (n = 26)	0.4 mg (n = 28)	0.2 mg (n = 23)	0.4 mg (n = 24)
12-month DOR rate <sup>a</sup> , %	91.7	95.8	90.5	95.0
12-month PFS rate <sup>b</sup> , %	88.3	95.6	86.7	95.0
12-month OS rate <sup>b</sup> , %	92.3	100	-	-

Response: ■ CMR ■ PMR ■ SD ■ PD ■ Not yet evaluated  
 ▲ New anti-lymphoma therapy --- Survival follow-up  
 ◆ Study discontinuation ◆ Ongoing response

자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

따라서 현재 DLBCL 1차 치료제로 임상을 진행하고 있는 ROR1 ADC, Merck의 MK-1240 혹은 CStone/리가켄바이오의 LCB71(=CS5001)에서도 (1) COO에 국한되지 않는 임상 결과 혹은 (2) ABC 아형에서 Polivy-R-CHP를 넘어서는 임상적 이점을 입증하여야 한다는 필요성이 제시된다. 아직까지 두 기업 모두 COO 아형에 대한 연구 결과를 제출한 바 없다.

DLBCL 1L은 Golcadomide를 기준으로 잡자!

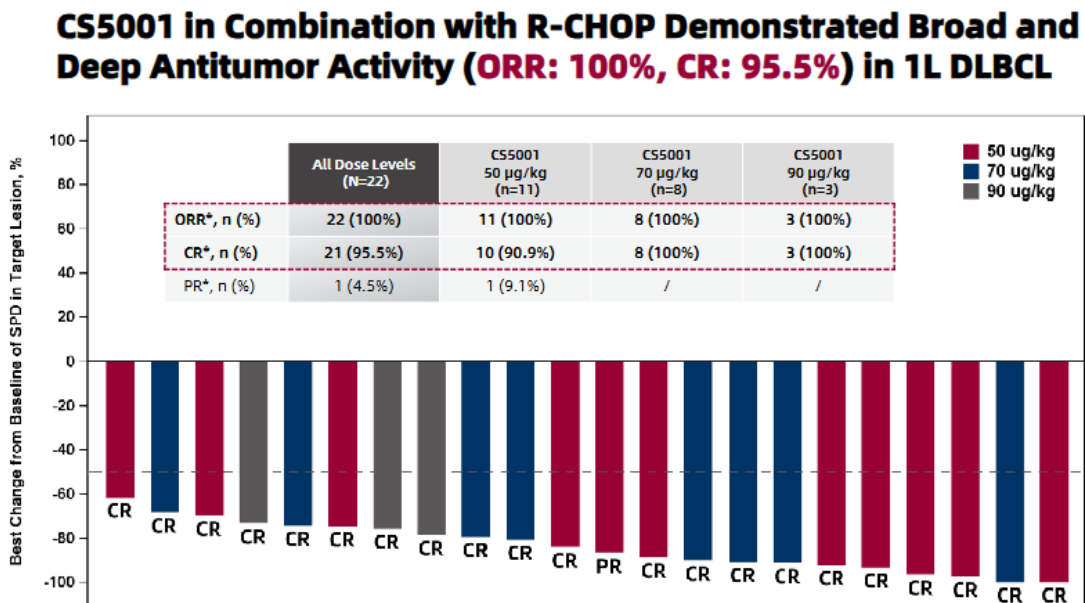
Phase 1b initial 임상 결과는 BMS의 Golcadomide 결과가 기준점이 될 것으로 전망한다. Golcadomide는 GCB와 non-GCB 각각 CMR(includes-durable CT-based CRs) 약 92%, 100%를 나타내었다. Overall 환자군에서도 약 89% CMR을 보였다. MRD negative 약 83%, 12개월 DOR, PFS, OS rate 각각 95.8%, 95.6%, 100%였다.

LCB71 향후 DoR, PFS, OS에 주목

현재 CStone/리가켄바이오는 LCB71+R-CHOP 병용요법으로 임상을 한 결과 전 용량에서 ORR 약 100%, CR 약 95.5%를 달성하였다. 아직까지 DOR, PFS, OS rate는 공개된 바 없다. 향후 발표될 경우 MK-1240 및 Golcadomide와 간접비교할 수 있을 것으로 기대된다.

그 외 리가켄바이오는 CD19-PBD prodrug ADC, IKS03을 개발하고 있다. 현재 미국에서 B cell 림프종 대상 임상 1상을 진행 중이며 2025년 5월 첫 환자 투여가 완료된 만큼 올해 하반기 임상 데이터를 기대한다.

그림34 ROR1 ADC, ORR 100%, CR 95.5%



자료: CStone, DS투자증권 리서치센터

### 다발성골수종 3대 각축전 - 이중항체 Tec vs. ADC vs. CAR-T, Carvykti

이중항체 Teclistamab  
2L+ MM SoC로 확립

다발성골수종에서 가장 의미있던 연구결과는 MajesTEC-9 였다. JNJ는 1-3차 치료경험이 있는 2L+ 환자 대상으로 Teclistamab(BCMAxCD3 BsAb) 단독요법과 현재 SoC(PVd/Kd, Pomalidomide-Bortezomib(70% 선택)/Carfilzomib)를 비교하였다. Teclistamab 군의 경우 스테로이드는 step-up dosing 기간에만 사용되어 사실상 steroid sparing regimen이었다. 환자군은 2L 약 21.5%, 3L 약 44.3%, 4L 약 34.1%로 사실상 중앙 prior line은 2회 모집되었다.

PFS HR 0.29  
OS HR 0.60  
CR 65.9% (vs. 16.8%)

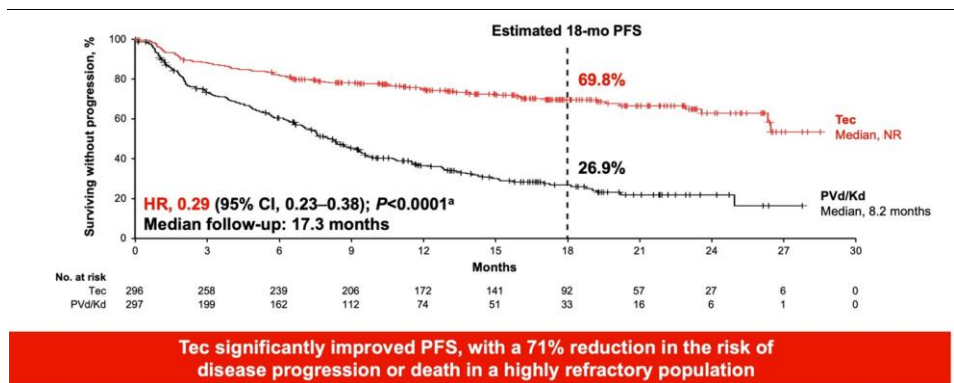
결과는 압도적이었다. 18개월 PFS rate에서 Tec 단독요법군이 약 69.8% 유지한 반면 대조군은 약 26.9%(HR 0.29,  $p < 0.0001$ )였다. mPFS는 Tec 단독요법군은 아직 도달하지 않은 반면, SoC는 약 8.2개월에 멈췄다. 해당 효과는 CD38 요법 사용유무, Lenadolimide 투여 유무, PVD/Kd, ISS, High risk 등 모든 지표에 관계없이 일관되게 유지되었다. 반응률 측면에서도 압도적이었다. Tec 단독요법군이 CR 약 65.9%, VGPR 약 80.1%를 달성하며 SoC CR 약 16.8%, VGPR 약 36.4% 대비 압도적으로 우수한 결과를 입증하였다. MRD negative 에서도 evaluable analysis set에서 약 86.4%(vs. SoC 약 45.5%)를 달성하며 매우 강력한 MRD 데이터를 보였다.

OS 역시 18개월 OS rate에서 Tec 단독요법은 약 79.2%(vs. SoC 약 68.6%)로 사망위험을 약 40% 감소(HR=0.60,  $p=0.002$ ) 시켰다. 특히, PVd/Kd SoC 군에서 치료가 종료된 이후 다른 이중항체 혹은 CAR-T를 투여받았음에도 불구하고 OS 이점이 유지되었다는 점에서 해당 결과값을 매우 긍정적으로 평가할 수 있다.

안전성도 manageable

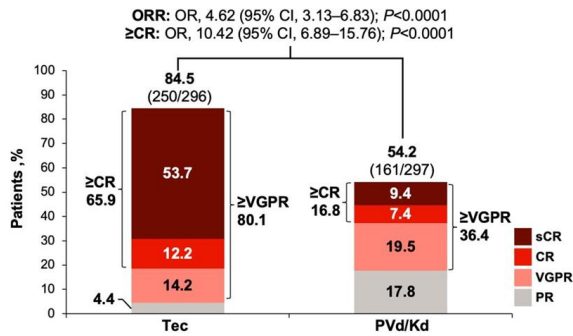
안전성 측면에서 Grade 3/4 Neutropenia 약 54.3%, 감염 약 41.6% 발생하였으며 Grade 5 감염 역시 5.5% 발생하였다. 그러나 이러한 감염은 대부분 투여 초기 6개월 내 발생하였다는 점에서 긍정적으로 판단한다.

그림35 2L+에서 압도적인 효능을 나타낸 Teclistamab 단독요법



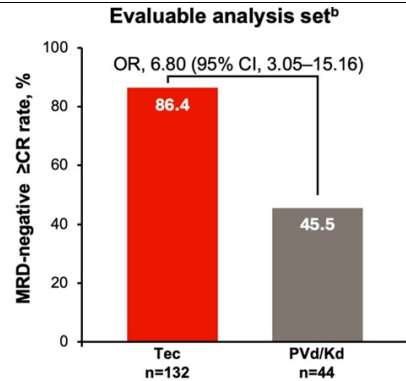
자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

그림36 Majes TEC-9, ORR



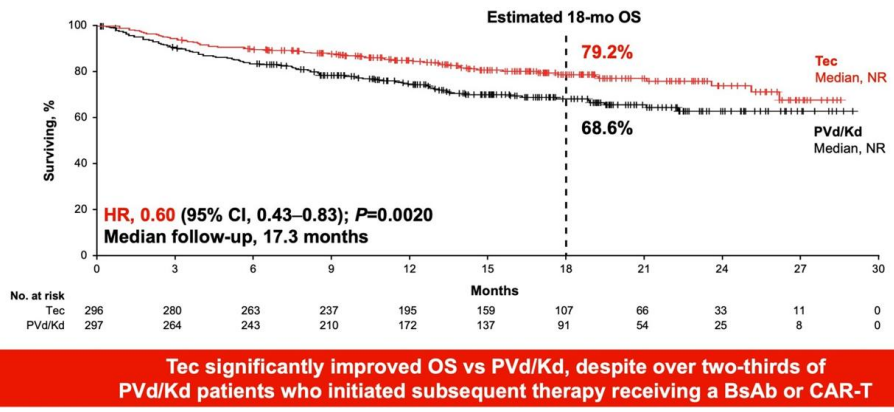
자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

그림37 MRD negative CR rate



자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

그림38 Tec OS에서 이점도 뚜렷함



**Tec significantly improved OS vs PVd/Kd, despite over two-thirds of PVd/Kd patients who initiated subsequent therapy receiving a BsAb or CAR-T**

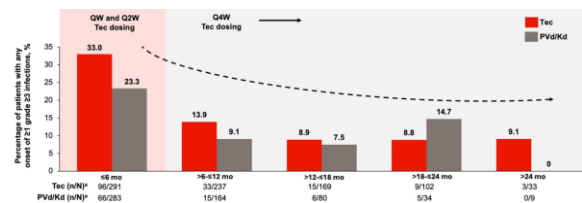
자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

그림39 Overall Safety profile

TEAE, n (%) <sup>c</sup>	Tec (n=291)		PVd/Kd (n=283)	
	Any grade	Grade 3/4	Any grade	Grade 3/4
Any TEAE	290 (99.7)	247 (84.9)	277 (97.9)	216 (76.3)
<b>Hematologic</b>				
Neutropenia	182 (62.5)	158 (54.3)	81 (28.6)	63 (22.3)
Anemia	110 (37.8)	52 (17.9)	119 (42.0)	46 (16.3)
Thrombocytopenia	80 (27.5)	31 (10.7)	110 (38.9)	60 (21.2)
Lymphopenia	71 (24.4)	59 (20.3)	49 (17.3)	32 (11.3)
<b>Nonhematologic<sup>d</sup></b>				
CRS	192 (66.0)	2 (0.7)	0	0
Diarrhea	124 (42.6)	15 (5.2)	72 (25.4)	4 (1.4)
Cough	80 (27.5)	2 (0.7)	39 (13.8)	0
Injection-site erythema	71 (24.4)	0	8 (2.8)	0
Hypertension	20 (6.9)	13 (4.5)	51 (18.0)	32 (11.3)

자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

그림40 감염 Safety profile (6개월차까지 많이 발생..)



자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

ADC Blenrep vs. 이중항체 Tec의 싸움시작

이러한 이중항체는 1차 치료제를 노리는 BCMA ADC, Blenrep의 실질적인 경쟁자로 기능한다. Blenrep은 DREAMM-07,08 임상을 통하여 2L MM SoC를 노렸으나 FDA가 굉장히 보수적으로 허가를 내어 현재 사실상 3L+ MM으로 허가되었다.

효과는 Blenrep도 굉장히 우수하다. Blenrep은 DREAMM-7에서 Blenrep+Vd와 DVd를 비교하였을 때 PFS는 Blenrep 약 36.6개월(vs. DVd 약 13.4개월, HR 0.41)로 매우 우수한 결과를 나타내었다. OS도 사망위험을 약 42-51% 감소, 통계적 유의성을 확보하였다. PVd와 비교하는 DREAMM-8도 PFS 통계적 유의성을 확보하였다.

ADC Blenrep, 안구독성으로 인하여 제한적인 범위에서 FDA 허가 사실상 3L+ MM

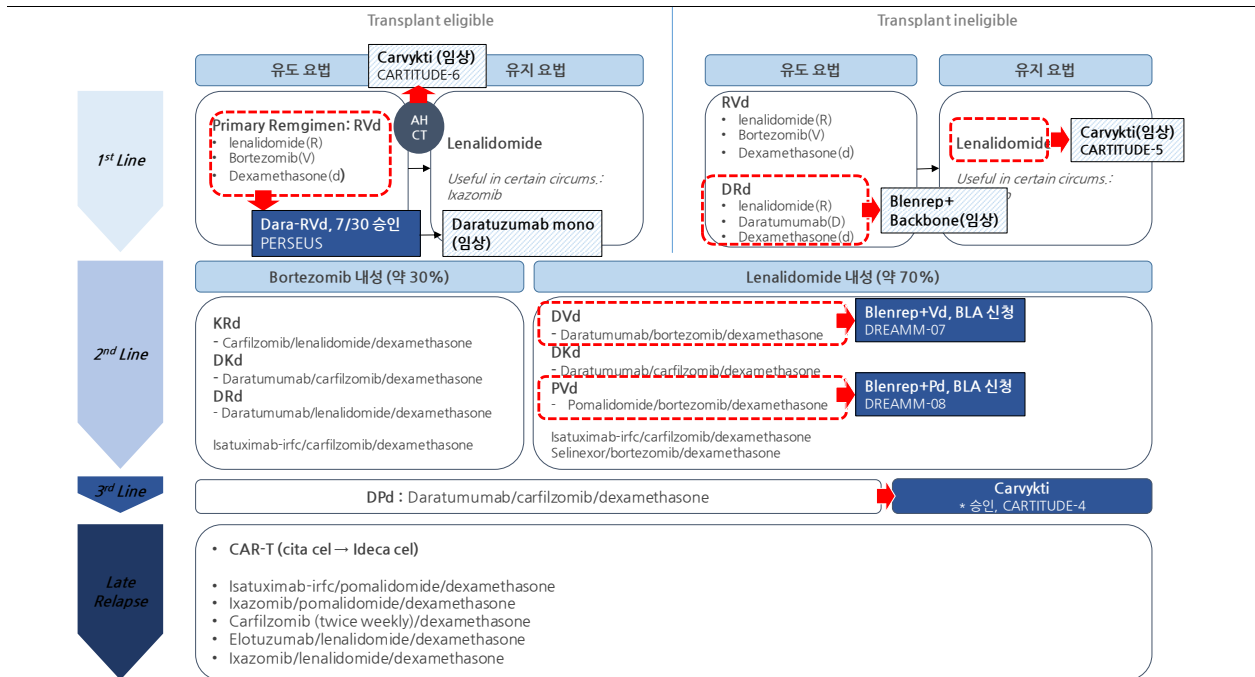
그럼에도 불구하고 ODAC은 Blenrep의 안구독성으로 부정적인 의견을 냈으며 '25년 10월 FDA 승인을 획득하였으나 2L+ 이상, IMiD(ex. Lenalidomide, Pomalidomide) +Proteasome inh(ex. Bortezomib, Carfilzomib) 투여 후라는 제한적인 범위에 대하여 허가를 획득하였다. 사실상 3L+ 이상에서 허가를 해준 격이다. 경쟁이 시작된 만큼, TEC 감염과 Blenrep 안구독성이 처방 패턴에 어떤 차이를 가져올 지 관찰해보자.

