



医药健康行业研究

买入（维持评级）
行业专题研究报告

证券研究报告

医药组

 分析师：甘坛焕（执业 S1130525060003） 分析师：唐玉青（执业 S1130525080003）
 gantanhuan@gjzq.com.cn tangyuqing@gjzq.com.cn

TCE：血液瘤商业化兑现、自免接棒，实体瘤静待技术进一步突破

投资逻辑：

T 细胞衔接器 (TCE) 正从早期机制验证进入产业兑现阶段。TCE 通过同时结合疾病相关靶点与 T 细胞 CD3 等分子，将 T 细胞定向募集至靶细胞附近并诱导杀伤。相较 CAR-T，TCE 具备现货型供应、生产放大相对容易、剂量和给药方案更灵活等优势；相较传统单抗，TCE 能够实现更深度的 B 细胞/浆细胞清除或肿瘤细胞杀伤。2021 年以来，全球 TCE 获批数量明显增加，2025-2026 年 BD 交易和投融资热度再度升温，TCE 赛道已从技术平台故事进入临床数据、商业化放量 and 适应症拓展共同驱动的新阶段。

血液瘤是 TCE 最成熟的应用场景，已形成从机制验证到商业化兑现的闭环。CD19/CD3、CD20/CD3、BCMA/CD3 等靶点在 B-ALL、B 细胞淋巴瘤和多发性骨髓瘤中相继取得临床突破。Blinatumomab 率先验证 CD3 重定向 T 细胞杀伤的可行性，随后 CD20/CD3 和 BCMA/CD3 产品进一步推动 TCE 从单一品种走向多靶点、多适应症商业化。我们认为，血液瘤 TCE 后续增长主要来自三方面：一是已上市产品持续放量；二是从末线治疗向更早线、维持治疗和 MRD 清除场景前移；三是双靶点、多特异性和联合治疗提升缓解深度与持续时间。

自免有望成为 TCE 第二增长曲线，投资逻辑从“杀伤肿瘤”转向“免疫重置”。多类自身免疫病由 B 细胞、浆细胞及自身抗体驱动，BCMA/CD3、CD20/CD3、CD19/CD3 及多靶点 TCE 具备实现深度 B 细胞/浆细胞清除的潜力，理论上可带来比传统 B 细胞清除疗法更深、更持久的疾病控制。2025 年以来，UCB、Gilead、Cullinan、Candid、康诺亚、德琪医药等公司围绕 MG、SLE、IgA 肾病、RA、系统性硬化症、AIHA、ITP 等适应症加速布局。随着早期临床数据逐步披露，自免 TCE 有望成为继血液瘤之后最值得关注的方向。

实体瘤是 TCE 远期空间最大的方向，但也是研发风险最高的方向。实体瘤 TCE 面临靶点正常组织表达、肿瘤微环境免疫抑制、T 细胞浸润不足、抗原异质性和 CRS/ICANS 等多重挑战。DLL3×CD3 在小细胞肺癌中率先实现突破，PSMA、STEAP1、CLDN18.2、GPC3、EG

在于通过遮蔽型 TCE、2+1 结构、低亲和 CD3、条件激活、半衰期优化、CD28 共刺激和联合治疗等方式改善治疗窗。具备明确靶点生物学、差异化工程平台和早期人体疗效信号的公司，具备较高弹性。

投资建议与估值

建议关注三条主线：第一，血液瘤 TCE 商业化兑现主线，重点关注已上市或接近上市、具备适应症前移和联合治疗潜力的品种；第二，自免 TCE 从 0 到 1 主线，重点关注 BCMA/CD20/CD19 等 B 细胞或浆细胞清除路径，以及已获得早期临床验证或大型药企 BD 背书的平台公司；第三，实体瘤 TCE 技术破局主线，重点关注 DLL3、PSMA、STEAP1、CLDN18.2 等靶点，以及遮蔽、2+1 设计和多抗及共刺激平台。海外建议关注 Roche/Genentech、Johnson & Johnson、Genmab/AbbVie、Regeneron、Merck/Harpoon、Janux、Xencor、CytomX、UCB、Gilead、Cullinan 等公司在 TCE 领域的临床数据、适应症拓展。国内建议关注康诺亚、泽璟制药、智翔金泰、德琪医药等具备 TCE 管线或出海交易验证的创新药公司，同时关注国内双抗/多抗平台公司在自免和实体瘤方向的后续布局。

风险提示

临床研发失败风险；商业化放量不及预期风险；临床进度不及预期风险



内容目录

一、TCE：从双抗到多抗，从血液瘤向自免领域跃进，实体瘤逐步突破	5
（一）TCE 疗法：新一代免疫疗法，靶向性强且起效快，成为近几年研究热点	5
（二）逐步步入红利期：2021 年以来获批数量激增，2025-2026 年相关交易热情高涨	7
二、深入血液瘤：TCE 最成熟场景，验证 B 细胞/浆细胞谱系清除能力	11
（一）B 细胞淋巴瘤和白血病中的早期验证，以 CD19/CD20 等靶点为主	11
（二）多发性骨髓瘤推动 TCE 成熟化，BCMA/GPRC5D/	
（三）血液瘤率先跑通 TCE 临床验证闭环	19
三、自免：从“杀伤肿瘤”到“免疫重置”，有望接棒第二增长曲线	19
（一）为何血液瘤靶点能迁移到自免？	19
（二）自免中已有部分产品初现疗效，期待后续产品管线	21
四、实体瘤：DLL3 率先突破 SCLC，PSMA、GPC3 等靶点持续进展	24
（一）实体瘤 TCE 的核心难点：安全性、疗效持续性与抗原异质性	24
（二）破局方向：从“强激活”转向“精准激活”	27
（三）肺部肿瘤：DLL3 攻克小细胞肺癌难题，早线进一步探索中	29
（四）前列腺癌：PSMA 仍为前列腺癌 TCE 核心靶点，且向掩蔽型、长半衰期和多靶方向演进，KLK2、STEAP1、DLL3 早期展现出较强疗效和安全性，国内管线尚处早期布局阶段	32
五、老牌玩家多以拓展适应症切入，新进入者引领新兴技术平台	34
（一）老牌玩家：头部企业策略多为拓展产品适应症，罗氏、强生积极求新	34
（二）新兴平台公司：遮蔽肽等技术平台逐步兴起	41
（三）国内创新药企：近年来陆续布局多抗及新兴技术平台	48
六、风险提示	50

图表目录

图表 1：TCE 通过结合 TAA 和 TCR 复合物的 CD3 亚基，形成免疫突触，导致 T 细胞活化、增殖，并通过释放穿孔素和颗粒酶杀伤肿瘤细胞	5
图表 2：三种 T 细胞疗法对比：TCE 相较于 ICI 不依赖 MHC 等表达，相比 CAR-T 制备更加简单	6
图表 3：TCE 双抗一般可分为三大类，不同设计半衰期、稳定性以及体内作用不同	6
图表 4：TCE 还可以基于 Sc	
图表 5：2021 年以来 TCE 的获批数量激增，证明其已在癌症治疗的临床实践中得到广泛应用	8
图表 6：截至目前全球超 10 款 TCE 双抗获批，大多为 IgG 样结构，多聚焦于血液瘤，实体瘤有部分探索	9
图表 7：CD3 相关 TCE 交易总金额 2025 年再创新高，2026 年已达近 85 亿美金	10
图表 8：2020-2021 年为 TCE 投融资事件高峰期，回落后 2025 年起事件数再度回升	10
图表 9：投融资金额 2026 年前 4 个月已达 178 亿美元，TCE 投融资金额再度显著提升	10



图表 10: 与 TCE 相关的文献大多集中在实体瘤和血液瘤, 自免领域逐步兴起 11

图表 11: 与 TCE 相关的文献大多集中在实体瘤和血液瘤, 自免领域逐步兴起 11

图表 12: B 细胞恶性肿瘤可以按 B 细胞分化阶段分为前体 B 细胞肿瘤、成熟 B 细胞肿瘤和浆细胞肿瘤 12

图表 13: B 细胞不同分化阶段的恶性转化决定血液瘤类型 12

图表 14: B 细胞向浆细胞分化过程中, 阶段性抗原表达决定 TCE 靶点选择 13

图表 15: 复发 MM 目前多以 CAR-T 疗法和 TCE 疗法为主, TCE 疗法偏后线 14

图表 16: MM 中 BCMA 为核心靶点, GPRC5D、

图表 17: 目前已经获批的用于 MM 疗法的生物制剂, 整体看 TCE 目前仍以末线疗法为主, 部分往前线探索.. 15

图表 18: 现有末线 MM 疗法中, CAR-T 疗法展现出较 TCE 更优的 ORR 改善, 但安全性更差 16

图表 19: 以美国为例, 末线 MM 而言患者人数相对较少, 因此多 TCE 均尝试往前线推进 16

图表 20: 多款 TCE 已经探索早线疗法, 且部分为 1L 或者单药疗法, 整体线数往前推移 17

图表 21: 目前 MM 在研 TCE 多布局于 BCMA/GPRC5D/

图表 22: 血液瘤靶点更清晰, 谱系特征更强 19

图表 23: CD19、CD20、BCMA 不同靶点表现于在 B 细胞分化不同阶段, 自免疾病可根据疾病机制选择不同靶点 20

图表 24: 基于血液肿瘤学的进展, TCEs 可能解决当前治疗自身免疫性疾病中的若干局限性 21

图表 25: 相比于其他疗法, TCEs 可能解决当前治疗自身免疫性疾病中的若干局限性 21

图表 26: Roche 的 Mosunetuzumab (CD20xCD3) 在 SLE 中展现剂量依赖性的快速、深度 B 细胞清除潜力... 22

图表 27: Clutamig 可实现免疫重置, 不仅能清除外周 B 细胞, 还能清除淋巴结和骨髓中的 B 细胞/浆细胞, 后续回补的 B 细胞以 naive B cell 为主 22

图表 28: Clutamig 在重症肌无力和系统性红斑狼疮等自免疾病中展现出初步疗效 23

图表 29: 康诺亚的 CM336 (BCMAxCD3) 治疗 2 例 CD19 CAR-T 后复发的多重难治性自身免疫性溶血性贫血可诱导快速缓解且疗效持续维持 23

图表 30: 目前在 SLE 中, 部分 TCE 已有初步尝试, 人数较少但展现出较好的疗效和可控的安全性 24

图表 31: 实体瘤靶点来源复杂但多数仍属 TAA, 真正兼具高表达、膜定位、肿瘤特异性和安全窗的靶点稀缺 25

图表 32: TCE 结合靶细胞后会释放系列细胞因子, 促使 CRS 及 ICANS 发生 26

图表 33: 实体瘤微环境多重屏障共同限制 TCE 疗效释放 26

图表 34: TCE 耐药由肿瘤内在逃逸与免疫微环境抑制共同驱动 27

图表 35: 条件激活策略: 条件性 T 细胞衔接器在肿瘤微环境中的蛋白水解激活 28

图表 36: 当前多家企业已经具备条件激活 TCE 的技术, 包括遮蔽肽、空间位阻等 28

图表 37: 当下多家企业均在探索实体瘤 TCE 多抗, 其中大部分都以共刺激因子为第三靶点 29

图表 38: DLL3 在 SCLC 已获得一定突破, TCE 整体安全性较好, 且部分管线展现出较强的疗效 30

图表 39: 泽璟生物的 DLL3 双靶三抗和中国生物制药的 TCE 双抗目前均已进入 III 期 31

图表 40: 前列腺癌已披露数据的 TCE 中, KLK2 和 STEAP1 目前显示出较好的综合潜力, PSMA 靶点分化明显. 32

图表 41: PSMA 仍为前列腺癌 TCE 核心靶点, 且新一代药物设计正向掩蔽型、长半衰期和多靶点方向演进, 国内



管线尚处早期布局阶段..... 33

图表 42: 传统 BiTE 半衰期短, 进一步升级为半衰期延长 HLE-BiTE 技术平台..... 34

图表 43: 目前 Amgen 有核心三款 TCE 管线, 在血液瘤、实体瘤已有验证, 自免 SLE、RA II 期临床探索中.. 34

图表 44: Genmab TCE 核心技术平台包括 DuoBody 和 DuoHexaBody 35

图表 45: 2026 年 Genmab 已上市品种即将迎来 3 项数据读出催化 (已有一项完成) 36

图表 46: DLL3/CD3/CD137 TCE 通过 Dual-Ig 结构整合 T 细胞激活与共刺激信号, 并限制非肿瘤依赖性交联 36

图表 47: 2026-2027 年罗氏的 TCE 催化主要集中在两款已上市 CD20xCD3 TCE 的适应症扩张 37

图表 48: 此外, 罗氏的 RG6382 (CD19xCD3) 也在积极探索 SLE 适应症, 预计 2027 年 11 月完成 I 期临床 .. 37

图表 49: 2026 年强生关键催化剂主要为已上市两款产品新批适应症及 III 期数据读出 38

图表 50: 强生将四款 TCE 列为重磅品种, 已上市的 Talquetamab 峰值有望超 50 亿美金, 在研的 2 款双抗及 1 款三款峰值有望超 10 亿美金..... 38

图表 51: 强生 TCE 三抗 Ramantamig 在末线 R/R MM 中实现了 100%的 ORR 和持久 P

图表 52: 强生 TCE 三抗 Ramantamig 在末线 R/R MM 中安全性整体可控 39

图表 53: 再生元探索 CD3xTAA 与共刺激信号 CD28xTAA 在实体瘤及血液瘤的联用..... 40

图表 54: 再生元目前布局多个 CD3xTAA 及 CD28xTAA, 有望积极推动相关管线联用 40

图表 55: EG

图表 56: Probody 型双抗可实现双重遮蔽效果, 并显著减弱了细胞毒性及 T 细胞活化 41

图表 57: TRACTrs 和 TRAClrs 旨在增强肿瘤特异性激活, 并具有交叉药代动力学特性 42

图表 58: JANX007 I 期临床展现出较强的 PSA 缓解和 ORR 42

图表 59: JANX007 I 期临床数据显示: 中位 rP

图表 60: Probody®疗法能够选择性地与肿瘤组织结合, 而非与健康组织结合, 从而最大限度地降低毒性 .. 43

图表 61: Xencor 以 XmAb 平台的 2+1 结构为底层工具箱, 拓展肿瘤、自免 TCE 双抗..... 44

图表 62: Xencor 以 XmAb 2+1 平台推进实体瘤 TCE 及 CD28 共刺激双抗, 并布局自免 B 细胞清除管线 44

图表 63: 2026H2 预计 Xencor 将迎来多项实体瘤 TCE 数据读出及自免 TCE 进展 45

图表 64: Harpoon 的 TriTAC 能有效延长半衰期, 而 ProTriTAC 进一步优化打造遮蔽性 TCE 分子 45

图表 65: 2+2 结构&

图表 66: 目前 Candid 共有 4 个在研管线, 深度布局 BCMA/CD20/CD19 靶点 47

图表 67: OM336 目前在探索多个自免适应症, 预计 2027 年开展注册性 III 期临床 47

图表 68: Cullinan 2026 年预计将迎来多项催化, 包括血液瘤及自免适应症..... 48

图表 69: 德琪 AnTenGagerTCE 平台通过 2+1 结构、CD3 优化及空间位阻遮蔽实现靶细胞依赖性 T 细胞激活 . 49

图表 70: 泽璟制药目前 DLL3 三抗正在 SCLC III 期, MUC17 三抗探索消化道肿瘤 49

图表 71: 复宏汉霖引入共刺激信号 CD28 重塑实体瘤“免疫沙漠”, 实现优效、更宽的治疗窗口 50



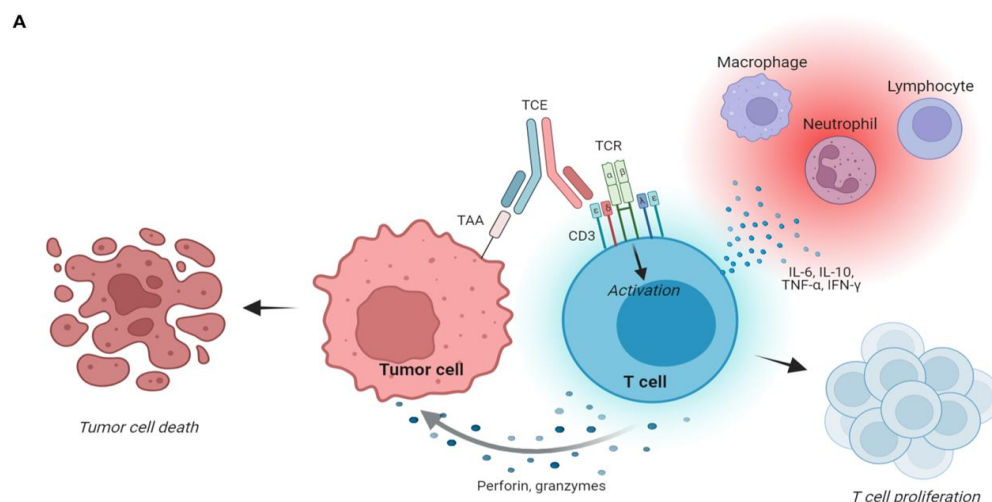
一、TCE：从双抗到多抗，从血液瘤向自免领域跃进，实体瘤逐步突破

（一）TCE 疗法：新一代免疫疗法，靶向性强且起效快，成为近几年研究热点

过去二十年，免疫疗法革新癌症治疗模式，核心是通过多种手段调动宿主免疫系统清除肿瘤，目前研究重点集中在 T 淋巴细胞（适应性免疫系统，可直接杀伤肿瘤细胞）。有效 T 细胞抗肿瘤应答的关键是肿瘤相关抗原（TAA），主要包括 DNA 突变产生的新抗原、癌胚抗原、癌睾丸抗原（CTA）及肿瘤细胞过度表达的蛋白，如 CD19、PSMA、DLL3 等。临床应用最成功的免疫疗法为免疫检查点抑制剂和 CAR-T 细胞，此外 TAA 疫苗、肿瘤浸润淋巴细胞（TILs）疗法研究广泛但疗效不一。目前免疫疗法的获益仅局限于部分患者和特定癌种，生存获益因适应症而异。

相较于传统免疫治疗手段，T 细胞衔接器（TCE）抗肿瘤靶向性强、疗效确切且起效更快，能够绕过 T 细胞活化、识别并杀伤肿瘤的多个复杂环节，为提升机体抗肿瘤免疫能力提供了全新路径。TCE 的作用机制十分特殊：它可以同时结合一种或多种肿瘤相关抗原，以及 T 细胞表面 T 细胞受体（TCR）复合物的 CD3 ϵ 亚基。通过这种双重结合使得 TCE 能将 T 细胞定向招募至肿瘤细胞周围，跨接形成稳定有效的免疫突触，且整个过程不受 T 细胞原有表位特异性的限制。后续 T 细胞被激活后，会发生增殖、分泌细胞因子，并释放穿孔素与颗粒酶，特异性杀伤肿瘤细胞。其中穿孔素可在肿瘤细胞膜上形成孔洞，颗粒酶作为丝氨酸蛋白酶家族成员，能够切割胞内多种功能蛋白，最终诱导肿瘤细胞发生凋亡。不同于机体自发产生的抗肿瘤免疫，也区别于免疫检查点抑制剂、肿瘤疫苗、肿瘤浸润淋巴细胞疗法所诱导的免疫反应，TCE 起效完全不依赖主要组织相容性复合体（MHC）的抗原呈递识别。凭借这一特性，T 细胞可以有效攻击两类癌细胞：一是不表达 MHC 分子的肿瘤细胞，二是肿瘤相关抗原无法有效搭载于 MHC 分子表面的肿瘤细胞。而这两种情况，正是肿瘤实现免疫逃逸、进而产生免疫治疗耐药的重要机制。此外，与免疫检查点抑制剂、肿瘤疫苗不同，T 细胞衔接器无需抗原呈递细胞介导激活，也不需要共刺激分子参与协同作用，就能直接触发 T 细胞裂解杀伤肿瘤细胞；同时其药效发挥也不依赖 T 细胞受体的表位特异性。

图表1：TCE 通过结合 TAA 和 TCR 复合物的 CD3 亚基，形成免疫突触，导致 T 细胞活化、增殖，并通过释放穿孔素和颗粒酶杀伤肿瘤细胞



来源：《Current landscape of T-cell engagers in early-phase clinical development in solid cancers》，国金证券研究所

肿瘤免疫治疗的核心在于 T 细胞的动员与激活。目前临床实践已形成两大主流技术路线：

- 免疫检查点抑制剂（ICI）：以 PD-(L)1 为代表，通过松刹车机制恢复 T 细胞活性。尽管在晚期实体瘤中取得突破，但受限于冷肿瘤微环境中浸润淋巴细胞（TILs）不足，其整体响应率仍存在瓶颈。
- 主动重定向疗法（CAR-T 与 TCE）：

① CAR-T 疗法通过基因工程改造实现 T 细胞对肿瘤抗原的精准识别，但在流程上属于个体化治疗，面临制备周期长、物流成本高、难以规模化生产的挑战。



②T 细胞衔接器 (TCE/BiTE) 作为替代方案, 兼具了抗体药物的即用型优势与细胞疗法的强效杀伤力。

图表2: 三种 T 细胞疗法对比: TCE 相较于 ICI 不依赖 MHC 等表达, 相比 CAR-T 制备更加简单

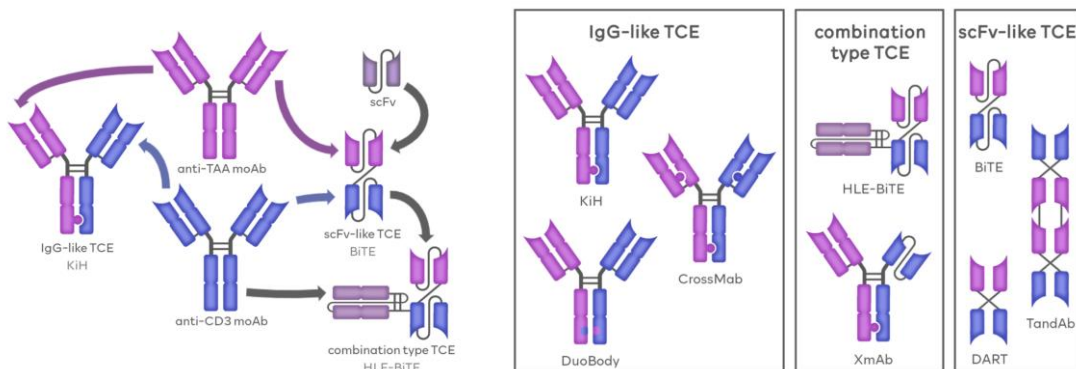
维度	ICI (免疫检查点抑制剂)	CAR-T 细胞	BiTE (双特异性 T 细胞结合器)
结构	针对免疫检查点蛋白的单克隆抗体	来自患者的 T 细胞, 经过基因改造以表达合成的跨膜受体, 靶向肿瘤抗原	由两个串联 scFv 组成的重组抗体, 一个结合 CD3, 另一个靶向肿瘤抗原
抗肿瘤机制	阻断抑制性免疫检查点蛋白, 产生细胞毒性 T 细胞介导的免疫反应	通过在 T 细胞和肿瘤细胞之间形成免疫突触, 诱导肿瘤细胞裂解	通过在 T 细胞和肿瘤细胞之间形成免疫突触, 诱导肿瘤细胞裂解
T 细胞招募	被动, 作用于肿瘤浸润和内生性 T 细胞来杀伤肿瘤	主动, 将在体外改造后的 T 细胞重新导向体内以杀伤肿瘤	被动, 依赖内生性 T 细胞并将其重新导向以杀伤肿瘤
生产	杂交瘤技术, 适用于所有患者 (普适型)	体外基因工程改造患者 T 细胞, 针对每位患者个性化定制	基因工程改造并从哺乳动物细胞系纯化, 适用于所有患者 (普适型)
适应症	主要用于实体瘤, 少部分血液肿瘤获批	全部用于血液肿瘤	全部用于血液肿瘤, 但在实体瘤中展现出前景
毒性	免疫介导的不良反应 (AEs), 如过度激活和超敏反应	靶向、非肿瘤效应, CRS (细胞因子释放综合征), 神经毒性	靶向、非肿瘤效应, CRS, 神经毒性
优点	广谱抗肿瘤活性, 生产简便	不依赖 MHC, 不依赖 TCR, 不依赖内生性 T 细胞	不依赖 MHC, 不依赖 TCR, 生产较简便, 不依赖肿瘤浸润 T 细胞
缺点	依赖肿瘤浸润 T 细胞、检查点表达、MHC 和 TCR	对实体瘤缺乏疗效, 生产周期长且复杂, 依赖抗原	依赖抗原, 因半衰期短需持续给药

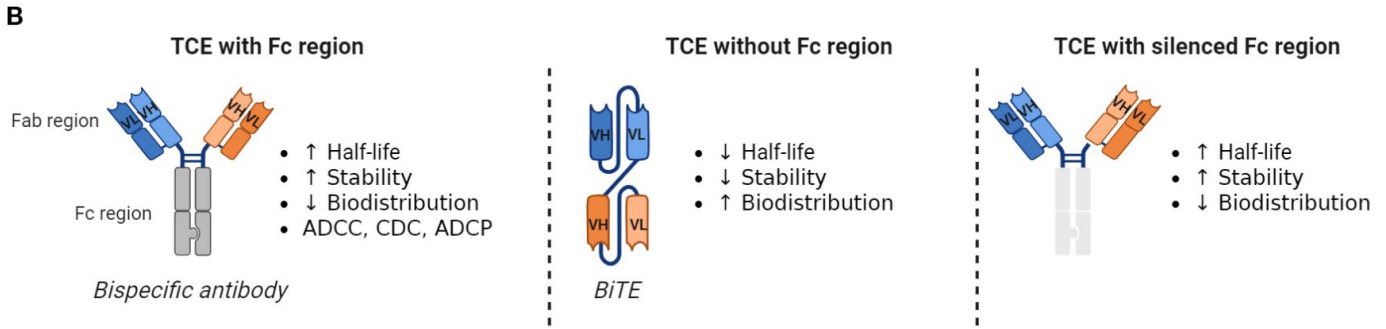
来源: 《The landscape of bispecific T cell engager in cancer treatment》, 国金证券研究所

以 TCE 双抗为例, 根据是否含糖基化) 以及两者的混合体。

- **非 IgG 样 TCE 双抗:** 不含糖基化, 渗透。这类分子一端结合肿瘤相关抗原 (TAA), 另一端结合 T 细胞受体复合物中的恒定组分 CD3。由于缺乏
- **IgG 样 TCE 双抗:** 保留了白和固有免疫细胞上的吞噬作用 (ADCP) 增强药物的抗肿瘤作用。然而, 这种设计也存在一些缺点, 例如其较大的分子尺寸, 这可能会限制其组织渗透和分布, 以及由于 TAA 非依赖性 T 细胞活化以及针对 T 细胞的 ADCC 和 CDC 作用而可能出现的不良事件具备更长的半衰期和更高的稳定性, 且通过反应。且在工程化上面临严峻挑战, 尤其是重链与轻链的正确组装。多种多肽链的共表达极易产生错配, 因此需要专门的技术手段。代表技术平台: 罗氏的 KiH 和 CrossMab, Genmab 的 DuoBody 等。
- **组合型 TCE:** 包括结合了 IgG 样抗体和晶片段 (

图表3: TCE 双抗一般可分为三大类, 不同设计半衰期、稳定性以及体内作用不同



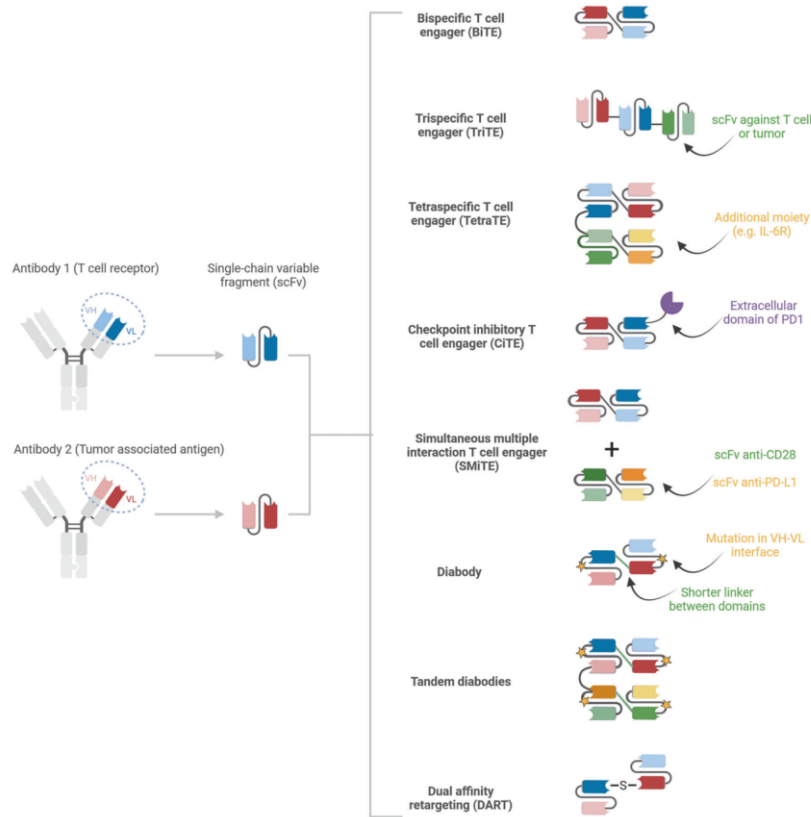


来源:《Current landscape of T-cell engagers in early-phase clinical development in solid cancers》,《T-Cell Engagers—The Structure and Principle and Application in Hematological Malignancies》, 国金证券研究所

➤ TCE 还可以基于 Sc 的 sc

TetraTE; BiTE 还可与 PD-1 胞外结构域融合形成 GiTE, 或与第二分子(如抗-CD28×抗-PD-L1) 联用形成 SMiTE。通过对重链可变区-轻链可变区 (Variable heavy-variable light, VH-VL) 界面突变、缩短域间连接肽或添加二硫键等分子工程, 又衍生出 diabody 和 DART 等更多结构。BiTE 可以与第三个 sc 异性 T 细胞衔接器 (TriTE), 并与其他部分结合形成四特异性 T 细胞衔接器 (TetraTE)。BiTE 还可以与 PD-1 胞外结构域结合形成检查点抑制剂 T 细胞衔接器 (CiTE), 或者与第二种分子(例如抗 CD28×抗 PD-L1) 结合, 形成多重相互作用 T 细胞衔接器 (SMiTE)。多种分子修饰, 例如 VH-VL 界面突变、结构域间连接缩短以及二硫键的添加, 促成了其他形式的抗体的开发, 例如双抗体、串联双抗体和双亲和力重定向 (DART)。

图表4: TCE 还可以基于 Sc



来源:《Bridging the gap with multispecific immune cell engagers in cancer and infectious diseases》, 国金证券研究所

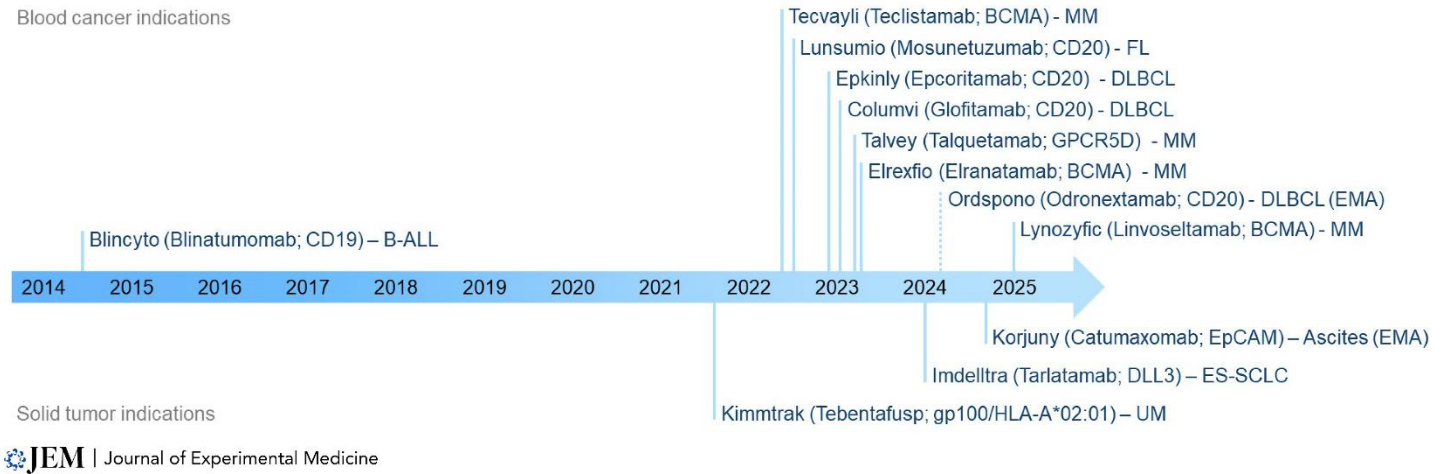
(二) 逐步步入红利期: 2021 年以来获批数量激增, 2025-2026 年相关交易热情高涨

TCE 疗法相比于 CAR-T 疗法, 发展较晚但发展迅速。与细胞疗法相比, TCE 的主要优势在于其易于生产、可现货供应、可像 mAb 一样进行静脉或皮下给药、剂量和给药方案灵活、



药代动力学可控，以及可以重复给药和延长治疗及暴露时间。在 2014 年 blinatumomab 获批后的八年沉寂期之后，过去四年间，TCE 的研发进入蓬勃发展阶段。如今，无论在血液肿瘤还是实体瘤适应症方面，TCE 的获批数量，以及靶抗原的数量，均已超过 CAR-T 细胞疗法。

