



信达证券
CINDA SECURITIES

Research and
Development Center

新兴生物技术专题报告： 从肿瘤免疫治疗迭代看 PD-1/CTLA-4/VEGF 三抗

医药生物

2026 年 5 月 11 日

证券研究报告

行业研究

行业专题研究（普通）

医药生物

投资评级 看好

上次评级 看好

唐爱金 医药行业首席分析师
S1500523080002
tangaijin@cindasc.com

新兴生物技术专题报告：小核酸药物方
兴未艾，海外创新与国内崛起共振
-20260309

信达证券股份有限公司
CINDA SECURITIES CO.,LTD
北京市西城区宣武门西大街甲127号金隅大厦
B座
邮编：100031

从肿瘤免疫治疗迭代看 PD-1/CTLA-4/VEGF 三抗

2026 年 5 月 11 日

本期内容提要:

➤ PD-1/CTLA-4/VEGF 三特异性抗体的肿瘤免疫基础

从机制上来看，肿瘤可通过免疫检查点调控与肿瘤微环境重塑实现免疫逃逸：PD-1/PD-L1 通路抑制 T 细胞活化、诱导 T 细胞耗竭；CTLA-4 通路在免疫早期抑制 T 细胞启动与增殖；VEGF 通路驱动异常血管生成、阻碍免疫细胞浸润、加剧免疫抑制。三者独立又协同，共同构成肿瘤逃避免疫监视的关键通路，这为多靶点联合阻断提供了坚实理论基础。

➤ IO 2.0 诸侯争霸：双抗、三抗重塑肿瘤治疗新格局

当前肿瘤免疫治疗已从 IO 1.0 迈入 IO 2.0 时代。IO 1.0 以 PD-1、CTLA-4 等单一免疫检查点单抗为代表，虽开启肿瘤免疫治疗新纪元，但普遍存在单药有效率偏低、原发及继发耐药普遍、获益人群有限等痛点，多数实体瘤客观缓解率集中在 10%-25% 区间，难以满足临床需求。IO 2.0 以双抗、三抗等多特异性分子为核心，形成免疫检查点抑制+抗血管生成、多通路免疫抑制、免疫+ADC 等五大技术方向。PD-1/VEGF 双抗率先实现临床突破，康方生物依沃西单抗在头对头研究中优于 K 药，带动全球研发与 BD 交易热潮，验证了免疫+抗血管协同策略的临床价值。PD-1/CTLA-4/VEGF 三特异性抗体整合免疫检查点逃逸、T 细胞活化、血管生成三重机制，有望达成 1+1+1>3 的治疗效果，成为下一代肿瘤免疫治疗的底座分子。

➤ 基石药业 CS2009 为进度较快的 PD-1/CTLA-4/VEGF 三抗，静待后续数据读出

从行业格局看，国内布局 PD-1/CTLA-4/VEGF 三抗的企业较少，基石药业 CS2009 已进入临床 II 期，公司预计 2026 年底启动全球多中心 III 期，领先优势显著。分子结构上，CS2009 采用“2+1+1”非对称结构设计，通过 VEGF 臂实现肿瘤微环境精准富集，CTLA-4 单价低亲和力设计降低外周免疫毒性。临床 I 期数据显示，CS2009 安全性显著优于同类双抗及联合方案，3 级以上 TRAE、3 级以上免疫相关不良事件（irAE）、以及 VEGF 相关 TRAE 的发生率分别为 13.9%、4.2%、2.8%；疗效方面呈现明显剂量依赖性，整体疾病控制率超 70%，在多个瘤种中展现出明确抗肿瘤获益。最新临床数据显示，CS2009 单药一线治疗 PD-L1 TPS≥50% 非小细胞肺癌的 ORR 高达 90%、DCR 达 100%，在非透明细胞肾细胞癌、软组织肉瘤等对 PD-1 单抗不敏感的冷肿瘤中亦展现强劲活性，具备广谱抗肿瘤与攻克耐药肿瘤的潜力。

➤ 风险提示

研发失败风险；商业化不及预期风险；竞争与降价风险；国际合作风险。

目 录

前言	4
1、 PD-1/CTLA-4/VEGF 三特异性抗体的肿瘤免疫基础	5
1.1 肿瘤免疫核心框架：抗原识别、效应杀伤与免疫逃逸	5
1.2 PD-1/PD-L1 与 CTLA-4：针对肿瘤免疫检查点调控逃逸机制	6
1.3 VEGF：针对肿瘤微环境重塑逃逸机制	8
2、 IO 2.0 诸侯争霸：双抗、三抗重塑肿瘤治疗新格局	9
2.1 临床痛点：单一免疫检查点单抗疗效有限，耐药普遍	9
2.2 IO 2.0 时代定位：PD-1/CTLA-4/VEGF 三抗有望成为下一代肿瘤免疫治疗的底座分子 ..	10
2.3 分子设计：CS2009 调控免疫检查点逃逸、T 细胞活化和血管生成，1+1+1>3	13
2.4 临床数据：安全可控、疗效初显，静待 CS2009 后续数据读出	14
3、风险提示	17
附录：参考文献	18

表 目 录

表 1：肿瘤免疫 IO 1.0 主要代表药物（原研）	9
表 2：肿瘤免疫 IO 2.0 主要代表药物	10
表 3：国内 PD-1/CTLA-4/VEGF 三特异性抗体在研管线梳理	13

图 目 录

图 1：肿瘤免疫逃逸相关信号通路	5
图 2：肿瘤细胞与 T 细胞间的免疫检查点调控网络	6
图 3：T 细胞免疫抑制状态（PD-1 与 PD-L1 结合）	7
图 4：T 细胞免疫激活状态（PD-1/PD-L1 抑制剂阻断）	7
图 5：T 细胞 CTLA-4、CD28 与 CD80/CD86 结合示意图	7
图 6：CTLA-4 免疫检查点阻断示意图	7
图 7：肿瘤微环境中靶向 VEGF 治疗策略	8
图 8：31 种癌症抗 PD-1/PD-L1 单药治疗客观缓解率全景图	10
图 9：FDA 针对实体瘤的肿瘤免疫疗法获批情况	10
图 10：康方生物依沃西单抗 HARMONI-2 研究	12
图 11：PD-1/VEGF 双抗领域 BD 交易总金额（百万美元）	12
图 12：PD-1/CTLA-4/VEGF 三抗分子结构示意图	13
图 13：CS2009 优先结合 PD-1/CTLA-4 双阳性 T 细胞	13
图 14：CS2009 作用机制（肿瘤微环境）	14
图 15：CS2009 作用机制（外周）	14
图 16：CS2009 临床 I 期安全性数据汇总	14
图 17：CS2009 与其他 IO 双抗及联合疗法安全性对比	15
图 18：CS2009 临床 I 期有效性数据汇总	15
图 19：CS2009 临床 I 期有效性数据（特定肿瘤类型）	16
图 20：CS2009 单药一线非小细胞肺癌（PD-L1 TPS ≥50%）有效性数据	16

前言

2015-2025：第一代创新药

十年破浪越寒霜，回顾中国创新药产业发展，自 2015 年药审改革大幕开启，至今已走过第一个十年，审评审批提速、医保谈判常态化、资本市场助力等共同托举我国创新药产业从中国新初步迈向全球新。在此期间，传统小分子化药、融合蛋白、单抗药物等第一代创新药占据主导地位，代表我国创新药第一个十年发展里较为主流的技术路径。

2025-2035：下一代创新药

新帆竞海迎朝阳，站在下一个十年发展的起点上看，中国创新药正全力迈向全球市场，产业浪潮也已涌向更广阔的技术前沿，双抗、多抗、ADC、细胞与基因治疗、核酸药物等下一代创新药正加速落地。新十年，中国创新药不仅将继续追赶前沿，更将在部分领域实现引领。

未来十年创新药领域有哪些看点？

我们系统性梳理了未来十年最具变革潜力与临床价值的新兴生物技术或创新疗法，依据全球临床开发的进展阶段与成熟度，筛选出全球 TOP10 新兴生物技术，主要包括 CAR-T/TCR-T 细胞疗法、XDC 药物、基因治疗与基因编辑、小核酸药物、PROTAC、分子胶等，这些技术代表了当前生物医药从分子机制到治疗模式的范式转变。

十项最具治疗潜力的新兴生物技术：

CAR-T 细胞疗法：通过基因工程技术改造患者自体或异体 T 细胞，使其表达能够特异性识别肿瘤细胞表面抗原的嵌合抗原受体（CAR），从而精准杀伤肿瘤细胞的过继性细胞治疗技术。

XDC 药物：靶向肿瘤的载体（Carrier）+连接子（Linker）+诱导多种生物学功能的载荷（Payload），主要包括抗体偶联药物（ADC）、多肽偶联药物（PDC）、抗体片段偶联药物（FDC）、放射性核素偶联药物（RDC）、抗体寡核苷酸偶联物（AOC）等 15 种类型。

