



恒瑞医药 (600276.SH)

买入 (维持评级)

公司深度研究

证券研究报告

多元模式出海，慢病管线价值凸显

投资逻辑

公司产品出海步伐持续加速、模式趋于多元化，打造了丰富出海的国际化矩阵。近年来，公司持续推进国际化布局，出海模式由过去的单一资产授权，拓展到 License out、NewCo、MNC 战略联盟与自主全球开发等多种路径并行，合作伙伴已覆盖 GSK、BMS、MSD、诺和诺德等 MNC 巨头，以及 IDEAYA、Kailera、Braveheart Bio 等新锐 Biotech 公司。

获得 MNC 广泛认可，已成为海外企业的优选合作伙伴。GSK 围绕超长效 TSLP 单抗 SHR-1905 及 PDE3/4 抑制剂 HRS-9821 构建呼吸管线，前者以 Q6M 给药覆盖哮喘、COPD 及 CRSwNP，后者兼具支气管扩张与非甾体抗炎潜力；与 MSD 合作的 HRS-5346 中国 II 期实现最高 75.9% 的 Lp(a) 降幅，由 MSD 推进全球开发；周口服 GLP-1/GIP 双靶点产品 HRS-1596 在临床早期获得诺和诺德引进。与 BMS 达成战略联盟，共同推进 13 款早期项目，由恒瑞加速临床概念验证，且恒瑞拥有共同开发的选择权、有机会在全球共同开展商业化活动，在全球开发体系中的占比权重显著提升。

围绕 GLP-1 组合与 Myosin 缔造 NewCo 资产。Kailera 围绕瑞普泊肽、HRS-7535 及 HRS-4729 形成覆盖注射、口服及多靶点机制的减重产品组合，瑞普泊肽注射液已进入全球 III 期，高 BMI 肥胖人群及高剂量开发形成差异化方向；Braveheart 承接 HRS-1893 海外权益，产品在 oHCM 中实现快速且深度的 LVOT-G 改善，并在 nHCM 中同步改善心肌壁应力、舒张功能及患者症状。

自主出海管线加速高潜力产品进入全球市场。公司围绕 IL-23p19/IL-36R、IFNAR1/TACI 和 miR-124 等潜在 FIC/BIC 产品构建了新一代自免管线出海矩阵；海曲泊帕和瑞康曲妥珠单抗已在国内完成多适应症商业化验证，正通过全球 III 期及区域授权拓展海外市场；SHR-4685、HRS-7525 及 HRS-3095 等早期资产陆续进入全球临床。

盈利预测、估值和评级

公司创新药收入高速增长，国际化布局成效显著；在研管线丰富，创新研发步入收获期。维持 26/27/28 年公司归母净利润预测为 87/104/125 亿元。维持“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。

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 (人民币): 47.01 元

相关报告:

1. 《恒瑞医药公司点评：蓝海市场开花，眼科领域步入收获期》，2026.7.18

2. 《恒瑞医药点评：业绩稳健增长，研发成果密集兑现》，2026.4.22

3. 《恒瑞医药点评：业绩稳健增长，出海布局迎来收获期》，2026.3.27



公司基本情况 (人民币)

项目	2024	2025	2026E	2027E	2028E
营业收入(百万元)	27,985	31,629	35,202	40,356	47,053
营业收入增长率	22.63%	13.02%	11.30%	14.64%	16.59%
归母净利润(百万元)	6,337	7,711	8,666	10,405	12,505
归母净利润增长率	47.28%	21.69%	12.38%	20.08%	20.18%
摊薄每股收益(元)	0.993	1.162	1.306	1.568	1.884
每股经营性现金流净额	1.16	1.69	0.90	1.51	1.78
ROE(归属母公司)(摊薄)	13.92%	12.58%	12.67%	13.94%	15.22%
P/E	46.21	51.27	36.01	29.99	24.95
P/B	6.43	6.45	4.56	4.18	3.80

来源：公司年报、国金证券研究所



内容目录

恒瑞医药产品出海专题：国际化矩阵日益完善，转型收获在即	5
License out 授权：合作形式持续升级，已成为海外企业的优选合作伙伴	5
自主出海：提速国际化，加速高潜力产品进入全球市场	7
GLP-1 产品组合：NewCo 与 MNC 授权并行，全球开发持续提速	8
瑞普泊肽注射液：聚焦高 BMI 肥胖人群，临床设计加强产品差异化优势	9
口服瑞普泊肽：兼具减重疗效与耐受性优势，全球 III 期启动在即	11
口服小分子 HRS-7535：国内 III 期验证减重疗效，全球 II 期探索高剂量给药方案	13
三靶点周制剂 HRS-4729：兼具减重及降肝脂潜力，即将启动全球 I 期开发	14
HRS-1596：携手诺和诺德，周口服方案进入全球开发	14
HRS-1893：新一代 Myosin 抑制剂，有望拓宽 HCM 治疗边界	14
肥厚型心肌病：发病人群广泛，临床未满足需求较高	14
HCM 临床诊疗：Myosin 抑制剂推动 oHCM 迈入靶向治疗时代，安全性为其主要限制	16
HRS-1893 同时覆盖 oHCM 与 nHCM，全球临床开发进入提速阶段	17
针对 oHCM 展现优异疗效，III 期临床有望兼顾疗效深度与用药便利性	18
针对 nHCM 初步获得概念验证，有望填补临床用药缺口	20
HRS-5346：口服小分子填补 Lp(a) 治疗空白，MSD 加速全球开发	23
Lp(a) 为 ASCVD 独立遗传风险因素，靶向治疗存在广泛未满足需求	23
HRS-5346 全球权益授予 MSD，中国 II 期临床展现优异疗效	24
呼吸领域：核心产品与 GSK 达成深度合作，市场空间广阔	25
SHR-1905：新一代 TSLP 疗法，超长效设计带来差异化优势	25
HRS-9821：PDE3/4 抑制剂，有望进入新一代 COPD 标准疗法	27
SHR-4849：DLL3 ADC 初显高应答，全球注册路径加速成型	28
自主推进管线：多项管线具有 FIC/BIC 潜力	29
SHR-1139：IL-23p19/IL-36R 双靶点协同，长效疗效初获验证	29
SHR-2173：双重抑制干扰素与 B 细胞轴，拓展系统性自身免疫治疗边界	31
HRS-7085：靶向 miR-124 重塑肠道免疫稳态，口服小分子切入 IBD 长期治疗	32
出海管线矩阵充沛，多款后续在研品种潜力值得关注	34
投资建议	34
风险提示	35

图表目录

图表 1：公司产品授权出海管线（含 NewCo）：产品矩阵丰富，涵盖多个治疗领域	5
--	---



图表 2: 公司与 BMS 的战略联盟覆盖多维度、全链条的协同开发	6
图表 3: 公司 License out 矩阵丰富, 多项全球开发里程碑临近	7
图表 4: 公司自主出海重点管线: 多款产品全球加速开发	8
图表 5: 公司与 Kailera 围绕 GLP-1 靶点打造了不同梯队的产品组合	8
图表 6: 目前仍鲜有产品满足高 BMI 肥胖治疗市场的疗效需求	9
图表 7: 瑞普泊肽相比竞品展现出较高的体重下降幅度(非头对头对比)	9
图表 8: Kailera 开展 3 项全球 III 期临床, 全面覆盖无糖尿病肥胖、高 BMI 及合并 T2DM 肥胖人群	10
图表 9: Kailera 高剂量组 IIb 期临床设计: 进一步巩固差异化优势	10
图表 10: 2-6mg 瑞普泊肽在中国 III 期临床展现优异临床疗效	11
图表 11: 8mg 瑞普泊肽在中国 II 期临床展现优异临床疗效	11
图表 12: 瑞普泊肽中国 III 期数据对比竞品: 减重效果与替尔泊肽相当	11
图表 13: 瑞普泊肽中国 II 期数据对比竞品: 高剂量组下短疗程获得更高减重幅度	11
图表 14: 口服瑞普泊肽中国 II 期数据: 减重疗效优异, 26 周实现 12.1% 降幅	12
图表 15: 口服瑞普泊肽中国 II 期数据: 减重疗效优异, 达到高应答率	12
图表 16: 口服瑞普泊肽中国 II 期数据: 整体胃肠道耐受性良好, AE 发生率较低	12
图表 17: 口服瑞普泊肽中国 II 期数据: 长期给药下整体胃肠道耐受性良好	12
图表 18: 口服瑞普泊肽在胃肠道耐受性方面具备差异化优势	13
图表 19: HRS-7535 全球 II 期采用多队列设计, 探索更高剂量区间	14
图表 20: HCM 以左心室心肌异常增厚为主要特征, 包括 oHCM 与 nHCM	15
图表 21: Myosin 的过度活化是 HCM 的主要病理机制	15
图表 22: 美国 HCM 患者群体规模持续上升, 且诊出率仍较低	16
图表 23: HCM 采取阶梯治疗路径, Myosin 抑制剂用于传统药物控制不足的 oHCM	16
图表 24: 多轮滴定进一步增加现有 Myosin 抑制剂的治疗管理难度	17
图表 25: HRS-1893 即将开展全球 III 期临床	18
图表 26: HRS-1893 在 II 期临床展现出快速降低 LVOT-G 潜力	19
图表 27: HRS-1893 同步改善运动能力、症状负担及心肌壁应力	19
图表 28: HRS-1893 实现深度梯度控制的同时维持稳定 LVEF	20
图表 29: HRS-1893 III 期临床设计采用简化的滴定方案	20
图表 30: HRS-1893 针对 nHCM 患者改善心肌壁应力	21
图表 31: HRS-1893 针对 nHCM 患者改善心肌损伤标志物	21
图表 32: HRS-1893 有效改善心肌舒张功能	21
图表 33: HRS-1893 有效改善患者疾病症状	22
图表 34: HRS-1893 有效改善患者疾病症状	22
图表 35: HRS-1893 有效改善患者疾病症状	23
图表 36: Lp(a) 为心血管事件的风险因素	23



图表 37: Lp(a) 升高与心肌梗死及主动脉瓣狭窄风险增加密切相关	23
图表 38: HRS-5346 展现较大的 Lp(a) 水平绝对降幅	24
图表 39: HRS-5346 推动多数患者降至风险阈值以下	25
图表 40: 2 型炎症呼吸疾病为 GSK 的重点布局领域, 市场空间广阔	25
图表 41: TSLP 疗法竞争格局: 哮喘、CRSwNP 等适应症陆续获得概念验证, 后续产品有望进一步拓宽治疗边界	26
图表 42: 超长效设计构成 SHR-1905 差异化优势, 临床数据支持 Q6M 给药	27
图表 43: PDE3/4 抑制剂竞争格局: 3 款中国新药构成第二梯队	27
图表 44: SHR-4849 在早期临床研究中观察到较高缓解率	28
图表 45: SHR-4849 在早期临床研究中的 PFS 优异	29
图表 46: SHR-4849 开发方案包括单药与 PARG 抑制剂联合给药	29
图表 47: IL-23p19 与 IL-36R 分别作用于炎症维持和局部放大环节, 具有协同治疗潜力	30
图表 48: SHR-1139 初步疗效优异, 呈现突出深度皮损清除和持久应答特征	30
图表 49: IFN 与 TACI 分别位于 SLE 治疗的两条重要通路上	31
图表 50: SHR-2173 在 I 期临床中展现初步的优异疾病缓解信号	32
图表 51: 美国 IBD 先进疗法治疗格局: 一线由 anti-TNF 和抗整合素主导, 后线后向 IL-23 及 JAK 抑制剂集中	32
图表 52: Obefazimod 临床缓解率优异, 位于第一梯队	33
图表 53: Obefazimod 内镜缓解率优异, 位于市场前列	33
图表 54: 业内可比公司估值表	34



恒瑞医药产品出海专题：国际化矩阵日益完善，转型收获在即

近年来，恒瑞医药内生发展与对外合作并重，稳步推进国际化进程，打造了日益完善的国际化出海矩阵；公司的出海合作模式也由过去的单一资产授权，逐步升级为多资产、多层次的合作，涵盖早期发现平台、临床开发能力及后续共同开发机会等。具体而言，公司的出海矩阵已包括多类丰富路径：

- 传统的 License out 出海，向跨国药企、海外生物科技公司或区域药企直接授予指定资产的相关权益；
- 以 Kailera、Braveheart Bio 为代表的 NewCo 开发模式，引入海外资本和国际化管理团队；
- 与 GSK、BMS 等 MNC 建立覆盖多资产的战略联盟，覆盖多款早研项目及早期发现平台，恒瑞医药更加深度参与产品研发；
- 恒瑞医药自主开展国际多中心临床乃至海外注册临床，加速高潜力产品进入全球市场。

随着授权合作、战略联盟、NewCo 与自主全球临床同步推进，恒瑞医药已形成覆盖资产发现、临床验证、海外融资、注册开发及商业化的多层次国际化体系；合作伙伴和全球临床项目持续扩展，有助于提升创新资产在海外的开发效率与价值兑现能力，远期国际化成长空间值得关注。

License out 授权：合作形式持续升级，已成为海外企业的优选合作伙伴

恒瑞目前 License out 出海的合作对象包括 BMS、GSK、MSD、Merck KGaA 等跨国药企，也包括 IDEAYA、Treeline、Aiolos、Elevar 等海外生物科技公司，以及 Glenmark、Dr. Reddy's 等区域商业化伙伴。出海交易领域覆盖肿瘤、呼吸、自免、代谢、心血管和辅助生殖等领域，资产形态包括小分子、ADC、单抗、多肽和融合蛋白。

其中，GSK 和 BMS 的战略合作相比以往的 License out 具有更深入的合作层次。在与 GSK 的合作中，除 HRS-9821 外，双方还将共同开发最多 11 个项目。恒瑞医药将主导这些项目的研发，最晚至完成包括海外受试者的 I 期临床试验；在与 BMS 的合作中，双方将共同推进 13 款早期项目，由恒瑞加速临床概念验证，且恒瑞拥有共同开发的选择权、有机会在全球共同开展商业化活动，在全球开发体系中的占比权重显著提升。

图表1：公司产品授权出海管线（含 NewCo）：产品矩阵丰富，涵盖多个治疗领域

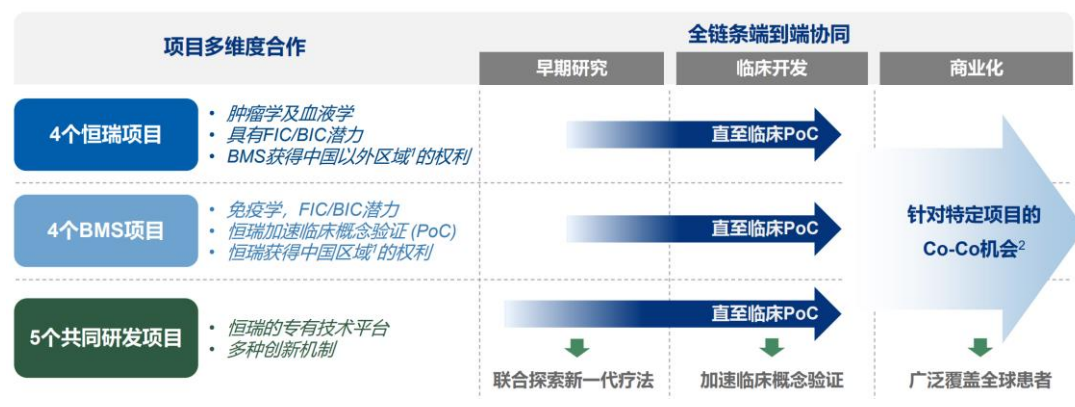
合作时间	合作方	资产及模式	授权区域及权利	已披露对价与分成
2023 年 2 月	Treeline Biosciences	SHR2554, EZH2 抑制剂； 对外许可	大中华区以外全球开发、生产和商业化 独家权利	1,100 万美元首付款；最高 6.95 亿美元 开发及销售里程碑；许可区域净销售额 10%-12.5%销售分成
2023 年 8 月	Aiolos Bio, 后被 GSK 收购	SHR-1905, 超长效 TSLP 单抗；对外许可	大中华区以外全球开发、生产和商业化 独家权利	2,150 万美元首付款；开发及销售里程 碑合计超过 10 亿美元；分级、最高两 位数销售分成
2023 年 10 月	Dr. Reddy's	吡咯替尼, HER2 TKI；区 域授权	印度开发和商业化独家权利	300 万美元首付款；最高 1.525 亿美元 销售里程碑；两位数销售分成
2023 年 10 月	Elevar Therapeutics	卡瑞利珠单抗联合阿帕替 尼治疗不可切除肝细胞 癌；商业化许可	大中华区及韩国以外地区的开发和商业 化权利	最高 6 亿美元销售里程碑；两位数销售 分成；公开资料未披露单独首付款
2023 年 10 月	Merck Healthcare KGaA	HRS-1167, PARP1 抑制 剂；SHR-A1904, CLDN18.2 ADC 选择权	HRS-1167：中国大陆外全球独家开发、 生产和商业化权利；SHR-A1904：中国 大陆外独家选择权；双方在中国大陆拥 有共同商业化选择权	1.60 亿欧元首付款；最高 9,000 万欧元 技术转移费及行权费；连同研发、销售 里程碑在内潜在总额最高 14 亿欧元； 最高两位数销售分成
2024 年 5 月	Kailera Therapeutics	HRS9531、HRS-7535、 HRS-4729；NewCo	大中华区以外全球开发、生产和商业化 独家权利	1 亿美元首付款；1,000 万美元技术转 移里程碑；恒瑞取得 19.9%股权；最高



				2 亿美元开发/注册里程碑、57.25 亿美元销售里程碑；低个位数至低双位数销售分成
2024 年 12 月	IDEAYA Biosciences	SHR-4849, DLL3 ADC； 对外许可	大中华区以外全球开发、生产和商业化独家权利	7,500 万美元首付款；最高 2 亿美元开发及注册里程碑；最高 7.70 亿美元销售里程碑；个位数至两位数销售分成
2025 年 3 月	MSD	HRS-5346, 口服 Lp(a)抑制剂；对外许可	大中华区以外全球开发、生产和商业化独家权利	2 亿美元首付款；最高 17.70 亿美元开发、注册及商业化里程碑；销售分成
2025 年 7 月	GSK	HRS-9821, PDE3/4 抑制剂；另有最多 11 个项目选择权；战略联盟	HRS-9821 大中华区外全球独家权利；其余项目由恒瑞推进至 I 期后，GSK 可选择行权	5 亿美元首付款；若全部项目被行权并达到开发、注册及商业化目标，潜在里程碑约 120 亿美元；大中华区外销售分级分成
2025 年 9 月	Braveheart Bio	HRS-1893, 心肌肌球蛋白抑制剂；NewCo	大中华区以外全球开发、生产和商业化独家权利	6,500 万美元首付款，其中现金和股权各 3,250 万美元；最高 1,000 万美元技术转移里程碑；最高 10.13 亿美元开发及销售里程碑；5%-10%销售分成
2025 年 9 月	Glenmark Specialty	瑞康曲妥珠单抗，HER2 ADC；区域授权	除大中华区、美国、加拿大、欧洲、日本、俄罗斯及部分独联体国家外的国际市场开发和商业化独家权利	1,800 万美元首付款；最高 10.93 亿美元注册及销售里程碑；销售分成
2026 年 5 月	BMS	4 个恒瑞肿瘤/血液项目、4 个 BMS 自免项目、5 个联合研发项目；全球战略联盟	BMS 获得 4 个恒瑞项目在恒瑞区域外权利；恒瑞获得 4 个 BMS 项目大中华区澳门权利；双方共同推进 5 个新项目；恒瑞对部分项目拥有共同开发及全球共同商业化机会	6 亿美元首付款；首个周年付款 1.75 亿美元；2028 年第二笔有条件周年付款 1.75 亿美元；合计近期付款最高 9.5 亿美元；潜在总交易额最高约 152 亿美元
2026 年 9 月	Novo Nordisk	HRS-1596, GLP-1/GIP 双受体激动剂；对外许可	大中华区以外全球开发、生产和商业化独家权利	3 亿美元首付款；最高可达 26 亿美元潜在总交易额；销售提成

来源：恒瑞医药投资者演示材料，恒瑞医药公司公告，国金证券研究所

图表2：公司与 BMS 的战略联盟覆盖多维度、全链条的协同开发



来源：恒瑞医药投资者演示材料，国金证券研究所

NewCo：权益深度绑定，两例出海交易主体均成功 IPO。Kailera 与 Braveheart Bio 为公司 Newco 出海的两项代表性案例。Kailera 承接 GLP-1/GIP、口服 GLP-1 及三靶点 GLP-1 等减重组合，成立后完成多轮融资并于 2026 年 4 月在纳斯达克上市，正在推进注射瑞普泊肽全球 III 期及多项海外早期研究；Braveheart Bio 承接心肌肌球蛋白抑制剂 HRS-1893 的



大中华区外权益，正在进行产品针对 oHCM、nHCM 的全球开发，并于 2026 年 8 月在纳斯达克上市。

公司主要 License out 授权资产已覆盖代谢、呼吸、自免、心血管及肿瘤等多个领域，海外开发阶段由 I 期至全球 III 期不等。其中，Kailera 负责开发的 GLP-1 组合已进入全球临床数据密集读出期，HRS9531 注射液全球 III 期、HRS-7535 全球 II 期及 HRS-4729 全球 I 期将陆续推进；HRS-1893、SHR-1905、SHR-4849 等管线处于全球 III 期筹备及适应症拓展的注册性研究布局窗口。

