

業 務

概覽

我們是一家處於臨床階段的生物技術公司，專注於開發治療各類癌症和自身免疫性疾病的雙特異性抗體療法。我們運用在該領域近十年的經驗，利用我們擁有專有權的雙抗平台和CD3結合域庫技術的差異化工具箱，開發我們的雙特異性抗體和T細胞銜接器。我們正利用自身的研發優勢、「即插即用」的抗體工程方法（我們的FIT-Ig設計可通過插入任何兩個親本抗體Fv序列迅速組裝新的雙抗，而無需對整個分子進行重新設計）以及臨床前和臨床開發策略，打造多樣化、均衡的產品組合和研究管線。自2015年成立以來，我們已發現並開發多項臨床階段資產，並自主建立豐富的臨床前管線。我們的管線包括三款處於臨床階段的候選藥物，包括(i)我們的核心產品EMB-01（靶向EGFR/cMET）以轉移性結直腸癌（「mCRC」）為主要適應症，目前處於用於三線治療單藥療法的II期開發階段及用於聯合療法的Ib期開發階段；(ii)兩款基於T細胞銜接器的關鍵產品EMB-06（靶向BCMA/CD3）和EMB-07（靶向ROR1/CD3），以及(iii)四款臨床前候選藥物EM1032（靶向ALPP(G)/CD3）、EM1034（靶向LY6G6D/CD3）、EM1039和EM1042。

*我們的雙抗及T細胞銜接器管線。*我們的產品組合策略是在對幾個關鍵因素進行細緻評估後制定，這些因素包括我們利用多特異性抗體工程技術的能力、我們在生物學和研究方面的專業知識、靶點的臨床前和臨床證據的可用性，以及這些靶點的商業潛力。從一開始，我們便專注於利用專有的雙抗平台開發雙特異性抗體。這些抗體可同時結合兩個不同的靶點，實現免疫細胞重定向、協同途徑阻斷或條件激活等機制。這種雙靶點能力增強了特異性，並有望提供更高的安全性。我們一直在探索各種雙特異性機制，包括靶向共表達腫瘤細胞靶點（如靶向EGFR/cMET的EMB-01）和T細胞銜接器（如靶向BCMA/CD3的EMB-06）。我們將策略重點放在T細胞銜接器領域，是我們基礎方針的自然延伸。其明確的作用機制、我們強大的技術平台（包括我們的雙特異性平台和專有CD3域庫）、全球獲批准的T細胞銜接器數量不斷增加，以及其在治療實體瘤和自身免疫性疾病方面帶來的巨大商機，均為聚焦該重點領域提供了助益。

*我們的管線發展戰略。*我們認識到，專利技術有潛力產生不斷增長的高潛力資產，這可能超過單個生物科技公司獨立開發及商業化的能力。因此，我們的策略並非一刀切的方法，而是根據其治療領域、開發階段和市場潛力，為各種資產量身定制計劃。我們計劃在擁有內部能力及資源以管理臨床開發及最終商業化的關鍵治療領域自主開發資產，例如晚期結直腸癌、血液系統癌症或免疫疾病的高未滿足需求。此方法

業 務

使我們能夠保留全部所有權並獲得最大潛在價值。對於不屬於我們主要戰略重點的資產或需要超出我們當前範圍的大量資金的資產，我們可能會尋求對外授權安排。我們可能會尋求合作夥伴，例如擁有大量資源、全球臨床開發專業知識和商業基礎設施的大型製藥公司，以將我們的藥物推向市場。於這些合作夥伴關係中，我們利用合作夥伴的實力推進資產，同時通過里程碑付款和未來銷售的版稅來參與經濟利益，從而產生非稀釋資本並降低我們的開發風險。我們還可能與規模較小的專業合作夥伴或風險投資支持的新公司達成共同開發安排。這些合作使我們能夠利用合作夥伴獨特的地域或戰略重點，分擔開發成本及風險。這一策略使我們能夠有效地在利基市場或適應症中推進資產。

業 務

我們候選藥物的管線圖載列如下：

項目 ⁽¹⁾	靶點	適應症	治療線數	單藥/聯合	PCC	啟動IND	I期	II期	III期	主要監管機構	目前狀況/未來里程碑	權利	合作夥伴
★	EGFR/GMET	晚期/轉移性胃腸道癌 (CRC、胃癌、膽道癌)	三線及以上	單藥						FDA、國家藥監局	在2025年3月完成患者入組/ 預計在2025年第四季度完成IND I期試驗	全球	/
		mCRC	三線及以上	單藥						國家藥監局	在2025年5月獲得國家藥監局的IND 批准/預計在2025年末前後完成II期試驗 ⁽⁴⁾	全球	/
★	RORI/CD3	mCRC	二線、三線 + 化療							國家藥監局	在2024年1月獲得國家藥監局的IND批准/ 預計在I期單藥療法的中期數據公佈後 啟動I期試驗	全球	/
		實體瘤/復發或 難治性淋巴瘤	三線及以上/ 二線及以上 ⁽⁵⁾	單藥						國家藥監局	劑量遞增仍在進行中/預計在2026年 第一季度完成I期試驗	全球	/
		DLBCL	一線、二線	聯合 ⁽⁶⁾						國家藥監局	劑量遞增仍在進行中/預計在2026年 第一季度完成I期試驗	全球	/
EMI032	ALPPG/CD3	實體瘤	/	待定						/	預計在2026年第一季提交IND	全球	/
EMI034	LY6G6D/CD3	實體瘤	/	待定						/	預計在2026年第四季提交IND	全球	/
★	BCMA/CD3	SLE、gMG	復發/難治性	單藥						國家藥監局	由Candida申請的SLE及gMG I期試驗 仍在進行中 ⁽²⁾	中國 ⁽³⁾	Candida
		TED	/	單藥						國家藥監局	由Candida申請的TED I期試驗 仍在進行中 ⁽²⁾	中國 ⁽³⁾	Candida
EMI039	未披露的 三特异性TCE	自身免疫性疾病 (B細胞相關)	/	待定						/	預計在2026年第二季之前 啟動IND研究	全球	/
EMI042	未披露的 TCE	自身免疫性疾病 (炎症細胞相關)	/	待定						/	預計在2026年第二季之前 啟動IND研究	全球	/

■ TCE項目 ■ 非TCE項目 ★ 核心產品 ☆ 關鍵產品

縮略語：1L=一線，2L=二線，3L=三線，Chemo=化療，Combo=聯合療法，CRC=結直腸癌，FDA=美國食品藥品監督管理局，GI=胃腸道癌，gMG=全身型重症肌無力，H1=上半年，H2=下半年，HCC=肝細胞癌，IND=新藥臨床試驗申請，mCRC=轉移性結直腸癌，Mono=單藥療法，NA=不適用，NMPA=中國國家藥品監督管理局，PCC=臨床前候選化合物，Q1=第一季度，SLE=系統性紅斑狼瘡，TBD=待定，TCE=T細胞銜接器，TED=甲狀腺眼病

業 務

附註：

- (1) 我們所有的候選藥物均為自主開發。

對每款候選藥物而言，我們的臨床開發通常從劑量遞增試驗開始，以確定安全性、耐受性和藥物動力學，以及確定建議劑量或劑量範圍，納入不同腫瘤類型或適應症的多個患者群體，以評估候選藥物的安全性和有效性。若科學上屬合理且獲得規範與道德許可，我們可能會加入擴展隊列，招募具備預定義腫瘤類型的患者或生物標誌物定義的亞群，以獲得初步的活性信號並精細化目標人群。任何適應症能否進入後期開發階段並非自動決定，而是取決於預設的候選入特定標準（如可接受的安全性、與靶點結合相符的風險以及根據RECIST或適應症適用標準具有臨床意義的抗腫瘤活性），以及經驗證的患者選擇策略可用性。此外，研究進展須符合主管機構的要求，包括修改方案、統一II期的建議劑量、接受建議的適應症和終點，以及符合CMC、非臨床和安全監控條件（如適用）。我們根據該試驗結果來確定哪些適應症可優先進入後期臨床開發階段。

- (2) 我們授予Candid一項獨家、含特許權使用費和可轉授權的許可，基於我們適用的受控專利和專有技術在中國（包括香港、澳門和台灣）以外「Candid地區」研究、開發、製造和商業化EMB-06，用於診斷、治療或預防所有人類和非人類疾病。我們保留在中國（包括香港、澳門和台灣）（「EpimAb地區」）研究、開發、生產和商業化用於診斷、治療或預防所有人類和非人類疾病的EMB-06的權利。

根據EMB-06許可及合作協議，我們同意逐步結束計劃，終止正在進行的EMB-06多中心I/II期腫瘤適應症臨床試驗。逐步結束計劃包括結束EMB-06治療復發或難治性多發性骨髓瘤的I/II期臨床試驗的I期劑量遞增階段，不再進行II期劑量擴展階段，並通知中國和澳大利亞的試驗地點研究結束。逐步結束的理由是，為了避免正在中國進行的腫瘤試驗對Candid在自身免疫適應症領域開展EMB-06臨床試驗及其未來在Candid地區的監管申報產生任何潛在影響。逐步結束後，在Candid啟動EMB-06的關鍵臨床試驗之前，我們不會在EpimAb地區開發或許可EMB-06。在Candid啟動EMB-06的關鍵臨床試驗後，我們將在中國啟動關鍵臨床試驗，通過自行開展獨立的關鍵臨床試驗，或通過納入來自中國的患者而加入Candid的全球關鍵試驗，用於自身抗體相關免疫學疾病／適應症（即患者免疫系統產生的致病性自身抗體直接導致組織損傷或病理生理變化的疾病）。我們目前預期短期內不會在中國推進EMB-06在腫瘤學方面的進一步發展。

EMB-06許可及合作協議規定，在Candid啟動EMB-06的關鍵臨床試驗後，我們可能在EpimAb地區為我們自有的監管申報啟動研究，並自行承擔相關費用。Candid負責在Candid地區自費開發EMB-06。儘管如此，為加快EMB-06在全球範圍內的早期臨床開發，Candid可能（儘管其於中國並無任何商業化權利）於EpimAb地區開展臨床試驗，以獲得Candid地區的監管批准。因此，為加快EMB-06在全球範圍內的開發，並遵守EMB-06許可及合作協議，Candid正在中國開展EMB-06治療系統性紅斑狼瘡(SLE)、全身型重症肌無力(gMG)及甲狀腺眼病(TED)的臨床試驗，以及多項研究者啟動研究。我們將獲得Candid產生的所有數據。我們可能會使用此類數據，以支持我們自身在EpimAb地區的監管申報。該安排使我們能夠利用全球開發成果，同時確保我們在中國的開發及監管活動仍受控制，並符合我們的合同權利。為明確起見，我們將為EMB-06在EpimAb地區內獲得監管批准的指定上市許可持有人。詳情請參閱「業務－我們的候選藥物－我們的臨床階段候選藥物－我們的關鍵產品EMB-06 (BCMA/CD3)－臨床開發計劃」。

- (3) 包括香港、澳門和台灣。

業 務

- (4) 在2021年9月完成EMB-01用於晚期／轉移性實體瘤的首次人體I/II期試驗的I期部分後，我們於2021年10月及12月分別在美國和中國啟動一項Ib/II期試驗，以評估EMB-01單藥治療胃腸道癌症（包括胃癌、肝細胞癌、膽道癌和結直腸癌）的療效。在此試驗中，EMB-01單藥治療對接受大量治療的轉移性結直腸癌患者展現療效信號和可控的安全性。基於令人鼓舞的中期試驗結果，我們已於2025年3月向國家藥監局提交EMB-01單藥治療用於三線轉移性結直腸癌的II期試驗的IND申請並於2025年5月獲得IND批准。我們預計將於2025年末前後啟動該II期臨床試驗。
- (5) 在EMB-07單藥治療實體瘤及復發／難治性淋巴瘤的I期臨床試驗中，實體瘤隊列的患者通常是在標準治療方案用盡後的後線治療階段入組；復發／難治性淋巴瘤隊列的患者既往治療線數通常為二線及以上或3線及以上。
- (6) EMB-07目前正在一項平台試驗中接受評估，該試驗涵蓋多種聯合治療方案，包括(i) EMB-07聯合R-CHOP（利妥昔單抗、環磷醯胺、長春新碱、阿黴素及潑尼松）作為一線治療方案，以及幾種二線治療方案，包括(ii) EMB-07聯合R-GemOx（利妥昔單抗、吉西他濱及奧沙利鉑）、(iii) EMB-07聯合利妥昔單抗和泊洛妥珠單抗（無化療）、(iv) EMB-07聯合利妥昔單抗和澤布替尼（無化療），及(v) EMB-07聯合利妥昔單抗和西達本胺。

業 務

我們的核心產品。 我們的核心產品EMB-01是全球首批進入轉移性結直腸癌（「轉移性結直腸癌」）II期試驗的EGFR/cMET雙特異性抗體之一。EMB-01是一種同時靶向EGFR和cMET的四價雙特異性抗體，旨在阻斷這兩種受體之間的信號交叉調控，誘導這兩種靶點的共同降解，從而有效克服單靶點療法的耐藥。在一項針對重度經治轉移性結直腸癌患者的Ib/II期研究中，該藥物展現出令人鼓舞的療效信號。截至2025年3月6日，在44例可評估患者中，29例為左側、RAS/RAF野生型轉移性結直腸癌，7例實現部分應答（ORR為24.1%）及17例實現病情穩定（包括11例腫瘤縮小性病情穩定），疾病控制率（「DCR」）為82.8%。6例確診應答者的中位應答持續時間（「DOR」）為32週，其中2例部分應答患者在數據截止時仍在接受治療。在基線特徵更具挑戰性（如右側、RAS/RAF突變）的其餘可評估患者中，疾病控制率達到46.7%。EMB-01在劑量最高1,600毫克、每週一次的情況下亦表現出可耐受的安全性。

我們的關鍵產品。 基於我們的發展趨勢，我們通過推進一系列T細胞銜接器資產，特別是我們的兩款關鍵產品EMB-06和EMB-07，繼續拓展雙特異性抗體的前沿領域，截至最後實際可行日期，這兩款產品均處於I期臨床階段。EMB-06是一種為治療復發／難治性多發性骨髓瘤（「R/R MM」）而合理設計和開發的BCMA/CD3雙特異性抗體，在臨床前研究中顯示出最低限度的細胞因子釋放綜合徵，同時保持強大的抗腫瘤活性。這些臨床前研究成果已轉化為強大的臨床成果，我們對復發或難治性（「R/R」）多發性骨髓瘤患者進行的EMB-06 I期研究表明，其血液學毒性相對較低，細胞因子釋放綜合徵發生率僅為25%（均為1級或2級），這使EMB-06有別於所有競爭對手。在較高劑量水平（從120毫克到300毫克）下，EMB-06的整體應答率（ORR）達到91.7%，完全應答率達到33.3%。根據弗若斯特沙利文的資料，近期臨床數據和合作亦表明，BCMA靶向資產在治療B細胞相關自身免疫性疾病方面前景廣闊。我們進一步開發了同時靶向CD3和新靶點ROR1的雙特異性抗體EMB-07。體內研究表明，EMB-07的耐受性良好，在相對較高的劑量水平（50毫克／千克）下誘導的細胞因子釋放量很低。

我們的臨床前資產。 除EMB-06和EMB-07外，我們還將繼續利用我們的技術平台和專業知識，針對尚未充分開發的腫瘤靶點和需求缺口較大的其他適應症開發優化T細胞銜接器。我們的策略以臨床階段資產EMB-06和EMB-07為起點，現在已擴展到臨床前項目。EM1032以ALPP(G)為靶點，利用我們的FIT-Ig平台和CD3技術，有望解決鉑類和ADC耐藥卵巢癌患者的重大臨床需求。臨床前數據顯示，ALPP(G)-ADC耐藥卵巢癌模型中具有抗腫瘤活性，凸顯了其巨大的市場潛力，因為約50%的卵巢癌表達ALPP(G)，且ALPP(G)也會在肺癌和胰腺癌中表達。另一項資產EM1034是一種靶向於結直腸癌中表達的新型標記物LY6G6D的T細胞銜接器。臨床前研究顯示，可將細胞因子釋放綜合徵的可能性降至最低。此外，我們自主開發的KLK2/CD3 T細胞銜接器候選藥物也引起了市場關注，我們最近將其對外授權予Juri（一家由TCG Labs Soleil孵化的生物技術投資組合公司），進一步驗證了我們T細胞銜接器管線在抗腫瘤領域的潛力。除腫瘤學外，我們還在探索T細胞銜接器以滿足免疫學領域的需求，如自身抗體相關免疫學疾病。

業 務

*我們的即插即用技術工具箱。*我們研發成功的核心是一套專有技術平台，旨在克服傳統雙特異性抗體研發的局限性。我們已獲專利的FIT-Ig (fabs-in-tandem immunoglobulin)平台具有獨特的無連接肽、非突變和四價雙抗平台，通過簡單地組合兩個已驗證抗體的片段，即可輕鬆快捷地創建新的雙特異性抗體，採用針對多個不同靶點的即插即用方法，通過在現有的單克隆抗體中結合任何兩種親本抗體Fv序列，即可高效生成FIT-Ig雙特異性分子，而無需大量工程或複雜的程序。在平均四到六週內，其能夠從現有單克隆抗體中快速開發出雙特異候選分子。根據弗若斯特沙利文的資料，FIT-Ig平台是全球唯一的既不需要任何氨基酸突變、也不包含連接肽鏈及任何非抗體序列的雙特異性抗體技術。儘管目前市場上存在其他類似的雙特異性抗體設計技術解決方案，但FIT-Ig平台憑藉其獨特方法脫穎而出，其獨特方法在維持天然抗體結構的同時，避免引入外源序列或突變。然而，包括1+1雙價IgG類和2+2四價形式在內的可比平台，亦支持模組化組裝並能實現相似的開發時間表。此外，FIT-Ig的2+2價特性涉及實際臨床權衡：(i)更強的靶向介導藥物代謝可能縮短全身暴露時間，導致需縮短給藥間隔或提高劑量以維持療效；(ii)增強的親和力可能促進受體聚集，進而加劇敏感通路中的靶向毒性或炎症反應；(iii)較大的分子尺寸可能會影響組織滲透性，導致灌注不良或緻密實體腫瘤中活性不足；及(iv)確認正確的串聯Fab組裝與表位可及性或需額外的平台專用檢測，若發現組裝錯誤或表位取向不佳，將增加開發步驟並延遲臨床準備進程。作為FIT-Ig平台的補充，我們還開發了MAT-Fab (monovalent asymmetric tandem fab)平台，這是一種專有的雙價替代形式，特別適用於ROR1等特定靶點，使我們能夠開發出更優化的ROR1 T細胞銜接器，即EMB-07。此外，我們還掌握內部抗體工程專業知識，可以根據需要開發和利用其他雙特異性或多特異性平台，以打造更優化的候選藥物。這些平台可與我們的CD3抗體域庫協同整合，CD3抗體域庫是一個專有的CD3結合抗體集合，其(i)利用共同的結合表位，(ii)就解離常數(Kd)提供從兩位數納摩爾到個位數微摩爾的各種結合親和力，及(iii)與用於毒理學測試的非人靈長類動物具有交叉反應。這種專有技術工具箱能夠為每種腫瘤相關抗原高效生成和開發T細胞銜接器，提供靈活的形式和親和力組合，以優化治療潛力。

*我們的戰略合作。*根據弗若斯特沙利文的資料，自2023年底起，我們已建立多個全球對外授權合作，總交易價值超過21億美元，於T細胞銜接器領域中排名全球第二。我們與合作夥伴的戰略合作對於加速實現我們的願景至關重要。在免疫學領域，我們亦授權Almirall利用我們的FIT-Ig平台技術開發雙特異性抗體。截至最後實際可行日期，Almirall已行使部分FIT-Ig分子的選擇權，並與我們簽訂產品系列許可協議，這

業 務

進一步加強了我們平台的廣泛適用性和商業潛力。此外，我們與Vignette Bio, Inc. (後被Candid收購) 合作，在中國(包括香港、澳門和台灣)以外推進EMB-06的開發工作，這是一個高價值聯盟，潛在總交易價值高達635百萬美元，驗證了我們平台的潛力以及我們構建和執行複雜的全球合作關係的能力。此外，我們還與Candid達成戰略研究合作，共同發現和開發用於各種自身免疫適應症的T細胞銜接器候選項目，這表明我們的技術在滿足臨床需求方面具有多功能性。除免疫學外，我們已就自主開發的KLK2/CD3 T細胞銜接器與Juri訂立對外授權協議，總潛在交易價值最多為210百萬美元，進一步驗證了我們T細胞銜接器管線在抗腫瘤領域的潛力。我們戰略性平衡地區重點與全球影響力，確保市場潛力最大化，同時通過影響力較高的合作推進我們管線的發展。在我們與Candid、Juri及Almirall的各項合作安排中，有關許可產品及其相關技術的應用均與我們的核心產品EMB-01或關鍵產品EMB-07無關。我們預計，現有的合作和對外授權安排可能會通過取決於研發或監管進展的里程碑付款，以及(若由我們的合作夥伴實現商業化)基於相關銷量的特許權使用費，於未來為我們的收入作出貢獻。該等安排為正在進行的研究和開發工作提供了一種非稀釋性的資金來源。儘管於協議有效期內，該等與合作相關的收入來源可能逐漸成為我們綜合收入中越來越重要的組成部分，但此類收入本質上具有不確定性，並取決於我們無法控制的因素，預計將繼續作為對我們以研發為核心的主要業務模式的補充。

*我們的開發及合作策略。*我們通過一項以自研關鍵項目為優先，並以選擇性許可及共同開發安排為補充的策略推進我們的管線。就對於我們長期定位屬核心的適應症及地區而言，我們尋求通過臨床開發及潛在商業化自行推進我們的候選藥物發展。同時，我們積極尋求與領先的全球生物製藥公司開展合作，該等合作能夠加速開發時間表、拓展地域覆蓋、增強商業化能力，或使我們得以實現對非核心或地域上不具戰略性的權利的價值。此策略反映了我們對項目特定開發成本、監管路徑、地域優先級及商業化需求的評估，並使我們能有效配置資源，同時在產品組合中分散開發風險。通過合作、對外授權或共同開發安排可能產生的收入通常包括取決於未來研發或監管進展的里程碑付款，以及基於合作夥伴未來潛在商業化的特許權使用費。此類收入來源作為我們核心研發活動的補充，且鑒於其或有性及非經常性質，並不影響我們截至本文件日期根據《上市規則》第十八A章作為生物科技公司在聯交所主板[編纂]的資格。我們於往績記錄期間並無產生任何重大產品銷售收入，且我們的主要業務模式仍然聚焦於創新候選藥物的發現及開發。

業 務

我們的優勢

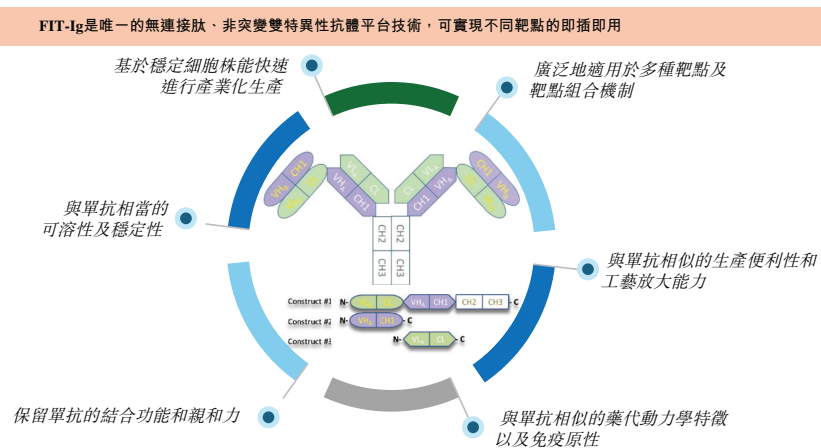
由研究主導的雙特异性抗體企業，在T細胞銜接器療法方面取得進展

利用豐富的經驗和先進的雙抗平台工具箱以及CD3結合域庫技術，我們專注於開發雙特异性抗體治療領域的T細胞銜接器。

我們的雙抗平台工具箱：FIT-Ig平台

雙特异性抗體同時與兩種不同的抗原結合，克服了單抗的局限性，是治療性抗體技術的一大進步。這種雙重結合可以實現單抗無法實現的協同作用機制，如兩個細胞的反式結合和共定位，從而提高療效。如下圖所示，我們自主開發的FIT-Ig平台採用獨特方法將兩種單抗的DNA序列重新排列成三種構建體，在哺乳動物細胞中共同表達。全長抗體結構域的對稱排列消除了對Fc突變、單鏈可變片段、連接體或肽連接子的需要，產生了具有四個獨立活性抗原結合位點的四價雙特异性抗體。FIT-Ig平台以即插即用的方式生成保留Fc功能的雙特异性抗體，通過在現有的單克隆抗體中結合任何兩種親本抗體Fv序列，即可高效生成FIT-Ig雙特异性分子，而無需大量工程或複雜的程序。這使我們能夠應對廣泛的適應症，並優化治療設計以提高安全性、有效性和可製造性。

專有FIT-Ig平台：優化分子設計推動雙特异性抗體的有效開發

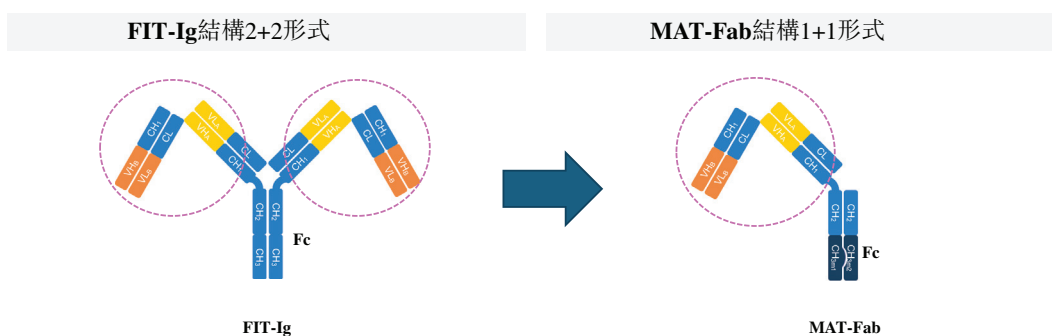


業 務

我們的雙抗平台工具箱：MAT-Fab平台

MAT-Fab平台與我們的FIT-Ig平台互補，可生成雙價形式的雙特異性抗體，增強對腫瘤相關抗原的親和力，同時最大限度地減少脫靶結合。這種設計對於需要控制親和力的靶點（如實體瘤中的ROR1）至關重要，使我們能夠將EMB-07推進到目前的臨床階段。

通過Fabs-In-Tandem：MAT-Fab是基於FIT-Ig平台的1+1設計



我們的CD3結合域庫工具箱

我們已開發出強大的技術能力和平台來應對挑戰，以創造出最佳的T細胞銜接器。有關開發T細胞銜接器所面臨的當前挑戰及進入壁壘的詳情，請參閱「行業概覽－T細胞銜接器：重新定義免疫調節，實現癌症和自身免疫性疾病的精準治療」。我們在開發採用FIT-Ig（如EMB-06）和MAT-Fab（如EMB-07）等多種形式的臨床階段雙特異性抗體方面擁有經驗，再加上我們的抗體工程專業知識，使我們能夠設計及開發採用多種雙特異性抗體形式的T細胞銜接器。為應對微調CD3結合親和力這一關鍵挑戰，我們開發出具有通用CDR結合區的專有CD3結合域庫，嵌入了人源化序列，以最大限度地降低抗藥抗體（「ADA」）出現的可能性，並確保它們能與非人靈長類T細胞結合以進行符合良好實驗室規範毒性研究，結合親和力範圍從兩位數納摩爾到個位數微摩爾不等。FIT-Ig和MAT-Fab中的T細胞和抗原結合域的臨近排列（稱為順式構型）可以在降低CD3親和力閾值的情況下實現強效的T細胞活化，最大限度地減少非特異性CD3結合，從而降低細胞因子釋放綜合徵風險。重要的是，這種構型引入了Fc沉默功能，這對保護免疫細胞和腫瘤細胞毒性至關重要。CD3親和力可影響腫瘤細胞殺傷與細胞因子釋放之間的平衡。由於現有研究範圍有限以及腫瘤靶點、結合表位和T細胞銜接器結構變異，所有T細胞銜接器並無單一標準的「最佳」CD3親和力。為此，我們利用即用

業 務

型人源化CD3結合域庫，涵蓋不同的親和力等級，並建構多種因CD3結合序列而異的原型T細胞銜接器。在細胞系統及動物模型中評估療效與細胞因子釋放，綜合考慮靶向細胞裂解活性與細胞因子水平，選出最終候選藥物。此特定項目的工作流程可調整T細胞銜接器，以實現最佳療效與安全性的目標，並已成功轉換應用於我們EMB-06項目的臨床階段開發。通過調整親和力和價位，我們的平台可以對T細胞銜接器進行定制設計，以優化療效和安全性。

利用我們的技術工具箱，我們可以在早期研究階段針對意向腫瘤相關抗原快速開發出多種具有不同的雙特異性抗體形式及CD3結合親和力組合的T細胞銜接器版本。我們經驗豐富的研發團隊能高效地確定最有前景的T細胞銜接器候選藥物，並將其推進到後期研究和臨床階段。我們的方法使我們在競爭格局中脫穎而出，成為全球T細胞銜接器開發商中的一股力量。

技術工具箱的臨床驗證

我們的管線以戰略聚焦在T細胞銜接器療法的臨床和臨床前階段候選藥物組合為特色。我們的雙特異性資產，包括核心產品EMB-01 (EGFR/cMET)及兩項關鍵產品EMB-06 (BCMA/CD3)及EMB-07 (ROR1/CD3)，均已進入臨床開發階段，證明我們有能力將創新成果迅速轉化為臨床應用。EMB-01屬全球率先進入治療結直腸癌II期試驗的EGFR/cMET雙特異性抗體之一。我們的臨床階段資產表現出的療效和安全性振奮人心，再次印證我們致力於提供療法以解決臨床需求。在此基礎上，我們將繼續推進更多T細胞銜接器資產進入臨床開發階段，從而不斷突破雙特異性抗體開發的界限。

EMB-01是率先進入治療結直腸癌II期試驗的EGFR/cMET雙特異性抗體之一

我們的核心產品EMB-01是一種同時靶向EGFR和cMET的四價雙特異性抗體，其設計旨在阻斷有關受體之間的信號交叉調控，誘導它們共同降解，從而有效克服單靶點療法的耐藥。截至最後實際可行日期，全球尚無任何用於治療結直腸癌的EGFR/cMET雙特異性抗體獲批准或上市。由楊森研發的埃萬妥單抗是全球首款獲批准用於治療NSCLC的EGFR/cMET雙特異性抗體，且目前正在評估其治療結直腸癌的III期臨床試驗。EMB-01是全球率先進入治療結直腸癌II期試驗的EGFR/cMET雙特異性抗體之一。

結直腸癌是一種起源於大腸的結腸或直腸部分的癌症，通常始於結腸或直腸內壁的息肉，隨著時間推移可能會發展成癌症。結直腸癌是全球發病率最高的癌症之一，如果不及早發現和治療，發病率和死亡率均較高。2024年，全球新增結直腸癌病例超過200萬例，是全球第三大最常見癌症。在中國，由於結直腸癌的發病率日益增加，亟需更有效的療法，治療該疾病的市場潛力巨大。2024年，結直腸癌是中國第二大最常

業 務

確診的惡性腫瘤，亦是癌症相關死亡的第四大主因。2024年，中國報告的結直腸癌新發病例約為542,400例，是全球結直腸癌病例最多的國家。中國結直腸癌發病率日益上升是市場的重要推動力。2024年，中國結直腸癌藥物市場價值約為34億美元，預計到2034年將達到108億美元，年複合增長率為8.7%。

目前治療結直腸癌的方法面臨諸多限制，主要是由於根據特定基因突變以對症下藥的必要性。例如，攜帶RAS突變（如KRAS及NRAS）的腫瘤會對EGFR抑制劑（如西妥昔單抗及帕尼單抗）產生耐藥性。此外，RAF突變（如BRAF V600E）的特點為擴散迅速且預後不佳，通常需進行BRAF及MEK抑制劑的聯合治療。此外，微衛星高不穩定型(MSI-H)突變對免疫檢查點抑制劑反應良好，但其於微衛星穩定型(MSS)群體（佔大多數病例）中的療效可能受限。該等分子差異凸顯治療選擇的挑戰性，由於結直腸癌的異質性要求醫學方法達到精準，因此於整合靶向治療的同時，亦須解決耐藥機制並優化治療的持久性。

經由我們的FIT-Ig平台設計，EMB-01的結構使其能夠同時與同一細胞表面的EGFR和cMET結合。因此，EMB-01可以有效阻斷EGFR和cMET信號交叉調控，同時誘導這兩種受體的內吞和降解，這是單靶點單克隆抗體或其組合無法達到的效果。這種作用機制不僅能抑制腫瘤生長，亦能消除由EGFR或cMET信號轉導驅動的耐藥通路，而該耐藥通路通常是對目前治療轉移性結直腸癌所用EGFR療法耐藥的原因。此外，EMB-01還能通過抗體依賴性細胞毒性增強腫瘤細胞清除效果，從而進一步增強其抗腫瘤潛力。此類優勢使EMB-01成為已接受過標準一線及二線治療的結直腸癌患者的治療選擇。

在重度經治轉移性結直腸癌患者的Ib/II期研究中，EMB-01展現出令人鼓舞的療效信號。截至2025年3月6日，在這項研究的44例可評估患者中，29例患者為左側、RAS/RAF野生型轉移性結直腸癌。在這29例患者中，7例實現部分應答（ORR為24.1%）及17例病情穩定（包括11例腫瘤縮小性病情穩定），DCR為82.8%。6例確診應答者的中位DOR為32週，其中2例部分應答患者在數據截止時仍在接受治療。在基線特徵面臨更大困難（如右側、RAS/RAF突變）的其餘可評估患者中，DCR達到46.7%。EMB-01在1,600毫克、每週一次的情況下亦表現出可耐受的安全性。

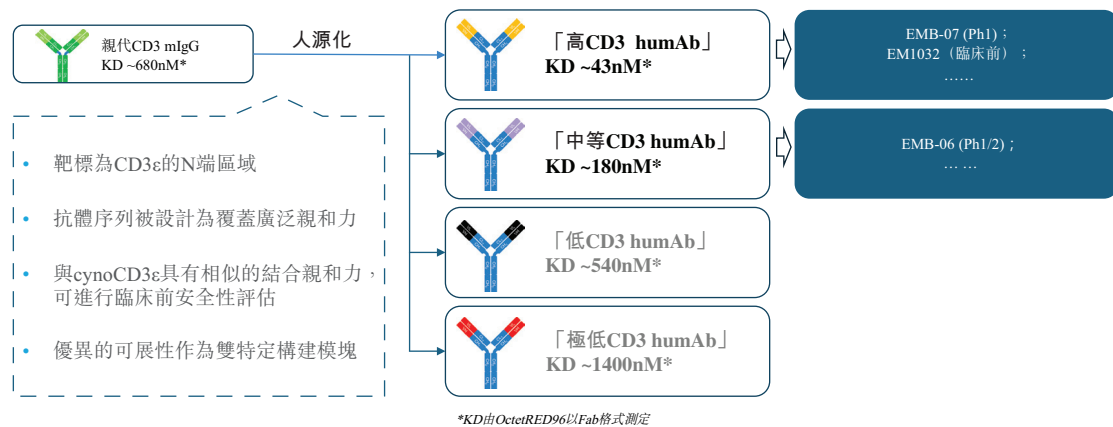
業 務

以CD3 T細胞銜接器為戰略重點的差異化管線，搶佔癌症和自免療法前沿市場

我們的技術旨在提供更安全、更有效、治療窗口更佳的T細胞銜接器。我們已開發出一種差異化的系統方法來創建一個全面的CD3域庫，以解決與T細胞銜接器療法相關的最重大挑戰之一——細胞因子釋放綜合徵。

我們可以利用自身平台，優化CD3親和力及所需價位，在最佳T細胞毒性及最小細胞因子釋放之間找到適當的平衡。此外，採用我們的雙抗平台生成的T細胞銜接器在僅輸注人體後並無靶點的情況下會「關閉」，以阻止細胞因子釋放；而在有靶點的情況下則會「開啟」，此時，T細胞會被激活。我們量身定制的T細胞銜接器的療效與頂級競爭對手相若，同時帶來與眾不同的安全性，包括降低細胞因子釋放綜合徵、神經毒性和ICANS的發生率。

我們的戰略使我們能夠針對每種腫瘤相關抗原高效生成一個全面的T細胞銜接器候選藥物庫，便於快速篩選和選擇有前景的分子。FIT-Ig提供了較高的價位（四價），可能實現更特異的結合和更高的親和力，而MAT-Fab則提供了較低的價位（二價），適用於結合位點較少時或會有利的情形。這種戰略方法使我們能對T細胞銜接器的結合特性進行微調，確保腫瘤相關抗原／CD3親和力組合能有效靶向及結合腫瘤相關抗原，同時最大限度地減少脫靶效應並優化治療窗口。此外，我們的方法還能增強關鍵藥物特性，如延長半衰期及改善生物分佈。這些改進確保了我們的T細胞銜接器實現卓越的靶點結合及治療持久性，從而提供持續的抗腫瘤活性。



