



HanchorBio

Reimagining Immunotherapy for Patients Worldwide

透過巨噬細胞增強平臺 重塑免疫治療

胃癌臨床錨點 平臺價值最大化



TWSE : 7827

2026 年 8 月



Macrophage Biology
Expertise



FBDB™
Platform



Global
Development



Strategic
Partnerships



Forward-Looking Statements

通過參加會議或以任何形式獲取或閱讀本簡報，即表示您知悉並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、披露或提供給任何第三方等方式用於任何目的

本簡報僅用於提供信息，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，並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於公司管理層就運營和業務前景所作出的當前假設，並受到各種已知和未知的風險與不確定性的影響，包括但不限於政治、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上述風險可能因COVID-19疫情及其對公司運營和全球經濟的潛在影響而進一步加劇

本材料中所使用的包括但不限於“預期”、“相信”、“可能”、“估計”、“期望”、“打算”、“計劃”、“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，公司無義務因新信息、未來事件或其他原因對前瞻性陳述進行更新或修訂

本簡報中部分信息可能來源於第三方數據及公司內部估算

公司相信該等信息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公司的專有數據，受知識產權等相關適用法律保護



投資亮點

已獲得臨床 POC 驗證數據，將續拓展平臺；以巨噬細胞免疫增強平台創造長期價值



Clinical Anchor

臨床核心

HCB101 為巨噬細胞免疫增強 (enhancer ; MCE) 平臺提供臨床驗證



Platform Expansion

產品線拓展

內源式增長：HCB301 與 HCB303 以 MCE加強及協同 T 細胞 強化拓展平臺價值

外源式擴張：透過策略合作拓展更多癌症的突破性療法



Strategic Franchise

策略性產品群

HCB206 (平臺擴展) 將巨噬細胞導向的深度細胞清除擴展至自體免疫疾病(比同業更佳)



Platform Optionality

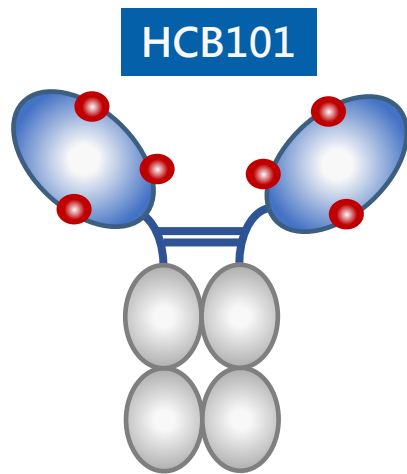
未來機會

巨噬細胞增強 平臺可在心血管疾病及其他疾病領域創造更多價值

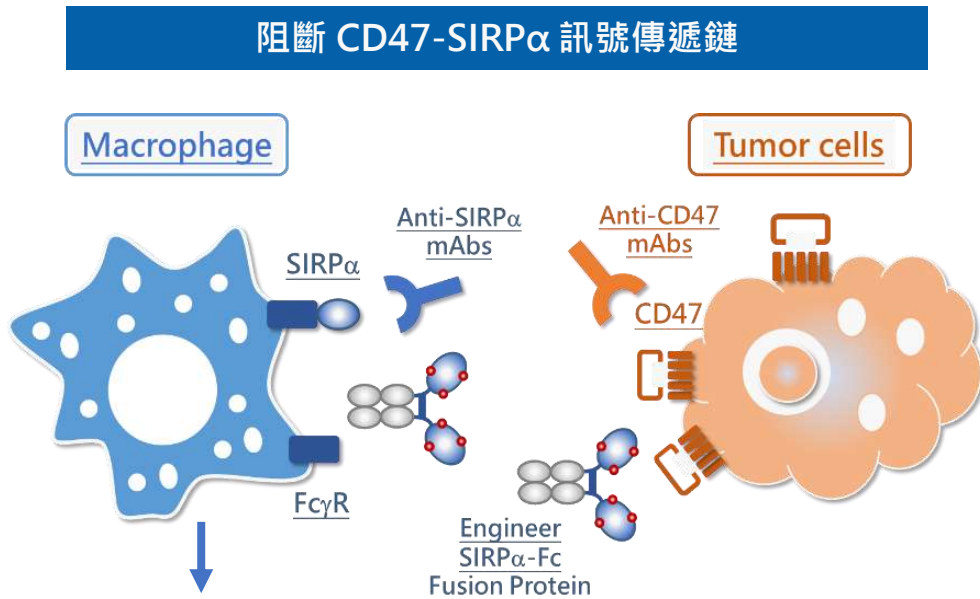
一項臨床核心突破；Pipeline in a Product；多元平臺價值最大化！

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 Fc γ R 活化吞噬作用。



AI 改造的
SIRP α 融合蛋白



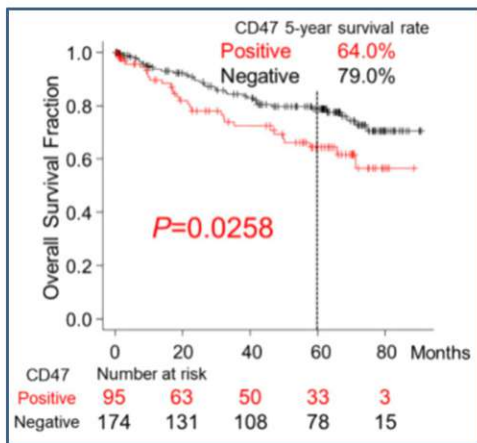
被啟動後的巨噬細胞，在吞噬腫瘤細胞後，
可以藉腫瘤抗原的呈遞，來啟動 T 細胞

為何 CD47 對癌症治療非常重要：CD47 和臨床存活密切相關

臨床資料分析顯示，CD47的高表達能顯著降低多重癌症的存活率

結直腸癌

CD47有否表達之5年存活率



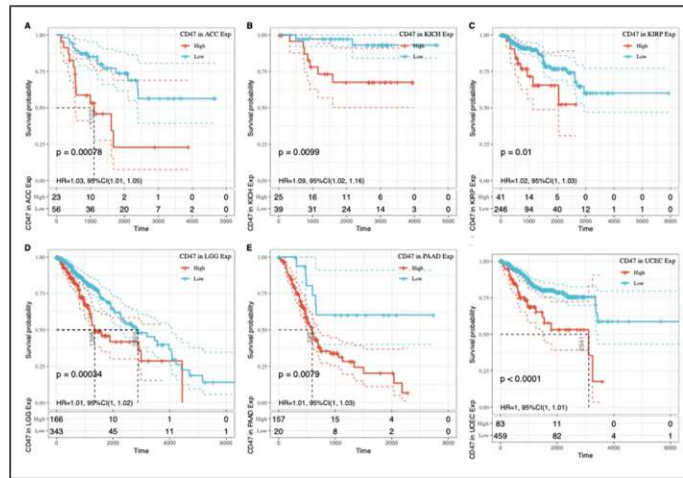
CD47 表達 (5年存活率)	CD47 無表達 (5年存活率)
64.0%	79.0%

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

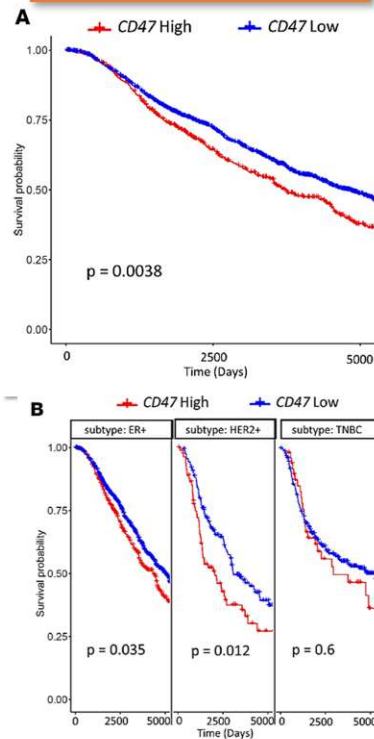
CD47高表達預示低預後



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

HER2陽性乳癌

CD47表達低預後因子



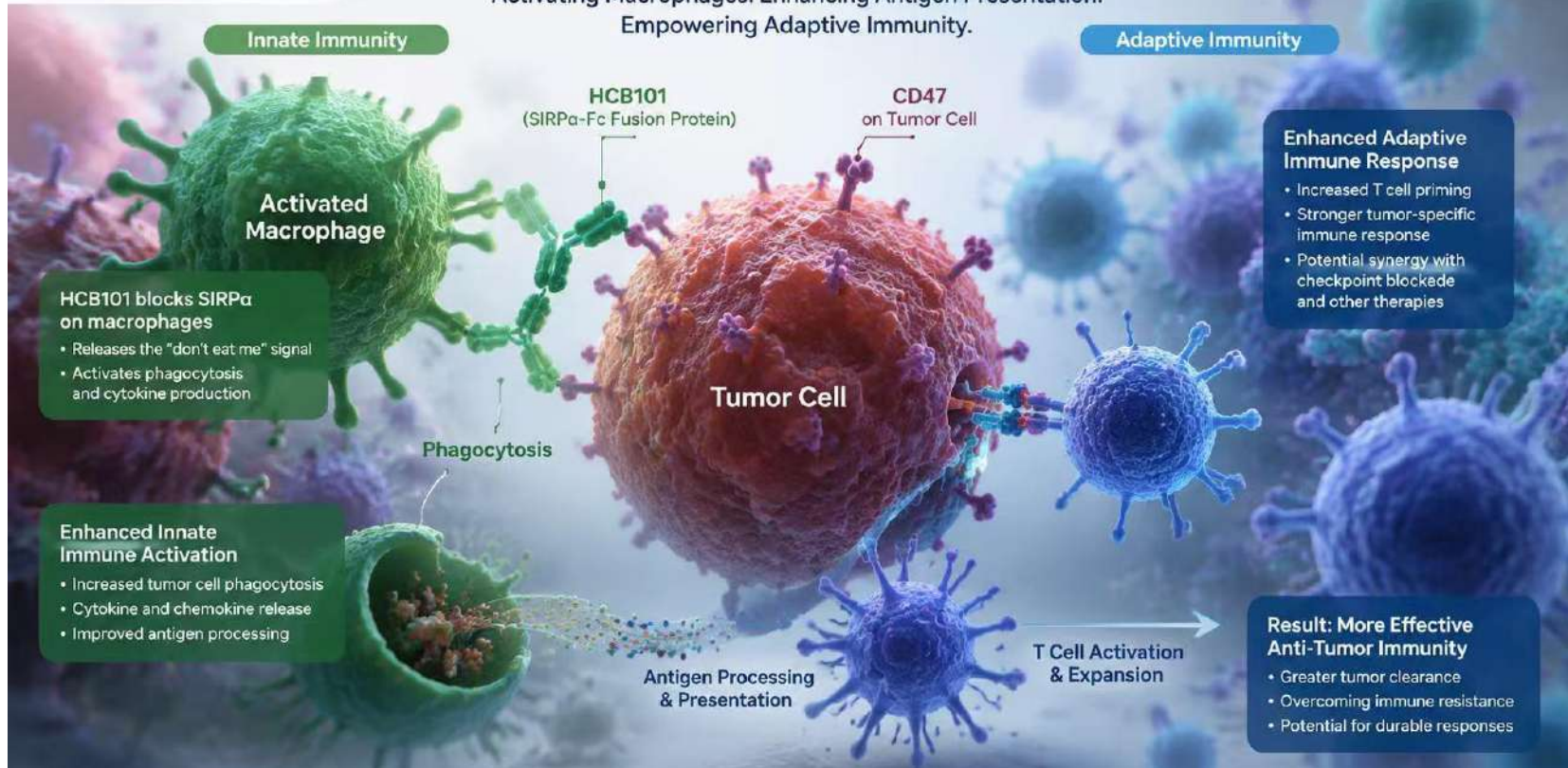
Source: December 2019JCI Insight 4(24)

漢康核心產品 HCB101 的創新作用機制：全面性的免疫從頭激活



HCB101 Mechanism of Action

Activating Macrophages. Enhancing Antigen Presentation.
Empowering Adaptive Immunity.



臨床拓展基本已驗證 HCB101 可作為巨噬細胞激活的免疫骨幹 (Backbone)

拓展隊列測試 HCB101 巨噬細胞骨幹的臨床可擴展性

二線 胃癌 是主要臨床與估值支點；

拓展隊列測試 HCB101 骨幹下一步可擴展的領域，而二線胃癌仍為主要價值支點

適應症

治療架構

臨床早期驗證

標準治療

競爭優勢



二線 胃癌

Ramucirumab +
paclitaxel

中劑量 ORR 80%
DCR 100%

ORR 28%

優於其他標準治療，
治愈率有望提升



一線 HER2+
胃癌

雙 HER2 單株抗體
+ 化療

ORR 75%
DCR 100%

ORR 55~60%

擴大胃癌病患市場



二線 結直腸癌

多種標準治療組合

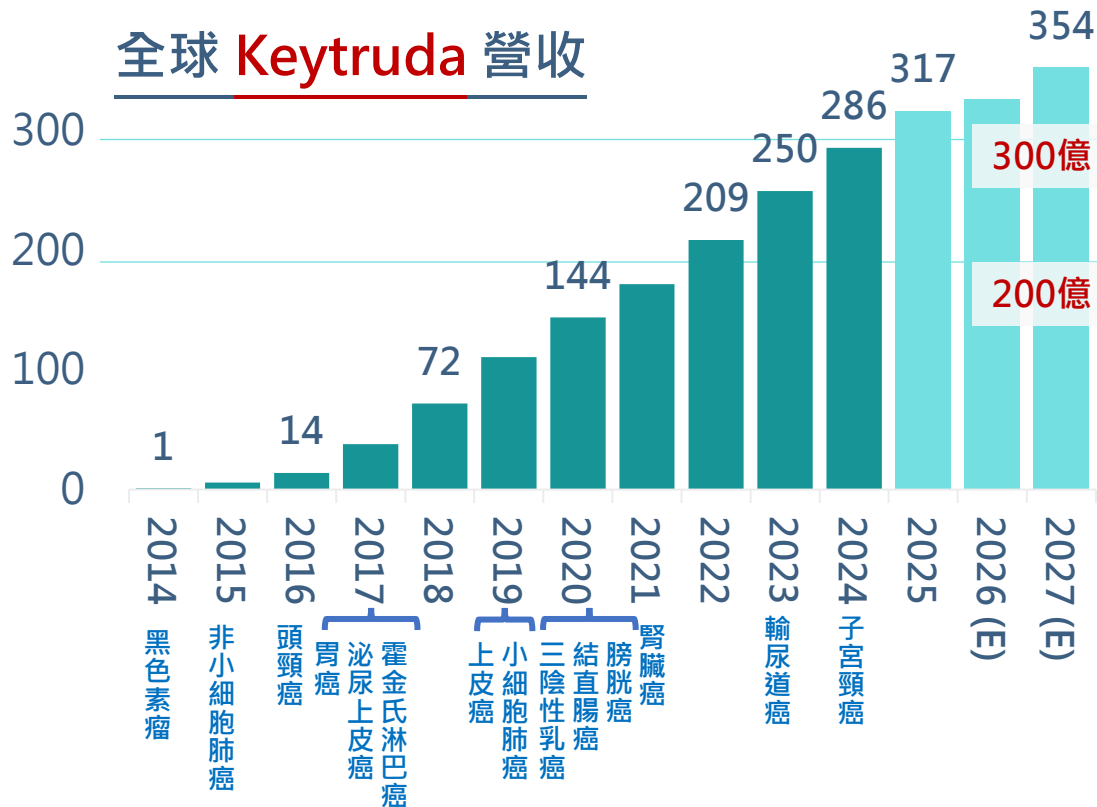
ORR 54.5%
DCR 100%
持久性 >61 周

ORR 15~25%
持久性: 23~29周

跨適應症驗證巨噬細胞的
臨床可擴展性

先建立支點，再驗證可擴展性；平臺價值隨數據而來

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



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**

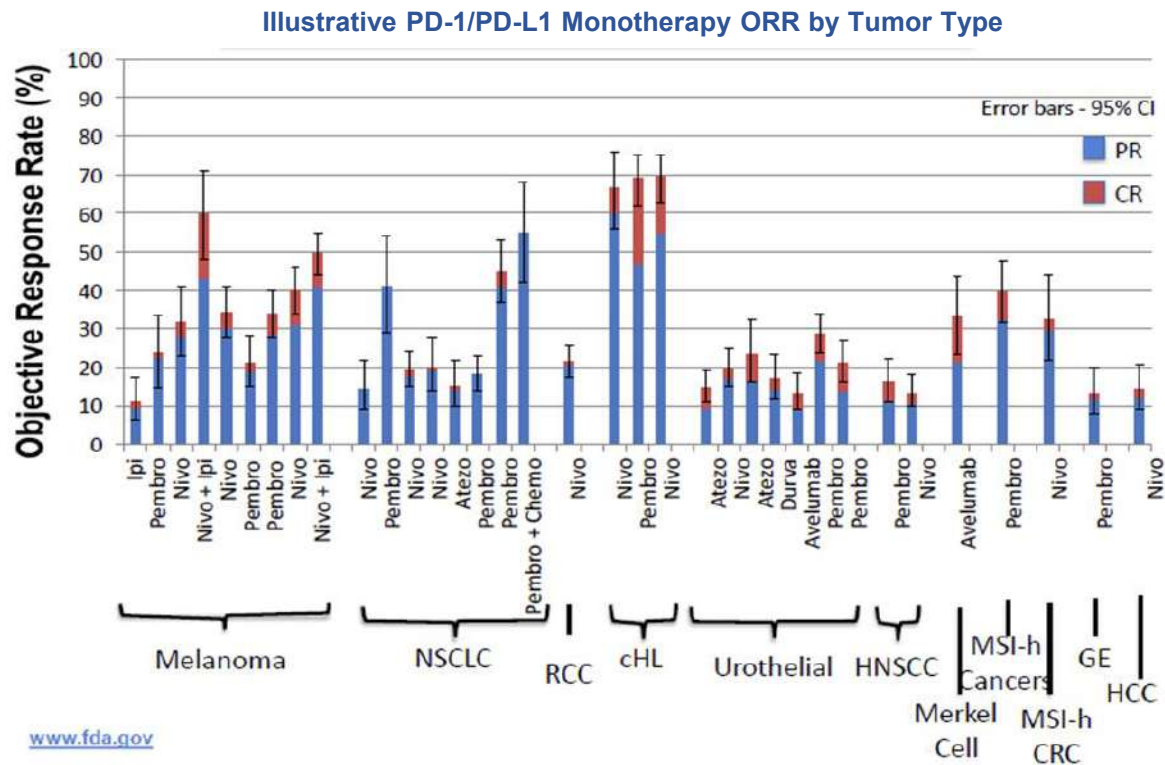
New immunotherapy drug behind Jimmy Carter's cancer cure

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



不同腫瘤類型對PD-1單抗治療的反應率差異很大，且抗藥性限制了許多患者的反應率和持久效益



Key Limitations of First Generation IO

- ORR is often ~20-30% in many solid tumors
- Durable benefit is limited by multiple resistance mechanisms
- Support the need for combination and next-generation IO

Illustrative ORR ranges based on FDA labels/approvals and published PD-1/PD-L1 summaries.

