플랫폼 기술기반 First-in-Class 신약개발 전문 기업

Make Life Better

INVESTOR RELATIONS 2025

Disclaimer

본 자료는 주식회사 **압타바이오** (이하 "회사") 에 관한 일반적인 정보제공목적으로만 작성된 참고자료 입니다.

본 자료는 투자자들을 대상으로 실시되는 Presentation에 정보 제공을 목적으로 회사에 의해 작성되었으며 이의 반출, 복사 또는 타인에 대한 재배포는 금지됨을 알려 드리는 바입니다.

본 Presentation에의 참석은 위와 같은 제한 사항의 준수에 대한 동의로 간주될 것이며, 제한 사항에 대한 위반은 관련 '자본시장과 금융투자업에 관한 법률'에 대한 위반에 해당 될 수 있음을 유념해주시기 바랍니다.

본 자료에 포함된 "예측정보"는 개별 확인 절차를 거치지 않은 정보들입니다. 이는 과거가 아닌 미래의 사건과 관계된 사항으로 회사의 향후 예상되는 경영 현황 및 재무실적을 의미하고, 표현상으로는 '예상', '전망', '계획', '기대', '(E)' 등과 같은 단어를 포함합니다.

위 "예측정보"는 향후 경영환경의 변화 등에 따라 영향을 받으며, 본질적으로 불확실성을 내포하고 있는바, 이러한 불확실성으로 인하여 실제 미래 실적은 "예측정보"에 기재되거나 암시된 내용과 중대한 차이가 발생할 수 있습니다.

또한 각종 지표들은 현재의 시장상황과 경영목표 및 방침을 고려하여 작성된 것으로 시장환경의 급속한 변화 및 투자환경, 회사의 전략적 목표수정에 의하여 그 결과가 다르게 나타날 수 있습니다.

본 자료의 활용으로 인해 발생하는 손실에 대하여 회사 및 각 계열사, 자문역 또는 Representative들은 그 어떠한 책임도 부담하지 않음을 알려드립니다.

압타(Apta)는 그리스어로 <u>'</u>잘 들어맞다 (Too fit)'는 뜻으로 압타바이오가 개발한 약물이 환자들에게 정말 잘 들어맞길 바라는 마음으로 신약 개발에 매진하고 있습니다

TABLE OF CONTENTS

• CHAPTER1 COMPANY OVERVIEW

CHAPTER2 NOX 저해제 플랫폼 (Oxidative Stress / CAF modulator)

• CHAPTER3 Apta-DC 플랫폼

• APPENDIX





chapter1

COMPANY OVERVIEW

- 01. 회사소개
- 02. 성장연혁
- 03. 핵심 연구 인력
- 04. 글로벌 파트너십
- 05. 플랫폼 소개
- 06. 파이프라인 소개
- 07. 임상개발및 기술이전 전략







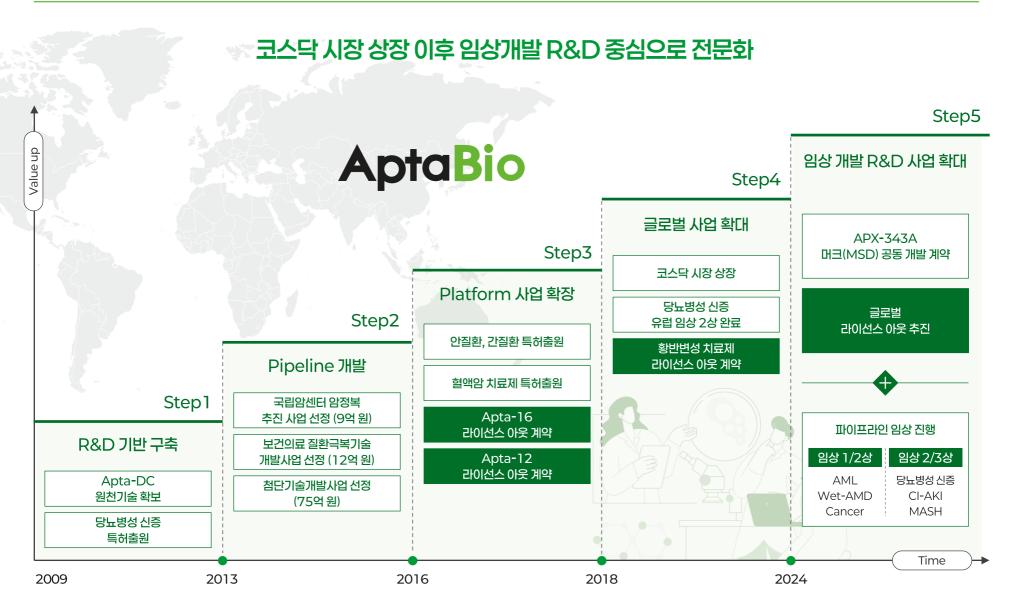
the state

플랫폼 기반 First-in-Class 혁신 신약 개발 전문 기업

<u>기업 개요</u>

| 회사명 | 압타바이오 주식회사 | Make |
|--------|--|---|
| 대표이사 | 이 수 진 | Life Better |
| 사장/CTO | 문성환 | |
| 주요연혁 | 2009년 설립 2019년 6월 코스닥 상장 | VISION |
| 중점 분야 | Diabetic ComplicationsCancer immunotherapyIncurable cancer diseases | First-in-Class New Drug Development |
| 플랫폼 | Oxidative Stress Modulation Technology Cancer-associated fibroblasts(CAFs) Modulation Technology Aptamer-Drug Conjugate Technology | Image: State of the state o |
| 본사 | 경기도 용인시 기흥구 흥덕1로 13 | Platform Needs Innovation |







30년 이상 업력의 신약 개발 전문가 보유

Researcher

Dr. Soo Jin Lee CEO

- R&D Head at JW Pharm
- Chugai-Roche Co-Development Scientific Committee
- Ph.D. of Medicinal Chemistry form Ajou Univ

Dr. Sung Hwan Moon CTO

- Head of R&D at Hanmi & Beijing Hanmi Pharm
- Head of C&C and R&D at JW Pharm
- Molecumetics, USA Research Scientist
- Suntory Institute, Japan(Postdoctoral)
- Ph.D. of Biomedical Chemistry from POSTECH

Dr. Soon-Hoe Kim Board of Advisory

- R&D Head of Dong-AST
- R&D Head at Dong-A Pharm
- Ph.D. of SNU College of Pharmacy
- $\bullet \ {\sf Bachelor's} \ {\sf of} \ {\sf Pharmacy} \ {\sf from} \ {\sf SNU} \ {\sf College} \ {\sf of} \ {\sf Pharmacy}$

Dr. Dae-Ryong Cha CMO | MD Ph.D.

- Professor of Gastroenterology at Korea Univ.
- Professor of Gastroenterology at Asan Hospital
- Exchange Professor at Vanderbilt Univ., USA
- UCLA Medical Center fellow
- Ph.D. of Internal Medicine at Korea Univ., Medical College

AptaBio

원천 기술에 대한 특허 보호 및 개발 품목의 광범위한 지식 재산권 확보

특허211건출원및120건등록

Patent Strategy for Oxidative Stress/ CAF Platform

특허 178건 출원 및 98건 등록(전용실시권 포함)



Patent Strategy for Apta-DC Platform

특허 33건 출원 및 22건 등록 (원천 기술 및 물질 특허)

Apta-12/Apta-16 물질 용도 조성물 …

Advisor

Dr. Suk Ran Kim MD Ph.D.

- Clinical director of Hanmi Pharm
- Medical director at Sanofi
- Ph.D. of SKKU College of Medicine

Dr. Hyun Cheol Kwon MD Ph.D.

- Professor of Cardiology at Samsung Hospital
- Professor of Cardiology at SKKU
- MD Ph.D. from SNU College of Medicine

Dr. Peter Adamson Ph.D.

- Head of Ophthalmology at Johnson&Johnson
- Discovery Head of Ophthalmology at GSK

Dr. Ted Jung Ph.D.

