

Creating Novel Therapeutics
For patients with Excellent Experts
In Drug Design



AACR 2026 Pipeline Update

April 2026



VRN11

Clinical Update on VRN11 : Robust Efficacy & Safety in Heavily Pre-treated NSCLC

차세대 EGFR TKI로서의 우수한 효능 및 독보적 안전성 프로파일 확인

“VRN11 demonstrates potential as a best-in-class 4th generation EGFR TKI.”

ORR
100%

Potent Efficacy in EGFR C797S Patients

임상 1a상(Dose escalation) 중
유효용량 ($\geq 160\text{mg}$)을 투약한
EGFR C797S 변이 환자군에서 ORR 100% (6/6, PR)

DCR
96.8%

Sustained Benefit in Heavily Pre-treated Patients

높은 질병 통제율(DCR) 확인
Osimertinib의 mPFS(4.07개월)을
상회하는 mPFS 기대

Grade ≥ 3
1.5%

Superior Safety over Osimertinib

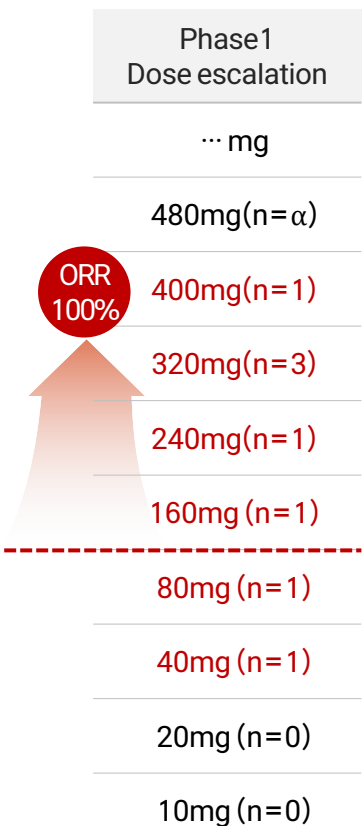
임상 1상 중 40mg부터 항암 효과 확인
그보다 용량이 12배 이상 증가한 480mg에서
약물 관련 Grade 3 이상의 이상사례(TRAЕ) 없음

✓ 뇌전이 관련 임상 데이터의 경우, ASCO 2026에서 업데이트 예정

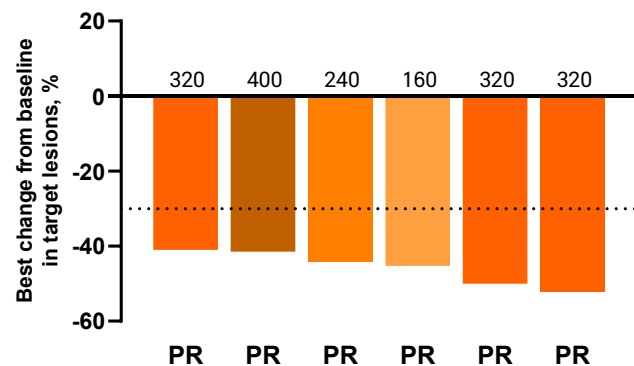
Efficacy: EGFR C797S 변이 환자에서의 치료 효과

유효용량 (≥ 160mg)을 투약한 모든 EGFR C797S 변이 환자군에서 100%의 객관적 반응을 확인(6/6, Partial Response)

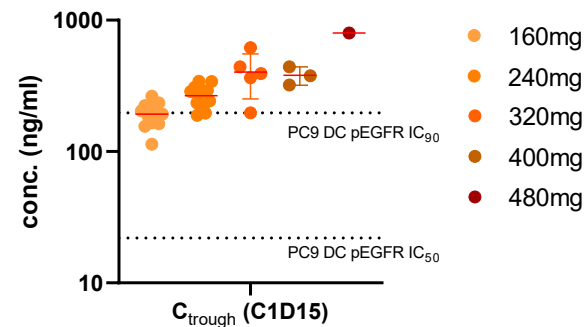
Monotherapy Efficacy (EGFR C797S-mutant NSCLC)