HCB101: “Pipeline in a Product” 具多適應症巨大價值增長空間

二線 胃癌 提供最清晰的註冊路徑 (FDA 指導臨床開發路徑) ; HCB101可擴大適應症

 主要價值驅動力：二線 胃癌 療效數據佳；FDA 指導提供最成熟的臨床與法規開發路徑

 全球市場規模：結直腸癌、胃癌與頭頸癌全球治療市場不斷擴大

 可與大藥廠暢銷藥合併治療：增強 巨噬細胞作用的骨幹療法可與既有抗體、免疫治療與化療方案互補

 拓展機會：結直腸癌 與 頭頸癌 的臨床驗證可支持更多的開發與合作

市場	IQVIA 市場估值 (2031→ 2036)	目前策略角色	價值主張
二線結直腸癌	7.82億美元 → 35.32億美元	臨床擴展 / 適用性驗證	市場規模大；可望搭配現行標準療法，切入免疫腫瘤治療抗性疾病
二線胃癌 / 胃食道交界癌	2.15億美元 → 7.09億美元	主要價值驅動	臨床證據最成熟，且註冊路徑最明確
頭頸部鱗狀細胞癌	14.06億美元 → 21.04億美元	聚焦擴展	巨噬細胞生物學可與 PD-1 及具 Fc 活性的抗體療法互補
其他適應症	未納入本頁估值	三陰性乳癌、非小細胞肺癌及其他精選腫瘤	長期選項，仍須視臨床證據而定

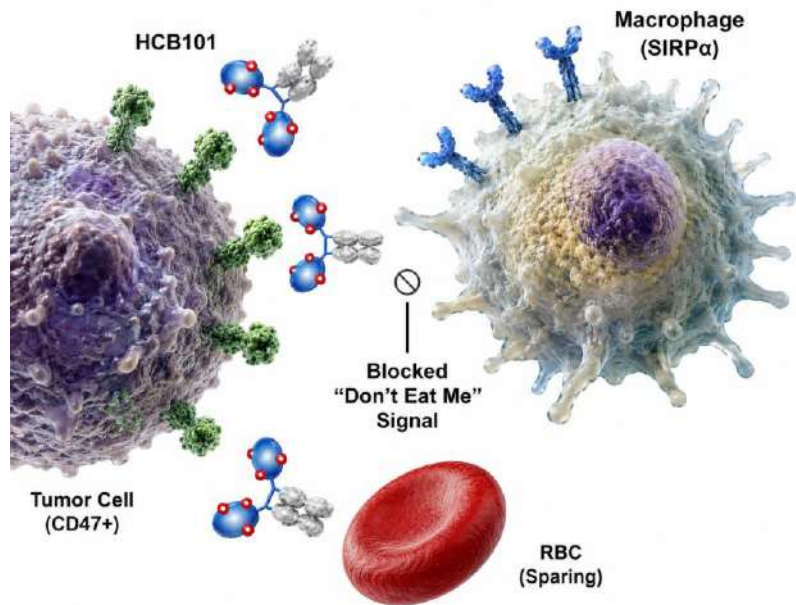
二線胃癌錨定開發策略；拓展結直腸癌適應症，市場潛力提升逾 5 倍！

1.

HCB101 背景與免疫生物學作用機制

HCB101重新定義癌症免疫治療的新起點

恢復巨噬細胞功能，可啟動 ADCP 進而啟動適應性免疫的後續反應



臨床拓展：適合合併治療的機制，可與下列療法並用
PD-1/PD-L1 • VEGF/R • IgG1 mAb • ADC • TCE • 化學藥

HCB101 的生物學效應

恢復巨噬細胞吞噬作用

- 解除 CD47/SIRP α 檢查點；恢復腫瘤細胞清除
- 維持紅血球保護
- 支持抗原呈現；增強新抗原呈現

重塑腫瘤微環境

- 活化巨噬細胞（轉向 M1 亞型）
- 增強免疫細胞募集；啟動 T 細胞活化與分化

從頭生成腫瘤反應性 T 細胞，並建立長期記憶 T 細胞

- 產生新的腫瘤反應性 T 細胞，包含效應記憶 T 細胞
- 建立長效免疫記憶
- 建立持久抗腫瘤免疫

HCB101 恢復巨噬細胞功能、重塑腫瘤微環境，並啟動長效 T 細胞抗腫瘤免疫反應

腫瘤免疫治療的「生火」哲學：點火棒效能，決定抗癌免疫烈火強度及持續性!!

重新從頭啟動人體腫瘤免疫的連鎖反應: HCB101 → 巨噬細胞激活 → T細胞激活 → 持久的免疫反應

漢康 HCB101

引發巨噬細胞重新辨識腫瘤

完整引發免疫連鎖效應

廣譜、百搭、可聯用多抗癌藥

默沙東K 藥

2025年銷售額達318億美元，從 T 細胞啟動，單藥僅對20~30%病患有效

2028年專利到期，急於找複合藥合併聯用!!

點火棒(HCB101)



火種 (巨噬細胞/樹突細胞)

辨識並捕捉腫瘤抗原，作為
點燃免疫反應 (抗原呈遞) 的
第一道火種。



經火種點火之木材



T 細胞

經由抗原呈遞後大量增生，
成為對抗腫瘤的主力部隊



熊熊烈火

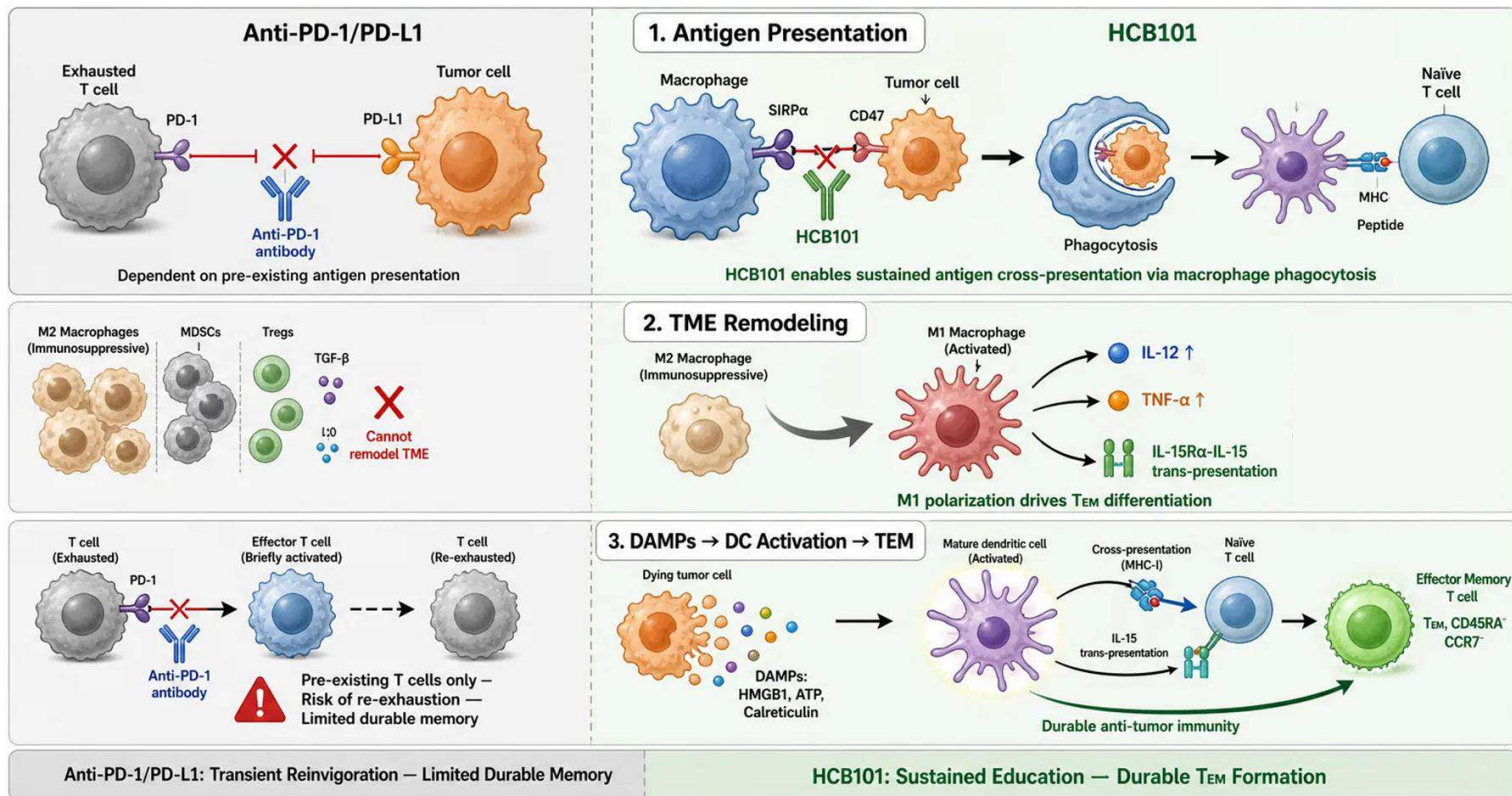


持續的腫瘤免疫反應

最後引發強大的免疫反應，
已全面清除腫瘤細胞。

巨噬細胞激活如何啟動效應記憶 T 細胞形成：紮扎實實的免疫學機理

PD-1/L1 单抗可重新活化既有 T 細胞；HCB101 則透過巨噬細胞 ADCP 從頭啟動新的抗腫瘤免疫反應

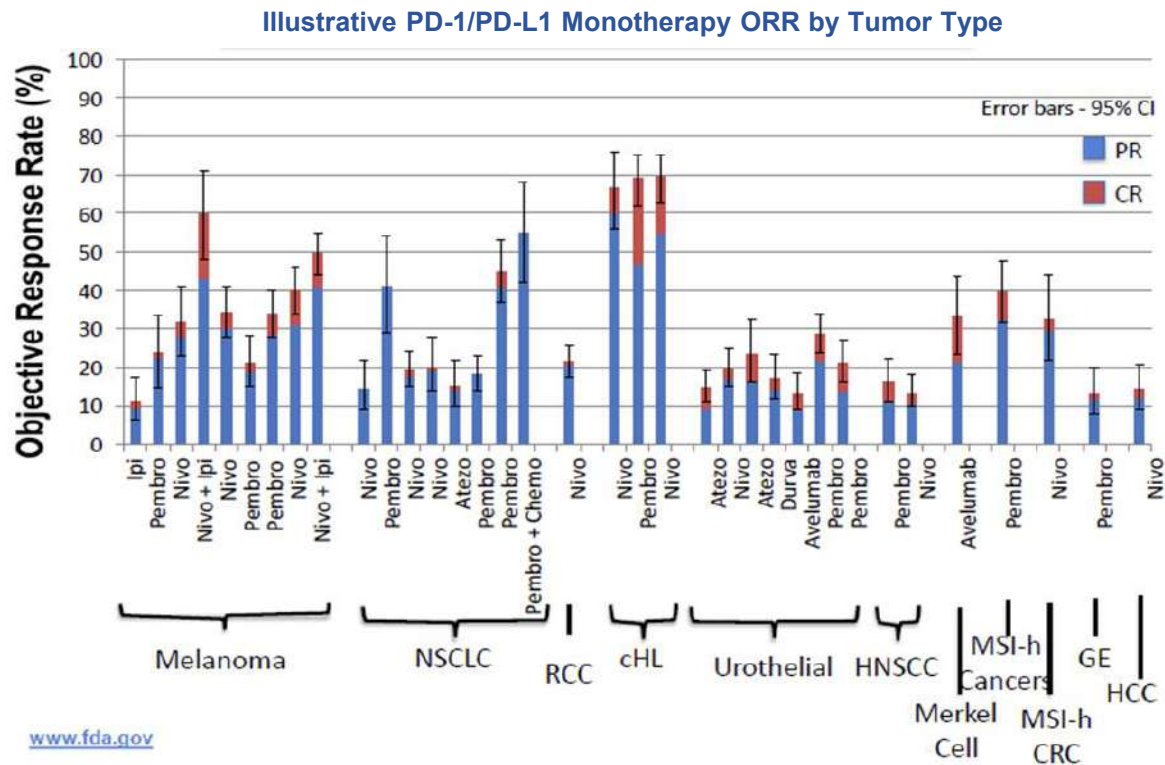


来源：Liu et al. Nat Med. 2015;21:1209–1215; de Silva et al. Cancer Immunol Res. 2020;8:230–245; Fu and Jiang. Front Immunol. 2018;9:3059; Peng et al. Nat Commun. 2020;11:4835; HanchorBio preclinical data and Wang et al. J Hematol Oncol. 2025;18:87.

HCB101 差異化优势



不同腫瘤類型對PD-1單抗治療的反應率差異很大，且抗藥性限制了許多患者的反應率和持久效益



Key Limitations of First Generation IO

- ORR is often ~20-30% in many solid tumors
- Durable benefit is limited by multiple resistance mechanisms
- Support the need for combination and next-generation IO

Illustrative ORR ranges based on FDA labels/approvals and published PD-1/PD-L1 summaries.



