仅供内部参考，请勿外传！

中国平安 PINGAN
专业·价值

证券研究报告

PROTAC行业深度报告：从机制创新到靶点突破，开启小分子药物2.0时代



医药行业 强于大市（维持）

平安证券研究所 医药团队

分析师： 叶寅 投资咨询编号:S1060514100001 邮箱：YEYIN757@PINGAN.COM.CN
韩盟盟 投资咨询编号:S1060519060002 邮箱：HANMENGMENG005@PINGAN.COM.CN
张梦鸽 投资咨询编号:S1060525070003 邮箱：ZHANGMENGGE752@PINGAN.COM.CN

2026年8月14日

请务必阅读正文后免责条款

仅供内部参考，请勿外传！

摘要：从机制创新到靶点突破，开启小分子药物2.0时代

- **为什么需要重点关注PROTAC行业？** 传统小分子药物面临可成药靶点有限、持续占位要求高及耐药突变等瓶颈，约80%的人体蛋白仍被视为“不可成药”。PROTAC通过事件驱动的蛋白降解机制，以较低暴露实现持续药效，并有望覆盖传统抑制剂难以处理的靶点及耐药机制。2026年首款PROTAC药物获批，标志着该技术由概念验证迈入商业化阶段，行业关注度有望进一步提升。

- **市场空间持续扩容，技术平台价值逐步兑现。** PROTAC由靶蛋白配体、连接子和E3泛素连接酶配体构成，通过形成三元复合物诱导靶蛋白泛素化并由蛋白酶体降解；其中配体亲和力、连接子长度与构象、E3连接酶选择及组织分布共同决定产品的活性、安全性和成药性。相较传统小分子抑制剂，PROTAC具备催化式、事件驱动和潜在低剂量优势；相较分子胶，结构设计和靶点选择更具可编程性。2020年以来全球已发生27项PROTAC技术及管线交易，披露总金额超过128亿美元；2025年全球蛋白降解治疗市场约68亿美元，预计2034年达到284亿美元，对应复合增速约17%，临床数据兑现和适应症拓展将成为市场增长的核心动力。

- **全球研发由早期探索迈向后期临床，AR、ER和BTK构成当前最成熟的三条主线。** 海外已形成以Arvinas、Kymera、Nurix和C4 Therapeutics为代表的平台型企业，并吸引辉瑞、诺华、罗氏、赛诺菲、拜耳等跨国药企通过授权合作和股权投资持续布局。国内企业正由跟随进入部分靶点并跑阶段，百济神州的BTK降解剂tacabrutideg已处于全球第一梯队，恒瑞医药、海创药业、海思科、开拓药业、亚盛医药及冰洲石生物等均已推进临床管线。分靶点看，ER方向已诞生首款获批PROTAC，率先完成商业化验证；AR方向聚焦克服传统ARPI耐药，并向前列腺癌及脱发、痤疮等适应症延伸；BTK方向在经治CLL/SLL中展现出克服C481及其他耐药突变的潜力，已成为国内外竞争最为集中的赛道之一。

- **投资建议：重点关注临床进度领先、具备平台化研发能力及明确数据催化剂的国内药企。建议关注BTK降解剂处于全球领先位置、具备国际化临床开发能力的百济神州；ER/AR等核心靶点形成多管线布局的恒瑞医药和海创药业；布局BTK及AR降解剂的海思科；凭借外用AR PROTAC切入脱发和痤疮等具备差异化开发价值的开拓药业；以及推进BTK降解剂APG-3288的亚盛医药。后续重点观察关键临床数据读出、注册性试验启动、海外授权合作及首款国产PROTAC产品申报进展。**

- **风险提示：**1）产品研发不及预期风险。2）市场竞争加剧风险。3）产品产能不及预期风险。4)政策变化风险。5)仿制药风险。6）集采风险。

仅供内部参考，请勿外传！



目录CONTENTS

Part1.突破传统药物边界，PROTAC迈入商业化元年

Part2. 技术平台持续迭代，百亿降解市场加速形成

Part3. 全球研发竞速升级，国产管线由跟随走向并跑

Part4. 投资建议与风险提示

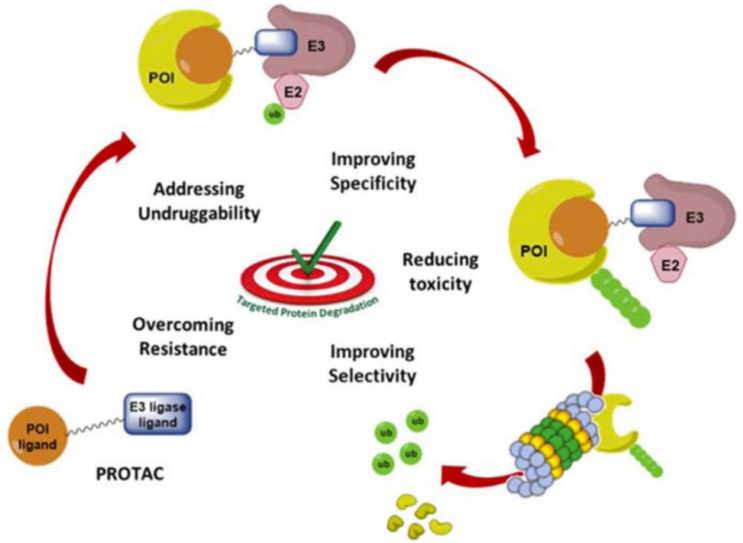
仅供内部参考，请勿外传！

导读1：为什么关注PROTAC领域？解决小分子药物困境

- **传统小分子药物的三大困境：1）~80%的蛋白质不可成药：**人类基因组编码约20,500种蛋白质，但仅有约15%（3051种）被评估为可被小分子或抗体成药；现有FDA批准药物所针对的靶点仅占人类蛋白质的约2%，集中在GPCR、激酶、蛋白酶、核激素受体等少数蛋白家族；**2）占位驱动药理学要求持续高浓度暴露：**传统小分子需持续占据靶蛋白活性位点才能起效，为维持足够的靶点占有率，往往需要较高的局部药物浓度，带来剂量依赖性脱靶毒性和累积毒性风险；**3）靶点突变与过表达导致耐药：**小分子药物常见的耐药机制是因为小分子抑制剂靶点的突变或过表达，在这种情况下肿瘤细胞可能仍然依赖该靶点生存，导致抑制剂结合力下降、疗效丧失，是限制小分子药物临床使用时长的核心问题。

- **蛋白降解靶向嵌合体（PROTAC）作为新型药物研发技术，依托细胞内泛素-蛋白酶体系统，实现对目标蛋白的精准降解，有效突破传统药物瓶颈。**PROTAC技术在过去几年中蓬勃发展，已成功诱导多种蛋白质降解，并解决了传统小分子抑制剂面临的一些挑战。这些挑战包括选择性、副作用、毒性、耐药性、靶向多功能蛋白以及针对其他不可成药靶点的成药性。

图表1 PROTACs 解决小分子抑制剂面临的挑战



资料来源：《DRUGGING "UNDRUGGABLE" DISEASE-CAUSING PROTEINS: FOCUS ON SIGNAL TRANSDUCER AND ACTIVATOR OF TRANSCRIPTION (STAT) 3》DAVID, 《Targeted Protein Degradation to Overcome Resistance in Cancer Therapies: PROTAC and N-Degron Pathway》Hanbyeol Kim等J TWEARDY，《PROTACs to Address the Challenges Facing Small Molecule Inhibitors》Pedro Martín-Acosta，泰克生物公众号，平安证券研究所