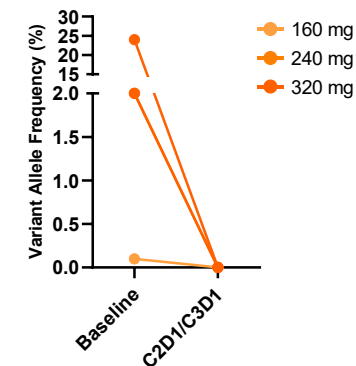
✓ Best Response in Target Lesion Size



✓ PK Exposure (all patients): Target engagement



✓ ctDNA VAF dynamics



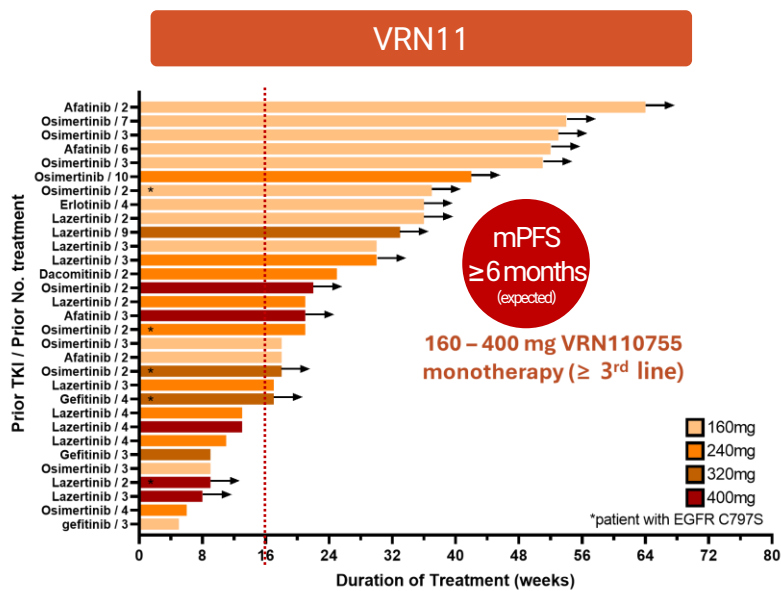
Dose	EGFR mutation	Prior TKI Treatment	Best % on Overall	Best Response
160mg	Del19 - C797S	Osimertinib	-45.3	PR
240mg	Del19 - C797S	Lazertinib → Osimertinib	-44.1	PR
320mg	Del19 - C797S	Osimertinib	-41.0	PR
320mg	L858R - C797S*	Afatinib → Gefitinib	-52.2	PR
320mg	Del19 - C797S	Osimertinib	-50.0	PR
400mg	Del19 - C797S*	Afatinib → Lazertinib	-41.5	PR

ORR, objective response rate; PR, Partial response; SD, Stable disease; PD, Progressive disease

* In cases where C797S was not detected in baseline ctDNA, inclusion was based on tumor tissue NGS confirmation within 3 months prior to C1D1.

Efficacy: VRN11-Osimertinib 비교

160mg 이상 투약한 EGFR 변이 폐암 환자군에서 높은 질병 통제율(DCR)을 확인하였으며, Osimertinib의 mPFS(4.07개월)을 상회하는 mPFS 추정

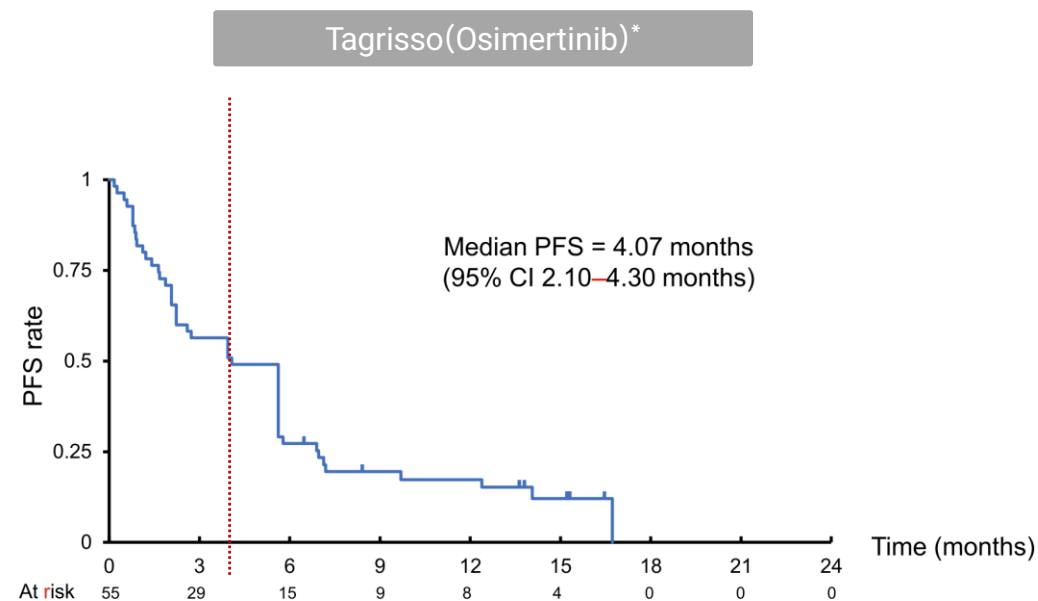


Response to treatment (n=31)

