

## 行業概覽

本節所載若干資料及統計數字乃摘錄自多份官方政府刊物、自公開市場數據提供商獲得的資料和獨立第三方弗若斯特沙利文提供的資料。由弗若斯特沙利文編製並於本文件中引用的報告是受我們的委託編寫。我們相信該等資料來源乃取得有關資料的合適來源並已合理審慎摘錄及複製有關資料。我們無理由相信有關資料屬虛假或具誤導性，或遺漏任何事實以致有關資料虛假或具誤導性。我們、獨家保薦人、[編纂]、[編纂]、[編纂]、[編纂]、[編纂]、[編纂]、彼等各自的任何董事、高級職員、僱員、代理或彼等中的任何代表或參與[編纂]的任何其他方並無對政府官方來源的資料進行任何獨立核實，亦未就其準確性、公允性及完整性發表聲明。有關行業風險的討論，請參閱本文件「風險因素」。

### 全球及中國製藥行業

全球及中國製藥市場規模龐大且不斷增長。2024年全球製藥市場規模為15,420億美元，預計2030年達20,639億美元，2035年達26,493億美元，2024至2030年的複合年增長率為5.0%，2030至2035年的複合年增長率為5.1%。同樣地，2024年中國製藥市場規模為人民幣16,267億元，預計2030年達人民幣22,197億元，2035年達人民幣31,034億元，2024至2030年的複合年增長率為4.6%，2030至2035年的複合年增長率為7.8%。

自2023年起，腫瘤治療領域歷來在全球及中國製藥市場中位列第一大治療領域，預期將在未來至少10年仍保持首位，而自身免疫藥物於2019年至2024年以及將於未來10年在全球製藥市場中位列前五大治療領域。

### 全球及中國製藥行業的市場趨勢及增長驅動因素

以下關鍵因素驅動全球及中國製藥行業的增長：

- **疾病負擔加重與長期存在的未滿足需求。**受人口老齡化、人口擴張及生活方式相關風險因素的影響，全球癌症及自身免疫性疾病的負擔持續加重。儘管治療手段取得顯著進展，但許多適應症仍面臨耐藥性、複發、安全性局限以及難治性或罕見患者亞組治療選擇有限等挑戰。這些長期存在的未滿足臨床需求不斷支撐着市場擴張及持續醫藥創新。
- **治療模式的快速演進。**製藥行業正經歷從傳統小分子藥物向更廣泛的先進治療模式的結構性轉變，包括細胞治療、基因治療及核酸藥物。載體改造、細胞處理及RNA化學等平台技術的持續進步使臨床轉化加快，並拓展可治療疾病的範圍。因此，供應側日益呈現平台驅動創新及差異化治療價值的特點，而非漸進式的分子優化。

## 行業概覽

- **支付機制多元化。**全球各地的醫療保健系統正逐步採用多元化的融資及報銷結構，以提高高成本創新療法的可及性，包括採用補充保險、補充支付路徑及替代性報銷安排。在中國，商業健康保險與基本醫療保險制度同步發展，使高成本創新藥的支付更加靈活。政策討論及近期試點機制（例如設立以商業保險為導向的創新藥目錄）表明，對補充支付路徑的制度支持正在加強。這些進展對於前期成本高昂的突破性療法（包括先進細胞治療）尤為重要。
- **監管改革與激勵政策。**中國持續開展中的監管改革提升了審評效率並與國際標準接軌，同時針對細胞及基因治療的專項指導原則明確了質量及開發要求。在全球範圍內，美國孤兒藥資格認定及FDA再生醫學先進療法（RMAT）認定等激勵機制持續支持細胞及基因治療的創新發展，以應對大量未滿足的醫療需求。與此同時，監管機構日益重視臨床證據的質量，影響着新型療法的試驗設計選擇。

### 癌症患病率及腫瘤療法的演進

癌症是全球主要死亡原因之一，而受人口老齡化、生活方式相關風險因素及人口增長的影響，預計癌症發病率將繼續上升。2024年，全球新增癌症病例達2,140萬例，癌症死亡病例約1,100萬例，凸顯該疾病的高發病率及沉重死亡負擔。

2023年，癌症總共造成了2.71億傷殘調整壽命年，其中97%歸因於壽命損失年，這反映了全球癌症的死亡負擔。就全球發病率而言，實體瘤佔全球癌症病例的絕大多數，於2024年佔全球所有新發癌症約90%，預計到2035年仍將保持在類似水平。全球實體瘤新發病例預計將由2024年的20.0百萬例增至2035年的25.4百萬例。同時，血液惡性腫瘤亦構成惡性疾病的重要類別。

2024年，全球發病率最高的五種實體瘤為肺癌、乳腺癌、結直腸癌、前列腺癌及胃癌。胃癌全球年新增病例約100萬例，在實體瘤適應症新確診數量中位居前五位。

### 癌症治療方法的演進

癌症治療在歷史上經歷了漫長的發展過程，未來仍將持續演進。現有的癌症治療手段包括外科手術、放療、化療、靶向療法和免疫治療以及細胞和基因治療。該等方法共同涵蓋了根治、病情控制及緩解等戰略，並體現了治療觀念從廣譜細胞毒性治療逐漸轉向更為精確、生物學驅動的介入方式。

## 行業概覽

### 當前實體瘤治療的挑戰

當前癌症治療相關的主要挑戰包括：

- **根治手術機會有限。**相當一部分晚期實體瘤患者在確診時已處於晚期或腫瘤負荷較重，無法接受根治性局部治療（如手術或根治性放療）。
- **有效癌症治療的機制性障礙。**機制性耐藥是晚期實體瘤實現持久疾病控制的根本障礙。腫瘤細胞通過轉移播散定植於解剖和生物學特性各異的微環境，降低了局部或通路特异性治療的療效。與此同時，腫瘤微環境(TME)在持續治療壓力下通過促進免疫逃逸和適應性腫瘤進化，在治療耐藥中發揮核心作用。多藥耐藥機制（包括增強外源物代謝和主動藥物外排）進一步限制有效的細胞內藥物暴露，制約現有系統性治療的長期療效。
- **臨床療效有限。**儘管不斷取得進展，但目前包括後線靶向藥物、難治性環境中使用的免疫檢查點抑制劑、抗體偶聯藥物(ADC)及聯合方案在內的標準治療後的系統治療方案仍難以實現治癒。在所有適應症中，這些治療方案大多客觀緩解率有限、療效持續時間短，僅少數患者能達到長期緩解。
- **安全性與耐受性局限。**因長期治療累積產生的安全性與耐受性局限是實現持續臨床獲益的主要挑戰，在後線或標準治療後治療中尤為突出。反覆進行的系統性治療常導致毒性蓄積，包括骨髓抑制、神經毒性和器官功能障礙，進而逐步限制劑量調整空間、治療強度及治療持續時間。這些安全性與耐受性限制導致常需調整劑量、中斷或終止治療，從而影響真實世界療效，限制晚期實體瘤臨床獲益的持久性。

### 細胞免疫療法及CAR-T療法市場概覽

免疫腫瘤治療是新興的癌症治療支柱。2024年至2035年，免疫腫瘤學在主要癌症治療模式中預計將實現最高的複合年增長率，這反映了其臨床應用的快速普及和其在腫瘤治療領域的戰略重要性。這一過程可通過激活免疫系統攻擊癌細胞或補充免疫系統組分來實現。根據市場標準，免疫腫瘤療法主要分為細胞免疫療法（如CAR-T及TCR-T）、細胞因子、免疫檢查點單克隆抗體、溶瘤病毒、T細胞銜接器(TCE)以及癌症疫苗。該等治療模態旨在調節、激活或重新引導T細胞功能，從而增強抗腫瘤免疫力。在這些策略當中，T細胞為適應性抗腫瘤免疫力的主要效應細胞。具體而言，基因改造T細胞療法（如CAR-T細胞療法）能直接改造患者的T細胞，令其具備腫瘤特异性識別能力及有效的細胞毒活性，使CAR-T成為免疫腫瘤學領域中最成熟且經臨床驗證的治療模態之一。

## 行業概覽

### 細胞免疫治療

細胞免疫治療，又稱過繼性細胞轉移(ACT)治療，是一種通過向患者輸注免疫細胞(主要為T細胞)來治療癌症的免疫治療。這些T細胞通常提取自患者自身的血液或腫瘤組織，在實驗室中進行大量培養後，再輸注回患者體內，以幫助其免疫系統殺傷腫瘤細胞。細胞免疫治療可分為(i)非基因改造細胞免疫治療(包括活化自體淋巴細胞、細胞因子誘導殺手細胞及腫瘤浸潤淋巴細胞)；及(ii)基因改造免疫治療(包括CAR-T、TCR-T、NK-CAR及巨噬細胞CAR)。

細胞免疫治療行業的准入門檻包括以下各項：1)研發資金需求高－細胞治療領域需要大量的研發投資，涵蓋靶點挖掘、臨床前研究、臨床試驗及長期安全性監測；2)技術平台壁壘高－細胞治療的核心技術需要先進的專業知識。例如，CAR結構及裝甲技術設計，尤其是體內CAR-T系統需要優化載體設計，以實現高效的T細胞轉導，同時確保組織特異性靶向；3)生產及監管要求嚴苛－CAR-T治療因其新穎的作用機制而面臨尤為複雜的生產及監管合規要求，且全球針對基因改造產品的監管標準(如FDA的生物製品許可申請或EMA的ATMP規定)存在差異，迫使企業須就合規分配資源；及4)工藝優化及產業化－細胞治療行業正積極推進工藝優化及產業化，以克服傳統個人化生產模式在週期時長、成本與一致性方面的局限性。

