

# 科济药业-B (02171)

证券研究报告  
2026年01月13日

## 自体 CAR-T 进入商业化兑现阶段，通用型 CAR-T 平台持续发力

### 血液瘤 CAR-T 泽沃基奥仑赛率先商业化落地，为公司发展提供动力

科济药业在血液瘤 CAR-T 领域率先实现产业化突破。公司自主研发的泽沃基奥仑赛注射液(赛恺泽, CT053)靶向 BCMA, 用于 R/R MM 治疗, 于 2024 年 2 月获 NMPA 批准上市, 成为中国首批获批的 BCMA 靶点 CAR-T 药物之一, 标志着公司从研发向商业化的成功跨越。在 R/R MM 患者中, 71.6% 患者达 sCR/CR。安全性方面, 总体耐受性良好, 3 级及以上 CRS 发生率仅 6.9%, 无  $\geq 3$  级 ICANS 及严重神经毒性事件。

公司已与华东医药建立深度合作。华东医药已组建独立专业、全方位的商业化团队全面推广赛恺泽, 2025 年上半年, 赛恺泽完成认证及备案的医疗机构覆盖全国 20 多个省市, 公司共计从华东医药获得 111 份有效订单。

### 实体瘤管线加速兑现, CT041 成为全球首款申报上市的实体瘤 CAR-T

公司布局实体瘤赛道, 核心产品为靶向 CLDN18.2 的舒瑞基奥仑赛注射液(CT041), 用于 G/GEJA 等 CLDN18.2 阳性消化道肿瘤。CT041 关于 CLDN 18.2 G/GEJA 的 3L 治疗适应症的 NDA 于 2025 年 6 月正式获得 NMPA 受理, 是全球首个进入 NDA 阶段的实体瘤 CAR-T 产品。

临床数据显示, 该药在多种实体瘤尤其在胃癌后线治疗领域表现优异, II 期临床达到主要终点。在 ASCO 2025 公布的研究中, 相较于接受 TPC 治疗的患者, CT041 在入组的所有至少二线治疗失败的 CLDN18.2 阳性 G/GEJC 患者中显著改善 PFS (mPFS 3.25 vs 1.77 个月, HR = 0.366), 同时展现了 OS 获益趋势 (7.92 vs 5.49 个月, HR 0.693, 单侧 p=0.0416)。在实际接受输注的患者中, CT041 和 TPC 的 mPFS 分别为 4.37 个月 vs 1.84 个月, HR 为 0.304, mOS 为 8.61 个月 vs 5.49 个月, HR 为 0.601。

### 通用型 CAR-T 平台 THANK-u Plus® 加速推进, CT0596 疗效信号积极

在自体 CAR-T 商业化取得里程碑式成果后, 公司同步布局通用型 CAR-T 技术平台 THANK-u Plus®, 致力于实现细胞治疗的标准化和批量化生产。该平台通过优化 NKG2A 调控机制, 使 CAR-T 在不同免疫环境下仍具持续扩增能力, 显著改善了异体细胞治疗中的免疫排斥问题。基于此平台开发了核心产品靶向 BCMA 的 CT0596, 已于 2025 年 12 月向 NMPA 提交 CT0596 的两项 IND 申请, 以分别启动治疗 R/R MM 及 pPCL 的 Ib/II 期临床试验; 靶向 CD19/CD20 的 CT1190B 正在开展 R/R B-NHL 的 IIT 临床试验。

CT0596 在 2025 ASH 上公布的关于 R/R MM 的 IIT 试验结果显示, 截至 2025 年 8 月 31 日, 在 8 例可评估疗效人群中, 中位随访时间为 4.14 个月, 6 例患者达到 PR 及以上疗效, 其中 3 例达到 CR/sCR (均属于全剂量清淋的患者), 1 例达到 VGPR, 2 例达到 PR。全剂量清淋的 6 例患者在治疗第 4 周达到 MRD 阴性。01 号患者截至第 8 个月仍持续达到 sCR 且 MRD 阴性。CT0596 安全性可控。4 例患者出现 1 级 CRS, 无 2 级及以上 CRS 发生。未观察到 ICANS 或 GVHD。未观察到剂量限制性毒性、治疗中断或死亡事件。

此外, 公司在 In vivo CAR-T 方面也有管线储备, 其自研的慢病毒载体的 VivoCV 平台具有优异的 T 细胞转导能力和靶向特异性, 基于此开发了靶向 CD19/CD20 的 In vivo CAR-T, 在小鼠模型中显示其能显著抑制小鼠体内 B 细胞淋巴瘤的生长。

### 盈利预测与投资评级

我们预计 2025 - 2027 年营业收入为 1.18、3.10 和 7.14 亿元, 净亏损分别为 4.15、3.75 和 2.60 亿元。首次覆盖, 给予公司“买入”评级。

**风险提示:** 生产难度较高、商业化进度不及预期风险、知识产权遭到侵害风险、政策变动风险、研发进度不及预期风险

### 投资评级

行业	医疗保健业/药品及生物科技
6 个月评级	买入 (首次评级)
当前价格	16.1 港元
目标价格	29.08 港元

### 基本数据

港股总股本(百万股)	578.12
港股总市值(百万港元)	9,307.68
每股净资产(港元)	1.83
资产负债率(%)	36.43
一年内最高/最低(港元)	25.60/8.91

### 作者

杨松	分析师
SAC 执业证书编号: S1110521020001	
yangsong@tfzq.com	
曹文清	分析师
SAC 执业证书编号: S1110523120003	
caowenqing@tfzq.com	

### 股价走势



资料来源: 聚源数据

### 相关报告

## 内容目录

<b>1. 科济药业：细胞治疗领域的创新引领者</b> .....	<b>5</b>
1.1. 深耕创新研发，加速临床转化.....	5
1.2. 管理层专业领航，股权结构稳健支撑.....	5
1.3. 管线覆盖多元靶点，技术突破引领行业前沿.....	6
<b>2. 商业化兑现加强：用于治疗实体瘤的自体型 CAR-T 药物已申报上市</b> .....	<b>8</b>
2.1. 舒瑞基奥仑赛：已申报上市，开辟 CLDN 18.2 靶点 CART 药物治疗新路径.....	8
2.2. 泽沃基奥仑赛：携手华东医药推进商业化进展，提供 MM 治疗新选择.....	16
2.3. 战略合作赋能，产品优势引领肿瘤治疗新突破.....	17
<b>3. 通用型 CAR-T 技术平台打开估值想象空间：平台升级持续优化临床疗效，期待迭代产品临床疗效提升</b> .....	<b>19</b>
3.1. 通用型 CAR-T 技术难点主要是人体免疫系统对 CART 细胞的排斥，产业持续突破.....	19
3.2. 通用型 CAR-T 在近 2 年有更多的产品推进临床阶段，产业发展如火如荼.....	31
3.3. 科济药业通用型 CART 平台持续升级，多款进入临床阶段.....	36
<b>4. 盈利预测与估值模型</b> .....	<b>43</b>
4.1. 产品上市时间假设.....	43
4.2. 成本及费用预测.....	43
4.3. 估值.....	44
<b>5. 风险因素</b> .....	<b>44</b>

## 图表目录

图 1：公司发展历程梳理.....	5
图 2：公司高级管理层简介.....	5
图 3：公司股权结构图（截至 2025 年 10 月 13 日）.....	6
图 4：科济药业在研管线概览.....	7
图 5：THANK-u CAR® 技术机制.....	8
图 6：舒瑞基奥仑赛关于 G/GECJ 的中国确证性 II 期临床（CT041-ST-01 研究）在 ITT 人群中的 mPFS.....	13
图 7：舒瑞基奥仑赛关于 G/GECJ 的中国确证性 II 期临床（CT041-ST-01 研究）在 ITT 人群中的 mOS.....	14
图 8：舒瑞基奥仑赛在 CT041-ST-01 研究的 mITT 人群中的 mPFS.....	14
图 9：舒瑞基奥仑赛在 CT041-ST-01 研究的 mITT 人群中的 mOS.....	14
图 10：舒瑞基奥仑赛在 CT041-ST-01 研究的 ITT 人群中采用 RPSFT 模型校正分析后的 mOS.....	15
图 11：舒瑞基奥仑赛在 CT041-ST-01 研究的 mITT 人群中采用 RPSFT 模型校正分析后的 mOS.....	15
图 12：下一代 Claudin18.2 CAR-T.....	16
图 13：ISS 分期亚组.....	18
图 14：细胞遗传学亚组.....	18

图 15: 针对血液系统恶性肿瘤患者的同种异体 CAR-T 细胞 (allo-CAR-T) 制造过程概述	19
图 16: 同种异体 CAR T 细胞疗法发生 GVHD 的机制示意图以及解决策略	20
图 17: 同种异体 CAR T 细胞疗法的主要挑战以及克服当前局限性的方法	20
图 18: AlloCAR-T 平台	26
图 19: Allo CAR-T 在研管线	26
图 20: Dagger 平台技术	27
图 21: 先使用抗 CD52 单抗延迟 HvG 反应	28
图 22: 邦耀的 TyUCeIl 平台技术示意图	28
图 23: 邦耀通用型 CAR-T 在研管线	29
图 24: BRL-301 的扩增、B 细胞的重建以及干预 SLE 的疗效	29
图 25: TruUCAR 技术示意图	30
图 26: 2016-2024 年进行的 UCAR-T 临床试验数量	31
图 27: 不同国家的 UCAR-T 临床试验数量 (前 15 名)	31
图 28: 针对不同肿瘤种类的 UCAR-T 临床试验数	32
图 29: 不同靶点的 UCAR-T 临床试验数量	32
图 30: CT0590 的 NCT05066022 临床试验设计	36
图 31: NKG2A 表达水平对 CAR-T 细胞扩增的影响	38
图 32: CT059 X 等 CAR-T 在人源淋巴瘤小鼠模型体内的抗肿瘤活性	38
图 33: 科济在研产品	40
图 34: 接受 CT1190B 的两名 MCL 患者的 PK 数据	41
表 1: CLDN18.2 靶点 CAR-T 疗法药物研发进度	9
表 2: CLDN18.2 靶点 ADC 疗法药物研发进度	10
表 3: CLDN18.2 靶点单抗疗法药物研发进度	10
表 4: 舒瑞基奥仑赛临床试验	11
表 5: 舒瑞基奥仑赛在胰腺癌适应症上的数据	12
表 6: 舒瑞基奥仑赛关于胃癌的临床试验数据	13
表 7: 舒瑞基奥仑赛中美临床试验数据	15
表 8: 舒瑞基奥仑赛在胃癌一线治疗后的序贯治疗中的疗效数据	16
表 9: BCMA 靶点 CAR-T 药物国内研发进度	17
表 10: BCMA CAR-T 关于多发性骨髓瘤的临床试验数据	18
表 11: 通用型 CAR-T 针对 GvHD 和 HvG 的解决策略汇总	21
表 12: 各类通用型 CAR-T 产品采用的技术设计和临床疗效	22
表 13: 通用型 CAR-T 各家公司的技术比较	26
表 14: 通用型 CAR-T 国内研发进展	32
表 15: 海外通用型 CAR-T 研发进展	34
表 16: 患者基线特征和临床试验结果	37
表 17: CT0590 IIT 试验的患者基线特征和临床试验结果	37
表 18: 接受 CT0596 治疗的 8 例患者基线	39
表 19: 接受 CT0596 治疗的两名 pPCL 患者情况	40

表 20: 接受 CT1190B 治疗的两名 MCL 患者详细信息 .....	41
表 21: 已发布临床试验数据的通用型 CAR-T 细胞疗法对比 .....	42
表 22: 2023-2027E 盈利预测 (单位: 百万元) .....	43

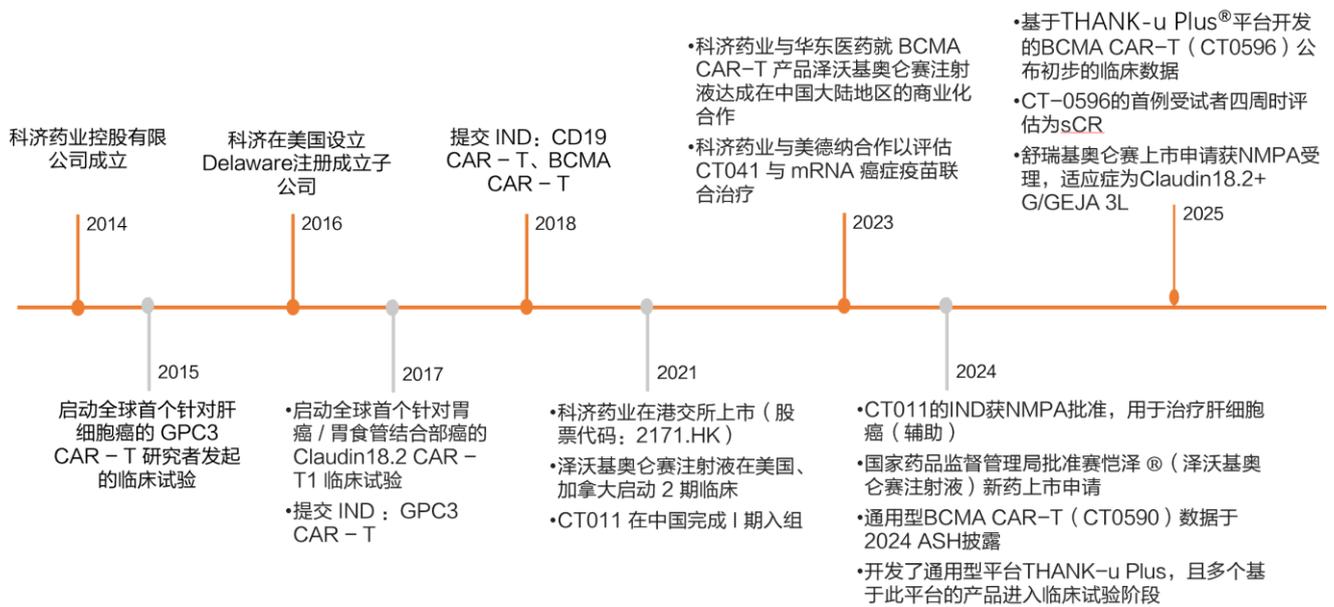
## 1. 科济药业：细胞治疗领域的创新引领者

科济药业控股有限公司成立于 2014 年，是一家专注于细胞治疗领域的生物制药企业，致力于开发创新的细胞疗法，攻克癌症等重大疾病难题。公司的核心竞争优势在于其前沿的细胞治疗研发能力和丰富的产品管线，是全球领先的 CAR-T 细胞治疗研发企业之一。

### 1.1. 深耕创新研发，加速临床转化

**持续聚焦创新研发，稳步拓展临床应用。**2017 年，科济药业启动全球首个针对胃癌/胃食管结合部癌的 Claudin18.2 CAR-T 临床试验，并提交 GPC3 CAR-T 的 IND。2021 年，公司在港交所主板成功上市。2024 年，CT011 获国家药品监督管理局 IND 批准，用于治疗肝细胞癌（辅助）；国家药品监督管理局批准赛恺泽®（泽沃基奥仑赛注射液）新药上市申请，目前该产品已惠及复发或难治性多发性骨髓瘤患者。并且公司在研产品管线也在持续推进，于 2024 年成功开发了通用型 THANK-u Plus®平台，基于此平台开发了多个 CAR-T 产品，其中通用型 BCMA CAR-T（CT0596）已于 2025 年披露早期临床试验数据，疗效优秀，有望为更多癌症患者带来新的治疗选择。此外，公司的 Claudin18.2 CAR-T 关于 Claudin 18.2+ G/GEJA 3L 治疗的上市申请于 2025 年 6 月获得 NMPA 受理。

图 1：公司发展历程梳理



资料来源：公司官网，公司微信公众号，天风证券研究所

### 1.2. 管理层专业领航，股权结构稳健支撑

**核心管理层实力强劲，兼具深厚专业背景与国际化视野。**李宗海博士作为联合创始人、董事会主席、首席执行官兼首席科学官，在癌症创新疗法研发领域造诣颇深，曾在高校、科研机构及企业任职，积累了丰富的科研与管理经验，引领公司战略方向与核心技术研发。王华茂博士作为联合创始人、首席运营官，拥有扎实的学术背景和多年企业运营管理经验，负责公司的整体运营事务，保障业务高效运转。业务发展与战略规划副总裁臧鹏博士，拥有深厚的学术背景和多领域工作经验，负责公司业务拓展与战略规划，为公司长远发展谋篇布局。

图 2：公司高级管理层简介

### 李宗海 博士

联合创始人、董事会主席、首席执行官、首席科学官

- 上海交通大学医学院附属仁济医院上海市肿瘤研究所教授、博士生导师。中南大学（原湖南医科大学）预防医学学士、病理学与病理生理学硕士，复旦大学病原生物学博士
- 2014年10月起，担任科济生物董事及首席执行官、2017年12月起兼任首席科学官、2018年2月，获委任为现公司董事、2021年2月，获委任为首席执行官兼首席科学官，并重新委任为执行董事
- 曾于桂林华诺威基因药业有限公司担任项目经理，在上海市肿瘤研究所癌基因及相关基因国家重点实验室担任生物疗法研究组组长

### 王华茂 博士

联合创始人、首席运营官

- 四川大学生物化学学士学位，于复旦大学分别获得病原生物学硕士、博士学位
- 2014年10月起担任科济生物董事兼首席运营官、2017年11月起担任科济制药总经理
- 此前于2009年7月至2011年1月任职于浙江省医学科学院
- 之前曾就职于浙江省医学科学院、曾担任上海锐劲生物技术有限公司副总经理、上海益杰生物技术总经理

### 蒋华 博士

早期研发副总裁

- 济宁医学院临床医学学士学位，山东大学病原生物学医学硕士学位，复旦大学病原生物学医学博士学位
- 2021年4月加入公司，此前在上海市肿瘤研究所工作，担任过研究员及上海交通大学医学院博士生导师。在肿瘤生物治疗领域有约18年工作经验。现任科济药业早期研发副总裁，负责制定早期研究策略和研发管线建设
- 学术成果丰硕，已发表超20篇SCI论文，以第一作者发表全球首篇CLDN18.2 CAR-T以及EGFR/EGFRvIII CAR-T论文，作为共同通讯作者发表全球首篇小分子药物和CAR-T联合治疗实体瘤的论文

### 罗毅 博士

临床科学副总裁

- 毕业于华中科技大学同济医学院附属协和医院血液病研究所，于美国阿肯色州立大学医学院完成博士后训练，曾任华中科技大学同济医学院附属同济医院主治医师，从事包括CAR-T细胞治疗在内的血液系统疾病转化研究与临床研究多年
- 2024年加入科济药业，之前曾在罗氏全球药品开发中国中心工作，担任血液系统疾病负责人，组建和培养血液系统疾病临床研究团队。
- 曾在科伦药物研究院、信达生物担任临床科学领导职位。他曾同时担任过多个项目的临床项目负责人，参与或领导包括CAR-T在内的多个项目的成功上市申报。

### 臧鹏 博士

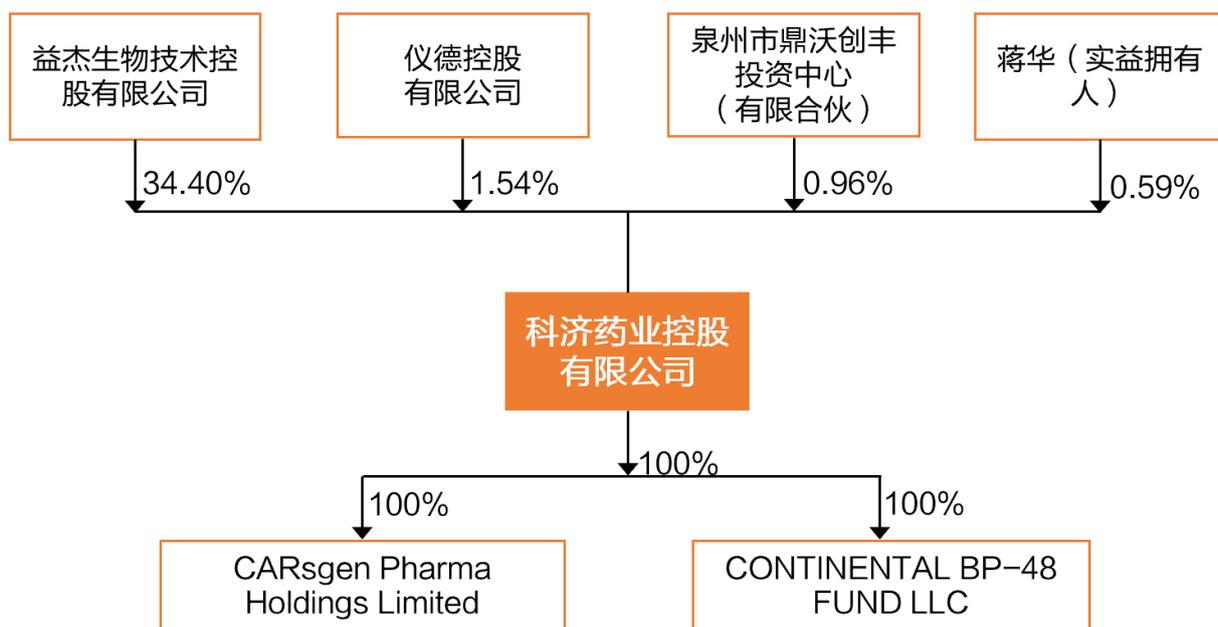
业务发展与战略规划副总裁

- 北京大学医学部博士学位，北京大学中国经济研究中心经济学双学士学位
- 负责公司商务拓展、联盟管理、企业战略规划，还承担产品管线战略布局与管理，以及公共关系和政府关系等工作
- 2021年加入科济药业，此前在罗氏中国团队担任血液学和早期产品战略规划负责人，在葛兰素史克、百时美施贵宝和罗氏积累了超十年专业经验，涵盖医学事务、临床科学等多个领域