Response	No (%)
PR	8 (25.8%)
SD	22 (71.0%)
PD	1 (3.2%)
NE	-

ORR 25.8%
DCR 96.8%

✓ ≥Grade 3 AEs 1.5%



Response to treatment (n=55)

Response	No (%)
PR	16 (29.1%)
SD	16 (29.1%)
PD	18 (32.7%)
NE	5 (9.1%)

ORR 29.1%
DCR 58.2%

✓ ≥Grade 3 AEs 32.9%

Safety: VRN11-Osimertinib 비교

임상 1상 중 40mg부터 항암 효과가 확인되었으며, 그보다 용량이 12배 증가한 480mg에서 약물 관련 Grade 3 이상의 이상사례 없음

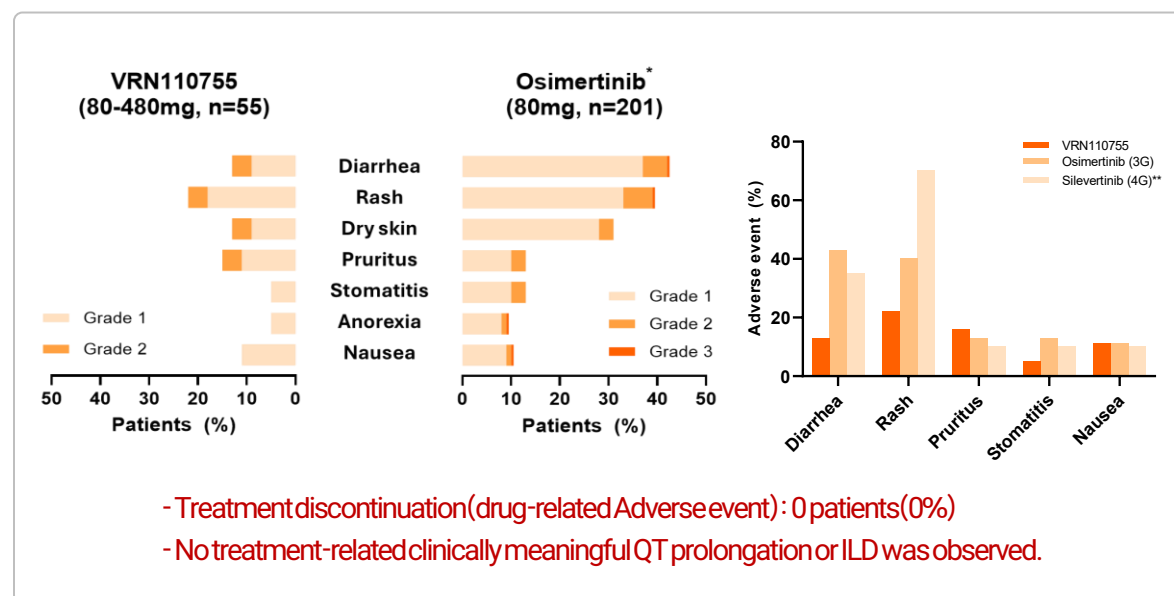
임상1a상에서 확인된 VRN11의 안전성 (As of 2026.03.12)

Dose Escalation

TRAE, n(n=65)	Any Grade	Grade 1	Grade 2	Grade ≥3	SAEs
... mg					
480mg (n=4)	4	1	3	0	0
400mg (n=5)	5	2	3	0	0
320mg (n=7)	4	3	1	0	0
240mg (n=14)	12	7	4	1	0
160mg (n=13)	7	5	2	0	0
80mg (n=12)	3	3	0	0	0
40mg (n=3)	1	1	0	0	0
20mg (n=4)	2	2	0	0	0
10mg (n=3)	1	1	0	0	0

