

百济神州-U (688235.SH)

百创新药济世惠民，创新全球化龙头迎来经营拐点

前瞻国际视野，打造创新全球化龙头。百济神州自 2010 年成立以来，已发展成为一家覆盖临床前研究、全球临床试验运营、自主规模化药物生产与商业化的全方位一体化的全球性公司。通过全球化商业布局、国际化前瞻创新视野，率先自主推动中国原研创新药在美国获批，并成为首个在纳斯达克、港交所和上交所科创板三地上市的生物科技公司。

夯实血液瘤领导地位，产品互补迭代构筑护城河。泽布替尼 2019 年在美国首次获批上市，为公司血液瘤先行产品，实现了国药出海零的突破，也是唯一在头对头 3 期国际临床中击败伊布替尼取得优效的新一代 BTK 抑制剂。在最为关键的 CLL 美国市场，泽布替尼已在新患处方中超越伊布替尼和阿可替尼，位列市场份额第一。公司充分利用 BTKi 领先优势，开发潜在同类最佳 BCL-2 抑制剂 sonrotoclax、BTK 蛋白降解剂 BGB-16673，探索固定疗程联合方案以打造可持续的产品组合，并广泛覆盖 B 细胞淋巴瘤、AML/MDS、MM、Richter's Transformation 等适应症领域。

多元药物形式并线发力，实体瘤管线迎来爆发。公司立足同类最佳的技术平台和创新能能力，广泛探索小分子、抗体、抗体偶联药物（ADC）、CDAC 等多种分子类型在乳腺癌、肺癌、消化道肿瘤等高发癌种及自免等适应症中的开发价值，2024 年推动 13 个 NMEs 进入临床研究阶段。目前高潜力早期研发管线包括 CDK4 抑制剂、pan-KRAS 抑制剂、EGFR CDAC、B7H4 ADC、PRMT5/MAT2A 抑制剂、IRAK CDAC 等。2025 年预计多个品种将读出 PoC 数据，公司在更广泛疾病领域的早期创新管线将迎来验证。

业务发展全面向好，2025 年预计实现 GAAP 经营盈利。在大单品泽布替尼、替雷利珠单抗等全球商业化驱动下，公司收入快速爬坡，盈利能力持续改善。2024 年业绩快报显示公司已连续 3 个季度实现剔除股权激励、折旧和摊销费用的非 GAAP 经营正向盈利、连续 2 个季度经营活动产生正现金流。2025 年总收入区间预计为 49-53 亿美元，全年 GAAP 经营利润有望为正、经营活动产生正现金流，公司整体经营面临拐点。

盈利预测与投资建议。预计公司 2024-2026 年营业收入分别为 272.14 亿元/366.57 亿元/460.42 亿元，同比增速分别为 56.2%/34.7%/25.6%。对各品种估值加总，预计公司合理市值约 3665.56 亿元。公司产品已实现自主出海，全球商业化能力强劲，产品管线聚焦潜在同类最佳目标，创新性突出。我们看好公司长期发展，首次覆盖，给予“买入”评级。

风险提示：研发失败的风险，产品商业化销售不及预期的风险，行业增速不及预期的风险，地缘政治形势变化的风险，测算假设可能不准确的风险。

财务指标	2022A	2023A	2024E	2025E	2026E
营业收入（百万元）	9,566	17,423	27,214	36,657	46,042
增长率 yoy（%）	26.1	82.1	56.2	34.7	25.6
归母净利润（百万元）	-13,642	-6,716	-4,978	-221	3,331
增长率 yoy（%）	-40.0	50.8	25.9	95.6	1,606.5
EPS 最新摊薄（元/股）	-9.74	-4.79	-3.55	-0.16	2.38
净资产收益率（%）	-45.0	-26.8	-24.9	-1.1	14.4
P/E（倍）	-24.5	-49.8	-67.2	-1,513.6	100.5
P/B（倍）	11.0	13.3	16.7	16.9	14.5

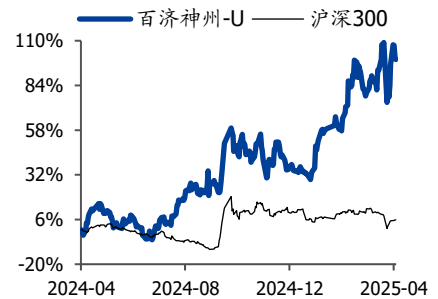
资料来源：Wind，国盛证券研究所 注：股价为 2025 年 04 月 17 日收盘价

买入（首次）

股票信息

行业	化学制药
04 月 17 日收盘价（元）	238.90
总市值（百万元）	334,673.85
总股本（百万股）	1,400.90
其中自由流通股（%）	100.00
30 日日均成交量（百万股）	2.85

股价走势



作者

分析师 张金洋

执业证书编号：S0680519010001

邮箱：zhangjinyang@gszq.com

分析师 胡佑碧

执业证书编号：S0680519010003

邮箱：huruobi@gszq.com

相关研究

财务报表和主要财务比率
资产负债表 (百万元)

会计年度	2022A	2023A	2024E	2025E	2026E
流动资产	36174	29810	26574	29469	34945
现金	20133	15125	9489	9968	12966
应收票据及应收账款	1202	2538	3780	5091	6395
其他应收款	90	502	756	1018	1279
预付账款	1315	984	1281	1420	1508
存货	1954	2951	3559	4261	5088
其他流动资产	11481	7709	7709	7709	7709
非流动资产	8050	11312	11266	11040	10952
长期投资	192	184	184	184	184
固定资产	3555	3735	3735	3735	3735
无形资产	715	982	894	806	719
其他非流动资产	3588	6410	6453	6314	6314
资产总计	44224	41122	37841	40508	45897
流动负债	10303	12833	15307	18195	20253
短期借款	2203	4684	4684	4684	4684
应付票据及应付账款	2482	3680	5338	7734	9477
其他流动负债	5618	4470	5285	5778	6092
非流动负债	3590	3185	2547	2547	2547
长期借款	1444	1404	1404	1404	1404
其他非流动负债	2146	1781	1143	1143	1143
负债合计	13893	16018	17853	20742	22800
少数股东权益	0	0	0	0	0
股本	1	1	1	1	1
资本公积	80519	81383	81383	81383	81383
留存收益	-50972	-57688	-62679	-62900	-59569
归属母公司股东权益	30331	25103	19988	19766	23097
负债和股东权益	44224	41122	37841	40508	45897

现金流量表 (百万元)

会计年度	2022A	2023A	2024E	2025E	2026E
经营活动现金流	-7800	-7793	-5084	196	2628
净利润	-13642	-6716	-4978	-221	3331
折旧摊销	620	817	253	227	88
财务费用	1718	506	0	0	0
投资损失	-64	-167	-186	-283	-371
营运资金变动	2568	-2328	-167	473	-420
其他经营现金流	1000	95	-6	0	0
投资活动现金流	2415	117	-22	283	371
资本支出	-2335	-4106	0	0	0
长期投资	4649	3990	0	0	0
其他投资现金流	100	233	-22	283	371
筹资活动现金流	-448	2558	-517	0	0
短期借款	-419	2481	0	0	0
长期借款	155	-41	0	0	0
普通股增加	0	0	0	0	0
资本公积增加	1707	864	0	0	0
其他筹资现金流	-1891	-746	-517	0	0
现金净增加额	-5764	-5073	-5636	479	2998

利润表 (百万元)

会计年度	2022A	2023A	2024E	2025E	2026E
营业收入	9566	17423	27214	36657	46042
营业成本	1896	2689	4271	5682	7183
营业税金及附加	79	71	82	73	92
营业费用	5997	7304	8765	10142	12036
管理费用	2695	3472	4305	4938	5562
研发费用	11152	12813	14543	15956	17653
财务费用	1309	197	0	0	0
资产减值损失	-8	-22	0	0	0
其他收益	241	231	237	293	276
公允价值变动收益	-161	-51	0	0	0
投资净收益	64	167	186	283	371
资产处置收益	0	0	0	0	0
营业利润	-13425	-8810	-4329	442	4164
营业外收入	0	2604	0	0	0
营业外支出	2	2	0	0	0
利润总额	-13427	-6208	-4329	442	4164
所得税	215	508	649	663	833
净利润	-13642	-6716	-4978	-221	3331
少数股东损益	0	0	0	0	0
归属母公司净利润	-13642	-6716	-4978	-221	3331
EBITDA	-11399	-7913	-4075	669	4252
EPS (元/股)	-9.74	-4.79	-3.55	-0.16	2.38

主要财务比率

会计年度	2022A	2023A	2024E	2025E	2026E
成长能力					
营业收入(%)	26.1	82.1	56.2	34.7	25.6
营业利润(%)	-40.1	34.4	50.9	110.2	841.5
归属母公司净利润(%)	-40.0	50.8	25.9	95.6	1606.5
获利能力					
毛利率(%)	80.2	84.6	84.3	84.5	84.4
净利率(%)	-142.6	-38.5	-18.3	-0.6	7.2
ROE(%)	-45.0	-26.8	-24.9	-1.1	14.4
ROIC(%)	-34.6	-29.3	-18.2	-0.8	10.9
偿债能力					
资产负债率(%)	31.4	39.0	47.2	51.2	49.7
净负债比率(%)	-50.1	-32.0	-10.8	-13.4	-24.4
流动比率	3.5	2.3	1.7	1.6	1.7
速动比率	2.7	2.0	1.4	1.3	1.4
营运能力					
总资产周转率	0.2	0.4	0.7	0.9	1.1
应收账款周转率	4.5	9.3	8.6	8.3	8.0
应付账款周转率	0.7	0.9	0.9	0.9	0.8
每股指标 (元)					
每股收益(最新摊薄)	-9.74	-4.79	-3.55	-0.16	2.38
每股经营现金流(最新摊薄)	-5.57	-5.56	-3.63	0.14	1.88
每股净资产(最新摊薄)	21.65	17.92	14.27	14.11	16.49
估值比率					
P/E	-24.5	-49.8	-67.2	-1513.6	100.5
P/B	11.0	13.3	16.7	16.9	14.5
EV/EBITDA	-14.4	-22.8	-81.6	496.3	77.4

资料来源: Wind, 国盛证券研究所 注: 股价为 2025 年 04 月 17 日收盘价

内容目录

百创新药济世惠民，创新全球化龙头迎来经营拐点	5
三大基石品种深化布局，血液瘤王者风采依旧	10
泽布替尼：同类最佳 BTK 抑制剂，领军美国 CLL 新患市场	11
Sonrotoclax：升级版 BCL-2 抑制剂，潜在更广泛适应症覆盖	21
BTK CDAC：临床进展最快血液瘤降解剂，应对 BTK 抑制剂耐药需求	23
多元布局快速推进，早期项目即将批量迎来数据验证	25
替雷利珠单抗：国内适应症最广泛的 PD-1 单抗，成功推进全球商业化	26
乳腺癌：CDK 抑制剂双剑合璧，贯穿各线和联合疗法	30
肺癌：针对耐药突变，各类分子类型和机制多元布局	33
盈利预测与估值	35
结论	36
风险提示	37

图表目录

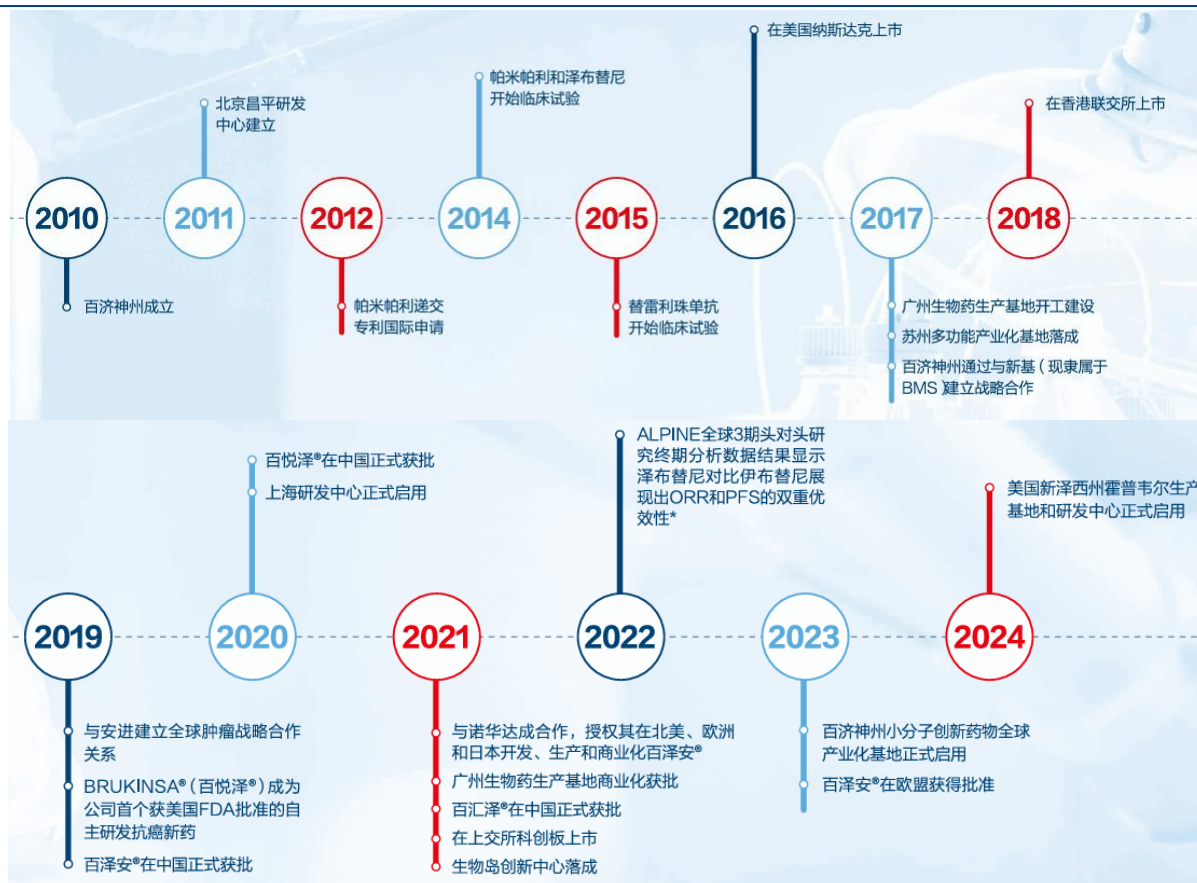
图表 1：百济神州公司发展历程	5
图表 2：百济神州股权结构（截至 2025.3.25）	6
图表 3：百济神州商业化产品	7
图表 4：百济神州临床在研项目管线	7
图表 5：公司 2019-2024 年收入拆分	8
图表 6：公司 2019-2024 年研发费用	9
图表 7：公司 2019-2024 年销售&管理费用	9
图表 8：公司 2019-2024 年经营亏损	9
图表 9：公司经营显著改善	10
图表 10：百济神州血液瘤管线开发策略	10
图表 11：BCR 信号通路及共价/非共价 BTK 抑制剂作用与耐药机制	11
图表 12：全球 BTK 抑制剂市场规模	12
图表 13：中国 BTK 抑制剂市场规模	12
图表 14：BTK 药物全球销售收入	12
图表 15：伊布替尼存在心血管毒性等不良事件风险	13
图表 16：泽布替尼为同类最佳 BTK 抑制剂	14
图表 17：ALPINE 研究终期分析时研究者评估的 PFS（ITT 人群）	15
图表 18：ALPINE 研究终期分析时的 OS	15
图表 19：APLINE 研究患者心脏相关疾病（左）和房颤/房扑（右）累计发生率	16
图表 20：ALPINE 研究总体人群的 PFS 结果	16
图表 21：ALPINE 研究 del(17p)/TP53mut 高危患者的 PFS 结果	17
图表 22：SEQUOIA 研究总人群 PFS 结果	18
图表 23：SEQUOIA 研究总人群 OS 结果	18
图表 24：SEQUOIA 研究 IGHV 基因突变和未突变患者 PFS 结果	18
图表 25：ROSEWOOD 研究患者 PFS 数据	19
图表 26：泽布替尼历年全球销售额/亿美元	20
图表 27：泽布替尼美国/中国历年销售拆分	20
图表 28：美国初治和 R/R CLL 新患 BTKi 市场份额占比	20
图表 29：BCL-2 蛋白家族调控细胞凋亡的内源性途径	21
图表 30：治疗时间延长血液 uMRD4 率持续提升	22
图表 31：中位随访 19.4 个月 320mg 组中尚未出现疾病进展	22
图表 32：Sonrotoclax 临床开发规划	22
图表 33：BGB-16673 有望成为潜在同类最佳降解剂	24
图表 34：BGB-16673 临床开发规划	24
图表 35：百济神州实体瘤管线布局	25

图表 36:	Keytruda 历年销售情况.....	26
图表 37:	中国已获批上市 PD-(L)1 类药物.....	27
图表 38:	替雷利珠单抗中国已获批适应症.....	28
图表 39:	替雷利珠单抗历年销售额.....	29
图表 40:	2024H1 国产 PD-(L)1 主要品种销售份额.....	29
图表 41:	中国已上市 PD-(L)1 产品 2024H2 市场份额占比.....	29
图表 42:	替雷利珠单抗美国/欧盟已获批适应症.....	30
图表 43:	百济神州乳腺癌/妇科肿瘤产品布局.....	30
图表 44:	CDK4/6 抑制剂全球销售额/亿美元.....	31
图表 45:	BGB-43395 首次人体试验中观察到的血药浓度.....	32
图表 46:	接受 BGB-43395 治疗后 TK1 活性变化（仅限乳腺癌）.....	32
图表 47:	百济神州非小细胞肺癌产品布局.....	33
图表 48:	三代 EGFR TKI 奥希替尼历年全球销售额.....	33
图表 49:	EGFR CDAC 有望实现 EGFR 信号传导完全抑制.....	34
图表 50:	pan-KRAS 抑制剂有望成为潜在 BIC.....	35
图表 51:	百济神州主要产品管线 DCF 估值.....	36
图表 52:	DCF 敏感性分析.....	36

百创新药济世惠民，创新全球化龙头迎来经营拐点

百济神州是一家专注抗肿瘤创新药物研发的全球性、商业阶段的生物科技公司。公司成立于 2010 年，经过 15 年的发展已成为一家覆盖临床前研究、全球临床试验运营、自主规模化药物生产与商业化的全方位一体化的全球性公司，在全球拥有超过 10000 名员工，主要分布于美国、中国及欧洲，成为首个在美国纳斯达克、港交所和上交所科创板三地上市的生物科技公司。