图表5：2021 年以来 TCE 的获批数量激增，证明其已在癌症治疗的临床实践中得到广泛应用



JEM | Journal of Experimental Medicine

来源：《T cell engagers emerge as a compelling therapeutic modality》，国金证券研究所

目前全球已经获批超 10 款 TCE 疗法，大多集中于血液瘤领域，但技术边界持续拓展，实体瘤领域亦有产品获批上市。从适应症分布来看，血液瘤仍是 TCE 疗法的主战场。目前获批品种高度集聚于 CD20、BCMA 等成熟靶点，覆盖了弥漫大 B 细胞淋巴瘤 (DLBCL)、滤泡性淋巴瘤 (

(CD3xCD19) 作为先行者，2025 年全球销售额已达 16.63 亿美元 (+36.78%)；而针对 BCMA 靶点的 Teclistamab (强生) 与 Elranatamab (辉瑞) 在末线 MM 领域的快速渗透，进一步验证了 TCE 疗法在血液系统恶性肿瘤中的临床刚需。在实体瘤领域，TCE 疗法正实现从“0 到 1”的突破。尽管实体瘤因微环境复杂等因素开发难度较高，但以 Tarlatamab (CD3xDLL3, 针对小细胞肺癌) 和 Tebentafusp (CD3xgp100, 针对葡萄膜黑色素瘤) 为代表的产品已相继获批，并展现出优异的放量潜力 (如 Tarlatamab 2025 年销售额超 6 亿美元，同比增长超 400%)。这预示着 TCE 的技术边界正在拓宽，未来随着靶点筛选的差异化以及分子结构的持续优化，实体瘤有望成为驱动 TCE 赛道二次增长的核心引擎。



图表6: 截至目前全球超 10 款 TCE 双抗获批, 大多为 IgG 样结构, 多聚焦于血液瘤, 实体瘤有部分探索

商品名	中文名称	公司	靶点	最早获批时间	分子设计	分子结构	已获批适应症	2025年全球销售额
Blinatumomab	贝林妥欧单抗	Amgen	CD3xCD19	FDA: 2014.12 EMA: 2015.11 CDE: 2020.11	scFv串联		MRD+或r/r或CP CD19 + B-ALL	16.63亿美元(+36.78%)
Tebentafusp	-	Immunocore	CD3xgp100	FDA: 2022.01 EMA: 2022.04	sTCR-scFv		1L HLA-A*02:01阳性葡萄膜黑色素瘤	3.09亿美元(+29.56%)
Mosunetuzumab	莫妥珠单抗	罗氏/基因泰克	CD3xCD20	FDA: 2022.12 EMA: 2022.06 CDE: 2024.12	IgG1		3L滤泡性淋巴瘤	1.38亿美元
Teclistamab	特立妥单抗	Genmab/强生	CD3xBCMA	FDA: 2022.10 EMA: 2022.08 CDE: 2024.06	IgG4		2L+MM (联用CD38), 末线MM (单药)	6.7亿美元(+22.04%)
Glofitamab	格菲妥单抗	罗氏	CD3xCD20	FDA: 2023.06 EMA: 2023.07 CDE: 2023.11	2:1, IgG1		2L 弥漫性大B细胞淋巴瘤	3.48亿美元(+78.63%)
Epcoritamab	艾可瑞妥单抗	Genmab/艾伯维	CD3xCD20	FDA: 2023.05 EMA: 2023.09	IgG1		3L 弥漫性大B细胞淋巴瘤, 3L 原发纵隔大B细胞淋巴瘤, 2L滤泡性淋巴瘤	4.68亿美元(+66.55%)
Talquetamab	塔奎妥单抗	Genmab/强生	CD3xGPCR5D	FDA: 2023.08 EMA: 2023.08 CDE: 2025.02	IgG4		末线 r/r MM	4.63亿美元
Elranatamab	埃纳妥单抗	辉瑞	CD3xBCMA	FDA: 2023.08 EMA: 2023.12 CDE: 2025.03	IgG2Δak		末线 r/r MM	3.04亿美元(+128.57%)
Tarlatamab	塔拉妥单抗	Amgen	CD3xDLL3	FDA: 2024.05 CDE: 2026.04	IgG1-Fc		2L及以上 SCLC	6.27亿美元(+445.22%)
Odronextamab	奥德罗奈昔单抗	再生元/再鼎	CD3xCD20	EMA: 2024.08	IgG4		3L滤泡性淋巴瘤, 3L弥漫性大B细胞淋巴瘤	-
Catumaxomab	卡妥索单抗	Trion	CD3xEpCAM	EMA: 2025.02	IgG2		EpCAM+ 恶性胸腹水	-
Linvoseltamab	-	再生元/赛诺菲	CD3xBCMA	FDA: 2025.04 EMA: 2025.04	IgG4		末线 r/r MM	-

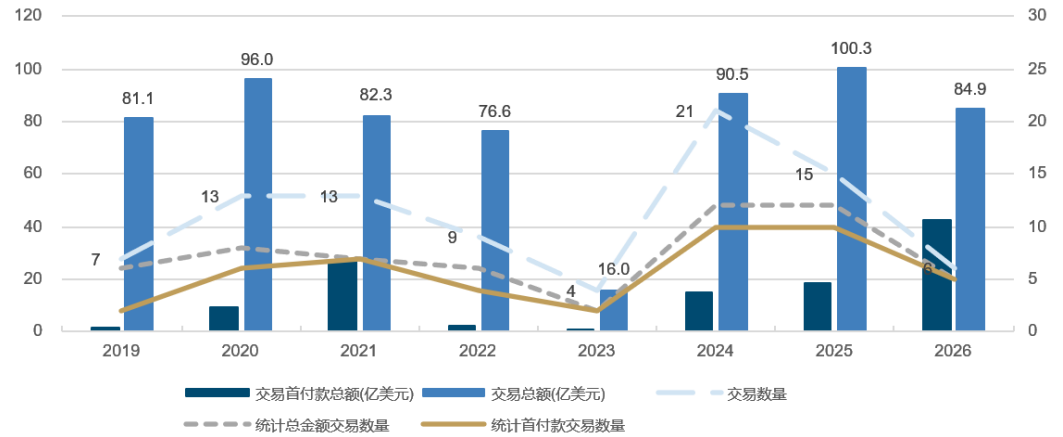
来源: insight, 《T cell engagers emerge as a compelling therapeutic modality》, 国金证券研究所 (数据截至: 2026/5/7, 注, 卡妥索单抗最早于 2009 年 EMA 获批上市, 但后续因为商业化原因撤市, 2025 年再度上市)

全球 TCE 的 BD 交易及投融资情况于 2025-2026 年热情再度高涨。

- 从 BD 交易的数量和金额来看, 2024 年交易数量创历史新高, 尽管 2026 年仅过去 4 个多月事件, 但 CD3 相关的 TCE 双/多抗交易金额已经达近 85 亿美金 (仅统计披露金额), TCE 相关交易热情再现。
- 从投融资频次来看, 2020-2021 年间, 在全球生物医药投融资热潮下, TCE 领域事件数达到峰值, 进入 2022 年后的行业调整期, 虽然绝对数量有所回落, 但 2025 年起全球及中国内地的活跃度出现明显拐点, 事件数再度回升 (2025 年全球达 80 起), 显示出市场对 TCE 作为下一代免疫疗法核心资产的估值修复。从地域分布看, 中国内地的投融资事件数在 2025-2026 年的表现尤为突出, 反映了国内创新药企在 TCE 技术路径上的快速跟进与资本认可。
- 在融资体量方面, 融资金额在 2020 年创下峰值 (419 亿美元), 2026/1/1-2026/5/7 近 4 个月事件, 全球 TCE 市场投融资金额已达 178 亿美元, 已近 2021 年全年水平, 已超 2020 年全年投融资金额的 42%。TCE 进一步获得更多投融资青睐。

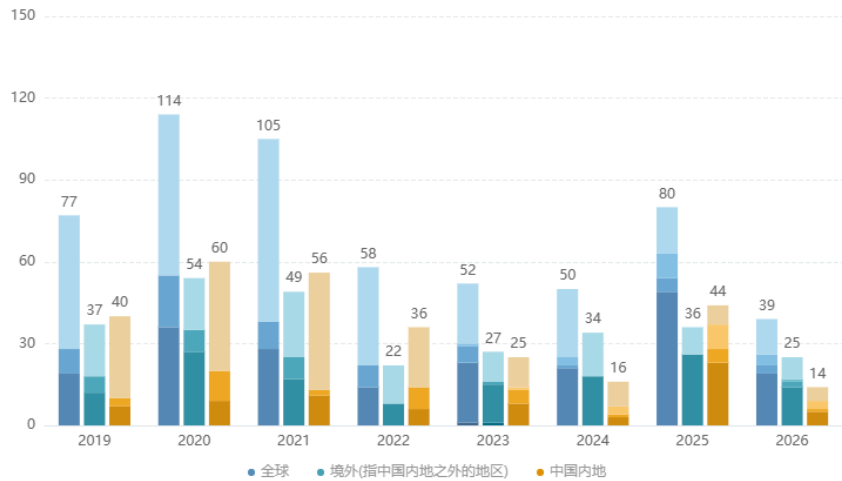


图表7: CD3 相关 TCE 交易总金额 2025 年再创新高, 2026 年已达近 85 亿美金



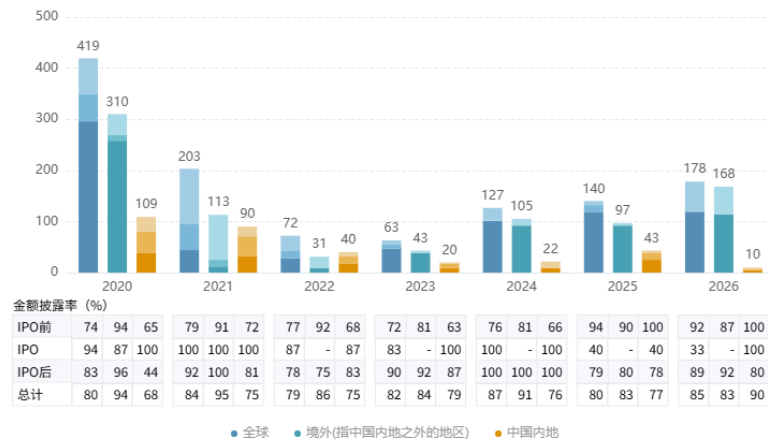
来源: insight, 国金证券研究所 (数据截至: 2026/5/7, 注, 仅统计 CD3 相关靶点的 TCE 的 BD 交易数量和金额)

图表8: 2020-2021 年为 TCE 投融资事件高峰期, 回落后 2025 年起事件数再度回升



来源: insight, 国金证券研究所 (数据截至: 2026/5/7, 纵轴代表投融资事件数, 单位: 件)

图表9: 投融资金额 2026 年前 4 个月已达 178 亿美元, TCE 投融资金额再度显著提升

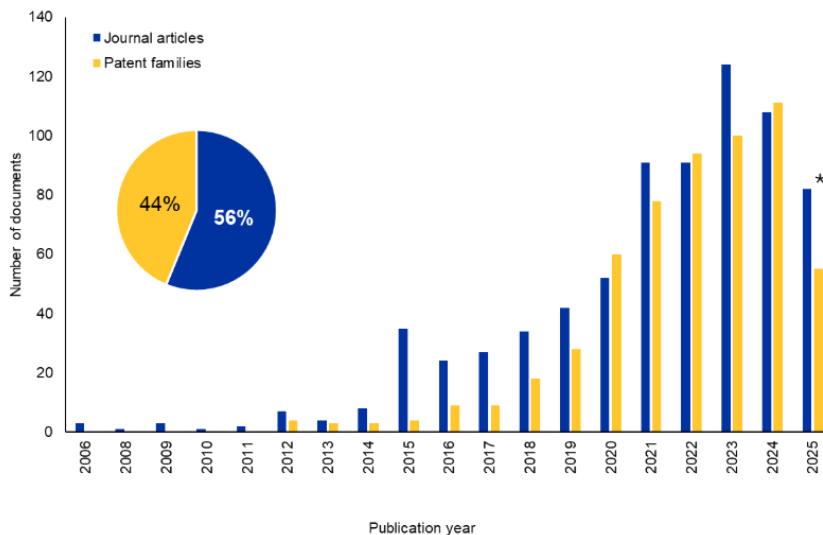


来源: insight, 国金证券研究所 (数据截至: 2026/5/7, 纵轴代表投融资金额, 单位: 亿美元)



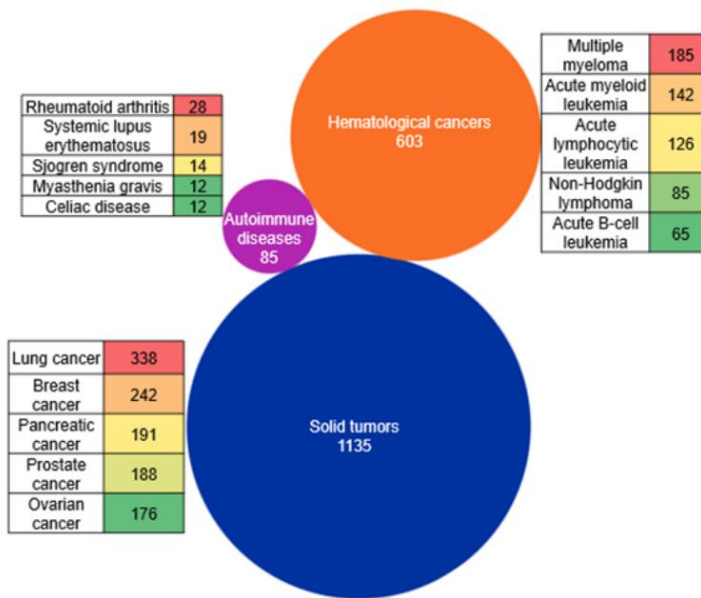
在过去十年中，期刊文献和专利文献的数量显著增加，其中专利占文献总量的 44%，表明 TCE 持续受到商业关注。进一步探索 TCE 的主要治疗领域。分析显示，Bi-TCE 的开发主要集中在实体瘤领域，相关文献最多的癌症类型包括肺癌、乳腺癌、胰腺癌、前列腺癌和卵巢癌；血液系统恶性肿瘤构成第二大研究重点，主要由针对多发性骨髓瘤和急性白血病的研发项目推动。

图表10：与 TCE 相关的文献大多集中在实体瘤和血液瘤，自免领域逐步兴起



来源：CAS，国金证券研究所（数据范围：2006-2025M9）

图表11：与 TCE 相关的文献大多集中在实体瘤和血液瘤，自免领域逐步兴起



来源：CAS，国金证券研究所（数据范围：2006-2025）

二、深入血液瘤：TCE 最成熟场景，验证 B 细胞/浆细胞谱系清除能力

（一）B 细胞淋巴瘤和白血病中的早期验证，以 CD19/CD20 等靶点为主

TCE 疗法在血液瘤中的早期成功，首先来自 B 细胞谱系恶性肿瘤。B 细胞白血病和 B 细胞非霍奇金淋巴瘤具有相对清晰的谱系抗原表达，例如 CD19 和 CD20。这类抗原在 B 细胞发育过程中表达稳定，且恶性 B 细胞对其保留程度较高，因此成为早期 TCE 药物开发的理想靶点。CD19/CD3 和 CD20/CD3 构成了 TCE 在 B 细胞恶性肿瘤中的两条关键验证路径。前者



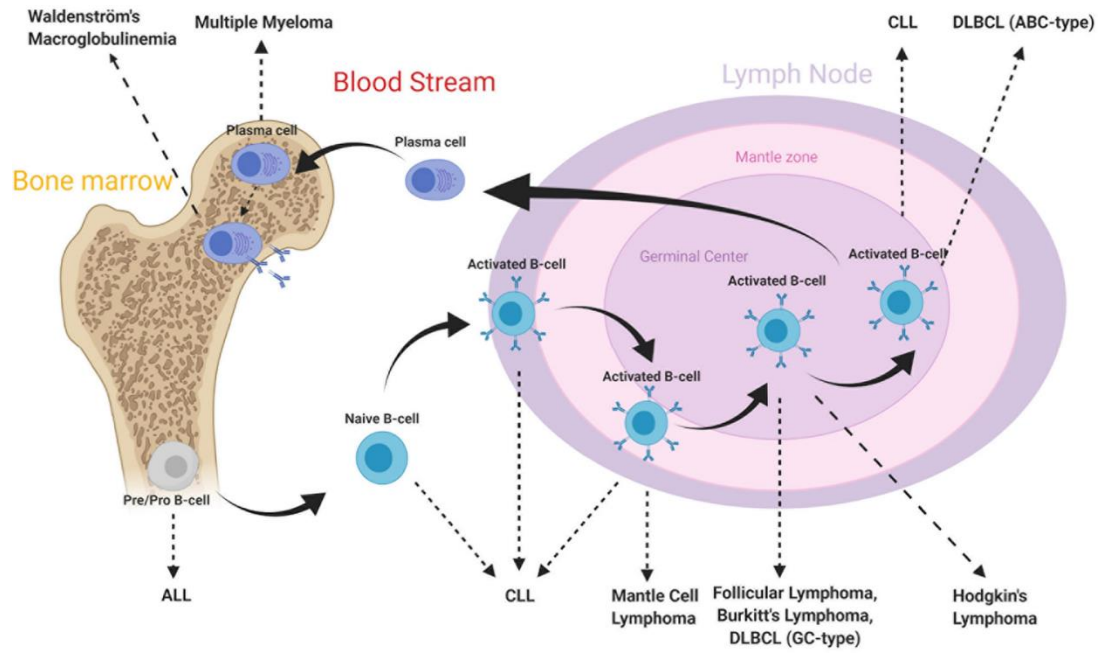
以 Blinatumomab 为代表，率先在 B 细胞急性淋巴细胞白血病 (B-ALL) 中验证了 CD3 重定向 T 细胞杀伤的临床可行性；后者以 Mosunetuzumab、Glofitamab 和 Epcoritamab 为代表，将 TCE 机制进一步拓展至复发/难治 B 细胞非霍奇金淋巴瘤 (B-NHL)。这一过程不仅证明了 TCE 对 B 细胞谱系恶性肿瘤的治疗价值，也为后续 BCMA/CD3 和 GPRC5D/CD3 在多发骨髓瘤中的成熟奠定了基础。

图表12: B 细胞恶性肿瘤可以按 B 细胞分化阶段分为前体 B 细胞肿瘤、成熟 B 细胞肿瘤和浆细胞肿瘤

大类	对应分化阶段	代表疾病	常见靶点
前体B细胞肿瘤	骨髓内早期B细胞/淋巴母细胞	B-ALL (B细胞急性淋巴细胞白血病)	CD19; CD22; CD10
成熟B细胞肿瘤	外周血/淋巴结中的成熟B细胞、记忆B细胞、生发中心B细胞	CLL/SLL (慢性淋巴细胞白血病/小淋巴细胞淋巴瘤) FL (滤泡性淋巴瘤) MCL (套细胞淋巴瘤) MZL (边缘区淋巴瘤) DLBCL (弥漫大B细胞淋巴瘤) 等	CD19; CD20; CD22; CD79b; CD30; CD37
浆细胞肿瘤	浆母细胞/浆细胞	MM (多发性骨髓瘤) plasmacytoma (浆细胞瘤) AL amyloidosis (AL淀粉样变) 等	BCMA; CD38; CD138; GPRC5D; FcRH5; SLAMF7

来源:《Bispecific, T-Cell-Recruiting Antibodies in B-Cell Malignancies》, 国金证券研究所

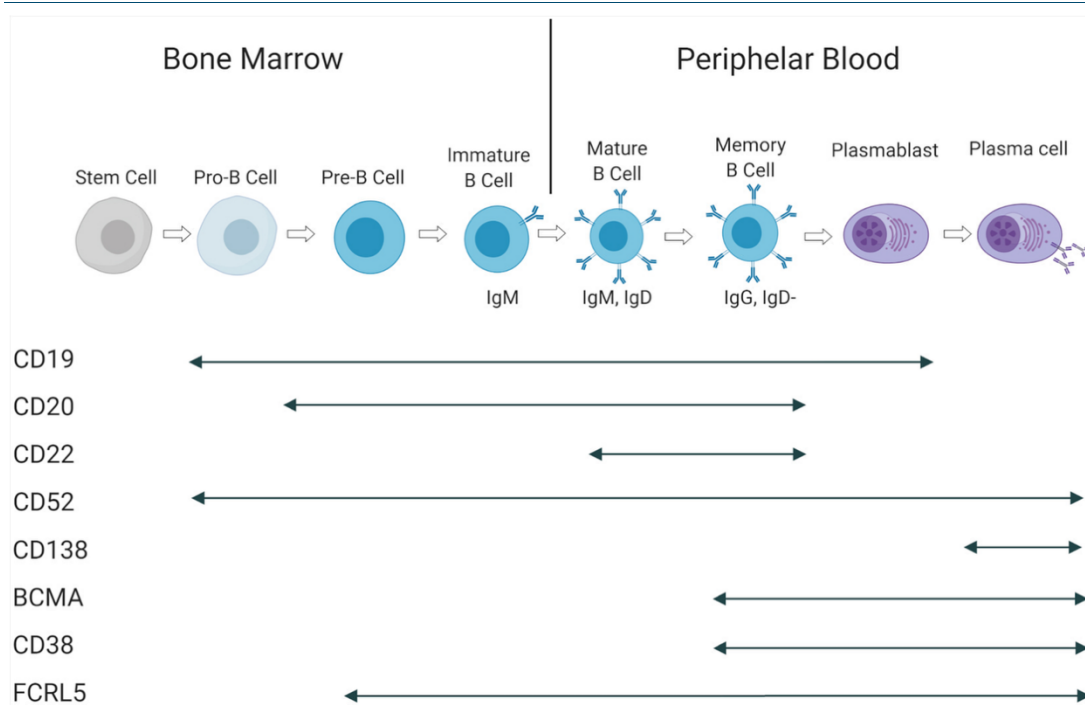
图表13: B 细胞不同分化阶段的恶性转化决定血液瘤类型



来源:《Bispecific, T-Cell-Recruiting Antibodies in B-Cell Malignancies》, 国金证券研究所



图表14: B 细胞向浆细胞分化过程中, 阶段性抗原表达决定 TCE 靶点选择



来源:《Bispecific, T-Cell-Recruiting Antibodies in B-Cell Malignancies》, 国金证券研究所

1. CD19/CD3: Blinatumomab 率先证明 TCE 机制在 ALL 治疗中可行

Blinatumomab 是最早获批的用于治疗 ALL 的 TCE 药物,也是整个 TCE 领域的标志性产品。其分子结构属于 BiTE (bispecific T-cell engager), 一端结合 B 细胞表面的 CD19, 另一端结合 T 细胞表面的 CD3。通过这种双特异性桥接, Blinatumomab 可将患者体内的 T 细胞重定向至 CD19 阳性白血病细胞旁边, 诱导免疫突触形成, 并触发 T 细胞释放穿孔素和颗粒酶, 最终导致白血病细胞死亡。

CD19 是 B 细胞谱系中最经典的治疗靶点之一, 从早期 B 细胞到多数成熟 B 细胞阶段均有表达, 并在 B-ALL 细胞中高度保留。Blinatumomab 在复发/难治 B-ALL 中的临床成功, 证明了 TCE 可以绕过传统抗原递呈限制, 直接利用内源性 T 细胞杀伤肿瘤。与传统单抗不同, TCE 的杀伤不依赖

Blinatumomab 的获批标志着 TCE 作为一种新型免疫治疗平台进入临床。

2. CD20/CD3: TCE 双抗适应症从白血病拓展至 B 细胞淋巴瘤

在 CD19/CD3 之后, CD20/CD3 双抗进一步推动 TCE 从 B-ALL 扩展到 B 细胞非霍奇金淋巴瘤。CD20 是成熟 B 细胞和多数 B-NHL 细胞表面的经典抗原, 已经被 Rituximab、Obinutuzumab 等 CD20 单抗长期验证。CD20 的优势在于其表达谱清晰, 广泛存在于滤泡性淋巴瘤 (

因此靶向 CD20 后虽然会导致 B 细胞清除, 但通常不会造成不可逆的造血损伤。

与 CD20 单抗相比, CD20/CD3 TCE 具有不同的作用机制。传统 CD20 单抗主要依赖 ADCC、CDC、ADCP 等

瘤细胞杀伤。这一机制对于既往接受过多线治疗、对 CD20 单抗或化疗耐药的患者尤其重要, 为既往单抗/化疗后患者提供新的 T 细胞重定向杀伤机制。

目前, CD20/CD3 领域已有多款药物获批或进入临床应用, 包括 Mosunetuzumab、Glofitamab 和 Epcoritamab。它们共同验证了 TCE 在 B-NHL 中的疗效, 但在分子结构、给药方式和适应症布局上存在差异。

- Mosunetuzumab 是较早获批的 CD20/CD3 双抗, 主要用于复发/难治滤泡性淋巴瘤。滤泡性淋巴瘤属于惰性 B 细胞淋巴瘤, 患者通常经历多次复发, 长期治疗需求明显。Minretumomab 的获批证明, CD20/CD3TCE 可以在惰性淋巴瘤中产生较高缓解率, 并为既往多线治疗后的患者提供无化疗选择。
- Glofitamab 是另一款 CD20/CD3 双抗, 其结构特点是采用 2:1 设计, 即两个 CD20 结合臂和一个 CD3 结合臂, 以增强对 CD20 阳性肿瘤细胞的结合。Glofitamab 已获批准



于复发/难治 DLBCL 或大 B 细胞淋巴瘤。DLBCL 是侵袭性 B-NHL 中最常见的类型，复发/难治患者预后较差。Glofitamab 在这一人群中的疗效验证，说明 TCE 不仅适用于惰性淋巴瘤，也可以用于侵袭性淋巴瘤。

- Epcoritamab 则是皮下注射给药的 CD20/CD3 双抗，由 Genmab 和 AbbVie 开发。相比静脉给药，皮下注射可使血药浓度上升更平缓，理论上有助于降低 CRS 峰值并提升给药便利性。Epcoritamab 已获批用于复发/难治大 B 细胞淋巴瘤，并进一步拓展至滤泡性淋巴瘤。其临床开发显示，CD20/CD3TCE 具备跨越不同 B-NHL 亚型的治疗潜力。

总体来看，CD19/CD3 和 CD20/CD3 是 TCE 在血液瘤中的早期核心验证路径。Blinatumomab 通过 CD19/CD3 结构率先证明 TCE 可在 B-ALL 中重定向 T 细胞杀伤白血病细胞；Mosunetuzumab、Glofitamab 和 Epcoritamab 则通过 CD20/CD3 结构将 TCE 拓展至 B 细胞淋巴瘤。二者共同证明，B 细胞谱系恶性肿瘤是 TCE 机制最适合率先成熟的应用场景。

(二) 多发性骨髓瘤推动 TCE 成熟化，BCMA/GPRC5D/

- 多发性骨髓瘤：全球每年新发约 20 万人，中国新发约 3 万人

全球每年新发患者 18.8 万人，我国新发约 3 万人。MM 在很多国家是血液系统第 2 位常见恶性肿瘤，目前仍无法治愈。根据 WHO 数据，2022 年全球新发 MM 患者 18.79 万人，粗发病率约 2.4/10 万人；死亡人数 12.14 万人，粗死亡率 1.5/10 万人。可见 MM 的患者群体庞大，且死亡率相对较高。根据《Cancers (Basel)》发表的相关文献，1997 年之前 MM 的中位生存期为 2.5 年，此后十年内逐步提升至 4 年，现已超过 7 年，主要得益于 ASCT 及传统化疗药物的使用。根据 WHO 数据，2022 年我国 MM 新发患者约 3.03 万人，死亡约 1.87 万人，按总人口测算粗发病率约 2.2/10 万人、粗死亡率约 1.3/10 万人。

- MM 为 TCE 疗法最成熟的应用场景之一，BCMA/GPRC5D/

复发 MM 目前多以 CAR-T 疗法和 TCE 疗法为主，TCE 疗法目前偏后线。针对不同类型的 MM，治疗方式和预后都不尽相同，需要对 MM 进行分类与分层诊断。根据 NCCN 最新 2026 年版指南和我国 2024 年修订的 MM 诊疗指南，若出现 CRAB 或 SLiM 表现则通常需要进行治疗，初次诊断一般在评估允许的条件下首选诱导治疗+自体造血干细胞移植 (ASCT) 疗法。国内指南诱导治疗首选蛋白酶体抑制剂 (PI)+免疫调节剂 (IMiD)+地塞米松的三药联合方案，也可加入 CD38 单抗；NCCN 指南则首推达雷妥尤单抗 (CD38 单抗)+硼替佐米 PI+来那度胺 IMiD+地塞米松四药联合疗法。复发治疗时，国内指南针对二线及以上复发患者，优先推荐 CAR-T 细胞治疗 (伊基奥仑赛、泽沃基奥仑赛、西达基奥仑赛) 及 TCE 双抗特立妥单抗；而 NCCN2026 版指南分层更为精细，1-3 线且来那度胺耐药患者首选西达基奥仑赛，2 线后、存在多药暴露史的患者首选伊基奥仑赛，≥4 线多线治疗失败人群则将多种 TCE 双抗列为首选方案。

复发 MM 目前多以 CAR-T 疗法和 TCE 疗法为主，TCE 疗法偏后线

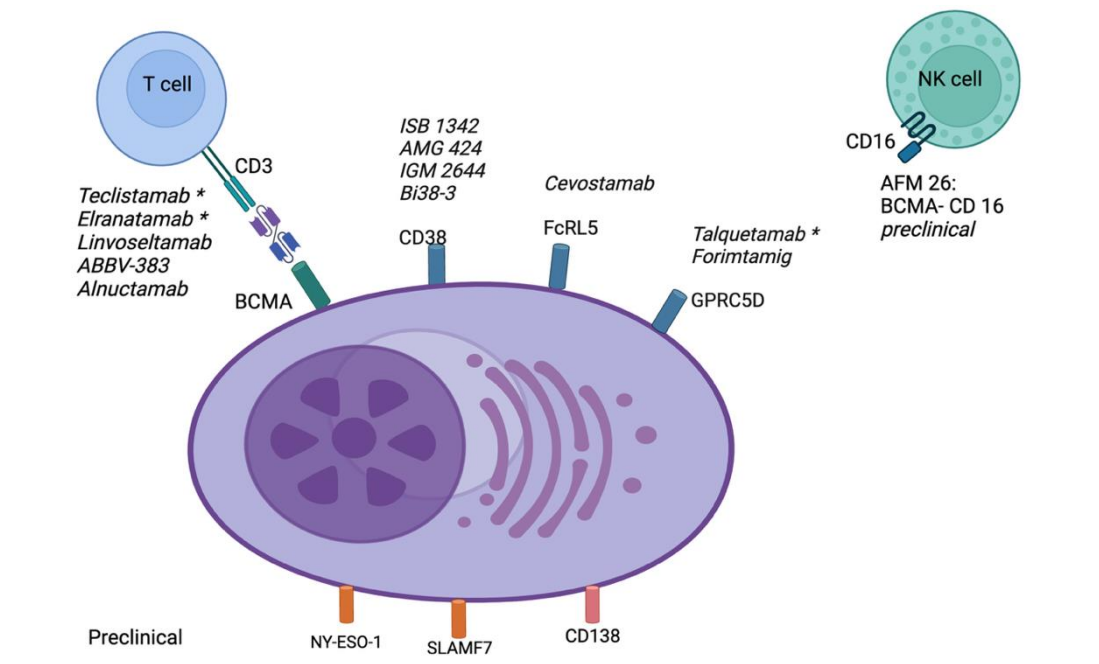
	国内指南 (2024修订版)	NCCN指南 (2026)
一线治疗 (适合移植)	VRd/VCd/VTd诱导→ASCT→来那度胺维持	四药首选: Dara-VRd、Isa-VRd (1类证据); 高危患者串联移植
一线治疗 (不适合移植)	DRd (达雷妥尤单抗+来那度胺+地塞米松) 为强烈推荐; 虚弱患者Rd/Vd两药	Dara-Rd、Dara-VRd (<80岁非虚弱) 为首选; VRd-lite用于虚弱患者
复发治疗	≥二线复发推荐CAR-T (伊基奥仑赛、泽沃基奥仑赛、西达基奥仑赛) 及双抗 (特立妥单抗)	1-3线且来那度胺耐药: 首选西达基奥仑赛 (1类证据); 2线后、多药暴露史: 首选伊基奥仑赛 (1类证据); ≥4线治疗: 多种双特异性抗体为1类证据首选, 覆盖多线失败人群

来源:《中国多发性骨髓瘤诊治指南 (2024 年修订)》, NCCN, 国金证券研究所

多发性骨髓瘤是当前 TCE 疗法最成熟的应用场景之一。BCMA 是最核心靶点,teclistamab、elranatamab 和 linvoseltamab 等 BCMA×CD3 双抗已在复发/难治 MM 中获批,验证了 TCE 在浆细胞肿瘤中的临床价值。GPRC5D 是非 BCMA 靶点中进展最快的方向,talquetamab 的获批为 BCMA 治疗后患者提供了序贯选择。cevastamab 等项目显示出较强开发潜力。未来 MM TCE 的研发重点将从单一 BCMA 靶向,逐步转向 GPRC5D、和复发问题。



