

奥赛康 (002755)

证券研究报告

2025年05月12日

创新转型成果初现，前药平台市场潜力可观

摘要：

奥赛康主要聚焦于消化、肿瘤、耐药感染、慢性病4个治疗领域，截至2024年9月已有32个产品通过一致性评价，13个产品中标国采。后续细胞因子疗法、CLDN18.2及EGFR等创新品种有望带动公司未来业绩加速发展。

SmartKine：创新细胞因子前药平台，市场潜力可观

细胞因子抑制剂毒性大，工程化改造有蛋白质工程、位点突变、前药等技术路线。其中前药改造是一种创新策略，通过可逆掩蔽的方式，使其在外周组织保持低活性，在肿瘤组织释放高活性，是下一代免疫疗法的前沿。

SmartKine是公司自主研发的细胞因子前药技术平台，旨在通过工程改造解决细胞因子类药物成药性问题，从而实现选择性激活免疫系统，定点杀灭肿瘤细胞。它主要具有四大优势：避免“细胞因子陷阱”，选择性免疫细胞激活，真正的双功能分子，降低全身毒性。奥赛康遮蔽肽平台IL-15前药ASKG315和ASKG915在临床I期。奥赛康依托遮蔽肽平台，有望在实体瘤治疗领域形成差异化竞争力。

ASKB589：临床进度领先，有望成为首个上市的国产CLDN18.2单抗

ASKB589联合CAPOX以及PD-1抑制剂作为一线治疗方案，表现出显著的肿瘤深度缓解，且显示出持续的生存获益。在CLDN18.2高表达人群中，ASKB589三联疗法的ORR为81.8%，DCR为100%。从胃癌一线治疗在研管线看，截至2025年4月，Claudin18.2靶向药物管线已经超20款，多款药物已进入临床III期研究。ASKB589临床进度领先

利厄替尼：1L和2L适应症相继获批上市，创新转型里程碑品种

2025年1月16日，利厄替尼成功获批上市，适应症为2L EGFR突变NSCLC，4月1L EGFR突变NSCLC适应症成功上市。2024年10月8日，信达生物与奥赛康药业就利厄替尼片达成独家商业化合作，信达生物取得合作产品在中国大陆地区的独家推广销售权。

盈利预测和市场估值

我们预计公司2025-2027年总体收入分别为19.18/21.69/29.35亿元，同比增长分别为7.92%/13.07%/35.30%，归母净利润1.90/2.89/5.30亿元。公司业绩已在2024年出现拐点，高壁垒制剂产品密集上市，创新管线迎来成果收获期，多元化管线开启新增长，看好公司未来发展，以DCF法对公司市值进行估计，假设WACC为7.47%，永续增长率为0.5%，目标价29.35元/股

风险提示：研发不及预期风险、市场竞争风险、集采冲击风险、政策法规风险、测算主观性风险

财务数据和估值	2023	2024	2025E	2026E	2027E
营业收入(百万元)	1,443.46	1,777.64	1,918.41	2,169.07	2,934.77
增长率(%)	(22.92)	23.15	7.92	13.07	35.30
EBITDA(百万元)	283.50	384.30	279.96	387.67	659.57
归属母公司净利润(百万元)	(148.53)	160.29	190.07	288.60	530.15
增长率(%)	(34.23)	(207.92)	18.57	51.84	83.69
EPS(元/股)	(0.16)	0.17	0.20	0.31	0.57
市盈率(P/E)	(107.55)	99.65	84.04	55.35	30.13
市净率(P/B)	5.51	5.22	5.00	4.70	4.24
市销率(P/S)	11.07	8.99	8.33	7.36	5.44
EV/EBITDA	29.54	25.33	52.08	34.83	21.19

资料来源：wind，天风证券研究所

投资评级

行业	医药生物/化学制药
6个月评级	买入（首次评级）
当前价格	17.21元
目标价格	29.35元

基本数据

A股总股本(百万股)	928.16
流通A股股本(百万股)	928.15
A股总市值(百万元)	15,973.64
流通A股市值(百万元)	15,973.49
每股净资产(元)	3.39
资产负债率(%)	24.09
一年内最高/最低(元)	20.36/9.03

作者

杨松	分析师
SAC执业证书编号：S1110521020001	
yangsong@tfzq.com	
刘一伯	联系人
liuyibo@tfzq.com	

股价走势



资料来源：聚源数据

相关报告

- 《奥赛康-季报点评:三季度业绩显著恢复，研发稳步推进未来可期》2020-10-26
- 《奥赛康-半年报点评:上半年受疫情影响业绩同比下滑，Q2环比改善看好公司长期发展》2020-08-26
- 《奥赛康-首次覆盖报告:高端首仿+创新药陌上花开，国产PPI龙头众星闪耀》2020-05-10

内容目录

1. 战略转型，困境突围，老牌企业再焕生机	5
1.1. 底蕴深厚，消化类药品领域龙头企业	5
1.2. 主动适应国家集采，营收结构不断优化	6
1.3. 加速布局创新药领域，创新药迎收获期	8
2.1. 细胞因子抑制剂运用广泛，集中于自免类疾病	8
2.2. 癌症治疗：过多的细胞因子可引起全身或局部毒性反应，安全性限制免疫调节剂/受体激动剂使用	11
2.4. 遮蔽肽技术：精准解决肿瘤治疗中毒性问题	14
2.5. SmartKine®细胞因子前药平台，2款创新分子已进入临床	16
2.5.1. ASKG315：高潜力细胞因子类抗癌新药	18
2.5.2. ASKG915：PD-1/1L-15 前药双功能融合	19
3. ASKB589：临床进度领先，有望成为首个上市的国产 CLDN18.2 单抗	20
3.1. 胃癌市场规模大，患病率逐年攀升	20
3.2. CLDN18.2：“高表达，特异性”，胃癌治疗新兴靶点	21
3.3. ASKB589：三联创新疗法，有望成为国内首家 CLDN18.2 靶向胃癌一线治疗单抗药物	24
4. 利厄替尼：公司首个上市的创新品种，瞄准 EGFR 突变 NSCLC 市场	25
4.1. EGFR 突变 NSCLC：发病人数多，药物竞争激烈	25
4.2. 利厄替尼一线和二线适应症均已上市，商业化寄予信达负责	26
5. 盈利预测与市场估值	27
5.1. 盈利预测	27
5.2. 市场估值	28
6. 风险提示	29

图表目录

图 1：公司股权结构（截止 2025 年 4 月 30 日）	5
图 2：2020-2025Q1 公司营收（亿元）及同比（%）	6
图 3：2020-2025Q1 公司归母净利润（亿元）及同比（%）	6
图 4：2020-2024 公司分板块收入（亿元）	7
图 5：2020-2024 公司消化类药品营收收入（亿元）	7
图 6：公司各费用率图（%）	7
图 7：细胞因子生物学概述	9
图 8：生成细胞因子的主要细胞类型	9
图 9：白细胞介素家族	10
图 10：干扰素家族	10
图 11：TNF 超级家族	10
图 12：趋化因子家族	10

图 13: 针对细胞因子的工程化改造尝试	12
图 14: 反式免疫细胞因子	12
图 15: 顺式信号免疫细胞因子	13
图 16: 前药细胞因子	14
图 17: 遮蔽肽技术作用机制图	14
图 18: 遮蔽肽降低亲和力	15
图 19: 遮蔽肽技术提升剂量	15
图 20: Janux 遮蔽肽技术作用机制图	16
图 21: SmartKine®平台用于开发疾病位点激活的细胞因子前药	16
图 22: SmartKine®技术平台的四大优势	17
图 23: 细胞因子激活不同 T 细胞亚群	18
图 24: IL - 15 在免疫治疗创新结构中的应用图谱	19
图 25: ASKG215 β (ASKG315) 作用机制	19
图 26: ASKG215 β (ASKG315) 增强 ADCC 效应不额外引入毒性	19
图 27: ASKG915 作用机制	19
图 28: ASKG915 对 T 和 NK 细胞的促增殖效果及低毒性验证	19
图 29: 2022 年我国各类型肿瘤发病人数 (万人)	20
图 30: 2022 年我国各类型肿瘤死亡人数 (万人)	20
图 31: CLDN18.2 在胃癌细胞中的表达、结构	21
图 32: CLDN18.2 结构示意图	21
图 33: CLDN18.2 的靶向治疗相关药物	23
图 34: 2022 年我国各肿瘤死亡人数占比图	25
图 35: 我国 NSCLC 新发病例数 (万人)	25
图 36: 利厄替尼上市事件轴	27
表 1: 奥赛康发展历程	5
表 2: 公司主要管理人员及背景介绍	6
表 3: 公司重点在研产品管线图	8
表 4: 部分已上市的细胞因子抑制剂	11
表 5: JANX007 临床数据	16
表 6: 奥赛康前药分子临床进度	17
表 7: 晚期转移性胃癌一线诊疗指南	20
表 8: CLDN18.2 在不同瘤种中的表达特征	22
表 9: CLDN18.2 在胃癌中的阳性率	22
表 10: CLDN18.2 胃癌在研药物管线	23
表 11: 佐妥昔单抗 SPOTLIGHT&GLOW 试验数据	24
表 12: CLDN18.2 G/GEJ 药物数据及研究进展	24
表 13: EGFR 突变非小细胞癌的标准疗法	25
表 14: 国内已获批的九款 EGFR-TKI 药物所获评级	26

表 15: 利厄替尼 2L 临床数据梳理	27
表 16: 收入预测 (单位: 百万元)	28
表 17: 公司费用预测 (单位: 百万元)	28
表 18: DCF 估值法预测每股权益价值 (单位: 元)	28

1. 战略转型，困境突围，老牌企业再焕生机

1.1. 底蕴深厚，消化类药品领域龙头企业

公司发展底蕴深厚，业务聚焦方向明确。江苏奥赛康成立于 2003 年，前身是 1992 年成立的南京海光应用化学研究所。作为江苏省最早的民营新药研发企业，公司以质子泵抑制剂（PPI）注射剂起家，并逐渐成为该领域龙头企业。作为首个国产质子泵抑制剂，奥赛康的奥美拉唑长期占据市场主导地位。公司主要聚焦于消化、肿瘤、耐药感染、慢性病 4 个治疗领域，是一家集高端化学药及生物创新药研发、生产和销售为一体的国家技术创新示范企业。

表 1：奥赛康发展历程

日期	事件
1992 年	奥赛康董事长陈庆才博士创办江苏省最早的民营新药研发机构——南京海光应用化学研究所
1997 年	上市国内第一支 PPI 注射剂——奥西康®（注射用奥美拉唑钠）
2011 年	奥赛康完成股份制改造，奥赛康生物医药研究所（南京）成立
2012 年	奥赛康生物医药研究所（美国）成立
2019 年	奥赛康登录资本市场股票代码：SZ.002755
2021 年	首个创新药 ASK120067 申请上市获得受理；新品泊沙康唑注射液成功获批首家上市；新品注射用达托霉素成功获批上市；新品恩格列净片成功获批上市
2022 年	双特异性抗体创新药 ASKG712 在国内首家获批临床，IND 申请获 FDA 许可；生物创新药 ASKG315 获临床试验批件；生物创新药 ASKG915IND 获 FDA 许可
2023 年	ASKB589 注射液获批开展 III 期关键性临床试验，奥赛康进入 CLDN18.2 药物胃癌关键性临床研究的第一梯队；ASKG915 获批临床试验；ASKG315 联合抗 PD-1 单抗获临床试验批准；ASKG712 获第二个适应症（DME）临床试验批准
2024 年	生物创新药 ASKB589 在一线晚期胃癌治疗的 III 期临床研究中实现中国首例患者给药；与信达生物制药集团签署合作协议，就第三代 EGTR-TKI 靶向药物厄替尼片达成独家商业化合作
2025 年	2025 年 1 月利厄替尼片二线适应症获批上市；4 月一线适应症获批上市

资料来源：公司官网，药智新闻，奥赛康药业公众号，天风证券研究所

公司股权结构稳定，实际控制人明晰。北京奥赛康药业股份有限公司是江苏奥赛康药业有限公司的直接控股股东，持股比例为 100%。从股权穿透视角来看，南京奥赛康投资管理有限公司持股 34.20%，江苏苏洋投资实业有限公司持股 13.4%，中亿伟业控股有限公司持股 13.07%，伟瑞发展有限公司持股 12.22%，南京海济投资管理有限公司及其他众多股东合计持股 27.11%。陈庆财先生通过南京奥赛康投资管理有限公司持有公司 18.73% 的股份，为公司的实际控制人。

图 1：公司股权结构（截止 2025 年 4 月 30 日）



资料来源: Wind,天风证券研究所

管理团队资历深厚, 经验丰富。公司董事长兼法人代表陈庆财、总经理马竞飞, 以及多位董事、副总经理、财务总监等核心成员, 组成公司坚实的领导团队。其中, 公司创始人兼董事陈庆财主导研发上市了中国第一支国产质子泵抑制剂注射剂, 是国家“创新人才推进计划”和“万人计划”人才。公司核心研发团队医疗背景雄厚, 核心管理团队经验丰富, 行业背景深厚, 为公司发展构筑了有力保障。

表 2: 公司主要管理人员及背景介绍

姓名	职位	主要背景
陈庆财	董事长, 董事	上海医科大学临床药学硕士学位, 南京医科大学药理学博士学位, 担任南京医科大学和南京工业大学的客座教授; 是国家“创新人才推进计划”和“万人计划”人才。创立了江苏省最早的民营新药研发机构南京海光应用化学研究所, 主导研发上市了中国第一支国产质子泵抑制剂注射剂, 共主导研发上市了超过 30 款新药。
陈祥峰	董事, 总工程师	南京工业大学制药工程硕士学位, 正高级工程师。曾任江苏奥赛康药业有限公司药物研究院常务副院长、南京海光应用化学研究所副所长。江苏奥赛康药业有限公司总工程师, 北京奥赛康药业股份有限公司董事。
宗在伟	董事	中国药科大学药学学士学位, 具有正高级工程师职称。历任南京海光应用化学研究所合成室主任、江苏奥赛康药业有限公司原料药车间主任、研究所副所长。2018 年 1 月起担任江苏奥赛康药业有限公司药物研究院常务副院长。现任公司药物研究院常务副院长。
周素玲	董事	南京大学高级护理专业毕业, 曾任南京市第二医院护士长、主管护士。2018 年起担任江苏苏洋投资实业有限公司监事。现任公司董事。
马竞飞	董事, 董事会秘书, 总经理	毕业于清华大学工商管理专业。曾先后供职于新加坡星展银行总行、中国银行业协会、北京金融控股集团有限公司。2019 年 11 月起历任北京奥赛康药业股份有限公司证券事务总监、董事会秘书、总经理。现任公司董事、总经理、董事会秘书。
王孝雯	董事	毕业于江苏化工学院基本有机化工专业, 工程学士学位, 具有工程师职称。1997 年起历任南京奥赛康合成室主任、江苏奥赛康药业有限公司总经理助理兼生产部部长、总经理助理兼工程部部长、副总经理等职务。
姜柏生	独立董事	南京大学法律第二学士学位, 南京师范大学法学硕士。曾任南京医科大学医政学院、人文社会科学学院、马克思主义学院院长, 具有正教授职称、博士研究生导师, 主要研究领域为医药卫生健康法律。1995 年取得律师资格, 江苏钟山明镜律师事务所执业律师。
林振兴	独立董事	博士研究生毕业于厦门大学财务学专业, 获管理学博士学位。2011 年 12 月起任上海立信会计金融学院教师, 现任上海立信会计金融学院会计学院副院长、副教授、硕士生导师。
刘培庆	独立董事	南京医科大学(博士), 研究生学历。曾任中山医科大学生理教研室博士后、副教授, 中山医科大学医学院药理教研室副教授、教研室副主任, 中山大学药学院教授、副院长; 现任中山大学药学院教授、新药研发技术中心主任。