### CAR-T細胞治療

#### *CAR-T治療模態的演進*

傳統體外CAR-T細胞治療(尤其是自體CAR-T)是目前臨床上最為成熟的CAR-T模態，現有所有獲批的CAR-T產品均基於此技術。在此方法中，通過白細胞分離術採集患者自身的T細胞，在體外進行基因改造使其表達嵌合抗原受體(CAR)，並於符合GMP標準的環境中擴增培養，再經淋巴清除預處理後回輸至患者體內。

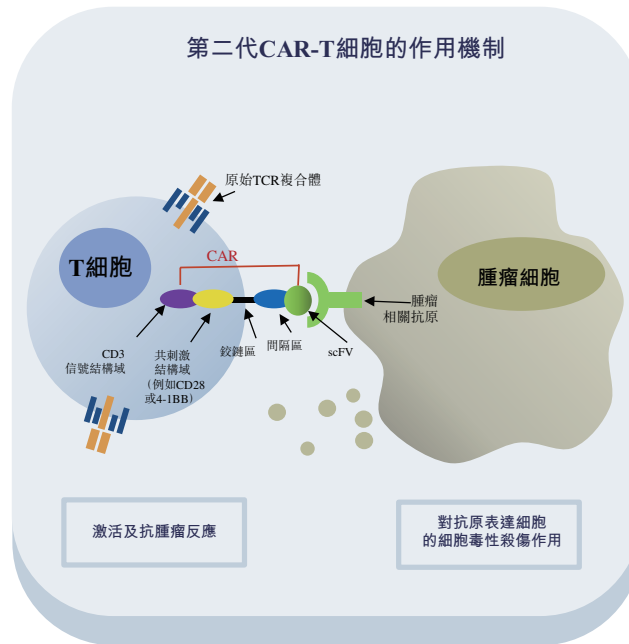
為解決個體化製備固有的製造及供應限制基於供體來源細胞的異體CAR-T療法被探索作為現貨型替代方案。然而，其發展仍受基本免疫學挑戰的限制，包括移植物抗宿主病及宿主介導的排斥反應，同時面臨大規模、質量一致的臨床級生產相關的製造瓶頸，以及對長時間體外操作可能引發基因組及染色體異常的擔憂。

因此，體內CAR-T療法正發展為一種更具擴展性的CAR-T實施範式，其繞過體外細胞操作程序，並減少對個體化製備流程的依賴，實現對患者體內免疫細胞的直接基因編程，為傳統的體外CAR-T療法帶來新的替代方法。

## 行業概覽

### 作用機制

嵌合抗原受體(CAR)是一種經過改造的受體蛋白，兼具抗原結合與T細胞活化功能，使T細胞能夠識別並消除表達抗原的癌細胞。CAR-T細胞治療涉及採集患者的T細胞，通過攜帶CAR結構的病毒載體對T細胞進行基因改造，並將改造後的細胞回輸至患者體內，作為一種靶向性的細胞免疫療法。下圖展示第二代CAR-T細胞的作用機制：



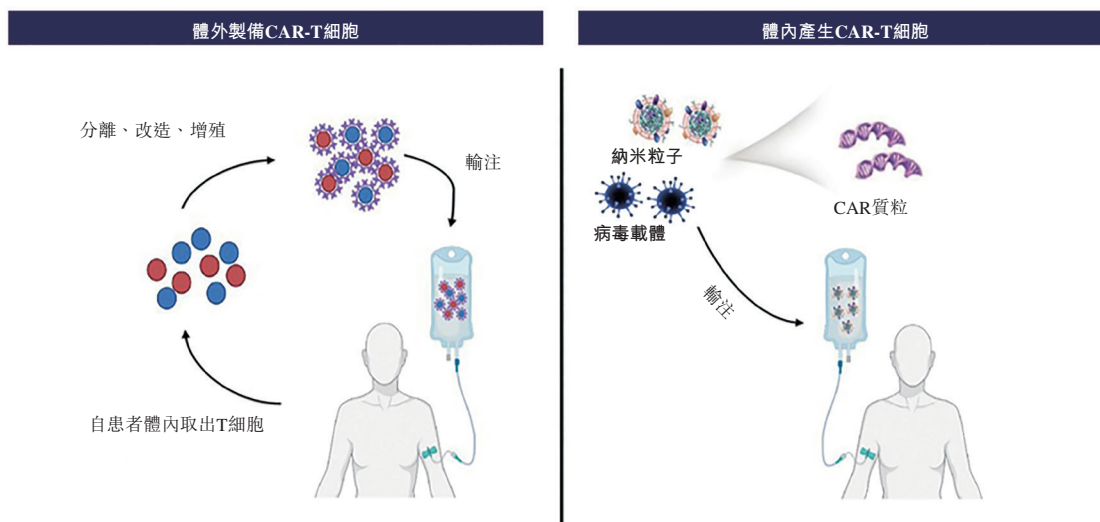
資料來源：文獻綜述、弗若斯特沙利文分析

第二代CAR-T細胞通過一系列嚴格調控的作用機制發揮其治療效果。注射後，嵌合抗原受體的胞外單鏈可變區片段(scFv)以類似抗體且不依賴主要組織相容性複合體(MHC)的方式，特異性識別並結合腫瘤細胞表面表達的抗原，這使得CAR介導的識別機制有別於內源性T細胞受體(TCR)的信號傳導。抗原結合隨即誘導CAR在T細胞表面發生聚集，導致CD3 $\zeta$ 鏈上的免疫受體酪氨酸激活基序(ITAM)磷酸化，並激活由單一共刺激結構域(如CD28或4-1BB)介導的下游信號級聯反應，這個過程獨立於天然的TCR-MHC相互作用。該信號激活驅動了與T細胞增殖、效應功能和細胞因子分泌相關的轉錄程序。最終，激活後的CAR-T細胞主要通過穿孔素和顆粒酶介導的細胞毒性作用，並輔以死亡受體介導的通路，清除表達目標抗原的腫瘤細胞，從而實現有效的免疫介導的腫瘤控制。

體內CAR-T療法利用病毒或非病毒遞送系統，將攜帶CAR基因的mRNA或載體型基因構建體導入體內免疫細胞中，促使CAR在體內原位表達，進而激活免疫反應。該等經改造的T細胞其後經血液循環，識別腫瘤抗原並進行激活，以高特異性殺死癌細胞。

## 行業概覽

以下示意圖展示體外與體內CAR-T之間的主要差異。



資料來源：2022年《Frontiers in Oncology》；弗若斯特沙利文分析

體內CAR-T療法目前正從臨床前探索階段過渡至早期臨床評估階段。在美國，由Umoja Biopharma開發、靶向血液惡性腫瘤的首創體內CAR-T候選藥物，已獲得FDA的IND許可，並於2025年啟動I期臨床研究。同時，少數候選藥物已在其他國家進入早期臨床研究階段，為初步的人體數據帶來新的貢獻。此類早期進入人體研究的臨床進展，為評估原位T細胞改造的可行性提供了參考基準，並顯示該模態有潛力攻克傳統體外細胞療法固有的可擴展性限制。

### CAR-T細胞治療的臨床優勢

相較於其他類型的細胞免疫治療，CAR-T細胞治療具有以下優勢：

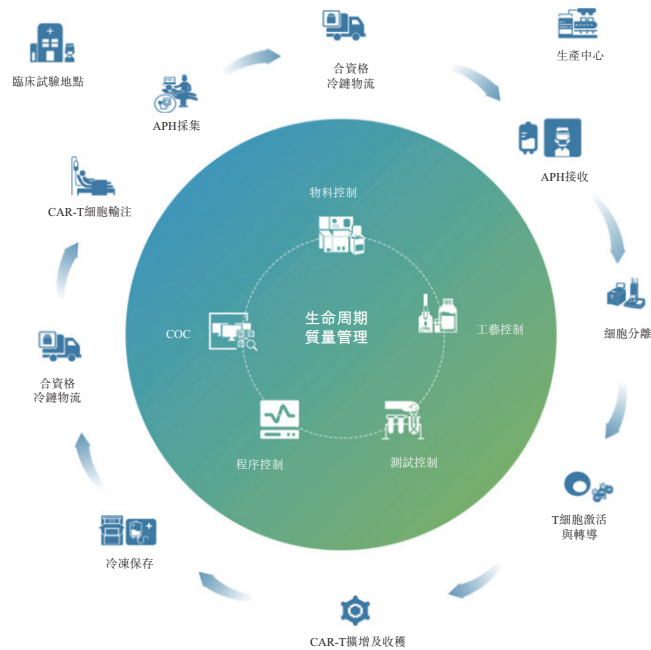
- **避免毒性累積。** CAR-T療法通常採用單次或有限療程的治療，而非長期連續或重複給藥。因此，其避免了慢性治療模式中常見的長期給藥相關藥物暴露問題，從而降低累積毒性風險。目前觀察到的治療相關副作用總體可控，且在長期隨訪中未見惡化趨勢。
- **活體藥物的體內擴增與長期持久性。** CAR-T療法的獨特特點在於單次給藥後能實現顯著的體內擴增並長期持續存在。其結構中包含的CD28或4-1BB等共刺激結構域能促進T細胞持續增殖、功能存續以及記憶樣T細胞亞群的形成。這些特性使其具備持久的抗腫瘤活性和延長的免疫監視能力，從而與傳統依賴持續藥物暴露維持療效的細胞毒藥物或靶向治療形成顯著區別。
- **低免疫逃逸。** 腫瘤常用的MHC-I下調逃逸策略往往會限制傳統T細胞治療（如TCR-T及TIL）的效果，而CAR-T細胞無需MHC識別即可發揮作用，能對此作出有效應對。

