
業 務

概覽

我們是自身免疫及炎症疾病的創新差異化小分子抑制劑的領先開發商。我們的臨床管線主要集中於Janus激酶－訊號轉導及轉錄激活因子(JAK-STAT)的信號通路。截至最後實際可行日期，我們的核心產品包括LNK01001，一款高選擇性、有潛力成為同類最佳的第二代JAK1抑制劑，以及LNK01004，一款有潛力成為同類首創的第三代軟性泛JAK抑制劑，靶向自身免疫及炎症疾病。我們的關鍵產品LNK01006是一款尖端、高選擇性並可穿透中樞神經系統的別構TYK2抑制劑，靶向中樞神經系統的相關疾病。此外，我們建立創新專有IsoNova蛋白降解平台，其採用穩健的單分子設計，可消除非活性異構體，並具備更優的靶點選擇性，從而降低脫靶風險，從而提供更清晰、更優良的安全度。憑藉IsoNova蛋白降解平台，我們旨在拓寬可降解靶點的範圍，包括過往被視為不可成藥的靶點。作為蛋白降解的創新者，IsoNova具備進一步用於自身免疫疾病及炎症疾病以外的潛力，並擴展至腫瘤學及神經退化性疾病等其他治療領域，給予患者新的治療選擇。我們透過此平台開發多種經認證作用機制並具臨床價值潛力的創新候選產品，包括LNK009，一款STAT6蛋白降解靶向嵌合體(PROTAC)；LNK011，一款嶄新VAV1分子膠降解劑(MGD)；LNK013，一款IRAK4 PROTAC；及LNK014，一款NEK7 MGD。根據弗若斯特沙利文數據顯示，所有該等主要候選藥物僅在短短幾個月內被發現，遠遠超過了傳統藥物研發項目的典型時間(一般為18至24個月)。我們的目標是提供同類首創及同類最佳的療法，將患者療效及安全性最大化。

JAK抑制劑的市場廣闊並持續快速擴張。根據弗若斯特沙利文數據顯示，全球JAK抑制劑市場由2019年的55億美元增長至2024年的139億美元，並預計將於2028年前達到256億美元，其後於2033年前增長至408億美元。在中國，JAK抑制劑市場亦經歷顯著擴張，規模由2019年的人民幣4億元增長至2024年的人民幣38億元，並預計將於2028年前達到人民幣171億元及於2033年前達到人民幣465億元。然而，根據弗若斯特沙利文，傳統JAK抑制劑(尤其是第一代藥物)普遍為選擇性較低，且通常需依賴全身性暴露。為應對此等臨床挑戰，我們已策略性地設計產品，在最大化療效的同時盡量減少安全性風險，從而使我們能把握市場機遇的巨大潛力。

業 務

自2018年營運以來，我們一直致力研發自身免疫及炎症疾病的創新小分子抑制劑，並建立一支具豐富專業知識的高效研發團隊。同時，我們擁有全球專利組合保障我們的候選藥物和技術。截至最後實際可行日期，我們擁有53項已頒發專利及106項待審批專利申請(包括專利合作條約下的27項申請)，其中有34項已頒發專利及45項待審批專利申請與我們的核心產品及關鍵產品相關。截至最後實際可行日期，我們已將核心候選產品LNK01001及LNK01004推進至臨床階段。目前，LNK01001正進行多項III期臨床試驗並預計於2026年上半年、2026年下半年及2027年下半年進入特應性皮炎、類風濕關節炎及強直性脊椎炎的新藥申請階段。與此同時，我們已於2025年7月在中國完成靶向特應性皮炎的LNK01004 II期試驗，並計劃於2027年上半年啟動III期試驗。我們的關鍵產品LNK01006目前處於新藥臨床試驗階段，我們已在美國提交新藥臨床試驗申請，並於2025年11月獲得FDA的新藥臨床試驗批准。此外，我們以推動具重大臨床價值和同類最佳或同類首創潛力的差異化小分子候選藥物開發的願景為推手，積極推動更多候選藥物的開發，擴大並提升管線，包括我們的臨床前候選藥物LNK01007、LNK009、LNK010、LNK011、LNK013及LNK014。這些進展進一步強化及拓展我們的管線戰略，鞏固我們對於創新及長遠增長的承諾。

下列圖表展示我們的管線並概述截至最後實際可行日期我們候選產品的開發狀況：

	名稱	作用機制	適應症	臨床前	新藥臨床試驗	I期	II期	III期	新藥申請	預期即將來臨的里程碑	商業化權利	
第二代及第三(JAK)抑制劑	★ LNK01001	高選擇性 JAK1i (同類最優潛力)	類風濕關節炎	已完成關鍵臨床III期入組					藥品審評中心	於2026年下半年申報新藥申請	不包括中國 ^o	
			強直性脊椎炎	已於2025年8月啟動關鍵臨床III期入組					藥品審評中心	於2026年第三季完成入組		
			特應性皮炎	已完成關鍵臨床III期入組						藥品審評中心	於2026年上半年申報新藥申請	全球
			白蝕症	已完成臨床I期研究						藥品審評中心	於2026年下半年開展II期臨床試驗	全球
	★ LNK01004	軟性泛JAKi — 僅限皮膚 (同類最優潛力)	特應性皮炎	已完成關鍵臨床II期研究						藥品審評中心	於2027年上半年開展全人群(青少年+成人) III期試驗	全球
			白蝕症	已完成臨床I期研究						藥品審評中心	於2026年下半年開展II期臨床試驗	全球
			慢性手部濕疹	已完成臨床I期研究						藥品審評中心	於2026年上半年開展II期臨床試驗	全球
★ LNK01006	可穿透中樞神經系統的 JH2 TYK2抑制劑	多發性硬化症、 帕金森症、 阿茲海默症		FDA新藥臨床試驗批准	FDA					於2026年上半年開展I期臨床試驗	全球	
LNK01007	系統性JH2 TYK2抑制劑	炎症性腸病								新藥臨床試驗提交時間表待定	全球	
最新JAK1/2標靶及 酪氨酸激酶抑制劑	LNK010	IL-23受體	銀屑病、 炎症性腸病							新藥臨床試驗提交時間表待定	全球	
	LNK009	STAT6 PROTAC	哮喘、特應性皮炎							新藥臨床試驗提交時間表待定	全球	
	LNK011	VAV1 MGD	全身性紅斑狼瘡、 類風濕關節炎							於2026年下半年申報新藥臨床試驗 新藥臨床試驗提交時間表待定	全球	
	LNK013	IRAK4 PROTAC	特應性皮炎、 化膿性汗腺炎								新藥臨床試驗提交時間表待定	全球
	LNK014	NEK7 MGD	痛風、炎症性腸病								新藥臨床試驗提交時間表待定	全球

★ 核心產品 ★ 關鍵產品

附註：

- (1) 與先聲藥業的合作夥伴關係旨在授予本集團於中國內地、香港、澳門及台灣(統稱「該區域」)類風濕關節炎及強直性脊椎炎適應症的分銷權。

業 務

- (2) 縮寫詞：AD = 特應性皮炎、AS = 強直性脊椎炎、AzD = 阿茲海默症、CHE = 慢性手部濕疹、HS = 化膿性汗腺炎、IBD = 炎症性腸病、IL = 白細胞介素、IRAK = 白細胞介素-1受體相關激酶、JAK = Janus激酶、JH = Janus同源結構域、MGD = 分子膠降解劑、MS = 多發性硬化症、NEK = NIMA相關激酶、PD = 帕金森症、PROTAC = 蛋白降解靶向嵌合體、RA = 類風濕關節炎、SLE = 全身性紅斑狼瘡、TYK = 酪氨酸激酶、VAV = vav鳥嘌呤核苷酸交換因子、VIT = 白蝕症、CNS = 中樞神經系統。

我們的核心產品和關鍵產品

我們擁有開發自身免疫及炎症疾病差異化小分子抑制劑的深厚專業知識。根據弗若斯特沙利文，第一代低選擇性的JAK抑制劑，例如托法替尼及巴瑞替尼，為廣譜抑制劑，其靶向多種JAK亞型(JAK1、JAK2、JAK3及TYK2)，各自在人體內發揮獨特的生理作用。此外，第一代低選擇性的JAK抑制劑一般需進行系統性暴露，而抑制JAK2會對血液造成不良效果，包括貧血、血小板減少症及中性粒細胞減少症。抑制JAK3可能會進一步增加免疫缺陷及感染的風險，尤其會提升帶狀疱疹復發的機率。為應對這些臨床挑戰，我們有策略地開發核心產品，將療效最大化的同時把風險減至最低。LNK01001是一款高選擇性的第二代JAK抑制劑，有潛力在治療類風濕關節炎、強直性脊椎炎、特應性皮炎及白蝕症方面樹立新標準。LNK01004是我們創新的第三代軟性泛JAK抑制劑，旨在成為同類首創療法，靶點多種病症，包括特應性皮炎、白蝕症及慢性手部濕疹。與第一代低選擇性的JAK抑制劑不同，LNK01001對於涉及JAK1的多種炎症相關訊號的信號通路具有強力、具劑量依賴性的抑制作用，不會出現顯著的脫靶效果。此外，LNK01004是為了實現低系統性暴露及組織限制性分佈而特製，確保藥理特性與組織選擇性之間達致最佳平衡。此外，我們憑藉關鍵產品LNK01006在TYK2抑制方面處於領頭地位，該產品是一款高選擇性並可穿透中樞神經系統的別構TYK2抑制劑，靶向多發性硬化症、帕金森症及阿茲海默症。我們的候選藥物彰顯了我們致力開發科學驅動、高差異化及創新的療法，滿足患者日益變化的需求。

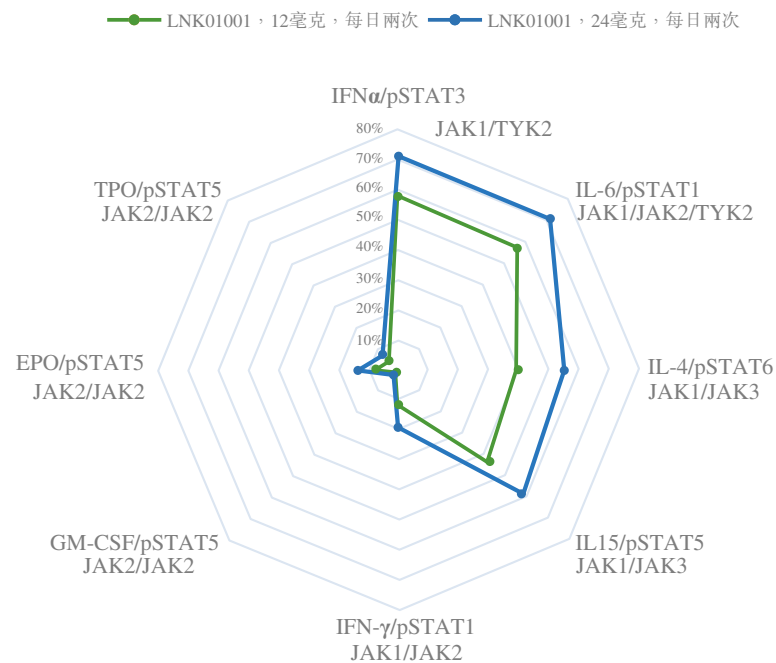
• 我們的核心產品LNK01001

LNK01001是一款高選擇性、有潛力成為同類最佳的第二代JAK1抑制劑，靶向類風濕關節炎、強直性脊椎炎、特應性皮炎及白蝕症。有別於第一代低選擇性的JAK抑制劑，LNK01001對於JAK1呈現顯著更高的選擇性，從而提升療效並減低脫靶造成的不良效果。LNK01001對於多種涉及JAK1的炎症相關訊號的信號通路具有強力、具劑量依賴性的抑制作用。在我們的體外人體全血檢測研究當中，其展現出強效抑制IFN α /pSTAT3、IL6/pSTAT3、IL4/pSTAT6及IL15/pSTAT5的活動。同時，LNK01001呈現低JAK2抑制作用，因此大部分依賴JAK2的關鍵造血途徑(TPO/pSTAT5、EPO/pSTAT5、GM-CSF/pSTAT5)得以保留，從而減低出現貧血、血小板減少症及中性粒細胞減少症的風險。另外，LNK01001亦對於IFN γ /pSTAT1信號通路所受到的影響較低，其與帶狀疱疹等疱疹病毒相關。

業 務

根據弗若斯特沙利文，目前已發行的部分第二代JAK1抑制劑在細胞及臨床環境中對於JAK2的功能選擇性一般較弱，導致儘管其以JAK1為中心但仍持續抑制信號通路。此外，根據已發表的數據，JAK2的選擇性低與3/4級實驗室異常(如貧血)的發生率較高有關。對比目前的第二代JAK1抑制劑，LNK01001呈現明顯的JAK1抑制作用，對於JAK2/JAK3的選擇性顯著地高。這種優異的選擇性突顯LNK01001的潛在安全性優勢及其作為高選擇性JAK1抑制劑的前景。LNK01001在高低臨床劑量下對多種細胞激素訊號的信號通路的抑制作用如下列雷達圖所示。

人體治療劑量下細胞激素抑制百分比的選擇性特徵



資料來源：公司數據

在中國進行的特應性皮炎、類風濕關節炎及強直性脊椎炎II期臨床試驗中，LNK01001展現理想及具統計意義的療效。此外，LNK01001安全性良好，3/4級實驗室異常極少，展現了重要的數據安全優勢。截至最後實際可行日期，LNK01001已在所有臨床試驗中招募超過1,600名受試者，其中超過450名患者完成多於52周的長期研究。LNK01001於2024年2月、2023年12月及2025年8月在中國進入了特應性皮炎、類風濕關節炎及強直性脊椎炎III期臨床試驗。展望將來，我們計劃於2026年上半年、2026年下半年及2027年下半年分別就特應性皮炎、類風濕關節炎及強直性脊椎炎適應症提交LNK01001的新藥申請。就白蝕症的適應症而言，我們亦計劃於2026年下半年啟動II期臨床試驗。

業 務

我們已與業界知名領先企業建立合作關係，以推動LNK01001的商業化。於2022年3月18日，我們與先聲藥業達成商業合作協議，據此先聲獲授權在中國內地、香港、澳門及台灣銷售治療強直性脊椎炎及類風濕關節炎的LNK01001。先聲有權收取推廣費，同時負責產品銷售，而所有銷售所得款項歸於我們。請參閱「我們的合作安排」。

- **我們的核心產品LNK01004**

根據弗若斯特沙利文，針對皮膚病症的傳統外用治療高度依賴類固醇，其安全性及療效有限。已獲批的新興局部JAK抑制劑通常帶有高系統性暴露，導致出現多種不良反應。為克服這些限制，我們已開發LNK01004，為一款有潛力成為同類首創的第三代軟性泛JAK抑制劑，靶向特應性皮炎、白蝕症及慢性手部濕疹等皮膚病。LNK01004旨在實現低系統性暴露及組織限制性分佈，從而確保泛JAK選擇性及受限制藥物暴露之間取得平衡，以提供最佳療效和安全性。其代謝及清除快速，使血漿半衰期較短及系統性暴露極低。同時，其展示強勁的組織選擇性，當局部給藥時主要暴露大部分限於皮膚，適合患者長期使用。

目前並無低系統性暴露及組織限制性分佈的外用泛JAK抑制劑獲批。我們的LNK01004有潛力成為全球同類首創的第三代軟性泛JAK抑制劑。我們於2025年7月在中國完成了治療特應性皮炎的LNK01004 II期試驗。LNK01004在保持相當療效的同時大幅提高安全性，沒有出現其他獲批JAK抑制劑造成的典型不良反應。在特應性皮炎患者的II期試驗，療效結果顯示經0.3%和1.0%的LNK01004治療8星期後，兩個劑量組達到的濕疹區域與嚴重程度指標75%改善(EASI-75)緩解率均高於溶劑對照組，當中基線體表面積參與(BSA)較大的患者獲益更為顯著。在BSA \geq 10%的患者中，0.3%組、1.0%組和溶劑對照組的EASI-75緩解率分別為61.1%、46.2%和20%。經驗證特應性皮炎研究者總體評估量表(vIGA-AD)(0/1分並有 \geq 2分改善空間)緩解率分別為44.4%、38.5%及10%。在BSA \geq 20%的患者中，兩個LNK01004劑量組的臨床改善更為顯著，進一步支持了其作為治療中重度特應性皮炎的潛力。安全性結果顯示，局部給藥後系統性暴露較低，0.3%組和1.0%組的平均血漿濃度峰值(Cmax)值分別為0.06納克/毫升和0.15納克/毫升，比人類全血IC50值低數百倍。LNK01004在兩個劑量下均表現出良好的整體耐受性。所有治療相關不良事件均為輕度或中度(1-2級)，並無觀察到治療相關嚴重不良事件。

業 務

我們亦計劃分別於2026年上半年及下半年在中國啟動慢性手部濕疹及白蝕症等其他皮膚病的II期臨床試驗。此外，預計特應性皮炎的III期試驗將於2027年上半年在中國啟動，目標為於2029年上半年提交新藥申請。

• 我們的關鍵產品LNK01006

LNK01006是一款嶄新、高選擇性並可穿透中樞神經系統的別構TYK2抑制劑，靶向多發性硬化症、帕金森症及阿茲海默症。傳統JAK抑制劑直接在ATP結合位點競爭結合。然而，此結合腔在各激酶之間的高結構保守度可能導致潛在的脫靶效果與劑量限制毒性。與傳統激酶抑制劑不同，LNK01006與TYK2的偽激酶結構域相結合。透過別構式抑制TYK2激酶活化，LNK01006可阻擋由I型干擾素(IFN- α/β)及IL-12/IL-23等炎性細胞因子訊號的信號通路，有機會減低炎症介質釋放，最終舒緩慢性發炎並改善自身免疫、神經發炎及神經衰退病症。LNK01006以無結構警示的新穎化學結構為特點。相比之下，大部分TYK2抑制劑為含酮化合物，可能誘發免疫原性並潛藏特定毒性風險。此外，LNK01006旨在可穿透中樞神經系統，使其不僅能在外圍系統發揮作用，更能直接於腦部組織內發揮作用，抑制異常的炎症訊號，相比僅於周邊系統發揮作用，此為更有效的方式。其穿透腦部的特性已透過活體研究得以確認。在大鼠與犬隻的靜脈注射及口服給藥的實驗中，腦血漿比率保持在0.9至1.4內。在大鼠與猴子身上進行的進一步評估顯示，K_{p,uu}值介乎1.4至5.3，證明其卓越的中樞神經系統穿透能力及其在相關適應症領域成為同類首創藥物的潛力。此特性奠定了LNK01006在神經發炎與神經退化性疾病(如多發性硬化症、帕金森症及阿茲海默症)的潛在臨床應用基礎。

截至最後實際可行日期，我們已在美國提交LNK01006的新藥臨床試驗申請，並於2025年11月獲得FDA的新藥臨床試驗批准。我們將繼續尋求與領先的國際製藥及生物科技公司建立適當的合作關係以加快開發進度。展望將來，我們亦計劃於2026年上半年啟動I期試驗。

我們嶄新的IsoNova蛋白降解平台與程序

蛋白降解方法於近年崛起。此策略為多種疾病信號通路的藥物開發開啟了新領域。在開發小分子抑制劑(例如VAV1及STAT6抑制劑)的過程中，傳統方法往往面對重大挑戰，包括結合腔定位不明確及選擇性不足。此外，傳統蛋白降解方法大幅依賴已確立的CRBN募集劑，其會帶來藥理學上的非活性異構體，並使CMC的開發變得複雜。此可能不僅增加非活性異構體產生不良反應的風險，亦會引起已知CRBN活性基團可能侵犯專利的擔憂。

業 務

為應對上述挑戰，我們創新地建立了以PROTAC／MGD為核心的技術路線，以干預JAK-STAT信號通路。此策略開啟了新的藥物開發領域，能夠靶向調控JAK-STAT信號通路以及更廣泛的免疫信號通路。憑藉對自身免疫疾病相關的免疫信號通路的深度理解，我們開發了專有的IsoNova蛋白降解平台。該先進平台旨在解決免疫疾病中不可成藥的靶點，並有潛力進一步應用於腫瘤學及神經退化性疾病等其他治療領域，為患者帶來新的治療選擇。我們的IsoNova平台以穩健的單分子設計為特點，可消除非活性異構體，從而提供更清晰及更理想的安全性。

基於此尖端平台，我們發現了LNK009（一款靶向治療哮喘及特應性皮炎的STAT6 PROTAC）；LNK011（一款靶向治療全身性紅斑狼瘡及類風濕關節炎的新型VAV1 MGD）；LNK013（一款靶向治療特應性皮炎及化膿性汗腺炎的IRAK4 PROTAC）；及LNK014（一款靶向治療痛風及炎症性腸病的NEK7 MGD）。近期，我們的STAT6 PROTAC先導化合物已實現皮摩爾級降解效力，提供療效相當於抗體的口服候選藥物。同時，我們以關鍵免疫活化訊號蛋白為靶點的VAV1 MGD正推進到PCC階段，具有用於T細胞、B細胞或雙重介導自身免疫疾病的前景。

我們建基於該平台，構建了以傳統CRBN結合劑為核心的基礎MGD庫，及以新型CRBN結合劑為核心的凌科資料庫。憑藉數千種受強大專利保護的化合物，我們可快速篩選並鑒定疾病相關蛋白的高效降解劑。這些進展使我們的組合具備了廣泛的商業應用前景，在該領域持續領先。

我們的團隊

我們的核心團隊由頂尖藥物化學家、生物學家及臨床專家組成，在中國與全球頂尖的生物科技企業擁有卓越實績，平均具備超過20年的行業經驗。我們的核心管理團隊包含萬昭奎博士、Michael Vazquez博士、汪俊博士及陳龔先生。彼等擁有豐富的研究與管理經驗，曾於輝瑞、默克及強生等多間全球領先的製藥企業任職。憑藉在藥物開發的深厚專業知識（特別在自身免疫與炎症疾病方面），我們的資深團隊為整個藥品價值鏈帶來豐富的洞察力與實務經驗。

我們相信人才對於本公司的持續成功至關重要。我們的管理團隊擁有豐富的行業經驗以及涵蓋研發、製造及業務發展的互補背景。此外，我們的產品研發得到由世界知名小分子設計專家組成的科學顧問委員會支持。在此堅實基礎上，我們亦計劃與領先製藥及生物科技公司締結戰略合作夥伴關係，以加快商業化並擴大市場覆蓋範圍。於2022年3月18日，我們與先聲藥業訂立商業合作協議，據此先聲獲授權在中國內地、香港、澳門及台灣銷售治療強直性脊椎炎及類風濕關節炎的LNK01001。請參閱「我們的合作安排」。

業 務

我們的臨床開發戰略

展望將來，我們將繼續通過嚴謹的臨床開發來推進產品管線。我們計劃加快差異化小分子抑制劑進入後期臨床試驗並邁向商品化。此外，我們將進一步開發IsoNova蛋白降解平台與程序，旨在開發具有臨床價值的藥物，提高患者依從性、安全性並擴大可獲取性，從而滿足多元化的臨床需求。

具體而言，我們將會加快LNK01001、LNK01004及LNK01006等核心及關鍵候選藥物的商業化及全球開發進程。同時，我們將會利用專有的IsoNova蛋白降解平台，推動針對VAV1、STAT6、IRAK4及NEK7等重要免疫信號通路的次世代創新療法。我們亦計劃探索其在腫瘤學與神經退化性疾病等其他治療領域的進一步應用。此外，我們透過已認可的商業化安排及商業發展合作夥伴關係，旨在擴大患者獲得管線產品的途徑、強化我們的核心競爭力並為全球健康帶來積極貢獻。請參閱「我們的戰略」。

我們的優勢

差異化及多層次管線，擁有同業中最廣泛的III期JAK1適應症

我們是小分子抑制劑開發的前沿臨床階段生物製藥公司。我們的臨床管線以JAK-STAT信號通路為戰略立足點，靶向已知機制及滿足自身免疫與炎症疾病上未被滿足的需求。我們的目標是為患者提供同類首創及同類最佳的療法，將療效及安全性最大化。憑藉我們對JAK-STAT信號通路的深厚專業知識和前瞻規劃，我們建立了精準滿足臨床需求及風險管理的差異化多層次JAK管線。我們的組合包括高選擇性第二代JAK1抑制劑LNK01001、創新第三代軟性泛JAK抑制劑LNK01004，以及尖端可穿透中樞神經系統的別構TYK2抑制劑LNK01006。值得注意的是，我們的核心產品LNK01001已推進至多種適應症(包括類風濕關節炎、強直性脊椎炎及特應性皮炎)的III期試驗。根據弗若斯特沙利文，此令我們成為同業中最廣泛的III期JAK1適應症的生物科技領導者。

業 務

作為自身免疫及炎症疾病小分子抑制劑的領先開發商，我們已確立了涵蓋第二代、第三代及新一代JAK/TYR2抑制劑的多層級組合，當中包括：

- 第二代JAK1抑制劑LNK01001。我們的核心產品LNK01001是一款高選擇性、有潛力成為同類最佳的第二代JAK1抑制劑，靶向類風濕關節炎、強直性脊椎炎、特應性皮炎及白蝕症。與第一代低選擇性的JAK抑制劑不同，LNK01001對於JAK1呈現顯著更高選擇性，從而提升療效並減低脫靶造成的不良效果。
- 第三代軟性泛JAK抑制劑LNK01004。我們的另一款核心產品LNK01004是一款有潛力成為同業首創的第三代軟性泛JAK抑制劑，靶向特應性皮炎、白蝕症及慢性手部濕疹。LNK01004旨在實現低系統性暴露及組織限制性分佈，從而確保泛JAK選擇性及受限制藥物暴露之間取得平衡以提供最佳療效及安全性。其代謝及清除快速，使半衰期較短及系統性暴露極低。同時，其呈現強力的組織選擇性，當局部給藥時暴露僅限於皮膚等特定組織，適合患者長期使用。
- 尖端、可穿透中樞神經系統的別構TYK2抑制劑LNK01006。我們的關鍵產品LNK01006是一款嶄新、高選擇性並可穿透中樞神經系統的別構TYK2抑制劑，靶向多發性硬化症、帕金森症及阿茲海默症。與傳統激酶抑制劑不同，LNK01006與TYK2的偽激酶結構域相結合。此外，LNK01006旨在可穿透中樞神經系統，使其不僅能在周邊系統發揮作用，更能直接於腦部組織內發揮作用，抑制異常的炎症訊號，相比僅於周邊系統發揮作用，此為更有效的方式。

此外，我們已系統性地將靶向銀屑病的別構TYK2抑制劑LNK01007以及靶向銀屑病及炎症性腸病的口服IL-23受體拮抗劑LNK01007推進至臨床前階段，連同我們專有的創新IsoNova蛋白降解平台。基於此創新平台，我們已開發針對哮喘及特應性皮炎的STAT6 PROTAC LNK009、靶向全身性紅斑狼瘡及類風濕關節炎的嶄新VAV1 MGD的LNK011以及其他臨床前候選藥物，包括靶向特應性皮炎及化膿性汗腺炎的IRAK4 PROTAC LNK013以及靶向痛風及炎症性腸病的NEK7 MGD LNK014。我們相信，多層次管線使我們優化療效、安全性及長期可用性之間的平衡，加快高潛力資產的臨床轉化，並持續提供卓越效能及安全性的候選藥物，以滿足未被滿足的醫療需求。

業 務

有潛力成為同類首創及同類最佳的JAK抑制劑創新組合

憑藉差異化的多層次管線及對JAK-STAT信號通路的深度理解，我們積極開發有潛力成為同類首創及同類最佳的創新小分子抑制劑組合，當中包括我們的核心產品候選藥物LNK01001及LNK01004，以及關鍵產品候選藥物LNK01006。

LNK01001，為我們的核心產品，一款高選擇性、有潛力成為同類最佳的第二代JAK1抑制劑

LNK01001是一款高選擇性、有潛力成為同類最佳的第二代JAK1抑制劑，靶向類風濕關節炎、強直性脊椎炎、特應性皮炎及白蝕症。與第一代低選擇性的JAK抑制劑不同，LNK01001對於JAK1呈現顯著更高的選擇性，從而提升療效並減低脫靶帶來的不良效果。同時，根據弗若斯特沙利文，目前若干已推出的第二代JAK1抑制劑在細胞及臨床環境中對JAK2的功能選擇性一般較弱，導致儘管其設計為JAK1但仍持續抑制信號通路。此外，根據已發表數據，JAK2選擇性較低與較高發生率的3/4級實驗室異常(如貧血)相關。為解決此問題，我們在LNK01001採用了差異化分子設計，引入嶄新的鉸鏈結合骨架以增強靶點親和力，並加入創新結構元素將非特异性結合的機會減至最低。此創新結構有助LNK01001提高選擇性，同時維持良好的代謝穩定度。因此，LNK01001實現了優良的JAK1選擇性，對JAK2的影響極低並提高安全性，支持其成為同類最佳療法的潛力。對比目前的第二代JAK1抑制劑，LNK01001呈現明顯的JAK1抑制作用，對於JAK2/JAK3的選擇性顯著地高。這種有利的選擇性特徵突顯了LNK01001的潛在安全優勢，以及其作為一款高選擇性JAK1抑制劑的前景。



透過引入末端磺酰胺基團優化尾鏈區，選擇性增強與JAK1 p-loop的相互作用，從而提高靶向選擇性。

一款新型對稱剛性1,1,1-雙環結構的臨床應用同類最佳，旨在最大程度減少非特异性結合，提高選擇性並賦予化合物高化學穩定性，亦為首項進入III期臨床試驗且具備該結構的化合物。

在鉸鏈區採用差異化三環類骨架，在維持穩健結構穩定性的同時，實現高結合親和力。

資料來源：公司數據

業 務

作為靶向類風濕關節炎、強直性脊椎炎、特應性皮炎及白蝕症等自身免疫及炎症疾病的第二代JAK1抑制劑，LNK01001展現出強大的市場潛力及商業價值。根據弗若斯特沙利文，全球類風濕關節炎藥物市場規模由2019年的343億美元增長至2024年的424億美元，預計將於2028年達到511億美元，並進一步於2033年增長至614億美元。全球強直性脊椎炎藥物市場規模由2019年的104億美元增長至2024年的134億美元，預計將於2028年達到177億美元，並於2033年進一步擴大至241億美元。全球特應性皮炎藥物市場規模由2019年的149億美元增長至2024年的186億美元，預計將於2028年達到234億美元，並於2033年增長至300億美元。全球白蝕症藥物市場規模由2019年的9億美元增長至2024年的20億美元，預計將於2028年達到53億美元，並於2033年進一步擴張至84億美元。

根據弗若斯特沙利文，在中國，類風濕關節炎藥物市場規模由2019年的人民幣142億元擴張至2024年的人民幣235億元，預計將於2028年達到人民幣518億元，並進一步於2033年增長至人民幣982億元；強直性脊椎炎藥物市場規模由2019年的人民幣90億元擴張至2024年的人民幣155億元，預計將於2028年達到人民幣363億元，並於2033年增長至人民幣526億元；特應性皮炎藥物市場規模由2019年的人民幣38億元擴張至2024年的人民幣110億元，預計將於2028年達到人民幣297億元，並於2033年增長至人民幣488億元；白蝕症藥物市場規模在2019年至2024年期間維持於人民幣21億元，預計將於2028年增長至人民幣84億元，並於2033年進一步擴張至人民幣150億元。詳情請參閱「行業概覽－JAK抑制劑於自身免疫及炎症疾病中的市場機遇」一節。

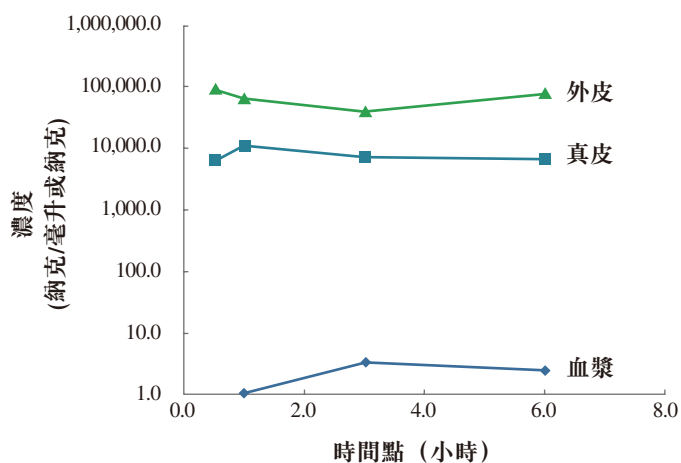
截至最後實際可行日期，LNK01001已於2024年2月、2023年12月及2025年8月在中國進入特應性皮炎、類風濕關節炎及強直性脊椎炎的III期臨床試驗。在中國進行的特應性皮炎、類風濕關節炎及強直性脊椎炎II期臨床試驗中，LNK01001展示了卓越及具統計學意義的療效。在類風濕關節炎患者當中，接受12毫克及24毫克LNK01001治療後達到ACR20的患者比例(分別為60.0%及73.1%)顯著高於安慰劑(31.5%)。在特應性皮炎患者當中，接受12毫克及24毫克LNK01001治療後的EASI評分對照基準下降率(分別為-74.6%及-82.6%)顯著高於安慰劑(-51.2%)。此外，在強直性脊椎炎患者當中，接受12毫克及24毫克LNK01001治療後達到ASAS40的患者比例(分別為27.6%及35.6%)遠高於安慰劑(11.7%)。此外，LNK01001仍展示了理想的安全性特徵，伴隨極少的3/4級實驗室異常，以及重要的安全性數據優勢。基於我們對類風濕關節炎的II期臨床試驗結果，LNK01001顯示較低的≥3級事件發生率，包括血紅素減少(0.3%對比15.5%-20.7%)、淋巴細胞減少(0.3%對比37.6%-39.8%)以及ALT和AST升高(ALT：0%對比7.5%-6.7%；AST：0%對比4.0%-5.1%)。展望將來，我們計劃於2026年上半年、2026年下半年以及2027年下半年分別提交特應性皮炎、類風濕關節炎和強直性脊椎炎適應症的新藥申請。就白蝕症適應症而言，我們亦計劃於2026年下半年啟動II期試驗。