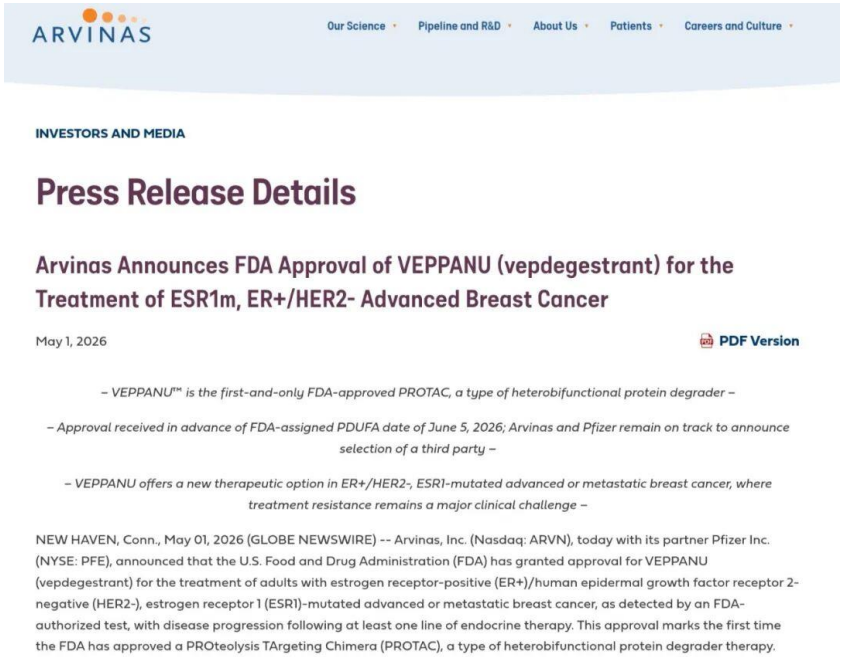
仅供内部参考，请勿外传！

导读2：为什么关注PROTAC领域？全球PROTAC正式从理论走向临床

- **2026年5月1日，Arvinas公司的Veppanu正式获得FDA批准上市，成为全球首个获批的PROTAC药物。这一突破标志着靶向蛋白降解技术，正式从科研概念迈入临床应用阶段，PROTAC赛道的商业化价值得到历史性验证。**Arvinas宣布FDA已批准Vepdegestrant（商品名：Veppanu）用于治疗既往接受过内分泌药物治疗的携带ESR1突变的ER+/HER2-晚期或转移性乳腺癌患者，这是全球首个获批上市的PROTAC药物。

- Vepdegestrant是Arvinas开发的一款可口服、靶向ER的蛋白降解靶向嵌合体（PROTAC），可诱导野生型和突变型ER的降解。2021年7月，辉瑞以可能高达20.5亿美元的总交易额引进该产品的全球权益。在内分泌敏感和抗性异种移植模型中，与氟维司群相比，Vepdegestrant表现出优异的ER降解和抗肿瘤活性。此外，Vepdegestrant和哌柏西利联合使用具有显著的协同作用，能够有效降低肿瘤生长。

图表2 Vepdegestrant获批上市


ARVINAS

Our Science · Pipeline and R&D · About Us · Patients · Careers and Culture ·

INVESTORS AND MEDIA

Press Release Details

Arvinas Announces FDA Approval of VEPPANU (vepdegestrant) for the Treatment of ESR1m, ER+/HER2- Advanced Breast Cancer

May 1, 2026 PDF Version

– VEPPANU™ is the first-and-only FDA-approved PROTAC, a type of heterobifunctional protein degrader –

– Approval received in advance of FDA-assigned PDUFA date of June 5, 2026; Arvinas and Pfizer remain on track to announce selection of a third party –

– VEPPANU offers a new therapeutic option in ER+/HER2-, ESR1-mutated advanced or metastatic breast cancer, where treatment resistance remains a major clinical challenge –

NEW HAVEN, Conn., May 01, 2026 (GLOBE NEWSWIRE) -- Arvinas, Inc. (Nasdaq: ARVN), today with its partner Pfizer Inc. (NYSE: PFE), announced that the U.S. Food and Drug Administration (FDA) has granted approval for VEPPANU (vepdegestrant) for the treatment of adults with estrogen receptor-positive (ER+)/human epidermal growth factor receptor 2-negative (HER2-), estrogen receptor 1 (ESR1)-mutated advanced or metastatic breast cancer, as detected by an FDA-authorized test, with disease progression following at least one line of endocrine therapy. This approval marks the first time the FDA has approved a PROteolysis TArgeting Chimera (PROTAC), a type of heterobifunctional protein degrader therapy.

资料来源：医药魔方，平安证券研究所

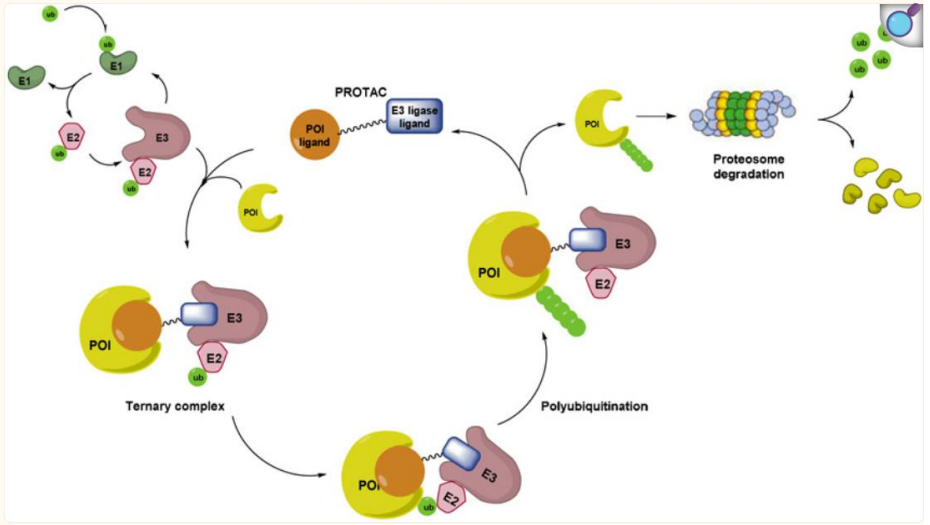
仅供内部参考，请勿外传！

PROTAC技术原理：泛素-蛋白酶体系统的"借力打力"

- **蛋白降解靶向嵌合体（Proteolysis-Targeting Chimera，PROTAC）是由耶鲁大学 Craig M. Crews 团队联合加州理工学院Raymond J. Deshaies于2001年首次提出，是依托细胞泛素-蛋白酶体系统（UPS）的创新蛋白降解技术。其核心突破在于：不依赖活性位点占据，通过“事件驱动”催化模式，诱导目标蛋白泛素化标记并被蛋白酶体彻底降解。**

- **PROTACs的工作原理是巧妙地利用泛素-蛋白酶体系统（UPS），UPS可以自然降解超过80%的细胞蛋白质从而调节蛋白质水平。**PROTAC分子作用机制表现为可以将目标蛋白（POI）和E3连接酶紧密结合，导致POI的多泛素化，多泛素化的POI随后被蛋白酶体降解，而PROTAC被释放并可用于另一轮POI降解。PROTAC通过将目标蛋白与相应的E3连接酶拉近至足够接近的距离，促进二者之间形成三元复合物。该三元复合物有利于目标蛋白的泛素化，从而标记该蛋白以供蛋白酶体识别并降解。与依赖占据效应的小分子抑制剂不同，PROTAC以催化方式发挥作用。目标蛋白被降解，PROTAC分子仍可继续启动新一轮的降解过程。

图表3 PROTACs的作用机制



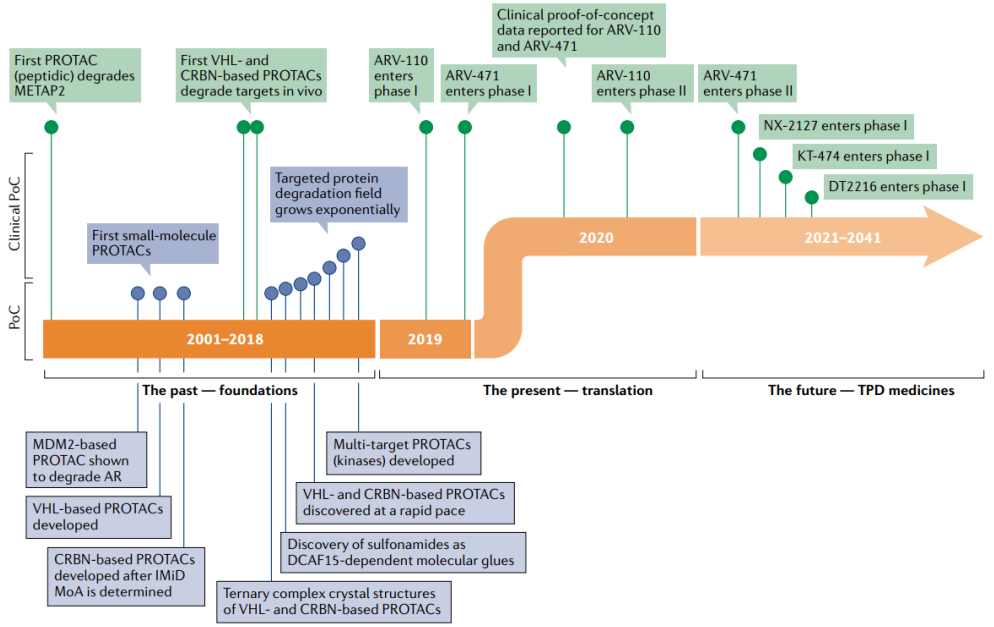
资料来源：泰克生物公众号，《PROTACs to Address the Challenges Facing Small Molecule Inhibitors》Pedro Martín-Acosta，《A Comprehensive Review of Emerging Approaches in Machine Learning for De Novo PROTAC Design》Yossra Gharbi and Rocío Mercado，平安证券研究所