## 行業概覽

### 體外CAR-T細胞生產流程

體外CAR-T細胞製備流程通常涉及在臨床中心進行單採，在受控冷鏈條件下運至生產廠房。接收後啟動製備工序，涵蓋T細胞分離與激活、病毒轉導介導的基因修飾，以及後續的細胞擴增。當產生目標數量的細胞時，對細胞產品進行收穫、配製、灌裝及冷凍保存。整個生產過程依據預定的SOP進行中間過程控制測試，以確保工藝一致性及產品質量。生產完成後，根據既定質量規格進行批次放行測試，涵蓋特性、活率、純度、效價、無菌、內毒素、支原體及病毒載體相關參數等關鍵特性。產品放行需經質量保證部門對批次記錄、分析證書及相關文檔進行審核。隨後，冷凍保存的CAR-T產品在合格冷鏈物流服務商支持下通過液氮條件運回臨床中心。整體制備周期因患者個體情況而異，但體外CAR-T細胞製備通常可在2至3周內完成，且隨着技術進步，生產、檢測與放行時間有望進一步縮短。

下圖說明體外CAR-T細胞生產流程：

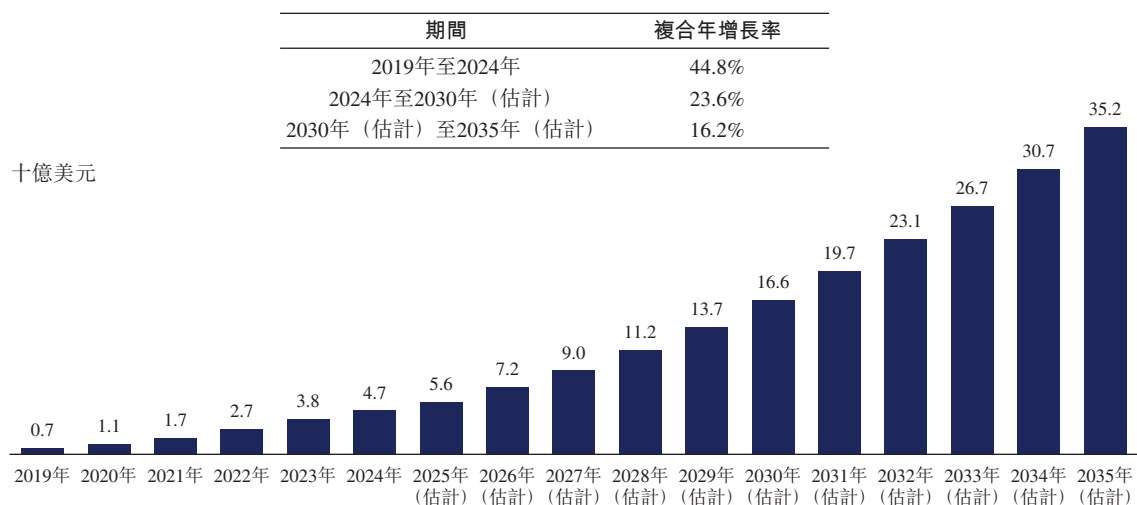


## 行業概覽

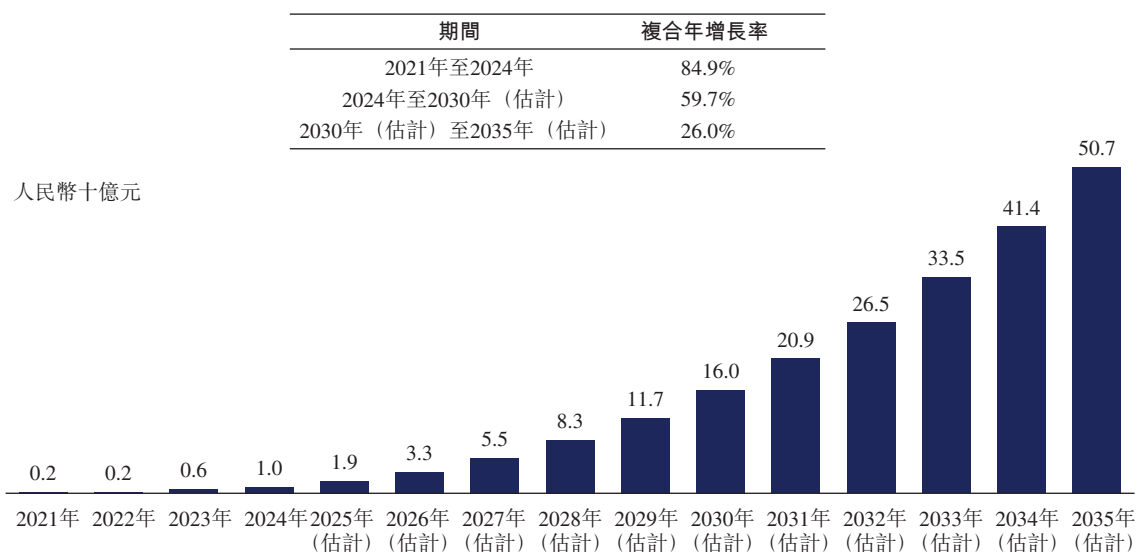
### 全球及中國CAR-T細胞治療市場規模

下圖分別展示全球及中國CAR-T細胞治療市場於2019年至2024年的歷史規模以及2025年至2035年的預測規模：

全球CAR-T治療市場，2019年至2035年（估計）



中國CAR-T治療市場，2021年至2035年（估計）



### CAR-T細胞治療市場的增長驅動因素及未來趨勢

CAR-T細胞治療市場的主要增長驅動因素及未來趨勢包括：

- 治療應用與臨床驗證拓展。** CAR-T治療正從血液惡性腫瘤顯著擴展至實體瘤及自身免疫性疾病。針對血液腫瘤展現出顯著療效，研究人員正在開發創新策略以應對實體瘤治療所面臨的挑戰。該治療在自身免疫性疾病中也展現出前景，經過改造的T細胞可實現靶向免疫調節。這種治療手段的拓展大幅擴大了潛在患者群體，成為重要的增長機遇。

## 行業概覽

- **技術創新與新一代平台。** CAR-T領域正通過傳統技術改良與新型平台開發同步演進。新一代CAR設計(包括先進基因編輯)持續提升靶向精準度及安全性。體內CAR-T平台作為一種極具前景的治療方法，利用病毒與非病毒遞送系統，直接在患者體內對T細胞進行重編程，再輔以多靶點策略及集成安全開關，在擴大CAR-T的治療潛力的同時，有效應對複發預防及毒性管理的關鍵挑戰。
- **生產演進與成本控制。** CAR-T的生產正在轉型，以應對成本及可擴展性的挑戰。傳統自體製造流程需耗時2至3周且成本高昂，而體內CAR-T療法則有望實現更標準化且現成的給藥方式。通過封閉式生物反應器及AI驅動的優化，實現工藝自動化，提升生產的一致性及可擴展性。這些進展對於提高CAR-T療法的經濟可持續性，同時維持產品質量及提升患者可及性至關重要。
- **複發及難治患者的未滿足臨床需求日益增長。** 儘管化療、靶向治療及免疫治療取得進展，仍有大量複發或難治性惡性腫瘤患者面對着治療選擇有限及預後不佳的情況。CAR-T治療在這些擁有大量未滿足需求的人群中展現出差異化的臨床價值，在傳統療法失效的情況下提供深度且持久的療效。血液腫瘤及部分實體瘤適應症中難治性疾病的日益高發，為CAR-T市場的持續擴張提供了強勁的需求側驅動力。
- **市場准入與商業化發展。** 自2017年以來，中國國家藥監局及藥品審評中心已構建起以「藥品管理」為核心的細胞治療產品監管框架，先後發佈多項核心指導原則，強調需在全生命周期內科學驗證產品的質量、安全性與療效，並要求生產過程全面遵循《藥品生產質量管理規範》(GMP)標準。為加速創新療法惠及患者，中國已建立突破性治療認定、優先審評審批等監管機制。符合條件的產品還可基於明確的早期臨床數據，通過附條件批准路徑提前獲准上市，以更快滿足嚴重危及生命疾病的臨床需求。此外，商業健康保險在提升此類治療可及性方面日益發揮關鍵作用。5個已上市CAR-T產品被納入《商業健康保險創新藥目錄》標誌着向更可持續、多層次的報銷模式轉型，相較於傳統基本醫療保險，顯著提升了患者可及性。

### 治療胃癌的CAR-T細胞治療

#### 胃癌概覽

胃癌是一種起源於胃黏膜的惡性疾病，主要表現為腺上皮來源的腺癌。該疾病通過淋巴道、血液或體腔播散途徑轉移，遠處擴散最常見累及肝臟、腹膜及區域淋巴結，較少波及肺與骨骼。胃癌的發病機制通常遵循多階段、循序漸進的演變過程，常歷時數年發展。早期病變常無症狀或僅表現為非特異性胃腸道症狀，如上腹不適、惡心及食慾減退，這常導致診斷延遲。而晚期疾病則以警示性症狀為特徵，包括吞咽困難、惡病質及黃疸，這些症狀反映了腫瘤的廣泛局部侵襲或遠處轉移。