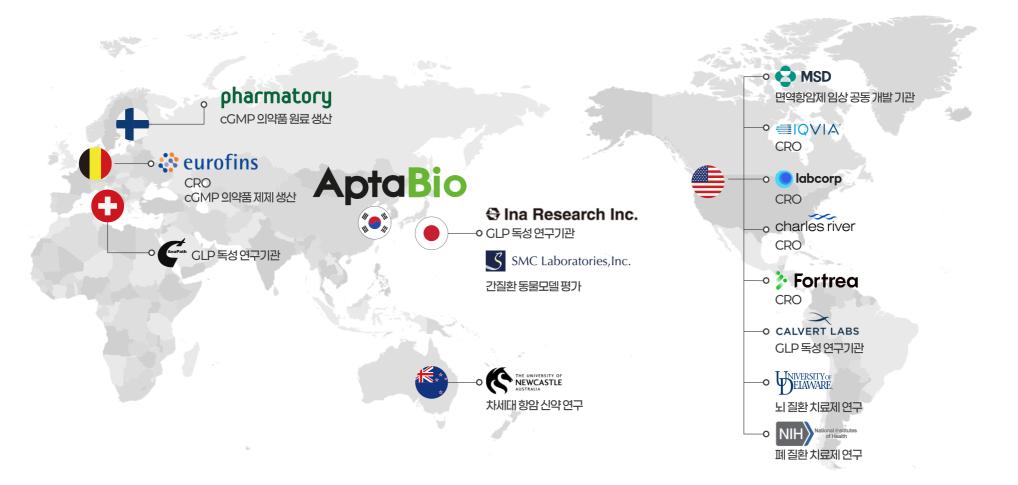
- CEO at Adelphi
- CFO at Rexahn Pharm

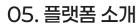
Dr. Jung Lee Ph.D.

- Head of Tech at AstraZeneca
- Principal scientist at Johnson&Johnson



글로벌 파트너십을 통해 오픈 이노베이션 적극 추진







빠른 확장성을 보유한 플랫폼 기술력으로 First-in-Class 혁신 신약 개발



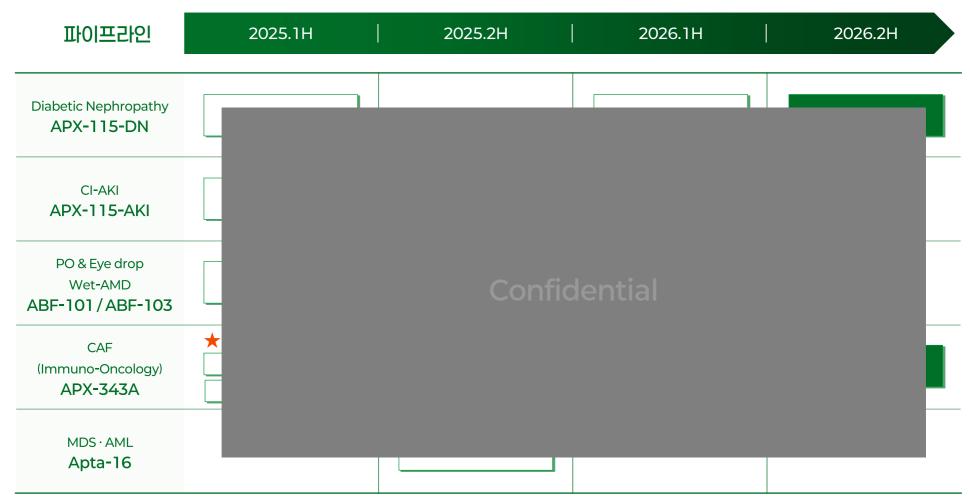
파이프라인 개발 및 L/O 로드맵

★ L/O 추진 시점 ★ 기존 L/O 시기

| 플랫폼 | | | ㅠㅋㄱ괘 | 개발단계 | | | | | |
|----------------|---|--------------------------|-------------------------|-----------|-----------------|-----------------|-----------|------|--|
| | | 적응증 | 프로그램 | Discovery | IND-Enabling | 임상 1상 | 임상 2상 | 임상3상 | |
| NOX 저해제 플랫폼 | Oxidative stress Modulation | Diabetic Nephropathy | APX-115 (Isuzinaxib) | | | 202 | 24임상2b상진입 | | |
| | | Acute Kidney Injury | APX-115 (Isuzinaxib) | | 2023 8 | 임상2상진입(FDA, MFI | | | |
| | | MASH | APX-311 | | | | | | |
| | | PO & Eye drop Wet-AMD | ABF-101/103 | 202 | 5 임상 1/2상 진입 예정 | | | | |
| | | Parkinson's Disease | APX-New1 | | | | | | |
| | CAF modulation (Immuno- Oncology) | Solid Tumor | APX-343A | | 2025임상1상 진입 | | | | |
| | | AML· MDS | Apta-16 (FDA ODD) | * | 2021 임상 1상 진입 | | | | |
| Apta-DC 플랫폼 | | Pancreatic Bladder | Apta-12 | | | | | | |
| | | Solid Tumor | Apta-New1 | | | | | | |



핵심 파이프라인 임상 전개 → 안정적 마일스톤 확보



주 : 상기 일정은 시장 환경에 따라 변동될 수 있음



chapter2

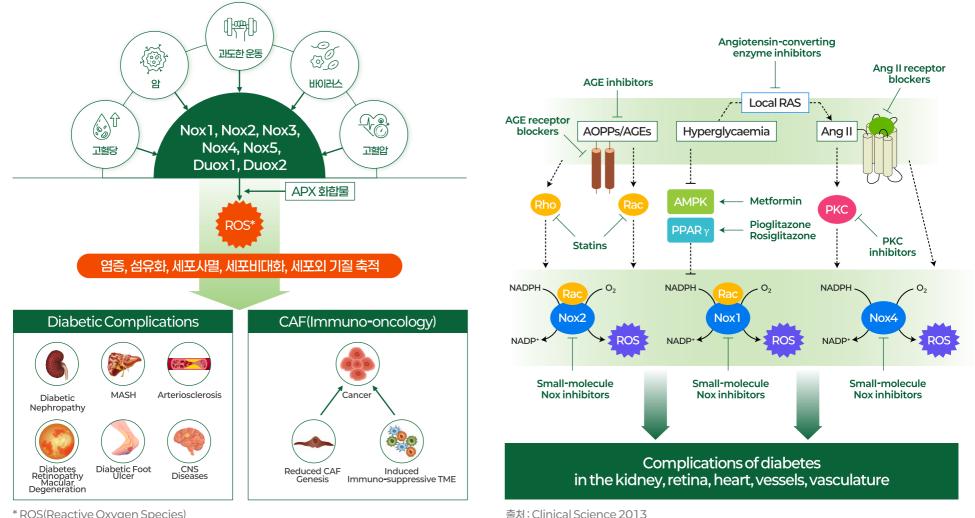
NOX 저해제 플랫폼

- 01. NOX 저해제 플랫폼(Oxidative Stress / CAF modulator)
- 02. 당뇨병성 신증 치료제
- 03. 조영제 유발 급성신장손상 치료제
- 04. 황반변성 치료제
- 05. 면역항암제