在我們對CD3 T細胞銜接器的洞見的指引下，我們開發出一個包含廣泛腫瘤相關抗原／CD3親和力組合的差異化管線，包括EMB-06、EMB-07、EM1032及EM1034。更多詳情請參閱「—我們的候選藥物」。

業 務

雙特異性抗體臨床開發能力與戰略性增值合作夥伴關係相輔相成

十年前，在創始人吳辰冰博士的領導下，本公司成立，並確立清晰的戰略願景：突破雙特異性抗體開發的技術壁壘，確立在該領域的領先地位。本公司成立之初，中國的雙特異性抗體技術領域相對落後，許多先進技術掌握在海外生物技術公司手中。我們認識到需要突破這些壁壘，因此專注於開發自有FIT-Ig技術平台。該平台及其後續發展為公司奠定了重要基礎，使我們成為中國少數幾家擁有具備全球知識產權的自主研發雙特異性抗體技術平台的公司之一。過去十年，我們秉持對科學嚴謹的承諾，建立了綜合內部研發平台，涵蓋靶點選擇與驗證、藥物發現、高通量篩選、分子設計、臨床前研究、CMC和IND支持能力。截至2025年9月30日，我們的研發團隊由47名成員組成，他們在T細胞信號傳導和疾病生物學方面擁有深厚的專業知識，並在早期藥物發現、臨床前研究、臨床開發和CMC流程方面擁有豐富經驗。

我們的綜合研發平台使我們能夠有效選擇新靶點，優化分子結構設計，並加快藥物開發進程。我們正進一步利用FIT-Ig和MAT-Fab形式與CD3結合劑的整合，開發具有最佳療效和安全性的T細胞銜接器，包括EMB-06、EMB-07以及針對多個新靶點的發現和臨床前階段候選藥物。截至最後實際可行日期，我們已自主開發七款候選藥物，並獲得國家藥監局、FDA及TGA的21項IND批准及受理確認，充分證明我們的研發能力。截至最後實際可行日期，我們在全球範圍內擁有57項已授權專利、76項待審專利申請（包括7項中國待審專利申請、9項美國待審專利申請及60項其他司法管轄區待審專利申請），使我們能夠進軍海外市場，並最大限度提高我們候選藥物的商業價值。

根據弗若斯特沙利文的資料，憑藉我們管線資產的優勢及其已展現的數據性能，自2023年底起，我們已達成多項對外授權合作，總交易價值超過21億美元，於T細胞銜接器領域中排名全球第二。我們與Candid的合作旨在利用我們的科學專業知識和抗體設計能力，發現和開發用於自身免疫適應症的T細胞銜接器。此次合作包括總額超過10億美元的前期付款及潛在里程碑付款，證明我們自有雙特異性平台的多功能性和前景。此外，我們正與Candid合作，推進BCMA/CD3雙特異性抗體EMB-06在中國（包括香港、澳門和台灣）以外地區的開發和商業化。此次合作的總潛在交易價值高達635百萬美元，彰顯EMB-06在治療R/R MM和自身免疫性疾病方面的臨床潛力。此外，我們與Almirall的合作專注於利用我們的FIT-Ig技術開發針對皮膚病的創新療法，進一步證明我們技術平台的廣泛適用性和影響力。最近，我們已就自主開發的KLK2/CD3 T細胞銜接器與Juri訂立對外授權協議，總潛在交易價值最多為210百萬美元，進一步驗證了我們T細胞銜接器管線在抗腫瘤領域的潛力。

業 務

經驗豐富的領導團隊，擁有卓越的執行力

我們的管理團隊在雙特異性抗體和T細胞銜接器方面具有互補的專業知識和遠見卓識，因而備受讚譽。我們的高管在大型製藥公司積累了數十年的研發和領導經驗，在臨床前研究、CMC工藝開發以及雙特異性抗體和T細胞銜接器藥物臨床試驗方面擁有豐富知識。

我們的創始人兼首席執行官吳辰冰博士擁有超過20年的生物製藥經驗，涵蓋生物製劑研發與創新、抗體工程以及從概念到監管申報的項目領導。在創立本公司之前，吳博士曾擔任中國領先的生物製藥公司三生製藥的首席科學官兼研發總裁。他還曾擔任上海睿智生物製劑高級副總裁，建立了全面的生物製劑研發能力。在職業生涯早期，吳博士曾擔任美國Abbvie的Volwiler副研究員。他是FIT-Ig技術的主要發明人，該技術是用於開發下一代生物製劑療法的雙特異性抗體平台。吳博士擁有佐治亞大學博士學位，並在紐約州紐約市癌症研究所的研究資助下，在哈佛醫學院完成免疫學博士後培訓。他在抗體開發和生物製劑研發方面的豐富專業知識和卓越業績，極大增強了我們的技術能力和戰略目標。

我們的首席商務官Stephen Lensky博士擁有超過20年的製藥行業經驗，其中包括15年的業務拓展經驗。此前，Lensky博士曾擔任Boehringer Ingelheim GmbH戰略交易與聯盟管理部負責人，負責處方藥業務所有戰略交易的談判和管理。在此之前，他曾領導拜耳的一個團隊，負責歐洲和新興市場的所有商業許可。Lensky博士擁有化學博士學位，自2014年起擔任BioFIT指導委員會成員。Lensky博士在執行業務發展策略以及評估和實施戰略合作方面擁有卓越業績。他在這些領域的豐富經驗和領導力極大增強了我們的業務發展努力和戰略目標。

我們的首席醫學官朱永紅博士擁有20多年在跨國公司和生物技術公司從事臨床開發、轉化和發現研究的經驗。在加入本公司之前，朱博士曾擔任Maxinovel Pharmaceuticals的首席醫學官。他在美國的職業生涯包括在Roche、Genentech及Takeda任職，包括生物標誌物和實驗醫學負責人、高級臨床科學家和高級醫學總監，職責也不斷提升。在此之前，他曾擔任生物技術科學家，在舊金山灣區的Sunesis和Osel從事轉化生物學和臨床前研究。2017年來中國後，朱博士首先在上海復宏漢霖工作，組建臨床開發團隊，並負責監督多種生物仿製藥及腫瘤學和免疫學創新藥物的開發。隨後，他加入羅氏上海創新中心，擔任免疫學和傳染病早期臨床研究的全球項目和醫學雙重負責人，領導多個新分子的全面開發和國際多中心臨床試驗。朱博士畢

業 務

業於南京大學醫學院，是中國第一個七年制醫學專業畢業生。從事醫學工作後不久，他進入羅徹斯特大學醫學與牙科學院學習，並獲得微生物學和免疫學博士學位。之後，他在免疫學公司DNAX Research Inc (現為Merck旗下公司) 完成發現研究領域的工業博士後培訓。

我們的首席財務官Xinyi Gu博士擁有深厚的科學背景、多個治療領域和治療方式的股票研究專業知識以及與資本市場的長期聯繫，在生物製藥行業擁有超過17年的經驗，涉及管理諮詢、醫療保健研究和公開市場投資。在加入本公司之前，Gu博士曾擔任Millennium Management的高級分析師，負責監督對全球製藥和生物技術公司的投資。在此之前，他曾擔任Jefferies LLC的副總裁兼全球製藥股票研究分析師，負責研究多個治療領域的全球大型製藥公司，評估公司首次公開募股和二次公開募股的可行性，並協助撰寫多份製藥行業和治療領域的深度研究報告。在加入Jefferies之前，Gu博士曾擔任麥肯錫公司的管理顧問，並在富國證券擔任股票研究職位。Gu博士擁有密歇根大學藥學博士學位，並以優異成績畢業於伊利諾伊大學香檳分校，獲得生物化學理學學士學位。

國有投資機構、專注於醫療保健的戰略合作夥伴、全球基金和以市場為導向的頂級金融機構等藍籌機構投資者組成的傑出財團進一步增強了我們的實力。主要投資者包括Decheng、國投、Sherpa、弘毅投資，以及Mirae Asset Management、Cormorant和Octagon等全球基金。通過連續多輪融資，我們已獲得戰略資本，表明市場對我們抗體藥物創新平台的堅定信心。該多維度聯盟為我們帶來無與倫比的治療生態系統、跨境運營專業知識和資本市場情報，加快了我們實現提供突破性抗體療法的全球使命。

業 務

我們的策略

迅速推進我們的臨床候選藥物的臨床開發及商業化

我們已制定並正在實施一項分階段的臨床開發策略，以全面評估候選藥物的治療潛力。憑藉我們臨床開發團隊的深厚專長和執行能力，我們正在戰略性推進候選藥物的臨床開發。通過優化資源配置並與全球監管框架保持一致，我們旨在加快對高價值治療方案的審批，以解決尚未被滿足的臨床需求。我們多個計劃的臨床開發方案如下：

- **EMB-01 (EGFR/cMET)**：在2021年9月完成EMB-01用於晚期／轉移性實體瘤的首次人體I/II期試驗的I期部分後（主要招募非小細胞肺癌患者），我們於2021年10月及12月分別在美國及中國啟動一項Ib/II期試驗，以評估EMB-01單藥治療胃腸道癌症（包括胃癌、肝細胞癌、膽道癌和結直腸癌）的療效。在此試驗中，EMB-01單藥治療對接受大量治療的轉移性結直腸癌（轉移性結直腸癌）患者展現出令人鼓舞的療效信號和可控的安全性。基於令人鼓舞的中期試驗結果，我們已於2025年3月向國家藥監局提交EMB-01單藥治療用於三線轉移性結直腸癌的II期試驗的IND申請並於2025年5月獲得IND批准。我們預計將於2025年末前後啟動該II期臨床試驗。
- **EMB-01聯合化療**：作為一種聯合治療策略，我們亦計劃開展一項EMB-01聯合化療在多線治療中的Ib期研究。我們已於2024年1月獲得國家藥監局對EMB-01聯合化療方案的IND批准。我們計劃在中國轉移性結直腸癌患者中開展EMB-01單藥治療的II期臨床試驗，並預計在獲得其中期數據後啟動該項試驗。
- **EMB-07 (ROR1/CD3)**：截至最後實際可行日期，我們正在對晚期實體瘤或淋巴瘤患者開展一項I期、開放標籤的EMB-07研究，旨在評估靜脈注射EMB-07的安全性和耐受性，並確定最大耐受劑量及／或推薦的II期劑量。該研究目前正在中國和澳大利亞進行。我們已於2025年4月自FDA獲得I期試驗的IND批准。我們預計將於2026年第一季度完成試驗。完成該試驗後，我們預計啟動一項EMB-07單藥治療II期研究。此外，我們正計劃進行EMB-07聯合標準治療方案治療瀰漫性大B細胞淋巴瘤（「DLBCL」）的臨床試驗。我們已於2025年9月獲得國家藥監局對該項EMB-07聯合療法I期臨床試驗的IND批准。我們預計將於2026年第二季度啟動該試驗。

業 務

- **EMB-06 (BCMA/CD3)**：EMB-06在R/R MM中的首次人體研究已顯示廣泛的最高劑量時療效強的治療窗口、細胞因子釋放綜合徵發生率低且未出現免疫細胞效應相關神經毒性綜合徵(ICANS)，表明其可能有利於治療自身免疫性疾病。我們打算在中國（包括香港、澳門和台灣）開發EMB-06/CND106用於治療與自身抗體相關的疾病／適應症。
- **EM1032 (ALPP(G)/CD3)**：我們預計將於2026年第一季度提交EM1032用於治療實體瘤的IND申請，並進一步尋求與全球製藥公司的合作機會。
- **EM1034 (LY6G6D/CD3)**：我們預計將於2026年第四季度向國家藥監局提交EM1034用於治療實體瘤的IND申請，並進一步尋求與全球製藥公司的合作機會。

通過優化研發平台推進和拓展產品管線

憑藉我們的系統性研發框架，我們已將眾多候選藥物推進到臨床開發階段。我們專有的雙抗平台技術工具箱和CD3結合域庫在此進程中發揮重要作用，使我們能夠開發具有高特異性、親和力和最佳治療特性的雙特異性抗體。展望未來，我們將專注於加快現有產品管線資產的臨床開發進度，同時使研發時間表與商業化里程碑保持一致，從而為本公司的長遠發展奠定堅實基礎。

我們的治療策略專注於將研發工作拓展到具有臨床需求的高影響力領域，尤其是實體瘤和自身免疫性疾病。我們採取這種針對性策略，充分發揮自身的技術優勢，並致力開發新的治療方案。基於經臨床驗證的雙抗平台和T細胞銜接器技術，我們未來的創新將重點關注以下三大領域：

- **用於下一代B細胞清除的三特異性銜接器技術**：B細胞發育是一個複雜的過程，涉及B細胞譜系的多個階段和亞型。常見的B細胞抗原（例如CD19、CD20和BCMA）僅在某些B細胞亞群上表達，而非在所有B細胞上表達。使用雙靶點T細胞銜接器靶向多個B細胞抗原是一種有效的下一代策略，可實現更徹底的B細胞清除並增強療效。我們的EM1039體現了此理念，通過靶向兩種B細胞靶點的新型組合，實現了組織B細胞、漿細胞和漿母細胞的深度清除。

業 務

- **用於自身免疫適應症的新型免疫細胞銜接器**。雖然目前自身免疫性疾病的治療主要集中在清除B細胞，但其他免疫細胞（例如T細胞亞群、嗜酸性粒細胞和炎症細胞）亦在介導自身免疫中發揮作用。特異性清除這些細胞可能為多種自身免疫適應症患者帶來顯著療效。
- **針對實體瘤適應症的利用掩蔽技術的前藥T細胞銜接器**。許多腫瘤相關抗原不僅在腫瘤細胞中進行高水平表達，也在正常健康細胞上表達，這使得它們成為T細胞銜接器極具挑戰性的靶點。利用掩蔽技術開發前藥T細胞銜接器，可以通過僅在腫瘤部位有條件地激活T細胞銜接器，降低其在正常組織中的毒性，並大幅改善治療窗口期。我們認為，這種方法代表了實體瘤T細胞銜接器的未來趨勢，我們致力於開發和優化專有的前藥T細胞銜接器技術。

加強全球合作生態系統，提升產品管線價值

為了最大限度地提升我們產品管線的價值，並充分利用跨國製藥資源，我們採用靈活的業務模式，與Almirall和Candid等全球領先的合作夥伴開展合作。這些合作旨在擴大我們的全球版圖，發掘我們的專有技術平台和產品管線資產的潛力。我們的合作夥伴有實力開發不屬我們核心領域的資產並將這些資產商業化，或者通過提供資源和專業知識，幫助我們在全球推進項目。憑藉這些合作帶來的收入，我們亦可以支持進一步開發我們的資產和平台。

隨著我們持續拓展全球業務，我們將進一步擴大平台技術的應用範圍。我們通過利用先進的技術平台，旨在與全球合作夥伴保持緊密合作，共同開發具有臨床價值的產品管線，探索國內和國際市場的商業化機會，並開發新療法，進一步豐富我們的研發管線。憑藉我們在T細胞銜接器開發方面的專業知識，我們計劃將治療重點延伸至實體瘤、血液系統惡性腫瘤和自身免疫性疾病，以解決關鍵臨床需求。我們通過持續改進平台及開展跨職能協作以支持該策略，從而推進產品線並擴大對患者的潛在影響。

戰略性提升商業化運營能力

在我們的候選藥物獲得監管批准後，我們計劃採取輕資產策略，以推進生產和商業化目標，確保經濟可行性與運營效率。短期內，我們將專注於與行業領先的企業建立戰略合作關係，以利用其完善的銷售渠道和龐大的營銷網絡。我們相信，此方法將有助於我們以具成本效益和效率的方式進入國內和國際市場。隨著我們產品的不斷進步及市場影響力提升，我們計劃建立在關鍵治療領域具備深厚專長的內部銷售團隊。

業 務

通過構建協同合作夥伴關係，我們旨在提升在核心地區的市場滲透率，結合自身與合作夥伴的優勢，最大限度地擴大影響力和覆蓋面。在生產運營能力方面，我們計劃與國際及／或本地CDMO開展合作。此方法旨在優化成本控制，降低地域風險，確保制定穩健及具韌性的生產策略，為我們的長期發展保駕護航。

隨著我們產品管線的不斷豐富及逐步邁向商業化，我們正實施一項多管齊下的策略，以提升運營效率。通過將研發與商業化工作緊密整合，我們計劃簡化供應鏈，並與戰略性CDMO開展合作，以加速推進進程。我們推行精益化員工管理實務，戰略性調派人才，並利用數字化工具，構建精幹化和高度專業化的團隊架構，在實現可持續增長的同時保持財務穩健性。這些協調一致的計劃構建了一體化生態系統，加快研究成果向市場價值的轉化。

進一步吸引、培養和挽留人才，以鞏固和拓展我們的能力

我們正在積極擴大人才儲備，招募和挽留在藥物研發、臨床開發和商業化方面的精英專才，這是我們在快速發展進程中提升能力的關鍵。短期內，我們將擴大免疫學領域的藥物發現和臨床團隊，重點關注自身免疫藥物發現和臨床開發。長期而言，我們將繼續拓展以下領域：(i)生物工程，以支持日益複雜的分子結構，包括三特异性抗體和前藥T細胞銜接器；(ii)自身免疫和腫瘤T細胞銜接器開發的轉化研究；(iii)CMC，包括項目管理和質量保證科學家；及(iv)後期項目醫療主任。通過快速高效地執行全球臨床開發策略，我們加速推進新療法。我們構建世界頂尖人才團隊和提升敏捷執行能力，有志成為全球領先的生物製藥公司，確保公司長遠持續創新。

我們的候選藥物

自成立以來，我們已發現並開發多項臨床階段資產，並自主建立了豐富的臨床前管線。我們的管線涵蓋：三款處於臨床階段的候選藥物，包括我們的核心產品EMB-01（靶向EGFR/cMET）和兩款基於T細胞銜接器的關鍵產品EMB-06（靶向BCMA/CD3）和EMB-07（靶向ROR1/CD3）；及四款臨床前候選藥物EM1032（靶向ALPP(G)/CD3）、EM1034（靶向LY6G6D/CD3）、EM1039和EM1042。憑藉對相關疾病機制（尤其是T細胞介導免疫）的深刻理解以及在抗體工程方面的豐富專業知識，我們力求開發針對新靶點並具有卓越特徵的下一代雙特异性抗體和T細胞接合療法。

業 務

下表總結截至最後實際可行日期我們的選定候選藥物的開發狀態：

項目 ⁽¹⁾	靶點	適應症	治療線數	單藥/聯合	PCC	啟動IND	I期	II期	III期	主要監管機構	目前狀況/未來里程碑	權利	合作夥伴
★	EGFR/GMET	晚期/轉移性胃腸道癌 (CRC、胃癌、膽道癌)	三線及以上	單藥						FDA、國家藥監局	在2025年3月完成患者入組/ 預計在2025年第四季度完成IND I期試驗	全球	/
		mCRC	三線及以上	單藥						國家藥監局	在2025年5月獲得國家藥監局的IND 批准/預計在2025年末前後完成II期試驗 ⁽⁴⁾	全球	/
★	RORI/CD3	mCRC	二線、三線	+ 化療						國家藥監局	在2024年1月獲得國家藥監局的IND批准/ 預計在I期單藥療法的中期數據公佈後 啟動I期試驗	全球	/
		實體瘤/復發或 難治性淋巴瘤	三線及以上/ 二線及以上 ⁽⁵⁾	單藥						國家藥監局	劑量遞增仍在進行中/預計在2026年 第一季度完成I期試驗	全球	/
		DLBCL	一線、二線	聯合 ⁽⁶⁾						國家藥監局	劑量遞增仍在進行中/預計在2026年 第一季度完成I期試驗	全球	/
EMI032	ALPPG/CD3	實體瘤	/	待定						/	預計在2026年第一季提交IND	全球	/
EMI034	LY6G6D/CD3	實體瘤	/	待定						/	預計在2026年第四季提交IND	全球	/
★	BCMA/CD3	SLE、gMG	復發/難治性	單藥						國家藥監局	由Candida申請的SLE及gMG I期試驗 仍在進行中 ⁽²⁾	中國 ⁽³⁾	Candida
		TED	/	單藥						國家藥監局	由Candida申請的TED I期試驗 仍在進行中 ⁽²⁾	中國 ⁽³⁾	Candida
EMI039	未披露的 三特异性TCE	自身免疫性疾病 (B細胞相關)	/	待定						/	預計在2026年第二季之前 啟動IND研究	全球	/
EMI042	未披露的 TCE	自身免疫性疾病 (炎症細胞相關)	/	待定						/	預計在2026年第二季之前 啟動IND研究	全球	/

■ TCE項目 ■ 非TCE項目 ★ 核心產品 ☆ 關鍵產品

縮略語：1L=一線，2L=二線，3L=三線，Chemo=化療，Combo=聯合療法，CRC=結直腸癌，FDA=美國食品藥品監督管理局，GI=胃腸道癌，gMG=全身型重症肌無力，H1=上半年，H2=下半年，HCC=肝細胞癌，IND=新藥臨床試驗申請，mCRC=轉移性結直腸癌，Mono=單藥療法，NA=不適用，NMPA=中國國家藥品監督管理局，PCC=臨床前候選化合物，Q1=第一季度，Q4=第四季度，SLE=系統性紅斑狼瘡，TBD=待定，TCE=T細胞銜接器，TED=甲狀腺眼病

業 務

附註：

- (1) 我們所有的候選藥物均為自主開發。

對每款候選藥物而言，我們的臨床開發通常從劑量遞增試驗開始，以確定安全性、耐受性和藥物動力學，以及確定建議劑量或劑量範圍，納入不同腫瘤類型或適應症的多個患者群體，以評估候選藥物的安全性和有效性。若科學上屬合理且獲得規範與道德許可，我們可能會加入擴展隊列，招募具備預定義腫瘤類型的患者或生物標誌物定義的亞群，以獲得初步的活性信號並精細化目標人群。任何適應症能否進入後期開發階段並非自動決定，而是取決於預設的候選入特定標準（如可接受的安全性、與靶點結合相符的風險以及根據RECIST或適應症適用標準具有臨床意義的抗腫瘤活性），以及經驗證的患者選擇策略可用性。此外，研究進展須符合主管機構的要求，包括修改方案、統一II期的建議劑量、接受建議的適應症和終點，以及符合CMC、非臨床和安全監控條件（如適用）。我們根據該試驗結果來確定哪些適應症可優先進入後期臨床開發階段。

- (2) 我們授予Candid一項獨家、含特許權使用費和可轉授權的許可，基於我們適用的受控專利和專有技術在中國（包括香港、澳門和台灣）以外「Candid地區」研究、開發、製造和商業化EMB-06，用於診斷、治療或預防所有人類和非人類疾病。我們保留在中國（包括香港、澳門和台灣）（「EpimAb地區」）研究、開發、生產和商業化用於診斷、治療或預防所有人類和非人類疾病的EMB-06的權利。

根據EMB-06許可及合作協議，我們同意逐步結束計劃，終止正在進行的EMB-06多中心I/II期腫瘤適應症臨床試驗。逐步結束計劃包括結束EMB-06治療復發或難治性多發性骨髓瘤的I/II期臨床試驗的I期劑量遞增階段，不再進行II期劑量擴展階段，並通知中國和澳大利亞的試驗地點研究結束。逐步結束的理由是，為了避免正在中國進行的腫瘤試驗對Candid在自身免疫適應症領域開展EMB-06臨床試驗及其未來在Candid地區的監管申報產生任何潛在影響。逐步結束後，在Candid啟動EMB-06的關鍵臨床試驗之前，我們不會在EpimAb地區開發或許可EMB-06。在Candid啟動EMB-06的關鍵臨床試驗後，我們將在中國啟動關鍵臨床試驗，通過自行開展獨立的關鍵臨床試驗，或通過納入來自中國的患者而加入Candid的全球關鍵試驗，用於自身抗體相關免疫學疾病／適應症（即患者免疫系統產生的致病性自身抗體直接導致組織損傷或病理生理變化的疾病）。我們目前預期短期內不會在中國推進EMB-06在腫瘤學方面的進一步發展。

EMB-06許可及合作協議規定，在Candid啟動EMB-06的關鍵臨床試驗後，我們可能在EpimAb地區為我們自有的監管申報啟動研究，並自行承擔相關費用。Candid負責在Candid地區自費開發EMB-06。儘管如此，為加快EMB-06在全球範圍內的早期臨床開發，Candid可能（儘管其於中國並無任何商業化權利）於EpimAb地區開展臨床試驗，以獲得Candid地區的監管批准。因此，為加快EMB-06在全球範圍內的開發，並遵守EMB-06許可及合作協議，Candid正在中國開展EMB-06治療系統性紅斑狼瘡(SLE)、全身型重症肌無力(gMG)及甲狀腺眼病(TED)的臨床試驗，以及多項研究者啟動研究。我們將獲得Candid產生的所有數據。我們可能會使用此類數據，以支持我們自身在EpimAb地區的監管申報。該安排使我們能夠利用全球開發成果，同時確保我們在中國的開發及監管活動仍受控制，並符合我們的合同權利。為明確起見，我們將為EMB-06在EpimAb地區內獲得監管批准的指定上市許可持有人。詳情請參閱「業務－我們的候選藥物－我們的臨床階段候選藥物－我們的關鍵產品EMB-06 (BCMA/CD3)－臨床開發計劃」。

- (3) 包括香港、澳門和台灣。

業 務

- (4) 在2021年9月完成EMB-01用於晚期／轉移性實體瘤的首次人體I/II期試驗的I期部分後，我們於2021年10月及12月分別在美國和中國啟動一項Ib/II期試驗，以評估EMB-01單藥治療胃腸道癌症（包括胃癌、肝細胞癌、膽道癌和結直腸癌）的療效。在此試驗中，EMB-01單藥治療對接受大量治療的轉移性結直腸癌患者展現療效信號和可控的安全性。基於令人鼓舞的中期試驗結果，我們已於2025年3月向國家藥監局提交EMB-01單藥治療用於三線轉移性結直腸癌的II期試驗的IND申請並於2025年5月獲得IND批准。我們預計將於2025年末前後啟動該II期臨床試驗。
- (5) 在EMB-07單藥治療實體瘤及復發／難治性淋巴瘤的I期臨床試驗中，實體瘤队列的患者通常是在標準治療方案用盡後的後線治療階段入組；復發／難治性淋巴瘤队列的患者既往治療線數通常為二線及以上或3線及以上。
- (6) EMB-07目前正在一項平台試驗中接受評估，該試驗涵蓋多種聯合治療方案，包括(i) EMB-07聯合R-CHOP（利妥昔單抗、環磷醯胺、長春新碱、阿黴素及潑尼松）作為一線治療方案，以及幾種二線治療方案，包括(ii) EMB-07聯合R-GemOx（利妥昔單抗、吉西他濱及奧沙利鉑）、(iii) EMB-07聯合利妥昔單抗和泊洛妥珠單抗（無化療）、(iv) EMB-07聯合利妥昔單抗和澤布替尼（無化療），及(v) EMB-07聯合利妥昔單抗和西達本胺。

業 務

我們的臨床階段候選藥物

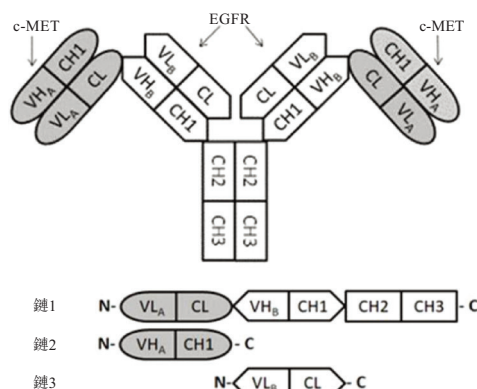
我們的核心產品 *EMB-01 (EGFR/cMET)*

EMB-01 是一種同時靶向 EGFR 和 cMET 的四價雙特異性抗體，旨在抑制細胞增殖並阻斷這兩種受體之間的信號交叉調控。EMB-01 基於我們的 FIT-Ig 平台而設計，其結合結構域以交叉方向連接，無需肽連接子或人工突變，可同時與 EGFR 和 cMET 進行高親和力四價結合。與其他 EGFR/cMET 雙特異性抗體所採用的傳統的雙特異性形式不同，EMB-01 的結構能夠更快速、更有效地誘導這兩種受體共同降解，其降解水平優於其他二價雙特異性抗體、單克隆抗體單藥或聯合療法。目前，EMB-01 正在進行用於治療轉移性結直腸癌的臨床評估。

我們於 2023 年 7 月完成 EMB-01 用於治療晚期 / 轉移性實體瘤（主要入組非小細胞肺癌 (NSCLC) 患者）的首次人體 I/II 期試驗。2021 年 12 月，我們從國家藥監局取得研究性新藥 (IND) 批准，以開展 EMB-01 用於治療晚期 / 轉移性胃腸道癌（包括轉移性結直腸癌等四種適應症）的 Ib/II 期臨床試驗。2021 年 10 月，我們取得美國食品藥品監督管理局 (FDA) 的批准，隨後啟動 Ib/II 期試驗。截至 2024 年 12 月 4 日，這項 Ib/II 期試驗已入組 52 名患者，其中包括 48 名轉移性結直腸癌患者，該項試驗預計將於 2025 年第四季度完成。此外，我們於 2025 年 3 月向國家藥監局提交了 IND 申請，以開展一項旨在評估 EMB-01 單藥療法治療轉移性結直腸癌的 II 期試驗並於 2025 年 5 月獲得 IND 批准。我們預計將於 2025 年末前後啟動該 II 期臨床試驗。此外，2024 年 1 月，在獲得國家藥監局的 IND 批准後，我們啟動一項聯合治療策略，旨在探索 EMB-01 + 化療聯合治療轉移性結直腸癌的 Ib 期研究。這項試驗預計將在 EMB-01 單藥治療轉移性結直腸癌的 II 期研究得出初步結果後啟動。

藥物設計與作用機制

EMB-01 的分子結構如下：



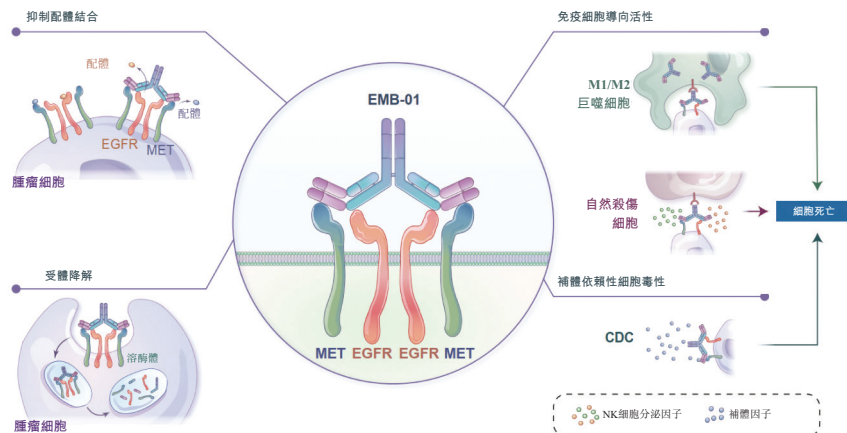
業 務

EMB-01是一種同時靶向EGFR和cMET的雙特異性抗體，而這兩種受體酪氨酸激酶與腫瘤的增殖、存活和耐藥有關。EMB-01通過以交叉調控連接方式直接融合抗EGFR和抗cMET Fab結構域，形成獨特的四價結構。這種結構可增強親和力，確保與EGFR和cMET受體穩固結合，有效克服腫瘤異質性，並解決EGFR突變、EGFR與cMET交叉調控等耐藥機制。通過同時結合EGFR和cMET，EMB-01可有效阻斷這兩種受體各自配體之間的相互作用，從而抑制致癌信號通路的下游激活。與單特異性抗體或聯合療法相比，EMB-01可誘導這兩種受體的內吞和共同降解，而這是克服補償途徑激活、獲得性基因突變等耐藥機制的關鍵。獲得性EGFR或cMET信號轉導通常會導致對已批准療法的耐藥，而這種雙重降解策略對存在上述特徵的腫瘤表現出特別療效。EMB-01的全人源序列和野生型IgG1 Fc結構域確保了最低的免疫原性，同時保留了天然Fc效應功能。I期臨床數據證實了這一設計原則：於107名具可評估基線與給藥後ADA結果的患者中，有4名基線ADA陰性患者(3.7%)於治療後出現ADA。此外，12名基線ADA陽性患者中，有5名於治療後至少出現一次基線後陽性ADA結果，但其ADA滴度未出現任何增加(≥1倍)。

除了直接抑制受體外，EMB-01還通過其Fc區與免疫效應細胞(包括自然殺傷(NK)細胞和巨噬細胞)相結合，從而誘發抗體依賴性細胞毒性，對抗腫瘤細胞。此外，EMB-01還能觸發補體依賴性細胞毒性，形成膜攻擊複合物，直接裂解腫瘤細胞。這些免疫介導機制與其受體阻斷能力協同作用，可增強抗腫瘤療效，尤其在免疫逃逸普遍存在的EGFR驅動型癌症中。臨床前研究進一步表明，EMB-01的四價結合可促進受體內吞和降解，而針對存在獲得性EGFR或cMET突變的腫瘤，這正是克服耐藥的關鍵機制。在美國癌症研究協會(AACR) 2025年年會上，EMB-01治療結直腸癌患者的Ib/II期研究的數據展現出改寫未來結直腸癌治療格局的潛力。

業 務

下圖展示EMB-01的作用機制：



資料來源：公司數據

市場機遇與競爭

我們正積極推進EMB-01的全面臨床開發計劃，並以轉移性結直腸癌（轉移性結直腸癌）作為戰略重點。結直腸癌包括結腸癌和直腸癌，它起源於結腸或直腸，是全球最常見的惡性腫瘤之一。結直腸癌通常始於息肉，息肉是腸道內壁的異常生長組織，如不及時治療則可能癌變。腺癌佔結直腸癌病例的95%，該癌症起源於結腸和直腸的黏液產生細胞。其他罕見類型包括胃腸道間質瘤、肉瘤和淋巴瘤，其細胞起源各不相同。中國的結直腸癌新發病例數增至2024年的542.4千例，年複合增長率為2.6%，預計到2034年將達到653.3千例，2024年至2034年的年複合增長率為1.9%。全球的結直腸癌發病率以1.6%的年複合增長率增長，由2020年的1,880.7千例增至2024年的2,005.2千例，預計到2034年將達到2,527.1千例，2024年至2034年的年複合增長率為2.3%。

目前治療結直腸癌的方法面臨諸多限制，主要是由於根據特定基因突變以對症下藥的必要性。例如，攜帶RAS突變（如KRAS及NRAS）的腫瘤會對EGFR抑制劑（如西妥昔單抗及帕尼單抗）產生耐藥性。此外，RAF突變（如BRAF V600E）的特點為擴散迅速且預後不佳，通常需進行BRAF及MEK抑制劑的聯合治療。此外，微衛星高不穩定型(MSI-H)突變對免疫檢查點抑制劑反應良好，但其於微衛星穩定型(MSS)群體（佔大多數病例）中的療效可能受限。該等分子差異凸顯治療選擇的挑戰性，由於結直腸癌的異質性要求醫學方法達到精準，因此於整合靶向治療的同時，亦須解決耐藥機制並優化治療的持久性。

業 務

下表總結在中國獲准用於治療結直腸癌的抗體藥物信息：

藥品名稱	品牌名稱	靶點	公司	適應症	單藥/組合	批准日期
伊匹木單抗	逸沃 YERVOY	CTLA4	百時美施貴寶	結直腸癌	組合	2024年10月9日
貝伐珠單抗	安維汀 Avastin	VEGF	羅氏	結直腸癌	組合	2010年2月26日
西妥昔單抗	愛必妥 Cetuximab	EGFR	默克	結直腸癌	組合	2005年12月30日

資料來源：國家藥監局、弗若斯特沙利文

在雙特異性抗體療法開發中，EGFR和cMET是兩個前景看好的靶點，尤其針對胃腸道癌和結直腸癌。這些通路的信號失調對腫瘤進展和治療耐藥發揮著關鍵作用。EGFR激活（通過配體結合或突變）通過驅動下游MAPK和PI3K/AKT通路促進腫瘤生長；而cMET激活（通常通過HGF依賴性機制或基因擴增）則會進一步增強這些致癌信號。這些通路不僅會單獨促進腫瘤增殖和侵襲，二者還表現出顯著的信號串擾，即當其中一個通路受到抑制時，另一個通路通常會發生補償性激活。這種補償性在胃腸道癌（包括結直腸癌）中尤為明顯，而靶向EGFR或cMET的單藥療法經常導致治療耐藥。可同時抑制EGFR和cMET的雙特異性抗體，能夠更全面地阻斷這些關鍵通路，阻止受體磷酸化和下游信號傳導，同時有效抑制腫瘤細胞增殖，克服晚期或難治性疾病的耐藥機制。

