

加科思 (1167 HK)

引领全球 KRAS 研发浪潮，开拓新型载荷 ADC

加科思致力于攻克“不可成药”靶点，在 KRAS 靶向治疗领域构建了丰富的产品管线，同时亦搭建了新型非化疗载荷 ADC 平台。随着同阿斯利康重磅 BD 合作的落地，公司的核心产品 JAB-23E73 (Pan-KRAS) 将加速全球开发进程。公司的 iADC、tADC 平台具备显著的差异化优势，将于今年下半年申报 IND。此外，公司的商业化品种戈来雷塞于今年初进入医保，有望实现快速放量。

■ **Pan-KRAS (pan KRAS) :** 携手阿斯利康，以更优安全性解决未满足临床需求。JAB-23E73 是公司的核心资产，对多种 KRAS 突变 (G12D、G12V、G12C、G13D 等) 实现广谱抑制。约 90% 的胰腺癌 PDAC、30~40% 的结直肠癌 CRC 以及 15~20% 的肺癌患者存在 KRAS 突变。Revolution Medicines 的分子胶机制 pan-RAS 抑制剂 daraxonrasib 在 RAS 突变的 PDAC 以及 NSCLC 展现出良好潜力，已开展三期临床。相比 daraxonrasib，加科思的 JAB-23E73 展现出更好的安全性，或因为其仅抑制 KRAS 而对 NRAS 和 HRAS 无明显影响。JAB-23E73 在爬坡剂量下的皮疹发生率仅为 10% (均为 1 级)，远低于 daraxonrasib 高达 90% 的皮疹发生率 (三级+为 7%；针对 2L+ PDAC 的单药数据)。初步的 I 期数据显示，JAB-23E73 未出现三级及以上的腹泻或肝脏毒性。2025 年 12 月，加科思与阿斯利康就 JAB-23E73 达成合作 (1 亿美元首付款+19.15 亿美元里程碑+销售分成)。阿斯利康在全球肿瘤领域拥有强劲的商业化能力，以及丰富的产品管线 (PD-L1 和 ADC)，将助力 JAB-23E73 的全球开发和商业化，拓展其联用潜力。我们认为，daraxonrasib 在二线 PDAC 获批之后，将提高其他品种二线获批的门槛，预计阿斯利康/加科思在全球市场将重点考虑 JAB-23E73 在 PDAC 和 NSCLC 的一线布局，同时基于小分子药物的安全性优势，JAB-23E73 有望成为全球首个获批 CRC 的 pan-KRAS 抑制剂。在中国预计 JAB-23E73 有望走单药单臂快速获批的路线。我们预计 JAB-23E73 海外经风险调整峰值销售额将达 19 亿美元，有重磅潜力。

■ **创新 tADC 和 iADC 平台极具差异化优势。** EGFR-KRAS G12D tADC (JAB-BX600) 以高活性的 KRAS G12D 抑制剂作为载荷，靶向 EGFR 抗体，有望发挥小分子抑制剂和抗体的协同作用。JAB-BX600 在临床前 PDAC 和 CRC 模型中，单次低剂量给药即可实现肿瘤完全抑制甚至消退。在动物和人的血浆中，几乎不释放毒素，为提高治疗窗口提供了基础。预计 JAB-BX600 将于 2H26 递交 IND。HER2-STING iADC (JAB-BX467) 以 STING 激动剂为载荷，旨在解决传统免疫疗法对冷肿瘤响应率低及 STING 激动剂全身毒性大的挑战。iADC 实现了免疫细胞激活、促进了免疫细胞浸润，将冷肿瘤转化成热肿瘤。JAB-BX467 在肿瘤模型中显示出优于 DS-8201 的活性，单次给药即可实现肿瘤完全消退，并能诱导长期免疫记忆。该分子在血液中高度稳定，极大的降低了 CRS 的风险，预计于 2H26 提交 IND。

■ **首次覆盖给予买入评级，目标价 10.34 港元。** 基于 DCF 模型，目标价为 10.34 港元 (WACC 12.58%，永续增长率 2.0%)。

财务资料

(截至 12 月 31 日)	FY23A	FY24A	FY25E	FY26E	FY27E
销售收入 (百万人民币)	64	156	61	782	502
净利润 (百万人民币)	(359.1)	(164.1)	(232.0)	361.1	103.6
研发费用 (百万人民币)	(372)	(330)	(320)	(380)	(400)
行政费用 (百万人民币)	(47)	(43)	(35)	(40)	(50)

资料来源：公司资料、彭博及招银国际环球市场预测

买入 (首次覆盖)

目标价 **10.34 港元**

潜在升幅 **75.2%**

当前股价 **5.90 港元**

中国医药

王银朋

(852) 3657 6288
 andywang@cmbi.com.hk

武煜, CFA

(852) 3900 0842
 jillwu@cmbi.com.hk

公司数据

市值(百万港元) **4,671.4**

3 月平均流通量(百万港元) **39.6**

52 周内股价高/低(港元) **11.60/1.39**

总股本(百万) **791.8**

资料来源：FactSet

股东结构

王印祥及一致行动人 **25.2%**

威德大药厂 **11.1%**

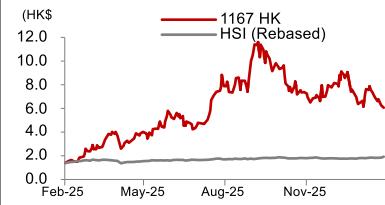
资料来源：港交所

股价表现

	绝对回报	相对回报
1 - 月	-10.7%	-15.7%
3 - 月	-18.1%	-21.4%
6 - 月	-33.1%	-38.5%

资料来源：FactSet

股份表现



资料来源：FactSet

目录

引领全球 KRAS 研发浪潮，开拓新型载荷 ADC	3
深耕 KRAS 靶向治疗领域，构建丰富的 KRAS 管线	3
开发肿瘤免疫领域新型 iADC 品种，有望突破“冷肿瘤”治疗瓶颈.....	4
首次覆盖给予买入评级，目标价 10.34 港元.....	5
短期催化剂.....	5
投资风险.....	5
深耕 KRAS 信号通路	6
Pan-KRAS 抑制剂，市场潜力巨大	8
挑战难成药靶点，Pan-KRAS 以及 RAS 抑制剂研发竞争激烈.....	8
Daraxonrasib 带来成功的希望，但安全性仍待提升.....	9
2L PDAC.....	10
1L PDAC.....	12
2/3L NSCLC.....	13
1L NSCLC.....	13
CRC.....	14
安全性数据.....	14
JAB-23E73 领先全球 Pan-KRAS 抑制剂研发，专利形成优势布局.....	17
重磅合作助力全球开发领先优势.....	17
临床前及临床早期数据展现出差异化优势.....	18
海外市场经风险调整峰值销售额有望达到 19 亿美元.....	22
KRAS inhibitor tADC，全球首创潜力	24
EGFR-KRAS G12Di tADC.....	25
以 STING 抑制剂为载荷的 iADC，打开肿瘤免疫新时代	27
戈来雷塞及 SHP2 抑制剂，突破一线疗法	31
医保准入助力戈来雷塞二线 NSCLC 加速放量	31
双口服疗法布局一线 KRAS G12C NSCLC.....	33
盈利预测	38
图 47: 公司收入预测	38
估值	40
投资风险	41
附录：公司资料	41

引领全球 KRAS 研发浪潮，开拓新型载荷 ADC

加科思致力于攻克“不可成药”靶点，在 KRAS 靶向治疗领域构建了丰富的产品管线，同时亦搭建了新型非化疗载荷 ADC 平台。随着和阿斯利康重磅 BD 合作的落地，公司的核心产品 JAB-23E73 (Pan-KRAS) 将加速全球开发进程。公司的 iADC、tADC 平台具备显著的差异化优势，将于今年下半年申报 IND。此外，公司的商业化品种戈来雷塞于今年初进入医保，有望实现快速放量。

深耕 KRAS 靶向治疗领域，构建丰富的 KRAS 管线

KRAS 突变是肿瘤中常见的致癌突变，曾长期被视为“不可成药”靶点。加科思通过多维度的布局，形成了对 KRAS 通路的全面布局，产品管线覆盖 pan-KRAS、KRAS G12C、KRAS G12D 和 SHP2 等。

Pan-KRAS 携手阿斯利康，以更优安全性解决未满足临床

JAB-23E73 (pan-KRAS) 是加科思的核心管线。凭借差异化的分子设计，在机制上实现了对多种 KRAS 突变的广谱抑制，同时在安全性上展现出优势。2025 年底公司和阿斯利康合作重磅 BD 落地，将加速该产品的全球开发。

破局“不可成药”靶点，市场潜力巨大。全球已有多款 KRAS G12C 抑制剂获批上市，但仅覆盖极少数患者，对携带 KRAS G12D、G12V 等突变的患者效果不佳。JAB-23E73 作为新一代 Pan-KRAS 小分子抑制剂，在体外试验中展现出对 G12D、G12V、G12C、G13D、Q61H 等多种 KRAS 突变亚型的抑制能力，有望在胰腺癌的免疫治疗方面实现突破，并在非小细胞肺癌和结直肠癌方面展现出潜力。胰腺癌被称为“癌王”，一线和二线标准治疗均为化疗方案，而化疗存在高毒性及效果差的问题，胰腺癌迫切需要更优的疗法。胰腺癌患者中 KRAS 突变率约 90%。Revolution Medicines 的 daraxonrasib (pan-RAS 分子胶) 已在胰腺癌方面展现出良好的潜力，已针对胰腺癌启动了三项三期临床，覆盖辅助适应症、一线和二线 RAS 突变胰腺癌。作为潜在更优品种，我们期待加科思的 JAB-23E73 (pan-KRAS) 在胰腺癌方面的突破。

良好的安全性或将带来更多的一线联用机会。JAB-23E73 展现出了良好的安全性。与 daraxonrasib 同时抑制所有 RAS 亚型不同，JAB-23E73 仅抑制 KRAS 而对 NRAS 和 HRAS 无明显影响，避免了对整个 RAS 通路的过度抑制所造成的毒副作用。初步 1 期临床数据显示，JAB-23E73 在爬坡剂量下的皮肤毒性发生率仅为 10% (均为 1 级)，远低于 daraxonrasib 高达 90% 的皮疹发生率 (三级及以上为 7%；针对 2L+ PDAC 的单药数据)。此外，早期临床中，JAB-23E73 亦未出现三级及以上的腹泻或肝脏毒性。其安全性的优势有望提升患者依从性，亦将为未来与化疗、ADC、免疫疗法的联合用药留出了空间。我们认为，daraxonrasib 在二线 PDAC 获批之后，将提高其他品种二线适应症获批的门槛，预计阿斯利康/加科思将重点考虑 JAB-23E73 在 PDAC 和 NSCLC 的一线布局。我们认为，优异的安全性将为 JAB-23E73 带来一线联用机会。

KRAS 靶点研发进度全球领先。由于市场潜力巨大，全球 Pan-KRAS/RAS 领域的研发竞争激烈，然而绝大部分都是在 2024 年之后进入临床，尚在 I 期临床阶段。JAB-23E73 在全球

pan-RAS 领域处于第一研发梯队，已于 2024 年 11 月及 2025 年 5 月相继在中国和美国启动 I/II 期临床，并预计在 2026 年初确定 RP2D 并开展扩展研究。在 pan-RAS 和 pan-KRAS 领域，JAB-23E73 研发进度仅次于 Revolution Medicines 的 daraxonrasib。如果仅考虑在研的 pan-KRAS 抑制剂，JAB-23E73 开启 I 期临床的时间点为全球第一，领先于百济、Eli Lilly 以及 Pfizer 等。此外，加科思在 pan-KRAS 的专利布局领先，专利最早优先权日早于其他竞争对手，领先的专利布局将为 JAB-23E73 的全球开发奠定基础。

携手阿斯利康加速全球开发进程。2025 年 12 月公司与阿斯利康就 JAB-23E73 达成重磅授权合作，首付款达 1 亿美元，里程碑付款可达 19.15 亿美元。阿斯利康获得该分子在全球（除中国外）的独家权益，中国区将由加科思和阿斯利康进行联合开发及共同商业化。我们认为，阿斯利康在全球肿瘤领域拥有强劲的商业化能力。2025 年前三季度，阿斯利康的肿瘤收入达到了 186 亿美元，贡献其总收入的 43%。此外，阿斯利康拥有多款肿瘤产品，具备与 JAB-23E73 联用的潜力，例如阿替利珠单抗（PD-L1）以及丰富的 ADC 管线。

以 tADC 技术差异化布局 KRAS G12D 靶点

公司的 tADC 平台以高活性的小分子 KRAS G12D 抑制剂 JAB-22000 作为载荷。JAB-22000 具有皮摩尔 (pM) 级别的细胞活性，相比其他进入临床阶段的纳摩尔 (nM) 级别的 KRAS G12D，展现出更强的活性。此外，公司的 tADC 释放的 KRAS G12D 抑制剂在肿瘤的浓度是血浆浓度的 1,000 倍，具备更宽的安全窗。其次，tADC 的小分子抑制剂和抗体可以发挥协同作用，加强疗效。JAB-BX600 是全球首创的靶向 EGFR 的 KRAS G12Di tADC，在临床前胰腺癌和结直肠癌模型中，展现出极高的活性和内吞效率，单次给药 1mg/kg 或 3mg/kg 即可实现肿瘤的完全抑制甚至消退。在小鼠、猴子和人的血浆中，JAB-BX600 展现出极高的稳定性，几乎不释放毒素，为提高治疗窗口提供了基础。公司预计将于 2026 年下半年递交 JAB-BX600 的 IND 申请。我们认为，JAB-BX600 作为全球首创 EGFR G12Di tADC 具备创新的作用机制以及优秀的临床前数据，具备较大的潜力达成海外授权合作，但仍需等待临床数据的积累。

戈来雷塞医保准入后将显著放量，联用 SHP2“双口服”有望突破一线疗法

公司的 KRAS G12C 抑制剂戈来雷塞凭借差异化的分子设计，成为国内唯一实现每日一次 (QD) 口服且剂量最低的同类药物，其单药二线治疗 NSCLC 的 mOS 达 17.5 个月，优于其他已获批的同类药物。商业化层面，公司已将中国权益授权给在肺癌领域拥有强劲销售能力的艾力斯，并已于 2026 年初与另外两款国产 KRAS G12C 抑制剂同步进入国家医保目录，有望在艾力斯的推动下实现快速放量。戈来雷塞联用 SHP2 抑制剂 JAB-3312 的“双口服”一线疗法正在三期临床阶段，针对 KRAS G12C 突变 PD-L1<50% 的 NSCLC 患者。早期临床中，该双口服疗法针对一线 KRAS G12C 突变 NSCLC，录得 77.4% ORR 及 12.2 个月 mPFS，针对 PD-L1 阴性和 1-49% 的患者，mPFS 亦达到 12.4 和 15.0 个月，优于其他 KRAS G12C 抑制剂单纯联用化疗或 PD-1 的竞品方案。

开发肿瘤免疫领域新型 iADC 品种，有望突破“冷肿瘤”治疗瓶颈

加科思正通过其创新性 iADC 平台开发 JAB-BX467，一款以 STING 激动剂为载荷、靶向 HER2 的 ADC，旨在解决传统免疫疗法对“冷肿瘤”响应率低及 STING 激动剂全身毒性

大的挑战。iADC 将 STING 激动剂特异性的递送到肿瘤细胞，促进肿瘤细胞分泌细胞因子 type I IFNs，激活免疫细胞杀伤肿瘤细胞。同时促进肿瘤细胞分泌趋化因子 CXCL10，招募更多免疫细胞浸润到肿瘤微环境，将“冷”肿瘤转化成“热”肿瘤，治疗 PD-1 抗体无效的患者。临床前数据显示，JAB-BX467 在 HER2 高表达及低表达肿瘤模型中均展现出优于 DS-8201 的抑瘤活性，单次给药即可实现肿瘤完全消退，并能诱导长期的“免疫记忆”防止复发。JAB-BX467 在血液中高度稳定（48 小时释放<1%），极大地降低了全身性细胞因子风暴（CRS）的风险。作为潜在的全球同类最佳资产，JAB-BX467 预计于 2026 年下半年提交 IND。我们认为，JAB-BX467 具备全球 FIC 潜力以及优秀的临床前数据，有较大的潜力达成海外授权合作，但仍需等待临床数据的积累。

首次覆盖给予买入评级，目标价 10.34 港元

我们认为，JAB-23E73 (pan-KRAS) 是公司的核心在研管线，预计在国内有望达到 12 亿元人民币的经风险调整后的峰值销售额；在海外市场，有望达到 19 亿美元的经风险调整后的峰值销售额（调整前为 72 亿美元）。戈来雷塞 (KRAS G12C) 于 2026 年 1 月被纳入国家医保目录，我们预计其销售在艾力斯的商业化推动下将实现快速增长。我们首次覆盖加科思，给予“买入”评级，基于 DCF 模型，目标价为 10.34 港元 (WACC: 1%，永续增长率: 3.0%)。

短期催化剂

- (1) JAB-23E73 (pan-KRAS) 潜在的一期临床数据读出 (1H26)，中国注册临床的启动 (2H26)，阿斯利康临床计划的披露 (2026)；
- (2) JAB-BX600 (tADC) 和 JAB-BX467 (iADC) 的 IND 申报 (2H26)；
- (3) 戈来雷塞医保准入后的销售放量 (1H26)；

投资风险

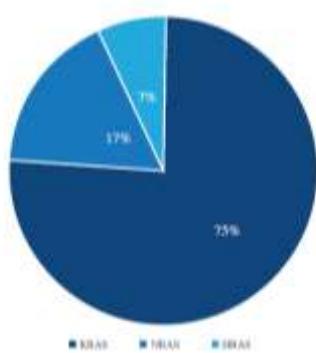
- (1) 重点在研品种无法在临床中验证其疗效和安全性的风险；
- (2) 合作伙伴在海外推进核心产品临床试验的不确定性。

深耕 KRAS 信号通路

RAS 基因是人类癌症中最常发生突变的致癌基因，约 30% 的人类肿瘤中存在 RAS 突变，其中 KRAS 突变最为常见。约 90% 的胰腺癌患者、30~40% 的结直肠癌患者以及 15~20% 的肺癌患者存在 KRAS 突变。

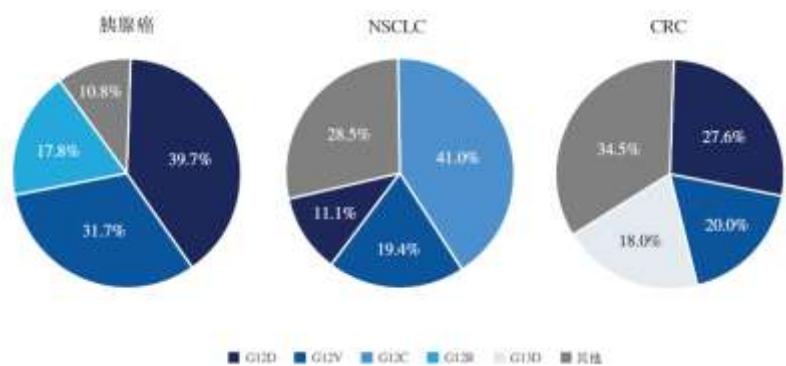
东西方人群的 KRAS 突变发生率存在差异。在西方国家，约 20~25% 的肺癌患者存在 KRAS 突变，而亚洲国家该比例约为 10~15%。KRAS 突变至少存在 9 种不同的亚型，其中 KRAS G12C 是西方人群中最常见的亚型。

