



交銀國際
BOCOM International

首次覆盖

生物科技

2026年1月23日

劲方医药

GENFLEET | 2595 HK

非随而行 解难靶之困 厚积薄发 启全球新篇

分析师 | 丁政宁 诸葛乐懿

公司亮点

- 管线布局差异化显著，精准定位竞争格局良好、存在巨大未满足临床需求的适应症领域。在重点聚焦的靶点赛道（如RAS家族）上，公司的候选药物有望凭借先发优势和强大临床数据，撬动广阔的全球商业化和BD出海机会。
- GFH925、GFH375等进展较快的核心品种在临床试验中取得优异数据，非头对头比较显示优于同靶点竞品，联合治疗方案亦值得期待。
- 管理层经验丰富，公司产品研发现领先行业的执行力和推进效率，并成功与多家知名药企达成授权合作。

GFH925纳入医保后的销售放量节奏

近期催化剂

GFH925、GFH375更多适应症的临床数据读出

潜在的BD交易落地

| | | | | |
|----|-----------------|-----------------|----------------|------------|
| 医药 | 收盘价 港元 27.30 | 目标价 港元 51.00 | 潜在涨幅 +86.8% | 2026年1月23日 |
|----|-----------------|-----------------|----------------|------------|

劲方医药 (2595 HK)

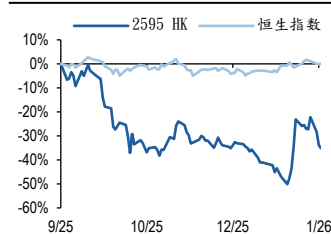
非随而行解难靶之困，厚积薄发启全球新篇；首予买入

- ⊕ **差异化创新疗法组成的多元化产品管线，攻克难成药 RAS 靶点：**作为一家扎根中国内地、拥有全球视野的创新药企，劲方医药建立了一条包括 6 款临床阶段候选药物的药物管线。公司核心资产围绕成药难度较高的 RAS 家族成员，凭借对靶点的深入理解及成功研发经验，公司建立起一个 RAS 产品候选矩阵，涵盖 KRAS G12C/G12D、泛 RAS 等市场潜力巨大的细分赛道，以及非降解类分子胶、功能性抗体协同偶联物（FAScon）等多种差异化显著的新型分子机制，其中 GFH925（氟泽雷塞）已在中国内地获批上市，为同靶点首款国产。在 RAS 矩阵以外，公司产品管线组合还延伸至其他肿瘤、恶病质、自免及炎症性疾病等患者基数大且竞争格局温和的适应症领域，布局了 RIPK1、GDF15/IL-6 等市场空间较大、竞争格局较好的靶点。
- ⊕ **重点先行品种临床数据优势显著：**公司在 RAS 靶向药物开发上的竞争优势，在 GFH925 和 GFH375 上得到了较好体现：1) GFH925 在 2L+ KRAS G12C 突变非小细胞肺癌（NSCLC）患者中的单药疗效数据出色，非头对头对比显示优于海外同靶点竞品、与国产竞品可比或更优（[图表 21](#)），西妥昔联合疗法差异化布局一线 NSCLC，初步数据优于 adagrasib + K 药和 sotorasib + 化疗组合；2) GFH375 是全球首批进入 III 期临床的 KRAS G12D 靶向药物之一，三线胰腺癌（3L PDAC）初步数据与 RMC-6236、RMC-9805 等主要竞品相比有优势，海外初步数据（包括联合疗法）值得期待；3) GDF15/IL-16 双抗 GFS202A 相比进展较快的单靶药物存在机制升级，临床前阶段耐受性和活性优势已初步显现。
- ⊕ **管理团队持续高效推进研发和对外合作：**公司组建了一支平均拥有逾 20 年行业经验、执行力较强的核心管理团队，在 GFH925 的开发上创下自项目启动到上市用时六年的纪录。同时，公司积极寻求多元化全球发展机会，策略性地选择合作伙伴，实现优势互补并相互加强以创造价值，全球合作伙伴包括信达生物、默克、Verastem 等 MNC 或知名生物科技企业。
- ⊕ **首予买入评级：**我们预计公司 2025-27 年收入分别达到 1.09/0.85/1.18 亿元人民币，主要来自 GFH925 中国内地销售带来的相关合作收入和 GFH375 的海外合作收入。基于 DCF 估值模型，我们得到公司目标价 51 港元，对应 2.3 倍收入达峰时的市销率及 87% 的潜在升幅。未来 12 个月重点关注 GFH925 纳入医保后的销售放量节奏以及 RAS 管线更多 PoC/I 期数据读出（包括 GFH375 海外）。首次覆盖，给予买入评级。

个股评级

买入

1 年股价表现



资料来源：FactSet

股份资料

| | |
|--------------|----------|
| 52周高位 (港元) | 42.10 |
| 52周低位 (港元) | 21.00 |
| 市值 (百万港元) | 9,228.22 |
| 日均成交量 (百万) | 0.43 |
| 年初至今变化 (%) | 14.80 |
| 200天平均价 (港元) | na |

资料来源：FactSet

丁政宁

Ethan.Ding@bocomgroup.com
(852) 3766 1834

诸葛乐懿

Gloria.Zhuge@bocomgroup.com
(852) 3766 1845

财务数据一览

| 年结12月31日 | 2023 | 2024 | 2025E | 2026E | 2027E |
|-------------|---------|---------|---------|---------|---------|
| 收入 (百万人民币) | 74 | 105 | 109 | 85 | 118 |
| 同比增长 (%) | -29.8 | 42.0 | 3.9 | -21.8 | 38.9 |
| 净利润 (百万人民币) | (508) | (678) | (909) | (374) | (443) |
| 每股盈利 (人民币) | (23.08) | (26.20) | (28.10) | (11.56) | (13.70) |
| 同比增长 (%) | 63.3 | 13.6 | 7.2 | -58.9 | 18.5 |
| 市盈率 (倍) | ns | ns | ns | ns | ns |

资料来源：公司资料，交银国际预测

此报告最后部分的分析师披露、商业关系披露和免责声明为报告的一部分，必须阅读。

下载本公司之研究报告，可从彭博搜寻 NH BCM 或 登录研究部网站 <https://research.bocomgroup.com>

目录

| | |
|--|-----------|
| 投资亮点 | 4 |
| 构建同类最佳 RAS 产品矩阵+差异化非肿瘤疗法的多元化临床管线..... | 4 |
| 研发、CMC、BD 等多元平台赋能管线拓展及企业多维度发展..... | 5 |
| 当前估值极具吸引力，首予买入评级..... | 6 |
| 布局市场空间可观、竞争格局温和的靶点和适应症 | 7 |
| RAS 靶向药物为多种癌症提供新一代高效治疗方案..... | 7 |
| RAS 药物市场存在较大进入壁垒，市场潜力充足..... | 11 |
| RIPK1 药物潜在治疗场景广阔..... | 13 |
| 恶病质缺乏有效治疗手段，全球市场空间充足..... | 15 |
| 围绕 RAS 靶点构建核心药物矩阵，同类最佳潜质显著 | 17 |
| RAS 管线先导产品 GFH925（氟泽雷塞，达伯特®）已成功上市，临床数据优于海外竞品..... | 17 |
| GFH375：一款口服生物利用度优异的小分子 KRAS G12D 抑制剂..... | 21 |
| GFH276：一款泛 RAS（活化）的非降解类分子胶，有望突破 KRAS 抑制剂获得性耐药..... | 25 |
| GFS784：潜在同类首创，利用大小分子协同效应的新型药物模式..... | 28 |
| RAS 靶点以外：更差异化的靶点和适应症布局、更可观的蓝海市场空间 | 30 |
| GFS202A：新型双抗有望治疗潜在空间广阔的癌症恶病质，竞品数据已验证概念..... | 30 |
| GFH009：有 AML 治疗潜力的 CDK9 小分子抑制剂..... | 36 |
| 寻求多元化的全球业务发展机会 | 37 |
| 盈利预测与估值 | 38 |
| 近三年盈利预测及核心产品经 POS 调整后的销售峰值..... | 38 |
| DCF 估值及核心假设..... | 39 |
| 投资风险 | 42 |

- 2) GFH375 是一款针对活性及非活性 KRAS G12D 的强效特异性抑制。初步疗效数据显示，GFH375 在 3L+ PDAC 患者中的 ORR 和 mPFS 分别达到 36.2% 和 5.52 个月，在非头对头比较中优于 Revolution Medicines 的 RMC-6236（泛 RAS 抑制剂）和 RMC-9805（KRAS G12D），同靶点全球竞争力初显。中国/全球的 KRAS G12D 竞争格局虽较为激烈，但 GFH375 是全球唯二已进入 III 期临床的单靶候选药物之一，先发优势和临床数据优势显著。未来可重点关注：1) 在中国内地，单药 III 期研究、联用方案（化疗、西妥昔等）治疗前线 PDAC 和其他实体瘤的 PoC 研究进展；2) 合作伙伴 Verastem 在海外的早期开发进展，2026 年有多项里程碑值得期待。
- 3) 凭借对 RAS 家族成员的深入了解及 GFH925 的成功开发经验，公司建立起一个拥有差异化设计的靶向 RAS 候选药物矩阵，包括以泛 RAS 的方式抑制 RAS 蛋白的过度激活，处于早期开发阶段的候选药物包括非降解类分子胶（GFH276）、以及功能性抗体协同偶联物（FAScon）GFS784。这也是全球最全面的针对 RAS 蛋白创新药物组合之一。公司围绕 RAS 家族药物模式多样性的探索，既显示了其致力全面挑战这类靶点的决心，也有机会对获得性耐药实现持续治疗。

此外，公司的产品管线组合还延伸至其他靶点和治疗领域，如其他肿瘤、自免及炎症性疾病，有望解决更多庞大且未被满足的临床需求，例如：1) GFS202A 是一款靶向 GDF15/IL-6 的双抗，有望治疗患者数量众多但在中美尚无获批药物的癌症恶病质；2) GFH312 是内部开发的 RIPK1 激酶抑制剂，公司已成为全球首家将 RIPK1 抑制剂推进至 PAD 伴 IC II 期、同时探索 PBC 作为潜在适应症的公司。

研发、CMC、BD 等多元平台赋能管线拓展及企业多维度发展

综合技术研发平台驱动强大研发能力：公司的研发平台涵盖药物研发的各个环节，共同推动新药物分子的发现和开发，具体包括：

- ⊕ **靶点发现平台：**公司运用计算生物学、生物信息学及人工智能，有系统地跟踪、发现并评估基于临床需求的新药物靶点，并基于药物作用机制、全球临床战略格局及行业未来发展预测，制定针对特定疾病或疾病领域的差异化临床开发策略。
- ⊕ **分子发现与评估平台：**该平台整合了：1) 综合分子设计、合成及优化技术；2) 高质量的分子发现、高效的药物代谢及药代动力学研究技术；3) 全面的生物及药物机制评估技术。这些技术不仅加速了分子研究，还显著提高了药物开发工艺的效率 and 成功率。
- ⊕ **转化科学及临床开发平台：**涵盖生物标记临床转化技术、项目全生命周期的精准医学技术、基于数据科学及定量分析的临床开发技术。

此外，公司开展全球多中心临床试验来开发其管线产品，并战略性地设计、实施针对每项产品的全球开发计划。我们认为，对产品及适应症的深厚认知、对全球主要市场监管环境的深入了解、以及高效的研发执行力，将帮助公司差异化管线在全球范围内快速推进临床开发和监管审批，最终实现创新价值的持续兑现。

CMC 和对外合作能力加速创新研发价值兑现：公司建立了综合 CMC 能力，对候选药物的临床前合成路径设计、临床开发、商业供应中的工艺开发和质量控制等关键方面实现全面覆盖。公司拥有的小分子工艺开发、非 GMP 千克级中试生产及 DNA 阶段工艺验证等领域的深入专业知识，助其缩短药物开发周期、并在药物开发的各个阶段更好地控制成本。例如，公司已通过优化工艺路径及扩大生产规模，将 GFH925 的生产成本大幅降低，未来商业化生产成本有望进一步优化。

在自主研发外，公司积极推进产品在国内外的对外授权合作，以最大程度地发挥管线产品商业潜力、提高全球开发效率。例如，公司和信达生物就 GFH925 的中国内地商业化达成合作，并和默克达成西妥昔的供应合作、以支持联合疗法的临床开发；对于 GFH375，公司和 Verastem 达成海外授权合作，后者目前积极推进早期临床开发。这些互惠合作是推动公司管线开发的重要驱动力。

经验丰富、执行力强的管理团队带领公司快速成长：公司的创始人吕强博士和兰炯博士拥有丰富的研发和管理经验。在 2017 年创立公司前，吕博士曾担任基石药业的营运高级副总裁、领导其在创建初期的管线推进，并曾在扬子江药业、药明康德、惠氏制药等国内外知名药企担任研发/科学管理职位。兰博士为公司带来丰富的跨境研发经验，包括诺华、恒瑞医药、扬子江药业头部大药企。在吕博士和兰博士的带领下，公司已组建起一支研发领导团队，能力涵盖药物开发工艺的每个关键环节，从早期发现到临床开发及 CMC。截至 2025 年 9 月，公司共有员工 94 人，其中研发人员 73 人，占比达到 78%，其中核心研发人员（包括吕博士、兰博士等）均拥有 15-20 年以上的药物及临床研发经验。在他们的带领下，公司的 GFH925 在 IND 批准后的三年内便得以在中国内地获批上市；而在成立仅七年后，公司已在 CMC 能力的支持下快速推进 RAS 产品矩阵的开发。

当前估值极具吸引力，首予买入评级

综合考虑 GFH925 中国内地产品销售带来的相关合作收入、以及 GFH375 的海外合作收入，我们预测 2025-27 年公司收入分别达到 1.09 亿/0.85 亿/1.18 亿元（人民币，下同）。我们采用 DCF 模型对公司进行估值，并假设 WACC 11.7%（基于贝塔 1.5 的假设）、永续增长率 2%，得出合理估值为 189 亿港元，对应 51.0 港元的目标价、2.3 倍收入达峰时的市销率以及 87% 的未来 12 个月潜在股价升幅。

我们看好公司：1) 管线布局差异化显著，精准定位竞争格局良好、存在巨大未满足临床需求的适应症领域。在重点聚焦的靶点赛道（如 RAS 家族）上，公司的候选药物有望凭借先发优势和强大临床数据，撬动广阔的全球商业化和 BD 出海机会。2) GFH925、GFH375 等进展较快的核心品种已在临床试验中取得优异数据，非头对头比较显示优于进展同样靠前的同靶点竞品，联合治疗方案的潜力同样值得期待；3) 在经验丰富管理层的带领下，公司在产品研发上展现出领先行业的执行力和推进效率，并成功与多家国内外知名药企达成授权合作。短期催化剂包括 GFH925 纳入医保后的销售放量节奏、GFH925、GFH375 的更多适应症的 I 期/PoC 阶段临床数据读出（尤其是联合治疗方案的数据以及 GFH375 的海外数据），以及潜在的 BD 交易落地。首次覆盖，给予买入评级。

布局市场空间可观、竞争格局温和的靶点和适应症

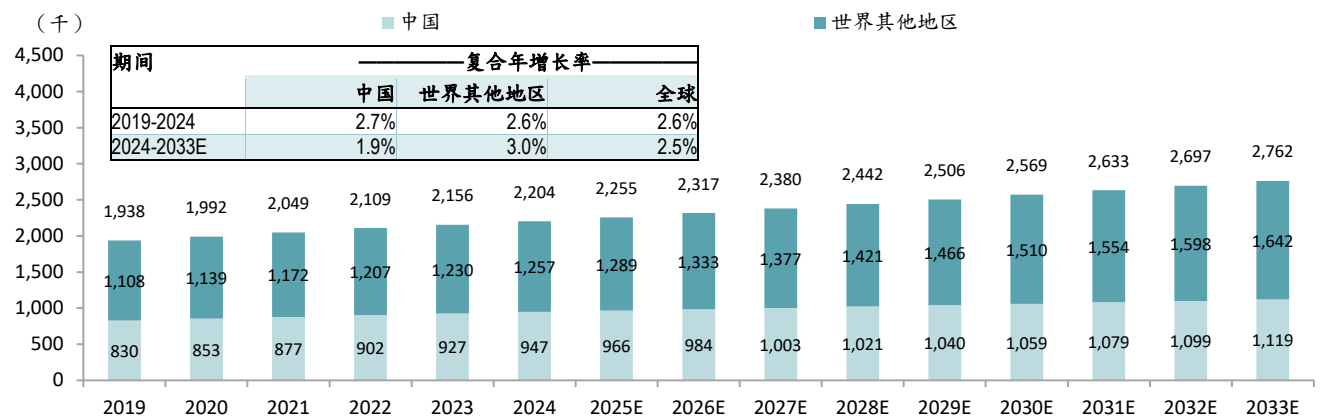
核心观点：RAS 家族靶点是劲方管线布局的重点，在 PDAC、结直肠癌（CRC）、肺癌等患者群体较大的实体瘤中有较高突变概率，且相对应的已上市靶向药物有限、预后较差，公司在 KRAS G12C、KRAS G12D、泛 RAS 等细分赛道中的开发进展靠前，有望凭借先发优势+优异临床数据获得较大市场份额。在 RAS 以外，公司还差异化布局外周动脉病变（PAD）、原发性胆汁性胆管炎（PBC）、癌症恶病质等患者基数大但没有或只有较少治疗手段的适应症，有望为巨大的存量未满足临床需求提供创新、有效的解决方案。

RAS 靶向药物为多种癌症提供新一代高效治疗方案

RAS 靶向疗法为多种 KRAS 突变癌症提供解决方案：大鼠肉瘤（Ratsarcoma，RAS）是一类致癌基因，能够在活化状态（与 GTP 结合）和失活状态（与 GDP 结合）之间循环。RAS 蛋白在调节多种信号转导途径中发挥作用，参与控制细胞过程，包括细胞增殖和细胞分裂的级联反应。编码蛋白质异构体的三种 RAS 基因分别为 KRAS、HRAS 和 NRAS，其中，KRAS 是人类癌症中最常见的突变癌基因之一，约占所有致癌 RAS 亚型的 75%。大约 90% 的 PDAC、30%-40% 的 CRC 和 15%-20% 的肺癌患者检测到 KRAS 突变，这些突变通常与癌症患者对靶向疗法产生耐药和疗效不佳有关。截至目前，RAS 靶向疗法直接以 KRAS 为靶点，为对抗 KRAS 的长期斗争提供新方案。

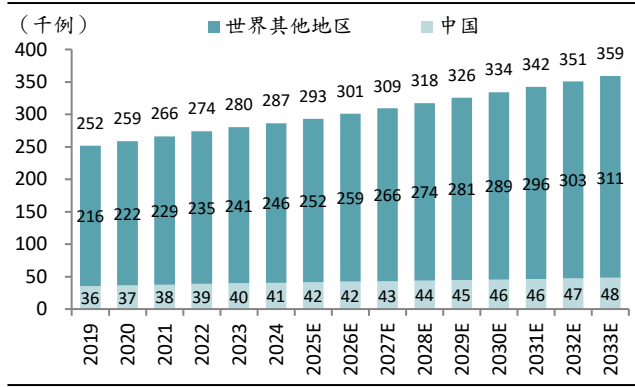
全球 NSCLC 患病人群在持续扩大，KRAS 突变为最常见的突变致癌基因之一：2024 年中国内地发病率排名第一的癌症类型为肺癌，其中，NSCLC 包含除小细胞肺癌以外的所有上皮性肺癌，约占肺癌总发病率的 85%。根据弗若斯特沙利文预测，全球 NSCLC 发病数将从 2024 年的 220.4 万例增至 2033 年的 276.2 万例，中国发病数则将从 94.7 万例增至 111.9 万例。KRAS 突变是 NSCLC 最常见的突变之一，约占所有病例的 20%，而其中 KRAS G12C 作为 KRAS 基因中最常见的突变之一，约存在于 13% 的 NSCLC 病例中，KRAS G12D 也占有较大的比例。

图表 2：2019-33 年（预测）全球及中国 NSCLC 发病人数



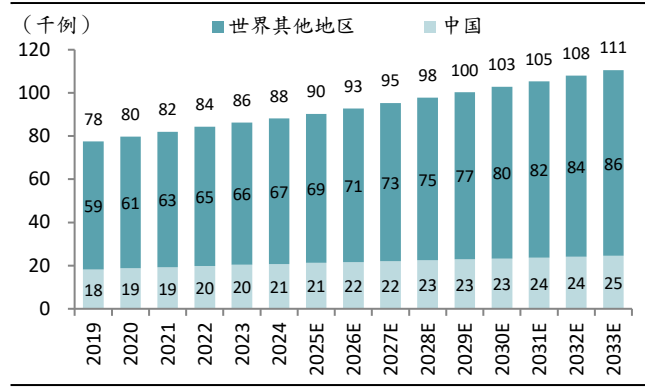
资料来源：WHO，NCC，IARC，弗若斯特沙利文预测，交银国际

图表 3：2019-33 年（预测）KRAS G12C 突变型 NSCLC 的发病人数



资料来源：IARC, NCCN, 弗若斯特沙利文预测, 交银国际

图表 4：2019-33 年（预测）KRAS G12D 突变型 NSCLC 的发病人数

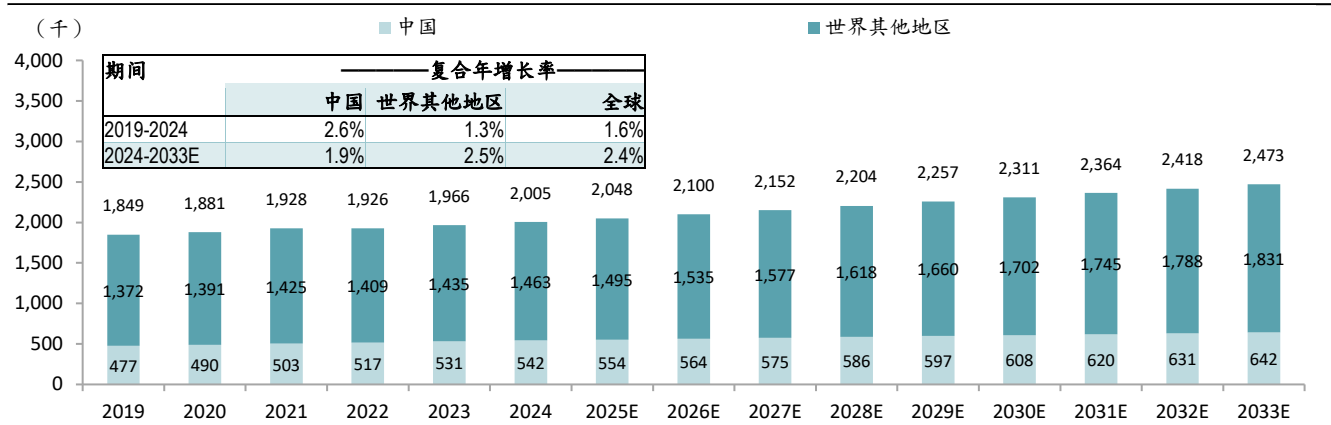


资料来源：IARC, NCCN, 弗若斯特沙利文预测, 交银国际

晚期 KRAS 突变 NSCLC 患者治疗选择仍较为有限，且预后较差：根据美国 NCCN 指南，KRAS G12C 突变患者可采用 PD-(L)1 单药或联合化疗作为一线治疗，二线推荐 sotorasib 或 adagrasib。尽管中国的的原则与美国相似，但在新靶向药物供应方面存在差距，2024 年版诊疗指南中 KRAS G12C 突变患者的一线及二线治疗的 I/II 级建议参考无驱动基因突变患者方案，而二线治疗的 III 级建议为 sotorasib 及 adagrasib，但两者均尚未在中国内地获批。研究显示，KRAS 突变患者对化疗反应差、预后较差；虽有 PD-1 联合化疗的研究报导，但结果不一。此外，KRAS 突变患者的原发性和获得性耐药亦与 KRAS 突变有关。