그림41 ADC, Blenrep은 허가범위 제한적

On October 23, 2025, the Food and Drug Administration approved belantamab mafodotin-blmf (Blenrep, GlaxoSmithKline), a B-cell maturation antigen (BCMA)-directed antibody and microtubule inhibitor conjugate, with bortezomib and dexamethasone for adults with relapsed or refractory multiple myeloma who have received at least two prior lines of therapy, including a proteasome inhibitor and an immunomodulatory agent.

자료: FDA, DS투자증권 리서치센터

그림42 MM 치료 가이드라인 변화 (ver.2024)

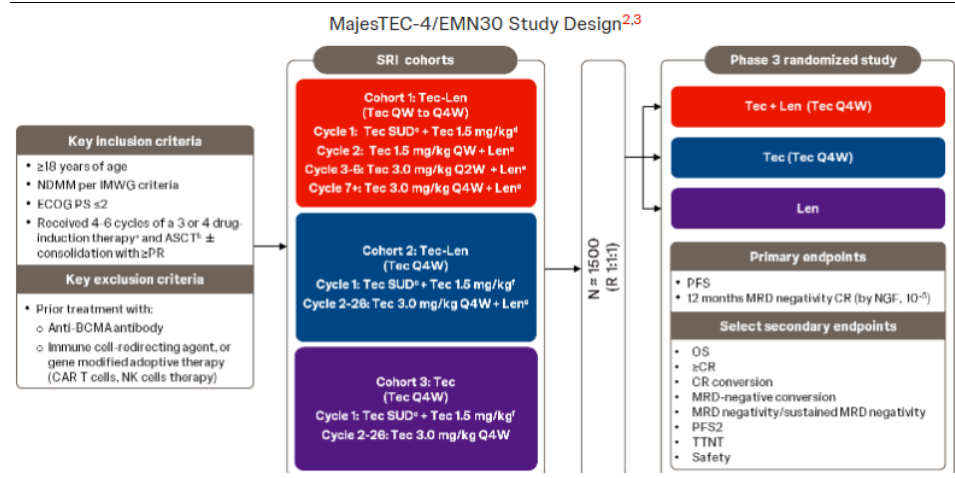


자료: NCCN, J&J, GSK, DS투자증권 리서치센터. 주: 빗금은 아직 임상 결과를 확인하지 못했으며 임상 진행 중

조기로 진출  
ASCT 이후 유지요법  
: Majes TEC-4

Teclistamab의 Next 목표는 조기 ASCT 유지요법 진출이 될 것이다. 실제로 Teclistamab은 1차 치료제 대상 유지요법 임상시험 Majes TEC-4, Phase 3(NCT05243797)이 2028년 readout 예정에 있다. ASCT 이후 환자에서 유지요법으로 기존 Lenalidomide SoC에 Tec을 add-on 및 Tec 단독 투여하였을 때 효능을 확인하고자 한다. R/R MM에서의 압도적인 효능 및 MRD negativity 깊이는 1차 치료제에서도 충분히 긍정적인 효능을 기대할만하다. 초기 결과값은 매우 우수하다.

그림43 Majes TEC-4 임상 디자인



자료: JNJ, DS투자증권 리서치센터

그림44 Majes TEC-4 초기결과값

MajesTEC-4/EMN30 Study (SRI Cohorts): Response Rates After ASCT and During Maintenance<sup>2</sup>

Response, %	Cohort 1 Tec-Len (QW to Q4W) (N=32)		Cohort 2 Tec-Len (Q4W) (N=32)		Cohort 3 Tec (Q4W) (N=30)	
	Response after ASCT <sup>a</sup>	Best response on maintenance	Response after ASCT <sup>a</sup>	Best response on maintenance	Response after ASCT <sup>a</sup>	Best response on maintenance
sCR	18.8	90.6	12.5	65.6	3.3	70.0
CR	18.8	9.4	12.5	25.0	30.0	23.3
VGPR	40.6	-	56.3	9.4	43.3	6.7
PR	21.9	-	18.8	-	23.3	-
≥CR	37.6	100.0	25.0	90.6	33.3	93.3

	Cohort 1 Tec-Len (QW to Q4W) (N=32)		Cohort 2 Tec-Len (Q4W) (N=32)		Cohort 3 Tec (Q4W) (N=30)	
	After ASCT <sup>b</sup> (n=27)	At 12 months (n=28)	After ASCT <sup>b</sup> (n=30)	At 6 months (n=26)	After ASCT <sup>b</sup> (n=30)	At 6 months (n=22)
MRD-negativity rate <sup>a</sup> , %	63.0	100.0	83.3	100.0	73.3	100.0

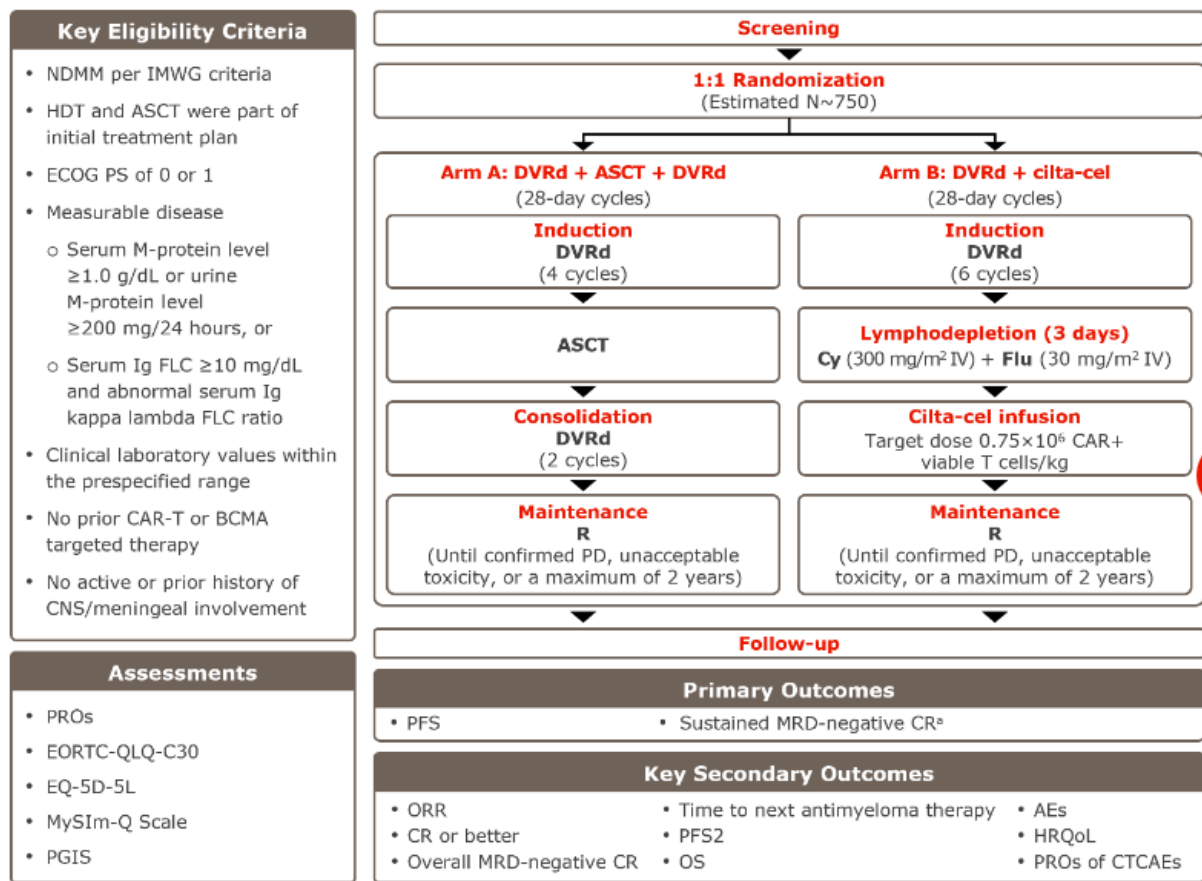
자료: JNJ, DS투자증권 리서치센터

CAR-T, Carvykti  
ASCT 대체(CARTITUDE-6), ASCT 이후 유지요법(CARTITUDE-5) 진행 중

Majes TEC-4의 가장 큰 경쟁자는 아이러니하게도 자사의 Carvykti이다. 현재 Carvykti는 CARTITUDE-4 임상시험을 통해 3L+ 다발성골수종 시장에 안정적으로 자리잡았다. 다음 목표는 ASCT 수술 대신 Carvykti를 투여하는 CARTITUDE-6 임상시험이다. Carvykti가 ASCT를 대체할 경우 Tec은 다시 Carvykti 이후 유지요법으로 Lenalidomide 대비 우수성을 확인하는 임상을 다시 거쳐야한다.

단, 1L NDMM 특성상 해당 결과가 도출되기까지는 일정 수준 이상의 시간이 필요할 전망이다. ASCT 이후 유지요법을 대체하는 CARTITUDE-5 임상 결과가 6보다는 일찍 read-out 될 가능성이 높다. R/R 대상 CARTITUDE-4 임상이 종료되었으며, 해당 OS 등의 성숙 데이터를 2026년 중 기대해볼 수 있다.

그림45 CARTITUDE-6 임상 디자인



자료: JNJ, DS 리서치센터

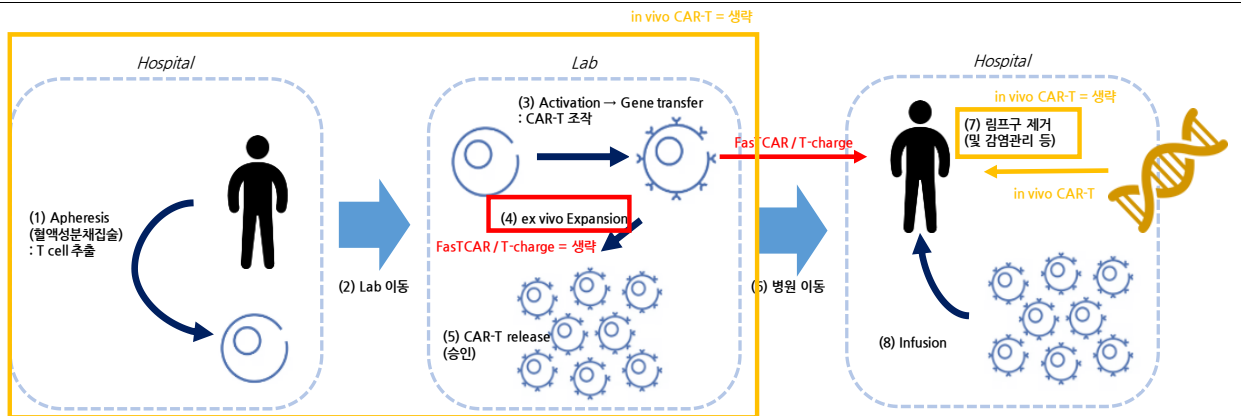
### In vivo CAR-T, 12-18개월 후속 데이터 확인 시 핵심 축으로 부상 전망

CAR-T에서 변화는 in vivo CAR-T에서 두드러졌다. CAR-T는 뛰어난 효능으로 각광받고 있으나 여전히 환자 개인별 채취가 필요하며 임상 및 제조 센터 역량에 대한 높은 기준이 요구된다. 이에 2025년부터 '환자의 체내에서 CAR-T를 생성하기 위하여 유전자 편집 기술을 활용'하는 in-vivo CAR-T가 주목받기 시작하였다.

환자 체내 T cell에서  
CAR-T 직접 생성  
→ 반복투여+저렴+신속+  
전처치 불필요  
→ 고행암까지 접근

In vivo CAR-T는 체내에서 T cell에 CAR 구조를 암호화하는 유전물질을 직접 전달하여 CAR-T 세포를 생성하는 치료법을 의미한다. T cell targeted delivery 및 유전자 편집 기술이 고도화됨에 따라 in vivo CAR-T가 현실화되었다. 이는 반복 투여를 가능하게 하며, 전처치 화학요법 불필요, 특수 세포 제조를 요구하지 않아 비용이 비교적 저렴하고 빠르게 접근할 수 있다는 장점을 가지며 최종적으로는 이때까지 CAR-T가 접근하지 못하였던 고행암종까지 확대될 것으로 기대되고 있다. 결국 in vivo CAR-T는 개인화된 CAR-T를 drug화 하는 유망한 방법으로 제기되고 있다.

그림46 In vivo CAR-T vs. 2세대 CAR-T vs. 전통 CAR-T



자료: DS투자증권 리서치센터. 주: 전통 CAR-T는 푸른색, 2세대 CAR-T는 붉은색, in vivo CAR-T는 노란색으로 표현하였음

### 표3 최근 in-vivo CAR-T 관련 딜 현황

시기	인수사	피인수사	딜 종류	딜 내용	주요 파이프라인
2025.03	Astra-Zeneca	EsoBiotec	M&A	\$1bn 인수 (Upfront \$425mn, 조건부 \$575mn)	ENaBL 플랫폼 및 ESO-T01(BCMA specific CAR-T, 렌티바이러스) : Multiple myeloma 임상 1 상 (2025.01 시작)
2025.06	Abbvie	Capstan therapeutics	M&A	\$2.1bn 현금	CPTX2309 (CD19 specific tCD8+ in vivo CAR-T, tLN) : B cell mediated 자가면역 질환, Phase 1 (2025.04 시작)
2025.08	Gilead	Interius	M&A	\$350mn 현금	INT2104 (CD20 specific tCD7+ in vivo CAR-T/CAR-NK) : B-cell malignancies, Phase 1 (2024.10 시작)
2025.10	BMS	Orbital Therapeutics	M&A	\$1.5bn 현금	OTX-201 (CD19 specific circular mRNA, RingRNA Platform)
2025.10	Gilead (Kite)	Pregene biopharma	플랫폼 LI	\$1.64bn (Upfront \$120mn)	high-throughput CAR-T/CAR-NK/TCR-T 플랫폼
2026.02	Eli Lilly	Orna therapeutics	M&A	최대 \$2.4bn (자세한 계약 공개되지 않음)	ORN-252 (CD19 specific cirRNA, panCAR platform) 전임상 단계

자료: 각 사, DS투자증권 리서치센터

켈로니아-릴리 인수  
최대 약 \$7bn

Kelonia는 최근 일라이 릴리에게 인수된 대표적인 회사다. 2026년 4월, 릴리는 Upfront 약 \$3.25bn, 최대 \$7bn의 현금으로 Kelonia 인수를 발표하였다. 임상 1상 초기 데이터 발표한 기업임을 감안하였을 때 매우 높은 가격으로 인수된 적이다.

KLN-1010,  
100% MRD negative,  
CR44% 및 진행 중

Kelonia는 작년 ASH2025에서 3L+ 다발성 골수종 환자 대상 BCMA in vivo CAR-T KLN-1010에 대하여 총 4명 환자 대상 임상 inMMyCAR 1상 결과를 발표하였다. 이번 ASCO2026에서는 이에 14명을 더한 총 18명 대상 추가 임상 결과를 발표하였다. 여전히 ORR 100%, 1개월 시점 100% early MRD-negative response를 달성하였다. MRD negative는 6개월까지 유지되었다.

