



探寻下一个自免重磅抗体药物——Th2型疾病 面临产品迭代，重点关注长效和多抗两大方向 ——美股生物科技前瞻系列研究

长江证券研究所医药研究小组

2026-04-19

汇聚财智 共享成长

Gathering Wealth and Wisdom Achieving Mutual Growth

• 证券研究报告 •

评级

看好

维持



分析师及联系人

分析师 彭英骐

SAC执业证书编号: S0490524030005

SFC执业证书编号: BUZ392

分析师 刘长洪

SAC执业证书编号: S0490525070007



目 录

- 01 自免抗体面临专利悬崖，迭代创新需求庞大
- 02 长效抗体：替代潜力初现，有望诞生下一个重磅新药
- 03 双抗/三抗：集单靶点之所长，疗效有望实现质的提升
- 04 风险提示



01

Changjiang
Securities

自免抗体面临专利悬崖，迭代创新需求庞大

汇聚财智 共享成长

Gathering Wealth and Wisdom Achieving Mutual Growth

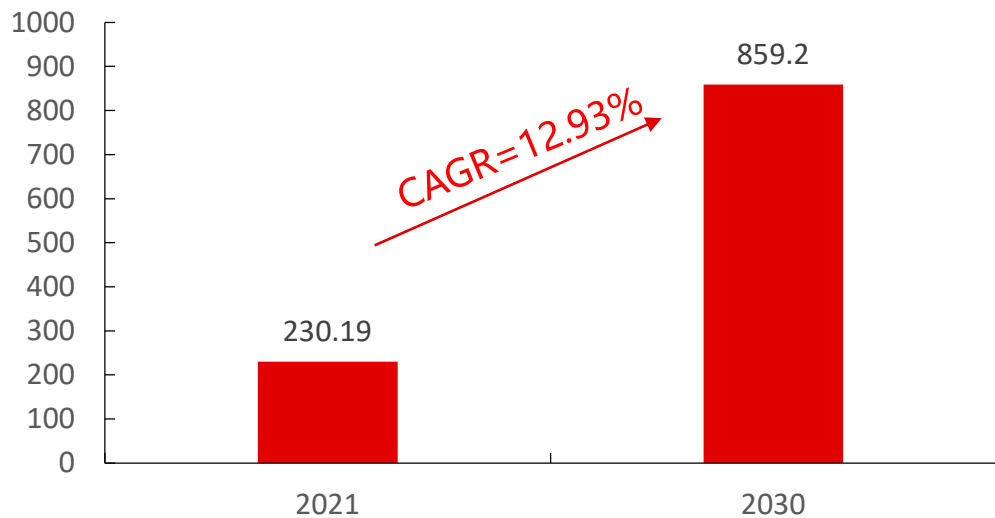
抗体药物市场持续增长，自免慢病更易孕育重磅药物



➤ 根据Spherical Insights & Consulting发布的研究报告，全球抗体市场规模将从2021年的2302亿美元增长至2030年的8592亿美元，预计期间复合年增长率 (CAGR) 为12.93%。

➤ 全球TOP20销售额的重磅抗体药物中，针对自免、代谢类慢病的抗体药物占据大多数，意味着这些领域存在更迫切更广泛的药物迭代需求。

图：2021-2030年全球抗体药物市场规模/Bn美元



图：2025年TOP20抗体药物销售额/亿美元

序号	Brand Name	Target	INN	Company	上市年份	2022	2023	2024	2025
1	Keytruda	PD-1	Pembrolizumab	默沙东	2014	209.37	250.11	294.82	316.8
2	Dupixent	IL-4R	Dupilumab	赛诺菲/再生元	2017	86.81	118.5	141.48	185.46
3	Skynrizi	IL-23	Risankizumab	艾伯维	2019	51.65	77.63	117.18	175.62
4	Darzalex	CD38	Daratumumab	强生	2015	79.77	97.44	116.7	143.51
5	Opdivo	PD-1	Nivolumab	百时美施贵宝	2014	93.62	100.31	101.29	110.4
6	Ocrevus	CD20	Ocrelizumab	罗氏	2017	65.39	73.95	74.46	90.18
7	Eylea	VEGF	阿柏西普	再生元/拜耳	2011	96.47	93.81	95.45	78.91
8	Cosentyx	IL-17	Secukinumab	诺华	2015	47.88	49.8	61.41	66.68
9	Hemlibra	FIX/FX	Emicizumab	罗氏/中外制药	2017	45.19	51.79	53.61	65.17
10	Entyvio	$\alpha 4\beta 7$	Vedolizumab	武田	2014	51.3	52.75	58.08	61.13
11	Stelara	IL-12/IL-23	Ustekinumab	强生/三菱田边	2009	97.23	108.58	103.61	60.78
12	Imfinzi	PD-L1	Durvalumab	阿斯利康	2017	27.84	42.37	47.17	60.63
13	Xolair	IgE	Omalizumab	罗氏/诺华	2003	38.18	39.41	44.97	56.79
14	Vabysmo	VEGF/Ang2	Faricimab	罗氏	2022	6.88	27.3	44.08	54.44
15	Tremfya	IL-23	Guselkumab	强生	2017	26.68	31.47	36.7	51.55
16	Tecentriq	PD-L1	Atezolizumab	罗氏	2016	44.93	48.1	44.5	49.89
17	Enhertu	HER2	Trastuzumab deruxtecan	第一三共/Seattle Genetics	2019	12.6	25.66	37.54	49.82
18	Ultomiris	C5	Ravulizumab	阿斯利康	2018	19.65	29.65	39.24	47.18
19	Humira	TNF- α	Adalimumab	艾伯维	2002	212.37	144.04	89.93	45.4
20	Kesimpta	CD20	Ofatumumab	诺华	2021	10.92	21.71	32.24	44.26

资料来源：Spherical Insights & Consulting，药渡网，长江证券研究所

多个自免大病专利即将到期，MNC迭代需求强烈

- 2025-2037年间，全球将有近200种药物失去专利保护，其中包括至少69种年销售额超过10亿美元的重磅药物，预计累计销售额损失将超过3000亿美元，涉及肿瘤、自免及代谢等多个治疗领域。
- 其中，自免抗体领域多个重磅药物也即将面临专利到期的压力，比如IL-17A单抗 Cosentyx（2029年）、IL-4R单抗DUPIXENT（2031年）、 $\alpha 4\beta 7$ 单抗Entyvio（2032年）、IL-23单抗Skyrizi（2033年）等，涉及特应性皮炎、哮喘、银屑病、溃疡性结肠等多个疾病领域。

