

劲方医药-B (02595.HK)

买入 (首次评级)
港股公司深度研究
证券研究报告

突破 RAS 领域“不可成药”鸿沟，新 生代 Biotech 标杆

投资逻辑：

深耕“难成药”靶点，精准卡位全球关键赛道。公司打造了围绕 RAS 信号通路为核心的差异化管线矩阵，包括国内首款获批上市的 KRAS G12C 抑制剂羧泽雷塞、全球研发进展领先的口服 KRAS G12D 抑制剂 GFH375、具同类最有潜力的 pan RAS 分子胶 GFH276、以及针对肿瘤恶病质巨大未满足需求的 GDF15/IL-6 双抗 GFS202A 等。全球癌症患者约 30% 出现 RAS 突变，是具有极高的成药价值的开发方向，随着其“不可成药”问题（即缺乏有效结合口袋、导致常规技术难以成药）迎来突破，近年来全球兴起研发浪潮，公司管线布局位列第一梯队；公司于 2025 年 9 月完成港股 IPO，融资规模为 2.68 亿美元。

GFH375 全球研发进展领先，有望颠覆“癌王”胰腺癌的巨大蓝海市场。胰腺癌被冠为“癌中之王”，5 年生存率仅约 13%，临床亟需更加有效的靶向药物，具有巨大的临床未满足需求。KRAS G12D 突变在胰腺癌中尤为高发(43.6%)，且肿瘤恶性程度更高；GFH375 是全球进展最快的口服 KRAS G12D 抑制剂，针对胰腺癌在患者基线较差、治疗线数偏后的情况下仍然展现出优于竞品的临床治疗潜力，目前已进入注册临床阶段，在海外亦在 I/IIa 期剂量递增试验中发现初步抗肿瘤活性和优异的安全性信号。

RAS 管线矩阵布局全面，多维度充实研发管线。GFH276 为具有同类最优潜力的 pan RAS 分子胶新秀，分子性能优越并抵抗多重耐药，目前处于 I 期临床；GFS202A 为全球首款 GDF15/IL-6 双抗，针对肿瘤恶病质的巨大未满足临床需求，目前处于 I 期临床；GFS784 为全球首个泛 RAS 抑制剂载荷 ADC，处于 IND 阶段。后续新分子实体持续产出，研发管线充沛。

盈利预测、估值和评级

我们预计公司 26/27/28 年销售收入为 1.46/1.60/3.35 亿元，同比 +12.3%/+9.4%/+109.1%，归母净利润为-1.85/-1.84/-2.36 亿元。基于 DCF 模型估值，计算合理市值为 179.7 亿元，对应合理目标价为 55.63 港元/股。首次覆盖，给予“买入”评级。

风险提示

商业化进展不及预期风险、市场竞争加剧风险、临床试验进展不及预期风险、产品上市审评进展不及预期风险、限售股解禁风险。

医药组

分析师：甘坛煥 (执业 S1130525060003)

gantanhuan@gjzq.com.cn

分析师：姜铸轩 (执业 S1130525070015)

jiangzhuxuan@gjzq.com.cn

市价 (港币)：45.980 元

目标价 (港币)：55.63 元



主要财务指标

项目	2024A	2025A	2026E	2027E	2028E
营业收入(百万元)	105	130	146	160	335
营业收入增长率	42.00%	24.42%	12.34%	9.37%	109.07%
归母净利润(百万元)	-678	-1,795	-185	-184	-236
归母净利润增长率	-33.31%	-164.82%	89.67%	0.76%	-28.10%
摊薄每股收益(元)	-1.83	-4.85	-0.50	-0.50	-0.64
每股经营性现金流净额	-0.56	-0.27	-0.55	-0.51	-0.68
ROE(归属母公司)(摊薄)	34.64%	-98.89%	-11.38%	-12.74%	-19.49%
P/E	0.00	-4.91	-78.36	-78.97	-61.65
P/B	0.00	4.85	8.92	10.06	12.02

来源：公司年报、国金证券研究所



内容目录

公司概况：深耕“难成药”靶点，产品矩阵丰富.....	5
公司管理层具备深厚技术背景，获多家顶级投资机构青睐.....	5
尚处于战略亏损期，现金储备充沛.....	6
RAS 通路：突破“不可成药”鸿沟，新一代新药研发的关键赛道.....	7
RAS 为常见的肿瘤驱动基因，突变多发于胰腺癌、结直肠癌、肺癌.....	7
RAS 蛋白的“不可成药”问题迎来突破，公司管线布局位列第一梯队.....	8
GFH375：进展领先的 KRAS G12D 抑制剂，挑战胰腺癌蓝海市场.....	9
胰腺癌的靶向治疗处于突破前夕，KRAS G12D 通路为主战场之一.....	9
GFH375：全球进展领先的口服 KRAS G12D 抑制剂，针对胰腺癌初步展现 BIC 潜力.....	11
NSCLC 市场尚无 KRAS G12D 疗法获批，存在潜在加速注册窗口.....	13
CRC 和 BTC 等后续适应症有望进一步扩充 GFH375 的潜在市场.....	15
GFH375 海外潜力巨大，美国临床试验初步展示积极信号.....	15
RAS 管线矩阵布局全面，构筑深厚护城河.....	16
GFH276：pan RAS 分子胶新秀，分子性能优越并抵抗多重耐药.....	16
氟泽雷塞：国产 KRAS G12C 排头兵，迈入商业化收获期.....	18
GFS784：全球首个泛 RAS 抑制剂载荷 ADC.....	20
聚焦临床未满足需求，多维度充实研发管线.....	21
GFS202A：全球首款 GDF15/IL-6 双抗，针对肿瘤恶病质蓝海市场.....	21
研发实力强劲，新分子实体持续产出.....	23
盈利预测与投资建议.....	24
核心假设与盈利预测.....	24
投资建议.....	24
风险提示.....	26

图表目录

图表 1： 公司研发管线：围绕 RAS 通路为核心，涉及多个临床空白领域.....	5
图表 2： 公司管理层具备深厚技术背景.....	6
图表 3： 公司营业收入平稳，主要来自于知识产权授权.....	7
图表 4： 公司尚处于战略亏损期，经调整后亏损收窄.....	7
图表 5： 公司维持高水平研发投入.....	7
图表 6： 公司现金储备充裕.....	7
图表 7： RAS 突变促进肿瘤发生.....	8



图表 8: RAS 抑制剂作用通路位于抗肿瘤信号转导核心	8
图表 9: 胰腺癌、NSCLC 及 CRC 患者的 KRAS 突变率较高: 胰腺癌以 G12D 亚型为主, NSCLC 亚型以 G12C 为主	8
图表 10: 全球多款 RAS 抑制剂在研, 公司在多个细分赛道位列第一梯队	9
图表 11: 胰腺癌 NCCN 治疗指南: 以化疗为主流治疗手段	10
图表 12: 化疗治疗晚期胰腺癌疗效极为有限	10
图表 13: 中国 KRAS G12D 胰腺癌患者数量持续上升 (单位: 千人)	10
图表 14: 全球 KRAS G12D 胰腺癌患者数量持续上升 (单位: 千人)	10
图表 15: RAS 靶向疗法在胰腺癌中的临床开发进展: GFH375 是全球范围内研发进展最快的口服 KRAS G12D 抑制剂	11
图表 16: GFH375 针对胰腺癌展现优异疗效, 具有 BIC 潜力	12
图表 17: GFH375 总体安全性良好, 略优于 Daraxonasib	12
图表 18: GFH375 各项安全性指标均衡	12
图表 19: GFH375 注册 III 期临床方案: 头对头化疗, 针对 2L+ PDAC	13
图表 20: GFH375 联合治疗 Ib/II 期临床方案: 联合西妥昔/AG 方案	13
图表 21: NSCLC 标准治疗方案 (NCCN): 靶向治疗与免疫治疗占据主流地位	14
图表 22: 中国 KRAS G12D NSCLC 患者数量持续上升 (单位: 千人)	14
图表 23: 全球 KRAS G12D NSCLC 患者数量持续上升 (单位: 千人)	14
图表 24: GFH375 针对 2L+ NSCLC 疗效优异, ORR 和 DCR 具有优势	15
图表 25: Verastem 海外开发计划: 聚焦联合疗法, 探索 2L+ CRC、1L NSCLC 和 1L PDAC 等	16
图表 26: Pan RAS 分子胶作用通过三元复合物的独特机制发挥作用	17
图表 27: GFH276 临床前疗效优异, 具有更强的生物利用度和更低的有效剂量	17
图表 28: GFH276 在多种机理诱导的 KRAS 抑制剂耐药细胞系中均保持强效活性、显示多重抗耐药潜力	17
图表 29: GFH276 人体 PK 及安全性数据: 相比竞品展现更宽泛的潜在治疗窗口	18
图表 30: GFH276 临床设计: 针对单药后线治疗爬坡, 进展较快	18
图表 31: 中国 KRAS G12C NSCLC 患者数量持续上升 (单位: 千人)	19
图表 32: 全球 KRAS G12C NSCLC 患者数量持续上升 (单位: 千人)	19
图表 33: 海内外 KRAS G12C 抑制剂均已经入商业化收获期	19
图表 34: 氟泽雷塞在颅内 ORR、DCR、PFS、胃肠道毒性、肝毒性等指标展现 BIC 优势	20
图表 35: FAScon 平台机制: 结合针对同一信号通路中不同部位的抗体和小分子药物	20
图表 36: GFS784 临床前数据: 活性较强, 同时靶向 RAS 突变及 EGFR 突变、耐药肿瘤	21
图表 37: 肿瘤恶病质分期和分期标准: 体重下降与炎症为常见症状	21
图表 38: 恶病质高发于多类肿瘤	22
图表 39: 肿瘤恶病质显著降低 NSCLC 患者总生存期	22
图表 40: 肿瘤患者 90 天内体重增加相较于体重不变/降低, 死亡风险下降 34%	22
图表 41: 肿瘤患者 30 天内体重增加 >5% 相较于 ≤5%, 死亡风险下降 43%	22



图表 42: 全球恶病质新药研发进展: 辉瑞 GDF15 为领头羊, 公司为首家 GDF15/IL6 双抗.....	22
图表 43: GDF15 与肿瘤恶病质的发生密切相关.....	23
图表 44: Ponesimab 针对恶病质 II 期临床疗效优异.....	23
图表 45: IL6 针对恶病质具有上游调控机制.....	23
图表 46: IL-6 受体抑制剂可改善晚期胰腺癌患者肌肉萎缩与远期生存获益.....	23
图表 47: 公司营业收入预测 (单位: 百万元)	24
图表 48: 公司 DCF 估值参数	25
图表 49: 公司 DCF 估值敏感性分析	25
图表 50: 公司 DCF 估值	25



公司概况：深耕“难成药”靶点，产品矩阵丰富

药方医药成立于2017年，深耕“难成药”靶点，打造了围绕RAS信号通路为核心的差异化管线矩阵。公司与信达生物合作开发的氟泽雷塞为国内首款、全球第三款获批上市的KRAS G12C抑制剂；核心产品GFH375为全球进展位列第一梯队的KRAS G12D抑制剂，针对胰腺癌展现同类最佳治疗潜力，已进入注册临床开发阶段；GFS202A为针对肿瘤恶病质的GDF15/IL-6双抗，瞄准全球大部分地区尚无药物获批的巨大未满足临床需求，目前处于I期临床。

图表1：公司研发管线：围绕RAS通路为核心，涉及多个临床空白领域

化合物	靶点	适应症	临床前	IND	I期	II期	III期	NDA/上市	研究或上市地	优势及未来里程碑	商业权利	合作伙伴
抗肿瘤疗法：RAS靶向疗法矩阵												
GFH375	KRAS G12D	胰腺癌 (2L+, mono)						全球首个G12Di 单药注册性III期研究	中国	单药疗效 全球同类最佳		
		NSCLC (2L+, mono)						国内首个G12Di NSCLC突破性疗法认定	中国	单药疗效全球同类最佳, 2026年开展关键性研究		
		BTC (2L+, mono)							中国	2026年H1 公布初步数据	大中华区	VERASTEM
		实体瘤 (All lines, combo)						联合化疗 (1L PDAC) 联合西妥昔单抗 (2L+ PDAC & CRC)	中国	2026 H2 公布初步数据		
		实体瘤 (2L+, mono & combo)							美国	2026 H1中期疗效和 安全性数据公布		
GFH925 (fulzerasib)	KRAS G12C	NSCLC (1L, combo)					全球首个KRAS+EGFR 一线非小细胞肺癌方案	中国	ICI之外开拓 潜在一线SOC空间		海外权益	Innovent
GFH276	Pan RAS	实体瘤						中国	2026 H2 I期研究完成		全球权益	
GFS784	ADC (新型载荷)	实体瘤		IND受理			全球首款Pan RAS ADC, 基于首创功能性抗体+ 靶向药载荷的偶联药物平台 (FAScon) 开发	中国	2026 H1 I期研究首例入组		全球权益	
抗肿瘤疗法：其他靶向药物												
GFS202A	GDF15 / IL-6	恶病质					全球首个恶病质双抗	中国	2026 H1 I期研究完成		全球权益	
GFH009 (Tambiciclib)	CDK9	AML						中国, 美国	2026/2027 进入关键性研究		大中华区	ELLAS
免疫类疾病疗法												
GFH312	RIPK1	PAD with IC, PBC					国内企业开发、首个临床 获批的RIPK1抑制剂	中国, 美国, 澳大利亚	2026 H1 II期研究首例入组		全球权益	
GFH946	STAT6	二型炎症						/		IND-enabling	全球权益	

来源：公司投资者展示材料，国金证券研究所 注：NSCLC=非小细胞肺癌；BTC=胆管癌；ADC=抗体偶联药物；CRC=结直肠癌；AML=急性髓系白血病；PBC=原发性胆汁性胆管炎

管线全面开花，2026年有望成为公司平台价值印证的关键一年：GFH375 预计开展 2L+ NSCLC 的关键性研究，26H1 公布单药针对 BTC 的初步数据，26H2 公布联合疗法针对 1L PDAC 和 2L+ PDAC & CRC 等适应症的初步数据；GFS202A 预计 26H1 完成针对肿瘤恶病质 I 期临床研究；GFH276 预计 26H2 完成针对 pan-RAS 实体瘤 I 期临床研究。此外，GFS784 预计完成 I 期首例入组 (H1)，GFH312 预计完成 II 期首例入组 (H1)。

公司管理层具备深厚技术背景，获多家顶级投资机构青睐

公司董事长吕强博士曾任职于惠氏和诺华，回国后曾担任药明康德副总裁、扬子江药业首席科学官 (CSO)、誉衡药业 CSO 及基石药业高级副总裁，在生物医药行业拥有超过 20 年的研发与管理经验；公司 CEO 兰炯博士曾在美国 Traid Therapeutic、Neurogen 及诺华公司担任资深研究员和项目负责人，回国后曾任恒瑞医药小分子研发项目总监、上海海燕医药总经理，拥有 20 余年药物化学与创新药研发经验；公司首席医学官汪博博士 (CMO) 曾任职于阿斯利康和赛诺菲等跨国药企，负责多项全球及区域性肿瘤临床开发项目，拥有超过 15 年的临床研发与医学事务经验。深厚的技术背景加持下，公司管理团队兼具跨国药企的严谨科学逻辑与本土药企的高效执行力，实现了从早期药物发现、工程化改造到临床医学转化的全链路闭环。

2018 年以来，公司累计完成多轮大额融资，即使在全球生物医药资本市场遇冷的周期内，依然保持了强劲的融资能力，多家顶级风险投资机构持续背书。公司于 2025 年 9 月完成港股 IPO，融资规模达 2.68 亿美元，在当时创 2022 年以来港股 18A 板块之最。