图表3：公司 License out 矩阵丰富，多项全球开发里程碑临近

资产	靶点/机制	合作方	中国进展	海外进展及近期催化
瑞普泊肽注射液 HRS9531/KAI-9531	GLP-1/GIP 双靶点 激动剂		成人肥胖适应症有望于 2027 年初获批	全球 III 期于 2025 年 12 月启动；美国高剂量 IIb 期于 2026 年 3 月启动并已完成入组；预计 2027 年中读出高剂量 IIb 数据、2028 年读出全球 III 期数据
口服瑞普泊肽 HRS9531-T/KAI-9531-T	口服 GLP-1/GIP 双 靶点激动剂	Kailera	中国 III 期推进中；2026 年已 读出 II 期数据	计划于 2027 年上半年启动全球 III 期肥胖研究
HRS-7535/KAI-7535	口服小分子 GLP-1 激动剂		肥胖及 2 型糖尿病中国 III 期数 据已读出	全球 II 期于 2026 年 4 月启动；预计 2027 年读出全球 II 期 数据
HRS-4729/KAI-4729	GLP-1/GIP/GCG 三靶点激动剂		中国 II 期推进中；2026 年已读 出 I 期数据	全球 I 期准备阶段；计划于 2026 年启动，预计 2027 年读出 数据
HRS-9821	PDE3/4 抑制剂+11 个附加项目选择权	GSK	干粉吸入剂处于 I 期；雾化制 剂处于 II 期	GSK 获大中华区外权益，并拥有最多 11 个后续项目的选择 权；公司预计 2026-2028 年进入选择权行使窗口
SHR-1905	TSLP 单抗		哮喘及慢性鼻窦炎伴鼻息肉处 于 III 期；特应性皮炎处于 II 期	已纳入 GSK 呼吸与自免管线；公司计划于 2026 年下半年启 动 6 项 III 期研究，覆盖 COPD、哮喘及慢性鼻窦炎伴鼻息 肉
HRS-1893	心肌肌球蛋白抑制 剂	Braveheart Bio	oHCM 处于 III 期；nHCM 推进 至 III 期	计划于 2026 年下半年启动 oHCM 全球 III 期，并于 2027 年 上半年启动 nHCM 全球 III 期
HRS-5346	口服 Lp(a)抑制剂	MSD	中国 II 期	MSD 负责大中华区外 II 期开发；2026 年第三季度启动海外 II 期
SHR-4849	DLL3 ADC	IDEAYA Biosciences	中国及美国均处于 II 期，覆盖 SCLC、神经内分泌癌及 DLL3 阳性肿瘤	全球 I/II 期研究推进中；预计 2026 年下半年披露 SCLC 和 神经内分泌癌初步数据，计划于 2026 年底在难治性 SCLC 和/或神经内分泌癌启动 III 期注册研究

来源：恒瑞医药投资者演示材料，国金证券研究所

自主出海：提速国际化，加速高潜力产品进入全球市场

公司打造了一批自主推进的全球临床资产，覆盖肿瘤、自免等领域：肿瘤资产包括 SHR8735 (TPO-R)、SHR-A1811 (HER2 ADC)、SHR-4685 和 HRS-7525；自免资产包括 SHR-1139 (IL-23p19/IL-36R)、SHR-2173 (IFNAR1/TACI)、HRS-7085 (miR124) 和 HRS-3095 等。通过自主出海管线，公司建立中美同步 IND、国际多中心试验、全球注册及海外医学事务能力。其中，SHR8735 全球 III 期 2026H1 已完成首例患者入组；SHR-1139 预计于 2026H2 启动 III 期；SHR-2173 全球 II 期推进中，预计 2026H2 在美国入组；HRS-7085 预计于 2026H2 启动 II 期。



图表4：公司自主出海重点管线：多款产品全球加速开发

治疗领域	药物	靶点	适应症	全球临床进度			
				IND	I期	II期	III期
肿瘤	SHR8735	TPO-R	化疗引起的血小板减少症				
	SHR-A1811	HER2 ADC	一线结直肠癌				
	SHR-4685	未披露	实体瘤				
	HRS-7525	未披露	转移性去势抵抗性前列腺癌				
自身免疫	SHR-1139	IL-23p19/IL-36R	银屑病				
	SHR-2173	IFNAR1/TACI	原发性膜性肾病				
	HRS-7085	miR124	溃疡性结肠炎				
	HRS-3095	未披露	慢性自发性荨麻疹				

来源：恒瑞医药投资者演示材料，国金证券研究所

GLP-1 产品组合：NewCo 与 MNC 授权并行，全球开发持续提速

NewCo 模式下的 GLP-1 产品出海组合已较为成熟，陆续推进至注册临床阶段。2024 年 5 月，公司以 NewCo 模式将一系列 GLP-1 产品组合在除大中华区以外的全球范围内开发、生产和商业化的独家权利许可给 Kailera，首付款加潜在里程碑付款累计可高达 60 亿美元，公司还取得 Kailera 的部分股权。相关核心资产包括注射用及口服 GLP-1/GIP 双受体激动剂瑞普泊肽（HRS9531，大中华区外称 KAI-9531）、口服小分子 GLP-1 受体激动剂 HRS-7535（大中华区外称 KAI-7535）、GLP-1/GIP/GCG 三重受体激动剂 HRS-4729（大中华区外称 KAI-4729）。产品组合中的四项资产均已在中国完成不同程度的剂量探索、疗效或安全性验证，海外开发正在将中国临床数据转化为全球人群中的注册及剂量选择证据：

- 瑞普泊肽注射液已进入全球 III 期，预计 2028 年数据读出；高剂量组 IIb 期临床预计 2027 年中数据读出。
- 口服瑞普泊肽处于全球 III 期启动准备阶段，预计 2027H1 启动；
- KAI-7535 已进入全球 II 期，预计 2027 年数据读出；
- KAI-4729 计划 2026 年启动全球 I 期，预计 2027 年数据读出。

图表5：公司与 Kailera 围绕 GLP-1 靶点打造了不同梯队的产品组合

PRODUCT CANDIDATE	ROUTE OF ADMINISTRATION	MECHANISM	Global Clinical Stage				ANTICIPATED UPCOMING GLOBAL DEVELOPMENT MILESTONES
			PRE-CLINICAL	PHASE 1	PHASE 2	PHASE 3	
Ribupatide Injection (KAI-9531)	Injectable	GLP-1/GIP Receptor Dual Agonist	Registrational Doses Higher Doses				Phase 3 data in 2028 Phase 2b high-dose data in mid-2027
Ribupatide oral (KAI-9531-T)	Oral peptide	GLP-1/GIP Receptor Dual Agonist					Initiate Phase 3 trials in 1H' 2027
KAI-7535	Oral small molecule	GLP-1 Receptor Agonist					Phase 2 topline data in 2027
KAI-4729	Injectable	GLP-1/GIP/Glucagon Receptor Tri-Agonist					Initiate Phase 1 in 2026 with topline data in 2027

来源：Kailera 投资者演示材料，国金证券研究所

早期管线 HRS-1596 与诺和诺德达成高额 License out 授权，进一步填补 GLP-1 出海布局。2026 年 9 月，公司与诺和诺德达成独家许可协议，诺和诺德将获得 HRS-1596 在大中华区以外的全球独家开发、生产和商业化权利，恒瑞将获得 3 亿美元首付款、最高 23 亿美元里程碑付款及净销售额提成。HRS-1596 已在中国获准开展体重管理及 2 型糖尿病 I 期临床，其每周一次口服方案有望较现有每日口服产品显著减少给药频次。



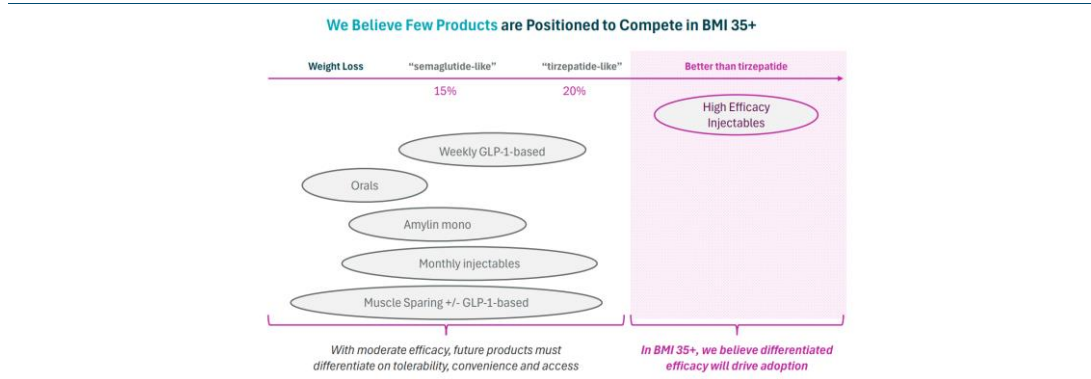
瑞普泊肽注射液：聚焦高 BMI 肥胖人群，临床设计加强产品差异化优势

BMI ≥ 35 kg/m²肥胖人群具有较高未满足临床需求，是瑞普泊肽注射液优先覆盖的核心患者群体。据 World Obesity Atlas 2025 数据预计，至 2030 年美国 BMI ≥ 35 kg/m²成年患者将超过 6,000 万人，该人群通常合并更高的代谢、心血管及其他肥胖相关疾病风险，对显著减重的治疗需求更为明确；医生端更易识别高风险患者，患者端对疗效改善的主动性亦较强；此外，肥胖相关并发症治疗成本及长期健康经济学获益亦有望提高医保支付方及医疗机构的重视程度。

现有 GLP-1/GIP 疗法带来显著减重，但高 BMI 人群对更大幅度减重仍存在需求。SURMOUNT-1 研究的事后分析数据指出，基线 BMI ≥ 35 kg/m²的患者接受替尔泊肽治疗 72 周后，仍有 68% 的患者处于肥胖状态；对于起始体重更高的人群，仅实现常规比例减重可能尚不足以使其脱离肥胖范围。患者调研结果显示，GLP-1 用药经历的受访者中，约 50% 将疗效列为治疗过程中的主要挑战，而“体重下降不及预期”是患者最常提及的负面体验之一。

尽管 GLP-1 市场竞争趋于激烈，目前仍鲜有产品满足高 BMI 肥胖治疗市场的疗效需求，为潜在蓝海市场。随着 GLP-1 开发浪潮的持续繁荣，目前各厂家针对新一代 GLP-1 产品的研发重点主要侧重于给药频次改进（周制剂、月制剂）、给药便利性改进（口服制剂），以及围绕增肌减脂改善患者代谢结构等，但整体减重疗效并未向上突破，尤其针对高 BMI 肥胖患者的疗效仍然不足，目前极少有产品进行相关布局。

图表6：目前仍鲜有产品满足高 BMI 肥胖治疗市场的疗效需求



来源：Kailera 投资者演示材料，国金证券研究所

瑞普泊肽展现出较高体重降幅，有望针对高需求人群带来差异化竞争优势。在针对肥胖适应症的 IIb 期研究中，8 mg 瑞普泊肽组患者经过 36 周治疗后，平均体重降幅达 21.1%，相比竞品展现出更高的下降幅度（非头对头对比），奠定了针对 BMI ≥ 35 kg/m² 人群的差异化优势；Kailera 正在 IIb 期研究中进一步探索最高 20 mg 的给药剂量，有望进一步提高减重效果。

图表7：瑞普泊肽相比竞品展现出较高的体重下降幅度（非头对头对比）

	Dual Agonists			Triple Agonist	
	36W	72W	48W	68W	80W
	Ribupatide 8 mg	Zepbound 15 mg	CT-388 24 mg	Retatrutide 12 mg	Retatrutide 12 mg
	-21.1	-17.8	-18.3	-19.1	-21.1
Study	P2b	P3	P2	P3 Knee OA	P3
Weeks of Top Dose	12	52	N/A	52	64

来源：Kailera 投资者演示材料，国金证券研究所

中国临床研究已为瑞普泊肽积累较完整的剂量与疗效数据。在恒瑞医药的推动下，瑞普泊肽已在中国处于 NDA 阶段，累计超过 2,500 名受试者接受瑞普泊肽注射液给药并暴露 52 周以上。恒瑞医药已完成两项中国 II 期及一项中国 III 期肥胖研究。在中国 II 期研究中，8 mg 剂量下第 36 周平均体重降幅为 23.6%。

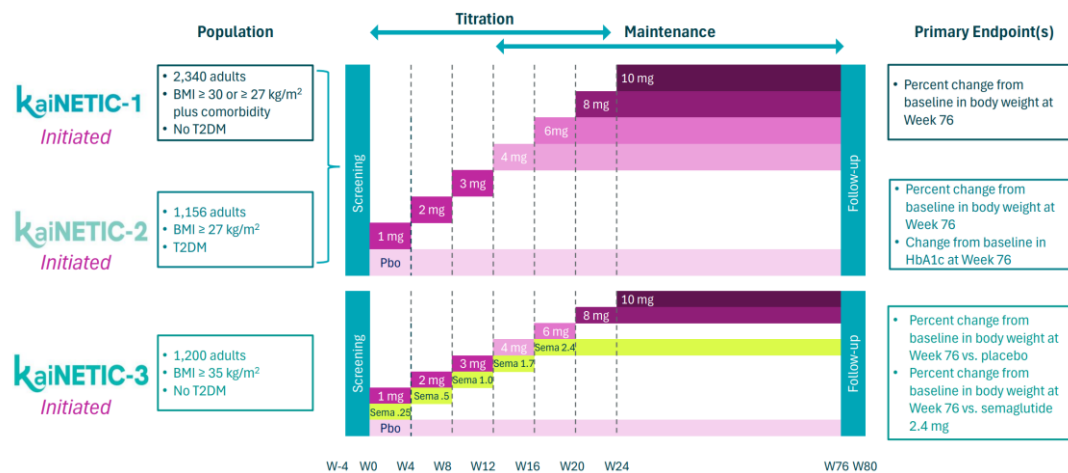


Kailera 开展 3 项全球 III 期临床，全面覆盖无糖尿病肥胖、高 BMI 及合并 T2DM 肥胖三类人群：

- KaiNETIC-1 研究：纳入约 2,340 名无 2 型糖尿病的肥胖或超重合并症成年人，入组标准为 BMI ≥ 30 kg/m²，或 BMI ≥ 27 kg/m²且伴有体重相关合并症；
- KaiNETIC-2 研究：纳入约 1,156 名 BMI ≥ 27 kg/m²的 2 型糖尿病成人；
- KaiNETIC-3 研究：纳入约 1,200 名 BMI ≥ 35 kg/m²、无 2 型糖尿病的成人。

三项 III 期研究均采用最长 76 周治疗周期，并将 10 mg 设为最高瑞普泊肽剂量。KaiNETIC-1 与 KaiNETIC-3 的主要终点为第 76 周体重较基线的变化，其中 KaiNETIC-3 同时设置与司美格鲁肽 2.4 mg 比较的体重终点；KaiNETIC-2 则同步评估第 76 周体重变化和 HbA1c 较基线变化。项目于 2025 年 12 月启动，Kailera 预计 2028 年获得 III 期数据。

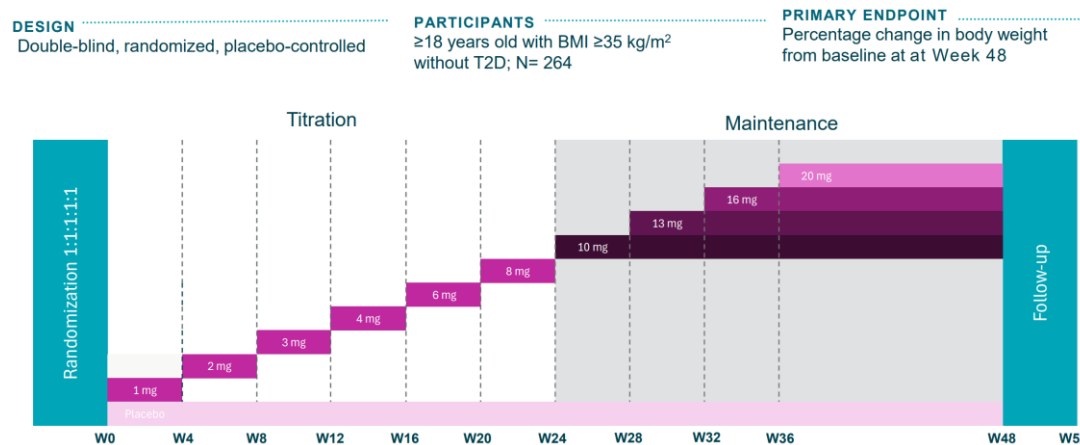
图表8: Kailera 开展 3 项全球 III 期临床，全面覆盖无糖尿病肥胖、高 BMI 及合并 T2DM 肥胖人群



来源：Kailera 投资者演示材料，国金证券研究所

Kailera 于美国开展的 IIb 期进一步研究探索瑞普泊肽 10-20 mg 高剂量减重潜力。该研究纳入 264 名 BMI ≥ 35 kg/m²、无 2 型糖尿病的成年肥胖受试者，采用随机、双盲、安慰剂对照设计，设置 10 mg、13 mg、16 mg 及 20 mg 四个瑞普泊肽维持剂量组。该研究于 2026 年 3 月启动并已完成入组，Kailera 预计于 2027 年中披露数据。该研究将提供更高暴露水平下的减重幅度、剂量反应关系及耐受性数据，有望为后续产品剂量选择提供临床依据，进一步带来差异化优势。

图表9: Kailera 高剂量组 IIb 期临床设计：进一步巩固差异化优势



来源：Kailera 投资者演示材料，国金证券研究所

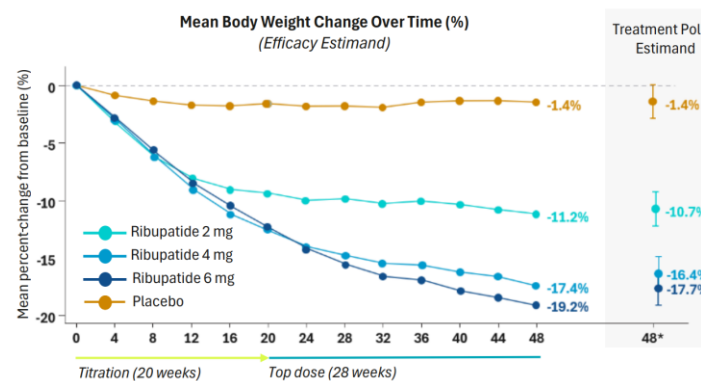
中国 III 期临床数据已提示 2-6mg 瑞普泊肽的优异临床疗效。HRS9531-301 为恒瑞在中国开展的多中心、随机、双盲、安慰剂对照 III 期研究，纳入 567 名受试者、覆盖 55 家中



心。研究包括 20 周剂量递增期及 28 周维持期，持续治疗 48 周；受试者平均 BMI 为 33.3 kg/m²、平均体重为 93.0 kg。结果表明，瑞普泊肽 6 mg 组第 48 周平均体重降幅为 16.3%。安全性方面，6 mg 组治疗相关不良事件导致停药比例为 1.4%；恶心、腹泻及呕吐发生率分别为 27.0%、35.5%及 24.1%，符合 GLP-1 类药物以胃肠道事件为主的安全性特征。

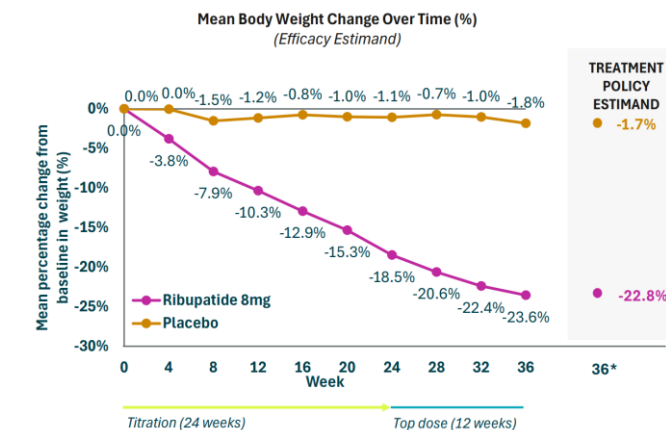
8mg 剂量组在中国 II 期临床数据中获得概念验证。HRS9531-203 为中国多中心、随机、双盲、安慰剂对照 II 期研究，纳入 61 名无糖尿病的肥胖或超重成人，其中 49 名接受瑞普泊肽 8 mg 治疗。研究包括 24 周滴定期及 12 周维持期，受试者平均 BMI 为 31.3 kg/m²、平均体重为 84.6 kg。其中，8 mg 组 36 周平均体重降幅为 23.6%，且体重下降曲线在第 36 周仍呈下降趋势。安全性方面，8 mg 组最常见胃肠道不良事件为腹泻、恶心及呕吐，发生率分别为 26.5%、24.5%和 20.4%；研究中未出现因治疗相关不良事件停药的受试者。该研究为后续全球高剂量开发提供了临床基础。