基因治疗：主要指经典基因疗法，将一段功能正常的新基因片段借助病毒或非病毒载体递送入细胞，以替代或补偿缺陷基因的功能，通常不改写原有 DNA 序列。

小核酸药物：寡核苷酸药物，是由十几个到几十个核苷酸串联组成的短链核酸，能够与特定的 mRNA 结合，通过干预 mRNA 翻译效率，最终达到治疗效果。主要分为反义寡核苷酸（ASO）、小干扰 RNA（siRNA）、微小 RNA（miRNA）等类型。

分子胶：指利用一类小分子化合物，通过诱导或稳定原本不相互作用或相互作用微弱的蛋白质之间形成复合物，从而调控靶蛋白功能的技术。

TCR-T 细胞疗法：指 T 细胞受体基因工程化 T 细胞疗法，利用基因工程技术，将特异性识别肿瘤相关抗原的 T 细胞受体（TCR）基因导入 T 细胞，表达外源 TCR 的 T 细胞在体内归巢至肿瘤组织，识别并结合肿瘤细胞表面的特异性肽-MHC 复合物使其获得靶向杀伤肿瘤细胞的能力。

溶瘤病毒：指使用溶瘤病毒杀伤肿瘤细胞，溶瘤病毒是具有复制能力的肿瘤杀伤型病毒，能够特异性感染肿瘤细胞，并在其体内大量复制增殖并破坏肿瘤细胞，而对正常细胞无杀伤作用。

多特异性抗体：指可以同时结合两个或两个以上不同表位或抗原的抗体，能够增强抗体的靶向性和对肿瘤细胞的杀伤作用。

PROTAC：靶向蛋白降解嵌合体，通过设计双功能小分子嵌合体，一端结合目标蛋白，另一端结合 E3 泛素连接酶，诱导目标蛋白泛素化标记，并利用蛋白酶系统实现对目标蛋白的特异性降解。

基因编辑：指用可编辑的核酸酶识别基因组特定位点并介导 DNA 双链断裂，随后诱发内源性 DNA 修复机制，从而实现对 DNA 序列定点修饰的技术，包括靶向敲除或插入基因。

请阅读最后一页免责声明及信息披露 <http://www.cindasc.com> 4

1、PD-1/CTLA-4/VEGF 三特异性抗体的肿瘤免疫基础

1.1 肿瘤免疫核心框架：抗原识别、效应杀伤与免疫逃逸

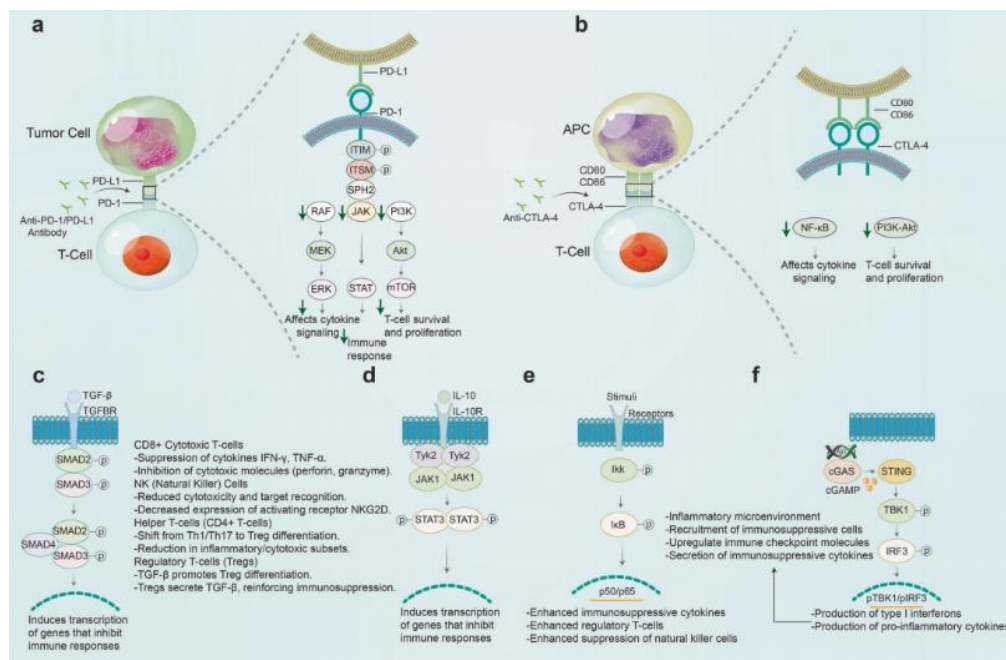
在探讨当前最火热的肿瘤免疫治疗（Immuno-Oncology, IO）之前，我们需先厘清三大问题（肿瘤免疫核心框架，贯穿全文）：

第一，机体自身免疫系统如何实现对肿瘤细胞的识别？ 机体正常细胞受自然老化、环境污染、电离辐射等因素影响，发生基因突变，或出现原癌基因与抑癌基因调控失衡，均会促使细胞异常增殖并演变为恶性肿瘤。细胞在癌变进程中会产生全新抗原物质，即肿瘤抗原，相当于肿瘤细胞表达出特异性分子标识，使免疫系统可识别其为非自身的异己细胞，肿瘤抗原又可分为肿瘤特异性抗原、肿瘤相关抗原，简而言之，肿瘤抗原是免疫系统识别肿瘤细胞的核心信号。

第二，机体自身免疫系统如何实现对肿瘤细胞的杀伤？ 主要包括固有免疫和适应性免疫两方面：①固有免疫是机体抗肿瘤的第一道防线，在抗肿瘤免疫早期发挥关键作用。例如，NK 细胞可通过释放穿孔素、颗粒酶，诱导肿瘤细胞裂解凋亡；巨噬细胞一方面可直接吞噬清除肿瘤细胞，另一方面还能分泌 TNF- α 等细胞毒性因子，直接杀伤肿瘤细胞。②适应性免疫是机体抗肿瘤的主要方式，例如，CD8⁺ 细胞毒性 T 淋巴细胞（CTL）可特异性识别肿瘤细胞表面的抗原肽-MHCI 类分子复合物，一方面通过释放穿孔素、颗粒酶直接杀伤肿瘤细胞，另一方面还能借助 Fas/FasL 信号通路诱导肿瘤细胞凋亡。

第三，肿瘤细胞如何躲避免疫系统的攻击？ 肿瘤免疫逃逸机制复杂多样，可归纳为四大类：抗原识别障碍、主动免疫抑制、**免疫检查点调控**、**肿瘤微环境重塑**。例如，肿瘤细胞可通过基因突变、表观遗传沉默，下调或缺失 MHC- I 类分子的表达，直接阻断肿瘤抗原向 CD8⁺T 细胞的呈递。肿瘤细胞还可通过异常上调免疫检查点分子，抑制效应 T 细胞的活化与杀伤功能，最典型的是 PD-1/PD-L1 通路：肿瘤细胞高表达 PD-L1，与 T 细胞表面的 PD-1 结合，传递抑制性信号，诱导 T 细胞耗竭、失能，此外，CTLA-4、LAG-3、TIM-3、TIGIT 等其他检查点也会协同作用。

图 1：肿瘤免疫逃逸相关信号通路



资料来源：[1] Tufail M, Jiang C H, Li N. Immune evasion in cancer: mechanisms and cutting-edge therapeutic approaches[J]. Signal Transduction & Targeted Therapy, 2025, 10(1), PubMed, 信达证券研发中心

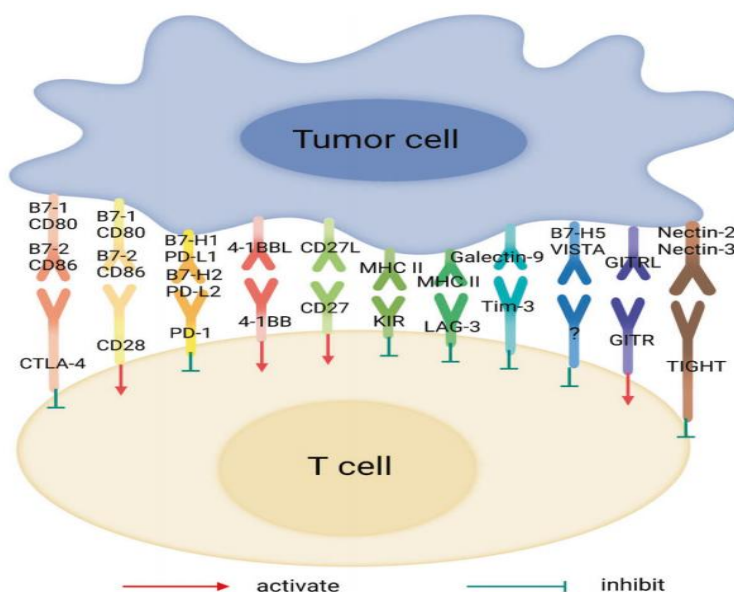
请阅读最后一页免责声明及信息披露 <http://www.cindasc.com> 5

1.2 PD-1/PD-L1 与 CTLA-4：针对肿瘤免疫检查点调控逃逸机制

前文提到，免疫检查点调控是肿瘤免疫逃逸的主要机制之一。在介绍免疫检查点抑制剂之前，我们先明确肿瘤免疫逃逸、免疫检查点、免疫检查点抑制剂三者的关系：肿瘤细胞通过多种机制逃避免疫系统的监视与清除，免疫检查点是肿瘤实现免疫逃逸所依赖的关键分子通路，而免疫检查点抑制剂则是针对这一逃逸机制研发的核心肿瘤免疫治疗药物。