图表2: 公司管理层具备深厚技术背景

姓名	职务	履历
吕强	联合创始人兼董事长	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余年生命科学及海外、本土创新药产业界经验,始终秉持原创理念投身新药研发,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践经验。吕强博士拥有美国 Brandeis 大学 (Brandeis University) 生物化学博士学位,并在美国 Tufts 大学 (Tufts University) 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,带领团队开发出多个候选化合物;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,领衔多个跨国研发平台建立、应用及市场开拓,主导多个公司的战略制订及融资过程。
兰炯	联合创始人兼首席执行官	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,拥有丰富的药物化学、筛选经验,曾参与及主导多个上市产品研发,作为发明人主导研发20+候选化合物,拥有授权专利140余篇。兰炯博士拥有兰州大学有机化学博士学位,并在美国 Rochester 大学 (University of Rochester) 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,担任研究人员和项目负责人。回国后加入恒瑞医药,带领小分子药物研发团队在不同疾病治疗领域研发攻坚;还曾出任扬子江药业上海海雁总经理,专注新药创制并聚焦癌症和神经系统疾病领域的新药研发管线。
汪裕	首席医学官	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。汪裕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 (Wayne State University) 医学院 Barbara Karmanos 癌症研究所担任肿瘤学博士后研究员。回国后,曾在等多家著名跨国制药企业包括礼来、葛兰素史克、赛诺菲和诺华等担任总监,负责早期至后期临床项目,参与多项上市药物的临床项目开发。加入劲方医药前,汪裕博士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。
李景荣	首席技术官	李景荣博士为公司首席技术官,负责完善公司产品管线的商业化、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,曾参与多个上市新药及诊断试剂的研发和生产项目;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,涉及产品包括单抗、治疗性疫苗、重组蛋白、精准治疗新药等。李景荣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 (Mount Sinai Medical Center) 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。加入劲方之前,曾任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;曾带领团队开发、生产市场份额达数十亿美元的产品。
沈海戈	临床开发高级副总裁	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。沈海戈博士拥有杜克大学 (Duke University) 统计学和生物信息学博士学位,及北京理工大学电子工程博士学位。在美国工作期间,沈海戈博士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。加入劲方医药前,沈海戈博士曾担任详研咨询合伙人,为多家生物技术和上市制药企业提供药物临床开发策略、统计学及数据分析的咨询与指导。
周福生	药物研发部副总裁	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,横跨本土大型制药企业、创新药企、研发服务平台,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,团队涵盖立项调研与机制研究、药物化学与分子设计、大分子研发与药理毒理等临床前研发职能。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。周福生博士拥有复旦大学药物化学博士学位,加入公司之前曾加盟睿智化学、扬子江上海海雁担任项目主管或药化部门负责人。周博士至今已领导超过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。
张巍	董事会秘书兼联席公司秘书	张巍女士为劲方医药董事会秘书兼联席公司秘书,负责监督融资及投资相关事宜。张女士教育背景涵盖生物、化学、英法双语,在产业界拥有超过15年项目管理、市场营销及权益类交易、企业融资经验,工作领域横跨新药研发、医疗器械、基因技术等不同细分领域。张巍女士拥有大连理工大学化学工程、英语专业双学士学位,拥有法国里尔第一大学 (Lille 1 University) 生物与生物技术硕士学位,及巴黎第七大学 (Université Paris VII) 科学、健康及应用硕士学位。加入劲方之前,张女士曾任职于珀金埃尔默、药明康德、睿星基因、中欧之星协会。

来源: 公司官网, 国金证券研究所

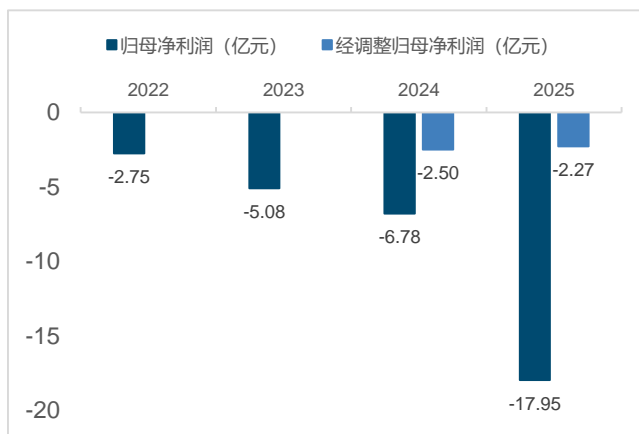
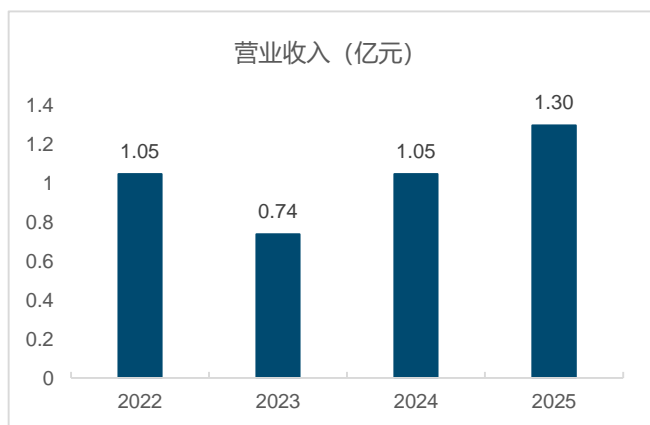
尚处于战略亏损期, 现金储备充沛

公司尚处于战略亏损期, 首款产品初步进入商业化阶段。公司2023/24/25年年分别实现营业收入0.74/1.05/1.30亿元, 主要来自于知识产权授权; 公司首款商业化产品氟泽雷塞于2024年获批、2025年底纳入国家医保, 后续有望提供持续现金流; 2023/24/25年分别实现归母净利润-5.08/-6.78/-17.95亿元, 亏损原因主要包括: (1) 公司多款核心产品尚处于临床研发阶段, 导致较高研发投入; (2) 随着公司价值增加, 权益股份赎回负债的公允价值变动带来亏损 (2023/24/25年分别为2.57/3.83/15.19亿元) 等科目, 调回影响后2025年亏损收窄。



图表3: 公司营业收入平稳, 主要来自于知识产权授权

图表4: 公司尚处于战略亏损期, 经调整后亏损收窄



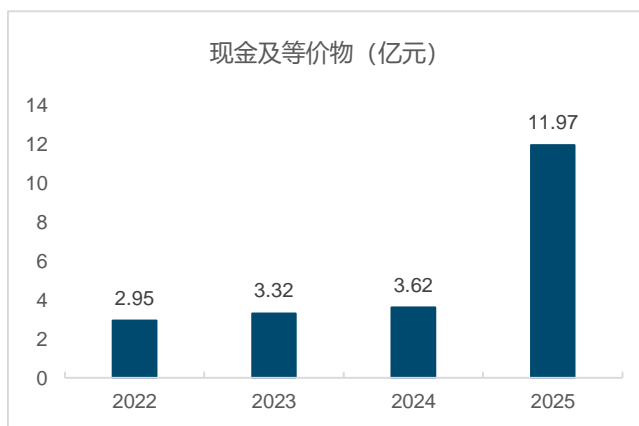
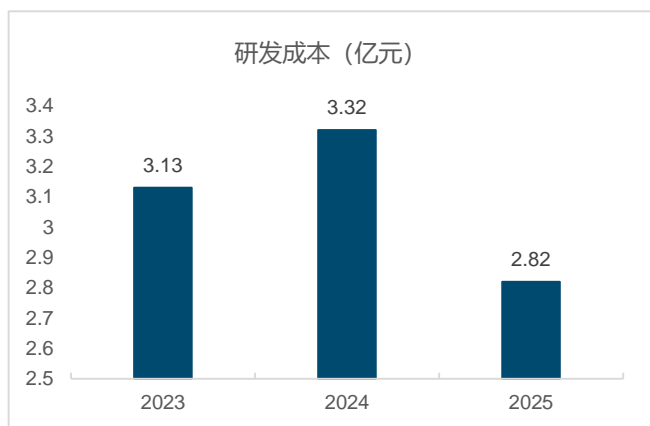
来源: iFind, 国金证券研究所

来源: iFind, 国金证券研究所 注: 经调整净利润口径主要为加回权益股份赎回负债的公允价值亏损、以股份为基础的付款及上市开支

维持高水平研发投入, IPO 提供充沛的现金储备。公司 2023/24/25 年研发费用分别为 3.13/3.32/2.82 亿元, 维持较高投入水平; 截至 2025 年底公司账上现金及等价物为 11.97 亿元, 2025 年 9 月公司于港股 IPO, 融资规模达 2.68 亿美元, 极大充实了现金储备, 为后续的研发支出提供充分保障。

图表5: 公司维持高水平研发投入

图表6: 公司现金储备充裕



来源: iFind, 国金证券研究所

来源: iFind, 国金证券研究所

RAS 通路: 突破“不可成药”鸿沟, 新一代新药研发的关键赛道

RAS 为常见的肿瘤驱动基因, 突变多发于胰腺癌、结直肠癌、肺癌

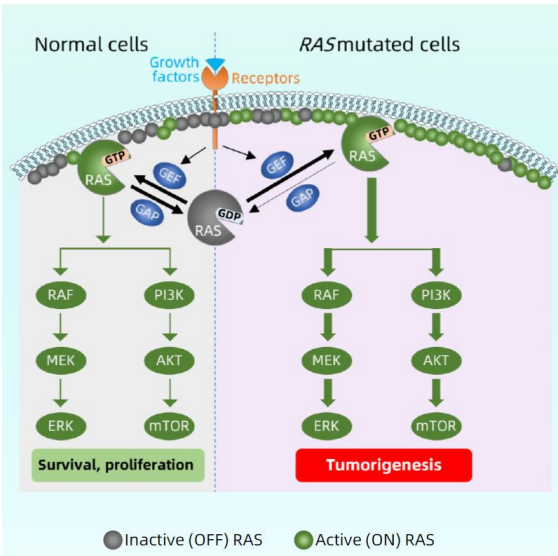
全球癌症患者约 30% 出现 RAS 突变, 其中 KRAS 突变为主。RAS 是一类具有三磷酸鸟苷 (GTP) 酶活性的蛋白质家族, 在“活化”(ON) 与“失活”(OFF) 状态间循环, 参与调节多种信号转导, 在细胞过程控制 (包括细胞增殖和细胞分裂) 的级联中发挥作用。RAS 的致癌突变导致其 GTP 水解酶活性被破坏、主要以活化的 GTP 结合形式存在, 导致细胞恶性增殖和生物行为学的改变。作为人类肿瘤中最常见的致癌驱动基因之一, RAS 突变广泛存在于胰腺癌、非小细胞肺癌 (NSCLC) 和结直肠癌 (CRC) 等高致死率瘤种中, 全球癌症患者约 30% 出现 RAS 突变。编码蛋白质异构体的三种 RAS 基因为 KRAS、HRAS 和 NRAS, 其中 KRAS 是最常见的突变癌基因, 约占所有致癌 RAS 亚型的 75%。

RAS 处于信号传导的关键节点, 具有极高的成药价值。RAS 蛋白的上游为 EGFR、FGFR、HER2 等受体酪氨酸激酶 (RTKs), 如生长因子 (EGF) 与 EGFR 结合时诱导受体聚合并磷酸化、进而导致 RAS 进入活化状态; RAS 蛋白激活的下游则包括: (1) 负责细胞周期调节和增殖的 RAF-MEK-ERK 通路, 也是临床研究较为成熟的通路; (2) 负责细胞存活

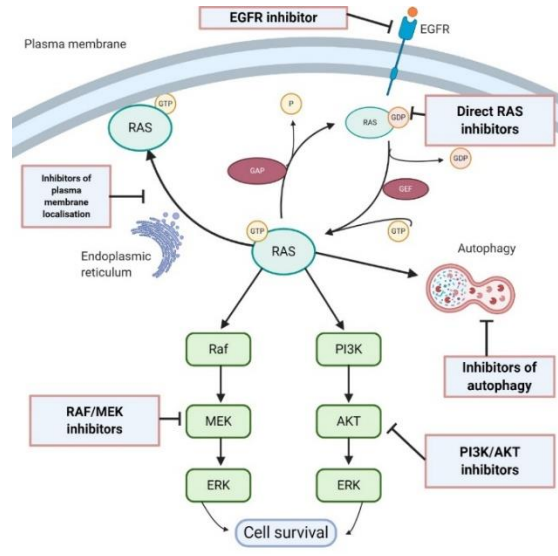


和代谢的 PI3K/AKT/mTOR 通路，肿瘤产生耐药性的重要逃逸路径；(3) 涉及细胞骨架重组和迁移的 Ral-GDS 通路，肿瘤转移相关。

图表7: RAS 突变促进肿瘤发生



图表8: RAS 抑制剂作用通路位于抗肿瘤信号转导核心

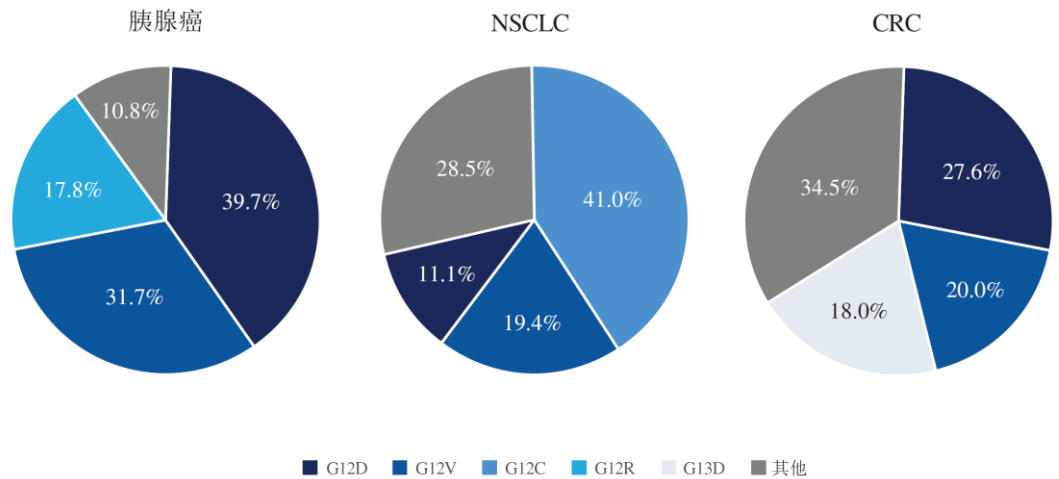


来源：公司投资者演示材料，国金证券研究所

来源：《Emerging RAS-directed therapies for cancer》，国金证券研究所

胰腺癌、结直肠癌、肺癌存在较高的 KRAS 突变相关治疗需求。KRAS 突变率最高的三大癌症分别是胰腺癌、NSCLC 及 CRC：约 90% 的胰腺癌患者、30-40% 的 CRC 患者、15-20% 的肺癌患者被检测出存在 KRAS 突变。癌症患者中不同类型 KRAS 突变的患病率因种族而异，东西方人群的 KRAS 突变发生率存在差异。根据美国的数据，最常见的五种 KRAS 突变亚型分别为 KRAS G12D(29%)、G12V(23%)、G12C(15%)、G13D(7%)及 G12R(5%)，合共占有所有 KRAS 突变的约 80%。根据对中国肿瘤样本的综合分析，KRAS G12C 占有所有 KRAS 突变的 14.5%，KRAS G12C 与 KRAS G12D 突变较为常见。

图表9: 胰腺癌、NSCLC 及 CRC 患者的 KRAS 突变率较高：胰腺癌以 G12D 亚型为主，NSCLC 亚型以 G12C 为主



来源：公司招股说明书，国金证券研究所

RAS 蛋白的“不可成药”问题迎来突破，公司管线布局位列第一梯队

得益于结构生物学发展，RAS 通路的靶向药物研发正在迎来突破。尽管 RAS 存在广泛的肿瘤突变和重要的抗肿瘤活性，但曾长期被称为“不可成药”靶点，主要原因包括：(1) 结构上，RAS 蛋白表面相对平滑、缺乏适合药物的结合口袋；(2) RAS 蛋白与对 GTP/GDP 的亲和力极高、达到皮摩尔级别，传统的药物难以与 GTP/GDP 竞争结合位点。近年来，随着结构生物学突破，2013 年 KRAS 蛋白的隐蔽变构口袋“Switch II”被发现，提供了可供靶向药物结合的作用位点，打破了长期以来的研发僵局，目前已经形成了进度各异的不