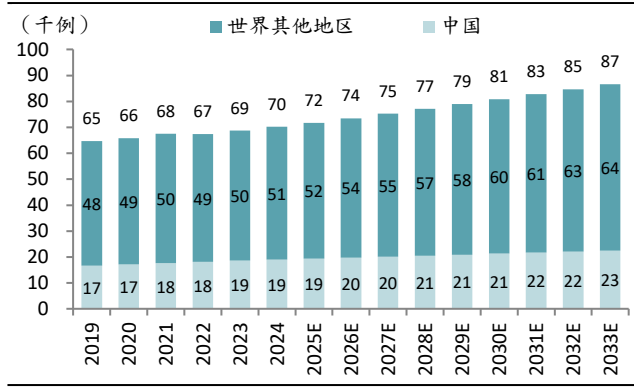
CRC 是全球第二致命及第三高发的癌症，KRAS 突变是 CRC 的常见突变：弗若斯特沙利文预计，未来十年年轻人群中 CRC 发病人数将持续上升，并且在亚洲及非洲人群中尤为明显。全球 CRC 发病数将从 2024 年的 200.5 万例增长至 2033 年的 247.3 万例，中国发病数则将从 54.2 万例增长至 64.2 万例。KRAS G12C 和 G12D 是 CRC 发病中最常见的癌基因突变之一，仅 KRAS G12C 突变就占 CRC 病例的 3-4%。

图表 5：2019-33 年（预测）全球及中国 CRC 发病人数



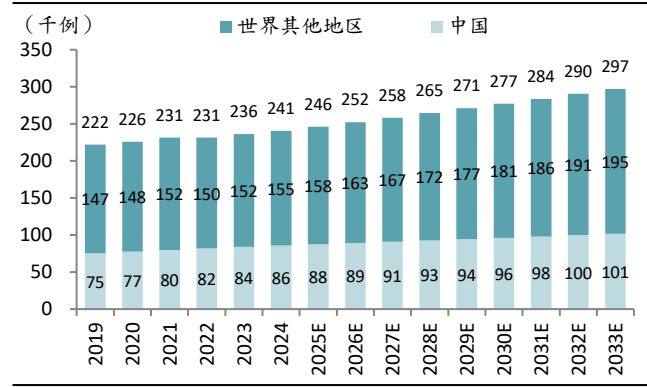
资料来源：WHO, NCC, IARC, 弗若斯特沙利文预测, 交银国际

图表 6：2019-33 年（预测）KRAS G12C 突变型 CRC 的发病人数



资料来源：IARC，NCCN，弗若斯特沙利文预测，交银国际

图表 7：2019-33 年（预测）KRAS G12D 突变型 CRC 的发病人数

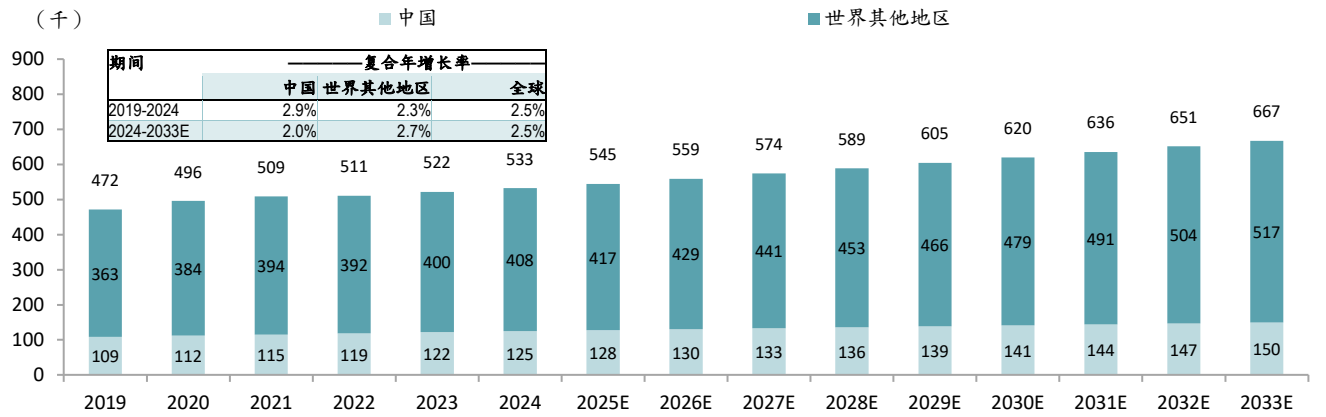


资料来源：IARC，NCCN，弗若斯特沙利文预测，交银国际

RAS 靶向药物有望为转移性 CRC 患者提供解决方案：CRC 的一线治疗以化疗为基础，基因检测后可联合使用靶向药物（EGFR 过度表达患者可使用西妥昔或帕尼单抗，否则可使用贝伐珠）。二线及后续治疗需根据一线用药选择调整为不同的化疗方案及靶向药物。存在特殊基因突变的患者可使用相应的靶向药物。中国对晚期 CRC 一线和二线的药物选择与美国相似，但缺乏针对特定基因的靶向药物，如 KRAS G12C。因此，随着 RAS 靶向药物的发展，转移性 CRC 患者或将迎来新的治疗方案。

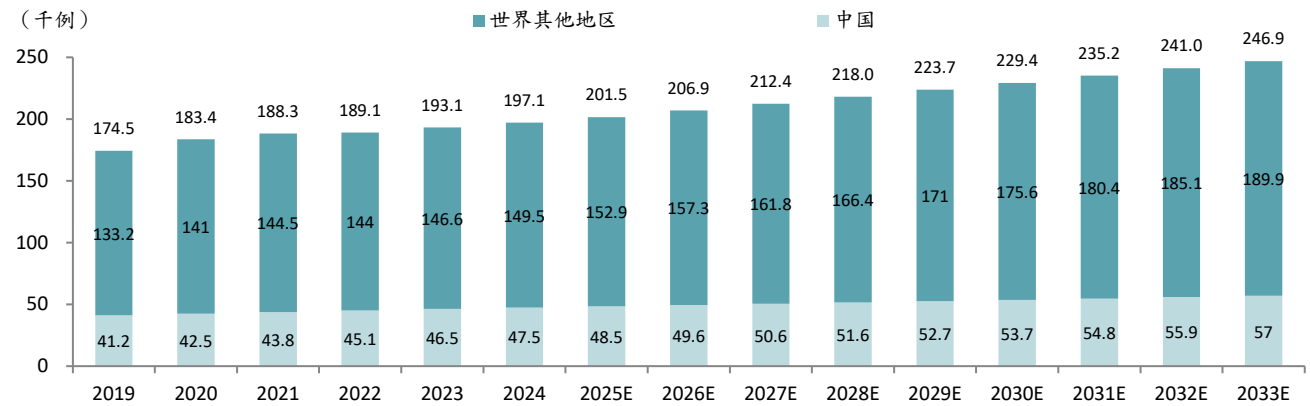
胰腺癌作为对人类最致命的恶性肿瘤之一，发病人群持续扩大，KRAS 为最常见的突变基因：弗若斯特沙利文预测，从 2024-33 年，胰腺癌的 global 发病人数将从 53.3 万人增加至 66.7 万人，中国发病人数将 12.5 万人增加至 15 万人。胰腺癌有若干常见的基因突变，最常见的为 KRAS（约 85%），其中 KRAS G12D 突变则更为常见。

图表 8：2019-33 年（预测）全球及中国胰腺癌发病人数



资料来源：WHO，NCC，IARC，弗若斯特沙利文预测，交银国际

图表 9：2019-33 年（预测）KRAS G12D 突变型胰腺癌的发病人数



资料来源：IARC，NCCN，弗若斯特沙利文预测，交银国际

KRAS 靶向抑制剂作为胰腺癌治疗方案的前景广阔：胰腺癌的5年生存率仅约为13%，这主要由于两方面因素：1) 早期胰腺癌患者几乎无症状，因此在可治愈阶段尽早确诊十分困难；2) 缺乏有效的治疗方案。胰腺癌的治疗手段主要包括手术治疗、放疗、化疗、介入治疗、ERCP 相关治疗及 TCM 治疗。目前靶向疗法的选择非常有限，鉴于胰腺癌主要受 KRAS 癌基因突变驱动，KRAS 靶向抑制剂作为胰腺癌治疗方案的前景广阔。

RAS 药物市场存在较大进入壁垒，市场潜力充足

RAS 药物开发壁垒较高。主要原因包括：

- 难以成药。**RAS 蛋白独特的光滑表面，很难设计选择性RAS抑制剂。同时，RAS 蛋白对GTP/GDP的亲和力高，加上缺乏已知的变构调节位点，使得开发靶向疗法变得困难。此外，难点不仅在于识别每种突变RAS蛋白的有效治疗方法，更在于如何提高选择性地抑制突变RAS蛋白以减少毒性和副作用的能力。
- 开发面临重大不确定性。**过去，RAS 靶向药物的临床前及/或临床研究成功率较低，主要是由于疗效不如人意及/或遗传毒性。开发失败的高风险阻碍了制药公司对这一特定领域的投资。此外，由于RAS 突变存在于多种癌症中，因此不同患者群体对RAS 靶向疗法的反应可能存在显著差异，进一步增加了开发RAS 靶向药物的不确定性。
- 研发成本高昂。**开发RAS 抑制剂需要广泛的临床前研究，以了解其对多种信号通路的影响，并优化候选药物的效力和选择性。例如，RAS 耐药的机制极为复杂，包括原发性耐药、突变逃逸引起的获得性耐药和适应性耐药，这些都需要大量的研究工作，需要投入大量金钱和时间，对新兴制药公司来说是尤为巨大的进入壁垒。

目前，RAS 药物行业的主要参与者包括 Mirati（于2024年被百时美施贵宝（BMY US/沽出）收购）和 Revolution Medicines（RVMD US/未评级）。

图表 10：Mirati 的 RAS 产品矩阵

| 药物 | 适应症 | 治疗方案 | 方法 | 阶段 |
|------------------------------------|-------|------|---------------|--------|
| KRAZATI (adagrasib, KRAS G12C 抑制剂) | NSCLC | 2L+ | 单药 | 批准 |
| | CRC | 2L | 联合 Cetuximab | 批准 |
| 探索不同药物组合和扩大适应症的其他5条以上管线 | | | | |
| MRTX0902 (SOS1: KRAS 抑制剂) | 实体瘤 | 1L+ | 单药/联合 KRAZATI | I/II 期 |

资料来源：公司资料，ClinicalTrials.gov，弗若斯特沙利文，交银国际

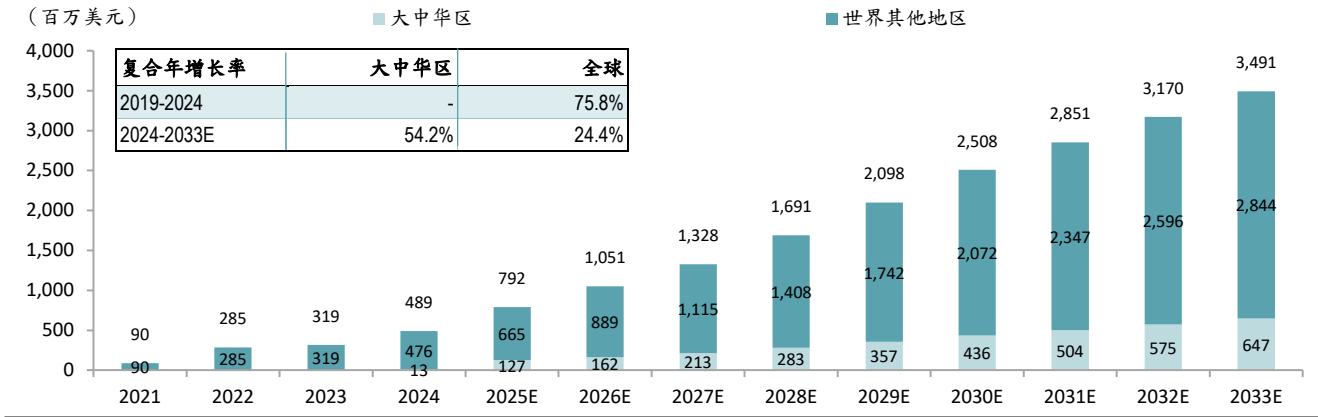
图表 11：Revolution Medicines 的 RAS 产品矩阵

| 药物 | 适应症 | 治疗方案 | 方法 | 阶段 |
|--------------------------|--------|------|------------------|--------|
| RMC-6236 (泛 Ras 抑制剂) | PDAC | 2L+ | 单药 | III 期 |
| | NSCLC | 2L+ | 联合 Pembrolizumab | I/II 期 |
| RMC-6291 (KRAS G12C 抑制剂) | 胃肠道实体瘤 | 1L+ | 联合化疗/抗 EGFR 疗法 | I/II 期 |
| | 实体瘤 | 2L+ | 单药/联合 RMC-6236 | I 期 |
| RMC-9805 (KRAS G12D 抑制剂) | 实体瘤 | 2L+ | 联合 RMC-6236 | I 期 |
| | NSCLC | 2L+ | 联合 Pembrolizumab | I/II 期 |

资料来源：公司资料，ClinicalTrials.gov，弗若斯特沙利文，交银国际

KRAS G12C 药物市场规模逐年扩张。KRAS 基因中最常见的突变之一是 G12C，大约占有所有 KRAS 突变的 15%，也是 NSCLC 中最普遍的 KRAS 突变变体。据统计，KRAS G12C 突变在约 13% 的 NSCLC、3-4% 的 CRC 中发生。目前全球已批准了 5 种 KRAS G12C 抑制剂。同时，全球还有 20 多种候选 KRAS G12C 抑制剂正在进行临床开发。随着商业化 KRAS G12C 抑制剂药物的持续市场渗透和新药的开发，全球 KRAS G12C 抑制剂药物市场预计将从 2024 年的 4.9 亿美元快速增长至 2033 年的 34.9 亿美元，年复合增长率为 24.4%。

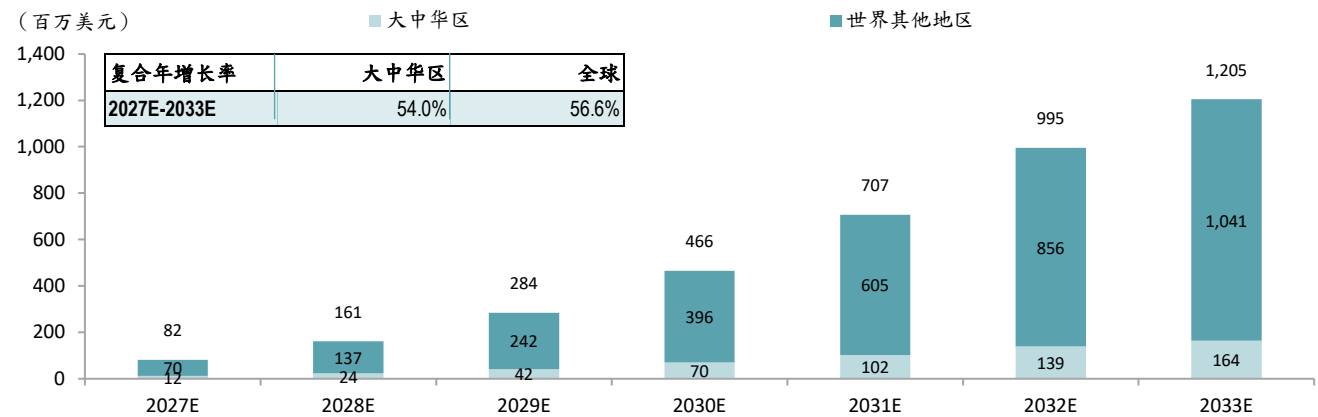
图表 12：2021-33 年（预测）全球 KRAS G12C 抑制剂药物市场



资料来源：国家药监局，FDA，弗若斯特沙利文预测，交银国际

全球尚无 KRAS G12D 抑制剂药物获批，可治疗患者群体及市场机会大。KRAS G12D 突变约占所有 KRAS 突变的 29%，是人类癌症中最常见的变体。与 KRAS G12C 突变相比，KRAS G12D 突变对体内 GTP 酶活性的破坏更为显著，导致肿瘤细胞中与 GTP 结合的活性 KRAS 的比例更高。KRAS G12D 突变在胰腺癌（约 35%）、CRC（约 12%）和 NSCLC（约 4%）中尤为常见。然而目前全球尚无 KRAS G12D 抑制剂获批，截至 2025 年 9 月，全球共有 17 种候选 KRAS G12D 抑制剂正在进行临床开发。随着相关药物管线的未来商业化，全球 KRAS G12D 抑制剂药物市场将从 2027 年的 8180 万美元增长至 2033 年的 12.1 亿美元，年复合增长率为 56.6%。

图表 13：2027-33 年（预测）全球 KRAS G12D 抑制剂药物市场



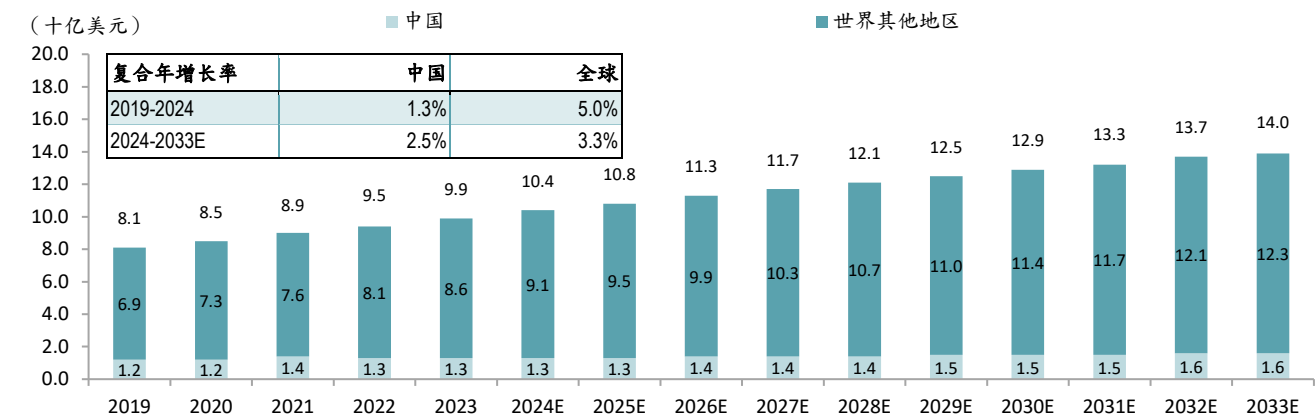
资料来源：国家药监局，药品审评中心，FDA，ClinicalTrials.gov，弗若斯特沙利文预测，交银国际

RIPK1 药物潜在治疗场景广阔

RIPK1 抑制剂对于多种人类疾病具有潜在疗效：RIPK1 是细胞命运的主要调控因子，在自体免疫、炎症及神经退行性疾病的病理样本中已观察到 RIPK1 激酶的活化。RIPK1 抑制剂可下调 RIPK1 激酶活性，并有效抑制 TNF- α 及胱天蛋白酶抑制剂诱导的细胞坏死。因此，RIPK1 的抑制作用在银屑病、溃疡性结肠炎、狼疮、类风湿性关节炎等自体免疫性疾病，以及肌萎缩侧索硬化症、多发性硬化症、阿尔茨海默病等神经退行性疾病等可能具有潜在疗效。

外周动脉病变 (PAD) 患病人群扩大带动药物市场持续扩张，RIPK1 抑制剂有望提供新治疗方案：PAD 是一种动脉狭窄导致四肢血流减少的疾病，主要由动脉粥样硬化以及其他因素引起，包括炎症、创伤或损伤、韧带或肌肉的结构异常以及辐射暴露。根据弗若斯特沙利文预测，2024 年，全球 PAD 存量患者人数大约为 3.2 亿人，中国约有 5,540 万人；2024-33 年，全球 PAD 药物市场规模有望从 104 亿美元增长至 140 亿美元，中国市场规模有望从 13 亿美元增长至 16 亿美元，主要由患者人数增加、创新疗法加速渗透等因素驱动。目前 PAD 的治疗方案主要包括药物及运动疗法、预防性足部护理及血运重建。然而，这些治疗方案有明显的局限性，如经皮血管内球囊扩张术、支架置入术等血运重建方案仍是严重跛行患者的主要干预手段，但缺乏专门针对 PAD 炎症机制的药物疗法。现有治疗方案的局限性要求采用更有效、侵入性更小的治疗策略，以获得更好的临床治疗效果、降低风险及减少并发症。由于在人类动脉粥样硬化病变中观察到 RIPK1 表达的提升，在减少冠心病及随之而来的 PAD 高危患者的残余炎症方面，RIPK1 被视为潜在治疗靶点。