業 務

於2022年3月18日，我們與先聲藥業達成商業合作協議據此先聲獲授權在中國內地、香港、澳門與台灣銷售治療強直性脊椎炎及類風濕關節炎的LNK01001。先聲有權收取推廣費，同時負責產品銷售，而所有銷售所得款項歸於我們。有關進一步詳情，請參閱「我們的合作安排」。

LNK01004，為我們的核心產品，一款有潛力成為同類首創的第三代軟性泛JAK抑制劑

用於皮膚適應症的傳統外用治療高度依賴類固醇，安全性及療效有限，而根據弗若斯特沙利文，已獲批的新外用JAK抑制劑通常帶有高系統性暴露，導致出現多種不良事件。為克服這些限制，我們已開發LNK01004，為一款有潛力成為同類首創的第三代軟性泛JAK抑制劑，靶向特應性皮炎、白蝕症及慢性手部濕疹。LNK01004旨在實現低系統性暴露和組織限制性分佈，從而確保藥物特性和組織選擇性之間取得平衡，提供最佳療效和安全性。其代謝及清除快速，使半衰期較短及血漿暴露極低。同時，其保持高組織選擇性，當局部給藥時藥物暴露大部分限於皮膚，適合患者長期使用。在小型豬的局部給藥研究中，LNK01004呈現低於10納克／毫升的血漿濃度，在皮膚的相應暴露則高出約1,000倍。在患有輕微至中度特應性皮炎的成年患者的臨床試驗中，所有藥代動力學樣本中可檢測的最高血漿濃度為2.789納克／毫升，超過50%的血漿樣本濃度低於定量下限(0.05納克／毫升)，顯示系統性暴露極低。下圖展示了局部給藥後LNK01004在小型豬皮膚及血漿的濃度－時間曲線。



資料來源：公司數據

業 務

作為以特應性皮炎、白蝕症及慢性手部濕疹為靶點的第三代軟性泛JAK抑制劑，LNK01004展示強大的市場潛力及商業價值。根據弗若斯特沙利文，全球慢性手部濕疹藥物市場規模由2019年的18億美元增長至2024年的19億美元，預計將於2028年達到26億美元，並進一步於2033年增長至36億美元。在中國，慢性手部濕疹藥物市場規模於2019年至2024年期間維持在人民幣10億元，預計將於2028年增長至人民幣16億元，並於2033年進一步擴張至人民幣27億元。此外，根據弗若斯特沙利文，特應性皮炎及白蝕症藥物市場規模在2019年至2024年呈持續增長態勢，並預計於2028年及2033年前繼續擴張。請參閱「我們的產業管線—我們的核心理產品—LNK01001，一款高選擇性的第二代JAK1抑制劑—可觸及的市場」及「行業概覽—JAK抑制劑於自身免疫及炎症疾病中的市場機遇」各節。

目前並無低系統性暴露及組織限制性分佈的局部泛JAK抑制劑獲批。我們的LNK01004有潛力成為全球同類首創的第三代軟性泛JAK抑制劑。我們於2025年7月在中國完成了治療特應性皮炎的LNK01004 II期試驗。LNK01004在保持相當療效的同時大幅提高安全性，沒有出現其他獲批JAK抑制劑造成的典型不良反應。在特應性皮炎患者的II期試驗，療效結果顯示經0.3%和1.0%的LNK01004治療8星期後，兩個劑量組達到的濕疹區域與嚴重程度指標75%改善(EASI-75)緩解率均高於溶劑對照組，當中基線體表面積較大的患者獲益更為顯著。BSA $\geq 10\%$ 的患者中，0.3%組、1.0%組和溶劑對照組的EASI-75緩解率分別為61.1%、46.2%和20%。vIGA-AD(0/1分並有 ≥ 2 分改善空間)緩解率分別為44.4%、38.5%及10%。在BSA $\geq 20\%$ 的患者中，兩個LNK01004劑量組的臨床改善更為顯著，進一步支持了其作為治療中重度特應性皮炎的潛力。安全性結果顯示，局部給藥後系統性暴露較低，0.3%組和1.0%組的平均血漿濃度峰值(C_{max})值分別為0.06納克/毫升和0.15納克/毫升，比人類全血IC₅₀值低數百倍。LNK01004在兩個劑量下均表現出良好的整體耐受性。所有治療相關不良事件均為輕度或中度(1-2級)，並無觀察到治療相關嚴重不良事件。

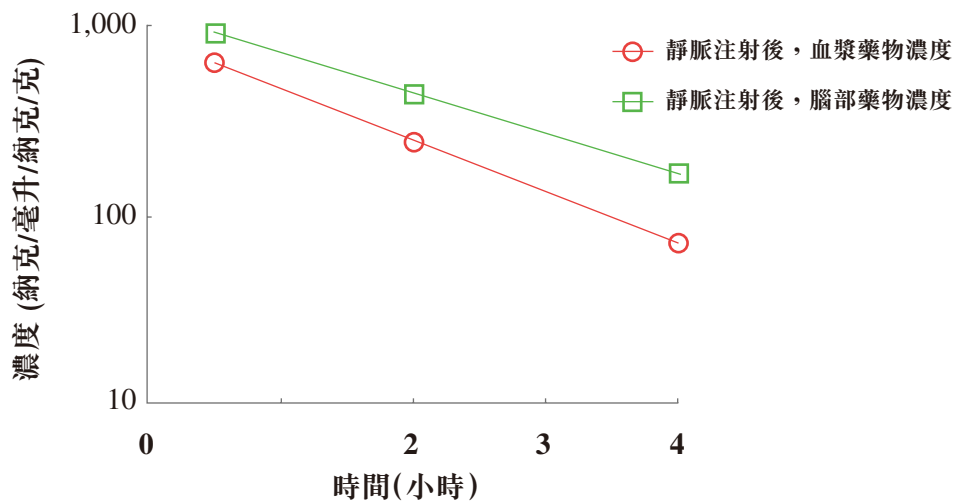
我們亦計劃分別於2026年上半年及下半年在中國啟動慢性手部濕疹及白蝕症等其他皮膚病的II期臨床試驗。另外，預計特應性皮炎的III期試驗將於2027年上半年在中國啟動，目標為於2029年上半年提交新藥申請。

業 務

LNK01006，為我們的關鍵產品，一款尖端、高選擇性並可穿透中樞神經系統的TYK2抑制劑

LNK01006是一款嶄新、高選擇性並可穿透中樞神經系統的別構TYK2抑制劑，靶向多發性硬化症、帕金森症及阿茲海默症。傳統JAK抑制劑直接在ATP結合位點競爭性結合。然而，此結合腔在各激酶之間的高結構保守性能導致潛在的脫靶效果與劑量限制毒性。與傳統激酶抑制劑不同，LNK01006與TYK2的偽激酶結構域相結合。透過別構式抑制TYK2激酶活化，LNK01006可阻擋由I型干擾素 (IFN- α/β) 及IL-12/IL-23等炎性細胞因子訊號的信號通路，有機會減低炎症介質釋放，最終舒緩慢性發炎並改善自身免疫、神經發炎及神經衰退病症。

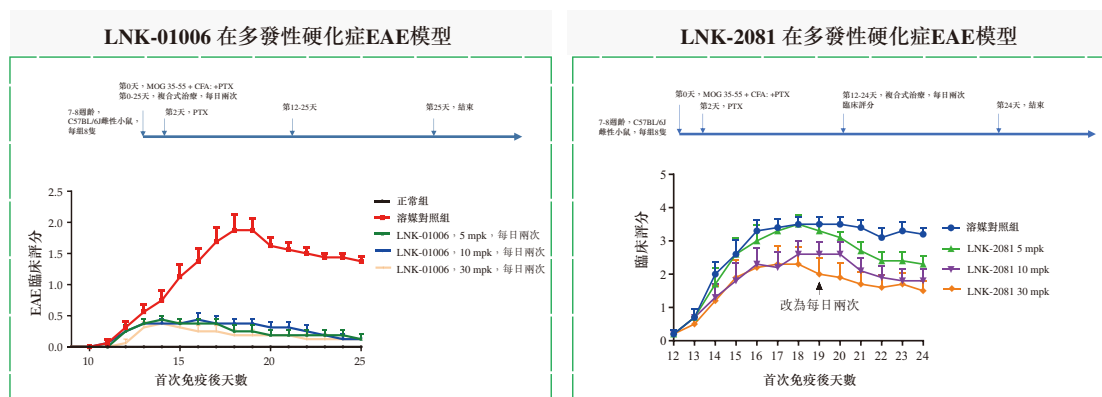
LNK01006以無結構警示的新穎化學結構為特點。相比之下，大部分TYK2抑制劑為含酮化合物，可能誘發免疫原性並潛藏特定毒性風險。此外，LNK01006旨在可穿透中樞神經系統，使其不僅能在周邊系統發揮作用，更能直接於腦部組織內發揮作用，抑制異常的炎症訊號，相比僅於周邊系統發揮作用，此為更有效的方式。其穿透腦部的特性已透過活體研究得以確認。在大鼠與犬隻的靜脈注射及口服給藥的實驗中，腦血漿比率保持在0.9至1.4內。在大鼠與猴子身上進行的進一步評估顯示， $K_{p,uu}$ 值介乎1.4至5.3，驗證其卓越的中樞神經系統穿透能力及其在相關適應症中成為同類首創的潛力。下圖所示為使用LNK01006注射於犬隻體內後一段時間內其在血漿及腦組織中的藥物濃度。



資料來源：公司數據

業 務

此外，LNK01006在臨床前研究中展示了強大的神經系統傳遞及療效。對大鼠的藥效學研究表明，經口服灌胃給藥的LNK01006能有效抑制由腦室注射IFN α 所誘導的大腦皮質中STAT3的磷酸化表達。在實驗型自身免疫腦髓炎(EAE)小鼠模型中，口服灌胃給藥LNK01006可顯著改善體重減輕現象，減輕EAE臨床評分，並降低脾臟指數。LNK01006亦能抑制IBA1蛋白(神經損傷及炎症的標記物)在大鼠腦部及脊髓的表現。下圖所示為LNK01006在EAE模型中的治療效果。



附註：LNK01006為氫代 LNK-2081。

資料來源：公司數據

此外，LNK01006具有優良的潛在安全特性。符合GLP標準的安全藥理學及毒性研究結果顯示，連續28日口服灌胃給藥後，無論對大鼠(最高劑量為150毫克/千克)或犬隻(最高劑量為80毫克/千克)均無觀察到安全風險。結果亦表明，LNK01006對大鼠或犬隻的中樞神經系統並無造成任何相關不利影響，亦無觀察到對大鼠或犬隻的呼吸功能或心血管功能造成任何相關不利影響。截至最後實際可行日期，我們已在美國提交LNK01006的新藥臨床試驗申請，並於2025年11月獲得FDA的新藥臨床試驗批准。我們將繼續與美國領先的國際製藥及生物科技公司尋求適當合作，以加快其發展。展望未來，我們亦計劃於2026年上半年啟動的I期試驗。

業 務

我們的創新專有IsoNova蛋白降解平台與程序

蛋白降解方法於近年崛起。在開發小分子抑制劑(例如VAV1及STAT6抑制劑)的過程中，傳統方法往往面對重大挑戰，包括結合腔定位不明確及選擇性不足。此外，傳統蛋白降解方法大幅依賴已開發的CRBN募集劑，其會帶來藥理學上的非活性異構體，並使CMC的發展變得複雜。此不僅增加非活性異構體產生不良反應的風險，亦會引起已知CRBN活性基團可能侵犯專利的擔憂。

為了應對傳統方法固有的挑戰，我們制定了先進蛋白降解策略，包括PROTAC及MGD，並在多個藥物探索項目中利用具有改善藥物特性的CRBN結合劑。此策略開啟了新的藥物開發領域，能夠針對調控JAK-STAT信號通路以及更廣泛的免疫信號通路。具體而言，我們開發了一系列新型新一代CRBN結合劑，使我們能夠快速且有效推進新分子的研發。我們的知識該先進平台旨在解決免疫疾病中無法成藥的靶點，並有潛力進一步應用於腫瘤學及神經退化性疾病等其他治療領域，為患者帶來安全性可能更清晰及更理想的新治療選擇。透過利用我們新發現的新一代CRBN結合劑，我們已顯著加快概念到實體的流程，並為有效開發新候選實體奠定堅實基礎。

截至最後實際可行日期，我們發現了LNK009(一種靶向治療哮喘及特應性皮炎的STAT6 PROTAC)、LNK011(一種靶治療向全身性紅斑狼瘡及類風濕關節炎的新型VAV1 MGD)、LNK013(一種靶向治療特應性皮炎及化膿性汗腺炎的IRAK4 PROTAC)及LNK014(一種靶向治療痛風及炎症性腸病的NEK7 MGD)。根據弗若斯特沙利文，所有該等主要候選藥物僅在短短幾個月內被發現，遠遠超過了傳統藥物研發項目的典型時間(一般為18至24個月)。我們的STAT6 PROTAC先導化合物實現了皮摩爾級的降解效力和人類全血活性，與抗體療法相當或更優。同時，我們以關鍵免疫活化訊號蛋白為靶點的VAV1 MGD正推進到PCC階段，並有望用於治療T細胞、B細胞或雙重介導的自身免疫疾病。此外，我們在IRAK4及NEK7項目中亦快速篩選了具納摩爾水平的蛋白降解活性先導化合物。

PROTAC與分子膠技術能降解傳統小分子抑制劑難以成藥的靶點，例如轉錄因子與支架蛋白。基於我們在LNK009及LNK011的經驗，我們旨在加快開發PROTAC及分子膠技術，持續解決多個高價值目標，並為公司進一步開拓藍海市場，實現管道多元化以更好管理風險。

業 務

深度融合AI與綜合生物學評估平台的創新研發引擎

創辦團隊在JAK抑制劑及多種治療領域的其他靶點方面擁有豐富經驗，對靶向生物學及關鍵藥物開發流程具有較強把握。我們的共同創始人萬昭奎博士及Michael Vazquez博士為多種創新JAK抑制劑的發明人。基於我們深刻的洞察力，我們運用前瞻性且以經驗為導向的分子設計原則，並輔以先進的AI技術。我們的先導化合物檢測平台整合外周血單核細胞(PBMC)、全血檢測及流式細胞術，進行全面免疫分型。此外，我們亦建立活體藥效學評估平台。各項措施結合為我們建立一個協調、高效及全面的內部研發系統，實現更快速的迭代、更嚴密的品質管控，並更順利地從藥物研發轉化為臨床應用。

AI輔助藥物開發。我們將豐富藥物研發經驗與先進的計算模型結合。AI技術從分子設計的早期階段已開始應用，從而實現系統化優化。在早期靶點識別中，我們使用AlphaFold3進行高準確度的蛋白質結構預測。其可快速表徵疾病相關靶點構象，有助克服傳統實驗方法涉及的長時間及高昂成本。在先導化合物的設計中，我們同時使用分子操作環境(MOE)作為核心分子模型平台，同時考慮結構活性關係(SAR)和結構與性質關係(SPR)。我們利用高精準度的計算化學，平衡靶點效力與關鍵理化特性(如可溶性、可滲透性、親脂性、穩定性、蛋白結合性)，從而獲得具有較高藥物相似性及可顯影性的分子。同時，我們提前將ADMET(吸收、分佈、代謝、排泄及毒性)預測納入早期設計。我們使用AI模型及分子模擬，識別及降低合成前的藥代動力學及安全風險。此舉有助我們集中資源物色最有潛力的選項，並提高效率及成功概率。通過協同應用我們先進的AI工具，我們可大幅縮短候選化合物的發現周期，降低臨床前開發風險。

業 務

生物評估平台。我們建立運用體外培養的人源外周血單核細胞與全血樣本的先導化合物評估平台，並配合高參數、高通量的流式細胞術。其可在早期發現時對先導化合物進行高效、多維的功能及機械評估，為早期研發提供信息豐富且具有高度預測性的數據。與永生化或改造細胞株不同，原始人類系統保留天然免疫微環境。它們保留多種免疫細胞子集及其相互作用，包括T細胞、B細胞、NK細胞、單核細胞及樹突狀細胞。因此，原代人類系統能以更貼近生理狀態的方式模擬人體潛在的免疫調節作用，從而提高臨床轉化率。全血檢測可進一步保留內源性藥物代謝動力學因子，例如血漿蛋白、血細胞及蛋白酶。該等因子對化合物穩定性、細胞滲透率、蛋白結合、生物利用度及潛在毒性至關重要，因此可提高體外讀數的預測價值。此外，該平台可實現跨免疫細胞亞型的全面多參數測量。其包括細胞活力及增生、免疫細胞子集的動力學、細胞因子／生物標記物表達及胞內訊號轉導。此功能可實現對目標分子作用機制以及下游靶點／非靶點級聯反應的快速評估。此外，該平台支持96／384孔格式的高通量篩選及濃度反應測試。其可以與蛋白質組學及其他組學完美結合，從而揭示新機制、潛在次級靶點或脫靶效應。

此外，我們在中國浙江建立一個由無特定病原體(SPF)級別動物棚提供支持的活體藥效動力學平台，專用實驗空間約500平方米。該設施為我們提供適當的實驗空間，以有效進行藥效動力學及藥代動力學研究。該平台是對我們的人源PBMC／全血流式細胞技術平台及複合組學功能的補充，為機制驗證、轉化研究及療效評估的候選化合物提供綜合支援。

多方面協同推動創新：多層次管線深度融合、AI及創新蛋白降解平台的強穩研發能力

我們的策略建立在多方面協同效應之上，推動創新，完美融合(a)多層次管線；(b)基於人體PBMC／全血多參數流式細胞技術及活體藥效學平台的全面研發系統；(c)小眾蛋白降解知識及新發現CRBN結合劑；及(d) AI輔助藥物設計(包括靶點識別、SAR/SPR優化及前置ADMET預測)。此融和創造一個創新的飛輪效應，實現更快周轉、更高命中率及卓越風險回報特徵。

業 務

具體而言，AI及多組學／流式細胞技術數據可反饋至分子設計，大幅縮短先導化合物的發現及優化周期。蛋白降解和小分子抑制的互補機制可擴大傳統不可用藥靶點的獲取範圍並提高臨床轉化率。人源化系統與活體藥理平台結合，形成機制轉化、安全、驗證循環，加速從候選藥物提名到臨床開發的過程。同時，我們的IsoNova蛋白降解平台具有高親和性和模塊化的特性，結合專有靶標結合劑與連接劑庫，可實現模塊化開發，在保持質量與安全邊界的同時提升平行處理效能。

同時，穩健的專利網絡能夠建立長期競爭壁壘，為持續創新與商業化奠定基礎。整體而言，該協同系統同步優化速度、品質及成本，令我們能夠始終如一提供具備同類首創及同類最佳潛力的差異化候選藥物，實現各種人類疾病的未滿足需求，並實現穩健的管線價值。

具備全球視野與經驗豐富的管理團隊，獲領先投資者認可

我們的核心團隊由頂尖藥物化學家、生物學家及臨床專家組成，在中國與全球頂尖的生物科技企業擁有卓越實績，平均具備超過20年的行業經驗。截至最後實際可行日期，我們的研發團隊由57名成員組成，包括30名內部藥物發現成員及26名臨床開發成員。52.7%的團隊成員持有碩士或以上學位。此外，我們已構建一支具前瞻性、應變迅速且執行力強的綜合CMC團隊，使我們能夠在保持成本效益的同時加速新藥開發。以下列出截至最後實際可行日期在領導我們候選藥物研發方面發揮關鍵作用的核心管理團隊主管：

萬昭奎博士為本公司的創始人、董事會主席、執行董事及首席執行官，於1991年7月在中國安徽取得阜陽師範大學(前稱阜陽師範學院)化學學士學位，於1994年7月在中國安徽取得中國科學技術大學材料科學碩士學位，及於1999年10月在美國馬薩諸塞州取得波士頓大學有機化學博士學位。彼於2001年10月在哈佛大學完成博士後研究。創立本集團前，萬博士曾於2001年10月至2013年7月擔任輝瑞高級首席科學家。彼其後於2013年9月至2018年2月擔任強生總監及化學部主管，期間彼領導化學部門並推動戰略研發計劃。

業 務

汪俊博士為本公司的共同創始人之一、執行董事。創立本集團前，汪博士自1983年6月至1987年3月在中國醫學科學院腫瘤醫院腫瘤研究所擔任助理研究員，並自1986年1月至1987年1月於京都大學擔任訪問學者。彼其後於1994年2月至1999年3月擔任德克薩斯大學西南醫學中心助理教授。汪博士於1999年3月擔任Molecumetics Ltd.的高級科學家，於2000年5月至2008年10月擔任默克藥廠首席科學家及首席研究員，於2008年至2010年擔任桑迪亞醫藥科技(上海)有限責任公司副總裁及於2010年7月至2018年1月擔任上海美迪西生物醫藥股份有限公司副總裁。

Michael Lawrence Vazquez博士為本公司的共同創始人之一、執行董事及執行副總裁，於1980年5月在美國伊利諾州的北伊利諾大學取得化學學士學位，並於1986年8月在美國伊利諾州取得西北大學化學博士學位。彼自1985年起至1987年於Research Triangle Institute完成為期兩年的博士後研究工作。創立本集團前，Vazquez博士於1987年1月至1999年12月在G.D. Searle & Company擔任多個職位，包括高級研究員及研究科學家(一級及二級)。彼其後於2000年1月至2003年任職於法瑪西亞公司。Vazquez博士於2003年至2017年期間在輝瑞擔任多個職務，其最後職位為副研究員。

陳龔先生為本公司的共同創始人之一、執行董事、董事會秘書、首席財務官兼首席運營官，於2006年6月在中國江蘇的中國藥科大學取得生物技術學士學位。創立本集團前，彼在製藥行業擔任過一系列高階管理職位。陳先生擔任江西通達醫藥有限公司的銷售經理直至2010年10月為止，並於2011年7月至2012年8月擔任國藥集團同濟堂(貴州)製藥有限公司的品牌拓展經理。彼曾於2013年3月至2014年7月於浙江康恩貝製藥股份有限公司任職，自2014年7月起於武漢啟瑞藥業有限公司任職及於2014年12月至2015年7月於煙台東誠藥業集團股份有限公司任職。其後，彼於2016年1月至2016年8月於長江成長資本有限公司任職。於2016年3月，彼創立了上海燧池醫藥科技有限公司。

業 務

我們相信人才對於本公司持續成功至關重要。我們的管理團隊擁有豐富的行業經驗以及涵蓋研發、製造及業務發展的互補背景。此外，我們的產品研發得到由世界知名小分子設計專家組成的科學顧問委員會支持。我們亦獲得多家領先機構投資者的支持，例如(其中包括)德誠資本、凱泰資本、君聯資本、上海羈方。該等股東為我們提供行業專業知識以及與中國及全球製藥業的重要聯繫。

我們的戰略

加快候選核心產品的開發，創造臨床與商業價值，確立JAK抑制劑的領先地位

我們計劃加快開發包括LNK01001及LNK01004在內的核心候選產品，旨在獲得監管部門批准擴大適應症的應用範圍。

推動LNK01001成為同類頂尖候選藥物

截至最後實際可行日期，我們正積極在中國進行特應性皮炎、類風濕關節炎及強直性脊椎炎的III期臨床試驗，並就後期臨床開發及提交新藥申請制定詳細時間表。我們的專業臨床團隊致力於確保LNK01001後續臨床活動與監管申報的順利推進。展望未來，我們計劃分別於2026年上半年、2026年下半年及2027年下半年就特應性皮炎、類風濕關節炎和強直性脊椎炎提交LNK01001新藥申請。就白蝕症的適應症而言，我們亦計劃於2026年下半年啟動II期臨床試驗。

作為具有同類最佳潛力的高選擇性第二代JAK1抑制劑，LNK01001亦具有治療其他自身免疫適應症的潛力。基於現有臨床試驗中所取得的良好結果，我們致力推進該抑制劑的開發，以獲得進一步臨床應用機會。我們計劃擴大其適應症組合以包括其他治療領域，從而擴大其臨床價值，以應對更加廣泛的患者群體。與此同時，我們計劃在中國以外的其他主要市場進行臨床開發及監管呈報，利用全球監管途徑和戰略夥伴關係加快國際擴張。

在LNK01001商業化的早期階段，我們傾向於與擁有專業藥物推廣專業知識的第三方建立合作夥伴關係，我們認為其屬一種更有效的市場擴張模式。於2022年3月18日，我們與先聲藥業達成商業合作協議，據此先聲獲授權在中國內地、香港、澳門與台灣銷售治療強直性脊椎炎及類風濕關節炎的LNK01001。先聲有權收取推廣費並同時負責產品銷售，而所有銷售所得款項歸我們所有。有關進一步詳情，請參閱「我們的合作安排」。

業 務

推動LNK01004成為同類首創候選藥物

目前並無低系統性暴露及組織限制性分佈的局部泛JAK抑制劑獲批。我們的LNK01004有潛力成為全球同類首創的第三代軟性泛JAK抑制劑。我們將加快LNK01004於局部特應性皮炎的臨床研究，利用其儘量減少系統暴露的優勢，將其定位為需要長期治療的兒童、青少年及患者的安全首選選擇。

於2025年7月，我們已在中國完成LNK01004治療特應性皮炎的II期試驗。我們亦計劃分別於2026年上半年及下半年在中國啟動慢性手部濕疹及白蝕症等其他皮膚病的II期臨床試驗。此外，預計特應性皮炎的III期試驗將於2027年上半年在中國啟動，目標為提交2029年上半年的新藥申請。

推進關鍵產品及其他臨床前候選產品的開發，強化我們的差異化管線

對於頂尖的TYK2抑制劑，我們已開發關鍵產品LNK01006，其為一種新型、高選擇性並可穿透中樞神經系統的TYK2抑制劑，靶向多發性硬化症、柏金遜症及阿茲海默症。由於在有效調節神經炎症及克服血腦屏障(BBB)的限制特性方面的需求未獲滿足，神經退行性疾病(如柏金遜症及阿茲海默症)繼續構成重大臨床挑戰。目前大部分神經退行性疾病的治療方法僅提供對症緩解，而不會改變疾病過程。多發性硬化症作為一種使人衰弱的中樞神經系統自身免疫疾病，通常會導致漸進性殘疾，並對患者的生活質量產生重大影響。儘管治療技術取得進展，但對能夠提高療效及長期耐受性的更有效及安全治療的需求仍然強勁。鑒於該等巨大尚未滿足的需求，我們致力於加快開發LNK01006，為全球患者帶來創新的治療選擇。截至最後實際可行日期，我們已在美國提交LNK01006的新藥臨床試驗申請，並於2025年11月獲得FDA的新藥臨床試驗批准。我們將繼續與美國領先的國際製藥及生物科技公司尋求適當合作，以加快其發展。展望未來，我們亦計劃於2026年上半年啟動I期試驗。

此外，我們已系統性地將靶向銀屑病的別構TYK2抑制劑LNK01007以及靶向銀屑病及炎症性腸病的口服IL-23受體拮抗劑LNK01007推進至臨床前階段，連同我們專有的創新IsoNova蛋白降解平台。基於此創新平台，我們已開發靶向哮喘及特應性皮炎的STAT6 PROTAC LNK009、靶向治療全身性紅斑狼瘡及類風濕關節炎的嶄新VAV1 MGD LNK011以及其他臨床前候選藥物，包括靶向特應性皮炎及化膿性汗腺炎的IRAK4 PROTAC LNK013以及靶向痛風及炎症性腸病的NEK7 MGD LNK014。我們正積極開發臨床前候選藥物，作為差異化管線的戰略驅動力，旨在提供平衡療效、安全及患者長期利益的創新療法。

業 務

持續拓展我們專有的IsoNova蛋白降解平台，提升研發能力，為患者提供更安全、更便捷的治療選擇

我們致力於持續拓展我們專有的IsoNova蛋白降解平台，為患者提供更安全、更便捷的治療選擇。透過加大平台創新的投資，我們計劃將其應用擴展至自身免疫疾病以外的領域，例如腫瘤學及神經退化性疾病，進一步釋放蛋白降解技術靶向先前不可成藥的蛋白方面的潛力，加速在更廣闊疾病領域的轉化應用，解決未被滿足的臨床需求，以改善患者治療效果。我們將繼續以新一代CRBN結合劑及模組化開發系統豐富內部數據庫，並加快識別與優化潛在的創新候選藥物。

與此同時，我們積極整合AI技術和生物平台，提高藥物開發的效率及精準度。我們的策略能快速制定臨床前候選方案，支持管線多元化，同時加強知識產權保護。我們透過此等工作，務求將IsoNova建立為可擴展、差異化的新一代治療引擎。

持續構建強大的人才庫，支持我們的可持續增長

人才發展依然是推動我們持續創新及確保長遠增長的基礎。我們計劃招攬優秀的臨床開發專業人員，特別是自身免疫及炎症疾病領域，以監督臨床項目的推進。另外，我們將繼續擴大研發團隊，支援管線資產的創新與拓展。我們亦計劃引入資深銷售、營銷及市場准入專業人員，確保藥品成功上市及迅速獲得認可。為支援我們的資本市場及全球合作計劃，我們亦計劃招聘跨境業務發展及財務營運的關鍵人才。此舉將進一步提升我們執行指標式交易並深化國際製藥及生物科技公司的戰略合作能力。

探索與全球頂尖合作夥伴建立戰略夥伴關係，將我們候選藥物的商業價值最大化

我們積極尋求全球戰略夥伴關係，以加速候選藥物的臨床轉化及在廣泛市場的商業化進程。我們充分利用合作夥伴的優勢及專業知識，旨在拓展並深化我們的全球影響力，優化資源配置，並最終確定適合資產項目的開發策略，助力獲批並實現商業化。

業 務

為加快全球臨床開發進程並將藥物的商業價值最大化，我們將主要集中與為我們的管線和營運帶來協同效應的領先全球生物製藥公司，以及擁有藥物開發成功經驗的創新全球生物科技公司建立合作關係。我們將在合作形式上保持靈活，充分利用我們的資產價值。尤其是，我們可能尋求建立合作夥伴關係以保留重要的經濟利益及上行潛力，並優化我們臨床及臨床前項目的共同開發及控制。此外，我們將維持靈活的管線發展，利用我們的合作夥伴關係為我們的內部資產發展提供資金。除了在資產層面上的合作夥伴關係之外，我們亦將積極評估協作研發的機會，加強及補足我們在內部藥物開發研究的力度。我們將會專注物色及接觸擁有互補專業知識和技術並與我們自身能力發揮協同效應的合作夥伴。最終，我們旨在圍繞我們強大的管線及創新的IsoNova蛋白降解平台建立多層次協作模式，包括共同開發、授權、商業合作夥伴關係及成立新公司，全面提升我們的全球商業價值。

我們的產品管線

我們是自身免疫及炎症疾病的創新差異化小分子抑制劑的領先開發商。截至最後實際可行日期，我們內部已建立差異化及多層次的研發管線，擁有多元臨床及臨床前候選藥物組合，當中包括(i)兩款臨床階段的候選藥物，即(a)我們的核心產品LNK01001，一種高選擇性且具備同類最佳潛力的第二代JAK1抑制劑，靶向類風濕關節炎、強直性脊椎炎、特應性皮炎及白蝕症；和(b)我們的另一款核心產品LNK01004，一種具備同類首創潛力的第三代軟性泛JAK抑制劑，靶向特應性皮炎、白蝕症及慢性手部濕疹；以及(ii)七款已選定臨床前候選藥物，包括(a)我們的關鍵產品LNK01006，一種新型高選擇性中樞神經系統穿透性別構TYK2抑制劑，靶向多發性硬化症、帕金森症及阿茲海默症；(b) LNK01007，一種全身性別構TYK2抑制劑候選藥物，靶向炎症性腸病；(c) LNK010，一種口服IL-23受體拮抗劑，靶向銀屑病及炎症性腸病；及(d)其他透過我們的IsoNova蛋白降解平台發現的創新臨床前候選藥物，包括LNK009，一種靶向治療哮喘及特應性皮炎的STAT6 PROTAC；LNK011，一種靶向治療全身性紅斑狼瘡受類風濕關節炎的新型VAV1 MGD；LNK013，一種靶向治療特應性皮炎及化膿性汗腺炎的IRAK4 PROTAC；及LNK014，一種靶向治療痛風及炎症性腸病的NEK7 MGD。

