

创新药专题：PD-1耐药行业专题系列一

PD-(L)1经治后耐药困局不容忽视，2026年催化密集

西南证券研究院
2026年6月

首席分析师：杜向阳
执业证号：S1250520030002
电话：021-68416017
邮箱：duxu@swsc.com.cn

分析师：雷瑞
执业证号：S1250525110001
电话：021-68416017
邮箱：leir@swsc.com.cn

PD-(L)1仍未触顶，正经历从“全面渗透”到“经治后迭代”的关键转型。2025年全球PD-(L)1市场销售额已达567亿美元，2015-2025年CAGR约44%，十年完成从新兴疗法到肿瘤一线治疗基石的跃迁。随着PD-(L)1单抗的临床应用日趋广泛，行业核心矛盾将逐渐从早期的“有效性验证”转向“解决原发/继发耐药性、突破冷肿瘤难题、延长后线患者生存获益”三大命题。**PD-1经治后耐药有望成为高需求、最具性价比的“蓝海适应症”之一。**1) 存量患者基数庞大且持续增长：80%患者无法受益于PD-(L)1单药治疗，而接受一线IO治疗的患者最终都会出现疾病进展。2) 耐药机制复杂，后线治疗方法尚不明确：免疫经治后再挑战治疗效率显著下降，ORR不到20%。

后PD-1时代药物新策略：新联合治疗、新技术、新靶点。当患者在化疗联合免疫治疗中出现疾病进展后，标准二线方案是回归化疗，如多西他赛联合或不联合抗血管生成药物。回归单独化疗虽然有效，但效果有限，且毒性不容忽视。全球范围内仍长期缺乏高级别、大样本、针对性的循证医学证据，PD-1经治耐药后市场痛点仍未解决。后PD-1时代，创新药厂商重点布局三大研发策略：新联合治疗、新技术、新靶点。其中，联合治疗PD-(L)1+化疗/CTLA-4/LAG3/TIGIT/VEGF等代表对肿瘤微环境的改善，双抗代表PD(L)1 2.0对PD-1单抗的升级，ADC代表对化疗的精准替代。**目前康方生物AK104联合普络西单抗（VEGFR2单抗），取得了目前IO经治肺癌已披露研究数据中最长的OS，mOS=16.7mo。**

2026年将是“从概念验证走向估值兑现”的关键年份，催化高度密集。2026年行业投资主线将围绕三类资产展开：具有FIC/BIC潜力的细胞因子融合蛋白和新检查点平台、已进入注册/商业化兑现阶段的PD(L)1双/多抗龙头，以及在IO经治后线显示明确疗效拐点的ADC。**1) 康方生物**：依沃西单抗HARMONi mOS尚未成熟，基于III期HARMONi研究在二线EGFR突变非小细胞肺癌中的积极结果，Summit已于2026年1月12日宣布正式向FDA递交Ivonescimab联合化疗的生物制品许可申请，最晚在11月14日获得PDUFA回复。卡度尼利部分数据已在2026 ELCC公布，后续有望披露完整数据。**2) 基石药业**：CS2009关于经治耐药后线治疗的I期临床数据已在2026 ASCO（5.29~6.2）披露部分内容，有望在2026 ESMO（10.23~10.27）继续读出。**3) 信达生物**：IBI363和IBI343的IO经治I期数据均在2026ASCO大会读出。**4) 科伦博泰生物**：Sac-TMT的III期TroFuse-005在2026年ASCO大会读出完整数据。另外普米斯PM8002联合HER3 ADC 2L治疗实体肿瘤I/II期数据，辉瑞TG86 ADC III期数据等有望在2026年读出。

建议关注：康方生物、科伦博泰生物、三生制药、信达生物、基石药业等。

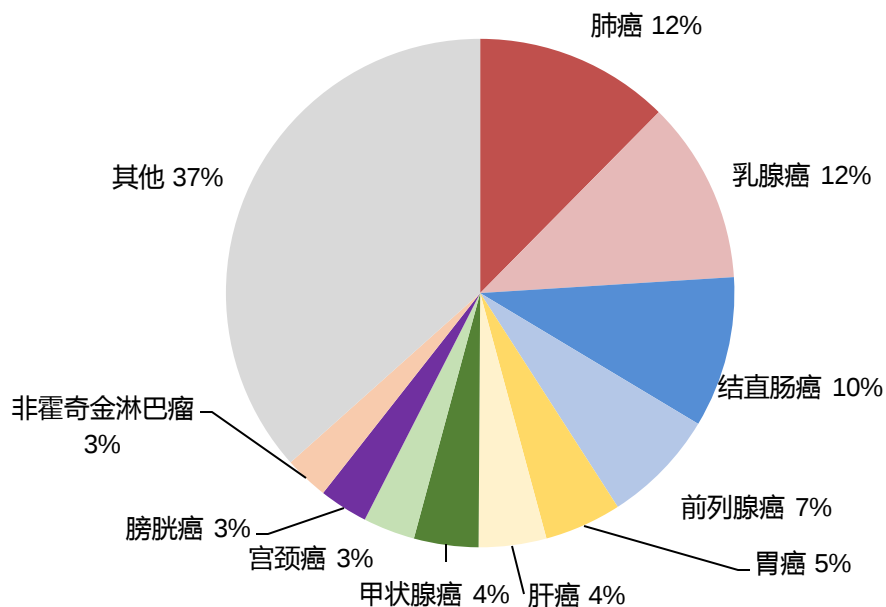
风险提示：研发进展不及预期风险，竞争格局恶化风险，市场推广不及预期风险，政策风险。



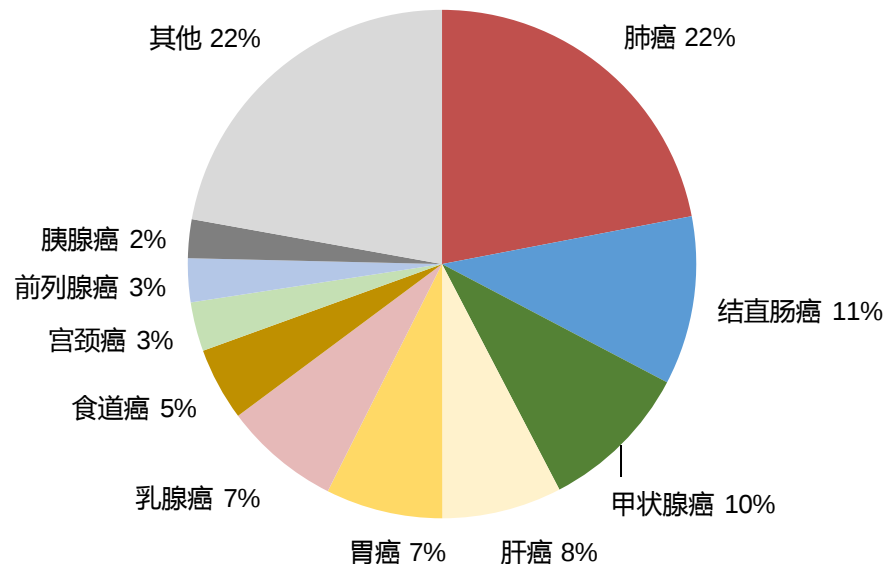
根据GLOBOCAN数据，2022年全球癌症新增病例1996万例，前三大新发癌种分别为肺癌（12%）、乳腺癌（12%）和结直肠癌（10%）。

根据国家癌症中心数据，2022年中国癌症新增病例482万例，其中肺癌新增病例约106万（占比约22%）；中国癌症死亡病例257万例，肺癌死亡病例约73万例（占比约28%）。

2022年全球各癌种病例数分布



2022年中国各癌种病例数分布





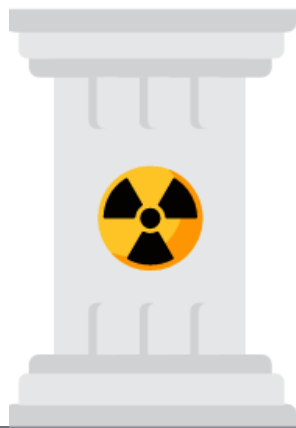
Ancient Times–
Present

手术

原理：通过外科手术直接切除肿瘤和周围可能被侵犯的组织

适用场合：早期、局部性肿瘤的首选治疗方法，能快速减轻肿瘤负荷

局限性：广泛转移/弥散性肿瘤，有手术风险和并发症



1890s–
Present

放疗

原理：利用电离辐射损伤肿瘤细胞DNA，诱导细胞凋亡。

适用场合：局部病灶控制需求强、术前/术后辅助。

局限性：广泛转移/弥散性肿瘤、部分对射线不敏感的肿瘤（黑色素瘤、肾透明细胞癌）



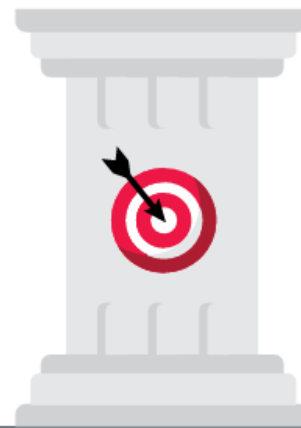
1940s–
Present

化疗

原理：通过服用或注射细胞毒性药物（如铂类、紫杉醇等），干扰肿瘤细胞增殖

适用场合：全身系统性治疗，癌种广泛、适用于没有明确靶点、不耐用免疫单药的患者等。

局限性：对快速增殖的正常组织也有抑制作用（骨髓抑制、胃肠道反应和脱发）、毒副作用较多、耐药性



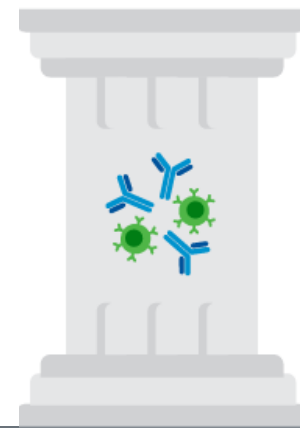
1990s–
Present

分子靶向治疗

原理：针对癌细胞特有的靶点（如基因突变、异常蛋白），用小分子药物或抗体精准抑制，如奥希替尼（EGFR+）

适用场合：有明确可药靶点的患者

局限性：需基因检测出明确靶点，且有对应药物、易耐药、费用高



1990s–
Present

免疫治疗

原理：通过激活免疫细胞或解除免疫抑制，恢复机体抗肿瘤免疫应答，利用自身免疫系统杀伤肿瘤。具有拖尾效应，如PD-(L)1单抗

适用场合：癌种广泛，高突变负荷肿瘤、MSI-H/dMMR型癌症等

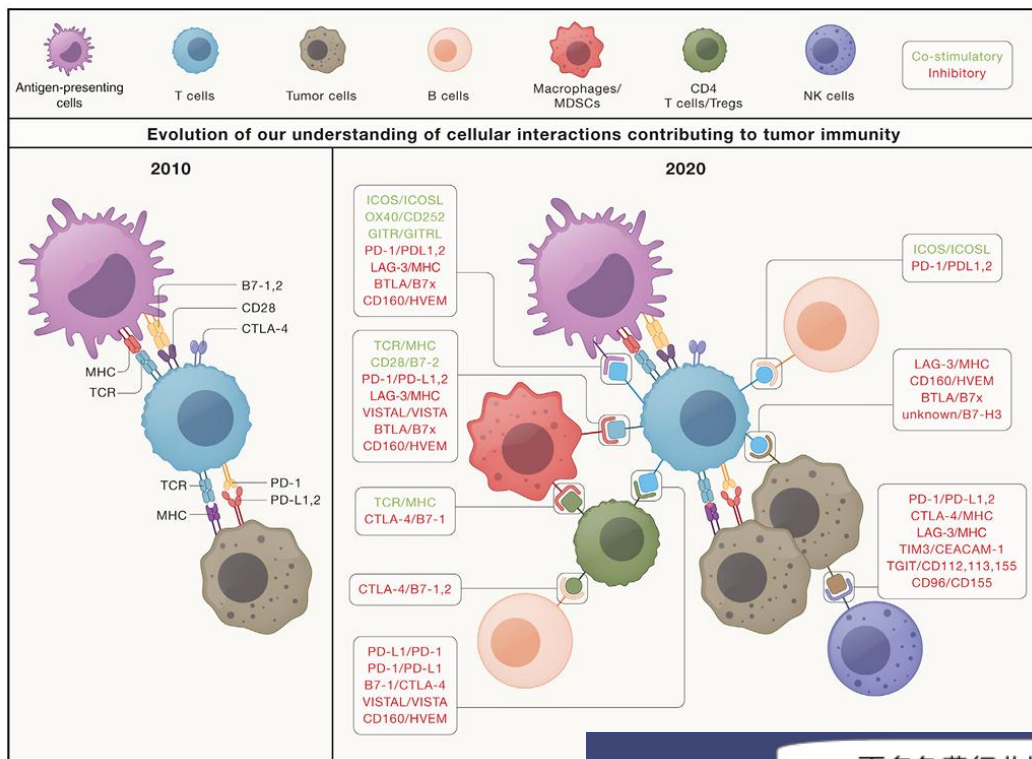
局限性：起效慢（2~3个月）、个体差异性、激活自免反应

免疫治疗原理：通过激活免疫细胞或解除免疫抑制，恢复机体抗肿瘤免疫应答，利用患者自身免疫系统杀伤肿瘤。免疫治疗主要包括过继免疫细胞疗法、肿瘤疫苗、非特异性免疫激活剂及免疫检查点抑制剂四大类，其中以肿瘤免疫检查点抑制剂的临床研究最为成熟和充分，包括CTLA-4抑制剂、PD-1抑制剂和PD-L1抑制剂等。

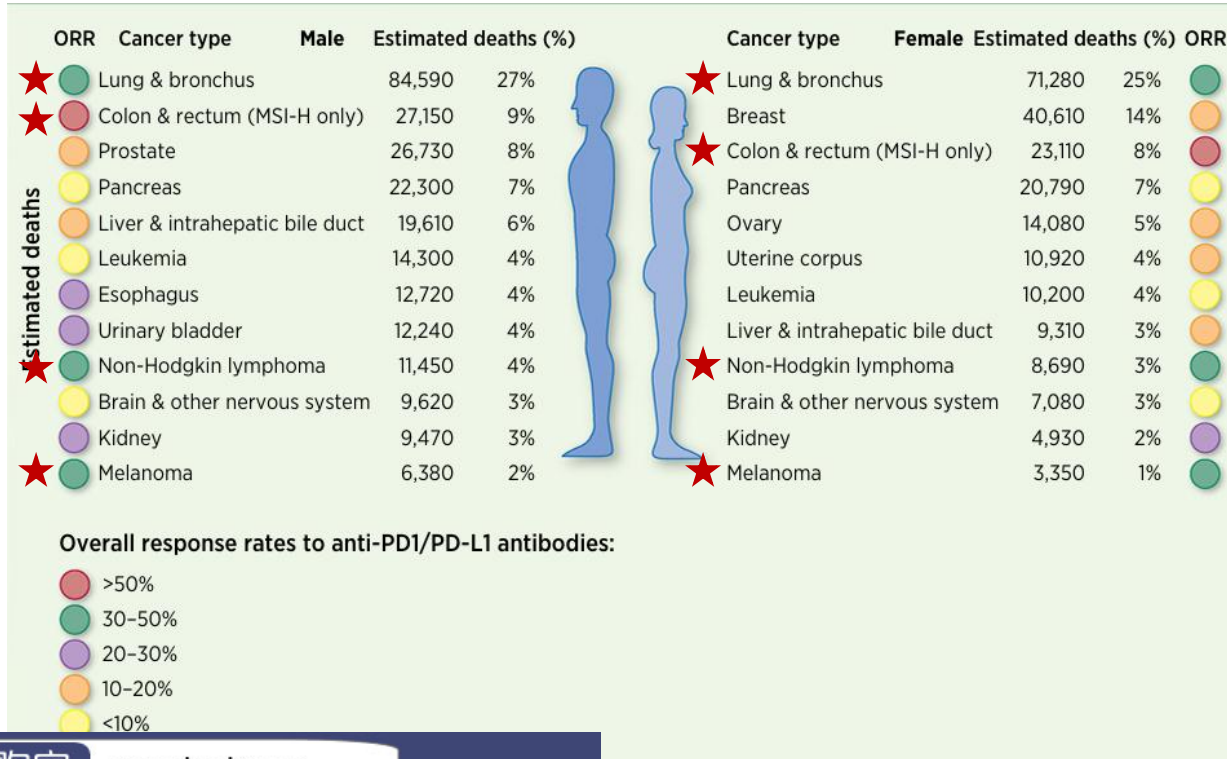
抗肿瘤免疫反应的基本过程包括：抗原呈递细胞（APC）或肿瘤细胞将肿瘤抗原呈递给T细胞→肿瘤特异性T细胞被激活，多种共刺激（co-stimulatory）和抑制性（inhibitory）分子参与其中。近年来，越来越多的检查点和免疫通路被研究出来，具有成为治疗新靶点的潜力。