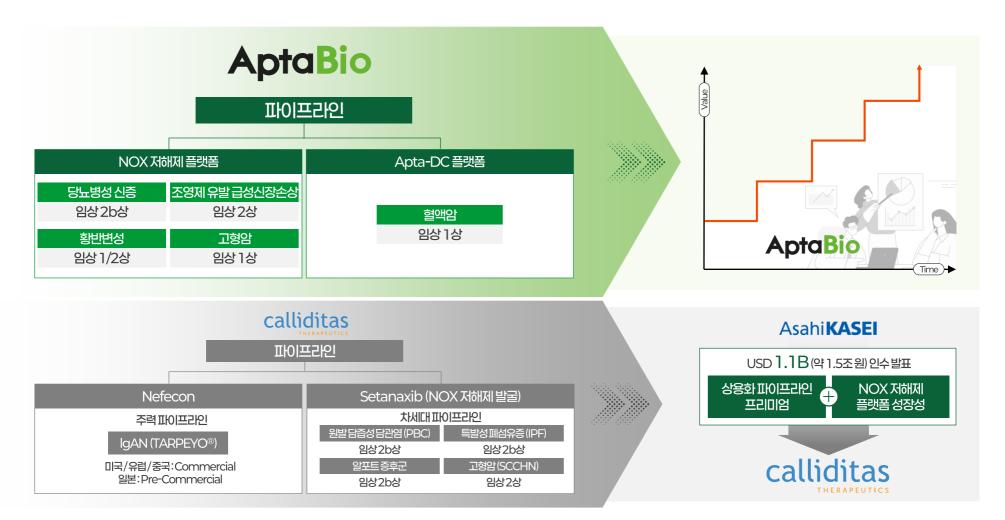
산화 스트레스 조절에 의한 First-in-Class 당뇨 합병증 치료제 및 면역항암제 개발



* ROS(Reactive Oxygen Species)

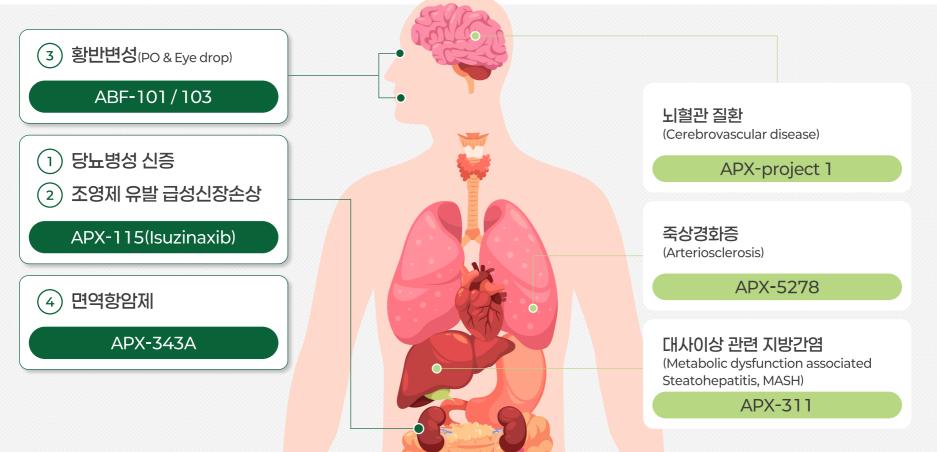
AptaBio

압타바이오 유일한 글로벌 경쟁사 NOX 저해제 플랫폼 기업 Calliditas Therapeutics의 시장성

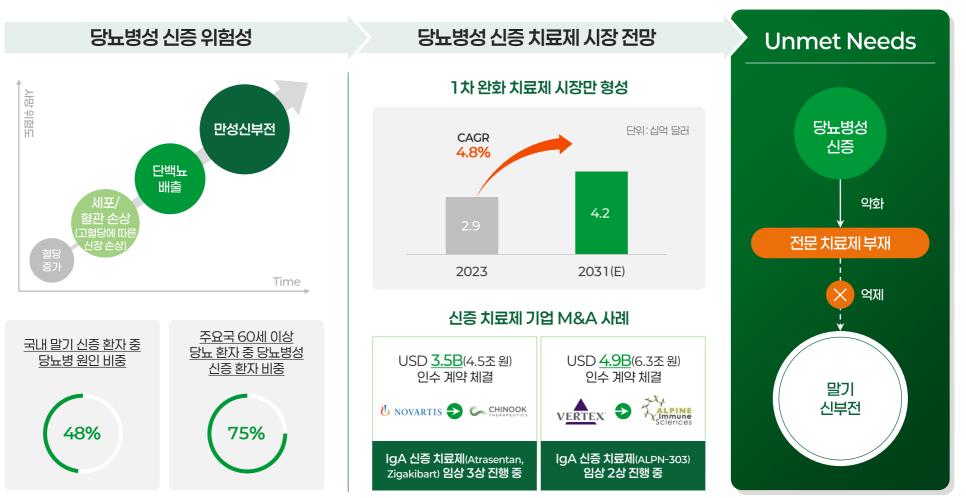


타겟별 선택적 저해제 개발을 통한 적응증 확장 및 지식재산권 추가 확보

NOX 저해제 플랫폼 파이프라인 확장 전략



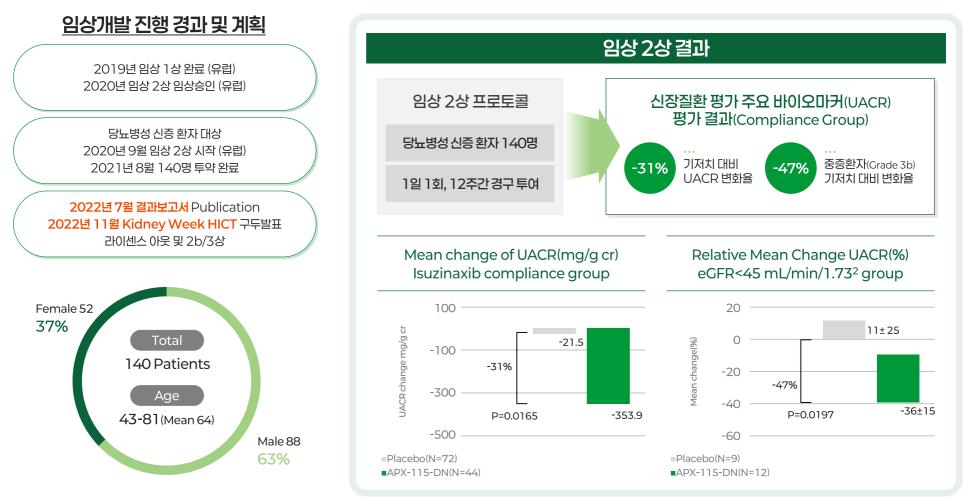
전문 치료제 부재에 따른 First-in-Class 혁신 신약 수요 확대로 향후 시장 선점 기대



주 : 주요 국가는 미국, 일본, 유럽 주요 5개국 출처 : 대한신장학회, DataMonitor, Global Information

| 파이프라인 | 개발 단계 | |
|------------|---------------|----------------|
| APX-115-DN | 임상 2b상 IND 승인 | AptaBio |

APX-115-DN 임상 2상으로 안전성 및 신증 치료효과 확인



주1: EudraCT N° 2019-004155-37 / NCTNCT04534439

주2 : eGFR(사구체 여과율)은 분당 사구체에 의해 걸러지는 혈액의 양을 나타내는 것으로 신손상의 중요한 지표임. 신장의 기능이 손상 또는 질환으로 인해 사구체 여과율이 감소하는 정도에 따라

병기를 1, 2, 3a, 3b, 4, 5기로 나누어 표기. 병기가 높아질수록 여과율이 감소되고, 노폐물이 혈액내 축적되는 만성신부전으로 진행됨

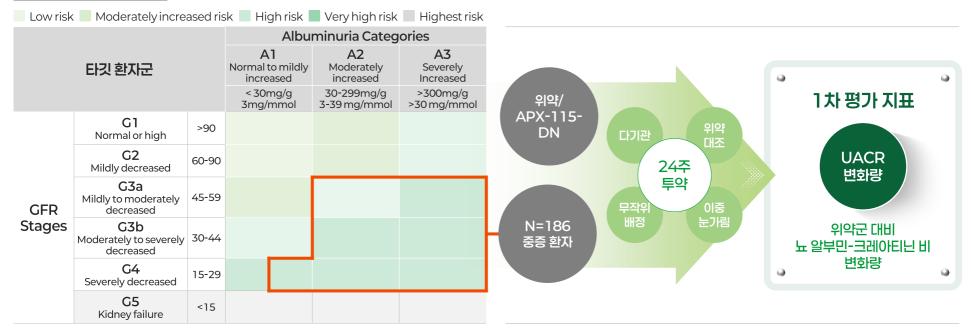
주3 : UACR(소변 알부민-크레아티닌 비율)은 소변에서의 알부민과 크레아티닌 비율을 나타내는 것으로 사구체여과율과 함께 신손상의 중요한 지표

| 파이프라인 | 개발 단계 | AnterDie |
|------------|---------------|----------------|
| APX-115-DN | 임상 2b상 IND 승인 | AptaBio |