## 行業概覽

胃癌是全球癌症致死的主要病因之一，其特點是病程變化情況快且易轉移。疾病早期缺乏明顯症狀，常導致患者在局部晚期或轉移期才被確診。就2024年發病率而言，胃癌位列全球及中國最常見癌症的前五名，反映出其廣泛的發病率及龐大的患者群。中國是全球胃癌負擔最重的地區之一，佔全球新確診胃癌病例的40%以上。雖然早期胃癌可以通過外科手術治療，但胃癌的發病通常不易察覺，即意味着大多數胃癌病例在晚期才被診斷出來。晚期胃癌患者通常預後不佳，因胃功能障礙及腫瘤細胞侵襲其他器官，導致一年內死亡率偏高。在中國，約79%的胃癌患者於局部晚期或晚期才被確診。在術後出現疾病復發的患者中，早期腫瘤復發（即術後2年內發生的復發）約佔全部復發事件的60%-70%，導致長期臨床預後不佳。因此，中國胃癌的年齡標準化五年相對存活率仍然偏低，約為5-20%。廣泛的地域分佈及龐大的患病人群使胃癌成為臨床需求亟待滿足的重要腫瘤適應症。

### 胃癌發病率

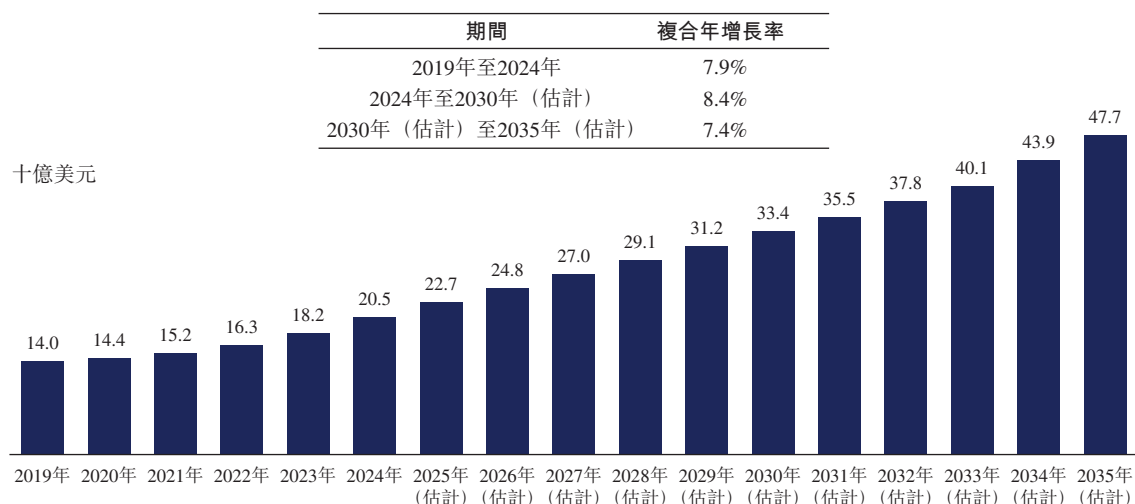
全球胃癌年發病率由2019年的893.6千人增加至2024年的1,017.4千人，複合年增長率為2.6%。預計2030年將增至1,194.7千人，2024年至2030年的複合年增長率為3.2%，並於2035年進一步增至1,361.6千人，2030年至2035年的複合年增長率為3.1%。

中國胃癌年發病率由2019年的329.7千人增加至2024年的376.1千人，複合年增長率為2.7%。預計2030年將增至419.1千人，2024年至2030年的複合年增長率為1.8%，並於2035年進一步增至456.2千人，2030年至2035年的複合年增長率為1.7%。

### 胃癌藥物市場規模

下圖列示有關全球胃癌藥物市場歷史及預測規模：

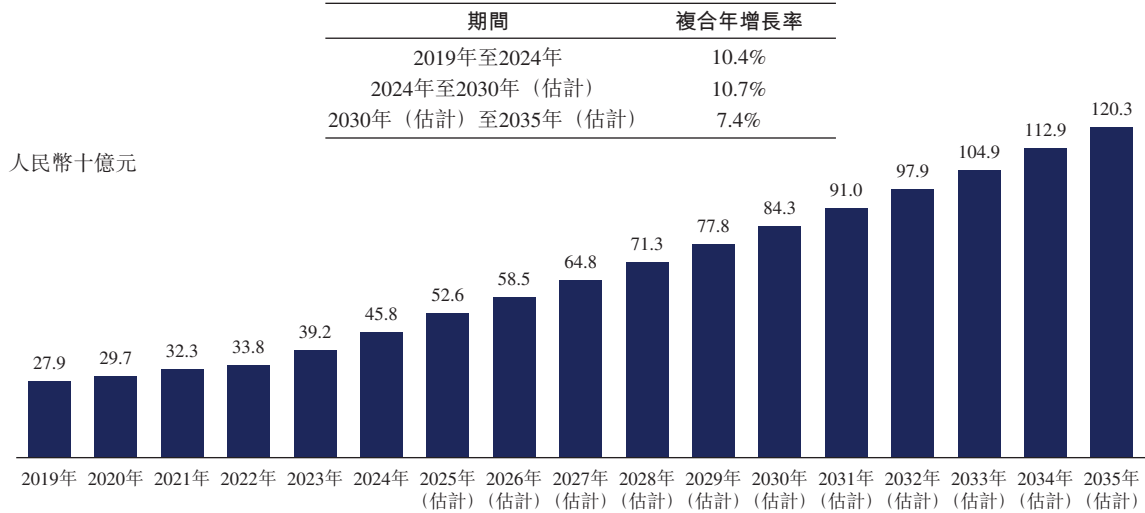
全球胃癌藥物市場歷史及預測規模，2019年至2035年（估計）



## 行業概覽

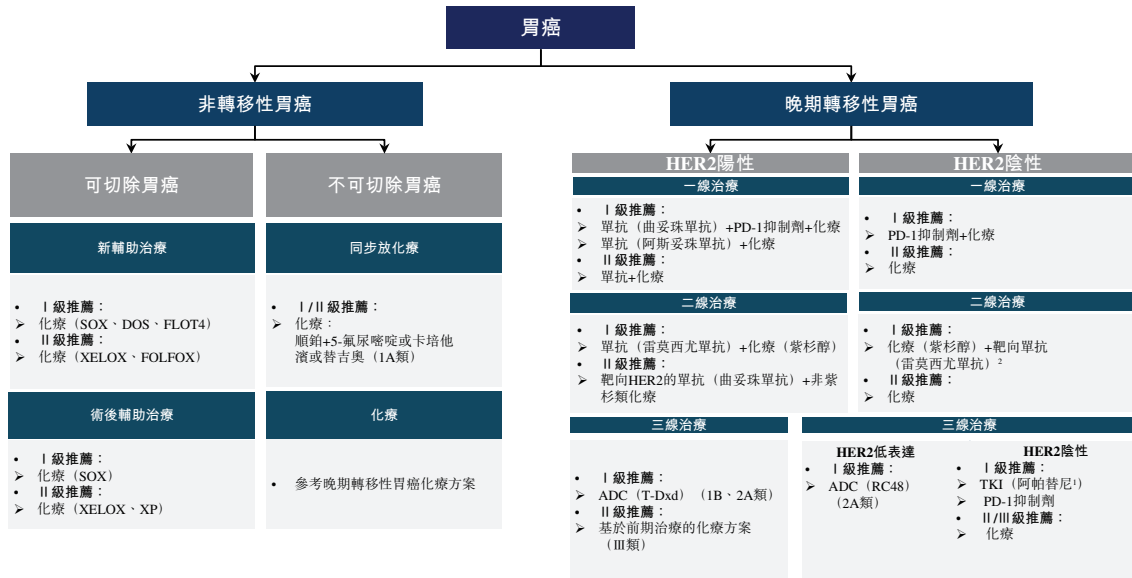
下圖列示有關中國胃癌藥物市場歷史及預測規模：

中國胃癌藥物市場歷史及預測規模，2019年至2035年（估計）



## 胃癌治療範式

下圖展示了2025年的CSCO胃癌診療指南：



附註：在當前標準治療下，晚期胃癌的一線後治療方案在後續治療中臨床療效有限。例如，阿帕替尼<sup>1</sup>作為中國獲批用於HER2陰性胃癌三線治療的少數藥物之一，其報告的客觀緩解率約為3%，中位無進展生存期約2-3個月。

在晚期胃癌的二線治療中，雷莫西尤單抗聯合紫杉醇是常用方案（包括HER2陰性胃癌患者）。在全球III期RAINBOW研究中，該聯合方案取得約28%的客觀緩解率，中位無進展生存期為4.4個月，中位總生存期為9.6個月。在晚期胃癌中，中位總生存期因治療線數而異，一線治療約為12至18個月，二線治療約為7至11個月，後線治療則不足6個月。

