

業 務

概覽

我們是一家創新型細胞治療公司，擁有潛在同類最佳的抗CLDN18.2 CAR-T細胞療法候選方案IMC002，該療法係臨床進度位列全球第二的實體瘤CAR-T細胞療法候選方案，目前正處於註冊性臨床試驗階段，亦擁有潛在同類首創的治療實體瘤的臨床階段抗EpCAM CAR-T細胞療法候選方案IMC001以及預期具有顯著成本優勢的體外CAR-T的專有生產工藝，由於中國和全球實體瘤患者數量龐大，這將帶來巨大的市場潛力。我們亦構築了兼具體外及體內CAR-T細胞治療的「雙引擎」增長模式，通過iMAGIC體內CAR-T平台，開發真正的「現貨」產品，拓展潛在的治療領域。

2025年，全球腫瘤藥物市場規模為2,782億美元，是全球製藥市場中最大的單一治療領域。CAR-T細胞治療在過去十年徹底改變了癌症治療，在血液惡性腫瘤方面展現出卓越療效。然而，將CAR-T細胞治療應用於實體瘤仍面臨多項挑戰，包括T細胞耗竭、中靶脫瘤毒性、免疫抑制性腫瘤微環境及抗原異質性、較長的採血到回輸周期以及高昂的成本。一旦這些挑戰被攻克，CAR-T細胞療法治療實體瘤將迎來巨大的市場增長潛力。根據弗若斯特沙利文的資料，全球CAR-T細胞治療市場預計將由2025年的62億美元增至2035年的341億美元，複合年增長率為18.6%，而中國的CAR-T細胞治療市場預計將由2025年的人民幣15億元大幅增至2035年的人民幣470億元，展現出指數級增長，且該等市場增長預計由實體瘤發病率持續上升以及相應的CAR-T技術不斷推進至臨床階段所帶動。此外，我們正在開發覆蓋實體瘤、血液惡性腫瘤及自身免疫性疾病的體內CAR-T細胞治療候選產品，而我們相信這將使我們能夠在其他極其龐大的市場中佔據市場份額。

憑藉我們獨特的競爭優勢組合，我們相信我們已做好充分準備，把握全球及中國CAR-T細胞治療市場預期中的強勁增長，這些競爭優勢包括：

- 我們的核心候選產品IMC002以CLDN18.2為靶點，是全球臨床進展第二快的實體瘤治療CAR-T細胞療法。儘管截至目前尚未進行頭對頭研究，但根據我們針對胃癌及胰腺癌開展的I/IIa期試驗中取得的療效及安全性結果（源於其適度的激活及低耗竭的CAR構建體），我們認為IMC002具備同類最佳潛力。此外，根據IMC002臨床試驗實現的患者長期完全緩解，我們相信IMC002有潛力通過單次輸注實現長期無治療生存。
- IMC001是一款靶向EpCAM的CAR-T細胞療法。根據弗若斯特沙利文的資料，IMC001是全球唯一一款獲得美國FDA及中國國家藥監局IND批准並已進入I期臨床試驗階段的靶向EpCAM的CAR-T細胞治療候選產品，據此，我們認為IMC001具有同類首創潛力。其對多種上皮源性腫瘤（包括胃癌、結直腸癌、卵巢癌及乳腺癌等）具有治療潛力，同時因其能靶向高表達EpCAM的循環腫瘤細胞和轉移性腫瘤，可有效應對這兩類病灶。這與我們以CAR-T細胞作為防止實體瘤根治手術後復發的輔助療法（或作為新輔助療法）以緩解腫瘤負荷，為無法接受手術的患者創造手術機會，並清除轉移灶及預防復發的核心腫瘤管理策略不謀而合。

業 務

- 我們專有的FOCO-CAR工藝。結合我們的封閉式線性生產模式，我們預期FOCO-CAR工藝將在體外CAR-T細胞療法產品的生產中為我們帶來成本效益優勢，且我們蘇州廠房的生產設施已具備商業化生產條件，現有產能足以應付早期商業化階段需求。按現有生產設施全產能計算，我們的每批CAR-T細胞預測貨品成本(COG)低於弗若斯特沙利文所估計的行業標準每批次COG（如一家處於商業化階段的中國CAR-T細胞治療公司）（見「－化學、製造及控制－工藝設計」）。
- 我們差異化體內CAR-T細胞治療平台iMAGIC，旨在應對當前商業化可及性方面的局限性（包括物流複雜性、生產周期長、可擴展性以及成本）。依托我們的iMAGIC平台，我們已開發出兩款分別靶向CD19及BCMA的體內CAR-T細胞治療候選產品IMV101及IMV102，用於治療B細胞惡性腫瘤，並具備治療自身免疫性疾病的潛力。此外，我們已開發出靶向CLDN18.2的體內CAR-T細胞治療候選產品IMV103，用於治療實體瘤，以及雙靶向CD19及CD20的體內CAR-T細胞療法候選產品(IMV104)，用於治療B細胞疾病。IMV101的IIT已於2025年12月啟動，而有關IMV102用於多發性骨髓瘤(MM)治療的IIT已於2026年4月展開。此外，我們目前預計於2027年上半年提交有關IMV103的IND申請，並於取得必要的監管批准後展開IIT。
- 我們的增強型CAR-T平台（SNR、Peri Cruiser®、T-Booster及SolidGuard），旨在解決當前針對實體瘤的CAR-T細胞治療在臨床表現方面的局限性，例如抗原異質性、中靶脫瘤毒性、T細胞耗竭、腫瘤組織浸潤不足及免疫抑制性腫瘤微環境。

業 務

下圖提供截至最後實際可行日期有關我們候選產品的資料：

產品	靶點	平台	適應症	治療線	開發階段				司法管轄區及監管機構	臨床試驗地點	最新及近期里程碑
					臨床前/ IIT	IND	I期臨床試驗	註冊性臨床試驗			
IMC002 ¹ (核心產品)	CLDN 18.2	第二代CAR-T	CLDN18.2陽性 GC/GEJ	3L/3L+					中國 國家藥監局	中國內地	2025年8月啟動註冊性III期研究 2027年提交NDA
			CLDN18.2陽性 胰腺癌	2L/2L+					中國 國家藥監局	中國內地	2025年9月完成I/IIa期研究
			CLDN18.2陽性 胰腺癌 ³	1L					中國 國家藥監局	待啟動	2026年上半年提交IND 2027年取得IND批准後啟動III期研究
	EpCAM	第二代CAR-T	EpCAM陽性 上皮源性實體瘤	後線					中國 國家藥監局	中國內地	2026年上半年啟動I/IIa期研究 2027年I/IIa期數據讀出
	CLDN 18.2/ NKG2DL	SNR	CLDN18.2陽性 實體瘤	後線					中國 國家藥監局	中國內地	/
IMC003	EpCAM	Peri Cruiser [®]	EpCAM陽性 上皮源性實體瘤	後線					中國 國家藥監局	待啟動	/
IMC004	CLDN 18.2	T-booster	CLDN18.2陽性 實體瘤	後線					中國 國家藥監局	待啟動	/
IMV101	CD19	iMAGIC	B細胞惡性腫瘤	後線					中國 國家藥監局	中國內地	2025年第四季度啟動IIT 2027年IIT研究數據讀出
		iMAGIC	自身免疫性疾病	難治性					中國 國家藥監局	待啟動	/
	BCMA	iMAGIC	多發性骨髓瘤	後線					中國 國家藥監局	中國內地	2026年上半年啟動IIT 2027年IIT數據讀出
	CLDN18.2	iMAGIC	CLDN18.2陽性實體瘤	後線					中國 國家藥監局	待啟動	2027年提交IND
	CD19/CD20	iMAGIC	B細胞疾病	後線					中國 國家藥監局	待啟動	/

縮略詞：CLDN18.2= Claudin 18.2；EpCAM=上皮細胞黏附分子；NKG2DL=自然殺傷細胞2D配體；BCMA=B細胞成熟抗原；GC=胃癌；GEJ=胃食道接合部腺癌；國家藥監局=國家藥品監督管理局；FDA=食品藥品監督管理局

業 務

附註：

- (1) 我們已從第三方授權引進IMC002設計中所採納VHH納米抗體相關的若干知識產權。有關進一步資料，請參閱下文「知識產權－授權引進的知識產權」。
- (2) 我們正在進行國家藥監局於2025年8月批准的IMC002治療晚期胃癌的註冊性III期臨床試驗。我們目前預計於2027年向國家藥監局提交IMC002治療晚期胃癌的NDA。
- (3) 我們已於2026年6月向國家藥監局提交IMC002作為胰腺癌一線療法的臨床試驗的IND申請。本試驗設計亦增設一個二線胰腺癌隊列，以納入接受三輪化療後出現疾病進展的患者。

業 務

我們的競爭優勢

作為創新型細胞治療公司，擁有成本合理、可負擔的潛在同類最佳及同類首創臨床階段實體瘤治療候選產品，並構築了體外及體內CAR-T細胞治療兼具的「雙引擎」增長模式

根據弗若斯特沙利文的資料，(1)我們潛在同類最佳的候選產品IMC002（靶向CLDN18.2）是全球臨床進展第二快的實體瘤治療CAR-T細胞療法；及(2)我們的候選產品IMC001是全球唯一一款獲得美國FDA及中國國家藥監局IND批准並已進入I期臨床試驗階段的靶向EpCAM的CAR-T細胞治療候選產品。秉承我們以細胞治療產品攻克實體瘤的願景，我們制定了利用CAR-T細胞作為新輔助療法，將不可切除腫瘤縮小至可切除範圍，並清除微轉移灶及遊離循環腫瘤細胞的治療策略；我們在臨床試驗中已實現多例通過單藥單次治療或聯合根治手術達到持久完全緩解的病例。我們亦擁有多個技術平台，特別是我們差異化的iMAGIC體內細胞治療平台，該平台已孵化出兩款目前處於IIT階段的產品，另有一款產品預計將於2027年上半年進入IND申報階段。根據弗若斯特沙利文的資料，我們是全球在同時進行針對實體瘤的體外CAR-T細胞治療與針對多個疾病領域的體內CAR-T細胞治療領域的臨床開發方面最先進的公司之一，這為我們構築了「雙引擎」增長模式。此外，我們相信，我們的FOCO-CAR工藝不僅保證了產品質量保持可靠穩定，更顯著提升了生產的規模效應，並有助我們控制製造成本。這使得我們的產品在保持穩定的療效表現的同時，能夠實現更大的成本效益，從而在市場上形成更具競爭力的價值主張。

我們的技術平台

我們已開發出一套全面的技術平台，以應對當前CAR-T細胞治療的相關核心挑戰，其中包括共同構成我們「雙引擎」增長模式的體外及體內平台。

我們成熟完善的第二代體外CAR-T細胞治療平台已孵化出兩款進入臨床試驗階段的產品（即IMC002及IMC001）。此外，為應對傳統體外CAR-T細胞治療普遍存在的可負擔性與可擴展性的痛點，我們基於一款可特異性識別並轉導原位T細胞的新型慢病毒載體開發出差異化的體內CAR-T細胞治療平台，名為「iMAGIC」。該平台包含經人工智能驅動設計方法優化的去靶向MxV糖蛋白(MxV-G)。iMAGIC平台通過結合我們專有的T細胞靶向模塊，能夠在體內直接實現T細胞的選擇性激活及轉導，同時最大限度地減少對非T細胞的脫靶基因遞送。iMAGIC平台已在多個臨床前模型及項目中得到驗證，包括針對CD19(IMV101)、BCMA(IMV102)、CLDN18.2(IMV103)及CD19/CD20(IMV104)的項目。

另外，為攻克CAR-T治療的相關主要挑戰，我們精心構建了一系列旨在提升臨床表現的增強型CAR-T技術平台。這些平台包括：為降低腫瘤抗原異質性而設計的合成NKG2D受體(SNR)平台；旨在降低中靶脫瘤毒性的Peri Cruiser®平台；針對T細胞耗竭與T細胞腫瘤浸潤而設計的T-Booster平台；以及我們為抑制免疫抑制性腫瘤微環境而設計的SolidGuard平台。這些平台共同致力於提升CAR-T療法的腫瘤覆蓋廣度、持久性與安全性，可同時適用於體外與體內場景，為我們產品管線的持續拓展提供了靈活的技術支撐。

業 務

我們行業領先的CMC及生產能力

我們除了通過臨床階段候選產品及技術平台所展現出的行業領先科研能力外，我們亦投入大量資源提升CMC及生產能力。鑒於產品交付時間與整體產品可負擔性已深入行業基因，我們通過工藝工程重構傳統CMC與生產流程價值鏈，建立了名為「FOCO-CAR」的高效經濟型工藝。FOCO-CAR工藝體現了「快速生長、優化工藝、降低成本、合理組織」四大核心原則，共同在保障預算友好型製造成本的同時，提升產品交付效率。這一獨特工藝結合封閉式線性生產模式縮短了從採血到回輸所需的時間，簡化了工藝操作，提高了廠房及設備利用率，並降低了整個生產流程的成本，成功解決了患者等待時間與可負擔性兩大核心痛點。該平台已具備商業化投產條件，足以滿足早期商業化階段的生產需求，其穩健性在蘇州廠房得到充分驗證。截至最後實際可行日期，我們在IMC002的I/IIa期臨床階段生產中實現了100%的成功率。

潛在同類最佳及同類首創的臨床階段CAR-T細胞治療候選產品

依托我們成熟完善的第二代體外CAR-T細胞治療平台，我們已開發出靶向CLDN-18.2的CAR-T細胞治療候選產品IMC002（我們認為其具有同類最佳潛力）及靶向EpCAM的CAR-T細胞治療候選產品IMC001（我們認為其具有同類首創潛力）。該兩款候選產品均已進入臨床開發階段。

IMC002 – 潛在同類最佳抗CLDN18.2 CAR-T細胞治療候選產品，用於治療實體瘤，在療效、安全性、可靠的產品質量及可負擔性生產成本方面具有顯著優勢，解決行業核心痛點

IMC002是CAR-T細胞療法，用於治療CLDN18.2陽性實體瘤（如胃癌及胰腺癌），在其I/IIa期臨床試驗(IMC002-RT01)中，接受推薦II期劑量(RP2D)治療的三線或以上胃癌患者的中位無進展生存期(mPFS)為6.9個月，中位總生存期(mOS)為18.2個月。儘管尚未進行頭對頭研究，但我們認為該等數據表明IMC002具有潛在的同類最佳療效。2022年7月及2024年9月，美國FDA先後授予IMC002用於治療胃癌及胰腺癌的孤兒藥資格認定，FDA於2024年12月再次授予IMC002用於治療胃癌的快速通道資格認定，並於2025年12月授予再生醫學先進療法(RMAT)認定，這些認定均印證了IMC002的創新性。

市場機遇

IMC002的市場機遇巨大。根據弗若斯特沙利文的資料，70-80%的胃癌患者存在CLDN18.2表達，而僅有10.4~20.2%及17~50%的胃癌患者分別表達HER2與PD-L1。此外，胃癌及胰腺癌的治療存在大量未滿足的醫療需求。例如，當前三線胃癌的標準治療方案（如阿帕替尼）的中位無進展生存期(mPFS)僅約2.6個月，中位總生存期(mOS)少於6.5個月。至於胰腺癌，因其惡性程度高，其mPFS及mOS仍處於極低水平。儘管目前處於臨床開發階段的抗體偶聯藥物(ADC)能提供替代療法，但其臨床表現仍存在局限性，且伴隨的累積性全身毒性常導致劑量下調或治療終止。因此，對創新治療藥物存在迫切需求。

業 務

競爭優勢

IMC002具備多項核心優勢：

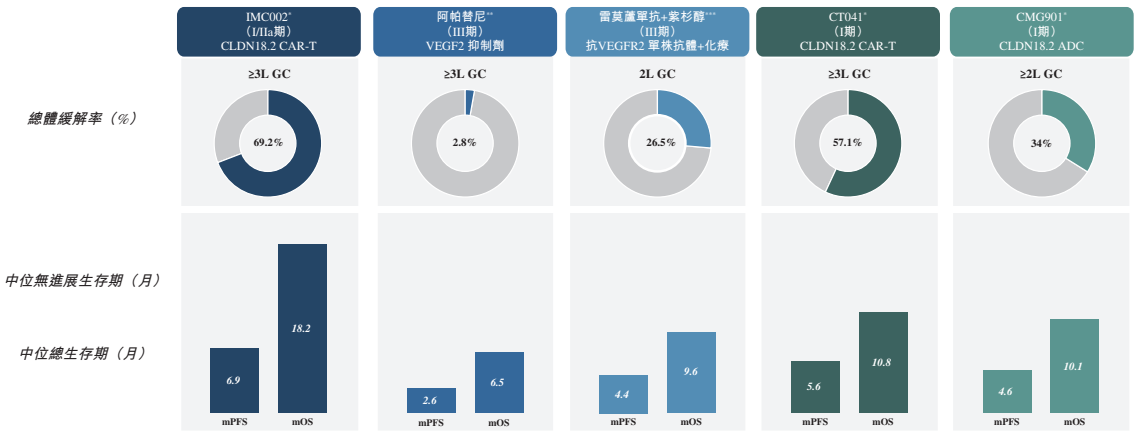
優化後的CAR結構具有低耗竭表型和高特異性

IMC002的序列設計（包括VHH結合域以及鉸鏈區、跨膜結構域和胞內激活共刺激結構域）賦予了適度的激活特性並減弱了基礎信號傳導，從而實現耗竭表型最小化、CAR-T細胞持久性增強及抗腫瘤療效提升的優勢。從安全性角度看，適度的激活有助於細胞因子釋放更溫和。此外，IMC002的高特異性VHH納米抗體僅與Claudin 18.2結合，避開在非癌肺組織中高表達的Claudin 18.1，降低了脫靶毒性風險。我們於2025年11月發表於《Molecular Cancer Therapeutics》期刊的論文顯示，IMC002在胃癌及胰腺癌的細胞源性異種移植模型及患者源性異種移植模型中均表現出強大的抗腫瘤功效。與多種靶向CLDN18.2的基於scFv的CAR相比，IMC002展現出良好的安全性及更低的中靶脫瘤毒性。

良好的臨床數據

憑藉這些核心優勢，我們IMC002針對晚期消化道腫瘤患者（尤其是既往至少經歷兩線全身治療失敗的晚期胃癌患者，以及既往至少經歷一線全身治療失敗的晚期胰腺癌患者）的I/IIa期臨床試驗及IIT中，取得了良好的療效及安全性結果。

下圖提供有關IMC002以及其他已選定晚期胃癌治療的關鍵療效數據：



*： 推薦II期劑量

**： 根據CSCO指南，阿帕替尼是胃癌目前的三線標準治療方案

***： 根據CSCO指南，雷莫盧單抗+紫杉醇是胃癌目前的二線標準治療方案

值得注意的是，在IMC002 I/IIa期臨床試驗中，一例患者按RECIST1.1標準達到完全緩解(CR)，輸注IMC002後36周所有腫瘤組織完全消失，截至最近隨訪評估時（2026年7月）在未接受任何額外抗腫瘤治療的情況下持續保持完全緩解狀態超過96週。與之呼應的是，在IMC002的IIT研究中，另一例患者經單次給藥後達到病理學完全緩解(pCR)。截至最近評估（2026年1月，輸注後152周），患者pCR得以維持，彰顯了單次給藥的持久療效。

業 務

安全性評價證實了優異的耐受性，劑量遞增期間未出現劑量限制性毒性(DLT)，治療相關不良事件(TRAE)可控，細胞因子釋放綜合症(CRS)主要為1級和2級，無3級或以上事件。儘管尚未開展頭對頭試驗，但我們認為，與當前CLDN18.2陽性胃癌三線標準治療方案（如阿帕替尼）及在研細胞療法相比，該等數據表明IMC002在療效及安全性方面均具有同類最佳潛力。

透過設計達致成本效益

基於豐富的CAR-T產業經驗，我們已設計出獨特的FOCO-CAR工藝及封閉式線性生產模式。此設計降低了每例病例的可變成本，包括原材料（LVV等）及質量控制成本，優化了設施及設備的利用率及周轉率，從而降低固定成本分攤，大幅提升患者接受治療的方案機會。

拓展至前線治療方案的潛力

在此基礎上，我們計劃探索IMC002在胃癌更前線治療中的潛力，以及作為胰腺癌一線治療的潛力。這些拓展旨在擴大患者可及性，並滿足腫瘤治療領域的未滿足需求。

IMC001 – 潛在同類首創的抗EpCAM CAR-T細胞療法，用於治療多種上皮源性腫瘤，並可靶向轉移性腫瘤及循環腫瘤細胞

IMC001是一款抗EpCAM CAR-T細胞療法，用於治療多種上皮源性腫瘤，並可靶向轉移性腫瘤及循環腫瘤細胞。

由於EpCAM陽性腫瘤的市場極為廣闊，IMC001的市場機遇巨大。根據弗若斯特沙利文的資料，其佔所有腫瘤的80%以上，可影響皮膚、乳腺、腎臟、肝臟、卵巢、胰臟、前列腺、頭頸部及胃腸道等。此外，根據弗若斯特沙利文的資料，超過90%的胃癌患者、超過97%的結直腸癌患者、約73%的卵巢癌患者以及62%的三陰性乳腺癌患者存在可檢測水平的EpCAM表達。值得注意的是，三陰性乳腺癌是一種侵襲性強的亞型，靶向治療選擇有限，這使得EpCAM有望成為滿足未滿足臨床需求的治療靶點。

根據弗若斯特沙利文的資料，IMC001是目前全球唯一一款獲得FDA及國家藥監局IND批准並已進入I期臨床試驗階段的靶向EpCAM的CAR-T細胞治療候選產品，據此，我們認為IMC001具有同類首創潛力。

IMC001擁有多項核心優勢：(i)由於EpCAM在上皮源性腫瘤中廣泛表達，IMC001有潛力應對廣泛的適應症，繼而可能轉化為更大的可觸及市場；(ii)根據IIT研究的數據，IMC001在治療晚期胃癌方面已展現出具臨床意義的治療窗口，例如在IMC001 CT-03試驗的中劑量隊列中觀察到40%的ORR及13.8個月的mOS（當中，根據弗若斯特沙利文的資料，Removab等靶向EpCAM雙特异性抗體未能展現對治療實體瘤的治療窗口）；及(iii)基於循環腫瘤細胞及轉移性腫瘤高表達EpCAM的特性，IMC001在此類靶點能有效發揮作用，使其有潛力成為根治性手術後預防實體瘤復發的輔助治療，亦可作為新輔助治療以降低腫瘤體積，使原本不可進行手術的患者變為可以進行手術。

業 務

一例患者在輸注後第27周達到經連續兩次腫瘤評估確認的PR，符合手術條件。截至最近評估（2024年11月），該患者仍然存活，輸注後生存期已超過30個月。該病例彰顯了IMC001廣泛的臨床應用潛力，包括轉化治療。2025年8月，該IIT結果及IMC001臨床前數據於《Molecular Therapy》期刊發表。

雖然許多腫瘤抗原在轉移過程中可能丟失表達，但EpCAM可作為循環腫瘤細胞的生物標誌物，且在循環腫瘤細胞及轉移病灶中通常高度表達。因此，IMC001亦能靶向循環腫瘤細胞及轉移性腫瘤，而由於腫瘤復發及轉移正是導致約90%癌症死亡的直接原因，這使我們有望滿足另一巨大的未滿足醫療需求。

差異化體內CAR-T細胞治療平台iMAGIC以及「增強型」CAR-T技術平台，旨在解決傳統CAR-T細胞療法的核心痛點

除了我們完善的第二代體外CAR-T細胞治療平台外，我們亦建立了其他技術平台，旨在解決傳統CAR-T細胞療法的核心痛點：

我們的體內CAR-T細胞治療平台

傳統體外CAR-T細胞治療的實用性受限於昂貴且耗時的製造流程，包括：單採、T細胞分離、激活特定T細胞亞群、CAR序列轉導（一般以病毒為載體）、擴增CAR-T細胞，以及在清淋化療後將CAR-T細胞輸注回患者體內。雖然異體CAR-T細胞治療部分解決了自體CAR-T細胞治療的局限性，但由於安全性及療效仍存在明顯局限，其臨床發展尚處於早期階段。體內CAR-T細胞治療正在成為一種可擴展的替代方案，避免了體外細胞操作和清淋預處理。該方法的主要機制特徵是利用現貨型載體或製劑直接在體內對免疫細胞進行原位CAR工程化改造。這些體內工程化的免疫細胞可以是T細胞，及／或其他免疫細胞（如樹突狀細胞）。這種方法有望將CAR分子的變革性效力與現貨型無細胞療法可擴展性相結合，從而可能解決傳統療法在可及性乃至部分臨床表現上的局限性。

