



HanchorBio Inc.

英屬開曼群島商
漢康生技股份有限公司

股票代號 **7827**

漢康生技-KY

HanchorBio Inc.

-- 開啟下一代免疫治療新篇章...



股票代號: 漢康 KY- 7827

Forward-Looking Statements

通過參加會議或以任何形式獲取或閱讀本簡報，即表示您知悉并同意受以下條款與條件的約束。

本簡報為嚴格保密文件，僅供接收人內部使用。未經HanchorBio（以下簡稱“HanchorBio”或“公司”）事先書面同意，不得將本材料的全部或部分以複製、再製作、傳播、散布、披露或提供給任何協力廠商等方式用于任何目的。

本簡報僅用於提供資訊，不構成亦不應被解釋為任何有關公司或其他實體的證券投資建議或買賣建議。

本簡報未考慮任何特定接收方的投資目標、財務狀況或特定需求。接收方應自行作出獨立判斷，并在作出任何投資決定前，諮詢其自身的財務、法律及稅務顧問。

本簡報包含關於對公司未來經營、財務表現、戰略和前景的前瞻性預測與陳述。

該等前瞻性預測與陳述基于公司管理層就運營和業務前景所作出的當前假設，并受到各種已知和未知的風險與不確定性的影響，包括但不限于政治、經濟、法律及商業環境等因素。HanchorBio的實際經營結果或業績可能與相關前瞻性預測中的預期存在正面或負面的差異。

本材料中所使用的包括但不限于“預期”、“相信”、“可能”、“估計”、“期望”、“打算”、“計畫”、“爭取”、“潛在”、“預測”、“目標”、“應當”、“將”等詞語或類似的表達，均表示此類前瞻性預測與陳述。

接收方應注意，不應依賴前瞻性預測與陳述，該等陳述僅代表本簡報發布之日的觀點。

除適用法律另有要求外，公司無義務因新資訊、未來事件或其他原因對前瞻性陳述進行更新或修訂。

本簡報中部分資訊可能來源於協力廠商資料及公司內部估算。

公司相信該等資訊在本簡報發布時是準確和可靠的，但未對其進行獨立核實，亦不對其準確性或完整性作出明示或暗示的任何陳述或保證。

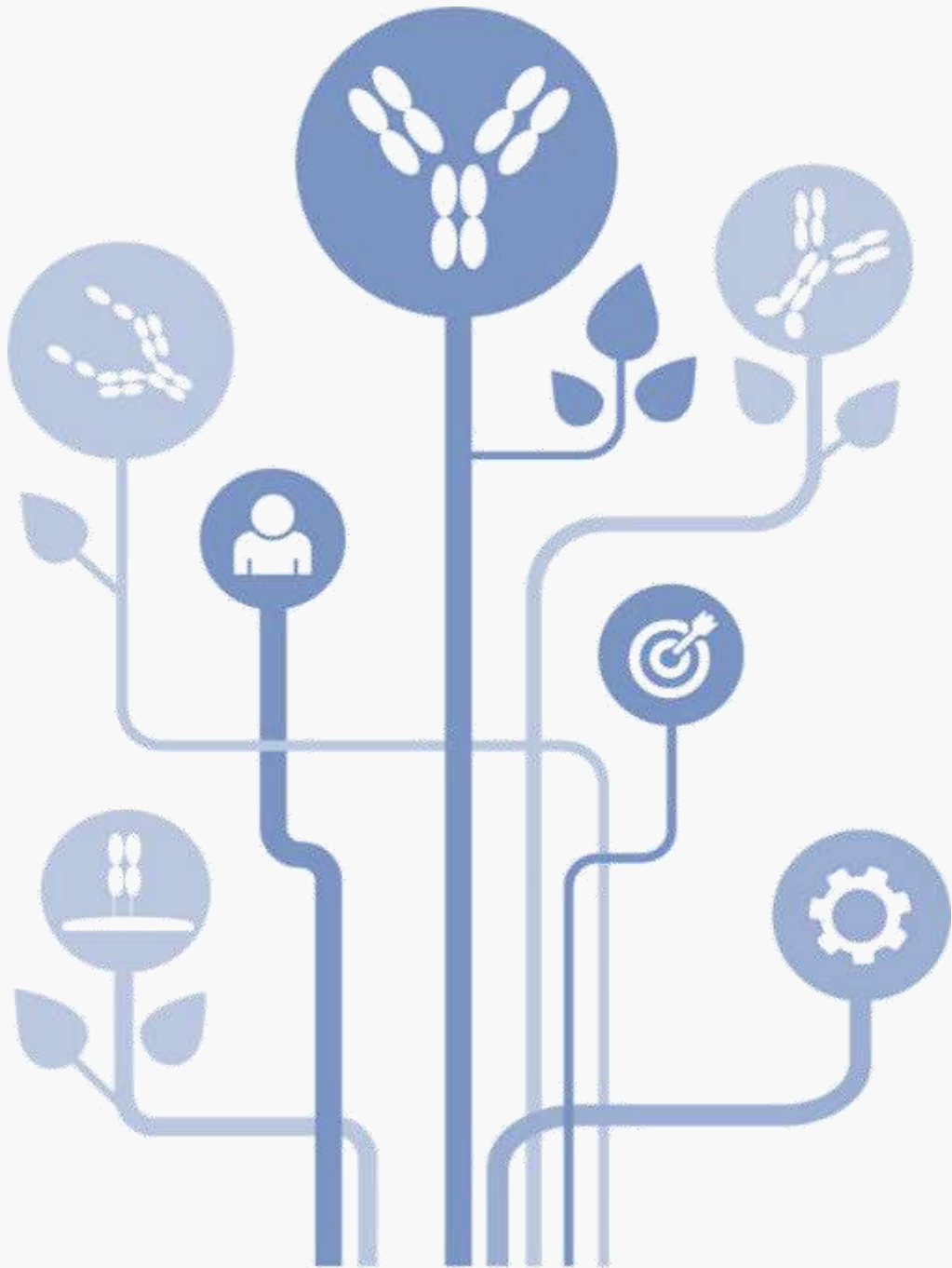
“FBDB™”是公司的商標。本簡報中提及的其他所有商標和商品名稱均為其各自所有者的財產。

特此提示接收方，在作出任何投資決定時，不應僅依賴本簡報的內容。

本文建為HanchorBio公司的專有資料，受智慧財產權等相關適用法律保護。

CONTENTS

1. 為何需要次世代免疫療法？
2. 自主開發之 FBDB™ 平臺
3. 為何選擇 SIRP α -CD47 作為骨架？
4. HCB101 一具 BIC 潛力的 CD47 標靶生物製劑
5. HCB101之後：HCB206 下一代核心產品
6. CMC (化學製造與管控) 的核心能力
7. 漢康生技概況
8. 下一階段授權規劃



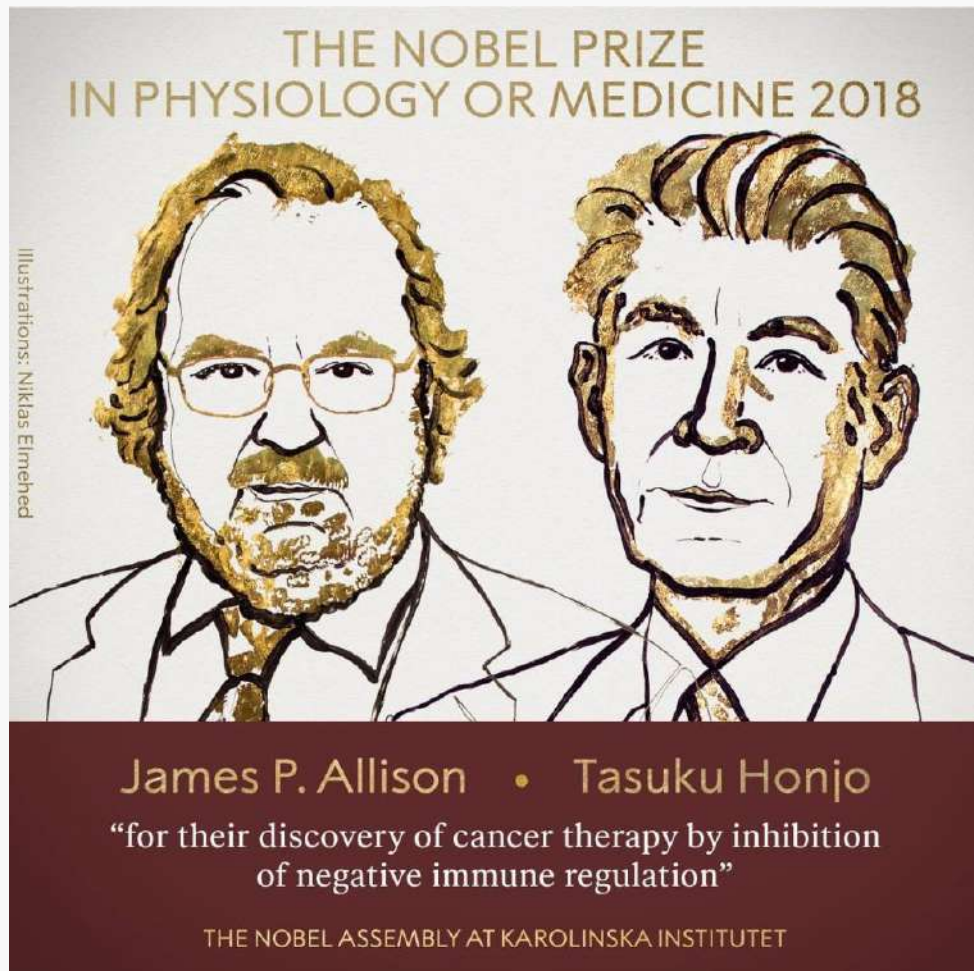


HanchorBio

1.

為何需要次世代免疫療法？

癌症免疫治療是醫學史上劃時代的突破



2001年

PD1/L1治療癌症概念首次發表

2006年

第一個PD1/L1 單抗開始臨床試驗

2013年

癌症免疫治療被國際頂尖期刊-Science評選十大科學突破之冠，是對抗癌症的新武器

2014年

第一項 PD1/L1 治療癌症用藥獲美國 FDA批准

2015年

美國前總統 卡特 – 接受PD1免疫療法Keytruda 治癒腦瘤

2018年

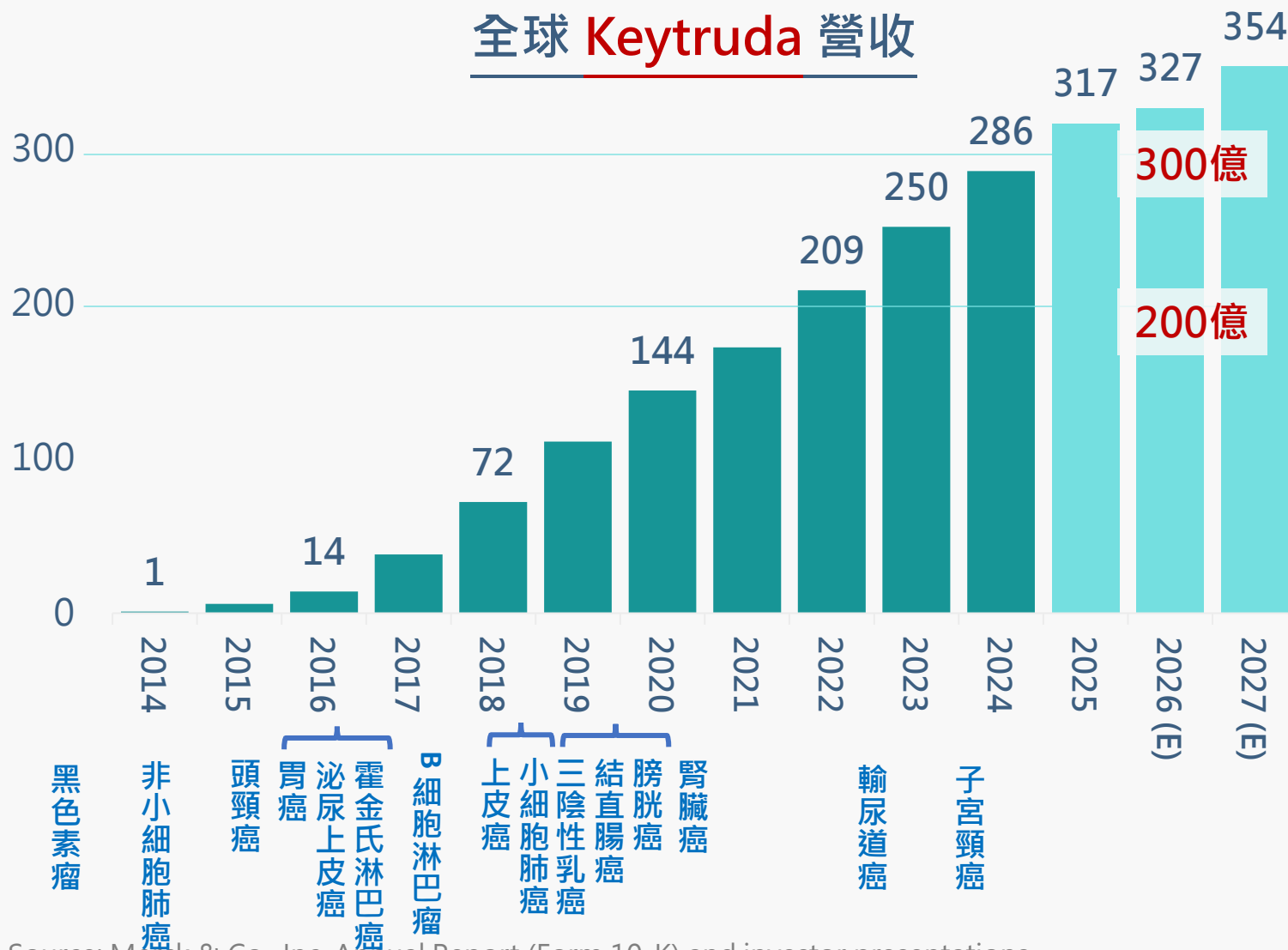
美國免疫學家 **James Allison** 和日本免疫學家**本庶佑** (Tasuku Honjo) 因免疫療法貢獻，獲**諾貝爾獎**

2019年

>9種 PD1/L1用藥獲美國FDA批准

PD-1/PD-L1 已驗證的突破性腫瘤免疫療法：廣譜的適應症且能持久獲益

全球 **Keytruda** 營收



廣譜療效

- 針對 > 20 種癌症

百搭與延長療效

- 可與現有抗癌藥搭配
- 延長藥物療效

癌症不再復發

- 可能啟動記憶 T 細胞，避免復發癌症
- 美國前總統卡特 治愈腦癌

抗癌藥營收最高

- Keytruda (PD-1) 2014上市，多種癌症適應症被批准
- **2025 營收達 317 億美元**

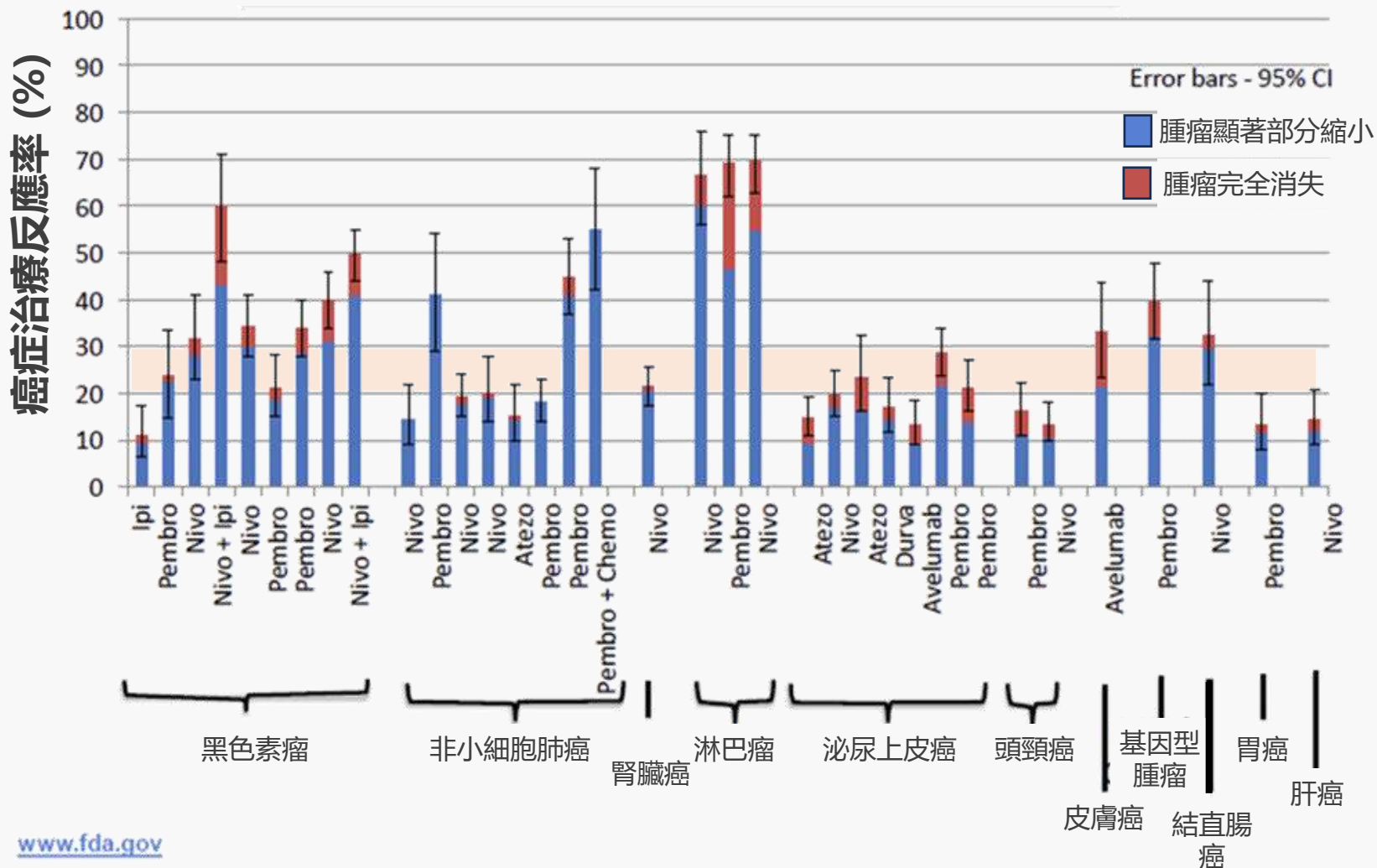
New immunotherapy drug behind Jimmy Carter's cancer cure

Former president given pembrolizumab, one of the most promising new drugs in the treatment of cancer

Former US president Jimmy Carter was given the new cancer-fighting drug pembrolizumab. Photograph: John Amis/Reuters



PD-1/PD-L1: 有效率偏低及廣泛的耐藥性 驅動了次世代腫瘤免疫治療的發展



PD-1/L1 單藥

- 平均癌症治療反應率 (ORR) 為 20~30%
- ORR = 腫瘤顯著部分縮小 (PR) + 腫瘤完全消失 (CR)
- 雖可針對不同癌腫，但僅對 20~30% 病患有效

拆解免疫逃逸多重機制：導致 PD1/L1 欠缺較高療效的六大核心抗藥機制

PD-1/L1 免疫藥物的侷限性: 1) 抗藥性、2) 僅20~30% 病患有效、3) 需複合使用

訊號與抗原缺失

**缺乏腫瘤免疫和
抗原表達**
(無法被免疫系統辨識)

干擾素 γ (IFN- γ) 訊號拮抗
(阻斷PD1/L1相關生物路徑)

微環境與 T細胞失能

腫瘤微環境 (TME) 抑制免疫
(物理或化學性阻擋免疫細胞浸潤)

缺乏效應與記憶免疫 T 細胞
(缺乏足夠的攻擊與長期記憶部隊)

替代路徑與突變

其他免疫檢查點表現增加
(腫瘤發展出替代性的免疫剎車機制)

腫瘤相關基因突變
(直接改變腫瘤本質以逃避追殺)

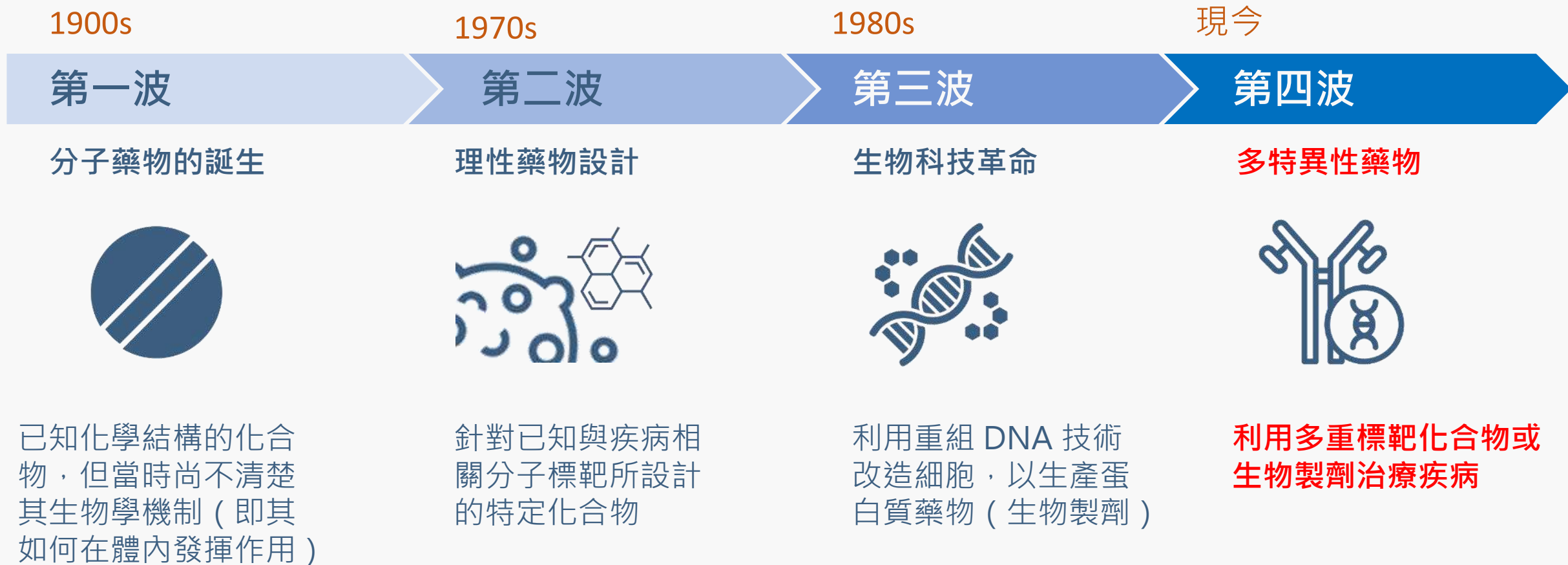
2.

自主開發之 FBDB™ 平臺

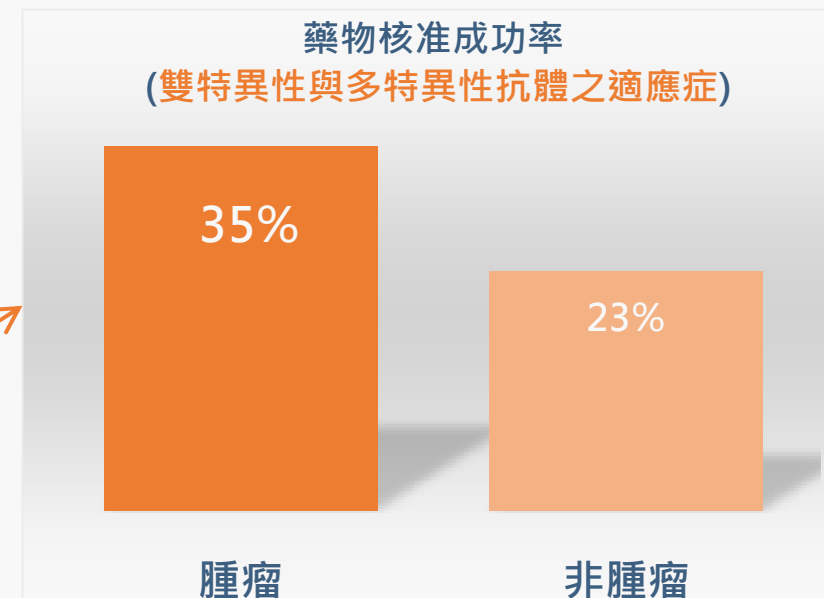
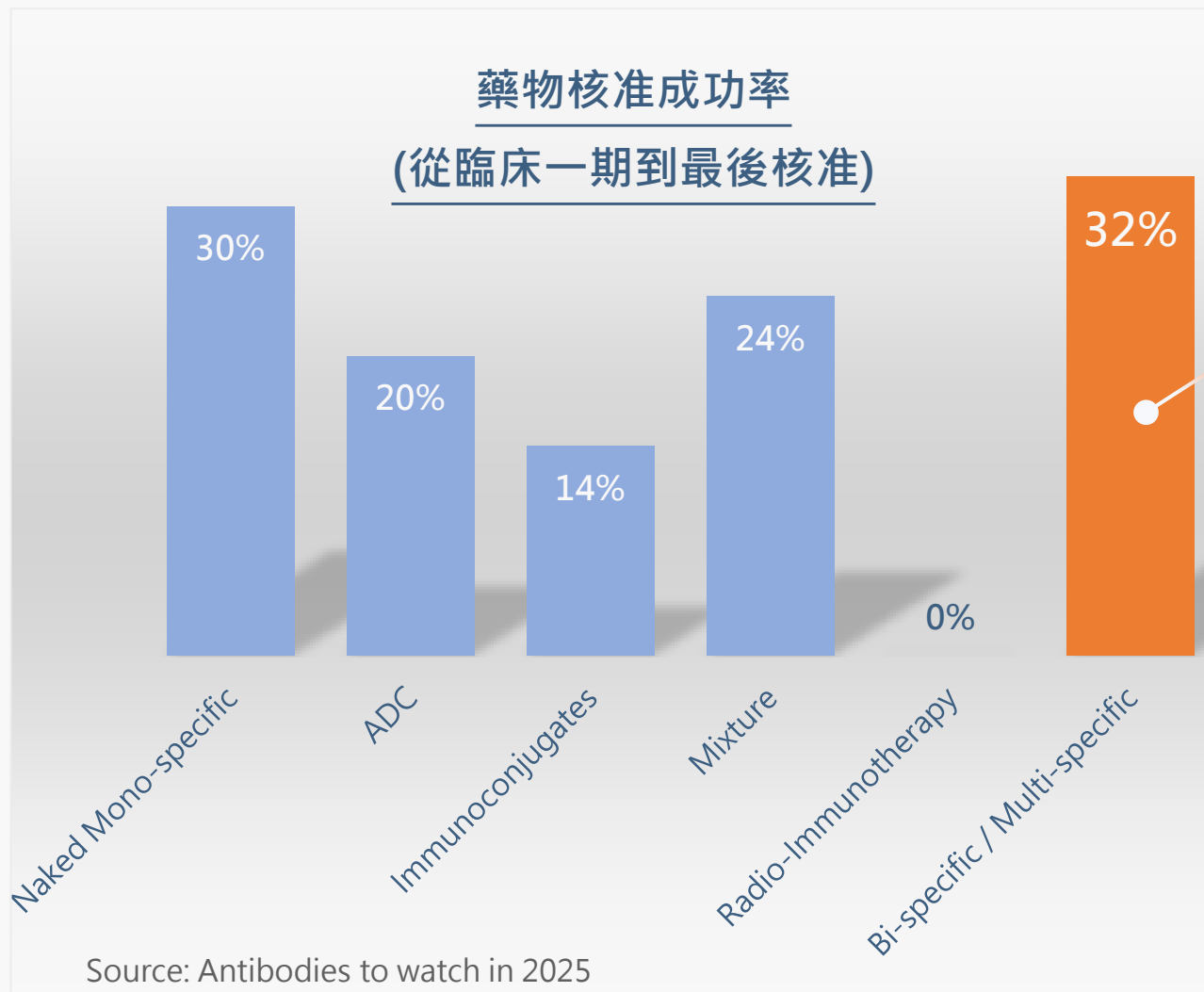
用於創建突破性多功能生物藥的高效、賦能產品開發平臺

一波革命性創新正席捲生物製藥產業：多功能生物藥帶領新一波浪潮

從~ 2015 至今 雙/多特異性生物藥正引領新一輪的藥物設計與藥物開發的革新



雙特異性和多特異性(多功能)生物藥的臨床成功率顯著增加:
 臨床一期到上市核准的**成功率 (32%)最高** (尤其針對**腫瘤治療: 35%**)