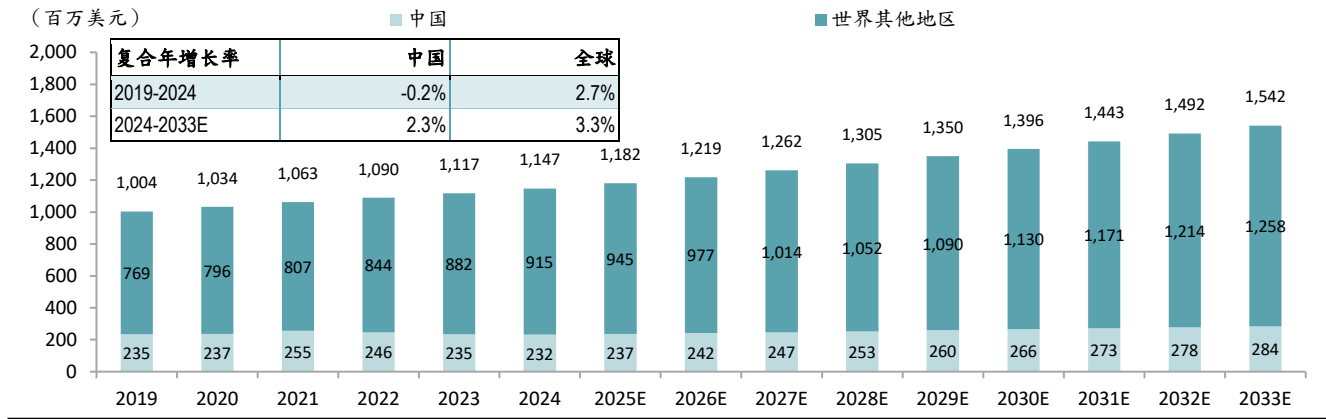
图表 14：2019-33 年（预测）全球及大中华区 PAD 药物市场



资料来源：弗若斯特沙利文预测，交银国际

RIPK1 有望治疗日渐扩张的原发性胆汁性胆管炎 (PBC) 患病人群：PBC 是一种主要影响肝脏的进行性自体免疫胆汁淤积慢性疾病，特征是肝内小胆管出现非化脓性炎症，最终导致肝纤维化及肝硬化。根据弗若斯特沙利文预测，全球/中国的 PBC 存量患者人数将从 2024 年的 120.6 万人/29.1 万人增长至 2033 年的 135.4 万人/32.1 万人，推动相关药物的市场规模增长。

图表 15：2019-33 年（预测）全球及中国 PBC 药物市场



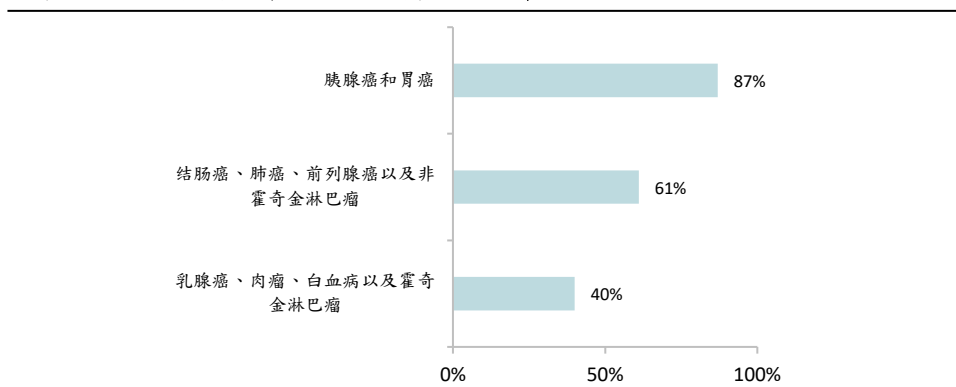
资料来源：弗若斯特沙利文预测，交银国际

截至 2025 年 9 月，共有四种药物获得 FDA 批准用于治疗 PBC，其中获推荐的治疗方法包括熊脱氧胆酸（UDCA）一线治疗及奥贝胆酸（OCA）二线治疗。在中国，UDCA 同样是 PBC 的一线治疗方案，但 UDCA 对约 40% 的 PBC 患者疗效不佳，二线治疗可使用 UDCA 联合 OCA 或贝特类药物，但中国内地尚无 OCA 和贝特类药物获批用于治疗 PBC，这部分患者长期预后较差且生存率低。因此，PBC 新疗法的医疗需求相当大。全球范围内有七种候选 RIPK1 抑制剂正在进行临床开发，但尚无药物获批。

恶病质缺乏有效治疗手段，全球市场空间充足

恶病质是一种以食欲下降和组织加速分解为特征的常见重疾。恶病质（包括癌症恶病质）的特征表现为食欲下降、肌肉及脂肪组织加速分解，以致体重减轻及身体功能减退。这些症状不仅会降低患者对治疗的耐受能力，还会显著影响其生活质量。大约 50% 的癌症患者会经历恶病质，尤其是在癌症晚期，发生率可高达 80%。总体来看，恶病质导致约 20% 的癌症相关死亡病例，是预后不良的重要指标。值得注意的是，恶病质在恶性程度高、进展快、患者基数大的肿瘤中发病率更高，其在胰腺癌和胃癌的发病率高达 87%，结肠癌、肺癌、前列腺癌及非霍奇金淋巴瘤中的发病概率约 61%。

图表 16：不同癌症类型中恶病质的患病率



资料来源：公司资料，交银国际

现有疗法存在局限，靶向治疗需求显著。当前孕酮及糖皮质激素是临床实践中用于缓解恶病质症状的主要药物，但这些治疗方案的主要效果是增加患者脂肪，而非肌肉量。此外，营养干预虽也可在一定程度上提高患者的生活质量，但在恶病质的难治期可能无法完全扭转体重减轻和代谢异常。因此，针对恶病质的治疗方案仍存在大量未被满足的临床需求。其中，GDF15 最近被认定为治疗多种疾病（包括恶病质）的关键驱动靶点，辉瑞针对 GDF15 开发的单克隆抗体 ponsegromab 已在临床研究中获得正面数据，凸显出 GDF15 的治疗潜力。

恶病质药物开发壁垒高，全球仅一款药物获批。恶病质的疾病机制复杂，涉及肿瘤负荷、慢性炎症等多种影响因素，因此其药物开发面临挑战，需要针对潜在病因进行药物设计。此外，恶病质临床试验开展困难，因患者群体相对复杂且健康状况不佳，临床试验需要投入大量的时间和资源。当前全球仅有一款专门用于治疗癌症恶病质的胃饥饿素受体激动剂（Adlumiz®/阿那莫林）获批，由 Helsinn Group 和 Ono Pharmaceutical 共同研发，于 2021 年在日本获批，用于治疗 NSCLC、胃癌、胰腺癌或 CRC 等恶性肿瘤中的癌症恶病质。然而，Adlumiz 对癌症患者的身体功能、生活质量及总生存期的影响尚未完全证实。除了 Adlumiz 外，全球另有 10 种恶病质候选药物正在进行临床开发，劲方的 GFS202A 是其中唯一一款同时靶向 GDF15 和 IL6 的候选药物。

图表 17：全球处于临床阶段的恶病质候选药物管线

| 药物 | 靶点 | 适应症 | 最新状态 | 公司 | 治疗策略 | 治疗线次 | 给药途径 | 国家 |
|--------------------------|-----------|-------------------------------|--------|------------------------|--------|------|------|----------------|
| Ponsegromab | GDF15 | 癌症、恶病质及 GDF 15 升高 | 2 期 | 辉瑞 | 单药 | 不适用 | 皮下注射 | 美国、欧洲、中国、日本 |
| | | 恶病质及转移性 PDAC | 2b/3 期 | | 联合标准化疗 | 一线 | | 不适用 |
| Anamorelin Hydrochloride | GHSR | 晚期 PC 癌症诱发的体重减轻及厌食症 | 2 期 | Helsinn | 联合标准化疗 | 一线 | 口服 | 美国 |
| | | 恶病质/厌食症 | 1 期 | | 联合标准化疗 | 一线 | | 中国、美国、保加利亚、欧洲等 |
| TCMCB07 | MC4R、MC3R | CRC 中的恶病质 | 2 期 | Endevica Bio | 联合标准化疗 | 一线 | 皮下注射 | 美国、加拿大 |
| Visugromab | GDF15 | 恶病质 | 2/3 期 | CatalYm | 单药 | 不适用 | 静脉注射 | 不适用 |
| NGM120 | GFRAL | 伴有恶病质的结直肠癌 | 2 期 | NGM Biopharmaceuticals | 单药 | 不适用 | 皮下注射 | 美国 |
| STC008 | GHSR | NSCLC、C、PC、CRC 及其他晚期实体肿瘤中的恶病质 | 1a 期 | 诺和晟泰 | 单药 | 不适用 | 皮下注射 | 中国 |
| JMT203 | GFRAL | 恶病质 | 1 期 | 津曼特生物 | 单药 | 不适用 | 皮下注射 | 中国 |
| AV-380 | GDF15 | 患有恶病质的转移性癌症患者 | 1 期 | AVEO Pharmaceuticals | 联合标准化疗 | 一线 | 静脉注射 | 美国 |
| DS010 | - | 恶病质 | 1 期 | 达石药业 | 单药 | 不适用 | 静脉注射 | 中国 |
| GFS202A | GDF15、IL6 | 恶病质 | 1 期 | 劲方医药 | 单药 | 不适用 | 静脉注射 | 中国 |

资料来源：药品审评中心，Clinical Trials，弗若斯特沙利文，交银国际

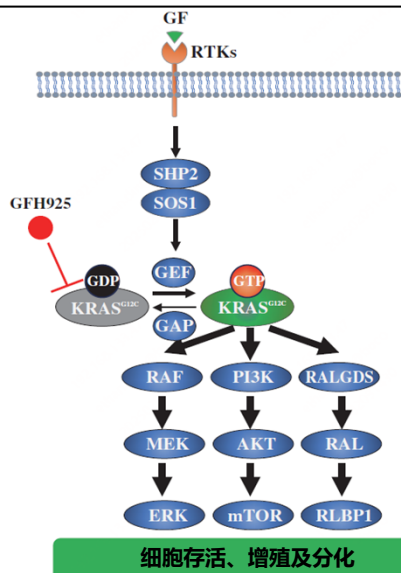
围绕 RAS 靶点构建核心药物矩阵，同类最佳潜质显著

核心观点：公司致力开发靶向 RAS 的创新疗法，瞄准其蕴含的庞大市场机会。凭借对 RAS 家族成员的深入理解及强大的研发执行，公司的首款产品 GFH925 已成功获批，成为中国首个、全球第三个获批上市的 KRAS G12C 抑制剂。在此基础上，公司进一步扩展视野，建立了一套多样化、多分子机制的 RAS 靶向候选产品矩阵，包括 GFH925 (KRAS G12C)、GFH375 (KRAS G12D)、GFH276 (泛 RAS 分子胶)、GFS784 (FAScon 生物偶联物) 等药物分子，其中进展较快的 GFH925 和 GFH375 已在临床阶段展现出优于同靶点竞品的特性及全球市场潜力。

RAS 管线先导产品 GFH925 (氟泽雷塞，达伯特®) 已成功上市，临床数据优于海外竞品

高选择性抑制 KRAS G12C 活性：G12C 是 KRAS 基因中最常见的突变之一，约占所有 KRAS 突变的 15%。GFH925 通过共价、不可逆地修饰 KRAS G12C 蛋白中的半胱氨酸残基，对突变位点表现出高度选择性的抑制效果，进而下调下游信号通路，有效诱导肿瘤细胞凋亡及细胞周期阻滞，达到高效的抗肿瘤效果。在临床前研究中，GFH925 对 KRAS G12C 蛋白第 12 位半胱氨酸位点存在选择性共价修饰，而未在 KRAS 野生型蛋白的任何半胱氨酸位点检测到共价修饰。此外，GFH925 对人类 KRAS G12C 重组蛋白中的核苷酸交换呈剂量依赖性抑制作用，IC₅₀ 仅为 29±3 nM，而对 KRAS 野生型蛋白未表现出抑制活性。

图表 18：GFH925 的作用机制



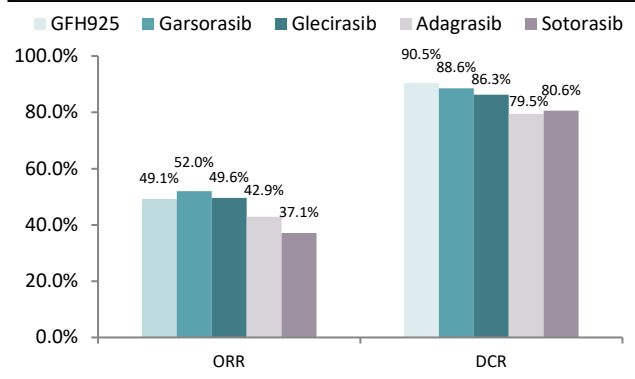
1. 在正常细胞中，野生型KRAS在活跃和非活跃状态之间循环，作为分子开关将上游信号传输至下游通路，从而调节细胞存活、增殖及分化。
2. KRAS G12C突变会损害GAP介导的GTP水解过程，使下游通路过度活跃，导致细胞增殖失控，最终促进肿瘤形成。
3. GFH925通过共价修饰作用将KRAS G12C困于非活性状态，阻断下游通路信号传导，抑制肿瘤生长。

缩写：ERK：细胞外信号调节激酶；GAP：GTP 酶激活蛋白；GER：鸟嘌呤交换因子；GF：增长因子；MEK：MAPK/ERK；mTOR：雷帕霉素机制靶点；PI3K：磷酸肌醇 3-激酶；RAF：快速加速纤维肉瘤；RALGDS：Ral 鸟嘌呤核苷酸解离刺激因子；RLBP1：视黄醛结合蛋白 1；RTK：受体酪氨酸激酶；SHP2：SH2 结构域磷酸酶 2；SOS1：基因 SOS1

资料来源：公司资料，交银国际

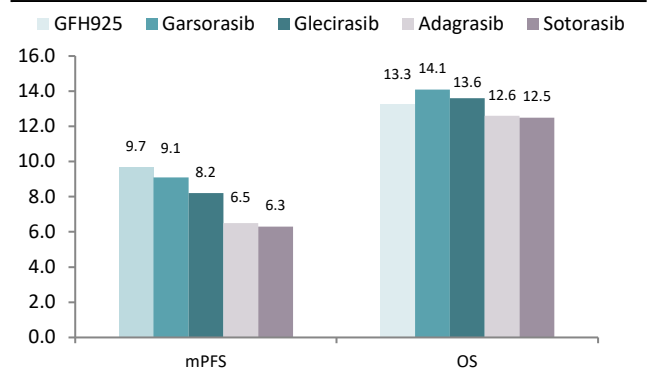
临床数据优于海外同靶点竞品：在 GFH925 的中国内地单臂注册性 II 期临床试验（GFH925X1101）中，116 名患者中确认的 ORR 和 DCR 分别达到 49.1% 和 90.5%，中位 PFS 和中位 OS 分别达到 9.7 个月和 13.3 个月。相比已在美国获批的同靶点竞品 sotorasib 和 adagrasib 在 NSCLC 上的疗效数据（非头对头比较），ORR 分别为 37.1% 和 42.9%，中位 PFS 分别为 6.8 个月和 6.5 个月，GFH925 的数据均明显更优。

图表 19：全球已获批的 KRAS G12C 抑制剂单药治疗 NSCLC 的 ORR、DCR 数据对比



资料来源：公司资料，交银国际

图表 20：全球已获批的 KRAS G12C 抑制剂单药治疗 NSCLC 的 mPFS、OS 数据对比



资料来源：公司资料，交银国际

安全性方面，在 GFH925X1101 研究中，并未出现在 adagrasib 上观察到的≥3 级 QT 间期延长或肾功能损害，这两项安全性事件分别是心脏安全性及药物清除的重要指标。非头对头对比显示，GFH925 的安全性明显优于 sotorasib 和 adagrasib，与其他两款已上市国产竞品相比也更优或相当。

图表 21：全球已获批的 KRAS G12C 抑制剂单药治疗 NSCLC 的安全性、成本数据对比

| 品牌名称 | 通用名称 | 公司 | 适应症 | 安全性 | 疗程 | 年成本(千美元) |
|----------|-----------|-----------|---------------------------------------|---|------------|----------|
| 达伯特 | 氟泽雷塞 | 信达生物/劲方医药 | 携带 KRAS G12C 突变的晚期 NSCLC 成年患者 | SAE 发生率为 14.0%， TRAE 导致剂量减少 18.3%， 用药中断率为 32.6%， 永久停药率为 2.7% | 600 mg，BID | 21.1 |
| 安方宁 | 格索雷塞 | 正大天晴/益方生物 | 携带 KRAS G12C 突变的晚期 NSCLC 成年患者 | TRAE 发生率为 95.9%， TRAE 导致剂量减少 30.1%， 用药中断率为 41.5%， 永久停药率为 0% | 600 mg，BID | 18.7 |
| 艾瑞凯 | 戈来雷塞 | 加科思药业/艾力斯 | 携带 KRAS G12C 突变的晚期 NSCLC 成年患者 | TRAE 发生率为 97.5%， TRAE 导致剂量减少 37.8%， 用药中断率为 18.5%， 永久停药率为 5% | 800 mg，QD | 不适用 |
| Krazati | Adagrasib | 百时美施贵宝 | 携带 KRAS G12C 突变的局部晚期 或 转移性 NSCLC 成年患者 | TRAE 导致剂量减少 28%， 用药中断率为 77%， 永久停药率为 13% | 600 mg，BID | 280.0 |
| Lumakras | Sotorasib | 安进 | 携带 KRAS G12C 突变的局部晚期 或 转移性 NSCLC 成年患者 | SAE 发生率为 14.0%， TRAE 导致剂量减少 5%， 用药中断率为 34%， 永久停药率为 9% | 960 mg，QD | 266.9 |

资料来源：公司资料，交银国际

附注：

- 1) 中美两国已获批的 KRAS G12C 抑制剂药物年成本存在显著差异，此差异源于两国医疗体系的区别，包括定价机制、保险支付体系、消费能力及研发成本等因素。
- 2) 药物年成本的计算方法为：建议每日剂量（参照说明书）乘以每剂量单位药房现金价格（氟泽雷塞和格索雷塞根据 2025 年医保谈判后价格；Adagrasib 和 Sotorasib 根据向消费者所收取的公开药物价格计算得出，折扣除外）得出每日成本，再将此每日成本乘以治疗时常（氟泽雷塞和格索雷塞假设治疗时长为 1 年；Adagrasib 和 Sotorasib 根据临床 PFS 数据计算得出）。

联合疗法进一步提升疗效，显著优于同靶点竞品类似方案：RAS 相关细胞信号通路中还有其他潜在成药靶点，有可能与 RAS 联合治疗、产生更好的通路抑制效果和临床疗效。从机制上来看，以往临床前研究显示，由 EGFR 等受体酪氨酸激酶介导的 RAS 通路反馈性激活是 KRAS 抑制剂耐药和疗效有限的原因之一；KRAS 抑制剂还可能通过下调 MIG6 水平导致 EGFR 表达上调，进一步促进 EGFR 介导的耐药。因此，同时抑制 EGFR 和 KRAS G12C 的联合用药策略，有望达到更好的疗效并延缓耐药的发生。这些结果为 GFH925 与西妥昔的协同效应提供了初步证据，联用疗效可能优于 GFH925 单药或现有的 PD-(L)1 单药/联用方案。

在评估 GFH925/西妥昔单抗联合疗法一线治疗 KRAS G12C 突变 NSCLC 的欧洲 Ib/II 期试验（GFH925X0201，KROCUS）中，45 名疗效可评估患者中的 ORR 和 DCR 分别达到 80%和 100%，脑转移患者中的 ORR 达到 71%，显著高于 KRYSTAL-7 研究中 adagrasib+K 药方案 44%的 ORR、以及 CodeBreak 101 研究中 sotorasib+化疗方案 65%的 ORR（均为 1L NSCLC 适应症），中位 PFS 也有优势（12.5 个月 vs. 11.0 个月 vs. 10.8 个月）。安全性方面，GFH925 联用方案的总体不良事件发生率较低（TRAE：87.2% vs. 94.6% vs. 91.9%），3-4 级不良事件发生率也明显更低（14.9% vs. 68.4% vs. 48.6%），整体耐受性更为良好。总体来看，GFH925 与西妥昔单抗的联用方案在关键疗效和安全性指标上具备更强的临床竞争力。公司已就 KROCUS 研究和默克达成临床试验合作及供应协议，默克有义务向公司提供最多 3,500 瓶的西妥昔单抗用于临床试验。