我們的體內CAR-T細胞治療平台iMAGIC基於以去靶向MxV糖蛋白(MxV-G)為假型的新型慢病毒載體以及專有的T細胞靶向模塊。我們認為，基於慢病毒載體的方法具有優勢，因為它能在體內生成功能持久、抗腫瘤活性強的功能性CAR-T細胞；而目前主要的替代方案（使用脂質納米顆粒）通常僅能誘導瞬時性CAR表達，其效力顯著弱於傳統CAR-T細胞，並且存在非特异性肝臟轉導及相關毒性的風險。與傳統採用VSV-G假型化的慢病毒載體相比，我們全新的iMAGIC平台在關鍵指標上展現出顯著優勢，包括更高的病毒滴度、更強的T細胞轉導效率以及更低的CAR-T生成細胞耗竭水平。

我們基於iMAGIC平台，已開發出針對血液惡性腫瘤、自身免疫性疾病及實體瘤的一系列候選產品。我們在2025年美國基因與細胞治療學會年會、2025年ASGCT靶向體內基因編輯突破性進展會議、2025年美國血液學會及2026年美國癌症研究協會年會上發表了我們的體內CAR-T平台（包括IMV101、IMV102及IMV103）。

業 務

我們的增強型CAR-T細胞技術平台

我們亦為應對CAR-T細胞治療的其他關鍵痛點開發技術平台，包括：

- **合成NKG2D受體(SNR)CAR-T細胞平台。**當前針對實體瘤的CAR-T細胞療法的相關主要挑戰之一是腫瘤抗原表達的異質性。例如，在首次CAR-T治療後，抗原低表達或不表達的腫瘤細胞可能會重新擴增成為優勢克隆，導致腫瘤復發。NKG2D配體是應激誘導分子，經常在腫瘤細胞及腫瘤微環境組分中上調表達。我們的SNR平台涉及在傳統CAR上表達SNR，使我們能夠同時靶向NKG2D配體，從而擴大傳統CAR-T細胞的抗原識別範圍。

IMC008是我們基於SNR平台開發出的首款候選產品，在靶向CLDN18.2的傳統CAR-T上嵌入了SNR受體。2023年8月，FDA授予IMC008治療胃癌及胰腺癌的孤兒藥資格認定。2025年6月，我們的IMC008相關臨床前研究結果發表於《Cellular Oncology》期刊。在該報告中，基於SNR的CLDN18.2 CAR-T在包括抗原異質性模型在內的多個臨床前模型中，均展現出優於傳統CLDN18.2 CAR-T細胞的療效。SNR CAR-T細胞亦表現出較低水平的T細胞耗竭標誌物及增強的記憶相關表型，同時保持良好的安全性，且未觀察到治療相關毒性。在中國開展IMC008治療胃癌及胰腺癌的IIT已獲得獨立倫理委員會批准。

- **Peri Cruiser®平台。**當前針對實體瘤的CAR-T治療的另一大挑戰是中靶脫瘤毒性。實體瘤缺乏不與重要健康組織共有的腫瘤特異性靶點。在實體瘤缺乏腫瘤特異性抗原的情況下，針對實體瘤的CAR-T細胞治療採用了靶向腫瘤相關抗原的CAR，這些抗原在正常組織中也存在一定程度的表達，並在特別是針對實體瘤的CAR-T治療的臨床試驗中觀察到的中靶脫瘤毒性風險。為應對這一挑戰，我們的Peri Cruiser®平台利用shRNA調控白細胞CD11a、CD49d及P-選擇素糖蛋白配體-1的表達，共同在T細胞從血管向正常組織遷移的過程中發揮關鍵作用。此外，基於Peri Cruiser®進行工程化改造的CAR-T細胞展現出增強的記憶相關表型，表明其具有更持久的抗腫瘤應答和更高的整體治療指數。我們認為，該研究為構建簡潔且適配性強的平台提供了概念驗證，旨在最大程度降低實體瘤內靶向腫瘤相關抗原的CAR-T細胞的中靶脫瘤毒性。

IMC003是我們基於Peri Cruiser®平台開發出的首款候選產品，是一款靶向EpCAM的CAR-T細胞療法。2025年1月，我們的IMC003相關臨床前研究發表於《Science Translational Medicine》期刊。如該論文所示，此方法在降低CAR-T細胞向正常組織浸潤的同時，保留了其對腫瘤的細胞毒性，從而減輕了中靶脫瘤毒性。

業 務

- **T-Booster平台**。當前針對實體瘤的CAR-T治療的另一大挑戰是CAR-T細胞對腫瘤組織的浸潤不足及CAR-T細胞持久性不足，長期擴增及療效受限。為應對這些挑戰，我們的T-Booster平台利用樹突狀細胞的抗原呈遞與免疫調節功能。T-Booster是一種工程化樹突狀細胞疫苗，可表達腫瘤相關抗原以及精選的免疫刺激因子和趨化因子，旨在促進CAR-T細胞在腫瘤組織內的募集、激活與持久存在。

在臨床前研究中，T-Booster與CAR-T療法聯用時，在包括靶向CLDN18.2和EpCAM在內的多種實體瘤異種移植模型中，均增強了CAR-T細胞的擴增、腫瘤浸潤及抗腫瘤活性。在大腫瘤負荷或既往CAR-T治療失敗的模型中觀察到持久的腫瘤控制效果，未出現額外可觀測毒性。機制分析表明，工程化樹突狀細胞優先在腫瘤及淋巴組織中富集，並伴隨着CAR-T細胞耗竭相關標誌物的減少和記憶相關表型的增強。我們相信這些發現印證了T-Booster作為一個通用性平台，可提升實體瘤CAR-T療法的持久性與治療潛力。

- **SolidGuard平台**。免疫抑制性腫瘤微環境(TME)是針對實體瘤的CAR-T治療的另一大挑戰。調節性T細胞(Treg)在TME中普遍存在，抑制內源性免疫系統的正常功能，臨床發現其與CAR-T細胞擴增受限密切相關，導致不良預後及不良的臨床療效。通過共同靶向腫瘤浸潤性Treg與腫瘤相關抗原(TAA)，我們的SolidGuard平台能特異性清除局部Treg細胞，從而改善TME的免疫抑制環境，同時直接誘導腫瘤細胞殺傷，增強CAR-T細胞在實體瘤中的擴增、持久及浸潤。

在我們的臨床前研究中，我們通過SolidGuard平台構建了CLDN18.2/Treg的協同雙靶向CAR，可同時清除Treg細胞及腫瘤細胞。在小鼠模型中，相比傳統CAR-T對照組，觀察到抗腫瘤活性、腫瘤浸潤及CAR-T細胞擴增得到提升。我們相信這些發現成功驗證了我們所預期的結果，證明了SolidGuard平台在改善TME以促進CAR-T細胞在實體瘤中的浸潤及增殖方面的應用潛力。

我們相信，這些新增技術平台將進一步強化我們對抗實體瘤的能力，而我們亦可將這些平台與我們的iMAGIC體內平台相結合以開發新型體內CAR-T細胞療法，為我們構築了「雙引擎」增長模式。

垂直整合的CAR-T細胞療法研發及生產能力

我們致力於通過運用我們獨特且全面整合的內部細胞治療開發能力，確保以最高質量進行產品開發。我們的開發能力涵蓋從發現與轉化研究到工藝開發、分析及臨床開發乃至監管事務。我們由這些能力構建而成的穩固基礎，有助確保我們維持卓越的運營水平，亦確保我們每一款療法均能以最高質量進行開發。

業 務

發現及研究能力

我們在自體CAR-T及體內CAR-T產品上，已建立了從分子設計、工程構建到體外及體內驗證的，高效的產品發現與優化流程。我們已組建兩個項目開發團隊，一個合成生物學團隊及一個臨床前動物藥理學團隊。我們亦已成立AI藥物發現部門，並持續強化其職能，以提升候選藥物發現及優化的質效。我們認為，我們卓越的臨床前研究能力體現在（其中包括）我們在本公司創辦僅一年內便能夠推動IMC001進入研究者發起的試驗，並在兩年半內便能夠推動IMC002進入I期臨床試驗。

臨床開發及監管事務

我們一體化臨床開發與註冊事務框架通過無縫銜接的協同合作，加速產品開發進程，並以中國為中心的數據支持全球策略。我們的團隊管理端到端的臨床開發活動（臨床及監管策略、臨床試驗設計、臨床執行以及醫學監查），確保高效、合規的數據生成。我們亦已建立臨床研發所需的轉化醫學及生物標誌物能力，包括用於PK/PD研究及生物標誌物發現的生物樣本分析平台。

核心團隊成員擁有豐富經驗，不僅對CAR-T療法作用機制有深刻理解，還擁有豐富的臨床資源與廣泛的外部合作關係，從而確保開展高質量、可擴展的臨床試驗，並將患者安全與療效優勢置於首位。通過協同主要研究者與臨床中心，並運用端到端生命週期管理，我們始終保持與監管機構的及時溝通——例如在IMC002的IND獲批兩年後即啟動了其III期臨床試驗。自2025年8月註冊性研究的首個中心啟動以來，後續4個月內已有近30家中心相繼啟動。

CMC及生產

我們FOCO-CAR技術平台秉持四項核心原則：快速、優化、降本、有序，旨在系統地實現療效持久、成本優效、工藝穩定。

我們的FOCO-CAR工藝提供了一套全面的解決方案，可縮短體外擴增及抽血回輸時間，並實現抗腫瘤活性持久。此外，該工藝通過推動關鍵物料國產替代、簡化操作流程、與封閉式線性生產模式形成協同效應，有效管理生產成本。同時，廣泛的臨床適用性直接體現了FOCO-CAR持續實現穩健及產品質量的優勢，這亦是我們應對真實世界挑戰的核心競爭力所在。FOCO-CAR工藝已證實能夠根據廣泛的患者需求進行定制，無論是在單採方面，抑或是與患者自身身體狀況相關的差異化情況。我們在IMC002已完成的I/IIa期試驗中，在臨床階段生產中實現了100%的成功率，在監管機構對我們通過FOCO-CAR工藝實現產品商業化能力充滿信心的基礎上，進一步建立患者和醫生的信任。

我們採用封閉式、自動化模組進行生產，並整合計算機化的標識與追溯鏈系統(COI/COC)等數字技術，以實現全流程監測和管理，將出現污染、交叉污染、混淆及差錯的潛在風險降至最低。這令我們對產品品質更有信心。

業 務

我們的蘇州生產廠房已具備商業化條件，擁有充足產能進行早期商業化階段生產。

具有遠見卓識且經驗豐富的高級管理層，以及來自股東的鼎力支持

我們擁有一支高度成熟且經驗豐富的管理團隊，秉持以創新細胞治療攻克實體瘤的共同全球願景。我們的成功在很大程度上歸功於管理團隊的集體成就，其領導力及專業知識覆蓋細胞治療開發過程的各個環節，從發現和臨床前研究，到臨床研究的設計和執行，再到監管流程，並在生產工藝方面累積了豐富經驗。

自成立以來，我們在中國獲得了經驗豐富的醫療健康領域投資者的投資及支持，包括高榕創投、濟峰投資及德聯資本等領先財務投資者、復星醫藥基金等醫藥行業投資者、國投創業基金等國家級政府基金，以及維梧資本等全球醫療健康領域專業機構。我們相信，這一由藍籌投資者與股東構成的基礎證明了我們的能力及前景，這些股東不僅帶來了資本投入，更提供了深刻的行業見解、戰略指導以及與行業夥伴的聯繫。

我們的戰略

我們的願景是成為免疫治療行業的領軍企業，憑藉我們最新的科研創新成果在攻克實體瘤、血液惡性腫瘤及自身免疫性疾病方面實現突破。我們的使命是致力於實現最佳創新，為全球癌症及自身免疫性疾病患者提供可及的治療，從而帶來長期生存獲益。為實現願景及使命，我們計劃實施以下戰略：

推進現有產品的商業化

我們計劃利用雙引擎增長模式推動現有產品的商業化進程，包括體外及體內CAR-T細胞治療候選產品：

體外候選產品

IMC002

憑藉IMC002在胃癌治療的臨床試驗中迄今觀察到的更佳療效及良好安全性結果，我們計劃加速推進IMC002的臨床開發。在中國，我們於2025年8月與藥品審評中心進行溝通並獲得其許可後，啟動了註冊性III期試驗，預計將為該試驗招募最多150名患者。我們目前預計將在2027年完成III期試驗，並向國家藥監局提交NDA申請，以期IMC002獲批准用於治療既往經歷過至少兩線治療失敗的胃癌患者。

我們亦計劃將IMC002推進至更早期的胃癌治療線，且我們相信若能將IMC002應用於前線治療，生存獲益將更為顯著，有望大幅改寫目前的治療格局。按我們的計劃，待IMC002首次獲批用於三線治療後，便會啟動其用於胃癌前線治療的臨床試驗。

我們亦已獲得FDA許可，開展將IMC002用於治療晚期胃癌的Ib/II期臨床試驗。我們正積極與潛在合作夥伴進行討論，以期在美國共同開發IMC002及開展該臨床試驗。有關進一步資料，請參閱「商業化」。

業 務

此外，鑒於胰腺癌有效治療存在巨大的未滿足需求，以及IMC002良好的療效及安全性，我們計劃探索臨床機會，將IMC002推動至更早期的胰腺癌治療線。例如，我們已於2026年6月向國家藥監局提交IMC002對一線晚期胰腺癌患者進行探索性臨床試驗的IND申請。有關進一步資料，請參閱「－ 臨床開發計劃」。

我們相信，IMC002有充分潛力重塑胃癌及胰腺癌的治療模式，成為未來這些癌症患者的基礎治療。

IMC001

我們已啟動IMC001用於治療EpCAM陽性上皮源性實體瘤多項適應症的I/IIa期「籃式試驗」。目前，我們已完成首個劑量水平給藥（未觀察到DLT）並推進至下一劑量水平給藥。我們目前預計於2027年底前確定最佳劑量，並篩選出主要適應症作為後續研發方向。

鑒於EpCAM在循環腫瘤細胞及轉移性腫瘤病灶中高表達，我們亦計劃拓展IMC001的臨床應用範疇，未來將其作為輔助治療以預防實體瘤在根治性手術後復發，或者將其作為新輔助治療以降低腫瘤負荷，使原本無法手術的患者能夠進行手術。

體內候選產品

IMV101

我們於2025年第四季度開展IMV101治療B細胞非霍奇金淋巴瘤的研究者發起的臨床試驗，初步結果顯示耐受性良好。我們目前預計，IMV101用於自身免疫性疾病（如SLE）治療的IIT將在獲得中國生物技術發展中心的批准後展開。作為我們iMAGIC體內CAR-T平台的首款管線候選產品，我們預計IMV101的IIT研究的結果將為iMAGIC平台提供概念驗證依據，並支持利用該平台開發更多管線候選產品。

IMV102

有關IMV102用於多發性骨髓瘤(MM)治療的IIT已於2026年4月展開，以評估在復發／難治性MM患者中的安全性及療效。我們預計，因應近期監管政策變化，於取得必要批准後，將就IMV102用於復發／難治性MM治療的項目展開另一項IIT。

IMV103

我們已就IMV103的首次人體IIT展開尋求監管審批的程序。該試驗旨在評估CLDN18.2陽性實體瘤的初步安全性概況及初步抗腫瘤活性。我們目前預計於2027年上半年提交IND申請，並於取得必要的監管批准後展開IIT。

IMV104

我們目前預計於取得必要的監管批准後，將就IMV104展開IIT。

業 務

利用兼具體外及體內CAR-T療法的「雙引擎」，擴大候選產品管線及技術平台

我們基於成熟的第二代CAR-T平台及新一代平台，開發了現有管線候選產品。基於從現有管線候選產品取得的臨床概念驗證結果，我們計劃針對新靶點和疾病領域開發更多管線候選產品。

我們計劃基於新一代CAR-T平台（包括體內iMAGIC平台）針對新靶點開發新型管線候選產品，此舉有望為特定實體瘤適應症提供差異化的治療機會。

除實體瘤外，我們有意基於新型iMAGIC體內CAR-T平台拓展血液惡性腫瘤治療領域的佈局。隨着我們首兩款體內管線候選藥物IMV101及IMV102（分別靶向CD19及BCMA）完成iMAGIC平台驗證，我們已具備開發更多採用雙靶向策略的管線候選藥物的能力。我們亦留意到將iMAGIC平台應用於自體免疫疾病雙靶點治療的巨大潛力，旨在為SLE、特發性炎性肌病及系統性硬化症等難治性自體免疫疾病患者實現深度B細胞清除及長期無藥物緩解。

我們已在早期發現階段應用AI工具，包括利用成熟的結構和序列計算方法優化產品設計，且我們有意將藉助AI技術的研發拓展為一項跨領域的關鍵能力。

建立商業化規模的生產能力

我們在開發候選產品的同時，亦建立了商業化規模的生產能力，以在候選產品獲批上市後，能夠有效、及時地惠及全球患者。我們認為，我們成功的關鍵在於依托並拓展我們專有的生產經驗，在生產過程中保持高質量標準，同時實現更佳的成本效益。

我們的產品即將上市，我們為此升級了自有的全面整合的生產廠房，不僅能滿足IMC002註冊性臨床試驗所產生的需求，亦能支撐IMC002商業化初期的生產需要，並通過規模經濟實現進一步的成本效益。我們計劃通過新建生產廠房來擴大體外CAR-T細胞的產能，以期未來為更多的癌症患者提供治療、為用於生產體內CAR-T細胞的病毒載體建立獨立的生產設施並在未來為自體CAR-T產品的病毒供應提供支持。如有需要，我們會將生產廠房部署為全球生產基地，為海外的臨床試驗及未來產品開發與商業化提供支持。

在中國開拓商業化渠道，並實施全球化發展戰略

中國的商業化布局

我們計劃在中國與經驗豐富的合作銷售組織(CSO)合作，特別是擁有CAR-T產品及胃腸道腫瘤適應症處方藥商業化經驗的CSO，推進IMC002的商業化。我們期望通過與CSO合作，依托其經驗豐富的銷售團隊和成熟的醫院及患者渠道，改善市場滲透並最終提升市場份額。

業 務

此外，我們計劃在中國組建內部商業團隊，負責市場調研、學術推廣及上市後監測。我們相信，我們對藥物、其作用機制、臨床安全性和療效數據的深刻理解，以及與在IMC002臨床開發過程中與我們合作的KOL建立的良好關係，將為商業化提供強大助力。

全球化發展戰略

基於我們優質的臨床前及臨床數據，我們在美國為產品提交了IND申請，並有可能通過多種形式的合作，在海外推出我們的CAR-T細胞治療平台。我們秉持着持續拓展全球版圖至覆蓋主要醫藥市場，從而為全球患者提供長期生存獲益的願景，計劃採用混合模式，以不同途徑拓展海外市場。

我們的平台布局切合我們服務於腫瘤（血液惡性腫瘤及實體瘤）和自身免疫性疾病領域具有不同臨床需求的患者的願景。例如，由於我們已在中國及美國提交了IMC002及IMC001的IND申請，已獲得IND批准，我們可能根據我們在中國開展的IIT及I期試驗的過往數據直接在美國進行II期試驗，而我們擬於在美國物色到合適的合作夥伴後啟動該項II期臨床試驗（有關進一步資料，請參閱「—商業化」）。此外，隨着基於iMAGIC平台的領先候選產品IMV101及IMV102已順利進入臨床階段，我們計劃與多家跨國製藥公司及本土生物科技公司進行接洽，探討潛在的合作方式，包括授權協議、合資企業、聯合開發及／或併購。這種自主程度使我們能夠靈活地與多個合作夥伴建立商業聯盟，開發共同感興趣的產品，從而進一步豐富我們當前的管線組合，同時提高我們的公眾知名度。

我們計劃繼續深化現時與中國的PI、KOL及行業專家的合作關係及網絡，為未來的擴張夯實基礎。此外，展望未來，我們將尋求把我們的治療引入大中華區以外的其他主要市場，包括美國及歐洲。我們預期，這種循序漸進的市場拓展策略將依托各個患者人群的數據不斷累積，逐步提高市場對我們的接受度，從而幫助我們優化研究方向及市場進入策略，以滿足世界各地迫切的未滿足醫療需求。

招募及留住尖端人才，為我們的創新及擴張提供助力

我們在業務增長和全球擴張方面成功與否，將取決於我們能否吸引並留住研發、生產、臨床開發和銷售及營銷領域的高素質專業人員，以及能否組建一支經驗豐富的管理團隊。

我們將努力進一步加強在各個治療領域的精英科研、臨床開發及CMC團隊。具體而言，我們計劃招募在生物技術及細胞治療等領域的頂尖科學家，以加速藥物發現並提高藥物開發成功率。這些舉措可望提升我們的整體研究能力和國際競爭力。此外，為支持全球化拓展，我們將尋求具備國際視野的研發人才，包括通過與全球製藥機構合作，建立廣泛的國際人才網絡。為推動創新，我們亦將會加強對研發人員的培訓，並為對創新工作有傑出貢獻的員工提供激勵性薪酬及其他獎勵。我們建立了合夥

業 務

人制度和員工持股計劃，旨在將公司的所有權和未來與在研發突破、戰略規劃或關鍵運營方面作出傑出貢獻的員工共享。這不僅是物質激勵，更是信任和承諾的象徵，也是一套管理機制，邀請人才承擔起所有者的角色，深度參與決策，共同確定我們的發展方向，真正實現個人價值與公司發展深度融合、互利共贏。

生物製藥行業依賴於長期的研發積累和團隊的穩定性。持續奮鬥的成員是推動創新的核心力量。為了留住並激勵關鍵人才，我們設立了長期服務獎勵計劃。我們持續肯定員工的貢獻和潛力。該計劃通過榮譽表彰、階梯式激勵和專項發展支持，旨在強化組織認同，與關鍵人才形成長期事業夥伴關係，共創發展。此外，我們提供全面的福利待遇和生活補貼，並關注工作與生活的平衡。

我們亦計劃招募具有豐富戰略規劃與執行經驗的管理專業人才。我們計劃借助其專業知識，有效地物色、評估和分析潛在的跨國企業合作機會及其他業務發展目標，從而推動我們擴張全球業務布局。

CAR-T細胞治療

CAR-T技術的發展迅速，由自體發展到異體，從體外發展到體內。自體CAR-T細胞來自癌症患者的T細胞，異體CAR-T細胞則來自健康捐贈者的T細胞。自體及異體CAR-T細胞均由人類T細胞在體外製備而成，然後輸注回患者體內，而體內CAR-T則藉由輸注帶有CAR編碼的載體，在人體內製成。理論上，CAR-T細胞可被改造用於靶向幾乎任何腫瘤相關抗原。儘管迄今獲批的CAR-T療法僅限用於治療血液惡性腫瘤，但在實體瘤及自身免疫性疾病領域已付出重大努力並取得顯著進展。我們正在開發CAR-T候選產品及技術，並相信這些產品及技術將有效、安全且經濟實惠，可用於治療各類實體瘤及其他疾病。除傳統的體外CAR-T細胞產品外，我們亦在開發嶄新的體內CAR-T細胞技術，目標為提供「自體」及「現貨」型CAR-T細胞治療，同時進一步提升治療的可負擔性。

我們應對將CAR-T細胞療法用於治療實體瘤的挑戰的解決方案

儘管CAR-T療法作為治療血液惡性腫瘤的方式取得了理想進展，但由於T細胞耗竭、中靶脫瘤毒性、免疫抑制性腫瘤微環境、抗原異質性及成本高昂等多種因素，成功將CAR-T療法用於治療實體瘤更具挑戰性。