仅供内部参考，请勿外传！

PROTAC行业发展历程与关键节点

- **自20世纪90年代提出利用泛素-蛋白酶体系统降解目标蛋白的“蛋白水解靶向嵌合体”（PROTAC）分子概念，2026年PROTAC于迎来首个获批药物，"概念—临床—商业化"全链条打通，行业正式进入价值兑现期。**2020年，PROTAC分子针对两个成熟癌症靶点的临床概念验证成功，使该领域得以瞄准此前被认为“无法药物化”的靶点。2026年首个PROTAC分子获批上市。
- 靶向蛋白降解（TPD）的第一个时代始于2001年Sakamoto等人发表的具有里程碑意义的蛋白酶体靶向嵌合体（PROTAC）论文，该研究首次证明了可通过化学工具将目标蛋白有意地引导至泛素连接酶，从而诱导其降解的概念。自那时起至今，该领域呈指数级发展，已从基于肽类的降解工具逐步演变为多种全合成小分子，这些分子能够促进连接酶与目标蛋白之间的空间接近，进而引发其降解。这一TPD基础发展的巅峰是2019年首个理性设计的双功能异源PROTAC降解剂ARV-110进入临床试验，该分子通过招募雄激素受体（AR）至Cullin-RING连接酶4- cereblon（CRL4-CRBN）复合物中实现靶向降解。当前TPD正处于转化阶段，多个旨在降解致病蛋白的分子正陆续进入临床，有望为患者带来切实的治疗益处。

图表4 PROTAC 药物发展历程



资料来源： 《PROTAC targeted protein degraders: the past is prologue》Miklós Békés等，平安证券研究所

仅供内部参考，请勿外传！



目录CONTENTS

- Part1.突破传统药物边界，PROTAC迈入商业化元年
- Part2. 技术平台持续迭代，百亿降解市场加速形成
- Part3. 全球研发竞速升级，国产管线由跟随走向并跑
- Part4. 投资建议与风险提示

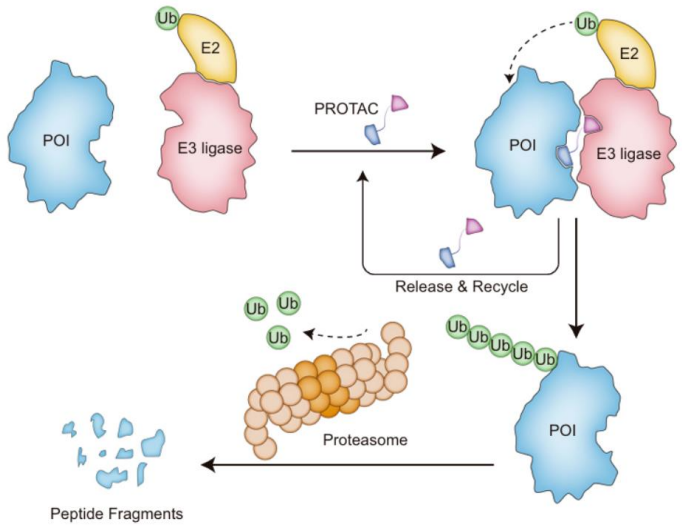
仅供内部参考，请勿外传！

技术拆解（一）：E3连接酶的选择与拓展

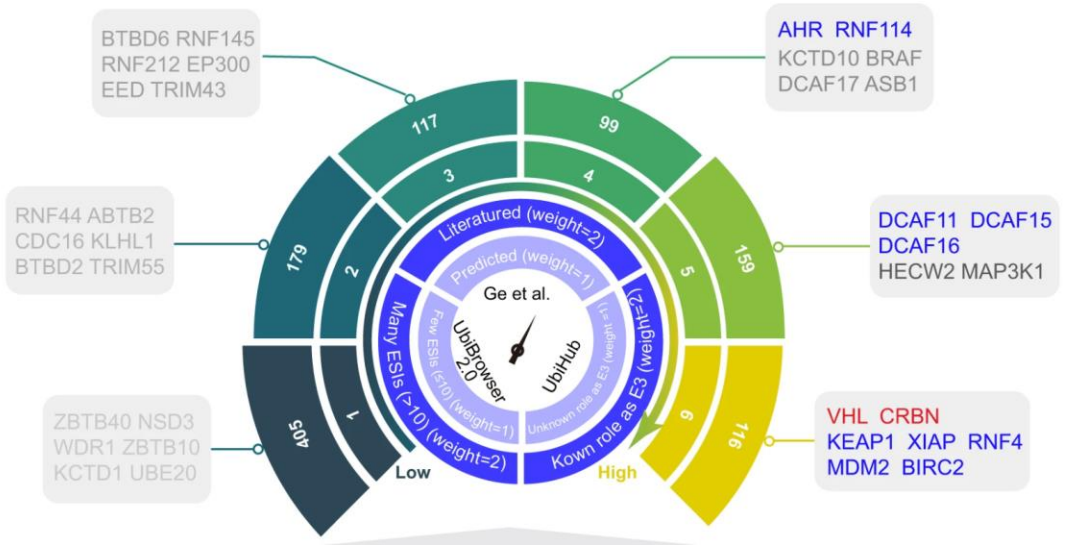
- **E3泛素连接酶决定靶蛋白的特异性，人体内超600种E3连接酶，为PROTAC的特异性降解提供基础。**PROTAC是双功能小分子，由三部分构成：1）靶蛋白配体（POI Ligand）：特异性结合目标蛋白的小分子/多肽片段；2）E3泛素连接酶配体（E3 Ligand Ligand）：招募特定E3连接酶的小分子；3）连接子（Linker）：连接前两部分的化学链，调控分子柔性、空间构象及药代动力学。

- **E3连接酶是PROTAC的“发动机”，从CRBN/VHL双寡头走向组织特异性E3的精准匹配，是提升选择性、降低毒性、克服耐药的核心变量。**在人类基因组中超过600种E3泛素连接酶中，仅有少数几种被用于PROTAC治疗，目前PROTAC中占绝对主导的有CRBN和VHL。基于CRBN和VHL的E3连接酶配体虽在PROTAC研发中占据主导地位，但其降解效率具有显著的情境依赖性特征。CRBN-based PROTACs在血液系统恶性肿瘤（如多发性骨髓瘤、急性髓系白血病）中表现优异，能有效降解XPO1、FLT3等靶点；而VHL-based PROTACs则在实体肿瘤（如KRAS突变癌症）中更具优势，对EGFR、TMPRSS2等靶点展现出更好的降解效果。这种组织特异性分布提示，E3连接酶的选择需要基于特定的疾病类型和靶点特征进行精准定制，同时也需考虑具体的靶标蛋白所在细胞中相应 E3 连接酶的丰度以及最终 PROTAC 的理化性质参数。此外发现具有肿瘤特异性、组织特异性和区室特异性的E3连接酶配体，将有助于解决诸如靶向毒性和对广泛使用的VHL和CRBN募集型PROTAC的耐药性等局限性。

图表5 PROTAC 作用流程（催化降解模式）



图表6 E3连接酶列表



资料来源：泰克生物公众号，《Expanding PROTAC table genome universe of E3 ligases》Yuan Liu等，Bioart，MCEs，《Hijacking Methyl Reader Proteins for Nuclear-Specific Protein Degradation》Dhanusha A. Nalawansha等，平安证券研究所