- 雙特異性與多特異性抗體 (bispecific / multi-specific antibodies) 具有最高的藥物核准成功率 (32%)
- 用於癌症治療的雙特異性 / 多特異性抗體，其成功率 (35%) 高於非腫瘤適應症

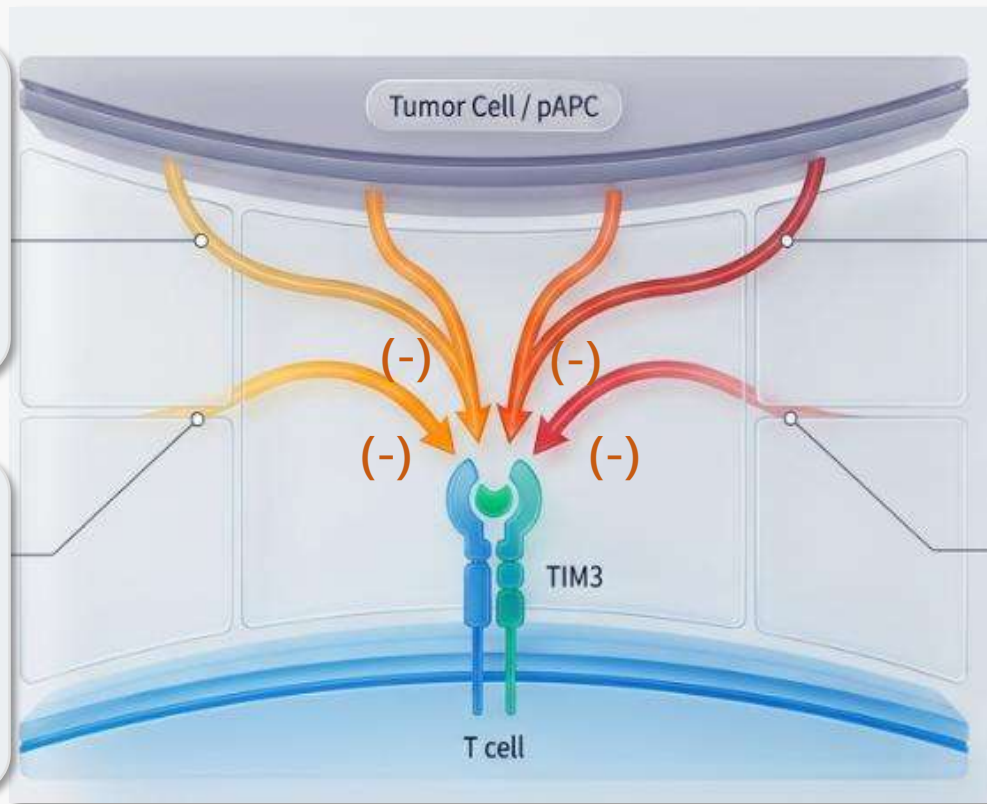
多功能的必要性；癌細胞多重抑制 T 細胞單一靶點的其中一個案例： 癌細胞會產生四個配體來與 T 細胞受體 TIM3 結合，來多管齊下抑制 T 細胞

Gal-9

- 來源：免疫細胞分泌，腸道上皮與內皮細胞
- 機制：結合TIM3誘導細胞凋亡，**延長耗竭T細胞存活**

PtdSer

- 來源：暴露於凋亡細胞表面的磷脂
- 機制：**直接抑制免疫反應**



HMGB1

- 來源：腫瘤與免疫細胞分泌
- 機制：競爭結合瀕死細胞釋放的核酸，**阻斷先天免疫活化**

CEACAM1

- 來源：特定上皮、內皮、淋巴與骨髓細胞
- 機制：**強效 T 細胞負向調節因子**

單一單株抗體 (mAb)

- 不可能同時阻斷這 4 種 TIM3 配體與 TIM3 的交互作用

帶TIM3 胞外結構域 (ECD) 臂的 FBDB

- 有潛力同時阻斷所有 4 種 TIM3 交互作用

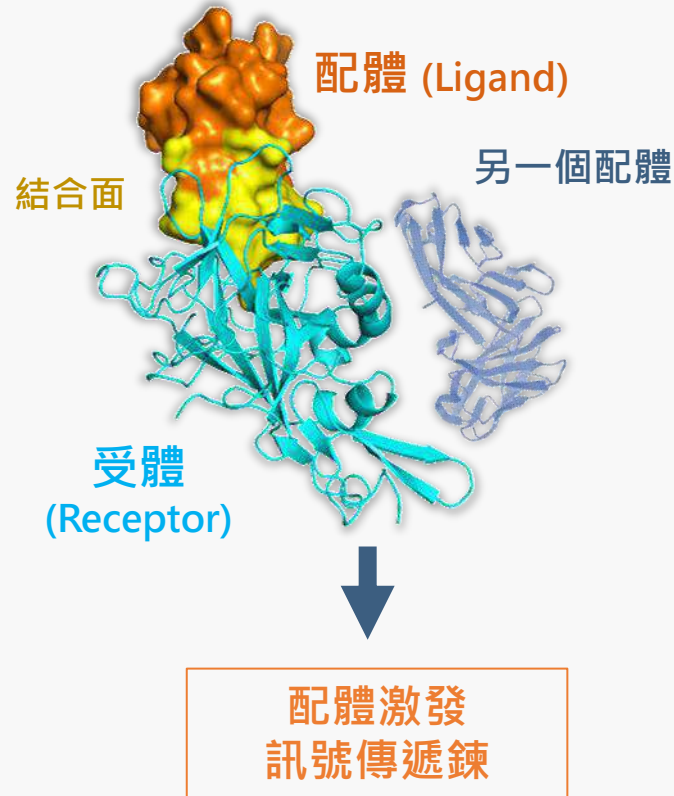
終端效應：全面性的免疫系統抑制

T細胞/NK細胞：↑ 耗竭 (Exhaustion) 與 ↑ 凋亡 (Apoptosis) |
樹突細胞(DC)：↓ 先天免疫反應 | 巨噬細胞：↑ M2腫瘤促進極化

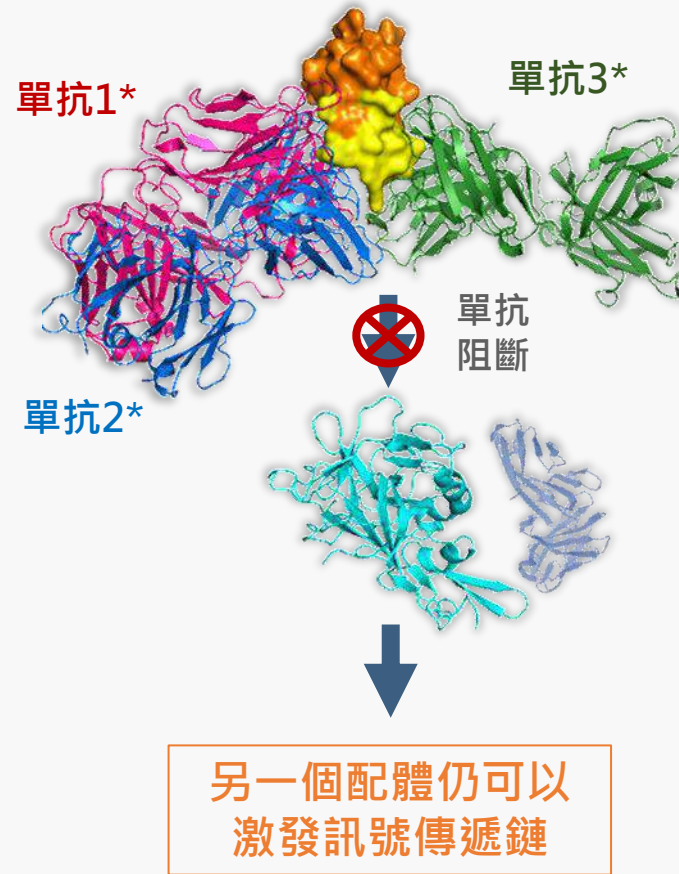
多配體信號傳遞體系中的抗體的局限性: 配體陷阱設計可實現更廣泛的信號阻斷

傳統抗體藥物僅能阻斷單一配體的作用，而配體陷阱設計可同時阻斷多種配體介導的信號傳遞

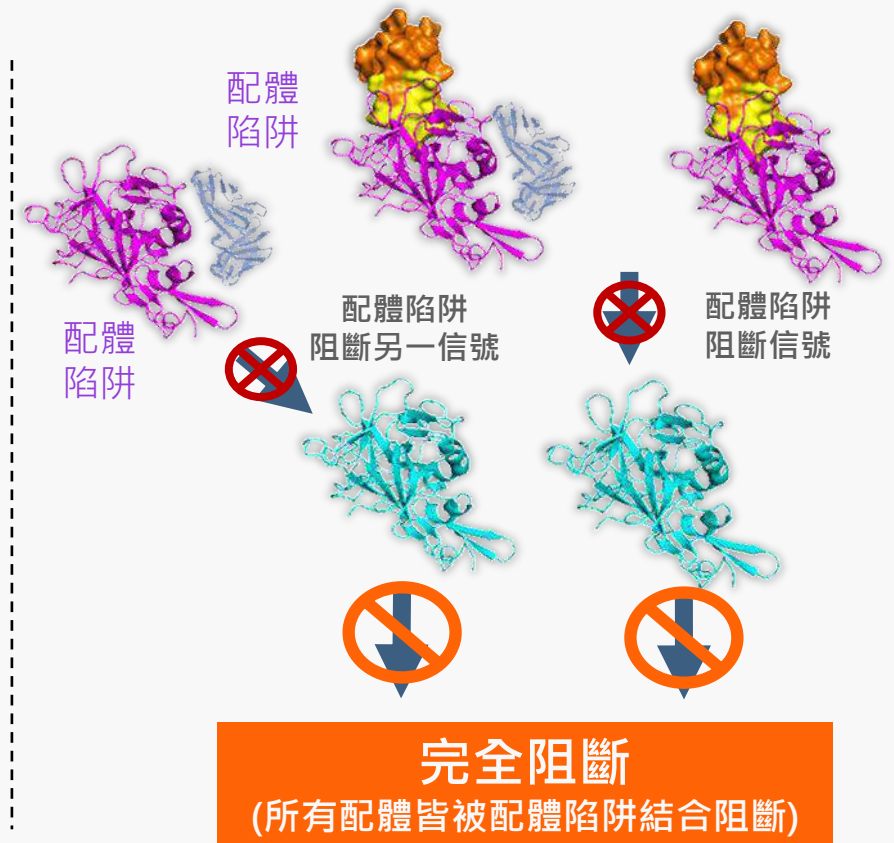
自然界 受體-配體結合



抗體對配體的單一結合位
無法有效阻斷另一配體結合的信號



配體陷阱可結合多重配體，
並阻斷多重訊號傳遞

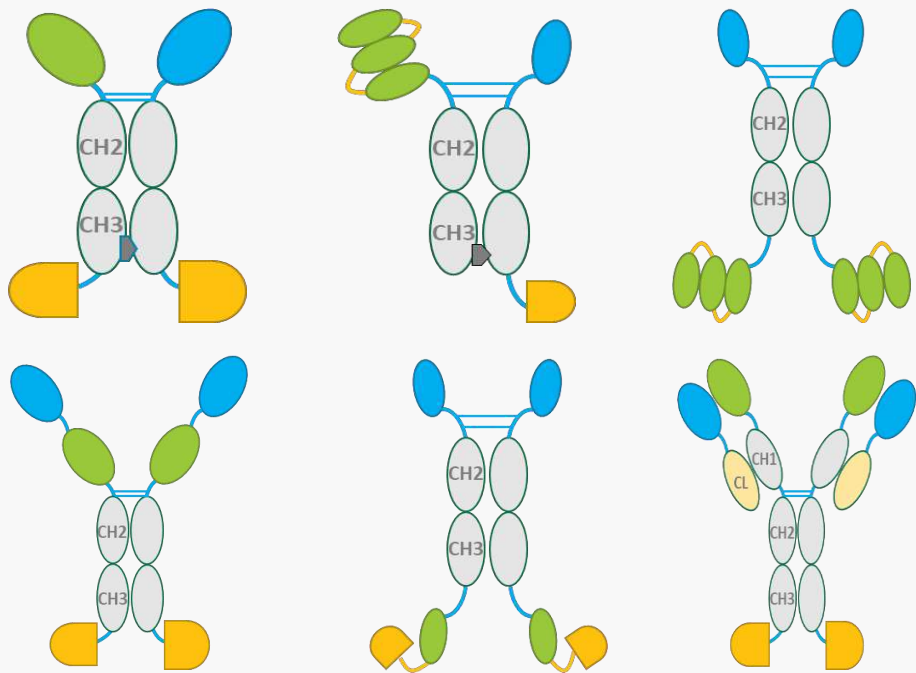


*The 3 mAbs bind to the epitopes on the interface (yellow) of the Ligand (orange), blocking its binding to the Receptor (blue)

FBDB™ 平臺的優勢：基於配體陷阱的、具靈活性及高療效的分子結構設計

工程化設計生物藥，具備模塊化架構、協同作用機制及優異的成本效益

FBDB™ 技術平台 - 結構工程配置



- 蛋白工程 先天性免疫調控陷阱或 抗腫瘤相關抗原 (Anti-TAA)
- 蛋白工程 後天性免疫調控陷阱或 抗腫瘤相關抗原 (Anti-TAA)
- 蛋白工程 細胞激素或 細胞激素陷阱

高靈活性

將多種抗癌生物分子合組為一單一生物藥，並具免疫協同效益

卓越療效

- 對多種動物癌症模型展現高療效，同時具備良好安全性
- 致藥機轉 (MoA) 明確: 阻斷多個致癌信號傳遞，且一個到全部都到，較單抗& 複合療法有效

優異的成本效益

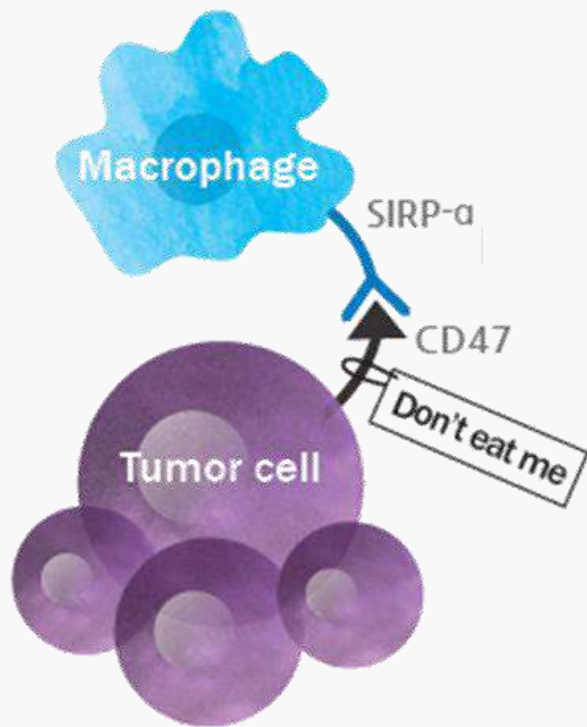
蛋白工程生物藥大量量產上展現高成本效益，包含高表達、高純度和溫度穩定性

漢康的 FBDB™ 平臺的特色：重新啟動並高效協同免疫系統的作用

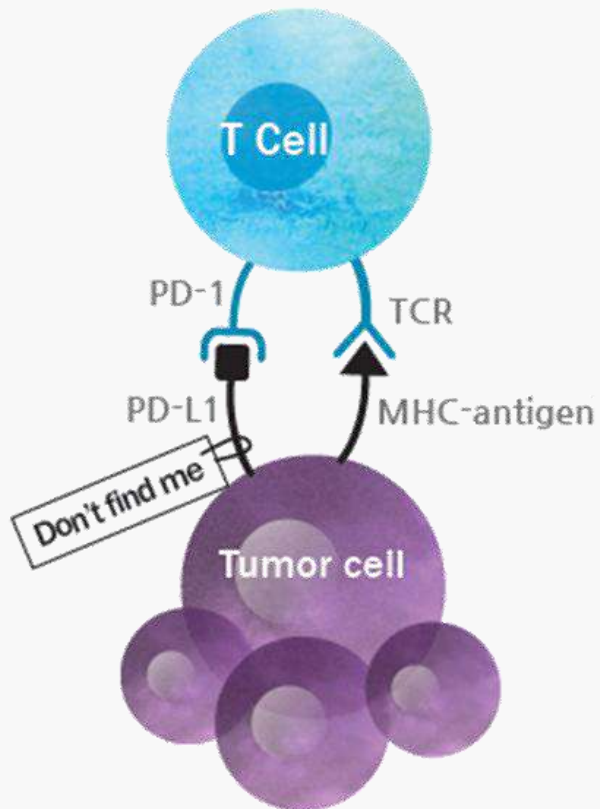
結合對 CD47 及 PD-L1 的抑制 能有效啟動免疫系統並雙重激活 T 細胞

協同性致藥機轉 (MoA): 同時展現先天免疫 & 適應免疫的抗癌能力

SIRP α /CD47 途徑阻斷
(先天免疫 及 適應免疫(間接))



PD-1/PD-L1 途徑阻斷
(適應免疫)



“吃我”
(抗原釋放)

“呈現我”
(原始和活化 T 細胞)

“找到我”
(T 細胞可識別腫瘤)

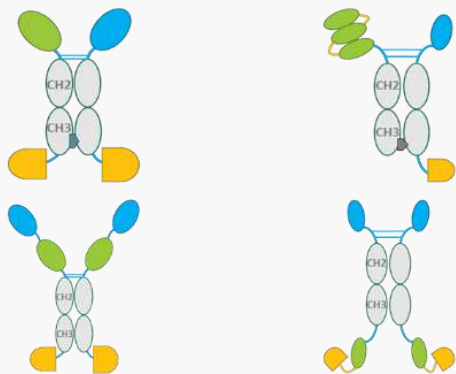
“消滅我”



FBDB™ 平臺克服了蛋白表達和 CMC 藥學的諸多挑戰

不論是表達量、純度或蛋白穩定性都能達到生物藥行業公認的品質標準

Examples of FBDB™ Configuration

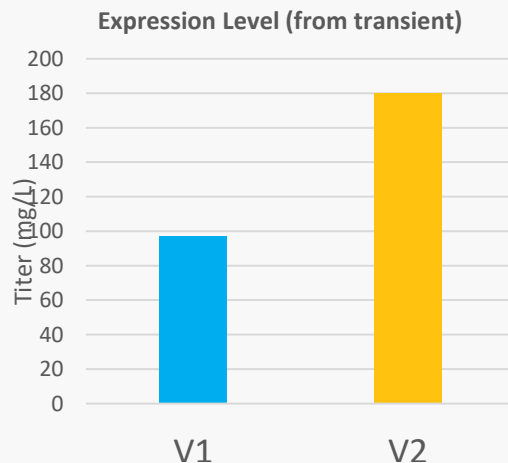


- Engineered **Trap-based Innate immune modulator or anti-TAA**
- Engineered **Trap-based Adaptive immune modulators or anti-TAA**
- Engineered **Cytokines or cytokine traps**

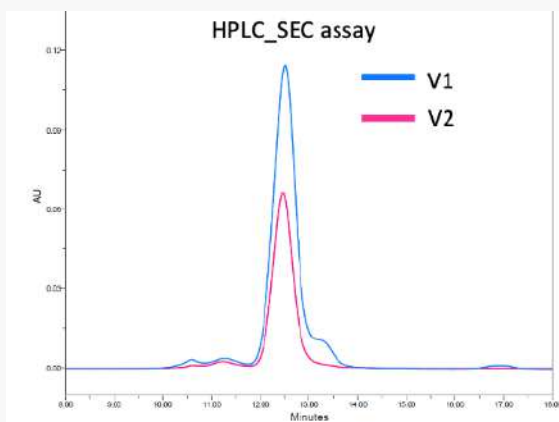
為何少有生技公司採用「Target Decoy (標靶誘餌)」策略?

1. 表現量偏低 (Low expression level)
2. 純化流程複雜 (Complicated purification process)
3. 分子穩定性不足 (Molecule unstable)

表達量上升 (5-6g/L)

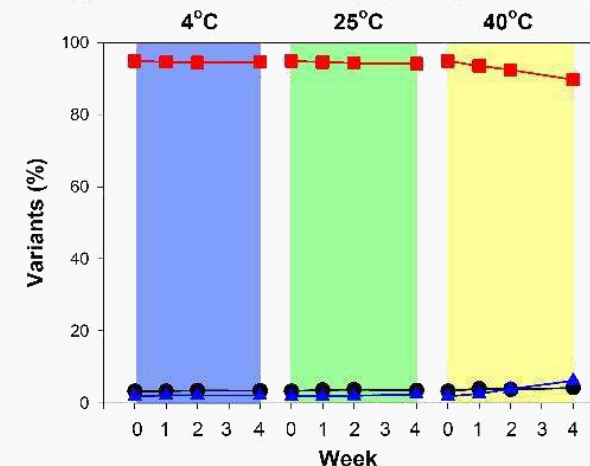


高純度 (>99%)



優異熱穩定性

Accelerated thermostability of HCB301-2



透過蛋白質工程優化後，實現以下成果:

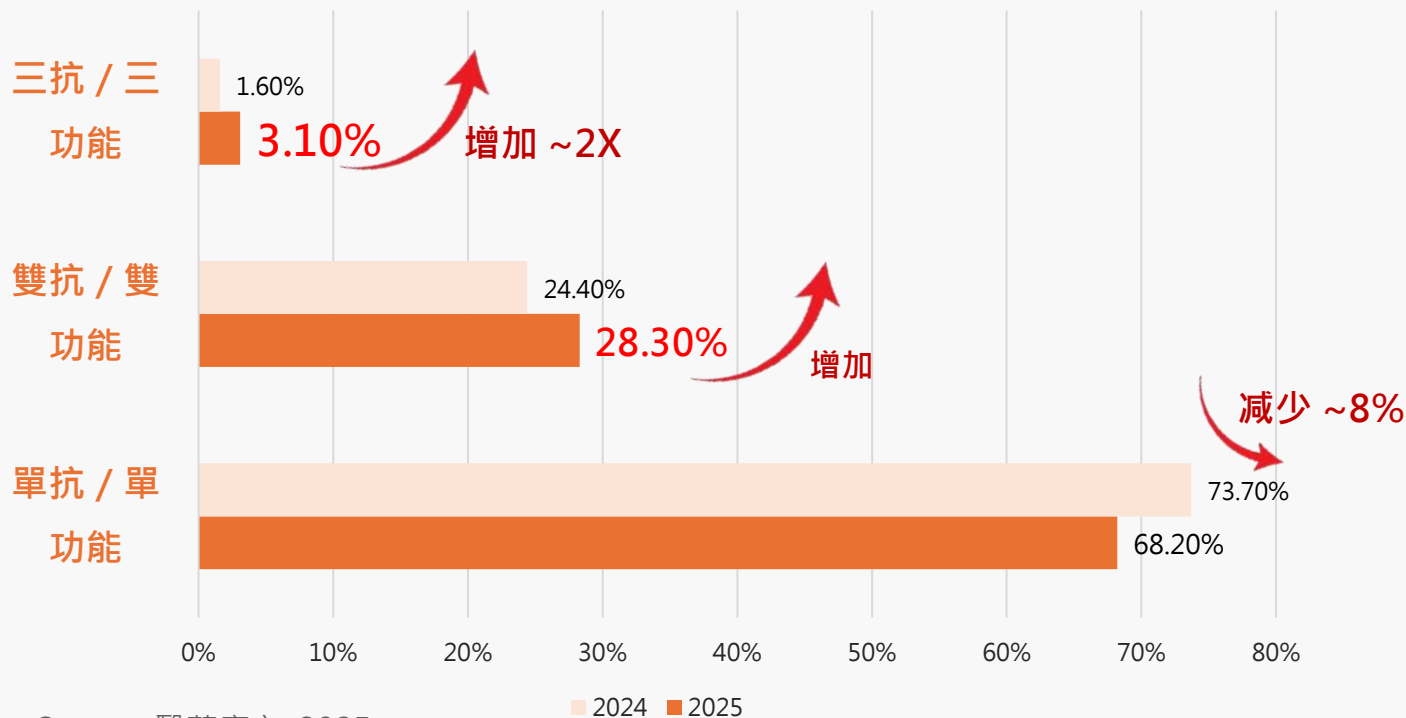
- 表現量提升 85%
- 純度提升至 93%
- 展現優異熱穩定性 (於 40°C 放置 4 週後，約 90% 仍維持完整結構)

三功能生物藥仍屬尖端研發創新技術，非一般生技公司可輕易研發製造

三功能生物藥的低普及率，突顯了此類分子結構的技術複雜度與差異化優勢

臨床階段的生物候選藥 (>2,800)

(2024→2025: 2,400 → >2,800)

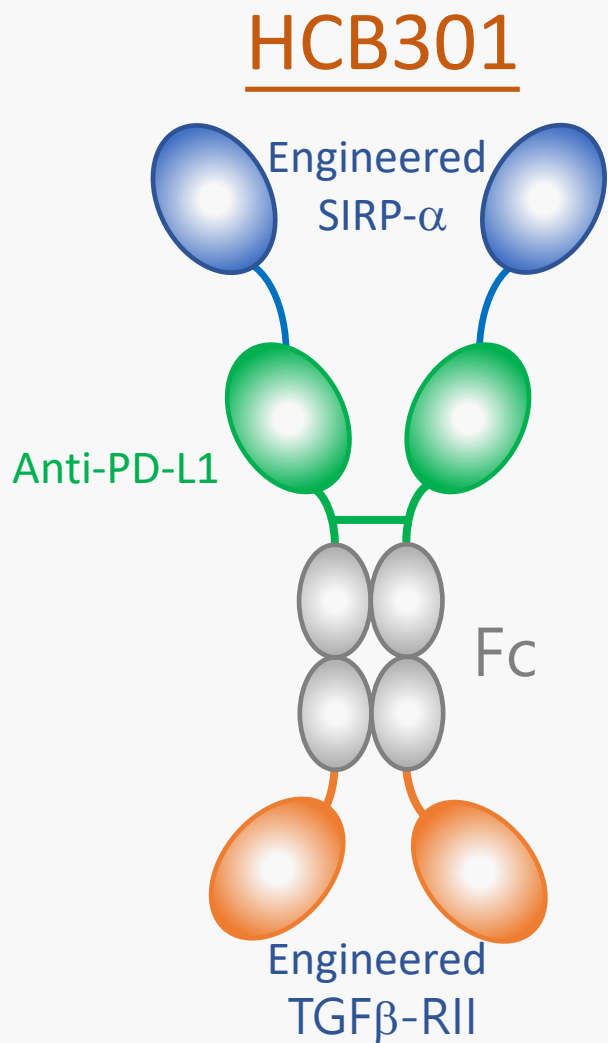


- 全球已有超過 200 款抗體藥物獲至少一個監管機構批准，其中包括 21 款雙特異性抗體。
- 目前全球尚無三功能抗體或融合蛋白獲批。
- 三功能抗體或融合蛋白臨床開發快速成長，候選藥數量由 2024 年 39 項增至 2025 年 88 項。
- 在全球 2,800 多項抗體或融合蛋白臨床項目中，三功能生物藥物僅 88 項，占 3.1% 仍屬稀缺且具潛力的創新類別。

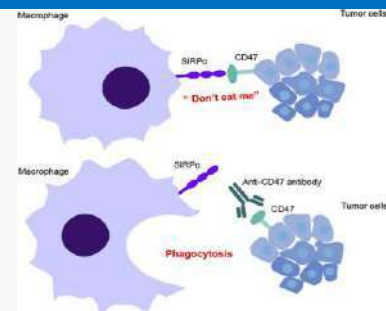
CD47/SIRPα 可作為先天免疫骨幹療法，並能與多種標準治療 (SoC) 在不同腫瘤中相容結合

HCB301為例：先天免疫與適應性免疫的協調調控

工程化設計三功能生物藥，可同時啟動先天免疫、適應免疫並改善腫瘤微環境 (TME)



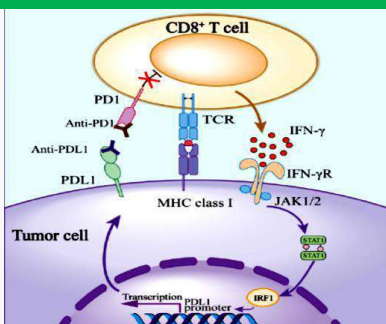
激活巨噬细胞 (Ex. CD47)



作用機轉

- 阻斷 SIRP α /CD47 訊號傳遞
- 重新啟動先天免疫反應 (巨噬細胞)，吞噬腫瘤細胞
- 巨噬細胞透過抗原呈遞，可用以訓練和激活 T 細胞

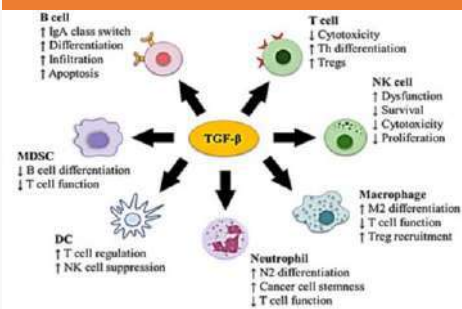
激活 T 细胞 (Ex. PD-L1)



作用機轉

- 阻斷 PD-1/PD-L1 訊號傳遞
- 重新啟動適應性免疫 (T 細胞)，攻擊腫瘤細胞

改善腫瘤微環境；進一步激活巨噬細胞/T細胞



致藥機轉


- 可鎖住免疫抑制，改善腫瘤微環境以增強免疫反應
- 降低腫瘤細胞侵襲與轉移
- 促進 T 細胞分化、增加樹突細胞抗原呈遞功能

漢康生技 FBDB™ 平臺：同類首創 (FIC) 三功能融合蛋白生物藥，已在美、中、臺等地區啓動全球 I 期臨床試驗（從立項到 IND 獲批僅歷時 3.5 年）

審核結果	美國 FDA IND 獲准 (2024 年 6 月) 中國大陸 NMPA IND 獲准 (2025 年 4 月) 臺灣 TFDA IND 獲准 (2025 年 11 月)
臨床期數	臨床一期
NCT 編號	06487624
地區	美國、中國大陸、臺灣 (總收案人數: 30~50)
開始時間	2025 年 第 3 季
預計結束時間	2026 年 第 4 季
臨床適應症	<u>單藥療法</u> 晚期進展實體瘤、復發性/難治性 淋巴瘤

支持技術平臺與產品管線的全球專利佈局

在關鍵市場提交專利申請，為漢康生技的技術平臺及候選生物藥提供有力的 IP 保障



UNITED STATES PATENT AND TRADEMARK OFFICE

UNITED STATES DEPARTMENT OF COMMERCE
United States Patent and Trademark Office
Address: COMMISSIONER FOR PATENTS
P.O. Box 1459
Alexandria, Virginia 22313-1450
www.uspto.gov

APPLICATION NO.	ISSUE DATE	PATENT NO.	ATTORNEY DOCKET NO.	CONFIRMATION NO.
18/498,843	10/21/2025	12447195	52246-0004001	8417

26191 7590 10/08/2025
FISH & RICHARDSON P.C. (TC)
PO BOX 1022
MINNEAPOLIS, MN 55440-1022

ISSUE NOTIFICATION

The projected patent number and issue date are specified above. The patent will issue electronically. The electronically issued patent is the official patent grant pursuant to 35 U.S.C. § 153. The patent may be accessed on or after the issue date through Patent Center at <https://patentcenter.uspto.gov/>. The patent will be available in both the public and the private sides of Patent Center. Further assistance in electronically accessing the patent, or about Patent Center, is available by calling the Patent Electronic Business Center at 1-888-217-9197.