為什麼 PD-1/PD-L1 阻斷劑（抗體）在癌症治療中的能力有限

PD-1 單抗臨床效果差的癌症：MSS/pMMR 轉移性結直腸癌、膽道癌、卵巢癌、胰臟癌、前列腺癌、膠質母細胞瘤等高度依賴PDL-1 表現：胃癌、三陰性乳癌、頭頸癌、非小細胞肺癌等

MSS 轉移性結直腸癌及相當比例的胃癌，均有阻礙 PD-1/PD-L1 抗体療效的生物學障礙

共同的免疫障礙

胃癌

- 通常具有較低的腫瘤突變負荷 (TMB)
- 抗原性有限，且抗原呈現功能受損
- T 細胞啟動與浸潤程度不一
- 免疫抑制性腫瘤微環境

抗原性低 / 抗原呈現功能受損

T 細胞啟動與浸潤受限

免疫抑制性腫瘤微環境

MSS/pMMR 轉移性結直腸癌

- 新抗原負荷低，且免疫原性不足
- 抗原呈現功能受損，CD8⁺ T 細胞啟動受限
- 髓系細胞驅動的免疫抑制，以及具有抑制作用的腫瘤微環境

免疫治療的瓶頸，不僅是解除 T 細胞煞車，更要重建上游的腫瘤清除與抗原處理。

為何巨噬細胞的免疫點火機制能讓免疫治療超越 PD-1 療法：OS 是金標準

抗PD-1/PD-L1 重啟既有 T 細胞；HCB101 透過巨噬細胞驅動全新腫瘤反應性 T 細胞生成。

抗 PD-1/PD-L1

既有免疫 (半路介入)

阻斷 PD-1/PD-L1 免疫抑制訊號，解除 T 細胞免疫煞車

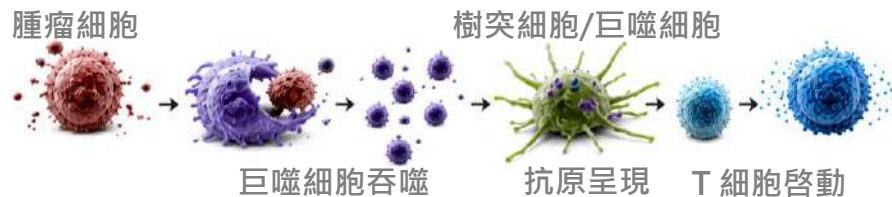


- 重新活化既有腫瘤反應性 T 細胞
- 延續既有腫瘤抗原呈現，不直接增加新抗原產生
- 擴增既有效應記憶 T 細胞反應
- 形成相對較短期的抗腫瘤免疫

HCB101

新生免疫 (從頭重新啟動)

恢復巨噬細胞介導的 ADCP 吞噬功能產生天然免疫反應



- 強化新抗原呈現
- M1亞型巨噬細胞驅動 T 細胞活化與分化
- 從頭生成腫瘤反應性 T 細胞並建立效應記憶 T 細胞
- 建立持久長效抗腫瘤免疫反應

HCB101 以同類最佳 (BIC) 分子實現 CD47 早已應許的療效

早期方法面臨多項挑戰；HCB101 的設計旨在克服這些限制

	第一代 抗 CD47 單株抗體		第二代 野生型 SIRPα 融合蛋白		第三代 工程化 SIRPα	HCB101 工程化 SIRPα
 COMPANY / PROGRAM	GILEAD Magrolimab	I-MAB Lemzoparlimab	PFIZER TTI-622	IMMUNEONC IMM01	ALX ALX148	HANCHORBIO HCB101
 APPROACH	Anti-CD47 Antibody	Anti-CD47 Antibody	SIRPα Fusion Protein	SIRPα Fusion Protein	Engineered SIRPα Fusion	Engineered SIRPα Fusion Protein
 Fc FORMAT	IgG4	IgG4	IgG4	IgG1	Inactive IgG1	IgG4
 TYPICAL DOSE (MG/KG)	1 mg/kg	30 mg/kg	18 mg/kg	2 mg/kg	10 mg/kg (combo)	Up to 36 mg/kg
 PreClinical ACTIVITY (Heme / Solid)	+ / +	+ / -	+ / -	+ / -	+ / + (Combo Only)	+ / +
 CLINICAL STAGE	Phase III (Discontinued)	Phase III	Phase II	Phase II	Phase II & III	Phase I & II
 KEY TAKEAWAY	 Good efficacy Safety concern	 Good safety Weak efficacy	 Good safety Weak efficacy	 Good safety Weak efficacy	 Good safety No efficacy as mono therapy	 Good efficacy Good safety No major limitation identified to date



HCB101 is designed to combine strong efficacy potential with a clinically manageable, RBC-sparing safety profile, supporting broader combination opportunities and a better experience for patients.



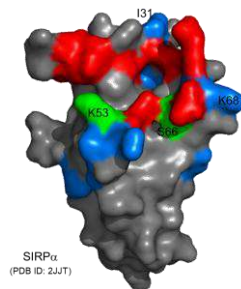
AI 驅動的 HCB101 工程設計：最先進的分子設計技術

利用先進的 AI 設計及嗜菌體穩固技術來強化篩選優化工程改構蛋白 SIRP α ，以提高腫瘤結合並降低正常細胞結合

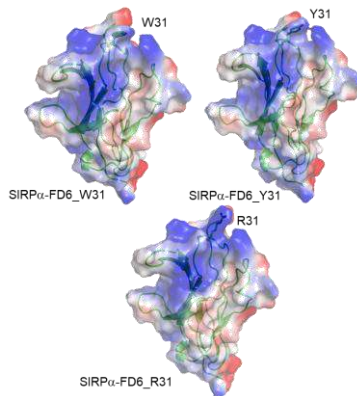
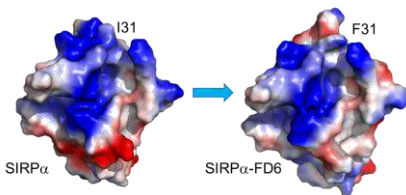
Structure modeling to find the binding interface of SIRP α to CD47

In-silico (AI-based) analysis to predict the effect of mutations

Determining the engineering strategy



	4	8	21	27	31	47	53	54	55	63	66	68	92	94	103	K _d
WT allele 1	L	V	A	V	I	G	K	E	H	V	L	K	V	F	F	279 nM
WT allele 2	L	V	A	V	I	G	K	E	H	V	L	K	V	F	F	452 nM
1D4	V	I	L	I	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	11.6 nM
1A5	V	I	V	I	T	V	R	R	R	R	R	R	R	R	R	3.6 nM
2D3	V	I	V	I	T	L	R	R	R	R	R	R	R	R	R	847 pM
2A10	V	I	V	I	T	S	V	R	R	R	R	R	R	R	R	500 pM
2B5	V	I	V	I	T	F	V	R	R	R	R	R	R	R	R	423 pM
2A2	V	I	V	I	T	F	V	R	R	R	R	R	R	R	R	402 pM
2F5	V	I	V	I	T	F	V	R	R	R	R	R	R	R	R	275 pM
FB3	V	I	V	I	T	F	V	R	R	R	R	R	R	R	R	69.9 pM
FD6	V	I	V	I	T	F	V	R	R	R	R	R	R	R	R	41.3 pM
FA4	V	I	V	I	T	F	V	R	R	R	R	R	R	R	R	34.0 pM
Consensus (CV1)	I	I	I	I	I	F	V	R	R	R	R	R	R	R	R	11.1 pM



SIRP α engineering

BC loop

C'D loop

DE loop

EEEIQIQPKSVSVAAGESAILHCTTSITPVPIQWFRGAGPARELIYNQEGHFPRV

TTVSESTKENMDFSISINITPADAGTYCYVKFRKGSPDTEFKSGAGTELSVRKPS

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



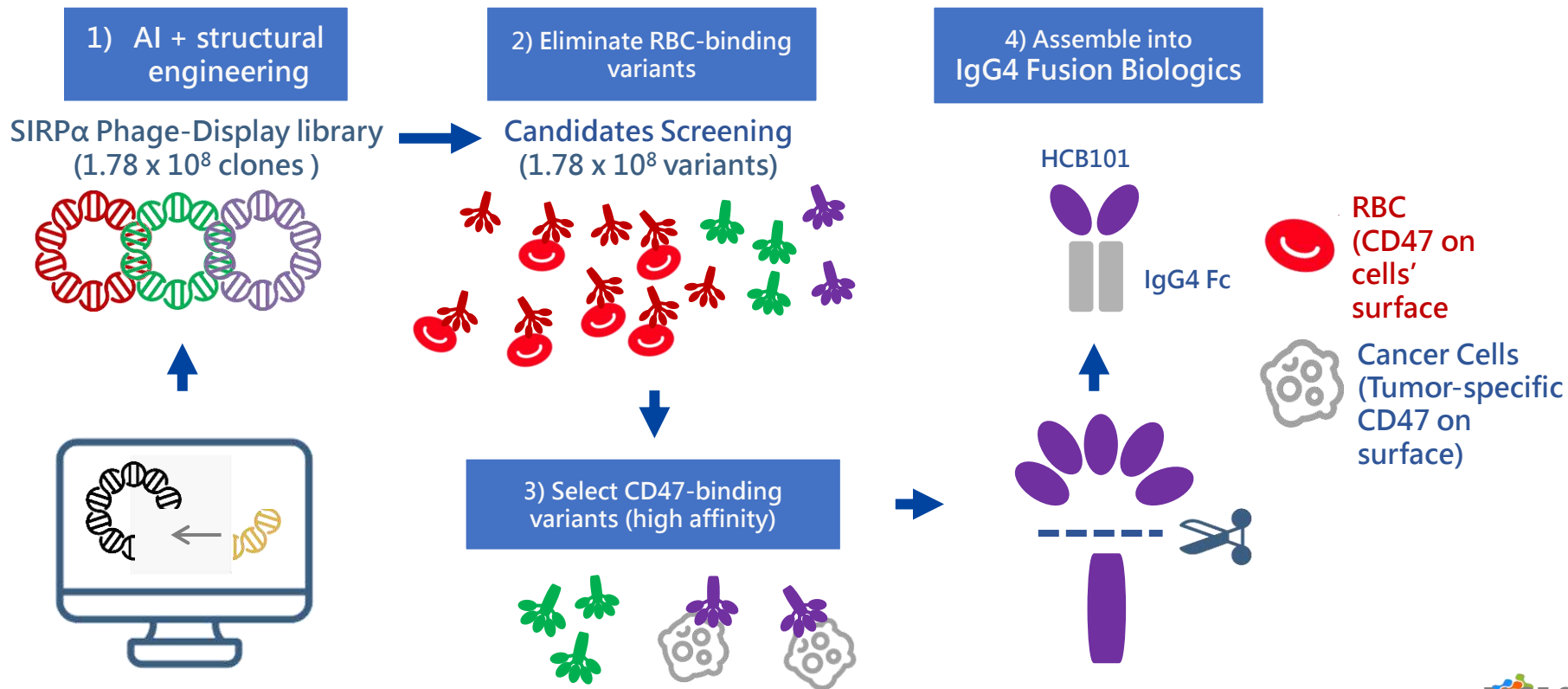
寻找具备下列特性的工程化 SIRP α ：

- 对表现 CD47 的肿瘤细胞具有高亲和力
- 对表现 CD47 的正常细胞（如红血球、血小板及上皮细胞等）不结合或低度结合

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

HCB101：識別對癌細胞親和力高但對紅血球結合能力低的最佳SIRP α 變異株

設計、工程及選擇策略，以增強腫瘤細胞與CD47的結合能力同時降低紅血球結合。



HCB101：具強效腫瘤結合併保留紅血球安全性的工程化 SIRP α

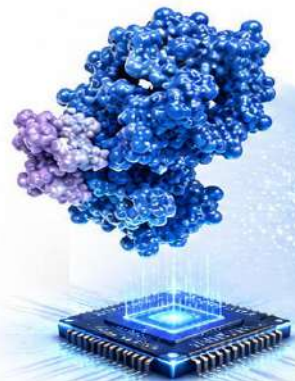
透過設計、工程化與篩選策略，提高腫瘤細胞 CD47 結合併降低紅血球結合

工程化篩選流程

AI / 結構設計 → SIRP α 變異體庫 → 排除紅血球結合者 → 保留腫瘤細胞 CD47 結合者 → HCB101

1 AI 導引設計

SIRP α -CD47 界面建模



2

突變體庫噬菌體展示

計算機仿真突變篩選



3

紅血球陰性篩選

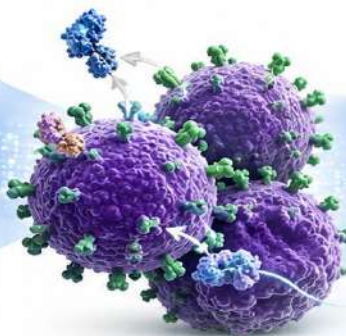
移除紅血球結合候選物



4

腫瘤陽性篩選

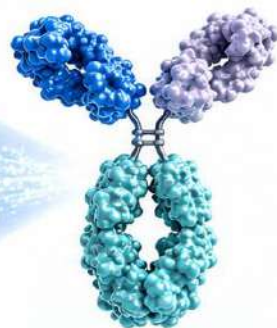
保留腫瘤細胞 CD47 結合者



5

產出：HCB101

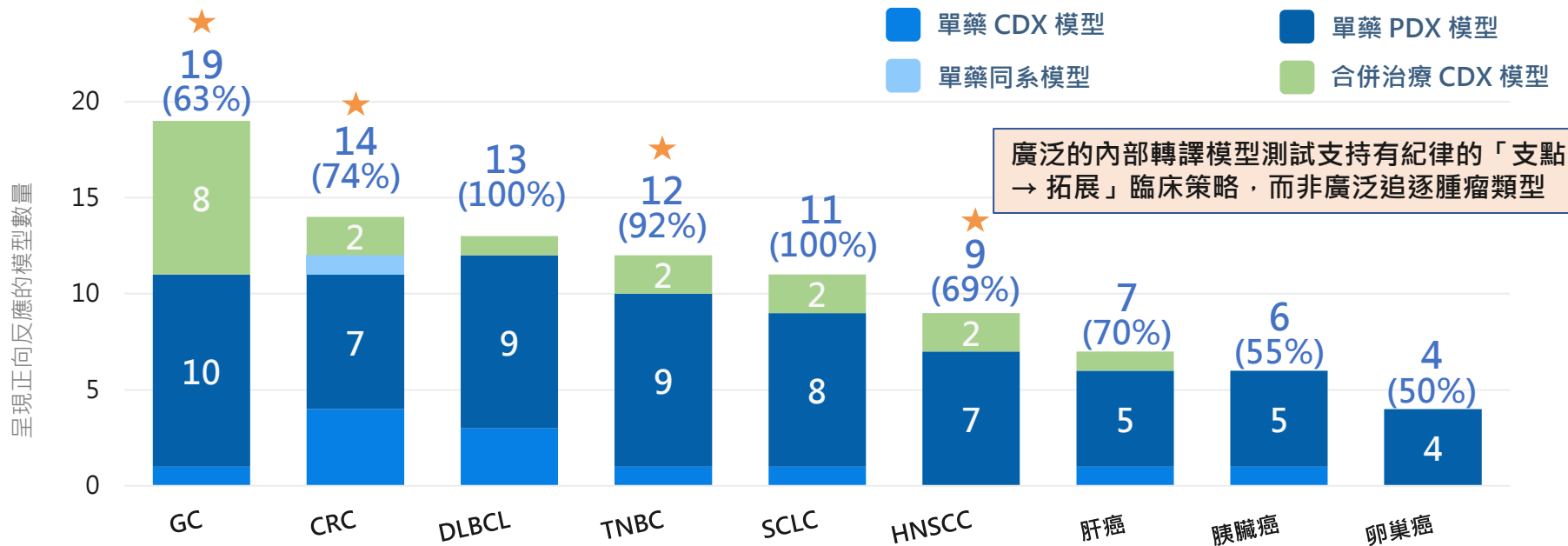
工程化 SIRP α -IgG4 Fc



優化的設計及篩選成果：維持腫瘤結合，同時降低紅血球結合的工程化 SIRP α

HCB101 在逾 90 個腫瘤模型 (約 130 個受測模型) 中展現抗腫瘤活性： 7 種癌別正向反應率逾 63%，平均 TGI > 70%

轉譯研究結果優先選出 4–5 種癌別，納入具明確合併策略的 1b/2a 期研究



★ 標注星號的腫瘤類型優先納入
1b/2a 期臨床評估

* 正向反應定義為 TGI > 30%

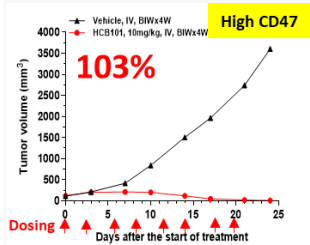
HCB101 的臨床拓展獲廣泛臨床前測試支持，並依轉譯活性、合併治療契合度及髓系免疫相關生物學選定優先腫瘤類型

注：下列各癌別均測試 8–11 個 PDX 模型：HER2+ 胃癌、HER2- 胃癌、結直腸癌、三陰性乳癌、頭頸部鱗癌、小細胞肺癌、DLBCL、肝癌、胰臟癌及卵巢癌總數 N=96

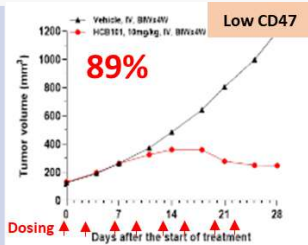


HCB101單藥在胃癌 PDX 模型中的優異療效

HER2⁺ GC

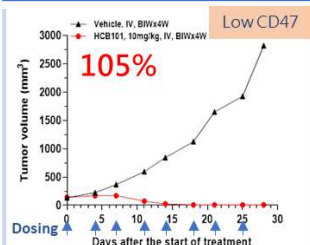


ST-02-0434

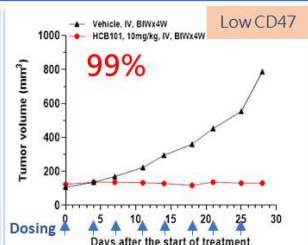


ST-02-0103

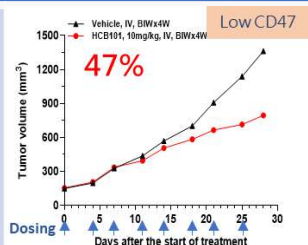
HER2⁻ GC



ST-02-0011

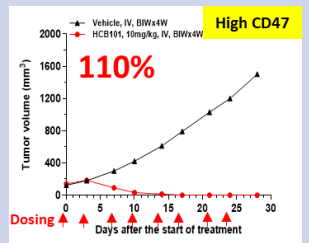


ST-02-0380

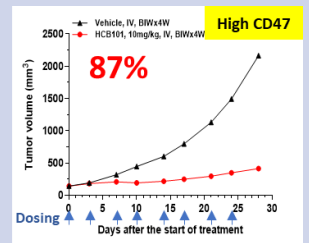


ST-02-0365

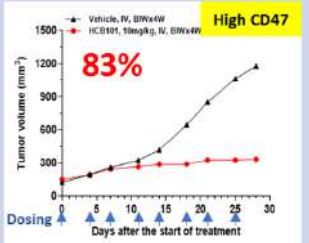
HER2⁻ GC



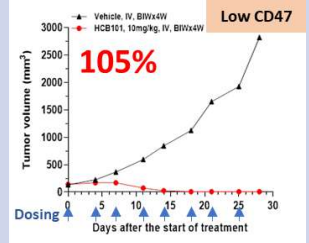
ST-02-0007



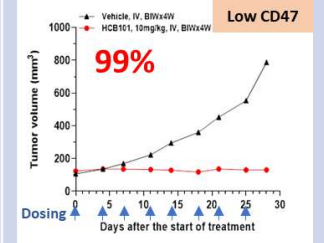
ST-02-0360



ST-02-0328



ST-02-0011



ST-02-0380

2.