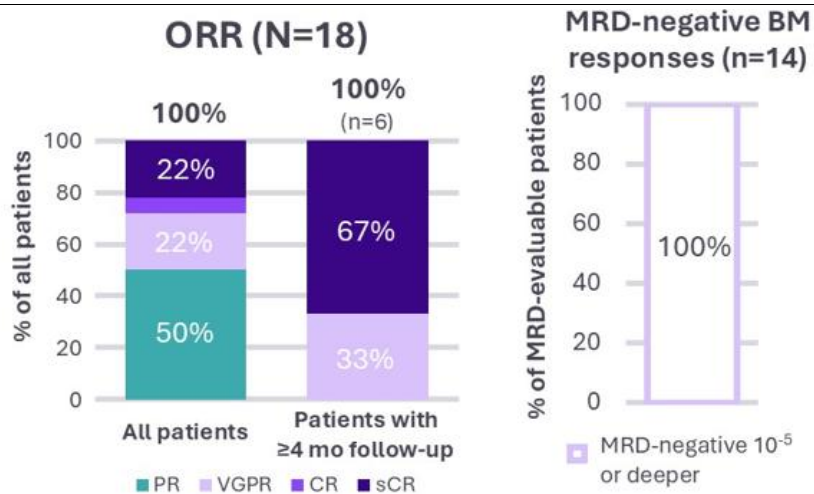
12-18개월차 유지 시,  
차세대 치료 핵심으로 판단

IMWG 반응평가 기준 상 초기 PR 환자들이 시간이 지나면서 VGPR, CR, sCR로 이동하고 있으며 가장 먼저 치료받은 환자 두명(sCR)은 현재 9개월 이상 지속 반응을 유지하고 있다. 단 1명의 환자에서만 약 3개월차에 재발이 관찰되었다. 림프구 제거가 없음에도 불구하고 CAR-T expansion이 확인되었으며 대부분 15일차에 peak를 달성하였다. 만약 해당 결과가 12-18개월차까지 지속된다면 in vivo CAR-T는 차세대 다발성골수종 치료 핵심으로 기능할 가능성이 매우 높다.

안전성도 so good

안전성 측면에서도 Grade 3 CRS, ICANS 또는 지연성신경독성이 없음을 확인하였다. 18명 중 16명에서 CRS가 발생하였으나 전부 1-2등급 이었으며, 이는 ex-vivo CAR-T와 유사한 수준이었다. 단, ICANS는 Grade 3 이상이 1건 발생하였다. 3등급 ICANS 1건은 후처치 관리로 3일 내 해소되었으며 지연성 신경독성은 관찰되지 않았다. IRR(Infusion related reactions) 역시 Dexamethasone 전처치 도입 이후에는 발견되지 않았다. 감염 역시 G3이상 1건으로 기존 BCMA CAR-T 대비 적다.

그림47 KLN-1010, ORR 100%, MRD negative 100% 달성



자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

## NSCLC, 1차 치료제는 이중항체-ADC-Cytokine 각축전

### 비소세포폐암 1차 치료제는 누가 승자가 될 것인가?

NSCLC 1차 치료  
:PD-1xVEGF vs. TROP2  
ADC vs. IL-2

현재 비소세포폐암 1차 치료제(feat. 유전자 변이가 없는 경우)는 PD-1 발현율에 따라 키트루다 단독 혹은 키트루다에 화학항암제를 add-on하는 요법이 SoC로 확고하게 자리잡혀 있다. 이에 해당 시장에서만 키트루다는 연간 \$10bn 이상 매출을 확보하고 있을 것으로 추정되며, 항암제 시장에서 가장 가치가 높은 시장 중 하나로 평가된다. 이에 글로벌 제약사들은 이중항체, ADC, Cytokine 등의 다양한 차세대 모달리티를 통하여 키트루다 대비 이점을 확인하는 임상을 현재 적극 진행 중이다.

타 TROP2 ADC 실패 불  
구, sac-TMT 우수한 결과  
발표

ADC는 TROP2가 예상 외의 성공을 거두었다. 당초 TROP2 ADC에 선두주자였던 AZ/DS가 NSCLC 1차 치료 AVANZAR에 대한 결과발표를 ASCO2025에서 ESMO2026까지 약 1년 이상 미루며 시장 기대감이 크게 축소되었다. 최근 길리어드사의 Trodelvy도 외부 모니터링위원회 권고에 따라 NSCLC 1차 EVOKE-3 임상 연구를 중단하며 기대감이 꺾였다. 그러나 이번 ASCO2026에서 기존 TROP2에 대한 우려를 딛고 Merck/Kelun이 OptiTROP-Lung05 연구에서 NSCLC 1차 치료제로의 효능을 깜짝 입증하였다. 화학요법을 대체하는 중국 OptiTROP-Lung06 임상 및 글로벌 Lung05 유사임상 TroFuse-007 결과는 내년 발표될 전망이다.

PD-1xVEGF;  
2024년 주인공, 현재 중국  
임상 재현 여부에 의문  
연 내 HARMONi-3 결과  
발표 주목

PD-1xVEGF 이중항체 접근법이 시기적으로는 현재 가장 앞서 있다. WCLC2024 주인공은 단연 PD-1xVEGF BsAb Ivonescimab이었다. NSCLC 1차 치료 중국 임상 HARMONi-2 에서 Ivonescimab은 mPFS 약 11.14개월(vs. 키트루다 단독 약 5.82개월, HR 0.51,  $p < 0.001$ )을 달성하며 거대한 돌풍을 만들어냈다. ORR 역시 Ivonescimab 약 50.0%(vs. 키트루다 단독 약 38.5%)를 달성하였다. 그러나 글로벌 NSCLC 1차 치료제 HARMONi-3에서 sq NSCLC에서 통계적 유의성 달성에 실패, OS에서 거듭된 실패를 하며 중국 데이터가 글로벌에서도 동일하게 재현되는가, VEGF 추가가 OS 이점을 획득할 수 있는가에 대한 의문이 제기되었다. 이에 '24년 대비 현재 시장 기대는 비교적 낮은 편이다. 이번 ASCO2026에서도 sq NSCLC 환자를 대상 중국 임상 3상, HARMONi-6에서 우수한 mOS 결과를 발표하였으나 환자 선정단계에서 논란이 지속되어 시장 반응은 열광적이지 않다. 연 내 HARMONi-3 업데이트 결과가 발표될 예정이며 해당 결과값에 따라 이중항체 플랫폼 가치가 변화할 수 있다.

IL-2, ORR은 약 82%  
향후 H2H 임상 기대

Cytokine IL-2는 다케다/이노벤프의 IBI363(PD-1xIL-2 $\alpha$  bias)가 이번 ASCO2026에서 우수한 결과를 발표하였다. PD-1 발현율 50% 미만(TPS<50%)인 1L NSCLC 에서 ORR 약 82%로 우수한 결과를 발표하였다. 단, 이는 single arm으로 향후 H2H 임상 PoC 결과 read out이 기대되는 바이다.

## TROP2 ADC, 예상밖의 성공 - NSCLC 1차 SoC 진출 가능성 확보

TROP2 ADC에 대한 우려,  
Sac-TMT가 ASCO에서  
박살! )<

올해 ASCO2026 중 NSCLC에서 가장 큰 충격은 Merck/Kelun이 안겼다. 당초 TROP2 ADC에 선두주자였던 아스트라제네카/다이이치산쿄가 NSCLC 1차 치료 임상 AVANZAR에 대한 임상결과발표를 ASCO2025에서 ESMO2026까지 약 1년 이상 미루며 시장 기대감이 크게 축소되었으며 최근 길리어드사의 Trodelvy도 외부 데이터모니터링위원회 권고에 따라 NSCLC 1차 치료제 EVOKE-3 임상연구를 중단하며 전반적으로 시장은 TROP2 ADC에 대한 기대감이 꺾인 상태였다. 그러나 이러한 우려는 Merck/Kelun의 sac-TMT가 올해 ASCO2026에서 박살내었다.

Sac-TMT,  
mPFS HR 0.35, OS 긍정  
추세, ORR 70.2%  
압도적인 차이

Merck는 OptiTROP-Lung05 임상 3상에서 sac-TMT(TROP2 ADC) + Pembrolizumab 병용요법이 12개월 PFS rate 약 62.4%(vs. 키트루다 단독 29.0%, HR 0.35, p<0.0001)를 달성하여 압도적으로 우수한 결과를 입증하였다. mPFS는 도달하지 않았으며 대조군은 약 5.7개월에 멈췄다. OS 측면에서도 12개월 OS rate는 약 80.4%(vs. 키트루다 단독 약 68.9%, HR=0.55)로 명확하게 긍정적인 추세가 관찰되었다(1H27 최종 발표). ORR 약 70.2%(vs. 키트루다 단독 42.0%)로 약 28.3%의 절대 차이가 발생하였으며 Deep response rate 측면에서도 약 49.0%(vs. 키트루다 단독 약 25.9%)로 압도적인 차이를 보였다.

TPS 50%이상에서도 우수,  
sqNSCLC에서도 효과 확  
인

키트루다 단독 요법이 PD-1 발현율 50% 이상(TPS≥50%)에서 주로 사용됨에 따라 TPS 발현율에 따른 세부분석을 진행하였으며, TPS 50% 이상 subgroup에서도 PFS HR 0.47로 우수한 효능 차이가 유지되었다. 키트루다+chemo 병용요법을 사용하였을 때 KEYNOTE-189 임상시험에서 mPFS가 약 9.4-11.3개월 내외였던 점을 감안하여도 sac-TMT가 우수함을 간접 비교할 수 있다. 조직형 측면에서도 Nsq NSCLC에서 HR 0.28, sq NSCLC에서 HR 0.44로 sq에서도 효과 유지로 긍정적이었다. 안전성 측면에서도 기존 알려진 혈액학적 독성 외 새로운 독성 신호는 발견되지 않았다.

거대 사건, 글로벌  
TroFuse-007 결과 기대  
(2027년)

이번 ASCO2026에서 밝힌 결과값은, PD-1 1% 이상 NSCLC에 대한 1차 치료제로 TROP2 ADC가 진출한 거대 사건으로 평가한다. 현재 Merck는 NSCLC 1차 치료제 글로벌 임상으로 TroFuse-007(TPS 50% 이상, 키트루다 단독 비교), 023(유지요법) 및 조기암에서 TroFuse-019 임상을 진행하고 있다. 글로벌 TroFuse-007은 2023년 12월 임상 시작되어 2027년 첫 중간 분석이 발표될 것으로 전망된다.

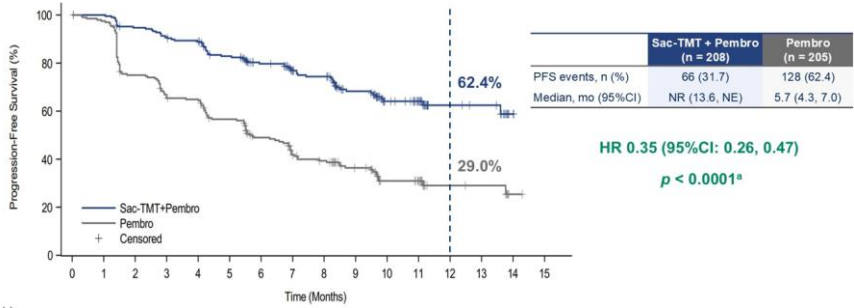
Chemo를 대체할 수 있  
나? 06 임상으로 확인  
(2027년)

키트루다+chemo 대비 키트루다+sac-TMT 효능을 확인하는 사실상, chemo를 sac-TMT가 대체할 수 있는지 여부를 확인하는 OptiTROP-Lung06 임상 역시 2027년 공개될 전망이다. 해당 결과로 TROP2 ADC의 운명을 판가름할 수 있다.

그림48 Sac-TMT+키트루다 vs. 키트루다 단독. PFS 압도적

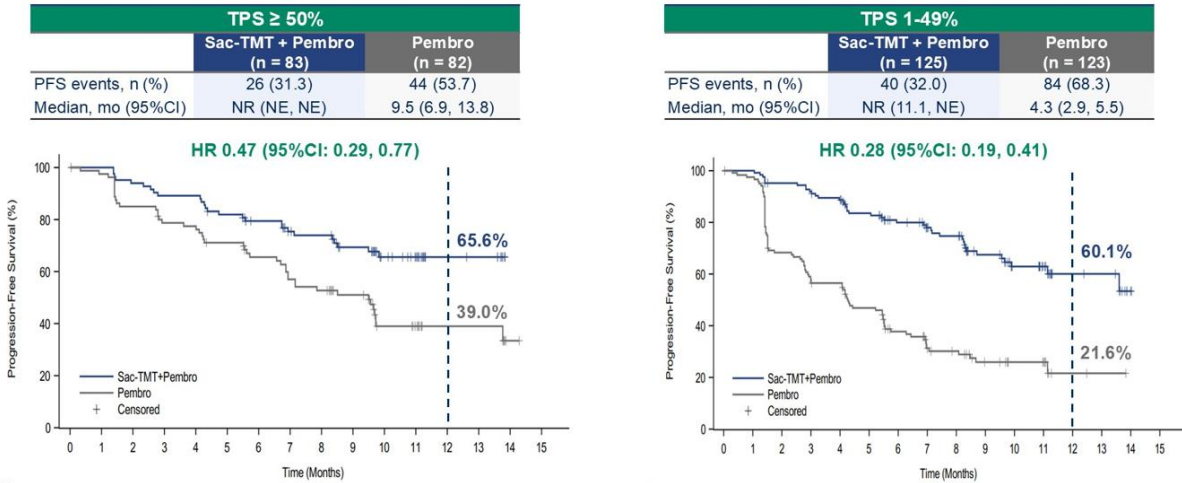
### PFS by BICR

Sac-TMT + pembro significantly improved PFS vs. pembro, with a 65% reduction in risk of disease progression or death



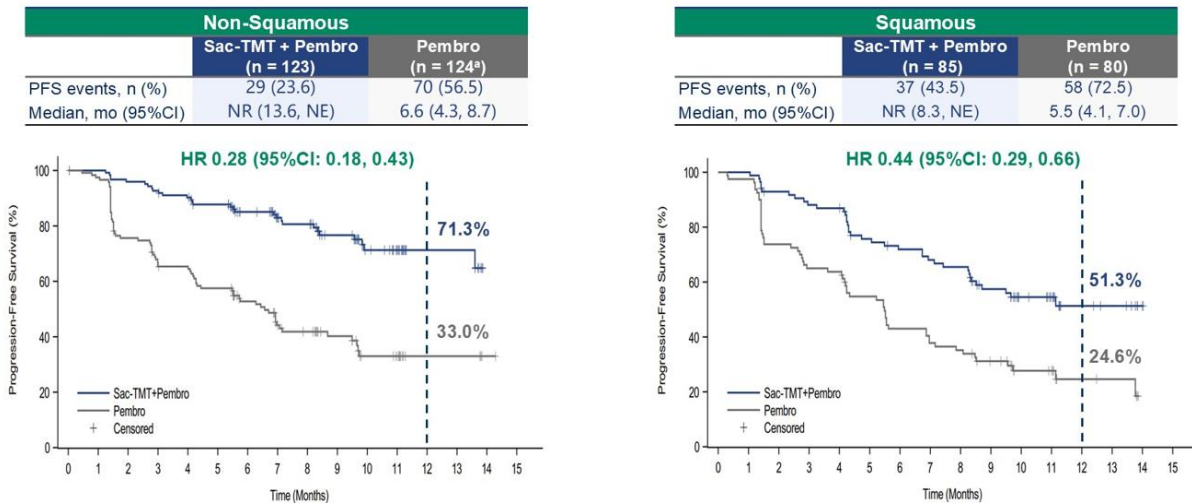
자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

그림49 PD-1 발현 측면에서도 일관된 결과 확인



자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

그림50 Nsq NSCLC에서 보다 우수한 결과



자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

같은 타겟이지만,  
ORR/PFS 등이 차이 보유

현재 거의 실패하였을 것으로 평가받는 AZ/DS의 TROP2 ADC, Datroway와 비교하였을 때 sac-TMT는 보다 DAR이 높다. 이에 서로 상이한 ORR이 도출되며, sac-TMT가 경쟁하는 TROP2 ADC 중 가장 ORR이 높은 것으로 평가된다.