资料来源：公司官网，天风证券研究所

**股权架构清晰。**益杰生物技术控股有限公司等多方主体合理布局，其中益杰生物技术控股有限公司持股 34.40%，在股权结构中起到关键支撑作用，其中益杰生物 69%的股份由公司联合创始人李宗海 100%持股的公司 CART Biotech Limited 持有、10.20%的股份由郭炳森先生 100%持股的公司 Redelle Holding Limited 持有、10.00%的股份由王华茂博士全资持股的 He Xi Holdings Limited 持有、10.00%的股份由郭华清先生全资持股的 Candock Holdings Limited 持有、剩余 0.80%的股份由陈海鸥先生全资拥有的 Accure Biotech Limited 持有。此外，仪德控股有限公司持股 1.54%、泉州市鼎沃创丰投资中心（有限合伙）持股 0.96%。郭华清先生和公司的早期研发副总蒋华是公司的实益拥有人，蒋华持股 0.59%。

图 3：公司股权结构图（截至 2025 年 10 月 13 日）



资料来源：WIND，天风证券研究所

### 1.3 管线覆盖多元靶点，技术突破引领行业前沿

**拥有全球权益、有竞争力的产品管线。**科济药业作为专注于 CAR-T 细胞疗法创新的生物制药企业，已构建起覆盖血液肿瘤与实体瘤的差异化管线矩阵。公司现拥有 10 款 CAR-T 管线产品，包含 4 款自体 CAR-T 和 6 款通用型 CAR-T，均为自主研发且拥有全球权益，候选产品靶向 BCMA、Claudin18.2、GPC3、GPC5D 等全球热门靶点，适应症涵盖多发性骨髓瘤、胃癌、胰腺癌、肝细胞癌等高发癌种。自体产品中，全人源 BCMA 自体 CAR-T 细胞产品赛恺泽®（泽沃基奥仑赛注射液）已在中国获批上市。公司的 Claudin18.2 自体人源化 CAR-T 产品舒瑞基奥仑赛注射液（CT041）是全球第一款递交新药上市申请的实体瘤 CAR-T 产品。除自体产品外，科济药业还在推进多款差异化的通用型 CAR-T 细胞产品开发，形成“上市产品支撑短期业绩、临床中后期管线驱动中期增长、早期技术储备布局长期潜力”的梯度发展格局。

图 4：科济药业在研管线概览

自体CAR-T						
候选产品 <sup>1</sup>	靶点	适应症	临床前	I期	II期/III期 <sup>2</sup>	BLA/NDA
赛恺泽® (CT053) <sup>3</sup>	BCMA	复发/难治性多发性骨髓瘤 (4L+)	LUMMICAR 1 (中国)			已上市
		复发/难治性多发性骨髓瘤	LUMMICAR 2 (美国, 加拿大)			
舒瑞基奥仑赛注射液 (CT041)	Claudin18.2	胃癌 (3L+)	ST-01 (中国)			
		胃癌、胰腺癌	ST-02 (美国, 加拿大)			
		胰腺癌 (辅助)	ST-05 (中国)			
		胃癌、胰腺癌等	IIT (中国)			
		胃癌 (辅助)	IIT (中国)			
		胃癌 (一线序贯)	IIT (中国)			
CT071	GPC5D	复发/难治性多发性骨髓瘤、浆细胞白血病	(美国)			
		复发/难治性多发性骨髓瘤、浆细胞白血病	IIT (中国)			
		新诊断的多发性骨髓瘤	IIT (中国)			
CT011	GPC3	肝细胞癌 (辅助)	(中国)			

通用型CAR-T						
候选产品 <sup>1</sup>	靶点	适应症	临床前	I期	II期/III期 <sup>2</sup>	BLA/NDA
CT0590	BCMA	复发/难治性多发性骨髓瘤、浆细胞白血病	IIT (中国)			
CT0596	BCMA	复发/难治性多发性骨髓瘤、浆细胞白血病	IIT (中国)			
KJ-C2219	CD19/CD20	B细胞肿瘤	IIT (中国)			
		系统性红斑狼疮和系统性硬化症	IIT (中国)			
KJ-C2320	CD38	急性髓系白血病	IIT (中国)			
KJ-C2114	未披露	实体瘤				
KJ-C2526	NKG2DL	急性髓系白血病、其他恶性肿瘤、抗衰老				

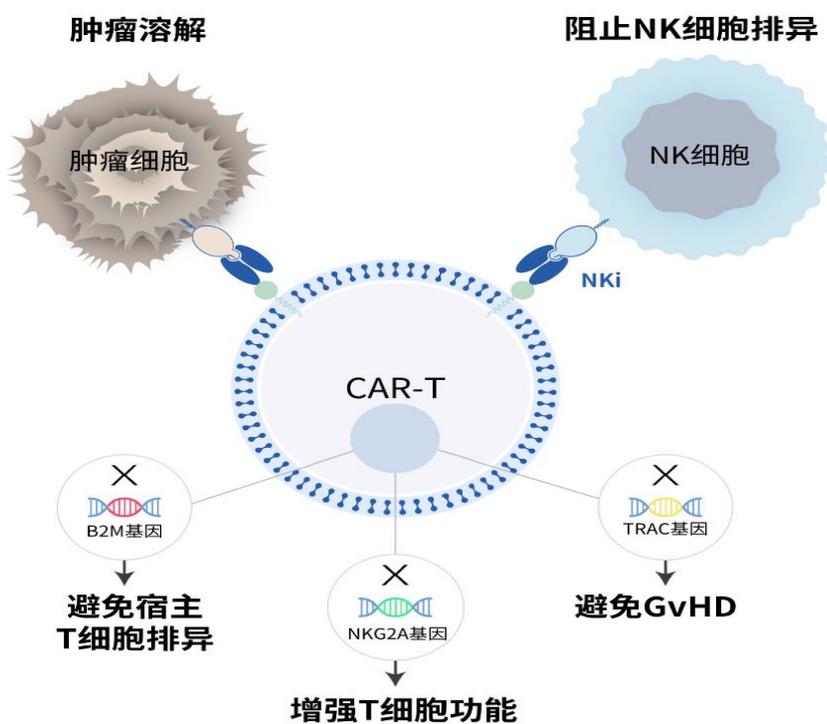
资料来源：科济药业官网，天风证券研究所

**自体 CAR-T 疗法进展亮眼。**自 2014 年成立以来，科济药业通过持续创新和技术进步应对 CAR-T 疗法的重大挑战。2024 年 2 月，靶向于 BCMA 的赛恺泽®正式在中国获批上市，作为在中国大陆地区商业化的首款产品，科济与华东医药就中国大陆地区商业化赛恺泽®签订独家权利协议；靶向 GPC5D 的自体 CAR-T 细胞治疗产品 CT071，通过 CARcelerate® 平台将制造时间缩至 30 小时左右；舒瑞基奥仑赛注射液是全球潜在同类首创、靶向 Claudin18.2 蛋白的自体 CAR-T 细胞产品，中国胃癌（3 线+）II 期临床试验达到主要终点，且用于治疗 Claudin18.2 表达阳性、至少二线治疗失败的晚期胃/食管胃结合部腺癌（G/GEJA）患者的 NDA 已于 2025 年 6 月获得 NMPA 受理，是全球第一款递交实体瘤 NDA 的产品。

**通用型 CAR-T 疗法将显著降低成本。**通用型 CAR-T 是从健康供者体内采集 T 细胞，并在体外通过基因工程技术改造后大规模扩增，制备成现货型的细胞药物。由于通用型 CAR T 细胞是由第三方健康供体的 T 细胞工程化而成，因此可以精心挑选供体以确保细胞的高效性，制备成功率高。并且在异体环境中，这些细胞可以在被输注给多个患者之前进行充分的生产、配制和质量控制。因此通用型 CAR-T 可以实现规模化和标准化的批量生产，相较于自体型 CAR-T，能显著缩短制备周期并降低生产成本。

目前科济药业已完成了升级版的 THANK-u Plus® 平台，以克服 NKG2A 表达水平对疗效可能的影响。在不同 NKG2A 表达水平 NK 细胞的存在下，THANK-u Plus® 均可持续扩增，并且扩增水平较 THANK-u CAR® 显著提升。公司之前主要采用 THANK-u CAR® 技术来开发 CAR-T 疗法，该技术通过将一种识别 NK 细胞表面蛋白-NKG2A 的 CAR 装载到同种异体 CAR-T 细胞中，以阻止宿主 NK 细胞的攻击。公司数据显示，在 NK 细胞存在的情况下，THANK-u CAR T 细胞比 TCR/B2M 双敲除同种异体 T 细胞能更好地存活和增殖。

图 5：THANK-u CAR® 技术机制



资料来源：科济药业官网，天风证券研究所

## 2. 商业化兑现加强：用于治疗实体瘤的自体型 CAR-T 药物已申报上市

### 2.1. 舒瑞基奥仑赛：已申报上市，开辟 CLDN 18.2 靶点 CART 药物治疗新路径

CLDN18.2 是紧密连接蛋白，在正常胃黏膜低表达，维持相关生理功能。在胃癌等实体瘤中，其异常高表达，成为免疫治疗关键靶点。CAR-T 疗法通过基因工程，将识别 CLDN18.2 的 CAR 基因导入患者 T 细胞，体外扩增后回输。改造 T 细胞精准结合肿瘤细胞。释放毒物质杀伤肿瘤，靶向性强，减少对正常组织损伤，为实体瘤治疗开拓新路。

舒瑞基奥仑赛研发进度领先，上市申请已经获得 NMPA 受理。2025 年 6 月，舒瑞基奥仑赛的上市申请获得 NMPA 受理，适应症为 Claudin18.2 表达阳性、至少二线治疗失败的晚

期胃/食管胃结合部腺癌（G/GEJA）患者。目前有 10 余款药物在中国内地进入临床试验阶段，其中多数药物处于临床 I 期阶段，仅舒瑞基奥仑赛开展了 I/II 期临床研究。CLDN18.2 CAR-T 药物的适应症主要聚焦于胰腺癌、胃癌等实体瘤领域。舒瑞基奥仑赛在胰腺癌、胃癌、实体瘤、胃肠道肿瘤、胆道癌、肠癌方面开展了临床 I/II 期研究，境外在胰腺癌、胃癌方面处于临床 I/II 期研究。

表 1：CLDN18.2 靶点 CAR-T 疗法药物研发进度

药品名称	研发机构	中国内地最高状态	中国内地最高状态时间	美国最高状态	靶点	中国内地适应症在研状态	境外适应症在研状态
舒瑞基奥仑赛	科济药业	申请上市	2025-06-26	临床 I/II 期	CLDN18.2	申请上市: 胃癌 临床 I/II 期: 胰腺癌 临床 I 期: 胃肠道肿瘤等实体瘤,	临床 I/II 期: 胰腺癌, 胃癌
IMC002	易慕峰生物	临床 II 期	2025-06-18	批准临床	CLDN18.2	临床 II 期: 胃癌 临床 I 期: 胰腺癌, 卵巢上皮癌, 消化道癌	批准临床: 肿瘤
XKDCT225	先康达生物科技	临床 I 期	2025-01-14	-	CLDN18.2	临床 I 期: 食管腺癌, 胃癌等实体瘤,	-
GC506	明济生物制药, 亘喜生物科技	临床 I 期	2024-04-08	-	CLDN18.2	临床 I 期: 胃癌	-
AZD6422	阿斯利康 (疗效不佳, 停止开发)	临床 I 期	2023-08-08	临床前	CLDN18.2	临床 I 期: 胃肠道肿瘤	临床前: 胃癌, 胰腺癌, 食管癌
KD-496	凯地生物	临床 I 期	2022-10-17	-	CLDN18.2   NKG2DL	临床 I 期: 胰腺癌, 胃癌等实体瘤,	-
IBI345	信达生物制药, 罗氏制药	临床 I 期	2022-01-20	-	CLDN18.2	临床 I 期: 胰腺癌, 胃癌	-
CTD101	北恒生物	临床 I 期	2020-09-27	-	CLDN18.2	临床 I 期: 胰腺癌, 胃癌等实体瘤,	-
LB1908	传奇生物	临床 I 期	2020-07-10	临床 I 期	CLDN18.2	临床 I 期: 胃癌	临床 I 期: 胰腺癌, 胃癌, 食管癌
CT086	先康达生物科技	临床中 (分期未知)	2023-03-01	-	CLDN18.2   PD-1	临床中 (分期未知): 食管腺癌, 胃癌等实体瘤	-
HD004	华道生物	批准临床	2024-10-25	-	CLDN18.2	批准临床: 实体瘤	-
OriC613	原启生物	批准临床	2024-10-17	-	CLDN18.2   MSLN	批准临床: 实体瘤	-

资料来源: 丁香园 insight 数据库, 天风证券研究所

ADC 药物由单克隆抗体、细胞毒性小分子药物（有效载荷）以及抗体-药物连接子三部分组成。针对 CLDN18.2 靶点的 ADC 药物，其单克隆抗体可特异性结合肿瘤细胞表面的 CLDN18.2 蛋白，通过内吞作用进入肿瘤细胞，释放出细胞毒性药物，从而达到杀死肿瘤细胞的目的。

多款 CLDN18.2 ADC 已在胃癌适应症上进入 III 期临床阶段。多数药物围绕胃癌、胰腺癌等实体瘤领域展开临床试验。目前共有 5 款药物在中国内地进入 III 期临床试验阶段，III 期适应症均包括胃癌；其中乐普生物的 CMG901 和信达生物制药的 IBI343 已在境外开展 III 期临床。恒瑞已有偿许可自研 SHR-A1904 给 Merck Healthcare，后者获海外开发等独家权及大陆共商选择权。乐普与康诺亚合资的 KYM 有偿许可 CMG901 给阿斯利康，后者获研究等全球独家许可权。

表 2：CLDN18.2 靶点 ADC 疗法药物研发进度

药品名称	研发机构	中国内地最高状态	美国最高状态	靶点	中国内地适应症在研状态	境外适应症在研状态
TPX-4589	礼新医药等	临床 III 期	临床 I/II 期	CLDN 18.2	临床 III 期: 胃癌 临床 II 期: 消化道癌,食管腺癌,胃癌腹膜转移,胰腺癌 临床 I/II 期: 胆道癌等实体瘤	临床 I/II 期: 胆道癌,食管腺癌,卵巢上皮癌,结直肠癌,胃癌,胰腺癌等实体瘤
SHR-A1904	恒瑞医药, 默克	临床 III 期	临床 I/II 期	CLDN 18.2	临床 III 期: 实体瘤,胃癌 临床 II 期: 胰腺癌	临床 I/II 期: 胰腺癌,胃癌等实体瘤
CMG901	乐普生物, 康诺亚生物, 阿斯利康	临床 III 期	临床 III 期	CLDN 18.2	临床 III 期: 胃癌 临床 II 期: 胰腺癌,胆道癌,食管腺癌	临床 III 期: 胃癌 临床 II 期: 胰腺癌,胆道癌,食管腺癌
IBI343	信达生物等	临床 III 期	临床 I 期	CLDN 18.2	临床 III 期: 胃癌,胰腺癌 临床 I 期: 实体瘤,胆道癌	临床 III 期: 胃癌 临床 I 期: 胆道癌,胰腺癌等
XNW27011	信诺维医药等	临床 III 期	批准临床	CLDN 18.2	临床 III 期: 胃癌 临床 I/II 期: 卵巢上皮癌,胰腺癌等实体瘤	批准临床: 食管癌,肺癌,结肠癌,胆道癌,卵巢上皮癌,胃癌,胰腺癌
ATG-022	德琪医药 /Antennova	临床 II 期	-	CLDN 18.2	临床 II 期: 实体瘤 临床 I 期: 胃癌	临床 II 期: 实体瘤 临床 I 期: 胃癌
SKB315	科伦博泰等	临床 I/II 期	临床 I/II 期	CLDN 18.2	临床 I/II 期: 胆道癌,食管癌,胃癌,胰腺癌等实体瘤,	临床 I/II 期: 胆道癌,胃癌,胰腺癌等实体瘤
RC118	百奥赛图 荣昌生物制药等	临床 I/II 期	-	CLDN 18.2	临床 I/II 期: 胆道癌,胰腺癌,食管癌,胃癌等实体瘤	临床 I 期: 实体瘤
AZD4360	阿斯利康	临床 I/II 期	临床 I/II 期	CLDN 18.2	临床 I/II 期: 胃癌,胆道癌,胰腺癌等实体瘤	临床 I/II 期: 胃癌,胆道癌,胰腺癌等实体瘤

资料来源：丁香园 insight 数据库，天风证券研究所

单克隆抗体药物是指由单个 B 细胞克隆产生的高度均一、仅针对某一特定抗原表达的抗体。针对 CLDN18.2 靶点的单抗药物，能结合肿瘤细胞表面的 CLDN18.2 蛋白，激活免疫系统攻击肿瘤细胞，引发抗体依赖性细胞毒性和补体依赖性细胞毒性效应，从而抑制肿瘤生长。

多款 CLDN18.2 单抗已在胃癌适应症上进入 III 期临床阶段。多数药物围绕胃癌、胰腺癌等实体瘤领域进行临床试验。佐妥昔单抗于 2024 年 3 月在日本以胃癌适应症获批上市，并随后于 2024 年 10 月、12 月在美国和中国内地以同适应症获批上市，同时，还在中国内地和境外开展了关于胰腺癌的 II 期临床试验。此外，还有明济生物的 FG-M108、北京奥赛康药业的 ASKB589、创胜医药的 Osemitamab 这 3 款药物在中国内地进入 III 期临床试验阶段，适应症均为胃癌。

表 3：CLDN18.2 靶点单抗疗法药物研发进度

药品成分	研发机构	中国内地最高状态	美国最高状态	靶点	中国内地适应症在研状态	境外适应症在研状态	上市地区
佐妥昔	安斯泰来制药	批准上市	批准上市	CLDN	批准上市: 胃癌	批准上市: 胃癌	中国内地, 日

单抗			市	18.2	临床 II 期: 胰腺癌	临床 II 期: 食管癌, 胰腺癌, 胰腺癌	临床 I 期: 食管癌	本, 英国, EMA, 韩国, 美国, 加拿大
FG-M108	明济生物制药	临床 III 期	-	CLDN 18.2	临床 III 期: 胃癌 临床 I 期: 胃肠道肿瘤, 胰腺癌, 肾细胞癌	/	/	
ASKB589	北京奥赛康药业	临床 III 期	-	CLDN 18.2	临床 III 期: 胃癌, 临床 I/II 期: 胰腺癌	/	/	
Osemitamab	创胜医药	临床 III 期	临床 I/II 期	CLDN 18.2	临床 III 期: 胃癌, 临床 II 期: 胆道癌, 临床 I/II 期: 结直肠癌, 肺癌, 胰腺癌等实体瘤	临床 III 期: 胃癌	临床 I/II 期: 实体瘤, 胰腺癌	/
LM-102	礼新医药	临床 I/II 期	临床 I 期	CLDN 18.2	临床 I/II 期: 实体瘤	临床 I 期: 结直肠癌, 胰腺癌, 胃癌, 胆道癌等实体瘤	/	

资料来源: 丁香园 insight 数据库, 天风证券研究所

舒瑞基奥仑赛在癌症治疗领域正积极开展临床试验研究。试验开展地区广泛, 涵盖中国内地、美国及加拿大等地。在试验设计方面, 对照组用药选择多样, 包括阿帕替尼、PD-1 单抗等, 试验组则采用舒瑞基奥仑赛单药或联合 PD-1 单抗、化疗等不同方案。

主要终点涉及安全性、耐受性、最大耐受剂量 (MTD)、推荐的 2 期剂量 (RP2D)、平均最大剂量 (MAD)、客观缓解率 (ORR) 以及无进展生存期 (PFS) 等, 这些指标全方位评估药物在不同癌种治疗中的效果及安全性, 为其临床应用提供关键依据。

表 4: 舒瑞基奥仑赛临床试验

临床实验编号	试验药物	试验类型	分期	适应症	目标入组人数	试验开始时间	对照组用药	试验组用药	主要终点	开展地区
NCT07179484	舒瑞基奥仑赛	IIT	-	G/GEJA 一线后序贯	20	2025-10-02 (实际)	/	舒瑞基奥仑赛	疗效、Cmax	中国内地
NCT06857786	舒瑞基奥仑赛	IIT	I 期	G/GEJA 辅助	48	2025-03-10 (实际)	/	舒瑞基奥仑赛	AEs	中国内地
NCT04581473	舒瑞基奥仑赛	IST	I/II 期	CLDN 18.2 阳性、G/GEJA 3L 和胰腺癌 2L	184 (实际)	2020-10-23 (实际)	Physicians' Choice (阿帕替尼 / PD-1 单抗等)	舒瑞基奥仑赛 (最多 3 次)	AEs, MTD, PFS	中国内地
NCT03874897	舒瑞基奥仑赛	IIT	I 期	CLDN 18.2 阳性实体瘤	184 (实际)	2019-03-26 (实际)	/	舒瑞基奥仑赛单药/联合 PD-1 单抗/联合化疗	DLT, MTD	中国内地
NCT04404595	舒瑞基奥仑赛	IST	I/II 期	胰腺癌 胃癌	110	2020-10-23 (实际)	/	舒瑞基奥仑赛	安全性, 耐受性, RP2D, MTD, MAD,	美国, 加拿大

ORR ,ORR  
(RP2D)等

NCT05911217	舒瑞基奥仑赛	IST	I期	胰腺癌	20	2023-07 -11(实际)	/	舒瑞基奥仑赛	DFS	中国内地
NCT03159819	舒瑞基奥仑赛	IIT	其它	胰腺癌 胃癌	24	2017-04 -01(实际)	/	CAR-CLD18 T Cells	Safety and tolerance	中国内地

