



医药健康行业研究

买入（维持评级）
行业专题研究报告

证券研究报告

医药组

 分析师：甘坛煥（执业 S1130525060003）
 gantanhuan@gjzq.com.cn

 分析师：刘创（执业 S1130526060004）
 liuchuang@gjzq.com.cn

 分析师：唐玉青（执业 S1130525080003）
 tangyuqing@gjzq.com.cn

出海大单品一：赛沃替尼迎价值拐点，27 年开启全球商业化

投资逻辑

MET 靶向药赛道加速迭代，赛沃替尼领跑卡位。 MET 基因异常包含 MET-ex14 跳跃突变、MET 活化突变、MET 基因扩增、MET 基因融合、MET 蛋白过表达，其中 MET 基因扩增以及 MET 蛋白过表达患者基数较为庞大。其中 MET 基因异常中 MET 基因扩增的检测金标准为 FISH；而 MET 蛋白过表达依靠 IHC 免疫组化检测。历史研究表明，其中 EGFR-TKI 进展后发生 MET 基因扩增阳性（FISH 检测，GCN $\geq$ 5 和/或 MET/CEP7 $\geq$ 2）比例约为 1/3，且这类患者的二次活检意愿约为 40%-50%；而 C-MET 蛋白过表达是诱发癌症因素之一，其中高表达占 NSCLC 约 1/3。相对于的 MET 靶向药物分为小分子 MET-TKI（如和黄医药/AZ 的赛沃替尼）、抗 MET 抗体/双抗（如 J&J 的埃万妥单抗）、C-MET ADC（如 Abbvie 的 ABBV-400）三类，小分子 MET-TKI 是目前主流临床用药。

2L EGFRmt/METamp 迎关键突破，赛沃替尼以最高规格在 ESMO 上公布全球临床结果。 EGFR 突变是 NSCLC 患者中突变基因最大的因素之一，2025 年仅奥希替尼（EGFR-TKI）的全球销售额已达 72.54 亿美金、其中预计 3/4 的为 1L 市场，EGFR-TKI 耐药之后是一块庞大的市场，其中 MET 基因异常占比大。我们测算，2L 治疗 EGFRmt MET 扩增 NSCLC 中性预测市场规模约为 7 亿美金的市场。前期 2L EGFRmt/METamp NSCLC 诊疗相对空白，但目前治疗格局愈加清晰：CSCO（中国权威指南）还是 NCCN（美国权威指南）都愈加强调 MET 扩增检测，其中 CSCO 已于 2026 年将 MET 扩增检测已由 II 级推荐上调为 I 级，伴随着的是 MET 靶向药物的出现与普及——赛沃替尼作为唯一款在该适应症获得 III 期临床成功的药物，将在中国和全球上市，并有望维持较长商业化的独占期。围绕 2L EGFRmt/MET 扩增 NSCLC，和黄医药/AZ 布局了三项研究：SACHI——中国 III 期研究（已公布结果，ITT mPFS=8.2mo vs. 4.5mo, HR=0.34; mOS=22.9mo vs. 17.7mo, HR=0.84）；SAVANNAH——全球 II 期临床（已公布结果，ITT mPFS=7.4mo, Asian mPFS=7.6mo）；SAFFRON——全球 III 期研究（mPFS=7.6mo vs. 5.4mo, HR=0.55; mOS=17.8mo vs. 12.9mo, HR=0.68），赛沃替尼在该类患者人群中疗效凸显。

1L EGFRmt/MET 过表达 NSCLC 未满足临床需求大，赛沃替尼将在较长时间维持独霸指南中均无对 EGFRmt/MET 过表达 NSCLC 的明确且独立的诊疗路径，因此该市场存在巨大未满足市场。 赛沃替尼有望成为该市场的第一款上市药物——其注册 III 期临床结果在 2026 年 10 月 26 日以 LBA 形式公布（mPFS=24.8mo vs. 11.1mo, HR=0.45; mOS=44.5mo vs. 34.9mo, HR=0.48），随后和黄医药计划于 2026 年年底在中国提交赛沃替尼针对一线治疗的新适应症上市申请。

突破单一适应症天花板，第二曲线驱动赛沃替尼国内外迎爆发式增长。 赛沃替尼不仅在 ESMO 有数据催化——两项数据均以 LBA 的高规格形式发布，更为重要的是，赛沃替尼同样将迎优异数据转化为商业化销售增长的重要里程碑拐点：回顾历史，赛沃替尼过去受困于 MET-ex14 跳变 NSCLC 红海市场，其销售平平；但是 27 年起，该药有望迎来爆发式增长：①境内，2L EGFRmt/METamp NSCLC 26 年由将 AZ 推动医保谈判、1L EGFRmt/MET 过表达 NSCLC 将在 2026 年 10 月 26 日公布 III 期注册研究——SANOVO 最终结果，随后和黄及 AZ 有望尽快推动该适应症递交 NDA。②境外，AZ 已在 2026 年 9 月 29 日将 2L EGFRmt/METamp NSCLC 适应症向 FDA 递交 NDA。③新适应症均采用联用奥希替尼方案，将完善 AZ 大单品奥希替尼的销售生态圈、延长奥希替尼的生命周期，因此将极大调动 AZ 积极性推动赛沃替尼的商业化销售。

投资建议

短期内，我们持续看好赛沃替尼将于 ESMO 公布的两项重磅研究数据催化；中长期，我们同时看好该药品在海内外市场同步迎来商业化增长拐点。基于以上分析，给予赛沃替尼权益方和黄医药（0013.HK）“买入”评级。个股完整投资逻辑详见我们近期发布的公司深度报告——《和黄医药深度：拐点已至，公司有望迎业绩与创新双击》。

风险提示

MET 基因异常检测率不及预期、竞争格局恶化风险、临床数据不及预期、医保谈判不及预期、上市进度不及预期。



内容目录

MET 靶向药赛道加速迭代，赛沃替尼领跑卡位	4
问题一：MET 的作用机制？ MET 基因异常而致癌的类型有哪些？	4
问题二：MET 异常检测方式有哪些？ 临床中患者检测率为多少？ 阳性率几何？	6
问题三：精准 MET 靶向的药物类型有哪些？ 目前的开发格局如何？	8
问题四：目前已经上市的 MET-TKI 的开发竞争身位如何？ 商业化生态位如何？	11
2L EGFRmt/METamp 迎关键突破，赛沃替尼将以最高规格在 ESMO 上公布全球临床结果.....	12
问题五：2L 治疗 EGFRmt/METamp NSCLC 患者市场规模如何？	12
问题六：2L 治疗 EGFRmt/METamp NSCLC 竞争格局几何？ 赛沃替尼与其他药物相比的优势？	14
1L EGFRmt/MET 过表达 NSCLC 未满足临床需求大，赛沃替尼将在较长时间维持独占.....	19
问题七：1L 治疗 EGFRmt/MET 过表达 NSCLC 市场规模？ 潜在疗法格局？	19
突破单一适应症天花板，第二曲线驱动赛沃替尼国内外迎爆发式增长	22
问题八：赛沃替尼过去增长平平，如何看待该药未来商业化前景？	22
风险提示.....	23

图表目录

图表 1： HGF-MET 信号通路及 MET 降解调控机制.....	4
图表 2： MET 异常的几种主要形式.....	5
图表 3： MET-14 突变治疗证据充足，MET 基因扩增和蛋白过表达人数较大.....	6
图表 4： MET 异常的肿瘤患者用药需经过精准检测确认，而不同的 MET 异常对应不同检测方式	7
图表 5： FISH 是 MET 扩增检测的金标准.....	7
图表 6： IHC 是 MET 过表达的检测方法.....	7
图表 7： EGFR-TKI 进展后发生 MET 基因扩增阳性（FISH 检测）比例约为 1/3.....	8
图表 8： C-MET 高表达患者占 NSCLC 患者中 1/3	8
图表 9： C-MET 过表达与 NSCLC 的驱动基因突变相关.....	8
图表 10： MET 靶向药物开发历史分为四个阶段，MET 药物开发买入成熟阶段	9
图表 11： MET 靶向药物可以分为三类：小分子、抗体及 ADC	9
图表 12： 多技术平台并行，MET 靶向药物研发梯队逐步成型.....	10
图表 13： MET 靶向的三类机制药物的布局适应症具有差异性	11
图表 14： MET-TKI 竞争从 MET-ex14 跳突单药红海市场，转向联合 EGFR-TKI 的 2L MET 扩增、1L 过表达 NSCLC 市场.....	11
图表 15： 五款已上市的 MET-TKI 价格对比	12
图表 16： 赛沃替尼在 1/2L MET-ex14 NSCLC 中 PFS 和 OS 疗效数据亮眼	12
图表 17： EGFR-TKI 全球市场规模庞大，2025 年全球奥希替尼销售额已达 72.54 亿美金.....	13



图表 18:	EGFR-TKI 耐药之后是一块庞大的市场, 其中 MET 基因异常占比大	13
图表 19:	仅以奥希替尼为背景测算, 2L 治疗 EGFRmt MET 扩增 NSCLC 患者中性预测市场规模约为 7 亿美金 ..	14
图表 20:	赛沃替尼是唯一一款已被国内权威指南 CSCO 列为 2L 治疗 EGFRmt/MET 扩增 NSCLC 的 I 级推荐药物..	14
图表 21:	赛沃替尼中国注册临床 SACHI 研究数据	15
图表 22:	在一/二代 EGFR-TKI 经治患者中, 赛沃替尼联合奥希替尼组经研究者评估的中位 PFS 为 9.8 个月 ..	15
图表 23:	ITT 人群分析中赛沃替尼联合奥希替尼组的中位 PFS 为 8.2 个月	15
图表 24:	赛沃替尼联合奥希替尼组中位 OS 为 22.9 个月	16
图表 25:	赛沃替尼联合奥希替尼组的耐受性总体良好	16
图表 26:	SAVANNAH 研究把入排标准提高至 MET IHC 3+/ $\geq 90\%$ 和/或 FISH 10+	16
图表 27:	II 期研究显示亚洲与全球其他患者人群的疗效数据的复现性强	17
图表 28:	SAFFRON 在 ESMO 大会上最具权威性的 Presidential Symposium 以 LBA 形式展示临床最终结果 ...	17
图表 29:	赛沃+奥希的 mPFS HR=0.55	18
图表 30:	赛沃+奥希的 mOS HR=0.68	18
图表 31:	2L 治疗 EGFRmt NSCLC 药物疗效对比	18
图表 32:	埃万妥单抗在 2L 治疗 EGFRmt NSCLC 的 MET 扩增亚组中效果不佳	19
图表 33:	MET 过表达的 NSCLC 诊疗领域空白, 亟需新药填补未满足需求	19
图表 34:	SANOVO 研究最终结果在 2026ESMO 大会上以 LBA 形式公布	20
图表 35:	相比于奥希单药, 奥希+赛沃两药组合将极大增加患者生存获益	21
图表 36:	埃万妥单抗+兰泽替尼在 1L NSCLC 患者中取得亮眼疗效数据	21
图表 37:	受困于 MET-ex14 跳变 NSCLC 红海市场, 赛沃替尼历史销售表现平平	22
图表 38:	赛沃替尼在 26-27 年迎来多个重磅里程碑事件, 拐点已至	23



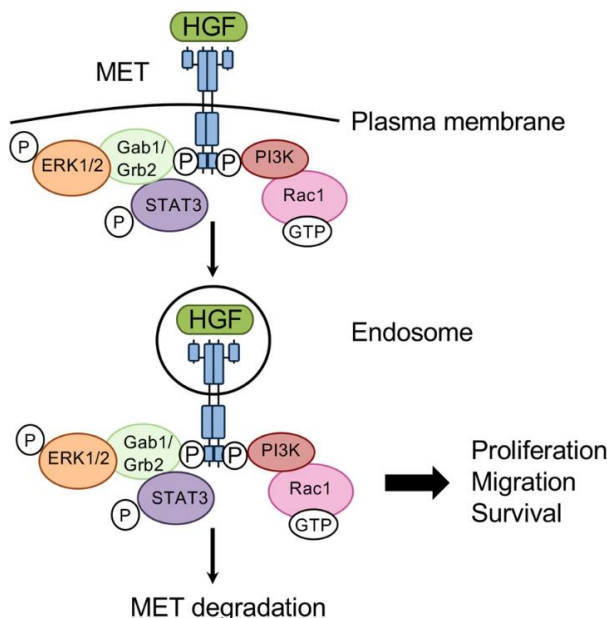
MET 靶向药赛道加速迭代，赛沃替尼领跑卡位

问题一：MET 的作用机制？ MET 基因异常而致癌的类型有哪些？

核心观点：MET 表达于上皮细胞的受体酪氨酸激酶（RTK），调控细胞增殖、存活与迁移，参与胚胎发育、器官形成、伤口愈合等生理过程。而其内吞-泛素化降解系统作为负反馈刹车机制，保证正常 MET 信号受到严格调控，不会无限持续激活。MET 基因异常包含 MET-ex14 跳跃突变、MET 活化突变、MET 基因扩增、MET 基因融合、MET 蛋白过表达，其中 MET 基因扩增以及 MET 蛋白过表达患者基数较为庞大。

MET 是由 7q31 染色体原癌基因编码、主要表达于上皮细胞的受体酪氨酸激酶（RTK），天然配体为 HGF（肝细胞生长因子）；当 HGF 结合细胞膜上 MET 受体后，MET 发生同源二聚化与胞内酪氨酸位点磷酸化，激活 ERK1/2、PI3K/AKT、STAT3、Rac1 等下游信号通路，调控细胞增殖、存活与迁移，参与胚胎发育、器官形成、伤口愈合等生理过程。HGF 激活 MET 后还会触发网格蛋白与动力素介导的受体内吞，使 MET 进入内体，大部分内吞的 MET 经泛素化降解以终止信号，仅有小部分内体中的 MET 可短暂保留激酶活性并继续激活下游通路，这套内吞-泛素化降解系统作为负反馈刹车机制，保证正常 MET 信号受到严格调控，不会无限持续激活。而 MET 通路失调，则会打破信号的负向调控，产生不受控的持续激活，驱动肿瘤细胞增殖失控、凋亡抑制、侵袭迁移能力增强，产生恶性表型。