图表10：2-6mg 瑞普泊肽在中国 III 期临床展现优异临床疗效



来源：Kailera 投资者演示材料，国金证券研究所

图表11：8mg 瑞普泊肽在中国 II 期临床展现优异临床疗效



来源：Kailera 投资者演示材料，国金证券研究所

图表12：瑞普泊肽中国 III 期数据对比竞品：减重效果与替尔泊肽相当

项目	瑞普泊肽 6 mg 48W	替尔泊肽 15 mg 52W
研究名称	HRS9531-301	SURMOUNT-CN
研究地区	中国	中国
体重较基线变化	-16.3%	-15.1%
治疗周期	48周	52周
女性占比 / 平均基线 BMI	54.5% / 33.3 kg/m ²	49.0% / 32.3 kg/m ²
恶心发生率	27.0%	32.4%
呕吐发生率	24.1%	19.7%
腹泻发生率	35.5%	40.8%
最高剂量维持时间	28周	32周

来源：Kailera 投资者演示材料，国金证券研究所

图表13：瑞普泊肽中国 II 期数据对比竞品：高剂量组下短疗程获得更高减重幅度

项目	瑞普泊肽 8 mg 36W	替尔泊肽 15 mg 72W
研究名称	HRS9531-203	SURMOUNT-1
研究地区	中国	全球
体重较基线变化	-21.1%	-17.8%
治疗周期	36周	72周
女性占比 / 平均基线 BMI	68.9% / 31.3 kg/m ²	67.5% / 38.0 kg/m ²
恶心发生率	24.5%	31.0%
呕吐发生率	20.4%	12.2%
腹泻发生率	26.5%	23.0%
最高剂量维持时间	12周	52周

来源：Kailera 投资者演示材料，国金证券研究所

口服瑞普泊肽：兼具减重疗效与耐受性优势，全球 III 期启动在即

口服瑞普泊肽与注射剂采用相同的 GLP-1/GIP 双受体激动剂分子结构，口服给药后的减重潜力及安全性已在中国 II 期临床中获得初步验证，且已获得美国 FDA IND 临床许可，Kailera 计划于 2027H1 启动全球 III 期临床。

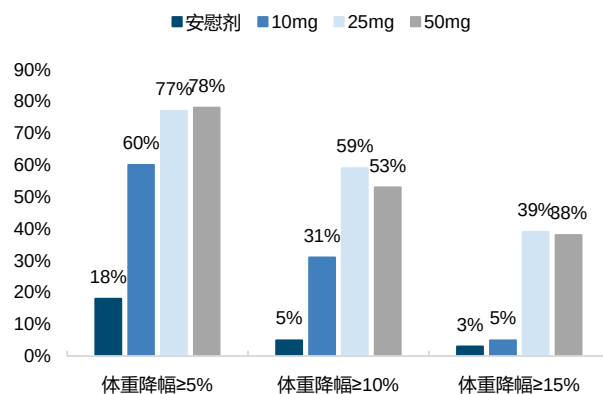
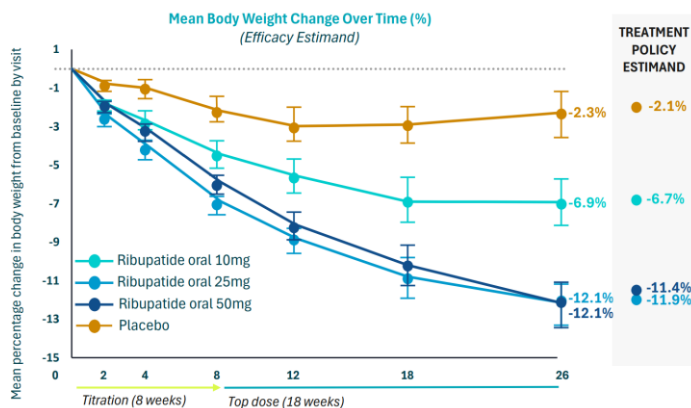
中国 II 期临床疗效优异，第 26 周实现 12.1%平均体重降幅。HRS9531-T-201 为恒瑞在中国 16 个中心开展的 II 期研究，共纳入 166 名受试者，平均年龄 33.8 岁、平均 BMI 为 33.3kg/m²、平均体重 92.6kg。研究设置 10mg、25mg 和 50mg 剂量组，经 8 周剂量递增后



维持最高剂量治疗 18 周。结果表明，25mg 和 50mg 组在第 26 周平均体重降幅均为 12.1%（安慰剂组为 2.3%）。此外，体重降幅达到 5%、10% 及 15% 的受试者比例在 25mg 组分别为 77%、59% 和 39%，在 50mg 组分别为 78%、53% 和 38%，高剂量组减重应答较为充分。

图表14：口服瑞普泊肽中国 II 期数据：减重疗效优异，26 周实现 12.1% 降幅

图表15：口服瑞普泊肽中国 II 期数据：减重疗效优异，达到高应答率



来源：Kailera 投资者演示材料，国金证券研究所

来源：Kailera 投资者演示材料，国金证券研究所

安全性优异，胃肠道不良反应以轻度为主，治疗相关停药比例较低。中国 II 期研究结果表明，126 名接受口服瑞普泊肽治疗的受试者中，恶心、腹泻和呕吐发生率分别为 18.3%、10.3% 和 7.1%；单个剂量组中呕吐发生率最高为 11.4%；除 1 例中度腹泻外，研究中报告的胃肠道不良反应均为轻度；仅 1 例受试者因不良事件提前终止治疗，占比 0.8%；不同剂量组的总 TEAE 发生率为 80.0% 至 84.1%，与安慰剂组的 80.0% 接近，整体耐受性良好。

图表16：口服瑞普泊肽中国 II 期数据：整体胃肠道耐受性良好，AE 发生率较低

图表17：口服瑞普泊肽中国 II 期数据：长期给药下整体胃肠道耐受性良好

不良事件	10mg组 (N=42)	25mg组 (N=44)	50mg组 (N=40)	合计 (N=126)	安慰剂组 (N=40)
TEAE	35 (83.3%)	37 (84.1%)	32 (80.0%)	104 (82.5%)	32 (80.0%)
轻度TEAE	28 (66.7%)	27 (61.4%)	26 (65.0%)	81 (64.3%)	24 (60.0%)
中度TEAE	7 (16.7%)	9 (20.5%)	6 (15.0%)	22 (17.5%)	8 (20.0%)
重度TEAE	0	1 (2.3%)	0	1 (0.8%)	0
AE停药	0	0	1 (2.5%)	1 (0.8%)	0
恶心	5 (11.9%)	10 (22.7%)	8 (20.0%)	23 (18.3%)	3 (7.5%)
腹泻	2 (4.8%)	9 (20.5%)	2 (5.0%)	13 (10.3%)	2 (5.0%)
呕吐	1 (2.4%)	5 (11.4%)	3 (7.5%)	9 (7.1%)	0



来源：Kailera 投资者演示材料，国金证券研究所

来源：Kailera 投资者演示材料，国金证券研究所

疗效与竞品相近，耐受性特征带来差异化优势。在口服减重药物疗效接近的背景下，胃肠道耐受性将成为患者用药选择的重要影响因素。迄今已发表的相关数据中（非头对头对比），不同 GLP-1 口服候选药物的安慰剂校正体重降幅处于约 9% 至 16% 的区间，口服瑞普泊肽 25mg 组在第 26 周的安慰剂校正体重降幅为 9.8%，整体与竞品可比；同时，其胃肠道耐受性数据在同类公开研究中具备竞争优势，25mg 组恶心和呕吐发生率分别为 22.7% 和 11.4%，较竞品更低，有望为在口服用药市场中带来差异化竞争优势。


图表18：口服瑞普泊肽在胃肠道耐受性方面具备差异化优势

	口服司美格鲁肽	Orforglipron	Zenagamtide (Amycretin)	VK2735	Aleniglipron	口服瑞普泊肽
类型	口服多肽	口服小分子	口服多肽	口服多肽	口服小分子	口服多肽
剂量	25mg	17.2mg	50mg BID	90mg	180mg	25mg
治疗时长	64 周	72 周	12 周	13 周	36 周	26 周
安慰剂校正体重降幅	-11.4%	-9.1%	-11.8%*	-9.8%	-16.3%*	-9.7%
绝对体重降幅	-13.6%	-11.2%	-13.0%	-11.1%	-15.3%	-11.8%
安慰剂组体重降幅	-2.2%	-2.1%	-1.2%	-1.3%	+1.0%	-2.1%
样本量	307	3,127	144	236	302	166
恶心发生率	46.6%	33.7%	75.0%	73.0%	>69%	22.7%
呕吐发生率	30.9%	24.0%	56.0%	35.0%	>44%	11.4%
治疗中止率	6.9%	24.4%	19.0%	25.0%	44.0%	4.5%

来源：Kailera 投资者演示材料，国金证券研究所

口服小分子 HRS-7535：国内 III 期验证减重疗效，全球 II 期探索高剂量给药方案

HRS-7535 在中国关键 III 期临床中已验证减重疗效，第 50 周 180mg 组平均减重 11.1%。HRS-7535 是恒瑞自主研发的口服小分子 GLP-1 受体激动剂，与口服瑞普泊肽形成机制及剂型互补。HARBOR-1 为恒瑞在中国开展的多中心、随机、双盲、安慰剂对照 III 期研究，纳入 556 名超重或肥胖成人，平均基线体重 94.1kg、平均 BMI 为 34.0kg/m²、女性占 62%。受试者按 2:2:1 随机接受 HRS-7535 120mg、180mg 或安慰剂每日一次治疗。研究结果表明，180mg 组第 44 周按平均体重降幅为 10.9%（安慰剂组为 2.5%）；180mg 组体重降幅 ≥5%、≥10%及≥15%的受试者比例分别为 68.2%、46.6%和 26.0%，体现出明确的减重应答。此外，延长治疗至第 50 周后，HRS-7535 180mg 组按有效性估计目标计算的平均体重降幅进一步达到 11.1%。

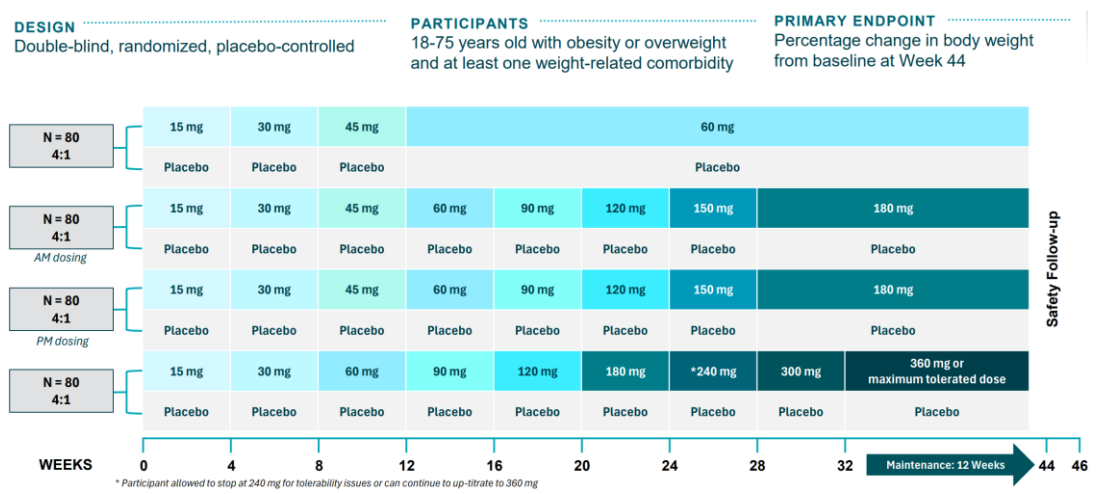
HRS-7535 中国 III 期临床展现良好安全性，以轻中度胃肠道不良反应为主。HARBOR-1 研究中，180mg 组因 TEAE 导致治疗终止比例为 3.1%；120mg、180mg 及安慰剂组因 TEAE 导致治疗终止的比例分别为 4.1%、3.1%及 2.7%；未观察到新的安全性信号，肝脏安全性良好。

除肥胖适应症外，HRS-7535 亦已在中国开展 2 型糖尿病、慢性肾脏病等多项临床研究，形成多适应症开发布局。

全球 II 期采用多队列设计，通过多剂量、多给药时间方案探索更高剂量区间。Kailera 开展的该研究采用随机、双盲、安慰剂对照设计，纳入 18-75 岁肥胖或超重且合并至少一项体重相关并发症的受试者；主要终点为第 44 周体重较基线变化百分比。研究设置 4 个队列、每个队列 80 例受试者，按 4:1 比例随机接受 HRS-7535 或安慰剂治疗。研究设置晨间及晚间给药方案，维持治疗期为 12 周；最高剂量队列中，受试者可因耐受性原因停留于 240mg，或继续递增至 300mg、360mg 或最大耐受剂量。该设计将为后续全球开发中的剂量选择及给药方案优化提供依据。



图表19: HRS-7535 全球 II 期采用多队列设计, 探索更高剂量区间



来源: Kailera 投资者演示材料, 国金证券研究所

三靶点周制剂 HRS-4729: 兼具减重及降肝脂潜力, 即将启动全球 I 期开发

HRS-4729 为周制剂 GLP-1/GIP/GCG 三重受体激动剂, 进一步拓展高减重及代谢获益; 与瑞普泊肽注射液的 GLP-1/GIP 双靶点机制相比, HRS-4729 额外激动胰高血糖素受体, 形成差异化三靶点作用机制, 共同构成覆盖不同减重强度及代谢需求的产品组合。

中国 I 期研究提示周制剂属性, 并展示出减重及降肝脂信号。HRS-4729 中国 I 期研究纳入 100 名 BMI 为 19-40kg/m² 的健康受试者, 采用随机、双盲、安慰剂对照的单次递增剂量及多次递增剂量设计。研究结果表明, HRS-4729 半衰期约为 4-5 天, 为每周一次给药提供支持; 同时, HRS-4729 在第 12 周获得最高 16.0% 的平均体重降幅, 并在高肝脂受试者中显示剂量依赖性降肝脂趋势。在基线肝脂含量 ≥ 8% 的受试者亚组中, HRS-4729 呈现随剂量提升而增加的肝脂降低趋势; 大多数 TEAE 为轻度至中度胃肠道不良反应, 整体安全性特征与 GLP-1 类药物一致。

Kailera 计划于 2026H2 启动海外 I 期研究; 除体重管理外, 考虑到该产品亦具备降低肝脂的开发潜力, 未来有望拓展其在肥胖相关代谢疾病中的应用空间。

HRS-1596: 携手诺和诺德, 周口服方案进入全球开发

HRS-1596 为潜在每周一次口服 GLP-1/GIP 双受体激动剂, 在给药频次上与现有每日口服 GLP-1 产品形成差异化。HRS-1596 拟通过激活 GLP-1 和 GIP 双受体, 发挥抑制食欲、促进胰岛素分泌和改善胰岛素敏感性等作用, 具备用于肥胖症、2 型糖尿病及其他代谢性疾病的开发潜力。临床前研究显示, HRS-1596 在肥胖和糖尿病动物模型中分别展现出降低体重和改善血糖相关指标的药效信号; 其片剂剂型与潜在每周一次给药方案有望同时兼顾口服便利性与较低用药频次。

HRS-1596 中国 I 期研究将重点验证每周口服给药所需的安全性、药代动力学及初步药效学特征。HRS-1596 已在中国获准开展体重管理及 2 型糖尿病临床试验, 首项 HRS-1596-101 研究计划纳入 122 名 18-55 岁受试者, 采用随机、双盲、安慰剂对照、剂量递增设计, 分别在健康受试者中开展单次给药研究、在肥胖受试者中开展多次给药研究; 主要终点评估给药后最长 84 天内不良事件的发生率和严重程度, 次要终点包括 C_{max}、T_{max}、终末半衰期、抗 HRS-1596 抗体及空腹血糖变化。

HRS-1596 获得全球代谢龙头高度认可, 在临床开发初期达成重磅 License out。2026 年 9 月, 恒瑞将 HRS-1596 在大中华区以外的全球独家开发、生产和商业化权利授予诺和诺德, 潜在交易总额最高达 26 亿美元, 包括 3 亿美元首付款和最高 23 亿美元开发、注册及商业化里程碑付款; 恒瑞还将根据 HRS-1596 在授权区域内的净销售额获得销售提成。

HRS-1893: 新一代 Myosin 抑制剂, 有望拓宽 HCM 治疗边界

肥厚型心肌病: 发病人群广泛, 临床未满足需求较高

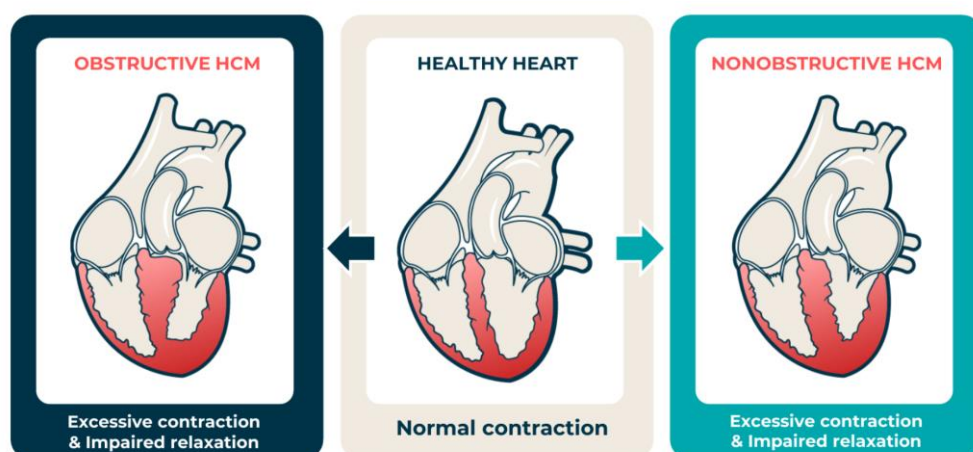
肥厚型心肌病 (HCM) 是一类以左心室心肌异常增厚为主要特征的遗传性心肌病, 也是



青壮年心源性猝死和心力衰竭的重要病因之一。HCM 患者的心肌肥厚通常不能完全由高血压、主动脉瓣狭窄等负荷因素解释，可表现为劳力性呼吸困难、胸痛、心悸、运动耐量下降及晕厥。随着病程进展，部分患者可能发生心房颤动、心力衰竭、卒中及心源性猝死，疾病负担贯穿患者全生命周期。

HCM 分为梗阻性肥厚型心肌病 (oHCM) 和非梗阻性肥厚型心肌病 (nHCM)：oHCM 患者常同时存在室间隔肥厚、左心室高动力收缩及二尖瓣收缩期前向运动 (SAM)，三者共同缩窄左心室流出道并形成动态压力阶差；当静息或激发状态下左心室流出道峰值压差 $\geq 30\text{mmHg}$ 时，可定义为存在流出道梗阻，压差 $\geq 50\text{mmHg}$ 通常成为进一步强化药物治疗或评估室间隔减容治疗的重要临床阈值。nHCM 患者不具有显著流出道梗阻，但心室壁增厚、心肌僵硬和纤维化仍可造成舒张期充盈受限、左心室充盈压升高和心肌缺血，同样可能出现明显呼吸困难及运动耐量下降。

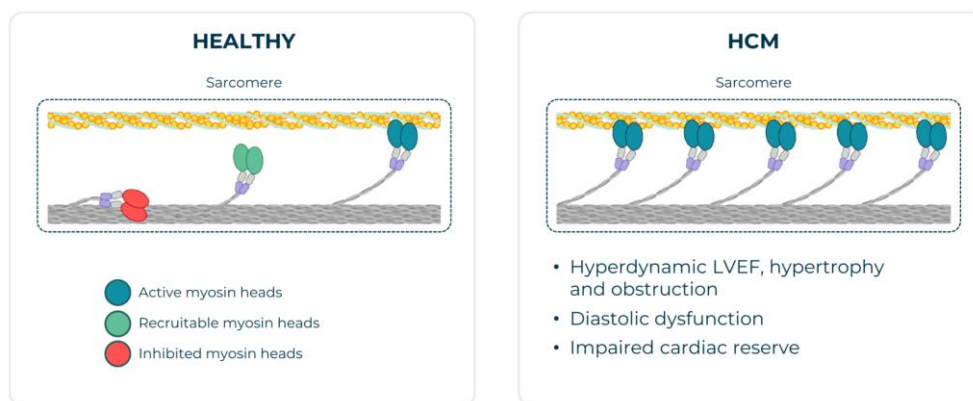
图表20: HCM 以左心室心肌异常增厚为主要特征，包括 oHCM 与 nHCM



来源：Edgewise 投资者演示材料，国金证券研究所

HCM 的病理基础是心肌肌节蛋白异常引起的心肌收缩亢进，Myosin 是驱动肌节收缩的关键功能蛋白。HCM 多数呈常染色体显性遗传，常见致病基因包括编码 β -心肌肌球蛋白重链的 MYH7 和编码心肌肌球蛋白结合蛋白 C 的 MYBPC3，相关基因变异可增加处于可激活状态的 Myosin 头 (Myosin head) 数量，促进 Myosin 与 Actin 形成过多横桥，使心肌细胞长期处于能量消耗增加和过度收缩状态，并逐步引起舒张功能障碍、心肌细胞肥大、微血管缺血及心肌纤维化。因此，HCM 不仅表现为心室壁增厚，更是一种由肌节功能异常驱动的慢性进展性疾病。