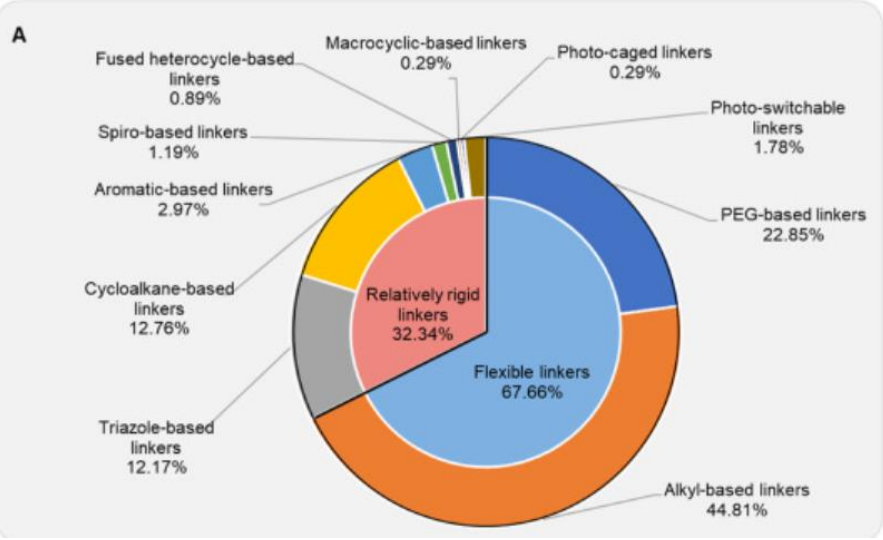
仅供内部参考，请勿外传！

技术拆解（二）：Linker设计与成药性优化

- **连接子是确保 PROTAC 具有更高特异性和靶向效率的关键因素，连接子的长度、基团类型、柔性和连接位点都会影响三元复合物的稳定性。** 大量研究表明，连接基团在决定 PROTAC 的功效方面起着至关重要的作用。连接基团不仅支持三元复合物的稳定形成，而且还会影响PROTAC 的理化性质和药代动力学性质。连接子的长度、基团类型、柔性和连接位点都会影响三元复合物的稳定性，并最终影响PROTAC 的生物降解效率。鉴于这些复杂的关系，显然连接子是确保PROTAC 具有更高特异性和靶向效率的关键因素。

- **PROTAC的效力和同工酶选择性可以通过连接基团（Linker）内的构效关系 (SAR) 进行优化。**连接部分的长度和化学成分已被证明会影响 PROTAC的结构刚性、疏水性和溶解性等。PROTAC中连接基团的优化可以通过以下几种方法：1）提高合成通量的方法：通过使用正交保护的双功能接头固相合成、铜催化点击化学、活化酯、和Staudinger连接化学来提高合成通量；2）合理的PROTAC连接基团的设计：利用X-ray晶体学数据和计算模型合理设计PROTAC或者使用PROTAC设计软件开发；3）连接基团的经验SAR：通过对文献报道的连接基团长度与降解效率之间的关系进行统计分析，作为测试 E3连接酶和POI之间兼容性的一种手段。

图表7 2021-2023年PROTAC 中每种连接子的出现频率



图表8 影响 PROTAC 生物降解效率的连接子特征



资料来源：《Characteristic roadmap of linker governs the rational design of PROTACs》Yawen Dong等，药智网，平安证券研究所

仅供内部参考，请勿外传！

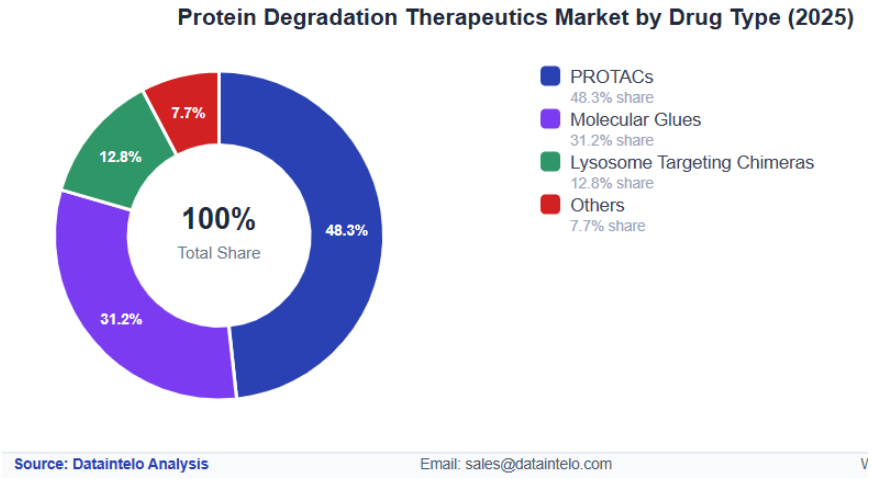
技术延伸：PROTAC之外的靶向蛋白降解（TPD）版图

- **在蛋白质降解过程中，PROTACs 和分子胶有什么区别？**PROTACs是具有三个不同组分（靶标结合剂、连接子和E3连接酶募集剂）的双功能分子，而分子胶则是单一的紧凑型分子，可直接稳定E3连接酶与新底物之间的蛋白质-蛋白质相互作用。与PROTACs相比，分子胶通常具有更低的分子量（<500 Da）、更高的口服生物利用度和更简单的化学合成，但其发现历来依赖于偶然发现而非理性设计，尽管人工智能辅助筛选正在改变这一现状。到2025年，PROTACs占据了48.3%的市场份额，而分子胶则占蛋白质降解疗法市场的31.2%。*Dataintelo Analysis*预计到2034年，分子胶将以18.6%的复合年增长率快速增长，这主要得益于百时美施贵宝（BMS）、蒙特罗莎制药（Monte Rosa）和诺华制药（Novartis）针对不同疾病领域的下一代CELMoD和非CRBN分子胶项目。
- **在蛋白质降解疗法市场中，药物类型是商业和科学上最重要的差异化维度。**PROTACs（蛋白水解靶向嵌合体）在2025年占据主导地位，市场份额高达48.3%，市场价值约为32.8亿美元。PROTACs是一种双功能小分子，由靶向结合基团、柔性化学连接体和E3连接酶募集基团组成，能够选择性地泛素化并降解致病相关蛋白。分子胶是第二大细分市场，2025 年市场份额达到31.2% ，Dataintelo Analysis预计到2034年复合年增长率将达到18.6%，是药物类型细分市场中增长最快的。溶酶体靶向嵌合体（LYTACs）和其他新兴疗法，包括AUTACs、ATTECs和BICTACs，预计到2025年将占据约20.5%的药物市场份额。

图表9 PROTAC和分子胶相比优劣势

	PROTAC	分子胶
优势	靶点范围广：理论上可降解任何蛋白，只要有 POI配体	分子量小：通常<500 Da，符合“类药五原则”，口服吸收好
	理性设计：模块化结构，可系统优化POI配体、Linker和E3配体	无Hook效应：高浓度不会失效，剂量设计简单
	高选择性：通过POI配体精确识别靶蛋白，脱靶风险可控	合成简单：单一小分子，成本低
	可预测性强：三元复合物可建模，AI辅助设计加速开发	已有商业成功：来那度胺年销售150亿美元，验证了商业价值
劣势	分子量大：800-1500Da，口服吸收和组织穿透性挑战大	靶点范围窄：依赖E3-底物界面的“可粘性”，大多数蛋白无法成为新底物
	Hook效应：高浓度时降解效率反而下降，剂量窗口受限	难以理性设计：多为偶然发现，无法像PROTAC那样模块化设计
	合成复杂：三组分连接，工艺难度和成本高	选择性挑战：可能同时降解多个底物，导致脱靶效应
	商业价值待验证：ARV-471在2026年5月获批	机制复杂：需要改变E3构象并创造新界面，结构预测困难

图表10 按药物类型划分的蛋白质降解疗法市场



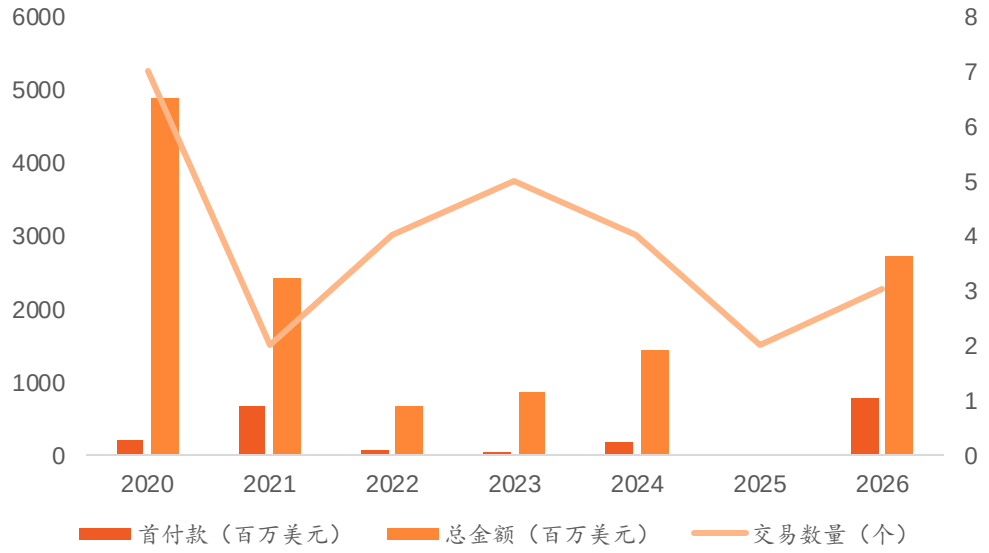
资料来源：新药前言观察-赛业生物，Dataintelo Analysis，平安证券研究所