我們正投入大量資源，並利用我們的專業知識和能力來加強CAR-T療法的各個方面，以應對重大挑戰，旨在提高CAR-T療法治療實體瘤的療效，同時大幅降低成本。

業 務

開發新一代CAR-T技術的技術平台

依托我們完善的第二代體外CAR-T細胞治療技術，我們建立了新一代技術平台，主要包括體內CAR-T細胞治療平台iMAGIC、合成NKG2D受體技術以及Peri Cruiser®、T-Booster和SolidGuard技術，我們相信這些技術將能讓我們能應付我們所面對的CAR-T細胞治療挑戰。下圖概述我們的新一代CAR-T技術平台：



有關進一步資料，請參閱下文「我們的新一代CAR-T技術平台」。

我們的產品管線

概覽

自成立以來，我們秉承唯一理念，將創新、差異化技術轉化為臨床價值極高的CAR-T產品，為癌症患者帶來長期存活獲益。過去五年，我們同時布局兩個獨特業務分部。我們的傳統體外CAR-T平台擁有多元組合，攻克處理實體瘤的不同主要挑戰，基於慢病毒的探索性體內CAR-T平台(iMAGIC)旨在提供免清淋現貨型替代方案，從而提升患者體驗、可及性及可負擔性。在我們的管線中，核心候選產品IMC002用於治療晚期胃癌及胰腺癌（兩者均為實體瘤），並在我們管線候選產品中處於發展最快階段。IMC002、IMC001、IMV101及IMC008是我們管線中四款候選產品，現時處於公司發起或研究者發起的臨床試驗階段。我們的候選產品由我們自主設計及開發，且我們擁有我們候選產品的全球權利。臨床階段候選產品正在開發當中，用於治療晚期癌症。

業 務

下圖提供截至最後實際可行日期有關我們候選產品的資料：

產品	靶點	平台	適應症	治療線	開發階段				司法管轄區及監管機構	臨床試驗地點	最新及近期里程碑
					臨床前/ IIT	IND	I期臨床試驗	註冊性臨床試驗			
IMC002 ¹ (核心產品)	CLDN 18.2	第二代CAR-T	CLDN18.2陽性 GC/GEF	3L/3L+					中國 國家藥監局	中國內地	2025年8月啟動註冊性III期研究 2027年提交NDA
			CLDN18.2陽性 胰腺癌	2L/2L+					中國 國家藥監局	中國內地	2025年9月完成I/IIa期研究
			CLDN18.2陽性 胰腺癌 ²	1L					中國 國家藥監局	待啟動	2026年上半年提交IND 2027年取得IND批准後啟動II期研究
	EpCAM	第二代CAR-T	EpCAM陽性 上皮源性實體瘤	後線					中國 國家藥監局	中國內地	2026年上半年啟動I/IIa期研究 2027年I/IIa期數據讀出
	CLDN18.2/ NKG2DL	SNR	CLDN18.2陽性 實體瘤	後線					中國 國家藥監局	中國內地	/
IMC003	EpCAM	Peri Cruiser [®]	EpCAM陽性 上皮源性實體瘤	後線					中國 國家藥監局	待啟動	/
IMC004	CLDN 18.2	T-booster	CLDN18.2陽性 實體瘤	後線					中國 國家藥監局	待啟動	/

產品	靶點	平台	適應症	治療線	開發階段				司法管轄區及監管機構	臨床試驗地點	最新及近期里程碑
					臨床前/ IIT	IND	I期臨床試驗	註冊性臨床試驗			
IMV101	CD19	iMAGIC	B細胞惡性腫瘤	後線					中國 國家藥監局	中國內地	2025年第四季度啟動IIT 2027年IIT研究數據讀出
	CD19	iMAGIC	自身免疫性疾病	難治性					中國 國家藥監局	待啟動	/
IMV102	BCMA	iMAGIC	多發性骨腫瘤	後線					中國 國家藥監局	中國內地	2026年上半年啟動IIT 2027年IIT數據讀出
IMV103	CLDN18.2	iMAGIC	CLDN18.2陽性實體瘤	後線					中國 國家藥監局	待啟動	2027年提交IND
IMV104	CD19/CD20	iMAGIC	B細胞疾病	後線					中國 國家藥監局	待啟動	/

縮略詞：CLDN18.2= Claudin 18.2；EpCAM=上皮細胞黏附分子；NKG2DL=自然殺傷細胞2D配體；BCMA=B細胞成熟抗原；GC=胃癌；GEJ=胃食道接合部腺癌；國家藥監局=國家藥品監督管理局；FDA=食品藥品監督管理局

業 務

附註：

- (1) 我們已從第三方授權引進IMC002設計中所採納VHH納米抗體相關的若干知識產權。有關進一步資料，請參閱下文「知識產權－授權引進的知識產權」。
- (2) 我們正在進行國家藥監局於2025年8月批准的IMC002治療晚期胃癌的註冊性III期臨床試驗。我們目前預計於2027年向國家藥監局提交IMC002治療晚期胃癌的NDA。
- (3) 我們已於2026年6月向國家藥監局提交IMC002作為胰腺癌一線療法的臨床試驗的IND申請。本試驗設計亦增設一個二線胰腺癌隊列，以納入接受三輪化療後出現疾病進展的患者。

我們的候選產品須經有關當局（包括國家藥監局及美國FDA）的NDA或BLA審批，方可於相關司法管轄區商業化。截至最後實際可行日期，我們並未接獲國家藥監局及美國FDA或其他相關監管機構提出且我們無法及時解決的任何重大關注、異議或否定聲明。我們相信，我們正按計劃推進「我們的產品管線」所述臨床階段候選產品的開發。

抗CLDN18.2 CAR-T(IMC002)－我們的核心候選產品

概述

IMC002是一款靶向Claudin-18.2（「**CLDN18.2**」）的自體CAR-T候選產品，而CLDN18.2是Claudin-18的胃特異性亞型，在胃癌及胰腺癌細胞中高度表達。截至數據截止日2025年12月31日，IMC002的I/IIa期臨床試驗(IMC002-RT01)顯示，在既往接受過多線治療的胃癌患者中，IMC002屬安全且耐受。根據弗若斯特沙利文的資料，在18例轉移性胃癌／食管胃結部腺癌患者中，ORR達66.7%，中位PFS為6.9個月。該試驗表明，與標準治療及目前可用或處於臨床試驗階段的其他治療方案相比，IMC002在治療胃癌的方面可能具有明顯更佳的療效。此外，截至2025年12月31日數據截止日期，IMC002在既往至少經歷一線全身治療失敗的可評估晚期胰腺癌患者中也顯示出初步療效，RP2D劑量組的客觀緩解率(ORR)為40%。

我們已在中國開展IMC002用於治療既往接受過至少兩線全身治療的晚期胃癌患者的註冊性III期試驗。該項研究於2025年8月開展，並預計將在近30家三甲醫院招募最多150例患者。此外，在與FDA的I期結束(EOP1)溝通結束後，我們已獲許可開展IMC002用於治療晚期胃癌的Ib/II期臨床試驗。2022年7月及2024年9月，FDA授予IMC002治療胃癌及胰腺癌的孤兒藥資格認定(ODD)，FDA亦於2024年12月授予IMC002治療胃癌的快速通道資格認定。最近，FDA於2025年12月授予IMC002治療胃癌的再生醫學先進療法認定(RMAT)。與此同時，我們已就胰腺癌患者的一線治療臨床研究提交IND申請。

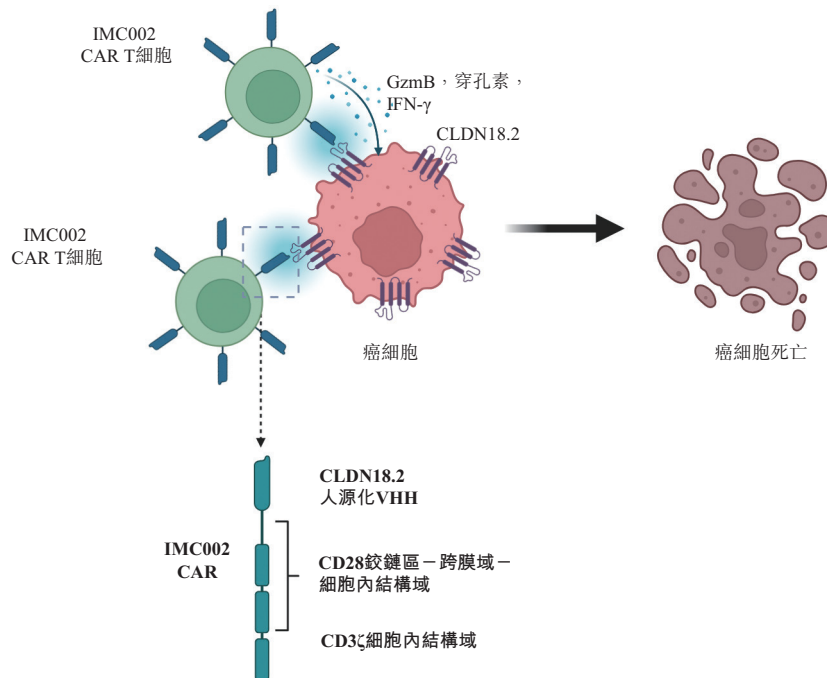
作用機制

緊密連接蛋白(CLDN)是構成緊密連接的主要成分，而緊密連接是上皮細胞與內皮細胞之間的主要細胞連接結構。不同的CLDN在不同組織中表達，於癌變過程中可能發生改變。緊密連接分子的紊亂及失調是癌細胞的常見特徵，且通常與惡性轉化

業 務

及轉移相關，進而導致疾病進展。CLDN18.2是Claudin-18的一種亞型，是一種組織限制性標誌物，僅在癌症及胃黏膜的短壽命分化細胞中表達，但在胃幹細胞區中無表達。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。此外，CLDN18.2在多種上皮性實體瘤（包括胰腺及食管）中異常表達。

IMC002是一種自體CAR-T細胞治療，當中患者自身T細胞通過慢病毒轉導進行基因改造，以表達靶向CLDN18.2的CAR。IMC002 CAR-T細胞通過人源化VHH識別CLDN18.2陽性腫瘤細胞。CAR亦包括CD28衍生鉸鏈區及跨膜結構域，隨後是來自CD28及CD3 ζ 的胞內信號結構域。經過抗原結合後，該等信號結構域共同激活工程化T細胞，引起其增殖、細胞因子分泌及細胞毒性效應功能。已激活IMC002 CAR-T細胞通過穿孔素及顆粒酶介導細胞凋亡等機制消滅腫瘤細胞。下圖展示了IMC002的作用機制。



市場機遇

胃癌是一種惡性實體腫瘤，為全球最常見且致死率最高的癌症之一。由於早期胃癌通常無症狀，患者常表現為消化不良、食慾減退、輕度腹痛、腹脹和噁心等非特異性症狀，這往往導致診斷延誤。儘管外科手術技術不斷進步，化療方案持續改善，但長期臨床結局仍不理想。中國胃癌的年齡標準化五年相對存活率仍然偏低，約為5至20%。根據弗若斯特沙利文的資料，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。因此，在胃癌治療領域，迫切需要能有效延長生命的治療策略。此外，全球及中國的胃癌發病率，以及全球及中國胃癌藥物市場的規模預計將顯著增長。有關進一步資料，請參閱本文件「行業概覽－治療胃癌的CAR-T細胞治療－胃癌發病率」及「－胃癌藥物市場規模」。

業 務

胰腺癌由胰腺（大型腺體，消化系統的重要組成部分）內細胞異常與失控性增殖引發。胰腺癌在中國及美國均為致命疾病，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。因此，胰腺癌管理亦迫切需要能有效延長生命的治療策略。全球及中國的胰腺癌發病率，以及全球及中國胰腺癌藥物市場的規模預計將顯著增長。有關進一步資料，請參閱本文件「行業概覽－治療胰腺癌的CAR-T細胞治療－胰腺癌發病率」及「－胰腺癌藥物市場的市場規模」。

競爭優勢

我們的管線產品IMC002是全球臨床進展第二快的靶向CLDN18.2的CAR-T候選產品，目前正在進行驗證性註冊臨床試驗的研究。根據弗若斯特沙利文的資料，IMC002是全球僅有兩款進入註冊性臨床試驗階段的靶向CLDN18.2的CAR-T候選產品之一。

我們相信，基於以下優勢，IMC002為潛在同類最佳的抗CLDN18.2陽性CAR-T細胞治療，用於治療實體瘤：

在胃癌治療及胰腺癌治療中展現出明顯更佳的療效

在胃癌治療的中，相較於三線標準治療，IMC002較IMC002-RT01展現出顯著提升的療效，I/IIa期試驗（IMC002-RT01，數據截至2025年12月）RP2D劑量組的ORR為69.2%，mPFS為6.9個月，DCR為84.6%，mOS為18.2個月。這項臨床試驗得出的IMC002療效數據亦可能較現有二線標準胃癌治療更佳。

此外，在胰腺癌治療中，IMC002顯示出早期潛力，RP2D劑量組（IMC002-RT01，2025年12月）的ORR為40%，DCR為100%（特別是大部分SD病例均出現腫瘤縮小），mPFS為3.9個月，mOS為9.6個月。這些結果顯示其潛力，並具有顯著的臨床療效。

安全性良好及低毒性

與目前處於臨床開發階段針對實體瘤的其他靶向CLDN18.2的CAR-T細胞治療相比，根據I/IIa期臨床試驗（IMC002-RT01）結果，IMC002展現出顯著改善的安全性，體現在≥3級血液學毒性大幅降低：包括淋巴細胞減少、中性粒細胞減少及貧血，這表明感染風險更低，免疫功能得以保護。值得注意的是，IMC002未出現≥3級噁心或嘔吐，進一步凸顯了其優越的耐受性。由於IMC002為單次給藥治療，可降低重複給藥可能導致的累積毒性風險，這一風險正是化療及其他治療方案中常引發劑量降低與研究終止的主要問題。

長期無治療存活的潛力

在IMC002 I/IIa期臨床試驗中，一例患者按RECIST 1.1標準達到完全緩解(CR)，輸注IMC002後36周所有腫瘤組織完全消失，截至最近隨訪評估時（2026年7月13日，輸注後96周）仍維持緩解狀態。與之呼應的是，在另一項研究者發起的試驗(IIT，IMC002-CT01)中，另一例患者經單次給藥後達到病理學完全緩解(pCR)。截至最近評估時（2026年1月，輸注後152周），患者的pCR仍然持續。這些證據彰顯了單次給藥的持久療效。兩例均表明，IMC002有潛力在單藥輸注後實現長期無治療完全緩解。

業 務

聯合治療的潛力及拓展至更早期的治療線數

IMC002的作用機制、臨床特徵以及可手術逆轉的成功病例，支持其與手術、化療、靶向治療及其他可能的治療方式聯合應用，不僅有望提升晚期患者的臨床療效，也可能惠及更早期患者。我們計劃探索IMC002在消化道惡性腫瘤的早期及圍手術期治療的潛力。

儘管尚未進行頭對頭研究，我們認為這些臨床數據綜合而言彰顯IMC002的同類最佳潛力以及在為既往接受過多線治療的患者提供更佳的治療效果及延長的生存獲益方面的競爭優勢，同時維持良好安全性。結合我們基於FOCO-CAR工藝預期的潛在成本效益，儘管尚未進行頭對頭研究，我們認為這些臨床優勢使IMC002成為CLDN18.2陽性實體瘤治療領域的潛在同類最佳產品，並擁有數據驅動的商業化路徑。

與IMC002相關的臨床試驗

下表概述了截至最後實際可行日期已開展的與IMC002相關的臨床試驗：

研究代號	階段	目標人群	研究設計	狀態*
IMC002-CT01 (IIT) NCT05472857.....	I	CLDN18.2陽性晚期胃腸 道腫瘤 (包括晚期胃 癌／胃食道交界腺癌 及晚期胰腺癌)	• 單臂、開放標籤、劑量遞增、FIH • 探索IMC002初步安全性及療效	• 該IIT於2022年8月 開展 • 7例患者入組 • 當我們啟動 IMC002(IMC002- RT01)的I/IIa期臨 床試驗，患者入組 已於2023年8月放 緩
IMC002-RT01 (IND) NCT05946226.....	I/IIa	CLDN18.2陽性晚期胃腸 道腫瘤 (包括晚期胃 癌／胃食道交界腺癌 及晚期胰腺癌)	• 單臂、開放標籤、多中心、I/IIa期 劑量遞增及劑量擴增臨床研究 • 終點 — 進行IMC002輸液後28天內 出現DLT — TRAE發生率及嚴重性 — IMC002 RP2D確定 療效指標(ORR/DCR/PFS/ OS) — IMC002 PK/PD特性	• 該IND研究於2023 年8月開展並已於 2025年9月完成 • 29例患者 (18例胃 癌患者及11例胰腺 癌患者) 入組

業 務				
研究代號	階段	目標人群	研究設計	狀態*
IMC002-RT02-RCT (胃癌註冊研究) NCT07103668.....	III	患有CLDN18.2陽性不可 切除局部晚期或轉移 性胃癌／胃食道交界 腺癌(既往至少經歷兩 線治療失敗)	• 多中心、隨機、活性對照、開放標 籤確認臨床試驗，比較IMC002(每 pt 2.5×10⁸個細胞)與研究員所選療 法的療效及安全性 • 終點 — PFS(由BIRC評價) — 總生存期(OS) — 療效指標(ORR/DCR/DOR/ TTR，BIRC／研究員評價) — TRAE/TEAE發生率及嚴重 性 — 外周血CAR-T細胞動力學	• 該研究於2025年8 月開展 • 患者入組進行中 • 截至最後實際可行 日期，約120例患 者入組該試驗。

一項自體CLDN18.2靶向嵌合抗原受體(CAR) T細胞用於CLDN18.2陽性晚期實體瘤受試者的臨床研究(IMC002-CT01)

概述。IMC002最初在中國開展的一項單臂、開放標籤、研究者發起的試驗(IMC002-CT01)中進行研究，旨在探索其治療晚期實體瘤患者的安全性及療效。該IIT於2022年8月啟動，計劃入組25至49名受試者，其中約10至19名受試者入組劑量遞增階段，及約15至30名受試者入組劑量擴增階段。然而，當我們啟動IMC002(IMC002-RT01)的I/IIa期臨床試驗，患者入組已於2023年8月放緩。主要終點為首次輸注後28天期間內的安全性與耐受性，以評估DLT的發生率，而由於無觀察到任何DLT，故於第28天達到主要終點。該研究於上海長海醫院進行，由羅天航博士擔任主要研究者。我們已就該研究訂立臨床研究協議，其條款(包括我們對臨床試驗數據的獨家權利，以及對新知識產權的優先權)與標準IIT協議(詳情請參閱「一 候選產品開發流程－臨床開發」)在重大方面保持一致。於往績記錄期間，該IIT的研發成本約為人民幣0.5百萬元，由本公司出資。基於超過三年隨訪期取得的數據，該研究者發起試驗仍在進行中。一名患者在單次給藥後達到病理完全緩解(pCR)。截至最近評估(2026年1月，輸注後152周)，該患者的pCR持續。連同另一例持續60周的PR病例，IMC002被證實具有深度且持久的緩解。該IIT研究的初步結果，連同IMC002-RT01研究的數據，已用於支持與中國及美國監管機構的EOP1溝通，為該資產的後續臨床開發提供依據。

目標。該試驗的目標為觀察並評估IMC002於CLDN18.2陽性晚期實體瘤患者的用藥安全性、耐受性、PK/PD及初步療效。

業 務

一項旨在評估IMC002用於CLDN18.2陽性晚期消化系統腫瘤受試者的安全性及初步療效的開放標籤、多中心、劑量遞增的臨床試驗(I/IIa期，IMC002-RT01)

該I/IIa期試驗於2023年8月啟動，計劃入組約9至18名受試者。於輸注IMC002後28天內觀察DLT這個主要終點於第28天達到，且並無觀察到DLT。該研究已於2025年9月完成。

試驗設計及進展

該項開放標籤、單臂研究採用經典的「3+3」劑量遞增設計，設有三個隊列(每名受試者分別接受 1×10^8 、 2.5×10^8 及 5×10^8 個CAR-T細胞)，隨後進行劑量擴展。主要目標聚焦於安全性／耐受性評估(通過28天內DLT發生情況、按NCI CTCAE 5.0標準的TRAE分級、CRS/ICANS監測等終點進行)及RP2D確定。次要目標包括療效評價(按RECIST 1.1標準通過ORR/DCR/DOR/PFS/TTR/OS等終點進行)及其他安全性分析。

主要入組及排除標準

這項試驗的主要入組標準包括：(1)年齡18至70歲(含)，性別不限；(2)經組織學確診的晚期胃癌／胃食道接合部腺癌(既往接受過 ≥ 2 線全身治療)或胰腺癌(既往接受過 ≥ 1 線治療)；(3)ECOG評分0-1分，且存在符合RECIST 1.1標準的可測量病灶；(4)經免疫組化檢測確認CLDN18.2陽性表達；及(5)器官功能良好(實驗室檢查指標處於預設範圍之內)。

這項試驗的主要排除標準包括：(1)需靜脈注射抗生素的活動性感染、未受控制的心律失常／低血壓；(2)嚴重合併症(如肝／腎功能損傷超出方案閾值)；(3)既往接受過基因／細胞治療(CAR-T/TCR-T)或存在活動性中樞神經系統轉移；及(4)對生物製劑／單克隆抗體有嚴重過敏反應史。

該項I/IIa期研究已入組29例晚期胃腸道癌症成人患者，包括18例胃癌患者及11例胰腺癌患者。符合條件的患者需在轉移性胃癌的背景下既往接受過至少兩種全身治療方案，或在晚期胰腺癌的背景下既往接受過至少一種全身治療方案。經預處理後，3例患者按每名受試者 1×10^8 個CAR-T細胞的劑量接受IMC002治療，18名患者按每名受試者 2.5×10^8 個CAR-T細胞的劑量接受治療，8例患者則按每名受試者 5×10^8 個CAR-T細胞的劑量接受治療。該研究已完成。

在已入組的人群中：

- (i) 晚期胃癌(GC)組別：2023年10月至2025年1月入組了18例患者，中位年齡為54.5歲(範圍：34至70歲)。該等患者接受過多線治療，其中55.6% (10/18)既往接受過三線或以上治療，所有患者(18/18)既往均使用過PD-1/PD-L1抑制劑。於基線，33.3% (6/18)患者存在肝轉移，88.9% (16/18)患者臨床分期為IV期；
- (ii) 晚期胰腺癌(PC)組別：2023年8月至2025年7月入組了11例患者，中位年齡為54歲(範圍：44至67歲)。該等患者同樣接受過多線治療，其中72.7% (8/11)既往接受過兩線或以上治療。於基線，63.6% (7/11)患者存在肝轉移，所有患者的ECOG體能狀態評分均為0至1分，100% (11/11)患者臨床分期為IV期。

截至數據截止日2025年12月31日，在29例患者中，中位隨訪時間為14.2個月。

業 務

安全性數據

臨床數據證實IMC002展現出良好的安全性，未出現劑量限制性毒性(DLT)或治療相關死亡。所有劑量組及疾病類型中均觀察到治療相關不良事件(TRAЕ)，最常見包括發熱、細胞因子釋放綜合症(CRS)、血細胞減少(白細胞減少、中性粒細胞減少、淋巴細胞減少)、高甘油三酯血症、肝酶升高、血小板減少、胃腸道症狀(噁心、嘔吐、食慾減退)、貧血及乳酸脫氫酶升高。CRS發生率為100%，但所有病例均維持在1-2級，經標準干預措施有效控制。五例SAE均為3級，包括胃炎、外周性水腫和低鉀血症，經對症治療後均緩解。

3級或以上TRAЕ包括：白細胞計數下降(55.2%，16/29)、中性粒細胞計數下降(41.4%，12/29)、淋巴細胞計數下降(44.8%，13/29)、 γ -谷氨酰轉移酶升高(20.7%，6/29)、脂肪酶升高(13.8%，4/29)、貧血(10.3%，3/29)及胃炎(6.9%，2/29)。此外，以下每種事件各有1例患者發生(3.4%，1/29)：血小板計數下降、天冬氨酸氨基轉移酶升高、體重下降、血膽紅素升高、肌酸磷酸激酶升高、白介素水平升高、纖維蛋白原降低、外周性水腫、低鉀血症、上消化道出血、腹瀉及膽道感染。