图表1：HGF-MET 信号通路及 MET 降解调控机制



来源：Nature，国金证券研究所

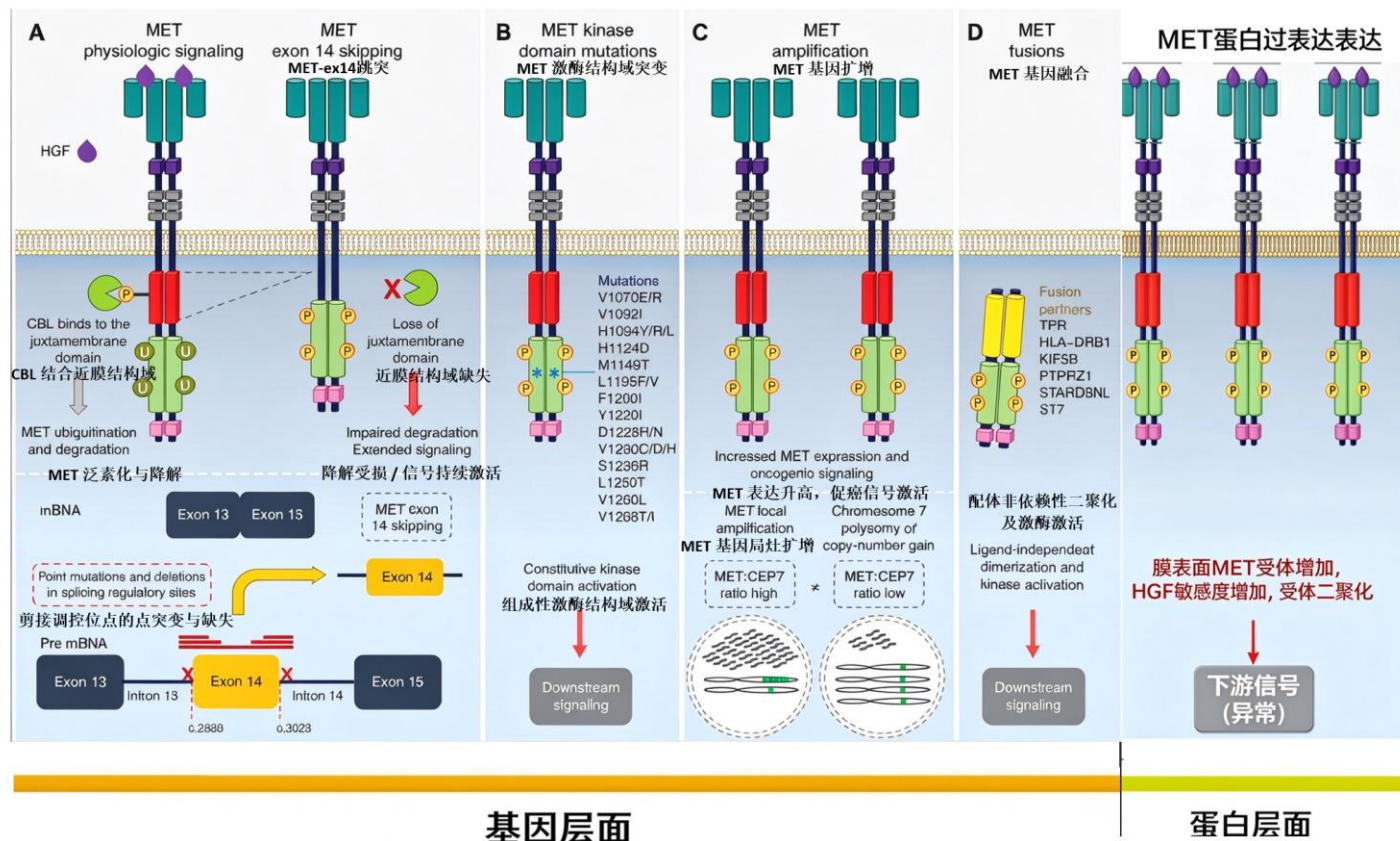
MET 基因异常形式多样，包括 MET14 号外显子（MET-ex14）跳跃突变、MET 基因扩增、MET 蛋白过表达、MET 基因融合和 MET 活化突变等。

- **MET-ex14 跳跃突变：**14 号外显子两侧剪接位点突变，转录时丢失 14 号外显子。正常情况下近膜结构域为 MET 负性调控区域，介导 MET 泛素化降解；但该突变造成近膜结构域缺失，MET 无法结合泛素化蛋白，蛋白降解减少、稳定性升高，下游信号持续激活，促进肿瘤增殖、迁移与侵袭。中国人群 MET-ex14 跳突发生率 0.9% - 4.0%；其中肺腺癌约 3%，肺鳞癌 1% - 2%。携带该突变的肿瘤侵袭性强，化疗、免疫治疗疗效有限，易耐药、预后较差。
- **MET 活化突变：**除 MET-ex14 跳跃突变外，MET 激酶区、近膜区以及胞外区的错义突变同样能够导致 MET 受体的异常活化，如 MET 胞外区 E168D 和 N375S 突变、近膜区 R988C 和 T1010I 突变以及 D1020 和 Y1021 等位点错义突变。
- **MET 基因扩增：**是指 MET 基因在肿瘤细胞中的拷贝数显著增加，常发生于肺癌、胃癌和乳腺癌等；原发 MET 扩增在 NSCLC 中发生率较低，继发 MET 扩增多见于 EGFR-TKIs 或 ALK-TKIs 耐药，发生比例相对较高；
- **MET 基因融合：**MET 基因可与其他基因融合导致 MET 受体持续激活，在 NSCLC 中相对罕见，多为 KIF5B-MET 融合基因；



- **MET 蛋白过表达**: MET 蛋白过表达可由多种因素引起,包括其他致癌驱动基因(如 EGFR、KRAS 等)激活后的二次事件、缺氧环境、炎症因子(如 TNF- α 、IL-6 等)、促血管生成因子(如血管内皮生长因子 VEGF、成纤维细胞生长因子 FGF)、HGF 异常高表达、MET 基因转录调控异常等;特别是在肺腺癌中的发生率高达 65%;

图表2: MET 异常的几种主要形式



来源: Cancer Discovery, 国金证券研究所

MET-14 突变治疗证据充足,而 MET 基因扩增和 C-MET 蛋白过表达人数庞大。MET 不同亚型在对应患者群体中阳性率差异明显: MET-14 突变是明确驱动基因, MET 靶向治疗证据最高; MET 基因融合罕见; MET 基因扩增分为原发、一/二代 EGFR-TKI 耐药、三代 EGFR-TKI 耐药、ALK-TKI 耐药,是重要的靶向药继发耐药机制; MET 蛋白过表达属于潜在标志物。各类 MET 异常对应的靶向治疗证据强度逐级递减,其中 MET-14 跳跃突变证据最充分,已获批对应适应症;而 MET 基因融合、部分其他 MET 基因突变仅有限研究证据。



图表3: MET-14 突变治疗证据充足, MET 基因扩增和 C-MET 蛋白过表达人数较大

非小细胞肺癌								
MET 基因变异						MET 蛋白过表达		
MET14 跳突		MET 基因融合		MET 基因扩增		其他 MET 基因突变*		
患者人群	总体患者	总体患者	原发患者	第一/二代 EGER-TKI 耐药患者	第三代 EGER-TKI 耐药患者	ALK-TKI 耐药患者	总体患者	EGER-TKI 耐药患者
阳性率	0.9%~4.0%	0.5%	1%~3%	5%~22%	5%~50%	13%	13.7%~63.7%	30.4%~37.0%
临床意义	驱动基因 靶向治疗标志物	罕见驱动 事件	高扩增可作为 驱动事件, 与 不良预后有关	EGER-TKI 继发耐药机制, 靶向治疗可能标志物		ALK-TKI 继发耐药 机制	潜在驱动, 靶向 治疗可能标志物	靶向治疗可能 标志物
MET 靶向 治疗证据	★★★★	☆	★★	★★★		☆	★	★★

注: *代表有限的证据表明 MET 激酶域突变常作为 MET 抑制剂的耐药机制, 其他部位突变意义未明: ★★★★★: 已有多数 MET 抑制剂注册研究显示 MET 抑制剂疗效确切, 已获批相应适应证: ★★★: 已有多数 MET 抑制剂注册研究正在进行中, 多个前瞻性临床研究初步证实了 MET 抑制剂治疗该人群的获益; ★★: 多个前瞻性临床研究亚组分析初步得到了 MET 抑制剂治疗的证据; ★: 单个小样本量研究初步显示 MET 抑制剂治疗的证据; ☆: 案例报告提到 MET 抑制剂治疗的证据

来源: 中华病理学杂志, 国金证券研究所

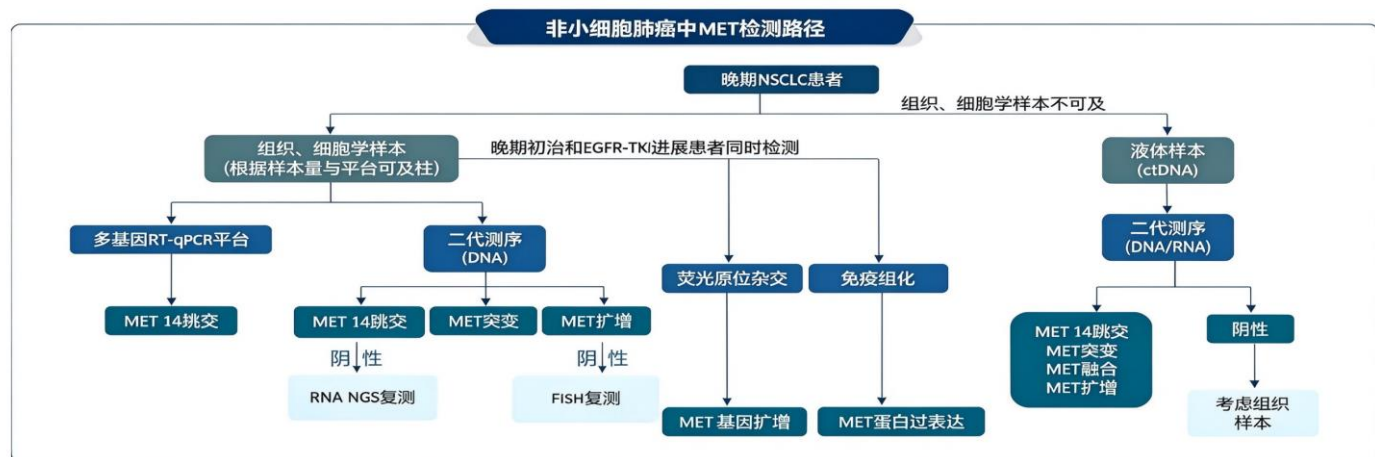
问题二: MET 异常检测方式有哪些? 临床中患者检测率为多少? 阳性率几何?

核心观点: MET 异常的肿瘤患者用药需经过精准检测确认, 因此患者检测比率直接影响后续 MET 靶向药物的市场空间。MET 基因异常中 MET 基因扩增的检测金标准为 FISH; 而 MET 蛋白过表达依靠 IHC 免疫组化检测。历史研究表明, 其中 EGFR-TKI 进展后发生 MET 基因扩增阳性 (FISH 检测, GCN $\geq$ 5 和/或 MET/CEP7 $\geq$ 2) 比例约为 1/3, 且这类患者的二次活检意愿约为 40%~50%; C-MET 蛋白过表达是诱发癌症因素之一, 其中高表达占 NSCLC 约 1/3, 且 C-MET 过表达往往伴随众多其他突变、如 EGFR、ALK 突变等。

MET 异常的肿瘤患者用药需经过精准检测确认。根据国内外 CSCO、NCCN 及国内 MET 诊疗相关专家共识, 明确了晚期非小细胞肺癌 MET 异常的检测推荐场景: 初治晚期 NSCLC, 指南推荐常规开展 MET-ex14 跳突、MET 基因扩增、MET 蛋白过表达检测; EGFR-TKI 耐药后, 需二次活检, 检测 MET 扩增与 MET 蛋白过表达, 评估 MET 继发耐药机制。针对不同 MET 异常亚型, 临床配套差异化检测手段: MET-ex14 跳突可采用 RT-qPCR、DNA NGS、RNA NGS; MET 基因扩增的检测金标准为 FISH, 也可使用 DNA NGS; MET 蛋白过表达依靠 IHC 免疫组化检测。各类检测平台各有优劣, 核心难点集中在判读阈值与检测样本质量控制。



图表4: MET 异常的肿瘤患者用药需经过精准检测确认, 而不同的 MET 异常对应不同检测方式



MET异常	检测方法	原理	样本类型	优点	缺点	备注
MET-ex14跳变	实时定量聚合酶链式反应(RT-qPCR)	在mRNA水平逆转录后荧光PCR检测MET13/15号外显子融合	组织及细胞学样本	准确率高、平台可及性高、周期短	可能存在漏检	样本质量要求较高,需防止样本在各阶段发生RNA降解
	DNA二代测序(NGS)	以DNA为检测对象,扩增子法或杂交捕获法建库富集MET14跳变相关区域片段进行基因测序	组织、细胞学样本;液体活检样本	通量高、准确性较高	检测周期偏长,检出率受多种因素影响	需建立数据库并定期更新
	RNA NGS	以RNA为检测对象,逆转录后建库检测MET13/15号外显子融合	组织及细胞学样本	检测范围覆盖清晰,检测分析相对便捷	检测周期较长,可及性较弱,也可能存在漏检	对样本质量要求较高
MET基因扩增	荧光原位杂交(FISH)	荧光探针原位标记MET基因和第7号染色体着丝粒(CEP),结合形态直接观察并计算肿瘤细胞中MET拷贝数(GCN)及MET/CEP7比值	组织及细胞学样本	检测MET基因扩增的金标准,可区分多体和局部扩增	单基因检测,缺乏统一判读标准	常用MET/CEP7比值 ≥ 2.0 定义扩增,分低(≥ 1.8 至 ≤ 2.2)、中(> 2.2 至 ≤ 5)、高(≥ 5);推荐阳性阈值为METGCN ≥ 5 或MET/CEP7 ≥ 2
	DNA NGS	基于受检样本与对照样本的测序信号以及肿瘤百分比进行比对计算拷贝数变异	组织、细胞学样本;液体活检样本	凭借测序深度以及特定位点变异频率等信息计算MET基因拷贝数变异	与FISH一致性约62.6%,对于临床结局难以起到有效的预测作用	判读尚无统一标准;受肿瘤细胞百分比和生物信息算法等影响,成熟度不高,有待验证,必要时FISH复测
MET蛋白过表达	免疫组织化学法(IHC)	抗原-抗体的特异性结合	组织及细胞学样本	抗原-抗体的特异性结合,临床应用广泛	缺乏统一判读标准	如何判断METIHC染色强度以及区分肿瘤细胞阳性比例是核心和关键

来源: CSC0, 中华病理学杂志, 国金证券研究所 注: NGS (Next Generation Sequencing), 下一代测序, 多基因并行高通量检测

- MET 扩增的检测方式主要为 FISH 和 NGS, 其中 FISH 检测是 MET 扩增检测的金标准。国际上通用两套判读标准, Cappuzzo 标准以单个细胞核内 MET 基因拷贝数 (GCN) ≥ 5 作为扩增阳性; UCCC 标准以 MET/CEP7 ≥ 2.0 作为扩增判定标准, 并将扩增程度细分为低、中、高三个等级, 从而更精确地评估非多倍体情况下的 MET 扩增水平。
- 免疫组化 (IHC) 是检测 MET 蛋白表达的主流技术, 该方法操作便捷、检测周期短、样本适配性强。临床上常用两套评分体系, 一是结合肿瘤细胞膜/胞质染色强度以及不同染色强度肿瘤细胞百分比进行综合判读。二是 H-score 评分, 通过加权计算不同染色强度细胞占比得出 0~300 分的量化结果。

图表5: FISH 是 MET 扩增检测的金标准

MET/CEP7比率*	UCCC MET扩增分类	MET GCN	Cappuzzo MET扩增分类
<1.8	阴性	< 5	阴性
≥ 1.8 - ≤ 2.2	低度扩增	≥ 5 -<10	扩增
≥ 2.2 -<5.0	中度扩增	≥ 10	高度扩增
≥ 5.0	高度扩增		

图表6: IHC 是 MET 过表达的检测方法

评估层级	$\geq 50\%$	<50%
强着色肿瘤细胞占比	3+	进入下一层
中等-强着色肿瘤细胞占比	2+	进入下一层
弱及以上着色肿瘤细胞占比	1+	0
<50% 时进入下一层评估, 直至判定为 0		

方法说明: 使用抗 c-MET (SP44) 兔单克隆抗体, 按肿瘤细胞染色强度及占比评分。

来源: CSC0, 国金证券研究所 注: GCN (Gene Copy Number), 基因拷贝数 来源: CSC0, 国金证券研究所

在 EGFR-TKI 耐药的晚期非小细胞肺癌人群中, MET 扩增是重要的旁路耐药机制, 整体阳性比例约 1/3, 且三代 EGFR-TKI 进展后 MET 扩增发生率高于 1、2 代。以 FISH 检测为标准, 采用阈值「GCN ≥ 5 和/或 MET/CEP7 ≥ 2 」(中低扩增)判读时: 三代 EGFR-TKI 进展后, MET Concordance、GPS、INSIGHT2 研究阳性率分别达 43%、31%、35%。若采用拷贝数阈值 GCN ≥ 10 (高扩增), 三代 EGFR-TKI 进展后的 MET 高扩增比例为 20%~22% (MET Concordance、SAVANNAH 研究)。因此, 耐药人群相当部分患者属于高水平 MET 扩增。



