

证券研究报告
2025年1月21日

生物医药

公司评级 **买入** (首次评级)

当前价**52.5**港元 目标价**101.9**港元



41BB/TCE双抗平台已验证，下一代IO和ADC疗法全布局

——维立志博（9887.HK）首次覆盖

证券分析师：

陈铁林 (S0210524080007)

研究助理：

杨风雨

- **公司基于激动剂平台+TCE平台+ADC，全面布局下一代肿瘤免疫疗法。**从2015年的X-body™平台（4-1BB engager）、2016年的LeadsBody™平台，到后续双抗、三抗技术积累，公司始终以“技术平台+创新靶点”为核心，覆盖免疫检查点、多特异性抗体等前沿领域，构建差异化管线。
- **LBL-024（PDL1/4-1BB双抗）在肺外神经内分泌癌展现历史最佳数据，一线SCLC疗效优异，NSCLC初步疗效振奋：**4-1BB明显提升二代CAR-T疗效，LBL-024采用2:2结构设计，弱化了4-1BB亲和力，在同类双抗中LBL-024的肝毒性低。≥3级的肝酶升高仅为1.3%，与PD-1单抗相当，证明了LBL-024卓越的安全性和广阔的治疗窗口。同类双抗中LBL-024的临床进展领先，是全球首款达到关键临床阶段的4-1BB靶向分子。除EP-NEC外，在有大量未满足临床需求的SCLC、BTC、OC、NSCLC、ESCC、TNBC等领域均已获批开展临床研究，并已在SCLC、BTC、OC等多个癌种看到令人振奋的临床效果，有望成为一款具有前景的针对广泛适应症的有效抗肿瘤药物，1年内迎来关键临床节点。
- **LBL-034(GPRC5D/CD3)双抗：更优安全性与剂量强度支撑更大空间：**2:1的结构放大了TAA的结合，空间位阻使TAA结合才暴露激活CD3，同时弱化CD3亲和力，做到有效性和安全性的平衡，在最高剂量800μg/kg下未观察到DLT或≥3级CRS。在I/II期临床研究中，LBL-034剂量为400μg/kg的ORR为77.8%（≥VGPR为61.1%）；剂量为800μg/kg时ORR达90.9%（≥VGPR为81.8%），类似于CAR-T的疗效。
- **其他管线：**BDCA2×TACI 2025下半年中美IND，26年一季度CD19/BCMA/CD3三抗美国IND，DLL3 TCE ADC 2027上半年中美IND。

➤ 盈利预测及投资建议：

- 我们预计公司2025-2027年营业收入分别为1.80、0.94、0.10亿元，收入增速分别为833%、-48%、-90%。根据DCF模型，按WACC为8.78%，永续增长率为1%，测算公司合理股价为101.86港元，合理市值为203亿港元。首次覆盖，给予“买入”评级。

➤ 风险提示：

- 创新药研发失败风险。国内和海外市场竞争加剧风险。商业化不及预期风险。公司核心技术与管理人员流失的风险。

财务数据和估值	2023A	2024A	2025E	2026E	2027E
主营收入（百万元）	9	0	180	94	10
增长率		-100%		-48%	-90%
归母净利润（百万元）	-362	-301	-251	-387	-554
增长率	-29%	17%	17%	-55%	-43%
EPS（元/股）	-1.82	-1.51	-1.26	-1.95	-2.79
市盈率（P/E）	-25.9	-31.1	-37.4	-24.2	-16.9
市净率（P/B）	-9.9	35.3	7.5	10.8	29.9

资料来源：公司公告，华福证券研究所

主要产品	临床试验	催化节点	计划时间点
LBL-024	肺外神经内分泌癌，三线及以上，注册临床	2026年上半年：ORR和6个月的PFS率数据	详细披露待公开
		2026年下半年：OS数据	详细披露待公开
		2026年3季度：向NMPA提交BLA申请	待公开
		2027年中：国内获批	待公开
	肺外神经内分泌癌，二线及以上，I/IIa期	2026年上半年：ORR和6个月的PFS率数据	公开发表（2026年4季度）
		2026年下半年：OS数据	公开发表（2026年4季度）
	肺外神经内分泌癌，一线，二期	2025年下半年：ORR，6个月的PFS率及OS数据	ASCO 2026或ESMO 2026
		2026年底前：确证性III期临床首例患者入组	待公开
	小细胞肺癌，一线，二期	2025年底-2026年1季度：ORR和6个月PFS率数据	ASCO 2026或ESMO 2026
		26年年中：OS数据	
其他6+适应症，二期	2026年上半年：至少2个试验的POC数据（每个试验20至40例患者的ORR）	ESMO 2026	
LBL-034	多发性骨髓瘤，四线及以上，一期	2025年下半年：各个剂量组的ORR，PFS数据	ASH 2025（25年四季度）
		2025年下半年：EMD数据	ASH 2025（25年四季度）
LBL-047	临床1期	2025年下半年：取得中美IND获批	2025年4季度
		2025年4季度-2026年上半年：在中国完成I期临床首例患者入组	

■ 公司概况：从肿瘤分子机制出发，迭代三大技术平台

- 行业：PD(L)-1抗体开启肿瘤治疗第一次浪潮，在第三次浪潮的大时代下，双抗和ADC百花齐放
- 公司：聚焦肿瘤治疗未来的三大核心技术平台，做下一代肿瘤免疫治疗的全球领跑者

■ 临床管线：均有临床数据验证，兼具全球稀缺性和先发优势

- PD-L1/4-1BB双抗：肺外神经内分泌癌历史最佳，一线SCLC疗效优异，NSCLC初步疗效振奋
- GPRC5D/CD3双抗：弱化CD3且2:1空间位阻结构TCE，数据展现全球BIC潜力

■ 早研管线：双抗/多抗、升级版TCE、下一代ADC全面布局

■ 盈利预测和估值

■ 风险提示

肿瘤治疗：靶向免疫系统的负调节因子开创肿瘤治疗新时代

- 肿瘤治疗从手术到放疗、化疗和靶向治疗，经过了一个世纪的迭代。1990年，IL-2被批准用于转移性肾细胞癌，验证通过靶向刺激免疫系统可以治疗肿瘤。
- 1994年，CTLA4被证明是T细胞的负调节因子（“免疫检查点分子”），随后在**1998年发现了PD1有类似功能**。缺乏PD1或CTLA4的小鼠会患上自身免疫性疾病，这些发现引发了一种假设，即“释放免疫系统的刹车”可能会提高癌症的治疗效果。CTLA4和PD1抑制剂分别于1996年和2002年首次报道在动物模型中治疗癌症。这些发现表明，**激活免疫系统的最好方法可能不是提供额外的刺激，而是阻断负调节因子**。
- 免疫治疗通过激活/增强人体自身免疫系统的抗肿瘤能力，突破了传统治疗模式的局限，成为肿瘤治疗史上的革命性突破。**与化疗相比，免疫疗法的优点包括：1) 一般来说副作用较少；2) 与分子靶向药物或化疗药物相比，同一个药物对多种肿瘤都有效，具有广谱性；3) 更持久的反应，对总生存时间有利。**

图表：肿瘤治疗发展史



基于不同作用机制的免疫疗法：目的为提高T细胞杀伤效力

■ 提高T细胞杀伤效果目前主要分来两类技术路径，包括引导免疫效应细胞重定向和增强内源性免疫。

- **免疫效应细胞重定向**：通过工程化改造，使T细胞更容易接触到肿瘤细胞，包括CAR-T/TCE双抗从而引起免疫效应T细胞直接杀伤肿瘤细胞；
- **增强内源性免疫**：目前主要有两种选择，通过阻断内源性的肿瘤免疫抑制因子，包括PD-1/CTLA-4等，还有通过刺激效应细胞，激活免疫细胞，包括肿瘤疫苗的主动免疫、T细胞共刺激因子4-1BB、IL-2/IL-15等细胞因子。

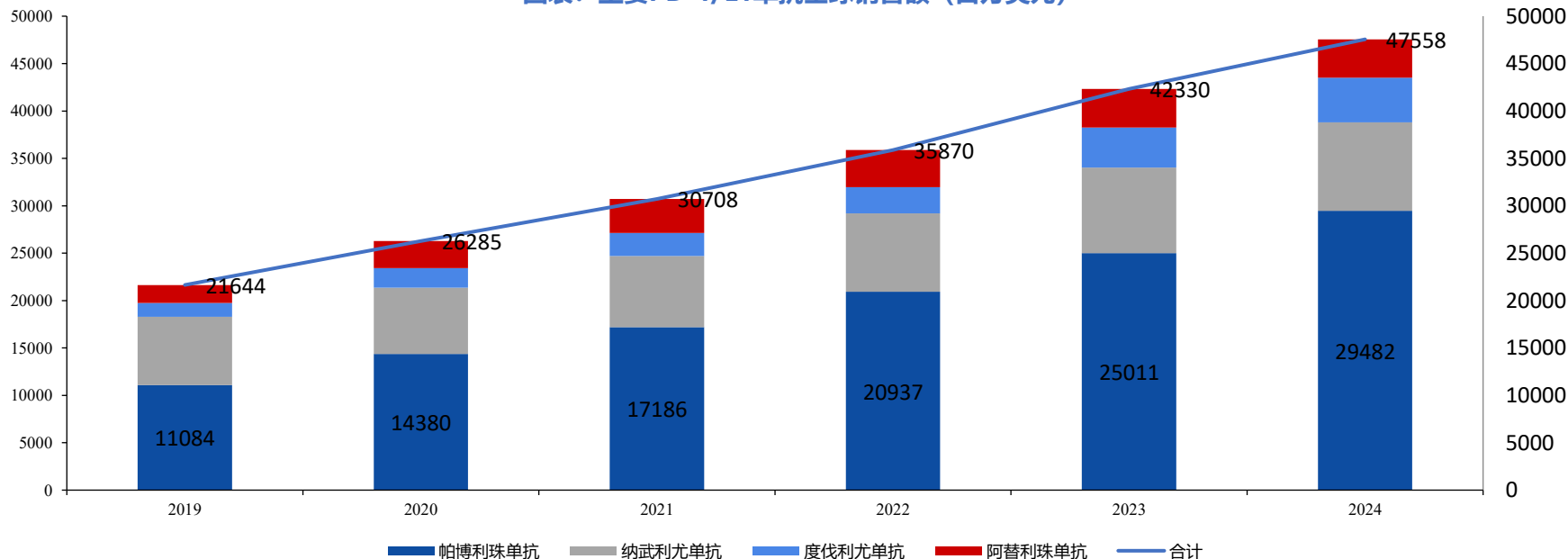
图表：基于不同作用机制的免疫疗法



免疫治疗：PD-1/L1抑制剂经过10年发展已成为抗癌基石药物

- 2013年《科学》杂志将免疫疗法评为十大科学突破之首，免疫治疗成为抗肿瘤治疗的热点。近十年来CTLA-4、PD-1/PD-L1为代表的IO，以及CAR-T的成功研发，共同推动了肿瘤免疫治疗从理论探索走向临床实践的革命性跨越。靶向PD-1开创了一个肿瘤治疗的新时代，已经在多种癌症中证明了其有效性。目前国内外已有38款PD-(L)1抑制剂(国内23款)上市，覆盖肺癌、肝癌、胃癌等30余类肿瘤类型。
- 截至2024年底，四个主要PD-1/L1单抗全球销售额已达到476亿美元，Keytruda（帕博利珠单抗，简称K药）占比达62%，是全球最畅销的PD-1单抗。

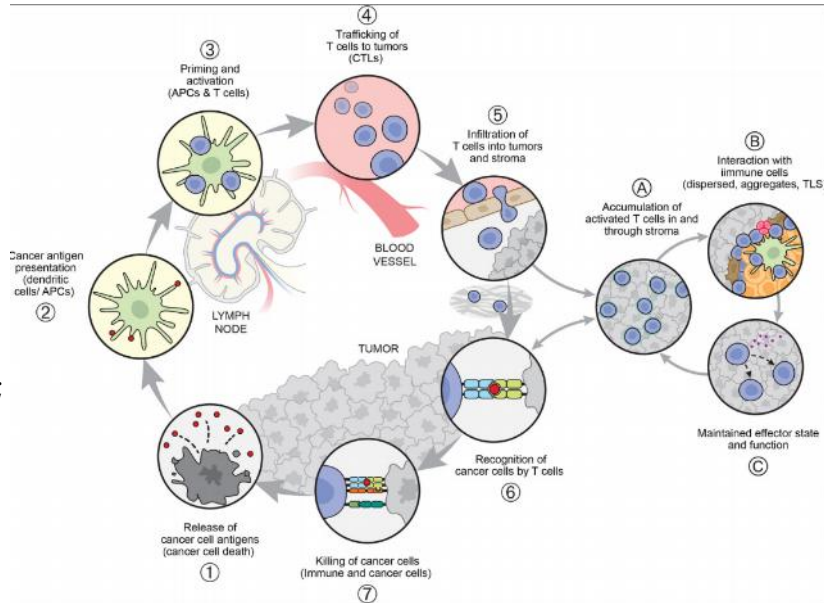
图表：主要PD-1/L1单抗全球销售额（百万美元）



肿瘤免疫存在限制，是否敏感由癌症-免疫周期和肿瘤微环境决定

- **癌症免疫周期**由免疫介导控制肿瘤生长所需的一系列事件组成，肿瘤基质或更广泛的肿瘤微环境（TME）在决定肿瘤的免疫类型、免疫细胞命运方面起着关键作用，也称**肿瘤微环境-肿瘤免疫亚循环**。TME内可能发生抑制免疫细胞、代谢紊乱和T细胞功能丧失，从而停止癌症免疫周期。
- 根据TME中的T细胞浸润程度可分为三种肿瘤免疫表型：**免疫炎症型（大量免疫浸润的肿瘤）、免疫排斥型（T细胞浸润仅限于肿瘤间质而非肿瘤实质）和免疫荒漠型（不表现免疫浸润的肿瘤）**，可能在肿瘤进化过程中或通过治疗干预而改变。免疫型在不同适应症中出现的频率不同，例如，未经治疗的前列腺癌、结肠癌和黑色素瘤最常分别表现为沙漠型、排斥型和炎症型。

图表：癌症免疫周期和肿瘤微环境-肿瘤免疫亚循环



✓ 癌症免疫周期：

- ①癌细胞死亡，抗原释放；
- ②肿瘤抗原呈递；
- ③启动和激活T细胞；
- ④运输细胞毒性T淋巴细胞；
- ⑤T细胞进入肿瘤和基质细胞；
- ⑥T细胞识别癌细胞；
- ⑦杀死癌细胞。

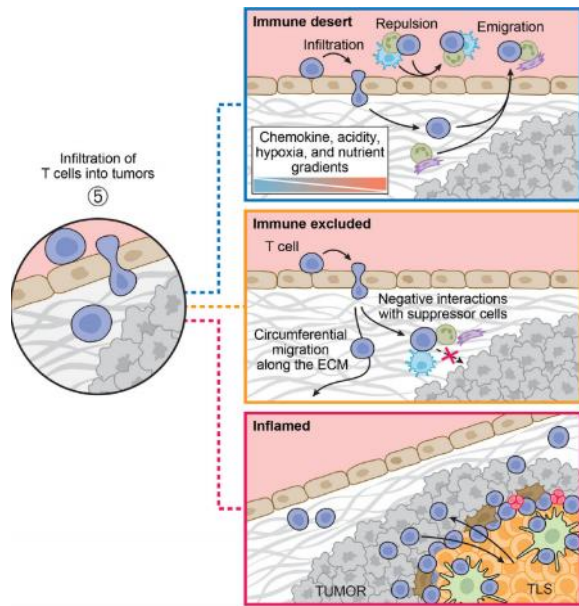
✓ 肿瘤微环境-癌症免疫亚循环：

- A: 基质内活化T细胞的积累；
- B: T细胞与其他免疫细胞相互作用；
- C: 维持效应状态和功能。

✓ 三种肿瘤免疫表型：

- 上：免疫荒漠型；
- 中：免疫排斥型；
- 下：免疫炎症型

图表：三种肿瘤免疫表型



同时靶向 PD-1和其他免疫调节分子提高协同抗癌作用或减少耐药

- **PD-1/PD-L1检查点抑制剂仍存在未满足的需求：**1) 只有大约1/3的患者对免疫治疗有反应：比如结肠直肠癌通常表现为高达70%-75%的免疫排斥型，仅10%的免疫炎症型。即使是非小细胞肺癌（NSCLC），也仅表现出30%-35%的免疫炎症型和40%的免疫排斥型，因此诞生了使用PD-L1表达 TPS 或CPS 评分划分出免疫治疗敏感的患者进行治疗；2) **获得性耐药性：**包括肿瘤内在获得性耐药与肿瘤微环境相关的机制。
- 目前已有很多沿着“肿瘤免疫周期”不同节点的联合方案进行临床试验，希望通过提高免疫疗法的响应率，扩大适用范围并抵抗部分耐药。根据 Nature报道，2021年83%开展的PD-1/L1抑制剂的临床试验是与多种疗法的联用，包括化疗、其他IO疗法、靶向疗法等，其中VEGF/R、CTLA-4、LAG3、TIGIT及IL-2为热门联合靶点。

