

自免行业报告（三）： 后Dupi时代，行业的下一个期待是什么？ ——2026SID大会总结

行业投资评级：强大于市|维持

中邮证券研究所 医药团队

盛丽华/徐智敏

中邮证券研究所 医药团队

中邮证券

➤ **AD治疗：高潜力市场，新MOA是下一方向。** 银屑病（PsO）治疗市场的规模介于200~250亿美金，约为AD市场的2倍。但按照中重度的患者基数来看，AD约为1300万人，PsO约140万人。因此，我们认为疾病渗透率系值得关注的重要驱动因素。发展的角度来看，PsO从首个药物上市至今22年，AD至今将迈入10年关口，随着时间进展，AD生物制剂的渗透率有望逐步上行；另一层面，PsO市场包含9个block buster，涵盖6种MOA作用机制，对比而言，AD市场目前的疗法略显单薄，预示着不同的疗法路径有望进一步拓展AD的市场。

➤ **SID LB小结：口服+新MOA是关注方向。**

- 1) 依从性需求：口服依旧是业内开发的重要方向：自免类皮肤疾病系长期管理的慢病，而Dupi本身存在注射+给药频次高的依从性上的不便之处，因而对于口服类药物的需求是亟待满足的。
- 2) 创新机制的探索：创新机制的药物探索同时具备掘金AD乃至其他Th2相关市场的商业潜力。首先选择不同靶点能很大程度上避开IL-4/IL-13抗体及后续生物类似物的正面竞争，而在机制的不同上有望做到更好的有效性提升；其次，我们认为需要考量的是在现有疗法集中布局IL-4/IL-13通路，对于长期使用耐药的病人患者后续的疗法应为何物？尽管目前尚未有明晰的答案，但从机制上来讲，我们倾向于认为序贯疗法的分子更有可能出现在另外一个不同机制或者通路上。

➤ **相关标的：** Corvus、Kymera、Enveda（未上市）、Pfizer、长春高新（金赛药业）、康诺亚、先声药业、益方生物

➤ **风险提示：** 研发失败风险、行业竞争加剧风险、地缘政治风险、政策变动风险

—

AD治疗：高潜力市场，新MOA是下一方向

特应性皮炎（AD）的流行病学统计

- 据Sanofi，G7（美国+欧洲5国+日本）的特应性皮炎流行病学数据如下表所示，公司按照生物制剂所获批的线数做出预测假设得到了生物制剂可及的患者数，合并各个年龄段，G7该项合计为406.9万人，美国为222.7万人。
- 注：表中亟需指既往接受过多种全身用糖皮质激素，或一种免疫抑制剂，或光疗治疗；儿童患者中的生物制剂可及：假设该适应症仅限儿童中重度、病情未得到控制的患者方可用药/准入。

图表1：G7国家AD流行病学统计（2023年）/单位：万人

适应症	患病人数	接受治疗	中重度患者	-	生物制剂可及	亟需(系统性疗法失效)
AD (18岁以上)	1672.6	1199.1	623	-	301.8	59
AD (12-17岁)	503.5	436.9	198.3	-	73.4	25.8
适应症	患病人数	接受治疗	中重度患者	未得到控制的中重度患者	生物制剂可及	-
AD (6-11岁)	531	429	161.2	32	16.2	-
AD (6岁以下)	502.3	351.5	145.2	26.1	15.5	-

资料来源：Sanofi，中邮证券研究所

图表2：美国AD流行病学统计（2023年）/单位：万人

适应症	患病人数	接受治疗	中重度患者	-	生物制剂可及	亟需(系统性疗法失效)
AD (18岁以上)	817.4	572.2	263.8	-	167.5	30.1
AD (12-17岁)	249.7	207.2	96.8	-	38.9	16.6
适应症	患病人数	接受治疗	中重度患者	未得到控制的中重度患者	生物制剂可及	-
AD (6-11岁)	245.7	198.5	71.8	32	8.8	-
AD (6岁以下)	242.9	170	67.5	26.1	7.5	-

资料来源：Sanofi，中邮证券研究所

AD市场：现有格局由Dupi主导，整体渗透率仍有望上行

- AD市场目前仍被Dupi主导，25年全球销售额（AD适应症）125亿美元，美国销售92亿美元。其余获批的生物制剂疗法合计共20亿美金左右，靶点来看主要系IL-13和IL-31。从峰值角度来看，预计Dupi在2030年达峰，对应销售额在174亿美元，现有生物制剂预计在2032年合计销售可达250亿美金。
- 渗透率角度：假设生物制剂的年治疗费在3~4万美金/人左右，根据2025年的销售额和生物制剂可及人群口径，全球范围的生物制剂的渗透率在10.3%，而美国地区在14.2%，对比银屑病市场，仍具备充足的上行空间。

图表3：全球治疗AD生物制剂2025年销售情况

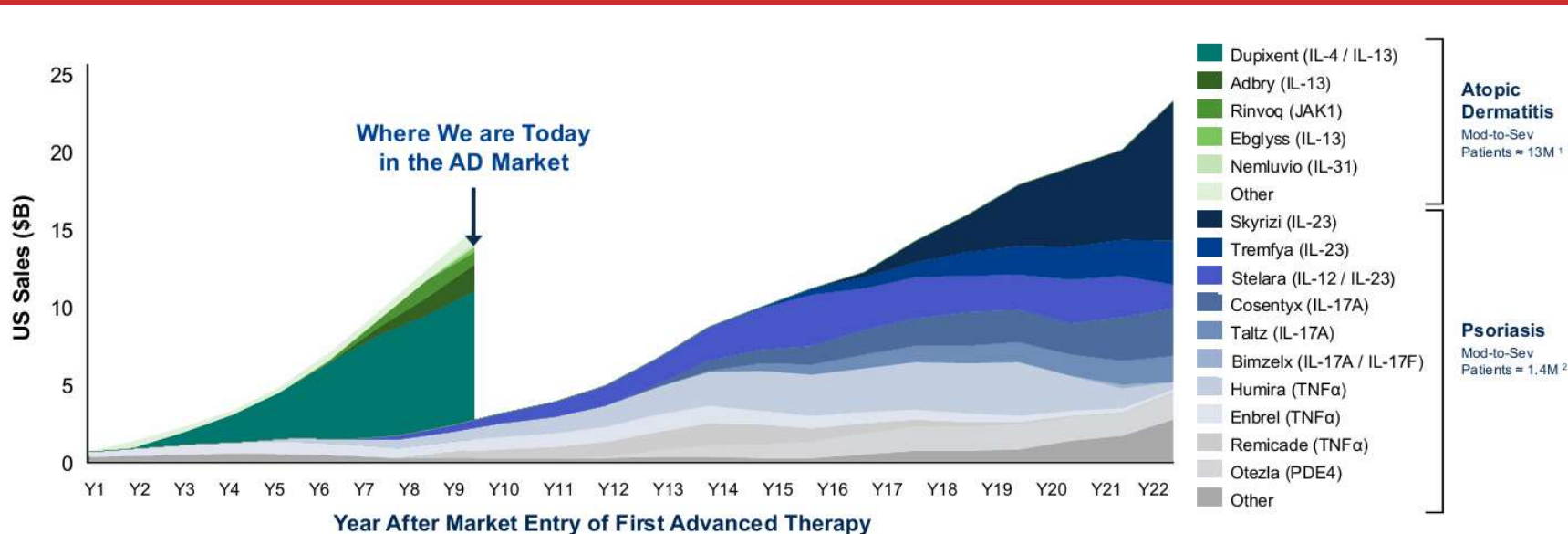
药物名称（通用名）	药物靶点分类	给药方式（维持期）	上市年份	2025 年全球销售额 （百万美元）	2025 年美国销售额 （百万美元）	2025-2026 年 预计增速	AD 适应症全球 峰值销售额（百 万美元）	峰值实现年份
度普利尤单抗（Dupixent）	IL-4/IL-13 双靶点	Q2W 皮下	2017	12,496	9,234	9%	17,423	2030
曲洛利尤单抗（Adbry）	IL-13 单靶点	Q2W 皮下	2021	1,508	1,421	22%	2,469	2030
来瑞利尤单抗（Ebglyss）	IL-13 单靶点	Q4W 皮下	2024	409	274	72%	2,625	2032
奈莫利珠单抗（Nemluvio）	IL-31 单靶点	Q8W 皮下	2024	268	172	91%	2,759	2032

资料来源：Evommune，中邮证券研究所

对比PsO：期待AD治疗新机制+更优获益风险比的药物

- 同样作为自免类的皮肤病，银屑病（PsO）治疗市场的规模介于200~250亿美金，约为AD市场的2倍。但按照中重度的患者基数来看，AD约为1300万人，PsO约140万人。因此，我们认为两类疾病渗透率系值得关注的重要驱动因素。
- 从发展的角度来看，PsO从首个药物上市至今22年，AD至今将将迈入10年关口，随着时间进展，AD生物制剂的渗透率有望逐步上行；另一层面，PsO的成长驱动包含9个block buster，涵盖6种MOA作用机制，对比而言，AD市场目前的疗法略显单薄，预示着不同的疗法路径有望进一步拓展AD的市场。

图表4：AD对比PsO的药物销售增长情况



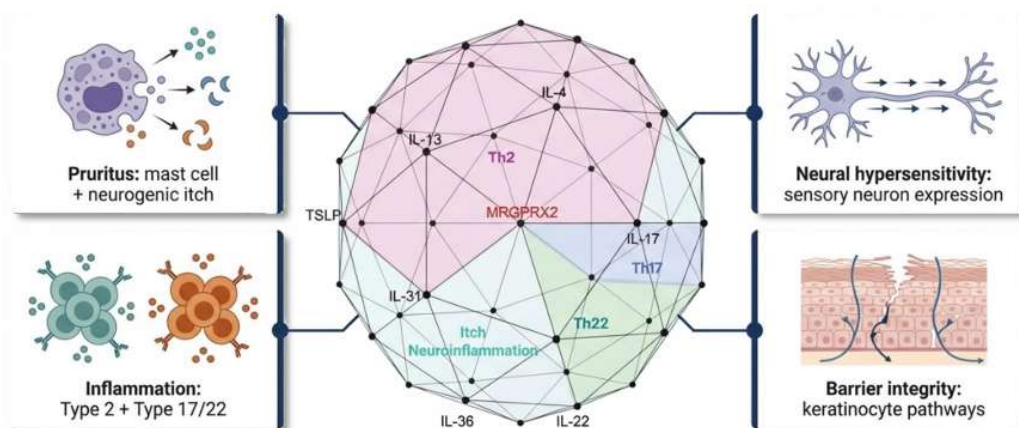
资料来源：Evommune，中邮证券研究所

SID LB小结：口服+新MOA是关注方向

➤ 26年SID年会LB：自免皮肤病在关注什么？

- ◆ 1) 依从性需求：口服依旧是业内开发的重要方向：自免类皮肤疾病系长期管理的慢病，而Dupi本身存在注射+给药频次高的依从性上的不便之处，因而对于口服类药物的需求是亟待满足的。
- ◆ 2) 创新机制的探索：我们认为除了本身学术会议层面对于创新发现的鼓励之外，创新机制的药物探索同时具备掘金AD乃至其他Th2相关市场的商业潜力：首先选择不同靶点能很大程度上避开IL-4/IL-13抗体及后续生物类似物的正面竞争，而在机制的不同上有望做到更好的有效性提升；其次，我们认为需要考量的是在现有疗法集中布局IL-4/IL-13通路，对于长期使用耐药的病人患者后续的疗法应为何物？尽管目前尚未有明细的答案，但从机制上来讲，我们更倾向于认为序贯疗法的分子更有可能出现在另外一个不同机制或者通路上。