图表7: EGFR-TKI 进展后发生 MET 基因扩增阳性 (FISH 检测) 比例约为 1/3

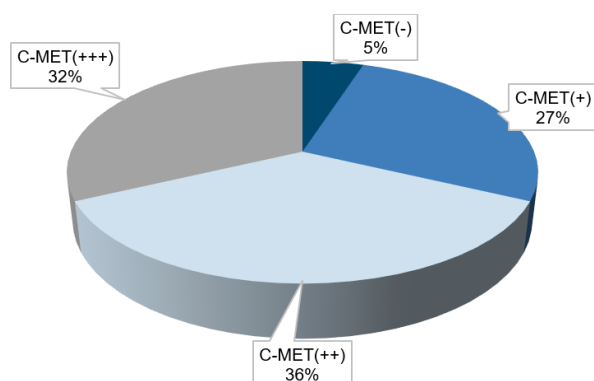
1/2代EGFR-TKI进展			3代EGFR-TKI进展		
GCN ≥ 5, MET/CEP7 ≥ 2			GCN ≥ 5, MET/CEP7 ≥ 2		
阳性阈值: GCN ≥ 5和/或MET/CEP7 ≥ 2			阳性阈值: GCN ≥ 5和/或MET/CEP7 ≥ 2		
研究	MET 扩增比例	样本量	研究	MET 扩增比例	样本量
MET Concordance	23%	34	MET Concordance	43%	82
			GPS	31%	182
			INSIGHT 2	35%	98
			GCN ≥ 10		
			阳性阈值: GCN ≥ 10		
研究	MET 扩增比例	样本量	研究	MET 扩增比例	样本量
MET Concordance	22%	82	SAVANNAH	20%	193

来源: CSCQ, 国金证券研究所

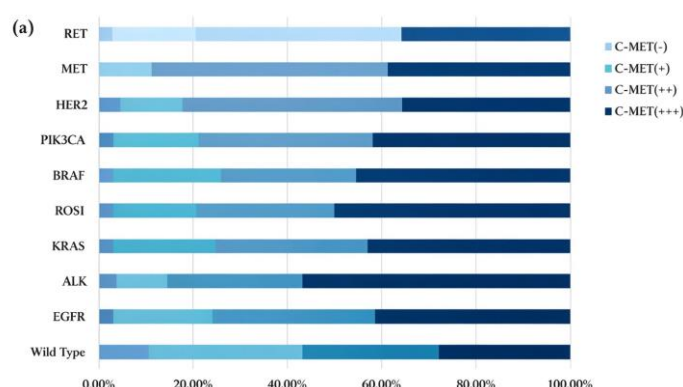
- 在国内一项“EGFR-TKI 耐药的肺非小细胞肺癌人群中，对 MET 扩增进行检测”的真实世界研究中，埃克替尼耐药队列（77 例）中组织二次活检成功率 53.2%（41/77）——成功拿到合格肿瘤组织，可开展 FISH/NGS；其余 46.8%无法组织活检，主要原因包括病灶不可及、体能差、患者拒绝穿刺；其中患者主动拒绝穿刺占全部患者约 9%。而在美国的一项研究中，EGFR 突变 NSCLC、TKI 耐药后，仅 39%患者完成组织二次活检；其余 61%患者包括病灶不可及、体能差、患者拒绝、直接选择液体活检 ctDNA。

C-MET 蛋白过表达是诱发癌症因素之一，其中高表达占 NSCLC 约 1/3。在真实世界研究中共纳入 9785 例有足够组织用于免疫组化评估 C-MET 蛋白过表达的 NSCLC 患者。其中 503/9785 (5%) 为 C-MET 阴性(-)，2654/9785 (27%) 为 C-MET 阳性(+)，3464/9785 (36%) 为 C-MET (++)，3164/9785 (32%) 为 C-MET (+++)。于此同时，C-MET 过表达与 NSCLC 的驱动基因突变相关，分析 9 种致癌驱动基因突变亚组中 C-MET 过表达的异质性，发现 EGFR、ALK、KRAS、ROS1、BRAF 和 PIK3CA 基因改变的 NSCLC 患者 C-MET 过表达的频率相关度高。其中 ALK 改变的患者 C-MET 阳性过表达 (IHC3+) 的患病率明显更高，为 48/84 (57.1%)。

图表8: C-MET 高表达患者占 NSCLC 患者中 1/3



图表9: C-MET 过表达与 NSCLC 的驱动基因突变相关



来源: Ther Adv Med Oncol, 肿瘤资讯, 国金证券研究所

来源: Ther Adv Med Oncol, 肿瘤资讯, 国金证券研究所

问题三: 精准 MET 靶向的药物类型有哪些? 目前的开发格局如何?

核心观点: MET 靶向药物分为小分子 MET-TKI (如和黄医药/AZ 的赛沃替尼)、抗 MET 抗体/双抗 (如 J&J 的埃万妥单抗)、C-MET ADC (如 Abbvie 的 ABBV-400) 三类, 但小分子 MET-TKI 进入细胞, 抑制胞内 MET 激酶及其下游促癌信号, 是目前临床用药主流。MET-TKI 的使用需要伴随精准检测 MET 的异常水平; 而抗 MET 抗体/双抗以及 C-MET ADC 的使用对 MET 异常水平要求并没 MET-TKI 那么高——仅对部分适应症要求 C-MET 过表达。

MET 靶向药研发大致分为 4 个阶段: ①2008-2017 概念验证阶段, 初步验证 MET 靶点, 但 MET 阳性判定不够精准; ②2014-2021 年明确可靶向的 MET 驱动亚型, MET14 跳突、高水平原发 MET 扩增建立标准治疗; ③2014 年至今聚焦 EGFR-TKI 进展后继发 MET 异常, 联合治疗证据持续完善; ④2022 年至今探索前移, 在一线 EGFR 突变合并 MET 异常人群评估 EGFR/MET 双靶方案。



图表10: MET 靶向药物开发历史分为四个阶段, MET 药物开发买入成熟阶段



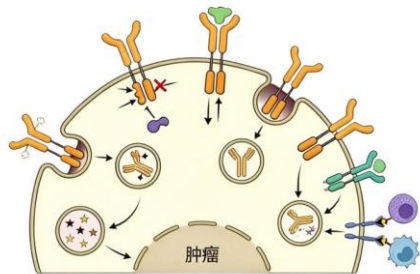
来源: CSC0, 国金证券研究所

MET 靶向药物分为小分子 MET-TKI、抗 MET 抗体/双抗、C-MET ADC 三类。小分子 MET-TKI 进入细胞, 抑制胞内 MET 激酶及其下游促癌信号, 是目前临床主流, 代表药物包括赛沃替尼等; 抗体/双抗、C-MET ADC 作用于细胞膜表面, 通过阻断配体受体结合、受体降解、ADCC 或毒素递送发挥抗肿瘤效应, 代表品种包括 Amivantamab、Teliso-V 等, 与小分子形成差异化技术路径。

图表11: MET 靶向药物可以分为三类: 小分子、抗体及 ADC

小分子 MET-TKI | 进入细胞

作用部位 胞内MET激酶域 (ATP位点)
核心机制 抑制MET磷酸化, 并进一步阻断胞内信号通路:
 • RAS-RAF-MEK-ERK
 • PI3K-AKT-mTOR
 • STAT3 / GAB1-SHP2
代表药物 卡马替尼、特泊替尼、赛沃替尼、谷美替尼



作用部位 | 细胞外 → 细胞膜 → 细胞内

抗体/ADC | 作用于细胞外或膜表面

• **抗MET抗体 / 双特异性抗体**
 • 阻断HGF-MET结合或受体信号
 • 代表: Onartuzumab (抗MET单抗, 阴性结果)
 • 促进受体内吞 / 降解, 或触发ADCC
 • 代表: Amivantamab (MET×EGFR)
MET ADC
 • 结合膜表面MET后内吞
 • 定向递送细胞毒载荷
 • 代表: Teliso-V、ABBV-400

来源: CSC0, 国金证券研究所

■ 小分子 MET-TKI 是当前商业化最成熟的板块, 赛沃替尼、谷美替尼、卡马替尼、特泊替尼等多款产品已在国内外获批上市, 另有多款国内候选品种处于上市申请或临床 III 期阶段; 部分小分子为多靶点抑制剂, 同时覆盖 ALK、ROS1、AXL、VEGFR 等通路。双抗赛道以强生埃万妥单抗 (Amivantamab) 为标杆, 已全球获批; 国内多家企业跟进 EGFR/c-Met 双抗, 多数候选药物处于临床 II/III 期。MET ADC 领域, AbbVie 的 Teliso-V (Telisotuzumab Vedotin) 为全球领先品种, 海外已获批上市, 国内处于临床 III 期; 国内恒瑞、明慧等企业 MET ADC 候选分子尚在早期临床阶段。而双抗 ADC 属于前沿方向, 全球管线尚以临床 I/II 期探索为主。整体来看, 小分子 MET-TKI 已经完成商业化落地, 双抗进入后期临床兑现期, MET ADC 陆续迎来关键临床数据, 双抗 ADC 仍处于早期探索阶段, 国内药企在各技术路线均有广泛布局。



图表12：多技术平台并行，MET 靶向药物研发梯队逐步成型

研发机构	药品成分	靶点	全球最高状态	时间	中国最高状态	时间
小分子						
和黄/AZ	赛沃替尼	c-Met	批准上市	2021-06-22	批准上市	2021-06-22
石药/大鵬药品	谷美替尼		批准上市	2023-03-07	批准上市	2023-03-07
中美冠科/鞍山生物/浦润奥	伯瑞替尼		批准上市	2023-11-14	批准上市	2023-11-14
Merck	特泊替尼		批准上市	2020-03-25	批准上市	2023-12-05
Incyte/Novartis	卡马替尼		批准上市	2020-05-06	批准上市	2024-06-11
翰森制药	达麦利替尼		申请上市	2026-02-27	申请上市	2026-02-27
奥赛康	ASKC202		临床Ⅲ期	2025-07-30	临床Ⅲ期	2025-07-30
鞍山生物	ANS014004		临床Ⅳ期	2025-08-20	临床Ⅳ期	2025-08-20
正大天晴	安奈克替尼	ALK/ROS1/c-Met	批准上市	2024-04-24	批准上市	2024-04-24
Pfizer	克唑替尼		批准上市	2011-08-26	批准上市	2013-01-22
贝达药业/Xcovery	恩沙替尼		批准上市	2020-11-17	批准上市	2020-11-17
正大天晴/赛林泰	依奉阿克		批准上市	2024-06-11	批准上市	2024-06-11
Exelixis/益普生/Takeda	卡博替尼	AXLVEGFR/c-Met等	批准上市	2012-11-29	临床Ⅲ期	2018-11-28
Exelixis	zanzalintinib		申请上市	2026-02-02	临床Ⅳ/Ⅲ期	2025-04-24
Mirati/百济神州	司曲替尼		临床Ⅲ期	2019-04-08	临床Ⅲ期	2021-06-10
正大天晴/爱德程医药	AL2846		临床Ⅲ期	2023-05-06	临床Ⅲ期	2023-05-06
礼新医药	LM-061		临床Ⅳ期	2021-03-25	临床Ⅳ期	2021-03-25
爱博医药	ABP1011T	EGFR/FGFR1/c-Met等	临床Ⅱ期	2025-10-24	临床Ⅱ期	2025-10-24
Turning Point/再鼎医药	艾佐凡替尼	CSF1R/SRC/c-Met	临床Ⅰ/Ⅱ期	2019-06-21	临床Ⅳ期	2022-05-27
弘益科技	LMV-12	VEGFR2/c-Met	临床Ⅳ期	2023-08-24	临床Ⅳ期	2023-08-24
双抗						
J&J	埃万妥单抗	EGFR/c-Met	批准上市	2021-05-21	批准上市	2025-02-08
J&J	埃万妥单抗皮下注射		批准上市	2025-04-07	批准上市	2025-12-22
普米斯/翰森制药/恒邦药业	HS-20117		临床Ⅲ期	2024-05-16	临床Ⅲ期	2024-05-16
翰森生物/恒邦药业	HS-20117-2		临床Ⅲ期	2026-10-08	临床Ⅲ期	2026-10-08
Merus/贝达药业	MCLA-129		临床Ⅱ期	2025-03-20	临床Ⅱ期	2025-03-20
岸迈生物	EMB-01		临床Ⅱ期	2025-11-05	临床Ⅱ期	2025-11-05
恒瑞医药	皮下SHR-9839		临床Ⅱ期	2026-08-04	临床Ⅱ期	2026-08-04
恒瑞医药	SHR-9839		临床Ⅳ期	2024-06-05	临床Ⅳ期	2024-06-05
正大天晴	TQB2922		临床Ⅳ期	2025-06-17	临床Ⅳ期	2025-06-17
正大天晴	TQB2922皮下		临床Ⅳ期	2026-05-06	临床Ⅳ期	2026-05-06
ADC						
Abbvie	Telisotuzumab Vedotin	c-Met	批准上市	2025-05-14	临床Ⅲ期	2021-06-16
Abbvie	Telisotuzumab adizutecan		临床Ⅲ期	2024-09-26	临床Ⅲ期	2025-02-03
恒瑞医药	SHR-1826		临床Ⅱ期	2025-02-25	临床Ⅱ期	2025-02-25
明慧医药	MHB042C		临床Ⅰ/Ⅱ期	2025-09-25	临床Ⅳ期	2025-09-25
双抗ADC						
科伦博泰/MSD	SKB571	EGFR/c-Met	临床Ⅱ期	2025-10-20	临床Ⅱ期	2025-10-20
安领科生物	ALK202		临床Ⅱ期	2026-05-22	临床Ⅱ期	2026-05-22
科舜药业/Radiance	KY-0301		临床Ⅰ/Ⅱ期	2025-04-14	临床Ⅳ期	2025-04-14
百奥赛图/祐和医药/多玛医药	DM005		临床Ⅰ/Ⅱ期	2024-07-23	临床Ⅳ期	2024-12-26
Genmab/金麦安博	PRO1286		临床Ⅳ期	2024-11-12	临床Ⅳ期	2025-02-08
橙帆医药	VBC101		临床Ⅳ期	2025-08-22	临床Ⅳ期	2025-11-14
正大天晴	TQB6411		临床Ⅳ期	2026-01-20	临床Ⅳ期	2026-01-20
恒瑞医药	SHR-1681	HER3/c-Met	临床Ⅰ/Ⅱ期	2024-12-13	临床Ⅳ期	2024-12-13

来源：insight，国金证券研究所

不同机制 MET 靶向药物的适应症布局存在明显差异，双抗与 ADC 的适应症布局更为相近。小分子 MET-TKI（以赛沃替尼为代表）核心优先覆盖 MET-ex14 跳变非小细胞肺癌单药治疗，同时拓展 EGFR 突变合并 MET 扩增/过表达 NSCLC 的联合用药场景，还布局 MET 扩增胃癌等实体瘤；以单药（Mono）和联合奥希替尼为主。埃万妥单抗（EGFR/MET 双抗）适应症以 EGFR 突变 NSCLC 为主，涵盖 EGFRex20ins、EGFR 耐药突变 NSCLC，采用联合化疗、联合 EGFR-TKI 等方案。METADC（Teliso-V、Temab-A）重点瞄准 MET 过表达人群，核心适应症为 MET 过表达 NSCLC，同时拓展食管腺癌、结直肠癌、胰腺癌等多实体瘤，单药为主，也探索联合 EGFR 抑制剂的方案。整体来看：小分子优先聚焦 MET 驱动突变（14 跳、扩增），双抗与 ADC 更侧重 EGFR 通路合并 MET 异常、MET 蛋白过表达的人群，后两者的适应症靶人群重合度更高。