资料来源: Wind, 天风证券研究所

1.2. 主动适应国家集采, 营收结构不断优化

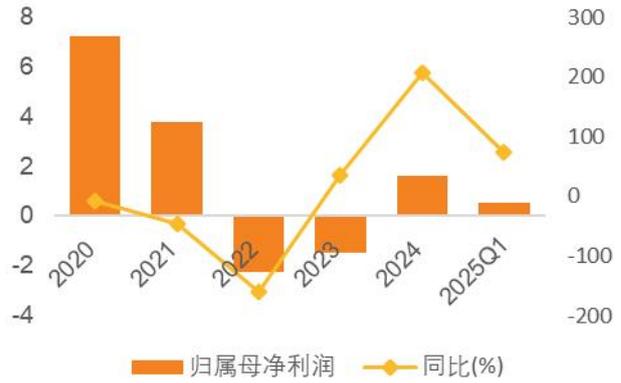
集采影响边际消化, 公司实现扭亏为盈。经过多轮、多省份的药品集中采购后, 奥赛康在消化领域的仿制药收入逐步趋于稳定。同时, 公司不断调整产品结构, 抗肿瘤, 抗感染, 慢性病业务持续增长, 公司业绩出现拐点, 经历 2022, 2023 连续两年利润负增长后, 在 2024 年, 公司总营收 17.78 亿元, 同比增长 23.15%; 归母净利润 1.6 亿元, 同比增长 207.92%。2025 年第一季度, 公司总营收 5.09 亿元, 同比增长 13.39%; 归母净利润 5473 万元, 同比增长 73.50%。强势实现扭亏为盈。

图 2: 2020-2025Q1 公司营收(亿元)及同比(%)

图 3: 2020-2025Q1 公司归母净利润(亿元)及同比(%)



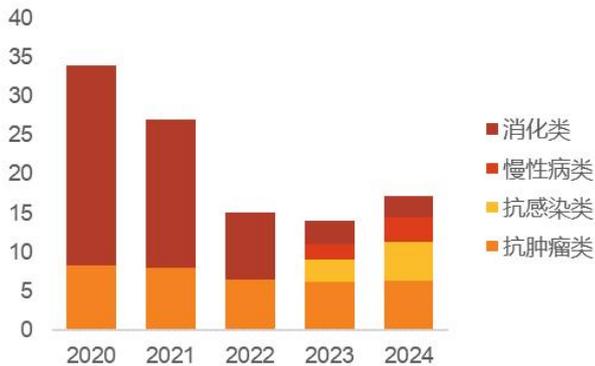
资料来源：Wind，天风证券研究所



资料来源：Wind，天风证券研究所

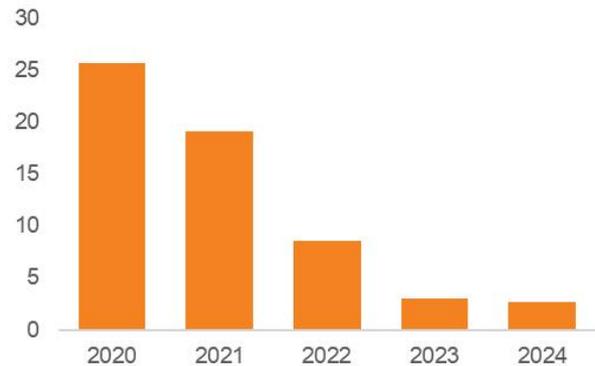
2024 年，抗肿瘤产品销售收入 6.31 亿元，同比增长 2.31%，占产品总营收的 35.51%；抗感染产品销售收入 4.94 亿元，同比增长 74.94%，占总营收的 27.78%；慢性病产品销售收入 3.23 亿元，同比增长 57.65%，占总营收的 18.19%；消化类产品销售收入 2.7 亿元，同比减少 9.74%，占总营收的 15.18%。整体来看，消化业务收入占比由 2020 年的 67.84% 下降至 2024 年的 15.18%，常年维持 90% 以上毛利率的肿瘤业务板块，取代消化成为营收支柱；同时抗感染和慢病业务的增长较为迅速，成为其新的业务增长点，两者合计收入占比接近 50%，拉动奥赛康整体收入结束连续 4 年的下滑态势。

图 4：2020-2024 公司分板块收入（亿元）



资料来源：Wind，天风证券研究所

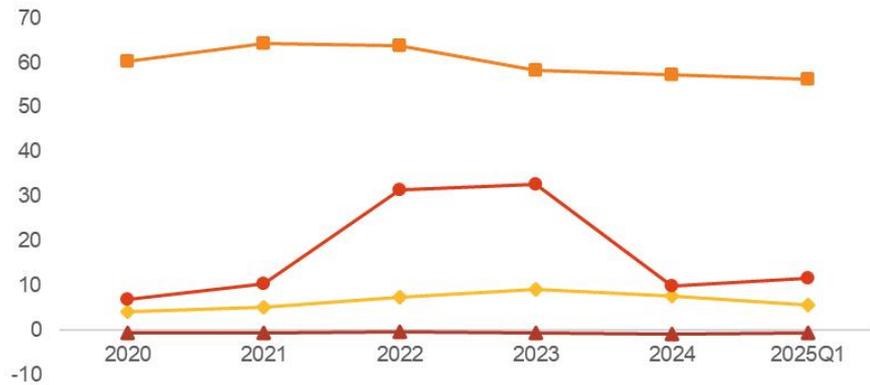
图 5：2020-2024 公司消化类药品营业收入（亿元）



资料来源：Wind，天风证券研究所

综合成本管控加强，费用结构改善。公司持续强化成本管理，优化各项费用支出。在研发费用方面，部分新药已完成研发投入较大的关键临床研发阶段，大规模研发资金投入减少，2024 年研发费用同比减少 62.43%，2025 年一季度研发费用同比减少 7.09%。销售费用率从 2023 年的 58.21% 降至 2024 年的 57.16%，管理费用率也由 2023 年的 9.22% 下降至 2024 年的 7.57%。综合成本管控加强，利润空间提升。

图 6：公司各费用率图（%）



资料来源: Wind, 天风证券研究所

1.3. 加速布局创新药领域，创新药迎收获期

聚焦于创新药研发，持续深化业务布局。公司依托强大的研发平台，重点聚焦小分子靶向创新药和肿瘤免疫生物创新药，已具有丰富的药物管线。截至 2025 年 4 月，公司主要在研项目共计 42 项，包括已公开的 9 项重点在研化学、生物创新药。

2021 年-2024 年，奥赛康研发投入分别为 4.14 亿元、7.23 亿元、5.94 亿元，3.54 亿元，在研发方面的资金投入始终持续处于行业领先梯队。高强度产品研发投入加速了创新药研发进度。用于非小细胞肺癌（NSCLC）的治疗 ASK120067 片（利厄替尼），二线适应症于 2025 年 1 月 16 日成功获批上市，一线适应症于 2025 年 4 月 25 日获批上市。靶向 CLDN18.2 的单克隆抗体 ASKB589，正在开展针对胃癌一线治疗的临床 III 期研究。子公司 AskGene 自主开发的具有全球知识产权的细胞因子前药技术平台 SmartKine®，通过技术手段解决了细胞因子类药物成药性不佳的问题，能够实现免疫系统的选择性激活，进而精准杀灭肿瘤细胞。基于该平台孵化的研发管线中，细胞因子前药 ASKG315（IL-15-Fc 融合蛋白）、ASKG915（PD-1/IL-15 抗体融合蛋白）已进入临床阶段，另有多个分子处于早期开发及筛选阶段。

表 3：公司重点在研产品管线图

产品	适应症	IND	Phase1	Phase2	Phase3	NDA	上市
利厄替尼片	肺癌（一线和二线）						✓
ASKC109（麦芽酚铁）	铁缺乏症				✓		
ASKO912	G-耐药菌感染	✓					
ASKC202	肺癌等多个肿瘤适应症			✓			
ASKC200	关节炎阵痛	✓					
ASKB589	一线胃癌				✓		
ASKG712	AMD			✓			
ASKG712	DME		✓				
ASKG315	实体瘤		✓				
ASKG915	实体瘤		✓				

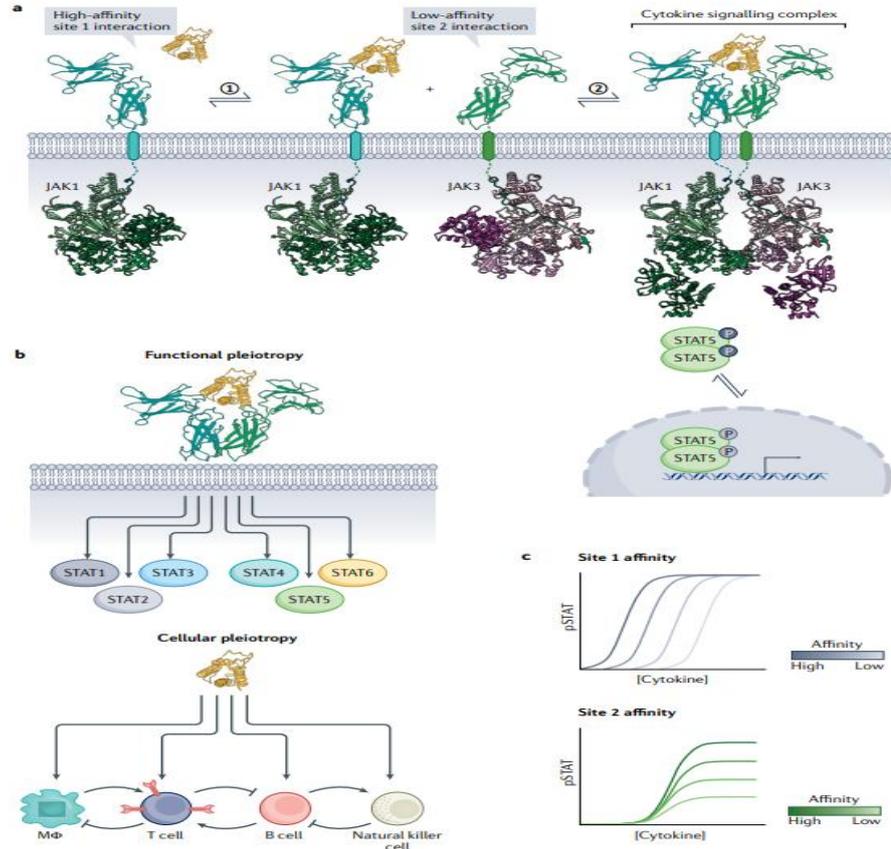
资料来源: 公司官网, 天风证券研究所

2. SmartKine®：创新细胞因子前药平台，市场潜力可观

2.1. 细胞因子抑制剂运用广泛，集中于自免类疾病

细胞因子由多种细胞产生，包括免疫细胞，如巨噬细胞、B 淋巴细胞、T 淋巴细胞和肥大细胞，以及内皮细胞、成纤维细胞和各种基质细胞，其释放将对周围细胞活动产生影响。细胞因子通过与细胞表面受体的胞外结构域（ECD）结合，以类似于其他单通道跨膜受体的方式，启动靶细胞上的信号传递。细胞因子（如白介素和干扰素），调节着生理学的各个方面，包括免疫、发育、生长和组织修复。

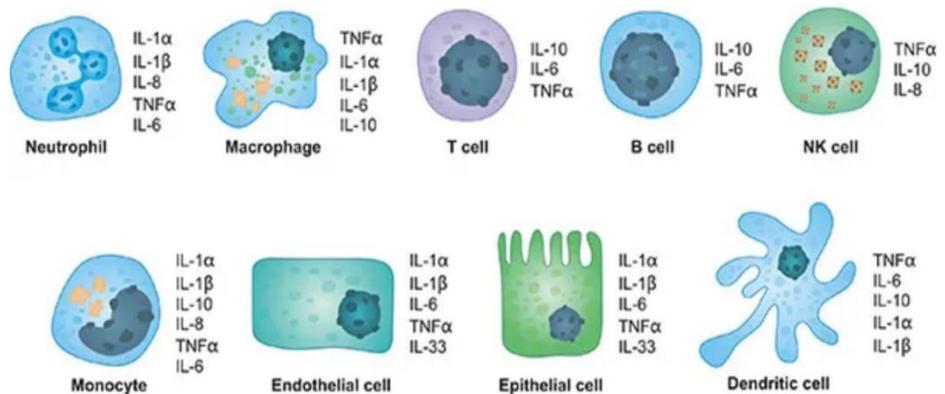
图 7：细胞因子生物学概述



资料来源：MedSci 梅斯，天风证券研究所

一般来说，细胞因子家族包括白细胞介素家族、干扰素家族、肿瘤坏死因子（TNF）超家族和趋化因子超家族。其中，白细胞介素超家族根据功能的不同可分为多个细胞因子超家族，涉及 IL-1 家族、IL-6 家族和 IL-17 家族等。

图 8：生成细胞因子的主要细胞类型



资料来源：武汉华美生物公众号，天风证券研究所

（一）白细胞介素家族：白细胞介素是细胞因子的一种，在免疫调节和稳态中起着至关重要的作用。白细胞介素最初发现于白细胞中，现在发现，巨噬细胞、淋巴细胞等很多细胞都能产生。具有稳定的结构和功能。白细胞介素超家族包括大量的细胞因子，它们命名为 IL-1~IL-38。这些 ILs 又可分为几个亚家族。如 IL-1 家族，它包含 11 个成员，虽然最初只有 IL-1α, IL-1β, IL-1Ra 和 IL-18 四个成员，但它们具有相似的基因结构。它们在调控免疫和炎症反应以应对感染或无菌性损伤方面起着核心作用。

图 9：白细胞介素家族

CXCL8	IFNL3	IL10	IL11	IL12	IL12A	IL13
IL15	IL15RA	IL16	IL17A	IL17B	IL17F	IL17RA
IL19	IL1A	IL1B	IL1RL2	IL1RN	IL2	IL20
IL21	IL22	IL23	IL23R	IL3	IL31	IL33
IL36B	IL36G	IL36RN	IL37	IL4	IL4R	IL5
IL7	IL9	IL13RA1	IL18	IL20RA	IL36A	IL6

资料来源：武汉华美生物公众号，天风证券研究所

(二) 干扰素家族：干扰素（IFNs）是哺乳动物细胞因子的一个家族，其主要特点是能够通过保护细胞免受病毒感染来“干扰”病毒的复制。IFN 家族由三大类细胞因子组成，即 I 型 IFN，II 型 IFN 和 III 型 IFN。其中 I 型 IFN 和 II 型 IFN 研究较多。如 I 型干扰素包括干扰素 α （又可进一步分为 13 个不同亚型，IFN- α 1, - α 2, - α 4, - α 5, - α 6, - α 7, - α 8, - α 10, - α 13, - α 14, - α 16, - α 17 和 - α 21）， β , ϵ , κ 和人中的 ω 。所有 I 型 IFN 都与一个相同的共同细胞表面受体结合，该受体为 I 型 IFN 受体。