图：2025-2037年即将专利到期的重磅药物

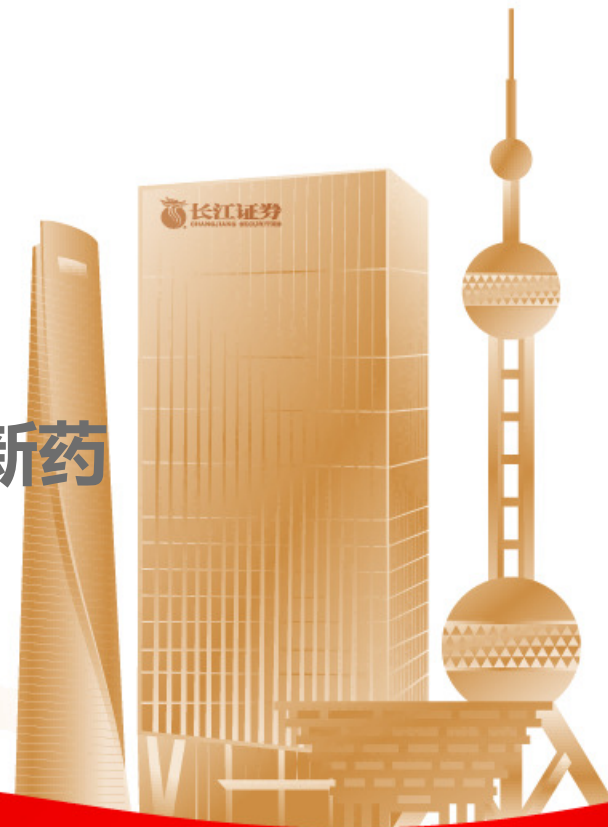


资料来源：药时代，长江证券研究所（图为Joanna Sadowska博士在领英上发表）

02

Changjiang
Securities

长效抗体：替代潜力初现，有望诞生下一个重磅新药



汇聚财智 共享成长

Gathering Wealth and Wisdom Achieving Mutual Growth



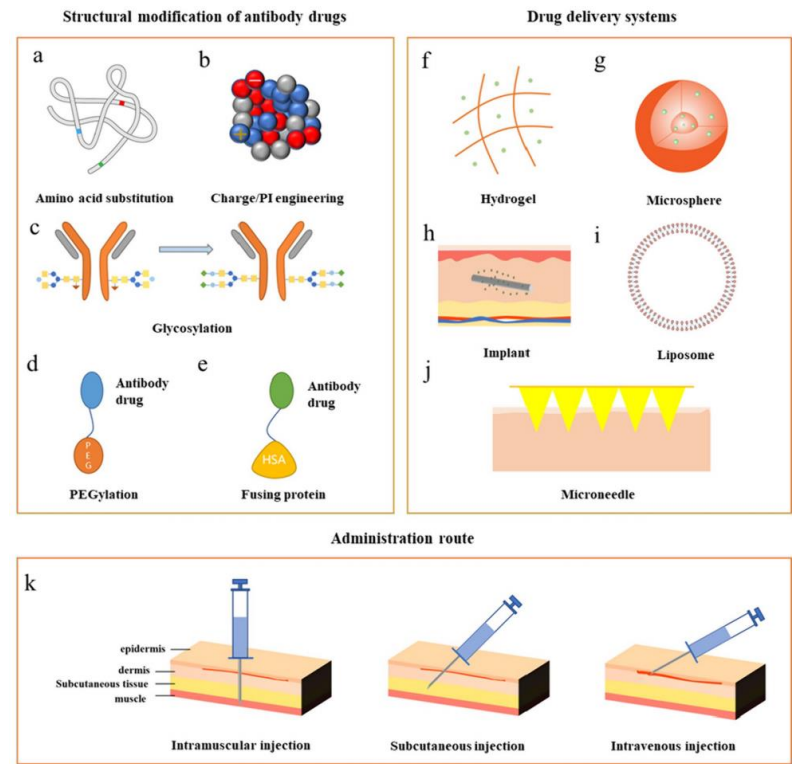
抗体长效化三大策略

- 抗体药物具有高特异性、高亲和力和靶向性，已被广泛应用于多种疾病的治疗，并成为全球最受关注的新药研发领域。然而，一些抗体药物（例如小分子抗体片段）半衰期短，需要频繁给药，且在使用过程中常伴有注射部位反应和局部毒性。
- 目前实现长效抗体药物三大策略：药物结构修饰、药物递送系统的应用以及给药途径的改变。

表：药物结构修饰方法汇总

类型	作用位置	机制	优点	缺点
氨基酸替换	恒定区 (Fc区)	在酸性pH条件下增加抗体药物Fc区与FcRn受体的结合	良好的耐受性和轻微的副作用	影响抗体Fc区的构象和其他功能
等电点/电荷工程	可变区 (Fv区)	减少抗体药物在细胞表面或组织间隙的滞留以及抗体被内化进入细胞核内体的可能性	通过修饰可变区创新性地延长半衰期	缺乏关于电荷对抗体系统分布的描述
糖基化修饰	天冬酰胺残基	低水平的末端半乳糖基化倾向于增加血清半衰期，而相似水平的高甘露糖结构会抵消这种效果	方法成熟	修饰基因或敲除糖基化位点较为复杂
PEG化	整体偶联物	PEG产生的水化层可保护抗体药物免受酶降解；通过增加分子量延长抗体药物的半衰期	低免疫原性；良好的耐受性；提高生物利用度	无法避免抗PEG抗体引起的一系列问题
融合蛋白	整体偶联物	融合人血清白蛋白 (HSA) 可减少抗体药物被溶酶体降解；通过增加分子量延长抗体药物的半衰期	可利用的蛋白质丰富	合适的药物-蛋白质配体不易获得

图：实现抗体长效化给药的三种策略示意图

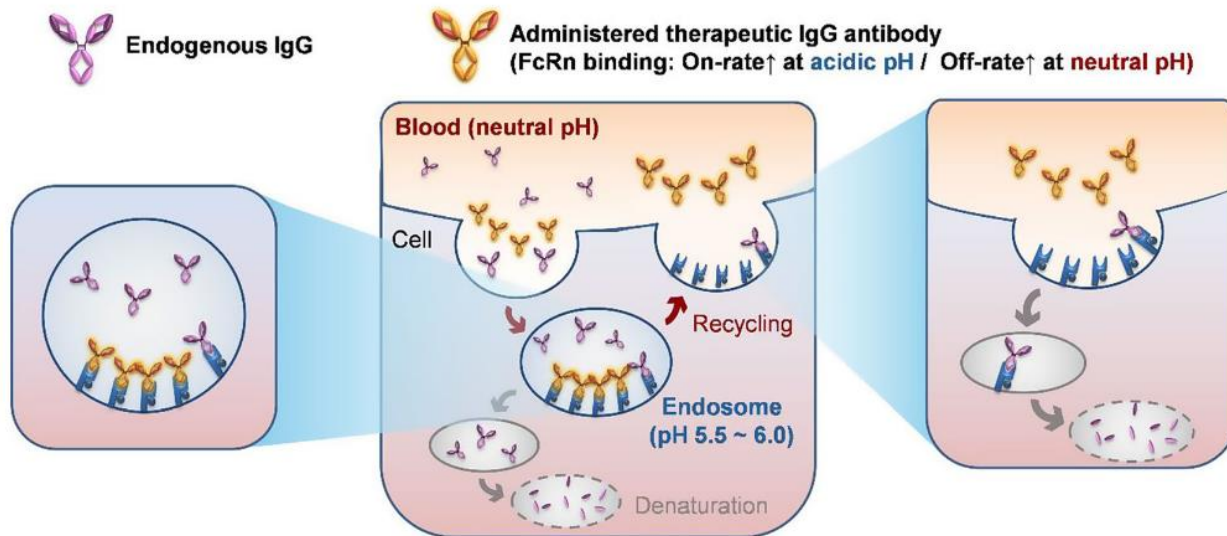


资料来源：Wang, H., Song, M., Xu, J. et al. Long-Acting Strategies for Antibody Drugs: Structural Modification, Controlling Release, and Changing the Administration Route., 长江证券研究所