图表5：AD发病机制的网络分析示意图



资料来源：Evomune，中邮证券研究所

SID LB小结：口服+新MOA是关注方向

➤ 总结年SID公布的Late-Breaking（简称LB，下同）摘要，我们尝试去理解业内对于自免类皮肤病在关注和期待怎么样的新进展。从LB的分类来看，分为Concurrent Minisymposium、ePoster Talk和Poster Only三档，侧面提示研究的重要性次序。从适应症角度来看，特应性皮炎（AD）集中度最高仍系核心关注重点，在Concurrent Minisymposium和Poster Talk合计25项中占8项，接近1/3。其余适应症相对分布分散，系统性硬化症、皮肤红斑狼疮、化脓性汗腺炎HS等以及罕见病：EKV、EB和系统性硬化症（硬皮病）。结合LB的标题和摘要来看，基础研究（机制、模型构建）占比更多，分子实体角度来看仍有不少公司的药物选入LB。适应症来看无一例外均选择AD适应症，但相比于已有的IL-4/IL-13单抗而言，选入的药物更多元。

图表6：2026年SID LB小结

SESSION TITLE	中文翻译	适应症
Concurrent Minisymposium	GLTP 缺失通过破坏表皮葡萄糖神经酰胺转运，诱发非特应性弥漫性皮肤病（nEDD）	遗传性表皮脂质代谢病
Concurrent Minisymposium	疾病状态放大的朗格汉斯细胞命运转换，或驱动特应性皮炎中促炎树突状细胞扩增	特应性皮炎
Concurrent Minisymposium	空间转录组学揭示：自身免疫性皮肤病中干扰素阻断后，基质细胞介导的治疗耐药机制	自身免疫性皮肤病通用机制
Concurrent Minisymposium	系统性硬化症中，嵌合染色体变异与疾病特定表型存在相关性	系统性硬化症（硬皮病）
Concurrent Minisymposium	ITK 抑制剂 Soquelitinib 可使特应性皮炎患者获得长期停药缓解	特应性皮炎
Concurrent Minisymposium	DNA 损伤驱动 GJB3 基因相关红斑角化症（EKV）的复发性嵌合突变	遗传性红斑角化症 EKV
Concurrent Minisymposium	RNF20/40 调控皮肤干细胞发育	皮肤干细胞 / 皮肤修复
Concurrent Minisymposium	大疱性表皮松懈症新型非病毒治疗策略：线粒体介导 COL7A1 基因递送，在患者异种移植模型中恢复胶原蛋白表达	大疱性表皮松懈症 EB
Concurrent Minisymposium	可变剪接在皮肤鳞状细胞癌进展中的作用	皮肤鳞状细胞癌
Concurrent Minisymposium	KT-621 可诱导特应性皮炎皮损组织中 STAT6 快速降解，并调控 Th2 相关基因转录本表达	特应性皮炎
Concurrent Minisymposium	克拉索特龙用于跨性别人群睾酮相关性痤疮：一项双盲随机安慰剂对照临床试验	痤疮（激素诱导特殊亚型）
Concurrent Minisymposium	保守的干扰素调控因子 - 转座元件前馈环路，维持皮肤红斑狼疮的炎症持续状态	皮肤红斑狼疮
Concurrent Minisymposium	外用活菌可持续递送机器学习设计的治疗性蛋白，用于皮肤病治疗	皮肤病通用平台（主打 AD 等炎症皮病）
ePoster Talk Session 1: Late-Breaking Abstracts	组织调节性 T 细胞重编程研究，发现 TNFR2 可作为特应性皮炎治疗靶点	特应性皮炎
ePoster Talk Session 1: Late-Breaking Abstracts	防晒霜及唇部产品中微塑料与增塑剂含量定量分析：一项初步研究	日化产品安全研究
ePoster Talk Session 1: Late-Breaking Abstracts	新型三特异性抗体 Tilrekimig 治疗中重度特应性皮炎 II 期研究：16 周中期疗效与安全性结果	特应性皮炎
ePoster Talk Session 1: Late-Breaking Abstracts	脓癣发病机制研究：犬小孢子菌分泌的溶血磷脂酰胆碱的潜在作用	脓癣 / 皮肤真菌感染
ePoster Talk Session 1: Late-Breaking Abstracts	TGFβ 驱动 NK 细胞表型转换，促进上皮肿瘤免疫编辑过程中的肿瘤逃逸	上皮皮肤肿瘤（鳞癌等）
ePoster Talk Session 2: Late-Breaking Abstracts	EVO301：新型强效 IL-18 抑制剂生物药，特应性皮炎临床前数据表现优异	特应性皮炎
ePoster Talk Session 3: Late-Breaking Abstracts	用于研究自身免疫性皮肤病中性粒细胞迁移的体外模型	自身免疫皮肤病通用模型
ePoster Talk Session 4: Late-Breaking Abstracts	肿瘤成人患者护理中，3D 打印模型接受度与健康素养的相关性探究	肿瘤患者健康教育
ePoster Talk Session 5: Late-Breaking Abstracts	抗 IL-18 单克隆抗体 Camoteskimab 治疗特应性皮炎 II 期概念验证研究取得阳性结果	特应性皮炎
ePoster Talk Session 6: Late-Breaking Abstracts	西班牙裔黑色素瘤患者中存在族群富集的 CDKN2A 基因变异	黑色素瘤
ePoster Talk Session 7: Late-Breaking Abstracts	小白菊内酯靶向 Ero1L，通过调控线粒体相关内质网膜稳态，缓解局限性硬皮病的细胞衰老与纤维化	局限性硬皮病 / 系统性硬化症谱系
ePoster Talk Session 8: Late-Breaking Abstracts	化脓性汗腺炎早期皮损的细胞与分子图谱，揭示疾病早期免疫微环境特征	化脓性汗腺炎 HS

资料来源：SID大会，中邮证券研究所

SID LB分子分类小结

➤ 具体如下：

- ◆ 1) 口服小分子：Soquelitinib（ITK抑制剂，口服小分子，AD适应症）、SYX-5219（PKM2抑制剂，口服小分子，AD适应症）、ENV-294（非降解型“分子胶”，口服小分子，AD适应症，withdrawn）
- ◆ 2) PROTAC/蛋白降解路径：KT-621（STAT6 PROTAC，口服降解剂，AD适应症）、GenSciP166（STAT6 PROTAC，口服降解剂，AD适应症）
- ◆ 3) 蛋白/抗体类药物：TRB-061（TNFR2 激动剂，Treg机制，皮下注射蛋白类药物，AD适应症）、EVO301（IL-18抑制剂，AD适应症）、Camoteskimab（IL-18抑制剂，AD适应症）、IFX-101（IL-22抗体，AD适应症）
- ◆ 4) 三抗：Tilrekimig（辉瑞IL-4/IL-13/TSLP三抗，AD适应症，withdrawn）

图表7：2026年SID大会展示分子数据

药物名称/代号	公司	靶点/机制	EASI改善幅度（扣除安慰剂）	EASI-75（扣除安慰剂）	IGA 0/1（扣除安慰剂）	临床进展
EVO301	Evommune	IL-18	33% (12W)	-	23% (12W)	Phase2a数据, 2b ongoing
camoteskimab	APOLLO THERAPEUTICS	IL-18	29%	-	-	Phase2a数据, 2b ongoing
Soquelitinib	CRVS	ITK抑制剂, 口服	30.4% (4W)	50% (4W)	25% (4W)	phase1a数据, phase 1b ongoing, 2启动
KT-621	KYMR	STAT6 PROTAC, 口服	63% (4W, 绝对值, Dupi 4W绝对值52%)	33%/25%(4W, 绝对值, Dupi 28%)	22% (4W, 绝对值)	phase 1b数据, Phase2 ongoing
GenSciP166	金赛	STAT6 PROTAC, 口服	体外降解效率较Dupi/KT 621略优	-	-	临床前
TRB-061	TrexBio	TNFR2激动剂	-	-	-	Phase1b onging, 27H1披露
Tilrekimig	pfizer	IL-4/IL-13/TSLP	-	51.90%	-	Phase2b ongoing
ENV-294	Enveda	LOCKTAC, 口服	68% (4W, 绝对值)	78% (6W, 绝对值)	-	Phase 2
IFX-101	infinimmune	IL-22	-	-	-	临床前
SYX-5219	PKM2调节剂, 口服	-	-	-	-	phase 1b ongoing
Dupi	Sanofi	IL-4/IL-13	36%/35% (16W)	34%	28%	Ph3数据, 已上市
Ebglyss	Eli Lilly	IL-13	38%/34% (16W)	38%	26%	Ph3数据, 已上市
Adbry	LEO	IL-13	35%/23% (16W)	17%	10%	Ph3数据, 已上市
Nemludio	Chugai	IL-31	14% (12W)	-	-	Phase2a数据, 已上市

资料来源：SID大会，对应公司官网/摘要总结，Evommune演示材料，中邮证券研究所

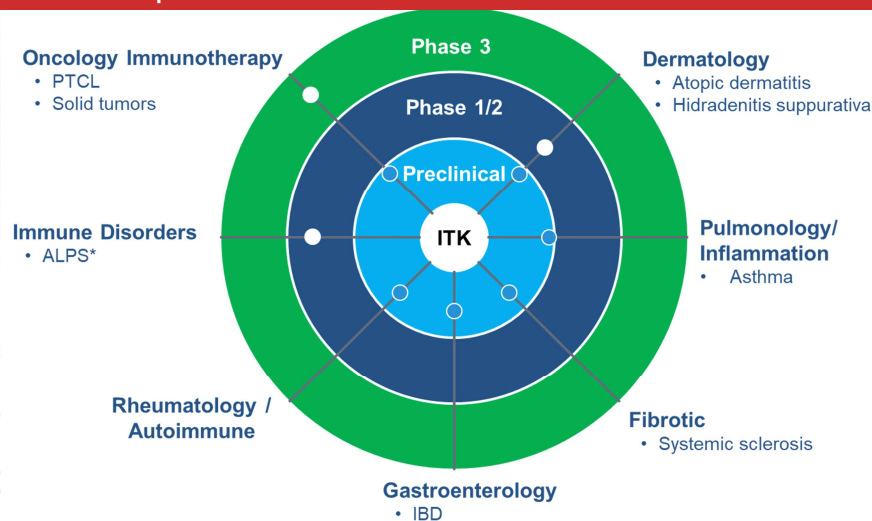
二

重点分子药物介绍

2.1 Soquelitinib: 口服ITK抑制剂, 具备跨适应症治疗潜力

- Soquelitinib是一款在研口服小分子药物, 可选择性抑制白介素2诱导型T细胞激酶 (ITK)。该激酶主要表达于T细胞, 参与调控 T 细胞与自然杀伤细胞 (NK 细胞) 的免疫功能。Corvus (研发公司) 认为, 靶向抑制T细胞特异性靶点, 有望为实体瘤等肿瘤患者、自身免疫病及过敏性疾病患者带来治疗获益。
- 亮点总结:
 - 新作用机制: 高选择性ITK (IL-2诱导型T细胞激酶) 抑制, 可阻断多种细胞因子, 重新平衡免疫应答。
 - 依从性提升: 在以注射剂为主导的市场中, 采用口服给药方式。
 - 临床进展: 特应性皮炎 (AD) I 期研究中已验证安全性与有效性; AD 适应症 II 期研究正在入组, 同时外周 T 细胞淋巴瘤 (PTCL) 的注册性 III 期研究正在推进。
 - 跨适应症潜力: 在免疫疾病领域具备广泛的拓展潜力, 覆盖皮肤科、呼吸科、消化科、风湿科四大治疗领域。