图 1: 导致癌症的 RAS 亚型的百分比分布



资料来源: 劲方医药, 招银国际环球市场

图 2: 各类 RAS 突变肿瘤中, 不同 KRAS 突变的比例



资料来源: 劲方医药, 招银国际环球市场

然而, KRAS 靶向药物开发难度极大, 一度被科学界视为“不可成药”的靶点。其研发难点主要有以下几方面:

- (1) KRAS 与底物 GTP 的结合非常强, 亲和系数达到皮摩尔浓度 (10^{-12}) 级, 而正常细胞里面 GTP 的浓度为微摩尔浓度 (10^{-6}) 级。这也使得直接靶向 GTP 口袋的核苷酸竞争抑制剂难以开发;
- (2) 随着 KRAS 蛋白结构的不断解析, 研究发现, KRAS 蛋白表面类似一个光滑的圆球, 缺少药物结合的口袋;
- (3) KRAS 除了驱动肿瘤发生发展外, 也是正常细胞活动所必需的蛋白, 靶向突变型 KRAS 活性位点的小分子往往能抑制野生型 KRAS 活性, 表现出较大的毒性和不良反应。

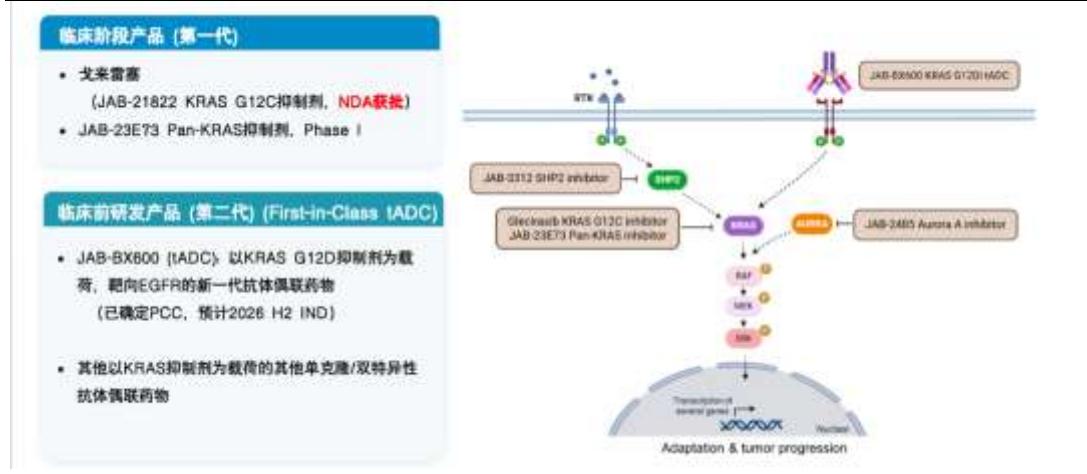
直到 2013 年, 加州大学旧金山分校的 Kevan M. Shokat 教授在 *Nature* 上发表的一篇论文表示, KRAS G12C 突变体蛋白上面存在着一个可以与小分子药物结合的“口袋”。小分子化合物与这个“口袋”结合后能够将 KRAS G12C 突变体“锁死”在失活的构象, 从而为抑制 KRAS 突变体的活性提供了潜在的靶标。

基于这一发现, 安进 (Amgen) 的 Sotorasib (AMG 510) 于 2021 年获得美国 FDA 加速批准, 用于治疗携带 KRAS G12C 突变的非小细胞肺癌, 成为全球首款直接靶向 KRAS 的抑制剂。Mirati Therapeutics 的 Adagrasib (MRTX849) 随后于 2022 年获批, 其设计具有更优的药代动力学特性 (半衰期长, 能穿透血脑屏障)。Mirati 于 2024 年被百时美施贵宝以最高 58 亿美元的代价收购。

KRAS G12C 抑制剂的成功上市，标志着 RAS 靶向治疗进入了新时代，但克服耐药性、扩大适应症仍是未来研发的核心焦点。目前，全球已获批的 RAS 靶向药物仅针对 KRAS G12C 突变，针对 Pan-KRAS 以及其他 RAS 突变类型的药物仍在早期研发阶段。

加科思在 KRAS 信号通路有丰富的管线布局。公司的 KRAS G12C 抑制剂戈来雷塞已经于 2025 年 5 月获得 NMPA 批准用于二线 KRAS G12C 突变的晚期非小细胞肺癌 (NSCLC)。此外，公司还布局了 SHP2 抑制剂、Pan-KRAS 抑制剂、EGFR 抗体偶联的 KRAS G12D tADC、Aurora A 抑制剂等，深耕 KRAS 信号通路。

图 3: 公司在 KRAS 信号通路的管线布局



资料来源：公司资料、招银国际环球市场

加科思于 2015 年由王印祥博士等科学家共同创立，并于 2020 年在香港交易所上市。王博士曾作为共同创始人参与创办贝达药业 (300558 CH)，并成功主导了中国第一个小分子靶向抗癌药 EGFR TKI 埃克替尼的研发和上市。基于对肿瘤信号通路的深刻理解和行业趋势的前瞻判断，王印祥博士带领加科思深耕创新壁垒极高的 KRAS 信号通路，并且布局了新型偶联药物平台例如 tADC、iADC。

图 4: 加科思的研发管线



资料来源：公司资料、招银国际环球市场

Pan-KRAS 抑制剂，市场潜力巨大

挑战难成药靶点，Pan-KRAS 以及 RAS 抑制剂研发竞争激烈

由于 KRAS 在肿瘤患者中普遍表达，能够抑制多种 KRAS 突变的 Pan-KRAS 抑制剂的开发一直受到全球药企关注。然而，Pan-KRAS 研发面临药物结合口袋设计、对于 KRAS 野生型抑制导致的毒性等严峻挑战。目前全球尚无该类药物上市，但已有数款分子进入了临床阶段，包括 Revolution Medicines 的 RMC-6236（分子胶）、安斯泰来的 ASP-3082（KRAS G12D PROTAC）等。早期临床数据显示了初步的希望，但也揭示了潜在的毒性风险。我们认为，未来 Pan-KRAS 抑制剂的成功将取决于广谱疗效和安全性之间的平衡。

图 5: KRAS 在肿瘤患者当中普遍表达



资料来源: 公司资料, 招银国际环球市场

Pan-KRAS 的潜在市场潜力巨大。美国每年新发 PDAC 患者约 6.7 万人，新发 NSCLC 患者约 19 万人，新发结直肠癌 (CRC) 患者约 15.4 万人。其中，约 90% 的 PDAC 患者带有 KRAS 突变，这一比例在 NSCLC 患者中约为 10~25%，在 CRC 患者中约为 35%。因此，存在较大的未满足临床需求。

在 KRAS 突变的非小细胞肺癌的治疗上，预计将区分 KRAS G12C 突变和非 G12C 突变人群。目前已经多个 KRAS G12C 抑制剂获批用于治疗相关突变的非小细胞肺癌。我们估计，针对 NSCLC 患者，Pan-KRAS 抑制剂将主要针对非 KRAS G12C 突变的 NSCLC 患者，或者 KRAS G12C 抑制剂耐药患者。

由于市场潜力巨大，全球 Pan-KRAS 领域的研发竞争激烈。根据我们的不完全统计，全球有 15 款 Pan-KRAS 以及 RAS 抑制剂在临床阶段，其中绝大部分都是在 2024 年之后进入临床，尚在 I 期临床阶段。全球开发进度最领先的是 Revolution Medicines 的 daraxonrasib (RMC-6236)，已经进入 III 期临床。Daraxonrasib 采用了分子胶 (Molecular Glue) 的作用形式，让两个原本不结合的蛋白质“粘合”起来，从而抑制了活化状态 RAS 发挥作用。

加科思的 Pan-KRAS 抑制剂 JAB-23E73 最早于 2024 年 11 月在中国开始 I/II 期临床，计划入组 334 例实体瘤患者。2025 年 5 月，加科思在美国开展 JAB-23E73 的 I/II 期临床，计划

入组 294 例 KRAS 突变的实体瘤患者。从开始 I 期临床的时间点来看，JAB-23E73 的进度全球领先，仅次于 Revolution Medicines 的 daraxonrasib。如果仅考虑在研的 pan-KRAS 抑制剂，JAB-23E73 开启 I 期临床的时间点为全球第一，领先于百济神州、Eli Lilly 以及 Pfizer 等。

图 6: 全球在研 Pan-KRAS 以及 RAS 抑制剂 (仅包含活跃开发的分子)

药品名称	作用机制	公司	给药方式	全球最高研发阶段	全球最高研发阶段开始日期	中国最高研发阶段	中国最高研发阶段开始日期	美国最高研发阶段
daraxonrasib	Ras/Cyp 分子胶	Revolution Medicines	口服	III 期临床	3/10/2024	临床前		III 期临床
JAB-23E73	KRAS 抑制剂	加科思	口服	I/II 期临床	18/7/2024	I/II 期临床	18/7/2024	I/II 期临床
BG-53038	KRAS 抑制剂	百济神州	口服	I 期临床	5/9/2024	I 期临床	5/9/2024	I 期临床
LY406643 4	KRAS 抑制剂	Eli Lilly	口服	I 期临床	23/9/2024	I 期临床	23/9/2024	I 期临床
PF-07934040	KRAS 抑制剂	Pfizer	口服	I 期临床	7/6/2024	I 期临床	2/4/2025	I 期临床
ALTA3263	KRAS 抑制剂	Alterome Therapeutics	口服	I 期临床	19/2/2025	临床前		I 期临床
JYP0015	Ras/Cyp 分子胶	Erasca; 嘉越医药	口服	I/II 期临床	7/3/2025	I/II 期临床	7/3/2025	I 期临床
RG6505	Ras 抑制剂	Roche	口服	I 期临床	19/3/2025	I 期临床	19/3/2025	I 期临床
BBO-11818	KRAS 抑制剂	BridgeBio Pharma	口服	I 期临床	1/4/2025	临床前		I 期临床
ERAS-4001	KRAS 抑制剂	Erasca; 药明康德	口服	I 期临床	15/6/2025	临床前		I 期临床
AMG 410	KRAS 抑制剂	Amgen	口服	I 期临床	30/7/2025	临床前		I 期临床
HRS-7172	Ras 抑制剂	恒瑞医药	口服	I 期临床	11/8/2025	I 期临床	11/8/2025	临床前
GFH276	Ras/Cyp 分子胶	劲方医药	口服	I/II 期临床	22/8/2025	I/II 期临床	22/8/2025	临床前

资料来源: 医药魔方, 招银国际环球市场

Daraxonrasib 带来成功的希望, 但安全性仍待提升

Revolution Medicines (RVMD US) 的 Daraxonrasib 是一种口服 RAS (ON) 抑制剂, 目前已经进入三期临床阶段。RMC-6236 是一种可口服的三复合分子胶, 能够靶向抑制多种携带癌症驱动突变的 RAS(ON) 变异体, 这些突变覆盖 RAS 蛋白的三个主要热点突变位点 (G12、G13 和 Q61)。Daraxonrasib 可抑制所有三种主要的 RAS 亚型, 既能抑制突变致癌驱动蛋白, 也能抑制协同作用的野生型 RAS 蛋白。

Daraxonrasib 的临床布局较为全面, 已经启动以及在计划中的三期注册临床包括:

- 1) daraxonrasib 单药 (300mg QD) 对比化疗针对二线 PDAC (RASolute302 研究), 已完成入组, 有望于 2026 年上半年读出数据,
- 2) 针对一线 PDAC 的 RASolute303 研究已于 2025 年第四季度启动,
- 3) 针对辅助治疗 PDAC 的 RASolute304 研究已于 2025 年第四季度启动,
- 4) daraxonrasib 单药 (200mg QD) 对比多西他赛针对 2/3 线 RAS 突变的 NSCLC (RASolve301 研究),

5) 针对一线 NSCLC 的三期注册临床预计将在 2026 年启动。

凭借快速且全面的临床布局, Revolution Medicines 目前在 Pan-KRAS/RAS 抑制剂的研发进度全球领先。

图 7: Daraxonrasib 的临床试验布局

COMPOUND	FOCUS	STUDY DETAILS	EARLY CLINICAL DEVELOPMENT	REGISTRATIONAL TRIAL
			Monotherapy Studies	
Daraxonrasib (MULTI)	PDAC	RASolute302 2L metastatic		Phase 3 initiation planned
		1L metastatic		Phase 3 initiation planned
	NSCLC	RASolute301 2L/3L metastatic		
Combination Studies		Solid tumors + SOC, RAS(CN) inhibitor doublets or other investigational agents		

资料来源: Revolution Medicines, 招银国际环球市场

Daraxonrasib 在早期临床中展现了优异的疗效, 为后续 Pan-KRAS/RAS 抑制剂的开发带来了信心。

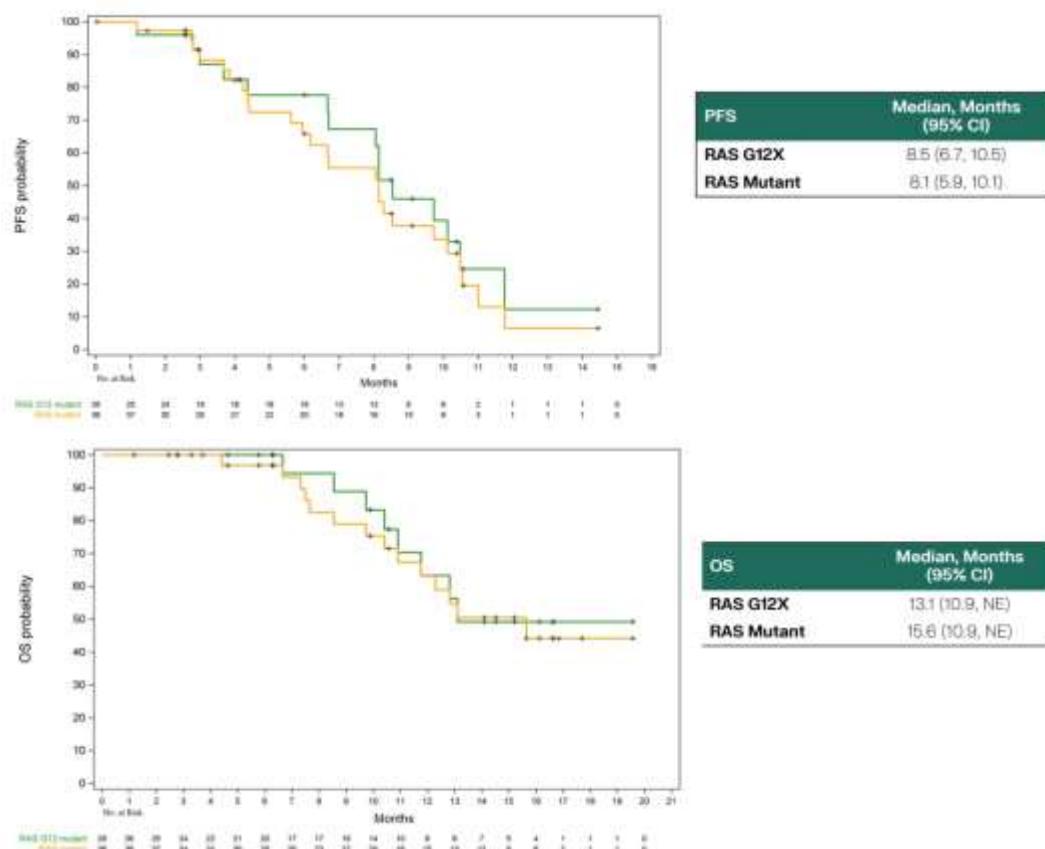
2L PDAC

在一项 I 期临床中 (RMC-6236-001 研究), Daraxonrasib 单药治疗二线胰腺导管腺癌 (PDAC) 显示了优秀的疗效。截至 2025 年 6 月 30 日 ([链接](#)), 接受 300mg QD Daraxonrasib 单药治疗的患者中, 携带 KRAS G12X 突变的二线 PDAC 患者 (n=26) 的 ORR 为 35%, 中位 PFS 为 8.5 个月, OS 为 13.1 个月; 携带任意 RAS 突变的二线 PDAC 患者 (n=38) 的 ORR 为 29%, 中位 PFS 为 8.1 个月, OS 为 15.6 个月。安全性方面, 在 83 例 2 线以上 PDAC 患者中, 三级以上 TRAE 的比例为 34%, 没有患者因为 TRAE 停药。

基于优异的 I 期临床数据, Revolution Medicines 已经开展了 daraxonrasib 单药针对二线 PDAC 的三期临床 (RASolute302 研究)。Revolution Medicines 已经完成了 RASolute302 研究的入组, 并将在 2026 年上半年读出数据。2025 年 10 月, daraxonrasib 收到了 FDA 的国家优先审评券 (Commissioner's National Priority Voucher, CNPV)。获得 CNPV 意味着 FDA 承诺在收到完整上市申请 (NDA) 后, 仅用 30-60 天就完成审批, 意味着 daraxonrasib 可能将在 2026 年下半年获批二线 PDAC 适应症。

我们认为, daraxonrasib 在二线 PDAC 获批之后, 将会提高加科思的 JAB-23E73 以及其他在研药物在该适应症的获批门槛。因此, 我们预计阿斯利康/加科思将核心考虑在一线 PDAC 以及 NSCLC 等适应症快速推进 JAB-23E73 的临床开发, 以充分发挥 JAB-23E73 基于良好安全性的一线联用优势。

图 8: Daraxonrasib 单药治疗二线 PDAC 的 I 期临床结果



资料来源: Revolution Medicines, 招银国际环球市场

目前, 二线及以后的 PDAC 主要疗法是化疗。化疗在二线 PDAC 的 mPFS 一般为 2.0~3.5 个月, OS 一般为 6.1~6.9 个月。因此, Daraxonrasib 有望颠覆 RAS 突变 PDAC 的二线治疗格局。

