

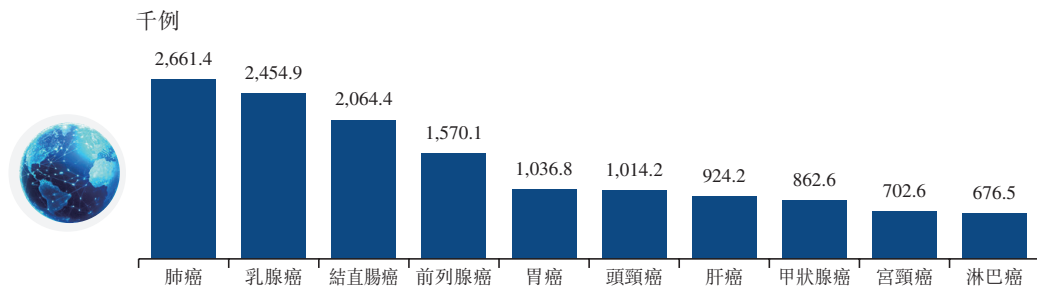
行業概覽

本節所載若干資料及統計數據摘錄自各種政府官方刊物、市場數據提供商及我們委託獨立第三方弗若斯特沙利文編製的報告。我們、[編纂]、任何[編纂]、他們各自的任何董事和顧問或參與[編纂]的任何其他人士或各方並無獨立核實來自政府官方來源的資料，亦不對其準確性發表任何聲明。

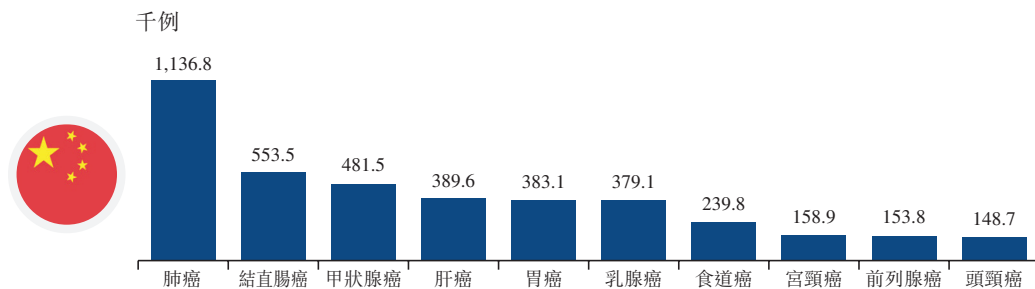
腫瘤藥物市場概覽

癌症是全球死亡的主要原因，每年導致全球約1,000萬人死亡。2025年全球癌症發病率達到21.9百萬例，預計2035年將達到27.0百萬例。如下圖所示，肺癌、乳腺癌和結直腸癌（「**CRC**」）是2025年全球發病率最高的三種癌症，分別為2,661千例、2,455千例和2,064千例。

2025年全球發病率最高的十大癌症



2025年中國發病率最高的十大癌症



附註：頭頸癌是發生於頭頸部各個部位癌症的統稱，因此未被納入單一癌症發病率排名。

資料來源：Globocan、IARC、NCCR、弗若斯特沙利文

全球腫瘤藥物市場規模

癌症是一類廣泛的疾病，其中異常細胞以不受控的方式生長，是全球死亡的主要原因。2025年，中國和全球新發癌症病例分別達到5.1百萬例及21.9百萬例，呈現持續上升趨勢，加之患者基數擴大、創新療法取得突破、支付能力提升及政策利好等多重因素，共同推動了腫瘤藥物市場的快速增長態勢。

行業概覽

近年來，全球和中國的腫瘤藥物市場迅速擴張。自2021年至2025年，全球腫瘤市場由1,817億美元擴張至2,782億美元，該期間的年複合增長率為11.2%。全球腫瘤市場預計到2030年將達到4,356億美元，2025年至2030年的年複合增長率為9.4%，並預計到2035年將達到6,830億美元，2030年至2035年的年複合增長率為9.4%。

儘管近年來各種癌症治療方式取得了進展，但在可提高癌症患者總體生存率的新型差異化療法方面，仍存在未滿足的需求。隨著患者群體的不斷擴大，這些未滿足的需求變得愈發迫切。

免疫腫瘤藥物市場概覽

免疫腫瘤藥物概覽

免疫腫瘤療法是利用人體自身免疫系統激發或增強抗腫瘤反應的一種變革性癌症治療手段。近年來，這些療法通過為晚期惡性腫瘤患者提供獲得長期緩解的可能性，重新定義了癌症治療範式。免疫腫瘤涵蓋多種治療模式，每種模式分別針對免疫反應中的不同組分或機制，主要類別包括細胞免疫治療、細胞因子、抗體類藥物、溶瘤病毒和融合蛋白。

免疫腫瘤療法的臨床應用場景豐富多樣，並隨著新藥及聯合方案的湧現持續擴展。PD-1/PD-L1抑制劑（如帕博利珠單抗和納武利尤單抗）通過阻止免疫逃逸並增強T細胞反應，已被廣泛應用於黑色素瘤、非小細胞肺癌及腎細胞癌等多種癌症的治療。CAR-T細胞療法在白血病、淋巴瘤等血液惡性腫瘤及部分實體瘤中展現出顯著療效。將免疫檢查點抑制劑與化療、放療或抗血管生成藥物相結合的聯合治療策略正日益普及，其被證實可克服耐藥性並提高總體緩解率。此外，能同時靶向多重免疫抑制通路的雙特異性抗體和雙功能融合蛋白正在開發中，其有望實現協同效應並降低臨床治療複雜性。近年來，尤其令人關注的是靶向T細胞及腫瘤特異性抗原的雙特異性抗體，即T細胞銜接器（「TCE」）。該等分子已展現出早期潛力，能夠在腫瘤細胞附近募集和激活T細胞，從而發揮抗腫瘤作用。

免疫腫瘤藥物市場規模

在癌症發病率上升和新一代免疫療法推出的雙重推動下，全球免疫腫瘤藥物市場呈現快速增長態勢。免疫腫瘤市場規模由2021年的426億美元增至2025年的811億美元，年複合增長率為17.5%，預計到2030年將達到1,521億美元，2025年至2030年的年複合增長率為13.4%，並進一步將在2035年達到3,121億美元，2030年至2035年的年複合增長率為15.5%。中國免疫腫瘤藥物市場同樣增長顯著，由2021年的25億美元增至2025年的47億美元，年複合增長率為16.7%。這一增長勢頭預計將持續，預計到2030年市場規模將達到190億美元，2025年至2030年的年複合增長率為32.3%，到2035年將達到593億美元，2030年至2035年的年複合增長率為25.5%。

新興腫瘤免疫藥物靶點

CD3是一種多鏈蛋白複合物，亦是一個關鍵的T細胞輔助受體，參與激活細胞毒性T細胞（CD8+初始T細胞）和輔助性T細胞（CD4+初始T細胞）。從結構上講，CD3由多條鏈（ ϵ 、 γ 、 δ 、 ζ ）組成，這些鏈與TCR結合，形成對T細胞激活至關重要的TCR-CD3複合物。TCR本身的胞內尾部極短，因此需要CD3鏈的參與才能在抗原識別後進行有效的信號轉導。TCR-CD3複合物與抗原呈遞細胞結合後，將激活信號傳遞至T細胞。

行業概覽

胞，從而啟動針對腫瘤或被感染細胞的免疫反應。CD3在T細胞激活中發揮著核心作用，使其成為免疫腫瘤療法中一個頗具吸引力的新興靶點，尤其是在開發雙特異性抗體方面。該抗體可以將T細胞重新定向至癌細胞，而不受其原始抗原特異性的影響。

儘管前景廣闊，靶向CD3的雙特異性抗體在臨床開發中仍面臨多項重大挑戰，在實體瘤領域尤為突出。雖然其在血液系統惡性腫瘤中已展現出顯著療效（如貝林妥歐單抗等藥物已獲批用於某些B細胞癌症），但在實體瘤中的應用受限於免疫抑制性腫瘤微環境、靶上脫瘤毒性風險以及CD3蛋白複雜的結構特性。目前，研究正日益聚焦於通過多種關鍵策略克服這些障礙，包括優化CD3親和力以改善生物分佈和療效；開發與檢查點抑制劑的聯合方案以增強抗腫瘤反應；採用階梯式給藥等新型給藥策略以降低細胞因子釋放綜合徵等毒性反應。此外，對耐藥機制和毒性機制的深入理解，有望為下一代CD3雙特異性抗體（「BsAb」）療法提供指導。隨著臨床和臨床前數據的積累，尤其是CD3雙特異性抗體與其他免疫療法的聯合應用及其在實體瘤中的研究進展，靶向CD3的治療策略有望在未來腫瘤免疫藥物研發格局中佔據核心地位。

雙特異性抗體藥物市場概覽

抗體藥物概覽

抗體藥物是一類高特異性治療劑，其研發源於免疫系統識別和中和外來物質的天然能力。抗體藥物通常為單克隆抗體(mAb)，可靶向細胞表面的特定抗原，從而實現對疾病進程的精準干預。抗體藥物的作用機制包括與靶抗原結合，直接抑制致病分子、募集免疫效應功能以清除靶細胞，或在抗體偶聯藥物(ADC)中遞送細胞毒性劑。抗體藥物可分為鼠源抗體、嵌合抗體、人源化抗體和全人源抗體等類別，每一類別的發展均以降低免疫原性、提高安全性為目標。

基於對抗體藥物的基礎認知，近年來抗體類治療藥物領域湧現出諸多重要發展趨勢，塑造了基於抗體的治療格局。其中，提升藥物安全性是核心焦點之一。從鼠源抗體逐步發展至嵌合抗體、人源化抗體，最終到全人源抗體，每一代抗體的免疫原性均顯著降低，抗藥物抗體(ADA)反應的發生率也隨之下降，從而最大限度減少不良反應並提高患者耐受性。與此同時，抗體藥物的療效也通過工程技術的進步實現了顯著提升。例如，通過對Fab區域的修飾可增強結合親和力，對Fc段糖基化的優化能改善免疫效應功能。創新劑型的湧現進一步增強了治療效果，包括可遞送細胞毒性載荷的抗體偶聯藥物(ADC)、能同時靶向兩個不同靶點的雙特異性抗體，以及具有增強結合特性的單域抗體等。此外，得益於新靶點的持續發現和工程技術的不斷進步，抗體藥物的治療範圍已大幅拓展。最初，抗體藥物的應用局限於預防急性器官移植排斥等場景，如今已廣泛用於癌症、自身免疫性疾病、眼科疾病等多種疾病的治療，充分彰顯了其多功能性和日益擴大的臨床影響力。

抗體藥物市場規模

在癌症發病率上升和ADC藥物可治療適應症範圍持續擴大的雙重推動下，全球抗體藥物市場呈現快速增長態勢。抗體藥物市場規模由2021年的2,054億美元增至2025年的2,819億美元，年複合增長率為9.7%，預計到2030年將達到4,461億美元，2025年至2030年的年複合增長率為9.6%，並進一步將在2035年達到6,612億美元，2030年至2035年的年複合增長率為8.2%。中國抗體藥物市場同樣增長顯著，由2021年的91億美元增至2025年的223億美元，年複合增長率為25.3%。這一增長勢頭預計將持續，預計到2030年市場規模將達到573億美元，2025年至2030年的年複合增長率為20.7%，到2035年將達到1,154億美元，2030年至2035年的年複合增長率為15.0%。

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

疾病治療模式的演變

癌症和自身免疫性疾病等主要疾病的治療格局已發生深刻轉變。數十年來，化療和放療等系統療法一直是基礎治療，為各種疾病類型提供廣譜療效。然而，這些干預措施的非特異性通常會導致對健康組織產生意外的細胞毒性，從而引起嚴重的副作用，損害患者的生活質量。認識到這些局限後，生物製藥行業開創了精準醫療和免疫治療的新時代，從根本上重塑了疾病治療模式。通過利用區分病變細胞和健康細胞的靶向方法，精準治療可提高治療的特異性，降低脫靶效應並提高耐受性。同時，免疫腫瘤學和免疫調節策略利用人體固有的防禦機制，提供針對複雜疾病的高度適應性和持久反應。這些進步標誌著一種模式轉變，引領治療發展走向更有效、個性化和生物智能的解決方案，最終重新定義腫瘤學和免疫介導疾病的標準治療。

在這些創新中，雙特異性抗體已成為一種突破性的治療方法，其獨特設計可同時作用於多個生物靶點。與結合單一抗原的傳統單克隆抗體不同，雙特異性抗體具有雙重特異性，因此既可直接靶向病變細胞，又能利用免疫系統的功能。這種雙重機制代表了疾病治療的重大進步，彌合了精準靶向與免疫激活之間的差距。

在腫瘤學中，雙特異性抗體可以重定向免疫細胞（例如T細胞）來攻擊癌細胞，從而提供一種有效的免疫腫瘤學策略。同時，在自身免疫性疾病中，雙特異性療法可以調節免疫反應且緩解過度炎症，有助於正常的免疫功能。這些進展體現出向高度定制化、多功能療法的轉變，重塑疾病管理的未來，使其不限於傳統的治療模式。

雙特異性抗體結構與機制簡介

雙特異性抗體是一類新型的改造治療性蛋白，能夠同時結合兩種不同的抗原或表位。雙特異性抗體的分類可基於其結構形式和分子組成。一個顯著的區別在於是否存在Fc（可結晶片段）區域。保留Fc區的雙特異性抗體通常被歸類為IgG類抗體，而無Fc區的雙特異性抗體則被稱為非IgG類抗體或無Fc抗體。在IgG類抗體類別中，根據分子對稱性（即對稱或非對稱結構）進行進一步細分。這些結構差異對抗體的藥代動力學、效應功能、可製造性及臨床應用具有深遠的影響。下表載列對雙特異性抗體不同結構的比較：