免疫检查点抑制剂（Immune Checkpoint Inhibitor, ICI）是一类通过抑制免疫检查点活性，恢复并提高免疫细胞识别和杀伤肿瘤细胞的能力，从而增强全身抗肿瘤免疫应答反应的药物。代表药物包括 CTLA-4 抑制剂、PD-1/PD-L1 抑制剂以及针对 LAG-3、TIM-3 等靶点的新型免疫检查点抑制剂。ICI 是目前临床应用最成熟的肿瘤免疫疗法，其余如 CAR-T 细胞疗法、肿瘤疫苗、细胞因子疗法等均未达到 ICI 的临床普及度和适应症覆盖范围。

图 2：肿瘤细胞与 T 细胞间的免疫检查点调控网络



资料来源：[2] Wang D R, Wu X L, Sun Y L. Therapeutic targets and biomarkers of tumor immunotherapy: response versus non-response[J]. Signal Transduction & Targeted Therapy, 2022, 7(1), PubMed, 信达证券研发中心

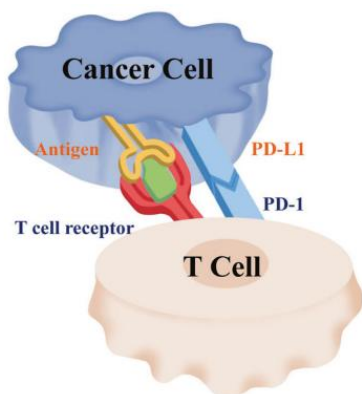
PD-1/PD-L1 抑制剂是最经典的免疫检查点抑制剂，作用机制如下：

正常生理情况下：PD-1 主要表达在被激活的 T 细胞表面，PD-L1 主要分布于抗原呈递细胞表面，当 PD-1 与 PD-L1 发生特异性结合时，会向 T 细胞传递负向抑制信号，主动抑制 T 细胞的过度活化，防止免疫系统误伤自身健康组织，维持机体的免疫稳态。

肿瘤细胞劫持 PD-1/PD-L1 通路，实现免疫逃逸：肿瘤细胞会在自身细胞膜表面大量异常表达 PD-L1，远超正常生理水平，高表达的 PD-L1 会与 T 细胞表面的 PD-1 特异性结合，持续向 T 细胞传递强负向信号，持续的抑制信号会让 T 细胞进入耗竭、失活状态，大幅降低 T 细胞的杀伤功能信号，使 T 细胞无法识别、攻击肿瘤细胞，最终肿瘤成功逃避免疫系统的监视与清除。

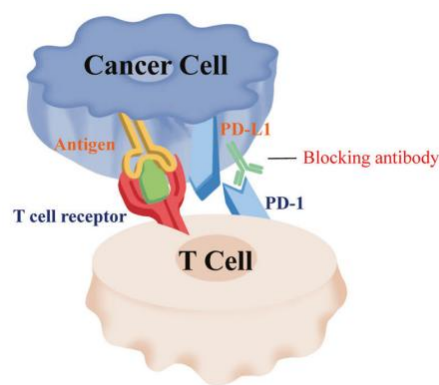
PD-1/PD-L1 抑制剂核心逻辑：PD-1 抑制剂特异性结合 T 细胞表面的 PD-1 分子，通过物理占据结合位点，阻止 PD-1 与肿瘤细胞的 PD-L1 结合；PD-L1 抑制剂则特异性结合肿瘤细胞表面的 PD-L1 分子，同样通过位点占据，强行阻断 PD-L1 与 T 细胞 PD-1 的结合。PD-1/PD-L1 抑制剂通过精准阻断 PD-1 与 PD-L1 的异常结合，原本耗竭、失活的 T 细胞重新被激活，恢复对肿瘤细胞的识别能力与杀伤功能。

图 3: T 细胞免疫抑制状态 (PD-1 与 PD-L1 结合)



资料来源: [2] Wang D R, Wu X L, Sun Y L. Therapeutic targets and biomarkers of tumor immunotherapy: response versus non-response[J]. Signal Transduction & Targeted Therapy, 2022, 7(1), PubMed, 信达证券研发中心

图 4: T 细胞免疫激活状态 (PD-1/PD-L1 抑制剂阻断)



资料来源: [2] Wang D R, Wu X L, Sun Y L. Therapeutic targets and biomarkers of tumor immunotherapy: response versus non-response[J]. Signal Transduction & Targeted Therapy, 2022, 7(1), PubMed, 信达证券研发中心

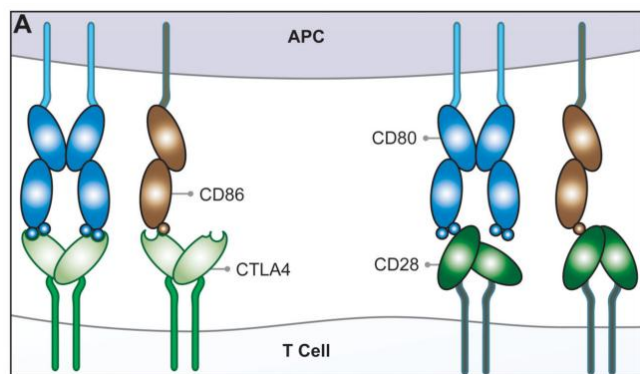
CTLA-4 抑制剂作用机制与 PD-1/PD-L1 抑制剂有明显区别:

正常生理情况下: CTLA-4 是 T 细胞表面的抑制性共刺激受体, 属于免疫球蛋白超家族。它与 T 细胞表面的激活性共刺激受体 CD28 同源, 二者均以抗原提呈细胞 (APC) 表面的 CD80/CD86 为配体。CTLA-4 作为核心的抑制性免疫检查点, 通过竞争性与 CD80/CD86 结合, 从而阻断 CD28 与 CD80/CD86 的结合, 阻断 CD28 介导的 T 细胞激活信号, 同时向 T 细胞传递抑制信号, 下调 T 细胞的增殖、细胞因子分泌及效应功能, 以避免自身免疫反应。

肿瘤细胞通过 CTLA-4 实现免疫逃逸: 肿瘤细胞主动利用 CTLA-4 通路, 构建抑制性的肿瘤微环境, 肿瘤微环境中的慢性炎症因子及肿瘤相关细胞因子 (如 TGF- β) 持续刺激效应 T 细胞, 诱导其表面 CTLA-4 的表达显著升高; 同时, 肿瘤微环境中调节性 T 细胞 (Treg) 浸润增加, 进一步放大 CTLA-4 抑制信号。

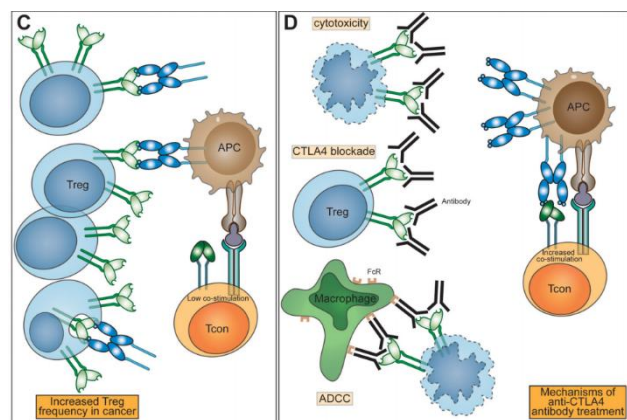
CTLA-4 抑制剂核心逻辑: CTLA-4 抑制剂结合 T 细胞表面的 CTLA-4, 阻止其与 APC 上的 CD80/CD86 结合, 让 CD28 能重新与 CD80/CD86 分子结合, 传递 T 细胞活化所需的共刺激信号, 重启肿瘤特异性 T 细胞的增殖与分化。

图 5: T 细胞 CTLA-4、CD28 与 CD80/CD86 结合示意图



资料来源: [3] Rowshanravan B, Halliday N, Sansom DM. CTLA-4: a moving target in immunotherapy[J]. Blood, 2018,131(1), PubMed, 信达证券研发中心

图 6: CTLA-4 免疫检查点阻断示意图



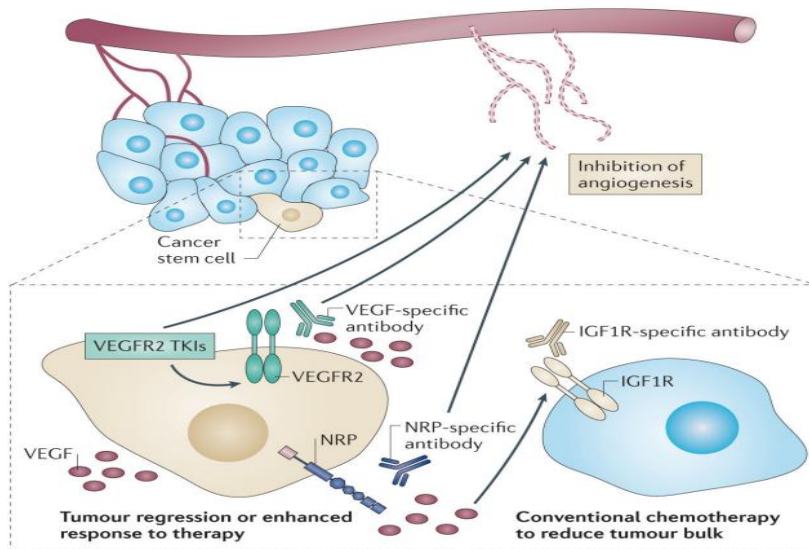
资料来源: [3] Rowshanravan B, Halliday N, Sansom DM. CTLA-4: a moving target in immunotherapy[J]. Blood, 2018,131(1), PubMed, 信达证券研发中心