图 9: 各类疗法在后线 PDAC 的疗效

Reported Efficacy						
Study	Regimen	Treatment line	No. of patients	ORR (%)	Median PFS (months)	Median OS (months)
NAPOLI 1 ¹¹	5-FU+LV+Nal-IRI	2L+	117	8	3.1	6.1
SWOG S1513 ¹²	FOLFIRI	2L	58	10	2.9	6.5
SWOG S1116 ¹³	FOLFOX	2L	62	7	2.0	6.7
SEQUOIA ¹⁴	FOLFOX	2L	284	6	2.1	6.3
QUILT-3.010 ¹⁵	Gemcitabine + nab-paclitaxel	2L	40	3	2.7	6.6
Trybeca-1 ¹⁶	Gemcitabine + nab-paclitaxel	2L	148	NA	3.5	6.9
GEMPAK ¹⁷	Gemcitabine + paclitaxel	2L	140	17	3.1	6.4
Gupta et al. ¹⁸	5-FU+LV+Nal-IRI	3L+	30	3	1.9	5.0
Erzler et al. ¹⁹	CBP501+cisplatin+nivolumab	3L+	36	6	1.9	5.1

Reported Safety and Dose Modifications

* 5-FU/LV+Nal-IRI dose interruptions required in 62% of patients, dose reductions in 33%, and discontinuations in 11%¹¹

* Gemcitabine + nab-paclitaxel dose modifications required in 63%¹⁷

资料来源: Revolution Medicines, 招银国际环球市场

1L PDAC

一线胰腺癌存在巨大的未被满足的市场需求，目前主要的治疗方法是化疗，其 ORR 在 23-43%，mPFS 在 5.5-8.0 个月，mOS 在 8.5-11.7 个月之间。

图 10: 化疗用于一线 PDAC 的疗效和安全性

	Gemcitabine-based Gemcitabine/ nab-Paclitaxel	5FU-based mFOLFIRINOX or NALIRIFOX
Efficacy ^[1-7]		
ORR (%)*	23-43	32-42
DCR (%)	50-76	62-70
mPFS (mo)	5.5-7.1	6.4-8.0
mOS (mo)	8.5-11.7	11.1-11.7
Safety ^[4]		
G3+ TRAE Rate (%)	~70	~70
Dose Reduction due to TRAE (%)	~50	~50
Dose Discontinuation due to TRAE (%)	~25	~25

资料来源: Revolution Medicines, 招银国际环球市场

Daraxonrasib 在一线 PDAC 体现了一定的潜力。在一线 RAS 突变的 PDAC 患者中，Daraxonrasib 300mg 单药达到了 47% 的 ORR (n=38)，Daraxonrasib 200mg 联合化疗达到了 55% 的 ORR (n=31)。Revolution Medicinets 预计将于 2026 年上半年公布 Daraxonrasib 在一线 PDAC 的更新临床数据。

Revolution Medicines 已经开展了一线 RAS 突变 PDAC 的三期临床 RASolute303，该研究将包括三个研究队列，分别为 daraxonrasib 单药、daraxonrasib 联用化疗 GnP，以及化疗 GnP 对照组。其中，daraxonrasib 200mg 联用化疗组，将在用药一段时间后（最多 6 个化疗周期），转为 daraxonrasib 300mg 单药维持。

此外，Revolution Medicines 已在 2025 年年底启动了 daraxonrasib 辅助治疗 PDAC 的三期 RASolute304 研究。

除了联用化疗，Revolution Medicines 也在探索 daraxonrasib 与 zoldonrasib (RAS(ON) G12D 抑制剂)、PD-1 单抗、EGFR 单抗 (西妥昔单抗)、elironrasib (RAS(ON) G12C 抑制剂) 的联用潜力。Revolution Medicines 计划将于 2026 年启动 daraxonrasib 与 zoldonrasib 在一线 PDAC 的注册临床 (RASolute 309 研究)。

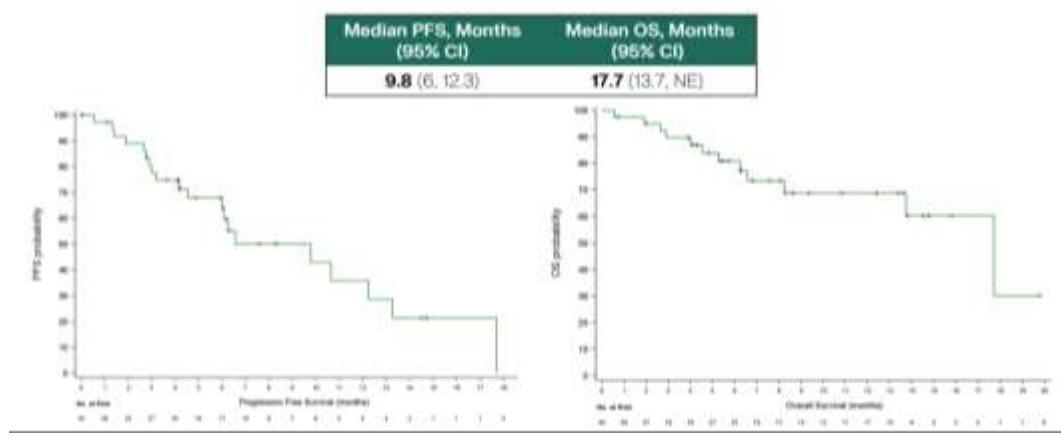
值得注意的是，zoldonrasib (KRAS G12D) 在一线 PDAC 是联用 FOLFIRINOX 化疗方案 (氟尿嘧啶 (5-FU) + 伊立替康 (Irinotecan) + 奥沙利铂 (Oxaliplatin))，而 daraxonrasib 在一线化疗是联用 GnP (吉西他滨 (Gemcitabine) + 白蛋白紫杉醇 (nab-Paclitaxel))。FOLFIRINOX 方案的疗效略强于 GnP，但是会导致胃肠道毒性 (腹泻、粘膜炎)、严重的中性粒细胞减少、恶心呕吐等副作用。而 GnP 的毒性主要是骨髓抑制 (血小板/白细胞减少) 和周围神经病变，胃肠道粘膜毒性相对较低。由于 daraxonrasib 最常见的不良反应包括皮疹 (Rash) 和口腔/胃肠道粘膜炎 (Mucositis/Stomatitis)，联用 FOLFIRINOX 可能会导致毒性

叠加，从而导致剂量窗口缩窄。由于GnP方案的安全性相对较优，因此在一线PDAC的使用也比较广泛。

2/3L NSCLC

接受120-220mg QD Daraxonrasib单药的带有RAS G12X突变的2/3线非小细胞肺癌患者(n=40)的ORR为38%，中位PFS为9.8个月，中位OS为17.7个月。基于优秀的I期临床数据，Revolution Medicines已经开展了daraxonrasib单药(200mg QD)针对2/3线(IO以及含铂化疗耐药)RAS突变的NSCLC的三期临床(RASolve301研究)。

图11: Daraxonrasib单药治疗2/3线非小细胞肺癌的I期临床结果



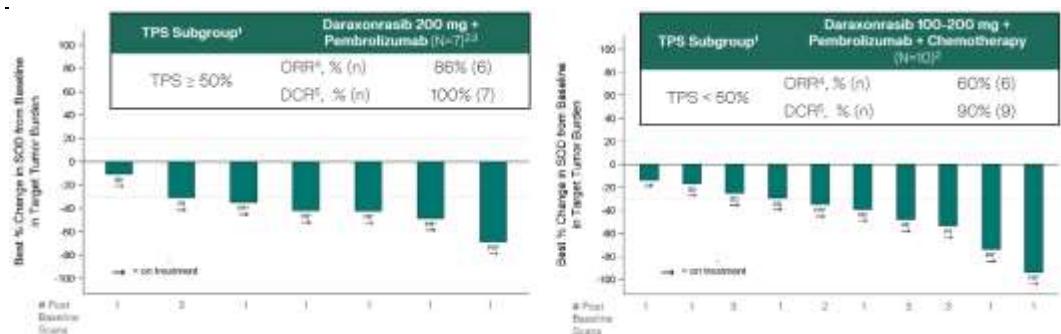
资料来源: Revolution Medicines, 招银国际环球市场

此外，在第一代G12C(OFF)抑制剂耐药的2线+非小细胞肺癌患者中，daraxonrasib联用RAS(ON)G12C抑制剂elironrasib的ORR达到了62%(n=26)。

1L NSCLC

针对一线NSCLC，Daraxonrasib与PD-1单抗联用的早期疗效数据优秀。I期临床数据显示，在一线RAS突变非小细胞肺癌患者中，Daraxonrasib联用帕博利珠单抗+/-化疗在TPS≥50%患者的ORR为86%(n=7)，在TPS<50%患者的ORR为60%(n=10)。Revolution Medicines计划将于2026年下半年启动daraxonrasib联用方案在一线NSCLC的注册临床。

图12: Daraxonrasib + 帕博利珠单抗+/-化疗一线治疗NSCLC的疗效

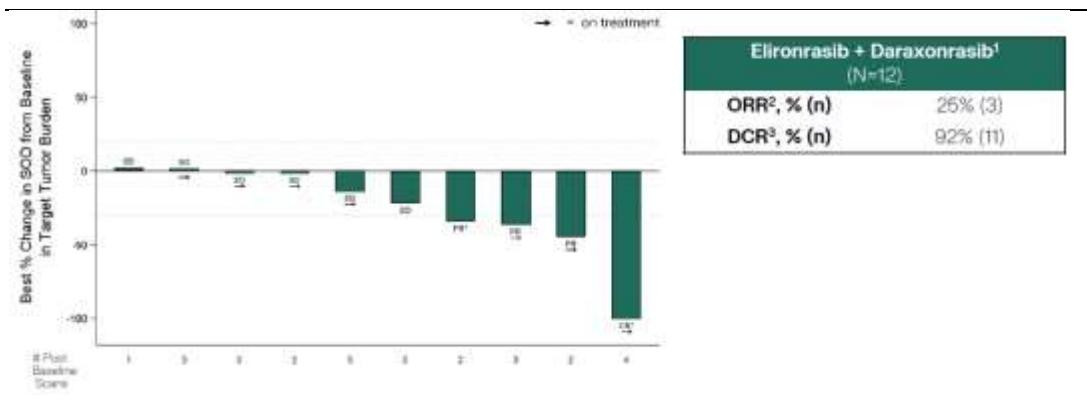


资料来源: Revolution Medicines, 招银国际环球市场

CRC

Daraxonrasib 单药在结直肠癌的早期疗效并不显著。在 RMC-6236-001 研究中，接受 300mg QD daraxonrasib 单药治疗的 RAS 突变结直肠癌患者的 ORR 仅为 9% (n=22)。在 RMC-6291-101 研究中，Daraxonrasib 联用 RAS(ON) G12C 抑制剂 Elironrasib 在既往接受过 KRAS(OFF) G12C 抑制剂治疗的结直肠癌患者的 ORR 达到 25% (n=12)。目前，Revolution Medicines 尚未披露针对结直肠癌的具体注册临床计划。Daraxonrasib 在 CRC 方面的进展或将为加科思的 pan-KRAS 以及 tADC 在该领域的布局留足了空间。

图 13: Daraxonrasib + Elironrasib 二线治疗 CRC 的疗效



资料来源: Revolution Medicines, 招银国际环球市场

安全性数据

尽管疗效优秀，Daraxonrasib 仍然面临较明显的安全性问题，特别是皮疹、口腔炎和腹泻的发生率较高，包括三级以上的上述不良反应。这些不良反应将明显影响患者的生存质量，从而可能降低用药依从性。例如，Daraxonrasib 单药 (300mg QD) 在 2L+ PDAC 的患者中 (n=83)，皮疹的发生率高达 90%，其中 7% 为三级以上；口腔炎发生率为 54%，其中 4% 为三级以上；腹泻的发生率为 52%，其中 4% 为三级以上。在以上试验中，患者的平均剂量强度为 86%。Revolution 预计将在三期临床中，采用口服抗生素和外用皮质类固醇等皮疹预防措施，或将有效控制皮疹方面的副作用。

图 14: Daraxonrasib 300mg QD 在 2L+ PDAC 的安全性

不良反应类型	任何等级发生数 (%)	≥3 级发生数 (%)
任何治疗相关不良反应	80 (96%)	28 (34%)
在 ≥15% 患者中发生的 TRAEs		
皮疹	75 (90%)	6 (7%)
口腔炎/黏膜炎	45 (54%)	3 (4%)
腹泻	43 (52%)	3 (4%)
恶心	32 (39%)	0
呕吐	30 (36%)	0
甲沟炎	15 (18%)	0
疲劳	14 (17%)	1 (1%)
其他选定的 TRAEs		
血小板计数降低	8 (10%)	3 (4%)
AST 升高	8 (10%)	3 (4%)
贫血	7 (8%)	6 (7%)
ALT 升高	6 (7%)	2 (2%)
中性粒细胞计数降低	5 (6%)	3 (4%)
因治疗相关不良事件 (TRAEs) 导致剂量调整的患者数 (%)	40 (48%)	

其中：剂量中断	36 (43%)
其中：剂量减少	25 (30%)
因治疗相关不良事件 (TRAEs) 导致剂量永久中止的患者数 (%)	0 (0%)
平均剂量强度	86%

资料来源: Revolution Medicines, 招银国际环球市场; 注: N=83, 数据截至 2025 年 6 月 30 日

在一线 PDAC 的人群中, Daraxonrasib 单药 300mg 在一线 PDAC (n=40) 的三级以上 TRAE 为 35%, TRAE 导致停药的比例为 10%。三级以上的皮疹、腹泻和口腔炎的比例分别为 8%、10% 和 8%。高达 10% 的患者由于 TRAE 导致永久停药。

图 15: Daraxonrasib 300mg QD 在 1L PDAC 的安全性

不良反应类别/具体类型	任何级别 (例数, %)	≥3 级 (例数, %)
出现任何 TRAEs 的患者数 (%)	38 (95%)	14 (35%)
发生率≥15% 的不良反应 (%)		
皮疹	35 (88%)	3 (8%)
腹泻	23 (58%)	4 (10%)
口腔炎/黏膜炎	23 (58%)	3 (8%)
恶心	20 (50%)	1 (3%)
呕吐	20 (50%)	2 (5%)
疲劳	14 (35%)	1 (3%)
便秘	6 (15%)	0
食欲下降	6 (15%)	0
其他重点关注 TRAEs (%)		
ALT 升高	3 (8%)	0
AST 升高	3 (8%)	0
血小板计数降低	3 (8%)	0
贫血	2 (5%)	1 (3%)
中性粒细胞计数降低	0	0
因 TRAEs 导致剂量调整的患者数 (%)		25 (63%)
其中：剂量暂停		21 (53%)
其中：剂量减少		13 (33%)
因 TRAEs 导致永久停药的患者数 (%)		4 (10%)
平均剂量强度		85%

资料来源: Revolution Medicines, 招银国际环球市场; 注: N=40, 数据截至 2025 年 7 月 28 日

此外, daraxonrasib 联用化疗在一线 PDAC (n=40) 的三级以上 TRAE 为 58%, 由于 daraxonrasib 的 TRAE 导致停药的比例为 5%, 由于化疗的 TRAE 导致停药的比例为 8%。三级以上皮疹、腹泻、口腔炎的发生率分高达 13%、13%、8%。

图 16: Daraxonrasib 200mg QD 联用化疗 1L PDAC 的安全性

不良反应类别/具体类型	任何等级例数 (%)	≥3 级例数 (%)
出现任何 TRAEs 的患者数	39 (98%)	23 (58%)
发生率≥30% 的 TRAE		
皮疹	34 (85%)	5 (13%)
疲劳	27 (68%)	5 (13%)
腹泻	27 (68%)	5 (13%)
恶心	25 (63%)	2 (5%)
呕吐	19 (48%)	0
贫血	17 (43%)	9 (23%)
口腔炎/黏膜炎	17 (43%)	3 (8%)
外周性水肿	16 (40%)	0
中性粒细胞计数降低	15 (38%)	6 (15%)
血小板计数降低	14 (35%)	2 (5%)
脱发	13 (33%)	0

其他重点关注 TRAEs

ALT 升高	10 (25%)	2 (5%)
AST 升高	9 (23%)	1 (3%)
Daraxonrasib		化疗
因 TRAEs 导致剂量调整的患者数 (%)	21 (53%)	22 (55%)
其中：剂量暂停	21 (53%)	15 (38%)
其中：剂量减少	9 (23%)	17 (43%)
因 TRAEs 导致永久停药的患者数 (%)	2 (5%)	3 (8%)
平均剂量强度	81%	63%

资料来源: Revolution Medicines, 招银国际环球市场; 注: N=40, 数据截至 2025 年 7 月 28 日

针对 NSCLC, daraxonrasib 200mg 为三期剂量。120 - 220mg 剂量下, daraxonrasib 单药针对 2L+ NSCLC (链接), 三级及以上治疗相关的皮疹的发生率为 7%, 4% 的患者因三级及以上治疗相关不良反应而停药。值得注意的是, 试验过程中, 患者进行皮疹预防能够有效的控制皮疹的发生率。例如, 在 120 - 220mg 剂量, 未进行皮疹预防组 (n= 58 例), 三级及以上治疗相关皮疹发生率为 9%, 而在皮疹预防组 (n=15 例), 这一比例降低至 0%。我们认为, Revolution 将在三期临床中, 通过皮疹预防手段, 控制相关不良反应的发生率, 例如在 RASolute 302 试验中 (2L PDAC) 提到, Daraxonrasib 治疗组将推荐患者使用包括口服抗生素和外用皮质类固醇等皮疹预防措施 (链接)。

图 17: Daraxonrasib 单药针对 3L+ NSCLC 的安全性

	120-300 mg (N = 124)		120-220 mg (N = 73)		300 mg (N = 51)	
	Any Grade	Grade ≥ 3	Any Grade	Grade ≥ 3	Any Grade	Grade ≥ 3
Any TRAE						
TRAEs in ≥ 10% of patients, n (%)	121 (96%)	33 (27%)	71 (97%)	12 (16%)	50 (98%)	21 (41%)
Rash ^a	110 (89%)	9 (7%)	66 (90%)	5 (7%)	44 (86%)	4 (8%)
Diarrhea	87 (70%)	10 (8%)	48 (63%)	1 (1%)	41 (80%)	9 (18%)
Nausea	68 (55%)	0	36 (49%)	0	32 (63%)	0
Vomiting	55 (44%)	3 (2%)	29 (40%)	2 (3%)	26 (51%)	1 (2%)
Stomatitis	47 (38%)	3 (2%)	20 (34%)	0	22 (43%)	3 (6%)
Paronychia	26 (21%)	0	14 (19%)	0	12 (24%)	0
Fatigue	20 (16%)	0	8 (11%)	0	12 (24%)	0
Dry skin	19 (15%)	0	9 (12%)	0	10 (20%)	0
AST increased	17 (14%)	2 (1%)	11 (55%)	0	6 (12%)	2 (4%)
ALT increased	15 (12%)	3 (2.4%)	10 (14%)	0	5 (10%)	3 (6%)
Decreased appetite	14 (11%)	0	4 (6%)	0	10 (20%)	0
Dyspepsia	12 (10%)	0	3 (4%)	0	9 (18%)	0
Other selected TRAEs, n (%)	9 (7%)	3 (2%)	4 (6%)	2 (3%)	5 (10%)	1 (2%)
Anemia						