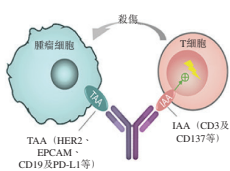
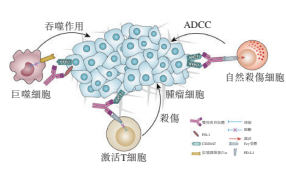
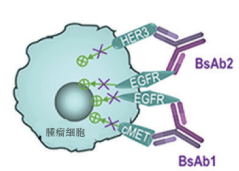
	 非IgG類	 對稱性IgG類	 不對稱性IgG類
優點	• 結構簡單 • 臨床用量低，不到原先抗體用量的十分之一 • 免疫原性弱 • 半衰期短（僅2小時）	• 具有與天然IgG相似的結構和穩定性 • 技術成熟，高表達	• 解決了普通輕鏈中旋鈕入孔(Knob-into-hole)技術的技術限制 • 實現了腫瘤抗原的雙價結合，可降低CD3抗體與腫瘤抗原結合時引起的毒性
缺點	• 結構不穩定，低表達，工藝難度高	• 空間雙特異性結合效應有限	• 技術路線長，設計和工藝難度高
上市案例	• 貝林妥歐單抗(BLINCYTO)採用串聯scFV和BiTE技術平台。由安進於2014年上市，用於治療急性淋巴細胞白血病	• PD-1和CTLA-4雙特異性抗體卡度尼利單抗於2022年上市	• 艾美賽珠單抗(HEMLIBRA)採用KIH技術平台，由羅氏於2017年上市，用於治療A型血友病 • 卡妥索單抗(Removab)採用Triomab asyme 1+1（大鼠—小鼠雜交IgG）平台，由TRION Pharma GmbH和Neovii Biotech GmbH於2009年開發（2017年退出市場），用於治療惡性胸腔積液

行業概覽

資料來源：Frontiers in Immunology, 2021: 1555.、Analysis and Characterization of Antibody-based Therapeutics. Elsevier, 2020: 167-179.、Journal of Immunology Research, 2019, 2019.、Antibodies, 2018, 7(3): 28.、Journal of hematology & oncology, 2015, 8(1): 1-14.、弗若斯特沙利文

- **非IgG類雙特異性抗體。**非IgG類雙特異性抗體（例如基於單鏈可變片段（「scFv」）的抗體）的特點是分子結構簡單、分子尺寸小。這些特性帶來諸多優勢，包括低免疫原性、高效的組織和腫瘤穿透性，以及在原核或低等真核系統中經濟高效的生產。然而，由於缺乏新生兒Fc受體（FcRn）介導的循環，Fc區缺失導致血漿半衰期較短，通常約為兩小時。此外，這些形式不支持Fc介導的效應功能，例如抗體依賴性細胞毒性、抗體依賴性細胞吞噬作用或補體激活。因此，通常需要進行大量優化以增強穩定性和表達，而這會導致生產成本上升。
- **IgG類雙特異性抗體。**相比之下，IgG類雙特異性抗體保留了Fc區，從而能夠通過FcRn循環實現Fc介導的效應功能並延長半衰期。
 - **對稱性IgG類雙特異性抗體。**得益於成熟的生產技術和高效表達，對稱性IgG類雙特異性抗體具有與天然IgG分子非常相似的結構和穩定性。然而，其對稱設計可能會限制有效雙特異性結合所需的空間靈活性。
 - **不對稱性IgG類雙特異性抗體。**不對稱性IgG類雙特異性抗體通過實現與腫瘤抗原的雙價結合來解決這一限制，從而提高特異性並降低脫靶毒性。這些形式雖然具有更大的治療潛力，但設計和生產工藝更為複雜。

雙特異性抗體的這種雙重靶向能力使其能夠發揮傳統單克隆抗體無法實現的獨特作用機制。從根本上而言，雙特異性抗體可同時阻斷兩條生物學通路，也可以在物理上使兩種不同的細胞類型或分子靶點互相接近，從而增強它們的相互作用和治療效果。下表載列對雙特異性抗體不同機制的比較：

	CD3 T 細胞銜接器	雙檢查點阻斷劑	雙信號傳導抑制劑
機制	該等雙特異性抗體與T細胞表達的CD3及腫瘤細胞表達的特定抗原結合，從而形成免疫突觸。這會刺激T細胞並「重定向」針對腫瘤細胞的細胞毒性。	該等雙特異性抗體可與不同靶點結合調節免疫反應，從而結合生物效應與協同作用。	腫瘤等疾病往往涉及多種信號通路，而單一信號通路的阻斷往往無法完全抑制疾病進展，亦容易導致其他補償通路的激活。
示例	• BCMA+CD3 • CD19+CD3	• CD47 + PD-L1 • PD-1 + CTLA-4	• EGFR+cMET
圖解			

資料來源：文獻綜述、弗若斯特沙利文

雙特異性抗體療法的臨床優勢

雙特異性抗體具有一系列臨床優勢，使其有別於單克隆抗體單一療法及聯合療法。

- **與單克隆抗體相比，雙特異性抗體表現出更高的特異性並降低了單一通路阻斷引起的脫靶毒性及耐藥性。**通過結合兩種不同的表面抗原，雙特異性

行業概覽

抗體可提高結合精準度，並降低意外相互作用的可能性，因此具有更好的安全性。此外，雙特異性抗體不易誘發耐藥性。許多腫瘤共表達多種促生長受體，靶向兩種此類受體可以同時破壞非重疊信號通路，從而增強抗增殖作用並抑制耐藥機制的產生。

- 與涉及兩種獨立單克隆抗體的聯合療法相比，雙特異性抗體在成本及臨床可行性方面具有顯著優勢。由於雙特異性抗體的藥效增強，在劑量較低的情況下即可具備達到治療效果的潛力。這一劑量效率有助於降低藥物生產和治療成本。此外，雙特異性抗體可通過每次給藥只需單次注射或輸液，即可簡化治療方案，這與將兩個靶點分別作為單獨藥物給藥時所需的多次注射或輸液形成對比。這種簡化有助於精簡臨床開發，提高患者的依從性，並促進更廣泛的臨床應用。
- 雙特異性抗體通過使兩種不同的細胞類型接近，產生協同效應，提高治療效果，具有明顯的臨床優勢。雙特異性抗體可以招募T細胞或NK細胞等免疫效應細胞直接與腫瘤細胞接觸，從而提高細胞毒性，這是單克隆抗體無法單獨實現的。這種機制可大幅提升療效，例如T細胞銜接器可將T細胞與癌細胞相連接，引發靶向免疫反應，克服傳統療法的耐藥機制。

全球雙特異性抗體技術平台格局

下圖提供了迄今為止全球主要雙特異性抗體平台的技術特點的對比概覽：

公司	平台	技術特點	示例
基因泰克／羅氏.....	孔內旋鈕(KIH)	通過經修飾的Fc CH3片段形成異二聚體；IgG類抗體的非對稱結構	艾美賽珠單抗 (HEMLIBRA) (IX因子× X因子)
基因泰克／羅氏.....	KIH CrossMab	通過CrossMab避免輕鏈和重鏈錯配；允許生產多種雙特異性抗體和基於Fab的抗體衍生物；IgG類抗體的非對稱結構	RG7221 (VEGF × ANG2)
基因泰克／羅氏.....	ART-Ig	通過同時結合兩種抗原增強療效，或通過橋接兩種抗原提供新的藥理作用	Hemlibra (因子 VIII × 因子 VIIIa)
Xencor	X-Mab (Fab-scFv)	經修飾的Fc CH3片段通過電荷作用形成重鏈異二聚體，並通過Fab-scFv避免輕鏈和重鏈錯配；IgG類抗體的非對稱結構	XmAb14045 (CD123 × CD3)
雅培	DVD-Ig	在IgG抗體可變區的輕鏈和重鏈上，靶向另一抗原的輕鏈和重鏈可變區分別進行串聯連接；對稱性IgG類抗體	ABT122 (TNF × IL-17)
岸邁生物科技.....	FIT-Ig	無需任何氨基酸突變或包含任何連接體或非抗體序列，即可形成雙特異性抗體	EMB-01 (EGFR/cMET) EMB-06 (BCMA × CD3)
天勤源和生物醫藥	iTab	利用T細胞銜接器生成雙特異性抗體及多特異性抗體	A-319 (CD19 × CD3)
康寧傑瑞生物製藥	CRIB	通過完整的抗體框架結構調整不同Fc鏈之間的電荷網絡分佈，促進異二聚體的形成；抑制同二聚體的形成	KN026 (HER2 × HER2)

行業概覽

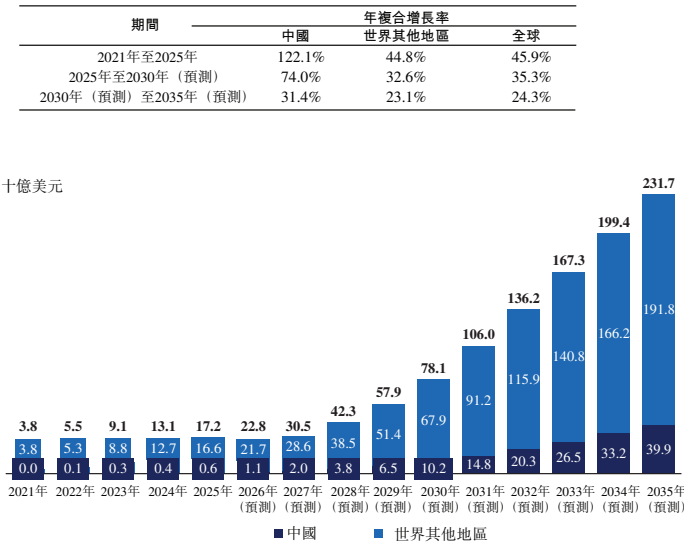
公司	平台	技術特點	示例
友芝友生物製藥.....	YBODY	非對稱結構、藥代動力學／藥效學和工藝與單克隆抗體相似；融合KIH和電荷相互作用策略，實現重鏈的正確匹配；Fc片段通過Knob hole和鹽修飾	M701 (EpCAM × CD3)
天演藥業.....	DPL	由三項技術組成：新表位抗體(NEObody)、安全抗體(SAFEbody)及強力抗體(POWERbody)；生成具有動態結合位點的抗體；生成可在TME中選擇性激活的掩蔽抗體；通過T細胞銜接器生成雙特异性抗體	ADG138 (HER2 × CD3)
AffiMed	TandAb	利用CD16A靶向Fv結構域，識別霍奇金淋巴瘤細胞	AFM13 (CD30 × CD16a)
安進	BiTE	採用短肽鏈串聯VLA-VHB+VLB-VHA四個部分	貝林妥歐單抗 (BLINCYTO) (CD19 × CD3)
Macrogenics	DART	VLA-VHB+VLB-VHA，依靠共價鏈連接兩條鏈	伏妥珠單抗 (CD123 × CD3)
Trion Pharma	Triomabs	分別通過SCFv功能區結合腫瘤細胞和T細胞	卡妥索單抗 (Removab) (EpCAM × CD3)

資料來源：公共信息、弗若斯特沙利文

雙特異性抗體市場規模

由於雙特異性抗體藥物創新的治療機制、廣泛的臨床應用前景以及不斷擴展的研發管線，預計其將直接推動市場進入快速擴張階段。增長主要由臨床需求的不斷增加、高端定價和報銷、支持性政策、強大的後期研發管線以及雙特異性抗體的雙重靶向特性推動，後者能夠提高療效、減少耐藥性、擴大適應症範圍、實現T細胞重定向，並支持聯合用藥和多用途策略。下表載列所示期間全球及中國的雙特異性抗體市場規模：

全球及中國雙特異性抗體市場，2021年至2035年（預測）



資料來源：弗若斯特沙利文

行業概覽

雙特異性抗體藥物的競爭格局

截至最後實際可行日期，全球共有22種獲批雙特異性抗體，而中國有17種獲批雙特異性抗體。下表載列截至最後實際可行日期全球及中國已上市的雙特異性抗體藥物：

全球上市產品											
產品	藥物名稱	公司	靶點	適應症	治療線數	國家	批准時間				
LYN025FIC	利伐塞坦單抗	再生元	BCMA/CD3	MM	未報	美國	2025年7月				
					未報	歐盟	2025年4月				
					一線	美國	2014年12月				
					一線	歐盟	2015年11月				
信利妥	貝林妥韋單抗	安進	CD3/CD19	B-ALL	一線	日本	2018年9月				
					一線	中國	2020年9月				
					一線	美國	2017年11月				
					一線	歐盟	2018年2月				
舒友立樂	艾美賽珠單抗	羅氏	Fixa/FX	血友病A	一線	日本	2018年3月				
					一線	中國	2018年11月				
					一線	美國	2024年3月				
					二線	美國	2021年5月				
RYBREVANT	埃萬妥單抗	楊森	EGFR/c-Met	NSCLC（EGFR外顯子20插入突變）	一線	美國	2024年8月				
					二線	美國	2021年5月				
					NSCLC（EGFR敏感突變）	一線	美國	2024年8月			
					二線	美國	2024年9月				
				NSCLC（EGFR外顯子20插入突變）	一線	歐盟	2024年6月				
					二線	歐盟	2021年12月				
					一線	歐盟	2024年12月				
					二線	歐盟	2024年8月				
				NSCLC（EGFR外顯子20插入突變）	一線	日本	2025年3月				
					二線	日本	2025年5月				
					NSCLC（EGFR敏感突變）	二線	日本	2024年9月			
					NSCLC（EGFR外顯子20插入突變）	一線	中國	2025年2月			
				非鱗狀NSCLC	二線	中國	2025年4月				
				NSCLC（EGFR敏感突變）	一線	中國	2025年8月				
				羅視佳	法瑞西單抗	羅氏	Ang-2/VEGF	濕性年齡相關性黃斑變性	一線	美國	2022年1月
									一線	美國	2022年1月
一線	美國	2023年10月									
一線	歐盟	2022年9月									
DME	一線	歐盟	2022年9月								
	一線	歐盟	2024年7月								
	濕性年齡相關性黃斑變性	一線	中國					2023年12月			
	一線	中國	2023年12月								
RVO-ME	一線	中國	2024年4月								
	一線	日本	2022年3月								
	一線	日本	2022年3月								
	一線	日本	2024年3月								
血管樣紋紋症	一線	日本	2025年5月								
ORDSPONO	奧尼妥單抗	再生元	CD20/CD3	FL	三線	歐盟	2024年8月				
					三線	歐盟	2024年8月				
				DLBCL	三線	美國	2024年6月				
					三線	美國	2025年11月				
				FL	三線	美國	2023年5月				
					三線	歐盟	2024年8月				
				EPKINLY	艾可瑞妥單抗	Genmab	CD20/CD3	DLBCL	三線	歐盟	2023年9月
									三線	日本	2025年2月
DLBCL	三線	日本	2023年9月								
	三線	日本	2023年9月								
PMBCL	三線	日本	2023年9月								
	FL	二線／三線／未報	中國					2026年5月			
NANOZORA	奧利阻單抗	賽諾菲／Ablynx	TNF-α/TNF-α	類風濕性關節炎	二線	日本	2022年9月				
					三線	美國	2022年12月				
					三線	歐盟	2022年6月				
					三線	日本	2024年12月				
皓羅華	奧妥珠單抗	羅氏	CD20/CD3	FL	三線	中國	2024年12月				
					三線	美國	2022年10月				
					二線／三線／未報	美國	2026年3月				
					未報	歐盟	2022年8月				
泰立珂	特立妥單抗	強生	BCMA/CD3	MM	未報	日本	2024年12月				
					未報	中國	2024年6月				
					未報	美國	2023年8月				
					未報	歐盟	2023年8月				
拓立珂	塔奎妥單抗	強生	CD3/GPRC5D	MM	未報	日本	2025年6月				
					未報	中國	2025年2月				
					未報	美國	2023年8月				
					未報	美國	2023年8月				
易瑞歐	埃妥納單抗	輝瑞	BCMA/CD3	MM	未報	歐盟	2023年12月				
					未報	日本	2024年3月				
					未報	中國	2025年3月				
					三線	美國	2023年6月				
高羅華	格萊妥單抗	羅氏	CD20/CD3	DLBCL	三線	歐盟	2023年7月				
					二線	歐盟	2025年4月				
					三線	中國	2023年11月				
					二線	中國	2025年4月				
IMDELLTRA	塔拉妥單抗	安進	DLL3/CD3	SCLC	二線／三線	美國	2024年5月				
					二線／三線	日本	2024年12月				
					三線	英國	2025年1月				
					三線	中國	2026年4月				
ZIHHERA	澤尼達妥單抗	Jazz Pharms	HER2/HER2	膽道癌	二線	美國	2024年11月				
					二線	歐盟	2025年7月				
					二線	中國	2025年5月				
					二線	中國	2025年5月				
BIZENGRI	澤妥珠單抗	Merus N.V.	HER2/HER3	胰腺癌	二線／三線	美國	2024年12月				
					NSCLC	二線	美國	2024年12月			
				膽道癌	一線／二線／三線	美國	2026年5月				
					KORJUNY	卡妥索單抗	Lindis Biotech	CD3/EpCAM	惡性腹水	三線及以上	歐盟
NSCLC	一線	中國	2025年4月								
非鱗狀NSCLC	二線／三線	中國	2024年5月								
非鱗狀NSCLC	二線／三線	中國	2024年5月								
依達方	依沃西單抗	康方	PD-1/VEGF	非鱗狀NSCLC	二線／三線	中國	2024年5月				
					一線	中國	2025年5月				
					二線	中國	2025年5月				
					二線	中國	2024年9月				
艾澤利	瑞拉美昔α	恒瑞	PD-L1/TGF-βRII	胃癌	一線	中國	2026年1月				
					一線	中國	2026年1月				
					一線	中國	2026年1月				
					一線	中國	2026年1月				
齊信安	伊帕羅利單抗和圖沃拉利單抗注射液	齊魯	PD-1/CTLA4	子宮頸癌	二線	中國	2024年9月				
					二線	中國	2024年9月				
					二線	中國	2024年9月				
					二線	中國	2024年9月				
恩尼妥	恩尼妥單抗	康寧保瑞生物製藥／上海津曼特生物	HER2 II/HER2 IV	胃癌	二線	中國	2026年5月				
					二線	中國	2026年5月				
					二線	中國	2026年5月				
					二線	中國	2026年5月				