资料来源：丁香园 insight 数据库，天风证券研究所

CT041 在 CLDN 18.2 阳性二线及以上的转移性胰腺癌患者中，展现出可接受的安全性和良好的治疗前景。在舒瑞基奥仑赛的两项多中心、开放标签的 I/II 期临床试验的汇总分析结果显示，两项试验共入组 24 例晚期胰腺癌患者，其中 5 例患者（20.8%）既往接受过一线治疗，19 例患者（79.2%）既往接受过至少二线治疗。截至 2023 年 2 月 1 日，自 CT041 首次输注的中位随访时间为 17.3 个月。细胞因子释放综合征（CRS）和胃肠道相关不良事件通常为 1-2 级。在疗效方面，24 例患者中有 12 例观察到肿瘤靶病灶不同程度缩小，总体 ORR 为 16.7%，DCR 为 70.8%，临床获益率（CR/PR+SD ≥ 4 个月）为 37.5%。mDoR 为 9.5 个月。mPFS 为 3.3 个月，mOS 为 10.0 个月。在获得 PR/SD 的患者中，mPFS（6.0 vs 1.0 个月，P < 0.001）和 mOS（17.6 vs 4.0 个月，P < 0.001）均较 PD 患者显著延长。

表 5：舒瑞基奥仑赛在胰腺癌适应症上的数据

研发公司	科济药业
药物名称	舒瑞基奥仑赛
药物类型	CLDN18.2 CAR-T
登记号	NCT03874897/NCT04581473
所属分期	I/II 期
适应症	2L+ CLDN18.2 阳性难治性转移性胰腺癌
入组人数	24
患者基线	20.8%既往接受过一线治疗，79.2%既往接受过至少二线治疗，83.3%的患者接受过伊立替康/脂质体伊立替康治疗。Claudin 18.2 低表达( Any IHC intensity、CLDN18.2<40%或 IHC intensity 1+、any CLDN18.2 percentage )，中表达( IHC intensity 2+、3+且 70%>CLDN18.2<40%≥40%)、高表达的患者( IHC intensity 2+ 或 3+，且 CLDN18.2 ≥70%) 占比分别为 8.3%、33.3%和 58.3%
给药剂量	所有患者均接受化疗药物预处理，再接受舒瑞基奥仑赛输注（2.5 × 10 <sup>8</sup> ：22 人、3.75/5.0 × 10 <sup>8</sup> ：2 人）。其中 12 名患者接受了两轮输注，2 名患者接受了三轮输注
ORR	16.7%
DCR	70.8%
mDOR (月)	9.5
mOS (月)	10.0
mPFS (月)	3.3
CRS	any grade: 87.5%，Grade 3/4: 4.2%
ICANS	无
TEAE	100.0%
TEAE (≥3 级)	100.0%

资料来源：丁香园 insight 数据库，Qi et al., 《Safety and Efficacy of CT041 in Patients With Refractory Metastatic Pancreatic Cancer: A Pooled Analysis of Two Early-Phase Trials》等，天风证券研究所

舒瑞基奥仑赛有望作为 PDAC(胰腺导管腺癌)患者的辅助治疗疗法。其在 2025 ESMO 上公布的 Ib 期临床试验数据显示,在已接受根治性(R0 或 R1)切除,辅助化疗 3 个月后 CA19-9 升高且无复发证据的 6 名 CLDN18.2 阳性 PDAC 患者中,辅助化疗后输注  $250 \times 10^6$  的舒瑞基奥仑赛,输注后中位随访时间为 6.05 个月,未达到中位 DFS 和中位 OS。只有一名患者出现疾病复发,而其他患者仍处于无病状态。手术后的 9 个月 DFS 率为 83.3% (95%CI: 27.3%, 97.5%)。值得注意的是,一名输注后完成 52 周随访的患者仍未复发。此外,5 人(83.3%)在输注后 CA19-9 水平显著下降,降低幅度在 51.3%至 96.1%之间。所有患者在第一次输注后都出现 CRS (1 级或 2 级)。

舒瑞基奥仑赛的 GC/GEJ 适应症 II 期临床达到主要终点。公司的自体型 Claudin18.2 CAR-T 舒瑞基奥仑赛 (CT041) 于 2025 ASCO 上公布了其 G/GEJ 3L+ 的 II 期临床试验主要结果,在 CLDN18.2 表达阳性、至少二线治疗失败的 G/GEJC 患者中,舒瑞基奥仑赛对比标准治疗可显著改善 PFS,并展现出有临床意义的 OS 获益,同时具有可控的安全性特征。

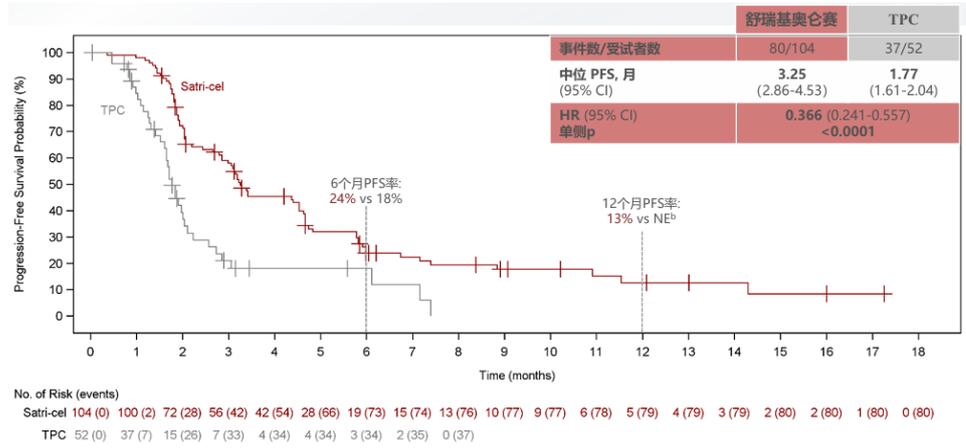
表 6: 舒瑞基奥仑赛关于胃癌的临床试验数据

研发公司	科济药业
药物名称	舒瑞基奥仑赛
药物类型	CLDN18.2 CAR-T
临床试验编号	NCT04581473
所属分期	II 期
适应症	3L+ CLDN18.2 阳性 G/GEJC
入组人数	104 (satri-cel) vs 52 (TPC 组, 其中 20 例随后接受了 satri-cel)
患者基线	接受了 2 线治疗的患者 (73.1% vs 80.8%), 接受 $\geq 3$ 线以上既往治疗患者基线 (26.9% 19.2%)。23.1% vs 19.2% 的患者 CLDN18.2 中表达; 76.9% vs 80.8% 的患者 CLDN18.2 高表达
给药剂量	舒瑞基奥仑赛(250X106)回输不超过 3 次
ORR	30% vs 4% (IRC) 41% vs 4% (INV)
DCR	70% vs 24% (IRC) 81% vs 27% (INV)
mDOR (月)	/
mOS (月)	7.92 vs 5.49, HR=0.693
mPFS (月)	3.25 vs 1.77, HR=0.366 (IRC) 4.53 vs 1.71, HR=0.359(INV)
CRS	95.5% vs 0%, 其中试验组中 G1-G2 为 90.9%, G3 为 4.5%
神经系统事件	无
TRAE	100% vs 91.7%
TRAE ( $\geq 3$ 级)	98.9% vs 56.3%

资料来源:丁香园 insight 数据库等,天风证券研究所

在 ITT (104 vs 52) 人群中,基于 IRC 评价,CT041 较标准治疗可显著延长 PFS (mPFS 3.25 个月 vs 1.77 个月; HR 0.366,  $p < 0.0001$ ), 达到本试验的主要终点。

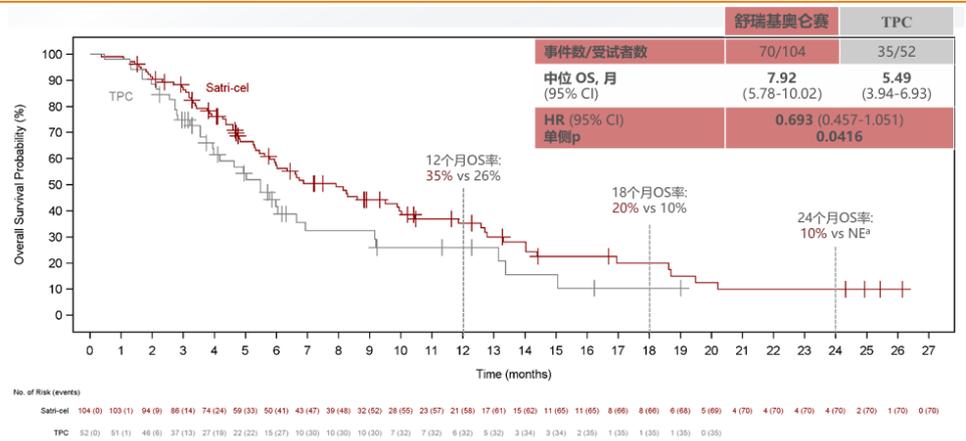
图 6: 舒瑞基奥仑赛关于 G/GEJ 的中国确证性 II 期临床 (CT041-ST-01 研究) 在 ITT 人群中的 mPFS



资料来源：科济药业官网，天风证券研究所

同时在多个影响因素的影响下，OS 仍显示出明显的获益趋势 (mOS 7.92 个月 vs 5.49 个月；95%CI: 0.457, 1.051；HR 0.693，单侧 p=0.0416)

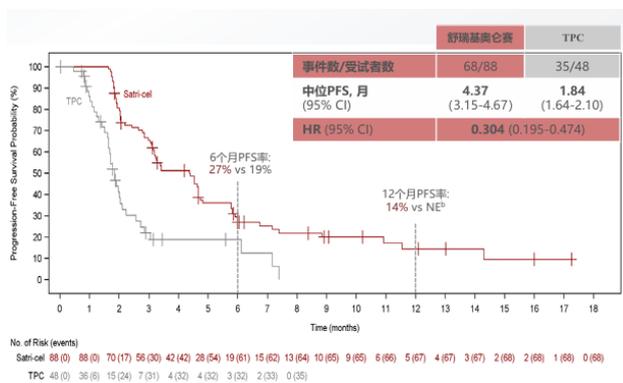
图 7：舒瑞基奥仑赛关于 G/GECI 的中国确证性 II 期临床 (CT041-ST-01 研究) 在 IIT 人群中的 mOS



资料来源：科济药业官网，天风证券研究所

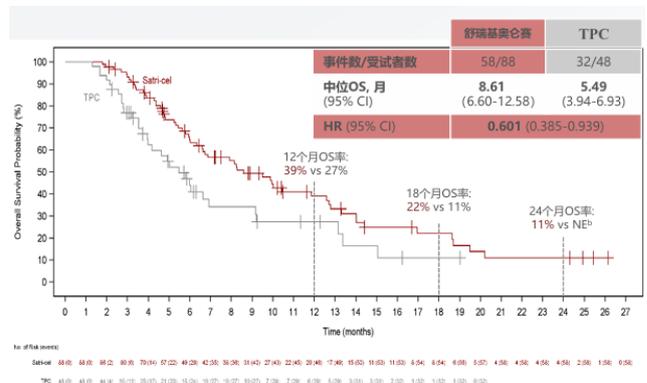
影响试验结果的因素如下。首先，在 CT041 组中，有 16 例患者未能接受细胞输注，因此在剔除了这一影响因素的 mITT 人群 (88 vs 48) 中，CT041 的临床获益更加明显。CT 041 和 TPC 的 mPFS 分别为 4.37 个月 vs 1.84 个月，HR 为 0.304 (95%CI: 0.195-0.474)，mOS 为 8.61 个月 vs 5.49 个月，HR 为 0.601 (95%CI: 0.385-0.939)。

图 8：舒瑞基奥仑赛在 CT041-ST-01 研究的 mITT 人群中的 mPFS



资料来源：科济药业官网，天风证券研究所

图 9：舒瑞基奥仑赛在 CT041-ST-01 研究的 mITT 人群中的 mOS

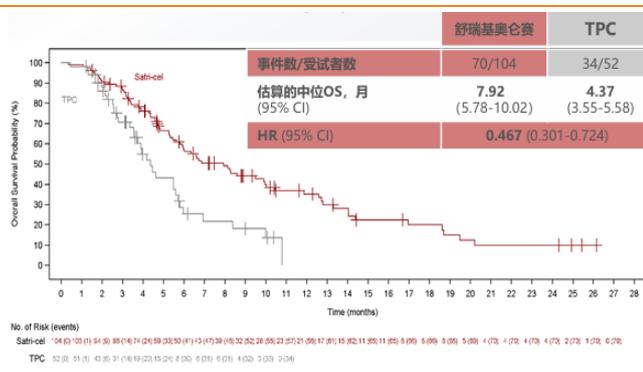


资料来源：科济药业官网，天风证券研究所

其次，TPC 组中有 42% (20/48) 患者在接受标准治疗后又接受了舒瑞基奥仑赛输注，两组所有接受的舒瑞基奥仑赛的 108 例受试者的 mOS 达到 9.17 个月 (而 TPC 组未使用 CT041

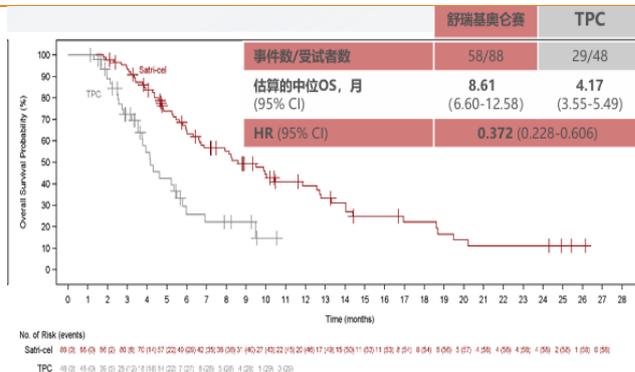
治疗者 mOS 仅 3.98 个月), 采用 RPSFT 模型校正分析, 舒瑞基奥仑赛组中位 OS 为 TPC 组的 1.81-2.06 倍, 在 mITT 人群中, 试验组和对对照组的 mOS 分别为 8.61 和 4.17 个月, HR 为 0.372。

图 10: 舒瑞基奥仑赛在 CT041-ST-01 研究的 ITT 人群中采用 RPSFT 模型校正分析后的 mOS



资料来源: 科济药业官网, 天风证券研究所

图 11: 舒瑞基奥仑赛在 CT041-ST-01 研究的 mITT 人群中采用 RPSFT 模型校正分析后的 mOS



资料来源: 科济药业官网, 天风证券研究所

从国内外多个试验披露的数据来看, 舒瑞基奥仑赛在胃癌适应症上的表现均较优。需要注意的是, 自体 CAR-T 产品在随机对照试验 (RCT) 中相较于单臂试验, 其疗效评估存在差异并面临明显挑战: 在单臂试验中, 疗效评估的基线通常为清淋前影像, 首次肿瘤评估为 CAR-T 输注后影像与清淋前影像的对比, 因此能够较为直观地反映实际治疗效果; 而在 RCT 试验中, 两组均以随机前影像作为基线, 在随机至清淋前期间, 约半数以上患者的肿瘤负荷会进一步加重, 首次肿瘤评估则为 CAR-T 输注后影像与随机前影像的对比。此外, 由于 CAR-T 细胞生产需要一定时间, 部分 CAR-T 组患者在等待过程中因疾病进展等原因实际上未能接受 CAR-T 细胞输注, 但该部分患者仍被纳入疗效分析范围, 从而往往导致 CAR-T 的实际疗效被低估。

表 7: 舒瑞基奥仑赛中美临床试验数据

项目	中国研究者发起的临床试验 (NCT03874897)	中国 Ib 期临床试验 (NCT04581473)	美国 Ib 期临床试验 (NCT04404595) ASCO
	ASCO 2024	ASCO 2022	GI 2024
样本量 (No.)	51 G/GEJA	14 G/GEJA	7 G/GEJA; 12 PC
中位随访时间 (月)	32.4	8.8	8.9
ORR (%)	54.90%	57.10%	42.9% (G/GEJA); 16.7% (PC)
mPFS (月)	5.8	5.6	5.7 (G/GEJA); 2.7 (PC)
mDoR (月)	6.4	未发表	6.9 (G/GEJA); 3.4 (PC)
mOS (月)	9	10.8	8.9 (G/GEJA); 8.9 (PC)
≥3 级 CRS (No.)	0	1***	0 (G/GEJA); 2 (PC)
≥3 级 ICANS (No.)	0	0	0
治疗相关死亡 (No.)	0	0	0

资料来源: 科济药业官网, 天风证券研究所

舒瑞基奥仑赛本次申报上市的适应症是 CLDN 18.2+ G/GEJA 3L 患者, 但舒瑞基奥仑赛也有望用于更早线或更早的疾病阶段, 为更广泛的患者群体提供更好的治愈机会。CAR-T 疗法在清除循环肿瘤细胞 (CTCs) 和微小转移灶方面具有四大优势: 1) 更易触达肿瘤; 在低疾病负担和低侵袭性阶段实施治疗, CAR-T 细胞更容易渗透至肿瘤组织, 从而提升杀伤

效率；2) 免疫系统条件更佳：患者的 T 细胞质量较好，免疫功能相对完整，有助于产生更持久的缓解反应；3) 具有有利的肿瘤微环境 (TME)：细胞外基质 (ECM) 及正常成纤维细胞受到的肿瘤抑制影响较小，为 CAR-T 细胞的扩增和持续作用提供了良好环境；4) 耐受性更好：低病负状态下 CRS 程度更轻，患者造血功能和器官功能维持较好，整体安全性更高。

舒瑞基奥仑赛用在 4 例具有靶病灶的胃癌患者中，用于一线治疗后的序贯治疗，ORR 达 100%，TTR 为 4 周。1 例 NN 患者病情稳定维持超过 15 个月。2 例患者在输注舒瑞基奥仑赛后接受了手术切除，实现长期生存，截至目前仍存活，总生存期均超过 40 个月。

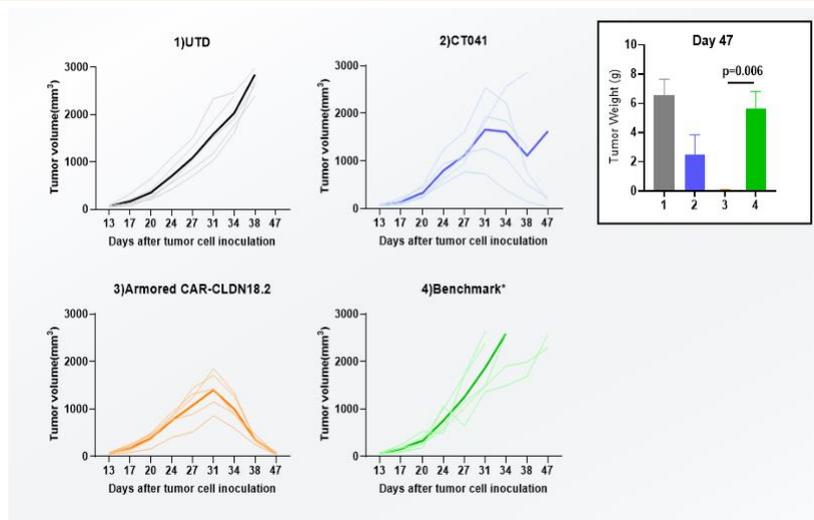
表 8：舒瑞基奥仑赛在胃癌一线治疗后的序贯治疗中的疗效数据

No.	年龄/性别	一线治疗的 BOR	舒瑞基奥仑赛注后的 BOR	TTR
1	50 / 女	SD	PR	W4
2	55 / 女	PR	PR	W4
3	30 / 女	SD	PR	W4
4	48 / 男	SD	NN	无靶病灶
5	53 / 女	NE (无法耐受化疗, 骨髓抑制)	PR	W4

资料来源：科济药业官网，天风证券研究所

此外，公司还基于舒瑞基奥仑赛改造得到了下一代 Claudin18.2 CAR-T (Armored CAR-T)，该药物在胃癌模型中展现出更强的疗效。

图 12：下一代 Claudin18.2 CAR-T



资料来源：科济药业官网，天风证券研究所

## 2.2. 泽沃基奥仑赛：携手华东医药推进商业化进展，提供 MM 治疗新选择

多发性骨髓瘤 (Multiple Myeloma, MM) 是血液系统的第二大常见恶性肿瘤，约占血液系统恶性肿瘤的 10%。据截至 2020 年数据统计，中国多发性骨髓瘤发病率为 1.6/10 万，死亡人数为 146554。2024 年，泽沃基奥仑赛等多款以 BCMA 为靶点的药物获批上市，其主要适应症为多发性骨髓瘤。

泽沃基奥仑赛研发进度属于国内第一梯队。目前，已上市的 BCMA CAR-T 适应症主要覆盖多发性骨髓瘤患者。国内 BCMA 靶点药物研发呈现多阶段推进态势，共有 10 款药物进入 II 期及以上临床试验阶段。其中泽沃基奥仑赛、伊基奥仑赛、西达基奥仑赛三款 BCMA