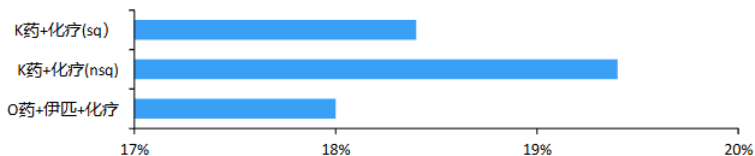
图表：PD-(L)1抑制剂治疗的瓶颈

年份	适合免疫治疗的患者比例	缓解率
2023	55.47%	19.6%

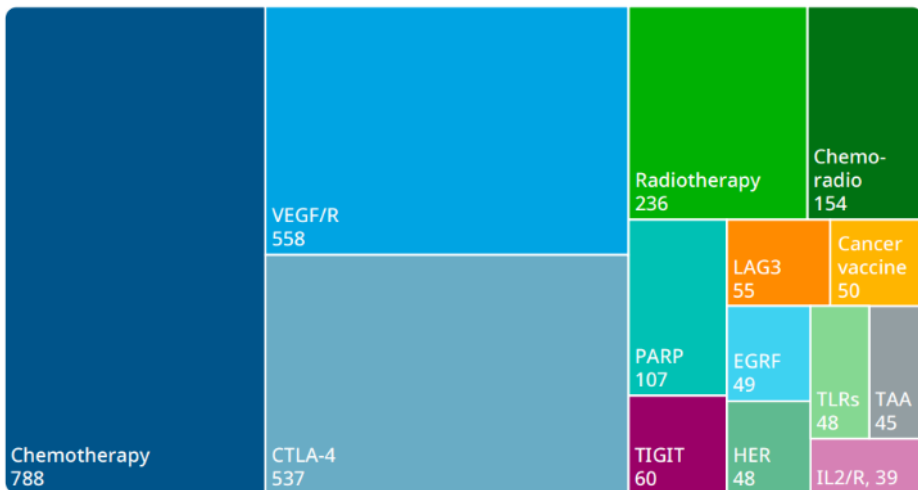
NSCLC为例 PD-L1	客观缓解率	中位无进展生存 (月)	中位总生存 (月)
TPS ≥50%	36%	5.3	16.5
TPS 1-49%	13%	2.8	9.8
TPS < 1%	10%	2.1	9.3

未满足的临床需求

- NSCLC为例，一线治疗5年总生存率不到20%



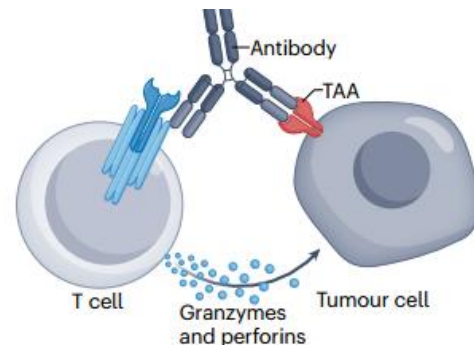
图表：PD-1/PD-L1抑制剂联合治疗开发的主要方向



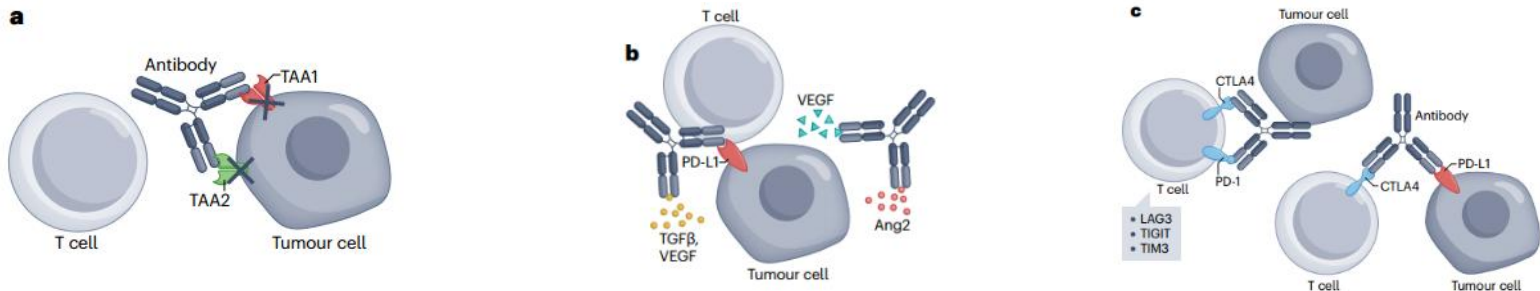
双抗：可同时靶向两个不同抗原，解决单靶点的有效性局限

- 过去的几十年里，治疗性抗体已经成为肿瘤治疗的关键组成部分，并显著提高了疗效。曲妥珠单抗治疗晚期HER2阳性乳腺癌，利妥昔单抗治疗B细胞淋巴瘤是两个代表性例子。然而，**肿瘤发生、发展的复杂性，以及介导肿瘤生长和/或复发信号通路中多种因素的参与，可能会限制单靶点药物的有效性。**1975年，Milstein、Cuellol以及Kohler开发的杂交瘤技术出现，**抗体工程技术的进步**，使得各种双特异性或多特异性抗体成为可能。
- 2021年，FDA发布了一份行业指南，根据作用机制将双抗分为两类：
 - 1) 细胞桥接 (cell-bridging) 双特异性抗体**，旨在招募免疫细胞进入恶性细胞，主要为T细胞桥接器双抗 (TCE)，例如BCMA/CD3双抗；
 - 2) 抗原交联 (antigen-crosslinking) 双特异性抗体**，也称非细胞桥接分子，旨在交联细胞表面受体或细胞因子。目前，分类已经进一步扩展，包括两个免疫检查点和/或肿瘤微环境中可溶性配体的抗体 (如CTLA-4 × PD-1或PD-L1 × VEGF) 或者两种或多种不同的信号受体抗原 (如MET × EGFR或HER2 X HER3)。

图表：细胞桥接双特异性抗体

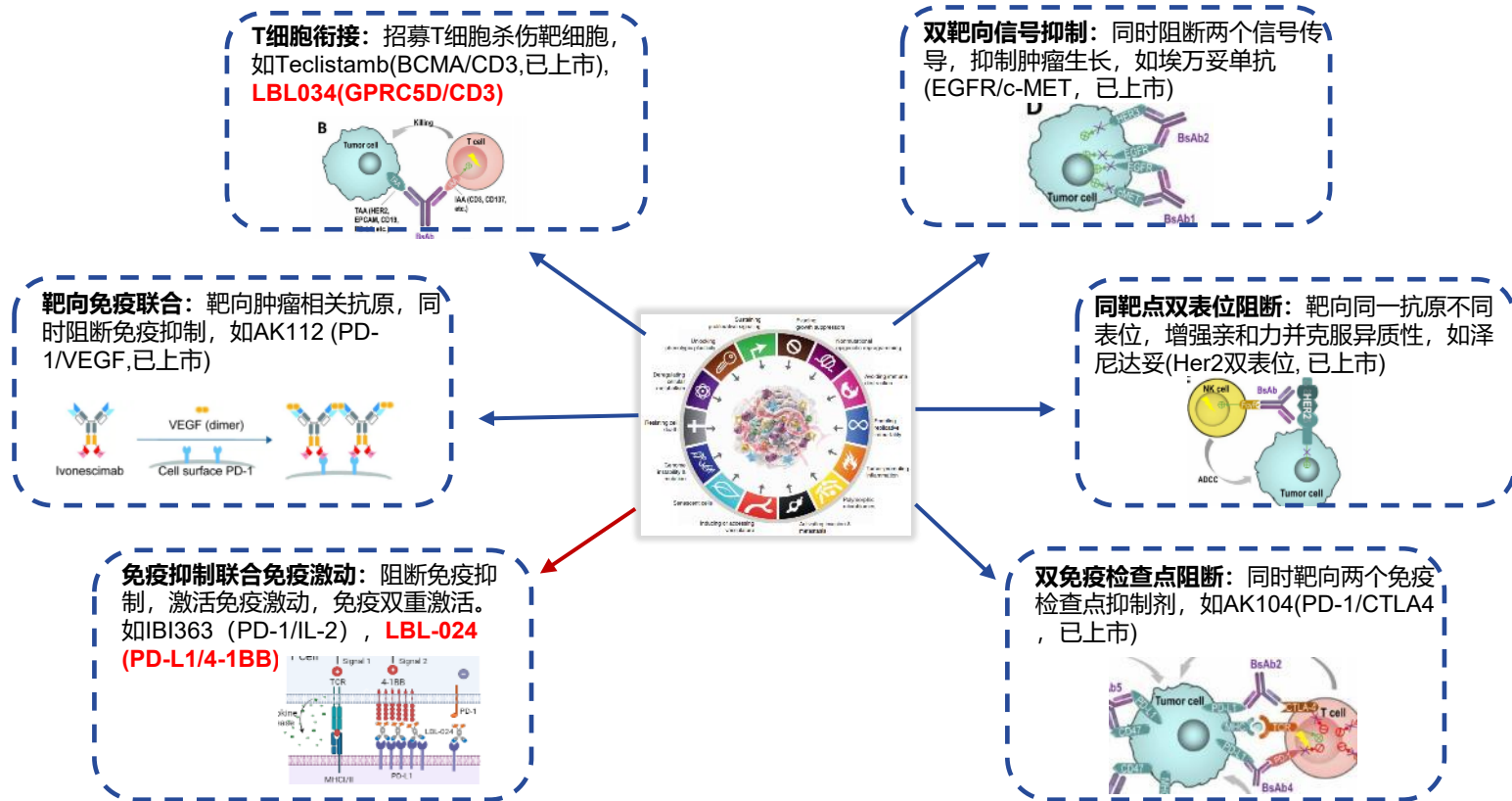


图表：交联双特异性抗体：针对双信号通路、免疫检查点和/或细胞因子



双抗：超越单免或两种药物联合，克服免疫耐药成为可能

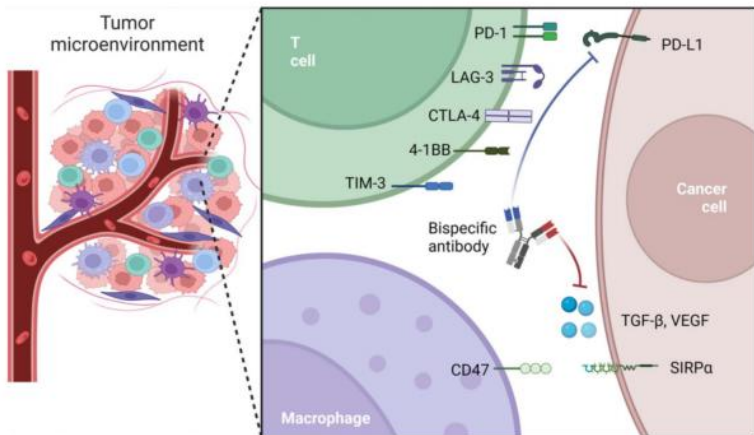
■ 目前已有T细胞衔接器双抗、双靶向信号抑制双抗、同靶点双表位阻断双抗、双免疫检查点阻断双抗、靶向和免疫联合双抗均有产品获批上市，疗效得到验证。免疫检查点抑制剂（松刹车）联合免疫检查点激动剂（踩油门），包括PD-1/IL2和PD-L1/4-1BB双抗的协同增效也突破在即。



PD-1/L1双抗：协同抗癌，有望开启癌症免疫治疗的下一个时代

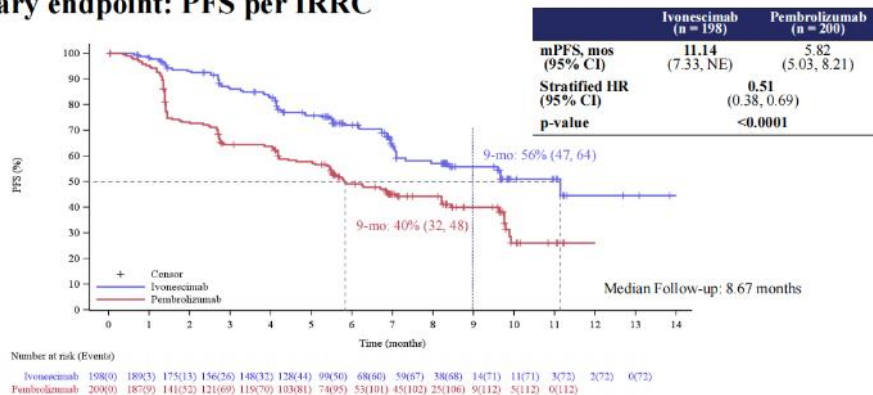
- PD(L)-1作为肿瘤免疫治疗的核心靶点，其广谱抗肿瘤作用及持久抗肿瘤作用奠定了在IO治疗领域的基石地位，但由于免疫微环境的复杂性及耐药性，PD-(L)1治疗仍无法完全满足临床需求。
- 双特异性抗体 (双抗, BsAb) 通过同时靶向 PD-1/PD-L1 和其他免疫调节分子或其他功能，有可能提高协同抗癌作用或最大限度地减少耐药性。包括VEGF×PD-1、CTLA-4 × PD-1、4-1BB×PD-L1、LAG-3×PD-1、TGFβ×PD-1等创新药正在全球进行临床研究，PD-1/VEGF、PD-1/CTLA4、PD-1/IL-2双抗均在NSCLC中显示出良好获益信号，有望开启癌症免疫治疗的下一个时代。

图表：双抗可以同时靶向PD-1/PD-L1 和其他免疫调节分子



图表：PD-1双抗首次到头对头PD-1单抗研究中取得显著阳性结果

Primary endpoint: PFS per IRRC



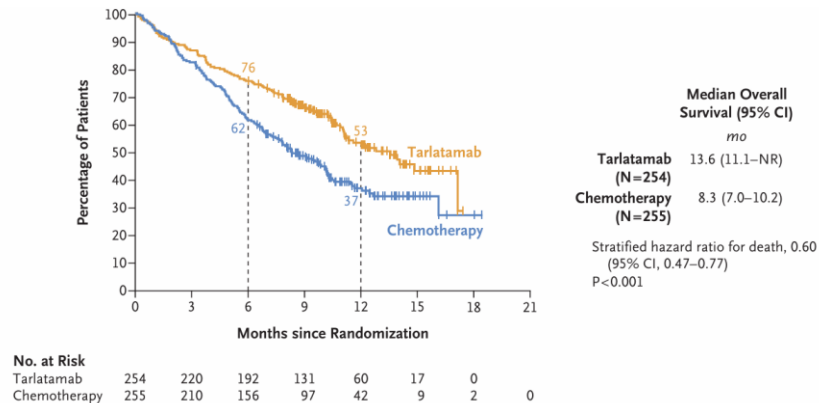
TCE双抗：同时结合CD3与肿瘤TAA，可利用所有可用的T细胞

- TCE是目前应用最广泛的双特异性抗体作用机制，它可以同时结合**肿瘤特异性相关抗原 (TAAs)** 和**T细胞受体 (TCR)** 复合物的固定成分**CD3**发挥作用(CD3 X TAA)。CD3 (CD3ε) 能使T细胞接合独立于特定的TCRs参与，通常是首选的TCE靶蛋白。因此，设计用于结合CD3的双特异性抗体，能够招募T细胞并直接诱导穿孔素和颗粒酶介导的肿瘤细胞破坏，而无需特定MHC限制性抗原的存在。因此，**TCE双抗的优势在于可以通过CD3利用所有可用的T细胞，而不局限于肿瘤特异性T细胞。**
- 从作用机制上看，TCE与嵌合抗原受体T细胞 (CRA-T) 极为相似。不同 TAA 可以作为 CAR-T 细胞的靶抗原，对 CAR-T 起定向作用。靶抗原的选择对于 CAR 的特异性、有效性以及基因改造 T 细胞自身的安全性等都是关键的决定因素。B细胞携带如CD19、CD20和BCMA等抗原在恶性B细胞上独特、稳定的表达，目前已获批的CAR-T细胞疗法靶点大都集中在CD19和BCMA，仅获批治疗血液瘤。DLL3 TCE在晚期小细胞肺癌二线治疗III期研究获得阳性结果，为当下小细胞肺癌的研究热点。

图表：BCMA靶点的2种技术路线治疗R/R MM的数据对比（非头对头）

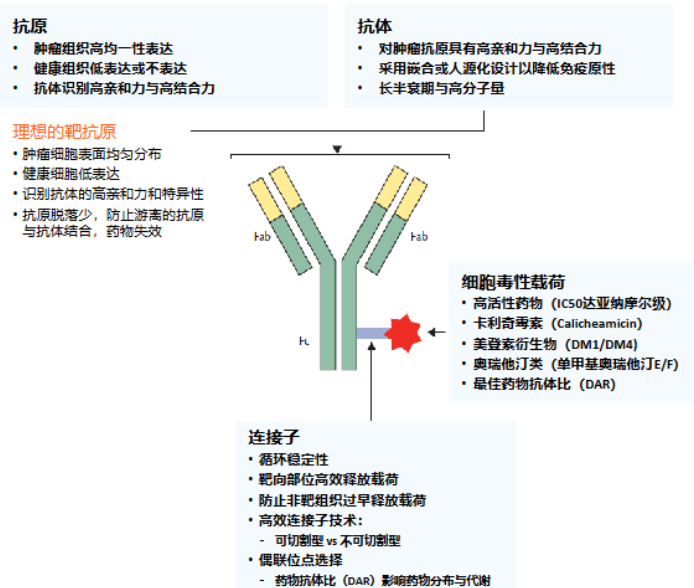
技术路线	BCMA/CD3双抗	BCMA-CART	
试验药物	Teclistamab	cilta-cel	
公司	强生	传奇生物/强生	
研究项目	MajesTEC-1	CARTITUDE-1	CARTITUDE-4
数据来源	2023 ASCO	2022 ASCO	2023 ASCO
患者数量	165	95	208
基线	中位数为5L经治	中位数为6L经治	1-3L经治
ORR	63%	97.9%	85%
CR	43%	82.5%	73%
mPFS	12.5个月	27个月PFS率54.9%	12个月PFS率76%
mOS	21.9个月	27个月OS率70.4%	
安全性	3级及以上血液学AE包括中性粒细胞减少症65%、贫血38%和血小板减少症22%	3级及以上血液学AE包括中性粒细胞减少症94.8%、贫血68%和血小板减少症59.8%	有97%出现 3/4级AE，包括感染27%和血小板减少症94%