行業概覽

附註：MM=多發性骨髓瘤；NSCLC=非小細胞肺癌；AMD=年齡相關性黃斑變性；DME=糖尿病性黃斑水腫；DLBCL=復發難治性瀰漫大B細胞淋巴瘤；FL=濾泡性淋巴瘤；B-ALL=B細胞急性淋巴細胞性白血病；ROV-ME=繼發於視網膜靜脈阻塞的黃斑水腫；PMBCL=原發縱隔大B細胞淋巴瘤；BTC=膽道癌

資料來源：FDA、EMA、PMDA、弗若斯特沙利文

截至最後實際可行日期，由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NSCLC，目前正處於CRC的III期臨床開發的領先階段。此里程碑不僅驗證了雙靶點療法在腫瘤學領域的重要性，也為後續同類藥物的開發奠定堅實基礎。其中，EMB-01是全球最早進入CRC II期臨床試驗的EGFR/cMET雙特異性抗體之一，下表載列埃萬妥單抗與EMB-01的精選信息。

	EMB-01	埃萬妥單抗
公司	岸邁	楊森
靶點	EGFR/cMET	EGFR/cMET
適應症	mCRC	mCRC
國家	中國、美國	美國、英國、中國等
最高臨床階段	II期	III期
治療線數	三線	一線
單藥治療或聯合治療	單藥	聯合
作用機制	- EMB-01是一種四價雙特異性抗體，其結構設計可同時結合同一細胞表面的EGFR與cMET。 - EMB-01能有效阻斷EGFR與cMET信號傳導交互，同時誘導兩種受體的內化與降解。此作用機制不僅能抑制腫瘤生長，更能對抗由EGFR或cMET信號傳導驅動的耐藥通路。	- 埃萬妥單抗是一種單價抗原結合型、完全人源化、具Fc活性的免疫球蛋白G1(IgG1)雙特異性抗體，同時靶向EGFR與MET受體。埃萬妥單抗具有雙功能臂：一臂結合EGFR胞外域以阻斷受體及其配體EGF的結合，另一臂則阻止HGF配體與MET受體相結合。 - 埃萬妥單抗在體內誘導兩種受體的降解，同時抑制EGFR，並通過作用於MET通路對抗EGFR靶向治療中的一種常見耐藥作用機制。

資料來源：文獻綜述、弗若斯特沙利文

下列表格載列已上市雙特異性抗體的具體定價信息。

中美創新雙特異性抗體的定價對比

產品	靶點	中國		美國	
		價格	年平均費用	價格	年平均費用
埃萬妥單抗 (楊森)	EGFR/c-Met	人民幣5,104元每瓶 (350 mg/7 ml)	聯合卡鉑和培美曲塞 < 80 kg：約人民幣490,000元 ≥ 80 kg：約人民幣592,000元	1,440美元每瓶 (350 mg/7 ml)	聯合卡鉑和培美曲塞 < 80 kg：約131,000美元 ≥ 80 kg：174,000美元
Elranatamab (輝瑞)	BCMA/CD3	人民幣21,059元每瓶 (44 mg/1.1 mL)	假設患者持續服藥，則至少接受24周的治療，並至少實現至少2個月持續緩解： 約人民幣1.23百萬元	7,556美元每瓶 (44 mg/1.1 mL)	一個完整的治療過程的 每年費用約330,000美元， 平均每月價格為 41,500美元
		人民幣32,000元每瓶 (76 mg/1.9 mL)		13,051美元每瓶 (76 mg/1.9 mL)	
特立妥單抗 (強生)	BCMA/CD3	人民幣9,552元每瓶 (30 mg/3.0 ml)	假設患者體重為60公斤，繼續服藥，持續緩解至少6個月： 約人民幣1.22百萬元	1,322美元每瓶 (30 mg/3 mL)	假設體重為75公斤， 每年費用約353,000美元， 每月的費用為 26,964美元
		人民幣33,246元每瓶 (153 mg/1.7 ml)		6,741美元每瓶 (153 mg/1.7mL)	

行業概覽

中國市場已上市創新雙特異性抗體的定價和報銷

產品	靶點	營銷時間	上市價格	年平均費用	納入《國家醫保目錄》時間	報銷價格	年平均費用
Ivonescimab (康方)	PD-1/VEGF	2024年5月	人民幣2,299元每瓶 (100 mg)	假設體重為60公斤： 約人民幣497,000元	2024年12月	人民幣736元每瓶 (100 mg)	假設患者體重為60公斤： 約人民幣159,000元
卡度尼利單抗 (康方)	PD-1/CTLA-4	2022年6月	人民幣13,220元每瓶 (125 mg)	假設體重為60公斤： 約人民幣1.03百萬元	2024年12月	人民幣1,860元每瓶 (125 mg)	假設患者體重為60公斤： 約人民幣145,000元

資料來源：公共信息、弗若斯特沙利文

附註：不包括任何免費的藥物服務

中美藥品定價邏輯和支付結構的差異

	中國	美國
定價	中國採取政府主導談判+集中採購為核心。在市場前期，創新藥大多由企業自主定價，但若想進入醫療保險，必須通過談判大幅降價（普遍降幅50-80%），且談判價格直接決定全國公立醫療機構的支付標準。部分常用藥品還會通過「批量採購」進一步壓低價格。	美國採取市場主導+第三方議價模式。製藥公司根據研發投入、臨床價值、競爭格局和預期收益自主定價，初始價格通常極高。實際支付價格由製藥公司與商業保險公司及PBMs（藥品福利管理公司）通過談判協商確定，其間存在回扣、折扣和合同返利等機制，患者實際支付的淨價格因保險計劃的不同差異較大。
支付	患者自付比例普遍低於美國，且藥品一旦進入醫療保險，價格和可及性便顯著提升。製藥企業的利潤空間可通過銷售量驅動。 - 公共支付（醫療保險）：城鎮職工基本醫療保險和城鄉居民醫療保險覆蓋超過95%人口。醫療保險目錄內的藥品需按照國家／地方規定進行報銷，報銷前須達到起付線標準，並受醫保目錄分類限制（A類全額報銷、B類需部分自付、C類全額自費）。 - 商業保險／惠民保險：佔比仍較小但增速快；多數作為醫療保險的補充，覆蓋目錄外的進口特殊藥品或高價藥品。 - 自費部分：醫療保險目錄外的藥品需全額自費；目錄內藥品需按比例自付的部分、起付線以下部分以及封頂線以上的費用也由患者承擔。	藥品定價可能遠高於全球水平，且上市初期幾乎沒有價格管控，但患者的實際支付金額高度取決於保險類型和談判結果，高自付比例往往導致可及性問題。 - 公共支付： 1)聯邦醫療保險（覆蓋老年人及部分殘障人士）：針對B部分單獨支付藥品與生物製劑，採用平均銷售價格(ASP)機制，支付標準為ASP加6%。 2)醫療補助（低收入人群）：由各州實施，通過法定回扣機制降低藥品價格。 - 商業保險：由僱主或個人購買，保障範圍與患者自付比例差異極大。藥品福利管理公司(PBMs)通過談判與回扣安排控制藥品進入處方集目錄。 - 自費部分：自付額或共同保險比例可高達20-40%，尤其針對特殊藥品。高自付額保險計劃(HDHPs)要求部分患者自行支付數千美元。

資料來源：公共信息、弗若斯特沙利文

增長動力和未來趨勢

預計雙特異性抗體市場的增長將由以下因素所推動並呈現以下趨勢：

- 療效增強且持久。雙特異性抗體憑藉雙靶向機制同時抑制兩個不同信號通路，從而最大化協同治療效果。這種設計不僅增強細胞毒性活性，還通過參與多個抗原靶點顯著降低治療過程中產生耐藥性的風險。通過減輕腫瘤細胞逃逸機制並最小化與單株抗體相關的脫靶效應，雙特異性抗體可提升整體治療效果。鑒於癌症等複雜疾病的發病機制通常涉及多條信號通路的異常激活，單一靶點的免疫治療往往難以實現腫瘤的徹底清除。相反，雙特異性抗體通過結合兩個不同的細胞表面抗原來增加結合特異性，從而提高安全性和有效性。

行業概覽

- **擴大實體腫瘤治療的研究。**儘管雙特異性抗體在血液系統惡性腫瘤治療中已獲成功，但其在實體瘤治療中的療效仍顯有限，這主要歸因於靶向非腫瘤組織毒性、T細胞浸潤不足以及免疫抑制性腫瘤微環境中腫瘤浸潤淋巴細胞的功能受損等挑戰。持續研發有望產生新型腫瘤相關抗原以提升靶向特異性，同時條件性掩蔽技術的發展也將有助於減輕非腫瘤組織毒性。這些創新對於拓展雙特異性抗體在實體瘤治療中的應用範圍至關重要，有望克服既往在治療反應和安全性方面的局限性。
- **腫瘤學以外更廣泛的治療適應症。**儘管雙特異性抗體主要應用於腫瘤學領域，但其獨特的雙靶向特性使其成為多種疾病領域的治療選擇，包括炎症性疾病、神經退化性疾病，以及需要高度選擇性生物路徑調控的罕見疾病。特別是，雙特異性抗體（如T細胞銜接器）已通過潛在細胞耗竭機制在多種自身免疫性疾病（如SLE、類風濕性關節炎）中展現出強大的臨床療效，打開了重要的市場機遇。隨著新靶點的不斷發現，雙特異性抗體有望重塑治療策略，解決多種適應症中尚未滿足的醫療需求，為全球患者提供顯著裨益。

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

T細胞銜接器概覽

雙特異性抗體最具影響力的應用之一是其在設計T細胞銜接器方面所發揮的作用。T細胞銜接器是一類旨在將免疫系統高精度地重新定向到患病細胞的生物治療藥物。通過雙抗平台，T細胞銜接器促進細胞毒性T細胞與有關細胞表面的靶抗原之間的直接連接，從而介導細胞殺傷，同時最大限度地降低未預期的毒性。

T細胞銜接器在徹底改變現代疾病治療策略方面具有重大潛力，尤其是在免疫腫瘤學和自身免疫性疾病調節方面。傳統的癌症療法，例如化療和放療，缺乏特異性，常常導致全身毒性且療效有限。相比之下，T細胞銜接器通過將一個臂與細胞的腫瘤相關抗原結合，另一個臂與T細胞上的CD3結合，利用免疫細胞的細胞毒性，從而觸發抗原特異性腫瘤清除。這種機制確保在選擇性殺滅腫瘤的同時保留健康組織。除腫瘤學領域外，T細胞銜接器也正成為治療自身免疫性疾病的有前景的治療藥物，其通過耗竭分泌自身抗體的B細胞和漿細胞，而該等細胞會導致病理性炎症和組織損傷。通過選擇性地重新導向免疫反應，T細胞銜接器提供一種有針對性的干預措施，可重置免疫系統，並治療自身免疫性疾病，這是其優於傳統免疫抑制劑的關鍵優勢。

T細胞銜接器的發展持續推動治療創新的進步，重新定義了腫瘤學、自身免疫學及其他領域的免疫調節。隨著研究不斷深入，優化其結構設計、增強安全性和擴大臨床應用將對塑造下一代免疫療法至關重要。

T細胞銜接器結構與機制簡介

從結構上講，T細胞銜接器分子可以以多種雙特異形式構成。此外，腫瘤相關抗原分子也可以採用正常Fab臂、scFv或納米抗體上靶向區域的形式。靶向分子可辨識並與疾病細胞上的抗原或受體結合，確保特異性；而另一個關鍵組成部分則是CD3結合區，可讓T細胞結合並免疫激活。這種雙特異性配置促進T細胞的募集和參與，從而實現針對病變細胞的精準免疫重定向。重要的是，T細胞銜接器繞過對主要組織相容性複合體呈遞的依賴，即使在缺乏主要組織相容性複合物I的腫瘤中也能有效發揮作用。T細胞銜接器即使在低抗原密度下也能引起抗原特異性T細胞反應，這個閾值通常低於裸單克隆抗體或抗體－藥物結合物。這種能力凸顯了T細胞銜接器在癌症免疫治療中的多功能性和治療潛力。