Fc段工程化改造：抗体药物优化的核心手段之一

- Fc工程化改造是抗体药物优化的核心手段之一，通过多种技术手段改变Fc的结构或特性，精确调控其与Fcγ受体（FcγR）、补体成分（如C1q）以及新生儿Fc受体（FcRn）的相互作用，从而优化抗体的效应功能、药代动力学特性和安全性。主要的改造手段包括定点突变、糖基化改造、Fc融合以及异源二聚体构建等。
- **IgG抗体通过FcRn介导的再循环机制在体内具有约21天的长半衰期，显著优于其他血清蛋白。**其分子机制依赖于Fc段CH2-CH3结构域与FcRn的pH依赖性相互作用，即在酸性条件（pH5.5-6.0）下，保守的组氨酸残基（H310和H435）被质子化促进结合，两者有较高的亲和力；而在细胞外中性环境（pH7.4）中则发生解离，使抗体重新进入循环，延长抗体半衰期。基于这一机制，研究人员开发了多种延长半衰期的Fc工程化策略。**其中最具代表性的是YTE突变（M252Y/S254T/T256E），该突变组合通过增强Fc与FcRn的结合，使抗体半衰期延长。**采用YTE技术改造的呼吸道合胞病毒单抗Nirsevimab（Beyfortus）已于2022年获准上市，较传统抗体减少了降解，半衰期延长至63-73d。此外，双突变Fc变体T250Q/M428L与人FcRn结合亲和力提升28倍，单突变Fc变体N434A也能大幅增强与FcRn的结合能力，这两种突变分别使食蟹猴血清抗体半衰期延长2.5倍和2.3倍。

图：FcRn介导的抗体高效回收假设示意图



核心是“酸性要结合，中性要解离”

资料来源：Ko, S., Jo, M., Kyung, M. et al. Engineering FcRn binding kinetics dramatically extends antibody serum half-life and enhances therapeutic potential., SinoBiological官网, 长江证券研究所

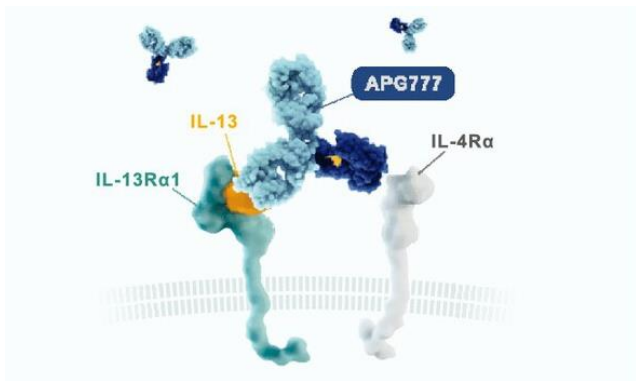
Apogee: 长效IL-13单抗APG777已展现替代潜力



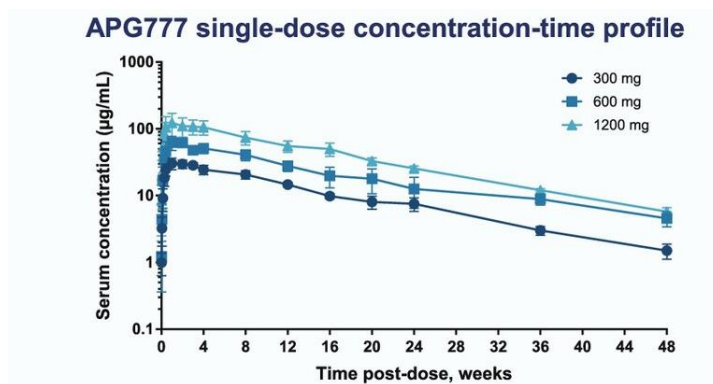
➤ 由Apogee开发的Fc段改造IL-13长效单抗Zumilokibart (APG777)，有望实现**每三个月或六个月给药一次**治疗。其I期健康人体试验显示：

- 人体半衰期长达75.3-77.5d。
- 可快速且持久地抑制IL-13驱动的生物标志物，包括磷酸化信号转导和转录激活因子 6 (pSTAT6)、胸腺和激活调节趋化因子 (TARC) 以及免疫球蛋白 E (IgE)，其中pSTAT6的抑制作用可持续至给药后12个月。
- 耐受性良好，仅出现轻度至中度的治疗相关不良事件，且主要与研究药物无关。未发生严重或重度药物相关治疗相关不良事件。

图：APG777作用机制示意图



图：APG777 人体PK数据



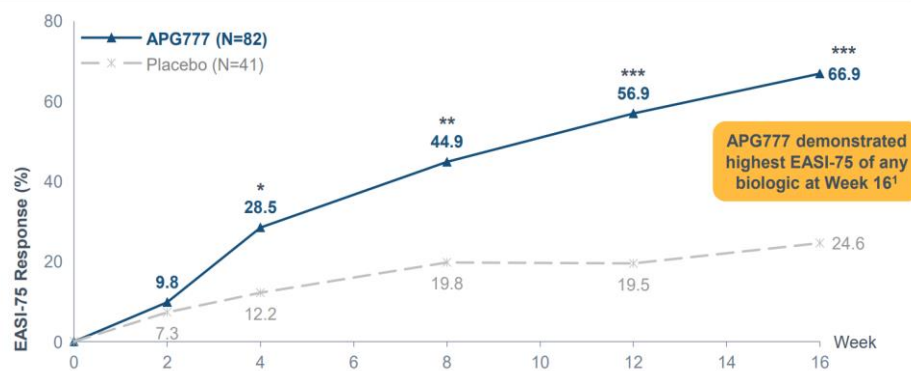
图：APG777 人体I期安全性数据

Event, no. (%)	Placebo (N = 10)	APG777 (N = 30)
≥1 TEAE	8 (80.0)	25 (83.3)
≥1 grade 3 TEAE	0	0
≥1 serious TEAE	0	0
≥1 drug-related TEAE	4 (40.0)	3 (10.0)
Discontinued due to TEAE	0	0