CAR-T 药物获批上市，均用于治疗多发性骨髓瘤。

表 9：BCMA 靶点 CAR-T 药物国内研发进度

药品成分	研发机构	靶点	项目中国内地最高状态	项目中国内地最高状态时间	项目美国最高状态	适应症中国内地最高状态	项目特殊审评通道
泽沃基奥仑赛	科济药业	BCMA	批准上市	2024-02-23	临床 I/II 期	批准上市: MM	中国内地:特殊审批, 突破性治疗, 优先审评, 附条件批准; EMA:PRIME
伊基奥仑赛	信达生物/驯鹿生物	BCMA	批准上市	2023-06-30	临床 I 期	批准上市: MM 临床 I 期: 浆细胞肿瘤, 浆细胞白血病, 视神经脊髓炎, 自身免疫性神经系统疾病等	中国内地:突破性治疗, 优先审评, 附条件批准; 美国:快速通道
西达基奥仑赛	传奇生物/金斯瑞/强生	BCMA	批准上市	2024-08-20	批准上市	批准上市: MM	中国内地:特殊审批, 优先审评, 突破性治疗, 附条件批准; 美国:突破性治疗; EMA:附条件批准, PRIME
U51	优卡迪生物	BCMA	临床 III 期	2020-02-27	-	临床 III 期: MM 临床 II 期: ITP	-
BG BCMA	百暨基因科技	BCMA /GPR C5D	临床 II 期	2023-08-21	-	临床 II 期: MM	-
BCMA 靶向 CAR-T (SKLEH)	中国医学科学院血液病医院/泰禾春雨	BCMA	临床 II 期	2023-04-27	-	临床 II 期: MM, 浆细胞白血病	-
Ribrecabtagene Autoleucel	普瑞金/先声药业 /Galapagos	BCMA	临床 II 期	2023-02-01	-	临床 II 期: MM 临床 I 期: 狼疮肾炎, IgG4 相关性疾病, ITP	-
YK-CAR-069	雅科生物	BCMA /GPR C5D	临床 II 期	2022-08-19	-	临床 II 期: MM	-
HR003	恒润达生物	BCMA	临床 II 期	2022-07-12	-	临床 II 期: MM	中国内地:突破性治疗
BCMA 靶向 CAR-T (雅科生物)	雅科生物	BCMA	临床 II 期	2019-04-25	-	临床 II 期: MM	-

资料来源：丁香园 Insight 数据库，天风证券研究所

### 2.3. 战略合作赋能，产品优势引领肿瘤治疗新突破

科济药业拥有深厚研发经验与显著技术优势。2024 年 2 月 23 日，国家药品监督管理局批准泽沃基奥仑赛新药上市，用于治疗 R/R MM 成人患者。泽沃基奥仑赛注射液作为其核心产品，是一款靶向 B 细胞成熟抗原（BCMA）的自体 CAR-T 细胞疗法，技术创新独特，

通过慢病毒载体导入全人源 BCMA 特异性单链可变片段等关键结构域，赋予 T 细胞精准杀伤多发性骨髓瘤细胞能力。泽沃基奥仑赛疗效和安全性双优。泽沃基奥仑赛注射液在 II 期临床试验 (Lummicar Study1) 中疗效与安全性俱佳。试验纳入 102 例复杂特征的复发或难治性多发性骨髓瘤 (R/R MM) 患者，治疗线数中位数 4 线，超 80% 患者对两种以上药物耐药等。截至 2023 年 10 月 25 日，ORR 高达 92.2%，71.6% 患者达严格意义完全缓解 (sCR) 或完全缓解 (CR) 且缓解加深。安全性方面，总体耐受性良好，3 级及以上 CRS 发生率仅 6.9%，无 ≥3 级 ICANS 及严重神经毒性事件，仅 1 例因相关肺炎死亡。

表 10: BCMA CAR-T 关于多发性骨髓瘤的临床试验数据

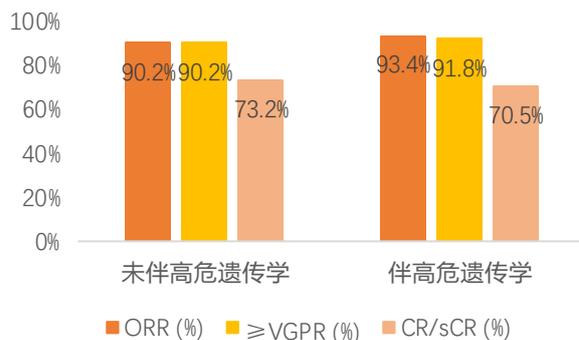
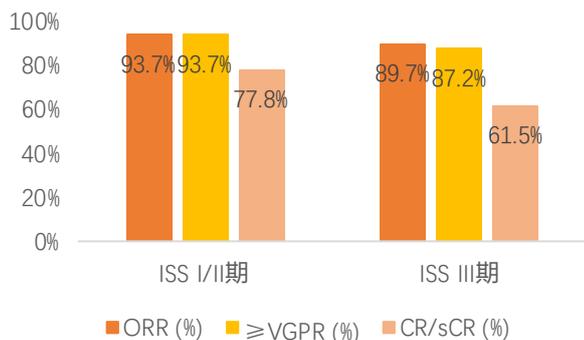
研发公司	科济药业	BMS	传奇/强生	驯鹿/信达
药物名称	泽沃基奥仑赛	艾基维仑赛	西达基奥仑赛	伊基奥仑赛
药物靶点	BCMA	BCMA	BCMA	BCMA
临床试验编号	NCT03975907	NCT03651128	NCT03758417	NCT05066646
所属分期	I/II 期	III 期	II 期	I/II 期
适应症	多发性骨髓瘤	多发性骨髓瘤	多发性骨髓瘤	多发性骨髓瘤
入组人数	102	254 vs 132	58	103
患者基线	中位治疗线数为 4 线 (3-15)，89.2% 的患者为双类难治性，22.5% 的患者为三类难治性	中位治疗线数为 3 线 (2-4)，31% vs 30% 的患者为双类难治性，37% vs 37% 的患者为三类难治性	同试验的早期患者基线，纳入 48 人：中位治疗线数 4 线 (3-9)，18.8% 的患者为三类难治性	中位治疗线数为 4 线 (3-23)
给药剂量	目标剂量为 $150 \times 10^6$ 或 $180 \times 10^6$ 个 CAR 阳性 T 细胞，分别基于体重 ≤80 公斤或 >80 公斤	在淋巴细胞清除化疗后，接受 $150 - 450 \times 10^6$ CAR + T 细胞单次输注 vs 标准治疗方案	单次输注目标剂量为 $0.75 \times 10^6$ CAR 阳性 T 细胞/kg	在淋巴细胞清除化疗后，单次输注 $1.0 \times 10^6$ 个 CAR 阳性 T 细胞/kg 的浓度
ORR	92.2%	71% vs 41%	87.9%	96.0%
CR	71.6%	44% vs 5%	79.3%	74.3%
VGPR	19.6%	22% vs 10%	86.2%	
mOS (月)	NR (中位随访 20.3 个月)	41.4 vs 37.9, HR=1.01(原始数据) 41.4 vs 23.4, HR=0.69(crossover)	NR(中位随访 37.29 个月)	NR (中位随访 13.8 个月)
mPFS (月)	NR (中位随访 20.3 个月)	13.8 vs 4.4, HR=0.49	30.13	NR (中位随访 13.8 个月)
CRS	90.2%; 6.9% (Grade 3/4)	88% vs 0%; 5% (Grade ≥ 3)	同试验的早期结果，纳入 48 人：97.9%; 35.4% (Grade ≥ 3)	93.2%; 0.9% (Grade ≥ 3)
ICANS	2%(Grade 1)	15% vs 0%; 3% (grade ≥ 3)	同试验的早期结果，纳入 48 人：2.1%; 0% (Grade ≥ 3)	1.9%(Grade 1/2)

资料来源：丁香园 insight 数据库、2024 EHA，科济药业官网等，天风证券研究所

泽沃基奥仑赛在基线较差的患者中仍显示出优秀疗效。BCMA CAR-T 产品的临床疗效通常会受 ISS III 期和高危细胞遗传学的影响。尽管泽沃基奥仑赛关键 II 期研究纳入较高比例的 ISS III 期和伴高危细胞遗传学的患者，其依旧显示出具有竞争力的有效性。

图 13: ISS 分期亚组

图 14: 细胞遗传学亚组



资料来源：科济药业官网，天风证券研究所

资料来源：科济药业官网，天风证券研究所

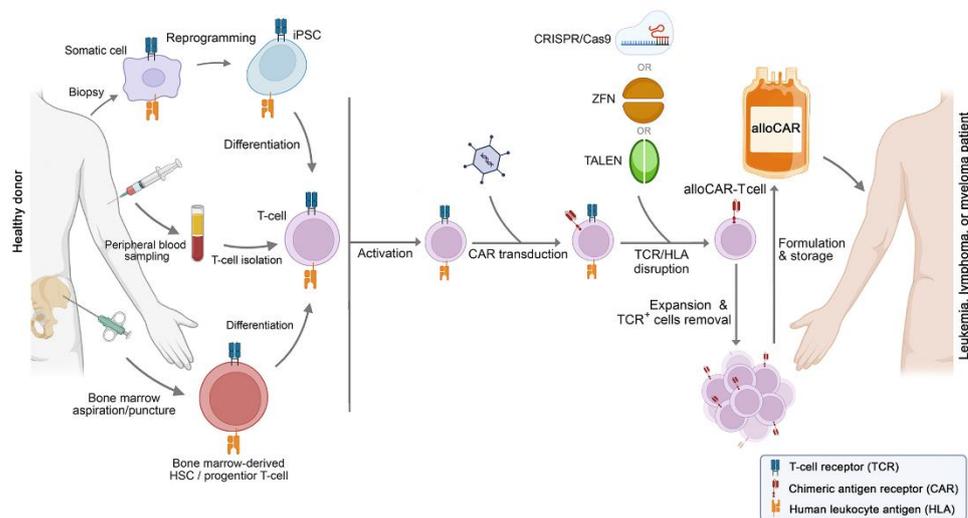
华东医药与科济药业合作源于对泽沃基奥仑赛注射液市场潜力的高度认可。华东医药作为国内领先综合性药企，行业积累深厚、销售网络广泛。依协议，华东医药将支付 2 亿人民币的首付款，以及最高不超过 10.25 亿人民币的注册及销售里程碑付款。合作后，华东医药迅速组建商业化团队，推进泽沃基奥仑赛市场推广。华东医药快速构建集市场准入、医学服务、物流管理于一体的全方位商业化平台，覆盖医院认证、DTP 药房布局等环节，为泽沃基奥仑赛市场推广夯实基础。2025 年上半年，泽沃基奥仑赛完成认证及备案的医疗机构覆盖全国 20 多个省市的 100 余家医疗机构，科济药业共计从商业化合作伙伴华东医药获得 111 份有效订单。

### 3. 通用型 CAR-T 技术平台打开估值想象空间：平台升级持续优化临床疗效，期待迭代产品临床疗效提升

#### 3.1. 通用型 CAR-T 技术难点主要是人体免疫系统对 CART 细胞的排斥，产业持续突破

通用型 CAR-T 有望突破现有的自体型 CAR-T 成本过高、制造失败等瓶颈问题。截止 2025 年 2 月底，全球共有 13 款 CAR-T 上市，均为自体型 CAR-T，而自体型 CAR-T 存在生产成本高、产品质量不稳定、细胞产品被恶性细胞污染、制造失败（尤其是在接受过大量治疗的患者中）以及制造时间过长导致随后的治疗延迟等问题。解决这些障碍的潜在方法是使用由健康供体生产的同种异体 CAR T 细胞，即通用型 CAR-T。通用型 CAR-T 细胞疗法是指从健康捐献者体内分离提取 T 细胞，通过基因编辑或非基因编辑改造和体外扩增后，最后可输入多位患者体内的疗法。其优势在于成本低、可随时使用。

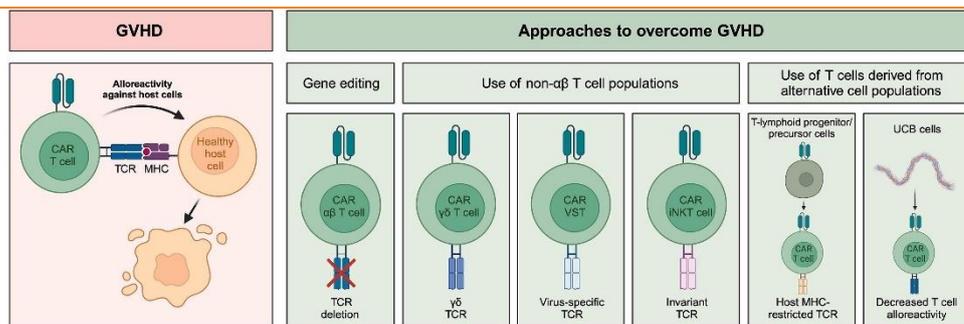
图 15：针对血液系统恶性肿瘤患者的同种异体 CAR-T 细胞 (allo-CAR-T) 制造过程概述



资料来源：Mansoori et al., 《Recent updates on allogeneic CAR-T cells in hematological malignancies》, 天风证券研究所

GVHD 是通用型 CAR T 细胞疗法的难题之一。首先，通用型 CAR-T 容易引发移植物抗宿主病 (GVHD)。GVHD 是种可能危及生命的并发症，表现为组织炎症，分为影响皮肤、胃肠道和肝脏的急性 GVHD，以及可能涉及任何器官系统包括眼睛、口腔、关节和生殖器官纤维化的慢性 GVHD。GVHD 发生的机制是具有免疫活性的供体 T 细胞识别受体抗原为“异物”并触发免疫反应，导致受体组织的破坏。而在通用型 CAR-T 细胞疗法中，因为  $\alpha\beta$  T 细胞占 T 细胞总数 95% 以上，而  $\alpha\beta$  T 细胞仅在人类白细胞抗原 (HLA/MHC) 背景下通过其 TCR 识别抗原，HLA 可分为 HLA I 类分子和 HLA II 类分子，而供体和受体的 HLA 通常存在差异，因此容易引发移植物抗宿主病 (GVHD)。

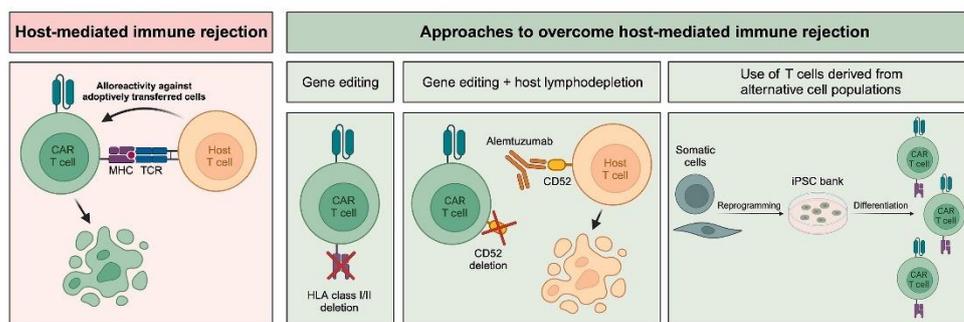
图 16：同种异体 CART 细胞疗法发生 GVHD 的机制示意图以及解决策略



资料来源：Chen and Brink 《Allogeneic “Off-the-Shelf” CAR T cells: Challenges and advances》，天风证券研究所

HvG 是通用型 CAR-T 细胞疗法面临的另一大难题，相较 GVHD 更难克服。同种异基因 CAR-T 细胞表面的 MHC，诱发宿主 TCR 识别，引起免疫排斥，也称宿主抗移植物反应 (HvG)，限制其扩增和持久性，从而降低抗肿瘤疗效。此外，为了提高 CAR T 细胞的植入、长期存活和治疗效果，通常需要进行淋巴耗竭性预处理。同种异体 CAR-T 细胞可重复给药，是其相较于自体 CAR-T 细胞的优势之一，但这也意味它需要重复的预处理方案来抑制宿主的免疫系统，这会导致一些毒性并伴有感染的风险。此外，也可能会增加免疫反应的风险，特别是体液免疫系统，可能会导致在未来的给药中快速出现抗体介导的 CAR-T 细胞排斥。

图 17：同种异体 CART 细胞疗法的主要挑战以及克服当前局限性的方法



资料来源：Chen and Brink 《Allogeneic “Off-the-Shelf” CAR T cells: Challenges and advances》，天风证券研究所

为减少 GVHD 发生，目前的策略主要分为三类：1) 基因编辑，如 TCR 删除去除 CAR-T 细胞上的 TCR，避免其与宿主 HLA 结合。2) 使用 non- $\alpha\beta$  T 细胞，如  $\gamma\delta$  T 细胞，因其不依赖 HLA 识别抗原，可降低 GVHD 风险；病毒特异性 T 细胞 (VST)，专门针对病毒感染，减少对宿主组织的攻击；或不变型 NKT 细胞 (iNKT)，其 TCR 识别非典型抗原，不依赖 HLA 呈递，也有助于减少 GVHD。3) 使用来自其他细胞群的 T 细胞，如 T 细胞前体，可在宿主体内适应环境，降低免疫排斥；脐带血 (UCB) 细胞，其低免疫原性有助于减少 GVHD；或宿主 MHC 受限 TCR 修饰的 T 细胞，优化 HLA 兼容性。

为克服 HvG，可通过基因编辑 (HLA I/II 删除) 降低供体 CAR-T 细胞的免疫原性，或采用基因编辑和宿主淋巴清除的办法，即敲除 CD52 基因或使用抗 CD52 单抗如 Alemtuzumab 进行预处理清除宿主 T 细胞，同时使 CAR-T 细胞免疫逃避。此外，还可利用 iPSC 细胞库生成 CAR-T 细胞，减少 HLA 相关的免疫排斥，提高治疗耐受性。

表 11：通用型 CAR-T 针对 GvHD 和 HvG 的解决策略汇总

策略	策略介绍	优点	缺点	具体方向	方向介绍	针对问题
基因编辑	通过破坏 TCR 或 HLA 来源性表达来降低 GVHD 和 HvG 风险	可彻底有效避免 GVHD 和 HvG	存在基因脱靶风险	TCR 缺失	GVHD 主要由 $\alpha\beta$ T 细胞的 TCR 识别宿主抗原引发, TCR 基因敲除可减少 GVHD 发生, 常用 TALEN 或 CRISPR 进行 TRAC 或 TRBC1/2 基因敲除。	GVHD
				HLA 分子的缺失	HLA-I 类分子表达可导致宿主 T 细胞识别并攻击 CAR-T 细胞, 因此通过删除 HLA-I (如 B2M 基因敲除) 可降低 HvG, 但需避免 NK 细胞介导的清除。	HvG
使用替代 T 细胞群作为同种异体 CAR-T 细胞生产的来源	使用不携带 $\alpha\beta$ TCR 的替代 T 细胞亚群作为同种异体 CAR-T 细胞生产的来源	1、细胞本身 GVHD 等不良反应率低, 无需基因编辑 2、兼具固有免疫和获得性免疫属性 3、实体瘤浸润性好	分离培养困难	$\gamma\delta$ T 细胞	$\gamma\delta$ T 细胞使用 TCR 中的 $\gamma$ 链和 $\delta$ 链, 通常以 MHC 非依赖性方式识别其配体, 因此不会引发 GVHD, 适用于 CAR-T 细胞疗法。	GVHD
		1、能够迁移到肿瘤部位 2、细胞本身 GVHD、脱靶等不良反应率低, 无需基因编辑 3、细胞存活持久	目前应用限于 HCT 和 OCT 患者	病毒特异性 T 细胞 (VST)	VST 细胞特异性靶向病毒抗原 (如 CMV、EBV) 具有特异性的 TCR, 与 $\alpha\beta$ T 细胞相比, VST 的 TCR 库明显受限, 降低了同种异体反应风险, 并减少 GVHD 发生。	GVHD /HvG
		1、细胞本身 GVHD 等不良反应率低 2、兼具固有免疫和获得性免疫属性 3、针对实体瘤可能有良好疗效	1、分离培养困难 2、低频率 3、持久性	恒定的自然杀伤 T 细胞 (iNKT)	iNKT 细胞表达高度限制性的 TCR, 可识别由单态 HLA I 类样分子 CD1d 呈递的糖脂抗原	GVHD
使用来自替代细胞群的 T 细胞作为同种异体 CAR-T 细胞生产的来源	选择成熟 T 细胞以外的细胞群作为同种异体 CAR 产品开发的起始材料	1、iPSC 具有具有无限扩增和直接基因操作的潜力, 以确保低免疫原性并引入特定的治疗功能 2、可以带来生成完全修饰的克隆细胞系, 接受更严格的安全评估	1、可能会致癌 2、生产过程中的基因组工程过于复杂	诱导性多能干细胞 (iPSC)	单个选定的 iPSC 克隆都可以产生大量同质 T 细胞。细胞库包含来自 HLA 纯合供体的具有常见 HLA 单倍型的不同 iPSC 系, 可以为个体接受者选择 HLA 匹配的 iPSC 系, 从而最大程度地降低同种异体反应的可能性; 也可以选择成功设计的等位基因特异性 HLA 敲除或完全 HLA 破坏的假纯合 iPSC 作为起始材料。iPSC 衍生的 NK 细胞是目前研究最多的 iPSC 衍生细胞。	HvG
		1、UCB 在 HLA 方面的限制较少, 简化了供体和接受体之间匹配的要求	存在细胞数量少和供体材料有限所固有的障碍	脐带血细胞 (UCB)	UCB 衍生的 T 细胞可能由于其幼稚表型和刺激后细胞因子产生减少, 同种异体反应性降低。	GVHD
		1、不需要供体和接受者之间的组织相容性 2、可以利用胸腺细胞惊人的生理扩增	需要临床验证	T 淋巴祖细胞/前体细胞	T 细胞前体缺乏将宿主组织识别为外来组织的能力, 在 T 细胞前体在过继转移后, 在接受者的胸腺中完成分化, 并局限于宿主的 MHC, 随后发育为宿主耐	GVHD

资料来源: Chen and Brink 《Allogeneic “Off-the-Shelf” CAR T cells: Challenges and advances》, 中国药科大学学报公众号等, 天风证券研究所

目前针对 HVG 副作用的改善仍在突破中, 暂未形成固定的路径。由于人体免疫系统的复杂和精巧, 多家生物科技公司通过多种路径去尝试解决 HVG 问题, 也取得了初步的成果。我们从通俗的角度梳理了现在主要的解决 HVG 的思路和成果。同时也基于此, 我们认为通用型平台搭建和升级迭代的经验在此赛道的竞争中是核心优势。