图表8: Soquelitinib在研适应症与潜在适应症布局示意图



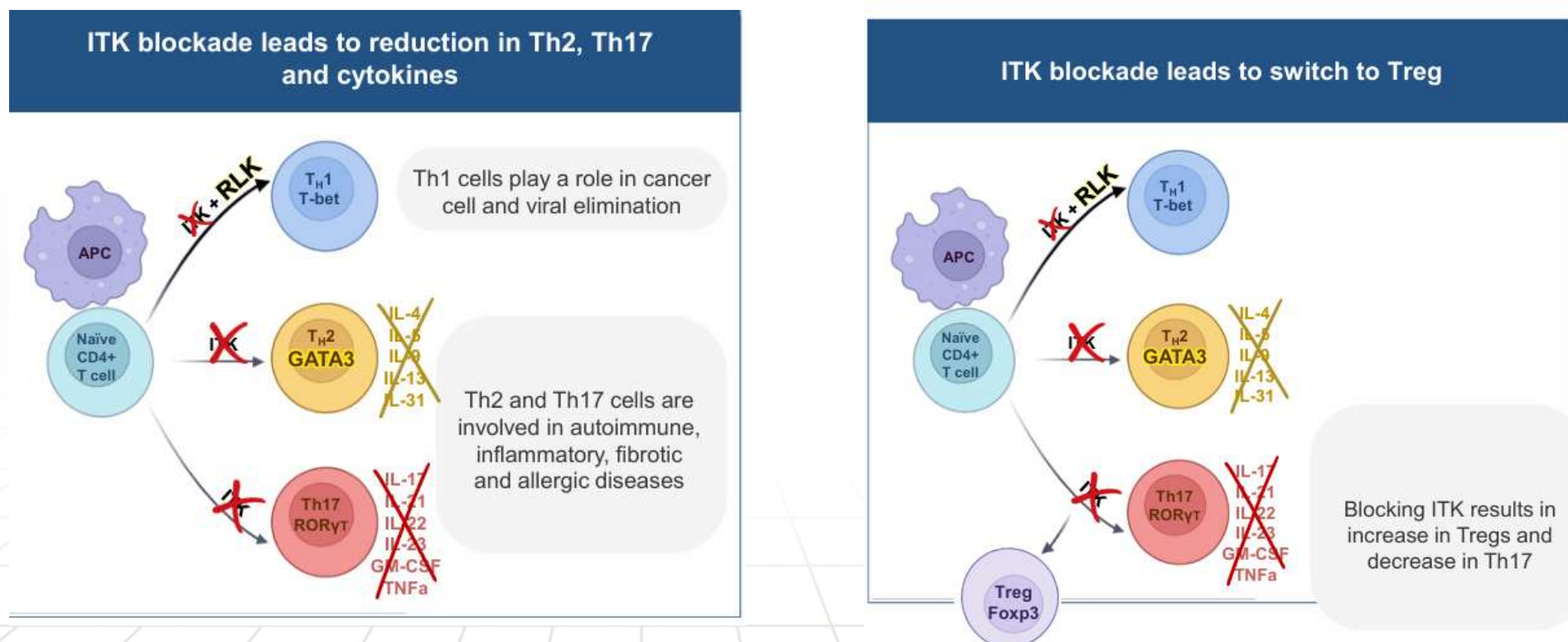
*NIAID sponsored POC Study

资料来源: 公司官网, 中邮证券研究所

2.1 Soquelitinib机制：广泛抑制+免疫调节

- ITK是TCR下游关键激酶，控制T细胞活化与分化。ITK的抑制剂具备双重机制：其一在于抑制ITK后，导致Th2、Th17分化受阻，相关细胞因子（IL-4、IL-5、IL-13、IL-17、IL-31）显著降低；其二在于抑制ITK后亦能引发T细胞向Treg细胞分化，从而在抑制炎症的同时重建免疫耐受，为特应性皮炎等2型炎症疾病提供上游病因性治疗策略。

图表9：ITK抑制剂的双重机制



资料来源：公司演示材料，中邮证券研究所

2.1 Soquelitinib: 相比其他药物具备更广泛的抑制作用

- 因此，ITK抑制剂相较于Dupi（IL-4R单抗）、EBGLYSS（IL-13单抗）、NEMLUVIO（IL-31R单抗）、RINVOQ（JAK1抑制剂）具备更广泛的作用范围。

图表10: Soquelitinib与已上市药物的机理对比

	Th2				Th17			ILC2	Treg
	IL-4	IL-5	IL-13	IL-31	IL-17	IL-21	IL-22		
SOQUELITINIB	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	↑
DUPIXENT®	✓		✓					✓	
EBGLYSS™			✓						
NEMLUVIO®				✓					
RINVOQ®	✓		✓	✓		✓			

资料来源: 公司演示材料, 中邮证券研究所

2.1 Soquelitinib Phase1a 患者基线

图表11: Soquelitinib Phase1a Cohort1-4分组情况

	4-week			8-week	
	Cohorts 1 and 2	Cohort 3	Cohorts 1-3	Cohort 4	
	Soquelitinib 100 mg BID or 200 mg QD (n=24)	Soquelitinib 200 mg BID (n=12)	Placebo (n=12)	Soquelitinib 200 mg BID (n=12)	Placebo (n=12)
Age, mean (range), yrs	44.4 (21-66)	46.4 (25-71)	38.8 (20-62)	40.5 (18-69)	42.3 (21-67)
Gender, male n (%)	14 (58.3)	4 (33.3)	7 (58.3)	6 (50)	7 (58.3)
Race/ethnicity, n (%)					
Asian	2 (8.3)	0 (0)	1 (8.3)	3 (25)	2 (16.7)
Black or African American	13 (54.2)	5 (41.7)	5 (41.7)	5 (41.7)	5 (41.7)
White	4 (16.7)	4 (33.3)	2 (16.7)	3 (25)	2 (16.7)
Hispanic or Latino	5 (20.8)	2 (16.7)	4 (33.3)	1 (8.3)	3 (25)
Not Reported	0 (0)	1 (8.3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Baseline EASI, mean (range)	19.9 (14.7-46.6)	27.2 (18.0-41.5)	21.2 (14.4-46.6)	25.7 (16.6-64.7)	21.9 (16.4-32.9)
Baseline IGA 4, n (%)	2 (8.3)	1 (8.3)	2 (16.7)	2 (16.7)	1 (8.3)
Prior AD therapies, n (%)					
Topical corticosteroids	24 (100)	12 (100)	12 (100)	12 (100)	12 (100)
Systemic therapies	6 (25)	4 (33.3)	3 (25)	5 (41.7)	7 (58.3)
Dupilumab	2 (8.3)	2 (16.7)	2 (16.7)	2 (16.7)	3 (25)
JAK inhibitor	0 (0)	1 (8.3)	0 (0)	1 (8.3)	2 (16.7)
Other	4 (16.7)	4 (33.3)	2 (16.7)	5 (41.7)	6 (50)

资料来源: 公司演示材料, 中邮证券研究所

2.1 Soquelitinib Phase1a疗效：起效快+停药维持好

- 4周的数据来看，Soquelitinib的EASI-75（扣除安慰剂）可达29%（100 mg BID or 200 mg QD）/50%（200mg BID），IGA 0/1（扣除安慰剂）21%/25%，起效快速。
- 此外值得关注的是，在结束给药后，在Cohorts 1-3（之前接受过系统性治疗患者比例相对低）和Cohort 4中EASI75和IGA 0/1两个指标均能维持较好水平。

图表12：Soquelitinib Phase1a疗效数据：起效快+停药维持好

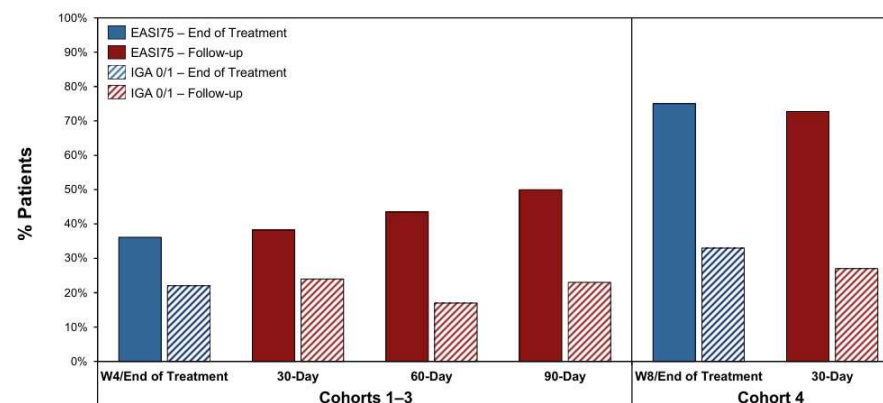
Efficacy Results at 4 Weeks

Cohorts 1-3

	Soquelitinib		Placebo
	Cohorts 1 and 2 (N=24)	Cohort 3 (N=12)	Combined (N=12)
EASI 75 (%pts)	29	50	0
IGA 0 or 1 (%pts)	21	25	0
EASI 50 (%pts)	75	83	58
EASI 90 (%pts)	4	8	0
Change EASI Mean % Reduction	54.6	64.8	34.4

Percentage Patients Achieving EASI75 and IGA 0/1

Responses maintained in drug-free follow up

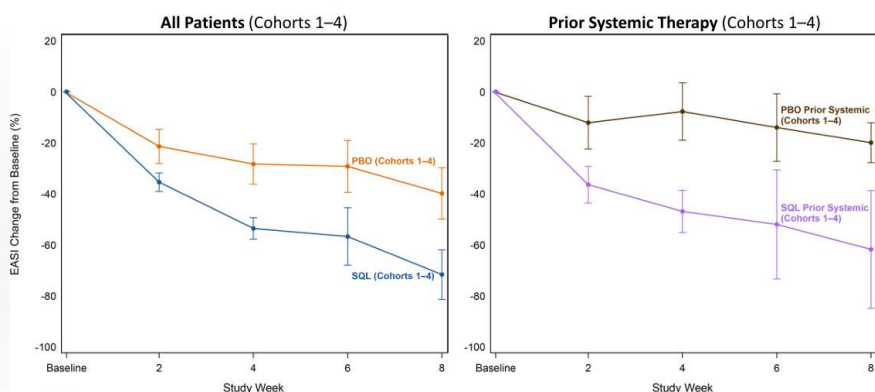


资料来源：公司演示材料，中邮证券研究所

2.1 Soquelitinib疗效亮点：具备序贯疗法潜力

- 在整体队列中，之前接受过系统性治疗的患者在给药后较于安慰剂组仍表现出显著的EASI下降的疗效。同时在部分系统治疗抵抗的患者中，Soquelitinib具备非常出色的EASI下降的表现，但不可否认的是仍有个别患者在经过多线的治疗后，收效一般乃至病情加重。但整体而言，我们看好Soquelitinib在更大的样本患者中证明序贯疗法的潜力。

图表13：Soquelitinib疗效亮点：具备序贯疗法潜力



Study Treatment	Age/Gender	Prior Treatment Resistant	Baseline EASI	% EASI change
Soquelitinib	60/F	Dupilumab	24.6	-91%
Soquelitinib	18/M	Dupilumab, anti-OX40L	23.8	-96%
Soquelitinib	52/M	Dupilumab, methotrexate, upadacitinib	41.5	-27%
Soquelitinib	34/M	Dupilumab, anti-OX40, abrocitinib	23.9	29%
Placebo	37/M	Dupilumab, upadacitinib	17.2	Flare (Rescue Meds)
Placebo	26/F	Dupilumab, upadacitinib	32.9	Flare (Rescue Meds)