图 10：干扰素家族

IFNA1	IFNA2	IFNB1	IFNG	IFNL1	IFNW1	IL1B	IL33
-------	-------	-------	------	-------	-------	------	------

资料来源：武汉华美生物公众号，天风证券研究所

(三) TNF 超级家族：肿瘤坏死因子（TNF）超家族是一个含有 TNF 同源域并形成三聚体的 II 型跨膜蛋白超家族。该超家族成员可通过细胞外蛋白分解，从细胞膜上释放，并作为细胞因子发挥作用。这些蛋白主要由免疫细胞表达，它们参与到多种细胞功能调节活动，包括免疫反应和炎症，或是增殖、分化、凋亡和胚胎发生。根据序列、功能和结构的相似性，该超家族包含 19 个成员，与 TNF 受体超家族的 29 个成员结合。

图 11：TNF 超级家族

CD40LG	FAS	LTA	TNF	TNFRSF10B	TNFRSF10C	TNFRSF11A
TNFRSF12A	TNFRSF13B	TNFRSF13C	TNFRSF17	TNFRSF1A	TNFRSF1B	TNFRSF11B
TNFSF11	TNFSF13B	TNFSF15	TNFSF18	TNFSF9	TNFSF10	TNFRSF9

资料来源：武汉华美生物公众号，天风证券研究所

(四) 趋化因子家族：趋化因子是一类分子量较小的细胞因子，其主要作用是在稳态和病理条件下招募白细胞亚群。趋化因子受体是 G 蛋白偶联受体，是一种 7 次跨膜蛋白，并在细胞内与 G 蛋白偶联进行信号转导。根据给定的趋化因子的浓度梯度，诱导靶细胞牢固地粘附在内皮上，并引导靶细胞运动到目的地。根据行为和结构特点，趋化因子家族由人类和小鼠的 50 种内源性趋化因子配体组成。

图 12：趋化因子家族

CCL1	CCL11	Ccl12	CCL13	CCL14	CCL15	CCL16
CCL18	Ccl19	CCL2	CCL20	CCL21	Ccl21c	CCL22
CCL24	CCL25	CCL26	CCL27	CCL28	1CCL3	CCL3L1
CCL5	Ccl6	CCL7	CCL8	Ccl9	CX3CL1	CXCL1
CXCL11	CXCL12	CXCL13	Cxcl14	Cxcl16	CXCL17	CXCL2
CXCL5	CXCL6	CXCL8	CXCL9	FAM19A2	PF4	PPBP
CCL17	CCL23	CCL4	CXCL10	CXCL3	XCL1	

资料来源：武汉华美生物公众号，天风证券研究所

细胞因子抑制剂在临床上取得了显著的成功，例如在阻断 TNF- α 、IL-6、IL-17 和 IL-23 的促炎作用方面。细胞因子抑制剂通常是指具有以下四种特征之一的一类异质性药物。药物通过以下方式抑制细胞因子合成，减少产生细胞因子的细胞数量，而不影响细胞生存能力。（1）降低其游离活性形式的浓度；（2）阻止其与特定受体的相互作用。（3）干扰细胞因子受体的信号传导。

表 4：部分已上市的细胞因子抑制剂

通用名	靶点	适应症
Etanercept	Human TNFR2-Fc fusion protein	RA, AS, JIA, PPs, PsA
Infliximab	Chimeric mAb targeting TNF- α	RA, PsA, Psoriasis, AS, UC
Adalimumab	Fully human mAb targeting TNF- α	RA, PsA, Psoriasis, AS, Crohn's disease, UC, PPs, JIA
Certolizumab	Humanized pegylated Fab targeting TNF- α	RA, PsA, Psoriasis, AS, Crohn's disease
Golimumab	Fully human mAb targeting TNF- α	RA, AS, PsA, UC
Anakinra	Recombinant human IL-1Ra	RA, CAPS, FMF, HIDS, JIA
Rilonacept	Human IL-1Ra-Fc fusion protein	CAPS
Canakinumab	Fully human mAb targeting IL-1 β	CAPS, TRAPS, HIDS, FMF
Tocilizumab	Humanized mAb targeting IL-6R	RA, JIA, Crohn's disease
Siltuximab	Chimeric mAb targeting IL-6	Multicentric Castleman's disease
Ustekinumab	Human mAb targeting IL-12/IL-23	PPs, Psoriasis, PsA
Secukinumab	Human mAb targeting IL-17A	Psoriasis, PsA, PPs, AS, Crohn's disease
Risankizumab	SGRF, IL-23-A, IL-23 subunit alpha, IL23A	Psoriasis, Crohn, Ulcerative colitis

资料来源：Chen J, Xie M, Li LJ, et al. Biologics for targeting inflammatory cytokines and their clinical application. Chinese Journal of Biotechnology, 天风证券研究所

2.2. 癌症治疗：过多的细胞因子可引起全身或局部毒性反应，安全性限制免疫调节剂/受体激动剂使用

细胞因子能调节炎症中的细胞反应，过多的细胞因子可引起全身或局部毒性反应。细胞因子在正常生物体内表达量低或不表达，在异常状态（疾病和防御）时转录和翻译。细胞因子能调节炎症中的细胞反应，过多的细胞因子可引起全身或局部毒性反应，如细胞因子风暴。所以必须通过抑制细胞因子的合成和释放，或利用拮抗机制限制其活性，严格控制细胞因子水平。

免疫调节性细胞因子或细胞因子受体激动剂细胞因子的临床应用一直受到限制，原因主要有以下几点：（1）细胞因子的分子量较小，容易通过肾脏滤过迅速从体内清除，导致其体内半衰期短。（2）细胞因子的受体在多种细胞上广泛表达，这使得系统性给药的细胞因子容易被外周细胞消耗，产生所谓的“sink effect”效应，进一步降低了在肿瘤部位的有效浓度。

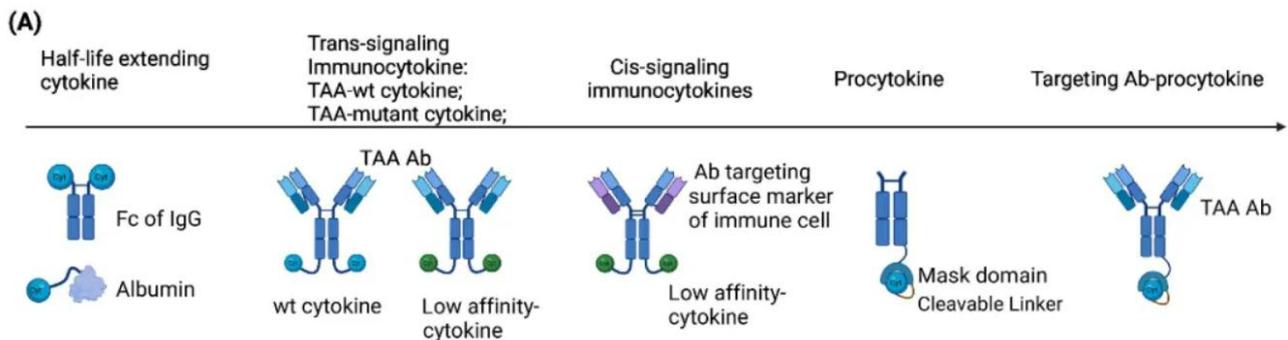
(3) 细胞因子在体内具有细胞和功能的多样性，可能会激活一些免疫抑制性细胞亚群或信号通路，从而抵消其抗肿瘤活性，甚至引发严重的毒副作用。

早期的研究主要集中在延长细胞因子的半衰期上。例如，IL-2 或 IFN α 细胞因子与人 IgG Fc 段或白蛋白融合，可以增加分子量，延长其体内半衰期。这种策略在一定程度上提高了细胞因子的疗效，但可能会增强细胞因子对外周旁观者细胞的刺激，从而加剧毒性反应。因此，仅仅延长半衰期是不够的，还需要进一步优化细胞因子的靶向性。

2.3. 工程化策略为细胞因子提供更广阔安全窗口，前药可在肿瘤微环境中释放，增强靶向能力

通过蛋白质工程，研究人员可以对细胞因子进行改造，使其能够特异性地递送到肿瘤微环境，并激活特定的免疫细胞亚群，从而增强抗肿瘤效果，同时减少系统性毒性。

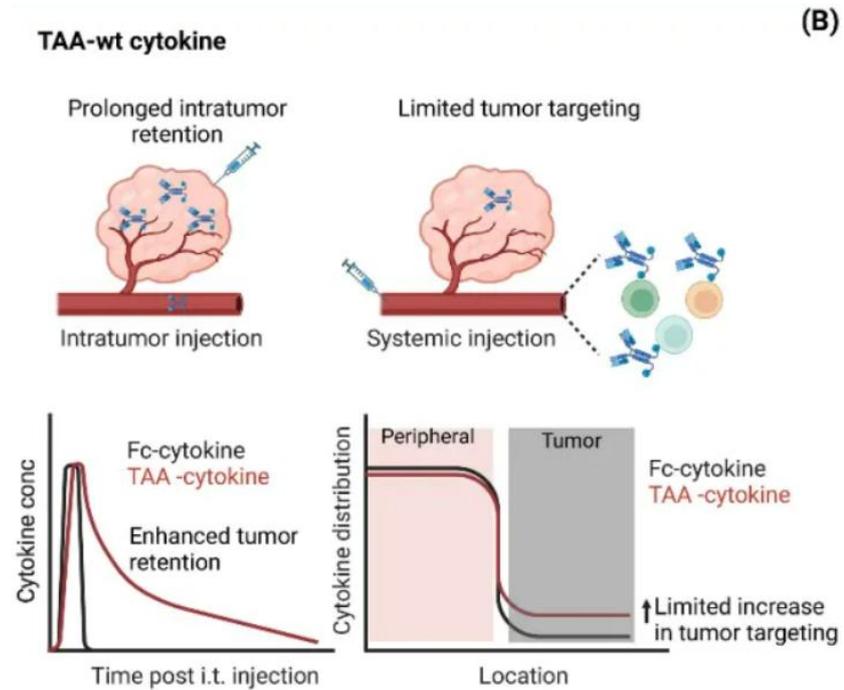
图 13：针对细胞因子的工程化改造尝试



资料来源：CellPress 细胞科学公众号，天风证券研究所

反式免疫细胞因子 (trans-signaling immunocytokines): 肿瘤抗原靶向性的第一代免疫细胞因子。 为了提高细胞因子在肿瘤部位的浓度，将细胞因子与肿瘤靶向性抗体 (靶向肿瘤高表达的相关抗原、肿瘤基质标记物、内皮表面分子或免疫检查点等) 融合，增加蛋白在肿瘤组织的聚集。例如，将 IL-2 与抗 CD20 抗体或抗 GD2 抗体融合，可以将 IL-2 特异性地递送到 B 细胞非霍奇金淋巴瘤或神经母细胞瘤的肿瘤细胞上。这种策略在临床试验中显示出了一定的疗效，但由于细胞因子的高受体亲和力，系统性给药时仍可能引发严重的外周毒性。

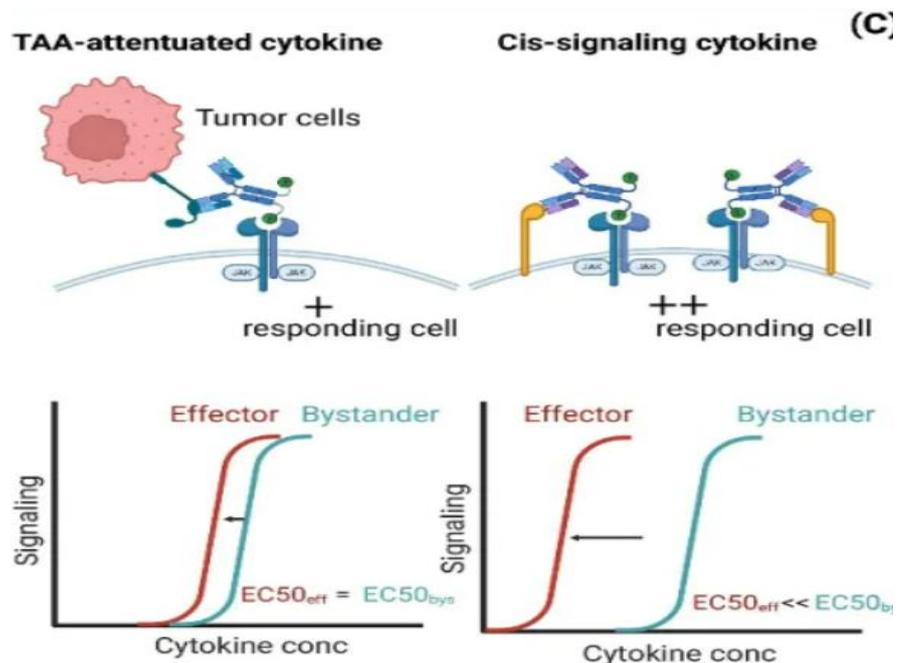
图 14：反式免疫细胞因子



资料来源：CellPress 细胞科学公众号，天风证券研究所

顺式信号免疫细胞因子 (cis-signaling immunocytokine)：激活特定免疫细胞亚群。顺式信号免疫细胞因子是一种新型的免疫细胞因子，通过将低亲和力细胞因子突变体与针对特定免疫细胞亚群表面分子的抗体融合，能够增强特定免疫细胞亚群的生物活性。这些免疫细胞因子通过抗体导向的结合，延长细胞因子在靶细胞表面的保留时间，从而促进持续的下游信号传导和激活特定细胞亚群。例如，一种名为 PD1-IaIL-2 的顺式信号免疫细胞因子，通过将 IL-2 突变体与抗 PD-1 抗体融合，能够特异性地激活肿瘤浸润的 PD-1+ CD8+ T 细胞，从而增强抗肿瘤免疫反应。这种策略不仅提高了细胞因子的安全性，还增强了其抗肿瘤活性。

图 15：顺式信号免疫细胞因子

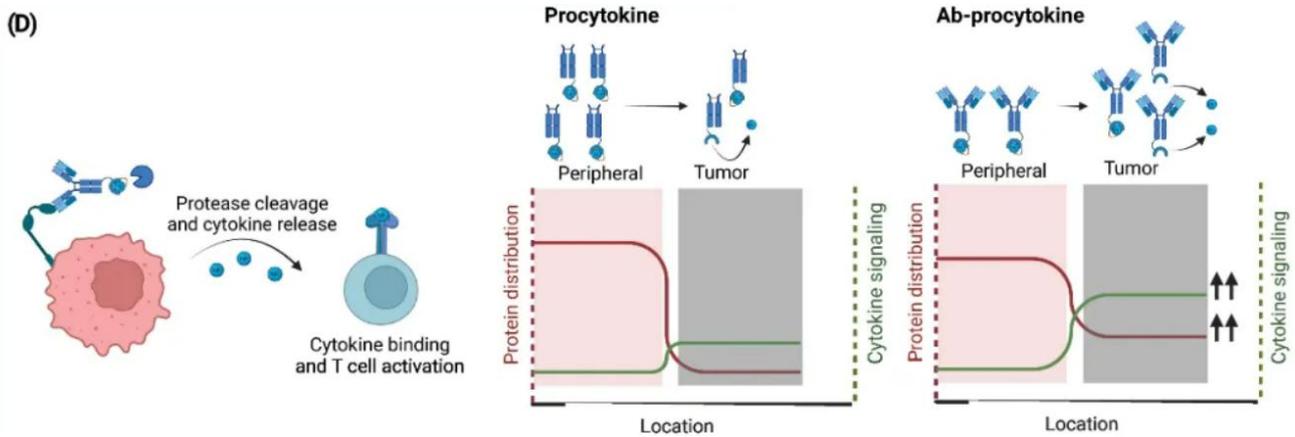


资料来源：CellPress 细胞科学公众号，天风证券研究所

前药细胞因子(pro-cytokines)：在肿瘤微环境中释放活性细胞因子。前药细胞因子是一种创新的策略，通过可逆掩蔽的方式，使其在外周组织保持低活性，在肿瘤组织释放高活性。