图表16: MM 中 BCMA 为核心靶点, GPRC5D、



来源:《Bispecific antibody targets and therapies in multiple myeloma》, 国金证券研究所

图表17: 目前已经获批的用于MM疗法的生物制剂, 整体看TCE目前仍以末线疗法为主, 部分往前线探索

商品名	中文名称	公司	靶点	最早获批时间	已获批适应症	2025年全球销售额	疗效数据 (均基于获批临床)
Daratumumab	达雷妥尤单抗	强生	CD38单抗	FDA: 2015.11 EMA: 2016.05 CDE: 2019.07	任意线MM(联用), 末线MM(单药), AL型淀粉样变性	143.51亿美元(+22.96%)	1L mPFS: D-VTd vs VTd: 83.7mon vs 52.8mon
Belantamab mafodotin	玛贝兰妥单抗	GSK/Seagen	BCMA ADC	FDA: 2020.08 EMA: 2020.08 CDE: 2026.04	2L及以上MM(联用Vd), 末线MM(单药)	2245万美元	≥2L BpD vs Pvd mPFS=32.6mo vs 12.5mo, ORR=77% vs 72%
Idecabtagene vicleucel	-	蓝鸟/BMS	BCMA CAR-T	FDA: 2021.03 EMA: 2021.06	3L及以上MM	4.27亿美元(+5.17%)	≥3L: vs SOC: mPFS=13.8mo vs 4.4mo, mOS=41.4mo vs 37.9mo
Ciltacabtagene autoleucel	西达基奥仑赛	传奇生物/强生	BCMA CAR-T	FDA: 2022.02 EMA: 2022.05 CDE: 2024.08	2L及以上MM	18.87亿美元(+95.95%)	≥2L: vs Pvd/DPd 12mo-PFS=76% vs 49%, mPFS=NE vs 12mo, ORR=85% vs 67%
Teclistamab	特立妥单抗	Genmab/强生	BCMAxCD3双抗	FDA: 2022.10 EMA: 2022.08 CDE: 2024.06	2L及以上MM(联合D), 末线MM(单药)	6.7亿美元(+22.04%)	≥2L: vs DPd/DVd mPFS=NR vs 18.1mo, ORR=89% vs 75.3%
Equecabtagene Autoleucel	伊基奥仑赛	驯鹿生物/信达生物	BCMA CAR-T	CDE: 2023.06	末线MM	-	末线: ORR=96%, 12mo-PFS=78.8%
Talquetamab	塔奎妥单抗	Genmab/强生	GPRC5DxCD3双抗	FDA: 2023.08 EMA: 2023.08 CDE: 2025.02	末线MM	4.63亿美元	末线: ORR=69.5%, 12mo-PFS=46.8%, mPFS=17.5mo
Elranatamab	埃纳妥单抗	辉瑞	BCMAxCD3双抗	FDA: 2023.08 EMA: 2023.12 CDE: 2025.03	末线MM	3.04亿美元(+128.57%)	末线: ORR=61%, 15mo-PFS=50.9%, mPFS=17.2mo
zevorcabtagene autoleucel	泽沃基奥仑赛	科济药业	BCMA CAR-T	CDE: 2024.02	末线MM	-	末线: ORR=92.2%
Linvoseltamab	-	再生元/赛诺菲	BCMAxCD3双抗	FDA: 2025.04 EMA: 2025.04	末线MM	-	末线: ORR=70.9%, mOS=21.4mo

来源: insight, 国金证券研究所

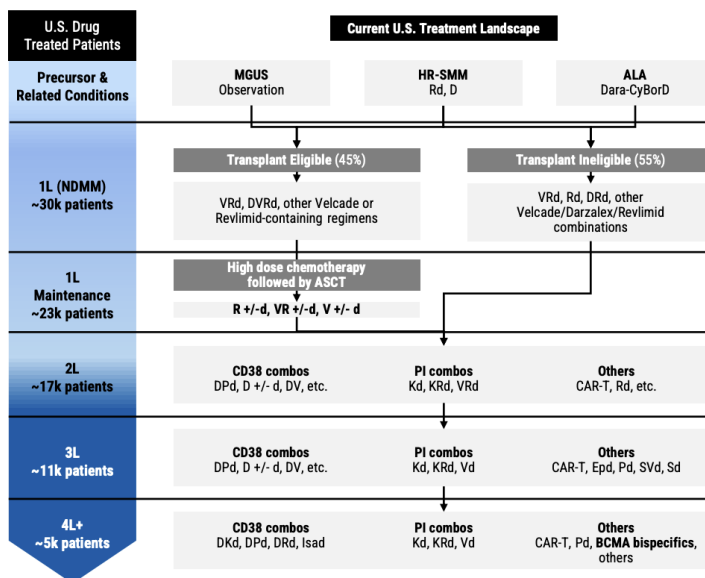


图表18: 现有末线MM疗法中, CAR-T疗法展现出较TCE更优的ORR改善, 但安全性更差

末线疗法	BCMA CAR-T				BCMAxCD3双抗			GRPC5xCD3双抗
	Ide-cel (Abecma)	Cilta-cel (Carvykti)	zevor-cel (CT053, 赛范泽, 泽沃基 奥仑赛)	equecabtagene autoleucl (CT103A, IB1326) 信达生物/鼎鹿	Teclistamab (Tecvayli)	Elranatamab (ELREXFIO)	Linvoseltamab (Lynozytic)	Talquetamab (TALVEY)
企业名称	BMS	强生/传奇生物	科济/华东	信达生物/鼎鹿	强生	辉瑞	再生元/赛诺菲	强生
获批时间	FDA: 2021.03(末线), 2024.04(3L) EMA: 2021.08(4L), 2024.03(3L)	FDA: 2022.02.28(末线) EMA: 2022.05.26	CDE: 2024.02.23(末线)	CDE: 2023.06.30(末线)	FDA: 2022.10.25(末线) EMA: 2022.08.24(末线)	FDA: 2023.08.14(末线) EMA: 2023.12.08(末线)	FDA: 2025.07.02(末线)	FDA: 2023.08.10(末线) CDE: 2025.02.08(末线)
试验名称	KarMMa	CARTITUDE-1	LUMMICAR STUDY 1	FUMANBA-1	MajesTEC-1	MagnetisMM-3	LINKER-MM1	MonumentAL-1
试验编号	NCT03361748	NCT03548207	NCT03975907	NCT05066646 CTR20192510	NCT03145181 NCT04557098	NCT04649359	NCT03761108	NCT04634552 NCT03399799
试验分期	II期	I/II期	I/II期	Ib/II期	I期+II期	II期	I/II期	I/II期
试验类型	开放标签、单臂、多中治疗3L以上成人rr MM患者	开放标签、单臂、多中心 2年随访更新	开放标签、单臂、多中心、中国	多中心、单臂	单臂、开放标签、多队列、多中心剂量递增研究	注册性多中心开放标签、单臂研究	单臂、多中心、开放标签	多中心、开放标签
是否为获批依据	末线FDA获批依据	末线FDA获批依据	末线CDE获批依据	末线CDE获批依据	末线FDA获批依据	末线FDA获批依据	末线FDA获批依据	末线FDA获批依据
试验对象	接受过至少三种治疗的成人rr MM患者	接受过至少三种治疗的成人rr MM患者	接受过≥3L的rr MM患者	至少接受3L及以上的rr MM患者	接受过至少三种治疗的r/r MM患者	未接受过BCMA靶向治疗的rr MM成人患者	未接受过BCMA靶向治疗的rr MM成人患者	接受过至少三种治疗的r/r MM患者
疗法线数	4L及以上	4L及以上	4L及以上	4L及以上	4L及以上	4L及以上	4L及以上	4L及以上
患者人数	N=128	N=97	N=102	N=105	=165 (Ph1 40+ Ph2 125)	N=123	N=282	N=143
主要临床终点	ORR	ORR(II期), RP2D(II期)	ORR	ORR	ORR	ORR	ORR	ORR
分组	150 × 10 ⁶ 300 × 10 ⁶ 450 × 10 ⁶ Total	0.75 × 10 ⁶ /kg 0.75 × 10 ⁶ /kg	150 × 10 ⁶ CT503 150 × 10 ⁶ CT503 N=102 N=60	1 × 10 ⁶ /kg CT103A	Teclistamab N=165	Elranatamab N=123	50mg Linv N=104 200mg Linv N=117	0.4 mg/kg QW Talq
组别人数	N=4 N=70 N=54 N=128	N=97	N=102 N=60	N=105	N=165	N=123	N=104 N=117	
中位年龄	54 61 62 61	61	59.5y	-	64y	68y	65 70	
中位诊断时间	10 7 6 6	5.9	3.6y	-	6.0 (Ph1 5.6; Ph2 6.2)	-	-	
中位随访时间	13.3mon	12.4mon 28mon	9mon 12.1mon	18.07mon	14.1mon 8.5mon	14.7mon	7.4mon 14.3mon	18.8mon
三重难治性	100% 86% 81% 84%	88%	22.50%	-	100%	96.70%	93.30% 82.10%	79.00%
五类药物难治性	25% 34% 15% 26%	42%	-	-	70.30%	42.30%	53.80% 28.20%	30.00%
髓外疾病发生率	0% 49% 30% 39%	13%	10.80%	13.30%	17% (Ph1 20%; Ph2 16%)	31.70%	16.30% 16.20%	
中位治疗线数	9 6 5 6	6	4	4	5	5	6 5	6
ORR	50% 69% 81% 73%	97% 98%	92.20% 91.70%	96.1% 无CAR-T治疗史的91例: 98.9%	63%	61%	48% 71%	74%
≥VGPR	50% 43% 64% 52%	92.78% 94.90%	88.30% 85.30%	77.7% 无CAR-T治疗史: 82.4%	58.80%	56.10%	39.40% 63.20%	59.40%
≥CR	25% 29% 39% 33%	67%(65/97) 82.50%	45.10% 57%	-	39.40%	35%	21% 50%	33%
m-DOR	NR 9.9mon 11.3mon 10.7mon	NE NE	NE NE 9mon:86.1%	-	18.4mon	NE	29.4mon	9.5mon
m-PFS	2.8mon 5.8mon 12.1mon 8.8mon	NE 12mon:85% NE 27mon:54.9%	NE NE 9mon:84.6%	无CAR-T治疗史 12mon: 85.5%	11.3mon	13.4mon	NR(17.3mon-NE)	7.5mon
m-OS	- - - 19.4mon	NE 12mon:89% NE 27mon:70.4%	NE NE	-	18.3mon	NE	31.4mon	34mon
MRD阴性率	- - - 26%	34% 57.73%	NE NE	94.20%	26.7% (44/165)	-	90.5%(19/21)	64.30%
AE	100% 100% 100% 100%	100% 100%	100%	-	100%	100%	98% 100%	
≥G3 AE	- - - 99%	94% 94%	100%	-	94.50%	70.70%	72.10% 73.50%	
中性粒细胞减少	100% 96% 98% 91%	96% 96%	96%	-	70.90%	48.80%	28.80% 42.70%	
感染	75% 67% 70% 69%	58%	-	-	76.4% ≥G3: 44.8%	69.90%	-	71.00%
细胞因子释放综合征	50% 76% 96% 84%	95% 95%	90.20%	93.20%	72.10%	57.70%	54.80% 46.20%	77.00%
神经毒性	0 17% 20% 18%	21% 22%	-	2.50%	14.50%	运动功能障碍: 17.1% 感觉神经病变: 13.8%	-	3%

数据来源: 2026年5月7日
注: *: HR>1,且95%CI下限也>1; #: p<0.0001

图表19: 以美国为例, 末线MM而言患者人数相对较少, 因此多TCE均尝试往前线推进



来源: 再生元官方推介材料, 国金证券研究所



图表20: 多款 TCE 已经探索早线疗法, 且部分为 1L 或者单药疗法, 整体线数往前推移

企业	药物	靶点/格式	最高成熟线数	前移方向	联合/治疗方案	入组人群	数据读出/进展	研究名称	试验编号	阶段/计划起始时间	2026年催化剂
强生	Teclistamab	BCMA×CD3	2L联合CD38单抗	1L不适合移植/不计划移植(联用)	Tec-DR vs DRd	NDMM, 移植不适合或不计划ASCT	2024 ASCO (N=26) : ORR=92.3%; ≥ VGPR=92.3%; mTTR=1.0mon (95%CI: 0.9-4.6) ; 12mon-DoR=100%; 12mon-PFS=96.2%; TEAE=100%; ≥G3 TEAE=84.6%; CRS=61.5%	MajesTEC-7	NCT05552222	Phase 3; 2022/07-2033/10	-
				ASCT后维持(单药/联用)	Teclistamab ± lenalidomide vs lenalidomide	NDMM, ASCT后维持治疗	2024 ASH (N=94, 导入期结果) : 在队列1的可评估患者中, Tec+Len显示出更深的缓解, 12mon-MRD阴性完全缓解率=100%	MajesTEC-4 / EMN30	NCT05243797	Phase 3; 2022/01-2032/04	-
				2L(单药)	Teclistamab vs Pvd/Kd	CD38暴露后RRMM, 既往1-3线	2026M1官网: TECVAYLI 单药 vs 标准治疗 (Pvd 或 Kd) : PFS HR=0.29 (95%CI: 0.23-0.38) ; OS HR=0.60 (95%CI: 0.43-0.83)	MajesTEC-9	NCT05572515	Phase 3; 2022/09-2031/08	FDA/EMA已递交NDA, 预计26年内Phase 3数据读出+欧盟获批
	2L(联用)/首次复发	Teclistamab + daratumumab	RRMM, 既往1-3线	FDA获批依据: PFS=未达到 vs 18.1月; HR=0.17; ORR=89.0%; ≥CR=81.8%; MRD阴性=58.4%	MajesTEC-3	NCT05083169	Phase 3; 2026.03 FDA已批准≥1L使用	预计年内FDA/EMA获批			
辉瑞	Talquetamab	GPRC5D×CD3	未线获批	1L不适合移植(联用)	Tal-DR vs DRd	NDMM, 移植不适合或不计划ASCT	2024 ASH (N=32) : Q2W队列ORR=100%, ≥VGPR=88%, Q4W队列ORR=95%, ≥VGPR=80%, mTTR均为1.0个月。CRS=88% vs 71%, 均为1/2级, 未观察到ICANS, 且无患者因AE停止治疗。	MajesTEC-7/MonumentAL-2	NCT05552222	Phase 3; 2022/07-2033/10	-
	Talquetamab	GPRC5D×CD3 + BCMA	未线获批	2L(联用)	Talquetamab + DP vs DPd	RRMM, 既往≥1线	-	MonumentAL-3	NCT05455320	Phase 3; 2022/06-2028/05	Phase 3数据读出FDA/EMA已递交NDA
	Talquetamab + Teclistamab	GPRC5D×CD3 ×CD3	未线获批	2L RRMM (联用)	Tal-Tec或Tal-P vs EPd/Pvd	RRMM, 既往1-4线, 含anti-CD38和Len暴露	-	MonumentAL-6	NCT06208150	Phase 3; 2023/12-2028/03	-
再生元	Elranatamab	BCMA×CD3	未线获批	1L不适合移植/不计划移植(联用)	Elranatamab + daratumumab + lenalidomide vs DRd	TI或TD NDMM	2025 ASCO (N=37) : ORR=97.3%; ≥ VGPR=94.6%; ≥CR=27.0%; TEAE=100%; ≥3/4级TEAE=94.6%; CRS=62.2%	MagnetisMM-6	NCT05623020	Phase 3; 2022.10-2033.10	-
				ASCT后维持(联用)	Elranatamab + lenalidomide	NDMM, ASCT后维持治疗	-	MagnetisMM-7	NCT05317416	Phase 3; 2022.02-2029.10	-
				2L(单药)	Elranatamab vs DPd	RRMM, 既往≥1线	2026M4官网: 中期结果显示, 单药 vs DPd的PFS达到了显著统计学改善	MagnetisMM-5	NCT05020236	Phase 3; 2021.06-2027.05	-
智翔金泰	GR1803	BCMA×CD3	未线NDA中	一线NDMM窗口期/简化前线治疗	Linvoseltamab单药	NDMM, 移植适合或不适合	2025 ASH (N=43) : ORR=79%; ≥VGPR=56%; MRD阴性数据积极	LINKER-MM4	NCT05730036	Phase 1/2	-
				1L不适合移植/不计划移植(序贯单药)	DR-d后 Linvoseltamab单药 vs DR-d	NDMM, 移植适合或不适合	-	LINKER-MM6/EMN39	NCT06932562	Phase 3; 2025.04-2036.12	MRD预计2028年
				ASCT后维持(联用)	Linvoseltamab +VR vs DVRd	NDMM, ASCT后维持治疗	-	LINKER-MM8	NCT07428369	Phase 3; 2025.04-2032.12	-
艾伯维	Etentamig	BCMA×CD3	-	2L(单药)	GR1803 vs DPd	RRMM, 既往≥1线	-	-	NCT07452198	Phase 3; 2026.02-2030.03	-
艾伯维	Etentamig	BCMA×CD3	-	1L不适合移植/不计划移植(联用)	Etentamig + D vs DRd	NDMM, 移植适合或不适合	-	-	NCT07095452	Phase 2/3; 2025.07-2042.01	-
康诺亚/吉利德	Gamgertamig	BCMA×CD3	-	1L(联用)	CM336 + isatuximab	NDMM合并重度肾功能不全	-	CM336-RI	NCT07585760	Phase 3; 2026.05-2028.12	-
强生	Ramantamig	GPRC5D×BCMA×CD3	-	2L(单药)	Ramantamig vs Teclistamab	RRMM, 既往1-3线	-	TRilogy-5	NCT07518186	Phase 3; 2026.04-2032.10	-
新时代	F182112	BCMA×CD3	-	2L(单药)	F182112 vs Pvd/SVd	RRMM, 既往1-3线	-	-	NCT07579234	Phase 3; 2026.04-2029.01	-
Roche	Cevostamab	FeRH5×CD3	-	2L(联用)	Cevostamab + Pd vs SOC	RRMM, 既往1-3线, 暴露anti-CD38和Len	-	CO46096	NCT07555938	Phase 3; 2026.04-2032.12	-
正大天晴	TQB2934	BCMA×CD3	-	2L(单药)	TQB2934 Pd/Sd	RRMM, 既往1-3线	-	-	NCT07569757	Phase 3; 2026.05-2030.12	-

来源: insight, 国金证券研究所 (数据截止: 2026/5/19, 蓝色底纹为 1L, 灰色底纹为 2L 的单药疗法)



图表21: 目前MM在研TCE多布局于BCMA/GPRC5D/

药品成分	药品成分英文名	靶点	公司	项目全球最高状态	项目全球最高状态时间	适应症全球最高状态	项目中国内地最高状态	项目中国内地最高状态时间	适应症中国内地最高状态
特立妥单抗	Teclistamab	BCMA CD3	强生/Genmab	批准上市	2022-08-23	批准上市: 多发性骨髓瘤 临床II期: 骨髓型多发性骨髓瘤, AL型淀粉样变性	批准上市	2024-06-18	批准上市: 多发性骨髓瘤
塔奎妥单抗	Talquetamab	CD3 GPRC5D	强生/Genmab	批准上市	2023-08-09	批准上市: 多发性骨髓瘤 临床II期: 骨髓型多发性骨髓瘤	批准上市	2025-02-08	批准上市: 多发性骨髓瘤
埃纳妥单抗	Elnatamab	BCMA CD3	辉瑞	批准上市	2023-08-14	批准上市: 多发性骨髓瘤 临床II期: 骨髓型多发性骨髓瘤 临床I/II期: AL型淀粉样变性	批准上市	2025-03-04	批准上市: 多发性骨髓瘤
Linvoseltamab	Linvoseltamab	BCMA CD3	再生元/赛诺菲	批准上市	2025-04-23	批准上市: 多发性骨髓瘤 临床III期: 骨髓型多发性骨髓瘤 临床II期: 意义不明的单克隆丙种球蛋白病 临床I/II期: AL型淀粉样变性 临床I期: 食物过敏	-	-	暂无进度
维利妥米单抗	Velinotamig	BCMA CD3	智翔金泰/Cullinan	申请上市	2026-01-09	申请上市: 多发性骨髓瘤 临床I/II期: 系统性红斑狼疮	申请上市	2026-01-09	申请上市: 多发性骨髓瘤 临床I/II期: 系统性红斑狼疮
Etentamig	Etentamig	BCMA CD3	艾伯维	临床III期	2023-12-06	临床III期: 多发性骨髓瘤 临床I/II期: AL型淀粉样变性, 华氏巨球蛋白血症	临床III期	2023-12-06	临床III期: 多发性骨髓瘤
Alnuctamab	Alnuctamab	BCMA CD3	BMS/新基	临床III期	2024-01-31	临床III期: 多发性骨髓瘤 临床I期: 系统性红斑狼疮	临床III期	2024-01-31	临床III期: 多发性骨髓瘤
QLS32015	QLS32015	CD3 GPRC5D	齐鲁制药	临床III期	2025-08-21	临床III期: 多发性骨髓瘤 临床III期: 多发性骨髓瘤	临床III期	2025-08-21	临床III期: 多发性骨髓瘤
Gamgertamig	Gamgertamig	BCMA CD3	康诺亚/吉利德	临床III期	2025-09-18	临床III期: 大疱性类天疱疮, 寻常型天疱疮, 冷球蛋白血症, 温抗体型自身免疫性溶血性贫血 临床II期: 自身免疫性溶血性贫血, 干燥综合征, 特发性炎症性肌病 临床I中 (分期未知): 骨髓型多发性骨髓瘤 批准临床: 免疫相关性血细胞减少症	临床III期	2025-09-18	临床III期: 大疱性类天疱疮, 寻常型天疱疮, 冷球蛋白血症, 温抗体型自身免疫性溶血性贫血 临床I中 (分期未知): 骨髓型多发性骨髓瘤 批准临床: 免疫相关性血细胞减少症, 干燥综合征
Ramantamig	-	BCMA CD3 GPRC5D	强生	临床III期	2025-12-02	临床III期: 多发性骨髓瘤 临床I期: AL型淀粉样变性	临床III期	2026-04-08	临床III期: 多发性骨髓瘤
F182112	F182112	BCMA CD3	新时代药业	临床III期	2026-04-24	临床III期: 多发性骨髓瘤 临床I期: 系统性红斑狼疮	临床III期	2026-04-24	临床III期: 多发性骨髓瘤 临床I期: 系统性红斑狼疮
泽沃斯妥单抗	Cevostamab	CD3 FCRL5	罗氏/基因泰克	临床III期	2026-04-29	临床III期: 多发性骨髓瘤 临床I期: 系统性红斑狼疮	临床III期	2025-03-25	临床III期: 多发性骨髓瘤, 系统性红斑狼疮
TQB2934	TQB2934	BCMA CD3	正大天晴	临床III期	2026-05-06	临床III期: 多发性骨髓瘤	临床III期	2026-05-06	临床III期: 多发性骨髓瘤
BCD-248	BCD-248	BCMA CD3	Biocad	临床II期	2024-10-31	临床II期: 多发性骨髓瘤	-	-	暂无进度
GPRC5D/CD3 BITE	-	CD3 GPRC5D	医科院血研所	临床II期	2025-08-06	临床II期: 多发性骨髓瘤	临床II期	2025-08-06	临床II期: 多发性骨髓瘤
抗CD3/BCMA双特异性抗体 (SKLEH)	-	BCMA CD3	医科院血研所	临床II期	2026-02-13	临床II期: 多发性骨髓瘤	-	-	暂无进度
皮下QLS4131	QLS4131	BCMA CD3 GPRC5D	齐鲁制药	临床II期	2026-05-07	临床II期: 多发性骨髓瘤, 浆细胞白血病, 淀粉样变性	临床II期	2026-05-07	临床II期: 多发性骨髓瘤, 浆细胞白血病, 淀粉样变性
Vonsetamig	Vonsetamig	BCMA CD3	再生元/赛诺菲	临床I/II期	2019-09-10	临床I/II期: 多发性骨髓瘤 临床I期: 肾脏移植, 狼疮肾炎, 系统性红斑狼疮 临床I/II期: 多发性骨髓瘤, 干燥综合征, 特发性炎症性肌病, 类风湿关节炎 临床I期: 重症肌无力, 系统性红斑狼疮, IgA肾病, 弥漫性皮肤系统性硬化症, 溃疡性结肠炎, 食物过敏, 慢性鼻窦炎, 过敏性鼻炎, 哮喘, 慢性自发性荨麻疹, 特应性皮炎, 甲状腺眼病 批准临床: 寻常型天疱疮, 落叶型天疱疮	-	-	暂无进度
Cizutamig	Cizutamig	BCMA CD3	岸边生物/UCB	临床I/II期	2021-02-03	临床I/II期: 多发性骨髓瘤 临床I期: 重症肌无力, 系统性红斑狼疮, IgA肾病, 弥漫性皮肤系统性硬化症, 溃疡性结肠炎, 食物过敏, 慢性鼻窦炎, 过敏性鼻炎, 哮喘, 慢性自发性荨麻疹, 特应性皮炎, 甲状腺眼病 批准临床: 寻常型天疱疮, 落叶型天疱疮	临床I/II期	2021-02-03	临床I/II期: 多发性骨髓瘤 临床I期: 重症肌无力, 系统性红斑狼疮, IgA肾病, 弥漫性皮肤系统性硬化症, 溃疡性结肠炎, 食物过敏, 慢性鼻窦炎, 过敏性鼻炎, 哮喘, 慢性自发性荨麻疹, 特应性皮炎, 甲状腺眼病 批准临床: 寻常型天疱疮, 落叶型天疱疮
LBL-034	LBL-034	CD3 GPRC5D	维立志博	临床I/II期	2023-09-19	临床I/II期: 多发性骨髓瘤 临床I期: 肿瘤	临床I/II期	2023-09-19	临床I/II期: 多发性骨髓瘤 临床I期: 肿瘤
IBI3003	IBI3003	BCMA CD3 GPRC5D	信达生物	临床I/II期	2023-10-13	临床I/II期: 多发性骨髓瘤	临床I/II期	2023-10-13	临床I/II期: 多发性骨髓瘤
MBS314	MBS314	BCMA CD3 GPRC5D	天广实/康源博创	临床I/II期	2024-01-30	临床I/II期: 多发性骨髓瘤	临床I/II期	2024-01-30	临床I/II期: 多发性骨髓瘤
TQB2934皮下	TQB2934	BCMA CD3	南京顺欣/正大天晴	临床I/II期	2025-11-21	临床I/II期: AL型淀粉样变性 临床I期: 多发性骨髓瘤 批准临床: 浆细胞肿瘤	临床I/II期	2025-11-21	临床I/II期: AL型淀粉样变性 临床I期: 多发性骨髓瘤 批准临床: 浆细胞肿瘤
BTL-101	-	BCMA CD3 GPRC5D	本道生物	临床I/II期	2026-04-22	临床I/II期: 多发性骨髓瘤 临床I期: 自身免疫性疾病	临床I/II期	2026-04-22	临床I/II期: 多发性骨髓瘤 临床I期: 自身免疫性疾病
BI 836909	BI 836909	BCMA CD3	BI/安进/百济神州	临床I期	2015-08-03	临床I期: 多发性骨髓瘤	-	-	暂无进度
GBR1342	GBR1342	CD3 CD38	格兰马克/Ichnos	临床I期	2017-10-13	临床I期: 多发性骨髓瘤, 实体瘤	-	-	暂无进度
GEM 333	GEM 333	CD3 CD33	BMS/新基/AvenCell	临床I期	2018-05-04	临床I期: 急性髓系白血病, 多发性骨髓瘤	-	-	暂无进度
HPN217	HPN217	Albumin BCMA CD3	默沙东/Harpoon	临床I期	2019-12-03	临床I期: 多发性骨髓瘤	-	-	暂无进度
SAR442257	SAR442257	CD28 CD3 CD38	赛诺菲	临床I期	2020-05-26	临床I期: 多发性骨髓瘤, 非霍奇金淋巴瘤, T细胞淋巴瘤, 间变性大细胞淋巴瘤, 华氏巨球蛋白血症, 滤泡性淋巴瘤, 慢性淋巴细胞白血病/小淋巴细胞淋巴瘤, 弥漫性大B细胞淋巴瘤, 套细胞淋巴瘤, 边缘区淋巴瘤, 皮肤T细胞淋巴瘤, 成人T细胞白血病-淋巴瘤, 外周T细胞淋巴瘤, 霍奇金淋巴瘤, 霍奇金淋巴瘤, 结外NK/T细胞淋巴瘤, B细胞非霍奇金淋巴瘤 临床I期: 大B细胞淋巴瘤, 急性髓系白血病	-	-	暂无进度
Y150	Y150	CD3 CD38	友芝友生物	临床I期	2021-05-28	临床I期: 多发性骨髓瘤	临床I期	2021-05-28	临床I期: 多发性骨髓瘤
ISB 2001	ISB 2001	BCMA CD3 CD38	Ichnos/艾伯维	临床I期	2023-05-17	临床I期: 多发性骨髓瘤 临床I期: 自身免疫性疾病	-	-	暂无进度
SIM0500	SIM0500	BCMA CD3 GPRC5D	先声药业/艾伯维	临床I期	2024-04-19	临床I期: 多发性骨髓瘤	临床I期	2024-04-19	临床I期: 多发性骨髓瘤
YKST02	YKST02	BCMA CD3	益科思特	临床I期	2024-05-08	临床I期: 多发性骨髓瘤 临床I期: IgA肾病	临床I期	2024-05-08	临床I期: 多发性骨髓瘤 临床I期: IgA肾病
SHR-9539	SHR-9539	CD3 GPRC5D	恒瑞医药	临床I期	2024-07-03	临床I期: 多发性骨髓瘤	临床I期	2024-07-03	临床I期: 多发性骨髓瘤
QLS4131	QLS4131	BCMA CD3 GPRC5D	齐鲁制药	临床I期	2024-07-15	临床I期: 多发性骨髓瘤, 系统性红斑狼疮 批准临床: 浆细胞肿瘤	临床I期	2024-07-15	临床I期: 多发性骨髓瘤, 系统性红斑狼疮 批准临床: 浆细胞肿瘤
TQB2029	TQB2029	CD3 GPRC5D	南京顺欣	临床I期	2024-11-04	临床I期: 多发性骨髓瘤	临床I期	2024-11-04	临床I期: 多发性骨髓瘤
HBM7020	-	BCMA CD3	和铂医药/大家制药/华兰生物	临床I期	2026-01-21	临床I期: 多发性骨髓瘤 临床I期: 自身免疫性疾病	临床I期	2026-01-21	临床I期: 多发性骨髓瘤

来源: insight, 国金证券研究所 (数据截止: 2026/5/19)

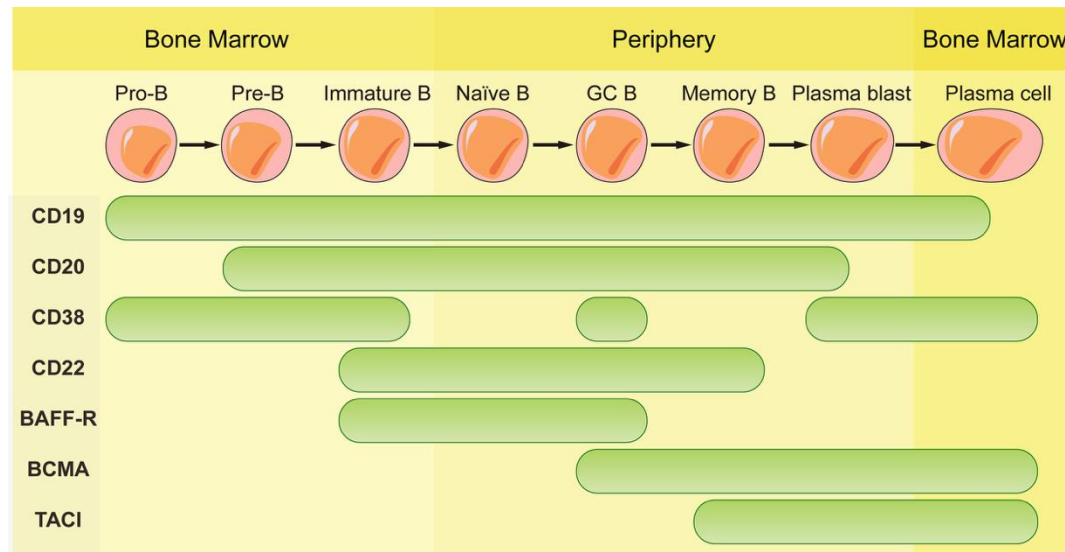


(三) 血液瘤率先跑通 TCE 临床验证闭环

TCE 在血液瘤中率先取得成功，并非偶然，而是由血液系统肿瘤的生物特征决定的。相比实体瘤，血液瘤更适合 TCE 机制发挥，主要原因在于靶点更清晰、肿瘤细胞更容易接触、靶细胞清除后果相对可管理，以及 CRS/感染等毒性管理经验已经逐步成熟。

第一，血液瘤靶点更清晰，谱系特征更强。血液瘤多来源于 B 细胞、浆细胞或其他造血细胞谱系，其表面抗原具有明确的分化阶段特征。例如 CD19 和 CD20 覆盖 B 细胞白血病/淋巴瘤，BCMA、GPRC5D、对清楚，有利于患者筛选、药物设计和疗效预测。相比之下，实体瘤靶点多为肿瘤相关抗原，常在正常组织中也有低水平表达，安全窗更窄。

图表22: 血液瘤靶点更清晰，谱系特征更强



来源:《B cell depletion therapies in autoimmune diseases: Monoclonal antibodies or chimeric antigen receptor-based therapy?》，国金证券研究所

第二，肿瘤细胞可及性更好，TCE 更容易形成免疫突触。血液瘤细胞存在于血液、骨髓和淋巴组织中，这些部位本身就是免疫细胞富集区域。TCE 无需穿透致密基质、异常血管和高间质压，即可更容易接触肿瘤细胞并募集 T 细胞形成免疫突触。实体瘤则常受到异常血管、CA