资料来源：公司演示材料，中邮证券研究所

2.1 Soquelitinib安全性总结

- 现有数据表明，Soquelitinib展现了非常好的安全性，在Cohorts1-3整体TEAE略高，但整体均为轻度，3级以上的不良反应均未发生。对于Cohort 4本身接受过系统性疗法的人群，SQL给药组表现与安慰剂对照几乎一致。从不良反应发生来看，头痛是更为高发的AE但均为轻中度，其余TEAE多数为单个例事件。
- 相比于Dupi（结膜炎）、Jak1抑制剂（感染等风险），我们认为具备更好的安全性优势潜力。

图表14：Soquelitinib安全性总结表格

					Cohorts 1–3		Cohort 4		
					SQL (n=36), n (%)	PBO (n=12), n (%)	SQL (n=12), n (%)	PBO (n=12), n (%)	
					Subjects with any TEAE	15 (41.7)	4 (33.3)	5 (41.7)	6 (50)
					Headache	4 (11.1)	1 (8.3)	4 (33.3)	0 (0)
					Abdominal pain upper	1 (2.8)	0 (0)	0 (0)	1 (8.3)
					Nausea	1 (2.8)	1 (8.3)	0 (0)	0 (0)
					Upper respiratory tract infection	1 (2.8)	1 (8.3)	0 (0)	0 (0)
					Worsening of AD	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2 (16.7)
					Anemia	1 (2.8)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
					Eosinophilia	1 (2.8)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
					Diarrhea	0 (0)	0 (0)	1 (8.3)	0 (0)
					Food poisoning	0 (0)	0 (0)	1 (8.3)	0 (0)
					COVID-19	1 (2.8)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
					Cellulitis	0 (0)	1 (8.3)	0 (0)	0 (0)
					Nasopharyngitis	1 (2.8)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
					Skin bacterial infection	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (8.3)
					Staphylococcal infection	0 (0)	0 (0)	1 (8.3)	0 (0)
					Increased appetite	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (8.3)
					Arthralgia	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (8.3)
					Muscle spasms	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (8.3)
					Basal cell carcinoma	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (8.3)
					Neck pain	1 (2.8)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
					Somnolence	1 (2.8)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
					Insomnia	0 (0)	1 (8.3)	0 (0)	0 (0)
					Menstruation irregular	1 (2.8)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
					Lower respiratory tract congestion	1 (2.8)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
					Skin neoplasm excision	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (8.3)

2.1 Soquelitinib后续数据读出时间点

图表15: Soquelitinib后续里程碑节点

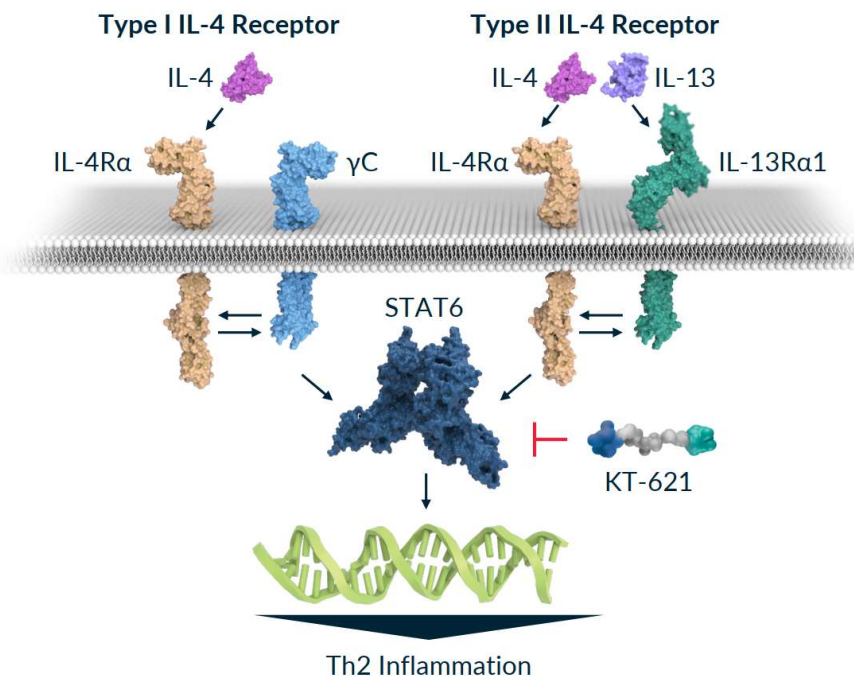
Multiple Soquelitinib Value-Driving Milestones	
Cash runway into 2Q28	
	
 Atopic dermatitis Cohort 4 data	January 2026
 Atopic dermatitis Phase 2 trial initiation	Q1 2026
 Atopic dermatitis Phase 1 data presentations (oral)	SID 2026
 Hidradenitis suppurativa Phase 2 trial initiation	2026
 Asthma Phase 2 trial initiation	2026
 Angel Pharma atopic dermatitis Phase 1b initial data	Late 2026
 ALPS Phase 2 initial data	Year end 2026
 PTCL Phase 3 interim analysis	Year end 2026

资料来源: 公司演示材料, 中邮证券研究所

2.2 STAT6 PROTAC: Kymera 领衔，金赛入选LB Poster

- STAT6是IL-4/IL-13信号通路中不可或缺的转录因子，也是过敏性疾病中Th2炎症的核心驱动因子。研究发现，人类STAT6的多种功能获得性突变会导致严重的过敏性疾病。度普利尤单抗（Dupilumab）是一种注射用单克隆抗体，可通过阻断IL-4/IL-13信号通路，已成为多种疾病的获批疗法。因此，无论是从人类遗传学还是临床通路验证的角度，靶向STAT6都获得了充分支持。
- STAT6通过蛋白质-蛋白质和蛋白质-DNA相互作用发挥功能，这使得利用小分子抑制剂选择性、强效地抑制STAT6一直面临挑战。然而，STAT6非常适合采用靶向蛋白降解策略，该策略仅需结合事件即可驱动降解。STAT6降解有望提供口服药物的便利性，并具有类似生物制剂活性的潜力，从而与注射用生物制剂或其他标准疗法相比，能惠及更广泛的患者群体
- 26年SID年会中共有两款STAT6 PROTAC入选了LB：分别是KT-621（Kymera，目前进入临床2期）和GenSciP166（金赛药业，临床前）

图表16：STAT6生物学机制示意图

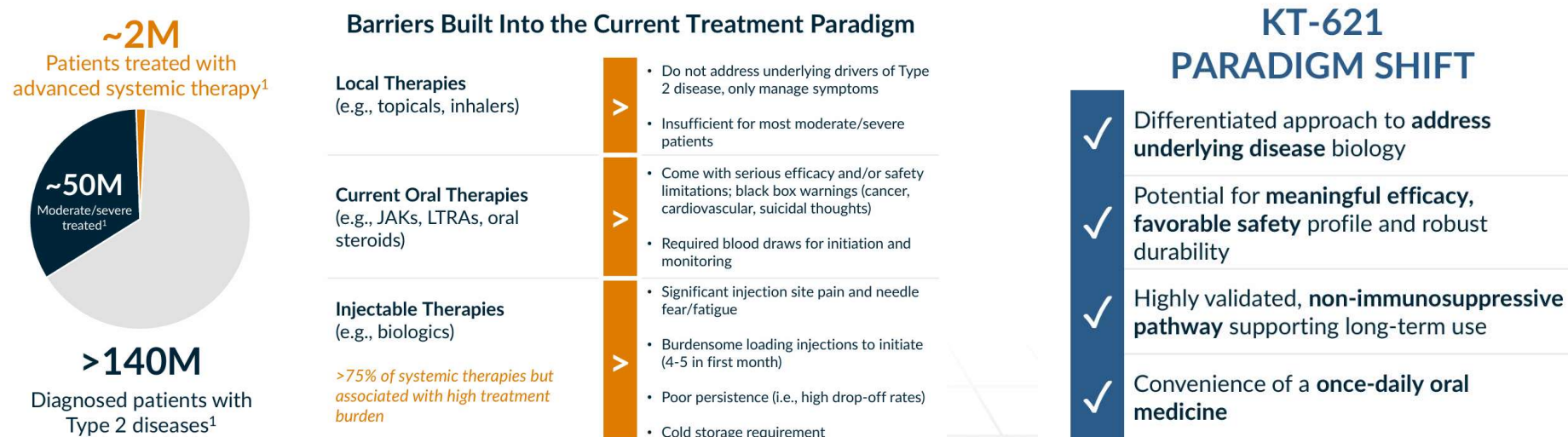


资料来源：Kymera官网，中邮证券研究所

2.2 KT-621亮点：媲美Dupi的口服药物

- 现有口服系统治疗：存在黑框警告（癌症风险、心血管事件、自杀倾向），且用药前/用药期间必须抽血监测，降低患者依从性。现有注射类治疗：存在明显的注射部位疼痛，以及针头恐惧/注射疲劳问题；启动治疗繁琐：首月需要4-5次负荷注射，流程复杂长期依从性差，无法维持长期疗效冷链存储要求。
- KT-621亮点：
 - 针对2型疾病的核心发病机制，从根源上干预疾病进展。
 - 疗效、安全性、持久性三重优势：有潜力实现显著的临床获益，同时规避现有口服药的黑框警告，且疗效能长期维持
 - 长期用药的安全性背书
 - 用药便利性：每日一次口服给药

图表17：KT-621有望实现现有疗法的范式转移



资料来源：Kymera演示材料，中邮证券研究所

2.2 KT-621: SID大会汇报 Phase1b 试验研究

- KT-621在特应性皮炎患者中开展一项1b期单臂开放标签临床试验（试验编号：NCT06945458），评估该药物的药效学作用、生物标志物变化、临床疗效及安全性。研究纳入中重度特应性皮炎成年患者，分为两组，分别每日口服100毫克KT-621（10例）、200毫克KT-621（12例）。
- **试验结论：**不同剂量的KT-621均可快速且持续降解STAT 6，用药第8天患者血液中该蛋白降幅达97.1%，至第4周时，血液中该蛋白中位降幅为97.5%，皮损皮肤组织中中位降幅达93.6%。免疫组化结果显示，表皮与真皮组织内STAT6表达水平显著降低，证实药物可有效作用于作用靶点。安全性方面耐受性良好。

图表18: KT-621 1b试验数据小结

Endpoints	BroADen Phase 1b Results Highlights
STAT6 Degradation	✓ Strong fidelity of translation from Phase 1a healthy volunteer study to AD patients with deep STAT6 degradation in blood and skin
Type 2 Biomarkers	✓ Robust reductions in Type 2 biomarkers in blood, skin lesions and lung (FeNO)
Clinical Endpoints	✓ Meaningful improvements of clinical endpoints and patient-reported outcomes in AD, comorbid asthma and allergic rhinitis
Safety	✓ Well-tolerated and favorable safety profile similar to Phase 1a healthy volunteer study

资料来源：Kymera演示材料，中邮证券研究所

2.2 KT-621: SID大会汇报 Phase1b 试验研究

➤ 对比同样周期（4W/28天）的给药效果，KT-621在1b期的特应性皮炎患者中测得各个疗效指标与Dupi相当。

图表19: KT-621 1b试验数据小结

	KT-621 100 mg QD Day 29 (n=10)	KT-621 200 mg QD Day 29 (n=12)	KT-621 Overall Day 29 (n=22)	Dupilumab 300 mg Q2W D28 Ph3 (n=457) ¹
Mean % Change in EASI	-62%	-63%	-63%	-52%
EASI-50	67%	83%	76%	57%
EASI-75	33%	25%	29%	28%
Mean % Change in PPNRS	-47%	-35%	-40%	-33%
Mean % Change in SCORAD	-52%	-46%	-48%	-41% ²
viGA-AD 0 and 1	22%	17%	19%	12%
Mean % Change in % Body Surface Area	-55%	-44%	-49%	-36% ²
Mean % Change in SCORAD - Sleeplessness	-72%	-78%	-76%	NR
Mean % Change in SCORAD - Itch	-40%	-47%	-44%	NR
POEM Responders	70%	75%	73%	69% at Week 16
DLQI Responders	57%	64%	61%	69% at Week 16