图表：DLL3 TCE较化疗二线治疗晚期SCLC显示显著OS获益

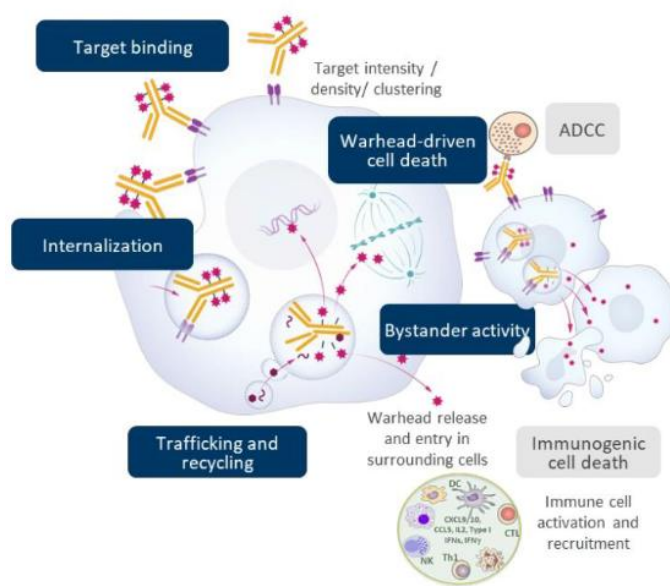


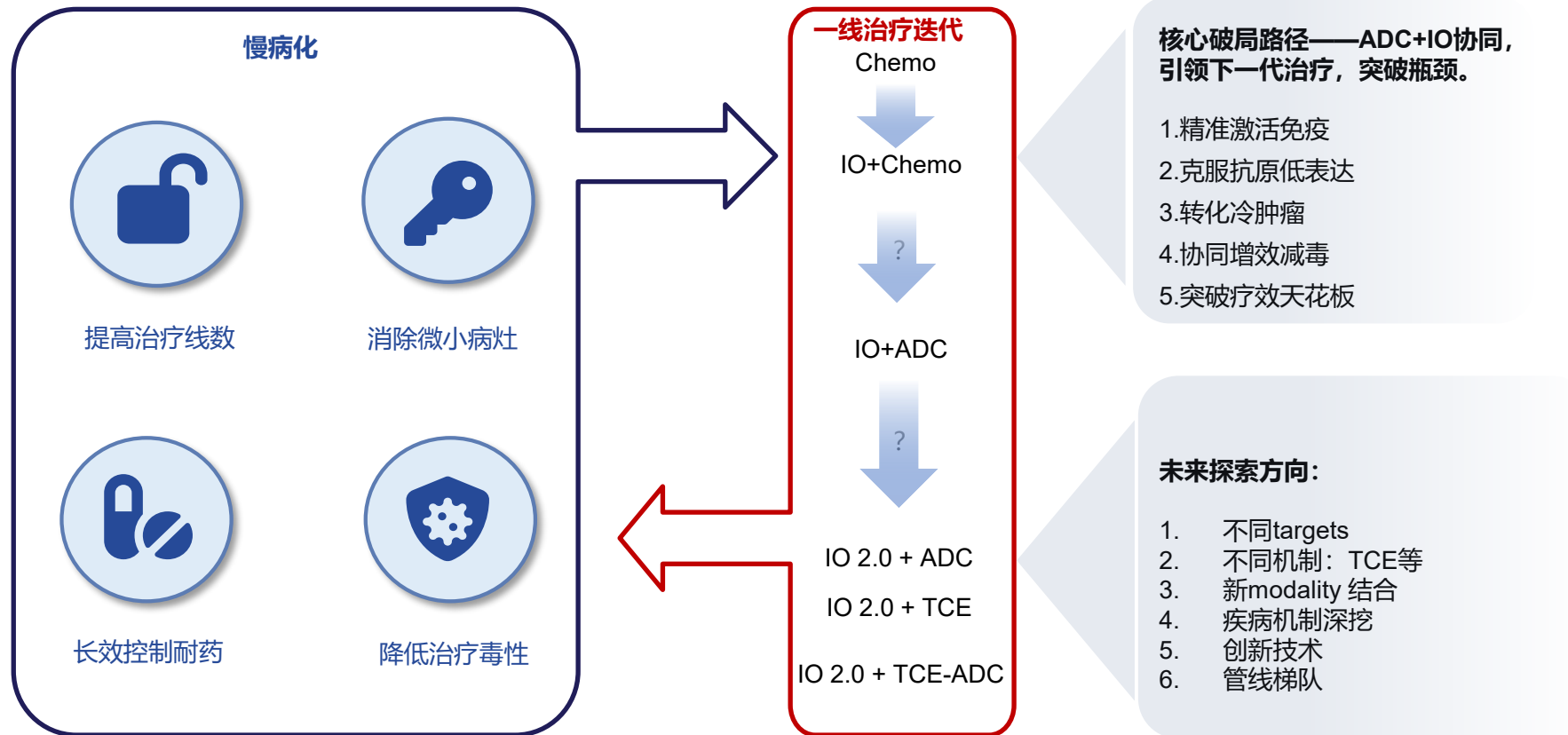
- **ADC治疗人群的边界不断扩大至广泛表达的人群:** 1) 美国FDA批准T-DXd用于HER2 极低表达乳腺癌人群; 2) TROP2 ADC获批用于未经生物标志物 (TROP2) 选择的三阴乳腺癌。
- **ADC药物的三期研究正扩大至更多靶点和更广泛的适应症中:** 1) TROP2 ADC在肺癌, 乳腺癌, 妇科肿瘤等多个未进行生物标志物选择的人群开展三期; 2) CDH6 ADC在铂耐药卵巢癌的三期研究中入组受试者无需生物标志物检测, 类似于化疗的广泛人群。
- **PD-(L)1联合ADC进一步激发免疫潜力:** ADC药物可诱导免疫原性细胞死亡, 激发抗肿瘤免疫记忆, 临床前数据显示与免疫检查点抑制剂联用可增强活性。ADC联合IO通过“杀伤-抗原释放-免疫激活-解除抑制”的闭环机制, 实现协同增效。

图表: ADC本质是更精准的化疗, 联合IO的治疗策略可以增效



图表: PD-(L)1联合ADC: 有望进一步激发免疫潜力





■ 公司概况：从肿瘤分子机制出发，迭代三大技术平台

- 行业：PD(L)-1抗体开启肿瘤治疗第一次浪潮，在第三次浪潮的大时代下，双抗和ADC百花齐放
- 公司：聚焦肿瘤治疗未来的三大核心技术平台，做下一代肿瘤免疫治疗的全球领跑者

■ 临床管线：均有临床数据验证，兼具全球稀缺性和先发优势

- PD-L1/4-1BB双抗：肺外神经内分泌癌历史最佳，一线SCLC疗效优异，NSCLC初步疗效振奋
- GPRC5D/CD3双抗：弱化CD3且2:1空间位阻结构TCE，数据展现全球BIC潜力

■ 早研管线：双抗/多抗、升级版TCE、下一代ADC全面布局

■ 盈利预测和估值

■ 风险提示

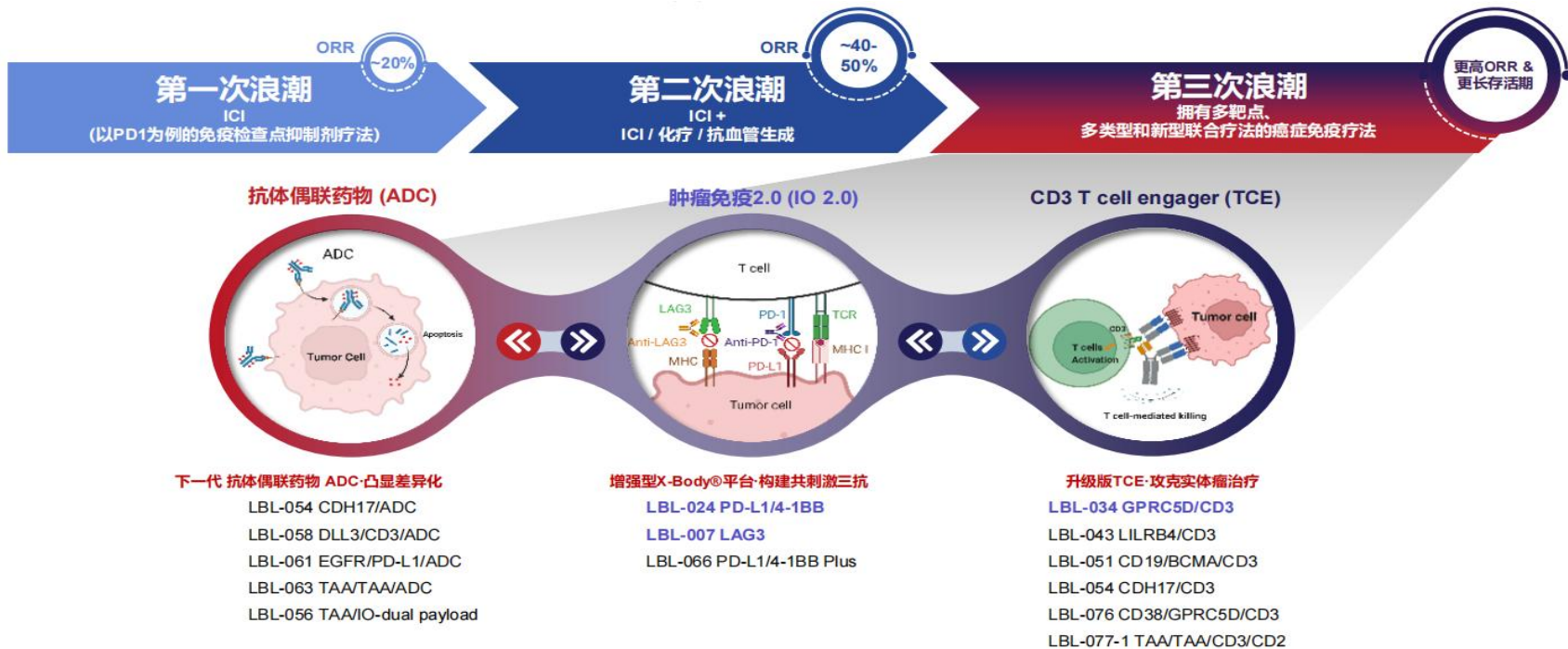
维立志博概览: 下一代肿瘤免疫治疗的全球领跑者

- 维立志博 (以下简称公司) 十年间完成了“初创 - 融资 - 技术平台搭建 - 管线从单抗到双抗/三抗拓展 - 中美双报临床 - 全球化合作”的跃迁, 既通过多轮融资保障研发资金。从2015年的X-body™平台 (4-1BB engager)、2016年的LeadsBody™平台, 到后续双抗、三抗技术积累, 公司始终以“技术平台 + 创新靶点”为核心, 覆盖免疫检查点、多特异性抗体等前沿领域, 构建差异化管线。
- 回顾公司过去十年的研发历程, 致力于三个治疗策略, 目前都已经有了疗效数据和安全性数据验证, 说明之前立项的科学性得到了验证: 1) **LBL-007 LAG3单抗**: 公司筛选与PD-1关联性最强的免疫靶点, 筛选出LAG3 协同毒性最强, BMS也证明了PD-1联合LAG3单抗治疗黑色素瘤优于PD-1。2) **LBL-024 PDL1/4-1BB双抗**: PD-1抑制剂对T细胞数量的增加很有限, 在引入4-1BB的二代CAR-T中, CAR-T疗效提升非常明显, 促进了CAR-T成药。公司为了规避激动性靶点单抗的不良反应, 做了PDL1/4-1BB双抗, 依靠PD-L1的靶向性降低毒性, 目前疗效和安全性良好。3) **LBL-034 BCMA/CD3双抗**: TCE双抗最大的安全性问题是非特异性激活, 所以公司改造CD3的亲力和空间位阻, 条件性激活T细胞。LBL-034的疗效数据, 安全性CRS不良反应降低也验证了公司的TCE平台。



基于激动剂平台+TCE平台+ADC, 全面布局下一代肿瘤免疫疗法

- 公司过往十年的科技创新积淀, 奠定了以免疫肿瘤2.0(IO 2.0)、T cell engager (TCE), 及下一代靶向创新靶点的抗体偶联药物 (ADC)的发展方向。从IO低反应率和耐药的分子机制出发, 迭代三大技术平台, 布局未满足临床需求。目标把肿瘤变成慢性病, 基于三大技术平台全面布局IO2.0、TCE、ADC三大业界公认的肿瘤治疗前沿技术方向, 全方位、多手段攻克肿瘤治疗难题。



管理团队：创始人团队聚焦肿瘤免疫研究，有“科学家 + 产业”基因

- **公司创始人、董事长、CEO康小强**：为美国北德克萨斯大学生物医学博士在外科主任Steven Rosenberg实验室从事肿瘤免疫疗法研究超过30年创新药研发经验，其中17年以上抗体新药研发经验，领导多个抗癌抗体新药研发。曾任美国礼来制药首席科学家兼资深课题组长，参加Erbix研发和成功上市。
- **首席医学官蔡胜利**：为北京大学外科医学博士、美国安德森癌症中心博士后研究员和教员，有30年临床实践、科学研究、药物开发方面的经验，曾任职诺华、第一三共、拜耳、恒瑞制药等多家顶级医药公司，成功建立研发架构/全球团队，并领导多项不同治疗领域IND/BLA/NDA申报及I-III期临床研究。



康小强（博士、医学博士）
创始人、董事长兼首席执行官



在创新药物，特别是创新抗体药物研发方面拥有丰富经验



赖寿鹏（博士）
共同创始人、首席战略官



在工艺开发及项目管理方面拥有专业经验和知识



蔡胜利（博士/医学博士）
首席医学官



在肿瘤外科、癌症研究、精准医学和临床药物开发领域拥有专业经验和知识



凌虹（博士、医学博士）
首席科学官



学术研究及行业研发经验，涵盖从靶点选择、早期药物发现至临床开发的各个阶段



左鸿刚（MBA）
首席财务官

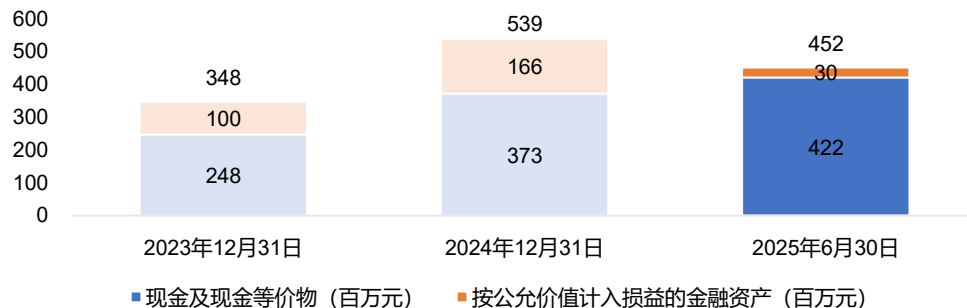
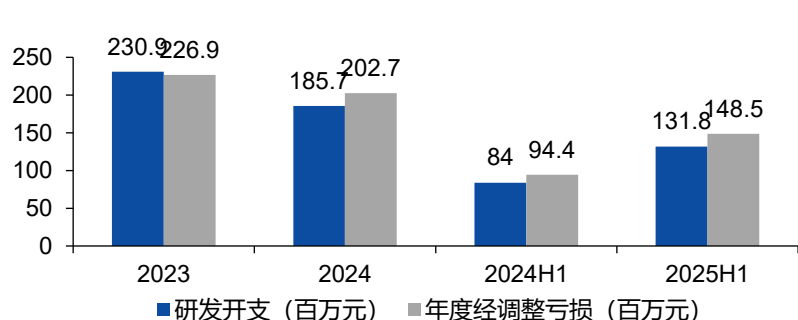


在管理及营运改进方面拥有专业经验，并拥有中国及美国金融及资本市场的专业知识



在手现金：IPO募资13.63亿港元，已BD总价值超过20亿美金

■ 2025年7月，首次公开发行募资所得净额为13.63亿港元（扣除相关费用后），2024年公司年内亏损约3亿元，后续现金储备较为充裕。



与Aditum Bio就LBL-051建立NewCo模式合作



将全球权利授予NewCo

交易总价值高达6.14亿美元，另加潜在特许权使用费及于NewCo的股权

- Aditum Bio是由诺华前CEO创办的一家生物技术风险投资公司，引进有前景的候选药物，并成立专门的公司用于推动每款候选药物通过早期临床试验
- NewCo将提供资金支持所有开发、生产及监管活动
- 可利用NewCo的能力、网络及专有技术，推动LBL-051通过临床试验

与Dianthus就LBL-047达到战略合作



将大中华区以外的全球权利授予Dianthus

交易总价值最高可达10亿美元，另加中个位数至低双位数百分比的分级特许权使用费

- Dianthus由经验丰富的生物制药高管团队组成，专注开发严重自身免疫性疾病变革性疗法⁽³⁾
- 借助合作伙伴自免领域专长，协同释放LBL-047的全球市场潜力
- 首付款及近程里程碑付款最高3800万美元（含2000万美金首付款、2025年四季度500万美金付款、及其他近期潜在里程碑付款1300万），现金流支撑强劲

■ 公司已建立了自有的符合GMP标准的中试生产设施，可供选定候选药物的早期临床开发使用。中试工厂的年产能最高可达至20批次单一200L或500L的一次性生物反应器。

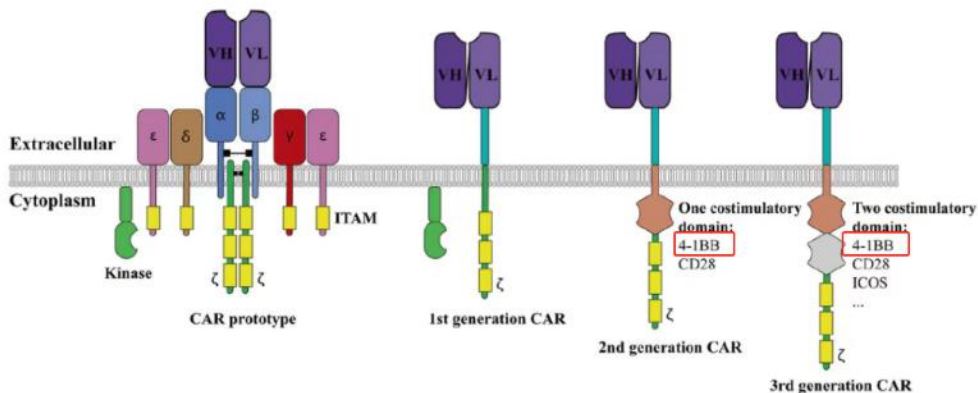
■ 根据公司轻资产策略，公司将继续与声誉良好的合约开发生产组织（CDMO）合作，以就临床前研究、临床试验及未来商业销售补足自主生产能力。