- 埃万妥单抗、Teliso-V 与 Temab-A 在适应症开发中弱化了 MET 基因异常的硬性限定，临床布局更多围绕总体的 EGFR 突变人群展开；与之不同，赛沃替尼的适应症开发则严格锚定 MET 驱动异常，以 MET 基因变异作为核心入组筛选条件。



图表13: MET靶向的三类机制药物的布局适应症具有差异性

药物	机制	适应症	用法	地域	状态	时间
赛沃替尼	小分子	1/2L MET ex14跳变NSCLC	Mono	CN	上市	2025/1/8
		2L EGFRmt MET扩增NSQ-NSCLC	combo奥希	CN	上市	2025/6/24
		1L EGFRmt MET过表达NSCLC	combo奥希	CN	III	2026/8/31
		2L EGFRmt MET扩增NSQ-NSCLC	combo奥希	GB	NDA	2026/9/29
		3L MET扩增GC	Mono	CN	上市	2026/6/30
埃万妥单抗	双抗	1L EGFR ex20ins突变NSCLC	combo化疗	US	上市	2024/3/1
				CN	上市	2025/2/8
		2L EGFRmt NSQ-NSCLC	combo化疗	US	上市	2024/9/19
				CN	上市	2025/4/22
		1L EGFRmt NSCLC	combo兰泽替尼	US	上市	2024/8/19
Teliso-V	ADC			CN	上市	2025/8/5
		2L+ MET扩增食管腺癌	Mono	US	II	2026/11/1
		2L MET过表达NSCLC	Mono	US	上市	2025/5/14
		1L EGFRmt NSCLC	combo奥希	GB	II/III	2036/11/1
		2L EGFRmt NSCLC	Mono	GB	II/III	2030/9/1
Temab-A	ADC	3L MET过表达CRC	Mono	GB	III	2027/8/1
		1L PDAC	combo化疗	GB	II/III	2031/6/1

来源: insight, 国金证券研究所 注: GB, 全球; 时间中超过 2026/10/15 日的为该临床主要指标预计完成的时间

问题四: 目前已经上市的 MET-TKI 的开发竞争身位如何? 商业化生态位如何?

核心观点: MET-TKI 的竞争格局正发生深刻切换: 赛道重心已从 MET ex14 跳突单药的红海, 逐步转向 EGFR-TKI 耐药后治疗与前线联合治疗双主线。放眼当前, 赛沃替尼在适应症广度、全球化布局以及成熟适应症的疗效证据层面, 均构建起突出的差异化优势。

适应症: MET-TKI 竞争已从 MET-ex14 跳突单药的红海市场, 转向联合 EGFR-TKI 治疗耐药与前线的双主线。从布局广度看, 赛沃替尼以 5 项适应症独占鳌头, 是唯一实现 MET-ex14 跳突 (1/2L 已上市) —2L 治疗 EGFRmt/MET 扩增 NSCLC—1L 治疗 MET 过表达 NSCLC—3L+ 治疗 MET 扩增胃癌全链条贯通的品种, 横跨 NSCLC 与胃癌两大瘤种, 先发与纵深优势显著。谷美替尼、伯瑞替尼、特泊替尼、卡马替尼及翰森达克利替、奥赛康 ASKC202 均已跟进联合三代 EGFR-TKI (奥希/阿美/利厄) 治 EGFRmt 共驱动人群的赛道。第二个共性趋势是线数前移与人群拓展: 1L MET 过表达、1L MET 扩增等布局将主战场从后线推向一线, 主要指标完成时间集中于 2026 - 2029 年, 未来几年陆续将成为关键催化剂密集兑现窗口。

境内外: 全球范围内, 仅赛沃替尼推进了 EGFR 突变 NSCLC 二线治疗适应症的全球布局; 诺华卡马替尼针对该适应症的临床研究已于 2023 年 2 月终止; 默克特泊替尼全球获批适应症仅覆盖 MET 外显子 14 跳变 NSCLC 的一线/二线治疗, 无 EGFR-TKI 耐药后 MET 扩增的适应症。

图表14: MET-TKI 竞争从 MET-ex14 跳突单药红海市场, 转向联合 EGFR-TKI 的 2L MET 扩增、1L 过表达 NSCLC 市场

药物	公司	线数	适应症	最高阶段	研究代码	地域	用药方案	主要指标完成时间
赛沃替尼	和黄医药/AZ	2L	MET ex14跳变NSCLC	上市	-	CN	Mono	21/06/22 (上市)
		1/2L	MET ex14跳变NSCLC	上市	-	CN	Mono	25/01/08 (上市)
		2L	EGFRmt/MET扩增NSCLC	上市	SACHI	CN	联合奥希	25/06/24 (上市)
		2L	EGFRmt/MET扩增NSCLC	III	SAFFRON	GB	联合奥希	26/07/06 (预计)
		1L	EGFRmt/MET过表达NSCLC	III	SANOVO	CN	联合奥希	26H2 (预计)
谷美替尼	海和药物/石药集团	3L+	MET扩增GC	上市	2020-504-00CH1	CN	Mono	26/06/30 (上市)
		1/2L	MET ex14跳变NSCLC	上市	GLORY	GB	Mono	23/03/07 (上市)
		2L	EGFRmt/MET扩增NSCLC	III	SYH2065-002	CN	联合奥希	28/02/15 (预计)
伯瑞替尼	鞍石生物、浦润奥生物、冠科美博	1L	EGFRmt/MET过表达NSCLC	III	SYH2065-003	CN	联合奥希	28/12/31 (预计)
		1/2L	MET ex14跳变NSCLC	上市	KUNPENG	CN	Mono	23/11/14 (上市)
		2L+	PTPRZ1-MET融合IDH突变的胶质母细胞瘤	上市	FUGEN	CN	Mono	24/04/17 (上市)
特泊替尼	Merck	1L	MET扩增nsq-NSCLC	III	-	CN	联合chemo	29/02/01 (预计)
		2L	EGFRmt/MET扩增NSCLC	III	PLB1001	CN	联合安达艾替尼	27/12/31 (预计)
卡马替尼	Incyte/Novartis	1/2L	MET ex14跳变NSCLC	上市	VISION	GB	Mono	23/12/05 (上市)
达麦利替尼	翰森制药	1/2L	MET ex14跳变NSCLC	上市	GEOMETRY-C	CN	Mono	24/06/11 (上市)
ASKC202	奥赛康	2L	EGFRmt/MET扩增NSCLC	III	GEOMETRY-E	GB	联合奥希	23/02/03 (终止)
		2L	EGFRmt/MET扩增NSCLC	NDA	HS-10241-301	CN	联合阿美	26/02/27 (NDA)
		1L	EGFRmt/MET过表达NSCLC	III	ASKC202-301	CN	联合利厄	27/10/31 (预计)
					ASKC202-301	CN	联合利厄	26/10/14 (登记)

来源: insight, 国金证券研究所 注: CN, 中国; GB, 全球

- 当前国内已有赛沃替尼、谷美替尼、伯瑞替尼、特泊替尼、卡马替尼共五款 MET-TKI 纳入医保, 各产品上市规格及单片单价存在明显分化, 医保落地显著降低了 MET 靶点



NSCLC 患者的用药门槛。从各家均上市的适应症——MET 外显子 14 跳变 NSCLC 患者的单日治疗成本来看，卡马替尼的用药可负担性最优，其余四款药物的单日用药均价则处于相近水平。

图表15：五款已上市的 MET-TKI 价格对比

药物	赛沃替尼		谷美替尼	伯瑞替尼		特泊替尼	卡马替尼
规格 (mg)	100	200	50	25	100	225	200
医保	是		是	是		是	是
单价 (元)	123.50	210.00	90.00	46.19	133.50	252.00	119.00
以MET-ex14跳变为例							
用法用量	600mg (BW>50kg), 400mg(BW<50kg)QD		300 mg QD	200 mg BID		500mg QD	400 mg BID
单日用药费用	600mg: 630元	400mg: 420元	540元	534元		504元	238元

来源：insight，国金证券研究所

赛沃替尼 MET-ex14 跳变 NSCLC 生存数据亮眼，PFS、OS 表现突出。下图对比五款 MET-TKI 用于 MET-ex14 跳跃突变 NSCLC 的临床疗效，其中赛沃替尼基于国内 III 期 (NCT04923945 研究)，一线与后线 mPFS 均为 13.7 个月，一线 mOS=28.3 个月、后线 mOS=25.3 个月，在同类 MET-TKI 中生存优势显著。

图表16：赛沃替尼在 1/2L MET-ex14 NSCLC 中 PFS 和 OS 疗效数据亮眼

MET TKI	赛沃替尼		谷美替尼		伯瑞替尼		特泊替尼		卡马替尼	
试验名称	NCT04923945		GLORY		KUNPENG		VISION		GEOMETRY mono-1	
试验设计	IIIb期 单臂多队列 中国研究		III期 单臂 亚洲研究		II期 单臂多队列 中国研究		II期 单臂多队列 全球研究		III期 单臂多队列 全球研究	
剂量	600mg (BW≥50kg) , 或400mg (BW<50kg) QD		300 mg QD		200 mg BID		500mg QD		400 mg BID	
治疗线数	1L	≥2L	1L	≥2L	1L	≥2L	1L	≥2L	1L	2/3L
入组数量	87	79	44	35	35	17	164	149	60	100
中国人群	166		79		52		42		15	
ORR	62%	42%	71%	60%	77.1%	70.6%	57.3%	45%	68%	44%
DCR	92%	92%	89%	77%	97.1%	94.1%	74.5%	75.4%	98.3%	78%
mPFS(月)	13.7	13.7	11.7	7.6	14.5	7.7	12.6	11	12.5	5.5
mOS (月)	28.3	25.3	25.4	16.3	20.3	20.7	21.3	19.3	21.4	16.8
<div> 国家医疗保障局 National Healthcare Security Administration </div> <div> <div>全线纳入医保</div> <div>全线纳入医保</div> <div>全线纳入医保</div> <div>全线纳入医保</div> <div>一线纳入医保</div> </div>										

来源：2026CSO，国金证券研究所

2L EGFRmt/METamp 迎关键突破，赛沃替尼将以最高规格在 ESMO 上公布全球临床结果

问题五：2L 治疗 EGFRmt/METamp NSCLC 患者市场规模如何？

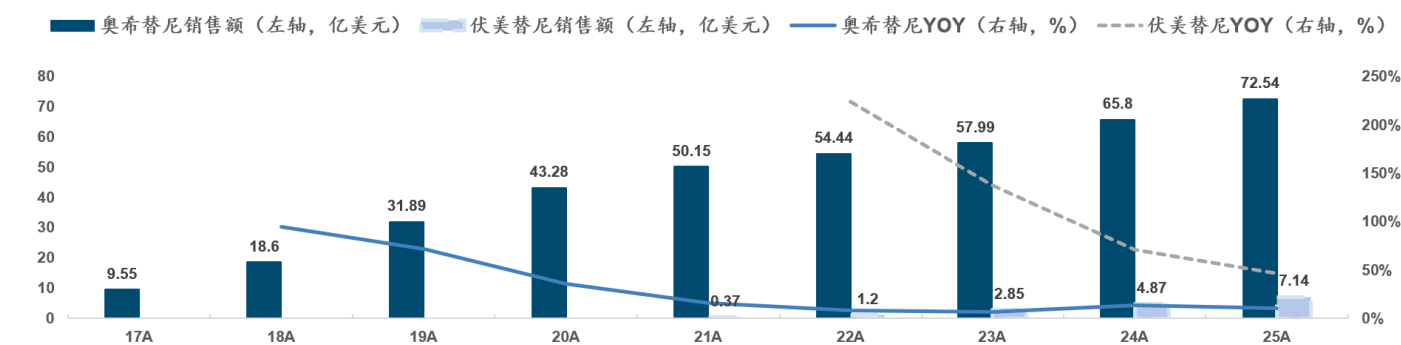
核心观点:EGFR 突变是 NSCLC 患者中突变基因最大的因素之一,2025 年仅奥希替尼(EGFR-TKI)的全球销售额已达 72.54 亿美金、其中预计 3/4 的为 1L 市场，因此 EGFR-TKI 耐药之后是一块庞大的市场，其中 MET 基因异常占比大。在我们的模型测算中，2L 治疗 EGFRmt MET 扩增 NSCLC 患者中性预测市场规模约为 7 亿美金的市场，预计将由赛沃替尼独占。

EGFR 突变是 NSCLC 患者中突变基因最大的因素之一，因此 EGFR-TKI 在 NSCLC 的患者中广泛使用，其中销售表现亮眼的三代 EGFR-TKI 包括 AZ 的奥希替尼、翰森制药的阿美替尼以



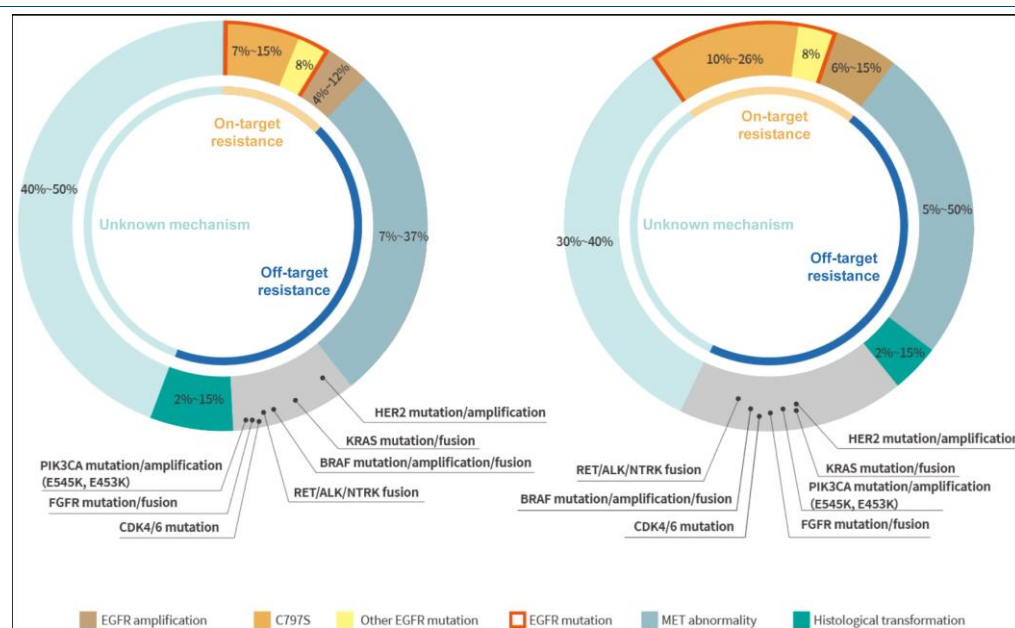
及艾力斯的伏美替尼。2025 年全球奥希替尼销售额已达 72.54 亿美元，成为在 NSCLC 领域的重大单品之一，据 Prime Therapeutics 研究测算，奥希替尼的使用患者中约 3/4 的为 1L 使用者。