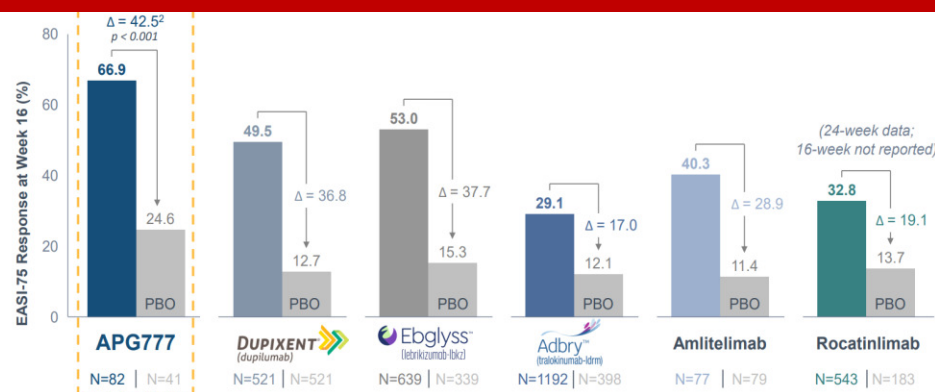
16周皮损改善：不输DUPI和EGBLYSS

- 从皮损改善数据来看，用药16周后APG777整体表现不输DUPI和EGBLYSS。根据Zumilokibart（APG777）治疗中重度特应性皮炎的II期APEX试验的16周数据结果：16周时APG777组EASI75比例（安慰剂调整后）为42.5%，略优于DUPIXENT（36.8%）和其他竞品，16周时IGA0/1响应比例（安慰剂调整前）比例为34.9%，16周时EASI90比例（安慰剂调整后）比例为19.2%。

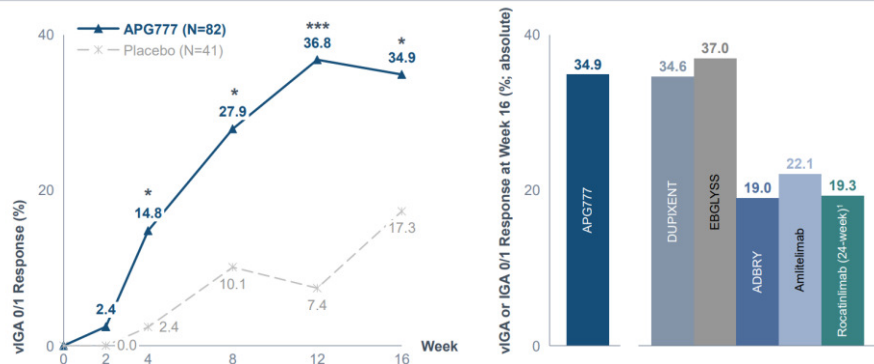
EASI75：16周时安慰剂调整后比例为42.5%



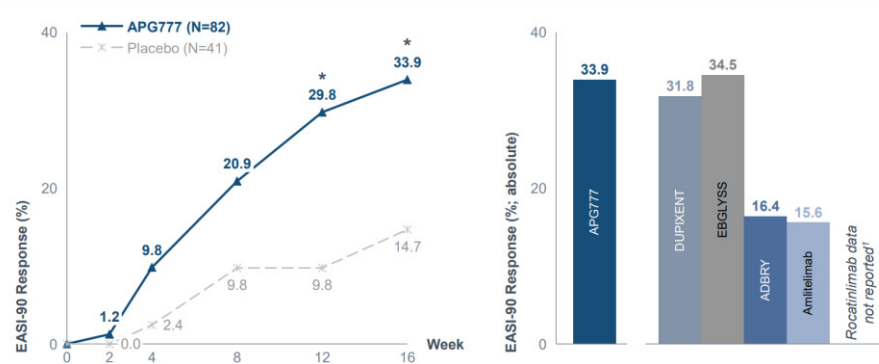
与抗体竞品相比EASI75水平



IGA0/1：16周时安慰剂调整前比例为34.9%



EASI90：16周时安慰剂调整比例为19.2%

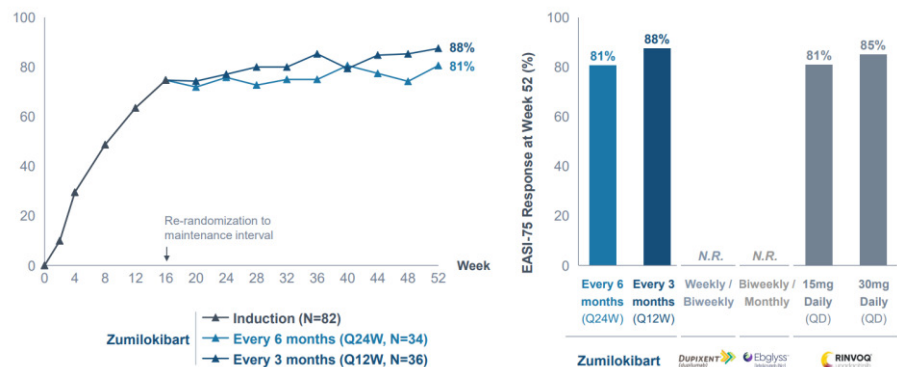


资料来源：APPOGE官网，长江证券研究所

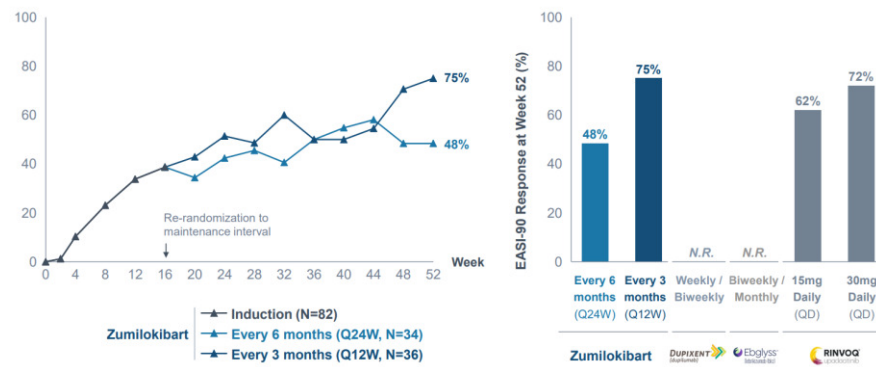
从16周到52周：APG777皮损和瘙痒缓解持续加深

➤ APG777用药16周-52周看到皮损和瘙痒改善的缓解加深，凸显出其作为长效制剂的长期疗效优势。根据Zumilokibart（APG777）治疗中重度特应性皮炎的II期APEX试验的16周-52周数据结果：在给药APG777的16周到52周时间内，皮损各项指标包括EASI75、EASI90、EASI100以及IGA0/1响应率都有明显提升，瘙痒指标也在进一步改善，I-RNS评分较基线变化比例再多降低13%-22%。