T細胞銜接器在腫瘤靶向中的作用機制從根本上取決於其分子結構，這種結構能夠實現精準的免疫激活。該機制涉及同時結合惡性細胞上的腫瘤相關抗原和細胞毒性T細胞上的CD3受體。這種雙重靶向方法促進腫瘤細胞與T細胞的物理連接，從而促進免疫突觸的形成。結合後，T細胞被激活並釋放細胞毒性效應分子，例如穿孔素和顆粒酶，這些分子會誘導腫瘤細胞膜破裂和凋亡，從而促進腫瘤清除。

行業概覽

CD3是一種多鏈蛋白複合物，亦是一個關鍵的T細胞輔助受體，參與激活細胞毒性T細胞（CD8+ 幼稚T細胞）和輔助性T細胞（CD4+ 幼稚T細胞）。從結構上講，CD3由多條鏈（ε、γ、δ、ζ）組成，這些鏈與TCR結合，形成對T細胞激活至關重要的TCR-CD3複合物。TCR本身的胞內尾部極短，因此需要CD3鏈的參與才能在抗原識別後進行有效的信號轉導。TCR-CD3複合物與抗原呈遞細胞結合後，將激活信號傳遞至T細胞，從而啟動針對腫瘤或被感染細胞的免疫反應。CD3在T細胞激活中發揮著核心作用，使其成為免疫腫瘤療法中一個頗具吸引力的新興靶點，尤其是在開發雙特異性抗體方面。該抗體可以將T細胞重新定向至癌細胞，而不受其原始抗原特異性的影響。

T細胞銜接器通過將雙靶點特異性與免疫激活相結合，重新定義精準腫瘤學，為腫瘤清除提供一種變革性方法。它們能夠同時利用直接細胞毒機制和Fc介導的免疫調節，使其成為下一代癌症治療的基石，且持續的創新不斷拓寬其臨床應用範圍。

T細胞銜接器的競爭格局

下表載列截至最後實際可行日期全球已上市的T細胞銜接器：

全球上市產品							
產品	藥物名稱	公司	靶點	適應症	治療線數	國家	批准時間
LYNOZYFIC	利伏賽坦單抗	再生元	BCMA/CD3	MM	末線	美國	2025年7月
					末線	歐盟	2025年4月
倍利妥	貝林妥歐單抗	安進	CD3/CD19	B-ALL	一線	美國	2014年12月
					一線	歐盟	2015年11月
					一線	日本	2018年9月
					一線	中國	2020年11月
ORDSPONO	奧尼妥單抗	再生元	CD20/CD3	FL	三線	歐盟	2024年8月
				DLBCL	三線	歐盟	2024年8月
				FL	三線	美國	2024年6月
				DLBCL	二線	美國	2025年11月
				FL	三線	美國	2023年5月
EPKINLY	艾可瑞妥單抗	Genmab	CD20/CD3	DLBCL	三線	歐盟	2023年9月
				FL	三線	日本	2025年2月
				DLBCL	三線	日本	2023年9月
				PMBCL	三線	日本	2023年9月
				FL	二線／三線	中國	2025年5月
				三線	美國	2022年12月	
				三線	歐盟	2022年6月	
皓羅華	莫妥珠單抗	羅氏	CD20/CD3	FL	三線	日本	2024年12月
					三線	中國	2024年12月
					末線	美國	2022年10月
					二線／三線	美國	2026年3月
泰立珂	特立妥單抗	強生	BCMA/CD3	MM	末線	歐盟	2022年8月
					末線	日本	2024年12月
					末線	中國	2024年6月
					末線	美國	2023年8月
拓立珂	塔奎妥單抗	強生	CD3/GPRC5D	MM	末線	歐盟	2023年8月
					末線	日本	2025年6月
					末線	中國	2025年2月
					末線	美國	2023年8月
易瑞歐	埃妥納單抗	輝瑞	BCMA/CD3	MM	末線	歐盟	2023年12月
					末線	日本	2024年3月
					末線	中國	2025年3月
					三線	美國	2023年6月
高羅華	格菲妥單抗	羅氏	CD20/CD3	DLBCL	三線	歐盟	2023年7月
					二線	歐盟	2025年4月
					三線	中國	2023年11月
					二線	中國	2025年4月
					二線／三線	美國	2024年5月
IMDELLTRA	塔拉妥單抗	安進	DLL3/CD3	NSCLC	二線／三線	日本	2024年12月
					三線	英國	2025年1月
					三線	中國	2026年4月
KORJUNY	卡妥索單抗	Lindis Biotech	CD3/EpCAM	惡性腹水	三線及以上	歐盟	2025年2月
KIMMTRAK	特本塔弗斯普	Immunocore	CD3/gp100	UM	一線	歐洲藥品管理局	2022年4月
				UM	一線	美國	2022年1月

行業概覽

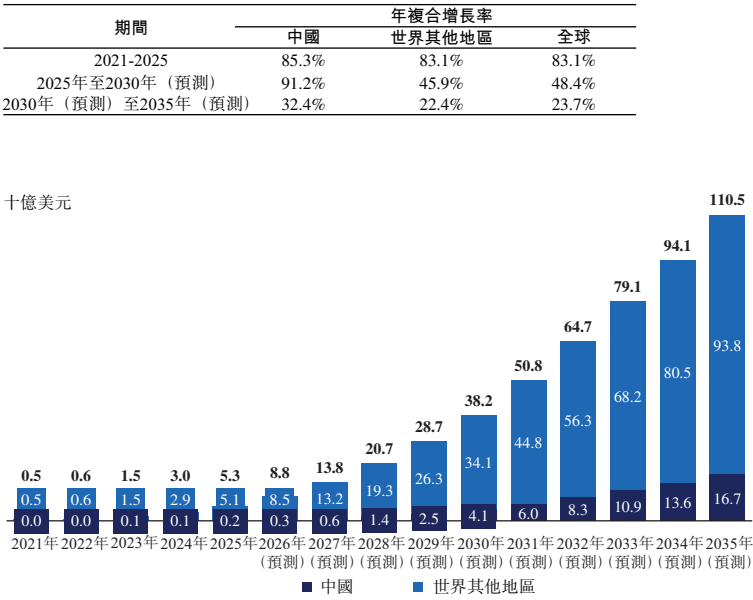
附註：MM=多發性骨髓瘤；NSCLC=非小細胞肺癌；AMD=年齡相關性黃斑變性；DME=糖尿病性黃斑水腫；DLBCL=復發或難治性瀰漫大B細胞淋巴瘤；FL=濾泡性淋巴瘤；B-ALL=前體B細胞急性淋巴細胞白血病；ROV-ME=視網膜靜脈阻塞繼發黃斑水腫；PMBCL=原發性縱隔大B細胞淋巴瘤；UM=葡萄膜黑色素瘤

資料來源：FDA、EMA、PMDA、弗若斯特沙利文

T細胞銜接器市場規模

全球T細胞雙特異性抗體市場快速發展的核心驅動因素在於其技術突破，具有拓寬治療領域邊界的潛力，而其臨床潛力亦已驗證其全球商業化的可行性，為其未來快速發展鋪路。下圖載列於所示期間全球及中國的T細胞銜接器市場規模：

全球T細胞銜接器雙特異性抗體藥物市場，2021年至2035年（預測）



資料來源：弗若斯特沙利文

當前挑戰

T細胞銜接器市場主要的當前挑戰載列如下：

- 改善療效有限（尤其是對實體瘤）的挑戰。T細胞銜接器已在血液系統惡性腫瘤治療中展現出巨大潛力，例如已獲FDA批准的貝林妥歐單抗(CD3/CD19)（由安進公司開發的BLINCYTO）目前用於治療某些B細胞惡性腫瘤。許多其他T細胞銜接器正接受血液系統腫瘤和實體瘤的臨床前及臨床評估。然而，儘管T細胞銜接器在血液系統癌症治療中已取得成功，但其在實體瘤中的治療功效仍然有限。此差異很大程度上歸因於實體瘤獨特的生物學和結構挑戰。實體瘤包含多種抑制細胞類型，包括癌症相關成纖維細胞、調節性T細胞和腫瘤相關巨噬細胞，這些細胞共同削弱了效應T細胞的功能，降低T細胞銜接器的有效性。此外，免疫檢查點通路會限制腫瘤浸潤淋巴細胞的細胞溶解活性，而T細胞銜接器可能誘導這些淋巴細胞的激活誘導性細胞死亡，進一步損害抗腫瘤反應。

行業概覽

- **克服靶標、非腫瘤毒性的障礙。**在血液系統惡性腫瘤中，只要造血幹細胞不受影響，細胞群可以進行補充，B細胞或髓系亞群的短暫性耗竭通常是可逆的。然而，在實體瘤中，腫瘤相關抗原通常在正常組織中表達，這可能會引發免疫細胞的廣泛活化，並導致大量的細胞因子釋放。這增加了免疫介導毒性（細胞因子釋放綜合徵）和器官功能障礙的風險，情況嚴重者則可能導致死亡。一項利用靶向EGFR的T細胞銜接器進行的臨床前研究闡明瞭此風險。因此，減輕細胞因子釋放綜合徵同時保持療效的策略仍屬必要。這些策略包括微調CD-3結合域的親和力來調節T細胞的激活強度，最大限度地減少不受控制的細胞因子激增。優化效應細胞和靶細胞之間的突觸距離可以提高免疫參與的精度，減少過度的免疫激活。

增長動力和未來趨勢

預計T細胞銜接器市場的增長將由以下因素所推動並呈現以下趨勢：

- **T細胞銜接器與其他療法聯合使用以增強療效。**臨床前和臨床研究表明，使用T細胞銜接器治療可誘導腫瘤和免疫細胞中的PD-L1上調，以及T細胞中PD-1上調，這至少部分是由於干擾素- γ (IFN- γ)的產生。這表明T細胞銜接器與檢查點阻斷聯合使用可能增強抗腫瘤反應。事實上，臨床前研究已顯示出良好的協同效應，及臨床試驗正積極探索此類聯合療法的治療潛力。
- **在自身免疫性疾病治療方面有很大的潛力。**T細胞銜接器提供了一種恢復免疫平衡的新方法。傳統生物製劑通常提供廣泛的免疫抑制，產生意外的全身效應，而T細胞銜接器通過選擇性地將T細胞活性重定向到致病細胞來實現精確的免疫調節。具體而言，T細胞銜接器誘導靶向、T細胞介導的B細胞耗竭，這可能通過消除自身反應性B細胞群和允許免疫系統重新校準來促進免疫重置。此外，改進的靶標選擇—如針對自身反應性T細胞和調節途徑的雙特異性策略—擴大了治療類風濕關節炎、狼瘡和炎症性腸病等疾病的適用性。
- **掩蔽域技術的發展。**T細胞銜接器掩蔽域技術的未來發展旨在增強腫瘤特異性，同時減輕靶向腫瘤外毒性，這是雙特異性抗體開發的主要挑戰之一。條件活化策略（包括蛋白酶依賴性掩蔽域）持續優化，以確保T細胞銜接器在循環系統中維持非活化狀態，僅在腫瘤微環境中選擇性活化。
- **三特異性和多特異性銜接器的進展。**三特異性和多特異性銜接器的發展代表了抗體工程的重大突破，擴大了腫瘤和免疫學的治療格局。三特異性抗體被設計為同時銜接腫瘤細胞或免疫效應細胞上三個不同的抗原表位，增強靶標特異性和免疫激活。這種多靶向具有超強的腫瘤細胞根除能力，可減輕耐藥機制，並完善免疫調節策略，超越傳統的單克隆或雙特異性方法。隨著靶向結構越來越靈活和作用機制多樣化，T細胞銜接器三特異性抗體正日益塑造新一代治療策略。
- **整合共刺激信號以增強T細胞激活和擴大療效。**T細胞銜接器正在整合共刺激信號域以增強免疫激活並改善治療結果。在自然免疫突觸中，T細胞激活需要兩個不同的信號：第一信號由主要組織相容性複合體—肽複合物與T細胞受體結合啟動，激活CD3信號級聯反應。第二信號由共刺激分子介導，作為放大器運作，加強激活級聯反應並維持T細胞完全參與狀態。通過整合共刺激域，T細胞銜接器增強了T細胞反應的穩健性和持久性，擴大其治療範圍至免疫學上的「冷」腫瘤，此類腫瘤特徵為T細胞浸潤程度低且對傳統免疫療法反應不佳。

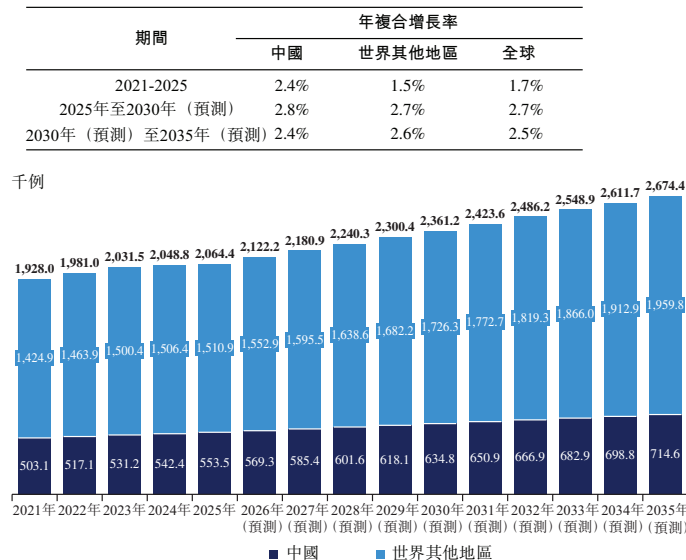
行業概覽

結直腸癌藥物市場

結直腸癌市場規模

結直腸癌，又稱腸癌、結腸癌或直腸癌，指累及結腸和直腸（二者共同構成消化道的下部）的任何癌症。大多數結直腸癌病例源於息肉，息肉是指結腸或直腸中的異常生長組織，如不切除，則可能演變為惡性腫瘤。2025年，中國結直腸癌的發病率和死亡率在所有惡性腫瘤中分別位居第二和第四。下圖列示於所示期間全球和中國的結直腸癌歷史發病率和預測發病率：