第三，靶细胞清除后果相对可管理。血液瘤 TCE 常靶向正常 B 细胞或浆细胞也表达的谱系抗原，因此会造成 B 细胞清除、浆细胞减少、低丙球蛋白血症和感染风险。但这些毒性通常可以通过感染监测、抗感染预防、IVIG 补充和疫苗管理进行干预。相反，实体瘤 TCE 如果误伤肺、肠道、肝脏、皮肤等正常实质器官，可能导致更严重甚至不可逆的器官毒性。

第四，B 细胞/浆细胞清除在临床上具有可接受性。CD20 单抗、CD38 单抗、CAR-T 和 BCMA 靶向疗法已经证明，B 细胞或浆细胞谱系的深度清除虽然会带来感染和免疫球蛋白下降风险，但总体属于可监测、可管理的治疗后果。这一点使 TCE 在血液瘤中更容易建立治疗窗，也为其后续向自免疾病延展提供基础。

第五，CRS、ICANS 和感染管理经验逐渐成熟。血液瘤领域经历了 CAR-T、CD3 双抗和多种免疫疗法的发展，已形成 step-up dosing、皮下注射、住院监测、tocilizumab、糖皮质激素、抗感染预防和 IVIG 补充等较成熟管理路径。这些经验降低了 TCE 向更早线治疗推进的临床风险。

三、自免：从“杀伤肿瘤”到“免疫重置”，有望接棒第二增长曲线

截至 2026 年 6 月，TCE 尚未获批用于自身免疫病，但临床证据正在从个案和小样本研究进入专门药物的早期临床阶段。自免 TCE 并非简单复制肿瘤治疗，而是利用更温和、可控的 B 细胞或浆细胞清除，实现较长期缓解。

(一) 为何血液瘤靶点能迁移到自免？

许多自身免疫病与异常 B 细胞、浆细胞和自身抗体持续存在有关。B 细胞不仅可产生自身

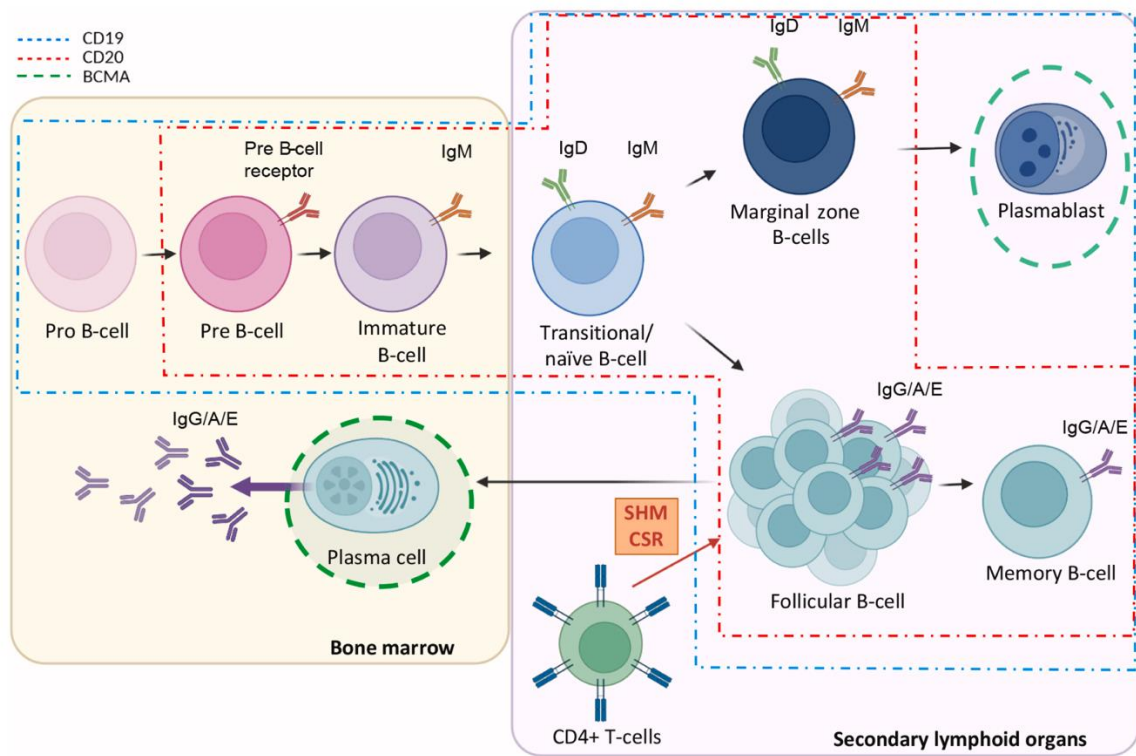


抗体，还可参与抗原递呈和炎症维持；长寿命浆细胞则可持续分泌自身抗体。因此，血液瘤中已验证的 CD19、CD20 和 BCMA 靶点，可自然延展至 B 细胞驱动或自身抗体驱动自身免疫疾病。二者区别在于治疗目标：血液瘤——清除恶性 B 细胞或浆细胞克隆；自身免疫疾病——清除自身反应性 B 细胞和致病浆细胞，实现免疫重置。

传统 B 细胞清除疗法仍存在残留致病细胞。 自身免疫病的发生与自身反应性 B 细胞和浆细胞密切相关。除分泌自身抗体外，B 细胞还可参与抗原递呈和 T 细胞激活，推动慢性炎症持续存在。以 rituximab 为代表的抗 CD20 单抗已经证明，清除 B 细胞能够改善部分自身免疫病患者的临床症状。CD20 主要表达于成熟 B 细胞和记忆 B 细胞，不表达于浆母细胞和浆细胞。因此，抗 CD20 单抗难以清除长期存活于骨髓或组织生态位中的长寿命浆细胞，也无法完全阻断自身抗体持续产生。此外，部分记忆 B 细胞可残留于淋巴结、三级淋巴结构和炎症组织中。随着 B 细胞逐渐恢复，这些残留细胞可能再次扩增，最终导致疾病复发。传统抗 CD20 疗法的局限性推动了更深度、更精准的免疫细胞清除策略。

血液瘤靶点复用，为自免延展奠定基础。 TCE 在自身免疫病中的应用建立在血液瘤领域已经验证的靶点基础上。CD19×CD3 TCE Blinatumomab 最初用于 B 细胞急性淋巴细胞白血病，BCMA×CD3 TCE Teclistamab 最初用于多发性骨髓瘤，CD20×CD3 TCE 则已在 B 细胞淋巴瘤中获得验证。由于 CD19、CD20 和 BCMA 分别覆盖 B 细胞分化过程中的不同阶段，这些靶点也可用于清除自身免疫病中的致病性 B 细胞或浆细胞。不同靶点对应不同的免疫清除深度。CD20 主要覆盖成熟 B 细胞和记忆 B 细胞；CD19 覆盖范围更广，可延伸至部分浆母细胞；BCMA 则主要表达于浆母细胞和浆细胞，包括持续分泌自身抗体的长寿命浆细胞。未来，临床可根据疾病机制选择不同靶点：以 B 细胞异常为主的疾病可优先考虑 CD19 或 CD20，以自身抗体和长寿命浆细胞驱动的疾病则更适合探索 BCMA。

图表23: CD19、CD20、BCMA 不同靶点表现于在 B 细胞分化不同阶段，自身免疫可根据疾病机制选择不同靶点



来源:《Bispecific T-cell engagers in autoimmune diseases: mechanisms of action, clinical evidence challenges, and therapeutic perspectives》, 国金证券研究所

早期临床信号初步验证 TCE 的免疫重置潜力。 目前，TCE 尚未获批用于自身免疫病，但已出现多项早期人体证据。CD19×CD3 TCE Blinatumomab 已在难治性类风湿性关节炎中显示出快速 B 细胞清除和疾病活动度下降。BCMA×CD3 TCE Teclistamab 则在难治性系统性红斑狼疮以及其他自身抗体介导的自身免疫病中显示出浆细胞清除、自身抗体下降和临床症状改善。此外，专门面向自身免疫病开发的 TCE 正在进入早期临床阶段。A-319、Mosunetuzumab、Imvotamab 和 YK012 分别围绕 CD19×CD3 或 CD20×CD3 展开探索。现阶段的证据仍以病例报告、小样本研究和早期临床试验为主，尚需更大规模研究验证缓解持



续时间、适用人群和长期安全性。

图表24: 基于血液肿瘤学的进展, TCEs 可能解决当前治疗自身免疫性疾病中的若干局限性

维度	抗CD20单抗	TCEs (CD19/20/BCMA×CD3)	CAR-T (抗CD19/BCMA)	自体HSCT
起效速度	快速(天-周)	非常快(小时-天)	输注后快速	延迟(周)
清除深度	成熟B细胞(初始/记忆)	CD19/20: 广泛的B细胞区室; BCMA: 浆母/浆细胞	非常深(间接清除B和浆细胞)	深度淋巴消融(B和T重置)
对自身抗体影响	间接(通过减少记忆B细胞)	CD19/20: 间接; BCMA: 直接且快速	通常强效且持久	通常显著, 反映免疫“重置”
持久性	>6个月(B细胞重建后)	可变; 短程诱导或靶向再治疗可能	长(细胞持续存在)	长期缓解(某些病例中持续数年)
可逆性	高(可停药)	高(剂量控制和停药可行)	低(细胞产品持续存在)	不可逆的免疫重置
主要毒性	感染、输注反应、血清病、迟发性中性粒细胞减少(利妥昔单抗)	感染、CRS/ICANS、低丙种球蛋白血症(尤其是BCMA靶向)	显著的CRS/ICANS、长期血细胞减少	治疗相关性毒性、感染、血细胞减少
对IVIg需求	偶发(随着累积免疫抑制)	靶向BCMA时频繁; 方案依赖性	频繁(长期低丙种球蛋白血症)	偶发(移植后早期阶段)
后勤	标准门诊给药	剂量递增、预用药、密切监测	复杂的制造、专业中心	住院、预处理、支持治疗
相对成本和医疗资源使用	+	++	+++	++++

来源:《Bispecific T-cell engagers in autoimmune diseases: mechanisms of action, clinical evidence challenges, and therapeutic perspectives》, 国金证券研究所

图表25: 相比于其他疗法, TCEs 可能解决当前治疗自身免疫性疾病中的若干局限性

技术路径	深度组织B细胞清除	可预测的细胞清除	避免淋巴清除预处理	可规模化	皮下注射
自体 CAR-T	√	√	×	×	×
异体 CAR-T	√	√	×	待定	×
异体 NK	待定	待定	×	待定	×
体内 CAR	待定	×	√	√	×
NK/髓系细胞接合器	×	×	√	√	√
mRNA TCE	待定	×	√	√	×
TCE 抗体	√	√	√	√	√

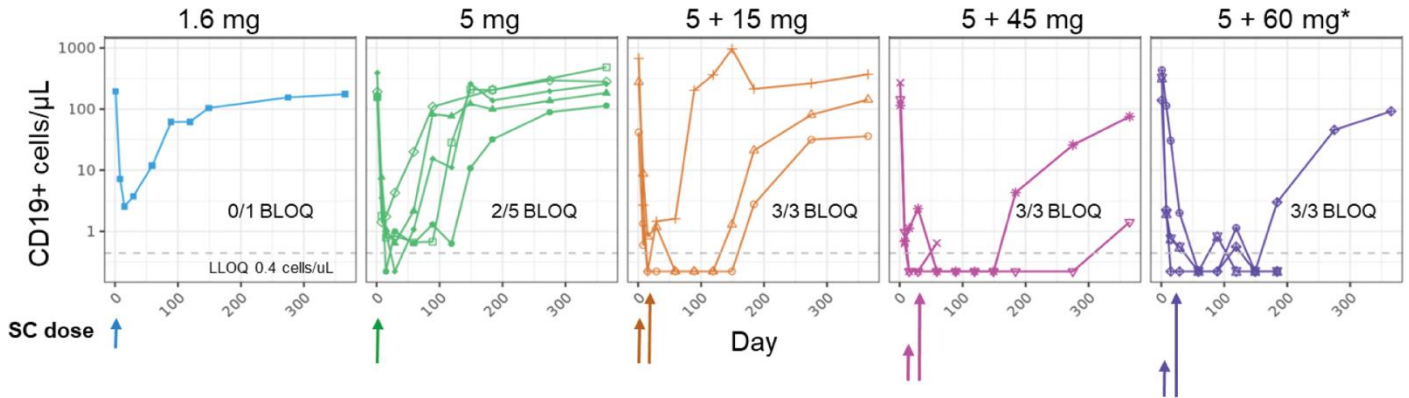
来源: Candid 2026 年投资者推介材料, 国金证券研究所

(二) 自免中已有部分产品初现疗效, 期待后续产品管线

Mosunetuzumab 在 SLE 患者中可诱导快速且深度的外周 B 细胞清除, 并呈现一定剂量相关性。低剂量 1.6mg 队列未观察到 CD19+B 细胞低于定量下限 (0/1BLOQ), 5mg 队列中 2/5 例达到 BLOQ; 而在更高剂量队列中, 5+15mg、5+45mg 和 5+60mg 均有 3/3 例达到 BLOQ, 提示随剂量提升, B 细胞清除的深度和一致性明显增强。时间维度上, 多数患者在皮下注射后早期 CD19+B 细胞迅速下降至极低水平, 但部分患者在后续随访中出现 B 细胞回升, 说明该疗法具备强药效学活性, 但清除持续性及是否需要维持/重复给药仍需进一步观察。



图表26: Roche 的 Mosunetuzumab (CD20xCD3) 在 SLE 中展现剂量依赖性的快速、深度 B 细胞清除潜力



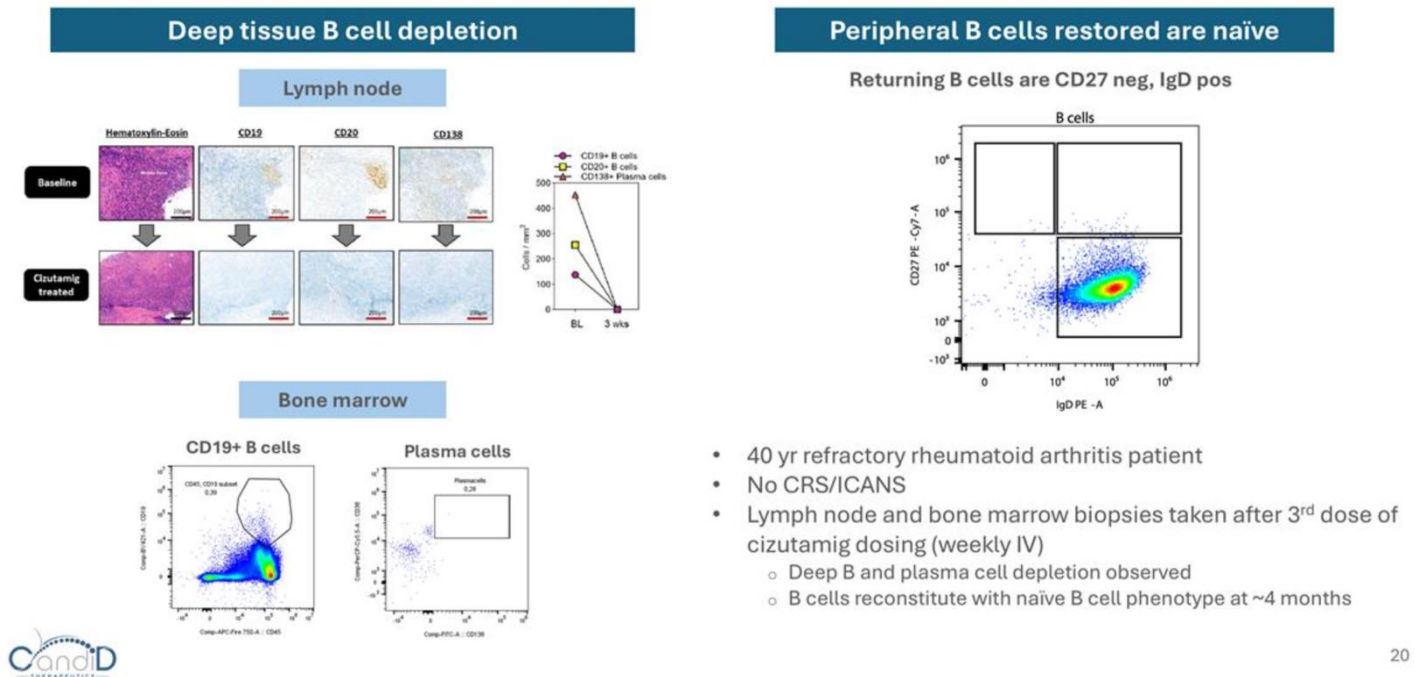
BLOQ, below limit of quantification; LLOQ, lower limit of quantification; SC, subcutaneous; SLE, systemic lupus erythematosus.

*Data at later timepoints are pending for 5 + 60 mg cohort from 2 patients.

来源: 2025 EULAR, 国金证券研究所

Candid Therapeutics 早期临床数据显示, TCE 在 MG、SLE 等自身免疫疾病中已展现出初步药理学活性和临床疗效信号。药理学层面, clutamig 可实现深度组织 B 细胞/浆细胞清除, 并在后续观察到以 naive B 细胞为主的外周 B 细胞重建, 提示其可能通过清除既有自身反应性 B 细胞库、促进免疫系统重置发挥作用。临床层面, 在重症肌无力和系统性红斑狼疮患者中, 治疗后均观察到疾病活动度指标改善, 显示 TCE 机制在不同自身免疫病中具备初步可转化性。整体来看, 尽管当前数据仍处早期、样本量有限, TCE 已从机制验证推进至患者层面的疗效信号验证, 后续建议关注更大样本、更长随访下疗效持续性和安全性表现。

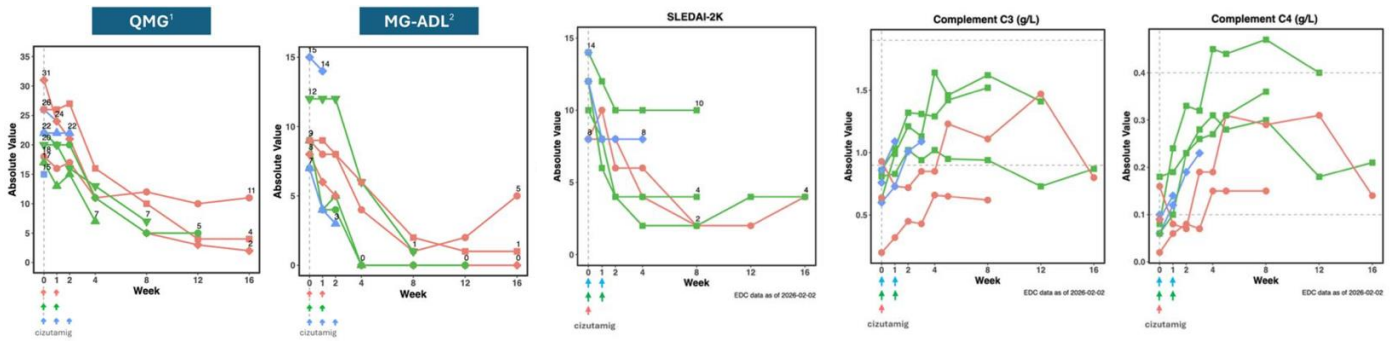
图表27: Clutamig 可实现免疫重置, 不仅能清除外周 B 细胞, 还能清除淋巴结和骨髓中的 B 细胞/浆细胞, 后续回补的 B 细胞以 naive B cell 为主



来源: Candid 2026 年投资者推介材料, 国金证券研究所



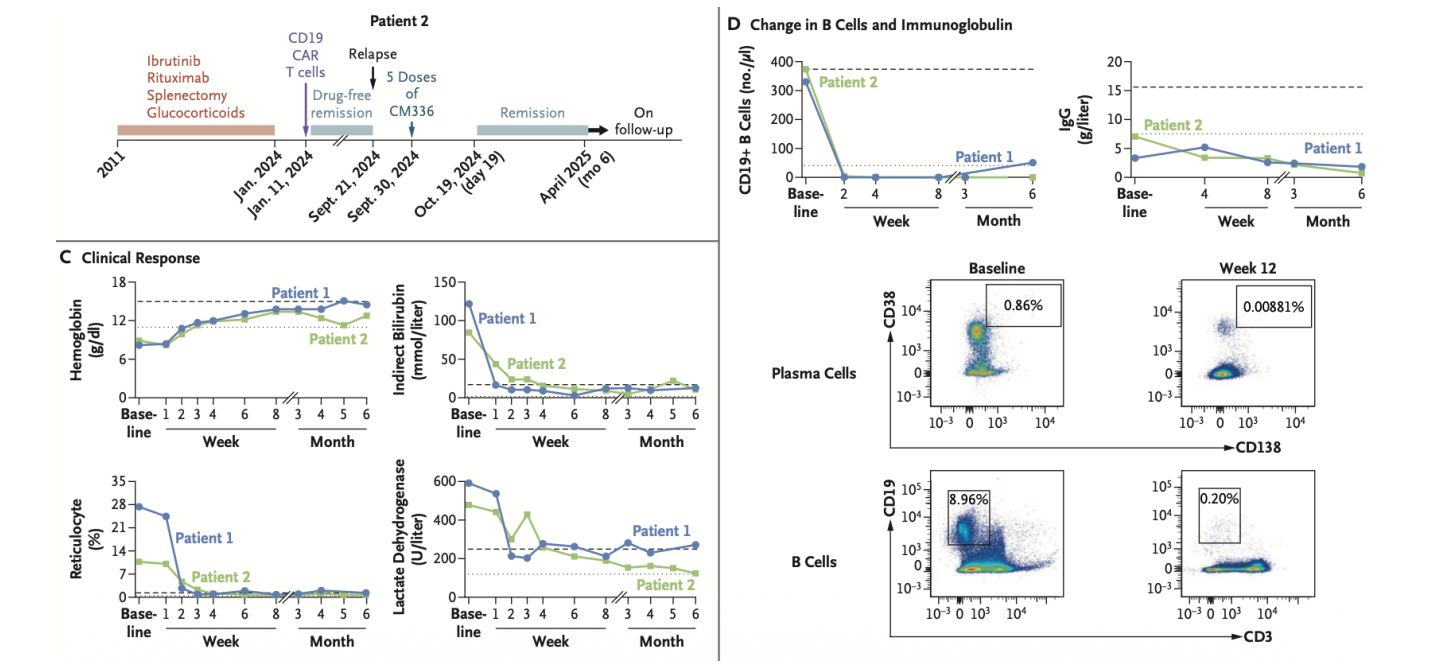
图表28: Clutamig 在重症肌无力和系统性红斑狼疮等自身免疫疾病中展现出初步疗效



来源: Candid 2026 年投资者推介材料, 国金证券研究所 (左二为重症肌无力 MG, 右三为系统性红斑狼疮 SLE)

CM336 用于 CD19CAR-T 后复发的多重难治性自身免疫性溶血性贫血患者的治疗, 两例患者既往均接受多线免疫抑制治疗, 并在 CD19 CAR-T 后获得短暂无药缓解, 但随后复发; 其中患者 1 再次接受 CD19 CAR-T 未获应答。CM336 采用短期阶梯递增给药方案, 治疗后两例患者均快速进入缓解, 血红蛋白水平在约 3 周内恢复至正常范围, 同时间接胆红素、网织红细胞比例和 LDH 等溶血指标显著下降, 并在 6 个月随访中维持改善。药效学方面, CM336 治疗后外周 CD19+B 细胞和 IgG 水平下降, 骨髓流式显示第 12 周浆细胞比例由 0.86% 降至 0.00881%, B 细胞比例由 8.96% 降至 0.20%, 提示其可通过深度清除 B 细胞和浆细胞, 实现对 CD19 CAR-T 后复发 AIHA 的快速控制。

图表29: 康诺亚的 CM336 (BCMAxCD3) 治疗 2 例 CD19 CAR-T 后复发的多重难治性自身免疫性溶血性贫血可诱导快速缓解且疗效持续维持



来源: NEJM, 国金证券研究所



图表30：目前在SLE中，部分TCE已有初步尝试，人数较少但展现出较好的疗效和可控的安全性

药物类型	抗体融合蛋白	TCE		
靶点	APRIL/BAFF	CD20×CD3	CD3×CD19	CD19/CD3/CD28
药品名	泰它西普	Mosunetuzumab	A-319	CC312
企业名	荣昌生物	Roche/Genentech	天勤源和/亿一	惠和生物
试验编号	NCT04082416	NCT05155345	NCT06400537	NCT06888960
患者人群	活动性SLE；严重LN及CNS受累除外	活动性、自身抗体阳性SLE	难治性SLE	复发或难治性SLE
披露时间	2025 NEJM	2025 EULAR	2025 ACR	2026 EULAR
主要临床终点	SRI-4	安全性	安全性	安全性
试验分组	泰它西普+SOC vs 安慰剂+SOC	单臂	单臂	单臂
试验人数	335 (167 vs 168)	15	12	12
疗效指标	W52改良SRI-4: 67.1% vs 32.7%, P<0.001; 至复发时间: 198 vs 115天, HR 0.57	基线SLEDAI-2K ≥8分者中, 4/6例下降≥4分	LFU 3-9个月: SRI-4 9例; SRI-6 8例; SRI-8 7例; LLDAS 4例; DORIS 缓解1例	SRI-4: W12 8/11; W24 8/8; W36 5/6; W48 3/3; W52 2/2
肾脏相关疗效	基线尿蛋白升高患者中, W52尿蛋白 ≤0.5 g/24 h或下降 ≥0.5 g/24 h: 71.8% vs 55.1%	NR	7例24 h尿蛋白下降; 基线尿蛋白 ≥0.5 g/24 h的7例中, 4例于M6降至 <0.5 g/24 h	病例层面: 1例蛋白尿及血尿消失; 另1例V型LN患者蛋白尿及管型尿消失
激素减量	W44-W52激素 ≤7.5 mg/d或减量 ≥25%: 44.9% vs 34.7%	NR	全部患者减量; LFU时8例 ≤7.5 mg/d, 其中6例 ≤5 mg/d	NR
生物标志物	W52: CD19+ B细胞 -33.0% vs -4.8%; C3 +27.0% vs +10.1%; C4 +57.7% vs -0.01%	外周血B细胞呈剂量依赖性清除; anti-dsDNA下降3/4例	B细胞呈剂量依赖性清除; 多种自身抗体下降; C3/C4趋于正常	外周血B细胞呈剂量依赖性清除; ≥20 μg组骨髓CD19+ B细胞亚群清除
TEAE	91.6% vs 84.5%	NR	12/12 (100%)	
TRAE	74.9% vs 50.0%	NR		
≥G3 AE	NR		总体NR; ≥G3贫血2/12 (17%)	
SAE	7.2% vs 14.3%	DLT观察期内0例	0/12	
CRS	不适用	4/15例, 共5次, 均为G1-2, 无需托珠单抗	12/12 (100%): G1 11例, G2 1例, 无≥G3 CRS	无≥G2 CRS
ICANS	不适用	0例	0/12	0例
其他	上呼吸道感染31.7% vs 19.0%; IgG下降15.6% vs 1.2%; IgM下降15.0% vs 0.6%; 无死亡	非严重G1-2感染5/15; 1例死于间质性肺炎, 判定与药物无关	感染3/12 (25%); 淋巴细胞减少12/12 (100%); 无低丙种球蛋白血症; 1例因肾脏并发症退出	总体安全性披露有限

来源: pubmed, insight, NEJM, EULAR, ACR, 国金证券研究所

四、实体瘤：DLL3 率先突破 SCLC, PSMA、GPC3 等靶点持续进展

实体瘤是 TCE 疗法远期空间最大的方向，但也是研发难度最高的方向。与血液瘤相比，实体瘤细胞并不天然暴露于循环免疫系统中，肿瘤微环境更复杂，抗原表达异质性更强，且许多实体瘤靶点在正常组织中亦有低水平表达，容易带来 on-target/off-tumor 毒性。因此，实体瘤 TCE 的核心矛盾并不是“能否激活 T 细胞”，而是能否在足够安全的前提下，把 T 细胞激活限制在肿瘤局部，并形成持续有效的杀伤。

我们认为，实体瘤 TCE 正处于从早期概念验证走向差异化平台验证的阶段。DLL3×CD3 在小细胞肺癌中的突破证明，实体瘤并非 TCE 不可及场景；PSMA、STEAP1、CLDN18.2、GPC3、EG

实体瘤 TCE 的成败更依赖靶点筛选、分子工程、安全窗口和联合治疗策略。

（一）实体瘤 TCE 的核心难点：安全性、疗效持续性与抗原异质性

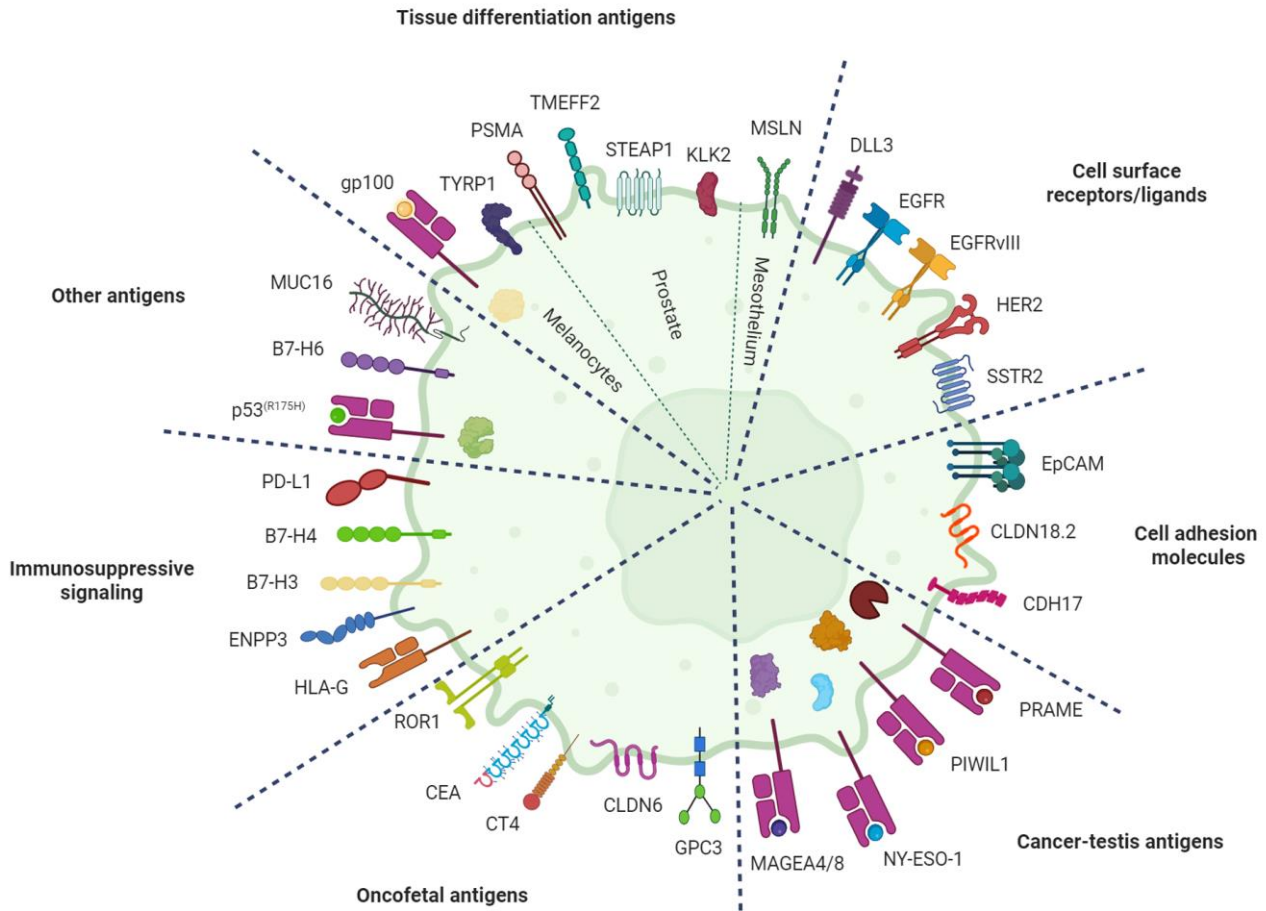
1. 靶外毒性限制治疗窗口

实体瘤靶点往往不是肿瘤细胞独有，而是在正常组织中存在一定表达。TCE 一旦通过 CD3 端激活 T 细胞，可能对低表达靶点的正常组织产生杀伤，导致 on-target/off-tumor 毒性。相比传统单抗或 ADC，TCE 引发的是 T 细胞介导的级联免疫杀伤，安全窗口要求更高。

因此，实体瘤 TCE 需要优先选择肿瘤高表达、正常组织低表达或空间上相对隐蔽的靶点。例如 DLL3 在小细胞肺癌中高表达，而正常组织表达相对有限；PSMA 在前列腺癌中具有较明确的肿瘤相关表达；CLDN18.2、GPC3、STEAP1 等靶点也因其肿瘤表达特征而受到持续关注。