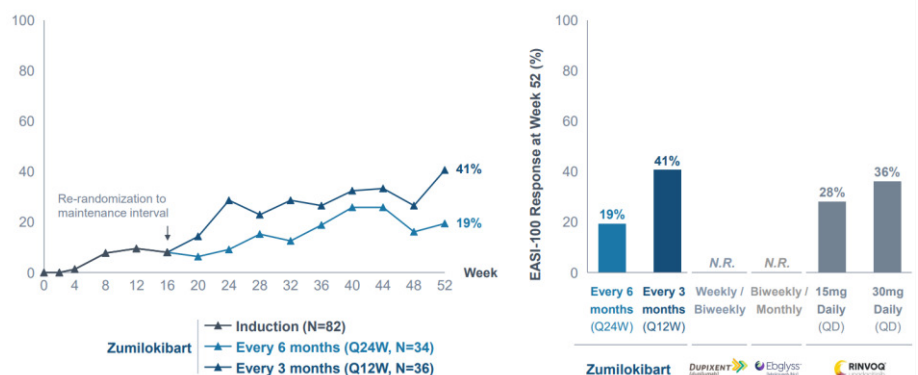
16周至52周，EASI75提高6%-13%



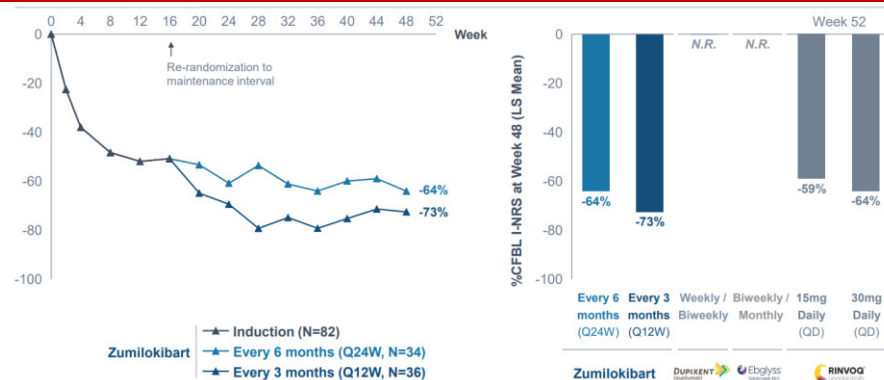
16周至52周，EASI90提高10%-36%



16周至52周，EASI100提高11%-33%



16周至52周，瘙痒改善持续加深（I-NRS变化）

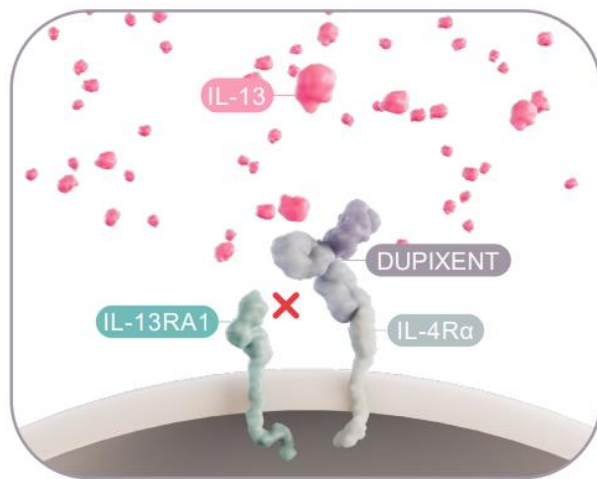


资料来源：APPOGE官网，长江证券研究所

从16周到52周：APG777缓解持续加深的机制解释

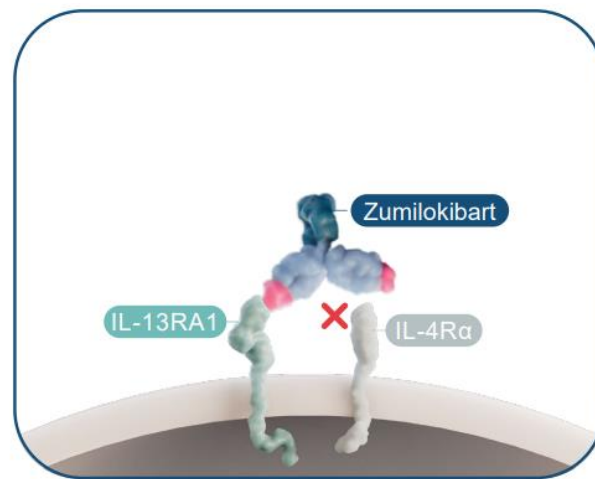
- 得益于半衰期延长的回收机制，APG777能持续深度清除几乎所有游离IL-13，能实现深度持续缓解的效果。IL-4R α 单抗（DUPIXENT）作用机制为提前占据IL-4R受体位点从而影响IL-4和IL-13跟其受体的结合，无法中和游离的IL-13细胞因子，在加深缓解效果上表现一般，譬如DUPIXENT联用TCS的研究中看到第16周时IGA0/1响应率为39%，而在52周时下滑至36%。相比之下，APG777（Zumilokibart）能够中和几乎所有游离IL-13细胞因子，实现持续深度缓解，从II期临床研究16周-52周的数据中可以看到IGA0/1响应率有明显提高。

图：DUPIXENT和APG777作用机制对比



IGA 0/1 response for DUPIXENT + TCS (from label):

- Week 16: 39%
- Week 52: 36%



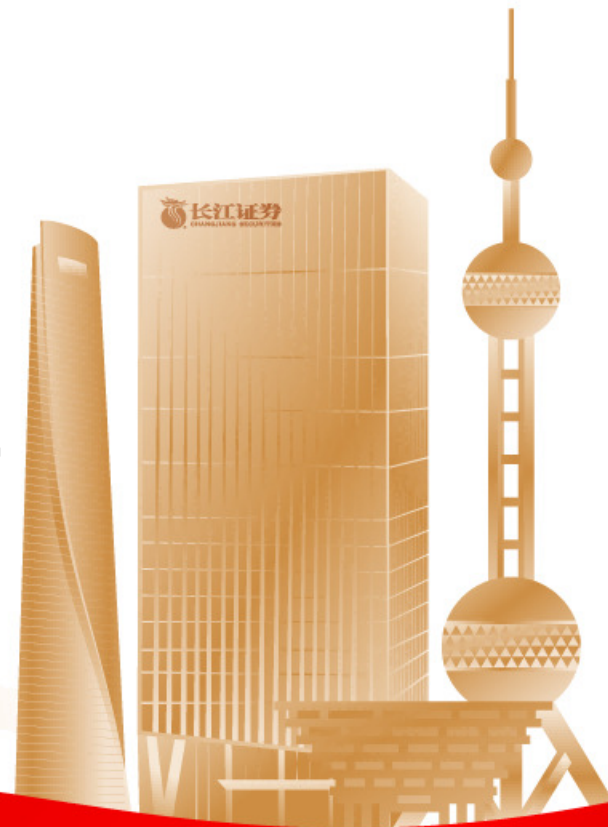
IGA 0/1 response for zumilokibart (monotherapy):

- Week 16: 37%
- Week 52: 52-72%

03

Changjiang
Securities

双抗/三抗：集单靶点之所长，疗效有望质的提升



汇聚财智 共享成长

Gathering Wealth and Wisdom Achieving Mutual Growth

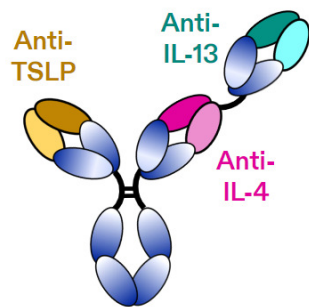
辉瑞：IL-4/IL-13/TSLP三抗EASI75比例明显提高



- 2026年3月9日，辉瑞公布tilrekimig (PF-07275315)针对中重度特应性皮炎成人患者的II期临床研究的积极顶线结果：该研究达到了其主要疗效终点，结果显示，与安慰剂组相比，tilrekimig组在第16周达到EASI-75的患者比例显著增加。在评估每月给药方案的II期研究中，tilrekimig展现出了与安慰剂组相当的疗效。**第16周达到EASI-75比例（安慰剂校正后）为：低剂量组为38.7%；中等剂量组为51.9%；高剂量组为49.4%。**Tilrekimig耐受性良好，安全性高，未发现剂量依赖性安全性信号；不良事件（AE）发生率与安慰剂组相当。最常见的不良事件包括感染和侵染、皮肤及皮下组织疾病、全身性疾病以及给药部位反应。观察到3例严重不良事件（SAE），均被认为与治疗无关。值得注意的是，本研究中观察到的结膜炎发生率低于IL-4R α 抑制剂的报道发生率。