图表 22：基于靶向 KRAS G12C 的联用方案在治疗一线 NSCLC 的疗效、安全性对比

| 产品 | Fulzerasib + Cetuximab | Adagrasib + Pembrolizumab | Sotorasib + Chemo |
|----------------------|---|---|---|
| 公司 | 劲方医药 | Mirati Therapeutics (BMS) | 安进 |
| 临床试验 | KROCUS | KRYSTAL-7 | CodeBreaK 101 |
| 分期 | Ib/II | II | Ib |
| 适应症 | 一线 KRAS G12C 突变晚期 NSCLC | 一线 KRAS G12C 突变晚期 NSCLC | 一线 KRAS G12C 突变晚期 NSCLC |
| 试验地点 | 欧洲 | 全球 | 全球 |
| 受试者人数 | 53 (Ib期 6人, II期 47人) | 149 | 37 |
| 目标剂量 | GFH925 600mg BID + cetuximab 500mg/m ² Q2W | Adagrasib 400mg BID + pembrolizumab 200mg Q3W | Sotorasib 960mg QD + 卡铂 AUC 5 Q3W + 培美曲塞 500mg/m ² Q3W |
| 基线特征 | | | |
| 年龄, 中位 | 68 | 67 | 65.5 |
| 男性 | 53.2% | 52% | 45% |
| 白种人 | 95.7% | NA | NA |
| 当前吸烟者 | 23.4% | NA | NA |
| 既往吸烟者 | 72.3% | NA | NA |
| ECOG PS 0/1 | 44.7%/55.3% | 38%/62% | 38%/62% |
| 腺癌 | 97.9% | NA | NA |
| TNM 分期, IIIb/IVa/IVb | 4.3%/53.2%/42.6% | NA | NA |
| 疗效结果 | | | |
| | n=45 | n=149 | n=37 |
| ORR | 80.0% | 44.3% (PD-L1 ≥50%/<50% : 59.3%/35.8%) | 64.9% |
| ORR (基线脑转移患者) | 71.4% (9/14) | NA | NA |
| DCR | 100.0% | NA | 100.0% |
| DoR (月) | 未达到 | 26.3 (PD-L1 ≥50%/<50% : 26.3/18.2) | 9.1 |
| mPFS (月) | 12.5 | 11.0 (PD-L1 ≥50%/<50% : 27.7/6.9) | 10.8 (PD-L1<1% : 11.9) |
| mOS (月) | 未达到 | 18.3 (PD-L1 ≥50%/<50% : 未达到 /15.5) | 未达到 |
| 安全性结果 | | | |
| | n=47 | n=149 | n=37 |
| TRAE | 87.2% | 94.6% | 91.9% |
| 3-4 级 TRAE | 14.9% (全部为 3 级) | 68.4% | 48.6% |
| 5 级 TRAE | 0.0% | 2.0% | 0.0% |
| 调整剂量 | 10.6% | NA | NA |
| 中断治疗 | 6.4% (因氟泽雷塞中断: 0%) | 停用 ADA/PEMBRO/同时停用: 13.4%/23.5%/6.7% | 21.6% |

资料来源：公司资料，交银国际

差异化适应症选择打开全球市场机会：全球进度较为领先的 KRAS G12C 抑制剂大多有联合 EGFR 靶向药物（西妥昔或帕尼单抗）的开发计划，其中 sotorasib + 帕尼单抗和 adagrasib + 西妥昔两款疗法已在美国获批用于 CRC 的治疗。值得注意的是，这些联用方案绝大部分针对 CRC 或其他消化肿瘤的治疗，在 NSCLC 上公司的 GFH925 + 西妥昔进度领先、初步数据优异。因此，我们看好差异化适应症布局带来的全球竞争优势及授权合作潜力。

图表 23：全球 KRAS G12C + EGFR 靶向药物联合疗法竞争格局

| 药物 | 适应症 | 最新状态 | 公司 | 治疗策略 | 治疗方案 | 国家/地区 |
|----------------------|-------------------------|--------|---------------|-------------------------|------|---------------------|
| 达伯特 (氟泽雷塞) | 转移性 CRC | 1b/3 期 | 信达生物/ | 联合西妥昔 | 不适用 | 中国 |
| | 晚期 NSCLC | 1b/2 期 | 劲方医药 | 联合西妥昔 | 1L | 欧盟 |
| 安方宁 (格索雷塞) | 晚期或转移性 NSCLC、CRC 及其他实体瘤 | 1/2 期 | 正大天晴/ 益方生物 | 联合西妥昔 | 不适用 | 中国 |
| | 晚期转移性实体瘤 | 1/2 期 | | 单药或联合 K 药/ 西妥昔/其他 | 不适用 | 美国、澳大利亚、 韩国、台湾 |
| | 局部晚期或转移性 NSCLC | 1b/2 期 | | 联合 K 药/西妥昔 /afatinib | 1L | 中国 |
| Krazati (adagrasib) | 局部晚期或转移性 CRC | 批准 | 百时美施贵宝 | 联合西妥昔 | 2L | 美国 |
| | 晚期实体瘤 | 1/2 期 | | 单药或联合疗法 (包括西妥昔) | 不适用 | 波多黎各、美国 |
| Lumakras (sotorasib) | 携带 KRAS G12C 突变的转移性 CRC | 批准 | 安进 | 联合帕尼单抗 | 2L | 美国 |
| | 转移性 CRC | 3 期 | | 联合帕尼单抗及 FOLFIRI | 1L | 美国、阿根廷、澳 大利亚、韩国等 |
| | 转移性 CRC | 3 期 | | 联合帕尼单抗 | 2L+ | 美国、西班牙、韩 国等 |
| 艾瑞凯 (戈来雷塞) | 小肠癌、阑尾癌 | 1b/2 期 | 加科思/艾力斯 | 联合西妥昔 | 不适用 | 中国 |
| MK-1084 | 局部晚期或转移性 CRC | 3 期 | 默沙东 | 联合西妥昔、化疗 ± 贝伐珠 | 1L | 全球 |

资料来源：ClinicalTrials.gov，CDE，弗若斯特沙利文，交银国际

信达合作+医保覆盖，中国商业化蓄势待发：公司已和信达生物订立 GFH925 授权协议，授予信达在大中华区开发及商业化 GFH925 的权利及独家选择权。信达在中国内地拥有庞大的销售网络和优秀的创新药商业化战绩，1H25 产品销售达到 52 亿元，同比增长 37%，截至期末拥有超过 3,600 名销售和市场人员。2025 年医保谈判中，GFH925 成功获新增覆盖，我们预计 2026 年产品销量和销售额将有大幅提升，未来有望持续产生商业里程碑收入和销售提成（个位数至低双位数百分比）。

GFH375：一款口服生物利用度优异的小分子 KRAS G12D 抑制剂

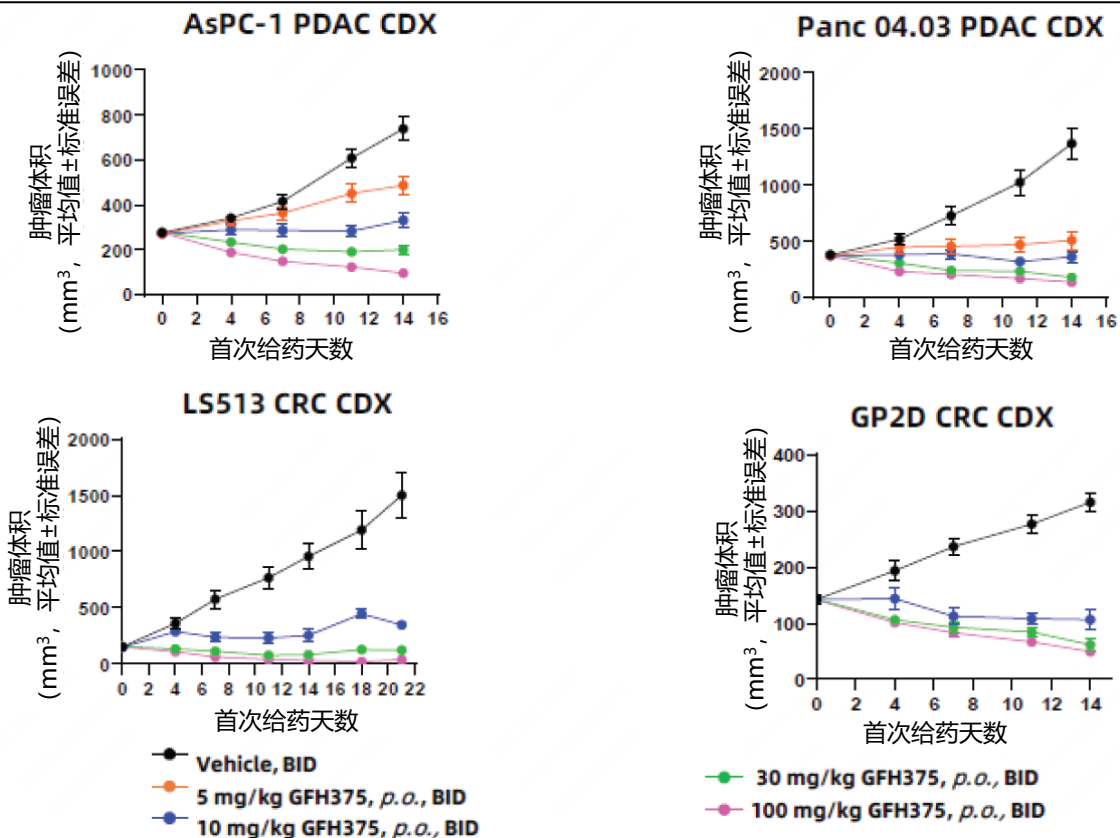
高效双重（失活与活化）KRAS G12D 抑制剂：KRAS G12D 是最普遍的致癌 KRAS 变异（占有所有 KRAS 突变的 29%），潜在市场机会可观但缺乏获批治疗选择（见行业部分章节：[布局市场空间可观、竞争格局温和的靶点和适应症](#)）。选择性 KRAS G12D 抑制剂的开发存在重大挑战。与 KRAS G12C 相比，KRAS G12D 蛋白的 GTP 酶活性进一步削弱，使其从“活化”到“失活”状态的转换过程非常缓慢。因此，效仿 KRAS G12C 的作用、仅捕捉“失活”状态的 KRAS G12D，可能无法实现足够的靶点抑制，而需要针对“活化”活性来设计 KRAS G12D 抑制剂。

GFH375 是一款针对活性及非活性 KRAS G12D 的强效特异性抑制剂。临床前核苷酸交换测定结果显示，GFH375 可抑制 SOS1 介导的 GDP 结合 KRAS G12D 突变型质转换为 GTP 结合状态的过程，IC₅₀ 值为 6nM。而在 KRAS-RAF1 结合测定中，

GFH375 可防止 GTP 类似物 GMPPNP 预载的 KRAS G12D 在重组环境中与其效应蛋白 RAF1 相互作用，IC₅₀ 值为 2nM。

临床前活性优异，给药途径差异化显著：GFH375 在不同动物模型中也表现出临床前的抗肿瘤活性，能有效控制肿瘤生长，同时在动物模型中的耐受性良好。GFH375 显示不同物种的绝对生物利用度较好，预期 GFH375 可以人体口服。根据弗若斯特沙利文的资料，GFH375 是全球研发进展最快的口服生物利用度好的 KRAS G12D 抑制剂之一。因此，有别于一些正在开发中的 KRAS G12D 靶向药物，GFH375 被配制为 QD 口服治疗方案，而不需要输液，有望减轻重复给药的负担，提高患者的依从性，从而有望增加整体疗效。临床研究显示，QD 口服给药后，GFH375 的暴露量以剂量依赖性方式增加，且从起始剂量就观察到抗肿瘤活性。

图表 24：GFH375 在不同肿瘤模型中的抗肿瘤活性



附注：AsPC-1 及 Panc04.03 是最初从不同胰腺癌患者衍生的细胞系。LS513 及 GP2D 是最初从不同结直肠癌患者衍生的细胞系。以上图表显示细胞株异种移植 (CDX) 实验的结果，实验涉及将人类癌细胞系植入免疫缺陷小鼠中，以研究肿瘤生长并测试潜在治疗方法在减少肿瘤生长方面的活性。
 资料来源：公司资料，交银国际

PDAC 初步数据凸显同类最佳潜质：在 ESMO 2025 大会上，GFH375 单药治疗 KRAS G12D 突变型 PDAC 的数据（来自 I/II 期 GFH375X1101 研究的 I 期部分）入选 LBA 和口头报告。结果显示，在晚期及后线患者中（近 70% 为 3L+ 患者），600mg 剂量组（已选为中国 RP2D）中的 ORR 和 mPFS 分别达到 40.7% 和 5.52 个

月，其中 3L+ 患者中分别达到 36.2% 和 5.52 个月，在非头对头比较中优于 Revolution Medicines 的 RMC-6236（泛 RAS 抑制剂）和 RMC-9805（KRAS G12D）；2L 患者样本量较小、数据尚未成熟，但已展示出初步的疗效优势。GFH375 安全性整体可控，甚至略好于 RMC-6236。虽然这些数据相对早期，但我们看好其中蕴含的同靶点/赛道全球竞争优势、以及数据成熟后进一步改善的潜力。

图表 25：KRAS G12D 靶向药物在经治 PDAC 中的初步疗效和安全性对比

| 产品 | GFH375 | RMC-9805 | RMC-6236 |
|---|------------|--------------------------|----------------------|
| 靶点 | KRAS G12D | KRAS G12D | 泛 RAS |
| 公司 | 劲方医药 | Revolution Medicines | Revolution Medicines |
| 试验地点 | 中国 | 美国 | 美国 |
| 目标剂量 | 600mg QD | 150-1200mg QD | 160-300mg QD |
| 3L+ PDAC 疗效结果 | | | |
| 受试者人数 | 47 | | 63 |
| 突变类型 | KRAS G12D | | KRAS G12X |
| ORR | 36% | NA | 22% |
| DCR | 96% | | 89% |
| PFS (月) | 5.5 (N=54) | | 4.4 |
| 2L PDAC 疗效结果 (RMC-9805 的结果为 2L+) | | | |
| 受试者人数 | 12 | 40 (每天 1200mg, QD 或 BID) | 26 (300mg QD) |
| 突变类型 | KRAS G12D | KRAS G12D | KRAS G12X |
| ORR | 58% | 30% | 35% |
| DCR | 100% | 80% | 92% |
| PFS (月) | NR | NA | 8.5 |
| 2L+ PDAC 安全性结果 | | | |
| 受试者人数 | 66 | 99 (每天 1200mg, QD 或 BID) | 83 (300mg QD) |
| TRAE | 100% | NA | 96% |
| ≥3 级 TRAE | 32% | 1% | 34% |
| 导致停药的 TRAE | 3% | 0% | 0% |
| 导致减量的 TRAE | 6% | 4% | 30% |
| 导致中断的 TRAE | 27% | NA | 43% |

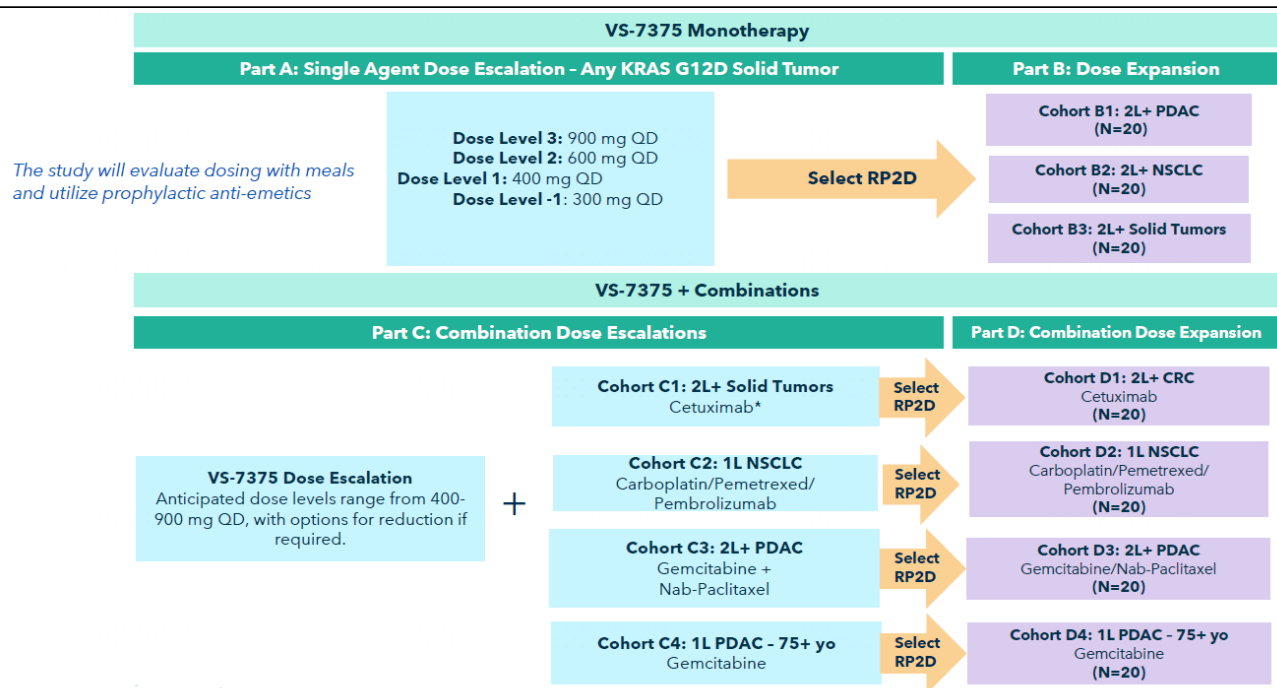
资料来源：公司资料，Revolution Medicines，ENA 2024，交银国际

中国内地注册性研究启动，联用方案进入 PoC 阶段：公司在中国内地快速推进 GFH375 的研发工作，于 2025 年 12 月启动首个 III 期研究（GFH375X1301），评估单药对照化疗治疗经治 KRAS G12D 突变型 PDAC，计划入组约 320 例 2L+ 受试者。根据 ClinicalTrials.gov，该研究的初步完成时间预计为 2027 年中。在联用方面，公司近期启动一项 Ib/II 期研究，旨在评估两项基于 GFH375 的联合疗法：1) 联合化疗用于一线 PDAC 的治疗；2) 联合西妥昔用于 PDAC 和 CRC 的治疗。

海外开发渐入佳境，1H26 多项里程碑值得期待：公司于 2023 年 8 月与 Verastem 签订合作与选择权协议，授予后者引进三个项目（包括 GFH375）大中华区以外权益的选择权。Verastem 于 2025 年 1 月行使了关于 GFH375 的选择权，支付给公司 600 万美元的行权费。Verastem 近期公布了 GFH375 美国 I/IIa

期研究前两个剂量组的初步积极数据：1) 在经治晚期 KRAS G12D 突变型实体瘤患者中，GFH375 在 400mg QD 和 600mg QD 两个剂量水平下未出现 DLT、未出现 1 级以上消化道 TRAE，整体安全性良好；2) 5 例完成至少一次影像学评估的患者中，4 例肿瘤缩小且仍在治疗中。Verastem 将继续开展 900mg QD 剂量的评估，预计将在 1H26 公布该研究的中期安全性和疗效数据、确认 RP2D，推进 GFH375 单药在 PDAC 和 NSCLC 扩展队列中的研究，同时启动与化疗、PD-1 等药物的联用方案探索。基于 KRAS G12D 靶点当前的竞争格局，我们认为联合疗法将是 GFH375 全球竞争力的关键。

图表 26：Verastem 对 GFH375 (VS-7375) 的后续海外开发计划



资料来源：Verastem，公司资料，交银国际

全球竞争激烈，但 GFH375 稳居第一梯队：根据我们的统计，全球目前有约 20 款 KRAS G12D 单靶小分子抑制剂处于临床开发阶段，但暂无获批上市品种。GFH375 是全球和中国唯二进入 III 期试验的候选药物之一。另一款进入 III 期的是恒瑞医药的长效、非共价 KRAS G12D 抑制剂 HRS-4642，其近期在 ESMO 2025 大会上公布的 I 期数据显示初步疗效良好但出现了 1 例治疗相关死亡事件，且需要注射给药，我们认为 GFH375 在安全性和给药便捷性上有一定优势。在海外，Verastem 的进度也在同靶点竞争中位居前列。

图表 27：全球 KRAS G12D 单靶小分子抑制剂竞争格局

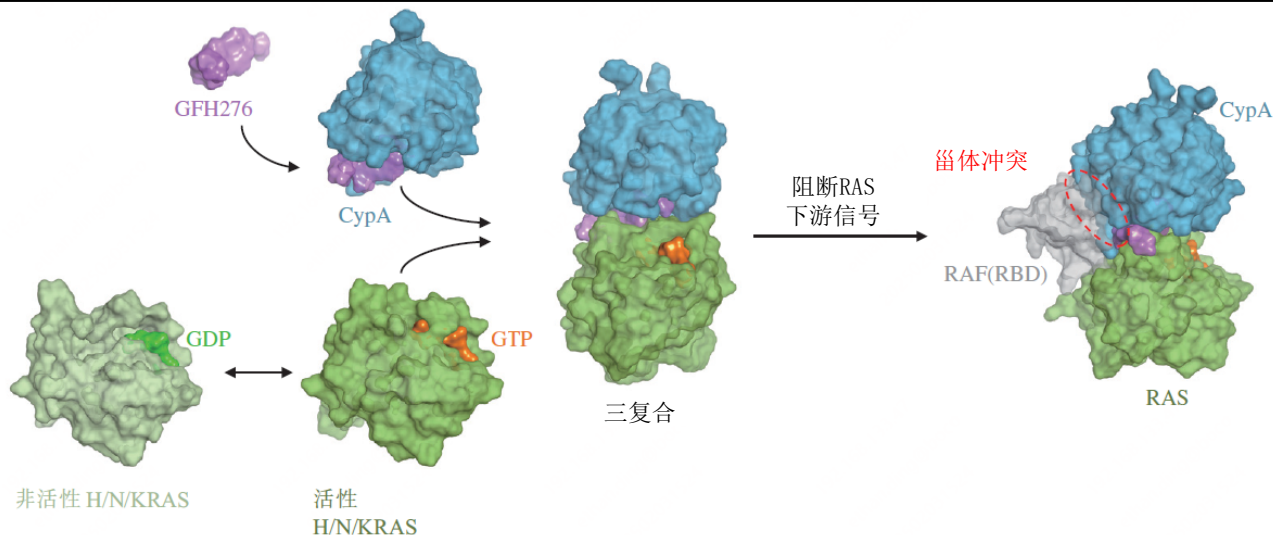
| 药物 | 公司 | 适应症 | 国家/地区 | 最新状态 |
|----------------|----------------------|-----------------------|----------------|-------|
| GFH375/VS-7375 | 劲方药业/Verastem | 转移性胰腺癌 | 中国 | III 期 |
| | | 晚期实体肿瘤 | 美国 | IV 期 |
| HRS-4642 | 恒瑞 | PDAC | 中国 | III 期 |
| | | 胆道癌 | | II 期 |
| | | 实体瘤、CRC | | IV 期 |
| | | NSCLC | | I 期 |
| RNK08954 | 瑞诺生物 | 胰腺癌 | 中国 | II 期 |
| | | 实体瘤、CRC、NSCLC | 中国 | IV 期 |
| AZD0022 | 阿斯利康 | 晚期实体肿瘤、NSCLC、PDAC、CRC | 美国、中国、欧盟、日本等 | IV 期 |
| DN022150 | 迪诺医药 | 晚期实体肿瘤、NSCLC、PDAC、CRC | 中国 | IV 期 |
| GDC-7035 | Genentech | 晚期或转移性实体肿瘤 | 不适用 | IV 期 |
| TSN1611 | 泰励生物 | 晚期实体肿瘤、NSCLC、PDAC、CRC | 中国、美国 | IV 期 |
| HBW-012336 | 海博为药业 | 晚期实体肿瘤 | 中国 | IV 期 |
| MRTX-1133 | BMS | 晚期实体肿瘤 | 美国 | IV 期 |
| RMC-9805 | Revolution Medicines | 晚期实体肿瘤、NSCLC | 美国、欧盟等 | IV 期 |
| QLC1101 | 齐鲁制药 | 晚期实体肿瘤 | 中国 | IV 期 |
| | | NSCLC、PDAC、CRC | 中国 | I 期 |
| HRS-6093 | 恒瑞 | 晚期实体肿瘤 | 中国 | I 期 |
| HS-10529 | 翰森制药 | 晚期实体肿瘤 | 中国 | I 期 |
| LY3962673 | 礼来 | CRC、NSCLC、胰腺癌 | 中国、美国、欧盟、日本等 | I 期 |
| QTX3046 | Quanta Therapeutics | 晚期实体肿瘤 | 美国 | I 期 |
| AST2169 | 艾力斯医药 | 晚期实体肿瘤 | 中国 | I 期 |
| INCB161734 | Incyte Corporation | 晚期或转移性实体肿瘤 | 澳大利亚、美国、加拿大、欧盟 | I 期 |
| INCB186748 | Incyte Corporation | 晚期或转移性实体肿瘤、PDAC、CRC | 美国 | I 期 |
| ZN-F-6418 | 赞荣医药 | 晚期实体肿瘤、NSCLC、PDAC、CRC | 中国 | I 期 |
| KQB548 | Kumquat Biosciences | 晚期实体肿瘤、NSCLC、PDAC、CRC | 美国 | I 期 |