图表21: Myosin 的过度活化是 HCM 的主要病理机制

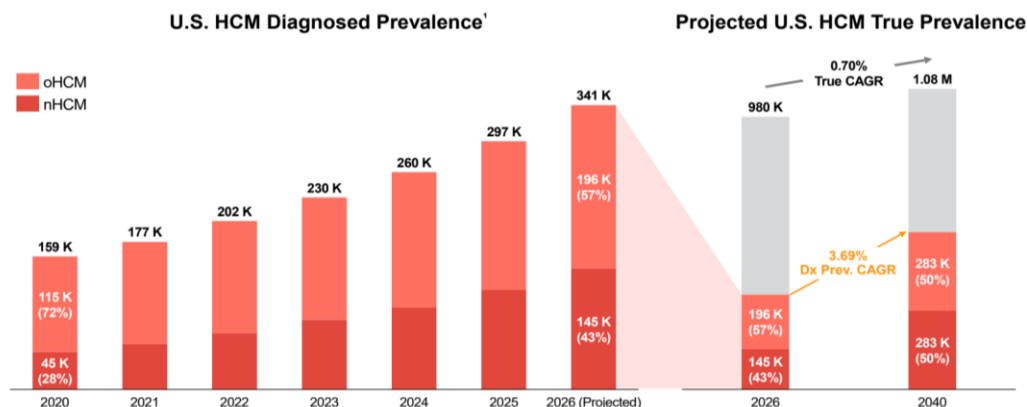


来源：Edgewise 投资者演示材料，国金证券研究所

HCM 发病率较高，且患病率显著高于临床诊断率，大量患者尚未得到识别和规范治疗。全球 HCM 患病率约为 1/200-1/500，然而其中仅约 10%-20% 的患者获得临床诊断。据 Braveheart Bio 引用的疾病模型显示，美国 HCM 实际患者约 70 万-96 万人，且预计 2026 年美国潜在患者接近 98 万人、已诊断患者约 34 万人，至 2040 年美国真实患病人数或达约 108 万，诊断率的提升有望持续扩大规范治疗人群。



图表22：美国 HCM 患者群体规模持续上升，且诊出率仍较低



来源：Braveheart 投资者演示材料，国金证券研究所

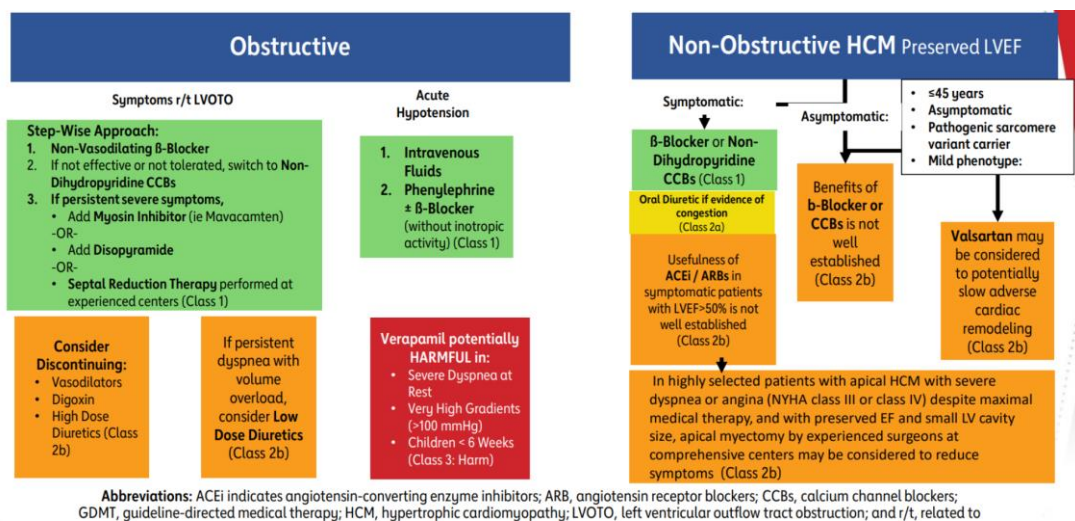
HCM 临床诊疗：Myosin 抑制剂推动 oHCM 迈入靶向治疗时代，安全性为其主要限制

oHCM 的药物治疗较为成熟，已形成覆盖多类药物的阶梯治疗原则。对于存在左心室流出道梗阻相关症状的患者，非血管扩张型β受体阻滞剂为一线药物；治疗效果不足或不耐受时，可以使用维拉帕米或地尔硫革等非二氢吡啶类钙通道阻滞剂。对于接受上述治疗后仍存在明显症状的患者，可进一步加用心肌 Myosin 抑制剂（CMI）或丙吡胺，也可在专业 HCM 中心接受室间隔切除术或酒精室间隔消融术。

Myosin 抑制剂推动 oHCM 进入靶向药物治疗时代。Mavacamten 于 2022 年获得 FDA 批准，用于治疗 NYHA 心功能 II-III 级的有症状成人 oHCM 患者；Aficamten 于 2025 年获得 FDA 批准，用于改善成人有症状 oHCM 患者的运动能力和临床症状。两款药物均通过抑制 Myosin 活性、减少过量 Actin-Myosin 横桥形成，降低心肌过度收缩及左心室流出道压差。

nHCM 目前尚无靶向治疗药物获批，为空白蓝海市场。对于左心室射血分数保留且存在活动后胸痛或呼吸困难的 nHCM 患者，β受体阻滞剂及维拉帕米、地尔硫革等非二氢吡啶类钙通道阻滞剂为主要治疗选择；存在容量负荷过重时可谨慎使用利尿剂。对于进入晚期心力衰竭阶段的患者，药物治疗选择进一步受限，部分患者需要接受心脏移植评估。

图表23：HCM 采取阶梯治疗路径，Myosin 抑制剂用于传统药物控制不足的 oHCM



来源：2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy，国金证券研究所

已获批心肌 Myosin 抑制剂均具有心衰风险，导致 FDA 黑框警告及 REMS 限制性管理。心肌 Myosin 抑制剂通过减少 Actin-Myosin 横桥形成降低心肌过度收缩，在改善 LVOT 梗阻的同时也可能过度抑制正常收缩功能，表现为 LVEF（左心室射血分数）下降，并进一

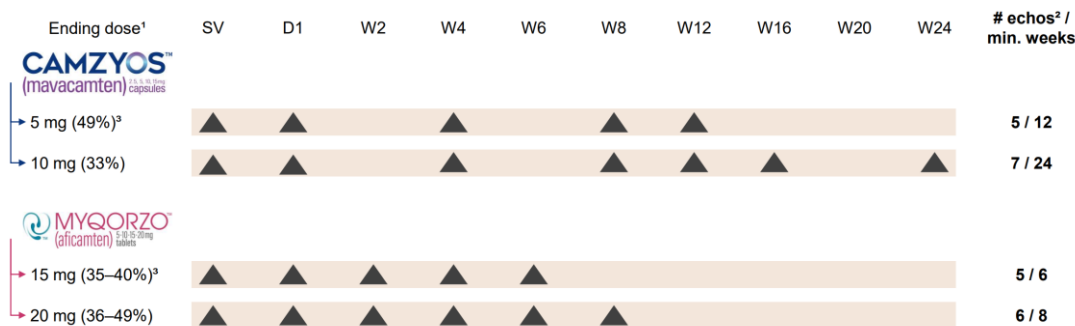


步引起收缩功能障碍性心力衰竭；该风险属于靶点机制相关风险，其发生概率与药物暴露、剂量滴定、合并用药及患者基础心功能有关：

- **Mavacamten**：FDA 说明书明确提示其可降低 LVEF 并引起心力衰竭，不建议在 LVEF<55% 的患者中启动治疗，治疗期间任何时间出现 LVEF<50%、心衰症状或临床状态恶化均需中断用药；在 EXPLORER III 期研究中，Mavacamten 组平均 LVEF 较基线下降 4 个百分点，7 例患者即 6% 出现可逆性 LVEF<50%，安慰剂组为 2%，停药后 LVEF 恢复。此外，Mavacamten 主要经 CYP2C19 和 CYP3A4 代谢，部分酶抑制剂可提高药物暴露并增加心衰风险，与丙吡胺、雷诺嗪或维拉帕米/地尔硫革联合 β 受体阻滞剂等负性肌力药物联用还可能产生叠加效应，因此患者必须加入 REMS 项目（FDA 针对具有严重安全风险的处方药和生物制品要求实施的一种药物风险管理计划），并在治疗前及治疗期间接受超声心动图监测。
- **Aficamten**：具有相对更短的半衰期和更灵活的剂量调整特征，但 FDA 仍在说明书中设置相同性质的心衰黑框警告，不建议 LVEF<55% 的患者启动治疗，LVEF 降至 40%-50% 时需要下调剂量，LVEF<40% 或出现心衰症状及收缩功能恶化时需要中断治疗；SEQUOIA III 期研究中，Aficamten 组治疗 24 周后平均 LVEF 下降 7 个百分点，安慰剂组下降 2 个百分点，Aficamten 组 5 例患者即 4% 出现可逆性 LVEF<50%，安慰剂组为 1%，上述事件未伴随临床心衰。该产品同样伴随 REMS 项目管控，患者需要在治疗启动或调整剂量后 2-8 周进行超声心动图评估，随后根据检查结果每 3 个月或 6 个月复查。

多轮滴定进一步增加现有 Myosin 抑制剂的治疗管理难度。限于 Mavacamten 与 aficamten 通过抑制心肌肌球蛋白降低肌节过度收缩，药效增强可能伴随 LVEF 下降，因此获批产品通常需从低剂量起始，并根据 LVEF、Valsalva LVOT-G 及临床状态逐步调整剂量。以 mavacamten 为例，患者通常从 5mg QD 起始，需在第 4、8、12 周进行超声心动图评估，部分患者还需在第 16、24、28 及 36 周继续监测和调整剂量；aficamten 虽然半衰期更短、剂量调整响应更快，但仍需从 5mg QD 起始，并可在第 2、4、6 周根据超声结果逐步上调至 10mg、15mg 或 20mg。多轮滴定有助于个体化平衡梯度控制与收缩功能安全，但也增加了患者复诊、超声检查及医疗机构用药管理负担，延长达到稳定治疗剂量的时间，成为现有心肌肌球蛋白抑制剂进一步向普通心内科及更广泛患者群体渗透的限制之一。

图表24：多轮滴定进一步增加现有 Myosin 抑制剂的治疗管理难度



来源：Braveheart 投资者演示材料，国金证券研究所

HRS-1893 同时覆盖 oHCM 与 nHCM，全球临床开发进入提速阶段

HRS-1893 是恒瑞自主研发的新一代口服小分子心肌 Myosin ATPase 抑制剂。2025 年 9 月，Braveheart Bio 获得 HRS-1893 在大中华区以外地区的独家开发、生产及商业化权利，恒瑞获得 6500 万美元首付款，其中 3250 万美元为现金、3250 万美元为 Braveheart Bio 股权；此外，恒瑞有权获得最高 1000 万美元近期技术转移付款、最高 10.13 亿美元开发及商业里程碑付款，以及产品上市后的分级销售提成。

HRS-1893 围绕 oHCM 与 nHCM 同步进行全球临床开发：中国 oHCM III 期研究正在开展，预计于 2027H1 数据读出；Braveheart 已启动全球 LIONHEART HCM III 期研究，头对头比较 HRS-1893 与美托洛尔治疗有症状 oHCM 患者的疗效和安全性。全球 nHCM III 期 NOBLEHEART 研究已取得 IND 许可，计划于 2027H1 启动；此外，恒瑞同时在中国开展 HRS-1893 治疗射血分数保留型心力衰竭（HFpEF）的 II 期研究。oHCM 适应症为已经获得概念验证的 Myosin 抑制剂市场，nHCM 及 HFpEF 有望进一步拓展的潜在治疗边界。



图表25：HRS-1893 即将开展全球 III 期临床

Program	Phase 1	Phase 2	Phase 3	Approval
Obstructive HCM	braveheart™ (NCT07755904)			
	Ongoing (NCT07021976)			
Non-obstructive HCM	braveheart™			
HFpEF	Ongoing (NCT07269717)			

来源：Braveheart 投资者演示材料，国金证券研究所

HRS-1893 在分子设计层面相比竞品具备差异化优势：

- 降低患者遗传背景对药效暴露关系的影响。在临床前研究中，mavacamten 与 aficamten 在野生型心肌组织，以及携带 MYH7-R403Q 突变的 HCM 心肌组织中的收缩力抑制曲线存在显著差异；HRS-1893 在野生型与 MYH7-R403Q 突变心肌组织中的剂量-效应曲线基本重合，对不同肌节背景心肌组织的作用一致性或优于现有 CMI。
- 对 LVEF 指标具有更小影响，有望降低心衰风险。在 Braveheart 披露的临床前研究中，HRS-1893 血药暴露每增加 1,000ng/mL，LVEF 平均仅下降 2.9pct；同时，左心室舒张末期容积平均增加 18.1%，在减缓早期收缩速度的同时，有望改善心室舒张期充盈、减少收缩性心衰风险。
- 有望提供简化的剂量管理方案。HRS-1893 具有较为稳定的药代动力学特征，兼具肝脏与肾脏清除途径，当前未发现主要 CYP 介导的药物相互作用；较短有效半衰期则支持药效快速起效，并在减量或停药后较快逆转。

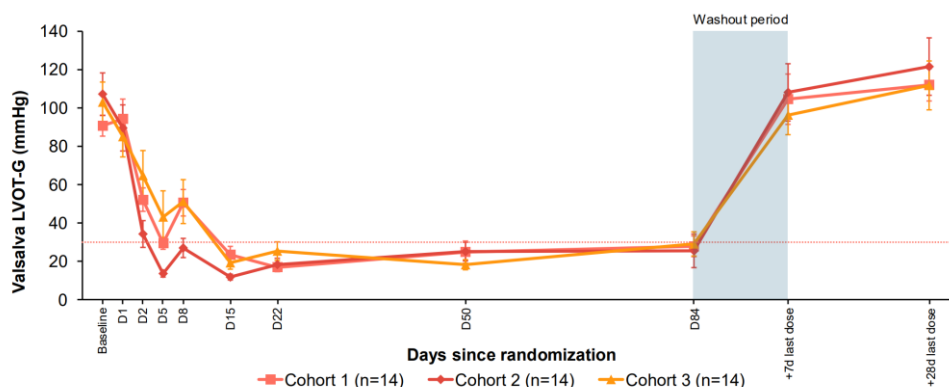
上述特征已在 II 期 oHCM 研究中得到初步临床验证：HRS-1893 给药第 2 天即观察到 LVOT-G 下降，第 5 天各组平均 Valsalva LVOT-G 降至 30mmHg 以下；两个 BID 队列中 89% 的患者最终稳定于 40mg 或 60mg BID，且 12 周核心治疗期内未出现 LVEF<55% 或因 LVEF 下降导致的减量、中断及停药。现有数据支持 HRS-1893 未来采用较少剂量档位、较短滴定周期及更低超声监测频率的开发方向，有望改善现有 CMI 多轮滴定和频繁超声监测带来的治疗管理负担。

针对 oHCM 展现优异疗效，III 期临床有望兼顾疗效深度与用药便利性

HRS-1893 在 II 期研究中初步获得概念验证，临床应答率优异。RS-1893-201 研究共纳入 42 例有症状 oHCM 患者，患者静息 LVOT-G $\geq$ 50mmHg，或静息 LVOT-G $\geq$ 30mmHg 且 Valsalva LVOT-G $\geq$ 50mmHg，同时要求 LVEF $\geq$ 60%、NYHA II-III 级。受试者按 1:1:1 进入 3 个剂量队列，分别接受 20-40-60mg BID、40-60-80mg BID 及 40-80-120mg QD 治疗 12 周，并在 Valsalva LVOT-G 仍 $>$ 30mmHg 且 LVEF $>$ 55% 时进行剂量上调。给药后第 2 天，各剂量组即观察到 Valsalva LVOT-G 下降，第 5 天各组平均 Valsalva LVOT-G 已降至 30mmHg 以下，疗效持续至第 12 周；两个 BID 队列第 12 周 Valsalva LVOT-G 平均降幅达到 71%。按照 Valsalva LVOT-G $<$ 30mmHg 的严格标准，第 12 周 3 个剂量队列的完全梯度应答率分别达到 50%、86% 和 71%，其中 40-60-80mg BID 队列 12/14 例患者实现完全应答。全部 42 例患者均进入开放标签延长期，第 28 周 36/42 例患者达到 Valsalva LVOT-G $<$ 30mmHg，完全应答率维持在 86%，平均 Valsalva LVOT-G 较延长期基线下降 82%，初步显示 HRS-1893 对流出道梗阻的改善具有持续性。



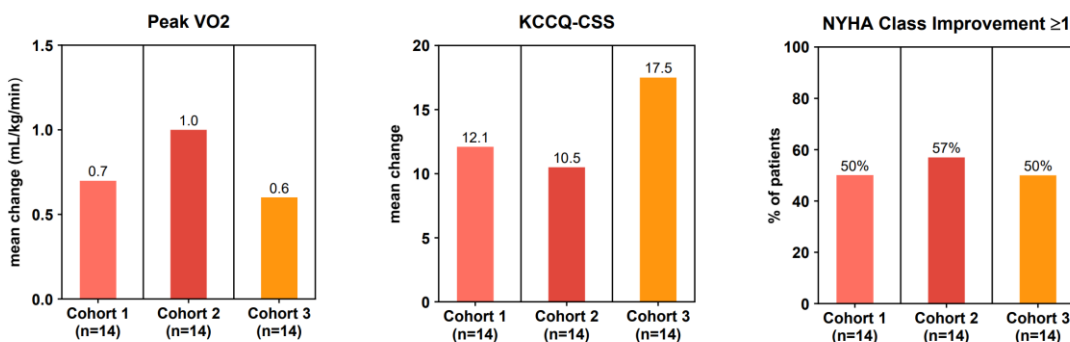
图表26: HRS-1893 在 II 期临床展现出快速降低 LVOT-G 潜力



来源: Braveheart 投资者演示材料, 国金证券研究所

HRS-1893 针对运动能力、症状负担及心肌壁应力带来同步改善。第 12 周, 3 个剂量队列 pVO₂ 分别较基线提高 0.7、1.0 和 0.6 mL/kg/min, 其中 40-60-80mg BID 队列 43% 的患者实现 pVO₂ 提升 ≥ 1.5 mL/kg/min; 3 组 KCCQ-CSS 分别提高 12.1、10.5 和 17.5 分, 均超过通常认为具有临床意义的 5 分改善阈值, NYHA 功能分级改善 ≥ 1 级的患者比例分别为 50%、57% 和 50%。与此同时, 3 组 NT-proBNP 几何均数分别由 622.8、701.9 和 549.2 pg/mL 下降至 73.9、84.1 和 48.0 pg/mL, 对应降幅达到 88%、88% 和 91%, 超过 80% 的患者在第 12 周降至正常水平。运动能力、患者报告结局及客观生物标志物呈现一致改善, 支持 HRS-1893 的血流动力学作用可进一步转化为患者功能状态和心肌负荷获益。

图表27: HRS-1893 同步改善运动能力、症状负担及心肌壁应力

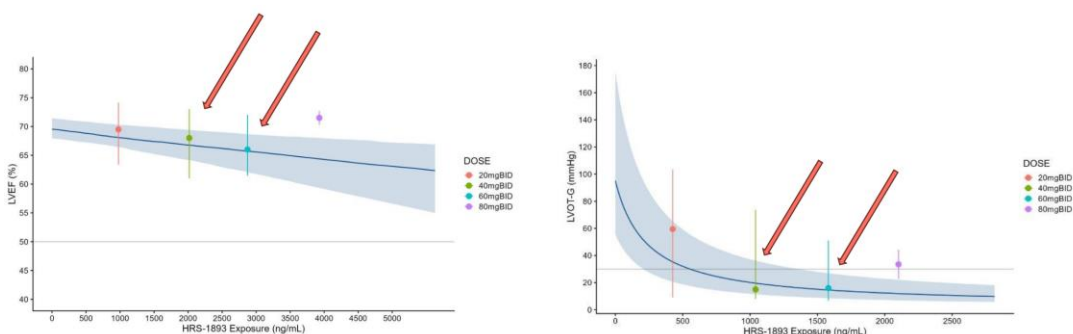


来源: Braveheart 投资者演示材料, 国金证券研究所

HRS-1893 实现深度控制的同时对 LVEF 影响较小, 体现出较宽治疗窗口。第 12 周 3 个剂量队列平均 LVEF 仅分别下降 2.7pct、2.1pct 和 1.8pct, 两个 BID 队列合并平均下降 2.4pct; 研究期间所有患者 LVEF 均保持在 55% 以上, 未发生因 LVEF 下降导致的剂量下调、治疗中断或永久停药。研究中 85.7% 的患者报告 TEAE, 但均为轻至中度, 治疗相关 AE 发生率为 33.3%, 未出现重度 AE、严重 AE、死亡或导致治疗中断和停药的不良事件。相较现有 CMI 通过多轮超声监测在疗效与 LVEF 下降之间进行剂量平衡, HRS-1893 在较高梯度应答水平下表现出较小的 LVEF 变化, 为后续简化滴定和降低超声监测负担提供了临床依据。