前药细胞因子通常由细胞因子、掩蔽域和可切割的连接子组成。连接子通常包含肿瘤组织中高表达的蛋白酶的短肽底物。当前药细胞因子进入肿瘤微环境时，蛋白酶会切割连接子，释放出具有生物活性的细胞因子。例如，一种名为 pro-IL12 的前药细胞因子，通过将 IL-12 受体β1 的胞外域与 IL-12-Fc 融合，并通过 MMP14 可切割序列连接，实现了在肿瘤微环境中的特异性激活。另外前药细胞因子进一步和肿瘤靶向性抗体连接，能增加其肿瘤主动靶向能力，例如 anti-CLDN18.2-proIL2，将 proIL2 前药细胞因子和 anti-CLDN18.2 抗体融合，在小鼠实验中显示出良好的耐受性和显著增加的抗肿瘤效果。

图 16：前药细胞因子



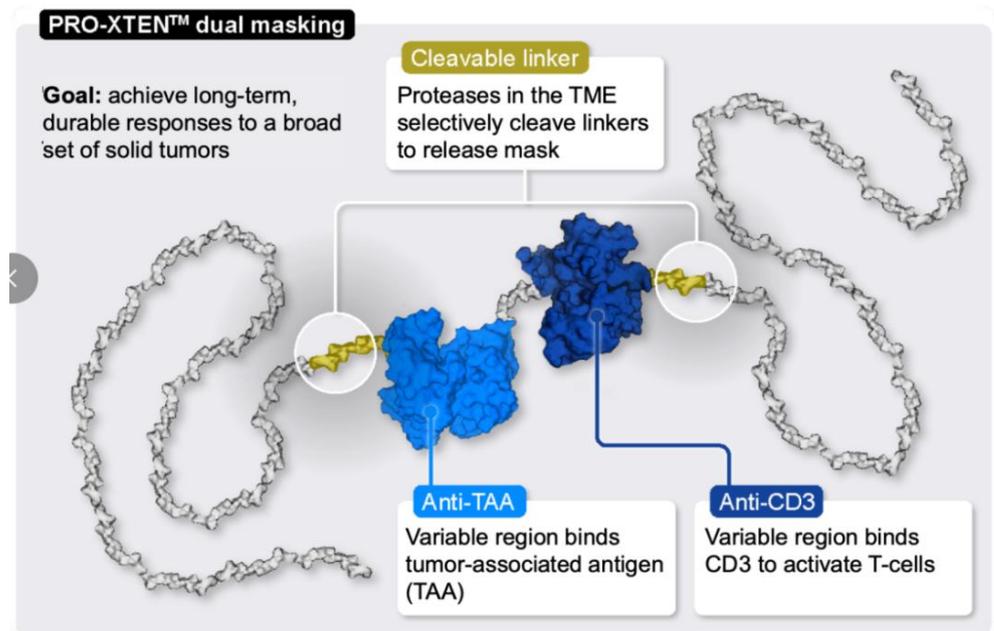
资料来源：CellPress 细胞科学公众号，天风证券研究所

前药细胞因子的治疗效果和安全性在很大程度上取决于其在肿瘤微环境中的特异性激活。前药细胞因子的设计优化，包括寻找更有效的蛋白酶连接子和掩蔽域，以提高其在肿瘤微环境中的切割效率和稳定性。此外，筛选特定的肿瘤靶向抗体与前药细胞因子融合，将进一步增强其在肿瘤部位的浓度和活性，从而提高其抗肿瘤效果。

2.4. 遮蔽肽技术：精准解决肿瘤治疗中毒性问题

遮蔽肽技术有望精准解决肿瘤治疗中的毒性问题。遮蔽肽技术通过肿瘤微环境特异性激活药物活性，显著降低传统免疫疗法的系统性毒副作用，并提升疗效，其核心价值在于平衡靶向性与安全性。遮蔽肽主要需要解决的问题就是在正常体内循环中将抗体用多肽链遮蔽起来，使其无法被体内 T 细胞以及正常组织细胞上的 TAA 识别，避免抗体对正常组织细胞造成杀伤，对人体产生副作用。

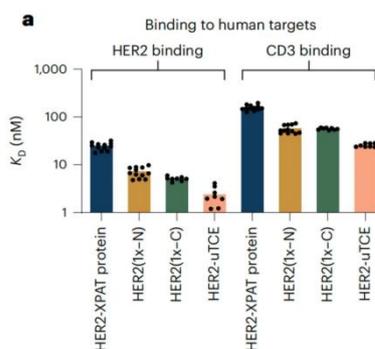
图 17：遮蔽肽技术作用机制图



资料来源：瞪羚社公众号，天风证券研究所

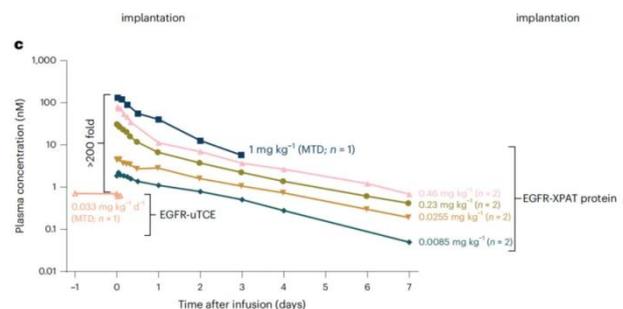
遮蔽肽的 linker 在肿瘤微环境中，将会被肿瘤微环境中特定的酶进行水解，多肽链被切割掉，抗体的两端都暴露出来，从而只在肿瘤微环境中针对性起作用。根据《Precision-activated T-cell engagers targeting HER2 or EGFR and CD3 mitigate on-target, off-tumor toxicity for immunotherapy in solid tumors》初步展示了遮蔽肽对于活性及剂量的影响：XTEN 为用到的遮蔽性多肽，没有经过多肽遮蔽的 TCE 为 uTCE。与未被遮蔽的 HER2-uTCE 相比，XTEN 多肽遮蔽的存在使 TCE 对 HER2 的目标亲和力降低了 10 倍，对 CD3 的目标亲和力降低了约 6 倍。遮蔽的保护作用意味着剂量可以爬得更高。对于未遮蔽的 uTCE 而言，MTD 为 0.033mg/kg per day，而遮蔽后达到了 1mg/kg。

图 18：遮蔽肽降低亲和力



资料来源：瞪羚社公众号，天风证券研究所

图 19：遮蔽肽技术提升剂量

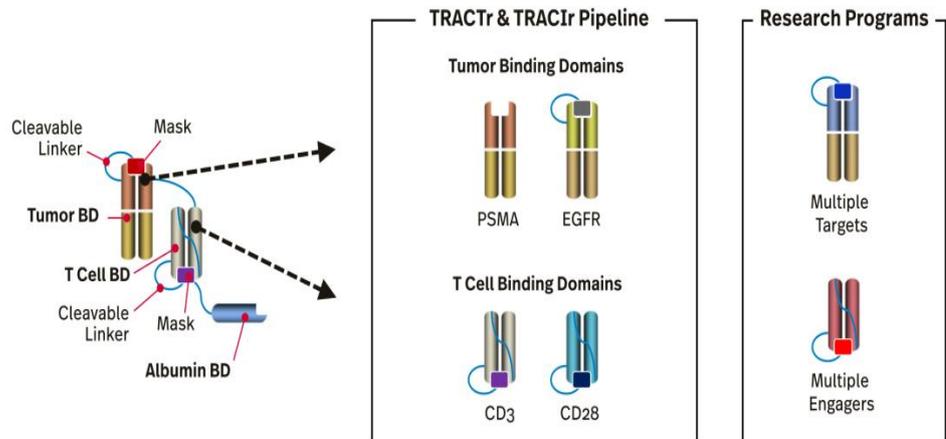


资料来源：瞪羚社公众号，天风证券研究所

Janux 的遮蔽肽技术取得阶段性成果。传统的 TCE 疗法在血液癌症中展现出强大的抗肿瘤活性，但将其用于治疗实体瘤时存在局限性，例如免疫系统过度激活导致细胞因子释放综合征 (CRS)、对健康组织的靶向毒性，以及药代动力学 (PK) 不佳导致半衰期短等问题。Janux 利用其平台遮蔽技术设计新型候选药物，旨在克服传统 TCE 的毒性和疗效局限性。TRACTrs 和 TRACIRs 经过专门设计，通过交叉药代动力学增强肿瘤特异性激活，以提供安全性、给药方式和疗效均得到改善的药物。每一种 T 细胞受体激活复合物 (TRACTr) 均由一个肿瘤抗原结合结构域和一个 T 细胞结合结构域 (CD3) 组成；而每一种 T 细胞共刺激受体激活复合物 (TRACIRs) 则是利用一个与 T 细胞共刺激分子 CD28 结合结构域相连的肿瘤抗原结合结构域。CD3 和 CD28 结合结构域始终由一个经过结构域优化的肽段掩蔽物保护，该掩蔽物通过一种肿瘤特异性可裂解肽接头与 CD3 或 CD28 结合结构域共价结合。这种掩蔽物会抑制 T 细胞与 CD3 或 CD28 结构域结合，直到在肿瘤部位，

它被肿瘤特异性蛋白酶去除。为了延长 TRACTr 和 TRACIr 的半衰期，一个白蛋白结合结构域通过肿瘤可裂解肽接头连接到其中一个结构域掩蔽物上。因此，所有的掩蔽物和白蛋白结合结构域都会在肿瘤部位被去除。

图 20: Janux 遮蔽肽技术作用机制图



资料来源: Janux 公司官网, 天风证券研究所

表 5: JANX007 临床数据

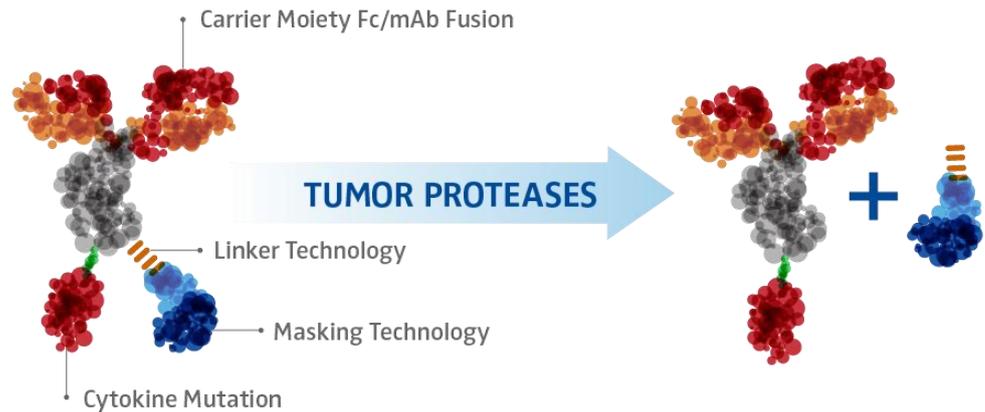
指标	数据
接受治疗患者数量	16 名
给药方案	每周一次, 目标剂量 2 - 9 mg
PSA 50 达标率 (PSA 水平下降 $\geq 50\%$)	100%
PSA 90 达标率	63%
PSA 99 达标率	31%
目标剂量 ≥ 2 mg 时, ≥ 12 周维持 PSA 50 比例	75%
目标剂量 ≥ 2 mg 时, ≥ 12 周维持 PSA 90 比例	50%
客观缓解率 (ORR): 50% (4/8)	50% (4/8)

资料来源: 医麦客公众号, 天风证券研究所

2.5. SmartKine®细胞因子前药平台, 2 款创新分子已进入临床

SmartKine®是公司自主研发的细胞因子前药技术平台, 旨在通过工程改造解决细胞因子类药物成药性问题, 从而实现选择性激活免疫系统, 定点杀灭肿瘤细胞。该技术的一个设计理念是将细胞因子改造为融合蛋白, 同时连接上一个“掩蔽”技术, 使得细胞因子在人体外周血中不被激活, 也不会被系统降解, 避免了“PK Sink”效应, 但到达肿瘤微环境之后又可以在特定的肿瘤蛋白酶的作用下被激活从而杀灭肿瘤细胞。与一般的细胞因子药物相比, 该技术能够有效地延长药物的半衰期, 减少全身毒副作用, 同时又能够实现肿瘤部位的选择性激活。

图 21: SmartKine®平台用于开发疾病位点激活的细胞因子前药

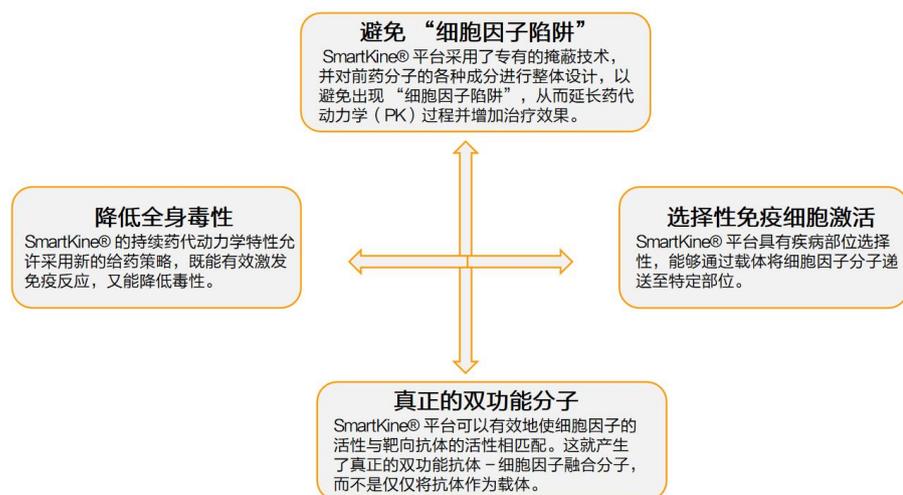


资料来源：ASKGene，天风证券研究所

SmartKine®平台具有以下四大优势：

- (1) **避免“细胞因子陷阱”**。由于“细胞因子陷阱”的存在，细胞因子分子在体内的半衰期很短。SmartKine®平台采用了专有的掩蔽技术，并对前药分子的各种成分进行整体设计，以避免出现“细胞因子陷阱”，从而延长药代动力学（PK）过程并增加治疗效果。
- (2) **选择性免疫细胞激活**。专有技术能够在靶向的疾病部位优先选择性激活一种或多种免疫细胞亚群。SmartKine®平台具有疾病部位选择性，能够通过载体将细胞因子分子递送至特定部位。
- (3) **真正的双功能分子**。SmartKine®平台可以有效地使细胞因子的活性与靶向抗体的活性相匹配。这就产生了真正的双功能抗体 - 细胞因子融合分子，而不是仅仅将抗体作为载体。
- (4) **降低全身毒性**。传统细胞因子前药的半衰期短，往往需要重复或持续给药，这会增加全身毒性。SmartKine®的持续药代动力学特性允许采用新的给药策略，既能有效激发免疫反应，又能降低毒性。