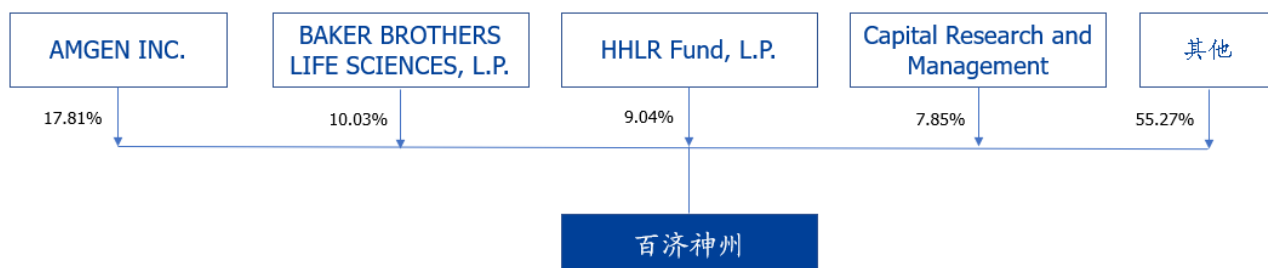
图表1: 百济神州公司发展历程



资料来源：百济神州官网，国盛证券研究所

截至 2025 年 3 月 25 日，公司第一大股东为安进，持股比例为 17.81%。作为全球生物技术先锋及行业领军企业，公司已与其达成全球肿瘤战略合作管线。此外 Baker Brothers 持股 10.03%，高瓴资本持股 9.04%，Capital Research and Management 持股 7.85%。

图表2: 百济神州股权结构 (截至 2025.3.25)



资料来源: Wind, 国盛证券研究所

公司核心管理团队具有全球化背景，行业经验丰富。公司管理团队的专业知识和经验覆盖整个药品开发生命周期不同阶段和企业运营，包括创新药物发现、临床前研究、临床试验、监管审批、生产运营、商业化等环节。

- 联合创始人、董事长兼首席执行官 John V. Oyler (欧雷强) 先生作为成功的创业家，拥有成功的创业与企业管理经验；
- 联合创始人、科学顾问委员会主席王晓东博士是美国国家科学院院士、中国科学院外籍院士和北京生命科学研究所首任共同所长、第二任所长兼资深研究员，在癌症领域造诣深厚；
- 总裁、首席运营官吴晓滨博士曾任辉瑞中国总经理和辉瑞核心医疗大中华区总裁，于制药行业工作超过 30 年；
- 高级副总裁、全球研发负责人汪来博士于 2011 年加入百济神州，在生物医药健康领域深耕超过 25 年，在生物标志物、体内药理学、临床生物标记物及转化研究、临床运营和生物数据统计方面有丰富经验。

公司资深的管理层和核心技术人员团队能够各司其职，落实科学愿景和在研药物之间的转化、解决临床开发难点、通过监管部门批准及商业化创新药物，有助于推动公司持续发展。

通过自研以及与全球知名企业达成合作，公司构建了丰富的临床在研管线，形成了 40 多个临床阶段及商业化药品的广泛组合。截至 2025 年 2 月末，公司已有 16 个自主研发/合作商业化产品，重点合作伙伴包括安进、诺华等。

图表3: 百济神州商业化产品

商业化		
产品	商业化权利	合作伙伴
百悦泽® (泽布替尼)	全球	-
百泽安® (替雷利珠单抗)	全球	-
百汇泽® (帕米帕利)	全球	-
IMDELLTRA® (tarlatamab) ¹	中国	安进
安加维® (地舒单抗)	中国	安进
倍利妥® (贝林妥欧单抗)	中国	安进
凯洛斯® (卡非佐米)	中国	安进
萨温珂® (司妥昔单抗)	中国	EUSA Pharma
凯泽百® (达妥昔单抗)	中国	EUSA Pharma
普贝希® (安维汀®生物类似药)	中国	百奥泰
百拓维® (注射用戈舍瑞林微球)	中国	绿叶制药
泰菲乐® (达拉非尼)	中国	诺华
迈吉宁® (曲美替尼)	中国	诺华
维全特® (培唑帕尼)	中国	诺华
飞尼妥® (依维莫司)	中国	诺华
赞可达® (塞拉替尼)	中国	诺华

资料来源: 公司官网, 国盛证券研究所

图表4: 百济神州临床在研项目管线

1期

Sonrotoclax

● 101 B细胞恶性肿瘤

● 102 B细胞恶性肿瘤

● 103 AML/MDS

● 105 MM t (11:14)

● 108 剂量递增

BGB-43395

CDK4抑制剂

● 101/102 BC & 实体瘤

BGB-53038

泛KRAS抑制剂

● 101 实体瘤

BG-C9074¹

B7H4 ADC

● 101 实体瘤

BG-60366

EGFR CDAC

● 101 实体瘤

BG-58067

MTA协同PRMT5抑制剂

● 101 实体瘤

BG-89894²

MAT2A抑制剂

● 101 实体瘤

BGB-45035

IRAK4 CDAC

● 101 免疫&炎症

BG-68501³

CDK2抑制剂

● 101 BC & 实体瘤

BG-C354

B7H3 ADC

● 101 实体瘤

BG-C477

CEA ADC

● 101 实体瘤

BG-C137

FGFR2b ADC

● 101 实体瘤

BG-T187

EGFR x MET 三抗

● 101 实体瘤

BCL2抑制剂

BTK CDAC

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

BTK抑制剂

B

¹“注册阶段”罗列了一部分在主要市场已获受理的申请。

资料来源: 公司官网, 国盛证券研究所

展望 2025 年, 公司创新管线有望迎来众多里程碑事件:

后期研究

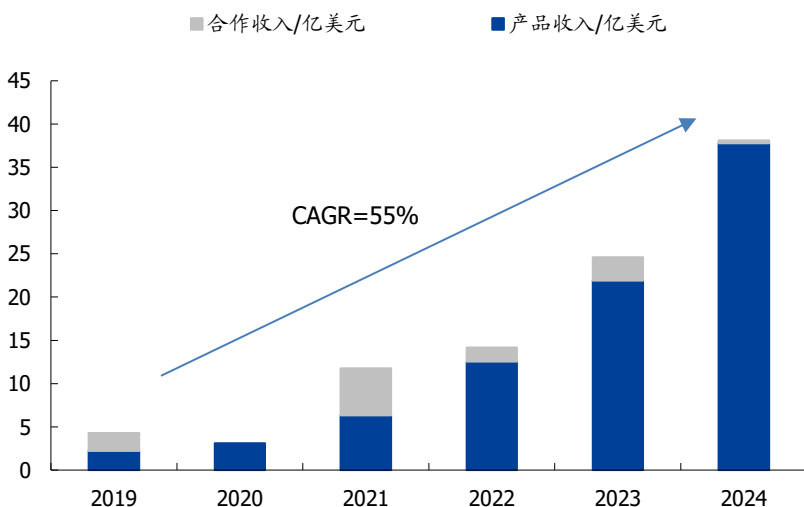
- 泽布替尼预计 2025H2 进行 MANGROVE TN MCL 3 期研究的 PFS 期中分析;
- Sonrotoclax 预计 2025H1 启动 R/R CLL 和 R/R MCL 的 3 期研究, 2025H2 公布 R/R CLL 和 R/R MCL 的 2 期研究数据并有望分别进行中国和全球加速批准申请;
- BTK CDAC 预计 2025H1 启动 R/R CLL 的 3 期研究, 2025H2 启动 R/R CLL 对比匹妥布替尼的头对头 3 期临床研究;
- 替雷利珠单抗预计在全球多个市场实现适应症获批上市;
- 泽尼达妥单抗联用替雷利珠单抗预计 2025H2 公布 HERIZON-301 1L HER2+ GEA 3 期研究数据;
- Tarlatamab 预计 2025H1 公布 2L SCLC 的 3 期研究数据;
- 欧司珀单抗预计 2025H2 进行 AdvanTIG-302 1L NSCLC 3 期研究的 OS 期中分析。

早期研究

- CDK4 抑制剂预计 2025H2 启动 2L HR+/HER2-转移性乳腺癌 3 期研究;
- 多个产品迎来 PoC 数据读出: CDK4 抑制剂 (2025H1); pan-KRAS 抑制剂、B7H4 ADC、EGFR CDAC、CDK2 抑制剂、B7H3 ADC、CEA ADC、FGFR2b ADC、IRAK4 CDAC (2025H2)。

大单品驱动公司收入快速爬坡, 美国为公司业务主要贡献市场。2019-2024 年, 公司总收入规模由 4.28 亿美元快速提升至 38.1 亿美元, 年复合增长率约为 55%。至 2024 年末, 产品收入已占比公司总营收 99%以上。根据公司 2024 年业绩更新, 泽布替尼全年收入达到 26.44 亿美元 (同比+105%), 占比产品营收约 70%; 替雷利珠单抗全年收入达到 6.21 亿美元 (同比+16%), 占比产品营收约 16%。美国地区为公司第一大业务市场, 全年产品销售收入占比全球 52%, 实现同比增长 106%。

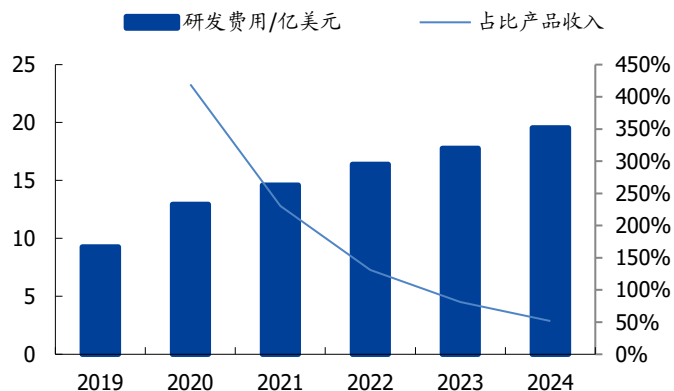
图表5: 公司 2019-2024 年收入拆分



资料来源: 百济神州公告, 国盛证券研究所

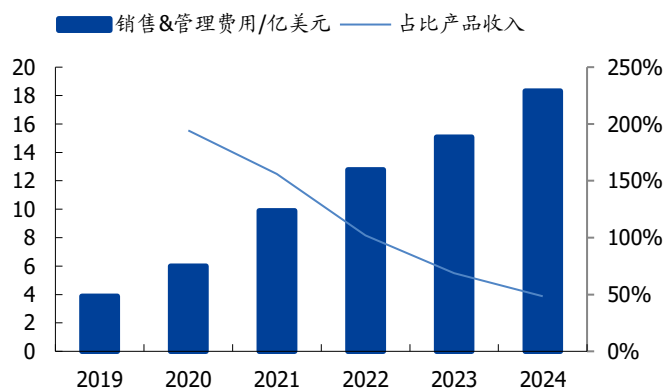
产品放量规模效应显现, 各项费用率大幅下降。公司重视创新资产的研发推进, 2019-2024 年研发费用呈逐年稳定增长态势, 2024 年研发费用 19.53 亿美元, 同比增长 10%, 占产品收入比例 52%; 由于全球商业化网络不断扩张, 泽布替尼、替雷利珠单抗商业化注册区域持续增加, 积极推进全球产品推广活动, 公司销售&管理费用不断提升, 2024 年销售&管理费用共计 18.31 亿美元, 同比增长 21%, 占产品收入比例为 48%。

图表6: 公司 2019-2024 年研发费用



资料来源: 百济神州公告, 国盛证券研究所

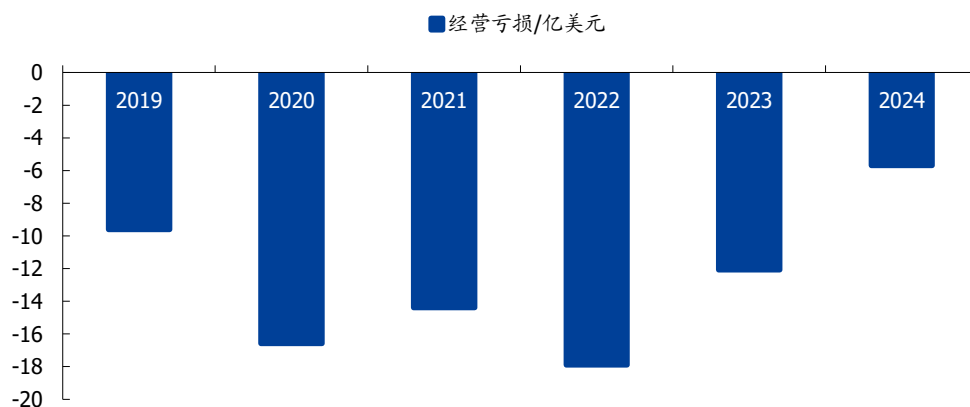
图表7: 公司 2019-2024 年销售&管理费用



资料来源: 百济神州公告, 国盛证券研究所

基于泽布替尼、替雷利珠单抗等产品在全球市场的注册和商业化推进, 2022-2024 年公司经营亏损呈持续收窄态势。

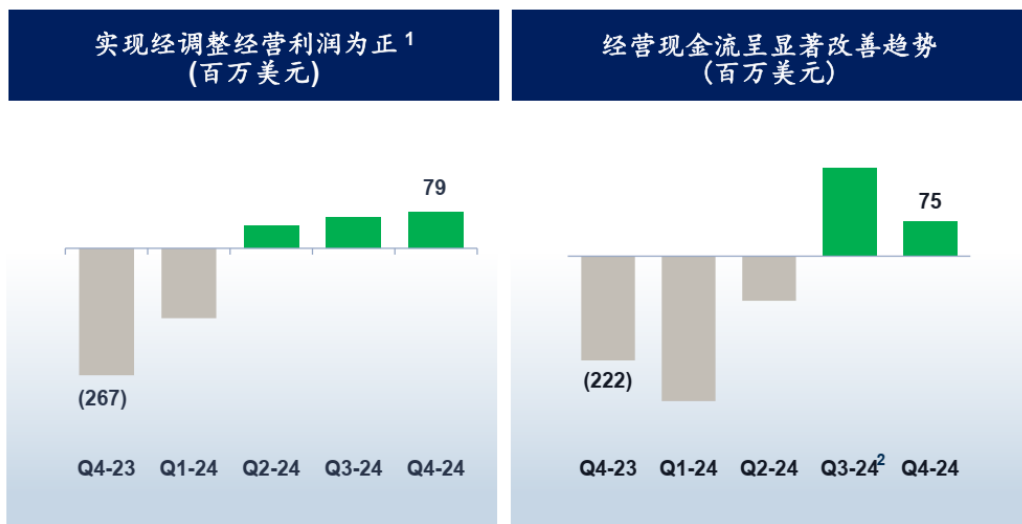
图表8: 公司 2019-2024 年经营亏损



资料来源: 百济神州公告, 百济神州推介材料, 国盛证券研究所

公司盈利能力持续改善, 目前已连续 3 个季度实现剔除股权激励、折旧和摊销费用的非 GAAP 经营正向盈利、连续 2 个季度经营活动产生正现金流。

图表9: 公司经营显著改善



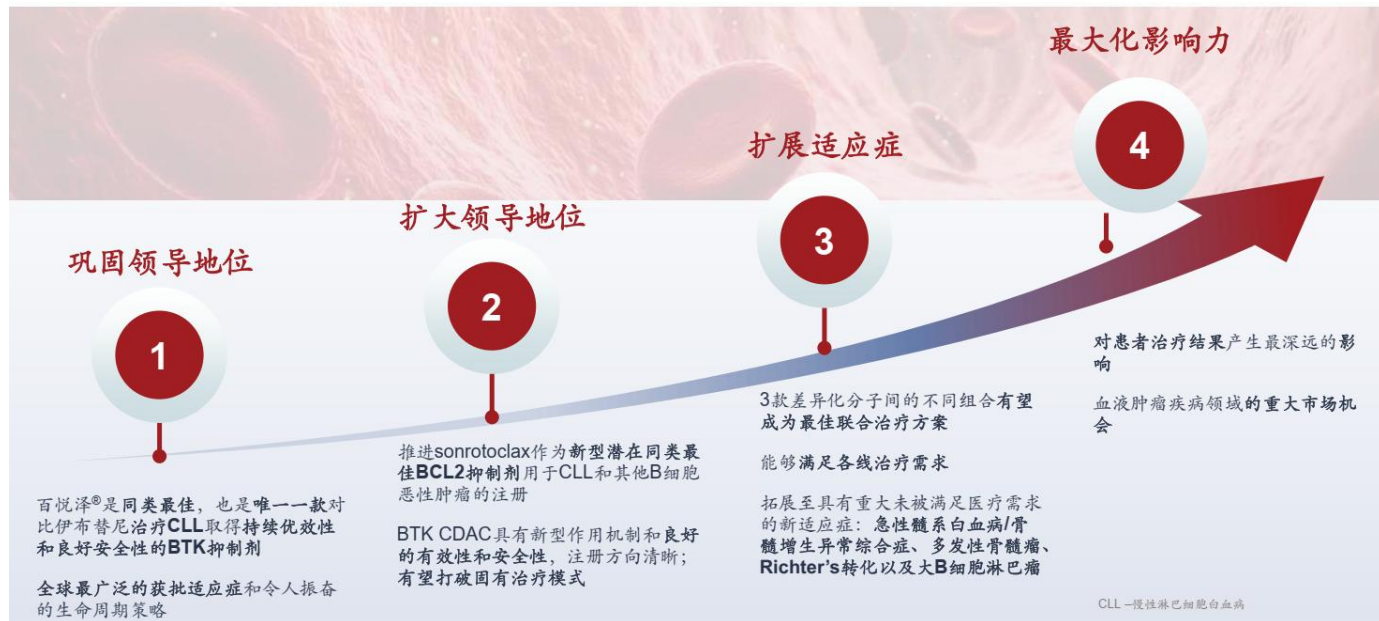
资料来源: 百济神州推介材料, 国盛证券研究所

2025 年公司计划实现 GAAP 经营性盈利, 迎来发展重大里程碑。根据公司发布 2025 年业绩指引, 2025 年总收入区间预计为 49-53 亿美元, 研发费用、销售及管理费用预计达到 41-44 亿美元; 全年 GAAP 毛利率预计为 80-90%的中位区间。全年 GAAP 经营利润有望为正、经营活动产生正现金流, 公司整体经营面临拐点。

三大基石品种深化布局, 血液瘤王者风采依旧

百济神州在血液瘤领域已经成功开发同类最佳 BTK 抑制剂泽布替尼, 确立领导地位; 此后陆续开发了潜在同类最佳 BCL-2 抑制剂 sonrotoclax、BTK 蛋白降解剂 (CDAC) BGB-16673, 深化在 CLL 中的领导地位并拓展至更广泛的适应症。