除了腫瘤細胞內在通路外，EGFR和cMET信號傳導也對腫瘤微環境的形成有重要影響，而腫瘤微環境是胃腸道癌和轉移性結直腸癌治療中的重要考慮因素之一。這些通路促進血管生成、免疫抑制和基質重塑，從而形成促進腫瘤進展並對常規療法產生耐藥的腫瘤微環境。同時靶向EGFR和cMET的雙特異性抗體，可阻斷腫瘤生存所倚賴的冗餘和補償性信號通路，從而為結直腸癌患者（尤其是晚期或難治性結直腸癌患者）提供更穩妥、更持久的治療選擇。雙特異性抗體能同時對抗腫瘤內在和外在機制，為改善這些侵襲性惡性腫瘤患者的結局提供了一種變革性的治療策略。截至最後實際可行日期，楊森研發的埃萬妥單抗是全球首款上市的EGFR/cMET雙特異性抗體，已獲批用於治療非小細胞肺癌，目前正處於結直腸癌III期臨床開發的領先階段。我們的EMB-01憑藉獨特的四價結構，在Ib/II期試驗中展現出卓越的安全性和療效，成為率先進入治療結直腸癌II期臨床試驗的EGFR/cMET雙特異性抗體之一。截至最後實際可行日期，全球尚無獲批用於治療結直腸癌的EGFR/cMET雙特異性抗體。

業 務

下表概述截至最後實際可行日期，全球及中國用於治療結直腸癌的臨床階段EGFR/cMET抗體藥物的信息：

全球及中國管線								
產品	公司	靶點	適應症	最後臨床階段	單藥/聯合	治療線數	首次發佈日期	國家
EMB-01	本公司	EGFR/ cMET	結直腸癌	II期	單藥	三線	2025年11月5日	中國
埃萬妥單抗	楊森	EGFR/ cMET	實體瘤 (包括結直腸癌)	III期	聯合	一線	2022年5月11日	美國、中國等
TQB2922	正大天晴	EGFR/ cMET	結直腸癌	I/II期	聯合	三線/最後一線	2025年6月17日	中國
MCLA-129	貝達藥業	EGFR/ cMET	實體瘤 (包括結直腸癌)	I/II期	單藥/聯合	二線/三線	2021年5月13日	中國
HS-20117	翰森製藥	EGFR/ cMET	實體瘤 (包括結直腸癌)	I期	聯合	二線/三線/ 最後一線	2025年4月16日	中國
FPI-2053	Fusion Pharmaceuticals	EGFR/ cMET	實體瘤 (包括結直腸癌)	I期	聯合	二線	2023年11月27日	美國、加拿大

資料來源：臨床試驗、弗若斯特沙利文

競爭優勢

平衡抑制EGFR和cMET靶點

用於EMB-01建構的親本抗EGFR和抗cMET單克隆抗體均為高親和力單克隆抗體，對EGFR和cMET的配體/受體阻斷作用相當。EMB-01所採用的平衡抑制策略可針對兩種細胞亞群，對依賴EGFR與cMET通路間協同作用的腫瘤細胞展現出更強的療效。與單一靶點優先阻斷機制相比，這種雙靶點策略有可能更有效地清除異質性腫瘤細胞群。相比之下，若干具有相同靶點的雙特異性抗體，例如埃萬妥單抗(amivantamab)，採用了一種不平衡的設計，其中具有較高阻斷作用的抗cMET單克隆抗體與親和力相對較低的抗EGFR親本單克隆抗體搭配。相較於單一靶點抑制，這些雙特異性抗體可能會觸發補償性通路活化，進而導致耐藥性，且其治療效用通常侷限於依賴cMET的腫瘤，對EGFR驅動型惡性腫瘤的療效則可能減弱。通過解決這些局限性，EMB-01的平衡抑制策略可能在治療腫瘤方面有益，而腫瘤的生長和增殖是由EGFR及/或cMET受體信號傳導驅動，同時也可能涉及潛在的耐藥性通路。此外，

業 務

EMB-01還能誘導EGFR和cMET的共降解，這是其他EGFR/cMET雙特異性抗體較不明顯的特徵。該種受體共降解可通過清除起始受體來抑制下游致癌信號級聯，從而增強抗腫瘤活性。綜上所述，該等特性表明EMB-01在耐藥性環境中可能具有更廣泛的應用潛力，還可能在複雜臨床場景中拓寬治療窗口。

EMB-01的雙靶點設計基於科學證據：EGFR和cMET信號通路均在結直腸癌的疾病發生與進展中發揮關鍵作用。在結直腸癌中，EGFR信號是主要疾病驅動因素，而cMET也呈現高表達，這表明同時靶向這兩個靶點，或許能解決腫瘤異質性問題，並克服單靶點療法相關的耐藥機制。近期結直腸癌單靶點生物製劑（如ADC和小分子）的創新通常需要嚴格的生物標誌物篩選，且可能僅惠及有限的患者群體。相比之下，我們的雙靶點療法類似抗EGFR單克隆藥物，有望惠及更廣泛的患者群體，並能與化療或抗VEGF藥物等成熟方案實現靈活聯用。

值得注意的是，頭對頭臨床前研究已證實，EMB-01的設計轉化為對下游EGFR及cMET信號傳導的同等有效抑制，以及強大的抗腫瘤療效。在結直腸癌來源的類器官模型中，EMB-01的抗腫瘤活性優於BMS研發的西妥昔單抗（抗EGFR單克隆抗體）；在肺癌細胞CDX模型中，EMB-01的療效優於楊森研發的埃萬妥單抗（amivantamab）（EGFR/cMET雙特異性抗體）；在肺癌PDX模型中，EMB-01的表現優於星形孢菌素（泛激酶抑制劑，為本次研究的對照藥物）。此外，在肺癌PDX模型中，相較於阿斯利康研發的EGFR酪氨酸激酶抑制劑AZD9291，EMB-01對腫瘤的抑制作用更顯著且更持久。儘管上述比較結果是在臨床前研究中產生的，且可能無法預測後期臨床試驗的結果，但我們相信可汲取有意義的見解，證明，EMB-01的雙靶點作用機制能有效地清除異質性腫瘤細胞群，這也為其差異化臨床開發的合理性提供了支撐。

強有力的體外和體內療效

EMB-01展現出獨特的「2+2」雙靶向結構，擁有與源自帕尼單抗（Vectibix®）序列的自主研发單克隆抗體相當的結合親和力，能夠同時靶向EGFR和cMET。除具備抗體依賴性細胞毒性、補體依賴性細胞毒性和受體抑制等常規機制外，EMB-01的一項獨特特性在於，它能夠誘導EGFR和cMET共降解，這種機制或可避免在依賴上述任一通路的腫瘤中觀察到的交叉耐藥，有望解決EGFR或cMET驅動型癌症中的獲得性耐藥。在NCI-H292和NCI-H1975細胞表面，EMB-01可驅動受體內吞和降解，有效抑制下游信號傳導。值得一提是，EMB-01優於單獨的抗EGFR或抗cMET單克隆抗體，表明EMB-01可發揮協同效力，破壞通常與腫瘤存活相關的補償性通路。此外，EMB-01聯合奧希替尼用於對奧希替尼不敏感的細胞系可產生協同藥效，突顯了有望使對第三代

業 務

EGFR酪氨酸激酶抑制劑耐藥的腫瘤患者重新敏感，這在難治性NSCLC的治療中是一項關鍵優勢。在體內實驗中，EMB-01在多種模型中表現出的抗腫瘤活性要比抗EGFR單克隆抗體單藥療法更優異、更持久，而這要歸因於其雙通路阻斷的機制。綜上所述，這些特性使EMB-01成為治療EGFR/cMET信號依賴性腫瘤的候選藥物。

對後線轉移性結直腸癌患者的療效信號令人鼓舞

在Ib/II期研究中，EMB-01在重度經治轉移性結直腸癌患者中展現出令人鼓舞的治療潛力。在既往治療中位線數為3線（範圍：1-7）的左側RAS/RAF野生型轉移性結直腸癌患者中，EMB-01的ORR為24%，即近四分之一的患者腫瘤出現可測量的縮小，進而直觀緩解了這些晚期癌症患者的症狀，並有助於改善其生活質量。同時，DCR達到83%，表明大多數患者實現了腫瘤消退或病情穩定，這在臨床上意味著無論是疾病進展時間還是患者需接受進一步治療的時間都均得到延緩。

尤其值得一提的是，在既往抗EGFR治療失敗的患者中，EMB-01的ORR仍高達22%，DCR高達78%。對於這些治療選擇餘地甚少的患者而言，上述應答率數據意味著，他們控制病情及維持機能狀態的時間得以延長數月。這些令人鼓舞的結果使EMB-01成為後線轉移性結直腸癌管理中的治療突破點，尤其針對那些既往EGFR靶向治療方案失敗的患者。

臨床試驗結果摘要

EMB-01用於治療晚期／轉移性實體瘤患者的I/II期臨床試驗（已完成）

我們於2018年12月在中國和美國啟動了EMB-01用於治療晚期／轉移性實體瘤患者的I/II期試驗，於2021年9月完成I期試驗，並於同月啟動II期試驗。我們於2023年7月完成該試驗。我們是該試驗的申辦方。

試驗設計。本試驗為針對現有標準療法下出現惡化或無標準療法的晚期／轉移性實體瘤患者的首次人體、多中心、開放標籤、多遞增劑量I/II期研究。其包括針對晚期／轉移性實體瘤患者的I期（劑量遞增），以評估靜脈注射EMB-01時的安全性和耐受性，並確定最大耐受劑量（「MTD」）及／或推薦II期劑量（「RP2D」），以及針對晚期／轉移性NSCLC患者的II期（劑量擴展），以估計EMB-01在RP2D時的初步抗腫瘤活性，並持續評估其安全性和耐受性。該研究包括分子預篩期（僅II期）、臨床篩選期（-28至-1天）、治療週期（每個週期為28天；最長治療時間可達2年，即96週），以及後續追蹤期（末次給藥後劑量安全性與疾病進展的30天追蹤）。

業 務

本研究旨在評估EMB-01的安全性和耐受性、描繪PK並估計初步抗腫瘤活性。I期試驗採用標準的「3+3」隊列設計進行劑量遞增，該設計被認為足夠充分，且獲得有關部門的認可。建議的I期起始劑量的依據包括：評估所有可用的EMB-01非臨床藥理學和毒理學數據、已公佈的EGFR和cMET雙阻斷臨床試驗數據，以及FDA批准的抗EGFR療法西妥昔單抗和帕尼單抗的文獻或公開數據。該等非臨床數據支持在人體臨床研究中採用1.67 mg/kg或100mg/人的固定劑量作為EMB-01的起始劑量。

I期的主要終點為安全性評估，包括不良事件、安全性評估參數的變化、耐受性（劑量中斷和劑量強度），以及劑量限制性毒性的確定。次要終點為藥代動力學（「PK」）參數，包括濃度－時間曲線下面積（「AUC」）、最大觀測濃度（「C_{max}」）、清除率、分佈容積和蓄積率。其他次要終點包括評估ADA發生率和初步抗腫瘤活性指標。探索性終點包括研究EMB-01的藥效動力學特徵和免疫原性。

於II期研究中，經標準治療後進展或無法耐受標準治療的晚期／轉移性EGFR突變及／或cMET異常NSCLC患者入組RP2D。該II期研究設計的理論基礎源於應對晚期或轉移性EGFR突變及／或cMET改變NSCLC獲得性與原發性耐藥機制的臨床需求。儘管包括第一、二、三代TKI在內的EGFR靶向治療顯著改變了晚期NSCLC的治療格局，但耐藥性仍不可避免，其通常通過EGFR繼發突變、MET擴增或其他分子改變產生。此外，癌症等複雜疾病具有多因素致病特徵，涉及疾病介導受體與配體的冗余現象及信號通路之間的串擾。另外，對疾病修飾分子進行雙重靶向的概念可能會增強抗增殖效應，並有助於避免耐藥性發展。為應對這些挑戰，研究將EGFR TKI治療失敗或不耐受的患者納入五個生物標誌物定義的隊列，以評估分子分層亞組中雙重靶向治療的潛力。

II期試驗旨在評估EMB-01在RP2D時的安全性、耐受性及初步抗腫瘤活性。除主要目標外，該研究還納入了探索性目標，以深入了解EMB-01的藥效動力學特徵（例如可溶性EGFR和cMET水平）及其暴露－效應關係。該項試驗匯總了密集和稀疏的PK數據，以評估群體藥代動力學（「PK」）和患者間差異，包括體重、性別和器官功能等因素的影響。主要終點關注抗腫瘤活性、安全性和耐受性，次要終點包括無進展生存期（「PFS」）、臨床獲益率以及PK指標（如AUC和C_{max}）。對於探索性終點，使用建模方法進一步研究藥效動力學指標以探索暴露－效應關係和差異性。

業 務

人口統計學和基線特徵。試驗共入組115名晚期或轉移性實體瘤患者，其中大多數(103/115; 89.6%)患有NSCLC。具體而言，在I期試驗中，65名患者中有53名(81.5%)經確診患有NSCLC；在II期試驗中，所有50名患者(100%)經確診患有NSCLC。在所有115名患者中，既往接受的全身性抗癌治療平均線數為3.2(標準差：1.74)，中位線數為3.0(範圍：0至11)。截至2023年7月25日，I期試驗入組33名男性患者(50.8%)和32名女性患者(49.2%)，而II期試驗入組了18名男性患者(36.0%)和32名女性患者(64.0%)。

符合條件的患者年齡需 ≥ 18 週歲，且根據RECIST v1.1存在可測量病灶。在I期試驗中，符合條件的患者患有未經選擇的(即EGFR突變或其他未知或未經證實的基因畸變)晚期／轉移性實體瘤，包括標準治療或無標準治療可用／可獲得的難治性NSCLC，ECOG體能狀態評分為0或1分。在II期試驗中，符合條件的患者均為經證實有EGFR及／或cMET異常的晚期或轉移性NSCLC患者，並且在標準治療或不耐受標準治療中有所進展，ECOG體能狀態評分為0到2分。

試驗狀態。試驗於2023年7月完成，共115名患者入組。I期共入組65名晚期／轉移性實體瘤患者，而II期共入組50名存在EGFR突變及／或cMET異常的NSCLC患者。I期研究納入了組織學細胞學證實的晚期實體瘤患者，目前可用療法對這些患者有難治性，或對其患有的惡性腫瘤沒有有效療法。在II期研究中，已納入經標準治療後記錄病情進展的EGFR突變及／或cMET異常的NSCLC患者。

安全性結果。EMB-01總體耐受良好，在重度經治實體瘤患者中，即使每週劑量高達1,600毫克，其安全性也處於可控範圍內。EMB-01的安全性符合EGFR和cMET抑制的已知效應。根據安全性數據、PK、ADA評估、PK／藥效學模型和初步療效結果，最終確定RP2D為每週1,600毫克。

療效結果。EMB-01在重度經治晚期／轉移性實體瘤患者中表現出適度療效，包括存在EGFR突變及／或cMET異常的NSCLC患者。在I期試驗(65名患者)中，確認的最佳總體應答包括1例部分應答，應答持續時間為76.1週。在II期試驗(50名患者)中，EMB-01在攜帶EGFR C797S突變的組2患者中表現出顯著療效，CBR達到30.8%，中位PFS為15.4週。I期和II期的臨床獲益率(定義為經證實的PR或病情穩定 ≥ 15 週)分別為10.8%和20.0%。這些結果表明，EMB-01有望帶來臨床獲益，尤其對於攜帶EGFR C797S突變且已窮盡標準治療方案的NSCLC患者。

結論。EMB-01在晚期實體瘤患者中展現出可接受的安全性，初步療效信號結果表明，其抗腫瘤活性值得在某些特殊類型的晚期／轉移性實體瘤中進一步探索。

業 務

EMB-01用於治療晚期／轉移性胃腸道癌患者的Ib/II期臨床試驗（進行中）

我們於2021年10月及12月分別在美國和中國啟動了EMB-01用於治療晚期／轉移性胃腸道癌患者的Ib/II期臨床研究。我們於2023年8月完成了Ib期研究，並於同月開始II期研究，我們是該臨床試驗的申辦方。

胃腸道癌（包括轉移性結直腸癌）常出現過度表達EGFR和cMET的現象。雖然西妥昔單抗或帕尼單抗等抗EGFR藥物已獲批准與化療聯合用於RAS/RAF野生型轉移性結直腸癌的一線或二線治療，但因EGFR和cMET通路之間的串擾，大多數患者最終會產生耐藥性。三線治療方案（如呋喹替尼、瑞戈非尼或曲氟尿苷／替匹嘧啶(TAS-102) ± 貝伐珠單抗）療效有限。

EMB-01在臨床前及臨床研究中已展現出抗腫瘤活性，其RP2D為每週一次靜脈注射1600毫克。

試驗設計。一項在中國和美國開展的Ib/II期、多中心、開放標籤研究，旨在評估EMB-01用於治療標準療法失敗或無標準療法可用的晚期胃腸道腫瘤（包括胃癌、肝細胞癌、膽道癌和結直腸癌）患者在RP2D時的安全性和療效。符合條件的患者年齡需≥18週歲、既往接受過大量轉移性結直腸癌治療、ECOG體能狀態評分為0或1分且根據RECIST v1.1存在可測量病灶。患者不得存在任何已知會導致EGFR及／或cMET抑制劑耐藥的基因改變。該試驗的Ib期部分旨在評估EMB-01以1,600毫克、每週一次的RP2D給藥時對標準療法失敗或無標準療法可用的晚期胃腸道癌患者的安全性和耐受性。主要目標是評估EMB-01的安全性和耐受性，以不良事件、安全性變化、劑量中斷及劑量強度來衡量。另一個主要目標是描繪EMB-01的PK特徵及免疫原性。次要目標是評估在RP2D時的初步抗腫瘤活性，終點包括最佳整體緩解、客觀緩解率、DOR、DCR、臨床獲益率及PFS。探索性目標包括研究EMB-01的藥效學特徵，例如EMB-01給藥後可溶性EGFR及cMET水平的變化。

該試驗的II期部分旨在進一步估計EMB-01在同一患者群體中以1,600毫克、每週一次的RP2D時的初步抗腫瘤活性。主要目標是評估EMB-01的抗腫瘤療效，主要終點為通過最佳整體緩解、客觀緩解率、DOR、DCR、臨床獲益率及PFS來評估抗腫瘤活性。次要目標著重於使用PK稀疏血液樣本對PK參數及免疫原性進行額外描繪，以及進一步評估安全性和耐受性，包括不良事件和安全性評估參數的變化。II期探索性目標繼續研究藥效學特徵，例如EMB-01治療後可溶性EGFR及cMET水平的變化。該等綜合目標及終點旨在告知EMB-01用於治療晚期胃腸道癌的療效、安全性、PK及藥效學特徵。

業 務

Ib期研究入組了存在EGFR及／或cMET過度表達或基因改變的患者，而II期研究則不限EGFR/cMET表達或基因改變狀態的患者。主要入選標準包括年齡≥18週歲、ECOG體能狀態評分爲0或1分、根據RECIST v1.1存在可測量病灶且不存在已知會導致EGFR或cMET抑制劑耐藥的基因改變。

試驗狀態。截至2025年3月6日，已有52名胃腸道癌患者（包括48名轉移性結直腸癌患者）入組了該項Ib/II期研究，招募工作現已結束。Ib期研究入組了27名患者，包括1名胃癌患者、1名肝細胞癌患者、2名膽道癌患者及23名結直腸癌患者。II期研究入組了25名患者，均為結直腸癌患者。我們預計將於2025年第四季度完成Ib/II期試驗。

安全性結果。截至2025年3月6日，98%的患者報告了治療相關不良事件，其中67%的患者發生≥3級治療相關不良事件。按照首選術語，最常見的治療相關不良事件（「**TRAE**」）（發生率≥30%）包括：皮疹（任何級別：60%；≥3級：25%）、肌痛（任何級別：52%；≥3級：2%）、甲溝炎（任何級別：40%；≥3級：8%）和低白蛋白血症（任何級別：35%；≥3級：2%）。兩名患者（4%）出現1/2級輸液相關反應。EMB-01所觀察到的皮疹等皮膚毒性在同類其他藥物中也亦屬常見。總體而言，這些結果表明EMB-01的安全性與其他EGFR靶向抗體相當，且通常耐受性良好，不良事件可控。

下表載列本試驗中48名轉移性結直腸癌患者TRAE的發生率：

按照首選術語，TRAE(≥15%)，n(%)	所有級別	≥3級
皮疹	29 (60)	12 (25)
肌痛	25 (52)	1 (2)
甲溝炎	19 (40)	4 (8)
低白蛋白血症	17 (35)	1 (2)
丙氨酸氨基轉移酶升高	14 (29)	1 (2)
瘡瘡樣皮炎	12 (25)	9 (19)
天門冬氨酸氨基轉移酶升高	9 (19)	0
血膽紅素升高	9 (19)	1 (2)
低鉀血症	8 (17)	0
低鎂血症	8 (17)	1 (2)
瘙癢	8 (17)	0
發熱	8 (17)	0

縮略語：TRAE，治療相關不良事件

業 務

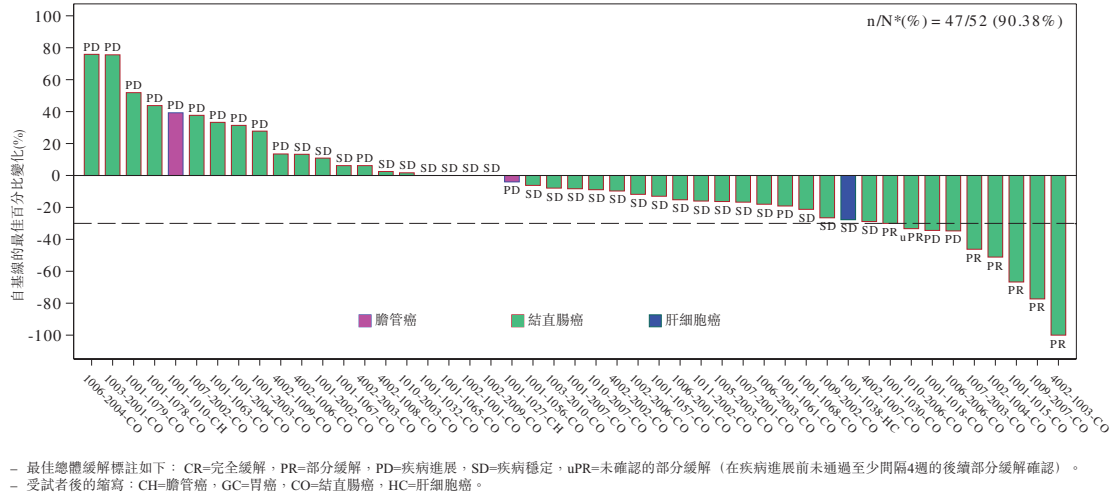
療效結果。我們分析了來自44名可評估轉移性結直腸癌患者的療效數據。在整體受試者中，已觀察到7例部分應答及24例病情穩定。截至2025年3月6日，ORR為16%(7/44, 95% CI: 6.6-30.1)，DCR為71%(31/44, 95% CI: 54.8-83.2)，mDOR為32週(95% CI: 16.0-NE)。與其他SoC療法(如瑞戈非尼、TAS-102及呋喹替尼)在其已公佈臨床數據中所報告的DCR及ORR相比，本項試驗中報告的EMB-01的DCR及ORR表明其對轉移性結直腸癌治療具有初步療效。在既往治療中位線數為3線(範圍：1-7)，且未接受過呋喹替尼、瑞戈非尼或TAS-102治療的29名左側RAS/RAF野生型轉移性結直腸癌患者中，7名患者達到部分應答，其中6名經確認達到部分應答，17例達到病情穩定(包括11例腫瘤縮小性病情穩定)。ORR為24%(95% CI: 10.3-43.5)，DCR為83%(95% CI: 64.2-94.2)，臨床獲益率為55.2%(95% CI: 35.7-73.6)。對於6名經確認應答的患者，中位應答持續時間(mDOR)為32週，截至2025年3月6日，仍有兩名患者在接受治療，估計24週DOR率為80%(95% CI: 20.4-96.9)。觀察到的最長治療持續時間為47週。

亞組分析顯示，療效因患者是否接受過抗EGFR療法及是否發生肝轉移而異。在18例接受抗EGFR療法後發生疾病進展的患者中，ORR為22%，DCR為78%。在11例抗EGFR初治患者中，ORR為27%，DCR增至91%。在17例肝轉移患者中，ORR為24%，DCR為76%；而在12例無肝轉移患者中，ORR為25%，DCR則更高，達到92%。

在15例因右側RAS/RAF突變型或重度經治(包括既往接受過呋喹替尼、瑞戈非尼或TAS-102治療)而被歸類為不良亞組的轉移性結直腸癌患者中，EMB-01的療效有限。在該隊列中，未觀察到部分應答，DCR為47%。

業 務

下圖說明（截至2025年3月6日）三種癌症類型（膽管癌、轉移性結直腸癌及肝細胞癌）中52例療效可評估患者的腫瘤大小與基線相比的最佳百分比變化。在44名可評估轉移性結直腸癌患者中，7名有部分應答，24名病情穩定（包括11例腫瘤縮小病情穩定），因此ORR為15.9% (7/44)，DCR為70.5% (31/44)。



資料來源：公司數據

結論。 EMB-01單藥療法在既往未接受過呋喹替尼、瑞戈非尼或TAS-102治療的重度經治左側RAS/RAF野生型轉移性結直腸癌患者中展現出療效信號。此外，EMB-01在既往抗EGFR療法難治的轉移性結直腸癌患者以及活躍性肝轉移患者中展現出顯著效果，表明其在這些棘手亞組中具有潛在裨益。

每週靜脈注射1,600毫克劑量的EMB-01時，安全性可接受且治療相關不良事件可控。這些結果支持在更大、更明確界定的患者隊列中進一步研究EMB-01，以確認其治療轉移性結直腸癌的療效和安全性。

EMB-01聯合化療治療不可切除／轉移性結直腸癌的Ib期臨床試驗

我們於2023年11月向國家藥監局提交EMB-01治療不可切除／轉移性結直腸癌的Ib期試驗IND申請，並於2024年1月取得國家藥監局的批准。

業 務

試驗設計。此項Ib期開放標籤研究旨在評估EMB-01聯合多種化療用於既往接受過不同線數治療的轉移性結直腸癌患者的療效。本試驗旨在評估EMB-01聯合伊立替康、TAS-102、mFOLFOX6或FOLFIRI化療的安全性和耐受性，並確定MTD及／或建議II期聯合劑量。次要目標包括評估EMB-01的PK特徵、聯合不同化療方案時的初步抗腫瘤活性及免疫原性。探索性目標為研究PK、藥效學生物標誌物（可溶性EGFR和cMET）、療效及安全性終點之間的關係，以及生物標誌物與臨床結果之間的關聯性。試驗已相應設定主要、次要和探索性終點。

試驗狀態。這項試驗預計將在EMB-01單藥治療轉移性結直腸癌的計劃II期研究得出初步結果後啟動。詳情請參閱「一 臨床開發計劃」。

許可、權利和義務

我們正在自主開發EMB-01，並擁有EMB-01的全球開發和商業化權利。

臨床開發計劃及監管溝通

臨床開發策略

我們的EMB-01臨床試驗計劃反映了從廣泛的探索性研究到特異性適應症開發的深刻演變，並以新興的臨床信號和機制原理為指導。從在美國和中國進行治療晚期／轉移性實體腫瘤的EMB-01單藥的首次人體臨床試驗（「**腫瘤單藥I/II期臨床試驗**」）開始，我們的計劃逐步細化將重點轉向基於EGFR驅動型的生物學的胃腸道癌症，首先進行治療一系列晚期／轉移性胃腸道癌症的EMB-01單藥Ib/II期臨床試驗，包括胃癌、肝細胞癌、膽道癌和結直腸癌（適應症統稱為「**胃腸道癌症**」，臨床試驗為「**胃腸道單藥Ib/II期臨床試驗**」），最終進行治療三線設定的轉移性結直腸癌的EMB-01單藥治療專用II期臨床試驗（「**轉移性結直腸癌單藥II期臨床試驗**」）。

- 腫瘤單藥I/II期臨床試驗（I期完成時間：2018年12月－2021年9月；II期完成時間：2021年9月－2023年7月）：最初，我們進行了一項首次人體實體腫瘤單藥治療的I/II期臨床試驗。該試驗旨在評估EMB-01在晚期／轉移性實體瘤患者中的安全性和耐受性，目標是確定MTD及／或RP2D，並評估各種癌症類型的總體安全性、耐受性和初步療效。儘管該項試驗提供了廣泛的初步分析結果，但我們的戰略重點迅速縮窄。

業 務

- 胃腸道單藥Ib/II期臨床試驗 (Ib期完成時間：2021年10月－2023年8月；II期正在進行中)：鑒於令人信服的臨床前數據顯示EMB-01於胃腸道腫瘤模型中具有顯著療效以及EGFR抗體(如西妥昔單抗)對CRC的已知治療裨益，我們決定優先對胃腸道癌症列進行進一步的臨床研究。在腫瘤單藥I/II期臨床試驗的I期部分確定RP2D後，我們分別於2021年10月及2021年12月在美國及中國啟動了Ib/II期臨床試驗，專門評估EMB-01單藥對一系列胃腸道癌症(包括胃癌、肝細胞癌、膽道癌和結直腸癌)的療效。
- 轉移性結直腸癌單藥II期臨床試驗(預計於2025年末前後啟動試驗)：儘管EMB-01已被納入正在進行的胃腸道單藥Ib/II期臨床試驗，但我們仍決定啟動EMB-01治療三線轉移性結直腸癌的獨立II期臨床試驗，這是一項戰略舉措，受胃腸道單藥Ib/II期臨床試驗期間在轉移性結直腸癌患者中觀察到的令人鼓舞的療效信號和可控的安全性所驅動。截至2025年3月6日，該試驗的29名左側RAS/RAF野生型轉移性結直腸癌患者中，7例達到部分應答(24.1% ORR)及17例達到病情穩定(包括11例腫瘤縮小性病情穩定)，DCR為82.8%。6名經確認應答患者的中位應答持續時間為32週，其中2例部分應答患者在數據截止時仍在接受治療。更多詳情請參閱本節「一 臨床試驗結果摘要－EMB-01用於治療晚期／轉移性胃腸道癌患者的Ib/II期臨床試驗(進行中)」。轉移性結直腸癌單藥II期臨床試驗是一項獨立研究，並非胃腸道單藥Ib/II期臨床試驗的一部分。通過該專項II期臨床試驗，我們可在同質患者群中更聚焦、更穩健地評估EMB-01的有效性和安全性，並可針對此特定適應症進行微調劑量方案的試驗設計。該聚焦方法對生成BLA支持的III期試驗所需的具有穩健的數據而言至關重要，並加速了解決晚期轉移性結直腸癌管理(目前治療方案提供的生存裨益有限)中醫療需求的開發路徑。

從晚期／轉移性實體腫瘤到胃腸道癌症，以及最終到轉移性結直腸癌的戰略演變，是受新興臨床與機制驅動後審慎決定。這一進展並非由國家藥監局或FDA強制要求，亦非為了響應其提出的任何要求或條件而實施。相關監管機構對上述臨床計劃或我們啟動下一階段臨床試驗均未提出任何異議。有關從藥監局及／或FDA獲得的重大溝通及／或監管保證的詳情，請參閱「一 與主管部門的重大溝通」。我們相信，該經過審慎決定的試驗戰略演進並未對EMB-01臨床研發的設計、評估框架、成本結構、時間表或資源分配造成任何重大不利影響。該項進展通過縮小患者群體實現精準治療並界定潛在的適應症，從而增強試驗設計，並通過更高效的資源整合簡化成本。

業 務

除轉移性結直腸癌外，我們目前並無計劃推進EMB-01治療晚期／轉移性實體腫瘤或胃腸道癌症的III期臨床試驗。該等早期試驗提供了寶貴的安全性和機制見解；然而，基於最新臨床數據、生物學依據及醫療需求，我們已戰略性地優先將轉移性結直腸癌列為EMB-01的主要適應症。展望未來，EMB-01的研發將聚焦於三線單藥療法以及二線及三線轉移性結直腸癌的聯合療法。同時，為配合我們優化資源配置、提升臨床開發項目成本效益的企業策略，我們計劃優先推進正在中國進行的EMB-01臨床項目，因此近期不會就EMB-01用於轉移性結直腸癌單藥療法的II期試驗或用於轉移性結直腸癌聯合療法的Ib期試驗向FDA提交IND申請。我們認為，這一重心將有助於鞏固我們的努力，通過避免在多個司法管轄區平行提交後期監管申請，以維持經營效益並簡化EMB-01在中國的監管途徑。通過將中國作為主要研發司法管轄區，我們能夠在國家藥監局的框架下專注於監管互動及臨床執行，從而降低監管複雜性並加速以中國為中心的研發進程。我們預期在EMB-01商品化後，將成為其於所有司法管轄區的藥品上市許可持有人（「MAH」）。

- EMB-01單藥治療三線轉移性結直腸癌：我們已於2025年3月向國家藥監局提交了轉移性結直腸癌單藥II期臨床試驗的IND申請，並於2025年5月獲得IND批准。我們預計將於2025年末前後啟動該試驗。
- EMB-01聯合化療：作為一種聯合治療策略，我們亦計劃開展一項EMB-01聯合化療用於二線及三線治療的Ib期研究（「轉移性結直腸癌聯合Ib期臨床試驗」）。我們已於2024年1月獲得國家藥監局對轉移性結直腸癌聯合Ib期臨床試驗的IND批准。我們預計從計劃在中國進行的轉移性結直腸癌單藥II期臨床試驗獲得中期數據讀出後啟動該項試驗。

業 務

與主管部門的重大溝通

下表載列與監管部門就EMB-01進行的重大溝通摘要：

監管溝通	IND / 修訂範圍	相應臨床試驗	試驗相互關係
於2018年9月向國家藥監局提交IND申請	<p>治療晚期 / 轉移性實體瘤的II/III期臨床試驗獲得傘式批准**</p> <p>I期部分：</p> <ul style="list-style-type: none"> 主要目標：評估靜脈注射EMB-01的安全性及耐受性，並確定MTD及 / 或RP2D。 次要目標：描繪PK、估計初步抗腫瘤活性並評估免疫原性發生率 <p>II期部分：</p> <ul style="list-style-type: none"> 主要目標：評估在RP2D時的初步抗腫瘤活性，並持續評估EMB-01的安全性及耐受性 次要目標：繼續描繪EMB-01的PK及免疫原性 	<p>獲得IND批准後，我們在中國和美國啟動腫瘤單藥II/III期臨床試驗</p> <ul style="list-style-type: none"> I期完成時間：2018年12月 - 2021年9月 II期完成時間：2021年9月 - 2023年7月 	<p>不適用</p>
於2018年11月獲得國家藥監局的IND批准			
於2018年8月向FDA提交IND申請			
於2018年9月獲得FDA的IND批准			
於2021年9月與國家藥監局就擬啟動試驗進行溝通*	<p>EMB-01用於治療晚期 / 轉移性胃腸道癌的Ib/II期臨床試驗獲得傘式批准**</p> <p>Ib期部分：</p> <ul style="list-style-type: none"> 主要目標：評估EMB-01在RP2D時的安全性及耐受性，並描繪EMB-01在胃腸道癌患者中的PK及免疫原性 次要目標：評估EMB-01在RP2D時對胃腸道癌患者的抗腫瘤活性 <p>II期部分：</p> <ul style="list-style-type: none"> 主要目標：評估EMB-01在RP2D時對胃腸道癌患者的抗腫瘤活性 次要目標：進一步描繪EMB-01在RP2D時在胃腸道癌患者中的PK及免疫原性，並評估其安全性及耐受性 	<p>在中國和美國進行的胃腸道單藥Ib/II期臨床試驗</p> <ul style="list-style-type: none"> Ib期完成時間：2021年10月 - 2023年8月 II期正在進行中 	<p>胃腸道單藥Ib/II期臨床試驗乃基於從腫瘤單藥I/II期臨床試驗獲得的RP2D</p>
於2021年12月獲得國家藥監局批准進行試驗*			
於2021年9月向FDA提交IND修正案以提供新方案*			
於2021年10月完成FDA批准的IND修正案以進行FDA試驗*			
於2023年11月向國家藥監局提交IND申請	<p>聯合化療治療轉移性結直腸癌的Ib期臨床試驗</p> <ul style="list-style-type: none"> 主要目標：評估EMB-01聯合伊立替康、TAS-102、mFOLFOX6或FOLFIRI的安全性及耐受性，並確定MTD及 / 或建議II期聯合劑量 (RP2CD) 次要目標：描繪PK，估計EMB-01聯合不同化療方案時的初步抗腫瘤活性及免疫原性 	<p>在中國進行的轉移性結直腸癌聯合Ib期臨床試驗</p> <ul style="list-style-type: none"> 預計於轉移性結直腸癌單藥II期臨床試驗獲得中期數據讀出後啟動試驗 	<p>提交轉移性結直腸癌聯合Ib期臨床試驗IND申請的決定乃基於胃腸道單藥Ib/II期臨床試驗期間在轉移性結直腸癌患者中觀察到的結果，以及來自動物模型研究的可靠臨床前數據和文獻證據</p>
於2024年1月獲得國家藥監局的IND批准			
於2025年3月向國家藥監局提交IND申請	<p>治療轉移性結直腸癌的II期臨床試驗</p> <ul style="list-style-type: none"> 主要目標：評估EMB-01在不同劑量水平下的療效、安全性及耐受性 次要目標：評估其他療效終點、描繪PK及評估EMB-01在不同劑量水平下的免疫原性 	<p>在中國進行的轉移性結直腸癌單藥II期臨床試驗</p> <ul style="list-style-type: none"> 預計於2025年末前後啟動試驗 	<p>提交轉移性結直腸癌單藥II期臨床試驗IND申請的決定乃基於胃腸道單藥Ib/II期臨床試驗期間在轉移性結直腸癌患者中觀察到的結果</p>
於2025年5月獲得國家藥監局的IND批准			