The USPTO is implementing electronic patent issuance with a transition period, during which period the USPTO will mail a ceremonial paper copy of the electronic patent grant to the correspondence address of record. Additional copies of the patent (i.e., certified and presentation copies) may be ordered for a fee from the USPTO's Certified Copy Center at <https://certifiedcopycenter.uspto.gov/index.html>. The Certified Copy Center may be reached at (800)972-6382.

Determination of Patent Term Adjustment under 35 U.S.C. 154 (b) (application filed on or after May 29, 2000)

The Patent Term Adjustment is 0 day(s). Any patent to issue from the above-identified application will include an indication of the adjustment on the front page.

If a Continued Prosecution Application (CPA) was filed in the above-identified application, the filing date that determines Patent Term Adjustment is the filing date of the most recent CPA.

Applicant will be able to obtain more detailed information by accessing the Patent Center (<https://patentcenter.uspto.gov>).

Any questions regarding the Patent Term Extension or Adjustment determination should be directed to the Office of Patent Legal Administration at (571)-272-7702. Questions relating to issue and publication fee payments should be directed to the Application Assistance Unit (AAU) of the Office of Patents Stakeholder Experience (OPSE), Stakeholder Support Division (SSD) at (571)-272-4200.

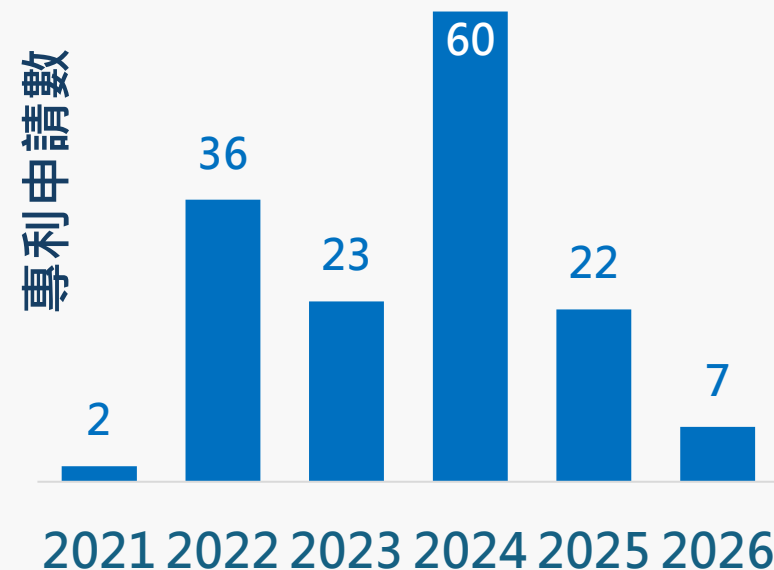
全球佈局
專利涵蓋美、歐、中、日等主要市場
15 項技術平臺及候選藥物

150件
專利申請

100件
專利公開

4件
專利獲得

每年持續申請專利



3.

為何選擇 SIRP α -CD47 作為骨架？

CD47：泛癌種的先天免疫骨架潛力

和 PD-1/L1 抑制藥物相當，CD47 抑制藥物具廣譜抗腫瘤潛力

多種癌細胞高度表達CD47: 靶向CD47製劑具多種藥物價值

PD-L1 高表達腫瘤

實體瘤

- 非小細胞肺癌、小細胞肺癌
- 頭頸癌
- 黑色素瘤
- 腸胃癌
- 腎細胞癌
- 輸尿管尿路上皮癌
- 肝癌
- 子宮頸癌、內膜癌
- 三陰性乳癌

血液瘤

- 霍奇金淋巴瘤
- B細胞淋巴瘤

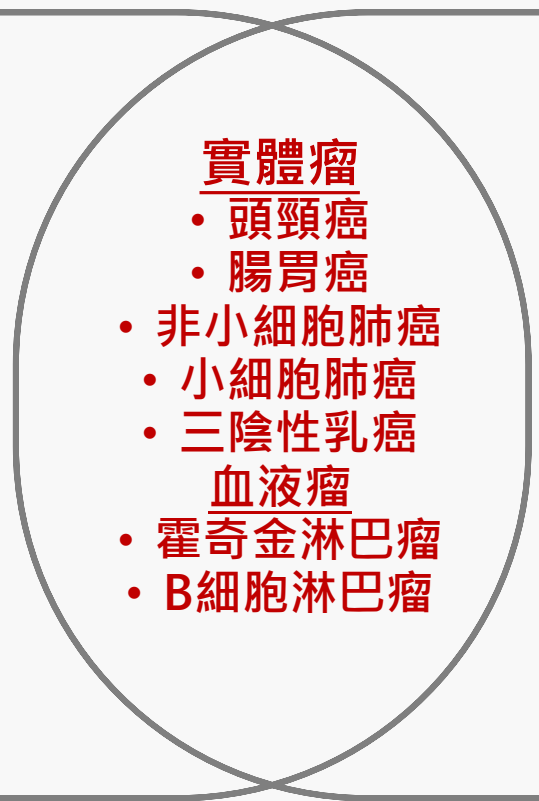
SIRPα/CD47 高表達腫瘤

實體瘤

- 骨肉瘤
- 卵巢癌
- 腸胃癌
- 非小細胞肺癌、小細胞肺癌
- 頭頸癌
- 三陰性乳癌
- 直腸大腸癌
- 轉移性實體腫瘤

血液瘤

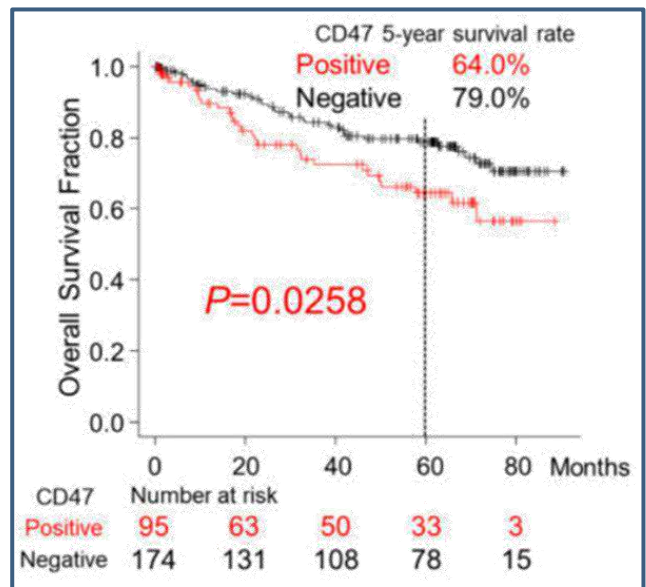
- 霍奇金 & 非霍奇金淋巴瘤
- B細胞淋巴瘤
- 急性骨髓白血病 (AML)
- 非霍奇金淋巴瘤 (NHL)



CD47 高表達與較差的生存率相關

已發表多癌種 (結直腸癌、乳腺癌、腎臟與胰臟癌...等) 臨床數據顯示 CD47 的高表達會顯著降低存活率

結直腸癌 CD47有否表達之5年存活率

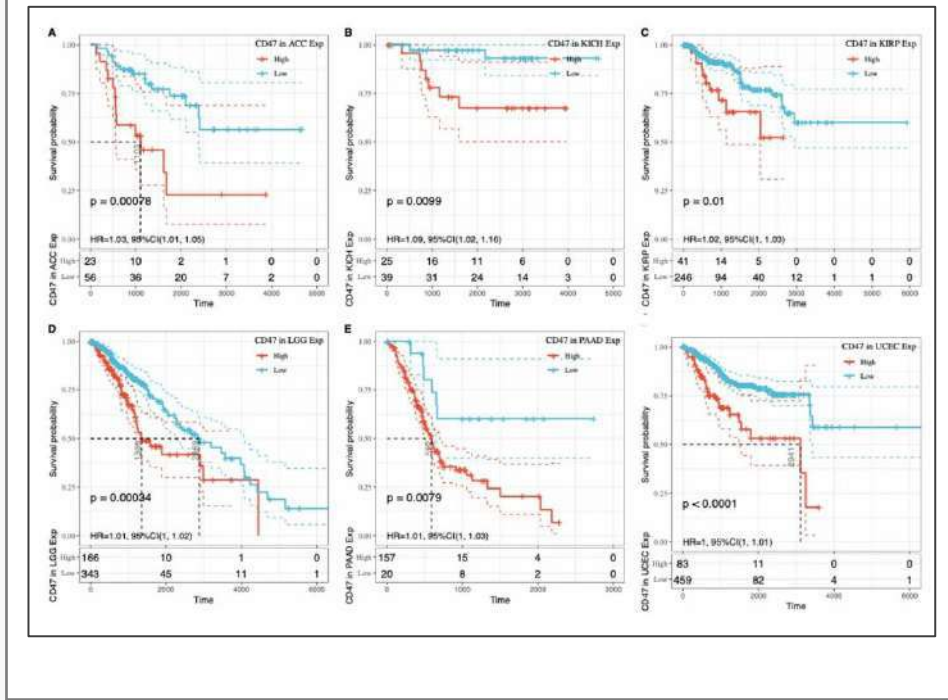


CD47 表達 (5年存活率)	CD47 無表達 (5年存活率)
64.0%	79.0%

P-value: 0.0258*

Source: Int J Mol Sci. 2021 Mar; 22(5): 2690.

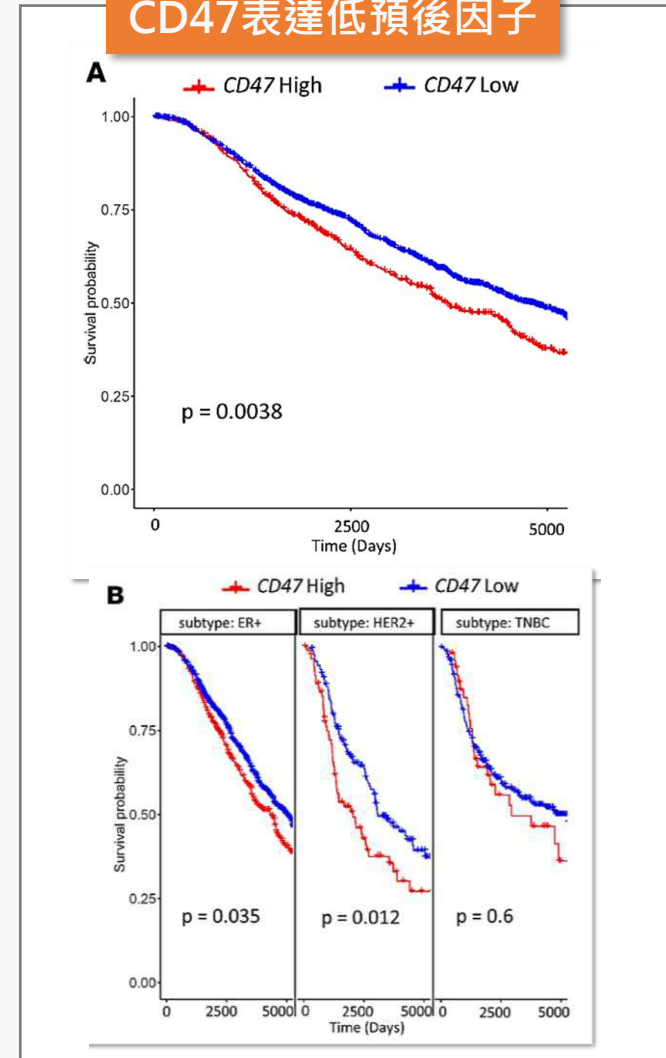
多種腎臟與胰臟相關癌種 CD47高表達預示低預後



Source: Scientific Reports volume 12, Article number: 9803 (2022)

Source: December 2019JCI Insight 4(24)

HER2陽性乳癌 CD47表達低預後因子



HCB101針對 CD47 靶點可克服 PD-1/L1 療法之抗藥性的四大機制：

1) 重啟辨識系統, 2) 增加抗原表達, 3) 針對腫瘤微環境免疫, 4) 啟動記憶免疫 T 細胞

訊號與抗原缺失

**缺乏腫瘤免疫和
抗原表達**
(無法被免疫系統辨識)

微環境與細胞失能

腫瘤微環境 (TME) 抑制免疫
(物理或化學性阻擋免疫細胞浸潤)

替代路徑與突變

其他免疫檢查點表現增加
(腫瘤發展出替代性的免疫剎車機制)

干擾素 γ (IFN- γ) 訊號拮抗
(阻斷PD1/L1相關生物路徑)

缺乏效應與記憶免疫 T 細胞
(缺乏足夠的攻擊與長期記憶部隊)

腫瘤相關基因突變
(直接改變腫瘤抗原本質以逃避追殺)



HanchorBio

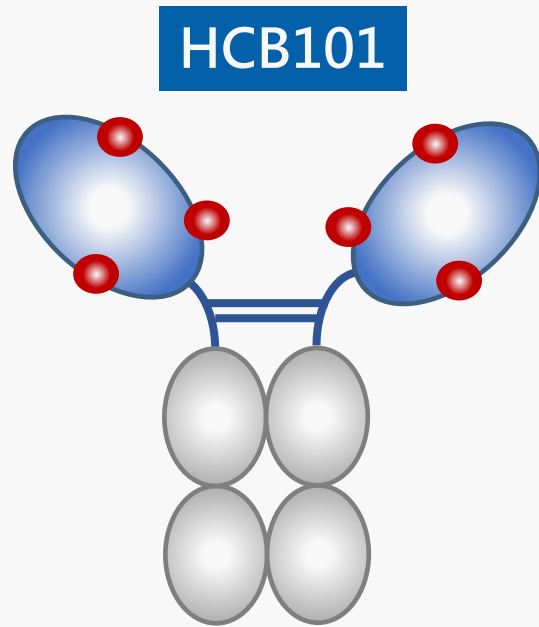
4

HCB101 —

具 BIC 潛力的 CD47 標靶生物製劑

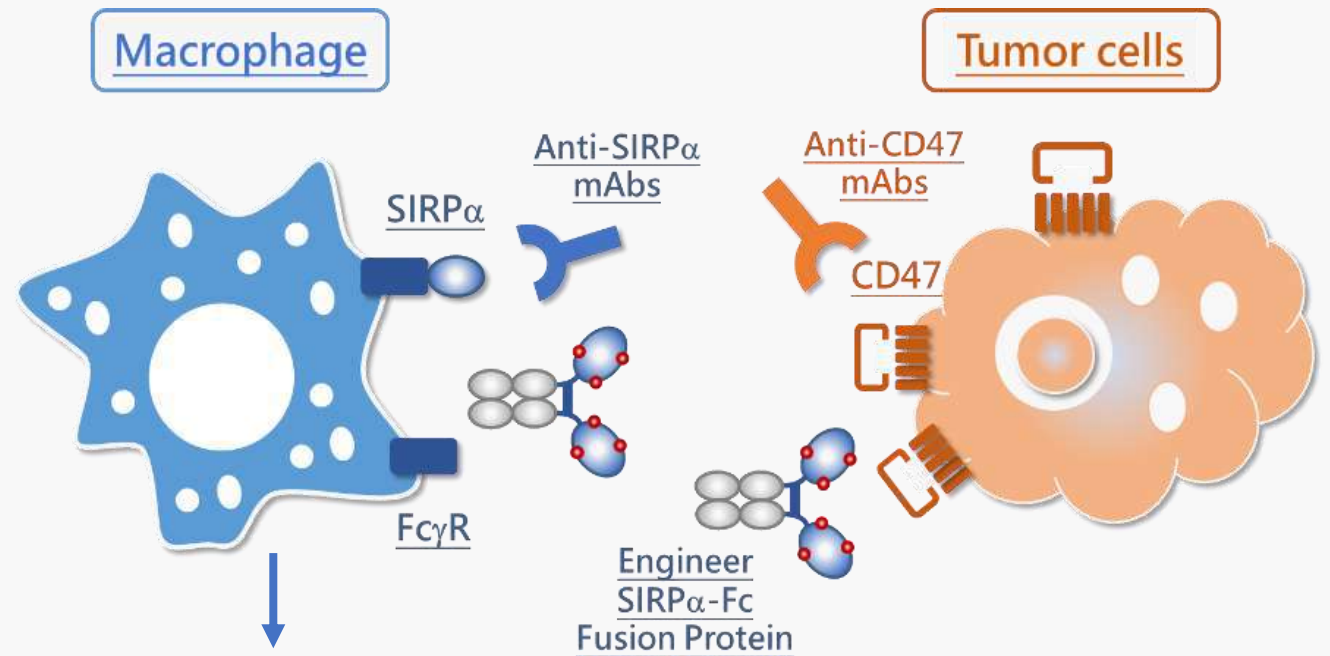
HCB101 啟動巨噬細胞與 T 細胞的作用機理： 阻斷腫瘤細胞 CD47 所產生的「別吃我」信號來啟動免疫系統

- 解除癌細胞表面的「別吃我」煞車（阻斷 CD47）
- 透過巨噬細胞上的 FcγR 活化吞噬作用。



HCB101
AI 改造的 SIRPα 融合蛋白

阻斷 CD47-SIRPα 訊號傳遞鏈



被啟動後的巨噬細胞，在吞噬腫瘤細胞後，
可以藉腫瘤抗原的呈遞，來啟動 T 細胞

HCB101 (第 3.5 代) 是靶向CD47同類最佳藥物 (Best-in-Class; BIC)



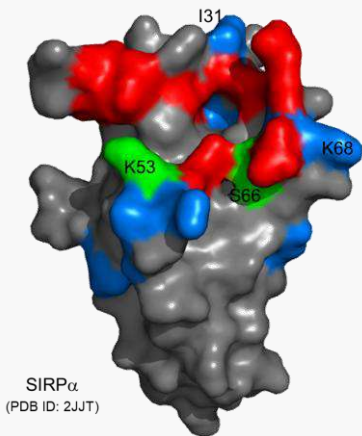
競爭者	Gilead Sciences	I-MAB 天境生物	Pfizer, Inc.	ImmuneOnco 宜明昂科	ALX Oncology	漢康生技
分子構型	單株抗體 (anti-CD47)	單株抗體 (anti-CD47)	野生型 SIRPα融合蛋白	野生型 SIRPα融合蛋白	基因工程 SIRPα 融合蛋白	基因工程 SIRPα 融合蛋白
IgG-Fc 構型	IgG4	IgG4	IgG4	IgG1	不活化 IgG1	IgG4
臨床耐受劑量 (患者承受安全劑量)	1 mg/kg	30 mg/kg	18 mg/kg	2 mg/kg	10 mg/kg (複合劑量)	36 mg/kg
臨床前療效 (血液瘤/實體瘤)	+ / +	+ / -	+ / -	+ / -	+ / + (只複合藥有效)	+ / +
臨床階段	臨床 3 期 (FDA 中止)	臨床三期 (中國境內)	臨床 2 期	臨床 2 期	臨床 2 & 3 期	臨床 1 & 2 期
優勢	有療效	高安全性	高安全性	高安全性	高安全性	高安全性 高療效
劣勢	安全疑慮	低療效 (授權終止合作)	低療效	低療效	單藥無療效	無

AI 輔助的蛋白質工程設計: 尋覓出 HCB101 影響功能特性的結構區域

SIRP α 與 CD47 結合介面 (binding interface) 結構預測或模型分析

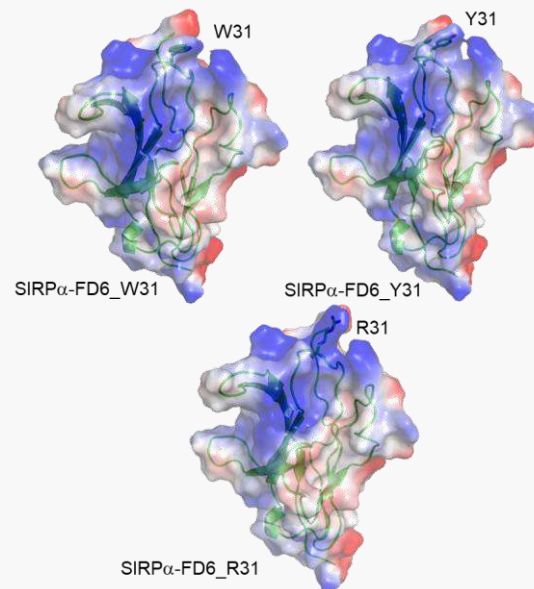
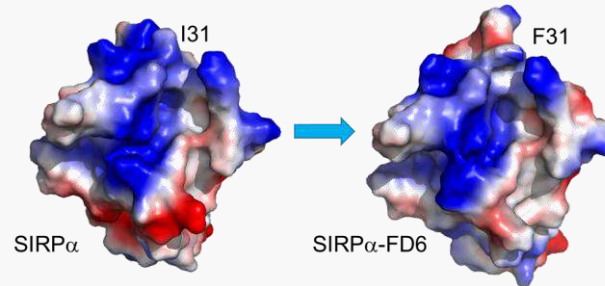
使用 AI-based 工具來預測胺基酸突變 (mutation) 對功能的影響

最後決定蛋白質工程設計策略



	4	6	21	27	31	47	53	54	56	63	66	88	92	94	101
WT allele 1	L	V	A	V	I	E	K	E	H	V	S	K	V	F	F
WT allele 2					A						L				
1D4					I		R	R			T	R			V
1A5	V			L		V	R	R	O		G	R			
2D3	V	I	V	I	T	L	R	R	O	P	T	G	R	L	L
2A10					S	V	V	R	O	R	G	R			V
2B5	I	I	V	I	F	V	V	R	O	R	G	G			V
2A2	V	I			F	V	V	R	O	R	G	G			L
2F5	V	L			F	V	V	R	O	P	G	G			V
FB3	I	I			F	L	R	R	O	P	T	R			
FD6	V	I			F	V	R	R	O	P	I	T	R		
FA4	I	I			T	V	R	R	O	P	T	G	R		V
Consensus (CV1)	I	I			F	V	R	R	O	P	T				

- The residues interact (HB) with CD47
- The residues mutated to SIRP α -FD6
- The residues overlap between above two



AI輔助設計辨識找出3個重要結合區域

SIRP α engineering

BC loop: EEEIQQIQPKSVSVAAGESAILHCTVTSIIPVCPPIQWFRGAGPARELIYNQEGHFPRV

C'D loop: EGHFPRV

DE loop: TTVSESIKRENMDFSISISINITPADAGTYCVKFRKGPDPTEFKSGAGTELSVRKPS

- The residues directly interact to CD47
- If possible, no needs to change
- The residues suggested to be changed



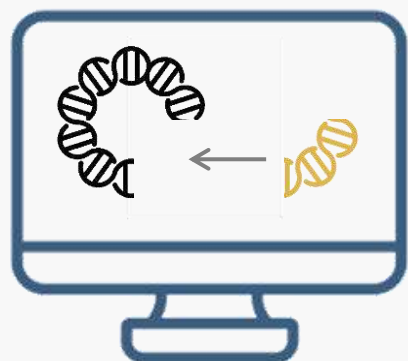
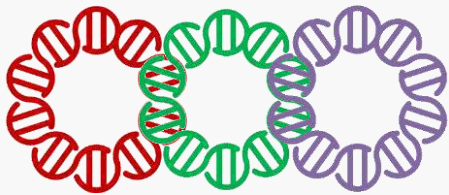
尋找經蛋白質工程設計的 SIRP α 變體

- 透過 AI-based 工具來預測胺基酸突變點
- 其對表達 CD47 的腫瘤細胞具有高親和力
- 但對表達 CD47 的正常細胞 (如紅血球、血小板、上皮細胞等) 則僅有低親和力。

獲得 HCB101 的篩選策略: 透過結合親和力的差異來篩選獲得具高療效且安全性佳的 SIRP α 工程化改構藥物

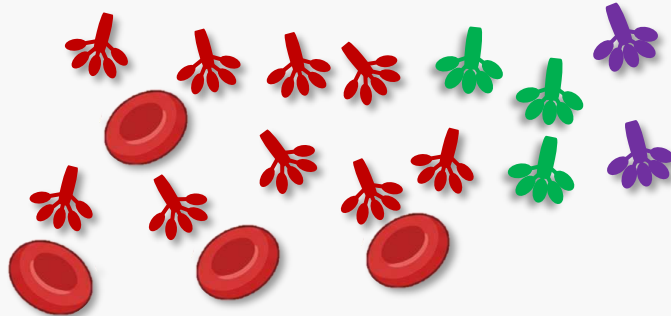
1) AI和結構改造工程做出改構嗜菌體蛋白庫

SIRP α 嗜菌體 library
(1.78×10^8 株)



2) 去除對紅血球有親和力的嗜菌體

改構候選物篩選
(1.78×10^8 株)



3) 選擇對癌細胞CD47有強親和力的嗜菌體



4) 組合成免疫球蛋白 IgG4 融合蛋白

HCB101



紅血球
(表面有正常細胞CD47)



癌症細胞
(表面有腫瘤特有CD47)