1.3 VEGF：针对肿瘤微环境重塑逃逸机制

除免疫检查点调控外，微环境重塑也是肿瘤细胞实现免疫逃逸的核心机制之一，其中肿瘤血管的异常在很大程度上促进了肿瘤的恶性发展。

抗 VEGF 重塑肿瘤微环境，抑制血管生成及肿瘤进展：肿瘤血管是肿瘤微环境的重要组成部分，其形态扭曲、功能失调，源于内皮细胞及细胞外基质的异常变化，导致肿瘤组织缺氧、酸中毒，阻碍药物传递与免疫细胞浸润，进而促进肿瘤生长、转移、免疫逃逸及治疗抵抗。血管内皮生长因子由肿瘤细胞及基质细胞分泌，可结合 VEGF 受体促进新生血管形成、增加血管通透性，同时通过自分泌作用增强肿瘤侵袭性与存活能力，是肿瘤血管生成的核心驱动因子。生理状态下促、抗血管生成因子维持平衡，癌变后该平衡被打破导致血管异常，而抗血管生成药物以 VEGF/VEGFR 为靶点，通过抑制血管生成、阻断肿瘤血供，抑制肿瘤进展。

图 7：肿瘤微环境中靶向 VEGF 治疗策略



资料来源：[4] Goel H L , Mercurio A M . VEGF targets the tumour cell[J]. Nature Reviews Cancer, 2013, 13(12):871 , PubMed, 信达证券研发中心

2、IO 2.0 诸侯争霸：双抗、三抗重塑肿瘤治疗新格局

2.1 临床痛点：单一免疫检查点单抗疗效有限，耐药普遍

在第一章，我们简单回顾了肿瘤细胞利用免疫检查点 PD-1、CTLA-4 以及肿瘤微环境关键因子 VEGF 实现免疫逃逸的过程，并分别阐述了针对 PD-1、CTLA-4、VEGF 三个靶点进行阻断从而实现抗肿瘤的核心逻辑。

在第二章，我们将从临床痛点、PD-1/CTLA-4/VEGF 三抗在 IO 2.0 时代的定位、分子设计及抗肿瘤机制、早期临床数据这四个方面进行论述，尽可能清晰阐述 PD-1/CTLA-4/VEGF 三特异性抗体的价值。

IO 1.0 是肿瘤免疫治疗发展历程中的第一个主要阶段（2011-2020 年），以单一免疫检查点单抗为核心，以解除 T 细胞抑制、激活机体固有抗肿瘤免疫为主要机制，靶点集中在 PD-1、PD-L1、CTLA-4 三大经典免疫检查点，用药模式主要是单药或简单联合用药。其中 CTLA-4 靶点代表药物包括伊匹木单抗和曲美木单抗，PD-1 靶点代表药物包括纳武利尤单抗（O 药）和帕博利珠单抗（K 药）。

表 1：肿瘤免疫 IO 1.0 主要代表药物（原研）

靶点	通用名	商品名	原研企业	最早上市年份	已获批准适应症
CTLA-4	伊匹木单抗 (Ipilimumab)	逸沃 (Yervoy)	百时美施贵宝	2011	晚期黑色素瘤、肾细胞癌、结直肠癌、肝癌、非小细胞肺癌等
	曲美木单抗 (Tremelimumab)	优捷妥 (Imjudo)	阿斯利康	2022	不可切除肝细胞癌（联合度伐利尤单抗）、转移性非小细胞肺癌（联合度伐利尤单抗 + 含铂化疗）
PD-1	纳武利尤单抗 (Nivolumab)	欧狄沃 (Opdivo)	百时美施贵宝	2014	黑色素瘤、非小细胞肺癌、肾细胞癌、霍奇金淋巴瘤等
	帕博利珠单抗 (Pembrolizumab)	可瑞达 (Keytruda)	默沙东	2014	黑色素瘤、非小细胞肺癌、头颈部癌、霍奇金淋巴瘤、尿路上皮癌等
PD-L1	阿替利珠单抗 (Atezolizumab)	泰圣奇 (Tecentriq)	罗氏	2016	尿路上皮癌、非小细胞肺癌、小细胞肺癌、肝癌、三阴性乳腺癌等
	度伐利尤单抗 (Durvalumab)	英飞凡 (Imfinzi)	阿斯利康	2017	非小细胞肺癌、小细胞肺癌、胆道癌、肝癌（联合曲美木单抗）等
	阿维鲁单抗 (Avelumab)	巴文希奥 (Bavencio)	默克/辉瑞	2017	尿路上皮癌、肾细胞癌等

资料来源：医药魔方，信达证券研发中心

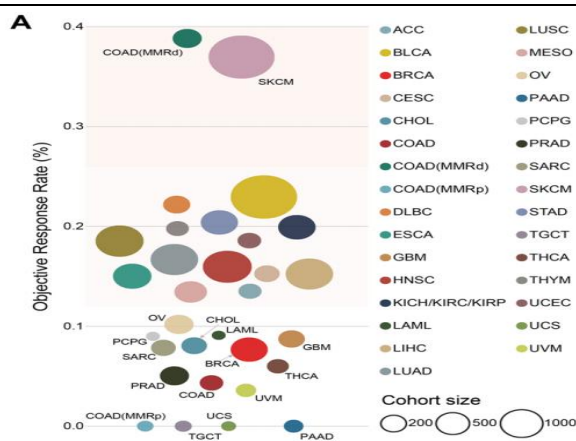
肿瘤免疫 IO 1.0 疗法临床应用核心局限主要有两方面：①疗效有限，大多数患者无法获益；②耐药普遍。

疗效有限：以 PD-1/PD-L1 抑制剂为代表的 IO 1.0 疗法，虽然开启了解除免疫抑制的治疗模式，但其单药客观缓解率在多数实体瘤中仍然较低。根据《The landscape of objective response rate of anti-PD-1/L1 monotherapy across 31 types of cancer: a system review and novel biomarker investigating》综述研究，该研究纳入 31 种癌症类型、涉及 121 篇文献共 143 个 ORR 数据，系统梳理了抗 PD-1/PD-L1 单药治疗在各癌种中的客观缓解率。31 种癌症的客观缓解率分布在 0%-40% 区间，大部分肿瘤的 ORR 集中在 10%-25% 区间，部分肿瘤 ORR 接近 0%。

耐药普遍：IO 1.0 疗法的耐药问题贯穿治疗全程，包括原发性耐药和获得性耐药，原发性耐药多见于治疗初期，主要因肿瘤细胞通过下调抗原呈递、激活免疫抑制通路，使 T 细胞无法识别和攻击肿瘤。获得性耐药发生在部分初始响应患者中，肿瘤细胞会通过基因突变、

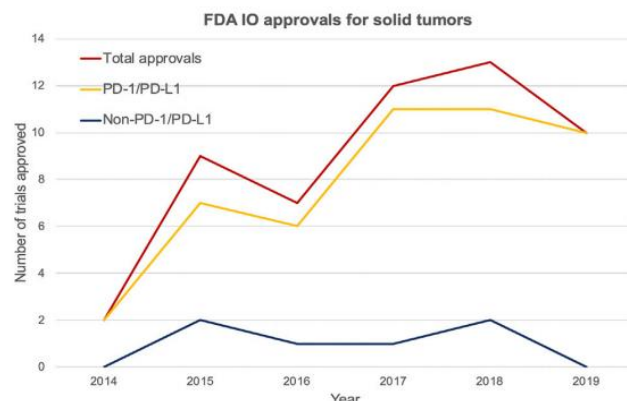
PD-L1 表达动态变化，逃逸免疫系统的持续监视。

图 8：31 种癌症抗 PD-1/PD-L1 单药治疗客观缓解率全景图



资料来源：[5] Mao Y, Xie H, Lv M, et al. The landscape of objective response rate of anti-PD-1/L1 monotherapy across 31 types of cancer: a system review and novel biomarker investigating[J]. Cancer Immunol Immunother. 2023;72(7):2483-2498, PubMed, 信达证券研发中心

图 9：FDA 针对实体瘤的肿瘤免疫疗法获批情况



资料来源：[6] Miguel M D, Calvo E. Clinical challenges of immune checkpoint inhibitors[J]. Cancer Cell, 2020, 38(3), PubMed, 信达证券研发中心