图 22：SmartKine®技术平台的四大优势



资料来源：ASKGene，天风证券研究所

奥赛康前药分子药物主要包括 ASKG315 和 ASKG915 两种，两款药物均处于临床 I 期阶段。从首次公示日期来看，ASKG315 于 2022 年 9 月 14 日首次公示。ASKG915 稍晚，在 2023 年 9 月 15 日亮相，后续进展值得持续关注。

表 6：奥赛康前药分子临床进度

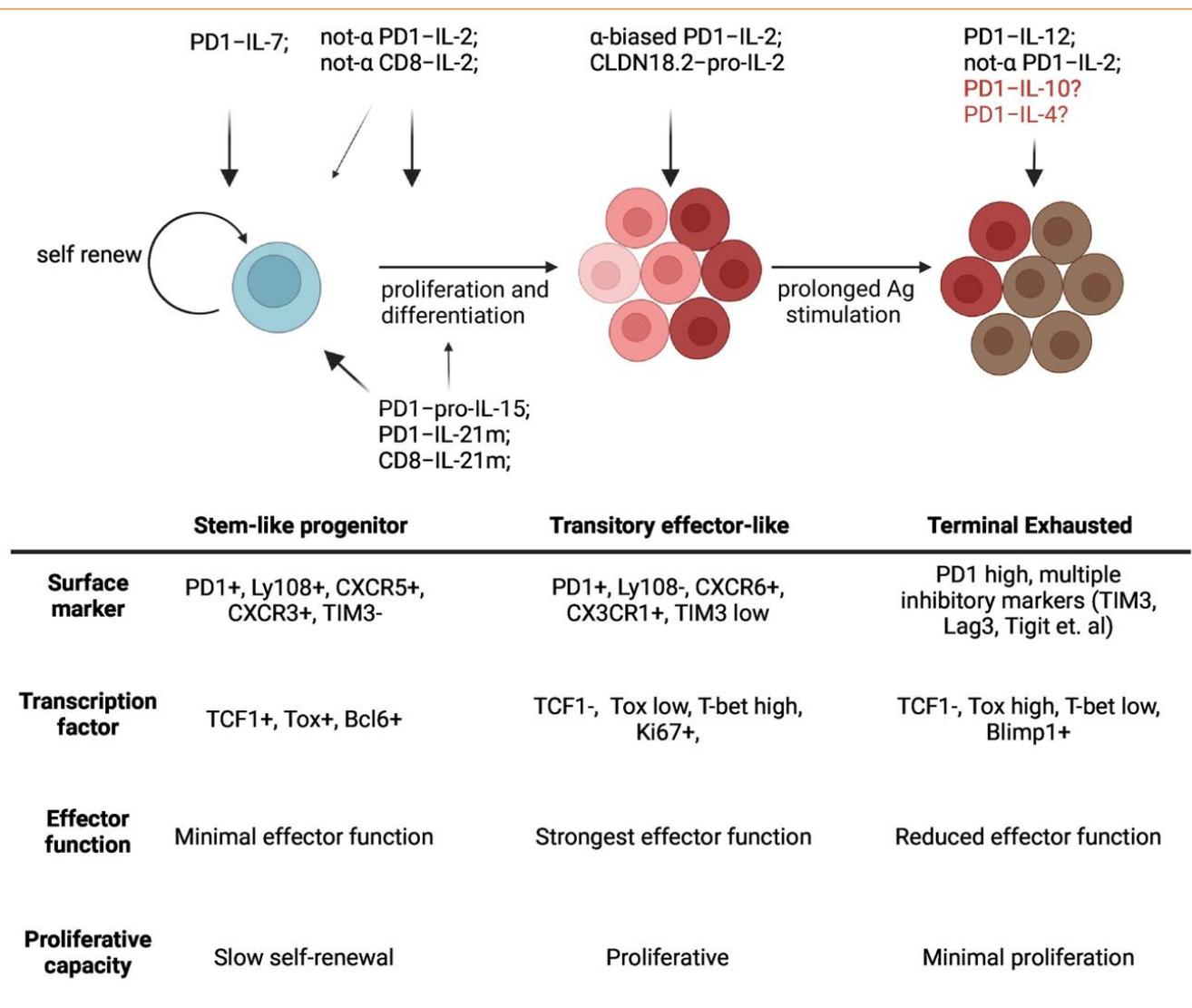
名称	靶点	临床阶段	首次公示日期
ASKG315	IL-15	临床 I 期	2022-09-14
ASKG915	PD-1/IL-15	临床 I 期	2023-09-15

资料来源：药物临床试验登记与试验公示平台，天风证券研究所

2.5.1. ASKG315：高潜力细胞因子类抗癌新药

CD8+ T 细胞的不同功能亚群对细胞因子的响应存在显著异质性。研究表明，IL2 等细胞因子倾向于激活具有干细胞样特性的前体耗竭型 T 细胞 (stem-like progenitor exhausted T cells)，而 IL4、IL10 等细胞因子则更易活化终末耗竭型 T 细胞(terminally exhausted T cells)。这种差异化的响应模式提示，基于肿瘤患者的 T 细胞浸润特征及其分化表型，可能建立个性化的细胞因子治疗策略。

图 23：细胞因子激活不同 T 细胞亚群



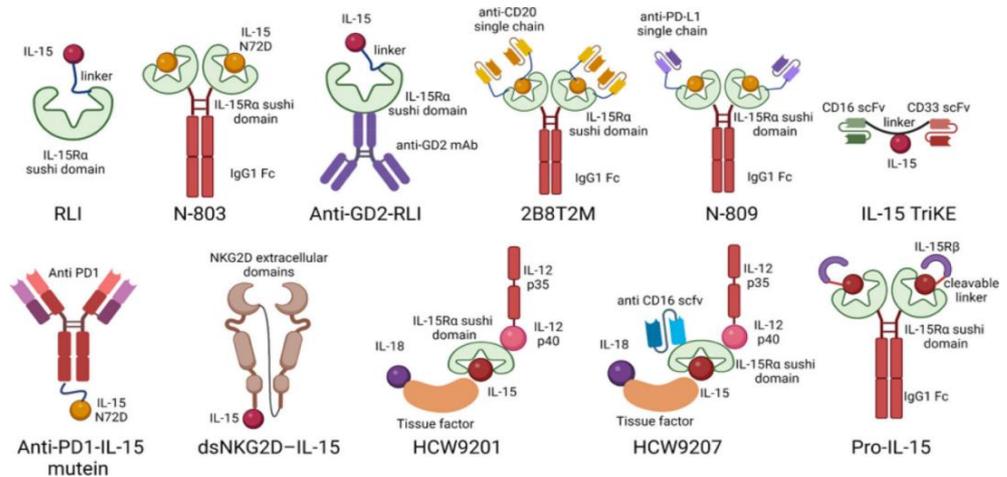
Trends in Molecular Medicine

资料来源：CellPress 细胞科学公众号，天风证券研究所

白细胞介素 15 (Interleukin-15, IL-15) 是一种具有广泛生物活性的细胞因子，它在激活和调节免疫系统方面发挥着重要作用。IL-15 可以和其他药物联合使用，IL-15 与免疫检查点抑制剂 (如抗 PD-1/PD-L1 抗体)，其他细胞因子联合使用，可以增强 NK 细胞和 CD8+T 细胞的抗肿瘤活性。IL-15 具有广泛的免疫调节活性，能够参与调节多种免疫细胞的存活、增殖与功能，包括 NK 细胞、记忆性 CD8+T 细胞、NKT 细胞等。但天然的 IL-15 存在半衰期短以及单体生物活性较低的特点。由于体内 “cytokine sink” 的存在，传统的 IL-15 分子半衰期通常很短，导致系统暴露水平较低和疗效较差，同时却有剂量依赖性的全身毒性。

全身给药时细胞因子通常是靶点介导的物处置 (TMDD) 模式。TMDD 在重复给药或持续给药期间逐渐扩大。在连续 10 天总计超过 10 次的输液后, 血清 IL-15 浓度会呈线性下降。因此, 对于包括抗体-细胞因子融合蛋白在内的细胞因子类分子的给药策略开发是一个很大的挑战。

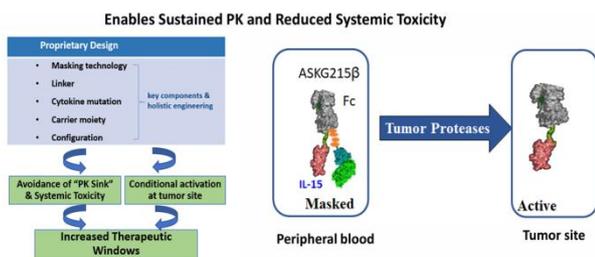
图 24: IL - 15 在免疫治疗创新结构中的应用图谱



资料来源: 迈思生物公众号, 天风证券研究所

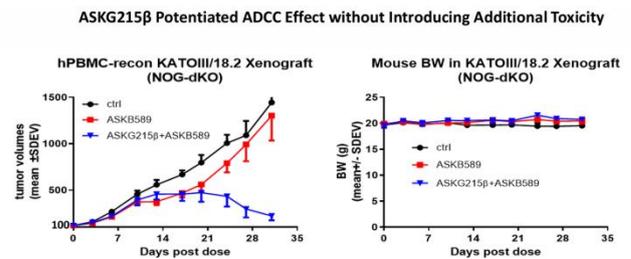
ASKG315 是奥赛康生物海外子公司 Askgene 自主研发的一种重组人白介素-15 前药-Fc 融合蛋白, 是细胞因子前药技术平台 SmartKine® 孵化的首个细胞因子类药物。ASKG315 在正常的系统循环中主要以完整的前药形式存在, 在肿瘤微环境中被定点激活, 从而刺激 NK 细胞和 T_{eff} 细胞的扩增和激活, 提高药物疗效的同时可显著降低系统毒性。激活后的 ASKG315 具有较高的结合及活性作用, 该药物真正实现了在肿瘤微环境中定点激活, 并且对多个肿瘤模型具有显著抑制肿瘤生长作用。同时 ASKG315 有同类细胞因子药物中最长的半衰期, 可以支持临床应用中更长的给药间隔, 药物经济学优势显著。

图 25: ASKG215 β (ASKG315) 作用机制



资料来源: ASKGene, 天风证券研究所

图 26: ASKG215 β (ASKG315) 增强 ADCC 效应不额外引入毒性



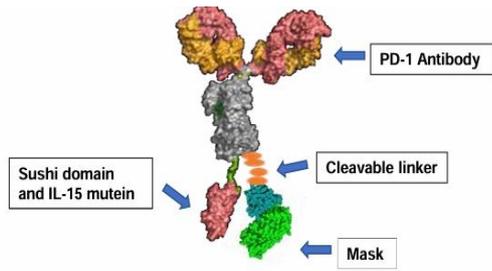
资料来源: ASKGene, 天风证券研究所

2.5.2. ASKG915: PD-1/IL-15 前药双功能融合

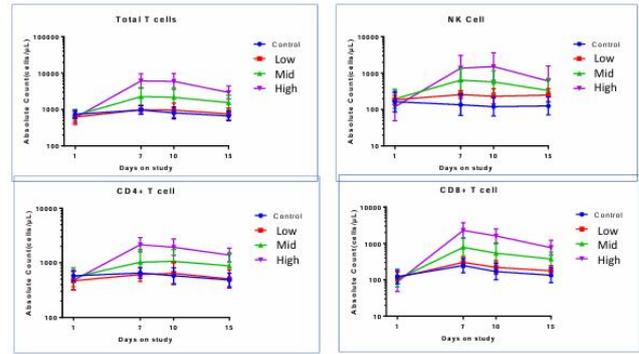
ASKG915 在正常的系统循环中以完整的前药形式存在, 可通过 PD-1 抗体实现肿瘤靶向性, 并通过公司专利技术实现在肿瘤部位被局部激活, 从而刺激免疫细胞的扩增和激活, 在提高药物疗效的同时可显著降低系统毒性。临床前数据显示, ASKG915 在肿瘤微环境中激活后具有良好的抗肿瘤活性, 疗效显著优于 PD-1 抗体单药疗法, 同时安全性良好, 治疗窗显著优于传统细胞因子类药物, 可以达到较高的安全剂量。

图 27: ASKG915 作用机制

图 28: ASKG915 对 T 和 NK 细胞的促增殖效果及低毒性验证



资料来源: ASKGene, 天风证券研究所



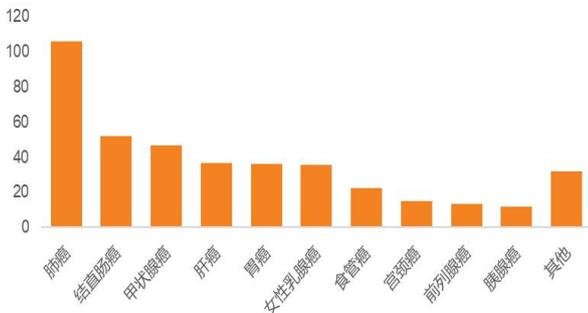
资料来源: ASKGene, 天风证券研究所

3. ASKB589: 临床进度领先, 有望成为首个上市的国产 CLDN18.2 单抗

3.1. 胃癌市场规模大, 患病率逐年攀升

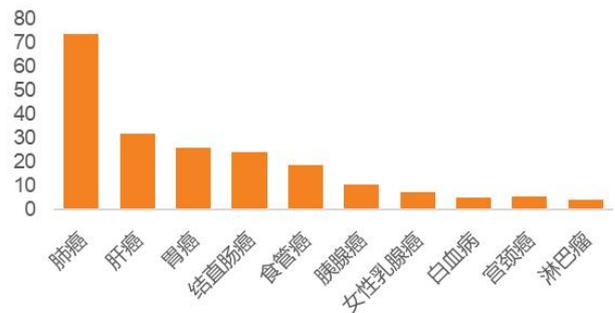
胃癌是指原发于胃部上皮组织的恶性肿瘤, 其发病率与死亡率长期位居世界恶性肿瘤排名前列。根据 GLOBOCAN 2022 年的最新数据, 全球每年新增胃癌病例约 96.9 万例, 其中亚洲地区的发病率最高, 占全球病例的 75.7%。在我国, 每年新增胃癌病例高达约 35.9 万例, 死亡病例约 26 万例, 分别位列我国恶性肿瘤发病率和死亡率的第五位和第三位, 并且近年来呈上涨趋势。胃癌早期症状难以察觉, 再加上五年平均生存率极低, 其带来的疾病负担沉重, 治疗需求迫切。且多数患者在确诊时已处于局部晚期或转移阶段, 现有靶向药可覆盖患者有限。根据弗若斯特沙利文预计, 2024 年全球胃癌药物市场规模增长至 221 亿美元, 2030 年将增长至 364 亿美元。

图 29: 2022 年我国各类型肿瘤发病人数 (万人)



资料来源: Bingfeng Han, Rongshou Zheng, Hongmei Zeng, Shaoming Wang, Kexin Sun, Ru Chen, Li Li, Wenqiang Wei, Jie He. Cancer incidence and mortality in China, 2022. Journal of the National Cancer Center, 天风证券研究所

图 30: 2022 年我国各类型肿瘤死亡人数 (万人)



资料来源: Bingfeng Han, Rongshou Zheng, Hongmei Zeng, Shaoming Wang, Kexin Sun, Ru Chen, Li Li, Wenqiang Wei, Jie He. Cancer incidence and mortality in China, 2022. Journal of the National Cancer Center, 天风证券研究所