不良反應與IMC002的作用機制相符且具有可控性。各劑量組間未觀察到顯著安全性差異，這表明其整體安全性良好且受控。

療效數據

胃癌治療組。截至數據截止日2025年12月31日，IMC002-RT01研究共入組18例轉移性胃癌患者，其中17名具有可測量靶病灶。在該等患者中，12例實現部分緩解(PR)或完全緩解(CR)的最佳整體療效(BOR)，ORR為66.7%。DCR為88.9%。下表載列IMC002-RT01試驗中胃癌隊列的結果：

組別	患者人數	ORR (95% CI)	DCR (95% CI)	mPFS (95% CI)	mOS (95% CI)	mDoR (95% CI)	mTTR (95% CI)
RP2D	13	69.2% (38.6, 90.9)	84.6% (54.6, 98.1)	6.9個月 (2.6, 12.7)	18.2個月 (6.1, NR)	4.2個月 (1.2, NA)	1.5個月 (1.4, 2.7)
總計	18	66.7% (41.0, 86.7)	88.9% (65.3, 98.6)	6.9個月 (3.9, 12.7)	10.3個月 (6.6, NR)	5.6個月 (2.8, NA)	1.5個月 (1.4, 2.9)

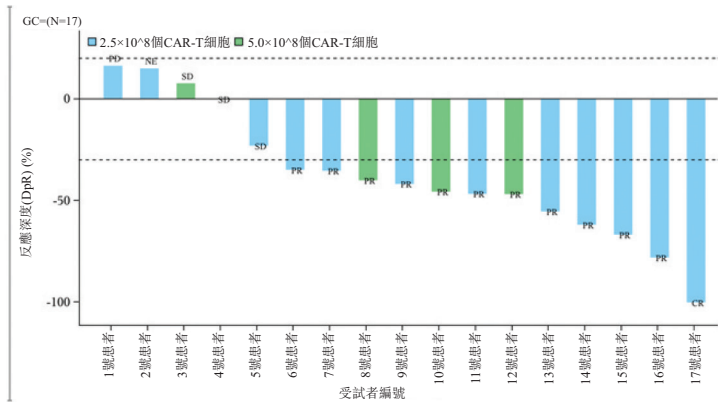
附註：NR=未達到；RP2D=II期推薦劑量

附註：由於IMC002-RT01為一項單臂臨床試驗，故並無設對照組，其結果並無統計學意義。然而，我們認為這本身並不會對IMC002的臨床開發及商業前景產生任何實質影響。

下圖提供有關IMC002-RT01研究中胃癌隊列實現的結果的詳細資料：

在中劑量隊列(每例受試者 2.5×10^8 個CAR-T細胞，RP2D)中，13例患者中有9例實現緩解，包括8例PR及1例CR，相應ORR為69.2%，DCR為84.6%。在高劑量隊列(每例受試者 5.0×10^8 個CAR-T細胞)中，5例患者中有3例實現PR，ORR為60.0%，DCR為100%。

業 務



mDOR數據尚未成熟。18例患者中有11例(61.1%)出現疾病進展的PFS事件。mPFS為6.93個月，未成熟mOS為10.3個月。在中劑量隊列，mPFS亦為6.93個月，而mOS較長，為18.2個月。這些結果優於胃癌／胃食道接合部腺癌現有三線甚至二線治療的基準水平，尤其是每例受試者 2.5×10^8 個CAR-T細胞的劑量下的表現。

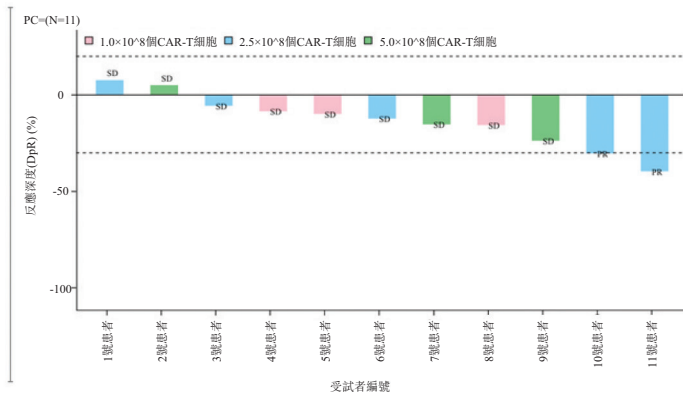
胰腺癌治療組。下表載列IMC002-RT01試驗中胰腺癌隊列的結果：

組別	患者人數	ORR (95% CI)	DCR (95% CI)	mPFS (95% CI)	mOS (95% CI)	mDoR (95% CI)	mTTR (95% CI)
RP2D	5	40.0% (5.3 , 85.3)	100.0% (47.8 , 100.0)	3.9個月 (2.6 , NR)	9.6個月 (3.0 , NR)	2.7個月 (2.5 , NA)	2.2個月 (1.4 , 3.0)
總計	11	18.2% (2.3 , 51.8)	100.0% (71.5 , 100.0)	4.0個月 (2.6 , 4.3)	8.7個月 (3.9 , NR)	2.7個月 (2.5 , NA)	2.2個月 (1.4 , 3.0)

截至2025年12月31日，IMC002-RT01研究共入組11例可評估的晚期胰腺癌患者。兩例患者實現PR的BOR，ORR為18.2%。DCR為100.0%。值得注意的是，九例患者(81.8%)出現靶病灶縮小。mPFS為4.0個月，mOS為8.7個月。

在中劑量隊列（每例受試者 2.5×10^8 個CAR-T細胞）中，5例患者中有2例實現PR，相應ORR為40.0%。胰腺癌患者的中位DOR為2.7個月。

下圖提供有關IMC002-RT01研究中胰腺癌隊列實現的結果的詳細資料：



業 務

這些在既往接受過多線治療的晚期胰腺癌患者中（其中8/11的患者既往至少經歷兩線全身治療失敗）觀察到的DOR、ORR及OS等結果優於胰腺癌現有二線治療的療效基準水平。

基於IMC002-RT01的初步結果，我們於2025年3月獲得在美國啟動IMC002治療晚期胃癌的Ib/II期臨床試驗的許可，推薦II期劑量(RP2D)為每例受試者 2.5×10^8 個CAR-T細胞。

2025年8月，我們與中國國家藥品監督管理局（國家藥監局）完成EOP1監管溝通，期間國家藥監局藥品審評中心同意推進註冊性III期臨床試驗(IMC002-RT02-RCT)。

一項旨在針對CLDN18.2陽性、不可切除局部晚期或轉移性GC/GEJ成人受試者（先前已接受至少兩線治療），比較IMC002與研究者選擇療法的療效及安全性的多中心、隨機、對照、開放標籤的III期確證性臨床研究(IMC002-RT02-RCT)

這項III期研究於2025年8月展開，並持續進行至今。截至最後實際可行日期，我們已就該研究入組約120例患者，佔目標樣本規模超過80%。其對已接受至少兩線CLDN18.2陽性晚期或轉移性GC/GEJ腺癌系統治療後的IMC002單次輸注與研究者選擇療法進行比較。主要終點為BIRC RECIST 1.1評估的PFS。關鍵次要終點為OS，而其他次要終點包括ORR、DCR、DOR、TTR、細胞動力(Cmax/Tmax/AUC／持續性)及安全分析（依據ASTCT 2019標準的CRS/ICANS）。

主要入組及排除標準

這項試驗的主要入組標準包括：(1)既往接受過 ≥ 2 線全身治療，並有記錄證實疾病進展或不耐受（包括紫杉類、環類、鉑類、氟尿嘧啶）；(2)經存檔／新採集的組織證實的CLDN18.2陽性腫瘤（IHC $\geq 40\%$ 細胞 $\geq 2+$ 強度）；及(3)存在符合RECIST 1.1標準的可測量病灶，ECOG評分0-1分，年齡 ≥ 18 歲，器官功能良好。

這項試驗的主要排除標準包括：(1)活動性感染（體溫 $\geq 38^\circ\text{C}$ ／清淋前7天內使用過全身性抗菌藥物）；(2)顯著心臟病史（一年內發生過心肌梗死／不穩定型心絞痛／冠狀動脈旁路移植術；左心室射血分數 $< 50\%$ ）；(3)高出血風險（主要血管侵犯、未受控制的抗凝治療、既往有大出血史）；及(4)既往接受過CAR-T/TCR-T治療、存在活動性中樞神經系統轉移或合併其他惡性腫瘤。

我們正在積極開展該項註冊性III期試驗的患者入組，目標為合共入組約150例患者。於最後實際可行日期，約120例患者已入組該試驗。我們計劃使用該註冊性試驗的數據來支持IMC002在中國的NDA申報批准。

臨床開發計劃

針對胃癌及胃食道接合部腺癌的註冊性III期隨機對照試驗(IMC002-RT02-RCT，NCT07103668)正在進行中，預計將於2026年底前獲得關鍵結果。我們現時預期於2027年就IMC002作為胃癌／胃食管結合部腺癌三線療法向國家藥監局提交NDA申請。

我們已於2026年6月就以IMC002治療既往未曾接受過全身性治療（即一線治療）的CLDN18.2陽性晚期胰腺癌患者向國家藥監局提交IND申請。相關研究設計為一項開放標籤、單臂臨床試驗，向於接受三個週期的AG 3週療程後給藥單劑量IMC002（ 2.5×10^8 個細胞）。主要終點為根據RECIST 1.1標準評估的ORR。次要終點包括DCR、PFS、OS、DOR、TTR及BOR，及不良事件（包括CRS及ICANS）的發生率與嚴重程度以及PK/PD。

業 務

該試驗亦將包括獨立二線治療群體。經過接受三個週期化療後，經確認未發生疾病進展的患者將接受清淋並隨後輸注IMC002，作為一線治療。經過三個週期化療後發生疾病進展的患者亦將獲給予IMC002，惟將作為二線治療進行記錄及分析。

此外，於取得國家藥監局有關IMC002作為胃癌及胃食道接合部腺癌三線療法之NDA批准後，我們計劃提交一項新IND申請，以將胃癌及胃食道接合部腺癌的前線療法納入IMC002的新適應症，並據此啟動臨床試驗。

有關IMC002的監管溝通

下表載列我們在研發核心產品IMC002及IMC001期間曾與監管機構進行的重大溝通。

監管機構	溝通方式	溝通形式	提交會議要求日期	溝通內容	溝通結果
國家藥監局(藥品審評中心).....	IND前會議	書面回應	2022年8月16日	我們已提交臨床研究方案概要(I/IIa期)，以及CMC及非臨床數據摘要(或研究計劃)，以支持IND申請。我們就臨床試驗設計、藥理學與藥代動力學、毒理學及CMC問題進行諮詢	藥品審評中心就臨床試驗設計、CMC及非臨床試驗提出指引及建議，例如採用傳統「3+3」劑量遞增模型、在每個隊列納入哨兵觀察者，以及依序入組高劑量組別的受試者。藥品審評中心亦就CMC及非臨床研究提出建議，並同意在呈交補充數據後可進行IND申請。我們同意遵從藥品審評中心的建議。
	IND	IND核准函	2023年1月16日	我們提交I/IIa期臨床研究方案，以及CMC和非臨床文件，以支持IND核准。	我們於2023年4月6日接獲IND核准函，其中載有有關研究設計(例如非臨床與CMC研究的要求)。 我們可根據該IND於中國啟動有關晚期CLDN18.2陽性消化系統腫瘤的I/IIa期研究，並將該研究推進至後續階段。

業 務

監管機構	溝通方式	溝通形式	提交會議要求日期	溝通內容	溝通結果
	I期結束會議	書面回應	2024年12月31日	我們提供I/IIa期臨床試驗16名受試者的數據，並就胃癌／胃食道接合部腺癌的單臂註冊性臨床試驗(IMC002-RT02)研究設計進行諮詢。	藥品審評中心建議採用隨機研究設計，並告知我們提交補充數據(增加受試者數目)，以便啟動註冊性臨床試驗。
	I期結束會議	書面回應	2025年4月30日	我們提供I/IIa期臨床試驗24名受試者的最新數據，並就全面批准胃癌／胃食道接合部腺癌的隨機註冊性III期臨床試驗(IMC002-RT02-RCT)研究設計進行諮詢。	藥品審評中心就主要療效終點及樣本規模等提供意見。 我們已根據藥品審評中心的建議修訂方案。最終方案已獲批准，並登記於藥品審評中心的臨床試驗登記平台。
	胰腺癌適應症 I類會議請求	書面回應	2025年12月12日	我們提供I/IIa期臨床試驗11名患有胰腺癌的受試者的數據，並就胰腺癌適應症的臨床開發計劃及胰腺癌一線療法的II期臨床試驗(IMC002-RT04)設計進行諮詢。	藥品審評中心要求我們就一線胰腺癌適應症提交新IND，並就臨床設計的統計方式提供指引。
美國FDA	IND前會議	書面回應	2022年8月26日	我們提交I期臨床試驗概要以及CMC及非臨床數據摘要(或研究計劃)，以支持IND申請。 我們就臨床試驗設計、藥理學與藥代動力學、毒理學及CMC問題進行諮詢。	美國FDA就臨床試驗設計、CMC及非臨床研究提出建議及指引，例如提供起始劑量的合理依據、每個劑量隊列須至少入組三名受試者，以及就DLT的定義和研究中止規則提出建議。 我們同意遵從FDA的建議。

業 務

監管機構	溝通方式	溝通形式	提交會議要求日期	溝通內容	溝通結果
	IND	IND核准函	2023年2月10日	我們提交I期臨床試驗方案，以及CMC和非臨床文件，以支持IND核准。	我們於2023年3月10日接獲「研究可進行」函件，當中並無任何進一步意見或要求。
	I期結束會議	書面回應	2025年1月15日	我們提供I/IIa期臨床試驗16名受試者的數據，並就臨床開發計劃及作為註冊性試驗的IIb期臨床試驗設計進行諮詢。	我們可根據該IND於美國啟動有關CLDN18.2陽性晚期消化系統腫瘤的I期試驗，並將該研究推進至後續階段。 美國FDA不同意現有臨床數據足以支持進行建議註冊性試驗。 然而，美國FDA同意我們所選擇的RP2D，並建議按RP2D劑量進行劑量擴增研究。

我們最終可能無法成功開發及推出IMC002。

抗EpCAM CAR-T (IMC001)

概述

IMC001是一款抗EpCAM CAR-T細胞治療，用於治療廣泛上皮源性腫瘤，具備附加應用靶向轉移性腫瘤及循環腫瘤細胞。

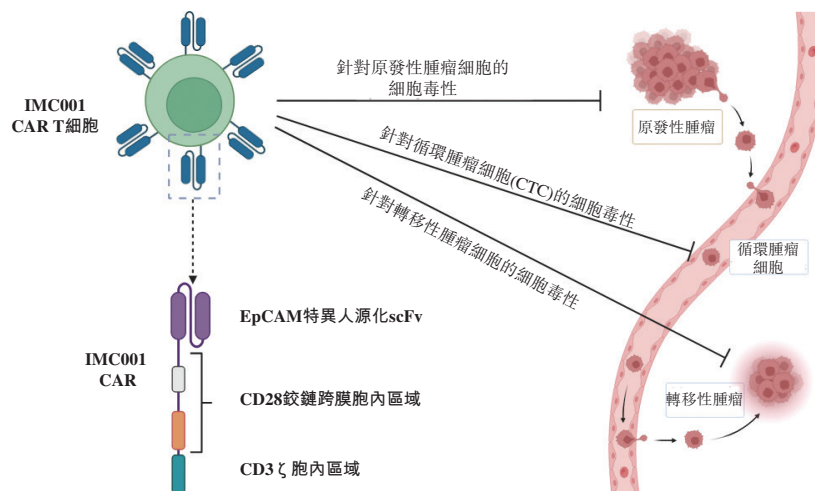
作用機制

EpCAM是一種多功能跨膜蛋白，在多種癌症及其轉移灶中高頻高表達。其在細胞黏附、增殖及幹性調控中發揮功能作用，同時可作為循環與播散性腫瘤細胞(CTC/DTC)的預後標誌物及錨定分子，這類細胞被認為是轉移性癌細胞的主要來源。因此，靶向EpCAM的治療策略具有實現多重治療效果的潛力，可同時作用於原發腫瘤、循環腫瘤細胞及轉移病灶，從而為實體瘤治療提供一種差異化且潛在高效的新途徑。

業 務

在正常上皮細胞中，EpCAM主要分佈於基底側膜並嵌入多蛋白複合體，限制其對免疫治療的可及性。相反，於惡性轉化期間，EpCAM表達上調並在整個腫瘤細胞表面再分布，導致抗原密度及可及性提升。這種表達形式轉變使EpCAM成為適合靶向細胞免疫治療的腫瘤相關抗原。

IMC001是一款自體CAR-T細胞治療，當中患者自身T細胞通過慢病毒轉導進行基因改造，以表達靶向上皮細胞黏附分子(EpCAM)的嵌合抗原受體。IMC001 CAR-T細胞通過將人源化單鏈可變區片段(scFv)嵌入CAR結構識別EpCAM陽性腫瘤細胞。CAR亦包括CD28衍生鉸鏈區及跨膜結構域，隨後是來自CD28及CD3 ζ 的胞內信號結構域。經過抗原結合後，該等信號結構域共同激活工程化T細胞，引起其增殖、細胞因子分泌及細胞毒性效應功能。已激活IMC001 CAR-T細胞通過於腫瘤微環境內進行穿孔素及顆粒酶介導細胞凋亡以及免疫調節等機制消滅腫瘤細胞。



市場機遇及競爭

市場機遇

大部分人類腫瘤來自上皮組織，故上皮源性腫瘤類型包含多類癌症，包括食管癌、胃癌、胰腺癌、結直腸癌、卵巢癌、乳腺癌及肺癌，各自均代表非常龐大的可觸達市場。上皮源性腫瘤（亦稱癌）起源於上皮組織，佔所有腫瘤的80%以上，可影響皮膚、乳腺、腎臟、肝臟、肺、胰腺、前列腺及頭頸部。例如，超過90%的胃癌患者存在EpCAM表達。

競爭格局及競爭優勢

具備廣泛適應症的龐大市場潛力：由於上皮源性腫瘤的EpCAM表現廣闊，IMC001有潛力應對廣泛適應症，與受限於少數特定癌症類型的腫瘤相關抗原相比，IMC001或能把握更大的可觸達市場。

業 務

治療實體瘤的經驗證治療窗口：IMC001在IIT研究中展現用於治療晚期胃癌的具臨床意義治療窗口，反觀靶向EpCAM的雙特異性抗體僅在治療惡性腹水方面顯示療效，對實體瘤治療則未能展現治療窗口。例如，卡妥索單抗已獲批用於治療惡性腹水，惟在其用於治療胃癌患者腹膜癌病的II期試驗出現失敗情況。

IMC001-CT03：針對EpCAM陽性胃癌的IIT

IMC001-CT03於2021年8月開展，並於2023年5月完成。其是一項I期、開放標籤、劑量遞增的研究者發起的試驗(IIT)，就靶向EpCAM CAR-T治療用於經歷≥2次既往治療失敗的晚期胃癌患者進行評估。試驗採用3+3設計，劑量為每千克 3×10^5 、 1×10^6 及 3×10^6 個CAR-T細胞。該試驗的目標為觀察並評估IMC001以靜脈注射給藥晚期胃癌患者的安全性、耐受性、PK/PD及初步療效。主要終點為單次注射後28天內的安全性與耐受性，以確定DLT與MTD，並於第28天達到該終點。次要終點為確定RP2D、療效評價(ORR/DOR/DCR/TTR/PFS/OS)及PK/PD表徵、不良事件，並設置探索性目標，包括生物標誌物、CTC清除率、ADA，以及針對晚期胃癌患者的長期隨訪(慢病毒整合/RCL)。

合共12例患者獲注入IMC001，並計入安全性分析(n = 4，低劑量組；n = 3，中度劑量組；n = 3，高劑量組；n = 2，入組中度劑量擴展組的新增患者)。12例患者當中有10例接受至少一次影像評估，並計入療效分析。

下表載列有關IMC001-CT03的資料：

	主要終點	次要終點			
目標	單次輸注後28天內的安全性及耐受性，以確定劑量 限制性毒性(DLT)及最大耐受劑量(MTD)。	確定IMC001的RP2D			
結果	高劑量組 (每千克3 × 10 ⁶ 個細胞) 中有2例患者報告了 劑量限制性毒性(DLT)。	RP2D確定為每千克 1×10 ⁶ 個細胞			
	低劑量組 (每千克3×10 ⁵ 個細胞) 或中劑量組 (每千克 1×10 ⁶ 個細胞) 均未觀察到DLT。				
組別	患者人數	ORR	DCR	mPFS	mOS
RP2D	5	40.0%	80.0%	4.5個月	13.8個月
總計	10	30.0%	70.0%	4.5個月	8.4個月

據報高劑量(每千克 3×10^6 個細胞)組有2例患者出現劑量限制毒性(DLT)。低劑量(每千克 3×10^5 個細胞)或中度劑量(每千克 1×10^6 個細胞)組並未發現DLT。在12例患者當中，11例(91.7%)患者出現3級或以上TRAE。具體而言，該等3級或以上TRAE包括

業 務

淋巴球計數下降(9/12)、白血球計數下降(7/12)、嗜中性白血球計數下降(4/12)、血小板計數下降(4/12)、細胞因子釋放症候群(3/12)、肝功能異常(3/12)及免疫相關性肝炎(2/12)。按首選術語統計，發生率 $\geq 10\%$ 的患者TRAE包括CRS、肝功能異常及免疫相關性肝炎。

在中度劑量（每千克 1×10^6 個細胞，建議RP2D劑量）隊列，ORR為40%(2/5)，DCR為80%(4/5)，mPFS為4.5個月及mOS為13.8個月。未報告治療相關死亡或SAE或DLT。該組所有患者均出現3級或4級TRAE，主要由於清淋預處理，包括淋巴細胞計數下降、中性粒細胞計數下降、白細胞計數下降及血小板計數下降。5例患者中有3例出現輸注後CRS事件，僅1例出現3級CRS，並在給予托珠單抗後3天內快速康復。

在該5例接受每千克 1×10^6 個細胞劑量IMC001治療的患者當中，一例患者在輸注後第27周達到經連續兩次腫瘤評估確認的PR，符合手術條件。該患者獲得接受邊緣陰性（即無疾病證據，NED）的根治性胃切除手術機會。截至最近評估（2024年11月），該患者仍然存活，輸注後生存期已超過30個月。該病例彰顯了IMC001廣泛的臨床應用潛力，包括實現從不可手術到可手術狀態的治療轉化。2025年8月，IIT研究結果及IMC001臨床前數據發表於科學引文索引知名國際期刊《Molecular Therapy》。

該研究於上海長海醫院進行，由羅天航博士擔任主要研究者。我們已就該研究訂立臨床研究協議，其條款（包括我們對臨床試驗數據的獨家權利，以及對新知識產權的優先權）與標準IIT協議（詳情請參閱「一 候選產品開發流程－臨床開發」）在重大方面保持一致。於往績記錄期間，該IIT的研發成本約為人民幣6.7百萬元，由本公司出資。

IMC001-CT04：評估IMC001在晚期消化系統惡性腫瘤患者中安全性、耐受性及療效的IIT

該IIT於2021年8月啟動，並於2023年2月終止。該試驗為多中心、單臂、開放標籤、兩階段IIT，旨在觀察及評估IMC001以靜脈注射給藥晚期EpCAM陽性胃腸道癌症患者的安全性、耐受性、PK/PD及初步療效。第一階段採用「3+3」劑量遞增設計，設有三個劑量水平（每千克 3×10^5 個、每千克 1×10^6 個、每千克 3×10^6 個），以確定MTD／推薦擴展劑量(RDE)。第二階段擴展至30例接受RDE聯合局部消融（射頻／微波）治療肝轉移的患者。主要終點包括28天內的安全性／耐受性；次要終點評估藥效學生物標誌物、療效（ORR/DOR/DCR/PFS）。

2021年8月至2022年11月期間，共有8例患者入組劑量遞增階段（第一階段）。其中7例晚期結直腸癌患者及1例晚期胃癌患者獲分配至三個劑量水平：4例接受低劑量（每千克 3×10^5 個細胞），3例接受中劑量（每千克 1×10^6 個細胞），1例接受高劑量（每千克 3×10^6 個細胞）。