이러한 경향성이 PFS에서 개선을 이루어내는 것으로 평가되며, 이는 같은 타겟이더라도 ADC의 설계 차이가 실제 결과값에서 유의미한 차이를 나타내는 것으로 확인된다. 실제로 난소암, 요로상피암 등의 ADC 경쟁이 격화된 적응증에서도 타겟보다는 payload 및 설계의 차이에서 유의미한 차이가 관찰되는 모습을 보인다.

OptiTROP-Lung06 임상  
결과 주목 필요

향후 TROP2 ADC에서는 Datroway, Trodelvy 성공여부와 관계 없이 sac-TMT 결과를 관찰할 것을 제안한다. 가장 먼저 도출될 주요 임상은 1차 NSCLC에서 키트루다+화학 병용요법과 키트루다+sac-TMT 병용요법의 효능을 비교하는 OptiTROP-Lung 06 중국 임상시험이다.

NCCN guideline에 따르면 NSCLC 1차 에서는 PD-1 발현율에 따라 발현이 50%보다 높으면 키트루다 단독을 사용, 발현이 50%보다 낮으면 키트루다+chemo 병용요법을 사용을 권고한다. 그러나 실제 임상에서는 TPS 검사를 하지 않고 키트루다+chemo를 곧바로 투여하는 경우도 상당 존재한다. 따라서 sac-TMT가 chemo를 교체할 수 있다면 실제로 넓은 시장을 확보할 수 있을 것으로 전망한다.

그림51 Sac-TMT 경쟁사들보다 ORR이 높다

## Sac-TMT demonstrates higher ORR, possibly improved PFS (in cross-trial comparison)

	SG	DATO-DXD	SAC-TMT	
	EVOKE-02 SG + Pembro	TROPION-LUNG02 DDXd + pembro +/- plat	OPTITROP-LUNG01 SacTMT + ICI	OPTITROP-LUNG05 SacTMT + pembro vs pembro
PHASE	Phase II	Phase Ib	Phase II	Phase III
PATIENT	Cohorts A & B: PD-L1 ≥50% & < 50%	Non-squam (- PD-L1 < 50%)	1A: Q3W 1B: Q2W	PD-L1 ≥1%
ORR	Overall: 56% PD-L1 ≥50%: 67% PD-L1 <50%: 29%	Doublet: 55%	1B: 78%	Overall: 70% TPS ≥50%: 81% TPS 1-49%: 63%
PFS	PD-L1 ≥50%: mPFS 13.1 mo PD-L1 <50%: mPFS 7.0 mo	mPFS: 11.2 mo	mPFS NR 12mo PFS: 58.4%	HR 0.35, 12mo PFS 62% TPS ≥50%: HR 0.47, 12mo PFS 65.6% TPS 1-49%: HR 0.28, 12mo PFS 60.1%
OS	Not mature	Not mature	Not mature	HR 0.55 (0.36-0.85), (immature)

### Ongoing phase III global validation studies

- > EVOKE-03: SG + pembro vs pembro, PD-L1 > 50%
- > TROPION-lung07: DDXd + pembro +/- chemo vs pembro + chemo, PD-L1 < 50%
- > TROPION-lung08: DDXd + pembro vs pembro, PD-L1 ≥ 50%
- > TroFuse-007: SacTMT + pembro vs pembro, PD-L1 ≥ 50%
- > TroFuse-023: SacTMT maintenance (squam)

자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

## 이보네시맵, 글로벌 임상 HARMONi-3에서 재현이 가능할 것인가?

ASCO2026에서 HARMONi-6가 발표되었으나 시장 반응은 열광적이지 않았다. 결국 거듭된 Akeso의 발표에서 (1) 중국임상 데이터가 글로벌에서 재현되는가, 및 (2) VEGF을 추가한 결과가 PFS에서는 이득인 것처럼 보이나, OS에서는 추가적인 이득을 제공하지 않는다 라는 측면에서였다.

PD-1+chemo vs. 이보시  
네맵+chemo에서 OS 이  
점 입증

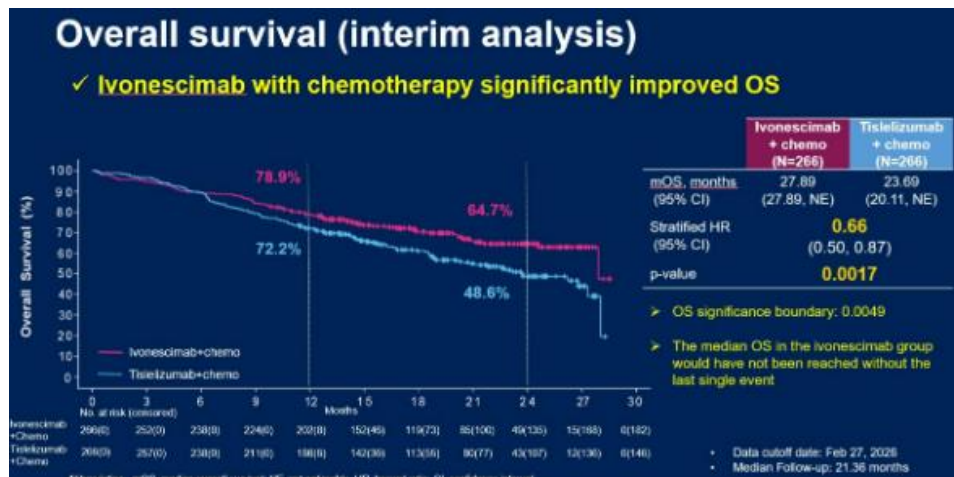
당사는 HARMONi-6가 시장 기대는 열광적이지 않았으나 OS에서 추가적인 이점을 확인했다는 측면에서 긍정적으로 평가한다. HARMONi-6는 1차 sqNSCLC 대상 중국에서 진행된 임상 3상으로, OS에서 약 27.9개월(vs. Tislelizumab+chemo 약 23.69개월, HR 약 0.66, p=0.0017)으로 통계적 유의성을 나타내었다. 격차는 6개월 부터 관찰되어 시간이 지날수록 벌어졌으며 기존 기대되었던 HR 0.7-0.8 대비 우수한 결과값이 었다. 또한 이는 전체 환자군에서 일관된 개선을 나타내었다.

연령별 효능 차이 논란,  
기존 임상에서 보인바 없음  
HARMONi-3 에서 확인

올해 하반기 HARMONi-3 임상 최종 PFS 및 중간 OS 결과가 예정되어있으며 해당 결과에 따라 해당 플랫폼의 가치가 변화할 것으로 전망한다. 일부 연령별 65세 이상 환자군에서 HR 0.93, CI 0.64-1.36으로 통계적 유의성을 달성하지 못하였다는 점에서 논란이 있으나, HARMONi-2에서 이러한 경향성은 관찰된 바 없다. 따라서 아직 연령별 효능 차이가 명확하다고 이야기할 수 없으며 이는 subgroup 분석에 따른 통계적 변동성으로 해석하는 것이 지금 단계에서는 합리적으로 판단한다.

오히려 OS 이점 측면에서 HARMONi-6 가치는 명확한 것으로 판단하며, 향후 HARMONi-3 최종 결과를 통해 연령별 결과를 추가로 확인할 것을 제안한다.

그림52 HARMONi-6, OS 이점 확인



자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

## 치료 결정의 정밀화

### 유전자 변이에 대한 통합 정밀진단 요구

#### NSCLCTKI, 세부 변이에 대한 치료 확대 ⇒ 유전자 포괄진단 필요

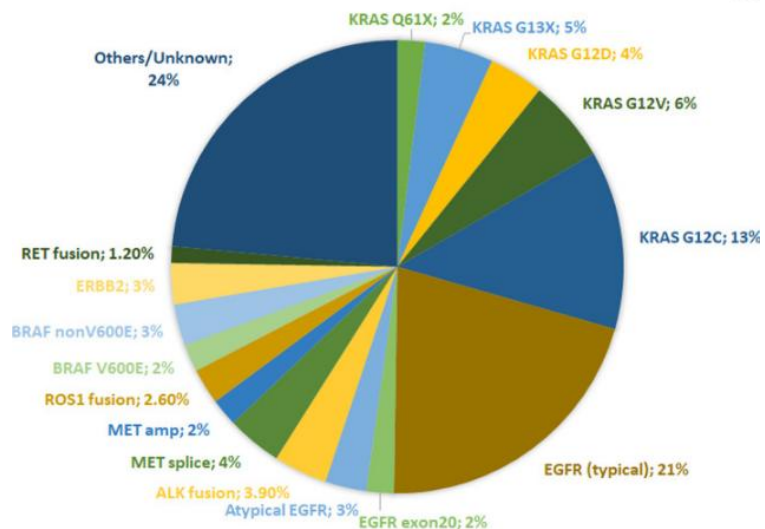
유전자 변이 치료제 다수  
개발 중

비소세포폐암은 개발 역사가 깊으며 이에 따라 수많은 치료제들이 경쟁이 격화된 영역이다. 초기에는 NSCLC 유전자 변이 중 가장 많은 비중을 차지하는 EGFR 변이에 대하여 개발이 진행되었으나 현재는 ALK, RET, BRAF V600E, HER2, MET, KRAS G12C 등 다양한 유전자에 대한 치료제가 개발된 상태다.

유전자변이 치료제,  
조기암으로 진출

더불어 이러한 유전자 변이 시장이 성숙함에 따라 EGFR, ALK, RET 등의 변이에 대해서는 수술 후 요법이라는 조기암 시장으로 진출하고 있다. EGFR mut. NSCLC 대상으로 타그리소(성분명 Osimertinib)가 stage II-IIIa 대상 mDFS 약 65.8개월(vs. 대조군 28.1개월)로 TKI 최초로 OS 이점(5년 OS rate 약 88% vs. 78%)을 증명하며 수술 후 요법 시장의 표준을 바꾼 이후, ALK mut. 에서 Alectinib 이 stage IB-IIIa 대상 재발 위험을 약 65% 감소시키며 FDA 허가를 획득하였다. 특히 이번 ASCO2026에서 Eli Lilly는 RET mut.에 대한 치료제 Selpercatinib의 RET fusion+ stage IB-IIIa NSCLC 수술 후 요법에 대한 임상 3상 LIBRETTO-432 성공을 발표하였다. EFS(Event Free Survival) HR 약 0.17로 위약군 대비 효능을 입증하였으며 허가가 전망된다.

그림53 Incidence of oncogenic driver alterations in NSCLC



자료: NEJM, DS투자증권 리서치센터

**조기암에서도 CGP 요구**

RET fusion은 전체 NSCLC 유전자 변이 중 약 1.2%에 해당하는 암으로 실제 Selpercatinib의 매출 전망은 그리 크지 않다. 그러나 이번 임상 결과는 조기암에서 수술 후 요법에서도 NSCLC에서 포괄 유전자 검사(CGP, Comprehensive Genomic Profiling)를 요구한다는 측면에서 의의를 가진다. 수술 후 TKI 투여는 HR이 0.17-0.35로 전이성 NSCLC에서 관찰되는 HR 값 약 0.4-0.6 보다 대체로 우수하다. 이는 종양부담이 낮은 조기단계에서 표적 치료가 더 깊게 작동함을 의미하며, 조기 단계에서 오히려 유전자 검사는 필수적이게 된다.

**NGS 검사율은**

전이성 57%, 조기 37%

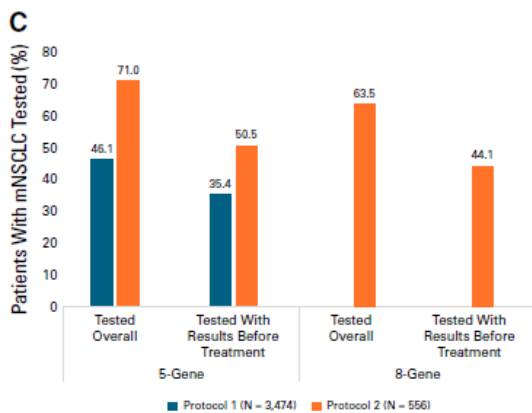
가장 최근 발표된 2026년 4월, JCO oncology에 따르면 미국 내 환자 중 1차 치료 이전에 8 유전자 패널(EGFR, ALK, ROS1, BRAF, NTRK, MET, RET + PD-L1)에 대하여 유전자 검사를 받는 환자 비율은 약 44.1%로 매우 낮은 수준이다. 이는 조기암으로 가면 더욱 낮아진다. ASCO2023 연구에 따르면 NGS 검사율은 전이성 비소세포폐암에서 약 57%, 절제 가능한 조기 비소세포폐암에서 약 37%에 불과하다.

**검사대상 모집단 확대**

⇒ 통합 유전자 시장 확대

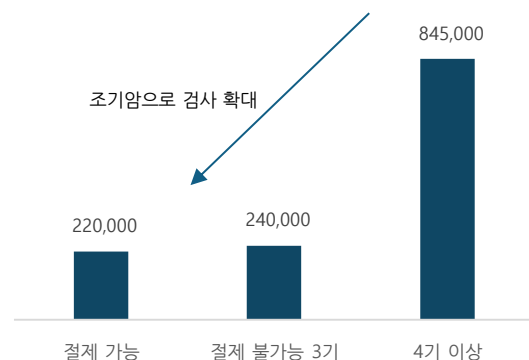
AstraZeneca가 발표하는 epidemiology data에 따르면 Stage Ib-IIIa 환자 수는 글로벌 top 8 국가 기준 약 22만명, 절제 불가능한 3기 환자 약 24만명, 전이성 NSCLC 환자는 약 84.5만명에 달한다. 현재 CGP는 주로 전이성 환자에 집중되어있으나 수술 후 요법이 확산되면 조기/국소 진행 환자 약 46만명까지도 검사 대상에 편입된다. 이는 기존 전이성 모집단 대비 약 50% 이상 확대를 의미한다. 결국 Selpercatinib의 RET fusion+ 조기암 성공이 그 신호탄으로, 검사 대상 모집단의 확대를 전체 NGS 통합 유전자 진단 시장이 확대되는 패러다임을 이뤘던 것으로 간주할 수 있다.

그림54 전이성 NSCLC에서 검사 받는 비율



자료: JCO oncology, DS투자증권 리서치센터

그림55 조기암으로 검사 확대 전망



자료: AstraZeneca, DS투자증권 리서치센터

## RAS도 정밀진단 요구

RAS inh 개발 역시 췌장암, 대장암, 비소세포폐암에 대한 정밀진단을 요구한다. Pan-RAS inh Daraxonrasib은 이번 ASCO2026에서 발표한대로 췌장암 2차 치료제에서 압도적인 결과를 확보하였으며 1차 치료제까지도 무리없이 진출할 것으로 예상된다.

가이드라인 반영  
→ 검사율 상승

일반적으로 치료제가 가이드라인에 반영되면 검진 비율은 급진적으로 상승한다. 대장암에서 NRAS가 EGFR 항체 반응 예측에 영향을 미칠 수 있다는 PRIME 연구 결과가 발표되며 가이드라인이 '모든 mCRC에서 extended RAS 검사'를 권고한 이후 NRAS 검사율은 약 3.8%에서 약 75-79%까지 폭발적으로 상승하였다.

췌장암: 약이 없으니 검사도 안함 → 검사 필수 암

Daraxonrasib의 췌장암 허가 및 PRMT5 inh Vopimetostat의 우수한 결과는 췌장암 시장에서 진단을 폭발적으로 상승시킬 것으로 전망된다. 현재 췌장암은 치료제가 전무하였기 때문에 유전자 검사율 역시 매우 제한적이었다. RAS inh 및 PRMT5 inh가 출시된다면 Daraxonrasib의 RAS 변이뿐만 아니라 Vopimetostat의 MTAPdel 변이를 동시에 확인할 수 있는 동반진단이 표준이 될 전망이며, FDA가 어느 검사를 동반진단으로 지정하느냐에 따라 수혜기업이 갈릴 것으로 전망된다. 현재 주된 통합 동반진단 서비스는 FoundationOne CDx(=로슈 인수), Guardant360, Tempus 등이 제공하고 있다.