PD-1靶点普遍存在于活化的T细胞、B细胞、单核细胞及其他免疫细胞的跨膜蛋白。它能和配体PD-L1或者PD-L2结合，负向的调节人体免疫反应。PD-1免疫治疗在肺和支气管癌、结直肠癌、非霍奇金淋巴瘤、黑色素瘤表现更优异的客观反映率，ORR大于30%。

肿瘤免疫过程涉及的细胞相互作用



PD-(L)1抑制剂在不同癌症的ORR表现



- PD-(L)1单抗空间广阔，K药占据约60%市场份额：2025年全球主流PD-(L)1单抗累计实现销售额567亿美元，同比提升11%。其中，默沙东自主研发的可瑞达（帕博利珠单抗，K药）全球销售额达316亿美元（+7%），单品市占率约56%，持续巩固其在PD-(L)1赛道中的绝对领先优势。凭借广泛适应症布局、扎实循证基础及市场规模扩张，K药蝉联多年全球十大畅销药榜首，龙头地位进一步夯实。

全球主流PD-(L)1单抗全球销售额（单位：亿美元）

商品名	通用名	靶点	公司	美国上市时间	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024	2025
Keytruda（可瑞达）	帕博利珠单抗	PD-1	默沙东	2014/9/4	1	6	14	39	72	111	144	172	209	250	295	316
	yoy						148%	179%	84%	55%	30%	20%	22%	19%	18%	7%
Opdivo（欧狄沃）	纳武利尤单抗	PD-1	百时美施贵宝	2014/12/22	0.1	9	38	49	67	72	70	75	82	90	93	101
	yoy						301%	31%	36%	7%	-3%	8%	10%	9%	3%	8%
Imfinzi（英飞凡）	度伐利尤单抗	PD-L1	阿斯利康	2017/5/1				0.22	6	15	20	24	28	42	47	61
	yoy								3232%	132%	39%	18%	15%	52%	11%	29%
Tecentriq（特善奇）	阿替利珠单抗	PD-L1	罗氏	2016/5/18			2	5	8	19	29	36	39	41	41	43
	yoy							208%	59%	150%	52%	25%	9%	4%	-0%	5%
Libtayo	西米普利单抗	PD-1	赛诺菲/再生元	2018/9/28					0.2	2	3	5	6	9	12	15
	yoy									1193%	79%	32%	26%	50%	40%	19%
Jemperli	多塔利单抗	PD-1	GSK	2021/4/22								0.1	0.3	2	6	11
													288%	561%	240%	91%
百泽安	替雷利珠单抗	PD-1	百济神州	2024/3/13							2	3	4	5	6	7
												56%	66%	27%	16%	19%
Bavencio	阿维鲁单抗	PD-L1	默克	2017/3/23							2	4	6	8	8	7
												146%	46%	18%	4%	-13%
Tyvyt（达伯舒）	信迪利单抗	PD-1	礼来/信达生物	申请上市							3	4	3	4	5	6
												35%	-30%	34%	34%	5%
合计					1	15	54	93	153	219	273	323	377	451	513	567
yoy						1264%	260%	73%	64%	43%	25%	18%	17%	20%	14%	11%

- PD-(L)1单抗空间广阔，一线治疗适应症不断扩大。PD-(L)1在多个癌种中均表现了优异的治疗疗效和安全性，广泛的适应症是促进PD-1成为超级重磅品种的重要因素，适应症最多的帕博利珠单抗已经获批上市151个适应症（美国52个，中国22个），囊括了全球高发的肿瘤类型，包括黑色素瘤、NSCLC、头颈部鳞癌、宫颈癌等。

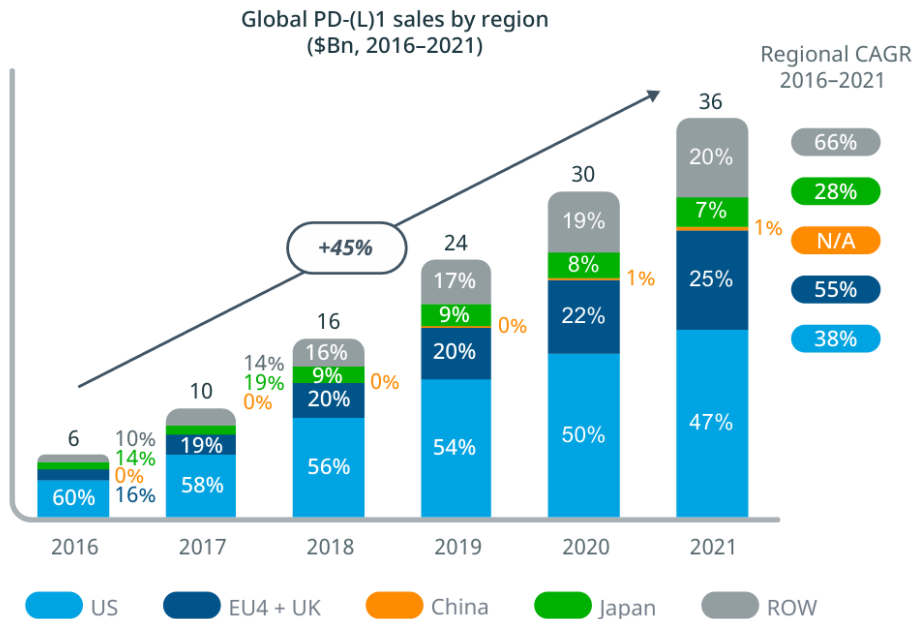
帕博利珠单抗已获批适应症（美国1L）

适应症	生物标志物	获批时间	用药方案		
			PD-(L)1用药	化疗用药	其他用药
黑色素瘤	-	2015-12-18	帕博利珠单抗	-	-
非小细胞肺癌	PD-L1 TPS ≥50%	2016-10-24		-	-
	非鳞状	2017-05-10		含铂双药	-
	鳞状	2018-10-30		含铂双药	-
	PD-L1 TPS ≥1%	2019-04-11		-	-
尿路上皮癌/膀胱癌	-	2017-05-18		-	-
	-	2023-04-03		-	维恩妥尤单抗
Merkel细胞癌	-	2018-12-19		-	-
肾细胞癌	-	2019-04-19		-	阿昔替尼
	-	2021-08-10		-	仑伐替尼
头颈部鳞状细胞癌	PD-L1 CPS ≥1	2019-06-10		-	-
结直肠癌	MSI-H/dMMR	2020-06-29		-	-
三阴性乳腺癌	PD-L1 CPS ≥10，三阴性	2020-11-13		化疗	-
食管癌	-	2021-03-22		氟尿嘧啶类+铂类	-
	PD-L1 CPS ≥1	2025-05-22		氟尿嘧啶类+铂类	-
胃癌	HER2阳性	2021-05-05		氟尿嘧啶类+铂类	曲妥珠单抗
	HER2阳性，PD-L1 CPS ≥1	2023-11-07		氟尿嘧啶类+铂类	曲妥珠单抗
	HER2阴性	2023-11-16		氟尿嘧啶类+铂类	-
宫颈癌	PD-L1 CPS ≥1	2021-10-13		铂类+紫杉醇	±贝伐珠单抗
胆道癌	-	2023-10-31		吉西他滨+顺铂	-
子宫内膜癌	-	2024-06-17		卡铂+紫杉醇	-
胸膜间皮瘤	-	2024-09-17		培美曲塞+铂类	-

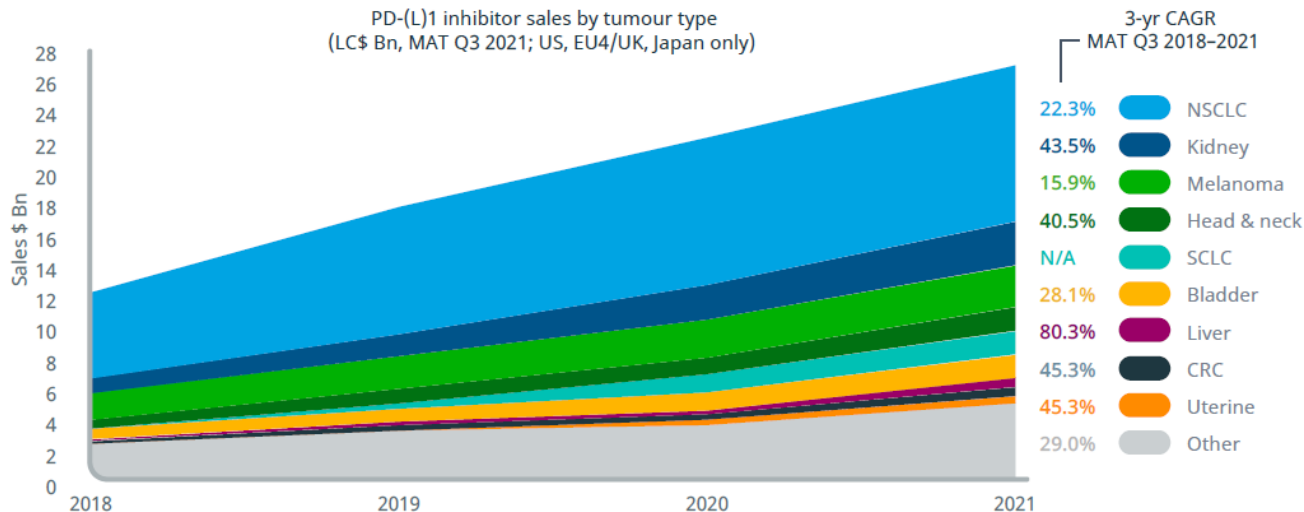
从地区看，PD-(L)1市场集中在7个发达国家。全球PD-(L)1单抗市场保持高速增长，2021年前7大市场（美国、欧盟4国+英国、日本）累计占比约79%，中国仅占1%。从癌症类型看，NSCLC是全球PD-(L)1单抗销售额占比最大的适应症，占比约40%。随着PD-(L)1单抗的临床应用日趋广泛，经治后耐药方面的问题逐渐凸显：约80%的患者对PD-(L)1无效，对PD-(L)1有效的患者有60%以上会发生经治后耐药，且耐药机制多样复杂，PD-(L)1庞大的市场规模有望向经治后耐药市场迁移。

PD-(L)1经治后耐药有望成为高需求、最具性价比的“蓝海适应症”之一。1) 存量患者基数庞大且持续增长：80%患者无法受益于PD-(L)1单药治疗，而接受一线IO治疗的患者最终都会出现疾病进展。2) 耐药机制复杂，后线治疗方法尚不明确：免疫经治后再用药的ORR低于20%，二线多西他赛的ORR仅约13%，mOS不到12个月。