該研究於浙江大學醫學院附屬第一醫院進行，由方維佳博士擔任主要研究者。我們已就該研究訂立臨床研究協議，其條款（包括我們對臨床試驗數據的獨家權利，以及對新知識產權的優先權）與標準IIT協議（詳情請參閱「一 候選產品開發流程－臨床開發」）在重大方面保持一致。於往績記錄期間，該IIT的研發成本約為人民幣4.5百萬元，由本公司出資。

業 務

未觀察到劑量限制性毒性；62.5%的患者出現TRAE（主要為1-2級細胞因子釋放綜合徵50%和免疫性肝炎25%），≥3級TRAE發生率為12.5%，無治療相關死亡。

基於IMC001-CT03及IMC001-CT04的臨床結果，我們已提交IND申請，且該IND申請已獲得批准。第二階段的IMC001-CT04將不再繼續進行。

IMC001-RT02：評估IMC001用於晚期上皮性實體瘤的安全性及療效的I/IIa期臨床試驗

根據國家藥監局就IMC001-RT02批准的IND申請，該開放標籤I/IIa期試驗採用兩階段架構：

- I期（劑量遞增）：7至15例患者進行加速滴定設計(ATD)，設有每千克 3×10^5 個細胞、 1×10^6 個細胞及 2×10^6 個細胞劑量的3+3設計，以確定上皮源性惡性腫瘤患者（包括但不限於GC/GEJ腺癌、三陰性乳腺癌、膽道腫瘤、卵巢癌、結直腸癌等）的RP2D。
- IIa期（療效擴展）：6至20例患者每個腫瘤類型接受RP2D，以核證療效／安全性。設計就監管合規融入統計適應性。

該研究設定雙主要目標：I期聚焦不同劑量隊列（每千克 3×10^5 個CAR-T細胞至 2×10^6 個CAR-T細胞）的安全性／耐受性評估，以確定II推薦劑量(RP2D)，而IIa期則評估於標準治療無效上皮實體瘤的療效。次要目標包括藥代動力學／藥效學(PK/PD)剖析、生物標誌物修正（細胞因子、CAR-T表型、TME），以及長期安全性監察（免疫反應、病毒整合）。探索性分析調查劑量反應關係及預測性生物標誌物，為治療優化提供信息。

IND已於2025年3月獲得國家藥監局批准，其後於2025年12月取得倫理許可。患者招募已於2026年開展。獲得IND批准後，我們將可開展針對晚期上皮衍生實體瘤的I/IIa期籃式試驗研究，並將該研究推進至後續階段。

我們預計，到2027年底將確定IMC001的RP2D，並明確其最佳腫瘤類型／患者人群。2028年，我們計劃在與有關當局溝通後針對優先適應症啟動後期試驗。

有關IMC001的監管溝通

監管機構	溝通方式	溝通形式	提交會議要求日期	溝通內容	溝通結果
國家藥監局(藥品審評中心).....	IND前會議	書面回應	2023年6月29日	我們就臨床試驗設計、藥理學與藥代動力學、毒理學及CMC問題進行諮詢	藥品審評中心提供指引，並同意在呈交補充數據後可進行IND申請
美國FDA	IND前會議	書面回應	2023年6月14日	我們就臨床試驗設計、藥理學與藥代動力學、毒理學及CMC問題進行諮詢	美國FDA提供指引，並同意在呈交補充數據後可進行IND申請。美國FDA接納我們的Ib/II期研究設計。

業 務

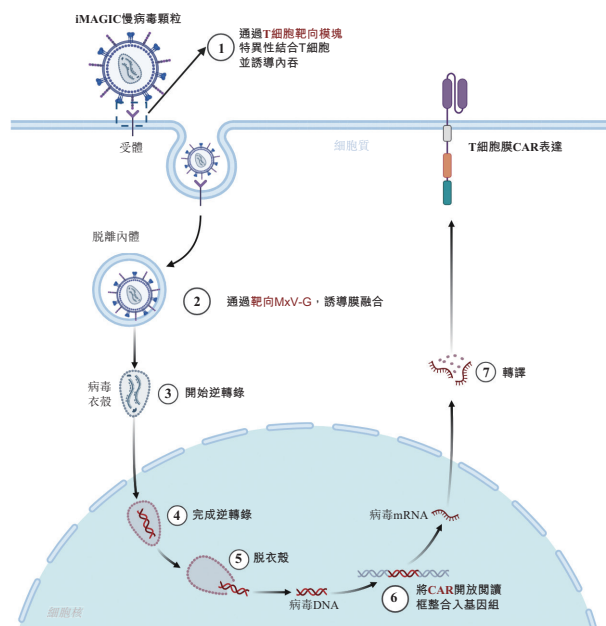
我們最終可能無法成功開發及推出IMC001。

我們的新一代CAR-T技術平台

依托我們完善的第二代體外CAR-T細胞治療技術，我們建立了新一代技術平台，主要包括體內CAR-T細胞治療平台iMAGIC、合成NKG2D受體技術以及Peri Cruiser®、T-Booster和SolidGuard技術，我們相信這些技術將能讓我們能應對我們所面對的CAR-T細胞治療挑戰。

iMAGIC – 我們的體內CAR-T技術平台

我們的iMAGIC平台（創新型MxV-G-LV激活和生成的體內CAR-T）是一種基於慢病毒載體的體內CAR-T技術，旨在解決傳統自體CAR-T治療的關鍵局限性，包括複雜的生產要求、漫長的採血到回輸周期以及高昂的成本。該平台採用經人工智能(AI)驅動設計優化的去靶向MxV糖蛋白(MxV-G)。結合專有的T細胞靶向模塊(TCM)，iMAGIC平台可在體內直接選擇性激活並轉導T細胞，同時減少對非T細胞的脫靶基因遞送。iMAGIC平台已在多個靶向CD19 (IMV101)、BCMA (IMV102)及CLDN18.2 (IMV103)的項目以及一個CD19及CD20的雙靶向項目(IMV104)中得到驗證。該等臨床前數據已於ASH、ASGCT及AACR等國際頂尖會議上披露或預定發表。下圖說明iMAGIC平台的作用機制：

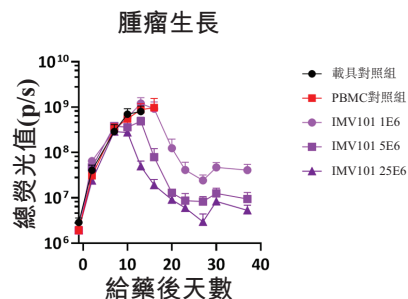


業 務

抗CD19體內CAR-T (IMV101)

IMV101乃為治療B細胞相關疾病而開發，包括B細胞惡性腫瘤以及自身免疫性疾病。CD19乃典型B細胞系列標誌物，於整個疾病進展過程在這些疾病持續表達，同時其於正常組織的表達很大程度受限於B細胞及其前體。憑藉我們的iMAGIC體內CAR-T平台，IMV101旨在通過直接在體內誘導產生靶向CD19 CAR-T細胞治療該等B細胞相關疾病。於臨床前研究中，IMV101展現出體內誘導功能性CD19 CAR-T細胞的能力，並在人類外周血單個核細胞重建的小鼠模型中抑制腫瘤生長，印證其在B細胞惡性腫瘤治療的潛力。

下圖說明IMV101如何在重建人類PBMC的小鼠模型中抑制Nalm6-Luc腫瘤生長：



資料來源：2025年ASH年會，海報5857

臨床開發計劃

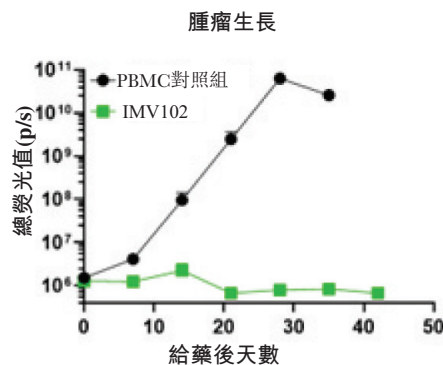
IMV101的首個人體IIT已於2025年12月啟動，計劃入組20至30例患者。該試驗設計為研究者發起、開放標籤、單中心、I/IIa期劑量遞增及劑量擴增臨床研究，旨在評估IMV101作為單一療法治療復發或難治性B細胞非霍奇金淋巴瘤受試者的安全性、耐受性及初始療效。給藥方案為每名患者單次靜脈注射劑量，而隨訪期為兩年。主要終點為IMV101給藥後28天內DLT的發生率。該研究於浙江大學醫學院附屬第一醫院進行，由佟紅艷博士擔任主要研究者。我們已就該研究訂立臨床研究協議，其條款（包括我們對臨床試驗數據的獨家權利，以及對新知識產權的優先權）與標準IIT協議（詳情請參閱「一 候選產品開發流程 — 臨床開發」）在重大方面保持一致。於往績記錄期間，該IIT的研發成本約為人民幣5.8百萬元，由本公司出資。截至目前，該試驗已在人體受試者中展現出良好的安全性。基於目前觀察到的良好安全性，我們預計將待取得中國生物技術發展中心的批准後開展更多關於IMV101治療自身免疫性疾病（如SLE）的IIT，以探索IMV101在腫瘤學領域之外的治療潛力。

業 務

抗BCMA體內CAR-T (IMV102)

IMV102目前正針對多發性骨髓瘤進行治療開發，這是一種對大多數患者而言仍無法根治的惡性漿細胞疾病，儘管現有療法可控，但該疾病仍頻繁復發且出現難治性，凸顯出龐大未滿足的醫療需求。BCMA作為經充分驗證的靶點，在疾病各階段均於惡性漿細胞上高度持續表達，而在正常組織中的表達則主要局限於漿細胞譜系。這種選擇性且與疾病相關的表達特徵為靶向BCMA T細胞療法提供強而有力的生物學依據，並為IMV102研發奠定基礎。於臨床前研究中，IMV102展現出體內誘導功能性BCMA CAR-T細胞的能力，並在人類外周血單核細胞重建的小鼠模型中抑制腫瘤生長，印證其在多發性骨髓瘤治療的潛力。

下圖說明IMV102如何在重建人類PBMC的小鼠模型中抑制NCI-H929-Luc腫瘤生長：



資料來源：本公司內部數據

臨床開發計劃

有關IMV102用於多發性骨髓瘤(MM)治療的IIT已於2026年4月展開。旨在觀察及評估以IMV102治療復發／難治性多發性骨髓瘤患者的安全性、耐受性及初始療效。該試驗設計為單中心、開放標籤、I期劑量遞增臨床試驗。主要終點為評估注射IMV102在復發／難治性多發性骨髓瘤患者的安全性。給藥方案為每名患者單次靜脈注射劑量，而隨訪期為兩年。截至目前，該試驗已在人體受試者中顯示出良好的安全性特徵。該IIT的主要研究者是北京高博博仁醫院的張亞晶醫生。於往績記錄期間，該IIT的研發成本約為人民幣2.2百萬元，由本公司出資。

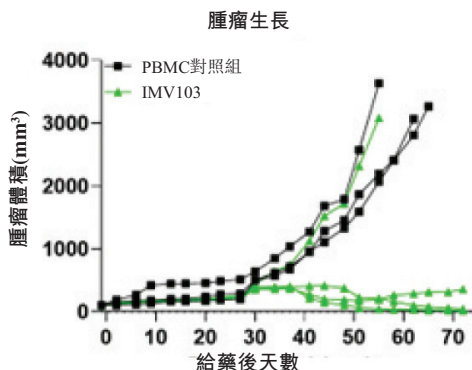
我們預計，因應近期監管政策變化，於取得必要批准後，將就IMV102用於復發／難治性MM治療的項目展開另一項IIT。

抗CLDN18.2體內CAR-T (IMV103)

憑藉我們的iMAGIC體內CAR-T平台及專有IMC002的CAR序列，IMV103（一種靶向CLDN18.2的體內CAR-T療法）目前正開發用於治療胃腸道腫瘤。在臨床前研究中，IMV103展現了在體內誘導功能性CLDN18.2 CAR-T細胞的能力，並能在重建人類PBMC的小鼠模型中抑制腫瘤生長，證實其在胃腸道腫瘤中的治療潛力。

業 務

下圖說明IMV103如何在重建人類PBMC的小鼠模型中抑制NUGC4-Luc腫瘤生長：



資料來源：ASGCT's Breakthroughs in Targeted In Vivo Gene Editing，2025年

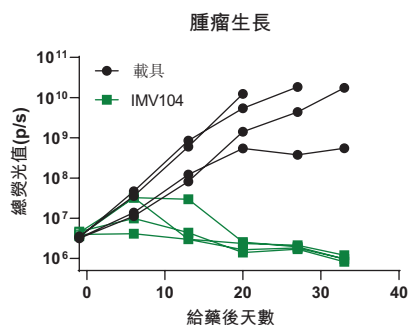
臨床開發計劃

我們已就IMV103用於治療胃癌及胰腺癌的研究者發起的試驗，展開尋求監管審批的程序。我們目前預計於2027年上半年向國家藥監局提交有關IMV103的IND申請。根據弗若斯特沙利文的資料，IMV103可能成為全球首個用於治療胃癌及胰腺癌的靶向CLDN18.2體內CAR-T療法。

抗CD19/CD20體內CAR-T(IMV104)

IMV104是一款基於iMAGIC平台開發的用於治療B細胞疾病的CD19×CD20雙靶向體內CAR-T候選產品，旨在拓寬抗原覆蓋範圍，並有望降低抗原陰性復發風險，該風險乃傳統CD19靶向CAR-T療法的主要痛點。經過對多種CAR構建體的廣泛篩選及優化，IMV104在臨床前研究中展現出高度靶點特異性及強效的抗腫瘤活性。臨床前研究顯示，IMV104能夠在體內生成功能性CAR-T細胞，並在B細胞惡性腫瘤模型中抑制腫瘤生長。

下圖說明IMV104在重建人類PBMC的小鼠模型中抑制Daudi Luc腫瘤生長：

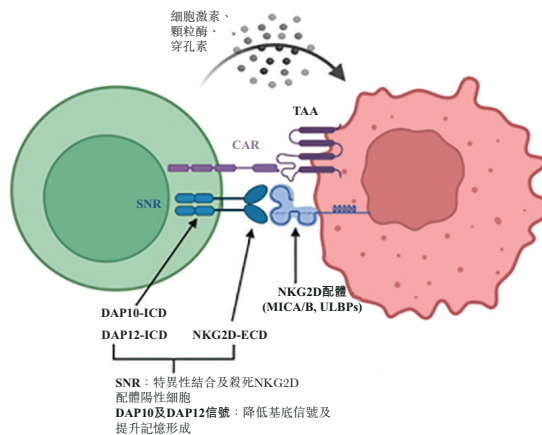


我們的SNR技術平台

實體瘤CAR-T細胞治療的臨床療效一直受顯著腫瘤抗原異質性所限制，其主要特徵在於單一腫瘤相關性抗原的表達可能呈現異質性、動態變化或在治療壓力下出現下調，導致腫瘤覆蓋不完整及抗原逃逸。NKG2D配體（「NKG2DL」）是一種壓力誘

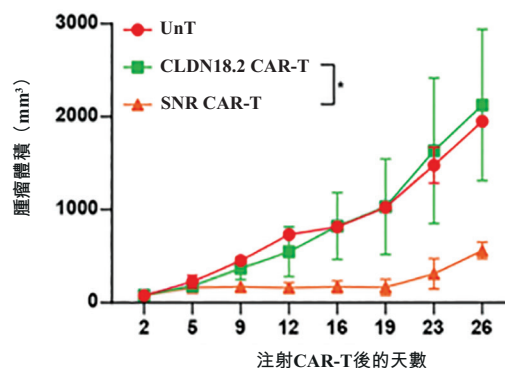
業 務

導分子，在廣泛的實體瘤、血液惡性腫瘤以及腫瘤微環境中的抑制性細胞中普遍上調表達，而在正常組織中通常呈低表達或不表達，其表達受致癌壓力、DNA損傷反應及炎症信號驅動，使NKG2DL成為針對腫瘤的抗原異質性的互補靶點，可與傳統腫瘤相關抗原協同作用。基於該生物學依據，我們設計的合成NKG2D受體（「SNR」）平台旨在通過使CAR-T細胞共表達SNR模塊與傳統CAR結構，使CAR-T細胞能同時結合NKG2D配體及第二腫瘤相關抗原。SNR模塊融合NKG2D的胞外結構域以及源自DAP10及DAP12的細胞內信號域，可提供互補性協同刺激信號，增強T細胞活化、代謝適應性及持久性，同時減輕過早耗竭。下圖說明SNR平台的作用機制：



IMC008是我們基於SNR平台開發出的首款候選產品，在靶向CLDN18.2的傳統CAR-T上嵌入了SNR受體。在臨床前研究中，IMC008較傳統CAR-T細胞在多種實體瘤模型中展現出更強的抗腫瘤活性。這些效應與T細胞擴增增強、腫瘤浸潤增加以及記憶相關T細胞表型比例升高相關，而非特異性細胞毒性並無相應增加。整體而言，這些發現支持IMC008作為一種差異化策略，可應對實體瘤CAR-T治療中抗原異質性。

下圖說明，在小鼠異質性腫瘤模型中，IMC008相較於傳統單靶點CLDN18.2 CAR-T展現出更優的腫瘤控制：



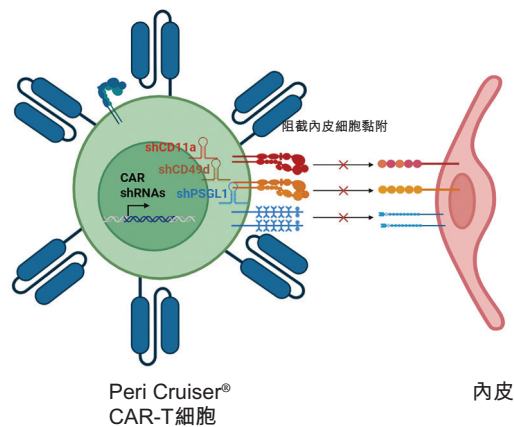
資料來源：Cell Oncol (Dordr)刊登的《合成NKG2D受體(SNR)增強型CAR-T細胞攻克實體瘤抗原異質性(Synthetic NKG2D receptor (SNR) armored CAR-T cells overcome antigen heterogeneity of solid tumor)》，由Sun M等編撰，2025年10月；48(5):1299-1315。

業 務

我們計劃在中國啟動IMC008治療胃癌及胰腺癌的IIT，而該IIT已獲得獨立倫理委員會批准。給藥方案為每名患者單次靜脈注射劑量，而隨訪期為96週。我們計劃於上海長海醫院與羅天航(Tianhang Luo)醫生（作為主要研究者）進行該研究。截至最後實際可行日期，我們並未就該研究訂立臨床研究協議。

我們的Peri Cruiser®技術平台

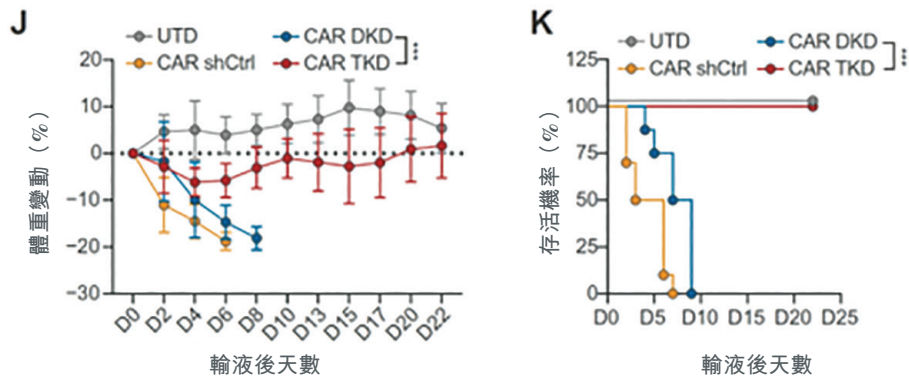
當前針對實體瘤的CAR-T治療的另一大挑戰是中靶脫瘤毒性。實體瘤缺乏不與重要健康組織共有的腫瘤特異性靶點。在實體瘤缺乏腫瘤特異性抗原的情況下，針對實體瘤的CAR-T細胞治療採用了靶向腫瘤相關抗原的CAR，這些抗原在正常組織中也存在一定程度的表達，並在特別是針對實體瘤的CAR-T治療的臨床試驗中觀察到的中靶脫瘤毒性風險。為解決這個問題，我們的Peri Cruiser®平台通過調節關鍵的黏附及遷移通路，限制CAR-T細胞向正常組織浸潤。具體而言，該平台實現了對CD11a、CD49d及PSGL1（對T細胞黏附及組織遷移而言至關重要的分子）的三重敲除，可在保留抗腫瘤細胞毒性的同時，減少非腫瘤組織的滲透，從而改善CAR-T細胞的治療窗口。該策略及其相關臨床前數據已通過同行評審，發表於《Science Translational Medicine》。我們認為，該研究為構建可適用的平台提供了概念驗證，旨在降低實體瘤內靶向腫瘤相關抗原的CAR-T細胞的中靶脫瘤毒性。下圖說明Peri Cruiser®平台的作用機制：



IMC003是我們基於Peri Cruiser®平台開發出的首款候選產品，是一款靶向EpCAM的CAR-T細胞療法。在臨床前模型中，與常規CAR-T對照組相比，IMC003在體內表現出顯著降低的中靶脫瘤毒性。重要的是，改造後的CAR-T細胞對小鼠模型中的實體瘤異種移植仍保有強勁的療效，可見毒性降低的同時並未削弱抗腫瘤活性。此外，經過改造的T細胞展現出更強的記憶T細胞表型形成能力，並減少了持續刺激性信號傳導，兩者均為功能持續性和持久性的生物學相關指標。總體而言，這些結果支持IMC003在實現有效腫瘤控制的同時，相較於傳統CAR-T細胞可能具備更良好的安全性。

業 務

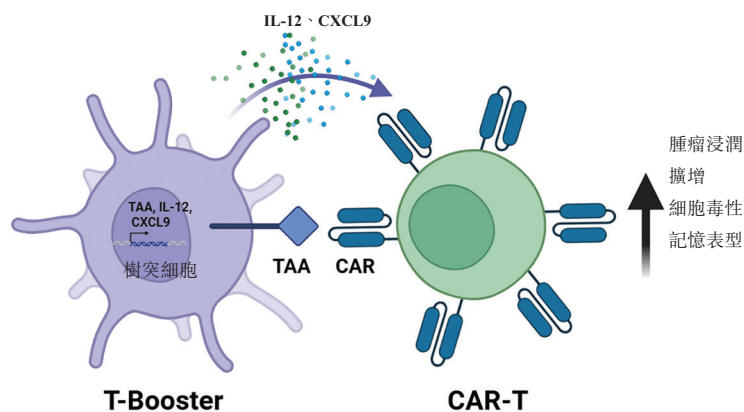
下圖說明，在小鼠實驗中，IMC003 (CAR TKD)相較於傳統CAR-T展現出更優的安全性：



資料來源：Sci Transl Med刊登的《通過三基因敲低T細胞的CD11a、CD49d與PSGL1可降低CAR-T細胞毒性，同時維持其對小鼠實體瘤的活性(Triple knockdown of CD11a, CD49d, and PSGL1 in T cells reduces CAR-T cell toxicity but preserves activity against solid tumors in mice)》，由Wang H等編撰，2025年1月22日；17(782):eadl6432。