目前针对胃癌的药物治疗包括化疗药物、分子靶向药物和免疫检查点抑制剂。化疗药物已经有比较充分的循证医学证据及丰富的临床实践经验。胃癌靶向药物临床研究众多, 已获批适应证的药物包括靶向 HER2 的曲妥珠单抗和维迪西妥单抗, 抗血管生成通路药物雷莫西尤单抗和阿帕替尼。免疫检查点抑制剂 PD-1 单抗单药疗效欠佳, PD-1 单抗联合化疗已成为不可切除局部晚期或转移性食管胃结合部, 胃癌患者的一线治疗新标准。晚期转移性胃癌的一线治疗, 需根据患者的 HER2、MMR/MSI 状态、PD-L1、紧密连接蛋白 18.2 (Claudin18.2, CLDN18.2) 等表达情况选择相应的全身药物治疗。

表 7: 晚期转移性胃癌一线诊疗指南

HER2 状态	PD-L1 表达情况	I 级推荐	II 级推荐	III 级推荐
---------	------------	-------	--------	---------

阳性 (IHC3+ 或 2+且 FISH+)	CPS ≥ 1 分	帕博利珠单抗+曲妥珠单抗 +XELOX/PF (1B类)	曲妥珠单抗联合奥沙利铂/顺铂+替吉奥 (2B类)	曲妥珠单抗联合其他一线化疗方案 (含蒽环类药物方案除外) (3类)
阳性 (IHC3+ 或 2+且 FISH+)	CPS < 1 分	曲妥珠单抗联合奥沙利铂/顺铂+5-FU/卡培他滨 (1A类)	曲妥珠单抗联合奥沙利铂/顺铂+替吉奥 (2B类)	曲妥珠单抗联合其他一线化疗方案 (含蒽环类药物方案除外) (3类)
阴性	CPS ≥ 5 分	XELOX 联合舒格利单抗 (1A类)		
阴性	CPS ≥ 5 分	FOLFOXXELOX 联合纳武利尤单抗 (1A类); XELOX 联合信迪利单抗 (1A类)	CPS < 5 分或检测不可及, FOLFOX/XELOX 联合纳武利尤单抗 (1B类); XELOX 联合信迪利单抗 (1B类)	SOX 联合纳武利尤单抗 (2A类)
阴性	TAP ≥ 5%	XELOX 或 FP 联合替雷利珠单抗 (1A类)	TAP < 5%或检测不可及, XELOX 或 FP 联合替雷利珠单抗 (1B类)	
阴性	CPS ≥ 10 分	XELOX 或 FP 联合帕博利珠单抗 (1A类)	CPS < 10 分或检测不可及, XELOX 或 FP 联合帕博利珠单抗 (1B类)	CPS ≥ 10 分, 帕博利珠单抗单药 (2B类)
阴性		奥沙利铂/顺铂+氟尿嘧啶类 (1A类); 氟尿嘧啶类+紫杉类 (2A类)	三药联合方案 DCF 及 mDCF (1B类), 适用于体力状况好且肿瘤负荷较大的患者	单药氟尿嘧啶类或紫杉类 (2B类), 适用于体力状况弱等临床情况患者
dMMR/MSI-H, 无论 HER2 状态			纳武利尤单抗联合伊匹木单抗 (2B类); 帕博利珠单抗 (2B类)	纳武利尤单抗联合 FOLFOX/XELOX (2B类); 帕博利珠单抗联合顺铂+氟尿嘧啶 (2B类); 其他免疫检查点抑制剂 (3类); 单纯化疗 (3类)

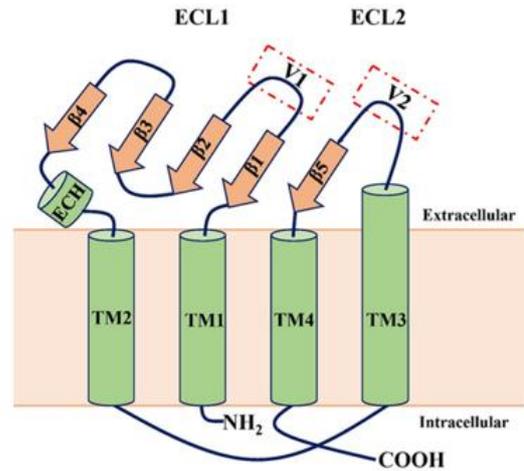
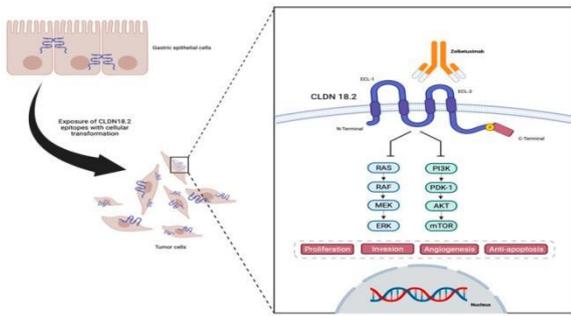
资料来源: CSCO 胃癌诊疗指南 2024, 长治市人民医院肿瘤中心公众号, 天风证券研究所

3.2. CLDN18.2: “高表达, 特异性”, 胃癌治疗新兴靶点

Claudin 18.2 是紧密连接蛋白 (Claudin, CLDN) 18 的一个剪切异构体。通过不同的剪切方式生成了两种高度同源的剪接体: CLDN18.1 和 CLDN18.2。这两个异构体在氨基酸序列上高度相似, 仅在第一个胞外区存在 8 个氨基酸的差异。在正常的黏膜组织中, CLDN18.2 的抗原表位通常隐藏在细胞内, 因此抗体无法与其结合。然而, 当胃上皮细胞发生恶性转化时, 细胞的极性会发生紊乱, 导致 CLDN18.2 的抗原表位暴露在细胞外。因此, 靶向 Claudin 18.2 的疗法能够选择性地攻击表达该蛋白的胃癌细胞, 同时尽量避免对正常细胞的损伤, 从而提高治疗的安全性和有效性。这种特异性使 Claudin 18.2 成为胃癌靶向治疗中的一个新突破。

图 31: CLDN18.2 在胃癌细胞中的表达、结构

图 32: CLDN18.2 结构示意图



资料来源: Cancers 2024, 16(3),679, 中山肿瘤内科公众号, 天风证券研究所

资料来源: 复旦大学附属肿瘤医院肿瘤内科公众号, 天风证券研究所

正常情况下, Claudin 18.2 低水平表达于胃黏膜分化上皮细胞, 其主要作用是完成细胞间的连接。当 Claudin 18.2 基因的异常激活, 蛋白表达异常时, 会使细胞膜功能受损, 组织通透性增加, 提示肿瘤增殖分化和侵袭转移。Claudin 18.2 的过度表达还可能通过激活相关信号通路, 如 PI3K/Akt、MAPK 等, 促进肿瘤细胞的增殖。

表 8: CLDN18.2 在不同瘤种中的表达特征

癌种	表达特征
胃癌	CLDN 18.2 在胃癌中的表达率较高, 一般在 40%~80% 之间。CLDN 18.2 在低分化的、弥漫型的、Borrmann 4 型的、有淋巴结转移或远处转移的、晚期的胃癌中表达较高, 还与一些分子标志物有关, 如 HER2、KRAS、PD-L1 等。
胰腺癌	CLDN 18.2 在胰腺癌中的表达率较高, 一般在 50%~70% 之间。CLDN 18.2 在低分化的、导管腺癌的、有淋巴结转移或远处转移的、晚期的胰腺癌中表达较高, 与一些分子标志物 KRAS、PD-L1 等有关。
胆管癌	CLDN 18.2 在胆管癌中的表达率较高, 一般在 60%~80% 之间。CLDN 18.2 在低分化的、IPMN-B 的、有淋巴结转移或远处转移的、晚期的胆管癌中表达较高, 与一些分子标志物如 KRAS、PD-L1 等有关。CLDN 18.2 在 KRAS 扩增的胆管癌中表达较高, 而 PD-L1 与 CLDN 18.2 的表达呈负相关。
肺癌	CLDN 18.2 在肺癌中的表达率较低, 一般在 20%~40% 之间。CLDN 18.2 在低分化的、腺癌的、有淋巴结转移或远处转移的、晚期的肺癌中表达较高, 还与一些分子标志物有关, 如 EGFR、KRAS、PD-L1 等。CLDN 18.2 在 EGFR 突变或 KRAS 扩增的肺癌中表达较高, 而 PD-L1 与 CLDN 18.2 的表达呈负相关。

资料来源: 丁香园肿瘤时间公众号, 天风证券研究所

在亚洲胃癌患者人群中, Claudin 18.2 的阳性率高达 74.4%, 远高于 HER2 的阳性率。Claudin 18.2 的高表达与癌症的发生、发展、转移和预后有关, 是继 HER2 之后胃癌治疗的关键靶点。对于胃癌患者来说, Claudin18.2 是一个非常理想的靶点。

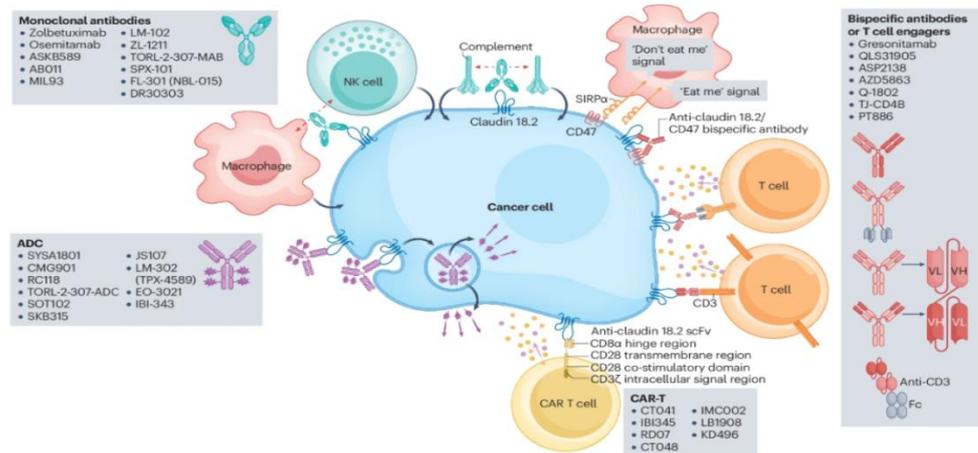
表 9: CLDN18.2 在胃癌中的阳性率

国家	癌症类型	总例数 (例)	标志物	阳性率 (%)
德国	胃和胃食管结合部癌	481	CLDN18.2	42.2
意大利	胃癌和胃食管结合部癌	350	CLDN18	70.6
韩国	胃癌	134	CLDN18	48.5
韩国	胃癌	367	CLDN18.2	74.4
日本	胃癌	262 (原发肿瘤组织) 135 (淋巴结转移组织)	CLDN18.2	87.0 (原发肿瘤组织) 80.0 (淋巴结转移组织)
中国	进展期胃印戒细胞癌	105	CLDN18.2	95.2
意大利	胃癌和胃食管结合部癌	510 (原发肿瘤组织) 132 (淋巴结转移组织)	CLDN18	61.6 (原发肿瘤组织) 55.3 (淋巴结转移组织)

资料来源：王桂慧,廖海燕,何媚,等.Claudin18.2 分子特征概述及其作为治疗靶点在胃癌中的研究进展[J].肿瘤综合治疗电子杂志,2024,10(02):146-154., 天风证券研究所

晚期胃癌整体预后不佳，单纯化疗效果提升进入瓶颈期，靶向药物选择有限，免疫单药在整体人群中疗效不佳，PD-1 单抗联合化疗已成为一线治疗优先选择，免疫联合策略有待进一步优化和提升。CLDN18.2 作为具有潜力的新兴靶点，目前全球已有多种靶向 CLDN18.2 的治疗药物正在研发中，涵盖单靶点抗体药物、双抗药物、ADC(抗体偶联药物)以及 CAR-T 细胞疗法等多个方向。

图 33：CLDN18.2 的靶向治疗相关药物



资料来源：复旦大学附属肿瘤医院肿瘤内科公众号，天风证券研究所

Insight 数据库显示，截至 2025 年 4 月，Claudin18.2 靶向药物管线已经超 20 款。多款药物已进入临床 III 期研究。在胃癌一线治疗竞争格局中，ASKB589 临床进度位列前茅。

表 10：CLDN18.2 胃癌在研药物管线

药品名称	靶点	企业名称	成分类别	产品最高进度
注射用 QLS31905	CLDN18.2	齐鲁制药	双抗	临床 II 期
PT886	CLDN18.2	凡恩世制药（北京）	双抗	临床 I 期
ASP2138 注射液	CLDN18.2	安斯泰来制药 安斯泰来制药（中国）	双抗	临床 I 期
SYSA1801 注射液	CLDN18.2	石药集团巨石生物制药	ADC	临床 I 期
ASP2138 注射液	CLDN18.2	安斯泰来制药 安斯泰来制药（中国）	双抗	临床 I 期
TST001 注射液	CLDN18.2	苏州创胜医药集团	单抗	临床 III 期
注射用 BL-M05D1	CLDN18.2	成都百利多特生物药业有限责任公司 四川百利药业有限责任公司	ADC	临床 I 期
SYSA1801 注射液	CLDN18.2	石药集团巨石生物制药	ADC	临床 I 期
PT886	CLDN18.2	凡恩世制药（北京）	双抗	临床 I 期
AHT-102 注射液	CLDN18.2	广西鹭港生物医药科技	单抗	临床 I 期
IMC002 注射液	CLDN18.2	苏州易慕峰生物科技	CAR-T	临床 I 期
IBI343	CLDN18.2	信达生物制药（苏州）	ADC	临床 III 期
重组抗 Claudin18.2 全人源单克隆抗体注射液	CLDN18.2	华兰基因工程（河南）	单抗	批准临床
M108 单抗注射液	CLDN18.2	明济生物制药（北京）	单抗	临床 III 期
AZD0901	CLDN18.2	阿斯利康全球研发（中国）	ADC	临床 III 期
TST001 注射液	CLDN18.2	苏州创胜医药集团	单抗	临床 III 期
ASP2138 注射液	CLDN18.2	安斯泰来制药 安斯泰来制药（中国）	双抗	临床 I 期

重组人源化抗 Claudin 18.2 单克隆抗体注射液	CLDN18.2	恺兴生物科技（上海） 罗氏（中国）投资	单抗	临床 I 期
LM-102 注射液	CLDN18.2	上海礼新医药研发有限公司	单抗	临床 I/II 期
ASKB580 注射液	CLDN18.2	江苏奥赛康生物医药有限公司	单抗	临床 III 期

资料来源: Insight, 天风证券研究所

全球首款 CLDN18.2 的 IgG1 单抗（佐妥昔单抗）已获批上市，临床表现有待进一步提升。 SPOTLIGHT 研究结果显示，相比于安慰剂+mFOLFOX6（奥沙利铂+亚叶酸钙+氟尿嘧啶），佐妥昔单抗+mFOLFOX6 方案将患者的 mPFS 延长了 1.94 个月（10.61 月 vs 8.67 月，HR=0.75），mOS 延长了 2.69 个月（18.23 月 vs 15.54 月，HR=0.75）。GLOW 研究结果显示，相比安慰剂+CAPOX（卡培他滨+奥沙利铂），佐妥昔单抗+CAPOX 方案将患者的 mPFS 延长了 1.41 个月（8.21 月 vs 6.8 个月，HR=0.687），mOS 延长了 2.23 个月（14.39 月 vs 12.16 月，HR=0.771）。两项研究均表明，患者的 OS 获益差均不超过 3 个月，生存获益提升空间有限。此外，佐妥昔单抗对靶点的选择性不足，在两项研究中，≥3 级的不良事件均超过 69%，安全性问题相对严重。