TRAEs Leading to Dose Modifications

Rash Prophylaxis at 120-220 mg

	120-300 mg (N = 124)	120-220 mg (N = 73)	300 mg (N = 51)	Without Prophylaxis for Rash (N = 58)	With Prophylaxis for Rash (N = 15)
	TRAEs leading to dose modification, n (%)	30 (41%)	34 (67%)		
Dose interruption	59 (48%)	25 (34%)	34 (67%)	5 (9%)	0 (0%)
Dose reduction	34 (27%)	15 (21%)	19 (37%)		
TRAEs leading to dose discontinuation, n (%)	7 (6%)	3 (4%)	4 (8%)		
Mean dose intensity	86%	91%	78%		

Based on the overall benefit-risk, 200 mg was selected for evaluation in the Phase 3 study

For the 120-220 mg cohort,

- Median treatment duration was 5.5 months
- Median cumulative duration of dose interruption was 8.5 days

资料来源: Revolution Medicines, 招银国际环球市场; 注: 数据截至 2024 年 9 月 30 日

针对一线 NSCLC 的安全性数据尚不成熟, 中位随访时间仅为 2.3~2.6 个月。其中, daraxonrasib (200mg) 联用 pembrolizumab (n=10) 三级及以上治疗相关的恶心、口腔炎的发生率分别为 10%、10%。Daraxonrasib (100-200mg) 联用 pembrolizumab 和化疗 (n=13) 针对一线 NSCLC 三级及以上治疗相关的腹泻的发生率为 8%, 数据尚不成熟。

图 18: Daraxonrasib + Pembrolizumab +/- 化疗 1L NSCLC 的安全性

Median follow-up, mo (range)	Daraxonrasib 200 mg + Pembrolizumab (N=10)		Daraxonrasib (100-200 mg) + Pembrolizumab + Chemotherapy (N=13)	
	2.3 (0.9, 6.2)	Grade ≥ 3	2.6 (0.7, 5.6)	Grade ≥ 3
Preferred Term				
Any TRAE ≥ 25% in any subset	9 (90%)	2 (20%)	12 (92%)	6 (46%)
Pain ¹¹	8 (80%)	0	5 (38%)	0
Nausea	5 (50%)	1 (10%)	6 (46%)	0
Diarrhea	6 (60%)	0	7 (54%)	1 (8%)
Vomiting	6 (60%)	0	4 (31%)	0
Stomatitis/mucositis ¹²	3 (30%)	1 (10%)	6 (46%)	0
Fatigue	2 (20%)	0	5 (39%)	0
Neutrophil count decreased	0	0	6 (46%)	3 (23%)
Anemia	1 (10%)	0	5 (39%)	3 (23%)
Thrombocytopenia ¹³	1 (10%)	0	6 (46%)	2 (15%)
Select TRAEs				
AST increased	1 (10%)	0	1 (8%)	0
ALT increased	1 (10%)	0	2 (15%)	0
Pneumonitis	1 (10%)	0	1 (8%)	0
Colitis	0	0	0	0

	Daraxonrasib 200 mg + Pembrolizumab (N=10)	Daraxonrasib (100-200 mg) + Pembrolizumab + Chemotherapy (N=13)
Daraxonrasib-related AEs:		
Leading to daraxonrasib dose reduction	1 (10%)	1 (8%)
Leading to daraxonrasib discontinuation	0 ¹⁴	1 (8%)
Pembrolizumab-related AEs:		
Leading to pembrolizumab discontinuation	0	1 (8%)
Chemotherapy-related AEs:		
Leading to chemotherapy dose reduction	—	5 (38%)
Leading to chemotherapy discontinuation	—	1 (8%)
Daraxonrasib mean relative dose intensity	93%	90%

资料来源: Revolution Medicines, 招银国际环球市场; 注: 数据截至 2025 年 2 月 10 日

JAB-23E73 领先全球 Pan-KRAS 抑制剂研发, 专利形成优势布局

重磅合作助力全球开发领先优势

与 daraxonrasib 同时靶向 H/N/KRAS 不同的是, 加科思的 JAB-23E73 仅靶向 KRAS, 选择性更强。Pan-KRAS 抑制剂的研发竞争非常激烈, 同时, 由于开发难度大, 有很多失败的案例。从开始 I 期临床的时间点来看, JAB-23E73 的研发进度是全球领先, 仅次于 Revolution Medicines 的 daraxonrasib, 而与辉瑞的 PF-07934040 几乎在同一时间启动临床 (仅相差一个月时间)。

2025 年 12 月, 加科思与阿斯利康就 JAB-23E73 达成合作, 阿斯利康获得该分子在全球 (除中国外) 的独家权益, 中国区将由加科思和阿斯利康进行联合开发及共同商业化。加科思将获得 1 亿美元首付款, 最高 19.15 亿美元里程碑付款, 以及销售分成。我们认为, 阿斯利康在全球肿瘤领域拥有强劲的商业化能力。2025 年前三季度, 阿斯利康的肿瘤收入达到了 186 亿美元, 贡献阿斯利康总收入的 43%。此外, 阿斯利康拥有多款肿瘤产品, 具备与 JAB-23E73 联用的潜力, 例如阿替利珠单抗 (PD-L1) 以及丰富的 ADC 管线。

值得注意的是, 在全球的新药竞争当中, 专利优势至关重要, 特别是对于小分子化合物而言。加科思在 pan-KRAS 的专利布局领先, 专利最早优先权日是 2021 年 8 月 18 号, 早于其他竞争对手。因此, 领先的专利布局为 JAB-23E73 的全球开发奠定了基础。

图 19: Pan-KRAS 进入临床的专利申请数量及时间

申请人	有效优先权数 (件)	最早优先权日	PCT专利申请数
加科思	87	2021-08-18	10
BI	8	2021-12-01	5
BMS (Mirati)	21	2022-02-13	7
Pfizer	15	2022-07-05	4
百济	13	2022-03-04	4
Lilly	11	2022-03-25	3
Alterome	11	2023-02-24	3
BridgeBio	5	2022-02-08	5
Amgen	9	2022-02-16	6

资料来源: 公司资料, 招银国际环球市场

加科思的 Pan-KRAS 抑制剂 JAB-23E73 的 I 期临床目前正在中国和美国分别进行。中国的 I 期临床于 2024 年 11 月实现中国首例患者入组, 计划入组 334 例实体瘤患者, 目前已经进入有效剂量; 美国的 I 期临床于 2025 年 5 月实现美国首例患者入组, 计划入组 294 例 KRAS 突变的实体瘤患者。

临床前及临床早期数据展现出差异化优势

JAB-23E73 是一种新型首创口服生物活性的泛 KRAS 抑制剂。其能在个位数纳摩尔和亚纳摩尔水平有效抑制 RAS(OFF) 及 RAS(ON) 状态下的多种 KRAS 突变活性, 包括 KRAS G12X (G12D、G12V、G12R、G12S 及 G12A)、G13D 及 Q61H, 对 HRAS 及 NRAS 不抑制。

图 20: JAB-23E73 与其他 RAS 抑制剂的比较

Assay	Potency	JAB-23E73	BI-3706674 ^a	RMC-6236 ^b	LY4066434 ^c
Biochemical assay	(RAS-OFF) GDP-KRAS (IC50)	0.8 nM	No data	No activity	No data
	(RAS-ON) GTP-KRAS (IC50)	44 nM	No activity	28-220 nM	12 nM by BiBRET
	N and HRAS selectivity	>1000 fold ^d	No data	Equal potency	74-108 fold by BiBRET
Cell-based assay	KRAS G12X (IC50)	2-20 nM	46-258 nM	~8 nM	2-63 nM
	Selectivity to KRAS independent cell lines ^e	500-5000 fold	>80 fold	>1000 fold	>100 fold
	Selectivity to H, NRAS	>1000 fold	No data	Equal potency	>100 fold
Oral, F%	Rodent and non-rat	20%-30% in rodent and non-rat species	No data	24%-30%, multiple species	70%-80% in rodent and non-rat species

^a Calculated from CDPD issued R&D^b ATAK-adenovirus assay with human normal fibroblast^c 2024 AUG^d 2024 Cancer Assoc^e 2024 Review: KRASology: results from clinical development 2022 year in review poster.pdf

资料来源: 公司资料, 招银国际环球市场。注: BI-3706674 的 I 期试验已于 2023 年 12 月停止。

JAB-23E73 对携带不同 KRAS 驱动突变或扩增的癌细胞有显著的抗肿瘤作用, 且对不依赖 KRAS 的细胞并无抑制作用, 这显示其拥有有利的治疗窗口。JAB-23E73 在啮齿动物及非

啮齿动物中都显示出良好的口服生物活性。JAB-23E73 在多个 KRAS 肿瘤异种移植中也显示出良好的抗肿瘤疗效。

加科思在 2025 年 AACR-NCI-EORTC 会议首次展示 Pan-KRAS 抑制剂的临床前数据。总体而言，临床前研究中，JAB-23E73 展现了良好的抗肿瘤活性，加强了我们对于该分子全球开发潜力的信心。数据细节如下：

JAB-23E73 对“OFF 失活状态”(GDP-loaded) 的 KRAS 蛋白展现出极高的亲和力(皮摩尔级别)，而对“ON 活化状态”(GppNp-loaded) 的 KRAS 蛋白亲和力为纳摩尔级别。显示 JAB-23E73 对于“OFF”状态的 KRAS 结合力更强。

图 21: JAB-23E73 对 OFF 和 ON 状态的亲和力

RAS Protein	SPR, K_D (nM)	
	GDP-loaded	GppNp-loaded
KRAS G12D	0.112	35.7
KRAS G12V	0.172	28.2

Table 1 Binding Affinity of JAB-23E73
 SPR assay was performed to determine the K_D values for JAB-23E73 on both “ON” (GppNp-loaded) and “OFF” (GDP-loaded) forms of RAS protein. The GTP analogue GppNp was used in the assay.

资料来源：公司资料，招银国际环球市场

体外试验结果进一步显示，JAB-23E73 对于 G12D、G12V、G12C、G13D、Q61H 在内的多种 KRAS 突变亚型都具备强大的抑制能力，且在有效剂量下不抑制 NRAS 和 HRAS。由于抑制 NRAS 和 HRAS 可能导致额外的毒性，JAB-23E73 可能具备安全性优势。

图 22: JAB-23E73 对不同 KRAS 突变亚型的抑制情况

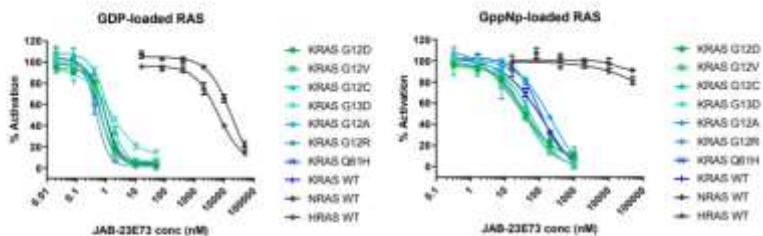


Fig. 4 Biochemical Activities of JAB-23E73
 Nucleotide exchange assay and RAS::cRAF PPI assay were performed to determine the IC_{50} s for JAB-23E73 on GDP-to-GTP conversion on RAS protein (left panel) and the interaction between GTP-bound RAS and cRAF (right panel), respectively. The GTP analogue GppNp were used in the cRAF assays.

资料来源：公司资料，招银国际环球市场

在不同 KRAS 突变种类的肿瘤细胞中，JAB-23E73 有效剂量下，能够高效抑制 ERK 磷酸化 (pERK) 以及抑制肿瘤细胞生长，并且对正常细胞影响有限。再次验证该分子的疗效和安全性较佳。

图 23: JAB-23E73 抑制 ERK 磷酸化和肿瘤细胞生长的情况

Inhibition of Cellular ERK Phosphorylation

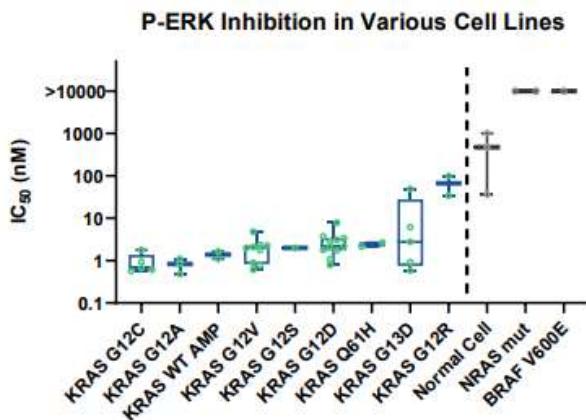


Fig.5 Inhibition of Cellular ERK Phosphorylation by JAB-23E73

The pERK^{T202/Y204} HTRF assay was performed to determine the IC₅₀s for JAB-23E73 on ERK phosphorylation in various cell lines, including KRAS-dependent and -independent tumor cells and normal cells (HEK293, MRC5, HUVEC).

Inhibition of Tumor Cell Growth

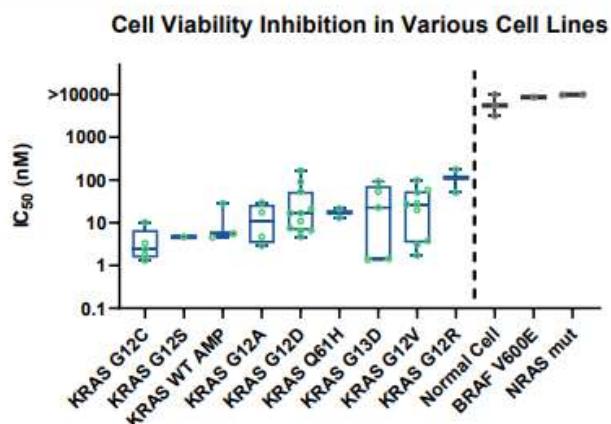


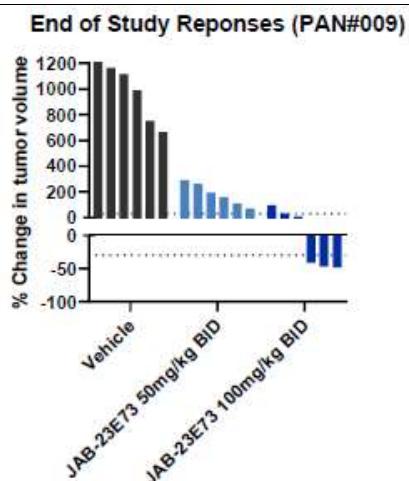
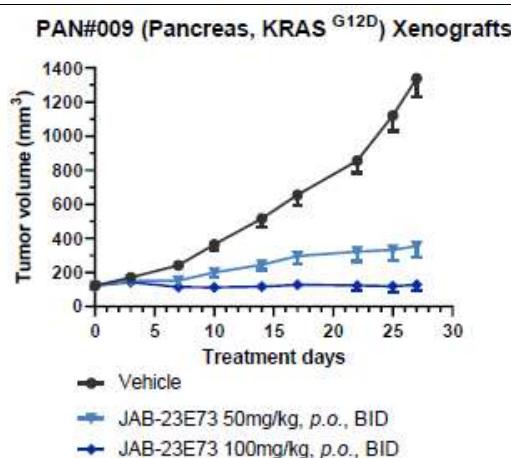
Fig.6 Inhibition of Cell Viability by JAB-23E73

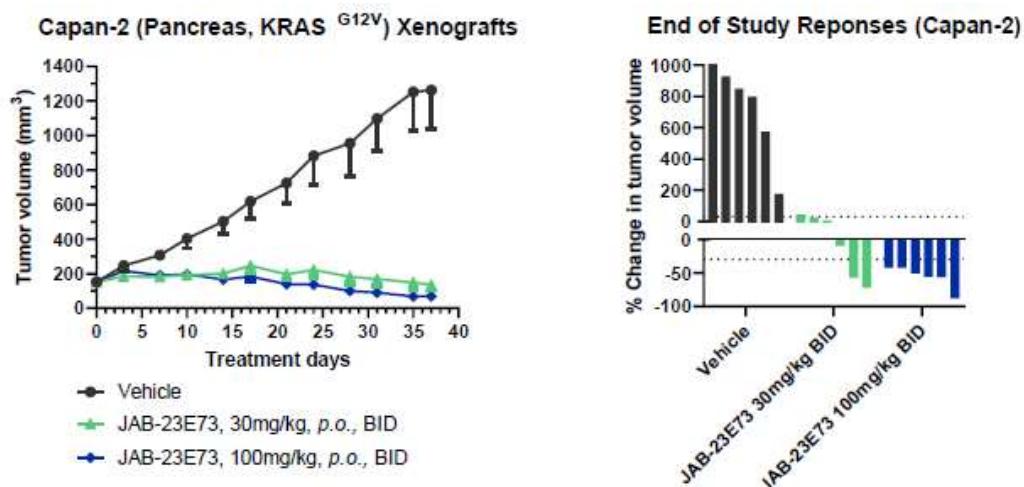
The CTG viability assay was performed to determine the IC₅₀s for JAB-23E73 on the growth of various cell lines, including KRAS-dependent and -independent tumor cells and normal cells (HEK293, MRC5, HUVEC).