表 12: 各类通用型 CAR-T 产品采用的技术设计和临床疗效

Cell product(year)	Patient and disease	CAR target	Other gene-engineering strategy	Therapy design	Clinical outcome
UCART19,allogeneic CD19-targeting CAR-T(2020)	7 pediatric and 14 adult patients with B-ALL	CD19	lentiviral transduction of genes that encode RQR8 as a safety switch; TCRab and CD52 were KO by TALENs	CAR-T cells were infused at escalating doses ( $6 \times 10^6, 6-8 \times 10^7$ , or $1.8-2.4 \times 10^8$ cells/kg of body weight) and into children at $1.1-2.3 \times 10^6$ cells/kg of body weight post lymphodepletion with fludarabine and cyclophosphamide, with or without alemtuzumab	grade 1-2 CRS was observed in 91% of patients; grade 3-4 CRS was observed in 14%; neurotoxicity was observed in 38%; grade 1 skin GvHD was observed in 10%; prolonged cytopenia was observed in 32%; two treatment-related deaths occurred due to neutropenic sepsis and pulmonary hemorrhage; patients without alemtuzumab showed no CAR-T expansion or anti-leukemic activity; infused CAR-T cells expanded and persisted for a median duration of 4.1 months in 71% of patients; CR was achieved in 67% patients
ALLO-501,allogeneic CD19-targeting CAR-T(2021)	47 patients with relapsed or refractory non-Hodgkin's lymphoma (46 patients received allogeneic cell therapy infusion)	CD19	disruption of TRAC and CD52 gene using TALENs	CAR-T cells were infused at escalating doses ( $4 \times 10^7$ cells, $1.2 \times 10^8$ cells, or $3.6 \times 10^8$ cells/kg of body weight) post lymphodepletion with anti-CD52 monoclonal antibody (mAb), fludarabine, and cyclophosphamide	no dose-limiting toxicities or GvHD were observed; no immune effect or cell-associated neurotoxicity syndrome (ICANS) were observed; grade 1-2 CRS was observed in 21.7% of patients; cytopenia was observed in 82.6%; grade 3+ infections were observed in 23.9%; 5 patients died after treatment; ORR was 75%, and CR was achieved in 50%; the longest observed ongoing CR lasted for over 15 months
ALLO-501A,allogeneic CD19-targeting CAR-T(2021)	20 patients with relapsed or refractory large B cell lymphoma (15 patients received allogeneic	CD19	disruption of TRAC and CD52 gene using TALENs	CAR-T cells were infused at escalating doses ( $4 \times 10^7$ or $1.2 \times 10^8$ cells/kg of body weight) post lymphodepletion with anti-CD52 mAb, fludarabine, and	no CRS, GvHD, ICANS, dose-limiting toxicities, or grade 3+ infections were observed; cytopenia was observed in 72% of patients; ORR was 50%, and CR was achieved in 50%; for patients with consolidation, both ORR and CR rate were 66.7%; therapeutic cells expanded after the second round of infusion

	cell therapy infusion)			cyclophosphamide	
Allogeneic CD7-targeting CAR-T from HLA-matched or haploidentical donors (2021)	20 patients with relapsed or refractory T cell acute lymphoblastic leukemia	CD7	N/A	CAR-T cells were infused at the dose of 0.5 or 1*10 <sup>6</sup> CAR-T cells/kg post lymphodepletion with fludarabine and cyclophosphamide	CRS grades 1–2 occurred in 90% of patients and grades 3–4 in 10%; grade 3–4 cytopenia was observed in 100% of patients; neurotoxicity grades 1–2 occurred in 15%; GvHD grades 1–2 in 60%; and viral activation grades 1–2 in 20%; complete remission was achieved in 90% of patients; CAR-T cells remained detectable in all five patients assessed at 6 months post infusion
UCART19, allogeneic CD19-targeting CAR-T (2022)	25 patients with relapsed or refractory B-ALL	CD19	lentiviral transduction of genes that encode RQR8 as a safety switch; TCRab and CD52 were KO by TALENs	CAR-T cells were infused into at one of escalated doses (6*10 <sup>6</sup> cells, 6–8*10 <sup>7</sup> cells, or 1.8–2.4*10 <sup>8</sup> CAR-T cells per kilogram of body weight) post lympho depletion with fludarabine and cyclophosphamide with or without alemtuzumab	dose-limiting toxicities were observed in 12% of patients; grade 3+ CRS was observed in 24%; prolonged cytopenia was observed in 8%; grade 3+ neurotoxicity was observed in 4%; grade 3+ infections were observed in 28%; grade 1 acute skin GvHD was observed in 8%; 16% of patients died due to CAR-T or lymphodepletion; ORR was 48%; median relapse-free survival was 7.4 months; median progression free survival was 2.1 months; median overall survival was 13.4 months
CTX110, allogeneic CD19-targeting CAR-T (2022)	34 patients with relapsed or refractory large B cell lymphoma (32 patients received allogeneic cell therapy infusion)	CD19	TRAC and B2M gene were disrupted by CRISPR-Cas9	CAR-T cells were infused at a dose range of 3–6*10 <sup>8</sup> cells per patient post lymphodepletion with fludarabine and cyclophosphamide	best ORR and CR were 67% and 41%; 6-month CR was achieved in 19% of patient; CAR-T expansion and deepened clinical response were observed in patients with the second infusion; no GvHD was observed; grade 1–2 CRS was observed in 56% of patients; ICANS was observed in 9.4%; nearly half of all patients who achieved a CR maintained it for at least 6 months
CTA101, allogeneic CD19/CD20 dual-targeting CAR-T (2022)	6 patients with relapsed or refractory acute lymphoblastic leukemia	CD19 and CD22	TRAC and CD52 were disrupted; suicide switch RQR8 were added	CAR-T cells were infused at one of two doses (1*10 <sup>8</sup> or 3*10 <sup>8</sup> cells/kg of body weight) post lymphodepletion with cyclophosphamide, fludarabine, and alemtuzumab	grade 1–2 CRS was observed in 83.3% of patients; grade 3 CRS was observed in 16.7%; grade 3+ infections were observed in 50%; cytopenia was observed in 50%; CR was observed in 83.3%; therapeutic cell expansion was observed in CR patients post day 28 infusion
P-BCMA-ALL0	24 patients	BCMA	iCas9 safety	CAR-T cells were	no dose-limiting toxicities or GvHD

1, allogeneic BCMA-targeting CAR-T (2023)	with relapsed or refractory multiple myeloma		switch was added by non-viral transposon based integration	infused at one of seven escalated dose levels (from 6.25 to 1.5*10 <sup>7</sup> cells/kg of body weight) post lymphodepletion with fludarabine and cyclophosphamide, with or without alemtuzumab	were observed; grade 3+ treatment emergent adverse events were observed, including neutropenia (36%), leukopenia (32%), and anemia (23%); grade 1 CRS was observed in 14% of patients; grade 1 ICANS was observed in 4%
WU-CART-007 1001, allogeneic CD7-targeting CAR-T (2023)	9 patients with relapsed or refractory T cell acute lymphoblastic leukemia and 3 patients with lymphoma	CD7	TRAC was deleted	CAR-T cells were infused at one of four doses (1*10 <sup>8</sup> , 3*10 <sup>8</sup> , 6*10 <sup>8</sup> , or 9*10 <sup>8</sup> cells per patient) post lymphodepletion with fludarabine and cyclophosphamide	CRS was observed in 67% of patients; grade 1 ICANS was observed in 8.3%; no GvHD or prolonged T cell aplasia was reported; no pancytopenia was reported; ORR at R dose level (DL)2 of evaluable patients was 43%; duration of response extending to 86 days was reported
Allogeneic CD7-targeting CAR-T from HLA-matched or haploidentical donors (2023)	10 patients with relapsed or refractory T cell malignancies (5 patients received allogeneic cell therapy infusion)	CD7	N/A	CAR-T cells were infused at the dose of 1 or 2*10 <sup>6</sup> CAR-T cells/kg post lymphodepletion with fludarabine and cyclophosphamide; 5 patients received allogeneic CAR-T and 5 received autologous CAR-T	no dose-limiting toxicity or neurotoxicity was observed; patients treated with allogeneic CAR-T cells had higher remission rate, lower recurrence and more sustained CAR-T cell persistence than those receiving autologous products
ALLO-715, allogeneic BCMA targeting CAR-T (2023)	43 patients with relapsed/refractory multiple myeloma (MM)	BCMA	TRAC and CD52 KO using TALENs	CAR-T cells were infused at one of four doses (40*10 <sup>6</sup> , 160*10 <sup>6</sup> , 320*10 <sup>6</sup> , 480*10 <sup>6</sup> ) into patients post lymphodepletion with fludarabine and cyclophosphamide combined with anti-CD52 antibody	grade R3 adverse events were observed in 88.0% of patients; CRS occurred in 55.8% of patients, with 2.3% experiencing grade R3. neurotoxicity was reported in 14% of patients, with no grade R3; infections were documented in 53.5% of patients, with 23.3% presenting grade R3; in patients receiving 320*10 <sup>6</sup> cells, 70.8% demonstrated a clinical response, with 45.8% achieving a very good partial response or better, including 25% who attained a complete or stringent complete response
UCART22, allogeneic CD22-targeting	21 patients with relapsed or	CD22	TRAC and CD52 were KO by TALENs	CAR-T cells were infused at an escalated dose starting from 1	no grade 3+ CRS, dose-limiting toxicity, or ICANS were observed; the response rate at DL2 with CAR-T cells

g CAR-T(2023)	refractory B-ALL			106 cells/kg of body weight post lymphodepletion with alemtuzumab, fludarabine, and cyclophosphamide	was 67%, compared to 50% at DL3
TyU19,allogen eic CD19-targetin g CAR-T(2024)	1 patient with refractory immune mediated necrotizing myopathy and2 patients with systemic scleroderosis	CD19	HLA-A, HLA-B,CIITA, TRAC, and PD-1 were KO by CRISPR-Cas9	CAR-T cells were infused at1 106 cells/kg of body weight post lymphodepletion with fludarabine and cyclophosphamide	no CRS was observed; no GvHD related symptoms were observed; Ig levels were maintained above normal levels
Allogeneic CD19/CD22 dual targeting CAR-T(2024)	2 patients with B-ALL	CD19 and CD22	N/A	CAR-T cells were infused at3 10 <sup>6</sup> cells/kg of body weight post lymphodepletion with fludarabine and cyclophosphamide, followed by a re-infusion of 6 10 <sup>6</sup> cryopreserved cells/kg of bodyweight if relapsed	N/A
CTX130,allogeneic CD70-targetin g CAR-T(2024)	16 patients with advanced clear cell renal cell carcinoma	CD70	insert the CAR into the TRAC locus; disrupt b2-microglobulin;disrupt CD70	CAR-T cells were infused at one of four doses (30*10 <sup>6</sup> , 100*10 <sup>6</sup> ,300*10 <sup>6</sup> , 900*10 <sup>6</sup> ) into patients post lymphodepletion with fludarabine and cyclophosphamide	no patients experienced dose limiting toxicity, and disease control was achieved in 81.3% of cancer patients

资料来源: Li et al., 《Managing allorejection in off-the-shelf CAR-engineered cell therapie》, 天风证券研究所

多家细胞治疗公司在同种异体 TCR-T 平台上的核心工程化策略主要可以分为三类, 一类路径以 HLA-I/II 敲除为主(如科济、北恒、SANA), 并通过 NKG2A/NKi binder、CD47 等手段降低 NK 细胞介导的清除;另一类以 B2M 敲除或结合 HLA-E 来规避宿主免疫识别(如 Poseida、CRISPR Therapeutics), 且可能需要 HLA 配型(如 Caribou); 同时也有公司加入 PD-1 KO、PD-L1 ECD 等免疫检查点相关改造(如 Caribou、邦耀)。此外, Allogene 采用 CD52 KO 并提示可能需要配合 CD52 单抗清淋。

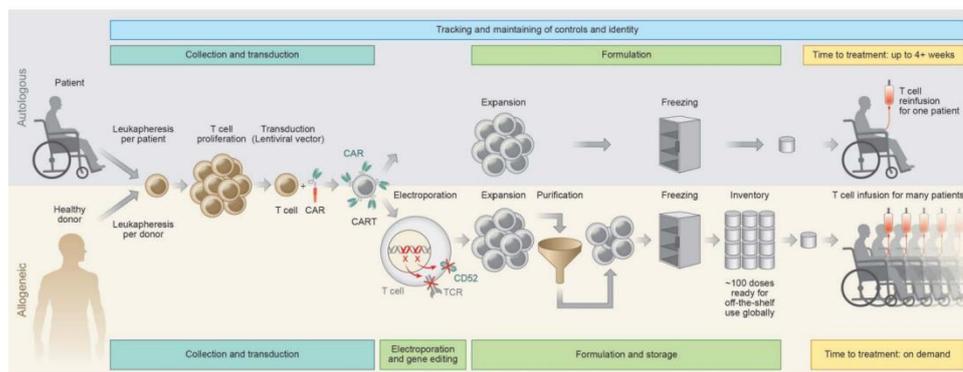
表 13：通用型 CAR-T 各家公司的技术比较

公司	科济药业	Allogene Therapeutics	Poseida	Caribou Biosciences	北恒	SANA	邦耀	CRISPR Therapeutics
技术	TCR + HLA-I ±/-2 ±/- NKG2A KO + NKi Binder + NK-targeted CAR	TCR + CD52 KO, 清淋可能需要增加 CD52 抗体	TCR + B2M KO	方法 1: TCR + PD-1 KO 联合较大剂量清淋; 方法 2: TCR + B2M KO + HLA-E; 可能需要 HLA 配型	TCR + HLA-I/II KO, NKi Binder	TCR + HLA-I/II KO + CD47	TCR + HLA A/B, HLA-II, PD-1 KO + PD-L1 ECD	TCR + B2M + Regnase-1 + TGFbR2 KO

资料来源：科济药业官网，天风证券研究所

Allogene 是一家专注于开发通用型 CAR-T 产品的企业，目标是更快、更可靠、更大规模地为更多患者提供现成的细胞疗法。目前其最核心的平台是 Allo CAR-T 平台，主要通过 TALEN 基因编辑技术敲除 TCR α 基因，减少 GvHD 风险；同时敲除 CD52 基因，使用其自研的 ALLO-647 (人源化抗 CD52 mAb) 可选择性地耗尽宿主 T 细胞，抑制宿主免疫，促进 AlloCAR-T 产品的扩增。

图 18：AlloCAR-T 平台



资料来源：Allogene 官网，天风证券研究所

管线覆盖实体瘤、血液瘤和自免，且有产品进入注册临床。使用 Allo CAR-T 平台研发的管线覆盖 CD19、CD70、DLL3、CLDN18.2 等多个靶点，并包括血液肿瘤，实体瘤和自身免疫疾病三大应用方向。其中进展最快的是靶向 CD19 的 Cemacabtagene ansegedleucel, 其 LBCL 适应症已进入注册临床。

图 19：AlloCAR-T 在研管线

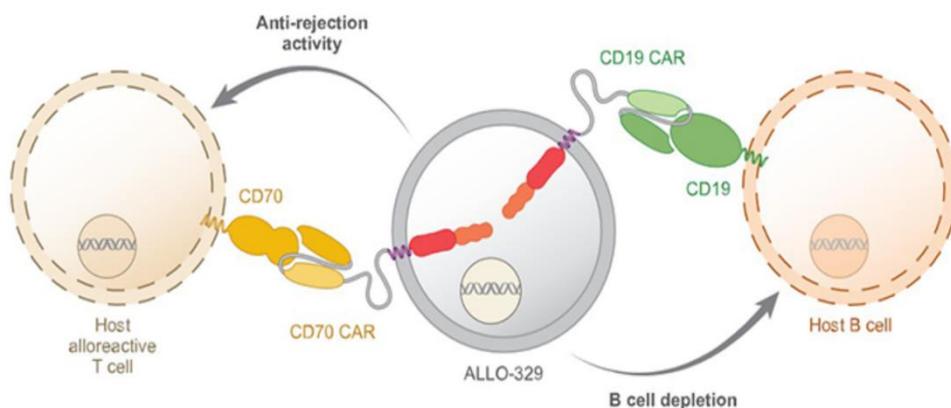
Target	Program	Trial	Study Population	Discovery	IND-enabling	Phase 1	Phase 2 <sup>1</sup>	Approved	Designation
<b>HEMATOLOGIC MALIGNANCIES</b>									
CD19 <small>(Key Program)</small>	Cemacabtagene ansegideucel (cema-cel)	ALPHA3	1L Consolidation LBCL	●	●	●	●	●	
CD70	ALLO-316		CD70+ Heme Malignancies	●	●				
<b>SOLID TUMORS</b>									
CD70 <small>(Key Program)</small>	ALLO-316	TRAVERSE	r/r RCC	●	●	●	●		FTD RMAT
CD70	ALLO-316		Other Solid Tumors	●	●				
DLL3	ALLO-213		SCLC & Neuroendocrine tumors	●	●				
Claudin 18.2	ALLO-182		Gastric & Pancreatic	●	●				
<b>AUTOIMMUNE DISEASE</b>									
CD19/ CD70 <small>(Key Program)</small>	ALLO-329	RESOLUTION	Rheumatology Disorders	●	●	●	●		

资料来源: Allogene 官网, 天风证券研究所, 注: Phase 2<sup>1</sup> 为注册临床

部分 Allo CAR-T 产品采用 Dagger 平台。该平台为产品配备了靶向 CD70 的受体, 旨在识别并清除 CD70 阳性宿主细胞, 同时掩盖 CAR-T 细胞自身表达的 CD70 分子, 从而防止自相残杀, CD70 在活化的 T 细胞和 NK 细胞上表达, 通过选择性清除同种异体反应性宿主细胞, Dagger 有望防止 AlloCAR-T 细胞的免疫反应。临床前研究的结果表明: 1) 经过优化的 CD70 Dagger 结构可选择性清除异体反应性 T 细胞, 从而在多个体外排斥模型中显著提高 CAR-T 细胞的存活率; 2) 表达双靶点受体 (CD19 CAR 与 CD70 Dagger) 的异体 CAR-T 细胞显示出可同时杀伤 CD19 阳性肿瘤细胞, 并具备抵御免疫排斥及同类相残 (fratricide) 的能力; 3) 携带 CD70 Dagger 的 CD19 CAR-T 细胞具备双重靶向特异性, 并可在体内外实验中防止肿瘤细胞通过 CD19 抗原缺失实现免疫逃逸。Dagger 平台可能可以实现减少或消除对淋巴细胞清除化疗的需求。该技术被应用在 ALLO CAR-T 的 ALLO-329 和 ALLO-316 产品中。

此外, Allo CAR-T 还拥有 Cloak 平台技术, 该平台旨在防止 AlloCAR T 细胞被宿主 T 细胞识别, 且不会引发严重的自然杀伤(NK)细胞排斥反应, 同时保留 CAR-T 细胞的功能。先前的数据显示, 敲除控制 HLA 分子表达的转录调控因子 RFX5, 可增强同种异体 CAR-T 细胞在宿主 T 细胞存在下的存活率, 并且仅引发轻微的 NK 细胞反应, 从而有效减轻排斥反应。Cloak 的临床前研究评估了一种通过灭活 CD58 和 ICAM-1 (同种异体反应性 T/NK 细胞有效识别和裂解所必需的免疫突触的关键成分) 来对抗免疫逃避的额外抗排斥方法。结果显示, 敲除 CD58 和 ICAM-1 可有效降低同种异体 CAR-T 细胞的 T 细胞排斥反应, 而不会引发 NK 细胞排斥反应或影响效应功能, 并且与 RFX5 敲除具有协同作用。

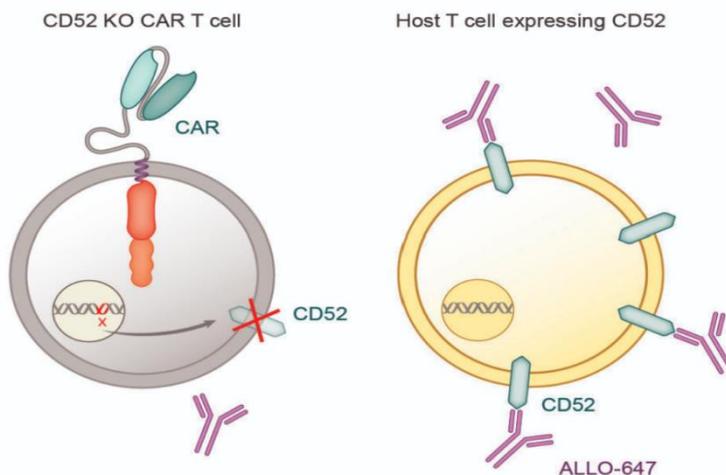
图 20: Dagger 平台技术



资料来源: Allogene 官网, 天风证券研究所

先使用添加抗 CD52 单抗来为后续其他 CAR-T 的使用创造有效治疗时间。Allogene 的另一在研产品 ALLO-647( 抗 CD52 单抗 )则采用了添加抗 CD52 来延迟宿主 T 细胞的恢复时间，通过选择性清除淋巴细胞来延迟 HVG 的发生，从而使 ALLO-501 和 ALLO-501A 在输注后能够增殖，而不会发生快速的异体排斥。