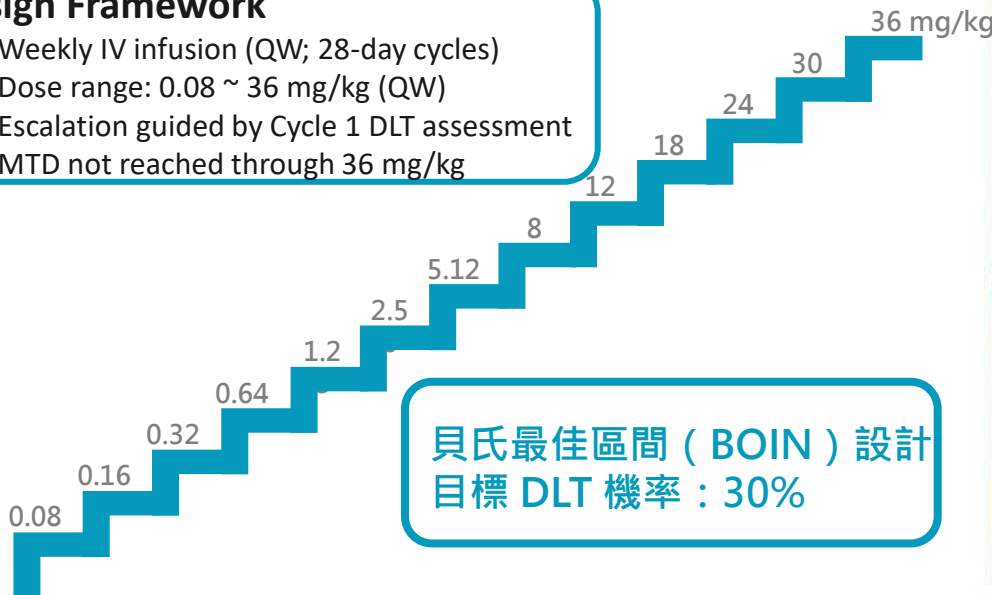
1a 期單藥治療臨床基礎

HCB101 首次人體 1a 期單藥治療研究 (NCT05892718)

針對晚期實體腫瘤及復發 / 難治型非何杰金氏淋巴瘤的開放標籤、多地區、BOIN 導引劑量遞增研究

Design Framework

- Weekly IV infusion (QW; 28-day cycles)
- Dose range: 0.08 ~ 36 mg/kg (QW)
- Escalation guided by Cycle 1 DLT assessment
- MTD not reached through 36 mg/kg



貝氏最佳區間 (BOIN) 設計
目標 DLT 機率 : 30%

Population:

- Advanced solid tumors 
- Relapsed/refractory non-Hodgkin lymphoma

Primary Objectives:

- Assess safety and tolerability 
- Identify MTD and RP2D 

Secondary/Exploratory Objectives:

- Preliminary antitumor activity (ORR, DCR, DoR, PFS, OS; RECIST 1.1 and Lugano) 
- Pharmacokinetics (Cmax, trough, half-life) 
- CD47 receptor occupancy 
- Immunogenicity (ADA) 
- Pharmacodynamic & predictive biomarkers 

HCB101在劑量遞增安全性試驗中可有效遞增至 ≥ 36 mg/kg，且尚未達到 MTD

HCB101 安全性數據支持與多種標準治療合併使用

優異的血液安全性支持 HCB101 作為適合合併治療的巨噬細胞骨幹療法

1 期單藥治療 (67 人接受治療 ; 59 人可評估安全性 ; 劑量遞增已完成至 36 mg/kg)



36 mg/kg ; 尚未達最大耐受劑量



**2 例血小板減少劑量限制毒性 ;
無出血事件**



無第 4–5 級貧血



無發燒性嗜中性白血球減少



多數輸注反應為第 1–2 級



多數治療相關不良事件為第 1–2 級

其他 CD47 計劃背景

僅供情境說明，並非直接跨試驗比較

背景	Magrolimab 	TTI-622 	ALX148 
劑量 / 耐受性	MTD: 1 mg/kg	MTD: 18 mg/kg	MTD : 10 mg/kg (合併)
安全性背景	SAE : 第 3 期 71.9%	SAE: 21%	SAE : 合併治療第 1/2 期 18.2%
TRAE 背景	致死性 AE : 18.5%	第 3/4 級 TRAE : 14%	第 3 級 TRAE : 12.1%
投資人重點	過往 CD47 計劃引發對耐受性、治療負擔及特定療程可用性的疑慮		

注：各試驗在研究設計、腫瘤類型、治療線別、合併藥物、劑量及報告期間上均有差異，直接數值比較應審慎解讀

適合合併治療的安全性，使 HCB101 成為臨床可用的 CD47 骨幹療法



1a 期臨床試驗療效評估顯示持久臨床驗證

早期臨床活性支持 HCB101 的合併治療策略



客觀反應

2 例 PR

1 例持續超過 80 周
(截至 2026 年 8 月 14 日)



疾病控制

11 例
SD

涵蓋多種腫瘤類型



疾病控制率

23%
DCR

涵蓋所有劑量層級



安全性打開了大門；臨床活性推動 HCB101 持續前進。

3.

HCB101 1b/2a 臨床試驗方案及初步試驗結果

HCB101-201 研究 (NCT06771622) 確立 HCB101 臨床合併治療策略

1b/2a 期研究評估 HCB101 與標準治療聯用的療效，涵蓋依動物模型所優先選定的實體腫瘤類型

Phase 1b/2a Combination Study: HCB101-201

Multicenter, Open-Label, Multi-Cohort (1-9) Study

Weekly HCB101 + SOC

Part 1 Dose Escalation

3+3 Dose Escalation

3+3
12 mg/kg
8.0 mg/kg
5.12 mg/kg
2.56 mg/kg

Establish RP2D



Tumor Assessments
Every 6 Weeks
(RECIST v1.1)

Endpoints:

- Primary: Safety, Tolerability, RP2D
- Secondary: Efficacy, PK, Biomarkers

Part 2 Cohort Expansion

Currently Active Cohorts

Cohort 1

1L HER2+ Gastric Cancer

Trastuzumab
Pertuzumab
+ CAPEOX

Cohort 2

2L Gastric Cancer

Ramucirumab
Paclitaxel

Cohort 4

1L TNBC

Toripalimab +
Nab-Paclitaxel

Recently Opened: Cohort 3

Cohort 3

CRC 2L

Cetuximab + Irinotecan

Cohort 3

CRC 2L

Bevacizumab + FOLFIRI/mFOLFOX6

CRC 2L

Ramucirumab + FOLFIRI

CRC 2L

+ mFOLFOX6

HCB101-201 - HCB101 (每周一次) + 標準治療於晚期實體腫瘤的多隊列、開放標籤研究

第 1 部分：3+3 劑量遞增 → 第 2 部分：腫瘤特異性隊列, 特定劑量擴展

已開放隊列：

- 一線 HER2+ 胃癌 (隊列 1)
- 二線胃癌 (隊列 2)
- 一線三陰性乳癌 (隊列 4)
- 二線結直腸癌 (隊列 3)
- 一線頭頸部鱗狀細胞癌 (隊列 6)

隊列 6a：1 L、PD-L1 陽性 HNSCC：HCB101 + PD-1 mAb；

隊列 6b：1L、PD-L1 陽性 HNSCC：HCB101+PD-1 mAb + Erbitux；

隊列 6c：2L、曾接受 PD-1/PD-L1 療法的 HNSCC：HCB101 + Erbitux

每 6 周進行腫瘤評估 (RECIST v1.1)；終點包括安全性、RP2D、抗腫瘤活性、PK、受體占有率及生物標記

HCB101-201 是首項正式療效試驗，用以評估 HCB101 能否作為合併治療的骨幹療法

二線胃癌 / 胃食道交界癌呈現令人鼓舞的早期結果

二線胃癌 / 胃食道交界癌的早期數據支持持續開發與標準治療的合併方案



80%
ORR
8/10 名可評估患者



100%
疾病控制
首次評估時



>75%
深度反應
多名患者



mPFS
仍在成熟中
持續追蹤中

可評估反應患者相較基線的最佳腫瘤縮小幅度 (中劑量隊列 · n=10)



**6/8 PR 過往
PD1/PDL1 治療失敗**



5/10
持續治療超過 18 周



3/10
持續治療超過 30 周



mPFS
仍在成熟中
持續追蹤中

早期臨床數據；持續追蹤中；跨試驗比較應審慎解讀 個別可評估反應患者

早期療效與逐步顯現的持久性，實質降低二線胃癌隨機試驗開發風險 (成功率高)

在一線 HER-2+ 胃癌中取得令人鼓舞的早期結果

早期一線胃癌數據支持持續發展，並結合標準療法，來建立新一代的治療



75%

ORR

6/8 evaluable patients



100%

Disease Control

At first assessment



>60%

Deep Responses

Multiple patients

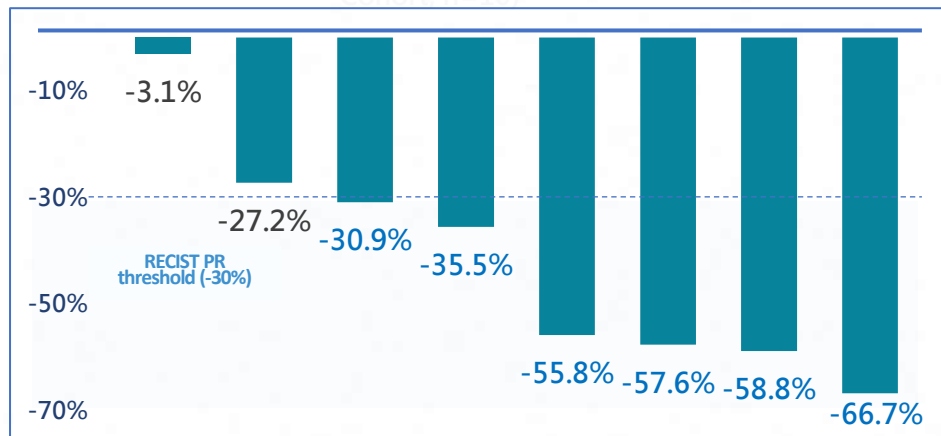


mPFS

Still Maturing

Follow-up ongoing

Best Tumor Shrinkage from Baseline in Response-Evaluable Patients (Mid/High-Dose)



Early clinical data; follow-up ongoing;
Cross-trial comparisons should be interpreted cautiously.

Individual responsive-evaluable patients



7/8

Remained on
treatment >18 weeks



3/8

Remained on
treatment >30 weeks



mPFS

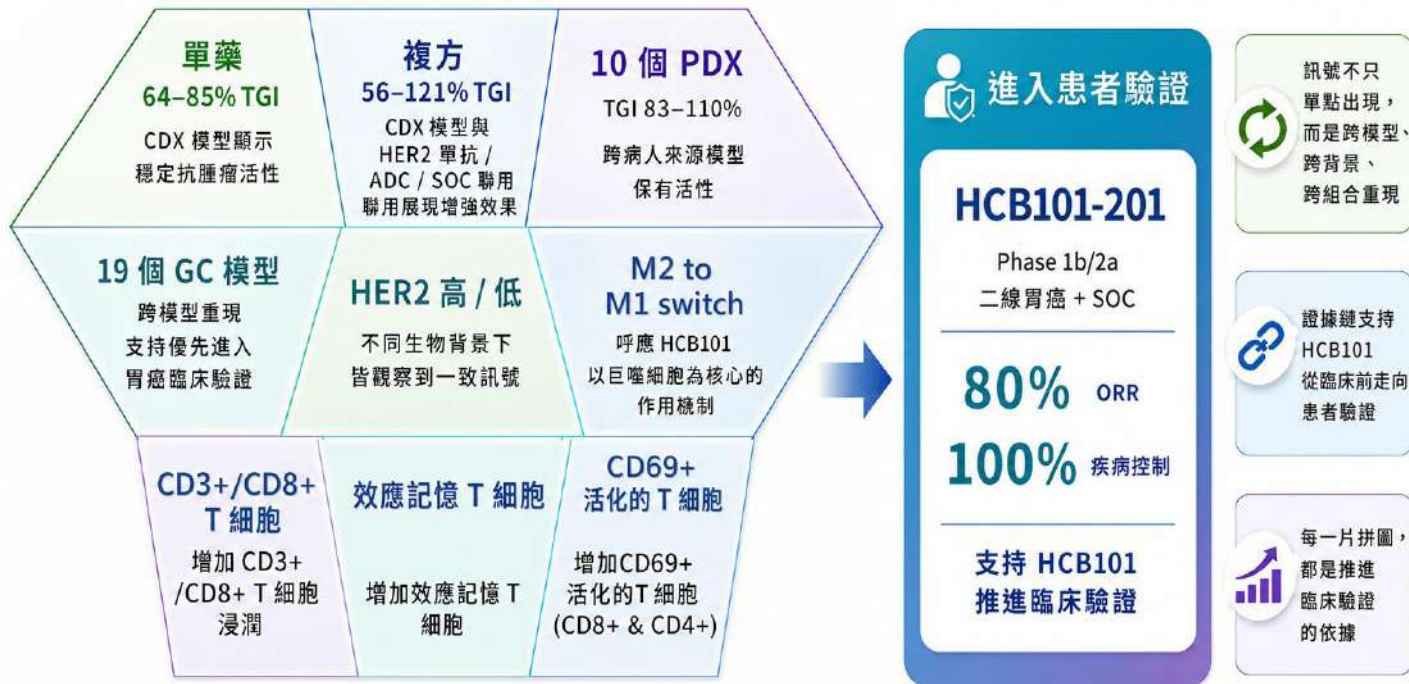
still maturing

Follow-up ongoing

Early efficacy and emerging durability meaningfully de-risk randomized 1L gastric cancer development.