资料来源：弗若斯特沙利文，交银国际

GFH276：一款泛 RAS（活化）的非降解类分子胶，有望突破 KRAS 抑制剂获得性耐药

对于大多数致癌 RAS 突变体及野生型 RAS 亚型，理论上泛 RAS 方法较其突变特异性靶向药物更具优势，且可能优于同时针对多种 KRAS 突变的泛 KRAS 方法（见行业部分章节：[布局市场空间可观、竞争格局温和的靶点和适应症](#)）。GFH276 是公司探索泛 RAS 方法的旗舰候选药物，作为非降解类分子胶，可通过与伴侣蛋白亲环素 A (CypA) 形成二元复合物，进而与活化状态的 RAS 相互作用。GFH276、CypA 及 RAS 形成三重复合体，导致立体阻塞并防止下游效应蛋白与 RAS 结合，从而干扰肿瘤细胞生长。

图表 28：GFH276 的作用机制



附注：CypA：亲环素A；RAF:RAS 通道中RAS 下游的蛋白激酶家族，可通过与GTP 结合型RAS 结合而活化；PI3K：磷酸肌醇3-激酶，在细胞生长、增殖和存活等各种细胞功能中扮演重要角色，可通过其RAS 结合域与RAS 相互作用而活化。
 资料来源：公司资料，交银国际

GFH276 有望突破 KRAS G12C 获得性耐药：GFH276 在 1) 各类 RAS 家族成员突变的肿瘤细胞系和 2) sotorasib 及 adagrasib 获得性耐药的 KRAS G12C 突变细胞系中，均显示出抗增殖活性。此外，上游 RTK 激活会导致对 KRAS G12C 共价抑制剂的适应性耐药，GFH276 的活性则不受此影响。这表明当患者对 sotorasib 和 adagrasib 等已上市 KRAS G12C 抑制剂产生获得性耐药时，GFH276 仍有可能控制肿瘤细胞生长。

图表 29：第二种 KRAS 突变对 Ba/F3 细胞株上的抗细胞增殖 IC₅₀ 的影响 (nM)

| 细胞株 | GFH276 | RMC-6236 | Adagrasib |
|----------------------|--------|----------|-----------|
| Ba/F3-KRAS-G12C | 0.38 | 0.25 | 7.0 |
| Ba/F3-KRAS-G12C-R68S | 4.06 | 1.67 | 306 |
| Ba/F3-KRAS-G12C-H95Q | 0.27 | 0.21 | 549 |
| Ba/F3-KRAS-G12C-Y96C | 0.33 | 0.24 | 757 |

资料来源：公司资料，交银国际

图表 30：抗细胞增殖 IC₅₀ – sotorasib 诱导耐药 NCI-H358 细胞株

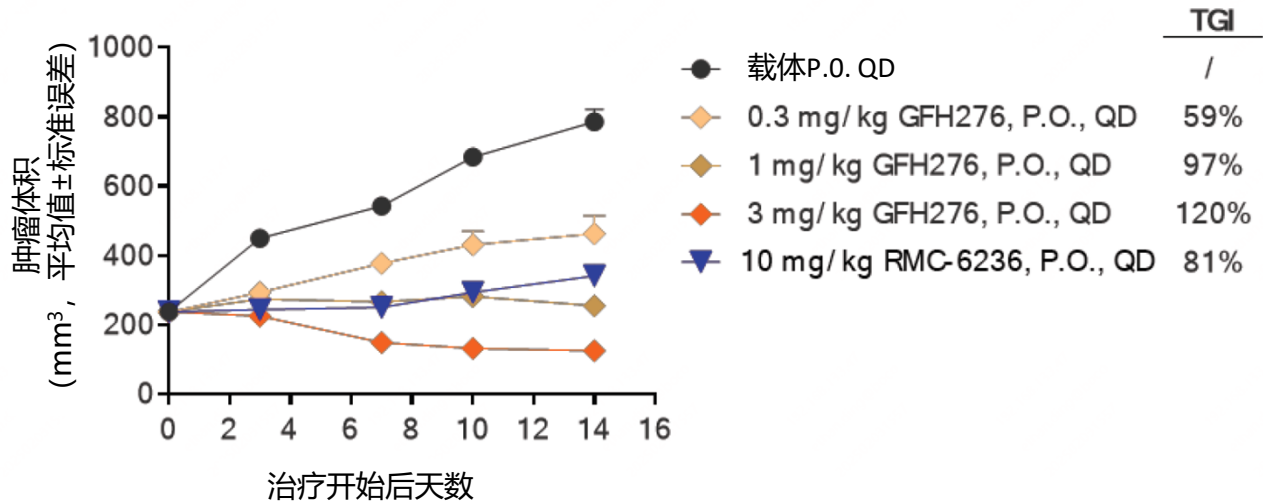
| 药物分子 | 药物类型 | IC ₅₀ (nM) |
|---------------|----------------------|-----------------------|
| GFH276 | 泛 RAS (活化) 抑制剂 | 42 |
| RMC-6236 | 泛 RAS (活化) 抑制剂 | 46 |
| Sotorasib | SIIP-基 KRAS G12C 抑制剂 | 4,396 |
| Adagrasib | SIIP-基 KRAS G12C 抑制剂 | 2,177 |
| Divarasil | SIIP-基 KRAS G12C 抑制剂 | >10,000 |
| Cyclosporin A | CypA 抑制剂 | >10,000 |

资料来源：公司资料，交银国际

临床前活性优于全球首创竞品：RMC-6236 是全球唯一处于 III 期临床阶段的泛 RAS 候选药物，其作用机制与 GFH276 相似，在早期临床试验中已展现出良好的疗效。值得注意的是，GFH276 的临床前数据显示，其在动物体内的抑瘤活性远优于 RMC-6236，只需十分之一的剂量即可达到相当的肿瘤生长抑制效果。如下图所示，在 AsPC-1 CDX 胰腺导管腺癌模型中，1mg/kg GFH276 的药效胜过 10mg/kg RMC-6236。与 RMC-6236 相比，GFH276 显示出更好的生物利用度及在

正常组织中更低的分布水平，这些特征暗示 GFH276 可能在人体中有更低的有效剂量及更好的耐受能力，潜在患者群体也更广泛。

图表 31：AsPC-1 CDX 胰腺导管腺癌模型中 GFH276 抗肿瘤活性优于 RMC-6236



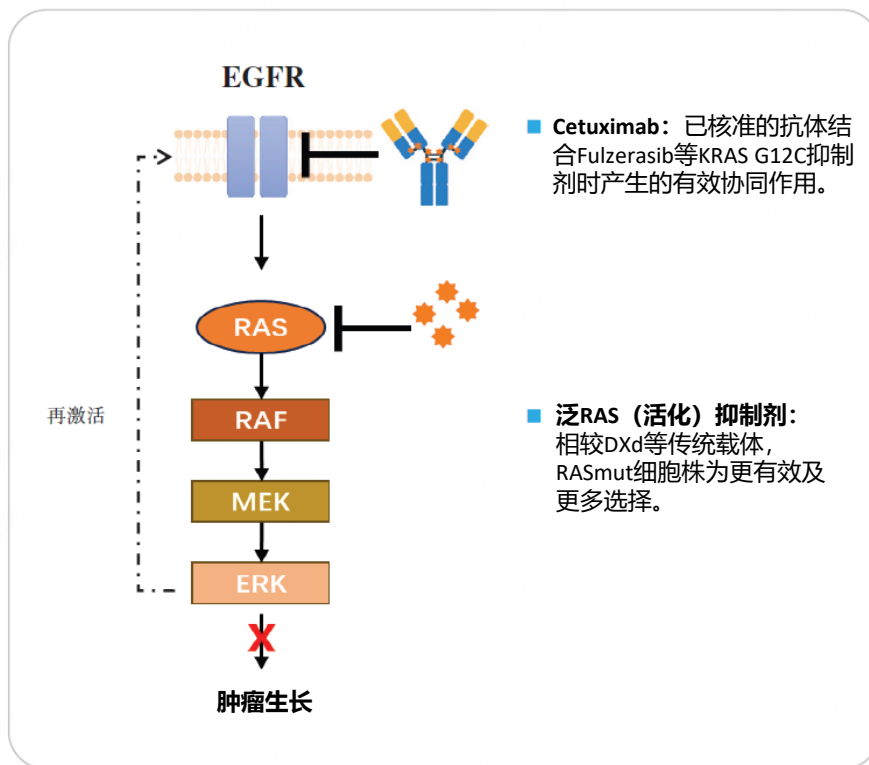
资料来源：公司资料，交银国际

2025 年 9 月，公司启动了一项中国内地 I/II 期临床研究，旨在评估 GFH276 治疗 RAS 突变型晚期实体瘤的安全性、耐受性、PK 和疗效，瘤种包括 NSCLC、PDAC 和 CRC。

GFS784：潜在同类首创，利用大小分子协同效应的新型药物模式

GFS784 是公司首款功能性抗体协同偶联药物（FAScon）候选药物，由一种阻断 EGFR 的抗体（RAS 信号通道的上游细胞表面受体）及一种小分子泛 RAS 抑制剂组成。FAScon 是一类新型生物结合物，结合了针对同一信号通道中不同部位的抗体和小分子药物，其高度亲水性的连接子也足够稳定、以防在血液中过早释放有效载荷，并能高药物抗体比率下偶联疏水性小分子。

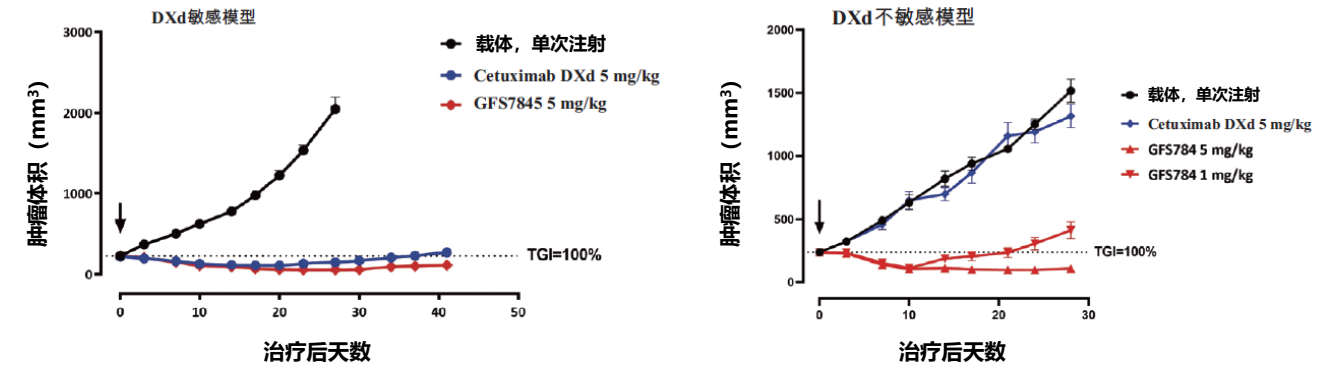
图表 32：GFS784 的作用机制



资料来源：公司资料，交银国际

差异化作用机制，临床前抗肿瘤活性优于 ADC：同时靶向 EGFR 和 RAS 变异的 GFH925/西妥昔联合疗法已展现出令人鼓舞的初步疗效。由于 GFS784 不是以突变特异性方式处理 RAS，而是以更广泛的覆盖范围来对抗 RAS，不易受到药物耐药性的影响，因此 GFS784 有机会进一步超越 GFH925/西妥昔联合疗法。在临床前研究中，无论小鼠模型对 DXd 的敏感性如何，GFS784 均显示出持久的抗肿瘤活性：1) 在对 DXd 敏感的小鼠模型中，GFS784 的活性与 EGFR-DXd ADC 类似；2) 在 DXd 不敏感小鼠模型中，EGFR-DXd ADC 的抗肿瘤活性显著降低，但 GFS784 仍能持久抑制肿瘤生长，这突显了 GFS784 的作用机制与一般 ADC 分子不同。

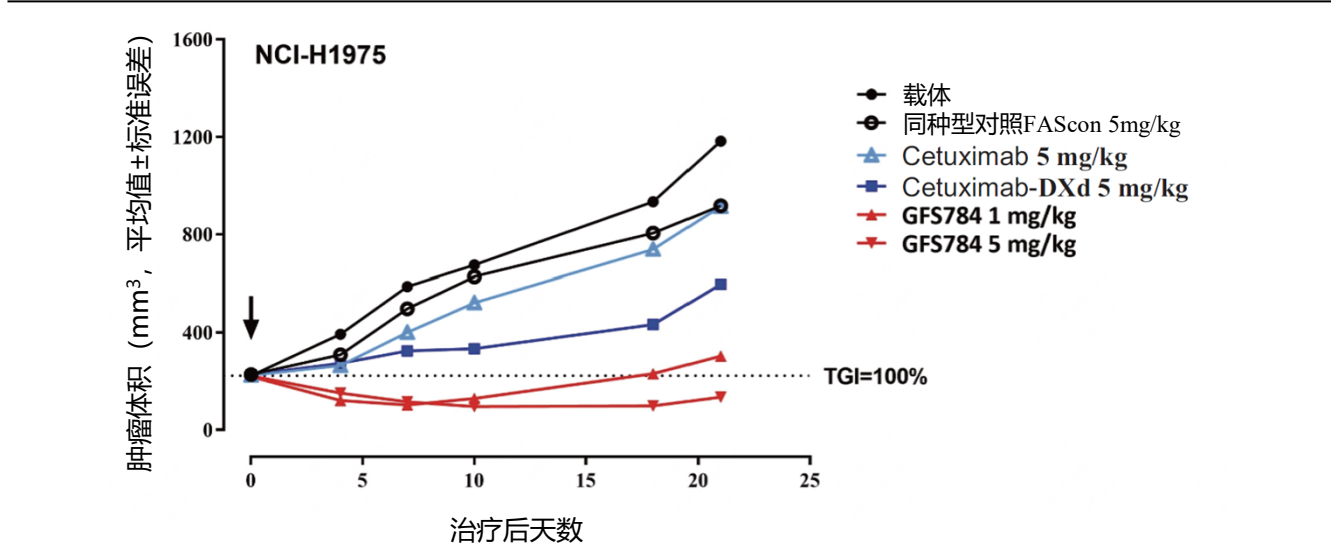
图表 33：在 DXd 不敏感小鼠模型中，GFS784 抗肿瘤活性优于 EGFR-DXd ADC



资料来源：公司资料，交银国际

在 EGFRm KRAS 野生型 H1975 NSCLC 异种移植模型中，GFS784 的单次剂量给药疗效优于 EGFR-DXd ADC，显示了治疗 EGFRm NSCLC 患者的潜力。

图表 34：EGFRm NSCLC 异种移植模型中，GFS784 的单次剂量给药疗效优于 EGFR-DXd ADC



资料来源：公司资料，交银国际

公司计划在 1Q26 完成 GFS784 的临床前研究，并向国家药监局提交 IND 申请。

RAS 靶点以外：更差异化的靶点和适应症布局、更可观的蓝海市场空间

核心观点：在 RAS 产品矩阵之外，公司还致力于建立多元化管线产品组合，拓展疾病领域覆盖，包括 RIPK1 激酶抑制剂 GFH312（自免和炎症性疾病）、自主研发的 GDF15 x IL-6 双抗 GFS202A（恶病质的潜在疗法）等。这些产品针对的疾病大多现有治疗手段有限、存在较大未满足临床需求，若公司产品开发成功，将切入竞争格局较好的蓝海市场。

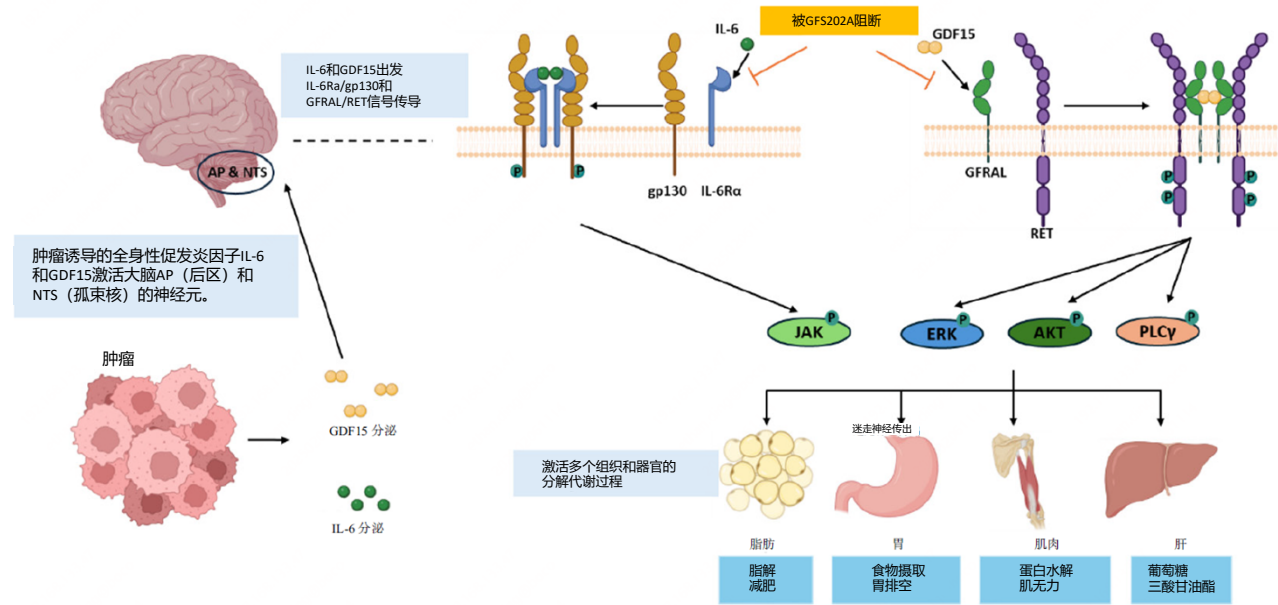
GFS202A：新型双抗有望治疗潜在空间广阔的癌症恶病质，竞品数据已验证概念

竞品 PoC 数据初步验证 GDF15 靶点潜力，GFS202A 双靶抑制作用有望更胜一筹：GFS202A 是一种新型双抗体，靶向两种重要的细胞因子 GDF15 及 IL-6，它们在炎症过程、代谢调节、癌症进展及恶病质中发挥关键作用。恶病质是一种常见且危及生命的消耗性疾病，大大影响癌症或其他类型慢性病患者的生活质量。超过 50% 恶性肿瘤患者经历癌症恶病质，约有 30% 癌症相关死亡与恶病质有关，但在中国和美国，目前并无任何获批治疗恶病质的专用药物，存在巨大的未被满足临床需求。GFS202A 若成功开发上市，有望在恶病质治疗市场中占据大量份额。

辉瑞 GDF15 抗体 ponesegromab 的 II 期结果已发表于《新英格兰医学杂志》（[链接](#)）：与安慰剂组相比，ponesegromab 100mg、200mg、400mg Q4W 剂量组的患者在 12 周时的平均体重分别提升 2.0%、3.5%、5.6%。400mg 剂量组患者的食欲和恶病质症状（包括身体活动）均有改善。这一结果初步证实，靶向 GDF15 在治疗恶病质上有较好前景，可改善癌症患者的体重、食欲、身体活动及肌肉量。辉瑞于近期启动了一项 ponesegromab 治疗 PDAC 导致的恶病质的 IIb/III 期研究。