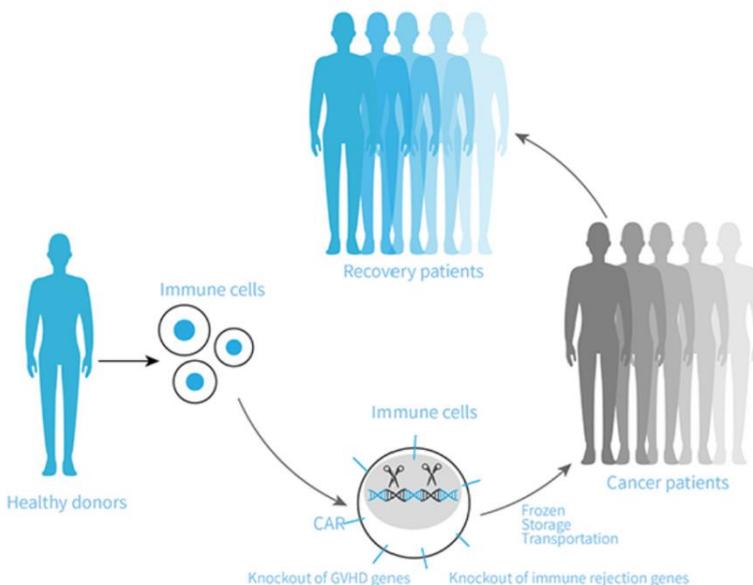
图 21：先使用抗 CD52 单抗延迟 Hvg 反应



资料来源：Allogene 官网，天风证券研究所

邦耀是一家中国的细胞基因药企，其搭建的通用型细胞平台（TyUCell®）是指利用基因编辑技术改造异体免疫细胞以消除免疫排斥，在保障细胞产品安全性和有效性的基础上，实现了免疫细胞治疗产品的通用化。例如基于此平台开发的异体通用型 CAR-T 产品 TyU19（BRL-301），其主要通过多重基因编辑技术实现异体 T 细胞的免疫逃逸和功能优化，从源头规避移 GVHD 和 HVG 风险。在 TyU19 关于难治性系统性红斑狼疮的 IIT 研究中，邦耀生物开发的 TyU19 主要采用健康供者细胞，通过巧妙的多基因、选择性基因编辑策略，对供体 T 细胞进行多重精准编辑（敲除 TRAC、HLA-A、HLA-B、CIITA 及 PD-1 基因），从根源上消除了 HVG 风险，且疗效显著，所有患者在 3 个月内达到 SRI-4 持续应答标准，临床体征和症状方面均表现出持续改善。

图 22：邦耀的 TyUCell 平台技术示意图



资料来源：邦耀官网，天风证券研究所

在研管线主要包括血液肿瘤和自免疾病。目前邦耀拥有其 CAR-T 在研管线的全球权益，在研产品以 CD19 和 BCMA 靶点为主，覆盖血液肿瘤、自免疾病和再生障碍性贫血。除了 BRL-301 和 BRL-302 开展了 IST 试验外，其余均为 IIT 试验。

图 23：邦耀通用型 CAR-T 在研管线

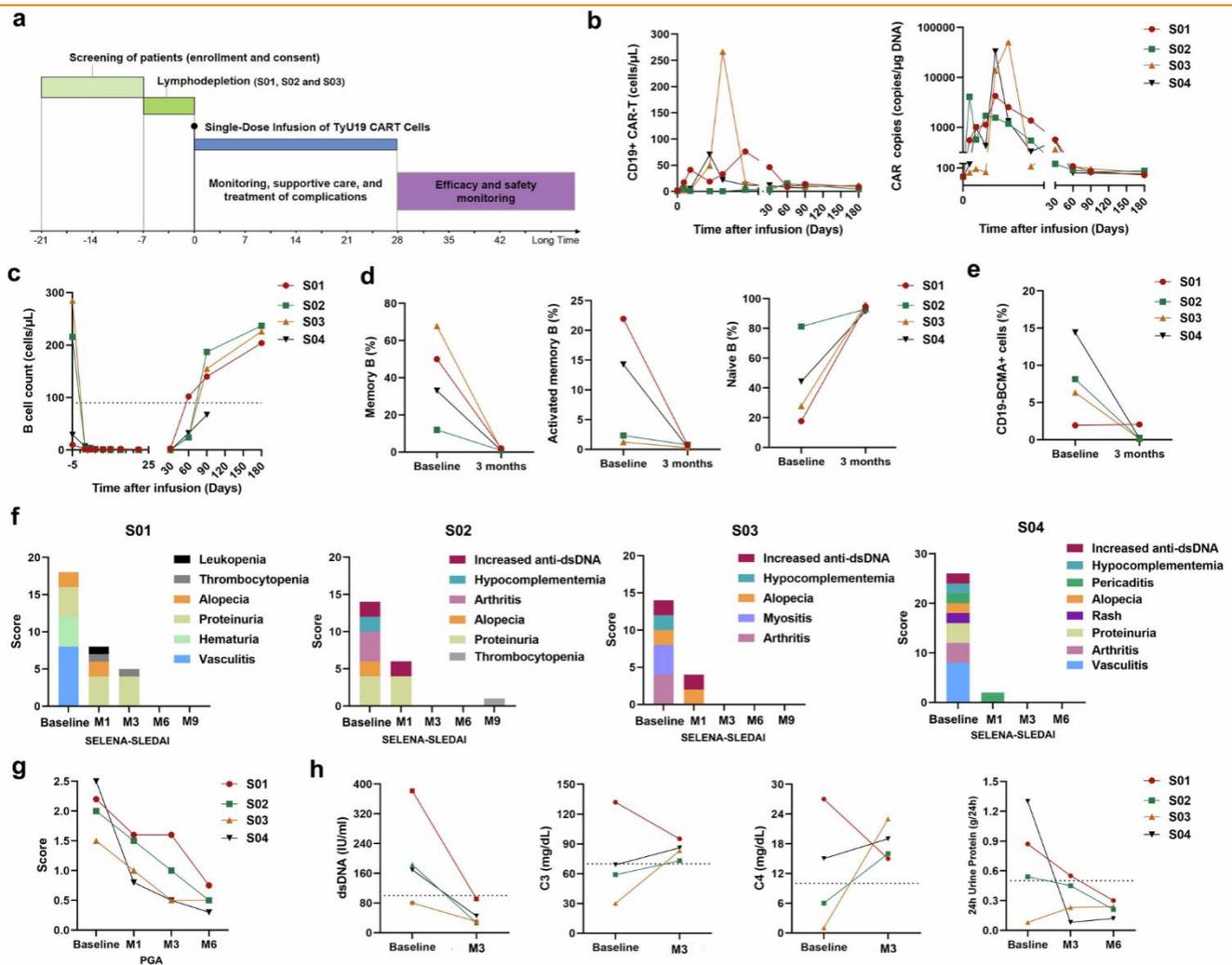
项目名称	靶点	适应症	商业权利	临床前	IIT 试验	IND	临床期
<b>通用型细胞平台</b>							
BRL-301	CD19	ALL/NHL	Global				
BRL-303	CD19	自身免疫疾病					
BRL-302	BCMA	自身免疫疾病	Global				
BRL-305	BCMA	多发性骨髓瘤					
BRL-306	***	再生障碍性贫血	Global				

资料来源：邦耀官网，天风证券研究所

进展最快的是靶向 CD19 的 TyU19 (BRL-301)，已于 2023 年 7 月和 2025 年 4 月获批 ALL、R/R B-NHL 的 I 期临床试验。此外，邦耀生物还开展了关于 SLE 以及其他自免疾病的临床 IIT 临床试验。

在 SLE 的 IIT 研究中 (NCT05988216)，研究团队评估了同种异体 CD19 靶向的 CAR-T 细胞 (BRL-301) 在难治性系统性红斑狼疮中的安全性和有效性。在 2023 年 9 月至 2024 年 9 月期间，该研究纳入了 4 例 22-24 岁患有复发/难治性 SLE 的女性患者，其基线 SELENA-SLEDAI 评分为 14-26 分，均有多系统受累史 (部分患者有既往狼疮脑炎病史)，对常规免疫抑制剂、生物制剂治疗无效。所有患者接受 TyU19 细胞输注治疗后，临床结果显示：1) 疗效显著：所有患者在 3 个月内达到 SRI-4 持续应答标准，临床体征和症状方面均表现出持续改善。患者在 3-6 个月内 SELENA-SLEDAI 疾病活动度评分降至 0 分，关节炎、脱发、血管炎等临床症状完全缓解，补体水平及关键抗体指标恢复正常；2) 免疫重塑：所有患者输注后 1 周内实现 B 细胞深度清除，B 细胞异常活化被深度抑制，自身抗体产生的“罪魁祸首”——记忆 B 细胞和浆细胞比例大幅下降，提示了 TyU19 可能通过重塑 B 细胞稳态抑制自身抗体产生；3) 出色安全性：所有患者仅观察到 1 级细胞因子释放综合征 (CRS，短暂发热)，且在治疗期间，没有患者出现免疫效应细胞相关神经毒性综合征 (ICANS) 或移植物抗宿主病 (GVHD)。3-4 级不良事件主要是中性粒细胞减少、淋巴细胞减少，未发生严重感染。

图 24：BRL-301 的扩增、B 细胞的重建以及干预 SLE 的疗效



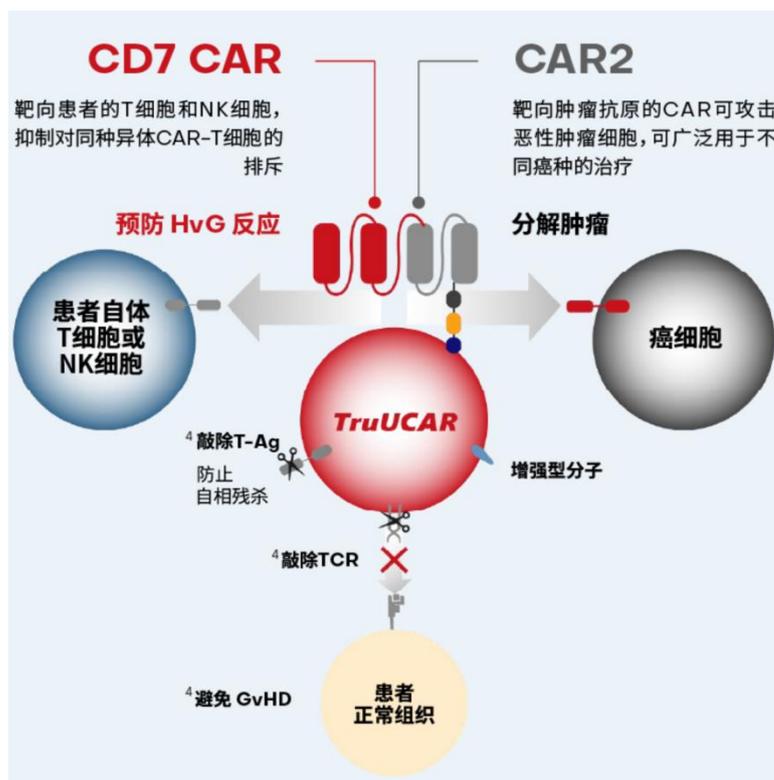
资料来源：Chunmei Yang et al., 《Allogeneic anti-CD19 CAR-T cells induce remission in refractory systemic lupus erythematosus》，天风证券研究所

此外，邦耀生物的另一款靶向 BCMA 异体通用型 CAR-T 细胞 BRL-302 正在开展关于 NMOSD 的 I 期 IST 临床研究。2025 年 10 月，接受 BRL-302 治疗的视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）的患者已顺利完成治疗，成为全球首例 BCMA UCAR-T 细胞治疗视神经脊髓炎谱系疾病的成功案例。在接受邦耀生物创新型 BCMA UCAR-T 输注治疗后，该例受试患者未见明显毒副作用，仅记录到一过性低热（ $\leq 38^{\circ}\text{C}$ ）。目前患者已停用全部免疫抑制剂，初步疗效评估靶细胞已清除成功，于观察期结束后顺利出院。目前 BRL-302 正在开展关于 NMOSD 的 I 期 IST 临床研究。

亘喜生物是一家致力于开发创新的细胞疗法以治疗癌症及自免疾病的企业，于 2023 年 12 月和阿斯利康达成收购协议，并于 2024 年 2 月正式并入阿斯利康集团。凭借其开创性的 TruUCAR 技术平台，亘喜生物正在开发同种异体 CAR-T 产品管线，亘喜生物目前没有通用型 CAR-T 产品开展 IST 临床试验。

TruUCAR 是亘喜生物的一项专有技术平台，为解决 HvG，该平台对 T 细胞进行了工程化改造，以表达特异性靶向患者自身 T 细胞和自然杀伤（NK）细胞（同种异体反应性杀伤细胞）的 CAR；否则这些细胞会识别外来的或同种异体 CAR-T 细胞，引发排斥反应。这一改造不影响治疗期间其他免疫细胞区室的恢复。该设计有望让同种异体细胞疗法在患者免疫系统中的持久性更好。此外，为消除潜在的“内耗”现象（CAR-T 细胞间互相杀伤），该平台也利用 CRISPR/Cas9 破坏了 CD7（一种 CAR-T 细胞上表达 pan T 和 NK 的标记）。此外，因为 TruUCAR 采用模块化平台，提供了设计上的灵活性，以便针对不同抗原，调整替换 CAR 的构型，以实现类似的潜在疗效。

图 25：TruUCAR 技术示意图



资料来源：巨喜官网，天风证券研究所

根据丁香园 Insight 数据库显示，3-5 年巨喜的产品有更新的产品是 GC027，在中国内地联合重庆市新桥医院开展了关于 CD7+ T/NK 细胞血液系统恶性肿瘤的 IIT 临床试验，在 6 名 r/r T-ALL 患者中，达到 CR/Cri 患者的比例是 100%，CR/Cri(MRD)是 83%，mPFS 为 7.75 个月，出现 CRS 的比例是 100%，没有患者出现 aGVHD 和 ICANS。此外，公司的双靶点 CAR-T GC197 (CD19/CD7) 在 2020 年于中国内地申报了 R/R B 细胞淋巴瘤白血病的 IST 的 I 期临床 (ISRCTN11885863)，但是截止 2025 年 9 月，已近五年无进度更新。

### 3.2. 通用型 CAR-T 在近 2 年有更多的产品推进临床阶段，产业发展如火如荼

通用型 CAR-T 临床试验在近年显著增加，中国在其中具有领先地位。根据研究显示，截至 2024 年 10 月 31 日，在 169 项以 UCAR-T (通用型 CAR-T) 细胞作为初始药物的临床试验中，从 2016 年到 2023 年，试验启动量显著，并在 2019 年达到峰值。中国以 75 项试验 (44%) 领先这一领域，其次是美国，有 54 项 (32%)。这些研究中的绝大多数处于早期阶段：131 项 (78%) 是 I 期，24 项 (14%) 是 I/II 期。

图 26：2016-2024 年进行的 UCAR-T 临床试验数量

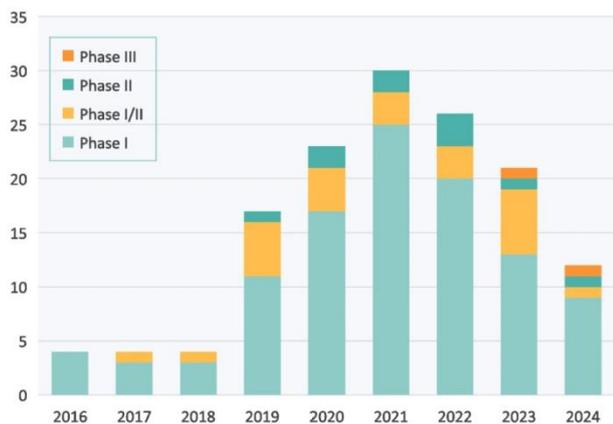
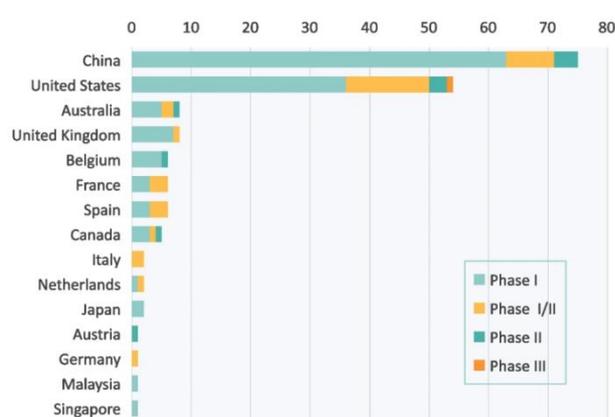


图 27：不同国家的 UCAR-T 临床试验数量 (前 15 名)

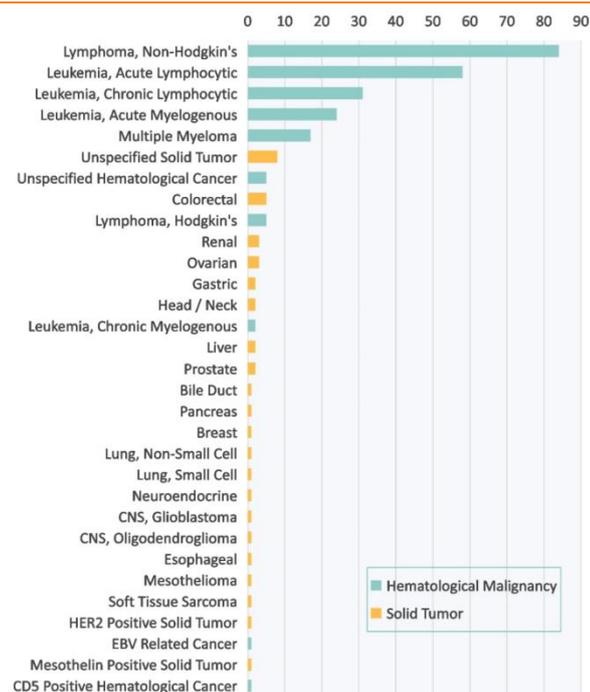


资料来源: Ning Jiang et al., 《Recent advances in universal chimeric antigen receptor T cell therapy》,天风证券研究所

资料来源: Ning Jiang et al., 《Recent advances in universal chimeric antigen receptor T cell therapy》,天风证券研究所

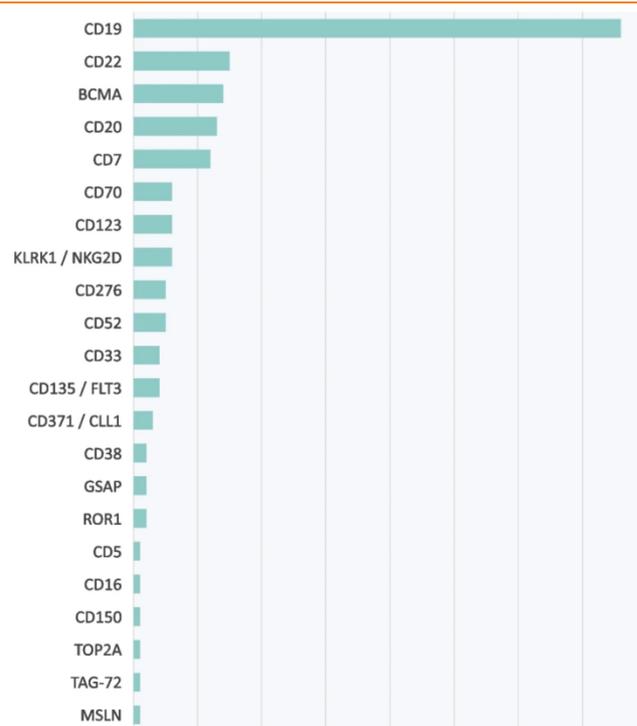
CD19 仍然是主要靶点, 尽管 CD7、CD22、BCMA 和 CD20 等也属于较为常见的靶点。开发工作也在探索新的靶点, 包括 CD276、CD33 和 CD70。与自体 CAR T 疗法已验证的疾病领域一致, 通用型 CAR-T 的临床前景也主要集中在血液恶性肿瘤上, 特别是非霍奇金淋巴瘤和急性淋巴细胞白血病。相比之下, 实体瘤试验不太常见。

图 28: 针对不同肿瘤种类的 UCAR-T 临床试验数



资料来源: Jiang et al., 《Recent advances in universal chimeric antigen receptor T cell therapy》,天风证券研究所

图 29: 不同靶点的 UCAR-T 临床试验数量



资料来源: Jiang et al., 《Recent advances in universal chimeric antigen receptor T cell therapy》,天风证券研究所

科济 BCMA 和 NKG2A 双靶点通用型 CAR-T 药物 CT 0590 取得了初步的临床成果。根据丁香园 insight 数据库显示, 目前在国内超过 40 款药物已经进入临床试验阶段, 主要适应症集中在血液肿瘤领域。其中进展最快的是雅科生物的靶向 CD7 的通用型 CAR-T, 它关于 CD70 阳性的血液肿瘤适应症的 IIT 临床试验已进入 II 期临床阶段。此外, 在通用型 CAR-T 领域赛道, 还有博雅辑因靶向 19 的 ATHENA CAR-T, 方德门达靶向 CD19 的 ThisCART19, 北恒生物的 CD7 靶点 CTD402、BCMA/CD19 双靶点的 RD06-05 等, 巨喜生物靶向 CD7 的 GC027, 以及科济的 BCMA/NKG2A 双靶点 CT 0590 等重要产品。

表 14: 通用型 CAR-T 国内研发进展

药品成分	研发机构	靶点	项目中国内地最高状态	项目中国内地最高状态时间	项目美国最高状态	适应症领域	技术类型-基因编辑技术
CD7 靶向 CAR-T(雅科生物)	雅科生物/高博博仁医院	CD7	临床 II 期	2020-09-29	-	血液瘤、自免	-