2.2 IO 2.0 时代定位：PD-1/CTLA-4/VEGF 三抗有望成为下一代肿瘤免疫治疗的底座分子

IO 2.0 (2020 年至今) 从药物机制与用药策略维度，整体可分为五大类：第一类：免疫逃逸抑制+抗血管生成，以 PD-1/VEGF 双特异性抗体为核心代表。**第二类：免疫逃逸抑制+免疫激动**，在阻断 PD-1/PD-L1 通路的同时，通过共刺激分子或细胞因子进一步激活机体抗肿瘤免疫，主流靶点包括 IL-2、IL-15、4-1BB 等。**第三类：多通路免疫逃逸共抑制**，同时阻断两个及以上免疫抑制通路，全方位解除肿瘤免疫逃逸，主流组合包括 PD-1+TIGIT、PD-1+CTLA-4、PD-L1+TGF- β 等。**第四类：免疫治疗与 ADC 药物协同联用**，包含传统 IO 药物联合一代 ADC，以及 IO 2.0 创新疗法与 ADC 2.0 新一代偶联药物的组合升级方案。**第五类：多机制多重靶点一体化整合**，在前述双靶点、双机制基础上进一步升级，以三特异性/多特异性分子为代表，典型如 PD-1/CTLA-4/VEGF 三抗、PD-(L)1/VEGF/TGF- β 三抗等。

表 2：肿瘤免疫 IO 2.0 主要代表药物

靶点组合	在研管线	企业名称	分子类型	全球最高研发阶段	全球最高研发阶段开始日期
PD-1/VEGF	依沃西单抗	康方生物/Summit	双抗	批准上市	2024-05-21
	SSGJ-707	三生制药/辉瑞	双抗	III 期临床	2025-03-25
	SCTB14	神州细胞	双抗	III 期临床	2025-08-06
	RC148	荣昌生物/艾伯维	双抗	III 期临床	2026-02-11
	JS207	君实生物	双抗	II 期临床	2025-03-03
	MHB039A	明慧医药	双抗	II 期临床	2025-05-20
	LM-299	中国生物制药/默沙东	双抗	I/II 期临床	2024-09-14
	SHR-4610	恒瑞医药	双抗	I/II 期临床	2025-11-04
	CR-001	科伦博泰/Crescent	双抗	I/II 期临床	2026-01-13
	CTX-10726	Compass Therapeutics	双抗	I 期临床	2026-02-19
PD-L1/VEGF	普米塔单抗	普米斯/BioNTech/BMS	双抗	III 期临床	2024-05-17

请阅读最后一页免责声明及信息披露 <http://www.cindasc.com> 10

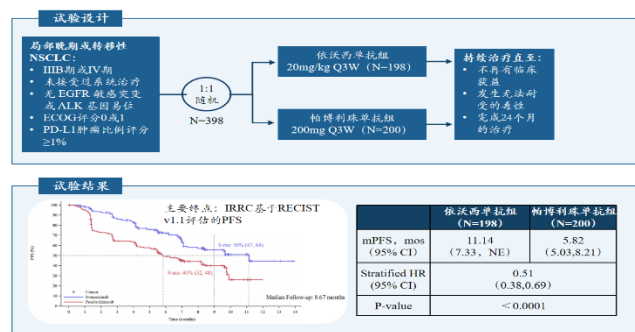
	索布瑞芙普 α	华海药业	融合蛋白	III 期临床	2025-12-26
	珀维拉芙普 α	宜明昂科	融合蛋白	II 期临床	2023-11-20
	HLX37	复宏汉霖	双抗	I 期临床	2025-12-03
	JSKN027	康宁杰瑞	双抗 ADC	I 期临床	2026-02-06
PD-1/IL-2	IBI363	信达生物/武田	抗体融合蛋白	III 期临床	2025-10-11
	AWT020	君实生物/Anwita	抗体融合蛋白	II 期临床	2025-12-24
	REGN10597	再生元	抗体融合蛋白	I/II 期临床	2024-05-14
	eciskafusp alfa	罗氏	抗体融合蛋白	I/II 期临床	2025-03-17
	SHR-5495	恒瑞医药	/	I 期临床	2023-09-27
	TEV-56278	Teva/复星医药	抗体融合蛋白	I 期临床	2024-06-28
PD-1/IL-15	SAR445877	赛诺菲	抗体融合蛋白	II 期临床	2025-08-21
	IAP0971	盛禾生物	抗体融合蛋白	I/II 期临床	2022-05-31
	ASKG915	奥赛康	抗体融合蛋白	I/II 期临床	2023-05-22
	JMT108	石药集团	抗体融合蛋白	I/II 期临床	2025-03-12
	PF-07209960	辉瑞	抗体融合蛋白	I 期临床	2020-11-16
PD-L1/IL-15	SIM0237	先声药业	抗体融合蛋白	I/II 期临床	2023-12-18
	SAR445710	赛诺菲	抗体融合蛋白	I 期临床	2020-01-27
	BAT7205	百奥泰	抗体融合蛋白	I 期临床	2024-04-01
PD-1/4-1BB	BAT7111	百奥泰	双抗	I/II 期临床	2025-05-15
	IBI319	信达生物/礼来	双抗	I 期临床	2021-01-08
PD-L1/4-1BB	acasunlimab	Genmab/BioNTech	双抗	III 期临床	2024-10-10
	QLF31907	齐鲁制药	双抗	II 期临床	2023-03-21
	LBL-024	维立志博	双抗	II 期临床	2025-01-20
	HK010	安科生物	双抗	II 期临床	2025-12-12
	ES101	科望医药/Inhibrx	双抗	I/II 期临床	2021-02-04
	PM1003	普米斯/BioNTech	双抗	I/II 期临床	2021-09-30
	ATG-101	德琪医药/原启生物	双抗	I 期临床	2021-08-03
PD-1/CTLA-4	卡度尼利单抗	康方生物	双抗	批准上市	2022-06-28
	volrustomig	阿斯利康	双抗	III 期临床	2023-08-09
	vudalimab	Xencor	双抗	II 期临床	2021-08-13
	lorigerlimab	MacroGenics	双抗	II 期临床	2022-07-26
	danvilostomig	百利天恒	双抗	II 期临床	2023-06-21
PD-L1/CTLA-4	erfonrilimab	康宁杰瑞	双抗	III 期临床	2020-07-16
	SKB337	科伦博泰	双抗	I 期临床	2021-05-20
PD-1/TIGIT	雷格苏米单抗	Compugen/阿斯利康	双抗	III 期临床	2023-10-31
	nilvanstomig	泽璟制药	双抗	II 期临床	2024-08-16

	IBI321	信达生物/礼来	双抗	I 期临床	2021-05-25
	BC008-1A	步长制药	双抗	I 期临床	2023-02-02
PD-L1/TIGIT	SHS006	圣和药业	双抗	II/III 期临床	2026-01-09
	HLX301	复宏汉霖	双抗	I/II 期临床	2021-11-01
	PM1022	普米斯/BioNTech	双抗	I/II 期临床	2022-06-01
	HB0036	华海药业	双抗	I/II 期临床	2022-06-14
PD-L1/TGF-β	瑞拉芙普-α	恒瑞医药	融合蛋白	批准上市	2026-01-05
	bintrafusp alfa	默克/GSK	融合蛋白	III 期临床	2018-08-15
	TQB2858	中国生物制药	双抗	II 期临床	2021-11-16
	89Zr-M7824	默克	RDC	I/II 期临床	2020-03-05
	PM8001	普米斯/BioNTech/迈威生物	融合蛋白	I/II 期临床	2020-06-24
	6MW3511	迈威生物	融合蛋白	I/II 期临床	2022-07-28
	HB0028	华海药业	融合蛋白	I/II 期临床	2022-08-09
	BPB-101	贝达药业	双抗	I/II 期临床	2023-03-23
	QLS31901	齐鲁制药	融合蛋白	I 期临床	2021-06-02
	GS19	开拓药业/泽璟制药	融合蛋白	I 期临床	2022-02-24
	TS1905	博安生物	融合蛋白	I 期临床	2022-08-17
	R7015	和铂医药	融合蛋白	I 期临床	2026-04-16

资料来源：医药魔方，信达证券研发中心

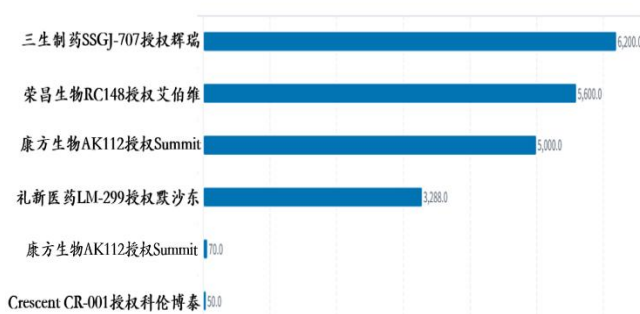
从当前竞争格局看，PD-1/VEGF 双抗领跑肿瘤免疫从 IO 1.0 向 IO 2.0 的技术迭代，依沃西单抗头对头优效击败 K 药正式拉开下一代肿瘤免疫治疗的诸侯争霸赛。在 HARMONI-2 研究中，针对 PD-L1 阳性的局部晚期或转移性 NSCLC 患者，AK112 组中位无进展生存期达 11.14 个月，显著优于 K 药组的 5.82 个月 (HR=0.51, P<0.0001)，且 AK112 相比 K 药显著提升了患者的 ORR (50.0% vs 38.5%) 和 DCR (89.9% vs 70.5%)。AK112 优异的数据首次在全球最高标准临床中证明 PD-1/VEGF 双抗的优效性，同时也触发了该领域的 BD 热潮，据医药魔方统计数据，PD-(L)1/VEGF 双抗领域的 BD 交易总金额已超过 300 亿美元。