图表31：实体瘤靶点来源复杂但多数仍属 TAA，真正兼具高表达、膜定位、肿瘤特异性和安全窗的靶点稀缺



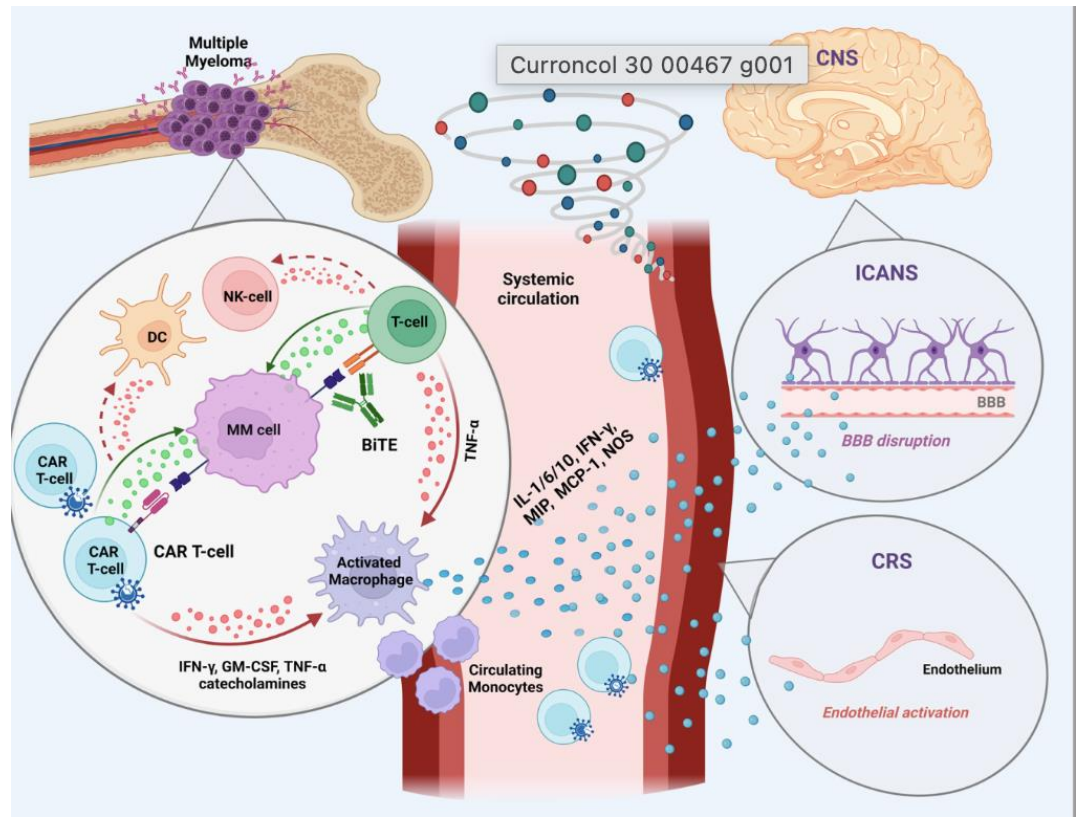
来源：《Current landscape of T-cell engagers in early-phase clinical development in solid cancers》，国金证券研究所

2. CRS/ICANS 等免疫相关不良反应仍需管理

TCE 通过 CD3 重定向 T 细胞，天然存在细胞因子释放综合征（CRS）和免疫效应细胞相关神经毒性综合征（ICANS）风险。血液瘤 TCE 已经形成递增给药、预处理、皮下注射和给药节奏优化等管理经验，但实体瘤患者肿瘤负荷、基础状态和联合治疗背景更复杂，安全性管理仍是决定商业化可及性的关键因素。



图表32: TCE 结合靶细胞后会释放系列细胞因子, 促使 CRS 及 ICANS 发生

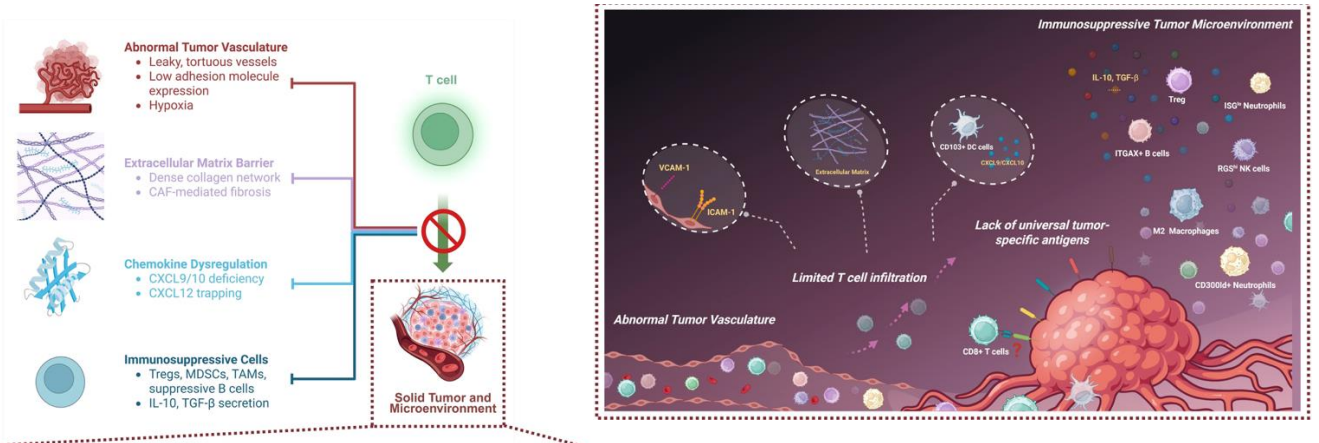


来源:《Toxicity Profile of Chimeric Antigen Receptor T-Cell and Bispecific Antibody Therapies in Multiple Myeloma: Pathogenesis, Prevention and Management》, 国金证券研究所

3. 肿瘤微环境抑制导致疗效不足

实体瘤常呈现 T 细胞浸润不足、免疫抑制细胞富集、T 细胞耗竭、基质屏障明显等特点。即使 TCE 能够把 T 细胞募集到肿瘤细胞附近, 也可能因为 T 细胞功能不足、局部免疫抑制强或免疫突触形成效率低, 导致疗效不及血液瘤。

图表33: 实体瘤微环境多重屏障共同限制 TCE 疗效释放



来源:《T cell immunotherapy for solid tumors: limitations, progress, and future prospects》, 国金证券研究所

4. 抗原异质性导致复发和耐药

实体瘤内部抗原表达常呈高度异质性, 单一靶点 TCE 可能只能清除部分抗原阳性细胞, 残留的抗原低表达或阴性克隆可能继续进展。因此, 多靶点覆盖、联合治疗和动态伴随诊断将成为实体瘤 TCE 长期发展的重要方向。



图表34: TCE 耐药由肿瘤内在逃逸与免疫微环境抑制共同驱动

耐药机制分类	耐药机制	详细分类	缓解策略
肿瘤内源性耐药机制	肿瘤抗原相关机制	肿瘤抗原异质性 肿瘤抗原丢失 谱系转换 基因表达转变 翻译后修饰	1. 通过化疗、ADC、TKI 减少肿瘤负荷; 2. 针对多个肿瘤抗原或交替靶向肿瘤抗原; 3. 恢复抗原表达或防止抗原丢失
	肿瘤细胞表达免疫调节分子 肿瘤细胞对细胞凋亡诱导的耐受	检查点抑制剂的表达、共刺激因子(CD58)的丢失、翻译后修饰 干扰颗粒酶/穿孔素介导的细胞凋亡, 改变对 TNF-α 和 IFN-γ 的反应	与检查点抑制剂联合治疗 (如 αPD-1、αPD-L1) 通过化疗、ADC、TKI 减少肿瘤负荷
肿瘤外源性耐药机制	免疫抑制性肿瘤微环境	物理屏障 缺氧环境 免疫抑制性免疫细胞和分子 T 细胞功能受损	1. 骨髓源性细胞清除或激活; 2. Treg 细胞清除; 3. NK 细胞激活 1. 联合共刺激分子 (4-1BB/CD137、CD28 激动剂); 2. 治疗间歇期; 3. 联合检查点抑制剂

来源:《Mechanistic insights into resistance mechanisms to T cell engagers》, 国金证券研究所

(二) 破局方向: 从“强激活”转向“精准激活”

实体瘤 TCE 的开发思路正在从单纯提高 CD3 激活强度, 转向提高肿瘤选择性和治疗窗口。我们认为, 未来具备竞争力的平台主要有以下几类:

1. 低亲和力 CD3 设计: 降低系统性 T 细胞激活

CD3 端亲和力是 TCE 安全性和疗效平衡的关键参数。若 CD3 结合过强, 药物可能在外周循环中更容易诱导 T 细胞激活, 带来 CRS 和非特异性炎症反应; 若 CD3 结合过弱, 则可能无法形成足够稳定的免疫突触, 影响杀伤效率。低亲和力 CD3 设计的核心, 是让 TCE 更依赖肿瘤端抗原高密度结合所带来的多价效应, 在高抗原密度肿瘤细胞表面形成稳定桥接, 而在低抗原密度正常组织中不易触发充分 T 细胞活化。该策略尤其适合肿瘤/正常组织表达差异明确但并非绝对肿瘤特异的靶点。

2. 双抗 2+1 结构: 增强肿瘤端结合, 提高抗原密度选择性

2+1 结构通常通过两个肿瘤抗原结合臂 CD3 结合臂构建分子。两个肿瘤端结合臂可以增强对高抗原密度肿瘤细胞的结合稳定性, 而低抗原密度正常组织较难同时满足二价结合条件, 从而提高肿瘤选择性。且 2+1 结构一般可与 IgG 样抗体工程、半衰期延长和可规模化生产兼容, 在实操层面可实现。代表性公司包括 Xencor, 且已实现对多个 MNC 的平台授权, 外部验证获得认可。

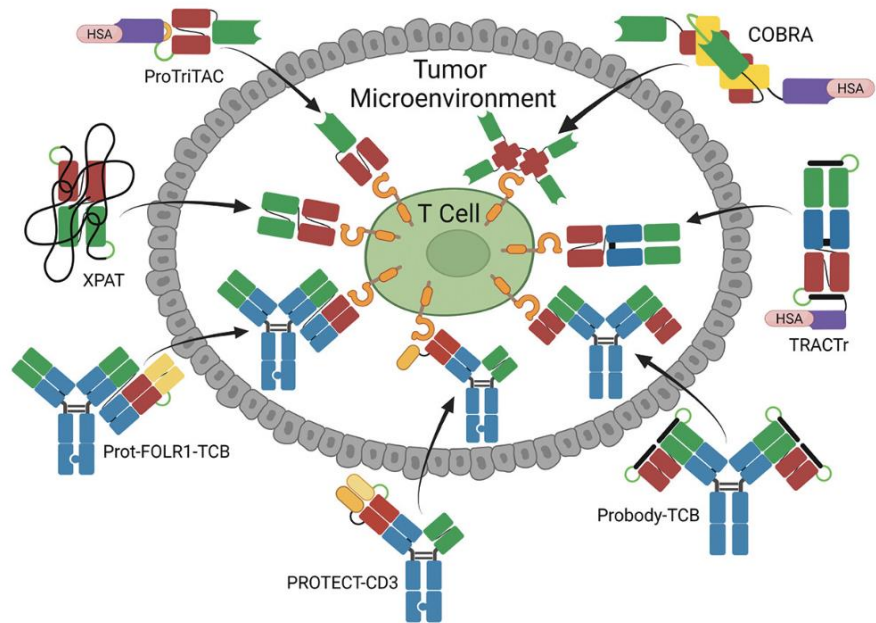
3. 条件激活/遮蔽型 TCE: 把活性限制在肿瘤微环境

遮蔽型 TCE 通过遮蔽肽、可切割 linker 或前药化设计, 使分子在外周循环中保持低活性, 进入肿瘤微环境后被肿瘤相关蛋白酶激活。Janux、CytomX、Harpoon 等公司的平台均围绕这一方向展开。

以 CytomX 的 Probody 为例, 这些分子通过肽基掩蔽 CD3 或 TAA 结合域, 使其在体内保持非活性状态, 仅在被肿瘤相关蛋白酶 (例如基质金属蛋白酶 MMPs 或组织蛋白酶) 切割后才会释放。这种肿瘤限制性激活通过将 CD3 结合限制在肿瘤微环境中, 降低了全身毒性, 减少了 CRS 发生率, 并扩大了治疗窗口。当然, 条件激活型 TCE 并不局限于传统遮蔽肽, 而是包括多种前药化设计, TRACTr、ProTriTAC、PROTECT 等平台均通过在 CD3 或 TAA 结合结构域上引入可移除的遮蔽模块, 使 TCE 在外周血和正常组织中保持低活性, 并在肿瘤微环境中经蛋白酶切割后恢复 CD3 结合和 T 细胞重定向功能。其中, 遮蔽模块可以是短肽、蛋白结构域, 或 PD-1/PD-L1 等蛋白-蛋白相互作用对。部分平台还引入白蛋白结合域以延长未激活前药的循环半衰期, 而蛋白酶切割后释放的活性 TCE 因失去半衰期延长模块而快速清除, 从而降低全身毒性。此外, 酸性 pH、高胞外 ATP 等肿瘤特异性理化特征也可作为 TCE 激活信号, 用于进一步提高肿瘤选择性。



图表35: 条件激活策略: 条件性 T 细胞衔接器在肿瘤微环境中的蛋白水解激活



来源:《Conditionally active T cell engagers for the treatment of solid tumors: rationale and clinical development》, 国金证券研究所

图表36: 当前多家企业已经具备条件激活 TCE 的技术, 包括遮蔽肽、空间位阻等

公司	技术平台	T 细胞衔接调制方式	TAA 靶向是否条件性阻断	分子形式/构型	半衰期延长方式	蛋白酶裂解位点
Amunix/赛诺菲	XPAT	无结构多肽	是	BiTE	XTEN	多特异性
CytomX	Probody-TCB	遮蔽肽	是	IgG	Fc	多特异性
Harpoon	ProTriTAC	空间位阻与表位肽	否	BiTE	抗HSA	多特异性
Janux	TRACTr	遮蔽肽	是	BiTE	抗HSA	未披露
Maverick/武田	COBRA	变构破坏	否	Diabody	抗HSA	MMP2, MMP9
罗氏 (Roche)	Prot-FOLR1-TCB	抗独特型 scFv	否	IgG	Fc	MMP2, MMP9, 基质裂解酶 (Matriptase)
Zymeworks	PROTECT	抗原结合位点位阻蛋白	否	IgG	Fc	未披露

来源:《Conditionally active T cell engagers for the treatment of solid tumors: rationale and clinical development》, 国金证券研究所

4. 多抗/共刺激: 应对抗原异质性、实现 T 细胞定向激活

多特异性/共刺激型 TCE 不再局限于 TAA×CD3, 而是进一步加入第二肿瘤抗原、CD28 共刺激臂、4-1BB 共刺激臂、checkpoint 调控模块, 或局部释放型细胞因子/免疫调节模块。CD3 信号主要提供 T 细胞激活信号, 但在实体瘤免疫抑制微环境中, 单纯 CD3 激活可能不足以维持持续杀伤。CD28 共刺激双抗、4-1BB 共刺激、PD-1/PD-L1 联合、ADC 联合、放化疗联合等方式, 有望增强 T 细胞扩增、浸润和持续杀伤能力。目标是从单纯提供 TCR/CD3 信号, 升级为提供更完整的 T 细胞激活、扩增、持续杀伤与抗耗竭支持。主要设计类型包括:

- **TAA×CD3×第二 TAA:** 通过双靶点识别提高选择性, 降低单一抗原低表达正常组织风险, 并减少抗原丢失导致的逃逸。适合两个肿瘤抗原在肿瘤中共表达, 而在关键正常组织中不共表达的场景。
- **TAA×CD3×CD28:** CD3 提供 TCR-like signal1, CD28 提供共刺激 signal2, 从而增强 T 细胞扩增和效应功能。代表方向包括 EG PD-1 抑制剂等免疫治疗联合开发。REGN7075 是 EG PSMA×CD28 共刺激双抗开发项目。
- **TAA×CD3×4-1BB:** 4-1BB 共刺激更偏向增强已被抗原启动的 T 细胞效应、存活和记忆样功能; 肿瘤定位的 4-1BB 激动可尝试降低传统系统性 4-1BB 激动剂的肝毒性和全身免疫毒性风险。



- **TAA×CD3×checkpoint/cytokine**: 在肿瘤局部同步提供杀伤信号与微环境重塑信号, 但结构更复杂, 药代、暴露、安全性和 CMC 难度显著上升。

图表37: 当下多家企业均在探索实体瘤 TCE 多抗, 其中大部分都以共刺激因子为第三靶点

研发机构	药品成分	靶点	项目全球最高状态	项目全球最高状态时间	适应症全球最高状态
默沙东/Harpoon	Gocatumig	Albumin CD3 DLL3	临床I/II期	2020-07-15	临床I/II期: 小细胞肺癌, 前列腺神经内分泌癌, 神经内分泌肿瘤
ModeX	MDX2001	CD28 CD3 TROP2 c-Met	临床I/II期	2024-02-02	临床I/II期: 实体瘤, 胆道癌, 非小细胞肺癌, 前列腺癌, 乳腺癌, 胰腺癌, 子宫内膜癌, 宫颈癌, 食管癌, 头颈癌, 肝细胞癌, 胃癌, 结直肠癌, 肾细胞癌, 甲状腺分化癌
汇宇制药	HY05350	CD3 MSLN PD-L1	临床I/II期	2025-07-03	临床I/II期: 实体瘤 临床前: 肿瘤, 非小细胞肺癌, 胰腺癌
聖安生醫	SOA 101	CD3E HLA-G PD-L1	临床I/II期	2025-07-09	临床I/II期: 非小细胞肺癌, 卵巢上皮癌, 头颈癌, 乳腺癌, 结直肠癌 批准临床: 肺癌, 直肠癌, 卵巢癌 临床前: 口腔癌, 中枢神经系统肿瘤
OPKO Health	MDX2004	4-1BB CD28 CD3	临床I/II期	2025-08-07	临床I/II期: 肿瘤 临床前: 实体瘤, 感染性疾病, 自身免疫性疾病, 乳腺癌, 结肠癌
阿斯利康	AZD6621	CD3 CD8 STEAP2	临床I/II期	2025-09-25	临床I/II期: 前列腺癌
百奥赛图/乐普	CTM012	4-1BB CD3 DLL3	临床I/II期	2025-09-28	临床I/II期: 小细胞肺癌, 实体瘤, 神经内分泌癌, 肺大细胞神经内分泌癌, 前列腺神经内分泌癌, 胶质母细胞瘤
泽璟生物/Gensun	ZGGS34	CD28 CD3 MUC17	临床I/II期	2025-11-26	临床I/II期: 实体瘤, 胃癌, 胰腺癌, 结直肠癌 临床前: 肿瘤
百利天恒/西雅图免疫	GNC-039	4-1BB CD3 EGFRvIII PD-L1	临床I期	2021-03-12	临床I期: 实体瘤, 高级别胶质瘤
Immatics/BMS	IMA401	CD3 MAGEA4 MAGEA8	临床I期	2022-05-03	临床I期: 实体瘤, 胃癌, 头颈部鳞状细胞癌, 黑色素瘤, 神经内分泌肿瘤, 卵巢上皮癌, 三阴性乳腺癌, 尿路上皮癌/膀胱癌, 滑膜肉瘤, 非小细胞肺癌, 皮肤黑色素瘤
Janux	JANX007	Albumin CD3 PSMA	临床I期	2022-08-29	临床I期: 去势抵抗性前列腺癌
罗氏/中外制药	Clesitamig	4-1BB CD3 DLL3	临床I期	2022-11-17	临床I期: 小细胞肺癌, 神经内分泌癌, 实体瘤 临床中 (分期未知): 麦胶性肠病
安进制药	AMG 305	CD3 CDH3 MSLN	临床I期	2023-04-06	临床I期: 实体瘤, 非小细胞肺癌, 间皮瘤, 结直肠癌, 乳腺癌, 胰腺癌, 子宫癌, 宫颈癌, 头颈癌, 胃癌
百利天恒	GNC-077	4-1BB CD3 EGFR HER3 PD-L1	临床I期	2024-09-24	临床I期: 实体瘤, 乳腺癌, 非小细胞肺癌, 胃肠道肿瘤 批准临床: 鼻咽癌, 结直肠癌, 小细胞肺癌, 食管癌, 头颈癌
三生制药	SSS59	CD28 CD3 MUC17	临床I期	2025-04-25	临床I期: 实体瘤, 胃癌 批准临床: 肿瘤 临床前: 结肠癌
EvolvImmune	EVOLVE-104	CD2 CD3 ULBP2/5/6	临床I期	2025-10-15	临床I期: 鳞状非小细胞肺癌, 尿路上皮癌/膀胱癌, 食管鳞癌, 皮肤鳞状细胞癌, 肛管鳞状细胞癌, 宫颈鳞状细胞癌, 舌根鳞状细胞癌, 阴茎鳞状细胞癌, 外阴鳞状细胞癌 批准临床: 肿瘤 临床前: 肺癌, 基底细胞癌, 鳞状细胞癌
复宏汉霖	HLX3901	CD28 CD3 DLL3	临床I期	2026-02-18	临床I期: 小细胞肺癌, 神经内分泌癌 批准临床: 实体瘤
复宏汉霖	HLX3902	CD28 CD3 STEAP1	临床I期	2026-04-16	临床I期: 去势抵抗性前列腺癌, 实体瘤, 胃癌, 非小细胞肺癌 临床前: 前列腺癌
Janux	JANX014	Albumin CD3 PSMA	临床I期	2026-04-22	临床I期: 去势抵抗性前列腺癌

来源: insight, 国金证券研究所

(三) 肺部肿瘤: DLL3 攻克小细胞肺癌难题, 前线进一步探索中

肺部肿瘤是实体瘤 TCE 双抗临床验证最重要的方向之一, 其中突破主要集中在小细胞肺癌 (SCLC)。SCLC 具有增殖快、早期转移、复发率高和后线治疗选择有限等特点, 长期以来二线及以后治疗疗效有限。传统一线治疗以铂类/依托泊苷联合 PD-L1 抑制剂为标准, 但患者多数会在短期内复发, 复发后化疗带来的生存获益有限。因此, SCLC 成为 TCE 双抗最具临床价值的肺部肿瘤切入点。



图表38: DLL3 在 SCLC 已获得一定突破, TCE 整体安全性较好, 且部分管线展现出较强的疗效

药物类型 靶点	TCE					ADC		CAR-T	
	DLL3/CD3	DLL3/CD3		DLL3/CD3/白蛋白	DLL3/DLL3/CD3	DLL3	DLL3	DLL3	
药品名	Tarlatamab	Obixtamig		Gocatumig	Alveltamig/ZG006	SHR-4849	BL-M14D1	zocilurtatug pelitecan/ZL-1310	LB2102
企业名	安进/百济神州	BI/中国生物制药		Harpoon/第一三共	泽璟制药	恒瑞医药	百利天恒	再鼎医药	传奇生物
试验编号	DeLLphi-304 (NCT05740566)	DAREON-8(NCT06077500)	DAREON-9(NCT05990738)	HPN328-4001(NCT04471727)	NCT05978284	NCT06443489	ZL-1310-001(NCT06179069)	1001(NCT05680922)	
临床分期	Ph 3	Ph 1	Ph 1	Ph 1/2	Ph 1/2	Ph 1	Ph 1	Ph 1	
患者人群	2L及以上SCLC	1L SCLC	2L及以上SCLC	2L及以上SCLC、NEC	2L及以上SCLC	2L及以上SCLC	2L及以上SCLC、NEC	2L及以上SCLC	
披露时间	2025 ASCO	2026 ASCO	2025 ESMO	2025 ESMO	2026 ASCO	2025 WCLC	2026 ASCO	2025 AACR	
主要临床终点	OS	DLT	安全性	安全性, 药代动力学	安全性		安全性	安全性, 疗效	
患者基线	32% ECOG PS=0, 67%为1; 91%存在转移性疾病; 45%存在脑转移; 35%存在肝转移	ECOG PS评分0/1的患者比例分别为27%/73%; 脑转移发生率为16%	ECOG PS评分为0/1的患者分别占52%/48%; 96%的患者既往接受过抗PD-1/PD-L1治疗	-	既往治疗线数中位数为3线, 80.6%的患者曾接受过免疫治疗, 90.3%的患者基线 ECOG体能状态评分为1分	51%患者接受1L治疗, 95%的患者基线 ECOG体能状态评分为1分	既往治疗线数中位数为2线	17例SCLC, 3例LCNEC	
试验分组	Tarlatamab组 vs SOC组(Topo、LUR、AMR)	Obixtamig+阿替利珠单抗+含铂双药化疗(总: 60mg组)	Obixtamig+Topo	Gocatumig	ZG006	SHR-4849	BL-M14D1 4.0mg vs 4.5mg	ZL-1310	LB2102
试验人数	254 vs 255	44 vs 29	30	73	31	100	127 (SCLC: 87)	115	20
ORR	35% vs 20%	73% vs 76%	72%	44%(24mg Q2W SCLC: 46%)	74.20%	73.2% (52/71), 2L=77.1%	ORR: 71.1% (73.5% vs 70.3%) cCORR: 57.8% (61.8% vs 56.8%)	50% (1.6mg 2L组为70.6%)	27%, SCLC: 18%
DCR	68% vs 64%	91% vs 90%	86%	66%	12.6mon	93%, 2L=97.1%	94%(97.1% vs 91.9%)	6.1mon	91%, SCLC: 76%
mDoR	6.9mon vs 5.5mon		6.9mon	6mon-DoR: 55%	12mon-DoR: 65.3%				
mPFS	4.2mon vs 3.2mon, HR=0.72, p<0.001	NC vs NC 6mon-PFS: 76% vs 84% 9mon-PFS: 61% vs 78%	5.7mon	6mon-PFS: 43%	12mon-PFS: 50.5%	6.7mon 6mon-PFS=59%	7.2mon(7.2mon vs 6.9mon)	5.4mon 9mon-PFS=34%	
mOS	13.6mon vs 8.3mon, HR=0.60, p<0.001				12mon-OS: 74.2%; 18mon-OS: 58.6%				
TEAE	99% vs 100%		100%			92%			
TRAE	93% vs 91%		93%	95%	大多在G1-2, 且发生在最初2个治疗周期内	92%	98%	21.2%, 1例间质性肺炎	
≥G3 AE	27% vs 62%		27%	29%		48%	74%	20%	
SAE	28% vs 31%			18%		16%	1例ILD, 1例死亡	8.00%	
CRS	56%, G3: 1%, serious: 17%		60%, G3: 0%	55%, G3: 1%	可控				20%, G3: 0%
ICANS	6%, G3.0%, serious: 4%		7%	7%, G3: 0%					10%, G3: 5%

来源: insight, pubmed, ASCO, AACR, WCLC, ESMO, 国金证券研究所 (数据截止: 2026/6/1)

从靶点看, DLL3 是目前 SCLCTCE 中验证最充分的靶点。DLL3 在 SCLC 及其他高级别神经内分泌肿瘤中高表达, 而在正常组织中表达相对有限, 具备较好的肿瘤选择性。DLL3×CD3 通过一端结合肿瘤细胞表面的 DLL3, 另一端结合 T 细胞 CD3, 将 T 细胞直接募集至肿瘤细胞附近并诱导杀伤。该机制不依赖传统 MHC 抗原递呈, 也不同于 PD-1/PD-L1 抑制剂依赖既有抗肿瘤免疫反应, 因此有望在 SCLC 这类免疫抑制强、后线治疗匮乏的肿瘤中发挥作用。Tarlatamab 是目前肺部肿瘤 TCE 中最具代表性的药物, 也是实体瘤 TCE 成功验证的标杆案例, 已获

示, Tarlatamab 在既往经治 SCLC 中可带来约 40%的 ORR, 且部分缓解持续时间较长。III 期 DeLLphi-304 研究显示, Tarlatamab 相较研究者选择的标准化疗显著改善总生存, 将中位 OS 由 8.3 个月提升至 13.6 个月, 死亡风险降低约 40%。这一结果标志着 TCE 机制在实体瘤中从“早期有效信号”进入“随机 III 期生存获益验证”阶段。在后线成功验证后, Tarlatamab 的开发正快速向早线前移, 从复发/难治 SCLC 后线治疗, 逐步扩展至一线维持、一线联合和局限期巩固治疗。

除 Tarlatamab 外, DLL3 TCE 赛道仍有多个后续项目推进, 包括 Gocatumig/HPN328、obixtamig 等, 多聚焦复发/难治 SCLC、肺外神经内分泌癌和神经内分泌前列腺癌等 DLL3 阳性肿瘤, 试图通过半衰期延长、三抗结构或给药方案优化提升疗效和便利性。

相比之下, NSCLC 中的 TCE 应用仍处早期探索阶段。NSCLC 治疗格局已较成熟, EG ROS1、RET、MET、KRAS 等驱动基因对应多种靶向药, PD-1/PD-L1 免疫治疗和 ADC 也已广泛应用, 因此 TCE 要证明相较现有疗法的优势难度更高。目前 NSCLC 相关 TCE 多围绕 B7-H3、MSLN、EpCAM、CEACAM5、EG DLL3×CD3 的明确突破。



图表39：泽璟生物的DLL3双靶三抗和中国生物制药的TGE双抗目前均已进入III期

药品成分	研发机构	靶点	成分类别	项目全球最高状态	项目全球最高状态时间	适应症全球最高状态	项目中国内地最高状态	项目中国内地最高状态时间	适应症中国内地最高状态
塔拉妥单抗	安进/百济神州	CD3 DLL3	双抗	批准上市	2024-05-16	批准上市: 小细胞肺癌 临床II期: 少突胶质细胞瘤,星形细胞瘤,神经内分泌肿瘤,实体瘤,类癌,肺外小细胞癌,神经内分泌癌,肺外神经内分泌癌,甲状腺髓样癌,胃肠胰神经内分泌癌,去势抵抗性前列腺癌,小细胞神经内分泌前列腺癌 临床I/II期: 黑色素瘤,胶质母细胞瘤,Merkel细胞癌,宫颈癌,睾丸癌,尿路上皮癌/膀胱癌,嗅神经母细胞瘤,肺大细胞神经内分泌癌,高级别胶质瘤,中枢神经系统肿瘤 临床I期: 前列腺神经内分泌癌	批准上市	2026-04-07	批准上市: 小细胞肺癌
Alveltamig	泽璟生物/艾伯维	CD3 DLL3	三抗	临床III期	2025-09-23	临床III期: 小细胞肺癌,神经内分泌癌 临床II期: 前列腺神经内分泌癌 临床I/II期: 神经内分泌肿瘤 批准临床: 实体瘤	临床III期	2025-09-23	临床III期: 小细胞肺癌,神经内分泌癌 临床II期: 前列腺神经内分泌癌 临床I/II期: 神经内分泌肿瘤 批准临床: 实体瘤
Obrixtamig	BI/中国生物制药	CD3 DLL3	双抗	临床III期	2026-03-16	临床III期: 小细胞肺癌,肺外神经内分泌癌 临床II期: 肺大细胞神经内分泌癌 临床I期: 肺外神经内分泌肿瘤,神经内分泌肿瘤,弥漫性胶质瘤,神经内分泌癌	临床III期	2026-03-16	临床III期: 小细胞肺癌,肺外神经内分泌癌 临床II期: 肺大细胞神经内分泌癌 批准临床: 神经内分泌肿瘤,神经内分泌癌
SHR-7787	恒瑞医药	CD3 DLL3	双抗	临床II期	2025-12-02	临床II期: 实体瘤,小细胞肺癌	临床II期	2025-12-02	临床II期: 实体瘤,小细胞肺癌
Gocatumig	默沙东/第一三共	Albumin CD3 DLL3	三抗	临床I/II期	2020-07-15	临床I/II期: 小细胞肺癌,前列腺神经内分泌癌,神经内分泌肿瘤	临床I/II期	2025-01-17	临床I/II期: 小细胞肺癌
CTM012	百奥赛图/乐普生物	4-1BB CD3 DLL3	三抗	临床I/II期	2025-09-28	临床I/II期: 小细胞肺癌,实体瘤,神经内分泌癌,肺大细胞神经内分泌癌,前列腺神经内分泌癌,胶质母细胞瘤	临床I/II期	2025-09-28	临床I/II期: 小细胞肺癌,实体瘤,神经内分泌癌,肺大细胞神经内分泌癌,前列腺神经内分泌癌,胶质母细胞瘤
QLS31904	齐鲁制药	CD3 DLL3	双抗	临床I期	2022-07-14	临床I期: 实体瘤,神经内分泌肿瘤,小细胞肺癌	临床I期	2022-07-14	临床I期: 实体瘤,神经内分泌肿瘤,小细胞肺癌
Clesitamig	罗氏制药/中外制药	4-1BB CD3 DLL3	三抗	临床I期	2022-11-17	临床I期: 小细胞肺癌,神经内分泌癌,实体瘤 临床中(分期未知): 麦胶性肠病	-	-	暂无进度
重组溶瘤单纯疱疹病毒1型(Vero细胞)-R130	允英生物	CD3 CD86 PD-1	溶瘤病毒	临床I期	2023-04-06	临床I期: 卵巢上皮癌,子宫内腺癌,宫颈癌,头颈癌,骨癌,软组织肉瘤,骨肉瘤,尤文肉瘤,实体瘤,非小细胞肺癌,肝癌,结直肠癌,肉瘤,乳腺癌,小细胞肺癌,胰腺癌,肺癌,胃癌	临床I期	2023-04-06	临床I期: 卵巢上皮癌,子宫内腺癌,宫颈癌,头颈癌,骨癌,软组织肉瘤,骨肉瘤,尤文肉瘤,实体瘤,非小细胞肺癌,肝癌,结直肠癌,肉瘤,乳腺癌,小细胞肺癌,胰腺癌,肺癌,胃癌
TGI-6	合肥天港免疫	CD3 NCR3LG1	双抗	临床I期	2023-12-07	临床I期: 黑色素瘤,小细胞肺癌,胰腺癌,肝细胞癌,头颈部鳞状细胞癌,三阴性乳腺癌,结直肠癌,卵巢上皮癌,胃癌 批准临床: 实体瘤 临床前: 肿瘤	临床I期	2023-12-07	临床I期: 黑色素瘤,小细胞肺癌,胰腺癌,肝细胞癌,头颈部鳞状细胞癌,三阴性乳腺癌,结直肠癌,卵巢上皮癌,胃癌 批准临床: 实体瘤 临床前: 肿瘤
塔拉妥单抗皮下注射	安进/百济神州	CD3 DLL3	双抗	临床I期	2024-09-19	临床I期: 小细胞肺癌	临床I期	2024-09-19	临床I期: 小细胞肺癌
GNC-077	百利天恒	4-1BB CD3 EGFR HER3 PD-L1	多抗	临床I期	2024-09-24	临床I期: 实体瘤,乳腺癌,非小细胞肺癌,胃肠道肿瘤 批准临床: 鼻咽癌,结直肠癌,小细胞肺癌,食管癌,头颈癌	临床I期	2024-09-24	临床I期: 实体瘤,乳腺癌,非小细胞肺癌,胃肠道肿瘤 批准临床: 鼻咽癌,结直肠癌,小细胞肺癌,食管癌,头颈癌
HLX3901	复宏汉霖	CD28 CD3 DLL3	多抗	临床I期	2026-02-18	临床I期: 小细胞肺癌,神经内分泌癌 批准临床: 实体瘤	临床I期	2026-02-18	临床I期: 小细胞肺癌,神经内分泌癌 批准临床: 实体瘤
IBI115	信达生物	CD3 DLL3	双抗	临床I期	2026-04-30	临床I期: 小细胞肺癌 临床前: 肿瘤	临床I期	2026-04-30	临床I期: 小细胞肺癌 临床前: 肿瘤
ZW209	Zymeworks	CD28 CD3 DLL3	三抗	临床前	2024-04-10	临床前: 小细胞肺癌	-	-	暂无进度
IAR025	信达生物	CD3 DLL3	双抗	临床前	2024-11-05	临床前: 小细胞肺癌	临床前	2024-11-05	临床前: 小细胞肺癌
HXN-2009	华深智药	CD3 DLL3	双抗, AI	临床前	2025-04-30	临床前: 小细胞肺癌,神经内分泌肿瘤	临床前	2025-04-30	临床前: 小细胞肺癌,神经内分泌肿瘤
LBL-058	维立志博	CD3 DLL3	双抗 ADC	临床前	2025-04-30	临床前: 小细胞肺癌,神经内分泌癌	临床前	2025-04-30	临床前: 小细胞肺癌,神经内分泌癌
VBC229	橙帆医药	CD3 DLL3	双抗 ADC	临床前	2026-04-21	临床前: 小细胞肺癌	临床前	2026-04-21	临床前: 小细胞肺癌
GS24-B047	长春金赛	CD2 CD3 DLL3	三抗	临床前	2026-04-22	临床前: 小细胞肺癌	临床前	2026-04-22	临床前: 小细胞肺癌
MTS108	剂泰医药科技	CD3 DLL3	RNA编码载体抗体	临床前	-	临床前: 小细胞肺癌	临床前	-	临床前: 小细胞肺癌
CM110	爱思迈	CD3 DLL3	双抗	临床前	-	临床前: 小细胞肺癌	临床前	-	临床前: 小细胞肺癌
LP003	凌腾生物	CD3 GD2	双抗	临床前	-	临床前: 小细胞肺癌	临床前	-	临床前: 小细胞肺癌
PTRY	Chiome	5T4 CD3 PD-L1	三抗	临床前	-	临床前: 间皮瘤,小细胞肺癌,非小细胞肺癌,三阴性乳腺癌	-	-	暂无进度
CAB-B7-H3	Himalaya	B7-H3 CD3	双抗	临床前	-	临床前: 头颈癌,黑色素瘤,非小细胞肺癌,小细胞肺癌,胰腺癌,前列腺癌,肉瘤	-	-	暂无进度
CAB-EpCAM	Himalaya	CD3 EPCAM	双抗	临床前	-	临床前: 结直肠癌,非小细胞肺癌,小细胞肺癌,前列腺癌,三阴性乳腺癌,卵巢上皮癌	-	-	暂无进度
SC134	Scancell	CD3 Fucosyl-GM1	双抗	临床前	-	临床前: 小细胞肺癌	-	-	暂无进度
PT819	Phanes	CD3 DLL3	双抗	临床前	-	临床前: 小细胞肺癌	-	-	暂无进度