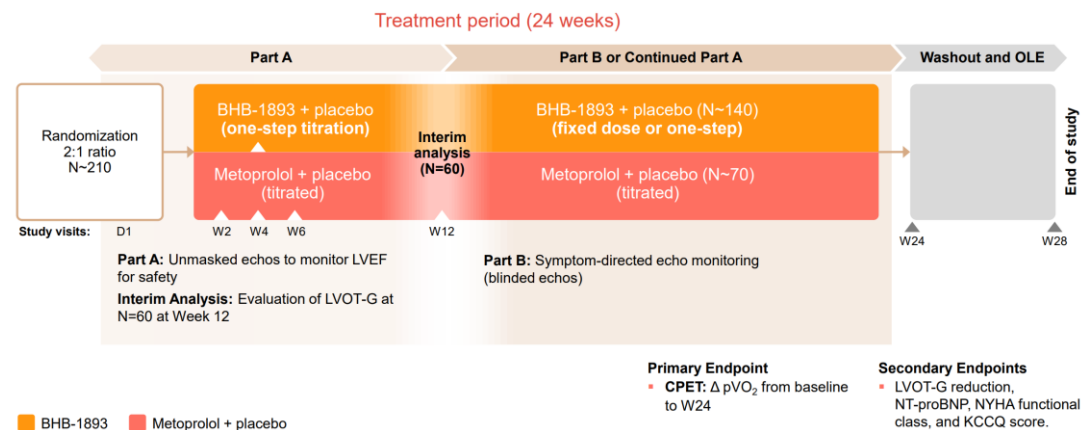
图表28: HRS-1893 实现深度梯度控制的同时维持稳定 LVEF



来源: Braveheart 投资者演示材料, 国金证券研究所

Braveheart 规划的全球 III 期临床设计有望兼顾疗效深度与用药便利性。基于上述数据, Braveheart 规划的全球 oHCM III 期研究采用 40mg BID 起始、必要时单步上调至 60mg BID, 以第 24 周 pVO₂ 变化为主要终点, 与传统用药 metoprolol 开展头对头; 相比以往的临床治疗方案, 给药的滴定经过显著简化, 大幅简化给药路径及监管流程, 带来差异化竞争优势。

图表29: HRS-1893 III 期临床设计采用简化的滴定方案



来源: Braveheart 投资者演示材料, 国金证券研究所

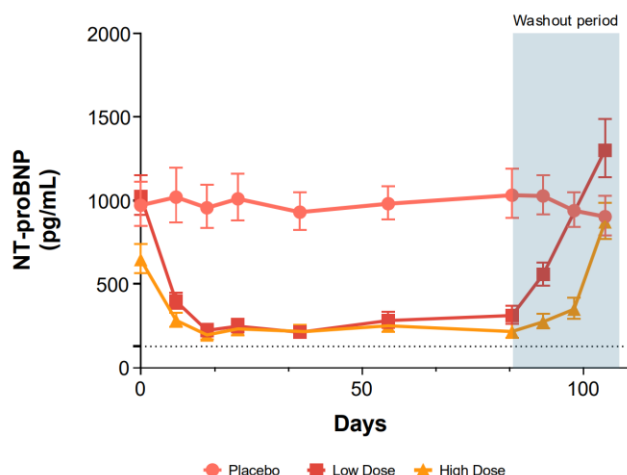
针对 nHCM 初步获得概念验证, 有望填补临床用药缺口

HRS-1893 在随机对照 II 期研究中系统评估了 nHCM 患者的生物标志物、舒张功能、心脏结构、症状及运动能力变化。HRS-1893-202 研究共纳入 84 例有症状 nHCM 患者, 受试者需满足 LVEF $\geq$ 60%、NYHA II-III 级、静息及 Valsalva LVOT-G 均 $<$ 30mmHg, 并具有明确的左心室肥厚及症状负担。患者按 1:1:1 随机接受 HRS-1893 低剂量 20-40mg BID、高剂量 20-40-60mg BID 或安慰剂治疗 12 周, 并根据 LVEF 进行剂量调整: LVEF $\geq$ 55% 时上调剂量, LVEF 50%-55% 时维持剂量, LVEF 下降至 45%-50% 时降低剂量, LVEF $<$ 45% 时暂停给药。

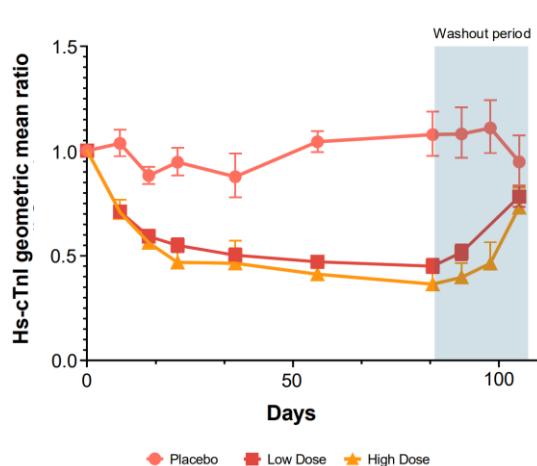
HRS-1893 快速降低 NT-proBNP 和 hs-cTnI, 客观显示心肌壁应力及心肌损伤得到缓解。HRS-1893 治疗后 2 周即观察到 NT-proBNP 下降, 并持续至第 12 周; 第 12 周低剂量组和高剂量组 NT-proBNP 几何均数分别较基线下降 69% 和 68%, 安慰剂组上升 6%, 两个剂量组相较安慰剂的差异均具统计学意义。达到 60mg BID 维持剂量的患者中, 42% 的患者 NT-proBNP 降至正常范围。高剂量组 hs-cTnI 几何均数较基线下降 60%, 安慰剂组上升 8%。NT-proBNP 与 hs-cTnI 分别反映心肌壁应力和心肌损伤, 两项指标同步、快速下降, 提示 HRS-1893 不仅降低心肌过度收缩, 而且可能进一步缓解 nHCM 患者长期存在的充盈压力升高和微血管缺血负担。



图表30: HRS-1893 针对 nHCM 患者改善心肌壁应力



图表31: HRS-1893 针对 nHCM 患者改善心肌损伤标志物

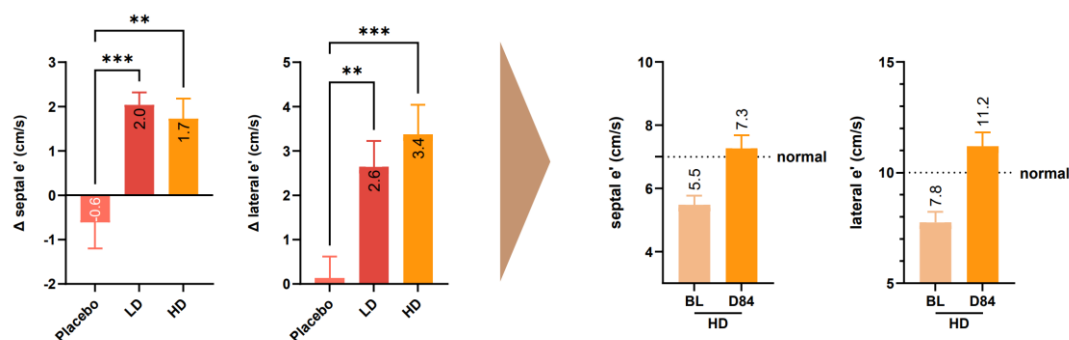


来源: Braveheart 投资者演示材料, 国金证券研究所

来源: Braveheart 投资者演示材料, 国金证券研究所

HRS-1893 展现舒张功能和心脏结构同步改善。治疗第 12 周, 高剂量组室间隔侧 e' 较基线提高约 2cm/s, 而安慰剂组下降约 1cm/s; 外侧壁 e' 提高约 3cm/s, 安慰剂组基本不变, 表明心肌早期舒张速度得到改善。高剂量组 E/e' 下降约 6.1, LAVI 由约 41.4mL/m² 降至 34.3mL/m²、降幅约 7.1mL/m², 安慰剂组 LAVI 基本不变, 提示左心室充盈压力下降并带动左心房压力负荷减轻。与此同时, 低剂量组和高剂量组 LVMI 分别下降 8.4 和 17.4g/m², 左心室壁厚分别下降 2.9 和 3.3mm。对 e' 、 E/e' 、LAVI、LVMI 和心室壁厚的多维改善, 初步显示其有望改善心肌松弛和充盈状态。

图表32: HRS-1893 有效改善心肌舒张功能

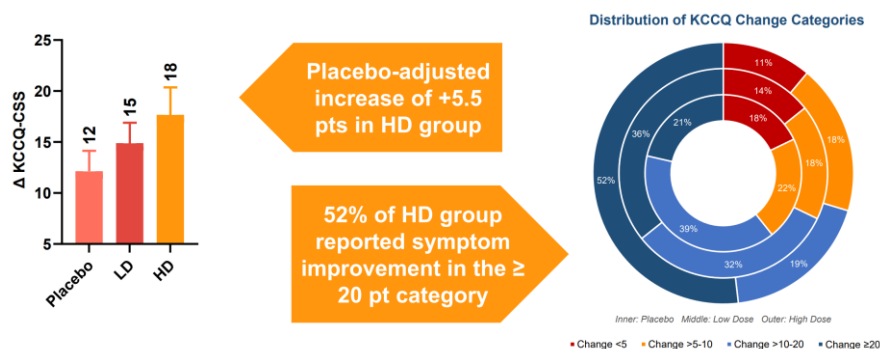


来源: Braveheart 投资者演示材料, 国金证券研究所

患者症状及运动能力获益明确, 高剂量组疗效更佳。第 12 周, 高剂量组 KCCQ-CSS 较基线提高约 18 分, 安慰剂校正后的平均改善达到 5.5 分; 52% 的高剂量组患者 KCCQ-CSS 改善 ≥ 20 分, 达到“非常显著改善”的患者报告结局标准。高剂量组 pVO_2 较基线提高 1.7mL/kg/min, 安慰剂校正后提高 0.5mL/kg/min; 达到 60mg BID 维持剂量的患者 pVO_2 绝对提高 2.1mL/kg/min, 安慰剂校正后提高 0.9mL/kg/min, 高剂量组 55% 的患者实现 pVO_2 提升 ≥ 1.5 mL/kg/min。此外, 基线均为 NYHA II 级的患者中, 高剂量组 21% 在第 12 周改善至 NYHA I 级。



图表33: HRS-1893 有效改善患者疾病症状



来源: Braveheart 投资者演示材料, 国金证券研究所

安全性优异, 低 LVEF 事件可通过减量恢复。低剂量组、高剂量组和安慰剂组 TEAE 发生率分别为 82.1%、85.7%和 67.9%, 所有 TEAE 均为轻至中度, 未发生重度 AE、死亡或导致永久停药的不良事件;HRS-1893 合并组严重 TEAE 发生率为 5.4%,安慰剂组为 3.6%。56 例 HRS-1893 治疗患者中 4 例出现 LVEF45%—50%, 发生率为 7.1%, 其中低剂量组 1 例、高剂量组 3 例, 均在按方案降低剂量后恢复至 ≥50%, 无患者因低 LVEF 中断或永久停止治疗。

图表34: HRS-1893 有效改善患者疾病症状

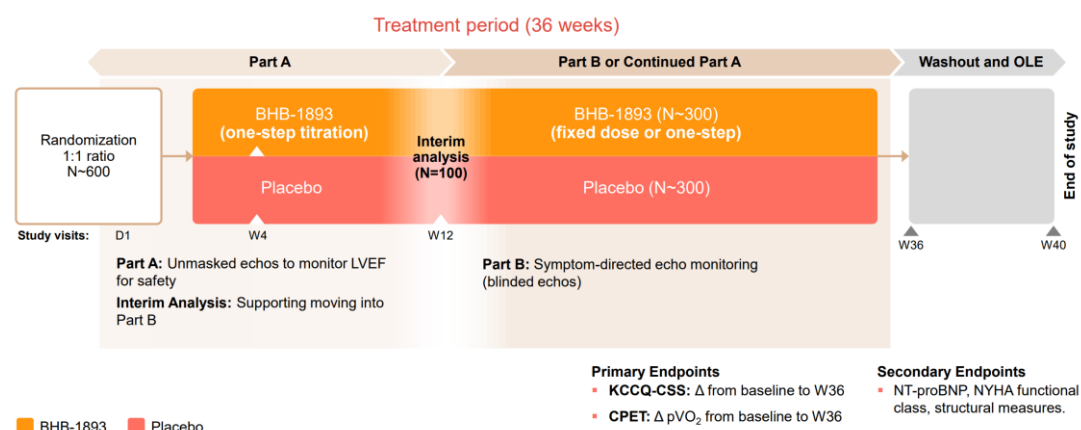
安全性指标, n (%)	HRS-1893 低剂量组 (N=28)	HRS-1893 高剂量组 (N=28)	HRS-1893 合计 (N=56)	安慰剂组 (N=28)
任意治疗期间不良事件 (TEAE)	23 (82.1%)	24 (85.7%)	47 (83.9%)	19 (67.9%)
轻度 TEAE	18 (64.3%)	18 (64.3%)	36 (64.3%)	17 (60.7%)
中度 TEAE	5 (17.9%)	6 (21.4%)	11 (19.6%)	2 (7.1%)
重度 TEAE	0	0	0	0
导致永久停药的 TEAE	0	0	0	0
导致研究药物中断的 TEAE	0	0	0	1 (3.6%)
严重 TEAE	2 (7.1%)	1 (3.6%)	3 (5.4%)	1 (3.6%)
LVEF<50%	1 (3.6%)	3 (10.7%)	4 (7.1%)	0

来源: Braveheart 投资者演示材料, 国金证券研究所

Braveheart 规划的全球 III 期临床设计继续采用简化滴定设计, 有望填补临床治疗空白。基于上述疗效、安全性及剂量分布, Braveheart 规划全球 nHCM III 期研究纳入约 600 例患者, 采用 40mg BID 起始并可单步上调至 60mg BID, 以第 36 周 KCCQ-CSS 和 pVO₂ 变化作为双主要终点, 有望进一步验证 HRS-1893 对 nHCM 患者症状、运动能力及舒张功能的综合改善。



图表35: HRS-1893 有效改善患者疾病症状



来源: Braveheart 投资者演示材料, 国金证券研究所

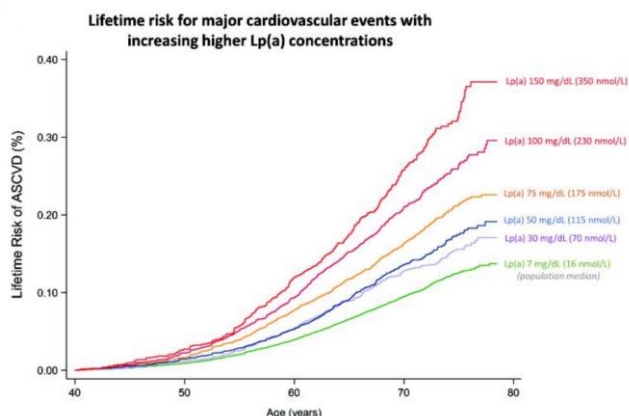
HRS-5346: 口服小分子填补 Lp(a)治疗空白, MSD 加速全球开发

Lp(a)为 ASCVD 独立遗传风险因素, 靶向治疗存在广泛未满足需求

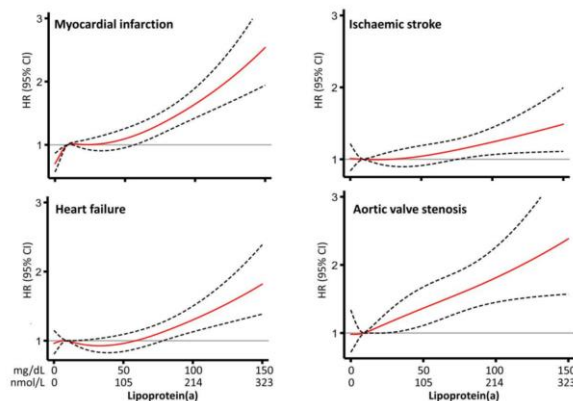
Lp(a)具胆固醇沉积、血管炎症及瓣膜钙化等多重致病作用, 其水平主要由遗传因素决定。Lp(a)颗粒由含载脂蛋白 B-100[ApoB-100]的 LDL 样颗粒与 Apo(a)组成, 可携带胆固醇及氧化磷脂进入动脉壁, 促进炎症反应、单核细胞募集及动脉粥样硬化斑块形成; 在主动脉瓣组织中, Lp(a)及其携带的氧化磷脂还可激活炎症与成骨相关通路, 推动瓣膜间质细胞钙化。流行病学、孟德尔随机化及遗传学研究已共同验证 Lp(a)升高与动脉粥样硬化性心血管疾病(ASCVD)及钙化性主动脉瓣狭窄之间的因果关联。Lp(a)水平主要由 LPA 基因决定, 具有遗传度高、个体差异大及成年后相对稳定的特点; LPA 基因遗传变异对 Lp(a)水平的解释度超过 90%, 生活方式干预对其影响相对有限。不同人群 Lp(a)分布存在差异, UK Biobank 数据显示华人、白人、南亚人和黑人 Lp(a)中位水平依次升高, 但 Lp(a)升高与心血管风险之间的关联在不同种族中总体一致。

Lp(a)为心血管事件的风险因素, 可在 LDL-C 得到控制后继续带来心血管风险。UK Biobank 数据显示, 随着 Lp(a)水平升高, 主要心血管事件终生风险持续增加; EAS 共识将 Lp(a)<75nmol/L(<30mg/dL)视为较低风险水平, 将 Lp(a)>125nmol/L(>50mg/dL)视为风险增强水平。Copenhagen General Population Study 进一步显示, Lp(a)升高与心肌梗死、主动脉瓣狭窄、缺血性卒中及心力衰竭风险上升相关, 其中 Lp(a)约 250nmol/L 时 ASCVD 风险约为低水平人群的 2 倍。全球约五分之一成年人存在 Lp(a)升高, 对应人群约 14 亿, 构成潜在覆盖范围广泛的心血管风险人群。

图表36: Lp(a)为心血管事件的风险因素



图表37: Lp(a)升高与心肌梗死及主动脉瓣狭窄风险增加密切相关





来源：2022 年 EAS Lp(a)共识，UK Biobank，国金证券研究所

来源：2022 年 EAS Lp(a)共识，UK Biobank，国金证券研究所

现有降脂药物对 Lp(a)的作用有限，靶向药物尚未实现商业化突破。传统他汀类药物主要降低 LDL-C，对 Lp(a)没有显著降低作用，部分研究中 Lp(a)水平甚至轻度升高；PCSK9 抑制剂可将 Lp(a)降低约 15%-30%，但其主要治疗目标仍为 LDL-C。脂蛋白单采能够较大幅度降低 Lp(a)，但治疗过程复杂、需反复操作，目前主要用于少数极高危患者。目前全球仍无专门用于降低 Lp(a)的药物获批，临床仍主要通过强化 LDL-C、血压及其他危险因素管理降低患者整体心血管风险。

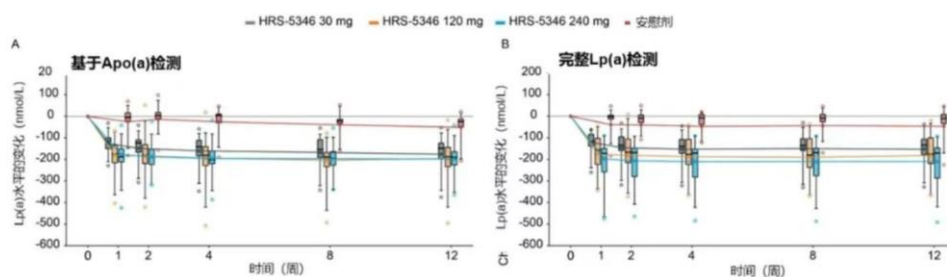
HRS-5346 全球权益授予 MSD，中国 II 期临床展现优异疗效

HRS-5346 为恒瑞开发的小分子靶向制剂，通过阻断 Apo(a)与 ApoB-100 之间的相互作用抑制 Lp(a)颗粒形成。目前处于临床后期的 Lp(a)靶向产品多采用 ASO 或 siRNA 技术，通过皮下注射抑制肝脏 Apo(a)表达；小分子类药物则旨在选择性破坏 Apo(a)与 ApoB-100 之间形成 Lp(a)颗粒所需的非共价相互作用，在组装环节减少成熟 Lp(a)颗粒生成，具有不同药理机制。I 期研究显示，HRS-5346 在 Lp(a)≥75nmol/L 的健康受试者中呈剂量依赖性降低 Lp(a)，同时具备口服生物利用度及相对稳定的血浆药代动力学特征，为后续每日一次口服给药提供依据。

MSD 于 2025 年 3 月引进 HRS-5346 大中华区以外全球权益，2 亿美元首付款及最高 17.7 亿美元里程碑体现 MNC 对该产品的认可。根据协议，恒瑞将 HRS-5346 在大中华区以外的开发、生产和商业化独家权利授予 MSD，恒瑞保留大中华区权益，并有资格获得销售分成。

HRS-5346 在中国 II 期临床展现优异疗效，实现较大 Lp(a)绝对降幅。HRS-5346 的中国 II 期研究纳入了 120 例 Lp(a)≥250nmol/L 或 ≥60mg/dL，并具有冠心病、缺血性卒中、外周动脉疾病等高危因素的患者；患者随机接受 HRS-5346 30mg、120mg、240mg 或安慰剂 QD 治疗 12 周，随后随访 4 周。研究结果表明其治疗 2 周后 Lp(a)已接近最大降幅，药效可维持至第 12 周；第 12 周 HRS-5346 30mg、120mg 和 240mg 组 Lp(a)较基线分别降低 67.0%、75.0%和 75.9%，安慰剂组降低 14.4%。此外，三个剂量组 Lp(a)绝对降低 175.4-197.7nmol/L，安慰剂组降低 51.0nmol/L，实现与 LDL-C 降低 1mmol/L 相近的心血管风险改善。