- **公司概况：从肿瘤分子机制出发，迭代三大技术平台**
 - 行业：PD(L)-1抗体开启肿瘤治疗第一次浪潮，在第三次浪潮的大时代下，双抗和ADC百花齐放
 - 公司：聚焦肿瘤治疗未来的三大核心技术平台，做下一代肿瘤免疫治疗的全球领跑者
- **临床管线：均有临床数据验证，兼具全球稀缺性和先发优势**
 - PD-L1/4-1BB双抗：肺外神经内分泌癌历史最佳，一线SCLC疗效优异，NSCLC初步疗效振奋
 - GPRC5D/CD3双抗：弱化CD3且2:1空间位阻结构TCE，数据展现全球BIC潜力
- **早研管线：双抗/多抗、升级版TCE、下一代ADC全面布局**
- **盈利预测和估值**
- **风险提示**

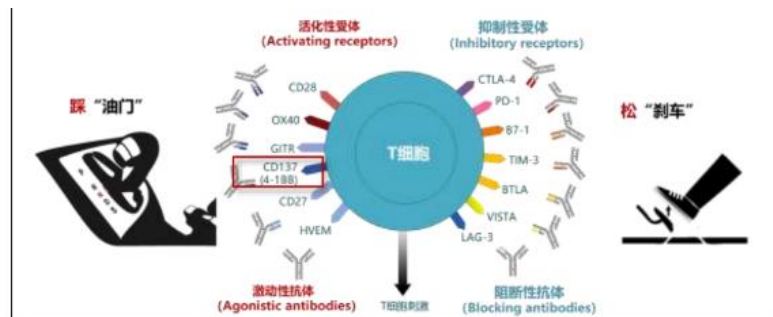
4-1BB: T细胞激活的共刺激信号, 提高CAR-T细胞持续杀伤能力

- **41BB (又名 CD137、TNFRSF9)**, 是肿瘤坏死因子受体超家族的关键成员, 广泛表达于多种免疫细胞: 在活化的 CD8⁺T 细胞、NK 细胞表面诱导表达, 在调节性 T 细胞 (Treg) 上持续存在, 在树突状细胞、巨噬细胞等抗原呈递细胞上也可表达。当 T 细胞通过 TCR 识别抗原 (信号1) 后, 41BB 与配体 4-1BBL 结合 (信号2), 能进一步激活免疫细胞, 为免疫应答“加速”, 开启抗肿瘤防御。
- 第一代CAR在特异性识别肿瘤抗原和提高T细胞抗肿瘤活性方面是有效的。然而, 由于缺乏共刺激(如CD27、CD28、CD134和4-1BB)和细胞因子信号传导(如白细胞介素2(IL-2)), 其增殖能力较低, 治疗效果也很小。第二代CAR-T细胞技术已被验证选择4-1BB CAR-T细胞诱导较慢但更持久的活化, 使CAR-T细胞在体内具有更长的存活时间和持续杀伤能力。

图表: CAR的基本结构及共刺激结构域



图表: 增强T细胞刺激: 激动性抗体VS 阻断性抗体



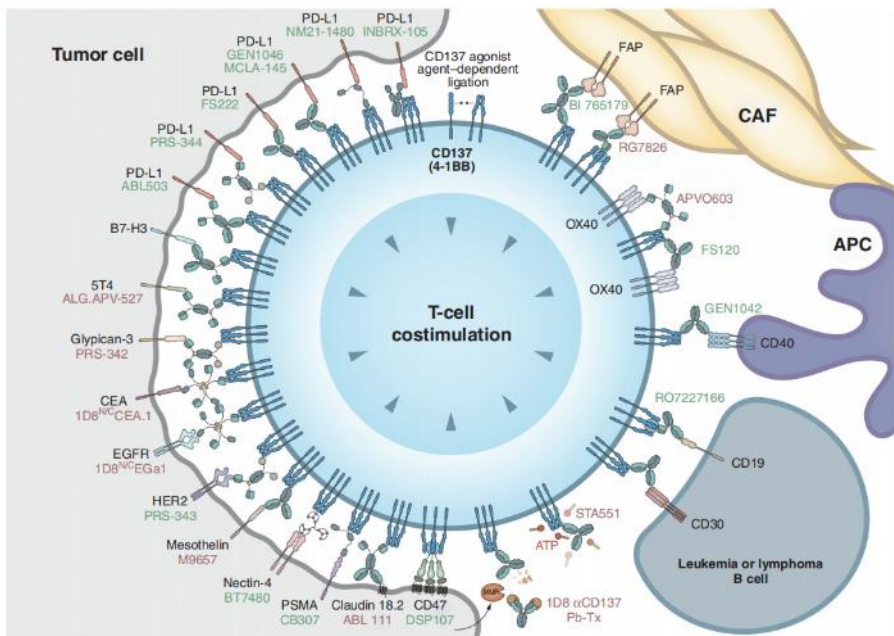
4-1BB质量与数量共同驱动:

- 逆转耗竭, 恢复功能
- 促进记忆, 持久长效
- 规避Treg, 减少抑制
- 协同NK与DC, 多维度攻击

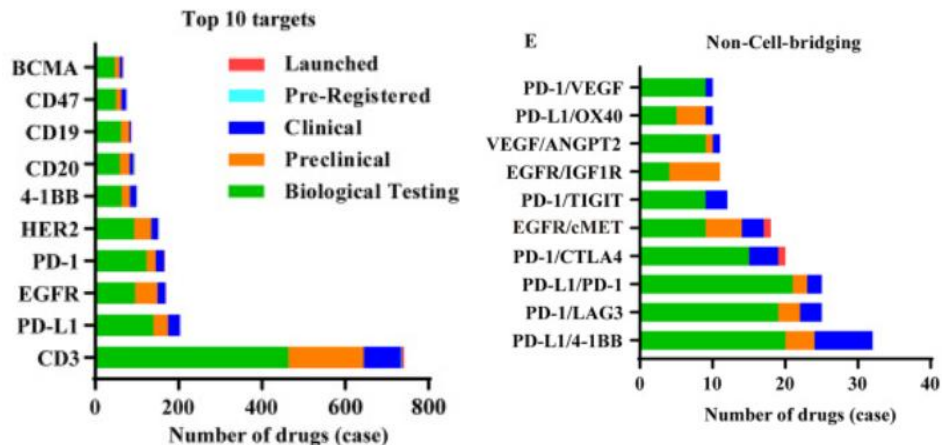
第二代4-1BB: 靶向其他信号通路分子的双抗为主要思路

- 第二代4-1BB激动剂是双特异性、三特异性或四特异性4-1BB激动剂。4-1BB抗体是其中一臂，第二靶点多样，包括肿瘤细胞表面分子（HER2, PSMA, EGFRvIII, Claudin18.2, ROR1, Nectin-4, CD47, CD19等），肿瘤基质和肿瘤浸润淋巴结表面分子（如FAP），肿瘤细胞和抗原呈递细胞表面分子（如PD-L1），仅在免疫细胞上表达的分子（CD40, OX40, CD3）。
- 4-1BB是双特异性抗体排名第6的靶点，非T细胞衔接器双抗排名第1位，与PD-L1搭档。

41BB与其他治疗手段联用时可产生协同效应

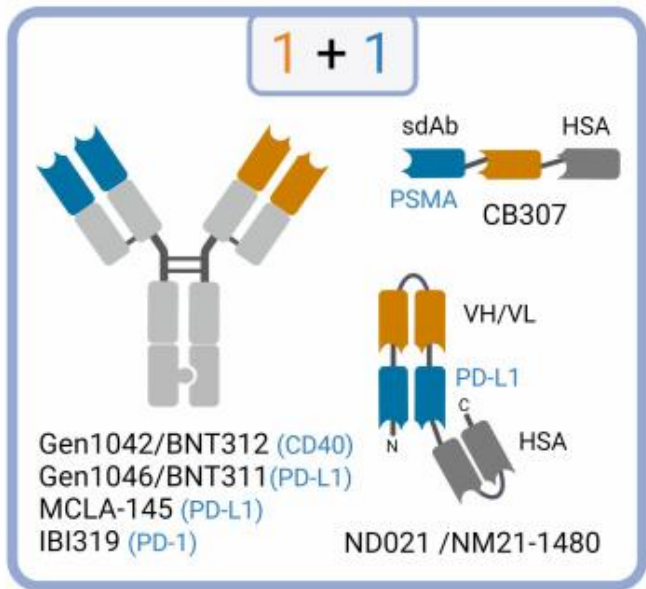


4-1BB是双抗在研数量排名第6的靶点 41BB/PD-L1是非T细胞衔接器双抗排名第1位

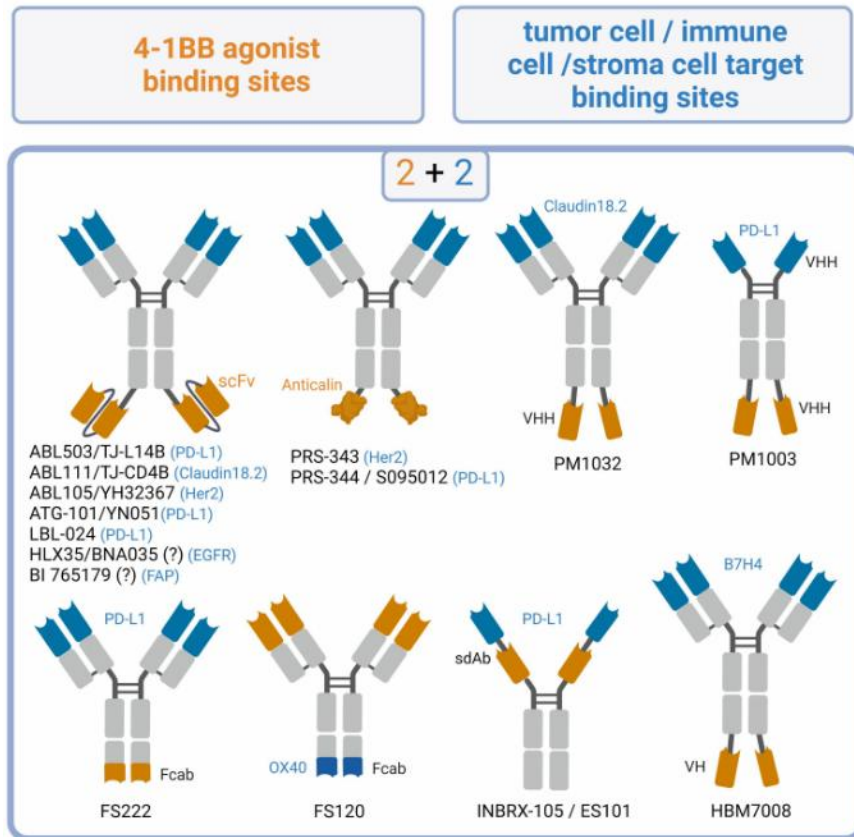


4-1BB双抗：主要结构为1+1或2+2

41BB双抗的常见结构：1+1



41BB双抗的常见结构：2+2



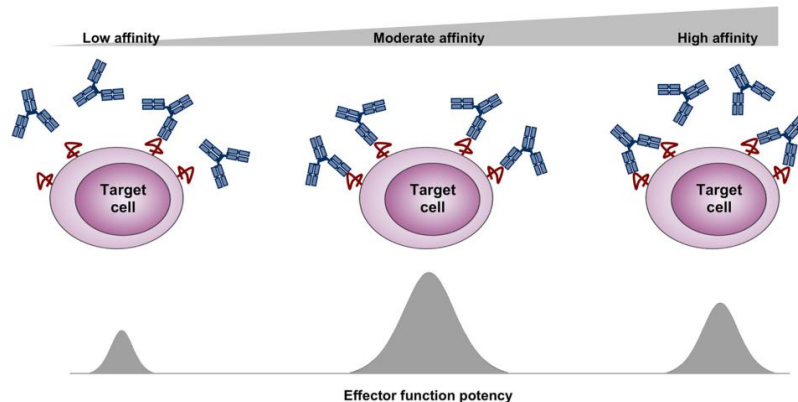
4-1BB双抗：改造思路的不同主要在于抗体结构和41BB端的亲和力

- 靶向PD-1/PD-L1的4-1BB双抗数量最多，因此我们主要分析这一个组合的双抗。改造思路，主要包括2点不同：
 - 1) 抗体结构：大部分为1+1或2+2。1+1结构的包括BNT311、IBI319、MCLA-145和NE-021，2+2结构包括ABL503、FS222、LBL024和PRS-344。
 - 2) 41BB端的亲和力：显著弱化4-1BB端的亲和力比如IBI319和LBL024，其他抗体对4-1BB的亲和力均比urelumab和utomilumab等单抗显著提升。

Molecule	4-1BB to crosslinking target ratio Binding sites	Measurement method	K _D in nM for 4-1BB	crosslinking target site	K _D in nM for crosslinking target	ratio 4-1BB K _D / crosslinking target K _D	Reference
Gen1046 / BNT311	1+1	BLI	0.15	PD-L1	0.16	0.94	42
Gen1042 / BNT312	1+1	BLI	0.17	CD40	1	0.17	150
IBI319	1+1	SPR	394	PD-1	0.1	3940	45
MCLA-145	1+1	SPR	1.9	PD-L1	0.51	3.7	41
ND-021 / NM21-1480	1+1	SPR	0.48	PD-L1	0.0069	69.6	57,75
ABL503	2+2	SPR	13.8	PD-L1	3.07		44
FS120	2+2	SPR	0.2	OX40	0.2		43
FS222	2+2	SPR	0.665	PD-L1	0.189		49
LBL-024	2+2	BLI	146	PD-L1	0.29		55
PRS-343	2+2	SPR	5.03	Her2	0.3		48
PRS-344 / S095012	2+2	SPR	4.84	PD-L1	0.68		47
DSP107	3+3	SPR	0.7	CD47	1.17		60
RG6076 / RO7227166	1+3	SPR	310	FAP	0.7		32
RG7827 / RO7122290	1+3	SPR	330	CD19	0.4		32
BT7480	1+2	SPR	6.3	Nectin-4	12		67,68
YH3267 / ABL105	2+2	SPR	3.36	Her2	0.48		53
CTX-471	IgG4	BLI	50	n.a.	n.a.		35
PE0116	IgG4	SPR	17.6	n.a.	n.a.		39
STA551	IgG1	SPR	9.82*	n.a.	n.a.		25
urelumab	IgG4	SPR	22 / 16.6	n.a.	n.a.		24,25
utomilumab	IgG2	SPR	69 / 71.2	n.a.	n.a.		24,25

- 4-1BB等激动型抗体靶向免疫细胞上的受体，改变免疫细胞内的信号传导，促使免疫细胞有更强的抗癌活性。与直接靶向抗体相比，激动型抗体的活性规则更为复杂，由抗体表位、亚型和Fcγ受体需求的组合决定。
- 一项Nature发现，抗体与靶抗原的亲和力明显影响Fc介导的效应机制的程度和效率，降低亲和力反而可以使抗体的Fc的效应功能活性明显增强。研究人员以已经进入临床试验阶段的人源化单抗utomilumab为基础，生产了一组低亲和力的变体，同样发现相比高亲和力亲本抗体，**低亲和力utomilumab变体能够在独立于Fcγ受体的系统中诱导显著的T细胞活性并诱导4-1BB受体聚集。**
- 高亲和力抗体由于强大的亲和力效应，能够以二价的形式与靶细胞的两个抗原结合。相反，表现出较快解离率的抗体可能会更快地将单个结合臂从细胞表面解离，导致与靶细胞抗原单价结合的可能性更高。而单价结合将允许更多的抗体分子与靶细胞相互作用，导致结合细胞表面的抗体Fc结构域数量增加。这将有助于改善效应器元件的招募，进而产生更强的活性。
- **抗体在最低亲和力阈值基础上，亲和力并非越高疗效越好。**

图表：4-1BB双抗中等亲和力疗效最高



LBL-024：对4-1BB和PD-L1的亲合力显著不同，安全性显著提高

- **LBL-024采用 2:2 结构设计，弱化了4-1BB亲合力，可降低全身靶向4-1BB所带来的风险。** LBL-024 4-1BB/PD-L1 KD比值为302，能够局部及有条件激活4-1BB以将肝毒性降至最低并扩大治疗窗口。在同类双抗中LBL-024的肝毒性低，与PD-1单抗相当，证明了LBL-024卓越的安全性和广阔的治疗窗口。**同类双抗中LBL-024的临床进展领先，是全球首款达到关键临床阶段的4-1BB靶向分子。**

图表: 4-1BB双抗的结构与安全性

药品名称	最高临床进展	分子设计 (结构 & 4-1BB 亲合力)	安全性概况 (肝毒性 & ≥3 级 TRAE)
IBI319	I	1+1 结构, 显著弱化 4-1BB 亲合力	肝毒性极低 (无 ALT/AST 药物相关升高) ; ≥3 级 TRAE 仅 1 例背痛/恶心 。
FS222	I	2+2 结构, 未弱化 4-1BB 亲合力	肝毒性明显 : ≥3 级 ALT 11.1 % 、AST 13.3 % ; 无胆红素升高; 发现CRS
ABL503	I	2+2 结构, 略微弱化 4-1BB 亲合力	24.5 % 患者出现 ≥3 级 ALT/AST 升高 ; 无胆红素升高; 无 CRS
BNT311 (GEN1046)	III	1+1 结构, 未弱化 4-1BB 亲合力 (KD 0.15 nM)	单药 & 联合均出现 肝毒性 ; ≥3 级 ALT/AST 升高 8.7 % (单药) , 13.3 % (联合)
LBL-024	III	2+2 结构, 显著弱化 4-1BB 亲合力	肝毒性最低 : ≥3 级 ALT 仅 0.6 % 、AST 1.7 % ; 未观测到 DLT ; 剂量已爬坡至 25 mg/kg 仍未达 MTD