资料来源: Kymera演示材料, 中邮证券研究所

2.2 KT-621: SID大会汇报 Phase1b 试验研究

此外在各项2型炎症中的疾病相关生物指标来看，KT-621均具备明显的改善作用，预示着其向哮喘等疾病拓展的潜力。

图表20: KT-621 1b试验结果：相关生物指标改善

	TARC (CCL17)	Eotaxin-3 (CCL26)	IgE	IL-31	FeNO
					
	Validated biomarker of Type 2 inflammation suppression in patients Drives chemotaxis of CCR4-expressed T cells to inflammatory sites	Highly specific downstream cytokine of the IL-4/13 pathway Drives chemotaxis of CCR3-expressed inflammatory cells to inflamed sites	IL-4 promotes B-cell class switching, amplifying IgE production IgE activates mast cells and basophils to release Type 2 cytokines	Key pruritogenic cytokine produced by activated Type 2 cells ¹ Signals through the IL-31RA/OSMR complex on neurons, keratinocytes, and immune cells, linking immune activation to itch	Marker of Type 2 airway inflammation in asthma ² FeNO reflects airway epithelial iNOS activity driven by IL-4/13 signaling Historically not measured in AD patients
Median % Inhibition at Day 29					
KT-621	74%³	73%	14%	54%	33%
Dupilumab ⁴	74%	51% (in Asthma)	~15%	Not measured	Not measured

资料来源: Kymera演示材料, 中邮证券研究所

2.2KT-621：现有的试验数据验证与未来拓展潜力

图表21：KT-621 试验数据小结

Preclinical

POTENCY

- <100 pM DC90 in all relevant human cell types

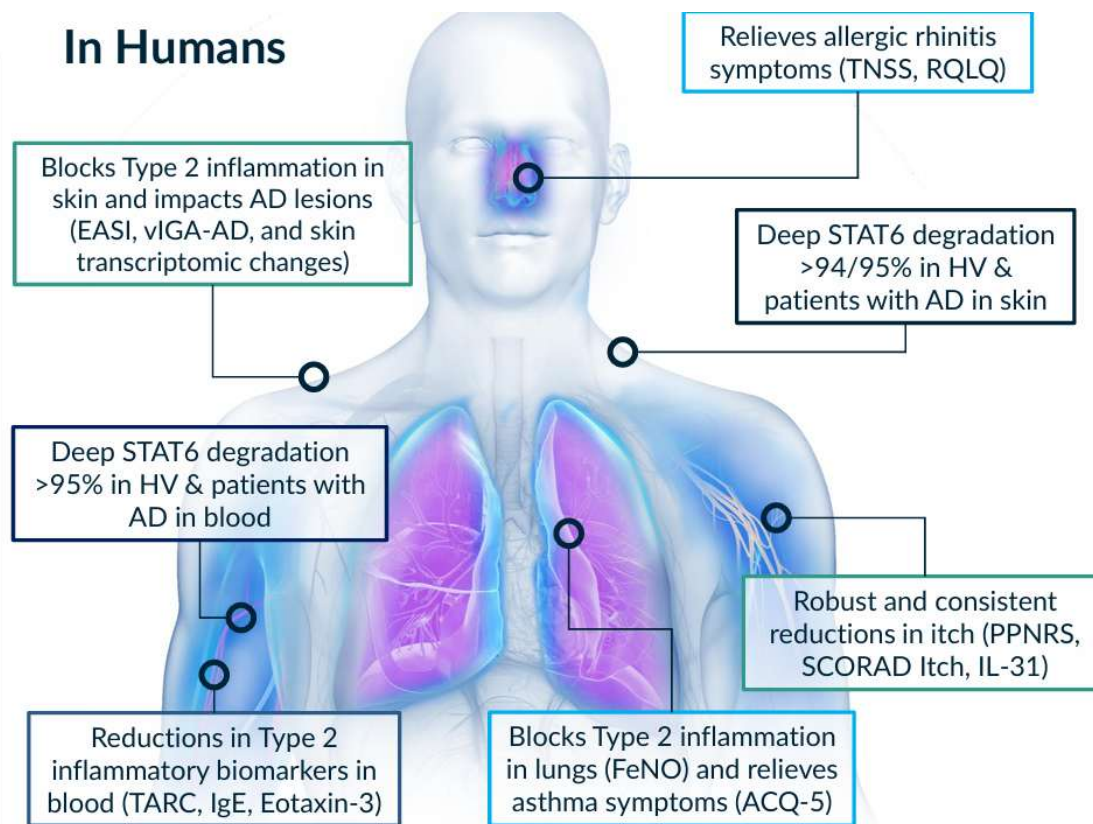
EFFICACY

- Blocked IL-4 and IL-13 signaling in human cells and *in vivo* systems equally or more potently than dupilumab
- Robust activity in asthma and AD in mouse models

SAFETY

- No AEs at any doses in:
 - 4 weeks rat and NHP GLP tox
 - 4 months rat and NHP GLP tox
 - 6/9 months rat and NHP GLP chronic tox
 - Embryofetal development tox in rat, rabbit and NHP

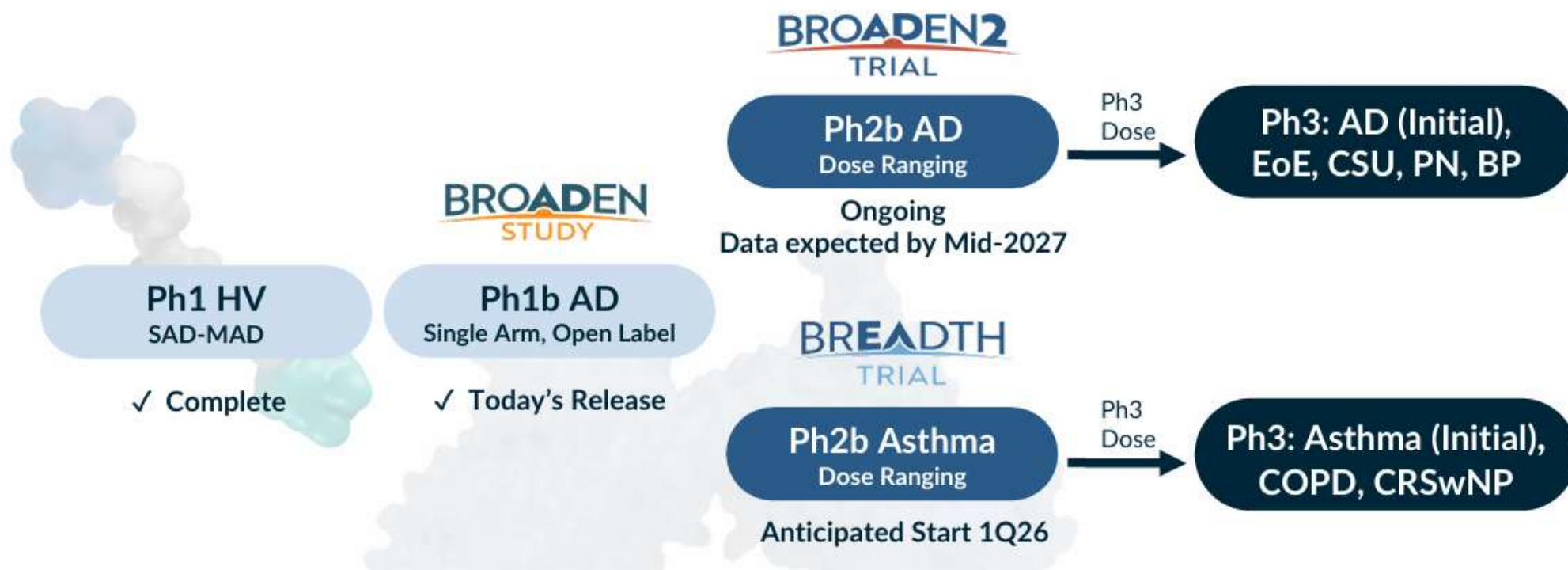
In Humans



©2026 Kymera Therapeutics, Inc. KYMERA 10 20

2.2 KT-621后续开发计划

图表22: KT-621后续开发计划



资料来源: Kymera演示材料, 中邮证券研究所

2.3 GenSciP166: 体外数据优秀，预计2027H2进入临床

- GenSciP166，其可选择性靶向 STAT6 实现蛋白酶体降解，同时具备更优的差异化药代动力学特征。GenSciP166 同时具备良好的吸收、分布、代谢、排泄特征与细胞色素 P450 酶谱，安全筛查结果无异常，口服生物利用度优异，并在所有受试物种中均表现出显著更优的药代动力学特征。目前 GenSciP166 正处于 IND 申报支持性研究阶段，预计将于 2027 年下半年进入临床。

图表23: GenSciP166 ADME/PK等数据小结

Characteristics		GenSciP166	KT-621*
ADME	CYP inhibition, IC ₅₀ @μM	1A2/ 2C19/ 2C9/ 2D6/ 3A-M/ 3A-T >30/ >30/ >30/ >30/ >30/ >30	1A2/ 2C19/ 2C9/ 2D6/ 3A-M/ 3A-T >30/ >30/ 0.62/ >30/ >30/ >30
	PPB (% bound) (H/M/D/R/M)	>99/ >99/ >99/ >99/ >99	>99/ >99/ >99/ >99/ >99
	Caco-2 A-B /B-A/Efflux Ratio	0.09/ 0.73/ 8.41	0.09/ 1.92/ 22.77
	LMS T _{1/2} (min) (H/M/D/R/M)	66.7/ 40/ >150/ >68/ 99	52.4/ 33.2/ 64.8/ >68/ >142
Safety Pharmacology	hERG IC ₅₀ @μM	> 30	> 30
	TDI	NO TDI	NO TDI
	PXR %@1/10 μM	0.78/ 0.95	1.12/ 1.04
	Mini-Ames	Negative	Negative
PK	Mouse PK PO@2mpk (T _{1/2} /T _{max} /C _{max} /AUC/F); IV@1mpk (CL, Vss)	6.5/ 2.0/ 4000/ 48000/ 37%; 0.21/ 0.2	3.3/ 4.0/ 1710/ 11273/ 42%; 1.2/ 0.3
	Rat PK PO@2mpk (T _{1/2} /T _{max} /C _{max} /AUC/F); IV@1mpk (CL, Vss)	2.7/ 4.0/ 200/ 1500/ 22%; 4.3/ 0.8	1.5/ 4.0/ 87/ 331/ 17.5%; 17.9/ 1.6
	Dog PK PO@2mpk (T _{1/2} /T _{max} /C _{max} /AUC/F); IV@0.5mpk (CL, Vss)	4.2/ 2.0/ 500/ 4000/ 29%; 2.3/ 0.5	3.8/ 2.0/ 96.5/ 528/ 14.7%; 9.1/ 0.95
	Monkey PK PO@2mpk (T _{1/2} /T _{max} /C _{max} /AUC/F); IV@0.5mpk (CL, Vss)	4.7/ 2.7/ 400/ 2000/ 30%; 4.7/ 0.8	5.8/ 4.0/ 62.4/ 567/ 8.4%; 5.1/ 1.2