중증 환자 대상 24주간 임상 2b상 진행 예정

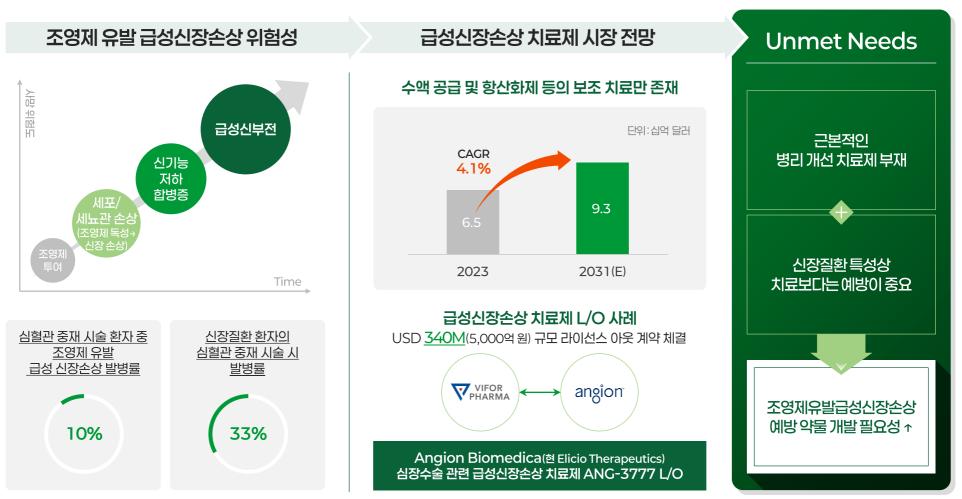


<u>임상 2b상 프로토콜</u>



| 파이프라인 | 개발 단계 | AntaDio |
|-------------|------------|----------------|
| APX-115-AKI | 임상 2상 진행 중 | AptaBio |

조영제 유발 급성신장손상 시 전문 치료제 부재 → 사전 예방 약물의 시장 수요↑

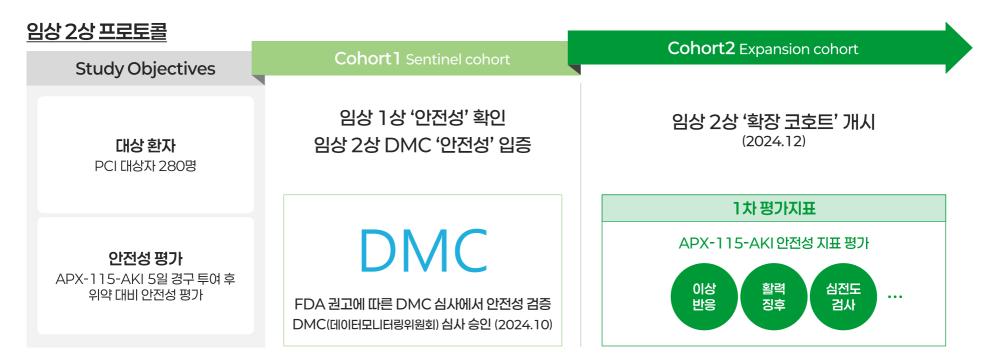


출처: Global Information

| 파이프라인 | 개발 단계 | AnderDie |
|-------------|------------|----------------|
| APX-115-AKI | 임상 2상 진행 중 | AptaBio |

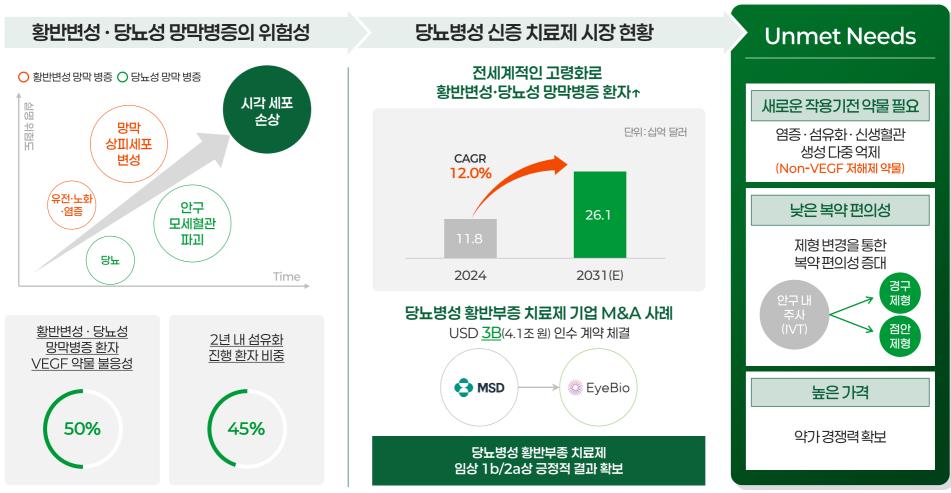
미국 및 국내 경피적관상동맥중재술(PCI)을 받는 환자 대상 임상2상 진행 순항





| CHAPTER 2. NOX 저해제 플랫폼 | 파이프라인 | 개발 단계 | |
|------------------------|---------|----------------|----------------|
| 04. 황반변성 치료제 (1)시장 현황 | ABF-101 | 임상 1/2상 IND 제출 | AntaDio |
| | ABF-103 | 비임상 완료 | AptaBio |

환자 복약 편의성을 개선한 First-in-Class 약물 개발



주 : VEGF[Vascular Endothelial Growth Factor]는 혈관내 피성장인자 출처 : Global Macular Degeneration Market, Market Research Pulse

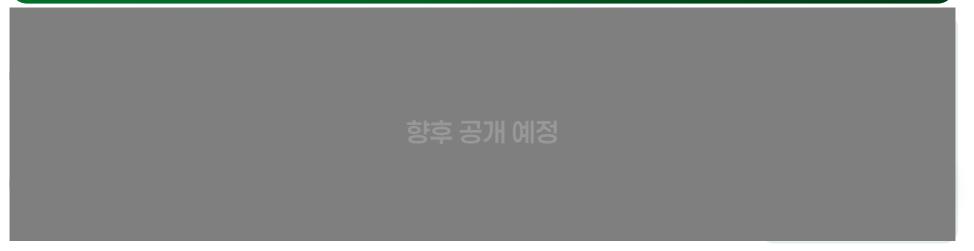
| CHAPTER 2. NOX 저해제 플랫폼 | 파이프라인 | 개발 단계 | |
|------------------------|---------|----------------|----------------|
| 04. 황반변성 치료제 (2)임상 계획 | ABF-101 | 임상 1/2상 IND 제출 | AntaDio |
| | ABF-103 | 비임상 완료 | AptaBio |

기존 치료제(안구 내 주사, IVT)의 복약 편의성을 개선한 First-in-Class 약물 개발(경구제/점안제형)