業 務

附註：

- * 直至最後實際可行日期，EMB-01現有IND批准中唯一需要主管監管部門批准的修訂是根據腫瘤單藥I/II期臨床試驗的現有IND對胃腸道單藥Ib/II期臨床試驗的臨床方案作出的補充修訂。在中國，該修訂經監管諮詢後獲國家藥監局批准，而在美國，該修訂通過FDA的默示許可程序生效。除上述情況外，於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們在諮詢研究人員並獲相關研究機構倫理委員會批准後，對EMB-01臨床試驗方案進行了修改。該等方案改進主要涉及多項更新以改善操作一致性及研究實施，且不影響試驗受試者的安全或權利，亦不損害所產生臨床數據的可靠性或穩健性。因此，該等改進毋須獲得主管監管部門的批准。
- ** EMB-01聯合臨床試驗的每個階段均相當於達到通常與傳統I期及／或II期臨床試驗相關的目標及終點，因此屬獨立試驗。IND批准或監管許可為該等EMB-01聯合臨床試驗的傘式批准。在各EMB-01聯合臨床試驗進入下一階段之前，無需獲得國家藥監局或FDA的進一步批准。

截至最後實際可行日期，我們尚未收到任何監管機構對我們臨床開發計劃的擔憂或反對意見。

EMB-01（化學名稱為巴弗妥單抗）在中國被歸類為所有適應症的1類創新型生物製品，而據弗若斯特沙利文告知，EMB-01在美國FDA監管框架下被歸類為研究用新藥。對於每個處於臨床開發階段的適應症，EMB-01均遵循新型生物製品的標準監管途徑。

展望未來，我們預期目前在研的EMB-01所有適應症將使用同一份藥品註冊證作為單一產品進行監管。根據國家藥監局的監管制度，在EMB-01用於治療轉移性結直腸癌等適應症（無論是單藥療法還是聯合療法）的新藥申請首次獲批後，該產品將獲得一份具有特定藥品批准文號的藥品註冊證，授權其用於治療該目標適應症。根據弗若斯特沙利文的資料，按照慣例，除非劑型、強度及給藥途徑發生改變，否則EMB-01等抗癌藥物在其他適應症上的新獲批用途在首次上市批准後仍將使用同一藥品批准文號在國家藥監局註冊。眾多腫瘤藥物研發的先例證明，使用同一藥品批准文號將一種藥品的多種適應症註冊為單一產品的監管途徑已屬公認做法。

迄今為止，EMB-01在各適應症中的劑型、強度及給藥途徑均相同。因此，根據國家藥監局的監管框架，EMB-01一旦就特定適應症獲得初步批准，其將獲得一份具有指定藥品批准文號的藥品註冊證。如果劑型、強度及給藥途徑並無改變，EMB-01後續在其他適應症的任何批准將作為同一產品的不同用途，並使用同一藥品批准文號進行註冊及監管。

業 務

核心產品的研發開支

於2023年、2024年以及截至2024年及2025年9月30日止九個月，與為我們的核
心產品EMB-01進行的研發活動有關的開支分別為人民幣63.3百萬元、人民幣24.8百
萬元、人民幣22.1百萬元及人民幣15.5百萬元，佔相應期間研發開支總額的34.3%、
20.2%、23.8%及16.0%。於往績記錄期間，自2018年開始EMB-01首次人體臨床試驗
以來，我們主要致力於該藥物的研發工作。於該期間，EMB-01相關研發支出下降，反
映出臨床試驗活動的自然進展與週期性特徵。於2023年，兩項主要試驗同步進行－針
對晚期／轉移性實體瘤的I/II期臨床試驗的II期部分，以及針對晚期／轉移性胃腸道癌
症的Ib/II期臨床試驗－推動EMB-01相關支出達人民幣63.3百萬元，佔該年度研發總
支出的34.3%。於2024年，隨著僅剩胃腸道單藥治療試驗的第二期部分持續進行且患
者招募接近完成，EMB-01相關支出降至人民幣24.8百萬元，佔研發總支出的20.2%。
患者招募規模差異亦導致暫時性下降－截至2025年3月，I/II期腫瘤單藥療效試驗招募
115名患者，而Ib/II期胃腸道單藥療效試驗僅招募52名患者。截至2025年9月30日止九
個月，隨著2025年3月完成胃腸道單藥治療試驗的患者招募，該試驗的第二階段研究即
將完成，EMB-01相關支出進一步降至人民幣15.5百萬元，佔研發總支出的16.0%。於
該期間，我們的主要活動轉向為EMB-01單藥治療三線mCRC的預定第二期臨床試驗進
行IND準備工作，其本質上所需資源較少，因此導致本階段研發支出降低。

展望未來，我們正準備於2025年末及之後開始兩項針對EMB-01的新臨床試驗：
(i) 針對三線mCRC單藥治療的專項II期試驗；及(ii) 在計劃中的II期單藥治療試驗獲得
中期數據讀出後與化療聯合用藥的多線治療期Ib試驗。此外，我們預計於2027年在中國
開始針對mCRC患者的EMB-01 III期臨床試驗。這些計劃試驗的研發支出主要包括
CRO與試驗中心管理費用、CMC支出，以及臨床開發團隊相關人力成本。這些活動預
計將自2026年起顯著提升我們的研發投資規模。因此，本次擬議[編纂]旨在戰略性籌
措必要資金，以支持即將開展的臨床試驗，加速EMB-01的開發與商業化進程，再次印
證我們對推進核心產品的承諾。

業 務

我們的EMB-01未必能夠最終成功開發及上市。

我們的關鍵產品EMB-06 (BCMA/CD3)

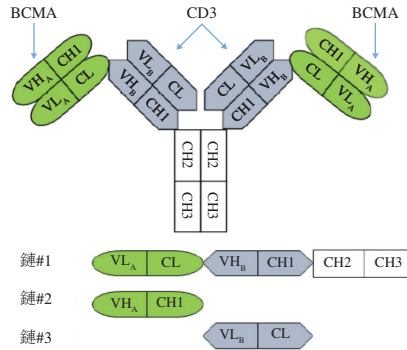
EMB-06是一種靶向BCMA和CD3的重組人源化雙特異性抗體，目前正被開發用於治療多發性骨髓瘤(MM)和自身免疫性疾病。雙特異性T細胞銜接器已成為腫瘤學領域的變革性療法，近年來被應用於治療自身免疫性疾病。T細胞銜接器能夠同時結合腫瘤相關抗原和CD3，從而增強T細胞介導的抗腫瘤活性。然而，傳統T細胞銜接器的開發面臨著諸多挑戰，包括細胞因子釋放綜合徵、在靶/脫腫瘤毒性及對複雜耐藥機制的療效有限。通過將FIT-Ig和MAT-Fab雙特異性平台與我們專有的CD3結合劑組合相結合，我們得以設計出T細胞銜接器，能夠在腫瘤相關抗原與CD3之間實現最佳的近端表位定位，從而在降低CD3結合親和力的同時，促進T細胞的強效活化。這種空間構型結合我們涵蓋一系列結合親和力的CD3結合劑組合，令我們得以開發出CD3結合親和力經適當調控的優化T細胞銜接器，在確保強效殺傷靶細胞的同時，能盡量降低細胞因子釋放綜合徵風險。

EMB-06的結構基於我們的FIT-Ig平台，其結合結構域以交叉方向連接，無需肽連接子或人工突變，抗BCMA抗體的兩個Fab片段位於分子結構的「外部」區域，可與腫瘤細胞表面表達的BCMA特異性結合。同時，位於「內部」區域的抗CD3抗體可與T細胞表面表達的CD3結合。與腫瘤細胞表面的BCMA結合後，EMB-06募集並激活表達CD3的T淋巴細胞，從而介導T淋巴細胞對腫瘤細胞的細胞毒作用。我們的實驗表明，BCMA和CD3主要以順式方式在同一側（左側或右側）結合。這樣可以使T細胞和B細胞更加接近，從而增強T細胞介導的細胞毒性。此外，這種構型可降低CD3的結合親和力，從而減輕細胞因子釋放綜合徵等潛在不良反應。EMB-06的Fc片段引入了Leu234Ala和Leu235Ala兩個突變，以消除抗體依賴性細胞毒性及補體依賴性細胞毒性活性。

業 務

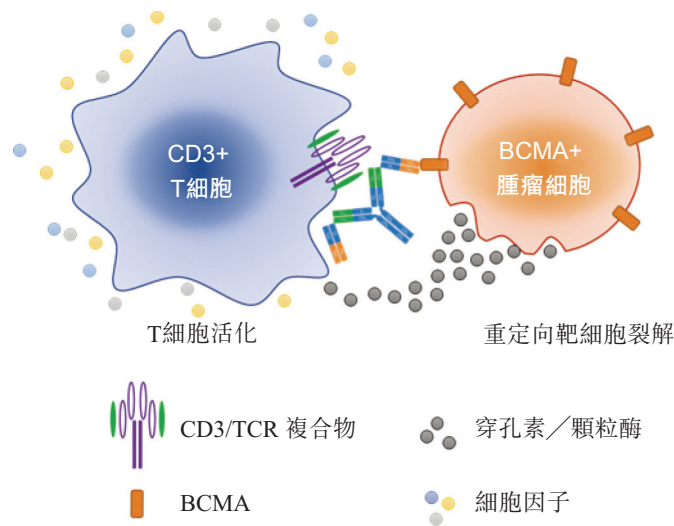
藥物設計與作用機制

EMB-06的分子結構如下：



臨床前及臨床評估已證實EMB-06安全性佳，具有療效高、細胞因子釋放綜合徵及神經毒性發生率低的特點。這些良好的安全性結果得益於EMB-06的優化構型與結合親和力，以及使用我們的專有CD3結合劑。此外，作為概念驗證，EMB-06展現了我們平台高效設計經優化T細胞銜接器候選藥物、提供初步體外和體內驗證數據，以及後續將這些臨床前證據轉化為臨床結果的能力。我們認為，此方法對於推動腫瘤學和自身免疫性疾病領域未來T細胞銜接器候選藥物的研發至關重要。

下圖展示EMB-06的作用機制：



業 務

市場機遇及競爭

多發性骨髓瘤(MM)

MM是一種骨髓漿細胞癌症，其特點是產生抗體的白細胞不受控制地生長。MM會導致多種骨質破壞，包括溶骨性病變、骨質減少以及病理性骨折。受人口老齡化和診斷方法進步等因素的影響，全球MM的發病率正在上升。在中國，2024年新發MM病例數由2020年的28.8千例增至2024年的31.8千例，年複合增長率為2.6%。預計到2030年，該發病率將增至36.4千例，2024年至2030年的年複合增長率為2.2%，且到2034年進一步增至39.4千例，2030年至2034年的年複合增長率為2.0%。2024年，中國MM藥物市場的規模達到10億美元，2020年至2024年的年複合增長率為7.7%，並預計到2030年將擴大至40億美元，2024年至2030年的年複合增長率為24.9%，且到2034年進一步增至60億美元，2030年至2034年的年複合增長率為10.7%。

MM的目前治療方法包括誘導治療、維持治療以及造血幹細胞移植。誘導治療方案通常包括硼替佐米、來那度胺和地塞米松等聯合用藥。對於高危患者，維持治療通常採用來那度胺、硼替佐米和蛋白酶體抑制劑等藥物。自體造血幹細胞移植仍然是符合條件患者的基本方案，同時，探索CAR-T療法和新型藥物的臨床試驗亦在進行。儘管取得進展，但仍存在一些對長期疾病控制構成挑戰的重大局限，例如耐藥、高復發率和治療相關毒性。雖然蛋白酶體抑制劑和免疫調節藥物等療法可以改善療效，但患有非超二倍體MM等侵襲性亞型的患者或無法耐受重度治療的患者通常預後較差。此外，由於個性化細胞工程的複雜性、嚴格的品質控制要求及對專業生物生產設施的需求致使製造成本高昂以及基礎設施限制，接受先進療法（如CAR-T）的機會仍然有限，凸顯了對更經濟普惠治療方案的需求。

BCMA和CD3因其在疾病生物學和免疫調節中的關鍵作用，成為MM治療的關鍵靶點。作為腫瘤壞死因子受體超家族的成員，BCMA在惡性漿細胞中高表達，但在正常組織中表達有限，使其成為具有最低脫靶效應的理想療法靶點。其通過激活在MM中通常失調的NF- κ B和PI3K/AKT等通路，在提高漿細胞存活和促進增殖方面發揮關鍵作用。靶向BCMA會破壞這些存活信號，導致骨髓瘤細胞凋亡。另一方面，作為T細胞受體複合物的關鍵組成部分，CD3在T細胞活化中起著至關重要的作用。通過結合CD3，免疫療法（如T細胞銜接器）可以募集並活化細胞毒性T細胞，從而專門攻擊表達BCMA的骨髓瘤細胞。該雙靶向機制利用免疫系統來應對MM所採用的免疫逃避策略。

業 務

截至最後實際可行日期，中國用於治療MM的上市BCMA/CD3雙特異性抗體有兩款。部分信息概述於下表：

中國上市產品								
產品	公司	靶點	藥物類型	適應症	單藥/聯合	治療線數	首次發佈日期	國家
ELREXFIO	輝瑞	BCMA/CD3	雙特異性抗體	多發性骨腫瘤	單藥	最後一線	2025年3月4日	中國
TECVAYLI	強生	BCMA/CD3	雙特異性抗體	多發性骨腫瘤	單藥	最後一線	2024年6月18日	中國

資料來源：FDA、EMA、醫藥品醫療器械綜合機構、國家藥監局、弗若斯特沙利文

下表總結了截至最後實際可行日期，中國用於治療MM的臨床階段BCMA/CD3雙特異性抗體的信息：

中國管線							
產品	公司	靶點	適應症	最後臨床階段	單藥/聯合	治療線數	首次發佈日期
EMB-06	本公司	BCMA/CD3	多發性骨腫瘤	II期	單藥	三線/末線	2021年2月3日
Etentamig	AbbVie	BCMA/CD3	多發性骨腫瘤	III期	單藥	三線/末線	2023年12月6日
GR1803	智翔金泰	BCMA/CD3	多發性骨腫瘤	II期	單藥	二線/三線/末線	2025年3月12日
F182112	山東新時代藥業	BCMA/CD3	多發性骨腫瘤	II期	Combo	二線/三線/末線	2025年3月11日
CM336	康諾亞生物醫藥	BCMA/CD3	多發性骨腫瘤	III期	單藥	三線/末線	2025年9月18日
YKST02	Excyte Biopharma Ltd	BCMA/CD3	多發性骨腫瘤	I期	單藥	三線/末線	2024年5月8日
TQB2934	正大天晴	BCMA/CD3	多發性骨腫瘤	I期	單藥	二線/三線/末線	2022年12月12日

資料來源：國家藥監局、國家藥監局藥品審評中心、弗若斯特沙利文

業 務

自身免疫性疾病

自身免疫性疾病包括100多種不同類型的疾病，罹患該疾病的身體免疫系統會錯誤地攻擊其自身組織和器官。此類疾病幾乎可以影響身體的任何部位，包括心臟、大腦、神經、肌肉、皮膚、眼睛、關節、肺部、腎臟、腺體、消化道和血管。類風濕性關節炎、系統性紅斑狼瘡以及炎症性腸病是全球最常見的自身免疫性疾病。2024年，中國自身免疫性疾病的藥物市場規模達46億美元，而2020年為25億美元，2020年至2024年的年複合增長率為15.9%，預計到2030年將達到184億美元，2024年至2030年的年複合增長率為26.2%，並進一步達到2034年的352億美元，2030年至2034年的年複合增長率為22.7%。在全球範圍內，未獲滿足的醫療需求推動自身免疫性疾病藥物市場發展，目前有超過300種藥物和疫苗處於臨床開發階段，旨在治療自身免疫性關節炎、狼瘡、銀屑病、炎症性腸病和一型糖尿病等疾病。

目前自身免疫性疾病的治療主要依靠全身性類固醇、非甾體抗炎藥、糖皮質激素和疾病調修抗風濕藥物。雖然這些療法可以有效緩解炎症、疼痛和其他症狀，但它們僅限於症狀緩解，並不能治療病根。此外，長期使用往往會導致嚴重的副作用，如感染、器官損傷和治療阻抗。作用於自身免疫反應所涉及特定途徑的靶向生物製劑（例如抗腫瘤壞死因子抗體和白細胞介素抑制劑（包括IL-6和IL-17））是一項重大治療進步。雖然具有療效，但在使用TNF- α 抑制劑治療的類風濕性關節炎患者和使用BLyS抑制劑治療的系統性紅斑狼瘡患者中，分別有近47%和42%的患者未能實現持續治療應答。該情況凸顯了對運用具有改進機制的新療法來實現疾病緩解並防止不可逆轉傷害的迫切需要。BCMA靶向T細胞銜接器是一種自身免疫性疾病治療的變革性方法。BCMA通常存在於漿細胞中，亦可存在於B細胞中。B細胞和漿細胞通過促進致病自身抗體的產生和免疫失調在自身免疫性疾病的發病機制中發揮核心作用。靶向BCMA可以是一種消除致病漿細胞的有效方法，為系統性硬化症、乾燥綜合症、特發性發炎症性肌炎和類風濕性關節炎等疾病提供治療潛力。

最新臨床數據強調了BCMA靶向T細胞銜接器的廣泛免疫性影響及商業潛力。在系統性硬化症、乾燥綜合症及發炎症性肌炎患者中，特立妥單抗（BCMA/CD3 T細胞銜接器）已彰顯出顯著的疾病分數改善。該療法亦展現出可控的安全性，僅有輕微的細胞因子釋放綜合症和短暫性感染。此種重置免疫環境而非僅抑制症狀的潛力使BCMA靶向T細胞銜接器成為自身免疫性疾病的新一代治療策略，為長期疾控鋪路。

業 務

下表總結了全球及中國用於治療自身免疫性疾病的臨床階段BCMA/CD3雙特異性抗體的信息：

全球管線								
產品	公司	靶點	藥物類型	適應症	最後臨床階段	單藥/聯合	首次發佈日期	國家
EMB-06	本公司	BCMA/CD3	雙特異性抗體	自身免疫性疾病	I期	單藥	2024年 4月25日	中國
REGN5459	再生元	BCMA/CD3	雙特異性抗體	狼瘡性腎炎	I期	單藥	2025年 5月16日	法國
F182112	山東新時代藥業	BCMA/CD3	雙特異性抗體	系統性紅斑狼瘡	I期	單藥	2025年 8月26日	中國
GR1803	智翔金泰	BCMA/CD3	雙特異性抗體	系統性紅斑狼瘡	I/II期	單藥	2025年 11月14日	中國
CM336/ OM336	康諾亞生物醫藥、 Ouro Medicines	BCMA/CD3	雙特異性抗體	免疫性血小板 減少症	I/II期	單藥	2025年 9月1日	中國
				自身免疫性血細胞 減少症	I期	單藥	2025年 7月24日	澳大利亞
				活動性乾燥症、 特發性炎性肌病	I期	單藥	2025年 10月22日	澳大利亞、 新西蘭、 New Zealand

中國管線								
產品	公司	靶點	藥物類型	適應症	最後臨床階段	單藥/聯合	首次發佈日期	國家
EMB-06	本公司	BCMA/CD3	雙特異性抗體	自身免疫性疾病	I期	單藥	2025年7月29日	中國
F182112	山東新時代藥業	BCMA/CD3	雙特異性抗體	系統性紅斑狼瘡	I期	單藥	2025年8月26日	中國
GR1803	智翔金泰	BCMA/CD3	雙特異性抗體	系統性紅斑狼瘡	I/II期	單藥	2025年11月14日	中國
CM336	康諾亞生物醫藥	BCMA/CD3	雙特異性抗體	免疫性 血小板減少症	I/II期	單藥	2025年9月18日	中國

資料來源：臨床試驗、弗若斯特沙利文

業 務

競爭優勢

EMB-06在療效和工業可擴展性方面均展現出獨特的競爭優勢。

- 治療安全性及療效。EMB-06展現出優化安全性及耐受性特徵，具體表現為毒性降低、細胞因子釋放綜合徵風險極小，且整體耐受性良好。EMB-06經過合理設計，降低了CD3結合親和力，以最大限度減少T細胞過度活化，同時採用2+2 Fab交叉串聯(Fabs-in-tandem)結構，通過雙表位結合增強腫瘤靶向特異性。這種設計平衡了有效的抗腫瘤活性及可控的細胞因子釋放。這些特性使EMB-06成為自身免疫性疾病適應症的理想候選藥物，其長期安全性尤為突出。R/R MM患者的I/II期試驗的臨床結果表明，治療窗較寬，且僅適度誘導炎症細胞因子。這與細胞因子釋放綜合徵的低發生率、低嚴重、較短的持續時間以及未觀察到ICANS事件相關。重要的是，EMB-06對表達BCMA的細胞維持著強效且持久的細胞毒性活性，支持其理想的目標產品特徵，在作用機制上與自身免疫性疾病管理的治療目標相契合。

與其他靶向BCMA的T細胞銜接器及CAR-T療法相比，通過將機制優勢轉化為獨特的安全性及有效性特徵，EMB-06與細胞因子釋放綜合徵的發生率及嚴重程度顯著降低，細胞因子釋放綜合徵持續時間縮短及藥效學標誌物活性持續等情況相關，這可能使給藥方案的頻率降低。實現降低免疫毒性、有利的不良事件相關藥效學調節以及持續清除致病靶點之間的獨特平衡，有助於將EMB-06拓展至自身免疫性疾病適應症。

EMB-06在多種自身免疫性疾病的治療中取得了令人鼓舞的進展。於2024年4月，我們用於治療尋常型天皰瘡或落葉型天皰瘡成人患者的EMB-06獲得了IND批准。同時，我們的合作夥伴Candid正在中國進行用於治療系統性紅斑狼瘡（「SLE」）、全身型重症肌無力（「gMG」）及甲狀腺眼病（「TED」）的EMB-06臨床試驗。其亦已在中國開展針對EMB-06靶向難治性血清陽性類風濕性關節炎（「RA」）的研究者啟動研究（「IIT」）。Candid在中國的活動僅限於臨床試驗，以獲得Candid地區的監管批准。更多詳情請參閱「一 重大合作及許可安排 — 與Candid簽訂的EMB-06許可及合作協議」。

業 務

- 工業可擴展性。我們的FIT-Ig平台通過高蛋白質表達水平和優秀的回收率提升生產效率，賦予EMB-06卓越的工業可擴展性。我們的FIT-Ig平台採用天然樣結構設計，無需合成連接肽或序列修飾。這種簡化的結構不僅提高了生產穩定性，還能確保產品質量一致。其基於IgG的對稱設計能夠精確組裝三條成分鏈，無需突變或多肽連接子。因此，EMB-06可以在哺乳動物細胞中高效地高產表達，並使用標準方案純化至均質狀態，從而最大限度地減少了對大量工藝優化的需求。

FIT-Ig平台的可擴展性和高效性已在EMB-06的生產中得到驗證。在200升批量規模下，穩定的CHO細胞系能夠保持約4克／升的滴度，總純化回收率約為50%。此外，該平台採用了強大的策略來生成高性能CHO細胞克隆，從而將生物反應器系統從200升無縫擴展到1000升，同時不犧牲產量或質量。此類能力確保EMB-06適合高效經濟的大規模生產，滿足工業生物製藥生產的需求。

臨床試驗結果概要

EMB-06治療R/R MM的I/II期試驗

憑藉於2021年3月在澳大利亞獲得監管批准及於2021年7月獲得國家藥監局發出的研究性新藥批准，我們分別於2021年5月及7月在澳大利亞及中國啟動了EMB-06治療R/R MM患者的I/II期試驗，並於2024年8月完成本試驗的劑量遞增I期部分。我們為本次臨床試驗的申辦方。

試驗設計。本項試驗是一項使用EMB-06治療R/R MM患者的首次人體I/II期開放標籤研究，旨在評估EMB-06的安全性、耐受性、藥代動力學特徵和初步抗腫瘤活性。I期和II期試驗均計劃包含篩選期（第28天至第1天）、劑量遞增期（僅適用於2mg及以上劑量組，週期0、7天或更長）、治療期（每週期28天）和安全性隨訪期（末次給藥後30天）。II期試驗還計劃包含生存隨訪期（末次給藥後每12周，直至死亡或研究數據截止日）。

合格患者是指患有R/R MM且既往接受過至少二線治療（美國患者需接受過三線或以上治療）的患者。這些既往治療須包含蛋白酶體抑制劑（PI）、免疫調節藥物（IMiD）以及（若可獲取）抗CD38抗體。患者還必須存在可測量的MM。此外，曾接受過BCMA靶向治療的個體不符合資格，但II期試驗中允許最多10名患者曾接受過BCMA靶向治療。

業 務

I期研究的主要目標是評估EMB-06的安全性和耐受性，並確定最大耐受劑量及／或推薦II期劑量。次要目標包括確定EMB-06的藥代動力學特徵、評估其免疫原性以及評估其初步抗腫瘤活性。探索性目標包括研究EMB-06與細胞因子釋放之間的關係、藥效動力學生物標誌物、與療效相關的預測性生物標誌物以及暴露－效應關係。主要終點關注於安全性，包括不良事件的發生率和嚴重程度、劑量限制性毒性以及耐受性指標（如劑量中斷和強度）。次要終點包括藥代動力學參數、免疫原性和初步療效結局。探索性終點包括細胞因子釋放的生物標誌物、藥效動力學、BCMA表達等預測性標誌物，以及藥代動力學、生物標誌物和臨床結果之間的相關性。本研究採用遞增給藥策略和貝葉斯最優區間設計來作為I期劑量遞增的指引，並計劃在II期按照推薦II期劑量／最大耐受劑量擴展隊列。

基於最低預期生物效應水平(MABEL)，並計及於食蟹猴觀察到的臨床前PK數據，EMB-06於I期臨床研究的起始劑量確定為0.2毫克。該起始劑量約為國家藥監局及FDA相關指引下最大推薦起始劑量(MRSD)水平的1/800，相較於臨床前研究中確定的最高非嚴重毒性劑量(HNSTD)，具備潛在寬泛的安全邊際。此外，儘管人體循環系統中的可溶性BCMA(sBCMA)可能在EMB-06抵達靶細胞前與其結合而中和其療效，但起始劑量被認為足夠低，不會引發安全問題。相較之下，其他BCMA/CD3靶向抗體藥物在首次人體試驗中的起始劑量，均高於或接近EMB-06的擬定起始劑量。

II期部分的主要目標是進一步評估EMB-06在既定推薦II期劑量下的初步抗腫瘤活性，以及繼續評估其安全性和耐受性。其他目標包括進一步確定藥代動力學和免疫原性特徵，探索藥效動力學效應和與臨床療效相關的預測性生物標誌物，分析總體生存率，並評估群體藥代動力學以及暴露－效應關係。II期部分的主要終點是評估初步抗腫瘤活性、安全性和耐受性。次要終點包括進一步的藥代動力學參數、抗藥抗體的發生率以及其他抗腫瘤療效終點，例如最佳總體應答、無進展生存期、臨床獲益率、應答持續時間以及至應答時間。探索性終點擴展至對藥效動力學生物標誌物、預測性臨床生物標誌物、總體生存期、微小殘留病灶陰性的分析，以及暴露－效應關係建模（包括群體藥代動力學參數）。

業 務

試驗狀態。我們於2024年8月完成本試驗的劑量遞增I期部分，共入組40名患者。截至最後實際可行日期，我們正根據與Candid的相關許可及合作協議結束本試驗。詳情請參閱「— 重大合作及許可安排 — 與Candid簽訂的EMB-06許可及合作協議」。

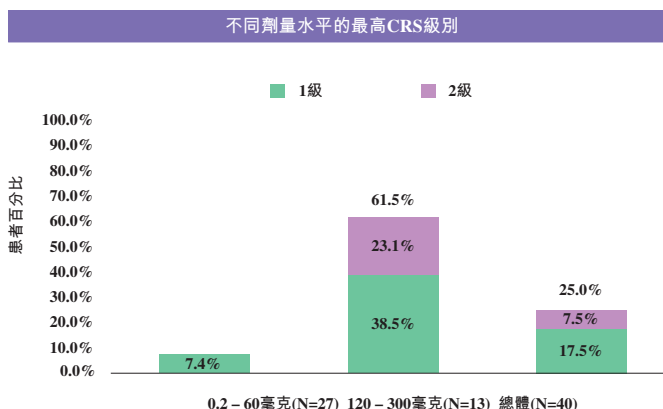
安全性結果。截至2024年12月30日，共有40名受試者接受了0.2毫克至300毫克劑量水平的EMB-06治療，其中0.2毫克組3名，0.6毫克組3名，2毫克組4名，6毫克組4名，15毫克組4名，30毫克組4名，60毫克組5名，120毫克組4名，200毫克組4名，300毫克組5名。截至同一截止日期，60毫克組僅有1名受試者觀察到出現劑量限制性毒性。報告的劑量限制性毒性（按首選術語）包括≥3級心力衰竭、肝功能異常、病毒性肺炎和血肌酐升高。

下表總結了試驗的安全性結果：

感染(≥5%)，n (%)	N = 40	
	所有級別	≥3級
發生≥1種感染的患者，n (%)	28 (70.0)	15 (37.5)
肺炎	11 (27.5)	8 (20.0)
上呼吸道感染	10 (25.0)	2 (5.0)
COVID-19	7 (17.5)	2 (5.0)
呼吸道感染	6 (15.0)	1 (2.5)
泌尿道感染	5 (12.5)	0
機會性感染 ^a	3 (7.5)	1 (2.5)
結核病	1 (2.5)	0
乙肝復發	1 (2.5)	0
真菌性肺炎	1 (2.5)	1 (2.5)
結膜炎	3 (7.5)	0
支氣管炎	2 (5.0)	0
下呼吸道感染	2 (5.0)	1 (2.5)
病毒性上呼吸道感染	2 (5.0)	0

業 務

N = 40	
發生CRS的患者，n (%)	10 (25.0)
中位發病時間（範圍），天數 ^a	1 (1-2)
中位持續時間（範圍），天數 ^a	3 (1-6)
CRS發生率，n/m ^a	
遞增劑量1	2/34 (5.9)
遞增劑量2	0/4
首次全劑量	8/39 (20.5)
後續全劑量	3/38 (7.9)
發生次數	
1次	7/10 (70.0)
2次	3/10 (30.0)
需要支持性措施來治療CRS的患者	
氧氣	1/10 (10.0)
托珠單抗	2/10 (20.0)
類固醇或血管加壓藥物	0

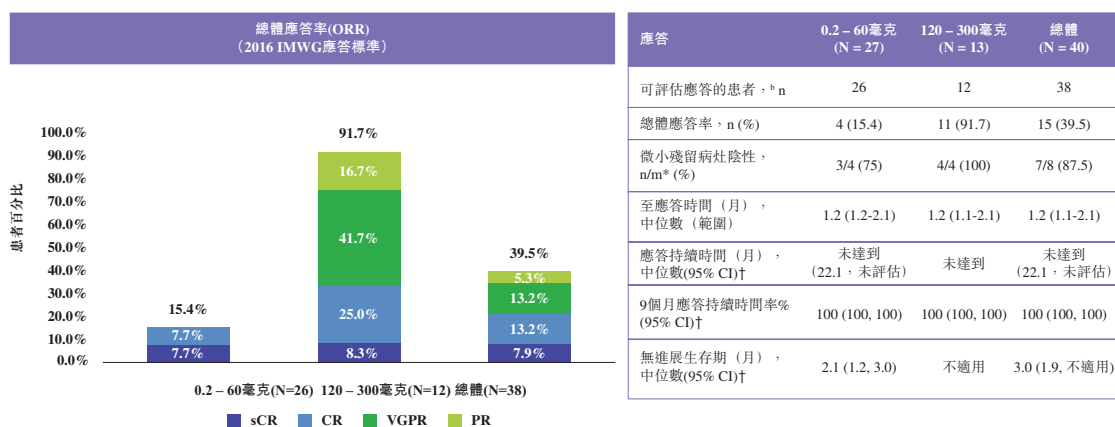


^am = 僅統計接受相應劑量治療的受試者。^b根據ASTCT標準評估。^c根據CRS發生例數。

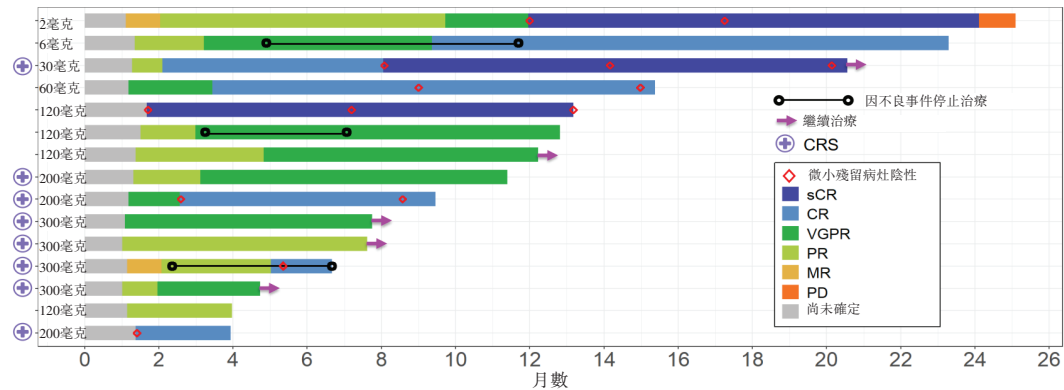
資料來源：公司數據

療效結果。截至2024年12月30日，38名受試者進行了至少一次基線後療效評估。於可評估應答的患者當中，120至300毫克劑量組的總體應答率為91.7% (11/12)，所有劑量組為39.5% (15/38)。具體而言，3名受試者(7.9%)達到嚴格完全緩解，5名受試者(13.2%)達到完全緩解，5名受試者(13.2%)達到非常好的部分緩解及2名受試者(5.3%)達到PR。尤其是，120毫克劑量組的總體應答率為100.0%，且未出現細胞因子釋放綜合徵。中位應答持續時間未達到，僅有1名患者在22.1個月的應答持續時間後出現疾病進展。值得注意的是，在因不良事件而治療延遲≥3個月的患者中，仍有1例表現出持續應答，2例表現出加深應答（分別為從非常好的部分緩解到完全緩解，以及從部分緩解到完全緩解）。

下表總結了試驗的部分療效數據：



業 務



資料來源：公司數據

結論。 EMB-06 安全性良好，未達到最大耐受劑量。治療的血液學毒性相對較低，細胞因子釋放綜合徵發生率為 25%，且均為 1/2 級，短暫且可控。值得注意的是，未報告任何免疫效應細胞相關神經毒性綜合徵病例。藥代動力學方面，EMB-06 具有與劑量成比例的特點，且免疫原性較低。研究報告稱，在較高劑量水平（120 毫克至 300 毫克）下，總體應答率為 91.7%，根據已公佈的臨床數據，高於特立妥單抗（63.0%）及埃納妥單抗（61.0%），其中完全緩解或以上比率為 33.3%。應答持久深入，9 個月時的應答持續時間率為 100%，在 120 至 300 毫克劑量組中，微小殘留病灶陰性率為 100.0%，而全部劑量組則為 87.5% 即可佐證。

此外，在應答患者中觀察到 PD 標誌物顯著變化，例如 CD19 陽性 B 細胞群體和 IgG 水平降低。這些結果有力地支持對 EMB-06 在 B 細胞和漿細胞相關自身免疫性疾病中開展進一步研究。

中國 EMB-06 治療天皰瘡的 Ib 期研究

試驗設計。 該試驗乃一項旨在評估 EMB-06 用於治療中國天皰瘡（尋常型或落葉型）成人患者中的藥代動力學、藥效動力學、安全性和耐受性的隨機、雙盲、安慰劑對照 Ib 期研究。試驗旨在評估靜脈注射 EMB-06 的安全性和耐受性，主要終點為不良事件的發生率和嚴重程度、安全性參數的變化，以及劑量中斷和劑量強度。次要目標包括確定藥代動力學特徵、評估免疫原性和初步療效、提出初始劑量方案，並評估對 Dsg1/3 抗體滴度的影響，這些抗體滴度在臨床上具有重要意義，因為在該等自身抗體中降低可能代表疾病控制改善及患者自身免疫活性下降。相應的次要終點為藥代動力學參數、抗藥抗體的發生率和滴度、天皰瘡疾病面積指數評分和施測者整體評估的變化（反映患者的疾病嚴重程度及總體臨床改善情況），以及 Dsg1/3 抗體相對基線的百分比下降。探索性目標和終點專注於特定血液生物標誌物的藥效動力學影響、EMB-06 暴露和細胞因子釋放之間的關係，以及暴露－效應關係，包括 IgG、可溶性 BCMA、淋巴細胞亞群、細胞因子譜的變化，以及藥代動力學／藥效動力學標誌物與療效或安全性結果之間的關聯性。

業 務

試驗狀態。我們於2024年2月向國家藥監局提交研究型新藥申請，並於2024年4月獲得批准。根據與Candid簽訂的EMB-06若干許可及合作協議，計劃在Candid達到預定里程碑後開始患者入組。詳情請參閱「合作及許可安排－與Candid簽訂的EMB-06許可及合作協議」。