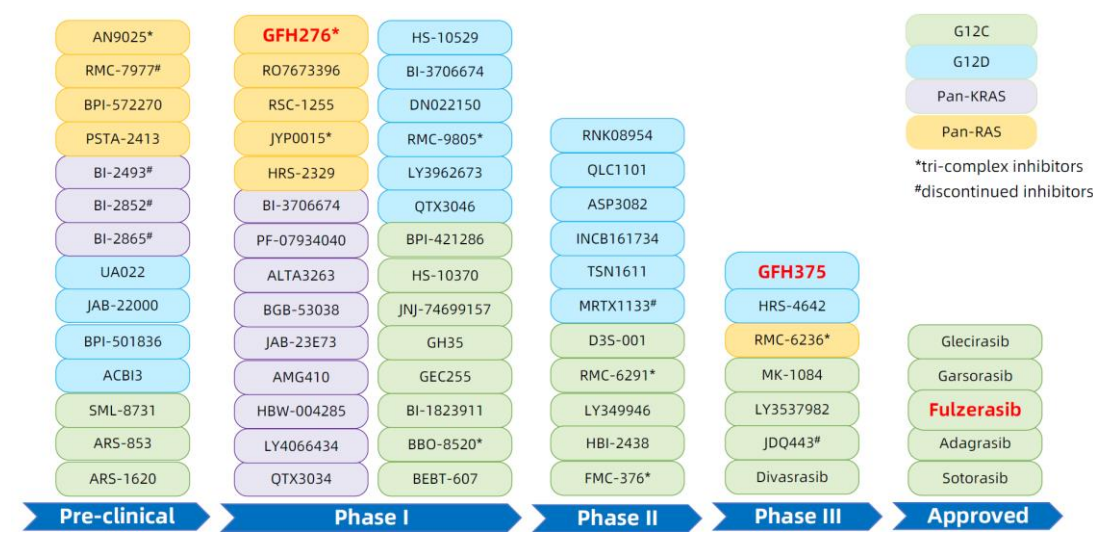


同研发赛道：

- 以 **KRAS G12C 抑制剂** 为代表的 **Switch II Pocket RAS-OFF 抑制剂**：安进公司的 Sotorasib、BMS/Mirati 公司的 Adagrasib 等分子，基于 Switch II 结构，通过共价结合，将 KRAS 锁定在失活 GDP 结合状态 (RAS-OFF)，从而阻断下游致癌信号，目前进展最为成熟，已进入商业化阶段。然而，KRAS G12C 仅覆盖了 RAS 突变谱系中的一小部分，更为普遍且预后更差的突变亚型，如 KRAS G12D 和 KRAS G12V 等突变依然缺乏有效的针对性疗法，仍处于研发阶段。
- 以 **Pan-RAS 抑制剂** 为代表的 **分子胶 (RAS-ON 抑制剂)**：以 Revolution Medicines (RVMD) 的 Daraxonrasib (RMC-6236) 为代表，药物结合细胞内高度表达的 Cyclophilin A (CypA 等) 伴侣蛋白、同时结合活化状态的 RAS-ON 蛋白，进而形成三元复合物、全面阻断 RAS 蛋白 (例如，与 RAF 等下游效应蛋白的结合位点被遮蔽)。理论上，无论 RAS 癌基因的具体突变位点为何处，泛 RAS 抑制剂均可通过三重复合物抑制剂发挥阻断作用；因此，其针对 RAS-ON 状态、以及 G12D 和 G12V 等非 G12C 突变均提供了可行的治疗手段。

公司的管线布局在多个 RAS 赛道均位列全球第一梯队：(1) KRAS G12C 抑制剂 (RAS-OFF)：研发率先迎来突破，目前全球已有 5 款产品获批上市，其中公司研发的氟泽雷塞为国内首款、全球第三款获批上市的 KRAS G12C 抑制剂；(2) KRAS G12D 抑制剂：公司的核心产品 GFH375 已进入 III 期临床，是目前全球研发进展最快的口服 KRAS G12D 抑制剂；(3) pan RAS 分子胶：GFH276 处于早期研发阶段，临床思路与 RVMD 存在差异化。

图表 10: 全球多款 RAS 抑制剂在研，公司在多个细分赛道位列第一梯队



来源：公司投资者展示材料，国金证券研究所 注：红色字体为劲方医药管线；数据截至 2025 年 12 月

GFH375: 进展领先的 KRAS G12D 抑制剂，挑战胰腺癌蓝海市场

胰腺癌的靶向治疗处于突破前夕，KRAS G12D 通路为主战场之一

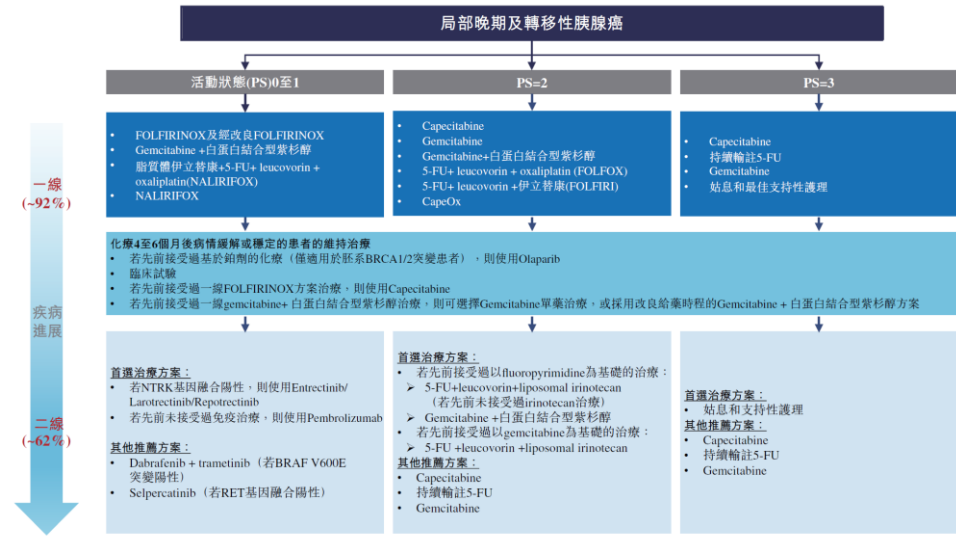
胰腺癌被冠为“癌中之王”，具有巨大的临床未满足需求。作为对人类最致命的恶性肿瘤之一，胰腺癌的 5 年生存率仅约 13%，临床治疗存在多重困难：(1) 发病隐蔽，手术治疗效果有限。初期胰腺癌患者几乎无症状，早期诊断率仅 5%，尽管根治性手术是治愈胰腺癌的唯一方法，但确诊时可切除的胰腺癌占比仅 15-20%，且术后 2 年内复发率为 66%-92%；(2) 缺乏有效的治疗方案，由于可手术比例较低，80%-85% 的胰腺癌患者在确诊时应接受药物治疗，但长期以来药物治疗仍以传统化疗为主，靶向治疗可及的患者比例低。

目前晚期胰腺癌的治疗仍以化疗方案为主，响应率与生存率具有较大提升空间。基于目前美国 NCCN 指南，针对局部晚期及转移性胰腺癌的标准一线治疗为 FOLFIRINOX 化疗 (氟尿嘧啶+亚叶酸钙+伊立替康+奥沙利铂，适用于状况良好的患者) 或 AG 化疗 (吉西他滨+白蛋白紫杉醇)，ORR 约 23-32%、mPFS 约 5.5-6.4 个月、mOS 约 8.5-11.1 个月；二线治疗主要为切换化疗方案，ORR 约 13%-17%、mPFS 约 2.9-5.2 个月、mOS 约 5.9-



9.2个月；三线及以上国内外尚无标准治疗方案。

图表11：胰腺癌 NCCN 治疗指南：以化疗为主流治疗手段



来源：公司招股说明书，国金证券研究所

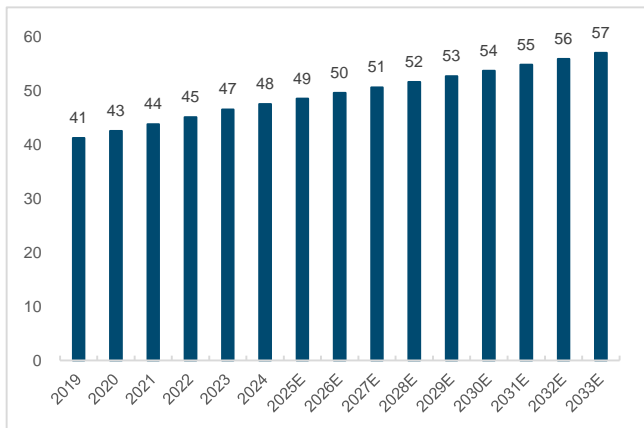
图表12：化疗治疗晚期胰腺癌疗效极为有限

	主流标准治疗方案	ORR	mPFS/mo	mOS/mo
一线治疗	AG、FOLFIRINOX 方案	23~32%	5.5~6.4	8.5~11.1
二线治疗	脂质体伊立替康联合方案	13%~17%	2.9~5.2	5.9~9.2
三线及以上	无		2	5.5

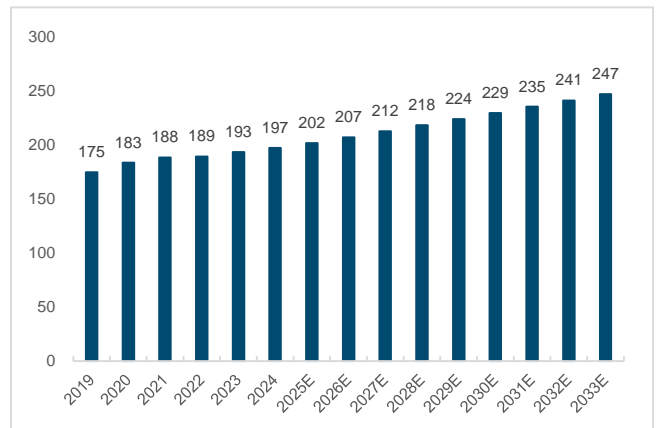
来源：公司招股说明书，公司投资者演示材料，国金证券研究所

KRAS G12D 突变在胰腺癌中尤为高发，且肿瘤恶性程度更高。胰腺癌有若干常见的基因突变，最常见的突变基因为 KRAS 及肿瘤抑制因子的功能丧失突变（TP53、CDKN2A、DPC4/SMAD4 及 BRCA2 等）。胰腺癌 KRAS 突变频率约 80-90%，其中最常见亚型为 G12D，占有 KRAS 突变胰腺癌的 43.6%。同时，KRAS G12D 突变是胰腺癌的独立预后不良标志物，携带 KRAS G12D 突变的胰腺癌恶性程度更高，患者中位 OS 及中位 RFS 在各亚型中最短。

图表13：中国 KRAS G12D 胰腺癌患者数量持续上升（单位：千人）



图表14：全球 KRAS G12D 胰腺癌患者数量持续上升（单位：千人）



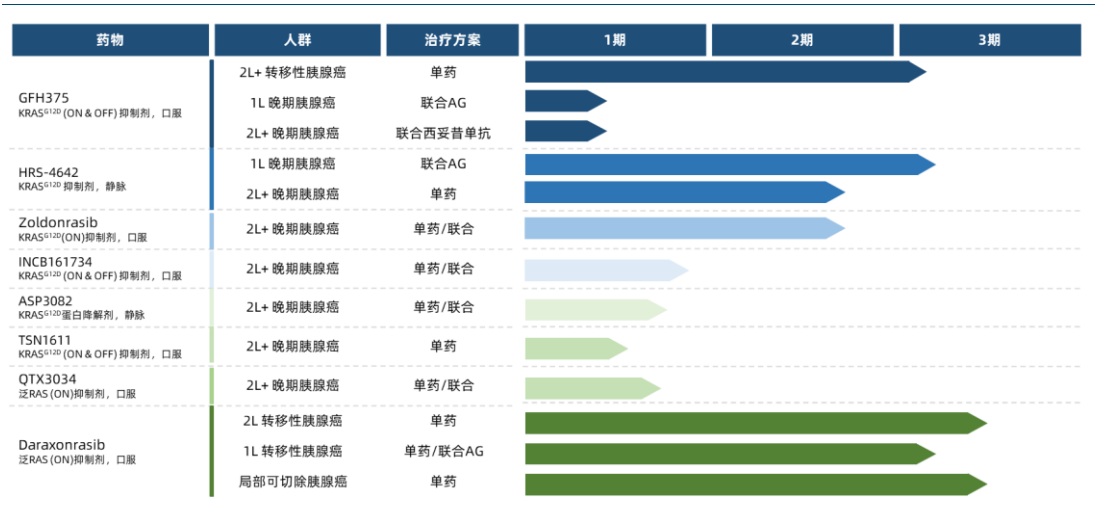


来源：公司招股说明书，国金证券研究所

来源：公司招股说明书，国金证券研究所

多款 RAS 通路新药在研，靶向治疗处于突破前夕。随着 RAS 通路的可成药性迎来突破，高选择性 (RAS ON/OFF) 抑制剂、Pan KRAS (SWII pocket 抑制剂)、Pan RAS (分子胶) 等多种作用机制的药物陆续步入临床研发阶段，有望为胰腺癌的靶向治疗带来曙光。其中，公司研发的 GFH375、恒瑞医药研发的 HRS-4642 是已进入 III 期临床的 KRAS G12D 抑制剂，RVMD 研发的 Daraxonrasib 是已进入 III 期临床的 pan RAS 分子胶。

图表 15: RAS 靶向疗法在胰腺癌中的临床开发进展:GFH375 是全球范围内研发进展最快的口服 KRAS G12D 抑制剂



来源：公司投资者演示材料，国金证券研究所

GFH375: 全球进展领先的口服 KRAS G12D 抑制剂，针对胰腺癌初步展现 BIC 潜力

KRAS G12D 抑制剂开发难度较高，GFH375 进度领先。相比 KRAS G12C，KRAS G12D 蛋白的 GTP 酶活性进一步削弱，ON/OFF 状态的转换过程缓慢，导致 KRAS G12D 在肿瘤细胞中主要保持在 ON 状态。因此，仅捕捉 OFF 状态的 KRAS G12D (类似已获得成功的 KRAS G12C 抑制剂) 可能无法实现足够的靶点抑制。公司自主研发的小分子抑制剂 GFH375 能够同时靶向 ON 和 OFF 状态的 KRAS G12D，且展示出强劲的结合亲和力，兼具良好的口服生物利用度及抗肿瘤活性。

GFH375 针对胰腺癌初步展现 BIC 治疗潜力。GFH375 单药治疗 KRAS G12D 突变型 PDAC 的数据于 2025 ESMO 以 LBA 和口头报告披露，报告聚焦 600 mg QD (RP2D) 剂量组 PDAC 患者的研究数据，要点包括：

- 患者基线较差：95.5%患者入组时合并肿瘤转移 (均为 IV 期)，常见的远处转移包括肝转移 (78.8%)、肺转移 (28.8%)、腹膜转移 (28.8%)；
- 治疗线数偏后：68.2%的患者既往已接受过二线及以上治疗 (主要为化疗)，其中 1/3 的患者既往已接受过免疫治疗；
- 临床疗效优异：59 例晚期及后线患者接受首剂 GFH375 治疗距数据截止日至少 4 个月、并接受至少一次治疗后评估：ORR 为 40.7%，DCR 为 96.7%，中位随访时间为 5.65 个月，mPFS 为 5.52 个月，4 个月 OS 率为 92.2%。