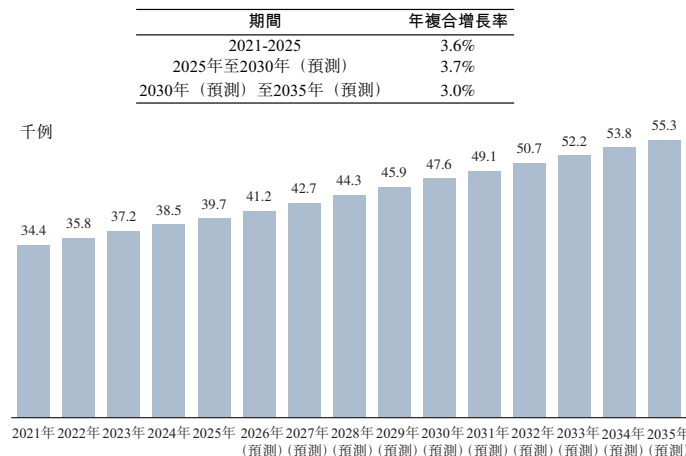
按地區劃分的全球結直腸癌發病率，2021年至2035年（預測）



資料來源：IARC、弗若斯特沙利文

在中國，EMB-01針對mCRC的可及患者群體從2021年的3.44萬例增至2025年的3.97萬例，年複合增長率為3.6%，預計到2030年將達到4.76萬例，年複合增長率為3.7%，到2035年將達到5.53萬例，年複合增長率為3.0%。隨著結直腸癌發病率上升和生存率提高，可治療的mCRC患者群體擴大。與此同時，更完善的篩查、分期及分子診斷提升了疾病檢出率，加速了及時治療的啟動，共同推動mCRC患者群體的擴大，支持mCRC藥物需求的持續增長。下圖列示於所示期間中國EMB-01可及患者群體的歷史和預測發病率：

EMB-01針對mCRC的可及患者群體，2021年至2035年（預測）



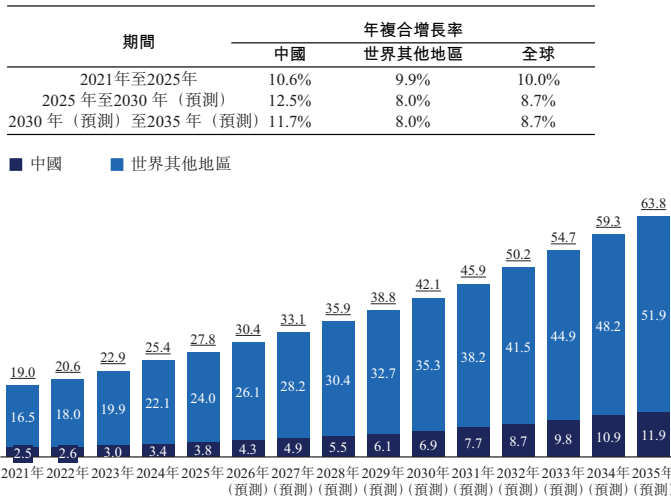
資料來源：弗若斯特沙利文

附註：主要為左側、RAS/BRAF野生型且HER2陰性／非擴增狀態的mCRC患者

行業概覽

結直腸癌藥物市場規模的擴張主要受到多種因素的推動，包括結直腸癌發病率的上升、早期篩檢的普及、新療法研發的突破及其對公眾的可及性，以及新興市場日益增長的醫療需求。在mCRC藥物市場中，增長動力來自於患者群體的擴大、篩查和生物標誌物檢測的改善、精準醫療的採用、多線治療模式的演變、靶向治療和免疫治療的適用人群增加、生存期延長從而延長治療時間，以及更廣泛的可及性和報銷支持持續的市場需求。下圖列示於所示期間全球和中國的結直腸癌藥物市場規模概況：

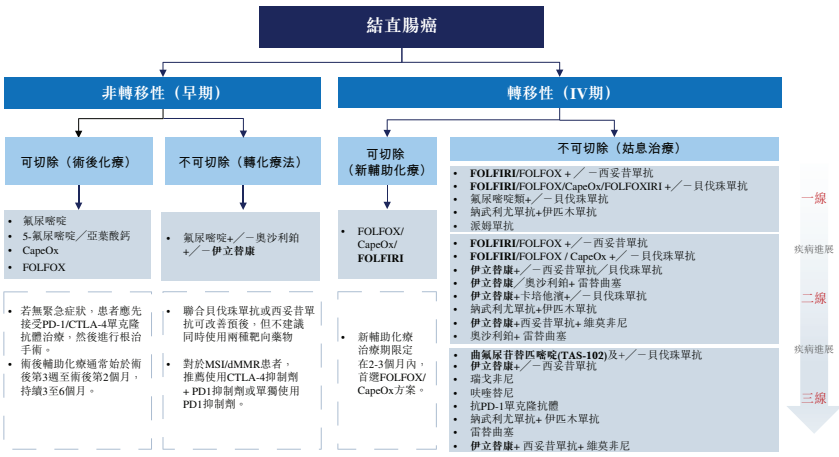
全球及中國結直腸癌藥物市場規模，2021年至2035年（預測）



資料來源：IARC、弗若斯特沙利文

結直腸癌治療模式

目前，中國結直腸癌的治療模式遵循基於疾病分期的分層方法。早期和可切除的病例可手術治療，然後進行輔助化療（通常使用FOLFOX或CapeOx等基於氟尿嘧啶的方案）。對於轉移性或不可切除的病例，則需連續使用全身化療，標準一線治療方案包括FOLFOX、FOLFIRI和CapeOx聯合貝伐珠單抗或西妥昔單抗等靶向藥物。在一線治療後出現進展的情況下，為配合不斷發展的國家指導方針，中國臨床腫瘤學會(CSCO)《結直腸癌診療臨床實踐指南(2025版)》進一步明確了轉移性結直腸癌的三線治療方案，推薦了緩和療法，包括單藥治療（例如瑞戈非尼、呋喹替尼、曲氟尿苷／替匹嘧啶(TAS-102)和PD-1抑制劑）以及聯合治療方案，包括曲氟尿苷／替匹嘧啶(TAS-102)+貝伐珠單抗、伊立替康+西妥昔單抗（未經FDA或國家藥監局正式批准）和納武利尤單抗+伊匹木單抗。下圖列示中國的結直腸癌治療模式：



行業概覽

附註：FOLFOX=奧沙利鉑+亞葉酸鈣+5-氟尿嘧啶；FOLFIRI=伊立替康+亞葉酸鈣+5-氟尿嘧啶；CapeOx=奧沙利鉑+卡培他濱。

資料來源：中國臨床腫瘤學會2025年、弗若斯特沙利文

目前針對轉移性結直腸癌的標準治療方案僅能帶來有限的生存效益，且仍受到適用條件及毒性的限制。在一線治療中，派姆單抗的中位PFS可達到16.5個月及24個月限制性平均生存期可達到13.7個月，且≥3級治療相關不良事件發生率較低（22%，n=153），但其療效主要局限於約15%的dMMR/MSI-H患者，適用性受限；化療±貝伐珠單抗／西妥昔單抗的中位PFS為8.2個月，24個月限制性平均生存期為10.8個月，但伴隨顯著的≥3級毒性反應（66%，n=154）及累積性慢性毒性（如奧沙利鉑神經病變、伊立替康腹瀉）。在二線治療中，納武利尤單抗聯合伊匹木單抗的48個月PFS達54%，OS率達71%（n=119），然而此療效仍主要限於MSI-H/dMMR腫瘤，且聯合免疫療法相較單藥具有更高的3-4級不良事件發生率。在後線治療中，FRESCO研究顯示呋喹替尼中位OS為9.3個月，PFS為3.7個月（3-4級治療期間不良事件發生率：61.2%；嚴重不良事件發生率：15.5%，n=416）；FRESCO-2的中位OS為7.6個月，PFS為3.7個月（≥3級不良事件發生率：60%，n=180）；然而，療效持續性有限，耐藥性逐漸顯現，且毒性反應仍頻繁發生。在各治療方案中，多數pMMR/MSS疾病患者的生存獲益有限，早期治療後因耐藥性及分子排除標準導致選擇減少，且毒性日益加劇進一步限制長期疾病控制。截至最後實際可行日期，下表載列標準療法治療轉移性結直腸癌的生存率及其局限性。

轉移性結直腸癌標準治療的存活率

治療線	研究	藥物	療效
一線	KEYNOTE-177	化療±貝伐珠單抗／西妥昔單抗	PFS: 8.2 個月 24個月限制性平均生存期: 10.8 個月 ≥3級治療相關不良事件發生率: 66% (n = 154)
		派姆單抗	PFS: 16.5 個月 24個月限制性平均生存期: 13.7個月 ≥3 級治療相關不良事件發生率: 22% (n = 153)
二線	CheckMate - 142	納武利尤單抗+伊匹木單抗	48個月PFS率: 54% 48個月OS率: 71% (n = 119)
三線	FRESCO	呋喹替尼	中位OS: 9.3個月 中位PFS: 3.7個月 3-4級治療期間不良事件發生率: 61.2% 嚴重不良事件: 15.5% (n = 416)
	FRESCO-2		中位OS: 7.6個月 中位PFS: 3.7個月 ≥3級治療期間不良事件發生率: 60% (n = 180)

現有轉移性結直腸癌的局限性

- 01 免疫療法緩解率偏低**
免疫檢查點抑制劑僅在具有dMMR/MSI-H分子亞型的轉移性結直腸癌患者中展現高療效，而此亞型患者僅佔所有轉移性結直腸癌患者總數的15%。
- 02 免疫相關毒性**
作為轉移性結直腸癌治療的基礎方案，化療具有明確的毒性特徵。急性毒性包括骨髓抑制，而慢性毒性則以奧沙利鉑引起的外周神經病變及伊立替康引發的延遲性腹瀉為主要特徵。免疫療法因免疫相關不良事件（irAE）帶來獨特挑戰。在KEYNOTE-177研究中，22%接受派姆單抗治療的患者出現≥3級irAE。儘管聯合療法是提升療效的標準方案，但也增加了毒性風險。JCOG1018試驗顯示，在FP／貝伐珠單抗基礎上加上奧沙利鉑，會使≥3級毒性發生率從52%升至69%。同樣地，CheckMate 142研究發現，納武利尤單抗聯合伊匹木單抗的3-4級不良事件發生率高於單一療法。
- 03 腫瘤逃逸機制驅動的耐藥性**
治療轉移性結直腸癌的一大挑戰在於，靶向療法最終會產生獲得性耐藥性。以EGFR靶向療法為例，其關鍵限制在於腫瘤細胞會通過激活替代性信號傳導通路（例如經由MET或HER2）或在EGFR基因本身獲得突變來逃避治療，這些機制能繞過治療性阻斷並持續維持腫瘤增殖。

資料來源：文獻綜述、弗若斯特沙利文

然而，目前的結直腸癌治療仍存在一些未滿足的需求：

- **晚期結直腸癌治療方案有限。**中國現階段結直腸癌三線治療方案仍相當有限，現有療法對於難治型患者僅能提供有限的生存效益與不甚理想的疾病控制效果。雖有瑞戈非尼、TAS-102（±貝伐珠單抗）及呋喹替尼等藥物可供選擇，然其作用機制主要針對血管新生與細胞毒性路徑，未能有效解決晚期結直腸癌治療關鍵的腫瘤免疫逃逸與抗藥性機制問題。新興雙特異性抗

行業概覽

體療法藉由同時作用於多重腫瘤相關路徑，為晚期結直腸癌治療帶來突破性進展可能。隨著雙特異性抗體技術平台持續演進，其強化免疫激活、提升腫瘤標的專一性及降低脫靶毒性等優勢，有望成為下一代晚期結直腸癌治療策略。將雙特異性抗體納入經治結直腸癌患者的治療模式，相較現有療法不僅可提供更持久的治療反應，更具備更廣泛的臨床適用性，有望重塑晚期結直腸癌的治療成效。

- **預後不佳。**轉移性結直腸癌的有效療法仍然有限，導致患者預後不佳。結直腸癌分為四期，各期的五年生存率依次遞減，其中I期為94%，II期為82%，III期為67%，而轉移性結直腸癌(IV期)僅為11%。隨著對結直腸癌分子機制理解的不斷深入，新型療法(雙特異性抗體)及個性化治療方案的開發有望解決這些重大空缺。
- **高度異質性。**結直腸癌表現出顯著的分子異質性，但目前的治療策略尚未完全解決這種複雜性。例如，cMET(MET蛋白)過表達常見於晚期實體瘤，包括轉移性結直腸癌。臨床數據支持cMET靶向抗體療法的耐受性和可管理性，該療法在MET高表達患者中展現出良好的抗腫瘤活性、經改善的無進展生存期(「PFS」)和出色療效。

能夠同時靶向EGFR和cMET的雙特異性抗體療法，代表著前景向好的未來發展方向，可解決當前治療模式中的重大局限性。

- **克服耐藥機制。**靶向EGFR的單克隆抗體療法，例如西妥昔單抗和帕尼單抗，已在部分患者中展現出臨床益處；然而，替代信號通路(尤其是cMET)的補償性上調往往會導致耐藥。即使EGFR信號通路已被阻斷，維持腫瘤增殖的逃逸機制仍與cMET過表達存在關聯。雙特異性抗體可同時抑制這兩種通路，通過破壞這些補償性信號網絡發揮策略優勢。
- **增強腫瘤抑制。**臨床前研究表明，雙特異性EGFR/cMET抗體可有效抑制下游致癌信號，比單靶點藥物具有更出色的抗腫瘤活性。這種雙重抑制作用可更廣泛地抑制促有絲分裂和存活通路，降低腫瘤活性，促進細胞凋亡。
- **增加治療選擇性，改善療效。**雙特異性抗體通過利用差異化受體表達模式，實現更高的腫瘤特異性靶向性。在一個分子內結合兩種腫瘤相關抗原，盡可能減低脫靶效應，同時最大限度地提高治療效力。患者來源的異種移植模型證明，EGFR/cMET雙特異性抗體藥物可顯著促進腫瘤消退並延長PFS，進一步驗證了其臨床潛力。EMB-01屬全球率先進入大腸直腸癌II期臨床試驗的EGFR/cMET雙特異性抗體之一。該藥物利用雙靶向機制和低毒性設計，解決了耐藥機制，並改善了這一特定患者群體的預後。值得注意的是，在左側RAS/RAF野生型轉移性結直腸癌(mCRC)中，EMB-01已顯示出24.1%的ORR，超過了目前的SOC，凸顯了其潛在的臨床價值。EMB-01的預期市場滲透可進一步得到大量一線和二線治療失敗的結直腸癌患者群體的支持。據估計，高達82.3%的轉移性結直腸癌患者在一線治療中出現治療失敗，且二線治療中的失敗率高達74.3%。儘管前線治療顯示出顯著耐藥性，後線治療(三線及以上)正通過精準分層和創新療法組合填補關鍵臨床空白，凸顯其市場潛力。