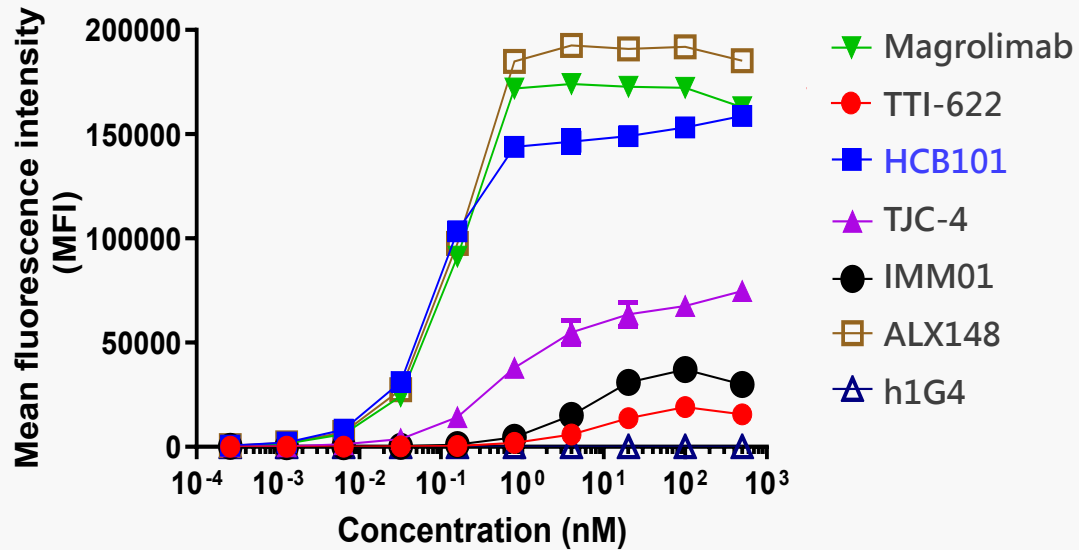


HCB101 的生物學功能(一) : CD47 親和力及訊號阻斷能力均大幅提升

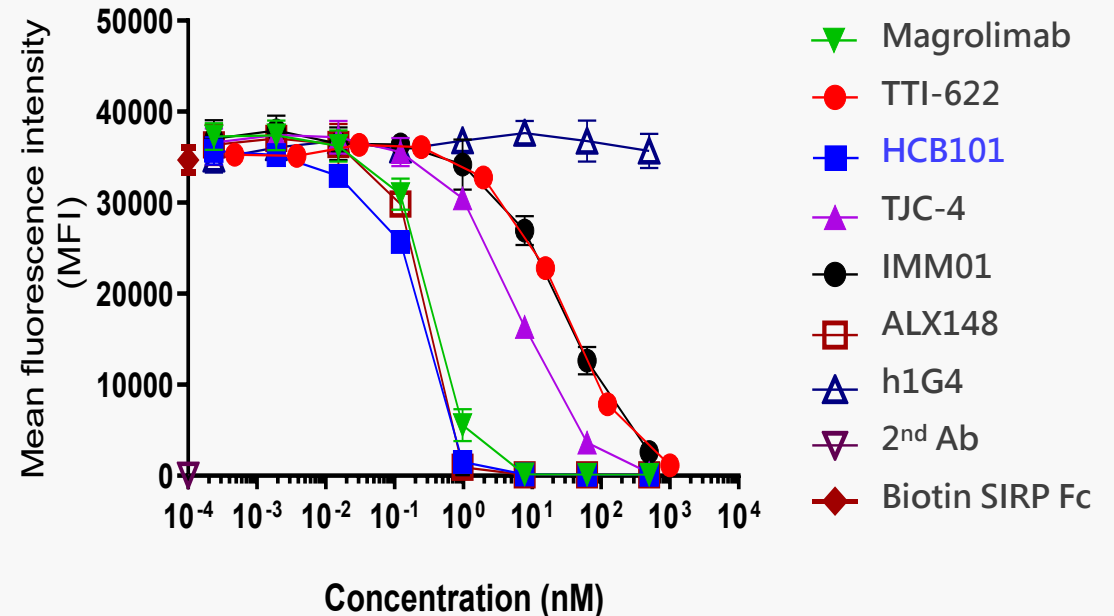
HCB101 和腫瘤上 CD47 的親和力
較第二代藥物高約 100 倍

HCB101 阻斷 CD47 “不要吃我” 的訊號的能力
較二代藥物高約 1000 倍

Binding between anti-CD47/SIRP α -Fc and Raji



Blocking the Binding Between SIRP α and the CD47 on Raji Cells

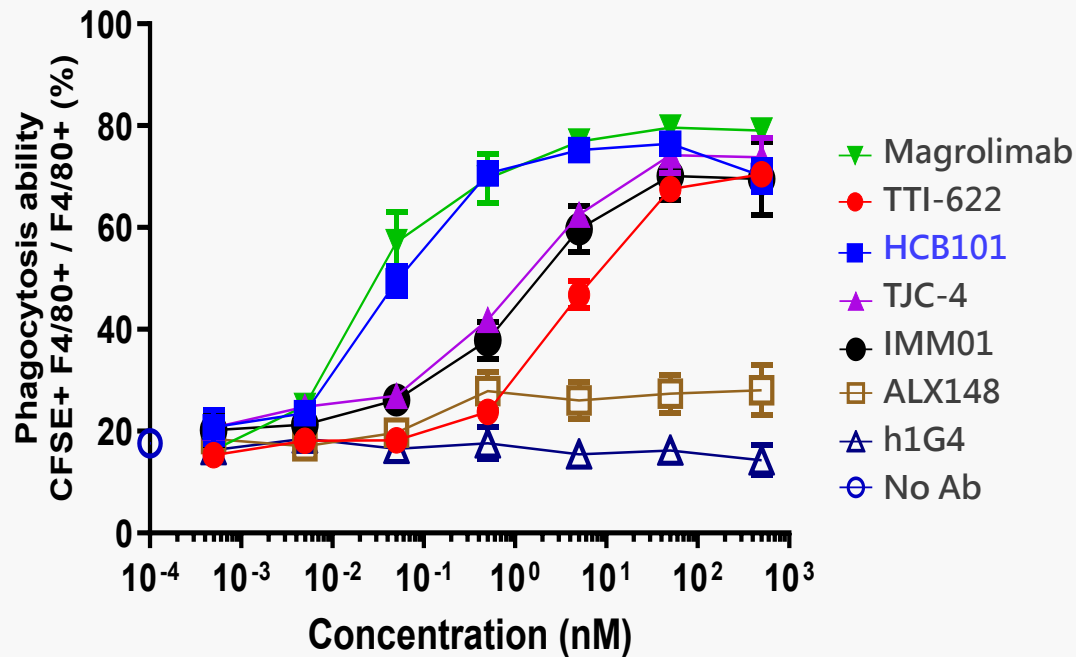


HCB101 的生物學功能(二)：增強吞嚥腫瘤細胞活性且具低副作用

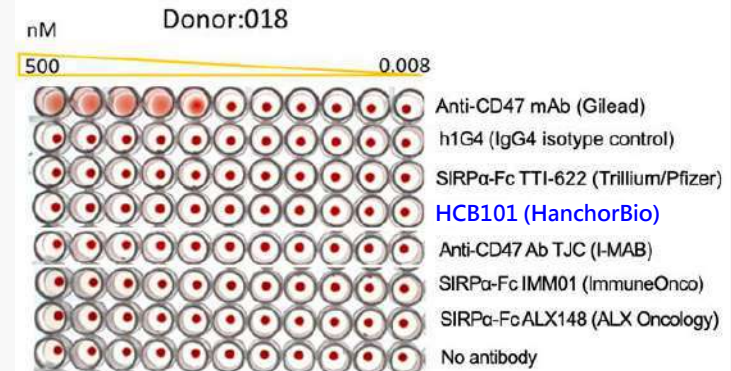
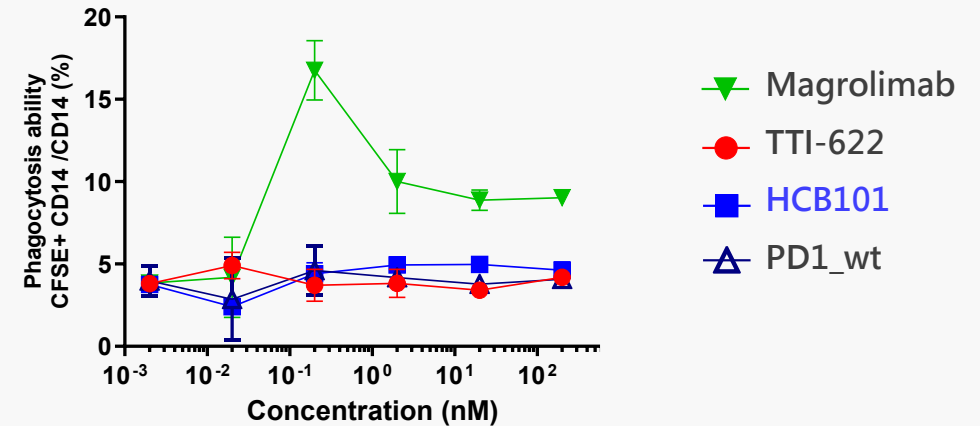
HCB101 誘發巨噬細胞吞嚥腫瘤細胞的能力
較第二代藥物高約100倍

HCB101 和第一代抗體藥物比較
安全性大幅提高；不會造成 RBC 被吞

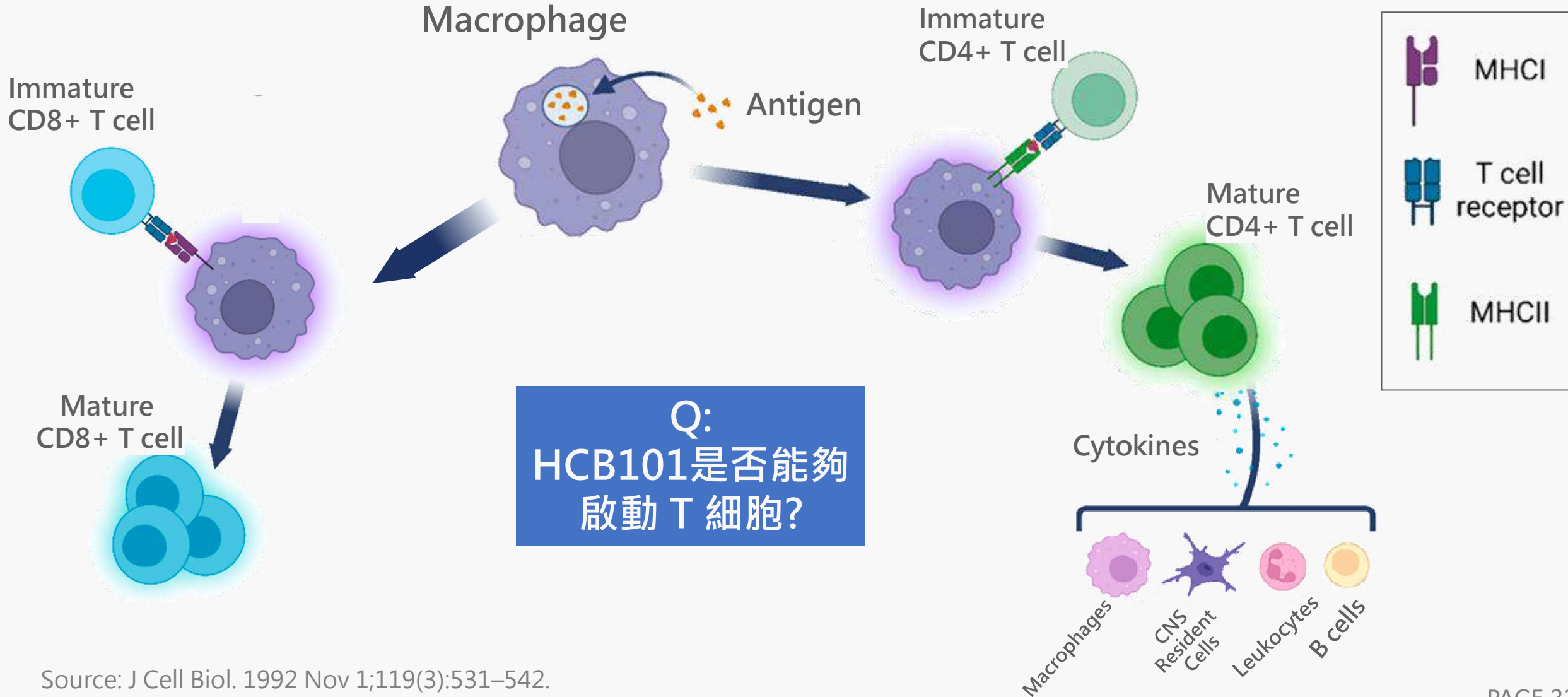
Inducing the Phagocytosis (ADCP) of Raji Cells by Macrophages



Induced Phagocytosis of RBC



巨噬細胞透過胞吞作用 (Phagocytosis) 與 抗原呈現作用 (APC) ，來啟動 T 細胞：**人體自然免疫 (T細胞) 啟動路徑；巨噬細胞的啟動是關鍵**



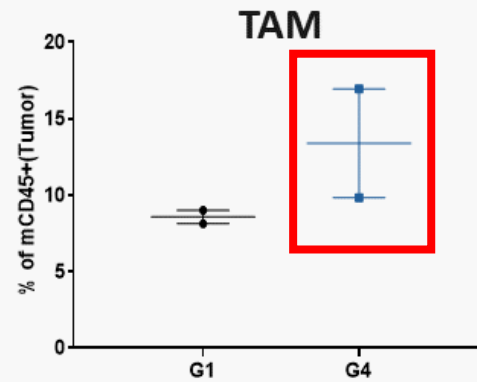
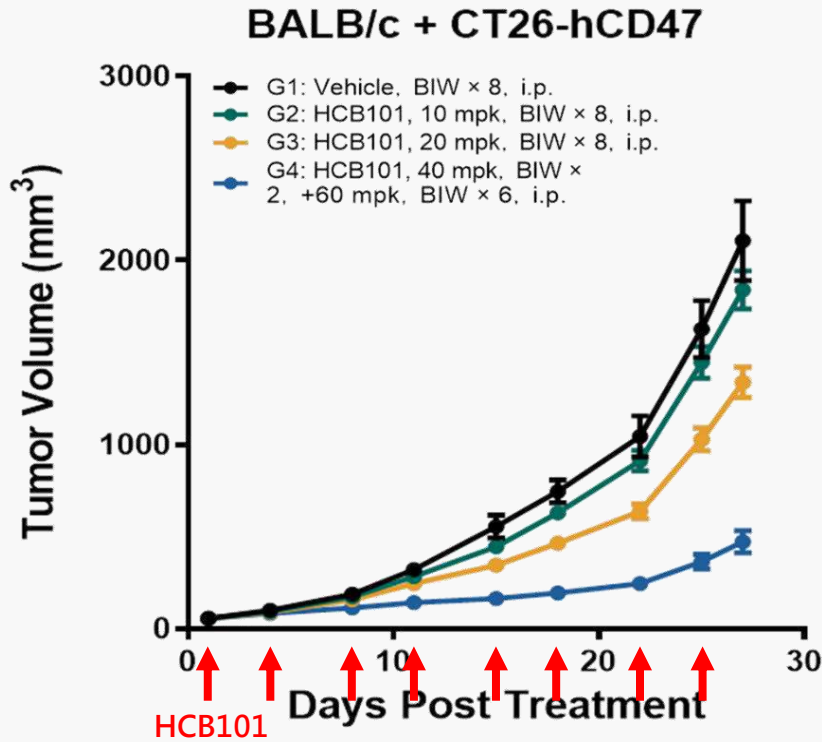
Source: J Cell Biol. 1992 Nov 1;119(3):531-542.

HCB101 同時激活先天 (巨噬細胞) 與適應性 (T 細胞) 免疫系統

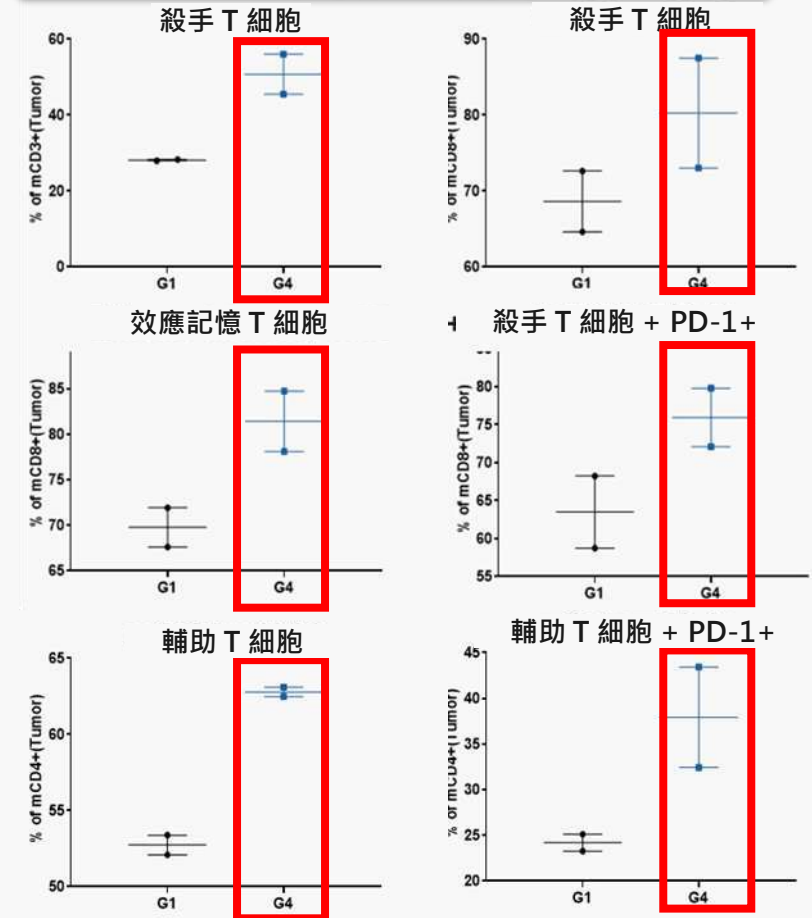
在 hCD47-CT26 同源小鼠模型中，
HCB101 展現了顯著的腫瘤體積縮小

腫瘤組織內的免疫細胞分析顯示：巨噬細胞與 T 細胞均得到增加並活化

腫瘤相關巨噬細胞細胞 ↑



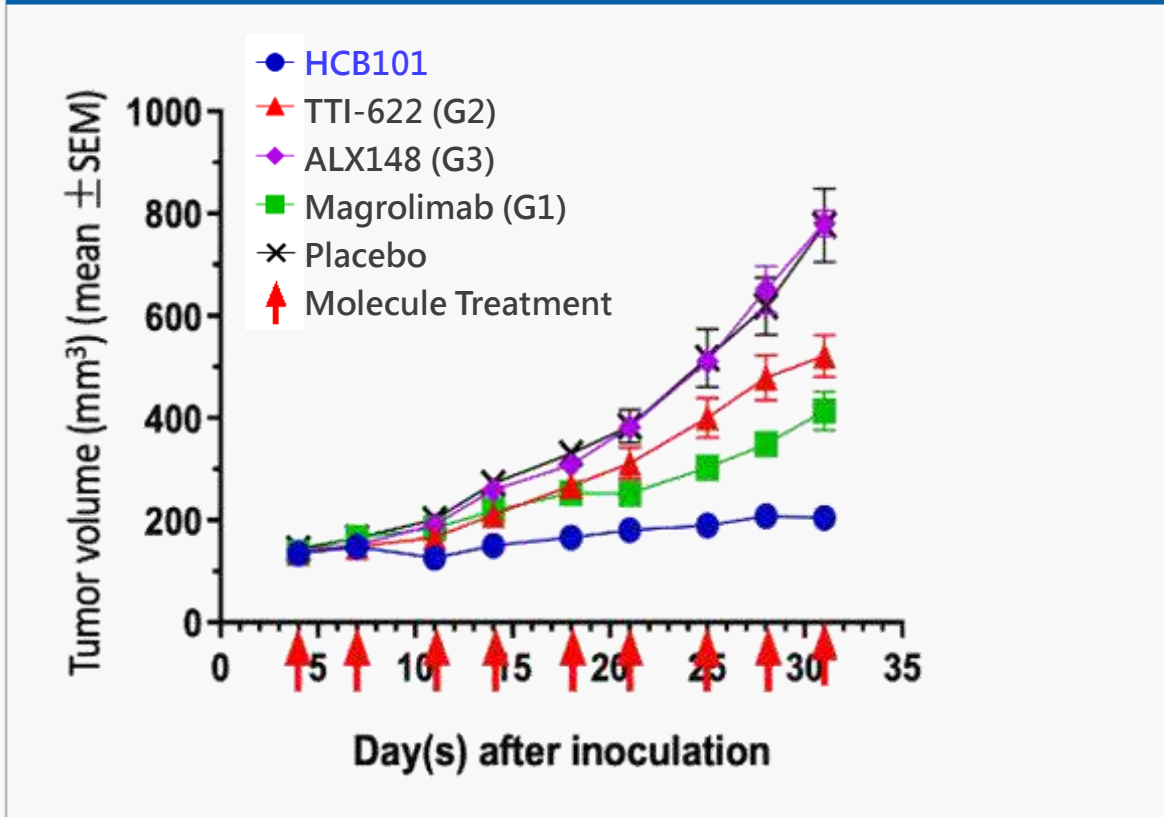
輔助和殺手 T 細胞數量 ↑
活化 T 細胞 (CD69+ & PD-1) ↑
效應記憶 T 細胞 ↑



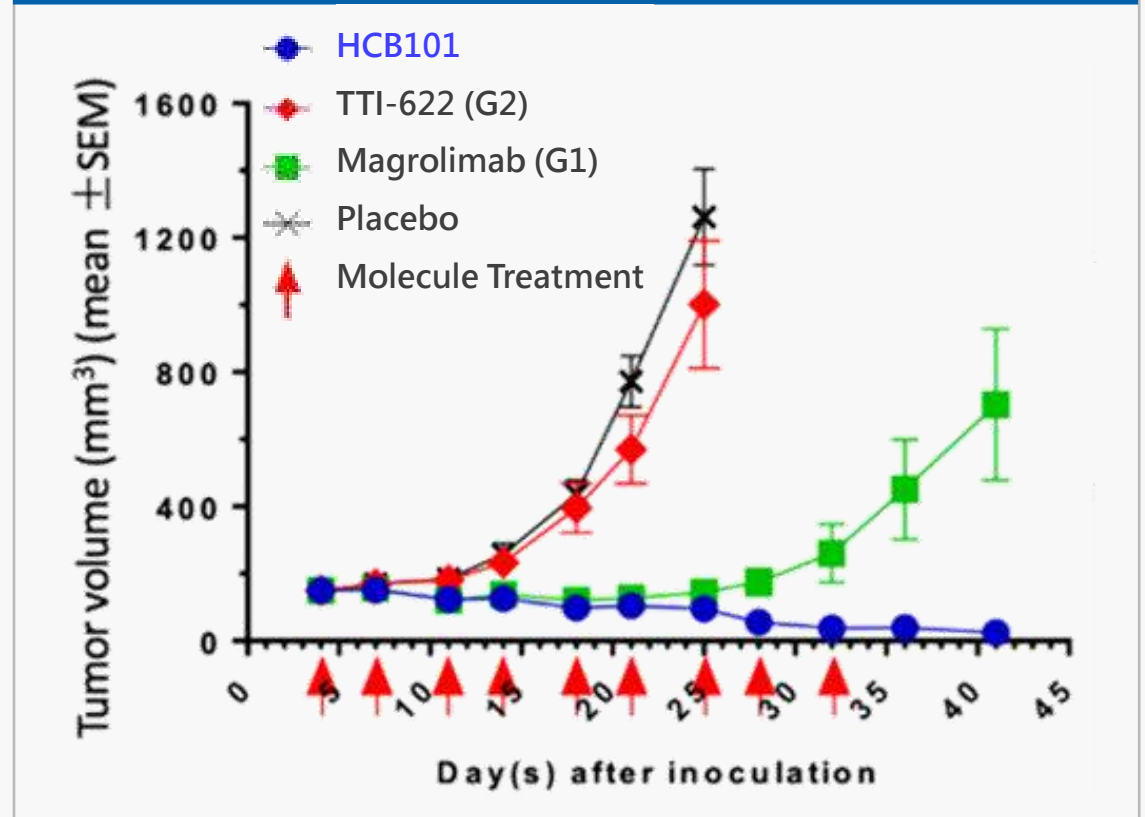
HCB101 於實體瘤動物模型較其他臨床階段 CD47 生物藥有更優越療效

腫瘤生長抑制率 (TGI) 在實體瘤動物模型顯著優於第1-3代藥物

結直腸癌
(WiDr in NOD/SCID mice)



小細胞肺癌
(NCI-H82 in NOD/SCID mice)



*TGI(%)=(1-治療組腫瘤體積變化/對照組腫瘤體積變化)×100%

腫瘤抑制動物模型結果摘要 (HCB101和競品的“單藥”療效比較):

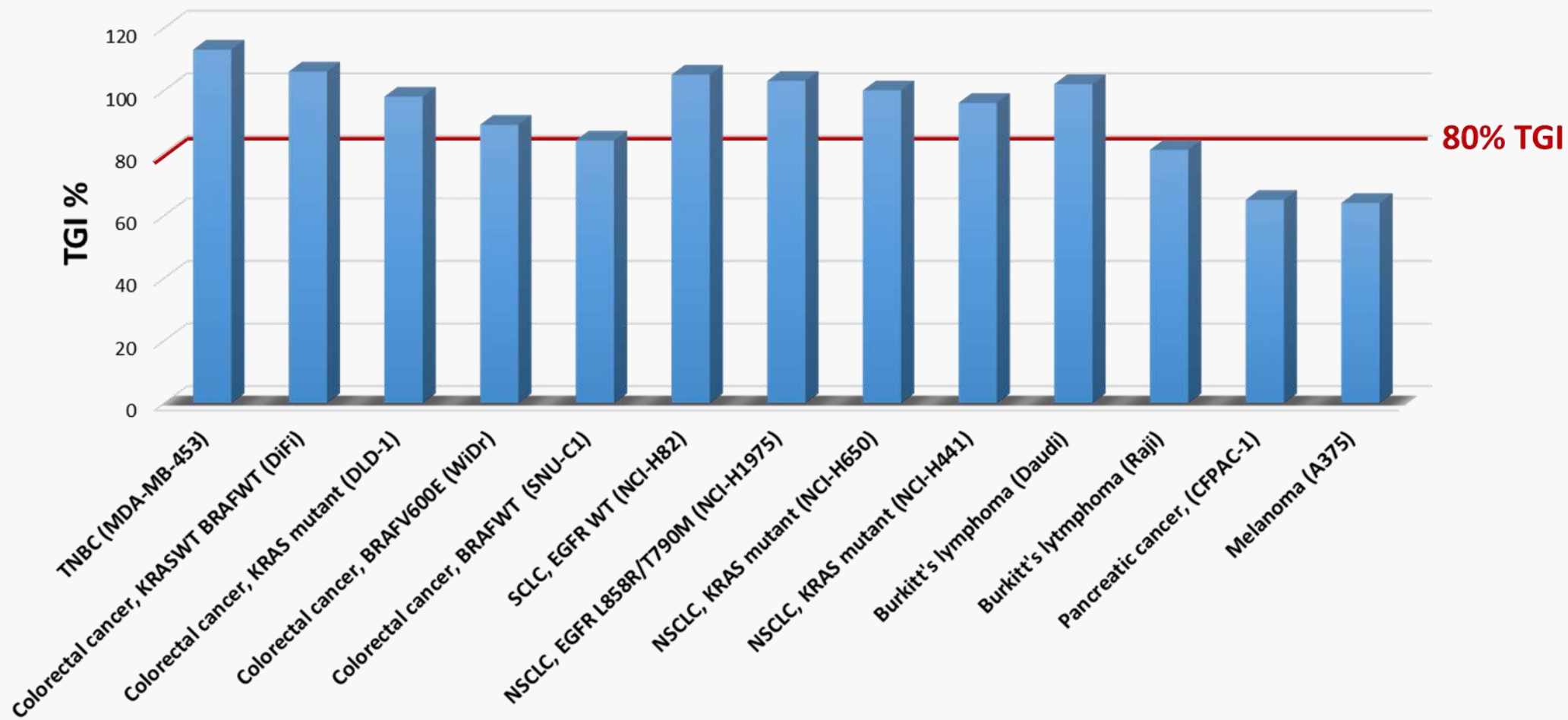
HCB101 療效最佳; 具 Best-in-Class 潛力

代數	藥廠	生物藥	實體瘤			血液瘤		
			人類結腸癌	人類小細胞肺癌 (SCLC)		霍奇金淋巴瘤	B細胞淋巴瘤	人類急性白血病 (AML)
			腫瘤生長抑制 (TGI %)					
3	HanchorBio (漢康)	HCB101 (工程化 SIRP α 蛋白)	89%	105%	105%	81%	102%	100%
1	Gilead	Magrolimab (CD47單抗)	56%	~<50%*	--	82%	--	100%
1	康方生物	AK117 (CD47單抗)	52%	--	~<75%*	--	--	--
2	Pfizer (輝瑞)	TTI-622 (原始株 SIRP α 蛋白)	39%	23%	--	42%	59%	67%
3	ALX Oncology	ALX148 (工程化 SIRP α 蛋白)	-1%	--	--	32%	32%	--

* Estimated TGI; the mice in the control arm (for TGI calculation) at the last time point were already sacrificed due to large tumor volumes. The estimated TGI was based on the average tumor volume of the control mice right before they were sacrificed.