仅供内部参考，请勿外传！

BD交易复盘：大药企用真金白银投票

- **据医药魔方NextPharma统计，2020年以来全球PROTAC领域累计发生27笔技术/管线交易，披露总金额超129亿美元。**受让方高度集中于海外MNC：罗氏、赛诺菲各出手2次，辉瑞、卫材、基因泰克、强生、诺华等均有布局，前五大交易全部被MNC包揽——2025年罗氏23亿美元牵手Nurix、辉瑞24亿美元引进Arvinas的vepdegestrant、罗氏23亿美元合作Nurix、赛诺菲21.5亿美元牵手Kymera、11月诺华16亿美元引进Arvinas的AR-V7降解剂。海外大药企的持续重金投入，表明其对PROTAC技术范式的高度认可，也为国内同赛道公司的出海授权打开了想象空间。

图表11 2020-2026年7月PROTAC领域BD交易情况



注：2025年的首付款以及总金额数据库未披露

资料来源：医药魔方，平安证券研究所

图表12 2020-2026年7月PROTAC领域 BD交易以总金额计TOP10交易

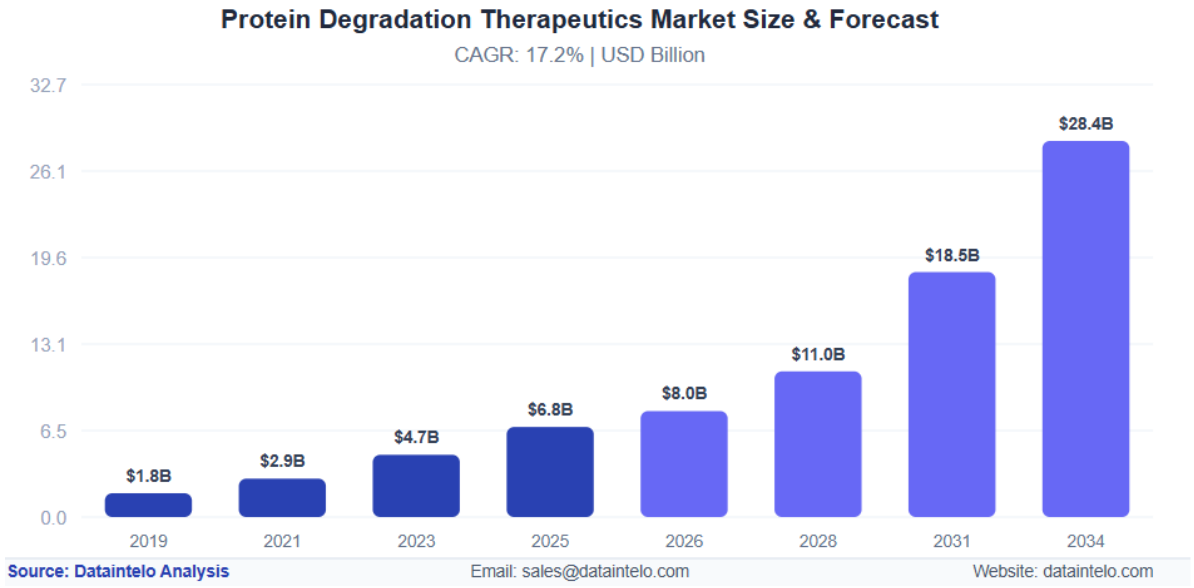
序号	交易初始时间	转让方	受让方	管线汇总	总金额(百万)/美元
1	2020/1/9	Nurix Therapeutics	Sanofi	DEL 连接酶™; STAT6 program; protein degrader therapies; NX-3911	2,577.00
2	2021/7/22	Arvinas	Pfizer	韦德格司群	2,400.00
3	2026/6/8	Nurix Therapeutics	Roche	bexobrutideg	2,300.00
4	2020/7/9	Kymera Therapeutics	Sanofi	KT-474; KYM-001; KT-485	2,150.00
5	2024/4/11	Arvinas	Novartis	luxdegalutamide; AR-V7 PROTAC	1,160.00
6	2022/8/18	济煜医药	Genentech	RO7656594	650
7	2023/3/20	Nurix Therapeutics	Gilead Sciences	GS-6791	445
8	2026/5/12	Arvinas--Pfizer	Rigel Pharmaceuticals	韦德格司群	405
9	2023/5/30	C4 Therapeutics	贝达药业	CFT8919	392
10	2024/8/1	Bridgene Biosciences	Lakefront Biotherapeutics	oral SMARCA2 PROTAC	159

仅供内部参考，请勿外传！

市场空间测算

- **2025年全球蛋白质降解疗法市场规模为68亿美元，根据Dataintelo Analysis预计到2034年将达到284亿美元，在2026年至2034年的预测期内，复合年增长率将达到17.2%。**这一卓越的增长轨迹反映了靶向蛋白质降解（TPD）技术的潜力。该技术能够有效对抗以往传统抑制剂疗法认为无法成药的致病蛋白。与仅抑制蛋白质功能的传统小分子不同，PROTAC和分子胶等降解剂能够重定向细胞自身的泛素蛋白酶体系统（UPS）或溶酶体途径，从而彻底清除致病蛋白，并在亚化学计量浓度下产生持久的药理作用。该市场已从以学术研究为主转型为充满活力的商业领域，截至2026年初，全球已有超过40种蛋白质降解剂候选药物进入临床试验阶段，涵盖血液系统恶性肿瘤、实体瘤、神经退行性疾病和炎症性疾病。2022年至2025年间，专业生物技术公司与大型制药公司之间的战略合作已向该领域注入超过90亿美元的承诺资本，凸显了行业的信心。包括多个PROTAC候选药物获得快速通道资格认定以及预计在2026年至2028年期间提交的首批新药申请在内的监管里程碑，有望推动近期收入增长，并验证更广泛的治疗平台。

图表13 蛋白质降解疗法市场规模及预测



资料来源：Dataintelo Analysis，平安证券研究所

仅供内部参考，请勿外传！



目录CONTENTS

- Part1.突破传统药物边界，PROTAC迈入商业化元年
- Part2. 技术平台持续迭代，百亿降解市场加速形成
- Part3. 全球研发竞速升级，国产管线由跟随走向并跑
- Part4. 投资建议与风险提示

仅供内部参考，请勿外传！

全球PROTAC管线总览（一）

PROTAC产品研发火热，海外MNC和国内药企纷纷布局。全球PROTAC管线中，进展最快的已进入III期临床及以上，包括Pfizer/Arvinas的韦德格司群（ER，已上市）、BMS的BMS-986365（AR）、Astellas的setidegrasib（KRAS G12D）及百济神州的tecabruideg（BTK）。II期管线包括开拓药业GT20029、百济神州BGB-45035、Novartis/Arvinas luxdegralutamide、恒瑞医药HRS-1358/HRS-5041、海创药业HP518等。