图 10：康方生物依沃西单抗 HARMONI-2 研究



资料来源：摩熵咨询《2024 年 NMPA 批准上市的新药分析报告》，信达证券研发中心

图 11：PD-1/VEGF 双抗领域 BD 交易总金额（百万美元）



资料来源：医药魔方，信达证券研发中心

2.3 分子设计：CS2009 调控免疫检查点逃逸、T 细胞活化和血管生成，1+1+1>3

当前国内布局 PD-1/CTLA-4/VEGF 三特异性抗体的企业较少，基石药业 CS2009 是目前全球进展较快的同靶点三特异性抗体，已于 2025 年 9 月完成国内临床 II 期首例患者给药，公司预计于 2026 年底前启动首批 III 期全球多中心临床试验。

表 3：国内 PD-1/CTLA-4/VEGF 三特异性抗体在研管线梳理

在研管线	企业名称	靶点组合	分子类型	临床阶段	全球最高研发阶段开始日期
CS2009	基石药业	PD-1/CTLA-4/VEGF	三特异性抗体	临床 II 期	2025-09-23
HC010	宏成医药	PD-1/CTLA-4/VEGF	三特异性抗体	临床 II 期	2025-08-26
GB268	嘉和生物	PD-1/CTLA-4/VEGF	三特异性抗体	临床 I 期	2025-04-18
HH160	华辉安健/百济神州	PD-1/CTLA-4/VEGF	三特异性抗体	临床前	/

资料来源：医药魔方，信达证券研发中心

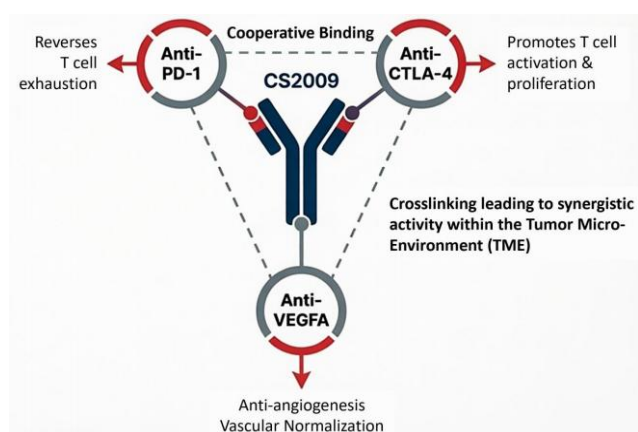
以基石药业 CS2009 为代表，PD-1/CTLA-4/VEGF 三特异性抗体分子设计：采用“2+1+1”非对称结构设计，其中 PD-1 结合臂、CTLA-4 结合臂为单价 scFv 形式，分别连接于 VEGF 单抗重链的 C 末端，VEGF 结合臂保留双价 Fab 结构，整个分子 Fc 片段来源于人 IgG1 骨架，并通过 LALA 突变(234、235 号氨基酸位点由 L 突变为 A)沉默 ADCC 效应功能。CS2009 分子设计具备两大亮点：

其一，VEGF 功能臂实现肿瘤微环境精准锚定。CS2009 对 VEGF-A 具备高亲和力结合能力，可通过交联 VEGF-A 二聚体形成药物聚集体，提升对 PD-1/CTLA-4 共表达免疫细胞的结合偏好与亲和力，实现对该类细胞的优先靶向结合。

其二，CTLA-4 端采用单价低亲和力设计，实现局部强效激活、外周免疫安全可控。CTLA-4 与 CD28 均依赖双价结合 B7 配体发挥生理功能，而 CS2009 将 CTLA-4 结合臂设计为单价低亲和力构型，在外周正常组织中，单价结构无法完全阻断 B7 配体与 CTLA-4 的生理性相互作用，最大程度维持外周免疫稳态，从结构层面降低 CTLA-4 通路阻断带来的全身性免疫副作用风险，而在肿瘤微环境内部，借助 VEGF 臂介导的局部靶点富集效应，药物局部有效浓度与结合效能显著提升，可充分恢复对病灶局部 CTLA-4 的阻断能力。

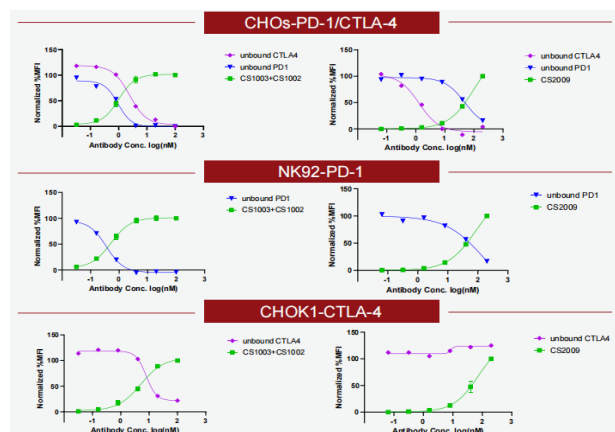
PD-1、CTLA-4 以及 VEGFA 臂之间的多靶点协同作用既能增强 CS2009 在 TME 中的抗肿瘤活性，同时能有效规避对外周 CTLA-4 单阳性 T 细胞的干扰，显著拓宽其治疗窗。

图 12：PD-1/CTLA-4/VEGF 三抗分子结构示意图



资料来源：基石药业 2025 年业绩材料，信达证券研发中心

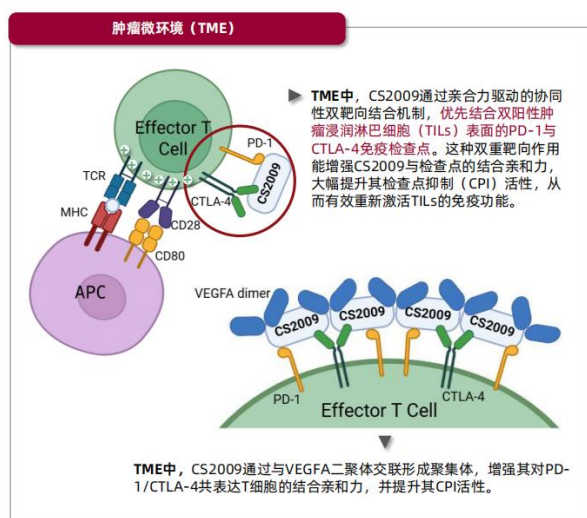
图 13：CS2009 优先结合 PD-1/CTLA-4 双阳性 T 细胞



资料来源：基石药业 2024 年业绩材料，信达证券研发中心

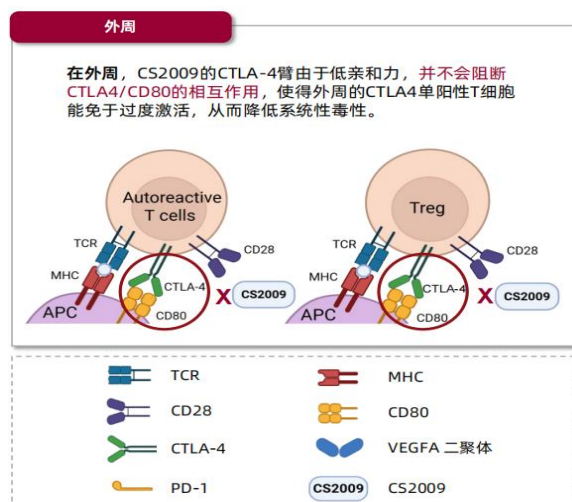
PD-1/CTLA-4/VEGF 三重抗肿瘤机制，同时调控免疫检查点逃逸、T 细胞活化和血管生成，并且能实现协同增效。
第一重机制：阻断 CTLA-4 可在免疫反应的极早期阶段解除对 T 细胞活化的抑制，促进肿瘤特异性 T 细胞的初始激活与克隆扩增；
第二重机制：阻断 PD-1 可在免疫反应的效应阶段逆转肿瘤微环境中效应 T 细胞的耗竭状态，恢复其增殖能力与靶细胞杀伤功能；
第三重机制：阻断 VEGFA 一方面抑制肿瘤血管生成、促使肿瘤血管正常化，改善 T 细胞和药物分子向肿瘤内部的渗透与浸润，另一方面缓解肿瘤缺氧环境，减少免疫抑制细胞的富集。