No DLT
On treatment

Osimertinib 대비 우수한 안전성

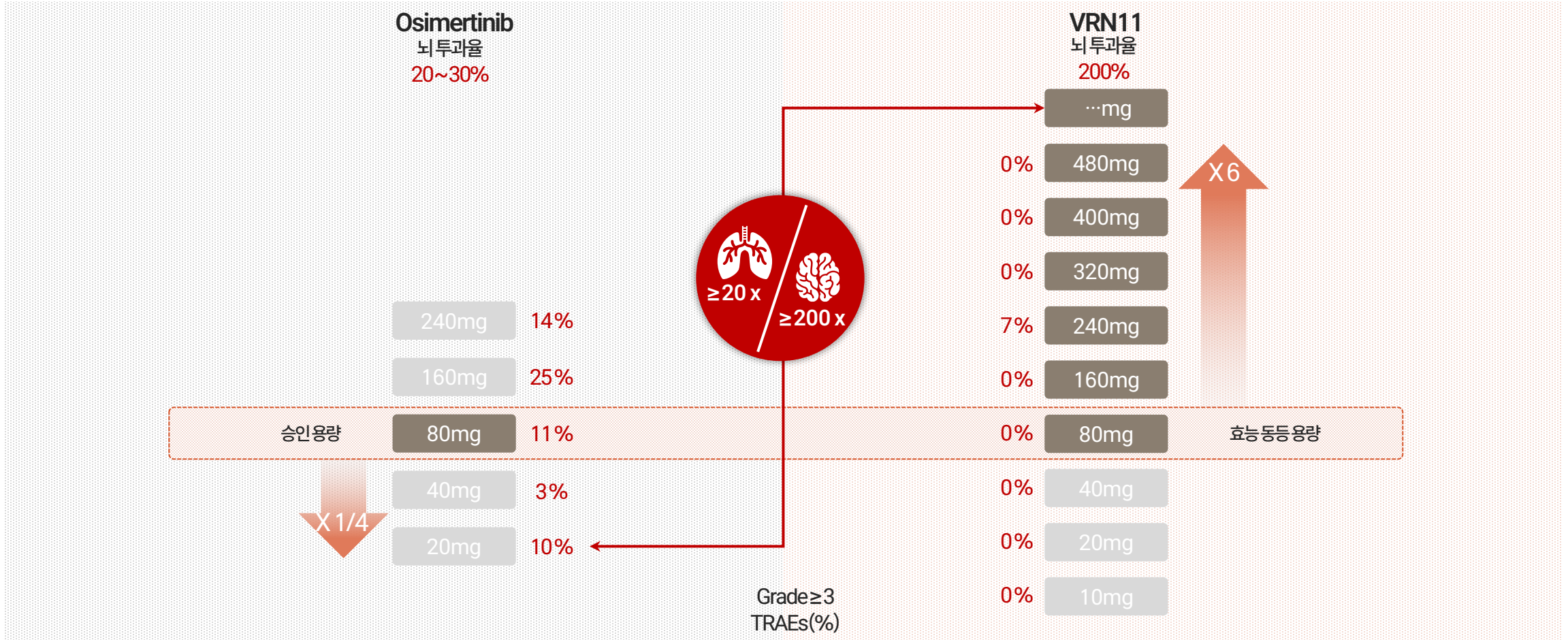


- ✓ 비가역적 독성 부재
Osimertinib에서 보고되는 심독성 및 간질성 폐질환(ILD) 등 중증 off-target 부작용 없음
- ✓ 우수한 내약성
On-target 부작용 중 Grade 3 이상의 약물관련 부작용 발생률이 기존 EGFR TKI 대비 유의미하게 낮음

DLT, Dose-limiting toxicity; TRAE, treatment-related adverse event; SAE, serious adverse event
Source: *Osimertinib safety profiles adapted from AURA phase2 extension

Safety: VRN11-Osimertinib 비교

안전성 비교(Osimertinib¹ vs VRN11)