GFS202A 能有效中和 GDF15 和 IL-6 诱导的细胞株中的受体活化。GDF15 及 IL-6 的过度表达与恶病质发展及低生存率相关，且两个信号通路之间存在协同效应。GDF15-GFRAL 渠道与恶病质的产生有关，高水平的 GDF-15 与患者的体重、脂肪含量、体能表现、食欲及存活率呈负相关；IL-6 也会作用于神经元上的 IL-6R 以诱导恶病质。此外，这些神经元上的 IL-6R 与 GFRAL 表达重叠，抑制 IL-6R 表达会影响 GFRAL 阳性神经元的比例。鉴于 GDF15 与 IL-6 之间的互作关系，**GDF15 与 IL-6 的双重中和可能比单独靶向 GDF15 更有效。**

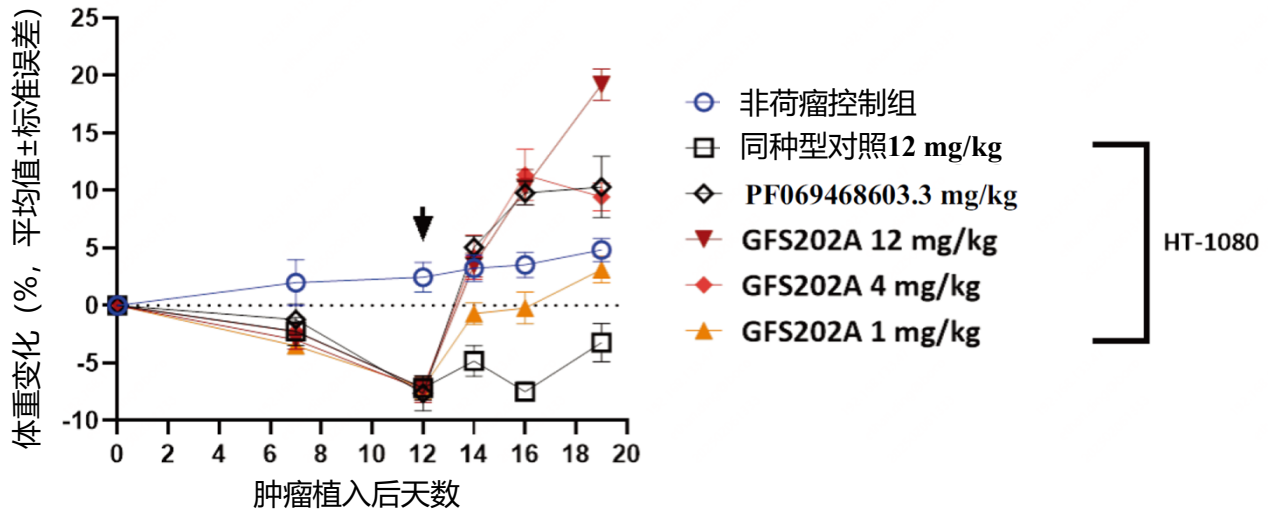
图表 35：GFS202A 的作用机制



缩写：GFRAL：胶质细胞源性神经营养因子家族α样受体；gp130：糖蛋白130；JAK：Janus激酶；PLC：磷脂酶C；RET：转染重排
资料来源：公司资料，交银国际

GFS202A 临床前研究结果令人鼓舞，临床试验已启动：临床前药理模型中，GFS202A 在 1.5-4mg/kg QW 的剂量下已显示出在恶病质伴体重下降方面的显著改善。在食蟹猴的重复剂量毒理研究中，GFS202A 在 20-300mg/kg 的剂量范围内耐受性良好。此外，在 HT-1080 人类纤维肉瘤诱导恶病质小鼠模型中，以 1-12mg/kg 的 GFS202A、12mg/kg 同种型对照和 3.3mg/kg ponesimab（作为阳性对照，当量分子等同于 4mg/kg GFS202A）治疗小鼠。最终，接受同种型对照治疗的小鼠由于纤维肉瘤诱导的恶病质而经历了显著的体重减轻，但 GFS202A 以剂量依赖的方式逆转了体重减轻。

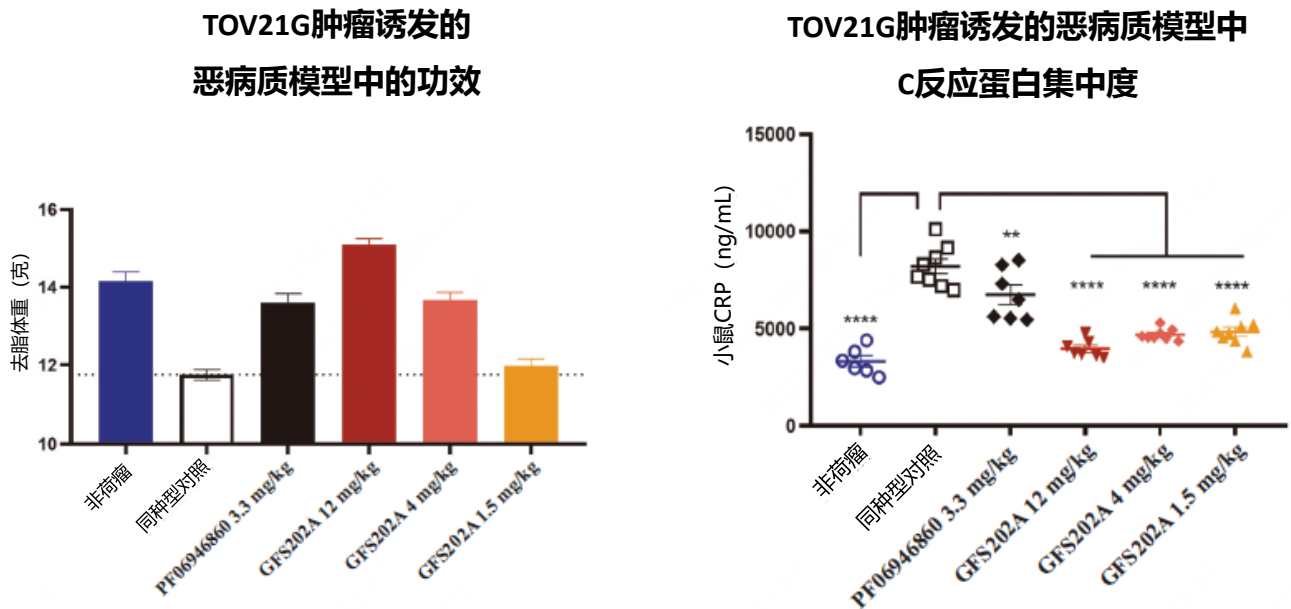
图表 36：GFS202A 在 HT-1080 肿瘤诱发的恶病质模型中的功效



资料来源：公司资料，交银国际

在 TOV21G 人类卵巢癌诱导的恶病质小鼠中也观察到了类似的结果。与同种型对照组相比，在每周接受 GFS202A 治疗的小鼠上观察到剂量依赖性的去脂体重损失逆转。12mg/kg GFS202A 治疗组的平均去脂体重甚至高于非荷瘤健康个体。此外，反映炎症的 C 反应蛋白水平在接受 GFS202A 治疗后显著降低，但在同种型对照治疗的小鼠中仍保持在较高水平。

图表 37：GFS202A 在 TOV21G 人类卵巢癌诱导的恶病质小鼠模型中的研究结果



资料来源：公司资料，交银国际

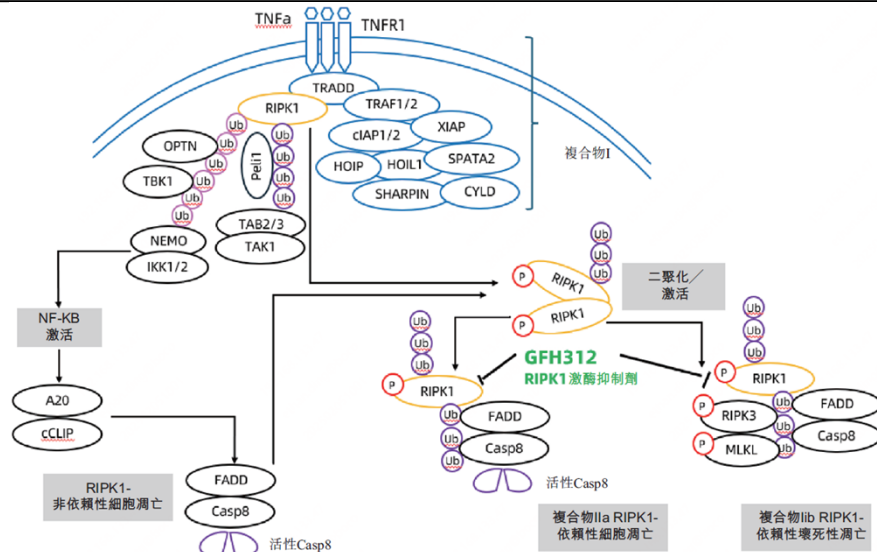
公司已于2025年4月在中国内地开展GFS202A的首个I期试验，评估其在肿瘤恶病质前期及恶病质期患者中的安全性、耐受性和PK特性。2025年12月，公司在其投资者开放日活动中介绍了GFS202A的最新临床进展，表示该试验已处于第四个剂量组的入组阶段，已在多个剂量组观察到患者体重增加、食欲改善的初步有效性，且前四个剂量组整体安全性优异，无DLT事件，GDF15、C反应蛋白（CRP）水平在给药后明显降低。

GFH312：拥有差异化适应症布局的 RIPK1 小分子抑制剂

以差异化适应症策略开发GFH312：其他处于临床阶段的RIPK1靶向药物大多集中于中枢神经系统疾病（肌萎缩侧索硬化症、多发性硬化症、阿尔茨海默病等）或自免疾病（炎症性肠病、银屑病等）。相比之下，公司在GFH312的适应症选择上差异化更显著，主要针对严重影响患者生活质量但尚未得到充分关注的疾病，目标成为全球首批开发RIPK1抑制剂用于治疗PAD伴IC及PBC的公司之一，潜在市场空间可观（见行业部分章节：[布局市场空间可观、竞争格局温和的靶点和适应症](#)）。

独特机制有望根治PAD伴IC及PBC：在这两种疾病中，炎症在疾病进展及/或表现中起着关键作用。在自免、炎症及神经退行性疾病的病理样本中已观察到RIPK1激酶的活化，已知RIPK1调节因子的单基因及多基因变体均会导致炎症性及神经退行性疾病。RIPK1抑制剂可下调RIPK1激酶活性，并有效抑制TNF- α 和胱天蛋白酶抑制剂诱导的细胞坏死，GFH312有望成为自体免疫及炎症性疾病的有效治疗药物。

图表 38：GFH312 的作用机制



资料来源：公司资料，交银国际

临床前研究显示，GFH312 不仅对RIPK1具有强效及选择性的抑制作用，还具有抗炎效果。例如，在全身性炎症反应模型中，接受0.1mg/kg或1mg/kg剂量GFH312的小鼠存活，而对照组的小鼠在48小时内全部死亡。在实验性自身免

疫性腦脊髓炎小鼠模型中，以 1mg/kg 和 3mg/kg BID 的劑量口服 GFH312，可減緩疾病發展，並以劑量依賴的方式顯著降低臨床評分、防止體重下降、減少炎症浸潤和脫髓鞘。臨床試驗的藥效學生物標記顯示，GFH312 有潛在的中樞神經系統穿透力，使其適合用於治療中樞神經系統疾病及外周疾病。

I 期臨床安全性良好，FDA 已批准開展 II 期：公司已在澳大利亞和中國各自完成 GFH312 在健康受試者中的 I 期試驗，達到預定的安全性及藥代動力學目標。公司也於 2025 年 5 月在中國內地獲得了 GFH312 治療 PBC 的 II 期臨批件。在美國，公司已獲得 FDA 批准，開展 GFH312 的雙盲、隨機、安慰劑對照 II 期試驗，以評價 GFH312 在 PAD 伴 IC 患者中多次口服後的安全性和療效。

图表 39：GFH312 临床研究结果总结

| 试验编号 | GFH312X3101 | GFH312X1102 |
|-------|--|--|
| 分期 | I | I |
| 地点 | 澳大利亚 | 中国 |
| 适应症 | 健康受试者 | 健康受试者 |
| 试验设计 | <p>分为 SAD (Ia 部分) 与额外的食物效应队列 (Ib 部分), 以及 MAD (II 部分)。在第 I 部分中, 52 名受试者被随机分配剂量, 其中 38 人/14 人接受 GFH312/安慰剂治疗。各 6 名受试者接受 5/15/45/200mg 治疗, 各 5 名受试者接受 100mg 空腹和 360mg 治疗; 而 4 名受试者接受 500mg 治疗。在喂食疗法中, 6 名受试者接受 100mg 剂量的 GFH312。第 II 部分共有 24 名受试者, 其中 19 人/5 人接受 GFH312/安慰剂治疗, 包括各 6 名受试者接受 60/200mg QD 治疗, 以及 7 名受试者接受 120mg QD。</p> <p>主要终点是 AE 和 SAE 的发生率, 以及实验室数值、心电图、生命体征和身体检查的变化。对于单次剂量部分, 次要终点: 包括: 1) GFH312 的血浆浓度和衍生 PK 参数; 及 2) GFH312 在脑脊液中的浓度和脑脊液/血浆浓度比。对于重复剂量部分, 次要终点包括: 1) GFH312 的血浆浓度和衍生 PK 参数; 及 2) 重复剂量后 GFH312 在脑脊液中的浓度和脑脊液/血浆浓度比。</p> | <p>共有 26 名受试者被随机分为三组, 口服 GFH312 或安慰剂 QD, 连续 14 天: 单剂 100mg GFH312 队列、单剂 200mg GFH312 队列、而多剂 120mg GFH312 队列。在各单剂队列中, 8 名健康受试者被 3:1 随机分配接受 GFH312 或安慰剂。多剂队列包括 10 位健康受试者, 以 4:1 的比例随机分配接受 GFH312 或安慰剂治疗。</p> <p>主要终点是 GFH312 的血液浓度与 PK 特征。次要终点包括 AE 和 SAE 的发生率, 以及身体检查、生命体征、12 导线心电图和实验室测试与基线相比的变化。</p> |
| 安全性数据 | <p>SAD 队列: 接受 GFH312 治疗后 TEAE 的发生率为 42.1% (16/38, 喂食队列 0%, 5/45/200mg 空腹队列 33.3%, 360mg 空腹队列 40.0%, 15/500mg 空腹队列 50%, 及 100mg 空腹的队列 60%), 接受安慰剂后的 TEAE 的发生率为 42.9% (6/14)。TRAE 发生率分别为 5.3% (2/38) 及 14.3% (2/14) 录得 TRAE。≥5% 的 TEAE 包括头痛 (GFH312 7.9% vs. 安慰剂 7.1%)、操作引发的疼痛 (7.9% vs. 7.1%), 以及肌肉抽搐 (5.3% vs. 7.1%)。GFH312 治疗队列报告的 TRAE 为 1 例头痛和 1 例肌肉抽搐, 安慰剂治疗队列报告的 TRAE 为 1 例肌肉抽搐和 1 例腹泻。所有 TEAE 和 TRAE 均为 1 级。</p> <p>MAD 队列: 接受 GFH312 治疗后的 TEAE 的发生率为 63.2% (12/19, 60mg 队列 66.7%, 120mg 队列 71.4%, 200mg 队列 50.0%), 接受安慰剂治疗后的 TEAE 的发生率为 40.0% (2/5)。TRAE 发生率分别为 21.1% (4/19, 120mg 和 200mg 队列分别为 14.3% 和 50.0%) 和 20.0% (1/5)。≥10% 的 TEAE 包括头痛、操作引发的并发症、操作引发的疼痛、背痛和恶心。除了三个 2 级事件外, 大部分 TEAE 均为 1 级。GFH312 的 TRAE 包括 3 名患者的头痛 (1 级) 和 1 名患者的血肌酐升高 (2 级, 治疗结束时恢复正常)。没有报告有 3 级或以上的 AE、SAE 或死亡事件。有 3 名受试者因 TEAE 而提早中止治疗: 2 名 (10.5%) 于 GFH312 队列, 1 名受试者 (20.0%) 于安慰剂队列。200mg 治疗队列中有一名受试者因血肌酐升高 (2 级) 而提早停止治疗, 与 GFH312 有关。所有 TEAE 均与任何特定系统器官类别或剂量水平无显著相关性。</p> | <p>共有 10 名受试者 (38.5%) 发生 16 次 TRAE。在单剂队列中, GFH312 和安慰剂组的 TRAE 发生率分别为 25% (3/12) 和 50% (2/4)。多剂队列中, GFH312 和安慰剂组的 TRAE 发生率分别为 62.5% (5/8) 和 0%。最常见的 TRAE 是血液中甘油三酯升高, 发生于单剂组中 1 名 (8.3%) GFH312 受试者和 1 名 (25%) 安慰剂受试者, 而只发生于多剂组的 1 名 (12.5%) GFH312 受试者。所有 TRAE 均为 1 级。在实验室检查结果、生命体征、体重、体格检查和心电图方面, 未发现剂量相关趋势, 也未发现与 GFH312 或安慰剂给药相关的变化差异。</p> |

资料来源: 公司资料, 交银国际

GFH009：有 AML 治疗潜力的 CDK9 小分子抑制剂

CDK9 是一种丝氨酸/苏氨酸激酶，在肿瘤生长过程中扮演关键角色。GFH009 是一种选择性小分子 CDK9 抑制剂，抑制 CDK9/cyclin T1 复合物的活性，其生化半最大抑制浓度为纳摩尔级，可导致 MCL1 和 c-Myc 蛋白水平下降，并诱导肿瘤细胞凋亡，降低肿瘤生长。GFH009 有潜力治疗多种血液恶性肿瘤，分别于 2023 年 10 月和 2024 年 1 月获 FDA 颁发孤儿药资格认定和快速通道资格认定，用于治疗急性髓系白血病（AML）。

在中美同时进行的 GFH009 I 期临床研究（GFH009X2101）的 AML 队列中，有一例受试者获得完全缓解，中位 PFS 为 4.3 周。公司已策略性地决定将未来开发重点放在 AML 上，并将根据血液瘤治疗模式和 CDK9 靶点竞争格局，制定 GFH009 的临床开发计划。

图表 40：GFH009 临床研究结果总结

| 试验编号 | GFH009X2101 |
|-------|---|
| 分期 | I |
| 地点 | 中国内地和美国 |
| 适应症 | 复发/难治性血液肿瘤 |
| 试验设计 | 共计 86 名患者参与 I 期试验，其中 34 名 AML 患者，52 名淋巴瘤患者，均接受过大量的预先治疗，且对先前的多种疗法有耐药性。 主要终点是：1) DLT 的发生率、所有 AE 和 SAE 的发生率和严重性；2) 实验室指标、生命体征、体格检查和心电图的变化；及 3) 因毒性而造成的剂量中断和减少。 |
| 疗效数据 | 在 AML 队列中，完全缓解率为 2.9% (1/34)，该完全缓解患者的持续缓解时间为 36.3 周。中位 PFS 为 4.3 周。在 51 例有基线靶病灶的淋巴瘤患者中，5 例最佳总体缓解为 PR，9 例 SD，ORR 为 9.8%；中位 DoR 为 12.2 周；中位 PFS 为 8.3 周。 |
| 安全性数据 | AML 队列：剂量为 9mg BIW、15mg BIW、22.5mg BIW、30mg BIW、40mg BIW，以及 30mg QW、45mg QW 和 60mg QW。各剂量组中未观察到 DLT，且未达到 MTD。所有患者均经历至少 1 次 TEAE，其中 76.5% 经历至少 1 次 ≥3 级 TEAE。64.7% 的患者至少有一次 TRAE，其中 41.2% 至少 1 次 ≥3 级 TRAE。35.3% 的患者有 SAE，其中 14.7% 有 TRSAE。最常见的 TRAE 包括血小板计数减少 (32.4%)、白血球计数减少 (26.5%)、贫血 (26.5%)、中性粒细胞计数减少 (23.5%)、恶心 (17.6%)、呕吐 (17.6%)、发热 (17.6%)、低蛋白血症 (17.6%) 及高氯血症 (14.7%)。 淋巴瘤队列：剂量为 2.5mg BIW、4.5mg BIW、9mg BIW、15mg BIW、22.5mg BIW、30mg BIW、30mg QW、45mg QW、60mg QW、75mg QW 和 100mg QW。98.1% 的患者至少发生一次 TEAE，其中 51.9% 发生过 ≥3 级 TEAE。84.6% 的患者至少有一次 TRAE，其中 38.5% 为 ≥3 级 TRAE。28.8% 的患者发生 SAE，其中 19.2% 为 TRSAE。最常见的 TRAE 包括白血球计数减少 (48.1%)、中性粒细胞计数减少 (42.3%)、贫血 (40.4%)、血小板计数减少 (34.6%)、高尿酸血症 (17.3%)、低钾血症 (17.3%)、天门冬氨酸氨基转移酶增加 (13.5%) 及胆红素增加 (11.5%)。 对于以上两个队列，除了血液常规检查中各类细胞减少外，GFH009 对其他实验室检查指标无显著影响，给药后未观察到对心电图的显著影响。对于 AML 和淋巴瘤，GFH009 单药治疗的 RP2D 分别为 60mg QW 和 100mg QW。 |

资料来源：公司资料，交银国际

寻求多元化的全球业务发展机会

成功与多家制药/生物科技公司建立战略合作伙伴关系：公司与信达生物建立了合作，以推进 GFH925 的开发和在中国内地的商业化批准。GFH925 于 2024 年 8 月获国家药监局的 NDA 批文，用于治疗已接受至少一次系统性治疗的 KRAS G12C 突变的晚期 NSCLC 成年患者。根据授权协议，信达生物将负责 GFH925 在大中华区的商业化。公司与 Verastem 也建立了研发战略合作伙伴关系，共同推进针对 RAS 信号通路靶点的新药研发项目，其中关于 GFH375 的开发和商业化选择权已于 2025 年 1 月行使。此外，公司还与 SELLAS 生命科学集团就 GFH009 (CDK9 抑制剂) 建立了合作关系。