横向对比竞品，GFH375 的疗效具有 BIC 潜力。相比 RVMD 研发的 KRAS G12D 抑制剂 Zoldonrasib (分子胶形式)，GFH375 除临床进度具有领先优势外，还展示更高的 ORR 响应率。相比 RVMD 研发的 pan RAS 分子胶 Daraxonrasib，GFH375 的响应率具有优势，mPFS 在数值上低于 RVMD 最新披露的数据 (8.5 mo)，但二者的基线具有较大差异：(1) GFH375 大部分患者为 3L+ (68.2%)，但 Daraxonrasib 的 8.5mo mPFS 仅囊括 2L 患者，而 160-300mg 的 3L+患者 mPFS 为 4.4mo (更加可比)；(2) GFH375 仅针对 KRAS G12Dm 突变亚型，如前文所述，该亚型的预后不良更为明显 (生存期更短)，而 Daraxonrasib 尚未披露针对 KRAS G12Dm 突变亚型的亚组数据；(3) 中外患者的既往治疗基线存在异质性，GFH375 囊括 33.3%的免疫检查点抑制剂经治患者，这种 off-label 治疗在海外较为少见，而亚组分析表明，免疫检查点抑制剂经治可能导致 GFH375 在后线治疗中的安全性变差，进一步导致 GFH375 的实际作用受到干扰。



图表16: GFH375 针对胰腺癌展现优异疗效, 具有 BIC 潜力

厂家	劲方医药			RVMD			恒瑞医药
治疗方案	GFH375 600mg QD			Zoldonrasib 1200mg daily	Daraxonrasib 300mg daily	Daraxonrasib 160-300mg daily	HRS-4642 1200mg i.v Q2W
突变亚型	KRAS G12Dm			KRAS G12Dm	KRAS G12Xm	KRAS G12Xm	KRAS G12Dm
治疗线数	2L+ (68.2%为 3L+)	2L 亚组	3L+亚组	2L+	2L	3L+	2L+
N	66	12	47	40	26	63	12
ORR	40.7%	58.3%	36.2%	30%	35%	22%	25%
DCR	69.7%	100.0%	95.7%	80%	92%	89%	100%
mPFS/mo	5.52				8.5	4.4	4.4
mOS/mo	4-mo 92.2%				13.1		
中位随访时间/mo	5.65				16.7	5.7	8.1

来源: 2025 ESMO, RVMD 公司公告, 公司投资者演示材料, 国金证券研究所

GFH375 整体安全性可控, 耐受性良好。最常见治疗相关不良事件 (TRAE) 包括腹泻、中性粒细胞减少、呕吐等; TRAE 多数为 1-2 级, 经支持性治疗后恢复、安全性可控; 3 级及以上 TRAE 发生率为 31.8%, 其中仅 1 例患者发生 4 级 TRAE (中性粒细胞减少, 经支持性治疗后恢复)。未发生 5 级 TRAE。横向对比 RVMD 研发的 pan RAS 分子胶 Daraxonrasib, GFH375 的整体 \geq G3 TRAE 发生率略低, 在毒性谱上, GFH375 的胃肠道毒性更高, 但肝毒性、尤其皮肤毒性较低。

图表17: GFH375 总体安全性良好, 略优于 Daraxonrasib

厂家	劲方医药	RVMD	
治疗方案	GFH375 600mg QD	Daraxonrasib 300mg daily	
治疗线数	2L+ PDAC	2L+ PDAC	1L PDAC
N	66	83	40
总 TRAE	100%	96%	95%
\geq G3 TRAE	31.8%	34%	35%
TRAE 致停药	3.0%	0%	10%
TRAE 致减量	6.1%	30%	33%
TRAE 致中断	27.3%	43%	53%

来源: 公司投资者演示材料, 国金证券研究所

图表18: GFH375 各项安全性指标均衡

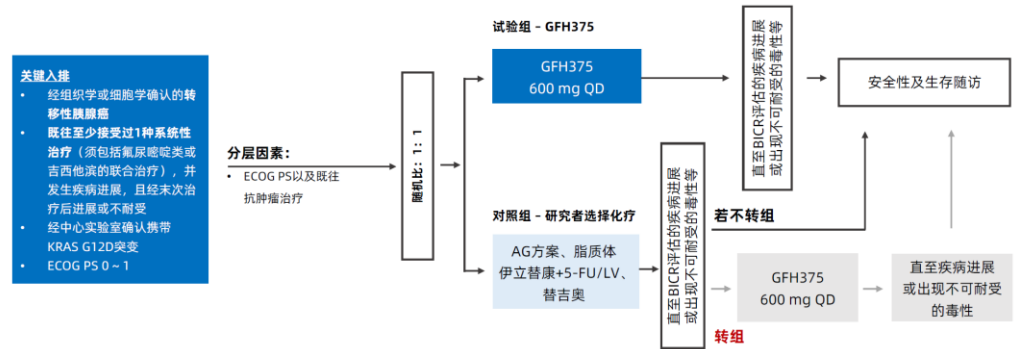
	GFH375		Daraxonrasib		Daraxonrasib	
患者亚组	2L+ PDAC 600mg QD		2L+ PDAC 300mg daily		1L PDAC 300mg daily	
N	66		83		40	
	总 TRAE	\geq G3 TRAE	总 TRAE	\geq G3 TRAE	总 TRAE	\geq G3 TRAE
胃肠道毒性						
——腹泻	56.1%	3.0%	52%	4%	58%	10%
——呕吐	47.0%	1.5%	36%	0	50%	5%
——恶心	47.0%	0	39%	0	50%	3%
——食欲下降	33.3%	3.0%	NA	NA	15%	0
血液毒性						
——中性粒细胞计数降低	48.5%	7.6%	6%	4%	0	0
——贫血	42.4%	7.6%	8%	7%	5%	3%
——白细胞计数降低	36.4%	1.5%	NA	NA	NA	NA
——血小板减少	28.8%	1.5%	10%	4%	8%	0
肝酶异常						
——AST 升高	24.2%	1.5%	10%	4%	8%	0
——ALT 升高	22.7%	0	7%	2%	8%	0
皮肤毒性						
——皮疹	3%	0	90%	7%	88%	8%



来源：公司投资者演示材料，国金证券研究所

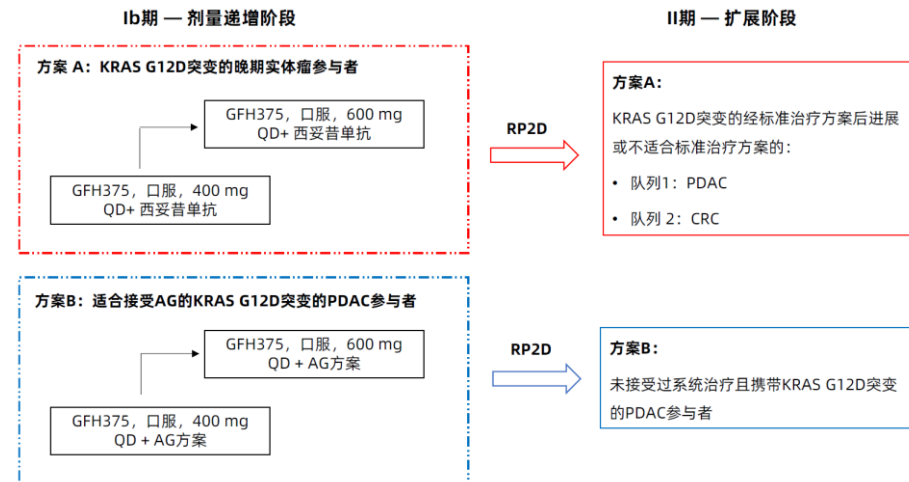
GFH375 针对胰腺癌已进入注册临床阶段，一线治疗 2026 年预计首次读出数据。作为全球范围内研发进展最快的口服 KRAS G12D 抑制剂，GFH375 已于 2025 年进入 III 期关键性试验阶段，适应症为 2L+ PDAC（既往至少接受过 1 种系统性治疗），与研究选择化疗对照，主要终点指标为 PFS、OS，有望 2027 年数据读出并递交 NDA；此外，GFH375 联合治疗在晚期一线胰腺癌处于 Ib/II 期临床阶段，与西妥昔单抗或 AG 方案联用，预计 2026H2 披露初步数据。

图表 19: GFH375 注册 III 期临床方案：头对头化疗，针对 2L+ PDAC



来源：公司投资者演示材料，国金证券研究所

图表 20: GFH375 联合治疗 Ib/II 期临床方案：联合西妥昔/AG 方案



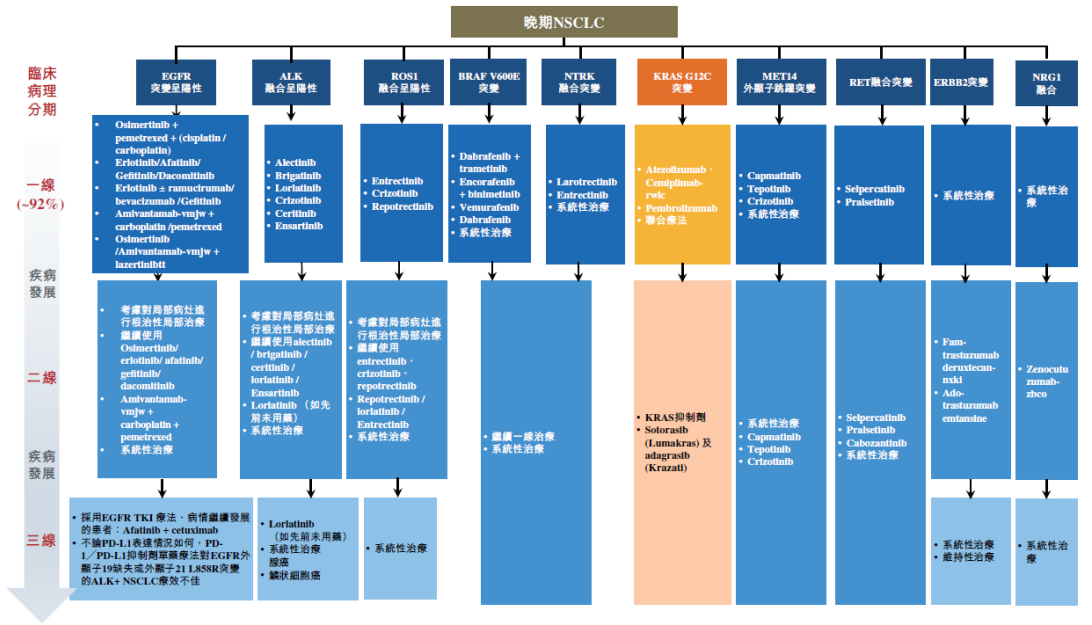
来源：公司投资者演示材料，国金证券研究所

NSCLC 市场尚无 KRAS G12D 疗法获批，存在潜在加速注册窗口

NSCLC 整体已进入靶向治疗时代。NSCLC 的治疗方案主要取决于疾病阶段和特定基因突变，一线治疗主要包括免疫疗法、化疗或联合疗法。若存在靶向基因突变，一线治疗首选靶向药物（如奥希替尼等）；线选择主要根据一线用药情况进行调整，如一线治疗采用免疫疗法，则应转用化疗或靶向药物（若发现新的突变），若一线治疗采用靶向药物，则应转用其他靶向药物、或采用化疗联合免疫疗法。目前 KRAS G12C 抑制剂已经在 NSCLC 领域进入商业化阶段，在二线的应用逐渐普及。



图表21: NSCLC 标准治疗方案 (NCCN): 靶向治疗与免疫治疗占据主流地位

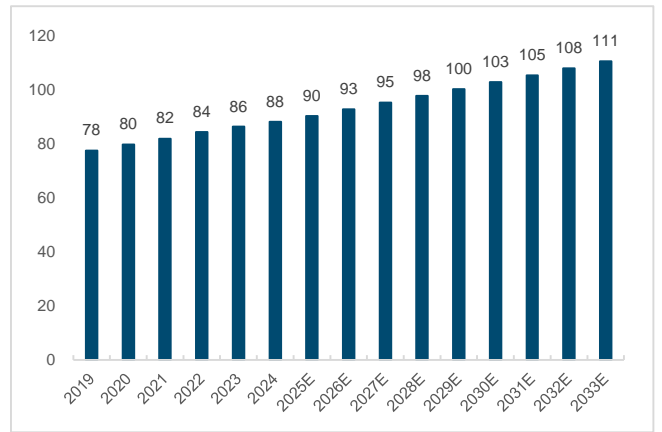
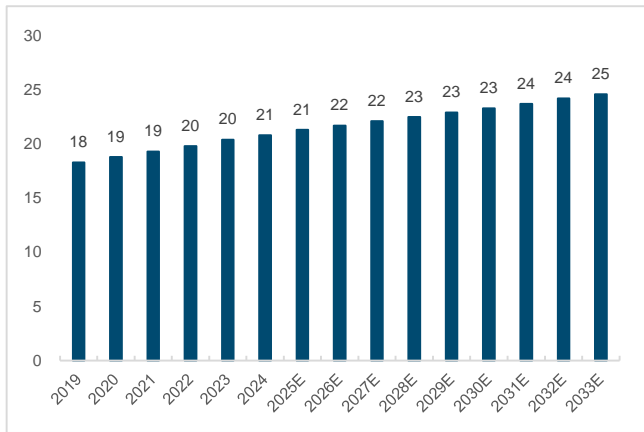


来源: 公司招股说明书, 国金证券研究所

KRAS G12D 抑制剂目前市场仍为空白, 治疗需求迫切。目前NSCLC中的KRAS 突变整体仍缺乏有效的靶向疗法。在中国, 约90%的晚期NSCLC患者接受一线治疗、其中约有55%进入二线治疗阶段。研究表明, 其中KRAS突变的NSCLC患者为对化疗不敏感、预后较差; 此外, EGFR突变患者的原发性和获得性耐药亦与KRAS突变有关。尽管KRAS G12C抑制剂已进入商业化阶段, 但其他(如G12D突变)仍为空白市场。

图表22: 中国 KRAS G12D NSCLC 患者数量持续上升 (单位: 千人)

图表23: 全球 KRAS G12D NSCLC 患者数量持续上升 (单位: 千人)



来源: 公司招股说明书, 国金证券研究所

来源: 公司招股说明书, 国金证券研究所

GFH375 针对 NSCLC 疗效优异。GFH375 单药治疗 KRAS G12D 突变型 NSCLC 的数据于 2025 WCLC 以 LBA 和小型口头报告披露, I/II 期研究显示 GFH375 治疗 KRAS G12D 突变 NSCLC 患者的整体安全性良好, 初步展示显示出突出疗效。26 名可评估 NSCLC 患者的客观缓解率 (ORR) 为 57.7%、疾病控制率 (DCR) 为 88.5%, 其中 600 mg QD (RP2D) 剂量组 ORR 为 68.8%、DCR 为 93.8%, 横向对比同类竞品, 响应率指标均展示出临床治疗优势。



图表24: GFH375 针对 2L+ NSCLC 疗效优异, ORR 和 DCR 具有优势

厂家	劲方医药	RVMD	安斯泰来	恒瑞医药	RVMD
治疗方案	GFH375 600mg QD	Zoldonrasib 1200mg daily	ASP3082 600mg QW	HRS-4642 1200mg Q2W	Daraxonrasib 120-220mg daily
患者亚型	KRAS G12Dm	KRAS G12Dm	KRAS G12Dm	KRAS G12Dm	Pan RAS
N	16	18	25	9	40
ORR	69%	61%	38%	33%	38%
DCR	94%	89%	92%	89%	85%
mPFS/mo			8.3(2/3L) 3.3(4L+)	8.4	9.8
mOS/mo					17.7