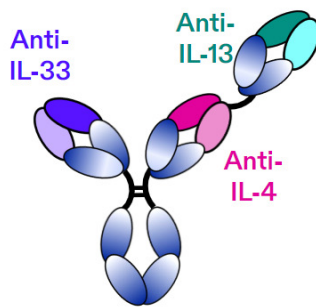
图表 辉瑞自免多抗药物布局以及相关产品示意图

Ph 2: Atopic Dermatitis



PF-07275315

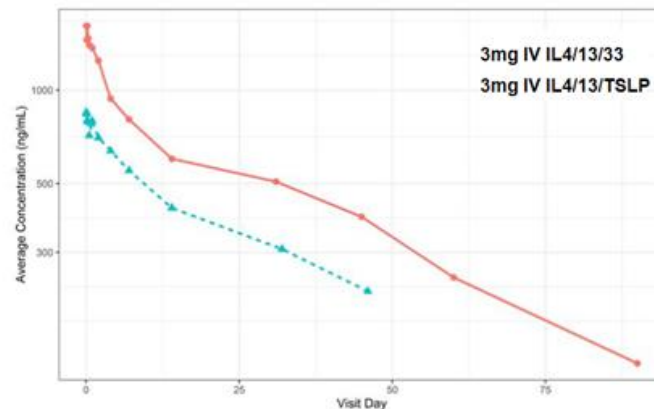
Ph 2: Atopic Dermatitis



PF-07264660

图表 PF-07275315与PF-07264660 PK数据

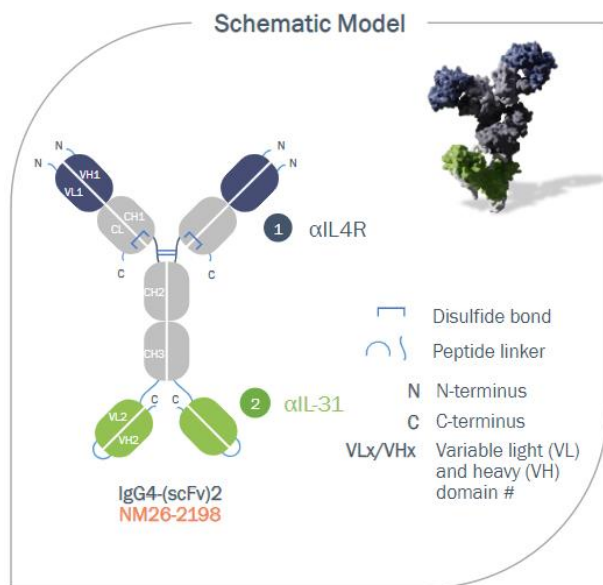
Phase 1 IV PK Profiles:
Encouraging profile at initial dose levels



强生：IL-4R/IL-31双抗已停止AD适应症开发

- JNJ-5939是自Numab引进的IL-4R/IL-31双抗（2024年以12.5亿美元收购Numab Therapeutics子公司Yellow Jersey Therapeutics后获得）。2025年12月26日强生宣布提前终止JNJ-5939（原NM26）针对中度至重度特应性皮炎（AD）患者的IIb期DUPLEX-AD试验，终止原因为中期分析结果显示“疗效未达预设的高标准”，目前具体临床数据尚未披露。

图表 强生JNJ-5939结构示意图



图表 强生JNJ-5939作用机制示意图

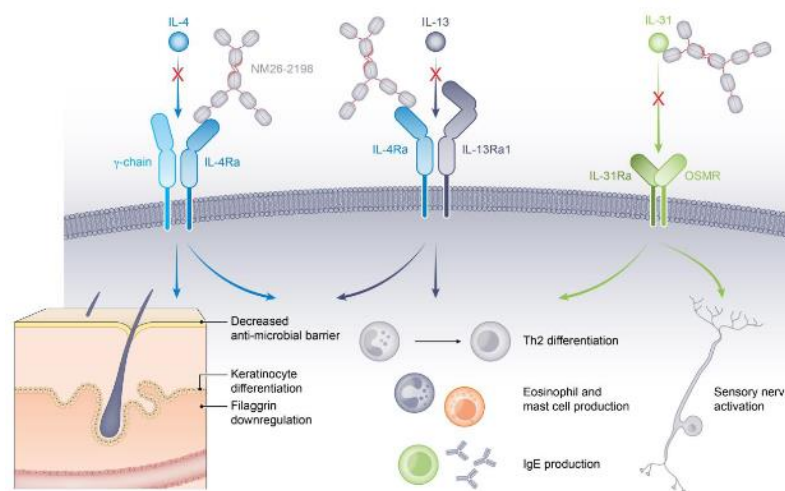
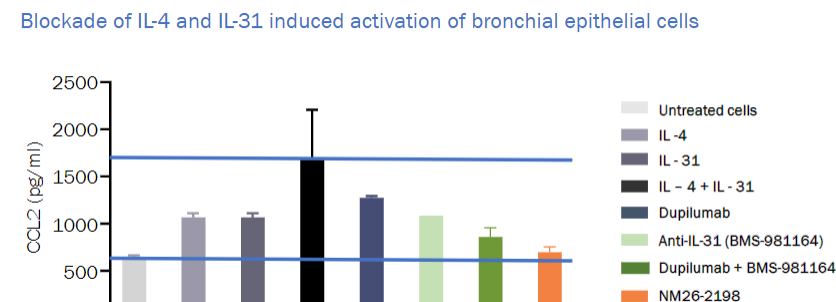


图 JNJ-5939相较于IL-4和IL-31单抗联用更能抑制免疫反应（CCL2浓度）



赛诺菲lunsekimig：哮喘领域下一个潜力重磅药物

- 2026年4月7日，赛诺菲宣布其lunsekimig (IL-13/TSLP双抗) 在哮喘和慢性鼻窦炎伴鼻息肉 (CRSwNP) 的II期呼吸系统研究中达到了主要终点和关键次要终点，包括AIRCULES 2b期研究 (中重度哮喘)、DUET 2a期研究 (慢性鼻窦炎伴鼻息肉)，但是在针对中重度特应性皮炎的VELVET 2b期探索性研究中未达到主要终点。
- **lunsekimig耐受性总体良好。**在AIRCULES研究中，至少接受过一次lunsekimig治疗的患者中，最常见 ($\geq 5\%$) 的治疗期间出现的不良事件 (TEAE) 为鼻咽炎、上呼吸道感染、头痛和给药方案错误。在DUET研究中最常见 ($\geq 5\%$) 的TEAE为注射部位反应或红斑、病毒性上呼吸道感染、鼻咽炎、鼻出血、耳痛和肌酸磷酸激酶升高。在VELVET研究中，lunsekimig的耐受性总体良好，其安全性与其他研究结果一致。