图表17: EGFR-TKI 全球市场规模庞大，2025 年全球奥希替尼销售额已达 72.54 亿美金



来源: insight, 国金证券研究所

图表18: EGFR-TKI 耐药之后是一块庞大的市场，其中 MET 基因异常占比大



来源: The Lancet, 国金证券研究所

以奥希替尼为例测算 EGFRmt MET 扩增 NSCLC 市场规模:26 年奥希替尼销售额 72.54 亿元，同比+10%，假设 27 年依旧维持 10%增速，27 年奥希替尼销售额预计约为 80 亿元。假设 1L 奥希替尼用药患者基本都会出现耐药情况，参照上文提及的“美国的一项研究中，EGFR 突变 NSCLC、TKI 耐药后，仅 39%患者完成组织二次活检”、以及“EGFR-TKI 进展后发生 MET 基因扩增阳性 (FISH 检测) 比例约为 1/3”，基于上述参数我们在下表进行了敏感性测算：2L 治疗 EGFRmt MET 扩增 NSCLC 患者中性预测市场规模约为 7 亿美金，若纳入全球其他 EGFR-TKI 药物的耐药后市场规模测算，预计 EGFRmt MET 扩增 NSCLC 市场规模将进一步提升。



图表19：仅以奥希替尼为背景测算，2L 治疗 EGFRmt MET 扩增 NSCLC 患者中性预测市场规模约为 7 亿美金

2L EGFRmt/MET扩增NSCLC市场规模=奥希替尼市场规模*1L占比*耐药率*二次活检率*MET扩增比例						
27年奥希替尼预计销售(亿美元)		80	奥希替尼1L占比（%）		75%	
2L EGFRmt/MET扩增NSCLC市场规模 预测（亿美元）		二次活检率				
		20%	30%	40%	50%	60%
EGFR-TKI耐药 NSCLC患者中MET 扩增比例	20%	2.4	3.6	4.8	6.0	7.2
	25%	3.0	4.5	6.0	7.5	9.0
	30%	3.6	5.4	7.2	9.0	10.8
	35%	4.2	6.3	8.4	10.5	12.6
	40%	4.8	7.2	9.6	12.0	14.4

来源：国金证券研究所 注：本表仅测算奥希替尼耐药后 EGFRmt/MET 扩增市场，事实上全球范围内还有众多其他 EGFR-TKI 药物销售；单位，亿美元

问题六：2L 治疗 EGFRmt/METamp NSCLC 竞争格局几何？赛沃替尼与其他药物相比的优势？

核心观点：前期 2L EGFRmt/METamp NSCLC 诊疗相对空白，但目前治疗格局愈加清晰：不论是 CSCO（中国权威指南）还是 NCCN（美国权威指南）都愈加强调 MET 扩增检测，其中 CSCO 已于 2026 年将 MET 扩增检测已由 II 级推荐上调为 I 级，伴随着的是 MET 靶向药物的出现与普及——赛沃替尼作为唯一一款在该适应症获得 III 期临床成功的药物，将在中国 and 全球上市，并有望维持较长的全球商业化的独占期。

随着赛沃替尼联合奥希替尼于 2025 年 6 月获批上市，EGFR-TKI 耐药后伴 MET 扩增的 NSCLC 患者首次拥有了经大型 III 期临床验证的靶向治疗选择（SACHI 研究：mPFS=8.2vs4.5 个月，HR0.34）。治疗落点的确立，使 MET 扩增检测的价值获得越来越多临床医生的重视——在今年 CSCO（中国临床肿瘤学会）大会上，MET 扩增检测已由 II 级推荐上调为 I 级（阈值：一/二代 TKI 耐药后 GCN≥5 或 MET/CEP7≥2，三代 TKI 耐药后 GCN≥10），赛沃替尼+奥希替尼亦成为该人群唯一 I 级推荐的 2L 治疗方案。

而在 NCCN（美国国家综合癌症网络）的 NSCLC 指南 V4.2026 版本中，目前尚无任何 MET-TKI 联合 EGFR-TKI 方案获得 FDA 批准用于 EGFR-TKI 耐药后继发 MET 扩增人群，因此该场景下无 Category1/2A 的正式治疗推荐；指南强烈建议患者疾病进展后优先开展组织或液体活检进行全面分子检测，若检出 EGFR 突变合并继发 MET 扩增，将入组临床试验（包含奥希替尼联合卡马替尼、特泊替尼、赛沃替尼等双靶方案，对应 ORCHARD、SAVANNAH、Lung-MAPS1900G 等研究）列为 2A 类首选推荐，含铂化疗±抗血管生成药物作为备选标准治疗。

目前和黄医药和 AZ 联合开发的赛沃替尼 2L 治疗 EGFRmt/MET 扩增 NSCLC 的全球 III 期（SAFFRON）预计在 10 月底 ESMO 的主席大会以 LBA 形式发布数据，且 AZ 已将该药向美国 FDA 递交 NDA，预计 27 年将在美国上市、并拉开该药的全球商业化序幕，且我们预计该药将在全球范围内维持很长时间的商业化独占期。

图表20：赛沃替尼是唯一一款已被国内权威指南 CSCO 列为 2L 治疗 EGFRmt/MET 扩增 NSCLC 的 I 级推荐药物

2026 版 CSCO 非小细胞肺癌指南：EGFR-TKI 进展后伴 MET 扩增的二线治疗推荐			
人群分层	推荐方案	推荐级别 (CSCO 2026)	关键说明与循证依据
耐药后再检测	MET 扩增检测 (组织优先，ctDNA 补充)	I 级推荐	本次指南由 II 级上调为 I 级；阈值：一/二代 TKI 耐药后 GCN≥5 或 MET/CEP7≥2，三代 TKI 耐药后 GCN≥10（SACHI 入组标准）
赛进展 / 颅内进展	继续原 EGFR-TKI + 局部治疗 (SBRT / 手术)	—	不更换系统治疗方案，进展灶局部处理后继续原 TKI
EGFR-TKI 进展后 活检证实 MET 扩增 (广泛进展)	赛沃替尼 + 奥希替尼	I 级推荐 (1B 类) 该人群唯一 I 级推荐	SACHI III 期 (Lancet 2026)：mPFS 8.2 vs 4.5 mo (HR 0.34)； ORR 58% vs 34%；2025-06 国内获批并纳入医保
	EGFR-TKI + 谷美替尼 / 伯瑞替尼 / 特泊替尼 / 卡马替尼	2B 类	证据级别低于 SACHI，属探索性联合；KYLIN-1（伯瑞替尼+安达艾替尼）NGS 扩增 ORR 53.2%、mPFS 9.6 mo
无明确可靶向靶点 (EGFR-TKI 耐药后)	芦康沙妥珠单抗	I 级推荐	OptiTROP-Lung04：mPFS 8.3 vs 4.3 mo (HR 0.49)；mOS 未达到 vs 17.4 mo (HR 0.60)
无明确可靶向靶点 (TKI 及含铂化疗 均失败)	芦康沙妥珠单抗	I 级推荐 (本次上调)	OptiTROP-Lung03：mPFS 6.9 vs 2.8 mo，mOS 20 mo
其他可选方案	依沃西单抗+培美曲塞+卡铂 / 埃万妥单抗+化疗 / 含铂化疗±贝伐珠单抗	II 级 / 基础方案	HARMONI-A（依沃西）、MARIPOSA-2（埃万妥单抗）



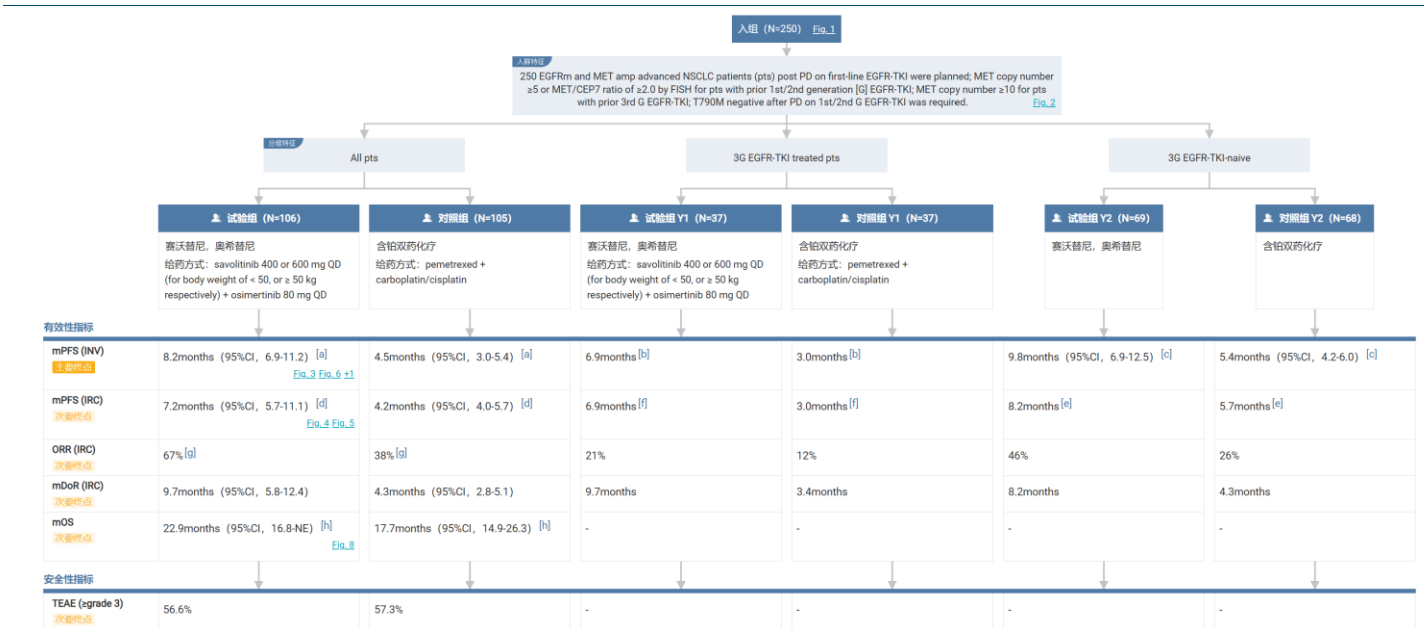
来源：2026CSCO，国金证券研究所

围绕 2L EGFRmt/MET 扩增 NSCLC，和黄布局了三项研究：SACHI——中国 III 期注册研究（已公布结果）；SAVANNAH——全球 II 期临床（已公布结果）；SAFFRON——全球 III 期注册研究（结果预计在 2026 年 10 月 25 日在 ESMO 上以 LBA 形式公布）

SACHI 研究是一项在中国开展的 III 期、开放标签、随机对照、多中心临床研究，旨在评估 MET 抑制剂赛沃替尼联合奥希替尼，对比含铂双药化疗，在 EGFR 突变 NSCLC 经 EGFR-TKI 治疗进展后伴 MET 扩增患者中的疗效与安全性，SACHI 纳入的患者基线中 MET 扩增阈值根据既往用药线数差异化设定，一/二代 TKI 进展后要求 MET 拷贝数 ≥ 5 或 MET/CEP7 ≥ 2 ，三代 TKI 进展后要求 MET 拷贝数 ≥ 10 。

■ 截至 2024 年 8 月 30 日，研究结果显示，在一/二代 EGFR-TKI 经治患者中，赛沃替尼联合奥希替尼组经研究者评估的中位 PFS 为 9.8 个月，相较化疗组的 5.4 个月，延长 4.4 个月，疾病进展或死亡风险降低 66% (HR=0.34)，并且具有显著的统计学差异 (P<0.0001)，达到预设标准。赛沃替尼联合奥希替尼组的中位 PFS 为 8.2 个月，化疗组为 4.5 个月 (HR=0.34)，同样具有显著的统计学差异。另外赛沃替尼联合奥希替尼组经研究者评估的中位 PFS 为 6.9 个月，化疗组为 3.0 个月 (HR=0.32)，提示对于既往已接受第三代 EGFR-TKI 治疗人群，赛沃替尼联合奥希替尼可获得 PFS 获益。

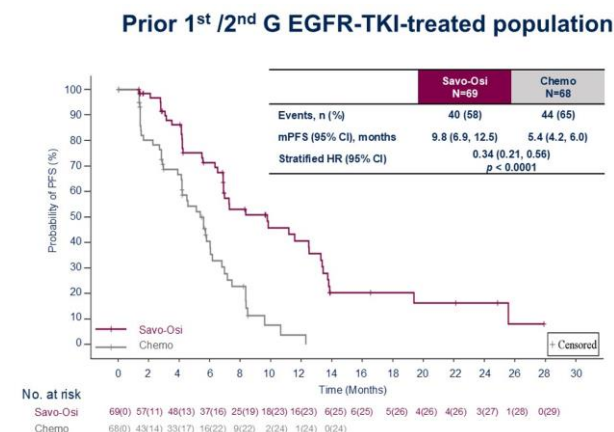
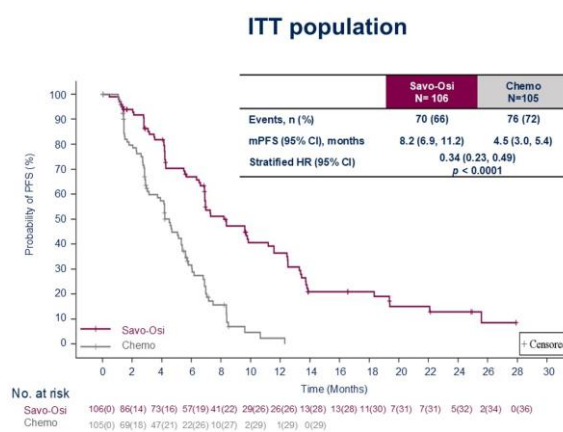
图表21：赛沃替尼中国注册临床 SACHI 研究数据



来源：insight，国金证券研究所

图表22：在一/二代 EGFR-TKI 经治患者中，赛沃替尼联合奥希替尼组经研究者评估的中位 PFS 为 9.8 个月

图表23：ITT 人群分析中赛沃替尼联合奥希替尼组的中位 PFS 为 8.2 个月





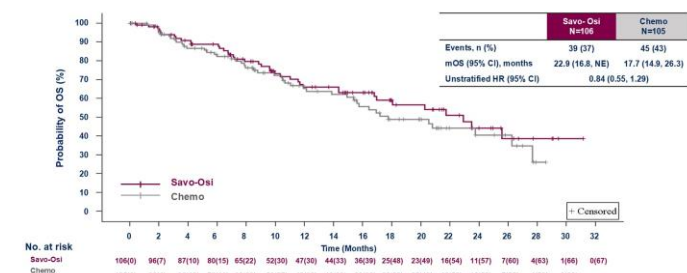
来源：2025ASCO，国金证券研究所

来源：2025ASCO，国金证券研究所

- 截至本次中期分析，OS 数据尚未成熟（成熟度 40%），赛沃替尼联合奥希替尼组和化疗组的中位 OS 分别为 22.9 个月和 17.7 个月（HR=0.84），需要说明的是化疗组有 55 例（52%）患者在疾病进展后接受了后续 MET 抑制剂治疗（45 例患者交叉至赛沃替尼联合奥希替尼组治疗，10 例患者接受其他 MET 抑制剂治疗）。赛沃替尼联合奥希替尼组和化疗组 ≥ 3 级治疗期间不良事件（TEAE）发生率均为 57%，赛沃替尼联合奥希替尼组常见的 AE 为白细胞减少症、恶心与呕吐等。

图表24：赛沃替尼联合奥希替尼组中位 OS 为 22.9 个月

图表25：赛沃替尼联合奥希替尼组的耐受性总体良好



	Savo-Osi N=106	Chemo N=96
Median duration of exposure (range), months	6.9 (0.03-29.04)	4.1 (0.69-12.85)
At least one TEAE, n (%)	104 (98)	92 (96)
Grade ≥ 3 TEAE	60 (57)	55 (57)
Leading to dose modification of any study drug	58 (55)	51 (53)
Leading to dose discontinuation of any study drug	9 (8)	8 (8)
Serious TEAE	40 (38)	27 (28)
At least one TRAE, n (%)	103 (97)	91 (95)
Grade ≥ 3 TRAE	48 (45)	46 (48)
Leading to dose modification of any study drug	50 (47)	38 (40)
Leading to dose discontinuation of any study drug	6 (6)	8 (8)
Serious TRAE	29 (27)	20 (21)
Death within treatment cycles ^a , n (%)	11 (10)	7 (7)