图表38：HRS-5346 展现较大的 Lp(a)水平绝对降幅

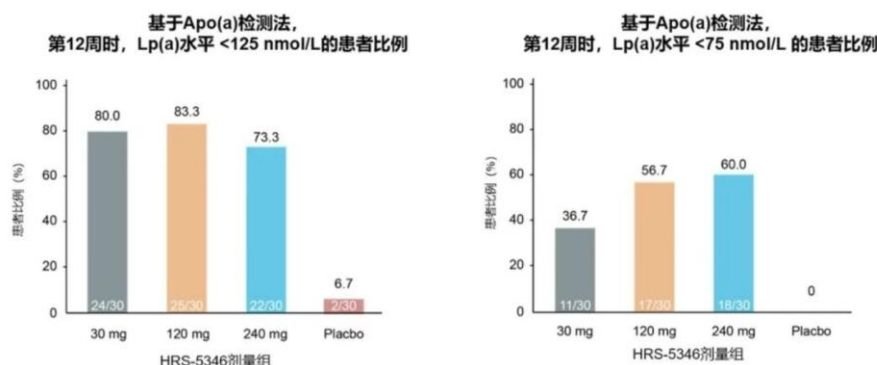


来源：ESC 2026，恒瑞医药公司公告，国金证券研究所

HRS-5346 推动多数患者降至风险阈值以下，整体耐受性良好。第 12 周 HRS-5346 各剂量组有 73%-83%的患者实现 Lp(a)<125nmol/L，安慰剂组仅为 7%；有 37%-60%的患者实现 Lp(a)<75nmol/L，安慰剂组为 0。各预设亚组中，HRS-5346 降低 Lp(a)的效果总体保持一致。安全性方面，多数不良事件为轻中度，研究期间未观察到 ALT 或 AST 升高至正常值上限 3 倍及以上，未见血清肌酐超过正常值上限。



图表39: HRS-5346 推动多数患者降至风险阈值以下



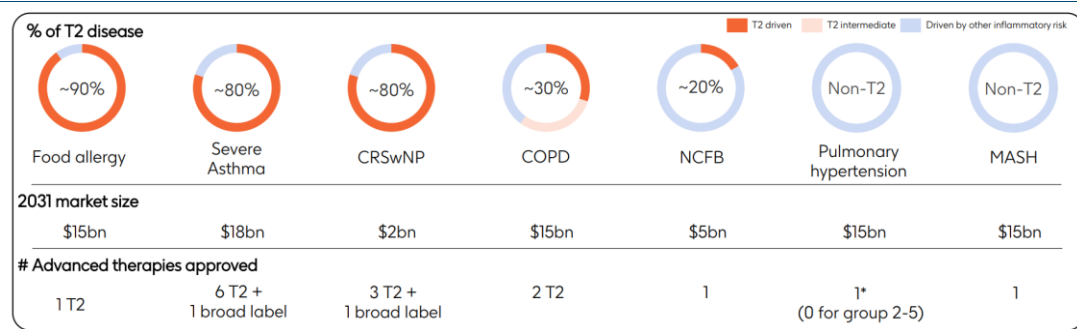
来源: ESC 2026, 恒瑞医药公司公告, 国金证券研究所

MSD 启动全球 II 期, 单药与口服 PCSK9 联用并行验证。MSD 已开展全球 II 期临床研究, 计划纳入 750 例 Lp(a)≥150nmol/L 的成人患者, 评价 MK-7262 单药、以及与口服 PCSK9 抑制剂 enlicitide 联用的疗效和安全性, 主要疗效评价时间点为第 8 周。研究同时观察 Lp(a)、LDL-C 等指标的达标情况, 验证 HRS-5346 中国 II 期结果在多种族患者中的可复制性, 以及评价 HRS-5346 与 enlicitide 分别降低 Lp(a)和 LDL-C 的贡献。

呼吸领域: 核心产品与 GSK 达成深度合作, 市场空间广阔

GSK 拥有 HRS-9821 和 SHR-1905 两款呼吸产品的海外权益。HRS-9821 为 PDE3/PDE4 抑制剂, 定位于现有维持治疗后仍存在呼吸困难的慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 患者; SHR-1905 (Felcorekibart) 为长效 TSLP 单抗, 重点覆盖哮喘、嗜酸性粒细胞型 COPD 和慢性鼻窦炎伴鼻息肉 (CRSwNP) 等, 并通过 Fc 改造向实现 6 个月一次的差异化给药周期。GSK 预计 2031 年 COPD、哮喘和 CRSwNP 治疗市场规模分别达到 150 亿美元、150 亿美元和 180 亿美元, HRS-9821 和 SHR-1905 两款产品为 GSK 在呼吸与免疫疾病市场的重要项目。

图表40: 2 型炎症呼吸疾病为 GSK 的重点布局领域, 市场空间广阔



来源: GSK 投资者演示材料, 国金证券研究所

SHR-1905: 新一代 TSLP 疗法, 超长效设计带来差异化优势

TSLP 病理机制覆盖气道上皮损伤与下游炎症, 适应症覆盖多类呼吸道疾病。TSLP 位于多条炎症通路上游, 阻断 TSLP 不仅能够抑制典型 T2 炎症, 也能影响部分混合型或低 T2 炎症反应, 针对多类疾病具备治疗潜力:

- **哮喘:** 患者基础庞大, 重症和控制不佳患者缺乏有效治疗手段。WHO 估计 2023 年全球约有 3.63 亿哮喘患者, 并导致约 44.2 万人死亡。多数患者可通过 ICS 联合支气管扩张剂控制疾病, 但部分重症患者即使接受高剂量 ICS/LABA、LAMA 及其他控制药物, 仍反复发生急性加重。现有抗 IgE、抗 IL-5/IL-5R 及抗 IL-4Rα 生物制剂主要依据过敏状态、嗜酸性粒细胞和 FeNO 等指标筛选患者, 不同炎症表型之间仍存在覆盖空白; 此外, 多数生物制剂需要每 2-8 周给药一次, 长期治疗依从性及给药负担仍有改善空间。
- **CRSwNP:** 疾病复发和反复手术构成主要未满足需求。CRSwNP 是一种病程超过 12



周的慢性鼻腔及鼻窦黏膜炎症性疾病，主要表现为鼻塞、流涕、嗅觉减退或丧失及面部胀痛，并常与哮喘和阿司匹林加重性呼吸系统疾病并存。全球 CRSwNP 约 20%-30% 的 CRS 患者存在鼻息肉。鼻用糖皮质激素和内镜鼻窦手术能够改善症状，但部分 T2 炎症水平较高患者术后仍反复复发，并需要多次全身激素治疗或再次手术，为长期生物制剂治疗提供了明确需求

- **COPD: TSLP 疗法主要聚焦嗜酸性粒细胞升高或 T2 炎症相对活跃的患者，以减少三联治疗后的残余急性加重风险。**COPD 整体以非 T2 炎症为主，但仍有部分患者表现出嗜酸性粒细胞升高、气道 T2 炎症及对 ICS 相对敏感的特征。TSLP 疗法有望在 LABA/LAMA/ICS 背景治疗之上进一步降低中重度急性加重症状。

TSLP 靶点在哮喘、CRSwNP 等领域陆续获得概念验证，多款在研产品有望进一步拓宽治疗边界。阿斯利康/安进的 TSLP 单抗 Tezepelumab 已在哮喘及 CRSwNP 适应症获得临床成功并获批上市，后续在研产品带来多类差异化开发路径，有望有望进一步拓宽治疗边界：（1）长效化设计，以 SHR-1905、HBM9378 为代表，通过 Fc 改造等手段延长半衰期，降低给药频率；（2）以 Lunsekimig、CM512 及 Tilrekimig 为代表，进行双特异性抗体开发，将 TSLP 与 IL-13 或 IL-4 通路联合；（3）向 COPD、特应性皮炎等适应症扩展，拓宽产品治疗范围。

图表41：TSLP 疗法竞争格局：哮喘、CRSwNP 等适应症陆续获得概念验证，后续产品有望进一步拓宽治疗边界

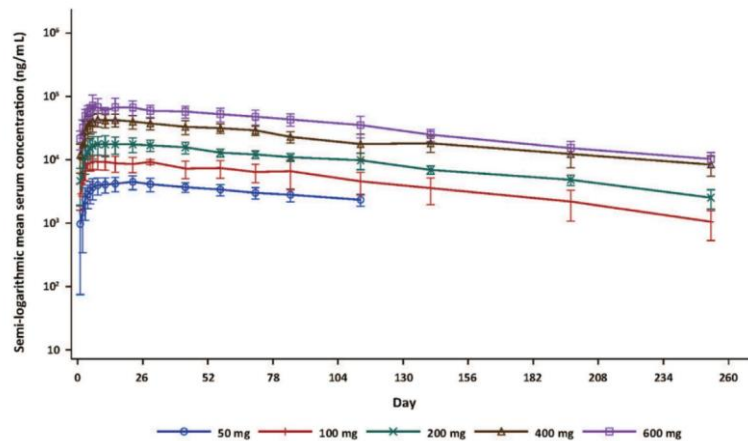
产品	厂家	作用机制	哮喘	COPD	CRSwNP	特应性皮炎	嗜酸性粒细胞性食管炎
tezepelumab	阿斯利康/安进	TSLP 单抗	批准上市	III 期	批准上市	II 期	III 期
felcorekibart (SHR-1905)	恒瑞医药/GSK	长效 TSLP 单抗	III 期	嗜酸性粒细胞型 III 期	III 期	II 期	—
bosakitug	博奥信/正大天晴/Aclaris	TSLP 单抗	III 期	II 期	III 期	II 期	—
ocankitug	康诺亚/石药集团	TSLP 单抗	III 期	II 期	III 期	II 期	—
JKN24011	荃信生物/健康元	TSLP 单抗	II 期	III 期	II 期	—	—
GB-0895	Generate Biomedicines	TSLP 单抗	III 期	I 期	—	—	—
HBM9378	和铂医药/科伦博泰/Windward Bio	长效 TSLP 单抗	II/III 期	嗜酸性粒细胞型 II 期	—	—	—
sunakiment	阿斯利康/安进	TSLP 单抗	II 期	—	—	—	—
solrikritug	默沙东/Uniquity Bio	TSLP 单抗	II 期	II 期	—	—	II 期
verekitug	Upstream Bio/安斯泰来	TSLPR 单抗	II 期	II 期	II 期	—	—
eccleralimab	诺华	吸入 TSLP 单抗片段	II 期	II 期	—	—	—
MG014	麦济生物	TSLP 单抗	II 期	I 期	—	—	—
lunsekimig	赛诺菲	IL-13/TSLP 双抗	II 期	嗜酸性粒细胞型 III 期	II 期	II 期	—
tilrekimig	辉瑞/惠氏	IL-4/IL-13/TSLP 多抗	III 期	III 期	—	III 期	—
CM512	康诺亚/Belenos Biosciences	IL-13/TSLP 双抗	II 期	II 期	III 期	II 期	—
JNJ-95597528	强生	IL-13/TSLP 双抗	II 期	—	—	II 期	—
IBI3002	信达生物	IL-4Rα/TSLP 双抗	I 期	—	—	II 期	—
QX027N	荃信生物/Windward Bio	IL-13/TSLP 双抗	I 期	I 期	批准临床	II 期	—
PRA-216	Prana Therapies	IL-4Rα/TSLP 双抗	I/II 期	嗜酸性粒细胞型 II 期	—	II 期	—
HB0056	华奥泰/华博生物	IL-11/TSLP 双抗	I/II 期	临床前	—	批准临床	—

来源：Insight 数据库，国金证券研究所

超长效设计构成 SHR-1905 差异化优势，临床数据支持 Q6M 给药。相较于已经上市的 Tezepelumab，SHR-1905 进一步通过 Fc 结构改造提高抗体与 FcRn 的结合能力，降低体内清除速度，形成给药频率差异化。在海外健康受试者 I 期研究中，50 例受试者分别接受 50mg、100mg、200mg、400mg 或 600mg 单次皮下注射。研究结果表明，各剂量组中位达峰时间为 7.0-17.6 天，平均半衰期为 69.7-84.9 天，约为 Tezepelumab 半衰期的 3 倍。SHR-1905 组 82.5% 的受试者发生至少 1 次 TEAE，安慰剂组为 60.0%，多数事件为轻度；未观察到重度 TEAE，注射部位反应发生率分别为 15.0%和 10.0%，均为轻度。治疗后 ADA 阳性率为 15.0%，未显示出对药代动力学或安全性的明显影响。



图表42：超长效设计构成 SHR-1905 差异化优势，临床数据支持 Q6M 给药



来源：《A phase 1, randomized, double-blind, placebo-controlled, dose escalation study to evaluate the safety, tolerability, pharmacokinetics and immunogenicity of SHR-1905, along-acting anti-thymic stromal lymphopoietin antibody, in healthy subjects》, 国金证券研究所

GSK 同步启动 3 项适应症的 6 项 III 期研究，充分发掘产品潜力。GSK 于 2026H2 同步启动 6 项 SHR-1905 全球 III 期研究，包括 2 项哮喘研究、2 项 COPD 研究和 2 项 CRSwNP 研究，整体开发计划较原安排提前超过 9 个月，并以每 6 个月一次给药作为核心方案（对应年给药次数由约 13 次下降至 2 次）。SHR-1905 成为少数同时覆盖 3 项主要呼吸适应症的 TSLP 单抗，且有望充分发挥超长效设计在给药频次方面带来的差异化优势。

HRS-9821：PDE3/4 抑制剂，有望进入新一代 COPD 标准疗法

COPD 患者群体庞大，目前以长效支气管扩张剂为治疗基础。全球 COPD 患者超过 3.8 亿，每年导致超过 300 万人死亡，是全球第四大死因；长效支气管扩张剂仍是 COPD 药物治疗基础，但部分患者在 LABA/LAMA 双联或 LABA/LAMA/ICS 三联吸入治疗后仍存在持续呼吸困难和急性加重。然而，支气管扩张剂主要改善气流受限，对持续性气道炎症的影响相对有限；ICS 的获益与嗜酸性粒细胞水平相关，并伴随肺炎等糖皮质激素相关风险；已经进入 COPD 治疗体系的生物制剂主要适用于嗜酸性粒细胞升高特定表型患者。因此，现有治疗后仍持续呼吸困难、低 T2 炎症或不适合长期使用 ICS 的患者，仍需要兼具支气管扩张和非甾体抗炎作用的新型吸入药物。

已上市产品 Ensifentrine 验证了吸入 PDE3/4 双重抑制机制在 COPD 中的可行性。Verona Pharma 开展的 ENHANCE-1 和 ENHANCE-2 两项 III 期研究分别纳入 760 例和 789 例 COPD 患者，Ensifentrine 相较安慰剂使 12 小时平均 FEV1 AUC 分别提高 87mL 和 94mL，峰值 FEV1 分别提高 147mL 和 146mL；两项研究观察到 COPD 中重度急性加重年化发生率分别下降 36%和 43%，首次急性加重风险分别下降 38%和 42%。PDE3/4 双重抑制不仅能够产生支气管舒张作用，也可能通过非甾体抗炎机制改善急性加重相关结局。Ensifentrine 于 2024 年获得 FDA 批准，后续多款产品处于临床研发阶段。

固定复方有望成为 PDE3/4 抑制剂后续生命周期拓展方向。Ensifentrine 与 LAMA 药物组成的固定复方已经进入 II 期，拟将 PDE3/4 介导的支气管舒张及抗炎作用与胆碱能通路支气管扩张作用结合。HRS-9821 由 GSK 主导海外开发，可利用 GSK 现有 LABA、LAMA、ICS 产品和吸入装置平台，向附加治疗、序贯治疗及固定复方等方向拓展，增强其与现有 COPD 治疗体系的衔接能力。

图表43：PDE3/4 抑制剂竞争格局：3 款中国新药构成第二梯队

产品	厂家	制剂	给药装置	COPD 开发阶段
ensifentrine	默沙东/ Verona Pharma	吸入混悬液	雾化器	美国批准上市
		吸入粉雾剂	DPI	II 期已完成
		吸入气雾剂	pMDI	II 期已完成
ensifentrine+ glycopyrrolate		固定剂量吸入复方	雾化器	II 期
TQC3721	正大天晴/阿斯利康	吸入混悬液	雾化器	III 期
		吸入粉雾剂	DPI	II 期



产品/公司	吸入混悬液	雾化器	中国 III 期
HSK39004 海思科/AirNexis	吸入粉雾剂	DPI	中国 III 期 美国 I 期
HRS-9821 恒瑞医药/GSK	吸入混悬液	雾化器	II 期
	吸入粉雾剂	DPI	I 期

来源: Insight 数据库, 国金证券研究所

HRS-9821 已完成初步概念验证, 持续积累临床证据。恒瑞医药已完成纳入 106 例受试者的吸入混悬液 I 期研究, ERS2026 分别报告了 HRS-9821 吸入混悬液在健康受试者中的安全性、耐受性和 PK 研究, 以及在 COPD 患者中开展的随机、双盲、安慰剂对照剂量探索研究, HRS-9821 在 COPD 患者中观察到具有临床意义的支气管舒张信号, 整体安全性支持后续开发。目前恒瑞正在通过吸入混悬液 II 期研究和粉雾剂 I 期研究进一步积累临床证据。海外开发由 GSK 主导, 并同步推进吸入混悬液与 DPI 制剂。后续 II 期研究将直接评价峰值 FEV1、FEV1 AUC、谷值 FEV1 及患者症状评分, 有望进一步明确药效持续时间、有效剂量和制剂选择。

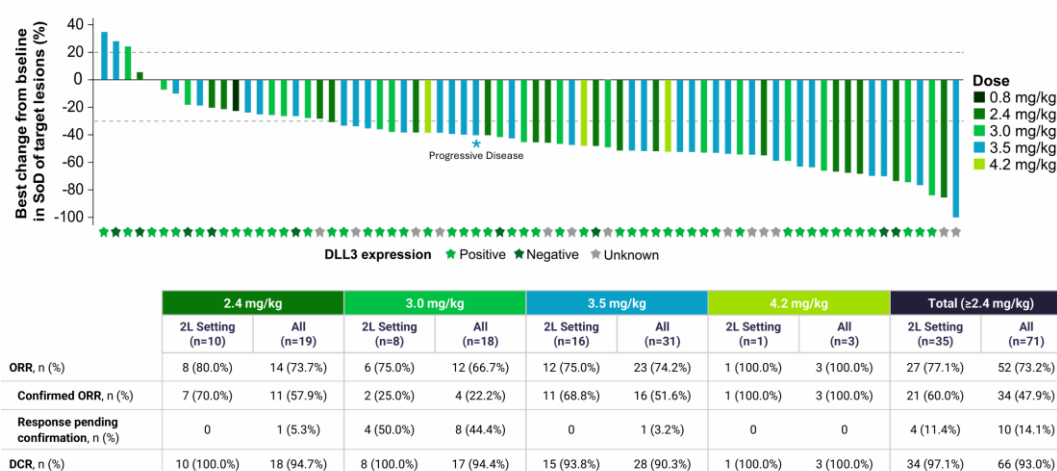
SHR-4849: DLL3 ADC 初显高应答, 全球注册路径加速成型

DLL3 覆盖多类神经内分泌肿瘤, SCLC 与 NEC 为开发重点。DLL3 在 SCLC、NEC、黑色素瘤、神经内分泌肿瘤、部分 NSCLC、胶质瘤、肾癌及甲状腺癌中均存在不同程度的表达, IDEAYA 测算美国 DLL3 阳性肿瘤潜在年发患者约 16.4 万人。其中, 肺大细胞神经内分泌癌、胃肠胰神经内分泌癌、Merkel 细胞癌、神经内分泌型前列腺癌及转化型 NSCLC 的 DLL3 阳性率分别约为 63%、44%、87%、77%和 86%。

SHR-4849 为 DLL3 ADC, 有望相比化疗实现迭代。SHR-4849 采用高选择性 DLL3 抗体、可裂解连接子及 TOP1 抑制剂载荷, 分子设计兼顾载荷递送效率和血浆稳定性。SHR-4849 具有较高的 DLL3 亲和力和选择性, 连接子需要 ADC 内化后才释放载荷, 并具有较高血浆稳定性, 有助于减少游离载荷在循环系统中的非特异性暴露; 同时, TOP1 载荷的旁观者效应有望提升 SHR-4849 对 DLL3 异质性肿瘤的覆盖能力。

SHR-4849 在早期临床研究中观察到较高缓解率。在中国开展的首次人体 I 期研究中, SHR-4849 采用 Q3W 静脉给药, 剂量覆盖 0.8-4.2mg/kg。≥2.4mg/kg 剂量组整体 ORR 为 73.2%、确认 ORR 为 47.9%、DCR 为 93.0%, 另有 14.1%的患者在数据截止时仍待确认缓解。其中, 2.4mg/kg、3.0mg/kg 和 3.5mg/kg 全部治疗线数患者的 ORR 分别为 73.7%、66.7%和 74.2%, 不同扩展剂量下均观察到抗肿瘤活性。