图表10: 百济神州血液瘤管线开发策略



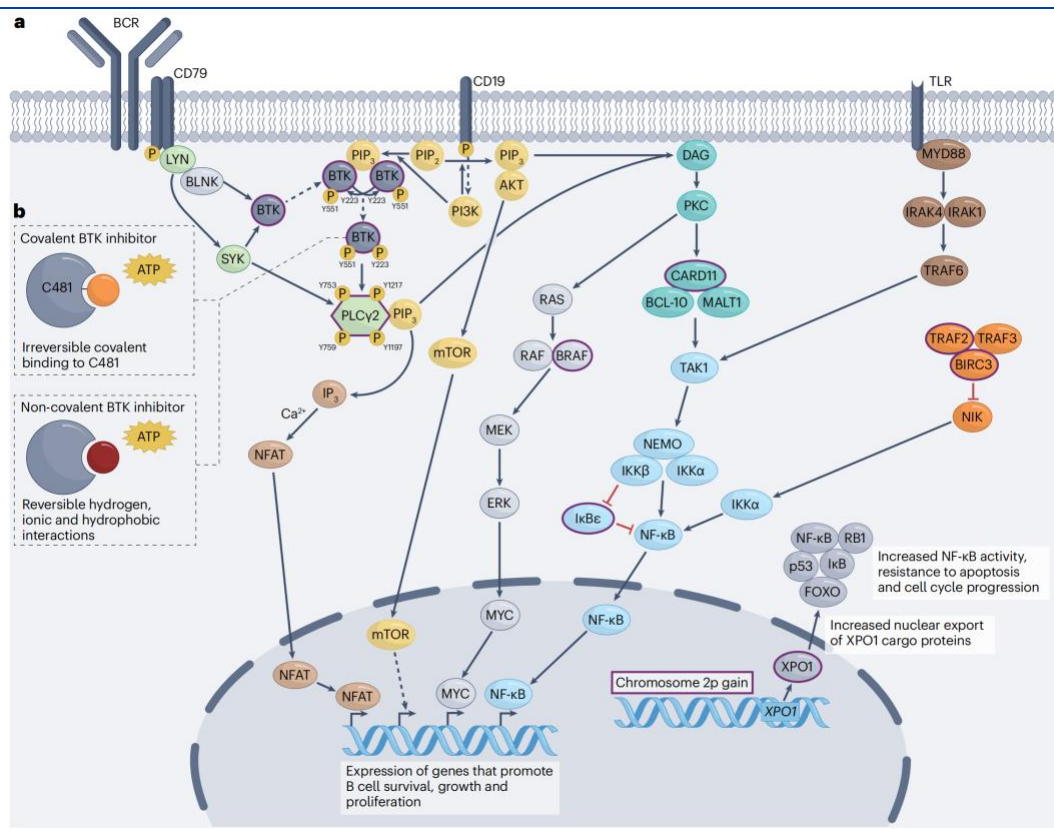
资料来源: 百济神州 2024ASH 投资者材料, 国盛证券研究所

泽布替尼：同类最佳 BTK 抑制剂，领军美国 CLL 新惠市场

布鲁顿酪氨酸激酶（Bruton's tyrosine kinase, BTK）是一类非受体酪氨酸激酶，在髓样细胞和淋巴细胞中进行组成性表达，对 B 细胞的增殖、生存、分化、激活及凋亡有决定性作用，是 BCR 信号通路的关键组成部分。BTK 存在于 B 细胞的细胞质中，被称为 cBTK，稳态条件下催化活性不高；当细胞膜上相应配体激活后，其在因子的诱导下募集到细胞膜内表面活化，接着下游相关信号分子被激活，同活性因子共同作用于 BTK 使其构象改变，最终完全活化为 mBTK，由此调节下游多条信号通路传导，以参与 B 细胞的增殖、存活、分化、抗原表达等生理过程。

BTK 抑制剂在 B 细胞相关恶性肿瘤治疗中极具开发潜力。基于 BTK 在 BCR 信号转导通路中的作用机制，其小分子抑制剂特异性极佳，可有效阻断下游 NF-κB 等信号通路，调控相关基因和细胞因子表达，下调异常活跃的 BCR 信号通路，抑制 B 细胞过度增殖。BTK 现已成为 B 细胞相关恶性肿瘤，包括 CLL（慢性淋巴细胞白血病）、NHL（非霍奇金淋巴瘤）和 MCL（套细胞淋巴瘤）等有希望的治疗靶点。

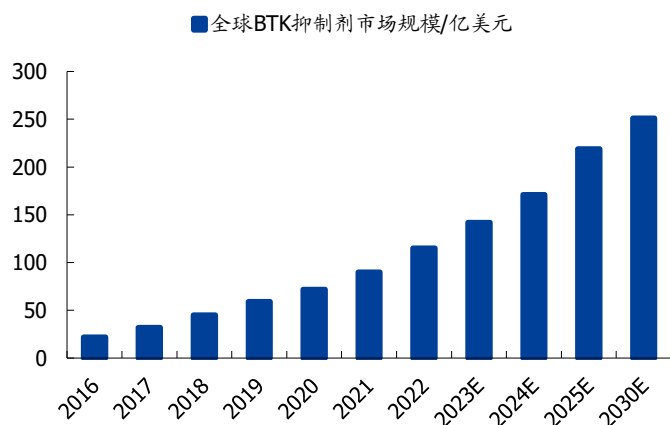
图表11: BCR 信号通路及共价/非共价 BTK 抑制剂作用与耐药机制



资料来源：Nature Reviews，国盛证券研究所

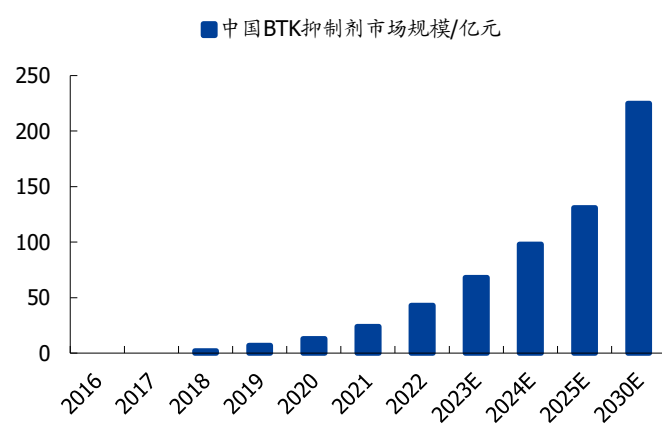
淋巴瘤发病人群增长迅速，BTK 抑制剂市场空间广阔。据世界卫生组织统计，淋巴瘤全球发病率年增长率为 7.5%，是近年增速最快的恶性肿瘤之一，其中绝大部分为非霍奇金淋巴瘤。GLOBOCAN 数据显示 2022 年全球非霍奇金淋巴瘤新发病例 55.3 万，死亡病例 25.0 万，占全部恶性肿瘤发病和死亡的 2.8% 和 2.6%。根据《CSCO 淋巴瘤诊疗指南 (2023 版)》数据，我国每年发病人数约为 10.15 万，发病率为 5.56/10 万，死亡人数为 4.70 万，死亡率为 2.47/10 万。BTK 作为淋巴瘤重要靶点，未来市场规模有望持续扩张。弗若斯特沙利文预测，全球 BTK 抑制剂市场 2025 年预计达到 219 亿美元，2030 年有望增至 251 亿美元；中国 BTK 抑制剂市场规模有望在 2030 年达到 225 亿元，2022-2030 年复合增长率预计达到 33%。

图表12: 全球 BTK 抑制剂市场规模



资料来源: 凯莱英公众号, 弗若斯特沙利文, 国盛证券研究所

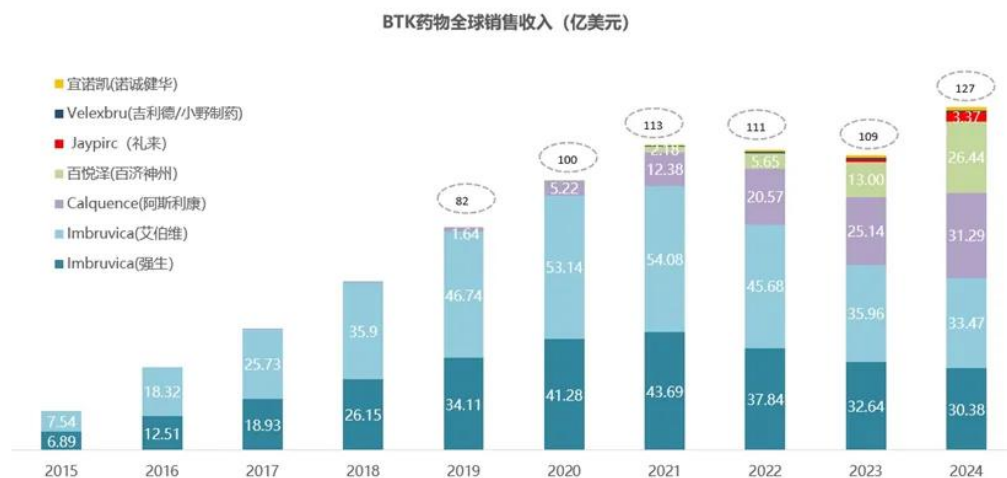
图表13: 中国 BTK 抑制剂市场规模



资料来源: 凯莱英公众号, 弗若斯特沙利文, 国盛证券研究所

全球已有 6 款 BTK 抑制剂获批上市, 2024 年总市场规模约 127 亿美元。获批品种包括艾伯维/强生的伊布替尼、阿斯利康的阿可替尼、百济神州的泽布替尼、诺诚健华的奥布替尼、吉利德/小野制药的 tirabrutinib、礼来的匹妥布替尼。其中伊布替尼作为全球首个实现商业化的 BTK 抑制剂, 2021 年度全球总营收曾接近 100 亿美元。在我国, 4 款 BTK 抑制剂伊布替尼、泽布替尼、奥布替尼和阿可替尼已进入国家医保目录, 匹妥布替尼于 2024 年 10 月获批。

图表14: BTK 药物全球销售收入



资料来源: 医药魔方, 国盛证券研究所

伊布替尼治疗存在安全风险, 心血管毒性亟需解决。伊布替尼真实世界回顾性分析中, 600 多例患者 8 个月的中断用药比例达到 40%; 一线 CLL 患者有关节痛、房颤和皮疹等不良反应产生; 复发/难治 CLL 治疗中也有房颤、感染、感染性肺炎、出血和腹泻出现。WHO VigiBase 研究报告伊布替尼与心血管毒性相关的不良反应, 包含房颤/房扑、CNS 大出血、心室性心律失常、心脏传导障碍等五大类型。2022 年, 美国、中国和欧盟相继在伊布替尼说明书中增加有关心血管事件的警示信息。治疗副作用使患者难以真正从伊布替尼当中获益, 提升治疗安全性是新一代 BTK 抑制剂的优化方向。

图表15: 伊布替尼存在心血管毒性等不良事件风险

	Ibrutinib	Entire Database (Since Inception)	IC/IC ₀₂₅	Entire Database (Since 2013)	ROR (95CI)
Total number of ICSRs available	13,572	16,343,451		8,318,890	
Number of ICSRs and statistics by CV-ADR subgroups					
Cardiac supraventricular arrhythmias	959 (7.07)	68,597 (0.42)	4.06/3.97	28,242 (0.34)	23.1 (21.6-24.7)
CNS hemorrhagic events	505 (3.72)	179,621 (1.10)	1.76/1.63	85,402 (1.03)	3.7 (3.4-4.1)
Heart failure	363 (2.67)	142,502 (0.87)	1.61/1.46	65,680 (0.79)	3.5 (3.1-3.8)
Cardiac ventricular arrhythmias	70 (0.52)	33,504 (0.20)	1.32/0.96	9,220 (0.11)	4.7 (3.7-5.9)
Cardiac conduction disorders	50 (0.37)	26,008 (0.16)	1.19/0.76	8,834 (0.11)	3.5 (2.7-4.6)
CNS ischemic events	254 (1.87)	161,618 (0.99)	0.92/0.73	70,529 (0.85)	2.2 (2.0-2.5)
Hypertension and related end-organ damages	295 (2.17)	239,232 (1.46)	0.57/0.40	109,148 (1.31)	1.7 (1.5-1.9)
Cardiac valve disorders	30 (0.22)	25,500 (0.16)	0.49/-0.07	NA	NA
Myocardial infarction	149 (1.10)	163,908 (1.00)	0.13/-0.11	NA	NA
Cardiac death or shock	131 (0.97)	144,825 (0.89)	0.12/-0.13	NA	NA
Venous thrombo-embolic events	108 (0.80)	134,718 (0.82)	-0.05/-0.34	NA	NA
Vascular neoplasms	2 (0.01)	2,687 (0.02)	-0.13/-2.72	NA	NA
Pulmonary hypertension and cardiac involvements	19 (0.14)	30,718 (0.19)	-0.42/-1.14	NA	NA
Hyperglycemia, diabetes	112 (0.83)	233,007 (1.43)	-0.79/-1.07	NA	NA
Torsade de pointes/QT prolongation	9 (0.07)	20,938 (0.13)	-0.91/-2.01	NA	NA
Myocarditis	2 (0.01)	5,515 (0.03)	-1.02/-3.61	NA	NA
Dyslipidemia	14 (0.10)	64,555 (0.39)	-1.90/-2.75	NA	NA

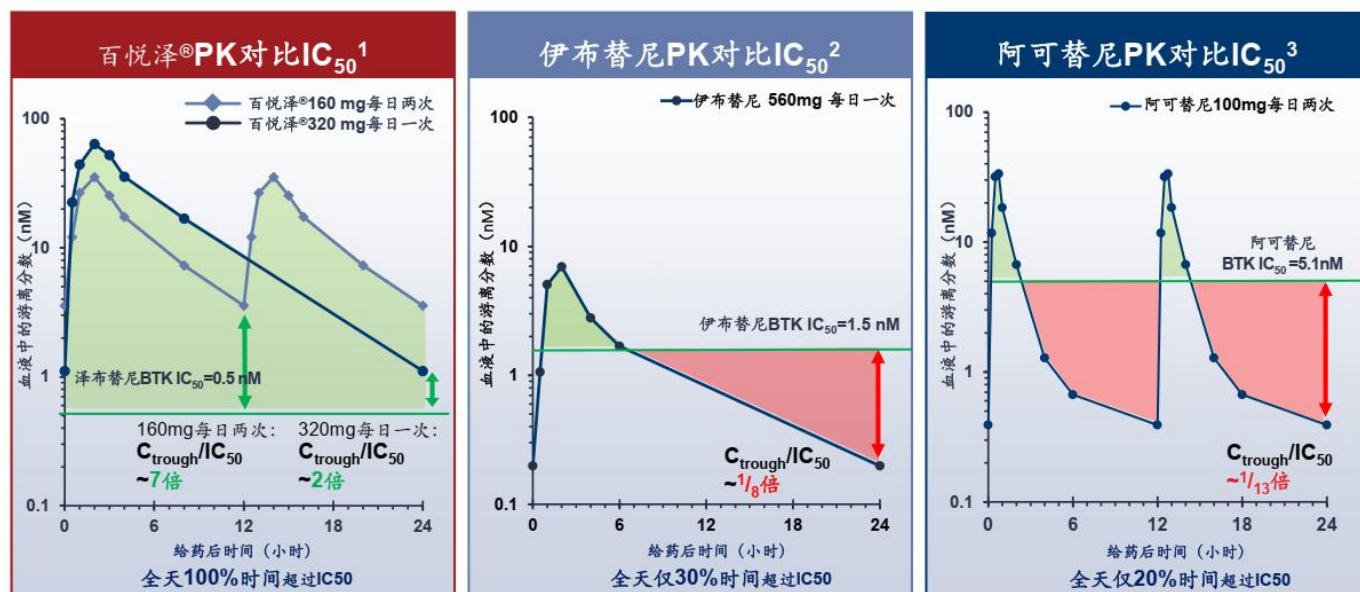
资料来源:《Cardiovascular Toxicities Associated With Ibrutinib》, Joe-Elie Salem et.al., 国盛证券研究所

泽布替尼为同类最佳 BTK 抑制剂, 在多种适应症中具有应用优势。相比同类产品, 泽布替尼具有更低的 IC₅₀、更精准的激酶靶点、更优的 PK 特性, 从而实现更高的选择性、更充分的组织渗透、降低脱靶效应。

泽布替尼分子结构设计优化, 使用安全性显著提升。泽布替尼脱靶效应低于伊布替尼, 专一抑制 BTK 而对 EGFR、JAK3、HER2 等其它靶点的抑制更低。应用激酶谱分析显示, 泽布替尼对激酶具有高度选择性, 优于伊布替尼、阿卡替尼、M27 (阿卡替尼主要代谢产物), 与奥布替尼相当。在对 370 种激酶进行的分析中, 5 种 BTKi 抑制率>50%的激酶数量分别为泽布替尼 7 种、伊布替尼 17 种、阿卡替尼 15 种、M27 23 种、奥布替尼 5 种; IC₅₀ 分别为泽布替尼 0.71±0.09nM、伊布替尼 0.32±0.09nM、阿卡替尼 24±9.2nM、M27 63±28nM、奥布替尼 15±5.5nM。

泽布替尼药代动力学特征更优, 体内暴露充分。PK 研究数据显示, 相比阿卡替尼和伊布替尼, 泽布替尼在治疗周期内可维持更高的血药浓度。恶性肿瘤细胞持续产生 BTK 蛋白, 更高的体内暴露量有利于泽布替尼有效渗透至靶器官如淋巴结, 产生更强的疾病缓解。

图表16: 泽布替尼为同类最佳 BTK 抑制剂



资料来源: 百济神州推介材料, 国盛证券研究所

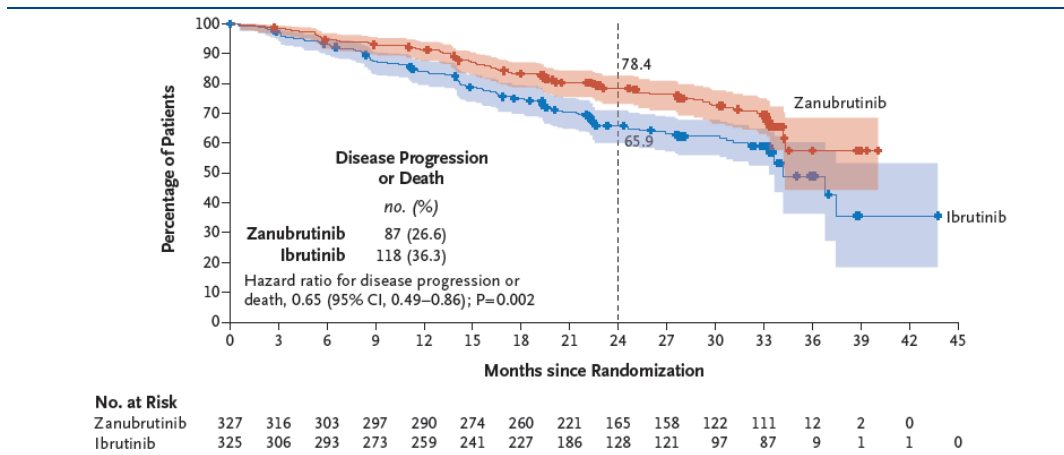
正面挑战伊布替尼, 泽布替尼征战慢淋国际市场。慢性淋巴细胞白血病是欧美成年白血病患者中常见类型, 也是 BTK 抑制剂争夺的主要市场。2024 年《上海交通大学学报(医学版)》报道, CLL 在美国的年发病约为 2 万例, 我国近 10 年的发病率呈上升趋势。CLL 具有明显的异质性, 大多数患者的病程趋于惰性, 但目前仍不可治愈。