来源: 公司投资者演示材料, 国金证券研究所

GFH375 有望在后线 NSCLC 获得加速注册窗口, 已获突破性疗法认定, 同时一线联合疗法有望刷新标准治疗。GFH375 单药治疗 KRAS G12D 突变型 NSCLC 的初步数据优异, 后续有望进一步披露详细数据, 后续有望通过单臂注册临床获批上市(预计 2026Q1 启动、2027 年递交 NDA); 在一线 NSCLC, GFH375 潜在的联用伴侣包括 PD-1/PD-L1、化疗、西妥昔单抗等, 具体潜力有待进一步探索。2026 年 2 月 13 日, GFH375 针对 NSCLC 适应症已纳入突破治疗药物程序。

CRC 和 BTC 等后续适应症有望进一步扩充 GFH375 的潜在市场

CRC 存在较大未满足临床需求, KRAS 靶向治疗有望填补空白。CRC 为全球第二致命及第三高发的癌症, 发病人数持续上升。转移性 CRC 具有复杂性及异质性, 导致预后不佳, 同时使有效靶向治疗方案的开发较为困难。目前针对转移性 CRC 患者常见基因突变的疗法仍相对缺乏。KRAS G12C 及 G12D 突变是 CRC 发病中最常见的癌基因突变之一, 有望填补靶向疗法的空白。

GFH375 针对 CRC 处于临床探索阶段。公司已开展 GFH375 联合西妥昔单抗针对 CRC 的 Ib/II 临床, 公司预计未来潜在的开发方向包括: (1) 联合西妥昔单抗或化疗, 针对三线 CRC 开展单臂 II 期临床; (2) 联合西妥昔单抗, 针对二线 CRC 开展与化疗头对头的 III 期临床。

GFH375 针对 BTC (胆管癌) 等其他适应症预计 2026 年迎来数据读出, 存在潜在的单臂加速注册窗口。GFH375 单药针对 BTC 预计 2026 ASCO 初步披露胆管癌及其他适应症的临床数据, 存在通过单臂注册临床获批上市的潜在可能。

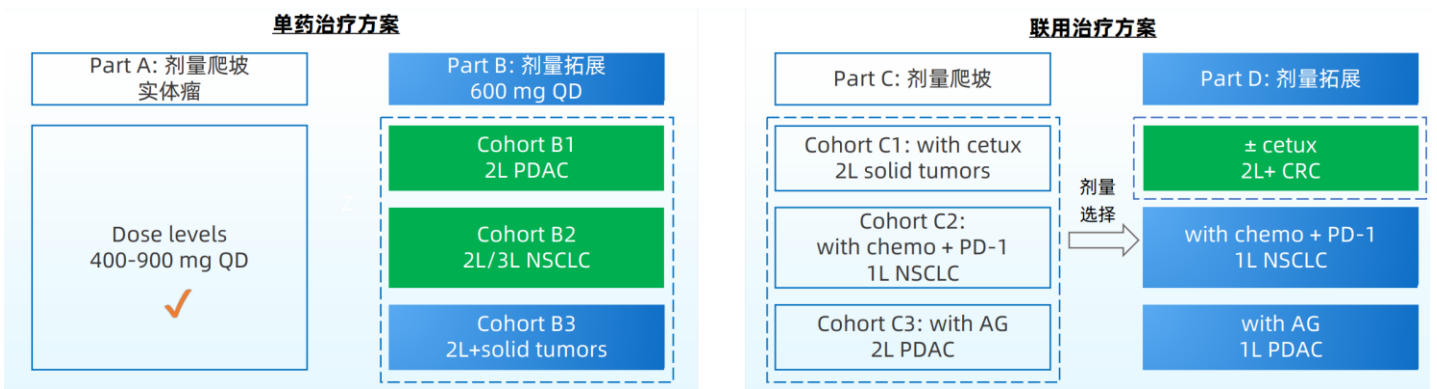
GFH375 海外潜力巨大, 美国临床试验初步展示积极信号

公司就 GFH375 的海外权益与 Verastem Oncology 达成合作。2023 年 8 月, 公司与纳斯达克 Verastem Oncology (VSTM) 就公司开发的 3 款产品达成授权及早期合作开发协议。2025 年 1 月, Verastem 宣布对 GFH375/VS-7375 行使选择权, 获得 GFH375 在大中华区之外的开发和商业化权利。

GFH375 美国 I/IIa 期剂量递增试验显示初步抗肿瘤活性及优异安全性, 多项临床试验进行中。合作伙伴 Verastem 开展的 VS-7375-101 研究中, 单药 400 mg QD 到 900 mg QD 的所有剂量水平均已完成 DLT 观察期、未出现剂量限制性毒性事件, 无药物相关肝功能异常, 腹泻现象经对症服用标准口服药物后迅速缓解; 联合疗法 400 mg QD 到 600 mg QD 的剂量水平完成评估, 未出现 DLT。基于 FDA 反馈, Verastem 将制定 II 期注册导向性试验方案, 评估 VS-7375 单药用于二线胰腺癌、二/三线 NSCLC, 以及联合西妥昔单抗用于二线及以上 CRC 的疗效。



图表25: Verastem 海外开发计划: 聚焦联合疗法, 探索 2L+ CRC、1L NSCLC 和 1L PDAC 等



来源: 公司投资者展示材料, 国金证券研究所

RAS 管线矩阵布局全面, 构筑深厚护城河

GFH276: pan RAS 分子胶新秀, 分子性能优越并抵抗多重耐药

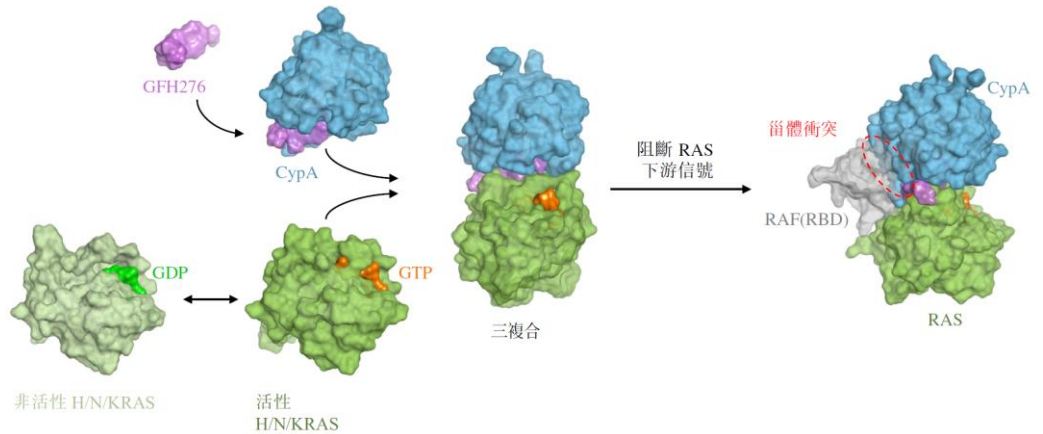
泛 RAS 疗法覆盖患者面更广, 市场潜力巨大。在 RAS 通路的靶向药物研发进程中, 尽管 KRAS G12C 抑制剂虽已取得商业化成功、KRAS G12C 抑制剂已进入注册临床阶段, 但均只能覆盖 RAS 突变谱系中的一部分, 且易因耐药问题导致临床获益受限。泛 RAS 疗法可针对更广泛的 RAS 突变人群发挥作用, 且有望通过分子胶等独特的新作用机制克服小分子抑制剂的耐药问题, 有望极大扩充 RAS 疗法的市场空间。

Pan RAS 分子胶作用机制独特, 兼具广谱结合力与克服耐药作用。如前文所述, 传统的 KRAS G12C 抑制剂针对 Switch II 口袋发挥功效, 因此大多仅作用于 RAS 蛋白的失活状态, 通过锁定 GDP 结合构象发挥作用, 被归类为“RAS OFF 抑制剂”; 而 RAS 分子胶通过三元复合物机制发挥作用, 介导 RAS 蛋白与 CypA 等伴侣蛋白结合, 从而阻断下游效应蛋白的激活。因此, 相比于传统的 RAS OFF 抑制剂(无论 KRAS G12C 抑制剂或泛 KRAS 抑制剂), RAS 分子胶具有独特作用优势:

- **非结合口袋依赖的广谱性:** 分子胶通过介导 RAS 蛋白与伴侣蛋白结合发挥作用, 不依赖于于特定的 G12C/G12D Switch II 结合口袋, 即使发生位点突变, 只要蛋白表面整体构象未发生剧变, 分子胶依然能发挥作用(克服二级突变带来的易耐药);
- **RAS ON 作用活性:** 由于限定 RAS OFF 的结合模式, 小分子泛 KRAS 抑制剂针对 G12R、Q61X 等 GTP 酶活性被大幅削弱的突变亚型疗效不佳(活化状态比例高)。分子胶提供了与传统 RAS OFF 小分子抑制剂不同的结合模式, 作用于 GTP 态的 RAS ON 蛋白, 针对 G13D、G12V、G12R、G12A、G61H、Q61L 等 GTP 水解酶活性弱、核苷酸交换酶活性强的突变亚型更加具有优势, 有望抑制癌细胞通过加速核苷酸交换产生的逃逸。
- **阻断代偿途径:** 针对 RAS OFF 状态的 KRAS 抑制剂(包括泛 KRAS 抑制剂)一般不影响 NRAS 及 HRAS 蛋白, 因此易受到由上游 RTK 信号(如 EGFR、HER2、MET 等)通过 MAPK 再激活引起的适应性耐药影响, 进而导致 KRAS 在 RAS ON 状态下的再合成、或通过野生型 NRAS 及 HRAS 蛋白的信号旁路代偿。Pan RAS 分子胶通过遮蔽面积较大的三元复合物发挥作用, 不仅抑制突变形式, 还能部分抑制野生型的代偿作用, 有望带来更好的临床效果。



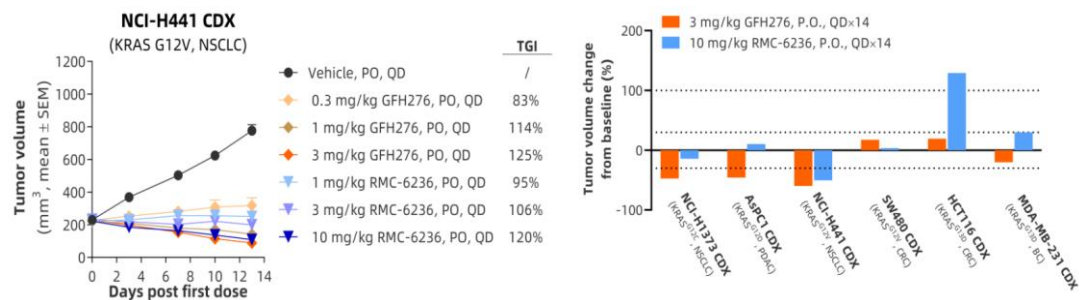
图表26: Pan RAS 分子胶作用通过三元复合物的独特机制发挥作用



来源: 公司招股说明书, 国金证券研究所

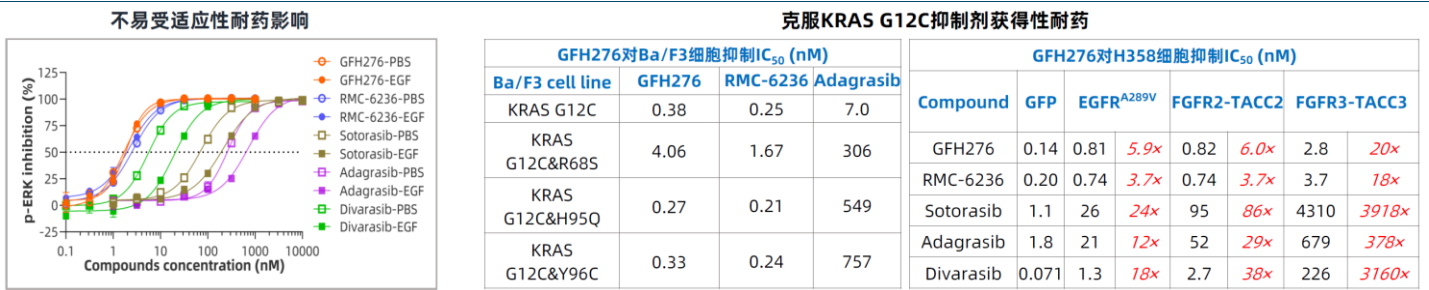
GFH276 靶向不同亚型活化 RAS 蛋白, 分子性能优越并抵抗多重耐药。GFH276 是公司自主研发的 pan RAS 抑制剂, 在携带各类 RAS 突变的肿瘤细胞系、或因各种机制而对 KRAS G12C 抑制剂具有获得性耐药的细胞系中显示出潜在抗增殖活性; 此外, GFH276 的活性不受上游受体酪氨酸激酶 RTK 的激活影响 (导致对 KRAS G12C 共价抑制剂的适应性耐药)。相比全球进展领先的 RVMD RMC-6236 (目前处于 III 期临床), 临床前研究中 GFH276 展示出相当的抑制活性、更强的生物利用度、更低的有效剂量和较少的正常组织分布, 在未来有望转化为临床治疗优势。

图表27: GFH276 临床前疗效优异, 具有更强的生物利用度和更低的有效剂量



来源: 公司投资者演示材料, 国金证券研究所

图表28: GFH276 在多种机理诱导的 KRAS 抑制剂耐药细胞系中均保持强效活性、显示多重抗耐药潜力



来源: 公司投资者演示材料, 国金证券研究所

GFH276 在初步临床研究中已展示出更宽泛的潜在治疗窗口, 具有同类最佳潜力。GFH276 在针对 RAS 突变实体瘤的研究中, 在截至 2026 年 3 月的最高剂量水平下未观察到 ≥G3 皮疹, 且能够实现数倍于 RMC-6236 RP2D (300 mg QD) 的人体暴露量; 此外, GFH276 整体未观察到 3 级及以上 TRAE, 所有皮疹发生均为 1 级, 有望进一步突破 RMC-6236 的疗效和安全性瓶颈。



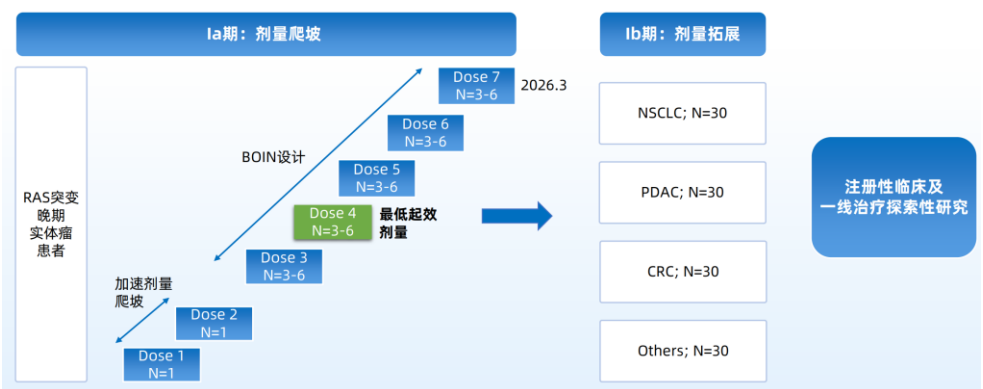
图表29: GFH276 人体 PK 及安全性数据: 相比竞品展现更宽泛的潜在治疗窗口

可参考研究数据的相关适应症	RAS突变实体瘤	PDAC
观察到疗效的最低剂量	GFH276 (未披露)	RMC-6236 (80 mg QD)
3级及以上TRAE	未观察到	有
皮疹发生	均为1级	1-2级
	GFH276 (目前最高剂量水平)	RMC-6236 (RP2D剂量水平 300 mg QD)
≥G3皮疹	未观察到	有
人体暴露量	数倍于RMC-6236 RP2D (300 mg QD) 的人体暴露量	/