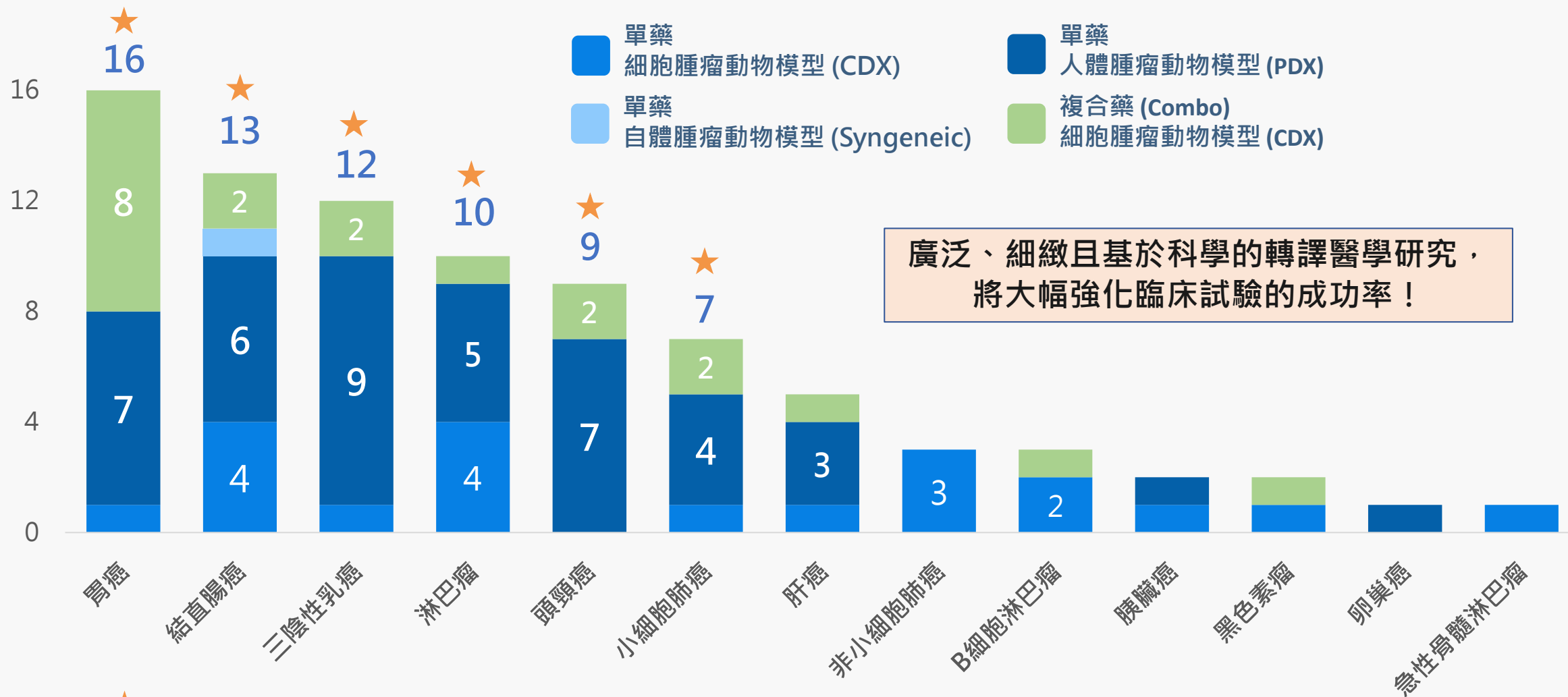
HCB101 在多種 (N > 20) 癌症的 CDX 模型中展現廣泛的抗癌療效

HCB101 Anti-tumor Efficacy in vivo (CDX)



HCB101 在包括CDX、PDX 及 Syngeneic 的 >80 種腫瘤模型顯示優異療效

展現療效腫瘤模型數








廣泛、細緻且基於科學的轉譯醫學研究，
將大幅強化臨床試驗的成功率！

★ 1b/2a 臨床試驗優先考慮的癌種

HCB101 首次人體臨床 I/Ia 期單藥治療研究 (NCT05892718)

在晚期實體腫瘤及復發/難治性非霍奇金氏淋巴瘤患者中進行的開放標籤(Open-label)、多中心、基於 BOIN 設計之劑量遞增研究


設計架構

- 每週靜脈點滴給藥(QW; 28 天/週期) 
- 劑量範圍：0.08 至 36 mg/kg (QW) 
- 劑量遞增依據第一週期的 DLT 評估指導進行 
- 劑量達 30 mg/kg 時仍未達到 MTD 
- 36 mg/kg 劑量組試驗進行中 



 **貝氏最優區間設計 (BOIN)**
目標 DLT (劑量限制性毒性) 概率: 30%


受試者族群

- 晚期實體腫瘤 
- 復發/難治性非霍奇金氏淋巴瘤

主要研究目標

- 評估安全性與耐受性 
- 確定最大耐受劑量 (MTD) 與二期臨床推薦劑量 (RP2D) 

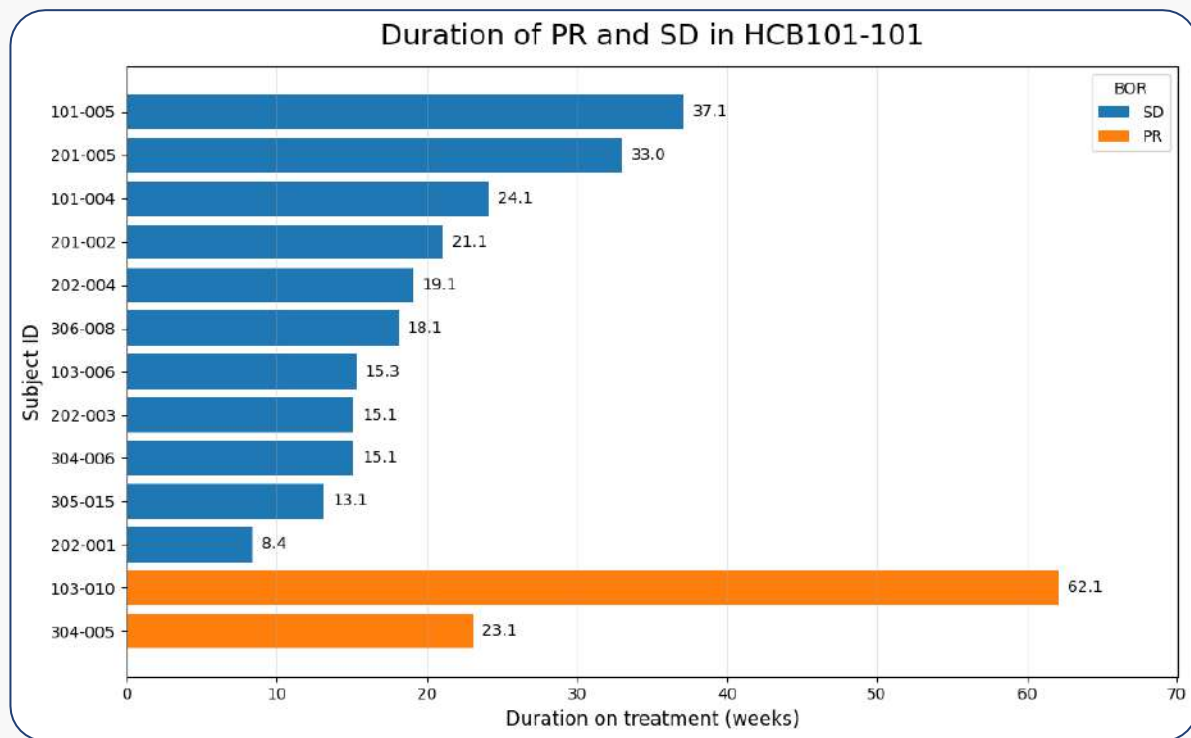
次要/探索性研究目標

- 初步抗腫瘤活性 (ORR、DCR、DoR、PFS、OS ; RECIST 1.1 & Lugano) 
- 藥物代謝動力學 PK (Cmax、trough、half-life) 
- CD47受體佔有率 
- 免疫原性 
- 藥物效應動力學 (PD) 與預測性生物標記物 

採用適應性 BOIN 設計，使劑量得以高效遞增至 ≥ 36 mg/kg 且尚未達到最大耐受劑量 (MTD)。

於接受過多線治療的一期受試者中觀察到初步療效

於多種癌種中觀察到確證之部分緩解與長效疾病控制



2 例確認的部分緩解 (PR)

- 1 例**頭頸部鱗狀細胞癌** (HNSCC)
(-42% at 5.12 mg/kg, 65 weeks, ongoing)
- 1 例**邊緣區淋巴瘤** (Marginal zone lymphoma)
(-89% at 8 mg/kg, 16 weeks)



11 例疾病穩定 (SD) 個案

持久的疾病控制(4-9個月以上，部分案例仍在持續)
涵蓋：CRC, ovarian, HNSCC, sarcoma



較佳的耐受安全性

未觀察到 ≥ 3 級貧血。過去部分 CD47 藥物即因 ≥ 3 級貧血發生率偏高而停止開發。本研究僅觀察到 1 級與 2 級貧血。

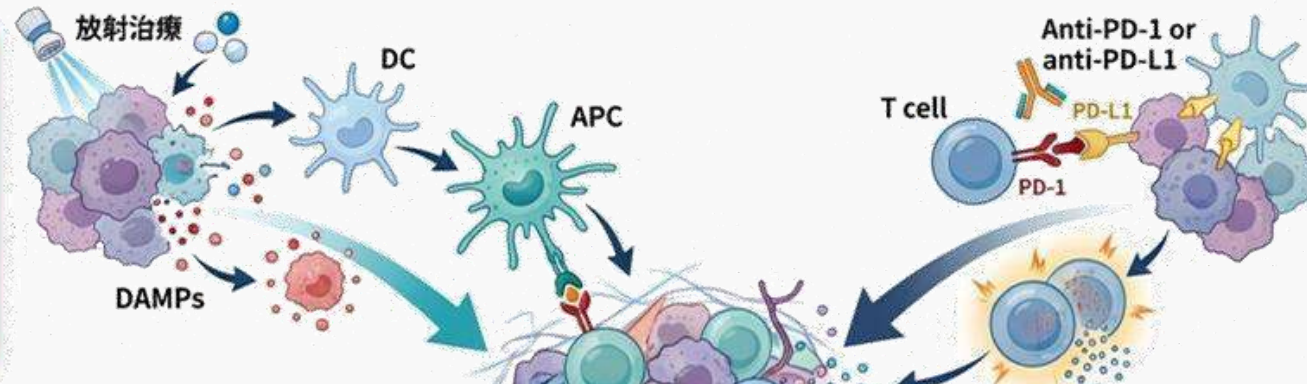
在具備高 CD47 受體佔領率 (Receptor Occupancy) 的劑量水平下，
觀察到持久的腫瘤消退與疾病控制。

打造全方位抗癌生態圈：HCB101與其他抗腫瘤療法的多管齊下協同作用

PLoS ONE. 2018 Jul, 13(8): e0201832.
Clin. Transl. Med. 2022;12:e943.

化學/放射治療

誘導免疫源性細胞死亡 (ICD) → 提升樹突狀細胞 (DC) 成熟度。



PD-1/L1阻斷劑

解除 T 細胞煞車機制
→ 直接促進 T 細胞活化與毒殺能力。

J Immunother Cancer. 2019 Dec 11;7(1):346.
Cancer Immunol Immunother. 2024 Mar 27;73(4):75.

血管生成抑制劑

促使異常腫瘤血管結構正常化 → 大幅提升免疫細胞浸潤率 (克服 TME 物理屏障)。



HCB101 & 單株抗體

提升抗體依賴性細胞吞噬作用 (ADCP) → 確保大量腫瘤抗原進入免疫循環。

協同作用：透過HCB101強化上游的抗原呈現，結合PD-1抑制劑與環境調節藥物，此聯合療法從根本打破單一機制的抗藥性，極大化整體臨床反應率。

基於藥物作用機制所擬定的多種癌症的聯合治療策略

HC101 臨床開發策略

Cancer Res Commun. 2022 Nov 10;2(11):1404-1417.
 JCI Insight. 2019;4(24):e131882.
 JCI Insight. 2022;7(6):e155636.

PLoS ONE. 2018 Jul, 13(8): e0201832.
 Clin. Transl. Med. 2022;12:e943.

Immune **Checkpoint** Blockades for 胃癌/頭頸癌/三陰性乳癌

- PD-1/L1 mAbs 擬合併藥物

增強並維持 T 細胞功能

Immunogenic cell death inducer (Chemotherapy) for 小細胞肺癌或Her2+ 癌症

- Etoposide 擬合併藥物
- Enhertu

增加腫瘤抗原暴露

HC101 的作用機制

- ↑ 巨噬細胞吞噬活性 (↑ 抗原呈現能力)
- ↑ CD4+/CD8+ T 細胞腫瘤浸潤
- ↑ 腫瘤浸潤 CD4+/CD8+ T 細胞活化 (↑ PD-1 / PD-L1 表現)

Therapeutic **Antibodies** with **ADCP** & **CDCP** Activity for 胃癌/頭頸癌/結直腸癌

- Cetuximab
- Trastuzumab } 擬合併藥物
- Pertuzumab

放大吞噬活性

Angiogenesis Inhibitor for 結直腸癌/胃癌

- Bevacizumab } 擬合併藥物
- Ramucirumab

血管正常化以促進巨噬細胞與 T 細胞浸潤

 已有臨床前動物模型數據驗證

Nat Med. 2015 Oct;21(10):1209-15.
 PNAS, 2013-07, Vol.110 (27), p.11103-11108.
 Cancers 2021, 13, 4756.

J Immunother Cancer. 2019 Dec 11;7(1):346.
 Cancer Immunol Immunother. 2024 Mar 27;73(4):75.

HCB101 聯合標準治療 - 全球 1b/2a 期臨床試驗方案摘要: 2線胃癌為例



試驗設計

- 單組，開放性
- 第一期劑量遞增3 + 3設計
- 第二期劑量擴展Simon' s 2階段設計



主要指標

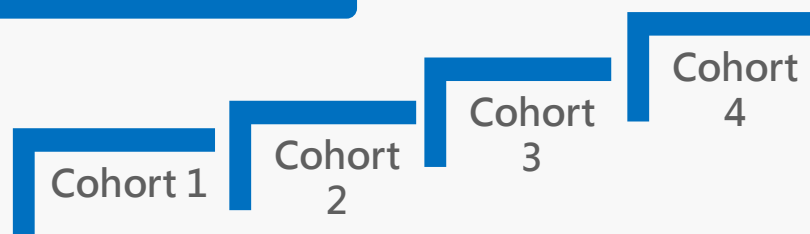
- 確認最大耐受劑量(MTD)或第II期推薦劑量(RP2D)
- 客觀反應率 (ORR)



受試者族群

- 二線 胃癌

Phase I 劑量遞增



待確認最大耐受劑量(MTD)或第II期推薦劑量(RP2D)



Phase II 劑量擴展

最大耐受劑量(MTD)或第II期推薦劑量(RP2D)

預計收30~40位受試者

治療方案

HCB101/ Ramucirumab/ Paclitaxel



Screening

Treatment

Follow-up

HCB101每週一針，Ramucirumab每兩周一針D1、D15，Paclitaxel每週一針D1、D8、D15，四周為一療程。

HCB101-201 臨床 1b/2a期 複合療法臨床設計

適應症 & 複合療法 (11 cohorts)

已開放收案; 規劃中 (尚未開放)

Cohort 1: 一線 HER2+ 胃癌

HCB101 + trastuzumab + pertuzumab + chemo (CAPEOX)

Cohort 3d: 二線 結直腸癌

HCB101 + chemo

CPS \geq 1 (China)
CPS \geq 10 (US)

Cohort 6c: 二線 頭頸癌

HCB101 + cetuximab

Cohort 2: 二線胃癌 (GC 2L)

HCB101 + ramucirumab + paclitaxel

Cohort 4: 一線 三陰性乳癌

HCB101 + PD-1 + Nab-paclitaxel

CPS \geq 5 (China)
CPS \geq 1 (US)

Cohort 7: 二線以上 HER2+ 卵巢癌 (OC \geq 2L HER2+)

HCB101 + trastuzumab deruxtecan (T-Dxd)

Cohort 3a: 二線 結直腸癌 (CRC 2L)

HCB101 + bevacizumab + chemo

Cohort 5: 一線 HER2- 胃癌

HCB101 + pembrolizumab + CAPEOX

CPS \geq 1

Cohort 8: 一線 肝癌 (HCC 1L)

HCB101 + atezolizumab/toripalimab \pm bevacizumab

Cohort 3b: 二線 結直腸癌 (CRC 2L)

HCB101 + cetuximab + chemo

Cohort 6a: 一線 頭頸癌 (PD-L1+)

HCB101 + pembrolizumab

CPS \geq 1

Cohort 9: 廣泛期小細胞肺癌 (ES-SCLC)

HCB101 + atezolizumab/toripalimab \pm chemo (EC)

Cohort 3c: 二線 結直腸癌 (CRC 2L)

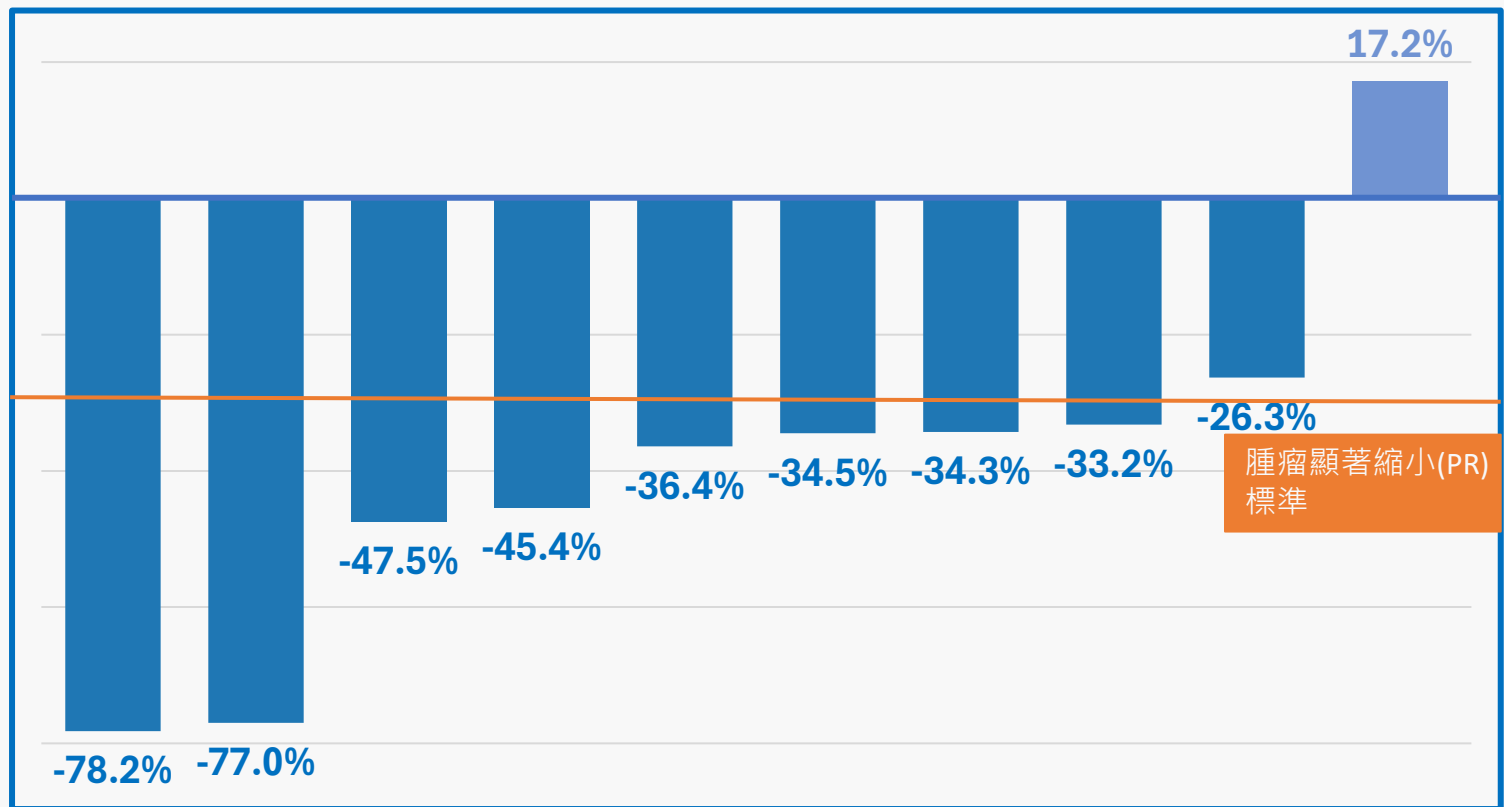
HCB101 + ramucirumab + chemo

Cohort 6b: 一線 頭頸癌 (PD-L1+)

HCB101 + pembrolizumab + cetuximab

二線胃癌 (2L GC) : 中等劑量組展現出深層且一致的腫瘤縮小 (N=10)

在 5.12-8 mg/kg 劑量下觀察到具有臨床意義的腫瘤縮小



80% ORR (客觀緩解率)
(中劑量 5.12-8 mg/kg)

26周 mPFS (腫瘤未惡化期)
(中劑量 5.12-8 mg/kg)

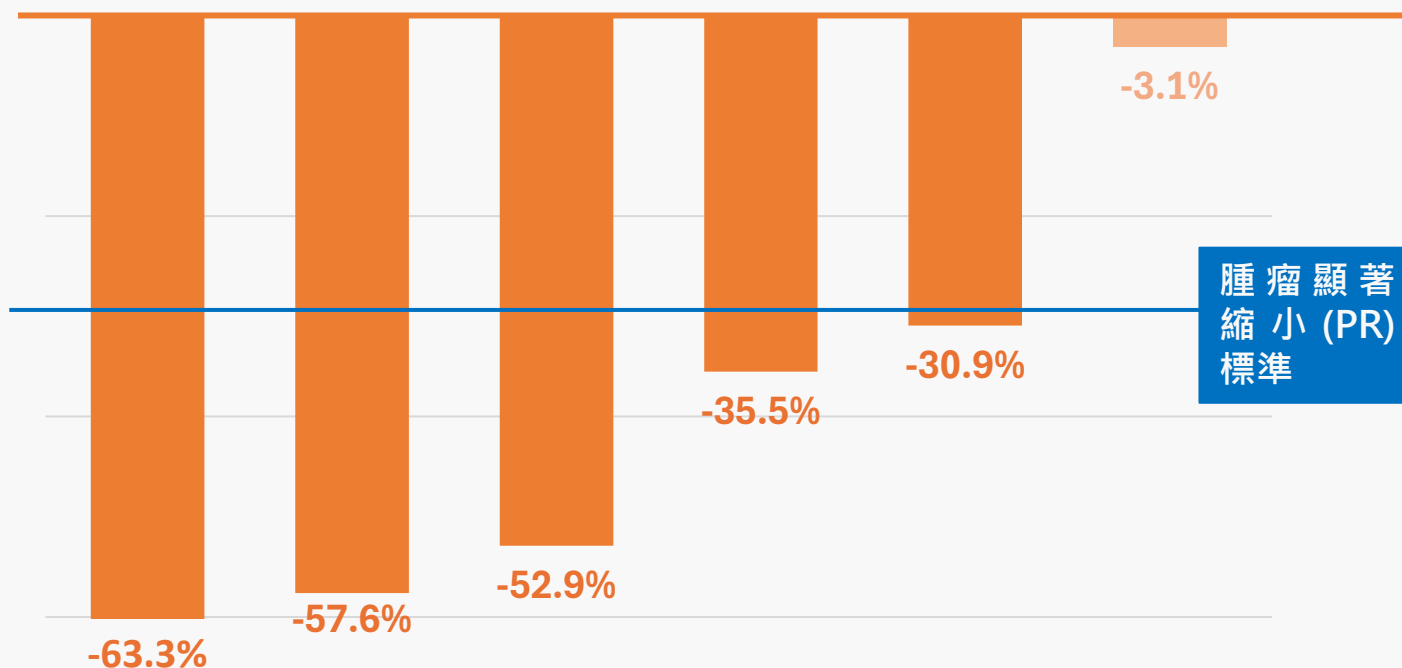
(SOC: ORR 26.5%, PFS: 17周)

- 10 位患者中有 8 位出現腫瘤縮小，達到部分緩解 (PR) 標準
- 相較基準值之最佳中位變化幅度為 -61%
- 於 5.12 和 8 mg/kg 中劑量觀察到療效反應

多位患者達到深度 (-30% 至 -78%) 腫瘤縮減，
支持其具備真實且明確的抗腫瘤活性。

一線胃癌 (1L GC, HER2+)：中等劑量組展現出一致且大幅腫瘤縮小

在臨床相關劑量水平下觀察到顯著的客觀腫瘤縮小



83% ORR (客觀緩解率)
(中劑量 5.12-8 mg/kg)

52~60% ORR of SOC

100% DCR (疾病控制率)

- 6 位患者中有 5 位出現腫瘤縮小，達到部分緩解 (PR) 標準
- 於 5.12 & 8 mg/kg 中劑量均觀察到療效反應

多位患者達到深度 (-30% 至 -60%) 腫瘤縮減，支持其具備真實且明確的抗腫瘤活性。

使用兩種統計分佈公式 (Non-Informative Priors) 所得之貝氏分析結果呈現**最終 ORR > 50% 之機率約 97%**

先驗類型	先驗分佈	後驗分佈	機率 (ORR > 40%)	機率 (ORR > 50%)	機率 (ORR > 60%)
均勻分佈	Beta(1,1)	Beta(9,3)	99.41%	96.73%	88.11%
Jeffreys 分佈	Beta(0.5,0.5)	Beta(8.5,2.5)	99.51%	97.40%	90.56%

統計背景與數據點

- 觀測之ORR (5.12-8 mg/kg):
80.0% (8/10)
- 歷史基準ORR: 26.5%

貝氏機率分析 (機率(ORR>Threshold))

機率(ORR > 40%)

> 99.4%

機率(ORR > 50%)

> 96.7%

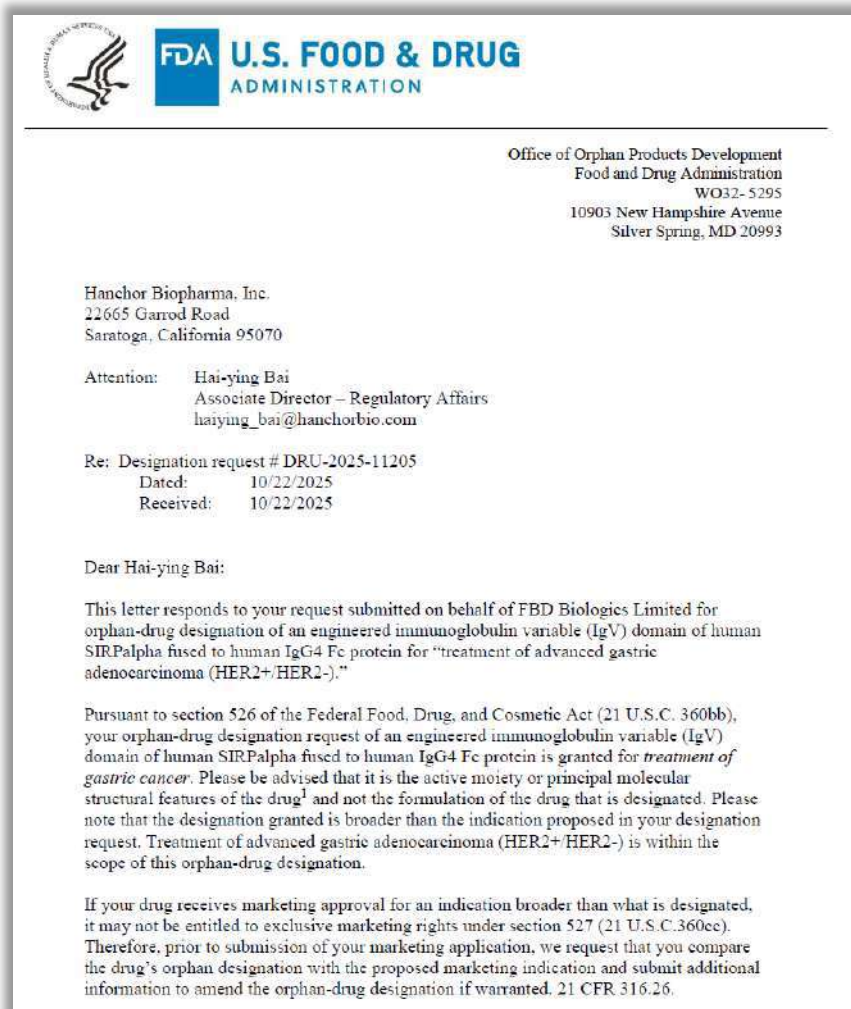
機率(ORR > 60%)