Source: ¹Jänne PA, et al., N Engl J Med. 2015;372(18):1689-1699

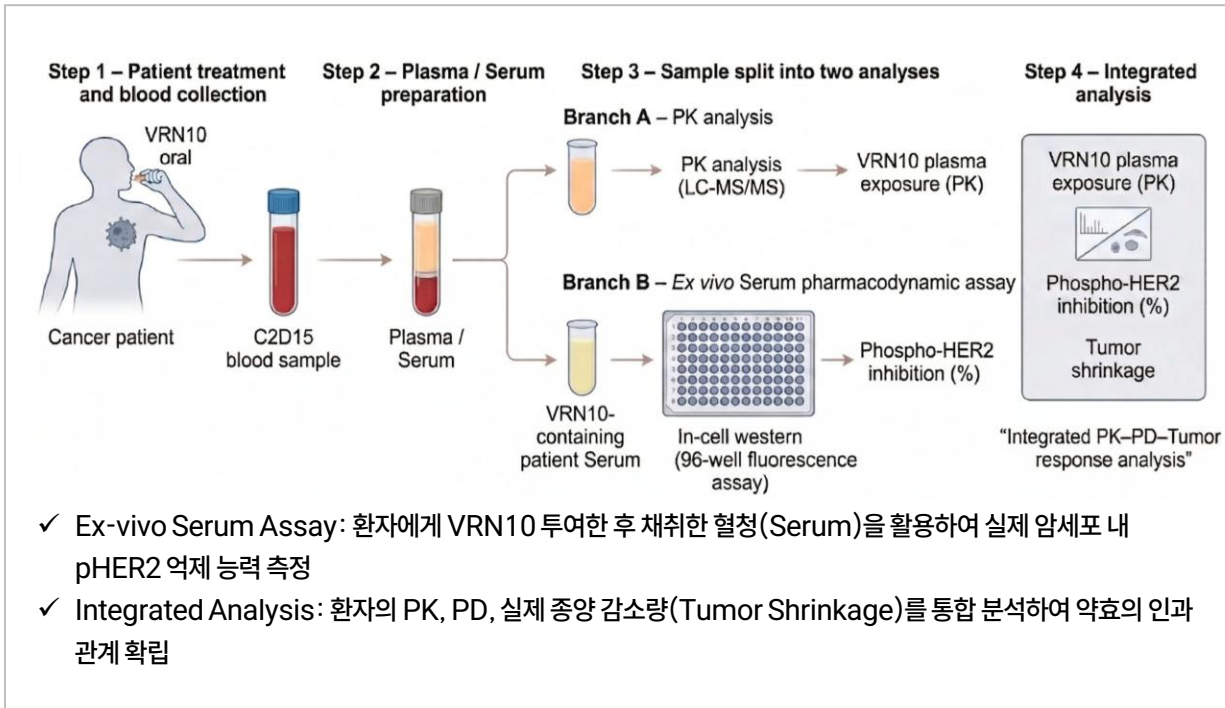


VRN10

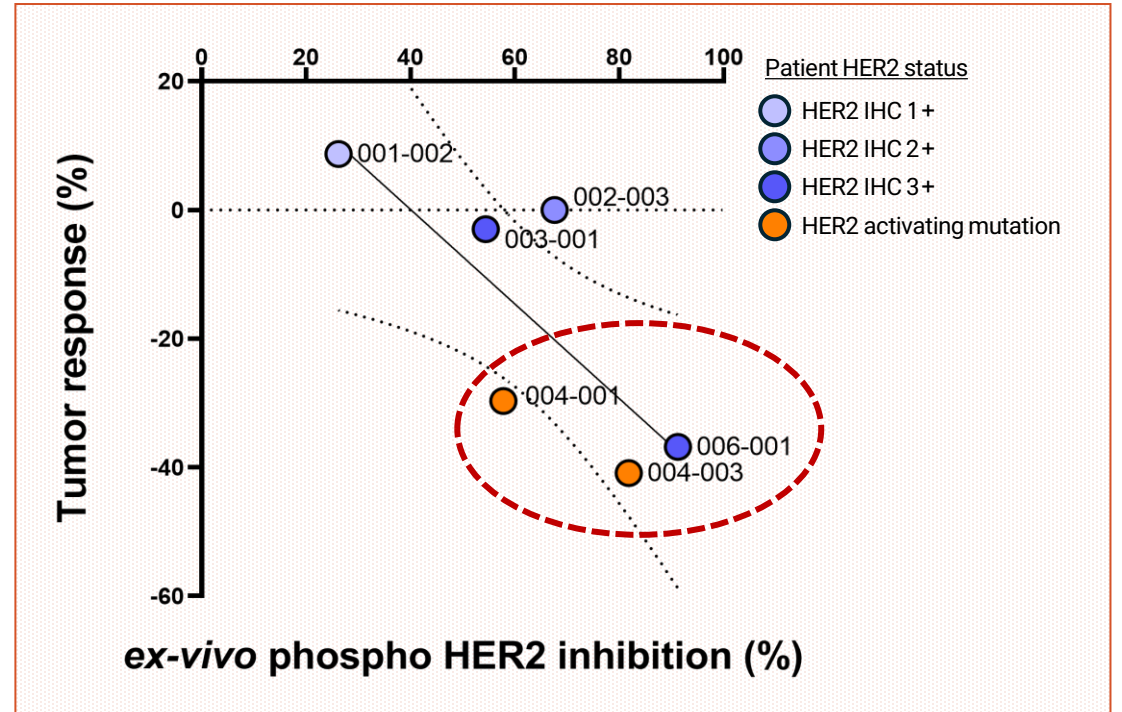
HER2 positive 환자 및 HER2 activating mutation 환자에서의 종양 반응

임상 1a상 중 HER2 과발현 및 변이 환자군에서 항종양 활성 확인

Integrated PK-PD-Tumor Response Analysis



Tumor response(ex-vivo correlation)