来源: 公司投资者演示材料, 国金证券研究所

GFH276 开发进展位列全球前三、国内第一。GFH276 于 2025 年 9 月完成首例入组, 公司预计 26 年完成 GFH276 的 I 期研究, 且未来规划多项单药和联合疗法试验, 治疗胰腺癌、结直肠癌、非小细胞肺癌等大瘤种。

图表30: GFH276 临床设计: 针对单药后线治疗爬坡, 进展较快



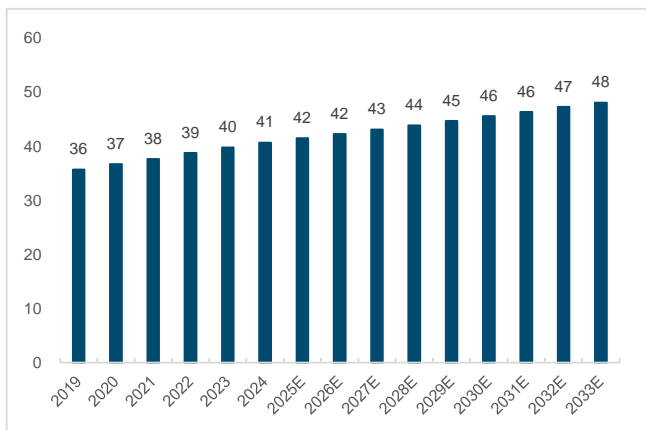
来源: 公司投资者演示材料, 国金证券研究所

氟泽雷塞: 国产 KRAS G12C 排头兵, 迈入商业化收获期

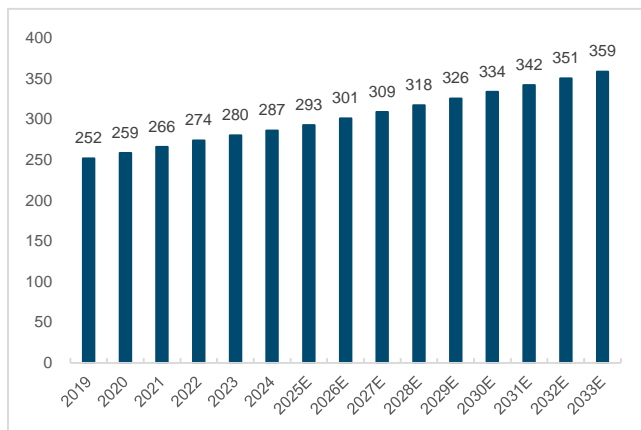
NSCLC 是 KRAS G12C 抑制剂的主要市场。KRAS G12C 突变约占所有 KRAS 突变的 15%, 也是 NSCLC 中最普遍的 KRAS 突变, 在约 13% 的 NSCLC、3%~4% 的 CRC 中发生。全球范围内每年新增约 30 万例 KRAS G12C 突变 NSCLC 患者、约 7 万例 KRAS G12C 突变 CRC 患者, 目前针对该等患者的一线治疗方案(包括化疗、免疫疗法及其联合疗法)疗效有限, 未满足临床需求较高。同时, 伴随诊断的快速应用促进了精准医疗的发展, 为 KRAS G12C 抑制剂市场奠定了坚实基础。



图表31: 中国 KRAS G12C NSCLC 患者数量持续上升 (单位: 千人)



图表32: 全球 KRAS G12C NSCLC 患者数量持续上升 (单位: 千人)



来源: 公司招股说明书, 国金证券研究所

来源: 公司招股说明书, 国金证券研究所

氟泽雷塞为公司研发的高效口服 KRAS G12C 小分子抑制剂, 与信达生物达成授权合作。氟泽雷塞通过共价不可逆修饰 KRAS G12C 蛋白突变体半胱氨酸残基, 抑制该蛋白介导的 GTP/GDP 交换从而下调 KRAS 蛋白活化水平。2021 年 9 月公司与信达生物宣布达成授权合作, 信达生物作为独家合作伙伴获得氟泽雷塞在中国 (包括中国大陆、香港、澳门及台湾) 的开发和商业化权利。

氟泽雷塞国内率先获批上市, KRAS G12C 抑制剂已经入商业化收获期。2024 年 8 月, 氟泽雷塞片的 NDA 被 CDE 正式批准, 用于治疗至少接受过一种系统性治疗的 KRAS G12C 突变型的晚期非小细胞肺癌患者。此外, 全球另有 4 种 KRAS G12C 小分子抑制剂获批上市, 分别为在中国获批的格索雷塞 (正大天晴/益方生物)、戈来雷塞 (艾力斯/加科思), 以及在海外获批的 Adagrasib (BMS)、Sotorasib (安进)。三款国产 KRAS G12C 抑制剂均纳入于 2026 年 1 月开始执行的新版医保目录, 放量有望快速爬升。

图表33: 海内外 KRAS G12C 抑制剂均已经入商业化收获期

产品	厂家	获批适应症	临床进度 (后续适应症)	年治疗费用
Sotorasib	安进	2L NSCLC (2021 FDA) 2L+ CRC (2025 FDA)	1L CRC: III 期 (联合化疗+EGFR 单抗) 1L PD-L1 阴性 NSCLC: III 期 (联合化疗) 胰腺癌: I/II 期	约 27 万美元
Adagrasib	BMS	2L NSCLC (2022 FDA) 2L+ CRC (2024 FDA)	1L nsqNSCLC: III 期 (联合化疗+K 药) 胆道癌: I/II 期 胰腺癌: I/II 期 消化道癌: I/II 期	约 28 万美元
氟泽雷塞	信达生物/劲方医药	2L NSCLC (2024 CDE)	3L CRC: I/II 期 2L+胰腺癌: I/II 期 实体瘤: I/II 期	15.1 万元 (2026 年医保)
格索雷塞	正大天晴/益方生物	2L NSCLC (2024 CDE)	2L+胰腺癌: I/II 期 实体瘤: I/II 期	13.4 万元 (2026 年医保)
戈来雷塞	艾力斯/加科思	2L NSCLC (2025 CDE)	1L nsqNSCLC: III 期 (联合 SHP2 抑制剂) 2L+胰腺癌: II 期 胆道癌: I/II 期 2L+ CRC: I/II 期 实体瘤: I/II 期	14.6 万元 (2026 年医保)

来源: 公司招股说明书, Insight 数据库, 国金证券研究所 注: FDA 表示美国获批; CDE 表示中国获批

氟泽雷塞针对 NSCLC 患者在透脑性、缓解时间、胃肠道和肝脏安全性等方面展示 BIC 优势。相比传统的 2L NSCLC 化疗方案, 氟泽雷塞大幅延长 mPFS 达 9.7 个月、提升 ORR 约 2~4 倍, 同时突破性改善脑转移患者预后; 相比同类竞品的 2L NSCLC 试验, 氟泽雷塞较同类品种入组患者基线较差 (脑转比例最高、PS=1 评分患者比例最高), 同时较同类品种 mPFS 较长、DCR 较高、颅内 ORR 较高; 安全性方便, 氟泽雷塞无 ≥ 3 级胃肠道不良反应, 肝毒性也显著低于同类品种, 有望进一步带来临床治疗优势。



图表34: 氟泽雷塞在颅内 ORR、DCR、PFS、胃肠道毒性、肝毒性等指标展现 BIC 优势

产品	氟泽雷塞	格索雷塞	戈来雷塞
厂家	信达生物/劲方医药	正大天晴/益方生物	艾力斯/加科思
患者基线:			
脑转移比例	30.2%	15%	16.8%
ECOG PS=1 比例	91.4%	89%	80.7%
中位随访时间/mo	15.1	12.3	10.4
疗效:			
ORR	49.1%	52%	49.6%
颅内 ORR	22.6%	17%	-
DCR	90.5%	88.6%	86.3%
mPFS/mo	9.7	9.1	8.2
mOS/mo	13.3	14.1	13.6
不良反应:			
AE 致剂量减少	18.3%	30.1%	37.8%
AE 致给药中断	32.6%	41.5%	18.5%
AE 致停药	2.7%	0.0%	5.0%
≥G3 恶心	0.0%	2.0%	0.8%
≥G3 呕吐	0.0%	2.0%	0.0%
≥G3 腹泻	0.0%	2.0%	0.0%
≥G3 ALT 升高	2.6%	15.0%	10.9%
≥G3 AST 升高	0.9%	17.0%	10.9%

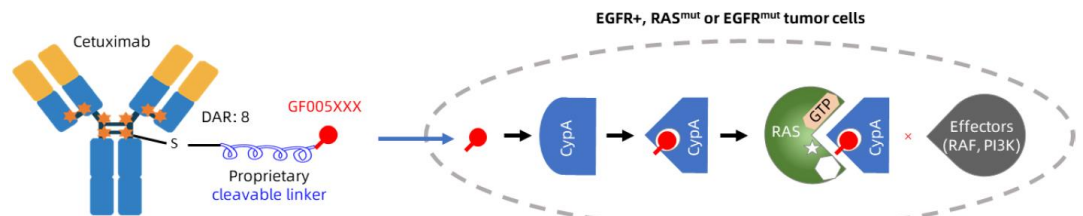
来源: 公司招股说明书, 氟泽雷塞医保谈判材料, 国金证券研究所

公司握有氟泽雷塞海外全部权益, 初步展现积极疗效信号。在单药疗法之外, 公司主导的氟泽雷塞、西安昔单抗联合疗法于 2023 年在欧洲开启多中心 I/II 期试验, 以欧洲肺癌专家 Rafael Rosell 教授领衔、治疗一线 NSCLC 患者, 为全球首个一线 KRAS+EGFR 双靶点肺癌治疗方案。该研究 (KROCUS) 展现了优秀疗效和超越单药后线治疗的安全性, II 期联合疗法研究数据曾登陆 ASCO、ELCC 的突破性研究摘要和口头报告环节。

GFS784: 全球首个泛 RAS 抑制剂载荷 ADC

公司的 RAS 管线布局向大分子生物药延展。通过建立 FAScon (Functional Antibody & Synergistic conjugate) 平台, 公司开发了全球首个泛 RAS 抑制剂载荷的抗体偶联药物 (ADC)。作为一种新兴的治疗范式, ADC 的崛起正在快速改变多个肿瘤领域的治疗格局, 而传统 ADC 主要使用非特异性的细胞毒素 (如 MMAE 或喜树碱衍生物 Dxd) 作为载荷, 载荷主要发挥化疗细胞毒作用, 而抗体主要起到靶向作用; FAScon 采用具有较强生物学活性的功能性抗体端、以及协同性泛 RAS 靶向药物作为载荷, 结合针对同一信号通路中不同部位的抗体和小分子药物, 以期实现临床疗效的突破。

图表35: FAScon 平台机制: 结合针对同一信号通路中不同部位的抗体和小分子药物



来源: 公司投资者演示材料, 国金证券研究所

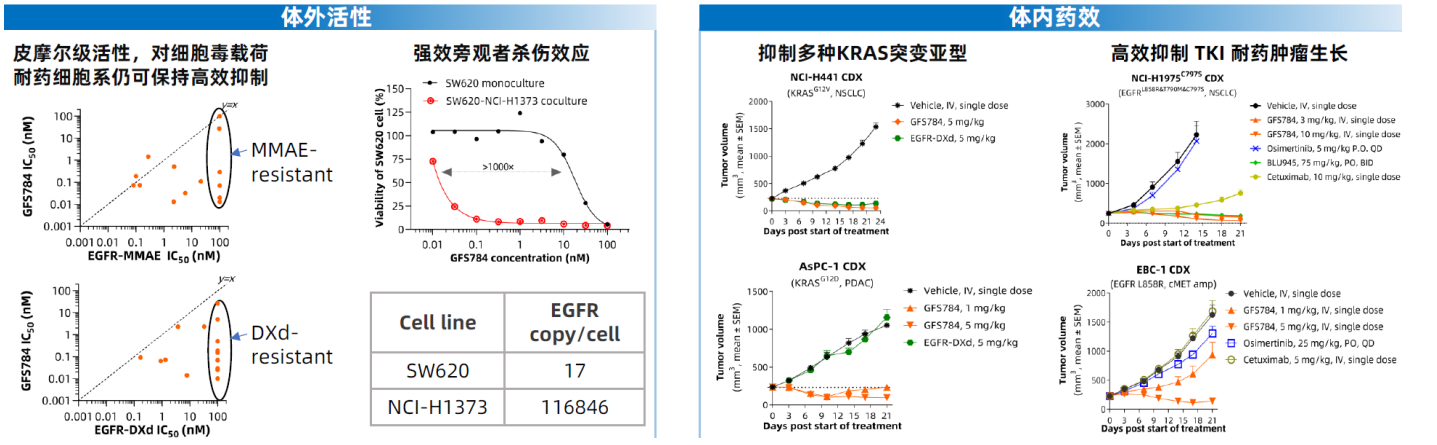
GFS784 为全球首款泛 RAS 抑制剂载荷 ADC, 已进入 IND 阶段。GFS784 由阻断 EGFR (RAS 的上游细胞表面受体) 的抗体和小分子泛 RAS 抑制剂组成。此外, FAScon 的设计还结合了一种高度亲水性的连接子, 其足够稳定以防止在血液中过早释放有效载荷, 并能够在高药物抗体比率下偶联疏水性小分子。2026 年 1 月, /GFS784 的 IND 获 CDE 受理, 是全球首款 IND 申请的 RAS ADC 药物。

EGFR 与 RAS 双重机制协同, 同时靶向 RAS 突变及 EGFR 突变、耐药肿瘤。在临床前研究中, GFS784 针对细胞毒载荷耐药细胞系仍可保持高效抑制 (克服传统 ADC 耐药), 同时带来强效旁观者杀伤效应 (杀伤肿瘤活性高); 在动物模型中, GFS784 能够有效抑制多重 KRAS 突变亚型、同时高效抑制 TKI 耐药肿瘤生长, 针对 KRAS 突变肿瘤及 EGFR



突变肿瘤均有较高的治疗潜力。

图表36: GFS784 临床前数据: 活性较强, 同时靶向 RAS 突变及 EGFR 突变、耐药肿瘤



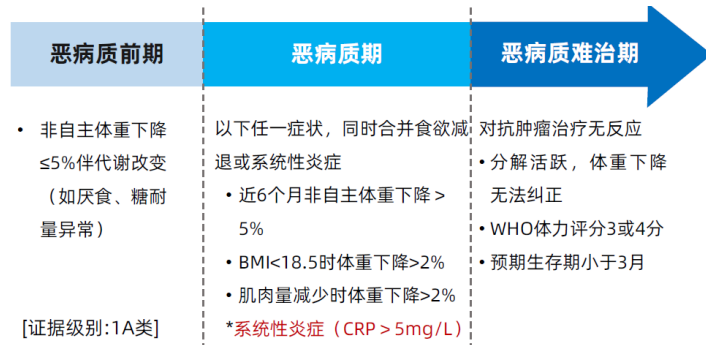
来源: 公司投资者演示材料, 国金证券研究所

聚焦临床未满足需求, 多维度充实研发管线

GFS202A: 全球首款 GDF15/IL-6 双抗, 针对肿瘤恶病质蓝海市场

恶病质常见于肿瘤, 是 20% 肿瘤患者的直接死因。恶病质是一种与慢性疾病相关的代谢失调综合征, 涉及全身多个系统/器官, 以持续性骨骼肌丢失 (伴或不伴脂肪丢失)、体重减轻、炎症状态和/或厌食为特征, 常规营养治疗不能完全缓解。恶病质常见于肿瘤、心力衰竭、慢性肾脏病、COPD、类风湿关节炎等恶性肿瘤及慢性非恶性疾病; 其中肿瘤恶病质最为常见, 60~80% 的肿瘤患者合并恶病质, 恶病质是 20% 肿瘤患者的直接死因。