## 行業概覽

### 現有胃癌治療未滿足的臨床需求

現有胃癌治療存在以下局限性：

- **缺乏有效的治療策略。**多數患者確診時已處於疾病晚期，無法接受手術治療。傳統治療方式（包括放射治療及細胞毒性化療）因存在放射性抵抗、化療耐藥性及不可切除腫瘤佔比較高等固有問題，療效有限。這些局限性凸顯出對新型治療策略的迫切需求，以改善患者預後。儘管免疫治療與靶向藥物已展現出巨大潛力，但其耐藥機制及在不同患者群體中的適用性欠佳，導致臨床實踐存在困難。
- **患者分層及治療個體化的挑戰。**儘管分子分型及生物標記導向的治療策略已逐步應用於胃癌管理，但其臨床影響仍然有限，因為可依據生物標記界定且具治療可行性的患者亞群僅佔總患者群的一小部分。此外，腫瘤異質性、生物標記表達變異性以及檢測方法差異，進一步限制了靶向或免疫療法中患者篩選的一致性。因此，仍有相當大比例的患者繼續接受廣泛使用的化療方案，而非個體化治療，這凸顯了通過更具普適性且高效廣譜的靶向策略、使更廣泛胃癌患者群體獲益的治療手段，仍存在持續未被滿足的需求。

### 治療胃癌的腫瘤相關抗原

#### 緊密連接蛋白-18.2(CLDN18.2)

靶向及免疫療法已逐步重塑胃癌的治療格局，其中HER2及免疫檢查點路徑是當前臨床實踐中最成熟的治療標靶。在部分胃癌患者中觀察到的HER2過度表達，促進了HER2靶向單克隆抗體及抗體偶聯藥物的開發，這些療法現已納入特定患者的治療方案。然而，胃癌病例中HER2過表達檢出率不足20%，這限制了HER2靶向療法僅能適用於相對較小的患者人群。同時，靶向PD-1/PD-L1軸的免疫檢查點抑制劑亦擴大了治療手段，尤其是在晚期疾病中，通常與化療聯合使用以提高響應率。然而，PD-1/PD-L1抑制劑在胃癌中的客觀緩解率仍然較低，限制了獲得持久臨床獲益的患者比例。

此外，符合這些生物標記靶向治療條件的患者比例仍然有限，且由於生物標記表達與腫瘤生物特性存在變異性，治療效果仍存在差異。因此，研究重心逐漸轉向其他在胃癌中表達範圍更廣的腫瘤相關抗原，CLDN18.2因而成為跨多種治療模態中具有前景的治療標靶。

#### 作用機制與生物學特性

CLDN18是緊密連接蛋白家族成員，亦是調控細胞旁屏障功能的緊密連接結構的組成部分。CLDN18基因位於染色體3q22.3，其編碼CLDN18蛋白屬於非典型緊密連接蛋白。該基因通過第一外顯子的選擇性剪接產生兩種剪接變體，分別編碼緊密連接蛋白CLDN18.1及CLDN18.2。這兩種異構體具有高度同源的氨基酸序列，僅第一胞外環51氨基酸區段中的8個殘基不同。在大部分胃癌中可觀察到CLDN18.2。約70%至80%的胃癌患者在癌組織中表現出CLDN18.2的表達。

## 行業概覽

在非腫瘤組織中，CLDN18.1主要表達於正常肺泡上皮，而CLDN18.2則特異性表達於胃黏膜細胞，並在該處維持胃屏障完整性。在惡性轉化過程中，緊密連接結構遭到破壞，導致CLDN18.2表位暴露。同時，CLDN18.2被異常激活，並在特定腫瘤組織中穩定且選擇性過表達，從而促進腫瘤侵襲與轉移。

### 臨床應用

CLDN18.2已成為胃癌靶向治療的重要里程碑。近期研究表明CLDN18.2在胃癌中高度表達，靶向治療可顯著提升生存率，為HER2陰性患者提供其他治療選擇。在正常胃黏膜中，CLDN18.2特異性地定位於緊密連接結構，對維持上皮屏障完整性具有關鍵作用。當細胞發生惡性轉變時，緊密連接結構被破壞，導致CLDN18.2抗原表位異常暴露於細胞表面，使其成為一個極具吸引力且高度特異性的治療靶點。

目前，全球已開發出多種靶向CLDN18.2的治療模態，包括單克隆抗體、雙特異性抗體及T細胞銜接劑(TCE)、抗體偶聯藥物(ADC)以及CAR-T細胞治療。其中，單克隆抗體是迄今臨床發展最成熟的治療模態。Zolbetuximab已在CLDN18.2陽性晚期胃癌中展現出具有臨床意義的療效，並獲得多地（包括美國及中國）批准，聯合化療用於一線治療。

除單克隆抗體外，其他CLDN18.2靶向的治療模態正在積極進行臨床研究。雙特異性抗體及TCE大多處於臨床中期開發階段，而多款CLDN18.2導向的ADC已推進至關鍵性或後期研究，作為晚期胃癌二線或後線治療的單藥療法。然而，迄今全球尚未有任何CLDN18.2靶向的ADC獲得監管批准。

CLDN18.2的高度腫瘤特異性亦為CAR-T細胞治療提供堅實的生物學依據。藉由引導T細胞精準識別腫瘤細胞，CLDN18.2導向的CAR-T療法在早期臨床研究中已展現出顯著的抗腫瘤活性，有望成為一種具突破性的治療戰略，尤其是對於CLDN18.2陽性腫瘤（如胃癌），其持久的治療反應仍是未被滿足的臨床需求。

### CLDN18.2治療胃癌的優勢

- **在免疫熱腫瘤中的富集現象：免疫活性環境下的轉化醫學價值。** CLDN18.2的特點在於，其在具有免疫熱及免疫活性表型的腫瘤中呈現富集表達。越來越多的臨床及轉化醫學證據顯示，CLDN18.2的表達在免疫熱腫瘤中經常被觀察到並得以保留。此特徵表明，CLDN18.2的表達與免疫活性的腫瘤微環境相容，且穩定的抗原表現可與免疫浸潤共存。
- **CLDN18.2的高表達特異性。** CLDN18.2在分化型胃黏膜上皮細胞中呈現生理性表達。在胃組織之外，CLDN18.2在絕大多數正常組織中呈低表達或不表達，且明確不表達於胃幹細胞巢。在惡性轉化過程中，CLDN18.2會在原發性胃癌及轉移灶中保留表達，亦可見於胰腺癌等特定胃腸道惡性腫瘤的腫瘤細胞。這種在正常組織中的限制性表達模式，以及其在胃癌及胰腺癌中的腫瘤相關表達，奠定了CLDN18.2高度靶向特異性的基礎，為其作為選擇性靶向抗原提供了臨床優勢支持。

## 行業概覽

- **CLDN18.2的高表達普遍性。**在胃癌及胰腺癌中，CLDN18.2頻繁表達於腫瘤細胞。約70-80%的胃癌患者存在CLDN18.2表達，顯示大部分胃癌病例均為CLDN18.2陽性。亦有報道顯示相當比例的胰腺癌患者存在CLDN18.2表達，約60%呈中度至高度表達。相較之下，HER2等已確立的靶點僅在相對較少的胃癌患者中表達，限制了相應治療的適用人群。CLDN18.2在腫瘤中富集表達的特徵，以及其在胃癌及胰腺癌中的高表達普遍性，為其作為該等適應症治療靶點提供了臨床相關性支持。

### EpCAM

#### 作用機制與生物學特性

EpCAM (上皮細胞黏附分子)，亦稱CD326，是一種表達於上皮細胞的I型跨膜糖蛋白，最初被描述為一種細胞黏附相關分子。從結構上看，EpCAM由胞外域(EpEX)、單一跨膜區及短胞內域(EpICD)組成，使其不僅能夠發揮表面黏附分子的功能，亦可作為信號傳導組分。

在正常上皮組織中，EpCAM的表達受到嚴格調控，有助於維持上皮組織與屏障完整性。在惡性轉化過程中，EpCAM的表達會異常上調，其胞內片段(EpICD)異位至細胞核內，參與轉錄調控。這種失調狀態會促進腫瘤細胞增殖、幹性維持、侵襲與轉移。近期研究顯示，超過90%的胃癌病例中可檢測到EpCAM的表達。因此，EpCAM可在各種上皮癌中穩定過表達，確立了其作為腫瘤相關抗原的角色。

循環腫瘤細胞(CTC)是由原發腫瘤釋放到血液中的細胞，在癌症擴散過程中扮演關鍵角色，也被普遍視為多種實體瘤中轉移進展與疾病復發的指標。CTC的分子特徵常與原發腫瘤存在差異，包括若干治療標靶的表達可能發生變化或降低，對維持治療效果帶來了挑戰。在上皮源性惡性腫瘤中，EpCAM因其在上皮腫瘤細胞中廣泛表達且與轉移性疾病負擔相關，已被廣泛應用為CTC檢測及特徵分析的生物標記。EpCAM陽性腫瘤細胞在血液循環系統及轉移部位常被檢測到，凸顯了其作為腫瘤擴散生物標記及實體瘤潛在治療標靶的臨床相關性。

#### 臨床應用

與正常胃黏膜相比，EpCAM在胃癌中表達顯著上調，而在正常胃黏膜的基礎表達通常較低或缺失，顯示較非癌性胃黏膜，其在腫瘤組織中存在廣泛過表達跡象。EpCAM作為癌症治療標靶已有數十年的歷史，全球已開發出多種治療模態，包括單克隆抗體、雙特異性抗體及細胞治療。在該等策略中，EpCAM-CD3雙特異性抗體是目前臨床發展最為成熟的治療模態。Catumaxomab這一種三功能EpCAM-CD3抗體曾於2009年在歐洲獲批用於治療EpCAM陽性腫瘤患者的惡性腹水，其臨床效益在於延長了患者需要接受腹水引流手術的間隔時間。儘管Catumaxomab後因商業原因自市場撤出，但其為EpCAM導向的T細胞重定向治療提供了早期的臨床概念驗證。