2019 年美国国家综合癌症网络 (NCCN) 发布的 CLL/SLL 治疗指南中, 伊布替尼是初治 CLL/SLL 患者唯一首选推荐方案, CLL/SLL 是目前伊布替尼最主要的获批适应症。泽布替尼切入其布局核心, 是唯一与伊布替尼开展头对头研究取得优效的 BTK 抑制剂。

ALPINE III期研究比较了泽布替尼和伊布替尼治疗复发难治 CLL/SLL 患者的疗效和安全性。发表于 NEJM 的终期 PFS 分析显示, 相较于伊布替尼, 泽布替尼显著改善 R/R CLL/SLL 患者的 PFS, 且与更少的心脏不良事件相关。

- ORR 方面, 研究者评估的泽布替尼组 ORR 高于伊布替尼组 (83.5%和 74.2%); 独立评审委员会 (IRC) 评估的 ORR 分别为 86.2%和 75.7%。所有预先规定的患者亚组中均观察到有利于泽布替尼的一致获益, 这些亚组包括 del(17p)、TP53 突变或两者兼有的高危人群。泽布替尼组中位 DOR 尚未达到, 而伊布替尼组为 33.9 个月。
- PFS 方面, 中位随访 29.6 个月, 经研究者评估, 在 ITT 人群中泽布替尼组的 PFS 优于伊布替尼 (24 个月 PFS 率 78.4% vs 65.9%, HR:0.65[95%CI, 0.49-0.86]; 双侧 P=0.002); IRC 评估的 PFS 结果和研究者评估的 PFS 具有一致性: 泽布替尼组和伊布替尼组 24 个月 PFS 率分别为 79.5% vs 67.3%(HR:0.65[95%CI, 0.49-0.86]; 双侧 P=0.0024)。伊布替尼组的中位 PFS 为 34.2 个月 (95%CI, 33.2-44.3), 泽布替尼组未达到。
 - ✓ 在 del (17p) /TP53 突变的高危患者亚组中, 无论研究者或 IRC 评估, 泽布替尼的 PFS 均更优(研究者评估: 24 个月 PFS 72.6% vs 54.6%, HR:0.53 [95%CI, 0.31-0.88]; IRC 评估: 24 个月 PFS 77.6% vs 55.7%, HR:0.52 [95%CI, 0.30-0.88])。在其他主要的亚组 (包括年龄、既往治疗线数、疾病分期或 IGHV 状态) 分析中, 泽布替尼亦显示出一致的 PFS 优效性。

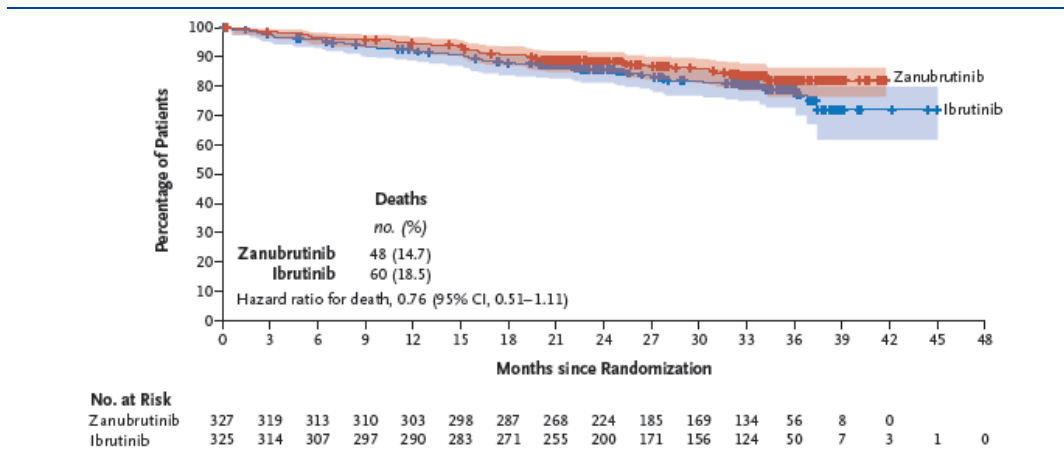
图表17: ALPINE 研究终期分析时研究者评估的 PFS (ITT 人群)



资料来源: NEJM, 血液肿瘤资讯, 国盛证券研究所

- OS 方面, 泽布替尼组的死亡人数少于伊布替尼组 (分别为 48 人和 60 人)。两组的死亡风险比为 0.76 (95%CI, 0.51-1.11)。两个治疗组的中位 OS 均未达到。

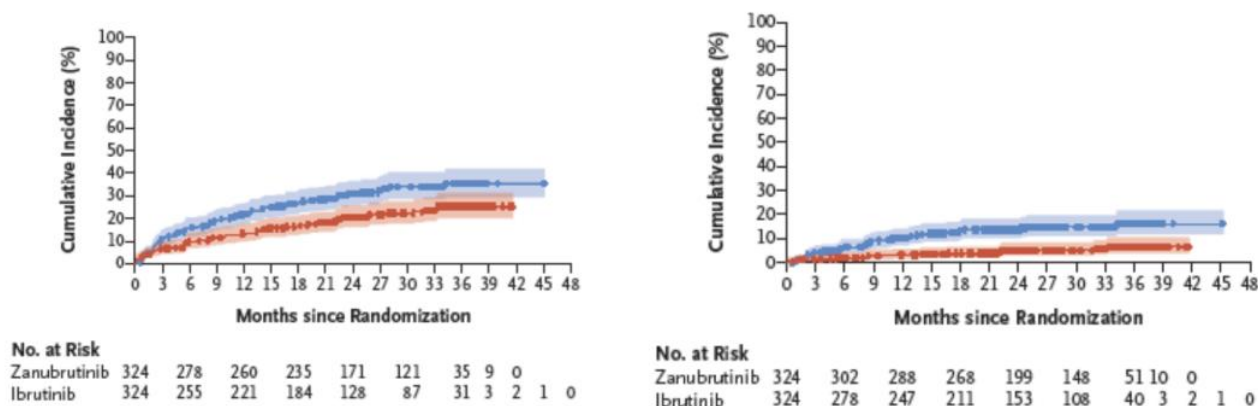
图表18: ALPINE 研究终期分析时的 OS



资料来源: NEJM, 血液肿瘤资讯, 国盛证券研究所

- 安全性方面, 泽布替尼组和伊布替尼组的中位治疗持续时间分别为 28.4 个月和 24.3 个月。泽布替尼与伊布替尼相比, ≥ 3 级 AE (67.3 vs 70.4%)、严重 AE (42.0% vs 50.0%)、AE 导致的剂量中断 (50.0% vs 56.8%)、剂量减少 (12.3 vs 17.0%) 和停药 (15.4% vs 22.2%) 的发生率较低。泽布替尼组 (21.3%) 的心脏相关疾病发生率低于伊布替尼组 (29.6%)。因心脏相关 AE 导致的停药率分别为 0.3% 和 4.3%。与伊布替尼相比, 泽布替尼的房颤/房扑发生率较低 (5.2% vs 13.3%)。泽布替尼组没有发生心脏疾病引起的 5 级 AE, 而伊布替尼组报告了 6 例 (1.9%)。

图表19: APLINE 研究患者心脏相关疾病（左）和房颤/房扑（右）累计发生率



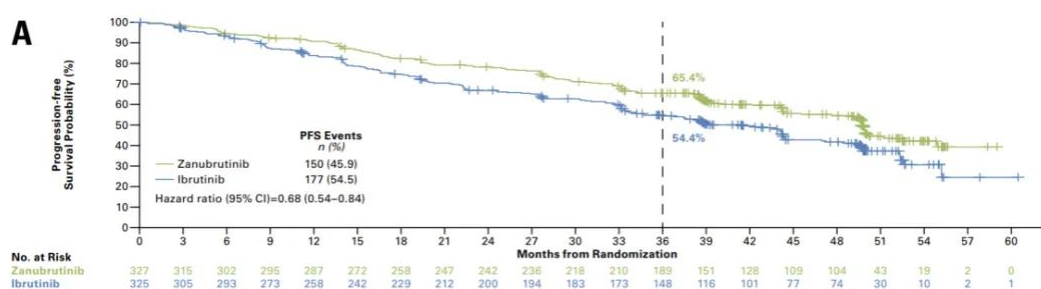
资料来源: NEJM, 血液肿瘤资讯, 国盛证券研究所

中国人群亚组数据提示, 中位随访 25.3 个月, 泽布替尼组较伊布替尼组改善 PFS, 泽布替尼组和伊布替尼组 18 个月 PFS 率分别为 88.9%和 71.6%, 两组对高危 del17p/TP53 突变患者的 18 个月 PFS 率分别为 80.0%和 64.3%。安全性方面, 泽布替尼组 ≥ 3 级不良事件和严重不良事件的发生率低于伊布替尼组。

ALPINE 研究长随访分析结果在《Blood》发布, 泽布替尼组患者的 PFS 持续优于伊布替尼组, 并继续延伸至预先定义的 del(17p)/TP53mut 高危人群。

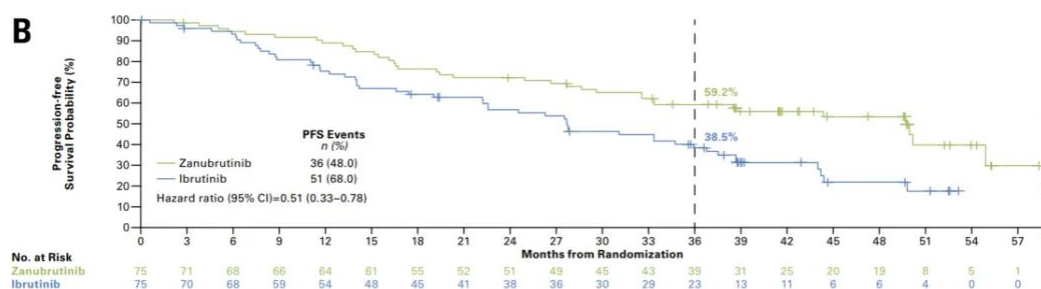
- 泽布替尼组的 PFS 获益持续优于伊布替尼组 (HR: 0.68[95%CI, 0.54-0.84]), 进展或死亡风险降低 32%。
- 在存在 del(17p)/TP53mut 的高危 CLL/SLL 患者中 (HR: 0.51[95%CI, 0.33-0.78]; 泽布替尼组相对于伊布替尼组的 PFS 改善持续, 泽布替尼组的进展或死亡风险降低 49%。

图表20: ALPINE 研究总体人群的 PFS 结果



资料来源: Blood, 血液肿瘤资讯, 国盛证券研究所

图表21: ALPINE 研究 del(17p)/TP53mut 高危患者的 PFS 结果



资料来源: Blood, 血液肿瘤资讯, 国盛证券研究所

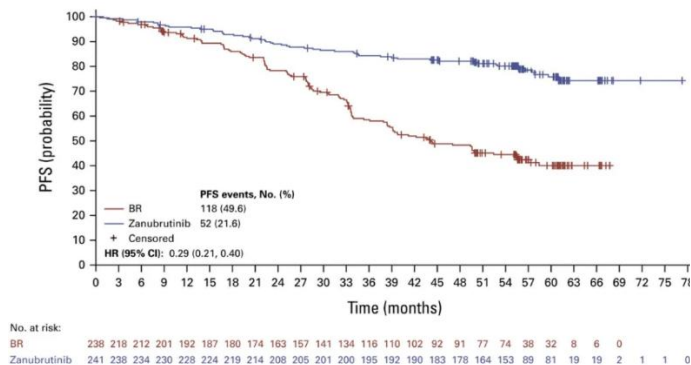
SEQUOIA 研究对比了泽布替尼和苯达莫司汀联合利妥昔单抗 (**BR** 方案) 对于初治 **CLL/SLL** 患者的疗效和安全性。经独立评审委员会评估, 泽布替尼治疗初治 **CLL** 患者的 PFS 优于苯达莫司汀联合利妥昔单抗免疫联合化疗组, 2 年 PFS 率为 85.5% vs 69.5%。在 **IGHV** 未突变和 **11q-**等高危患者亚组中同样观察到了疗效获益。

SEQUOIA 研究中位随访 5 年结果在《Journal of Clinical Oncology》发布, 进一步证实了泽布替尼在初治 **CLL/SLL** 患者中的长期疗效。

泽布替尼显著延长了 **CLL/SLL** 患者的 **PFS**, 缓解率高且持久, 同时在 **OS** 方面表现出良好的长期生存趋势。

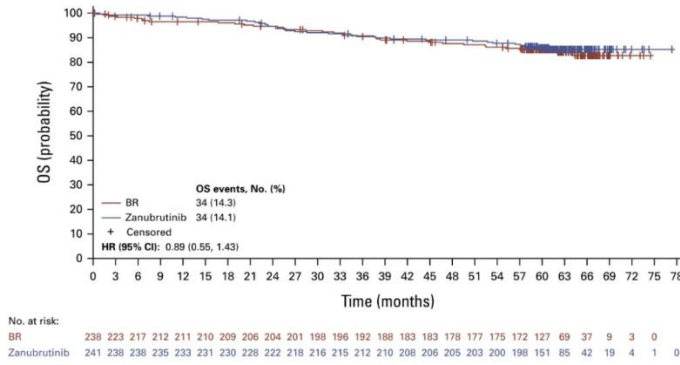
- 泽布替尼组的中位 PFS 尚未达到, 而 **BR** 组的中位 PFS 为 44.1 个月 ($HR=0.29$), 提示泽布替尼在延缓疾病进展方面具有显著优势。预估 60 个月 PFS 率方面, 泽布替尼组为 75.8%, 明显优于 **BR** 组的 40.1%。进一步调整 COVID-19 对随访数据的影响后, 泽布替尼组和 **BR** 组患者的 54 个月预估 PFS 率分别为 83.2%和 45.2%, 60 个月 PFS 率分别为 78.7%和 40.6%, 再次证实了泽布替尼的持久疗效。
- 缓解率方面, 泽布替尼组和 **BR** 组研究者评估的完全缓解率 (**CR**) /血液学恢复不完全的 **CR** 率 (**CR/CRi**) 分别为 20.7%和 23.5%, 总缓解率 (**ORR**) 分别为 97.5%和 88.7%。尽管两组在 **CR/CRi** 率方面未表现出明显的差异, 但泽布替尼组的 **ORR** 相对更高。
- 两组的中位总生存期 (**OS**) 均未达到 ($HR=0.89$, $P=0.3090$)。在预估 60 个月 **OS** 率方面, 泽布替尼组和 **BR** 组分别为 85.8%和 85.0%。调整 COVID-19 影响后, 泽布替尼组和 **BR** 组患者的 54 个月预估 **OS** 率分别为 91.3%和 87.8%, 60 个月预估 **OS** 率分别为 89.4%和 86.8%。尽管两组的长期生存率相近, 但泽布替尼组仍略有优势。

图表22: SEQUOIA 研究总人群 PFS 结果



资料来源: Journal of Clinical Oncology, 血液肿瘤资讯, 国盛证券研究所

图表23: SEQUOIA 研究总人群 OS 结果

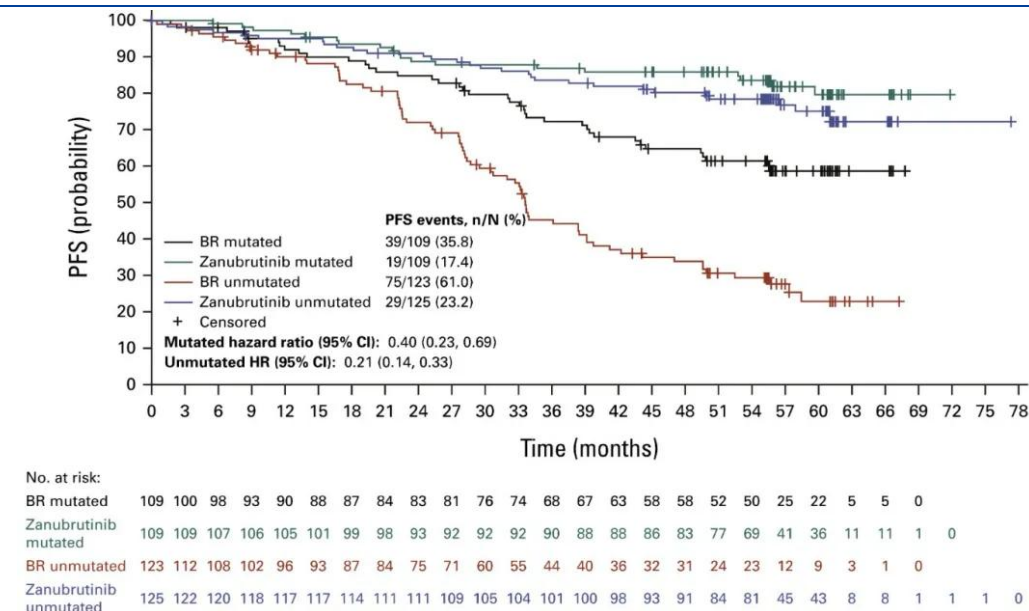


资料来源: Journal of Clinical Oncology, 血液肿瘤资讯, 国盛证券研究所

无论患者是否存在高危因素, 泽布替尼均可为其带来获益。

- 在 IGHV 基因突变患者中, 与 BR 组相比泽布替尼组的 PFS 显著延长 (HR=0.40, P=0.0003), 进一步证实了其在该人群中的优越疗效。在 IGHV 基因未突变患者中, 泽布替尼组的中位 PFS 尚未达到, 而 BR 组的中位 PFS 为 33.6 个月 (HR=0.21, P<0.0001), 提示泽布替尼在高风险患者中亦具有显著的疾病控制能力。研究者在泽布替尼组中观察到, 不论患者的 IGHV 基因突变状态如何, PFS 均表现出一致的优势 (HR=1.35)。
- 对于伴有 Trisomy-12 (HR: 0.51)、del (11q) (HR: 0.25)、del (13q) (HR: 0.26) 和复杂核型异常≥3 种 (HR: 0.3) 的 CLL/SLL 患者, 泽布替尼展现出优异的疗效, 明显改善了其 PFS。此外, 对于具有 TP53 突变的患者, 泽布替尼同样可为其带来生存获益 (HR: 0.52)。

图表24: SEQUOIA 研究 IGHV 基因突变和未突变患者 PFS 结果



资料来源: Journal of Clinical Oncology, 血液肿瘤资讯, 国盛证券研究所

安全性方面, 泽布替尼具有良好的长期安全性和耐受性。尽管部分 AE (如出血和高血压) 发生率略高于 BR 组但总体可控, 感染和血液系统 AE (如中性粒细胞减少症、贫血和血小板减少症) 的发生率相对更低。