图表 41：劲方医药的主要合作及授权安排

| 药物 | 靶点 | 合作方 | 授权/合作区域 | 时间 | 首付款 | 上市及研发里程碑 | 销售里程碑 | 销售提成 |
|------------------|-----------|----------|---------|------------|-----------|---------------------------------|-----------|---------------|
| GFH925 | KRAS G12C | 信达生物 | 大中华区* | 2021年9月1日 | 2,200 万美元 | 1.32 亿美元 | | 分级，个位数至低十位数不等 |
| GFH009 | CDK9 | SELLAS | 大中华区以外 | 2022年3月31日 | 1,000 万美元 | 4,800 万美元 | 9,200 万美元 | 低单位数至高单位数 |
| GFH375 及 2 个额外项目 | KRAS G21D | Verastem | 大中华区以外 | 2023年8月24日 | 500 万美元 | 6.2 亿美元； 协议首三年提供 150 万美元研究支持 | | 中个位数至低双位数 |

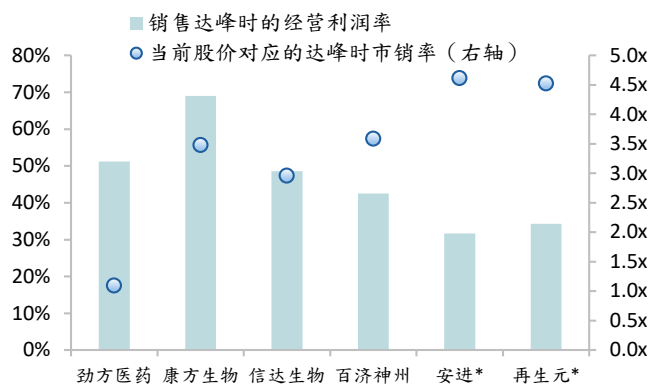
附注*：2024 年 1 月 11 日，劲方医药与信达生物签订一项补充协议，所有订约方同意终止 GFH925 授权协议项下的中国境外选择权，包括但不限于中国境外选择权、中国境外地区的开发里程碑付款以及中国境外选择权相关付款。
 资料来源：药品审评中心，Clinical Trials，弗若斯特沙利文，交银国际

公司计划持续开展 BD 工作，以扩大大理覆盖范围及最大化管线产品价值。在合作伙伴另选方面，劲方医药表示将根据多项考虑因素选择潜在合作伙伴，包括潜在合作伙伴的品牌知名度、研发能力及/或商业化网络、成功开发及/或商业化制药产品的往绩记录。此外，公司亦将寻找具备管线、研发及商业化能力，以及能为其及管线带来潜在协同效应的金钱资源的潜在合作伙伴。考虑到公司产品差异化显著、在临床或临床前阶段展现出了优于同靶点竞品的数据，我们看好 RAS 产品矩阵和其他产品的长期出海机会（包括已 BD 产品的再授权机会）。

盈利预测与估值

考虑到公司可能在短期内仍处于亏损状态、但将经历一段较长的高速成长期，我们采用 DCF 模型进行估值，测算出公司股权价值 189 亿港元（折合约 24 亿美元），对应每股 51.0 港元的目标价和 2.3 倍收入达峰时的市销率。其中，GFH925 是驱动目标估值的最重要单品，我们预计到 2035 年，GFH925 的中国/海外经 PoS 调整的销售总额将分别超过 13 亿/70 亿元人民币，实际计入收入部分（包括中国销售提成、海外产品销售收入等）对总收入的贡献达到 85% 以上。对标其他同类港股生物科技公司的当前估值水平（如康方生物 3.5 倍达峰时市销率、百济神州 3.6 倍、信达生物 3.0 倍）、以及美股龙头生物科技公司（如安进 4.6 倍达峰时市销率、再生元 4.5 倍），我们认为该目标估值合理。

图表 42：中美头部生物科技公司收入达峰时经营利润率及市销率对比



资料来源：Visible Alpha，交银国际预测 *基于 Visible Alpha 卖方一致预测，使用经调整经营利润率，其余为基于交银国际预测

近三年盈利预测及核心产品经 POS 调整后的销售峰值

- ⊕ **收入**：我们预计 2025/26/27 年收入分别达到 1.1 亿/0.9 亿/1.2 亿元人民币，主要来自 GFH925 中国销售提成、产品供应收入以及 GFH375 海外合作收入。我们预计公司营收将在 2028 年后快速增长，来自 GFH375 中国获批上市和 GFH925 海外获批上市。到 2035 年，经 PoS 调整后的 GFH925 中国/海外销售总额和 GFH375 中国销售总额分别有望超过 13 亿/70 亿/9 亿元人民币。
- ⊕ **毛利率**：我们预计，2026-27 年间合作收入的减少将导致毛利率出现一定波动；但在 2028 年后，受益于新产品的上市和销售扩大、以及高毛利合作收入的占比提升，毛利率或将逐步上行，稳态下将维持在近 90%。
- ⊕ **经营费用**：鉴于公司仍处于扩张期、需要投入较多资源用于产品研发和公司自身扩张，我们预计 2025-27 年研发及行政费用率将有所上升；同时拥有自主权益的产品上市后，公司可能需要搭建商业化团队、投入销售费以支持产品推广。但长期来看，随着产品销售放量、收入规模扩大，经营杠杆效应逐步凸显，公司各项费用率将逐步降至行业正常水平。

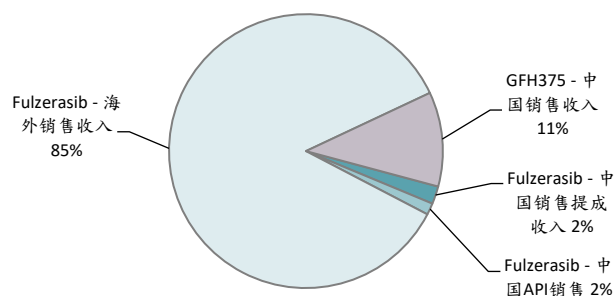
- ⊕ **净利润与现金流**：我们预计 2025/26/27 年净亏损分别为 9.1 亿/3.7 亿/4.4 亿元人民币，自由现金净流出分别为 2.8 亿/3.9 亿/5.1 亿元人民币。IPO 融资后，我们预计公司账上现金将支持其运营到 2027 年、而无需再次外部融资。

图表 43：劲方医药收入拆分及预测，2025-27 年

| (人民币千元) | 2025E | 2026E | 2027E |
|--------------------------|----------------|---------------|----------------|
| Fulzerasib - 中国 (销售提成收入) | 10,380 | 33,413 | 49,997 |
| Fulzerasib - 中国 (产品供应) | 20,760 | 51,639 | 68,177 |
| GFH375 - 海外合作收入 | 77,618 | - | - |
| 总收入 | 108,757 | 85,052 | 118,174 |

资料来源：交银国际预测

图表 44：劲方医药收入拆分，2035 年



资料来源：交银国际预测

DCF 估值及核心假设

综合考虑公司的长期成长前景及后续管线开发和经营风险，我们在 DCF 模型中给予 11.7% 的 WACC 假设和 2% 的永续增长率假设，与我们覆盖的其他商业化阶段的生物科技医药公司基本一致。基于 DCF 模型，我们给予劲方医药 51 港元的目标价，对应 87% 的潜在涨幅及 2.3 倍收入达峰时的市销率，远低于海外生物科技公司水平，首次覆盖给予**买入**评级。

图表 45：劲方医药：DCF 估值模型

| 人民币，百万 | 2025E | 2026E | 2027E | 2028E | 2029E | 2030E | 2031E | 2032E | 2033E | 2034E | 2035E |
|---------------|--------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| 收入 | 109 | 85 | 118 | 243 | 442 | 1,347 | 3,007 | 4,518 | 5,766 | 7,150 | 8,289 |
| EBIT | (299) | (375) | (444) | (584) | (583) | (330) | 478 | 1,338 | 2,241 | 3,259 | 4,242 |
| EBIT * (1-t) | (299) | (375) | (444) | (584) | (583) | (330) | 454 | 1,204 | 1,972 | 2,803 | 3,606 |
| 加：折旧摊销 | 10 | 7 | 5 | 4 | 6 | 9 | 22 | 47 | 76 | 102 | 125 |
| 减：营运资金增加/（减少） | 12 | (21) | (64) | (85) | (97) | (121) | (118) | (125) | (110) | (110) | (111) |
| 减：资本开支 | (1) | (1) | (2) | (5) | (9) | (27) | (54) | (72) | (80) | (85) | (82) |
| 自由现金流 | (278) | (390) | (505) | (670) | (683) | (469) | 303 | 1,054 | 1,858 | 2,709 | 3,538 |
| 永续增长率 | 2% | | | | | | | | | | |
| 终值现值 | 13,872 | | | | | | | | | | |
| 企业价值 | 15,713 | | | | | | | | | | |
| 净现金 | 1,458 | | | | | | | | | | |
| 少数股东权益 | 0 | | | | | | | | | | |
| 股权价值（百万人民币） | 17,171 | | | | | | | | | | |
| 股权价值（百万港元） | 18,888 | | | | | | | | | | |
| 股份数量（百万） | 370 | | | | | | | | | | |
| 每股价值（港元） | 51.00 | | | | | | | | | | |

| WACC | |
|--------|-------|
| 无风险利率 | 3.0% |
| 市场风险溢价 | 7.0% |
| 贝塔 | 1.5 |
| 股权成本 | 13.5% |
| 税前债务成本 | 5.0% |
| 税后债务成本 | 4.3% |
| 预期债权比例 | 20.0% |
| 有效税率 | 15.0% |
| WACC | 11.7% |

资料来源：公司资料，彭博，交银国际预测

图表 46：港股与美股头部市值生物科技公司估值表

| 股票代码 | 公司名称 | 股价 (交易货币) | 市值 (百万交易货币) | 前瞻市销率 | | | 收入 CAGR 2025-27E | 达峰时市销率 (倍) |
|-----------------|---------------------|--------------|----------------|-------------|-------------|------------|---------------------|---------------|
| | | | | 2025E | 2026E | 2027E | | |
| 港股生物科技公司 | | | | | | | | |
| 2595 HK | 劲方医药 | 27.30 | 10,170 | 83.2 | 106.4 | 76.6 | 4% | 1.1 |
| 6160 HK | 百济神州 | 200.60 | 324,293 | 8.6 | 7.0 | 6.1 | 19% | 3.9 |
| 1801 HK | 信达生物 | 82.70 | 141,372 | 10.5 | 8.7 | 7.3 | 20% | 2.9 |
| 9926 HK | 康方生物 | 114.00 | 104,366 | 28.3 | 18.0 | 11.7 | 55% | 3.4 |
| 6990 HK | 科伦博泰 | 429.40 | 94,398 | 41.0 | 27.7 | 18.1 | 51% | 3.7 |
| 9995 HK | 荣昌生物 | 93.80 | 59,126 | 17.6 | 15.1 | 10.7 | 28% | 4.0 |
| 1877 HK | 君实生物 | 23.26 | 36,133 | 12.7 | 9.7 | 7.9 | 27% | 1.6 |
| 2696 HK | 复宏汉霖 | 61.85 | 32,392 | 4.8 | 4.5 | 4.1 | 8% | 1.7 |
| 2315 HK | 百奥赛图 | 39.90 | 29,756 | 19.2 | 14.8 | 11.6 | 29% | NA |
| 9606 HK | 映恩生物 | 350.20 | 29,614 | 16.1 | 17.8 | 16.9 | -2% | 3.1 |
| 9969 HK | 诺诚健华 | 12.20 | 23,745 | 11.1 | 9.3 | 7.0 | 26% | 2.1 |
| 13 HK | 和黄医药 | 24.68 | 21,320 | 4.7 | 4.4 | 4.2 | 7% | 2.8 |
| 6855 HK | 亚盛医药 | 49.96 | 18,405 | 28.1 | 6.8 | 9.3 | 74% | 1.5 |
| 2162 HK | 康诺亚 | 58.25 | 17,162 | 20.2 | 12.4 | 7.5 | 65% | 2.2 |
| 9688 HK | 再鼎医药 | 14.88 | 16,134 | 4.3 | 3.3 | 2.3 | 36% | 0.7 |
| 1952 HK | 云顶新耀 | 37.74 | 13,401 | 7.4 | 4.0 | 2.7 | 65% | 1.0 |
| 2142 HK | 和铂医药 | 12.52 | 10,549 | 7.3 | 8.0 | 9.3 | -11% | NA |
| 市值加权平均 | | | | 16.4 | 12.5 | 9.5 | | 3.2 |
| 美股生物科技公司 | | | | | | | | |
| AMGN UW | Amgen | 331.00 | 185,022 | 5.1 | 5.0 | 4.9 | 2% | 4.6 |
| GILD UW | Gilead | 124.14 | 160,184 | 5.5 | 5.3 | 5.1 | 4% | 4.6 |
| VRTX UW | Vertex | 442.08 | 117,000 | 9.8 | 9.0 | 8.3 | 9% | 4.9 |
| REGN UW | Regeneron | 733.78 | 78,754 | 5.5 | 5.2 | 4.7 | 9% | 4.5 |
| ALNY UW | Alnylam | 355.53 | 48,282 | 12.8 | 8.7 | 6.8 | 37% | 3.3 |
| INSM UW | Insmmed | 163.51 | 33,339 | 61.9 | 26.0 | 15.0 | 103% | 2.4 |
| BIIB UW | Biogen | 165.38 | 25,324 | 2.6 | 2.7 | 2.7 | -3% | 2.9 |
| INCY UW | Incyte | 102.62 | 20,549 | 4.1 | 3.7 | 3.4 | 11% | 3.8 |
| UTHR UW | United Therapeutics | 468.07 | 20,227 | 6.3 | 6.0 | 5.4 | 8% | 3.3 |
| MRNA UW | Moderna | 43.00 | 19,460 | 10.3 | 9.8 | 8.2 | 12% | 3.1 |
| NBIX UW | Neurocrine | 134.54 | 13,501 | 4.7 | 4.0 | 3.7 | 13% | 2.4 |
| SMMT UQ | Summit Therapeutics | 16.06 | 12,544 | 100.4 | 1130.9 | 105.0 | -2% | 0.9 |
| EXEL UW | Exelixis | 43.78 | 12,014 | 5.2 | 4.6 | 4.0 | 14% | 6.9 |
| BMRN UW | BioMarin | 56.31 | 10,906 | 3.4 | 3.1 | 2.8 | 11% | 2.2 |
| 市值加权平均 | | | | 9.0 | 6.9 | 5.9 | | 4.2 |

资料来源：彭博，交银国际预测 E=交银国际预测（覆盖公司）或彭博一致预测（未覆盖公司），截至2026年1月21日 *只统计100x以下的公司

投资风险

管线研发不及预期风险：公司当前估值核心支撑主要来自 RAS 产品矩阵及差异化非肿瘤疗法的临床推进与商业化潜力。尽管部分项目已进入中后期临床并显示出一定疗效信号，但创新药研发仍具有较高不确定性，后续试验中可能出现疗效不足或安全性问题，从而导致研发进度延后、适应症拓展受限甚至项目终止，进而影响公司整体价值兑现节奏。

核心品种竞争加剧风险：公司在 RAS 领域的管线资产虽然具有较强竞争力，但国内外多家药企亦在积极布局。若未来同类产品疗效、安全性或给药便利性方面具备优势，或率先获批并占据先发市场，公司产品未来商业化后的市场渗透率和定价能力可能受到挤压，市场空间存在不及预期风险。

对外授权与资金可持续性风险：公司仍处于以研发投入为主的发展阶段，现金流对融资环境及对外授权交易存在一定依赖。若全球创新药投融资环境趋紧，或授权合作进展不及预期，可能对公司现金储备及后续临床推进节奏形成约束，从而增加持续研发的不确定性。

中国内地市场变动风险：公司产品在中国内地市场的销售和盈利能力受到医保支付、医保准入进展等影响。若未来氟泽雷塞等创新产品未能顺利续约/纳入医保目录、医保定价低于预期、或部分地区医院准入周期较长，可能影响销售放量与盈利能力释放。

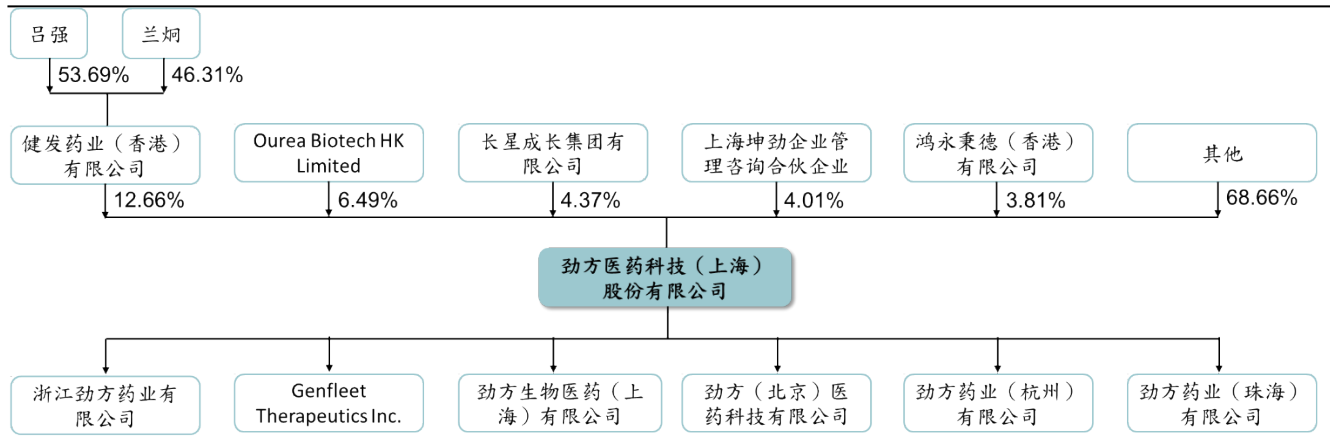
国际开发及监管差异风险：公司部分管线规划全球或区域同步开发，不同国家在临床设计、注册审批制度及药品定价方面存在显著差异，可能增加全球临床与注册复杂度。同时，外部环境变化亦可能对跨境合作、数据互认及潜在 BD 交易产生扰动，从而影响公司国际化战略推进节奏。

附录

⊙ 公司股权结构清晰

截至 2025 年 9 月 19 日，公司联合创始人兼董事长吕强博士及联合创始人兼首席执行官兰炯博士为公司的实际控制人，分别通过健发药业（香港）有限公司间接持有劲方医药 6.7%/5.9% 的股权。健发药业（香港）有限公司为公司第一大股东，直接持有劲方医药 12.66% 的股权。公司第二大、第三大股东分别为 Ourea Biotech HK Limited 和长星成长集团有限公司，直接持股比例分别为 6.49%/4.37%。

图表 47：劲方医药股权架构（截至 2025 年 9 月 19 日）



资料来源：Wind，交银国际

⊙ 管理团队行业经验丰富、执行力强

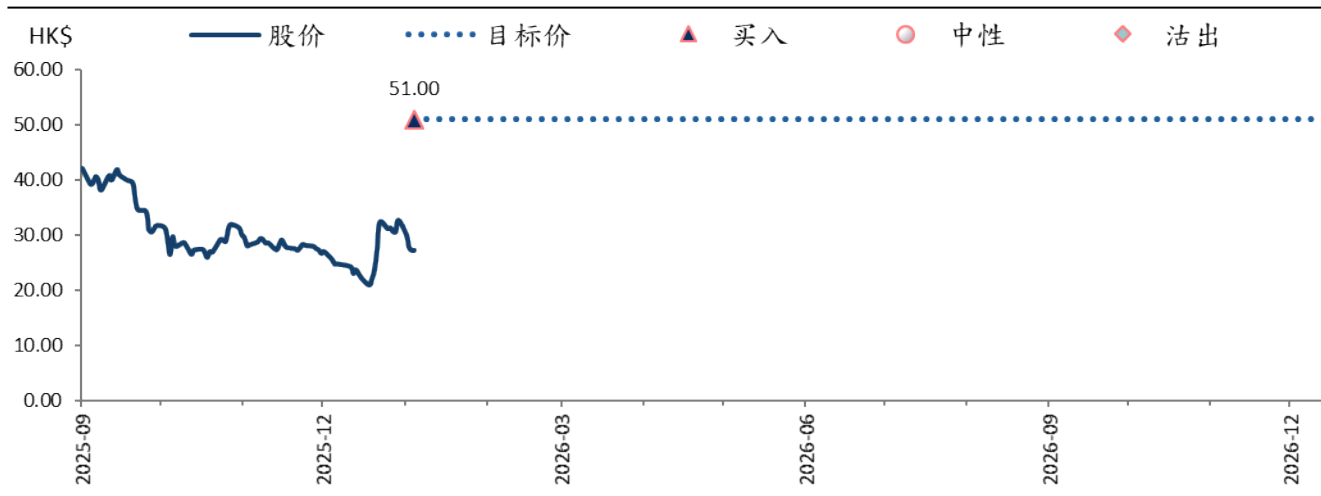
公司的创始人吕强博士和兰炯博士拥有丰富的研发和管理经验。在 2017 年创立公司前，吕博士曾担任基石药业的营运高级副总裁、领导其在创建初期的管线推进，并曾在扬子江药业、药明康德、惠氏制药等国内外知名药企担任研发/科学管理职位。兰博士为公司带来丰富的跨境研发经验，包括诺华、恒瑞医药、扬子江药业头部大药企。在吕博士和兰博士的带领下，公司已组建起一支研发领导团队，能力涵盖药物开发工艺的每个关键环节，从早期发现到临床开发及 CMC。