图表44: SHR-4849 在早期临床研究中观察到较高缓解率

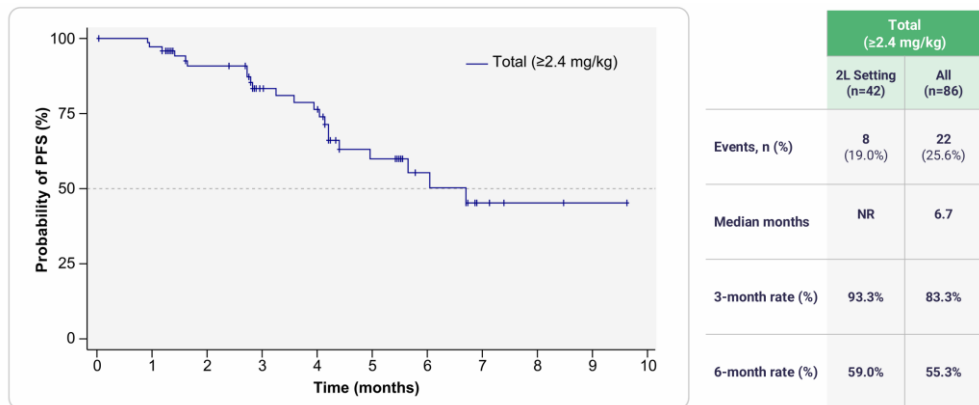


来源: IDEAYA 投资者演示材料, 国金证券研究所

SHR-4849 在早期临床研究中的 PFS 优异, 初步体现缓解持续性。在接受 ≥2.4mg/kg 治疗的 86 例 SCLC 患者中, 中位 PFS 为 6.7 个月, 3 个月和 6 个月 PFS 率分别为 83.3%和 55.3%; 在 42 例二线患者中, 中位 PFS 尚未达到, 3 个月和 6 个月 PFS 率分别达到 93.3%和 59.0%。



图表45: SHR-4849 在早期临床研究中的 PFS 优异

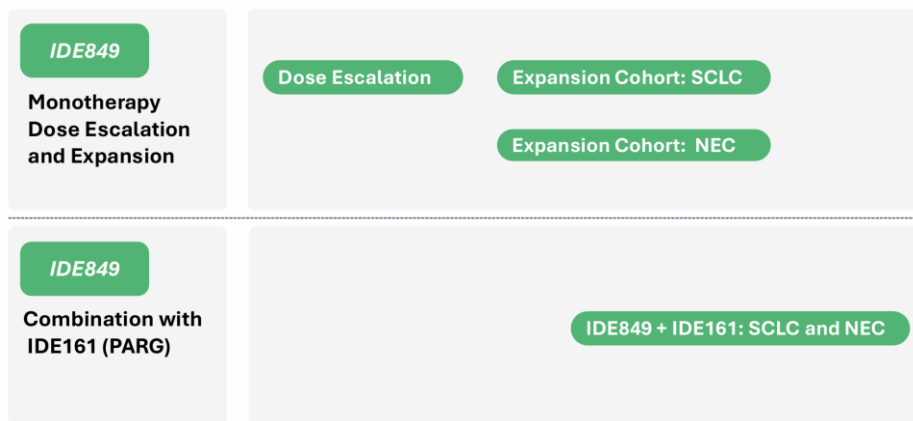


来源: IDEAYA 投资者演示材料, 国金证券研究所

SHR-4849 整体安全性可管理, 2.4mg/kg 剂量的安全性特征相对更具优势。100 例接受 SHR-4849 治疗的 SCLC 及 NEC 患者中, ≥ 3 级治疗相关不良事件发生率为 48%, 严重治疗相关不良事件发生率为 16%; 主要 ≥ 3 级不良事件包括中性粒细胞减少 33%、白细胞减少 27% 及贫血 6%。因治疗相关不良事件减量 and 永久停药的患者比例分别为 15% 和 2%, 未发生治疗相关死亡。间质性肺病发生率为 7%, 其中 3 级事件占 1%, 未发生 4-5 级事件; 2.4mg/kg 组 ≥ 3 级治疗相关不良事件发生率低于 20%, 结合该剂量下的疗效结果, 初步显示出较好的疗效与安全性平衡。

注册路径逐步明确, 即将开展全球 III 期临床, PARG 抑制剂联用方案具有差异化。公司合作伙伴 IDEAYA 计划首先在复发或难治性 SCLC 及 NEC 中寻求单药加速批准路径, 同时在一线 SCLC 中探索与标准治疗联合, 并通过 DLL3 阳性篮式研究覆盖其他实体瘤。全球 I/II 期研究已在北美、欧洲、澳大利亚、南美及亚洲开展, 研究包含 SHR-4849 单药、联合 Durvalumab 及联合 IDEAYA 特有的 PARG 抑制剂 IDE161 等队列, 联合方案有望带来差异化竞争优势。

图表46: SHR-4849 开发方案包括单药与 PARG 抑制剂联合给药



来源: IDEAYA 投资者演示材料, 国金证券研究所

自主推进管线: 多项管线具有 FIC/BIC 潜力

SHR-1139: IL-23p19/IL-36R 双靶点协同, 长效疗效初获验证

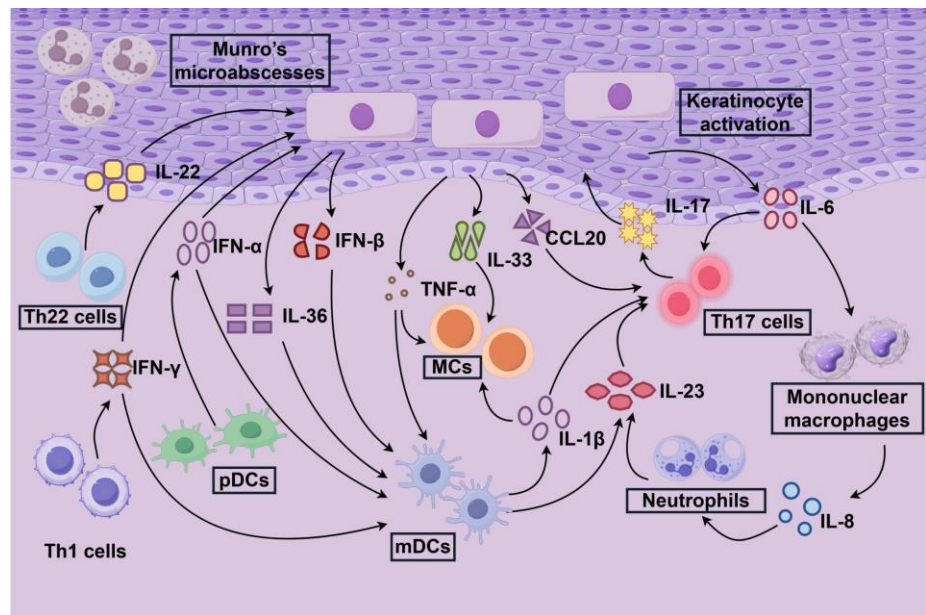
SHR-1139 是恒瑞自主研发的 IL-23p19/IL-36R 双靶点抗体, 有望提供协同治疗机制。IL-23p19 与 IL-36R 分别作用于炎症维持和局部放大环节: IL-23 由树突状细胞及髓系细胞分泌, 通过维持致病性 Th17、Tc17 及 $\gamma\delta$ T 细胞, 促进 IL-17A 和 IL-22 持续释放, 驱动角质形成细胞异常增殖及慢性皮损形成; IL-36 则主要参与角质形成细胞与中性粒细胞之间的炎症放大, 可诱导 CXCL1、CXCL2 及 CXCL8 等趋化因子表达, 进一步募集并激活中性粒细胞。SHR-1139 同时阻断两条通路, 在抑制 IL-23 介导的慢性适应性免疫反应基础上,



进一步削弱 IL-36 介导的局部炎症放大，有望在提升皮损清除深度的同时延长缓解时间。

IL-23 和 IL-36 均已获得临床及商业化验证，SHR-1139 为首款结合双靶点作用的 First-in-Class 品种。IL-23p19 已成为银屑病及炎症性肠病的重要治疗靶点，新一代 IL-23p19 抗体在深度皮损清除和给药间隔方面持续提升，其中 Skyrizi 在 2025 年实现全球收入 176 亿美元，覆盖银屑病、银屑病关节炎及炎症性肠病等适应症，体现 IL-23 通路较高的商业价值。IL-36R 方面，Spesolimab 已获 FDA 批准治疗泛发性脓疱型银屑病，验证了 IL-36R 阻断的临床可行性。SHR-1139 为全球首款 IL-23p19/IL-36R 双靶点抗体，探索双通路阻断能否进一步改善疾病缓解深度与持久性。

图表47：IL-23p19 与 IL-36R 分别作用于炎症维持和局部放大环节，具有协同治疗潜力



来源：《Skin immune microenvironment in psoriasis: from bench to bedside》，国金证券研究所

SHR-1139 初步疗效优异，呈现突出深度皮损清除和持久应答特征。SHR-1139 的 I 期数据于 2026 年 AAD 年会披露，纳入 16 例中重度斑块状银屑病患者；第 16 周时，300mg 组和 100mg 组 PASI90 应答率分别达到 83.3%和 66.7%，PASI 评分较基线分别下降 98.5%和 96.6%；第 52 周时，两组 PASI90 应答率分别为 100%和 66.7%，PASI 评分较基线分别下降 100.0%和 95.7%。安全性方面，截至第 52 周观察期，全部 TEAE 均为轻度至中度，未发生严重 TEAE 及导致停药的 TEAE。尽管 I 期患者样本量较小，但在停止给药近一年后仍维持较高水平的皮损清除，初步支持 SHR-1139 的超长效产品定位。

图表48：SHR-1139 初步疗效优异，呈现突出深度皮损清除和持久应答特征

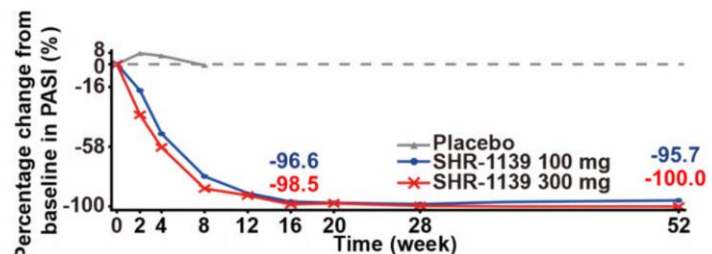


Figure 3. Percentage change from baseline in PASI

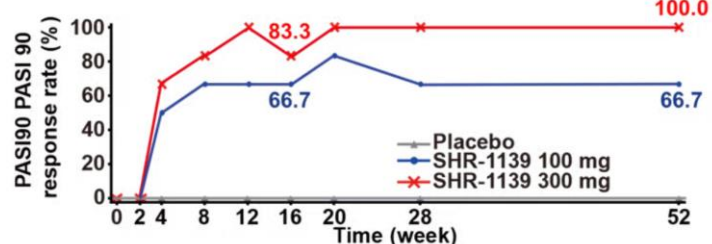


Figure 4. PASI 90 response rates through Week 52 (NRI)

来源：《Skin immune microenvironment in psoriasis: from bench to bedside》，国金证券研究所

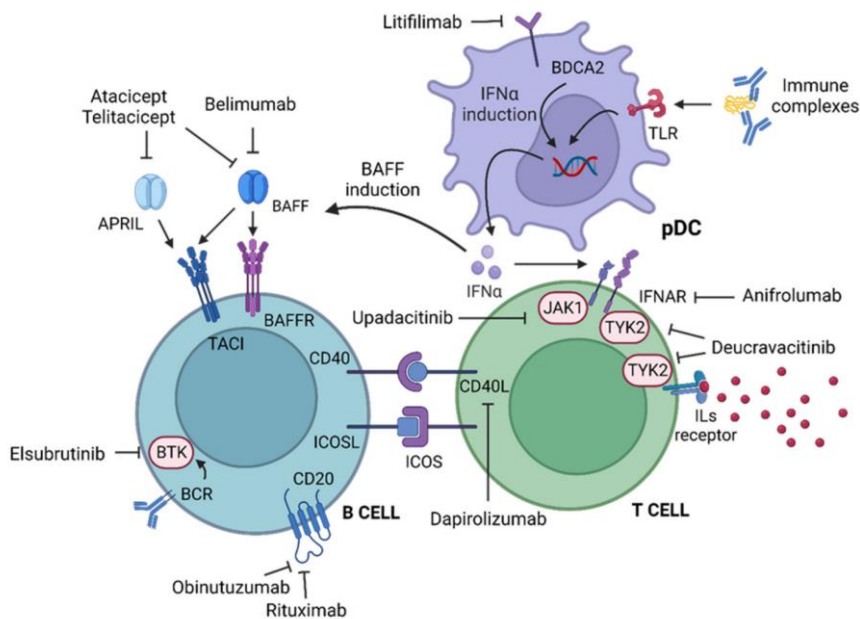
临床开发加速，即将开展 PsO 全球 III 期临床。在国内，公司已围绕 SHR-1139 开展银屑病、活动性溃疡性结肠炎、坏疽性脓皮病的 II 期临床，多适应症同步探索；在海外，公司预计 2026H2 开展全球银屑病 III 期临床。

SHR-2173: 双重抑制干扰素与 B 细胞轴, 拓展系统性自身免疫治疗边界

SHR-2173 为 First-in-Class 的 IFNAR1/TAC1 抗体融合蛋白，针对 SLE 具备治疗潜力。 系统性红斑狼疮 (SLE) 具有较强的疾病异质性，可累及皮肤、关节、肾脏、血液和神经系统，其中 I 型干扰素 (IFN) 系统异常激活可促进免疫细胞活化并维持全身炎症，BAFF/APRIL 过度表达则促进自身反应性 B 细胞、浆母细胞及浆细胞存活，推动自身抗体持续生成。SHR-2173 由抗 IFNAR1 抗体与 TAC1 受体变体组成：前者阻断多种 I 型干扰素与受体结合，后者同时中和 BAFF 和 APRIL，分别作用于炎症信号激活和自身抗体生成两项关键病理环节，公司将其定位为全球同类首创的双功能融合蛋白。

IFNAR1 与 BAFF/APRIL 通路均已获得验证。IFNAR1 单抗 Anifrolumab 已获批治疗中重度 SLE，并于 2026 年获得美国皮下注射剂型批准，验证了 I 型干扰素通路的临床价值；BAFF 单抗 Belimumab 已覆盖 SLE 及狼疮性肾炎，TACI-Fc 融合蛋白泰它西普已在中国获批治疗 SLE 等自身免疫疾病；此外，TACI-Fc 融合蛋白 Atacicept 获得 FDA 加速批准，用于降低高进展风险 IgA 肾病患者的蛋白尿。SHR-2173 将两类机制整合于一个分子，有望同时降低干扰素驱动的炎症活动和 B 细胞驱动的自身抗体负荷，并向 SLE、狼疮性肾炎、原发性膜性肾病及 IgA 肾病等多类自身抗体相关疾病延伸。

图表49: IFN 与 TAC1 分别位于 SLE 治疗的两条重要通路上

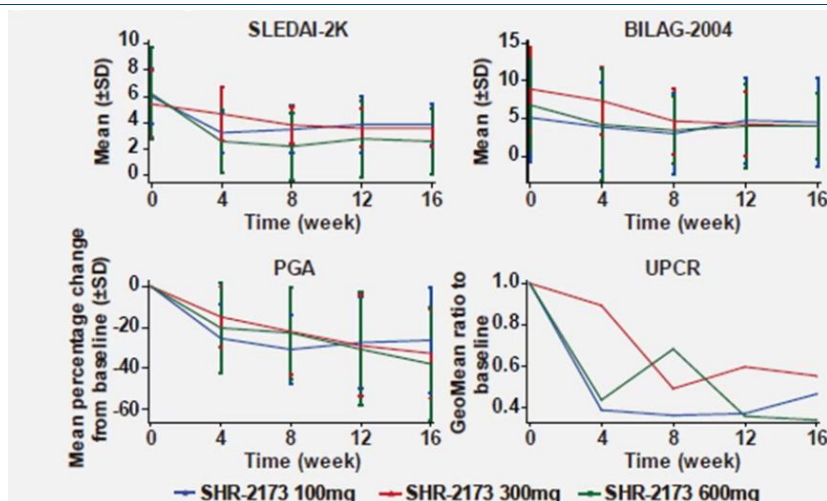


来源：《Skin immune microenvironment in psoriasis: from bench to bedside》，国金证券研究所

SHR-2173 在 I 期临床中展现初步的优异疾病缓解信号。EULAR 2026 披露的 I 期研究纳入 30 例轻至中度活动性 SLE 患者,每周皮下注射一次;给药后各组免疫球蛋白 IgG、IgA、IgM 及干扰素基因特征 (IGS) 评分均呈下降趋势,补体 C3、C4 水平则呈升高趋势,表明药物能够同时影响 BAFF/APRIL 介导的 B 细胞通路及 IFNAR1 介导的 I 型干扰素通路。在基线 SLEDAI-2K ≥ 6 分的患者中,69% 的患者在至少一次访视时达到 SRI(4)应答;SLEDAI-2K、BILAG-2004、PGA 及 UPCR 均较基线呈持续下降趋势,改善范围覆盖黏膜皮肤、肾脏、肌肉骨骼和血液学系统。安全性方面,各剂量组 TEAE 以轻度至中度为主,未发现非预期安全性信号,亦未发生导致试验终止的 TEAE;100mg、300mg 和 600mg 组 ADA 发生率分别为 37.5%、33.3%和 10.0%,现有研究中未观察到 ADA 阳性对安全性或疗效产生明显影响。



图表50: SHR-2173 在 I 期临床中展现初步的优异疾病缓解信号



来源:《Skin immune microenvironment in psoriasis: from bench to bedside》, 国金证券研究所

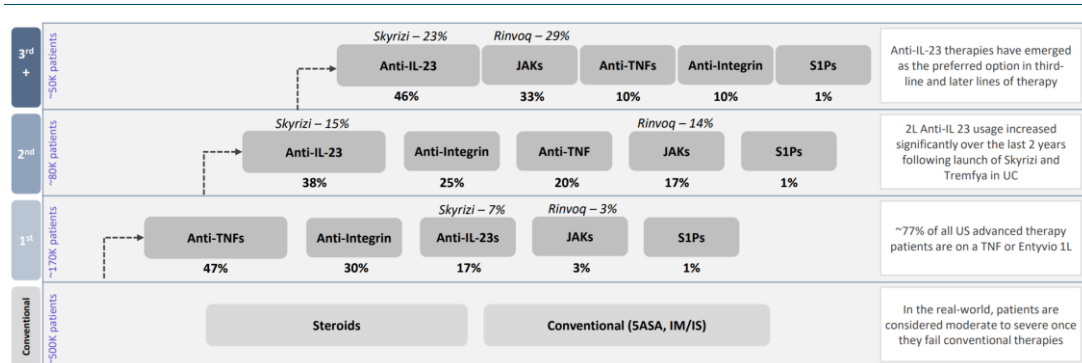
综合 I 期临床数据, SHR-2173 展现出多个核心优势: (1) 安全耐受性良好, 无潜在安全隐患; (2) PK/PD 特征理想, 双重靶向的药理机制得到有效验证; (3) 初步疗效突出, 可实现多系统病情改善。目前该产品 II 期临床进行中, 预计 26H2 启动美国入组。

HRS-7085: 靶向 miR-124 重塑肠道免疫稳态, 口服小分子切入 IBD 长期治疗

中重度 IBD 较为难治, 临床治疗以多线疗法序贯为主。炎症性肠病 (IBD) 主要包括溃疡性结肠炎 (UC) 和克罗恩病 (CD), 通常由肠黏膜屏障受损、先天及适应性免疫异常激活共同驱动。轻中度患者主要接受 5-ASA、糖皮质激素及免疫调节剂治疗, 中重度患者在传统治疗应答不足后进入先进疗法阶段, 目前可选择的药物包括 anti-TNF、抗整合素、IL-12/23 或 IL-23 单抗, 以及 JAK 抑制剂和 S1P 受体调节剂等。随着治疗时间延长, 部分患者可能出现原发无应答、继发失应答或耐受性问题, 需要在不同作用机制之间持续换药, 由此形成明显的多线序贯治疗格局。

发达市场一线先进治疗仍由 anti-TNF 和抗整合素主导, 进入后线后则逐步向 IL-23 及 JAK 抑制剂集中。据 Komodo PLAID 数据, 2025 年美国约有 50 万例患者接受糖皮质激素、5-ASA 或免疫调节剂等传统治疗, 其中约 20% 的中重度患者进一步进入一线先进治疗; 一线、二线及三线以上先进治疗患者规模分别约为 17 万、8 万和 5 万例。2025 年美国一线先进治疗中, anti-TNF 和抗整合素占比分别为 47% 和 30%, 合计约 77%; anti-IL-23、JAK 抑制剂及 S1P 受体调节剂占比分别为 17%、3% 和 1%。二线治疗中, anti-IL-23 占比升至 38%, 抗整合素、anti-TNF 和 JAK 抑制剂分别占 25%、20% 和 17%; 三线以上治疗中, anti-IL-23 和 JAK 抑制剂占比分别进一步升至 46% 和 33%。

图表51: 美国 IBD 先进疗法治疗格局: 一线由 anti-TNF 和抗整合素主导, 后线后向 IL-23 及 JAK 抑制剂集中



来源: Abivax 投资者演示材料, 国金证券研究所

miR-124 调节多条炎症通路, Obefazimod 完成 III 期临床成药验证。miR-124 位于巨噬细胞活化、IL-6/STAT3 信号及 Th17 细胞分化等炎症网络的上游, 可与特定 mRNA 结合并抑制其翻译, 降低 IL-6、TNF- α 及 CCL2 等炎症介质表达。Abivax 研发的 Obefazimod