行業概覽

轉移性結直腸癌藥物市場的增長預計將受以下因素驅動，並呈現以下趨勢：政策支持改善mCRC藥物可及性。2025年《國家醫保目錄》與《商業健康保險創新藥品目錄》調整已初步批准呋喹替尼膠囊同時納入《國家醫保目錄》及《商業健康保險創新藥品目錄》，為mCRC領域高價值創新藥物建立多層級支付機制：基礎醫療保險涵蓋基礎治療，商業保險則補充先進療法。2024年《國家醫保目錄》新增收錄Cetuximab Beta注射液，明確表示與FOLFIRI聯合用於RAS/BRAF野生型mCRC一線治療，直接提升關鍵靶向療法可及性並減輕患者經濟負擔。《關於完善門診慢性重大疾病保險的實施細則》將惡性腫瘤門診化療、靶向治療及免疫治療納入保障範圍，符合條件的費用按住院比例報銷且免自付額。此政策顯著提升mCRC患者門診治療體驗，降低長期醫療成本，同時改善治療依從性與生活質量。

結直腸癌EGFR/cMET雙特異性抗體藥物的競爭格局

截至最後實際可行日期，全球尚無用於治療結直腸癌的EGFR/cMET雙特異性抗體上市。此外，中國結直腸癌治療管線中有超過230種創新生物製品正在研發中，包括46種雙特異性抗體(BsAb)，其中34種針對三線結直腸癌，例如康寧傑瑞的KN026(HER2 BsAb)與KN046(PD-L1/CTLA-4 BsAb)的聯合療法，該療法目前處於II期臨床試驗(NCT04521179)，用於治療至少接受過二線治療的HER2陽性轉移性結直腸癌。雖然目前還沒有EGFR/cMET雙特異性抗體獲得批准，但這些新興的選擇表明，已獲批和在研發的治療方案已超越標準化療和靶向聯合治療。此外，於2035年，適用於EGFR/c-MET雙特異性抗體治療的三線或以上結直腸癌患者總可及人數估計約為55.3千人，而EMB-01預計的目標可及患者人數(即一線和二線治療失敗的mCRC患者)約為9.6千人。下表載列截至最後實際可行日期，全球及中國正在開發的用於治療結直腸癌的EGFR/cMET雙特異性抗體候選藥物：

全球及中國管線								
產品	公司	靶點	適應症	最高臨床階段	單藥／聯合	治療線數	首次發佈日期	國家
EMB-01	本公司	EGFR/c-Met	結直腸癌	II期	單藥	三線	2025年11月5日	中國
Amivantamab	楊森	EGFR/c-Met	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/c-Met	結直腸癌	I/II期	聯合	三線／末線	2025年6月17日	中國
MCLA-129	貝達藥業	EGFR/c-Met	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/c-Met	實體瘤（包括結直腸癌）	I期	聯合	二線／三線／末線	2025年4月16日	中國
FPI-2053	Fusion Pharmaceuticals	EGFR/c-Met	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
JH021	百泰生物／安博泰克藥業	EGFR/c-Met	結直腸癌	I期	單藥	二線／三線／末線	2026年5月8日	中國

資料來源：臨床試驗、弗若斯特沙利文

行業概覽

下表載列截至最後實際可行日期，全球及中國正在開發的用於治療mCRC的EGFR/cMET雙特異性抗體候選藥物：

全球及中國管線								
產品	公司	靶點	適應症	最高臨床階段	單藥／聯合	治療線數	首次發佈日期	國家
EMB-01	本公司	EGFR/ cMET	mCRC	II期	單藥	三線	2022年 1月4日	中國、美國
Amivantamab	楊森	EGFR/ cMET	實體瘤 (包括mCRC)	III期	聯合	一線	2024年 10月29日	美國、英國、 中國等
TQB2922	正大天晴	EGFR/ cMET	mCRC	I/II期	聯合	三線／末線	2025年 6月17日	中國
MCLA-129	貝達藥業	EGFR/ cMET	實體瘤 (包括mCRC)	I/II期	單藥／聯合	二線／三線	2021年 5月13日	中國
FPI-2053	Fusion Pharmaceuticals	EGFR/ cMET	實體瘤 (包括mCRC)	I期	聯合	二線／三線／ 末線	2023年 11月27日	美國

資料來源：臨床試驗、弗若斯特沙利文

下表概述2025年中國EMB-01的目標可及患者：

項目	適應症	治療線數	中國靶向適應症患病人數 (千例)	中國目標可及患者數量 (千例)
EMB-01	轉移性結直腸癌	三線	553.5	39.7

資料來源：弗若斯特沙利文

下表概述於所示期間中國EMB-01的可及患者及主要適應症的市場規模：

項目	適應症	單位		2025年	2030年 (預測)	2035年 (預測)	年複合增長率 (2025年至 2030年(預測))	年複合增長率 (2030年(預測)至 2035年(預測))
EMB-01	轉移性 結直腸癌	可及患者	千例	39.7	47.6	55.3	3.7%	3.1%
		市場	十億美元	3.8	6.9	11.9	12.5%	11.7%

附註：可及患者群體乃按100%滲透率計算。

資料來源：弗若斯特沙利文

行業概覽

下表概述2025年中國EMB-01的可及mCRC患者群體：

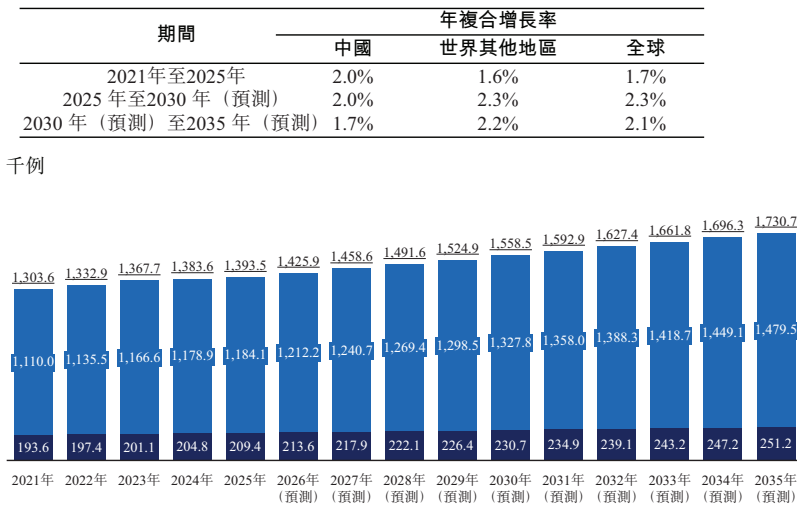
適應症	市場	新發病例	晚期率	早期復發率	晚期結直腸癌患者人數	基於基因分型分層的結直腸癌患者比例	適用於EGFR/c-MET雙特異性抗體治療的患者	接受一線治療患者比例	一線治療患者	接受二線治療患者比例	二線治療患者	接受三線治療患者比例	三線治療患者	2025年可及患者
mCRC	十億美元	千例	%	%	千例	%	千例	%	千例	%	千例	%	千例	千例
	3.8	542.4	35.6%	30.0%	304.0	32.1%	97.7	95.6%	93.4	73.4%	68.6	57.8%	39.7	39.7

資料來源：弗若斯特沙利文

血液系統惡性腫瘤藥物市場

血液系統惡性腫瘤包括一系列源自髓系或淋巴細胞造血譜系的惡性疾病，最常見的形式包括各類白血病、淋巴瘤和多發性骨髓瘤。下圖列示於所示期間全球和中國的血液系統惡性腫瘤歷史發病率和預測發病率：

全球血液系統惡性腫瘤發病率，2021年至2035年（預測）



資料來源：IARC、NCCR、弗若斯特沙利文

DLBCL藥物市場

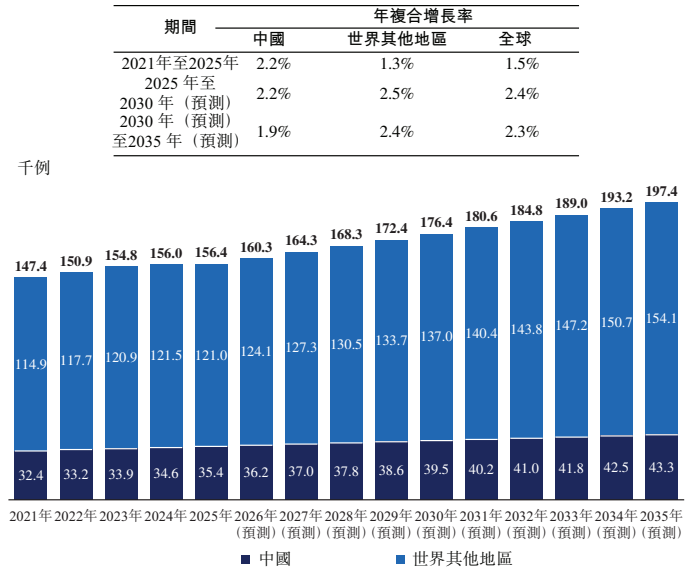
DLBCL市場規模

淋巴瘤是一組原發於淋巴細胞的異質性血液系統惡性腫瘤，而淋巴細胞是免疫系統的關鍵組成部分。淋巴瘤大致可分為霍奇金淋巴瘤和非霍奇金淋巴瘤（「**NHL**」），後者約佔全球所有淋巴瘤病例的90%。瀰漫大B細胞淋巴瘤（「**DLBCL**」）是NHL中最常

行業概覽

見的亞型，約佔中國NHL病例的40%。這是一種侵襲性強、快速生長的B細胞惡性腫瘤，特徵是分子水平上具有顯著異質性，會導致不同的臨床結果。下圖列示於所示期間全球和中國的DLBCL歷史發病率和預測發病率：

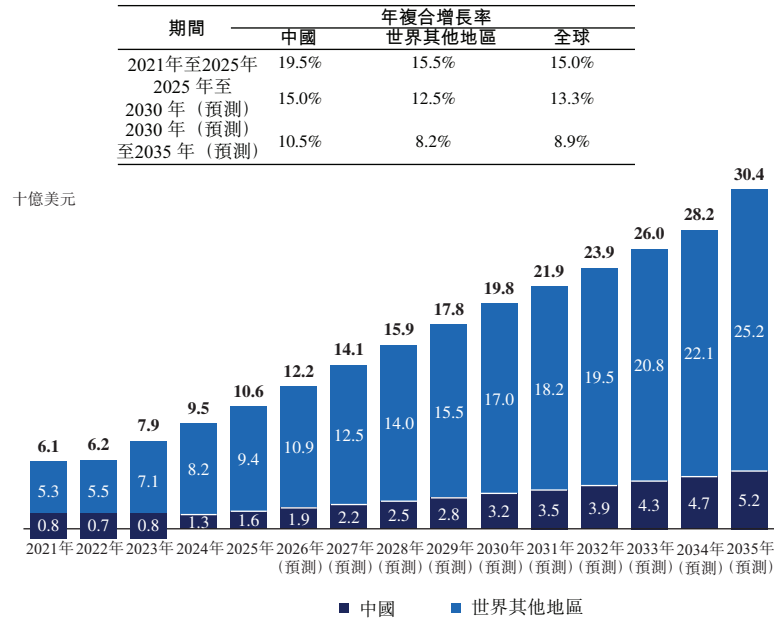
全球DLBCL發病率，2021年至2035年（預測）



資料來源：IARC、NCCR、弗若斯特沙利文

多種因素共同推動著DLBCL市場的擴張，例如發病率上升和人口老齡化帶來的患者群體增長、創新療法的研發突破和臨床應用、診斷技術的進步以及治療策略的優化。下圖列示於所示期間全球及中國的DLBCL藥物市場規模概況：

全球DLBCL藥物市場，2021年至2035年（預測）

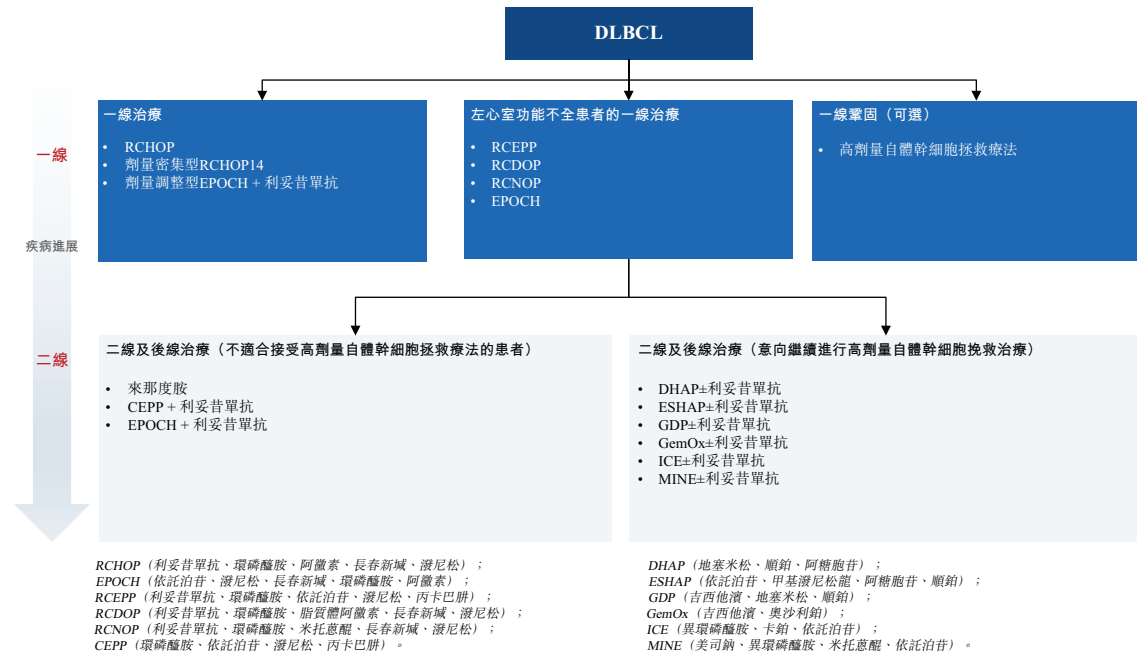


資料來源：弗若斯特沙利文

行業概覽

DLBCL的治療模式

在中國，儘管R-CHOP仍是主要的一線治療方法，但二線策略與全球標準緊密接軌，結合了EPOCH-R、DHAP、GDP、GemOx和其他解救方案。CAR-T和雙特異性抗體等新型免疫療法的出現，讓不適合移植和化療難治患者有了更多治療選擇。下圖列示DLBCL在中國的治療模式：