资料来源: 公司资料, 招银国际环球市场

在 KRAS G12D、G12V 突变胰腺癌、肺癌、结直肠癌模型中, JAB-23E73 均展现了显著且剂量依赖的抗肿瘤活性。

图 24: JAB-23E73 在多种肿瘤模型中展现出剂量依赖的抗肿瘤活性



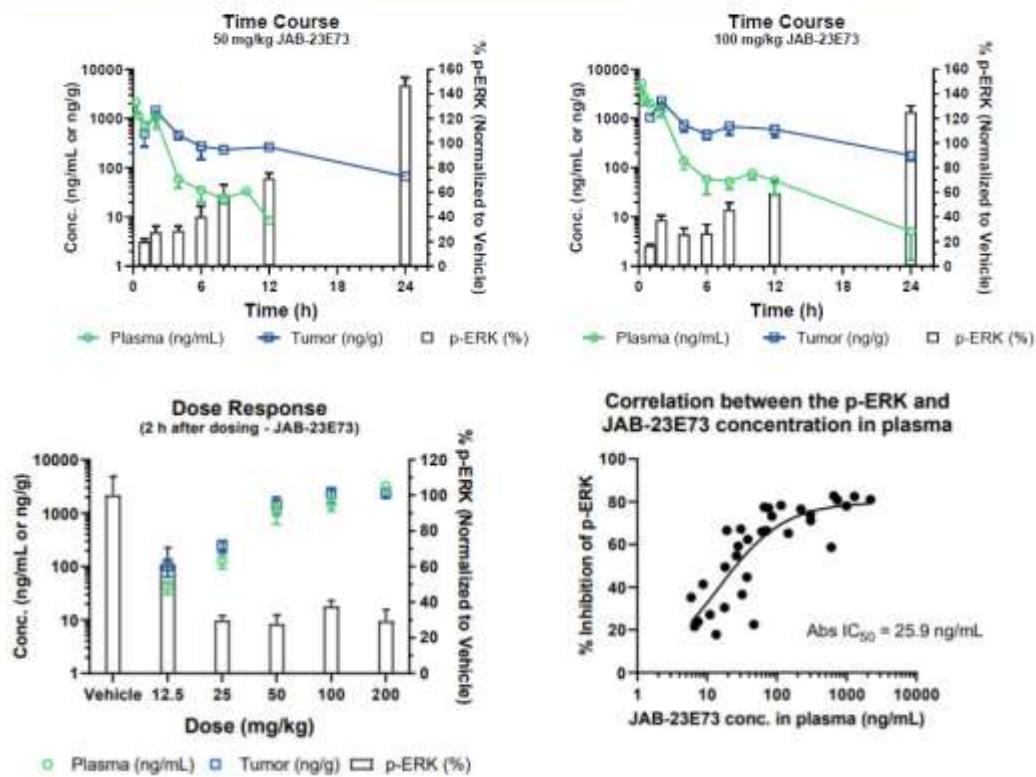


资料来源：公司资料，招银国际环球市场

体内PK/PD相关性研究显示，JAB-23E73在小鼠模型中具备剂量依赖，随着剂量增加，血浆和肿瘤中的药物浓度以及p-ERK抑制均同步增强。

图 25: JAB-23E73 展现出良好的 PK/PD 特性

In Vivo PK/PD Correlation



资料来源：公司资料，招银国际环球市场

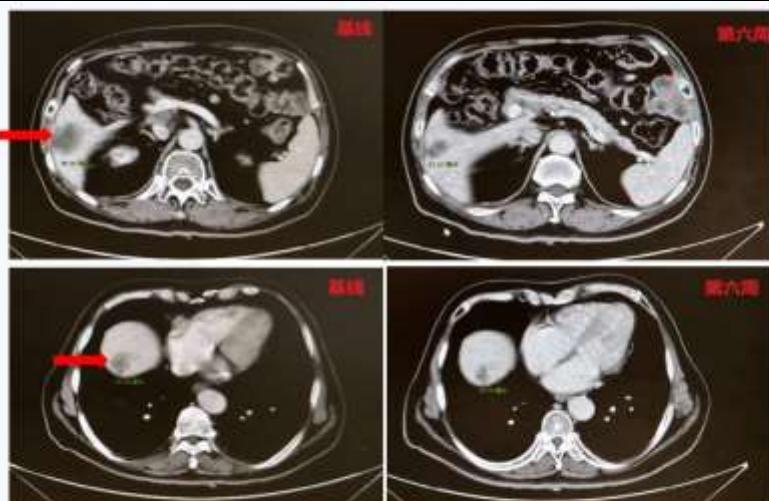
总之，临床前数据显示，JAB-23E73 在纳摩尔甚至亚纳摩尔浓度水平即可有效抑制多种 KRAS 突变；对 KRAS 具有高度选择性，对 HRAS 和 NRAS 无明显抑制活性，这有助于提高治疗的靶向性并减少潜在脱靶毒性；在多种 KRAS 突变小鼠模型中，JAB-23E73 均表现

出显著的肿瘤抑制甚至消退效果；JAB-23E73 展现出良好的口服生物利用度和药代动力学特征，肿瘤内 p-ERK 抑制与其血浆浓度高度相关。

因此，我们预期 JAB-23E73 具备潜力成为全球首创口服 Pan-KRAS 抑制剂。受益于公司广泛的专利布局，以及合作伙伴阿斯利康强大的全球化开发和商业化能力，JAB-23E73 有望在全球市场占据优势。目前的中国 I 期临床显示，JAB-23E73 的安全性良好，爬坡剂量下皮肤毒性发生率 10%，均为 1 级。对比来看，Revolution Medicines 的 daraxonrasib 单药在 2L+ PADC 的皮肤毒性（皮疹）发生率为 90%，其中 7% 为 3 级。此外，JAB-23E73 没有观察到 3 级以上的肝脏毒性。疗效方面，目前已经观察到多个 PR（部分缓解）案例。

我们估计，JAB-23E73 将于 1H26 年确定 RP2D，并且将于 2026 年开展多个单药及联用的 IIa 期剂量扩展试验，或单药注册临床。

图 26: JAB-23E73 在 I 期临床的病例



63 y/o PDAC PR (decreased 36% per RECIST)

资料来源：公司资料，招银国际环球市场

海外市场经风险调整峰值销售额有望达到 19 亿美元

我们认为，由于 JAB-23E73 的领先临床和专利布局，以及 Pan-KRAS 抑制剂的巨大市场潜力，借力于同阿斯利康达成重磅海外授权合作后的全球开发，JAB-23E73 (pan-KRAS) 将成为公司的潜在重磅产品。我们预计该产品将在 2029 年在国内上市，并在国内有望达到 12 亿元人民币的经风险调整之后的峰值销售额。在海外市场，我们预计 JAB-23E73 将在阿斯利康的推动下于 2030 年上市，并有望达到 19 亿美元的经风险调整之后的海外峰值销售额（经风险调整之前为 72 亿美元）。

图 27: JAB-23E73 中国销售额预测

JAB-23E73 (pan-KRAS) 中国销售预测 (百万人民币)	2029E	2030E	2031E	2032E	2033E	2034E	2035E	2036E	2037E
JAB-23E73 中国 PDAC 辅助治疗销售额	0	0	5	43	97	185	271	352	390
成功率	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%
JAB-23E73 中国 PDAC 一线治疗销售额	0	10	103	240	458	718	1,048	1,202	1,287
成功率	30%	30%	30%	30%	30%	30%	30%	30%	30%
JAB-23E73 中国 PDAC 二线+治疗销售额	16	50	104	178	272	329	361	366	368
成功率	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%
JAB-23E73 中国 NSCLC 一线治疗销售额	0	345	644	1,034	1,516	1,516	1,515	1,414	1,312
成功率	30%	30%	30%	30%	30%	30%	30%	30%	30%
JAB-23E73 中国 NSCLC 二三线治疗销售额	0	53	121	202	290	410	458	471	484
成功率	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%
JAB-23E73 中国结直肠癌后线治疗销售额	0	99	171	273	466	671	665	658	651
成功率	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%
风险调整后的中国销售额 (百万人民币)	3	147	304	522	817	989	1,120	1,154	1,158
经风险调整前中国销售额 (百万人民币)	16	557	1,148	1,971	3,099	3,829	4,318	4,463	4,492

资料来源: 招银国际环球市场

图 28: JAB-23E73 海外销售额预测

JAB-23E73 (pan-KRAS) 海外销售预测 (百万美元)	2029E	2030E	2031E	2032E	2033E	2034E	2035E	2036E	2037E
JAB-23E73 美国 PDAC 辅助治疗销售额	0	5	49	116	230	349	473	545	
成功率	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%
JAB-23E73 美国 PDAC 一线治疗销售额	22	170	367	682	1,068	1,578	1,858	2,049	
成功率	30%	30%	30%	30%	30%	30%	30%	30%	30%
JAB-23E73 美国 PDAC 二线+治疗销售额	13	66	139	198	238	278	277	274	
成功率	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%
JAB-23E73 美国 NSCLC 一线治疗销售额	0	78	361	662	1,068	1,454	1,750	1,805	
成功率	30%	30%	30%	30%	30%	30%	30%	30%	30%
JAB-23E73 美国 NSCLC 二三线治疗销售额	36	118	213	278	307	333	298	285	
成功率	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%
JAB-23E73 美国结直肠癌后线治疗销售额	0	98	212	344	419	504	574	563	
成功率	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%	20%
风险调整后的美国销售额 (百万美元)	17	132	341	590	879	1,202	1,407	1,490	
风险调整后其他海外地区销售额 (百万美元, 美国*30%)	5	40	102	177	264	361	422	447	
风险调整后的海外整体销售额 (百万美元)	22	172	443	768	1,143	1,563	1,829	1,936	
经风险调整前美国销售额 (百万美元)	72	536	1,341	2,280	3,329	4,496	5,230	5,521	
经风险调整前海外整体销售额 (百万美元)	93	697	1,743	2,964	4,328	5,845	6,800	7,177	
首付款及里程碑付款 (百万美元)	57	57	57	57	57	57	57	57	0
支付给加科思的分成比例		8%	9%	10%	11%	11%	12%	12%	13%
风险调整后的销售分成 (百万美元)		2	15	44	81	126	180	219	242
加科思获得的总体收入 (百万美元)	57	59	73	102	138	183	237	277	242
加科思获得的总体收入 (百万人民币)	407	419	516	721	977	1,297	1,679	1,961	1,714

资料来源: 招银国际环球市场

KRAS inhibitor tADC，全球首创潜力

G12 是 KRAS 最常见的突变位点，该片段的突变约占到所有突变位点的 83%。其中，G12D 突变发生率最高，占约 33%，远超 G12V (23%)、G12C (11%) 和 G13D (12%)。因此，针对细分突变 KRAS G12D 的药物研发竞争也同样激烈。

靶向 KRAS G12D 的在研药物除了小分子、分子胶等分子形式，也有 Protac 的新型分子形式在研发中，例如 Astellas Pharma 的 ASP3082、ASP4396 和 Arvinas 的 ARV-806 是 KRAS G12D Protac。尽管竞争激烈，绝大部分的 KRAS G12D 靶向药物均处于早期临床阶段，基本都是在 2024 年之后开始 I 期临床。

图 29: 全球在研 KRAS G12D 抑制剂以及 Protac

药品名称	作用机制	公司	给药方式	全球最高研发阶段	全球最高研发阶段开始日期	中国最高研发阶段	中国最高研发阶段开始日期	美国最高研发阶段
ASP3082	KRAS G12D PROTAC	Astellas Pharma	注射	I 期临床	19/5/2022	I 期临床	2022-05-19	I 期临床
INCB161734	KRAS G12D 抑制剂	Incyte	口服	I 期临床	21/12/2023	临床前		I 期临床
AST2169	KRAS G12D 抑制剂	艾力斯	注射	I 期临床	2/4/2024	I 期临床	2024-04-02	临床前
ASP4396	KRAS G12D PROTAC	Astellas Pharma	注射	I 期临床	15/4/2024	临床前		I 期临床
TSN1611	KRAS G12D 抑制剂	泰励生物	口服	I/II 期临床	26/4/2024	I/II 期临床	2024-04-26	I/II 期临床
QTX3046	KRAS G12D 抑制剂	Quanta Therapeutics	口服	I 期临床	24/5/2024	临床前		I 期临床
DN022150	KRAS G12D 抑制剂	青峰医药	注射	I/II 期临床	2/8/2024	I/II 期临床	2024-08-02	临床前
HRS-4642	KRAS G12D 抑制剂	恒瑞医药	注射	II 期临床	5/8/2024	II 期临床	2024-08-05	临床前
AZD0022	KRAS G12D 抑制剂	AstraZeneca; 祜森健恒	口服	I/II 期临床	19/9/2024	I/II 期临床	2024-09-19	I/II 期临床
LY3962673	KRAS G12D 抑制剂	Eli Lilly	口服	I 期临床	19/9/2024	I 期临床	2024-09-19	I 期临床
GDC-7035	KRAS G12D 抑制剂	Genentech(Roche)	口服	I/II 期临床	1/10/2024	临床前		I 期临床
RNK08954	KRAS G12D 抑制剂	瑞诺生物	口服	I/II 期临床	31/10/2024	I/II 期临床	2024-10-31	临床前
PT0253	KRAS G12D PROTAC	济景医药	注射	I 期临床	28/1/2025	临床前		I 期临床
INCB186748	NA	Incyte	口服	I 期临床	10/2/2025	临床前		I 期临床
GFH375	KRAS G12D 抑制剂	劲方医药; Verastem	口服	II 期临床	28/2/2025	II 期临床	2025-02-28	I/II 期临床
zoldonrasib	KRAS G12D 抑制剂	Revolution Medicines	口服	I/II 期临床	10/4/2025	临床前		I/II 期临床
QLC1101	KRAS G12D 抑制剂	齐鲁制药	口服	I/II 期临床	29/4/2025	I/II 期临床	2025-05-21	申报临床
HS-10529	KRAS G12D 抑制剂	翰森制药	口服	I 期临床	6/5/2025	I 期临床	2025-05-06	临床前
HBW-012	KRAS G12D 抑制剂	海博为药业	口服	I/II 期临床	28/5/2025	I/II 期临床	2025-05-28	临床前
ARV-806	KRAS G12D PROTAC	Arvinas	口服	I/II 期临床	17/6/2025	临床前		I/II 期临床
HRS-6093	KRAS G12D 抑制剂	恒瑞医药	口服	I 期临床	16/7/2025	I 期临床	2025-07-16	临床前

资料来源:医药魔方, 招银国际环球市场

加科思另辟蹊径，研发分子形式更加创新的 KRAS inhibitor tADC，以高活性的小分子 KRAS G12D 抑制剂作为载荷。该 KRAS G12D 抑制剂 JAB-22000 具有皮摩尔 (pM) 级别的细胞活性。比较来看，其他进入临床阶段的 KRAS G12D 的细胞活性基本都是纳摩尔 (nM) 级别。此外，公司的 tADC 释放的 KRAS G12D 抑制剂在肿瘤的浓度是血浆浓度的

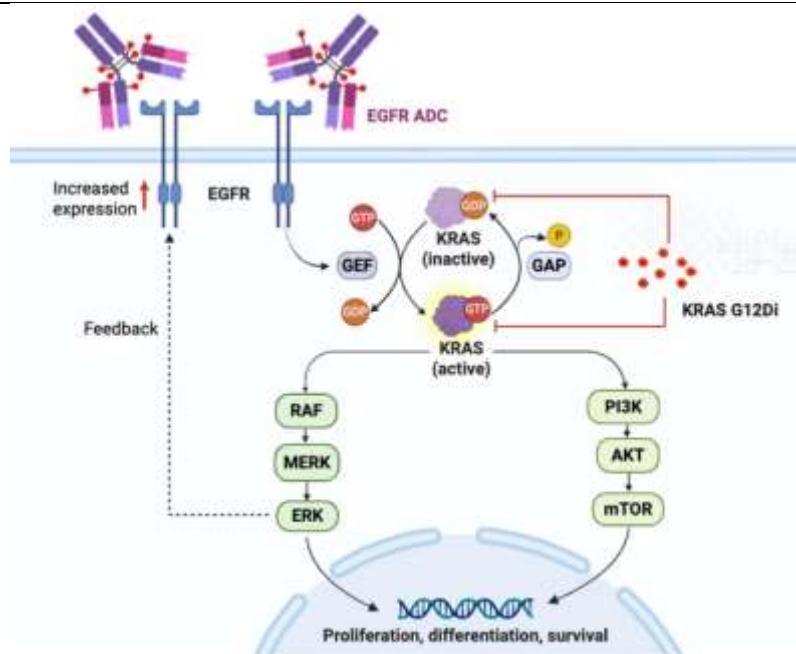
1,000 倍，因此具备更宽的安全窗。其次，tADC 的小分子抑制剂和抗体可以发挥协同作用，加强疗效。

基于以上技术平台，公司正在研发：1) 以 KRAS 抑制剂为载荷的单抗/双抗偶联药物，2) 以 KRAS 抑制剂和毒素为双载荷的抗体偶联药物。

EGFR-KRAS G12Di tADC

公司的 tADC 平台的首个候选分子是 EGFR-KRAS G12Di tADC (JAB-BX600)。该分子采用高活性的 KRAS G12D 抑制剂 JAB-22000 作为载荷，以 EGFR 抗体做递送，同时发挥 EGFR 抗体和 KRAS 抑制剂的协同作用，并且可以有效阻断 KRAS 抑制剂单药治疗诱发的 EGFR 反馈激活，克服代偿性耐药。

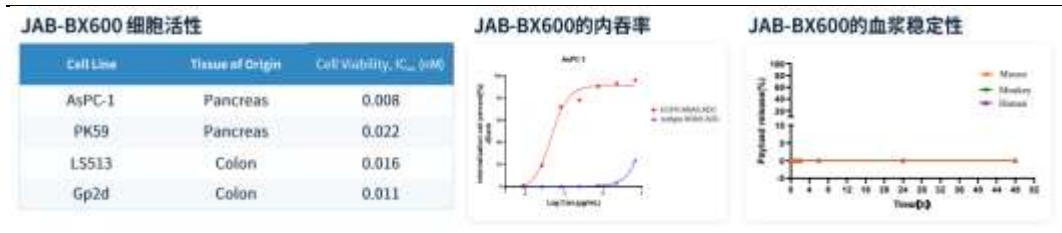
图 30: EGFR-KRAS G12Di tADC 的作用机制



资料来源：公司资料，招银国际环球市场

JAB-BX600 展现了一系列优异的临床前试验结果，具备较好的成药潜力。在多个源自胰腺癌 (AsPC-1, PK59) 和结直肠癌 (LS513, Gp2d) 的 KRAS G12D 突变细胞系中，JAB-BX600 表现出极低的半数抑制浓度 (IC50)，范围在 0.008 nM 至 0.022 nM 之间。在 AsPC-1 细胞中，JAB-BX600 的内吞效率较高。高效内吞确保了抗体在结合靶点后，能顺利将载荷送入癌细胞内部发挥杀伤作用。在小鼠、猴子和人的血浆中，JAB-BX600 几乎不释放毒素，曲线保持平坦。极高的血浆稳定性意味着 JAB-BX600 在血液循环中保持完整，载荷脱落很少，这是降低毒副作用、提高治疗窗口的关键。

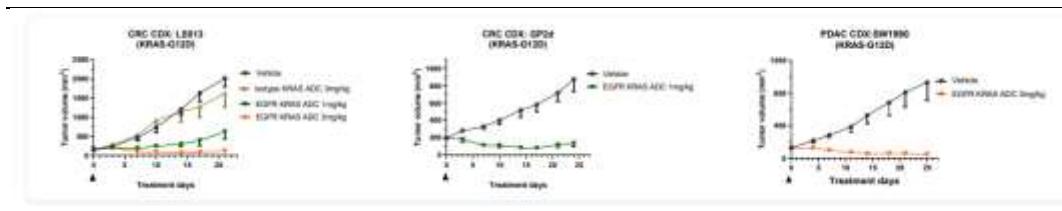
图 31: JAB-BX600 (KRAS G12Di tADC) 的临床前结果



资料来源: 公司资料, 招银国际环球市场

在三款不同的小鼠肿瘤模型 (CDX) 中, JAB-BX600 均显示出强劲且持续的肿瘤抑制效果, 模型涵盖 LS513 (结直肠癌)、Gp2d (结直肠癌) 以及 SW1990 (胰腺癌)。单次给药 1mg/kg 或 3mg/kg 即可实现肿瘤的完全抑制甚至消退。