대장암도 추가 변이 필요  
시 NGS 침투율 상승 전망

대장암은 EGFR 항체 처방 전 KRAS 검사가 주로 시행되나 여전히 PCR 단일 검사가 보편화되어있으며 NGS 현장침투는 더딘 상황이다. KRAS 단독 검사는 약 79% 수준까지 올라왔으나 4개 유전자 전체 포괄검사는 약 30.5%에 불과하다. pan-RAS inh 치료제들의 개발이 아직 초기 단계이지만, 향후 G12D, G12V 등 non-G12C 변이가 actionable 해지면 NRAS 사례처럼 포괄검사수요가 추가로 확대될 여지가 크다. 현재는 4개 유전자에 한정되어 검사하기 때문에 PCR 단일 유전자 검사가 보다 효과적으로 NGS 검사 침투가 더딘 것으로 해석할 수 있다.

## 질병 진행 이전 억제 변경 패러다임

### SERENA-6: 질병 진행을 기다리지 않는다

ctDNA에서 변이 관찰 시 즉시 치료제 교체

기존 종양학의 원칙은 ‘영상에서 질병 진행(progression)이 발견되면 치료를 바꾼다’였다. 그러나 이번 ASCO2026에서 발표된 AstraZeneca의 SERENA-6가 해당 원칙을 뒤집었다. SERENA-6는 HR+/HER2- 진행성 유방암 1차 치료(AI+CDK4/6 inh) 환자 3,000명을 대상으로 약 2~3개월마다 ctDNA로 모니터링하여 내성 변이인 ESR1 변이가 혈중에서 검출되는 순간(영상학적 진행이 나타나기 이전) AI를 camizestrant로 전환하는 임상이었다.

mPFS 16.8개월(vs. 9.2개월), PFS2에서도 통계적으로 이점 확인

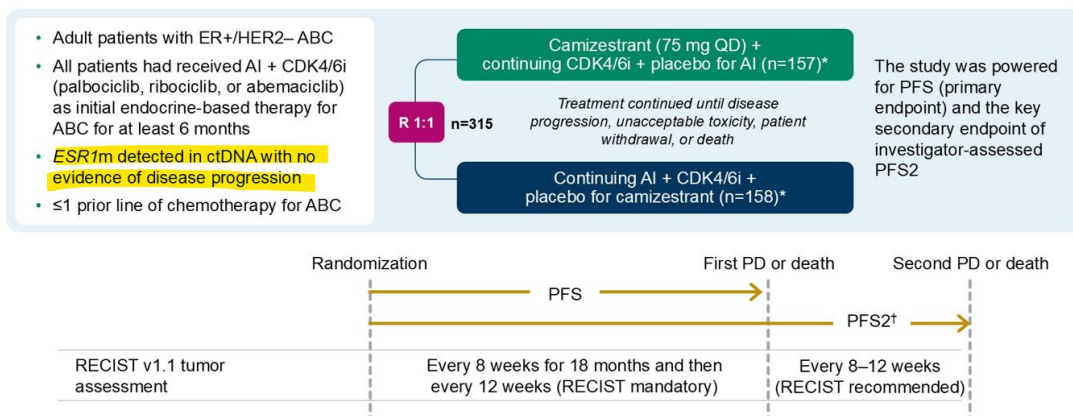
결론적으로 mPFS는 이전 중간 분석보다 더욱 개선되어 약 16.8개월(vs AI+CDK4/6inh 약 9.2개월, HR 0.45,  $p < 0.00001$ )로 질병 진행 및 사망 위험이 약 55% 감소하였다. 해당 효과는 PIK3A mut. 및 TP53 mut 등의 co-mutation 유무와 관계없이 유지되었다. PFS2에서도 Camizestrant 전환 군은 약 25.7개월(vs. 대조군 약 19.1개월, HR 0.63,  $p = 0.00373$ )으로 통계적 유의성이 입증되었다. ESR1 변이 모니터링에는 Guardant360 CDx가 사용되었다.

질병 진행 이후 Camizestrant로 교체하였던 SERENA-2 임상에서 Camizestrant 75mg 단독 투여 시 mPFS 약 7.2개월(vs. Fulvestrant 약 3.7개월, HR 0.58)이었으며 ESR1 변이 환자가 가장 큰 효과를 본 점에 착안한 임상이었다.

ctDNA는 이제 치료 전환 시점 결정 도구

이는 ctDNA가 ‘치료 전환 시점을 결정하는 도구’로 격상된 점에서 의의를 가진다. 진행을 눈으로 확인하기 전에 분자 신호로 먼저 개입하는 early intervention 패러다임의 첫 글로벌 등록 임상이다.

그림56 SERENA-6 디자인: ctDNA에서 ESR1mut. 발견되면 억제 변경



한계) ctDNA로 선교체 vs. 진행 후 교체가 직접 비교 불가능

단, 이번 임상시험의 한계는 ‘질병 진행 이전 선교체 vs. 진행 이후 교체’ 중 어떠한 요법이 환자에게 이점이 있는지를 판단하기 어렵다는 점이다. AI 유지군 환자에서 나중에 질병이 진행되었을 경우, 그 이후 Camizestrant를 투여받은 환자군과의 직접 비교는 되어있지 않다. PFS2 분석에서 first subsequent therapy를 확인하였을 때, AI+CDK4/6i 후속치료로 약 48.7%가 SERD 또는 신규 ET(ex. Elacestrant, Imlunestrant, Camizestrant, Vepdegestrant, Lasofoxifene, Palazestrant) ± 표적치료를 투여받았다. 그 중 35.9%는 Fulvestrant ± 표적치료를 투여받았으며 Camizestrant를 투여받은 환자군 결과는 따로 집계되지 않았다.

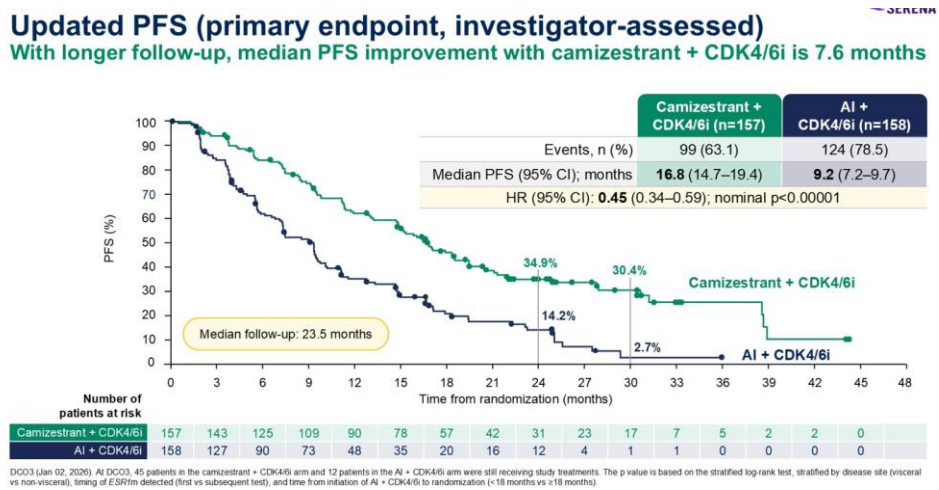
PFS2에서도 통계적으로 이점 확인 = 방어 가능? FDA 판단 관찰 필요

현재 AstraZeneca는 적절한 후속치료를 적용하였음에도 불구하고 mPFS2에서 이점을 확인하였다는 점에서 임상시험의 의의가 있다고 방어하고 있다. 향후 FDA가 해당 임상을 어떻게 수용하는지가 ctDNA 시장 확대의 핵심이 될 것으로 판단한다.

ODAC은 부정적, AZ는 추가데이터 제출

2026년 4월, ODAC은 ‘AI+CDK4/6 치료 중 ESR1 변이가 영상학적 진행 전에 검출됐을 때 camizestrant로 전환하는 것이, HR+/HER2- 전이성 유방암에서 임상적으로 의미 있는 이점을 보였는가?’에 대한 투표로 6:3으로 반대 표결하였다. (1) ctDNA 검출 여부로 전환하는 것이 실익이 있는지 아직 불확실하며, (2) PFS 측정 시점이 ESR1 변이 검출시점으로 통상적인 PFS와 다르다는 점, (3) OS가 아직 미성숙하였다는 점 3가지에 기인하였다. 이후 FDA 요청으로 AZ는 ctDNA 소실이 장기 효능과 연관이 있다는 데이터(clearance 약 51%(vs. 대조군 1.9%))를 제출하였으며, FDA는 해당 분석을 검토하기 위하여 PDUFA 결정을 연기한 상태다.

그림57 Camizestrant, PFS 개선 추이



자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

그림58 Camizestrant, PFS2 개선 추이

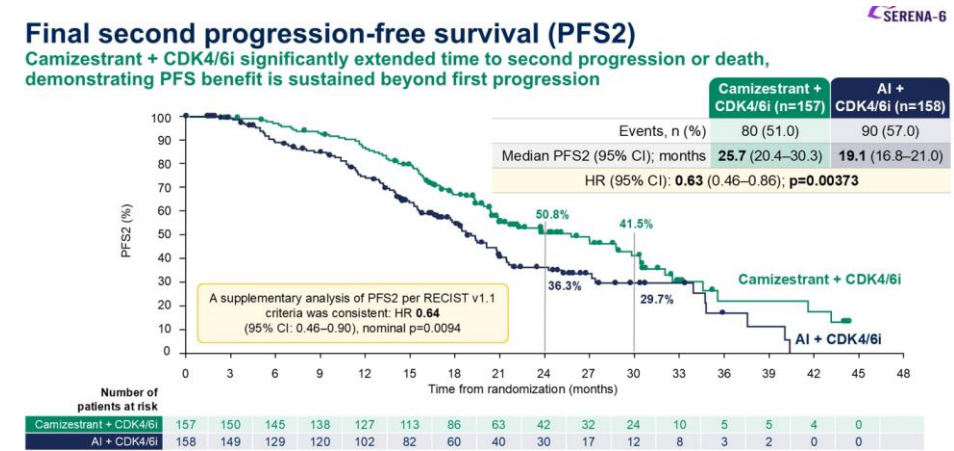


그림59 후속치료 정리

**First subsequent therapy**

Patients who received a first subsequent therapy at DCO3

	Camizestrant + CDK4/6i (n=87)	AI + CDK4/6i (n=117)
<b>Endocrine-based therapy</b>	<b>48 (55.2%)</b>	<b>78 (66.7%)</b>
SERD or novel ET* ± targeted therapy	24 (27.6%)	57 (48.7%)
Fulvestrant ± targeted therapy	22 (25.3%)	42 (35.9%)
Oral SERD or novel ET* ± targeted therapy	2 (2.3%)	15 (12.8%)
Other endocrine regimens† ± targeted therapy	24 (27.6%)	21 (17.9%)
<b>Cytotoxic therapy</b>	<b>38 (43.7%)</b>	<b>36 (30.8%)</b>
Oral chemotherapy	22 (25.3%)	12 (10.3%)
IV regimen	16 (18.4%)	24 (20.5%)
Chemotherapy	14 (16.1%)	14 (12.0%)
Antibody–drug conjugate	2 (2.3%)	10 (8.5%)
<b>Other‡</b>	<b>1 (1.1%)</b>	<b>3 (2.6%)</b>

Rate of visceral disease at progression was balanced between arms (supplemental slides)  
 Approximately half of the patients in the control arm received SERD or novel ET ± targeted therapy

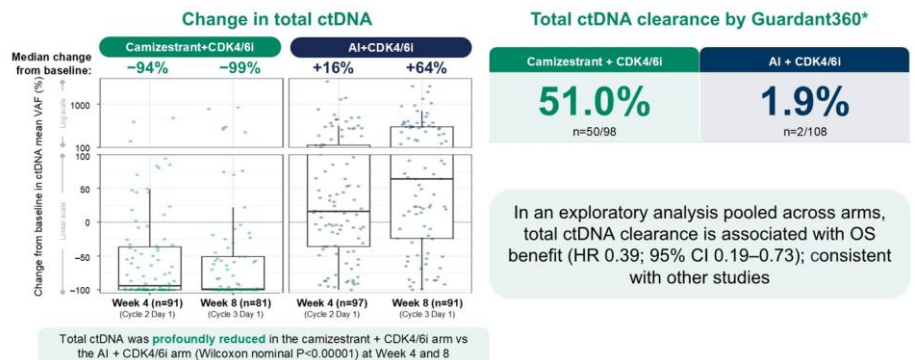
DCO3 (Jan 02, 2026) \*\*Novel ET\* subgroup includes the following terms – elacestrant, imlunestrant, camizestrant, vepdegestrant, lasofoxifene, and palazestrant. Oral SERDs included elacestrant, imlunestrant, camizestrant, and palazestrant. †Other endocrine regimens include AI or tamoxifen. ‡Other included PARPI (olaparib, talazoparib) or androgen receptor modulator (enobosarm). Novel ET was used in any subsequent line of therapy in 2/87 (2.3%) patients in the camizestrant+CDK4/6i arm and 23/117 (19.7%) patients in the AI+CDK4/6i arm. ET, endocrine therapy; IV, intravenous; SERD, selective estrogen receptor degraders.

자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

그림60 Camizestrant, 중 ctDNA 소실 측면(=생존율 영향, OS HR 0.39)에서도 개선 확인

**Total ctDNA dynamics on treatment**

Total ctDNA levels were substantially reduced on camizestrant + CDK4/6i  
 Median 99% reduction at Week 8; 51% of patients showed clearance of total ctDNA



자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

---

# Company Analysis

---

· **리가켄바이오** 141080

격변하는 1차 치료제, 어떤 파이를 가져올 것인가

· **Revolution Medicine** RVMD

Next 리제네론, Next 버텍스



# 리가켄바이오

141080

## 격변하는 1차 치료제, 어떤 파이를 가져올 것인가

김민정 제약·바이오  
02-709-2656  
kim.min\_jeong@ds-sec.co.kr

2026.06.15

N/R

목표주가(신규)	N/R
현재주가(06/12)	129,200원
상승여력	-

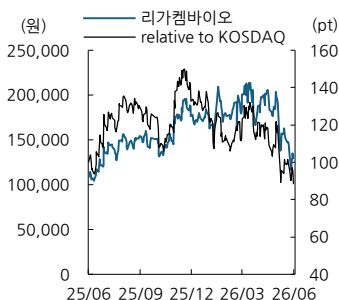
### Stock Data

KOSDAQ	1,029.1pt
시가총액(보통주)	4,783십억원
발행주식수	37,019천주
액면가	500원
자본금	0십억원
60일 평균거래량	443천주
60일 평균거래대금	79,414백만원
외국인 지분율	11.9%
52주 최고가	225,000원
52주 최저가	102,600원
주요주주	
팬 오리온 코프. 리미티드(외 9인)	29.2%
국민연금공단(외 1인)	6.0%

### 주가추이 및 상대강도

(%)	절대수익률	상대수익률
1M	-36.5	-23.8
3M	-29.7	-19.3
6M	-26.7	-36.5

### 주가차트



### NSCLC, TROP2 ADC의 깜짝 호재

비소세포페암 1차 치료제(feat. 유전자 변이가 없는 경우)에서 키트루다는 연 \$10bn 이상 매출을 창출, 이는 항암제 시장에서 가장 가치가 높은 시장 중 하나로 평가된다. 최근 Datroway 결과발표 지연, Trodelvy 임상 중단 권고 등으로 TROP2 ADC의 해당 시장 진출 기대감이 축소되었으나, ASCO에서 TROP2 ADC, sac-TMT가 임상 성공을 발표하였다. 이는 동일타겟 경쟁약물이 실패하더라도 ADC 설계에 따라 상이한 결과를 확보할 수 있음을 시사한다. JNJ/리가켄바이오의 TROP2 ADC, LCB84로 임상 1/2상을 진행하고 있으며 향후 진행에 주목하자.