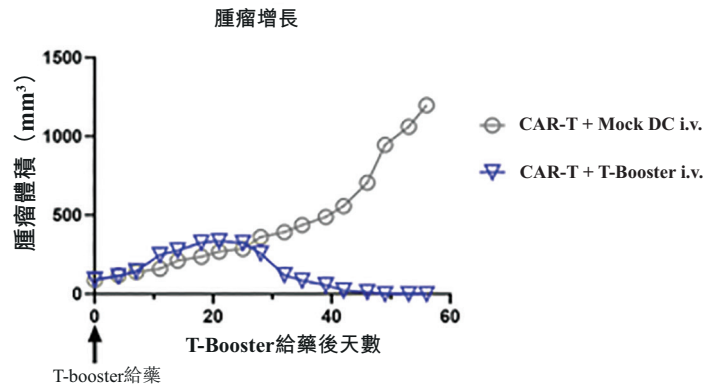
我們的T-Booster技術平台

當前針對實體瘤的CAR-T治療的另一大挑戰是CAR-T細胞對腫瘤組織的浸潤不足及CAR-T細胞持久性不足，長期擴增及療效受限。我們的T-Booster技術平台旨在解決CAR-T細胞療法在實體瘤治療中觀察到的局限性，包括腫瘤浸潤受限及體內擴增不理想。T-Booster技術平台由工程化樹突狀細胞疫苗（表達腫瘤相關抗原）與特定的免疫刺激分子（包括白細胞介素-12 (IL-12)及趨化因子CXCL9）組成。T-Booster專為與CAR-T療法聯用而設計。該平台旨在利用樹突狀細胞的抗原呈遞和免疫調節功能，協助CAR-T細胞向腫瘤部位募集，並維持T細胞的活性及持久性。下圖說明T-Booster平台的作用機制：



業 務

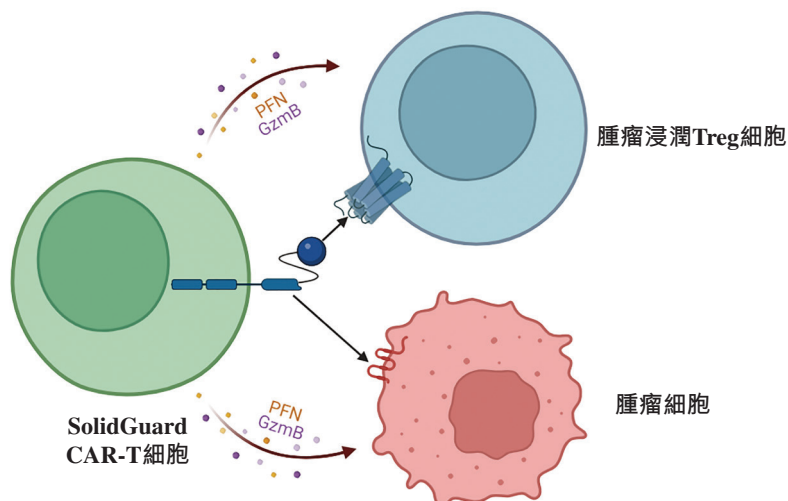
IMC004是我們基於T-Booster平台開發出的首款候選產品，為CLDN18.2/IL-12/CXCL9工程化樹突狀細胞。在臨床前研究中，IMC004聯合CLDN18.2 CAR-T在多種模型（包括大腫瘤負荷或既往CAR-T治療失敗模型）中均展現出持久的抗腫瘤療效，且未觀察到額外毒性。機制分析表明，工程化樹突狀細胞優先在腫瘤及淋巴組織中富集，並伴隨着CAR-T細胞耗竭相關標誌物的減少和記憶相關表型的增加。我們相信這些發現印證了T-Booster作為一個通用性平台，可提升實體瘤CAR-T療法的持久性與治療潛力。下圖說明在NUGC4-Luc異種移植小鼠模型中，CAR-T聯合IMC004 (T-Booster)相較CAR-T聯合模擬DC具有更優的抗腫瘤療效：



資料來源：歐洲基因與細胞治療學會(ESGCT)年會，海報：P0776

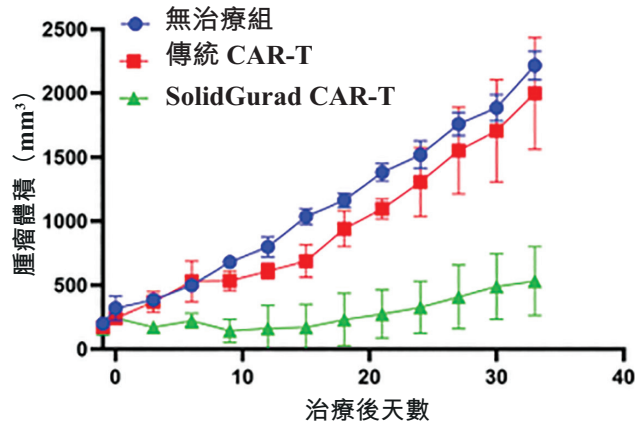
我們的SolidGuard平台

我們的SolidGuard平台旨在緩解免疫抑制性調節性T細胞(Treg)對抗腫瘤免疫反應的抑制作用。Treg通過釋放TGF- β 等免疫抑制性細胞因子，可抑制抗原呈遞細胞(APC)的成熟及共刺激信號的傳遞，同時干擾CAR-T細胞的增殖和功能，從而破壞正常的內源性免疫應答（樹突狀細胞、T細胞等）。該平台旨在同時靶向腫瘤相關抗原(TAA)與一個未公開靶點（該靶點在高表達於腫瘤浸潤性Treg細胞上），以期減少局部Treg介導的TME免疫抑制，同時誘導CAR-T細胞增殖並增強其細胞毒性。下圖說明SolidGuard平台的作用機制：



業 務

在我們的臨床前研究中，我們設計並構建了可同時靶向Treg與CLDN18.2的雙靶向CAR-T。與常規CAR-T對照組相比，接受雙靶向CAR-T治療的小鼠表現出更優的腫瘤抑制活性。進一步分析顯示，CD8⁺T細胞浸潤增加，FoxP3陽性Treg細胞減少。這些結果印證了我們的預期：該療法能同時抑制腫瘤微環境的免疫抑制反應，並增強CAR-T細胞及內源性免疫系統的抗腫瘤活性，使其成為克服實體瘤中免疫抑制性微環境這一關鍵挑戰的重要候選方案。下圖說明在同源小鼠模型中，SolidGuard CAR-T相較於傳統單靶點CLDN18.2 CAR-T具有更佳的抗腫瘤療效：



資料來源：本公司內部數據

研發

我們認為，研發是推動我們的治療策略並維持我們在生物製藥行業中競爭力的關鍵。我們致力於提升我們的CAR-T細胞治療產品組合，重點提高CAR-T療法用於治療實體瘤的安全性及療效。我們將依托自身在靶點選擇、CAR構建體設計及優化、體外／體內驗證方面的雄厚自主研發能力以及應用於體外及體內CAR-T產品的新一代CAR-T技術，持續致力於解決行業緊迫挑戰，並開發同類首創或同類最佳的細胞療法產品，以滿足全球患者的治療需求，最終實現癌症治癒的目標。

我們的全面細胞治療研發平台由CAR分子及功能增強模塊的設計與優化、體內病毒載體工程與構建、免疫細胞功能評價、質粒與慢病毒載體制備、慢病毒工藝開發、體外細胞治療工藝開發、分子、流式細胞、生化、理化及細胞分析能力、生物樣本檢測能力以及臨床研究能力組成。

業 務

內部研發團隊

我們擁有專業的核心研發人員團隊，支撐我們的研發能力，該團隊在細胞療法、分子生物學及法規事務方面具備廣泛的專業知識。自早期的藥物發現階段以來，該團隊對核心產品及其他候選產品的發現與臨床開發作出重大貢獻。我們的核心研發人員包括：

- **孫博士**，為創始人、執行董事、董事長兼首席執行官，並為研發領導團隊的核心成員。孫博士在生物製藥行業擁有超過15年的全鏈條藥物開發經驗，專注於管理研發項目，並推動療法從臨床前階段邁向商業化。在創立本集團前，孫博士曾在復星凱特（現稱復星凱瑞）擔任高級領導職位，包括創始團隊成員、總裁助理兼藥品註冊事務及政府事務總監，期間彼在中國首款獲批的CAR-T產品Yescarta的[上市過程中發揮關鍵作用]。在復宏漢霖及揚子江藥業集團等領先製藥公司工作期間，彼成功主導多個研發與監管路徑。在本集團內，孫博士主要負責整體戰略發展規劃，並透過領導臨床前開發及戰略管線執行，為核心產品的臨床進展作出重大貢獻。彼取得清華大學藥學碩士學位及復旦大學藥學博士學位，為多項CAR-T細胞應用關鍵專利的發明人，並撰寫驗證本集團管線產品的重要論文，包括擔任IMC001臨床前開發及I期臨床試驗的通訊作者。
- **郝瑞棟博士**，為執行董事兼研發中心負責人，在生物科技及製藥行業擁有超過10年的豐富經驗。在2022年加入本集團前，郝博士於知名生物科技公司任職，包括傳奇生物，期間彼為DLL3 CAR-T療法等多個CAR-T項目奠定技術基礎。在本集團任職期間，郝博士主要負責整體研發策略、營運及產品管線開發。彼對本集團核心產品的技術進展至關重要，並協助制定長期研究策略，以發掘開發新靶點的機會。彼為多項核心專利的發明人（包括高通量CAR組裝方法），並為我們的候選產品關鍵臨床前研究的首席作者，直接為降低中靶脫瘤毒性及推進臨床管線作出貢獻。
- **沈青山先生**，為聯合創始人，在生物科技及製藥行業擁有超過30年的經驗。彼具備工程師及質量工程師資格。在2020年共同創辦本集團前，他曾於多家生物製藥公司（包括復星凱特（現稱復星凱瑞））擔任細胞治療質量保證團隊主管及其他職務，期間彼領導Yescarta（奕凱達®）本地化生產的技術轉移工作。在本集團內，沈先生負責製程開發、質量管理，以及蘇州生產基地的整體管理。彼在IMC002的製程開發與優化方面發揮關鍵作用，助力提升製程穩定性及降低生產成本。
- **張雙雙女士**，為臨床前研發總監，帶來在細胞免疫學、分子生物學以及CAR-T和溶瘤病毒療法開發方面的專業專長。在2021年加入本公司前，彼曾在恒潤達生等知名生物科技公司擔任核心研究與科研職位，專注於CAR-T的研發工作。在本集團內，張女士負責管理關鍵研發項目的執行，

業 務

並在奠定我們的CAR-T候選藥物技術基礎方面發揮關鍵作用。彼為檢測嵌合抗原受體親和力的專利方法的共同發明人，並共同撰寫多項支持產品管線的關鍵研究，包括IMC001 I期試驗及Peri Cruiser® CAR-T平台的研究。

- **李彥濤先生**，為臨床前研發總監，在生物療法及製程研發領域具備深厚的技術專長。在2021年加入本集團前，彼曾在科益藥業等多家生物技術公司擔任高級研發管理職位及生物療法技術人員，累積了豐富的行業經驗。在本集團內，李先生領導對驗證我們的候選產品至關重要的細胞生物學項目。其科學貢獻包括共同發明與新型嵌合受體組成物相關的專利，並積極參與就關鍵療法（包括IMC001、IMC002及SNR增強型CAR-T療法）發表的臨床前研究。
- **劉頤博士**，為首席醫學官，擁有中國上海交通大學醫學院碩士學位及荷蘭阿姆斯特丹大學博士學位，並曾在荷蘭皇家藝術與科學學院從事博士後研究。彼於創新藥臨床開發領域擁有近30年的豐富經驗，曾在多家全球性製藥公司擔任多項領導職務，例如第一三共（中國）投資有限公司的醫療與藥物開發部總經理、美國健贊公司(Genzyme Corporation)的醫學與法規事務總監、上海諾華貿易有限公司的醫學事務主管，以及阿斯利康製藥有限公司的醫學事務官。在加入易慕峰前，彼曾任上海丹瑞生物醫藥科技有限公司董事長，以及上海細胞治療集團藥物創新事業部首席執行官。

科學顧問

我們亦已聘請希布倫谷腫瘤研究所(Vall d'Hebron Institute of Oncology (VHIO))總監兼希布倫谷大學醫院(Vall d'Hebron University Hospital)醫學腫瘤科主管Josep Tabernero博士擔任科學顧問。Tabernero博士是全球臨床腫瘤內科學、轉化醫學及胃腸道癌症研究領域中公認的領軍人物。彼在國際腫瘤學界擔任多項最具影響力的職務，包括歐洲癌症核心組織(CCE)主席、歐洲腫瘤內科學會(ESMO)前任主席（於2018年至2019年擔任主席），以及美國癌症研究協議(AACR)院士院2025年度院士。

候選產品開發流程

發現、臨床前及IND申報準備研究

我們在自體CAR-T及體內CAR-T產品上，已建立起一套從AI驅動的分子設計和工程構建到體外和體內驗證的精簡產品發現與優化流程。我們組建了兩個項目開發小組，具備豐富的細胞治療產品臨床前開發經驗，負責CAR分子及功能增強模塊的設計和優化、體內病毒載體的工程和構建、以及候選產品在分子、細胞及動物模型層面的功能評價。與此同時，我們開發了合成生物學平台，以支持質粒設計和構建，以及臨床前階段的慢病毒載體包裝和初步純化。此外，我們建立了臨床前藥理學平台，以支持候選產品的療效及安全性的體內評價。除了這些用於發現及臨床前研究的平台，我

業 務

們建立了轉化及生物標誌物平台，用於後期的研發，包括用於PK/PD研究及生物標誌物發現的生物樣本分析平台。我們亦已成立AI藥物發現部門，並持續強化其職能，以提升候選藥物發現及優化的質效。

我們可自主管理及分析向中國及美國監管機構提交IND申請所需的臨床前研究進行藥效學、藥代動力學及毒理學研究。截至最後實際可行日期，我們分別有3項及2項CAR-T細胞治療的IND申請獲得國家藥監局及FDA受理。

臨床開發

我們的臨床開發團隊由劉頤博士率領，負責各試驗階段的臨床科學、運營、藥物警戒、質量管理及監管事務，致力於高效生成高質量的數據。

我們的臨床開發團隊管理臨床試驗的全方位執行，整合臨床科學、運營監督、藥物警戒及質量保證。從化合物開發規劃與方案設計，到項目管理、試驗實施、數據收集／分析及監管文檔，該團隊主導、管理或參與臨床試驗絕大部分環節，確保生成可靠、高質量的數據。通過嚴謹合規且高效的流程推進，我們憑藉可信數據加速候選產品的研發進程，為監管溝通與治療開發提供支持。

針對研究者發起的試驗(ITT)，由主要研究者擔任申辦方，而我們根據法規要求提供合規支持，包括資金投入、試驗用產品(如CAR-T細胞療法)供應及其他研究者需求的協助。此類試驗均遵循國際標準並經機構倫理委員會批准開展。所有合作均嚴格遵循倫理規範與ICH-GCP原則，尚無已報告的爭議或監管問詢。

我們通常就此類ITT與醫院及主要研究者訂立標準臨床研究協議。以下為該等協議主要條款的摘要：**權利與義務**：我們有義務免費生產並提供研究用藥、投購臨床試驗保險，並承擔與研究相關的嚴重不良事件所產生的醫療費用。主要研究者及醫院負責依照適用法律及臨床試驗質量管理規範(GCP)指引進行研究，並承擔試驗申辦者的獨立監管責任。**知識產權與試驗數據**：我們保留該研究藥物的所有既存知識產權。我們保留該研究產生的所有智力成果的完全專屬所有權，並有權使用或授權他人使用該等智力成果。醫院僅被允許將數據用於非營利性科學研究。此外，我們擁有基於研究結果申請專利的專屬權利。**保密義務**：在協議期間及產品商業化後，各方均須嚴格遵守未披露試驗資料及患者數據的保密義務。因此，我們取得臨床試驗數據的專屬權利，並保有該項研究者發起的試驗所產生的主要商業化權利及知識產權。

我們的臨床開發團隊戰略性地選取中國頂尖腫瘤中心作為試驗場地，重點關注主要研究者的專業能力、地點條件、員工資質及適格患者人數，以此確保試驗質量、參與者安全及數據可靠性。我們的合作夥伴機構覆蓋華北、華東、華南及華中地區，其地域多樣性及規模優勢使我們能高效開展大規模試驗及並行多適應症研究。通過與這些頂級醫院及資深研究者建立的長期合作，我們得以精準招募特定患者人群，加速研發進程，同時保障數據的高質量與合規性。這種架構充分利用了中國的優質醫療資源，從而獲得可靠且可操作的臨床見解。

業 務

我們根據運營規模、治療領域專長、質量合規性及聲譽等選擇CRO合作夥伴。關鍵條款包括明確服務範圍、時間節點、付款計劃、風險責任界定及知識產權獨家歸屬等。通過密切的監督機制保障數據完整性與試驗質量，從而支持高效的臨床開發與合規進程。

我們委聘CRO支援臨床試驗運作、數據管理、醫學及藥物警戒職能以及現場管理組織服務。雖然該等CRO為研發活動提供必要的行政及營運支援，但由於市場上不乏具備同等能力的替代服務供應商，我們不會重大依賴任何單一CRO。我們所有的CRO均為獨立第三方。於往績記錄期間，我們分別於2024年及2025年以及截至2026年6月30日止六個月委聘1家、2家及2家CRO。我們就委聘CRO產生的研發成本由2024年的人民幣1.1百萬元增加254.5%至2025年的人民幣3.9百萬元，主要由於啟動IMC002的III期註冊性臨床試驗，而其由截至2025年6月30日止六個月的人民幣1.7百萬元增加188.2%至截至2026年6月30日止六個月的人民幣4.9百萬元的原因同上。

以下為我們與CRO訂立協議時常見的關鍵條款概要：**服務**：CRO為我們提供服務，例如主協議或工作指令訂明的臨床研究項目或中央實驗室服務的實施及管理。**期限**：CRO須於每項工作指令訂明的規定時限內按照雙方協定的關鍵績效指標履行其服務。**付款**：我們須根據雙方協定的付款時間表向CRO付款。**風險分配**：各方須就因其疏忽、罔顧後果、故意不當行為或嚴重違反主協議或工作指令所造成的損失向另一方作出賠償。**知識產權**：於合作期限內，根據CRO協議開展合作中產生的所有知識產權，均由我們獨家擁有。

化學、製造及控制

我們的CMC團隊由沈青山先生領導，彼擁有超過30年的生物製藥行業經驗，支持我們整個CMC管理，包括工藝設計、分析方法開發、生命周期質量管理、生產設施設計及運營。我們已建立進行所有CMC職能的能力。

工藝設計

我們的CMC團隊已設計並優化與我們的候選產品相容的FOCO-CAR工藝，然後對IMC002的各個步驟進行工藝特性分析及驗證。憑藉人才及深刻洞察，內部研發的CAR-T製造技術使我們能夠縮短製造時間並降低成本，同時實現CAR-T細胞的療效持久性。我們的FOCO-CAR工藝以四大核心原則Fast（快速生長）、Optimized（優化工藝）、Cost-down（降低成本）、Organized（合理組織）為導向。該工藝通過全面考量優化T細胞活化、轉導及培養等來加速製造時間。隨着規劃及工藝流程順利實施，我們已縮短從採血到回輸的時間，同時保持產品質量及臨床表現的穩定性。通過優化生產流程、簡化操作、耗材定制以及融合閉環線性生產模式，生產成本已大幅降低。

我們在臨床階段（年產能為150例）的生產成本（每批銷售成本）低於行業水平，即弗若斯特沙利文所估計的行業標準每批次COG（例如，一家具有相似年產能且處於商業化階段的中國CAR-T細胞治療公司，有關數據乃基於該公司公佈的2023年（可獲得該等數據的最近年度）相關數據）。我們預期，隨著我們進入商業化規模生產並達到蘇州廠房年產能（每年500例）的滿負荷利用，規模效應將使我們FOCO-CAR技術及線性生產流程的優勢更加凸顯，從而為我們帶來潛在顯著的成本優勢。

業 務

分析方法開發

我們的CMC團隊使用各種設備及技術進行樣品測試及產品表徵分析。我們的CMC團隊為我們內部執行質量控制檢測的能力作出了貢獻，以確保產品及時、可靠地放行。針對CAR-T產品特別關注的效力問題，我們的CMC團隊已開發出評估CAR-T細胞體內活性及持久性的方法，即通過與腫瘤細胞進行多輪共孵育，並監測每輪殺滅後細胞的存活狀態、分化狀態及耗竭表型，以及細胞因子分泌情況。結果中反映的CAR-T細胞持續殺傷能力，使我們對產品的療效充滿信心。此外，我們亦在開發快速無菌檢測方法，旨在進一步加速產品放行。

質量管理

我們的CMC團隊已根據適用的GMP要求，在產品全生命週期中建立、更新並實施內部質量管理系統。我們的質量管理體系符合中國相關法律法規，以及監管機構發佈的相關指南及標準。除合規性外，我們自最初就將誠實、探索與協作的精神融入我們的質量文化之中。

製造設計、營運及設施

製造流程

我們已建立封閉式線性生產模式，將細胞生產劃分為上游、培養及下游階段。通過改進採樣方法及培養基／緩衝液添加方式，該工藝已轉變為全封閉系統，從而降低對生產環境潔淨度的要求。各步驟的優化已最大限度減少人工操作，同時合理的輪班排程顯著提升了設施及設備的周轉率。有關CAR-T細胞療法生產流程的資料，請參閱「行業概覽－細胞免疫療法及CAR-T療法市場概覽－體外CAR-T細胞生產流程」。

生產設施

於往績記錄期間，我們擁有一個運營中的生產設施－蘇州廠房。截至最後實際可行日期，現有生產設施仍處於臨床樣品生產階段，尚未開始大規模商業生產。下表載列於往績記錄期間現有生產設施的主要詳情：

地點	建築面積 (平方米)	投產年度	主要用途	2024年			2025年			截至2026年6月30日止六個月		
				設計	實際	利用率	設計	實際	利用率	設計	實際	利用率
				產能(批)	產量(批)		產能(批)	產量(批)		產能(批)	產量(批)	
蘇州	3,893.2	2022年	1 臨床樣品生產；	87.5*	35	40%	150**	46	31%	300***	83	55.3%
			2 IMC002的初期商業 生產									

業 務

附註：

- * 基於一個工作站（產能為50批／年）運作三個月，以及兩個工作站（產能為10批／年）運作九個月計算。
- ** 基於兩個工作站運作六個月（產能為100批／年），以及六台培養箱以線性生產模式（產能為200批／年）運作六個月計算。
- *** 基於九台培養箱以線性生產模式（產能為300批／年）計算。在安裝所有計劃培養箱後，預期2026年的產能將達到500批。

擴展計劃

我們計劃通過建立新生產設施擴展我們的產能，以支持未來治療更多癌症患者。我們進行是次產能擴張的原因在於預期實體瘤治療將出現巨大的市場需求。例如，根據弗若斯特沙利文的資料，2025年中國胃癌年發病率達到383.1千例。儘管預計我們的蘇州廠房將達到每年500批次的最大全面產能，足以滿足商業化的初期需求，但其物理空間有限，難以進一步大幅擴充產能。

我們預期第二座細胞生產設施將於2029年投入營運，符合我們預計第二年進行商業化的計劃。為此，我們計劃於2029年完成選址、設計及建設，並提交生產牌照申請。

除細胞生產能力外，我們已就體內CAR療法所需的病毒生產設施制定初始計劃。我們計劃初步興建試生產設施，以生產臨床樣本。我們預期於2028年完成該設施的設計及建設。視乎臨床試驗進展而定，我們初步計劃於2029年啟動後續商業規模病毒生產設施的設計階段。

與CDMO合作

我們與CDMO的關係基於合作與互利。我們通過審核多項因素選擇CDMO，包括其資格、類似項目經驗、相關專業知識、生產能力、聲譽、質量管理及產品質量、滿足交付時程的可靠性，以及其所提供的財務條款。我們已採取包括現場審核在內的措施，以確保我們的CDMO符合監管與我們的內部要求。此外，根據CDMO協議，合作中產生的所有項目相關知識產權應由我們獨家擁有。CDMO的專業能力使我們能夠減少在人力資源與固定資產上的投資，讓我們能夠專注於最關鍵技術能力的建設與項目的推進。

截至最後實際可行日期，我們與CDMO合作進行以下項目：(i)為IMC001及IMC002製造質體及LVV；(ii)為IMC001進行CAR-T細胞製備；及(iii)為體內項目製造質粒及LVV。我們的所有CDMO均為獨立第三方。鑒於市場上可隨時獲得具備相當能力的替代服務供應商，我們對任何單一CDMO均無重大依賴。於往績記錄期間，我們分別於2024年及2025年以及截至2026年6月30日止六個月委聘3家、4家及3家CDMO。我們就委聘CDMO產生的研發成本由2024年的人民幣4.3百萬元增加25.6%至2025年的人民幣5.4百萬元，主要由於就擬提交NDA申請所作籌備工作，而其由截至2025年6月30日止六個月的人民幣3.0百萬元減少23.3%至截至2026年6月30日止六個月的人民幣2.3百萬元，主要由於里程碑付款減少。