> 88.1%

結果在兩種無資訊先驗分佈下均保持一致。
(Uniform 與 Jeffreys)

美國 FDA 授予 HCB101 治療胃癌之「孤兒藥資格認定」(Orphan Drug Designation, ODD)

此認定支持胃癌之整體開發策略，並助力「二線胃癌」註冊性臨床試驗之規劃



The Scope & The Win

認定範圍 vs. 申請範圍

試驗委託者申請範圍： 晚期胃腺癌	FDA 授予範圍： 胃癌（所有適應症）
---------------------	------------------------

獲得較申請範圍更寬廣的認定

多項政策支持，有助 HCB101 進軍美國市場

- 7年市場獨賣期
- 藥證申請費用減免
- 稅務優惠
- 藥證申請審查加速

HCB101 低劑量頭頸癌免疫療法 (1b試驗) 和單藥治療(1a試驗) 的早期療效訊號

HCB101 單藥治療 — 頭頸癌/鼻咽癌 臨床 1a 療效結果摘要

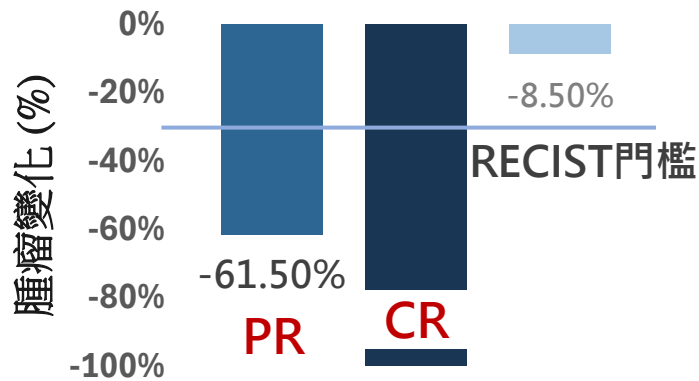
(資料截止：2026年4月 | 早期族群，請審慎解讀)

最佳整體反應 (RECIST 1.1)	劑量族群	診斷	治療前用藥	腫瘤變化 (%)	治療時間 / 無惡化存活期 (週)
SD	低	HNSCC	2	5.9%	24
SD	低	HNSCC	4	2.0%	22
PR	中	HNSCC	2	-42%	>65*
SD	中	NPC	1	-17%	>30*

*截至資料截止日仍在進行中

Taiwan IIT low-dose cohort (1.28 mg/kg, 2L HNSCC)

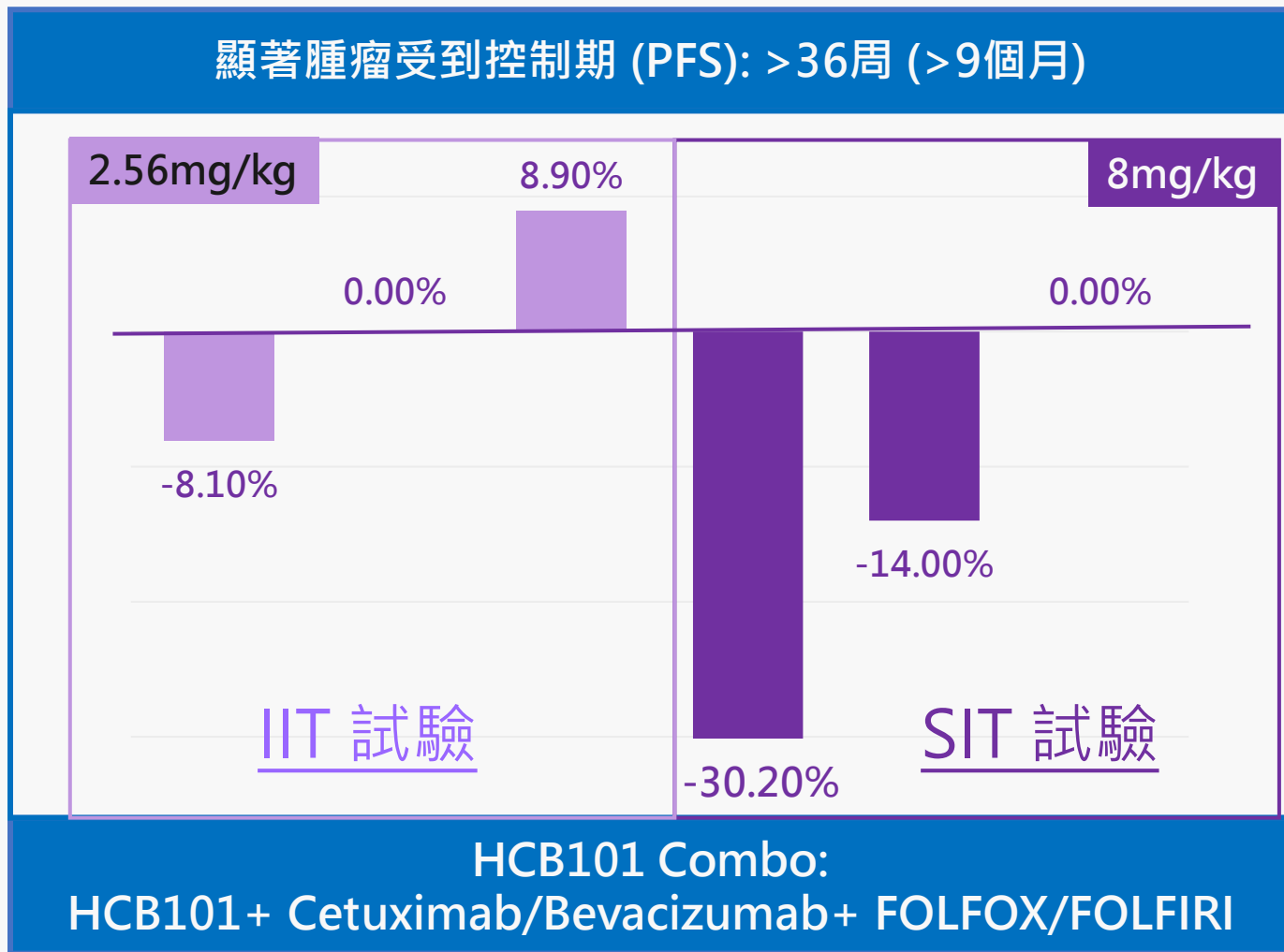
ORR:
1 CR
1 PR
Out of 3



- 台灣 IIT 低劑量組患者治療前腫瘤負荷較高；其中 1/3 達部分緩解 (PR)，另 1/3 達完全緩解 (CR)。
- 其腫瘤變化趨勢與贊助方劑量遞增試驗 (SDA) 中相同低劑量組結果一致。

- 單藥治療表格包含 NPC；台灣 IIT 分析僅包含 HNSCC。
- 單藥劑量：1.28–5.12 mg/kg；聯合治療劑量：1.28 mg/kg。

CRC 結直腸癌 組合療法臨床進展 – HCB101 展現出對於 2 線結直腸癌的顯著腫瘤無進展生存期 (PFS)



1 PR (腫瘤縮小30%以上)

9 月 PFS (腫瘤未惡化期)
(低劑量 2.56 mg/kg)

100% DCR (疾病控制率)

2線結直腸癌(CRC) 標準療法PFS:

1) BRAF V600E (BEACON trial)

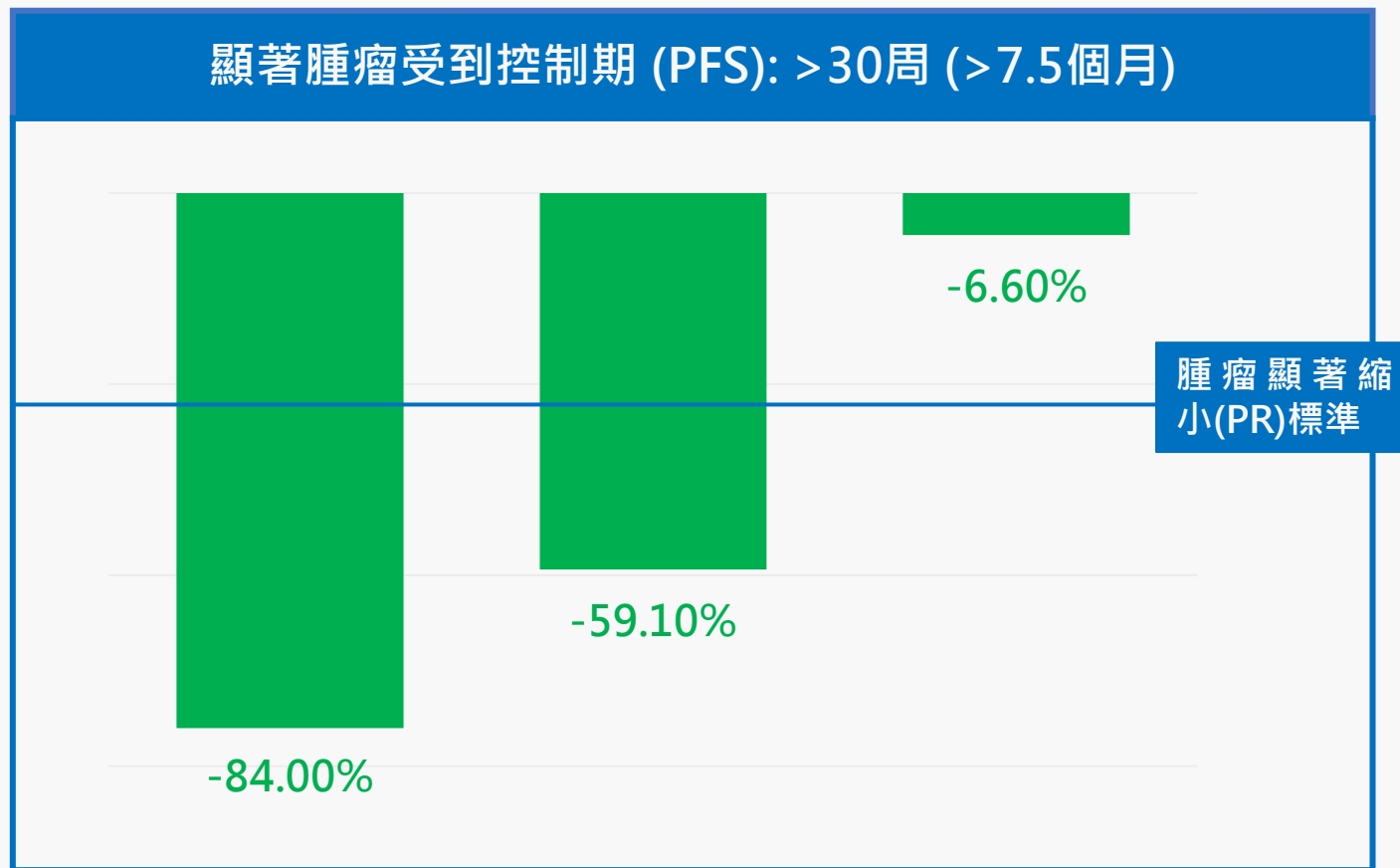
Encorafenib + Cetuximab

PFS : 約 4–5 個月

2) FOLFIRI / FOLFOX 互換 + 標靶

PFS : 約 5–7 個月

1 線三陰性乳癌 臨床 1b 組合療法試驗進展 – HCB101 展現出對於 1 線三陰性乳癌的顯著腫瘤受到控制期 (PFS)



66.6% ORR (客觀緩解率)
(中劑量 8 mg/kg)

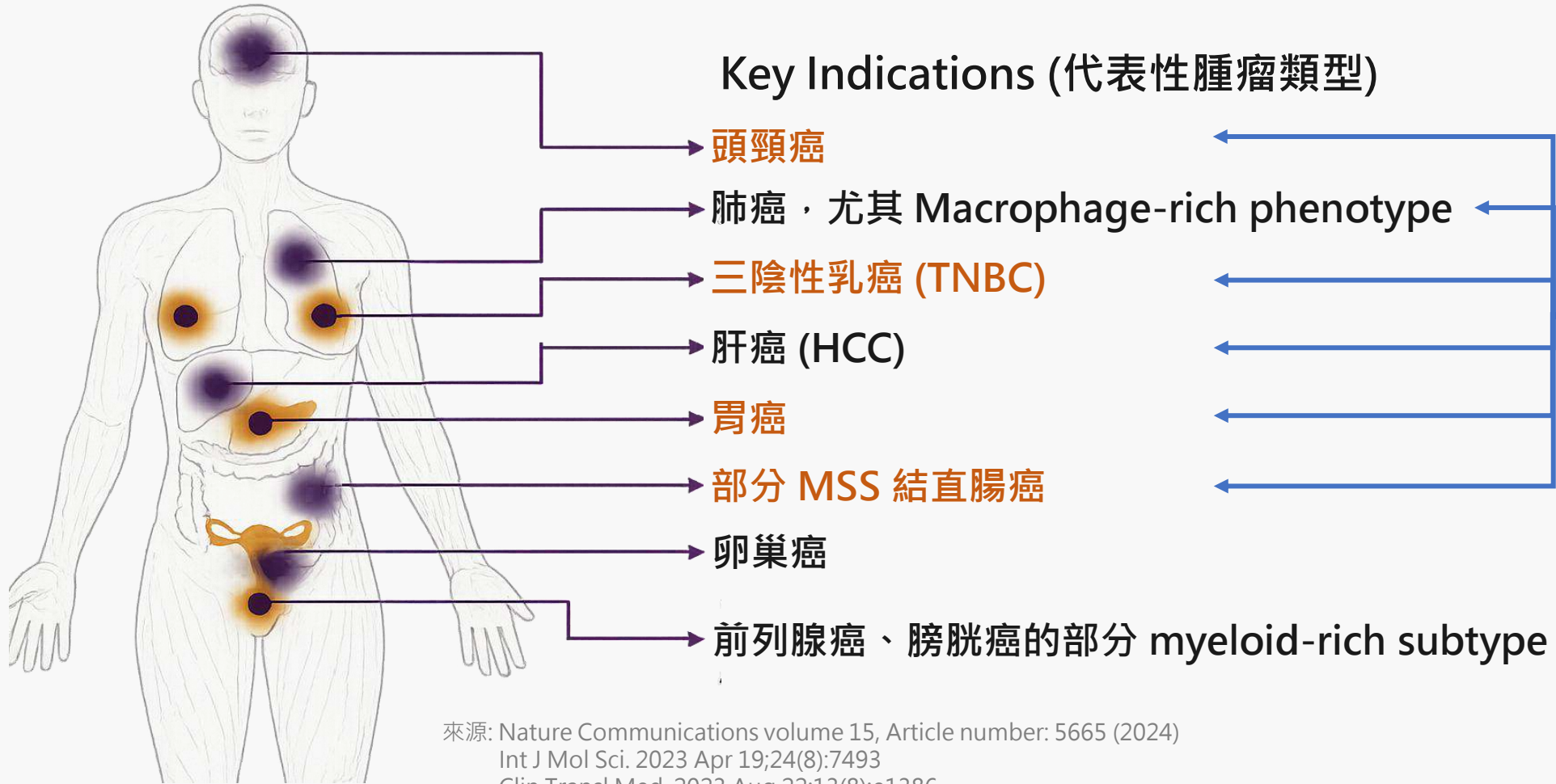
66% ORR of SOC

100% DCR (疾病控制率)

- 3 位患者中有 2 位出現腫瘤縮小，達到部分緩解 (PR) 標準
- 於 8mg/kg 中劑量均觀察到療效反應

HCB101 : 以胃癌 (1L & 2L GC)、結直腸癌 (2L MSS CRC) 頭頸癌 (1L R/R HNSCC) 為定錨點，拓展至其他髓系(巨噬細胞) 主導的腫瘤

GC、MSS CRC 與復發 / 轉移性 HNSCC 臨床數據支持「錨定並擴展」的開發策略



以1、2線 胃癌 (錨定適應症) 作為主要驗證場域，展現具鼓舞性的整體反應率 (ORR) 與長期持久性療效

來源: Nature Communications volume 15, Article number: 5665 (2024)
Int J Mol Sci. 2023 Apr 19;24(8):7493
Clin Transl Med. 2023 Aug 22;13(8):e1386.
Cancer Discov (2024) 14 (12): 2352–2366.

單一藥品資產即可為多種髓系(巨噬細胞)主導型腫瘤提供可擴展的治療布局路徑。

5.

HCB101之後：

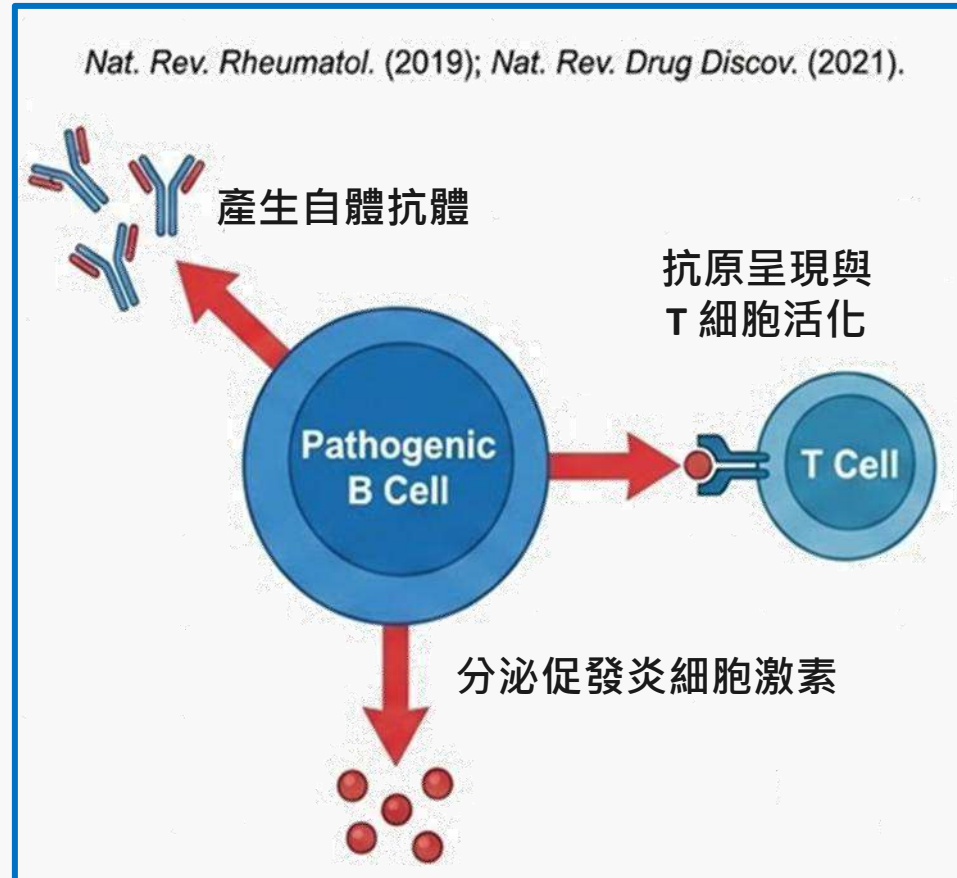
HCB206 下一代核心產品

B 細胞：多種自體免疫疾病中的核心驅動因子

B 細胞透過 1) 抗體產生、2) 抗原呈現、3) 發炎性細胞激素分泌以及 4) 在組織中的持續存在，驅動自體免疫病理

多重致病機制

B 細胞不僅產生抗體，亦透過抗原呈現以及分泌促發炎細胞激素來驅動疾病進展。



深層組織穿透

B 細胞會隱藏於特殊微環境中，例如骨髓與中樞神經系統，使其難以被傳統療法清除。

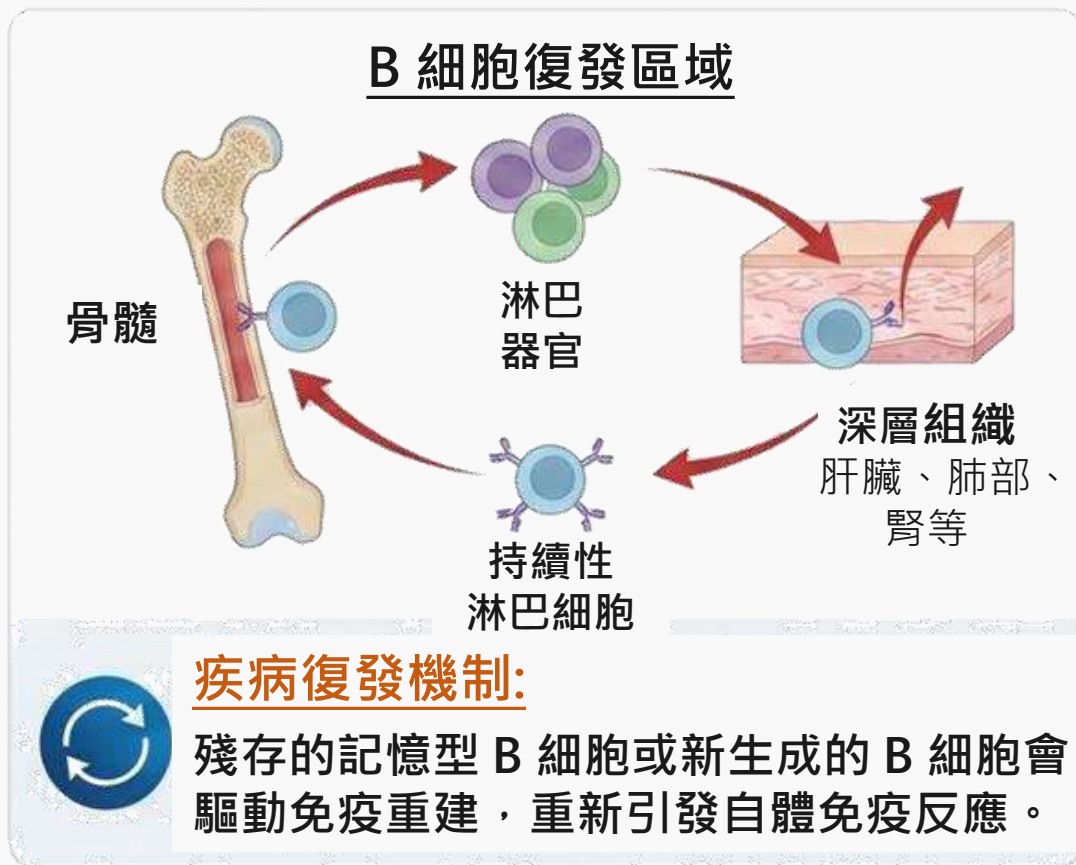
廣泛治療潛力

涵蓋系統性紅斑狼瘡 (SLE) 及多種神經免疫疾病標的，具備顯著的多適應症開發價值。

精準靶向 B 細胞可釋放跨適應症的廣泛市場潛力。

現行抗 CD20 療法無法全面性清除 B 細胞

1) 清除深度不足、2) 持續時間較短與 3) 組織清除有限，是疾病復發的主要關鍵因素



抗 CD20 治療的限制



去除深度不足

對深層組織中的漿細胞與記憶型 B 細胞效果不佳。



無法有效預防復發

復發機制通常在六個月內啟動。



療效持續時間有限

Rituximab 可清除周邊 B 細胞約 6 個月，但對 CD20 陰性的漿細胞無效。



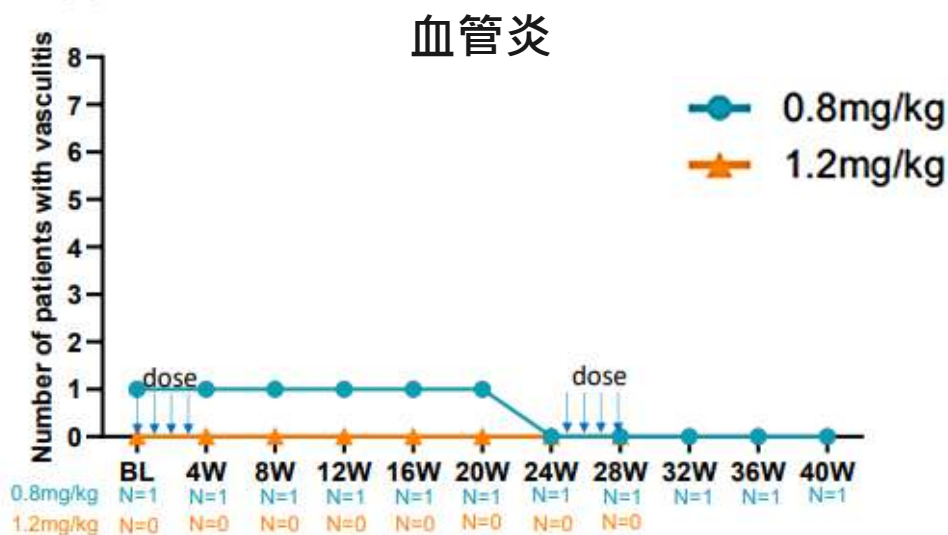
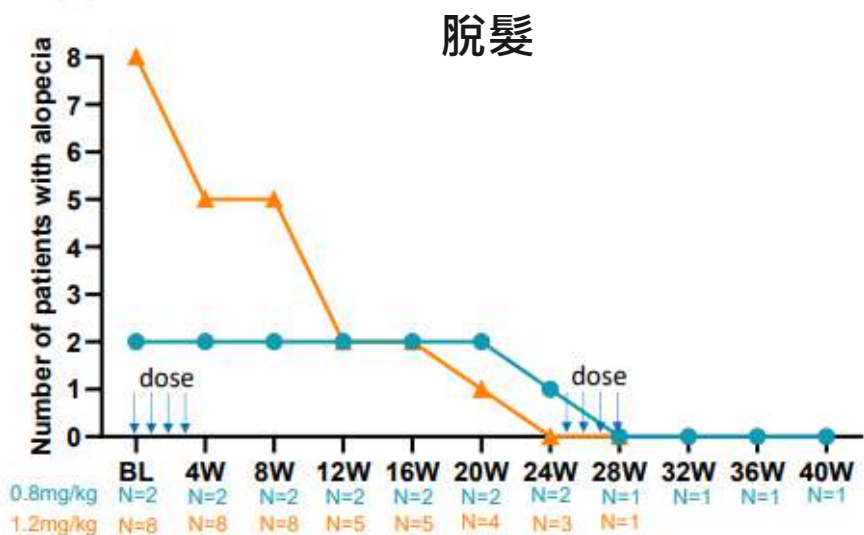
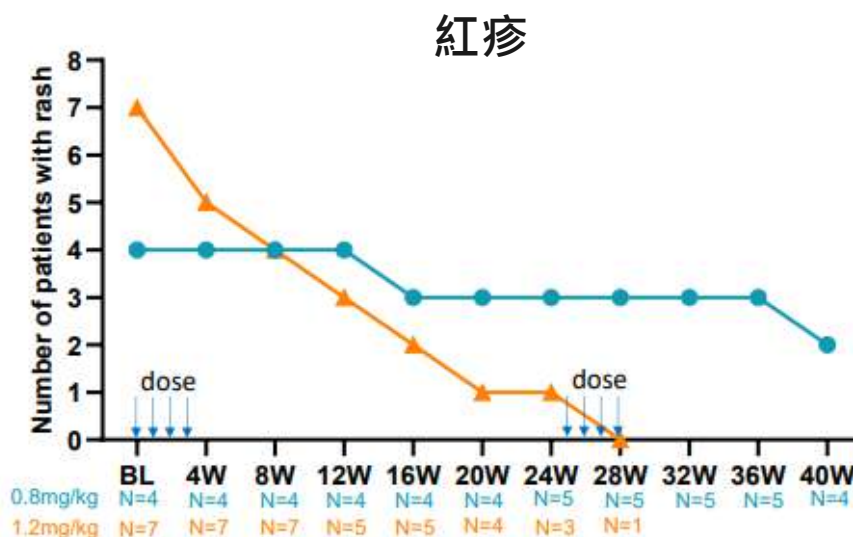
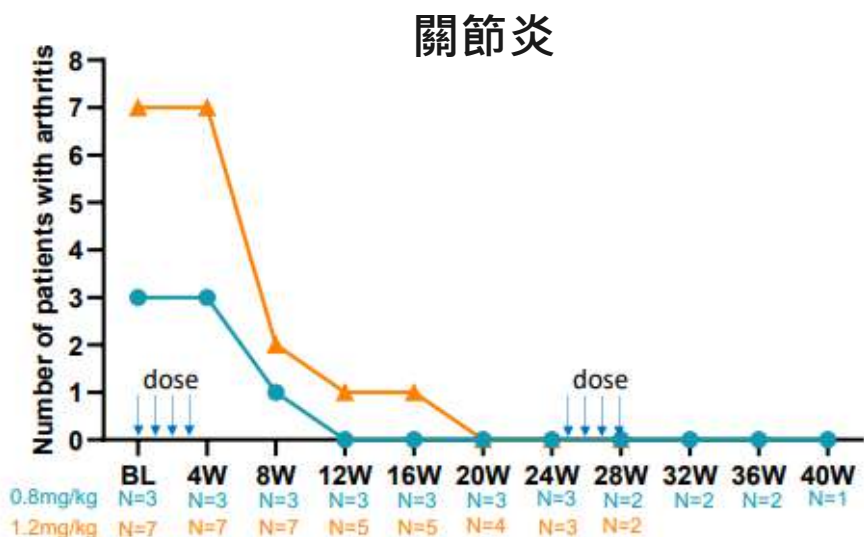
組織穿透受限