LBL-024 (PD-L1/4-1BB) : 全球首款达到关键临床阶段的4-1BB靶向分子

图表：LBL-024开发进展及未来里程碑

项目	靶点 (药物类型)	治疗方案	适应症	治疗线	发现/临床前	IND准备	I期	II期	注册 / III期	当前状态 / 下一个里程碑	商业权利	
LBL-024 ★	PD-L1/4-1BB (双特异性抗体)	单药	肺外神经内分泌癌	三线及以上	中国 (NMPA)						于2025年8月完成患者入组； 预计至2026年第三季度向NMPA提交生物制品许可申请 (BLA)	全球
		+化疗	肺外神经内分泌癌	一线	中国 (NMPA)						于2024年12月完成II期患者入组	全球
		+化疗	小细胞肺癌	一线	中国 (NMPA)						于2025年5月完成II期患者入组	全球
		单药	非小细胞肺癌、胆道癌及其他实体瘤	二线及以上	中国 (NMPA)						于2023年12月完成I/II期试验入组； 预计至2025年第四季度结束II期试验	全球
		单药	实体瘤	二线及以上	美国(FDA)						分别于2021年7月及2024年11月 获FDA批准针对神经内分泌癌的IND及孤儿药认定	全球
		+化疗 ±VEGF 单克隆抗体	非小细胞肺癌	二线	中国 (NMPA)						于2025年7月启动II期试验的患者入组	全球
		+化疗	非小细胞肺癌	一线	中国 (NMPA)						于2025年7月启动II期试验的患者入组	全球
		+化疗	胆道癌、食管鳞状细胞癌、胃癌及其他	一线	中国 (NMPA)						于2025年10月启动胆道癌II期试验的患者入组	全球
		+VEGF 单克隆抗体	肝癌	一线	中国 (NMPA)						于2025年11月启动II期试验患者入组	全球
		±LBL-007 ±PD-1 单克隆抗体	黑色素瘤	一线	中国 (NMPA)						于2025年9月启动 I b / II 期试验患者入组	全球
		+化疗	三阴乳腺癌	一线	中国 (NMPA)						于2025年4取得IND批准	全球
+化疗	卵巢癌	铂耐药	中国 (NMPA)						于2025年4月取得IND批准	全球		

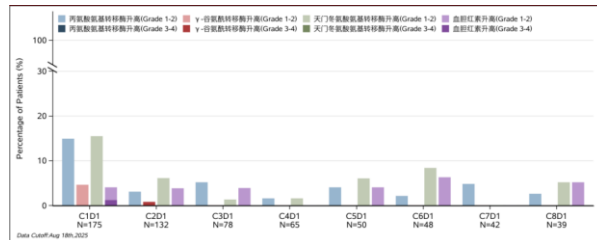
LBL-024：对4-1BB和PD-L1的亲合力显著不同，安全性显著提高

- 截至2025年6月3日，LBL-024未出现剂量限制性毒性，并且在25 mg/kg剂量时未观察到最大耐受剂量。在175名参与者中，79.4%经历了不同程度的治疗相关不良事件，其21.7%出现了3级或以上的不良事件。大部分不良事件为1至2级，最常见的治疗相关不良事件包括贫血、谷草转氨酶升高、谷丙转氨酶升高以及白细胞减少。
- LBL-024单药和联合化疗，肝酶异常均发生在早期，随着治疗时间的延长，无肝毒性累积。与既往PD-(1)L1单药数据相似。在化疗对照组中，LBL-024患者的恢复时间不长于传统化疗。

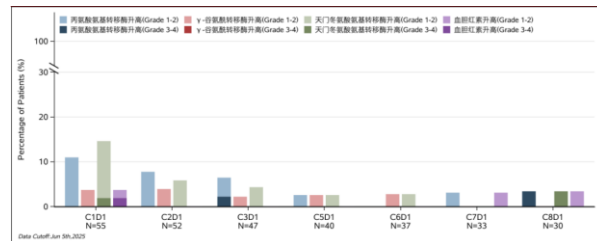
图表：LBL-024 – 单药疗法I/II期整体安全性

不良事件, n (%)	总计 n=175	首选术语	合计, n=175	
			任何级别	≥3级
治疗期间不良事件	163 (93.1)	贫血	61(34.9%)	10(5.7%)
治疗相关不良事件	139 (79.4)	天门冬氨酸氨基转移酶升高	57(32.6%)	3(1.7%)
严重不良事件	58 (33.1)	丙氨酸氨基转移酶升高	49(28.0%)	1(0.6%)
治疗相关的严重不良事件	30 (17.1)	白细胞计数降低	36(20.6%)	7(4.0%)
3级或以上不良事件	73 (41.7)	低蛋白血症	29(16.6%)	-
3级以上治疗相关不良事件	38 (21.7)	低钠血症	28(16.0%)	3(1.7%)
导致治疗中断的治疗相关不良事件	41 (23.4)	血小板计数降低	26(14.9%)	4(2.3%)
导致停药的治疗相关不良事件	7 (4.0)	高甘油三酯血症	25(14.3%)	1(0.6%)
		中性粒细胞计数降低	25(14.3%)	5(2.9%)
		血胆红素升高	24(13.7%)	3(1.7%)
		蛋白尿	24(13.7%)	-
		低钾血症	23(13.1%)	5(2.9%)
		虚弱	23(13.1%)	2(1.1%)
		食欲减退	20(11.4%)	2(1.1%)
		发热	20(11.4%)	1(0.6%)
		γ-谷氨酰转氨酶升高	19(10.9%)	2(1.1%)
		脂肪酶升高	18(10.3%)	5(2.9%)

图表：LBL-024治疗相关的肝毒性指标（单药）



图表：LBL-024治疗相关的肝毒性指标（联合化疗）



- 神经内分泌癌是高度恶性肿瘤，可划分为肺外（ep-NEC）和肺内。肺外神经内分泌癌最常见于胃肠胰和泌尿生殖系统，具有较差的预后和高度异质性，是一类临床上挑战较大的恶性肿瘤。目前肺外神经内分泌癌国际上并无获批药物，**一线推荐优先推荐化疗，如EP/EC、IP方案，面临巨大的未满足治疗需求。**
- **一代免疫治疗药物在神经内分泌癌中的疗效较为有限，且副作用较大。**针对NEC的临床研究主要集中在免疫单药治疗、双免疫联合治疗以及免疫联合抗血管生成药物治疗三个方向。尽管双免疫联合治疗相比单药治疗在疗效上有所改善（客观缓解率ORR：10%-26%），但其疗效仍然较低。免疫联合抗血管生成药物治疗虽然在一定程度上提高了疗效，但由于较为严重的不良反应，其临床应用仍受到较大限制。

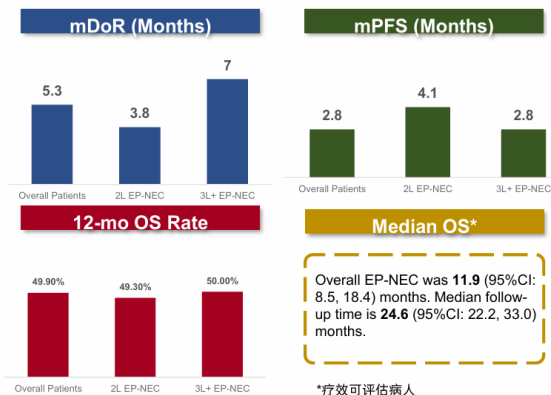
图表：一代免疫药物在NEC疗效欠佳

Treatment	免疫单药				双免疫联合			免疫+抗血管药物	
	Pembrolizumab ^[1]	Toripalimab ^[2]	PDR001(PD-1) ^[3]	Nivolumab ^[4]	Nivolumab+Ipilimumab ^[5]		Durvalumab+Tremelimumab ^[6]	Surufatinib+Toripalimab ^[7]	Cabozantinib+Atezolizumab ^[8]
Indication	EP-NEC	NEC	GEP-NEC	GEP-NEC	GEP-NEC	High Grade NEN	GEP-NEC	NEC/MINEN	G3 EP-NEN
ORR (%)	7.1	18.7	4.8	7.1	11.6	26.3	16.7	23.8	0
mPFS (m)	1.8	-	-	1.8#	1.9#	2	2.4†	4.1	2.7
mOS (m)	7.8	-	-	7.2#	5.8#	8.9	5.9†	10.9	5.4

LBL-024 重塑肺外神经内分泌癌二线治疗天花板

- LBL-024的疗效结果超越了标准疗法和目前可用的免疫疗法。截至2025年8月18日，45例疗效可评估的患者中，LBL-024单药治疗**ORR为33.3%，DCR为51.1%。中位OS为11.9个月，12个月OS率为49.9%**。在治疗晚期肺外神经内分泌癌方面显著优于目前可用疗法公开报告的临床试验数据。
- **临床疗效表明LBL-024有潜力成为epNEC患者的一种有效治疗选择。**目前LBL-024单药治疗EP-NEC的关键临床研究已于2025.8月完成入组。将于2026年第3季度递交BLA，**有望成为全球首个上市的T细胞激动剂抗体药物。**也将使4-1BB成为继PD-1/L1、CTLA-4、LAG3后，全球第四个成药的免疫检查点。

图表：LBL-024单药显著延长了EP-NEC生存期

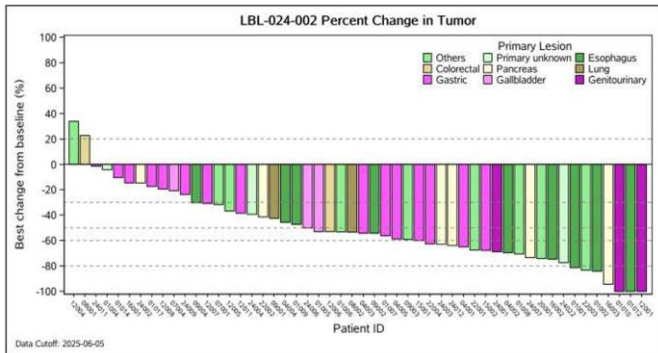


图表：LBL-024在晚期2L+EP-NEC 显著优于历史数据的疗效

NCT	Phase	Treatment	Size	Indication	Line	ORR(%)	mDoR(m)	mPFS(m)	mOS(m)
05170958	I/II	LBL-024	45	EP-NEC	≥2L	33.3	5.3	2.8	11.9
			21	EP-NEC	2L	38.1	3.8	4.1	11.8
02820857 ¹	II	FOLFIRI	61	GEP-NEC	2L	18.0	5.8	3.5	8.9
03136055 ²	II	Pembrolizumab	14	EP-NEC	≥2L	7.1	-	1.8	7.8
03167853 ³	Ib	Toripalimab	32	NEC	≥2L	18.7	-	-	-
02955069 ⁴	II	PDR001	21	GEP-NEC	≥2L	4.8	-	-	-
03591731 ⁵	II	Nivolumab	42	GEP-NEC	≥2L	7.1	-	1.8 [#]	7.2 [#]
03591731 ⁵	II	Nivolumab+Ipilimumab	43	GEP-NEC	≥2L	11.6	-	1.9 [#]	5.8 [#]
02834013 ⁶	II	Nivolumab+Ipilimumab	19	High Grade NEN	≥1L	26.3	-	2.0	8.9
03095274 ⁷	II	Durvalumab+Tremelimumab	18	GEP-NEC	2L	16.7	-	2.4 [†]	5.9 [†]
04169672 ⁸	II	Surufatinib+Toripalimab	21	NEC/MINEN	2L	23.8	4.1	4.1	10.9
04400474 ⁹	II	Cabozantinib+Atezolizumab	9	G3 EP-NEN	≥2L	0	-	2.7	5.4

- 目前EP方案（依托泊苷联合顺铂）是肺外NEC一线化疗基石。EP方案的ORR为30%-50%，PFS 4-6个月，OS 11-12个月，结直肠NEC OS仅为7.6-8个月。高达30%消化道NEC和60%结直肠NEC应用EP方案出现快速疾病进展。。
- **LBL-024 联合治疗 1L ep-NEC**：表现出令人鼓舞的疗效。截至2025年6月5日，52 例疗效可评估，**中位随访8.2 个月，ORR为75.0%，DCR为92.3%，PFS 不成熟，但在所有三个剂量组中都观察到了延长趋势。在不同原发部位的NEC中，均展现出高ORR（泌尿生殖系统 ORR 为100.0%、胰腺ORR为 83.3%），在15 mg/kg剂量优化组中，ORR达83.3%；57.7%（30/52）肿瘤缩小幅度超过 50%。**化疗用药结束后患者仍持续受益，3 例PFS超过 12 个月，1 例超过 15 个月。**整体75%的ORR疗效远超传统化疗方案30%-50%的历史数据，堪称EP-NEC治疗领域的里程碑。**

图表：LBL-024+EP在不同原发部位均展现出高ORR

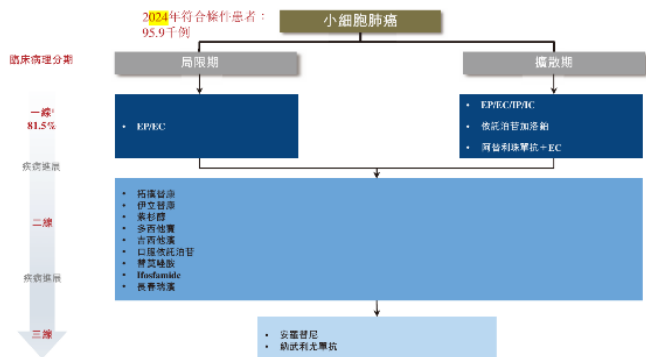


图表：LBL-024+EP显著优于EP一线治疗疗效

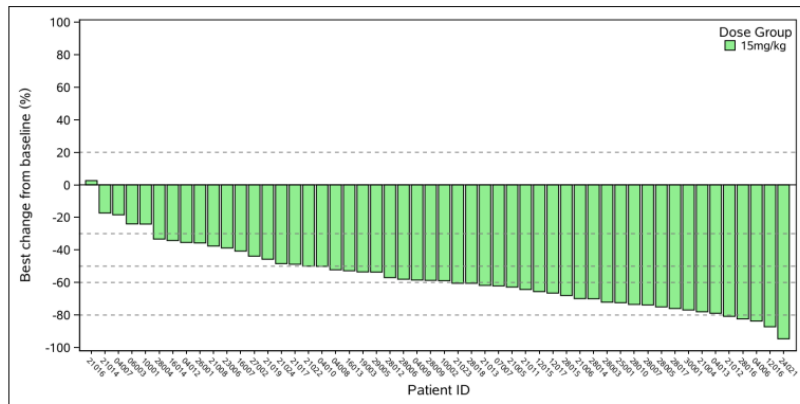
No.	Type	Treatment	Line	Size	Indication	ORR(%)	mPFS(m)	mOS(m)
	Phase Ib/II	LBL-024 +EP/EC	1L	52	EP-NEC	75%	/	/
/	Meta-analysis ^[1]	Platinum-doublet regimen	1L	1157	GEP-NEC	49.1 %	5.4 m	12.9 m
JRCTs03118000 5	Phase 3 ^[2]	EP	1L	84	NEC (Digest system)	54.5 %	5.6 m	12.5 m
		IP		86		52.5 %	5.1 m	10.9 m
NCT03168594	Phase 2 ^[3]	EP	1L	33	GEP-NEC	42.4 %	6.4 m	11.3 m
		IP		33		42.4 %	5.8 m	10.2 m
2019	Retrospective ^[4]	EC	1L	98	EP-NEC	47.9 %	5.8 m	11.5 m

- 小细胞肺癌（SCLC）是恶性程度高、易转移、并发症多、对放化疗高度敏感，又极易耐药复发的病种。目前一线疗法主要是通过化疗快速控制或化疗联合阿替利珠单抗延长治疗时间。一线阿替利珠单抗联合化疗的标准疗法ORR约为60%。
- **LBL-024 SCLC一线疗效实现突破。**截至2025年6月5日，在联合化疗治疗一线小细胞肺癌二期试验中，**52名可评估患者中，ORR为86.5%及DCR为96.2%。**OS数据尚不成熟，患者获益时间还在不断延长。
- **LBL-024联合化疗的ORR比T药联合化疗高约20%，证明LBL-024单药的贡献是优于传统PD-L1单抗。**未来联合ADC或TCE也能够其他肿瘤领域实现更加突破的疗效。非常看好LBL-024的未来适应症及联合疗法扩展。目前LBL-024的一线SCLC的II期试验入组完成，对照组是罗氏的阿替利珠单抗联合化疗，积极结果可期。

图表：中国SCLC标准疗法



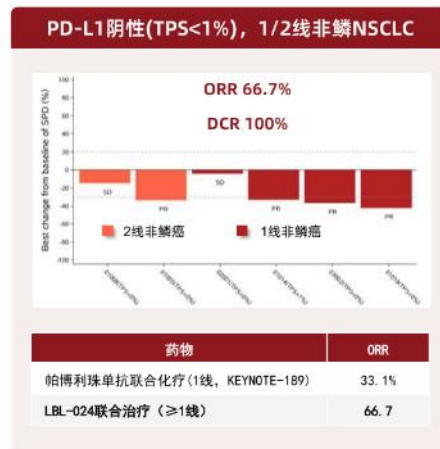
图表：LBL-024治疗SCLC的百分比变化



LBL-024 布局驱动基因阴性NSCLC：疗效初现，未来可期

- 在驱动基因阴性NSCLC中，以PD-(L)1为代表的免疫检查点抑制剂，凭借广谱、持久的抗癌作用占据基石地位。但是原发性与继发性耐药是PD-(L)1抑制剂任未满足的临床需求。
- LBL-024在驱动基因阴性的NSCLC中，凭借独特的作用机制，表现出初步令人鼓舞的疗效信号。截止2025年10月31日，共18例疗效可评估，16例仅完成1次肿评，2例仅完成2次肿评，17例仍在治疗中。整体ORR 为50% (9/18)，DCR 为94.4% (17/18)。**在免疫经治2线非鳞癌中，ORR限制优于二线标准化疗。同时在PD-L1阴性的非鳞患者中，LBL024的ORR相较于K联合化疗实现翻倍。**