業 務

下列圖表展示我們的管線並概述截至最後實際可行日期我們候選產品的開發狀況：

名稱	作用機制	適應症	臨床前	新藥臨床試驗	I期	II期	III期	新藥申請	預期即將來臨的里程碑	商業化權利
★ LNK01001 ★ LNK01004 ★ LNK01006 LNK01007	高選擇性 JAK1i (同類最優潛力)	類風濕關節炎	已完成關鍵臨床III期入組	▶				藥品審評中心	於2026年下半年申報新藥申請	不包括中國 ⁽¹⁾
		強直性脊椎炎	已於2025年8月啟動關鍵臨床III期入組	▶				藥品審評中心	於2026年第三季完成入組	
		特應性皮炎	已完成關鍵臨床III期入組	▶				藥品審評中心	於2026年上半年申報新藥申請	全球
		白蝕症	已完成臨床I期研究	▶			藥品審評中心		於2026年下半年開展II期臨床試驗	全球
	軟性泛JAKi —僅限皮膚 (同類最優潛力)	特應性皮炎	已完成關鍵臨床II期研究	▶				藥品審評中心	於2027年上半年開展全人群(青少年+成人) III期試驗	全球
		白蝕症	已完成臨床I期研究	▶				藥品審評中心	於2026年下半年開展II期臨床試驗	全球
		慢性手部濕疹	已完成臨床I期研究	▶				藥品審評中心	於2026年上半年開展II期臨床試驗	全球
可穿透中樞神經系統的 JH2 TYK2 抑制劑	多發性硬化症、 帕金森症、 阿茲海默症	FDA新藥臨床試驗批准	▶	FDA				於2026年上半年開展I期臨床試驗	全球	
系統性JH2 TYK2 抑制劑	炎症性腸病	▶						新藥臨床試驗提交時間表待定	全球	
★ LNK010 LNK009 LNK011 LNK013 LNK014	IL-23受體	銀屑病、 炎症性腸病	▶						新藥臨床試驗提交時間表待定	全球
	STAT6 PROTAC	哮喘、特應性皮炎	▶						新藥臨床試驗提交時間表待定	全球
	VAV1 MGD	全身性紅斑狼瘡、 類風濕關節炎	▶						於2026年下半年申報新藥臨床試驗 新藥臨床試驗提交時間表待定	全球
	IRAK4 PROTAC	特應性皮炎、 化膿性汗腺炎	▶						新藥臨床試驗提交時間表待定	全球
	NEK7 MGD	痛風、炎症性腸病	▶						新藥臨床試驗提交時間表待定	全球

★ 核心產品 ★ 關鍵產品

附註：

- (1) 與先聲藥業的合作夥伴關係旨在授予本集團於中國內地、香港、澳門及台灣(統稱「該區域」)類風濕關節炎及強直性脊椎炎適應症的分銷權。
- (2) 縮寫詞：AD = 特應性皮炎、AS = 強直性脊椎炎、AzD = 阿茲海默症、CHE = 慢性手部濕疹、HS = 化膿性汗腺炎、IBD = 炎症性腸病、IL = 白細胞介素、IRAK = 白細胞介素-1受體相關激酶、JAK = Janus激酶、JH = Janus同源結構域、MGD = 分子膠降解劑、MS = 多發性硬化症、NEK = NIMA相關激酶、PD = 帕金森症、PROTAC = 蛋白降解靶向嵌合體、RA = 類風濕關節炎、SLE = 全身性紅斑狼瘡、TYK = 酪氨酸激酶、VAV = vav鳥嘌呤核苷酸交換因子、VIT = 白蝕症、CNS = 中樞神經系統。

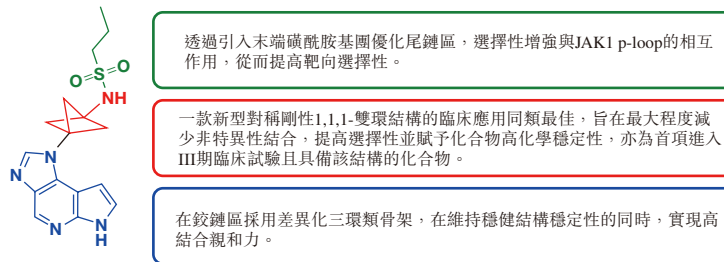
業 務

我們的核心產品

LNK01001：一款高選擇性的第二代JAK1抑制劑

概覽

LNK01001是一款高選擇性、有潛力成為同類最佳的第二代JAK1抑制劑，靶向類風濕關節炎、強直性脊椎炎、特應性皮炎及白蝕症。有別於第一代低選擇性的JAK抑制劑同，LNK01001對JAK1展現出顯著更高的選擇性，從而提升療效並減少脫靶相關的不良反應。同時，根據弗若斯特沙利文，目前已發表的部分第二代JAK1抑制劑在細胞及臨床環境方面對JAK2的功能選擇性普遍較弱，導致儘管其設計目標為JAK1，卻仍持續抑制JAK1信號通路。此外，根據已發表數據，JAK2選擇性較低與3/4級實驗室異常事件（例如貧血）的發生率較高相關。為解決該問題，我們為LNK01001採用了具差異化的分子設計，引入一種新型鉸鏈區結合骨架以增強靶點親和力，並融入創新結構元件以儘量減少非特異性結合。此創新結構有助於LNK01001在維持良好代謝穩定性的同時提升選擇性。因此，LNK01001實現了卓越的JAK1選擇性，對JAK2的影響極微，從而優化安全性特徵，支持其作為同類最佳療法的潛力。與現有的第二代JAK1抑制劑相比，LNK01001具有更強的JAK1抑制活性，且對JAK2/JAK3的選擇性顯著較高。優異的選擇性突顯了LNK01001的潛在安全性優勢，並預示著其作為高選擇性JAK1抑制劑的潛力。下圖闡述LNK01001的藥物設計。



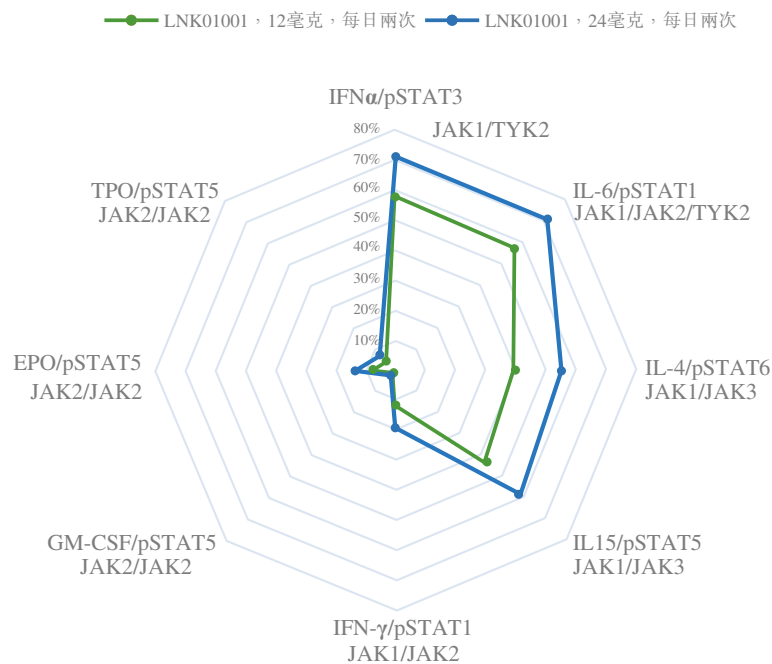
資料來源：公司數據

業 務

LNK01001是一款高選擇性、有潛力成為同類最佳的第二代JAK1抑制劑，靶向類風濕關節炎、強直性脊椎炎、特應性皮炎及白蝕症。有別於第一代低選擇性的JAK抑制劑，LNK01001對於JAK1呈現顯著更高的選擇性，從而提升療效並減低脫靶造成的不良效果。LNK01001對於多種涉及JAK1的炎症相關訊號的信號通路具有強力、具劑量依賴性的抑制作用。在我們的體外人體全血檢測研究當中，其展現出強效抑制IFN α /pSTAT3、IL6/pSTAT3、IL4/pSTAT6及IL15/pSTAT5的活動。同時，LNK01001呈現低JAK2抑制作用，因此大部分依賴JAK2的關鍵造血信號通路(TPO/pSTAT5、EPO/pSTAT5、GM-CSF/pSTAT5)得以保留，從而減低出現貧血、血小板減少症及中性粒細胞減少症的風險。另外，LNK01001亦對於IFN γ /pSTAT1信號通路所受到的影響較低，其與帶狀疱疹等疱疹病毒相關。

根據弗若斯特沙利文，目前已發行的部分第二代JAK1抑制劑在細胞及臨床環境中對於JAK2的功能選擇性一般較弱，導致儘管其以JAK1為中心但仍持續抑制信號通路。此外，根據已發表的數據，JAK2的選擇性低與3/4級實驗室異常事件(如貧血)的發生率較高有關。對比目前的第二代JAK1抑制劑，LNK01001呈現明顯的JAK1抑制作用，對於JAK2/JAK3的選擇性顯著地高。這種優異的選擇性突顯LNK01001的潛在安全性優勢及其作為高選擇性JAK1抑制劑的前景。LNK01001在高低臨床劑量下對多種細胞激素訊號的信號通路的抑制作用如下列雷達圖所示。

人體治療劑量下細胞激素抑制百分比的選擇性特徵



資料來源：公司數據

業 務

截至最後實際可行日期，LNK01001已在所有臨床試驗中招募超過1,600名受試者，其中超過450名患者完成多於52周的長期研究。截至最後實際可行日期，LNK01001已於2024年2月、2023年12月及2025年8月在中國進入特應性皮炎、類風濕關節炎及強直性脊椎炎的III期臨床試驗。在中國進行的特應性皮炎、類風濕關節炎及強直性脊椎炎II期臨床試驗中，LNK01001展現理想及具統計學意義的療效。在類風濕關節炎患者當中，接受12毫克及24毫克LNK01001治療後達到ACR20的患者比例(分別為60.0%及73.1%)顯著高於安慰劑(31.5%)。在特應性皮炎患者當中，接受12毫克及24毫克LNK01001治療後的EASI評分對照基準下降率(分別為-74.6%及-82.6%)顯著高於安慰劑(-51.2%)。此外，在強直性脊椎炎患者當中，接受12毫克及24毫克LNK01001治療後達到ASAS40的患者比例(分別為27.6%及35.6%)遠高於安慰劑(11.7%)。此外，LNK01001亦展現重要的數據安全優勢。基於我們對類風濕關節炎的II期臨床試驗結果，LNK01001顯示較低的 ≥ 3 級事件發生率，包括血紅素減少(0.3%對比15.5%–20.7%)、淋巴細胞減少(0.3%對比37.6%–39.8%)以及ALT和AST升高(ALT：0%對比7.5%–6.7%;AST：0%對比4.0%–5.1%)。展望將來，我們計劃於2026年上半年提交特應性皮炎適應症的新藥申請，於2026年下半年提交類風濕關節炎適應症的新藥申請，並於2027年下半年提交強直性脊椎炎適應症的新藥申請。就白蝕症的適應症而言，我們亦計劃於2026年下半年啟動II期臨床試驗。

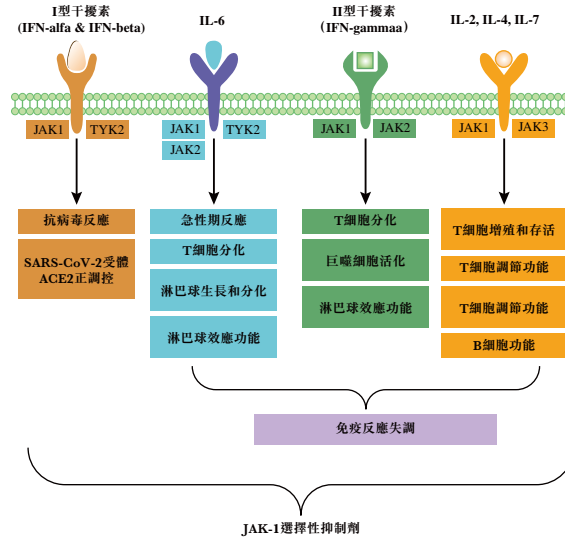
於2022年3月18日，我們與先聲藥業達成商業合作。根據合作條款，先聲獲授權在中國內地、香港、澳門及台灣銷售治療強直性脊椎炎及類風濕關節炎的LNK01001。先聲有權收取推廣費，同時負責產品銷售，而所有銷售所得款項歸於我們。請參閱「我們的合作安排」。

作用機制及適應症

JAK家族由非跨膜型酪氨酸激酶組成，其持續性地與細胞因子受體結合，在介導JAK-STAT信號通路中扮演關鍵角色，而此的信號通路乃眾多疾病免疫病理機制的核心。JAK-STAT的信號通路由四種JAK激酶(JAK1、JAK2、JAK3及TYK2)及七種STAT蛋白(STAT1–6，包括同源異構體STAT5a與STAT5b)組成。當細胞因子與其受體結合時，即啟動訊號級聯反應，並引致受體亞單位的結合/重排。此重排促使JAK通過反式磷酸化而活化，活化後的JAK繼而磷酸化受體。此磷酸化作用使STAT得以結合至受體，並被活化的JAK進一步磷酸化。磷酸化的STAT(pSTAT)可形成同源或異源二聚體，隨後轉位至細胞核，並與其相應的啟動子元件結合，從而調控目標基因的轉錄。由於每種細胞因子受體會招募並運用特定組合的JAK激酶，此等組合對針對不同疾病中JAK的治療性靶向具有重要意義。

業 務

下圖闡述JAK1信號通路的作用機制：



資料來源：弗若斯特沙利文分析

LNK01001選擇性抑制JAK1，因而對IL-6、I型干擾素、IL-4及IL-15所誘導的pSTAT3或pSTAT1展現更強的抑制效力。由於不同受體與不同的JAK相連，選擇性阻斷單一JAK可抑制特定生物功能或各免疫介導性炎症疾病中的關鍵細胞因子，同時允許其他依賴JAK的細胞因子正常傳遞訊號。

LNK01001治療類風濕關節炎的作用機制

類風濕關節炎是一種自身免疫疾病，涉及T細胞與B細胞及其與促炎細胞因子之間的相互免疫作用。輔助性T細胞1型(Th1)分泌干擾素- γ (IFN- γ)、腫瘤壞死因子- α (TNF- α)及白細胞介素(IL)-2等促炎細胞因子，導致破壞軟骨及侵蝕骨質。Th17細胞分泌IL-17與IL-22，促進滑膜成纖維細胞增殖及骨質吸收。濾泡輔助性T細胞(Tfh)產生IL-21，對產生B細胞活化及自體抗體(包括抗瓜氨酸化肽抗體及類風濕因子)至關重要。調節性T細胞(Tregs)功能受損則進一步加劇免疫失衡。

業 務

IL-6在類風濕關節炎病理起始中扮演核心角色，其通過JAK1-STAT級聯訊號重塑T細胞分佈，嚴重破壞Treg/Th17平衡。滑膜成纖維細胞所產生的IL-6可將Tregs轉化為具獨特破骨細胞生成能力的Th17表型。隨後Th17細胞產生的IL-17A觸發多種關節細胞釋放大量促炎因子，包括TNF- α 、IL-1 β 及IL-6。此外，I型干擾素(IFN α)亦通過多重機制廣泛影響B細胞活性，從而參與類風濕關節炎病理：間接通過促進單核細胞產生BLyS以支持B細胞存活，直接刺激B細胞，並通過活化T細胞及樹突狀細胞發揮作用，磷酸化STAT3結合區，進而促進STAT3易位並啟動下游標靶基因轉錄。

作為一種JAK1選擇性抑制劑，LNK01001可有效阻斷關鍵細胞因子(特別是IL-6以及IFN α)的訊號傳導。此幹預作用可抑制滑膜細胞的病理性增殖、阻礙Th17細胞分化並抑制B細胞活性，從多個層面有效調控類風濕關節炎的免疫病理過程。

LNK01001治療強直性脊椎炎的作用機制

強直性脊椎炎是一種由多重因素驅動的慢性炎症疾病，涉及多種免疫細胞及細胞因子，包括IL-6、IL-12、IL-23、IL-17、TNF α 、IFN- γ 及GM-CSF。此等細胞因子可誘發骨節及腸道等肌肉骨骼結構的炎症反應。

其中，IL-23/IL-17軸在強直性脊椎炎致病機制中扮演核心角色。HLA-B27的錯誤折疊或同源二聚體形式可誘導IL-23產生，從而活化Th17細胞分泌IL-17A並啟動炎症反應。儘管IL-17與TNF α 本身並不通過JAK-STAT信號通路傳導，其上游細胞因子(如IL-23、IL-6、IL-12)則主要通過JAK(特別是JAK1)進行訊號傳導。

LNK01001作為一種JAK1抑制劑，旨在阻斷此等上游細胞因子的訊號傳導，從而中斷炎症級聯反應，緩解肌肉骨骼系統的炎症。具體而言，JAK1抑制可減少IL-23所誘導的Th17細胞活化，間接降低IL-17的表達；亦抑制IL-6、IL-12及IFN- γ 等促炎細胞因子的活性，減輕免疫細胞的招募與活化。此外，JAK1抑制可直接或間接阻斷IL-6、IL-7、IL-15及IFN- γ 的訊號傳導，並調控IL-17與TNF α 的表達，從而切斷炎症級聯反應，有效減輕肌肉骨骼系統的炎症。

業 務

LNK01001治療特應性皮炎的作用機制

特應性皮炎是一種慢性皮膚炎症，其特徵為以Th2型免疫反應為主導，並呈現明確的免疫階段性及多層次免疫參與。IL-4、IL-5、IL-13及IL-31等細胞因子在特應性皮炎致病機制中發揮核心作用，主要通過JAK-STAT信號通路傳導。JAK1與IL-2、IL-4、IL-7、IL-9及IL-15的受體結合，啟動下游訊號級聯反應。當細胞因子與其受體結合後，JAK發生磷酸化，繼而磷酸化受體胞內段的酪氨酸殘基，形成STAT蛋白的停泊位點。磷酸化的STAT隨後形成二聚體並轉位至細胞核，調控目標基因的表達。其中，STAT3對調節角質形成細胞分化及維持皮膚屏障完整性尤為關鍵。

JAK1在特應性皮炎的病理發生中扮演核心角色，其介導IL-4、IL-5、IL-13、IL-22、TSLP及IFN- γ 等細胞因子的訊號傳導，並調控表皮絲氨酸蛋白酶的表達—此類蛋白酶與皮膚屏障功能密切相關。JAK1過度活化會導致皮膚屏障受損，加劇疾病進展。此外，由IL-4活化的JAK-STAT信號通路會上調表皮趨化因子、促炎細胞因子及血管生成因子，同時下調抗菌肽(AMPs)及屏障相關蛋白的表達，進一步惡化皮膚炎症並增加感染易感性。在神經免疫層面，上皮細胞與樹突狀細胞通過IL-31、TNF- α 及TSLP與感覺神經元相互作用，誘發瘙癢。

LNK01001具備抑制JAK1活化的能力，可阻斷與特應性皮炎致病相關的細胞因子訊號傳導，從而中斷炎症級聯反應，並在多個層面調控特應性皮炎的免疫病理過程。其不僅抑制過度活化的Th2反應、嗜酸性粒細胞活化及B細胞成熟，同時改善皮膚屏障功能並緩解瘙癢症狀。

LNK01001治療白蝕症的作用機制

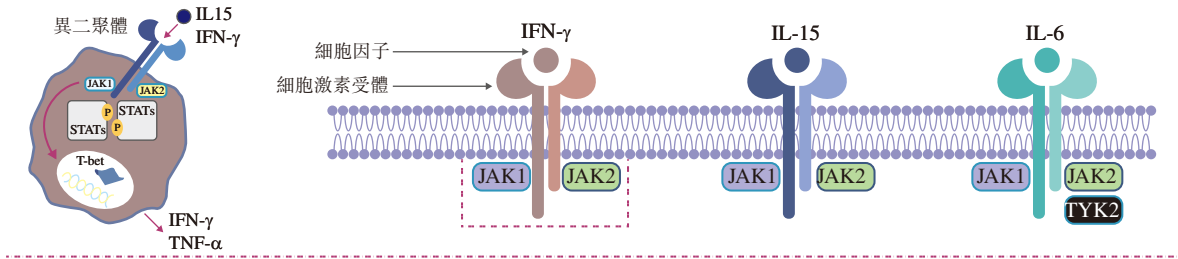
白蝕症是一種多因子、可逆性皮膚病，其特徵是由於黑色素細胞破壞而導致的色素脫失斑。其發病機制涉及CXCR3+ CD8+ T細胞，這些細胞分泌IFN- γ 誘導黑色素細胞脫落和凋亡。同時，經由JAK/STAT1信號通路活化的角質形成細胞釋放趨化因子(如CXCL9、CXCL10和CXCL11)，進一步募集CXCR3+ CD8+ T細胞，形成正回饋迴路，加劇組織損傷。IFN- γ 透過JAK1/2信號通路促進自體反應性T細胞浸潤和致病基因表達，而IL-15透過JAK1/3信號通路維持記憶性T細胞的增殖和存活，進而導致慢性發炎持續存在。

業 務

LNK01001透過選擇性抑制JAK1，能夠阻斷STAT1的磷酸化及其下游的IFN- γ 信號通路，從而減少趨化因子的產生並限制自身反應性T細胞的浸潤。此外，JAK1抑制亦能減弱JAK1/JAK3信號通路介導的IL-15訊號傳導，而該信號通路對於記憶性T細胞的存活和增殖至關重要。這種雙重作用能夠阻斷自身免疫反應的啟動和維持階段，從而減輕慢性炎症，阻止黑素細胞的進行性喪失，最終緩解症狀。

下圖闡述泛JAK抑制劑治療白蝕症的作用機制：

Th1：白蝕症及斑禿



資料來源：弗若斯特沙利文分析

市場機遇與競爭

類風濕關節炎的治療

類風濕關節炎是一種以關節及其他身體部位慢性炎症為特徵的自身免疫疾病。此類炎症導致滑膜組織增厚，引致受累關節及其周圍出現腫脹與疼痛。根據弗若斯特沙利文，全球類風濕關節炎患者人數於2024年達4,130萬人，預計將於2028年增至4,290萬人，複合年增長率為0.9%。中國類風濕關節炎患者人數於2024年已達約6.1百萬人，預計將以0.8%的複合年增長率增至2028年的6.3百萬人。全球類風濕關節炎市場規模預計將由2024年的424億美元增長至2028年的511億美元，複合年增長率為4.8%。同時，中國類風濕關節炎藥物市場規模預計將由2024年的人民幣235億元增長至2028年的人民幣518億元，複合年增長率為21.8%。

類風濕關節炎的現有治療方案通常採用階梯式策略，以傳統合成緩解病情抗風濕藥作為一線治療。對於對傳統合成改善病情抗風濕藥反應不佳的患者，治療升級至針對特定細胞因子的生物製劑改善病情抗風濕藥或抑制細胞內JAK-STAT信號通路的靶向合成改善病情抗風濕藥。輔助治療選項包括用於快速控制症狀的糖皮質激素及用於額外緩解症狀的非類固醇消炎止痛藥。此等治療均伴隨特定的安全性考量。若干小分子改善病情抗風濕藥起效緩慢，通常需一至六個月方顯療效，且可能引致肝毒性、胃腸道不良反應及心血管事件等副作用。糖皮質激素因可能導致骨質疏鬆及骨折風險上升，不適合長期使用。非類固醇消炎止痛藥雖可有效緩解症狀，但也可能增加心血管事件風險。上述局限突顯了對更具靶向性及更持久受性的治療方案的迫切需求。

業 務

為應對此等挑戰，JAK抑制劑的開發已成為具前景的治療策略。JAK抑制劑通過阻斷參與炎症反應的細胞內信號通路，提供更快的起效時間及更佳的療效。截至最後實際可行日期，中國已有五款JAK抑制劑獲批用於類風濕關節炎治療。除我們候選藥物LNK01001外，中國另有兩款JAK抑制劑候選藥物正處於類風濕關節炎適應症的III期臨床階段。

下表列示截至最後實際可行日期中國處於臨床階段的類風濕關節炎LNK01001及JAK抑制劑候選藥物詳情。

中國已上市用於類風濕關節炎的JAK抑制劑

生產商	通用名	靶點	已批准適應症	監管機構	首次批准日期
恒瑞	艾瑪昔替尼	JAK1		國家藥監局	2025年3月18日
安斯泰來	佩非西替尼	JAK3		國家藥監局	2024年7月30日
艾伯維	烏帕替尼	JAK1	類風濕關節炎	國家藥監局	2022年2月18日
因賽特公司	巴瑞替尼	JAK1, JAK2		國家藥監局	2019年6月24日
輝瑞	托法替尼	JAK1, JAK2, JAK3		國家藥監局	2017年3月10日

中國處於臨床階段、適應症為類風濕關節炎的JAK抑制劑

生產商	臨床階段	通用名/代碼	靶點	首次公布日期	適應症
本集團	III期	LNK01001	JAK1	2023年9月22日	
高光製藥	III期	TLL-018	JAK1, TYK2	2023年8月31日	類風濕關節炎
無錫福欣醫藥	III期	WXFL10203614	JAK1	2023年6月27日	

資料來源：FDA、EMA、臨床試驗、弗若斯特沙利文分析

業 務

強直性脊椎炎的治療

強直性脊椎炎為一種關節炎，會導致脊柱特定部位出現炎症。長期而言，此類炎症可引致病理性新骨形成(骨化)，最終造成脊柱僵硬而難以彎曲。根據弗若斯特沙利文，全球強直性脊椎炎患者人數於2024年已達33.6百萬人，預計將增至2028年的35.5百萬人，相當於1.5%的複合年增長率。中國強直性脊椎炎患者人數於2024年約為4.0百萬人，預計至2028年將維持在4.0百萬人左右。全球強直性脊椎炎藥物市場規模預計將由2024年的134億美元增長至2028年的177億美元，複合年增長率為7.3%。同時，中國強直性脊椎炎市場規模預計將由2024年的人民幣15.5百萬元增長至2028年的人民幣36.3百萬元，複合年增長率為23.6%。

目前，非類固醇消炎止痛藥通常被推薦作為一線治療，而腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑則作為對非類固醇消炎止痛藥反應不佳患者的二線選擇。此等療法可迅速緩解疼痛與僵硬、減輕關節腫脹，並可能改善身體機能。然而，其亦伴隨副作用，如噁心、過敏反應及高血壓。其他治療選項包括傳統改善病情抗風濕藥及糖皮質激素，但長期使用糖皮質激素可能導致骨質疏鬆及肌肉萎縮等並發症，而傳統改善病情抗風濕藥則可能引致消化道症狀及血液系統異常(包括血細胞減少)。

為解決現有療法的局限性，業界已開始探索其他治療選擇，包括JAK抑制劑。截至最後實際可行日期，中國已有三款JAK抑制劑候選藥物獲批用於強直性脊椎炎治療。除我們候選藥物LNK01001外，中國另有兩款JAK抑制劑候選藥物正處於強直性脊椎炎適應症的臨床開發階段。下表列示截至最後實際可行日期中國處於III期臨床階段的強直性脊椎炎LNK01001及JAK抑制劑候選藥物詳情。

中國已上市用於強直性脊椎炎的JAK抑制劑

生產商	通用名	靶點	核准適應症	監管機構	首次批准日期
恒瑞	艾瑪昔替尼	JAK1		國家藥監局	2025年3月18日
艾伯維	烏帕替尼	JAK1	強直性脊椎炎	國家藥監局	2022年2月18日
輝瑞	托法替尼	JAK1, JAK2, JAK3		國家藥監局	2017年10月3日

業 務

中國臨床階段用於強直性脊椎炎的JAK抑制劑

製造商	階段	通用名/代碼	靶點	首次公布日期	適應症
本集團	III期	LNK01001	JAK1	2024年1月17日	
江蘇威凱爾醫藥科技	III期	VC005	JAK1	2025年9月11日	強直性脊椎炎
蘇州澤環生物製藥	III期	鹽酸吉卡昔替尼	ALK2, JAK1, TYK2, JAK2, JAK3	2025年5月12日	

資料來源：FDA、EMA、臨床試驗、弗若斯特沙利文分析

特應性皮炎的治療

特應性皮炎為一種慢性皮膚炎症，臨床表現為濕疹樣及瘙癢性皮膚病灶，導致慢性瘙癢及頻繁的皮膚感染。根據弗若斯特沙利文，全球特應性皮炎患病人數於2024年達700.2百萬人，預計將增至2028年的741.6百萬人，相當於1.4%的複合年增長率。中國特應性皮炎患者人數於2024年已達約72.9百萬人，預計將以1.5%的複合年增長率增至2028年的77.5百萬人。全球特應性皮炎藥物市場規模預計將由2024年的186億美元增長至2028年的234億美元，複合年增長率為5.8%。同時，中國特應性皮炎藥物市場規模預計將從2024年的人民幣110億元增長至2028年的人民幣297億元，複合年增長率為28.1%。

早期，醫生主要依賴非藥物療法，例如光療(包括紫外線治療)，雖有助緩解瘙癢等症狀，但須頻繁前往醫院，且存在長期安全性隱憂，例如皮膚癌風險上升。其後，外用藥物成為治療主力，尤以外用皮質類固醇為主，20世紀中葉以來廣泛用作一線治療。然而，此類治療存在皮膚萎縮等風險，部分情況下更可能與淋巴瘤及其他惡性腫瘤存在潛在關聯。此外，中期至後期阿茲海默症患者的治療選擇仍然有限。儘管全身性藥物及免疫抑制劑等療法可快速控制患者病情，但通常伴隨顯著不良反應，不適合長期使用，且停藥後復發率高。

為解決早期療法的局限，近年來生物製劑及小分子靶向藥物相繼問世。此等創新療法針對疾病致病機制中的特定免疫信號通路，療效與安全性特徵較傳統治療更佳，並為重度特應性皮炎患者提供更廣泛的治療選擇，滿足未滿足的醫療需求，同時減少對廣譜免疫抑制的依賴。截至最後實際可行日期，中國已有三款JAK抑制劑候選藥物獲批用於特應性皮炎治療。除我們候選藥物LNK01001外，中國另有四款JAK抑制劑候選藥物正處於特應性皮炎的III期臨床階段。下表列示截至最後實際可行日期中國處於臨床階段的特應性皮炎LNK01001及JAK抑制劑候選藥物詳情。

業 務

中國已上市用於特應性皮炎的JAK抑制劑

製造商	通用名	靶點	核准適應症	監管機構	首次批准日期
恒瑞	硫酸艾瑪昔替尼	JAK1		國家藥監局	2025年3月18日
輝瑞	喜績果	JAK1	特應性皮炎	國家藥監局	2022年4月8日
艾伯維	烏帕替尼	JAK1		國家藥監局	2022年2月18日

中國臨床階段用於特應性皮炎的JAK抑制劑

製造商	階段	通用名/代碼	靶點	首次公告日期	適應症
本集團	III期	LNK01001	JAK1	2024年1月3日	
翼諾醫藥	III期	QY201	JAK1, TYK2	2025年2月7日	
江蘇威凱爾醫藥科技	III期	VC005	JAK1	2024年12月13日	特應性皮炎
廣州諾誠健華醫藥	III期	Soficitinib	JAK1, TYK2	2024年8月26日	
北京浦潤奧生物科技	III期	普美昔替尼	JAK1, JAK2	2023年2月27日	

資料來源：FDA、EMA、臨床試驗、弗若斯特沙利文分析

白蝕症的治療

白蝕症是一種自身免疫性皮膚病，其特徵是表皮黑色素細胞進行性喪失。根據弗若斯特沙利文，全球白蝕症患者人數於2024年達6,180萬人，預計將於2028年增至6,410萬人，複合年增長率為0.9%。在中國，2024年白蝕症患者人數達約710萬人，預計2028年將維持在710萬人左右。全球白蝕症藥物市場規模預計將由2024年的20億美元增長至2028年的53億美元，複合年增長率達27.9%。同時，中國白蝕症藥物市場規模預計將由2024年的人民幣21億元增長至2028年的人民幣84億元，複合年增長率為40.8%。

目前白蝕症的治療重點在於阻止疾病進展、促進色素脫失和預防復發。治療方案包括局部用藥和全身用藥、標靶小分子藥物、生物製劑、光療和手術，通常聯合或序貫使用，以優化療效並維持長期穩定。

業 務

JAK抑制劑作為應對當前治療挑戰的創新方案而備受關注。截至最後實際可行日期，中國尚無獲批用於治療白蝕症的JAK抑制劑。同時，中國目前有四種治療白蝕症的JAK抑制劑處於不同臨床階段。下表載列最後實際可行日期其他在中國處於白蝕症臨床開發階段的JAK抑制劑候選藥物詳情。

截至最後實際可行日期，在中國用於白蝕症治療的JAK抑制劑臨床階段

生產商	階段	藥物通用名/ 代碼	靶點	首次批准日期	適應症
明慧醫藥	新藥申請	Tofacitinib etocomil-MH004軟膏	JAK	2025年5月31日	
因賽特公司 海南康哲美麗科技	新藥申請	蘆可替尼 乳	JAK1, JAK2	2024年9月24日	白蝕症
江蘇柯菲平藥	II期	H018軟膏	JAK1	2025年8月4日	
江蘇恒瑞	II期	硫酸艾瑪昔替尼 肌膚配方- SHR0302凝膠	JAK1	2025年1月22日	

資料來源：FDA、EMA、臨床試驗、弗若斯特沙利文分析

競爭優勢

多重細胞因子選擇性抑制，具備顯著自免療效

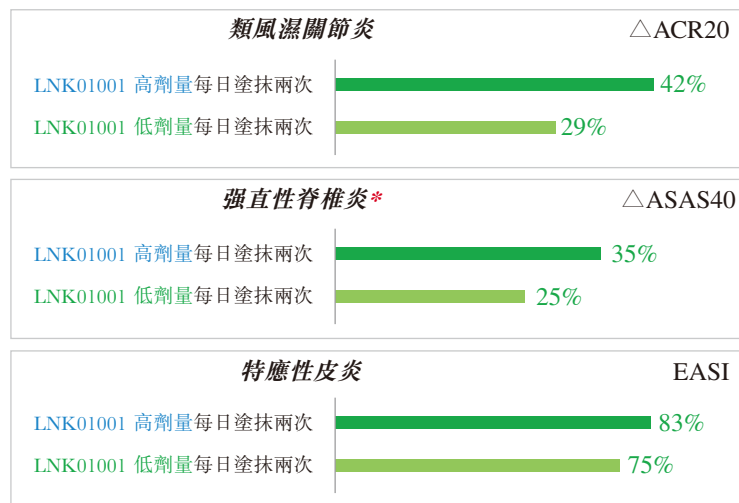
LNK01001是一種高選擇性JAK1抑制劑，旨在阻斷促炎訊號傳導的同時保留造血功能。通過靶向JAK1，LNK01001能強效抑制驅動免疫活化與炎症的細胞因子信號通路，包括與自身免疫及過敏反應相關的IL-6/pSTAT1、IL-4/pSTAT6及IL-15/pSTAT5。相對而言，LNK01001對依賴JAK2的細胞因子(如促血小板生成素(TPO)及紅細胞生成素(EPO))僅具微弱活性，而該等因子對血小板及紅血球生成至關重要。此選擇性特徵預期可維持造血系統穩態，保持強大的抗炎療效。