無法有效清除深層組織中的潛伏 B 細胞族群。

迫切需要創新療法，以實現「全面性 B 細胞清除 (comprehensive B-cell depletion)」。

IMM0306 (SIRP α x anti-CD20 的融合蛋白)於紅斑性狼瘡的臨床優異療效

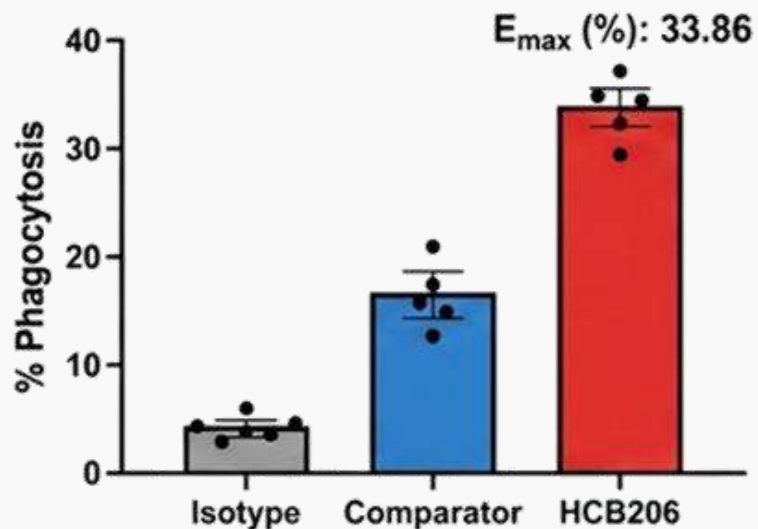
作用機制和 HCB206 一致的 IMM0306 已於 SLE 臨床二期試驗中觀察到明確且優異的療效



HCB206 透過阻斷 CD47 增強巨噬細胞吞噬作用

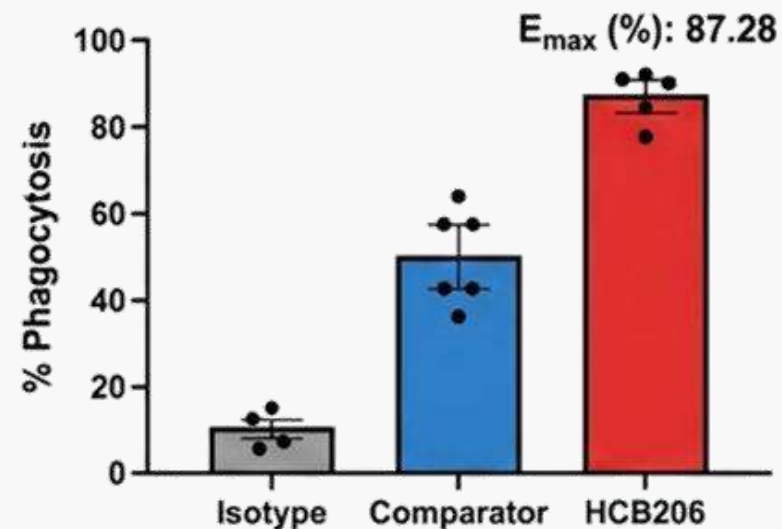
從標準化細胞模型到原代人類 B 細胞，HCB206 相較於對照方法展現更強的清除能力

標準化細胞模型 (癌細胞株)



HCB206 達到 33.86% 的清除率，超越比較藥物的最大清除效果。

原代人類 B 細胞測試 (臨床模擬)



HCB206 在原代人類 B 細胞中展現高達 87% 的清除率。

從體外研究 (細胞株) 到臨床相關模型 (人類細胞)，HCB206 展現出全面且優異的療效！

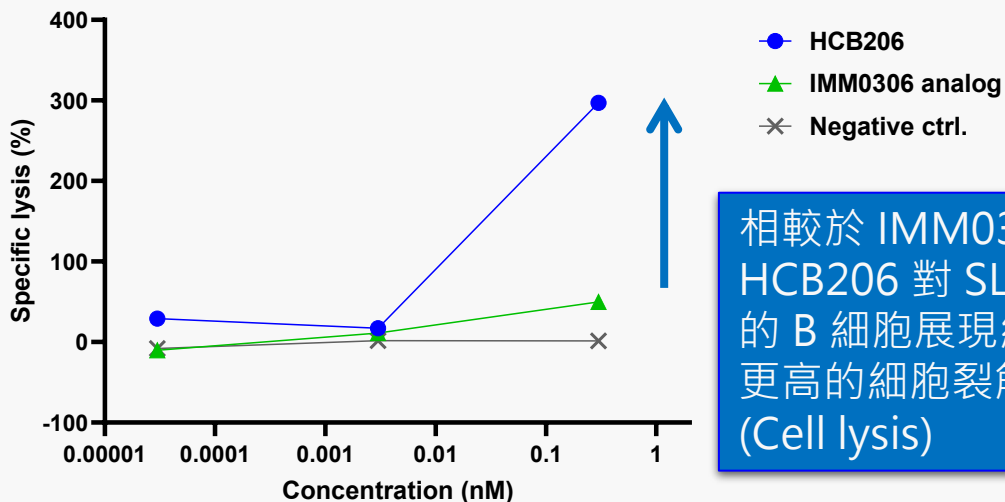
HCB206 在 SLE PDX (來自於病人的血液移植) 模型中展現優異藥物療效

HCB206 對患者的致病性 B 細胞的清除能力顯著更強，同時對健康者 B 細胞維持極低活性

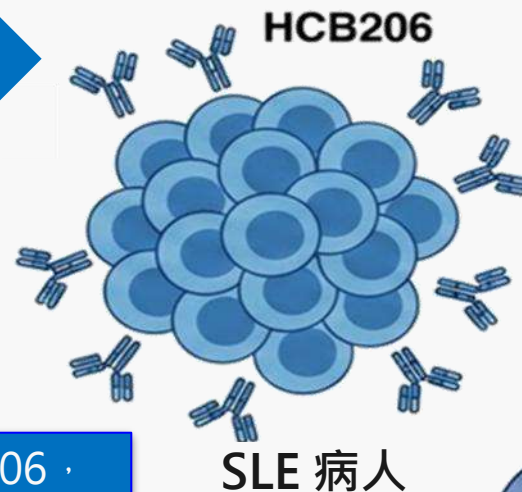
病理環境下所觀察到的顯著療效提升



ADCC assay: Human PBMC to Primary B (SLE patient)



相較於 IMM0306，HCB206 對 SLE 患者的 B 細胞展現約 6 倍更高的細胞裂解活性 (Cell lysis)

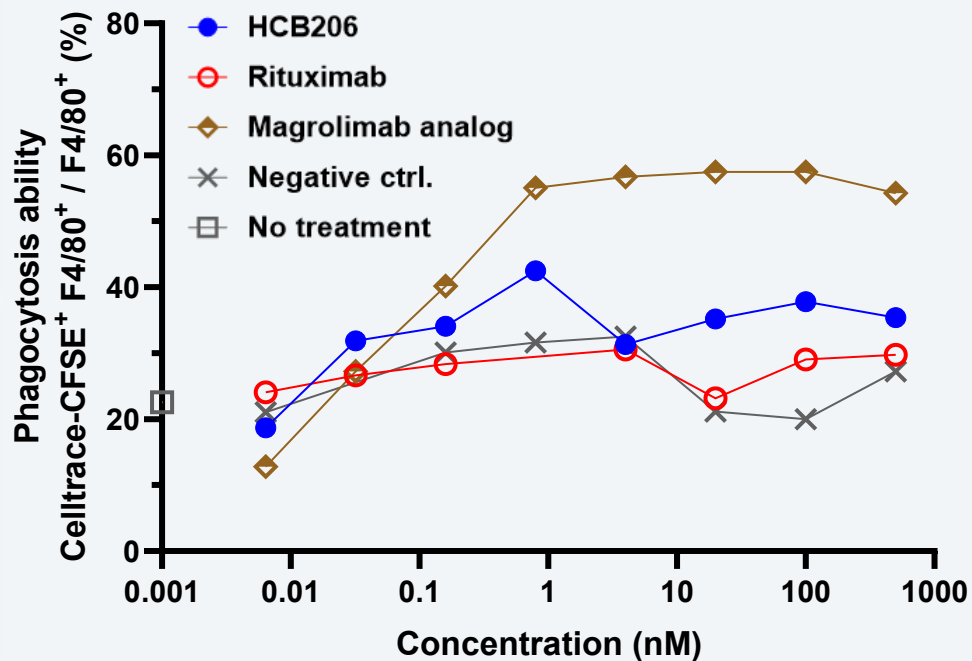


- 兼顧安全性與效力：HCB206 展現「遇強則強」的特性，在病理環境中對致病性 B 細胞具有 6 倍清除能力。
- 對健康個體影響極小：安全性與比較藥物相當。

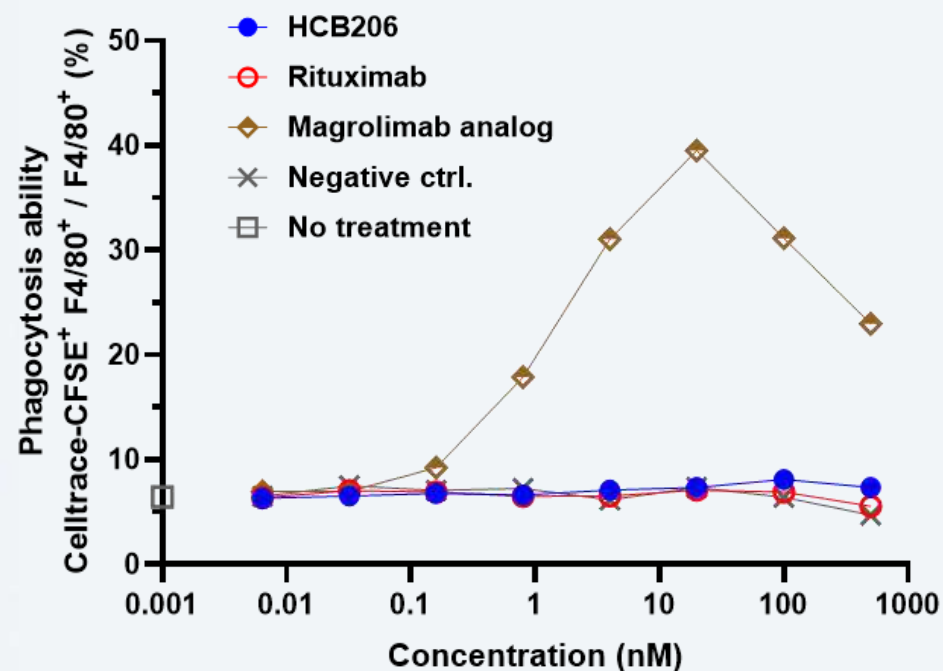
HCB206 展現良好的血液學安全性特徵

對紅血球與血小板的吞噬作用極低，支持其具差異化

抗體依賴性細胞吞噬作用 (血小板)



抗體依賴性細胞吞噬作用 (紅血球)

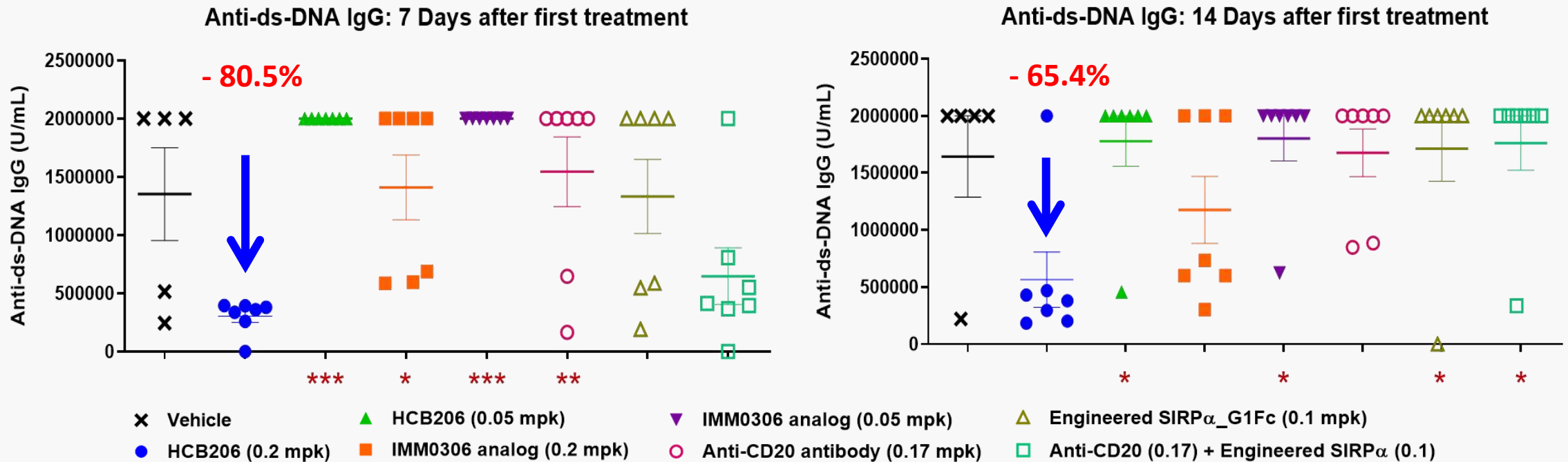


克服此類療法的安全性限制：HCB206 可降低血液學毒性風險，在強效療效與高安全性之間取得平衡。

HCB206 在體內可迅速降低 SLE 關鍵致病生物標記

在低劑量下，HCB206 能快速清除抗雙股 DNA 抗體 (anti-dsDNA) ，並在轉譯性 PBMC-SLE 模型中展現最強的疾病逆轉訊號

HCB206 僅需 0.2 mg/kg ，即可在 7 天內精準清除致病性抗體 ，展現同類最佳 (Best-in-Class) 潛力



在同類藥物中，HCB206 具有最顯著的疾病逆轉能力。

雙支柱的臨床產品組合：腫瘤與自體免疫疾病中的先天免疫骨幹

早期臨床與轉譯研究結果支持 HCB101 用於腫瘤治療，以及 HCB206 用於 B 細胞驅動的自體免疫疾病

腫瘤領域

HCB101

- 單藥治療已建立安全性、藥物動力學 / 受體佔據 (PK/RO) 及早期療效訊號
- 二線 GC (2L GC) 提供主要驗證路徑
- CRC 與 HNSCC 支持向骨髓系主導腫瘤的擴展

全癌症市場

3,200 億 (2024) → >8,000 億美元 (2034)

Source: Global Market Insights

自體免疫領域

HCB206

- 鎖定核心的 B 細胞疾病軸
- 強效吞噬性清除、病理環境增強活性，且具良好的血液學安全性
- 體內 (in vivo) SLE 致病生物標記下降支持其轉譯潛力

自體免疫市場

3 適應症：550–650 億美元

5 適應症：750–900 億美元

Source: Grand View Research, Market Research, Fortune Business Insights)

策略總結：兩項資產 → 一個平台 → 擴展先天免疫調節於腫瘤與自體免疫領域

6.

CMC (化學製造與管控) 的核心能力

1

核心技術展示:
HCB303

2

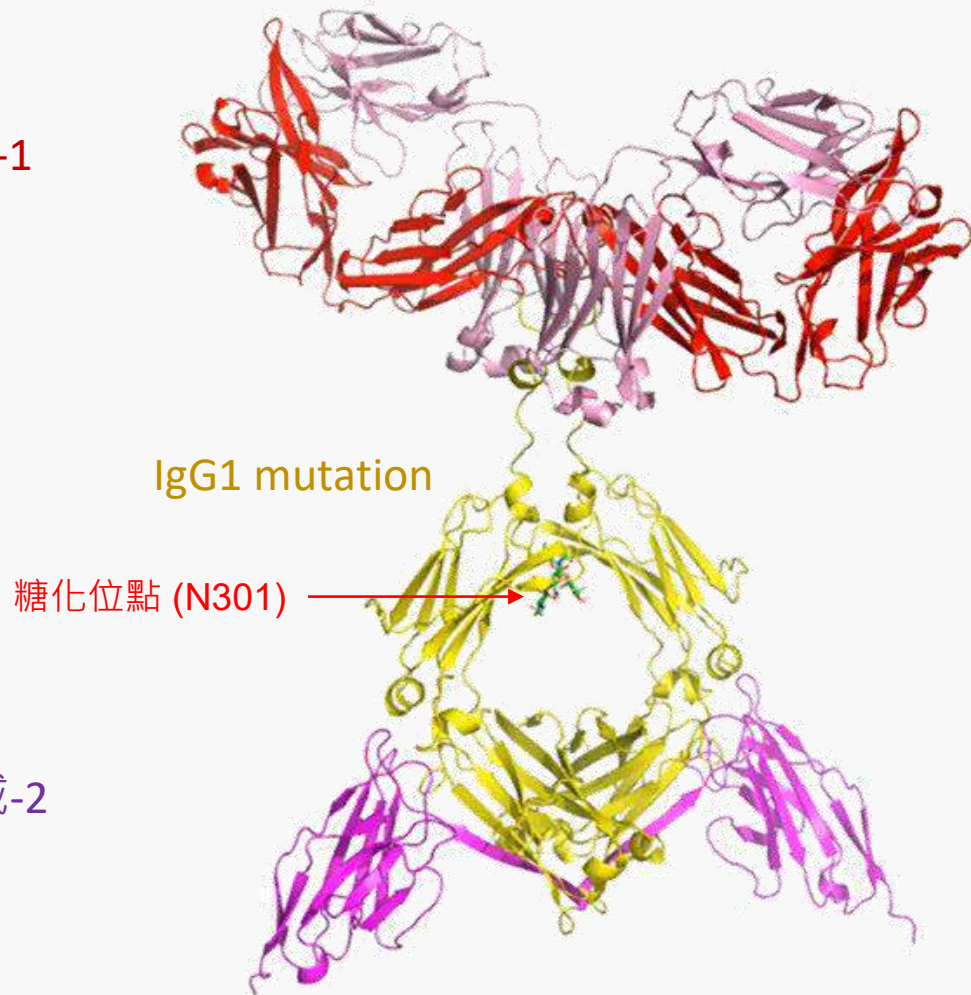
自主開發
護城河

3

確定性 +
加速引擎

首次應用 AI 建立 HCB206 的公司專屬完整蛋白結構模型： 從結構層級理解分子設計、CMC 特性與後續平台化優化方向

功能區域-1



功能區域-2

- 首次看見完整蛋白結構
- 整合結構穩定性與可開發性評估
- AI 支持研發決策流程

核心技術高度自主，建立可累積、可放大、可轉移的製程開發與 CMC 能力

活動	In-house (自主)	CDMO (委外)
分子與細胞株		
細胞株開發	✓	-
小量樣品生產	✓	-
高通量篩選	✓	-
製程開發		
細胞培養開發	✓	-
純化開發	✓	-
製劑開發	✓	-
穩定性研究設計與執行	✓	-
強制降解 / 壓力試驗	✓	-
開發平台建立並迭代	✓	-
分析與品質		
分析方法開發	✓	-
分析方法驗證	✓	-
規格設定與論證	✓	-
放行檢驗	-	✓

活動	In-house (自主)	CDMO (委外)
放大與製造		
實驗室規模生產	✓	-
先導規模生產 (50 L)	✓	-
製程放大評估	✓	-
技術轉移	✓	-
方法轉移	✓	-
風險評估與避險行動項確認	✓	-
批次記錄審查	✓	✓
GMP 生產	-	✓
製程優化	✓	-
法規與策略		
CMC 法規策略	✓	-
關鍵臨床批次法規策略	✓	-
可比性研究	✓	-
IND 申請資料	✓	✓
FDA/NMPA 年度報告	✓	-

三功能融合蛋白: 為何這是最難製造的生物製藥分子之一?

從製程開發到品質控制，難度層層疊加；**技術壁壘極高**



1

結構設計複雜，
需多個功能同時正常運行



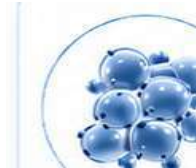
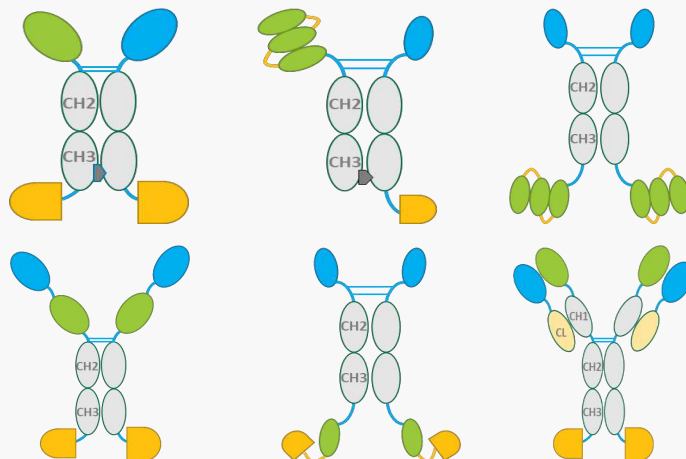
2

蛋白摺疊困難，
組裝易出錯



3

表現量低，
細胞生產易出錯



4

聚集與斷片風險高，
穩定性差



5

純化與製程視窗窄，
開發困難

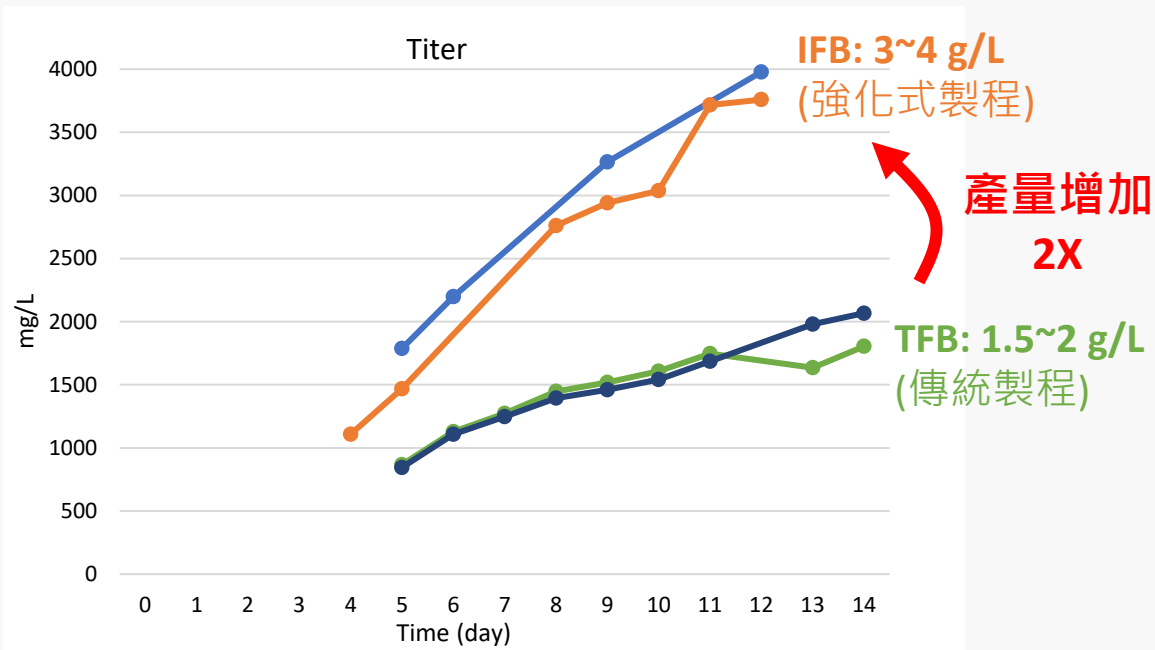


6

分析與品質控制
更複雜

PD/CMC 團隊建立穩定、可放大、可分析、可轉移的製程平台。

克服 HCB303 製程的挑戰 (1) : 先進製程 (IFB) 把難以製造的複雜蛋白，轉化為可大規模量產的藥物產品



HCB303 制程開發成就-1

01 提升產出效率

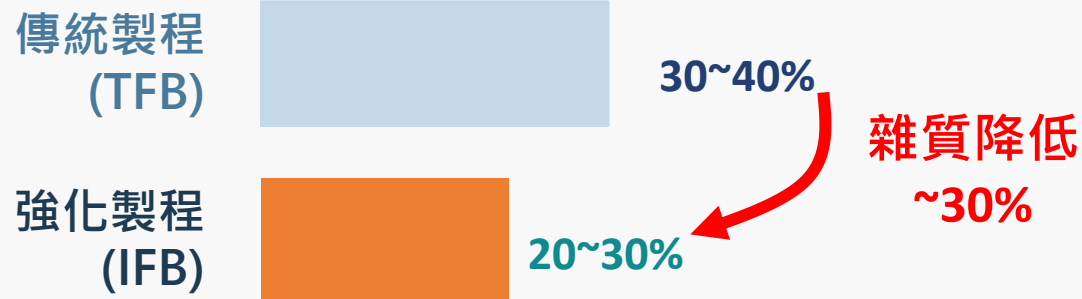
2倍產量，壓低製造成本，提升利潤

HCB303 制程開發成就-2

02 克服 CMC 及製程開發的挑戰

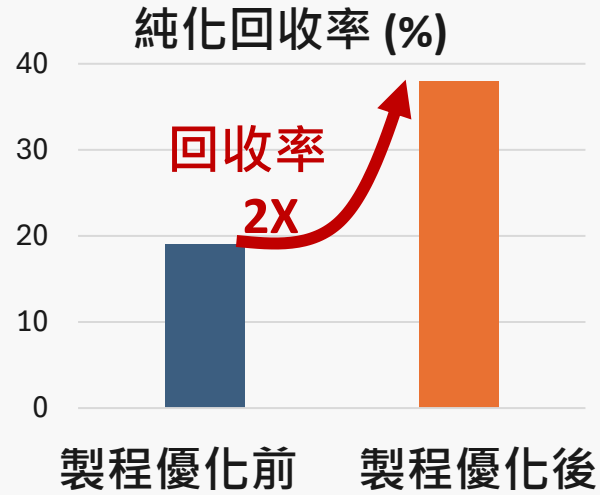
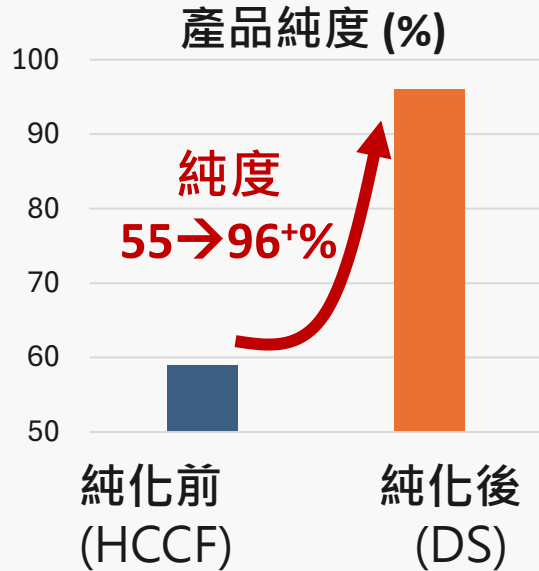
多特異性蛋白聚集 **雜質降低 ~30%**，提升良率

有效降低聚集體 (HMW): 培養過程中常形成的蛋白質雜質



TFB (traditional fed-batch)
IFB (intensified fed-batch)

克服 HCB303 製程的挑戰 (2) : 容易聚集的複雜蛋白, 純度 + 回收率 + 穩定性需同時達標



HCB303 製程開發創造的價值 :

01 高純度, 保障用藥安全

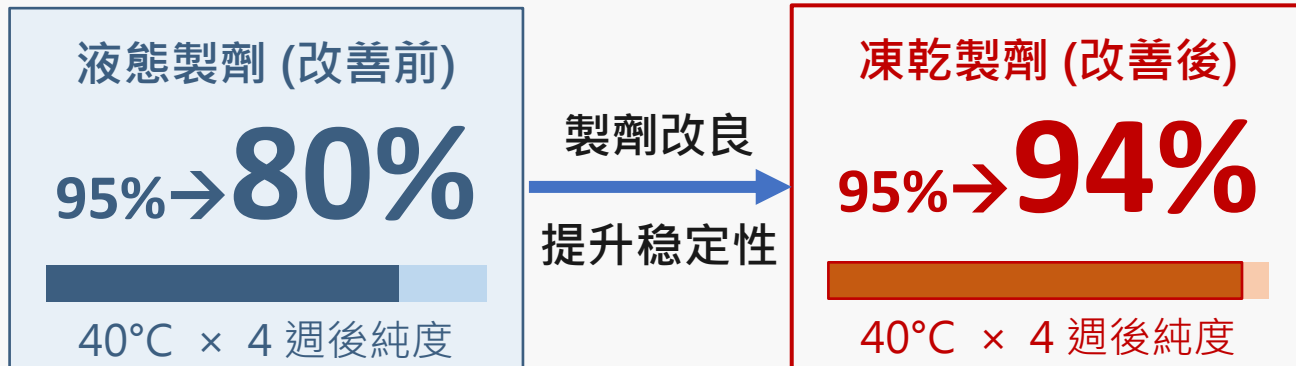
高效打磨純化製程的多重關卡, 把關品質標準

02 高回收率, 增加商業生產可行性

回收率超過複雜蛋白的業界標準

03 高穩定性, 大幅提升藥品保存期限

高溫壓力測試下穩定性大幅提升, 延長保存期限



戰略價值 (1-10分) 對比： 委外 (Outsourcing) vs. 自主工藝開發 (In-House PD/CMC)

委外開發價值評分

自主開發價值評分

4/10	技術與智財保留	10/10
4/10	技術自主性	10/10
3/10	人才培育	10/10
4/10	營運彈性	10/10
6/10	品質透明度	10/10
4/10	時程可預測性	10/10
10/10	GMP 生產	2/10

In-House PD/CMC
 ||
 更快的 IND 推進
 +
 更高的 IP 授權價值
 +
 更低的 CMC 失敗風險
 ||
護城河

委外總分 35 / 70

vs.