LBL-024 在NSCLC亚组疗效突出



LBL-024 总结：有望成为下一代免疫治疗的基石药物

点燃冷肿瘤 破局免疫耐受

- LBL-024在冷肿瘤EP-NEC中表现出显著的疗效，单药的ORR达到K药和O药历史数据的5倍
- 初步数据显示LBL-024在免疫经治和PD-L1不表达的NSCLC表现出令人振奋的疗效

安全性良好 提升生活质量

- LBL-024在已入组的450例患者中，未观察到剂量限制性毒性，安全性均良好、耐受
- LBL-024彻底解决了4-1BB的肝毒性问题

长拖尾效应 延长生存时间

- LBL-024单药治疗EP-NEC的中位生存时间已较历史治疗翻倍
- 初步数据显示LBL-024联合化疗一线治疗EP-NEC生存时间趋势延长，SCLC生存时间趋势延长暂未成熟

LBL-024 下一代免疫治疗的基石药

■ 公司概况：从肿瘤分子机制出发，迭代三大技术平台

- 行业：PD(L)-1抗体开启肿瘤治疗第一次浪潮，在第三次浪潮的大时代下，双抗和ADC百花齐放
- 公司：聚焦肿瘤治疗未来的三大核心技术平台，做下一代肿瘤免疫治疗的全球领跑者

■ 临床管线：均有临床数据验证，兼具全球稀缺性和先发优势

- PD-L1/4-1BB双抗：肺外神经内分泌癌历史最佳，一线SCLC疗效优异，NSCLC初步疗效振奋
- GPRC5D/CD3双抗：弱化CD3且2:1空间位阻结构TCE，数据展现全球BIC潜力

■ 早研管线：双抗/多抗、升级版TCE、下一代ADC全面布局

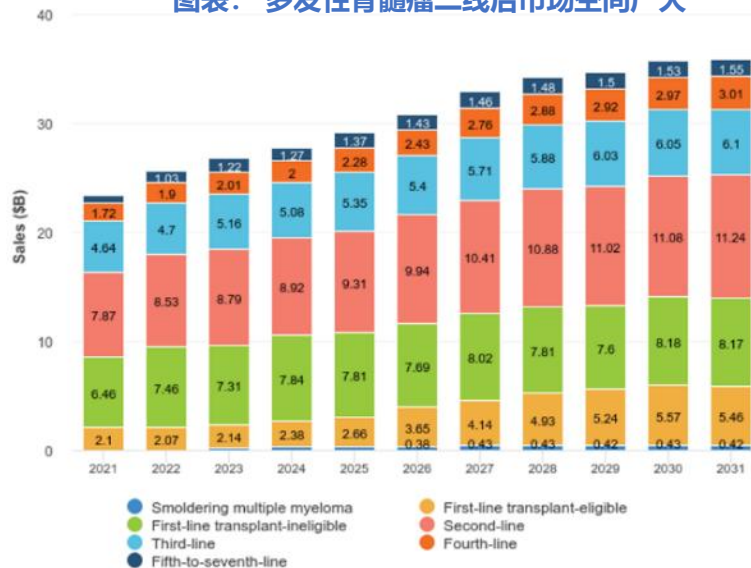
■ 盈利预测和估值

■ 风险提示

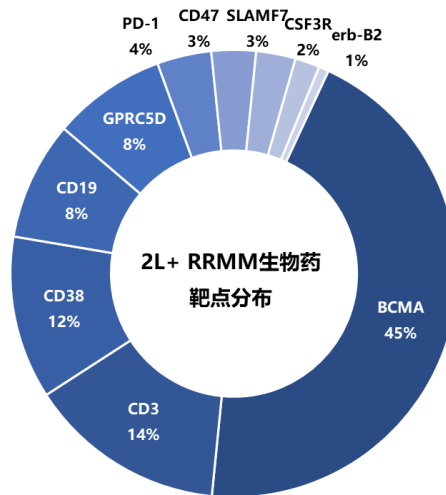
BCMA靶向疗法主导末线多发性骨髓瘤

- 多发性骨髓瘤 (MM) 二线及以上治疗市场空间巨大。随着 BCMA 治疗逐步从未线推进至前线，二线以上的市场需求正在快速扩大。
- 针对二线以上多发性骨髓瘤的生物药前十开发靶点中，BCMA占比最高 (45%)，其次是以CD3为核心的TCE双抗 (约14%)，以及CD38 (12%)、GPRC5D (8%) 等一系列靶点。**当前后线主流疗法以BCMA靶向免疫治疗为主导**，BMS的Abecma、强生与传奇生物合作的Carvykti、吉利德的Yescarta三款产品2024年合计销售额已接近30亿美元。整体来看，二线以上RRMM的药物格局仍处于扩张期，但 BCMA 依赖明显、管线拥挤，导致差异化靶点和新机制逐渐成为关注重点。

图表：多发性骨髓瘤二线后市场空间广大



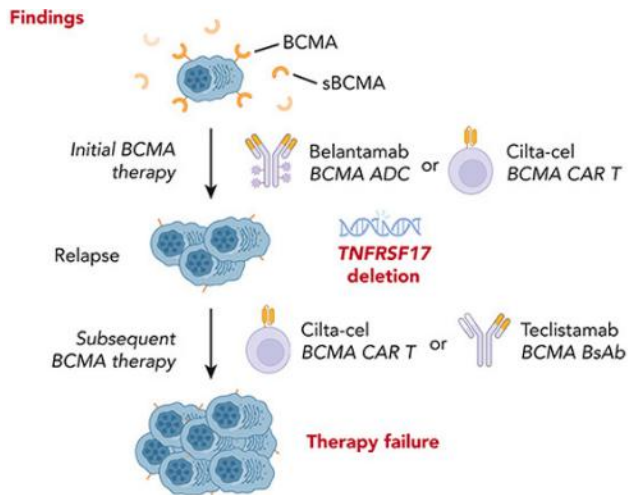
图表：二线后多发性骨髓瘤临床前十靶点



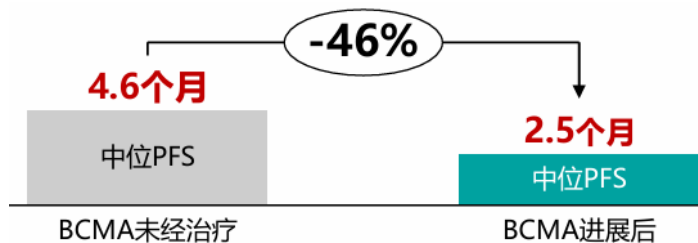
GPRC5D/CD3双抗：填补末线BCMA耐药后市场空白

- BCMA治疗（包括CAR-T、双抗和ADC）正在前线加速布局，**BCMA抗原丢失、免疫逃逸及复发后的低表达**问题愈加突出，在抗BCMA TCE治疗后，约40%的复发病例中观察到BCMA抗原丢失。
- GPRC5D 同样作为多发性骨髓瘤恶性浆细胞中特异性高表达的靶点，与BCMA无交叉表达、无生物学互相依赖，不随BCMA暴露而下调。这一点已被Talvey的数据充分证明。Talvey为全球唯一上市GPRC5D/CD3双抗，在BCMA CAR-T经治人群中显著降低疾病进展与死亡风险。在此背景下，**GPRC5D/CD3双抗是充分被全球市场验证的BCMA失败后的有效解决方案。**

图表：BCMA抗原表达丢失导致后续BCMA疗法失败



图表：BCMA进展后患者生存结局差



GPRC5D/CD3双抗：填补末线BCMA耐药后市场空白

- 在真实世界研究中，**GPRC5D/CD3双抗与BCMA CAR-T相比，安全性与可及性占绝对优势。**在基线类似的情况下，疗效不弱于艾基维仑赛。其安全性与BCMA/CD3双抗类似，疗效更好。GPRC5D/CD3双抗不仅是BCMA后备治疗方案，同时也能够与BCMA靶向治疗直接竞争，比BCMA CD3双抗具有更广阔的市场空间。根据GlobalData预测Talvey 2030年销售额可达20亿美元。GPRC5D不依赖BCMA表达、且不随前序治疗下降，其价值空间会随BCMA疗法前移而进一步扩大。

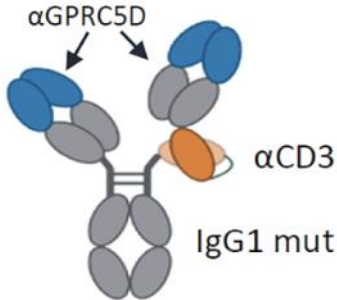
图表：BCMA与GPRC5D靶向疗法真实世界研究

试验药物	塔奎妥单抗	伊基奥仑赛	艾基维仑赛	埃纳妥单抗	特立妥单抗
药物类型	CD3×GPRC5D双抗	BCMA CAR-T	BCMA CAR-T	BCMA CD3双抗	BCMA CD3双抗
公司	强生	驯鹿生物	BMS	辉瑞	强生
患者人数	114	150	821	130	210
基线情况	中位6线经治，65%接受过BCMA治疗，100%为三药耐药，79%为五药耐药	中位3线经治，78.6%为三药耐药，40.7%为五药耐药	中位7线经治，15%接受过BCMA治疗，95%为三药耐药，60%为五药耐药	中位6线经治，49%接受过BCMA治疗，91%的患者三重耐药，49%的患者五重耐药	中位6线经治，43.8%接受过BCMA治疗，83%的患者三重耐药，44%的患者五重耐药
mFPS(m)	10	-	8.8	4.3	6个月PFS率为53%
ORR	73% (26% CR, 26% VGPR, 22% PR)	98.5% (73% ≥CR)	73% (25% CR, 56% VGPR, 17% PR)	65% (36% ≥CR, 46% VGPR)	67% (21% ≥CR, 34% VGPR)
mOS(m)	12个月OS率为70%	-	12个月OS率为67%	14.6	6个月OS率为73%
安全性	细胞因子释放综合征CRS (54%/≥3级 0.9%) 免疫效应细胞相关神经毒性综合征ICANS (9.8%/≥3级 2%) 感染 (27%/≥3级 18%)	CRS (90.7%/大多数为1级或2级) ICANS (10.7%/≥3级 4%)	CRS (80%/≥3级 3%) ICANS (28%/≥3级 5%) 感染 (25%) 治疗相关死亡率为6%	CRS (40%/≥3级 2.3%) ICANS (17%/≥2级 7.7%)	CRS (54%/大多数为1-2级) ICANS (7.3%/大多数为1-2级) 感染 (56.2%/≥3级 21.9%)

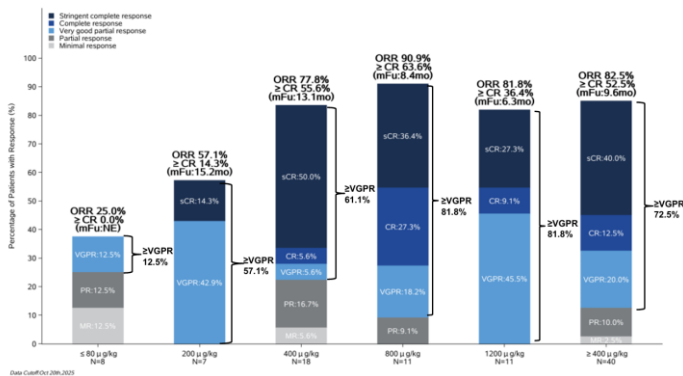
LBL-034(GPRC5D/CD3)双抗：更优安全性与剂量强度支撑更大空间

- LBL-034采用2:1非对称结构，通过优化抗CD3亲和力和空间位阻作用，显著降低了对T细胞的非特异性激活的风险，同时保持高效的T细胞条件激活能力。
- 在I/II期临床研究中，**LBL-034剂量为400μg/kg的ORR为77.8% (≥VGPR为61.1%)**；剂量为800μg/kg时ORR达**90.9% (≥VGPR为81.8%)**，类似于CAR-T的疗效。400-1200μg/kg (n=40) 剂量水平观察到持续获益趋势，12个月PFS率为61.2% (中位随访时间9.6个月)。对比Talvey关键MonumenTAL-1试验，Talvey 400μg/kg队列mPFS为7.5个月，800μg/kg队列mPFS为11.2个月。LBL-034表现出疗效优势。**LBL-034剂量递增至1200μg/kg，未观察到剂量限制性毒性**。LBL-034不良反应主要是血液学相关，非血液学毒性整体级别低，3级以上ICANS和CRS各1例。并在**2024年获得FDA孤儿药认定**。差异化结构及安全性窗口将支持其在RRMM后线进一步扩大市场份额，未来估值有望与Talvey持平甚至更高。

图表： LBL-034非对称结构



图表： LBL-034临床疗效优异



图表： LBL-034安全性数据

	TEAE	LBL-034	
		Any grade	Grade 3-4
Hematological	Lymphocyte count decreased	40 (71.4%)	31 (55.4%)
	Platelet count decreased	36 (64.3%)	10 (17.9%)
	White blood cells decreased	36 (64.3%)	15 (26.8%)
	Anemia	31 (55.4%)	9 (16.1%)
	Neutrophil count decreased	30 (53.6%)	16 (28.6%)
	CRS	41 (73.2%)	1 (1.8%)
	Hypokalemia	34 (60.7%)	7 (12.5%)
Non-hematological	Upper respiratory tract infection	31 (55.4%)	9 (16.1%)
	AST Increased	22 (39.3%)	4 (7.1%)
	Oral Pain	21 (37.5%)	2 (3.6%)
	Bacterial infection	22 (39.3%)	12 (21.4%)
	Pyrexia	20 (35.7%)	0
	ALT Increased	17 (30.4%)	1 (1.8%)
	Stomatitis	16 (28.6%)	0
	Hypoalbuminemia	16 (28.6%)	0
	Pruritus	15 (26.8%)	0
	Rash	14 (25.0%)	0
Cough	13 (23.2%)	0	
Dysphagia	13 (23.2%)	0	

LBL-034: 相对于Talquetamab展现出较好的安全性优势

- 大多数治疗相关不良事件发生在治疗初期，此时多发性骨髓瘤仍未得到控制。大多数治疗相关不良事件不影响治疗的连续性，不对患者的生活质量造成不利影响。

血液学毒性

TEAEs, n (%)	Any Grade		≥Grade 3	
	LBL-034	Talvey	LBL-034	Talvey
	淋巴细胞计数降低	40 (71.4%)	303 (89.4%)	30 (53.6%)
血小板减少	36 (64.3%)	211 (62.2%)	10 (17.9%)	74 (21.8%)
白细胞计数降低	35 (62.5%)	246 (72.6%)	15 (26.8%)	117 (34.5%)
中性粒细胞计数降低	30 (53.6%)	216 (63.7%)	16 (28.6%)	117 (34.5%)
贫血	31 (55.4%)	228 (67.3%)	9 (16.1%)	102 (30.1%)

非血液学毒性

TEAEs, n (%)	Any Grade		≥Grade 3	
	LBL-034	Talvey ^{[1][2]}	LBL-034	Talvey ^{[1][2]}
CRS	41 (73.2%)	257 (75.8%)	1 (1.8%)	5 (1.5%)
指甲异常	29 (51.8%)	168 (49.6%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)
皮肤异常	23 (42.9%)	139 (41.0%)	0 (0.0%)	1 (0.3%)
瘙痒	14 (25.0%)	66 (19.5%)	0 (0.0%)	1 (0.3%)
皮疹	13 (23.2%)	127 (37.5%)	0 (0.0%)	12 (3.5%)
关节肌肉痛	10 (17.9%)	146 (43.1%)	2 (3.6%)	11 (3.2%)
疼痛	3 (5.4%)	60 (17.7%)	0 (0.0%)	6 (1.8%)
口干	5 (8.9%)	114 (33.6%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)
味觉障碍	28 (50.0%)	238 (70.2%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)
体重减轻	9 (16.1%)	119 (35.1%)	0 (0.0%)	5 (1.5%)
食欲减退	6 (10.7%)	64 (18.9%)	0 (0.0%)	4 (1.2%)
乏力	7 (12.5%)	124 (36.6%)	0 (0.0%)	12 (3.5%)
头痛	3 (5.4%)	63 (18.6%)	0 (0.0%)	2 (0.6%)

LBL-034已具备重磅交易的充分条件

- 从买方角度看，BMS，辉瑞等MNC均加入了BCMA的拥挤的研发竞争，需要扩展差异化的管线布局。此前阿斯利康与艾伯维均通过BD布局GPRC5D 靶点。**LBL-034具备明确临床定位，处于BD偏好的早期阶段。兼具潜在同类最佳的疗效和安全性数据，可最大化拓展已有MM产品组合。**
- 综合项目价值、公司能力及产业需求三方面因素，LBL-034已基本具备进入重磅交易的成熟条件。**2025年以来，公司已启动LBL-034、LBL-047及LBL-049的全球合作计划，正积极寻求与顶尖制药企业达成合作，以最大化这些产品的临床与商业价值。**维立志博在2021年与百济神州达成LBL-007授权交易；2024年与Aditum Bio就LBL-051以NewCo形式达成全球授权；**2025年与Dianthus Therapeutics就LBL-047达成独家许可协议，完成初步阶段的目标，显示公司在资产筛选、数据支持和谈判执行等方面的成熟经验。**