Totality of Evidence: 臨床前的『點』連成轉譯的『線』,最終在胃癌患者形成療效的『面』

HCB101 的胃癌證據鏈: CDX 單藥 / 複方 → PDX 異質性驗證 → 臨床試驗與早期療效



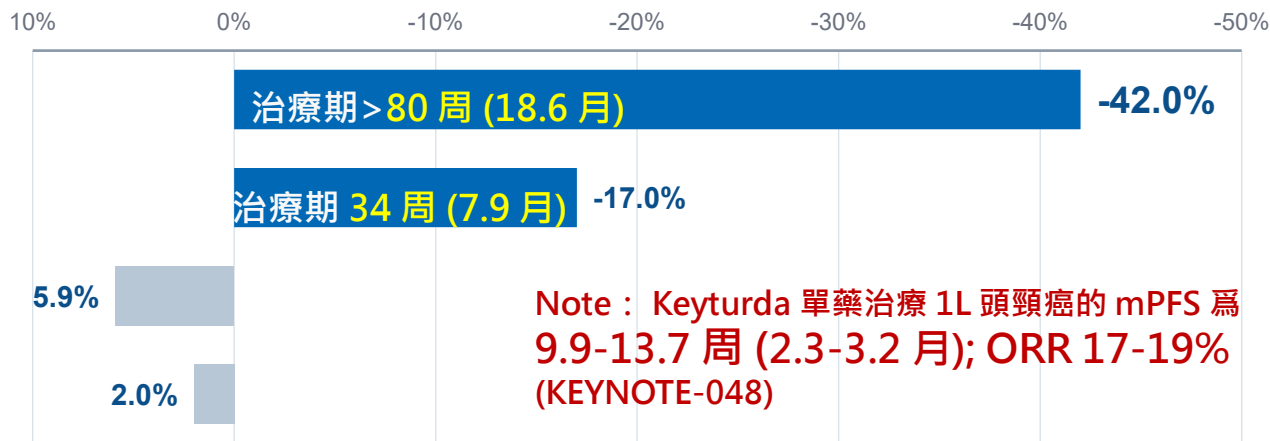
從單一模型的『點』, 經跨模型 / 跨療法連成『線』, 再由二線胃癌早期療效形成臨床驗證的『面』

頭頸癌 單藥療法 (1a) 提供早期可拓展性及療效可持續性訊號

早期臨床試驗數據顯示深度腫瘤縮小與可長期維持的治療反應

HCB101 單藥治療 — 腫瘤體積變化與反應持續性

最佳腫瘤體積變化 (%) | 負值 = 腫瘤縮小 ; 數值愈負 · 反應愈深



* 截至數據截止日仍在進行中

KEY MESSAGE | 關鍵數據

-42%

最佳腫瘤縮小幅度

PR

HNSCC 單藥達部分反應

>80周

治療持續，數據截止時仍進行中

深度且持續的反應 · 支持後續擴展驗證

早期可拓展性訊號：HNSCC 出現深度且可持續的部分反應，支持後續擴展驗證

頭頸癌 聯合療法 (1b/2) 提供清晰且優異的療效訊號

臺灣低劑量研究者發起試驗數據提供清晰的療效訊號支持後續大規模評估 HNSCC 一線的聯合治療



50%
Confirmed ORR
2/4 evaluable patients



100%
Disease Control
At first assessment



CR
Deep Responses
One patient observed



mPFS
Still Maturing
Follow-up ongoing

Best Tumor Shrinkage from Baseline in Response-Evaluable Patients (Low-Dose Cohort, n=4)

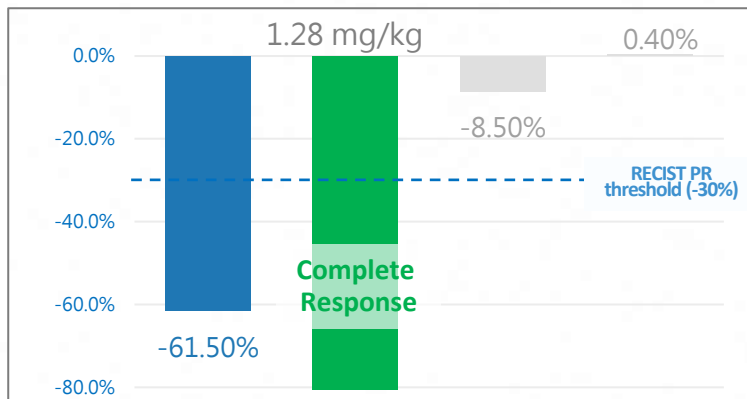
Note: Published anti-PD-1 monotherapy ORR benchmark: ~13-18%*

■ Complete Response (CR)

■ Confirmed PR

■ Stable disease

Early clinical data; follow-up ongoing;
Cross-trial comparisons should be interpreted cautiously.



Individual responsive-evaluable patients



3/4
Remained on
treatment >16 weeks



1/4
Remained on
treatment >48 weeks

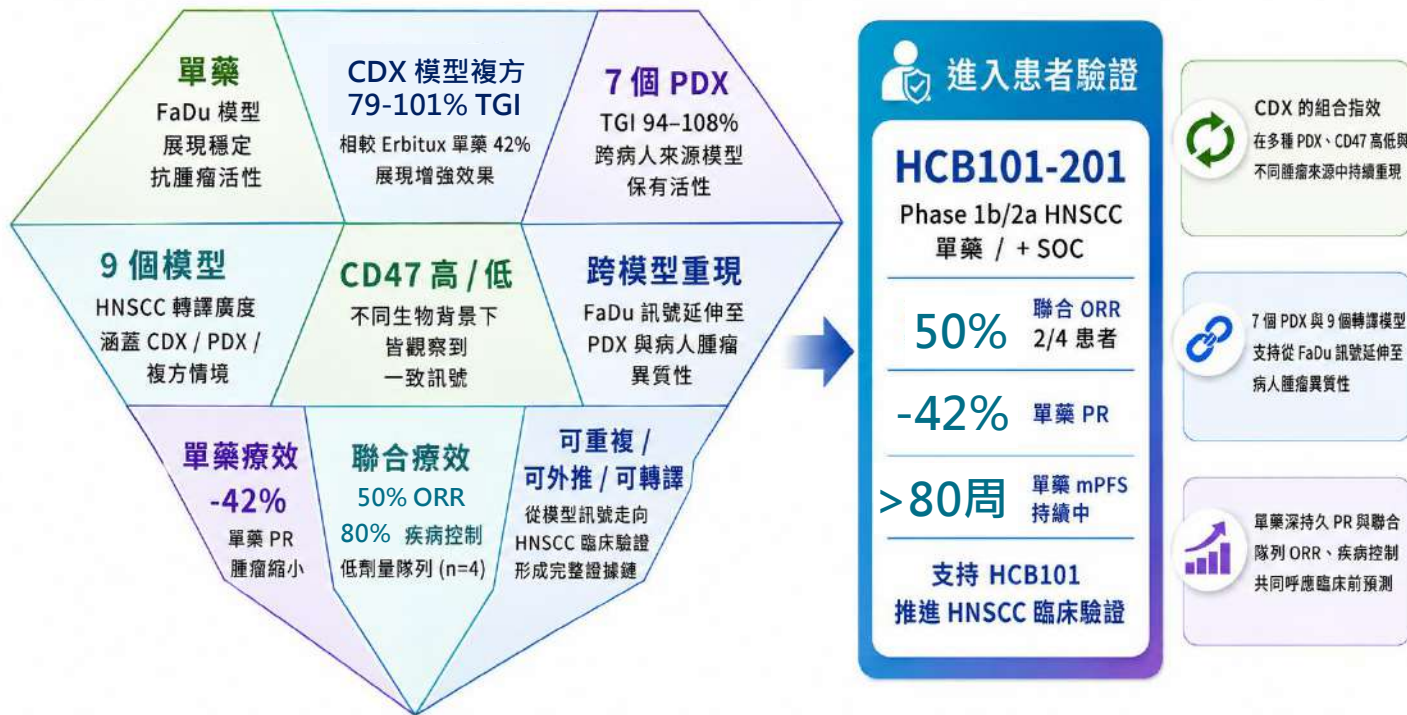


mPFS
still maturing
Follow-up ongoing

The signal is not restricted to GI cancer; it is emerging in additional myeloid-relevant settings.

Totality of Evidence: 臨床前的『點』連成轉譯的『線』，最終在 HNSCC 患者形成療效的『面』

HCB101 的 HNSCC 證據鏈：CDX 單藥 / Erbitux 複方 → PDX 異質性 → 單藥與聯合臨床療效



從 FaDu 模型的『點』，經 PDX 與生物異質性連成『線』，再由 HNSCC 單藥與聯合療效形成臨床驗證的『面』

HC101 針對 CRC 的各種合併治療隊列展現 54.5% ORR 與 100% DCR

HCB101 5.12 或 8 mg/kg 搭配多種標準治療的方案，11 例中觀察到 6 例 PR，**普遍優於標準治療**

申辦方主導的，**公認PD-1 單抗無效的 CRC** 合併治療隊列

HCB101 5.12 或 8 mg/kg + 標準治療



54.5%
ORR
6/11 例 PR



100%
DCR
首次掃描



6 例 PR、
5 例 SD
深度反應



追蹤
數據成熟中
持續追蹤

各標準治療方案的反應

隊列

3a (Bevacizumab + 化療) 1,2

3b (Cetuximab + 化療) 3,4

3c (Ramucirumab + FOLFIRI) 5

3d (化療) 2

HCB101

8 mg/kg

5 mg/kg

8 mg/kg

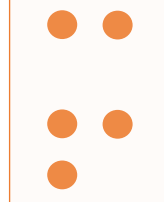
8 mg/kg

PR



6

SD



5

SOC 的 ORR

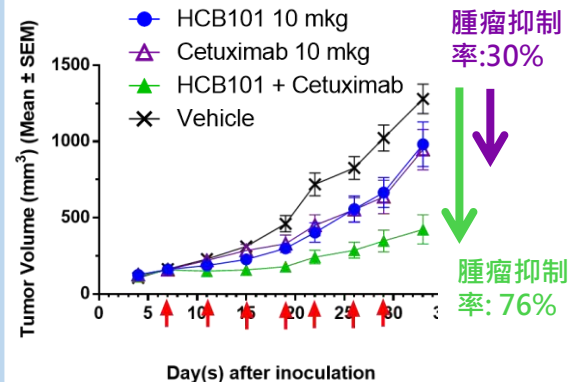
5-23%

29-35%

13.4%

8.6%

HCB101 與 Cetuximab 聯用， 優於 Cetuximab 單藥使用



多個申辦方主導的 CRC 聯合治療方案均觀察到療效反應，
支持 HCB101 在二線 CRC 的臨床應用與臨床價值

注：早期臨床數據仍在追蹤中；跨研究 / 跨劑量比較應審慎相關隨機研究包括：¹ Bennouna et al., Lancet Oncol 2013 [ML18147/TML]; ² Giantonio et al., JCO 2007 [E3200]; ³ Sobrero et al., The Oncologist 2021 [EPIC]; ⁴ Peeters et al., JCO 2010 / Ann Oncol 2014 [Study 20050181]; ⁵ Tabernero et al., Lancet Oncol 2015 [RAISE].

臺灣 IIT 提供 CRC 互補的療效持久訊號：目前數據顯著優於標準治療

低劑量 HCB101 2.56 mg/kg 搭配 bevacizumab + 化療：3/3 疾病控制，2/3 出現反應（療效分別大於 48 及 60 周）

臺灣低劑量 IIT-療效持久性訊號

HCB101 2.56 mg/kg + bevacizumab + 化療



3/3

SD反應



100%

DCR
首次掃描



3/3

疾病控制
3/3 名患者



2/3 長期 SD

1 例持續超過 61 周

1 例 SD 持續 >48 周後惡化

治療持續時間訊號 (n=3)

患者 1



>61 周，持續中

患者 2



>48 周後疾病惡化

患者 3



SD，提前結束研究

Note：標準治療 bevacizumab + chemo
的 mPFS 為 5.7-7.3 月（約 24-31 周）

0

26

52

60

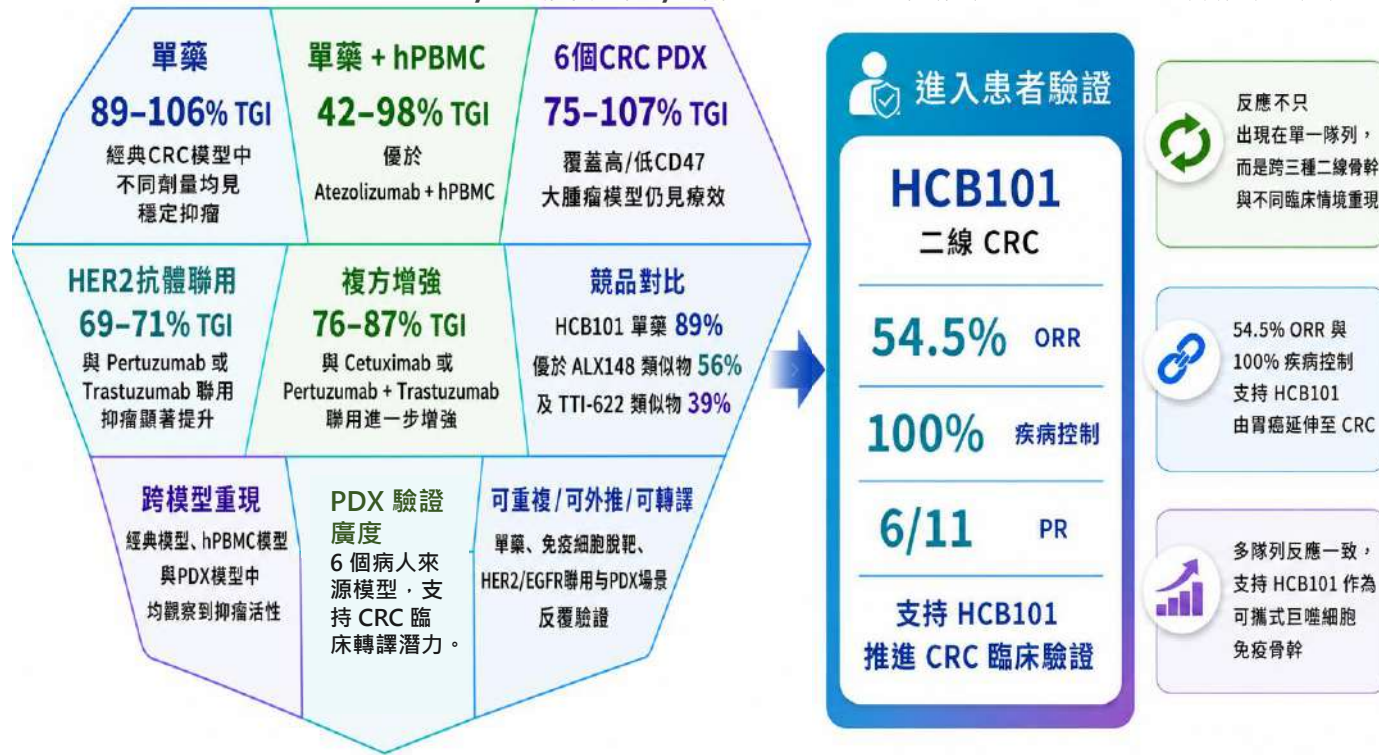
周

低劑量 IIT 為 bevacizumab + 化療骨幹提供互補的持久性證據；不可與申辦方主導的 3a 隊列直接比較

臺灣 IIT 顯示 1 例療效維持超過 61 周、1 例 SD 療效維持 48 周，
為申辦方主導數據提供互補的持久性證據

Totality of Evidence: 臨床前的『點』連成轉譯的『線』，最終在 CRC 患者形成療效的『面』

HCB101 的 CRC 證據鏈：CDX 單藥 / 免疫情境 / 複方 → PDX 異質性 → 臨床療效與持久性



從單一模型的『點』，經跨模型 / 跨療法連成『線』，再由二線 CRC 的療效與持久性形成臨床驗證的『面』

超越 PD-1 : HCB101 為標準治療增添新的免疫驅動力

臨床已驗證

適應症	治療架構	臨床早期驗證	標準治療
 二線 胃癌	Ramucirumab (標靶藥) + paclitaxel (化療藥)	中劑量 ORR 80% DCR 100%	ORR 28%
 一線 HER2+ 胃癌	雙 HER2 單株抗體 + 化療	ORR 75% DCR 100%	ORR 55~60%
 二線 結直腸癌	多種標準治療組合	ORR 54.5% DCR 100% 持久性 >61 周	ORR 15~25% 持久性: 23~29周
 頭頸癌	EGFR/PD-1 相關治療	ORR 50% DCR 100% 單藥 PR>80 周	K 藥 ORR 17-19%

HCB101 透過恢復巨噬細胞吞噬、強化抗原呈現與新啟動腫瘤反應性 T 細胞，補足 PD-1 未涵蓋的上游免疫機制

4.