根據弗若斯特沙利文，目前已發表的部分第二代JAK1抑制劑在細胞及臨床環境方面對JAK2的功能選擇性普遍較弱，導致儘管其設計目標以JAK1為中心，卻仍持續抑制JAK1信號通路。此外，根據已發表數據，JAK2選擇性較低與3/4級實驗室異常事件(例如貧血)的發生率較高相關。與現有的第二代JAK1抑制劑相比，LNK01001具有更強的JAK1抑制活性，且對JAK2/JAK3的選擇性顯著較高。優異的選擇性突顯了LNK01001的潛在安全性優勢，並預示著其作為高選擇性JAK1抑制劑的潛力。

業 務

無論低劑量或高劑量，LNK01001均能強效抑制多種JAK1依賴性細胞因子，包括IL-6/pSTAT1、IL-4/pSTAT6及IFN α /pSTAT3，此等信號通路在自身免疫及過敏性炎症中居核心地位。相對而言，LNK01001對JAK2依賴性信號通路（如GM-CSF/pSTAT5、TPO/pSTAT5及EPO/pSTAT5）的抑制作用極微，而此等信號通路對造血功能至關重要，從而降低貧血及血小板減少症的風險。此外，LNK01001對IFN γ /pSTAT1的抑制程度相對較低，也暗示其帶狀皰疹感染風險比較低。此選擇性特徵支持臨床試驗中所觀察到的優越療效與安全性，使LNK01001成為具差異化優勢的JAK1抑制劑，適用於自身免疫疾病。

於我們在多個自身免疫適應症中進行的II期臨床試驗，LNK01001在疾病活動度評估指標上展現具臨床意義且統計學上顯著的改善。療效終點均呈現一致的正面趨勢，包括類風濕關節炎患者的ACR20反應率、強直性脊椎炎患者的ASAS40達標率，以及特應性皮炎患者的EASI評分改善。臨床試驗結果突顯LNK01001廣泛的治療潛力，於多種自身免疫疾病中均展現理想的療效，如下圖所示。



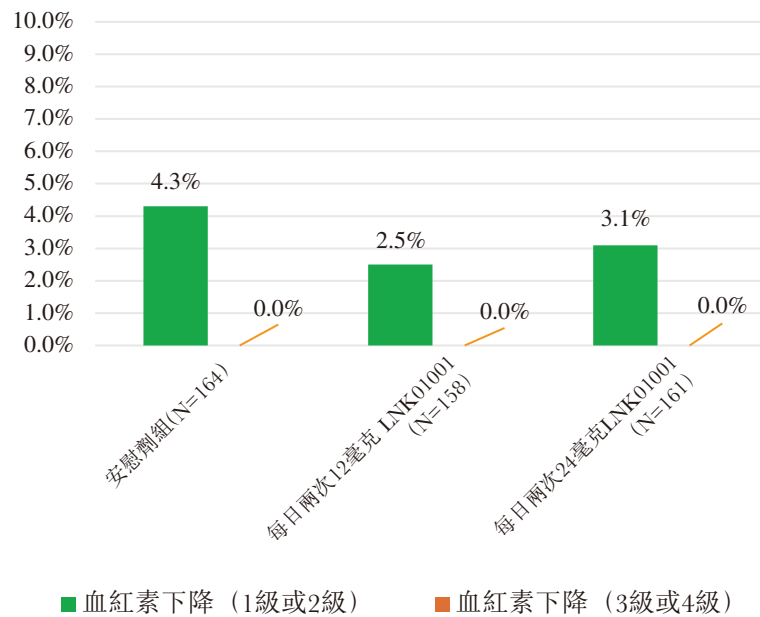
附註：基線BASFI評分為2-8分患者的安慰劑校正反應。

資料來源：公司數據

業 務

良好的安全性

現有JAK抑制劑經常伴隨不良事件風險增加，尤其因抑制JAK2而導致血紅蛋白降低。為解決此未滿足的醫療需求，LNK01001經設計可選擇性抑制JAK1依賴性細胞因子信號通路，展現優越的安全性特徵。此特徵獲II期臨床試驗數據支持，顯示JAK2相關不良事件發生率較低。在針對類風濕關節炎、特應性皮炎及強直性脊椎炎的II期試驗中，多項臨床研究中已有463名受試者接受LNK01001治療，其中每日兩次12毫克LNK01001組僅10名受試者(4.1%)出現3級或以上治療相關不良事件(TRAEs)，每日兩次24毫克LNK01001組僅10名受試者(3.8%)出現3級或以上TRAEs。值得注意的是，隨著治療持續進行，無論在每日兩次12毫克LNK01001組或每日兩次24毫克LNK01001組中，2級血紅素下降的發生率均隨時間推移呈現改善趨勢。下表闡述LNK01001在II期試驗中的血紅素下降情況。



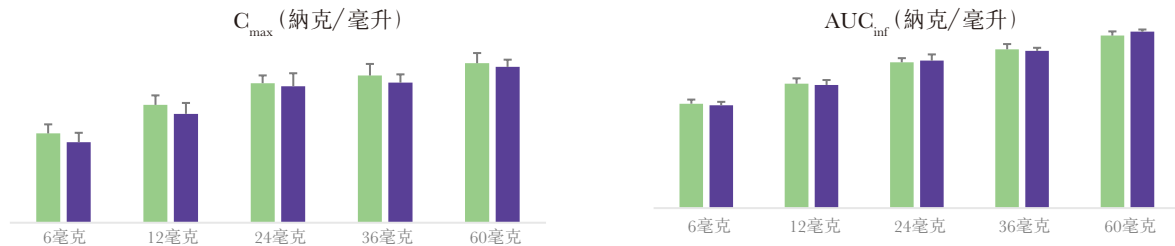
資料來源：公司數據

業 務

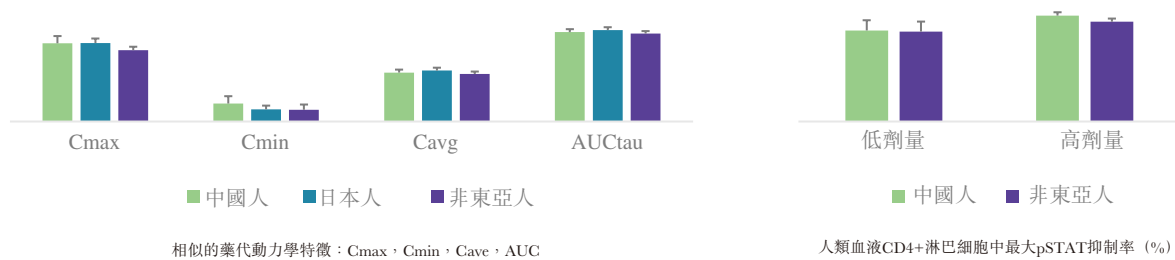
不同族裔人群藥代動力學/藥效學參數的高度可比性

於我們的II期臨床試驗中，LNK01001在不同族裔背景受試者中展現高度一致的藥代動力學及藥效動力學參數。關鍵藥代動力學指標於不同人群間表現一致，未見具臨床意義的族裔差異。同樣，藥效動力學評估亦證實，於具族裔差異的各組別中，LNK01001對JAK1依賴性細胞因子信號通路的抑制作用相當，為跨區域臨床應用提供堅實的轉化基礎。

單次遞增劑量後，中國與澳洲受試者具有相似的藥代動力學/藥效學特徵



每天24毫克多次給藥後，中國與澳洲受試者具有相似的藥代動力學/藥效學特徵



資料來源：公司數據

結構設計降低製造成本並提高可及性

LNK01001由我們團隊獨立設計並進行結構優化，以實現大規模、具成本效益的生產。其分子結構不僅對JAK1具高選擇性，同時具備優異的化學穩定性與合成可行性，從而降低生產的複雜性與成本。因此，我們已實現LNK01001的公斤級生產，確保能穩定且可擴展地供應現階段臨床研究、未來後期試驗及最終商業化所需。此製造優勢不僅支持臨床開發計劃的快速推進，亦有助提升藥物對患者而言的可及性與可負擔性。

業 務

臨床試驗結果摘要

下表概述LNK01001已完成的臨床研究：

研究編號	適應症	臨床階段	試驗地點	研究設計	狀態	主管部門	受試者人數
CTR20212414	類風濕關節炎	II期	中國	隨機、雙盲、平行組、安慰劑對照，評估LNK01001在對傳統合成改善病情抗風濕藥反應不足或無法耐受的中至重度活動性類風濕關節炎成人患者中的療效與安全性	已完成(2021年11月至2023年4月)	國家藥監局	156
CTR20212414	特應性皮炎	II期	中國	隨機、雙盲、平行組、安慰劑對照，評估LNK01001膠囊在中至重度特應性皮炎成人患者中的療效與安全性	已完成(2022年1月至2023年6月)	國家藥監局	150
CTR20213330	強直性脊椎炎	II期	中國	隨機、雙盲、平行組、安慰劑對照，評估LNK01001膠囊在強直性脊椎炎成人患者中的療效與安全性	已完成(2022年1月至2023年6月)	國家藥監局	177
CTR20202438	/	I期	中國	隨機、雙盲、平行組、安慰劑對照、劑量遞增，評估LNK01001膠囊在健康受試者中的安全性、耐受性及藥代動力學	已完成(2020年12月至2021年6月)	國家藥監局	91
ACTRN12621001216808 ⁽¹⁾ /		I期	澳洲、紐西蘭	隨機、雙盲、平行組、安慰劑對照、劑量遞增，評估LNK01001膠囊在健康受試者中的安全性、耐受性及藥代動力學	已完成(2021年[1月至2022年[9月])	[澳洲藥物管理局]、MedSafe	105

附註：

- (1) 此I期臨床試驗乃由我們的合作夥伴進行。該合作協議於2023年5月結束，我們亦已向合作方收回截至2023年第三季末的所有海外I期試驗數據。

業 務

LNK01001用於中至重度類風濕關節炎患者的II期臨床試驗

概覽。本項為II期臨床試驗，旨在評估LNK01001在符合2010年美國類風濕病學會／歐洲抗風濕病聯盟標準並對傳統合成用於對傳統合成緩解病情抗風濕藥反應不足或無法耐受的中至重度活動性類風濕關節炎且成人患者的療效與安全性。本研究於中國35個臨床試驗中心進行。

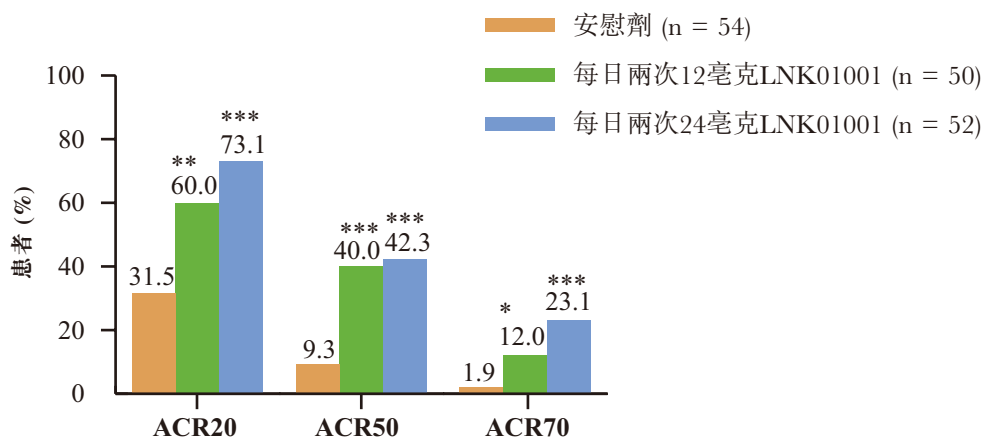
試驗設計。此為隨機、雙盲、平行組、安慰劑對照的II期臨床試驗，共入組156名類風濕關節炎成人患者。研究包括12週的安慰劑對照治療期、12週的延長期及4週的安全追蹤期。受試者最初以1：1：1比例隨機分組，24週內分別每日兩次12毫克或24毫克的LNK01001，或12週內接受安慰劑治療，隨後進入為期12週的延長階段，受試者會再次進行隨機分組，平均每日兩次12毫克或24毫克的LNK01001。主要療效終點為第12週時達到ACR20的受試者比例。次要療效終點包括第24週達到ACR20的比例，以及第12週與第24週達到ACR50的比例。關鍵入組標準包括：(i) 年齡介乎18至70歲、患有中至重度活動性類風濕關節炎且符合2010年美國類風濕病學會／歐洲抗風濕病聯盟標準的成人；(ii) 對傳統合成改善病情抗風濕藥治療反應不足或無法耐受；及(iii) 未曾接受過JAK抑制劑治療。

試驗狀態。本臨床試驗於2021年11月啟動，並於2023年4月完成。

療效數據。療效結果顯示，LNK01001在治療類風濕關節炎方面具有顯著療效，在為期12週的治療中，每日兩次12毫克LNK01001及24毫克LNK01001組在降低類風濕關節炎嚴重程度方面均優於安慰劑組，且在多個療效終點方面均展現良好療效。在第12週主要療效終點(達成ACR20的受試者比例)分析中，每日兩次12毫克LNK01001組為60.0% ($p < 0.01$)，每日兩次24毫克LNK01001組為73.1% ($p < 0.001$)，而安慰劑組為31.5%。在第12週次要療效終點(達到ACR50的受試者比例)分析中，每日口服兩次12毫克LNK01001組為40.0% ($p = 0.0003$)，每日兩次24毫克LNK01001組為42.3% ($p = 0.0001$)，安慰劑組則為9.3%。隨著治療時間延長，每日兩次12毫克LNK01001組及每日兩次24毫克LNK01001組的反應率持續上升。在第24週次要療效終點分析中，達成ACR20的受試者比例分別為每日兩次12毫克LNK01001組的91.1%及每日兩次24毫克LNK01001組的90.7%，而達成ACR50的受試者比例分別為每日兩次12毫克LNK01001組的57.8%及每日兩次24毫克LNK01001組的74.4%。上述結果表明，LNK01001可帶來具臨床意義的療效改善，兩個劑量組的反應率均顯著高於安慰劑組，且在第12週至第24週期間，兩個劑量組均展現持續的療效提升。

業 務

下圖展示了於第12週主要終點ACR20及若干關鍵次要終點的反應：



附註：採用無反應插補法計算的反應率；* p ≤ 0.05；** p ≤ 0.01；*** p ≤ 0.001對照安慰劑組

資料來源：公司數據

安全性數據。本研究的安全性結果顯示，LNK01001在連續12週用於類風濕關節炎治療時，整體安全性及耐受性良好。大多數治療期間出現的不良事件為為≤2級。各治療組的不良事件發生率未見明顯劑量依賴性趨勢。≥3級不良事件、導致停藥的不良事件及嚴重不良事件的發生率均處於低水平。未報告嚴重感染、主要心血管不良事件、血栓栓塞事件、惡性腫瘤或其他重大安全性問題。

	安慰劑組 (N=54)	LNK0100 12毫克組 (N=50)	LNK01001 24毫克組 (N=52)
治療期間出現的不良事件			
嚴重不良事件	1 (1.9%)	0	0
藥品相關的嚴重不良事件	0	0	0
≥3級治療期間出現的不良事件	2 (3.7%)	2 (4.0%)	2 (3.8%)
導致停藥的治療期間出現的 不良事件	1 (1.9%)	1 (2.0%)	1 (1.9%)
嚴重感染	0	0	0
血栓栓塞	0	0	0
主要不良心血管事件	0	0	0
惡性腫瘤	0	0	0

資料來源：公司數據

業 務

LNK01001用於中至重度特應性皮炎患者的II期臨床研究

概覽。此為II期臨床試驗，旨在評估LNK01001膠囊用於中至重度特應性皮炎成人患者中的療效與安全性。本研究於中國24個試驗中心進行。

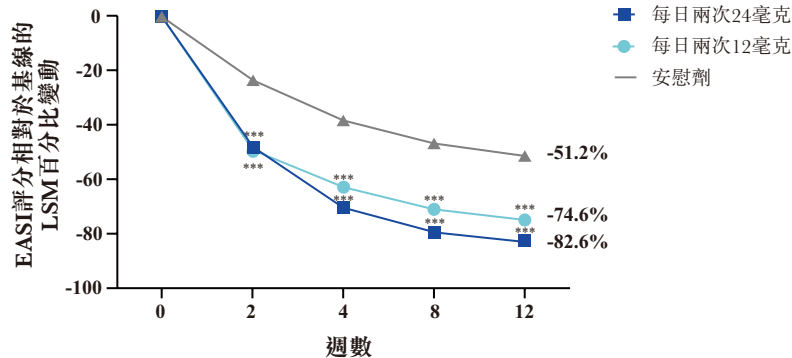
試驗設計。此為隨機、雙盲、平行組、安慰劑對照的II期臨床試驗，共入組150名特應性皮炎成人患者。受試者以1:1:1比例隨機分組，12週內每日兩次塗抹12毫克或24毫克，或12週內接受安慰劑治療。本試驗的主要療效終點為第12週時EASI評分相對於基線的百分比降幅。關鍵次要療效終點包括：第12週達到EASI-75的患者比例、第12週達到IGA反應的受試者比例，以及瘙癢數值評分量表評分相對於基線的變化。關鍵入組標準包括：(i)年齡介乎18至65歲、具備至少1年確診特應性皮炎病史且符合2010年美國類風濕病學會／歐洲抗風濕病聯盟標準的成人；(ii) EASI評分 ≥ 16 、IGA評分 ≥ 3 及BSA $\geq 10\%$ ；及(iii)對局部治療反應不足，或曾接受過特應性皮炎的全身性治療。

試驗狀態。本臨床試驗於2022年1月啟動，並於2023年6月完成。

療效數據。療效結果顯示，LNK01001在治療特應性皮炎方面具備顯著療效。在第12週主要終點(EASI評分相對於基線的百分比降幅)分析中，每日兩次塗抹12毫克LNK01001為74.6% ($p < 0.001$)，每日兩次塗抹24毫克LNK01001為82.6% ($p < 0.0001$)，安慰劑組則為51.2%。在第12週次要終點(達成EASI-75的受試者比例)分析中，每日兩次塗抹12毫克LNK01001為56.0% ($p < 0.05$)，每日兩次塗抹24毫克LNK01001為72.0% ($p < 0.001$)，安慰劑組為34.0%。此外，在第12週達到IGA反應的受試者比例方面，兩個劑量組均顯著高於安慰劑組 ($p < 0.05$)，進一步驗證了LNK01001的療效。另外，LNK01001展現快速起效特徵：在接受治療後第2天，瘙癢數值評分量表評分即觀察到具統計學意義的改善，顯著優於安慰劑組。綜合而言，此等結果表明，LNK01001可為疾病嚴重程度提供具臨床意義的改善，並帶來早期症狀緩解效益。

業 務

下表闡述主要終點反應率，即EASI評分相對於基線隨時間推移的百分比變動：



附註：LSM為最小二乘均值。* $p < .01$ ，*** $p < .001$ 對照安慰劑組。

資料來源：公司數據

安全性數據。本研究的安全性結果顯示，LNK01001在連續12週用於特應性皮炎治療時，整體安全性及耐受性良好。大多數治療期間出現的不良事件為 ≤ 2 級。導致停藥的不良事件及嚴重不良事件發生率均處於低水平。研究期間未報告嚴重感染、主要不良心血管事件、血栓栓塞事件、惡性腫瘤或其他重大安全性問題。

	安慰劑組 (N=50)	LNK01001 12毫克組 (N=50)	LNK01001 24毫克組 (N=50)
治療期間出現的不良事件			
藥品相關的嚴重不良事件	0	1 (2.0%)	0
導致停藥的治療期間出現的不良事件	1 (2.0%)	1 (2.0%)	1 (2.0%)
嚴重感染	1 (2.0%)	2 (4.0%) ⁽¹⁾	0
血栓栓塞	0	0	0
主要不良心血管事件	0	0	0
惡性腫瘤	0	0	0

附註：其中一名受試者於末次給藥後報告感染性肺炎，經研究者評估認定與試驗藥物無關。

資料來源：公司數據。

LNK01001用於強直性脊椎炎患者的II期臨床試驗

概覽。此為II期臨床試驗，旨在評估LNK01001膠囊在強直性脊椎炎成人患者中的療效與安全性。本研究於中國21個試驗中心進行。

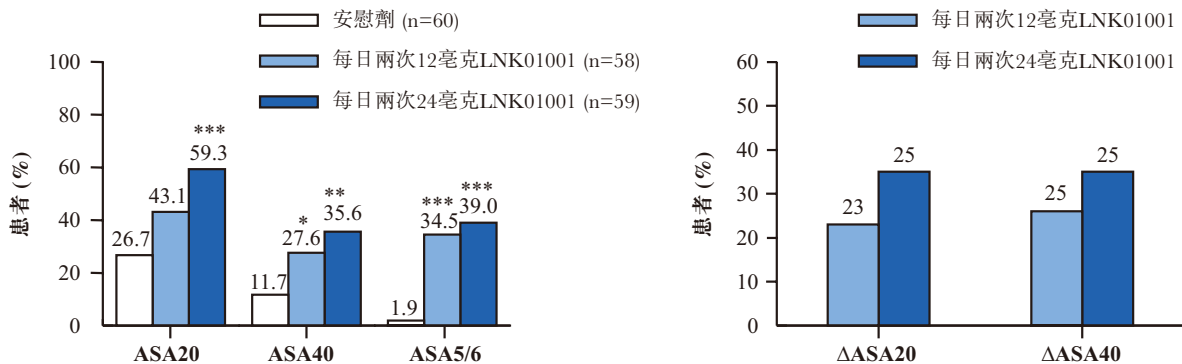
業 務

試驗設計。此為隨機、雙盲、平行組、安慰劑對照的II期臨床試驗，共入組177名強直性脊椎炎成人患者。受試者以1:1:1比例隨機分組，12週內每日兩次12毫克或24毫克的LNK01001，或12週內接受安慰劑治療。本試驗的主要療效終點為治療第12週時達到ASAS40反應的受試者比例。次要終點包括ASAS20、ASAS 5/6反應率以及在預定訪視時ASDAS與基線相比的變化。關鍵入組標準包括：(i)年齡介乎18至75歲；(ii) BASDAI評分 ≥ 4 且脊柱疼痛評分 ≥ 4 ；(iii)對非類固醇消炎止痛藥(NSAID)治療反應不足或無法耐受；及(iv)未曾接受過JAK抑制劑治療；v IGA-AD評分為3或4，且BSA為5%至35%。

試驗狀態。本研究於2022年1月啟動，並於2023年6月完成。

療效數據。療效結果顯示，LNK01001在治療強直性脊椎炎方面具顯著療效。在主要終點分析中，第12週達到ASAS40反應的受試者比例：每日兩次12毫克LNK01001為27.6% ($p < 0.05$)，每日兩次24毫克LNK01001為35.6% ($p < 0.01$)，均顯著高於安慰劑組的11.7%。在次要終點分析中，每日兩次12毫克LNK01001組中，達到ASAS20的受試者比例為43.1% ($p = 0.06$)，每日兩次24毫克LNK01001組中，該比例為59.3% ($p < 0.001$)，兩組均顯著高於安慰劑組的26.7%。每日兩次12毫克LNK01001組達到ASAS5/6的受試者比例為34.5% ($p < 0.001$)，24毫克LNK01001組為39.0% ($p < 0.001$)，均顯著高於安慰劑組的1.9%。與安慰劑組相比，LNK01001治療組患者在第12週時，包括BASDAI、BASFI、ASDAS和ASQoL在內的各项指標較基線均有顯著改善。

下圖闡述第12週的主要終點ASAS40、關鍵次要終點ASAS20及ASAS 5/6的反應率以及針對基線BASFI評分為2-8分患者相對於安慰劑組校正後的ASAS20與ASAS40反應率：



附註：採用無反應插補法計算的反應率；* $p \leq 0.05$ ；** $p \leq 0.01$ ；*** $p \leq 0.001$ 對照安慰劑組

附註：安慰劑校正後基線BASFI評分2-8的住院病患反應率

資料來源：公司數據

業 務

為進一步評估療效在不同基線功能狀態患者中的一致性，研究按BASFI評分進行了亞組分析。在116名基線BASFI ≥ 2 的受試者中，每日兩次12毫克LNK01001與每日兩次24毫克LNK01001組的ASAS40反應率分別較安慰劑組高出25%及35%；在102名基線BASFI ≥ 3 的受試者中，每日兩次12毫克LNK01001與每日兩次24毫克LNK01001組的ASAS40反應率分別較安慰劑組高出23.0%及29.9%。此等結果表明，即使在基線功能損害較嚴重的患者中，LNK01001仍能帶來具臨床意義的改善，進一步確立其作為強直性脊椎炎有效治療選擇的潛力。

安全性數據。本研究的安全性結果顯示，LNK01001在連續12週用於強直性椎柱炎治療時，整體安全性及耐受性良好。大多數治療期間出現的不良事件為 ≤ 2 級。 ≥ 3 級不良事件、導致停藥的不良事件及嚴重不良事件的發生率均處於低水平。未報告嚴重感染、主要不良心血管事件、血栓栓塞事件、惡性腫瘤或其他重大安全性問題。

	安慰劑組 (N=60)	LNK01001 12毫克組 (N=58)	LNK01001 24毫克組 (N=59)
治療期間出現的不良事件			
嚴重不良事件	2 (3.3%)	1 (1.7%)	1 (1.7%)
藥品相關的嚴重不良事件	0	0	0
≥ 3 級治療期間出現的不良事件	3 (5.0%)	2 (3.4%)	0
導致停藥的治療期間出現的不良事件	1 (1.7%)	0	0
嚴重感染	0	0	0
血栓栓塞	0	0	0
主要不良心血管事件	0	0	0
惡性腫瘤	0	0	0

資料來源：公司數據

LNK01001劑量遞增I期臨床試驗

概覽。此為I期臨床試驗，旨在評估LNK01001膠囊在健康受試者中的療效與安全性。本研究於中國、澳洲及紐西蘭進行。

試驗設計。此為隨機、雙盲、平行組、安慰劑對照、單次及多次劑量遞增的I期臨床試驗，共入組91名中國健康受試者及105名澳洲及紐西蘭健康受試者。

試驗狀態。中國試驗於2020年12月啟動，並於2021年6月完成。澳洲及紐西蘭試驗於2021年1月啟動，並於2022年9月完成。

業 務

安全性數據。本臨床試驗的安全性結果顯示，LNK01001在單次及多次給藥下呈現整體良好的安全性及耐受性，未報告任何嚴重不良事件。各治療組的不良事件發生率未顯示劑量依賴性趨勢。

療效數據。藥代動力學／藥效動力學評估顯示，無論單次或多次給藥後，中國與澳洲健康成人受試者的藥代動力學參數及藥效動力學指標均具可比性，顯示無明顯族裔差異。此外，隨著血漿濃度上升，pSTAT3抑制程度亦相應增加，確立了藥物暴露量與藥效反應之間的量效關係。此等結果支持LNK01001在不同人群中具一致的藥代動力學／藥效動力學特徵，強化其全球臨床開發潛力，毋須因族裔差異而調整劑量。

臨床開發計劃

我們已於2024年2月在中國啟動LNK01001針對特應性皮炎的III期臨床試驗，於2023年12月在中國啟動針對類風濕關節炎的III期臨床試驗，並已於2025年8月在中國啟動針對強直性脊椎炎的III期臨床試驗。

下表列示我們LNK01001的臨床開發計劃詳情。

適應症	研究編號	臨床階段	試驗地點及主管部門
特應性皮炎	CTR20234306	III期	中國，國家藥監局
類風濕關節炎	CTR20232969	III期	中國，國家藥監局
強直性脊椎炎	CTR20233855	III期	中國，國家藥監局

我們正積極探索LNK01001在類風濕關節炎、強直性脊椎炎及特應性皮炎以外其他自身免疫及炎症疾病適應症的潛力。基於該藥物的作用機制，以及在已完成及進行中試驗中所觀察到的積極療效與安全性數據，目前考慮中的潛在未來適應症包括白蝕症。我們計劃啟動進一步的臨床前或臨床研究，以評估LNK01001在此等新適應症中的療效與安全性，旨在滿足自身免疫疾病領域更廣泛的未滿足醫療需求。

業 務

許可、權利及義務

於2022年3月18日，我們與先聲藥業訂立商業合作協議，據此先聲藥業獲授於中國內地、香港、澳門及台灣銷售用於強直性脊椎炎及類風濕關節炎治療的LNK01001權利。請參閱「我們的合作安排」。我們擁有中國內地、澳門、香港及台灣以外全球任何地區內開發及商業化LNK01001的獨家權利。

與主管部門的重大溝通

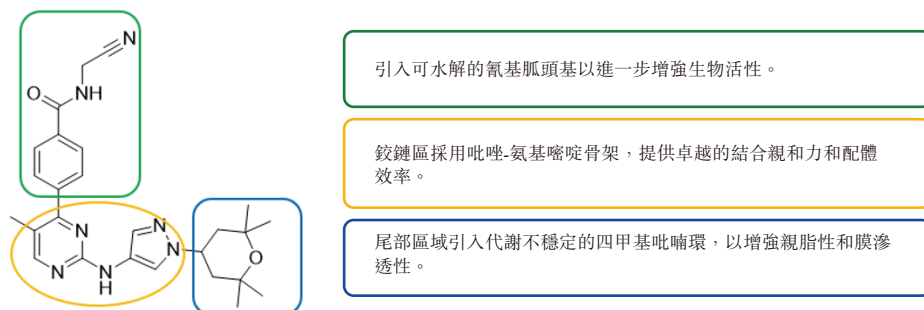
截至最後實際可行日期，我們並不知悉任何可能對LNK01001的開發構成不利影響的法律索償或訴訟。截至最後實際可行日期，我們並未收到任何針對LNK01001監管審評或批准程序的臨床開發計劃的異議，且LNK01001的監管審評或批准程序亦未發生任何重大不利變動。

我們可能最終無法成功開發及商業化LNK01001。

LNK01004：一款第三代軟性泛JAK抑制劑

概覽

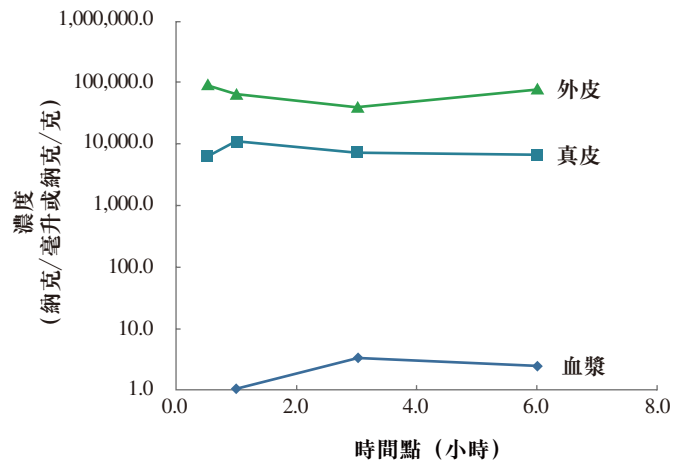
針對皮膚適應症的傳統外用治療高度依賴類固醇，其安全性及療效有限。已獲批的新興局部JAK抑制劑通常具有較高的全身性暴露，從而引致一系列不良事件。為克服上述局限，我們開發了LNK01004——一款潛在首創的第三代柔性泛JAK抑制劑，用於治療特應性皮炎、白蝕症及慢性手部濕疹。下圖闡述LNK01004的藥物設計：



資料來源：公司數據

業 務

LNK01004的設計旨在實現低全身性暴露與組織限制性分佈，從而在藥物特性與組織選擇性之間取得平衡，以達致最佳療效與安全性。該化合物代謝及清除迅速，在血漿中半衰期短，全身性暴露極低。同時，其展示強勁的組織選擇性，當局部給藥時主要暴露大部分限於皮膚，適合患者長期使用。於一項小型豬外用試驗中，LNK01004的血漿濃度低於10納克／毫升，而皮膚中的藥物暴露量則高出約1,000倍。於針對輕中度特應性皮炎成人患者的臨床試驗中，所有藥代動力學樣本中可檢測到的最高血漿濃度為2.789納克／毫升，逾50%的血漿樣本濃度低於定量下限(0.05納克／毫升)，證實其全身性暴露極微。下圖闡述LNK01004經外用給藥後於小型豬皮膚及血漿中的濃度－時間曲線。