資料來源：《中國瀰漫大B細胞淋巴瘤診斷與治療指南》，弗若斯特沙利文

然而，在目前DLBCL的治療中仍存在一些未滿足的需求：

- **復發率高。**DLBCL是最常見的侵襲性淋巴瘤，特點是進展迅速、增殖潛力高。該疾病在初始治療中對化療高度敏感，但採用利妥昔單抗、環磷酰胺、阿黴素、長春新城和濱尼松(R-CHOP)的一線化學免疫療法可使約60%至65%的患者達到治癒目標。然而，近三分之一的患者在初始治療後會出現原發性難治性疾病或DLBCL復發(R/R DLBCL)。這類患者通常預後不佳，復發後的可選治療方案有限，導致治療失敗率和疾病相關死亡率較高。解決復發和難治性機制仍是改善生存結局的關鍵挑戰。
- **疾病異質性高。**DLBCL表現出顯著的分子和臨床異質性，導致治療應答和耐藥因人而異。雖然基因組測定和分子分類方面的進展有助於加深對該疾病亞型的了解，但在目前的分子框架下，約有一半的患者仍未被歸類。由於缺乏明確的生物標誌物引導治療策略，個性化治療方案受限，因此需要更廣泛的精準醫療計劃來優化針對患者的干預措施。
- **採用新型藥物優化聯合療法。**與實體瘤不同，DLBCL缺乏單一的顯性驅動突變，因此單藥療法不足以實現持久緩解。雖然傳統的小分子抑制劑和表觀遺傳修飾藥物展現出潛力，但在應對DLBCL內在複雜性方面，這些藥物單獨療效仍不理想。包括CAR-T細胞療法和雙特異性抗體在內的免疫治療創新已然成為R/R DLBCL治療領域的重要補充，不過，目前仍難以確定最

行業概覽

佳組合方案，以最大限度地發揮治療的協同作用及盡可能降低毒性。下一代免疫療法、靶向藥物和新型聯合治療策略的整合仍是一個不斷演進的領域，需投入持續的臨床研究和轉化研究，方能確立有效的多模式治療方案。

ROR1/CD3 T細胞銜接器療法的出現引入了一種有望克服現有DLBCL治療模式不足的新機制：

- **靶向ROR1以解決腫瘤異質性問題。**受體酪氨酸激酶樣孤兒受體1（「**ROR1**」）是一種癌胚蛋白，在某些侵襲性DLBCL亞型（包括耐藥病例）中選擇性表達。靶向ROR1的有效性以強有力的轉化證據為支持。近期研究表明，ROR1與原發性難治性DLBCL、Richter綜合徵以及轉化性濾泡性淋巴瘤（轉化為DLBCL）有關。此外，ROR1表達與不良預後相關，且會促進腫瘤形成。與靶向CD20的單克隆抗體（主要通過依賴抗體的細胞介導細胞毒性、依賴補體的細胞毒性和直接連接CD20（可能受到CD20缺失抗性的影響）發揮作用）不同，ROR1靶向療法能夠在具有免疫逃逸機制的DLBCL細胞中實現更穩健的靶點結合，有望成為腫瘤抑制的一條替代途徑。
- **具有廣泛適用性的成熟免疫療法。**與需要T細胞及淋巴細胞耗竭的患者來源修飾的CAR-T療法及自體幹細胞移植不同，ROR1/CD3 T細胞銜接器是一種可立即使用的成熟同種異體療法。該特點能夠消除生產延遲和物流障礙，並為需要緊急治療干預的R/R DLBCL患者加快啟動治療。此外，相較於CAR-T療法，雙特異性抗體的生產成本顯著降低，使得ROR1/CD3 T細胞銜接器在前線及後線更廣泛的臨床應用中成為更具成本效益的選擇。

ROR1/CD3 T細胞銜接器具有類似單株抗體生物製劑的行為，能維持穩定的藥代動力學表現、可預測的劑量反應及簡化和潛在皮下給藥流程——與傳統抗體療法相似。此類藥物行為的熟知性有助提升臨床醫師接受度，同時能有效針對表達ROR1的DLBCL細胞產生免疫作用。作為即用型治療方案，ROR1/CD3 T細胞銜接器彌合了靶向精準免疫療法與臨床實用性之間的差距，提供具擴展性且成本較低的治療選擇，滿足DLBCL患者對快速可用且有效治療的迫切需求。

預計中國DLBCL藥物市場的增長亦將受以下政策支持的推動：

- **《國家醫保目錄》年度更新及主要／重大疾病保障擴圍，簡化藥物准入。**以利妥昔單抗為基礎的R-CHOP仍是一線方案，而維泊妥珠單抗已納入《國家醫保目錄》，為下一代CD20/CD19抗體、ADC及雙特異性抗體在臨床與經濟學價值獲證實後進入目錄鋪平了道路。倘方案獲指南推薦且列入醫院用藥目錄，則免疫化療的住院或日間治療均可獲得高額報銷，提升可負擔性與依從性。
- **補充保險拓寬了創新療法的早期可及性。**城市惠民保及《商業健康保險創新藥品目錄》為尚未完全納入《國家醫保目錄》的DLBCL前沿藥物提供臨時或平行報銷，構建多層次支付體系，減輕患者負擔，加速前沿藥物在三甲醫院之外的現實世界應用，並保障不同場景下的治療連續性。

行業概覽

ROR1/CD3 T細胞銜接器在DLBCL治療中的競爭格局

截至最後實際可行日期，全球尚無用於治療DLBCL的ROR1/CD3 T細胞銜接器上市。截至最後實際可行日期，EMB-07仍然是中國唯一一款用於治療血液系統惡性腫瘤的臨床階段ROR1/CD3雙特異性抗體候選藥物。下圖載列截至最後實際可行日期全球及中國所有用於治療DLBCL的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	最高臨床階段	單藥／聯合	治療線數	首次發佈日期	國家
EMB-07	岸邁	ROR1/CD3	雙特異性抗體	DLBCL	I期	單藥	二線／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	DLBCL	I/II期	單藥	二線／三線／末線	2020年7月31日	英國

資料來源：臨床試驗、弗若斯特沙利文

下表概述2025年中國EMB-07的目標可及患者：

項目	適應症	治療線數	中國靶向適應症患病人數 (千例)	中國目標可及患者數量 (千例)
EMB-07	DLBCL	二線及以上	35.4	9.0

資料來源：弗若斯特沙利文

下表概述於所示期間中國EMB-07的可及患者及主要適應症的市場規模：

項目	適應症	單位		2025年	2030年 (預測)	2035年 (預測)	年複合增長率 (2025年至 2030年(預測))	年複合增長率 (2030年(預測)至 2035年(預測))
EMB-07	DLBCL	可及患者	千例	9.0	10.3	11.3	2.7%	2.0%
		市場	十億美元	1.6	3.1	5.2	14.8%	10.5%

附註：可及患者群體乃按100%滲透率計算。

資料來源：弗若斯特沙利文

多發性骨髓瘤藥物市場

多發性骨髓瘤市場規模

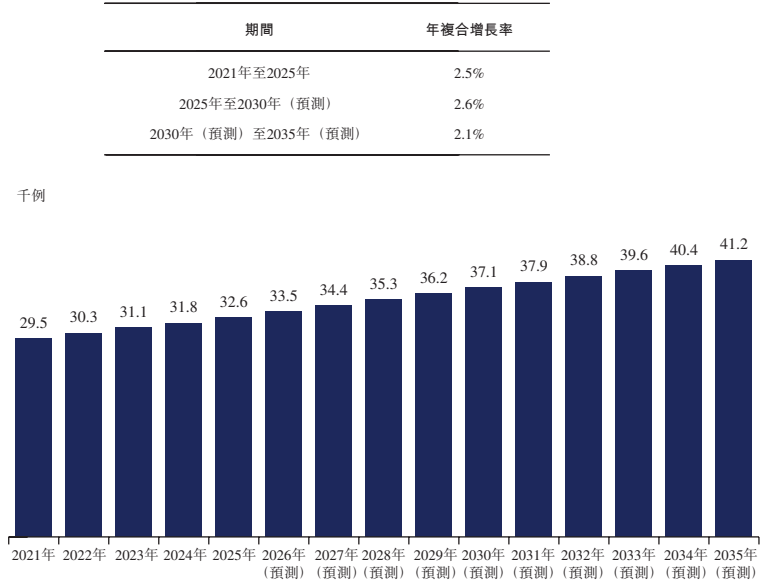
多發性骨髓瘤（「MM」）是一種血液系統惡性腫瘤，其特徵是骨髓中漿細胞不受控制地增殖。惡性漿細胞會破壞正常造血功能，導致骨質破壞、貧血、高鈣血症、腎功能障礙以及免疫抑制。該疾病具有臨床異質性，患者的進展速度和生存結局各異。多

行業概覽

發性骨髓瘤(MM)分為超二倍體MM (h-MM)和非超二倍體MM (nh-MM)。h-MM通常預後較好，而nh-MM的侵襲性更強，存活率較低。

近年來，靶向治療和免疫治療的進步極大地改變了MM的治療格局。然而，高復發率、治療耐藥性以及對個性化治療方案的需求繼續帶來挑戰，推動MM藥物市場持續創新。下圖列出所示期間中國的MM歷史發病率和預測發病率：

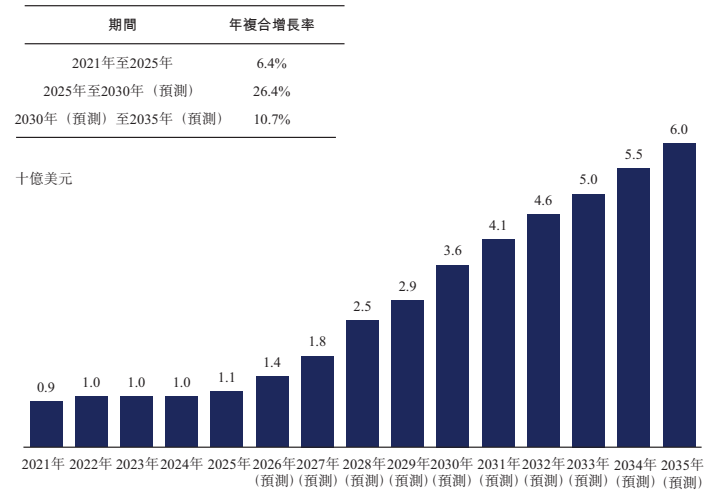
中國多發性骨髓瘤發病率，2021年至2035年（預測）



資料來源：NCCR、弗若斯特沙利文

隨著患者數量增加，中國MM藥物市場規模於2025年增至11億美元，預計到2030年將達到36億美元。自2030年起至2035年，該市場將以年複合增長率10.7%持續擴大，該規模預計到2035年將攀升至60億美元。創新藥物的加速上市，推動了治療格局的全面升級，進一步滿足了患者多樣化的治療需求。此外，醫保政策也顯著提升了患者的支付能力，極大提高了藥物的可及性。在這些因素的共同作用下，中國多發性骨髓瘤藥物市場規模持續擴大。下圖列出所示期間中國的MM藥物市場規模：

中國多發性骨髓瘤藥物市場的歷史及預測規模，2021年至2035年（預測）

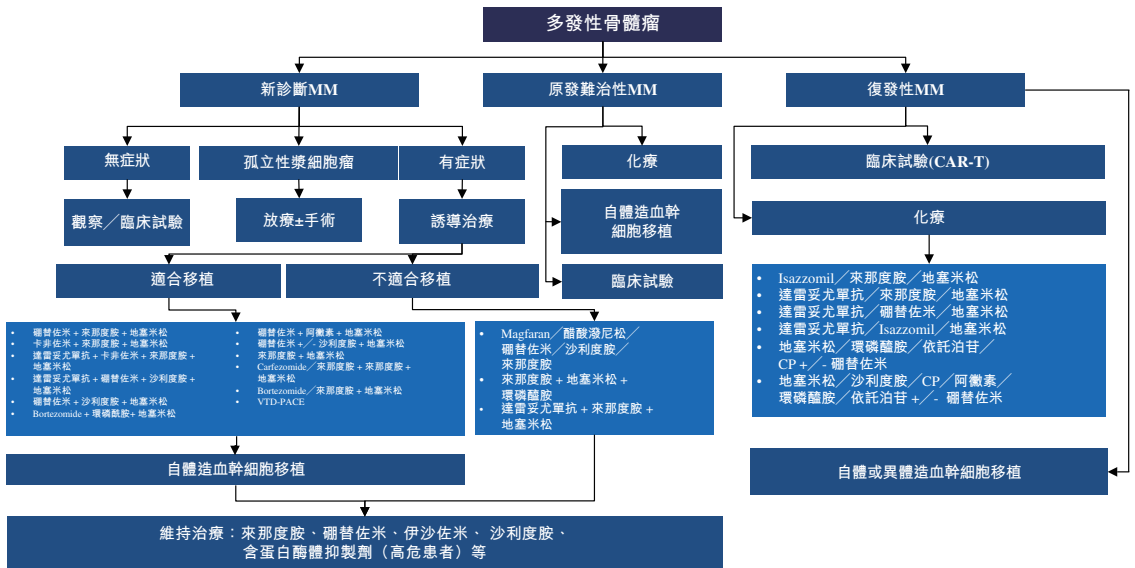


資料來源：弗若斯特沙利文

行業概覽

MM的治療模式

MM治療高度個性化，取決於病情進展、移植資格以及對先前治療的應答。標準治療方案包括蛋白酶體抑制劑、免疫調節藥物、單克隆抗體和皮質類固醇的聯合用藥。下圖列示中國的MM治療模式：



附註：RT=放療；CP=順鉑；X=卡培他濱；5-FU=5-氟尿嘧啶；G=吉西他濱；VTD-PACE=硼替佐米+地塞米松沙利度胺+順鉑+阿黴素+環磷醯胺+ etoposib

資料來源：CSCO2025、文獻綜述、弗若斯特沙利文

BCMA/CD3 T細胞銜接器用於治療MM的競爭格局

下表列示截至最後實際可行日期，全球用於治療MM的上市BCMA/CD3 T細胞銜接器：

全球上市產品								
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	雙特异性抗體	多發性骨髓瘤	單藥	末線	2023年8月14日	美國
						末線	2023年12月8日	歐盟
						末線	2024年3月26日	日本
						末線	2025年3月4日	中國
TECVAYLI	強生	BCMA/CD3	雙特异性抗體	多發性骨髓瘤	單藥	末線	2022年10月25日	美國
						二線/三線/末線	2026年3月5日	美國
						末線	2022年8月24日	歐盟
						末線	2024年6月18日	中國
LYNOZYFIC	再生元	BCMA/CD3	雙特异性抗體	多發性骨髓瘤	單藥	末線	2024年12月27日	日本
						末線	2025年7月2日	美國
						末線	2025年4月28日	歐盟