CTD402	北恒生物	CD7	临床 II 期	2022-07-08	批准临床 (2025-03-01)	血液瘤	-
CD19/BCMA 靶向 CAR-T(优卡迪)	优卡迪生物	BCMA   CD19	临床 I/II 期	2021-04-13	-	血液瘤、血小板 输注无效	-
ThisCART19	方德门达	CD19	临床 I/II 期	2023-03-08	-	血液瘤	-
ATHENA CAR-T	博雅辑因	CD19	临床 I/II 期	2024-07-01	-	血液瘤	CRISPR/Cas9
ATHENA-2 CAR-T	博雅辑因	CD19	临床 I/II 期	2024-03-21	-	血液瘤	CRISPR/Cas9
UCAR-T (精准生 物)	精准生物/中国人 民解放军联勤保 障部队第 920 医 院	CD19	临床 I/II 期	2022-10-07	-	血液瘤	-
UWD-CD19	梧桐生物/湾岛细 胞科技	CD19	临床 I 期	2024-10-28	-	血液瘤	-
靶向 CD117 CAR-T(雅科)	雅科生物	KIT	临床 I 期	2025-08-27	-	血液瘤	-
BCMA/CD19 靶向 CAR-T(成都优赛 诺)	优赛诺生物	BCMA   CD19	临床 I 期	2025-08-24	-	血液瘤	-
RN1201	润宁生物	BCMA   CD19	临床 I 期	2025-06-30	-	血液瘤	-
CT1192	科济药业	CD19   CD20	临床 I 期	2025-06-22	-	血液瘤、自免	-
OL-108	瓴路健坤	-	临床 I 期	2025-05-20	-	自免	-
RN1101	润宁润渝生物	BCMA   CD19	临床 I 期	2025-05-16	-	血液瘤	-
YTS109	华夏英泰	CD19	临床 I 期	2025-04-25	-	自免	-
CD19/BCMA 靶向 CAR-T(Xiniao Biotech)	Shanghai Xiniiao Biotech	BCMA   CD19	临床 I 期	2025-04-02	-	自免	-
PSMA-CAR-T(BRL -302)	邦耀生物	PSMA	临床 I 期	2025-03-25	-	实体瘤 (去势抵 抗性前列腺癌)	-
RD06-05	北恒生物	BCMA   CD19	临床 I 期	2025-01-09	-	自免	-
CHT102	康和细胞基因/奇 迹生物	MSLN	临床 I 期	2024-12-04	-	实体瘤 (胃癌、 胰腺癌、卵巢上 皮癌)	-
CT0596	科济药业	BCMA	临床 I 期	2024-12-04	-	血液瘤	-
Universal GPC3-CAR-T cells	湾岛细胞科技	GPC3	临床 I 期	2024-10-22	-	实体瘤 (NSCLC、 HCC)	-
Universal GCC-CAR-T cells	湾岛细胞科技	GUCY2C	临床 I 期	2024-10-22	-	实体瘤 (结直肠 癌肝转移)	-
BRL-302	邦耀生物	BCMA	临床中	2018-11-26	-	血液瘤	-

								(分期未知)
靶向 BCMA 通用型 CAR-T(邦耀生物)	邦耀生物	BCMA	临床 I 期	2024-06-26	-	自免	-	
靶向 CD19 通用型 CAR-T(邦耀生物)	邦耀生物	CD19	临床 I 期	2024-06-26	-	自免	-	
CHT101	康和细胞基因/奇迹生物	CD70	临床 I 期	2024-12-10	-	血液瘤、实体瘤	-	
LUCAR-20SP	传奇生物	CD20	临床 I 期	2024-03-10	-	血液瘤	-	
RD13-02	北恒生物	CD7	临床 I 期	2023-02-08	-	血液瘤	CRISPR/Cas9	
CD19-CAR-DNT	瑞顺生物	CD19	临床 I 期	2022-07-12	-	血液瘤、自免	CRISPR	
RD06-03	北恒生物	CD19	临床 I 期	2022-06-28	-	血液瘤	-	
BRL-301	邦耀生物	CD19	临床中 (分期未知)	2017-07-23	-	血液瘤	-	
ThisCART7	方德门达	CD7	临床 I 期	2021-11-19	-	血液瘤	CRISPR/Cas9	
KJ-C2111	科济药业	BCMA   NKG2A	临床 I 期	2021-09-23	-	血液瘤	-	
MT-027	茂行生物	B7-H3	临床 I 期	2021-01-21	临床前 (2024-08-08)	实体瘤	-	
Senl_BCMA03	森朗生物 /VaxCell Biotherapeutics	BCMA	临床 I 期	2020-11-11	-	血液瘤	CRISPR/Cas9	
CTA-301	北恒生物	CD19   CD22	临床 I 期	2020-10-15	-	血液瘤	-	
RD13-01	北恒生物	CD7	临床 I 期	2020-08-30	-	血液瘤	CRISPR	
GC027	亘喜生物	CD7	临床 I 期	2019-08-22	-	血液瘤	-	
KJ-C2219	科济药业	CD19   CD20	临床 I 期	-	-	血液瘤、自免	-	
UC101	优赛诺生物	CD19	批准临床	2025-08-22	批准临床	自免(临床前)、血液瘤	CRISPR/Cas9	

资料来源：丁香园 insight 数据库，天风证券研究所

海外通用型 CAR-T 疗法研发进展迅速，涵盖 CD19、CD22、BCMA 等经典靶点。在通用型 CAR-T 领域，在境外共有近 40 款药物进入临床试验阶段，其中主要企业有 Wugen、Allogene Therapeutics、Collectis、CRISPR Therapeutics 和 Precision Biosciences 等。其中，晨泰医药/Wugen 靶向 CD7 的 WU-CART-007 在美国等地开展的 R/R T-ALL/LBL 的 I/II 期临床试验已完成，且该适应症获得 FDA 授予的快速通道资格；此外，其正在开展关于 T 细胞急性淋巴细胞白血病的 II 期临床试验，该适应症同样获得 FDA 的快速通道资格认定，该药物在中国内地尚处于临床前阶段。此外，Collectis 和 Allogene Therapeutics 联合开发的靶向 CD19 的 Cemacabtagene Ansedgleucl 也正在美国等地开展大 B 细胞淋巴瘤的 II 期临床试验，且该适应症也获得美国的快速通道资格，目前该药物在国内没有进行开发。

表 15：海外通用型 CAR-T 研发进展

药品成分	研发机构	靶点	项目美国	项目美国最	项目中国	适应症	技术类型-基
------	------	----	------	-------	------	-----	--------

			最高状态	高状态时间	内地最高状态	领域	因编辑技术
WU-CART-007	晨泰医药/Wugen	CD7	临床 II 期	2024-07-23	临床前	血液瘤	CRISPR/Cas9
Cemacabtagene Ansegedleucel	Collectis/施维雅制药/辉瑞 /AllogeneTherapeutics	CD19	临床 II 期	2023-02-06	-	血液瘤	TALEN
Evoncabtagene pazurgedleucel	CRISPR Therapeutics	CD19	临床 I/II 期	2019-05-28	-	血液瘤	CRISPR/Cas9
A2B395	A2 Biotherapeutics	EGFR	临床 I/II 期	2024-11-12	-	实体瘤	-
BEAM-201	Beam Therapeutics	CD7	临床 I/II 期	2023-06-01	-	血液瘤	碱基编辑
CTX131	CRISPR Therapeutics	CD70	临床 I/II 期	2023-04-03	-	实体瘤、血液瘤	CRISPR/Cas9
CTX112	CRISPR Therapeutics	CD19	临床 I/II 期	2022-11-30	-	血液瘤、自免	CRISPR/Cas9
Etivelcabtagene erigedleucel	Collectis	CD20   CD22	临床 I/II 期	2022-11-07	-	血液瘤	TALEN
BOXR1030	Sotio Biotech	GOT2   GPC3	临床 I/II 期	2021-11-15	-	血液瘤	-
ALLO-605	Collectis/瓴路药业 /Allogene Therapeutics	BCMA	临床 I/II 期	2021-08-11	-	血液瘤	TALEN
NEXI-001	NexImmune	CCNA2   WT1	临床 I/II 期	2020-02-25	-	血液瘤	-
Lasmecabtagene timgedleucel	Collectis	CD22	临床 I/II 期	2019-11-04	-	血液瘤	-
PBCAR 20A	Precision Biosciences	CD20	临床 I/II 期	2019-07-22	-	血液瘤	-
Azercabtagene zapreleucel	Precision Biosciences/Imugene	CD19	临床 I/II 期	2018-09-07	-	血液瘤、自免	ARCUS
ALLO-329	Allogene Therapeutics	CD19   CD70	临床 I 期	2025-07-25	-	自免	CRISPR
BMS-986515 anti-GPC3 CAR-T cells(CRISPR Therapeutics)	Juno Therapeutics CRISPR Therapeutics	CD19 GPC3	临床 I 期 临床 I 期	2025-07-16 2025-05-13	- -	自免 实体瘤 (HCC)	- CRISPR/Cas9
SC262	Sana Biotechnology	CD22	临床 I 期	2024-02-29	-	血液瘤	CRISPR/Cas12
FT825	Fate Therapeutics/小野制药	EGFR   HER2	临床 I 期	2024-02-05	-	实体瘤	-
RG6540	罗氏制药/Poseida Therapeutics	CD19   CD20	临床 I 期	2023-08-28	-	血液瘤、自免	-
SC291	Sana Biotechnology	CD19	临床 I 期	2023-05-26	-	血液瘤、自免	-

CB-011	Caribou Biosciences	BCMA	临床 I 期	2023-02-10	-	血液瘤	CRISPR/Cas1 2
P-MUC1C-ALL O1	Poseida Therapeutics/Xyone Therapeutics	MUC1	临床 I 期	2022-02-14	-	实体瘤	-
P-BCMA-ALLO1	罗氏制药/Poseida Therapeutics	BCMA	临床 I 期	2021-07-14	-	血液瘤	-
ALLO 316	Cellectis/瓴路药业 /Allogene Therapeutics	CD70	临床 I 期	2021-01-06	临床前	实体瘤	TALEN
PBCAR19B	Precision Biosciences	CD19	临床 I 期	2020-11-24	-	血液瘤	ARCUS
CB-010	Caribou Biosciences	CD19	临床 I 期	2020-11-16	-	血液瘤、自 免	CRISPR/Cas9
FT819	Fate Therapeutics/小野 制药	CD19	临床 I 期	2020-11-10	-	血液瘤、自 免	-
TT 11X	Tessa Therapeutics	CD30   EBV	临床 I 期	2020-02-28	-	血液瘤	-
ALLO 715	Cellectis/瓴路药业 /Allogene Therapeutics	BCMA	临床 I 期	2019-09-16	-	血液瘤	TALEN
ALLO-501	Cellectis/施维雅制药 /Allogene Therapeutics	CD19	临床 I 期	2019-05-06	-	血液瘤	TALEN
UCART123	Cellectis	IL3RA	临床 I 期	2017-06-16	-	血液瘤	TALEN

资料来源：丁香园 insight 数据库，天风证券研究所

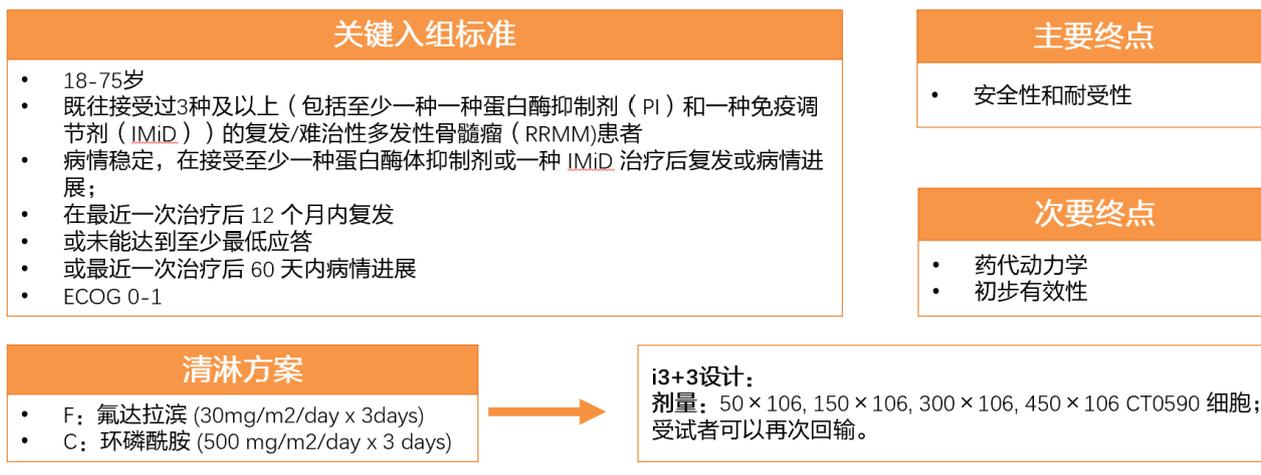
### 3.3. 科济药业通用型 CART 平台持续升级，多款进入临床阶段

科济药业的通用型 CART 在研产品 CT0590 展现出良好的数据，为平台优化提供了基础。目前，已有初步临床数据的通用型 CAR-T 产品多通过敲除 TCR 以降低 GvHD 风险，并敲除 CD52 以减少 HVG，而 CT0590 则采取了不同策略，通过敲除 B2M、TCR，并表达 NKG2A 来降低 HVG 风险。此外，为避免缺乏 B2M 基因的同种异体 CAR-T 细胞受到宿主 NK 细胞的攻击，CT 0590 加载了一种靶向 NKG2A 的 CAR，以阻止宿主 NK 细胞的排异作用。

从安全性来看，CT0590 的试验中未观察到 ICANS 或 GvHD，且 CRS 发生率低，安全性表现较优。更重要的是，在现有的患者数据中观察到了长久的响应。

该研究针对 RRMM 患者，招募 18-75 岁且既往接受 ≥3 种治疗（含 PI 和 IMiD）的患者，要求至少接受 1 种 PI 和 IMiD 后复发或疾病进展。主要终点为安全性和耐受性。采用 i3+3 剂量递增设计，CT0590 细胞剂量从  $50 \times 10^6$  至  $450 \times 10^6$  递增，受试者可再次回输。清淋方案为氟达拉滨（ $30\text{mg}/\text{m}^2/\text{day} \times 3$ ）和环磷酰胺（ $500\text{mg}/\text{m}^2/\text{day} \times 3$ ），以优化 CAR-T 治疗。

图 30：CT0590 的 NCT05066022 临床试验设计



资料来源: 科济药业官网, 天风证券研究所

CT0590 在 R/R MM 末线适应症上展现出和自体 CAR-T 相当的疗效。截至 2024 年 4 月 22 日, 共入组了 5 名患者, 其中 80% 的患者伴随高危细胞遗传学, 2 名患者骨髓中浆细胞比例 > 60%。这两名患者均达到严格意义上的完全缓解, DoR ≥ 20 个月, CAR 拷贝数 ≥ 20 万。自体 BCMA CAR-T 产品 cilta-cel 的 CARTITUDE-1 试验亚组分析中, 伴随高危细胞遗传学的患者 mDoR 为 20.1 个月, ≥ 60% 浆细胞患者 mDoR 为 23.1 个月。且 CT0590 安全性可控, 没有发生 ICANS 或者 GvHD 事件, 40% 的患者发生 CRS 事件 (均为低等级)。

表 16: 患者基线特征和临床试验结果

患者 (适应症)	剂量 (细胞)	高危细胞遗传学 Y/N	ISS 分期	既往治疗线数	对 PI/IMiD 的耐受率*	基线水平时 NKG2A 在 NK 细胞中的表达率	最佳总体反应	DOR (月)	TTR (月)	CAR 基因最高拷贝数 (copies/μg DNA)
PT 1 (MM)	50 × 10 <sup>6</sup>									BLQ
PT 1-reinf (MM)	300 × 10 <sup>6</sup>	Y	I	2	1	23	SD	NA	NA	5102
PT 2 (MM)	300 × 10 <sup>6</sup>	Y	I	2	2	38	sCR	23	1.1	482749
PT 3 (MM)	300 × 10 <sup>6</sup>	Y	III	3	2	12	SD	NA	NA	BLQ
PT 4 (MM)	450 × 10 <sup>6</sup>									
PT 4-reinf (MM)	450 × 10 <sup>6</sup>	Y	III	3	2	NA	PR	4	2.3	BLQ
#PT 5 (pPCL)	300 × 10 <sup>6</sup>	N	NA	3	2	46	sCR	20	1.2	280863

#这位患者是在同情使用的情况下进行用药的。

资料来源: 科济药业官网, 天风证券研究所

CT0590 的疗效可能受到 NKG2A 表达水平的影响。在可分析的 4 名患者中, 达到严格意义上的完全缓解 (sCR) 的两名患者, 即患者 2 和患者 5, 在 NK 细胞上的 NKG2A 表达水平相对较高, 分别为 38% 和 46%。且在 NKG2A 表达水平较低的 NK 细胞存在时, 体外观察到 CT0590 CAR-T 细胞扩增较弱。因此, NK 细胞上的基线 NKG2A 表达水平可能与 CT0590 的治疗效果有关。

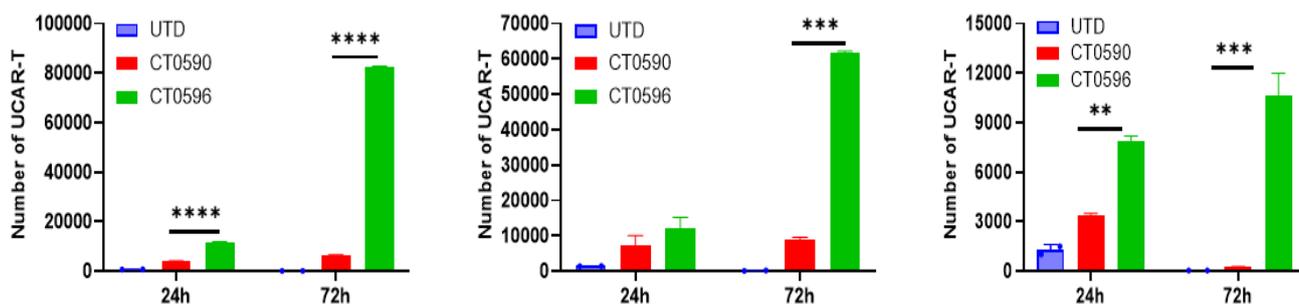
表 17: CT0590 IIT 试验的患者基线特征和临床试验结果

患者 (适应症)	剂量 (细胞)	NK 细胞上的基线 NKG2A 表达水平	最佳整体反应
PT 1 (MM)	50 × 10 <sup>6</sup>	23	SD
PT 1-reinf (MM)	300 × 10 <sup>6</sup>		
PT 2 (MM)	300 × 10 <sup>6</sup>	38	sCR
PT 3 (MM)	300 × 10 <sup>6</sup>	12	SD
PT 4 (MM)	450 × 10 <sup>6</sup>	NA	PR
PT 4-reinf (MM)	450 × 10 <sup>6</sup>		PR
PT 5 (pPCL)	300 × 10 <sup>6</sup>	46	sCR

资料来源：科济药业官网，天风证券研究所

THANK-u Plus® 平台优化了 CT0590 在不同 NKG2A 表达水平下的扩增能力，靶向 BCMA 的通用型 CAR-T CT0596 正是基于此平台开发。在 NKG2A 表达水平较低的 NK 细胞存在时，THANK-u Plus®使 CT0596 扩增持续增加，而 THANK-u CAR® CT0590 的扩增在 72 小时后下降。此外，CT0596 在 NKG2A 中或高水平表达的 NK 细胞环境下，扩增能力亦显著优于 CT0590。

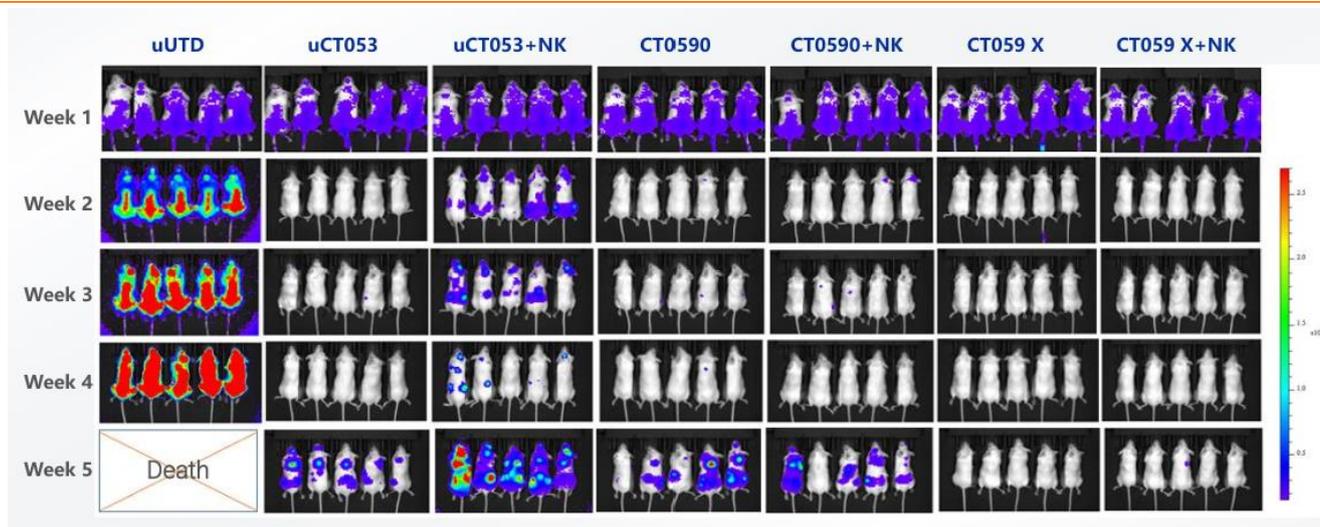
图 31：NKG2A 表达水平对 CAR-T 细胞扩增的影响



资料来源：科济药业官网，天风证券研究所

基于 THANK-u Plus®平台的通用型 BCMA CAR-T CT0596 在动物试验中展现出优秀的疗效。在动物试验中，数据显示 CT0596 在有无 NK 细胞存在情况下都显著优于通用型 CT053 和 CT0590。

图 32：CT059 X 等 CAR-T 在人源淋巴瘤小鼠模型体内的抗肿瘤活性



资料来源：科济药业官网，天风证券研究所，注：uUTD 指的是未转导的通用型 T 细胞

目前，基于该升级平台开发的同样靶向 BCMA 的 CT059X（CT0596）已在 2025 ASH 上更新 R/R MM 适应症的初步临床试验结果，疗效优秀，总体耐受性良好。公司已于 2025 年 12 月向国家药品监督管理局（NMPA）提交 CT0596 的两项 IND 申请，以分别启动治疗 R/R MM 及 pPCL 的 Ib/II 期临床试验。