資料來源：公司數據

業 務

目前並無低全身暴露及組織限制性分佈的局部泛JAK抑制劑獲批。我們的LNK01004有潛力成為全球同類首創的第三代軟性泛JAK抑制劑。我們已於2025年7月在中國完成治療特應性皮炎的LNK01004 II期試驗。LNK01004在保持相當療效的同時大幅提高安全性，並無出現其他獲批JAK抑制劑造成的典型不良反應。在特應性皮炎患者的第II期試驗，療效結果顯示經0.3%和1.0%的LNK01004治療8星期後，兩個劑量組達到的EASI-75反應率均高於溶劑對照組，當中基線體表面積較大的患者獲益更為顯著。在BSA \geq 10%的患者中，0.3%組、1.0%組和溶劑對照組的EASI-75反應率分別為61.1%、46.2%和20%。vIGA-AD(0/1分並有 \geq 2分改善空間)反應率分別為44.4%、38.5%及10%。在BSA \geq 20%的患者中，兩個LNK01004劑量組的臨床改善更為顯著，進一步支持了其作為治療中重度特應性皮炎的潛力。安全性結果顯示，局部給藥後系統性暴露較低，0.3%組和1.0%組的平均C_{max}值分別為0.06納克/毫升和0.15納克/毫升，比人類全血IC₅₀值低數百倍。LNK01004在兩個劑量下均表現出良好的整體耐受性。所有治療相關不良事件均為輕度或中度(1-2級)，並無觀察到治療相關嚴重不良事件。

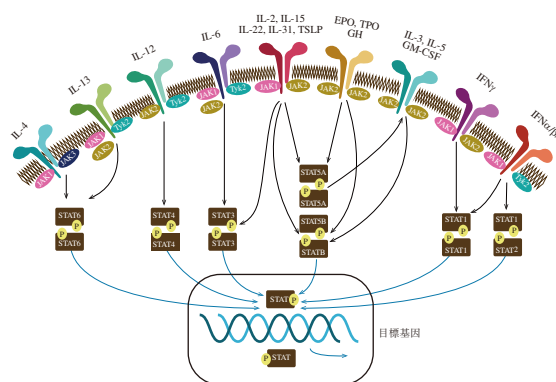
我們亦計劃分別於2026年上半年及下半年在中國啟動慢性手部濕疹及白蝕症等其他皮膚病的II期臨床試驗。此外，預計特應性皮炎的III期試驗將於2027年上半年在中國啟動，目標為於2029年上半年提交新藥申請。

作用機制及適應症

LNK01004是一種泛JAK抑制劑，可抑制由多種促炎細胞因子(如IL-4、IL-13、IL-12、IL-23、IL-5及TSLP-1)所觸發的JAK-STAT磷酸化級聯反應，從而顯著降低下游炎症介質的表達及免疫細胞的活化。通過同時靶向多條炎症信號通路，LNK01004在疾病機制具多重因素的複雜適應症(如中至重度特應性皮炎)中展現廣泛的治療潛力。

業 務

下圖闡述泛JAK信號通路的作用機制：



資料來源：弗若斯特沙利文分析

LNK01004治療特應性皮炎的作用機制

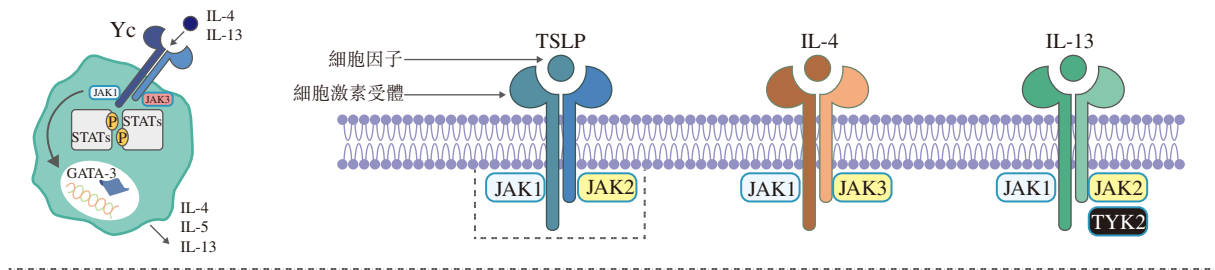
LNK01004是一種泛JAK抑制劑，設計用以同時靶向多種JAK亞型，包括JAK1、JAK2及JAK3。與全身性JAK抑制劑不同，LNK01004經結構優化以實現極低的全身性暴露，從而可降低與JAK2相關的血液系統不良事件風險(如血紅蛋白抑制)。此局部作用特性使LNK01004能有效調控更廣泛的細胞因子信號通路，同時最大限度減少全身性毒性。通過作用於多種JAK亞型，LNK01004可干預中至重度特應性皮炎免疫病理機制中的多條關鍵訊號軸，包括AK1/JAK3介導的IL-4/pSTAT6信號通路，其驅動Th2細胞活化及過敏性炎症；JAK1/JAK2介導的IL-6/pSTAT1及IFN- γ /pSTAT1信號通路，其促進慢性炎症及免疫細胞招募；以及JAK1/TYK2介導的IFN- α /pSTAT5信號通路，其調控抗病毒反應及樹突狀細胞活化。

通過該等機制，LNK01004可降低CXCL9、CXCL10及CXCL11等促炎細胞因子與趨化因子的表達，恢復調節性T細胞(Treg)功能，並改善表皮屏障完整性。該多信號通路干預可減輕炎症並緩解瘙癢。此外，LNK01004亦可影響與瘙癢相關的神經免疫訊號通路。尤其是由IL-31、TSLP及TNF- α 用於感覺神經元所介導的信號通路。通過阻斷此等訊號，LNK01004有助中斷瘙癢—搔抓循環，而此循環正是疾病惡化及皮膚損傷的關鍵驅動因素。其能夠在免疫級聯反應的多個層面進行干預，有望實現更廣泛的療效及更持久的疾病控制。此外，LNK01004可透過局部給藥實現高局部藥物濃度，同時最大限度地減少全身暴露。LNK01004能夠介入免疫級聯反應的多個層面，因此具有更廣泛的療效和更持久的疾病控制潛力。

業 務

下圖闡述泛JAK抑制劑治療特應性皮炎的作用機制：

Th2：特應性皮炎



資料來源：弗若斯特沙利文分析

LNK01004治療白蝕症的作用機制

白蝕症的發生與發展涉及多種細胞激素訊號及其下游的JAKi抑制劑。因此，泛JAK抑制劑（如LNK01004）能夠阻斷與IFN- γ （透過JAK1/JAK2）和IL-15（透過JAK1/JAK3）相關的信號通路，從而降低CXCL9、CXCL10和CXCL11等趨化因子的表達，並抑制細胞激素驅動的免疫活化。此外，泛JAK抑制劑透過同時抑制JAK1、JAK2和JAK3，能夠調節除IFN- γ 和IL-15之外的更廣泛的細胞激素信號通路，包括IL-2、IL-4、IL-6和IL-12。這種多標靶策略能夠減少炎症細胞因子的產生，限制T細胞的募集，並有助於恢復局部免疫穩態。此外，包括LNK01004在內的泛JAK抑制劑可透過抑制IL-4、IL-13、IL-31和TSLP介導的神經免疫訊號，緩解瘙癢並打破抓癢循環。此外，作為局部用藥製劑，LNK01004可將高濃度藥物直接輸送至病灶皮膚，同時最大限度地減少全身暴露。這種局部給藥方式提高了安全性，改善了皮膚免疫環境，並促進了表皮屏障的修復。

LNK01004治療慢性手部濕疹的作用機制

慢性手部濕疹是一種多因素所致、具可逆潛力的皮膚疾病，其特徵為持續性手部皮膚炎，通常涉及遺傳易感性、環境因素以及刺激物和過敏原等誘發因素。Th1和Th2反應在慢性手部濕疹的致病級聯反應中起主導作用，透過失調的細胞激素訊號傳導驅動慢性發炎。在關鍵信號通路中，IL-4和IL-13透過JAK1/JAK3信號通路促進Th2分化、IgE類別轉換和屏障功能障礙，而IL-6和IL-23透過JAK1/JAK2信號通路維持Th1和Th17反應，導致角質形成細胞過度增殖和組織發炎。GM-CSF和干擾素信號通路進一步增強先天免疫活化和細胞激素釋放，包括IL-1 β 、TNF α 及IL-17，均為慢性手部濕疹病理的核心介質。

業 務

透過抑制JAK活性，泛JAK抑制劑(如LNK01004)可阻止STAT蛋白的磷酸化和激活，進而減弱下游轉錄反應，將導致IL-4和IL-13訊號傳導減少，限制了Th2驅動的炎症和IgE類別轉換，並抑制維持Th1和Th17反應的IL-6和IL-23信號通路，因此減少產生促炎性細胞因子和趨化因子，角質形成細胞來源的炎症介質(如TNF α)表達下調，表皮增生得到緩解。透過多信號通路阻斷，LNK01004為調節慢性手部濕疹複雜的免疫環境提供了全面方法。

市場機遇與競爭

LNK01004是一款有潛力成為同類首創的第三代軟性泛JAK抑制劑，靶向特應性皮炎、白蝕症及慢性手部濕疹。有關特應性皮炎及白蝕症的市場機會和競爭情況，請參閱「-LNK01001：一款高選擇性第二代JAK1抑制劑 -市場機會及競爭 -特應性皮炎的治療」以及「-LNK01001：一款高選擇性第二代JAK1抑制劑 -市場機會及競爭 -白蝕症的治療」。

慢性手部濕疹的治療

慢性手部濕疹是一種自身免疫疾病，引發持續性炎症及皮膚屏障功能受損，最終導致手部慢性皮膚炎。根據弗若斯特沙利文，全球慢性手部濕疹患者人數於2024年達408.6百萬人，預計於2028年將攀升至424.0百萬人，年複合增長率為0.9%。在中國，慢性手部濕疹患者人數於2024年已達約64.0百萬人，預計將以0.3%的複合年增長率增至2028年的64.8百萬人。全球慢性手部濕疹藥物市場規模預計將由2024年的19億美元增長至2028年的26億美元，複合年增長率為7.6%。同時，中國慢性手部濕疹藥物市場規模預計將由2024年的人民幣10億元增長至2028年的人民幣16億元，複合年增長率為12.0%。

慢性手部濕疹治療目前依賴於非藥物措施及藥物干預組合。外用療法(尤其是糖皮質激素)仍是治療基礎，輔以鈣調神經磷酸酶抑制劑、類視黃醇及離子導入等儀器治療。針對重症或難治性病例，全身性治療選項(包括傳統免疫抑制劑及針對IL-4/IL-13信號通路的新型生物製劑)可提供更廣泛的免疫調節作用，而JAK抑制劑作為新興治療類別展現出可觀潛力。儘管進展良好，重大臨床挑戰與未滿足需求仍持續存在。高復發率、長期療效有限及缺乏個人化策略等問題，突顯更需更具靶向性、持久性與安全性的全身性治療，以實現持續緩解病情並提升患者生活品質。

為應對上述挑戰，泛JAK抑制劑的開發已成為具前景的治療策略。截至最後實際可行日期，在中國概無獲批JAK抑制劑用於慢性手部濕疹治療。同時，中國有一款JAK抑制劑候選藥物正進行慢性手部濕疹適應症的臨床試驗。

業 務

下表列示截至最後實際可行日期中國處於臨床階段、適應症為慢性手部濕疹LNK01004及JAK抑制劑候選藥物詳情。

截至最後實際可行日期， 中國針對慢性手部濕疹處於臨床階段的外用JAK抑制劑

生產商	階段	藥物通用名/代碼	靶點	首次公示日期	適應症
LEO Pharma	III期	德戈昔替尼乳膏	JAK	2023年7月17日	慢性手部濕疹

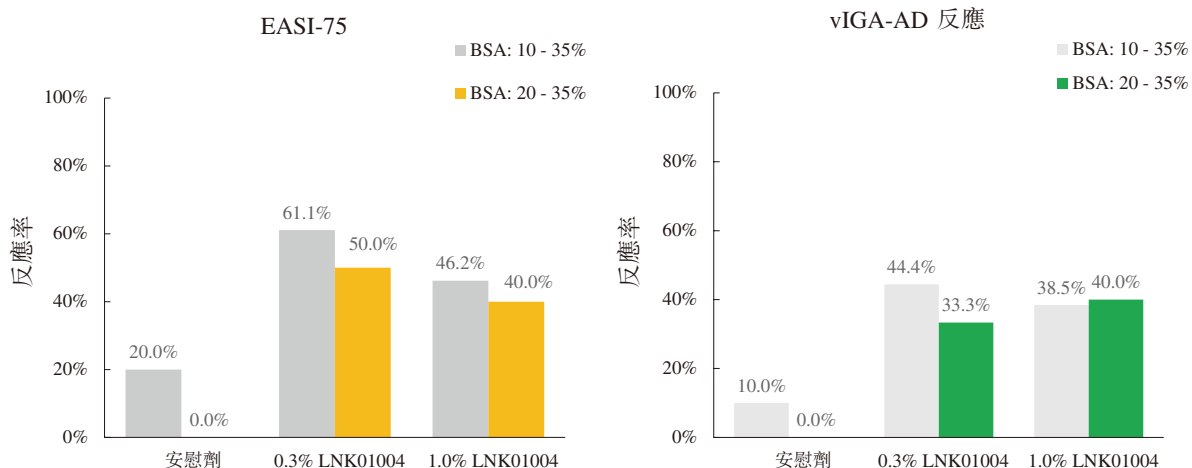
資料來源：國家藥監局、FDA、EMA、弗若斯特沙利文分析

競爭優勢

良好的臨床藥效，可覆蓋中、重度特應性皮炎

LNK01004已展現出在特應性皮炎全疾病譜(包括不同嚴重程度)中提供強效治療的潛力。於我們II期臨床試驗中，LNK01004在短時間治療內即顯著改善皮膚病灶及瘙癢症狀，展現快速起效及持續療效。關鍵臨床終點指標(包括EASI-75及vIGA-AD反應)均顯示良好的反應率，突顯其不同患者群體中療效的一致性，詳情如以下圖表所示。

LNK01004 II期，每日兩次，針對中重度特應性皮炎患者進行為期8週的治療



資料來源：公司數據

業 務

於我們II期臨床研究中，特應性皮炎患者接受外用LNK01004 (1.0%，每日兩次) 治療四周後，受試者達成EASI-75的反應率約為61.1%。

理想的組織限制性及藥代動力學特徵

LNK01004是一種組織限制性泛JAK抑制劑，其設計旨在於靶向組織中達致高局部濃度，同時維持極低的全身性暴露，從而實現強效的局部抑制作用並提升全身安全性。LNK01004的組織選擇性源於其分子設計，其促進藥物在皮膚中的滯留並加速血漿清除，最終最大限度降低全身性免疫抑制風險。我們的藥代動力學分析進一步證實其具備寬廣的安全範圍，乃由於血漿峰濃度始終維持在人體全血試驗中JAK活性半數抑制濃度(IC₅₀)的1/100以下。

藥代動力學樣本	0.3%	1.0%	1.5%
總樣本數	107	134	135
低於定量限樣本數	87	89	70
低於定量限比例 (%)	81%	66%	52%
單次給藥 (藥代動力學)			
C _{max} (納克/毫升)	低於定量限	0.10	0.14
多次給藥 (藥代動力學)			
C _{max} (納克/毫升)	0.11	0.23	0.32

附註：藥代動力學數據以幾何平均值表示；BQL：低於定量限 (0.05納克/毫升)；藥代動力學採樣點：D1：給藥前、給藥後30分鐘、1、2、4、8、12及24小時；D5：給藥前；D6：給藥前；D7：給藥前、給藥後30分鐘、1、2、4、8、12及24小時。

資料來源：公司數據

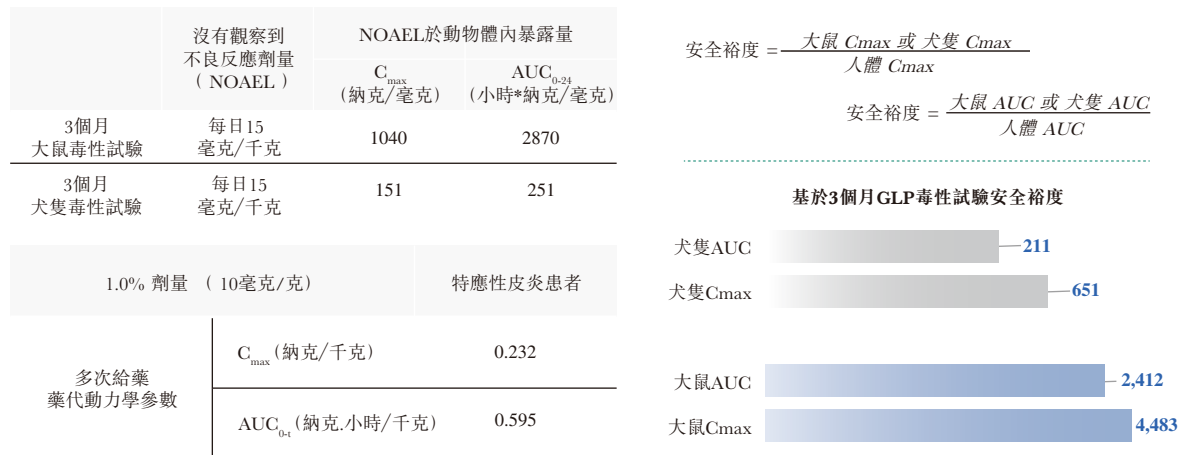
業 務

具備對多重細胞因子選擇性抑制的明確臨床證據

LNK01004的設計旨在廣泛抑制多條JAK依賴性訊號通路，從而抑制與嗜酸性粒細胞炎症及過敏性疾病相關的多種細胞因子。其包括IL-5R/IL-5、TSLP-1、IL-3、IL-13、IL-9、IL-12及IL-23。通過靶向此等通路，LNK01004可解決特應性皮炎及其他複雜炎症疾病的關鍵免疫失調驅動因素。此藥理學特徵支持其在具有多重細胞因子網絡重疊特徵的適應症中的潛在應用。

令人鼓舞的安全性

所觀察到的LNK01004安全性特徵與其組織限制性分佈及低全身性暴露特性一致。大鼠及比格犬的臨床前毒理學研究顯示其具備寬廣的安全範圍。於一項針對特應性皮炎的Ib期臨床試驗中，未觀察到與全身性JAK抑制相關的不良事件，亦未發生任何3級或以上的不良事件，進一步支持LNK01004優越的安全性特徵。



資料來源：公司數據

便捷、易於接受的給藥方式

現有獲批用於特應性皮炎的生物製劑通常需通過靜脈注射或皮下注射給藥，此給藥方式不便，容易導致患者依從性降低。為解決此一未被滿足的臨床需求，我們將LNK01004開發為外用軟膏劑型，提供更便捷且對患者更友善的給藥途徑。

業 務

臨床試驗結果摘要

我們目前正通過一系列臨床試驗評估LNK01004在多種自身免疫疾病領域中的潛力，以回應多個適應症中尚未滿足的醫療需求。截至最後實際可行日期，我們已完成LNK01004的I期臨床試驗，並已評估其安全性及療效特徵，且已完成針對特應性皮炎的II期臨床試驗。

下表概述LNK01004已完成的臨床研究：

研究編號	適應症	臨床階段	試驗地點	研究設計	狀態	主管部門	受試者人數
CTR20250432	特應性皮炎	II期	中國	隨機、雙盲、平行組及安慰劑對照，評估LNK01004軟膏外用於特應性皮炎患者的療效與安全性	已完成(2025年5月至2025年7月)	國家藥監局	75
CTR20231529	特應性皮炎	Ib期	中國	隨機、雙盲、平行組、安慰劑對照及劑量遞增，評估LNK01004局部多次給藥於特應性皮炎患者的安全性及療效	已完成(2023年7月至2024年6月)	國家藥監局	28
CTR20221572	/	I期	中國	隨機、雙盲、平行組及安慰劑對照及單次或多次劑量遞增，評估LNK01004在健康受試者及銀屑病患者中的安全性及療效	已完成(健康受試者：2022年7月至2022年12月；銀屑病患者：2022年7月至2023年11月)	國家藥監局	健康受試者：52 銀屑病患者：28

業 務

LNK01004軟膏用於特應性皮炎患者的II期臨床試驗

概覽。此為一項於成人特應性皮炎患者中進行的II期臨床試驗，旨在評估LNK01004軟膏外用給藥的療效與安全性。

試驗設計。此為一項隨機、雙盲、平行組、安慰劑對照的II期臨床試驗，共入組75名特應性皮炎成人患者。受試者以1：1：1比例隨機分組，8週內局部塗抹0.3%的LNK01004或每日兩次塗抹1.0%的LNK01004，或8週內接受安慰劑治療。本試驗的主要療效終點為EASI-75反應率、EASI-90反應率，以及vIGA-AD反應率(定義為第8週時vIGA-AD評分達0或1且較基線改善 ≥ 2 分)。關鍵入組標準包括：(i)年齡介乎18至65歲；(ii)確診特應性皮炎或濕疹病史 ≥ 3 個月；及(iii)vIGA-AD評分為3或4，且BSA為5%至35%。

試驗狀態。本研究於2025年3月啟動，並於2025年7月完成。

安全性數據。本臨床試驗的安全性結果顯示，LNK01004軟膏用於特應性皮炎治療時整體安全性及耐受性良好，且幾乎沒有皮膚刺激性，每日兩次塗抹0.3% LNK01004組和每日兩次塗抹1.0% LNK01004組的平均C_{max}值分別為0.06納克／毫升和0.15納克／毫升，比人類全血IC₅₀值低數百倍。LNK01004在兩個劑量下均表現出良好的整體耐受性，與早期研究結果一致。每日兩次塗抹0.3% LNK01004組、每日兩次塗抹1.0% LNK01004組及安慰劑組分別有6名(24.0%)、9名(36.0%)及6名(24.0%)受試者出現治療期間不良事件。所有受試者中，共7人報告藥品相關的治療期間不良事件，其餘治療期間不良事件多被判定與藥品無關。所有治療期間不良事件均為 ≤ 2 級，試驗期間未發生任何 ≥ 3 級治療期間不良事件，亦無嚴重不良事件、死亡病例，或導致治療中斷、停藥或退出試驗的治療期間不良事件。

療效數據。療效結果顯示，LNK01004在治療中至重度特應性皮炎方面具備顯著療效。在主要療效終點分析中，於治療第8週，每日兩次塗抹0.3% LNK01004組和每日兩次塗抹1.0% LNK01004組在多項關鍵終點上均顯著優於安慰劑組。在BSA $\geq 10\%$ 的患者中，每日兩次塗抹0.3% LNK01004、每日兩次塗抹1.0% LNK01004及安慰劑組的EASI-75反應率分別達61.1%、46.2%及20%。vIGA-AD(0/1分並有 ≥ 2 分改善空間)反應率分別為44.4%、38.5%及10%。值得注意的是，在疾病負擔較重的患者中，治療效果更為顯著。於基線BSA $\geq 20\%$ 的亞組中，每日兩次塗抹0.3% LNK01004組和每日兩次塗抹1.0% LNK01004組的EASI-75反應率分別為50%與40%，而安慰劑組沒有任何反應者。同樣地，vIGA-AD反應率方面，每日兩次塗抹0.3% LNK01004組和每日兩次塗抹1.0% LNK01004組分別為33.3%與40%，安慰劑組同樣沒有反應者。該結果表明，LNK01004可帶來顯著的臨床獲益，尤其對皮膚受累範圍廣泛的患者，突顯其作為中至重度特應性皮炎有效治療方案的潛力。

業 務

LNK01004軟膏用於特應性皮炎患者的Ib期臨床試驗

概覽。此為於輕至中度特應性皮炎成人患者中進行的Ib期臨床試驗，旨在評估LNK01004軟膏外用給藥的療效、安全性及藥代／藥效動力學特徵。

試驗設計。此為隨機、雙盲、平行組、安慰劑對照的Ib期臨床試驗，共入組28名特應性皮炎成人患者。受試者隨機分組，7日內每日兩次局部塗抹0.3%的LNK01004(8名受試者)，或29日內每日兩次局部塗抹1.0%及1.5%的LNK01004(10名受試者)，每組各有2名受試者接受安慰劑治療。本試驗的安全性終點為治療期間出現的不良事件發生率和嚴重程度；療效終點包括EASI、DLQI、SCORAD、IGA和POEM等指標與基線的變化。關鍵入組標準包括：(i)年滿18歲、確診特應性皮炎病史≥6個月的成人；及(ii) IGA評分為2或3，且BSA為3%至20%。

試驗狀態。本臨床試驗於2023年7月啟動，並於2024年6月完成。

安全性數據。本研究的安全性結果顯示，LNK01004軟膏用於特應性皮炎患者時整體安全性及耐受性良好，且幾乎沒有皮膚刺激性。大多數治療期間不良事件為≤2級。並無報告任何嚴重不良事件或死亡病例，或導致治療中斷、停藥或退出該臨床試驗的治療期間不良事件。

療效數據。療效結果顯示，LNK01004軟膏經外用給藥可有效治療特應性皮炎。與基線相比，所有活性劑量組在多次外用LNK01004軟膏後均觀察到臨床改善。0.3%劑量組於治療第7天，EASI評分較基線降低60.9%，1.0%劑量組於治療第29天，EASI評分較基線降低65.6%，1.5%劑量組於治療第29天，EASI評分較基線降低50.7%。相較之下，安慰劑組於第29天僅有相對溫和的31.9%降幅。該結果表明，LNK01004可帶來具臨床意義的疾病嚴重程度改善，且活性治療組的療效顯著優於安慰劑組。

LNK01004軟膏用於健康受試者及銀屑病患者的I期臨床試驗

概覽。此為I期臨床試驗，於健康受試者及輕中度銀屑病患者中進行，旨在評估LNK01004軟膏的安全性、耐受性及藥代／藥效動力學特徵。

業 務

試驗設計。

就健康受試者而言：此為隨機、雙盲、平行組、安慰劑對照的I期臨床試驗，共入組32名受試者，接受單次或多次劑量遞增給藥。單次給藥受試者隨機分配至四個濃度遞增組：0.1% (6名)、0.3% (6名)、1.0% (10名)及1.5% (10名)，每組中各有2名受試者接受安慰劑。多次給藥受試者隨機分配至兩個濃度組：每組中各有2名受試者接受安慰劑。接受多次給藥的受試者以1:1比例隨機分組，28日內每日兩次局部塗抹濃度遞增的1.0%及1.5% LNK01004，每組10名受試者(其中8名接受候選藥物，2名接受安慰劑)。

就銀屑病患者而言：此為隨機、雙盲、平行組、安慰劑對照的I期臨床試驗，共入組28名受試者，接受多次劑量遞增給藥。受試者被隨機分配至三個治療組：1.0%劑量組(10名受試者，BSA受累 \leq 10%)於28日內每日兩次局部塗抹1.0% LNK01004；1.5%劑量組(10名受試者，BSA受累 \leq 10%)於28日內每日兩次局部塗抹1.5% LNK01004；及1.5%病變區域探索組(8名受試者，BSA受累10%至20%)同樣於28日內每日兩次局部塗抹1.5% LNK01004。本試驗的主要終點為安全性指數，包括治療期間出現的不良事件、生命徵象和心電圖評估。次要終點包括藥物動力學特徵。其他療效終點包括銀屑病面積和嚴重程度指數、銀屑病靶病灶嚴重程度評分和醫師整體評估等指標。關鍵入組標準包括：(i)年齡介乎18至65歲、確診輕中度銀屑病病史 \geq 六個月的成年人；(ii)PGA評分 \geq 2；及(iii)銀屑病BSA受累範圍為1%至20%(病變區域探索組為10%至20%)，且至少有一處銀屑病病灶直徑 \geq 3厘米。

試驗狀態。本臨床試驗於2022年7月啟動，健康受試者試驗部分於2022年12月完成，銀屑病患者試驗部分於2023年11月完成。

安全性數據。本研究的安全性結果顯示，LNK01004軟膏於健康受試者及銀屑病患者中外用給藥後整體安全性及耐受性良好，且幾乎沒有皮膚刺激性。大多數治療期間不良事件為 \leq 2級。並無報告任何嚴重不良事件或死亡病例，或導致治療中斷、停藥或退出該臨床試驗的治療期間不良事件。各治療組的治療期間不良事件發生率未見明顯劑量依賴性趨勢。

業 務

療效數據。療效結果表明，LNK01004對銀屑病患者具有初步的積極活性。在1.5%劑量組(BSA受累≤10%)中，一名受試者(12.5%)在第28日達到PASI-50緩解。此外，在同一組中，一名受試者(12.5%)在第28日達到醫師整體評估緩解標準(醫師整體評估評分為1分且較基線低≥2分)。

臨床開發計劃

我們擬分別於於2026年上半年及下半年在中國啟動針對其他皮膚疾病(包括慢性手部濕疹及白蝕症)的II期臨床試驗。我們擬於2027年上半年在中國啟動針對特應性皮炎普遍患者的LNK01004 III期臨床試驗，旨在於2029年上半年提交新藥申請。下表列示我們LNK01004的臨床開發計劃詳情。

適應症	研究編號	臨床階段	試驗地點及 主管部門
特應性皮炎	不適用	III期	中國，國家藥監局

鑑於LNK01004作為一款皮膚限制性泛JAK抑制劑所展現的良好安全性與療效特徵，我們亦正積極評估其在特應性皮炎、銀屑病及斑禿以外的其他皮膚科及炎症疾病中的潛在應用。我們擬開展探索性研究，並在數據支持下，進一步推進至新適應症的臨床試驗，以進一步發揮LNK01004獨特的藥理學特性。

許可、權利及義務

我們自主發現並開發了LNK01004，並持有該候選藥物在全球範圍內的開發及商業化權利。

與主管部門的重大溝通

截至最後實際可行日期，我們並不知悉有任何法律索償或訴訟可能對LNK01004的開發構成不利影響。截至最後實際可行日期，我們就LNK01004的臨床開發計劃並未收到任何有關監管審評或批准程序的異議，且LNK01004的監管審評或批准程序亦未發生任何重大不利變動。

業 務

我們可能最終無法成功開發及商業化LNK01004。

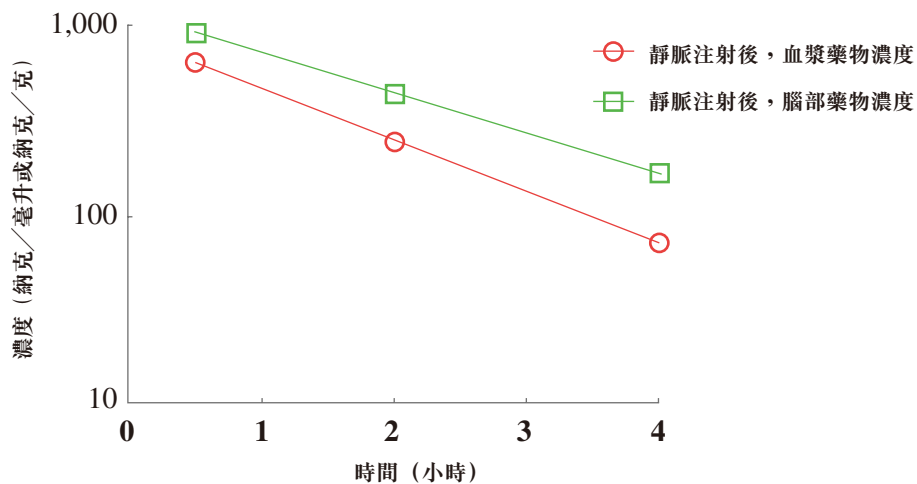
我們的關鍵產品

LNK01006：一種新型，高選擇性的可穿透中樞神經系統(CNS)的TYK2抑制劑

概覽

LNK01006是一款嶄新、高選擇性並可穿透中樞神經系統的別構TYK2抑制劑，靶向多發性硬化症、帕金森症及阿茲海默症。傳統JAK抑制劑直接在ATP結合位點競爭結合。然而，此結合腔在各激酶之間的高結構保存度可能導致潛在的脫靶效果與劑量限制毒性。與傳統激酶抑制劑不同，LNK01006與TYK2的偽激酶結構域相結合。透過別構式抑制TYK2激酶活化，LNK01006可阻擋由I型干擾素(IFN- α/β)及IL-12/IL-23等炎性細胞因子訊號的信號通路，有機會減低炎症介質釋放，最終舒緩慢性發炎並改善自身免疫以及神經發炎和神經退化性疾病。

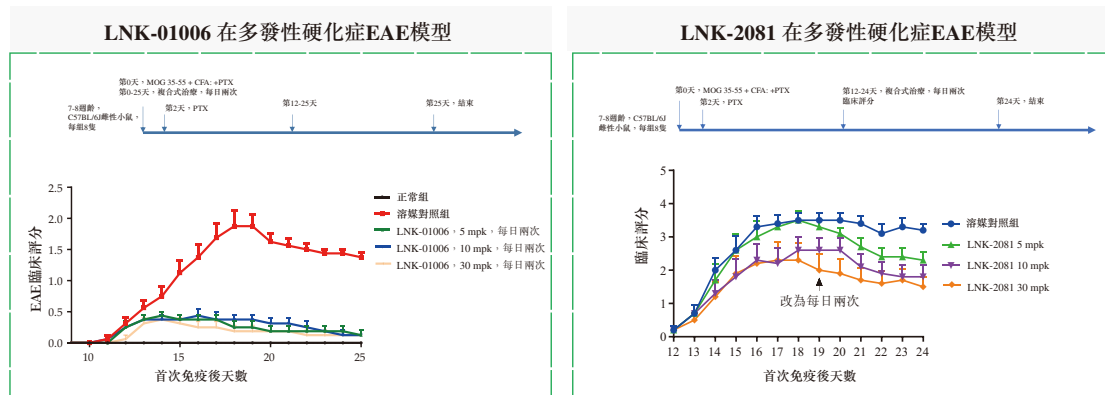
LNK01006以無結構警示的嶄新化學結構為特點。相比之下，大部分TYK2抑制劑為含酮化合物，可能誘發免疫原性並潛藏特定毒性風險。此外，LNK01006旨在可穿透中樞神經系統，使其不僅能在周邊系統發揮作用，更能直接於腦部組織內發揮作用，抑制異常的炎症訊號，相比僅於周邊系統發揮作用，此為更有效的方式。LNK01006穿透腦部的特性已透過體內研究得以確認。在大鼠與犬隻的靜脈注射及口服給藥的實驗中，腦血漿比率保持在0.9至1.4內。在大鼠與猴子身上進行的進一步評估顯示， K_p, uu 值介乎1.4至5.3，驗證其卓越的中樞神經系統穿透能力及其在相關適應症中成為同類首創的潛力。這項特性突顯了LNK01006在神經發炎和神經退化性疾病(如多發性硬化症、帕金森症及阿茲海默症)中的潛在臨床應用價值。下圖顯示犬隻體內靜脈注射 LNK01006 後，血漿及腦組織藥物濃度隨時間的變化。