황반변성 치료제 개발 레퍼런스

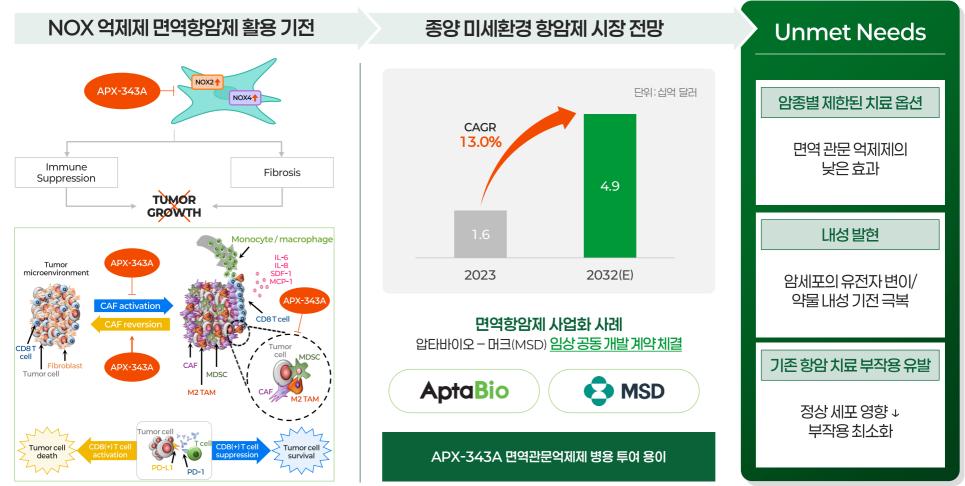
| AptaBio ਡੇਇੰਟੀ ਨੀ ਕੋਸ਼ | 적응증 | 프로그램 | 제형 | 기타 |
|---------------------------|------------------|---------|-----|-----------------------------|
| | PO Wet-AMD | ABF-101 | 경구제 | 임상 1/2상 IND 제출 (2025.1H) |
| | Eye drop Wet-AMD | ABF-103 | 점안제 | 비임상 완료 |
| | | | | |

임상 1/2상 프로토콜 (ABF-101)



| CHAPTER 2. NOX 저해제 플랫폼 | 파이프라인 | 개발 단계 | |
|------------------------|----------|-----------------|----------------|
| 05. 면역항암제 (1)시장 현황 | APX-343A | 머크(MSD) 공동개발 계약 | AptaBio |
| | APA-545A | 임상 1상 IND 제출 | |

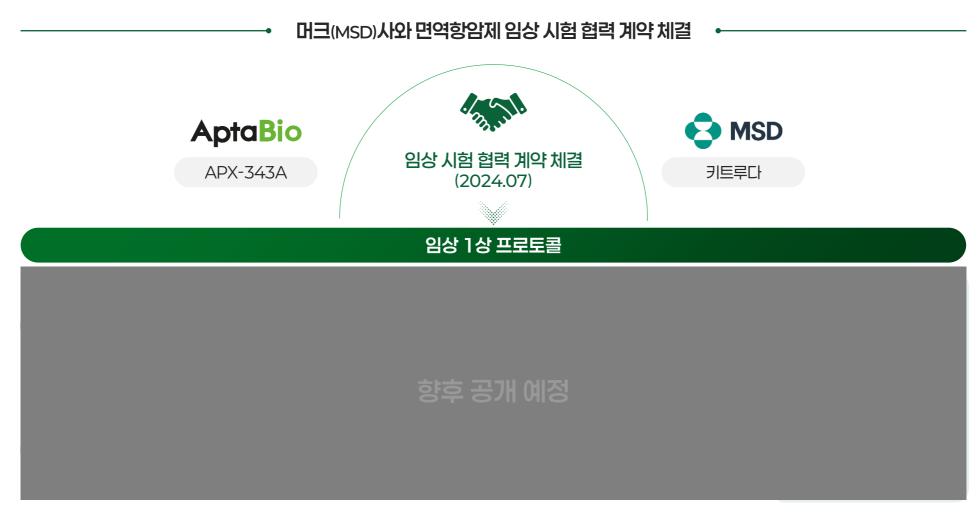
종양 미세환경 내 암연관섬유아세포(CAF) 타깃 → 기존 면역항암제 제한된 반응률 극복 가능



출처 : Global Information

| CHAPTER 2. NOX 저해제 플랫폼 | 파이프라인 | 개발 단계 | |
|------------------------|----------|-----------------|----------------|
| O5. 면역항암제 (2)임상 계획 | ΔΡΧ-343Δ | 머크(MSD) 공동개발 계약 | AptaBio |
| 05. 한약양읍제 (2)입양 계획 | APX-343A | 임상 1상 IND 제출 | |

국내 최초 전임상 데이터 기반 임상 시험 협력 계약 체결 → 2025.1H 투약 개시 예정





chapter3

Apta-DC 플랫폼

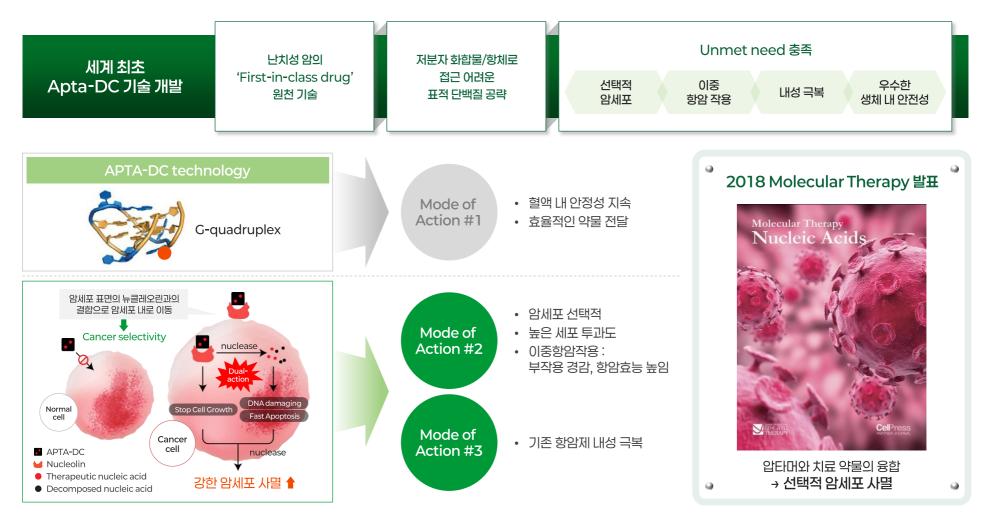
01. Apta-DC 작용기전

O2. 혈액암 치료제





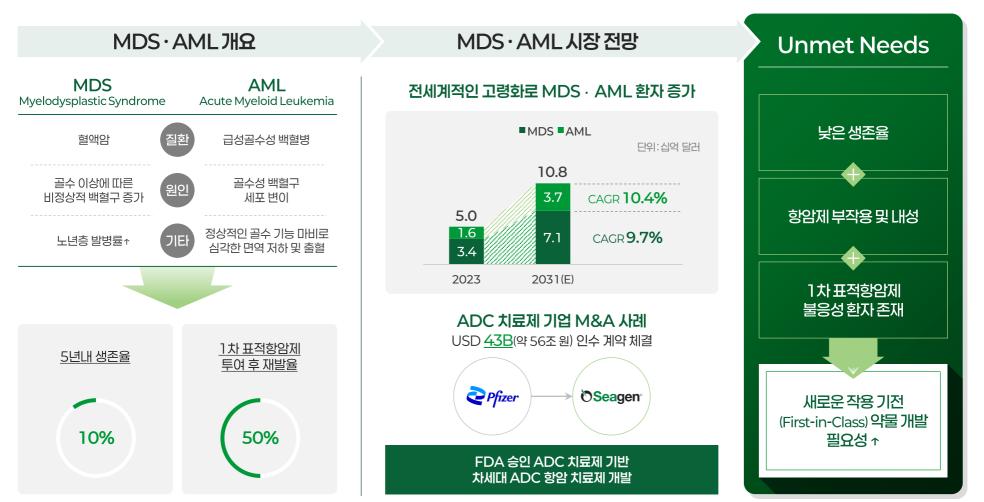
기존 접근 어려운 표적 단백질 공략 가능한 세계 최초 Aptamer-Drug Conjugate 기술 개발



AptaBio

| CHAPTER 3. Apta-DC 플랫폼 | | | 1 |
|------------------------|---------|------------|----------------|
| O2. 혈액암 치료제 (1)시장 현황 | 파이프라인 | 개발 단계 | AntaDio |
| UZ. 골찍급 지묘제 (T/지경 연광 | Apta-16 | 임상 1상 진행 중 | AptaBio |