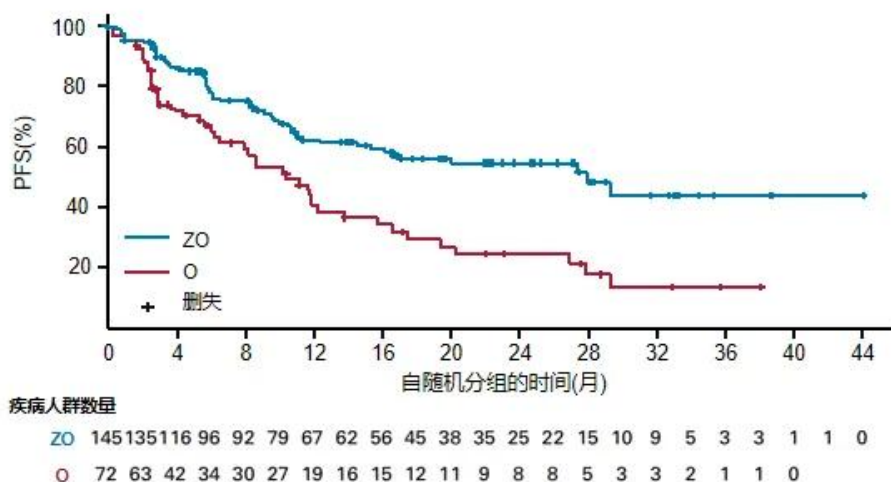
此外泽布替尼目前已开发适应症还包括套细胞淋巴瘤(MCL)、华氏巨球蛋白血症(WM)、边缘区淋巴瘤(MZL)、滤泡型淋巴瘤(FL)等。尤其泽布替尼是全球首个且唯一获批 FL 适应症的 BTK 抑制剂，开启了 FL 的无化疗时代。

滤泡性淋巴瘤(FL)是全球第二常见的非霍奇金淋巴瘤亚型，也是最常见的惰性淋巴瘤。目前 FL 仍不可治愈，许多患者会经历复发、难治或组织学转化为侵袭性 B 细胞淋巴瘤。约 20% 的 FL 患者在一线免疫治疗后 2 年内出现进展，5 年生存率仅有 50%。

既往临床研究显示，第一代 BTK 抑制剂与利妥昔单抗联合治疗 FL 的疗效不如预期，未达到统计学差异。抗体依赖性细胞介导的细胞毒性作用(ADCC)作用依赖自然杀伤(NK)细胞，白细胞介素-2 诱导型酪氨酸激酶(ITK)与 NK 细胞有关。第一代 BTK 抑制剂治疗 FL 由于脱靶效应，对 ITK 的抑制较为明显。而泽布替尼对 ITK 激酶影响较低，因此其对利妥昔单抗的 ADCC 作用的削弱程度较弱，保留更强抗肿瘤作用，与抗 CD20 单抗联合可能有更好疗效。

关键性 ROSEWOOD II 期研究对比了泽布替尼联合奥妥珠单抗(Z+O)与奥妥珠单抗单药(O)在复发/难治性(R/R) FL 患者中的疗效和安全性。研究结果显示，Z+O 组总缓解率(ORR)及完全缓解(CR)率均明显优于 O 组(ORR 为 69.0% vs 45.8%，CR 率为 39.3% vs 19.4%)；Z+O 组与 O 组 DOR 分别为未达到 vs 14.0 个月；中位至下一线治疗时间(TTNT)分别为不可估计 vs 12.2 个月；中位无进展生存期(PFS)更优(28.0 vs 10.4 个月， $P < 0.001$)，并延长了至下次治疗时间(TTNT)。在安全性方面，Z+O 相比 O 单药的血液毒性略有增加，但其他全身性症状增加不明显，总体耐受性良好。

图表25: ROSEWOOD 研究患者 PFS 数据



资料来源：医脉通血液科，国盛证券研究所

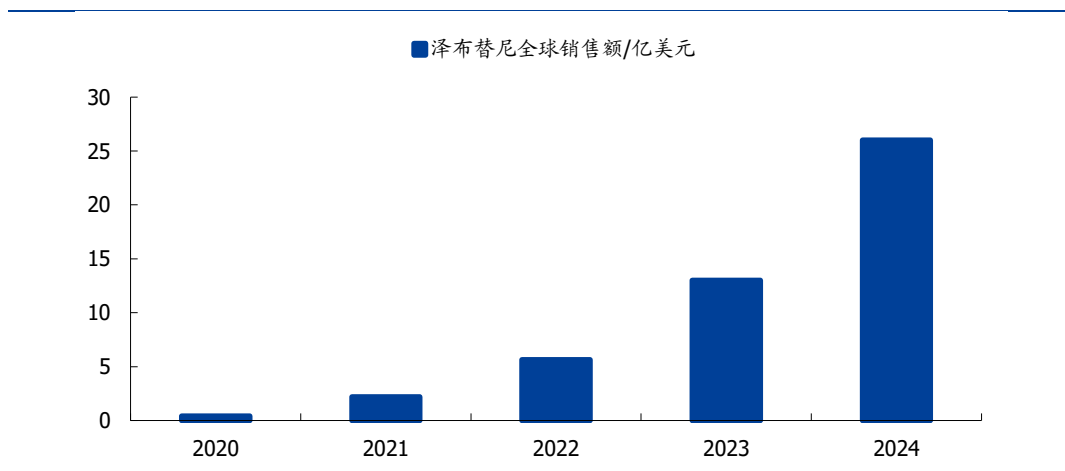
ROSEWOOD 研究事后生长调节指数(GMI)分析显示，Z+O 组整体人群中的中位 GMI 为 2.7，显著高于规定的阈值。且无论患者既往经过几线治疗，超过 60% 的 R/R FL 患者经 Z+O 治疗后相比前一线治疗有更多 PFS 获益。

泽布替尼已成为 R/R FL 治疗中唯一获得国内外各大指南推荐的 BTKi。2024 CSCO 淋巴瘤诊疗指南中，无化疗方案 Z+O 为 R/R FL 的 II 级推荐(2A 类)；NCCN 指南中，该方案作为 R/R FL 其他推荐(2A 类)；在 BTKi 治疗 B 细胞恶性肿瘤中国专家共识中获得高度推荐(2B 类；同意：83%)。

截至目前，泽布替尼已成为全球获批适应症最广泛的 BTK 抑制剂，同时也是唯一一款给药灵活，可每日一次或每日两次的 BTK 抑制剂。泽布替尼临床开发项目迄今已在全球超过 30 个国家和地区开展超过 35 项试验，入组约 7100 例患者；已在全球 70 多个市场

获批，全球已有超过 180000 例患者接受了治疗。公司预计将于 2025 年下半年取得美国 FDA 和 EC 对泽布替尼片剂新剂型上市申请的批准。从迄今全球销售来看，泽布替尼正处于商业化快速放量期，尤其在定价更具优势的美国市场贡献更为显著，截至 2024 年末在美国新增 CLL 患者中份额已超过伊布替尼、阿可替尼，处方量排名第一。

图表26: 泽布替尼历年全球销售额/亿美元



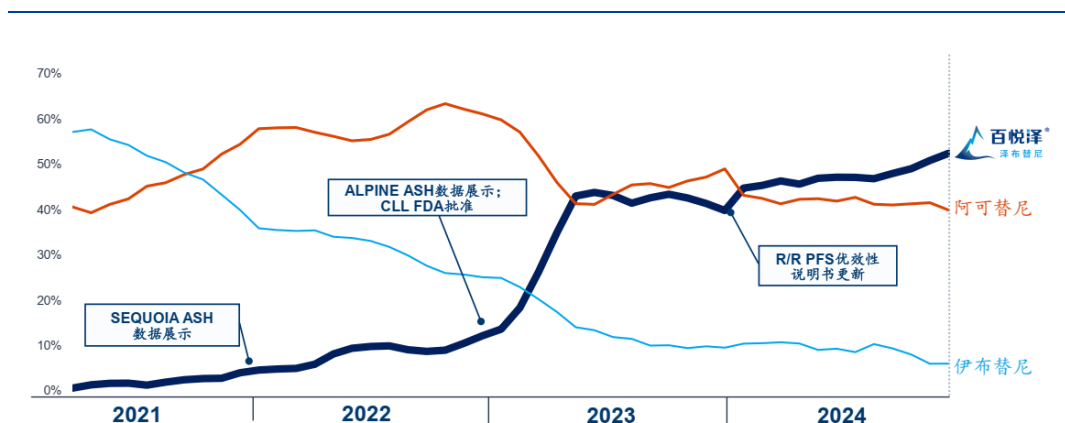
资料来源: bioSeedin, 百济神州公众号, 国盛证券研究所

图表27: 泽布替尼美国/中国历年销售拆分

	美国销售额/亿元	中国销售额/亿元	美/中销售比
2020	1	1	1.0
2021	7	6	1.2
2022	26.4	10	2.6
2023	69	14	4.9
2024	138.9	18.56	7.5

资料来源: bioSeedin, 百济神州公告, 国盛证券研究所

图表28: 美国初治和 R/R CLL 新患 BTKi 市场份额占比

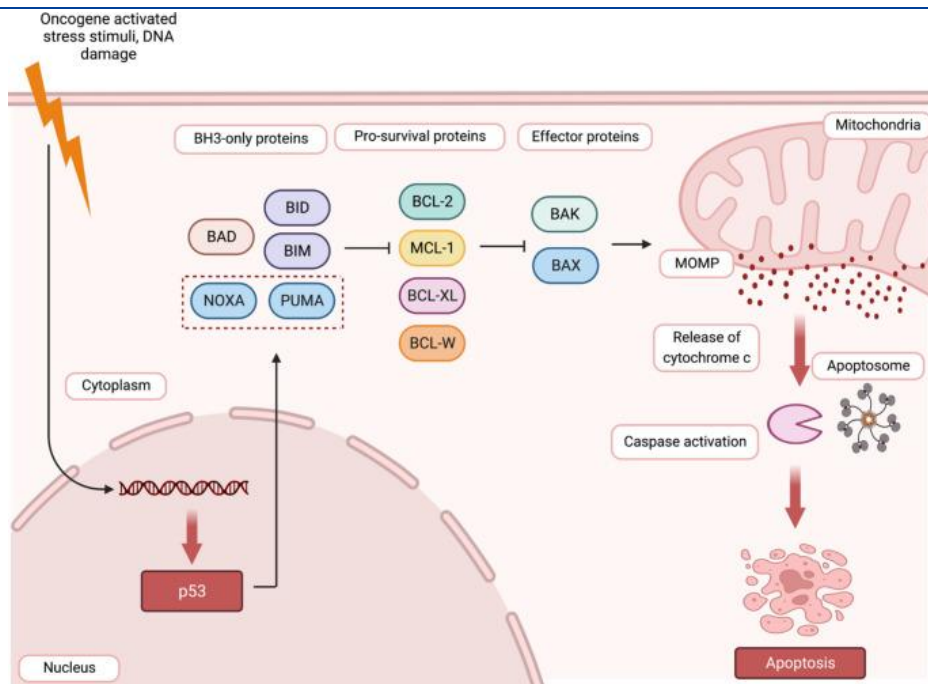


资料来源: 百济神州推介材料, 国盛证券研究所

Sonrotoclax: 升级版 BCL-2 抑制剂，潜在更广泛适应症覆盖

BCL-2 基因家族在细胞程序性死亡通路中扮演着重要的作用，主要依靠调节胞内的促凋亡和抗凋亡信号。BCL-2 主要位于线粒体外膜，主要作用是减少细胞凋亡过程中细胞色素 C 和 SMAC 的释放，从而抑制凋亡，导致癌症的发生。针对抗凋亡蛋白的 BCL-2 抑制剂可以特异性地结合 BCL-2，阻断其参与的下游信号通路，抑制其抗凋亡作用，从而实现抗癌功能。在 BCL-2 抑制剂领域，艾伯维 VENCLEXTA（维奈克拉）已获批上市。

图表29: BCL-2 蛋白家族调控细胞凋亡的内源性途径



资料来源: Apoptosis, 国盛证券研究所

Sonrotoclax (BGB-11417) 疗效和安全性优于维奈克拉，为潜在同类最佳 BCL-2 抑制剂。

- 维奈克拉会导致 G101V 突变, 继而产生耐药性, 使结合效果下降导致治疗效果下降;
- 与维奈克拉相比, sonrotoclax 活性更强, 有望抑制维奈克拉耐药突变;
- sonrotoclax 在 BCL-2 野生型和 BCL-2/G101V 异种移植模型中展现出比维奈克拉更好的抗肿瘤活性;
- 相比维奈克拉, sonrotoclax 对 BCL-2 相对于 BCL-xL 的选择性更高, 在 GLP 动物毒性研究中, 在 30 倍预测人治疗剂量下没有观察到明显毒性, 因而 sonrotoclax 在需要的情况下 (如实体瘤) 可以在使用高剂量的同时保持潜在优于维奈克拉的安全性。

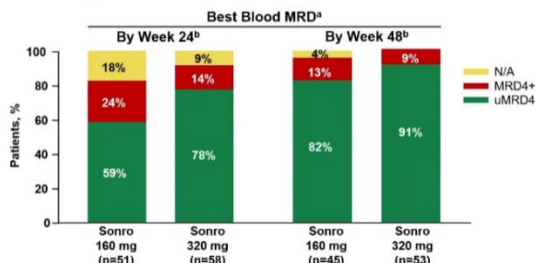
Sonrotoclax 针对各种 B 细胞恶性肿瘤的首次人体 1/1b 期剂量递增/扩展研究数据发布于 2024ASH 大会。

- Sonrotoclax 联合泽布替尼耐受性总体良好, 在初治 CLL/SLL 患者中未报告发生肿瘤溶解综合征 (TLS) 病例。49.6% 的患者发生 ≥ 3 级治疗中出现的不良事件 (TEAE), 最常见的 ($\geq 20\%$) 为中性粒细胞减少症 (160mg 剂量组为 24%; 320mg 剂量组为 23%)。
- 中位随访时间为 19.4 个月 (0.4–33.3 个月) 时, 联合方案总缓解率 (ORR) 达到 99%, 其中包括具有高风险特征的患者 (51% 的患者 IGHV 未突变, 20% 携带 TP53 突变, 9% 携带 del(17p))。

- 联合方案治疗 24 周时，未检测到微小残留病（uMRD）发生率高且出现较早，缓解程度也随着时间的推移不断加深至 48 周。92% 的患者（n=112）达到最佳 uMRD 率。
- 中位随访时间超过一年半时，320mg 剂量组未观察到任何疾病进展。

图表30: 治疗时间延长血液 uMRD4 率持续提升

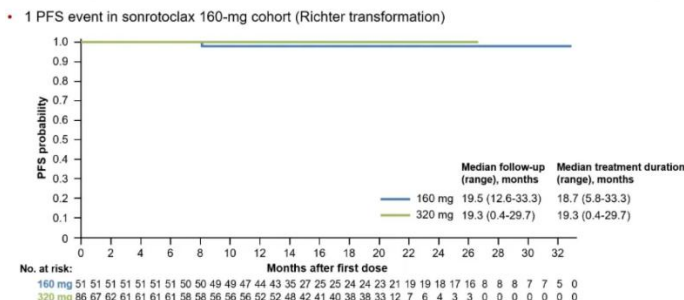
High Blood uMRD4 Rates Occurred Early and All Patients Remain in uMRD



* As of the data cutoff date, no patients had switched from uMRD to MRD4+

图表31: 中位随访 19.4 个月 320mg 组中尚未出现疾病进展

At Median Study Follow-Up of 19.4 Months, No Progression Was Observed With Sonrotoclax 320 mg



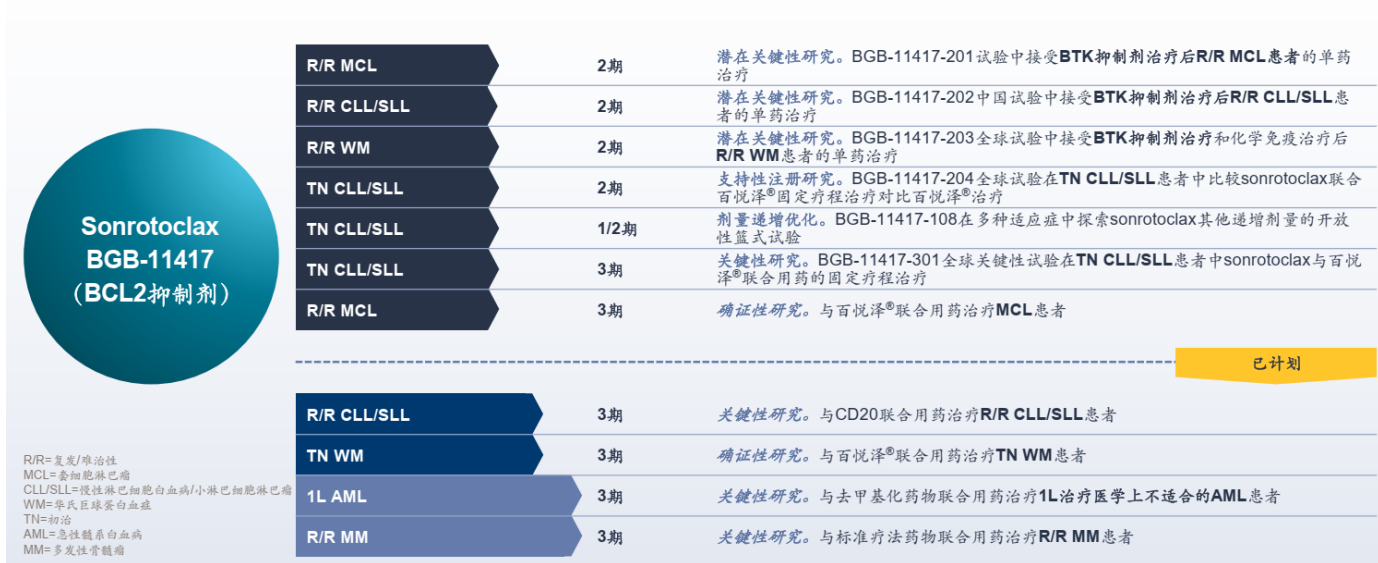
资料来源: 2024ASH, 医脉通血液科, 国盛证券研究所

资料来源: 2024ASH, 医脉通血液科, 国盛证券研究所

Sonrotoclax 布局单药和联合治疗，覆盖 B 细胞恶性肿瘤多个适应症。全球临床试验目前已入组受试者超过 1800 人，有望于 2025H2 申报加速批准上市。

- 已计划对 R/R CLL 和 R/R MCL 两项适应症的 2 期临床试验进行数据读出，并有望针对这两项适应症在 2025 年下半年递交潜在加速批准申请。
- Sonrotoclax 联合泽布替尼用于一线治疗 CLL 患者的全球三期临床试验 CELESTIAL 已完成患者入组。
- 预计将于 2025 年上半年实现用于治疗 R/R CLL 和 R/R MCL 患者的全球三期临床试验的首批患者入组。
- 继续推进用于治疗 WM 患者的全球二期临床试验入组。