臨床開發計劃

BCMA靶向T細胞銜接器為一種自身免疫性疾病治療中的新方法。BCMA通常存在於漿細胞中，亦可存在於B細胞中。B細胞和漿細胞通過促進致病自身抗體的產生和免疫失調在自身免疫性疾病的發病機制中發揮核心作用。靶向BCMA可以是一種消除致病漿細胞的有效方法，為系統性硬化症、乾燥綜合症、特發性發炎症性肌炎和類風濕性關節炎等疾病提供治療潛力。憑藉EMB-06在治療復發或難治性MM中的臨床經驗和數據驅動的洞察力，我們擬將其評估擴展至自身免疫性適應症。在腫瘤適應症方面，我們正根據協議規定逐步結束計劃，完成正在進行的EMB-06多中心I/II期臨床試驗的I期部分，且我們預期短期內不會推進EMB-06在腫瘤學方面的進一步發展，而將重點轉向自身免疫性適應症。

根據EMB-06許可及合作協議，我們保留在EpimAb地區開發、註冊、生產及商業化EMB-06的獨家權利。因此，我們將自行承擔所有關鍵階段臨床開發、國家藥監局申報的費用，最終成為中國唯一上市許可持有人並對EMB-06進行商業化。我們在中國啟動EMB-06臨床試驗的前提是Candid在Candid地區啟動首個關鍵臨床試驗。此事件先後順序為雙方有意協商安排，旨在統一全球開發並避免重複臨床研究。一旦Candid啟動其關鍵臨床試驗，我們預計將利用Candid在其I期及II期臨床試驗中生成的數據包，用於我們在中國的臨床開發，以降低科研及運營的不確定性以及成本。我們可選擇在中國獨立開展關鍵試驗，或在方案允許的範圍內參與Candid啟動的全球性試驗項目，並在中國開啟針對自身抗體相關自身免疫疾病的開發項目。我們與Candid設有聯合指導委員會以監督EMB-06的開發，通過該委員會，我們掌握並監督全球開發計劃。我們保留在EpimAb地區開發、生產及商業化EMB-06的最終決策權。

業 務

截至最後實際可行日期，Candid在中國開展早期臨床活動。根據EMB-06許可及合作協議，Candid可全權決定並自行承擔費用，在中國開展早期臨床研究，以加快其全球開發計劃的數據生成。根據公開可得臨床試驗登記資料，Candid所取得的IND批准涵蓋Ib期、開放標籤、多中心研究，以評估EMB-06在SLE及gMG患者中的安全性、耐受性、藥代動力學、藥效動力學、免疫原性及初步臨床活性。根據公開可得臨床試驗登記資料，該等研究已於2025年第三季度啟動，預計主要完成日期為2027年第四季度。此外，若干研究者啟動研究預計將於2026年第四季度達到主要完成。Candid尚未且未來亦不會在中國開展任何關鍵性或可支持註冊的研究，其早期研究並非Candid地區的監管機構所要求；而據弗若斯特沙利文所告知，該等研究反映了其出於策略考量所作的決定，旨在提升患者入組效率、加快早期安全性及PK/PD讀出，並縮短整體全球研發時間線。

Candid於EpimAb地區內的臨床活動概不影響(i)我們於EpimAb地區開發、生產、註冊、持有上市許可及商業化EMB-06的獨家權利；(ii)Candid根據EMB-06許可及合作協議所承擔的財務支付義務(包括里程碑付款及特許權使用費)，該等義務僅因Candid地區的開發、監管及商業事件而觸發；(iii)EMB-06許可及合作協議項下授予的任何專利或專利權；或(iv)Candid於Candid地區進行關鍵試驗、持有EMB-06上市許可或對其進行商業化的獨家權利。截至最後實際可行日期，根據EMB-06許可及合作協議，我們已收取預付款30.0百萬美元，且Candid於EpimAb地區進行的臨床活動尚未觸發任何里程碑付款，亦無需支付任何應付的里程碑付款。詳情請參閱「一 重大合作及許可安排 – 與Candid簽訂的EMB-06許可及合作協議」。

儘管目前針對復發／難治性多發性骨髓瘤患者的臨床試驗逐漸結束，但鑒於EMB-06的不同作用機制、市場潛力及對我們近期重點發展高價值自身免疫性疾病適應症的戰略重要性，我們認為EMB-06是我們的關鍵產品之一。逐步結束腫瘤試驗的決定乃為避免對Candid在自身免疫適應症領域開展EMB-06臨床試驗及其未來在Candid地區的監管申報產生任何潛在影響，而非基於安全性或療效擔憂。這種方法使雙方能夠各自推進其發展戰略，而不會出現臨床活動重複或衝突的情況。根據我們與Candid的EMB-06許可及合作協議，我們啟動EMB-06臨床試驗的前提是Candid啟動其旨在支持於Candid地區準備並提交上市許可申請的關鍵臨床試驗。此先後順序反映了雙方之間結構化且商業上合理的風險管理安排而非針對我們在中國開發EMB-06的能力的技術限制。儘管開發工作暫時中止，但我們的業務已做好準備，以根據Candid的計劃快速啟動自身抗體相關的自身免疫性疾病的橋接研究及III期關鍵試驗。更多詳情請參閱「未來

業 務

計劃及[編纂]用途」。因此，EMB-06可望將我們的治療重心從腫瘤學擴展到免疫學領域，從而使我們的產品線多樣化及增強我們的長期商業潛力。將其列為關鍵產品反映其臨床前景及於我們產品組合中的戰略地位，亦體現出我們預期於恢復開發後其將為利益相關方帶來有意義的價值。

許可、權利和義務

根據EMB-06許可及合作協議，我們授予Candid根據我們適用的受控專利和專有技術研究、開發、生產和商業化EMB-06和某些EMB-06衍生物（即BCMA/CD3雙特異性抗體，用於診斷、治療或預防中國（包括香港、澳門和台灣）以外地區的所有人類和非人類疾病）的獨家、含特許權使用費和可轉授權的許可。詳情請參閱本節「— 重大合作及許可安排 — 與Candid簽訂的EMB-06許可及合作協議」。

與主管部門的重大溝通

我們於2021年3月向澳大利亞TGA提交了臨床試驗通知（「臨床試驗通知」），將於R/R MM患者中開展EMB-06的I/II期臨床試驗，並於同月獲得TGA的批准。根據臨床試驗通知方案獲得TGA批准後，加上2021年1月相關人類研究倫理委員會（「HREC」）對該試驗的批准，我們已獲得在澳大利亞進行EMB-06治療R/R MM的I/II期臨床試驗所需的所有監管批准。我們於2021年6月向FDA及國家藥監局提交了該試驗的IND申請，並於2021年7月獲得相應的IND批准。該等在中國、美國及澳大利亞的監管批准使我們能夠在不同患者群體中評估EMB-06，並生成具有全球相關性臨床數據，以支持其進一步開發。隨著我們將EMB-06的適應症擴展至自身免疫性疾病，我們於2024年2月向國家藥監局提交了針對治療尋常型天皰瘡及落葉型天皰瘡成人患者的Ib期臨床試驗IND申請，並於2024年4月獲得IND批准。同時，我們的合作夥伴Candid分別於2025年6月及2025年10月獲得國家藥監局有關治療SLE及gMG以及甲狀腺眼病的EMB-06默示IND批准。Candid在中國的活動僅限於為取得Candid地區監管批准而進行的臨床試驗。詳情請參閱「— 重大合作及許可安排 — 與Candid簽訂的EMB-06許可及合作協議」。

業 務

下表載列與監管部門就EMB-06進行的重大溝通摘要：

里程碑／階段	時間表
HREC批准（用於治療R/R MM的I/II期臨床試驗）..	2021年1月
向TGA提交臨床試驗通知 （用於治療R/R MM的I/II期臨床試驗）.....	2021年3月
獲得TGA的確認 （用於治療R/R MM的I/II期臨床試驗）.....	2021年3月
向FDA提交IND申請 （用於治療R/R MM的I/II期臨床試驗）.....	2021年6月
獲得FDA的IND批准 （用於治療R/R MM的I/II期臨床試驗）.....	2021年7月
向國家藥監局提交IND申請 （用於治療R/R MM的I/II期臨床試驗）.....	2021年6月
獲得國家藥監局的IND批准 （用於治療R/R MM的I/II期臨床試驗）.....	2021年7月
向國家藥監局提交IND申請 （用於治療尋常型療天皰瘡及落葉型天皰瘡 成人患者的Ib期臨床試驗）.....	2024年2月
獲得國家藥監局的IND批准 （用於治療尋常型療天皰瘡及落葉型天皰瘡 成人患者的Ib期臨床試驗）.....	2024年4月
獲得國家藥監局的IND默示許可（用於治療系統性 紅斑狼瘡及全身型重症肌無力的I期臨床試驗）* .	2025年6月
獲得國家藥監局的IND默示許可（用於治療 甲狀腺眼病的I期臨床試驗）*.....	2025年10月

附註：

* 通過Candid獲得

截至最後實際可行日期，我們尚未收到任何監管機構對我們臨床開發計劃的疑慮或反對。

業 務

我們可能無法最終成功開發和上市EMB-06。

我們的關鍵產品EMB-07 (ROR1/CD3)

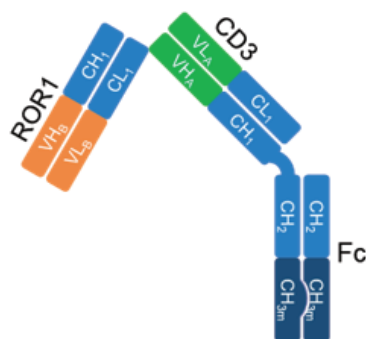
EMB-07是一種雙特异性T細胞銜接器，設計用於靶向ROR1和CD3，為治療實體腫瘤和血液系統惡性腫瘤提供了一種治療方法。該分子具有獨特的抗體結構，由兩個不同的Fab片段以交叉調控連接方式直接連接而成，不使用任何多肽連接子或突變。人源化抗ROR1輕鏈直接連接到抗CD3重鏈的N端，從而確保精確組裝，避免輕鏈錯配。

為優化其治療潛力，EMB-07包含結構上的關鍵修改。Fc片段採用「旋鈕入孔」設計，並結合了兩個特定的突變，即Leu234Ala與Leu235Ala，能夠在保留FcRn結合的同時，有效消除抗體依賴性細胞毒性和補體依賴性細胞毒性。這些修改能夠充分削弱Fc介導的效應器功能，從而提高該分子的安全性和有效性。

EMB-07通過與表達ROR1的腫瘤細胞和表達CD3的T細胞同時結合來發揮抗腫瘤活性。該雙重結合有助於將T細胞募集到腫瘤細胞，並激活它們靶向殺死腫瘤細胞。通過利用該機制，EMB-07有望被開發為用於治療目前治療選擇仍有限之癌症的療法。

藥物設計與作用機制

EMB-07的分子結構如下：



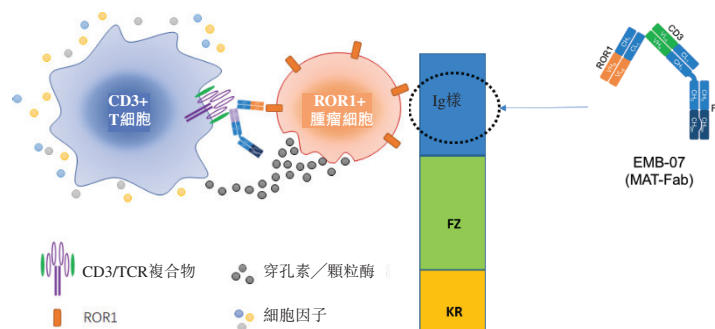
EMB-07
(MAT-Fab)

業 務

EMB-07利用ROR1蛋白的獨特分子結構，通過高度特異性的作用機制發揮治療效果。ROR1是一種跨膜蛋白，在多種癌症（包括實體瘤和淋巴瘤）的進展過程中發揮著關鍵作用。EMB-07設計以高親和性專門靶向ROR1的Ig樣結構域，同時對T細胞上的CD3表現出相對較低的親和性。

EMB-07的雙特異性結構使其能夠同時與腫瘤細胞上的ROR1和T細胞上的CD3結合。通過該雙重結合，T細胞可介導強效精確的腫瘤細胞殺傷，為治療以ROR1過表達為特徵的癌症提供了一種高效的靶向方法。同時，EMB-07還能在殺傷腫瘤細胞的過程中誘導限制細胞因子釋放。該機制凸顯了EMB-07為目前治療選擇仍有限的惡性腫瘤提供高度選擇性及有效治療的潛力。

下圖展示EMB-07的作用機制：



市場機遇及競爭

DLBCL

DLBCL是最常見的侵襲性非霍奇金淋巴瘤，佔全球非霍奇金淋巴瘤病例的約30-40%。該疾病特點是進展迅速、增殖潛力高，需要即時治療介入。儘管治療方面有所進展，但R/R DLBCL仍然是一大挑戰，對於一線治療失敗的患者而言，其治療選擇有限。全球DLBCL市場受發病率上升、免疫療法進展以及靶向治療日益普及所推動。中國DLBCL藥物市場歷經擴張，由2020年的5億美元增至2024年的13億美元，年複合增長率為25.1%，預計2030年將達到33億美元，2024年到2030年間的年複合增長率為16.6%，預計到2034年將進一步增至51億美元，2030年至2034年間的年複合增長率為11.8%。全球DLBCL藥物市場規模由2020年的63億美元年複合增長率為10.5%，增至2024年的95億美元，預計2030年將增至203億美元，年複合增長率為13.5%，預計到2034年將進一步增至272億美元，2030年至2034年間的年複合增長率為7.7%。

業 務

目前的標準治療包括R-CHOP (利妥昔單抗、環磷醯胺、阿黴素、長春新城、潑尼松)，可使60%至65%的患者達到治癒目標。然而，近三分之一的患者復發或出現原發性難治性疾病，導致預後不佳和死亡率較高。儘管存在這些療法，但仍存在一些挑戰。高復發率仍然是一個關鍵問題，許多患者儘管最初對化療敏感，但未能獲得長期緩解。疾病的分子和臨床異質性導致反應和耐藥機制各異，使治療選擇變得複雜。此外，缺乏生物標誌物驅動的療法限制了個體化醫療方法，從而無法制定針對特定患者的最佳治療方案。最後，雖然聯合療法有可能改善療效，但最佳方案仍不明確，平衡療效和毒性仍然是一個持續的挑戰。

ROR1在侵襲性DLBCL亞型 (包括對當前療法耐藥的亞型) 中選擇性表達。與依賴抗體依賴性細胞毒機制的靶向CD20的傳統單克隆抗體不同，ROR1/CD3 T細胞銜接器可提供直接抑制腫瘤的替代機制，減少免疫逃逸和耐藥性。通過將CD3陽性T細胞與表達ROR1的惡性B細胞連接起來，ROR1/CD3 T細胞銜接器療法可產生強大的免疫介導細胞毒性反應，有效繞過與傳統抗體療法相關的耐藥途徑。此外，ROR1/CD3可以整合到聯合治療方案中，以增強療效及降低發展為難治性疾病的可能性。對於無法耐受強化療的患者，ROR1/CD3可作為無化療或低化療治療策略中的可行方案，提升有效免疫療法的可及性。

與需要對患者進行特定基因修飾的CAR-T細胞療法不同，ROR1/CD3 T細胞銜接器可作為同種異體的現成治療方法，確保快速可用性，消除與個體化製造相關的物流障礙。此外，與CAR-T療法相比，雙特异性抗體的生產成本更低，令ROR1/CD3 T細胞銜接器成為一種經濟上可行的替代方案，可在一線和復發情況下廣泛採用。

ROR1/CD3 T細胞銜接器的藥代動力學特徵類似於單克隆生物製劑，可確保劑量可預測、藥物行為一致及簡化給藥 (包括潛在的皮下給藥)。此熟悉性提升醫生的採用率，同時保持對表達ROR1的DLBCL細胞的強大免疫參與。作為一種即時使用的治療方法，ROR1/CD3 T細胞銜接器為解決DLBCL治療中未獲滿足的需求提供了一種可擴展、具成本效益的解決方案。

業 務

截至最後實際可行日期，全球並無用於治療淋巴瘤的已上市ROR1/CD3 T細胞銜接器。截至最後實際可行日期，EMB-07仍是中國唯一一款處於臨床階段的用於治療淋巴瘤的ROR1/CD3雙特異性抗體候選藥物。下圖載列全球及中國用於治療淋巴瘤的所有ROR1/CD3雙特異性抗體候選藥物的選定資料：

全球及中國管線									
產品	公司	靶點	藥物類型	適應症	最後臨床階段	單藥/聯合	治療線數	首次發佈日期	國家
EMB-07	本公司	ROR1/CD3	雙特異性抗體	淋巴瘤	I期	單藥	二線/三線/ 末線	2022年 11月3日	中國、 澳大利亞
NVG-111	NovalGen	ROR1/CD3	雙特異性抗體	淋巴瘤	I/II期	單藥	二線/三線/ 末線	2020年 7月31日	英國

資料來源：國家藥監局、國家藥監局藥品審評中心、弗若斯特沙利文

實體瘤

全球癌症發病率持續增長，全球癌症總發病率從2019年的18.5百萬例增至2024年的21.3百萬例，其中2019年和2024年分別有17.3百萬例和20.0百萬例為實體瘤。預計於2034年將分別增至26.6百萬例和24.9百萬例。儘管全球實體瘤病例數量龐大，但許多類型的實體瘤（如胃癌和胰腺癌）的現有治療選擇仍療效有限，且無法惠及廣泛的癌症患者。這一未獲滿足的醫療需求代表著巨大的市場機遇，並預計將推動創新治療解決方案的增長。

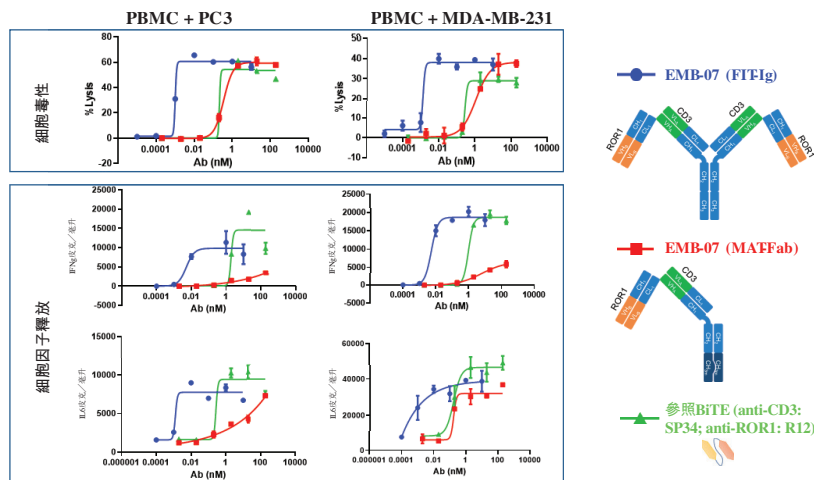
CD3雙特異性抗體作為一種治療實體瘤的免疫療法，通過重定向T細胞（無論TCR特異性如何），實現有效殺傷腫瘤細胞，展現出了潛力。儘管已有若干CD3-BsAbs在血液系統惡性腫瘤中取得了臨床成功，但對其興趣與日俱增，且正在努力於將其適應症擴展至實體瘤。此外，ROR1在多種實體瘤（包括小細胞肺癌）中過度表達，已成為具有前景的治療靶點。靶向ROR1的新型藥物（如雙特異性抗體）具有解決實體瘤領域中重大未獲滿足需求的潛力。隨著臨床開發的進展，我們計劃根據新興的臨床數據進一步確定最適合的ROR1/CD3雙特異性抗體適應症，旨在最大化實體瘤患者的益處。

業 務

競爭優勢

- 經優化1+1結構具有強大的抗腫瘤活性。EMB-07採用優化的結構設計，克服了與靶點和耐藥機制相關的關鍵挑戰。通過克服這些障礙，大量臨床前評估證實EMB-07具備強大的抗腫瘤活性。EMB-07的1+1 MAT-Fab構型是在臨床前研究中與2+2 FIT-Ig構型進行嚴格比較後選定。結果表明，MAT-Fab配置在顯著減少細胞因子釋放的同時，還具有同等的腫瘤細胞殺傷效果。此外，它在食蟹猴體內還表現出更優越的藥代動力學特徵，凸顯其改善治療效果的潛力。

此外，我們還將採用不同1+1 BiTE構型的競爭分子(NVG-111)作為基準，將其與EMB-07進行對比。雖然兩種分子都表現出了類似的體外腫瘤殺傷活性，但EMB-07誘導的細胞因子釋放要低得多。細胞因子介導毒性的降低令EMB-07成爲一種安全性和療效更優的候選療法，在癌症免疫療法領域具有明顯優勢。



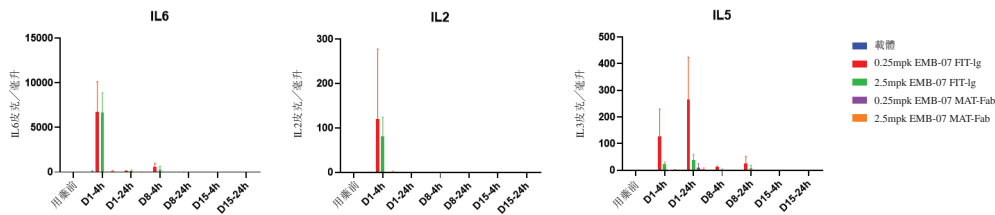
資料來源：公司數據

- 平衡安全性及療效。EMB-07的臨床前數據突顯了其在實現強大抗腫瘤療效的同時最大程度降低細胞因子釋放綜合徵（多類免疫療法的一種常見嚴重副作用）風險的潛力。對比研究揭示EMB-07具有更好的安全性特徵，在非人靈長類動物中進行的臨床前評估表明，與FIT-Ig構型相比，EMB-07的毒性顯著降低，表明EMB-07具有治療窗口期更佳的獨特優勢，能夠在強大的抗腫瘤活性和患者安全性之間實現關鍵平衡。

業 務

- 與其他臨床階段ROR1 T細胞銜接器相比，半衰期延長，可維持持續治療。EMB-07在猴子體內表現出半衰期優勢，能夠維持較長時間的藥物暴露，半衰期值為38.5至125.8小時，這表明其可以延長全身持久性，並有可能在確保持續治療水平的同時減少給藥頻率。

EMB-07 MAT-Fab可誘導食蟹猴發生極低的細胞因子釋放



臨床試驗結果總結

正在進行的EMB-07單藥治療實體瘤及R/R淋巴瘤的I期臨床試驗

我們於2023年1月在澳大利亞和中國啟動了EMB-07在實體瘤患者中的首次人體I期研究。該項研究最初旨在靶向實體腫瘤，於2022年9月獲得倫理委員會批准，於2022年10月獲得澳大利亞TGA的認可並於2023年1月獲得中國國家藥監局的IND批准。其後，我們將該項研究的適應症擴展至涵蓋R/R淋巴瘤。對於擴展的適應症，我們於2023年7月獲得了澳大利亞TGA的倫理委員會批准及認可，並於2023年5月獲得了中國國家藥監局的IND批准。於獲得該等批准後，該項研究開始評估EMB-07在實體瘤和R/R淋巴瘤患者中的安全性和療效。

試驗設計。此乃一項確定推薦II期劑量並評估EMB-07治療晚期實體瘤或R/R淋巴瘤成人患者中的安全性、耐受性、藥代動力學和抗腫瘤活性的首次人體、開放標籤、I期、多中心劑量遞增研究。

試驗的首要目標是評估靜脈注射EMB-07的安全性和耐受性，以及確定最大耐受劑量及／或推薦II期劑量。次要目標是確定EMB-07的藥代動力學特徵、評估其免疫原性並評價其初步抗腫瘤活性。探索性目標包括研究藥代動力學、藥效動力學、不良事件特徵和臨床活性之間的藥效動力學關係，以及評估與EMB-07療效相關的預測性外週／腫瘤生物標誌物。主要終點為不良事件的發生率和嚴重程度、耐受性以及劑量限

業 務

制性毒性的發生率。次要終點包括藥代動力學參數、抗藥抗體發生率、滴度以及初步抗腫瘤活性指標。探索性終點包括藥效動力學生物標誌物、細胞因子釋放、預測性生物標誌物以及藥代動力學／藥效動力學與療效和安全性終點的關聯。

試驗狀態。截至2025年5月20日，淋巴瘤部分隊列已完成12毫克用藥研究，共招募27名淋巴瘤患者。實體瘤隊列已招募25名患者，最高給藥劑量為25毫克。

療效結果。於2025年5月正在進行的醫療審查，淋巴瘤隊列6 mg劑量組中觀察到初步抗腫瘤活性，該組包括2名DLBCL患者和1名經歷組織學轉化為DLBCL的邊緣區淋巴瘤患者。這3名患者既往均接受過至少三線治療，且國際預後指數(IPI)評分 ≥ 2 分。其中，1名患者實現持續3個月的部分緩解；1名患者實現持續8個月的部分緩解且仍在接受治療；1名患者實現持續8個月的完全緩解，目前正處於生存隨訪期。該等發現為EMB-07在淋巴瘤治療中的療效提供了早期臨床證據。

就EMB-07與標準療法聯合治療DLBCL的I/II期臨床試驗仍在進行中

我們已於2025年9月獲得國家藥監局的IND批准，以開展就EMB-07與標準療法聯合治療DLBCL患者的I/II期臨床試驗。在本平台試驗中，EMB-07在多種聯合治療方案下接受評估，包括(i) EMB-07聯合R-CHOP (利妥昔單抗、環磷醯胺、長春新城、阿黴素及潑尼松) 作為一線治療方案，以及幾種二線治療方案，包括(ii) EMB-07聯合R-GemOx (利妥昔單抗、吉西他濱及奧沙利鉑)、(iii) EMB-07聯合利妥昔單抗和泊洛妥珠單抗(無化療)、(iv) EMB-07聯合利妥昔單抗、來那度胺和澤布替尼(無化療)，及(v) EMB-07聯合利妥昔單抗和西達本胺。我們預計於2026年第二季度啟動該項試驗。

試驗設計。此乃一項開放標籤、多中心、I/II期研究，旨在評估EMB-07聯合療法對成人侵襲性B細胞非霍奇金淋巴瘤(「**B-NHL**」)患者(包括DLBCL及其他可能受益於EMB-07聯合療法的B-NHL)的療效。該研究包括I期劑量遞增階段，隨後於復發／難治性疾病及新確診預定義隊列中進行II期劑量擴展。預計約有115名受試者入組。

本試驗主要目的是評估EMB-07聯合療法的安全性和耐受性，並釐定MTD及／或II期推薦聯合劑量(「**RP2CD**」)。次要目的為明確EMB-07聯合用藥時的藥代動力學特徵、評估其免疫原性，以及考察初步抗腫瘤活性。探索性目的則包括藥效學生物標誌物評估、探索性預測生物標誌物(如ROR1表達)分析，以及暴露－反應關係在藥效學、療效和安全性方面的綜合評估。主要終點為不良事件發生率與嚴重程度、耐受性

業 務

(含給藥中斷和劑量強度)及劑量限制性毒性發生率。次要終點涵蓋藥代動力學參數、抗藥抗體發生率與滴度，以及根據Lugano標準評估的初步抗腫瘤活性指標(包括總體緩解率、完全緩解率和時間—事件指標)。探索性終點則包含T細胞免疫表型分析、細胞因子評估、預測性生物標誌物分析，以及藥代動力學及藥效學指標與療效和安全性結果的關聯性分析。

試驗狀態。我們已於2025年7月向國家藥監局提交IND申請，並於2025年9月獲得國家藥監局IND批准。我們預計將於2026年第二季度啟動本試驗。

臨床開發計劃

EMB-07單藥療法治療三線或以上DLBCL

我們分別於2023年1月在澳大利亞及2023年5月在中國啟動了EMB-07的首次人體I期研究，在劑量遞增階段觀察到了淋巴瘤的初步療效信號。預計於2026年初完成I期試驗並與監管機構溝通後，我們可能開始EMB-07作為單藥療法治療三線或以上DLBCL患者的II期試驗，在全球地點招募80至100名患者。

EMB-07與標準療法聯合治療一線或二線DLBCL

我們已於2025年9月獲得國家藥監局的IND批准以開展一項I/II期研究，評估EMB-07與標準療法聯合治療一線或二線DLBCL，並預期於2026年第二季度啟動該試驗。基於在EMB-07的I期和II期試驗中觀察到的臨床數據，我們預計將啟動EMB-07聯合治療一線或二線DLBCL患者的III期試驗(預計將於2027年後提交IND)。

許可、權利和義務

我們正在自主開發EMB-07，並擁有EMB-07的全球開發和商業化權利。

業 務

與主管部門的重大溝通

我們首先獲得用於治療實體瘤的EMB-07監管批准，隨後將其適應症擴展至R/R淋巴瘤。在澳大利亞，我們於2022年9月獲得EMB-07用於治療實體瘤的HREC批准，於2022年10月向TGA提交了臨床試驗通知，並於同月獲得其批准。根據臨床試驗通知方案，獲得HREC批准及TGA批准後，我們已獲得在澳大利亞將EMB-07用於治療實體瘤所需的所有監管批准。於2022年11月，我們在中國向國家藥監局提交了用於治療實體瘤的EMB-07 IND申請，並於2023年1月獲得批准。

作為我們適應症擴展策略的一部分，我們將EMB-07的開發範圍從實體瘤擴展至涵蓋R/R淋巴瘤，此乃一個規模龐大且不斷成長的細分市場，現有療法仍使相當一部分患者無法獲得持久的治療反應。因此，我們於2023年3月向國家藥監局補充了涵蓋淋巴瘤的IND申請，並於2023年5月獲得相應批准。於2023年7月，我們在澳大利亞向TGA補充了臨床試驗通知，並於同月獲得其批准。我們亦於2023年7月獲得EMB-07用於治療R/R淋巴瘤的HREC批准，從而取得臨床試驗通知方案所要求的將EMB-07用於治療R/R淋巴瘤所需的所有監管批准。於2025年3月，我們在美國向FDA提交了針對實體瘤和R/R淋巴瘤的IND批准，並於2025年4月獲得批准。

下表載列與監管部門就EMB-07進行的重大溝通摘要：

里程碑／階段	時間表
HREC批准（用於治療實體瘤的I期臨床試驗）	2022年9月
向TGA提交臨床試驗通知 （用於治療實體瘤的I期臨床試驗）	2022年10月
獲得TGA的確認（用於治療實體瘤的I期臨床試驗）	2022年10月
向國家藥監局提交IND申請 （用於治療實體瘤的I期臨床試驗）	2022年11月
獲得國家藥監局的IND批准 （用於治療實體瘤的I期臨床試驗）	2023年1月
向國家藥監局補充IND申請 （用於治療實體瘤及R/R淋巴瘤的I期臨床試驗）	2023年3月

業 務

里程碑／階段	時間表
獲得國家藥監局的IND批准 (用於治療實體瘤及R/R淋巴瘤的I期臨床試驗).....	2023年5月
HREC批准(用於治療實體瘤及R/R淋巴瘤的I期臨床試驗) ...	2023年7月
向TGA補充臨床試驗通知 (用於治療實體瘤及R/R淋巴瘤的I期臨床試驗).....	2023年7月
獲得TGA的確認 (用於治療實體瘤及R/R淋巴瘤的I期臨床試驗).....	2023年7月
向美國食品藥品監督管理局提交IND申請 (用於治療實體瘤和R/R淋巴瘤的I期臨床試驗).....	2025年3月
獲得美國食品藥品監督管理局的IND批准 (用於治療R/R淋巴瘤的I期臨床試驗).....	2025年4月
向國家藥監局提交IND申請(用於與標準療法聯合 治療一線或二線DLBCL的I/II期臨床試驗).....	2025年7月
獲得國家藥監局的IND批准(用於與標準療法聯合 治療一線或二線DLBCL的I/II期臨床試驗).....	2025年9月

截至最後實際可行日期，我們尚未收到任何監管機構對我們臨床開發計劃的疑慮或反對。

我們可能無法最終成功開發和上市EMB-07。

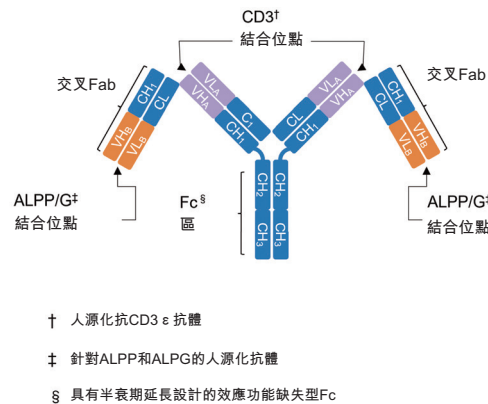
業 務

我們精選的臨床前候選藥物

EM1032 (ALPP(G)/CD3)

EM1032是一款靶向腫瘤相關抗原胎盤／生殖細胞型鹼性磷酸酶 (ALPP(G)) 的T細胞銜接器。ALPP(G)在多種實體瘤中高表達，包括卵巢癌、子宮內膜癌、胃癌及肺腺癌，而在正常組織中表達極低，使其成為一個治療靶點。EM1032利用我們專有的FIT-Ig平台和CD3抗體組合，實現精準的腫瘤靶向。值得注意的是，EM1032在臨床前研究中已展現出顯著的抗腫瘤療效，包括對ALPP(G)定向ADC耐藥的腫瘤。這使得EM1032成為一種治療方案，尤其適用於解決鉑類耐藥卵巢癌患者的醫療需求。

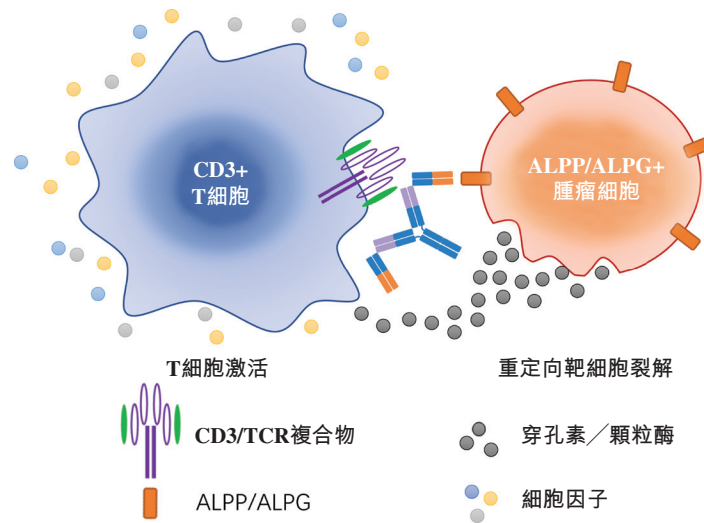
EM1032的分子結構如下所示：



EM1032作為T細胞銜接器發揮作用，通過同時結合腫瘤細胞上的ALPP(G)和T細胞上的CD3。CD3結合作用激活T細胞，導致靶向腫瘤細胞裂解，同時由於ALPP(G)在非癌組織中的表達受限，正常組織不會受到影響。通過利用FIT-Ig雙特異性平台和專有的CD3抗體，EM1032實現IgG類穩定性、結合親和力微調和有效的T細胞激活。臨床前研究表明，它能夠誘導T細胞強效腫瘤浸潤、高效清除腫瘤細胞以及ALPP(G)依賴性T細胞激活，即使在對ALPP(G)靶向ADC耐藥的模型中亦能表現出高效的抗腫瘤活性。

業 務

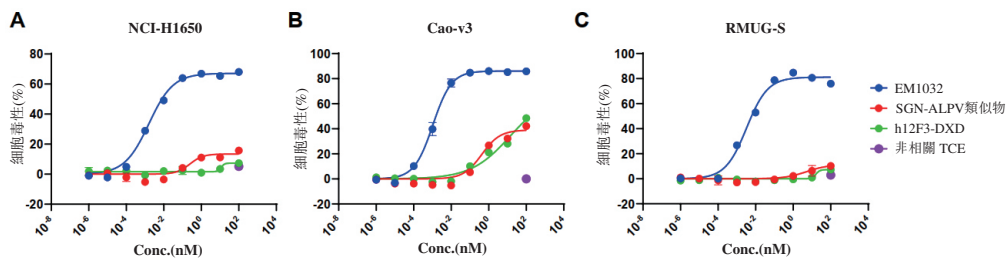
下圖闡明EM1032的作用機制：



與其他在研的ALPP(G)靶向療法相比，EM1032具有多項獨特優勢。我們專有的FIT-Ig平台提供先進的雙特异性抗體設計，從而增強療效、安全性和可生產性。與傳統的自體CAR-T方法不同，EM1032的T細胞銜接器方式通過微調CD3親和力，確保更高的可用性、更低的製造成本及潛在的更高安全性。此外，EM1032已在多種ALPP(G)陽性腫瘤模型（包括ADC耐藥性卵巢癌）中顯示出臨床前療效，凸顯其在治療鉑類耐藥性卵巢癌(PROC)患者方面的潛力，及在各種上皮性實體瘤中的更廣泛治療應用。該等獨特的特性使EM1032成為下一代癌症免疫療法中的候選藥物。