图表： GPRC5D/CD3靶点研发格局

药物名称	最高临床状态	研发公司	药物类型
talquetamab	上市	强生	GPRC5D/CD3双抗
QLS-32015	III	齐鲁	GPRC5D/CD3双抗
LBL-034	II	维立志博	GPRC5D/CD3双抗
TQB-2029	I	中国生物制药	GPRC5D/CD3双抗
IBI-3003	II	信达	GPRC5D/CD3/BCMA三抗
JNJ-79635322	II	强生	GPRC5D/CD3/BCMA三抗
MBS-314	II	天广实	GPRC5D/CD3/BCMA三抗
QLS-4131	I	齐鲁	GPRC5D/CD3/BCMA三抗
SIM-0500	I	艾伯维/先声	GPRC5D/CD3/BCMA三抗

■ 公司概况：从肿瘤分子机制出发，迭代三大技术平台

- 行业：PD(L)-1抗体开启肿瘤治疗第一次浪潮，在第三次浪潮的大时代下，双抗和ADC百花齐放
- 公司：聚焦肿瘤治疗未来的三大核心技术平台，做下一代肿瘤免疫治疗的全球领跑者

■ 临床管线：均有临床数据验证，兼具全球稀缺性和先发优势

- PD-L1/4-1BB双抗：肺外神经内分泌癌历史最佳，一线SCLC疗效优异，NSCLC初步疗效振奋
- GPRC5D/CD3双抗：弱化CD3且2:1空间位阻结构TCE，数据展现全球BIC潜力

■ 早研管线：双抗/多抗、升级版TCE、下一代ADC全面布局

■ 盈利预测和估值

■ 风险提示

基于十年经验证的平台技术，升级平台以建设具前瞻性的管线

- 公司成功开发了一系列针对不同靶点、作用机制及模式的专有技术平台，具备一体化、人工智能驱动及多样化抗体工程能力，能够高效开发具有差异化分子结构的创新候选药物。
 - LeadsBody平台(CD3 T-Cell Engager平台)**：为实现T-cell engager安全性与有效性之间的最佳平衡而开发，能够促进对靶向CD3的双特异性抗体的分子设计进行多样化修改；
 - X-body平台(4-1BB Engager 平台)**：利用先进的抗体工程技术，以2:2结构创造差异化的双特异性抗体，具备高产率、高纯度及出色的成药性；
 - TOPiKinetics(ADC技术平台)**。

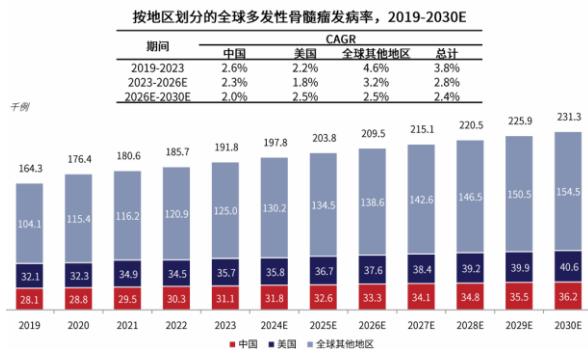
类别	项目	靶点 (药物类型)	治疗方案	适应症	治疗线	发现/临床前	IND准备	I期	II期	注册/III期	当前状态 / 下一个里程碑	商业权利	合作伙伴 (如适用)
临床	LBL-007 ▲	LAG3 (单克隆抗体)	+PD-1单克隆抗体 +化疗	鼻咽癌	一线	中国 (NMPA)					于2023年9月完成I期患者入组；预计至2025年第四季度结束II期试验	全球	
			+PD-1单克隆抗体 +化疗	鼻咽癌	二线	中国 (NMPA)				于2024年1月完成I期患者入组；预计至2025年第四季度结束II期试验			
			+PD-1单克隆抗体 +化疗	黑色素瘤	一线/ 一线以上	中国 (NMPA)				II期试验于2024年8月完成			
肿瘤	LBL-043	LILRB4/CD3 (双特异性抗体)	/	急性髓系白血病、多发性骨髓瘤	/						于2024年下半年完成DRF研究及细胞株开发	全球	
	LBL-049	GDF15 (单克隆抗体)	/	恶病质	/						于2025年8月完成DRF研究及细胞株开发	全球	
	LBL-054-TCE	CDH17/CD3 (双特异性抗体)	/	胃肠道癌	/						于2025年7月完成临床前候选药物 (PCC) 分子的识别	全球	
	LBL-054-ADC	CDH17 ADC	/	胃肠道癌	/						于2025年7月完成临床前候选药物 (PCC) 分子的识别	全球	
	LBL-061	EGFR/PD-L1 ADC	/	头颈部鳞状细胞癌、非小细胞肺癌及鼻咽癌	/						于2025年7月进入IND准备阶段	全球	
	LBL-058	DLL3/CD3 ADC	/	神经内分泌癌及小细胞肺癌	/						预计于2027年上半年向FDA及NMPA提交IND申请	全球	
	LBL-076	CD38/GPRC5D/CD3 (三特异性抗体)	/	多发性骨髓瘤							待公开	全球	
	LBL-066	三特异性抗体	/	多种实体瘤							待公开	全球	
自身免疫	LBL-051	CD19/BCMA/CD3 (三特异性抗体)	/	自身免疫性疾病	/						预计于2026年第一季度向FDA提交IND申请	Aditum Bio	全球 ⁽²⁾
	LBL-047	BDCA2/TACI (融合蛋白)	/	自身免疫性疾病	/						于2025年9月获得FDA的IND批准 于2025年第三季度向NMPA提交IND申请	大中华区	DIANTHUS THERAPEUTICS ⁽³⁾

★ 核心产品 ▲ 主要产品

LBL-076(CD38×GPRC5D×CD3三抗)具有潜在临床优势的创新治疗组合

- 多发性骨髓瘤 (MM) 是全球第二常见的血液恶性肿瘤，一线治疗复发率高。根据公司演示材料转引沙利文预测，**全球MM药物市场规模在2024年达到267亿美元，预计到2030年将增长至570亿美元**。一线治疗推荐CD38单抗，但在治疗期间CD38表达下调，停药逐渐恢复。GPRC5D在MM细胞上选择性过表达，包括抗CD38治疗患者。目前GPRC5D×CD3双抗被批准用于MM的后线治疗。
- **LBL-076是一款潜在首创靶向CD38xGPRC5DxCD3的三特异性T细胞连接器**，该分子可同时靶向MM细胞上经过验证的靶点GPRC5D和CD38，并条件性激活T细胞。LBL-076对表达不同水平GPRC5D和CD38的骨髓瘤细胞表现出强效的T细胞依赖性细胞毒作用 (TDCC)，并伴随T细胞激活和温和的细胞因子释放。同时，LBL-076通过结构优化，降低了对表达CD38的免疫细胞潜在的细胞毒性。在多种移植有不同抗原表达水平MM肿瘤细胞的小鼠模型中，LBL-076均显示了显著的抗肿瘤活性，未观察到明显的肿瘤外毒性。GPRC5D和CD38的双重靶向可以防止抗原逃逸并延长治疗持久性。
- **LBL-076三靶点均通过临床验证，三个靶点覆盖MM从一线到后线治疗。LBL-076具备良好的临床开发与商业化前景。**

图表：多发性骨髓瘤流行病学



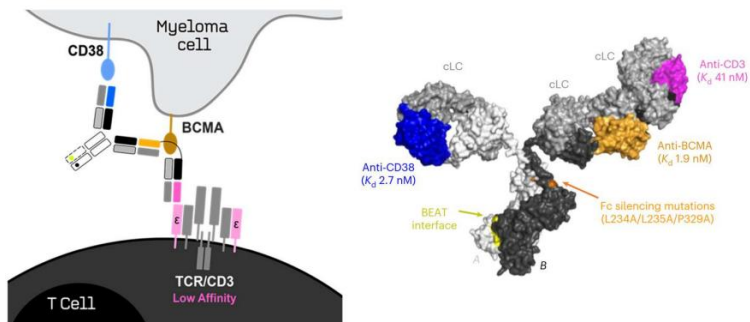
图表：多发性骨髓瘤获批药物

药物名称	品牌名称	靶点	公司	适应症	获批日期 ⁽¹⁾	批准机构
ELRANATAMAB	ELREXFIO	BCMA/CD3	PFIZER	多发性骨髓瘤	2023-08-14	FDA
TALQUETAMAB-TGVS	TALVEY	CD3/GPRC5D	JANSSEN BIOTECH	多发性骨髓瘤	2023-08-09 ⁽⁴⁾	FDA, NMPA
TECLISTAMAB-CQVY	TECVAYLI	BCMA/CD3	JANSSEN BIOTECH	多发性骨髓瘤	2022-10-25 ⁽⁵⁾	FDA, NMPA
ISATUXIMAB-IRFC	SARCLISA	CD38	SANOI AVENTIS	多发性骨髓瘤	2020-03-02 ⁽⁶⁾	FDA, NMPA
ELOTUZUMAB	EMPLICITI	SLAMF7	BRISTOL MYERS SQUIBB	多发性骨髓瘤	2015-11-30	FDA
DARATUMUMAB	DARZALEX	CD38	JANSSEN BIOTECH	多发性骨髓瘤	2015-11-16 ⁽⁷⁾	FDA, NMPA
DENOSUMAB	XGEVA	RANKL	AMGEN	多发性骨髓瘤	2010-06-01 ⁽⁸⁾	FDA, NMPA

LBL-076(CD38×GPRC5D×CD3三抗)具有潜在临床优势的创新治疗组合

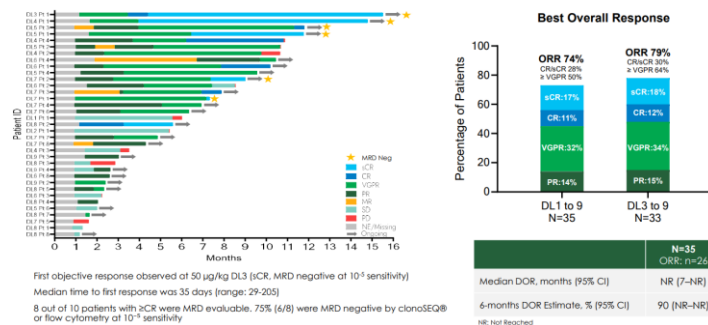
- 2025年7月艾伯维和 IGI Therapeutics SA 共同宣布独家许可协议，艾伯维以7亿美元首付款和12.25亿美元的未来里程碑付款，获得后者的主要资产 CD38×BCMA×CD3 三抗TCE (ISB 2001) 在北美、欧洲、日本和大中华区开发、制造和商业化的独家权利。
- **ISB 2001是同类首创的三特异性抗体，具有独特的靶点组合创新性和设计优势。**采用1:1:1设计，并且在Fc段引入了L234A、L235A和P329A突变，去除ADCC效应，另外采用共同轻链放在轻链和重链错配，使得抗体在抗原结合的过程中具有更高的稳定性和效能。在六线RRMM患者中，ISB 2001的ORR为79% (26/33)，其中CR/sCR率为30% (10/33)，表现出较高的缓解率。在对抗CD38疗法有耐药性的患者中，ORR为72%，CR/sCR率为24%。证明了ISB 2001在面对耐药性患者时依然具有较高的疗效。
- **ISB 2001证明了CD38×BCMA×CD3三抗药物形式的有效性，三靶点能协同增效。而GPRC5D靶点与BCMA的比较在双抗TCE中也被充分研究，作为可比靶点，CD38×GPRC5D×CD3三抗也可据此间接推测其未来疗效。**同时这种靶点组合也得到MNC的青睐，彰显了其在临床治疗中的潜力和广泛认可。

图表：ISB 2001分子结构



图表：ISB 2001在RRMM中实现深度且持续的缓解

TRIgnite-1 (ISB 2001): Deep and Durable Responses at ≥ 50 µg/kg

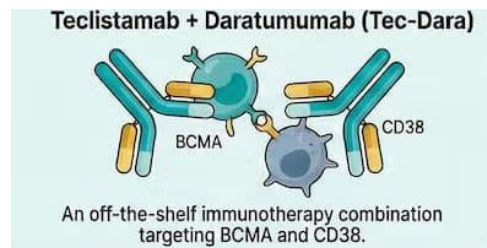


LBL-076(CD38×GPRC5D×CD3三抗)具有潜在临床优势的创新治疗组合

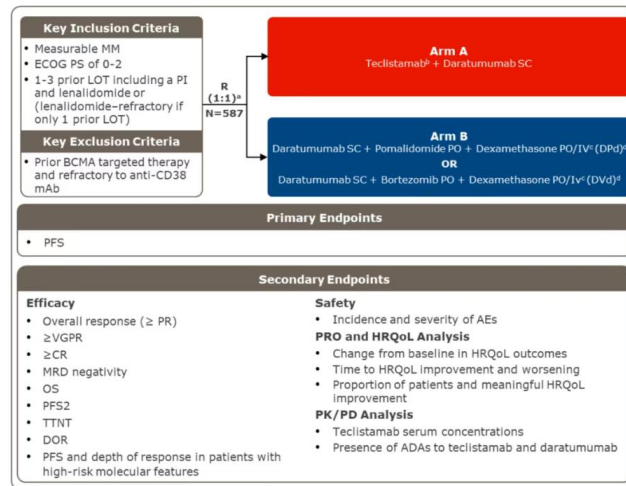
■ **Majestec-3研究的显著结果为BCMA×CD3双抗联合CD38单抗在治疗RRMM中提供了有力的支持。** Majestec-3研究是特立妥单抗 (BCMA×CD3) 联合达雷妥尤单抗 (CD38) 与标准治疗DPd/DVd方案在复发/难治性多发性骨髓瘤 (RRMM) 患者中的III期随机对比研究。患者中位既往治疗线数为2, 联合组PFS显著优于DPd/DVd组 (PFS未达 vs 18.1个月, HR=0.17; OS显著改善, HR=0.46, 36个月OS率分别为83.3% vs 65.0%。高龄, CD38药物暴露等所有预设亚组均显示一致的PFS获益。联合组≥CR率 (81.8% vs 32.1%), MRD 阴性率 (58.4% vs 17.1%) 均显著优于对照组 (P<0.0001)。两组≥3级 (95.1% vs 96.6%) 与5级 (7.8% vs 6.2%) 治疗期间不良事件 (TEAEs) 发生率相近。

■ **LBL-076作为三抗体在RRMM中的前景值得期待。** Majestec-3研究出色的临床效果和较高的缓解率为相同的靶点组合提供了直接且积极的指引。LBL-076也有望在RRMM中提供强效且持续的疗效, 覆盖更广泛的治疗线数, 为患者提供新的治疗选择。

图表: Majestec-3研究分子组合

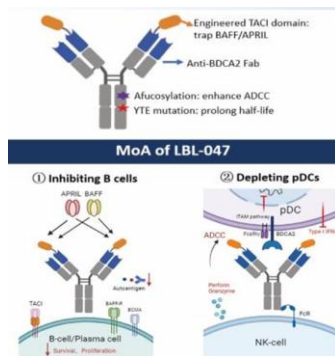


图表: Majestec-3研究设计

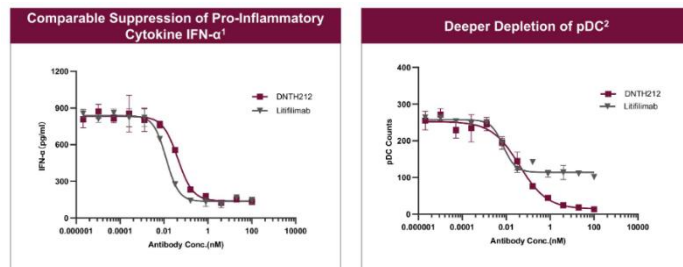


- LBL-047是由人源化抗BDCA2抗体及经改造的TACI胞外域组成的新型双特异性融合蛋白，通过选择性清除浆细胞样树突状细胞（pDC）以降低I型干扰素（IFN-I）生成，并抑制B细胞激活因子（BAFF）/增殖诱导配体（APRIL）信号通路来阻断B细胞活化、分化并生成抗体，能够更强效、广泛地抑制多种异常免疫应答。**同时靶向先天性和适应性免疫系统，互补和差异化的方法有可能解决多种自身免疫适应症，并改善预后。**此外，LBL-047通过Fc区改造延长半衰期，能够降低给药频次，提高患者依从性。
- **LBL-047 对pDC的抑制效果优于Litifilimab；降低 Ig 水平的效果亦优于 povetacicept，预示其在自身免疫疾病中具有更优的临床获益潜力。**临床前研究数据显示，LBL-047可完全消除 pDC，与BDCA2单抗Litifilimab 相比，能够更好地抑制炎症因子IFN- α ，显示出更强的消除pDC能力。在减轻临床症状以及减少B细胞及浆细胞方面表现出更大的疗效。在食蟹猴中进行的初步药代动力学研究显示，循环 IgA、IgG 及 IgM 显著降低。与TACI-Fc融合蛋白Povetacicept相比，LBL-047 对 IgM、IgA、IgG 的抑制效果更佳。出色的药代特征印证了LBL-047作为高效治疗选择的潜力，可用于对 B细胞及 pDC功能调节至关重要的病症。

图表：LBL-047分子机理



图表：LBL-047临床前数据优于同类单抗



	Maximal Ig Inhibition	
	DNT212 10mg/kg	Povetacicept ¹ 9mg/kg
IgM	76%	~60%
IgA	66%	~50%
IgG	38%	~30%