全球PD-(L)1单抗市场快速增长



PD-(L)1单抗各瘤种销售额占比





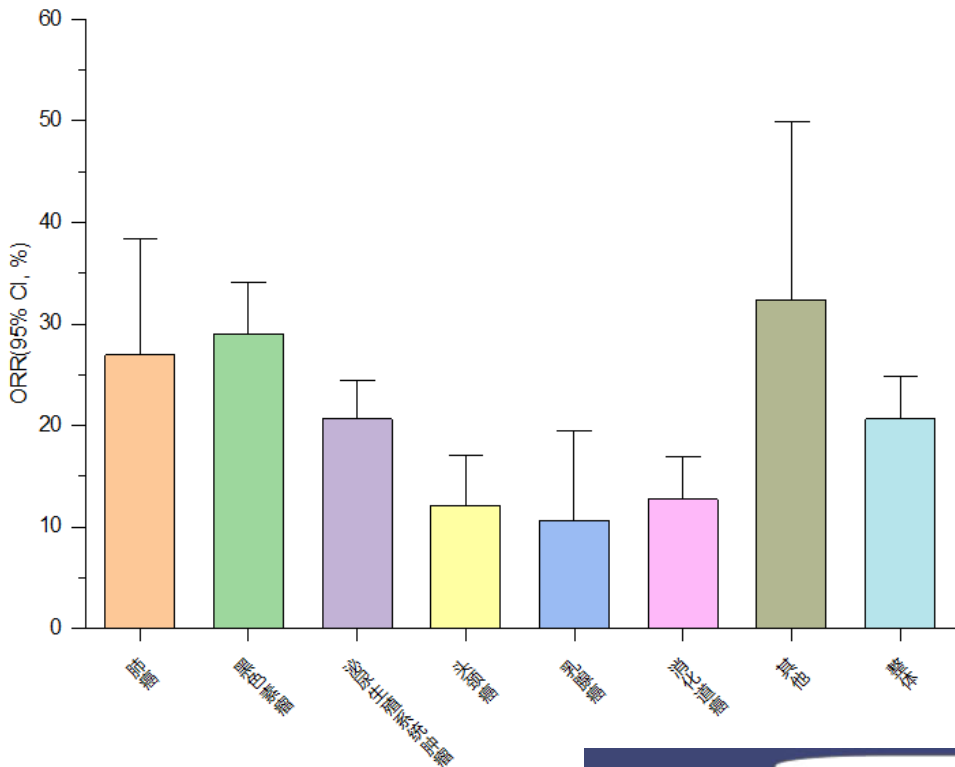
PD-(L)1单药治疗mORR≈20%，约80%患者无法受益

PD-(L)1作为商业化最成功的免疫ICI，是否能让大部分患者受益？

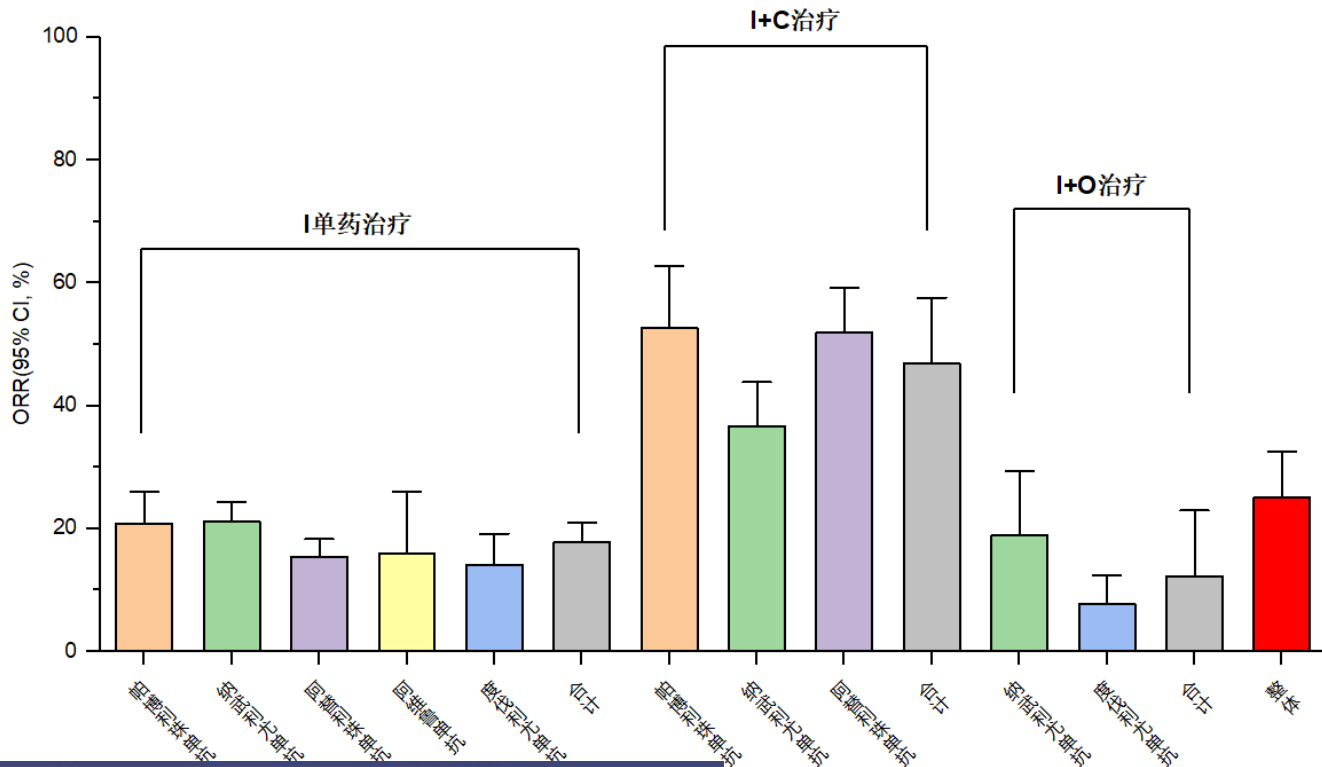
在一项涵盖16400名患者、91项临床试验的系统性Meta分析中，全面比较了PD-1/PD-L1抑制剂在多种癌症类型及治疗方案中的患者疗效，整体来看，PD-(L)1单抗单药治疗的**中位数客观缓解率（mORR）不到20%**，mTTR=2.1个月，mDOR=10.7个月，剩余80%患者仍无法受益于PD-(L)1治疗。

PD-(L)1联用化疗能进一步提高治疗效率，ORR提升至47%。PD-(L)1单药和联用化疗（I+C）、其他免疫治疗（I+O）的中位数客观缓解率mORR分别为18%、47%和12%。一方面，化疗可以杀死肿瘤细胞，并释放新抗原；另一方面化疗可能会杀灭具有免疫抑制功能的细胞，通过改善肿瘤的免疫微环境，将“冷肿瘤”转变成“热肿瘤”，进而提高肿瘤的PD-L1表达率，提高免疫治疗效果。因此PD-(L)1联用化疗也是多种癌症指南的一级推荐治疗方式。

不同癌种使用PD-(L)1单抗治疗的客观缓解率



PD-(L)1单抗不同药物组合的客观缓解率





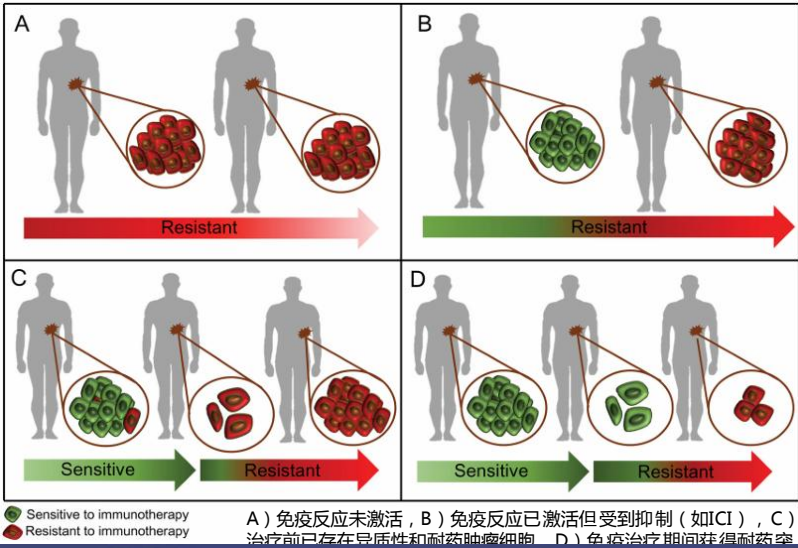
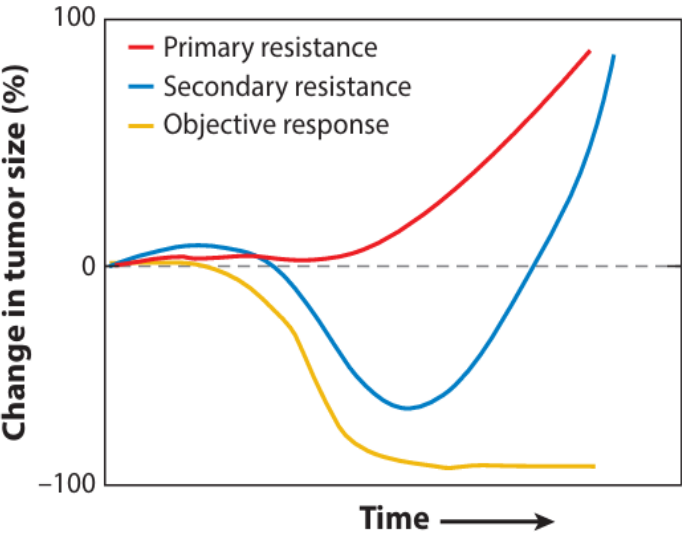
PD-(L)1无效化的幕后黑手：PD-1耐药

免疫治疗同时涵盖了肿瘤细胞、免疫细胞与肿瘤微环境之间的持续相互作用，具有连续、动态变化的特征。免疫治疗的耐药情况在临床上也有不同的体现，主要可分为以下两大类：

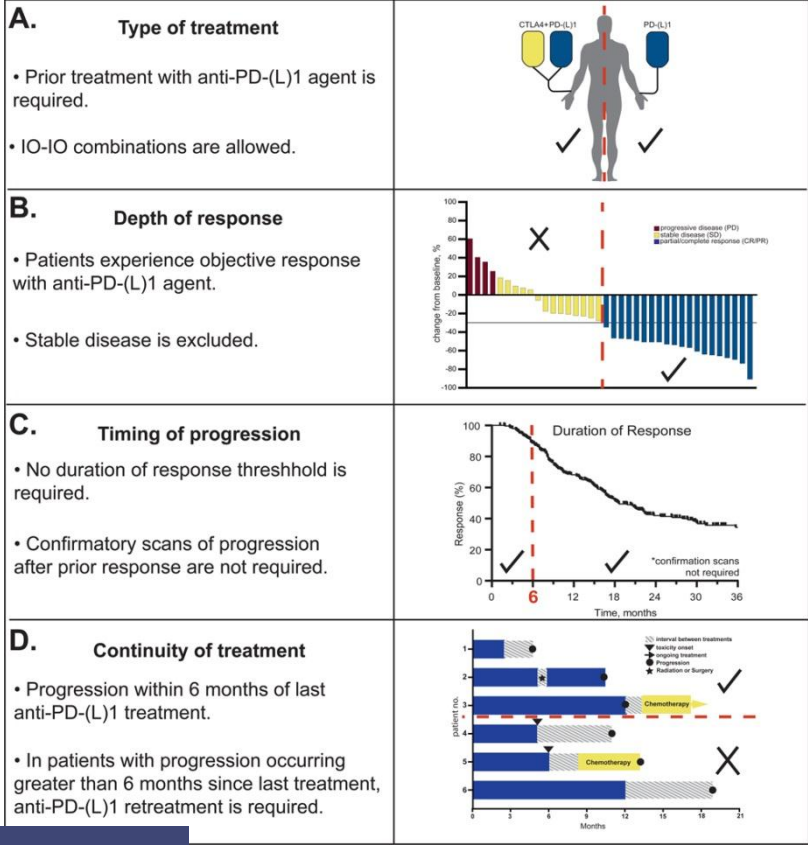
- **原发性耐药 (Primary resistance, 左图AB)**：免疫细胞在初次接触药物时无法产生抗肿瘤反应，临床表现为初始治疗无效（如左图下A、B）。
- **获得性耐药 (Secondary resistance, 左图CD)**：1) 患者经治PD-(L)1抑制剂药物；2) 治疗达到客观缓解；3) 在末次免疫治疗后6个月内出现病情进展，或6个月以外行免疫治疗“再挑战”后病情进展。临床表现为初始治疗有效但后续治疗进展（如左图下C、D）

原发性、获得性耐药区别

c定义	治疗时间	治疗后最佳应答维持时间	确证性影像学检查时间
原发性耐药	≥6周	PD；SD持续<6个月	初始疾病进展后至少4周
继发性耐药	≥6个月	CR、PR、SD持续>6个月	疾病进展后至少4周



获得性耐药定义



在一项针对MSK癌症中心共计1201例接受PD-(L)1阻断治疗的NSCLC患者研究显示，有约**80%**的患者出现**疾病进展**，243名（**20%**）的患者**初始治疗有效**，但在5年内**61%**出现**获得性耐药**。初始缓解时间越长，发生AR的风险越低。52%在1年内出现，39%在1-2年间出现，11%在2年后出现。

与原发性耐药相比，获得性耐药患者基线PD-L1高表达比例更高（55% vs 28%），mPFS显著更长（18.9个月 vs 4.4个月），获得性耐药后仍存在部分持续抗肿瘤免疫反应。

原发性耐药 vs 获得性耐药

mPFS=4.4个月

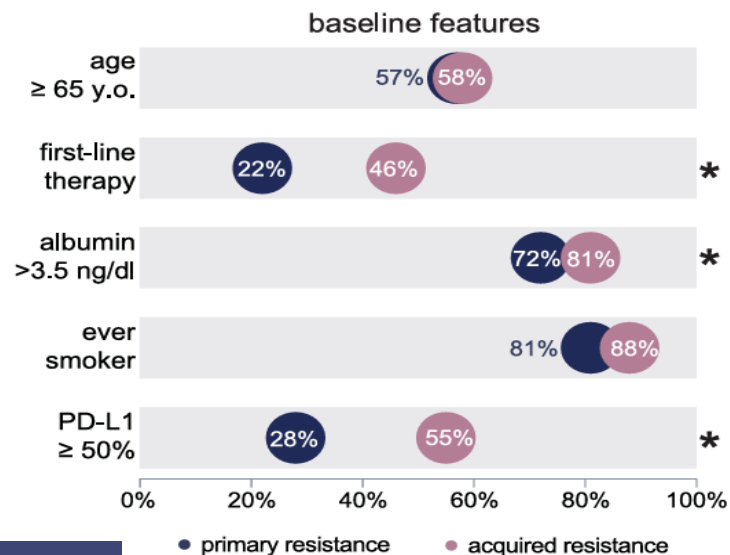
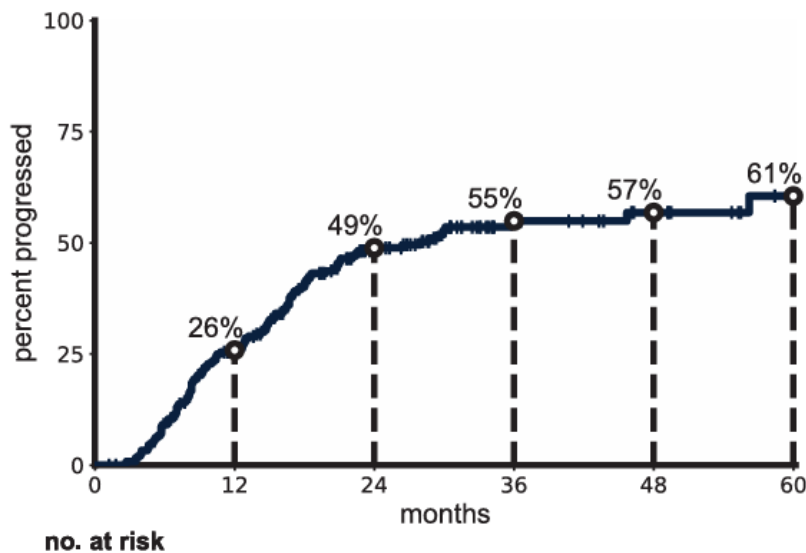
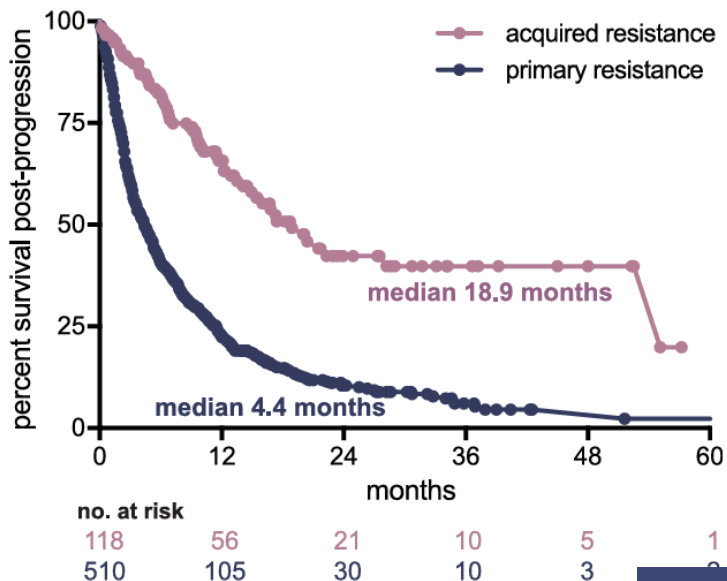
mPFS=18.9个月