图表32: Sonrotoclax 临床开发规划



资料来源: 百济神州 2024ASH 投资者材料, 国盛证券研究所

BTK CDAC: 临床进展最快血液瘤降解剂, 应对 BTK 抑制剂耐药需求

BTK 抑制剂成为 B 细胞淋巴瘤等疾病临床广泛应用的治疗方案后, 约 30% 的患者因 BTK C481S 突变而对一代、二代 BTKi 药物产生耐药。Woyach 等人研究估测伊布替尼用药 4 年后, 约有 19% 的 CLL 患者会发生疾病进展。据弗若斯特沙利文预测, 全球 BTK 抑制剂耐药后市场规模在 2026 年将达到 23.2 亿美元, 至 2030 年将增长至 32.0 亿美元; 中国 BTK 抑制剂耐药后市场规模在 2026 年将达到 3.2 亿元, 至 2030 年将增长至 13.2 亿元。

针对 BTK 抑制剂耐药临床需求的开发策略主要包括非共价 (可逆) 三代 BTK 抑制剂、BTK PROTAC 降解剂、BCL-2 抑制剂等。其中, BTK PROTAC 通过特异性结合 BTK 和 E3 连接酶诱导 BTK 降解, 即使 BTK 发生点突变, 也能降解野生型和突变型 BTK 从而抑制肿瘤, 成为潜力开发方向。

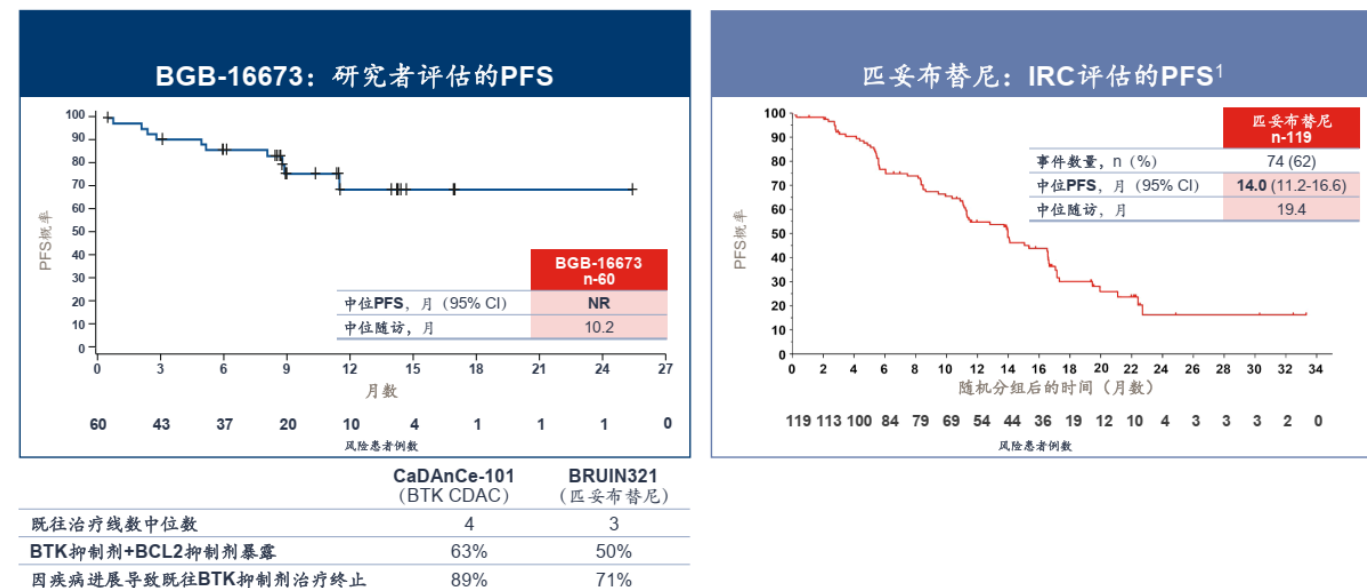
BGB-16673 是一款靶向 BTK 的在研嵌合式降解激活化合物 (CDAC), 对野生型和突变型 BTK 均具有活性。BGB-16673 在临床前的野生型 BTK 模型和 BTK 抑制剂耐药性突变模型中显示抗肿瘤活性, 有望成为潜在同类最佳降解剂。

BGB-16673 治疗 CLL 的 I/II 期 CaDA nCe-101 研究数据于 2024ASH 大会发布。

BGB-16673 在既往接受过多线治疗的患者群体中整体耐受性良好。在具有高风险特征的患者中 (包括具有 BTK 抑制剂耐药突变的患者, 以及既往接受过共价 BTK 抑制剂、非共价 BTK 抑制剂和 BCL2 抑制剂治疗的患者) 也观察到良好的抗肿瘤活性。**BGB-16673 有望成为 CLL 患者和其他 BTK 驱动的 B 细胞恶性肿瘤患者同类首创治疗选择, 在 CLL/SLL 或 WM 队列中均未观察到房颤。**

- 在 CLL/SLL 患者队列中, BGB-16673 在 200mg 剂量下 ORR 达到 94%。此外, 在所有剂量组中, 2 例患者达到完全缓解/完全缓解伴计数未完全恢复 (CR/Cri)。57% 的患者发生了 ≥ 3 级 TEAE。最常见的 ≥ 3 级 TEAE ($\geq 10\%$) 为中性粒细胞减少症/中性粒细胞计数减少 (20%) 和肺炎 (10%)。
- 在华氏巨球蛋白血症患者队列中, BGB-16673 疾病控制率 (DCR) 达到 93%, 非常好的部分缓解 (VGPR) 达到 26%。45% 的患者发生了 ≥ 3 级 TEAE。最常见的 ≥ 3 级 TEAE ($\geq 20\%$) 为中性粒细胞减少症/中性粒细胞计数减少。

图表33: BGB-16673 有望成为潜在同类最佳降解剂



资料来源: 百济神州推介材料, 国盛证券研究所

CLL 适应症之外, BGB-16673 还在多个血液瘤中展现出积极疗效。根据 CaDAnCe-101 研究, BGB-16673 治疗 8 例滤泡性淋巴瘤 (FL) 患者 ORR 达到 50%, 8 例边缘区淋巴瘤 (MZL) 患者 ORR 达到 67%。

BGB-16673 临床试验目前已入组超过 500 例患者, 现已进入 III 期临床研究阶段, 成为全球首个进入 III 期临床的 BTK PROTAC 药物。

- 用于治疗 R/R CLL 患者的潜在注册性二期临床试验继续入组患者, 预计将于 2026 年读出数据;
- 预计将于 2025 年上半年启动 BGB-16673 对比医生选择的治疗方案用于治疗 R/R CLL 患者的三期临床试验;
- 预计将于 2025 年下半年启动 BGB-16673 头对头对比非共价 BTK 抑制剂匹妥布替尼用于治疗 R/R CLL 患者的三期临床试验。

图表34: BGB-16673 临床开发规划



资料来源: 百济神州 2024ASH 投资者材料, 国盛证券研究所

多元布局快速推进，早期项目即将批量迎来数据验证

百济神州在实体瘤领域布局针对各类重点肿瘤类型，成熟品种侧重生命周期管理、早期管线分子类型多元、作用机制全面，创新性突显。

图表35: 百济神州实体瘤管线布局



百济神州拥有CDK2（昂胜医药合作项目）、B7H4 ADC（映恩生物合作项目）和MAT2A（石药集团中奇制药技术有限公司）全球权利
* 暂未进入临床开发阶段

BeiGene → BeOne

7

资料来源：百济神州官网，国盛证券研究所

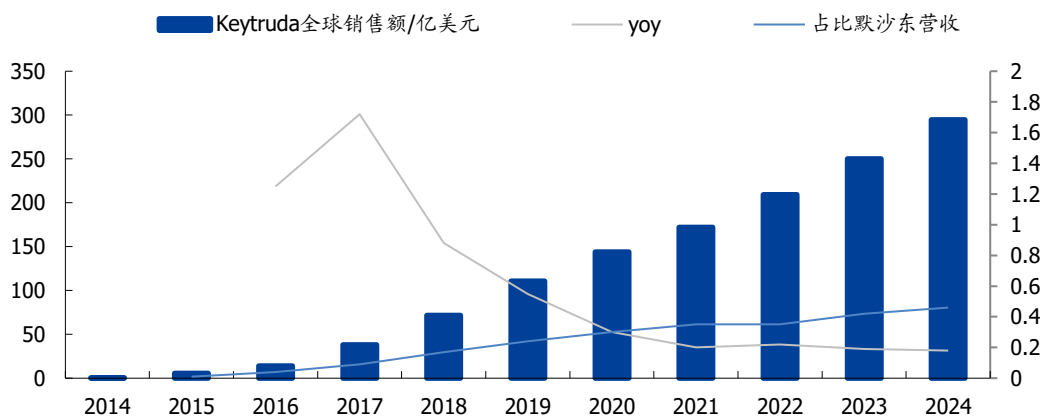
替雷利珠单抗：国内适应症最广泛的 PD-1 单抗，成功推进全球商业化

抗癌谱广、毒性低，PD-1 单抗优势显著。PD-1 广泛表达于 T 细胞、B 细胞、NK 细胞等多种免疫细胞表面，在维持免疫耐受方面发挥着关键作用。PD-1 通过与其配体 PD-L1 特异性结合抑制 T 细胞的免疫活性，从而使肿瘤细胞发生免疫逃逸。PD-1 抑制剂与 T 细胞表面 PD-1 受体特异性结合，阻断 PD-1 与 PD-L1 的结合过程，激活自身免疫、活化和增殖 T 细胞，增强免疫系统抗肿瘤杀伤效果。

PD-(L)1 抑制剂应用空间可观，中国市场渗透将保持增长。根据微解药数据，预计在 2025-2030 年期间，全球 PD-1/PD-L1 免疫检查点抑制剂市场规模将以每年 15% 的速度增长，2030 年将达到 845.9 亿美元，2030 年中国达到 731.5 亿元人民币。IQVIA 统计数据表明，2020-2024 年全球 PD-(L)1 市场复合年增长率达到 45%，是整体肿瘤市场的 3 倍。国内市场，2024 年下半年肿瘤治疗免疫类药物 PD-(L)1 的市场患者使用占比保持增长，与 2024 年上半年相比，增长率为 3.1%；与 2023 年下半年同比，仍有 14.2% 的两位数增长率，患者使用占比保持持续上升。

PD-1 单抗对多类肿瘤有效，抢占大癌种可最大化产品价值。全球第二款获批上市的 PD-1 单抗 Keytruda 于 2023 年成为全球畅销药榜首，强势的适应症布局使其累计创收已超 1300 亿美元。截至 2024 年，Keytruda 已在美国获批 49 项适应症，欧洲 34 项，中国 17 项，覆盖非小细胞肺癌、黑色素瘤、肾细胞癌等多个癌种，应用前景空前广阔。在中国，Keytruda 销售额稳步增长也主要得益于其在大适应症肺癌等适应症上的广泛应用。

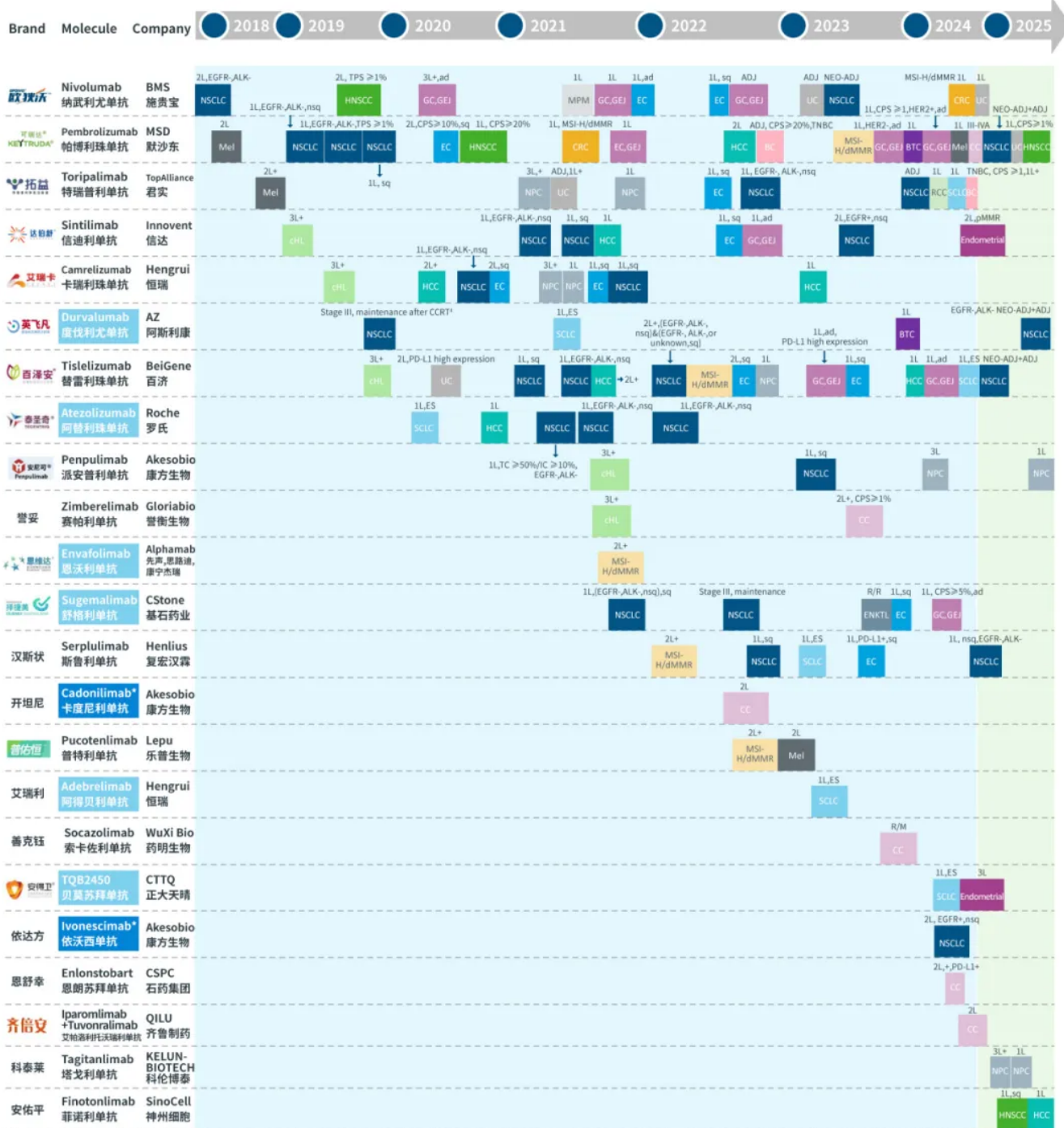
图表36: Keytruda 历年销售情况



资料来源：药时代，国盛证券研究所

据 IQVIA 统计，截至 2025 年 3 月已有 23 个 PD-(L)1 产品在国内获批上市，适应症覆盖了肺癌、肝癌、胃癌、食管癌、结直肠癌等高发癌种。

图表37: 中国已获批上市 PD-(L)1 类药物



Key indications

NSCLC	Non-small cell lung cancer	GC/EC/GEJ	GC or EC and cancer of the gastro-oesophageal junction	HCC	Hepatocellular carcinoma
EC	Esophageal cancer	SCLC	Small-cell lung cancer	CRC	Colorectal cancer
Mel	Melanoma	HNSCC	Squamous cell carcinoma of the head and neck	NPC	Nasopharyngeal carcinoma
UC	Urothelial carcinoma	CC	Cervical cancer	BC	Breast cancer
MPM	Malignant Pleural Mesothelioma	cHL	Hodgkin's lymphoma	MSI-H/dMMR	Microsatellite Instability High/Deficient Mismatch Repair
		RCC	Renal cell carcinoma	Endometrial	Endometrial cancer

资料来源: IQVIA, 国盛证券研究所

替雷利珠单抗为首个 Fc 端改造的 PD-1 单抗，创新优化提升治疗效应。在成药设计之初，替雷利珠单抗率先对 Fc 段这一 PD-1 单抗的关键结构域进行了创新性基因工程改造。

- PD-1 抗体与巨噬细胞中的 Fcγ 受体结合之后会激活抗体依赖细胞介导杀伤 T 细胞，从而降低抗肿瘤活性。替雷利珠单抗通过减少与 Fcγ 受体结合，消除了抗体依赖性细胞介导的吞噬作用(ADCP 效应)，避免 T 细胞数量减少，潜在降低耐药发生几率；
- 替雷利珠单抗优化的 Fab 段与 PD-1 结合位点面大，能够更彻底地阻断 PD-1 与 PD-L1 的结合；且与 PD-1 的解离速率慢、亲和力更高；
- 研究显示，替雷利珠单抗终末半衰期约为 26 天，达同类药物最高范围，药效持续时间更长；半数抑制浓度(IC50)和半数有效浓度(EC50)值均达同类药物最低范围，抗肿瘤活性更强。

覆盖多个瘤种、一线疗法，替雷利珠单抗适应症数量国内领先。替雷利珠单抗是国内第 4 款获批的本土抗 PD-1 单抗药物，已获批 14 项适应症，符合纳入条件的 13 项适应症已被纳入国家医保目录，是已获批且纳入医保适应症数量最多的 PD-1 产品。