来源: insight, 国金证券研究所 (数据截止: 2026/4/30)



(四) 前列腺癌：PSMA 仍为前列腺癌 TCE 核心靶点，且向掩蔽型、长半衰期和多种靶方向演进，KLK2、STEAP1、DLL3 早期展现出较强疗效和安全性，国内管线尚处早期布局阶段

从现有临床数据看，前列腺癌 TCE 双抗的开发已从早期以 PSMA 为主，逐步扩展至 KLK2、STEAP1、DLL3 等差异化靶点。其中，KLK2 和 STEAP1 目前显示出较好的综合潜力。KLK2 靶向药物 pasritamig 在 2L 及以上 mCRPC 中表现出较高的 PSA 应答，单药研究中亚洲患者 PSA50 可达 50.0%，联合多西他赛整体 PSA50 达 64.7%，taxane-naive 人群 PSA50 进一步提高至 75.0%，且 CRS 发生率较低或可控，提示 KLK2 作为前列腺特异性较强的靶点，可能具备较优治疗窗。STEAP1 靶向药物 Xaluritamig 也展现出较明确的剂量相关疗效，在较高剂量队列中 PSA50 可达 62.1%，PSA90 可达 31.0%，ORR 最高约 26.4%，但 CRS 和 ≥3 级 TRAE 仍需关注。

图表40：前列腺癌已披露数据的 TCE 中，KLK2 和 STEAP1 目前显示出较好的综合潜力，PSMA 靶点分化明显

企业	TAA靶点	药物	适应症	试验分期	试验编号	临床数据	安全性数据
赛诺菲/安斯泰来	PSMA	AMX-500	末线mCRPC-单药	Ph 1	NCT05997615	所有患者(n=51) vs ≥ 3000 ug/kg Q3W(n=15): ORR=18% vs 67%; PSA50=53% vs 91%; PSA90=24% vs 55%	≥G3级CRS: 2% vs 0%; ≥G3 TEAE: 16% vs 20%
	PSMA	JNJ-63898081	ARPI后进展	Ph 1	NCT03926013	所有患者(n=39): ORR=0%; PSA50=5.1%, >30 μg/kg SC剂量可见短暂PSA下降	CRS=65%; DLT=5.1%, 均为G3/G4转氨酶升高; 治疗相关死亡=0%; SC给药注射部位反应=92.3%; ADA阳性: IV为16.7%, SC为60.9%, 且部分SC患者出现暴露丢失
		JNJ-80038114	2L及以上mCRPC-单药	Ph 1	NCT05441501	所有患者(n=39): ORR/影像PR=3例, 但均伴随PSA快速上升; 任意时点PSA50=10.3%; 确认PSA50=2.6%	TEAE=100%; TRAE=94.9%; ≥G3 TRAE=51.3%; CRS=51.3%, 均≤G3; DLT=7.7%; 临床显著神经病变=10.3%; ADA阳性=56.8%; TRAE导致停药=7.7%
强生	KLK2	pasritamig	2L及以上mCRPC-单药	Ph 1	NCT04898634	亚洲患者总体(n=22): ORR=11.1%; PSA50=50.0%; c-PSA50=35.0%; 中位rPFS未达到(2025 ASCO披露ORR=8.3%,PSA50=42.4%,c-PSA50=36.4%; m-rPFS=7.9mon)	≥G3 TRAE=36.4%; CRS=9.1%, 为G1; DLT=0%; ICANS=0%; 输注相关反应=0%; 治疗相关死亡或停药=0%
			2L及以上mCRPC-联合多西他赛	Ph 1b	NCT05818683	所有患者(n=51) vs Taxane naive(n=28): PSA50=64.7% vs 75.0%; PSA90=35.3% vs 46.4%	≥G3 TRAE=27.5% (TCE相关2%); CRS=0%; TEAE导致停药=13.7% (TCE相关2%)
	TMEFF2	JNJ-70218902	2L及以上mCRPC-单药	Ph 1	NCT04397276	所有患者(n=82): PSA50=12.2%; 可测病灶患者中ORR=15.2%	TEAE=100%; ≥G3 TEAE=56.1%; TRAE=92.7%; ≥G3 TRAE=18.3%; CRS=4.9%, 均为低级别; DLT=2.4%; TEAE导致停药=17.1%; 治疗相关TEAE导致停药=3.7%; 治疗相关死亡=0%。
安进	PSMA	Acapatamab	ARPI和紫杉醇耐药mCRPC-单药	Ph 1	NCT03792841	剂量扩展/RP2D 0.3 mg Q2W(n=56): ORR=7.4%; PSA50=30.4%; PSA90=5.4%; 中位PSA-PFS=3.3个月; 中位rPFS=3.7个月	CRS=98.2%; ≥G3 CRS=16.1%; G5 CRS=0%; CRS导致永久停药=0%; ADA阳性=55%, 其中36%患者暴露受影响
		TNB-585	3L及以上mCRPC单药	Ph 1	NCT04740034	所有患者(n=42): ORR=0%; PSA50=9.8%; SD=51.9%	CRS=52%, 其中≥G3 CRS=2%
	STEAP1	Xaluritamig	2L及以上mCRPC-单药	Ph 1	NCT04221542	0.75 mg QW(n=31) vs 1.5 mg QW(n=29) vs 1.5 mg Q2W(n=29): PSA50=29.0% vs 62.1% vs 44.8%; PSA90=16.1% vs 31.0% vs 31.0%; ORR=8.0% vs 15.0% vs 26.4%	TRAE=100%; CRS=77.8%; G4/5 CRS=0%; ≥G3肌痛=30.3%; ≥G3关节痛=3.0%
University Hospital Tuebingen	DLL3	塔拉妥单抗	2L及以上NEPC	Ph 1b	NCT04702737	ORR=12%; PFS=2.1mon; OS=7.9mon; DCR=36%	TRAE=100%; ≥G3 TRAE=45%; CRS=82.5%, ≥G3 CRS=5%; ICANS=12.5%, ≥G3 ICANS=2.5%
	PSMA	CC-1	末线mCRPC-单药	Ph 1	NCT04104607	剂量爬坡阶段(n=14): ORR=未报告; PSA50=未报告; 所有PSA升高患者均出现快速且明显PSA下降, 最大降幅达60%	CRS=79%, 均≤G2; DLT=0%; 预防性使用托珠单抗后中性粒细胞减少=86%、肝酶升高=43%
	PSMA-遮蔽肽	JANX007	2L及以上mCRPC-单药	Ph 1	NCT05519449	所有患者(n=108): m-rPFS=7.3mon, 3mon-rPFS=71%, 6mon-rPFS=51%; ≥2mg组(n=85): PSA50=73%, PSA90=26%, 可测患者(n=28)ORR=30%	CRS=96%, ≥G3 CRS=8%
Harpoon	DLL3	Gocatumig	2L及以上NEPC	Ph 1/2	NCT04471727	NEPC所有患者(n=23) vs 24 mg Q2W队列(n=10): ORR=17.4% vs 30%; 中位DoR=未达到; DCR=56.5% vs 未统计	TRAE=100%; ≥G3 TRAE=48%; CRS=96%, ≥G3 CRS=4%; ICANS=13%, ≥G3 ICANS=4%

来源: insight, pubmed, ASCO, AACR, 国金证券研究所 (数据截止: 2026/4/30, 灰色底格为疗效不佳)

PSMA 仍是前列腺癌中验证最充分的靶点，但传统 PSMA×CD3 项目整体表现分化明显。早期药物如 JNJ-63898081、JNJ-80038114、Acapatamab、TNB-585 等虽证明了 PSMATCE 的机制可行性，但普遍存在疗效有限、CRS 发生率较高、ADA 或停药率较高等问题，限制了进一步开发价值。相比之下，新一代工程化 PSMATCE 更值得关注，例如 JANX007 采用掩蔽型设计，在 2L 及以上 mCRPC 中显示出较强 PSA 下降和影像学缓解信号，目标剂量 ≥2mg 人群 PSA50 达 73%、PSA90 达 26%，可测量病灶患者 ORR 达 30%，但 CRS 发生率仍高达 96%，



五、老牌玩家多以拓展适应症切入，新进入者引领新兴技术平台

（一）老牌玩家：头部企业策略多为拓展产品适应症，罗氏、强生积极求新

（1）Amgen：已从血液瘤验证推进至实体瘤商业化，并正在通过剂型优化、适应症前移和联合治疗拓展平台价值

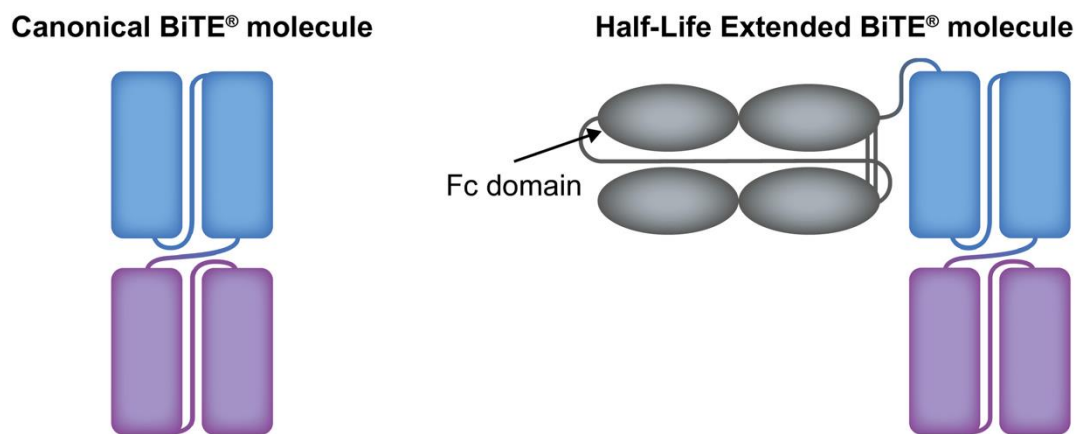
技术平台由早期的 BiTE 更新升级为 HLE-BiTE，半衰期显著延长。Amgen 的 TCE 平台主要称为 BiTE (Bispecific T-cell Engager) 技术，通过分子工程方法，将两种不同的 sc 连接为一条链式分子，实现双特异性。一个 sc

强，但半衰期短，代表是 Blinatumomab。传统 BiTE 通常由两个单链抗体片段连接而成，不含完整

期通常只有数小时。这也是 Blinatumomab 需要连续静脉输注的重要原因。经典 BiTE 的优势是机制清晰、T 细胞重定向杀伤效率高，并已在 B-ALL 中完成充分临床验证；不足则是给药便利性差，长期输注对患者依从性和医疗资源占用较高。为解决经典 BiTE 半衰期短的问题，Amgen 开发了 HLE BiTE (half-life extended BiTE) 平台。HLE BiTE 在 BiTE 分子中加入

Tarlatamab 就是 Amgen HLE-BiTE 平台最重要的成功案例，其靶向 DLL3/CD3，已经在小细胞肺癌中获批，证明 HLE-BiTE 不仅可用于血液瘤，也能在实体瘤中实现临床突破。

图表42：传统 BiTE 半衰期短，进一步升级为半衰期延长 HLE-BiTE 技术平台



来源：《The BiTE (bispecific T-cell engager) platform: Development and future potential of a targeted immunology therapy across tumor types》，国金证券研究所

Amgen 当前 TCE 布局已形成三条核心主线：Blinatumomab 作为 CD19/CD3 经典 BiTE，继续围绕 B-ALL 推进皮下注射剂型和前线治疗拓展，同时外推至 SLE 和难治 RA 等自免疾病；Tarlatamab 作为 DLL3/CD3 实体瘤 TCE 代表，已在 ES-SCLC 获批，并通过多项 DeLLphi 研究向一线维持、局限期 SCLC、皮下注射给药及联合 ADC/免疫治疗等方向扩展；Xaluritamig 则是下一代 STEAP1/CD3 实体瘤 TCE，已在 mCRPC 进入两项 Phase3，并进一步探索前列腺癌早期疾病阶段和尤文肉瘤。整体来看，Amgen TCE 平台已从血液瘤验证推进至实体瘤商业化，并正在通过剂型优化、适应症前移和联合治疗拓展平台价值。

图表43：目前 Amgen 有核心三款 TCE 管线，在血液瘤、实体瘤已有验证，自免 SLE、RA II 期临床探索中

MOLECULE NAME	THERAPEUTIC AREA	INVESTIGATIONAL INDICATION	MODALITY	PHASE
---------------	------------------	----------------------------	----------	-------





BLINCYTO® (blinatumomab)	▼ Hematology / Oncology	Acute Lymphoblastic Leukemia	BiTE® Molecule	3
	▼ Inflammation	Systemic Lupus Erythematosus with and without Nephritis	BiTE® Molecule	2
	▼ Inflammation	Refractory Rheumatoid Arthritis	BiTE® Molecule	2
IMDELLTRA® (tarlatamab-dlle)	▼ Hematology / Oncology	Small Cell Lung Cancer	BiTE® Molecule	3
XALURITAMIG (formerly AMG 509)	▼ Hematology / Oncology	Prostate Cancer	XmAb® Antibody	3
	▼ Hematology / Oncology	Ewing Sarcoma	XmAb® Antibody	1

来源：Amgen 官网，国金证券研究所

(2) Genmab: DuoBody 平台驱动 TCE 商业化, Epcoritamab 持续向前线治疗拓展

Genmab 是全球抗体工程领域的重要平台型公司，其 TCE 布局主要建立在 DuoBody 双抗平台之上。DuoBody 技术通过可控样结构和较长血浆半衰期，同时实现两个不同靶点的精准结合。对于 TCE 而言，DuoBody 可将 CD3 端与肿瘤抗原端组合，从而招募 T 细胞杀伤肿瘤细胞。Genmab 最具代表性的 TCE 资产为 Epcoritamab (EPKINLY/TEPKINLY)，靶向 CD3×CD20，由 Genmab 和 AbbVie 共同开发，是目前全球核心 CD20/CD3 双抗之一。此外，Genmab 通过技术授权在骨髓瘤 TCE 中也具备影响力。J&J 的 Tecvayli (BCMA×CD3) 和 Talvey (GPC5D×CD3) 均来自 Genmab 与 J&J 的 DuoBody 合作协议，虽然由 J&J 负责开发和商业化，但 Genmab 获得里程碑和销售特许权使用费，进一步验证平台能力。

图表44: Genmab TCE 核心技术平台包括 DuoBody 和 DuoHexaBody

Platform	Principle	Applications
DuoBody 	Bispecific antibodies	Dual-targeting: <ul style="list-style-type: none"> Recruitment (e.g., T cells) Tumor heterogeneity
DuoHexaBody 	Bispecific antibodies with target-mediated enhanced hexamerization	Dual-targeting + enhanced potency: <ul style="list-style-type: none"> CDC Target clustering, outside-in signaling, apoptosis

来源：Genmab 官方推介材料，国金证券研究所

2026 年已上市管线 Epcoritamab 即将迎来 3 项数据读出催化 (1 项已读出): ①EPCORE DLBCL-1 完整数据已披露: 该 Phase3 已显示 P 未达到统计学显著; ②3 期联合来那度胺对比化疗用于 2L+ DLBCL 的 DLBCL-4 数据预计于 26H1 读出; ③3 期单药治疗 1L DLBCL 的数据预计于 2026 年内读出。



图表45: 2026年 Genmab 已上市品种即将迎来3项数据读出催化 (已有一项完成)

Product	Developed By	Target(s)	Technology	Disease Indications	Most Advanced Development Phase			
					Preclinical	1	2	3
Epcoritamab	Co-development Genmab/AbbVie	CD3, CD20	DuoBody	Relapsed/refractory DLBCL	█	█	█	█
				Relapsed/refractory FL	█	█	█	█
				First line DLBCL	█	█	█	█
				First line FL	█	█	█	█
				Non-Hodgkin lymphoma (NHL)	█	█	█	█
				Relapsed/refractory chronic lymphocytic leukemia (CLL) & Richter's Syndrome	█	█	█	█
				Agressive mature B-cell neoplasms in pediatric patients	█	█	█	█

EPKINLY®

- Ph 3 1L DLBCL (EPCORE® DLBCL-2) • 2026
- Ph 3 2L+ DLBCL combo + len (EPCORE® DLBCL-4) • H1 2026
- Ph 3 2L+ DLBCL mono (EPCORE® DLBCL-1) ✓ January 2026

来源: Genmab 2025 年报推介材料, 国金证券研究所

(3) Roche/Genentech: 探索 4-1BB 双抗联合及三抗疗法, 自免 SLE 早期探索中

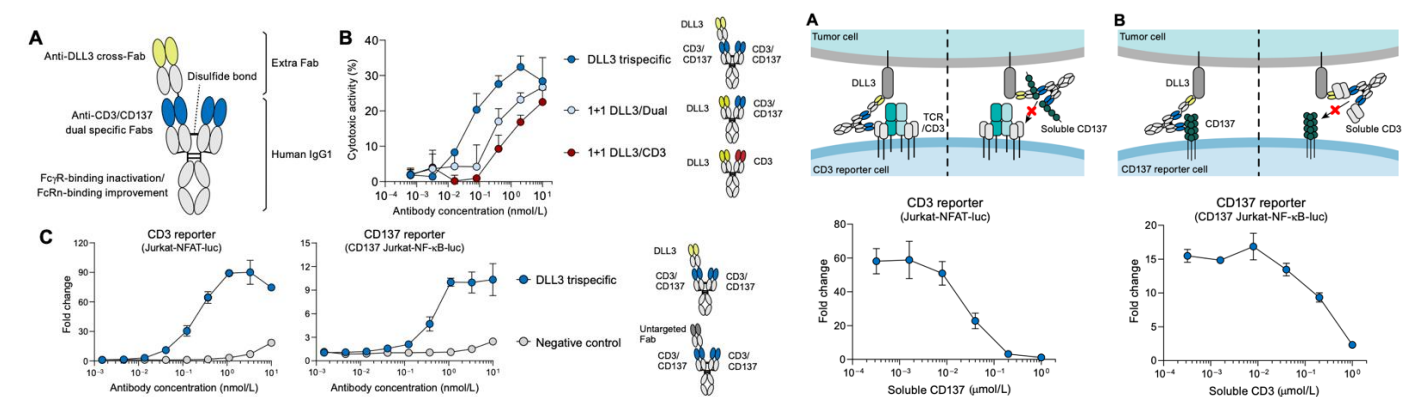
Roche 在 TCE 领域可实现血液瘤产品生态协同。公司长期深耕 B 细胞淋巴瘤, 拥有 Rituxan/MabThera 和 Gazyva 等 CD20 单抗、Polivy (CD79b ADC)、Venclexta (BCL-2 抑制剂), 以及 Lunsumio 和 Columvi 两款 CD20/CD3 TCE。上述资产覆盖 B 细胞肿瘤的不同治疗机制: CD20 单抗负责基础免疫清除和预处理, ADC 提供细胞毒载荷杀伤, TCE 招募 T 细胞重定向杀伤, BCL-2 抑制剂诱导凋亡。依托这一组合, Roche 设计了包括 Columvi+Polivy+R-CHP、Lunsumio+Polivy、Lunsumio+lenalidomide 等联合方案, 推动 TCE 从后线单药向前线联合治疗迁移。除成熟 CD20xCD3 资产外, Roche 也在临床前探索条件激活型 TCE, 通过蛋白酶可切割 mask 遮蔽 CD3 结合端, 使 TCE 在肿瘤微环境中被激活, 以扩大实体瘤治疗窗。

通过子公司中外制药探索 4-1BB 双抗联合及三抗疗法。罗氏下一代 TCE 选用的是 4-1BB (CD137) 共刺激信号。其子公司中外制药在 2024 年 AACR 上公开过 Dual/LINC-Ig 平台, 用于解决共刺激 TCE 的细胞交联的隐患。Dual-Ig 的核心在于通过工程化的让同一个

已经结合了 CD3, 就无法再结合 CD137, 反之亦然。这样可以避免在缺乏 DLL3 结合的情况下, 发生非特异性的 T 细胞交联, 从而降低系统性激活的风险。LINC-Ig 则通过在两个

两种技术合体, 就形成了 Dual/LINC-Ig 平台, 该平台下的代表产品为 RG6524 (DLL-3/CD3/CD137 三抗 TCE), 目前处于临床一期。RG6524 是在这两个技术平台的基础上, 设计了两个 CD3/CD137 靶向臂, 一个肿瘤抗原靶向臂, 形成完整的三特异 TCE 架构。此外, 罗氏还探索过 Englamours alfa (CD19x4-1BBL) +Glofitamab 的 Signal1+Signal2 策略, 通过 CD20xCD3 TCE 提供 T 细胞激活信号, 并由 4-1BBL 共刺激分子增强 T 细胞持续活性, 此前于 2024ASH 在 R/R B-NHL 中披露早期临床数据, 但已于 2026Q1 管线中被移出。

图表46: DLL3/CD3/CD137 TCE 通过 Dual-Ig 结构整合 T 细胞激活与共刺激信号, 并限制非肿瘤依赖性交联



来源: 《Engineering CD3/CD137 Dual Specificity into a DLL3-Targeted T-Cell Engager Enhances T-Cell Infiltration and Efficacy against Small-Cell



Lung Cancer》，国金证券研究所

Roche 2026-2027 年 TCE 催化剂主要集中在两款已上市 CD20/CD3 TCE 的适应症扩张。2026 年，Lunsumio+Polivy 用于 2L+DLBCL 已在美国申报 NDA，Lunsumio+lenalidomide 用于 2L+ DLBCL 以及单药用于 r/rMCL 的申报。

图表47：2026-2027 年罗氏的 TCE 催化主要集中在两款已上市 CD20xCD3 TCE 的适应症扩张

RG6107	PiaSky aHUS	RG7159	Gazyva membranous nephropathy	RG6013	Hemlibra Type 3 VWD				
RG6114	Itovebi + fulvestrant post CDK1 HR+ PIK3CA-mut. BC	RG7159	Gazyva/ systemic lupus erythematosus	RG6114	Itovebi + Phesgo 1L HER2+ PIK3CA-mut. mBC				
RG7828	Lunsumio + lenalidomide 2L FL+	RG7159	Gazyva/ childhood onset idiopathic nephrotic syndrome***	RG3502	Kadcyla + Tecentriq HER-2+ eBC high-risk				
RG7828	Lunsumio + Polivy/** 2L+ DLBCL (US)	RG6168	Enspryng MOGAD	RG6026	Columvi + Polivy + R-CHP 1L DLBCL				
		RG6168	Enspryng TED	RG6026	Columvi r/r MCL				
		RG7716	Vabysmo CNV	RG6168	Enspryng autoimmune encephalitis				
				RG6114	Itovebi + CDK4/6i + letrozole 1L ES PIK3CA-mut. HR+ HER2- advanced BC				
				RG6114	Itovebi + enzalutamide CRPC				
		2026		2027		2028		2029 and beyond	

来源：Roche 2026Q1 推介材料，国金证券研究所

目前 Roche 也在积极探索 TCE 在自免 (SLE) 的运用。已上市的 Lunsumio 已于 2025EULAR 披露早期临床结果，在 SLE 中展现剂量依赖性的快速、深度 B 细胞清除潜力。另有一款 RG6382 (CD19xCD3) 正处于 SLE 的 I 期，预计 2027 年 11 月完成 I 期临床。

图表48：此外，罗氏的 RG6382 (CD19xCD3) 也在积极探索 SLE 适应症，预计 2027 年 11 月完成 I 期临床

Molecule	Indication	Phase	# of patients	Status	CT Identifier
Immunology					
selnoflast* (NLRP3i, RG6418)	asthma	Ib	60	FPI Q1 2024	
CD19 x CD3 (RG6382)	SLE	I	70	FPI Q4 2023	NCT05835986
NME (RG6498)	IBD	I		FPI Q1 2026	
anti-TSLP:IL33 (RG6981) ¹	COPD/Asthma	I	120	FPI Q1 2026	ISRCTN22936350

来源：Roche 2026Q1 推介材料，国金证券研究所

(4) 强生：BCMAxGPRC5DxCD3 三抗早期疗效优异，KLK2xCD3 等加速推进实体瘤研发

强生为当前多发性骨髓瘤 TCE 领域最核心的公司之一，截止 2026.5 已拥有两款上市 TCE 产品：TECVAYLI (teclistamab) 和 TALVEY (Talquetamab)，分别靶向 BCMAxCD3 和 GPRC5DxCD3。两款产品均基于 Genmab 授权的 DuoBody 平台开发。此外，强生继续推进下一代 TCE 资产：一方面 Ramantamig 布局 BCMAxGPRC5DxCD3 三抗 TCE，升级多发性骨髓瘤管线，JNJ-8543 这一 CD79xCD20xCD3 三抗 TCE 进军 B 细胞血液瘤；另一方面用 JNJ-8343 (KLK2xCD3) 布局实体瘤 (前列腺癌)，并已经进入临床 III 期，早期披露数据表现优异。



图表49: 2026年强生关键催化剂主要为已上市两款产品新批适应症及III期数据读出

POTENTIAL APPROVALS US/EU	PLANNED SUBMISSIONS US/EU	POTENTIAL CLINICAL DATA PRESENTATIONS*	Phase I/II
<ul style="list-style-type: none"> US TREMFYA (guselkumab) Psoriatic Arthritis Structural Damage (APEX) ICOTYDE (icetokirina) Psoriasis (ICONIC) AKEEGA (niraparib/abiraterone) M1 Metastatic Castration-Sensitive Prostate Cancer (AMPLITUDE) DARZALEX (daratumumab) Frontline multiple myeloma transplant ineligible (CEPHEUS) TECVAYLI (teclistamab) Multiple Myeloma 1-3PLs (MajesTEC-3) TECVAYLI (teclistamab) Relapsed Refractory Multiple Myeloma CD38 exposed (MajesTEC-9) 	<ul style="list-style-type: none"> US nipocalimab Warm Autoimmune Hemolytic Anemia (ENERGY) CAPLYTA (lumateperone) Bipolar Mania ERLEADA (apalutamide) Localized Prostate Cancer (ATLAS) ERLEADA (apalutamide) High Risk Prostate Cancer (PROTEUS) bleximenib Relapsed Refractory Acute Myeloid Leukemia (cAMeLot-1) TALVEY (talquetamab) Relapsed Refractory Multiple Myeloma A-CD38 Naive (MonumenTAL-3) TECVAYLI (teclistamab) Relapsed Refractory Multiple Myeloma CD38 exposed (MajesTEC-9) TECVAYLI (teclistamab) Multiple Myeloma 1-3PLs (MajesTEC-3) INLEXZO (gemcitabine intravesical delivery system) High Risk Non Muscle Invasive Bladder Cancer BCG Experienced (SunRise-5) 	<ul style="list-style-type: none"> ICOTYDE (icetokirina) Psoriasis (ICONIC-ADVANCE 1&2 Update) ICOTYDE (icetokirina) Psoriasis (ICONIC-ASCEND) icetokirina Psoriatic Arthritis (ICONIC-PsA) ICOTYDE (icetokirina) Psoriasis (ICONIC-TOTAL Update) CAPLYTA (lumateperone) Bipolar Mania (ITI-007-452) nipocalimab Warm Autoimmune Hemolytic Anemia (ENERGY) ERLEADA (apalutamide) Localized Prostate Cancer (ATLAS) ERLEADA (apalutamide) High Risk Prostate Cancer (PROTEUS) TALVEY (talquetamab) Relapsed Refractory Multiple Myeloma A-CD38 Naive (MonumenTAL-3) TECVAYLI (teclistamab) Relapsed Refractory Multiple Myeloma CD38 exposed (MajesTEC-9) INLEXZO (gemcitabine intravesical delivery system) High Risk Non Muscle Invasive Bladder Cancer BCG Experienced (SunRise-5) 	<ul style="list-style-type: none"> JNJ-4804 Co-antibody Therapy Ulcerative Colitis (DUET-UC) JNJ-4804 Co-antibody Therapy Crohn's Disease (DUET-CD) JNJ-4804 Co-antibody Therapy Psoriatic Arthritis (AFFINITY) nipocalimab Systemic Lupus Erythematosus (JASMINE) bleximenib Relapsed Refractory Acute Myeloid Leukemia (cAMeLot-1) JNJ-1887 sCD59 Geographic Atrophy (PARASOL)

来源: 强生官网材料, 国金证券研究所 (数据截止: 2026年4月14日)

图表50: 强生将四款TCE列为重磅品种, 已上市的Talquetamab峰值有望超50亿美金, 在研的2款双抗及1款三款峰值有望超10亿美金

Selected Novel Therapies - Recent Approvals/Potential Filings*
(2023-2030 Key Filings, As Outlined at 2023 Enterprise Business Review)

Selective Highlights as of April 14, 2026

Assets with \$5B+ PYS Potential

- Oncology**
 - CD20-based CAR-T Lymphoma
 - RYBREVAANT / LAZCLUZE Non Small Cell Lung Cancer
 - TALVEY (talquetamab) Relapsed Refractory Multiple myeloma
 - INLEXZO & erda-IDRS* Bladder Cancer
- Immunology**
 - icetokirina Autoimmune Diseases
- Neuroscience**
 - IMAAVY (nipocalimab) Autoantibody Diseases
- Select Other Areas**
 - Milvexian Thrombosis