業 務

以下為我們與CDMO簽訂合約時常見的主要條款概要：**服務**：CDMO根據主協議中預先界定的各里程碑標準，為我們提供候選產品製造等服務，並按雙方約定時間交付成果。**風險分配**：各方須就因其疏忽、罔顧後果、故意不當行為或重大違約所造成的損失向另一方作出賠償。**知識產權**：根據協議開展合作中產生的所有項目相關知識產權，均由我們獨家擁有。

監管事務

我們的監管事務團隊負責制定監管策略、與監管機構溝通，以及準備IND前及IND申報、NDA/BLA前及NDA/BLA備案申請材料，以及會議要求、快速通道資格認定申請、RMAT申請及藥物研發安全性更新報告(DSUR)等其他監管申請。監管事務團隊亦會答覆有關當局的詢問，以及監督研發項目以確保該等項目遵守相關法規。

我們分別於2022年7月及2024年9月獲得了美國FDA針對IMC002治療胃癌及胰腺癌的孤兒藥資格認定，並於2024年12月就IMC002治療胃癌獲得FDA快速通道資格認定，以及於2025年12月獲得再生醫學先進療法(RMAT)認定。此外，針對IMC008，我們已於2023年8月同時獲得針對胃癌及胰腺癌的孤兒藥資格認定。針對IMC001，我們於2023年8月獲得胃癌的孤兒藥資格認定。

憑藉對CAR-T細胞治療產品相關監管指導原則的深刻理解以及在中國推動首款CAR-T產品上市的經驗，在2022年至2025年不到四年的時間內，我們已獲得藥品監管機構(包括國家藥監局及美國FDA)的5項IND批准。此外，我們成立約兩年半後，於2023年3月獲得美國FDA的首項IND批准。IMC002及IMC001從PCC(臨床前候選藥物)交付到IND申報準備，需時僅約一年，這體現了我們擁有一支強大且協調良好的團隊。

依託註冊團隊對藥物全生命周期的端到端管理以及與核心項目組的緊密協作，我們得以保持與監管機構的及時溝通，在獲得I/IIa期試驗數據後迅速啟動交流，就IMC002註冊性III期臨床試驗設計與監管機構達成共識，並在IMC002的IND獲批約兩年後順利啟動該試驗。

於候選產品的臨床前及臨床開發過程中，我們的監管事務團隊已與國家藥監局、美國FDA等相關監管機構進行溝通。截至最後實際可行日期，國家藥監局、美國FDA或其他相關監管機構並無提出且我們無法及時解決的任何重大關注、異議或否定聲明。

商業化

鑒於CAR-T治療的創新及複雜性質，我們認為一支穩健且經驗豐富的團隊是從構思、概念發展、產品推出到商業化成功的整個產品生命周期的最不可或缺要素。我們不斷根據我們的產品上市時間表，制定營銷策略，採取逐步推進的拓展模式以擴大日後市場。

業 務

針對中國國內市場，鑒於其患者量大且具備進行CAR-T治療的資質，我們計劃借助與主要研究者、關鍵意見領袖(KOL)、行業專家及醫療服務提供者已建立的合作關係及網絡，覆蓋一線城市及特選二線城市的主要三甲醫院。展望將來，我們亦計劃探索國際化拓展機遇，為更廣泛的癌症患者人群帶來長期生存獲益，包括尋求將我們的療法引入美國及歐洲等主要市場。

我們計劃在中國與經驗豐富的合同銷售組織(CSO)合作，特別是擁有CAR-T產品及胃腸道腫瘤適應症處方藥商業化經驗的CSO，推進IMC002的商業化。此外，我們計劃在中國組建內部商業化團隊，負責市場調研、學術推廣及上市後監測。憑藉其強大的行業網絡及市場地位，我們預期能更高效地實施等級制省級准入方式，目標是最終實現全國覆蓋。此外，國家醫保藥品目錄(國家醫保目錄)下的保險及報銷政策近年亦作出重大結構性轉變，以推動更靈活的多渠道支付方式。隨著國家商業健康保險創新藥品目錄及經更新國家醫保目錄於2025年底推出，五款市售CAR-T產品已於目錄中註冊。隨著目錄實施，患者現可受惠於「基本國國家醫療保險+商業保險」的分層支付結構，而非僅依賴國民基本保險獲得最低限度的保障。患者亦受鼓勵加入其他市／縣級的補充保險(例如上海的「滬惠保」)，有關保險通常由地方政府支持，以合理的年度保費為居民提供額外保障，保額最高達人民幣3.1百萬元，其中CAR-T的報銷上限為人民幣500,000元。此等國家及／或城市級創新措施預期將大幅改善患者可負擔性及患者可及性。

針對海外市場(包括中期內的美國市場，以及中長期內的其他市場)，我們計劃尋求與跨國及本地製藥企業、醫療機構及醫療從業者的合作機會，目標是依託其強大的市場地位及成熟的關係，獲取採購、分銷及銷售渠道等關鍵資源。此類合作可能為向我們的合作夥伴授予中國以外地區許可權而建立，以便擴大市場觸及，同時利用全球商業化方面的跨國專業知識及本地醫藥合作夥伴的市場知識及滲透能力，從而產生互惠利益，提升我們核心產品的商業價值。此外，此類合作或會以共同開發安排形式進行。

基於我們預期FOCO-CAR工藝及封閉式線性生產模式帶來的成本優勢(於上文「—化學、製造及控制—工藝設計」論述)，我們相信，我們能夠在產品商業化時採取靈活的定價戰略。

供應商及原材料

於往績記錄期間，我們業務使用的主要原材料包括血清及細胞培養基等。我們在業務中採購的主要設備類型包括細胞處理儀、細胞擴增系統、流式細胞儀等。我們從全球多家供應商採購該等原材料及物資。我們根據內部採購政策選擇供應商時會考慮其成本及能力、產能、質量、交付、供應商資料及監管合規情況等因素。我們亦委聘CDMO及CRO等服務提供商，主要支持我們的臨床試驗及LVV生產。有關更多資料，請參閱「—研發—臨床開發」及「—化學、製造及控制—與CDMO合作」。於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們並無遇到任何供應物料短缺或價格波動的情況。

業 務

截至2024年及2025年12月31日止年度以及截至2026年6月30日止六個月，我們向五大供應商的採購額合計分別佔採購總額的34.5%、37.3%及40.9%，而單獨向我們最大供應商作出的採購分別佔採購總額的12.2%、15.0%及22.9%。採購主要包括研發的第三方承包服務、原材料、設備、建設及管理服務。我們於往績記錄期間的五大供應商均為獨立第三方，且董事、彼等各自的聯繫人或據董事所知截至最後實際可行日期擁有我們已發行股本5%以上的任何股東概無於我們於往績記錄期間的五大供應商中擁有任何權益。

下表載列我們於截至2026年6月30日止六個月的五大供應商詳情：

供應商	採購產品／服務	總部	建立關係年期 (自何時開始)	信用期	採購額	採購貢獻
(人民幣千元)						
A ⁽¹⁾	IMC002的CRO及現場管理服務	中國	2025年6月	發票日期後 30天	18,228	22.9%
B ⁽²⁾	抗體序列供應商	中國	2022年4月	發票日期後 20至30天	5,000	6.3%
C ⁽³⁾	一般機械設備、電子產品及化工產品	中國	2021年3月	發票日期後 30天	3,799	4.8%
D ⁽⁴⁾	工程設計及施工服務	中國	2024年5月	發票日期後 30天	3,187	4.0%
E ⁽⁵⁾	測試服務	中國	2023年5月	發票日期後 20至30天	2,313	2.9%
總計					32,527	40.9%

下表載列我們於截至2025年12月31日止年度的五大供應商詳情：

供應商	採購產品／服務	總部	建立關係年期 (自何時開始)	信用期	採購額	採購貢獻
(人民幣千元)						
A	IMC002的CRO及現場管理服務	中國	2025年6月	發票日期後 30天	10,516	15.0%
F ⁽⁶⁾	IMC002的LVV CMC開發	中國	2021年8月	發票日期後 10至30天	4,964	7.1%

業 務

供應商	採購產品／服務	總部	建立關係年期 (自何時開始)	信用期	採購額 (人民幣千元)	採購貢獻
G ⁽⁷⁾	利用其通用細胞治療 平台進行臨床前候 選產品的合作開發	中國	2025年7月	發票日期後 20至30天	4,000	5.7%
D	工程設計及施工服務	中國	2024年5月	發票日期後 30天	3,634	5.2%
H ⁽⁸⁾	中心實驗室測試服務	中國	2023年3月	發票日期後 20至30天	3,011	4.3%
總計					26,125	37.3%

下表載列我們於截至2024年12月31日止年度的五大供應商詳情：

供應商	採購產品／服務	總部	建立關係年期 (自何時開始)	信用期	採購額 (人民幣千元)	採購貢獻 (%)
F	IMC002的LVV CMC開發	中國	2021年8月	發票日期 後10天	2,959	12.2%
I ⁽⁹⁾	一般設備、實驗試劑 及耗材	中國	2020年 10月	發票日期 後30天	1,652	6.8%
J ⁽¹⁰⁾	IMC001、IMC002及 IMC008的IND申 請服務／維護	美國	2021年 11月	發票日期 後30天	1,559	6.4%
K ⁽¹¹⁾	IMC002臨床研究	中國	2023年7月	發票日期 後7天	1,117	4.6%
L ⁽¹²⁾	IMC002的CRO服務	中國	2023年4月	發票日期 後30天	1,084	4.5%
總計					8,371	34.5%

附註：(1)一家於2008年在中國成立的合同研究組織；(2)一家於2005年在中國成立的生物製藥公司；(3)一家於2010年在中國成立的實驗室設備及生命科學物資經銷商；(4)一家於2015年在中國成立的工程與智能實驗室解決方案公司；(5)一家於2016年在中國成立的醫學檢驗實驗室；(6)一家於2021年在中國成立的生物技術公司；(7)一家於2020年在中國成立的基因技術公司；(8)一家於2013年在中國成立的轉化醫學與生物標誌物服務公司；(9)一家於2014年在中國成立的生命科學公司；(10)一家於2016年在美國成立的監管策略與諮詢公司；(11)一家中國的三級教學醫院及醫學研究機構；(12)一家於2019年在中國成立的合同研究組織。

業 務

我們認為，我們就營運採購的主要物資存在大量質量及價格相若的替代資源。我們將制定替代採購策略，在有需要時與替代物資來源建立必要關係。截至最後實際可行日期，我們依賴直接供應或代理進行營運主要設備採購。通過就技術支援進行定期溝通及行業最新消息，我們一直與主要設備供應商保持穩定關係。除與若干CDMO及CRO訂立的協議外，我們按採購訂單基準下達物資及服務訂單，且並無訂立長期專屬資源或最低供應量安排。

此外，就部分關鍵生產設備及相應材料，我們實現國產替代，通過工藝驗證，以及取得國家藥品審評中心變更許可。

競爭

我們面對來自開發靶向CLDN18.2的CAR-T治療以及其他細胞及基因治療、單克隆抗體(mAb)及抗體偶聯藥物(ADC)用於同類適應症的公司的競爭。此外，其他潛在競爭對手正開展針對泛上皮癌的靶向EpCAM細胞治療、針對多發性骨髓瘤的靶向BCMA細胞治療以及針對B細胞惡性腫瘤及自身免疫性疾病的靶向CD19細胞治療。該等競爭對手亦可能在臨床試驗場地、患者招募及科研人才方面與我們競爭。

然而，基於以下各項，我們相信我們可擁有顯著的潛在競爭優勢：我們的核心候選產品IMC002以CLDN18.2為靶點，是臨床進度位列全球第二的實體瘤CAR-T細胞療法，具備同類最佳潛力；IMC001作為潛在同類首創的靶向EpCAM的CAR-T細胞療法，是全球唯一一款獲得美國FDA及中國國家藥監局IND批准並已進入I期臨床試驗階段的靶向EpCAM的CAR-T細胞治療候選產品，對多種上皮源性腫瘤具有治療潛力，同時因其能靶向高表達EpCAM的循環腫瘤細胞和轉移性腫瘤，可有效應對這兩類病灶；我們專有的FOCO-CAR工藝預計將為我們生產體外CAR-T細胞治療產品帶來潛在的成本優勢；我們的差異化體內CAR-T細胞治療平台iMAGIC，旨在應對當前商業化可及性方面的局限性（包括物流複雜性、生產周期長、可擴展性以及成本），以及通過我們的iMAGIC平台開發的三個臨床階段或近臨床階段體內CAR-T細胞治療候選產品；我們的增強型CAR-T技術平台（SNR、Peri Cruiser®、T-Booster及SolidGuard），旨在解決當前針對實體瘤的CAR-T細胞治療在臨床表現方面的局限性等。

僱員

下表載列我們截至最後實際可行日期按職能劃分的僱員明細：

職能	人數	佔總數百分比
研究及臨床開發	43	31.9%
CMC及生產	63	46.7%
商業化及營銷	14	10.4%
財務／法務／人力資源／信息技術／ 商業開發／其他	15	11.1%
總計	135	100%

業 務

截至最後實際可行日期，我們於中國有135名僱員。鑒於預期將推出我們的管線候選產品，我們計劃擴大研發團隊及CMC團隊，目標是於2026年第四季度前擁有約140名全職僱員。於往績記錄期間及截至最後實際可行日期，參與核心產品開發的所有主要研發人員仍受僱於我們。

與主要管理及研究人員訂立的僱傭協議

我們與員工訂立標準勞動合約、保密及僱傭協議。與主要人員簽訂的合約通常包括標準的不競爭協議，該協議禁止僱員在受僱期間及在終止受僱後最多兩年內直接或間接與我們競爭。該等協議通常亦包括關於轉讓僱員在受僱期間的發明及發現的承諾。此外，我們的保密協議訂明僱員於受僱期間不得披露公司任何機密資料。於離職時，僱員須交回所有機密資料，且仍然受保密責任約束，直至相關資料已公開為止。

我們相信，我們與僱員保持良好的工作關係。於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們並無經歷任何對我們業務造成重大影響的罷工、勞資糾紛或工業行動。我們相信，我們在招募運營人員方面並無遭遇任何重大困難。

培訓及發展

我們定期進行新員工培訓，以指導新僱員並協助他們適應新工作環境。此外，除在職培訓外，我們亦向僱員提供線上及面對面的正式及全面的公司層面和部門層面培訓。我們亦鼓勵僱員參加外部研討會及講習班，以豐富他們的技術知識及開發能力和技能。我們亦不時為僱員提供培訓及發展課程，確保其了解及遵守我們的各種政策及程序。我們聯合開展涉及不同職能的不同團隊及部門的若干培訓，以促進在我們的日常運營中相互支持。

僱員福利

我們的僱員薪酬包括薪金、花紅、股份激勵計劃、社會保險供款及其他福利付款。根據適用法律，我們為僱員的社保基金（包括養老金計劃、失業保險、工傷保險、醫療保險及生育保險（如適用））及住房公積金作出供款。除本文件「風險因素－與在我們運營所處司法管轄區開展業務有關的風險－我們面臨與社會保險及住房公積金供款有關的風險」一節所披露的供款短缺款項外，於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們於所有重大方面均遵守中國法律項下適用於我們的所有法定社會保險基金及住房公積金責任。

此外，就於2025年9月1日生效的《最高人民法院關於審理勞動爭議案件適用法律問題的解釋（二）》（「《解釋（二）》」）而言，本集團確認，我們並無就豁免繳納法定社會保險供款與僱員訂立任何協議。根據中國法律顧問的意見，董事及中國法律顧問認為，《解釋（二）》的實施不會對本集團的營運及財務表現造成重大不利影響。

業 務

知識產權

知識產權對我們業務的成功至關重要。我們未來的商業成功部分取決於我們能否獲得及維護與我們業務相關的在商業上屬重要的技術、發明及專有技術的專利及其他知識產權以及所有權保護；維護及執行我們的專利；保護我們商業秘密的機密性；及在不侵害、侵佔或以任何其他方式侵犯第三方有效可執行的知識產權的情況下運營。

我們已委聘知識產權顧問，針對IMC001及IMC002管線以及體內平台技術（統稱「**相關產品**」）在中國與美國進行自由運營(FTO)分析。該FTO分析評估了IMC001及IMC002管線的抗體結合域和CAR結構序列，以及體內平台技術的病毒載體、包膜糖蛋白突變體及靶向抗體序列。根據FTO分析結果，基於其現時狀況，相關產品目前不構成對中國或美國的任何已授出第三方專利權的主動侵犯。此外，基於我們現有技術路徑與開發進展，FTO分析得出，就相關產品在該等司法管轄區按預期商業化時間表進行商業化而言，目前尚未發現不可克服的專利侵權障礙。據知識產權法律顧問基於FTO分析及其知識產權盡職審查所告知，截至最後實際可行日期，本公司並未涉及任何待決或潛在訴訟、仲裁、糾紛或行政程序，亦無第三方對本公司或相關產品提出任何專利侵權索賠、無效請求或其他知識產權主張。因此，董事確認就彼等所知，我們與任何第三方之間並無知識產權索償或法律訴訟，並在所有重大方面維持強大的專利及其他知識產權保護，以便我們根據業務計劃開發、生產及商業化候選產品；且我們的知識產權顧問同意該觀點。

我們的專利組合

截至最後實際可行日期，我們在逾10個國家或地區（包括中國、美國、歐洲及日本）擁有12項授權專利及44項專利申請。

下表概述截至最後實際可行日期有關我們IND試驗中臨床候選產品以及我們技術平台的重大獲授專利及專利申請的詳情。我們獲授的專利及審查中的專利申請涵蓋我們的核心產品及處於IND臨床試驗中的管線候選產品的關鍵發明以及我們的關鍵技術。

產品	專利保護範圍	司法管轄區 (國家/地區)	狀態	申請人/ 專利權人	提交日期	專利 到期 ^(附註)	我們的 商業權利
IMC002.....	針對靶向 CLDN18.2 CAR 構建體	CN、JP、EA	已獲授	本集團	2023年 5月17日	2043年	所有權利
	針對靶向 CLDN18.2 CAR 構建體	US、EP、KR、 CA、AU、EA、 BR、SA	審查中	本集團	2023年 5月17日	2043年	所有權利

業 務

產品	專利保護範圍	司法管轄區 (國家／地區)	狀態	申請人／ 專利權人	提交日期	專利 到期 ^(附註)	我們的 商業權利
IMC001.....	針對靶向EpCAM 抗體及CAR構 建體	CN、JP	已獲授	本集團	2021年 7月13日	2041年	所有權利
	針對靶向EpCAM 抗體及CAR構 建體	US、EP	審查中	本集團	2021年 7月13日	2041年	所有權利
	針對適應症	CN、US	審查中	本集團	2023年 6月5日	2043年	所有權利
SNR CAR-T細胞 治療平台.....	針對CAR-T額外武 裝嵌合受體的技 術	CN、JP、EA	已獲授	本集團	2022年 7月12日	2042年	所有權利
	針對CAR-T額外武 裝嵌合受體的技 術	CN、US、EP、 KR、BR、SA	審查中	本集團	2022年 7月12日	2042年	所有權利
Peri Cruiser® 平台	針對敲低CAR-T細 胞表面特定黏附 分子結合的技術	CN、US	審查中	本集團	2023年 3月9日	2043年	所有權利
T-Booster 平台	針對以腫瘤相關抗 原、細胞因子及 趨化因子改造 DC細胞的技術	CN	已獲授	本集團	2022年 4月29日	2042年	所有權利
	針對以腫瘤相關抗 原、細胞因子及 趨化因子改造 DC細胞的技術	CN	審查中	本集團	2022年 4月29日	2042年	所有權利
體內CAR-T細胞 治療平台.....	針對包膜蛋白突變 體	CN、PCT	審查中	本集團	2025年 9月3日 2025年 12月15日 2026年 2月6日 2026年 4月8日 2026年 5月13日	2045年至 2047年	所有權利

業 務

產品	專利保護範圍	司法管轄區 (國家／地區)	狀態	申請人／ 專利權人	提交日期	專利 到期 ^(附註)	我們的 商業權利
	針對T細胞靶向及 激活模塊	CN、PCT	審查中	本集團	2025年 9月3日 2026年 1月21日	2045年至 2047年	所有權利
	針對T細胞靶向及 激活模塊	CN	審查中	本集團	2025年 9月2日	2046年	所有權利

縮略詞：PCT=專利合作條約；CN=中國內地；AU=澳大利亞；BR=巴西；CA=加拿大；歐亞專利局(EAPO)；EP=歐洲專利局；JP=日本；KR=韓國；SA=沙特阿拉伯；US=美國

附註：專利到期日按目前提交狀況估計。

核心產品IMC002的專利及專利申請

在我們擁有的已授權專利及專利申請中，三項已授出的專利（於中國、日本及歐亞專利局）及七項待批准專利申請（已於美國及南韓等地以及歐洲專利局提交）與核心產品IMC002有關。該等專利及專利申請保護IMC002所採用的整個CAR分子的序列及結構（包括抗原結合域、鉸鏈區／跨膜結構域、共刺激結構域及信號結構域），並進一步將保護範圍延伸至帶有該CAR編碼的核酸、表達該CAR的免疫細胞，以及於製備治療CLDN18.2陽性腫瘤（如胃癌或胰腺癌）的藥劑時使用該等細胞。IMC002乃基於該專利技術開發，為表達上述CAR的T細胞。此外，如下文「一 授權引進的知識產權」一節所披露，2022年協議與2026年協議（各自的定義如下）賦予我們使用五項已授出專利及待批專利申請（ZL201910437806.X、ZL202080038303.6、HK40033235、JP600218及US12595302）的獨家權利，當中涵蓋靶向CLDN18.2的VHH抗體，其構成IMC002的抗原結合域（「授權知識產權」）。誠如下文詳述，授權知識產權由三優生物醫藥（上海）有限公司（「三優」）擁有並授權予寶船生物醫藥科技（上海）有限公司（「寶船」）。

根據相關司法管轄區現時適用的專利法，涵蓋IMC002抗原結合域的授權知識產權將於2040年到期（受適用法定要求及有關延期申請的監管批准所規限），而我們的獲授專利（涵蓋IMC002所採用的整個CAR分子的序列及結構，包括抗原結合域及其餘三個主要區域）將於2043年到期。假設我們有關IMC002的待批准專利申請獲授出，根據相關司法管轄區現時適用的專利法，該等已授出專利亦將於2043年到期。於若干司法管轄區，本公司可能合資格尋求延長專利期或附加保障認證，惟受適用法定要求及監管批准所規限。因此，保障有效期或會延長至法律許可日期之後。

授權知識產權讓我們將編碼IMC002的VHH抗原結合域之基因序列加入用於轉導患者T細胞的病毒載體中，從而使該等細胞表達CAR。本公司就生產IMC002開發完全

業 務

專有的生產流程。因此，IMC002的生產流程概無任何部分從三優、寶船或任何其他第三方授權引進，且本公司概無從三優、寶船或任何其他第三方採購抗體。

除有關其抗原結合域的授權知識產權外，IMC002僅受我們的專利及待批准專利申請保護，且概不包括三優及寶船以外任何第三方的知識產權。

就涵蓋IMC002的已授權專利及待批准專利申請而言，專利權人／申請人為本公司（深圳易慕峰生物科技股份有限公司）。該等專利及申請的發明人為李彥濤、Yunpeng Zhong及郝瑞東。上述所有人士均為本集團的員工，且與三優或寶船（各自的定義如下）並無任何關聯。

授權引進的知識產權

與寶船的授權協議

於2022年4月，我們與寶船訂立授權及合作協議（「**2022年協議**」）。寶船為獨立第三方，專注於生物製劑藥物（包括單克隆抗體藥物）的研究、開發及生產。其為桂林三金藥業股份有限公司（一家於中國註冊成立並在深圳證券交易所上市的製藥公司，股票代碼：002275）的全資附屬公司。