资料来源：公司演示海报，中邮证券研究所

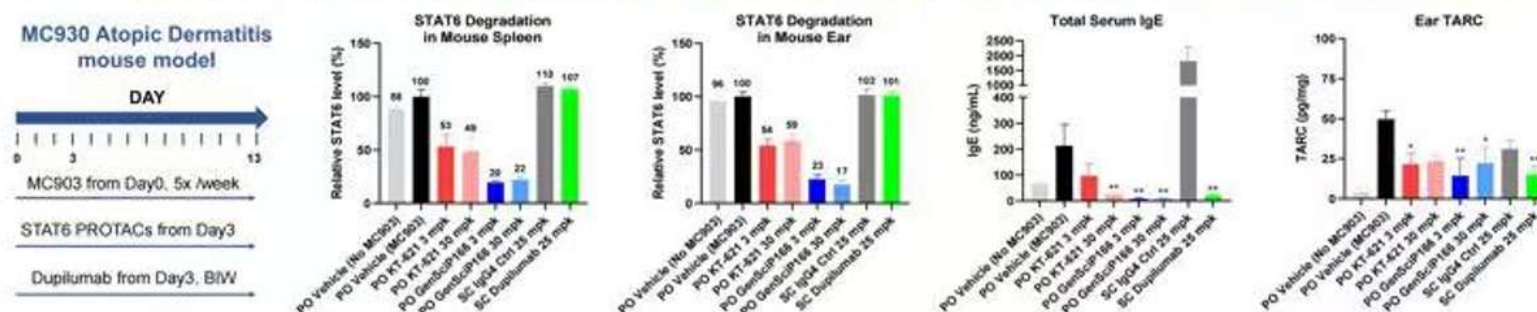
2.3 GenSciP166: 体外数据优秀, 预计2027H2进入临床

- 体外研究显示, GenSciP166可在人、小鼠、犬及猴血细胞中实现皮摩尔级的强效降解; 在100倍DC90浓度下, GenSciP166可在人外周血单核细胞蛋白质组中选择性降解STAT6, 对其他STAT家族蛋白或CRBN底物无影响, 其对其他磷酸化STAT蛋白的选择性超过20000倍。此外, 与KT-621或度普利尤单抗相比, GenSciP166对Th2生物标志物TARC及B细胞标志物CD23的抑制效果显著更优。在MC903诱导的特应性皮炎小鼠模型中, GenSciP166实现了比KT-621和度普利尤单抗更深的STAT6降解, 以及对IgE生成更强的抑制作用。

图表24: GenSciP166体外AD模型疗效数据

Cellular Functional Assay			GenSciP166 IC ₅₀ (pM)	KT-621* IC ₅₀ (pM)	Dupilumab IC ₅₀ (pM)
TARC	Serum Th2 biomarker, chemoattractant for Th2 cell	IL-4 TARC release in human PBMC	328	385	158
		IL-13 TARC release in human PBMC	308	339	359
CD23	B cell activation marker, correlates with IgE class switch	IL-4 CD23 expression in human CD19 B cell	123	316	535
		IL-13 CD23 expression in human CD19 B cell	100	173	703

GenSciP166 Has Comparable in vivo Efficacy to IL-4Rα Saturating Dose of Dupilumab in the MC903 AD model

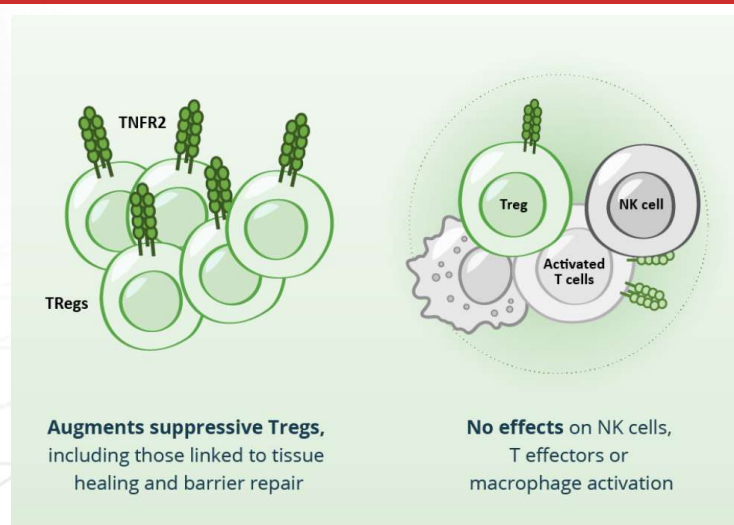


资料来源: 公司演示海报, 中邮证券研究所

2.4 TRB-061: TNFR2激动剂，免疫调节新机制

- TNFR2是炎症组织中效应Treg细胞的关键激活因子，TRB-061可模拟天然TNF配体，选择性激活效应Treg细胞。与传统抗炎药或全身性IL-2类疗法存在广泛免疫激活风险不同，TRB-061的设计目标是实现局部、选择性的作用，不会激活巨噬细胞、NK细胞或效应T细胞。
- 在特应性皮炎中，这类具有抑制功能的Treg细胞虽存在但处于功能低下状态，且高表达TNFR2，因此具备对TRB-061作用机制产生应答的潜力。通过选择性激动Treg细胞上的TNFR2，TRB-061旨在扩增并重新激活这些组织驻留Treg细胞，公司认为这可能是一种实现疾病长期控制的更优方案。
- 临床试验进展来看：目前TRB-061正在中重度特应性皮炎患者中开展一项随机、双盲、安慰剂对照的1b期临床研究（NCT06934252）。该研究包含探索性药效学终点，用于评估血液及皮肤中的Treg细胞扩增情况，同时开展疾病活动度的临床评估，预计将于2027年上半年公布16周的1b期临床研究数据。

图表25: TRB-061作用机理

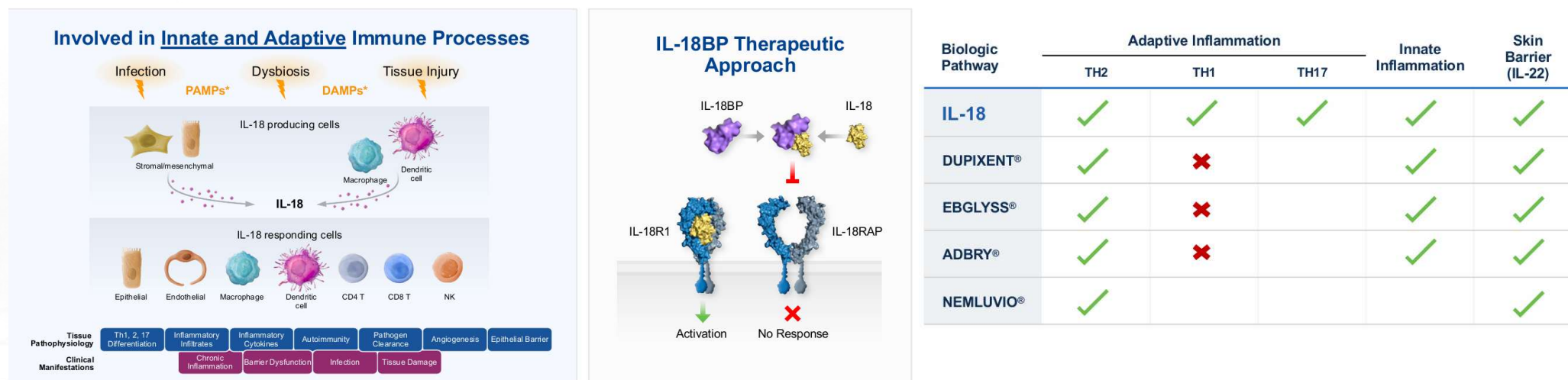


资料来源：公司官网，中邮证券研究所

2.5 EVO301: IL-18结合蛋白

- IL-18是一种多效性细胞因子，在真皮上皮组织中高表达，可放大多种类型的炎症反应；靶向IL-18是治疗AD这类异质性疾病的全新治疗策略。
- EVO301 是一款靶向 IL-18 的全新生物治疗药物，由天然IL-18结合蛋白（IL-18BP）与人血清白蛋白Fab片段（SAFA）融合而成。

图表26: EVO301 (IL-18结合蛋白) 作用机理

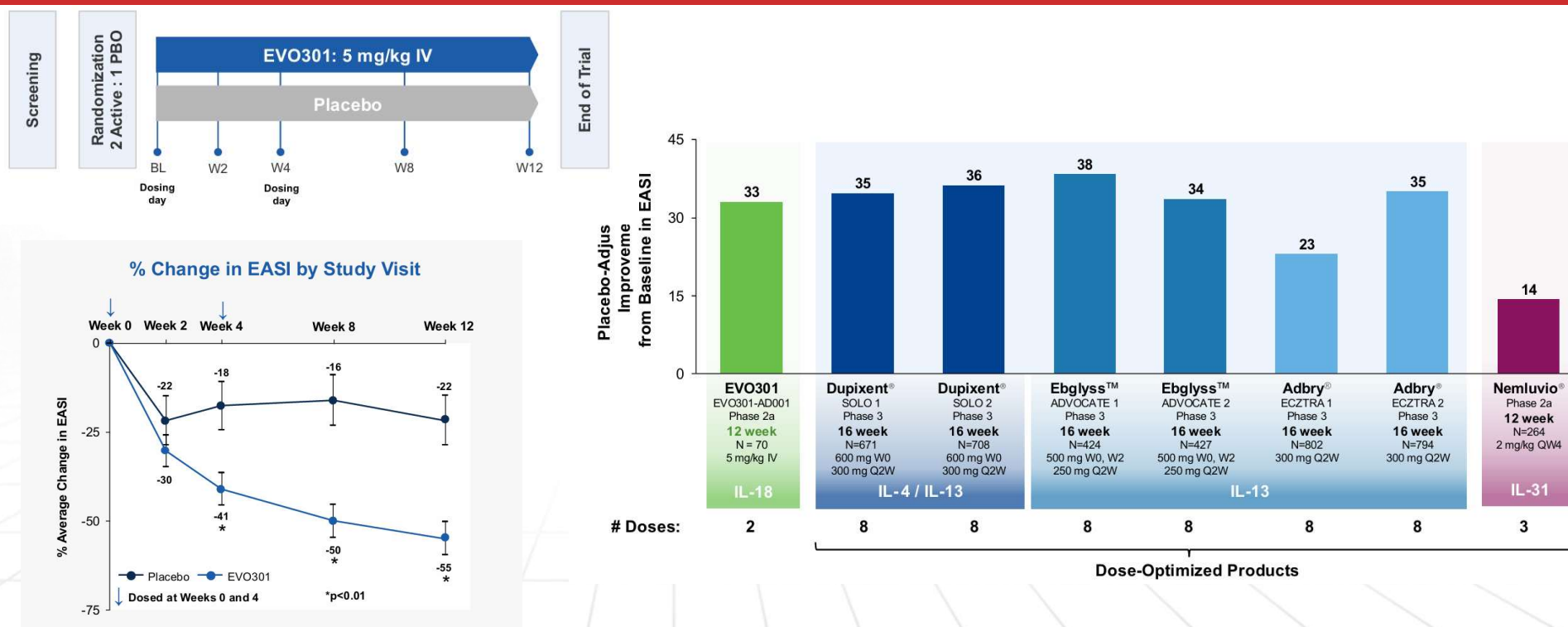


资料来源: Evommune, 中邮证券研究所

2.5 EVO301: EASI 下降水平与现有生物制剂相当

- EVO301在第 4、8、12周，EVO301组相对安慰剂组，均实现具有极高统计学显著性的EASI评分下降。第12周相对安慰剂额外改善33%。与现有生物制剂疗法相当（但值得注意的是目前301仅注射了2剂，后续考虑Q2W/Q4W的给药方案）。
- 第12周时，23%的患者达到IGA 0/1（皮损完全清除/几乎完全清除），而安慰剂组该比例为0%。