LBL-047 (BDCA2×TAC1 双抗): 潜在同类最佳

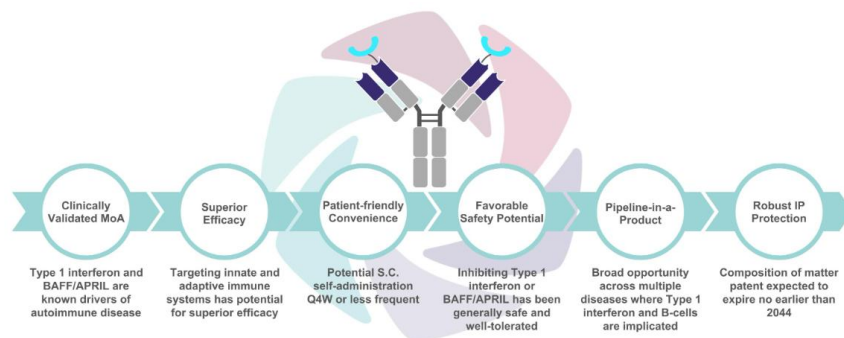
- **海内外共同开发, 拓展全球市场。** 2025年10月Dianthus Therapeutics宣布与维立志博就DNTH212 (LBL-047) 达成独家许可协议。**Dianthus将向维立志博支付高达3800万美元**, 其中包括3000万美元的前期和近期里程碑付款, 以及Dianthus领导的1期临床研究启动后的额外800万美元里程碑付款, 以获得在大中华区以外全球开发和商业化DNTH212的独家权利。维立志博还将有资格获得**高达9.62亿美元的额外开发和监管批准里程碑**, 多个适应症的**销售里程碑**, 以及从大中华区净销售额的中位数到低两位数的**分层版税**。
- **LBL-047具备多适应证的管线潜力。** 系统性红斑狼疮, 原发性干燥综合征等多种免疫疾病均与I型干扰素和B细胞相关, 且已有临床数据支持。
- **LBL-047于2025年11月获NMPA批准开展在健康成年人和系统性红斑狼疮 (SLE) 患者中进行的** 双盲、随机、安慰剂对照、剂量递增I期研究。LBL-047采用皮下给药、每4周或更低频次给药, 极大提高患者使用便利性。健康志愿者的一线结果预计将于2026年下半年公布。**目前全球范围内尚无同时靶向pDC及B细胞的药物获批临床试验, 中美双报双批的LBL-047具备全球首创及同类最优的潜力。**

图表: LBL-047多适应症前景

Indications with biological rationale and supportive clinical data		
	Biological Rationale	Clinical Evidence
Primary Sjögren's Syndrome ~350,000 U.S. Patients	✓	• B Cell: ianalumab positive Ph. 3; telitacept positive Ph. 3
Cutaneous Lupus Erythematosus ~300,000 U.S. Patients	✓	• Type 1 interferon: litlelimab positive Ph. 2
Systemic Lupus Erythematosus ~225,000 U.S. Patients	✓	• Type 1 interferon: anifrolumab approved; litlelimab positive Ph. 2 • B Cell: belimumab approved; telitacept approved (CN); ianalumab positive Ph. 2
Lupus Nephritis ~120,000 U.S. Patients	✓	• B Cell: belimumab approved
Dermatomyositis ~50,000 U.S. Patients	✓	• Type 1 interferon: dazukibart positive Ph. 2

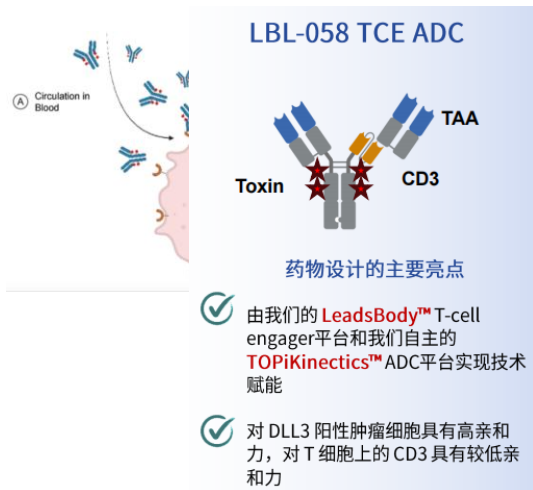
Indications with biological rationale	
	Biological Rationale
Hidradenitis Suppurativa ~330,000 U.S. Patients	✓
Scleroderma ~75,000 U.S. Patients	✓
Pemphigus Vulgaris ~32,000 U.S. Patients	✓

图表: LBL-047成为同类最优药物的优势

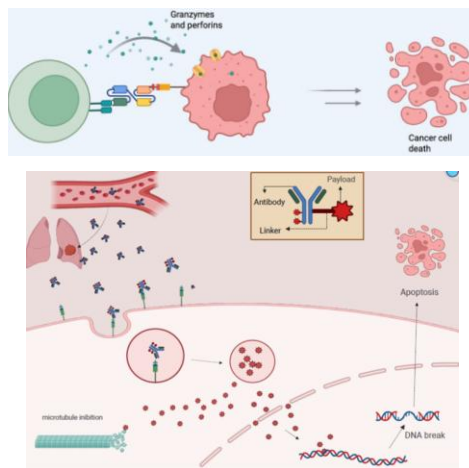


- LBL-058有望成为首款DLL3靶向的TCE-ADC。LBL058由TOPiKinectics平台开发，该平台能够设计Fc突变及精准控制满载药物抗体比值(DAR), 以达到有效性和安全性的最佳平衡，使ADC具有优秀的理化性质和药代性质。
- LBL-058由靶向DLL3的TCE与TOP1i有效载荷偶联而成，对DLL3阳性肿瘤有高亲和力，同时调低了与T细胞CD3亲和力，降低安全性风险。使得LBL-058能够在DLL3阳性肿瘤细胞存在的情况下选择性激活T细胞，同时TOP1i有效载荷可通过DLL3介导的细胞内吞作用进入肿瘤细胞，实现“免疫激活+肿瘤精准杀伤”两大功能。
- 临床前研究表明，LBL-058诱导强烈的T细胞激活及肿瘤定向细胞毒性，在异种移植模型中实现持久的肿瘤消退。
- LBL-058将在小细胞肺癌及神经内分泌癌适应症中开展试验。预计于2027年上半年向美国FDA及中国NMPA提交IND申请

图表：LBL-058分子结构



图表：LBL-058兼具免疫激活与肿瘤精准杀伤



■ 公司概况：从肿瘤分子机制出发，迭代三大技术平台

- 行业：PD(L)-1抗体开启肿瘤治疗第一次浪潮，在第三次浪潮的大时代下，双抗和ADC百花齐放
- 公司：聚焦肿瘤治疗未来的三大核心技术平台，做下一代肿瘤免疫治疗的全球领跑者

■ 临床管线：均有临床数据验证，兼具全球稀缺性和先发优势

- PD-L1/4-1BB双抗：肺外神经内分泌癌历史最佳，一线SCLC疗效优异，NSCLC初步疗效振奋
- GPRC5D/CD3双抗：弱化CD3且2:1空间位阻结构TCE，数据展现全球BIC潜力

■ 早研管线：双抗/多抗、升级版TCE、下一代ADC全面布局

■ 盈利预测和投资建议

■ 风险提示

2027年有望迎来首个产品获批上市

- 公司目前是处于临床开发阶段的 Biotech，尚未有产品获批上市，我们基于对主要管线未来研发进展，基本假设如下：
 - LBL-024国内：1) 三线及以后的肺外神经内分泌癌：目前已完成注册性临床试验入组，预计 2027 年获批上市；2) 一线肺外神经内分泌癌，预计 2030年获批上市；3) 一线小细胞肺癌：预计 2030年获批上市。鉴于 LBL-024 目前已经表现出较强的全球竞争力，我们认为该产品有海外上市销售潜力，预计一线肺外神经内分泌癌、一线小细胞肺癌两个适应症 2032 年在美国上市。
 - LBL-034：针对四线及以后的多发性骨髓瘤适应症LBL-034 表现出了全球最佳的竞争力，我们认为该产品有海外上市销售潜力，预计 2031 年和2033年在国内和欧美获批上市。
- 我们预计公司2025-2027年营业收入分别为1.8、0.94、0.10亿元，收入增速分别为833%、-48%、-90%（2027年为商业化元年，2025年和2026年计入产品技术授权许可费）。

项目	单位	2022A	2023A	2024A	2025E	2026E	2027E
公司营业收入	百万元	0.0	8.9	18.3	180.0	93.6	9.7
YOY	%			106.5%	883.1%	-48.0%	-89.6%
主营收入	百万元		0.0	0.0	180.0	93.6	9.7
YOY	%					-48%	-90%
营业成本	百万元						1.7
毛利率	%						82%
LBL-024销售收入	百万元						9.7
YOY	%						
占营业收入比例	%						100%
LBL-034销售收入	百万元						
YOY	%						
占营业收入比例	%						
技术授权许可等入	百万元				180.0	93.6	
YOY	%					-48.0%	
其他收入	百万元	0.0	8.9	18.3			
YOY	%			106.5%			

投资建议：当下合理市值股价为101.86港元

- 我们认为公司产品目前获批的适应症及销售规模短期内的销售额尚不能反映产品的潜力，因此采用DCF估值法进行估值。假设如下：无风险利率及风险溢价：根据WIND数据，截至2026年1月17日，我国10年期国债收益率为1.8%，恒生指数的风险溢价为6.8%，行业平均无杠杆BETA系数为1.03；测算WACC为8.78%。我们认为公司产品均为自主研发，具有强的研发实力。虽然创新药面临专利悬崖，但考虑到处于临床前/临床1/2期临床的多个在研适应症销售峰值并未纳入DCF模型测算，因此我们假设公司永续增长率为1%。
- 根据DCF估值模型，按WACC为8.78%，永续增长率为1%，测算公司合理市值股价为91.67元。取1人民币=1.1港元，合理市值股价为101.86港元，合理市值为203亿港元。首次覆盖，给予“买入”评级。

折现率参数设定

所得税率(T)	15.0%
名义长期增长率假设	1.0%
无风险利率	1.8%
风险溢价	6.8%
股票Beta	1.05
公司权益成本 (Ke)	9.0%
公司债务成本	2.6%
WACC	8.78%

目标价敏感性分析

目标价敏感性分析		WACC				
		7.8%	8.3%	8.78%	9.3%	9.8%
初始股价=	91.67					
Perpetual Growth	0.0%	104.4	92.4	82.1	73.0	65.1
	0.5%	110.9	97.8	86.6	76.8	68.3
	1.0%	118.4	103.9	91.6	81.0	71.9
	1.5%	127.0	111.0	97.4	85.8	75.9
	2.0%	137.2	119.1	104.0	91.2	80.4

■ 公司概况：从肿瘤分子机制出发，迭代三大技术平台

- 行业：PD(L)-1抗体开启肿瘤治疗第一次浪潮，在第三次浪潮的大时代下，双抗和ADC百花齐放
- 公司：聚焦肿瘤治疗未来的三大核心技术平台，做下一代肿瘤免疫治疗的全球领跑者

■ 临床管线：均有临床数据验证，兼具全球稀缺性和先发优势

- PD-L1/4-1BB双抗：肺外神经内分泌癌历史最佳，一线SCLC疗效优异，NSCLC初步疗效振奋
- GPRC5D/CD3双抗：弱化CD3且2:1空间位阻结构TCE，数据展现全球BIC潜力

■ 早研管线：双抗/多抗、升级版TCE、下一代ADC全面布局

■ 盈利预测和投资建议

■ 风险提示

- **创新药研发失败风险。**创新药研发各个阶段存在研发失败风险，存在药物疗效及安全性不及预期风险，研发进度不及预期风险，尤其在疫情影响下，存在临床试验入组进度不及预期的风险。
- **国内和海外市场竞争加剧风险。**目前创新药市场竞争较为激烈，对于同适应症产品、同靶点产品存在新药不断上市，市场竞争加剧的风险。
- **商业化不及预期风险。**公司商业化团队处于扩张阶段，可能出现商业化团队建设和目标医院与目标医生覆盖不及预期。公司两款产品进入医保后，放量可能出现不及预期的风险。公司计划对超医保适应症扩展，效果可能不及预期。
- **公司核心技术与管理人员流失的风险。**作为研发驱动的创新药公司，核心技术和管理人员会对公司经营造成重大影响，不排除存在该种可能。

资产负债表				
单位:百万人民币	2024A	2025E	2026E	2027E
现金及现金等价物	373	1,223	919	374
应收款项合计	58	95	32	3
存货	0	0	0	0
其他流动资产	165	170	145	160
流动资产合计	596	1,488	1,096	537
固定资产净额	36	39	42	47
权益性投资	0	0	0	0
其他长期投资	0	0	0	0
商誉及无形资产	11	13	15	17
土地使用权	0	0	0	0
其他非流动资产	26	21	21	21
非流动资产合计	73	73	78	85
资产总计	669	1,561	1,174	622
应付账款及票据	4	0	0	0
循环贷款	255	300	300	300
其他流动负债	139	1	1	4
流动负债合计	398	301	301	304
长期借贷	0	0	0	0
其他非流动负债	6	4	5	4
非流动负债合计	6	4	5	4
负债总计	404	305	306	308
归属母公司所有者权益	266	1,255	868	314
少数股东权益	0	0	0	0
股东权益总计	266	1,255	868	314
负债及股东权益总计	669	1,561	1,174	622

利润表				
单位:百万人民币	2024A	2025E	2026E	2027E
营业总收入	18	180	94	10
主营业务收入	0	180	94	10
营业总支出	273	365	438	504
营业成本	0	0	0	2
营业开支	273	365	438	502
营业利润	-255	-185	-345	-494
净利息支出	6	-10	-15	-7
权益性投资损益	0	0	0	0
其他非经营性损益	0	0	0	0
非经常项目前利润	-261	-175	-329	-488
非经常项目损益	-40	-76	-58	-67
除税前利润	-301	-251	-387	-554
所得税	0	0	0	0
少数股东损益	0	0	0	0
持续经营净利润	-301	-251	-387	-554
非持续经营净利润	0	0	0	0
优先股利及其他调整项	0	0	0	0
归属普通股股东净利润	-301	-251	-387	-554
EPS (最新股本摊薄)	-1.51	-1.26	-1.95	-2.79
现金流量表				
单位:百万人民币	2024A	2025E	2026E	2027E
经营活动现金流	-119	-442	-339	-529
净利润	-301	-251	-387	-554
折旧和摊销	26	0	0	0
营运资本变动	151	-180	63	32
其他非现金调整	6	-11	-15	-6
投资活动现金流	-67	-2	19	-22
资本支出	-3	-5	-5	-7
长期投资	0	0	0	0
其他长期资产	-64	3	24	-15
融资活动现金流	309	1,294	16	6
借款增加	194	45	0	0
股利分配	0	0	0	0
普通股增加	139	42	0	0
其他融资活动现金流	-25	1,207	16	6

主要财务比率				
	2024A	2025E	2026E	2027E
成长能力				
营业收入增长率	106.5%	883.1%	-48.0%	-89.6%
归母公司净利润增长率	16.8%	16.8%	-54.6%	-43.2%
获利能力				
毛利率		100.0%	100.0%	82.0%
净利率		-139.2%	-413.7%	-5706.8%
ROE	88.2%	-32.9%	-36.5%	-93.8%
ROA	-53.9%	-22.5%	-28.3%	-61.8%
偿债能力				
资产负债率	60.4%	19.5%	26.1%	49.5%
流动比率	1.5	4.9	3.6	1.8
速动比率	1.5	4.9	3.6	1.8
每股指标 (元)				
每股收益	-1.5	-1.3	-1.9	-2.8
每股经营现金流	-0.6	-2.2	-1.7	-2.7
每股净资产	1.3	6.3	4.4	1.6
估值比率				
P/E	-31	-37	-24	-17
P/B	35	7	11	30
EV/EBITDA	-69	-71	-46	-33

分析师声明

本人具有中国证券业协会授予的证券投资咨询执业资格并注册为证券分析师，以勤勉的职业态度，独立、客观地出具本报告。本报告清晰准确地反映了本人的研究观点。本人不曾因，不因，也将不会因本报告中的具体推荐意见或观点而直接或间接收到任何形式的补偿。

一般声明

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

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

在任何情况下，本报告所载的信息或所做出的任何建议、意见及推测并不构成所述证券买卖的出价或询价，也不构成对所述金融产品、产品发行或管理人作出任何形式的保证。在任何情况下，本公司仅承诺以勤勉的职业态度，独立、客观地出具本报告以供投资者参考，但不就本报告中的任何内容对任何投资做出任何形式的承诺或担保。投资者应自行决策，自担投资风险。

本报告版权归“华福证券股份有限公司”所有。本公司对本报告保留一切权利。除非另有书面显示，否则本报告中的所有材料的版权均属本公司。未经本公司事先书面授权，本报告的任何部分均不得以任何方式制作任何形式的拷贝、复印件或复制品，或再次分发给任何其他人，或以任何侵犯本公司版权的其他方式使用。未经授权的转载，本公司不承担任何转载责任。

特别声明

投资者应注意，在法律许可的情况下，本公司及其本公司的关联机构可能会持有本报告中涉及的公司所发行的证券并进行交易，也可能为这些公司正在提供或争取提供投资银行、财务顾问和金融产品等各种金融服务。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	评级	评级说明
公司评级	买入	未来6个月内，个股相对市场基准指数涨幅在20%以上
	持有	未来6个月内，个股相对市场基准指数涨幅介于10%与20%之间
	中性	未来6个月内，个股相对市场基准指数涨幅介于-10%与10%之间
	回避	未来6个月内，个股相对市场基准指数涨幅介于-20%与-10%之间
	卖出	未来6个月内，个股相对市场基准指数涨幅在-20%以下
行业评级	强于大市	未来6个月内，行业整体回报高于市场基准指数5%以上
	跟随大市	未来6个月内，行业整体回报介于市场基准指数-5%与5%之间
	弱于大市	未来6个月内，行业整体回报低于市场基准指数-5%以下

备注：评级标准为报告发布日后的6~12个月内公司股价（或行业指数）相对同期基准指数的相对市场表现。其中，A股市场以沪深300指数为基准；香港市场以恒生指数为基准；美股市场以标普500指数或纳斯达克综合指数为基准（另有说明的除外）。

诚信专业 发现价值

联系方式

华福证券研究所 上海

公司地址：上海市浦东新区浦明路1436号陆家嘴滨江中心MT幢20层

邮编：200120

邮箱：hfyjs@hfzq.com.cn