- **授權範圍。**根據2022年協議的條款，我們獲寶船授予一項授權，可使用授權知識產權（定義見上文）。該授權賦予我們在全球開發、製造及商業化含有該授權知識產權的CAR-T產品（「**授權產品**」）的獨家權利（附帶特許權使用費），以用於預防、診斷、治療或緩解所有人類疾病。組成授權知識產權的雙特異CAR-T產品不屬授權範圍之內。該等雙特異CAR-T產品的任何開發均須經寶船事先書面同意，並在磋商及簽立規管適用商業安排的獨立最終協議後方告作實。該授權知識產權由三優擁有，先前由三優根據於2019年訂立的合作協議（「**2019年協議**」）授權予寶船。經寶船事先書面同意，我們可將該授權轉授或轉讓予我們的聯屬人士或第三方，而寶船自三優取得必要授權後，不得無理不給予有關同意。
- **有效期與到期日。**除非根據其條款提前終止，否則該授權的有效期自協議生效日期起計，並將於2019年協議的到期日屆滿，實際上即為授權知識產權的到期日。根據相關司法管轄區現時適用的專利法，授權知識產權將於2040年5月到期（受適用法定要求及有關延期申請的監管批准所規限）。
- **責任分配和不競爭。**我們有義務盡商業上合理的努力，並承擔所有相關費用，以開發授權產品、推動其通過臨床試驗，並提交所有必要的上市許可申請。在取得上市許可後，我們將成為上市許可持有人（「**MAH**」），並獨立負責商業化生產及全球商業化，包括定價、分銷及營銷策略。寶船須於我

業 務

們支付預付款後，在指定時限內完成相關技術轉移。此外，寶船有義務盡最大努力支持並配合我們的NDA，並須提供必要數據、技術協助及監管支援，以協助我們推進開發與審批流程。寶船被明確禁止在全球直接或間接開發、製造或商業化授權產品或授權產品的仿製產品。

- **付款。**作為2022年協議的代價，我們向寶船支付不超過人民幣1百萬元的預付款。我們須於達成指定監管及開發里程碑（包括首項授權產品取得IND批准、首項授權產品完成I期臨床試驗，以及首項授權產品取得上市許可）後，向寶船支付里程碑款項，總額最高達人民幣數千萬元。截至最後實際可行日期，我們已向寶船支付兩期開發里程碑款項，總額達人民幣數百萬元。此外，我們須於授權產品商業化上市後，向寶船支付授權產品年度銷售淨額個位數百分比的特許權使用費。特許權使用費期限自相關授權產品首度取得上市許可當日起計，於10年後屆滿。
- **知識產權安排。**除明確授予的授權知識產權外，各方均保留其各自既有知識產權的唯一及獨家擁有權。就前景及自主開發的知識產權而言，寶船於協議期間改良或開發目標分子所產生的任何研究成果、數據、資料、專利或其他知識產權，均應由寶船獨家擁有。反之，只要基礎分子序列保持不變，我們有權在CAR-T技術領域內改良或開發目標分子；有關開發所產生的任何知識產權以及因我們改良授權產品而產生的任何新知識產權均應由我們獨家擁有。
- **期限及終止。**受限於上述授權許可屆滿，且除非根據其條款提前終止，否則2022年協議將永久有效。在下列情況下，2022年協議可在屆滿前終止：
(1)若任何一方破產，另一方可終止協議；(2)若寶船(a)違反其競業限制義務；(b)違反其知識產權聲明及保證，導致授權知識產權失效，或致使我們無法開發、製造或商業化授權產品；或(c)未能履行其數據移交或技術轉讓義務，阻礙我們取得IND核准，則我們可終止協議；(3)若我們(a)未能在收到正式催繳通知後30個工作天內履行付款義務；或(b)未能在收到目標分子序列後三年內取得IND批准，或連續六個月未能展示實質性開發進展，且隨後拒絕付款或延遲付款超過一個月，則寶船可終止協議；或(4)經雙方共同協定終止。
- **爭議解決。**因2022年協議而產生或與其有關的爭議均應提交上海仲裁委員會進行仲裁，並由該委員會作最終裁決。

業 務

與三優的補充協議

於2022年8月，我們與授權知識產權的擁有人三優訂立2022年協議的補充協議（「**2022年補充協議**」）。三優亦為獨立第三方，專注於創新抗體藥物的研究、開發及提供相關服務。2022年補充協議對2022年協議作出的主要補充如下：

- **授權範圍與介入權。**三優明確確認寶船根據2022年協議授予我們的獨家分授權的有效性，並直接同意有關授權。此外，三優同意，若其與寶船之間的相關授權協議因任何原因終止，三優將直接授予我們獨家授權（「**承繼授權**」）。該承繼授權將受限於我們與寶船訂立的2022年協議中規定的相同財務條款，包括里程碑付款及特許權使用費。我們亦獲准在向三優取得事先書面同意後，將我們的權利進一步轉授或轉讓予我們的聯屬人士或第三方。
- **責任分配和不競爭。**三優有義務提供必要的文件及數據，以協助我們開發及商業化授權產品並支持我們作為MAH的能力。此外，三優被明確禁止在授權地區直接或間接開發、製造或商業化授權產品或授權產品的仿製產品。
- **期限與終止。**2022年補充協議的有效期持續至2022年協議項下有關授權產品的所有義務獲履行為止。

與寶船及三優的三方授權協議

於2026年1月，我們進一步與寶船及三優訂立三方授權及合作協議（「**2026年協議**」），該協議對先前的許可安排作出的重大修訂如下：

- **經擴大授權範圍及無限制轉授許可權。**根據2026年協議，授權範圍擴大至包含所有使用授權知識產權的CAR-T產品，包括雙特異CAR-T產品。此外，我們目前有權將該等權利轉授或轉讓予我們的聯屬人士或第三方，無需事先取得三優或寶船的同意，惟須於有關轉讓後30日內以書面通知三優。
- **許可權利金調整與經擴大收益分成。**在發生以下任何一項事件後，我們應付的適用許可權使用費將予下調，而特定經修訂費率則待進一步商討：(i) 具相同靶點及藥物形式的直接競爭產品於許可地區進行商業化上市；(ii) 我們需要就開發、生產或商業化許可產品取得第三方知識產權；或(iii) 許可產品的全年淨銷售額超出預先釐定銷售上限。此外，倘我們從分獲授權人取得的許可權利金等於或低於結欠寶船的許可權使用費，各方同根據我們收取的實際費用重新磋商收益分成分配。
- **期限與終止。**除非根據其條款提前終止，否則2026年協議本身將永久有效。終止條款已作更新，允許本公司在三優及／或寶船違反其不競爭義務，或三優違反其知識產權保證，導致授權知識產權失效時，終止協議。

業 務

反之，若我們未能在收到目標分析序列後三年內取得IND批准，則寶船可終止協議。然而，由於本公司已於所定期限內成功取得IND批准，該終止權已不再具有實際意義。

商標

我們以「易慕峰」品牌開展業務。我們在中國及香港擁有多個註冊商標。該等商標於2031年至2036年期間屆滿，且於屆滿前可重續。截至最後實際可行日期，我們為兩個域名的唯一註冊擁有人，該兩個域名均將於2032年屆滿。我們截至最後實際可行日期擁有的所有域名均可隨時重續。

於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們概無捲入任何我們可能成為原告或被告及有關侵犯知識產權的訴訟或申索。董事確認，於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，彼等並不知悉我們侵犯任何第三方知識產權的任何情況。與我們的知識產權有關的風險，請參閱「風險因素－與我們的知識產權有關的風險」。

土地、物業及設施

截至最後實際可行日期，我們於中國租賃的、主要用作研發、生產及辦公室用途的物業有十項。

下表載列主要租賃物業的詳情：

編號	地點	用途	建築面積 (平方米)	租賃期	屆滿日期
1	上海浦東新區	早期發現、臨床前研究及辦公室	1,311.8	2025年4月1日至 2028年5月31日	2028年5月31日
2	江蘇蘇州工業園區	臨床樣本製備及辦公室	2,291.7	2026年1月1日至 2028年3月1日	2028年3月1日
3	上海浦東新區	辦公室	380.0	2026年4月1日至 2028年5月31日	2028年5月31日
4	北京海淀區	辦公室	139.5	2025年12月1日至 2027年11月30日	2027年11月30日
5	江蘇蘇州工業園區	臨床樣本製備及辦公室	411.7	2026年4月1日至 2028年3月31日	2028年3月31日
6	深圳南山區	辦公室	340.3	2026年4月1日至 2028年3月31日	2028年3月31日
7	江蘇蘇州工業園區	臨床樣本製備及辦公室	1,189.9	2026年8月20日至 2028年8月19日	2028年8月19日

根據我們於上海及蘇州的主要設施的相關租賃協議，我們享有優先續租的權利，惟須於相關到期日前至少三個月通知相關出租人。董事確認，所有租賃物業的業主均為獨立第三方。

業 務

截至最後實際可行日期，我們位於中國的物業的四份租賃協議已在中國相關當局進行登記。中國法律顧問認為，未登記租賃協議將不會影響租賃協議的有效性，但有關地方房屋管理當局可以要求我們須在指定時間內完成登記，倘我們未能作出修正，我們可能會就各該等租賃物業被處以人民幣1,000元至人民幣10,000元的罰款。有關進一步詳情，請參閱「風險因素－與我們的業務及行業有關的風險－我們面臨與租賃物業有關的風險」一節。

我們概無任何物業權益的賬面值佔我們截至2026年6月30日合併資產總值15%或以上。因此，根據上市規則第五章及香港法例第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《公司（清盤及雜項條文）條例》第38(1)條有關《公司（清盤及雜項條文）條例》附表三第34(2)段的規定，該規定要求就本集團於土地或樓宇的所有權益編製估值報告。

環境、社會及管治

我們已制定符合上市規則附錄C2的ESG相關政策，以規範ESG合規工作，並每年發布ESG報告積極與利益相關方互動以回應其訴求。

ESG管治

董事會全權負責制定ESG政策及戰略，評估日常運營相關的風險，監督進展以確保有效性，並審議批准ESG相關的公開披露信息。

為提升ESG績效，我們的管理層團隊將ESG考量因素納入日常運營管理的常設議程，並全面負責協調及執行ESG事務。管理層團隊就溫室氣體排放、氣候相關議題、勞動力管理及合規運營等關鍵事項直接向董事會匯報。

來自關鍵職能部門的專職人員負責在日常運營中協調及推進ESG落實。其職責包括管理運營層面的ESG風險、收集及編製ESG披露材料、制定ESG相關目標、政策及行動計劃，並定期向管理層匯報進展。

環境保護

能源及資源耗用

我們的能源耗用主要來自實驗室及辦公場所的外購電力。我們正在實施一系列的節能措施，包括推廣使用節能設備及技術，以及倡導節能文化。

業 務

下表載列我們於往績記錄期間的外購電力及用水總量：

指標	單位	截至12月31日止年度		截至 6月30日止六個月
		2024年	2025年	2026年
用電量	千瓦時	985,113	845,424	711,941
用電強度.....	千瓦時／ 員工人數	16,984.7	9,090.6	6,033.40
用水量	立方米	1,082	1,186	708
用水強度.....	立方米／ 員工人數	18.66	12.75	6.00

廢棄物管理

我們持續減少醫療廢棄物及其他危險廢棄物的產生，並確保將所有廢棄物交由具備資質的第三方服務商進行合規處理及處置。

下表載列我們於往績記錄期間產生及處理的危險廢棄物總量：

指標	單位	截至12月31日止年度		截至 6月30日止六個月
		2024年	2025年	2026年
危險廢棄物....	千克	5,680	6,800	7,160
危險廢棄物 強度	千克／ 員工人數	97.93	73.12	60.68

氣候變化

儘管氣候變化目前尚未對我們的核心業務活動構成直接的重大風險，但其已成為影響全球經濟、行業趨勢及更廣泛的可持續發展的重要因素。為此，我們計劃主動、系統地識別及評估與氣候相關的風險及機遇。通過將我們的方針與中國雙碳目標的時間節點及目標相銜接，我們旨在有效管理並降低氣候變化及極端天氣事件可能帶來的不利影響。

下表載列我們於往績記錄期間的溫室氣體排放總量：

指標	單位	截至12月31日止年度		截至 6月30日止六個月
		2024年	2025年	2026年
範圍1溫室氣體排放量 ¹ ...	噸二氧化碳當量	0	0	0
範圍2溫室氣體排放量 ² ...	噸二氧化碳當量	553.35	464.98	391.57
範圍3溫室氣體排放量 ³ ...	噸二氧化碳當量	40.09	163.22	77.06
溫室氣體排放總量	噸二氧化碳當量	593.44	628.20	468.63
溫室氣體排放強度	噸二氧化碳當量 ／員工人數	9.27	6.75	5.04

業 務

附註：

1. 由於我們的業務運營不涉及直接能源耗用，因此我們的範圍1溫室氣體排放量為零。
2. 我們的範圍2溫室氣體排放來源於外購電力產生的間接排放。外購電力的溫室氣體排放因子依據《關於發布2022年電力二氧化碳排放因子的公告》列出的區域排放因子計算。
3. 我們已對範圍3溫室氣體排放的第5類及第6類進行了數據收集及計算。

基於我們當前的溫室氣體排放狀況及業務增長預期，我們設定了以下碳排放目標：

戰略主題.....	2030年減排目標
溫室氣體排放量.....	溫室氣體排放強度降低10%
用電量.....	用電強度降低15%
用水量.....	用水強度降低15%
危險廢棄物排放.....	危險廢棄物強度降低30%

社會責任

員工管理

我們已制定並持續完善包括《員工手冊》及《薪酬管理制度》在內的全面管理制度，以確保用工機制健全。

為吸引、留住並激勵優秀人才，我們實施公平、包容且以績效為導向的人力資源政策。我們的招聘流程堅持擇優錄用、嚴格禁止歧視，無論性別、年齡、民族、國籍或其他個人特徵，均提供平等機會。在招聘、離職、工時、薪酬、休假及員工福利方面，我們嚴格保障員工的法定權益。

我們提供具競爭力且符合市場水平的薪酬待遇，以合理回報員工貢獻，激發長期投入及忠誠度。此外，我們通過生日慶祝、年度聚會、團建活動和長期服務獎等一系列活動，積極提升員工參與感和認同感。

職業健康與安全

為保護員工，我們制定了應急預案並開展安全培訓，以培育安全第一的文化。我們為員工配備防護服及手套等個人防護裝備。我們亦會定期進行安全檢查，確保實現持續合規及風險管理。

於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們未發生任何對同期業務、財務狀況或經營業績造成重大不利影響的職業健康相關事故或投訴。

培訓與發展

我們致力於員工的持續專業發展。我們制定了《年度培訓計劃》等內部制度，為員工提供涵蓋質量管理體系、健康安全、生物技術分享等主題的多元化培訓課程。我們定期評估這些項目的成效，確保員工具備解決問題的能力、提升工作效率，並滿足職業發展需求。

業 務

商業道德

我們恪守最高標準的商業道德，將誠信、透明和合規置於運營的核心。我們對任何形式的賄賂與腐敗行為都採取零容忍態度。

在與業務夥伴、供應商及監管機構的所有互動中，我們遵循公平、公開和公正的原則。所有商業決策均以正式的書面合同為依據，我們確保信息披露均屬真實、準確和完整。我們定期開展合規培訓和審計，防範道德風險。我們嚴格處理員工或業務夥伴的違規行為，包括但不限於紀律處分乃至法律追責。

許可、執照及其他批文

於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們已從有關當局取得所有對我們現有營運而言屬重大的必要執照、許可及批文。下表載列我們現時就營運持有的重要執照的相關詳情。

許可／執照／證書	項目	機構	授出日／ 最近重續日期	屆滿日期
Shanghai Immunofoco Biopharmaceutical Co., Ltd.				
病原微生物實驗室 備案憑證.....	病原微生物實驗室 備案	上海市浦東區衛生 健康委員會	2023年 3月3日	不適用
蘇州易慕峰生物製藥有限公司				
病原微生物實驗室 備案憑證.....	病原微生物實驗室 備案(質量控制實 驗室)	蘇州市衛生健康 委員會	2024年 11月5日	2029年 11月4日
病原微生物實驗室 備案憑證.....	病原微生物實驗室 備案(試點實驗 室)	蘇州市衛生健康 委員會	2024年 11月5日	2029年 11月4日

截至最後實際可行日期，我們無須重續上述執照、批准及許可。我們預期在重續主要許可、執照或批准方面不會出現任何重大困難。

法律訴訟及合規

法律訴訟

於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們並無牽涉任何實際或構成威脅的重大法律或行政訴訟。我們致力於保持遵守適用於我們業務的法律及法規的最高標準。然而，我們可能會不時面臨在日常業務過程中產生的各類法律或行政索償及訴訟。

業 務

法律合規

根據中國法律顧問，於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們未曾且並未涉及任何重大不合規事件，導致出現可能（個別或共同）對我們的業務、財務狀況或經營業績造成重大不利影響的罰款、執法行動或其他處分。董事確認，我們的中國營運已遵守所有重大適用法律法規，且我們並未於中國涉及任何重大或系統性不合規事件。

保險

我們認為我們所投購的保險符合市場慣例且對我們的業務而言屬足夠。在中國，我們的保險單涵蓋我們臨床試驗中與研究相關的事故及不良事件。我們於所有重要方面遵照有關中國法律及法規為僱員投購社會福利保險。我們並無投購產品責任保險或僱主責任保險。

我們計劃為我們的候選產品購買醫療及商業保險，包括在中國、美國和其他市場購買產品責任險，一旦候選產品獲得批准，我們計劃在這些市場上市產品。當我們收到候選產品上市的監管批准時，以及在相關市場商業化之前，我們將酌情購買此類保險。

風險管理及內部控制

我們致力於開發並維護風險管理及內部控制系統，其中包括針對我們的業務運營而定制的政策及程序。我們始終致力於不斷改進這些系統，以確保其行之有效。

風險管理

我們的業務運營面臨各種風險，而我們認為風險管理對我們的成功至關重要。有關我們可能面臨的主要風險及不確定因素的討論，請參閱「風險因素」。我們已建立風險管理制度，以識別、評估、監控及緩解可能阻礙我們成功的風險，包括戰略風險、運營風險、財務風險及法律風險。

為持續監察[編纂]後風險管理政策及企業管治措施的實施情況，我們已採取或將繼續採取（其中包括）以下風險管理措施。

- 董事會將繼續監督及管理與我們業務運營相關的整體風險，包括：(i)審批風險管理政策；(ii)審批企業風險管理年度工作計劃及年度報告；(iii)監察與我們業務運營相關的重大風險；及(iv)根據企業風險承受能力評估企業風險。
- 我們的財務、法務、人力資源及其他相關部門將負責實施風險管理政策並開展日常風險管理工作。為了規範本集團的風險管理，並建立統一的透明度及績效水平，這些部門將：(i)收集與其運營或職能相關的風險信息；(ii)

業 務

開展風險評估，包括識別、排序、衡量及分類所有可能影響其目標的關鍵風險；(iii)持續監控與其運營或職能相關的關鍵風險；(iv)按需實施適當的風險應對措施；(v)開發及維護促進風險管理框架應用的機制；及(vi)及時向相關部門報告任何重大風險。

內部控制

董事會負責建立內部控制系統並檢視其成效。我們已聘請獨立內部控制顧問對本公司及主要運營附屬公司的內部控制執行若干商定程序，並就本集團實體層面的控制以及各項流程的內部控制(包括財務報告與披露控制、人力資源與薪酬管理、信息技術系統通用控制、稅務管理、合同管理及其他運營流程)出具事實調查結果報告。內部控制顧問已完成對本集團內部控制體系的審查。內部控制顧問已於2025年10月至2026年1月執行內部審查程序。本集團內部控制不存在重大未解決問題。

於往績記錄期間，我們定期檢視並完善內部控制體系。以下概述了我們已實施或計劃實施的內部控制政策、措施及程序。

- 我們已實施一系列措施及程序，涵蓋業務運營的各個方面，包括關聯方交易、風險管理、反賄賂和反腐敗、知識產權保護、環境保護以及職業健康與安全。更多資料請參閱「一 知識產權」及「一 環境、社會及管治」。作為員工培訓計劃的一部分，我們定期為員工提供關於這些措施及程序的培訓。
- 董事負責監督本集團企業管治，將在我們法律顧問的協助下，在[編纂]後定期檢視我們對所有相關法律法規的遵守情況。
- 我們已設立專責的管治、合規、風險管理及內部審計職能，明確界定相關人員及委員會的角色與職責，並已採納一系列管治企業管治、證券交易、利益衝突、關連交易、信息披露、ESG管理、反腐敗及合規事宜的政策及程序。此外，我們已採取一系列措施以加強營運及財務報告管控，主要措施包括(其中包括)：(i)制定供應商管理、資金及現金管理、銀行賬戶管理、投資及融資活動以及職責分工相關的政策及程序，以強化營運監督及問責；(ii)將會計政策及財務報告程序規範化，包括月度及年度結算流程、稅務合規程序、保險管理政策以及董事及高級職員的責任險保障，以提升財務報告的可靠性及準確性；及(iii)通過實施業務連續性及災難復原計劃、用戶權限定期審查、軟件許可管控、備份及恢復程序以及持續的員工培訓，優化信息技術管控環境，從而提高合規意識並支持內部控制系統的有效運作。
- 我們已設立審計委員會，負責(i)就外部核數師的委任及解聘向董事提出建議；及(ii)審閱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。

業 務

- 我們已委聘宏博資本有限公司作為我們的合規顧問，就上市規則相關事宜向董事及管理層團隊提供建議，直至[編纂]後首個財政年度結束。我們的合規顧問將及時就相關監管機構的要求提供支援及建議。

反賄賂

我們在全球業務的各個方面均維持嚴格的行為準則和反腐敗政策，嚴禁賄賂及其他不正當支付行為。這涵蓋為謀取不正當商業利益而實施的支付或轉移行為，包括向政府官員、醫療專業人員或任何第三方提供賄賂、回扣、過度饋贈或招待，以及任何其他不正當利誘。我們要求賬簿和記錄準確完整，真實反映交易和資產處置情況；對於虛假發票或異常、過量或描述不清的付款請求，必須予以拒絕並上報。嚴禁誤導性、不完整或偽造的賬目記錄。我們將確保參與未來商業化活動的人員遵守適用的推廣及宣傳法律以及行業準則，包括限制超適應症推廣及限制行業贊助的科教活動。

我們已實施全面的內部控制框架，以預防、發現及應對腐敗與賄賂風險，其中包括對高級管理人員和員工進行強制性反腐敗與反賄賂培訓、定期召開合規會議以及開展有針對性的臨時會議，以強化法律及政策要求；加強對賬簿、記錄及賬戶的監控，並加強對供應商選擇、招標及付款流程的監督，以識別及調查不規範或描述不當的交易；建立舉報機制，使員工、供應商及第三方能夠以保密且不受報復的方式舉報涉嫌不當行為；明確升級及紀律處分程序，以確保對任何涉嫌違規行為進行及時調查和補救，並採取控制措施，確保未來的商業化人員遵守適用的推廣及宣傳規則，包括限制超適應症推廣及限制行業贊助的科教活動。

數據隱私

與我們的產品開發工作及監管溝通相關的任何臨床試驗數據的處理，均受到適用的當地數據及隱私保護法的約束，例如中國的《網絡安全法》、《數據安全法》、《個人信息保護法》及《生物安全法》（倘適用）。臨床試驗的入組患者均使用分配的受試者編號並經去標識化處理。傳輸的任何患者記錄或數據集僅與受試者編號相關聯，而非患者的實際身份。臨床資料報告中不收集或錄入患者的個人身份資料，如姓名、社保號碼、電話號碼、電郵地址及家庭住址等，僅收集臨床試驗的必要資料，如患者的相關病史、試驗資格或臨床試驗結果。有關臨床試驗數據保密及保護患者隱私的補充資料，請參閱「一 風險管理及內部控制 — 內部控制」。於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們並無涉及將人類遺傳資源材料跨境轉移至中國境外。我們在中國數據保護方面的法律顧問認為，彼等並未發現任何跡象表明我們傳輸數據的行為存在違反適用法律法規的情況，且我們已在所有重大方面（包括患者數據）遵守與跨境數據傳輸及數據隱私相關的適用中國法律法規。