图 32: JAB-BX600 (KRAS G12Di tADC) 的小鼠体内药效



资料来源: 公司资料, 招银国际环球市场

公司预计将于 2026 年下半年递交 JAB-BX600 的 IND 申请。我们认为, JAB-BX600 作为全球首创 EGFR G12Di tADC 具备创新的作用机制以及优秀的临床前数据, 因此具备较大的潜力达成海外授权合作, 但仍需等待临床数据的积累。

以 STING 抑制剂为载荷的 iADC，打开肿瘤免疫新时代

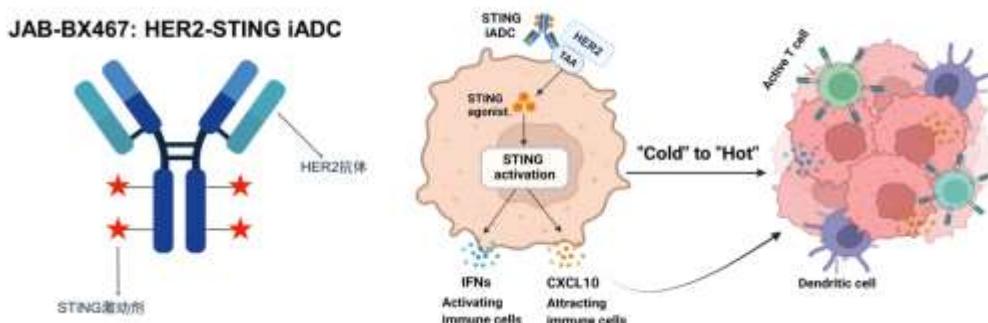
免疫检查点抑制剂 (Immune Checkpoint Inhibitor, ICI) 例如 PD-(L)1 单抗，极大地改变了癌症治疗的格局。然而，ICI 的缓解率不高，主要因为对“冷肿瘤”疗效较弱。为了解决“冷肿瘤”免疫治疗响应率低的问题，加科思创新性地将特异性 STING 激动剂 (Stimulator of Interferon Genes, 干扰素基因刺激因子) 作为 iADC 的载荷，具有潜力应对目前 ICI 疗法响应率低以及传统 ADC 毒性较大的问题。

iADC 将 STING 激动剂特异性的递送到肿瘤细胞，促进肿瘤细胞分泌细胞因子 type I IFNs，激活免疫细胞杀伤肿瘤细胞。同时促进肿瘤细胞分泌趋化因子 CXCL10，招募更多免疫细胞浸润到肿瘤微环境，将“冷”肿瘤转化成“热”肿瘤，治疗 PD-1 抗体无效的患者。

STING iADC 通过在肿瘤细胞内引发 I 型干扰素（一类因其能够直接激活免疫细胞抑制肿瘤增殖并诱导细胞程序性死亡而著称的细胞因子）发挥其作用。此内在的干扰素产生诱导将肿瘤微环境转变为恶性细胞的敌对环境。通过利用肿瘤自身的信号通路，STING 激动剂实现精确且局部的抗肿瘤效果，从而避免广泛免疫干预所常见的全身性影响。此外，STING iADC 催化 CXCL10（一种关键的趋化因子，协调免疫细胞向肿瘤部位的转移）的合成。这种趋化信号有助于将免疫惰性或“冷”肿瘤（通常对 PD-1 阻断剂无效）转化为“热”肿瘤，使其更容易被免疫介导的机制根除。CXCL10 的局部生成确保免疫效应因子的靶向补充，增强现有免疫疗法的疗效，同时维持良好的安全性。

公司在研的 HER2 抗体偶联的 STING 激动剂载荷 JAB-BX467 正处于 IND-enabling 阶段，预计 2026 年下半年递交 IND 申请。STING 激动剂可以促进干扰素和趋化因子的分泌，活化肿瘤部位免疫细胞，并增加肿瘤部位免疫细胞的募集，使“冷肿瘤”转化为“热肿瘤”。同时，HER2 在多种癌症表达，HER2 抗体可以将 STING 激动剂在肿瘤部位富集。

图 33: JAB-BX467 (HER2-STING iADC) 的作用机制

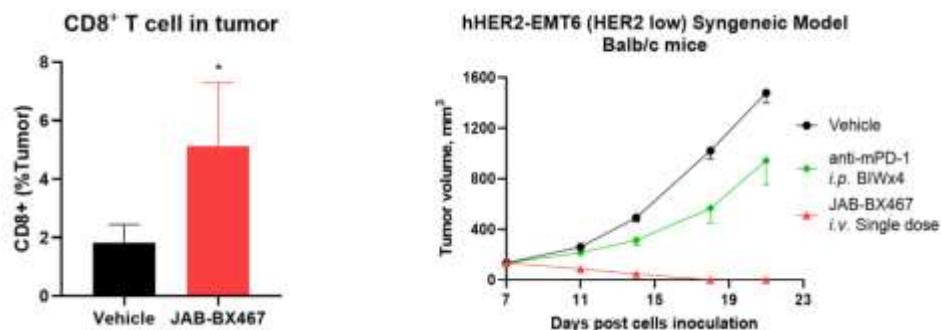


资料来源：公司资料，招银国际环球市场

就 iADC 而言，血浆的高稳定性对在药物到达靶标前减少药物释放非常重要。与竞品相比，加科思的 iADC 分子的血浆稳定性明显提高，将有助于拓宽治疗窗口并提高安全性。在临床前研究中，JAB-BX467 在血浆中培养 48 小时后，几乎不释放游离有效载荷（低于 1%）。此外，与竞品相比，JAB-BX467 释放的细胞因子释放综合征的主要介质 IL-6 明显较少，有助于提升安全性。

临床前研究显示, JAB-BX467 有效促进 T 细胞浸润。对比小鼠肿瘤组织中 CD8+ 杀伤性 T 细胞的占比, JAB-BX467 治疗组显著高于空白对照组, 体现免疫系统可能被激活。在 HER2 低表达的乳腺癌小鼠冷肿瘤模型 EMT6 中, PD-1 单药无法有效抑制肿瘤生长, 然而 JAB-BX467 显示出强劲且持续的肿瘤抑制效果, 仅单次给药, 其效果就远超 4 周疗程的 PD-1 抑制剂, 并使肿瘤生长得到近乎完全的控制。

图 34: JAB-BX467 (HER2-STING iADC) 促进 T 细胞浸润, 对冷肿瘤有效



资料来源: 公司资料, 招银国际环球市场

在 HER2 高表达和 HER2 低表达的肿瘤模型中, JAB-BX467 单次给药对于肿瘤的抑制活性均优于 DS8201 (HER2 ADC)。特别是在 HER2 高表达肺癌小鼠模型的抑瘤效果优异, 单次给药可导致肿瘤完全消退。在 HER2 低表达小鼠模型中, JAB-BX467 两次给药可以持久抑制肿瘤生长, 停药后肿瘤反弹较慢。

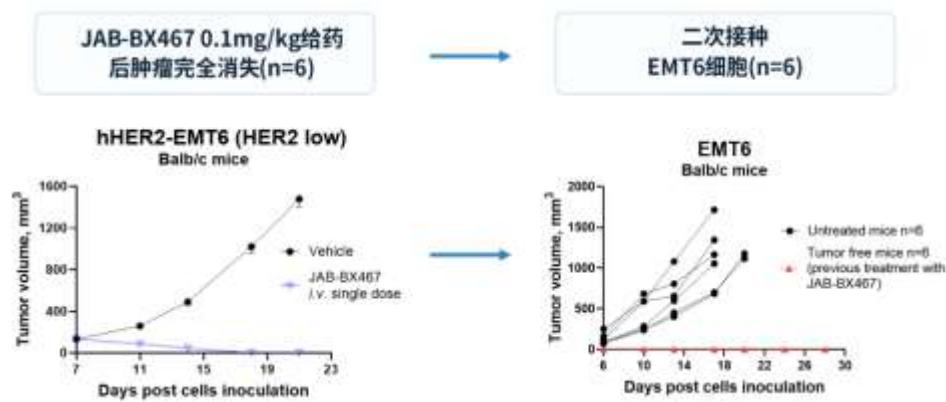
图 35: JAB-BX467 (HER2-STING iADC) 在 HER2 高表达和 HER2 低表达小鼠的疗效



资料来源: 公司资料, 招银国际环球市场

JAB-BX467 不仅能有效杀伤肿瘤, 更能激发机体产生强大的、持久的“免疫记忆”。这意味着, 接受过 JAB-BX467 治疗且肿瘤消退的小鼠, 获得了针对该种肿瘤的“免疫力”, 能够有效防止肿瘤的复发。如下图所示, JAB-BX467 给药后肿瘤完全消失的小鼠当中, 进行二次接种肿瘤细胞 (右下图红色), 肿瘤在体内不能生长, 而未经过 JAB-BX467 治疗的对照组, 小鼠在接种肿瘤细胞之后肿瘤正常生长 (右下图黑色)。

图 36: JAB-BX467 (HER2-STING iADC) 介导长期免疫记忆



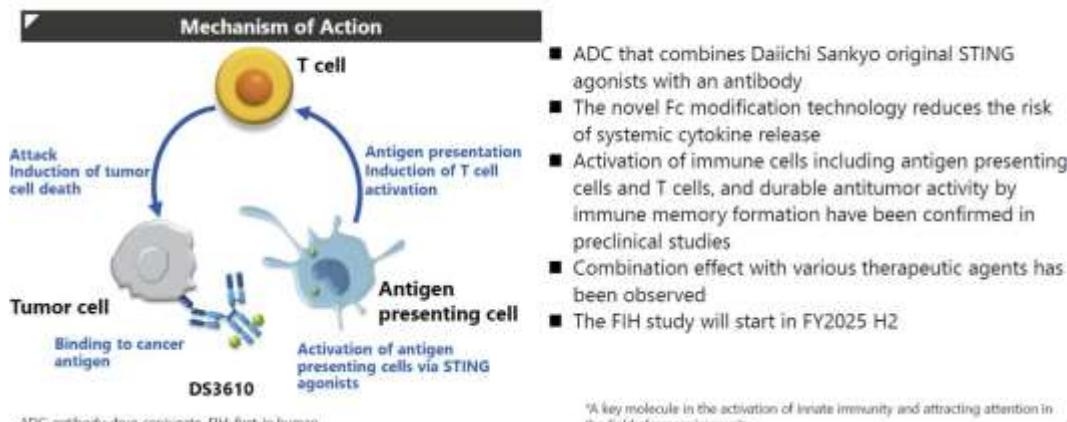
资料来源:公司资料,招银国际环球市场

全球来看,STING ADC 的研发仍处于早期探索阶段。Mersana 开发的 XMT-2056 目前在 I 期临床。该分子最早于 2022 年 8 月进入 I 期临床,在 2023 年 3 月由于 5 级严重毒性,被 FDA 叫停临床试验。随后, FDA 在 2023 年 10 月解除了对 XMT-2056 的临床试验限制。Mersana 降低了该分子的起始剂量,重新开始进行 I 期临床。

此外,第一三共在 2025 年 11 月开启了 STING ADC (DS3610a) 的 I 期临床试验,计划招募 70 名实体瘤患者。DS3610 的抗体端采用了新型 Fc 修饰技术,以降低全身性细胞因子释放的风险,该分子的抗体靶点尚未披露。这是继 XMT-2056 之后全球第二款进入临床研究的 STING ADC 产品。

图 37: 第一三共的 STING ADC DS3610

DS3610 delivers STING⁺ agonists to cancer cells via an antibody targeting a cancer antigen and activates antitumor immunity within the tumor microenvironment



资料来源:第一三共,招银国际环球市场

我们认为,STING ADC 的研发最主要需要解决治疗窗口窄、全身毒性大的问题。XMT-2056 的主要安全性风险来源于细胞因子释放综合征 (CRS)。加科思的 STING ADC 载荷在血液中脱落很少,或将显著改善安全性,减少 CRS 的风险。因此,我们认为公司的 STING ADC 平台具备突破性的优势,期待首款 HER2-STING iADC 分子 JAB-BX467 未来实现对外授权合作,但仍需等待临床数据的积累。

图 38: 全球 STING ADC 的研发格局

药物	公司	载荷	抗体	开发阶段	适应症
XMT-2056	Mersana Therapeutics (Day One Biopharma)	Non-CDN STING agonist	Anti-HER2	Phase I	晚期或复发实体瘤单药治疗
JAB-BX467	加科思	Non-CDN STING agonist	Anti-HER2	临床前已确定 PCC, 预计 2026 H2 IND	实体瘤
DS3610	第一三共	CDN STING agonist	未知	2025 年 11 月进入临床	实体瘤

资料来源: 公司资料, 招银国际环球市场

戈来雷塞及 SHP2 抑制剂，突破一线疗法

医保准入助力戈来雷塞二线 NSCLC 加速放量

受 KRAS 基因结合点不明显、蛋白结构近似球形等因素影响，KRAS 一度被认为是最难攻克的“不可成药”靶点。然而，美国 FDA 在 2021 年 5 月批准了安进的索托拉西布 (sotorasib)，打破了 KRAS “不可成药”的限制。KRAS G12C 突变是非小细胞肺癌中除 EGFR 之外最常见的驱动基因突变，约占非小细胞肺癌的 4%。另外，KRAS G12C 突变在结直肠癌、胰腺癌等肿瘤也有表达。

至今，美国 FDA 一共批准了两款 KRAS G12C 药物，安进的索托拉西布 (sotorasib) 和 Mirati (被 BMS 收购) 的阿达格拉西布 (adagrasib)，这两款药物在中国均在 III 期临床阶段。

中国目前批准了 3 款 KRAS G12C 抑制剂，分别是 2024 年 8 月获批的劲方医药的氟泽雷塞，2024 年 11 月获批的正大天晴/益方生物的格索雷塞以及 2025 年 5 月获批的加科思/艾力斯的戈来雷塞。济民可信的索美来昔于 2025 年 6 月向 NMPA 递交了上市申请。在中国或者美国获批的 5 款 KRAS G12C 抑制剂的适应症均涵盖二线治疗 KRAS G12C 突变阳性的非小细胞肺癌。Sotorasib 和 adagrasib 都已经获得 FDA 批准联用 EGFR 单抗用于后线治疗 KRAS G12C 突变的转移性结直肠癌。KRAS G12C 抑制剂的开发竞争较为激烈，多家企业在临床阶段。

尽管戈来雷塞是中国第三个获批的 KRAS G12C 抑制剂，但是纳入医保的进度与首两家同步。目前国内已经获批的三个 KRAS G12C 抑制剂均于 2025 年底参加医保谈判并成功获得纳入。纳入医保的价格分别为：戈来雷塞 100 元/200mg、格索雷塞 61 元/200mg、氟泽雷塞 51.70 元/150mg。换算成月治疗费用分别为：戈来雷塞 12,000 元/月，格索雷塞 10,980 元/月；氟泽雷塞 12,408 元/月。

2024 年 8 月，加科思与艾力斯达成合作，将戈来雷塞和 SHP2 抑制剂 JAB-3312 的中国权益授权给艾力斯。根据协议条款，加科思已经收到约 1.5 亿元首付款，以及约 5,000 万元的里程碑付款。此外，加科思还将收到最高 7 亿元开发及销售里程碑付款，以及分级两位数比例的销售提成，其中 JAB-3312 净销售提成最高至 20%。我们认为，艾力斯在中国肺癌领域拥有强劲的商业化能力，2025 年上半年的收入规模达到了 24 亿元，主要由肺癌创新药产品贡献。

图 39: 全球 KRAS G12C 抑制剂研发布局

药品名称	研发机构	全球最高研发阶段	美国最高研发阶段	中国最高研发阶段
索托拉西布 (sotorasib)	Amgen; Roche	批准上市	批准上市	III 期临床
阿达格拉西布 (adagrasib)	Pfizer; 再鼎医药; Mirati (BMS)	批准上市	批准上市	III 期临床
氟泽雷塞 (fulzerasib)	劲方医药	批准上市	--	批准上市
格索雷塞 (garsorasib)	正大天晴; 益方生物	批准上市	I/II 期临床	批准上市
戈来雷塞 (glecirasib)	艾力斯; 加科思	批准上市	I/II 期临床	批准上市

索美来昔 (sosimerasib)	HUYA Bioscience; 济民可信	申请上市	I期临床	申请上市
opnurasib	Novartis	III期临床	III期临床	III期临床
HJ891	华健未来	III期临床	--	III期临床
calderasib	Merck & Co.	III期临床	III期临床	III期临床
地伐雷塞	Roche	III期临床	III期临床	III期临床
olomorasib	Eli Lilly	III期临床	III期临床	III期临床
GH35	勤浩医药	II期临床	--	II期临床
HRS-7058	恒瑞医药	II期临床	--	II期临床
elironrasib	Revolution Medicines	I/II期临床	I/II期临床	--
HYP-2090PTSA	汇宇制药	I/II期临床	--	I/II期临床
YL-15293	璎黎药业	I/II期临床	I/II期临床	I/II期临床
SY-5933	首药控股	I/II期临床	--	I/II期临床
HS-10370	翰森制药	I/II期临床	--	I/II期临床
XNW14010	信诺维	I/II期临床	--	I/II期临床
FMC-376	Frontier Medicines	I/II期临床	I/II期临床	--
elisrasib	德昇济医药	I/II期临床	I/II期临床	I/II期临床
ZG19018	泽璟制药	I/II期临床	--	I/II期临床

资料来源：医药魔方，招银国际环球市场。注：截至 2026 年 1 月

然而，海外获批的两款 KRAS G12C 抑制剂（安进的 sotorasib 以及 BMS 的 adagrasib）的销售业绩并不理想。2024 年，sotorasib 和 adagrasib 两款药物的销售额总和约为 4.8 亿美元。我们认为，sotorasib 和 adagrasib 的疗效与安全性欠佳或许是销售低于预期的原因。Sotorasib 与 adagrasib 单药注册性 II 期研究显示，其二线治疗 NSCLC 的 ORR 约为 40%，中位 PFS 约为 6.5-6.8 个月；安全性问题则主要是肝毒性和胃肠道毒性。此外，FDA 对 KRAS 抑制剂从“加速批准”转为“完全批准”的谨慎态度也一定程度影响了目前这两款 KRAS G12C 抑制剂的销售。

2023 年 12 月，FDA 曾拒绝 sotorasib 用于经治 KRAS G12C 突变 NSCLC 的完全批准申请。确认性三期试验 CodeBreaK 200 研究达到了 PFS 主要终点（sotorasib 5.6 vs 多西他赛 4.5 个月，HR=0.66），但其总生存期（OS）结果未显示出统计学显著性差异（10.6 vs 11.3 个月，HR=1.01）。三期确认性研究的疗效相较于二期有明显减弱。FDA 认为，CodeBreaK 200 试验由于潜在的系统性偏倚和研究执行问题，导致试验的主要终点——由盲态独立中心审查（BICR）评估的 PFS——结果可能不可靠，无法作为完全批准的依据。此外，sotorasib 组的中位 PFS 为 5.6 个月，对照组多西他赛为 4.5 个月，差异仅 1.1 个月。FDA 强调，这个差异小于常规的影像学评估间隔（6 周），意味着观察到的差异可能在临床意义上并不显著，甚至可能小至 5 天。OS 的风险比（HR）为 1.01，意味着 sotorasib 并未改善总生存期。基于此，FDA 最终未能批准其完全批准申请，但允许其加速批准继续有效，以待更多临床数据的收集。