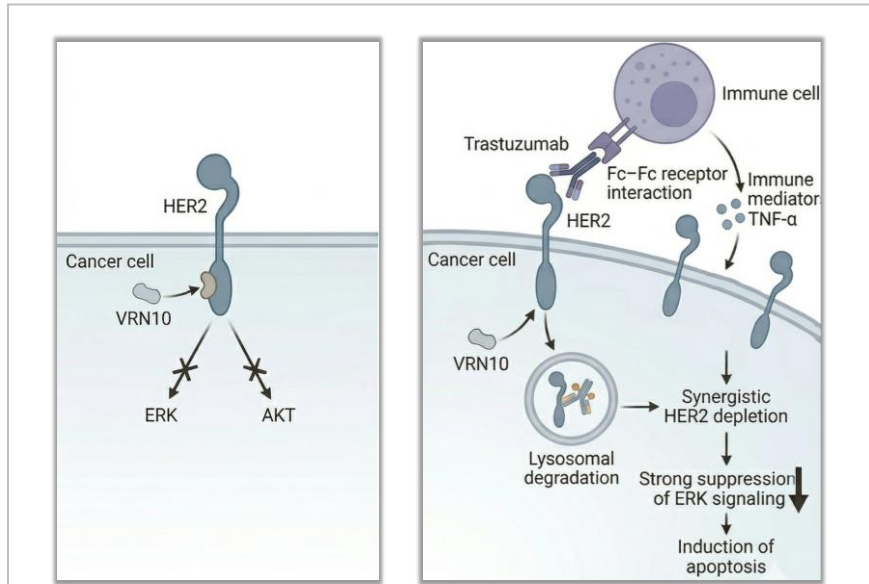


- ✓ pHER2 저해율이 높을 수록 종양 크기가 더 많이 감소하는 선형적 상관관계 확인
- ✓ HER2 과발현 및 돌연변이 환자군에서 강력한 pHER2 저해와 종양 감소 확인

VRN10 MoA: HER2 억제 및 병용 시너지 극대화(Best-in-Class MoA)

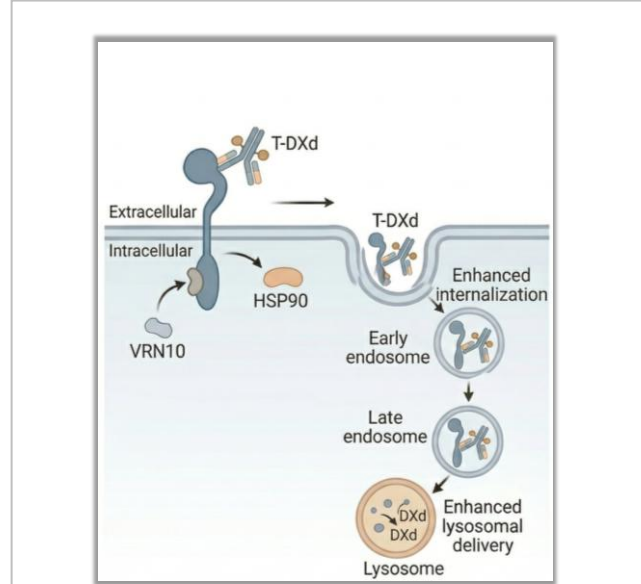
기전에서부터 '신호 차단-세포 내 흡수-뇌 투과'가 가능하도록 설계된 약물이며, 향후 임상시험에서 단독 요법 뿐 아니라 병용 요법을 통한 치료 효과 시너지 기대

강력한 HER2 억제 및 면역 시너지 효과



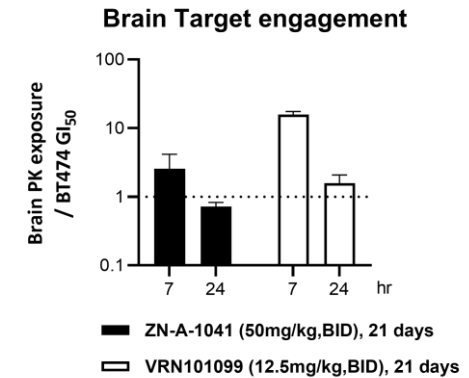
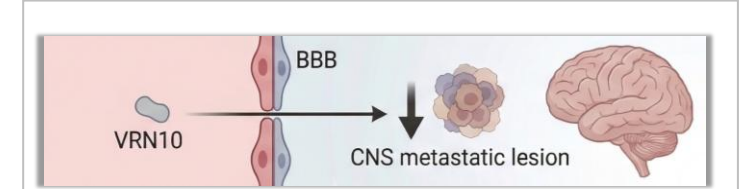
- ✓ **HER2 Signaling Blockade**: HER2의 하위 신호전달 경로인 ERK/AKT 신호를 억제함으로써, 종양세포의 증식과 생존 차단
- ✓ **Synergistic Depletion**: VRN10, Trastuzumab 및 면역 세포 간 상호작용을 통해 표면에 있는 HER2를 감소시킴으로써, 세포사멸 유도

ADC 효과 극대화(Internalization Enhancer)



- ✓ **Smart Internalization**: HER2 수용체의 내재화를 촉진하여, T-DXd(ADC)의 payload 전달 효율 및 Bystander Effect 향상

뇌 전이에 대한 미충족 의료 수요 해결(Brain Penetration)