資料來源：FDA、EMA、PMDA、國家藥監局、弗若斯特沙利文

行業概覽

下表概述2025年EMB-06在治療多發性骨髓瘤中的中國目標可及患者：

項目	適應症	治療線數	中國靶向適應症現症病人數 (千例)	中國目標可及患者數量 (千例)
EMB-06	多發性骨髓瘤	三線及以上	32.6	13.3

資料來源：弗若斯特沙利文

下表概述於所示期間中國EMB-06的可及患者及主要適應症的市場規模：

項目	適應症	單位		2025年	2030年 (預測)	2035年 (預測)	年複合增長率 (2025年至 2030年(預測))	年複合增長率 (2030年(預測) 至2035年(預測))
EMB-06	MM	可及患者	千例	13.3	15.1	16.8	2.6%	2.1%
		市場	十億美元	1.1	3.6	6.0	26.4%	10.7%

附註：可及患者群體乃按100%滲透率計算。

資料來源：弗若斯特沙利文

下表列示截至最後實際可行日期，全球正在開發用於治療MM的BCMA/CD3 T細胞銜接器候選藥物：

全球管線						
產品	公司	最高臨床階段	單藥／聯合	治療線數	首次發佈日期	國家
EMB-06	岸邁	II期	單藥	三線／末線	2021年2月3日	中國、 澳大利亞
GR1803	智翔金泰	NDA	單藥	二線／三線／末線	2026年1月9日	中國
TQB2934	正大天晴	III期	單藥	二線／三線／末線	2026年5月6日	中國
F182112	山東新時代 藥業	III期	單藥	二線／三線／末線	2026年4月24日	中國
CM336	康諾亞 生物醫藥	III期	單藥	三線／末線	2025年9月18日	中國
Etentamig	艾伯維	III期	單藥	三線／末線	2023年12月6日	中國、 美國等
BCD-248	Biocad	II期	單藥	三線／末線	2024年10月30日	俄羅斯
REGN5459	Regeneron Pharmaceuticals	I/II期	單藥	末線	2019年9月10日	美國
HBM7020	和鉞醫藥／ 大塚製藥	I期	單藥	二線／三線／末線	2026年1月21日	中國
YKST02	Excyte Biopharma Ltd	I期	單藥	三線／末線	2024年5月8日	中國

資料來源：國家藥監局、臨床試驗、弗若斯特沙利文

行業概覽

自身免疫藥物市場

自身免疫性疾病概述

自身免疫性疾病包括以免疫系統失調為特徵的一系列慢性疾病，罹患該疾病的身體會錯誤地攻擊自身組織。這類疾病的全球患者規模達數百萬，常見症狀包括類風濕性關節炎、系統性紅斑狼瘡、多發性硬化症、炎症性腸病和一型糖尿病。由於遺傳、環境和生活方式因素，自身免疫性疾病的患病率持續穩步上升，凸顯了對創新和更有效的治療策略的迫切需求。

自身免疫性疾病的治療革命

目前的標準治療側重於免疫抑制，使用皮質類固醇、疾病調修抗風濕藥物 (DMARD)、生物製劑 (例如TNF抑制劑) 以及JAK抑制劑。雖然這些治療可以緩解症狀，但許多患者無法實現長期疾病控制，導致復發率高、不良副作用和耐藥性，因此有必要轉向精準靶向和疾病修飾療法。

下表列出了自身免疫性疾病治療的比較：

治療類別	常見類型	常用藥物	作用機制	優勢
生物製劑	生物製劑	- 阿達木單抗 - 依那西普 - 戈利木單抗 - 英夫利昔單抗 - 托珠單抗 - 烏司奴單抗 - 利妥昔單抗 - 阿巴西普	這些藥物通過精準靶向免疫系統內的關鍵分子（例如：腫瘤壞死因子- α (TNF- α)、介白素-6 (IL-6)、介白素-17 (IL-17)）或細胞（例如：B細胞、T細胞），以精準控制自體免疫疾病的進程，從而阻斷異常免疫反應。其作用機制包括中和促炎細胞因子、抑制特定免疫細胞、阻斷共刺激信號，或調節淋巴細胞轉運。	新興有效生物製劑可用於治療重症或難治性疾病患者。
	非甾體抗炎藥 (NSAID)	- 阿司匹林 - 布洛芬 - 萘普生	阻斷在炎症期間提高神經敏感性並增強疼痛感的前列腺素。	起效迅速，且副作用通常比皮質類固醇少。
	傳統DMARD	- 甲氨蝶呤 - 來氟米特	抑制影響白細胞增殖的DNA合成酶，從而實現免疫抑制。	長期用藥可有效控制症狀並取得穩定療效。
	皮質類固醇	- 甲潑尼龍 - 地塞米松 - 潑尼松	阻斷炎症分子釋放，並抑制身體的免疫反應。	快速強效的抗炎作用，適合多種病情。
	JAK抑制劑	- 托法替尼 - 巴瑞替尼	通過抑制細胞因子和生長因子的信號轉導來抑制免疫細胞功能。	在對其他藥物耐藥的患者中顯示出滿意療效。
小分子	其他免疫抑制劑	例如mTOR抑制劑（西羅莫司、依維莫司）	阻斷調節細胞代謝、生長和增殖的哺乳動物雷帕霉素靶蛋白(mTOR)。	在研究自身免疫性疾病和多種腫瘤類型的臨床試驗中均顯示出腫瘤應答。

資料來源：文獻綜述、弗若斯特沙利文

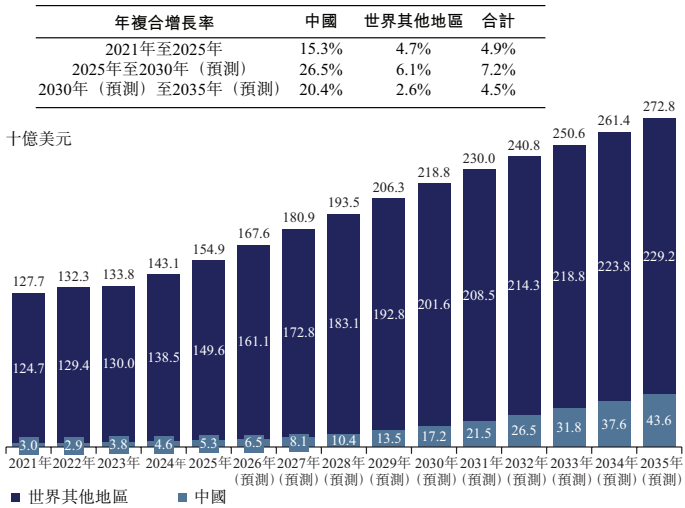
自身免疫性疾病藥物的市場規模

自身免疫性疾病藥物市場是醫藥創新領域增長最快的領域之一，其推動因素包括疾病患病率的上升、生物製劑和細胞療法的進步以及新型免疫調節劑的問世。中國自身免疫性疾病藥物市場增長強勁，從2021年的30億美元增長至2025年的53億美元，2021年至2025年的年複合增長率為15.3%。該市場預計將快速擴張，到2030年將增長至172億美元，2025年至2030年的年複合增長率為26.5%，到2035年將進一步達到436億美元，2030年至2035年的年複合增長率為20.4%。自身免疫性疾病的用藥方案逐漸

行業概覽

轉向新一代靶向藥物和生物藥物的迭代。同時，自身免疫性疾病藥物的市場規模受到多種因素的共同影響，例如疾病發病率及患病率的上升、診斷技術進步帶來的確診患者增加、醫保政策和支付體系優化帶來的藥物可及性提高、患者健康意識和治療依從性的提高、新興市場需求的釋放，以及行業創新及競爭推動的治療方法的升級。下圖列示於所示期間全球及中國的自身免疫性疾病藥物市場規模概況：

全球自身免疫性疾病藥物市場的歷史及預測規模，2021年至2035年（預測）



資料來源：弗若斯特沙利文

治療自身免疫疾病的雙特異性抗體藥物的競爭格局

截至最後實際可行日期，全球尚無用於治療自身免疫性疾病的雙特異性抗體藥物上市。下表載列截至最後實際可行日期全球處於開發階段的治療自身免疫性疾病的BCMA/CD3雙特異性抗體候選藥物：

全球管線								
產品	公司	靶點	藥物類型	適應症	最高臨床階段	單藥／聯合	首次發佈日期	國家
EMB-06	岸邁	BCMA/CD3	雙特異性抗體	自身免疫疾病	I期	單藥	2024年4月25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	自身免疫性血球減少症	I/II期	單藥	2025年9月1日	中國
				乾燥綜合徵	I期	單藥	2026年5月22日	中國
				輕鏈型澱粉樣變	I期	單藥	2025年6月23日	中國
				自身免疫性血球減少症	I期	單藥	2025年7月24日	澳大利亞
				活動性修格蘭氏症、特發性炎症性肌病	I期	單藥	2025年10月22日	澳大利亞、新西蘭、捷克共和國
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
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	美國、台灣、德國、西班牙、韓國

行業概覽

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	岸邁	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
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、Ouro Medicines	BCMA/CD3	雙特異性抗體	自身免疫性血球減少症	I/II期	單藥	2025年9月1日	中國
				乾燥綜合徵	I期	單藥	2026年5月22日	中國
				輕鏈型澱粉樣變	I期	單藥	2025年6月23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

資料來源：臨床試驗、弗若斯特沙利文

下表概述EMB-06於2025年中國用於治療自身免疫性疾病的目標可及患者：

項目	適應症	治療線數	中國靶向適應症現症病人數 (千例)	中國目標可及患者數量 (千例)
EMB-06	自身免疫性疾病	三線及以上	*39,300	*10,400

資料來源：弗若斯特沙利文

附註：*基於患病率的估計值用以代表現有患者群體。自身免疫性疾病之間存在顯著的異質性—其發病機制及臨床表現差異頗大—這令發病率數據的使用變得複雜。此外，大多數自身免疫性疾病的慢性及復發性質，通常導致患者多次就醫。因此，要準確確定發病率，需區分新病例與既有病例，這進一步增加了統計分析的複雜性。

增長推動因素及未來趨勢

自身免疫疾病市場的增長預計將受到以下因素的推動：

- 更多治療方式的發展。**針對自身免疫性疾病治療，更多有效及多樣化的治療選擇（如口服IL-23或BTK）正在開發中。生物療法的進展（包括單克隆抗體及靶向免疫調節劑）顯著改善了治療效果，並擴大了可用干預措施的範圍。此外，精準醫療及生物標誌物驅動的方法使更多具針對性的療法成為可能，在提高療效的同時將不良反應降至最低。
- 政策支持加強自身免疫藥物准入。**《國家醫保目錄》年度更新已通過國家價格談判將越來越多自身免疫疾病創新生物製劑納入，實現獲批即廣泛覆蓋、快速應用。各省門診慢性病及特殊病種保障承認自身免疫長期治療需求，在日間治療場景下提高生物製劑注射及輸注的報銷比例、降低或取消起付線，減少患者自付、維持依從性。商業健康險、城市惠民保及創新藥清單，在《國家醫保目錄》准入前或同步提供補充通道，為高價療法提前搭

行業概覽

橋，加速患者觸達與市場滲透。同時，這些政策形成「基本醫保保核心門診用藥，商業保險補高級適應證」的多層次支付框架，提升免疫介導疾病患者在不同地區的可負擔性、治療連續性和真實世界療效。

自身免疫疾病藥物的未來發展可能呈現以下趨勢：

- **開發雙靶向模式。**雙特異性抗體代表一種新興的治療方式，可同時接觸兩種不同的抗原或受體，使自身免疫性疾病的靶向更為精確。該等雙靶點生物製劑可通過同時阻斷多種訊號通路或消除各類致病細胞群以顯著增強療效。該等工程化構建體能夠同時介入致病免疫細胞和調節通路，提供精確的免疫再校準，緩解過度炎症反應，同時保留保護性免疫監視。該方法可以加強疾病控制，同時降低全身毒性，提供比廣譜免疫抑制劑更精細的治療替代方案。自身免疫性疾病的雙特異性抗體的開發提供了眾多潛在靶點，包括B細胞及T細胞耗竭靶點、TNF、白細胞介素、整合素及其他關鍵免疫介質。
- **開發可用於多適應症的治療方案。**對免疫功能失調和生物通路的更深入理解，正在推動單一治療藥物的發展，而該藥物可通過處理共同的免疫失調通路，有效靶向多種自身免疫疾病。舉例來說，傳統的生物製劑通常需要針對不同的適應症使用不同的藥物，而T細胞銜接器則能利用精確的免疫調節功能，介入不同疾病的關鍵致病節點。T細胞銜接器旨在重導自體反應性T細胞或耗盡致病性B細胞，這對具有相同發炎通路的類風濕性關節炎、狼瘡和多發性硬化症均有效。

資料來源

我們委託弗若斯特沙利文對候選藥物的主要市場進行分析並編製報告。我們同意向弗若斯特沙利文支付合共人民幣678,000元的費用。除另有指明外，本節所載的全部數據及預測均源自弗若斯特沙利文報告。弗若斯特沙利文為一家於1961年成立，總部設於美國的全球獨立市場研究及諮詢公司。弗若斯特沙利文提供的服務包括市場評估、競爭基準以及各行業的策略及市場規劃。

弗若斯特沙利文報告基於以下假設編製：(i)全球及中國的整體社會、經濟及政治環境在預測期間內預計將保持穩定；(ii)全球及中國經濟及行業發展於未來十年很可能保持穩健增長趨勢；(iii)相關行業的關鍵推動因素很可能在預測期間內繼續促進市場增長；及(iv)不存在任何極端的不可抗力或行業監管，進而可能對市場造成劇烈或根本性的影響。

於編寫及編製弗若斯特沙利文報告時，弗若斯特沙利文使用以下主要方法收集多個來源的數據及資料並加以核實，並將各受訪者的資料及意見與他人的資料及意見反覆核對：(i)二手研究，其涉及基於弗若斯特沙利文自身的研究數據庫審查已發佈的資料來源，包括國家統計數據、上市公司年報、行業報告及數據；及(ii)一手研究，其涉及對行業參與者的深入訪談。

弗若斯特沙利文的預測乃根據各種市場決定因素及其分配給市場的係數（表明其相對重要性）作出。市場決定因素指主觀假設及客觀因素，因此，預測數據可能與真實數據不一致。

董事及聯席保薦人於甄選及識別指定資料來源、編撰、摘錄及轉載資料，以及確保資料並無重大遺漏時，已採取合理審慎的態度。