### 혈액암 경쟁 판도 변화, 리가켄바이오 핵심 시장 진출 전망

DLBCL에서 기존 1차 치료제 Pola-R-CHP의 지위가 CD19 단일항체 Tafasitamab, 이중항체 Golcadomide로부터 위협당하고 있다. 리가켄바이오는 ROR1 ADC, LCB71으로 해당 시장을 공략하고 있으며 ORR 측면에서 위의 약물과 뒤지지 않는 결과를 확보하였다. COO에 국한되지 않는 임상 결과 혹은 (2) ABC 아형에서 Polivy-R-CHP를 넘어서는 임상적 이점을 입증할 경우 추가적인 가치를 부여할 수 있다. 그 외 CD19 ADC, IKS03가 CD19 target 위상 변화 및 긍정적인 경쟁상황 변화로 빅파마 관심을 끌 수 있으며 다발성골수종에서 안구독성 없는 BCMA ADC는 추가적인 2차 치료제 경쟁자로 기능할 수 있다.

### 격변하는 1차 치료제 시장에서 어떤 파이를 가져올 것인가

현재 혈액암, 고형암 모두 1차 치료제에서 Modality간 경쟁이 격화되고 있으며 아직까지 어떠한 Modality가 시장을 차지할 지 판가름 나지 않았다. 리가켄바이오는 ADC로서 혈액암 및 NSCLC 경쟁에 참여하여 올해 하반기 다수의 임상 데이터가 발표가 기대된다. BCMA ADC IND 제출이 기대되며, LCB73(CD19 ADC), LCB71(ROR1 ADC)는 임상 1상 및 추가 코호트 발표가 기대된다. LCB14(HER2 ADC)는 중국 3상 top line data 및 글로벌 1b상 중간결과가 발표될 전망이다. 중국 임상 성공 시 '27년 허가 신청 및 마일스톤 수취 전망된다.

### Financial Data

(십억원)	2021	2022	2023	2024	2025
매출액	0	33	34	131	288
영업이익	0	-50	-81	-5	132
영업이익률(%)		-150.8	-236.7	-4.0	45.7
세전이익	0	-48	-76	4	141
지배주주지분순이익	0	-45	-74	4	141
EPS(원)	0	-1,768	-2,621	99	3,926
증감률(%)	적지	적지	적지	흑전	3,847.3
ROE(%)	n/a	n/a	-40.1	0.9	20.4
PER (배)	n/a	-24.2	-24.8	738.0	18.7
PBR (배)	n/a	5.4	12.5	4.3	3.5
EV/EBITDA (배)	n/a	-20.2	-22.2	9,087.9	14.5

자료: 리가켄바이오, DS투자증권 리서치센터, K-IFRS 연결기준

---

## NSCLC, TROP2 ADC의 깜짝 호재

### TROP2 ADC, 비소세포폐암 1차 치료제 임상 성공

#### Merck의 sac-TMT, OptiTROP-Lung05 우수한 임상 결과 확보

비소세포폐암 1차 치료제(feat. 유전자 변이가 없는 경우)에서 키트루다는 연 \$10bn 이상 매출을 창출, 이는 항암제 시장에서 가장 가치가 높은 시장 중 하나로 평가된다. 최근 Datroway 결과발표 지연, Trodelvy EVOKE-3 임상 중단 권고 등으로 TROP2 ADC의 해당 시장 진출 기대감이 축소되었다. 그러나 ASCO2026에서 TROP2 ADC, sac-TMT가 임상 성공을 발표하였다. 이는 동일타겟 경쟁약물이 실패하더라도 ADC 설계에 따라 상이한 결과를 확보할 수 있음을 시사한다.

Sac-TMT,  
mPFS HR 0.35, OS 긍정  
추세, ORR 70.2%  
압도적인 차이

Merck는 OptiTROP-Lung05 임상 3상에서 sac-TMT(TROP2 ADC) + Pembrolizumab 병용요법이 12개월 PFS rate 약 62.4%(vs. 키트루다 단독 29.0%, HR 0.35,  $p < 0.0001$ )를 달성하여 압도적으로 우수한 결과를 입증하였다. mPFS는 도달하지 않았으며 대조군은 약 5.7개월에 멈췄다. OS 측면에서도 12개월 OS rate는 약 80.4%(vs. 키트루다 단독 약 68.9%, HR=0.55)로 명확하게 긍정적인 추세가 관찰되었다(1H27 최종 발표). ORR 약 70.2%(vs. 키트루다 단독 42.0%)로 약 28.3%의 절대 차이가 발생하였으며 Deep response rate 측면에서도 약 49.0%(vs. 키트루다 단독 약 25.9%)로 압도적인 차이를 보였다.

거대 사건, 글로벌  
TroFuse-007 결과 기대  
(2027년)

이번 ASCO2026에서 밝힌 결과값은, PD-1 1% 이상 NSCLC에 대한 1차 치료제로 TROP2 ADC가 진출한 거대 사건으로 평가한다. 현재 Merck는 NSCLC 1차 치료제 글로벌 임상으로 TroFuse-007(TPS 50% 이상, 키트루다 단독 비교), 023(유지요법) 및 조기암에서 TroFuse-019 임상을 진행하고 있다. 글로벌 TroFuse-007은 2023년 12월 임상 시작되어 2027년 첫 중간 분석이 발표될 것으로 전망된다.

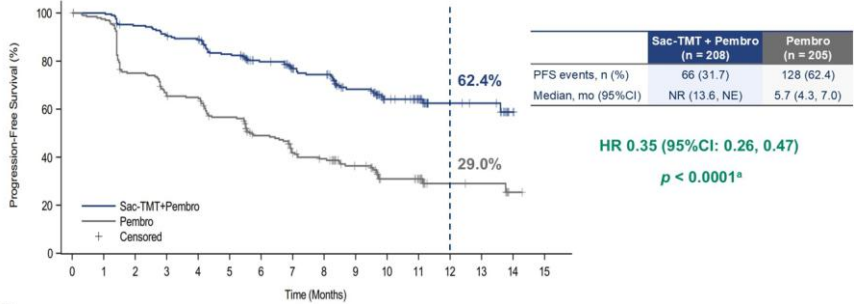
Chemo를 대체할 수 있  
나? 06 임상으로 확인  
(2027년)

키트루다+chemo 대비 키트루다+sac-TMT 효능을 확인하는 사실상, chemo를 sac-TMT가 대체할 수 있는지 여부를 확인하는 OptiTROP-Lung06 임상 역시 2027년 공개될 전망이다. 해당 결과로 TROP2 ADC의 운명을 판가름할 수 있다.

그림61 Sac-TMT+키트루다 vs. 키트루다 단독. PFS 압도적

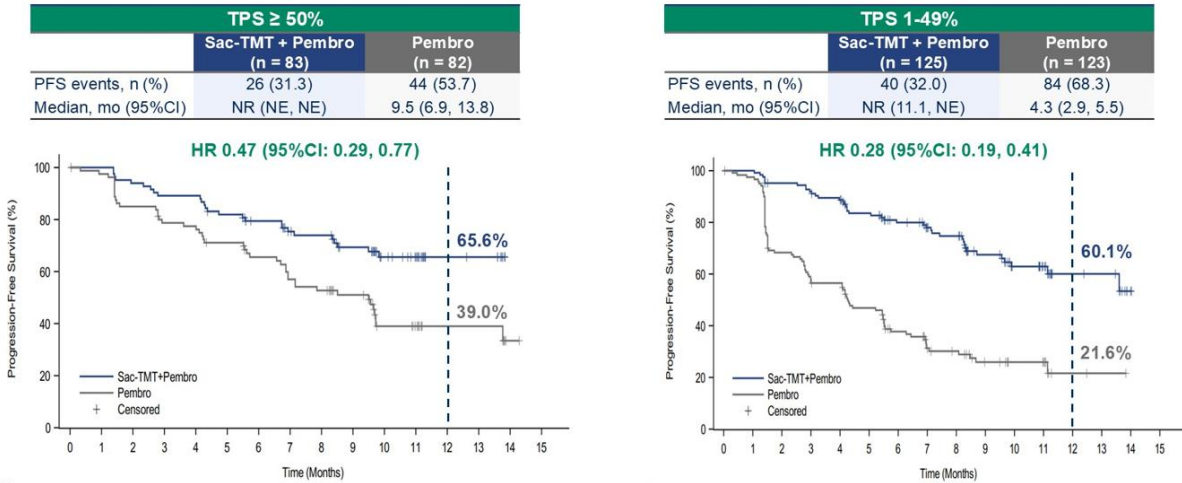
### PFS by BICR

Sac-TMT + pembro significantly improved PFS vs. pembro, with a 65% reduction in risk of disease progression or death



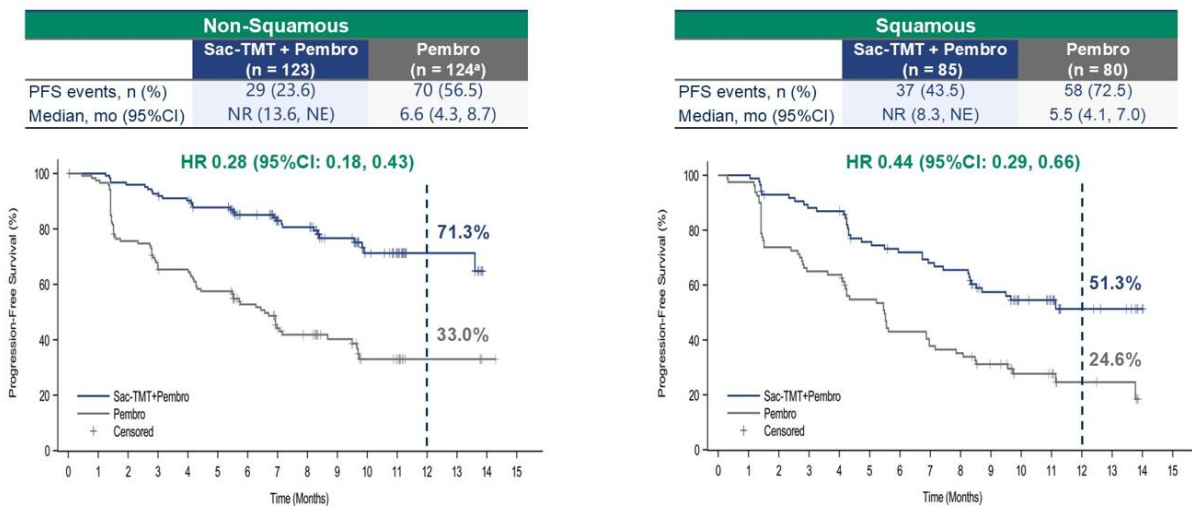
자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

그림62 PD-1 발현 측면에서도 일관된 결과 확인



자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

그림63 Nsq NSCLC에서 보다 우수한 결과



자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

## 동일 타겟 경쟁약물 실패가 무조건 실패를 의미하는 것은 아니다

같은 타겟이지만,  
ORR/PFS 등이 차이 보유

현재 거의 실패하였을 것으로 평가받는 AZ/DS의 TROP2 ADC, Datroway와 비교하였을 때 sac-TMT는 보다 DAR이 높다. 이에 서로 상이한 ORR이 도출되며, sac-TMT가 경쟁하는 TROP2 ADC 중 가장 ORR이 높은 것으로 평가된다.

이러한 경향성이 PFS에서 개선을 이루어내는 것으로 평가되며, 이는 같은 타겟이라도 ADC의 설계 차이가 실제 결과값에서 유의미한 차이를 나타내는 것으로 확인된다. 실제로 난소암, 요로상피암 등의 ADC 경쟁이 격화된 적응증에서도 타겟보다는 payload 및 설계의 차이에서 유의미한 차이가 관찰되는 모습을 보인다.

동일 타겟임에도 불구하고,  
Merck 성공 ⇒ LCB84 성공도 별도 추정 필요

최근 AstraZeneca의 임상 결과 발표 지연 및 길리어드 Trodelvy의 임상 중단 권고 등으로 인하여 TROP2 ADC의 기대감이 많이 줄었다. 그러나 이번 sac-TMT의 성공 사례와 같이 JNJ/리가캠바이오 LCB84 성공 가능성은 별도로 추정하는 것이 옳을 것으로 판단된다.

올해 7-8월 임상 2상 진입 전망

현재 LCB84는 임상 1/2상 중으로 올해 7-8월 내 임상 2상에 돌입할 것으로 전망된다. 현재 기대되고 있는 NSCLC 외에도 다양한 암종에서 TROP2는 발현되고 있으며 어떤 암종을 대상으로 진출하는 전략을 채택할지 여부를 확인할 필요가 있다. 경쟁이 격화되고 있는 시장 외, 희귀 암종을 대상으로 적응증을 확보할 가능성도 존재한다.

그림64 Sac-TMT 경쟁사들보다 ORR이 높다

## Sac-TMT demonstrates higher ORR, possibly improved PFS (in cross-trial comparison)

	SG	DATO-DXD	SAC-TMT	
	EVOKE-02 SG + Pembro	TROPION-LUNG02 DDXd + pembro +/- plat	OPTITROP-LUNG01 SacTMT + ICI	OPTITROP-LUNG05 SacTMT + pembro vs pembro
PHASE	Phase II	Phase Ib	Phase II	Phase III
PATIENT	Cohorts A & B: PD-L1 ≥50% & < 50%	Non-squam (- PD-L1 < 50%)	1A: Q3W 1B: Q2W	PD-L1 ≥1%
ORR	Overall: 56% PD-L1 ≥50%: 67% PD-L1 <50%: 29%	Doublet: 55%	1B: 78%	Overall: 70% TPS ≥50%: 81% TPS 1-49%: 63%
PFS	PD-L1 ≥50%: mPFS 13.1 mo PD-L1 <50%: mPFS 7.0 mo	mPFS: 11.2 mo	mPFS NR 12mo PFS: 58.4%	HR 0.35, 12mo PFS 62% TPS ≥50%: HR 0.47, 12mo PFS 65.6% TPS 1-49%: HR 0.28, 12mo PFS 60.1%
OS	Not mature	Not mature	Not mature	HR 0.55 (0.36-0.85), (immature)

### Ongoing phase III global validation studies

- > EVOKE-03: SG + pembro vs pembro, PD-L1 > 50%
- > TROPION-lung07: DDXd + pembro +/- chemo vs pembro + chemo, PD-L1 < 50%
- > TROPION-lung08: DDXd + pembro vs pembro, PD-L1 ≥ 50%
- > TroFuse-007: SacTMT + pembro vs pembro, PD-L1 ≥ 50%
- > TroFuse-023: SacTMT maintenance (squam)

# 혈액암 경쟁 변화, 리가켄바이오 핵심 시장 진출 전망

## DLBCL - 1차 치료제 시장 변동

### CD19 target의 가능성 확대 - 빅파마 관심 증가 전망

DLBCL 유형 2가지: ABC, GCB  
Pola-R-CHP은 ABC 아형에서만 효과적

DLBCL에서 기존 1차 치료제 Pola-R-CHP의 지위가 CD19 단일항체 Tafasitamab, 이중항체 Golcadomide로부터 위협당하고 있다. 단, 이는 기존 SoC Pola-R-CHP의 근본적인 한계에 기인한다. DLBCL을 ABC(Activated B-cell type) 과 GCB(Germinal Center B-cell type)으로 두 아형으로 나뉘었을 때 현 SoC인 Pola-R-CHP은 GCB 아형에서 성적이 좋지 않다. 이에 전체 DLBCL 환자를 대상으로 하였을 때, Polivy는 PFS에서는 이점을 보이는 반면, OS에서 뚜렷한 이점이 보이지 않아 M/S 침투에 어려움을 겪고 있다. 그러나 아형별로 세분화 해 보면, GCB에서 뚜렷한 이득이 확인되지 않는 반면 ABC에서는 PFS와 OS 모두에서 의미있는 Hazard ratio 개선이 확인된다. 이에 일부는 pola-R-CHP을 ABC 아형에만 제한하고 있다.