First-in-Class 혁신신약으로 난치성 치료제 시장의 Unmet Needs 충족 가능

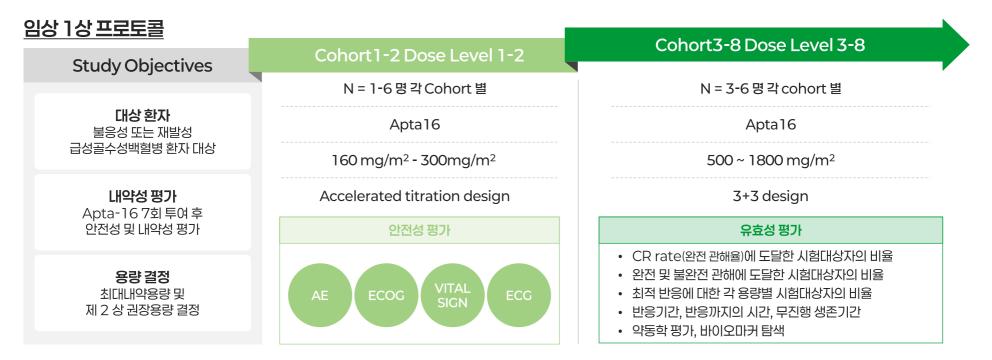


출처: Global Market Insights

| CHAPTER 3. Apta-DC플랫폼 | | | 1 |
|-----------------------|---------|------------|----------------|
| O2. 혈액암 치료제 (2)임상 계획 | 파이프라인 | 개발 단계 | AptaBio |
| UZ. 걸찍김 지표제 (Z/김경 계획 | Apta-16 | 임상 1상 진행 중 | Aprabio |

불응성 / 재발성 급성골수성백혈병(AML) 환자 대상 Apta-16 임상 1상 진행 중







APPENDIX

01. AACR 2025 초록 공개

- 02. 요약재무제표
- 03. APX-115 작용 기전
- 04. 당뇨병성 신증 치료제(APX-115-DN) 임상 1상
- 05. ABF-101/103 작용 기전
- 06. NOX 저해제 Eye drop 실험 자료
- 07. Apta-DC 작용 기전





۲

CAF 저해제 'APX-343A' 관련 연구 결과 2건, 혈액암 치료제 'Apta-16' 연구 결과 1건 등 "총 3건 포스토 발표 채택"

AACR 2025 Abstract (1)

CAF-mediated cancer immunotherapy resistance can be overcome via selective inhibition of NOX 2 and 4

Data: April 29, 2025, 2:00 PM - 5:00 PM

Abstract

۲

Cancer-associated fibroblasts (CAFs) are a functionally heterogeneous population that constitutes tumor stroma. CAFs interact with cancer cells and immune cells by secreting various chemokines/cytokines, participating in extracellular matrix (ECM) remodeling and affecting the immune invasion in the tumor microenvironment (TME). Finally, CAFs promote tumor growth and induce resistance to chemotherapy or immunotherapy, making tumors more aggressive associated with poor prognosis in various types of solid tumors. The primary function of NADPH oxidases (NOXs) is to produce reactive oxygen species (ROS). NOX enzymes, which are clinically upregulated in CAFs, have been reported to be critical effectors of tumor fibrosis and immunosuppression of the TME. It suggests that modulation of CAF-mediated immunosuppression via NOX regulation could be a potential strategy for cancer immunotherapy. In this study, NOX2 and 4 are markedly increased in human pancreatic CAFs (pCAFs) compared to human pancreatic fibroblasts (PFs) and knockdown of NOX2 or 4 effectively decreased fibrosis-related markers and immune cytokines/chemokines in pCAFs, respectively. In order to confirm the importance of NOX in CAF functions, we utilized compound-19, a selective NOX inhibitor. Com-19 treatment significantly reduced the expression of fibrosis-related factors and immune cytokines/chemokines in pCAFs. In addition, com-19 inhibited monocyte infiltration and their differentiation into M2 macrophages in CAF-rich tumor-mimicking 3D spheroids in vitro. The in vivo efficacy was evaluated using a CAF-rich colorectal cancer mouse model. Com-19 inhibited tumor fibrosis and immune cvtokines in CAFrich tumors via NOX inhibition. Importantly, com-19 increased the intratumoral infiltration of CD8+ T cells, resulting in excellent synergistic tumor growth inhibition when co-administered with immune check inhibitors (ICIs) in the model which poorly responses to ICIs. Taken together, the results support that NOXs play a crucial role in CAF-mediated ICIs resistance in cancers and NOX inhibition can be a promising strategy to overcome the resistance. Com-19 effectively regulated the fibrotic and immune-suppressive properties of CAF-rich tumors via NOX inhibition. Therefore, com-19 can potentiate cancer immunotherapy by overcoming CAF-Mediated ICIs resistance. GLP safety/toxicity studies of com-19 have been completed and phase 1 clinical studies are scheduled in 1Q, 2025.

AACR 2025 Abstract (2)

NOX2 plays a key role in M2 polarization of macrophages associated with cancer-associated fibroblast in tumor microenvironment

Data: April 28, 2025, 9:00 AM - 12:00 PM

Abstract

۲

۵

۲

The tumor microenvironment (TME) is a dynamic ecosystem surrounding a tumor. The TME consists of various components such as cancer cells, stromal tissue, immune cells and the extracellular matrix (ECM). In particular, the interaction between cancer-associated fibroblasts (CAFs) and tumor-associated macrophages (TAMs) is a key regulator of immunosuppression in the TME, subsequently contributing to tumor progression, resistance and metastasis. CAFs stimulate TAMs to differentiate into a M2-like macrophage phenotype, supporting immune evasion and tumor growth. It has been found that reactive oxygen species (ROS) produced by NADPH oxidase (NOX) enzymes are involved in process. ROS have been reported to stimulate CAF activity and TAM differentiation, but the role of NOX in the interaction between CAF and TAM has not yet been elucidated. Herein, we aimed to investigate the role of NOX2 in M2 polarization of macrophages, especially CAF-mediated TAM differentiation, and evaluate the therapeutic potential of targeting NOX2 in the TME. In this study, we utilized THP-1 monocytic cell lines and human pancreatic CAFs (pCAFs) to examine the functional significance of NOX2, NOX2 was predominantly expressed in THP-1 cells compared to other NOX isozymes when polarized into M2-like macrophages and knockdown of NOX2 effectively inhibited M2-like polarization of THP-1-derived macrophages. In addition, knockdown of NOX2 significantly reduced the secretion of M-CSF by pCAFs. These findings suggest that NOX2 plays a crucial role in CAFmediated M2 differentiation of macrophages. Based on these findings, we confirmed the effects of NOX2 inhibition using com-19, a selective NOX inhibiting molecule. Com-19 modulated M2 polarization of macrophages and downregulated NOX2 mRNA levels in the cells. Moreover, com-19 also significantly reduced ROS production and the secretion of cytokines/chemokines in macrophages under M-CSF-induced conditions. Importantly, the results also demonstrated that com-19 inhibited pCAFinduced M2-like polarization of THP-1. Taken together, we confirmed that CAFs and TAMs interact closely and NOX2 inhibition could be a potential therapeutic target for CAF- and TAM-mediated immunosuppression, especially for M2-polarization of macrophages in the TME. Furthermore, com-19 can provide a novel approach to overcome immunosuppressive barriers by interrupting their interaction in the TME, offering the potential for more effective combination therapies in cancer treatment.