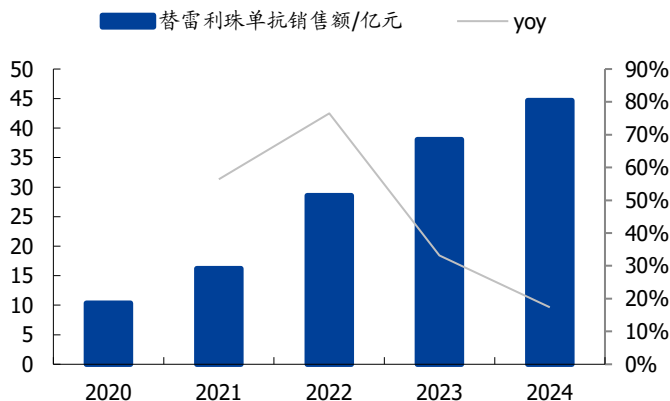
图表38: 替雷利珠单抗中国已获批适应症

治疗领域	获批适应症
经典型霍奇金淋巴瘤	至少经过二线系统化疗的复发或难治性经典型霍奇金淋巴瘤
尿路上皮癌	PD-L1 高表达的含铂化疗失败包括新辅助或辅助化疗 12 个月内进展的局部晚期或转移性尿路上皮癌
非小细胞肺癌	联合紫杉醇和卡铂或注射用紫杉醇（白蛋白结合型）和卡铂用于不可手术切除的局部晚期或转移性鳞状非小细胞肺癌的一线治疗 联合培美曲塞和铂类化疗用于表皮生长因子受体（EGFR）基因突变阴性和间变性淋巴瘤激酶（ALK）阴性、不可手术切除的局部晚期或转移性非鳞状非小细胞肺癌的一线治疗 表皮生长因子受体（EGFR）基因突变阴性和间变性淋巴瘤激酶（ALK）阴性、既往接受过含铂方案化疗后疾病进展或不可耐受的局部晚期或转移性非鳞状非小细胞肺癌（NSCLC）成人患者，以及 EGFR 和 ALK 阴性或未知的，既往接受过含铂方案化疗后疾病进展或不可耐受的局部晚期或转移性鳞状 NSCLC 成人患者 联合含铂化疗新辅助治疗，并在手术后继续本品单药辅助治疗，用于可切除的 II 期或 IIIA 期非小细胞肺癌患者的治疗
肝细胞癌	单药用于不可切除或转移性肝细胞癌患者的一线治疗 既往接受过索拉非尼或仑伐替尼或含奥沙利铂全身化疗的晚期肝细胞癌
高度微卫星不稳定型实体瘤	不可切除或转移性微卫星高度不稳定型（MSI-H）或错配修复基因缺陷型（dMMR）的成人晚期实体瘤
食管鳞状细胞癌	联合紫杉醇和铂类药物或含氟尿嘧啶类和铂类药物用于不可切除的局部晚期、复发或转移性食管鳞状细胞癌的一线治疗 既往接受过一线标准化疗后进展或不可耐受的局部晚期或转移性食管鳞状细胞癌
鼻咽癌	联合吉西他滨和顺铂用于复发或转移性鼻咽癌的一线治疗
胃或胃食管结合部腺癌	联合氟尿嘧啶类和铂类药物化疗用于 PD-L1 高表达的局部晚期不可切除的或转移性的胃或胃食管结合部腺癌的一线治疗
小细胞肺癌	联合依托泊苷和铂类化疗用于广泛期小细胞肺癌（ES-SCLC）的一线治疗

资料来源：百济神州公众号，替雷利珠单抗说明书，国盛证券研究所

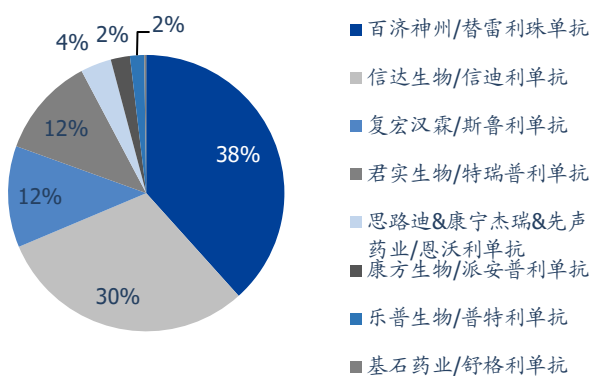
替雷利珠单抗在国内市场已获得领先市场份额。公司发布业绩快报显示 2024 年，替雷利珠单抗销售额达到 44.67 亿元，同比增长 17.4%。根据 Umabs DB 数据，2024H1 替雷利珠单抗销售额领跑国产 PD-(L)1 抑制剂市场。IQVIA Oncology Dynamics™数据库统计表明，2024H2 替雷利珠单抗在 12 个城市市场样本总体患者份额占比位列第二位，且相比第三位优势明显。

图表39: 替雷利珠单抗历年销售额



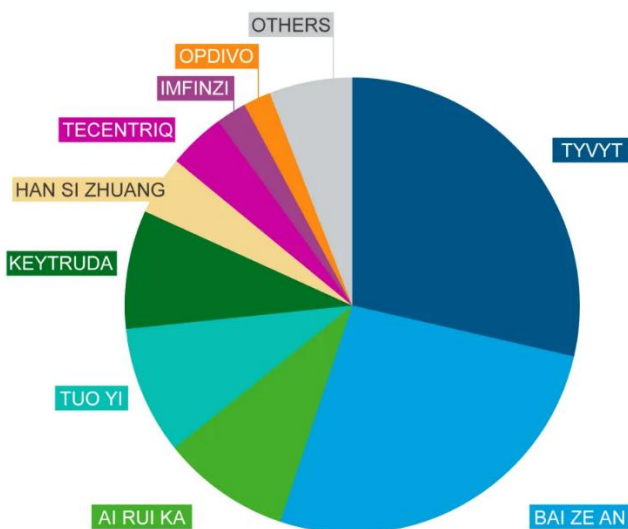
资料来源: 百济神州公告, 医药经济报, 国盛证券研究所

图表40: 2024H1 国产 PD-(L)1 主要品种销售份额



资料来源: Umabs DB, 国盛证券研究所

图表41: 中国已上市 PD-(L)1 产品 2024H2 市场份额占比



资料来源: IQVIA, 国盛证券研究所

替雷利珠单抗进军海外, 开始实现全球商业化。2024 年 10 月, 公司宣布在美国首张处方落地, 定价低于其他 PD-1 疗法 10%, 替雷利珠单抗正式进入美国市场。截至 2025 年 2 月末, 替雷利珠单抗已在全球 45 个市场获批, 已有超过 130 万患者接受治疗。

图表42: 替雷利珠单抗美国/欧盟已获批适应症

市场区域	获批适应症
美国	单药用于治疗既往接受过系统化疗（不含 PD-1/PD-L1 抑制剂）后不可切除或转移性 ESCC 的成人患者
欧盟	联合化疗用于胃和胃食管结合部（G/GEJ）癌成人患者的一线治疗
	联合含铂化疗用于肿瘤表达 PD-L1（ ≥ 1 ）的不可切除或转移性食管鳞状细胞癌（ESCC）成人患者一线治疗
	联合紫杉醇和卡铂或注射用紫杉醇（白蛋白结合型）和卡铂用于不适合手术切除或接受含铂化疗的局部晚期或转移性鳞状非小细胞肺癌成人患者的一线治疗
	联合培美曲塞和铂类化疗用于 PD-L1 表达 $\geq 50\%$ 且无表皮生长因子受体（EGFR）或间变性淋巴瘤激酶（ALK）阳性突变、不适合手术切除或接受含铂化疗的局部晚期或转移性非鳞状非小细胞肺癌成人患者的一线治疗
	单药用于治疗既往接受含铂药物治疗后的局部晚期或转移性 NSCLC 成人患者。EGFR 突变或 ALK 突变阳性的 NSCLC 患者在接受替雷利珠单抗治疗前应当已接受过靶向治疗
	既往接受过含铂化疗的不可切除、局部晚期或转移性 ESCC 患者
	联合含铂化疗用于 PD-L1 肿瘤区域阳性（TAP）评分 $\geq 5\%$ 的不可切除、局部晚期或转移性 ESCC 成年患者一线治疗
	联合含铂和含氟嘧啶类化疗用于 PD-L1 TAP 评分 $\geq 5\%$ 的 HER2 阴性、局部晚期、不可切除或转移性 G/GEJ 成年患者一线治疗

资料来源：百济神州公众号，insight 数据库，国盛证券研究所

乳腺癌：CDK 抑制剂双剑合璧，贯穿各线和联合疗法

百济神州乳腺癌管线主要为 CDK 抑制剂，旨在为 HR+/HER2-患者提供比现有治疗方案更有效、毒性更低的潜在治疗方案。

图表43: 百济神州乳腺癌/妇科肿瘤产品布局

乳腺癌/妇科癌症产品组合 以CDK4抑制剂为基石，贯穿各线治疗及联合治疗方案

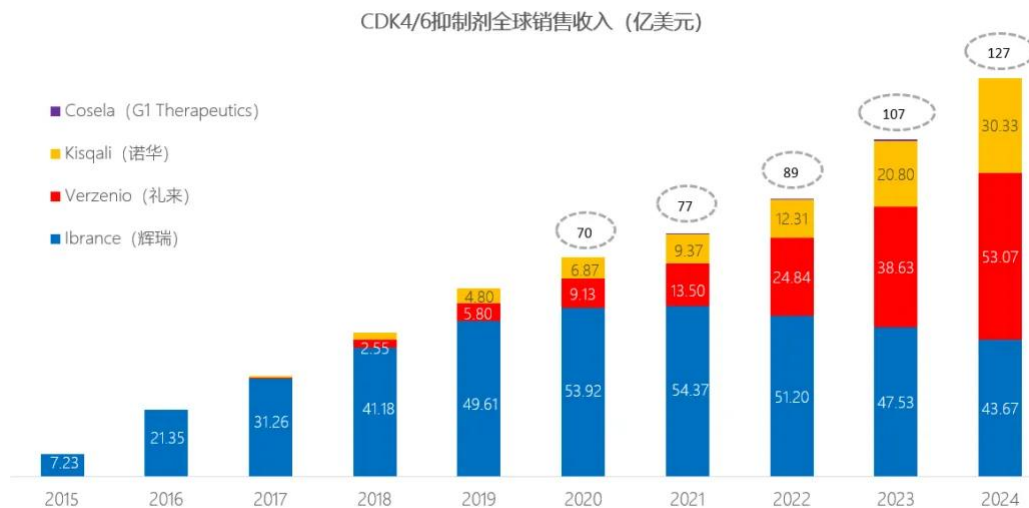


资料来源：百济神州 2024SABCS 投资者资料，国盛证券研究所

乳腺癌是全球第 2 大常见癌症，占全球女性癌症病例近 1/4；也是癌症死亡第 4 大原因、女性因癌症死亡的主要原因，占全球女性癌症死亡病例 1/6。2022 年全球诊断乳腺癌患者超过 230 万例、死亡病例超过 66.6 万例。其中 HR+/HER2-亚型为主，约占比乳腺癌病例 2/3。

CDK4/6 抑制剂为 HR+/HER-乳腺癌标准一线疗法，耐药和毒性问题仍需突破。 HR+/HER-乳腺癌中，CDK4/6 途径常因 Cyclin D1 基因扩增或过表达、p16INK4a 基因突变或表达降低以及 Rb 蛋白功能丧失或异常磷酸化等机制异常激活，导致细胞周期失控。随着多款 CDK4/6 抑制剂获批，该类物质已经成为 HR+/HER-乳腺癌标准一线疗法。2024 年 4 款主要 CDK4/6 抑制剂全球销售额共计约 127 亿美元，其中最畅销的阿贝西利销售额达到 53.07 亿美元。

图表44: CDK4/6 抑制剂全球销售额/亿美元



注：数据来源于公司财报，未包括国产CDK4/6药物

资料来源：医药魔方，国盛证券研究所

但 CDK4/6 抑制剂在临床应用中的耐药和毒副作用仍是急需解决的问题。

- 几乎所有晚期患者和部分早期患者在接受 CDK4/6i 联合内分泌治疗会产生耐药。耐药机制一是细胞周期特异性耐药，如 CDK4/6 下游蛋白 Rb1 突变或缺失、CDK2 异常激活代偿性促进细胞周期转换等；
- CDK4/6 抑制剂最常见的不良反应是中性粒细胞减少，可能来自对 CDK6 的抑制作用，停药一定时间后会自行恢复；此外还有心脏 QT 间期延长等风险。

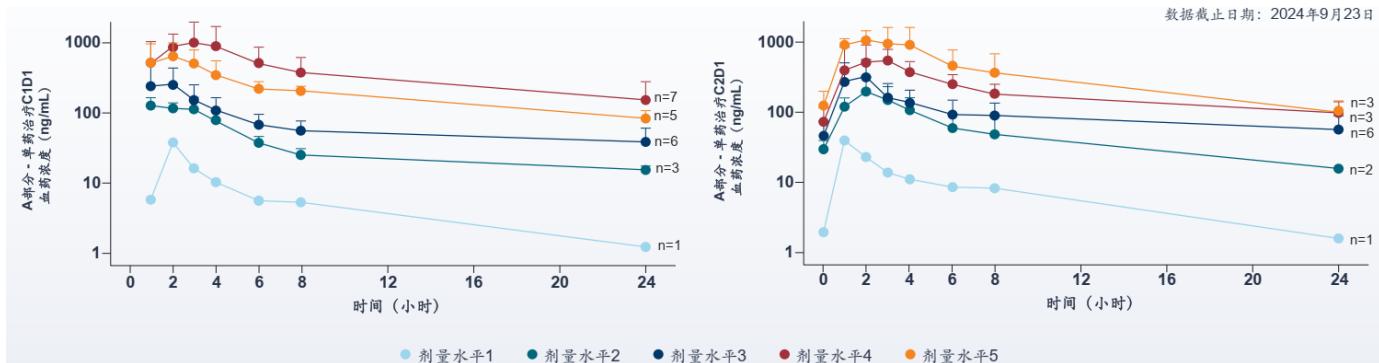
CDK4 抑制剂有望增效减毒，实现升级迭代。与 CDK4/6 抑制剂相比，CDK4 抑制剂更大程度驱动疗效，并在包括中性粒细胞减少在内的毒性风险显著降低。辉瑞/Arvinas 的 Atirmociclib 已进入 3 期临床研究，2024ESMO 数据显示，对 CDK4/6 抑制剂耐药进展的乳腺癌患者，Atirmociclib 联合内分泌治疗完全缓解率（CR）为 3%，部分缓解率（PR）为 21.2%，疾病控制率（DCR）为 81.8%，平均无进展生存期为 8.1 个月。

BGB-43395 效价更强、选择性更高，有望成为同类最佳。BGB-43395 对 CDK4 的选择性高于 CDK6，并且激酶谱清晰。临床前数据显示，BGB-43395 比辉瑞 Atirmociclib 具有更强 CDK4 抑制作用和选择性；在 GLP TOX 研究中耐受性良好，未发生中性粒细胞减少症或肠胃毒性事件。

BGB-43395 多个早期临床和临床前数据已在 2024SABCS 大会发布，临床研究显示血液毒性发生率低，已观察到令人鼓舞的 PD 数据以及初步临床疗效。

- BGB-43395 口服后吸收迅速，中位 Tmax 大约在 2 小时后，半衰期约为 13 小时。暴露量与剂量约成正比增加、不因与氟维司群或来曲唑联合给药而受到影响，不同地区或种族群体的暴露量无显著差异。

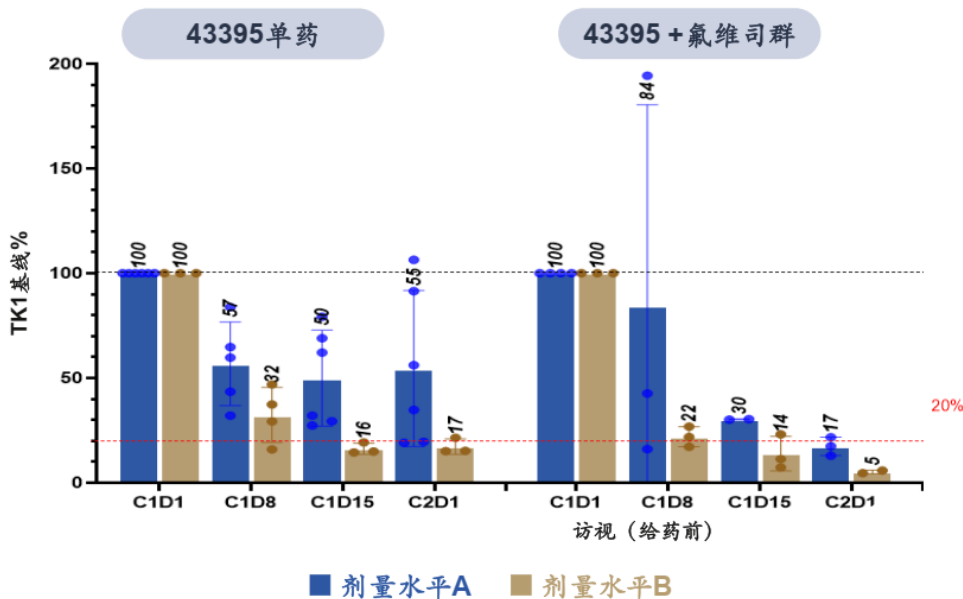
图表45: BGB-43395 首次人体试验中观察到的血药浓度



资料来源: 百济神州 2024SABCS 投资者资料, 国盛证券研究所

- BGB-43395 作为单药和与内分泌治疗药物联用, 在所有剂量水平下安全且可耐受;
- 剂量水平 A 和 B 在乳腺癌患者中具有显著的 PD 活性, 剂量水平 B 下观察到 TK1 (胸苷激酶 1) 明显降低 (抑制率 $\geq 80\%$);
 - ✓ 单药队列中, 剂量水平 B 显示出比剂量水平 A 更强、更持久的 TK1 抑制;
 - ✓ 氟维司群联合队列中, 剂量水平 B 与剂量水平 A 也展示出剂量依赖 PD 效应, 并且根据生物标志物效应, 两种剂量水平都位于预期临床有效范围内;
 - ✓ 与氟维司群联用在剂量水平 A 和剂量水平 B 下获得了与 atimociclib+内分泌治疗 2 期推荐剂量相似的 TK1 抑制水平。

图表46: 接受 BGB-43395 治疗后 TK1 活性变化 (仅限乳腺癌)



资料来源: 百济神州 2024SABCS 投资者资料, 国盛证券研究所

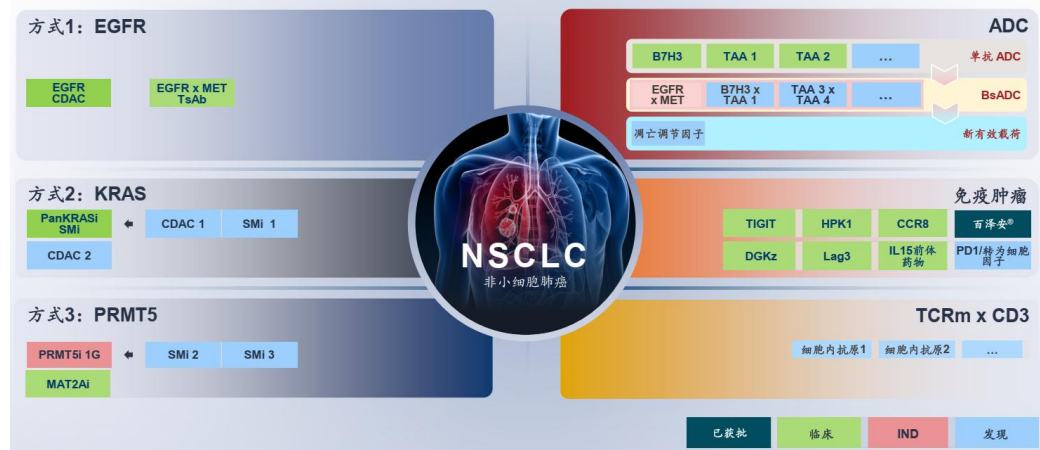
BGB-43395 在进入临床研究首年已实现超过 120 名患者入组, 正在计划于 1L 和 2LHR+乳腺癌中进行 3 期研究。