自主工藝總分 62 / 70

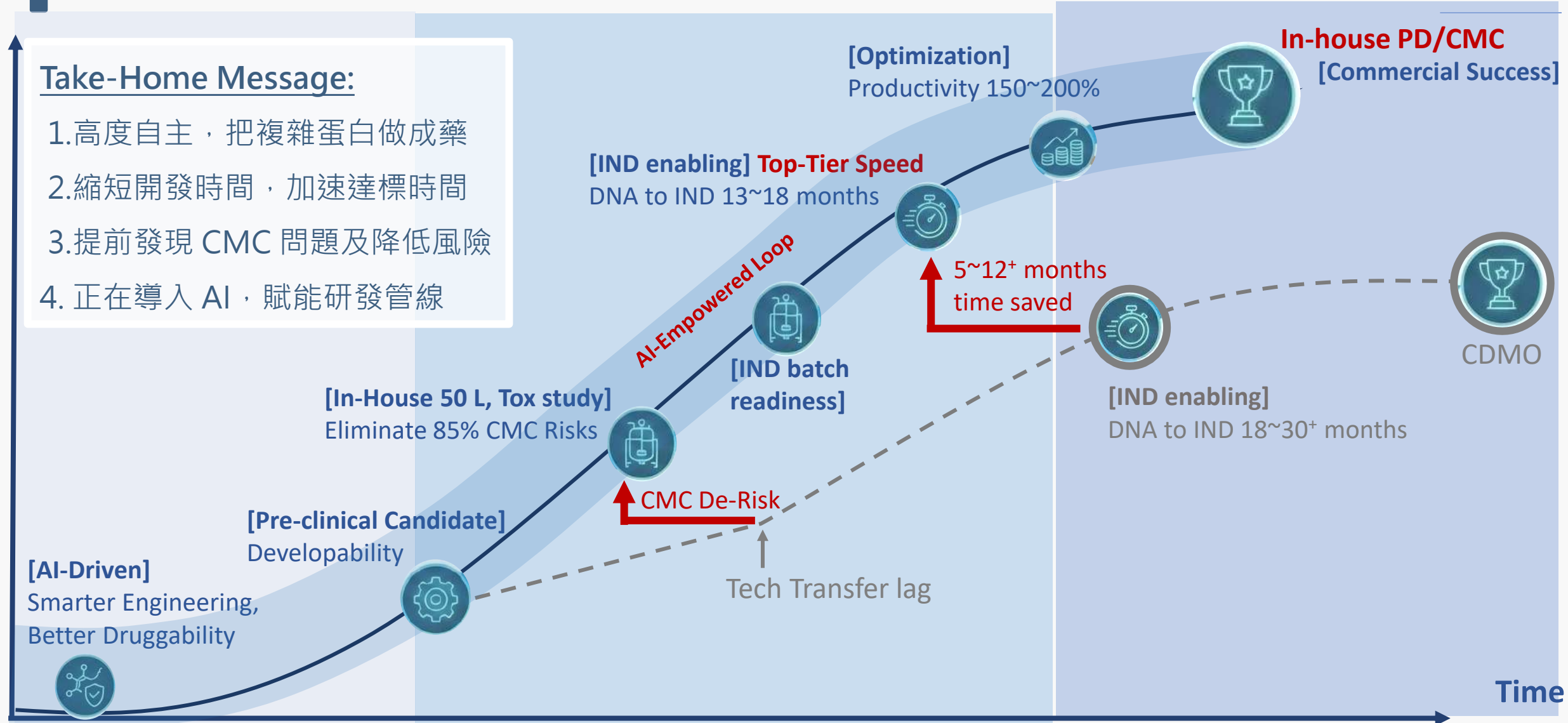
PD/CMC 是漢康的價值增速引擎： 不只發現新分子，而是更快、更可控把複雜蛋白推進臨床與商業化

Burn Rate Saving & Earlier Revenue Realization

Asset Valuation

Take-Home Message:

1. 高度自主，把複雜蛋白做成藥
2. 縮短開發時間，加速達標時間
3. 提前發現 CMC 問題及降低風險
4. 正在導入 AI，賦能研發管線



©2024 HanchorBio Inc. Confidential

7.

漢康生技概況

漢康的使命、願景及核心價值



使命：

藉開發多功能創新構型生物藥，突破免疫治療瓶頸，**造福全球病患！**



願景：

藉多功能創新分子構型的突破，開闢生物藥研發新領域，**成為全球備受景仰的開創型生技公司！**



核心價值：

- 勇於創新
- 誠信正直
- 高效執行
- 追求卓越
- 認真負責
- 團隊合作

漢康生技

高效整合各地資源、布局歐美市場

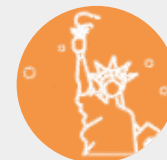
成立 / 興櫃	2020 年 11 月 成立 2025 年 06 月 興櫃 (7827)
運營主軸	生物藥研究、開發、臨床試驗與商業拓展
股本	約新臺幣 13.02 億
上市主體	開曼漢康
主要運營主體	臺灣子公司; 臺北內湖科學園區
負責人	劉世高博士, 董事長 兼 執行長
全職員工	人數: 約 136 (臺灣子公司人數約 91人) (>85% 研發人員擁有生醫相關碩博士學位) (截至2026年2月)

開曼總部



漢康生技股份有限公司(臺北)

- 免疫腫瘤研發中心、FBDB™ 開發平臺
- 工藝與分析方法開發
- 美國&臺灣臨床運營與註冊登記
- 財務行政運營總部
- 人才招募



Hanchor Biopharma (舊金山)

- 全球人才招募
- 投資者關係
- 全球臨床運營與註冊申請
- 全球商務拓展
- 公司戰略及產品線管理



上海漢科生物有限公司(上海)

- 國際研發合作
- 臨床運營&藥政事務
- 國際商務拓展

FBD Biologics Limited (香港)

- 專利 & 金融事務

廣州漢科生物有限公司(廣州)

- 臨床運營 & 藥政事務

漢康生技的關鍵支持者與合作夥伴

強大的本土及國際支持者，均為深耕生命科學領域的專業創投與企業

關鍵合作夥伴



2020
創立

2021
Pre-A 輪融資

2022
A 輪融資

2023
A+ 輪融資

2024
B 輪融資

2025
現金增資

2026



200萬美元

900萬美元

2,000萬美元

1,750萬美元

2,500萬
+ 1,000萬美元

~2,300萬美元

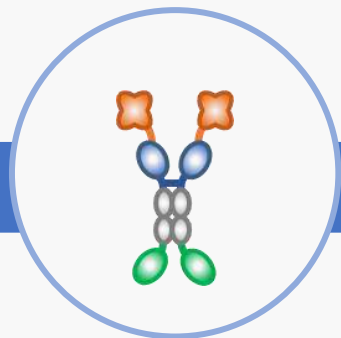


核心投資人



從新藥研發到臨床開發的整合能力

全方位技術掌握、一條龍整合式運營，確保高品質生物藥並加速推進至臨床與市場



FBDB™ 平臺

FBDB™ 技術平台
(先天免疫調控機制)



細胞實驗

細胞功能驗證與作用
機制評估



研究發展

分子設計、優化與生物
標記研究



動物實驗

超過 100 種自建腫瘤
模型以評估
療效與安全性



製程CMC

製程開發、
製造與品質控管



臨床運營

全球臨床試驗運營與
研究者合作



**>100種
自建腫瘤模型**

完整轉譯醫學平台支持候選藥物
評估



**深厚融合蛋白
CMC 開發經驗**

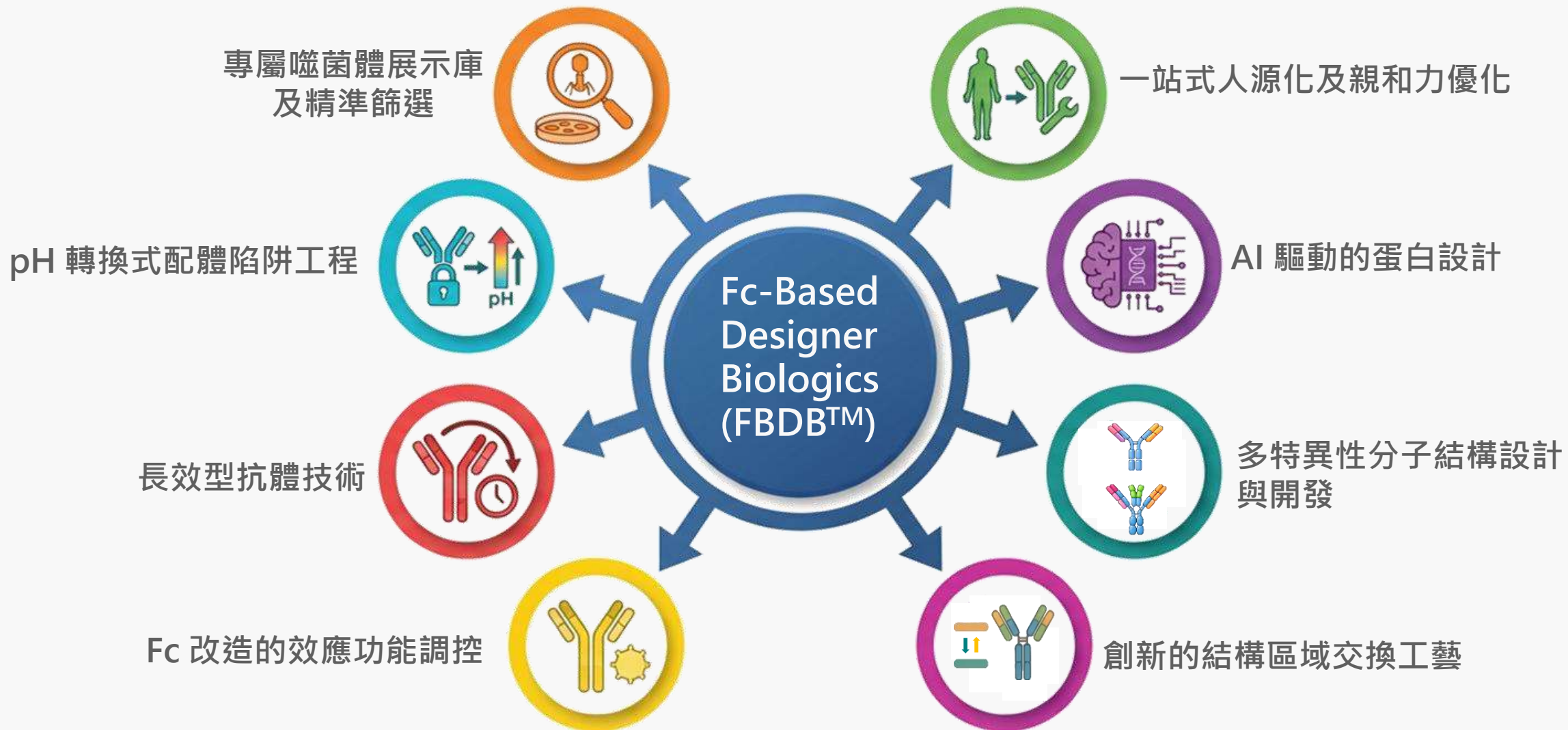
自主製程開發、放大與製造能力



**全球臨床試驗
執行能力**

穩固的 KOL 網絡與成熟臨床執行
體系

漢康生技的核心生物技術 (>15年累積) : From Lead Discovery to Lead Optimization



漢康生技 高度創新的產品管線: 兼顧 腫瘤免疫 (IO) 及 自體免疫的完整產品管線

致藥機轉	候選藥	標的	研發立案	生物藥優化	臨床前實驗	新藥	臨床試驗一期臨床	臨床試驗二期臨床	潛在適應症
			[Progress bar]						2 線 胃癌
1 2	HCB101	CD47	[Progress bar]						1 線 胃癌
			[Progress bar]						2 線 頭頸癌
			[Progress bar]						2 線 結直腸癌
			[Progress bar]						1 線 三陰性乳癌
1 2 3	HCB301	CD47, PD-L1, TGF-β	[Progress bar]						血液瘤、頭頸癌、實體癌症
1 2 4	HCB303	CD47, PD-L1, PVR	[Progress bar]						血液瘤、頭頸癌、實體癌症
1 2 N	Other FBDBs	CD47, PD-L1, and Others	[Progress bar]						血液瘤、實體癌症
1 5	HCB206	CD47, CDYY	[Progress bar]				臨床試驗 (IND) 申請		自體免疫、癌症
1 5	HCB3XX	CD47, CDYY XXXXX	[Progress bar]						自體免疫
6	HCB1620 (IL-X)	IL-X receptor	[Progress bar]						血液瘤、實體癌症

先天性免疫

1 : 啟動巨噬細胞 & 腫瘤抗原呈遞

適應性免疫

2 : 啟動T細胞

6 : 促進 T 細胞增殖與效應細胞功能

改善腫瘤微環境 / 強化內部免疫系統

3 : 改善腫瘤微環境 (消除免疫抑制性細胞因子)

4 : 強化啟動T細胞 (阻斷更多檢查點抑制通路)

自體免疫

5 : 促使身體免疫攻擊和清除B細胞

漢康生技 具有豐富新藥研發和管理經驗的國際化高管團隊



陸英明 (Alvin), PhD, MBA
總裁, 醫療長 (CMO)



翟文武 (Wenwu), MD, PhD
研發長 (SVP & CSO)



劉世高 (Scott), PhD
創辦人, 董事長, 執行長 (CEO)



叢越華 (Yuehua), PhD
商發長 (CBO)



曾木增 (Alan), EMBA
財務長 (CFO)



- 30年全球藥物開發與臨床策略經驗，專攻基因/細胞療法、生物藥與罕見病
- 領導Spark LUXTURNA®成功為FDA首個基因療法核准產品
- 曾任FDA罕病臨床設計委員會員
- 參與22款上市藥物，遞交250+項全球註冊申請
- 完成3次IPO並募資逾1.21億美元，並發表百餘篇高影響力論文
- 哈佛商學院管理碩士
- 加州大學舊金山分校醫學院神經科學博士



- 超過20年的治療性抗體/蛋白藥物開發經驗，涵蓋從臨床前階段到IND及一期臨床試驗；擁有**107項已發表或獲准的抗體專利**
- 曾領導規模從5人至150人的科學團隊，專注於**腫瘤學/免疫腫瘤學**、自體免疫及炎症、神經退行性疾病、代謝疾病和感染性疾病的研究
- 劍橋大學 (英國) 博士後
- 曼徹斯特大學 (英國) 博士



- 超過30年的生物製劑、藥物開發與製造、國際藥廠企業管理經驗
- 上海復宏漢霖共同創辦人暨前執行長 (復星醫藥集團旗下)
- 備受推崇企業家，在生物製劑產品與企業發展有卓越的成功記錄
- 領導開發超過30種生物藥包括生物類似藥、創新型生物藥物、創新型疫苗和組合免疫治療藥物。
- 參與8項產品從研發至上市的全過程
- 美國 史丹佛大學 生科系 博士後
- 美國 普渡大學 生科系 博士



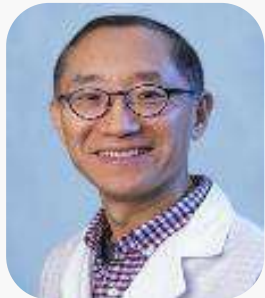
- 在PolyTherics, F-star Biotech及先聲藥業擁有豐富的生命科學商業開發與投資經驗。
- 精通國際合作，並在引進與授權交易擁有卓越的成果記錄，完整交易金額範圍約在**4億至12億美元**之間。
- 具備創建公司的經驗；擁有多學科的科學背景，以及具遠見的領導能力與團隊合作精神。
- 德國康斯坦茨大學有機化學博士學位



- 超過25年於公司財務規劃管理與IPO相關業務
- IPO上市、SPO籌資、銀行融資**
- 健全財務結構、年度預算編制追蹤考核
- 內控流程優化 (Deloitte 會計師事務所審計經驗)
- 營運支援與協助高階策略規劃
- 對外(銀行、券商、會計師、投資人、媒體) 發言人
- 國立臺灣科技大學管理碩士學位 (EMBA)

漢康生技 卓越且國際化的科學顧問委員會成員

卓越的科學顧問委員會成員



鄒偉平, MD, PhD

美國 密西根大學
病理、免疫、生物外科學 教授
癌症免疫與治療卓越中心 主任



楊泮池, MD, PhD

國立臺灣大學 前校長
內科學系 教授
醫學院院長



李子海, MD, PhD

美國 俄亥俄州立大學
癌症免疫腫瘤學研究所
教授



陳明義, MD, PhD

美國 德州大學
西南醫學中心
病理學教授



傅陽心, MD, PhD

中國大陸 國立清華大學
醫學院
教授

漢康的高效執行：執行力是成功的關鍵

團隊於研發、臨床與商務拓展持續展現高效執行力

研發

2.3 年

HCB101 (自 0 至 IND)

3.5 年

HCB301 (自 0 至 IND)

製程開發

1.3 年

HCB301

(IND-enabling製程開發)

1.1 年

HCB303

(IND-enabling製程開發)

臨床試驗

2.4 年

HCB101

(完成Phase 1a)

5 年

HCB101

(自 0 到 啟動Phase 1b/2a)

商務拓展

1 年

HCB101

(完成首個重大授權交易)

5.5 年內完成

150 件全球專利申請

2021-2025

完成 4 輪募資 + 1 輪 現金增資

總募資金額 1.065 億美元



漢康具全球競爭力：與估值相近的港交所 18A 及科創板上市生技公司之比較

不論在團隊實力、臨床項目及 FIC 創新產品比例，漢康與港股18A 公司相比 均毫不遜色

公司名稱	市場	市值 (百萬美元)	海歸 高管	治療領域	臨床項目	臨床前項目	同類最先 (FIC) 比例	備註
漢康生技 HanchorBio	興櫃/ 創ใหม่上市	589	10	腫瘤免疫, 自體免疫	10	8+	>80% (>7)	
和鉑醫藥 HBM	港交所	1,441	10	腫瘤,免疫	9	12	14.3% (3)	平台公司
百奧賽圖 Biocytogen	港交所	832	4	腫瘤, 免疫	8	14	18.2% (4)	平台公司
海創藥業 Hinova	科創板	638	5	腫瘤, 代謝疾病	3	6	0	
荃信生物 Qyuns	港交所	493	2	免疫	7	2	0	
宜明昂科 ImmuneOnco	港交所	241	4	腫瘤,免疫	6	3	11.1% (1)	
和譽生物 Abbisko	港交所	116	5	腫瘤	6	9	0	
友芝友生物 Wuhan YZY	港交所	114	1	腫瘤	4	1	0	

8.

下一階段授權規劃

多種獲利模式：核心技術所研發的創新藥將透過 BD 持續創造營收

生物藥授權

產品授權

- 授權時進程：臨床 1~2期
- 授權收益：簽約預付金 (Upfront)、里程碑金(Milestone)、銷售權利金
- 授權時長：依協議至專利到期或是藥品生命週期結束

共同開發

共同開發 (Co-Development)

- 開發時程：臨床前研發階段
- 開發收益：開發階段共同負擔，或是被授權方支出研發費用
- 開發時長：依個別協議訂定

併購

併購 (M & A)

- 併購進程：研發到臨床階段
- 併購收益：併購方(大藥廠)併購費用
- 併購時長：一般為永久性

*與大藥廠有多種獲利模式合作，互不衝突

正積極進行全球授權洽談: 有信心完成 HCB101國際授權

國際藥廠 - 區域(中港澳)授權

2025年6月
簽署最終授權
(Licensing Agreement)

國際藥廠 - 全球授權

1 家世界排名 前30 國際大藥廠
近日簽署 NDA (保密協議) 階段

1家世界排名國際藥廠
已進入盡職調查 (Due Diligence) 階段

>10家 世界排名國際藥廠已進行授權洽談

可比案例

- | | | | |
|---|--|--|---|
| <p>1. 總授權金: 19.2 億美元</p> <p>2020年 天境生物 和 AbbVie
CD47 抗體 全球授權:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 預付金: 1.8億美元 • 里程碑金: 17.4億 | <p>2. 總授權金: 11億美元</p> <p>2021年君實生物 和 Coherus Bio
PD1 單抗 美國加拿大地區授權:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 預付金: 1.5 億美元 • 里程碑金: 7.6億美元 | <p>3. 總授權金: 15.4億美元</p> <p>2025年信諾維 和 Astellas
胃癌 CLDN ADC藥物 全球授權:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 預付金: 1.3 億美元 • 里程碑金: 14.1 億美元 | <p>4. 總授權金: 50 億美元</p> <p>2022年 康方生物 和 Summit Therapeutics
PD-1 × VEGF 雙抗 (Ivonescimab) 全球授權:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 預付金: 5 億美元 • 里程碑金: 45 億美元 |
|---|--|--|---|

未來 9-12 個月市值成長關鍵催化劑

研發

3+ 同類最佳或第一 (BIC/FIC) 進入 IND enabling

臨床

HCB101
Phase 2b/3 試驗
(DA & NMPA 核准試驗設計)
(預計 2028 Q4 向 NMPA 提出 NDA)

HCB301
Phase 1a 試驗完成

HCB303 & HCB206
2+ IND申請

2~3+ 適應症 Phase 2a POC 有效數據(除了GC 2L)

商務
發展

HCB101
全球市場授權合作
(中國大陸以外)

HCB301 & HCB206
中國大陸市場

進入
市場

HCB101
孤兒藥認定
(FDA認定用於胃癌、頭頸癌)

其他產品線
共同開發與研發合作

漢康生技投資亮點： 具國際競爭力的團隊及核心能力，挑戰全球腫瘤免疫突破性創新療法

高效的執行力

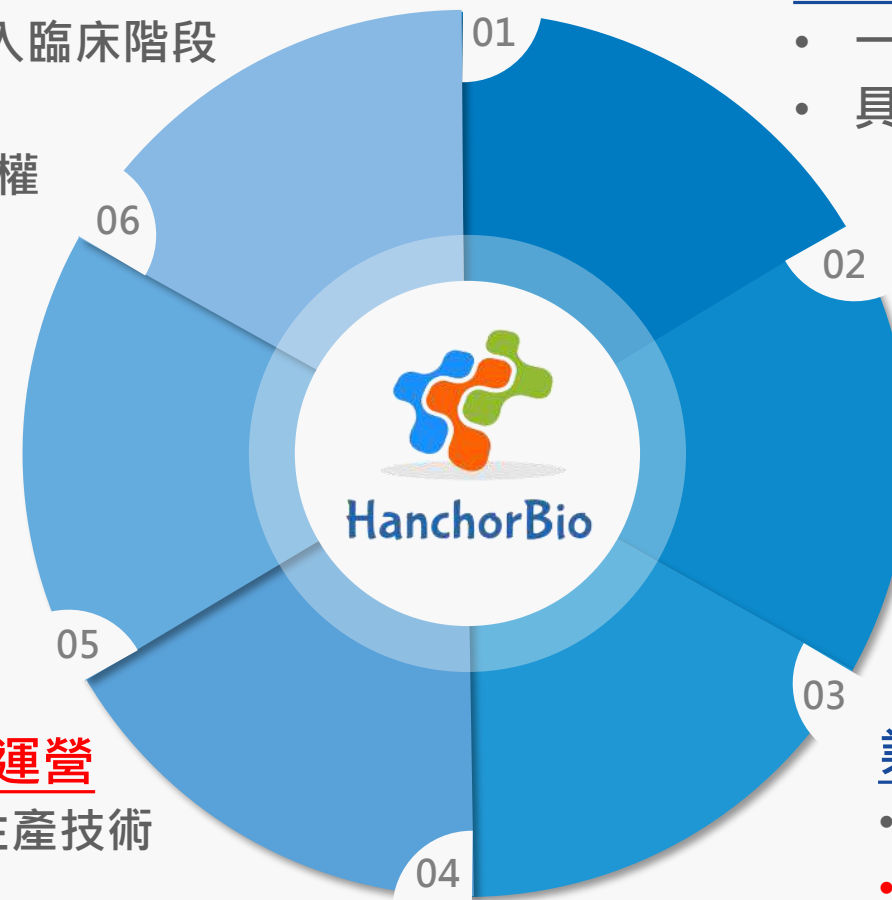
- 兩項生物藥皆 <4年從 0 進入臨床階段
- 高效執行與成本控管能力
- 高速推進臨床試驗及產品授權

源源不斷的高難度創新產品

- 核心技術平臺研製多項生物藥研發項目
- 不斷推進以增加授權營收

一體化的研發, 生產及臨床運營

- 全方位掌握生物藥研發及生產技術
- 嚴格控管研發成本與效率
- 培育台灣人才庫



廣大的腫瘤免疫市場

- 一藥即可治療多種癌症，市場龐大
- 具取代或互補 PD-1/L1 生物藥之潛力

經驗豐富的國際化高管團隊

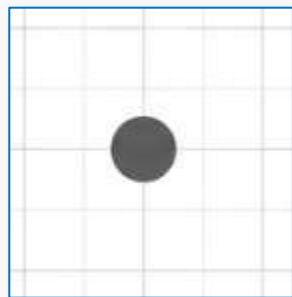
- 具備國際經驗與視野的高管團隊
- 熟悉國際 GXP 法規
- 腫瘤免疫專家組成科學委員會

業績卓越的研發團隊

- 生物藥研發經驗豐富
- 多個過往研發生物藥已成功上市

結語：投資廣譜創新藥的“中獎機率”；樂透彩券比喻

傳統的生技彩券



一張彩券（一組號碼）（一次開獎與中獎機會）

傳統單一靶點藥物，僅依賴單次臨床結果 for 單一適應症

漢康的生技彩券 (HCB101)



多張彩券；有多組號碼
（多次開獎與多次中獎機會）

廣譜型新藥具備多條臨床開發路徑，多癌種、治療線別和聯合用藥策略，可帶來多個適應症的成功機會。

漢康的生技彩券 (HCB206)



THANK YOU

YOU KNOW

HanchorBio Inc.



Official
Website



YouTube



LinkedIn



Facebook



WeChat