HCB101 臨床前研究

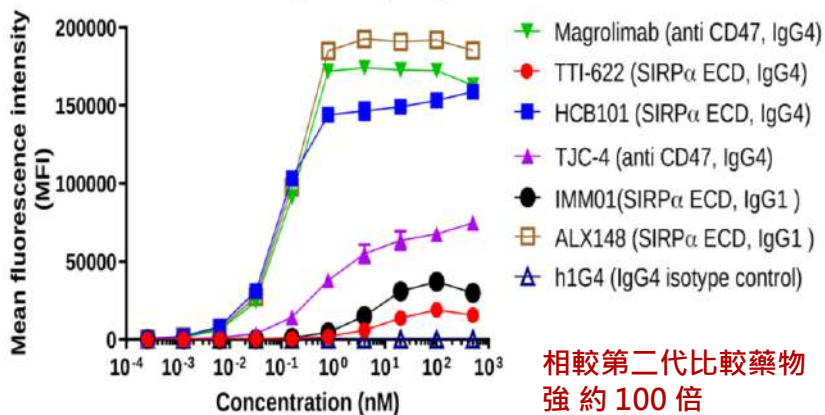
HCB101 顯著提升 CD47 結合與訊號阻斷

臨床前研究證實 HCB101 具高親和力 CD47 結合與強 效訊號阻斷能力

HCB01 對腫瘤 CD47 的結合親和力

抗 CD47 / SIRP α -Fc 與 Raji 細胞的結合

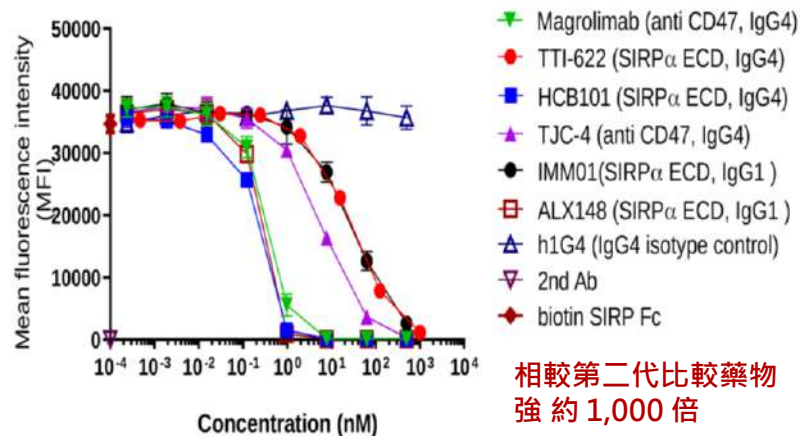
Raji (5E4) -- sample (500 nM, 5x dilution, 10 points, triplicate)
-- anti-human-IgG-Fc-PE(1:100)



HCB01 阻斷 CD47 「不要吃我」 訊號

阻斷 SIRP α 與 Raji 細胞上 CD47 的結合

cell (3E4)--Biotin-SIRP α Fc (1 μ g/mL)+ candidates (1000 or 500 nM, 8x dilution, 8 points)--avidin-PE



臨床前分析支持強 效腫瘤細胞結合與 CD47 訊號阻斷

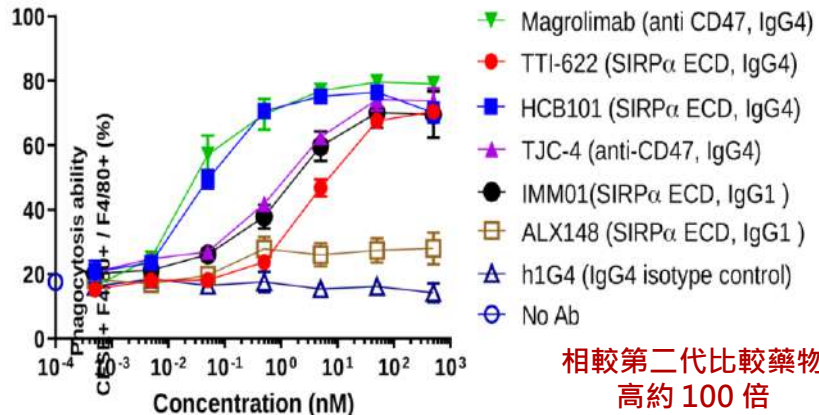
HCB101 增強 腫瘤細胞吞噬作用，並展現良好安全性

強效誘導巨噬細胞吞噬腫瘤細胞，同時降低紅血球相關安全性風險

HCB01 誘導巨噬細胞介導的吞噬作用

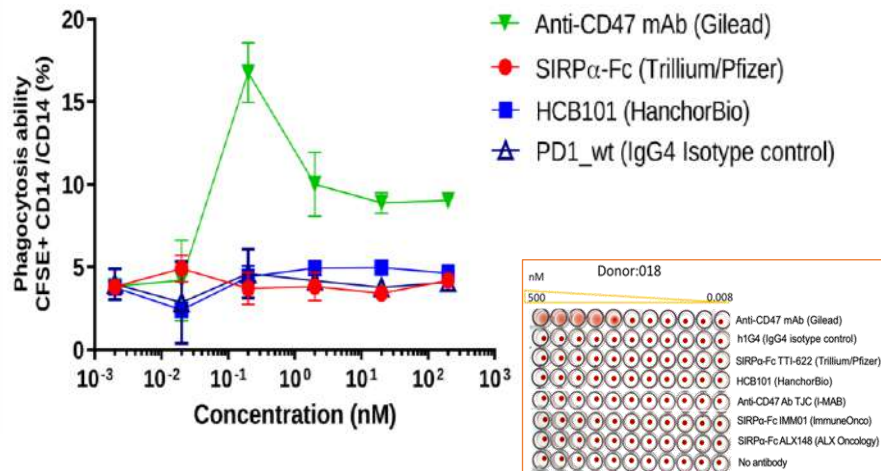
誘導巨噬細胞吞噬 Raji 細胞 (ADCP)

Raw264.7 (5E4)+ Raji (1E5) - tested molecules (500 nM, 10x dilution, 7 points), 2 h incubation, triplicate .



HCB01 以極低紅血球吞噬提升安全性

誘導紅血球吞噬

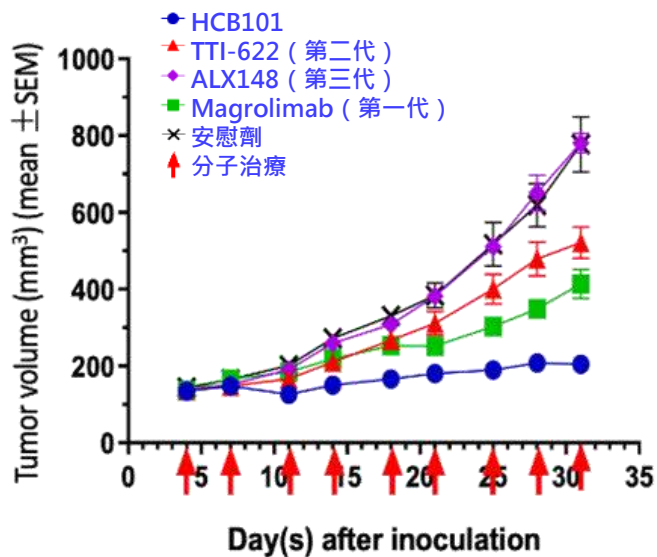


臨床前分析支持巨噬細胞吞噬作用，且紅血球吞噬極低

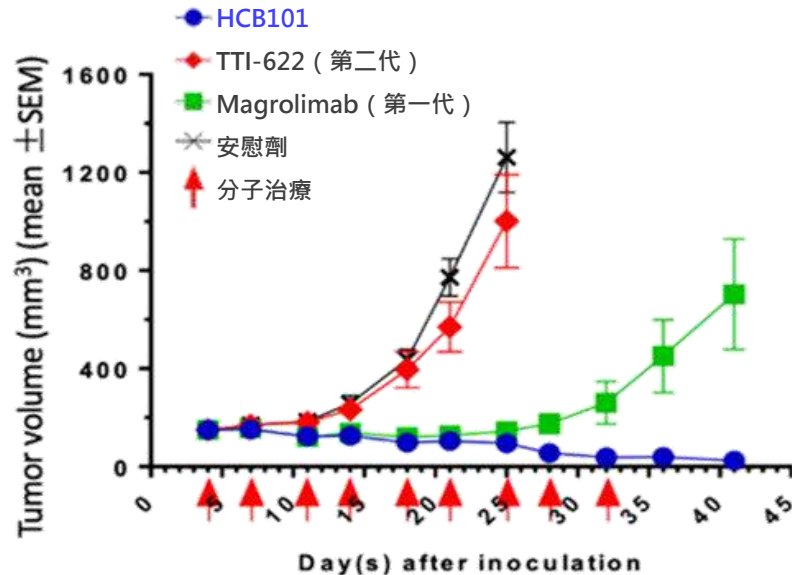
HCB101 在動物模型中展現強 勁的比較性抗腫瘤活性

TGI 顯著優於第一、第二及第三代 CD47 阻斷劑

結直腸癌 (NOD / SCID 小鼠 WiDr 模型)



小細胞肺癌 (NOD/SCID 小鼠中的 NCI-H82)



HCB101 在多種腫瘤模型中的卓越抗腫瘤活性：展現 Best-in-Class 藥效

比較性動物研究支持 HCB101 在多種實體瘤與血液腫瘤模型中展現優異抗腫瘤活性

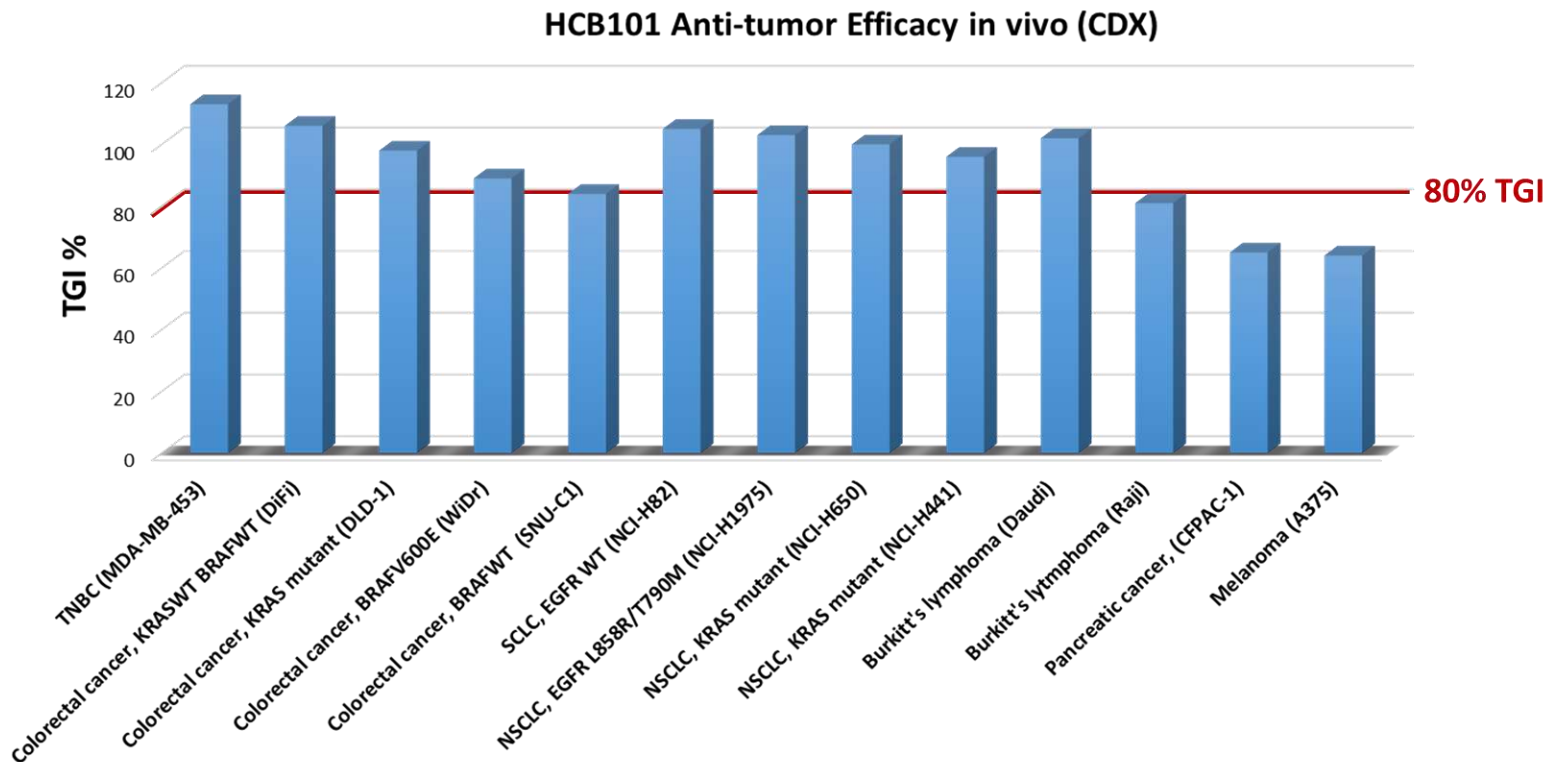
世代	公司	生物製劑	結直腸癌	小細胞肺癌		何杰金氏淋巴瘤	B 細胞淋巴瘤	AML
			腫瘤生長抑制 (TGI %)					存活率
3	 HanchorBio	HCB101 (工程化 SIRPα IgG4-Fc)	89%	105%	105%	81%	102%	100%
1	 Gilead	Magrolimab (CD47 單株抗體)	56%	~ <50%*	--	82%	--	100%
1	 Akeso	AK117 (CD47 單株抗體)	52%	--	~ <75%*	--	--	--
2	 Pfizer	TTI-622 (野生型 SIRPα 融合蛋白)	39%	23%	--	42%	59%	67%
3	 ALX Oncology	ALX148 (工程化 SIRPα-非活性 IgG1)	-1%	--	--	32%	32%	--