1201例接受PD-(L)1治疗的患者

疾病进展：80%

初始治疗有效率：20%

5年内出现获得性耐药率：61%



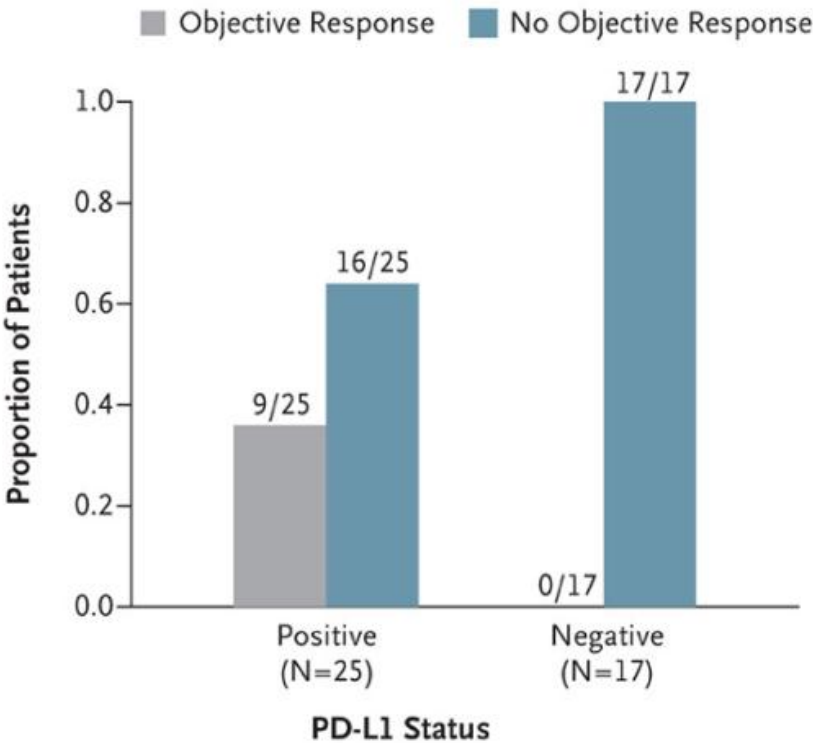


原发性耐药：PD-L1+是免疫反应的潜在必要条件之一

从临床反应看，初始免疫应答与PD-(L)1阳性相关。有研究显示，活检样本免疫组化分析显示PD-L1表达阳性的患者有36%具有客观反应（9/25），而PD-L1表达阴性均未出现客观缓解（0/17）。

从不同癌种类型看，ORR和PD-L1阳性率呈正相关。不同肿瘤类型对PD-(L)1靶向治疗的反应率与PD-L1的免疫组化表达相关，PD-(L)1阳性率较高的黑色素瘤、RCC、NSCLC、头颈癌、胃癌、胸腺癌（瘤）、B细胞淋巴瘤等表现更优异的ORR数据。

PD-L1表达阳性与临床反应的关系



不同癌症中的PD-(L)1阳性率

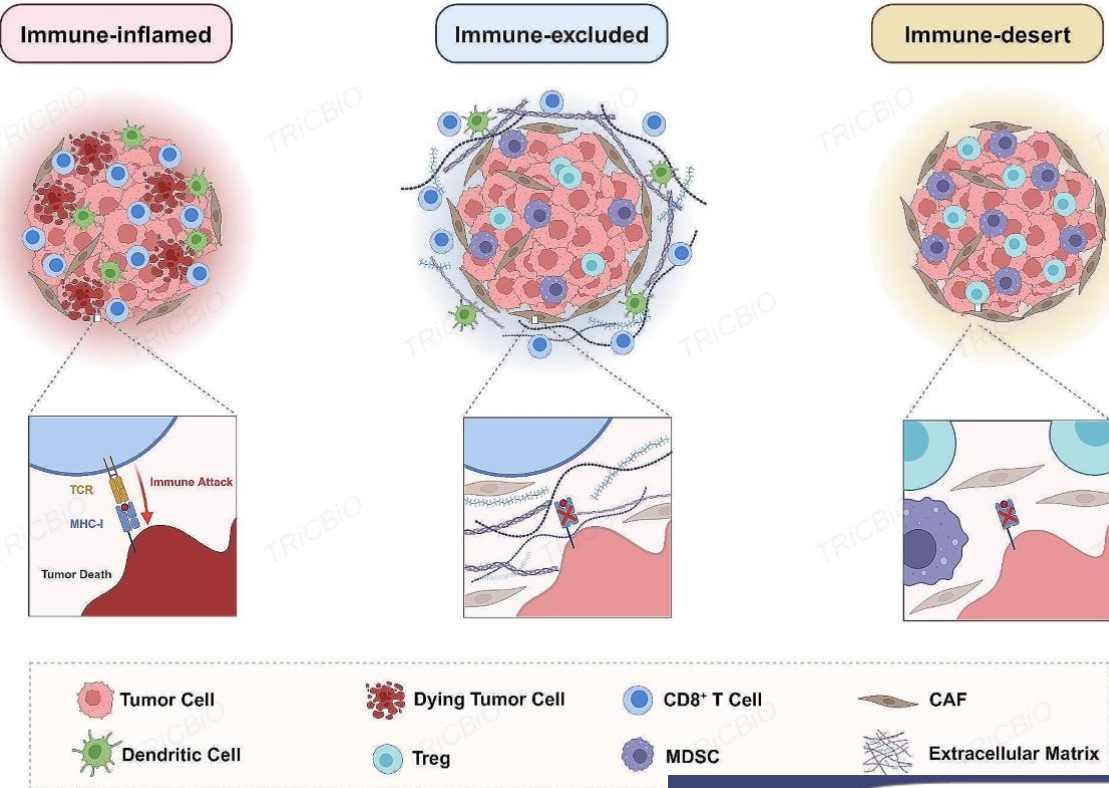
肿瘤类型	肿瘤样本的PD-L1阳性率	平均ORR	肿瘤类型	肿瘤样本的PD-L1阳性率	平均ORR
黑色素瘤	38%~100%	粘膜型37%	胰腺癌	39%	0%
RCC	14%~54%	20%	结直肠癌	21%~56%	4%
NSCLC	21%~95%	17%	胸腺癌（瘤）	88%~100%	20%
膀胱癌	20%~37%	23%（BLCA）	卵巢癌	87%~89%	11%
头颈癌	31%~66%	16%（鳞状）	肉瘤	12%~27%	8%
宫颈癌	19%~29%	15%	原发灶不明肿瘤	28%	/
胶质母细胞瘤	25%~45%	9%	急性骨髓系白血病	37%	9%
乳腺癌	18%~50%	7%	白血病	57%	/
胃癌	42%	20%	B细胞淋巴瘤	58%	22%
食管癌	20%~44%	15%（鳞状）	多发性骨髓瘤	93%	/
肝细胞癌	15%~25%	15%			

原发性耐药：肿瘤微环境（TME）也是引起耐药的关键因素

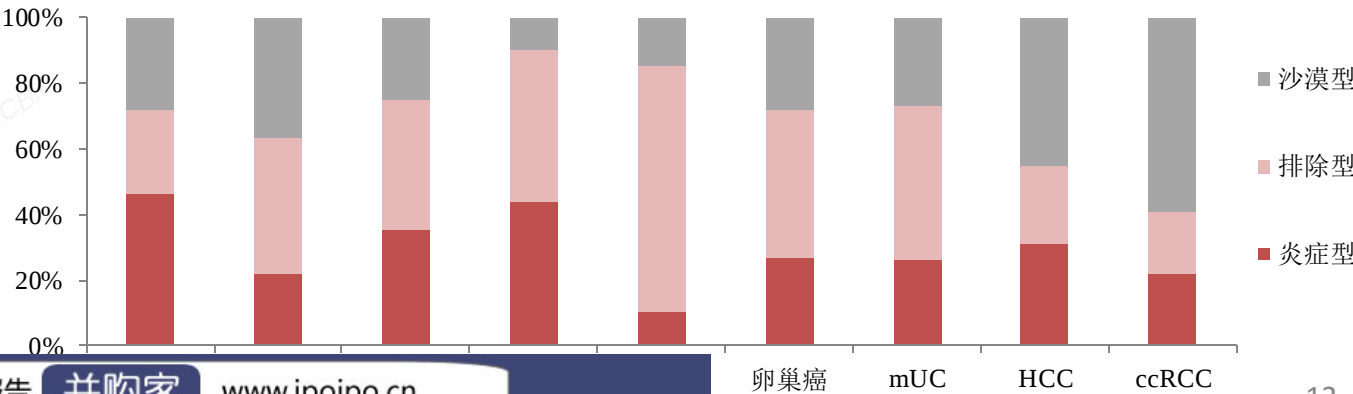
根据免疫细胞（主要是CD8⁺T细胞）在肿瘤组织中的的空间分布和数量，肿瘤可以被分为三种免疫表型：

- **免疫炎症型**：肿瘤中激活的免疫细胞丰度较高（如CD8⁺T细胞等），存在于癌旁或瘤内的三级淋巴结构（TLS），为肿瘤浸润性淋巴细胞提供额外的刺激信号，促进其功能和增殖直接浸润肿瘤实质并发动攻击；
- **免疫排除型**：T细胞浸润局限于肿瘤间质，无法穿透肿瘤组织并与肿瘤细胞直接接触；
- **免疫沙漠型**：肿瘤内部、间质均缺乏T细胞浸润。免疫沙漠型和免疫排除型肿瘤合计占有实体瘤的50%以上，对ICI单药治疗的响应率偏低。

肿瘤微环境的三种免疫分型



免疫表型	免疫炎症型（Inflamed）	免疫排除型（Excluded）	免疫沙漠型（Desert）
特征	肿瘤内部、周围区域均有大量T细胞浸润	T细胞存在于肿瘤组织附近，但无法穿透肿瘤组织并与肿瘤细胞直接接触	肿瘤内部、周围区域缺乏T细胞
对ICI的响应	响应率最高，是ICI的主要受益人群	响应率低，需联合策略打破物理屏障	对ICI几乎无响应，单药治疗无效
整体占比	50%	50%	

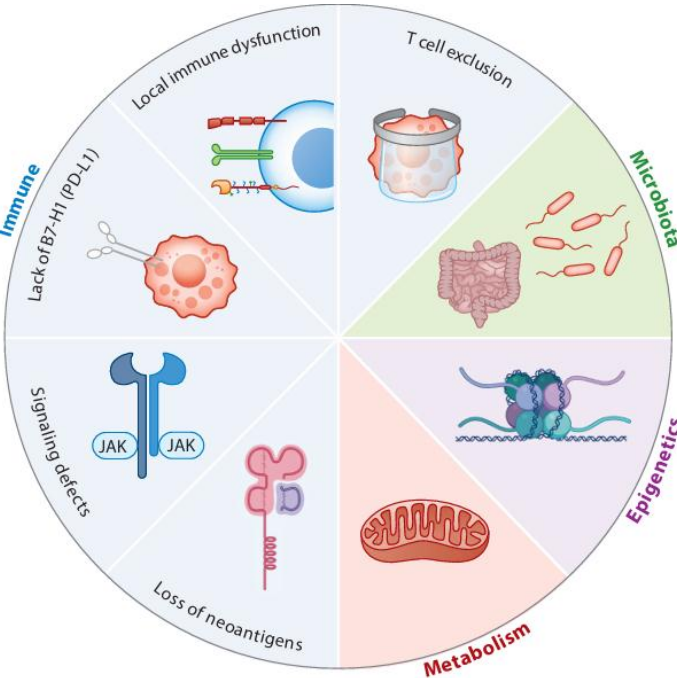


数据来源：Exp Hematol Oncol，西南证券整理

PD-1经治后耐药机制复杂多样，主要可归因于肿瘤细胞自身、及宿主全身性因素三大方面：**1）免疫介导**，如新抗原丧失、抗原呈现和干扰素信号缺陷、B7-H1（PD-L1）缺乏、通过表达免疫抑制分子引发局部免疫功能障碍以及排除T细胞）。**2）肿瘤微环境（TME）抑制**，如免疫细胞浸润、ICI上调、代谢异常。**3）表观遗传学以及代谢相关**，如肠道菌群失调、宿主免疫状态不佳等。

原发性耐药常与肿瘤内在因素（肿瘤抗原表达不足、肿瘤微环境变化等）有关，而获得性耐药则与免疫检查点相互作用、T细胞功能变化等因素密切相关。

PD-1耐药机理及解决策略



分类	耐药机理	解决策略
免疫介导异常	抗原呈递机制缺陷（如β2-MG突变，MHC-I下调）	开发靶向不依赖MHC-I的免疫疗法，如双特异性T细胞衔接器
		联合表观遗传药物（如HDACi，DNMTi）上调MHC-I表达
	干扰素γ信号通路缺陷（如JAK1/2突变，IFNGR1/2缺失）	联合其他免疫激活通路激动剂（如OX40，GITR）
	致癌信号通路异常激活（如WNT/β-catenin，PTEN缺失）	联合溶瘤病毒，重塑肿瘤微环境
肿瘤微环境抑制	抑制性免疫细胞浸润（如Tregs，MDSCs）	联合靶向Tregs的抗体（如抗CCR4，抗CTLA-4）
		联合CSF-1R抑制剂清除M2型巨噬细胞
	其他免疫检查点上调（如LAG-3，TIM-3，TIGIT）	联合其他免疫检查点抑制剂（抗LAG-3，抗TIM-3等）
	代谢物堆积与营养耗竭（如IDO，腺苷，低精氨酸）	联合代谢酶抑制剂（如IDO抑制剂，CD73/A2AR抑制剂）
宿主全身因素	肠道菌群失调	调节肠道微生物组（如粪菌移植，益生菌）
	全身免疫状态不佳（如淋巴细胞减少，脾脏功能衰退）	联合免疫刺激因子（如IL-2，IL-15）

后PD-1时代药物新策略：新联合治疗、新技术、新靶点。当患者在化疗联合免疫治疗中出现疾病进展后，标准二线方案是回归化疗，如多西他赛联合或不联合抗血管生成药物。回归单独化疗虽然有效，但效果有限，且毒性不容忽视。全球范围内仍长期缺乏高级别、大样本、针对性的循证医学证据，PD-1耐药后市场痛点仍未解决。后PD-1时代，创新药厂商重点布局三大研发策略：新联合治疗、新技术、新靶点。其中，联合治疗（PD-(L)1+化疗/CTLA-4/LAG3/TIGIT/VEGF等代表对肿瘤微环境的改善。双抗代表PD(L)1 2.0对PD-1单抗的升级，ADC代表对化疗的精准替代。**目前康方生物AK104联合普络西单抗（VEGFR-2单抗），取得了目前O耐药肺癌已披露研究数据中最长的OS，mOS=16.7mo。**

后PD-1时代免疫治疗策略数据总结

2L治疗			1L治疗	显著结果	安全性	肿瘤类型	关键研究
再挑战	放弃用药		PD-(L)1	mOS=11.2	54%发生SAE	黑色素瘤	KEYNOTE P001、 CheckMate 003等8项大 型Ⅲ期临床 回顾性研究
	PD-(L)1继续用药		PD-(L)1	ORR=17%~19%，mOS=24.4	43%发生SAE		
	切换PD-(L)1种类		PD-(L)1	mPFS=2.3	/	NSCLC	
2L标准疗法	化疗		PD-(L)1±化疗	ORR < 20%，mPFS=3m， mOS=6~9.5m	3级+TRAE发生率 35%	NSCLC、黑色素瘤	/
联合治疗	PD-(L)1+化疗		PD-(L)1±化疗	ORR=33%，mPFS=4~9m， mOS=11~26m	3级+TRAE发生率 35%~50%	NSCLC、ESCC	BTCRC-LUN15-029等
	PD-(L)1+ICI	CTLA-4 + PD-1	PD-(L)1	ORR=0~30%，mOS=7.6~NR mo，PFS=2~5.4m	3级+TRAE发生率 25%~36%	NSCLC、透明细胞 肾细胞癌	Lung-MAP、 KEYMAKER-U03等
		LAG3 + PD-1	PD-(L)1	ORR=8%，mOS=9.9mo， mPFS=2.1m	/	NSCLC	TACTI-002
		TIGIT + PD-1	PD-(L)1	ORR=3%，mPFS=2m， mOS=13m	3级+TRAE发生率 15%	NSCLC	PF-08046054, HLX43