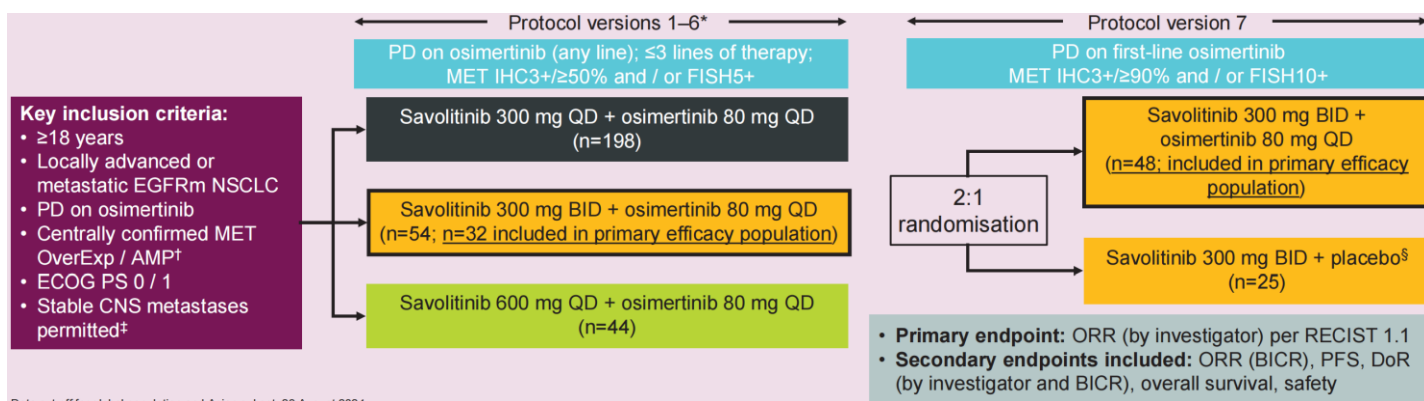
来源：2025ASCO，国金证券研究所

来源：2025ASCO，国金证券研究所

SAVANNAH 是一项全球性 II 期研究，旨在评估赛沃替尼联合奥希替尼在 EGFR 突变、MET 过表达和/或扩增的晚期 NSCLC 患者中的疗效和安全性：

- 入组患者为伴有 MET 过表达和/或扩增的 EGFR 突变晚期 NSCLC 患者。最初，MET 的判定标准为 IHC3+/ $\geq 50\%$ ($\geq 50\%$ 的肿瘤细胞显示 3+ 强度) 和/或荧光原位杂交 (FISH) 5+ (MET5 基因拷贝或 MET/7 号染色体中心粒比率 ≥ 2)，在初步分析后，标准提高为 MET IHC3+/ $\geq 90\%$ 和/或 FISH 10+。患者接受口服赛沃替尼（300mg 每日两次或每日一次，或 600mg 每日一次）联合奥希替尼 80mg 每日一次，或赛沃替尼 300mg 每日两次联合安慰剂。主要终点为研究者评估的 ORR，针对在一线奥希替尼治疗后病情进展且 MET IHC3+/ $\geq 90\%$ 和/或 FISH 10+ 的患者（主要疗效人群）。所有接受赛沃替尼联合奥希替尼治疗的患者均接受安全性分析。

图表26：SAVANNAH 研究把入排标准提高至 MET IHC 3+/ $\geq 90\%$ 和/或 FISH 10+

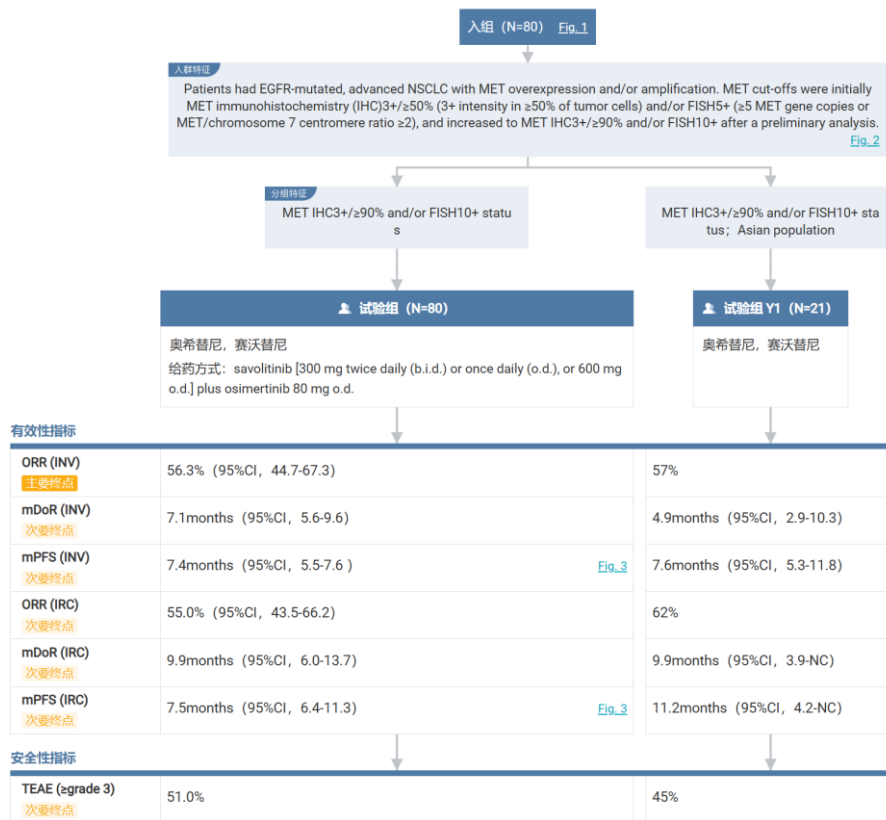


来源：25ESMO Asian，国金证券研究所

研究者评估的主要疗效人群中确认的 ORR 为 56.3%；中位缓解持续时间（DoR）为 7.1 个月；中位无进展生存期（PFS）为 7.4 个月。这与独立盲法中心审阅（BICR）结果一致，确认的 ORR 为 55.0%，中位 DoR 为 9.9 个月，中位 PFS 为 7.5 个月。另外从总人群中和亚洲人群分析中可见：亚洲与全球其他患者人群的疗效数据的复现性强。



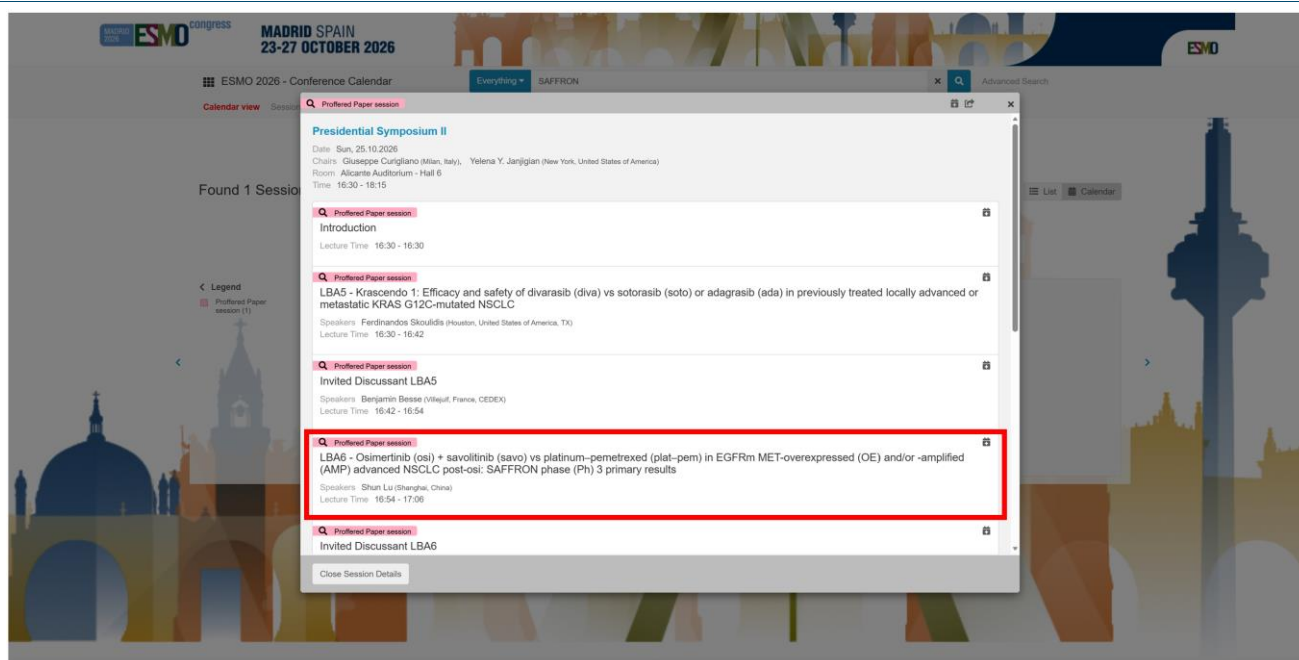
图表27: II期研究显示亚洲与其他患者人群的疗效数据的复现性强



来源: insight, 国金证券研究所

2026年10月25日, SAFFRON (研究标题: Osimertinib (osi) + savolitinib (savo) vs platinum-pemetrexed (plat-pem) in EGFRm MET-overexpressed (OE) and/or -amplified (AMP) advanced NSCLC post-osi: SAFFRON phase (Ph) 3 primary results) 结果于即将召开的 2026 年欧洲肿瘤内科学会 (ESMO) 年会的主席论坛 (Presidential Symposium) 环节以 LBA (Late-breaking Abstract) 形式公布。SAFFRON 研究成果同步发表于《新英格兰医学杂志》, 标志着赛沃替尼临床数据获得全球顶尖审稿团队的权威认证。

图表28: SAFFRON 在 ESMO 大会上最具权威性的 Presidential Symposium 以 LBA 形式展示临床最终结果





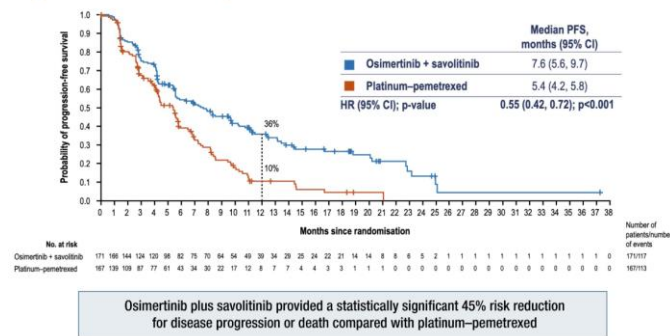
来源：ESMO 官网，国金证券研究所

- 研究结果显示，赛沃替尼和奥希替尼的联合疗法与化疗相比，降低疾病进展或死亡风险HR=0.55；p<0.001)。经盲态独立中心阅片(BICR)评估的中位 PFS 方面，联合疗法组为 7.6 个月，而对照组为 5.4 个月。联合疗法组的患者中估计有 36% 在 1 年时未发生疾病进展，而对照组中这一比例为 10%。值得注意的是，在所有预设亚组中均观察到了一致的 PFS 获益，包括伴有 MET 过表达和 MET 扩增的患者人群。关键次要终点 OS 的结果显示，赛沃替尼和奥希替尼的联合疗法与化疗相比，降低死亡风险达 32%(HR=0.68；p=0.010)。联合疗法组将中位 OS 延长了 4.9 个月(17.8 个月对比 12.9 个月)。联合疗法组中估计有 70% 的患者在 1 年时仍然存活，而对照组中这一比例为 53%。

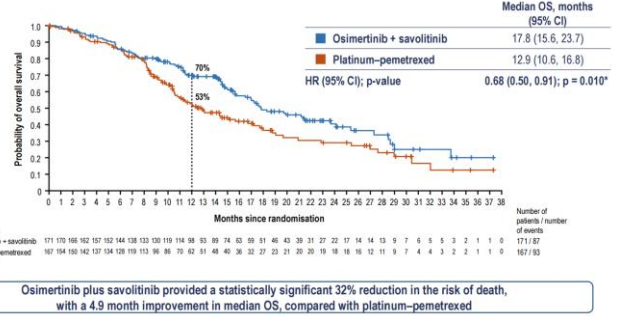
图表29：赛沃+奥希的 mPFS HR=0.55

图表30：赛沃+奥希的 mOS HR=0.68

Progression-free survival by BICR



Overall survival



来源：2026ESMO，国金证券研究所

来源：2026ESMO，国金证券研究所

从更广义视角看 EGFR 突变 NSCLC 二线竞争，TROP2/EGFR/c-MET/PD-L1ADC、PD-1*VEGF 及 EGFR*MET 双抗等多条技术路线纷纷布局，且多数药物不强制生物标志物筛选。虽然赛沃替尼则需要预先检测 MET 基因异常，但该药服务于基线预后相对较差的 MET 扩增人群；且该药的 SACHI 研究 ITT 人群 mPFS=8.2 个月、mOS=22.9 个月，肩对肩对比，其 PFS、OS 疗效在二线疗法中处于靠前水平。