图表 48：劲方医药管理团队介绍

| 姓名 | 职位 | 个人经历 |
|-----|----------------------|---|
| 吕强 | 联合创始人、执行董事兼董事长 | <p>吕强博士为劲方医药联合创始人兼董事长，负责公司整体战略规划、财务管理及业务管理。吕博士拥有 20 余年生命科学研究及海外、本土创新药产业界经验，曾将多个产品推至上市或后期临床试验阶段，具有多维度的行业视野与实操经验。</p> <p>吕博士拥有美国 Brandeis 大学生物化学博士学位，并在美国 Tufts 大学医学院完成博士后训练。其在海外工作期间曾任职于惠氏、诺华等大型跨国制药企业；回国后，曾在药明康德、扬子江药业、誉衡药业、基石药业等多种类型制药企业担任高管。</p> |
| 兰炯 | 联合创始人、执行董事、首席执行官兼总经理 | <p>兰炯博士为劲方医药创始人兼首席执行官，负责全面监督管理公司业务运营。兰博士拥有 20 年余年科研及工业界从业经验，其制药领域涉及癌症、自身免疫性疾病、胃肠道疾病和中枢神经系统疾病治疗等方向，曾作为发明人主导研发 20+ 候选化合物，拥有授权专利 140 余篇。</p> <p>兰博士拥有兰州大学有机化学博士学位，并在美国 Rochester 大学从事有机合成化学博士后研究。之后曾就职于 Traid Therapeutics、Neurogen Corp.、美国诺华制药等企业。回国后加入恒瑞医药，带领小分子药物研发团队；还曾出任扬子江药业上海海雁总经理，聚焦癌症和神经系统疾病领域的研发管线。</p> |
| 汪裕 | 首席医学官 | <p>汪裕博士为劲方医药首席医学官，负责临床开发策略及执行、及整体研发策略及项目规划。汪博士拥有近 20 年抗肿瘤药物开发及医药行业，其临床研发经验覆盖肿瘤化疗药物、小分子靶向药物、治疗性疫苗、溶瘤病毒、免疫检查点抑制剂和细胞疗法，涵盖实体瘤和血液肿瘤。</p> <p>汪博士拥有上海医科大学（现复旦大学医学院）外科医学博士学位，并在美国密歇根州韦恩州立大学医学院 Barbara Karmanos 癌症研究所担任肿瘤学博士后研究员。回国后，曾在礼来、葛兰素史克、赛诺菲和诺华等担任总监；曾任详研咨询合伙人，为多家上市制药企业担任资深医学顾问。</p> |
| 李景荣 | 首席技术官 | <p>李景荣博士为公司首席技术官，负责完善公司管线产品的商业化、制造及质量控制，以推进药物开发、优化成本并确保质量稳定。李博士在生物制药产业深耕 20 余年，在工艺开发和验证、质量控制方法开发和验证、规模化生产以及上下游核心技术等领域具有丰富的经验。</p> <p>李博士毕业于中国药科大学，获得药物化学博士学位，之后在美国西奈山医学院完成生物化学博士后研究；曾任中国药科大学产业教授、国家药品监督管理局高级研修学院特聘专家、基石药业首席技术官、罗氏（美国）管理首席科学家，也曾在百家汇生物、先声药业等企业任职。</p> |
| 沈海戈 | 临床开发高级副总裁 | <p>沈海戈博士具有 10 年以上全球创新药物临床开发经验，担任劲方医药临床开发高级副总裁。其学术背景跨越生物信息、统计学、电子工程等多个领域，药物研发经验覆盖肿瘤及非肿瘤药物临床开发早期和注册研究、药物临床剂量探索统计学方法研究、以及药物发现中的数据处理与分析方法研究等。</p> <p>沈博士拥有杜克大学统计学和生物信息学博士学位，及北京理工大学电子工程学博士学位。曾加入诺华制药从事肿瘤药物的注册临床研究，后在上海诺华领导抗体药物中国临床注册项目的统计学工作；2013 年加入诺华临床肿瘤转化医学部门，领导多个肿瘤药物全球临床早期开发的统计学工作。</p> |
| 周福生 | 药物研发部副总裁 | <p>周福生博士为劲方医药的药物研发部副总裁，负责监督公司的临床前研究和开发活动、特别是早期药物研究工作。周博士拥有超过 15 年药物开发经验，成功打造劲方一体化“全球新”研发团队并构建劲方“RAS 矩阵”产品管线。周博士为国内首个上市 KRAS G12C 抑制剂氟泽雷塞的主要发明人，以及 GFH312（RIPK1 抑制剂）等多个公司临床阶段在研新药的主要发明人。</p> <p>周博士拥有复旦大学药物化学博士学位，曾加盟睿智化学、扬子江上海海雁担任项目主管或药化部门负责人，至今已领导超过 20 个研发项目，发表超过 10 篇学术性论文，拥有超过 20 篇国际授权专利。</p> |

资料来源：公司资料，交银国际

图表 49：劲方医药 (2595 HK) 评级及目标价



资料来源：FactSet，交银国际预测，数据截至2026年1月23日

图表 50：交银国际医药行业覆盖公司

| 股票代码 | 公司名称 | 评级 | 收盘价(交易货币) | 目标价(交易货币) | 潜在涨幅 | 最新目标价/评级发表日期 | | 子行业 |
|-----------|--------|----|-----------|-----------|--------|--------------|--------|----------|
| | | | | | | 最新目标价 | 评级发表日期 | |
| 9995 HK | 荣昌生物 | 买入 | 89.65 | 136.00 | 51.7% | 2026年01月13日 | | 生物科技 |
| 9966 HK | 康宁杰瑞制药 | 买入 | 9.62 | 13.00 | 35.1% | 2025年12月10日 | | 生物科技 |
| 1530 HK | 三生制药 | 买入 | 23.96 | 39.50 | 64.9% | 2025年11月27日 | | 生物科技 |
| LEGN US | 传奇生物 | 买入 | 20.76 | 72.00 | 246.8% | 2025年11月17日 | | 生物科技 |
| 6160 HK | 百济神州 | 买入 | 199.80 | 231.00 | 15.6% | 2025年11月10日 | | 生物科技 |
| 6990 HK | 科伦博泰生物 | 买入 | 416.80 | 549.00 | 31.7% | 2025年10月22日 | | 生物科技 |
| 1952 HK | 云顶新耀 | 买入 | 38.80 | 84.00 | 116.5% | 2025年09月01日 | | 生物科技 |
| 1801 HK | 信达生物 | 买入 | 81.40 | 105.00 | 29.0% | 2025年08月29日 | | 生物科技 |
| 2162 HK | 康诺亚 | 买入 | 56.70 | 78.00 | 37.6% | 2025年08月28日 | | 生物科技 |
| 9926 HK | 康方生物 | 买入 | 112.40 | 183.00 | 62.8% | 2025年08月27日 | | 生物科技 |
| 6996 HK | 德琪医药 | 买入 | 3.60 | 8.80 | 144.4% | 2025年08月26日 | | 生物科技 |
| 13 HK | 和黄医药 | 买入 | 24.48 | 37.60 | 53.6% | 2025年08月08日 | | 生物科技 |
| 2268 HK | 药明合联 | 买入 | 68.30 | 91.00 | 33.2% | 2026年01月19日 | | 医药研发服务外包 |
| 1548 HK | 金斯瑞生物 | 买入 | 13.19 | 28.75 | 118.0% | 2024年08月12日 | | 医药研发服务外包 |
| 2269 HK | 药明生物 | 中性 | 38.96 | 34.00 | -12.7% | 2025年08月21日 | | 医药研发服务外包 |
| AZN US | 阿斯利康 | 买入 | 90.54 | 93.30 | 3.0% | 2024年07月18日 | | 跨国处方药企 |
| BMY US | 百时美施贵宝 | 沽出 | 54.50 | 33.10 | -39.3% | 2024年07月18日 | | 跨国处方药企 |
| 2096 HK | 先声药业 | 买入 | 11.68 | 16.40 | 40.4% | 2025年08月22日 | | 制药 |
| 3692 HK | 翰森制药 | 买入 | 40.32 | 48.00 | 19.0% | 2025年08月19日 | | 制药 |
| 1177 HK | 中国生物制药 | 买入 | 6.50 | 9.10 | 40.0% | 2025年08月19日 | | 制药 |
| 600867 CH | 通化东宝 | 买入 | 8.83 | 14.00 | 58.6% | 2024年04月01日 | | 制药 |
| 1093 HK | 石药集团 | 中性 | 9.68 | 7.30 | -24.6% | 2025年11月21日 | | 制药 |
| 1276 HK | 恒瑞医药 | 中性 | 73.75 | 69.50 | -5.8% | 2025年10月28日 | | 制药 |
| 002422 CH | 科伦药业 | 中性 | 31.80 | 40.20 | 26.4% | 2025年06月19日 | | 制药 |
| 6078 HK | 海吉亚医疗 | 买入 | 13.59 | 18.00 | 32.4% | 2025年03月31日 | | 民营医院 |
| 2273 HK | 固生堂 | 买入 | 30.50 | 42.00 | 37.7% | 2025年01月27日 | | 民营医院 |
| 1951 HK | 锦欣生殖 | 中性 | 2.52 | 3.30 | 30.9% | 2025年08月27日 | | 民营医院 |
| 2595 HK | 劲方医药 | 买入 | 27.30 | 51.00 | 86.8% | 2026年01月23日 | | 生物科技 |

资料来源：FactSet，交银国际预测，数据截至2026年1月22日

财务数据

| 损益表 (百万元人民币) | | | | | |
|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| 年结12月31日 | 2023 | 2024 | 2025E | 2026E | 2027E |
| 收入 | 74 | 105 | 109 | 85 | 118 |
| 主营业务成本 | (1) | (20) | (21) | (52) | (68) |
| 毛利 | 73 | 85 | 88 | 33 | 50 |
| 销售及管理费用 | (50) | (58) | (105) | (84) | (105) |
| 研发费用 | (313) | (332) | (282) | (325) | (390) |
| 其他经营净收入/费用 | 40 | 29 | 15 | 10 | 10 |
| 经营利润 | (250) | (277) | (284) | (365) | (434) |
| 财务成本净额 | (1) | (18) | (9) | (9) | (9) |
| 其他非经营净收入/费用 | (257) | (383) | (616) | (0) | (0) |
| 税前利润 | (508) | (678) | (909) | (374) | (443) |
| 税费 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 净利润 | (508) | (678) | (909) | (374) | (443) |
| 作每股收益计算的净利润 | (508) | (678) | (909) | (374) | (443) |

| 资产负债表 (百万元人民币) | | | | | |
|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| 截至12月31日 | 2023 | 2024 | 2025E | 2026E | 2027E |
| 现金及现金等价物 | 332 | 362 | 1,845 | 1,458 | 954 |
| 应收账款及票据 | 116 | 168 | 179 | 227 | 307 |
| 存货 | 2 | 6 | 6 | 7 | 9 |
| 其他流动资产 | 0 | 33 | 33 | 33 | 33 |
| 总流动资产 | 451 | 568 | 2,063 | 1,725 | 1,303 |
| 物业、厂房及设备 | 21 | 12 | 8 | 6 | 6 |
| 无形资产 | 1 | 1 | 1 | 2 | 4 |
| 长期应收收入 | 8 | 10 | 10 | 10 | 10 |
| 其他长期资产 | 55 | 15 | 11 | 7 | 5 |
| 总长期资产 | 85 | 39 | 30 | 25 | 24 |
| 总资产 | 536 | 607 | 2,092 | 1,750 | 1,328 |
| 短期贷款 | 5 | 51 | 51 | 54 | 56 |
| 应付账款 | 83 | 182 | 205 | 234 | 252 |
| 其他短期负债 | 1,744 | 2,261 | 2,876 | 2,876 | 2,876 |
| 总流动负债 | 1,832 | 2,493 | 3,133 | 3,164 | 3,185 |
| 长期应付账款 | 0 | 56 | 56 | 56 | 56 |
| 其他长期负债 | 21 | 14 | 14 | 14 | 14 |
| 总长期负债 | 21 | 70 | 70 | 70 | 70 |
| 总负债 | 1,853 | 2,563 | 3,202 | 3,233 | 3,255 |
| 股本 | 22 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| 储备及其他资本项目 | (1,339) | (1,983) | (1,137) | (1,511) | (1,954) |
| 股东权益 | (1,317) | (1,956) | (1,110) | (1,484) | (1,927) |
| 总权益 | (1,317) | (1,956) | (1,110) | (1,484) | (1,927) |

资料来源：公司资料，交银国际预测

| 现金流量表 (百万元人民币) | | | | | |
|----------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| 年结12月31日 | 2023 | 2024 | 2025E | 2026E | 2027E |
| 税前利润 | (508) | (678) | (909) | (374) | (443) |
| 折旧及摊销 | 18 | 14 | 10 | 7 | 5 |
| 营运资本变动 | 1 | 35 | 12 | (21) | (64) |
| 利息调整 | 10 | 16 | 0 | 0 | 0 |
| 税费 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 其他经营活动现金流 | 277 | 406 | 616 | 0 | 0 |
| 经营活动现金流 | (202) | (206) | (271) | (388) | (502) |
| 资本开支 | (1) | (0) | (1) | (1) | (2) |
| 其他投资活动现金流 | 264 | 1 | (0) | (1) | (2) |
| 投资活动现金流 | 263 | 1 | (1) | (2) | (4) |
| 负债净变动 | (17) | 46 | 0 | 3 | 3 |
| 其他融资活动现金流 | (34) | 177 | 1,755 | 0 | 0 |
| 融资活动现金流 | (52) | 222 | 1,755 | 3 | 3 |
| 汇率收益/损失 | 5 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| 年初现金 | 295 | 332 | 362 | 1,845 | 1,458 |
| 年末现金 | 332 | 362 | 1,845 | 1,458 | 954 |

| 财务比率 | | | | | |
|------------------|----------|----------|----------|----------|----------|
| 年结12月31日 | 2023 | 2024 | 2025E | 2026E | 2027E |
| 每股指标(人民币) | | | | | |
| 核心每股收益 | (23.077) | (26.205) | (28.101) | (11.561) | (13.703) |
| 全面摊薄每股收益 | (23.077) | (26.205) | (28.101) | (11.561) | (13.703) |
| 利润率分析(%) | | | | | |
| 毛利率 | 99.1 | 80.8 | 80.9 | 39.3 | 42.3 |
| EBIT利润率 | (393.0) | (291.9) | (274.8) | (440.8) | (375.8) |
| 净利率 | (689.4) | (647.2) | (835.5) | (439.6) | (375.0) |
| 盈利能力(%) | | | | | |
| ROA | (94.8) | (111.7) | (43.4) | (21.4) | (33.4) |
| ROE | 38.6 | 34.6 | 81.9 | 25.2 | 23.0 |
| ROIC | 38.7 | 35.6 | 85.8 | 26.1 | 23.7 |
| 其他 | | | | | |
| 流动比率 | 0.2 | 0.2 | 0.7 | 0.5 | 0.4 |
| 存货周转天数 | 1,098.2 | 101.5 | 101.8 | 49.1 | 48.8 |
| 应收账款周转天数 | 576.6 | 584.8 | 600.2 | 973.8 | 948.1 |
| 应付账款周转天数 | 44,209.3 | 3,300.9 | 3,604.7 | 1,650.8 | 1,349.6 |

交銀國際

香港中环德辅道中68号万宜大厦9楼
总机: (852) 3766 1899 传真: (852) 2107 4662

评级定义

分析员个股评级定义：

- 买入：**预期个股未来12个月的总回报**高于**相关行业。
- 中性：**预期个股未来12个月的总回报与相关行业**一致**。
- 沽出：**预期个股未来12个月的总回报**低于**相关行业
- 无评级：**对于个股未来12个月的总回报与相关行业的比较，分析员**并无确信观点**。

分析员行业评级定义：

- 领先：**分析员预期所覆盖行业未来12个月的表现相对于大盘标杆指数**具吸引力**。
 - 同步：**分析员预期所覆盖行业未来12个月的表现与大盘标杆指数**一致**。
 - 落后：**分析员预期所覆盖行业未来12个月的表现相对于大盘标杆指数**不具吸引力**。
- 香港市场的标杆指数为**恒生综合指数**，A股市场的标杆指数为**MSCI中国A股指数**，美国上市中概股的标杆指数为**标普美国中概股50（美元）指数**

2026年1月23日
劲方医药 (2595 HK)

分析员披露

本研究报告之作者，兹作以下声明：i) 发表于本报告之观点准确地反映有关于他们个人对所提及的证券或其发行者之观点；及ii) 他们之薪酬与发表于报告上之建议/观点并无直接或间接关系；iii) 对于提及的证券或其发行者，他们并无接收到可影响他们的建议的内幕消息/非公开股价敏感消息。

本报告之作者进一步确认：i) 他们及他们之相关有联系者【按香港证券及期货监察委员会之操守准则的相关定义】并没有于发表本报告之30个日历日前交易或买卖本报告内涉及其所评论的任何公司的证券；ii) 他们及他们之相关有联系者并没有担任本报告内涉及其评论的任何公司的高级人员（包括就房地产基金而言，担任该房地产基金的管理公司的高级人员；及就任何其他实体而言，在该实体中担任负责管理该等公司的高级人员或其同级人员）；iii) 他们及他们之相关有联系者并没拥有于本报告内涉及其评论的任何公司的证券之任何财务利益。根据证监会持牌人或注册人操守准则第16.2段，“有联系者”指：i) 分析员的配偶、亲生或领养的未成年子女，或未成年继子女；ii) 某信托的受托人，而分析员、其配偶、其亲生或领养的未成年子女或其未成年继子女是该信托的受益人或酌情对象；或iii) 惯于或有义务按照分析员的指示或指令行事的另一人。

有关商务关系及财务权益之披露

交银国际证券有限公司及/或其有关联公司在过去十二个月内与交通银行股份有限公司、国联证券股份有限公司、交银国际控股有限公司、四川能投发展股份有限公司、光年控股有限公司、武汉有机控股有限公司、上海小南国控股有限公司、Sincere Watch (Hong Kong) Limited、多点数智有限公司、草姬集团控股有限公司、安徽海螺材料科技股份有限公司、北京赛目科技股份有限公司、滴普科技股份有限公司、Mirxes Holding Company Limited、山东快驴科技发展股份有限公司、佛山市海天调味食品股份有限公司、药捷安康（南京）科技股份有限公司、周六福珠宝股份有限公司、拔康视云制药有限公司、富卫集团有限公司、宜搜科技控股有限公司、广州银诺医药集团股份有限公司、劲方医药科技（上海）股份有限公司、长风药业股份有限公司、武汉艾米森生命科技股份有限公司、上海挚达科技发展股份有限公司、上海森亿医疗科技股份有限公司、协创数据技术股份有限公司、上海宝济药业股份有限公司、深圳迅策科技股份有限公司、北京智谱华章科技股份有限公司、天九共享智慧企业服务股份有限公司以及红星冷链（湖南）股份有限公司有投资银行业务关系。

交银国际证券有限公司及/或其集团公司现持有东方证券股份有限公司、光大证券股份有限公司及七牛智能科技有限公司的已发行股本逾1%。

免责声明

本报告之收取者透过接受本报告（包括任何有关的附件），表示并保证其根据下述的条件下有权获得本报告，并且同意受此中包含的限制条件所约束。任何没有遵循这些限制的情况可能构成法律之违反。

本报告为高度机密，并且只以非公开形式供交银国际证券的客户阅览。本报告只在基于能被保密的情况下提供给阁下。未经交银国际证券事先以书面同意，本报告及其中所载的资料不得以任何形式(i) 复制、复印或储存，或者(ii) 直接或者间接分发或者转交予任何其它人作任何用途。

交银国际证券、其附属公司、关联公司、董事、关联方及/或雇员，可能持有在本报告内所述或有关公司之证券、并可能不时进行买卖、或对其有兴趣。此外，交银国际证券、其附属公司及关联公司可能与本报告内所述或有关的公司不时进行业务往来，或为其担任市场庄家，或被委任替其证券进行承销，或可能以委托人身份替客户买入或沽售其证券，或可能为其担当或争取担当并提供投资银行、顾问、包销、融资或其它服务，或替其从其它实体寻求同类型之服务。投资者在阅读本报告时，应该留意任何或所有上述的情况，均可能导致真正或潜在的利益冲突。

本报告内的资料来自交银国际证券在报告发行时相信为正确及可靠的来源，惟本报告并非旨在包含投资者所需要的所有信息，并可能受送递延误、阻碍或拦截等因子所影响。交银国际证券不明示或暗示地保证或表示任何该等数据或意见的足够性、准确性、完整性、可靠性或公平性。因此，交银国际证券及其集团或有关的成员均不会就由于任何第三方在依赖本报告的内容时所作的行为而导致的任何类型的损失（包括但不限于任何直接的、间接的、随之而发生的损失）而负上任何责任。

本报告只为一般性提供数据之性质，旨在供交银国际证券之客户作一般阅览之用，而非考虑任何某特定收取者的特定投资目标、财务状况或任何特别需要。本报告内的任何资料或意见均不构成或被视为集团的任何成员作出提议、建议或征求购入或出售任何证券、有关投资或其它金融证券。

本报告之观点、推荐、建议和意见均不一定反映交银国际证券或其集团的立场，亦可在没有提供通知的情况下随时更改，交银国际证券亦无责任提供任何有关资料或意见之更新。

交银国际证券建议投资者应独立地评估本报告内的资料，考虑其本身的特定投资目标、财务状况及需要，在参与有关报告中所述公司之证券的交易前，委任其认为必须的法律、商业、财务、税务或其它方面的专业顾问。惟报告内所述的公司之证券未必能在所有司法管辖区或国家或供所有类别的投资者买卖。

对部分的司法管辖区或国家而言，分发、发行或使用本报告会抵触当地法律、法则、规定、或其它注册或发牌的规例。本报告不是旨在向该等司法管辖区或国家的任何人或实体分发或由其使用。本报告的发送对象不包括身处中国内地的投资人。如知悉收取或发送本报告有可能构成当地法律、法则或其他规定之违反，本报告的收取者承诺尽快通知交银国际证券。

本免责声明以中英文书写，两种文本具同等效力。若两种文本有矛盾之处，则应以英文版本为准。

交银国际证券有限公司是交通银行股份有限公司的附属公司。



机构销售团队



@bocomgroup.com

| | | |
|-----|-----------------|---------------|
| 熊璇 | (852) 3768 2850 | xuan.xiong |
| 邓志恒 | (852) 3768 2795 | alvin.tang |
| 邵将星 | (852) 3768 2962 | jensens.shaw |
| 张靖 | (852) 3710 3330 | jing.zhang |
| 张家尔 | (852) 3710 3206 | William.Zhang |