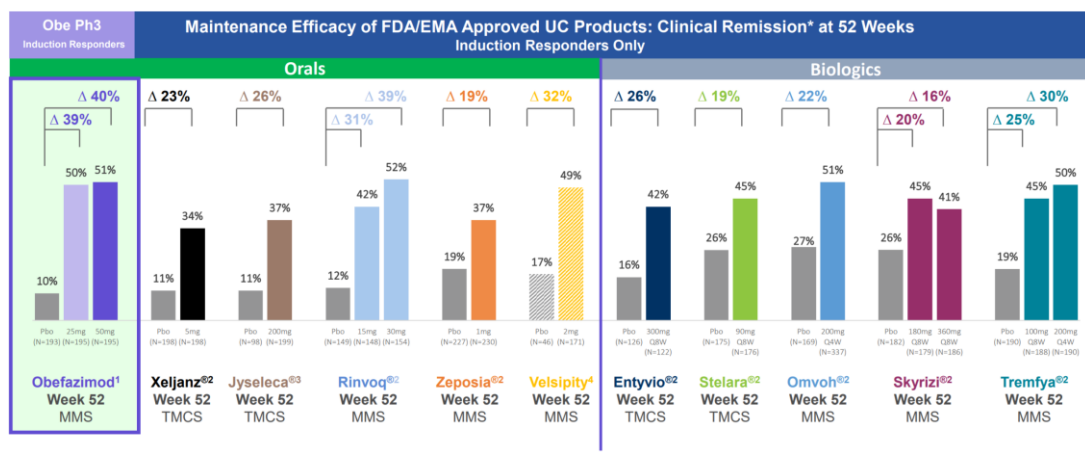


Obefazimod 通过结合核帽结合复合体 CBC，促进含有 miR-124-1 的长链非编码 RNA 剪接，选择性提高 miR-124 表达，已在 III 期临床中达到临床终点。

miR-124 临床缓解指标优异，有望进入 IBD 疗法的第一梯队：

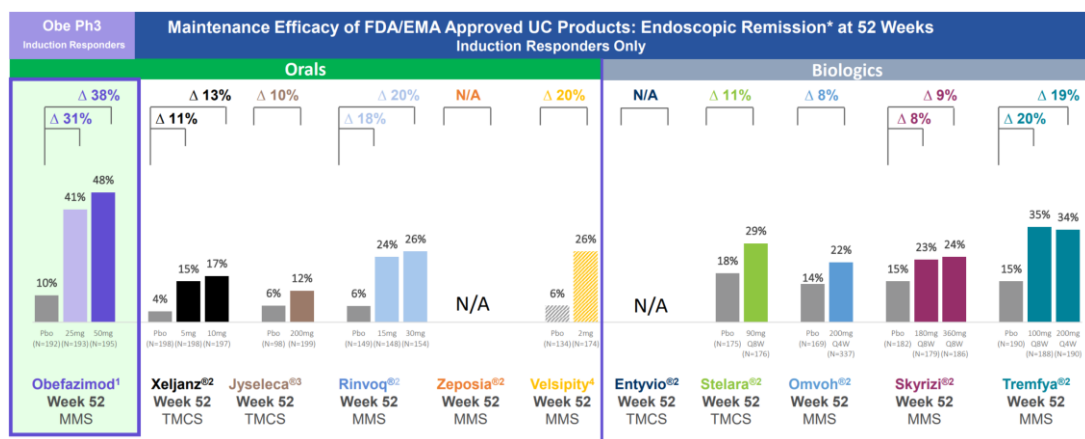
- 临床缓解：在注册临床中，Obefazimod 25mg 和 50mg 组临床缓解率分别为 50%和 51%，绝对缓解率与乌帕替尼 30mg、mirikizumab 及 guselkumab 等高疗效产品处于相近水平；相较 10%的安慰剂缓解率，两个剂量的安慰剂校正差值分别达到 39 和 40 个百分点，位于领域前列；
- 内镜缓解：miR-124 机制在内镜缓解终点上的相对表现更加突出，表明其具备深度控制肠黏膜炎症的潜力。Obefazimod 25mg 和 50mg 组第 52 周内镜缓解率分别达到 41%和 48%，较安慰剂组提高 31 和 38 个百分点。竞品中，托法替布、非戈替尼、乌帕替尼及 etrasimod 的内镜缓解率约为 12%-26%，安慰剂校正后提高 10-20 个百分点；生物制剂中，乌司奴单抗、mirikizumab、risankizumab 及 guselkumab 的内镜缓解率约为 22%-35%，安慰剂校正后提高 8-20 个百分点。Obefazimod 两个剂量的内镜缓解率均超过 40%，其中 50mg 组 48%的绝对缓解率及 38 个百分点的安慰剂校正差值均高于主要竞品，为 miR-124 机制区别于现有疗法的重要临床特征。

图表52：Obefazimod 临床缓解率优异，位于第一梯队



来源：Abivax 投资者演示材料，国金证券研究所

图表53：Obefazimod 内镜缓解率优异，位于市场前列



来源：Abivax 投资者演示材料，国金证券研究所

HRS-7085 是恒瑞自主开发并持有全球权益的口服 miR-124 小分子，有望成为公司自主出海自免管线的重要组成部分。与直接抑制 TNF-α、IL-23、JAK 或 S1P 通路的现有疗法相比，HRS-7085 以 miR-124 为切入点，拟通过调节多条炎症信号实现 IBD 治疗，具有成为新一代 IBD 先进疗法的潜力。

HRS-7085 已完成澳大利亚健康受试者 I 期研究，并进入中国中重度活动性溃疡性结肠炎



II 期开发。澳大利亚 I 期研究采用随机、双盲、安慰剂对照及剂量递增设计，入组 16 例健康受试者，主要评价单次及多次给药的安全性、耐受性、药代动力学和食物影响，目前研究已经完成。中国 II 期研究采用随机、双盲、安慰剂对照设计，计划入组 48 例中重度活动性溃疡性结肠炎患者，设置低剂量、高剂量及安慰剂组，评价疗效、安全性和药代动力学，计划于 ACG 2026 披露数据。此外，公司计划于 2026H2 启动海外的 II 期研究。

出海管线矩阵充沛，多款后续在研品种潜力值得关注

海曲泊帕：国内多适应症持续放量，全球 III 期拓展肿瘤支持治疗市场。TPO 受体激动剂海曲泊帕已在国内完成从 ITP、SAA 向儿童患者及肿瘤支持治疗的适应症扩张，逐步成长为恒瑞血液领域的大单品。海曲泊帕正在以自主全球开发方式拓展海外市场，用于恶性肿瘤化疗所致血小板减少症已获得美国 FDA 孤儿药资格认定，全球 III 期 SHR8735-303 研究正在推进，并于 2026 ASCO 公布研究设计。该研究采用随机、双盲、安慰剂对照设计，旨在验证海曲泊帕在全球 CIT 患者中的疗效和安全性，并评价非亚洲患者的药代动力学特征。全球 CIT 目前仍缺少获得广泛监管认可的标准药物，临床主要依赖血小板输注或注射类升板治疗；若全球 III 期取得积极结果，海曲泊帕有望凭借口服便利性及中国 III 期证据进入海外肿瘤支持治疗市场，海外注册及销售将构成国内成熟大品种的新增量。

瑞康曲妥珠单抗：国内多项适应症完成商业验证，区域授权加速覆盖海外市场。HER2 ADC 瑞康曲妥珠单抗已在国内形成肺癌、乳腺癌和结直肠癌三大适应症布局，正在快速成长为恒瑞 ADC 平台的核心商业化品种。2025 年 9 月，公司将瑞康曲妥珠单抗在大中华区、美国、加拿大、欧洲、日本、俄罗斯及部分独联体国家以外地区的开发及商业化独家权利授权给 Glenmark Specialty，获得 1,800 万美元首付款、最高 10.93 亿美元注册及销售里程碑付款，以及相应销售提成；Glenmark 在印度、拉美、中东、非洲及亚太部分市场具备较广的商业网络，可加快瑞康曲妥珠单抗在新兴市场的注册与商业覆盖；恒瑞继续保留美国、加拿大、欧洲、日本等核心市场权益，为后续自主开发或再次合作保留空间。

后续管线储备充沛，多款早期产品陆续进入国际临床布局。如 SHR-4685 主要针对晚期实体瘤，HRS-7525 针对转移性去势抵抗性前列腺癌，HRS-3095 针对慢性自发性荨麻疹，目前均已进入全球 I 期开发阶段，覆盖肿瘤和自身免疫领域。随着更多产品在海外获得人体安全性、药代动力学及初步疗效数据，其中临床表现突出的资产有望进一步推进全球 II/III 期研究，或通过对外授权、联合开发等方式加快价值兑现，持续扩充公司国际化产品梯队，贡献中长期增长潜力。

投资建议

创新药驱动收入结构升级，出海产品有望打开第二增长曲线。公司经营模式由仿制药驱动加速转向创新药驱动，创新药已成为产品销售的主要来源，代谢、自免、心血管等非肿瘤领域高速增长。同时，公司通过 License out、NewCo、联合开发及自主出海等多种方式推进国际化，海外业务由单纯获取首付款，逐步拓展至里程碑付款、销售分成、股权增值及全球商业化权益等多层次收益。随着已授权产品持续推进海外临床和注册、自主管线逐步进入全球开发后期，公司国际化价值有望持续兑现，打开第二增长曲线。

我们维持此前的盈利预测：预计公司 2026-2028 年实现营业收入 352/404/471 亿元，同比+11.3%/+14.6%/+16.6%，归母净利润 87/104/125 亿元，同比+12.4%/20.1%/20.2%，对应 EPS 为 1.31/1.57/1.88 元。公司创新药收入高速增长，国际化布局成效显著；在研管线丰富，创新研发步入收获期，维持“买入”评级。

图表54：业内可比公司估值表

代码	名称	总市值 (亿元)	收盘价	归母净利润（亿元）				PE			
				2025A	2026E	2027E	2028E	2025A	2026E	2027E	2028E
688235.SH	百济神州	4079	264.41	15	60	91	115	283	68	45	35
1801.HK	信达生物	1711	98.05	8	25	36	52	146	59	40	28
3692.HK	翰森制药	2141	35.30	56	63	69	78	35	29	27	24
平均值									52	37	29
600276.SH	恒瑞医药	3133	47.20	77	87	104	125	51	36	30	25

来源：iFind，国金证券研究所 注：恒瑞医药盈利预测为国金证券研究所预测，可比公司盈利预测为 iFind 市场一致预期（截至 2026 年 9 月 30 日）



风险提示

商业化进展不及预期风险。2026H1 公司创新药销售收入达到 88.09 亿元，占药品销售收入的 63.16%，创新药已成为公司业绩增长的主要来源。未来收入增长将进一步依赖瑞康曲妥珠单抗、艾玛昔替尼、夫那奇珠单抗、瑞卡西单抗等新进入医保产品的医院准入、学术推广及适应症拓展。若新产品进入医院和医保目录的进度慢于预期，医生及患者认知建立周期较长，或销售团队调整、渠道覆盖未能及时匹配产品上市节奏，可能导致创新药放量速度及销售峰值低于预期。同时，吡咯替尼等成熟创新药面临同类产品竞争，阿帕替尼和硫培非格司亭受到医保续约降价影响，仿制药亦持续受到国家及地方集采影响，可能对公司收入增长和盈利能力造成不利影响。

市场竞争加剧风险。公司重点布局肿瘤、代谢和心血管、免疫和呼吸及神经科学等治疗领域，相关市场普遍存在跨国药企和本土创新药企业竞争，同靶点及相近机制产品数量持续增加。其中，瑞普泊肽、HRS-7535 及 HRS-4729 所在的 GLP-1 代谢赛道，瑞康曲妥珠单抗和 SHR-4849 所在的 ADC 赛道，以及 SHR-1905 所在的 TSLP 赛道均已有多款上市或临床后期竞品。若竞争产品凭借更优疗效及安全性、更便利的给药方式、更早的上市时间或更具竞争力的定价取得领先，公司产品可能面临市场份额下降、推广费用增加及价格承压等风险，并可能影响相关产品的对外授权价值和商业化空间。

临床试验进展不及预期风险。2026H1 公司共有 17 项临床研究推进至 III 期、22 项推进至 II 期，并有 10 款创新产品首次进入 I 期临床，较大的在研项目数量对临床开发及项目管理能力提出较高要求。公司正在推进瑞普泊肽、HRS-1893、SHR-1905、SHR-4849、SHR-1139 及 SHR-2173 等重点产品的境内外临床研究，相关项目受到患者入组速度、临床终点达成情况、安全性信号、试验设计调整及海外研究中心执行效率等因素影响。若重点产品未达到预设临床终点、出现新的安全性风险，或海外研究因患者招募和合作伙伴执行等因素发生延迟，公司可能需要调整剂量、适应症或临床方案，进而增加研发投入并推迟后续注册及商业化进程。

产品上市审评进展不及预期风险。创新药从完成注册性临床试验到获批上市，仍需经历上市申请提交、技术审评、生产现场核查及药品注册检验等环节。境内外监管机构可能针对临床获益、安全性、生产工艺、质量控制或数据完整性提出补充要求，亦可能要求公司增加受试者、延长随访或开展新的临床研究。若重点产品上市申请提交或受理时间晚于预期，审评周期延长，或未能获得批准，将影响产品商业化节奏及收入兑现，并可能缩短相对于竞争产品的市场先发窗口。



附录：三张报表预测摘要

损益表 (人民币百万元)

	2023	2024	2025	2026E	2027E	2028E
主营业务收入	22,820	27,985	31,629	35,202	40,356	47,053
增长率		22.6%	13.0%	11.3%	14.6%	16.6%
主营业务成本	-3,525	-3,848	-4,363	-4,749	-5,323	-6,065
%销售收入	15.4%	13.8%	13.8%	13.5%	13.2%	12.9%
毛利	19,295	24,136	27,267	30,454	35,033	40,988
%销售收入	84.6%	86.2%	86.2%	86.5%	86.8%	87.1%
营业税金及附加	-219	-258	-264	-176	-202	-235
%销售收入	1.0%	0.9%	0.8%	0.5%	0.5%	0.5%
销售费用	-7,577	-8,336	-9,106	-9,857	-11,098	-12,704
%销售收入	33.2%	29.8%	28.8%	28.0%	27.5%	27.0%
管理费用	-2,417	-2,556	-2,806	-3,168	-3,632	-4,235
%销售收入	10.6%	9.1%	8.9%	9.0%	9.0%	9.0%
研发费用	-4,954	-6,583	-6,961	-7,833	-8,777	-10,234
%销售收入	21.7%	23.5%	22.0%	22.3%	21.8%	21.8%
息税前利润 (EBIT)	4,127	6,404	8,129	9,420	11,324	13,579
%销售收入	18.1%	22.9%	25.7%	26.8%	28.1%	28.9%
财务费用	478	573	407	391	287	253
%销售收入	-2.1%	-2.0%	-1.3%	-1.1%	-0.7%	-0.5%
资产减值损失	-90	-4	-111	-56	-7	-9
公允价值变动收益	-58	109	174	0	0	0
投资收益	-49	4	-80	0	0	0
%税前利润	n.a	0.1%	n.a	0.0%	0.0%	0.0%
营业利润	4,910	7,491	8,990	9,755	11,604	13,824
营业利润率	21.5%	26.8%	28.4%	27.7%	28.8%	29.4%
营业外收支	-243	-321	-282	0	0	0
税前利润	4,667	7,170	8,708	9,755	11,604	13,824
利润率	20.5%	25.6%	27.5%	27.7%	28.8%	29.4%
所得税	-389	-833	-991	-1,090	-1,199	-1,319
所得税率	8.3%	11.6%	11.4%	11.2%	10.3%	9.5%
净利润	4,278	6,337	7,717	8,666	10,405	12,505
少数股东损益	-25	0	6	0	0	0
归属于母公司的净利润	4,302	6,337	7,711	8,666	10,405	12,505
净利率	18.9%	22.6%	24.4%	24.6%	25.8%	26.6%

现金流量表 (人民币百万元)

	2023	2024	2025	2026E	2027E	2028E
净利润	4,278	6,337	7,717	8,666	10,405	12,505
少数股东损益	-25	0	6	0	0	0
非现金支出	884	874	1,053	879	878	931
非经营收益	-54	-158	-146	666	1	1
营运资金变动	2,536	369	2,611	-4,251	-1,284	-1,623
经营活动现金净流	7,644	7,423	11,235	5,959	10,001	11,813
资本开支	-1,464	-1,947	-2,943	-590	-1,910	-2,111
投资	2,590	-17	151	-50	-55	-61
其他	96	53	51	0	0	0
投资活动现金净流	1,222	-1,912	-2,741	-640	-1,965	-2,171
股权募资	0	0	10,352	1,929	0	0
债权募资	-1,260	0	-4	-1,572	0	0
其他	-1,884	-1,551	-2,566	-3,468	-4,163	-5,003
筹资活动现金净流	-3,144	-1,551	7,782	-3,111	-4,163	-5,003
现金净流量	5,734	3,968	15,916	2,208	3,872	4,640

资产负债表 (人民币百万元)

	2023	2024	2025	2026E	2027E	2028E
货币资金	20,746	24,816	40,955	43,150	47,014	51,647
应收款项	6,573	6,226	5,938	7,314	8,385	9,777
存货	2,314	2,417	2,878	2,741	3,073	3,501
其他流动资产	1,654	1,856	1,719	2,628	2,980	3,407
流动资产	31,287	35,315	51,490	55,834	61,452	68,332
%总资产	71.5%	70.4%	73.7%	76.2%	76.9%	77.6%
长期投资	1,451	1,732	2,030	2,080	2,135	2,195
固定资产	6,552	6,819	7,837	7,919	8,044	8,215
%总资产	15.0%	13.6%	11.2%	10.8%	10.1%	9.3%
无形资产	3,712	5,305	7,047	7,347	8,264	9,285
非流动资产	12,497	14,821	18,377	17,413	18,507	19,756
%总资产	28.5%	29.6%	26.3%	23.8%	23.1%	22.4%
资产总计	43,785	50,136	69,867	73,247	79,959	88,088
短期借款	0	41	31	0	0	0
应付款项	2,119	2,997	3,610	3,374	3,789	4,336
其他流动负债	435	595	2,728	917	980	1,065
流动负债	2,554	3,634	6,369	4,292	4,769	5,401
长期贷款	0	0	0	0	0	0
其他长期负债	198	412	1,701	30	21	15
负债	2,751	4,045	8,070	4,322	4,791	5,416
普通股股东权益	40,466	45,520	61,272	68,401	74,644	82,147
其中：股本	6,379	6,379	6,637	6,637	6,637	6,637
未分配利润	28,803	33,866	40,173	45,373	51,616	59,119
少数股东权益	567	570	525	525	525	525
负债股东权益合计	43,785	50,136	69,867	73,247	79,959	88,088

比率分析

	2023	2024	2025	2026E	2027E	2028E
每股指标						
每股收益	0.674	0.993	1.162	1.306	1.568	1.884
每股净资产	6.344	7.136	9.232	10.306	11.246	12.377
每股经营现金净流	1.198	1.164	1.693	0.898	1.507	1.780
每股股利	0.200	0.200	0.200	0.522	0.627	0.754
回报率						
净资产收益率	10.63%	13.92%	12.58%	12.67%	13.94%	15.22%
总资产收益率	9.83%	12.64%	11.04%	11.83%	13.01%	14.20%
投入资本收益率	9.20%	12.24%	11.63%	12.14%	13.51%	14.86%
增长率						
主营业务收入增长率	7.26%	22.63%	13.02%	11.30%	14.64%	16.59%
EBIT 增长率	35.00%	55.16%	26.94%	15.88%	20.21%	19.92%
净利润增长率	10.14%	47.28%	21.69%	12.38%	20.08%	20.18%
总资产增长率	3.38%	14.51%	39.36%	4.84%	9.16%	10.17%
资产管理能力						
应收账款周转天数	88.7	65.9	58.1	60.0	60.0	60.0
存货周转天数	246.7	224.4	221.5	215.0	215.0	215.0
应付账款周转天数	142.7	153.5	177.3	150.0	150.0	150.0
固定资产周转天数	87.2	66.9	67.3	56.1	45.1	35.3
偿债能力						
净负债/股东权益	-50.80%	-54.35%	-66.41%	-62.77%	-62.70%	-62.61%
EBIT 利息保障倍数	-8.6	-11.2	-20.0	-24.1	-39.5	-53.7
资产负债率	6.28%	8.07%	11.55%	5.90%	5.99%	6.15%

来源：公司年报、国金证券研究所


市场中相关报告评级比率分析

日期	一周内	一月内	二月内	三月内	六月内
买入	4	10	21	35	85
增持	0	0	6	8	2
中性	0	0	1	2	2
减持	0	0	0	0	0
评分	1.00	1.00	1.29	1.27	1.07

来源：聚源数据

市场中相关报告评级比率分析说明：

市场中相关报告投资建议为“买入”得1分，为“增持”得2分，为“中性”得3分，为“减持”得4分，之后平均计算得出最终评分，作为市场平均投资建议的参考。

最终评分与平均投资建议对照：

1.00 =买入； 1.01~2.0=增持； 2.01~3.0=中性
3.01~4.0=减持

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

电话：021-80234211

邮箱：researchsh@gjzq.com.cn

邮编：201204

地址：上海浦东新区芳甸路 1088 号

紫竹国际大厦 5 楼

北京

电话：010-85950438

邮箱：researchbj@gjzq.com.cn

邮编：100005

地址：北京市东城区建内大街 26 号

新闻大厦 8 层南侧

深圳

电话：0755-86695353

邮箱：researchsz@gjzq.com.cn

邮编：518000

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