后PD-1时代免疫治疗之“三新”策略：新联合、新靶点、新技术

2L治疗		1L治疗	显著结果	安全性	肿瘤类型	关键研究
联合治疗	PD-(L)1+抗血管药物	PD-(L)1+VEGF	PD-(L)1	ORR=22% , mOS=14.5m , PFS=4.5m	3级+TRAE发生率=42%	NSCLC
	化疗+抗血管药物		PD-(L)1+化疗	ORR=22% , mOS=NR , PFS=4.4m	/	NSCLC
双/多抗	CTLA-4/PD-(L)1	PD-(L)1	ORR=3~26% , mOS=16.7~NR , PFS=3~7m	3级+TRAE发生率 14%~23%	NSCLC	AK104-IIT-018等
	VEGF/PD-(L)1	PD-(L)1	ORR=33~67% , mOS=14~17 , PFS=5~9m	3级+TRAE发生率 17%~86%	NSCLC、SCLC、nccRCC等	AK112-201等
	PD1/CTLA4/VEGF	PD-(L)1±化疗	ORR=25~40% , DCR=58%~100%	/	NSCLC、nccRCC、STS	CS2009-101
ADC	TROP2	PD-(L)1+化疗	OS和PFS均具有统计学显著改善，2026ASCO公布		晚期或复发性子宫内膜癌	TroFuse-005
	PD-L1	PD-(L)1±化疗	ORR=37~75% , mOS=8.9 , mPFS=4.2m	3级+TRAE发生率 26%~30%	晚期/转移性恶性实体瘤、复发/ 转移性食管鳞癌、NSCLC等	NCT06115642等
	CLDN18.2	至少接受过两种 系统治疗	2026ASCO披露		胃癌	/

PD-(L)1再挑战仍有希望，但治疗效率显著低于20%

两项回顾性研究均显示，PD-1经治后耐药，再次使用PD-(L)1的治疗效率显著下降至20%以下

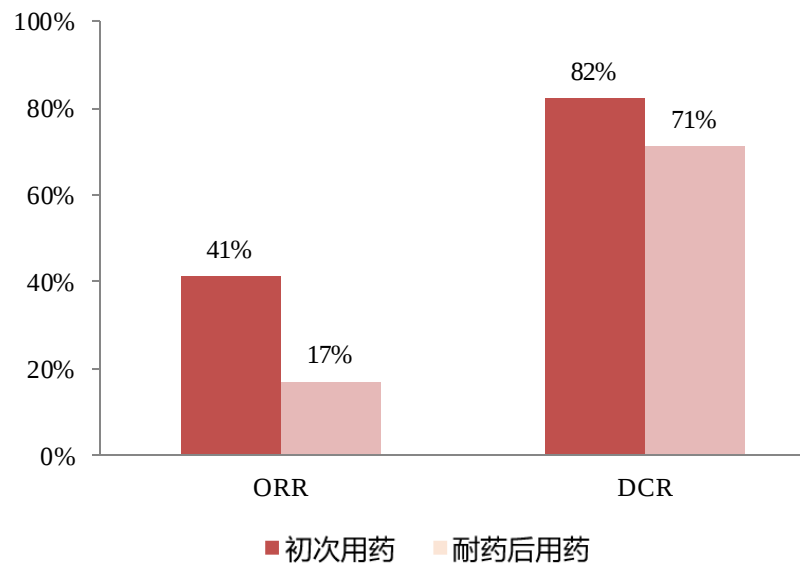
1) NSCLC：在一项评估免疫检查点抑制剂再挑战在非小细胞肺癌的疗效的回顾性研究中，纳入了111名之前接受过免疫治疗但病情进展的患者。实验结果显示，初次治疗和耐药后再治疗的治疗应答率ORR=41% vs 17%，疾病控制率DCR=82% vs 71%。

2) 黑色素瘤：FDA进行的一项大规模的回顾性研究汇总了包括Keynote-006和Checkmate-067等8项大型III期临床试验在内的黑色素瘤临床数据，其中2624名使用PD-1进行一线治疗的患者，52%出现了原发性耐药或获得性耐药的患者占比52%，PD-1无效后继续使用的患者有效率为19%。

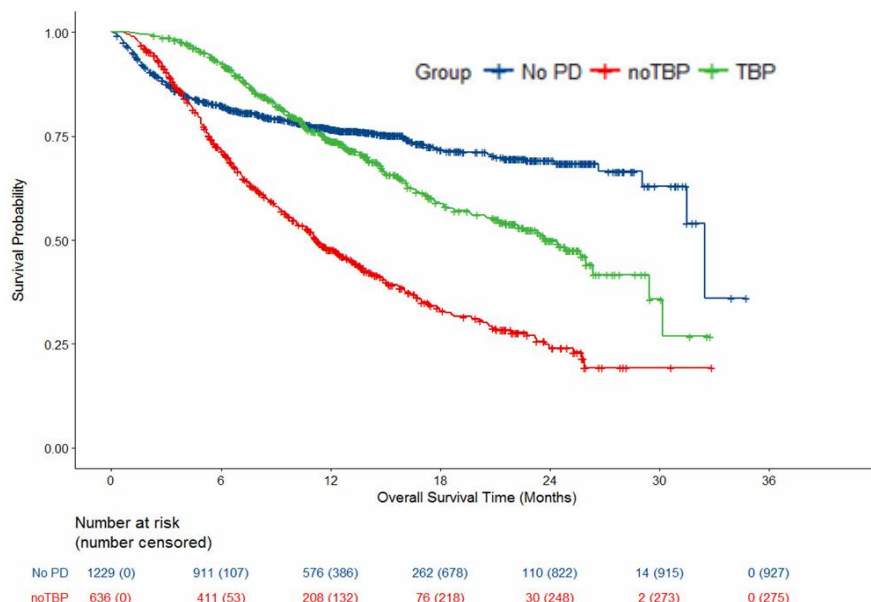
。PD-1有效、PD-1无效后继续使用以及PD-1无效后放弃PD-1治疗的3组患者中位总生存期（OS）分别为32.5个月 vs 24.4个月 vs 11.2个月。

二线治疗可以采用相同种类PD-(L)1，使用相同PD-(L)1药物的患者有更长的中位无进展生存期（5.4个月 vs 2.3个月）。

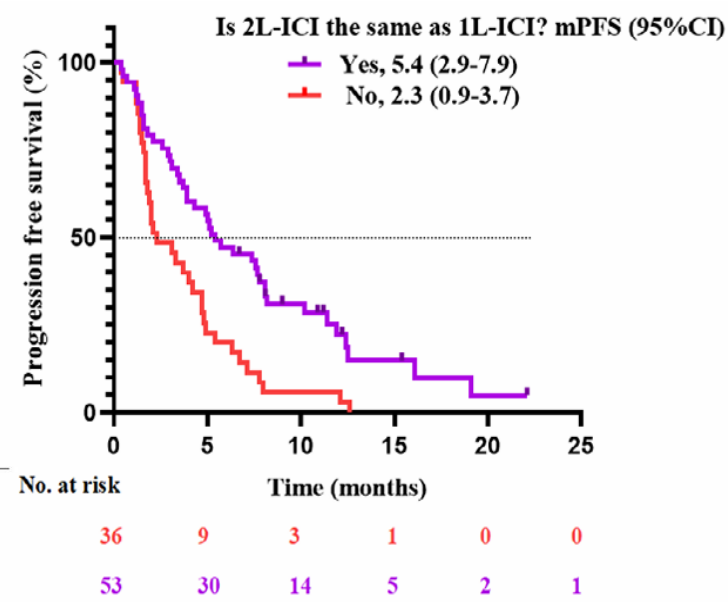
PD-(L)1耐药后再挑战（NSCLC）



PD-(L)1耐药后再挑战（黑色素瘤）



更换PD-1种类的治疗结果



一线免疫或免疫联合化疗经治后耐药的患者，二线化疗仍能给患者带来一定的生存获益。目前当患者在化疗联合免疫治疗中出现疾病进展后，标准二线方案是回归化疗，如多西他赛联合或不联合抗血管生成药物。回归单独化疗虽然有效，但效果有限，且毒性不容忽视。以晚期NSCLC和黑色素瘤为例，经免疫治疗的后线化疗方案临床研究显示了相似的结果：ORR < 20%，mPFS约为3个月，mOS为6~9.5个月。

PD-(L)1经治后耐药进行2L化疗方案的临床数据

适应症	患者数量	1L治疗方案	2L治疗方案	ORR	mPFS	mOS	mDoR	3级以上TRAEs
晚期NSCLC	65	PD-(L)1	多西他赛	15.9%	3.3 mo	9.5 mo	3.1 mo	34.9%
晚期黑色素瘤	154	免疫治疗（抗PD1±抗CTLA-4） 及BRAF突变靶向治疗	多种化疗方案（包括铂类、 达卡巴嗪、长春新碱、紫杉醇等）	16.9%	2.8 mo	6.0 mo	/	/

与单纯化疗或者免疫治疗相比，PD-(L)1联合化疗在二线治疗显示优异的生存收益和可控的安全性。联合治疗策略具备实现更佳生存收益的研究潜力，化疗、放疗、血管生成抑制剂以及其他免疫治疗手段可通过增强肿瘤抗原释放、提升抗原提呈细胞功能或强化免疫效应器活性等方式，与PD-(L)1疗法产生协同作用。从ESCC经免疫治疗的后线治疗结果来看，化疗联合PD-(L)1的治疗方案实现了更优异的生存收益，相比单独化疗，化疗联合ICI治疗的ORR为33% vs 16% ，mPFS为5 vs 3.7个月，mOS为10.8 vs 6.9个月。安全性处于可控范围内，3级以上TRAEs发生率为34.6% vs 29%。

PD-(L)1耐药后进行2L化疗联合PD-(L)1方案

适应症	1L治疗方案	患者数量	2L治疗方案	mOS	mPFS	ORR	DCR	3级以上TRAEs	其他指标
NSCLC	化疗+K药	21	K药+化疗	25.7mo	4.1mo	/	/	48.6%	PR=23.5%,SD=3%,PD=3.5%
	化疗+PD-(L)1(非K药)	14		24.5mo	9.1mo	/	/		
ESCC	免疫治疗	31	化疗	6.9mo	3.7mo	16.1%	58.1%	29.0%	/
		81	化疗+ICI (PD(L)1或卡度尼利单抗)	10.8mo	5mo	33.3%	80.2%	34.6%	

KEYMAKER-U03 03B亚组

评估了6种新型联合方案在经PD-(L) 1单抗+VEGF-TKI治疗后进展ccRCC患者中的价值，中位随访超22.9个月，临床结果显示：

- 1) 双药化疗：贝组替凡+仑伐替尼的双药化疗组展现出最高抗肿瘤活性，ORR达46.9%，DOR为22.1个月，3级以上TRAE发生率达63%。
- 2) K药+化疗：综合治疗疗效和安全性，表现最好的帕博利珠单抗+仑伐替尼，ORR达39.7%，DOR为8.3个月，3级以上TRAE发生率为52%。

PD-(L)1联合ICI药物方案（透明细胞肾细胞癌）

后线治疗药物	联合药物	靶点	厂商	适应症	患者数量	临床类型	ORR	CBR	mDoR	mPFS	12个月PFS	mOS	12个月OS	CR	PR	3级以上TRAE
K药	齐沃利单抗	CTLA-4	默沙东/康方生物	透明细胞肾细胞癌	20	I/II期	30%	35%	NR	5.4mo	34%	NR	75%	0%	30%	25%
	favezelimab	LAG-3	默沙东		20		0%	5%	-	1.6mo	7%	22.1mo	61%	0%	0%	11%
	MK 4830	LILRB2	默沙东		24		0%	0%	-	1.5mo	NO	11.0mo	44%	0%	0%	9%
	贝组替凡（化药）		默沙东		62		23%	35%	23.6mo	5.5mo	31%	22.9mo	69%	3%	19%	45%
	仑伐替尼（化药）		卫材药业/默沙东		73		44%	60%	16.6mo	9.7mo	41%	35.9mo	80%	1%	42%	52%
/	贝组替凡、仑伐替尼（化药）		卫材药业/默沙东		64		50%	61%	NR	15.0mo	53%	36.4mo	78%	5%	45%	63%



PD-(L)1+CTLA-4单抗（D+T方案）在ICI经治人群中治疗效果有限

CTLA-4是人类首个成功成药的免疫检查点靶点，2018年诺贝尔生理学或医学奖授予了James P. Allison和Tasuku Honjo，以表彰他们通过抑制负性免疫调节机制开创癌症免疫疗法的贡献。2011年，首个CTLA-4药物伊匹木单抗获批上市，原研企业为BMS，兼具有高效和高毒的特点，常作为联用药物出现在PD-(L)1联合治疗方案或双/多抗药物设计中，成为强化免疫应答的重要一环。

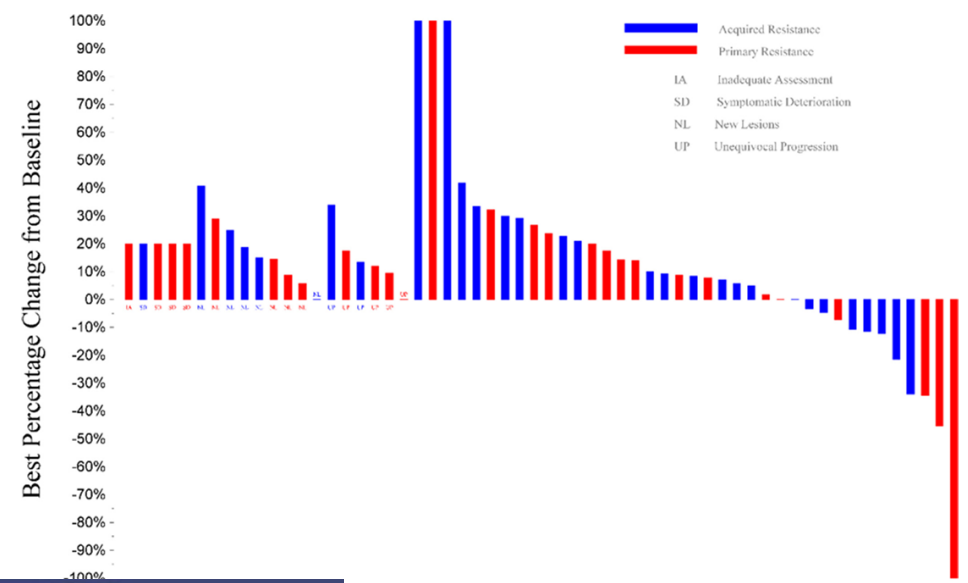
一项度伐利尤单抗+替西木单抗（D+T方案）治疗PD-(L)1单抗经治患者的II期临床研究显示，58 例入组患者分为28例原发性耐药和30例获得性耐药，在原发耐药人群的ORR仅7%，获得性耐药人群 ORR为0，两组的mPFS分别为2.0、2.1个月，mOS分别为7.7、7.6 个月，D+T 的双免组合在 ICI经治人群中的疗效有限。

从安全性来看，原发耐药组有33%的患者出现了3级+TRAE事件，继发性耐药组有36%的患者出现了3级+TRAE事件，两个组各有4名患者因毒性反应而终止了治疗方案。

PD-(L)1联合CTLA-4药物方案II期肿瘤反应情况（鳞状NSCLC）

Table 2 Patient tumor responses			
	Total (N=58)	Primary PD-(L)1 Resistance (N=28)	Acquired PD-(L)1 Resistance (N=30)
Complete response	1 (2)*	1 (4)	0
Partial response	1 (2)*	1 (4)	0
Stable disease/no response	24 (41)	10 (36)	14 (47)
Increasing disease	27 (47)	12 (43)	15 (50)
Symptomatic deterioration	4 (7)	3 (11)	1 (3)
Assessment inadequate	1 (2)	1 (4)	0
Objective response rate	2 (3 (95% CI 0 to 8))	2 (7 (95% CI 0 to 17))	0
Disease control rate	26 (45 (95% CI 32 to 58))	12 (43 (95% CI 25 to 61))	14 (47 (95% CI 29 to 65))