Assets with \$1 - 5B PYS Potential

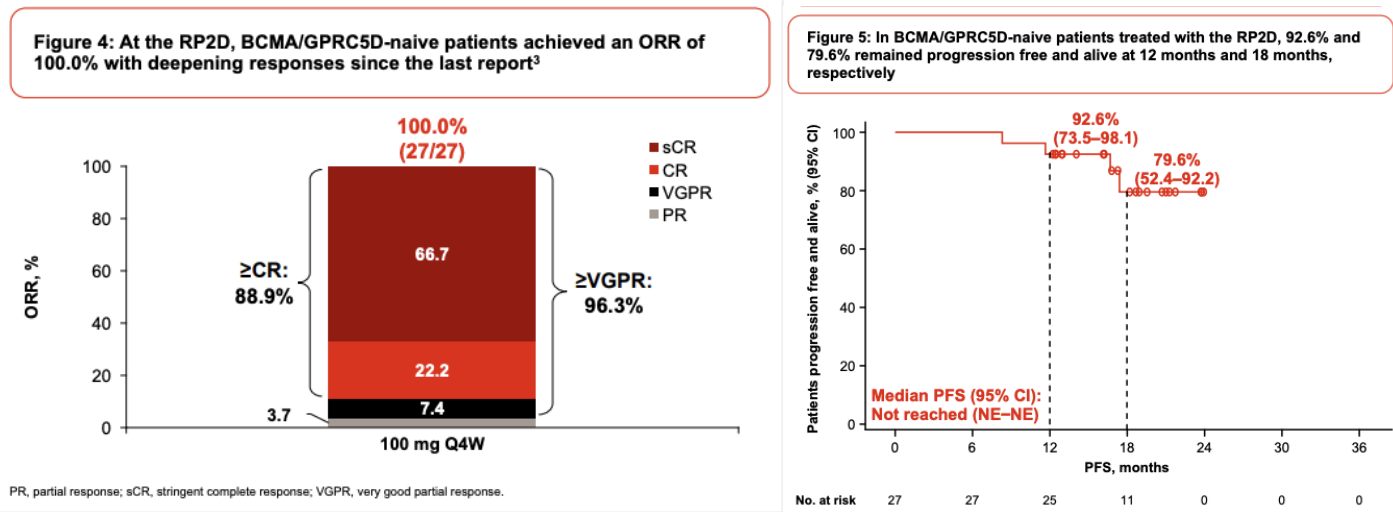
- Oncology**
 - bleximenib Hematologic Malignancies
 - JNJ-6420 225Ac KLK2 Prostate Cancer
 - JNJ-8343 KLK2 / CD3 Prostate Cancer
 - JNJ-8543 (CD79/CD20/CD3) Hematologic Malignancies
 - ramantamig Hematologic Malignancies
 - AKEEGA (niraparib/abiraterone) Metastatic castration-resistant prostate cancer (mCRPC)
- Immunology**
 - JNJ-4804 Co-antibody Therapy Inflammatory Bowel Disease
- Neuroscience**
 - JNJ-1887 sCD59 Geographic Atrophy
 - RPGR Gene Therapy Retinitis Pigmentosa
 - setorexant Adjunctive treatment for major depressive disorder with insomnia symptoms

来源: 强生官网材料, 国金证券研究所 (数据截止: 2026年4月14日)

Ramantamig 早期数据已展现出接近 CAR-T 级别的深度缓解潜力, 同时具备现货型、Q4W 皮下注射、单次 step-up dose 和低级别 CRS 等便利性/安全性优势, 有望成为强生骨髓瘤 TCE 平台从双抗向三特异升级的核心资产。2025 ASH 更新数据显示, 强生的 Ramantamig (JNJ-5322) 作为 BCMA×GPC5D×CD3 三特异 TCE, 在末线复发/难治性多发性骨髓瘤中展现出较强早期疗效。RP2D 确定为 100mg Q4W 皮下注射, 并仅需 1 次 5mg step-up dose; 在 BCMA/GPC5D-naive 患者中, ORR 达 100.0%, ≥VGPR 为 96.3%, ≥CR 为 88.9%, 且缓解随访延长继续加深。疗效持续性方面, 12 个月和 18 个月 P 中位 P 示其在维持高疗效的同时具备较便利的给药和可管理安全性。

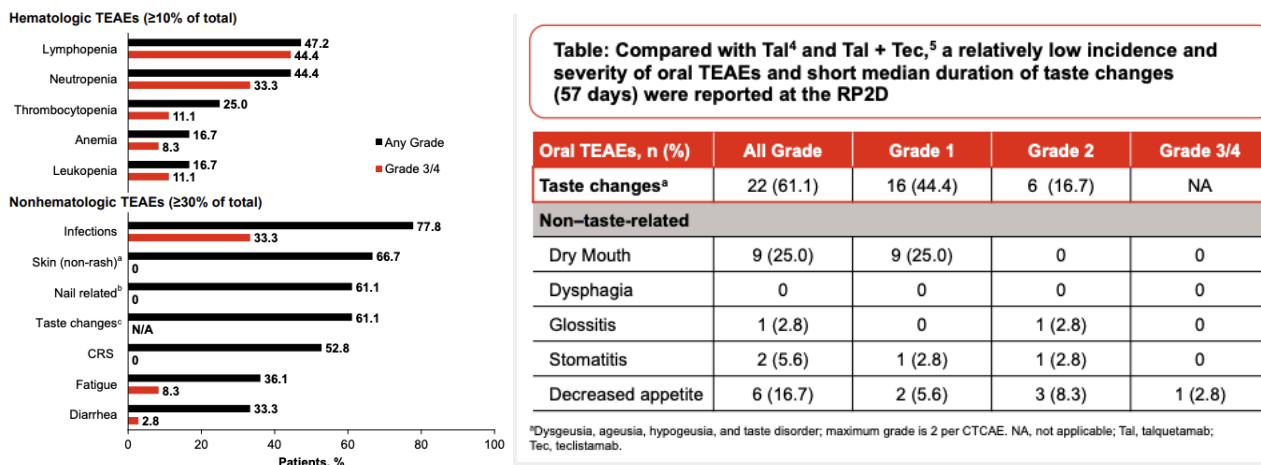


图表51: 强生 TCE 三抗 Ramantamig 在末线 R/R MM 中实现了 100% 的 ORR 和持久 P



来源: 2025 ASH, 国金证券研究所

图表52: 强生 TCE 三抗 Ramantamig 在末线 R/R MM 中安全性整体可控



来源: 2025 ASH, 国金证券研究所

(5) Regeneron: 内部推进 CD3xTAA 与 CD28xTAA 共刺激联用, 外部合作补齐条件激活 TCE

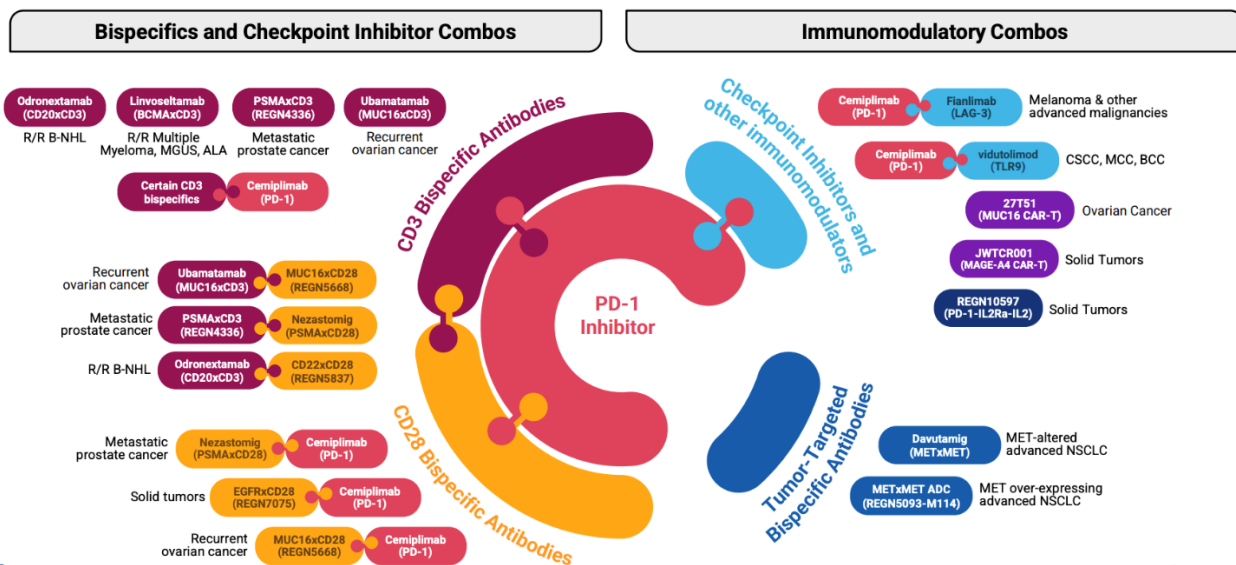
Regeneron 积极探索 CD3 双抗与 CD28 共刺激双抗联用。CD3 双抗提供 T 细胞激活/杀伤信号 (Signal1), CD28 双抗通过肿瘤抗原定位补充共刺激信号 (Signal2), 从而增强 T 细胞杀伤强度和持续性。2024 年再生元在《Nature Reviews Immunology》发表相关文章, 指出: 当与 CD3 双特异性抗体联合使用时, TAA × CD28 双特异性抗体不仅在 T 细胞和靶细胞之间形成人工免疫突触, 而且与单独使用 CD3 双特异性抗体相比, 在异种和同种肿瘤模型中均增强了抗肿瘤反应; CD22×CD28 通过增强 T 细胞活化和细胞毒性功能, 提高了 CD20×CD3 双抗 Odronextamab 在弥漫性大 B 细胞淋巴瘤小鼠模型中的疗效。公司已形成 CD20×CD3、BCMA×CD3、MUC16×CD3、PSMA×CD3 等 CD3 TCE 管线, 并配套开发 PSMA×CD28、EG

调“激活+增强”的组合式免疫治疗平台, 可能提高实体瘤和复发难治血液瘤中的 T 细胞功能维持。

CD28 共刺激也是高风险路线, 需要格外关注安全性问题。CD28 是较强的早期 T 细胞共刺激信号, 理论上能更直接增强 T 细胞活化, 但历史上全身性 CD28 激动曾出现严重安全性事件。因此 Regeneron 平台成败的关键, 在于能否通过肿瘤抗原定位把 CD28 激活限制在肿瘤局部, 既提升疗效, 又避免系统性免疫激活。后续需要重点跟踪 REGN5837、REGN5678 和 REGN7075 等项目的临床安全窗口及疗效兑现情况。



图表53: 再生元探索 CD3xTAA 与共刺激信号 CD28xTAA 在实体瘤及血液瘤的联用



来源: 2024 再生元推介材料, 国金证券研究所

图表54: 再生元目前布局多个 CD3xTAA 及 CD28xTAA, 有望积极推动相关管线联用

Regeneron approved and investigational medicines across a diverse set of diseases

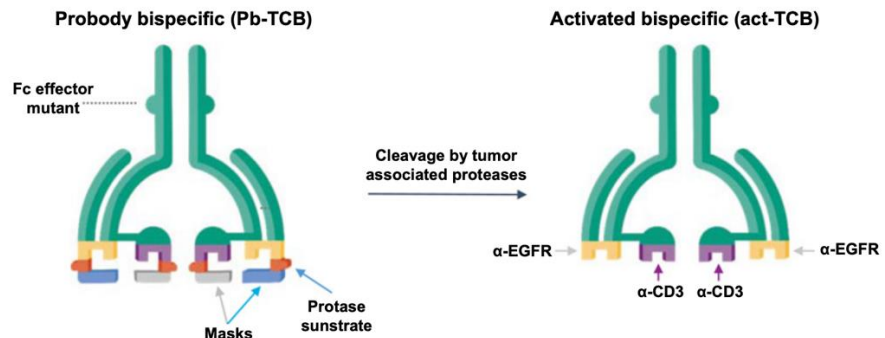
Phase 1	Phase 2	Phase 3	FDA-Approved
<ul style="list-style-type: none"> REGN5837 (CD22xCD28) REGN7945 (CD38xCD28) REGN17372 (GPRC5DxCD28) REGN4336 (PSMAxCD3) 27T51 (MUC16 CAR-T) REGN10597 (PD-1-IL2Ra-IL2) ALN-PNP[†] (PNPLA3) ALN-APOC3[†] (APOC3) REGV131-LNP1265[*] (Factor 9) ALN-CIDEB[†] (CIDEB) ALN-CFB[†] (CFB) REGN9533 (Factor XII) ALN-F1202[†] (Factor XII) REGN13335 (PDGFB) vonsetamig (BCMAxCD3) ALN-SOD[†] (SOD1) ALN-HTT02[†] (HTT) ALN-SNCA[†] (Synuclein) ALN-5288[†] (MAPT) TSRA-196^{††} (SERPINA1) 	<ul style="list-style-type: none"> ubamatamab (MUC16xCD3) nezastomig (PSMAxCD28) marlotamig (EGFRxCD28) davutamig (METxMET) REGN5668 (MUC16xCD28) rapirosiran[†] (HSD17B13) trevogrumab (GDF8) REGN7544 (NPR1 antagonist) ALN-ANG3[†] (ANGPTL3) olatorepatide^{††} (GLP-1/GIP) sarilumab* (IL-6R) Lunsotogene parvec (Otoferrin Gene Therapy) REGN7999 (TMPRSS6) 	<ul style="list-style-type: none"> odronextamab (CD20xCD3) linvoseltamab (BCMAxCD3) cemiplimab (PD-1) fianlimab (LAG-3) REGN7508 (Factor XI) REGN9933 (Factor XI) dupilumab* (IL-4R) itepekimab* (IL-33) REGN5713-5715 (Bet v 1) REGN1908-1909 (Fel d 1) garetosmab (Activin A) cemisiran ± pozelimab[†] (C5 siRNA ± anti-C5) mibavademab (LEPR) nexiguran ziclumeran[*] (TTR) 	<ul style="list-style-type: none"> Arcalyst[†] (rilovoncept) EYLEA[®] (aflibercept) Injection ZALTRAP[®] (ziv-aflibercept) Injection EYLEA HD[®] (aflibercept) Injection DUPIXENT[®] (dupilumab) Praluent[®] (olirocumab) Injection LIBTAYO[®] (cemiplimab-rwc) KEVZARA[®] (sarilumab) Evkeeza[®] (evinacumab-dgnb) Injection Inmazeb[®] (galixumab, medivimab, and odesivimab - ebgj) Injection Veopoz (pozelimab-bbfg) LYNOSZYFIC[®] (linvoseltamab-gcpt) Otarmeni[®] (lunsotogene parvec-cvha) suspension, for intravitreal injection

来源: 2026Q1 再生元推介材料, 国金证券研究所

与 CytomX 合作探索条件激活双抗。6 月 3 日, CytomX Therapeutics 宣布扩大其与 Regeneron 的合作和许可协议, 利用 CytomX 的 Probody 治疗平台和 Regeneron 的 Veloci-Bi 双特异性抗体开发平台创建条件激活的双抗。Regeneron 和 CytomX 的合作最初于 2022 年开始, 其战略重点是将 CytomX 生物掩蔽策略与 Regeneron 双特异性抗体相结合, 开发出在肿瘤微环境中被蛋白酶激活之前保持非活性的双特异性抗体。2022 年 AACR 发表文章显示: 与激活的 TCB 相比, 掩蔽 EG 胞的结合, 并在蛋白酶活性极低的条件下, 减弱 C1107 介导的细胞毒性和 T 细胞活化作用。此外, C1107 对移植了人类 PBMC 的小鼠的异种移植肿瘤显示出强大的疗效, 并且与食蟹猴体内活化的 TCB 相比, 具有更好的耐受性和暴露量。

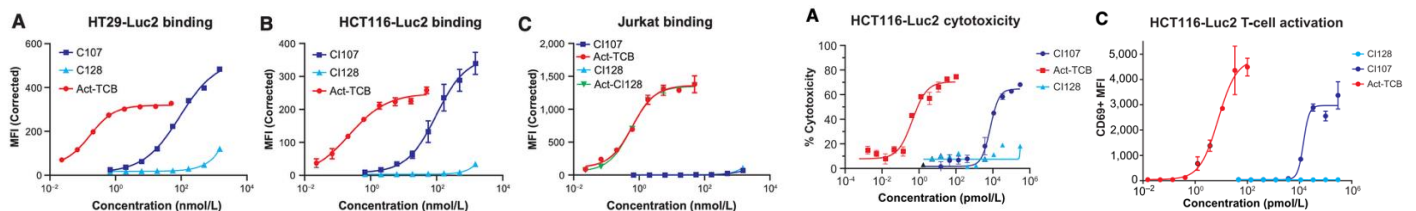


图表55: EG
激活 T 细胞



来源:《A Probody T Cell-Engaging Bispecific Antibody Targeting EG Limited Toxicity》, 国金证券研究所

图表56: Probody 型双抗可实现双重遮蔽效果, 并显著减弱了细胞毒性及 T 细胞活化



来源:《A Probody T Cell-Engaging Bispecific Antibody Targeting EG

(6) Abbvie: 从 CD20×CD3 商业化延伸至下一代 TCE 平台, 外部合作补强共刺激与肿瘤激活技术

Abbvie 与 Genmab 共同开发的 Epcoritamab 为 CD20×CD3 双抗, 已在 R/RDLBCL、R/R B 细胞淋巴瘤中实现商业化, 并持续向更早线和联合治疗拓展; 多发性骨髓瘤方向, 公司通过 Etentamig (ABBV-383, BCMA×CD3) 和 ISB2001 (BCMA/CD38/CD3 三抗) 补强浆细胞肿瘤布局, 试图覆盖 BCMA 单靶及双靶三抗两代 TCE 资产。平台端, Abbvie 近年通过外部合作补充下一代 TCE 设计能力: 其与 Evolve Immune 合作, 引入基于 CD2 共刺激机制的新一代 TCE 平台, 目标是在 CD3 介导 T 细胞激活之外进一步增强 T 细胞功能, 用于实体瘤和血液系统恶性肿瘤; 同时, 公司又与 Xilio Therapeutics 达成合作, 基于后者肿瘤激活技术开发新型免疫疗法, 其中包括掩蔽型 TCE 分子。

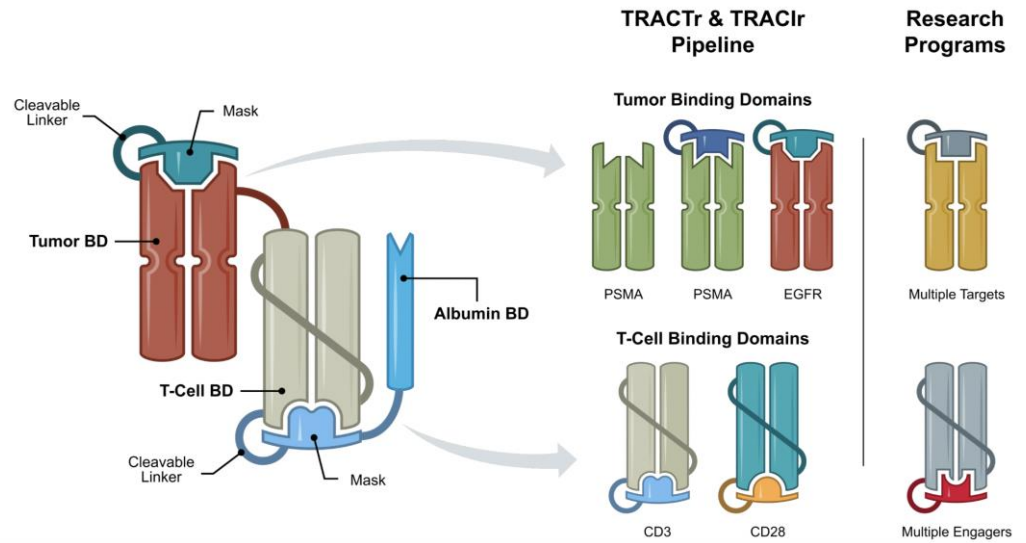
(二) 新兴平台公司: 遮蔽肽等技术平台逐步兴起

(1) Janux: 遮蔽型 TCE 新锐代表, PSMA×CD3 率先验证实体瘤治疗窗优化

Janux 核心技术为 TRACTr (Tumor Activated T Cell Engager) 平台, 基于结合位点竞争性封闭实现遮蔽效果。根据公司招股书披露, TRACTr/TRAClr 分子由肿瘤抗原结合域、T 细胞结合域、结构域优化遮蔽肽、白蛋白结合域和蛋白酶可切割 linker 组成。未进入肿瘤微环境前, 遮蔽肽限制 CD3/CD28 或肿瘤抗原结合, 从而降低系统性 T 细胞激活、CRS 和正常组织毒性; 进入肿瘤组织后, 肿瘤相关蛋白酶切割 linker, 解除遮蔽, 使分子恢复 T 细胞重定向杀伤或共刺激活性。与此同时, 白蛋白结合域用于延长激活前循环半衰期, 而激活后遮蔽结构和白蛋白结合域脱落, 活性分子半衰期缩短, 有助于降低其逃逸出肿瘤后的系统性毒性。其 PSMA×CD3 (JANX007) 已获得早期临床验证。此外, TRAClr 平台在 TRACTr 基础上进一步探索 CD28 共刺激, JANX013 为 PSMA×CD28 共刺激双抗, 拟与 PSMA×CD3JANX007 联用, 以增强 T 细胞杀伤深度和持续性。目前 Merck 和 BMS 均与 JANUX 达成平台合作协议。



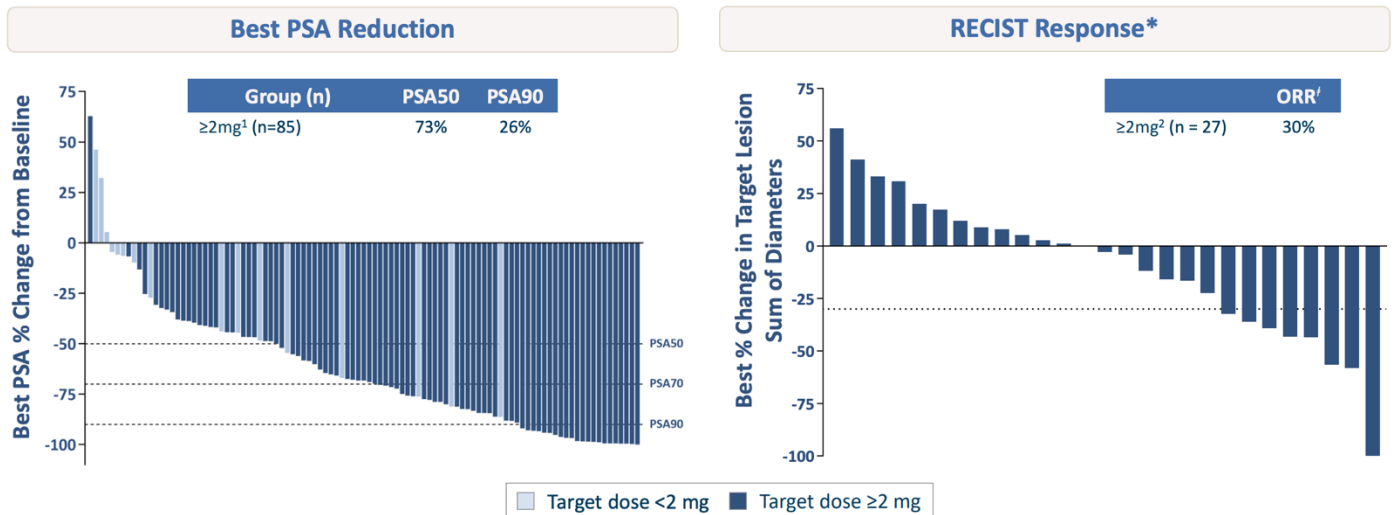
图表57: TRACTrs 和 TRAClrs 旨在增强肿瘤特异性激活, 并具有交叉药代动力学特性



来源: JANUX 官网, 国金证券研究所

JANX007 是 Janux 目前最重要的临床资产, I 期数据显示其在 mCRPC 中观察到 PSA 下降、影像学缓解和可管理安全性, 初步验证 PSMA×CD3 肿瘤激活型 TCE 在实体瘤中的可行性。与非遮蔽型 PSMA/CD3TCE 相比, JANX007 的关键差异在于通过遮蔽降低外周 CD3 激活, 试图在保留抗肿瘤活性的同时减少 CRS 和正常组织毒性。2025 年 12 月公布的 I 期临床数据显示, PSA50 达 73%, ORR=30%, m-P 人群, 并探索与 AR 通路抑制剂或 CD28 共刺激平台联用。JANX014 同样靶向 PSMA×CD3, 但采用双遮蔽设计, 同时遮蔽 PSMA 端和 CD3 端, 旨在进一步扩大安全窗口。需要注意的是, 2026 年 4 月, 公司宣布终止开发 JANX008 (EG 市管线验证, 遮蔽型 TCE 高度依赖靶点选择和肿瘤生物学, JANUX 平台仍需更多临床验证。

图表58: JANX007 I 期临床展现出较强的 PSA 缓解和 ORR



来源: JANUX 官方推介材料, 国金证券研究所



图表59: JANX007 1期临床数据显示: 中位 rP

	All Subjects	May 2025* - QW	Expansion - QW	Expansion - Q2W
Radiographic PFS, (n)	N = 108	N = 9	N = 29	N = 19
Median rPFS, (months)†	7.3	7.9	7.9	8.9
Kaplan-Meier, Est. %				
3 months	71	78	89	76
6 months	51	78	76	54

Efficacy

- rPFS from May2025 press release maintained with expanded patient sets
- rPFS of Q2W expansion group compares favorably to QW expansion group

Subjects

- All: target doses, step-doses, step-dose timing, QW, Q2W, Q2W timing, CRS-mitigation procedures, ≥2mg target dose
- Expansion/May2025: RLT naïve on 6 & 9 mg target doses

Drug	Tx line	rPFS (mo)	%PFS 6-month
Pluvicto (Commercial dose)	Taxane naïve	8.6-9.3	65%
AMG509 (RP2D)	4L	7.8	52%
JNJ343 (RP2D)	4L	7.8	62%

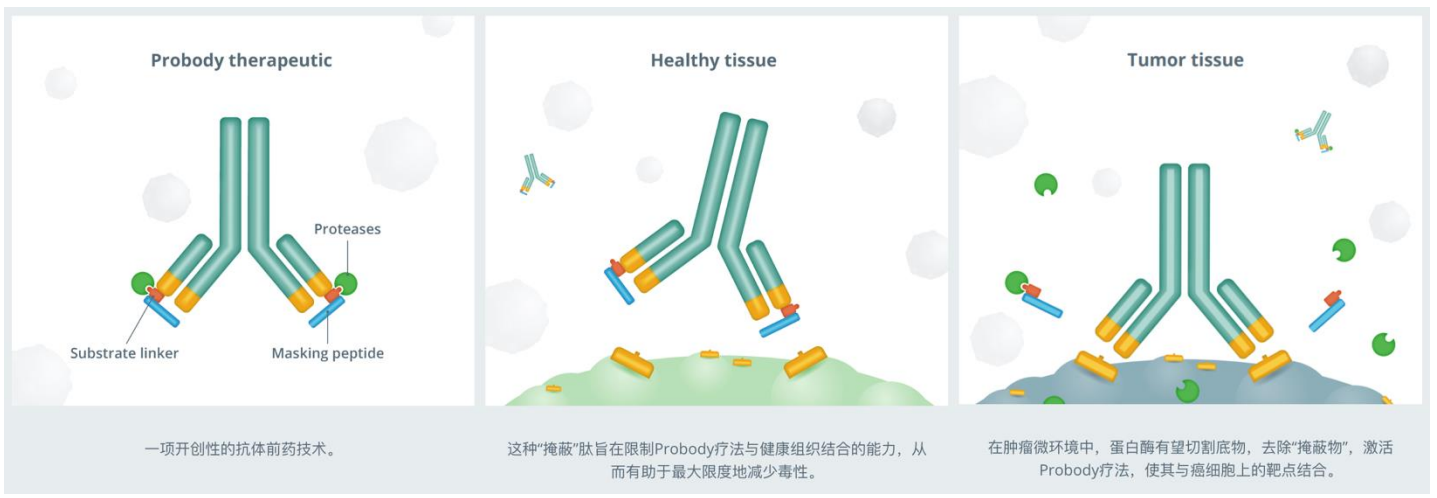
Pluvicto – FDA Label, Chi ESMO 2025, Armstrong 2024; AMG509 – Kelly ESMO 2024; JNJ343 – Shen 2025

来源: JANUX 官方推介材料, 国金证券研究所

(2) CytomX: 再生元合作背书技术平台, 核心管线 CX-908 仍在临床前期

CytomX 核心技术为 Probody 平台, 主要通过 affinity masking 实现遮蔽效果。公司通过细菌表面展示的合成肽库, 针对待遮蔽抗体筛选能够特异性结合其 CDR 区域的遮蔽肽, 并将其通过蛋白酶可切割 linker 连接至抗体 N 端。未切割状态下, 遮蔽肽与抗原竞争 CDR 结合, 从而降低外周组织中的抗原结合和药物活性; 进入肿瘤微环境后, linker 被肿瘤相关蛋白酶切割, 遮蔽肽脱落, 抗体恢复靶点结合和效应功能。

图表60: Probody®疗法能够选择性地与肿瘤组织结合, 而非与健康组织结合, 从而最大限度地降低毒性



来源: CytomX 官网, 国金证券研究所

早前 CX-904 管线停止开发, 当前核心 TCE 管线 CX-908 仍处于临床前期。CX-904 靶向 EG

抗肿瘤活性, 但出于管线优先级和资金原因, CX-904 于 2025 年暂停开发。当下核心管线 CX-908 靶向 CDH3×CD3, CDH3 在肺癌、乳腺癌等多种实体瘤中高表达, 但正常组织亦有表达, 传统未遮蔽 CDH3/CD3TCE 容易面临 on-target/off-tumor 毒性。临床前研究显示, CX-908 在未激活状态下对 CDH3 阳性肿瘤细胞和 CD3 阳性 Jurkat 细胞结合明显减弱, 蛋白酶激活后结合与体外杀伤活性恢复; 在 H1975 和 HCC1806 肿瘤模型中可诱导肿瘤退缩。安全性方面, 食蟹猴研究显示 CX-908 较未遮蔽 TCE 显著降低 I

胞因子释放, 最大耐受剂量约为 3mg/kg, 而未遮蔽 TCE 约为 0.03mg/kg, 耐受性提升约 100 倍。CX-908 则进一步证明遮蔽型 TCE 在高正常组织表达实体瘤靶点上的潜在安全窗优势。

进一步加深与 Regeneron 的合作, 外部验证 Probody 平台的潜力。CytomX 和 Regeneron 最早于 2022 年达成战略合作, 围绕条件激活双特异性抗体开展多靶点研发, Regeneron 负责靶点选择和双抗工程能力, CytomX 则提供 Probody 遮蔽与肿瘤微环境激活技术, 将



Regeneron 在 CD3/CD28 双抗和抗体工程上的积累，与 CytomX 的遮蔽肽平台结合，用于开发条件激活 TCE。2026 年 6 月，双方进一步扩大合作，Regeneron 新增两个研究项目，并保留最多六个未来靶点的选择权；CytomX 将获得预付款，并有资格获得研发、监管和商业里程碑，潜在总额约 40 亿美元。

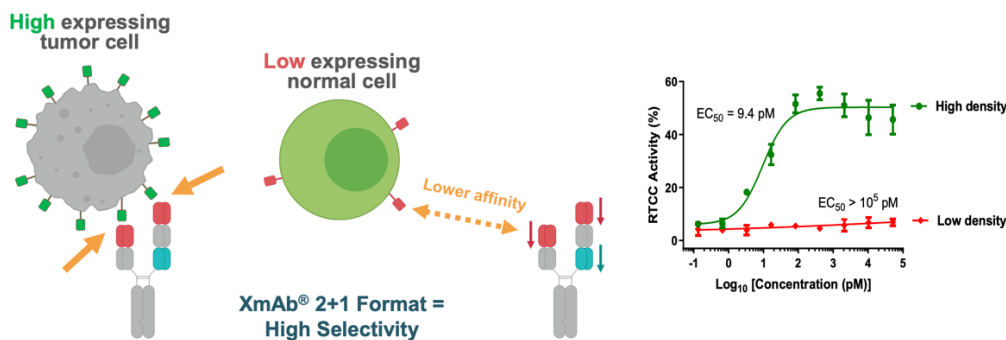
(3) Xencor: XmaB 平台构建 2+1 结构及长半衰期双抗，已与多 MNC 合作技术平台

Xencor 核心技术为 XmaB 平台，优势主要在于

公司通过 XmaB Bispecific

步发展出 XmaB 2+1 结构，即两个肿瘤抗原结合域加一个 CD3 或 CD28 结合域。两个肿瘤抗原结合臂可以增强对高抗原密度肿瘤细胞的结合，而低抗原密度正常组织较难形成稳定结合，从而提高肿瘤选择性；单个 CD3 结合臂则用于降低过度 T 细胞激活风险。

图表61: Xencor 以 XmaB 平台的 2+1 结构为底层工具箱，拓展肿瘤、自免 TCE 双抗



Examples of XmaB 2+1 TCEs: xaluritamig (STEAP1), ASP2138 (CLDN18.2), XmaB819 (ENPP3), XmaB541 (CLDN6)

来源: Xencor 推介材料, 国金证券研究所

Xencor 自有 TCE 资产以 XmaB819 和 XmaB541 为代表。XmaB819 为 ENPP3×CD3 的 2+1TCE，面向晚期透明细胞肾癌，ENPP3 在肾癌中表达较高、正常组织表达较低，公司计划在 2026 年确定推荐 III 期剂量，并支持 2027 年启动关键性研究。XmaB541 为 CLDN6×CD3TCE，主要探索卵巢癌及其他 CLDN6 阳性实体瘤。除 CD3TCE 外，Xencor 也在推进 CD28 共刺激双抗，代表资产 XmaB808 为 B7-H3×CD28，定位是与已有 CD3TCE 联用，通过 CD3 提供 T 细胞激活 Signal1、CD28 提供共刺激 Signal2，以增强 T 细胞扩增和抗肿瘤效应。Plamotamab 则是 CD20×CD3TCE，最初用于 B 细胞淋巴瘤，Xencor 在 2024 年从 J&J 收回全球权益后，正在将其转向类风湿关节炎等自免疾病探索，体现 TCE 从肿瘤向 B 细胞清除型自免适应症延展的趋势。