图表37: 肿瘤恶病质分期和分期标准: 体重下降与炎症为常见症状

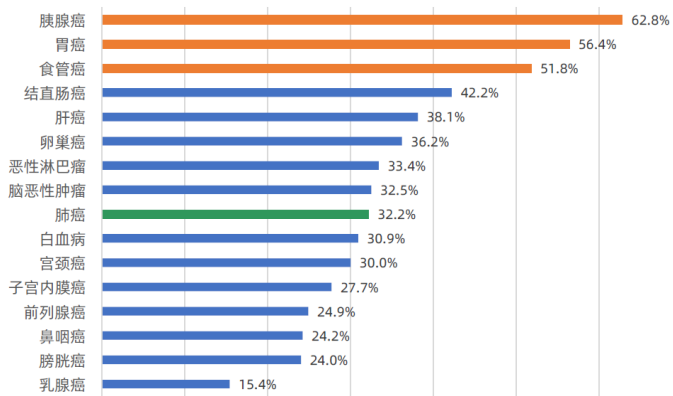


来源: 公司投资者演示材料, 国金证券研究所

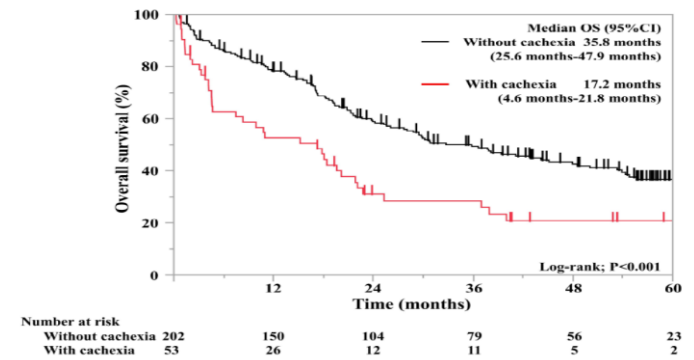
肿瘤恶病质的总患病率达 37.0%, 严重影响患者预后。肿瘤部位是肿瘤恶病质患病率重要决定因素之一, 胰腺癌 (62.8%)、胃癌 (56.4%)、食管癌 (51.8%) 是与肿瘤恶病质患病关联最密切的三种肿瘤; 此外, 肺癌作为中国恶性肿瘤中发病率和死亡率均最高的恶性肿瘤, 恶病质患者占比达 32.2%。研究表明, 肿瘤恶病质严重影响免疫治疗等抗肿瘤疗法的效果, 并带来患者超进展风险; 如 IV 期或术后复发 NSCLC 肿瘤恶病质期患者接受帕博利珠单抗单药治疗后 mOS 相较于非恶病质期患者显著缩短, 胰腺癌中亦观察到类似趋势。



图表38: 恶病质高发于多类肿瘤



图表39: 肿瘤恶病质显著降低 NSCLC 患者总生存期

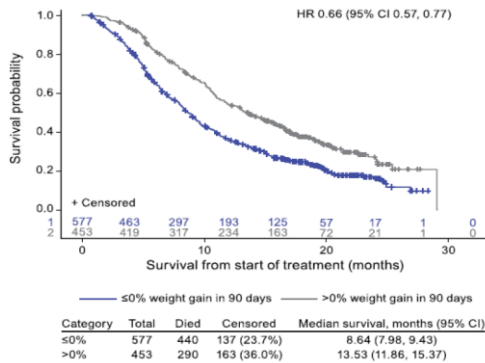


来源: 公司投资者演示材料, 国金证券研究所

来源: 公司投资者演示材料, 国金证券研究所

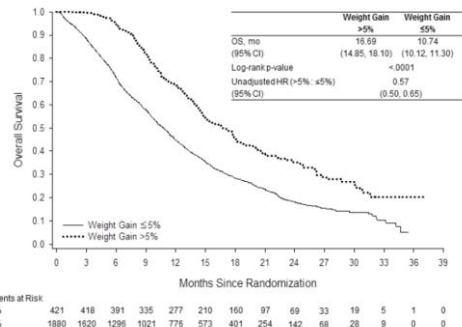
全球针对肿瘤恶病质缺乏有效治疗手段, 新药研发需求迫切。肿瘤恶病质长期以来缺少针对性的治疗方法, 但研究表明抗肿瘤治疗期间的体重增加可以显著改善患者生存结局, 提供了药物开发思路。目前国内尚无针对肿瘤恶病质的药物治疗获批上市, 海外仅有阿拉莫林 (Ghrelin 受体激动剂) 在日本获批上市, 作用机制为促进食欲类药物; 针对恶病质另有多类新药研发方向, 包括促进合成代谢类药物、阻断肌肉萎缩类药物、阻断单一炎症因子等, 但目前均处于研发阶段, 尚无获批上市产品。

图表40: 肿瘤患者 90 天内体重增加相较于体重不变/降低, 死亡风险下降 34%



来源: 公司投资者演示材料, 国金证券研究所

图表41: 肿瘤患者 30 天内体重增加>5%相较于≤5%, 死亡风险下降 43%



来源: 公司投资者演示材料, 国金证券研究所

图表42: 全球恶病质新药研发进展: 辉瑞 GDF15 为领头羊, 公司为首家 GDF15/IL6 双抗

药物名称	靶点	公司	适应症	研发阶段	治疗策略	治疗线次	给药途径
Ponsegromab	GDF15	辉瑞	癌症、恶病质及 GDF15 升高	2 期	单药	不适用	皮下注射
			恶病质及转移性 PDAC / NSCLC	2b/3 期	联合化疗	一线	
Anamorelin	GHSR	Helsinn	晚期 PC 癌症诱发的体重减轻及厌食	2 期	联合化疗	一线	口服
TCMCB07	MC4R/MC3R	Endeavor Bio	CRC 的恶病质	2 期	联合标准治疗	一线	皮下注射
Visugromab	GDF15	Catalym	恶病质	2/3 期	单药	-	静脉注射
NGM120	GFRAL	NGM Bio	伴有恶病质的 CRC	2 期	单药	不适用	皮下注射
GFS202A	GDF15/IL6	劲方医药	恶病质	1 期	单药	不适用	静脉注射
STC008	GHSR	诺和晟泰	晚期实体肿瘤恶病质	1a 期	单药	不适用	皮下注射
JMT203	GFRAL	津曼特生物	恶病质	1 期	单药	不适用	皮下注射
AV-380	GDF15	AVEO Pharma	转移性癌症伴恶病质	1 期	联合标准治疗	一线	静脉注射
DS010	-	达石药业	恶病质	1 期	单药	不适用	静脉注射

来源: 公司招股说明书, Insight 数据库, 国金证券研究所

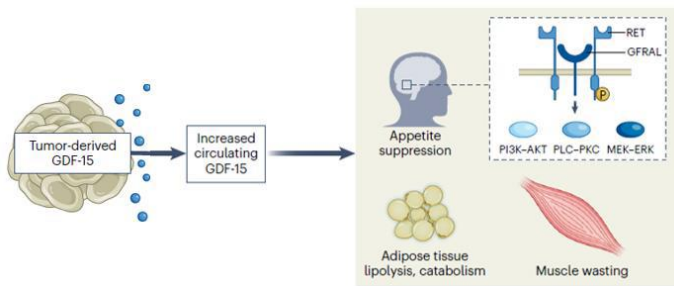
GDF15 单抗疗效优异, 成药潜力初获验证。GDF15 在多种晚期肿瘤及肿瘤恶病质患者中过度表达, 结合 GFRAL 受体后激活下游 PI3K/MAPK 通路 (与肿瘤恶病质的发生发展有关); GDF15 的浓度与体重、脂肪量、肌肉和食欲呈负相关, 因此 GDF15 和 GFRAL 已成



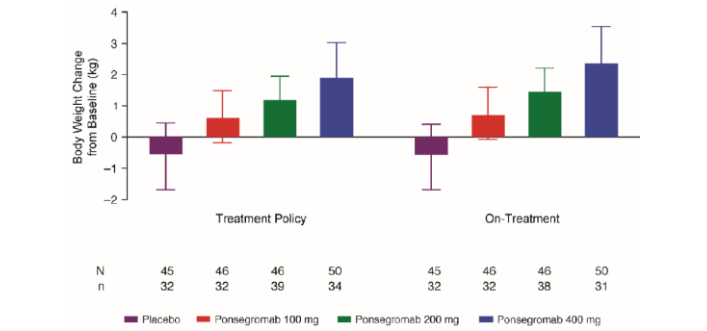
为全球肿瘤恶病质研发的主流靶点。其中，进展领先的辉瑞 Ponssegromab 已在 II 期临床研究中展现出优异治疗效果，12 周时与安慰剂组相比所有剂量水平的 Ponssegromab 均观察到体重的增加、且具有剂量依赖性，同时食欲评分获得大幅改善。

图表43: GDF15 与肿瘤恶病质的发生密切相关

图表44: Ponssegromab 针对恶病质 II 期临床疗效优异



来源：公司投资者演示材料，国金证券研究所

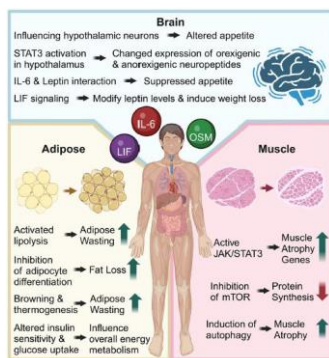


来源：公司投资者演示材料，国金证券研究所

IL6 针对恶病质具有治疗潜力，有望改善肌肉萎缩与远期生存获益。相较于健康成年人，肿瘤恶病质患者体内 IL-6 水平明显增高。IL-6 与受体 IL-6Rα/gp130 或者 sIL-6Rα 结合后，在外周通过激活萎缩相关基因和抑制 mTOR 通路促进肌肉萎缩，激活 JAK/STAT3 信号通路促进脂肪组织分解；在中枢影响下丘脑神经元抑制食欲，与瘦素呈相反作用。研究表明，IL6 单抗托珠单抗联合标准抗肿瘤治疗组的 OS 相较于标准抗肿瘤组显著延长，且能够改善晚期胰腺癌患者肌肉萎缩与远期生存获益。

图表45: IL6 针对恶病质具有上游调控机制

图表46: IL-6 受体抑制剂可改善晚期胰腺癌患者肌肉萎缩与远期生存获益



来源：公司投资者演示材料，国金证券研究所

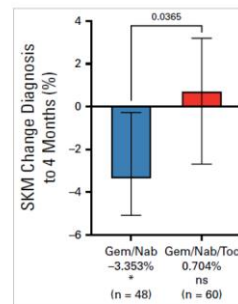


图1. 晚期胰腺癌患者接受Gem/Nab/Toc 或 Gem/Nab治疗4个月后骨骼肌较基线变化情况

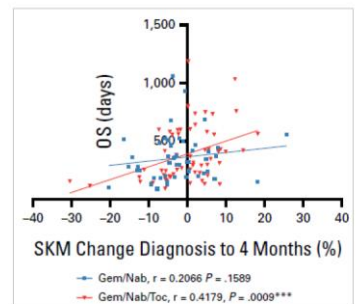


图2. 晚期胰腺癌患者接受Gem/Nab/Toc 或 Gem/Nab治疗4个月时骨骼肌变化与OS的相关性

来源：公司投资者演示材料，国金证券研究所

GFS202A 结合 GDF15 和 IL-6 双通路，有望带来协同作用，具有巨大的治疗扩展空间。GFS202A 同时高亲和力靶向 GDF15 和 IL-6，是全球首个进入临床的恶病质双抗产品；两靶点的协同作用，有望进一步增加肿瘤恶病质患者体重、改善食欲及其他恶病质相关症状/体征，目前正在国内开展 I 期临床研究，单药在前四个剂量组整体安全性优异，无 DLT 事件、治疗相关严重不良事件及特别关注不良事件，同时已在多个剂量组观察到参与者给药后体重增加且食欲改善。基于 GDF15 和 IL-6 通路潜力，未来 GFS202A 有望进一步将治疗领域扩展至 IO 疗法增效、以及抗心力衰竭等。

GFS202A 的成药性有望在近期初步验证。公司预计 GFS202A 于 26H1 完成 I 期临床试验。

研发实力强劲，新分子实体持续产出

依托多分子类型的先进平台，公司持续产出针对大适应症的新分子实体，预计从 2026 年开始每年交付 3-5 个 PCC（新分子实体到 IND enabling 阶段），目前已有多款新药处于早期研发阶段：

- GFH009: 高选择性 CDK9 抑制剂，针对急性髓系白血病，海外权益授权 SELLAS;
- GFH312: 小分子 RIPK1 抑制剂，针对外周动脉病变（伴间歇性跛行）、原发性胆管炎等适应症；
- GFH946: 口服 STAT6 降解剂，针对自身免疫疾病。



盈利预测与投资建议

核心假设与盈利预测

收入预测：

- 氟泽雷塞为目前公司唯一进入商业化阶段的产品，于2026年1月开始正式纳入国家医保目录，2026年开始有望迎来加速放量。据弗洛斯特沙利文统计，中国2025年KRAS G12C突变的NSCLC患者约4.15万人，二线治疗比例约55%（详见上文）。参考肺癌领域的靶向药物伏美替尼，针对EGFR突变的NSCLC，其2022年1月1日正式纳入医保（二线治疗适应症）后，2022/2023/2024年艾力斯营业收入分别达7.91/20.18/35.58亿元（主要为伏美替尼），展现了肺癌领域靶向新药具有带来市占率高速提升的潜力，类似地，假设氟泽雷塞2026/2027/2028年2L NSCLC市场渗透率分别为15%/20%/25%；假设氟泽雷塞于2028年获批1L NSCLC，首年市场渗透率为1%，推动后续销售额持续提升。我们假设氟泽雷塞2026/2027/2028年分别实现销售收入3.26/4.43/5.71亿元，对应公司获得销售提成收入0.33亿/0.44亿/0.59亿元。考虑到1L NSCLC获批上市后有望推动后续销售额持续提升，我们预计销售峰值有望达16.4亿元，风险调整后销售峰值有望达12.5亿元，对应公司获得销售提成收入1.64亿元。
- GFH375为公司目前的核心产品，其首个适应症为2L+PDAC，处于注册临床研究阶段。我们预计该产品于2028年2L+PDAC、2L+NSCLC适应症获批上市，2029年1L PDAC适应症获批上市，仅考虑以上适应症，销售峰值有望达45.6亿元，风险调整后销售峰值有望达29.4亿元；GFH375在海外目前处于早期临床研究阶段，我们预计该产品于2029年2L+PDAC适应症获批上市，2031年1L PDAC适应症获批上市，仅考虑以上适应症，销售峰值有望达24.2亿美元，风险调整后销售峰值有望达11.8亿美元，对应公司获得销售提成收入8.49亿元。

费用预测：

- 研发费用：目前公司有多款产品处于临床开发阶段，我们预计公司研发投入将维持较高水平，以保障全球临床管线的高效推进。26E/27E/28E研发费用预计约为2.93/2.88/3.01亿元，研发费用率为200%/180%/90%。
- 销售费用：公司首发产品氟泽雷塞的商业化销售由合作伙伴信达生物负责，后续公司核心产品GFH375预计于2028年获批上市，因此预计26E/27E/28E销售费用为0/0/1.58亿元，销售费用率为0/0/47.2%。
- 管理费用：随着公司收入规模提升，预计管理费用率将维持下降趋势。26E/27E/28E管理费用预计约为0.44/0.52/0.67亿元，管理费用率为30%/32.5%/20%。

图表47：公司营业收入预测（单位：百万元）

	2023	2024	2025	2026E	2027E	2028E
氟泽雷塞收入						
——中国销售分成	0	4	18	33	44	59
GFH375收入						
——中国销售收入	0	0	0	0	0	158
——美国销售分成	0	0	0	0	0	0
产品收入	0	0	0	0	0	158
授权许可收入	72	105	119	133	145	159
服务/其他收入	2	15	12	13	16	18
营业收入	74	119	130	146	160	335