PD-(L)1联合CTLA-4药物方案II期数据（鳞状NSCLC）



数据来源：J Immunother Cancer, 西南证券整理



PD-(L)1和LAG-3联合抑制的抗肿瘤效果更佳。研究发现，缺乏PD-1和LAG-3的CD8⁺T细胞在小鼠模型中表现出显著的抗肿瘤活性，能够更有效地清除肿瘤并延长生存期。这与单独缺乏PD-1或LAG-3的CD8⁺T细胞相比，具有更强的效果，提示这两个受体在T细胞耗竭和肿瘤免疫逃逸中具有协同作用。临床上PD-1+LAG-3的联合阻断已在RELATIVITY-047临床试验中展示了其在黑色素瘤治疗中的显著效果，不仅提高了无进展生存期，而且在新辅助治疗中也表现出更高的疗效，同时显著降低了3-4级毒性的发生率。

PD-(L)1+LAG-3 在ICI经治人群中治疗效果有限。2022 ELCC 上发布的II期TACTI-002试验，使用LAG-3单抗IMP321联合K药作为PD-(L)1难治性mNSCLC的二线治疗方案时，36 例可评估的患者ORR仅为8.3%，DCR为33.3%，mOS=9.9个月，mPFS=2.1个月，LAG-3 和 PD-1的联合在免疫经治后耐药患者中疗效有限。

PD-(L)1联合LAG-3药物方案II期临床结果（NSCLC）

Efficacy Overview¹

Response parameter (N=36)	
Partial Response, n (%)	3 (8.3)
Stable Disease, n (%)	9 (25.0)
Progression, n (%)	23 (63.9)
Not Evaluable ² , n (%)	1 (2.8)
ORR ³ , n (%) [95% CI] ⁴	3 (8.3) [1.8-22.5]
DCR, n (%) [95% CI] ⁴	12 (33.3) [18.6-51.0]

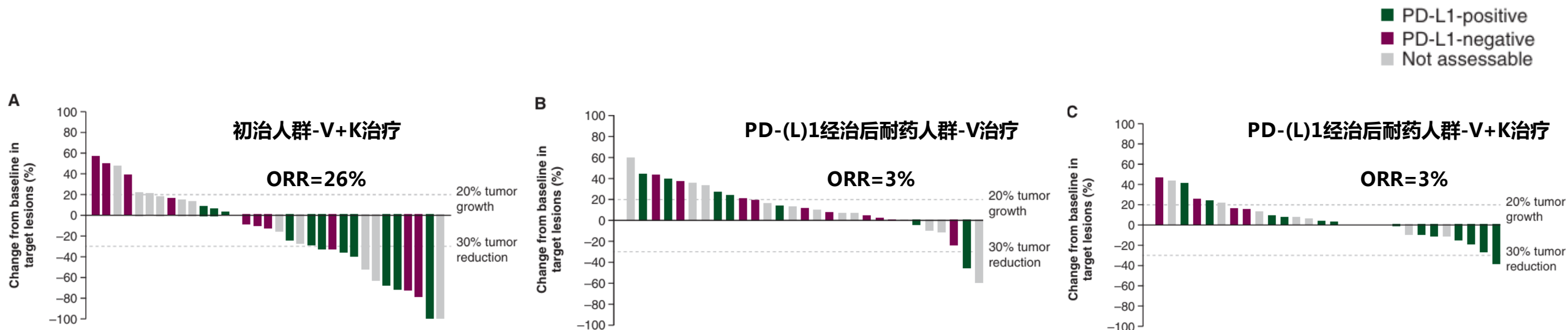
Efficacy by PD-L1/Resistance to 1st Line I-O

Efficacy parameter	PD-L1		Resistance to first line I-O	
	≥50%, N=6	≥1% N=20	Primary, N=9	Secondary, N=25
ORR ¹ , n (%)	2 (33.3)	2 (10.0)	0 (0.0)	3 (12.0)
mPFS ¹ (% events)	10.4 (66.7)	2.1 (90.0)	1.8 (100)	2.1 (88.0)
3-mo, %	83.3	35.0	22.2	36.0
6-mo, %	50.0	25.0	22.2	28.0
mOS (% events)	NR (33.3)	10.8 (65.0)	7.5 (88.9)	11.4 (64.0)
12-mo, %	66.7	45.0	33.3	48.0
18 mo, %	66.7	33.8	33.3	39.3

TIGIT（T细胞免疫球蛋白和TIM结构域蛋白）是2009年新发现的 I 型跨膜免疫抑制受体，隶属于脊髓灰质炎受体家族，广泛表达于 CD8⁺T 细胞、CD4⁺T 细胞、NK 细胞及调节性 T 细胞（Tregs）表面，其配体包括 CD155、CD112、CD113 等，在肿瘤细胞中呈高表达状态。作为T细胞耗竭的关键标志物，TIGIT通过直接抑制免疫细胞毒性与重塑肿瘤微环境双重途径，介导肿瘤免疫逃逸，其作用机制贯穿肿瘤免疫循环全周期。TIGIT 与 PD-1 具有共表达与协同抑制的效果，二者在 CD8⁺ 耗竭 T 细胞上高度共表达，形成双重免疫抑制轴，单阻断 PD-1 无法完全逆转免疫耗竭。

PD-(L)1+TIGIT 在ICI经治人群中治疗效果有限。对于NSCLC初治患者，维博利单抗（Vibostolimant）+K药双免治疗显示较好的治疗效果，ORR=26%。对于PD-(L)1免疫经治患者，维博利单抗单药治疗和维博利单抗+K药双免治疗效果都十分有限，ORR=3%。

PD-(L)1联合TIGIT药物方案I期临床结果（NSCLC）

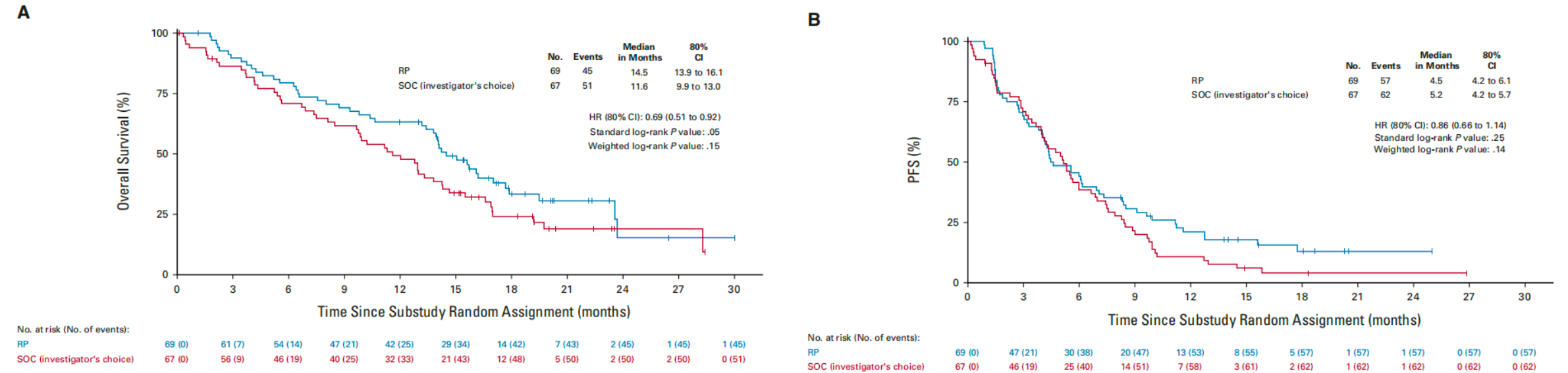




PD-(L)1+抗血管药物(VEGF单抗)：在一项评估免疫检查点抑制剂再挑战在非小细胞肺癌的疗效的回顾性研究中，纳入了111名之前接受过免疫治疗但病情进展的患者。实验结果显示，初次治疗和耐药后再治疗的治疗应答率ORR=41% vs 17%，疾病控制率DCR=82% vs 71%。

Lung-MAP S1800A的II期研究结果

	入组人群	人数	治疗方案	mOS	mPFS	ORR	DCR	mDoR	3级以上TRAE	治疗相关死亡案例
实验组	既往至少经≥1线PD-(L)单抗治疗的晚期NSCLC	69	雷莫芦单抗+K药	14.5m	4.5m	22%	75%	12.9m	42%	3
对照组		67	雷莫芦单抗+多西他赛、化疗（多西他赛/吉西他滨/培美曲塞）	11.6m	5.2m	28%	73%	5.6m	60%	4



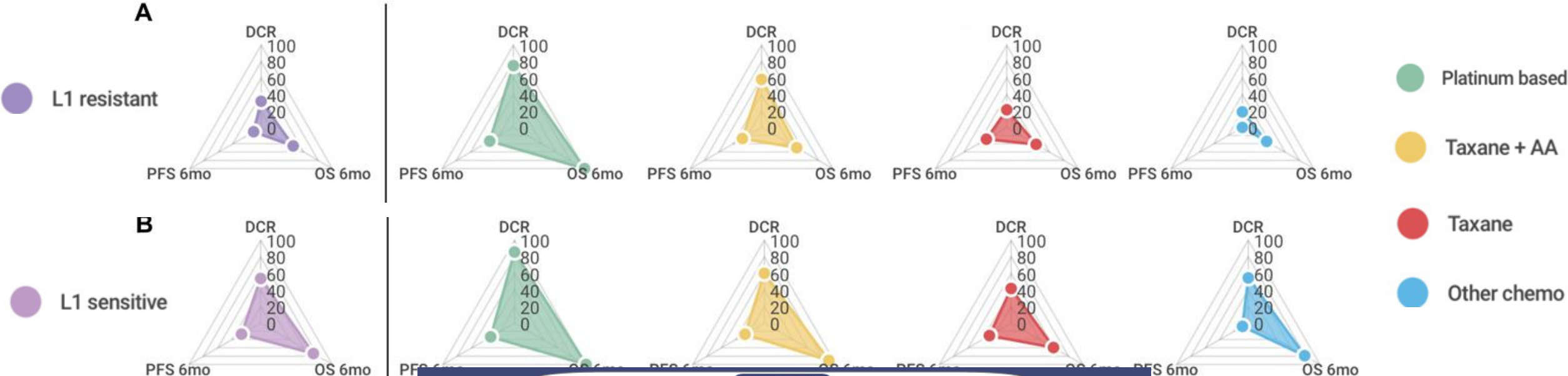


化疗+抗血管生成药物在免疫经治后耐药亚组中显示出优于单独化疗的生存收益

一项多中心国际研究，回顾性地纳入了来自加拿大、法国、美国等14个中心的患者。所有患者年龄≥18岁，诊断为疾病进展的晚期NSCLC患者仅接受了1L化疗联合免疫治疗(单独抗PD-(L)1或联合抗CTLA-4)方案。共有124例患者被纳入研究。中位2L OS在紫杉烷单药组为6.4个月(5.0-12.9)，紫杉烷加抗血管生成组为NR (5.8-NR)。在免疫经治后耐药亚组中，紫杉烷类联合抗血管生成药物的组合疗法在2年总生存率、2年无进展生存率以及反应率方面都取得了更好的疗效。

2L化疗联用抗血管生成药物的临床数据（NSCLC）

	适应症	1L治疗方案	患者数量	2L治疗方案	mOS	mPFS	6个月mPFS率	ORR	DCR
实验组	NSCLC	化疗+PD-(L)1	25	紫杉醇+抗血管生成药物	NR	4.4mo	27%	22.2%	59.1%
对照组			57	紫杉醇	6.4mo	2.3mo	19%	20.8%	32.1%



数据来源：Lung Cancer，西南证券整理

CTLA-4 x PD-1双抗机理：CTLA-4 和 PD-1 在抑制免疫反应过程中起着截然不同的作用。CTLA-4通常在免疫反应早期（主要在淋巴结中）调节T细胞增殖，而PD-1则在免疫反应后期（主要在外周组织中）抑制T细胞。抑制机制差异不仅导致两种抑制剂在临床应用中表现出不同的疗效和毒性特征，更为其联合治疗策略提供了理论基础。双抗通过单一分子实现对PD-1和CTLA-4的同时阻断，设计上可通过工程手段优化空间结构和亲和力，实现肿瘤部位的精准聚集，从而增强抗肿瘤免疫活性、降低系统性毒性。

其中，康方生物AK104联合普络西单抗（VEGFR-2单抗），取得了IO经治后耐药肺癌已披露研究数据中最长的OS，鳞状患者mOS=16.7mo。

PD-(L)1/CTLA-4双抗研发进度

药品	靶点	研发厂商	中国研发进度	美国研发进度	适应症
卡度尼利单抗	CTLA4/PD1	康方生物	批准上市	II期临床	批准上市：宫颈癌、胃癌 III期：肝细胞癌，鼻咽癌，非小细胞肺癌，结直肠癌
沃苏米单抗		AstraZeneca	III期临床	III期临床	III期：非小细胞肺癌，宫颈癌，胸膜间皮瘤，头颈部鳞状细胞癌，肾细胞癌
Apalulizumab		上海交通大学医学院附属瑞金医院	II期临床	/	II期：胰腺癌
SIB003		西雅图免疫/百利天恒	II期临床	/	II期：小细胞肺癌，鼻咽癌，非小细胞肺癌，实体瘤，尿路上皮癌/膀胱癌，宫颈癌，结直肠癌，三阴性乳腺癌，胃癌，食管鳞癌等
MGD 019		MacroGenics	/	II期临床	II期：宫颈癌，去势抵抗性前列腺癌，卵巢上皮癌，阴道癌，子宫内膜癌，外阴癌，结直肠癌，胰腺癌
XmAb 20717		Xencor/Icon Bioscience	/	II期临床	II期：去势抵抗性前列腺癌，宫颈癌，子宫内膜癌，卵巢上皮癌，胆道癌，甲状腺未分化癌，甲状腺分化癌
SH010		圣和药业	申请临床	/	临床前：肿瘤
KN046	CTLA4/PDL1	康宁杰瑞	III期临床	II期临床	III期：鳞状非小细胞肺癌，胰腺癌等
SKB 337		科伦药业/科伦博泰生物/Klus Pharma	I期临床	/	I期：实体瘤
HC010	CTLA4/PD1/VEGF	宏成药业	II期临床	/	II期：非小细胞肺癌
CS2009		基石药业	I/II期	I/II期	临床I/II期：实体瘤，小细胞肺癌，卵巢上皮癌，胃癌，非小细胞肺癌，肝细胞癌，宫颈癌，肾细胞癌，结直肠癌，非透明细胞肾细胞癌，软组织肉瘤
GB268		嘉和生物	I期	/	I期：实体瘤
SCTB39G	CTLA4/PDL1/TIGIT	神州细胞	I/II期	/	I/II期：实体瘤
SCTB39-1		神州细胞	I/II期	/	I/II期：实体瘤

数据来源：Insight，西南证券整理（注：神州细胞有2款CTLA4/



新靶点治疗策略：PD-(L)1/CTLA-4三抗

目前，全球范围内已有6款PD-1/CTLA-4双抗、 2款PD-L1/CTLA-4双抗以及5款PD-(L)1/CTLA-4三抗进入临床开发阶段，包括卡度尼利单抗（康方生物，2022上市）、沃苏米单抗（AZ）、Efonrilimab（康宁杰瑞）已进入关键III期临床实验阶段。其中，康方生物AK104联合普络西单抗（VEGFR2单抗），取得了IO经治后耐药肺癌已披露研究数据中最长的OS，鳞状患者mOS=16.7mo。