图表62: Xencor 以 XmaB 2+1 平台推进实体瘤CDQB 共刺激双抗，并布局自免 B 细胞清除管线

Program	Targets	XmaB® Platforms	Indications	Discovery	Preclinical	Phase 1	Phase 2	Phase 3
Solid Tumor Oncology: T-cell Engagers (CD3 & CD28)								
XmaB819	ENPP3 x CD3	2+1 Bispecific	ccRCC, pRCC, NSCLC, CRC	[Progress bar]				
XmaB541	CLDN6 x CD3	2+1 Bispecific, Xtend™	Ovarian cancer, GCT, oncology	[Progress bar]				
XmaB808	B7-H3 x CD28	2+1 Bispecific, Xtend	Solid tumor oncology	[Progress bar]				
XmaB Program	Undisclosed TCE	Bispecific, Xtend	Solid tumor oncology	[Progress bar]				
Immunology Programs (TL1A & CD3 B-Cell Depletion)								
XmaB942	TL1A	Xtend, FcKO	IBD (Ulcerative colitis)	[Progress bar] Phase 2b ✖ xenith-uc				
XmaB412	TL1A x IL23p19	XenLock™ Bispecific, Xtend	IBD	[Progress bar] 3Q26				
Plamotamab	CD20 x CD3	Bispecific	Rheumatoid arthritis	[Progress bar] Phase 1b				
XmaB657	CD19 x CD3	2+1 Bispecific, Xtend	Idiopathic inflammatory myopathies	[Progress bar]				

来源: Xencor 官方推介材料, 国金证券研究所 (数据更新: 2026M5)

已实现对多个 MNC 的平台授权，外部验证获得认可。Amgen 的 Xaluritamig(STEAP1×CD3) 即采用 XmaB 2+1 Bispecific 结构，已进入前列腺癌 III 期；Astellas 的 ASP2138(CLDN18.2



×CD3) 也采用 XmAb 2+1 结构, 目前处于胃癌/胃食管结合部癌 I 期; J&J 合作管线中还包括 PSMA×CD28 和 CD20×CD28 共刺激双抗。

Xencor 2026H2 预计将迎来多个实体瘤 TCE 数据读出及自免 TCE 进展。重点推进的两款实体瘤 CD3TCE: XmAb819 为 ENPP3×CD3, 适应症为透明细胞肾癌(ccRCC), 2026 年上半年已启动 CRC、NSCLC 和乳头状肾癌(pRCC) 肿瘤扩展队列, 预计 2026 年下半年在医学会议披露 RP3D 单药数据; XmAb541 为 CLDN6×CD3, 面向 CLDN6 阳性肿瘤, 包括卵巢癌和生殖细胞肿瘤, 预计 2026 年下半年披露 RP3D 单药数据。此外, 公司探索 TCE 在自免中的运用, Plamotamab (CD20×CD3) 预计 26H2 更新 RA 1b 期进展, XmAb657 (CD19×CD3) 预计更新首次人体剂量爬坡研究进展。

图表63: 2026H2 预计 Xencor 将迎来多项实体瘤 TCE 数据读出及自免 TCE 进展

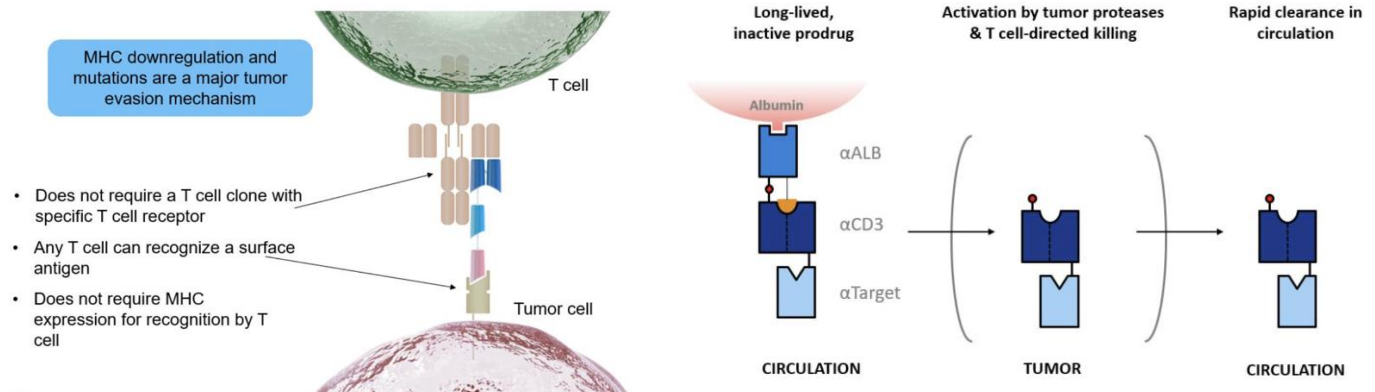
XmAb® Drug Candidate	Indication	1H 2026	2H 2026
Oncology Portfolio			
XmAb819	ENPP3 x CD3	ccRCC	Initiate tumor expansion cohorts for CRC, NSCLC and pRCC ✓ Present RP3D monotherapy data at a medical meeting
XmAb541	CLDN6 x CD3	CLDN6+ tumor types, incl. ovarian and GCT	Present RP3D monotherapy data
Immunology Portfolio			
XmAb942	Xtend™ TL1A	IBD+	Present final Phase 1 healthy volunteer data at DDW 2026 ✓ Update on progress achieved in Phase 2b XENITH-UC study ~YE26
XmAb412	TL1A x IL23p19	IBD+	Present preclinical characterization at DDW 2026 ✓ Initiate first-in-human study
Plamotamab	CD20 x CD3	Rheumatoid arthritis	Update on progress achieved in Phase 1b study in RA
XmAb657	CD19 x CD3	Autoimmune/IIM	Update on progress achieved in FIH dose-escalation study

来源: Xencor 官方推介材料, 国金证券研究所 (数据更新: 2026M5)

(4) MSD/Harpoon: 以 DLL3×CD3 为核心切入实体瘤 TCE

Merck 通过 2024 年收购 Harpoon Therapeutics 切入下一代 TCE 疗法。Harpoon 的 TriTAC 平台分子由三部分组成: 用于 T 细胞结合的 CD3 结合域、专有的半衰期延长域和抗原结合域。TriTAC 由一条单链多肽组成, 该多肽旨在结合肿瘤表面抗原、人血清白蛋白以及 T 细胞受体 (TCR) 的 CD3ε 亚基。肿瘤靶向和白蛋白结合由单域抗体 (sdAb) 实现, 而 CD3 则由单链可变区片段 (sc) 诱导形成细胞溶解性突触, 模拟 TCR 和 MHC 之间的天然相互作用, 激活 T 细胞杀伤靶细胞。此外, Harpoon 还开发了 ProTriTAC™ 平台, 将前药概念应用于其 TriTAC® 平台, 在 CD3 和白蛋白之间加入可以被肿瘤微环境特异性酶切割的 linker 和掩蔽肽, 因此, 该抗体仅在肿瘤组织中被酶切后激活, 减少脱靶毒性; 同时被酶切后激活的 CD3xTAA 不含白蛋白抗体, 半衰期缩短, 安全性提升。

图表64: Harpoon 的 TriTAC 能有效延长半衰期, 而 ProTriTAC 进一步优化打造遮蔽性 TCE 分子





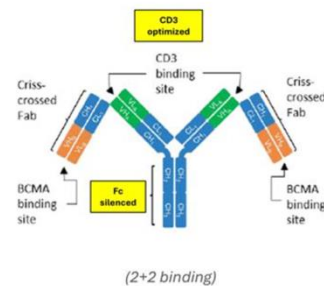
来源：Harpoon 招股书，国金证券研究所（左图为 TriTAC，右图为 ProTriTAC）

核心资产 MK-6070 目前已经进入临床 I/II 期。MK-6070 (原 HPN328, gocatamig)，为 DLL3 × CD3 TriTAC，用于 DLL3 阳性小细胞肺癌、神经内分泌肿瘤及其他 DLL3 表达肿瘤。目前正在探索单药，也探索与 atezolizumab 及 ifinatamab deruxtecan (I-DXd) 联用，且在往 1L SCLC 探索。对 Merck 而言，MK-6070 的战略意义在于补齐其在实体瘤 TCE，尤其 DLL3 赛道中的布局。除 MK-6070 外，Harpoon 还带来了 BCMA × CD3 资产 HPN217 和条件激活 EpCAM 靶向项目 HPN601 等早期管线。

(6) UCB/Candid: 收购 Candid 切入 TCE，围绕 BCMA/CD20/CD19 拓展血液瘤及自免

UCB 通过收购 Candid 切入 TCE 赛道，预计于 2026 年 Q2 末至 Q3 初完成交割。2026 年 5 月 UCB 签署收购 Candid 的协议，交易对价为 20 亿美元现金首付款，另有最高 2 亿美元开发里程碑。Candid 成立于 2024 年，是目前自免 TCE 领域推进速度最快的公司之一。其核心是利用 CD3 TCE 实现对致病 B 细胞/浆细胞的深度清除，从而达到免疫重置。从 UCB 角度看，Candid 补强了其免疫疾病管线，使 UCB 从传统抗炎/免疫调节进一步进入“靶向免疫重置”赛道。从技术路径看，Candid 并非押注单一靶点，而是在探索不同深度 B 细胞清除的适应症匹配：BCMA × CD3 更偏向清除浆细胞，适合自身抗体驱动更强的疾病；CD20 × CD3 更偏向广谱 B 细胞清除，可借鉴利妥昔单抗等 CD20 疗法在 RA、SLE、硬皮病等疾病中的经验；CD19 × CD20 × CD3 及 BCMA × CD19 × CD3 则进一步扩大靶细胞覆盖范围，在难治自免疾病中实现比传统单抗更深、更持久的免疫重置。2025 年以来，Candid 已披露 Cizutamig 和 CND261 进入 IgA 肾病、MG、RA、SLE、系统性硬化症等多项临床研究。Cizutamig 采用 2+2 结合构型并进行细胞/浆细胞，同时通过优化 CD3 端降低过度 T 细胞激活和细胞因子释放。体外数据显示，cizutamig 在保持 B 细胞杀伤活性的同时，相较其他 BCMA TCE 可减少细胞因子释放。

图表 65: 2+2 结构



• Design elements

- o High affinity binding to BCMA which is expressed on B and plasma cells
- o Optimized CD3 binding to maximize direct cell killing and minimize release of cytokines which can cause side effects

• In vitro data → reduced cytokine release while maintaining B-cell cytotoxicity as compared to other BCMA TCEs

• Clinical data in oncology and autoimmune

- o Ph 1 dose escalation (0.2mg to 300mg, 10 cohorts, n=40) completed in patients with multiple myeloma in Australia and China
- o 47 patients dosed across multiple autoimmune diseases*

• Manufacturing – Subcutaneous formulation developed

来源：Candid 投资者推介材料，国金证券研究所

Candid 目前布局较为完整，围绕 BCMA、CD20、CD19 三类 B 细胞/浆细胞靶点构建多款 TCE。目前在研的几款管线：(1) Cizutamig (BCMA × CD3)：已在多发性骨髓瘤中完成 I 期研究，并已在中国和欧洲多个自免适应症中积累超过 100 例受试者、其中 68 例为自免患者的早期数据，具备潜在 BIC BCMA TCE 特征，安全性表现为 CRS 多为低级别且可管理、未观察到 ICANS，并计划推进 MG 和 SARD-ILD 全球 II 期研究。(2) CND261 (CD20 × CD3)：已给药超过 110 例患者，其中自免患者超过 20 例，在自免患者中观察到组织深度 B 细胞清除，CRS 均为 1 级且发生率低于 20%，未见 ICANS。(3) CND319 (CD19 × CD20 × CD3)：处于 IND-enabling 阶段，计划进入首次人体研究。(4) CND460 (BCMA × CD19 × CD3) 处于 IND-enabling 阶段。



图表66: 目前 *Candid* 共有 4 个在研管线, 深度布局 *BCMA/CD20/CD19* 靶点

Drug Candidate	Clinical Focus	Discovery	IND-Enabling	Phase 1	Phase 2	Phase 3
Cizutamig	Autoantibody autoimmune diseases ¹	BCMAxCD3				
CND261	Autoimmune diseases ²	CD20xCD3				
CND319	Autoimmune diseases	CD19xCD20xCD3				
CND460	Autoimmune diseases	BCMAxCD19xCD3				

来源: UCB 收购 *Candid* 投资者推介材料, 国金证券研究所

(7) *Gilead/Ouro/康诺亚*: *CM336* 安全性优异, 积极拓展自免适应症

Gilead 2026 年 3 月拟收购 *Ouro*, 核心资产为 *BCMAxCD3* 双抗 *CM336*, 预计 2027 年开展多个自免适应症注册性 III 期。2024 年 11 月, *康诺亚* 将 *CM336* 在大中华区以外的全球研发、生产、注册及商业化权益授权给 *OuroMedicines* 子公司 *PlatinaMedicines*, *康诺亚* 保留大中华区权益, 并获得首付款/近期付款、*Ouro* 股权及潜在里程碑和销售分成。2026 年 3 月, *Gilead* 宣布以 16.75 亿美元首付款及最高 5 亿美元里程碑收购 *Ouro Medicines*, 从而获得 *CM336* 海外权益。*CM336/OM336* 旨在通过有限疗程皮下注射实现快速、深度 B 细胞清除, 并已在 *AIHA*、*ITP* 等严重抗体介导罕见疾病中显示出早期疗效和差异化安全性, 同时已获得

图表67: *OM336* 目前在探索多个自免适应症, 预计 2027 年开展注册性 III 期临床

Pipeline of best-in-class TCEs for Immune-Mediated Diseases (IMDs)

PROGRAM (TARGETS)	INDICATION	DISCOVERY	IND-ENABLING	PHASE 1B/2A	PHASE 2B/3
OM336 (BCMAxCD3)	Autoimmune Cytopenias (AIC)		AIHA, ITP, APS		
	Seropositive Autoimmune Diseases (SAI)		SjD, IIM		
	Autoimmune Bullous Diseases (AIBD)		BP, PV [IIS]		
	Additional Undisclosed Indications				

来源: *Ouro* 官网, *Gilead* 官网, 国金证券研究所

(8) *Cullinan*: 深度布局自免领域, 引进智翔金泰 *GR1803* 加速推进 *SLE* 等自免适应症

Cullinan 目前自免 TCE 布局包括两条主线: (1) 自研 *CLN-978* (*CD19xCD3* 双抗): 采用皮下注射给药, 主要覆盖 *SLE*、*RA* 和干燥综合征等 B 细胞驱动疾病。2026 年 *EULAR* 披露的初步 I 期数据显示, *CLN-978* 在难治 *SLE* 和难治 *RA* 患者中, 单次目标剂量后即观察到临床获益, 包括部分患者达到缓解; 同时外周血及组织中出现深度、剂量依赖性 B 细胞清除, 且单次目标剂量最高至 30 μg 及初始多剂量方案整体安全性较好; 具备深度 B 细胞清除能力, 同时具备皮下注射、剂量可控、无需淋巴清除预处理等潜在便利性。(2) 从智翔金泰引进的 *velinotamig/GR1803* (*BCMAxCD3* 双抗): 预计 2026Q4 披露 *SLE* 初始多剂量数据。*GR1803* 在肿瘤端也已有较显著进展: 已完成/推进 *GR1803* 在复发/难治多发性骨髓瘤中的 I 期及关键 II 期研究, 并于 2026 年 1 月获得 *NMPA* 附条件上市申请受理, 随后被纳



入优先审评，拟用于既往至少接受过三线治疗的复发/难治多发性骨髓瘤成人患者。Cullinan 2026年5月材料显示，velinotamig在RP2D目标剂量下的RRMM患者中ORR为87.5%、≥VGPR率为70.8%、CR率为37.5%，且在髓外病变患者中ORR为83.3%；安全性方面，RP2D目标剂量组CRS发生率较高但≥3级CRS为6.3%，未观察到ICANS。

图表68: Cullinan 2026年预计将迎来多项催化，包括血液瘤及自免适应症

Immunology

Program Modality/MOA	Study Population	IND-Enabling	Phase 1	Phase 2	Phase 3	Status/ Next Milestone	Geographic Rights
CLN-978 CD19xCD3 T cell engager	Systemic lupus erythematosus (SLE)					Initial data in SLE at EULAR 2026 Congress	cullinan worldwide rights
	Rheumatoid arthritis					Initial data in RA at EULAR 2026 Congress; Multi-dose regimen data in Q3 2026	
	Sjögren's disease					Initial data in Sjögren's disease in Q4 2026	
Velinotamig (GR-1803) BCMAxCD3 T cell engager	Autoimmune diseases					Initial multi-dose regimen data in SLE in Q4 2026	cullinan worldwide rights outside of Greater China*

Oncology

Program Modality/MOA	Study Population	IND-Enabling	Phase 1	Phase 2	Phase 3	Status/ Next Milestone	Geographic Rights
Zipalertinib (CLN-081/TAS6417) EGFR ex20ins inhibitor	NSCLC with EGFR exon 20 insertion mutations (ex20ins)	REZILIENT1 NSCLC with ex20ins 2L+ line				U.S. FDA accepted NDA for treatment of relapsed EGFR ex20ins NSCLC: PDUFA target action date of February 27, 2027	cullinan holds US co-development/commercialization rights with
	NSCLC with EGFR ex20ins and uncommon non-ex20ins EGFR mutations	REZILIENT3 NSCLC with ex20ins frontline				Phase 3 1L study fully enrolled; Taiho expects to obtain top-line results by the end of 2026	
		REZILIENT2 Parallel Cohort Study					Parallel cohort study ongoing
CLN-049 FLT3xCD3 T cell engager	R/R AML, MDS					Dose escalation data update in H2 2026; Dose level expansion ongoing and RP2D by Q4 2026	cullinan worldwide rights
	AML and MRD					Phase 1 study ongoing in patients with AML and MRD	

© Cullinan Therapeutics, Inc. All rights reserved. Confidential and proprietary. 1

来源: Cullinan 投资者推介材料, 国金证券研究所

(三) 国内创新药企: 近年来陆续布局多抗及新兴技术平台

(1) 德琪医药: 空间位阻及 2+1 靶点组合平台, 积极探索实体瘤及血液瘤领域

德琪医药的 TCE 布局主要依托其自主 AnTenGager 平台, 核心设计包括“2+1”二价靶点结合、空间位阻遮蔽, 以及具备快速结合/解离动力学的自有 CD3 序列。其逻辑与 Xencor 2+1 结构、Janux/CytomX 遮蔽设计有一定相似之处: 一方面, 通过两个肿瘤或疾病靶点结合臂增强对低表达靶细胞的识别; 另一方面, 通过空间位阻遮蔽降低未结合靶细胞时的 CD3 端暴露和 T 细胞激活, 从而减少 CRS 风险。

目前德琪 TCE 平台最重要的资产是 ATG-201 (CD19xCD3), 采用“2+1”CD19 靶向结构, 并结合空间位阻遮蔽 CD3 序列。2026 年 3 月, 德琪与 UCB 达成全球授权协议, UCB 获得 ATG-201 全球独家开发、生产和商业化权益; 德琪获得 6000 万美元首付款及 2000 万美元近期里程碑, 并有资格获得超过 11 亿美元开发、注册和商业化里程碑及销售分成。该交易是德琪首个 TCE 出海交易, 也验证了 AnTenGager 平台在自免 TCE 方向的全球化价值。根据公告, 德琪计划在中国和澳大利亚提交 ATG-201 临床试验申请, 并完成首次人体 I 期研究后将后续开发移交 UCB。除 ATG-201 外, 德琪正在推进多款实体瘤和血液瘤 TCE。

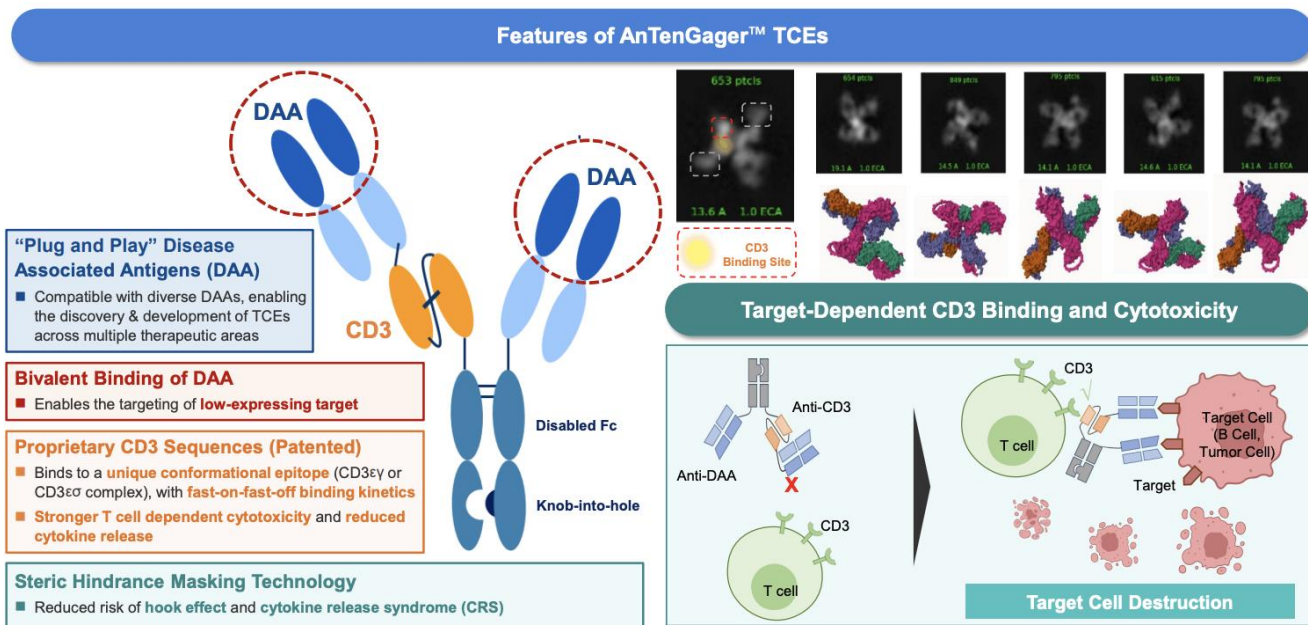
(1) 实体瘤方向, ATG-106 为 CDH6xCD3 双抗用于卵巢癌和肾癌; ATG-112 为 ALPPL2/ALPP/GxCD3 探索妇科肿瘤、消化道肿瘤、膀胱癌和 NSCLC; ATG-110 为 LY6G6DxCD3, 用于微卫星稳定型结直肠癌。(2) 血液瘤方向, 公司还布局 GPRC5DxCD3 (ATG-021)、LILRB4xCD3 (ATG-102) 和

披露临床前数据: ATG-106 在 CDH6 阳性卵巢癌和肾癌模型中显示强 T 细胞依赖性杀伤和体内抑瘤效果, 且在非人灵长类替代分子研究中耐受性较好; ATG-112 则利用 ALPP/G 在正常成人组织中低表达、在多类实体瘤中异常表达的特点, 通过“2+1”结构和 CD3 空间遮蔽实现低细胞因子释放和肿瘤选择性杀伤。

2026-2027 年催化剂: (1) ATG-110 预计 2027H1 提交 IND; (2) ATG-106 预计 2027Q2 提交 IND; (3) ATG-112 预计 2027 年前后推进 IND。



图表69：德琪 AnTenGager TCE 平台通过 2+1 结构、CD3 优化及空间位阻遮蔽实现靶细胞依赖性 T 细胞激活



来源：德琪生物投资者推介材料，国金证券研究所

(2) 泽璟制药：DLL3 三抗目前处于 III 期临床阶段，MUC17 三抗消化道肿瘤 I 期探索中

图表70：泽璟制药目前 DLL3 三抗正在 SCLC III 期，MUC17 三抗探索消化道肿瘤

新药	药物作用靶点	适应症	临床前	IND	临床试验			NDA/BLA	上市
					I期	II期	III期		
ZG006 Alveltamig	CD3/DLL3/ DLL3	广泛期小细胞肺癌 (3线及以上)							
		广泛期小细胞肺癌 (2线)							
		广泛期小细胞肺癌 (1线)							
		神经内分泌癌							
		广泛期小细胞肺癌							
ZGGS34	MUC17/ CD3/CD28	胃癌、胰腺癌等晚期实体瘤							
		晚期实体瘤							

来源：泽璟制药官网，国金证券研究所

(3) 复宏汉霖：引入共刺激信号 CD28 重塑实体瘤免疫，实现优效、更宽治疗窗口

复宏汉霖对该 TCE 平台的机制设计进行了系统性优化：CD3 激活采用靶点依赖性机制，在无肿瘤靶抗原存在时，不触发 CD3 激活信号，从而降低脱靶激活风险；CD28 共刺激信号采用条件性激活设计，仅在 CD3 信号被触发后发生，并与 CD3 协同激活调控 T 细胞。此外，通过将 CD3 和 CD28 的结合区域置于 TCE 分子的同侧，促进其与同一 T 细胞上的 CD3 和 CD28 进行顺式结合 (cis-结合)，以减少非特异性的 T 细胞激活和互相攻击，进而有效控制了系统性毒性风险，实现了更宽的治疗窗口。2026 AACR 披露早期临床数据，展现出较优的临床前潜力。



图表71：复宏汉霖引入共刺激信号CD28 重塑实体瘤“免疫沙漠”，实现优效、更宽的治疗窗口

I 期	HLX6018 GARP/TGF-β1 特发性肺纤维化	HLX701⁽¹⁸⁾ CD47-SIRPα 阻断剂 RAS/BRAF野生型结肠癌	HLX316 B7H3 x Sialidase 实体瘤	HLX37 PD-L1 x VEGF 双抗 实体瘤	HLX3901 DLL3 x DLL3 x CD3 x CD28 四抗 小细胞肺癌, 神经内分泌癌
	HLX97 KAT6A/B ERα+乳腺癌	HLX15⁽¹⁹⁾ (达雷妥尤单抗) CD38 多发性骨髓瘤	HLX13⁽²⁰⁾ (伊匹木单抗) CTLA-4 黑色素瘤, 肝细胞癌等	HLX17 (帕博利珠单抗) PD-1 非小细胞肺癌, 三阴性乳腺癌 等实体瘤	HLX319 (帕妥珠曲妥珠 单抗皮下) HER2+HER2 乳腺癌
IND/ Pre-IND	HLX48 cMet x EGFR 双抗ADC 非小细胞肺癌, 结肠癌	HLX3902 STEAP1 x CD3 x CD28 三抗 前列腺癌	HLX18⁽¹⁵⁾ (纳武利尤单抗) PD-1 非小细胞肺癌, 黑色素瘤 等实体瘤	HLX05-N⁽²¹⁾ (西妥昔单抗) EGFR 转移性结肠癌, 头颈部鳞状 细胞癌	
	HLX109 IL-1R3 特应性皮炎, 银屑病等自免疾病	HLX105 PD1 x IL2v 实体瘤	HLX49 HER2 双表位ADC HER2+ 乳腺癌, 胃癌等实体瘤	HLX403 CDH17 ADC 消化道肿瘤	HLX41 LIV-1 ADC 乳腺癌

来源：复宏汉霖官网，国金证券研究所

六、风险提示

研发失败风险。TCE 药物研发涉及靶点选择、CD3 亲和力设计、分子构型优化、半衰期调控、给药方案及安全窗管理等多个环节，技术复杂度较高。若候选药物在临床前或临床阶段出现疗效不足、CRS/ICANS、感染、低免疫球蛋白血症、肝毒性、血液学毒性或其他不可接受的不良反应，可能导致剂量受限、适应症收缩、临床暂停或项目终止。实体瘤 TCE 还面临靶点正常组织表达、肿瘤微环境抑制、T 细胞浸润不足和抗原异质性等挑战；自免 TCE 则需验证深度 B 细胞/浆细胞清除的长期安全性和免疫重置可持续性，相关研发结果存在不确定性。

临床进度不及预期风险。TCE 管线多处于早期或中期临床阶段，后续推进可能受到患者入组速度、剂量爬坡、CRS 监测要求、联合用药设计、监管沟通、临床终点选择及生产供应等因素影响。若关键临床研究启动、入组、数据读出、注册申报或审批进度慢于预期，可能影响相关产品上市节奏和市场预期。对于自免 TCE 而言，目前多数数据仍来自小样本、开放标签或早期研究，后续能否进入随机对照研究并取得明确临床获益仍存在不确定性。

商业化不及预期风险。TCE 产品商业化放量受适应症规模、治疗线数、竞品格局、疗效安全性差异、给药便利性、CRS 管理成本、住院/门诊给药条件、医生接受度、患者支付能力及医保/商业保险覆盖等因素影响。血液瘤领域已有 CAR-T、ADC、单抗、小分子及多款同靶点 TCE 竞争，价格 and 市场份额可能承压；实体瘤 TCE 若疗效持续性或安全性未能明显优于现有疗法，放量可能低于预期；自免 TCE 作为新兴治疗模式，仍需医生和患者接受深度免疫清除及潜在感染风险，商业化路径存在不确定性。



行业投资评级的说明：

买入：预期未来 3—6 个月内该行业上涨幅度超过大盘在 5% 以上；

增持：预期未来 3—6 个月内该行业上涨幅度超过大盘在 5%—15%；

中性：预期未来 3—6 个月内该行业变动幅度相对大盘在 -5%—5%；

减持：预期未来 3—6 个月内该行业下跌幅度超过大盘在 5% 以上。



特别声明:

国金证券股份有限公司经中国证券监督管理委员会批准，已具备证券投资咨询业务资格。

本报告版权归“国金证券股份有限公司”（以下简称“国金证券”）所有，未经事先书面授权，任何机构和个人均不得以任何方式对本报告的任何部分制作任何形式的复制、转发、转载、引用、修改、仿制、刊发，或以任何侵犯本公司版权的其他方式使用。经过书面授权的引用、刊发，需注明出处为“国金证券股份有限公司”，且不得对本报告进行任何有悖原意的删节和修改。

本报告的产生基于国金证券及其研究人员认为可信的公开资料或实地调研资料，但国金证券及其研究人员对这些信息的准确性和完整性不作任何保证。本报告反映撰写研究人员的不同设想、见解及分析方法，故本报告所载观点可能与其他类似研究报告的观点及市场实际情况不一致，国金证券不对使用本报告所包含的材料产生的任何直接或间接损失或与此有关的其他任何损失承担任何责任。且本报告中的资料、意见、预测均反映报告初次公开发布时的判断，在不作事先通知的情况下，可能会随时调整，亦可因使用不同假设和标准、采用不同观点和分析方法而与国金证券其它业务部门、单位或附属机构在制作类似的其他材料时所给出的意见不同或者相反。

本报告仅为参考之用，在任何地区均不应被视为买卖任何证券、金融工具的要约或要约邀请。本报告提及的任何证券或金融工具均可能含有重大的风险，可能不易变卖以及不适合所有投资者。本报告所提及的证券或金融工具的价格、价值及收益可能会受汇率影响而波动。过往的业绩并不能代表未来的表现。

客户应当考虑到国金证券存在可能影响本报告客观性的利益冲突，而不应视本报告为作出投资决策的唯一因素。证券研究报告是用于服务具备专业知识的投资者和投资顾问的专业产品，使用时必须经专业人士进行解读。国金证券建议获取报告人员应考虑本报告的任何意见或建议是否符合其特定状况，以及（若有必要）咨询独立投资顾问。报告本身、报告中的信息或所表达意见也不构成投资、法律、会计或税务的最终操作建议，国金证券不就报告中的内容对最终操作建议做出任何担保，在任何时候均不构成对任何人的个人推荐。

在法律允许的情况下，国金证券的关联机构可能会持有报告中涉及的公司所发行的证券并进行交易，并可能为这些公司正在提供或争取提供多种金融服务。

本报告并非意图发送、发布给在当地法律或监管规则下不允许向其发送、发布该研究报告的人员。国金证券并不因收件人收到本报告而视其为国金证券的客户。本报告对于收件人而言属高度机密，只有符合条件的收件人才能使用。根据《证券期货投资者适当性管理办法》，本报告仅供国金证券股份有限公司客户中风险评级高于C3级（含C3级）的投资者使用；本报告所包含的观点及建议并未考虑个别客户的特殊状况、目标或需要，不应被视为对特定客户关于特定证券或金融工具的建议或策略。对于本报告中提及的任何证券或金融工具，本报告的收件人须保持自身的独立判断。使用国金证券研究报告进行投资，遭受任何损失，国金证券不承担相关法律责任。

若国金证券以外的任何机构或个人发送本报告，则由该机构或个人为此发送行为承担全部责任。本报告不构成国金证券向发送本报告机构或个人的收件人提供投资建议，国金证券不为此承担任何责任。

此报告仅限于中国境内使用。国金证券版权所有，保留一切权利。

上海	北京	深圳
电话: 021-80234211	电话: 010-85950438	电话: 0755-86695353
邮箱: researchsh@gjzq.com.cn	邮箱: researchbj@gjzq.com.cn	邮箱: researchsz@gjzq.com.cn
邮编: 201204	邮编: 100005	邮编: 518000
地址: 上海浦东新区芳甸路 1088 号 紫竹国际大厦 5 楼	地址: 北京市东城区建国内大街 26 号 新闻大厦 8 层南侧	地址: 深圳市福田区金田路 2028 号皇岗商务中心 18 楼 1806



【小程序】
国金证券研究服务



【公众号】
国金证券研究