*估算 TGI ；用於 TGI 計算的對照組小鼠在最後時間點因腫瘤體積過大已被犧牲估算 TGI 系依據對照組小鼠犧牲前的平均腫瘤體積

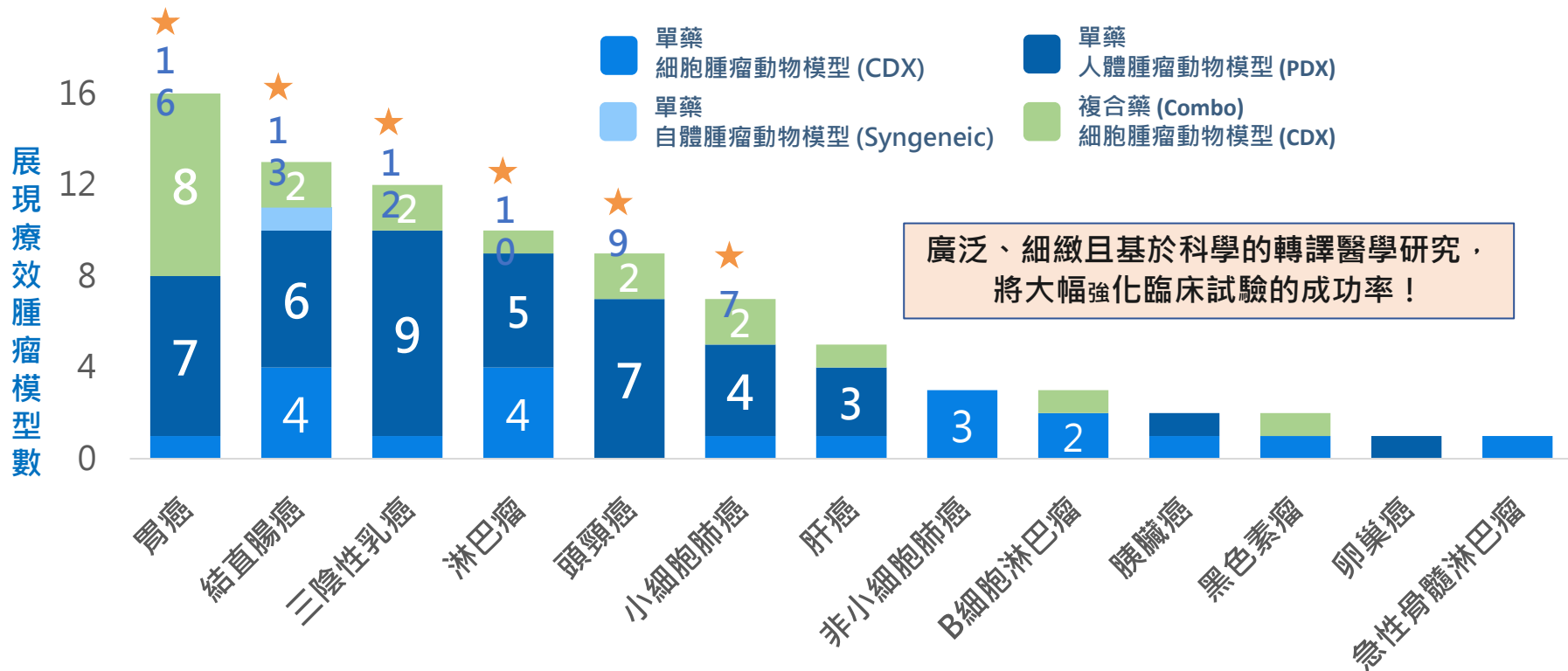
臨床前數據支持 HCB101 具同類最佳 CD47 阻斷劑的潛力



HCB101 在多種(N>20)癌症的 CDX 模型中展現廣泛的抗癌療效



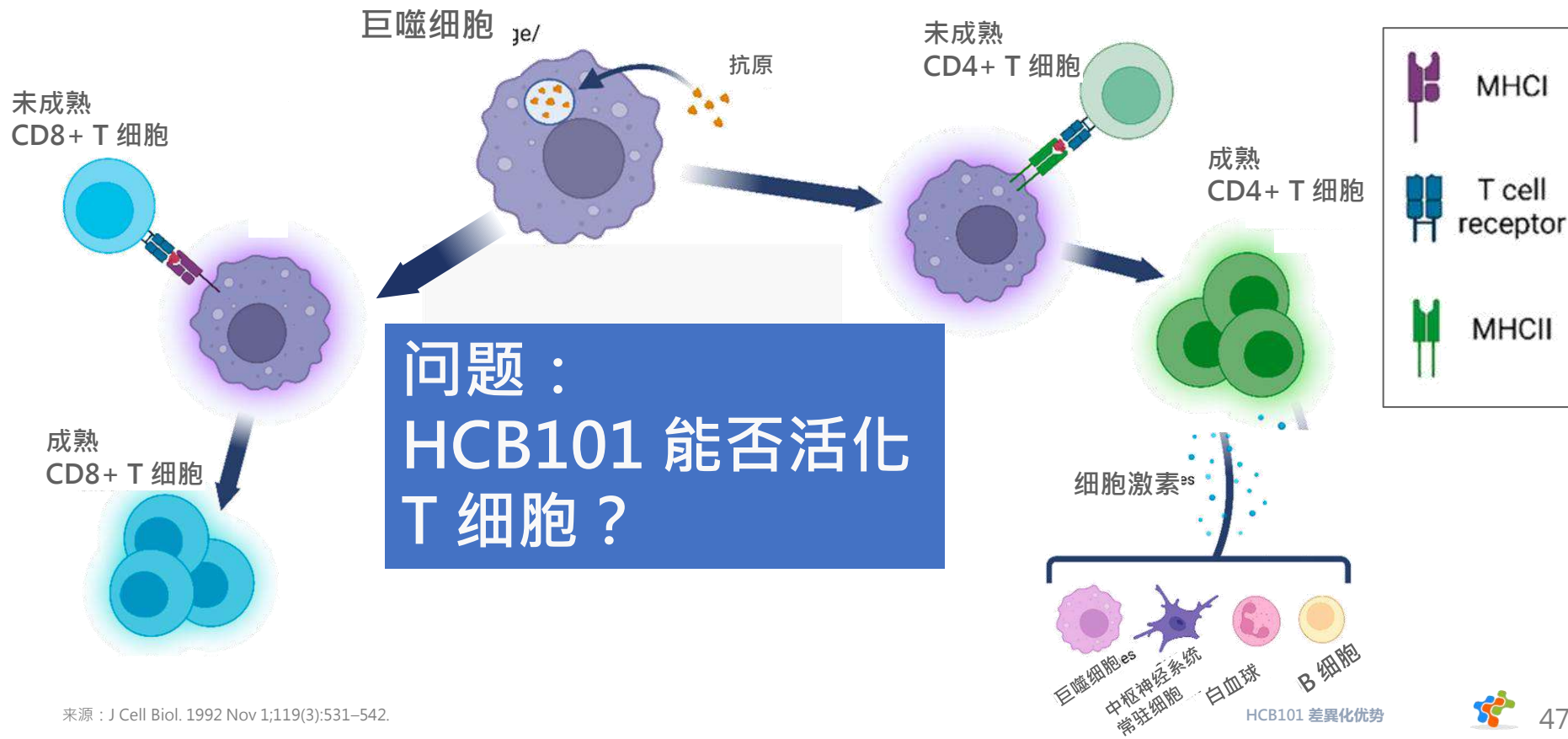
HCB101 在包括CDX、PDX 及 Syngeneic 的 >80 種腫瘤模型顯示優異療效



★ 1b/2a 臨床試驗優先考慮的癌種

巨噬細胞透過吞噬作用與抗原呈現活化 T 細胞

根據免疫學教科書，巨噬細胞會啟動並點燃天然免疫防禦過程



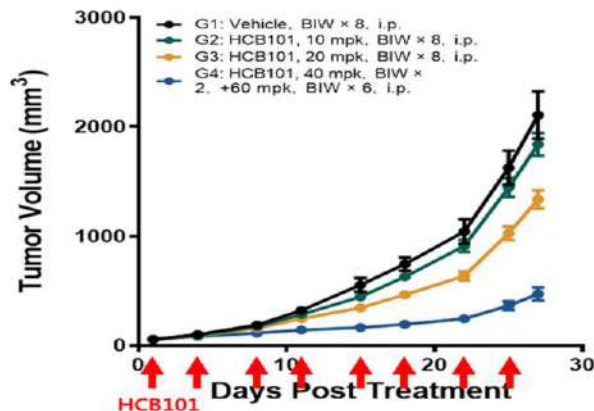
關鍵動物模型資料驗證：HCB101 在體內同時活化先天性與適應性免疫

HCB101 治療可在體內促進巨噬細胞介導的 T 細胞擴增與活化，包括效應記憶 T 細胞

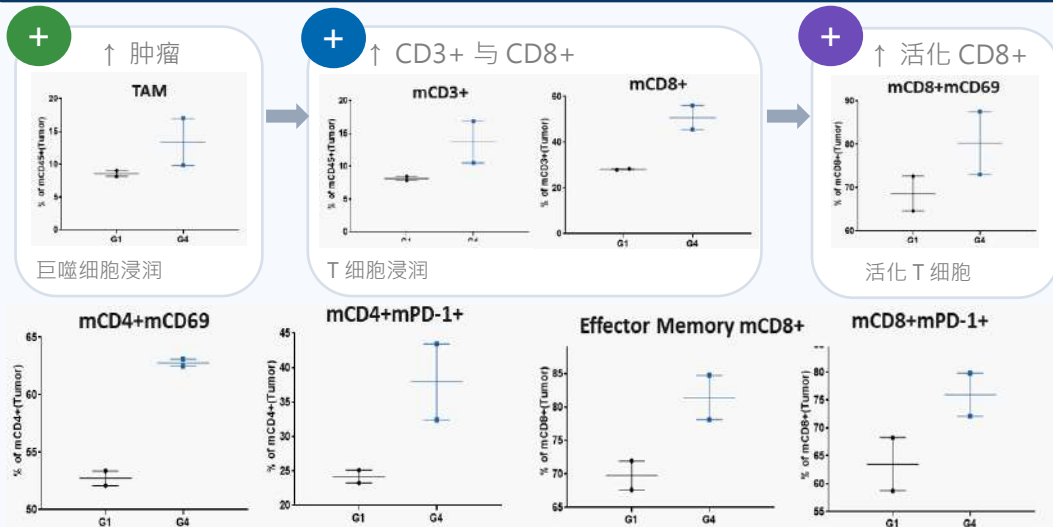
腫瘤生長抑制

Tumor growth inhibition
(hCD47-CT26 syngeneic model)

BALB/c + CT26-hCD47



先天性至適應性免疫連結

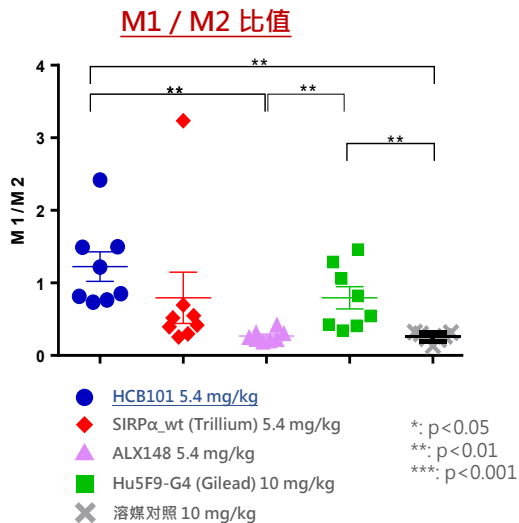


- 肿瘤相关巨噬细胞浸润增加
- CD3+ / CD8+ T 细胞与效应记忆 T 细胞浸润增加
- CD69+ 活化 T 细胞增加 (CD8+ 与 CD4+)

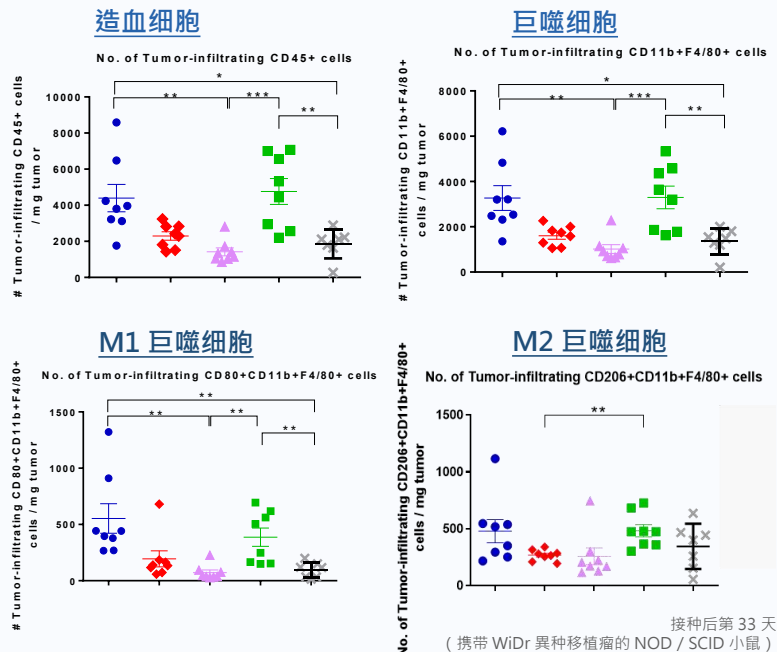
關鍵動物模型資料驗證巨噬細胞的活化不僅啟動適應性免疫，也能啟動 T 細胞免疫反應

體內數據驗證：HCB101 促進巨噬細胞轉換為腫瘤清除表型 (M1)

根據WiDr動物模型資料，HCB101 治療後巨噬細胞 M1 / M2 比例大幅增加 (6X)



HCB101 的 M1 / M2 比值高於溶媒对照及选定比较组



肿瘤免疫浸润

CD45+ 细胞 ↑
巨噬细胞 ↑

比较组背景

HCB101 在 M1 / M2 指标上与 ALX148 及溶媒对照明显区隔

巨噬细胞表型

M1 巨噬细胞 ↑
M1 / M2 比值 ↑

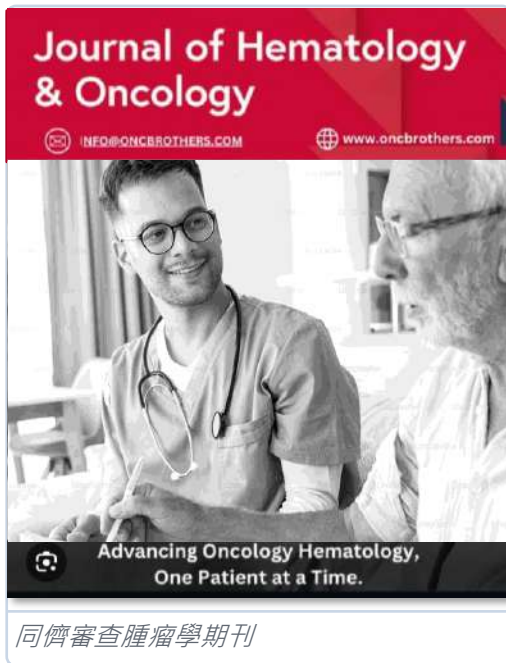
解读

与转向更具肿瘤清除能力的巨噬细胞状态一致

這些臨床前數據支持HCB101的髓系免疫增強機制：
恢復巨噬細胞功能，並使腫瘤微環境轉向抗腫瘤活性

同儕審查論文支持 HCB101 的臨床前驗證

HCB101 的臨床前數據已發表於 JHO，科學的創新性與嚴謹性獲得外部專家認可



期刊

Journal of Hematology & Oncology

- 同儕審查癌症研究期刊

- 影響因子：**40.4**

論文

HCB101：靶向 CD47-SIRP α 路徑的新型高效配體陷阱 Fc 融合蛋白，具高安全性及血液與實體腫瘤臨床前療效

Wang et al., Journal of Hematology & Oncology 2025;18:87

重要性

同儕審查論文支持 HCB101 臨床前差異化的科學可信度

支持工程化 CD47 / SIRP α 設計、紅血球保留特性及臨床前抗腫瘤活性的科學背景

已發表的臨床前數據支持 HCB101 的紅血球保留設計、靶點結合及抗腫瘤活性

全球專利組合支持平臺智慧財產布局

在關鍵市場的專利申請支持 HanchorBio 的平臺發展、管線候選物開發與全球策略合作



UNITED STATES PATENT AND TRADEMARK OFFICE

UNITED STATES DEPARTMENT OF COMMERCE
United States Patent and Trademark Office
Address: COMMISSIONER FOR PATENTS
P.O. Box 1470
Alexandria, Virginia 22303-1470
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 1008/2025
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>).

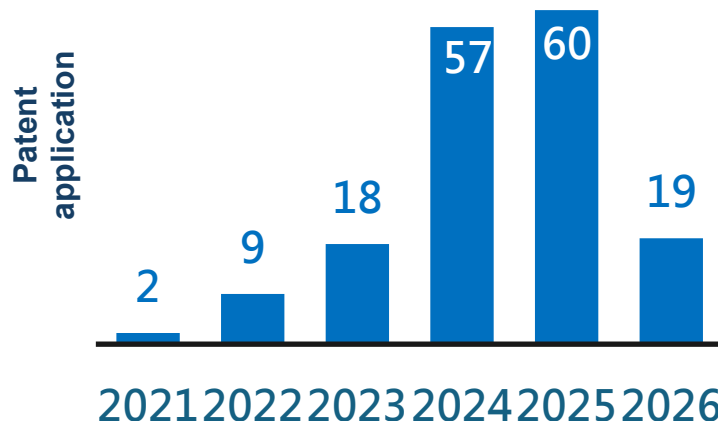
Any questions regarding the Patent Term Extension or Adjustment determination should be directed to the Office of Patent Legal Administration at (571)-272-7702. Questions relating to issue and publication fee payments should be directed to the Application Assistance Unit (AAU) of the Office of Patents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

➤ Patent coverage across major markets:
U.S., Europe, China, and Japan

➤ For technology platforms and 18 therapeutic candidates

165 Application 123 Publication 4 Granted

Continuous Annual Patent Filings



5.

HCB206 的潛在巨大價值

為什麼優先布局自體免疫?