图表14 全球PROTAC领域在研产品竞争格局

药品名称	靶点	研发机构	适应症	全球最高研发阶段	美国最高研发阶段	中国最高研发阶段
韦德格司群	ER	Pfizer; Arvinas	实体瘤;乳腺癌;HER2阳性乳腺癌(差异化疾病);HR阳性乳腺癌;三阴性乳腺癌(差异化疾病)	批准上市	批准上市	III期临床
BMS-986365	AR	Celgene	前列腺癌;去势抵抗前列腺癌;激素敏感性前列腺癌	III期临床	III期临床	III期临床
setidegrasib	KRAS G12D	Astellas Pharma	癌症;实体瘤;非小细胞肺癌;胰腺癌;结直肠癌;胰腺导管癌	III期临床	III期临床	III期临床
tacabrutideg	BTK	百济神州	慢性淋巴细胞白血病;弥漫性大B细胞淋巴瘤;滤泡性淋巴瘤;套细胞淋巴瘤;华氏巨球蛋白血症;慢性自发性荨麻疹(差异化疾病);边缘区淋巴瘤;B细胞淋巴瘤;小淋巴细胞性淋巴瘤;B细胞血癌	III期临床	III期临床	III期临床
GT20029	AR	开拓药业	痤疮;寻常性痤疮(差异化疾病);雄激素性脱发	II期临床	I期临床	II期临床
BGB-45035	IRAK4	百济神州	自身免疫性疾病;类风湿性关节炎;特应性皮炎;结节性痒疹(差异化疾病)	II期临床	--	II期临床
luxdegalutamide	AR	Novartis; Arvinas	HR阳性乳腺癌(差异化疾病);前列腺癌;去势抵抗前列腺癌;激素敏感性前列腺癌	II期临床	II期临床	II期临床
HRS-1358	ER	恒瑞医药	癌症;实体瘤;乳腺癌	II期临床	--	II期临床
HRS-5041	AR	恒瑞医药	癌症;实体瘤;前列腺癌;去势抵抗前列腺癌	II期临床	--	II期临床
HP518	AR	海创药业	前列腺癌;去势抵抗前列腺癌	II期临床	--	II期临床
LT-010391	KRAS G12D	领泰生物	实体瘤;非小细胞肺癌;结直肠癌;胰腺导管癌	I/II期临床	申报临床	I/II期临床
GT818	RSK	标新生物	癌症;实体瘤;非小细胞肺癌;乳腺癌;胰腺癌;前列腺癌;结直肠癌	I/II期临床	--	I/II期临床
HP-002	BTK	上海超阳	血液系统肿瘤;慢性淋巴细胞白血病;弥漫性大B细胞淋巴瘤;滤泡性淋巴瘤;套细胞淋巴瘤;华氏巨球蛋白血症;自身免疫性疾病;边缘区淋巴瘤;B细胞淋巴瘤;小淋巴细胞性淋巴瘤;B细胞血癌	I/II期临床	--	I/II期临床
CG001419	Trk	Cullgen	实体瘤;疼痛(差异化疾病);NTRK融合阳性实体瘤(差异化疾病)	I/II期临床	临床前	I/II期临床
LT-002	IRAK4	领泰生物	脓疱疮;急性髓系白血病;弥漫性大B细胞淋巴瘤;骨髓增生异常综合征;自身免疫性疾病;银屑病;特应性皮炎;寻常型痤疮;脓性汗腺炎;淋巴瘤样丘疹病	I/II期临床	申报临床	I/II期临床
XNW34017	CRBN;Aurora A;c-Myc	信诺维	实体瘤;小细胞肺癌;去势抵抗前列腺癌	I/II期临床	--	I/II期临床
QLH12016	AR	齐鲁制药	前列腺癌;去势抵抗前列腺癌	I/II期临床	--	I/II期临床
AZD9750	AR	AstraZeneca	前列腺癌	I/II期临床	I/II期临床	I/II期临床
HP568	ER	海创药业	乳腺癌;HR阳性乳腺癌	I/II期临床	申报临床	I/II期临床
BMS-986458	BCL6	Bristol-Myers Squibb	非霍奇金淋巴瘤;弥漫性大B细胞淋巴瘤;滤泡性淋巴瘤(差异化疾病);B细胞淋巴瘤	I/II期临床	I/II期临床	I/II期临床
TQB3201	AR	正大天晴	前列腺癌;去势抵抗前列腺癌	I/II期临床	--	I/II期临床
TQB3126	ER	正大天晴	乳腺癌;HR阳性乳腺癌	I/II期临床	--	I/II期临床

资料来源：医药魔方，平安证券研究所

仅供内部参考，请勿外传！

全球PROTAC管线总览（二）

PROTAC研发靶点集中度强，适应症以肿瘤为主。目前研发的主要靶点集中在AR、ER、BTK、KRAS G12D、IRAK4、BCL6等，适应症以肿瘤为主（乳腺癌、前列腺癌、肺癌、血液肿瘤），并逐步拓展至自身免疫疾病（类风湿关节炎、特应性皮炎）。海外重点管线由MNC主导，如Pfizer、BMS、Novartis、Astellas、AstraZeneca；国内百济神州、恒瑞医药、海创药业、领泰生物、开拓药业等布局积极，多款分子进入II期及I/II期临床。

图表15 全球PROTAC领域在研产品竞争格局（续上表）

药品名称	靶点	研发机构	适应症	全球最高研发阶段	美国最高研发阶段	中国最高研发阶段
TQB3019	BTK	正大天晴	肿瘤;癌症;血液系统肿瘤;白血病	I期临床	--	I期临床
HPB-143	IRAK4	多域生物;Photys Therapeutics	自身免疫性疾病;特应性皮炎;自身炎症性疾病	I期临床	申报临床	I期临床
BG-75098	CDK2	百济神州	实体瘤;乳腺癌;妇科肿瘤	I期临床	I期临床	I期临床
HSK29116	BTK	海思科	慢性淋巴细胞白血病;套细胞淋巴瘤;B细胞淋巴瘤;小淋巴细胞性淋巴瘤;B细胞血癌	I期临床	--	I期临床
HDM2006	HPK1	华东医药	癌症;实体瘤	I期临床	申报临床	I期临床
PAM-194	IRAK4	潘普洛纳	自身免疫性疾病;特应性皮炎	I期临床	--	I期临床
HJ-002-03	EGFR	和径医药	非小细胞肺癌	I期临床	申报临床	I期临床
GLR2037	AR	甘李药业	前列腺癌	I期临床	--	I期临床
APG-3288	BTK	亚盛医药	癌症;血液系统肿瘤;慢性淋巴细胞白血病;弥漫性大B细胞淋巴瘤;滤泡性淋巴瘤;套细胞淋巴瘤;华氏巨球蛋白血症;边缘区淋巴瘤;小淋巴细胞性淋巴瘤;B细胞血癌	I期临床	I期临床	I期临床
HSK47977	BCL6	海思科	淋巴瘤;非霍奇金淋巴瘤;弥漫性大B细胞淋巴瘤	I期临床	申报临床	I期临床
TQB3142	Bcl-xl	正大天晴	肿瘤;癌症	I期临床	--	I期临床
HSK40118	EGFR	海思科	非小细胞肺癌	I期临床	--	I期临床
HJ-004-02	EGFR	和径医药	非小细胞肺癌;非鳞状非小细胞肺癌	I期临床	申报临床	I期临床
CFT8919	EGFR L858R	贝达药业;C4 Therapeutics	非小细胞肺癌	I期临床	临床前	I期临床
HZ-Q1070	BTK	n＆Johnson;上海药物研究所;和正医药	癌症;自身免疫性疾病;B细胞淋巴瘤;B细胞血癌	I期临床	临床前	I期临床
AC699	ER	Accutar Biotechnology	HR阳性乳腺癌	I期临床	I期临床	申报临床
DG01	GSPT1;SRD5A3	德亘生物	肝癌;前列腺癌;去势抵抗前列腺癌	I期临床	--	I期临床
TRD209	SHP2	泰德制药	小细胞肺癌(差异化疾病);急性髓系白血病(差异化疾病)	申报临床	--	申报临床
GLR2038	ER	甘李药业	乳腺癌	申报临床	--	申报临床

资料来源：医药魔方，平安证券研究所

仅供内部参考，请勿外传！

全球竞争格局总览：美股四大TPD龙头，BD持续验证平台价值

从资产阶段看，Arvinas已实现首个PROTAC商业化，Kymera聚焦免疫炎症，Nurix以BTK降解剂推进关键性开发，C4深耕肿瘤管线；四家公司现金储备均可支撑近期临床催化剂。

图表16 美国四大TPD龙头对比

公司	核心管线/阶段	市值 (2026/8/13)	现金储备 (最新披露)	主要合作方	合作事件	结论
Arvinas	vepdegestrant 已获批；ARV-102等I期	5.9亿美元	6.15亿美元 (2026Q1)	Pfizer / Novartis等	Pfizer × Arvinas ARV-471：6.5亿美元首付+3.5亿美元股权投资；里程碑上限14亿美元 Novartis × Arvinas ARV-766/AR-V7：1.5亿美元首付，里程碑最高10.1亿美元	商业化领先
Kymera	KT-621 IIb期；KT-579 I期	95.0亿美元	15.5亿美元 (2026Q1)	Sanofi 等	Sanofi × Kymera IRAK4等项目：1.5亿美元首付，潜在总额超过20亿美元	免疫炎症领域
Nurix	bexobrutideg II期；拟进入III期	28.3亿美元	4.44亿美元* (20260531)	Roche 等	Roche × Nurix bexobrutideg全球合作：7亿美元首付，潜在总额最高23亿美元	BTK关键性开发
C4 Therapeutics	cemsidomide II期	5.0亿美元	2.68亿美元 (2026Q1)	Roche、贝达药业等	Roche × C4 TPD平台及DAC合作：2000万美元的预付款，并有资格获得超过10亿美元总包	专注肿瘤赛道待验证