图 lunsekimig (IL-13/TSLP双抗) 结构示意图

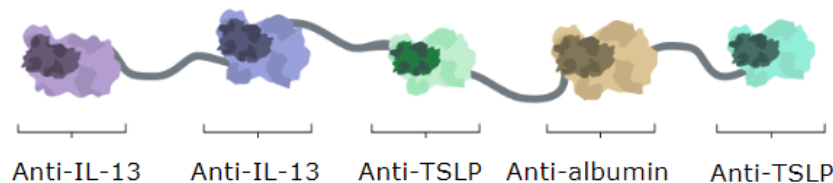
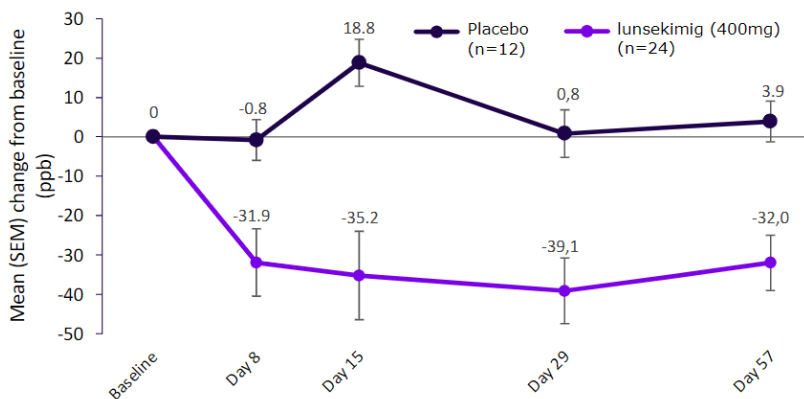


图 lunsekimig在Ib期哮喘患者中FeNO变化

FeNO change from baseline to Day 57

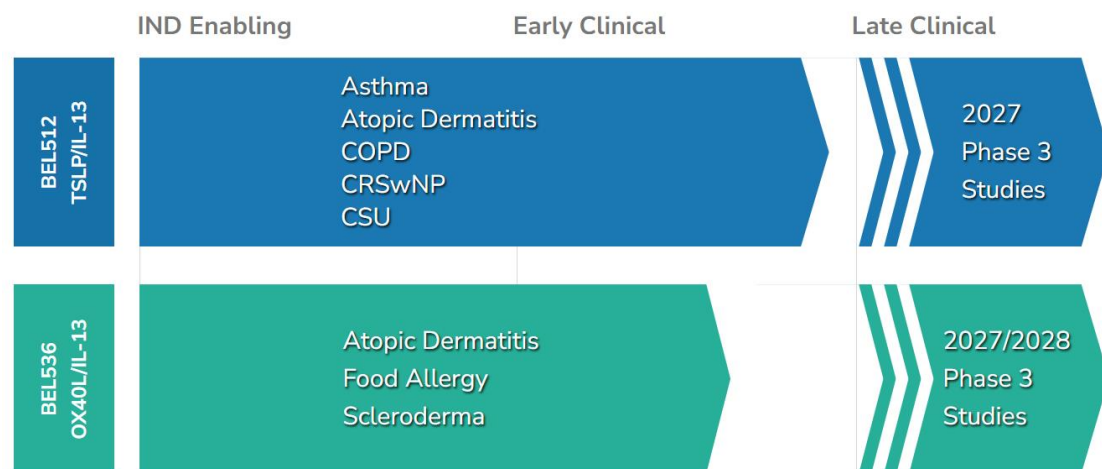


康诺亚：12周时EASI90比例高达41.7%（安慰剂0%）



- CM512是全球首款IgG-like长效型TSLPxIL-13双阻断剂，抑制TSLP诱导的早期炎症，并阻断IL-13驱动的皮肤和呼吸道病理症状。在健康受试者和中重度AD患者中PK特征相似，半衰期长达70天，优于同类产品赛诺菲Lunsekimig（约10天）。
- 临床I期研究展现良好安全性和耐受性。在健康受试者（64例）中，150~1200mg单次给药及150mg Q2W、600mg Q2W多次给药安全性和耐受性良好，递增期间未发生符合剂量递增终止标准的治疗期不良事件（TEAE），未报告严重不良事件（SAE）。在中重度特应性皮炎患者（46例）中，300mg Q2W组、600mg Q2W组给药安全性良好，TEAE和SAE的总体发生率与安慰剂组相当。研究期间报告的TEAE大多数为1级或2级，均未报告导致延迟给药、导致提前终止治疗、导致提前退出研究和导致死亡的TEAE。
- 临床I期研究结果显示药效快速、持久稳定。CM512在治疗中重度特应性皮炎患者中展现出快速、持久稳定的疾病控制能力。在首次给药后第6周，50%的300mg组（拟定临床推荐剂量）患者达到了EASI-75，安慰剂组仅为7%；在12周，300mg剂量组EASI-75及EASI-90应答率分别可达58.3%和41.7%，安慰剂组为21.4%和0%。
- CM512国内慢性鼻窦炎伴鼻息肉II期临床已完成入组，预计2026H1数据读出；此外还在积极推进治疗哮喘、慢性阻塞性肺病、特应性皮炎、自发性荨麻疹等多项临床 II 期试验。海外Belenos 在美国开展了一项评估CM512对健康受试者和哮喘患者的安全性和有效性I/II期临床试验，预计2026Q2完成入组。

图 海外Belenos管线布局



资料来源：康诺亚2025年报推介资料，Belenos官网，长江证券研究所

荃信生物：多款自免双抗达成海外BD合作

- 荃信生物在Th2型自免疾病领域布局有多款新一代双抗产品，包括QX027N (TSLP/IL-13) -针对哮喘及特应性皮炎的长效双抗、QX031N (TSLP/IL-33) - 针对慢性阻塞性肺病及哮喘的长效双抗、IL-23p19/TL1A双抗QX030N-针对炎症性肠病的长效双抗，并且都已经与海外药企达成BD合作。
- 2025年4月，公司与Caldera就QX030N达成NewCo合作，总金额至多5.55亿美元；2025年10月，公司与罗氏就QX031N达成全球授权合作，总金额至多10.7亿美元；2025年12月，公司与Windward就QX027N达成授权合作，总金额至多7亿美元。

图 荃信生物产品管线

药物	靶点	适应症	临床前	IND批准	I期	II期	III期	NDA批准	合作伙伴
QX001S 赛乐信®	IL-12/ IL-23p40	银屑病							华东医药 HUADONG MEDICINE
		克罗恩病							
QX005N 奥托奇拜单抗	IL-4Ra	结节性痒疹							华东医药 HUADONG MEDICINE
		特应性皮炎							
		慢性鼻窦炎伴息肉							
		慢性自发性荨麻疹							
		哮喘							
		慢性阻塞性肺病							
		慢性阻塞性肺病							
QX002N 鲁塞奇塔单抗	IL-17A	强直性脊柱炎							
QX004N	IL-23p19	银屑病							翰森制药 HANSON PHARMA
		克罗恩病							
QX008N	TSLP	慢性阻塞性肺病							健康元 Jiandeyuan
		慢性鼻窦炎伴息肉							
QX027N	TSLP/IL-13	哮喘/特应性皮炎							Windward Bio
QX030N	IL-23p19/TL1A	炎症性肠病							Caldera THERAPEUTICS
QX031N	TSLP/IL-33	慢性阻塞性肺病/哮喘							Roche
QX035N	c-kit/未披露	呼吸+皮肤							