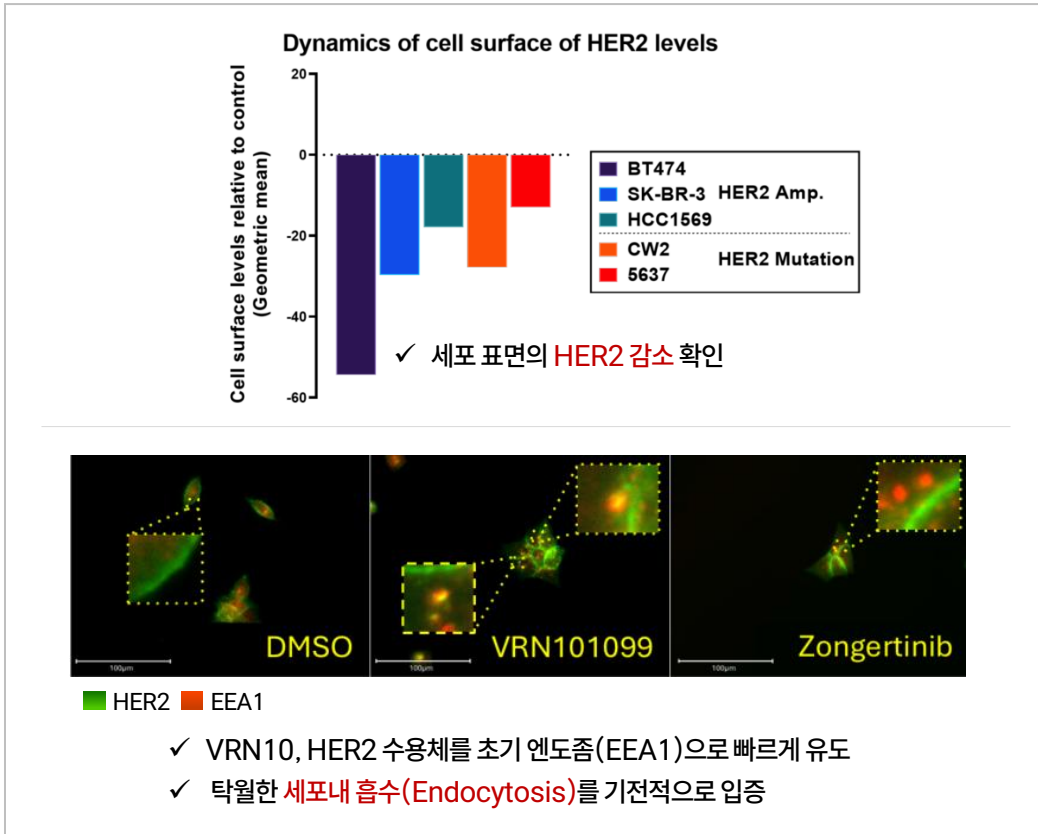


- ✓ **Brain Penetration**: 기존 HER2 TKI 대비 우수한 뇌 혈관장벽(BBB) 투과성을 기반으로, 뇌 내에서도 HER2 신호전달 경로 억제 가능