图表27: EVO301 phase 2a疗效数据



资料来源: Evommune, 中邮证券研究所

2.5 EVO301: 安全性数据, 无结膜炎发生

- **EVO301的安全性具备差异化特点:** 具备较好的耐受性, 试验组与安慰剂组的不良事件谱高度相似, 无明显超出安慰剂的高风险事件。上呼吸道感染、头痛等均为轻度、常见的一过性反应。鼻咽炎、疲劳仅在 EVO301 组报告, 发生率均 <10%, 属于低发、非严重事件。同时, 本药无结膜炎的发生是其对比现有生物制剂差异化的安全优势。

图表28: EVO301 phase 2a安全性数据

	EVO301	Placebo	Total
	N=48	N=22	N=70
Patients with ≥1 Adverse Event (AE)	30 (62.5%)	16 (72.7%)	46 (65.7%)
Patients with ≥1 Treatment Related AE	5 (10.4%)	3 (13.6%)	8 (11.4%)
Patients with a Related Serious or Severe AE	0	0	0
AEs Leading to Study Discontinuation	0	0	0

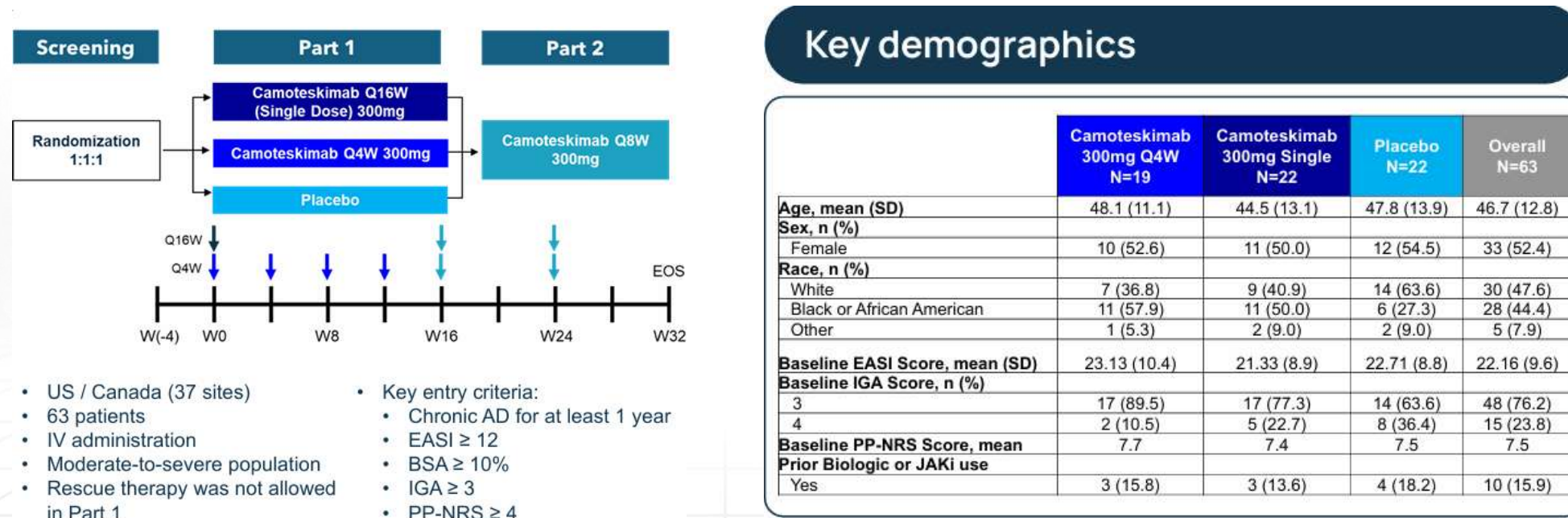
AEs > 5% in Either Arm	EVO301	Placebo	Total
Upper respiratory tract infection	10 (20.8%)	4 (18.2%)	14 (20.0%)
Atopic dermatitis	10 (20.8%)	9 (40.9%)	19 (27.1%)
Headache	8 (16.7%)	3 (13.6%)	11 (15.7%)
Nasopharyngitis	4 (8.3%)	0	4 (5.7%)
Viral upper respiratory tract infection	3 (6.3%)	2 (9.1%)	5 (7.1%)
Dizziness	3 (6.3%)	1 (4.5%)	4 (5.7%)
Fatigue	3 (6.3%)	0	3 (4.3%)

资料来源: Evommune, 中邮证券研究所

2.6 Camoteskimab: IL-18单抗, AD完成Ph2 POC

- IL-18可通过先天免疫与适应性免疫（Th1、Th2、Th17、Th22）双重通路参与特应性皮炎（AD）的发病机制。IL-18抑制剂通过角质形成细胞来源的全新治疗机制，为Th2靶向疗法提供了潜在的替代选择。
- 本研究为一项在美国和加拿大开展的IIa期临床试验，评估抗 IL-18 单抗 Camoteskimab 在中重度 AD 成人患者中的疗效与安全性。研究共纳入62例患者，按 1:1:1 比例随机分为 3 组：Camoteskimab 300mg 每4周一次静脉给药（Q4W）；Camoteskimab 300mg每16周一次静脉给药（Q16W）；安慰剂组（pbo）。

图表29: Camoteskimab: IL-18单抗给药设计和患者基线



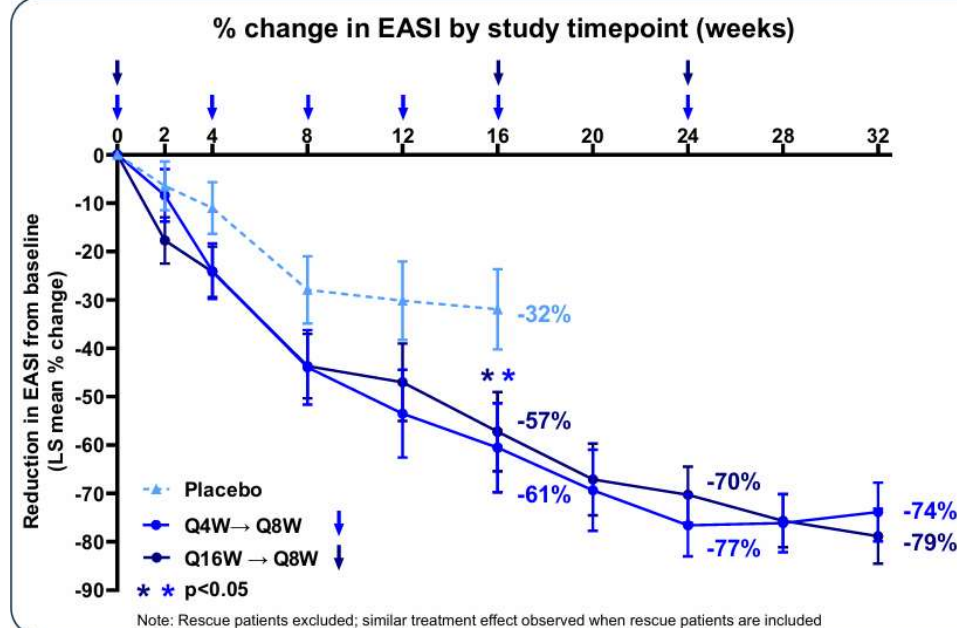
资料来源: Camoteskimab-SID-poster, 中邮证券研究所

2.6 Camoteskimab: IL-18单抗 AD数据

- 主要终点：湿疹面积与严重度指数自基线变化百分比（EASI% CFB）治疗第 2-4 周，EASI% CFB 曲线即出现早期分离（药物组与安慰剂组拉开差距）。第 16 周时，两个 Camoteskimab 治疗组的 EASI 自基线下降幅度均显著优于安慰剂组（最小二乘均值）：
 - Q4W组：-61%；Q16W组：-57%；安慰剂组：-32%。
 - 切换为Q8W给药后，EASI改善持续提升，降幅最高达~80%

图表30: CamoteskimabAD数据

Primary endpoint: % change from baseline in EASI

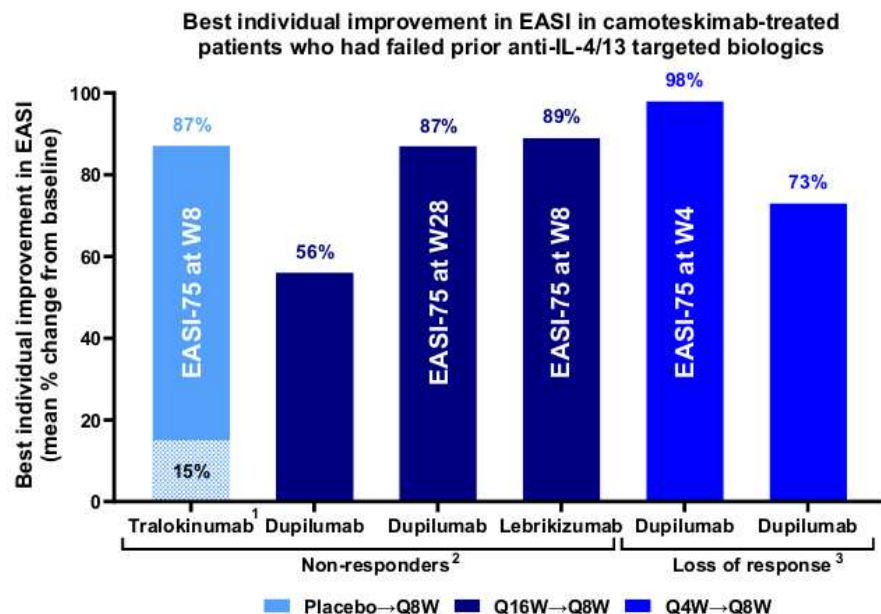


资料来源：Camoteskimab-SID-poster，中邮证券研究所

2.6 Camoteskimab亮点：序贯疗效出色，难治性人群获益

- 所有既往Th2生物制剂应答不足的患者（n=6）均观察到强效应答，EASI改善幅度范围为50%-98%，其中4/6 患者达到EASI-75。

图表31：Camoteskimab亮点：序贯疗效出色，难治性人群获益



Camoteskimab demonstrated efficacy in all patients who failed prior treatment on anti-IL-4/IL-13 biologics

- 6 patients had clinically documented inadequate response to prior biologics
- 6/6 patients achieved EASI-50
- 4/6 patients achieved EASI-75
- Response in patients who failed Th2-based therapies consistent with camoteskimab MoA targeting multiple inflammatory pathways

15% EASI improvement reported at Week 16 on placebo¹ 2 Non-responders = patients who failed to respond to previous biologic therapy 3 Loss of response = patients who stopped responding to previous biologic therapy

资料来源：Camoteskimab-SID-poster，中邮证券研究所

2.6 Camoteskimab: 安全性优异, 无结膜炎等感染症状

- 治疗相关严重不良事件、重度治疗相关不良事件、药物导致停药事件全部为0。规避了 Dupixent（度普利尤单抗）等主流Th2单抗最常见的结膜炎不良反应，同时无口腔溃疡、迟发性毒性等其他竞品的典型副作用。整体TEAE 发生率与安慰剂组无显著差异，无感染风险升高信号，长期用药的安全性顾虑极低。
- Camoteskimab可提供具有临床意义的持久疗效，即使在生物制剂难治的AD患者中同样有效；同时具备给药频率低、安全性优异的特点。IIb期剂量探索临床试验正在开展中。

图表32: Camoteskimab安全性优异, 无结膜炎等感染症状

Safety

	Camoteskimab Q4W N=18 n (%)	Camoteskimab Single Dose N=22 n (%)	Pooled Camoteskimab N=59 ¹ n(%)	Placebo N=22 n (%)
Participants with ≥ 1 TEAE	12 (66.7)	14 (63.6)	34 (54.2)	13 (59.1)
Participants with ≥ 1 Severe TEAE	1 (5.6)	1 (4.5)	3 (5.1)	0
Severe TRAE	0	0	0	0
Participants with ≥ 1 Serious TEAE	2 (11.1) ²	0	4 (6.8) ²	0
Serious TRAE	0	0	0	0
TRAE leading to discontinuation	0	0	0	0
TEAE leading to death	0	0	0	0

¹ Includes all randomized to camoteskimab and participants that crossed from placebo to camoteskimab

² SAEs all unrelated to camoteskimab: Worsening congestive heart failure; Nephrolithiasis; Pneumonia; COPD exacerbation/Sepsis
 TEAE = Treatment emergent adverse event; n = Number of participants; TRAE = Treatment related adverse events

- Camoteskimab safe and well tolerated
- No treatment related SAEs
- No TRAEs led to discontinuation
- No late onset toxicities
- No evidence of increased risk of infection
- No reports of conjunctivitis, mouth ulcers or isolated fevers

Summary

Camoteskimab is an anti-IL-18 antibody targeting multiple inflammatory pathways beyond Th2.