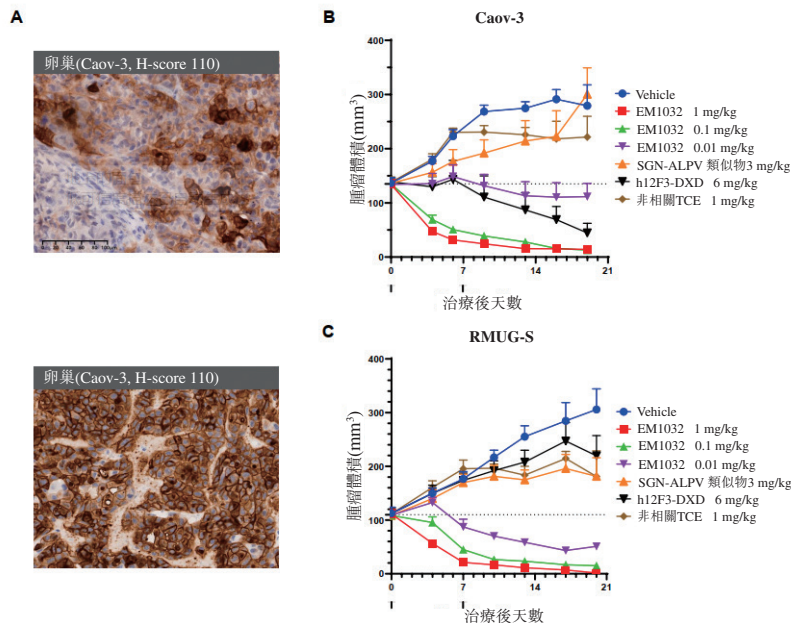
在臨床前研究中，EM1032展現出強效且具選擇性的抗腫瘤活性，其作用機制與靶向T細胞銜接相符。體外細胞毒性試驗顯示，與對照組ALPP-ADCs相比，EM1032在多種ALPP+細胞系（包括NCI-H1650（肺）、Caov-3（卵巢）及RMUG-S（卵巢））中呈現更高的腫瘤細胞殺傷力。在體內，EM1032在卵巢癌CDX模型（包括基於MMAE或DXd的ALPP-ADC耐藥性模型）中可抑制腫瘤生長及持久緩解。

EM1032在體外展現出比ADC更強的腫瘤細胞溶解效力



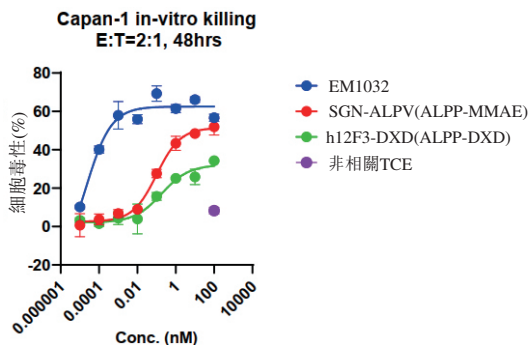
業 務

EM1032在ADC耐藥性卵巢癌模型中展現顯著的體內抗腫瘤療效



除卵巢癌外，EM1032在肺癌CDX模型中展現顯著療效，通過優化CD3親和力進一步提升抗腫瘤活性。另外，在胰腺癌研究中，EM1032在體外對KRAS突變型Capan-1細胞系的定向殺傷力超越ALPP-ADC，且在體內與RAS(ON)抑制劑RMC6236聯用時強化了腫瘤控制效果，為適應症擴展與合理聯合療法提供支持。綜上所述，這些臨床前數據為推進EM1032進入PROC及其他ALPP(G)陽性上皮腫瘤的臨床評估提供明確依據。

與ALPP ADC相比，EM1032在胰腺癌細胞介導的定向細胞毒性方面展現出更高療效



我們預計將於2026年第一季度提交EM1032用於治療實體瘤的IND申請。

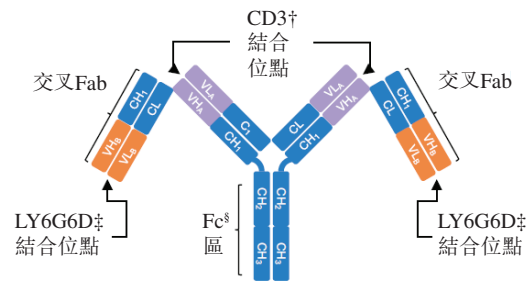
業 務

我們可能無法最終成功開發和上市EM1032。

EM1034 (LY6G6D/CD3)

EM1034是一種雙特異性T細胞銜接器，其靶向淋巴細胞抗原6家族成員G6D (LY6G6D)。LY6G6D在結直腸癌中腫瘤特異性抗原表達，在正常組織中表達非常有限，使其成為一個具吸引力的治療靶點。EM1034在具有不同LY6G6D表達水平的多種細胞系中表現出臨床前療效。此外，它亦表現出細胞因子釋放有限、免疫原性可能性低，這需要進一步的臨床驗證。包括體內CDX模型在內的臨床前研究表明，即使在低劑量下也能實現腫瘤清除。基於這些臨床前數據，EM1034正被探索作為微衛星穩定與微衛星不穩定性低結直腸癌（治療方案選擇有限）的治療候選藥物。

EM1034的分子結構如下所示：



† 專有人源化抗CD3 ε 抗體

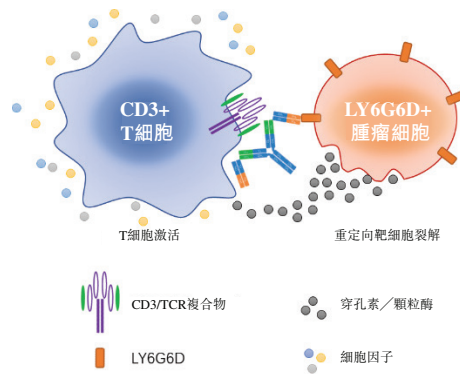
‡ 針對LY6G6D的專有人源化抗體

§ 具有半衰期延長設計的效應功能無效的Fc

EM1034依賴於其雙特異性抗體構型，能夠同時結合腫瘤細胞上的LY6G6D和T細胞上的CD3。此雙重靶向機制有效地重新引導T細胞識別和殺死腫瘤細胞。EM1034的專有工程，包括其雙特異性抗體構型、CD3親和力微調和經過臨床驗證的Fc修飾，可確保精確的腫瘤靶向，同時最大限度地減少脫靶免疫激活。EM1034利用LY6G6D的腫瘤特異性表達，增強免疫介導的腫瘤殺傷力，同時降低全身毒性。其與食蟹猴靶點的交叉反應進一步驗證了其臨床成功的可能性。

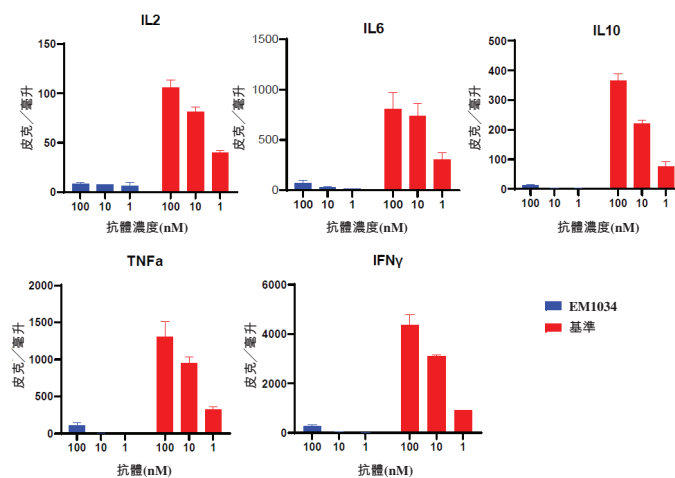
業 務

下圖闡明EM1034的作用機制：



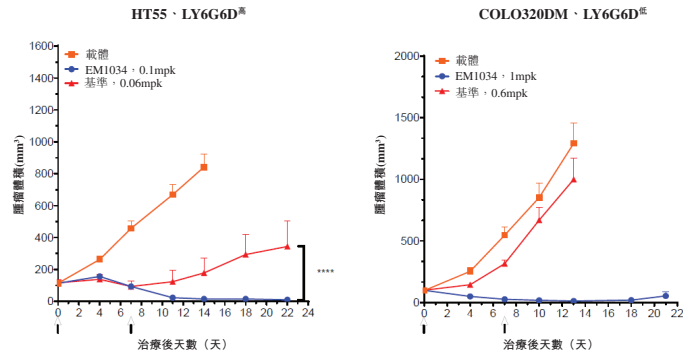
在臨床前研究中，EM1034顯示活性並具備可接受的安全性。與羅氏的競爭性分子相比，EM1034候選藥物對LY6G6D的結合能力顯著增強，且在所有LY6G6D表達細胞系中均具有更高效的腫瘤殺傷力。此外，其極低的細胞因子釋放潛力可能預示著良好的安全性，但仍需進一步臨床驗證。計算機模擬分析表明，EM1034的免疫原性風險為零或極低，這與羅氏分子的高免疫原性風險形成鮮明對比。此外，EM1034專有的雙特異性抗體構型和Fc工程增強了分子穩定性和療效。在臨床前模型中，這些設計特性保證了靶點結合活性，共同為EM1034在LY6G6D靶向治療領域繼續開發及其在錯配修復完整型結直腸癌中的臨床評估提供理論依據。

EM1034誘導的靶向依賴性細胞因子釋放量最低



業 務

EM1034針對LY6G6D表達不同的結直腸腫瘤顯示出更強的體內抗腫瘤功效



我們預計將於2026年第四季度提交EM1034用於治療實體瘤的IND申請。

我們可能無法最終成功開發和上市EM1034。

研發

我們相信，持續研發是我們業務增長和保持競爭力的關鍵驅動力。我們的研發工作以治療全體患者為使命，主要受複雜疾病中未獲滿足的臨床需求所推動，通過以協同方式對準多種疾病關鍵通路，以均衡的方式提升整體臨床效益。

我們的研發團隊

我們的研發團隊在腫瘤學和自身免疫性疾病領域擁有雄厚的專業知識、深刻的理解和豐富的開發經驗。我們的研發團隊由一支擁有多年藥物開發經驗的資深科學家團隊領導。截至2025年9月30日，我們的核心研發人員由47名成員組成，涵蓋生物學、抗體發現、抗體工程、藥理學和毒理學領域，其中10名擁有博士學位，及27名擁有碩士學位。我們的核心研發人員平均擁有超過10年的生物製藥行業經驗。

業 務

我們的研發團隊由創始人兼首席執行官吳博士、生物學高級總監巫玄博士、生物製劑發現高級總監吳丹青先生、生物製品工程總監宮世勇先生及臨床前毒理學總監娜仁高娃博士領導：

- 吳辰冰博士擁有超過20年的生物製藥經驗，涵蓋生物製劑研發與創新、抗體工程以及從概念到監管申報的項目領導。在創立本公司之前，吳博士曾擔任中國領先的生物製藥公司三生製藥的首席科學官兼研發總裁。他還曾擔任上海睿智生物製劑高級副總裁，建立了全面的生物製劑研發能力。在職業生涯早期，吳博士曾擔任美國Abbvie的Volwiler副研究員。他是FIT-Ig技術的主要發明人，該技術是用於開發下一代生物製劑療法的雙特異性抗體平台。吳博士擁有佐治亞大學博士學位，並在紐約州紐約市癌症研究所的研究資助下，在哈佛醫學院完成免疫學博士後培訓。他在抗體開發和生物製劑研發方面的豐富專業知識和卓越業績，極大增強了我們的技術能力和戰略目標。
- 巫玄博士在藥物發現和開發方面擁有豐富經驗，並在免疫學和腫瘤學方面擁有深厚的專業知識。在加入我們之前，巫博士曾擔任HD Biosciences Co., Ltd. (一家領先的臨床前CRO，由無錫藥明康德新藥開發股份有限公司全資擁有(股份代號：02359.HK))的首席科學家，隨後擔任該公司的免疫腫瘤學平台副總監。在此之前，巫博士於上海睿智擔任免疫學部門的高級科學家。巫博士在愛丁堡大學獲得細胞生物學博士學位，主要研究炎症和組織纖維化。
- 吳丹青先生在領導抗體發現並將其推向臨床方面擁有良好的業績記錄。在加入我們之前，其曾在知名跨國公司擔任多個重要的研發職位，包括諾華、葛蘭素史克及Epitomics。吳先生在浙江大學獲得了生物化學工程學士學位及碩士學位。
- 宮世勇先生的職業生涯表明其對藥物發現和開發的一貫貢獻。在加入我們之前，其在成都康弘藥業集團股份有限公司(證券代碼：002773.SZ)和上海睿智精進其在抗體發現、篩選和工程方面的專業知識。宮先生在華中農業大學獲得了生物技術學士學位及生物化學和分子生物學碩士學位。

業 務

- 娜仁高娃博士在管理、操作和協調臨床前和IND支持研究方面擁有豐富經驗，並對GLP法規有深刻的理解。在加入我們之前，其曾在製藥和生命科學行業的多家領先公司成功領導非臨床研究，包括再鼎醫藥有限公司（股份代號：09688.HK）、無錫藥明康德新藥開發股份有限公司（股份代號：02359.HK）和科文斯醫藥研發（上海）有限公司。娜仁高娃博士於中國農業大學獲得獸醫藥理學和毒理學博士學位。

我們保持高度系統化和協作化的研發結構，我們的研發中心由四個根據藥物開發過程中各自角色分組的專責小組組成：抗體工程小組、生物製劑發現小組、臨床前毒理學小組和生物學小組。具體而言，生物製劑發現小組負責抗體篩選工作，抗體工程小組專注於雙特异性抗體的優化和生成，生物學小組進行體內及體外臨床前藥理學研究，及臨床前毒理學小組負責監督主要候選藥物的臨床前毒性評估。

該等小組共同構成了一個綜合研發生態系統，在整個藥物開發管線促進創新、提高效率，並保持科學嚴謹性。此結構實現了無縫的跨學科合作，從而加快臨床前發現向臨床開發的轉化。

我們的藥物發現和開發團隊

在候選藥物的整個開發過程中，我們的藥物發現和開發團隊根據需要從本公司各個部門召集相關專家。我們的藥物發現部門由生物學高級總監巫玄博士、生物製劑發現高級總監吳丹青、生物製劑工程總監宮世勇及臨床前毒理學總監娜仁高娃博士領導；截至2025年9月30日，我們的藥物發現部門共有47名員工，其中10名擁有博士學位，及27名擁有碩士學位。

我們的研發能力

藥物發現和抗體工程

在抗體發現方面，我們整合並利用各種先進的發現平台和技術，主要包括噬菌體展示和雜交瘤平台，並輔以最先進的mRNA免疫技術和自動化篩選系統。

在生物製劑工程方面，我們建立了一個集成平台，涵蓋抗體人源化、親和力成熟、理化性質優化、雙特异性／多特异性構建、抗體－藥物偶聯和可開發性評估，從而促進基於各種生物學機制的候選藥物篩選。

業 務

我們已成功從雜交瘤中鑒定並篩選出多種單株抗體和雙特異性抗體，其中許多已進入臨床階段。此凸顯出我們平台通過快速、系統的篩選和選擇流程，高效且有效地識別出有前景的候選治療藥物。

在抗體工程方面，我們在抗體人源化、新型生物製劑設計和蛋白質工程方面擁有廣泛的能力。通過整合計算建模、高通量篩選和合理設計，我們將創造力與技術精準性有效結合，開發出更安全、更有效、更易於生產的臨床前候選藥物。

體內和體外療效評估

評估抗體藥物的體內和體外活性是早期發現階段的關鍵步驟。我們的生物學團隊在基於細胞的生物測定方法開發方面擁有豐富的專業知識，已成功建立了廣泛的穩定細胞系，並改進了眾多基於細胞的體外生物測定方法。此外，我們亦設計出針對每個特定靶點作用機制量身定制的原代免疫細胞測定方法。我們的能力還包括創建各種內部動物模型，用於藥效學、藥效動力學、作用機制和轉化研究。此外，我們還進行初步毒理學評估和藥代動力學分析。該等全面的評估確保我們的候選抗體展現出強大的療效和安全性，從而為進入臨床開發階段奠定堅實的基礎。

成藥性評估

我們通過整合基於軟件的分析、理化測試、免疫測定、加速穩定性研究和PK評估，開展全面的成藥性評估。通過對候選分子進行多參數系統性評估，我們甄選出符合嚴格成藥性要求的先導分子並進行優先排序。此嚴苛的評估流程確保我們的主要候選分子處於最佳狀態，以順利進入後續開發階段和在臨床上取得成功。

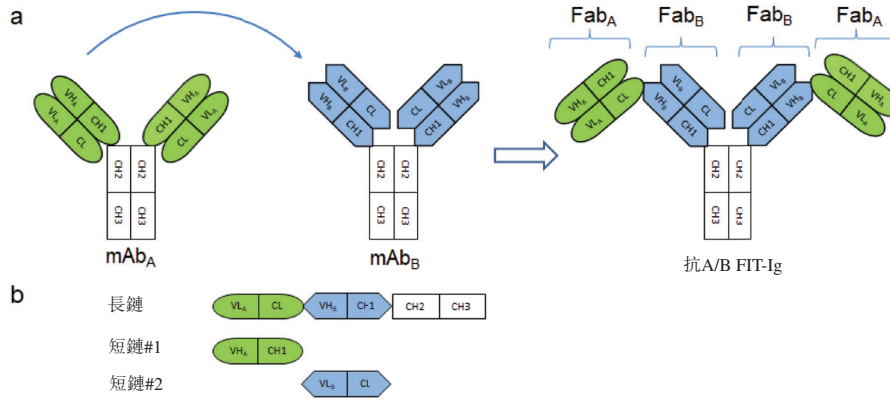
憑藉我們廣泛的研發能力和多學科戰略，我們確保只有最具潛力和可行性的候選分子才能進入研發管線，從而最大限度地提升獲得成功治療結局的潛力。

我們的專有技術平台

截至最後實際可行日期，我們已獨立建立三個專有技術平台：FIT-Ig平台、MAT-Fab平台及T-FIT平台。

業 務

FIT-Ig和MAT-Fab經過專門設計，旨在攻克鏈錯配的複雜性及模型選擇的難題，該等問題在歷史上導致雙特異性抗體的開發成功率偏低。通過將兩個親本Fab片段結構融合為單一的雙重靶向分子實體，並採用VH-CH1與VL-CL獨特的交叉調控連接方式，這些模型從本質上避免了重／輕鏈的錯配以及意外構型的組合組裝。兩種模型均保留Fc結構域，形成二硫鍵連接的IgG樣分子，從而實現簡便的蛋白A純化以及高效、穩定的生產。



資料來源：公司數據

該等分子模型還簡化了合適雙特異性結構的篩選流程。FIT-Ig及MAT-Fab先導分子從親本單抗中可在約4-6週內快速生成，為臨床前研究的快速迭代提供支持。其串聯Fab的幾何結構將空間位阻降至最低，不僅適用於多種大型細胞表面受體，還能支持多種作用機制，包括免疫細胞募集、雙受體阻斷、雙細胞因子中和以及雙特異性ADC，應用領域覆蓋腫瘤學、自身免疫性疾病和炎症性疾病。基於IgG的設計展現出優異的生產效率，且具備皮下給藥製劑的可行性，有助於提高患者依從性。

通過實現更早識別最優候選分子及可重複生產，平台向臨床的轉化解決了雙特異性抗體歷史上臨床成功率偏低的問題。基於FIT-Ig技術的EMB-06(BCMA×CD3)在一項正在進行的復發或難治性多發性骨髓瘤首次人體I期研究中展現出差異化的安全性特徵，僅有1-2級CRS，未出現ICANS，且療效持久，在可評估患者中總響應率達39%，在劑量≥120mg時總響應率為92%；同時具有劑量比例性藥代動力學，中位半衰期為4.4天。與此同時，FIT-Ig模型已顯示出穩健且可擴展的生產能力，能夠滿足商業化供應需求。此外，其他FIT-Ig分子的臨床證據（包括EMB-01在經多線治療的轉移性結直腸癌中展現出的令人鼓舞的療效信號）也支持其安全性和療效在不同適應症中的普適性。

業 務

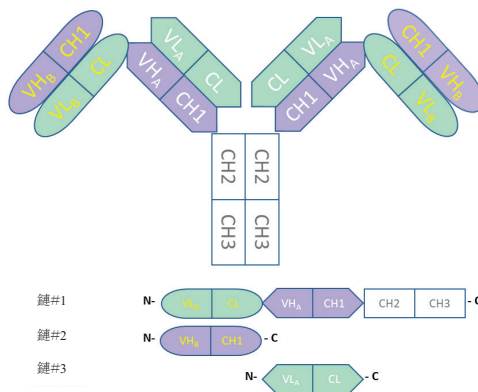
下表提供了我們的三個技術平台與行業基準相比的關鍵特性和技術進步的簡要總結：

開發商		公司A	公司B	公司C	公司D	公司E	本公司	本公司	本公司
代表性生物製劑		藥物A	藥物B	藥物C	藥物D	藥物E	EMB-01、 EMB-06	EMB-07	未披露
技術平台		運用雙抗分子連接T細胞與腫瘤細胞的bsTCE平台	一種解決鏈錯配問題的 非T細胞結合平台	基於Fab臂交換的非T細胞結合平台	運用長效T細胞結合劑的bsTCE平台	基於TCR的bsTCE平台	FIT-Ig	MAT-Fab	T-FIT
額外的氨基酸突變以實現鏈的正確配對	劣勢：需進行大量分子工程改造，且可能增加免疫原性風險	否*	是	是	是	是	否*	是	否*
結合域之間的人工肽連接子	劣勢：需進行大量分子工程改造，且增加免疫原性風險	是	是	否*	是	是	否*	否*	否*
通過改變Fab結構以最大程度減少輕鏈錯配	劣勢：可能降低親本Fab的結合效力	是	是	否*	否*	否	否*	否*	否*
穩定細胞系開發與GMP生產的多重流程	劣勢：增加CMC及GMP生產成本	否*	否*	是	否*	否*	否*	否*	否*

： 「否」為更佳

資料來源：公共信息、弗若斯特沙利文

FIT-Ig平台



業 務

我們的FIT-Ig雙特異性抗體技術平台引入了結構設計，以應對雙特異性療法中的關鍵挑戰。FIT-Ig在單個基於IgG的分子中整合兩個不同的Fab結構域，而不依賴人工連接肽或突變，在保留天然抗體結構的同時，實現雙靶點結合。該平台支持「即插即用」方法，通過在現有的單克隆抗體中結合任何兩種親本抗體Fab序列，即可高效生成FIT-Ig雙特異性分子，而無需大量工程或複雜的程序。在平均四到六週內，其能夠從現有單克隆抗體中快速開發出雙特異候選分子。目前，該平台已將多個候選藥物推進至臨床階段，包括EMB-01和EMB-06，已充分驗證其有效性，並賦能我們多個臨床前階段的候選產品。該等候選藥物涵蓋多種治療機制，例如腫瘤靶向、雙免疫檢查點調控和T細胞結合，展現出該平台在腫瘤適應症方面的多功能性。

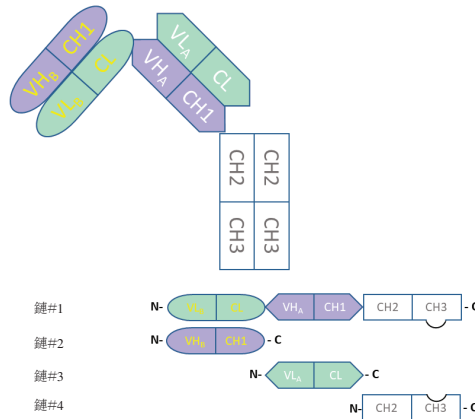
FIT-Ig平台採用獨特的2+2雙特異性構型，通過精準的分子工程，將兩個針對不同抗原的Fab區整合到一個基於IgG的分子中。該設計保留了天然Fab結構和Fc區，確保穩定性和效應功能。FIT-Ig分子包含三條組成鏈：一種攜帶有VL_B-CL-VH_A-CH1-CH2-CH3結構域的長鏈，兩條短鏈分別為VH_B-CH1和VL_A-CL。該等組成鏈在CHO和HEK293細胞等哺乳動物系統中共表達，產生的四價雙特異性抗體保留了親本單株抗體的抗原結合親和力。該工作流程整合了高通量抗體篩選、基於mRNA的快速免疫和自動化克隆篩選，可在12個月內完成從靶點識別到臨床前候選抗體篩選的整個過程。包括一步蛋白A純化在內的下游工藝可產生高純度雙特異性抗體（SEC-HPLC純度>95%），其可擴展的生產工藝可與傳統單株抗體媲美。

FIT-Ig平台克服了傳統雙特異性抗體技術的局限性，該等技術通常依賴於複雜的工程、人工連接肽或突變，從而導致不穩定性、免疫原性或可生產性問題。通過保留天然IgG結構，FIT-Ig平台確保良好的藥代動力學、組織滲透性及低免疫原性。EMB-01的I期臨床數據進一步佐證其低免疫原性：於107名具可評估基線與給藥後ADA結果的患者中，有4名基線ADA陰性患者(3.7%)於治療後出現ADA。此外，12名基線ADA陽性患者中，有5名於治療後至少出現一次基線後陽性ADA結果，但其ADA滴度未出現任何增加(≥1倍)。其獨特的設計消除了空間位阻，能夠同時作用於膜結合受體和可溶性抗原等靶點，且不會產生功能干擾。該平台快速的開發週期和與標準GMP合規流程的相容性，縮短了臨床上市時間和生產成本，EMB-06的高產量生產（滴度約為4

業 務

克／升) 和潛在皮下給藥的即可明證。臨床上，FIT-Ig平台候選藥物已展現出強大的療效，包括EMB-06以最高劑量在復發性多發性骨髓瘤中的92%總體應答率以及EMB-01與單株抗體相當的腫瘤穿透性。FIT-Ig平台擁有廣泛的專利覆蓋範圍和四項臨床階段資產的驗證，代表了下一代雙特异性療法的可擴展、多功能解決方案，縮小了設計與商業可行性之間的時間。

單價不對稱串聯Fab (MAT-Fab) 平台



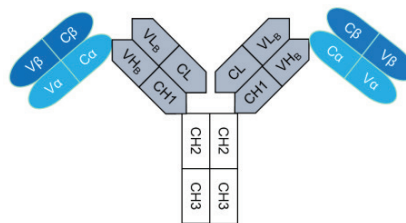
MAT-Fab平台代表一種雙特异性抗體構型，旨在解決治療性抗體工程中長期存在的挑戰。與傳統的1+1雙特异性構型（例如BiTE、DART或TandAb）不同，該等構型通常依賴於帶有肽連接子的單鏈可變片段，MAT-Fab平台採用以交叉調控方式融合到Fc區的串聯連接的Fab單元，在單個不對稱結構內實現兩個不同表位或抗原的單價結合。該結構包含四條多肽鏈：一條長鏈（VL_B-CL-VH_A-CH1-鉸鏈-CH2-CH3m₁）、一條Fc鏈（鉸鏈-CH2-CH3m₂）和兩條不同的短鏈。該平台特別適合T細胞重定向應用，它可以同時結合腫瘤相關抗原和效應細胞標記物，同時調節Fc介導的效應功能。其模組化設計能夠對準多種疾病通路，包括腫瘤學、自身免疫性疾病和傳染病，在穩定性和可製造性方面具有潛在優勢。

MAT-Fab平台利用旋鈕入孔技術來促進長鏈的CH3m₁結構域與Fc鏈的CH3m₂結構域之間的異二聚化，確保正確組裝。關鍵的結構創新包括直接融合相鄰結構域（VL_B-CL-VH_A-CH1），無需插入連接肽，在消除免疫原性肽間隔區的同時保持結合親和力。重鏈整合了兩個Fab片段－VL_B-CL（針對抗原「B」）和VH_A-CH1（針對抗原「A」），隨後是帶有KiH突變的Fc區。互補的短鏈構成每個Fab單元，確保正確配對。可選的增強措施包括在CH3結構域之間添加二硫鍵或鹽橋，以穩定異二聚體。此設計確保了與每個靶標的單價結合，從而減少了脫靶細胞因子風暴－這對於T細胞銜接器而言是一個關鍵優勢。該平台支持進一步的工程，例如與有效載荷結合。

業 務

MAT-Fab平台獨特地解決了三大行業挑戰：穩定性、特異性和安全性。與單鏈雙特異性抗體（由於缺乏Fc區而存在半衰期短和物理不穩定性的問題）不同，MAT-Fab抗體包含Fc結構域，從而延長了血清持久性。此種不對稱設計通過強制進行正確的重鏈－輕鏈組裝的結構約束，緩解輕鏈錯配（IgG類雙特異性抗體中普遍存在的問題）。臨床上，與每個靶標的單價結合降低了T細胞過度激活和細胞因子釋放綜合徵（一種使用雙價T細胞銜接器觀察到的劑量限制性毒性）的風險。例如，由安進開發的BLINCYTO（貝林妥歐單抗）由於其快速清除而需要持續輸註，而MAT-Fab的Fc結構域可以降低給藥頻率。此外，該平台的靈活性使其能夠高特異性地靶向複雜的抗原對。該等優勢使MAT-Fab成為腫瘤學、自身免疫和傳染病領域下一代雙特異性療法的多功能解決方案。

TCR-Fab串聯(T-FIT)平台



T-FIT平台代表了雙特異性治療設計的突破，將TCR靶向的精準性與基於Fab的銜接器的多功能性相結合。該平台將TCR特異性與我們專有的CD3抗體技術相結合，生成能夠識別癌細胞上肽-HLA複合物呈遞的細胞內腫瘤特異性靶點（例如KRAS突變）的TCR-TCE。此種獨特的方法能夠開發「現成的」免疫療法，最大限度地降低脫靶效應，並將靶點範圍擴展至傳統抗體通常無法靶向的靶點。

T-FIT平台利用模組化雙特異性架構，在保留TCR天然特異性的同時，引入CD3銜接臂，將T細胞重定向至腫瘤細胞。T-FIT分子的重組表達顯示出正確的配對和功能性，並產生類似IgG的穩定且可生產的雙特異性分子。該平台的工作流程整合了先進的TCR發現、高通量篩選和實驗室規模的快速重組表達，從而實現了從靶點識別到臨床前候選藥物篩選的快速流程。通過一步法蛋白A層析，實驗室規模純化可獲得高純度(>95%)T-FIT分子，其滴度可擴展性可與傳統抗體媲美。該平台通過同時作用於T細胞上的肽-HLA複合物和CD3，引發強效的細胞毒反應，臨床前模型顯示其靶向殺傷腫瘤細胞即可證明。

業 務

T-FIT平台克服了現有基於TCR的療法的關鍵局限性，該等療法通常面臨生產難度、體內半衰期短及需要大量分子工程等挑戰。它的雙特異性設計確保了強大的T細胞激活，而不需要白細胞分離、體外TCR工程或過繼細胞治療。與自體細胞療法相比，該平台的「現成」構型降低了生產複雜性和成本，其生產工藝可適應標準抗體生產線。臨床上，TCR-TCE對腫瘤細胞具有高度特異性，並最大限度地降低脫靶毒性——這是其優於傳統T細胞銜接器的關鍵優勢。T-FIT平台提供可彌合TCR特異性與雙特異性功能之間差距的可擴展解決方案。

臨床開發

我們的臨床開發團隊

截至2025年9月30日，我們的臨床開發團隊由16名成員組成，其中兩名擁有博士學位及十名擁有碩士學位。該團隊分為臨床科學與策略、臨床藥理學、臨床操作、統計和資料管理、生物標誌物和轉化研究以及品質保證等關鍵功能領域。我們的臨床開發部門由朱永紅博士領導，他擁有逾20年的跨國公司和生物科技公司臨床開發、轉化研究和發現研究經驗。其他主要成員包括統計與資料管理負責人陸巧揚女士以及法規事務負責人曹琳女士。總體而言，該團隊提供跨越生物科技和跨國公司、全球和中國市場以及早期到後期開發的多元化的專業知識。

我們的團隊在與衛生部門合作開展高品質臨床試驗方面擁有良好的往績記錄，推動了亞太地區和美國市場的產品線發展。我們的臨床團隊以其均衡的戰略方法脫穎而出——以全球視野為指導，無縫整合嚴謹的執行力、精準的創新和強大的資料生成。我們的臨床開發團隊在應對複雜形勢的同時，保持卓越的運營，確保所有開發項目持續取得進展。

我們的臨床開發能力

我們的臨床開發能力旨在全面支援候選藥物從臨床前研究向臨床應用推進。我們擅長制定詳細的目標產品概況，並制定符合監管要求和科學目標的穩健臨床開發戰略和計劃。我們的團隊擁有涵蓋臨床試驗各個階段的專業知識，負責監督整個流程的各個方面，包括試驗設計、執行以及資料的收集和分析。在整個過程中，我們確保資料完整性達致最高標準，遵守監管指引並恪守倫理原則。

業 務

除試驗管理之外，我們在法規事務方面亦表現出色，能夠精準高效地指導候選藥物完成複雜的審批流程。此外，我們的能力亦包括生物標誌物檢測開發和轉化研究，這對於彌合臨床前研究發現與其臨床應用之間的差距至關重要。通過整合該等要素，我們確保我們的臨床項目不僅科學嚴謹，而且具有戰略定位，旨在為患者帶來有意義的結局。

與CRO的合作

根據行業標準，我們委聘CRO在我們的密切監督和全面管理下開展和支援我們的臨床前研究和臨床試驗。我們根據多種因素選擇CRO，包括其資質、專業知識、經驗、聲譽和成本效益。我們與CRO的合作以項目為導向，確保為每個項目提供量身定製的支援。臨床前CRO通常提供與臨床前毒性和安全性評估相關的服務，例如動物研究，以及根據我們的研究設計進行的體內藥理學和藥代動力學研究。臨床CRO協助我們開展臨床試驗的方方面面，包括試驗準備、臨床監查、醫學監測和項目管理。我們能夠利用CRO的專業知識，優化網站選擇，促進及時的患者招募，並確保高效開展複雜的臨床試驗。我們對CRO進行嚴格監督，確保其表現符合我們的方案和適用法律，從而保障資料完整性和我們研究的整體質素。

我們通常與CRO訂立的協議的主要條款載列如下：

- **服務。**CRO為我們提供服務，包括實施和管理協議中規定的臨床前或臨床研究項目。
- **期限。**CRO需在每個工作訂單規定的期限內（通常以項目為單位）提供服務並完成臨床前或臨床研究項目。
- **付款。**我們需要按照雙方約定的付款計劃向CRO付款。
- **知識產權。**我們擁有CRO在約定工作範圍內開展的臨床前或臨床研究項目所產生的所有知識產權。
- **保密性。**我們的CRO不得披露機密資訊，包括但不限於與協議中規定的項目相關的任何技術資料、研究報告或試驗數據，此類義務通常有效期為十年。
- **風險分擔。**各方應就因其過錯或嚴重疏忽造成的損失向另一方作出彌償。

業 務

化學、生產和控制

*CMC*團隊

本公司的CMC部門對於藥物開發過程而言至關重要。該部門負責為我們的原料藥和製劑開發安全、穩健且經濟合理的生產工藝，並確保其品質符合法規要求。截至最後實際可行日期，我們的CMC團隊包括一名來自知名生物製藥和製藥公司的具有豐富工藝開發、生產和品質管理經驗的專業人員。該專業人員負責監督CDMO合作關係並負責實施質量控制規範。鑒於我們目前未運營內部生產設施，而是依賴具備完善基礎設施和質量體系的成熟CDMO，內部CMC活動的範圍仍處於可控狀態。我們認為，在當前的發展階段，一名專職人員足以確保有效的監督與協調。隨著研發管線推進至後期臨床試驗及商業化階段，我們計劃根據運營需求、法規複雜性及生產活動規模，擴張CMC團隊。

與CDMO的合作

於往績記錄期間，我們亦將部分生產活動外包予中國行業認可的CDMO，用於我們候選藥物的臨床前和臨床供應。我們會仔細審查並考慮各種因素來選擇CDMO，例如其資質、專業知識、生產能力、地理位置、聲譽和定價。我們已採取相關程式，確保CDMO的生產資質、設施和流程符合相關法規要求。

我們通常與CDMO訂立的協議的主要條款載列如下：

- **服務**。CDMO根據主協議或工作訂單中規定的cGMP要求、品質標準和規定時間框架向我們提供生產服務。
- **品質控制**。CDMO有義務確保產品品質符合協議中規定的品質標準以及cGMP和其他法規的要求，並提供分析證書。
- **付款**。我們需要按照協議中規定的付款時間表向CDMO付款，該時間表通常與生產流程的各個階段以及我們所收到的交付成果掛鉤。
- **知識產權**。我們擁有外包生產流程中產生的所有產品相關知識產權。

業 務

- **保密性。**我們的CDMO不得披露機密資料，包括但不限於與協議中規定的項目相關的任何技術資料、研究報告或試驗數據，該義務通常有效期為十年。
- **不合格產品的補救措施。**如果CDMO因其自身原因未能根據相關協議交付產品或履行重大義務，我們有權要求支付延遲費以及因未按照工作訂單交付而造成的損失賠償。