CDK2 是 HR+/HER2-乳腺癌对 CDK4/6 抑制剂产生耐药的主要机制, Cell 杂志发表文章指出 CDK2 和 CDK4/6 抑制剂具开发联合治疗潜力。公司布局 CDK2 抑制剂 BG-68501/EXT-197 作为补充, 有望扩大公司在 CDK 抑制剂、乳腺癌及其他实体瘤领域的竞争优势。

肺癌：针对耐药突变，各类分子类型和机制多元布局

肺癌为全球第一大癌种，2024 年相关药物市场规模接近 480 亿美元。根据 GLOBOCAN 最新发表数据，肺癌是 2022 年全球最高发的肿瘤类型。The Business 预计肺癌药物市场规模将快速增长，2029 年预计增长至 821.4 亿美元，复合年增长率为 11.0%。

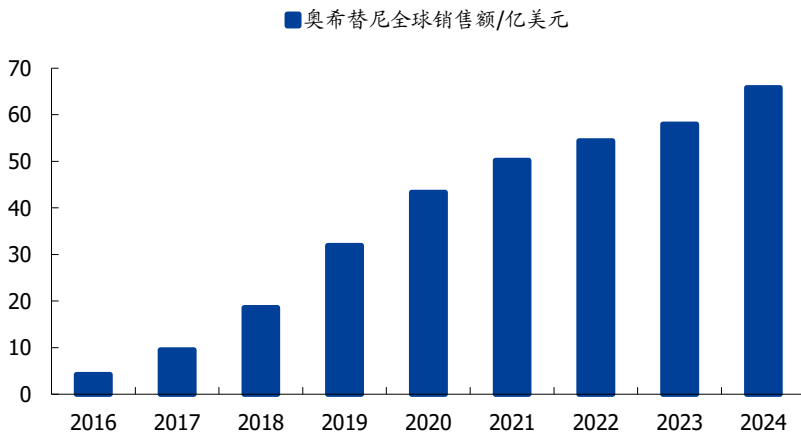
图表47：百济神州非小细胞肺癌产品布局



资料来源：百济神州 2025JPM 投资者资料，国盛证券研究所

EGFR 突变在中国患者中占比一半，三代 EGFR TKI 大获成功。亚洲肺癌患者 EGFR 突变率显著高于欧美人群，中国肺癌患者中 EGFR 突变占比达到 50%。2002 年第一代 EGFR TKI 吉非替尼于日本获批，随着伴随诊断的不断普及，肺癌进入精准治疗阶段。此后 NSCLC 患者对一代 EGFR TKI 耐药，其中超过 50%存在 EGFR T790M 耐药性突变，EGFR TKI 陆续迭代。阿斯利康明星产品奥希替尼为三代 EGFR TKI 代表，比于吉非替尼和厄洛替尼，可将 EGFR 突变型 NSCLC 患者的疾病进展风险降低 54%。基于显著的治疗效果，奥希替尼全球销售快速爬升。

图表48：三代 EGFR TKI 奥希替尼历年全球销售额

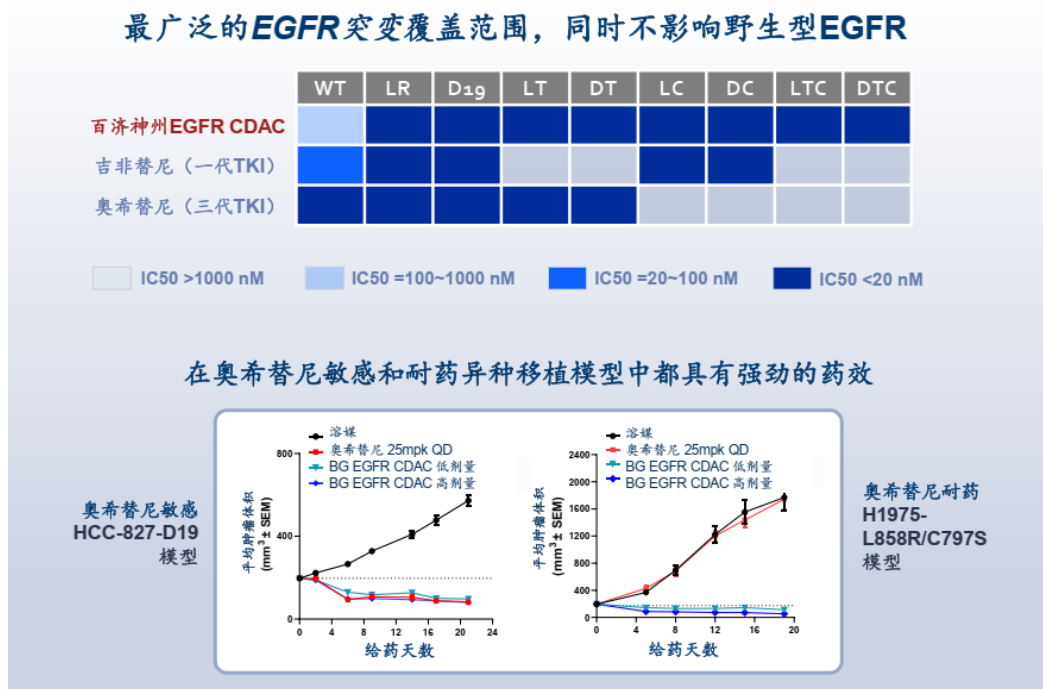


资料来源：医药魔方，药智网，国盛证券研究所

三代 EGFR-TKI 仍面临肿瘤耐药挑战，EGFR 蛋白降解有望破局。在经奥希替尼二线治疗后出现耐药的 NSCLC 患者中，约 10%-26%的患者存在 EGFR C797S 耐药性突变。EGFR C797S 耐药性突变将 EGFR 基因 20 外显子第 797 位点的半胱氨酸 (Cys) 替换为丝氨酸 (Ser)，阻碍三代 EGFR-TKI 与 ATP 结合位点结合。EGFR PROTAC 可直接降解 EGFR，解决多种耐药突变。相比于局限特定 EGFR 突变类型的 EGFR-TKI，PROTAC 适用性更强。

BGB-60366 为同类首创 **EGFR 降解剂 (EGFR CDAC)**，具有差异化作用机制。BGB-60366 可广泛覆盖多种 EGFR 突变，破坏 EGFR 支架功能，产生持久的信号抑制作用，既可抑制驱动突变，又广泛覆盖 TKI 耐药突变。当用于前期治疗线时，非冗余机制有望防止发生耐药，具有针对三代 EGFR-TKI 耐药的潜力。临床前研究显示，对奥希替尼敏感和耐药的 EGFR 突变有效性较高，每日口服给药表现出较强的有效性；不影响野生型 EGFR，蛋白质组选择性较强，安全性特征良好。

图表49: EGFR CDAC 有望实现 EGFR 信号传导完全抑制



资料来源：百济神州 2025JPM 投资者资料，国盛证券研究所

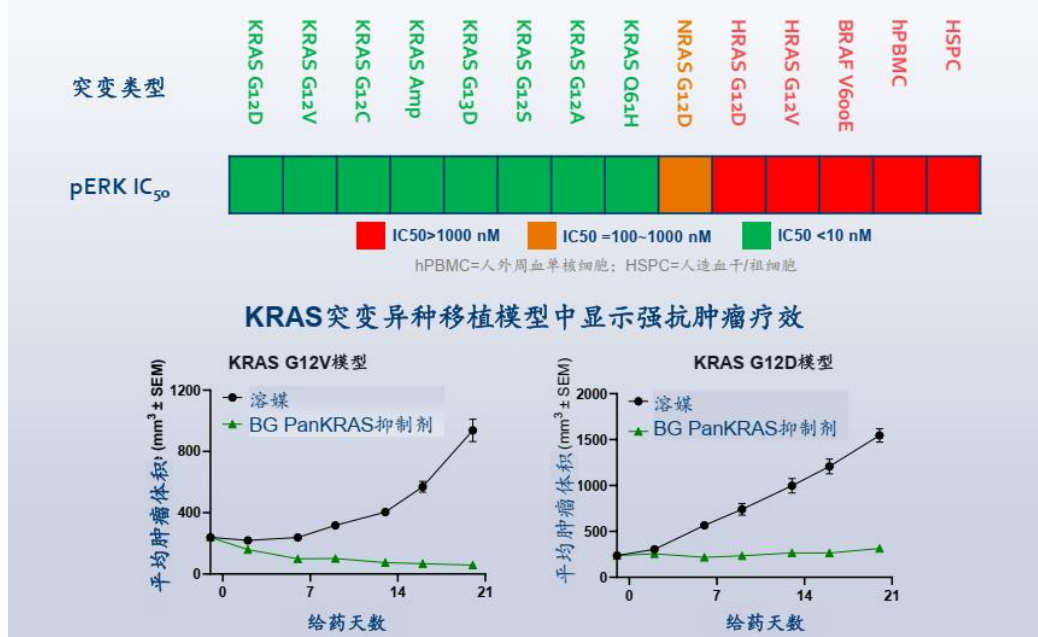
KRAS 已获批产品作用局限，跨瘤种靶点潜力极大。肺癌中约 30% 的患者存在 KRAS 突变，目前已上市的 KRAS 抑制剂局限于 KRAS G12C 特定类型突变，其他位点突变仍存在临床用药需求。此外 pan-KRAS 突变横跨多个瘤种，全球每年约有 270 万患者携带 KRAS 突变。药渡报道数据预测，pan-KRAS 市场价值约为 KRAS G12C 抑制剂的 8 倍。

辉瑞 pan-KRAS 抑制剂 PF-07934040 对多种常见的 KRAS 突变类型均表现出显著抑制效果，有效抑制 KRAS 突变肿瘤的生长扩散；对 KRAS 蛋白结合选择性极高，对比 HRAS 和 NRAS 高 5000 倍，提升用药安全性和有效性。目前 PF-07934040 正在开展 1 期临床研究。

BGB-53038 是高度选择性 pan-KRAS 抑制剂，有望成为潜在同类最佳。BGB-53038 针对各类 KRAS 突变，而不影响野生型 KRAS、NRAS、HRAS，降低副作用风险。在首次人体 I 期研究中安全性和耐受性良好，初步显示抗肿瘤活性，与其他靶向药联用有望产生协同作用。

图表50: pan-KRAS 抑制剂有望成为潜在 BIC

在KRAS依赖性细胞系中具有稳健活性，但不影响KRAS非依赖性细胞



资料来源: 百济神州 2025JPM 投资者资料, 国盛证券研究所

盈利预测与估值

关键收入假设:

- 泽布替尼已在全球 70 多个国家地区市场实现商业化, 2024 年销售额达到 26.44 亿美元, 同比增长 105%; 基于公司完备的全球商业化体系和泽布替尼同类最佳的产品质地, 预计未来 3 年内泽布替尼还将在更多国家获批并实现销售、市场渗透率进一步提升。预计 2025-2027 年泽布替尼销售额同比增长分别达到 39%/23%/16%;
- 替雷利珠单抗已在全球 45 个市场获批并逐步展开商业化, 2024 年销售额达到 6.21 亿美元, 同比增长 16%; 考虑到海外销售进程仍在初步阶段, 而海外定价相比中国市场更具优势, 替雷利珠单抗未来 3 年销售有望实现快速增长。预计 2025-2027 年替雷利珠单抗销售额同比增长分别为 19%/38%/21%;
- Sonrotoclax 预计 2025H2 分别读出 R/R CLL 和 R/R MCL 的关键 2 期临床数据, 有望通过加速批准申报上市, 我们预计 2026 年有望获批。Sonrotoclax 相比维奈克拉选择性更强、更安全, 与泽布替尼组合将拓展适应症至多种血液恶性肿瘤, 在全球 BCL-2 抑制剂市场渗透率有望达到 50%;
- BTK CDAC 针对 BTKi 耐药市场需求, 同时与泽布替尼、sonrotoclax 等联合有望实现 B 细胞恶性肿瘤去化疗化。预计 2026 年 R/R CLL 2 期研究有望读出支持注册申报, 2027-2028 年有望获批。

公司为技术驱动的创新药 biopharma, 已有 16 个产品上市销售, 但仍有多项管线处于研发投入阶段, 公司整体尚未取得盈利, 暂不适用 PE 估值, 但长期看具备成长潜力。

我们根据公司各核心产品未来商业化预计情况进行现金流折现, 由 wind WACC 计算器得加权平均资本成本 WACC 为 10%; 公司产品管线丰富、具备全球化自主研发能力, 假设永续增长率为 2.5%; DCF 估值加总得公司合理市值为 3665.56 亿元。

图表51: 百济神州主要产品管线 DCF 估值

	靶点	进度	上市时间	峰值风险调整销售/亿元	DCF 估值/亿元
替雷利珠单抗-国内	PD-1	已上市	2019	82.32	543.63
替雷利珠单抗-海外	PD-1	已上市	2023	58.56	
泽布替尼-国内	BTK	已上市	2020	30.52	1958.31
泽布替尼-海外	BTK	已上市	2019	438.96	
Sonrotoclax	BCL-2	3 期	2026E	292.64	895.89
BTK CDAC	BTK	1/2 期	2028E	124.42	267.73
合计				1027.41	3665.56

资料来源: Wind, 公司官网, 国盛证券研究所

图表52: DCF 敏感性分析

敏感性分析	折现率变化值	0.5%						
	永续增长率变化值	0.2%						
	3,665.56	1.9%	2.1%	2.3%	2.5%	2.7%	2.9%	3.1%
	8.5%	4,415.80	4,506.27	4,602.58	4,705.31	4,815.12	4,932.78	5,059.16
	9.0%	4,066.05	4,140.89	4,220.21	4,304.40	4,393.94	4,489.35	4,591.23
	9.5%	3,763.28	3,825.85	3,891.89	3,961.71	4,035.63	4,114.03	4,197.33
	10.0%	3,498.78	3,551.55	3,607.07	3,665.56	3,727.24	3,792.40	3,861.34
	10.5%	3,265.82	3,310.70	3,357.77	3,407.20	3,459.15	3,513.85	3,571.50
	11.0%	3,059.19	3,097.63	3,137.83	3,179.93	3,224.06	3,270.36	3,319.02
	11.5%	2,874.75	2,907.88	2,942.45	2,978.56	3,016.31	3,055.81	3,097.20

资料来源: Wind, 国盛证券研究所

结论

预计公司 2024-2026 年营业收入分别为 272.14 亿元/366.57 亿元/460.42 亿元，同比增速分别为 56.2%/34.7%/25.6%。对各品种估值加总，预计公司合理市值约 3665.56 亿元。公司产品已实现自主出海，全球商业化能力强劲，产品管线聚焦潜在同类最佳目标，创新性突出。我们看好公司长期发展，首次覆盖，给予“买入”评级。

风险提示

研发失败的风险：公司属于创新药研发企业，研发投入规模大，若临床研发失败，则会影响产品上市进度，甚至无法上市。

产品商业化销售不及预期的风险：市场竞品及未来上市新药可能对核心产品的销售造成一定影响，导致销售不及预期。

行业增速不及预期的风险：公司产品所处创新药行业正在快速变化，报告中援引部分预测数据可能与未来实际情况存在差异。

地缘政治形势变化的风险：公司业务面向全球，全球政治局势变化可能对公司海外业务造成影响。

测算假设可能不准确的风险：由于核心品种所涉及治疗领域存在创新技术迭代可能，报告对于产品在行业中渗透率的假设验证存在不确定性。

免责声明

国盛证券有限责任公司（以下简称“本公司”）具有中国证监会许可的证券投资咨询业务资格。本报告仅供本公司的客户使用。本公司不会因接收人收到本报告而视其为客户。在任何情况下，本公司不对任何人因使用本报告中的任何内容所引致的任何损失负任何责任。

本报告的信息均来源于本公司认为可信的公开资料，但本公司及其研究人员对该等信息的准确性及完整性不作任何保证。本报告中的资料、意见及预测仅反映本公司于发布本报告当日的判断，可能会随时调整。在不同时期，本公司可发出与本报告所载资料、意见及推测不一致的报告。本公司不保证本报告所含信息及资料保持在最新状态，对本报告所含信息可在不发出通知的情形下做出修改，投资者应当自行关注相应的更新或修改。

本公司力求报告内容客观、公正，但本报告所载的资料、工具、意见、信息及推测只提供给客户作参考之用，不构成任何投资、法律、会计或税务的最终操作建议，本公司不就报告中的内容对最终操作建议做出任何担保。本报告中所指的投资及服务可能不适合个别客户，不构成客户私人咨询建议。投资者应当充分考虑自身特定状况，并完整理解和使用本报告内容，不应视本报告为做出投资决策的唯一因素。

投资者应注意，在法律许可的情况下，本公司及其本公司的关联机构可能会持有本报告中涉及的公司所发行的证券并进行交易，也可能为这些公司正在提供或争取提供投资银行、财务顾问和金融产品等各种金融服务。

本报告版权归“国盛证券有限责任公司”所有。未经事先本公司书面授权，任何机构或个人不得对本报告进行任何形式的发布、复制。任何机构或个人如引用、刊发本报告，需注明出处为“国盛证券研究所”，且不得对本报告进行有悖原意的删节或修改。

分析师声明

本报告署名分析师在此声明：我们具有中国证券业协会授予的证券投资咨询执业资格或相当的专业胜任能力，本报告所表述的任何观点均精准地反映了我们对标的证券和发行人的个人看法，结论不受任何第三方的授意或影响。我们所得报酬的任何部分无论是在过去、现在及将来均不会与本报告中的具体投资建议或观点有直接或间接联系。

投资评级说明

投资建议的评级标准		评级	说明
评级标准为报告发布日后的 6 个月内公司股价（或行业指数）相对同期基准指数的相对市场表现。其中 A 股市场以沪深 300 指数为基准；新三板市场以三板成指（针对协议转让标的）或三板做市指数（针对做市转让标的）为基准；香港市场以摩根士丹利中国指数为基准，美股市场以标普 500 指数或纳斯达克综合指数为基准。	股票评级	买入	相对同期基准指数涨幅在 15%以上
		增持	相对同期基准指数涨幅在 5%~15%之间
		持有	相对同期基准指数涨幅在 -5%~+5%之间
		减持	相对同期基准指数跌幅在 5%以上
	行业评级	增持	相对同期基准指数涨幅在 10%以上
		中性	相对同期基准指数涨幅在 -10%~+10%之间
		减持	相对同期基准指数跌幅在 10%以上

国盛证券研究所

北京

地址：北京市东城区永定门西滨河路 8 号院 7 楼中海地产广场东塔 7 层

邮编：100077

邮箱：gsresearch@gszq.com

南昌

地址：南昌市红谷滩新区凤凰中大道 1115 号北京银行大厦

邮编：330038

传真：0791-86281485

邮箱：gsresearch@gszq.com

上海

地址：上海市浦东新区南洋泾路 555 号陆家嘴金融街区 22 栋

邮编：200120

电话：021-38124100

邮箱：gsresearch@gszq.com

深圳

地址：深圳市福田区福华三路 100 号鼎和大厦 24 楼

邮编：518033

邮箱：gsresearch@gszq.com