Adagrasib 也在寻求 FDA 的完全获批。虽然它在确证性三期 KRYSTAL-12 研究中达到了 PFS 主要终点，但 PFS 仅增加 1.7 个月（5.5 vs 3.8 个月）的获益使其完全获批的前景尚有不确定性。该项确认性三期研究的疗效结果也显著弱于二期研究。

对比 sotorasib 和 adagrasib，加科思的戈来雷塞具有差异化的分子设计，因此具备更好的给药便利性、更低的剂量、更优秀的 OS 以及安全性表现。

加科思的戈来雷塞具有差异化的分子设计：首先，结构构相更稳定，提升了 KRAS 蛋白结合的持久性与特异性；其次，封闭了代谢位点，使药代动力学特征更优，暴露量更高；第三，通过提高溶解度，解决了传统 KRAS G12C 分子因溶解度不足而导致的暴露量不够的问题，从而实现了每日一次口服即可达到 24 小时抑制 KRAS 蛋白。

戈来雷塞是目前国内已获批的同类产品中，唯一实现每日单次口服给药的 KRAS G12C 抑制剂。临床研究显示，戈来雷塞 800mg QD 给药，药峰浓度达 $9.41\mu\text{g}/\text{mL}$ ，实现了药物的强力冲击。在给药 24h 人体游离药物降至 $0.0068\mu\text{g}/\text{mL}$ ，降低不良反应的发生率，提高治疗的安全性。同时，戈来雷塞是全球已经获批的 KRAS G12C 抑制剂当中，剂量最低的分子。戈来雷塞具备较低的 ≥ 3 级不良事件发生率，反映安全性方面的优势。

II 期数据显示，戈来雷塞单药治疗 KRAS G12C 非小细胞肺癌患者的 ORR 为 47.9%，mPFS 8.2 个月，mOS 17.5 个月。戈来雷塞的 OS 表现优于已经获批的同类药物。

图 40: KRAS G12C 抑制剂的有效性和安全性对比

	Garsorasib	Fulzerasib	Glecirasib	Sotorasib	Adagrasib
公司	正大天晴； 益方生物	劲方医药	艾力斯； 加科思	Amgen	BMS
研究	D1553-102	NCT05005234	NCT05009329	CodeBreak 100	KRYSTAL-1
临床阶段	单臂、II 期				
入组人群	KRAS G12C 突变的后线非小细胞肺癌患者				
剂量	600mg BID	600mg BID	800mg QD	960mg QD	600mg BID
样本量	123	116	119	124	112
cORR	52.0%	49.1%	47.9%	37.1%	42.9%
mPFS (月)	9.1	9.7	8.2	6.8	6.5
mOS (月)	14.1	12 个月 OS 率 54.4%		17.5	12.5
Grade ≥ 3 TRAE	51.2%	41.4%	38.7%	20.6%	44.8%
TRAE 导致永久 停药	--	7.8%	5.0%	7.1%	6.9%

资料来源：医药魔方，招银国际环球市场

双口服疗法布局一线 KRAS G12C NSCLC

目前，KRAS G12C 抑制剂仅获批用于二线治疗，一线适应症仍是药企竞逐的目标。根据 NCCN 指南，目前对于 KRAS G12C 突变的 NSCLC 患者，一线治疗为 PD-(L)1 单药治疗或联合化疗，而二线治疗为 sotorasib 或 adagrasib。已经有多个 KRAS G12C 抑制剂启动了一线 NSCLC 的 III 期临床，包括 sotorasib、adagrasib、olomorrasib、MK-1084、divarasib、格索雷塞以及加科思的戈来雷塞。

戈来雷塞联用 SHP2 抑制剂 JAB-3312 的口服疗法用于治疗一线 $\text{PD-L1} < 50\%$ 且 KRAS G12C 突变的非小细胞肺癌的 III 期临床正在中国进行中，艾力斯主导此项临床。预计将于 2027 年下半年递交上市申请。

图 41: 全球 KRAS G12C 抑制剂在一一线 NSCLC 的 III 期临床

药品	研究名称	药企	临床阶段	试验方案	公示日期	临床注册号
Sotorasib	CodeBreaK 202	Amgen	III 期	sotorasib + platinum vs pembrolizumab + platinum in 1L PD-L1 negative, KRAS G12C positive nsq-NSCLC	27/6/2023	NCT05920356
Adagrasib	KRYSTAL-4	BMS	III 期	adagrasib + pembrolizumab + chemo vs pembrolizumab + chemo in 1L KRAS G12C mutant nsq-NSCLC	13/3/2025	NCT06875310
Olomorasib	SUNRAY-01	Eli Lilly	III 期	olomorasib + pembrolizumab vs pembrolizumab in 1L PD-L1 $\geq 50\%$ KRAS G12C+ NSCLC; or olomorasib + pembrolizumab + chemo vs pembrolizumab + chemo in 1L KRAS G12C+ NSCLC, regardless of PD-L1 Expression	7/11/2023	NCT06119581
Olomorasib	SUNRAY-02	Eli Lilly	III 期	olomorasib + SoC immunotherapy (pembrolizumab or durvalumab) vs SoC immunotherapy in 1L KRAS G12C mutant NSCLC	24/3/2025	NCT06890598
MK-1084	KANDLELIT-004	Merck	III 期	MK-1084 + pembrolizumab vs pembrolizumab in 1L KRAS G12C mutant NSCLC With PD-L1 TPS $\geq 50\%$	3/4/2024	NCT06345729
MK-1084	KANDLELIT-007	Merck	III 期	MK-1084 + pembrolizumab and berahyaluronidase Alfa (MK-3475A) vs MK-3475A + chemo in 1L KRAS G12C nsq-NSCLC	24/9/2025	NCT07190248
戈来雷塞	JAB-21822-3002	加科思	III 期	戈来雷塞联合 JAB-3312 (SHP2 抑制剂) 对比替雷利珠单抗联合培美曲塞 + 卡铂一线治疗 KRAS G12C 突变 nsq-NSCLC	16/5/2024	NCT06416410
Divarasib	Krascendo 2	Roche	III 期	divarasib + pembrolizumab vs pembrolizumab + chemo in 1L KRAS G12C mutant nsq-NSCLC	27/1/2025	NCT06793215
格索雷塞	IN10018-023	中国生物制药 / 应世生物	III 期	IN10018 (FAK 抑制剂) 联合格索雷塞对比替雷利珠单抗联合化疗一线治疗 KRAS G12C 突变的 nsq-NSCLC	18/8/2025	NCT07174908

资料来源:医药魔方, 招银国际环球市场

各家药企在一一线适应症的联用策略不尽相同。主要有以下类别：

- 1) 联用化疗。CodeBreaK 202 三期研究探索 sotorasib 联用化疗对照 pembrolizumab (PD-1) 联用化疗治疗一线 PD-L1 阴性 KRAS G12C 突变的非小细胞肺癌。
- 2) 联用 PD-1 单抗以及化疗。Adagrasib、olomorrasib、MK-1084 和 divarasib 都已经启动联用 pembrolizumab 以及联用 pembrolizumab 和化疗的 III 期试验，包括针对 PD-L1 $\geq 50\%$ 的人群以及不区分 PD-L1 状态的人群。在 1/2 期临床中，olomorrasib 联用 pembrolizumab 治疗一线 KRAS G12C 突变 NSCLC 的 ORR 达到 70% (n=40)，6 个月 PFS 率为 80%。此外，MK-1084 联用 pembrolizumab 一线治疗 PD-L1 $\geq 1\%$ 的 KRAS G12C NSCLC 患者的 ORR 达到 77% (n=69)，MK-1084 联用 pembrolizumab 以及化疗一线治疗 KRAS G12C NSCLC 患者的 ORR 达到 53%。
- 3) 与各类新药联用，例如联动 RAS 通路的上下游以实现协同增效。戈来雷塞联合 SHP2 抑制剂 JAB-3312 对比替雷利珠单抗 (PD-1) + 化疗在治疗 PD-L1 $< 50\%$ 的一线的 III 期研究 (NCT06416410) 预计将于 2027 年下半年递交上市申请。1/2 期数据显示，不限 PD-L1 表达，戈来雷塞联合 SHP2 抑制剂 JAB-3312 针对一线 KRAS G12C+ NSCLC，ORR 为 71% (72/102)，mPFS 为 12.2 个月 ([链接 1](#)、[链接 2](#))。该联合疗法的最优剂量下 (每日 800mg 戈来雷塞+2mg JAB-3312) 的 ORR 为 77.4%。相较于联用化疗或者联用 PD-1 单抗的策略，加科思的戈来雷塞联合 SHP2 抑制剂 JAB-3312 为双口服联合疗法，具有显著的给药便利性优势。此外，中国生物制药/应世生物正在进行格索雷塞联合 IN10018 (FAK 抑制剂) 在一线 KRAS G12C 突变的 nsq-NSCLC 的 III 期临床，这也是一个双口服的联合疗法。在二期临床中，不限 PD-L1 的表达，格索雷塞联合 IN10018 一线联合治疗 KRAS G12C 突变的 NSCLC 的中位 PFS 长达 22.3 个月 (n=33) ([链接](#))。

劲方医药目前正在探索氟泽雷塞与 EGFR 抑制剂西妥昔单抗一线联用治疗 KRAS G12C 突变的 NSCLC，一项欧洲多中心研究的 Ib/II 期初步数据显示其 ORR 达 80% (n=45)，中位 PFS 达到 12.5 个月。目前该项联用方案尚未开始三期临床。

加科思是目前唯一开展 KRAS G12C 联用 SHP2 抑制剂一线治疗 NSCLC 三期临床的企业。SHP2 抑制剂的开发颇具难度，多家药企经历了失败的尝试。加科思的 JAB-3312 是目前全球唯一进入 III 期临床的 SHP2 抑制剂，也是唯一的二代 SHP2 抑制剂，并获得了 FDA 授予食管癌孤儿药的认定。JAB-3312 是全球活性最强的 SHP2 抑制剂，比诺华的 TNO-155、辉瑞的 PF-07284892 活性高 10-20 倍。因此，JAB-3312 的临床用药剂量显著低于 TNO-155 和 PF-07284892。

图 42: SHP2 抑制剂的活性对比

	JAB-3312	TNO155 (Reported)	PF-07284892 (Reported)
Biochemical IC ₅₀ (nM)	1.5	11 ^a	21 nM ^a
p-ERK Inhibition IC ₅₀ (nM)	0.2-1.2	11 ^a	1.7-27 nM ^a
Cellular Proliferation IC ₅₀ (nM)	0.7-3.0	100 ^a	Not reported
Dose escalation	1-10 mg QD or Intermittent	1.5-70 mg Intermittent or QD ^a	20-80 mg twice weekly ^a
Recommended dose for further evaluation	JAB-3312: 2mg QD [1 week on/1 week off] + Glecasib ^a	TNO155: 10 mg QD [2 weeks on/1 week off] + JDQ443 ^a	PF-07284892: 40 mg twice weekly + lorlatinib or encorafenib or cetuximab or binimetinib ^a

资料来源: 2024 ASCO, 招银国际环球市场

在一项 1/2a 期临床中，戈来雷赛联用 JAB-3312 在一线及后线 KRAS G12C 突变非小细胞肺癌患者中展现了优秀的疗效。在 31 位一线 KRAS G12C 突变非小细胞肺癌患者中，数据随访至 2024 年 4 月（中位随访时间 10.1 个月），戈来雷赛（800mg QD）联用 JAB-3312（2mg 用药一周，停药一周）的 ORR 达到 77.4%，其中 54.8% 的患者发生深度响应（肿瘤缩小>50%）。此外，在所有剂量组的 102 位一线患者中，中位 PFS 达到了 12.2 个月。

图 43: 戈来雷赛联用 JAB-3312 一线治疗 KRAS G12C NSCLC 不同 PD-L1 表达情况对比

PD-L1 TPS	≥50% N N=14	1-49% N=34	<1% N=41	Unknown N=13	Total N=102
Best overall response (BOR) (%) ^[a]					
Complete Response (CR)	0	0	0	0	0
Partial Response (PR)	12 (85.7%)	30 (88.2%)	28 (68.3%)	8 (61.5%)	78 (76.5%)
Stable Disease (SD)	1 (7.1%)	3 (8.8%)	10 (24.4%)	3 (23.1%)	17 (16.7%)
Progressive Disease (PD)	0 (0.0%)	1 (2.9%)	2 (4.9%)	0	3 (2.9%)
Not Evaluable (NE)	1 (7.1%)	0	1 (2.4%)	2 (15.4%)	4 (3.9%) ^[b]
ORR	12 (85.7%)	30 (88.2%)	28 (68.3%)	8 (61.5%)	78 (76.5%) ^[b]
Confirmed ORR	11 (78.6%)	28 (82.4%)	27 (65.9%)	6 (46.2%)	72 (70.6%)
95% CI ^[b]	49.2, 95.3	65.5, 93.2	49.4, 79.9	19.2, 74.9	60.7, 79.2
DCR	13 (92.9%)	33 (97.1%)	38 (92.7%)	11 (84.6%)	95 (93.1%)
95% CI ^[b]	66.1, 99.8	84.7, 99.8	80.1, 98.5	54.6, 98.1	88.4, 97.2
PFS ^[b]					
Median, months	11.0	15.0	12.4	8.1	12.2
95% CI	(4.3, NE)	(7.4, NE)	(6.9, NE)	(2.8, NE)	(8.3, 17.7)
6 months rate	61.5 (30.8, 81.8)	79.4 (61.6, 89.6)	67.6 (50.9, 79.8)	60.0 (25.3, 82.7)	70.2 (60.0, 78.2)
12 months rate	44.0 (16.8, 68.4)	62.5 (33.4, 68.5)	58.6 (41.2, 72.5)	24.0 (3.8, 53.7)	50.6 (39.4, 60.5)

资料来源: 2024 ESMO (数据随访至 2024 年 8 月)，招银国际环球市场

安全性方面，在 102 位一线 KRAS G12C 突变非小细胞肺癌患者中，三级或以上 TRAE 的比例为 44.1%，由于 TRAE 导致戈来雷赛停药的比例为 2.0%，TRAE 导致 JAB-3312 停药的比例为 13.7%。未观察到 5 级治疗相关不良事件。

图 44: 戈来雷赛联用 JAB-3312 在 KRAS G12C 突变非小细胞肺癌的疗效

All dosage groups (N=102)	800mg QD + 2mg [1/1] (N=31)	
	n (%)	n (%)
Best overall response ^[a]		
Complete Response (CR)	0	0
Partial Response (PR)	75 (73.5%) ^[b]	25 (80.6%) ^[b]
Stable Disease (SD)	20 (19.6%)	3 (9.7%)
Progressive Disease (PD)	3 (2.9%)	2 (6.5%)
Not Evaluable (NE)	4 (3.9%) ^[b]	1 (3.2%) ^[b]
Objective Response Rate (ORR)	75 (73.5%)	25 (80.6%)
Confirmed ORR	68 (64.7%)	24 (77.4%)
95% CI ^[b]	56.5, 75.8	58.9, 90.4
Disease Control Rate (DCR)	95 (93.1%)	28 (90.3%)
95% CI	90.0, 98.9	74.2, 98.0

资料来源: 2024 ASCO (数据随访至 2024 年 4 月)，招银国际环球市场

图 45: 戈来雷赛联用 JAB-3312 在 KRAS G12C 突变非小细胞肺癌的安全性

	All N=194	Frontline NSCLC N=102
Patients with any TRAE*, n(%)	190 (97.9%)	102 (100%)
Grade 3 or 4 TRAE	85 (43.8%)	48 (44.1%)
SAE (related to treatment)	23 (11.9%)	12 (11.8%)
TRAE leading to glicirasib reduced	17 (8.8%)	13 (12.7%)
TRAE leading to JAB-3312 reduced	27 (13.8%)	13 (12.7%)
TRAE leading to glicirasib discontinuation	5 (2.6%)	2 (2.0%)
TRAE leading to JAB-3312 discontinuation	21 (10.8%)	14 (13.7%)

*Related to either or both drugs.

TRAE: Treatment-related adverse event. SAE: Serious adverse event.