图表31：2L 治疗 EGFRmt NSCLC 药物疗效对比

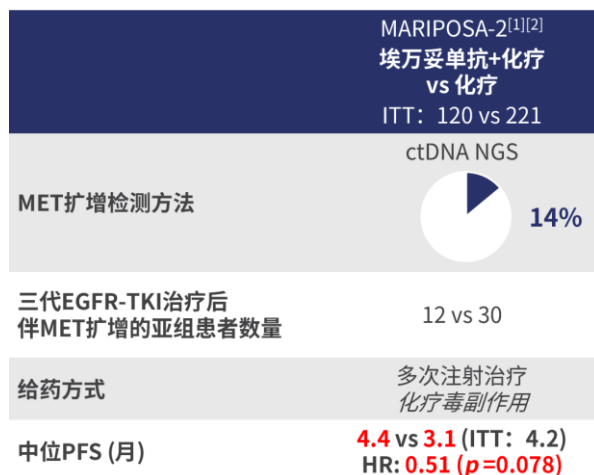
	赛沃替尼 (Savolitinib / 沃瑞沙)	阿美替尼 (SKB264MK-2870)	德达替尼 (Dato-DXd)	依鲁替尼 (BLG-BL01D1/bza-bren)	SY56010 (CP0301)	Telisotuzumab Adizutecan (ABBV-400 / Temab-A)	HLX43	依沃替尼 (AHL122)	埃万替尼 (Amivantamab)		
开发公司	和致医药/AZ		拜耳/博生	百利天恒/BMS	石药集团	AbbVie	复星医药	康方生物/Summit	J&J		
作用机制	MET-TKI	TROP2 ADC (TOPO1)	TROP2 ADC (AZD)	EGFR+HER3双抗ADC (Ed-04受体, DAR=8)	EGFR ADC (JS-1 载体, 非 P-gp/BCRP 底物)	c-Met ADC (Telso抗体+毒素Top1)	PD-L1 ADC (TOPO1 载体, DAR=8)	PD-1*VEGF	EGFR+MET双抗		
临床代号	SACHI (CN, Ⅲ期) SAVANNAH (GB, Ⅲ期)	SAFFRON (GB, Ⅲ期)	OpitROP-Lung04 OpitROP-Lung03	TROPION-Lung05 TROPION-Lung15 (Ⅲ, 27-01或, 2L+)	PANKU-Lung01 (CN, Ⅲ)	SY56010-001 (Ⅰ) SYNSTAR-01 (Ⅲ, CN, 28-08)	HLX43-FH101+ HLX43-NSCLC201	HARMONI-A (CN); HARMONI (GB)	MARIPOSA-2		
临床范围	CN (SACHI)	GB (SAFFRON)	OpitROP-Lung04 (CN) MK-2870-004 (GB, 27-05或, 3L+) MK-2870-009 (GB, 28-08或, 2L+)	GB	PANKU-Lung01 (CN, 28-10或, Ⅲ); IZABRIGHT-Lung02 (GB, 28-12或, Ⅲ)	CN	GB HLX43-NSCLC302(GB, Ⅱ/Ⅲ, 30-10或)	GB	GB		
数据阶段	Ⅲ期	Ⅲ期	Lung04: Ⅲ期 Lung03: Ⅲ期	Ⅲ期	Ⅲ期 (PFS阳性)	Ⅲ期 (PFS阳性)	Ⅰ期剂量扩展 (ASCO 2025)	Ⅲ期	Ⅲ期 (PFS+OS阳性, 已获批)		
开发阶段	上市 (CN)	NDA (GB)	上市 (CN) Ⅲ期 (GB)	已上市 (25A FDA加速批准; CN未批)	上市 (美国、加拿大、中国) NSCLC未上市	Ⅲ期进行中, NDA	Ⅰ期 (RP2D 2.4mpk Q3W乙定) Ⅲ期进行中	未上市 (Ⅱ/Ⅲ期)	已上市 (FDA/EMA/NMPA-二线适应症)		
治疗方案	赛沃替尼+奥希替尼	赛沃替尼+奥希替尼	Mono, 5 mpk Q3W	Mono, 6mpk Q3W;	Mono, 2.5 mpk Q3W	单药, 4.2-4.8 mpk Q3W	Ⅰ期 (RP2D 2.4mpk Q3W乙定) Ⅲ期联合方案	单药2.0/2.5 mg/kg Q3W	20mpk+培美曲塞+卡铂, Q3W		
对照方案	培美曲塞+顺铂+卡铂 (含铂双药化疗)	培美曲塞+顺铂+卡铂 (含铂双药化疗)	培美曲塞+顺铂+卡铂 (含铂双药化疗)	培美曲塞+顺铂+卡铂 (含铂双药化疗)	培美曲塞+顺铂+卡铂 (含铂双药化疗)	培美曲塞+顺铂+卡铂 (含铂双药化疗)	培美曲塞+顺铂+卡铂 (含铂双药化疗)	培美曲塞+顺铂+卡铂 (含铂双药化疗)	培美曲塞+顺铂+卡铂 (含铂双药化疗)		
患者基线, %	EGFRmt NSCLC EGFR-TKI进展, FISH确认MET扩增 (ITT: 211例 (106 vs 105) 三代TKI治疗74例 (35%) 二代TKI治疗137例 (65%)	EGFRmt NSCLC EGFR-TKI进展, FISH确认MET扩增 (ITT: 211例 (106 vs 105) 三代TKI治疗74例 (35%) 二代TKI治疗137例 (65%)	EGFRmt NSQ-NSCLC Lung04: TKI进展, 376例 (1.1) Lung03: TKI+含铂化疗失败	EGFRmt NSCLC 既往EGFR-TKI治疗+含铂化疗 pool=117例	既往接受三代EGFR-TKI治疗后 既往EGFR-TKI治疗+含铂化疗 (外周于原发或L858R突变) 的局部晚期或转移性非鳞NSCLC患者	EGFRmt NSQ-NSCLC TKI+含铂化疗失败105例; 另有TKI失败47例	EGFRmt NSQ-NSCLC 含铂化疗+TKI治疗; 中位3线 (1-8): 78%既往奥希替尼; 基线转移34% (n=41)	EGFRmt NSQ-NSCLC 13例 (2.0 mpk) EGFRmt NSQ-NSCLC 16例 (2.5 mpk)	EGFRmt NSQ-NSCLC 三代TKI治疗	EGFR 19del/L858R 奥希替尼单药进展后	
治疗线数	2L	2L	2L (TKI治疗, Lung04); 3L (TKI+铂治疗, Lung03)	2L+	2L+	2L+	2L+	2L	2L+		
受试数量	211 (SACHI); 80 (SAVANNAH: 主要疗效人群) 赛沃替尼600mg QD (体重≥50kg)	338	376 (Lung04) 137 (Lung03)	117	422	41 (EGFRmt非鳞NSCLC)	13/16	HARMONI-A 322例 HARMONI 438例	657 (治疗263)		
用法用量	17.7 (ITT, OS或失败37% / 42%) SACHI: ITT: 8.2 vs 4.5 (HR=0.34) 三代TKI治疗亚组: 6.9 vs 3.0 (HR=0.32) 二代TKI治疗亚组: 9.8 vs 5.4 (HR=0.34) IRC评估: 7.2 vs 4.2 (HR=0.40) SAVANNAH: 7.4	17.8 vs 12.9 (HR=0.68)	Lung04: 25.9 vs 17.4 (HR=0.69) 04校正后: 25.9 vs 16.6 (HR=0.57) Lung03: 20.0 vs 13.5 (HR=0.63)	15.6 (池化) Lung05: 18.3 Lung01: 15.6	NR vs 19.4 (HR=0.66)	TKI+含铂化疗失败: 19.4 仅TKI失败47例: NR	TKI+含铂化疗失败: 19.4 仅TKI失败47例: NR	5.55 (EGFRmt NSQ, 2.5mpk)	32.5 (HARMONI-A); 29.9 (HARMONI)	8.7 (主要分析); 18.1 (第二次OS)	
中位随访时间, mo	17.7 (ITT, OS或失败37% / 42%) SACHI: ITT: 8.2 vs 4.5 (HR=0.34) 三代TKI治疗亚组: 6.9 vs 3.0 (HR=0.32) 二代TKI治疗亚组: 9.8 vs 5.4 (HR=0.34) IRC评估: 7.2 vs 4.2 (HR=0.40) SAVANNAH: 7.4	17.8 vs 12.9 (HR=0.68)	Lung04: 8.3 vs 4.3 (HR=0.49) Lung03: 6.9 vs 2.8 (HR=0.30)	pool EGFRmt (n=117): 5.8 Lung05: 5.8 Lung01: 6.8	11.14 vs 5.7 (HR=0.40)	TKI+含铂化疗失败: 7.6 (数据截断49.0%) 仅TKI失败47例: 7.8 (数据截断41.3%)	TKI+含铂化疗失败: 7.6 (数据截断49.0%) 仅TKI失败47例: 7.8 (数据截断41.3%)	10.9	5.55 (EGFRmt NSQ, 2.5mpk)	32.5 (HARMONI-A); 29.9 (HARMONI)	8.7 (主要分析); 18.1 (第二次OS)
mPFS, mo	SACHI: 22.9 vs 17.7 (HR=0.84)	17.8 vs 12.9 (HR=0.68)	Lung04: 25.9 vs 17.4 (HR=0.69) 04校正后: 25.9 vs 16.6 (HR=0.57) Lung03: 20.0 vs 13.5 (HR=0.63)	15.6 (池化) Lung05: 18.3 Lung01: 15.6	NR vs 19.4 (HR=0.66)	TKI+含铂化疗失败: 19.4 仅TKI失败47例: NR	TKI+含铂化疗失败: 19.4 仅TKI失败47例: NR	NR	HARMONI-A: 16.8 vs 14.1 (HR 0.74) HARMONI: 16.8 vs 14.0 (HR 0.76)	埃万替尼单药+含铂化疗VS. 含铂化疗 二次期中分析未达显著性差异	
mOS, mo	SACHI: 9.7 vs 4.3 (SAVANNAH: 7.1, BICR 9.9)	-	Lung04: 8.3 vs 4.2 Lung03: 7.0 vs 5.1	7.0 (池化)	10.45 vs 5.68	8.5	9.8	-	-	-	
mDoR, mo	SACHI: 67 vs 38 SAVANNAH: 56.3 (BICR 55.0)	-	Lung04: 60.6 vs 43.1 Lung03: 45.1 vs 15.6	43% (池化 cORR, n=117)	60.2 vs 34.5	TKI+含铂化疗失败: 34.7% 仅TKI失败47例: 45.7%	TKI+含铂化疗失败: 34.7% 仅TKI失败47例: 45.7%	2.0 mpk/15.4 2.5 mpk/37.5	HARMONI-A: 50.6% vs 35.4% HARMONI: 44.7% vs 34.2	64% vs 63% vs 36%	
ORR, %	56.6 vs 57.3	64% vs 63%	Lung04: 58.0 vs 53.8 Lung03: 60.4 vs 73.9	23% 药物相关LTD肺炎约4%	79 vs 62	57.2% (以血液学为主)	78% (ILD: 7%)	48.8%; 停药率7.8% 未增加ILD风险	61.5% vs 49.1% (HARMONI-A) 50.0% vs 42.2 (HARMONI)	72% vs 92% vs 48%	
Grade ≥3 TRAEs, %	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	



来源：insight，国金证券研究所

- MARIPOSA-2 研究的回顾性分析显示，MET 扩增亚组人群接受埃万妥单抗联合化疗的中位 PFS 为 4.4 个月，劣于总人群 6.3 个月的中位 PFS 数据，且相较化疗方案 3.1 个月提升有限，同时结果也不具备统计学显著。因此，埃万妥单抗并不对赛沃替尼在 2L 治疗 EGFRmt/METamp NSCLC 中竞争产生实质性影响。

图表32：埃万妥单抗在 2L 治疗 EGFRmt NSCLC 的 MET 扩增亚组中效果不佳



来源：和黄医药官网，国金证券研究所

1L EGFRmt/MET 过表达 NSCLC 未满足临床需求大，赛沃替尼将在较长时间维持独占

问题七：1L 治疗 EGFRmt/MET 过表达 NSCLC 市场规模？潜在疗法格局？

核心观点：目前相关指南中均无对 EGFRmt/MET 过表达 NSCLC 的确切且独立的诊疗路径，因此该市场存在巨大未满足市场。赛沃替尼有望成为 1L EGFRmt/MET 过表达 NSCLC 市场的第一款上市药物——其注册 III 期临床结果有望在 2026 年 10 月 26 日以 ESMO LBA 形式公布，随后和黄医药计划于 2026 年年底在中国提交赛沃替尼针对一线治疗的新适应症上市申请。

2026CSCO 指南对 EGFRmt/MET 过表达 NSCLC 并没有明确的独立路径：EGFR 敏感突变合并 MET 过表达初治患者仍以奥希替尼单药为标准一线方案，一线 EGFR+MET 双靶暂未纳入指南推荐；而 EGFR 野生型 MET 过表达初治人群仅伯瑞替尼为 I 级推荐。

- 从 2026 版 CSCO 指南可见，仅针对 EGFRwt/METamp NSCLC 治疗选择空白，也存在显著临床未满足需求。一线治疗仅伯瑞替尼为 I 级推荐，但证据类别为 3 类，证据水平偏低，支撑依据以单臂临床、专家意见为主，专家组共识度不足，争议相对较大；其余方案仅可参考驱动基因阴性 NSCLC 一线方案的 II/III 级推荐。后线场景中，仅一线未接受靶向治疗的患者可选用伯瑞替尼，既往用过靶向的患者仍只能沿用常规后线治疗思路。整体来看，当前赛道缺少高证据等级（1A/1B）的大型 RCT 数据支撑的靶向方案，MET 过表达人群尚缺乏公认、成熟的标准靶向治疗，存在明确的新药填补空间。

图表33：MET 过表达的 NSCLC 诊疗领域空白，亟需新药填补未满足需求

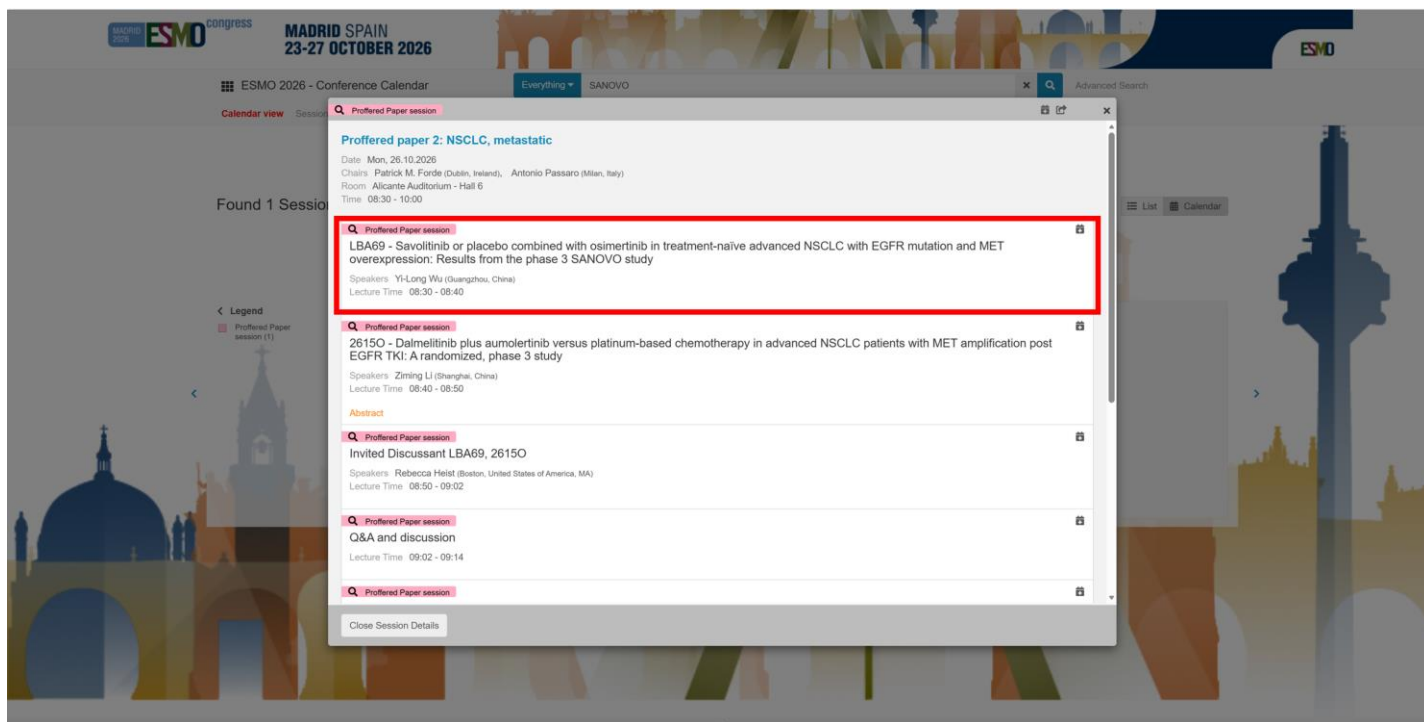
治疗场景	I 级推荐	II 级推荐	III 级推荐	证据类别	证据水平	证据来源	专家共识
一线治疗	伯瑞替尼 [3类]	参考 IV 期驱动基因阴性 NSCLC 一线治疗的 II/III 级推荐部分	—	1A	高	严谨 Meta、大型 RCT	一致共识 (>80%)
				1B	高	严谨 Meta、大型 RCT	基本一致，小争议
				2A	稍低	小型 RCT、大型回顾	统一认识
				2B	稍低	小型 RCT、回顾研究	争议不大
				3类	低	单臂、病例、专家意见	争议较大，支持<60%
后线治疗	· 伯瑞替尼（一线未用靶向治疗） · 参考 IV 期驱动基因阳性 / 阴性 NSCLC 后线策略（一线靶向治疗）						