2026关键催化：CS2009关于经治耐药后线治疗的I期临床数据已在2026 ASCO（5.29~6.2）披露部分内容，有望在2026 ESMO（10.23~10.27）继续读出。

PD-(L)1/CTLA-4双/多抗治疗多线经治NSCLC的数据对比

药物	靶点	厂商	适应症	临床类型	2L+治疗方案	mOS	mPFS	6个月PFS	ORR	DCR	3级以上TRAE
卡度尼利单抗	PD-1/CTLA4	康方生物	NSCLC EGFR/ALK/ROS1阴性	Ib/II期	卡度尼利单抗+安罗替尼+多西他赛	NR	7	55.7%	26.2%	95.2%	14%
	PD-1/CTLA4	康方生物	NSCLC EGFR/ALK/ROS1阴性	Ib/II期	卡度尼利单抗+普络西单抗	15.6mo(sq=16.7%, nsq =12.8%)	5.8mo(sq=7.1 %,nsq =5.5%)		sq=11.5% nsq =14.3%	sq=96.2% nsq =95.2%	21.3%
KN026	PD-L1/CTLA4	康宁杰瑞	转移性NSCLC	I/II期	KN026	13.3	2.8		3.2%	38.7%	22.6%
CS2009	PD-1/CTLA4/VEGFA	基石药业	nccRCC	I期	CS2009				40.0%	100%	
			STS						33.3%	66.7%	
			NSCLC AGA阴性						25.0%	58.3%	

	CS2009 ¹ (PD-1/VEGF/CTLA-4)	AK104+AK109 ² (PD-1/CTLA-4+VEGF)	AK104+anlotinib ³ (PD-1/CTLA-4+TKI)	AK104 ⁴ (PD-1/CTLA-4)	AK104 ⁵ (PD-1/CTLA-4)	AK112 ⁶ (PD-1/VEGF)	BNT327/PM8002 ⁷ (PD-L1/VEGF)
所引数据阶段	I/II 期 二线及后线NSCLC (AGA阴性) 30 mg/kg	Ib/II 期 二线NSCLC	Ib/II 期	I 期剂量递增	Ib/II 期	I 期剂量递增	Ib/IIa 期
可评估患者数, n	24	47	6	6	23	2	8
ORR	6/24 (25.0%*)	6/47 (12.8%)	1/6 (16.7%)	0/6 (0%)	0/23 (0%)	0/2 (0%)	1/8 (12.5%)
DCR	14/24 (58.3%)	45/47 (95.7%)	6/6 (100%)	2/6 (33.3%)	7/23 (30.4%)	1/2 (50%)	5/8 (62.5%)

数据来源：基石药业，Insight，ESMO，西南证券整理

PD(L)1/VEGF双抗：1) PD-L1与PD-1通路是肿瘤免疫逃逸的重要机制之一，通过抑制T细胞的活化和增殖，降低免疫系统的抗肿瘤能力。2) VEGF（血管内皮生长因子）在肿瘤血管生成中起着关键作用，通过促进血管内皮细胞的增殖和迁移，为肿瘤提供必要的血液供应。PD-(L)1×VEGF双抗能同时抑制肿瘤过程中的两个重要通路，恢复免疫系统的抗肿瘤作用，促进T细胞对肿瘤细胞的浸润和杀伤。

截至目前，全球共有1款PD-1/VEGF双抗获批上市（康方生物 依沃西单抗），同时有9款PD-1/VEGF双抗、7款PD-L1/VEGF双抗、4款PD-1/VEGF三抗、2款PD-L1/VEGF三抗处于临床开发阶段处于临床开发阶段。

PD-(L)1/VEGF双抗研发进度						
产品	公司	靶点	中国研发进度	美国研发进度	适应症	BD交易
依沃西单抗	康方生物/Summit	PD-1 /VEGF	已上市（2024.5）	申请上市（2026.1）	批准上市：非鳞状非小细胞肺癌，非小细胞肺癌	5亿美元首付款，50亿美元总金额
SSGJ-707	三生制药/三生国健/辉瑞		III期	III期	III期：非小细胞肺癌，结直肠癌	12.5亿美元首付款，60.5亿美元总金额
SCTB14	神州细胞		III期	/	III期：非小细胞肺癌	/
RC148	荣昌生物/AbbVie		III期	批准临床	III期：鳞状非小细胞肺癌	6.5亿美元首付款，56亿美元总金额
JS207	君实生物		II期	批准临床	II期：非小细胞肺癌，结直肠癌，肝细胞癌，三阴性乳腺癌，小细胞肺癌，去势抵抗性前列腺癌，尿路上皮癌/膀胱癌，透明细胞肾细胞癌，黑色素瘤	/
MHB039A	明慧医药		II期	/	II期：乳腺癌，实体瘤	/
CR-001	Paragon Therapeutics/ Crescent Biopharma/科伦博泰生物		I/II期	I/II期	I/II期：实体瘤	0.2亿美元首付款，0.5亿美元总金额
SHR-4610	盛迪医药		I/II期	/	I/II期：实体瘤	/
AI-08	昂科生物		I/II期	I/II期	I/II期：实体瘤	/
LM-299	礼新医药/中国生物制药/默沙东		I/II期	I/II期	I/II期：实体瘤，非小细胞肺癌	默沙东：5.9亿美元首付款，33亿美元总金额 中国生物制药：5亿美元收购礼新医药
CTX-10726	Compass Therapeutics		/	I期	I期：胃食管癌，子宫内膜癌，肾细胞癌，肝细胞癌	/
SCR-M015	先声药业		申报临床	/	/	/

PD(L)1/VEGF双抗：1) PD-L1与PD-1通路是肿瘤免疫逃逸的重要机制之一，通过抑制T细胞的活化和增殖，降低免疫系统的抗肿瘤能力。2) VEGF（血管内皮生长因子）在肿瘤血管生成中起着关键作用，通过促进血管内皮细胞的增殖和迁移，为肿瘤提供必要的血液供应。PD-(L)1×VEGF双抗能同时抑制肿瘤过程中的两个重要通路，恢复免疫系统的抗肿瘤作用，促进T细胞对肿瘤细胞的浸润和杀伤。

截至目前，全球共有1款PD-1/VEGF双抗获批上市（康方生物 依沃西单抗），同时有9款PD-1/VEGF双抗、7款PD-L1/VEGF双抗、4款PD-1/VEGF三抗、2款PD-L1/VEGF三抗处于临床开发阶段处于临床开发阶段。

PD-(L)1/VEGF双抗研发进度（续表）

产品	公司	靶点	中国研发进度	美国研发进度	适应症	BD交易
HB0025	华奥泰（华海药业）	PD-L1 /VEGF	Ⅲ期	I期	Ⅲ期：鳞状非小细胞肺癌，非鳞状非小细胞肺癌	/
pumitamig	BioNTech(普米斯)/BMS		Ⅲ期	Ⅲ期	Ⅲ期：三阴性乳腺癌，小细胞肺癌，非小细胞肺癌	15亿美元首付款，111亿美元总金额
珀维拉芙普α	宜明昂科/Instil Bio		Ⅱ期	I期	Ⅱ期：软组织肉瘤，非小细胞肺癌，三阴性乳腺癌	5000万美元首付款，21.5亿美元总金额（包括CLTA-4单抗，2026.1终止）
B1962	圆祥生命科技 /天士力（华润三九）		Ⅱ期	批准临床	Ⅱ期：胆道癌，结直肠癌，实体瘤，小细胞肺癌，宫颈癌，卵巢上皮癌，三阴性乳腺癌，肝细胞癌，非鳞状非小细胞肺癌	超过11款产品，首付款450万美元
HLX37	复宏汉霖		I期	/	I期：实体瘤，非小细胞肺癌	/
CVL006	甫康生物		I期	/	I/Ⅱ期：实体瘤，胸膜间皮瘤，三阴性乳腺癌，乳腺癌，胃癌，尿路上皮癌/膀胱癌，非小细胞肺癌，非鳞状非小细胞肺癌，头颈部鳞状细胞癌	/
SG1408	尚健生物		I期	/	I期：实体瘤	/

- **双抗成功落地，三抗有望成为IO治疗新风口。**在双抗逐渐走向成熟后，可以同时靶向三种不同的靶抗原或标志物三特异性抗体的三抗药物成为药企竞争的下一个战略高地。与双抗相比，三抗能够与肿瘤细胞或免疫细胞表面的多一个靶点相结合，或桥接免疫细胞并阻断双信号通路等作用，更有利于将药物或免疫细胞重定向至肿瘤部位，增强结合特异性、靶向性，降低脱靶毒性，从而提升抗肿瘤能力。
- 目前全球共有4款PD-1/VEGF三抗、2款PD-L1/VEGF三抗处于临床阶段，2款产品正在申请临床中，进度最快的是神州细胞的SCTB41，NSCLC适应症已进入II/III期临床。

PD-(L)1/VEGF三抗研发进度

产品	公司	靶点	中国研发进度	美国研发进度	适应症	BD交易
SCTB41	神州细胞	PD-1/VEGF/TGF-β	II/III期	/	II/III期: 非小细胞肺癌	/
HC010	宏成药业	PD-1/VEGF/CTLA-4	II期	/	II期: 非小细胞肺癌	/
CS2009	基石药业	PD-1/VEGFA/CTLA-4	I/II期	批准临床	I/II期: 实体瘤, 小细胞肺癌, 卵巢上皮癌, 胃癌, 非小细胞肺癌, 肝癌, 宫颈癌, 肾细胞癌, 结直肠癌, 非透明细胞肾细胞癌, 软组织肉瘤	/
GB268	嘉和生物	PD-1/VEGF/CTLA-4	I期	/	I期: 实体瘤	/
PM8003	普米斯生物	PD-L1/VEGF/TGF-β	I/II期	/	I/II期: 实体瘤	/
DR30206	道尔生物/华东医药	PD-L1/VEGF/TGF-β	I/II期	/	I/II期: 食管腺癌, 胃癌, 结直肠癌	/
YXC-001	上海谊众	PD-1/VEGF/IL2	申请临床	/	肿瘤	/
HH160	华辉安健/百济神州	PD-1/VEGF/CTLA-4	申请临床	/	肿瘤	2千万美元首付款, 超20亿美元总金额

- 依沃西单抗（PD-1/VEGF双抗）可通过同时阻断PD-1和VEGF通路，协同逆转免疫经治后耐药肿瘤的免疫抑制微环境，恢复抗肿瘤免疫应答，对IO耐药肿瘤的抗肿瘤效应具有机制上的科学性。
- 康方生物的依沃西单抗在IO耐药NSCLC中优异的II期临床数据已在ASCO 2025读出，取得了已披露双/多抗研究数据中最长的OS数据。

PD-(L)1/VEGF双(多)抗治疗后线肿瘤的临床数据

药物	靶点	厂商	适应症	临床类型	2L+ 治疗方案	mOS	mPFS	ORR	DCR	3级以上TRAE
PM8002	PD-L1/VEGFA	普米斯	IO治疗SCLC	II期	PM8002+紫杉醇	14.3mo	5.4mo	37%	90.7%	/
依沃西单抗	PD-1/VEGF	康方生物	NSCLC（既往经PD1+化疗）	II期	依沃西单抗+多西他赛	17.1mo	7.1mo	40%	80%	/
LM-299	PD-1/VEGF	礼新医药/中国生物制药/默沙东	NSCLC（68%有既往系统治疗史，60%既往接受过抗PD-(L)1治疗，26%既往接受过抗VEGF治疗）	I/II期	LM-299	/	/	44%~55%	/	17%~27%
CVL006	PD-1/VEGF	甫康生物	实体瘤，100%经既往系统治疗	I/II期	CVL006+培美曲塞+卡铂	/	/	/	/	TRAE=67%
					CVL006+芦康沙妥珠单抗	/	/	33%	66.70%	TRAE=100%
RC148	PD-1/VEGF	荣昌生物	NSCLC（经治PD-(L)1+化疗，AGA-）	I/II期	RC148	/	5.8~8.3mo	28.6%~66.7%	/	76.2%~85.7%
IMM2510	PD-L1/VEGF	宜明昂科	sqNSCLC（100%曾接受PD-(L)1+化疗，26.1%曾接受VEGF治疗）	I期	IMM2510	/	9.4mo	35.30%	76.5%	43.50%
CS2009	PD1/CTLA4/VEGFA	基石药业	nccRCC	I期	CS2009	/	/	40%	100%	/
			STS			/	/	33%	67%	/
			NSCLC AGA阴性			/	/	25%	58%	/

- **HLX43(PD-L1 ADC)**：复宏汉霖自主研发的潜在BIC广谱抗肿瘤PD-L1 ADC，兼具免疫检查点阻断与载荷细胞毒性的双重作用机制，在NSCLC、子宫内膜癌等实体瘤中展现出“高效、低毒”的初步临床疗效。胸腺上皮肿瘤发病率低、后线治疗选择极度匮乏，是罕见实体瘤中缺乏有效方案的典型代表。在HLX43的 I 期研究中，既往经多线治疗失败的晚期胸腺癌患者接受HLX43治疗后：ORR达到75%（3/4例受试者肿瘤显著缩小，达到PR）。基于I期数据，美国FDA授予HLX43治疗胸腺上皮肿瘤的孤儿药资格认定（ODD），是该领域全球首个、也是目前唯一获此资格的PD-L1的ADC药物。
- **Sac-TMT (TROP2 ADC)**：Sac-TMT是由默沙东与科伦博泰生物合作开发的一款在研TROP2 ADC，2026年5月默沙东宣布在既往接受过铂类化疗和抗PD-1/抗PD-L1免疫治疗的晚期或复发性子宫内膜癌患者中的关键性III期TroFuse-005研究达到主要终点，OS和PFS相比化疗均具有统计学显著改善，完整数据有望在2026ASCO公布。
- **IBI343 (CLDN18.2 ADC)**：2026年5月，信达生物的IBI343拟纳入优先审评，用于至少接受过两种系统治疗的局部晚期不可切除或转移性CLDN18.2阳性胃或胃食管结合部腺癌，有望成为全球首个递交上市申请的CLDN18.2 ADC药物。2026年ASCO将披露IBI343治疗IO经治后耐药NSCLC的I期数据。

ADC治疗后线肿瘤的临床数据

药品	厂商	靶点	适应症	1L治疗方案	关键研究	患者数量	2L+治疗方案	mOS	mPFS	ORR	DCR	3级以上TRAE
HLX43	复宏汉霖	PD-L1 ADC	复发/转移性食管鳞癌	化疗免疫治疗进展或不耐受	II期	33	HLX43	/	/	30.3%	81.8%	29.7%
			晚期NSCLC	80%、30%的患者分别接受过免疫治疗和靶向治疗，100%接受过化疗	II期	174	HLX43	/	/	鳞状33.3%，非鳞状48.6%	鳞状75.8% 非鳞状94.3%	26.4%
			晚期/转移性恶性实体瘤（NSCLC、头颈鳞状癌、颈部鳞状癌、胸腺鳞状细胞癌、鼻咽癌、子宫癌肉瘤、小细胞肺癌）	76%经过免疫+化疗，29%经过免疫	I期	21	HLX43	8.9mo	4.2mo	36.8%（75%的胸腺鳞状细胞癌患者达到PR）	73.7%	28.6%
Sac-TMT	科伦博泰生物/默沙东	TROP2 ADC	晚期或复发性子宫内膜癌	既往接受过铂类化疗和抗PD-1/抗PD-L1免疫治疗	III期TroFuse-005	776	Sac-TMT vs TPC（多柔比星或紫杉醇）	OS和PFS均具有统计学显著改善，2026ASCO公布				