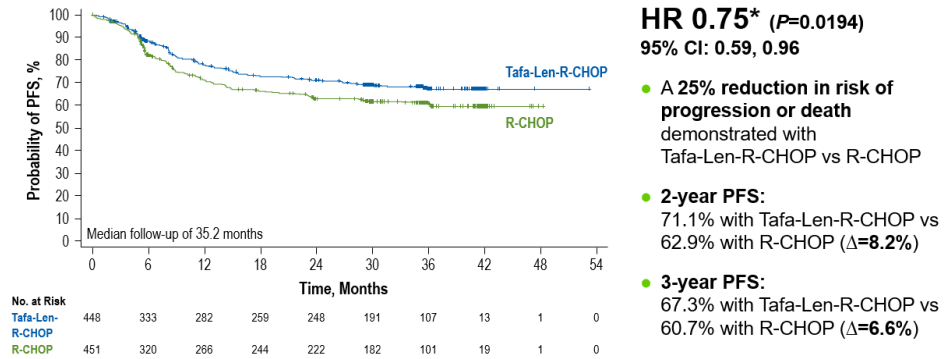
New 치료법  
Tafa-Len-R-CHOP vs. R-CHOP  
PFS HR 0.75

이러한 상황에서 CD19 단일항체, tafasitamab이 DLBCL 1차 치료제에 도전을 내밀었다. 기존 R-CHOP 요법에 Tafa-Lenadolimide를 추가하는 Tafa-Len-R-CHOP 요법을 사용한 임상 3상 frontMIND에서 Tafa는 통계적으로 유의하게 PFS 측면에서 질병 진행 및 사망 위험이 약 25% 감소(HR 0.75(p=0.0194))하였다. 이번 Tafastimab-Len-R-CHOP 요법은 Cell of Origin(COO) 전반에 걸쳐 활성을 나타내었다는 것이다. ABC 아형에서 PFS Hazard ratio가 통계적 유의성을 확보하였으며 GCB 아형에서는 아직 통계적 유의성에 도달하지 못하였으나 결과 자체는 HR 0.69(CI 0.40-1.19)로 매우 우호적이었다. 이 데이터가 흥미로운 점은 Lenadolimide를 추가하여 ABC 아형에는 매우 효과적일 것임이 예상된 반면, GCB 아형에서의 성공은 예상 외의 우수한 결과라는 점이다.

CD19 target, GCB 아형에서의 효과 기대  
+ Zylonta 경쟁 탈락  
⇒ IKS03 경쟁력 UP

이는 CD19 target이 GCB 아형에서 우수한 결과를 나타낼 수 있음을 시사한다. CD19 ADC, IKS03(=LCB73) 역시 CD19 target을 대상으로 하며 GCB 아형에 대한 결과를 기대해 볼 수 있다. 특히 경쟁 CD19 ADC, Zylonta가 사망률에서 대조군 대비 3배 이상 많이 사망하며 사실상 경쟁에서 탈락하는 아쉬운 결과를 보인만큼 해당 시장의 경쟁사는 사라진 상황이다. 이에 CD19 target 위상 변화 및 경쟁 상황 변화에 따라 IKS03이 경쟁력을 확보하였으며, 이를 통해 빅파마의 관심을 끌 수 있을 것으로 전망한다. 현재 미국에서 B cell 림프종 대상 임상 1상을 진행 중이며 2025년 5월 첫 환자 투여가 완료된 만큼 올해 하반기 임상 데이터 발표를 기대한다.

그림65 Tafasitamab 임상 3상 결과 in PFS



자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

그림66 Tafasitamab cell of origin PFS benefit

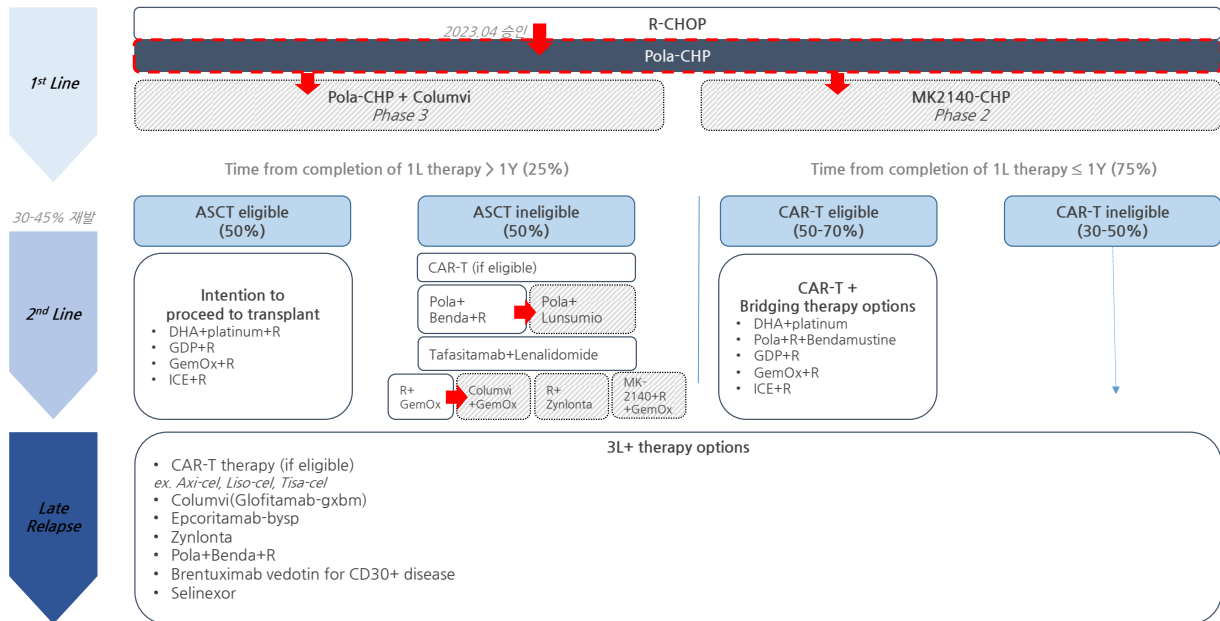
### Consistent Trends Toward PFS Benefit in Prespecified Subgroups

Baseline Risk Factors	Tafa-Len-R-CHOP Patient n/Event n	R-CHOP Patient n/Event n	Tafa-Len-R-CHOP Better	R-CHOP Better	HR* (95% CI)
<b>Overall</b>	448/121	451/158			0.75 (0.59, 0.96)
<b>Cell of origin by central GEP</b>					
ABC-like	84/27	88/44			0.59 (0.36, 0.95)
GCB-like	131/23	117/29			0.89 (0.40, 1.19)
Unclassified	247	40/16			0.58 (0.24, 1.41)
<b>IPI score</b>					
IPI 3/aalPI 2	259/56	244/75			0.70 (0.50, 0.99)
IPI 4-5/aalPI 3	186/64	202/79			0.82 (0.59, 1.14)

PFS by investigator assessment, ITT population. \*Calculated using a stratified Cox proportional hazards model. \*Europe, USA, Canada, Australia, and New Zealand.

자료: ASCO2026, DS투자증권 리서치센터

그림67 DLBCL 치료 가이드라인 변화 (ver. 2024년)



자료: NCCN, Roche, ADC therapeutics, Merck, DS투자증권 리서치센터

주: 회색 빛금은 아직 FDA approved 되지 않았으며 임상 진행 중

## ROR1 ADC, LCB71의 임상 결과 기대

더불어 리가켄바이오는 중국 CStone과 함께 ROR1 ADC, LCB71(=CS5001)으로 DLBCL 1차 치료제 시장을 공략하고 있다. 연 내 LCB71 추가 코호트 임상 결과 발표가 기대된다.

LCB71 향후 DoR, PFS, OS에 주목

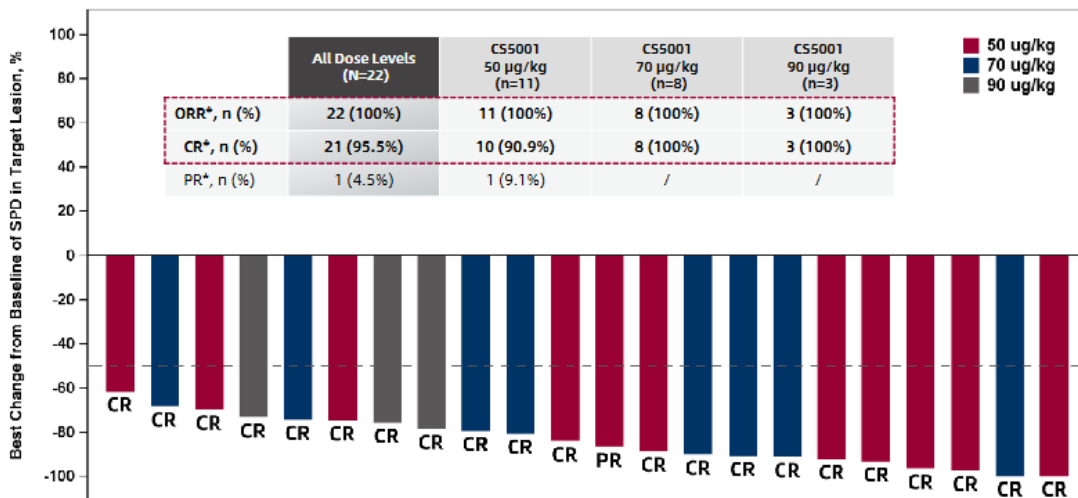
현재 CStone/리가켄바이오는 LCB71+R-CHOP 병용요법으로 임상을 한 결과 전 용량에서 ORR 약 100%, CR 약 95.5%를 달성하였다. ORR 측면에서 CD19 단일 항체 Tafastimab-Len-R-CHOP 병용요법 혹은 BMS의 Golcadomide와 뒤지지 않는 결과를 확보하였다. 단, 아직까지 LCB71의 DOR, PFS, OS rate는 공개된 바 없다. 향후 발표될 경우 MK-1240 및 Golcadomide와 간접비교할 수 있을 것으로 기대된다.

DLBCL 1L은 Golcadomide를 기준점으로 잡자!

Phase 1b initial 임상 결과는 BMS의 Golcadomide 결과가 기준점이 될 것으로 전망한다. Golcadomide는 GCB와 non-GCB 각각 CMR(includes-durable CT-based CRs) 약 92%, 100%를 나타내었다. Overall 환자군에서도 약 89% CMR을 보였다. MRD negative 약 83%, 12개월 DOR, PFS, OS rate 각각 95.8%, 95.6%, 100%였다. CStone/리가켄바이오의 LCB71(=CS5001)가 (1) COO에 국한되지 않는 임상 결과 혹은 (2) ABC 아형에서 Polivy-R-CHP를 넘어서는 임상적 이점을 입증할 경우 추가적인 가치를 부여할 수 있다.

그림68 ROR1 ADC, ORR 100%, CR 95.5%

### CS5001 in Combination with R-CHOP Demonstrated Broad and Deep Antitumor Activity (ORR: 100%, CR: 95.5%) in 1L DLBCL



자료: CStone, DS투자증권 리서치센터

## 다발성골수종 - 안구독성 없는 Blenrep이 가져갈 시장은?

### 이중항체 Tec의 2L+ MM 시장 역습

다발성골수종의 1차 치료는 사실상 ASCT 가능 유무로 구별하여 Lenadolimide-Bortezomib-dexamethasone(RVd) 유도 - Lenadolimide 유지요법을 넘어서는 치료제가 추가로 개발되지 않았다. 이에 아직까지 2차 치료제 시장의 경쟁이 적극적으로 진행되고 있다. 이번 ASCO2026에서도 다발성 골수종 2차+ 치료제 시장을 대상으로 이중항체 Teclistamab(BCMAxCD3 BsAb) 임상 결과가 발표되어 BCMA ADC, Blenrep과의 경쟁을 알렸다.

ADC Blenrep, 우수한 임상 결과는 이미 확보

다발성골수종 2차 치료제 시장은 이중항체보다 BCMA ADC, Blenrep이 우선하여 진출하였다. Blenrep은 DREAMM-7에서 Blenrep+Vd와 DVd를 비교하였을 때 PFS는 Blenrep 약 36.6개월(vs. DVd 약 13.4개월, HR 0.41)로 매우 우수한 결과를 나타내었다. OS도 사망위험을 약 42-51% 감소, 통계적 유의성을 확보하였다. PVd와 비교하는 DREAMM-8도 PFS 통계적 유의성을 확보하였다.

단, 안구독성으로 인하여 제한적인 범위에서 FDA 허가  
사실상 3L+ MM

그럼에도 불구하고 ODAC은 Blenrep의 안구독성으로 부정적인 의견을 냈으며 '25년 10월 FDA 승인을 획득하였으나 2L+ 이상, IMiD(ex. Lenalidomide, Pomalidomide) +Proteasome inh(ex. Bortezomib, Carfilzomib) 투여 후라는 제한적인 범위에 대하여 허가를 획득하였다. 사실상 3L+ 이상에서 허가를 해준 격이다.

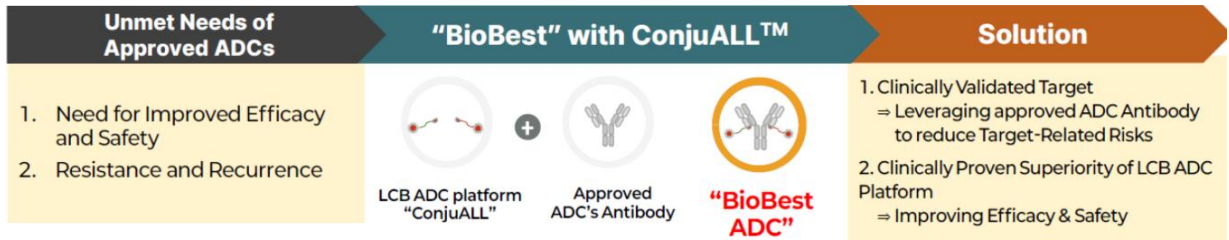
이중항체는 감염 독성이 문제

반면 이번에 공개된 이중항체 Teclistamab은 우수한 효능과 달리 안전성 측면에서 약점이 존재한다. Grade 3/4 Neutropenia 약 54.3%, 감염 약 41.6% 발생하였으며 Grade 5 감염 역시 5.5% 발생하였다. JNJ은 이를 대부분 투여 초기 6개월 내에 발생하였으며 관리 가능한 부작용으로 명시하였으나 실 의료진들이 이를 민감하게 반응할 가능성도 존재한다.

안구독성 없는 LCB14-2524가 경쟁력있는 2L 치료제로 기능 가능

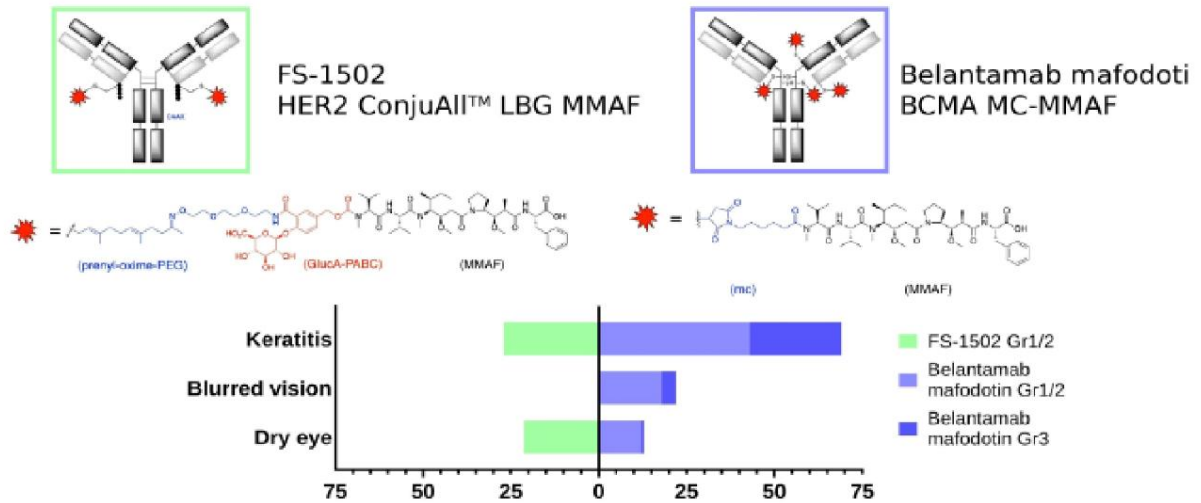
따라서 안구독성이 없는 BCMA ADC는 경쟁력있는 2차 치료제 경쟁자로 기능할 수 있다. 리가캠바이오는 AACR2026에서 BCMA ADC(LCB14-2524, LCB14-2516)의 전임상 결과를 발표하였다. 다발성골수종 3종 CDX 모델에서 Blenrep 대비 동등 이상의 항종양 효능을 확인하였으며 ConjuAll 링커 적용하여 안구독성 개선 가능성 역시 확인하였다. LCB14-2524는 현재 GLP tox 진행 중이며 연 내 임상 1상 IND 제출이 기대된다.