来源：26CSCO，国金证券研究所

目前并无创新药直接布局 EGFRmt/MET 过表达 NSCLC 患者的治疗，仅和黄医药的赛沃替尼在此布局——SANOV 研究（III 期），该研究在 2026 年 10 月 26 日以 LBA 形式公布最终结果。



图表34: SANOVO 研究最终结果在 2026ESMO 大会上以 LBA 形式公布



来源：2026ESMO，国金证券研究所

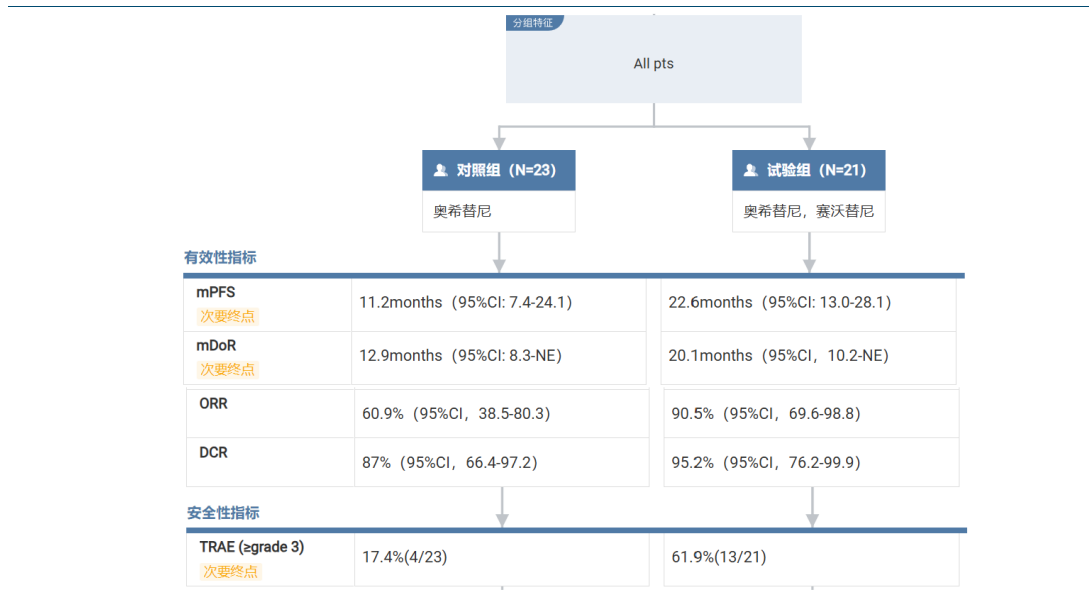
- 在高水平 MET (IHC 3+) 人群及意向治疗 (ITT) 人群 (IHC 2+、IHC 3+) 中均观察到了 PFS 获益。在 ITT 人群中，赛沃替尼和奥希替尼的联合疗法与奥希替尼单药相比，降低疾病进展或死亡风险达 44% (HR=0.56; $p<0.0001$)，治疗组的 mPFS=24.9 个月，而奥希替尼单药则为约 13.8 个月。在高水平 MET 人群中，联合疗法与单药相比，降低疾病进展或死亡风险达 55% (PFS HR=0.45; $p<0.0001$, 24.8mo vs. 11.1mo)。
- 在次要终点 OS 方面，在 ITT 人群中，联合疗法与单药相比，显示出具有临床意义的 OS 改善 (HR=0.48, 44.5mo vs. 34.9mo)。联合疗法组中估计有 67.4% 的患者在 3 年时仍然存活，而对照组中这一比例为 47.4%。随着随访时间的延长，OS 曲线持续分离，表明联合疗法的获益幅度随时间推移而进一步扩大。

基于 SANOVO III 期研究的结果，和黄医药计划于 2026 年年底在中国提交赛沃替尼针对一线治疗的新适应症上市申请。

之前有早期研究探索过赛沃替尼在 EGFRmt/MET 过表达 NSCLC 的临床效果——FLOWERS (研究标题: Osimertinib With or Without Savolitinib as 1L in De Novo MET aberrant, EGFRm Advanced NSCLC, 纳入 EGFRmt 伴随 MET 原发性扩增或过表达人群，其中 MET 过表达定义为 $\geq 75\%$ 肿瘤细胞 IHC 评分为 3+; MET 扩增: FISH 检测 MET/CEP7 比值 ≥ 5 ，或 MET/CEP7 比值 ≥ 2)，该研究更新结果发布在 2026WCLC (世界肺癌大会) 上，临床数据显示，相比于奥希替尼单药，奥希+赛沃两药组合能极大延长这部分患者的 mPFS (11.2mo vs. 22.6mo)。除了直接疗效之外，奥希+赛沃的两药组合还能给患者带来的获益来自于获得性突变的减少——据 FLOWERS 研究显示，队列 1、队列 2 分别有 52.9%、8.3% 的患者检出获得性 EGFR 或 MET 变异。



图表35: 相比于奥希单抗, 奥希+赛沃两药组合将极大增加患者生存获益



来源: insight, 国金证券研究所

类似靶点药物埃万妥单抗 (EGFR*MET 双靶) 针对 1L 治疗 EGFRmt NSCLC 的关键注册临床研究 (MARIPOSA) 结果显示: 相比于奥希单抗, 埃万妥单抗联合兰泽替尼的双药 PFS 更长 (23.7mo vs. 16.6mo, HR=0.7, 其中亚洲人群未 27.5mo vs. 18.3mo)、患者获益明显。由于埃万妥单抗用药前不需要对 MET 进行精准检测, 因此理论上该药普及率更高。但相比于 FLOWERS 研究可见, 若患者有明确的 EGFRmt 伴 MET 异常 NSCLC, 奥希在这类患者的疗效要明显低于仅 EGFRmt NSCLC 患者, 因此可见: (1) EGFRmt 伴 MET 异常 NSCLC 患者的预后更差; (2) 若基于 MARIPOSA 及 FLOWERS 研究中奥希对照组的数据来看, 赛沃+奥希在 EGFRmt 异常 NSCLC 患者中的疗效预计会更加优异; (3) 赛沃+奥希在 FLOWERS 研究中展示的 G3 TRAE (三级以上不良反应) 比例相比于埃万妥+兰泽在 MARIPOSA 研究中比例更低、安全性更好。

图表36: 埃万妥单抗+兰泽替尼在 1L NSCLC 患者中取得亮眼疗效数据





来源：insight，国金证券研究所

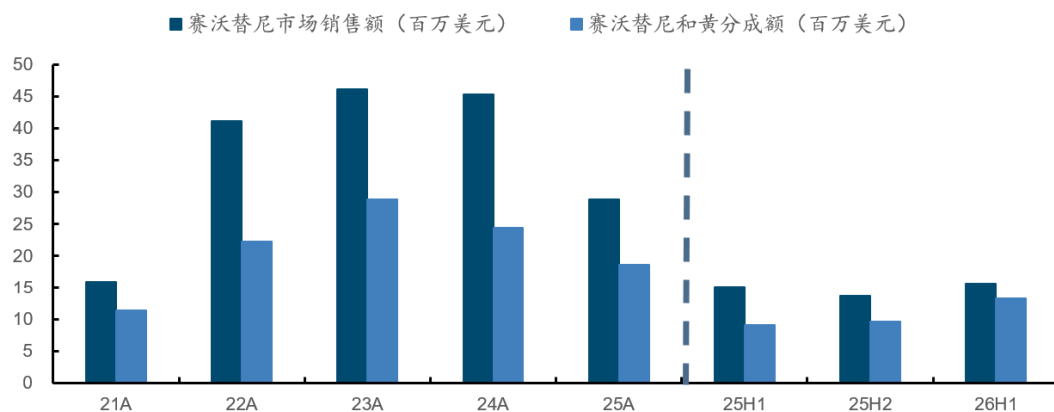
突破单一适应症天花板，第二曲线驱动赛沃替尼国内外迎爆发式增长

问题八：赛沃替尼过去增长平平，如何看待该药未来商业化前景？

- 核心观点：赛沃替尼不仅在 ESMO 有数据催化——两项数据均以 LBA 的高规格形式发布，但更为重要的是，我们预计赛沃替尼同样会迎来优异数据转化为商业化销售增长的重要里程碑拐点：回顾历史，赛沃替尼过去受困于 MET-ex14 跳变 NSCLC 红海市场，其销售平平；但是 27 年起，该药有望迎来爆发式增长：①境内，2L EGFRmt/METamp NSCLC 26 年由将 AZ 推动医保谈判、1L EGFRmt/MET 过表达 NSCLC 将在 2026 年 10 月 26 日公布 III 期注册研究——SANOVO 最终结果，随后和黄及 AZ 有望尽快推动该适应症递交 NDA。②境外，AZ 已在 2026 年 9 月 29 日将 2L EGFRmt/METamp NSCLC 适应症向 FDA 递交 NDA。③新适应症均采用联用奥希替尼方案，将完善 AZ 大单品奥希替尼的销售生态圈、延长奥希替尼的生命周期，因此将极大调动 AZ 积极性推动赛沃替尼的商业化销售。

受困于 MET-ex14 跳变 NSCLC 红海市场，赛沃替尼历史销售平平。正如上文图 3、15、16 探讨的内容，MET-ex14 跳变 NSCLC 患者基数小、市场空间狭窄，且竞争格局激烈，国内已经有 5 位玩家，且相关产品均已纳入医保。在此背景下，赛沃替尼过去增长缓慢，甚至 25 年出现销售下滑。

图表37：受困于 MET-ex14 跳变 NSCLC 红海市场，赛沃替尼历史销售表现平平



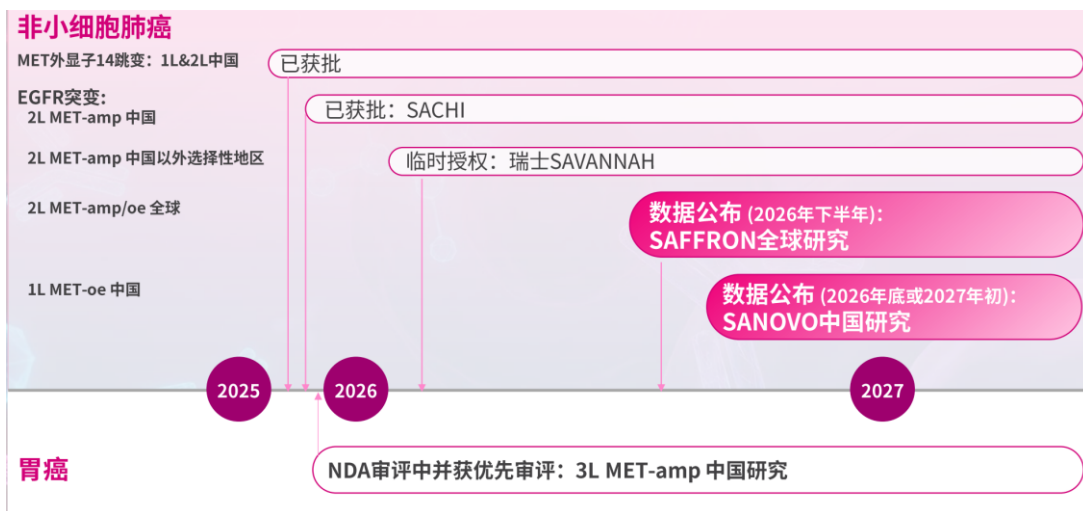
来源：和黄医药公告，国金证券研究所

拐点将至，赛沃替尼商业化有望爆发式提速。我们认为基于以下几个因素赛沃替尼未来有望迎来爆发式增长：

- 国内，赛沃替尼有望迎来两个大适应的商业化里程碑：①2L EGFRmt/METamp NSCLC 适应症已于 25 年 6 月在境内获批上市，且 26 年由将 AZ 推动医保谈判；若谈判顺利，该新增适应症有望在 27 年入医保放量；②1L EGFRmt/MET 过表达 NSCLC 将在 2026 年 10 月 26 日公布 III 期注册研究——SANOVO 最终结果，随后和黄及 AZ 有望尽快推动该适应症递交 NDA。且以上两个适应症患者基数更大，赛沃替尼也能在较长的时间内维持独占窗口期。
- 境外，2L EGFRmt/METamp NSCLC 的将在 2026 年 10 月 25 日公布 III 期注册研究——SAFFRON 最终结果，且 AZ 已在 2026 年 9 月 29 日将该适应症向 FDA 递交 NDA，并有望于 27E 获批，开启该药海外商业化征程。



图表38：赛沃替尼在 26-27 年迎来多个重磅里程碑事件，拐点已至



来源：和黄医药官网，国金证券研究所

AZ 期望全力推进新增适应症联用方案的普及。和黄早在 11 年就将赛沃替尼授权全球大型跨国药企 AZ，双方前后在 16 年及 20 年修改合作协议，根据最新版本的合作协议，和黄可以获得赛沃替尼境内销售分成约为 30%、境外销售分成约为 10.5-18%。历史上，赛沃替尼上市的 MET-ex14 跳变 NSCLC 是单药方案，对 AZ 自己大单品奥希替尼销售助力有限，但目前在境外内上市的新适应症均采用搭配奥希替尼的联用方案，这将极大调动 AZ 的销售积极性，推动赛沃替尼的销售能在一定程度上完善奥希替尼的销售生态圈、延长奥希替尼的生命周期。

风险提示

MET 基因异常检测率不及预期。MET 异常的肿瘤患者用药需经过精准检测确认，因此患者检测比率直接影响后续 MET 靶向药物的市场空间。前期由于缺乏 MET 靶向的精准治疗药物，这伴随着 MET 突变检测率不高；且其中部分患者因为身体条件或意愿不足无法也不愿二次活检，因此 MET 检测市场教育很关键。另外 MET 异常的检测结果的定义尚无统一标准，这同样影响 MET 靶向药物尤其是 MET-TKI 的使用。

竞争格局恶化风险。赛沃替尼在 1L EGFRmt/MET 及 2L EGFRmt/METamp NSCLC 两项适应症中，不仅要关注 MET-TKI 药物的竞争影响，同样需要关注其他机制药物（如双抗、ADC 药物）在 1L EGFRmt 及 2L EGFRmt NSCLC 的布局。

临床数据不及预期。赛沃替尼将在 2026 年 10 月 25 日及 2026 年 10 月 26 日在 ESMO 大会分别发布两项重磅数据，由于两项数据均有国内或早期临床对应数据公布，因此本轮投资者在解读 ESMO 两项数据的时候会参考前期数据，关注这次两项 III 期注册数据与前期相应数据的对比。

医保谈判不及预期。2L EGFRmt/METamp NSCLC 适应症已于 25 年 6 月在境内获批上市，且 26 年由将 AZ 推动医保谈判，关注本来医保谈判的两个方向：①该适应症是否成功纳入医保；②由于 2L EGFRmt/METamp NSCLC 是个大适应症，需关注本轮谈判的价格降幅。

上市进度不及预期。境内，针对 1L EGFRmt/MET 过表达 NSCLC 适应症，和黄及 AZ 有望尽快推动该适应症递交 NDA；境外，AZ 已在 2026 年 9 月 29 日将该适应症向 FDA 递交 NDA，需持续关注两项适应症上市进度。



行业投资评级的说明：

买入：预期未来 3—6 个月内该行业上涨幅度超过大盘在 15%以上；

增持：预期未来 3—6 个月内该行业上涨幅度超过大盘在 5%—15%；

中性：预期未来 3—6 个月内该行业变动幅度相对大盘在 -5%—5%；

减持：预期未来 3—6 个月内该行业下跌幅度超过大盘在 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。

本报告版权归“国金证券股份有限公司”（以下简称“国金证券”）所有，未经事先书面授权，任何机构和个人均不得以任何方式对本报告的任何部分制作任何形式的复制、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：北京市东城区建国内大街 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