## 行業概覽

儘管以EpCAM為靶點的抗體和T細胞銜接器(TCE)已顯示出初步的生物活性與臨床療效，但其治療應用仍存在局限。目前相關的監管批准僅限於惡性腹水的腹腔內治療，尚無法證實在實體瘤全身治療中會有持久的臨床獲益。此外，短暫的應答、全身毒性以及遞送機制欠佳進一步限制了其更廣泛的臨床應用。因此，這些局限性促使了EpCAM靶向CAR-T細胞療法的開發，該療法有望成為更有效的治療模式，在胃癌治療中實現更深入、更持久的抗腫瘤應答。

EpCAM作為治療胃癌的腫瘤相關抗原具有以下優勢：

- **EpCAM作為上皮源性惡性腫瘤中的CTC生物標誌物。** 上皮源性惡性腫瘤的早期全身性擴散與循環腫瘤細胞(CTC)的存在密切相關，而CTC被廣泛認為與轉移進展及疾病復發有關。由於EpCAM在各類上皮癌的CTC中持續穩定表達，因此被廣泛用作CTC鑑定的生物標誌物。以胃癌等胃腸道惡性腫瘤為例，臨床研究證實EpCAM陽性CTC的檢測與腫瘤負荷、晚期疾病分期及不良臨床結果具有相關性。該等觀察結果證實EpCAM在腫瘤擴散中的臨床關聯性，並凸顯其作為上皮源性實體瘤疾病相關靶點的價值。
- **EpCAM靶向治療在轉移性腫瘤病灶中的關聯性。** EpCAM在侵入漿膜及體腔相關微環境的擴散性腫瘤細胞中仍保持表達。參與局部擴散及表面轉移的腫瘤細胞多維持上皮表型，因此，EpCAM在轉移性腫瘤病灶中高度表達。EpCAM在擴散的上皮腫瘤細胞上持續存在，確立了其在腫瘤已超出原發部位的晚期疾病環境中，作為治療靶點的轉化醫學價值，且不受特定腫瘤來源或治療模態影響。
- **EpCAM的高表達普遍性證實其廣泛適用性。** EpCAM廣泛表達於上皮源性惡性腫瘤中，且相較於鄰近非腫瘤組織，其在惡性組織中的表達水平顯著偏高，此現象在多項研究中均獲一致報告。EpCAM在超過80%的上皮性腫瘤(如胃癌、結直腸癌、卵巢癌和乳腺癌等)中表達。例如，超過90%的胃癌患者、超過97%的結直腸癌(CRC)患者、約73%的卵巢癌患者以及62%的三陰性乳腺癌(TNBC)患者存在可檢測水平的EpCAM表達。這種相對較高且廣泛表達的特性，確立了EpCAM作為實體瘤廣泛適用治療靶點的基礎。

## 行業概覽

### CLDN18.2及EpCAM靶向CAR-T療法在胃癌領域的全球競爭格局

下表提供有關CLDN18.2在胃癌領域的競爭格局的資料：

#### CLDN18.2

截至2026年，全球尚未有CLDN18.2靶向的胃癌CAR-T療法成功實現商業化或獲准上市。下表提供有關CLDN18.2靶向及EpCAM靶向CAR-T療法在胃癌領域的全球競爭格局的資料：

#### 全球針對胃癌的臨床階段CLDN18.2靶向CAR-T療法

試驗編號	製造商	階段	通用名稱/代號	靶點	首次公佈日期	地區	適應症
NCT04404595	科濟藥業	NDA	CT041	CLDN-18.2	2020-05-26	美國、加拿大、中國	
NCT07103668	易慕峰生物	III	IMC002	CLDN-18.2	2025-06-18	美國、中國	胃癌
NCT05539430	傳奇生物	I	LB1908	CLDN-18.2	2022-09-14	美國	

#### 全球針對胃癌的臨床階段EpCAM靶向CAR-T療法

試驗編號	製造商	階段	通用名稱/代號	靶點	首次公佈日期	地區	適應症
CTR20260059	易慕峰生物	Ib/II	IMC001	EpCAM	2026-01-12	美國、中國	胃癌

#### EpCAM

全球EpCAM靶向的胃癌CAR-T療法研發仍處於早期階段。儘管已有少數EpCAM導向的CAR-T項目進入早期臨床評估，但迄今尚無EpCAM靶向的胃癌CAR-T療法實現商業化。

在中國內地，易慕峰生物是當前唯一一家公司公開披露其EpCAM靶向的CAR-T項目，且該項目已獲得監管批准可進入上皮源性實體瘤臨床開發階段。其主要候選藥物IMC001於2024年2月獲得FDA及中國國家藥監局的新藥臨床試驗(IND)批准，適應症涵蓋胃癌(GC)、胃食道接合部腺癌(GEJ腺癌)及胰臟癌(PC)。

在獲得中美兩地IND的基礎上，IMC001進一步於2025年3月獲得國家藥監局許可，啟動一項靶向EpCAM陽性上皮源性實體瘤的I/IIa期籃式臨床試驗。該研究是中國首個(也是目前唯一一個)在此適應症下以籃式試驗設計獲得監管批准進行臨床評估的EpCAM靶向的CAR-T項目，使IMC001在EpCAM導向的胃癌CAR-T療法研發中處於領先地位。

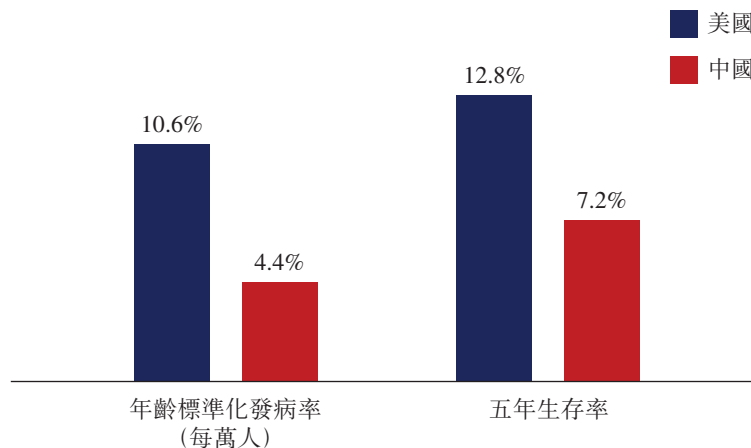
## 行業概覽

### 治療胰腺癌的CAR-T細胞治療

#### 胰腺癌概覽

胰腺癌由胰腺（組成消化系統的大腺體）內細胞異常與失控性增殖引發，可分為外分泌腫瘤及內分泌腫瘤。胰腺大部分由外分泌細胞組成，而影響這些細胞的腫瘤大多稱為腺癌。內分泌腫瘤並不常見，且多為良性。儘管罕見，但胰臟內分泌腫瘤衍生的癌症會累及激素分泌細胞。胰腺癌在中國及美國均表現出極差的長期預後。五年生存率持續處於低位，美國約為12.8%，中國約為7.2%，反映了該疾病的侵襲性以及現有治療方案的治癒潛力有限。下圖載列有關中國及美國胰腺癌的年齡標準化發病率及五年生存率的資料。

中國及美國胰腺癌年齡標準化發病率及五年生存率



#### 胰腺癌發病率

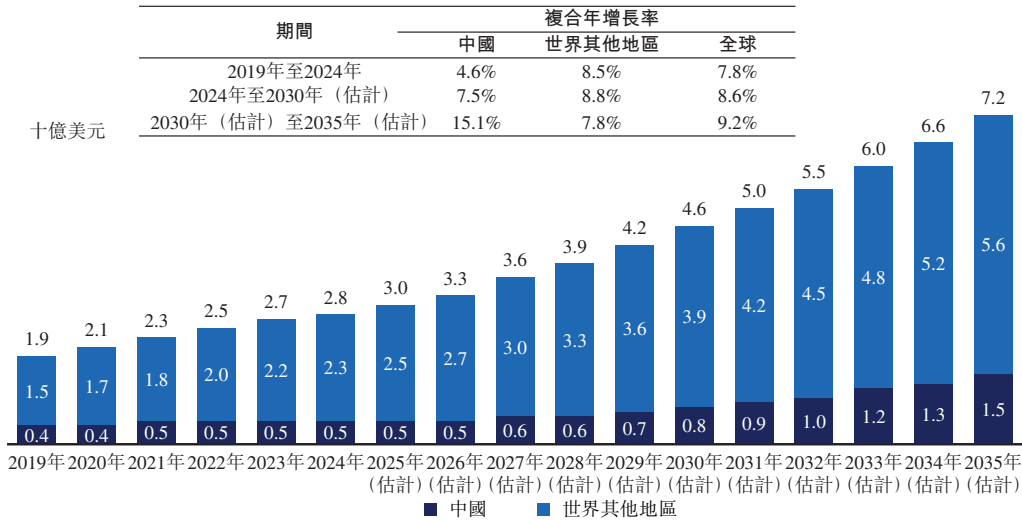
全球胰腺癌年發病率由2019年的471.5千人增加至2024年的545.6千人，複合年增長率為3.0%。預計2030年將增至619.9千人，2024年至2030年的複合年增長率為2.2%，並預期於2035年進一步增至699.7千人，2030年至2035年的複合年增長率為2.4%。中國胰腺癌年發病率由2019年的108.5千人增加至2024年的125.0千人，複合年增長率為2.9%。預計2030年將增至141.4千人，2024年至2030年的複合年增長率為2.1%，並預期於2035年進一步增至155.7千人，2030年至2035年的複合年增長率為1.9%。