This Ph2a study in AD demonstrated:

- **Excellent efficacy up to Q16W dosing frequency**
- **Profile consistent with disease-modifying activity**
- **Robust efficacy in Th2 inadequate responders**
- **Indication leading safety profile**

A Ph2b dose-ranging study with s.c. camoteskimab is ongoing

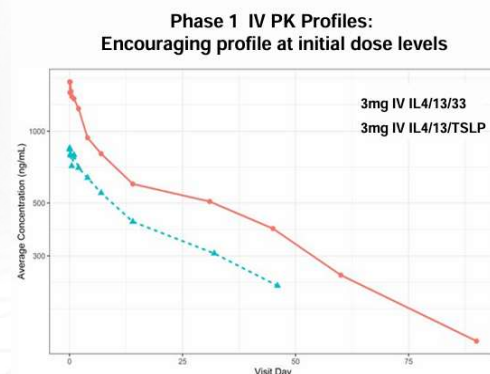
资料来源: Camoteskimab-SID-poster, 中邮证券研究所

2.7 Tilrekimig: 2期AD疗效出色, 同步开展COPD

- Tilrekimig (IL-4/IL-13/TSLP 三特异性抗体): 本次LB中最终显示摘要为“withdrawn”状态, 但根据pfizer新闻稿, 其在特应性皮炎II期临床研究中, 实现了达到 EASI-75 的受试者比例较安慰剂组显著提升。16 周时经安慰剂校正后的 EASI-75 应答率分别为:
 - 低剂量组: 38.7%; 中剂量组: 51.9%; 高剂量组: 49.4%。
- 2026年1月23日, 辉瑞在Clinicaltrials.gov网站上注册了IL-4R/IL-13/TSLP三抗PF-07275315治疗慢阻肺 (COPD) 的全球三期临床试验。

图表33: 辉瑞两款三抗概览

Phase 1 Tri-specific mAb Candidates: Anti-IL-4/-13/TSLP and Anti-IL-4/-13/33



Potential for improved efficacy in Atopic Dermatitis via more potent IL-4/-13 neutralization plus:

- Expanded breadth of efficacy by blocking TSLP
- OR
- Rapid, enhanced itch reduction by blocking IL-33

Compound Name	Mechanism of Action	Target Indication	Phase of Development	Submission Type
PF-08634404 (PF-4404)	PD-1xVEGF Bispecific Antibody	1L Non-Small Cell Lung Cancer (squamous) (Symbiotic-Lung-01) (Biologic)*	Phase 3	Product Enhancement
PF-08634404 (PF-4404)	PD-1xVEGF Bispecific Antibody	1L Non-Small Cell Lung Cancer (non-squamous) (Symbiotic-Lung-01) (Biologic)*	Phase 3	Product Enhancement
Sigvatatug vedotin (PF-08046047)	Integrin beta-6-directed antibody-drug conjugate	2L+ Metastatic Non-Small Cell Lung Cancer (mNSCLC) (Be6A LUNG-01) (Biologic)	Phase 3	New Molecular Entity
TALZENNA® (talazoparib) + XTANDI® (enzalutamide)	PARP inhibitor	DNA Damage Repair (DDR)-Deficient Metastatic Castration Sensitive Prostate Cancer (TALAPRO-3)	Phase 3	Product Enhancement
Atirmociclib	CDK4 inhibitor	2L HR+/HER2- Metastatic Breast Cancer (FourLight-1)	Phase 2	Product Enhancement
Berobenatide + MET-233i (PF-08653944 + PF-08653945)	GLP-1 receptor agonist + amylin analog**	Chronic Weight Management (Biologic)	Phase 2	New Molecular Entity
MET-233i (PF-08653945)	Amylin analog**	Chronic Weight Management (Biologic)	Phase 2	New Molecular Entity
Tilrekimig (PF-07275315)	Anti-IL-4/ IL-13/ TSLP	Atopic Dermatitis (Biologic)	Phase 2	New Molecular Entity
Tilrekimig (PF-07275315)	Anti-IL-4/ IL-13/ TSLP	Chronic Obstructive Pulmonary Disease	Phase 2	Product Enhancement

资料来源: Pfizer Pipeline (2025), 辉瑞2022财年演示材料, 中邮证券研究所

2.8 ENV-294：口服疗法1b期疗效展现潜力

- ENV-294本次LB中最终显示摘要为“withdrawn”状态。公司Enveda未披露 ENV-294 的具体作用机制，但在公司声明中介绍，该候选药物是一种非降解型“分子胶”，被称为 LOCKTAC，其作用方式并非抑制单一细胞因子，而是通过重塑细胞免疫反应，纠正慢性炎症状态。目前ENV-294已完成1b期研究，AD和哮喘的2a期均已启动。
- 在1b期研究中，Enveda 共招募9名中重度特应性皮炎成人患者，接受ENV-294每日一次、口服 800 mg 的治疗方案，持续28天，随后进入两周随访观察期。数据显示，在治疗第28天，患者的湿疹面积和严重度指数(EASI)平均下降68%；令人关注的是，在停药后第42天(即停药14天后)，该改善仍在继续加强，EASI总体下降幅度扩大至85%。
 ◆ 42天后的评估(6周)，观察EASI-50: 100%/EASI-75: 78%/EASI-90:56%。
- 在安全性方面，Enveda 表示 ENV-294 显示出良好的整体耐受性，未报告任何严重或重度不良事件，亦无因治疗相关不良事件而中止用药的情况。

图表34：Enveda管线情况



资料来源：Enveda官网，中邮证券研究所



风险提示

- **风险提示：**研发失败风险、行业竞争加剧风险、地缘政治风险、政策变动风险

感谢您的信任与支持!

THANK YOU

盛丽华 (首席分析师)

SAC编号: S1340525060001

徐智敏 (分析师)

SAC编号: S1340525100003

分析师声明

撰写此报告的分析师（一人或多人）承诺本机构、本人以及财产利害关系人与所评价或推荐的证券无利害关系。

本报告所采用的数据均来自我们认为可靠的目前已公开的信息，并通过独立判断并得出结论，力求独立、客观、公平，报告结论不受本公司其他部门和人员以及证券发行人、上市公司、基金公司、证券资产管理公司、特定客户等利益相关方的干涉和影响，特此声明。

免责声明

中邮证券有限责任公司（以下简称“中邮证券”）具备经中国证监会批准的开展证券投资咨询业务的资格。

本报告信息均来源于公开资料或者我们认为可靠的资料，我们力求但不保证这些信息的准确性和完整性。报告内容仅供参考，报告中的信息或所表达观点不构成所涉证券买卖的出价或询价，中邮证券不对因使用本报告的内容而导致的损失承担任何责任。客户不应以本报告取代其独立判断或仅根据本报告做出决策。

本报告所载的意见、评估及预测仅为本报告出具日的观点和判断。该等意见、评估及预测无需通知即可随时更改。过往的表现亦不应作为日后表现的预示和担保。在不同时期，中邮证券可能会发出与本报告所载意见、评估及预测不一致的研究报告。

中邮证券及其所属关联机构可能会持有报告中提到的公司所发行的证券头寸并进行交易，也可能为这些公司提供或者计划提供投资银行、财务顾问或者其他金融产品等相关服务。

《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，中邮证券签约客户使用，若您非中邮证券签约客户，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。本公司不会因接收人收到、阅读或关注本报告中的内容而视其为签约客户。

本报告版权归中邮证券所有，未经书面许可，任何机构或个人不得存在对本报告以任何形式进行翻版、修改、节选、复制、发布，或对本报告进行改编、汇编等侵犯知识产权的行为，亦不得存在其他有损中邮证券商业性权益的任何情形。如经中邮证券授权后引用发布，需注明出处为中邮证券研究所，且不得对本报告进行有悖原意的引用、删节或修改。

中邮证券对于本申明具有最终解释权。

免责声明

公司简介

中邮证券有限责任公司于2002年9月经中国证券监督管理委员会批准设立，公司注册资本61.68亿元人民币，是中国邮政集团有限公司绝对控股的证券类金融子公司，公司是中邮创业基金管理股份有限公司的第二大股东。

公司经营范围包括:证券经纪，证券自营，证券投资咨询，证券资产管理，融资融券，证券投资基金销售，证券承销与保荐，代理销售金融产品，与证券交易、证券投资活动有关的财务顾问，具备展业的各项资格。截至2025年10月底，公司在全国设有58家分支机构(含29家分公司、29家营业部)，1家资产管理分公司和1家另类投资子公司。

中邮证券紧密依托中国邮政集团有限公司的雄厚实力，通过强化“自营+协同”发展模式，实现快速发展，当前服务的经纪客户已超过260万人。公司始终坚持诚信经营、践行金融为民，为社会大众提供全方位专业化的证券投融资服务，努力成为员工自豪、股东放心、客户信赖、社会尊重的优秀企业，打造契合中国邮政资源禀赋和市场地位的特色精品券商。

投资评级说明

投资评级标准	类型	评级	说明
报告中投资建议的评级标准： 报告发布日后的6个月内的相对市场表现，即报告发布日后的6个月内的公司股价（或行业指数、可转债价格）的涨跌幅相对同期相关证券市场基准指数的涨跌幅。 市场基准指数的选取：A股市场以沪深300指数为基准；新三板市场以三板成指为基准；可转债市场以中信标普可转债指数为基准；香港市场以恒生指数为基准；美国市场以标普500或纳斯达克综合指数为基准。	股票评级	买入	预期个股相对同期基准指数涨幅在20%以上
		增持	预期个股相对同期基准指数涨幅在10%与20%之间
		中性	预期个股相对同期基准指数涨幅在-10%与10%之间
		回避	预期个股相对同期基准指数涨幅在-10%以下
	行业评级	强于大市	预期行业相对同期基准指数涨幅在10%以上
		中性	预期行业相对同期基准指数涨幅在-10%与10%之间
		弱于大市	预期行业相对同期基准指数涨幅在-10%以下
	可转债评级	推荐	预期可转债相对同期基准指数涨幅在10%以上
		谨慎推荐	预期可转债相对同期基准指数涨幅在5%与10%之间
		中性	预期可转债相对同期基准指数涨幅在-5%与5%之间
		回避	预期可转债相对同期基准指数涨幅在-5%以下

中邮证券研究所

北京

邮箱: yanjiusuo@cnpsec.com

地址: 北京市丰台区北甲地路2号院6甲1号, 玺萌大厦南塔

邮编: 100050

上海

邮箱: yanjiusuo@cnpsec.com

地址: 上海市虹口区东大名路1080号大厦3楼

邮编: 200000

深圳

邮箱: yanjiusuo@cnpsec.com

地址: 深圳市福田区滨河大道9023号国通大厦二楼

邮编: 518048