品質控制與保證

品質控制和品質保證對於我們持續成功而言至關重要。我們運營著一套全面的外包品質管理體系，涵蓋產品生命週期的所有關鍵階段。該體系乃按照中國、美國和歐洲的嚴格法規和指導方針精心制定。我們密切關注該等市場不斷變化的cGMP標準和監管動態，不斷改進合作夥伴監督程式，以符合患者安全和法規合規性的國際標準。

我們對CDMO展開全面的資質評估。這包括審查他們的GMP證書、生產許可證和品質體系認證，以及評估他們的技術能力和項目團隊經驗。在合作之前，我們會進行現場審核，檢查設施、設備、人員培訓、偏差處理體系和品質管理文件。我們簽訂正式的品質協議，明確責任和標準。

在生產過程中，我們實施積極的監控措施。我們的團隊審查生產和品質控制文件，包括工藝規程、批次記錄和放行測試標準運作程序。我們對生產過程進行現場監控，並嚴格審查所有偏差和變更。關鍵原材料供應商方面，我們定期進行現場審核，以確保其符合我們的品質要求。在產品放行階段，我們實施嚴格的控制措施。這包括全面審查放行測試記錄、批次生產文件和物料發放文件。我們管理產品穩定性計劃，並維持妥善處理參考樣品。任何必要的技術轉移均受到密切監督，以確保順利實施。

業 務

商業化及業務發展

我們目前尚無任何藥物獲得批准或進入商業化階段。然而，自從我們的管線候選藥物進入臨床試驗後期以來，我們一直在構建商業規劃和產品組合管理能力。我們堅持輕資產模式制定商業化戰略，聚焦於借力外部專業能力與資源，而不是建設和維持龐大的內部商業化基礎設施。該模式能夠降低前期資本投入與運營成本，從而提升經濟可行性，並支持更靈活的資源調配。

銷售與營銷

我們於短期內不會投入大量資源組建專門的銷售和市場推廣團隊，而是將主要精力放在與合同銷售組織的合作上，以利用其分銷網絡加速產品推廣並縮短上市時間；藉助其銷售與營銷能力，包括其既有的客戶關係、推廣基礎設施和品牌認可度，推動產品的市場採納，同時避免自建此類能力所需的成本；以及借鑒合同銷售組織提供的市場情報與行業洞察，為定價策略、目標地區及產品定位提供依據，確保商業化決策以數據為驅動並與市場需求保持一致。截至最後實際可行日期，我們尚未簽訂任何最終協議，也未確定此類合作安排的具體潛在合同銷售組織。我們計劃在管線候選藥物臨近商業化階段時積極尋求此類合作安排。

截至最後實際可行日期，我們尚未建立內部銷售和市場推廣團隊。然而，從長遠來看，隨著我們識別出有前景的市場機遇，我們計劃組建一支在我們目標治療領域擁有深厚專業知識的專責內部銷售和市場推廣團隊。該團隊將承擔關鍵職責，包括制定營銷策略、明確產品定位、確保市場准入、提升市場滲透率、開展促銷活動以及提供患者幫助。我們預計該團隊將與合作夥伴密切合作，最大限度地擴大我們產品在主要市場的覆蓋範圍和影響力。

關於我們的核心產品EMB-01，我們已制定一套適應性商業化策略，旨在獲得相關上市許可後加速中國市場滲透。我們計劃初期與具備腫瘤領域經驗的頂尖合同銷售組織合作，藉助其廣泛的銷售網絡及分銷渠道實現快速市場進入並擴大覆蓋範圍。同時，我們計劃加強與關鍵意見領袖及醫師的聯繫，以建立其對EMB-01的支持，包括鎖定醫院、診所及腫瘤專家進行上市前培訓及面對面推廣。此外，我們相信學術驅動的營銷活動將有助於凝聚專家共識並促進臨床採用。為此，我們積極參與並將繼續出席和組織學術會議及研討會，分享臨床數據及研究成果，從而提升品牌知名度及認可度。

業 務

定價

我們預期我們的核心產品及關鍵產品的定價將取決於多種因素，包括：(i)我們產品商業化上市時目標市場的競爭格局；(ii)核心產品及關鍵產品的價值主張，包括藥物療效與安全性；(iii)供應及生產成本；及(iv)我們的定價策略。我們的定價方式將保持靈活性且能夠適應我們計劃進入的不同市場中獨特的醫療體系及支付結構。在中國，我們計劃通過參與政府主導的談判，力爭將產品納入《國家醫保目錄》，從而確保患者可負擔性並提升用藥可及性。在美國及其他司法管轄區，我們的策略將圍繞價值導向定價展開，通過體現產品的臨床效益，與公立及私立支付方進行協商定價。截至最後實際可行日期，由於核心產品及關鍵產品目前仍處於臨床開發階段，尚未進入III期註冊臨床試驗階段，我們於本階段尚未制定具體定價策略。但我們預期，在中國市場，核心產品及關鍵產品的定價將較同類競品具有合理溢價，以反映其價值主張。有關已上市同類創新雙特異性抗體的定價及醫保報銷詳情，請參閱「行業概覽－雙特異性抗體：在現代治療中橋接精準靶向和免疫激活－選定上市創新抗體的定價和報銷」。隨著候選產品推進臨床開發，我們將持續優化商業化策略，以順應市場動態及監管要求。

我們擬通過積極與相關政府機構及主要利益相關者合作，尋求將EMB-01納入《國家醫保目錄》，同時爭取納入其他替代性或補充性報銷計劃及商業保險。作為同類藥物中臨床開發最先進的候選藥物之一，EMB-01有望成為首批上市的雙特異性抗體療法之一，用於治療三線治療階段mCRC患者。現行三線標準治療方案療效有限，凸顯改進如EMB-01等治療方案的迫切需求，該藥物已展現出令人鼓舞的早期療效跡象。將三線mCRC定位為EMB-01主要適應症，使我們能通過頭對頭優效性試驗確立清晰的監管途徑，並有望憑藉可靠數據包支持未來納入《國家醫保目錄》。獲准上市後，我們計劃實施分階段商業化策略，目標在首三至五年內實現早期市場滲透，同時推進與《國家醫保目錄》及其他醫療機構的報銷談判，隨著適應症擴展逐步拓寬患者可及性。

製造

截至最後實際可行日期，我們尚未運營內部生產設施。我們計劃繼續參與具備資質的CDMO以生產候選藥物，支持後續開發與商業化進程。我們認為該策略具有成本效益和效率優勢，這使我們能夠將資源聚焦到候選藥物的發現與臨床開發活動中。

業 務

潛在蠶食風險管理

我們在設計產品管線時，已盡量降低候選藥物之間的市場蠶食風險，確保我們的產品組合保持協同互補而非相互競爭。EMB-01 現正針對治療結直腸癌進行研發，其治療領域和市場區塊的戰略定位與我們其他管線資產不同，後者針對血液系統惡性腫瘤或自身免疫性疾病，且具有截然不同的生物靶點和治療方式。因此，EMB-01 在適應症、目標病患群或臨床應用上，與我們目前正在研發的任何其他候選產品並無重疊。

為進一步降低任何內部競爭的可能性，我們採用產品組合管理架構，其中包括：

- (i) 早期開發階段的適應症映射和市場細分分析，以識別和規避治療重疊；
- (ii) 根據未滿足的醫療需求、市場機會及現有療法的差異性，對資產進行戰略優先級排序；
- (iii) 進行商業規劃及生命週期管理，以確保每種產品均具有獨特的價值主張和目標市場定位；
- 及(iv) 持續審查管線產品的調整，以保持開發重點的清晰性並避免削弱商業努力。

業務發展

我們已在中國和美國建立強大的跨境業務發展能力。截至最後實際可行日期，我們的業務發展團隊由三名專業人士組成，負責制定及執行我們的業務發展計劃。我們的首席商務官 Stephen Lensky 博士負責領導該等工作。Lensky 博士在製藥行業擁有超過 21 年的經驗，其中 15 年致力於業務發展。Lensky 博士曾擔任勃林格殷格翰的戰略交易與聯盟管理企業部負責人，負責處方藥部門所有戰略交易的談判和管理。在其職業生涯早期，他曾領導拜耳的團隊，負責歐洲和新興市場的商業許可。Lensky 博士擁有有機化學博士學位，自 2014 年起一直擔任 BioFIT 指導委員會成員。他在執行業務發展戰略和評估戰略合作夥伴關係方面擁有經過證明的專業知識，可促進我們在該領域的發展，提升我們實現關鍵業務目標的能力。我們與 Almirall、Candid 及 Juri 的戰略性許可及合作安排，尤其驗證了我們的業務發展能力。詳情請參閱「一 重大合作及許可安排」。隨著我們的管線候選藥物進入臨床階段並邁向商業化，我們將繼續與行業主要參與者探討全球及本地合作以及對外許可的機會。

業 務

重大合作及許可安排

與Almirall簽訂的選擇權及評估協議

於2023年8月3日，我們與Almirall, S.A. (BME: ALM) (「Almirall」) 簽訂了一份選擇權及評估協議 (「Almirall協議」)，旨在使Almirall能夠評估我們專有的FIT-Ig®平台的潛力。Almirall是一家專注於皮膚醫學的西班牙製藥公司，總部位於巴塞羅那，成立於1944年。

根據Almirall協議，我們授予Almirall一項非獨家許可 (「研究許可」)，以使用FIT-Ig技術進行評估。FIT-Ig技術包括我們的FIT-Ig專利權 (涵蓋FIT-Ig的組成、使用或製造) 及我們的FIT-Ig專有技術 (即運用這些專利權所必需的專有知識)。研究許可僅限於在Almirall協議有效期內進行評估。如果Almirall有意繼續開發在評估過程中發現的候選藥物，則必須選擇下文所述的選擇權。

根據Almirall協議，我們授予Almirall三項選擇權，分別命名為選擇權A、選擇權B及選擇權C (各自為「選擇權」)，每項選擇權均允許Almirall獲得獨家全球許可，以開發、生產和商業化針對特定抗原對的FIT-Ig分子 (「選定FIT-Ig」)，以及所有包含針對相同抗原對的該選定FIT-Ig的產品 (「產品系列」) (統稱為「許可產品」)。許可產品及相關FIT-Ig技術的應用與我們的核心產品 (EMB-01) 或關鍵產品 (EMB-06、EMB-07) 無關。根據Almirall協議，明確排除Almirall選擇與我們任何專有項目 (包括發現、臨床前和臨床項目) 針對相同抗原對的選擇權，從而排除核心產品和關鍵產品。因此，許可產品與我們的核心產品和關鍵產品是不同的知識產權，不存在重疊或衝突。

研究許可允許Almirall在Almirall協議的整個有效期內開展若干臨床前評估活動，以確定其希望行使選擇權的潛在FIT-Ig。Almirall根據其自身的產品開發標準和時間表對候選藥物進行評估，並據此選擇是否行使選擇權。

業 務

Almirall行使選擇權時，須遵守把關程序，以確認選定FIT-Ig與第三方權利或我們自身項目無衝突。Almirall向雙方同意的第三方把關人提交書面申請，以獲得確認。Almirall還必須合理確保其申請中選擇的靶標對不是已知或可能用於腫瘤適應症的靶標對。作為專利專家，把關人不會向我們披露靶標對，但我們會將授予第三方的任何權利或許可以及我們的任何專有項目告知把關人，以便把關人履行其職責。收到確認後，Almirall可通過提交一份部分執行的許可協議（「產品系列許可協議」）來行使選擇權，我們將立即執行該協議，生效日期為Almirall的簽署日期。

選擇權A、選擇權B及選擇權C各自獨立，可單獨行使。Almirall是唯一有權行使該等選擇權的一方。Almirall協議是單一框架協議，其中載明了適用於全部三項選擇權的共同背景及主要條款，且對於因行使任何一項選擇權而簽署的最終產品系列許可協議，其文本格式均保持一致，並作為標準模板使用。

我們保留FIT-Ig技術的所有知識產權，以及Almirall在其許可實踐中開發的FIT-Ig方向、組成或製造或FIT-Ig使用方法的任何改進，但產品系列特有的除外，且Almirall應將所有非產品系列特有的FIT-Ig改進的所有權利、所有權及權益轉讓予我們。

高級管理人員無法在規定時間內解決的爭議可根據國際商會規則提交予具有約束力的仲裁。除非提前終止，否則Almirall協議將在其生效日期後30個月失效。任何一方均可因對方未彌補的重大違約或破產而以書面通知方式終止Almirall協議，而Almirall也可隨時以書面通知方式無條件終止Almirall協議。

在行使一項選擇權後，雙方簽署最終產品系列許可協議，根據該協議，Almirall將獲授予基於我們FIT-Ig技術的全球獨家許可，用於研究、開發、生產及商業化許可產品。Almirall自行承擔與許可產品相關的所有研究、開發及商業化活動的費用。

作為回報，我們有資格獲得不可退還且不可抵扣的預付款。此外，在首個FIT-Ig實現特定開發和監管事件（包括在良好實驗室規範毒理學研究中首次給藥、IND/CTA申請、II期臨床研究中首次給藥、首次關鍵臨床試驗中首次給藥以及在美國、中國和歐洲主要市場若干國家實現產品上市）後，我們有權獲得里程碑付款，同時，根據相關產品的上市情況及商業表現，還可獲得銷售里程碑付款。若Almirall行使全部三項選擇

業 務

權，潛在的開發、監管及銷售里程碑付款總額將達到210百萬美元。此外，我們有權獲得任何商業化產品淨銷售額的低個位數特許權使用費。該等特許權使用費按國家逐一支付。我們依據Almirall協議獲得付款的權利，源於Almirall行使選擇權並對許可產品進行的後續開發與商業化。該等付款與我們現有候選藥物無任何關聯，亦不以之為條件，現有候選藥物仍不受Almirall協議約束。除非雙方提前終止，否則每份產品系列許可協議將持續有效，直至Almirall向我們履行最後一次付款義務。產品系列許可協議的爭議解決及終止機制與Almirall協議大致相同。

2025年5月，Almirall行使選擇權，我們與Almirall就特定FIT-Ig及相應產品系列簽訂產品系列許可協議。截至最後實際可行日期，我們已從Almirall收取總計1百萬美元，其中包含前期付款，以及因許可產品於良好實驗室規範毒理學研究中首次給藥而觸發的里程碑付款。

與Candid簽訂的EMB-06許可及合作協議

於2024年8月5日，我們與Vignette Bio, Inc.簽訂了一份許可及合作協議（「**EMB-06許可及合作協議**」），Vignette Bio, Inc.是一家成立於2024年的臨床階段公司，由Foresite Labs孵化，專注於治療免疫學和炎症相關疾病的創新療法。Foresite Labs是位於美國加利福尼亞州舊金山的生物技術孵化器。2024年9月，Vignette Bio, Inc.被Candid收購，後者是一家專注於研發治療用T細胞銜接抗體（包括用於治療自身免疫疾病）的臨床階段生物科技公司。Candid成立於2024年，總部位於美國加利福尼亞州聖地亞哥。通過此次收購，Candid擁有Vignette Bio, Inc.在EMB-06許可及合作協議下的所有權利、權力、限制及義務。儘管Vignette Bio, Inc.及Candid僅於2024年成立，但核心團隊成員在成功建立數十億美元的公司方面擁有卓越的記錄，包括RayzeBio, Inc.（納斯達克：RYZB），該公司於2024年被Bristol Myers Squibb（紐交所：BMY）以超過40億美元的價格收購。此外，與Vignette Bio, Inc.及Candid的合作為我們提供了一個能擴大我們免疫學領域能力的戰略機會，並在美國市場獲得一席之地。儘管兩家公司成立不久，但一致的戰略目標，加上領導團隊久經考驗的專業知識，為這些合作奠定了堅實的基礎。

根據EMB-06許可及合作協議，我們向Candid授予我們的許可技術（定義如下）下一項獨家、含特許權使用費和可轉授權的許可，以研究、開發、生產及商業化EMB-06及BCMA/CD3雙特異性抗體（屬於對EMB-06的細微結構調整，但仍在EMB-06專利範圍之內），用於在中國（包括香港、澳門及台灣）以外地區（「**Candid地區**」）診斷、治療

業 務

或預防所有人類及非人類疾病（「**有關領域**」）。截至最後實際可行日期，EMB-06是根據EMB-06許可及合作協議授予Candid的唯一候選藥物，且概無任何其他EMB-06衍生物開發或受該合作規限。許可技術包括我們單獨控制的許可專利及許可專有技術，特別涵蓋任何BCMA/CD3雙特異性抗體作為整個分子或此類分子的用途，或涵蓋任何針對BCMA的結構域中包含的任何CDR序列，以及任何其他許可專利中的所有產品特定權利要求。本許可的排他性適用於所有產品特定（「**產品特定**」）的許可專利。此外，我們授予Candid許可技術下一項不含特許權使用費、非獨家、可轉授權的許可，以(i)在中國（包括香港、澳門及台灣）（「**EpimAb地區**」）研究及開發EMB-06，以便在Candid地區獲得EMB-06的監管批准；或(ii)在EpimAb地區生產EMB-06，僅用於在有關領域於Candid地區研究、開發或商業化EMB-06，或開展上述(i)中的活動。我們保留在EpimAb地區與EMB-06相關的所有研發及商業化權利。

EMB-06許可及合作協議規定，在Candid啟動旨在支持於Candid地區準備及提交上市許可申請的EMB-06的關鍵臨床試驗後，我們可能在EpimAb地區為我們自有的監管申報啟動研究，並自行承擔相關費用。Candid負責在Candid地區自費開發EMB-06。儘管如此，為加快EMB-06在全球範圍內的早期臨床開發，Candid可能（儘管其於中國並無任何商業化權利）於EpimAb地區開展臨床試驗，以獲得Candid地區的監管批准。因此，為加快EMB-06在全球範圍內的開發，並遵守EMB-06許可及合作協議，Candid正在中國開展EMB-06治療系統性紅斑狼瘡及全身型重症肌無力的臨床試驗，以及研究者啟動研究。該安排使我們能夠利用全球開發成果，同時確保我們在中國的開發及監管活動仍受控制，並符合我們的合同權利。為明確起見，我們將為EMB-06在EpimAb地區內獲得監管批准的指定上市許可持有人。因此，本集團及Candid就中國開發活動的各自職責已明確劃分：Candid在中國的活動僅限於臨床試驗，以獲得Candid地區的監管批准，而我們保留在EpimAb地區進行開發及商業化的獨家權利及責任。所有此類活動均符合EMB-06許可及合作協議。

根據EMB-06許可及合作協議，我們同意根據EMB-06許可及合作協議中規定的逐步結束計劃，終止正在進行的EMB-06多中心I/II期腫瘤適應症臨床試驗。逐步結束計劃包括結束EMB-06治療復發或難治性多發性骨髓瘤的I/II期臨床試驗的I期劑量遞增階段，不再進行II期劑量擴展階段，並通知中國和澳大利亞的試驗地點研究結束。逐步結束的理由是，為了避免正在中國進行的腫瘤試驗對Candid在自身免疫適應症領域

業 務

開展EMB-06臨床試驗及其未來在Candid地區的監管申報產生任何潛在影響。逐步結束計劃允許各方進行其各自的開發策略，而不會產生重複或衝突的臨床活動。逐步結束後，在Candid啟動EMB-06的關鍵臨床試驗之前，我們不會在EpimAb地區開發或許可EMB-06。在Candid啟動EMB-06的關鍵臨床試驗後，我們計劃加入該關鍵臨床試驗，並在中國開發用於自身抗體相關免疫學疾病／適應症的EMB-06。

我們根據EMB-06許可及合作協議項下的義務，並遵守適用法律，將我們在中國腫瘤適應症領域產生的臨床數據轉移予Candid。作為回報，我們將獲得Candid產生的所有數據。我們可能會使用此類數據，以支持我們自身在EpimAb地區的監管申報。

我們已與Candid成立聯合指導委員會，負責審查雙方在EMB-06的開發、生產及商業化方面的活動。我們將擁有在EpimAb地區開發、生產及商業化EMB-06的最終決策權，但Candid將擁有在Candid首次獲得美國監管機構批准之前生產EMB-06的最終決策權，或任何可能合理預期會對在Candid地區生產、開發或商業化EMB-06產生負面影響的事項的最終決策權。

根據EMB-06許可及合作協議，於2024年8月，我們從Vignette Bio, Inc.收到一筆不可退還且不可抵扣的預付款，金額為低至中兩位數百萬美元。此外，在實現特定的開發、監管及銷售里程碑（包括啟動某些臨床試驗、特定司法管轄區的監管批准、達到某些年度淨銷售門檻等）後，我們還有資格獲得總計575百萬美元的不可退還且不可抵扣的里程碑付款。潛在的開發和監管里程碑付款總額將達高兩位數百萬美元。迄今為止，根據EMB-06許可和合作協議，並無任何里程碑付款到期。還須就EMB-06在Candid地區的淨銷售額向我們支付個位數的分級特許權使用費。該等特許權使用費按國家逐一支付，直至(i) EMB-06在適用國家的許可專利中最後一項有效權利要求到期；(ii) EMB-06在該國的監管排他性到期；及(iii)該國首次商業銷售十二週年（「特許權使用期限」），以較晚者為準。作為我們授予Candid許可及權利的部分對價，Candid向我們發行其部分A輪優先股。詳情請參閱本文件附錄一會計師報告附註27(a)(2)。截至最後實際可行日期，根據EMB-06許可及合作協議，我們已自Candid收取預付款30.0百萬美元。

業 務

根據EMB-06許可及合作協議，各方單獨擁有由其或代表其單獨發明或以其他方式首次創造的所有發明的權利。雙方將共同擁有由Candid與我們或代表Candid與我們共同發明或以其他方式首次創造的所有發明的權利。Candid擁有在Candid地區申請產品特定專利的優先權，而我們擁有在全球申請非產品特定專利的唯一權利。

除非雙方提前終止，否則EMB-06許可及合作協議將持續有效，直至特許權使用期限屆滿。任何一方均可因對方未彌補的重大違約或破產而以書面通知方式終止EMB-06許可及合作協議。Candid可為方便起見隨時單方面終止整個EMB-06許可及合作協議，但須事先以書面通知方式我們。如果Candid單獨或與任何其他人士聯合提起法律或行政訴訟，質疑我們在全球任何地方擁有或控制的授予Candid的專利權的可專利性、有效性、可執行性或範圍，我們也可終止EMB-06許可及合作協議。EMB-06許可及合作協議包含雙方之間的標準爭議解決程序，必要時可上報至首席執行官，如未能解決任何爭議，應根據當時有效的JAMS國際仲裁規則提交予JAMS進行仲裁。儘管有上述規定，但有關知識產權的爭議不能提交仲裁程序，除非雙方另有書面約定，而任何一方均可在適用此類權利的任何國家具有管轄權的法院提起訴訟。

與Candid簽訂的關於發現及開發多特異性抗體資產的許可及合作協議

於2024年11月29日（「生效日期」），我們與Candid簽訂了一份許可及合作協議（「**Candid協議**」）。根據Candid協議，在研究期限內（定義見下文），我們將按照一份全面的書面計劃（「**研究計劃**」），開展多特異性抗體（每個抗體均稱為「**研究化合物**」）的產生、設計、發現和表徵的研究項目（「**研究項目**」）。研究計劃界定(i)我們將進行的研究活動的描述；(ii)進行研究活動的時間表；(iii)我們將投入進行研究活動的最少全職員工人數；(iv)研究活動的自付費用預算；及(v)我們將使用的任何Candid背景技術。研究計劃是將Candid協議更廣泛的戰略目標轉化為具體、可衡量和可執行的行動的行動藍圖。根據Candid協議，研究計劃對雙方均具有約束力。「**研究期限**」指，就各項研究項目而言，初始期限自生效日期起至以下時間（以較早者為準）屆滿：(i)生效日期後三年；或(ii)完成研究計劃所載研究活動，惟研究期限將自動延長，每次續期12個月，除非任何一方於當時研究期限結束前提前至少九十(90)日發出通知表示其無意續期，且在各項情況下，根據Candid協議提前終止則除外。

業 務

對於每個研究項目，我們負責抗體工程和優化、進行體外試驗和基於細胞的研究以及進行體內測試，而Candid擁有唯一的決策權以及管理研究計劃下研究項目執行的唯一權利，以確定靶點、指導分子工程、實驗以及生物標記物的開發和驗證。在逐個研究項目基礎上，Candid有權選擇一個或多個在研究項目下產生、設計、發現、開發或表徵的研究化合物（「項目化合物」），或自生效日期起由我們控制的研究化合物（「**EpimAb**化合物」），而Candid希望將這些研究化合物推進到全面的IND支持研究（此後，該項目化合物或EpimAb化合物稱為「**選定開發候選化合物**」）。項目化合物及EpimAb化合物是指針對特定靶點的三特异性抗體，或針對特定靶點的雙特异性抗體。根據Candid協議，其明確排除Candid可能選擇靶向與我們進行的任何專有項目（包括發現、臨床前及臨床項目）相同抗原對的選定開發候選化合物的可能性，從而包括核心產品及關鍵產品。因此，該等化合物不同於我們的核心產品(EMB-01)及關鍵產品(EMB-06、EMB-07)，不與其相關或競爭。截至最後實際可行日期，Candid尚未根據Candid協議確定或選定任何選定開發候選化合物。Candid協議中允許Candid選擇一個或多個抗體資產進入IND支持研究的條款，是產品開發早期普遍採用的標準策略。該條款可降低單一選定候選藥物無法推進開發的風險，使被許可方能夠回退到一個或多個備用候選藥物。

根據Candid協議，我們授予Candid在我們適用的受控專利和專有技術（「許可技術」）下的一項含特許權使用費和可轉授權的許可，以研究、開發、生產和商業化選定開發候選化合物、項目化合物及其衍生物或修飾物（「衍生物化合物」、連同選定開發候選化合物和項目化合物，統稱「化合物」），以及全球所有人類和非人類用途中含有化合物作為活性成分的產品（「產品」），包括所有研究、診斷及治療目的（「有關領域」）。授予Candid的許可(i)對於由我們控制並涵蓋有關領域中任何化合物或產品或其使用的所有產品特定許可專利（「許可專利」）、任何其他許可專利中的所有產品特定權利要求以及與之相關的所有專有技術具有排他性；及(ii)對於非產品特定許可專利中的所有權利要求以及與之相關的所有專有技術具有非排他性。Candid向我們授予其某些專利和專有技術下的非獨家、不可轉授權的許可（我們的研究活動所批准的分包商除外），僅供我們根據Candid的要求開展研究項目活動和IND支持活動。根據Candid協議，Candid將自行決定並自費擁有全球範圍內有關領域的化合物和產品（如適用）監管事宜的唯一權利，並全權負責其開發、製造、商業化及其他利用。

業 務

根據Candid協議，於2024年12月，我們從Candid收到一筆不可退還且不可抵扣的預付款，金額為中個位數百萬美元。此外，Candid將根據研究計劃和預算，就我們在執行研究活動時所產生的成本予以報銷。此外，對於每個選定開發候選化合物（即使每個研究項目選擇多個選定開發候選化合物），如果含有該候選化合物的任何產品實現特定的開發和監管里程碑事件（包括啟動某些臨床試驗、特定司法管轄區的監管批准等），我們將有資格獲得不可退還且不可抵扣的里程碑付款。每個選定開發候選化合物的潛在開發和監管里程碑付款總額可達低三位數百萬美元。我們還有資格獲得每個選定候選開發化合物不可退還且不可抵扣的銷售里程碑付款，最高可達中三位數百萬美元。迄今為止，根據Candid協議，並無任何里程碑付款到期。Candid還需在全球範圍內按每個選定開發候選化合物向我們支付分級特許權使用費，從低到中個位數百分比不等，但須符合某些慣常扣減及特許權使用費下限。該等特許權使用費按產品和國家逐一支付，直至(i)最後一項有效權利要求到期；(ii)該產品在該國的所有監管排他性到期；(iii)該產品在該國首次商業銷售十二週年（「特許權使用期限」），以較晚者為準。截至最後實際可行日期，我們已根據Candid協議從Candid獲得總共約6.0百萬美元，包括預付款及研究服務費。

根據Candid協議，Candid單獨擁有在進行研究項目或IND支持活動中發明的所有化合物及產品特定研究發明，包括(i)選定開發候選化合物及研究化合物的完整序列和配方，及(ii)我們在研究項目期間新產生的某些產品特定CDR。我們單獨擁有所有非產品特定研究發明的權利，這些發明具體涉及(i)FIT-Ig技術，(ii)MAT-Fab技術，或(iii)我們在研究期限內發現及／或開發的任何新格式。我們與Candid共同擁有上述所有權分離未涵蓋的所有發明的權利，尤其是對通用抗體序列的修改以及非選定產品特定CDR的權利。

Candid協議包含雙方之間的標準爭議解決程序，必要時可上報至首席執行官，如未能解決任何爭議，應根據當時有效的JAMS國際仲裁規則提交予JAMS進行仲裁。儘管有上述規定，但有關知識產權的爭議不能提交仲裁程序，除非雙方另有書面約定，而任何一方均可在適用此類權利的任何國家具有管轄權的法院提起訴訟。

業 務

在特定產品在特定國家的特許使用期限到期（但並非提前終止）後，我們就該產品在該國授予Candid的許可應變為非獨家、已全額支付、可自由轉授權（通過多個層級）、不含特許使用費、永久及不可撤銷。任何一方均有權因對方未彌補的重大違約或破產而以書面通知方式終止Candid協議。Candid有權為方便起見隨時單方面終止Candid協議的全部內容或按研究項目終止，但須事先以書面通知方式我們。如果Candid單獨或與任何其他人聯合提起法律或行政訴訟，質疑授予Candid的專利權的可專利性、有效性、可執行性或範圍，我們有權終止Candid協議。

與Juri簽訂的關於KLK2/CD3 T細胞銜接器資產的許可協議

於2025年5月21日，我們與Juri Biosciences, Inc.（「**Juri**」）訂立了許可協議（「**Juri協議**」），Juri是一家生物技術投資組合公司，由總部位於美國加利福尼亞州舊金山的TCG Labs Soleil孵化，專注於有效地將科學見解轉化為針對嚴重疾病患者的治療解決方案。根據Juri協議，我們向Juri授出了一項獨家、含特許權使用費和可轉授權的許可，使Juri能夠研究、開發、生產和商業化靶向KLK2的許可化合物及許可產品，用於所有用途，包括全球範圍內（「**有關地區**」）轉移性前列腺癌的治療（「**有關領域**」）。Juri獲得了我們專利和專有技術的獨家許可，涵蓋任何靶向KLK2的化合物，包括我們正待開發的靶向KLK2及CD3的T細胞銜接器。此外，我們根據我們的T細胞銜接器平台專利（「**T細胞銜接器平台專利**」）向Juri授出了一項獨家和可轉授權的許可，涵蓋Juri選擇開發、生產和商業化的若干KLK2化合物。截至Juri協議生效日期，處於臨床前階段的KLK2/CD3 T細胞銜接器EM1031，是我們所開發且根據Juri協議授權予Juri的KLK2/CD3項目中唯一候選藥物。此後，該計劃僅由Juri推進開發。

我們戰略性地決定將EM1031及相關KLK2/CD3資產的全球獨家權利授予Juri，通過一家單獨、高度專業化的合作夥伴將該資產的全球價值最大化。我們選擇全球而非區域授權結構，以確保Juri對KLK2/CD3資產進行統一開發，同時通過預付款、潛在里程碑付款及分層特許權使用費為我們提供非攤薄資金。EM1031及相關KLK2/CD3資產的對外授權不會影響我們管線中任何其他候選藥物的臨床開發或商業化。授予Juri的獨家權利僅針對KLK2靶向化合物，範圍僅限於其開發與商業化。我們保留自有多特异性抗體平台的權利，可在全球範圍內開發所有其他非KLK2靶點候選藥物。

業 務

作為許可的對價，我們有資格獲得最多210百萬美元，包括預付款和與開發、監管和商業活動相關的里程碑付款，以及許可產品在有關地區銷售淨額的分層特許權使用費（按低個位數百分比計），須按國家支付，直至相關專利權到期或首次商業銷售後滿十週年（以較晚者為準）。截至最後實際可行日期，我們已收到Juri根據Juri協議支付的預付款10.0百萬美元。

根據Juri協議的條款，Juri承擔許可化合物和許可產品的所有開發和商業化責任。各方應單獨擁有由其或其代表單獨發明或以其他方式首次創造的所有發明的權利。各方將共同擁有由Juri和我們共同或代表Juri和我們共同發明或以其他方式首次創造的所有發明的權利。Juri擁有在有關地區優先申請許可予Juri的專利（除T細胞銜接器平台專利外）的權利，而我們擁有在全球範圍內申請T細胞銜接器平台專利的獨家權利。

除非各方提前終止，否則Juri協議在最後屆滿的特許權使用期限屆滿後一年內一直有效。各方均可因另一方未解決的重大違約、資不抵債或其他指定事件，經書面通知而終止Juri協議。為方便起見，Juri可以在事先書面通知我們的情況下，隨時單方面終止Juri協議。Juri協議包含雙方之間的標準爭議解決程序，如有必要，可升級至高級管理人員，在未能解決任何爭議的情況下，應提交國際商會根據其當時有效的仲裁規則進行仲裁。然而，除非雙方另有書面協議，否則與知識產權有關的爭議不能提交仲裁程序，相反，任何一方均可在該權利適用的任何國家的有管轄權的法院提起訴訟。

知識產權

知識產權對我們業務的成功至關重要，我們致力於開發和保護我們的知識產權。我們依靠專利和其他知識產權的組合以及保密程序、保密協議、員工保密和發明轉讓協議及其他合同限制，來建立及保護與我們業務相關的具有商業價值的技術、發明和專有技術。

我們擁有全球專利組合來保護我們的候選藥物和技術。截至最後實際可行日期，我們(i)在中國擁有6項已授權專利；(ii)在美國擁有4項已授權專利；(iii)在其他司法管轄區擁有47項已授權專利；及(iv)擁有76項待審批的專利申請，包括7項在中國提出的專利申請、9項在美國提出的專利申請及60項在其他司法管轄區提出的專利申請。詳情請參閱本文件附錄五「法定及一般資料—B.有關本公司業務的其他資料—2.我們的重大知識產權」。

業 務

截至最後實際可行日期，就我們的核心產品EMB-01而言，我們在中國擁有2項已授權專利，在美國擁有3項已授權專利，在其他司法管轄區擁有28項已授權專利（涵蓋所有相關專利家族，包括FIT-Ig/EMB-01/EMB-06），同時還擁有6項專利申請，包括2項在美國提出的專利申請及4項在其他司法管轄區提出的專利申請。

下表載列截至最後實際可行日期對我們的業務運營至關重要的專利及專利申請組合（對於每個候選藥物和技術平台，其相關專利族的所有對應項均列於下表中）：

技術平台／候選藥物	專利／專利申請	專利持有人／申請人	司法管轄區	狀態	專利到期日*
FIT-Ig/EMB-01/ EMB-06	串聯Fab免疫球蛋白 及其用途	本公司	澳大利亞、加拿大、 香港、澳門、歐洲、 以色列、印度、日本、 韓國、墨西哥、 新西蘭、俄羅斯、 台灣、美國及南非	已授權	2034年
	串聯Fab免疫球蛋白 及其用途	本公司	中國	已授權	2035年
	串聯Fab免疫球蛋白 及其用途	本公司	歐洲、美國	待審批	不適用
EMB-01	串聯Fab免疫球蛋白 及其用途	本公司	澳大利亞、巴西、 加拿大、中國、澳門、 古巴、以色列、 印度、日本、韓國、 墨西哥、新西蘭、 俄羅斯及台灣	已授權	2037年
	串聯Fab免疫球蛋白 及其用途	本公司	美國	已授權	2039年
	串聯Fab免疫球蛋白及其 用途	本公司	歐洲、香港、 美國及南非	待審批	不適用

業 務

技術平台／候選藥物	專利／專利申請	專利持有人／申請人	司法管轄區	狀態	專利到期日*
EMB-06	針對CD3和BCMA的抗體 和自其製備的雙特異性 結合蛋白	岸邁上海	台灣、日本	已授權	2040年
	針對CD3和BCMA的抗體 和自其製備的雙特異性 結合蛋白	岸邁上海	澳大利亞、巴西、 加拿大、中國、 香港、歐洲、以色列、 印度、日本、韓國、 墨西哥、新西蘭、 俄羅斯、美國及南非	待審批	不適用
MAT-Fab/ EMB-07.....	單價不對稱串聯Fab雙 特異性抗體	本公司	澳大利亞、香港、歐洲、 印度、日本、俄羅斯及 台灣	已授權	2037年
	單價不對稱串聯Fab雙 特異性抗體	本公司	中國	已授權	2038年
	單價不對稱串聯Fab雙 特異性抗體	本公司	加拿大、新西蘭及美國	待審批	不適用
EMB-07	抗ROR1抗體	岸邁蘇州；岸邁上海	中國	已授權	2041年
	抗ROR1抗體	岸邁蘇州；岸邁上海	中國及香港	待審批	不適用
	抗ROR1抗體和相關雙特 異性結合蛋白	EpimAb HK	日本、俄羅斯	已授權	2041年
	抗ROR1抗體和相關雙特 異性結合蛋白	EpimAb HK	澳大利亞、巴西、 加拿大、 香港、歐洲、以色列、 印度、韓國、 墨西哥、新西蘭、 台灣、美國及南非	待審批	不適用