图 14: CS2009 作用机制（肿瘤微环境）



资料来源：基石药业 2025 年业绩材料，信达证券研发中心

图 15: CS2009 作用机制（外周）



资料来源：基石药业 2025 年业绩材料，信达证券研发中心

2.4 临床数据：安全可控、疗效初显，静待 CS2009 后续数据读出

根据基石药业在 2025 ESMO 上发表的 CS2009 I 期临床研究数据，全球首个 PD-1/CTLA-4/VEGF 三特异性抗体整体展示出良好的安全性和耐受性：①剂量爬坡未发生剂量限制性毒性 (DLT)；②3 级以上 TRAE、3 级以上免疫相关不良事件 (irAE)、VEGF 相关 TRAE 的发生率分别为 13.9%、4.2%、2.8%，未观察到 4 级或 5 级治疗相关不良事件；③输注反应发生率仅 2.8%；④导致永久停药的不良事件仅 1 例。**整体上看，CS2009 安全性数据相较现有各类含靶向 VEGF、CTLA-4 通路的治疗方案已处于行业较高水平；考虑到研究入组患者中位年龄偏高、既往多线治疗失败、无标准有效治疗可选的基线特征，PD-1/CTLA-4/VEGF 三抗的安全耐受优势更加明显。**

图 16: CS2009 临床 I 期安全性数据汇总

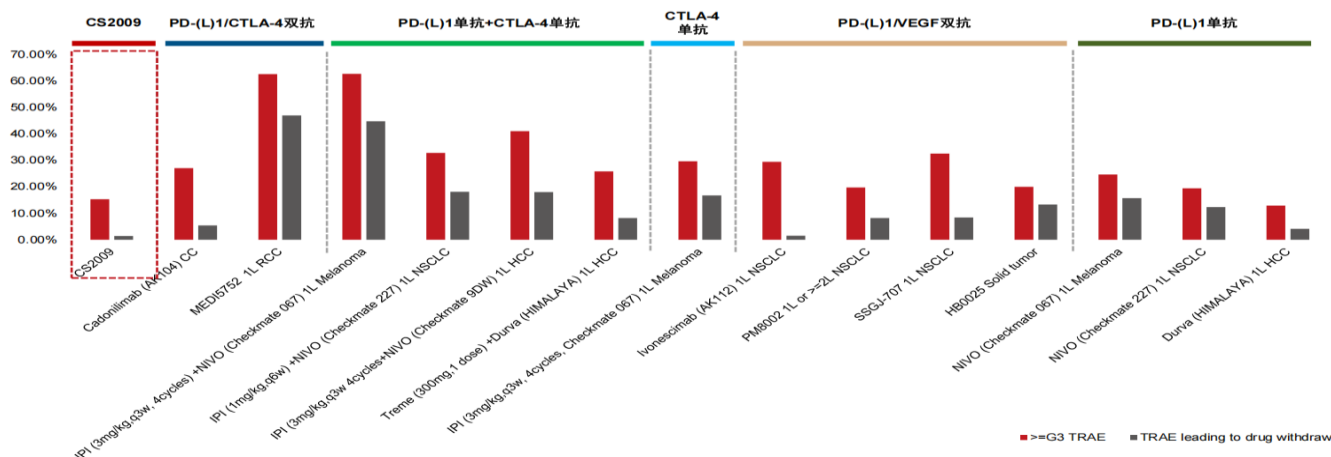
n (%)	DL1-3 1-10 mg/kg, Q3W* (N=21)	DL4 20 mg/kg, Q3W (N=21)	DL5 30 mg/kg, Q3W (N=27)	DL6 45 mg/kg, Q3W (N=3)	所有DLs (N=72)
出现≥1次不良事件的患者数量					
治疗期间不良事件 (TEAE)	21 (100.0)	19 (90.5)	13 (48.1)	3 (100.0)	56 (77.8)
3级及以上TEAE	8 (38.1)	6 (28.6)	6 (22.2)	1 (33.3)	21 (29.2)
治疗相关不良事件 (TRAE)	18 (85.7)	16 (76.2)	8 (29.6)	3 (100.0)	45 (62.5)
3级及以上TRAE	5 (23.8)	2 (9.5)	2 (7.4)	1 (33.3)	10 (13.9)
严重TEAE	7 (33.3)	6 (28.6)	4 (14.8)	0	17 (23.6)
治疗相关严重TEAE	2 (9.5)	4 (19.0)	0	0	6 (8.3)
免疫相关TEAE	8 (38.1)	2 (9.5)	2 (7.4)	0	12 (16.7)
3级及以上免疫相关TEAE	2 (9.5)	1 (4.8)	0	0	3 (4.2)
输注相关不良反应	0	1 (4.8)	0	1 (33.3)	2 (2.8)
导致永久性停药的TEAE	0	1 (4.8)	0	0	1 (1.4)

资料来源：基石药业 CS2009 I 期临床数据材料，2025 ESMO，信达证券研发中心

详细对比 CS2009 与 PD-(L)1/CTLA-4 双抗、PD-(L)1 单抗+CTLA-4 单抗、CTLA-4 单抗、PD-(L)1/VEGF 双抗、PD-(L)1 单抗等其他 IO 双抗及联合疗法的安全性：

- ①CS2009 ≥ 3 级 TRAE 和导致停药的 TRAE 发生率明显更低；
- ②CS2009 任意级别和 ≥ 3 级 irAE 发生率也明显更低；
- ③CS2009 任意级别和 ≥ 3 级 VEGF 相关 TRAE 发生率明显低于 PD-(L)1/VEGF 双抗；
- ④CS2009 任意级别常见 irAE 发生率明显低于 PD-(L)1 与 CTLA-4 双抗或联用方案。

图 17：CS2009 与其他 IO 双抗及联合疗法安全性对比



资料来源：基石药业 CS2009 I 期临床数据材料，2025 ESMO，信达证券研发中心

所有剂量组均观察到抗肿瘤活性且呈现剂量依赖性上升趋势；在中位随访时间仅约 2 个月的情况下，整体 DCR 达 70% 以上， $\geq 30\text{mg/kg}$ 剂量组 ORR 达 25%；截止数据披露日（2025 年 10 月），即便随访周期仍相对有限，各剂量组均已明确观察到 CS2009 的抗肿瘤疗效信号，且整体疗效呈现剂量依赖性提升特征，整体人群客观缓解率为 12.2%、疾病控制率达 71.4%。

图 18：CS2009 临床 I 期有效性数据汇总

所有可评估患者, n (%)	DL1-3 1-10 mg/kg, Q3W (N=20)	DL4 20 mg/kg, Q3W (N=17)	DL5 30 mg/kg, Q3W (N=9)	DL6 45 mg/kg, Q3W (N=3)	所有DLs (N=49)
客观缓解率 (ORR)	2 (10.0)	1 (5.9)	2 (22.2)	1 (33.3)	6 (12.2)
部分缓解 (PR)	2 (10.0)	1 (5.9)	2 (22.2)	1 (33.3)	6 (12.2)
疾病稳定 (SD)	11 (55.0)	12 (70.6)	4 (44.4)	2 (66.7)	29 (59.2)
疾病进展 (PD)	7 (35.0)	4 (23.5)	3 (33.3)	0	14 (28.6)
疾病控制率 (DCR)	13 (65.0)	13 (76.5)	6 (66.7)	3 (100.0)	35 (71.4)

资料来源：基石药业 CS2009 I 期临床数据材料，2025 ESMO，信达证券研发中心

CS2009 在多个瘤种中展现出明确抗肿瘤获益：非小细胞肺癌初始 ORR 11.8%、DCR 82.4%，后续随访中有更多患者由疾病稳定 (SD) 转化为部分缓解 (PR)，该人群 ORR 进一步提升

至 17.6%，且驱动基因阴性亚组 ORR 高达 25%；卵巢癌 ORR 16.7%、DCR 66.7%；三阴乳腺癌 ORR 25.0%、DCR 75.0%；非透明细胞肾细胞癌疗效表现最优，ORR 33.3%、DCR 达 100.0%；软组织肉瘤 ORR 11.1%、DCR 66.7%，多瘤种均呈现良好临床疗效信号。

图 19：CS2009 临床 I 期有效性数据（特定肿瘤类型）

瘤种, n (%)	非小细胞肺癌 (NSCLC) * (N=17)	卵巢癌 (OC) (N=6)	三阴乳腺癌 (TNBC) (N=4)	肾细胞癌 (nccRCC) (N=3)	软组织肉瘤 (STS) (N=9)
前线IO治疗	17 (100.0)	1 (16.7)	2 (50.0)	2 (66.7)	2 (22.2)
前线抗血管生成治疗	7 (41.2)	4 (66.7)	1 (25.0)	3 (100.0)	4 (44.4)
客观缓解率 (ORR)	3 (17.6*)	1 (16.7)	1 (25.0)	1 (33.3)	1 (11.1)
部分缓解 (PR)	3 (17.6)	1 (16.7)	1 (25.0)	1 (33.3)	1 (11.1)
疾病稳定 (SD)	11 (64.7)	3 (50.0)	2 (50.0)	2 (66.7)	5 (55.6)
疾病进展 (PD)	3 (17.6)	2 (33.3)	1 (25.0)	0	3 (33.3)
疾病控制率 (DCR)	14 (82.4*)	4 (66.7)	3 (75.0)	3 (100.0)	6 (66.7)