表 11: 佐妥昔单抗 SPOTLIGHT&GLOW 试验数据

试验名称	指标	佐妥昔单抗联合化疗组	安慰剂联合化疗组	风险比 (HR)
SPOTLIGHT	无进展生存期 (PFS)	mPFS 为 10.61 个月	mPFS 为 8.67 个月	0.75
SPOTLIGHT	总生存期 (OS)	mOS 为 18.23 个月	mOS 为 15.54 个月	0.75
GLOW	无进展生存期 (PFS)	mPFS 为 8.21 个月	mPFS 为 6.8 个月	0.687
GLOW	总生存期 (OS)	mOS 为 14.39 个月	mOS 为 12.16 个月	0.771

资料来源: 医学界肿瘤前沿公众号, CPHI 制药在线公众号, 天风证券研究所

3.3. ASKB589: 三联创新疗法，有望成为国内首家 CLDN18.2 靶向胃癌一线治疗单抗药物

ASKB589 作为抗体依赖细胞介导毒作用(ADCC)增强型的 IgG1 抗体, 不仅能够通过 ADCC 机制发挥抗肿瘤作用, 还可增强 PD-1 抑制剂联合化疗的抗肿瘤效应。ASKB589 (靶向 CLDN18.2 单克隆抗体) 联合 CAPOX (奥沙利铂及卡培他滨) 以及 PD-1 抑制剂作为一线治疗方案, 表现出显著的肿瘤深度缓解, 且显示出持续的生存获益, 耐受性良好, 联合 PD-1 抑制剂未显著增加额外的安全性风险。

ASKB589 II 期研究结果显示, 在靶向治疗 (ASKB589)、免疫治疗 (PD-1 抑制剂) 及化疗 (CAPOX) 的三联治疗方案中, 客观有效率、PFS 以及生存期均显著改善。与单纯 CLDN 18.2 单抗联合化疗相比, 三联治疗的客观有效率显著提升 (约 20% 以上), 长期随访的 PFS 数据显示, 在 CLDN18.2 中高表达人群中, PFS 超过一年, 达到 12.5 个月, 18 个月生存率超 65%, 预计总生存期将超过 20 个月, 临床结果表现优异。

表 12: CLDN18.2 G/GEJ 药物数据及研究进展

公司	明济生物	创胜集团	奥赛康	奥赛康
药物名称	FG-M108 联合化疗	TST001 联合纳武利尤单抗联合化疗	ASKB589 联合化疗	ASKB589 联合化疗及 PD-1
药物类型	单抗	单抗	单抗	单抗
临床登记号	NCT06177041	NCT04495296	NCT04632108	NCT05632939
临床阶段	临床 I/IIa 期	临床 I/IIa 期	临床 I/II 期	临床 IB/II 期
患者数量	52	82	24	62
表达量	CLDN18.2+/HER2-;	无论 CLDN18.2 及 PD-L1	CLDN18.2 中高表达	CLDN18.2 阳性

	[IHC] 1+/2+/3+ ≥ 10%	表达量		
靶点	CLDN18.2	CLDN18.2	CLDN18.2	CLDN18.2
既往治疗线数	0	0	0	0
mOS	20.3 (中高表达)			
mPFS	11.0 (中高表达) 5.0 (低表达)	12.6 (中高表达) 7.1 (低表达)		12.45 (中高表达) 15.28 (高表达)
ORR	46.7% (confirmed, CLDN 低表达) 77.8% (confirmed, CLDN 中高表达)	57.00%	79.20%	76.1% (confirmed, CLDN 中高表达) 81.8% (confirmed, CLDN 高表达)
DCR	100% (confirmed, CLDN 低表达) 97.2% (confirmed, CLDN 中高表达)	91.90%	95.80%	100.00%
TRAEs		100.00%		
AE (≥3 级)	55.8%			

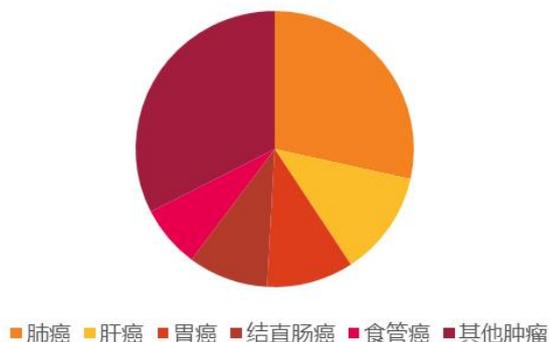
资料来源: ASCO, CBP 药谷公众号, 创胜集团 Transcenta 公众号, 生物药大时代公众号, 各公司公告, 天风证券研究所

4. 利厄替尼: 公司首个上市的创新品种, 瞄准 EGFR 突变 NSCLC 市场

4.1. EGFR 突变 NSCLC: 发病人数多, 药物竞争激烈

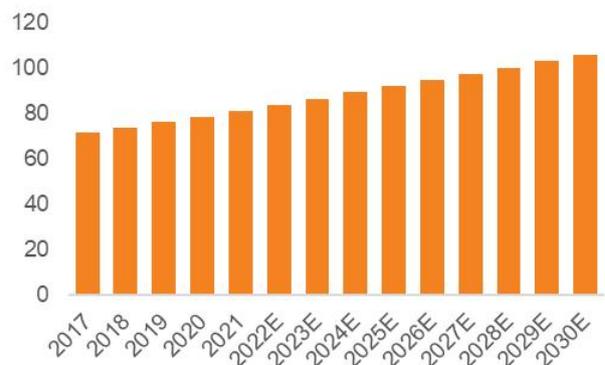
肺癌是全球发病率和死亡率最高的恶性肿瘤之一。其中 NSCLC 约占所有肺癌的 80%~85%，约 30% 的 NSCLC 患者在诊断时已处于 III 期，且大多失去了最佳手术治疗时机。全球非小细胞肺癌新发病例数逐年增长。从 2017 年至 2021 年间，全球非小细胞肺癌新发病例数从 173.1 万人增加到 192.6 万人，年复合增长率为 2.7%。据中金企信国际咨询估计，预计到 2025 年，全球非小细胞肺癌新发病例数将达到 214.1 万人，2030 年将达到 242.1 万人。我国肺癌新发病例数也呈逐步增长趋势。从 2017 年至 2021 年间，中国 NSCLC 新发病例数从 71.4 万人增加到 81.1 万人，年复合增长率为 3.2%。预计到 2025 年，中国的 NSCLC 新发病例数将达到 92.0 万人，2030 年将达到 105.7 万人。

图 34: 2022 年我国各肿瘤死亡人数占比图



资料来源: JNCC, 天风证券研究所

图 35: 我国 NSCLC 新发病例数 (万人)



资料来源: 中金企信国际咨询公众号, 天风证券研究所

EGFR 是 NSCLC 中最常见的驱动基因，约 50% 的亚裔 NSCLC 患者存在 EGFR 基因突变。EGFR 是 NSCLC 领域首个成功实现靶向治疗的驱动基因，如今 EGFR-TKI 单药靶向治疗已成为了 EGFR 阳性晚期 NSCLC 一线标准治疗选择，其中三代 EGFR-TKI 具有广泛的适用人群，成为了患者一线治疗的基石性药物。

表 13: EGFR 突变非小细胞癌的标准疗法

分期	分层	I 级推荐	II 级推荐	III 级推荐
IV期 EGFR 敏感突变 NSCLC 一线治疗		奥希替尼、阿美替尼、伏美替尼、贝福替尼、阿法替尼、达可替尼、吉非替尼、厄洛替尼、埃克替尼	奥希替尼或吉非替尼或厄洛替尼+化疗 (PS=0~1 分) (2A 类); 厄洛替尼+贝伐珠单抗 (2A 类); 含铂双药化疗 ± 贝伐珠单抗 (非鳞癌) (2A 类)	
IV期 EGFR 敏感突变 NSCLC 耐药后治疗	寡进展或 CNS 进展	继续原 EGFR TKI 治疗+局部治疗 (2A 类)	再次活检明确耐药机制	
IV期 EGFR 敏感突变 NSCLC 耐药后治疗	广泛进展	第一、二代 TKI 一线治疗失败再次活检 T790M 阳性者: 奥希替尼或阿美替尼或伏美替尼或贝福替尼 (3 类); 再次活检 T790M 阴性者或者第三代 TKI 治疗失败: 含铂双药化疗 ± 贝伐珠单抗 (非鳞癌) (2A 类)	再次检测 T790M 阳性者: 含铂双药化疗 ± 贝伐珠单抗 (非鳞癌) (2A 类); 再次活检评估其他耐药机制	培美曲塞+顺铂+贝伐珠单抗+信迪利单抗
IV期 EGFR 敏感突变 NSCLC 靶向及含铂双药失败后治疗	PS=0~2 分	单药化疗	单药化疗+贝伐珠单抗 (非鳞癌) (2A 类); 安罗替尼 (2A 类)	
IV期 EGFR20 外显子插入突变一线治疗		参考IV期无驱动基因 NSCLC 的一线治疗	参考IV期无驱动基因 NSCLC 的一线治疗	Amivantamab 联合含铂双药化疗
IV期 EGFR20 外显子插入突变后线治疗		舒沃替尼	参考IV期无驱动基因 NSCLC 的后线治疗	Amivantamab (3 类)

资料来源: 长治市人民医院肿瘤中心公众号, 天风证券研究所

EGFR TKI 的市场竞争格局激烈。截至 2025 年 3 月, 中国 EGFR TKI 上市药物已达到 13 个, 包括一代药物 3 个 (吉非替尼、厄洛替尼、埃克替尼), 二代药物 2 个 (阿法替尼、达可替尼), 三代药物 8 个 (奥希替尼、阿美替尼、伏美替尼、贝福替尼、瑞齐替尼、瑞厄替尼、利厄替尼、舒沃替尼)。

表 14: 国内已获批的九款 EGFR-TKI 药物所获评级

药物类型	药品通用名	涉及临床研究	ESMO-MCBS 评级	ASCO-NHB 评分
一代 EGFR-TKI	吉非替尼	IPASS	4	60.68
一代 EGFR-TKI	厄洛替尼	ENSURE	4	68.13
一代 EGFR-TKI	埃克替尼	Convince	4	32.27
二代 EGFR-TKI	阿法替尼	Lux-lung3	4	48.69
二代 EGFR-TKI	达克替尼	ARCHER1050	3	37.7
三代 EGFR-TKI	奥希替尼	FLAURA	4	62.9
三代 EGFR-TKI	阿美替尼	AENEAS	4	57.34
三代 EGFR-TKI	伏美替尼	FURLONG	4	70.98
三代 EGFR-TKI	贝福替尼	D-0316	3	23.2

资料来源: ASCO, EMSO, 医界望远镜公众号, 天风证券研究所

4.2. 利厄替尼一线和二线适应症均已上市, 商业化交予信达负责

2025 年 1 月 16 日, 利厄替尼 (ASK120067 片) 成功获批上市, 适用于既往经表皮生长因子受体(EGFR)酪氨酸激酶抑制剂(TKI)治疗时或治疗后出现疾病进展, 并且经检测确认存

在 EGFR T790M 突变阳性的局部晚期或转移性非小细胞肺癌(NSCLC)成人患者的治疗。利厄替尼由中国科学院上海药物研究所、中国科学院广州生物医药与健康研究院、奥赛康药业联合开发，用于治疗 EGFR 突变 NSCLC。

利厄替尼 (ASK120067 片) 临床获益明显，安全性良好。利厄替尼二线治疗 EGFR T790M 突变的局部晚期或转移性 NSCLC 的 II b 期临床数据显示：利厄替尼 ORR 为 68.8%，DCR 为 92.4%，无进展生存期 (PFS) 为 11.0 个月。总生存期 (OS) 数据尚未成熟。CNS 患者颅内 ORR 为 56.1%，CNS 患者 PFS 为 10.6 个月，初步显示出 ASK120067 对 CNS 患者具有较好的疗效。患者安全耐受性良好，绝大部分患者会发生不良反应，但多为 1 级或 2 级。

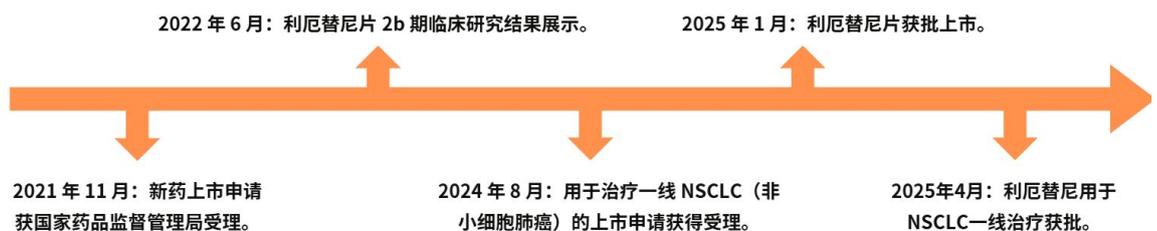
表 15: 利厄替尼 2L 临床数据梳理

指标	数据
客观缓解率 (ORR)	68.80%
疾病控制率 (DCR)	92.40%
缓解持续时间 (DoR)	11.1 个月
无进展生存期 (PFS)	11.0 个月
CNS 患者颅内 ORR	56.10%
CNS 患者 PFS	10.6 个月
患者安全耐受性	绝大部分患者会发生不良反应，但多为 1 级或 2 级

资料来源：药筛公众号，医药地理公众号，天风证券研究所

2024 年 8 月 13 日，奥赛康递交了利厄替尼的第 2 项适应症上市申请，用于具有 EGFR 外显子 19 缺失 (19DEL) 或外显子 21 置换突变 (L858R) 的局部晚期或转移性 NSCLC 成人患者的一线治疗。2025 年 4 月 25 日，奥赛康药业宣布，第三代表皮生长因子受体酪氨酸激酶抑制剂 (EGFR-TKI) 靶向药物利厄替尼片 (奥壹新®) 获得国家药品监督管理局 (NMPA) 批准，用于具有表皮生长因子受体 (EGFR) 外显子 19 缺失 (19DEL) 或外显子 21 置换突变 (L858R) 的局部晚期或转移性非小细胞肺癌 (NSCLC) 成人患者的一线治疗。

图 36: 利厄替尼上市事件轴



资料来源：信达生物公众号，聚焦 CA 公众号，易加医公众号，奥赛康药业公众号，天风证券研究所

2024 年 10 月 8 日，信达生物与奥赛康药业共同宣布，双方就利厄替尼片达成独家商业化合作。奥赛康药业将作为合作产品的上市许可持有人，负责合作产品的商业化生产及供货，并根据合作协议向信达生物支付销售推广服务费。信达生物取得合作产品在中国大陆地区的独家推广销售权，将按合作协议约定向奥赛康药业支付首付款、注册里程碑和销售里程碑款项。奥壹新® (利厄替尼片) 是信达生物的第 14 款商业化产品，信达生物其专业的销售团队能帮助奥赛康扩大产品推广覆盖面，提升销量与市场份额。同时，借助信达生物在肺癌领域的品牌影响力，可提高利厄替尼的知名度与认可度。而奥赛康作为上市许可持有人专注生产供货，投入创新药研发，利于从传统业务向肿瘤创新药领域转型，积累创新发展经验，推动长远发展。