* 專利到期日不包括任何適用的專利期限延長（除中國內地及美國外）。

業 務

專利提供的實際保護因權利要求和司法管轄區而異，並取決於諸多因素，包括專利類型、覆蓋範圍、專利期限延長或調整的可用性、特定司法管轄區內法律救濟的可用性以及專利的有效性和可強制執行性。我們無法保證，我們提交的任何專利申請或未來可能提交的任何此類專利申請一定會獲得專利授權，亦無法保證我們已獲授權的任何專利或未來可能獲授權的任何此類專利將在保護我們的候選藥物及其製造方法方面產生商業作用。有關我們知識產權相關風險的說明，請參閱「風險因素—與我們的知識產權相關的風險」。

截至最後實際可行日期，我們(i)在中國擁有一個註冊商標，(ii)在中國提出了九項商標申請，及(iii)在其他司法管轄區擁有五個註冊商標。我們亦是17個域名的註冊擁有人。

我們與生物製藥公司及其他行業參與者訂立許可及合作協議及其他關係，並通過此方式授權他人使用我們自身的知識產權。請參閱「一重大合作及許可安排」。

於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，(i)我們並無捲入任何與侵犯、盜用或其他違反第三方知識產權的重大索賠相關的法律、仲裁或行政程序，亦未收到任何該等索賠的通知；及(ii)我們並無以申索人或答辯人的身份捲入任何威脅提起或尚未了結且可能對任何候選藥物的研發產生影響的知識產權相關訴訟。

已於中國就我們的核心產品進行自由實施檢索和分析（「FTO分析」）。根據FTO分析，我們的董事認為，中國不存在任何第三方的有效且可強制執行專利，涵蓋我們目前正在開發的核心產品的構建體、氨基酸序列、化學結構或適應症。

數據隱私及保護

我們定期接收、收集、生成、存儲、處理、傳輸及維護參與我們臨床試驗的受試者的醫療數據、治療記錄及其他個人資料，以及其他個人或敏感資料。因此，我們須遵守適用於我們運營和開展臨床試驗所在的各個司法管轄區內個人數據的收集、使用、保留、保護、披露、傳輸及其他處理的相關地方、州、國家和國際數據保護及隱私法律、指令、法規及標準，以及合同義務。

業 務

我們已實施一系列安全措施，包括數據加密、訪問控制、防病毒和反惡意軟件解決方案、防火牆、入侵檢測系統以及數據備份和恢復協議，以加強數據安全及隱私保護。我們已制定程序來保護患者數據的機密性。我們制定了相關政策，要求我們的員工接受關於收集和保護個人資料的培訓，且我們與CRO的協議中包含數據保護條款，規定CRO有責任保護其管有的數據。根據GCP及相關法規，臨床試驗數據的訪問權限嚴格限制在授權人員範圍內。

此外，我們要求參與臨床試驗的外部各方及內部員工遵守保密要求。數據僅可用於經患者同意且與知情同意書（「ICF」）一致的預期用途。如果任何數據使用超出ICF範圍，我們將徵求患者的同意。

我們在中國和美國有多項正在進行或計劃進行的臨床研究。任何與我們的產品開發工作和監管溝通相關的臨床試驗數據的轉移均須遵守適用的當地數據及隱私保護法律，包括中國、美國及其他適用國家或地區的相關法律。我們與CRO及其他合作夥伴共同實施了控制措施和安排，旨在確保制定和實施數據管理及轉移計劃，以管理所有臨床試驗數據或其他潛在敏感資料的轉移。相關措施包括（如適用）確保該等臨床數據和信息的跨境轉移獲得許可，妥善取得所有必要批准，及在各情況下根據相關法律法規（尤其是在中國、美國及其他適用國家或地區之間轉移的情況下）向主管部門進行適當備案。董事確認，截至最後實際可行日期，我們並未因不遵守適用的中國數據隱私及保護法律法規而遭受任何重大索賠、訴訟、處罰或行政措施。

據我們的中國數據合規顧問北京市通商律師事務所告知，我們已在重大方面遵守中國有關資料安全和個人信息保護的適用法律法規。就數據出境而言，我們已根據中國法律和《個人信息出境標準合同辦法》就提供境外資料的相關要求完成《個人信息出境標準合同》的備案。我們已於所有重大方面遵守中國有關數據出境的適用法律法規。就網絡安全審查而言，根據《網絡安全審查辦法》第七條，掌握超過100萬用戶個人信息的網絡平台運營者赴國外上市，必須向網絡安全審查辦公室申報網絡安全審查。我們擬議[編纂]並不構成「赴國外上市」，因此無需根據《網絡安全審查辦法》第七條就[編纂]主動提交網絡安全審查備案。有關網絡安全、資料保護和用戶隱私法律法規的詳情，請參閱「監管概覽－中國法律法規－有關信息安全和數據保護的法規」。

業 務

原材料及供應商

供應商

於往績記錄期間，我們的供應商主要包括CRO及CDMO。我們於各年度／期間向五大供應商採購的總額分別為人民幣88.9百萬元、人民幣39.8百萬元及人民幣33.8百萬元，佔相應期間總採購額的62.3%、43.5%及32.8%。於往績記錄期間各期間，我們於各年度／期間向單一最大供應商採購的金額分別為人民幣39.3百萬元、人民幣14.1百萬元及人民幣14.8百萬元，佔相應期間總採購額的27.5%、15.4%及14.4%。我們認為，我們與主要供應商保持著牢固而穩定的關係。

我們根據供應商的質量、成本、交付標準及是否符合相關法規和行業標準或是否符合資格來選擇供應商。我們認為，我們與主要供應商保持著穩定的關係。於往績記錄期間，我們並無出現以下情況：與供應商發生任何重大糾紛、在採購原材料或服務時遇到困難、因原材料或服務供應短缺或延遲而導致我們的業務中斷，或原材料及／或服務價格出現大幅波動。

下表載列於往績記錄期間我們五大供應商的詳情：

供應商	供應商背景	所採購的服務	業務關係年限	所授予的信貸期	採購額	佔總採購額的百分比
(人民幣千元)						
截至2025年9月30日止九個月						
泰澧生物技術(蘇州)有限公司.....	於2022年成立及總部位於上海的領先CDMO	CDMO服務	自2023年起	15個營業日內	14,755	14.4
供應商E.....	於2015年成立及總部位於上海且於港交所上市的領先CDMO	CDMO服務	自2017年起	20天內	6,466	6.3
供應商A.....	於2004年成立、總部位於杭州且於深交所和港交所雙重上市的領先CRO	CRO服務	自2022年起	30天內	4,858	4.7

業 務

供應商	供應商背景	所採購的服務	業務關係年限	所授予的信貸期	採購額 <small>(人民幣千元)</small>	佔總採購額 的百分比
供應商D.....	於2017年成立及總部位 於成都的領先臨床前 服務提供商	臨床前服務	自2024年起	30天內	4,146	4.0
上海朗晶生物科技 有限公司.....	於2019年成立及總部位 於上海的領先臨床前 CRO	CRO服務	自2019年起	60天內	3,543	3.4
					<u>33,768</u>	<u>32.8</u>
截至2024年12月31日止年度						
泰澧生物技術(蘇州) 有限公司.....	於2022年成立及總部位 於上海的領先CDMO	CDMO服務	自2023年起	15個 營業日內	14,093	15.4
締脈生物醫藥科技 (上海)有限公司...	於2016年成立及於 上海註冊領先CRO	CRO服務	自2020年起	30天內	8,267	9.0
供應商A.....	於2004年成立、總部位 於杭州且於深交所和 港交所雙重上市的 領先CRO	CRO服務	自2022年起	30天內	7,278	8.0
上海朗晶生物科技有限 公司.....	於2019年成立及總部 位於上海的領先臨床 前CRO	CRO服務	自2019年起	60天內	5,139	5.6
供應商B.....	於1996年成立、總部位 於美國北卡羅來納州 達勒姆且於納斯達克 公開上市的領先CRO	CRO服務	自2018年起	30天內	5,036	5.5
					<u>39,813</u>	<u>43.5</u>

業 務

供應商	供應商背景	所採購的 服務	業務關係 年限	所授予的 信貸期	採購額	佔總採購額 的百分比
<i>(人民幣千元)</i>						
截至2023年12月31日止年度						
供應商B.....	於1996年成立、總部位 於美國北卡羅來納州 達勒姆且於納斯達克 公開上市的領先CRO	CRO服務	自2018年起	30天內	39,280	27.5
締脈生物醫藥科技 (上海)有限公司...	於2016年成立及於 上海註冊的領先CRO	CRO服務	自2020年起	30天內	16,024	11.2
供應商C.....	於2011年成立及總部位 於上海的CRO	CRO服務	自2020年起	30天內	15,157	10.6
供應商A.....	於2004年成立、總部 位於杭州且於深交所 和港交所雙重上市的 領先CRO	CRO服務	自2022年起	30天內	10,614	7.4
泰禮生物技術(蘇州) 有限公司.....	於2022年成立及總部位 於上海的領先CDMO	CDMO服務	自2023年起	15個 營業日內	7,857	5.5
					<u>88,933</u>	<u>62.3</u>

於往績記錄期間，我們的五大供應商均非我們的關聯方。於往績記錄期間，我們的董事或其聯繫人或（據董事所知）持有本公司5%以上股本的股東概無於我們的五大供應商中擁有任何權益。

業 務

原材料

於往績記錄期間，我們從中國的供應商採購用於臨床試驗候選藥物試生產的原材料。我們使用的主要原材料包括培養基和過濾材料等。由於我們已將生產外包予CDMO，所使用的原材料主要為平台材料，這些平台材料已集成到外包合作夥伴的生產流程中，並根據其質量控制政策進行管理，而關鍵材料乃根據工藝開發數據進行選擇，並接受我們的定期審計。我們選擇供應商時會考慮成本及其能力、質量、聲譽、交付及合規性。

我們的主要原材料通常可在市場上通過多家供應商輕鬆獲得。我們認為，我們擁有質量和價格相當的主要原材料替代來源。於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們並未遇到任何原材料嚴重短缺或延遲供應的情況。於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們並未遇到主要原材料價格大幅上漲或原材料成本波動，進而對我們的經營業績造成重大不利影響的情況。請參閱「風險因素—與依賴第三方有關的風險—我們可能依賴第三方生產我們用於臨床開發及商業銷售的藥品，及為我們的藥物開發及商業化需求提供穩定而充足的優質材料及產品供應。倘該等第三方的供應鏈及生產設施出現嚴重中斷、在生產過程中遇到問題或無法交付足夠數量的產品或無法以可接受的質量或價格水平交付產品，則我們的業務可能會受到損害」。

客戶

於往績記錄期間，我們僅有四名客戶，Vignette Bio, Inc. (「**Vignette**」)、Candid、Almirall及Juri。於2024年，我們於收到Vignette及Candid不可退還的預付款的同時，亦於Candid協議項下所提供的研究服務產生收入。截至2025年9月30日止九個月，我們於收到Juri預付款以及Almirall預付款及里程碑付款的同時，亦於Candid協議項下所提供的研究服務產生收入。詳情請參閱「— 重大合作及許可安排 — 與Juri簽訂的關於KLK2/CD3 T細胞銜接器資產的許可協議」、「— 重大合作及許可安排 — 與Candid簽訂的EMB-06許可及合作協議」、「— 重大合作及許可安排 — 與Candid簽訂的關於發現及開發多特异性抗體資產的許可及合作協議」及「重大合作及許可安排 — 與Almirall簽訂的選擇權及評估協議」。我們於2023年並未產生任何收入。

業 務

下表載列我們於所示期間的客戶詳情：

客戶	客戶背景	所提供的服務	業務關係年限	收入貢獻 (人民幣千元)	佔總收入的百分比
截至2025年9月30日止九個月					
Juri Biosciences, Inc.	一家由TCG Labs Soleil 孵化的生物技術投資組合公司，專注於有效地將科學見解轉化為針對嚴重疾病患者的治療解決方案	許可授權	自2025年起	71,534	78.0
Candid Therapeutics, Inc.	一家專注於研發治療用T細胞銜接抗體(包括用於治療自身免疫疾病)的臨床階段生物科技公司	許可授權及研究服務	自2024年起	12,951	14.1
Almirall, S.A.	一家專注於皮膚醫學的西班牙製藥公司，總部位於巴塞羅納並於馬德里證券交易所上市，股票代碼為ALM	許可授權	自2024年起	7,201	7.9
合計				<u>91,686</u>	<u>100.0</u>
截至2024年12月31日止年度					
Vignette Bio, Inc*.	一家於2024年成立且由 Foresite Labs 孵化的臨床階段公司，專注於創新療法，以解決免疫學和炎症相關疾病	許可授權	自2024年起	428,694	93.4
Candid Therapeutics, Inc.	一家專注於研發治療用T細胞銜接抗體(包括用於治療自身免疫疾病)的臨床階段生物科技公司	許可授權及研究服務	自2024年起	30,171	6.6
合計				<u>458,865</u>	<u>100.0</u>

業 務

附註：

* Vignette Bio, Inc.於2024年9月被Candid Therapeutics, Inc.收購。

競爭

生物製藥行業和免疫腫瘤解決方案市場瞬息萬變，競爭激烈。儘管我們堅信，憑藉自身的研發實力，我們能夠在業內佔據有利地位，但我們仍面臨來自國內外生物製藥公司、不同規模的專業製藥和生物技術公司以及學術和研究機構的競爭。有關我們候選藥物競爭格局的更多資料，請參閱本文件「行業概覽」及本節「我們的候選藥物」。

我們認為，我們所處市場上的主要競爭因素包括就藥物開發確定有前景的靶點、機制和路徑、分子篩選和設計、候選藥物的有效性和安全性、生產效率及商業化發展。我們預計，隨著更多參與者進入這些細分市場，未來競爭將變得更加激烈。我們成功開發並商業化的任何候選藥物將與現有藥物或未來可能上市的任何新藥競爭。有關市場競爭的潛在影響，請參閱「風險因素－與我們的候選藥物研發有關的風險－我們面臨激烈競爭，競爭對手可能會比我們更先發現、開發或商業化競爭藥物或較我們更為成功，這可能對我們成功商業化候選藥物的能力產生不利影響」。

員工

截至2025年9月30日，我們共有72名全職員工，其中大多數在中國工作。下表載列截至2025年9月30日按職能分類的員工明細：

職能	人數	百分比(%)
研究及臨床開發	45	62.5
CMC及質量控制	1	1.4
業務發展及知識產權	5	6.9
一般及行政	21	29.2
合計	72	100.0

業 務

我們主要通過網上招聘機構、社交媒體平台及員工和獵頭推薦招聘員工。我們與員工簽訂標準的勞動、保密及知識產權歸屬協議，以保護專有信息及保障公司對工作相關創新的權利。我們為員工提供多樣化的職業發展機會，並營造以績效為導向的工作環境，包括入職前培訓、在職實踐、跨部門輪崗及特殊技能培訓。

我們致力於確保在整個業務網絡中提供安全的工作條件，並確保員工受到關懷和尊重。我們致力於為員工提供具競爭力的薪酬待遇，體現我們以利益相關者為中心的理念，並認為這將帶來可持續及持久的增長。根據中國法規的要求，我們參與各種政府法定的員工福利計劃，包括社會保險（即養老保險、醫療保險、失業保險、工傷保險、生育保險）及住房公積金。根據中國法律，我們須按員工薪金、獎金及若干津貼的特定百分比對員工福利計劃作出供款，最高金額不超過地方政府法規不時規定的上限。我們的薪酬待遇亦包括補充商業保險、年度體檢、交通和餐費補貼及節假日福利。此外，我們提供一系列旨在吸引、留住和激勵員工的激勵計劃，包括績效獎金、留任和研發里程碑獎勵。

於往績記錄期間，我們並無嚴格遵守有關部分外籍員工的必要社會保險供款規定，我們相信此情況不會對我們的營運或財務狀況帶來任何重大不利影響。於2023年、2024年及截至2025年9月30日止九個月，社會保險繳費差額分別為人民幣0.4百萬元、人民幣0.4百萬元及人民幣0.3百萬元。截至最後實際可行日期，我們並未因任何該等失責行為而收到主管部門發出的任何責令改正或任何罰款或處罰。相關主管部門出具的信用報告顯示，本集團並無違反社會安全方面相關法律法規的記錄。據中國法律顧問告知，基於上文並假設(a)現行社會保險相關法律、法規、政策或有關部門的執法和監管要求並無重大變化；及(b)並無外籍員工因未代其繳納社會保險供款而向有關部門舉報或投訴，如果我們能夠在規定時間內改正上述問題或按照有關部門的要求為其足額補交有關供款，我們因未為部分外籍員工繳納社會保險供款而受到有關部門的行政處罰，從而對我們的運營造成重大不利影響的可能性相對較低。因此，於往績記錄期間及截至最後實際可行日期，我們並未就社會保險繳納不足之部分計提任何撥備。

業 務

根據新司法解釋第十九條，用人單位與勞動者約定或者勞動者向用人單位承諾無需繳納社會保險費的，人民法院應當認定該約定或者承諾無效。用人單位未依法繳納社會保險費，勞動者根據《中華人民共和國勞動合同法》規定請求解除勞動合同、由用人單位支付經濟補償的，人民法院依法予以支持。詳情請參閱「監管概覽－就業與社會福利法規」。董事認為，新司法解釋不會對我們的業務、財務狀況或經營業績產生重大不利影響，乃基於以下考量：(i)據我們的中國法律顧問告知，新司法解釋生效後不會影響我們社會保險費繳納的合規狀況；(ii)不會影響對任何繳納不足部分的認定，亦不會增加我們面臨處罰的風險；及(iii)社會保險費繳納不足金額相對較小。

本公司已採取以下內部控制措施，確保在實際可行的範圍內遵守相關法律法規有關社會保險費繳納的規定：

- *人力資源管理政策*。我們已實施《員工手冊》，明確要求須根據當地適用規定，足額繳納社會保險及住房公積金。
- *培訓*。我們已制定法律法規培訓計劃，加強員工在勞動法合規相關各類主題的培訓。
- *關注法律動態*。我們密切監控並及時掌握中國有關社會保險及住房公積金的最新法律法規動態，確保及時調整內部政策及實務操作。
- *內控措施*。我們已制定《合規手冊》，要求內部控制團隊每季度就我們遵守社會保險及住房公積金相關適用法律法規的情況開展自我評估並出具報告。
- *諮詢*。我們定期諮詢中國法律顧問，獲取有關中國相關法律法規的意見，以及時掌握相關監管動態；同時積極與當地社會保險及住房公積金主管部門溝通，確保獲取社會保險及住房公積金相關法律法規的最新資訊。

業 務

若相關主管部門根據適用法律法規要求我們補繳社會保險繳納不足部分或採取任何整改措施，我們承諾將在實際可行的情況下，盡快按要求完成整改。

截至最後實際可行日期，我們並未成立工會。我們認為，我們與員工維持著良好的工作關係。於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們並無發生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的重大勞資糾紛或罷工。

物業

我們的總部位於上海。我們目前並無擁有任何土地使用權或物業。截至最後實際可行日期，我們已從獨立第三方租賃一處總建築面積約為2,565.67平方米的物業，作為我們在中國境內的辦公場所及研發中心。

下表載列截至最後實際可行日期我們的租賃物業詳情：

用途	地點	建築面積 (平方米)	租賃期限
辦公場所及研發	上海	2,565.67	60個月

根據香港法例第32L章《公司(豁免公司及招股章程遵從條文)公告》第6(2)條，本文件獲豁免遵守有關《公司(清盤及雜項條文)條例》附表三第34(2)段的《公司(清盤及雜項條文)條例》第342(1)(b)條的規定，該條規定就有關我們土地或建築物的權益編製估值報告，原因是截至本集團最新經審計綜合資產負債表日期，我們租賃的物業賬面值並未佔綜合總資產的15%或以上。

業 務

獎項及認可

下表載列截至最後實際可行日期我們所獲得的主要獎項及認可：

授予年份	獎項／認可	頒發機構
2025年	中國醫藥創新種子企業100強	E藥經理人
2025年	2025中國生物醫藥領跑者 100－卓越領袖	上海市生物醫藥科技產業 促進中心
2025年	新藥創始人（最具創新力獎）	新藥創始人「拾年」活動組委會
2025年	2025張江創新藥企全球競爭力 TOP15	張江生命科學國際創新峰會& 醫藥魔方
2024年	2024中國創新藥商務拓展 TOP15	醫藥魔方
2023年	2023年度中國抗體藥物企業 創新力TOP30排行榜	米內網
2023年	2023中國生物醫藥產業價 值榜－最具成長性抗體藥 企業TOP10	華醫榜

業 務

授予年份	獎項／認可	頒發機構
2022年	2022年度中國抗體藥物企業 創新力TOP30排行榜	米內網、中國生物醫藥企業 創新力百強系列榜單專家 委員會
2022年	2022中國生物醫藥產業價值 榜－最具影響力抗體藥企業 TOP20	中國生物醫藥創新合作大會 組委會
2021年	2021年中國雙抗藥物十大領軍 企業	中國生物醫藥創新高峰論壇
2020年	2020年度中國抗體藥物企業 創新力TOP30排行榜	米內網、中國生物醫藥企業 創新力百強系列榜單專家 委員會
2019年	2019二季度胡潤榜 中國潛力獨角獸	胡潤研究院
2019年	跨國公司研發中心證書	上海市商務委員會
2019年	2019中國生物醫藥最具創新力 企業50強	星耀研究院

業 務

授予年份	獎項／認可	頒發機構
2019年	亞太地區TOP生物創新藥企	科睿唯安
2019年	2019洞見張江准獨角獸企業	張江Vπ
2018年	金雞湖人才計劃科技領軍人才	中共蘇州工業園區工作委員會 及蘇州工業園區管理委員會
2017年	2017年財富國際科技頭腦風暴 大會創新大獎	財富國際；廣汽集團
2017年	第六屆中國創新創業大賽生物 醫藥行業初創組一等獎	中國創新創業大賽組委會

環境、社會、健康及安全事宜

我們承認我們的環境保護責任及社會責任，並意識到可能影響本集團業務運營的環境、能源、氣候相關問題及工作場所安全問題。我們致力於在[編纂]後遵守環境、社會及管治(「ESG」)報告要求。

董事會整體負責：(i)監督及確定影響本集團的環境、社會和氣候相關風險及機遇；(ii)制定本集團的ESG相關目標；(iii)採納ESG相關政策；及(iv)審核本集團在ESG事宜方面的表現。

業 務

環境保護

我們致力於以環保的方式運營我們的設施。我們並非處於高污染行業，但我們用於臨床試驗和研究的候選藥物的生產過程涉及使用危險、易燃和有毒材料，且可能排放氣體並產生廢水、固體廢物及其他危險廢物。

為確保遵守國家、行業及地方環境標準、法律、法規和政策，我們已實施內部環境風險防範政策。這些政策包括：(i)嚴格遵守cGMP法規和行業相關污染物排放標準；(ii)實施嚴格的實驗室設施操作規程指引，涵蓋固體廢物處置、廢水和廢氣處理以及危險、易燃、易爆和劇毒化學品的管理；及(iii)定期對廢氣排放、危險廢物處置及廢水排放進行環境評估。

於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們並未因違反任何環境法律或法規而受到任何罰款或處罰。據董事所知及所信，我們並無重大環境責任風險，且未來不會產生重大合規成本。

我們持續監測並努力減少危險廢物的產生。我們對研發過程中產生的廢水和廢氣進行預處理後再排放。在我們的努力下，與研究和測試相關的廢水排放量已由2023年的約1.75噸減至2024年的約1.72噸。同樣，轉移予第三方的固體廢物已由2023年的約3.29噸減至2024年的約3.18噸。對於研發活動產生的危險廢物（包括醫療廢物），我們委託合資格第三方進行處置。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，我們分別產生約人民幣34.5千元、人民幣69.2千元及人民幣26.4千元的危險廢物處置成本。這些第三方服務提供商按照相關政府法律法規運營。我們致力於在業務運營過程中持續保護生態環境，力求將不利的環境影響降至最低。

資源消耗與排放

我們產生的廢棄物分為危險廢物（如化學廢棄物）和非危險廢棄物（如一般辦公產生的廢棄物）。我們的溫室氣體排放主要包括範圍1、範圍2和範圍3排放。範圍1排放主要限於與研發流程及設施相關的小規模排放；範圍2排放主要包括為支持運營而採購電力所產生的間接排放；範圍3排放涉及的間接排放則主要包括發生在我們價值鏈中的

業 務

範圍2排放以外的間接排放。作為一家處於臨床階段的生物技術公司，我們目前的運營重心在於研發活動，因此範圍1、範圍2和範圍3的溫室氣體排放量甚微。為實現可持續發展目標，我們嚴格監督各個領域的環保表現，包括資源效率和能源消耗。我們密切監測用電量及用水量，並積極實施提高能源效率和促進節約用水的策略：

	截至12月31日止年度		截至9月30日
	2023年	2024年	止九個月 2025年
資源消耗量			
用電量 (兆瓦時)			
— 總用量	603.7	593.9	511.6
— 強度* (兆瓦時／人民幣百萬元) ...	3.3	4.8	5.3
用水量 (噸)			
— 總用量	741	1,003	754
— 強度* (噸／人民幣百萬元)	4.0	8.2	7.8
排放量			
危險固體廢物 (噸)			
— 總用量	3.29	3.18	1.88
— 強度* (噸／人民幣百萬元)	0.02	0.03	0.02
研發及測試相關廢水 (噸)			
— 總用量	1.75	1.72	1.57
— 強度* (噸／人民幣百萬元)	0.01	0.01	0.02

附註：

* 按資源消耗量或排放量總額除以相應年度／期間的研發開支計算。

目標、指標

ESG委員會將於各財政年度初，根據《上市規則》附錄C2項下的披露要求及[編纂]後的其他相關規則及法規，為各項重大關鍵績效指標設定目標。重大關鍵績效指標的相關目標每年將進行審核，以確保其仍符合我們的需求。在設定與環境相關的關鍵績效指標目標時，我們將計及於往績記錄期間內各自的消耗或排放水平，並全面審慎地考量未來業務擴張，力求在業務增長與環境保護之間取得平衡，實現可持續發展。

業 務

我們目前的目標是為本公司建立健全的ESG治理機制和體系。隨著未來業務的擴展及候選藥物的商業化，我們力爭控制資源消耗和排放量的增長，並力圖使其保持相對穩定。往績記錄期間的過往能耗數據將作為制定相關節能策略和確定未來適當減排目標的基礎。我們的目標是到2027年將電力、水耗以及研發和測試相關廢水的處理量降低約5.0%。這一目標體現了我們在未來三年極力推進研發和生產工作取得平衡的同時，亦堅持履行環保承諾的努力。我們計劃通過優化流程，在日常運營中提高電力利用率及減少水浪費以實現這一目標。

我們遵循中國的ESG評估體系標準及行業最佳實踐，致力於減輕或最大程度地減少運營活動對環境造成的不利影響。隨著業務擴張及候選藥物的預期商業化，我們預計資源消耗將會增加。然而，我們已制定並將繼續實施環境管理計劃，旨在不斷提高能源消耗效率，及確保遵守所有政府環境法規和要求。我們當前的目標是為本公司建立健全的ESG管理機制和體系。往績記錄期間的歷史能耗數據將作為未來制定相關節能策略及設定適當減排目標的依據。

為實現可持續發展的目標，我們已實施以下環保措施：

- 提高全體員工的環保意識，鼓勵他們減少紙張浪費及節約水電資源，例如在顯眼處放置節水或節電標誌，以引起員工的注意，並促進員工致力於環境保護；
- 定期檢查實驗室設施中的設備，發現異常情況並及時報告，避免潛在損害；
- 輪班後進行人工檢查，以關閉不必要的照明裝置；及
- 推廣回收計劃，尋求其他環保處理方法，減少廢棄物。

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保法律法規，且並無發生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的事件或投訴。

業 務

氣候變化

我們認為，氣候變化不會對我們造成影響。此外，我們認為中國氣候變化相關法規的潛在變動不會對我們的業務運營產生不利影響。我們將繼續關注氣候變化相關風險並制定應急計劃，以保護我們免受氣候變化和極端天氣條件（例如颶風和暴雨）的影響。截至最後實際可行日期，我們的業務運營或財務表現並未因氣候變化或極端天氣條件而受到任何重大影響。

臨床前及臨床研究

我們已實施一系列措施，在確保遵守相關法規的同時，加強實驗室及臨床試驗的安全性。這些措施包括建立和執行旨在確保臨床試驗安全性的內部政策及程序，首先是：(a)制定全面的研發項目管理政策，以監督藥物開發的整個生命週期過程，包括臨床前研究和臨床試驗；(b)實施有關員工健康與安全、環境保護及實驗室環境中的操作安全性的指引；(c)在臨床試驗期間監測與藥物和候選藥物相關的不良事件，並就每次試驗準確記錄此類事件；(d)對收集到的不良事件進行分析並評估相關的安全風險；(e)報告嚴重不良事件及潛在安全風險；及(f)促進與相關員工及CRO的溝通，以確保臨床試驗方案的執行。

我們對供應商的管理非常有效，並制定了詳細的內部規則來規範CRO的甄選。當需要研究服務時，研發部門會發起採購申請。研發部門根據項目要求、資質、商譽和聲譽以及其他因素對CRO候選人進行評估，並要求其提供特定文件和數據，以確保符合本集團的政策。研發部門初步選定CRO後，將服務方案提交予部門負責人及本公司首席執行官進行審批。獲審批後，我們將根據本集團的服務採購政策聘用CRO。有關我們CRO甄選標準的更多詳情，請參閱「－研發－臨床開發－與CRO的合作」。

業 務

工作場所安全

我們致力於為員工提供一個安全的工作環境。我們堅信，安全健康的工作場所不僅對員工的福祉至關重要，亦對企業的可持續發展不可或缺。我們已實施及執行一套全面的規則、標準操作程序及措施，以確保員工的健康與安全。我們的安全指引涵蓋多個方面，包括識別潛在危險、安全做法、事故預防及事故報告程序。我們確保員工在必要時持續確認其對安全規範的理解。特別是，我們：

- 已制定規管實驗室程序以及危險材料及廢棄物的裝卸、使用、儲存、處理及處置的指引；
- 定期為員工提供安全意識培訓，包括有關消防和安全的課程；及
- 定期進行消防安全檢查，確保保養消防設備，並組織例行應急演習，幫助員工準備好應對緊急情況。

工作場所多元化

在本公司內部，我們矢志營造一個開放包容、倡導平等的工作場所。我們秉持選賢任能的企業政策，為員工提供平等的機會，而不論其性別、年齡、種族、宗教信仰或任何其他社會或個人特徵。截至2025年9月30日，女性員工佔我們員工總人數的60%以上。我們的員工管理系統秉持公平透明的原則，我們積極致力於提升員工隊伍內部的性別和年齡多元化。

保險

我們投購我們認為符合市場慣例並適合我們業務的保單，以防範風險及意外事件。我們的保單涵蓋臨床試驗中的不良事件，我們亦為員工投購商業人壽保險和醫療保險。我們根據中國相關法律法規為員工購買社會保險。我們相信，我們的保險足以覆蓋我們的主要資產、設施及負債。

業 務

許可證、執照及其他批文

截至最後實際可行日期，據我們的中國法律顧問告知，我們已取得在中國經營業務所需的所有重要執照及許可證，該等營業執照仍具有十足的效力。有關我們須遵守的法律法規的更多詳情，請參閱本文件「監管概覽」。於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們在重續該等執照、許可證、批文及證明書方面並未遇到任何重大困難，我們目前預計在其到期時（如適用）將不會在重續方面遇到任何重大困難。於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，自就我們的業務營運簽發相關監管批准當日起，並未發生可能對我們重要執照、許可證、批文及證明書的維持及重續產生不利影響的重大意外或不利變化。

法律程序及合規性

截至最後實際可行日期，本公司或任何董事並無任何未決或受威脅且可能對我們候選藥物的研發、我們的財務狀況或經營業績造成重大不利影響的訴訟、仲裁或行政程序。未來潛在的訴訟或任何其他法律或行政程序，無論是非曲直或結果如何，均可能產生巨額成本、分散資源，並對我們的聲譽和品牌形象造成負面影響，進而對我們的業務、財務狀況及經營業績造成負面影響。有關法律或行政程序對我們可能產生的影響，請參閱「風險因素－與我們的營運有關的風險－我們可能牽涉訴訟或其他法律程序，這可能對我們的業務、財務狀況、經營業績及聲譽造成不利影響」。

我們認為，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我們經營業務所在司法管轄區的所有相關法律法規。我們的董事確認，於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們並未亦未曾參與任何會導致罰款、執法行動或其他處罰的違規事件，而這些事件可能單獨或共同對本集團的業務營運造成重大不利影響。

風險管理及內部控制

我們致力於建立及維護由適合我們業務營運的政策及程序組成的風險管理及內部控制系統。我們專注於持續完善該等系統，以確保其行之有效。

業 務

風險管理

我們認識到，風險管理對於我們業務營運的成功至關重要。我們面臨的主要營運風險包括中國及全球生物製藥市場的整體市場狀況及監管環境變化、我們開發、生產候選藥物及將候選藥物商業化的能力，以及我們與其他生物製藥公司競爭的能力。有關我們面臨的各種風險及不確定性的討論，請參閱「風險因素」。我們亦面臨各種市場風險。特別是，我們面臨在正常經營業務過程中產生的信貸風險及流動性風險。有關該等市場風險的討論，請參閱「財務資料—市場風險披露」。

我們已實施一套綜合風險管理政策，當中載列風險管理框架，以識別、評估、評價及持續監控與我們的策略目標一致的主要風險。管理層識別的風險將根據可能性及影響進行分析，並將由本集團適當跟進、緩解及糾正並向董事報告。我們的董事監督風險管理政策的實施。

以下關鍵原則概述了本集團計劃實施的風險管理及內部控制方法：

- 審計委員會將監督、評價和加強內部控制系統，其中包括：(i)審核內部控制及風險管理政策，並提出改善建議；(ii)與管理層進行討論，以評價內部控制及風險管理政策的成效，確保管理層履行其制定有效政策的職責；(iii)分析與內部控制相關的重大發現，評估管理層採取的措施；及(iv)監督員工在內部控制方面的潛在不當行為，並制定程序以調查及處理本公司內與內部控制相關的投訴。
- 董事會將負責：(i)制定風險管理政策及審核本公司的主要風險管理事宜；(ii)就我們的風險管理方法向本公司相關團隊提供指導；(iii)審核相關團隊就關鍵風險作出的報告，並提供反饋；及(iv)監督相關團隊實施風險管理措施的情況。
- 本公司內的相關部門負責實施我們的風險管理政策及執行日常風險管理實務。為了在整個組織實現風險管理程序的標準化，並確保風險管理的透明度及表現保持一致，該等團隊將：(i)收集與其各自營運或職能相關的風險資料；(ii)開展全面的風險評估，包括對所有可能影響其目標的關鍵風險進

業 務

行識別、優先排序、衡量及分類；(iii)編製年度風險管理報告，以供我們的行政總裁審核；(iv)持續監控與其營運或職能相關的關鍵風險；(v)在必要時實施適當的風險應對措施；及(vi)制定及維持適當的機制，以促進風險管理框架的應用。

我們認為，董事及高級管理人員具備針對風險管理及內部控制提供良好企業管治監督所需的知識和經驗。

內部控制

董事會負責建立內部控制系統並檢查該系統是否有效。我們已聘請內部控制顧問（「**內部控制顧問**」）在若干方面就本公司及其主要營運子公司自2024年2月1日至2025年1月31日期間的內部控制執行若干協定程序（「**內部控制審核**」），包括實體層面的控制、財務報告及披露控制、人力資源及薪酬管理、IT系統的整體控制以及我們營運的其他程序。內部控制顧問於2025年4月進行內部控制審核，發現了內部控制的不足之處，並據此提出建議。我們已採取相應的補救措施，以提高內部控制系統的成效。內部控制顧問已就我們採取的該等措施進行跟進審核，在跟進審核過程中並無進一步重大發現。截至最後實際可行日期，本公司內部控制並無重大未決問題。

於往績記錄期間，我們定期審核及加強內部控制系統。以下是我們已實施或計劃實施的內部控制政策、措施及程序的概要：

- 我們已就業務營運的各個方面，例如關聯方交易、風險管理、環境保護及職業健康與安全採納多項措施及程序。有關詳情，請參閱本節「一環境、社會、健康及安全事宜」。作為員工培訓計劃的一環，我們定期為員工提供有關該等措施及程序的培訓。我們的內部審計部門進行實地審計工作，以監控內部控制政策的實施情況，向管理層和審計委員會報告發現的任何缺陷，並跟進採取糾正措施。

業 務

- 我們提供各種培訓計劃，讓員工獲知相關法律法規和政策的最新進展。我們的新員工在入職後須盡快參加合規培訓計劃，並必須確認他們對員工手冊中涉及的合規問題的理解。我們的員工亦須定期參加現場和線上培訓課程，以了解相關法律法規的最新進展。
- 我們的董事（負責監控本集團的企業管治）亦將在法律顧問的協助下，於[編纂]後定期審核我們遵守所有相關法律法規的情況。
- 我們將成立審計委員會，其職責包括：(i)就外聘審計師的任命和罷免向董事提供建議；及(ii)審核財務報表並就財務報告提供建議，以及監督本集團的內部控制程序。
- 我們維持嚴格的反貪污政策，因此，我們相信，中國政府為糾正生物製藥行業的貪污行為而採取的日益嚴苛的措施對我們的影響不大。