资料来源: 2024 ASCO (数据随访至 2024 年 4 月)，招银国际环球市场

从已经公布的临床数据来看，戈来雷赛联用 JAB-3312 在一线 KRAS G12C 突变非小细胞肺癌的数据优于其他的联用方案，如 sotorasib / dagsasib 联用化疗或 PD-1 抗体。我们认为，凭借双口服的用药便利性以及优秀的疗效，加科思的该一线联用疗法具备海外授权价值。

图 46: KRAS G12C 抑制剂一线治疗 NSCLC 的临床结果对比

疗法	病人	cORR (%)	mPFS (月)	≥Gr3 TRAE	TRAEs 导致的 12Ci 停药	数据来源
戈来雷塞 + JAB-3312 (加科思)	1L NSCLC with KRAS G12C	64.7% (66/102, 所有病人); 77.4% (24/31, 800 mg QD+2 mg [1/1]剂量组)	12.2 m (所有病人); 12.4 m (PD-L1 <1%) 15.0 m (PD-L1 1-49%)	44.1% (45/102)	2%	链接 1 链接 2
索托拉西布 + 顺铂 + 力比泰 (安进)	1L NSCLC with KRAS G12C	57% (25/44, 所有病人); 50% (13/26, PD-L1 <1%)	10.8 m (所有病人); 8.8 m (PD-L1 <1%)	49% (18/37)	5%	链接 1 链接 2
阿达格拉西布 + PD-1 抗体 (Mirati/百时美施贵宝)	1L NSCLC with KRAS G12C	59.3% (PD-L1 ≥50%); 35.8% (PD-L1 <50%)	27.7 m (PD-L1 ≥50%); 6.9 m (PD-L1 <50%)	68.4% Gr3/4, 3 个 Gr5 病例	2%	链接
Olomorasisib + PD-1 抗体 + 化疗 (礼来)	1L NSCLC with KRAS G12C	59% (44/75, 所有病人); 58% (14/24, PD-L1 <1%)	11.6 m (所有病人); 11.6 m (PD-L1 <1%)		6%	链接
MK-1084 + PD-1 抗体 (默沙东)	1L NSCLC with KRAS G12C & PD-L1 ≥ 1%	77% (53/69)	--	33%	20%	链接 1 链接 2
氯泽雷塞 + 西妥昔单抗 (劲方)	1L NSCLC with KRAS G12C	80% (36/45, 所有病人); 57% (PD-L1 <1%)	12.5 m --	14.9% (7/47)	6.4%	链接 1 链接 2
格索雷塞 + ifebemtinib (益方/正大天晴)	1L NSCLC with KRAS G12C	90.3% (所有病人, 不限 PD-L1 表达)	22.3 m	33.3% (11/33)	--	链接
标准疗法: PD-1 抗体 + 顺铂 + 力比泰	1L NSCLC with PD-L1 <1%	32.3%	6.2 m	72.10%	--	链接 Keynote-189

资料来源: 招银国际环球市场

盈利预测

公司的戈来雷塞 (KRAS G12C) 已经于 2025 年 5 月获批上市，用于二线治疗 KRAS G12C 突变的 NSCLC，并于 2026 年 1 月正式被纳入国家医保目录。预计艾力斯将加速推进戈来雷塞的销售，并将为加科思贡献销售分成。我们预计戈来雷塞的未来销售潜力将主要来自一线 KRAS G12C NSCLC 的适应症，我们预测该适应症将在 2027 年获批上市。戈来雷塞经风险调整之后的国内峰值销售额将达到 12 亿元人民币。

JAB-23E73 (pan-KRAS) 将是公司的潜在重磅品种，预计该产品将在 2029 年在国内上市，并在国内有望达到 12 亿元人民币的经风险调整之后的峰值销售额。在海外市场，我们预计 JAB-23E73 将在阿斯利康的推动下于 2030 年上市，并有望达到 19 亿美元的经风险调整之后的海外峰值销售额（经风险调整之前为 72 亿美元）。

图 47: 公司收入预测

收入 (百万人民币)	2023	2024	2025E	2026E	2027E	2028E	2029E	2030E	2031E	2032E	2033E	2034E	2035E	2036E
国内产品销售额								3	147	304	522	817	989	1,120
JAB-23E73 (pan-KRAS)							3	147	304	522	817	989	1,120	1,154
对外合作收入	64	156	61	782	502	531	563	609	734	978	1,250	1,579	1,970	2,220
JAB-23E73 (pan-KRAS)				708*	407	407	407	419	516	721	977	1,297	1,679	1,961
戈来雷塞 (KRAS G12C)	150	61	75	95	120	145	168	180	196	203	207	211	211	176
JAB-3312 (SHP2)	0	0	0	1	4	11	22	38	61	69	74	80	80	83
合计	64	156	61	782	502	531	566	756	1,038	1,499	2,067	2,568	3,090	3,374

资料来源：国药控股，招银国际环球市场预测。注：公司同阿斯利康于 2025 年底达成关于 JAB-23E73 (pan-KRAS) 的合作，我们预计公司将于 2026 年确认一次性的首付款收入，并在 2027 年开始确认部分里程碑付款收入。

图 48: 公司盈利预测

	2023A	2024A	2025E	2026E	2027E	2028E	2029E	2030E	2031E	2032E	2033E	2034E	2035E	2036E
收入	64	156	61	782	502	531	566	756	1,038	1,499	2,067	2,568	3,090	3,374
YoY	-34%	145%	-61%	1181%	-36%	6%	7%	34%	37%	44%	38%	24%	20%	9%
营业成本	(60)	0	0	0	0	0	(1)	(31)	(61)	(99)	(155)	(188)	(213)	(219)
占收入比重	95%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	4%	6%	7%	8%	7%	7%	6%
毛利	3	156	61	782	502	531	565	725	977	1,400	1,912	2,380	2,877	3,154
毛利率	5%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	96%	94%	93%	92%	93%	93%	94%
研发费用	(372)	(330)	(320)	(380)	(400)	(451)	(453)	(529)	(623)	(675)	(723)	(770)	(772)	(742)
研发费用率	586%	212%	524%	49%	80%	85%	80%	70%	60%	45%	35%	30%	25%	22%
管理费用	(47)	(43)	(35)	(40)	(50)	(69)	(57)	(53)	(62)	(75)	(103)	(128)	(154)	(169)
管理费用率	73%	28%	57%	5%	10%	13%	10%	7%	6%	5%	5%	5%	5%	5%
销售费用	0	0	0	0	0	(50)	(100)	(147)	(183)	(209)	(286)	(297)	(280)	(289)
销售费用率	0%	0%	0%	0%	0%	9%	18%	19%	18%	14%	14%	12%	9%	9%
税前利润	(359)	(164)	(232)	425	122	31	26	65	179	518	888	1,294	1,811	2,136
所得税	0	0	0	(64)	(18)	(5)	(4)	(10)	(27)	(78)	(133)	(194)	(272)	(320)
归属于上市公司股东的净利润	(359)	(164)	(232)	361	104	27	22	55	153	440	755	1,100	1,539	1,815
净利率	-565%	-105%	-380%	46%	21%	5%	4%	7%	15%	29%	37%	43%	50%	54%

资料来源：国药控股，招银国际环球市场预测

图 49: 招银国际与市场预测对比

人民币 百万元	招银国际环球市场预测			市场预测			差值 (%)		
	FY25E	FY26E	FY27E	FY25E	FY26E	FY27E	FY25E	FY26E	FY27E
营业收入	61	782	502	128	213	143	-52%	267%	252%
毛利	61	782	502	128	213	143	-52%	267%	252%
归母净利润	(232)	361	104	(133)	(79)	(200)	NA	-556%	-152%
基本每股收益(元)	(0.29)	0.46	0.13	(0.22)	(0.16)	(0.26)	NA	-391%	-151%
毛利率	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	0.00 ppt	0.00 ppt	0.00 ppt
净利润率	-379.90%	46.15%	20.61%	-104.10%	-37.16%	-139.71%	NA	NA	NA

资料来源: 彭博, 招银国际环球市场预测

估值

首次覆盖给予“买入”评级，目标价 10.34 港元

我们首次覆盖加科思，给予“买入”评级，基于 11 年的 DCF 模型，目标价为 10.34 港元 (WACC: 12.58%，永续增长率: 2.0%)。

图 50: DCF 估值分析

DCF 估值 (人民币百万元)	2026E	2027E	2028E	2029E	2030E	2031E	2032E	2033E	2034E	2035E	2036E
息税前利润	402	92	1	(4)	36	149	482	839	1,224	1,710	1,995
税率	15%	15%	15%	15%	15%	15%	15%	15%	15%	15%	15%
息税前利润*(1-税率)	342	79	1	(4)	30	127	410	713	1,041	1,454	1,696
+折旧与摊销	13	15	24	32	40	41	42	43	43	44	45
-营运资金变化	0	0	0	(1)	(44)	(32)	(56)	(77)	(47)	(37)	(12)
-资本支出	(30)	(30)	(100)	(100)	(100)	(50)	(50)	(50)	(50)	(50)	(50)
自由现金流	326	64	(75)	(72)	(74)	86	346	628	987	1,411	1,679
终值											16,179
永续增长率	2.0%										
加权平均资本成本 WACC	12.58%										
股本成本	16.7%										
债务成本	3.5%										
市场风险系数 β	1.2										
无风险利率	3.5%										
市场风险溢价	11.0%										
目标负债率	30.0%										
有效公司税率	15.0%										
现值	6,258										
净负债	(1,109)										
股权价值 (百万元人民币)	7,366										
股权价值 (百万元港元)	8,185										
股份数 (百万股)	792										
DCF 每股价值 (港元)	10.34										

资料来源：招银国际环球市场预测

图 51: 敏感性分析 (港元)

	加权平均资本成本 WACC				
	11.58%	12.08%	12.58%	13.08%	13.58%
永续增长率	3.0%	12.84	11.89	11.05	10.30
	2.5%	12.34	11.46	10.67	9.98
	2.0%	11.89	11.07	10.34	9.68
	1.5%	11.48	10.71	10.03	9.42
	1.0%	11.11	10.39	9.75	9.17

资料来源：招银国际环球市场预测

投资风险

- (1) 重点在研品种无法在临床中验证其疗效和安全性的风险；
- (2) 合作伙伴在海外推进核心产品临床试验的不确定性。

附录：公司资料

图 52: 主要股东（截至 2025 年 6 月）

股东	持股比例
王印祥博士及一致行动人	25.21%
康德大药厂	11.05%
Center Venture Holding	10.03%
亚洲礼来基金	7.67%

资料来源：加科思，招银国际环球市场

财务分析

损益表	2022A	2023A	2024A	2025E	2026E	2027E
年结 12 月 31 日 (百万人民币)						
销售收入	96	64	156	61	782	502
销售成本	(83)	(60)	0	0	0	0
毛利润	13	3	156	61	782	502
运营费用	(407)	(401)	(344)	(315)	(380)	(410)
销售费用	0	0	0	0	0	0
行政费用	(43)	(47)	(43)	(35)	(40)	(50)
研发费用	(446)	(372)	(330)	(320)	(380)	(400)
其他	81	18	29	40	40	40
利息收入	25	47	41	30	30	37
利息支出	(2)	(8)	(8)	(8)	(8)	(8)
税前利润	(372)	(359)	(164)	(232)	425	122
所得税	0	0	0	0	(64)	(18)
税后利润	(372)	(359)	(164)	(232)	361	104
非控股权益	0	0	0	0	0	0
净利润	(372)	(359)	(164)	(232)	361	104
资产负债表	2022A	2023A	2024A	2025E	2026E	2027E
年结 12 月 31 日 (百万人民币)						
流动资产	1,339	1,168	1,189	840	1,195	1,304
现金与现金等价物	1,299	1,148	1,175	826	1,181	1,289
应收款项	0	0	0	0	0	0
存货	0	0	0	0	0	0
预付款项	25	11	6	6	6	6
其他流动资产	15	9	8	8	8	8
非流动资产	236	292	171	179	196	210
物业及厂房及设备 (净额)	59	89	77	96	112	127
使用权资产	146	131	74	64	64	64
无形资产	1	1	1	1	1	1
以公允价值计入损益的资产	25	18	18	18	18	18
其他非流动资产	4	53	0	0	0	0
总资产	1,575	1,460	1,359	1,019	1,390	1,514
流动负债	156	205	243	125	125	125
短期债务	0	74	56	56	56	56
应付款项	97	81	118	0	0	0
应付税款	0	0	0	0	0	0
其他流动负债	46	36	59	59	59	59
租赁负债	13	14	10	10	10	10
非流动负债	136	182	193	183	173	173
长期债务	0	0	16	16	16	16
其他非流动负债	136	182	177	167	157	157
总负债	292	387	436	308	298	298
股本	1	1	1	1	1	1
资本盈余	0	0	(5)	(5)	(5)	(5)
留存收益	(2,835)	(3,194)	(3,350)	(3,582)	(3,220)	(3,117)
其他储备	4,117	4,267	4,277	4,297	4,317	4,337
股东权益总额	1,283	1,073	923	711	1,092	1,216
少数股东权益	0	0	0	0	0	0
总负债和股东权益	1,575	1,460	1,359	1,019	1,390	1,514

现金流量表	2022A	2023A	2024A	2025E	2026E	2027E
年结 12 月 31 日 (百万人民币)						
经营现金流						
税前利润	(372)	(359)	(156)	(232)	425	122
折旧摊销	6	10	12	11	13	15
税款	0	0	0	0	(64)	(18)
营运资金变化	132	(13)	77	(118)	0	0
其他	(59)	(2)	(7)	38	28	28
净经营现金流	(292)	(364)	(74)	(300)	402	146
投资现金流						
资本开支	(16)	(38)	(12)	(30)	(30)	(30)
处理短期投资所得现金	(670)	(11)	264	0	0	0
其他	0	1	4	0	0	0
净投资现金流	(686)	(48)	256	(30)	(30)	(30)
融资现金流						
已支付股息	0	0	0	0	0	0
净借贷	0	74	(2)	0	0	0
发行股票所得现金	0	199	45	0	0	0
股票回购	0	(6)	(5)	0	0	0
其他	(10)	(21)	(18)	(18)	(18)	(8)
净融资现金流	(10)	246	21	(18)	(18)	(8)
净现金流变动						
年初现金	1,527	624	469	677	329	683
汇率变动	86	11	5	0	0	0
年末现金	624	469	677	329	683	792
增长率	2022A	2023A	2024A	2025E	2026E	2027E
年结 12 月 31 日						
销售收入	na	(33.7%)	145.1%	(60.8%)	1,181.3%	(35.8%)
毛利润	na	(74.6%)	4,761.3%	(60.8%)	1,181.3%	(35.8%)
净利润	na	na	na	na	na	(71.3%)
盈利能力比率	2022A	2023A	2024A	2025E	2026E	2027E
年结 12 月 31 日						
毛利率	13.2%	5.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
股本回报率	na	(30.5%)	(16.4%)	(28.4%)	40.0%	9.0%
资产负债比率	2022A	2023A	2024A	2025E	2026E	2027E
年结 12 月 31 日						
净负债/股东权益比率 (倍)	(1.0)	(1.0)	(1.2)	(1.1)	(1.0)	(1.0)
流动比率 (倍)	8.6	5.7	4.9	6.7	9.6	10.4
估值指标	2022A	2023A	2024A	2025E	2026E	2027E
年结 12 月 31 日						
市盈率	ns	ns	ns	ns	11.5	40.1
市盈率 (摊薄)	ns	ns	ns	ns	11.5	40.1

资料来源：公司资料及招银国际环球市场。预测注释：现金净额计算包括金融资产。

免责声明及披露

分析员声明

负责撰写本报告的全部或部分内容之分析员，就本报告所提及的证券及其发行人做出以下声明：（1）发表于本报告的观点准确地反映有关于他们个人对所提及的证券及其发行人的观点；（2）他们的薪酬在过往、现在和将来与发表在报告上的观点并无直接或间接关系。

此外，分析员确认，无论是他们本人还是他们的关联人士（按香港证券及期货事务监察委员会操作守则的相关定义）（1）并没有在发表研究报告 30 日前处置或买卖该等证券；（2）不会在发表报告 3 个工作日内处置或买卖本报告中提及的该等证券；（3）没有在有关香港上市公司内任职高级人员；（4）并没有持有有关证券的任何权益。

招银国际环球市场投资评级

买入	股价于未来 12 个月的潜在涨幅超过 15%
持有	股价于未来 12 个月的潜在变幅在-10%至+15%之间
卖出	股价于未来 12 个月的潜在跌幅超过 10%
未评级	招银国际证券并未给予投资评级

招银国际环球市场行业投资评级

优于大市	行业股价于未来 12 个月预期表现跑赢大市指标
同步大市	行业股价于未来 12 个月预期表现与大市指标相若
落后大市	行业股价于未来 12 个月预期表现跑输大市指标

招银国际环球市场有限公司

地址: 香港中环花园道 3 号冠君大厦 45 楼 电话: (852) 3900 0888 传真: (852) 3900 0800

招银国际环球市场有限公司（“招银国际环球市场”）为招银国际金融有限公司之全资附属公司（招银国际金融有限公司为招商银行之全资附属公司）

重要披露

本报告内所提及的任何投资都可能涉及相当大的风险。报告所载数据可能不适合所有投资者。招银国际环球市场不提供任何针对个人的投资建议。本报告没有把任何人的投资目标、财务状况和特殊需求考虑进去。而过去的表现亦不代表未来的表现，实际情况可能和报告中所载的大不相同。本报告中所提及的投资价值或回报存在不确定性及难以保证，并可能会受目标资产表现以及其他市场因素影响。招银国际环球市场建议投资者应该独立评估投资和策略，并鼓励投资者咨询专业财务顾问以便作出投资决定。

本报告包含的任何信息由招银国际环球市场编写，仅为本公司及其关联机构的特定客户和其他专业人士提供的参考数据。报告中的信息或所表达的意见皆不可作为或被视为证券出售要约或证券买卖的邀请，亦不构成任何投资、法律、会计或税务方面的最终操作建议，本公司及其雇员不就报告中的内容对最终操作建议作出任何担保。我们不对因依赖本报告所载资料采取任何行动而引致之任何直接或间接的错误、疏忽、违约、不谨慎或各类损失或损害承担任何的法律责任。任何使用本报告信息所作的投资决定完全由投资者自己承担风险。

本报告基于我们认为可靠且已经公开的信息，我们力求但不担保这些信息的准确性、有效性和完整性。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，可能会随时调整，且不承诺作出任何相关变更的通知。本公司可发布其它与本报告所载资料及/或结论不一致的报告。这些报告均反映报告编写时不同的假设、观点及分析方法。客户应该小心注意本报告中所提及的前瞻性预测和实际情况可能有显著区别，唯我们已合理、谨慎地确保预测所用的假设基础是公平、合理。招银国际环球市场可能采取与报告中建议及/或观点不一致的立场或投资决定。

本公司或其附属关联机构可能持有报告中提到的公司所发行的证券头寸并不时自行及/或代表其客户进行交易或持有该等证券的权益，还可能与这些公司具有其他投资银行相关业务联系。因此，投资者应注意本报告可能存在的客观性及利益冲突的情况，本公司将不会承担任何责任。本报告版权仅为本公司所有，任何机构或个人于未经本公司书面授权的情况下，不得以任何形式翻版、复制、转售、转发及或向特定读者以外的人士传阅，否则有可能触犯相关证券法规。

如需索取更多有关证券的信息，请与我们联络。

对于接收此份报告的英国投资者

本报告仅提供给符合(I)不时修订之英国 2000 年金融服务及市场法令 2005 年(金融推广)令(“金融服务令”)第 19(5) 条之人士及(II)属金融服务令第 49(2) (a) 至(d) 条(高净值公司或非公司社团等)之机构人士，未经招银国际环球市场书面授权不得提供给其他任何人。

对于接收此份报告的美国投资者

招银国际环球市场不是在美国的注册经纪交易商。因此，招银国际环球市场不受美国就有关研究报告准备和研究分析员独立性的规则的约束。负责撰写本报告的全部或部分内容之分析员，未在美国金融业监管局 (“FINRA”) 注册或获得研究分析师的资格。分析员不受旨在确保分析师不受可能影响研究报告可靠性的潜在利益冲突的相关 FINRA 规则的限制。本报告仅提供给美国 1934 年证券交易法 (经修订) 规则 15a-6 定义的“主要机构投资者”，不得提供给其他任何个人。接收本报告之行为即表明同意接受协议不得将本报告分发或提供给任何其他人。接收本报告的美国收件人如想根据本报告中提供的信息进行任何买卖证券交易，都应仅通过美国注册的经纪交易商来进行交易。

对于在新加坡的收件人

本报告由 CMBI (Singapore) Pte. Limited (CMBISG) (公司注册号 201731928D) 在新加坡分发。CMBISG 是在《财务顾问法案》(新加坡法例第 110 章) 下所界定，并由新加坡金融管理局监管的豁免财务顾问公司。CMBISG 可根据《财务顾问条例》第 32C 条下的安排分发其各自的外国实体，附属机构或其他外国研究机构编制的报告。如果报告在新加坡分发给非《证券与期货法案》(新加坡法例第 289 章) 所定义的认可投资者，专家投资者或机构投资者，则 CMBISG 仅会在法律要求的范围内对这些人士就报告内容承担法律责任。新加坡的收件人应致电 (+65 6350 4400) 联系 CMBISG，以了解由本报告引起或与之相关的事宜。