5. 盈利预测与市场估值

5.1. 盈利预测

创新药板块，利厄替尼一二线适应症接连获批。通过与信达生物达成的战略合作，有望为公司带来持续营业性收入。ASKB589 有望成为国内首家 CLDN18.2 靶点胃癌适应症药物，将为公司利润带来新的增长点。

仿制药方面，消化类业务集采风险基本出清，泊沙康唑、多粘菌素等高端仿制药加速替代。加上近几年公司优选首批首仿、独家品种、高壁垒复杂制剂进行开发，不断丰富公司传统优势领域抗肿瘤、消化道治疗用药和新崛起的抗感染和慢性病用药，构建并强化了公司特色的仿制药产品组群。

2024 年以来，公司已有右兰索拉唑等 9 款原料药获批上市，注射用德拉沙星等 7 款公开的新品递交上市申请，有望为公司整体营收注入全新增长动力。

表 16：收入预测（单位：百万元）

年份	2020	2021	2022	2023	2024	2025E	2026E	2027E
营业总收入	3782.69	3106.67	1872.57	1443.46	1777.64	1918.41	2169.07	2934.77
yoy	-16.29%	-17.87%	-39.72%	-22.92%	23.15%	7.92%	13.07%	35.30%
创新药						51.57	153.17	768.57
yoy							197.02%	401.79%
仿制药	3395.34	2705.75	1507.42	1403.44	1740.59	1829.05	1977.36	2126.89
yoy		-20.31%	-44.29%	-6.90%	24.02%	5.08%	8.11%	7.56%

资料来源：wind，天风证券研究所

表 17：公司费用预测（单位：百万元）

年份	2020	2021	2022	2023	2024	2025E	2026E	2027E
销售费用	2280.90	1998.09	1193.72	840.22	1016.04	978.39	1019.46	1261.95
销售费用率	60.30%	64.32%	63.75%	58.21%	57.16%	51.00%	47.00%	43.00%
管理费用	158.33	160.67	139.64	133.02	134.52	163.06	188.71	252.39
管理费用率	4.19%	5.17%	7.46%	9.22%	7.57%	8.50%	8.70%	8.60%
研发费用	255.89	324.45	588.84	472.01	177.32	230.21	260.29	352.17
研发费用率	6.76%	10.44%	31.45%	32.70%	9.98%	12.00%	12.00%	12.00%
财务费用	-26.01	-21.13	-8.47	-10.27	-14.80	-12.65	-15.55	-19.64
财务费用率	-0.53%	-0.68%	-0.45%	-0.71%	-0.83%	-0.66%	-0.72%	-0.67%

资料来源：wind，天风证券研究所

5.2. 市场估值

我们预计公司 2025-2027 年总体收入分别为 19.18/21.69/29.35 亿元，同比增长分别为 7.92%/13.07%/35.30%。

公司业绩已在 2024 年出现拐点，高壁垒制剂产品密集上市，创新管线迎来成果收获期，多元化管线开启新增长，看好公司未来发展，以 DCF 法对公司市值进行估计，假设 WACC 为 7.47%，永续增长率为 0.5%，目标价 29.35 元/股。

表 18：DCF 估值法预测每股权益价值（单位：元）

永续增长率	-1.5%	-1.0%	-0.5%	0.0%	0.5%	1.0%	1.5%	2.0%	
WACC	6.0%	32.54	33.93	35.53	37.40	39.60	42.25	45.49	49.54
	6.5%	29.81	30.95	32.25	33.76	35.52	37.59	40.08	43.13
	7.0%	27.43	28.38	29.45	30.68	32.09	33.75	35.70	38.05
	7.5%	25.46	26.26	27.16	28.18	29.35	30.71	32.28	34.15
	7.5%	25.34	26.13	27.03	28.04	29.19	30.53	32.08	33.92
	8.0%	23.50	24.17	24.91	25.75	26.71	27.79	29.05	30.51
	8.5%	21.86	22.43	23.06	23.76	24.55	25.45	26.47	27.66

资料来源：wind,天风证券研究所

6. 风险提示

- 1) 研发不及预期风险：目前 ASKB589 仍处于临床 III 期阶段，临床 III 期是新药上市前至关重要的大规模验证性试验，旨在全面评估药物的有效性和安全性。若 III 期结果不及预期，比如药物疗效未达到预设标准，或者出现严重不良反应等情况，估值或将大幅回调。两款细胞因子前药目前仍处于临床 I 期，临床结果不及预期风险较大。
- 2) 市场竞争风险：在药品招标采购过程中，中标竞争压力增大。企业为了中标，可能需要大幅降低药品价格，压缩利润空间。这或会影响当前仿制药业务利润，导致企业营收和净利润下滑。
- 3) 集采冲击风险：新型抗肿瘤仿制药纳入集采，集采压力大于预期，毛利率或承压，公司仿制药板块收益或不及预期。
- 4) 政策法规风险：若未来相关政策发生不利变化，比如药品注册审批流程进一步收紧、医保控费力度加大导致药品医保支付价格降低、环保要求提高使得药企生产成本上升等，增加企业运营成本和合规难度。
- 5) 测算主观性风险：由于公司在研管线中存在多款具有高商业化潜力的品种，分析师在测算过程中依据靶点及适应症竞争格局、市场规以及药物临床价值对各个品种的商业化价值进行综合测算；分析师使用 DCF 法对公司市值进行测算，由于药物销售峰值、公司各项费用的测算过程中存在分析师主观观点，且 WACC 与无风险利率、市场风险偏好、市场收益率等因素强相关，市场波动下 WACC 值可能存在一定影响，因此存在测算主观性风险。

财务预测摘要

资产负债表(百万元)	2023	2024	2025E	2026E	2027E
货币资金	1,047.05	1,411.46	714.47	1,773.89	1,282.03
应收票据及应收账款	141.32	175.10	338.30	41.05	472.22
预付账款	14.84	8.11	22.67	10.13	28.99
存货	167.49	196.99	203.28	246.91	309.63
其他	815.78	776.50	830.01	789.82	842.77
流动资产合计	2,186.48	2,568.16	2,108.74	2,861.80	2,935.64
长期股权投资	104.52	105.33	105.33	105.33	105.33
固定资产	434.44	442.03	370.39	298.41	226.12
在建工程	36.07	23.51	21.15	19.04	17.14
无形资产	628.75	794.65	896.09	991.53	1,080.96
其他	133.63	113.94	113.06	110.92	104.17
非流动资产合计	1,337.40	1,479.46	1,506.03	1,525.22	1,533.72
资产总计	3,523.88	4,047.63	3,614.77	4,387.02	4,469.36
短期借款	114.02	62.00	40.00	30.00	20.00
应付票据及应付账款	38.29	59.98	59.21	63.55	99.40
其他	265.43	592.08	167.51	752.51	451.26
流动负债合计	417.75	714.06	266.71	846.05	570.66
长期借款	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
应付债券	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
其他	81.65	84.43	81.12	82.40	82.65
非流动负债合计	81.65	84.43	81.12	82.40	82.65
负债合计	513.20	905.39	347.84	928.46	653.31
少数股东权益	110.70	79.59	72.59	62.09	48.09
股本	928.16	928.16	928.16	928.16	928.16
资本公积	136.94	136.94	136.94	136.94	136.94
留存收益	1,828.31	1,988.60	2,121.65	2,323.67	2,694.77
其他	6.58	8.95	7.59	7.71	8.08
股东权益合计	3,010.68	3,142.24	3,266.93	3,458.57	3,816.05
负债和股东权益总计	3,523.88	4,047.63	3,614.77	4,387.02	4,469.36
现金流量表(百万元)	2023	2024	2025E	2026E	2027E
净利润	(207.48)	128.47	190.07	288.60	530.15
折旧摊销	86.54	89.07	92.56	98.66	104.76
财务费用	3.08	2.36	(12.65)	(15.55)	(19.64)
投资损失	(14.39)	(14.58)	(20.00)	(20.00)	(20.00)
营运资金变动	185.61	196.35	(771.69)	899.10	(824.26)
其它	(79.93)	9.69	(10.00)	(15.00)	(20.00)
经营活动现金流	(26.57)	411.36	(531.72)	1,235.81	(248.99)
资本支出	129.52	243.47	123.31	118.72	119.75
长期投资	0.76	0.82	0.00	0.00	0.00
其他	(118.72)	(417.52)	(223.31)	(218.72)	(219.75)
投资活动现金流	11.56	(173.24)	(100.00)	(100.00)	(100.00)
债权融资	78.83	(36.19)	(9.89)	5.57	9.81
股权融资	85.55	2.37	(55.38)	(81.97)	(152.67)
其他	126.80	76.93	0.00	0.00	0.00
筹资活动现金流	291.17	43.11	(65.27)	(76.39)	(142.86)
汇率变动影响	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
现金净增加额	276.17	281.23	(696.99)	1,059.42	(491.85)

利润表(百万元)	2023	2024	2025E	2026E	2027E
营业收入	1,443.46	1,777.64	1,918.41	2,169.07	2,934.77
营业成本	277.05	331.65	355.51	404.32	495.40
营业税金及附加	18.71	24.82	25.72	29.16	39.92
销售费用	840.22	1,016.04	978.39	1,019.46	1,261.95
管理费用	133.02	134.52	163.06	188.71	252.39
研发费用	472.01	177.32	230.21	260.29	352.17
财务费用	(10.27)	(14.80)	(12.65)	(15.55)	(19.64)
资产/信用减值损失	1.12	(3.19)	(3.19)	(3.19)	(3.19)
公允价值变动收益	12.50	12.73	0.00	0.00	0.00
投资净收益	14.39	14.58	20.00	20.00	20.00
其他	(95.41)	(72.98)	0.00	0.00	0.00
营业利润	(219.88)	156.94	194.98	299.49	569.38
营业外收入	27.59	5.42	15.00	18.00	20.00
营业外支出	8.64	10.91	3.00	3.00	3.00
利润总额	(200.93)	151.45	206.98	314.49	586.38
所得税	6.55	22.98	26.91	40.88	76.23
净利润	(207.48)	128.47	180.07	273.60	510.15
少数股东损益	(58.95)	(31.82)	(10.00)	(15.00)	(20.00)
归属于母公司净利润	(148.53)	160.29	190.07	288.60	530.15
每股收益(元)	(0.16)	0.17	0.20	0.31	0.57
主要财务比率	2023	2024	2025E	2026E	2027E
成长能力					
营业收入	-22.92%	23.15%	7.92%	13.07%	35.30%
营业利润	-15.44%	-171.38%	24.24%	53.60%	90.12%
归属于母公司净利润	-34.23%	-207.92%	18.57%	51.84%	83.69%
获利能力					
毛利率	80.81%	81.34%	81.47%	81.36%	83.12%
净利率	-10.29%	9.02%	9.91%	13.31%	18.06%
ROE	-5.12%	5.23%	5.95%	8.50%	14.07%
ROIC	-17.93%	9.78%	15.87%	13.73%	51.76%
偿债能力					
资产负债率	14.56%	22.37%	9.62%	21.16%	14.62%
净负债率	-30.89%	-42.82%	-20.54%	-50.32%	-32.97%
流动比率	5.07	3.13	7.91	3.38	5.14
速动比率	4.68	2.89	7.14	3.09	4.60
营运能力					
应收账款周转率	8.14	11.24	7.47	11.44	11.44
存货周转率	9.34	9.75	9.59	9.64	10.55
总资产周转率	0.42	0.47	0.50	0.54	0.66
每股指标(元)					
每股收益	-0.16	0.17	0.20	0.31	0.57
每股经营现金流	-0.03	0.44	-0.57	1.33	-0.27
每股净资产	3.12	3.30	3.44	3.66	4.06
估值比率					
市盈率	-107.55	99.65	84.04	55.35	30.13
市净率	5.51	5.22	5.00	4.70	4.24
EV/EBITDA	29.54	25.33	52.08	34.83	21.19
EV/EBIT	41.50	32.47	77.80	46.72	25.19

资料来源：公司公告，天风证券研究所

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，本报告所表述的所有观点均准确地反映了我们对标的证券和发行人的个人看法。我们所得报酬的任何部分不曾与，不与，也将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。

一般声明

除非另有规定，本报告中的所有材料版权均属天风证券股份有限公司（已获中国证监会许可的证券投资咨询业务资格）及其附属机构（以下统称“天风证券”）。未经天风证券事先书面授权，不得以任何方式修改、发送或者复制本报告及其所包含的材料、内容。所有本报告中使用的商标、服务标识及标记均为天风证券的商标、服务标识及标记。

本报告是机密的，仅供我们的客户使用，天风证券不因收件人收到本报告而视其为天风证券的客户。本报告中的信息均来源于我们认为可靠的已公开资料，但天风证券对这些信息的准确性及完整性不作任何保证。本报告中的信息、意见等均仅供客户参考，不构成所述证券买卖的出价或征价邀请或要约。该等信息、意见并未考虑到获取本报告人员的具体投资目的、财务状况以及特定需求，在任何时候均不构成对任何人的个人推荐。客户应当对本报告中的信息和意见进行独立评估，并应同时考量各自的投资目的、财务状况和特定需求，必要时就法律、商业、财务、税收等方面咨询专家的意见。对依据或者使用本报告所造成的一切后果，天风证券及/或其关联人员均不承担任何法律责任。

本报告所载的意见、评估及预测仅为本报告出具日的观点和判断。该等意见、评估及预测无需通知即可随时更改。过往的表现亦不应作为日后表现的预示和担保。在不同时期，天风证券可能会发出与本报告所载意见、评估及预测不一致的研究报告。天风证券的销售人员、交易人员以及其他专业人士可能会依据不同假设和标准、采用不同的分析方法而口头或书面发表与本报告意见及建议不一致的市场评论和/或交易观点。天风证券没有将此意见及建议向报告所有接收者进行更新的义务。天风证券的资产管理部门、自营部门以及其他投资业务部门可能独立做出与本报告中的意见或建议不一致的投资决策。

特别声明

在法律许可的情况下，天风证券可能会持有本报告中提及公司所发行的证券并进行交易，也可能为这些公司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。因此，投资者应当考虑到天风证券及/或其相关人员可能存在影响本报告观点客观性的潜在利益冲突，投资者请勿将本报告视为投资或其他决定的唯一参考依据。

投资评级声明

类别	说明	评级	体系
股票投资评级	自报告日后的 6 个月内，相对同期沪深 300 指数的涨跌幅	买入	预期股价相对收益 20%以上
		增持	预期股价相对收益 10%-20%
		持有	预期股价相对收益 -10%-10%
		卖出	预期股价相对收益 -10%以下
行业投资评级	自报告日后的 6 个月内，相对同期沪深 300 指数的涨跌幅	强于大市	预期行业指数涨幅 5%以上
		中性	预期行业指数涨幅 -5%-5%
		弱于大市	预期行业指数涨幅 -5%以下

天风证券研究

北京	海口	上海	深圳
北京市西城区德胜国际中心 B 座 11 层	海南省海口市美兰区国兴大道 3 号互联网金融大厦	上海市虹口区北外滩国际客运中心 6 号楼 4 层	深圳市福田区益田路 5033 号平安金融中心 71 楼
邮编：100088	A 栋 23 层 2301 房	邮编：200086	邮编：518000
邮箱：research@tfzq.com	邮编：570102	电话：(8621)-65055515	电话：(86755)-23915663
	电话：(0898)-65365390	传真：(8621)-61069806	传真：(86755)-82571995
	邮箱：research@tfzq.com	邮箱：research@tfzq.com	邮箱：research@tfzq.com