皮肤科
呼吸科
消化科
风湿科
已上市
在研
海外进展

资料来源：荃信生物官网，长江证券研究所



风险提示



风险提示

- 1、研发失败风险。创新药研发具有投入大、周期长、失败率高等特点，若相关早期开发产品临床数据不及预期或最终未能推向市场，将会对相关公司投资价值产生影响。
- 2、专利纠纷风险。部分创新药研发采用“Follow”策略，可能会形成专利纠纷，如若判定为专利侵权，则很可能会导致相关公司股价异动。
- 3、竞争加剧风险。自免抗体药物领域竞争激烈，可能会有更多企业进入从而形成同质化竞争，这对于竞争力不强的企业来说可能会影响其产品开发价值。
- 4、行业政策变化风险。创新药属于强监管行业，若行业出台相关政策，可能会造成市场波动。

更多研究服务，请访问长江研究小程序



最新研报



专题精选



长江研究小程序



线上会议



活动报名

电脑端请访问<https://research.95579.com/>

办公地址

上海

Add /虹口区新建路200号国华金融中心B栋
22、23层

P.C / (200080)

武汉

Add /武汉市江汉区淮海路88号长江证券大厦
37楼

P.C / (430023)

北京

Add /朝阳区景辉街16号院1号楼泰康集团
大厦23层

P.C / (100020)

深圳

Add /深圳市福田区中心四路1号嘉里
建设广场3期36楼

P.C / (518048)



评级说明



评级说明

行业评级	报告发布日后的12个月内行业股票指数的涨跌幅度相对同期相关证券市场代表性指数的涨跌幅为基准，投资建议的评级标准为： 看 好： 相对表现优于同期相关证券市场代表性指数 中 性： 相对表现与同期相关证券市场代表性指数持平 看 淡： 相对表现弱于同期相关证券市场代表性指数
公司评级	报告发布日后的12个月内公司的涨跌幅相对同期相关证券市场代表性指数的涨跌幅为基准，投资建议的评级标准为： 买 入： 相对同期相关证券市场代表性指数涨幅大于10% 增 持： 相对同期相关证券市场代表性指数涨幅在5% ~ 10%之间 中 性： 相对同期相关证券市场代表性指数涨幅在-5% ~ 5%之间 减 持： 相对同期相关证券市场代表性指数涨幅小于-5% 无投资评级： 由于我们无法获取必要的资料，或者公司面临无法预见结果的重大不确定性事件，或者其他原因，致使我们无法给出明确的投资评级。
相关证券市场代表性指数说明：沪深两市以沪深300指数为基准；北交所市场以北证50指数为基准；新三板市场以三板成指为基准；香港市场以恒生指数为基准。	



分析师声明、法律主体声明及其他声明



分析师声明

本报告署名分析师以勤勉的职业态度，独立、客观地出具本报告。分析逻辑基于作者的职业理解，本报告清晰准确地反映了作者的研究观点。作者所得报酬的任何部分不曾与，不与，也不将与本报告中的具体推荐意见或观点而有直接或间接联系，特此声明。

法律主体声明

本报告由长江证券股份有限公司及/或其附属机构（以下简称「长江证券」或「本公司」）制作，由长江证券股份有限公司在中华人民共和国大陆地区发行。长江证券股份有限公司具有中国证监会许可的投资咨询业务资格，经营证券业务许可证编号为：10060000。本报告署名分析师所持中国证券业协会授予的证券投资咨询执业资格证书编号已披露在报告首页的作者姓名旁。

在遵守适用的法律法规情况下，本报告亦可能由长江证券经纪（香港）有限公司在香港地区发行。长江证券经纪（香港）有限公司具有香港证券及期货事务监察委员会核准的“就证券提供意见”业务资格（第四类牌照的受监管活动），中央编号为：AXY608。本报告作者所持香港证监会牌照的中央编号已披露在报告首页的作者姓名旁。

其他声明

本报告并非针对或意图发送、发布给在当地法律或监管规则下不允许该报告发送、发布的人员。本公司不会因接收人收到本报告而视其为客户。本报告的信息均来源于公开资料，本公司对这些信息的准确性和完整性不作任何保证，也不保证所包含信息和建议不发生任何变更。本报告内容的全部或部分均不构成投资建议。本报告所包含的观点、建议并未考虑报告接收人在财务状况、投资目的、风险偏好等方面的具体情况，报告接收者应当独立评估本报告所含信息，基于自身投资目标、需求、市场机会、风险及其他因素自主做出决策并自行承担投资风险。本公司已力求报告内容的客观、公正，但文中的观点、结论和建议仅供参考，不包含作者对证券价格涨跌或市场走势的确定性判断。报告中的信息或意见并不构成所述证券的买卖出价或征价，投资者据此做出的任何投资决策与本公司和作者无关。本研究报告并不构成本公司对购入、购买或认购证券的邀请或要约。本公司有可能会与本报告涉及的公司进行投资银行业务或投资服务等其他业务(例如：配售代理、牵头经办人、保荐人、承销商或自营投资)。

本报告所包含的观点及建议不适用于所有投资者，且并未考虑个别客户的特殊情况、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。投资者不应以本报告取代其独立判断或仅依据本报告做出决策，并在需要时咨询专业意见。

本报告所载的资料、意见及推测仅反映本公司于发布本报告当日的判断，本报告所指的证券或投资标的的价格、价值及投资收入可升可跌，过往表现不应作为日后的表现依据；在不同时期，本公司可以发出其他与本报告所载信息不一致及有不同结论的报告；本报告所反映研究人员的不同观点、见解及分析方法，并不代表本公司或其他附属机构的立场；本公司不保证本报告所含信息保持在最新状态。同时，本公司对本报告所含信息可在不发出通知的情形下做出修改，投资者应当自行关注相应的更新或修改。本公司及作者在自身所知范围内，与本报告中所评价或推荐的证券不存在法律法规要求披露或采取限制、静默措施的利益冲突。

本报告版权仅为本公司所有，本报告仅供意向收件人使用。未经书面许可，任何机构和个人不得以任何形式翻版、复制和发布给其他机构及/或人士（无论整份和部分）。如引用须注明出处为本公司研究所，且不得对本报告进行有悖原意的引用、删节和修改。刊载或者转发本证券研究报告或者摘要的，应当注明本报告的发布人和发布日期，提示使用证券研究报告的风险。本公司不为转发人及/或其客户因使用本报告或报告载明的内容产生的直接或间接损失承担任何责任。未经授权刊载或者转发本报告的，本公司将保留向其追究法律责任的权利。

本公司保留一切权利。



THANKS

*Changjiang
Securities*



汇聚财智 共享成长

Gathering Wealth and Wisdom Achieving Mutual Growth