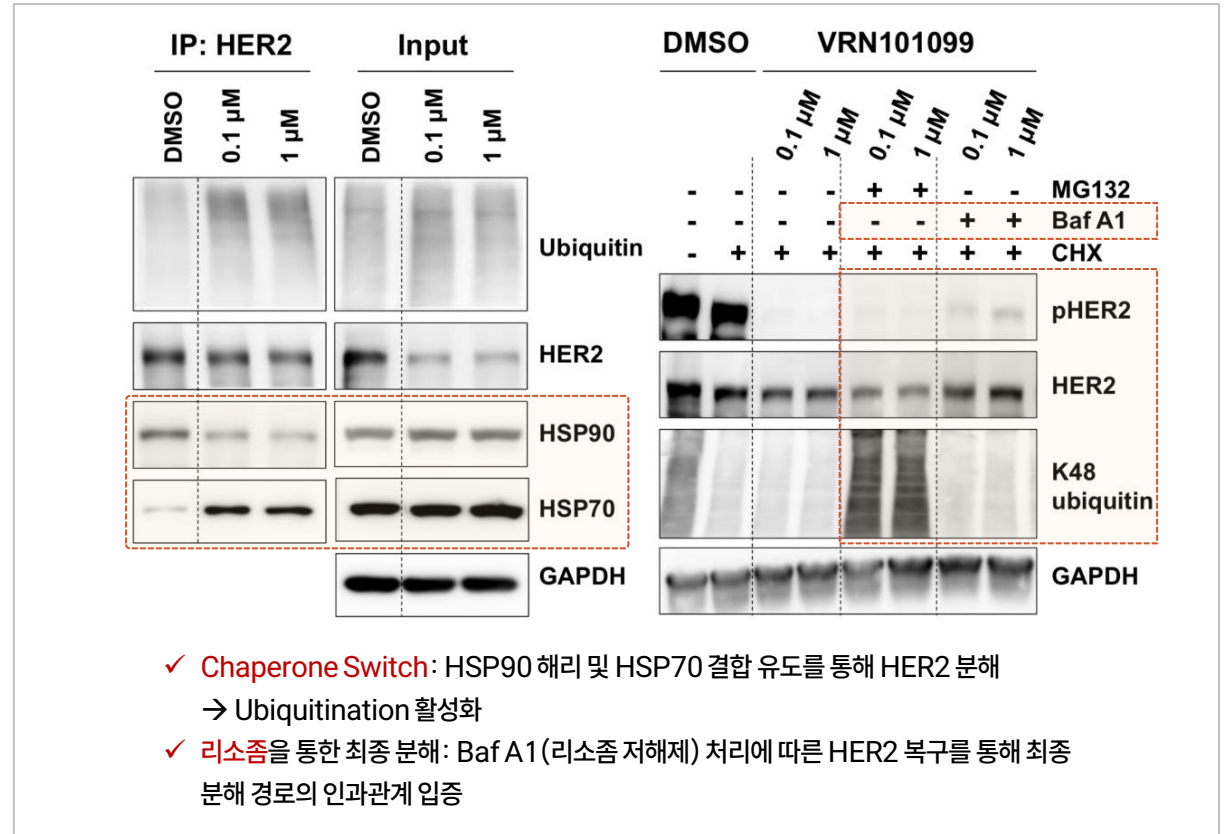
HER2 내재화(Internalization) 유도 및 리소좀 분해(Degradation) 기전 확립

HER2를 세포 안으로 내재화하여 분해 시스템(Chaperone Switch/유비퀴틴)을 가동시킨 뒤, 리소좀에서 파괴한다는 기전에 대해 실험으로 입증 → ADC와의 병용 시너지 기대

1 HER2 내재화(Internalization)



2 HER2 유비퀴틴화 및 분해(Degradation)



임상 1상 디자인 설계

호주/한국 글로벌 임상 1상 진행 중, 2025년 1분기 환자 투약 시작
향후 임상 1b상에서부터 단독요법 및 병용 요법으로 임상 개발 예정

임상 1a상 주요 사항

Key Eligibility Criteria

- HER2-positive solid cancer as determined by IHC, FISH, or NGS of ctDNA
- Confirmed HER2 mutation (e.g., S310X, R678Q, L755X, I767M, V777X)

Key Endpoints

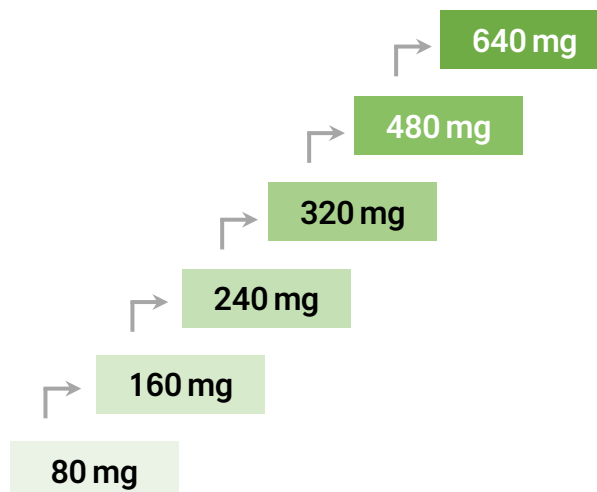
- Safety, tolerability, PK, and PD to determine the MTD and/or RP2D

Dose Escalation

- Standard “3+3” dose escalation
- Min 18, up to 72 pts., plus up to 36 additional backfill pts.
- DLT assessment: first cycle of treatment (i.e. Cycle 1, 21 days)

임상 1상 디자인 설계

Phase 1a (Dose escalation, Monotherapy)



- 2025년 3월 첫 환자 투약 시작
- 2026년 5월 ASCO에서 임상 1a상 데이터 공개 예정

Phase 1b (Monotherapy/Combination therapy)

- ✓ Activating HER2 mutation (Lung Cancer)
 - Monotherapy

- ✓ HER2-positive (Breast Cancer)
 - Combination therapy
 - With T-DXd
 - With Antibody drug (Trastuzumab, etc.)

- 임상 1a상 PK-PD 데이터에 근거하여 항체 기반 치료제와의 병용요법 진행 예정

Creating Novel Therapeutics
For patients with Excellent Experts
In Drug Design



Thank You