*表示（未含罗氏7亿美元首付款）

资料来源：医药魔方，各公司公告、wind，平安证券研究所整理（数据截至2026年7月31日）

仅供内部参考，请勿外传！

重点靶点（一）：AR——前列腺癌，覆盖传统ARPI失效后的特定耐药机制

截至2026年8月，AR（雄激素受体）靶向蛋白降解领域尚无获批上市产品。当前布局形成两条相对独立的赛道：口服AR降解剂用于前列腺癌，外用AR PROTAC用于雄激素性脱发和痤疮。第一梯队是BMS-986365和luxdegalutamide。前者阶段最领先，后者在AR突变精准治疗和联合疗法方面布局更积极。国产第二梯队是HP518和HRS-5041。两者已进入II期，但目前最关键的短板是缺乏公开、可分层的PSA50、ORR和rPFS数据。

图表17 PROTAC靶点在研产品对比

产品	公司	靶点	主要适应症	最高研发阶段	已披露临床数据/进展	结论
BMS-986365 / gridegalutamide	Bristol Myers Squibb	口服AR PROTAC	mCRPC	III期	Ⅰ期400–900 mg BID人群PSA50为32%；900 mg组PSA50为50%；中位rPFS 6.3个月，900 mg组8.3个月。全球Ⅲ期rechARge推进中，预计2027年读出。	当前全球进度领先，是AR降解机制能否实现注册价值的关键验证项目。
luxdegalutamide / ARV-766 / JSB462	Novartis（源自Arvinas）	口服AR PROTAC	mCRPC、mHSPC	II期	I/II期数据：AR LBD突变患者PSA50为41%，L702H突变患者为50%。	第二代AR PROTAC代表，对L702H等ARPI耐药突变具有差异化。
HP518	海创药业	口服AR PROTAC	mCRPC；探索AR阳性TNBC	II期	已由澳大利亚Ⅰ期推进至中国Ⅱ期；公开人体疗效数据有限。临床前可降解野生型及突变型AR，并在AR阳性TNBC模型中显示抗肿瘤活性。	国产进度靠前；后续关键是披露分层PSA50、ORR和rPFS。
HRS-5041	恒瑞医药	口服AR PROTAC	mCRPC、晚期前列腺癌	II期	单药及联合开发并行；已公布Ⅰ期研究，并开展与B7-H3 ADC HS-20093联合的Ⅰb期研究。	恒瑞通过单药、AR通路联合及ADC联合探索多种开发路径。
HSK38008	海思科	AR/AR-V7降解剂	前列腺癌	I期	定位覆盖AR及AR-V7等传统ARPI耐药机制；尚无成熟人体疗效数据。	若能够有效降解AR-V7，具备潜在差异化，但现阶段临床证据不足。
GLR2037	甘李药业	口服AR PROTAC	晚期前列腺癌	I期	处于早期临床阶段，尚无成熟临床疗效数据公开。	需要关注剂量递增、安全性、AR降解药效学及初步PSA反应。
GT20029	开拓药业	外用AR PROTAC	雄激素性脱发、痤疮	II期；AGA拟推进III期	中国男性AGAⅡ期达到主要终点：0.5% QD治疗12周毛发数较基线增加16.80根/cm²，较安慰剂多6.69根/cm²，P<0.05；整体耐受性良好。	外用局部降解具有较强差异化，商业化关键是Ⅲ期复制疗效及长期安全性。

资料来源：医药魔方，《Safety and clinical activity of BMS-986365 (CC-94676), a dual androgen receptor ligand-directed degrader and antagonist, in heavily pretreated patients with metastatic castration-resistant prostate cancer》D E Rathkopf等，BMS官网，ARVINS官网，海创药业官网，clinicaltrials，开拓药业官网，平安证券研究所

仅供内部参考，请勿外传！

重点靶点（二）：ER（雌激素受体）——乳腺癌，最接近商业化的赛道

ER是首个实现PROTAC商业化验证的靶点，Vepdegestrant（VEPPANU/ARV-471）于2026年5月获FDA批准，成为首款获批PROTAC。VERITAC-2-2中，ESR1突变患者中位PFS为5.0个月，对照氟维司群为2.1个月，HR 0.57；但全人群PFS未达到统计学显著性。因此其核心定位是“ESR1R1突变精准治疗”，并非覆盖全部ER+患者。国内进度方面，恒瑞HRS-1358进入II期，海创HP568处于I/II期；目前公开成熟疗效数据有限。

图表18 PROTAC领域 ER靶点在研产品对比

状态	产品	公司/权益方	技术属性	主要适应症	最高阶段/状态	已披露临床数据/进展	结论
已上市	vepdegestrant / VEPPANU（ARV-471）	Rigel；源自Arvinas/Pfizer	口服ER PROTAC	ER+/HER2−、ESR1突变晚期/转移性乳腺癌；既往≥1线内分泌治疗后进展	FDA已批准	VERITAC-2 ESR1m人群：mPFS 5.0个月 vs 氟维司群2.1个月，HR 0.57，P<0.001；全人群mPFS 3.8 vs 3.6个月，HR 0.83，P=0.07。≥3级AE 23.4% vs 17.6%。	全球首个获批PROTAC，验证ER降解机制；获益集中于ESR1突变人群，暂未证明全人群PFS显著获益。
临床	HRS-1358	恒瑞医药	口服ER PROTAC	ER+/HER2−晚期乳腺癌	II期	已开展单药及联合CDK4/6抑制剂等研究；公司管线材料列为II期。公开成熟患者层面疗效数据仍有限。	国内ER PROTAC进度领先；后续重点看推荐剂量、ESR1分层ORR/PFS及联合方案安全性。
临床	HP568	海创药业	口服ER PROTAC	ER+/HER2−晚期乳腺癌	I/II期	2025年中国I/II期首例入组；研究包含单药剂量递增/扩展及与哌柏西利联合。尚无成熟人体疗效数据公开。	国内较早进入临床的ER PROTAC；需等待剂量扩展及生物标志物分层结果。
临床	AC699	Accutar Biotechnology / 冰洲石生物	口服ER PROTAC	ER+/HER2−局晚或转移性乳腺癌	I期	早期小样本披露：总体CBR 42%（5/12），ESR1突变亚组CBR 83%（5/6）。	显示早期活性信号，但样本极小且为探索性数据，不能与随机III期结果直接比较。

资料来源：PROteolysis TArgeting Chimera (PROTAC) Estrogen ReceptorDegraders for Treatment of Estrogen Receptor–Positive AdvancedBreast Cancer》Erika P. Hamilton等，医药魔方，海创药业官网，clinicaltrials.gov，恒瑞医药官网，平安证券研究所

仅供内部参考，请勿外传！

重点靶点（三）：BTK——血液瘤耐药突破口

截至2026年8月，尚无BTK蛋白降解剂获批上市，国内项目中，除BGB-16673外，海思科HSK29116处于I期。竞争焦点已经从早期概念验证转向BGB-16673和bexobrutideg（NX-5948）的注册性开发。BGB-16673目前进度领先，已有多项III期研究推进。重度经治CLL患者I期数据显示ORR 86%、12个月PFS率79%；其中一项III期直接对照pirtobrutinib。

图表19 PROTAC领域 BTK靶点在研产品对比

状态	产品	公司/权益方	技术属性	主要适应症	研发最高阶段	已披露临床数据/进展	分析判断
注册导向	BGB-16673	百济神州	BTK 口服靶向降解剂	R/R CLL/SLL及其他B细胞恶性肿瘤	III期	重度经治CLL I期：ORR 86%，12个月PFS率79%，中位随访18个月。NCT06973187头对头比较pirtobrutinib。	临床进度领先；关键验证点是III期能否优于非共价BTKi并维持长期安全性。
注册导向	bexobrutideg / NX-5948	Nurix / Roche	口服BTK降解剂	R/R CLL/SLL	关键II期	2026年更新的R/R CLL/SLL数据ORR 83.0%；既往BTKi、未用BCL2i队列ORR 92.9%。	疗效信号与耐受性支持后线注册，并具中枢和免疫疾病拓展潜力；仍需随机数据确认PFS优势。
临床	zelebrudomide / NX-2127	Nurix Therapeutics	口服BTK降解剂	R/R CLL/SLL、MCL、DLBCL等B细胞恶性肿瘤	I期/扩展	重度经治CLL/SLL早期数据ORR 40.7%；同时观察到BTK及Ikaros持续降解。中性粒细胞减少为主要高等级AE之一。	机制覆盖更广，但安全性和疗效不如选择性BTK降解剂路径清晰，当前更适合差异化淋巴瘤探索。
临床	HSK29116	海思科	口服BTK蛋白降解剂	R/R CLL/SLL及B细胞恶性肿瘤	I期	I期剂量递增及CLL/SLL扩展；研究要求部分患者既往接受共价BTKi并存在BTK C481突变。尚无成熟公开疗效数据。	国内较早进入人体的BTK降解项目；需要披露BTK突变分层、ORR、PFS和剂量选择。