## 行業概覽

### 胰腺癌藥物市場的市場規模

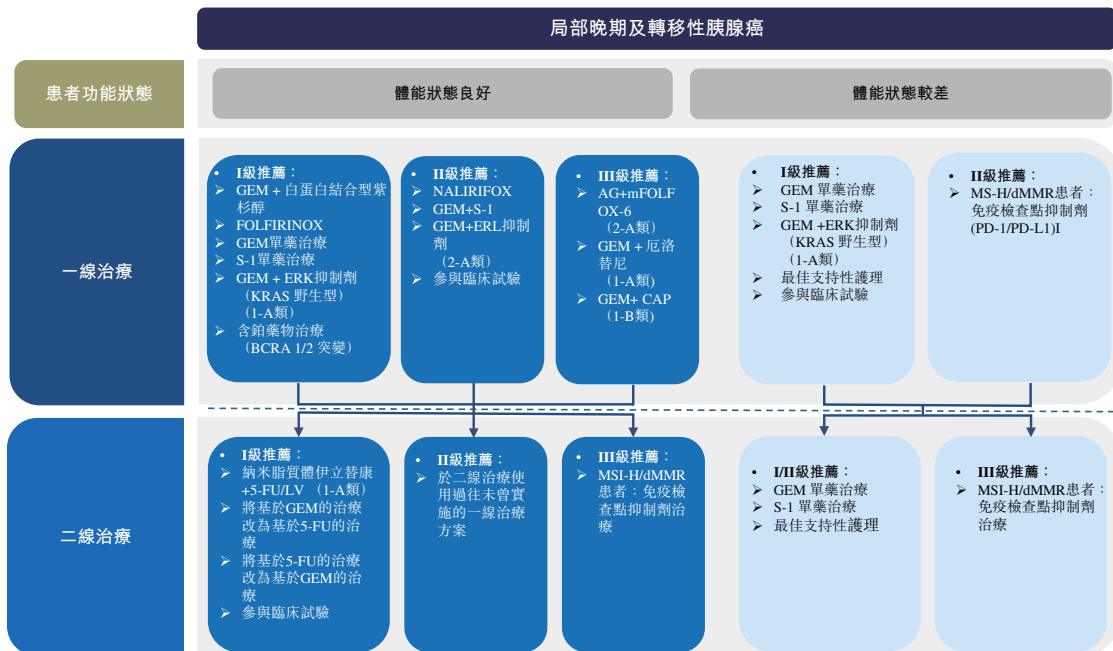
下圖呈列與全球及中國胰腺癌藥物市場的歷史及預測規模有關的數據：

全球及中國胰腺癌藥物市場規模，2019年至2035年（估計）



### 胰腺癌治療範式

下圖展示了2024年CSCO的胰腺癌治療範式：



對於無法切除的局部晚期或轉移性胰臟癌患者，當前的治療戰略主要依賴全身性化療，普遍存在反應率有限、治療挑戰大且預後不良的問題。在中國，常用的細胞毒性藥物包括吉西他濱、白蛋白結合型紫杉醇、5-氟尿嘧啶聯合亞葉酸鈣(5-FU/LV)、

## 行業概覽

鉑類化合物、伊立替康、S-1以及卡培他濱。除厄洛替尼外，還有數種標靶藥物曾與吉西他濱聯合進行評估，但尚未有藥物被證實能顯著提升療效。

在一線治療中，身體狀態良好的患者通常接受聯合治療方案，例如吉西他濱聯合白蛋白結合型紫杉醇(AG)或FOLFIRINOX，在特定情況下也可能採用吉西他濱或S-1單藥治療。身體狀態較差的患者一般接受吉西他濱(GEM)或S-1單藥治療，若為KRAS野生型疾病則可考慮吉西他濱聯合尼妥珠單抗。在各種一線治療方案中，報告的療效結果包括客觀反應率(ORR)約23%至43%、中位無進展生存期(mPFS)為5.5至7.4個月、中位總生存期(mOS)為8.5至11.1個月。

當病情惡化後，對於體能狀態良好的患者，其二線治療手段包括脂質體伊立替康聯合5-FU/LV (NAPOLI-1研究)以及以吉西他濱或5-FU為基礎的化療。對於體能狀態較差的患者，通常使用GEM或氟嘧啶類單藥治療。二線治療的整體療效仍不甚理想，ORR為12.8%至16%，mPFS為2.9至4.2個月，mOS為3.3至7.4個月。

總體而言，目前胰臟癌的治療範式以化療為主，有效的靶向治療手段有限，長期療效持續不盡理想，凸顯了重大的未滿足臨床需求。在此情況下，採用AG方案化療後序貫CAR-T細胞療法可能成為一種潛在的治療戰略。化療可降低腫瘤體積、破壞緻密的基質屏障並重塑免疫抑制性腫瘤微環境，從而促進CAR-T細胞的浸潤及活化。後續序貫的細胞治療可進一步清除殘留病灶，誘導持久的免疫反應，有望實現比單用化療更深層且更持久的腫瘤控制效果。

### 胰臟癌治療的腫瘤相關抗原

#### ***Claudin-18.2***

緊密連接蛋白-18.2(CLDN18.2)已成為胰腺導管腺癌(PDAC)中極具潛力的新型治療靶點。研究顯示，CLDN18.2在50%至70%的胰腺癌患者中表達，為其在靶向治療中的廣泛應用提供有力的理論依據。有關CLDN18.2的作用機制與生物學特性的進一步資料，請參閱上文「採用CAR-T細胞治療治療胃癌－胃癌治療的腫瘤相關抗原－CLDN18.2」。CLDN18.2作為治療胰腺癌的腫瘤相關抗原的優勢亦已於前節論述。

#### ***EpCAM***

上皮細胞黏附分子(EpCAM)是一種在胰管腺癌及其他上皮惡性腫瘤中表達的跨膜糖蛋白。研究顯示，與非惡性胰臟組織相比，EpCAM在胰臟癌組織中的表達量升高，證明了其作為腫瘤相關抗原的分類。作為一種在腫瘤細胞中表達相對廣泛的細胞表面蛋白質，EpCAM提供了生物學上合理的靶點，用於胰臟癌中的抗原導向治療戰略(包括免疫療法)。有關EpCAM的作用機制與生物學特性的進一步資料，請參閱上文「採用CAR-T細胞治療治療胃癌－治療胃癌的腫瘤相關抗原－EpCAM」。EpCAM作為治療胰腺癌的腫瘤相關抗原的優勢亦已於前節論述。

## 行業概覽

### CLDN18.2及EpCAM靶向CAR-T療法在胰腺癌領域的全球競爭格局

截至最後實際可行日期，全球尚未有CLDN18.2靶向的胰腺癌CAR-T療法成功實現商業化或獲批上市。下表提供有關CLDN18.2靶向CAR-T療法在胰腺癌領域的全球競爭格局的資料：

#### 全球針對胰腺癌的臨床階段CLDN18.2靶向CAR-T療法

試驗編號	製造商	階段	通用名稱/代號	靶點	首次公佈日期	地區	適應症
NCT04404595	科濟藥業	I/II	CT041	CLDN-18.2	2020-05-26	美國、加拿大、中國	
NCT05539430	傳奇生物	I	LB1908	CLDN-18.2	2022-09-14	美國	胰腺癌
NCT05946226 CTR20231880	易慕峰生物	I/IIa	IMC002	CLDN-18.2	2023-06-27	美國、中國	

全球EpCAM靶向的胰腺癌CAR-T療法研發仍處於早期階段。雖然少數EpCAM導向的CAR-T項目已進入早期臨床評估，但迄今尚無EpCAM靶向的胰腺癌CAR-T療法實現商業化。在中國內地，易慕峰生物是當前唯一一家公司公開披露其EpCAM靶向CAR-T項目，且該項目已獲得監管批准可進入上皮源性實體瘤臨床開發階段。其主要候選藥物IMC001於2024年2月獲得FDA及中國國家藥監局的新藥臨床試驗(IND)批准，適應症涵蓋胃癌(GC)、胃食道接合部腺癌(GEJ腺癌)及胰臟癌(PC)。

#### 其他上皮源性腫瘤的CAR-T細胞治療

EpCAM在多種上皮惡性腫瘤中呈現異常表達，進一步證實其在胰腺癌領域以外的重要性。具體而言，在多種上皮性惡性腫瘤中，EpCAM的表達失調已獲報告，包括胃及胃食道接合部腺癌(GEJ腺癌)、結直腸癌、三陰性乳腺癌(TNBC)和卵巢癌。在這些腫瘤類型中，EpCAM的過度表達通常與侵襲性強的疾病特徵及不良臨床後果相關。許多這類適應症，特別是晚期胃癌或GEJ腺癌以及TNBC，在當前標準治療下仍面臨有效治療選擇有限及長期預後不佳，顯示出重大的未滿足臨床需求。這些觀察結果支持了EpCAM作為廣泛上皮性腫瘤治療靶點的相關性，並為開發除胰腺癌以外針對EpCAM的靶向療法提供了理論依據。