临床试验（NCT06718270）基于剂量爬坡阶段共纳入 8 例 R/R MM 患者接受 CT0596 输注。既往治疗线数中位数为 4.5 线（范围：3-9 线）。其中 5 例患者既往接受过三类药物（PI、IMiD 和抗 CD38 单抗）治疗，5 例患者有自体干细胞移植史。CAR-T 细胞给药剂量水平为  $1.5 \times 10^8$ （1 例）， $3 \times 10^8$ （5 例）和  $4.5 \times 10^8$ （2 例）。

截至 2025 年 8 月 31 日，8 例已输注患者均为可评估疗效人群，中位随访时间为 4.14 个月（范围：0.9-7.9 个月）。6 例患者达到部分缓解（PR）及以上疗效：3 例达到完全缓解/严格意义的完全缓解（CR/sCR）（均属于全剂量清淋的患者），1 例达到非常好的部分缓解（VGPR），2 例达到 PR。接受全剂量清淋预处理的 6 例患者中，5 例达到 PR 及以上。全剂量清淋的 6 例患者在治疗第 4 周达到微小残留病（MRD）阴性。01 号患者截至第 8 个月仍持续达到 sCR 且 MRD 阴性。04 号患者经第二次输注后，达到 PR，且髓外疾病获得缓解。8 例患者均观察到 CAR-T 细胞扩增。 $4.5 \times 10^8$  的两例患者 1 例达到 sCR，另一例疗效持续加深至 VGPR。

CT0596 安全性可控。4 例患者出现 1 级细胞因子释放综合征（CRS），无 2 级及以上 CRS 发生。未观察到免疫效应细胞相关神经毒性综合征（ICANS）或移植物抗宿主病（GVHD）。未观察到剂量限制性毒性、治疗中断或死亡事件。8 例患者均观察到 CAR-T 细胞扩增。未观察到剂量限制性毒性、治疗中断或死亡事件。4 例患者出现 1 级 CRS，无 2 级及以上 CRS 发生，均在 2-10 天内恢复。未观察到 ICANS 或 GvHD，无 DLTs 发生。

表 18：接受 CT0596 治疗的 8 例患者基线

项目	数值
疾病类型	多发性骨髓瘤：8（100%）
中位年龄	63.5
<b>初诊时免疫球蛋白类型，n（%）</b>	
IgG	2（25.0%）
IgA	4（50.0%）
κ 轻链	2（25.0%）
<b>筛选时 R-ISS 分期，n（%）</b>	
I	0
II	5（62.5%）
III	3（37.5%）
高危细胞遗传学，是	1（12.5%）
髓外病变	1（12.5%）
中位既往治疗线数	4.5
中位浆细胞比例	22.50（0.5，53.5）
中位 NK 细胞中 NKG2A 阳性比例	20.75（5.0，36.7）
<b>清淋方案，n（%）</b>	
全剂量	6（75.0%）
减量	2（25.0%）
<b>CT0596 给药剂量，n（%）</b>	
$1.5 \times 10^8$	1（12.5%）
$3.0 \times 10^8$	5（62.5%）
$4.5 \times 10^8$	2（25.0%）

资料来源：科济药业官网，天风证券研究所

CT0596 在 pPCL 患者中的初步临床数据也已公布。原发性浆细胞白血病 (pPCL) 是一种罕见且侵袭性强的恶性浆细胞肿瘤，多伴有复杂的遗传学异常。目前尚无标准治疗方案，通常采用多发性骨髓瘤的传统治疗方案，使用靶向药物和自体造血干细胞移植可使 pPCL 的总生存期略有延长至 1.5~3 年，经过多线治疗的复发难治 pPCL 由于治疗手段极其有限，且疾病进展迅速，现有疗法很难再次诱导缓解，是临床诊疗的难点和痛点。至数据截止日期(2025 年 10 月 17 日)，共入组 2 例复发难治的 pPCL 患者。两例 pPCL 患者在接受 CT0596 治疗之后，均达到严格意义的完全缓解 (sCR)，CAR-T 细胞拷贝数峰值也均超过  $10^5$  copies/ $\mu$ g gDNA，除了 CAR-T 治疗常见的 CRS (1 名患者 2 级 CRS、1 名患者 1 级 CRS) 和血液学毒性以外未见其他器官显著毒性，安全性可控。

表 19：接受 CT0596 治疗的两名 pPCL 患者情况

项目	pPCL-01	pPCL-02
患者	62 岁男性，IgG- $\lambda$ 型	70 岁男性， $\kappa$ 轻链型
既往治疗	ASCT + 三类药物 (PI、IMiD、CD38 单抗)	三类药物 (PI、IMiD、CD38 单抗)
CAR-T 治疗	两次输注，间隔约 2 个月	一次输注
安全性	2 级 CRS；4 级血细胞减少；肺部感染	1 级 CRS；4 级中性粒细胞减少和血小板减少
药代动力学	Cmax: 161,971 copies/ $\mu$ g gDNA；第 8 周仍维持 $10^3$	Cmax: 151,654 copies/ $\mu$ g gDNA
有效性	第 4 周和第 8 周均达 sCR；第 4 周骨髓 MRD 阴性 ( $<10^{-6}$ )	第 4、8、12 周均达 sCR；第 4、12 周骨髓 MRD 阴性 ( $<10^{-6}$ )

资料来源：科济药业官网，天风证券研究所

科济通用型 CAR-T 在研管线丰富。目前，科济在研的通用型 CAR-T 共有 6 款，覆盖 BCMA、CD19/CD20、CD38 等，其中有 4 款药物已进入临床试验阶段，均为 IIT 试验，研究的适应症已从血液领域拓展到实体瘤和自身免疫疾病领域。

图 33：科济在研产品

通用型 CAR-T				
候选产品 <sup>1</sup>	靶点	适应症	临床前	I 期
<a href="#">CT0590</a>	BCMA	复发/难治性多发性骨髓瘤、浆细胞白血病	IIT (中国)	
<a href="#">CT0596</a>	BCMA	复发/难治性多发性骨髓瘤、浆细胞白血病	IIT (中国)	
KJ-C2219	CD19/CD20	B 细胞肿瘤	IIT (中国)	
		系统性红斑狼疮和系统性硬化症	IIT (中国)	
KJ-C2320	CD38	急性髓系白血病	IIT (中国)	
KJ-C2114	未披露	实体瘤		
KJ-C2526	NKG2DL	急性髓系白血病、其他恶性肿瘤、抗衰老		

资料来源：科济药业官网，天风证券研究所

公司的通用型 CD19/CD20 CAR-T 产品目前正在开展针对 R/R NHL 等适应症的多项 IIT，计划 2026 年开启 Ib 期注册临床研究。截至 2025 年 10 月 17 日，临床试验 (NCT07053670, NCT06734871) 共纳入 14 例患者，含 3 例滤泡淋巴瘤 (FL)、3 例套细胞淋巴瘤 (MCL) 以及 8 例弥漫性大 B 细胞淋巴瘤 (DLBCL)。已经完成了剂量爬坡研究，初步确定了推荐的清淋剂量及细胞剂量。在氟达拉滨  $30\text{mg}/\text{m}^2 \times 3$  + 环磷酰胺  $500\text{mg}/\text{m}^2 \times 3$  的清淋剂量下，三

例 FL 均达到 CR。其中一例 FL 的患者经历了免疫化疗、PI3K 抑制剂、化疗+自体造血干细胞移植，以及 CD3/CD20 双抗治疗失败；一例 FL 的患者经历了免疫联合化疗+自体造血干细胞移植，CD19 CAR-T 治疗失败。三例患者扩增的拷贝数峰值均达到  $10^3$ - $10^4$  copies/ug gDNA。

在氟达拉滨 30mg/m<sup>2</sup>×3+环磷酰胺 1000mg/m<sup>2</sup>×2 的清淋剂量（推荐清淋剂量）下，入组了 8 例患者，含 2 例 MCL（细胞剂量 6e8），6 例 DLBCL（细胞剂量 3e8：1 例；4.5e8：1 例；6e8：4 例）。具体的如下：1）其中 6 例患者达到了疗效评估时间，ORR 83.3%，4 例达到 CR（2 例 MCL，2 例 DLBCL），1 例达到 PR（DLBCL）。2）在 6e8 剂量下，共入组 6 例患者，4 例患者达到疗效评估时间，其中 3 例达到完全缓解。另有 2 例 DLBCL 患者未达疗效评估时间。6 例接受推荐剂量的患者的中位 C<sub>max</sub> 达到  $10^5$  copies/ug gDNA 数量级。

CT1190B 的主要的安全性信号为 CRS 和血细胞减少以及感染，未见 ICANS、GVHD 等其他不良反应。

此前 CT1190B 治疗套细胞淋巴瘤的数据已初步读出。2 例 MCL 患者总体安全性可耐受，分别在输注后第 14 和 11 天出院总体扩增良好，接近自体 CART 的扩增水平，通用性 CAR-T 有望作为 R/R MCL 的有效治疗手段。两例患者采用同等剂量的 CT1190B 和清淋化疗（氟达拉滨+环磷酰胺），两名患者之前都经历了多线治疗，一名患者经历了免疫化疗和两种 BTK 抑制剂治疗后复发，一名患者经历了免疫化疗、BTK 抑制剂，以及 BCL2 抑制剂之后复发。两名患者接受 CT1190B 输注以后，经历了短时的血细胞减少和 CRS，经过对症支持治疗以后好转，未见 ICANS、GVHD。至数据截止日期，其中一名患者在第 4 周的肿瘤评估中获得了完全缓解（CR）；另一名患者血象恢复以后，在输注后第 11 天即达出院标准，后续进行门诊随访，未达到疗效评估时间。

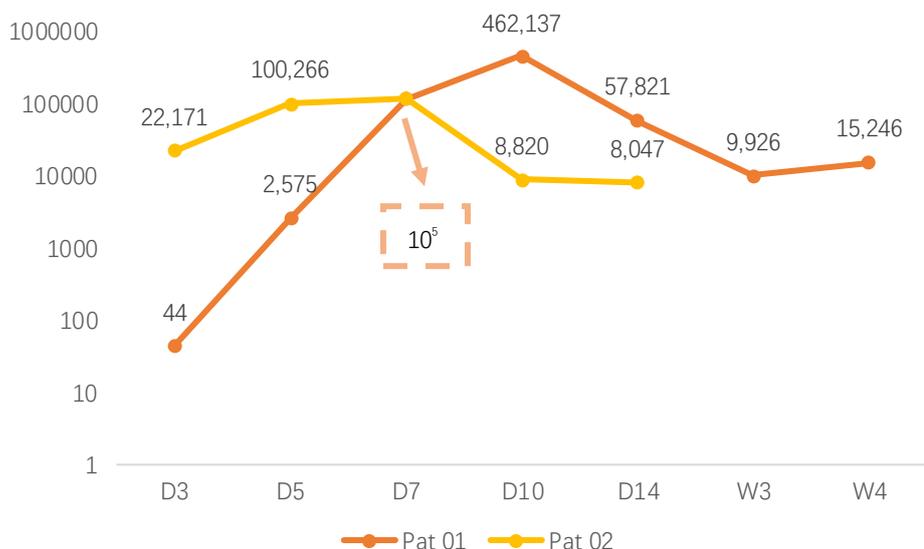
表 20：接受 CT1190B 治疗的两名 MCL 患者详细信息

	Pat 01	Pat 02
<b>诊断</b>	MCL	MCL
<b>性别/年龄</b>	男 / 58 岁	男 / 64 岁
<b>既往治疗</b>	CVP、CHOP、RCHOP、RGDP、伊布替尼、LP-168 (BTKi)	RCHOP、R+奥布替尼、奥妥珠单抗+奥布替尼+来那度胺、TQB3909 (BCL-2 抑制剂)、维奈克拉
<b>骨髓累及</b>	是，46%异常淋巴细胞	否
<b>清淋方案</b>	F 为 30 mg/m <sup>2</sup> ×3 天，CTX 为 1000 mg/m <sup>2</sup> ×2 天	F 为 30 mg/m <sup>2</sup> ×3 天，CTX 为 1000 mg/m <sup>2</sup> ×2 天
<b>通用型 CAR+细胞剂量 (CT1190B)</b>	$6.0 \times 10^8$	$6.0 \times 10^8$
<b>疗效</b>	W4: CR	未到评估时点

资料来源：科济生物公众号，天风证券研究所

两名患者的 CAR-T 扩增良好，峰值都达到了  $10^5$  copies/μg gDNA 数量级别，数据支持 CT1190B 在 R/R MCL 中进一步的探索。

图 34：接受 CT1190B 的两名 MCL 患者的 PK 数据



资料来源：科济生物公众号，天风证券研究所

异体 CAR-T 细胞目前公布的关于 R/R MM 适应症的样本数据较小，在 ORR 上和自体型 CAR-T 可比，但在 CR 上和自体型 CAR-T 之间仍有一定差距，需要观察后续的长期随访数据。在安全性上，异体 CAR-T 目前在试验中发生 ICANS 事件的比例都较低，无 GvHD 事件，发生三级以上 CRS 的事件的比例也较少，呈现出比自体型 CAR-T 更优的安全性。

表 21：已发布临床试验数据的通用型 CAR-T 细胞疗法对比

工程技术	靶抗原	GVHD 策略	HvG 策略	产品名称	开发公司	分期	适应症	疗效	安全性
THAN K-u Plus®	BCMA	敲除 TRAC 基因	敲除 NKG2A 和 B2M	CT0596	科济药业	I 期	R/R MM	ORR: 75% (6/8) CR: 37.5% (3/8)	无 ICANS 和 GvHD CRS 50% (≥3 级: 0%)
TALEN	BCMA	TRAC 基因敲除	CD52 基因敲除并 使用抗 CD52 单抗	ALLO-715	Allogene, Collectis	I 期	R/R MM	ORR: 70.8% CR: 25%	ICANS: 14% (≥3 级: 0%) CRS: 55.8% (≥3 级: 2.3%) 无 GvHD
Cas-C LOVER	BCMA	敲除 T 细胞受体 β 链 1 基因	β 2M 基因敲除	P-BCMA-ALLO1	Poseidon Therapeutics	I 期	R/R MM	ORR: 90% CR: 28.6% (6/21)	CRS: 43% (≥3 级: 0%) ICANS: 14% (≥3 级: 0%) 无 GvHD
miRNA-based shRNA	BCMA	CD3ζ 基因敲低	/	CYAD-211	Celyad Oncology	I 期	R/R MM	PR: 25% (3/12)	CRS: 8% (≥3 级: 0%) GvHD: 0%

资料来源：Caroline Loney et al., 《Allogeneic CAR-T Therapy Technologies: Has the Promise Been Met?》, 丁香园 insight 数据库, 医药魔方 info 公众号, 科济药业官网等, 天风证券研究所

## 4. 盈利预测与估值模型

### 4.1. 产品上市时间假设

公司目前共有一款产品泽沃基奥仑赛获批上市，获批适应症为 R/R MM 4L 治疗，由合作伙伴华东医药负责其在中国内地的商业化开发。此外舒瑞基奥仑赛关于 Claudin18.2 表达阳性 G/GEJA 的 3L 治疗适应症已于 2025 年 6 月获得 NMPA 受理。我们做出如下假设：舒瑞基奥仑赛于 2026 年在中国内地获批上市。

### 4.2. 成本及费用预测

公司核心产品以 CAR-T 细胞疗法为主，其生产工艺较传统单抗及小分子药物复杂，前期固定成本占比较高、产能利用率较低，因此整体毛利率起点相对较低。根据公司披露的 2025 年上半年数据，毛利率约为 58%，显示随着商业化放量、生产效率提升，公司产品盈利能力已逐步改善。综合考虑未来生产流程优化、关键原材料国产化率提升及规模效应释放，我们预计 2025-2027 年公司毛利率为 63%、65% 和 65%，毛利水平稳中有升。

管理费用方面，公司降本增效，预计 2025 年管理费用下降，2026-2027 年保持平稳，我们预计 2025-2027 年公司管理费用为 1.12、1.14 和 1.16 亿元。

研发费用方面，公司仍处于多条管线临床推进阶段，核心项目包括 BCMA CAR-T、CLDN18.2 CAR-T 及通用型 CAR-T 平台 THANK-u Plus® 平台（CT0596 等）。研发支出将保持高位但逐步优化，我们预计 2025-2027 年公司研发费用为 3.96、4.16 和 5.41 亿元。

销售费用方面，随着舒瑞基奥仑赛等核心产品陆续上市，公司未来可能组建 CAR-T 商业化推广团队，我们预计 2025-2027 年公司销售费用为 185 万元、9829 万元和 1.35 亿元。

总体来看，随着主要产品商业化推进、毛利率稳步提升，公司盈利能力预计持续改善。我们预计 2025 - 2027 年营业收入为 1.18、3.10 和 7.14 亿元，净亏损分别为 4.15、3.75 和 2.60 亿元。

表 22：2023-2027E 盈利预测（单位：百万元）

	2023	2024	2025E	2026E	2027E
营业收入		39.42	118.03	309.73	714.24
舒瑞基奥仑赛（CLDN 18.2+ CAR-T）				103.68	439.56
泽沃基奥仑赛分成收入			118.03	206.05	274.68
营业成本		24.68	44	108.41	249.98
毛利		14.75	74	201	464
毛利率		37%	63%	65%	65%
管理费用	131.69	159.52	111.66	113.90	116.18
管理费用率		405%	95%	37%	16%
研发费用	661.66	466.19	396.26	416.07	540.90
研发费用率		1183%	336%	134%	76%
销售费用		0.88	1.848	98.29	135.22
销售费用率		2%	2%	32%	19%
其他收入-其他（包括 BD）	56.54	63.93	76.72	72.28	84.39
其他经营净收益	-30.84	-260.29	-62.30	-32.40	-25.92
营业利润	-767.65	-808.19	-421.32	-387.05	-269.56
财务收入/(费用)净额	20.26	10.4	7.01	12.56	9.99
财务收入	24.93	16.12	15.64	18.90	16.89
财务费用	4.66	5.71	8.63	6.33	6.89
除税前溢利	-747.39	-797.79	-414.31	-374.49	-259.57
所得税	-0.41	-0.35	-0.68	-0.48	-0.50

净利润(不含少数股东权益)	-747.79	-798.13	-415.00	-374.97	-260.07
---------------	---------	---------	---------	---------	---------

资料来源: WIND, 天风证券研究所

### 4.3. 估值

采用 DCF 法对公司进行估值, 取 WACC 为 11.3%, 永续增长率为 2%, 预计公司的目标市值为 168.06 亿港元, 目标价格为 29.08 港元。首次覆盖, 我们认可给予公司“买入”评级。

表 20: 公司估值模型 (单位: 百万港元)

永续增长率		0.0%	0.5%	1.0%	1.5%	2.0%	2.5%	3.0%	3.5%
WACC	9.8%	18,367	19,048	19,805	20,654	21,610	22,698	23,944	25,387
	10.3%	17,027	17,614	18,264	18,988	19,799	20,713	21,752	22,943
	10.8%	15,825	16,335	16,896	17,518	18,209	18,984	19,858	20,851
	11.3%	14,744	15,188	15,675	16,212	16,806	17,468	18,208	19,044
	11.8%	13,768	14,157	14,581	15,047	15,560	16,128	16,760	17,469
	12.3%	12,883	13,224	13,596	14,002	14,448	14,938	15,481	16,086
	12.8%	12,078	12,379	12,706	13,061	13,450	13,876	14,345	14,865

资料来源: WIND, 天风证券研究所

### 5. 风险因素

**生产难度较高。**公司候选产品属细胞治疗, 生产流程复杂, 工艺放大及质量控制难度较高。若在提升生产能力或技术转化过程中遇到问题, 可能导致临床试验或商业化进程延迟, 亦可能影响成本结构和产品供应稳定性。

**商业化进度不及预期风险。**公司候选产品主要针对既往治疗失败患者, 市场容量有限且存在不确定性。公司及合作伙伴尚缺乏成熟的产品推广及销售经验, 若无法建立高效的销售网络, 将影响产品收益实现。此外, 产品责任纠纷、保险覆盖不足及社交媒体传播等因素亦可能带来额外风险。

**知识产权遭到侵害风险。**公司核心技术依赖专利及其他知识产权保护。若专利无法取得、维持或有效执行, 第三方可能开发或商业化相似产品, 对公司竞争力造成不利影响。同时, 公司亦可能面临知识产权侵权指控或无形资产减值风险。即便专利获得保护, 其期限有限, 竞争对手仍可通过非侵权路径规避专利, 专利到期后公司商业化产品竞争力或将下降。

**政策变动风险。**细胞治疗作为前沿治疗领域, 受政策监管及医保政策影响较大。若相关审批标准、定价机制或医保目录准入政策发生调整, 可能影响公司产品上市进度、市场准入及盈利能力。此外, 国际市场监管要求差异较大, 政策变动亦可能对公司海外业务布局带来不确定性。

**研发进度不及预期风险:**公司布局的通用型 CAR-T 产品属于全球范围内的新兴技术领域, 目前该技术仍处于临床探索的早期阶段, 面临多重不确定性风险。一方面, 受技术复杂性、临床试验设计、患者个体差异等多重因素影响, 产品后续临床数据读出可能存在不及预期的情况, 包括疗效持久性、安全性控制等核心指标未能达到预设目标; 另一方面, 通用型 CAR-T 疗法在基因编辑效率优化、免疫排斥反应调控、规模化生产工艺完善等方面仍存在技术瓶颈, 可能导致公司研发进展推动速度不及预期; 此外, 产品相关权益授出进程也可能受市场环境变化、合作方谈判进展、技术成熟度验证等因素影响, 存在推进不及预期的风险。上述风险均可能对公司相关产品的临床转化及商业化进程产生不利影响。

## 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，相对同期恒生指数的涨跌幅	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，相对同期恒生指数的涨跌幅	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 A 栋 23 层 2301 房	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	邮编：570102	邮编：200086	邮编：518000
邮箱：research@tfzq.com	电话：(0898)-65365390	电话：(8621)-65055515	电话：(86755)-23915663
	邮箱：research@tfzq.com	传真：(8621)-61069806	传真：(86755)-82571995
		邮箱：research@tfzq.com	邮箱：research@tfzq.com