资料来源：clinicaltrials.gov，《Updated efficacy and safety results of the Bruton tyrosine kinase (BTK) degraderBGB-16673 in patients with relapsed/refractory chronic lymphocyticleukemia/small lymphocytic lymphoma (CLL/SLL) from the ongoing phase 1CaDAnCe-101 study》Inhye E. Ahn等，Nurix官网，《Nurix Therapeutics Presents Positive Clinical Data from Its Novel Bruton's Tyrosine Kinase (BTK) Degrader Programs, NX-5948 and NX-2127, at the 65th American Society of Hematology (ASH) Annual Meeting》，NIH，医药魔方，平安证券研究所

仅供内部参考，请勿外传！



目录CONTENTS

- Part1.突破传统药物边界，PROTAC迈入商业化元年
- Part2. 技术平台持续迭代，百亿降解市场加速形成
- Part3. 全球研发竞速升级，国产管线由跟随走向并跑
- Part4. 投资建议与风险提示

仅供内部参考，请勿外传！

投资建议

- **为什么需要重点关注PROTAC行业？** 传统小分子药物面临可成药靶点有限、持续占位要求高及耐药突变等瓶颈，约80%的人体蛋白仍被视为“不可成药”。PROTAC通过事件驱动的蛋白降解机制，以较低暴露实现持续药效，并有望覆盖传统抑制剂难以处理的靶点及耐药机制。2026年首款PROTAC药物获批，标志着该技术由概念验证迈入商业化阶段，行业关注度有望进一步提升。

- **市场空间持续扩容，技术平台价值逐步兑现。** PROTAC由靶蛋白配体、连接子和E3泛素连接酶配体构成，通过形成三元复合物诱导靶蛋白泛素化并由蛋白酶体降解；其中配体亲和力、连接子长度与构象、E3连接酶选择及组织分布共同决定产品的活性、安全性和成药性。相较传统小分子抑制剂，PROTAC具备催化式、事件驱动和潜在低剂量优势；相较分子胶，结构设计和靶点选择更具可编程性。2020年以来全球已发生27项PROTAC技术及管线交易，披露总金额超过128亿美元；2025年全球蛋白降解治疗市场约68亿美元，预计2034年达到284亿美元，对应复合增速约17%，临床数据兑现和适应症拓展将成为市场增长的核心动力。

- **全球研发由早期探索迈向后期临床，AR、ER和BTK构成当前最成熟的三条主线。** 海外已形成以Arvinas、Kymera、Nurix和C4 Therapeutics为代表的平台型企业，并吸引辉瑞、诺华、罗氏、赛诺菲、拜耳等跨国药企通过授权合作和股权投资持续布局。国内企业正由跟随进入部分靶点并跑阶段，百济神州的BTK降解剂tacabrutideg已处于全球第一梯队，恒瑞医药、海创药业、海思科、开拓药业、亚盛医药及冰洲石生物等均已推进临床管线。分靶点看，ER方向已诞生首款获批PROTAC，率先完成商业化验证；AR方向聚焦克服传统ARPI耐药，并向前列腺癌及脱发、痤疮等适应症延伸；BTK方向在经治CLL/SLL中展现出克服C481及其他耐药突变的潜力，已成为国内外竞争最为集中的赛道之一。

- **投资建议：重点关注临床进度领先、具备平台化研发能力及明确数据催化剂的国内药企。建议关注BTK降解剂处于全球领先位置、具备国际化临床开发能力的百济神州；在ER、AR等核心靶点形成多管线布局的恒瑞医药和海创药业；布局BTK及AR降解剂的海思科；凭借外用AR PROTAC切入脱发和痤疮、具备差异化开发价值的开拓药业；以及推进BTK降解剂APG-3288的亚盛医药。后续重点观察关键临床数据读出、注册性试验启动、海外授权合作及首款国产PROTAC产品申报进展。**

仅供内部参考，请勿外传！

风险提示

- **产品研发不及预期风险。**创新药研发存在临床试验数据不及预期风险。国内外的临床试验患者招募存在不及预期风险，试验进展及随访存在不及预期风险，试验数据分析进度存在不及预期风险。
- **市场竞争加剧风险。**PROTAC领域市场潜力大，国内外药企有多项在研产品布局，随着研发及上市申报的推进，存在市场竞争加剧的风险，进而导致销售不及预期风险。
- **产品产能不及预期风险。**PROTAC产品与传统小分子药物相比，产品生产和产能建设有一定技术壁垒，存在产能不及预期风险。
- **政策变化风险。**国内医药行业受政策严格监管，创新药及生物类似药的研发、上市、销售等环节均受政策影响，药品审评审批政策、医保政策、准入政策等存在变化的风险。
- **仿制药风险。**创新药产品待专利到期后存在仿制药上市风险，仿制药上市后存在抢占原研药物市场份额的风险。
- **集采风险。**仿制药产品及专利过期的创新药产品存在纳入集采风险。若参与集采，存在价格大幅下降，集采约定量不及预期风险，若不参与集采同样存在销售量大幅下降的风险。已集采产品存在集采续约中，价格再度下降，或者集采续约中竞争加剧而失去原有市场份额的风险。

仅供内部参考，请勿外传！

平安证券综合研究所投资评级：

股票投资评级：

强烈推荐（预计6个月内，股价表现强于市场表现20%以上）

推荐（预计6个月内，股价表现强于市场表现10%至20%之间）

中性（预计6个月内，股价表现相对市场表现在±10%之间）

回避（预计6个月内，股价表现弱于市场表现10%以上）

行业投资评级：

强于大市（预计6个月内，行业指数表现强于市场表现5%以上）

中性（预计6个月内，行业指数表现相对市场表现在±5%之间）

弱于大市（预计6个月内，行业指数表现弱于市场表现5%以上）

公司声明及风险提示：

负责撰写此报告的分析师（一人或多人）就本研究报告确认：本人具有中国证券业协会授予的证券投资咨询执业资格。

平安证券股份有限公司具备证券投资咨询业务资格。本公司研究报告是针对与公司签署服务协议的签约客户的专属研究产品，为该类客户进行投资决策时提供辅助和参考，双方对权利与义务均有严格约定。本公司研究报告仅提供给上述特定客户，并不面向公众发布。未经书面授权刊载或者转发的，本公司将采取维权措施追究其侵权责任。

证券市场是一个风险无时不在的市场。您在进行证券交易时存在赢利的可能，也存在亏损的风险。请您务必对此有清醒的认识，认真考虑是否进行证券交易。市场有风险，投资需谨慎。

免责条款：

此报告旨为发给平安证券股份有限公司（以下简称“平安证券”）的特定客户及其他专业人士。未经平安证券事先书面明文批准，不得更改或以任何方式传送、复印或派发此报告的材料、内容及其复印本予任何其他人。

此报告所载资料的来源及观点的出处皆被平安证券认为可靠，但平安证券不能担保其准确性或完整性，报告中的信息或所表达观点不构成所述证券买卖的出价或询价，报告内容仅供参考。平安证券不对因使用此报告的材料而引致的损失而负上任何责任，除非法律法规有明确规定。客户并不能仅依靠此报告而取代行使独立判断。

平安证券可发出其它与本报告所载资料不一致及有不同结论的报告。本报告及该等报告反映编写分析员的不同设想、见解及分析方法。报告所载资料、意见及推测仅反映分析员于发出此报告日期当日的判断，可随时更改。此报告所指的证券价格、价值及收入可跌可升。为免生疑问，此报告所载观点并不代表平安证券的立场。

平安证券在法律许可的情况下可能参与此报告所提及的发行商的投资银行业务或投资其发行的证券。

平安证券股份有限公司2026版权所有。保留一切权利。