AACR 2025 Abstract (3)

A novel approach to treat relapsed/refractory acute myeloid leukemia by targeting nucleolin as an innovative and promising biomarker

Data: April 27, 2025, 2:00 PM - 5:00 PM

Abstract

۲

Acute myeloid leukemia (AML) is a rapidly growing cancer of abnormal white blood cells accompanied by various genetic alteranation. Cytarabine (Ara-C) and daunorubicin are treated as the standard first-line chemotherapy for AML but approximately 30% of the patients are refractory and more than 50% of them face a relapse because of resistance. Moreover, FLT3 inhibitors, the only targeted therapy for AML, can treat only 20% of patients and resistance develops within a few months. Therefore, there is a strong unmet to develop a next-generation targeted therapy to overcome resistance. Nucleolin (NCL) is a protein highly expressed and localized on the cell surface of cancer cells. In this study, we confirmed that NCL was highly expressed in various human AML cell lines and patient-derived bone marrow cells compared to normal cells. Furthermore, it was particularly overexpressed in drugresistant AML cells and refractory/relapsed (R/R) AML patient-derived bone marrow cells. NCL is a promising target for cancer treatment as mentioned above, but to date, no therapy has been developed to specifically target NCL. APTA-16 is a first-in-class AML treatment that specifically targets NCL developed by aptamer-drug conjugation (APTA-DC) technology. APTA-16 showed an outstanding anti-leukemic activity in drug-resistant AML cells through NCL inhibition whereas standard chemotherapies showed no efficacy in vitro and in vivo. We also identified the resistance-overcoming mechanism of APTA-16 in terms of intracellular drug metabolism and biological signaling pathway. The alternative activies of equilibrative nucleoside transporter (ENT) and deoxycytidine kinase (dCK) are main mechanisms by which cancer cells acquire Ara-C resistance. APTA-16 can avoid this process by entering cells via NCL on the surface of AML cells. We also figured out that NCL-DNMT1-axis signaling pathway plays an important role in drug-resistant AML cells and APTA-16 treatment significantly regulated the pathway. Collectively, our findings show that NCL can be an innovative biomarker targeting entire population of R/R AML patients regardless of their genetic defects and APTA-16 has can be developed as the first innovative NCLtargeted therapy. Based on the excellent ex vivo results using patient-derived AML cells, successful clinical results are expected, GLP safety/toxicity studies of APTA-16 have been completed and orphan drug designation (ODD) was grantd by FDA in 2021.

۲

٠

۲

APPENDIX

02. 요약재무제표

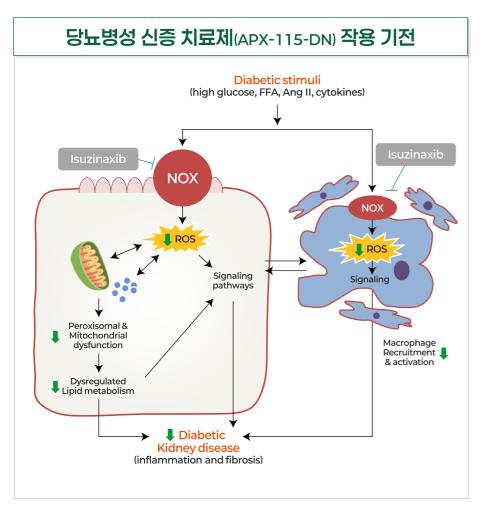
| 재무상태표 (연결) | | | 단위:백만원 |
|---|--|--|--|
| 구분 | 2022 | 2023 | 2024 |
| 유동자산 | 20,419 | 57,474 | 34,935 |
| 비유동자산 | 35,695 | 35,045 | 42,498 |
| 자산총계 | 56,114 | 92,519 | 77,434 |
| 유동부채 | 1,040 | 818 | 19,540 |
| 비유동부채 | 2,704 | 30,338 | 3,697 |
| 부채총계 | 3,744 | 31,156 | 23,237 |
| 자본금 | 11,149 | 11,668 | 13,441 |
| 자본잉여금 | 109,025 | 129,712 | 149,733 |
| 자본조정 | 669 | 696 | 1,112 |
| 이익잉여금(결손금) | (68,473) | (80,713) | (110,070) |
| 자본총계 | 52,370 | 61,363 | 54,197 |
| | | | |
| 재무상태표 (별도) | | | 단위:백만원 |
| <u>재무상태표(별도)</u> 구분 | 2022 | 2023 | 단위 : 백만원 2024 |
| | 2022 20,419 | 2023 54,996 | |
| 구분 | | | 2024 |
| 구분 유동자산 | 20,419 | 54,996 | 2024 32,930 |
| 구분 유동자산 비유동자산 | 20,419 35,695 | 54,996 37,531 | 2024 32,930 44,274 |
| 구분 유동자산 비유동자산 자산총계 | 20,419 35,695 56,114 | 54,996 37,531 92,527 | 2024 32,930 44,274 77,205 |
| 구분 유동자산 비유동자산 자산총계 유동부채 | 20,419 35,695 56,114 1,040 | 54,996 37,531 92,527 816 | 2024 32,930 44,274 77,205 19,559 |
| 구분 유동자산 비유동자산 자산총계 유동부채 비유동부채 | 20,419 35,695 56,114 1,040 2,704 | 54,996 37,531 92,527 816 30,358 | 2024 32,930 44,274 77,205 19,559 3,697 |
| 구분 유동자산 비유동자산 자산총계 유동부채 비유동부채 비유동부채 비유동부채 | 20,419 35,695 56,114 1,040 2,704 3,744 | 54,996 37,531 92,527 816 30,358 31,173 | 2024 32,930 44,274 77,205 19,559 3,697 23,256 |
| 구분 유동자산 비유동자산 자산총계 유동부채 비유동부채 지분금 | 20,419 35,695 56,114 1,040 2,704 3,744 11,149 | 54,996 37,531 92,527 816 30,358 31,173 11,668 | 2024 32,930 44,274 77,205 19,559 3,697 23,256 13,441 |
| 구분 유동자산 비유동자산 자산총계 유동부채 비유동부채 비유동부채 자본금 자본잉여금 | 20,419 35,695 56,114 1,040 2,704 3,744 11,149 109,025 | 54,996 37,531 92,527 816 30,358 31,173 11,668 129,712 | 2024 32,930 44,274 77,205 19,559 3,697 23,256 13,441 149,733 |

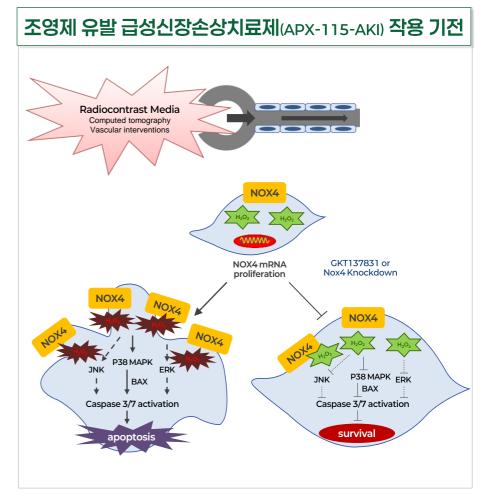
| 주:감사받은 K-IFRS 기준. | 주: | 감사받은 | K-IFRS | 기준. |
|-------------------|----|------|--------|-----|
|-------------------|----|------|--------|-----|