資料來源：公司數據

業 務

此外，LNK01006在臨床前研究中展示了強大的神經系統傳遞及療效。對大鼠的藥效學研究表明，經口服灌胃給藥的LNK01006能有效抑制由腦室注射IFN α 所誘導的大腦皮質中STAT3的磷酸化表達。在實驗型自身免疫腦髓炎(EAE)小鼠模型中，口服灌胃給藥LNK01006可顯著改善體重減輕現象，減輕EAE臨床評分，並降低脾臟指數。LNK01006亦能抑制IBA1蛋白(神經損傷及炎症的標記物)在大鼠腦部及脊髓的表現。下圖所示為LNK01006在EAE模型中的治療效果。



附註: LNK01006為氫代 LNK-2081。

資料來源: 公司數據

此外，LNK01006具有優良的潛在安全特性。符合GLP標準的安全藥理學及毒性研究結果顯示，連續28日口服灌胃給藥後，無論對大鼠(最高劑量為150毫克/千克)或犬隻(最高劑量為80毫克/千克)均無觀察到安全風險。結果亦表明，LNK01006對大鼠或犬隻的中樞神經系統並無造成任何相關不利影響，亦無觀察到對大鼠或犬隻的呼吸功能或心血管功能造成任何相關不利影響。

截至最後實際可行日期，我們已在美國提交LNK01006的新藥臨床試驗申請，並於2025年11月獲得FDA的新藥臨床試驗批准。我們將繼續與美國領先的國際製藥及生物科技公司尋求適當合作，以加快其發展。展望未來，我們亦計劃於2026年上半年啟動I期試驗。

業 務

作用機制

TYK2是一種在中樞神經系統中廣泛表達的訊號激酶，可介導多條與免疫相關的細胞因子通路。TYK2的異常活化會促進促炎性T細胞分化並驅動炎症級聯反應，此過程與帕金森症、多發性硬化症及阿茲海默症等神經退化性疾病的致病機制密切相關。作為一款TYK2抑制劑，LNK01006能夠穿透血腦屏障，選擇性抑制小膠質細胞與星形膠質細胞中的TYK2活性，從而減輕中樞神經系統內的神經炎症反應。

LNK01006治療神經免疫及神經退化性適應症的作用機制

作為JAK家族成員，TYK2在介導與神經免疫及神經退化性適應症(如多發性硬化症、帕金森症及阿茲海默症)相關的炎症訊號通路。TYK2深度參與IL-12與IL-23的訊號轉導，此兩種細胞因子與神經退化性疾病中的澱粉樣蛋白斑塊形成及小膠質細胞活化密切相關。IL-12與IL-23共享IL-12R β 1受體亞單位，該亞單位與TYK2相互作用，啟動下游STAT3的磷酸化，從而促進Th1與Th17細胞反應，並上調IFN- γ 與IL-17A的表達，兩者為神經炎症的核心驅動因子。TYK2亦介導I型干擾素(IFN-I)訊號傳導，特別是在漿細胞樣樹突狀細胞中，含核酸的澱粉樣纖維可激活TLR7與TLR9，通過TYK2依賴通路誘導大量IFN- α / β 產生。此核酸感應機制進一步加劇中樞神經系統炎症。

作為一款選擇性TYK2抑制劑，LNK01006有望中斷該等炎症級聯反應。通過阻斷IL-12、IL-23及IFN-I訊號，TYK2抑制劑可降低IFN- γ 、IL-15及趨化因子(如CXCL9、CXCL10與CXCL11)的表達，從而減少CD8⁺T細胞與自然殺手細胞的招募與活化，緩解免疫介導的神經組織損傷。在星形膠質細胞與小膠質細胞中，TYK2抑制劑可抑制IFN- α 所誘導的訊號傳導，恢復免疫穩態，從而減輕神經炎症並促進更平衡的細胞因子環境。

業 務

市場機遇與競爭

神經免疫及神經退化性適應症的治療，包括多發性硬化症、帕金森症及阿茲海默症

多發性硬化症為一種中樞神經系統的免疫介導性炎症脫髓鞘疾病，會損害神經訊號傳導，導致一系列症狀，包括進行性神經功能惡化及運動功能障礙。2024年全球多發性硬化症患者人數達到3,154,300人，預測到2028年將升至3,521,300人，複合年增長率為2.8%。在中國，多發性硬化症患者人數於2024年已達約53,400人，預計將以2.2%的複合年增長率增至2028年的58,400人。全球多發性硬化症市場估計由2024年的350億美元增長至2028年的478億美元，複合年增長率為8.1%。同時，中國的多發性硬化症市場預測以15.6%的複合年增長率由2024年的人民幣45億元增長至2028年的人民幣81億元。

帕金森症為一種神經退化性疾病，特徵為震顫、肌肉僵硬，以及步態、平衡與協調能力受損。隨著病情進展，患者可能出現例如面部表情喪失、言語異常、姿勢不穩、幻覺及妄想等惡化症狀。2024年全球帕金森症患者人數達到990萬人，預測到2028年將升至115萬人，複合年增長率為4.0%。在中國，帕金森症患者人數於2024年已達約340萬人，預計將以6.0%的複合年增長率增至2028年的430萬人。全球帕金森症市場估計由2024年的52億美元增長至2028年的57億美元，複合年增長率為2.4%。同時，中國的帕金森症市場預測以10.0%的複合年增長率由2024年的人民幣30億元增長至2028年的人民幣44億元。

阿茲海默症是一種進行性神經退化性疾病，主要表現為認知功能下降、記憶喪失及行為障礙。2024年全球阿茲海默症患者人數達到3,840萬人，預測到2028年將升至4,070萬人，複合年增長率為1.4%。在中國，阿茲海默症患者人數於2024年已達1,450萬人，預計將以3.7%的複合年增長率增至2028年的1,680萬人。全球阿茲海默症市場估計由2024年的92億美元增長至2028年的125億美元，複合年增長率為8.0%。同時，中國的阿茲海默症市場預測以16.7%的複合年增長率由2024年的人民幣69億元增長至2028年的人民幣128億元。

目前，多發性硬化症、帕金森症及阿茲海默症的治療策略主要集中於症狀緩解及精神行為症狀的管理。該等療法缺乏疾病修飾能力，無法改變神經退化的基本病程。因此，針對中樞神經系統退化的根本性炎症機制開發治療方案，存在迫切的未被滿足臨床需求。此外，由於有效治療中樞神經系統疾病需把藥物直接遞送至腦部，能夠穿透血腦屏障的藥物需求日益迫切，而此正是神經退化性疾病藥物開發的重大挑戰。

業 務

為應對該等挑戰，TYK2抑制劑已成為具前景的治療策略。TYK2是調控例如IL-23、IL-12及I型干擾素(IFNs)等免疫及炎症訊號通路的關鍵酶。抑制TYK2有望抑制與中樞神經系統疾病相關的潛在炎症過程。值得注意的是，別構型TYK2抑制劑已展現穿透人體血腦屏障的能力，可針對性調控中樞神經系統炎症，於神經退化性疾病管理中具備獨特潛力。截至最後實際可行日期，全球或中國尚無TYK2抑制劑獲批用於中樞神經系統疾病治療。同時，全球市場有四款TYK2抑制劑正處於中樞神經系統適應症的臨床開發階段，而中國市場僅有一款TYK2抑制劑候選藥物處於中樞神經系統疾病的新藥臨床試驗申請階段。我們已在美國提交LNK01006用於治療多發性硬化症的新藥臨床試驗，已於2025年11月獲得新藥臨床試驗批准。下表列示LNK01006及截至最後實際可行日期全球及中國處於臨床階段治療神經退化性疾病的TYK2抑制劑候選藥物詳情。

全球處於臨床階段、適應症為中樞神經系統疾病的TYK2抑制劑

生產商	最高臨床階段	管線代碼	靶點	首次公示日期	適應症
Alumis	I期	A-005	TYK2	2024年12月19日	多發性硬化症
浙江文達醫藥	I期	WD-910	TYK2	2025年3月20日	阿茲海默症
Neuron23	I期	NEU-627	TYK2	2025年3月28日	多發性硬化症
Biohaven	II/III期	BHV-8000	TYK2, JAK1	2025年5月16日	帕金森症 阿茲海默症 多發性硬化症 澱粉樣蛋白治療誘導ARIA (腦澱粉樣血管病相關影像異常)的預防
本集團	新藥臨床試驗	LNK01006	TYK2	2025年11月26日	多發性硬化症

生產商	階段	通用名/代碼	靶點	首次公示日期	適應症
高光制藥	新藥臨床試驗	TLL-041	TYK2	2025年10月10日	阿茲海默症

資料來源：FDA、EMA、臨床試驗、弗若斯特沙利文分析

業 務

競爭優勢

理想的中樞神經系統滲透能力

於我們的臨床前研究中，LNK01006展現良好的中樞神經系統穿透能力。大鼠及犬隻的藥代動力學評估顯示其腦組織與血漿濃度比(B/P)接近1，表明LNK01006不僅能穿透血腦屏障，亦能在腦組織中維持可測量的藥物濃度，從而持續作用於中樞神經系統靶點。

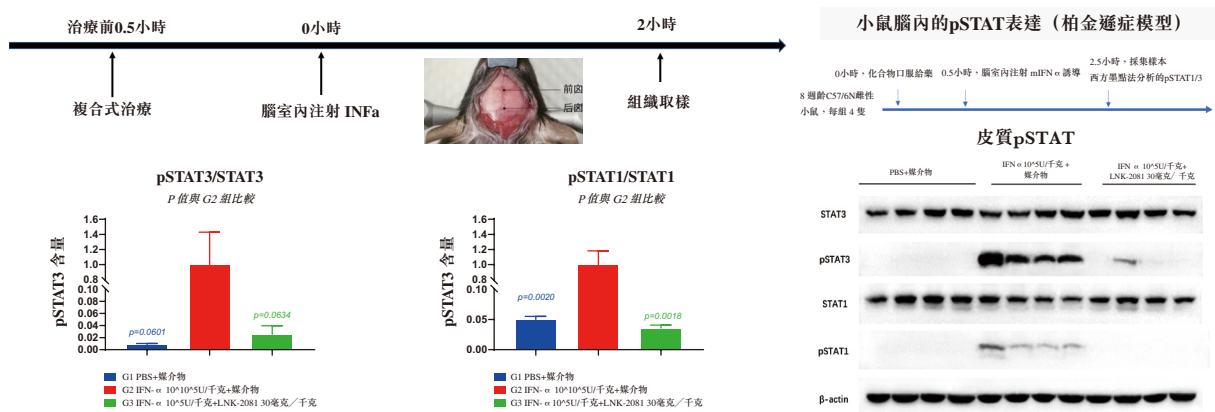
物種	路線	劑量	血漿	腦組織	腦組織與血漿濃度比
大鼠 (LNK-01006)	iv	3毫克/ 公斤	AUC: 1283	AUC: 1283	0.96
犬隻 (LNK-2081)	iv	2毫克/ 公斤	AUC: 1759	AUC: 1963	1.12
犬隻 (LNK-01006)	iv	2毫克/ 公斤	AUC: 1367	AUC: 1856	1.36

附註：LNK01006為氙代 LNK-2081。

資料來源：公司數據

對pSTAT1/pSTAT3通路有較強抑制作用

臨床前研究亦顯示，LNK01006顯著抑制神經細胞中由IFN α 所誘導的信號通路，尤其對pSTAT1與pSTAT3通路的抑制作用尤為強效。

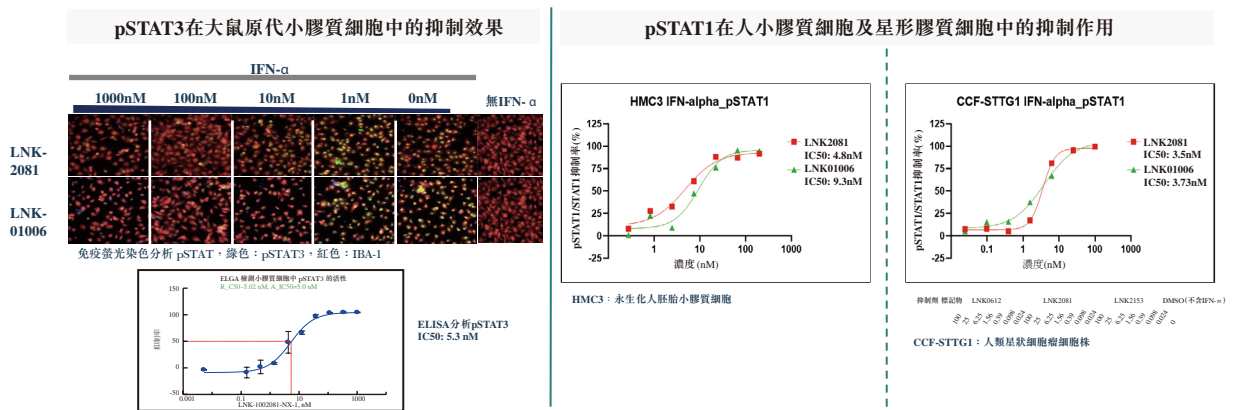


附註：LNK01006為氙代 LNK-2081。

資料來源：公司數據

業 務

體外試驗結果顯示，抑制效力達低nM範圍，表明其對這些關鍵炎症細胞因子訊號節點具有高親和力及強大的藥理活性。

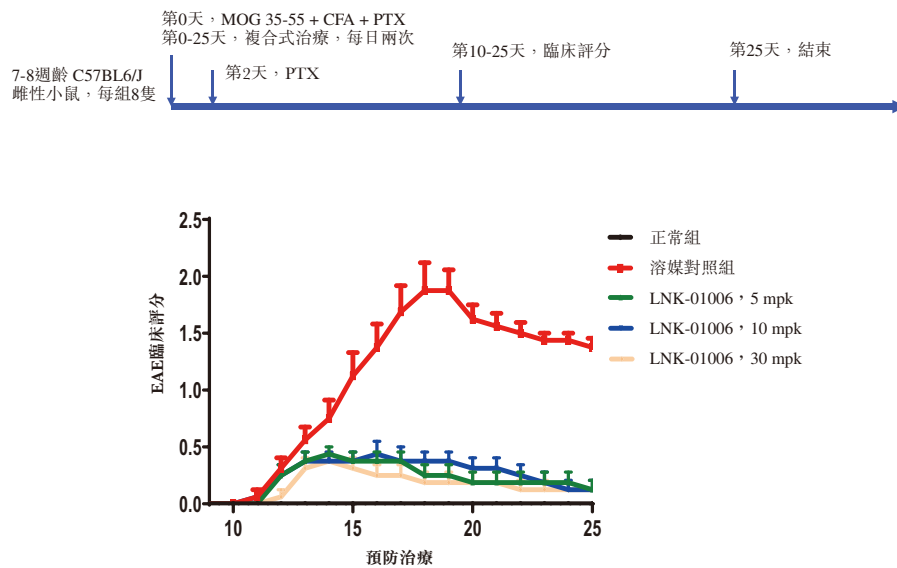


- LNK-2081/LNK-01006在體外實驗中對IFN α 誘導的腦細胞 pSTAT 抑制作用表現出低水平的強效活性。

附註：LNK01006為氫代 LNK-2081。

資料來源：公司數據

於EAE小鼠模型中，連續25天每天給予多劑量水平的LNK01006，可顯著改善臨床評分，表明LNK01006不僅在體外抑制炎症訊號，亦能在體內發揮疾病修飾作用。

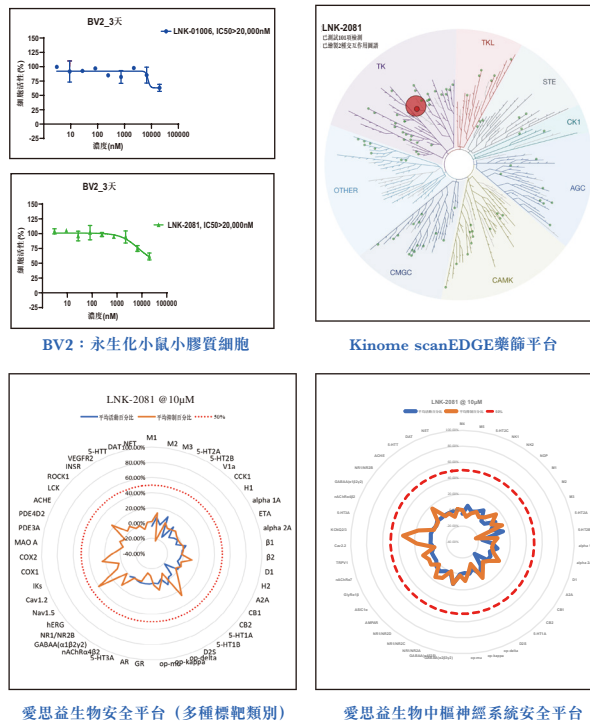


資料來源：公司數據

業 務

良好的安全性

我們的臨床前安全性評估顯示，LNK01006在藥理相關濃度下對BV2小膠質細胞增殖無影響，且在人類腦源性細胞系中未表現細胞毒性，支持其整體良好的安全性特徵。此外，LNK01006在Kinome scanEDGE激酶組篩選、涵蓋多類靶點的安全性評估，以及ICE中樞神經系統風險篩選中亦展現高度選擇性。



附註：LNK01006為氘代 LNK-2081。

資料來源：公司數據

此外，在大鼠及犬隻進行的28天GLP毒理學研究中，多劑量重複給藥下未觀察到與藥物相關的安全性異常，進一步證實LNK01006在全身性暴露條件下具備寬廣的安全範圍。

便捷、易於接受的給藥方式

LNK01006採用口服劑型，提供便捷且對患者友善的給藥途徑。於臨床前動物研究中，LNK01006在小鼠、大鼠及犬隻中均實現高口服生物利用度(50–70%)，表明其口服後吸收效率良好，為後續臨床開發提供強有力的藥代動力學支持。

業 務

臨床開發計劃

截至最後實際可行日期，我們在臨床前研究中評估了LNK01006的安全性、有效性和PK/PD特徵，並已在美國提交LNK01006的新藥臨床試驗申請，且於2025年11月獲得FDA的新藥臨床試驗申請。展望將來，我們亦計劃於2026年上半年啟動I期試驗，以評估LNK01006在健康受試者中的有效性和安全性。下表載列LNK01006的臨床開發計劃詳情：

適應症	研究編號	臨床階段	地點及主管部門
多發性硬化症	不適用	I期	美國，FDA

許可、權利及義務

我們自主發現並開發了LNK01006，並持有該候選藥物在全球範圍內的開發及商業化權利。

與主管部門的重大溝通

截至最後實際可行日期，我們並不知悉有任何法律索償或訴訟可能對LNK01006的開發構成不利影響。截至最後實際可行日期，我們就LNK01006的臨床開發計劃並未收到任何有關監管審評或批准程序的異議，且LNK01006的監管審評或批准程序亦未發生任何重大不利變動。

我們可能最終無法成功開發及商業化LNK01006。

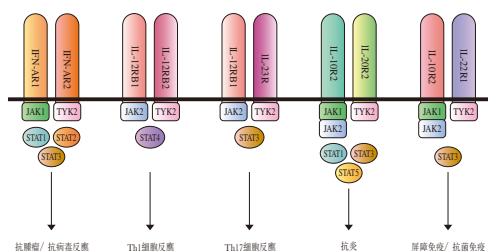
我們的臨床前候選藥物

LNK01007：一種系統性別構的TYK2抑制劑

LNK01007是一種全身性別構TYK2抑制劑，在臨床前研究中展現出良好的療效特徵，有望為免疫介導疾病提供更優的治療選擇。展望未來，我們擬在臨床適當時機、並在完成臨床前驗證、取得監管機構指導意見及與本集團整體管線優先級別協調一致的前提下，啟動LNK01007在炎症性腸病領域的預期研究。

業 務

LNK01007的作用機制涉及選擇性抑制TYK2，調控多條細胞因子信號通路(包括IL-12、IL-23、IL-10及I型干擾素IFN- α/β 所驅動的信號通路)。當細胞因子與其受體結合後，TYK2會形成訊號轉導複合物，進而磷酸化並激活STAT轉錄因子(如STAT1、STAT3及STAT4)。此類下游事件調節多種免疫反應，包括Th1與Th17細胞的分化、促炎性細胞因子的產生以及抗病毒防禦機制。透過選擇性阻斷TYK2的活性，TYK2抑制劑可有效抑制STAT蛋白的磷酸化，中斷Th1及Th17訊號級聯反應，進而減輕Th1及Th17介導的炎症反應，並限制IL-17與IL-23等在自身免疫疾病發病機制中起核心作用的細胞因子的產生。因此，LNK01007有望提供一種更精準的免疫調節療法，在炎症性腸病等適應症中具備潛在的療效與安全性優勢。下圖展示TYK2抑制劑的作用機制：



資料來源：弗若斯特沙利文分析

我們相信LNK01007具備以下關鍵優勢：

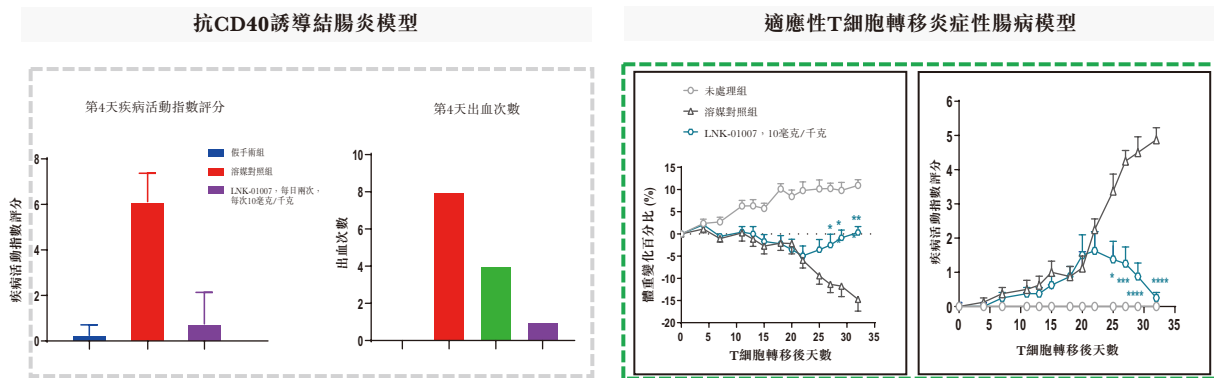
- **強效的全血活性。**LNK01007展現出強效的全血活性，體現於其在人體全血測試中較低的IC90值。具體而言，在CD3+ T細胞中抑制IFN α 誘導的pSTAT1磷酸化之IC90為149.05 nM，顯示其在生理相關條件下具有強勁的靶點佔有率。

	氬可來昔替尼	TAK-279	LNK01007
人體全血 (IFN α 誘導CD3+細胞中 pSTAT1之IC90, nM)	226.30 (n=7)	234.21 (n=1)	149.05 (n=4)

資料來源：公司數據

業 務

- **卓越的體內藥效學療效。** LNK01007在抗CD40模型及適應性T細胞轉移誘導的炎症性腸病模型中均展現出強勁的體內療效。在抗CD40模型中，LNK01007治療顯著降低了炎症標誌物水平並改善了組織病理學評分，表明其對致病性免疫激活具有強效抑制作用。同樣地，在適應性T細胞轉移模型中，該化合物明顯減輕了疾病嚴重程度，體現於結腸炎症減弱及臨床指數改善。上述臨床前研究結果共同突顯了LNK01007強大的免疫調節活性及其治療炎症性腸病的潛力。



資料來源：公司數據

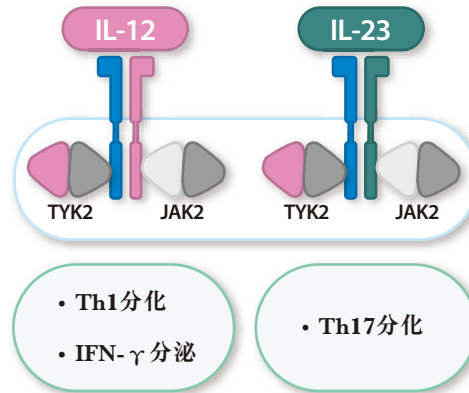
LNK01007由我們內部發現及開發，並保留該候選藥物在全球範圍內的開發及商業化權利。截至最後實際可行日期，我們並不知悉有任何法律索償或法律程序可能對LNK01007的開發造成不利影響。

LNK010：一種口服IL23受體拮抗劑

LNK010是一小分子IL-23受體刺抗劑，現正處於臨床前評估階段，旨在治療免疫介導性疾病。通過阻斷IL-23R訊號傳導，LNK010可有效抑制Th17細胞活化及炎症反應，為慢性炎症及自身免疫疾病患者提供潛在的新型治療選擇。展望未來，我們計劃在臨床條件允許的情況下，啟動LNK010在銀屑病和炎症性腸病方面的預期研究，但須視乎臨床前驗證、監管指導並符合我們整體研發管線的優先事項而定。

業 務

LNK010的作用機制是基於其阻斷IL-23R訊號傳導能力。IL-23R是一種受體，可活化與Th17細胞表型相關的IL-23/IL-17免疫信號通路，從而觸發Th17細胞的促炎效應，加劇多種自身免疫疾病的炎症反應。作為23R受體拮抗劑，LNK010可阻斷IL-23R訊號傳導，防止Th17細胞維持其活化狀態，並抑制IL-17的轉錄與分泌，從而有效控制慢性炎症的持續性與嚴重程度。下圖展示IL-23受體拮抗劑的作用機制：



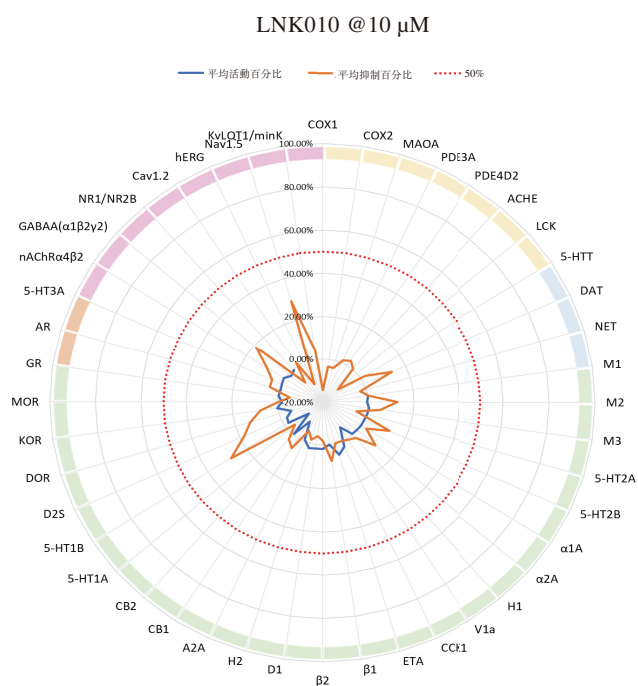
資料來源：弗若斯特沙利文分析

我們相信LNK010具備以下關鍵優勢：

- **結構新穎且藥物特性優良。**LNK010在我們的臨床前研究中展現出卓越的整體藥物特性。其藥效極強，在人體全血中對IL-23的抑制活性IC₅₀僅為0.026 nM, IC₉₀為0.103 nM，顯示其具有強勁的靶點抑制能力。此外，該化合物展現出優異的口服吸收潛力及胃腸道穩定性，其Caco-2滲透係數達 0.0195×10^{-6} cm/s。其在肝微粒體中亦表現出理想的代謝穩定性(半衰期T_{1/2} > 145分鐘)，進一步支持其作為口服藥物的開發潛力。其旨在為自身免疫疾病提供一種侵入性更低、更便利且有效的治療選擇，並為一項結構新穎且知識產權地位穩固的化合物。

業 務

- **高安全性潛力。**於LNK010安全性特徵的臨床前研究中，該化合物展現出優異的選擇性及低脫靶風險。在10 μM濃度下，LNK010於所選安全性篩查靶點組合中未與任何靶點產生明顯結合，亦未顯示明顯的激動劑或拮抗劑效應，支持其在未來開發中具備良好的安全性潛力。



資料來源：公司數據

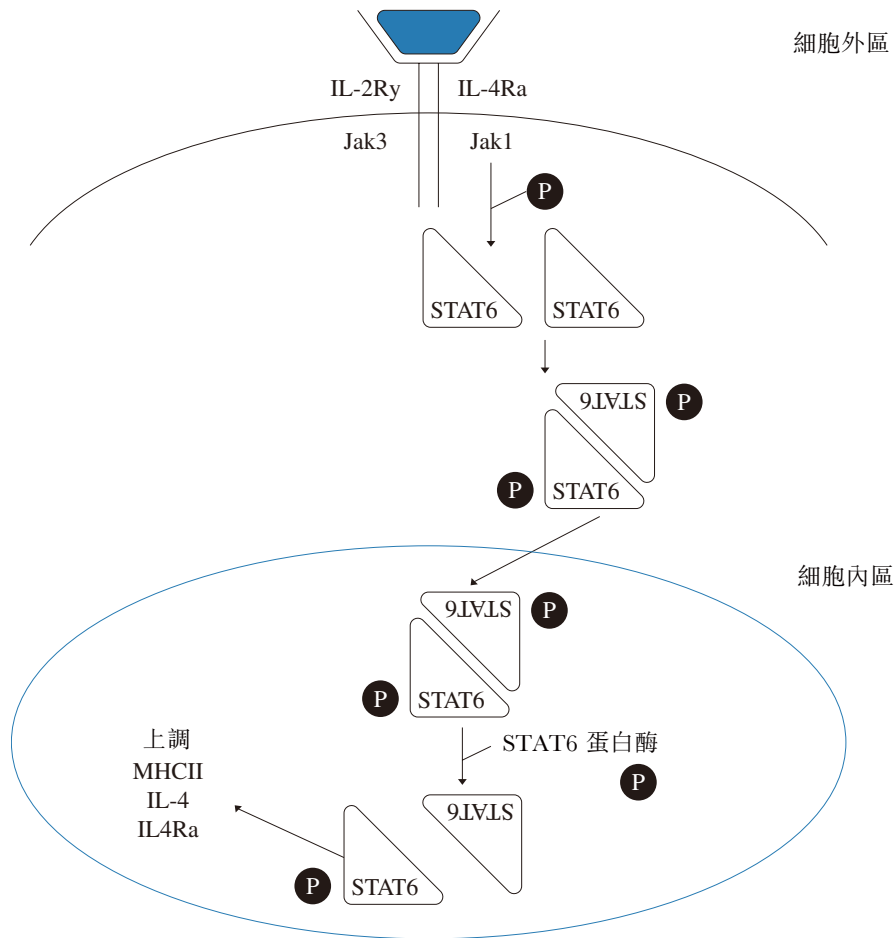
LNK010由我們內部發現及開發，並保留該候選藥物在全球範圍內的開發及商業化權利。截至最後實際可行日期，我們並不知悉有任何法律索償或法律程序可能對LNK010的開發造成不利影響。

LNK009：一種STAT 6 PROTAC

LNK009是一種STAT6 PROTAC，目前處於臨床前評估階段，靶向治療哮喘及特應性皮炎等Th2驅動的炎症疾病。展望未來，我們擬在臨床適當時機，並在完成臨床前驗證、取得監管機構指導意見及與我們整體管線優先級別協調一致的前提下，啟動LNK009於哮喘及特應性皮炎等領域的預期研究。

業 務

LNK009的作用機制涉及選擇性抑制STAT6，是IL-4及IL-13信號通路下游的關鍵轉錄因子。LNK009通過抑制STAT6的磷酸化及其與DNA的結合，阻斷與Th2細胞分化相關的基因轉錄，從而干預炎症反應。此機制可減少促炎細胞因子及趨化因子的產生，緩解過敏性炎症，並為哮喘及特應性皮炎以及其他Th2驅動型疾病提供治療效益。下圖闡述STAT6抑制劑的作用機制：



資料來源：弗若斯特沙利文分析

業 務

我們相信LNK009具備以下關鍵優勢：

- **更優異的降解效力及細胞活性。**在HaCaT細胞中進行的一項臨床前時間解析熒光共振能量轉移實驗中，LNK009相較於參比化合物展現出更強的降解效力。其DC50值為最低的0.09 nM，表明在極低濃度下即具活性，並達成97.49%的最大降解率，反映在實驗條件下幾乎可實現靶蛋白的完全降解。此外，其濃度－效應曲線相較於其他受試化合物更明顯地向左偏移且斜率更陡，顯示其可能在低納摩爾濃度範圍內即具備快速而強效的活性。上述結果綜合表明，LNK009有望提供更優的療效特徵，是極具潛力的後續開發候選藥物。