2026年将是“从概念验证走向估值兑现”的关键年份，催化高度密集

2026年行业投资主线将围绕三类资产展开：具有FIC/BIC潜力的细胞因子融合蛋白和新检查点平台、已进入注册/商业化兑现阶段的PD(L)1双/多抗龙头，以及在IO耐药后线显示明确疗效拐点的ADC。1) **康方生物**：依沃西单抗HARMONi mOS尚未成熟，基于III期HARMONi研究在二线EGFR突变非小细胞肺癌中的积极结果，Summit已于2026年1月12日宣布正式向FDA递交Ivonescimab联合化疗的生物制品许可申请，最晚在11月14日获得PDUFA回复。卡度尼利部分数据已在2026 ELCC公布，后续有望披露完整数据。2) **基石药业**：CS2009关于耐药后线治疗的I期临床数据已在2026 ASCO (5.29~6.2) 披露部分内容，有望继续在2026 ESMO (10.23~10.27) 读出。3) **信达生物**：IBI363和IBI343的IO耐药I期数据在2026ASCO大会读出。4) **科伦博泰生物**：Sac-TMT的III期TroFuse-005在2026年医学大会读出完整数据。另外普米斯PM8002联合HER3 ADC 2L治疗实体肿瘤I/II期数据，辉瑞ITG86 ADC III期数据等有望在2026年读出。

PD-(L)1耐药后市场潜在催化

药物	靶点	厂商	适应症	关键临床	实验设计	临床进度	已披露数据	潜在催化节点
依沃西单抗	PD-1/VEGF	康方生物	EGFR-TKI进展后NSCLC (中国)	III期：Harmoni-a	依沃西单抗+化疗 vs 化疗	获批上市	mPFS=7.1mo vs 4.8mo ORR=50.6% vs 26.7% mOS=16.8mo vs 14.1mo	OS还未成熟； 2026.11.14：美国 PDUFA
			EGFR-TKI进展后NSCLC (全球)	III期：Harmoni	依沃西单抗+化疗 vs 化疗	III期OS数据未成熟	mPFS=6.8mo vs 4.4mo ORR=45% vs 34% mOS HR=0.78	
			PD-(L)1经治后耐药NSCLC	III期：Harmoni-8a	依沃西单抗+化疗 vs 化疗	入组中	/	
卡度尼利	PD-1/CTLA-4	康方生物	经PD-1/L1 抑制剂治疗后进展的NSCLC	Ib/II期	卡度尼利+安罗替尼+多西他赛	Ib/II期	mPFS=7.0m，ORR=26.2%， DCR=95.2%	2026 ELCC(已披露)，后续有望披露完整数据
			IO耐药NSCLC		卡度尼利+普络西单抗	Ib/II期	mPFS=5.8m mOS=15.6mo	
CS2009	PD1/CTLA4 /VEGFA	基石药业	经治nccRCC	I期	CS2009	I期	ORR=33.3%，DCR=100%	I、II期数据披露：2026 ASCO和/或2026 ESMO，2026年底前启动3期
			经治STS			I期	ORR=33.3%，DCR=66.7%	
			IO+含铂化疗经治NSCLC			I期	ORR=66.7%，DCR=100%	
PM8002	PD-L1/VEGFA、HER3 ADC	普米斯、宜联生物	PD-1经治晚期实体肿瘤	I/II期	PM8002+BNT326	I/II期	/	2026数据读出
SGN-B6A	ITGB6 ADC	辉瑞	经治nsq NSCLC	III期：Be6A Lung-01	SGN-B6A vs 化疗	III期	肺鳞癌：mPFS=10.1m，mOS=18.2mo 肺腺癌：mPFS=4.2m，mOS=15.2mo 3级及以上TEAEs发生率48.5%	2026数据读出
Sac-TMT	TROP2 ADC	科伦博泰生物/默沙东	既往接受过铂类化疗和抗PD-1/抗PD-L1免疫治疗的晚期或复发性子宫颈癌	III期TroFuse-005	Sac-TMT vs TPC (多柔比星或紫杉醇)	III期	OS和PFS均具有统计学显著改善	2026医学会议公布完整数据
IBI363	PD1/IL-2	信达生物/武田	晚期免疫治疗耐药NSCLC	I期	IBI363	I期	mOS：鳞癌18.2mo，腺癌15.2mo	2026 ASCO已披露
IBI343	CLDN18.2 ADC	信达生物	至少接受过两种系统治疗的局部晚期不可切除或转移性CLDN18.2阳性胃或食管结合部腺癌	I期	/	I期	/	2026数据读出

2026ASCO关于PD-(L)1耐药适应症披露数据

厂商	药物	药物类型	靶点	前线治疗	适应症	实验设计	临床进度	2026ASCO披露数据			
								mOS	mPFS	ORR	3级以上TRAEs
康方生物	AK130、依沃西单抗	双特异性融合蛋白、双抗	TIGIT/TGF-β、PD-1/VEGFA	经PD-(L)1+化疗	晚期胆道癌	AK130+依沃西单抗	Ib/II	/	/	20%	/
	卡度尼利单抗	双抗	PD-1/CTLA4	经包括抗PD-(L)1药物在内的既往全身性治疗进展	NSCLC	卡度尼利单抗+安洛替尼	II	1年OS率77.6%	1年PFS率55.5%	24%	9.1%
	依沃西单抗	双抗	PD-1/VEGFA	含铂免疫化疗	SCLC	依沃西单抗+化疗（脂质体伊立替康）	II	NR	8.1	62%	36.7%
齐鲁制药	QLF31907	双抗	PD-L1/4-1BB	93.2%接受过免疫治疗，87.7%接受过抗PD-1/PD-L1药物治疗	晚期黑色素瘤	QLF31907	II	15.3mo	2.6mo	12.3%	57.6%
健信生物	LB1410、LB4330	双抗	TIM-3/PD-1、CLDN-18.2/IL10R	PD(L)1耐药	ccRCC	LB1410+LB4330	I/II	/	/	40%	/
	LB1410	双抗	TIM-3/PD-1	经PD(L)1治疗	NSCLC	LB1410	I	/	7.5mo	39%	/
宜明昂科	IMM2510	双抗	PD-L1/VEGF	经IO治疗	sq-NSCLC	IMM2510	I	NR	9.4mo	27.3%	37.5%
信达生物	IBI363	双抗	PD1/IL-2	经PD-(L)1治疗耐药	NSCLC	IBI363	PoC	鳞癌=18.2mo 腺癌=15.2mo	鳞癌=10.1mo 腺癌=4.2mo	/	3级以上TEAEs 30.6%
泽璟生物	ZG006	三抗	DLL3/DLL3/CD3	66%pd-(L)1经治	难治性神经内分泌癌	ZG006	II	/	/	37.5%	23%中止治疗
	ZG006			85%pd-(L)1经治	SCLC	ZG006	I/II	1年OS率59.2%	5.6mo	56.7%	36.7%
基石药业	CS2009	三抗	PD-1/VEGF/CTLA-4	经治IO+含铂化疗	NSCLC	CS2009+多西他赛	I	/	/	66.7%	44.4%
				经重度治疗	后线mCRC	CS2009	I	/	/	25%	/
				50.8%经免疫治疗，45.8%经抗血管生成治疗	晚期实体瘤	CS2009	I	/	/	17.3%	24.6%

2026ASCO关于PD-(L)1耐药适应症披露数据(续表)

厂商	药物	药物类型	靶点	前线治疗	适应症	实验设计	临床进度	2026ASCO披露数据			
								mOS	mPFS	ORR	3级以上 TRAEs
科伦博泰生物	SKB500	ADC	B7H3	无法切除且对标准治疗无效	多种实体瘤	SKB500	I	/	/	42.7%	32.3%
					SCLC			/	7.2mo	65%	/
					ESCC			/	/	54.1%	/
百奥泰生物	BAT8006、BAT1308	ADC+单抗	FRα ADC , PD-1单抗	至少经1L化疗或免疫治疗	子宫内膜癌	BAT8006+BAT1308	I/II	/	/	38.2%	53.3%
	BAT8008	ADC	TROP2	64.7%经抗血管生成治疗 , 38.2%经免疫治疗	r/m CC	BAT8008	I	/	6.5mo	26.5%	/
石药集团	CRB-701	ADC	Nectin-4	85%对免疫疗法和铂基有耐药性	复发或转移性头颈鳞状细胞癌	CRB-701	I/II	/	PFS=5.6mo , 持续中	42.9%	/
复宏汉霖	HLX43	ADC	PD-L1	3L , 接受过二线化疗 , 且PD-(L)1进展或不耐受	鼻咽癌	HLX43	II	/	/	36.7%	3级以上TEAEs 50%
百利天恒	BL-M05D1	ADC	CLDN18.2	经1L免疫+化疗	胆道癌	BL-M05D1	I	/	6.9	37.5%	/
	iza-bren	双抗ADC	EGFR /HER3 ADC	经PD-(L)1和铂类化疗	ESCC	iza-bren vs 化疗	III	9.8mo vs 7.2mo	4.2mo vs 2mo	35.3% vs 13.1%	85.1% vs 60.2%
				经PD-(L)1治疗 (含或无铂基化疗) , 不超过2L治疗	HNSCC	iza-bren+紫杉醇	II	11.2mo	5.4mo	52.9%	57.80%

研发进展不及预期风险，竞争格局恶化风险，市场推广不及预期风险，政策风险。

西南证券投资评级说明

报告中投资建议所涉及的评级分为公司评级和行业评级（另有说明的除外）。评级标准为报告发布日后6个月内的相对市场表现，即：以报告发布日后6个月内公司股价（或行业指数）相对同期相关证券市场代表性指数的涨跌幅作为基准。其中：A股市场以沪深300指数为基准，新三板市场以三板成指（针对协议转让标的）或三板做市指数（针对做市转让标的）为基准；香港市场以恒生指数为基准；美国市场以纳斯达克综合指数或标普500指数为基准。

公司评级

买入：未来6个月内，个股相对同期相关证券市场代表性指数涨幅在20%以上
持有：未来6个月内，个股相对同期相关证券市场代表性指数涨幅介于10%与20%之间
中性：未来6个月内，个股相对同期相关证券市场代表性指数涨幅介于-10%与10%之间
回避：未来6个月内，个股相对同期相关证券市场代表性指数涨幅介于-20%与-10%之间
卖出：未来6个月内，个股相对同期相关证券市场代表性指数涨幅在-20%以下

行业评级

强于大市：未来6个月内，行业整体回报高于同期相关证券市场代表性指数5%以上
跟随大市：未来6个月内，行业整体回报介于同期相关证券市场代表性指数-5%与5%之间
弱于大市：未来6个月内，行业整体回报低于同期相关证券市场代表性指数-5%以下

分析师承诺

报告署名分析师具有中国证券业协会授予的证券投资咨询执业资格并注册为证券分析师，报告所采用的数据均来自合法合规渠道，分析逻辑基于分析师的职业理解，通过合理判断得出结论，独立、客观地出具本报告。分析师承诺不曾因，不因，也将不会因本报告中的具体推荐意见或观点而直接或间接获取任何形式的补偿。

重要声明

西南证券股份有限公司（以下简称“本公司”）具有中国证券监督管理委员会核准的证券投资咨询业务资格。

本公司与作者在自身所知情范围内，与本报告中所评价或推荐的证券不存在法律法规要求披露或采取限制、静默措施的利益冲突。

《证券期货投资者适当性管理办法》于2017年7月1日起正式实施，本公司签约客户使用，若您并非本公司签约客户，为控制投资风险，请取消接收、订阅或使用本报告中的任何信息。本公司也不会因接收人收到、阅读或关注自媒体推送本报告中的内容而视其为客户。本公司或关联机构可能会持有报告中提到的公司所发行的证券并进行交易，还可能为这些公司提供或争取提供投资银行或财务顾问服务。

本报告中的信息均来源于公开资料，本公司对这些信息的准确性、完整性或可靠性不作任何保证。本报告所载的资料、意见及推测仅反映本公司于发布本报告当日的判断，本报告所指的证券或投资标的的价格、价值及投资收入可升可跌，过往表现不应作为日后的表现依据。在不同时期，本公司可发出与本报告所载资料、意见及推测不一致的报告，本公司不保证本报告所含信息保持在最新状态。同时，本公司对本报告所含信息可在不发出通知的情形下做出修改，投资者应当自行关注相应的更新或修改。

参考之用，不构成出售或购买证券或其他投资标的的要约或邀请。在任何情况下，本报告中的信息和意见均不构成对任何个人的投资建议。投资者应结合自己的投资目标和财务状况自行判断是否采用本报告所载内容和信息并自行承担风险，本公司及雇员对投资者使用本报告及其内容而造成的一切后果不承担任何法律责任。

本报告及附录版权为西南证券所有，未经书面许可，任何机构和个人不得以任何形式翻版、复制和发布。如引用须注明出处为“西南证券”，且不得对本报告及附录进行有悖原意的引用、删节和修改。未经授权刊载或者转发本报告及附

西南证券研究院

上海

地址：上海市浦东新区陆家嘴21世纪大厦10楼

邮编：200120

北京

地址：北京市西城区金融大街35号国际企业大厦A座8楼

邮编：100033

深圳

地址：深圳市福田区益田路6001号太平金融大厦22楼

邮编：518038

重庆

地址：重庆市江北区金沙门路32号西南证券总部大楼21楼

邮编：400025

西南证券机构销售团队

区域	姓名	职务	手机	邮箱	姓名	职务	手机	邮箱
上海	崔露文	销售岗	15642960315	clw@swsc.com.cn	叶佳缘	销售岗	15800609605	yejy@swsc.com.cn
	李煜	销售岗	18801732511	yfliyu@swsc.com.cn	贾文婷	销售岗	13621609568	jiawent@swsc.com.cn
	汪艺	销售岗	13127920536	wyyf@swsc.com.cn	张嘉诚	销售岗	18656199319	zhangjc@swsc.com.cn
	戴剑箫	销售岗	13524484975	daijx@swsc.com.cn	毛玮琳	销售岗	18721786793	mwl@swsc.com.cn
	张方毅	销售岗	15821376156	zfyi@swsc.com.cn	张大炜	销售岗	13163027178	zhangdaw@swsc.com.cn
	李嘉隆	销售岗	15800507223	ljlong@swsc.com.cn				
北京	李杨	北京销售主管兼销售岗	18601139362	yfly@swsc.com.cn	王宇飞	销售岗	18500981866	wangyuf@swsc.com.cn
	张岚	销售岗	18601241803	zhanglan@swsc.com.cn	王一菲	销售岗	18040060359	wyf@swsc.com.cn
	姚航	销售岗	15652026677	yhang@swsc.com.cn	马冰竹	销售岗	13126590325	mbz@swsc.com.cn
	杨薇	销售岗	15652285702	yangwei@swsc.com.cn	刘艳	销售岗	18456565475	liuyanyj@swsc.com.cn
广深	高欣	广深销售主管兼销售岗	13923418464	gaoxin@swsc.com.cn	林哲睿	销售岗	15602268757	lzh@swsc.com.cn
	龚之涵	销售岗	15808001926	gongzh@swsc.com.cn	黄诗洁	销售岗	18817316880	hsj@swsc.com.cn
	文柳茜	销售岗						