| 손익계산서 (연결) | | | 단위:백만원 |
|--|--|---|--|
| 구분 | 2022 | 2023 | 2024 |
| 매출액 | 48 | 324 | 3,361 |
| 매출원가 | 0 | 245 | 3,074 |
| 매출총이익 | 48 | 78 | 287 |
| 판매비와 관리비 | 9,555 | 16,452 | 19,141 |
| 영업이익(손실) | (9,507) | (16,374) | (18,854) |
| 금융손익 | (1,100) | 2,209 | (6,504) |
| 기타손익 | 42 | (523) | (2,281) |
| 법인세차감전순이익(손실) | (10,565) | (14,692) | (27,803) |
| 법인세비용 | 0 | (2,630) | 1,575 |
| 당기순이익 | (10,565) | (12,062) | (29,378) |
| 경기군이역 | (10, 303) | (12,002) | (29,570) |
| 송기분이역 손익계산서(별도) | (10,303) | (12,062) | |
| | 2022 | 2023 | (29,378) 단위:백만원 2024 |
| 손익계산서 (별도) | | | 단위:백만원 |
| 손익계산서 (별도) ^{구분} | 2022 | 2023 | 단위 : 백만 원 2024 |
| <mark>손익계산서</mark> (별도) _{구분} 매출액 | 2022 48 | 2023 324 | 단위 : 백만원 2024 3,361 |
| 손익계산서 (별도) 구분 매출액 매출원가 | 2022 48 0 | 2023 324 245 | 단위 : 백만원 2024 3,361 3,074 |
| 손익계산서 (별도) 구분 매출액 매출원가 매출총이익 | 2022 48 0 48 | 2023 324 245 78 | 단위:백만원 2024 3,361 3,074 287 |
| 손익계산서 (별도) 구분 매출액 매출원가 매출총이익 | 2022 48 0 48 9,555 | 2023 324 245 78 16,437 | 단위:백만원 2024 3,361 3,074 287 19,117 |
| 소익계산서(별도) 구분 매출액 매출원가 매출총이익 판매비와 관리비 영업이익(손실) | 2022 48 0 48 9,555 (9,507) | 2023 324 245 78 16,437 (16,358) | 단위:백만원 2024 3,361 3,074 287 19,117 (18,831) |
| 소익기산서(별도) 구분 매출액 매출원가 매출총이익 판매비와 관리비 영업이익(손실) 금융손익 | 2022 48 0 48 9,555 (9,507) (1,100) | 2023 324 245 78 16,437 (16,358) 2,169 | 단위:백만원 2024 3,361 3,074 287 19,117 (18,831) (6,600) |
| 구분 마출액 매출원가 매출종이익 파출종이익 전업이익(손실) 금융손익 기타손익 | 2022 48 0 48 9,555 (9,507) (1,100) 42 | 2023 324 245 245 16,437 (16,358) 2,169 (514) | 단위:백만원 2024 3,361 3,074 287 19,117 (18,831) (6,600) (2,588) |

AptaBio

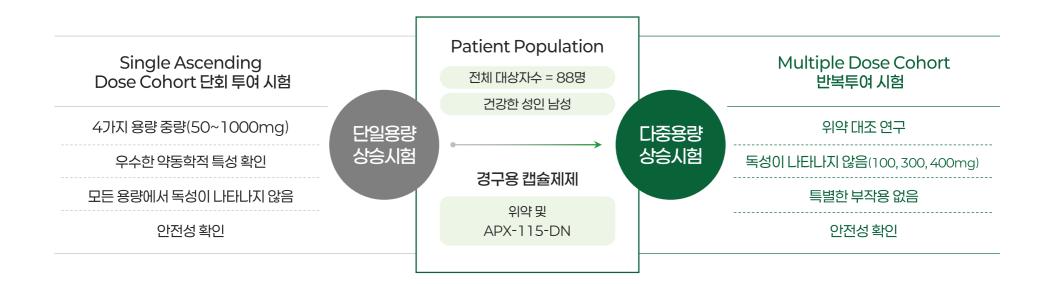






출처: PLoS One, 31(1): e0191034. Jan 12, 2018

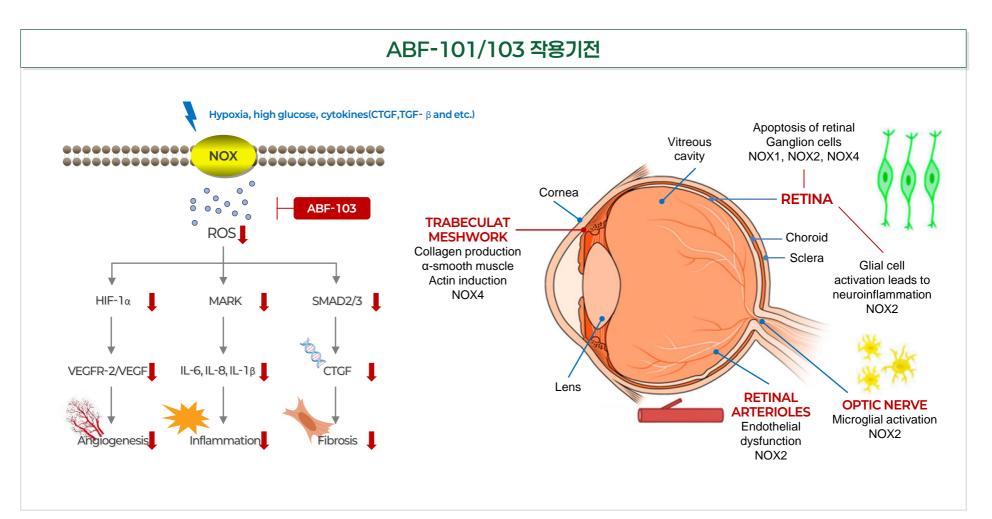




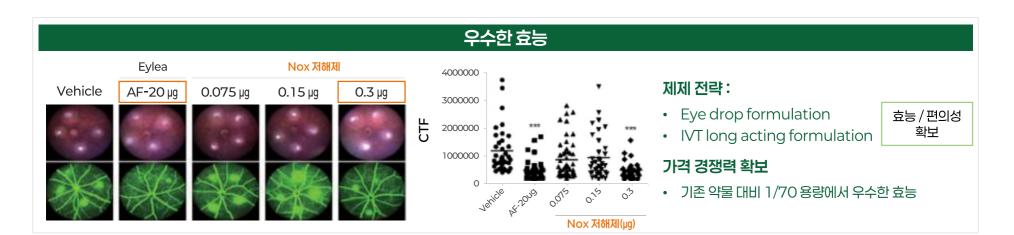


APPENDIX 05. ABF-101/103 작용 기전





기존 치료제(VEGF: Eylea)와 비교 시 우수한 효능 확인, 환자에 대한 투약 편의성 개선

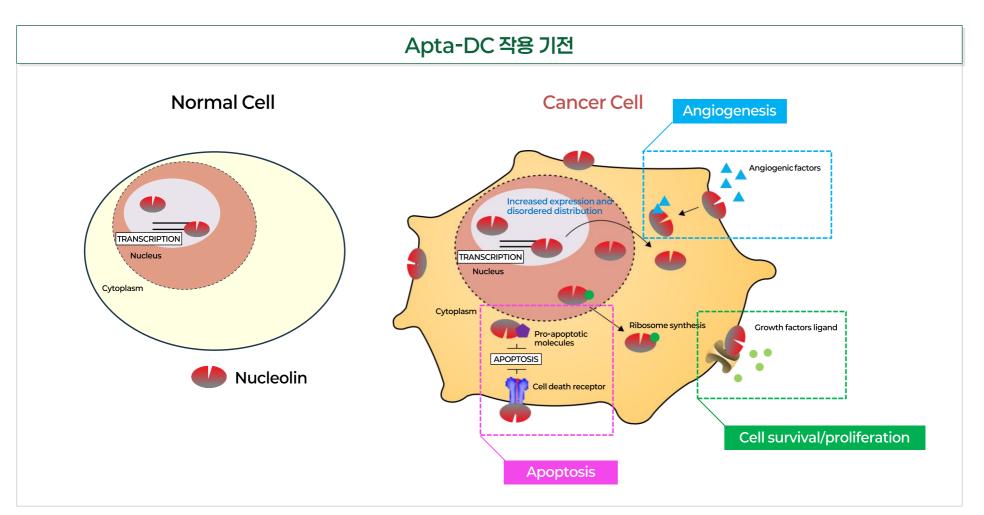


| GLP 시험항목 | | 결과 |
|----------|---------------------------------------|------------|
| 단회 투여 | A single-dose toxicity study in rat | No issues |
| 반복 투여 | A repeated-dose toxicity study in rat | No issues |
| 민족 두어 | A repeated-dose toxicity study in dog | No issues |
| | Central nervous system in rat | No effects |
| 안전성 약리 | Respiratory system in rat | No effects |
| 인신영 역디 | Cardiovascular system in dog | No issues |
| | hERG assay | No issues |
| 유전독성 | in vivo micronucleus in rat | Negative |

*NOAEL (no observed adverse effect level) : 무독성량. 인체에 유해한 영향을 미치지 않는 최대 투여량을 의미하는 악학용어

AptaBio





Thank You

INVESTOR RELATIONS 2025