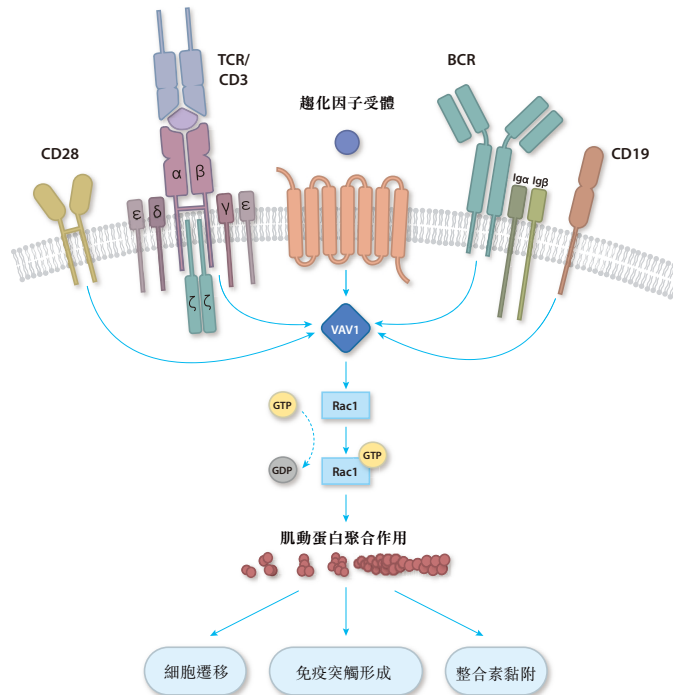
我們內部發現並開發了LNK009，並持有此候選藥物的全球開發及商業化權利。截至最後實際可行日期，我們尚未發現任何可能對我們LNK009的開發產生不利影響的法律索償或訴訟。

LNK011：一種新型VAV1 MGD

作為首個從我們的IsoNova降解平台衍生、邁向新藥臨床試驗階段的候選藥物，LNK011是一款針對全身性紅斑狼瘡及類風濕關節炎等自身免疫適應症的新型VAV1 MGD，具備成為同類最佳／同類首創藥物的強勁潛力，目前處於臨床前評估階段。LNK011通過降解關鍵訊號傳導蛋白VAV1，能選擇性抑制過度活化的T細胞及B細胞，旨在治療廣泛的自身免疫疾病，包括T細胞介導疾病(如銀屑病、克隆氏症及銀屑病關節炎)及T/B細胞介導疾病(如類風濕關節炎及全身性紅斑狼瘡)。我們已於2026年下半年提交LNK011的新藥臨床試驗申請。展望未來，我們擬在臨床條件允許的情況下，啟動LNK011在全身性紅斑狼瘡及類風濕關節炎方面的預期研究，但須視乎臨床前驗證、監管指導並符合我們整體研發管線的優先事項而定。

業 務

LNK011的作用機制涉及VAV1降解，進而抑制細胞激素的產生並降低T細胞和B細胞的活性。VAV1是T細胞及B細胞活化過程中關鍵的訊號傳導蛋白。當T細胞受體(TCR)或B細胞受體(BCR)受到刺激時，VAV1會被招募至免疫突觸並啟動活化，進而觸發下游訊號傳導級聯反應，例如鈣離子流入、細胞外調節蛋白激酶(ERK)以及蛋白激酶B及D。這些途徑會活化轉錄因子，包括活化T細胞核因子(NF-AT)及NF- κ b，進而驅動細胞因子(如IL-2、IL-6、IL-17)的產生，並增強T細胞及B細胞活性，放大免疫反應。下圖闡述VAV1 MGD的作用機制：



資料來源：弗若斯特沙利文分析

業 務

T細胞及B細胞的過度活化是眾多自身免疫疾病的根本驅動因素。作為選擇性VAV1 MGD，LNK011通過消除VAV1在訊號傳導源頭介入此級聯反應，最終阻止下游轉錄活化，減少致病性細胞因子的分泌，抑制T細胞及B細胞的過度活化，從而緩解炎症並恢復免疫穩態。此外，由於VAV1亦是Th1/Th17訊號傳導通路的關鍵成分，我們相信LNK011在治療更廣泛疾病方面亦具潛力，此類疾病的慢性炎症根源在於Th1/Th17驅動的免疫失調。

我們相信LNK011具備以下關鍵優勢：

- **在低有效濃度下展現強效降解能力，有望實現同類最佳療效。**體外臨床前研究顯示，LNK011於極低濃度下能大幅降解VAV1，其DC50值約為0.28 nM。高活性意味著臨床可採用較低劑量即達成顯著療效，同時降低劑量相關毒性風險並提升安全邊際。此外，LNK011展現強大的三元複合物形成親和力，進一步佐證其在體內實現高效靶點結合與降解的潛力，使其成為具備同類最佳表現潛力的理想候選藥物。
- **新型化合物具備專利E-3結合劑，加強知識產權保護。**LNK011整合專利E3結合劑，使其有別於現有產品並強化創新特性。我們已為降解劑及平台技術建立堅實的知識產權保護，確保獨家權益並為臨床開發及商業化奠定穩固基礎。
- **優化CRBN結合劑，實現優異安全性。**目前蛋白降解劑一般採用傳統CRBN結合劑，可能會引發額外安全隱憂，例如脫靶效應及免疫調節風險。通過整合優化版CRBN結合劑，LNK011旨在提供高效且極度安全的蛋白降解療法，並具備用於複雜自身免疫疾病的聯合治療潛力。

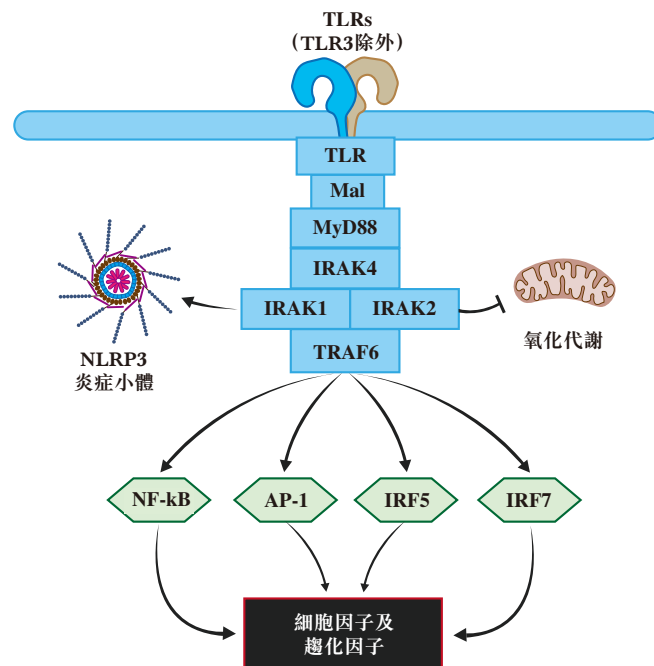
LNK011由我們內部發現及開發，並保留該候選藥物在全球範圍內的開發及商業化權利。截至最後實際可行日期，我們並不知悉有任何法律索償或法律程序可能對LNK011的開發造成不利影響。

業 務

LNK013：一種新型IRAK4 PROTAC

LNK013為一種新型IRAK4 PROTAC，源自我們的IsoNova平台。展望未來，我們擬在臨床適當時機，並在完成臨床前驗證、取得監管機構指導意見及與我們整體管線優先級別協調一致的前提下，啟動LNK013於特應性皮炎及化膿性汗腺炎領域的預期研究。

LNK013的作用機制在於降解IRAK4，IRAK4是白細胞介素-1受體 (IL-1R) 及Toll樣受體 (TLR)信號通路中的一種關鍵激酶及支架蛋白。在正常情況下，IL-1R或TLRs(如TLR2、TLR4、TLR7、TLR8及TLR9)的激活會導致Myddosome複合體形成，而IRAK4在此過程中發揮核心作用，啟動包括NF- κ B、JNK/p38 MAPK及IRF轉錄因子活化在內的下游訊號級聯反應。該等活化過程共同驅動促炎性細胞因子(如TNF- α 、IL-1 β 、IL-6、IL-17及IL-23)的產生，從而放大免疫反應並促成特應性皮炎及化膿性汗腺炎等疾病中所觀察到的慢性炎症。下圖展示IRAK4 PROTAC的作用機制：



資料來源：弗若斯特沙利文分析

業 務

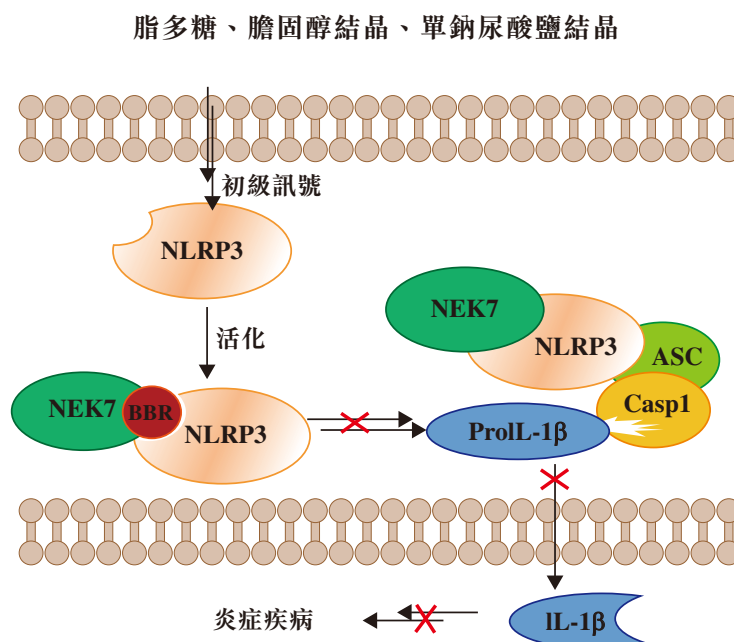
LNK013設計為一種新型CRBN配體，可招募E3泛素連接酶複合物，促進IRAK4的泛素化，並將其導向蛋白酶體進行降解。此過程不僅抑制IRAK4的激酶活性，而是透過徹底清除IRAK4蛋白，從而同時消除其催化功能及支架功能。因此，IL-1R/TLR信號通路可被有效靜默，顯著降低炎症細胞因子的產生及免疫細胞的活化。透過干擾此一上游訊號節點，LNK013旨在為控制致病性炎症提供一種全面且創新療法，在特應性皮炎、化膿性汗腺炎及其他免疫介導疾病中展現治療潛力。

LNK013由我們內部發現及開發，並保留該候選藥物在全球範圍內的開發及商業化權利。截至最後實際可行日期，我們並不知悉有任何法律索償或法律程序可能對LNK013的開發造成不利影響。

LNK014：一種新型NEK7 MGD

LNK014為一種新型NEK7 MGD，源自我們的IsoNova平台。展望未來，我們擬在臨床適當時機，並在完成臨床前驗證、取得監管機構指導意見及與我們整體管線優先級別協調一致的前提下，啟動LNK014於痛風及炎症性腸病領域計劃開展的研究。

LNK014的作用機制在於靶向降解NEK7，NEK7是NLRP3炎症小體活化的關鍵許可因子。NEK7以非依賴激酶的方式與NLRP3相互作用，促使NLRP3寡聚化形成輪狀結構，進而形成活性的炎症小體複合體。此複合體的形成會驅動前體IL-1 β 裂解為成熟形式，最終引發細胞因子分泌及焦亡性細胞死亡，從而共同放大炎症訊號並促進痛風及炎症性腸病等疾病的發病機制。下圖展示NEK7 MGD的作用機制：



資料來源：弗若斯特沙利文分析

業 務

作為一種新型CRBN配體，LNK014可招募E3泛素連接酶複合物，旨在促進NEK7的降解，並於NLRP3形成的最早階段即加以阻斷，從而有效抑制炎症小體活化、阻斷下游細胞因子的成熟，並終止焦亡性細胞死亡。透過此一上游幹預策略，NEK7降解劑為控制IL-1驅動的病理過程提供了一種創新且全面的治療方法，在痛風、炎症性腸病及其他NLRP3介導的疾病中展現治療潛力。

LNK014由我們內部發現及開發，並保留該候選藥物在全球範圍內的開發及商業化權利。截至最後實際可行日期，我們並不知悉有任何法律索償或法律程序可能對LNK014的開發造成不利影響。

我們的技術平台

我們的IsoNova蛋白降解平台

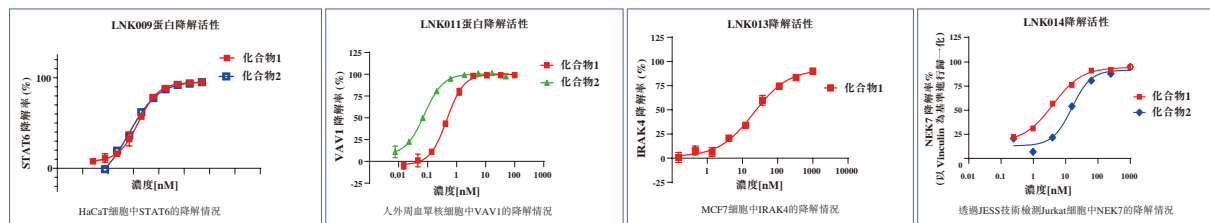
概覽

蛋白降解方法於近年崛起。此策略為多種疾病信號通路的藥物研發開闢了新的領域。在開發小分子抑制劑(例如VAV1及STAT6抑制劑)的過程中，傳統方法往往面對重大挑戰，包括結合腔定位不明確及選擇性不足。此外，傳統蛋白降解方法大幅依賴已開發的CRBN募集劑，其會帶來藥理學上的非活性異構體，並使CMC的發展變得複雜。此不僅增加非活性異構體產生不良反應的風險，亦會引起已知CRBN活性基團可能侵犯專利的擔憂。

為了應對傳統方法固有的挑戰，我們制定了先進蛋白降解策略，包括PROTAC及MGD，並在多個藥物探索項目中利用具有改善藥物特性的CRBN結合劑。此策略開啟了新的藥物開發領域，能夠針對調控JAK-STAT信號通路以及更廣泛的免疫信號通路。具體而言，我們開發了一系列新型新一代CRBN結合劑，使我們能夠快速且有效推進新分子的研發。我們的知識該先進平台旨在解決免疫疾病中無法成藥的靶點，並有潛力進一步應用於腫瘤學及神經退化性疾病等其他治療領域，為患者帶來安全性可能更清晰及更理想的新治療選擇。透過利用我們新發現的新一代CRBN結合劑，我們已顯著加快概念到實體的流程，並為有效開發新候選實體奠定堅實基礎。

業 務

截至最後實際可行日期，我們發現了LNK009（一種用於靶向治療哮喘及特應性皮炎的STAT6 PROTAC）、LNK011（一種用於靶向治療全身性紅斑狼瘡及類風濕關節炎的新型VAV1 MGD）、LNK013（一種用於靶向治療特應性皮炎及化膿性汗腺炎的IRAK4 PROTAC）、LNK014（一種用於靶向治療痛風及炎症性腸病的NEK7 MGD）。根據弗若斯特沙利文數據顯示，所有該等候選藥物僅在短短幾個月內被發現，遠遠超過了傳統藥物研發項目的典型時間（一般為18至24個月）。我們的STAT6 PROTAC先導化合物已達到皮摩爾水平的降解效力，展現出與該抗體相比具有類抗體療效的口服候選藥物。同時，我們以關鍵免疫活化訊號蛋白為靶點的VAV1 MGD正推進到候選化合物(PCC)階段，具有用於T細胞、B細胞或雙重介導自身免疫疾病的前景。此外，我們在IRAK4及NEK7項目中亦快速篩選了具皮摩爾水平的蛋白降解活性先導化合物。我們透過IsoNova蛋白降解平台所發現的候選化合物，在臨床前研究中已展現出強效的降解能力。下圖展示我們LNK009、LNK011、LNK013及LNK014的降解特性。



PROTAC與分子膠技術能降解傳統小分子抑制劑難以靶向的靶點，例如轉錄因子與支架蛋白。基於我們在LNK009及LNK011的經驗，我們旨在加快開發PROTAC及分子膠技術，持續解決多個高價值目標，並為公司進一步開拓藍海市場，實現管道多元化以更好管理風險。

我們建基於該平台，構建了以CRBN結合劑為核心的基礎MGD藥庫，及以新型CRBN結合劑為核心的凌科資料庫。憑藉數千種受強大專利保護的化合物，我們可快速篩選並鑒定疾病相關蛋白的高效降解劑。這些進展使我們的組合具備了廣泛的商業應用前景，在該領域持續領先。

業 務

競爭優勢

克服關鍵化學缺陷及實現特殊分子穩定性和可開發性。

傳統CRBN結合劑，如沙利度胺、來那度胺，其手性中心在生理或儲存條件下可能發生外消旋化。此相互轉化會使製程開發和質量控制變得複雜，可能影響結合親和力及藥物動力學，並帶來療效或安全性改變的潛在風險。為應對上述挑戰，我們通過合理的分子設計及結構優化，成功開發出下一代CRBN E3結合劑。此結合劑從根本上消除易發生消旋化的手性中心，提供卓越的化學穩定性、立體化學完整性和更強的成藥性。通過引入下一代CRBN結合劑，我們的IsoNova蛋白降解平台可提供以下主要優勢：

- **一致及可預測的藥理特徵。**我們的IsoNova蛋白降解平台採用穩定的單分子結構，確保合成分子以高度活躍的降解形式存在。此獨特設計可確保治療效果一致且可預測。
- **簡化CMC流程。**由於不存在對映異體雜質，原料藥生產工藝開發及質量控制變得更加簡單，從而大幅加快項目時間並降低生產成本。
- **更清晰的安全及藥代趨勢。**通過避免外消旋混合物，我們消除複雜代謝及不可預見毒性的風險。由此可獲得明確的安全性及藥代特徵，使非臨床及臨床數據更易於闡釋。
- **增強靶點降解效能。**新型CRBN結合劑不會產生非活性異構體，可能防止外消旋混合物對活性藥物進行稀釋。通過顯著提高三元複合體形成(E3-結合劑靶點)的效率及穩定性，可進一步增強靶點蛋白降解。

業 務

模組化藥物開發流程，實現快速藥物研發。

我們基於凌科資料庫建立了以新型CRBN結合劑及傳統CRBN結合劑為中心的基礎MGD庫。我們將下一代CRBN結合劑作為通用模組，與專有的靶向蛋白結合劑及連接庫整合。此模塊化策略可顯著加快概念到實體的流程，並為有效開發新候選實體奠定堅實基礎。憑藉此方法，新實體候選藥物通常可在3至12個月內被識別。截至最後實際可行日期，基於此尖端平台，我們發現了LNK009(一款靶向治療哮喘及特應性皮炎的STAT6靶向PROTAC)；LNK011(一款靶向治療全身性紅斑狼瘡及類風濕關節炎的新型VAV1 MGD)；LNK013(一款靶向治療特應性皮炎及化膿性汗腺炎的IRAK4 PROTAC)；及LNK014(一款靶向治療痛風及炎症性腸病的NEK7 MGD)。近期，我們的STAT6 PROTAC先導化合物已實現皮pM級降解效力，展現出具有類抗體療效的口服候選藥物。同時，我們以關鍵免疫活化訊號蛋白為靶點的VAV1 MGD正推進到PCC階段，並有望用於治療T細胞、B細胞或雙重介導的自身免疫疾病。

強大的可擴展性及知識產權壁壘。

我們已就IsoNova蛋白降解平台於多個司法轄區申請多項專利。新型CRBN結合劑作為基礎結構創新，為強大的知識產權保護奠定根基。此外，基於該技術構建的PROTAC分子及分子膠連同其使用方法及應用領域，可形成全面的專利網絡，為我們的產品管線提供長期獨家保護並建立堅實的知識產權壁壘。與此同時，此創新平台進一步強化我們開拓「不可成藥靶點」的能力。PROTAC及分子膠技術能降解傳統小分子抑制劑難以作用的轉錄因子、支架蛋白等不可成藥靶點。基於LNK009及LNK011，我們致力加速PROTAC及分子膠技術開發，持續攻克高價值靶點，進一步為公司開拓藍海市場。此外，憑藉IsoNova蛋白降解平台，我們能同步推進多項不同靶點的項目，快速產出數種臨床前候選化合物，實現管線多元化以加強風險管理。

未來開發能力

我們計劃進一步運用IsoNova平台，推動自身免疫及腫瘤領域的PROTAC及MGD管線發展，以支援我們的長期創新策略。截至最後實際可行日期，我們已物色多個源自IsoNova平台的臨床前候選藥物，包括STAT6的PROTAC LNK009、VAV1 MGD的LNK011、IRAK4的PROTAC LNK013以及NEK7 MGD LNK014。該等管線具有巨大潛力，可用於治療多種適應症，包括類風濕關節炎、化膿性汗腺炎及特應性皮炎等炎症皮膚病，以至哮喘等呼吸系統疾病以及全身性紅斑狼瘡等全身性自身免疫疾病。請參閱「我們的臨床前候選藥物」。

業 務

研發

我們的研發團隊

我們的內部研發實力

我們的核心團隊由頂尖藥物化學家、生物學家及臨床專家組成，在中國與全球頂尖的生物科技企業擁有卓越實績，平均具備超過20年的行業經驗。我們的核心管理團隊包含萬昭奎博士、Michael Vazquez博士、汪俊博士及陳龔先生。彼等擁有廣泛的研究與管理經驗，曾於輝瑞、默克及強生等多間全球領先的製藥企業任職。憑藉在藥物探索的深厚專業知識(特別是在自身免疫與炎症疾病方面)，我們的資深團隊為整個藥品價值鏈帶來豐富的洞察力與實務經驗。於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，參與開發我們核心產品的主要研發人員均繼續受僱於我們。

我們相信人才對於本公司的持續成功至關重要。我們的管理團隊擁有豐富的行業經驗以及涵蓋研發、製造及業務發展的互補背景。此外，我們的產品研發得到由世界知名小分子設計專家組成的科學顧問委員會支持。在此堅實基礎上，我們亦計劃與領先製藥及生物科技公司締結戰略合作夥伴關係，以加快商業化並擴大市場覆蓋範圍。於2022年3月18日，我們與先聲藥業訂立商業合作協議，據此先聲獲授權在中國內地、香港、澳門及台灣銷售治療強直性脊椎炎及類風濕關節炎的LNK01001。先聲有權收取推廣費並同時負責產品銷售，而所有銷售所得款項歸我們所有。請參閱「我們的合作安排」。

我們亦建立並維持一支實力雄厚且經驗豐富的內部研發團隊，截至最後實際可行日期共有57名成員，其中30名成員隸屬生物學與化學團隊，主要負責新藥探索及CMC相關研發工作；另有27名成員專注於臨床開發。52.7%的團隊成員持有相關領域碩士或以上學位。研發團隊由萬昭奎博士、汪俊博士及Michael Vazquez博士帶領，三位均具備JAK抑制劑及蛋白降解技術開發的豐富研究經驗。請參閱「董事及高級管理人員－高級管理人員」。他們曾主導並參與多項創新藥物的開發工作。

業 務

藥物發現及臨床前開發

於藥物發現階段，我們的研發團隊憑藉對疾病生物學的深刻理解，專注於探索新化學實體與疾病相關靶點的交互作用。於藥物評估階段，我們的團隊同時主導並完成臨床前研究活動，涵蓋候選藥物的藥理學、藥物代謝動力學及毒理學研究。我們的藥物發現能力涵蓋(i)針對特定生物標靶進行化合物篩選及驗證；(ii)開發分析方法、製劑及執行毒理學評估；及(iii)知識產權管理及質量保證等配套系統。

臨床開發

我們的醫療團隊負責監督核心產品及其他研發管線候選藥物的臨床開發。就內部探索及開發的產品而言，我們管理多項臨床活動，包括：(i)統籌臨床開發各環節；(ii)設計臨床研究關鍵部分；(iii)甄選並管理合資格的CRO，以支援研究機構現場參與及執行研究；(iv)監督臨床研究；及(v)領導中國境內外監管溝通及申請事宜。

我們的研發設施

基於我們深刻的洞察力，我們運用前瞻性且以經驗為導向的分子設計原則，並輔以先進的AI技術。我們的先導化合物評估平台整合外周血單核細胞(PBMC)、全血檢測及流式細胞術，進行全面免疫分型。此外，我們亦建立活體藥效學評估平台。各項措施結合為我們建立一個協調、高效及全面的內部研發系統，實現更快速的迭代、更嚴密的品質管控，並更順利地從藥物研發轉化為臨床應用。

AI輔助藥物開發

我們已建立一個由AI驅動的整合藥物探索平台，融合計算化學、結構生物學及生物資訊學領域的世界級工具。通過運用AI，我們大幅縮短了候選化合物識別週期，降低了臨床前開發相關風險，同時提升藥物探索及優化的效率及成功率。我們把AI視為變革性創新引擎，其將持續產出高價值候選藥物，加速為全球患者開發更優質、更普及的治療方案。

業 務

我們的研發流程深度整合關鍵AI工具及模擬技術，涵蓋從靶點識別至候選化合物篩選的全流程：

- **早期靶點識別**。運用AlphaFold3進行高精準度的蛋白質結構預測，快速解碼疾病相關靶點的3D構象，使我們得以繞過耗時費力的傳統實驗方法。結合內部生物資訊學資料庫，我們能高效識別新型可用藥物靶點，並為下游分子設計奠定結構基礎。
- **核心分子建模**。分子操作環境是我們進行理性小分子設計與結構活性關係分析的核心平台。通過分子操作環境的化學資訊學工具組，我們能根據化合物物理、化學特性及結合模式，系統性地生成並評估候選化合物。此外，我們運用自由能微擾(FEP)計算精準預測配體與靶點蛋白質間的結合親和力變化。該原子級的結構修飾量化分析大幅提升了先導化合物優化的精準度及速度。
- **化合物篩選**。篩選階段廣泛採用分子動力學進行模擬，研究生理條件下靶標配體複合物的動態行為。通過分析關鍵相互作用及穩定性指標，我們能識別結合穩定性強且脫靶風險低的分子。為進一步提升工作流程自動化及數據整合能力，我們運用TouchMol及MOESaic等先進工具，實時提取、標準化及分析化合物數據，確保跨項目的數據驅動決策效率。

案例研究：VAV1靶點識別

在近期針對VAV1的項目中，我們運用AlphaFold3快速獲取蛋白質結構，並應用分子動力學模擬精準預測結合模式。憑藉我們對小分子化學方面的深厚專業知識，我們積極設計少量模型化合物，隨即運用分子操作環境分子對接與評分技術進行快速篩選，最終成功識別出臨床前候選藥物。此精簡流程將傳統12至18個月的優化週期縮短至9個月內。經篩選的候選藥物在體外及體內模型均展現卓越活性及高選擇性。詳情請參閱「[我們的臨床前候選藥物—LNK011：一種靶向治療自身免疫適應症的新型VAV1 MGD，具備同類最佳／同類首創潛力](#)」。

業 務

生物評估平台

我們已建立一套整合先進體外與體內平台的全面性臨床前研究基礎設施，以加速藥物發現與開發進程。透過結合高通量流式細胞術與多組學技術的人類外周血單核細胞及全血評估系統，能提供具高度臨床相關性的早期功能性與機制性洞察。輔以用於藥效學與藥代動力學研究的SPF級動物實驗設施，這些平台提供端到端解決方案，涵蓋機制驗證、轉譯研究及療效評估，支持研發全流程的決策制定。生物評估平台的核心能力包括：

- **人類免疫評估平台**。我們運用體外培養的人類外周血單核細胞與全血樣本，結合高參數、高通量流式細胞術，建構出領先的藥物評估平台。該平台能在藥物發現初期進行多維度功能性與機制性評估，提供高度臨床相關性的數據。相較於永生代或改造細胞系，原代人體系統完整保留天然免疫微環境及多元免疫細胞亞群，包含T細胞、B細胞、NK細胞、單核細胞與樹突細胞。全血檢測更可維持血漿蛋白、蛋白酶等內源性藥代動力學因子，這些因子對化合物穩定性、滲透性、蛋白結合及毒性預測至關重要。
- **高通量篩選**。該平台支援96/384孔板形式的高通量篩選與濃度反應測試，可無縫整合蛋白質體學及其他組學技術。此功能可快速評估靶點結合、作用機制及下游訊號傳導級聯反應的開啟／關閉狀態，同時揭示潛在次級靶點或脫靶效應。針對免疫細胞亞群的多參數測量涵蓋細胞存活率、增殖能力、細胞因子與生物標記物表達及細胞內訊號傳導，為早期研發提供資訊豐富且高度預測性的數據。
- **體內藥效動力學平台**。我們於中國浙江建立體內藥效動力學平台，配備無特定病原體(SPF)級動物飼養設施，專屬實驗空間約500平方米。該設施提供適宜的實驗空間，可高效執行藥效動力學與藥代動力學研究。該活體平台與人體外周血單核細胞／全血流式細胞儀系統及多組學能力相輔相成，為候選化合物的機制驗證、轉譯研究及療效評估提供整合性支援。

業 務

與第三方合作研發

與CRO和CDMO的合作

我們與信譽卓著的CRO、CDMO以及研究及醫療機構合作，共同管理並支援我們的臨床試驗及臨床前研究。作為一間研究導向的公司，我們優先將內部資源投入藥物探索及開發，同時借助CRO及CDMO的專業技術優化成本效益並加速項目進程。此戰略方針使我們得以專注於創新，同時確保開發各階段的高質量執行。就即將商業化的產品而言，我們特別選擇與擁有創新藥首次獲批實績的CDMO合作，借此加速監管申請流程並簡化市場進入程序。

根據我們與CDMO合作夥伴簽訂的協議，CDMO必須於指定時限內提供服務。付款通常分期進行，並受協定信貸條款約束。CDMO須負責按照既定規格、現行GMP標準(如適用)、我們的質量要求及所有相關法律法規生產我們的產品。與此同時，我們保留所有知識產權的完整所有權，並授予CDMO合作夥伴有限權利於合約期間內僅為生產及包裝目的使用我們的知識產權。我們保留查核其生產流程的權利。服務費主要根據類似服務的現行市場行情、臨床試驗時長、生產產品數量以及所提供產品及材料的成本釐定。

以下為我們通常與CRO或CDMO訂立協議的主要條款及條件摘要：

- **服務。** CRO或CDMO須根據主協議及附錄服務清單規定，提供涵蓋研發所有階段的服務，包括前期準備、受試者招募與管理、試驗執行、材料準備及質量控制支援。
- **期限。** CRO或CDMO須根據主協議或工作訂單所載的時程履行其服務。
- **付款。** 我們須按雙方協定的付款時間表向CRO或CDMO支付款項。
- **保密性。** 我們與CRO或CDMO均同意就主協議履行過程中涉及的任何資料予以保密。
- **信貸條款。** 我們通常於收到CRO或CDMO發出的發票後30日內安排付款。分期付款將根據協議中規定的里程碑付款安排執行。

業 務

- **知識產權**。我們擁有所有源自臨床研究項目的知識產權，並有權為該等知識產權申請專利。
- **責任及終止**。我們保留定期審查CRO或CDMO表現的權利，以確保符合合約質量標準。倘我們對CRO或CDMO指派的任何第三方人員表現不滿，我們可要求更換人員。CRO或CDMO應對其行為、未能履行義務或違反適用法律所造成的損害或損失承擔責任。倘發生違約事件，我們可索償違約金。倘我們延遲付款，將按指定利率按月計收利息。倘延遲超過特定期限（通常為30日），CRO或CDMO可暫停提供服務。

下表載列我們於往績記錄期間委聘的獨立CRO、CDMO以及研究及醫療機構數目：

	截至12月31日止年度		截至 9月30日止 九個月
	2023年	2024年	2025年
CRO	78	84	66
CDMO	28	28	21
研究及醫療機構	92	98	65

與PI和KOL的合作

我們在藥物開發過程中亦與頂尖的關鍵意見領袖(KOL)及首席研究員(PI)保持合作。就主要適應症而言，我們優先邀請現任或前任委員會主席擔任首席研究員。在遴選其他KOL時，我們同時考量地域分佈因素。於往績記錄期間，根據正在開發的特定適應症，我們合作的KOL主要為臨床醫師，輔以其他如科學顧問等外部KOL。

我們的臨床開發策略

展望未來，我們將持續透過嚴謹的臨床開發推進產品管線。計劃加速推進具差異化優勢的小分子抑制劑進入後期臨床試驗階段，邁向商業化。此外，我們將進一步發展IsoNova蛋白降解平台及相關計劃，致力開發具臨床價值的藥物，以提升患者依從性、增強安全性並擴大可及性，滿足多元臨床需求。

業 務

具體而言，我們將加速核心及關鍵候選藥物(包括LNK01001、LNK01004與LNK01006)的商業化與全球開發進程。同步運用專有IsoNova蛋白降解平台，推進針對高價值免疫信號通路(如VAV1、STAT6、IRAK4及NEK7)的下一波創新療法。我們亦計劃探索該技術在腫瘤學及神經退行性疾病等其他治療領域的延伸應用。此外，透過公認的商業化協議與業務發展合作夥伴關係，我們致力擴大患者對研發管線產品的獲取管道，強化核心競爭力，並為全球醫療保健作出積極貢獻。請參閱「我們的策略」。

我們的合作安排

我們相信，開放合作的思維對策略成功至關重要。我們積極尋求外部戰略聯盟，以與我們的管道及技術平台創造協同效應。

我們的商業化合作

於2022年3月18日，我們與中國製藥企業江蘇先聲藥業有限公司訂立合作協議(「**合作協議**」)，共同推進LNK01001(「**該產品**」)用於強直性脊椎炎及類風濕關節炎治療的中國內地、澳門、香港及台灣(統稱「**該區域**」)未來營銷及商業化活動。先聲為H股上市公司，從事藥物研發、生產及商業化，其分銷網絡覆蓋中國31個省、直轄市及自治區。鑑於強直性脊椎炎及類風濕關節炎市場相對分散，而先聲擁有廣泛分銷網絡，倘由我們自行建立及維持分銷網絡，將增加目標市場的產品上市及銷售成本，我們相信與先聲合作，可更具成本效益及高效實現相對穩定的商業前景，並加速市場滲透。

於2024年1月31日，我們亦與先聲訂立服務協議(「**服務協議**」)。根據服務協議的條款，我們委託先聲於中國內地為LNK01001的III期臨床開發項目提供服務(「**CRO合作**」)。