於2024年，全球結直腸癌病例數估計約為1,850千例，預測至2030年將增至2,049千例，並於2035年達至2,582千例，反映全球疾病負擔持續擴大。此外，全球乳腺癌新增病例數估計約為2,432.5千例，預期至2030年將升至2,628.5千例，並進一步預測將於2035年達2,818.4千例，反映該類上皮惡性腫瘤的臨床影響力日益擴大。TNBC佔新

## 行業概覽

發乳腺癌病例的15–20%。此外，全球卵巢癌新增病例數估計約為340.1千例，預期至2030年將升至375.3千例，並進一步預測將於2035年達404.8千例，反映該類上皮惡性腫瘤的臨床影響力日益擴大。

### 採用CAR-T細胞治療治療自身免疫性疾病

自身免疫疾病是一種身體免疫系統錯誤攻擊自身組織的狀況，這可能與免疫系統活動異常低下或過度活躍有關。自身免疫疾病約有100種不同類型，幾乎可以影響全身各部位，包括心臟、大腦、神經、肌肉、皮膚、眼睛、關節、肺部、腎臟、腺體、消化道及血管。自身免疫疾病的傳統療法以激素及免疫抑制為主。隨着科技進步，雙特異性抗體、抗體融合蛋白及CAR-T等新療法因其可能帶來較高的緩解率，正逐漸受到關注。

### 自身免疫性疾病療法概覽

目前自身免疫疾病的治療大致可分為(i)生物製劑治療及(ii)小分子藥物治療。生物製劑利用靶向生物製劑(如抗體、細胞治療、融合蛋白以及MSC)來調節免疫系統，並直接去除或中和致病細胞。該等療法具有高特異性及較長的作用持續時間，通常可以降低給藥次數及全身性脫靶效應。小分子藥物則在細胞內發揮作用，抑制炎症反應並阻斷關鍵信號傳導通路(如NSAID、皮質類固醇、DMARD、JAK/mTOR抑制劑)。此類藥物可快速控制症狀、口服給藥形式靈活，並可兼顧短期症狀緩解與長期疾病管理。

### 採用CAR-T治療自身免疫性疾病的作用機制及優勢

CAR-T細胞治療作為一種前沿的細胞免疫治療，在治療血液惡性腫瘤方面已證實具有療效，且在實體瘤的臨床應用亦初見成效。這項創新療法有望實現自身免疫性疾病的長期緩解，為受影響患者帶來重大益處。

CAR-T療法能精準靶向並清除自身免疫疾病中的病理性B細胞及漿細胞，直接從源頭降低自身抗體的產生。通過深度清除自身反應性B細胞，CAR-T靶向治療可使B細胞群恢復至非自身攻擊性表型，逐步重建正常免疫耐受，並降低復發可能性。

### CAR-T細胞治療用於自身免疫疾病的優勢

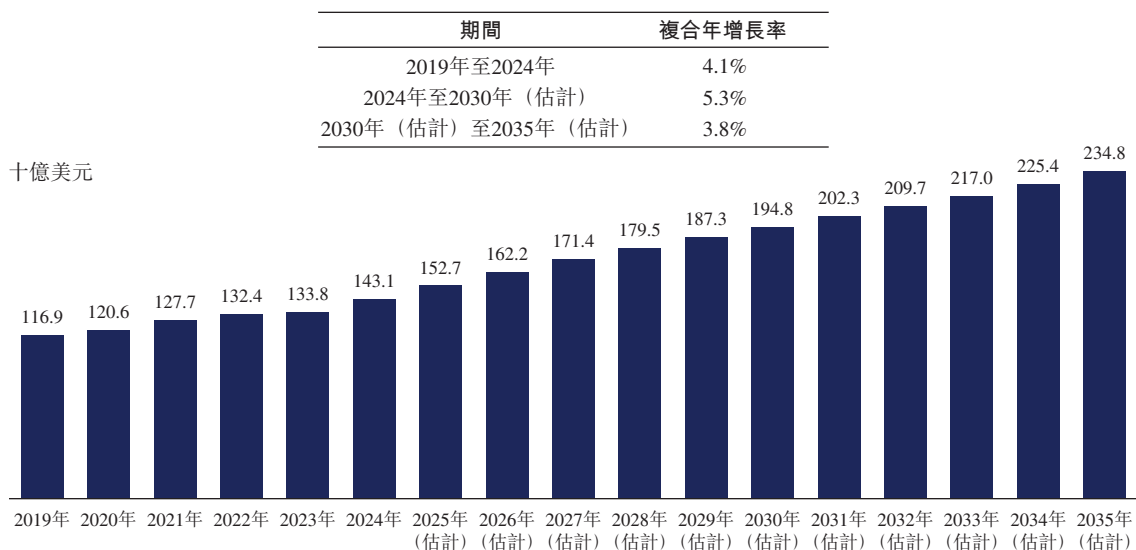
- **療效良好，實現長期的無治療緩解：**多項臨床研究證實CAR-T細胞治療對自身免疫疾病的療效，尤其是在難治型或複髮型病例中，提供了新的治療選擇。CAR-T細胞能在患者體內持續存活，並於單次輸注後長期保持免疫調節活性。這種持久的細胞續存能力使一次性治療成為可能，有助於在自身免疫疾病中實現長期無需治療的病情緩解及長期疾病控制效果。
- **副作用較輕。**與傳統化學藥物相比，CAR-T的全身性毒性較低，患者耐受度更高。

## 行業概覽

### 自身免疫性藥物市場的市場規模

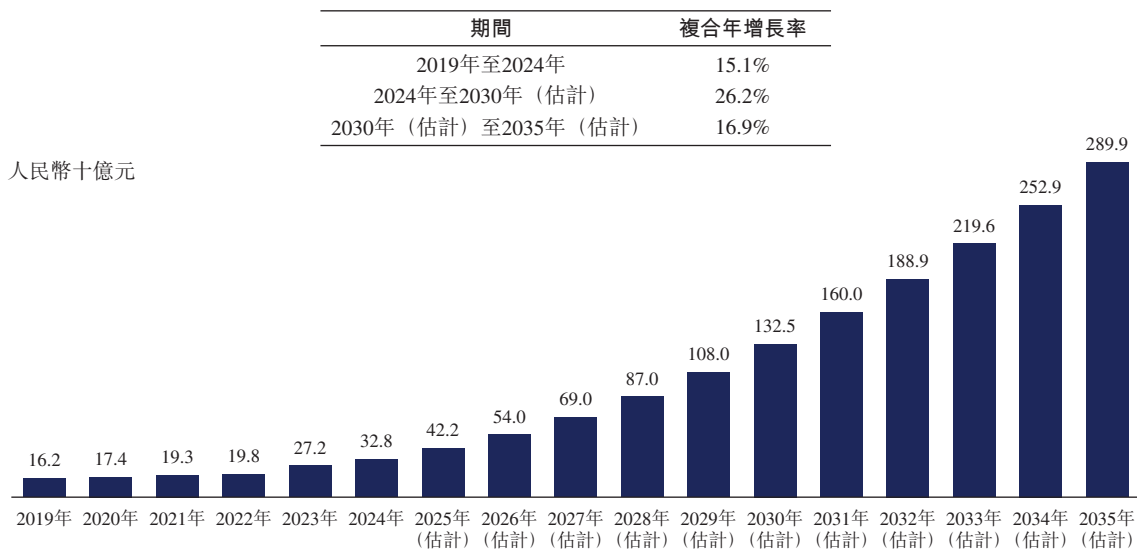
下圖列示2019年至2035年全球自身免疫性藥物市場歷史及預測規模：

#### 全球自身免疫藥物市場，2019年至2035年（估計）



下圖列示2019年至2035年中國自身免疫性藥物市場歷史及預測規模：

#### 中國自身免疫藥物市場，2019年至2035年（估計）



### 資料來源

我們已委託獨立諮詢公司弗若斯特沙利文就細胞免疫治療行業進行詳細研究。弗若斯特沙利文為獨立全球市場研究及諮詢公司，於1961年成立，總部設於美國。弗若斯特沙利文提供的服務包括多個行業的市場評估、競爭基準以及戰略及市場規劃。我

---

## 行業概覽

---

我們已同意就編製弗若斯特沙利文報告向弗若斯特沙利文支付費用人民幣550,000元。我們已自弗若斯特沙利文報告摘錄若干資料載入本節及「概要」、「風險因素」、「業務」、「財務資料」章節以及本文件其他章節，為潛在投資者提供有關我們經營所處行業更全面的介紹。

於編製弗若斯特沙利文報告期間，弗若斯特沙利文進行了一手及二手研究，並獲得與細胞免疫治療行業的行業趨勢有關的知識、統計數據、資料及行業見解。一手研究涉及與領先的行業參與者及行業專家討論行業狀況。二手研究涉及審閱上市公司的年度報告、獨立研究報告及弗若斯特沙利文的專有數據庫。弗若斯特沙利文報告乃基於以下假設編製：(i)預期全球社會、經濟及政治環境在預測期內將整體維持穩定趨勢；(ii)於預測期內，相關關鍵行業驅動因素可能繼續推動中國市場的增長；及(iii)概無可能對市場狀況造成重大或根本性影響的極端不可抗力事件或行業法規。為免生疑問，在編製弗若斯特沙利文報告的資料時已考慮COVID-19的影響。在本節中，弗若斯特沙利文呈列了五年（即2020年至2024年）的過往市場資料，長於往績記錄期間，我們認為，其可更準確反映影響我們行業的趨勢。

董事已確認，於採取合理謹慎措施後，截至最後實際可行日期，本節所載市場資料自弗若斯特沙利文報告發佈之日起並無不利變動。