그림69 리가켄 Bio-Best 전략 : 기존 Blenrep 한계를 극복



자료: 리가켄바이오, DS투자증권 리서치센터

그림70 리가켄바이오 안구 이상반응 비교



자료: 리가켄바이오, DS투자증권 리서치센터

[ 리가캠바이오 141080 ]

재무상태표	(십억원)					손익계산서	(십억원)				
	2021	2022	2023	2024	2025		2021	2022	2023	2024	2025
유동자산	0	192	135	602	722	매출액	0	33	34	131	288
현금 및 현금성자산	0	118	63	497	620	매출원가	0	16	16	16	17
매출채권 및 기타채권	0	19	19	51	49	매출총이익	0	18	18	115	271
재고자산	0	0	0	1	2	판매비 및 관리비	0	68	99	120	139
기타	0	54	52	52	52	영업이익	0	-50	-81	-5	132
비유동자산	0	61	55	120	230	(EBITDA)	0	-46	-76	0	138
관계기업투자등	0	20	17	67	146	금융손익	0	7	6	9	9
유형자산	0	26	25	27	34	이자비용	0	0	1	0	0
무형자산	0	8	7	6	6	관계기업등 투자손익	0	0	1	0	0
자산총계	0	253	190	722	953	기타영업외손익	0	-4	-2	0	0
유동부채	0	29	37	94	184	세전계속사업이익	0	-48	-76	4	141
매입채무 및 기타채무	0	16	23	75	165	계속사업법인세비용	0	-3	-2	0	0
단기금융부채	0	12	12	17	17	계속사업이익	0	-45	-74	4	141
기타유동부채	0	1	2	2	2	중단사업이익	0	0	0	0	0
비유동부채	0	4	4	6	6	당기순이익	0	-45	-74	4	141
장기금융부채	0	0	1	3	3	지배주주	0	-45	-74	4	141
기타비유동부채	0	4	4	4	4	총포괄이익	0	-43	-73	4	141
부채총계	0	33	41	100	190	매출총이익률 (%)	n/a	53.4	52.1	87.5	94.0
지배주주지분	0	220	148	622	763	영업이익률 (%)	n/a	-150.8	-236.7	-4.0	45.7
자본금	0	14	14	18	18	EBITDA마진률 (%)	n/a	-138.4	-223.0	0.2	47.9
자본잉여금	0	94	98	563	563	당기순이익률 (%)	n/a	-135.0	-215.9	2.7	49.0
이익잉여금	0	105	31	34	175	ROA (%)	n/a	n/a	-33.3	0.8	16.9
비지배주주지분(연결)	0	0	0	0	0	ROE (%)	n/a	n/a	-40.1	0.9	20.4
자본총계	0	220	148	622	763	ROIC (%)	n/a	n/a	-153.9	-14.4	n/a

현금흐름표	(십억원)					주요투자지표	(원, 배)				
	2021	2022	2023	2024	2025		2021	2022	2023	2024	2025
영업활동 현금흐름	0	-7	-62	15	215	투자지표 (x)					
당기순이익(손실)	0	-45	-74	4	141	P/E	n/a	-24.2	-24.8	738.0	18.7
비현금수익비용가감	0	17	10	-7	-18	P/B	n/a	5.4	12.5	4.3	3.5
유형자산감가상각비	0	3	3	4	4	P/S	n/a	35.5	54.1	20.3	9.3
무형자산상각비	0	2	2	2	2	EV/EBITDA	n/a	-20.2	-22.2	9,087.9	14.5
기타현금수익비용	0	13	5	-13	-24	P/CF	n/a	n/a	n/a	n/a	21.6
영업활동 자산부채변동	0	17	-2	19	92	배당수익률 (%)	n/a	n/a	n/a	n/a	n/a
매출채권 감소(증가)	0	10	-7	-32	3	성장성 (%)					
재고자산 감소(증가)	0	0	0	-1	-1	매출액	n/a	n/a	2.2	283.5	120.0
매입채무 증가(감소)	0	0	0	52	90	영업이익	n/a	n/a	적지	적지	흑전
기타자산 부채변동	0	7	5	0	0	세전이익	n/a	n/a	적지	흑전	3,423.3
투자활동 현금	0	-16	9	-56	-93	당기순이익	n/a	n/a	적지	흑전	3,869.2
유형자산처분(취득)	0	-4	-1	-5	-11	EPS	n/a	n/a	적지	흑전	3,847.3
무형자산 감소(증가)	0	-1	-1	-1	-2	안정성 (%)					
투자자산 감소(증가)	0	-10	12	-49	-80	부채비율	n/a	15.0	27.9	16.1	24.9
기타투자활동	0	-1	-1	0	0	유동비율	n/a	669.9	363.1	642.4	393.5
재무활동 현금	0	3	-2	475	0	순차입금/자기자본(x)	n/a	-71.8	-65.3	-84.3	-84.8
차입금의 증가(감소)	0	0	0	5	0	영업이익/금융비용(x)	n/a	-176.3	-153.0	n/a	n/a
자본의 증가(감소)	0	3	-2	470	0	총차입금 (십억원)	0	12	13	20	20
배당금의 지급	0	0	0	0	0	순차입금 (십억원)	0	-158	-97	-524	-647
기타재무활동	0	0	0	0	0	주당지표(원)					
현금의 증가	0	-22	-55	434	123	EPS	0	-1,768	-2,621	99	3,926
기초현금	0	140	118	63	497	BPS	0	7,937	5,215	17,084	20,962
기말현금	0	118	63	497	620	SPS	0	1,208	1,201	3,619	7,918
NOPLAT	0	-37	-59	-5	95	CFPS	0	-998	-2,237	-102	3,395
FCF	0	-26	-57	-40	123	DPS	n/a	n/a	n/a	n/a	n/a

자료: 리가캠바이오, DS투자증권 리서치센터 / 주: KIFRS 연결기준

# Revolution Medicine

## RVMD

### Next 리제네론, Next 버텍스

김민정 제약·바이오  
02-709-2656  
kim.min\_jeong@ds-sec.co.kr

#### ASCO2026의 주인공, RAS의 시대를 열다

RASolute 302 임상은 ASCO2026의 기립박수를 이끌어낸 주인공이었다. Undruggable Target으로 40여년간 여겨졌던 RAS target에 대한 거대한 발자국을 남겼다. 기존 약이 없던 췌장암 2차 치료 환자 대상으로 mOS를 기존 약 6.7개월에서 13.2개월(HR 0.4)로 연장시켰으며, 이러한 결과는 KRAS 변이에 상관없이 균일하게 발견되었으며 우수한 내약성까지 확인되었다는 점에서 의의를 가진다. RVMD는 다수의 적응증에 대하여 Ph1/2상을 대규모로 진행한 바 있으며 해당 결과값이 이번 임상 3상에서 그대로 재현되었다는 점 역시 고무적이었다. 이는 RAS에 대한 첫 발자국으로 향후 십수년간 우리는 RAS의 시대에서 살게 될 것으로 전망한다. 수년 후 국내에서도 RAS 개발사들이 등장할 전망이다.

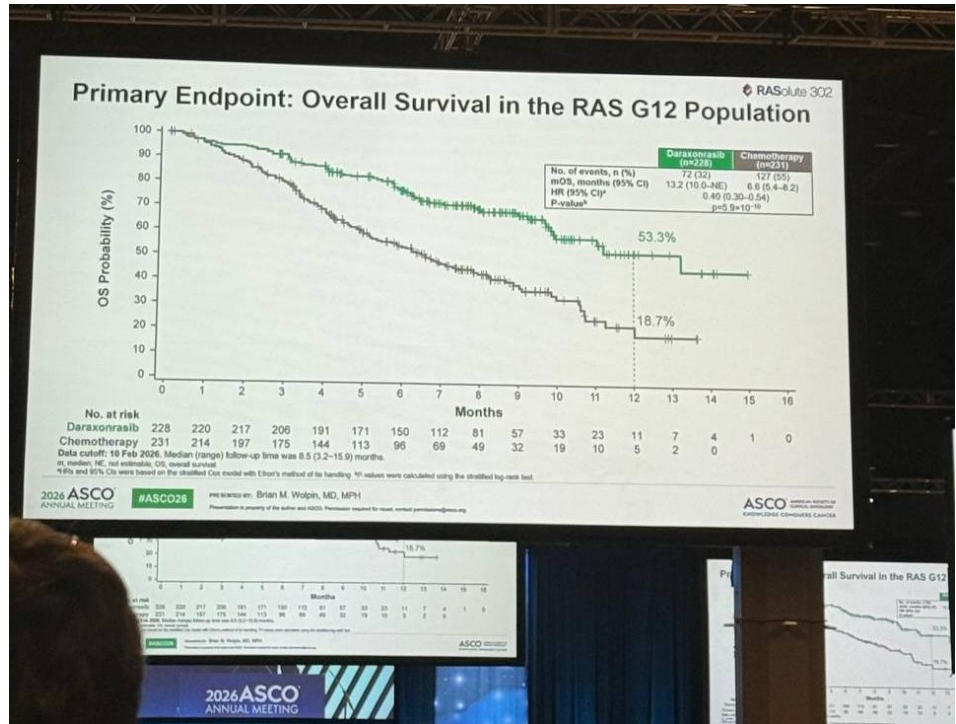
#### 2L 승인은 곧 + 2L 결과로 1L 가속승인까지 기대

Daraxonrasib은 2025년 10월, FDA로부터 CNPV에 채택되었다. 따라서 이번 RASolute302를 바탕으로 췌장암 2차치료로 NDA 신청 시 약 1-2개월 내 승인될 가능성이 높다. 이와 더불어 RVMD는 췌장암 1차 치료제로 가속승인까지 노리고 있다. 1L 환자대상 임상 1상 결과를 보유하고 있으며 (1) RAS biology가 1차에서도 2차와 동일하게 작동한다는 점, 및 (2) 이번 2차 연구의 결과값이 1차 치료 historical적 데이터를 상회한다는 점 등을 고려하여 1차 치료제로 가속승인을 받도록 FDA와 면밀하게 소통할 계획임을 밝혔다. 해당 전략이 실현될 경우 Daraxonrasib은 예상보다 빠른 시점에 췌장암 1차 시장까지 진출할 수 있다.

#### NEXT 리제네론, 버텍스 - 피인수 가능성은 비교적 낮다고 판단

RVMD는 현재 M&A 시장에서 가장 큰 대어로 관심이 집중되고 있다. 그러나 당사는 RVMD의 인수 가능성을 비교적 낮게 평가한다. 현재 RVMD는 시가총액 약 \$33bn으로 프리미엄을 감안할 경우 \$40bn 이상의 초대형 딜이 필요하다. 반면 RVMD는 다수의 RAS 세부변이 파이프라인을 병용하여 개발을 확장하고 있어 인수 시 운영이 어려운 점, Royalty Pharma와의 딜로 \$2bn이 확보된 상황인 점 등을 고려할 때 인수가 어렵다. CNPV로 상업화 임박한 점을 고려하였을 때 독립적으로 출시, Next 리제네론, 버텍스의 길을 걷게 될 것으로 전망한다.

그림71 Daraxonrasib의 RASolute302 발표 당시 기립박수 현장



자료: 내 사진첩, DS투자증권 리서치센터

그림72 Revolution Medicine 임상 진행 현황

### Pipeline Led by Four Pioneering, Clinical-Stage, RAS(ON) Inhibitors

8

COMPOUND	FOCUS	STUDY DETAILS	EARLY CLIN. DEVELOPMENT	REGISTRATIONAL TRIAL	
Daraxonrasib (MULTI)	PDAC	RASolute 302	2L metastatic	Phase 3 ongoing	
		RASolute 303	1L metastatic	Phase 3 ongoing	
		RASolute 304	Adjuvant in resectable	Phase 3 ongoing	
	NSCLC	RASolve 301	2L/3L metastatic	Phase 3 ongoing	Planning ongoing
			1L metastatic	Phase 3 ongoing	Planning ongoing
Solid tumors	+ SOC, RAS(ON) inhibitor doublets or other investigational agents	Phase 3 ongoing	Phase 3 ongoing		
Zoldonrasib (G12D)	PDAC	RASolute 305	1L metastatic	Phase 3 ongoing	
		RASolute 309	1L metastatic	Phase 3 ongoing	Phase 3 initiation planned
	NSCLC	RASolve 308	1L metastatic	Phase 3 ongoing	Initiation pending
Solid tumors	+ SOC, RAS(ON) inhibitor doublets or other investigational agents	Phase 3 ongoing	Phase 3 ongoing		
Elironrasib (G12C)	Solid tumors	Monotherapy	Phase 3 ongoing	Phase 3 ongoing	
		+ SOC, RAS(ON) inhibitor doublets or other investigational agents	Phase 3 ongoing	Phase 3 ongoing	
RMC-5127 (G12V)	Solid tumors	Monotherapy	Phase 3 ongoing	Phase 3 ongoing	

자료: Revolution medicien, DS투자증권 리서치센터

리가캠바이오 (141080) 투자이건 및 목표주가 변동추이

제시일자	투자이건	목표주가(원)	괴리율(%)		(원)
			평균주가대비	최고(최저)주가대비	
2024-08-07	담당자변경				
2024-08-07	매수	140,000	-31.7	-11.9	
2024-08-27	매수	140,000	-30.5	-11.9	
2024-10-11	매수	160,000	-24.9	0.2	
2024-12-10	매수	160,000	-19.9	22.6	
2025-05-13	매수	160,000	-0.5	33.4	
2026-06-15	매수	N/R			

투자이건 및 적용기준 (향후 12개월간 주가 등락 기준)

기업	기준	산업	비고
매수	+10% 이상의 투자수익이 예상되는 경우	비중확대	업종별 투자이건은 해당업종 투자비중에 대한 의견
중립	-10% ~ +10% 이내의 등락이 예상되는 경우	중립	
매도	-10% 이하의 주가하락이 예상되는 경우	비중축소	

투자이건 비율

기준일 2024.09.30

매수	중립	매도
99.4%	0.0%	0.6%

Compliance Notice

본 자료에 기재된 내용들은 작성자 본인의 의견을 정확하게 반영하고 있으며 외부의 부당한 압력이나 간섭 없이 작성되었음을 확인합니다.

본 자료는 고객의 증권투자를 돕기 위한 정보제공을 목적으로 제작되었습니다. 본 자료에 수록된 내용은 당사 리서치센터가 신뢰할 만한 자료 및 정보를 바탕으로 작성한 것이나, 당사가 그 정확성이나 완전성을 보장할 수 없으므로 참고자료로만 활용하시기 바라며 유가증권 투자 시 투자자 자신의 판단과 책임하에 최종결정을 하시기 바랍니다. 따라서 본 자료는 어떠한 경우에도 고객의 증권투자 결과에 대한 법적 책임소재의 증빙자료로 사용될 수 없습니다.

본 자료는 당사의 저작물로서 모든 저작권은 당사에 있으며 어떠한 경우에도 당사의 동의 없이 복제, 배포, 전송, 변형될 수 없습니다.

- 동 자료는 제공시점 현재 기관투자가 또는 제3자에게 사전 제공한 사실이 없습니다.
- 동 자료의 추천종목은 전일 기준 현재 당사에서 1% 이상 보유하고 있지 않습니다.
- 동 자료의 추천종목은 전일 기준 현재 당사의 조사분석 담당자 및 그 배우자 등 관련자가 보유하고 있지 않습니다.
- 동 자료의 추천종목에 해당하는 회사는 당사와 계열회사 관계에 있지 않습니다.