業 務

該區域LNK01001商業化合作協議及服務協議的主要條款概述如下：

- **合作管理**。我們與先聲將成立聯合指導委員會，由雙方指定代表組成，整體負責統籌合作協議項下各項活動。聯合指導委員會職能包括(其中包括)協調我們的產品在該區域內的研發、監管註冊、生產及商業化事宜。倘聯合指導委員會未能就任何事項達成共識，我們對產品開發、註冊及生產事宜將擁有最終決策權，而先聲對該區域內的商業化事宜擁有最終權限。
- **雙方義務**。先聲應提供服務以支持在中國用於強直性脊椎炎及類風濕關節炎治療的LNK01001 III期臨床開發。該等服務包括：與主管機關進行新藥申請前溝通、編製新藥申請文件、辦理監管證書及供應商管理。待LNK01001獲監管機構批准後，先聲應負責其於中國的營銷及銷售。另一方面，我們將盡商業上合理的努力，確保根據建議開發計劃於2027年12月31日前取得強直性脊椎炎及類風濕關節炎的LNK01001上市許可。倘我們按計劃獲得用於治療強直性脊椎炎及類風濕關節炎的LNK01001上市許可，我們將自先聲獲得最多人民幣7.5百萬元的獎勵。倘我們未能按計劃獲得用於治療強直性脊椎炎及類風濕關節炎的LNK01001上市許可，我們將向先聲支付最多人民幣7.5百萬元的賠償金。
- **生產及供應**。我們將負責向先聲生產及供應LNK01001。先聲藥業應於每月15日前提交月度銷售預測，我們將盡商業上合理的努力，將預測數量交付予先聲指定的分銷商。
- **推廣及商業化**。自產品上市前一年起，先聲應每年更新該產品的五年銷售預測。產品上市後，我們與先聲應共同協商並確定年度推廣銷售目標，先聲應盡商業上合理的努力達成各項目標。
- **知識產權所有權**。先聲於服務期間或因服務產生的所有數據及文件，均屬我們獨有及專屬財產。然而，先聲可基於合作目的，以非獨家方式使用相關知識產權。

業 務

- **權利性質。**先聲應於合作協議簽立後十日內，向我們預付人民幣133.0百萬元（「**商業化代價**」）。待悉數支付商業化代價後，先聲將於該區域內獨家享有用於治療強直性脊椎炎及類風濕關節炎的LNK01001商業化權利。其後銷售產品時，先聲有權按產品銷售額比例收取推廣服務費。具體百分比將根據當時實際市佔率釐定。相應地，我們將獲得商業化代價及產品銷售相關收益。
- **非競爭條款。**合作協議期間，任何一方未經另一方事先書面同意，不得開發、商業化、進口或供應任何其他選擇性JAK1抑制劑藥物（用於治療和紓緩類風濕關節炎或強直性脊椎炎）。
- **解決爭議。**因本合作協議引起或與之相關的任何爭議或糾紛，雙方應先在一方以書面通知另一方當日起60日內友好協商解決。如協商不成，則應將爭議申報至上海國際經濟貿易仲裁委員會或上海國際仲裁中心，並根據相應規則進行仲裁。
- **保密性。**雙方應對根據合作協議向另一方獲取且可合理視為機密的任何資料嚴格保密。
- **期限及終止。**本合作關係持續有效，除非一方違反協議條款且未能於90日內作出補救違約行為或獲得另一方諒解則另作別論。於該情況下，另一方可通過書面通知終止協議。

業 務

知識產權

知識產權(包括專利、商業秘密、商標及著作權)對我們的業務至關重要。我們的成功部分取決於能否為候選藥物、新發現、產品開發技術、發明、改進成果及專業知識取得並維持專有知識產權保護。我們的成功亦部分取決於能否有效捍衛及執行現有專利(含已獲核發或未來可能取得的專利申請)、維護商業機密及其他保密或專有資訊的機密性，並確保營運過程中不侵犯、盜用或以其他方式侵害第三方的知識產權。

我們依賴專利、商標、著作權及其他知識產權保護法例、公平交易慣例以及保密程序及合約條文保護我們的知識產權。截至最後實際可行日期，我們在中國(包括香港、澳門及台灣)擁有16項專利以及在海外擁有37項專利。截至同日，我們於中國及海外尚有106項專利申請正在審批中(包括專利合作條約下的27項申請)，其中有34項已頒發專利及45項待審批專利申請與我們的核心產品及關鍵產品相關。

我們以「凌科」品牌名稱開展業務。截至最後實際可行日期，我們已於中國註冊3項商標及11項專利申請。截至同日，我們亦為中國8項網域名稱的註冊持有人。請參閱「附錄六一法定及一般資料」。

儘管我們已採取預防措施，第三方仍可侵犯我們的知識產權。第三方未經授權使用我們的知識產權以及我們為保護知識產權免受未授權使用所可能產生的開支，可能對我們的業務及經營業績造成不利影響。請參閱「風險因素—有關我們知識產權的風險」。根據我們的知識產權顧問就候選藥物於中國進行的自由實施權(「FTO」)搜索分析，我們的董事及知識產權顧問認為，本公司可於中國實施所有候選藥物的產品技術，且不會面臨重大專利侵權風險。截至最後實際可行日期，根據公開資料及我們知識產權法律顧問的意見，概無任何第三方要求的專利期限調整或延長申請可能對本公司於目標司法轄區的專利申請構成重大不利影響。截至最後實際可行日期，我們並沒有收到任何相關主管機關提出致使我們認為任何待審批專利申請將遭駁回的任何重大疑慮或查詢。

業 務

下表概述我們就核心產品、關鍵候選產品及專有IsoNova降解平台所持有的專利詳情。

主題領域	名稱	司法轄區	狀態	批准日期	屆滿日期	我們的 商業權利
LNK01001	三環Janus激酶1抑制劑及其組合物和方法	中國	已授出	2024年3月12日	2039年11月1日	所有權利
		中國香港		2024年5月24日	2039年11月1日	
		中國澳門		2024年7月4日	2039年11月1日	
		中國台灣		2024年5月21日	2039年10月31日	
		美國		2024年7月2日	2041年7月31日	
		歐洲專利局		2024年10月2日	2039年11月1日	
		新加坡		2024年3月13日	2039年11月1日	
		墨西哥		2024年3月26日	2039年11月1日	
		日本		2025年3月17日	2039年11月1日	
		韓國		2025年7月28日	2039年11月1日	
		俄羅斯		2024年8月7日	2039年11月1日	
		沙特阿拉伯		2024年12月24日	2041年4月28日	
		印度		2024年3月15日	2039年11月1日	
	固態形式、藥物組成物、製備方法及其用途	專利合作條約	待定	不適用	不適用	所有權利
	三環稠雜環類化合物在預防及/或治療炎症疾病藥物製備的用途	專利合作條約	待定	不適用	不適用	所有權利
	稠雜環類化合物的製備方法及稠雜環類化合物中間體	專利合作條約	待定	不適用	不適用	所有權利

業 務

主題領域	名稱	司法轄區	狀態	批准日期	屆滿日期	我們的商業權利
LNK01004	吡啶基-氨基-嘧啶基衍生物的苯甲醯胺及其化合物及製備方法	中國	已授出	2024年8月16日	2039年12月16日	所有權利
		美國	已授出	2024年7月9日	2038年12月14日	
		沙特阿拉伯	已授出	2025年3月10日	2041年6月13日	
		墨西哥	已授出	2024年7月26日	2039年12月16日	
		澳洲	已授出	2025年6月19日	2039年12月16日	
		印度	已授出	2024年7月29日	2039年12月16日	
		中國台灣	已授出	2024年4月21日	2040年4月7日	
	吡啶基-氨基-嘧啶基衍生物的晶體形式、製備方法及用途	中國	已授出	2025年9月16日	2043年5月19日	所有權利
		美國	已授出	2024年12月10日	2043年5月19日	
		新加坡	已授出	2025年3月24日	2043年5月19日	
	藥物組成物及其製備方法、外用製劑及其用途	中國	已授出	2024年7月5日	2043年5月24日	
LNK01006	TYK2抑制劑及化合物及方法	專利合作條約	待定	不適用	不適用	所有權利
IsoNova平台	新型分子膠降解劑以及CRBN結合劑及其化合物及製備方法	專利合作條約	待定	不適用	不適用	所有權利
	新型PROTAC降解劑及結構單元及其化合物及製備方法	專利合作條約	待定	不適用	不適用	所有權利

業 務

採購

原材料採購

原材料採購：我們為研究活動採購實驗室材料，例如實驗用白鼠及原料藥。鑑於我們在中國及美國實施的雙重監管備案策略，原材料採購通常按國內及國際標準進行。由於如原料藥等許多原材料需進行客制化開發，我們通過招標流程篩選供應商，並綜合評估其技術能力、定價及提案。為降低單一來源風險，我們在原料藥採購初期時建立了備用供應商名單，就其他關鍵中間體而言則至少維持兩間備用供應商。因此，我們於往績記錄期間並無遇到任何原材料質量問題或收到瑕疵產品，亦無發生對我們的業務、財務狀況或經營業績造成重大不利影響的供應短缺。

我們通常與原材料供應商訂立框架協議。下文為我們與原材料供應商訂立的框架協議主要條款及條件概要：

- **規格**。材料供應商必須按照採購訂單規定的數量及規格交付貨物。每次交付均須附上符合GMP或其他適用標準的質量檢驗報告。
- **交付**。供應商於接獲我們的要求後須負責將材料準時送達指定地點。所有相關交付費用均由供應商承擔。
- **付款**。我們通常於收貨後於協定信貸期內付款。標準信貸期為一個月。
- **責任及終止**。倘供應商提供的材料有瑕疵，我們保留追究違約罰金的權利。倘我們延遲付款，供應商亦可索償罰金。在特定情況下，如供應商的侵權行為於合理期限內未獲解決或違反適用法律法規時，我們可能會終止協議。

業 務

服務採購

我們委託CRO執行臨床前及臨床試驗階段，並委託CDMO進行臨床試驗階段的生產。甄選流程始於技術評估，隨後對符合技術要求的供應商進行競標及價格比較。所有採購活動均遵循本公司採購政策，並受特定程序標準規範。我們緊密監督該等第三方服務供應商，確保其遵守我們的質量控制程序及適用法律，並維護試驗及研究產出數據的完整性。我們通常會與該等服務供應商訂立框架協議。請參閱「我們的供應商」。

生產及質量控制

化學、生產及控制

我們的CMC團隊

我們內部成立了專責CMC團隊。我們的CMC團隊通常主導以下工作流程：(i)基於多重標準(包括生產成本、可行性、雜質控制、基因毒性及亞硝胺分析)篩選原料藥制程路線及製劑策略；(ii)委聘專業CDMO支援雜質研究、質量研究及穩定性測試；及(iii)執行原料藥與製劑的制程驗證，以符合新藥申請提交要求。

我們的CMC團隊在生產成本、製程可行性及雜質控制等多維度進行系統性研究。憑藉多個項目的豐富經驗，我們在早期配方篩選、溶解技術、非GMP公斤級試產及新藥申請階段的製程驗證方面具備深厚專業實力。這些能力使我們能縮短藥物開發週期，並在整個研發過程中實現更優異的成本控制。具體而言，我們的CMC團隊對研發流程的支援體現於以下能力：

- **加速藥物開發進程。**我們的CMC團隊於早期階段即投入規劃，精心設計製程路線並建立符合嚴格監管要求的質量控制體系。此積極策略能及早識別並解決技術難題，避免研發後期因CMC問題導致延誤。
- **提升成本效益。**透過優化合成路線與實施穩健製程，我們顯著降低生產成本並提升資源利用率。以LNK01001開發為例，我們的CMC團隊導入光催化流動化學等技術，成功實現高效、穩定且可擴產的製程。此創新不僅使生產成本降低近十倍，更確保製程可靠性與產品質量的一致性。

業 務

CDMO生產

我們與合資格CDMO合作生產臨床使用候選藥物，並已建立符合GMP標準的生產流程。為確保我們的CDMO符合監管規定及內部標準，我們已實施評估其生產資格、設施及制程的流程。截至最後實際可行日期，我們在委託CDMO時並無遇到任何挑戰。鑑於與目前合作夥伴的穩固關係及合資格CDMO的替代選擇，我們預計日後仍可順利物色合適的生產夥伴。為監控及評估CDMO的服務質量，我們預先設定了制程控制及放行檢測規範，並審核批次記錄、質量控制檢測結果等生產文件，確保符合所有規定。請參閱「－研發－與研發領域的第三方合作－與CRO及CDMO的合作關係」。

質量控制

根據國家法規，我們建立了涵蓋獨立質量、生產、藥物安全監測及支援部門的全面質量管理體系。我們亦設立了內部質量控制實驗室，用以驗證及審查關鍵產品質量屬性。此外，我們亦運用了第三方檢測平台進行額外質量驗證，確保建立穩健的質量控制體系。

商業化及業務發展

商業化

我們相信商業營運的規模及成效將對業務發展至關重要。倘候選藥物獲批，我們計劃透過戰略合作夥伴關係(如CSO合作)實現地域及渠道佈局，推動其商業化進程。

在中國針對用於類風濕關節炎及強直性脊椎炎治療的LNK01001，我們已與商業化合作夥伴訂立CSO安排。請參閱「－我們的合作安排－我們的商業化合作」。我們旨在與在藥品商業化方面擁有豐富經驗、成熟的銷售網絡、監管專業知識及市場准入能力的生物製藥公司合作，以最大限度發揮候選藥物的商業潛力。

業 務

業務發展

我們正積極尋求合作機會以最大限度發揮產品市場潛力，尤其是海外市場。合作形式可能包括共同開發及對外授權安排。我們計劃於適當的開發階段對外授權我們資產的海外權益。我們將基於戰略契合度物色潛在合作夥伴，如其專注相關適應症領域或其具備開發或營銷可與我們候選藥物聯合使用的藥物經驗。隨著我們的資產接近關鍵對外授權里程碑時，我們將積極與該等潛在合作夥伴接洽。

定價

於往績記錄期間及截至最後實際可行日期，我們於中國或海外均無已上市的商業化藥物。我們尚未為候選藥物制定任何最終定價政策。日後當候選藥物進入商業化階段時，我們將基於多種因素釐定其價格，如當前醫療需求、藥物經濟效益評估、生產成本、先前治療方案價格、競爭格局及競爭藥物價格(如有)、我們的藥物與競爭藥物特性差異以及目標市場所在國家的醫療經濟狀況。我們在為藥物定價前將廣泛與KOL、醫院、醫師、患者及監管機構進行市場調研。

我們的核心產品LNK01001及LNK01004預計先於中國上市，在獲得適用監管批准且市場條件允許的情況下，隨後進軍美國和歐洲等其他地區市場。我們將綜合考量估計需求、生產成本、患者負擔能力及第一代JAK抑制劑價格等因素，再釐定中國的LNK01001及LNK01004價格。

截至最後實際可行日期，相關政府機關並沒有就我們的候選藥物訂立參考價。我們／我們的合作夥伴可能按我們不時釐定的價格向分銷商銷售藥物，並可能須參與或選擇參與公開招標程序，以協助分銷商向公立醫院銷售我們的藥物。

然而在中國，政府仍高度介入藥物零售價的制定，因價格受政府機關及醫院組織的招標程序影響。此外，倘我們的核心產品或其他候選藥物於商業化後納入公共醫療保險計劃，我們可能會面臨不利的定價限制。請參閱「風險因素－我們的藥物可能不在報銷計劃範圍內，或可能會受到不利報銷慣例的影響，均可能損害我們的業務。」。

業 務

我們的供應商

我們的供應商主要為信譽良好的CRO及CDMO，我們與其合作於中國進行臨床前及臨床研究，並向其採購用於支援藥品生產的原材料及設備。我們考量多項因素篩選供應商，包括其資質、業界聲譽、成本競爭力及相關法律法規遵循狀況。截至2023年及2024年12月31日止年度以及截至2025年9月30日止九個月，我們向五大供應商採購金額分別為人民幣115.1百萬元、人民幣133.2百萬元及人民幣71.9百萬元，分別佔同期總採購成本53.2%、57.5%及68.5%。

我們緊密監督該等第三方服務供應商，確保其履行職責時符合我們的操作規程及遵守適用法律法規，並保障我們的試驗產生的數據完整性。我們通常就臨床前及臨床研究與CRO及CDMO訂立服務協議。請參閱「一研發－與研發領域的第三方合作－與CRO及CDMO的合作關係」。

下表載列我們於往績記錄期間內各期間的五大供應商若干資料：

截至2023年12月31日止年度

供應商	主要採購	採購金額 (人民幣千元)	估該期間 總採購額的 百分比	信貸期	業務關係 開始日期	支付方式
供應商A ⁽¹⁾	CRO及CDMO 服務	49,224	22.7	30日	2018年	銀行轉賬／承兌匯票
供應商B ⁽²⁾	一般諮詢	30,946	14.3	30日內	2018年	銀行轉賬
供應商C ⁽³⁾	CRO服務	19,634	9.1	30日	2021年	銀行轉賬
供應商D ⁽⁴⁾	CRO服務	7,749	3.6	15日	2021年	銀行轉賬
供應商E ⁽⁵⁾	CRO服務	7,537	3.5	十日	2019年	銀行轉賬／承兌匯票
總計		<u>115,090</u>	<u>53.2</u>			

業 務

附註：

- (1) 供應商A為中國江蘇省企業，主要從事涵蓋生物偶聯物發現、研發及生產的全方位CDRMO服務，於上海證券交易所及香港聯合交易所上市。
- (2) 供應商B為中國浙江省企業，主要從事人力資源諮詢服務。其為一間於上海證券交易所上市之公司之附屬公司。
- (3) 供應商C為中國浙江省企業，主要從事綜合性生物製藥研發服務，於深圳證券交易所及香港聯合交易所上市。
- (4) 供應商D為中國四川省企業，主要從事涵蓋實驗室、臨床開發及CMC服務的藥品研發服務。其為一間於深圳證券交易所及香港聯合交易所上市之公司的附屬公司。
- (5) 供應商E為中國江蘇省企業，主要從事藥品安全性評估等藥品研發服務。其為一間於上海證券交易所及香港聯合交易所上市之公司的附屬公司。

截至2024年12月31日止年度

供應商	主要採購	採購金額 (人民幣千元)	估該期間	信貸期	業務關係	
			總採購額的 百分比		開始日期	支付方式
供應商F ⁽⁶⁾	CRO服務	58,500	25.2	30日	2023年	銀行轉賬/承兌匯票
供應商B	一般諮詢	26,774	11.6	30日內	2018年	銀行轉賬
供應商A	CRO及CDMO 服務	20,202	8.7	30日	2018年	銀行轉賬/承兌匯票
供應商C	CRO服務	18,609	8.0	30日	2020年	銀行轉賬
供應商D	CRO服務	9,148	4.0	15日	2021年	銀行轉賬
總計		<u>133,233</u>	<u>57.5</u>			

附註：

- (1) 供應商F為中國江蘇省企業，主要從事藥品研發、生產及商業化服務，為於香港聯合交易所上市之公司之附屬公司。

業 務

截至2025年9月30日止九個月

供應商	主要採購	採購金額 (人民幣千元)	估該期間 總採購額的 百分比	信貸期	業務關係 開始日期	支付方式
供應商F	CRO服務	29,047	27.7	30日	2023年	銀行轉賬/承兌匯票
供應商A	CRO及CDMO 服務	28,090	26.8	30日	2018年	銀行轉賬
供應商C	CRO服務	9,730	9.3	30日	2020年	銀行轉賬
供應商G ⁽⁷⁾	CRO及CDMO 服務	2,581	2.4	30日	2021年	銀行轉賬
供應商H ⁽⁸⁾	試驗場地服務	2,415	2.3	預付款項	2020年	銀行轉賬
總計		<u>71,863</u>	<u>68.5</u>			

附註：

- (1) 供應商G為中國北京企業，主要從事支援藥物發現、開發及生產的CDRMO服務。
- (2) 供應商H為中國吉林省的臨床研究中心。

於往績記錄期間，我們的五大供應商均為獨立第三方。據我們的董事所知，截至最後實際可行日期，我們的董事、其各自聯繫人或任何持有我們已發行股本5%以上的股東，概無於往績記錄期間持有我們五大主要供應商的任何權益。

我們的客戶

於往績記錄期間至最後實際可行日期期間，我們尚未產生任何收益，我們亦預期在一項或多項候選藥物實現商業化或對外授權前不會產生任何收益。

業 務

競爭

生物製藥產業的特質以市場快速增長、競爭激烈及高度重視專利藥物為名。儘管我們相信強大的研發能力使我們能在業界建立有利地位，但仍面臨來自國際生物製藥公司、各規模專業藥廠與生物技術公司，以及學術機構、監管機關與研究機構的競爭。我們任何成功開發並商業化的候選藥物，均將面臨現有藥物或未來可能上市新藥的競爭。請參閱「風險因素－我們可能面臨自身免疫疾病及其他適應症藥物的激烈競爭及技術變革加速。此外，研發過程中搜集或依賴的數據及資訊可能存在不準確或不完整之處，可能對試驗結果、企業聲譽及發展前景造成不利影響」。

土地及物業

我們總部位於中國杭州。截至最後實際可行日期，我們在杭州租賃的辦公空間總建築面積約為2,839.5平方米。截至最後實際可行日期，我們持有或租賃的物業賬面值概無佔綜合資產總額15%或以上。

自有物業

截至最後實際可行日期，我們未於中國持有任何物業。

租賃物業

截至最後實際可行日期，我們於中國的五項租賃物業總建築面積約為3,844.0平方米，主要用於研發、辦公及倉庫用途。我們的租賃期限為一至三年。

截至最後實際可行日期，本公司其中一項租賃物業尚未取得物業業權證明書。鑑於(i)該租賃物業用作倉儲用途，並不構成關鍵生產或營運設施，及(ii)倘因業權缺陷而無法繼續使用該物業，我們將能夠於短期內覓得替代地點，我們的中國法律顧問認為，該租賃物業對我們的業務及經營業績並無重大不利影響。截至最後實際可行日期，我們並無因該等物業而受到任何調查或行政處罰，亦無涉及任何法律訴訟或仲裁。基於上述情況及我們中國法律顧問的意見，董事認為該物業未獲物業業權證明書將不會對我們的業務及經營業績造成重大不利影響。

業 務

根據中國適用法律法規，物業租賃協議須向中國相關房地產管理局辦理備案登記。截至最後實際可行日期，我們尚未完成在中國租賃的一項物業的租賃登記。據我們的中國法律顧問所告知，未辦理登記手續並不影響租賃協議的有效性及其可執行性，亦不會導致我們須遷離該租賃物業，惟相關主管機關或會命令我們於指定期限內完成登記手續，倘未能於期限內辦理，每份租賃協議或將被處以人民幣1,000元至人民幣10,000元罰款。於往績記錄期間及截至最後實際可行日期，我們並無因租賃協議未登記而遭受任何罰則。基於上述情況，我們的中國法律顧問認為該租賃協議未登記將不會對我們的業務營運造成任何重大不利影響。有關中國租賃物業相關風險，請參閱「風險因素－我們部分租賃物業存在的瑕疵可能對我們的業務運營和財務狀況產生不利影響」。

法律程序及合規

法律程序

根據我們的中國法律顧問意見，於往績記錄期間至最後實際可行日期期間，我們並無涉及任何可能對我們的業務、財務狀況或經營業績產生重大不利影響實際或潛在法律或行政訴訟程序，我們亦不知悉任何針對我們或我們董事之未決或潛在的法律訴訟、仲裁或行政程序，該等事項無論個別或整體而言，均可能對我們的業務、財務狀況及經營業績造成重大不利影響。

合規

根據我們的中國法律顧問意見，於往績記錄期間至最後實際可行日期期間，我們未曾及未涉及任何導致罰款、執法行動或其他懲罰的違規事項，該等事項無論個別或整體而言，均可能對我們的業務、財務狀況或經營業績造成重大不利影響。我們的董事認為，於往績記錄期間至最後實際可行日期期間，我們在所有重大方面均已遵守營運所在司法轄區的相關法律及法規。

牌照及許可證

根據我們的中國法律顧問意見，我們已取得在中國開展業務營運所需的所有實質許可證、牌照、批准文件及證書，且該等許可證、牌照、批准文件及證書均屬有效並存續。

業 務

僱員

截至最後實際可行日期，我們共有74名全職員工。

下表按業務職能載列我們截至最後實際可行日期的員工分佈情況：

	僱員數目	百分比 (%)
研發 ⁽¹⁾	30	40.5
臨床開發	27	36.5
一般及行政事宜	12	16.2
企業發展	5	6.8
總計	74	100.0

附註：

(1) 包括生物學、化學、生產和質量控制團隊。

我們為不同部門員工量身打造常規及專業培訓課程。定期舉辦由資深員工或第三方顧問主持的培訓活動，涵蓋業務營運各層面，包括整體管理、項目執行及技術要領。針對每位員工職能所需，我們設計個人化培訓計劃，涵蓋特定技能知識及技術訓練。

根據中國法律法規要求，我們為員工提供由地方政府管理的各項社會保險計劃，包括養老保險、醫療保險、生育保險、工傷保險及失業保險。

員工薪酬方案通常包含薪金及獎金。員工通常享有福利待遇，包括醫療保障、養老金、工傷保險及其他雜項福利。

於往績記錄期間，我們並沒有發生任何罷工、抗議或其他可能對業務及形象造成重大影響的勞資糾紛。截至最後實際可行日期，我們尚未成立工會。

業 務

保險

我們維持我們認為符合市場慣例及足以保障業務的保險政策。]除了員工社會保險、商業意外保險以及實驗室人員責任保險外，我們的主要保險政策涵蓋臨床試驗中的不良事件。請參閱「風險因素－我們的保險範圍有限，可能不足以承擔所有潛在損失」。

環境問題、社會責任及工作場所安全

環境問題

我們關注業務對氣候及環境的影響，並採取積極措施，儘量減輕不利影響。我們的資源節約政策旨在降低消耗、廢棄物及排放量，同時支持各項推動可持續發展的倡議。

資源消耗

我們在營運過程中已採納資源節約政策及實踐。下表呈列我們在所示年度／期間的資源使用情況：

	單位	截至12月31日 止年度		截至 9月30日 止九個月
		2023年	2024年	2025年
電力	千瓦時	652,190.4	565,613.3	406,823.6
強度	千瓦時／員工	8,813.4	7,643.4	5,497.6
水	噸	584.7	682.8	868.0
強度	千噸／員工	7.9	9.2	11.7

廢棄物及危險品管理

我們的營運涉及危險及易燃物料，包括化學品及生物物質，並可能產生廢水及生物固體等有害廢棄物。所有廢棄物均按照內部政策及適用法律進行管理及儲存，經安全處理後由合資格服務供應商進行處置。我們對CDMO的生產流程保持嚴謹監督，要求彼等遵守有關處理廢棄物及有害物料的國家準則。

業 務

社會責任

職工權利與福利

我們致力為員工提供公平且具鼓勵性的工作環境。除基本薪資外，我們提供多項福利，包括餐費、通訊及差旅補助、商業保險等配套福利。我們亦向員工授出股權激勵。

我們高度重視員工發展，提供清晰的職涯晉升路徑，並透過午餐講座、工作坊及交流聚會提供多元培訓項目，當中涵蓋技術技能、管理能力及跨部門協作等領域。最重要的是，我們致力營造多元、平等、開放、包容、協作及互助的工作文化最為首要，我們可積極推動團隊合作及開放溝通。

藥品可及性

我們致力於開發高質量且具可及性的藥品。為此，我們持續優化藥物配方以降低生產成本，並通過開發如外用藥膏等侵入性較低且更便捷的給藥途徑，重點滿足患者需求。

社區貢獻

我們致力於履行社會責任，並積極支持教育行業。我們堅信，培養青年人才對於建立更健康、更創新的社會至關重要。2021年至2023年，我們設立教育基金，支持本地小學，促進學生在科學、藝術和體育方面的全面發展。與此同時，我們亦鼓勵教師利用該基金探索課程設計和教學模式的新方法。這些措施體現了我們致力於培養教育創新精神和卓越品質的決心，最終造福整個社區。

工作安全

我們已在全公司實施環境、健康與安全政策及標準作業程序，主要涵蓋與程序安全及危險物質管理、員工健康與安全要求、第三方安全管理以及緊急應變規劃與應對相關的系統與程序。於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們在所有重大方面均遵守相關環境及職業健康安全的法律及法規。

業 務

臨床前及臨床安全

我們已採取一連串內部措施加強實驗室及臨床試驗的安全性，從而符合GLP及GCP的要求。為確保臨床前和臨床研究達到最高安全標準，我們實施了全面的內部政策，包括持續監控實驗室及試驗活動，並維持穩健的緊急應變機制。此外，我們嚴格執行資料保護措施，並在我們與CRO和CDMO的合約中明確規定保障私隱相關資訊的條文。

榮譽及認可

我們的研發成果已獲得多項認可。下表載列我們於往績記錄期間至最後實際可行日期所獲的主要獎項及認可。

年份	獎項或認可名稱	頒發機構
2024年	浙江省外資研發中心	浙江省商務廳
2024年	杭州市企業高新技術研究開發中心	杭州市科學技術局
2023年	浙江省創新性中小企業	浙江省經濟和信息化廳
2021年	浙江省科技型中小企業	浙江省科學技術廳
2018年	第七屆中國創新創業大賽 (生物醫藥產業組，初創企業組)一等獎	全國大學生創新創業大賽組委會

業 務

內部控制及風險管理

我們致力於建立並維持一套由政策、程序及風險管理方法組成的風險管理及內部控制系統，並認為該系統適合本集團的業務營運。我們亦致力於持續完善該等系統。我們已在財務報告、資訊系統、內部控制、質量控制及人力資源管理等各業務環節，制定並實施了全面的內部控制及風險管理政策。

內部控制風險管理

我們制定並實施嚴格的內部程序，以確保業務運作符合相關規則及法規。我們的內部控制人員與各業務部門緊密合作，以(i)進行風險評估並就風險管理策略提供建議；(ii)提高營運效率並監控內部控制的有效性；及(iii)提升風險意識。

反賄賂及反腐敗

我們對所有員工實施嚴格的反腐敗政策。因此，我們具備充分條件以符合中國政府針對製藥產業日益嚴格的反腐敗措施。我們所有商業活動嚴禁任何賄賂及不當付款行為，包括賄賂、回扣、過度的贈禮或款待，或任何旨在獲取不正當商業利益的款項。我們亦確保未來商業化團隊或合作夥伴遵守所有相關推廣與廣告法規，包括限制非適應症用途推廣以及規範業界贊助的科學與教育活動。

我們已實施全面的反賄賂及反腐敗內部控制措施。除內部合規培訓與政策外，我們要求供應商在合作前簽署反腐敗政策及承諾書，確認其不會參與任何違反適用反賄賂法律的行為，如利用政府官員或相關人士維持業務關係。倘供應商違反此承諾，我們將保留終止合作的權利。

業 務

利益衝突與競業禁止

我們的內部政策明確界定了利益衝突範疇，涵蓋供應商關係、款待與饋贈、財務利益及人事事務。員工不得在與供應商、競爭對手或合作夥伴的商業往來中存在或看似存在個人利益，不得接受其給予的任何金錢或其他利益，不得有近親為其工作，亦不得在競爭組織擔任顧問或董事職務。員工同時須嚴格保護機密資料，當中包括知識產權保護、技術轉移及違規責任等明確指引。

所有員工協議均包含競業禁止條款，禁止員工離職後24個月內從事或協助任何競爭性業務。未經事先書面批准，員工不得擁有、管理、經營或控制任何與本公司競爭的實體。

數據隱私保護

我們已建立全面程序以保障患者資料的機密性，於往績記錄期間及截至最後實際可行日期，由於臨床試驗中收集的受試者資料均去除所有個人標識符並防止任何形式的再識別，故我們並無直接存取、使用或儲存任何個人資料。此外，我們的知情同意書包含具體條款以保障個人隱私，並界定允許披露的範圍。我們與CRO、臨床試驗現場管理組織及試驗機構簽訂的合約中亦載有處理私隱相關資訊的條款。

於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們未曾發生任何客戶機密資料外泄事件，亦無發生可能對我們的業務、財務狀況或經營業績造成重大不利影響的任何其他客戶資料相關事故。

財務報告風險管理

我們已制定一套與財務報告風險管理相關的會計政策，如財務報告管理政策及預算管理政策。我們設有各項程序以落實會計政策，財務部門會根據該等程序審核管理賬目。我們亦定期為財務部門員工提供培訓，確保他們理解財務管理及會計政策，並在日常營運中落實執行。

業 務

信息系統風險

充分維護、儲存及保護用戶數據及其他相關資料，對我們的成功至關重要。我們已實施相關內部程序及管控措施，確保用戶資料獲得保障，避免有關資料外泄及遺失。具體而言，我們已實施內部流程及控制措施保護資料並防止洩漏或遺失，包括審計追蹤系統，用於記錄不可篡改用戶存取及操作行為；可信賴資料復原系統，用於確保數據完整性，並在系統出現異常時毋須停機即可恢復正常運作；分區策略，禁止將機密數據儲存於非安全網絡或媒體，並禁止將工作數據儲存於個人設備。

於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們未曾發生任何重大用戶資料外泄或遺失事件。我們定期為員工提供資訊安全培訓，並持續進行培訓課程，隨時討論任何議題或必要更新事項。

質量控制風險

我們的質量控制系統是風險管理與內部控制系統的重要組成部分。我們擁有自主建構的質量管理系統，以確保開發工作符合監管規定，並採取適當措施確保受託執行之工作符合監管規定。

質量控制措施涵蓋營運各環節，包括原材料質量檢驗、藥物不良反應監測及文件核實等。