来源：iFind，国金证券研究所

投资建议

基于DCF模型估值，假设永续增长率为1.50%，无风险利率为1.83%（参考近6个月10年期国债收益率的平均水平），Beta为1.12（取公司IPO以来的Beta值，标的指数为恒生指数），市场预期收益率为7.00%（参照恒生指数及沪深300指数近3年以来收益率中孰



高者，并基于审慎假设上浮)，有效税率为15%，则平均资本成本WACC为7.62%。根据假设，计算合理市值为179.7亿元，对应合理目标价为55.63港元/股（汇率为HKD/CNY=0.8721）。首次覆盖，给予“买入”评级。

图表48：公司DCF估值参数

参数	取值
永续增长率g	1.50%
Beta	1.12
无风险利率	1.83%
市场风险溢价	7.00%
有效税率T	15.00%
股权成本	7.62%
债权成本	5.0%
WACC	7.62%

图表49：公司DCF估值敏感性分析

	WACC							
	6.12%	6.62%	7.12%	7.62%	8.12%	8.62%	9.12%	
0.90%	71.38	63.55	57.03	51.54	46.84	42.79	39.27	
1.10%	73.80	65.48	58.60	52.82	47.91	43.69	40.03	
1.30%	76.42	67.55	60.26	54.18	49.03	44.63	40.82	
1.50%	79.27	69.79	62.05	55.63	50.23	45.62	41.66	
1.70%	82.37	72.20	63.97	57.18	51.50	46.67	42.54	
1.90%	85.77	74.83	66.04	58.84	52.85	47.79	43.47	
2.10%	89.51	77.68	68.27	60.62	54.29	48.97	44.45	

来源：iFind，国金证券研究所

来源：iFind，国金证券研究所

图表50：公司DCF估值

	2025A	2026E	2027E	2028E	2029E	2030E	2031E	2032E	2033E	2034E	2035E
EBIT	-1,787.99	-218.86	-210.11	-254.54	-28.62	238.81	729.78	1,354.95	1,764.59	1,979.28	2,090.64
所得税税率	-0.01%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	15.00%	15.00%	15.00%	15.00%	15.00%	15.00%
息前税后利润(NOPAT)	-1,788.14	-218.86	-210.11	-254.54	-28.62	202.99	620.31	1,151.71	1,499.90	1,682.39	1,777.05
加：折旧与摊销	15.00	4.29	8.36	12.52	16.27	19.64	22.68	25.41	27.87	30.08	32.07
减：营运资金的增加	2,914.62	23.42	16.66	29.61	37.03	74.63	12.41	31.70	53.44	47.19	44.97
减：资本性投资	-0.50	-40.00	-50.00	-50.00	-50.00	-50.00	-50.00	-50.00	-50.00	-50.00	-50.00
公司自由现金流量FCFF	-4,688.25	-278.00	-268.41	-321.64	-99.38	98.00	580.58	1,095.42	1,424.32	1,615.28	1,714.15
过渡期自由现金流	0.00										
FCFF预测期现值	2,878.20										
FCFF过渡期现值	0.00										
FCFF永续价值现值	13,977.21										
企业价值	16,855.41										
加：非核心资产价值	1,197.46										
减：付息债务	83.90										
减：少数股东权益	0.00										
股权价值	17,968.97										
总股本	370.37										
每股价值(USD)	48.52										
每股价值(HKD)	55.63										

来源：iFind，国金证券研究所 注：汇率为HKD/CNY=0.8721



风险提示

商业化进展不及预期风险。处方药品的院内销售环节存在较高的壁垒，包括在建立及管理商业团队、进行全面的市场分析、获得许可证及医保报销，以及管理公司药物的分销商及销售队伍等。若公司获批上市的产品未能在医生、患者、医院或医疗卫生领域相关的各方取得认可，将给公司商业化过程造成不利影响。公司首款产品氟泽雷塞已获批上市，其商业化放量高度依赖于合作伙伴（信达生物）的执行力及复杂的市场准入环境；后续的公司核心产品，如 KRAS G12D 抑制剂、泛 RAS 抑制剂等均处于临床研发阶段，公司亦尚未搭建相应销售团队，未来的商业化成绩取决于后续公司的对外授权情况、或公司自建的商业化团队的销售水平，存在销售不及预期风险。

市场竞争加剧风险。新药的开发及商业化竞争激烈，公司面临来自全球主要制药公司及生物技术公司的竞争。在全球范围内，RAS 赛道的竞争趋于激烈，KRAS G12C 抑制剂在国内面临 2 款竞品（来自正大天晴、艾力斯）的竞争，在海外未来若要上市销售，也至少面临 2 款海外竞品（来自 BMS、安进）的竞争；在 KRAS G12D 领域，尽管公司在口服小分子抑制剂的研发进展全球领先，但面临 RVMD 的分子胶、以及恒瑞的注射剂等 G12D 抑制剂竞品的临床竞速；在 RAS 分子胶领域，RVMD 的竞品在全球具有较强的领先优势，未来缺乏差异化竞争布局的产品可能面临较强的进度压制，从而导致产品临床注册、乃至后续的进院与放量爬升均存在不确定性。

临床试验进展不及预期风险。药品的临床开发耗时耗资庞大，且其过程及结果具有高度不确定性。公司候选药物的临床前研究及早期临床试验的结果可能无法预测后期临床试验的结果，试验的初始或中期结果也可能无法预测最终结果。目前公司有多项临床试验正在进行，虽然 KRAS G12C 抑制剂已经研发成功，但针对 RAS 家族其他亚型（如 G12D、G12V、pan RAS）的早期探索，面临着比 G12C 更高的科学门槛，开发难度更大。若公司的核心研发产品无法在后续的临床试验中展现理想的安全性及有效性，将面临产品开发进展延缓甚至开发的失败。

产品上市审评进展不及预期风险。随着 RAS 领域近年来的极大发展，监管门槛正在持续提高，如针对 KRAS G12C 抑制剂的注册路径，已从单臂加速获批转向全面的正规大规模临床试验；后续公司的其他产品也面临各异的上市注册门槛。此外，中国 CDE、美国 FDA 和欧洲 EMA 等监管机构对药物的上市批准均有各自的相关规定，不同国家的监管规定、审批流程及审评时限可能有所差异，这可能延迟或阻止公司候选药物进入特定区域。公司产品存在无法及时获得或根本无法获得各国家和地区监管机构批准的风险。

限售股解禁风险。公司于 2025 年 9 月完成港股 IPO，上市后的股东架构中，约 2.35 亿股（占总股本 63.56%）预计将于 2026 年 9 月 19 日解禁，届时存在解禁的流通股抛售风险。



附录：三张报表预测摘要

损益表(人民币 百万)							资产负债表(人民币 百万)						
	2023A	2024A	2025A	2026E	2027E	2028E		2023A	2024A	2025A	2026E	2027E	2028E
主营业务收入	74	105	130	146	160	335	货币资金	332	362	1,197	953	711	408
增长率	-29.8%	42.0%	24.4%	12.3%	9.4%	109.1%	应收账款	116	168	69	50	55	118
主营业务成本	1	20	47	29	30	63	存货	2	6	17	12	13	29
%销售收入	0.9%	19.2%	35.8%	19.6%	18.8%	18.9%	其他流动资产	0	33	877	877	877	877
毛利	73	85	84	118	130	271	流动资产	451	568	2,161	1,892	1,656	1,432
%销售收入	99.1%	80.8%	64.2%	80.4%	81.2%	81.1%	%总资产	84.1%	93.6%	98.4%	96.4%	93.7%	90.6%
营业税金及附加	0	0	0	0	0	0	长期投资	0	0	0	0	0	0
%销售收入	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	固定资产	21	12	7	25	51	75
销售费用	0	0	0	0	0	158	%总资产	3.8%	2.0%	0.3%	1.3%	2.9%	4.7%
%销售收入	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	47.2%	无形资产	25	17	16	33	49	63
管理费用	50	58	81	44	52	67	非流动资产	85	39	34	70	111	149
%销售收入	67.7%	55.5%	62.5%	30.0%	32.5%	20.0%	%总资产	15.9%	6.4%	1.6%	3.6%	6.3%	9.4%
研发费用	313	332	282	293	288	301	资产总计	536	607	2,196	1,961	1,768	1,581
%销售收入	424.1%	317.2%	216.7%	200.0%	180.0%	90.0%	短期借款	5	51	84	84	84	84
息税前利润 (EBIT)	-507	-660	-1,788	-219	-210	-255	应付款项	91	188	24	16	18	39
%销售收入	-687.4%	-630.0%	-1372.6%	-149.6%	-131.3%	-76.1%	其他流动负债	1,736	2,254	261	221	210	238
财务费用	1	18	6	-33	-26	-19	流动负债	1,832	2,493	369	321	311	360
%销售收入	2.0%	17.2%	4.9%	-22.8%	-16.3%	-5.6%	长期应付款	0	0	0	0	0	0
投资收益	0	0	0	0	0	0	其他长期负债	21	70	12	12	12	12
%税前利润	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	负债	1,853	2,563	381	332	323	372
营业利润	-290	-306	-280	-219	-210	-255	普通股股东权益	-1,317	-1,956	1,815	1,629	1,445	1,209
营业利润率	-392.8%	-291.9%	-214.9%	-149.6%	-131.3%	-76.1%	其中：股本	22	27	37	37	37	37
营业外收支	0	0	0	0	0	0	未分配利润	-1,339	-1,982	1,778	1,592	1,408	1,172
税前利润	-508	-678	-1,794	-185	-184	-236	少数股东权益	0	0	0	0	0	0
利润率	-689.4%	-647.2%	-1377.5%	-126.7%	-115.0%	-70.5%	负债股东权益合计	536	607	2,196	1,961	1,768	1,581
所得税	0	0	0	0	0	0	比率分析						
所得税率	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	每股指标						
净利润	-508	-678	-1,795	-185	-184	-236	每股收益	-23.08	-26.20	-6.07	-0.50	-0.50	-0.64
少数股东损益	0	0	0	0	0	0	每股净资产	-3.56	-5.28	4.90	4.40	3.90	3.27
归属于母公司的净利润	-508	-678	-1,795	-185	-184	-236	每股经营现金净流	-0.55	-0.56	-0.27	-0.55	-0.51	-0.68
净利率	n.a	n.a	n.a	n.a	n.a	n.a	每股股利	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
							回报率						
							净资产收益率	38.59%	34.64%	-98.89%	-11.38%	-12.74%	-19.49%
							总资产收益率	-94.81%	-111.67%	-81.73%	-9.46%	-10.41%	-14.91%
							投入资本收益率	38.63%	34.63%	-94.19%	-12.78%	-13.74%	-19.68%
							增长率						
							主营业务收入增长率	-29.82%	42.00%	24.42%	12.34%	9.37%	109.07%
							EBIT 增长率	-91.11%	-30.16%	-171.04%	87.76%	4.00%	-21.15%
							净利润增长率	-84.68%	-33.31%	-164.82%	89.67%	0.76%	-28.10%
							总资产增长率	-29.30%	13.18%	261.82%	-10.67%	-9.88%	-10.56%
							资产管理能力						
							应收账款周转天数	272.8	312.0	172.8	44.6	49.1	40.1
							存货周转天数	1,226.3	68.5	88.5	184.1	150.2	120.2
							应付账款周转天数	49,261.1	2,501.2	819.3	251.8	200.2	160.2
							固定资产周转天数	126.9	56.6	26.6	39.5	85.9	67.7
							偿债能力						
							净负债/股东权益	23.19%	12.34%	-60.73%	-52.63%	-42.57%	-25.82%
							EBIT 利息保障倍数	-341.3	-36.7	-279.9	-87.0	-83.5	-101.1
							资产负债率	345.71%	422.38%	17.35%	16.94%	18.25%	23.51%

来源：公司年报、国金证券研究所 注：2025 年现金流量表尚未披露



投资评级的说明：

买入：预期未来 6—12 个月内上涨幅度在 15%以上；

增持：预期未来 6—12 个月内上涨幅度在 5%—15%；

中性：预期未来 6—12 个月内变动幅度在 -5%—5%；

减持：预期未来 6—12 个月内下跌幅度在 5%以上。



特别声明:

国金证券股份有限公司经中国证券监督管理委员会批准，已具备证券投资咨询业务资格。

形式的复制、转发、转载、引用、修改、仿制、刊发，或以任何侵犯本公司版权的其他方式使用。经过书面授权的引用、刊发，需注明出处为“国金证券股份有限公司”，且不得对本报告进行任何有悖原意的删节和修改。

本报告的产生基于国金证券及其研究人员认为可信的公开资料或实地调研资料，但国金证券及其研究人员对这些信息的准确性和完整性不作任何保证。本报告反映撰写研究人员的不同设想、见解及分析方法，故本报告所载观点可能与其他类似研究报告的观点及市场实际情况不一致，国金证券不对使用本报告所包含的材料产生的任何直接或间接损失或与此有关的其他任何损失承担任何责任。且本报告中的资料、意见、预测均反映报告初次公开发布时的判断，在不作事先通知的情况下，可能会随时调整，亦可因使用不同假设和标准、采用不同观点和分析方法而与国金证券其它业务部门、单位或附属机构在制作类似的其他材料时所给出的意见不同或者相反。

本报告仅为参考之用，在任何地区均不应被视为买卖任何证券、金融工具的要约或要约邀请。本报告提及的任何证券或金融工具均可能含有重大的风险，可能不易变卖以及不适合所有投资者。本报告所提及的证券或金融工具的价格、价值及收益可能会受汇率影响而波动。过往的业绩并不能代表未来的表现。

客户应当考虑到国金证券存在可能影响本报告客观性的利益冲突，而不应视本报告为作出投资决策的唯一因素。证券研究报告是用于服务具备专业知识的投资者和投资顾问的专业产品，使用时必须经专业人士进行解读。国金证券建议获取报告人员应考虑本报告的任何意见或建议是否符合其特定状况，以及（若有必要）咨询独立投资顾问。报告本身、报告中的信息或所表达意见也不构成投资、法律、会计或税务的最终操作建议，国金证券不就报告中的内容对最终操作建议做出任何担保，在任何时候均不构成对任何人的个人推荐。

在法律允许的情况下，国金证券的关联机构可能会持有报告中涉及的公司所发行的证券并进行交易，并可能为这些公司正在提供或争取提供多种金融服务。

本报告并非意图发送、发布给在当地法律或监管规则下不允许向其发送、发布该研究报告的人员。国金证券并不因收件人收到本报告而视其为国金证券的客户。本报告对于收件人而言属高度机密，只有符合条件的收件人才能使用。根据《证券期货投资者适当性管理办法》，本报告仅供国金证券股份有限公司客户中风险评级高于C3级(含C3级)的投资者使用；本报告所包含的观点及建议并未考虑个别客户的特殊状况、目标或需要，不应被视为对特定客户关于特定证券或金融工具的建议或策略。对于本报告中提及的任何证券或金融工具，本报告的收件人须保持自身的独立判断。使用国金证券研究报告进行投资，遭受任何损失，国金证券不承担相关法律责任。

若国金证券以外的任何机构或个人发送本报告，则由该机构或个人为此发送行为承担全部责任。本报告不构成国金证券向发送本报告机构或个人的收件人提供投资建议，国金证券不为此承担任何责任。

此报告仅限于中国境内使用。国金证券版权所有，保留一切权利。

上海	北京	深圳
电话: 021-80234211	电话: 010-85950438	电话: 0755-86695353
邮箱: researchsh@gjzq.com.cn	邮箱: researchbj@gjzq.com.cn	邮箱: researchsz@gjzq.com.cn
邮编: 201204	邮编: 100005	邮编: 518000
地址: 上海浦东新区芳甸路 1088 号 紫竹国际大厦 5 楼	地址: 北京市东城区建内大街 26 号 新闻大厦 8 层南侧	地址: 深圳市福田区金田路 2028 号皇岗商务中心 18 楼 1806



【小程序】
国金证券研究服务



【公众号】
国金证券研究