* NSCLC患者分布于 10 mg/kg (n=5), 20 mg/kg (n=8), 30 mg/kg (n=4), 其中每个队列均有一例应答患者

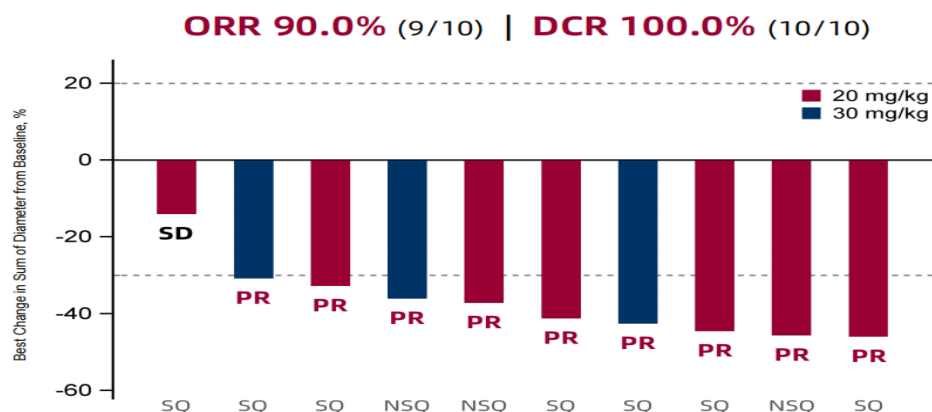
资料来源：基石药业 CS2009 I 期临床数据材料，2025 ESMO，信达证券研发中心

根据基石药业 2026 年 3 月最新发布的 CS2009 I/II 期临床数据：

CS2009 在肺癌中疗效强劲：CS2009 单药针对肺癌的 I/II 期初步疗效数据积极，在 PD-L1 肿瘤细胞阳性比例分数 (TPS) ≥50% 的一线非小细胞肺癌 (NSCLC) 患者中，客观缓解率 ORR 高达 90%，疾病控制率 DCR 达到 100%。在免疫疗法经治、驱动基因 (AGA) 阴性的二线及后线 NSCLC 患者中，ORR 为 25%。

CS2009 具备广谱的抗肿瘤潜力，包括冷肿瘤：CS2009 单药在对 PD-(L)1 单抗不敏感的后线“冷肿瘤”患者中亦展现出强效抗肿瘤活性。在非透明肾细胞癌 (nccRCC) 患者中 ORR 达到 40%，在软组织肉瘤 (STS) 患者中 ORR 为 33.3%，彰显了其应对多种肿瘤类型的广谱治疗潜力。

图 20：CS2009 单药一线非小细胞肺癌 (PD-L1 TPS ≥50%) 有效性数据



资料来源：基石药业微信公众号，信达证券研发中心

3、风险提示

1) 研发失败风险

三抗等多特异性抗体分子设计、工艺开发存在技术壁垒，临床阶段可能因疗效不达标、安全性问题导致研发终止，前期投入面临损失。

2) 商业化不及预期风险

创新疗法市场教育周期长，医生与患者接受度、销售渠道及商业化团队建设存在不确定性，或导致产品上市后销售表现低于预期。

3) 竞争与降价风险

PD-1/CTLA-4/VEGF 三抗及同类 IO 2.0 产品研发企业增多，市场竞争加剧；医保谈判等政策可能推动产品降价，压缩企业盈利空间。

4) 国际合作风险

国内企业与海外药企的授权、联合开发等合作，易受战略调整、利益分歧、国际环境变化影响，存在合作终止或条款变更风险。

附录：参考文献

- [1] Tufail M , Jiang C H , Li N .Immune evasion in cancer: mechanisms and cutting-edge therapeutic approaches[J].Signal Transduction & Targeted Therapy, 2025, 10(1).
- [2] Wang D R , Wu X L , Sun Y L .Therapeutic targets and biomarkers of tumor immunotherapy: response versus non-response[J].Signal Transduction & Targeted Therapy, 2022, 7(1).
- [3] Rowshanravan B, Halliday N, Sansom DM. CTLA-4: a moving target in immunotherapy[J]. Blood, 2018,131(1).
- [4] Goel H L , Mercurio A M .VEGF targets the tumour cell[J].Nature Reviews Cancer, 2013, 13(12):871.
- [5] Mao Y, Xie H, Lv M, et al. The landscape of objective response rate of anti-PD-1/L1 monotherapy across 31 types of cancer: a system review and novel biomarker investigating[J]. Cancer Immunol Immunother. 2023;72(7):2483-2498.
- [6] Miguel M D , Calvo E .Clinical challenges of immune checkpoint inhibitors[J].Cancer Cell, 2020, 38(3).

研究团队简介

唐爱金，医药首席分析师，浙江大学硕士，曾就职于东阳光药先后任研发工程师及营销市场专员，具备优异的药物化学专业背景和医药市场经营运作经验，曾经就职于广证恒生和方正证券研究所负责医药团队卖方业务工作超 13 年。

章钟涛，医药分析师，暨南大学国际投融资硕士，超 4 年医药生物行业研究经历，CPA(专业阶段)，曾任职于方正证券，2023 年加入信达证券，主要覆盖中药、医药商业&药店、疫苗。

李春辰，医药研究员，中国药科大学本科，北京大学硕士，1 年医药行业研究经历，2025 年加入信达证券，主要覆盖创新药、新兴生物技术等领域。

分析师声明

负责本报告全部或部分内容的每一位分析师在此申明,本人具有证券投资咨询执业资格,并在中国证券业协会注册登记为证券分析师,以勤勉的职业态度,独立、客观地出具本报告;本报告所表述的所有观点准确反映了分析师本人的研究观点;本人薪酬的任何组成成分不曾与,不与,也将不会与本报告中的具体分析意见或观点直接或间接相关。

免责声明

信达证券股份有限公司(以下简称“信达证券”)具有中国证监会批复的证券投资咨询业务资格。本报告由信达证券制作并发布。

本报告是针对与信达证券签署服务协议的签约客户的专属研究产品,为该类客户进行投资决策时提供辅助和参考,双方对权利与义务均有严格约定。本报告仅提供给上述特定客户,并不面向公众发布。信达证券不会因接收人收到本报告而视其为本公司的当然客户。客户应当认识到有关本报告的电话、短信、邮件提示仅为研究观点的简要沟通,对本报告的参考使用须以本报告的完整版本为准。

本报告是基于信达证券认为可靠的已公开信息编制,但信达证券不保证所载信息的准确性和完整性。本报告所载的意见、评估及预测仅为本报告最初出具日的观点和判断,本报告所指的证券或投资标的的价格、价值及投资收入可能会出现不同程度的波动,涉及证券或投资标的的历史表现不应作为日后表现的保证。在不同时期,或因使用不同假设和标准,采用不同观点和分析方法,致使信达证券发出与本报告所载意见、评估及预测不一致的研究报告,对此信达证券可不发出特别通知。

在任何情况下,本报告中的信息或所表述的意见并不构成对任何人的投资建议,也没有考虑到客户特殊的投资目标、财务状况或需求。客户应考虑本报告中的任何意见或建议是否符合其特定状况,若有必要应寻求专家意见。本报告所载的资料、工具、意见及推测仅供参考,并非作为或被视为出售或购买证券或其他投资标的的邀请或向人做出邀请。

在法律允许的情况下,信达证券或其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,并可能会为这些公司正在提供或争取提供投资银行业务服务。

本报告版权仅为信达证券所有。未经信达证券书面同意,任何机构和个人不得以任何形式翻版、复制、发布、转发或引用本报告的任何部分。若信达证券以外的机构向其客户发放本报告,则由该机构独自为此发送行为负责,信达证券对此等行为不承担任何责任。本报告同时不构成信达证券向发送本报告的机构之客户提供的投资建议。

如未经信达证券授权,私自转载或者转发本报告,所引起的一切后果及法律责任由私自转载或转发者承担。信达证券将保留随时追究其法律责任的权利。

评级说明

投资建议的比较标准	股票投资评级	行业投资评级
本报告采用的基准指数: 沪深 300 指数 (以下简称基准); 时间段: 报告发布之日起 6 个月内。	买入: 股价相对强于基准 15% 以上;	看好: 行业指数超越基准;
	增持: 股价相对强于基准 5%~15%;	中性: 行业指数与基准基本持平;
	持有: 股价相对基准波动在±5%之间;	看淡: 行业指数弱于基准。
	卖出: 股价相对弱于基准 5% 以下。	

风险提示

证券市场是一个风险无时不在的市场。投资者在进行证券交易时存在赢利的可能,也存在亏损的风险。建议投资者应当充分深入地了解证券市场蕴含的各项风险并谨慎行事。

本报告中所述证券不一定能在所有的国家和地区向所有类型的投资者销售,投资者应当对本报告中的信息和意见进行独立评估,并应同时考量各自的投资目的、财务状况和特定需求,必要时就法律、商业、财务、税收等方面咨询专业顾问的意见。在任何情况下,信达证券不对任何人因使用本报告中的任何内容所引致的任何损失负任何责任,投资者需自行承担风险。

请阅读最后一页免责声明及信息披露 <http://www.cindasc.com> 20