自體免疫疾病為次世代B細胞清除平台提供龐大且持續擴大的機會

自體免疫疾病是致勝的正確領域



**1 龐大且持續
成長的市場**

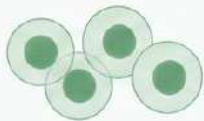
>1500 億美元

全球自體免疫
治療市場¹

約 8% 年複合成長率
持續成長至 2030 年²



**2 強大且經驗驗證的
B 細胞生物學**



B 細胞清除已在多種自
體免疫疾病中獲得臨床
驗證。³



**3 持續存在的
未滿足需求**

反應不完整

復發仍很常見

在許多自體免疫疾病中，
持久的疾病控制仍然
困難。⁴⁻⁵



**4 平台
可擴展性**



10+

由 B 細胞驅動的自體免
疫疾病⁶

**一個平台 →
多種適應症**

1. Strategic Marke Research. Autoimmune Drugs Marke ReportUpdated Version 2026.2025. 2. Resarch Nester. Aurotoimmune Disease Therapeutics Marke Sitze, Growth and Forocest 202-2035.202s
3. Leveaque MC,et al. Alera It mmunol 2008,121:13 21. 4.CrickrE, ef al.Kdney int 2020,807085 03. &. Wang Q, ef al.Clti idhey 2020,193.fear152. 6.Nanpe CS.Stientiftca Ccatio. 2012,2012 215308

**機會:龐大且持續成長的市場、經驗驗證的B細胞生物學以及廣泛的適應症潛力，
為HCB206創造具吸引力的機會**



緩解不再是終點; 持久疾病控制才是

目前療法可誘導臨床緩解，但自體免疫疾病中反覆發作仍很常見

主要自體免疫疾病

系統性紅斑狼瘡 (SLE)



約 30-50%
於 3-5 年內發作¹

狼瘡性腎炎 (LN)



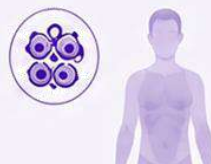
約 40-60%
復發²

原發性乾燥症候群 (pSS)



約 40-60%
發作²

IgG4 相關疾病 (IgG4-RD)

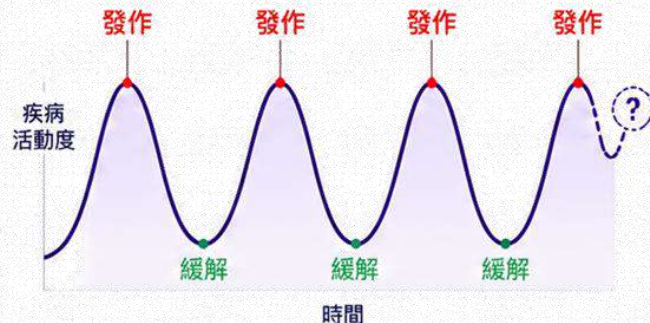


約 30-60%
復發⁴

1. Fanouriakis A, et al. Ann Rheum Dis. 2019;79:736-745. 2. Abnaani S, et al. Clin J Am Soc Nephrol. 2017;12:825-835.

3. Brito-Zerón P, et al. Ann Rheum Dis. 2016;75:348-355. 4. Wallace ZS, et al. Clin Chest Med. 2019 Sep;40:583-597.

復發—緩解型疾病病程



疾病復發仍是各種自體免疫疾病的**核心挑戰**。

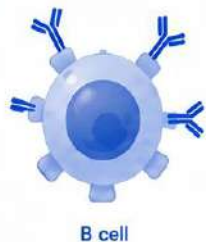
未滿足需求:實現更深度且更持久的B細胞清除，以達成持久的疾病控制

通往更深度B細胞清除的不同路徑 - 各有取捨

所有策略都旨在實現更深度、更持久的B細胞清除，但沒有任何策略能達到理想平衡



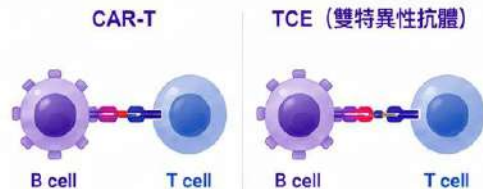
1 傳統抗 CD20



✓ 已證實療效與實用性
(例如 rituximab、ocrelizumab)

✗ 組織中的 B 細胞清除不完整
復發仍很常見

2 T 細胞導向

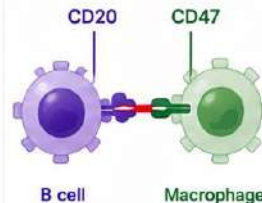


✓ 可實現深度 B 細胞清除

✗ 治療負擔高
(製造複雜、感染、CRS/ICANS、長期治療)

範例：
CAR-T (例如 ide-cel、cilta-cel)
TCE (例如 teclistamab、epcoritamab)

3 先天免疫增強



✓ 現成可用的治療方式
(無需細胞工程)

✓ 透過先天效應細胞增強 B 細胞清除

✗ 血液學安全性疑慮
(例如血小板減少、貧血)

範例：
CD20 × CD47 雙特异性抗體
(例如 IMM0306)

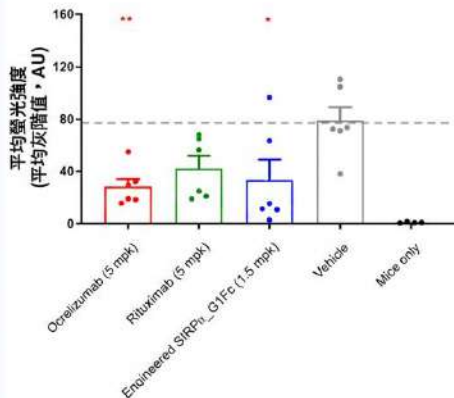
機會: 在維持安全性與實用性的同時，實現深度且持久的B細胞清除

聯合研究建立了HCB206的生物學合理性

聚焦B細胞，超越B細胞

1 成分 / 聯合治療降低 SLE 模型中的腎小球人類 IgG 累積

小鼠腎小球中的人類 IgG 檢測

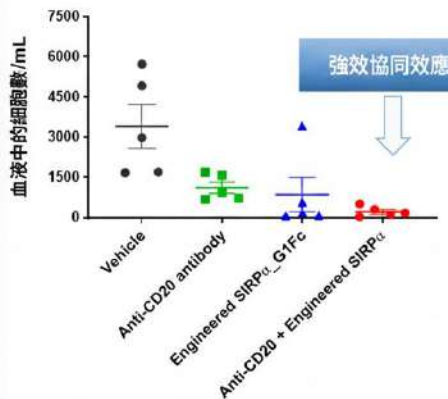


Ocrelizumab、Rituximab 與高劑量 G1Fc_HCB101 顯著降低腎小球人類 IgG 累積。

* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$;
與 Vehicle 組比較

2 成分顯示：在人源化小鼠中跨譜系的全面 B 細胞清除

Pro B (CD19⁺ CD20⁺ CD34⁺) 細胞群



強效協同效應



HCB206 (靶向 CD20 並阻斷 SIRPα) 在血液與脾臟的 Pro B 細胞及漿細胞中帶來更優異的清除效果。

設計合理性



Anti-CD20 (源自 Rituximab 的 Fab)
選擇性結合 B 細胞上的 CD20

+



SIRPα 阻斷 (第 3.5 代誘餌)
阻斷 CD47-SIRPα 『別吃我』訊號，恢復吞噬作用

+



增強 Fc 效應功能 (G1Fc)
更強的 ADCC/ADCP 與 CDC

↓



協同 B 細胞清除
在血液與組織中強效且全面清除致病性 B 細胞

↓



整合為單一分子
HCB206

這些數據為將CD20標靶、增強Fc效應功能與SIRPα阻斷整合至HCB206提供生物學合理性

HCB206: 打造新一代抗 CD20 x SIRP α

設計整合互補機制，實現次世代B細胞清除

HCB206 工程設計策略

(僅供示意)

1 第 3.5 代 SIRP α 誘餌

阻斷 CD47-SIRP α 『別吃我』訊號並恢復吞噬作用



2 已驗證的抗 CD20 Fab

源自 Rituximab 的抗 CD20，用於選擇性結合 CD20+ B 細胞。



3 工程化 IgG1 Fc

優化以增強 Fc 效應功能。



多重機制 B 細胞清除



ADCP
(吞噬作用)

巨噬細胞介導的
吞噬作用



ADCC
(細胞毒性)

NK 細胞介導的
細胞毒性



C1q / CDC
(補體活化)

補體依賴性
細胞毒性

主要產品特徵



深度 B 細胞清除

強效且全面清除血液與組織中的致病性 B 細胞。



良好的安全性特徵

以先天免疫為基礎的方法，降低 T 細胞活化與治療相關毒性的風險。



現成可用的生物製劑

運用豐富的先天效應細胞，實現即時、一致且持久的活性。



實用的給藥方式

工程化為現成可用的 IgG1 生物製劑，具廣泛可及性與靈活給藥。

HCB206 經結構工程化設計，旨在克服現有治療模式的限制，為自體免疫疾病患者提供理想的產品形式。

相似機理药物的臨床試驗數據進一步支持 HCB206 的開發價值

設計整合互補機制，實現次世代B細胞清除



✓

人體概念驗證
證實此策略

強化 HCB206
的合理性

HCB206 為何具差異化



增強的效應功能

強效 ADCC • ADCC • CDC
經工程化設計，以最大化先天免疫活化與 B 細胞清除



差異化工程設計

第 3.5 代 SIRPα 誘餌
工程化 IgG1 Fc
獨特分子設計，實現更佳療效與開發性



深度 B 細胞清除潛力

同時靶向 B 細胞上的 CD20 與 CD47–SIRPα 軸
有望在血液與組織中實現更深度且更持久的清除

臨床驗證降低生物學風險並強化 HCB206 的合理性

為什麼將系統性紅斑狼瘡 (SLE) 作為首要自體免疫適應症？

1 高度未滿足需求



儘管已有可用療法，持久疾病控制仍然困難。

約 **40–60%** 的 SLE 患者對抗 CD20 療法反應不足¹⁻²

2 明確且快速的 概念驗證



- ✓ 已建立的療效終點 (例如 SRI-4、BICLA)
- ✓ 可取得的生物標誌物 (例如抗 dsDNA、補體、B 細胞亞群)
- ✓ 高效率的臨床讀出

3 通往更廣泛自體免疫 拓展的入口



SLE 的成功可開啟廣泛 B 細胞驅動自體免疫疾病的機會。



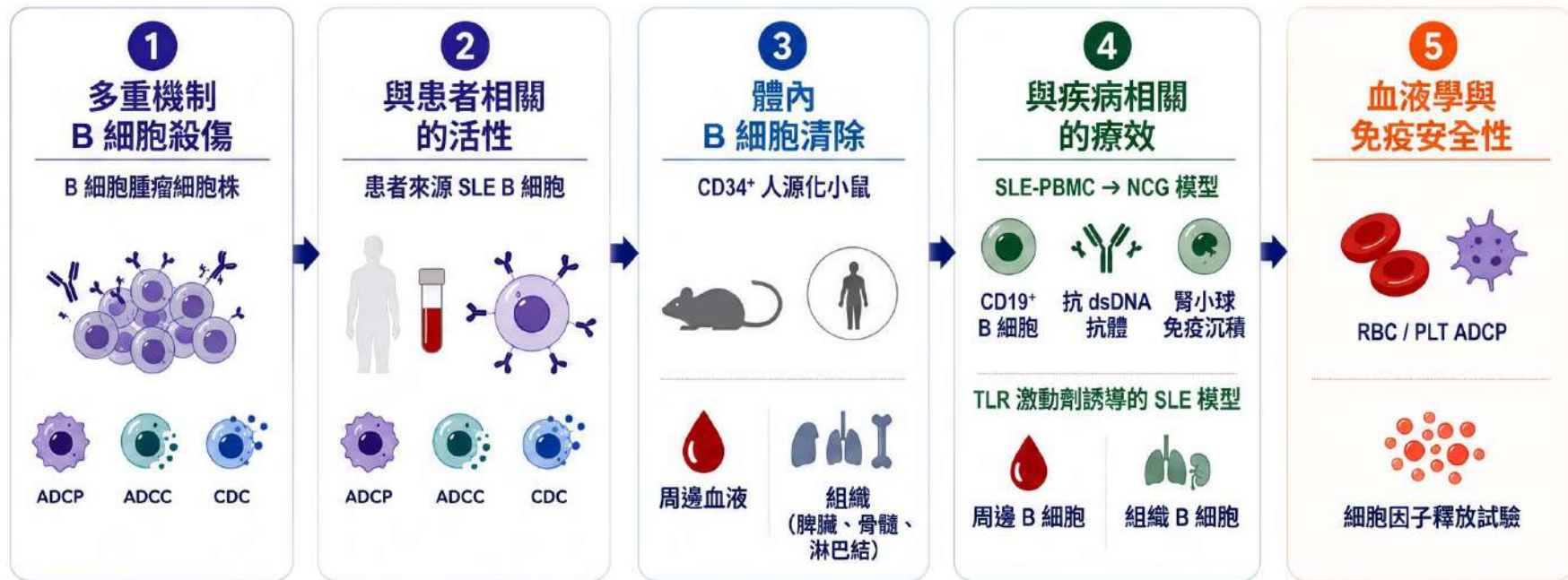
SLE 同時具備高度未滿足需求、明確的臨床概念驗證路徑，以及向 B 細胞驅動自體免疫疾病拓展的潛力。

建立更深度且更持久 B 細胞清除的證據

展示效力、深度、持久性與安全性的完整臨床前路徑

療效證據

安全性證據

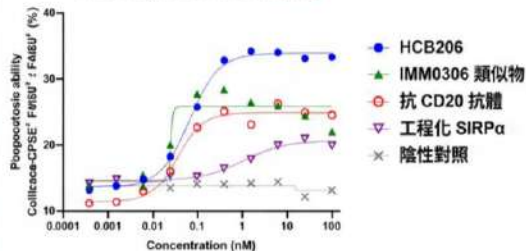


一步步建立的證據路徑，展現強效 B 細胞清除、對患者生物學的轉譯、體內療效與良好安全性特徵。

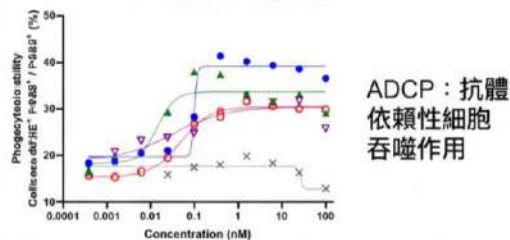
HCB206 驅動先天免疫功能並實現強效 B 細胞清除

1 透過中和 CD47『別吃我』訊號，實現強效巨噬細胞吞噬作用 (ADCP)

ADCP 試驗：RAW264.7 對 Raji



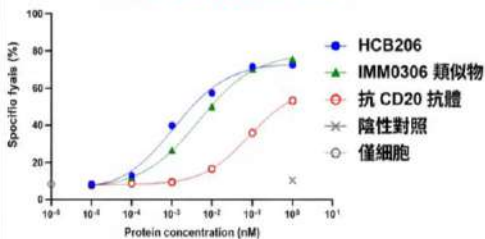
ADCP 試驗：RAW264.7 對 Daudi



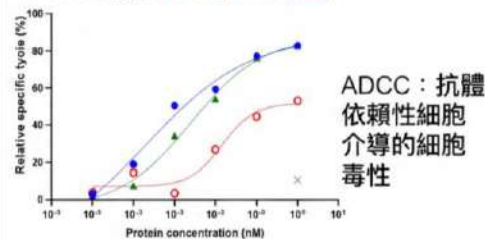
對惡性與正常 B 細胞均具強效
巨噬細胞吞噬作用。

2 強效 B 細胞清除活性 (ADCC 活性)

ADCC 試驗：PBMC 對 MEC-1 (CLL)



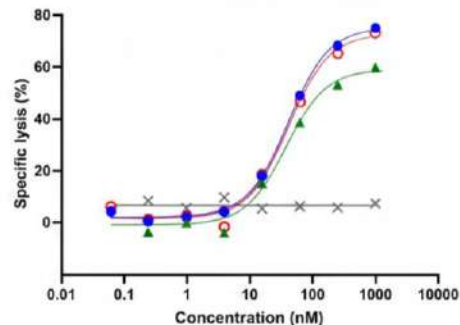
ADCC 試驗：PBMC 對 Mino (MCL)



對多種 B 細胞惡性腫瘤具
強效 ADCC 作用。

3 卓越的 CDC 活性，達到臨床基準標準

CDC 試驗：人類血清對 Raji



CDC：
補體依賴性
細胞毒性



CDC 活性可比擬臨床基準抗體。

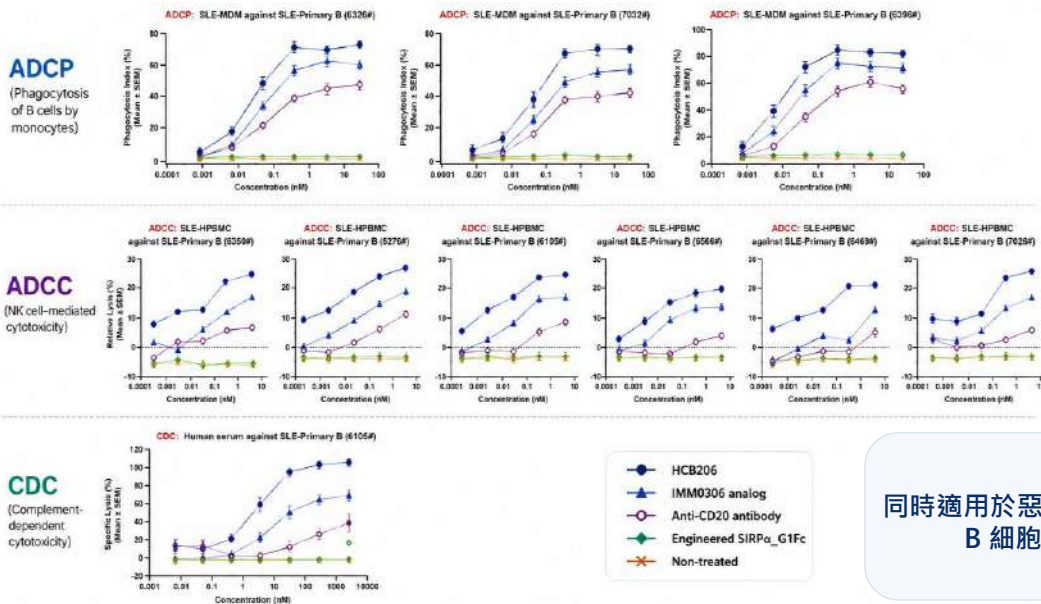
平衡的先天免疫效應功能——ADCP、ADCC 與 CDC——實現全面 B 細胞清除。



HC206 在 SLE 患者來源模型中展現疾病改善與 B 細胞清除活性

PBMC-SLE 模型中降低 Anti-dsDNA，並於多位 SLE 患者來源 B 細胞展現 ADCP、ADCC 與 CDC 活性

9 位 SLE 患者血液模型 HC206 在獨立疾病來源樣本中展現 ADCP、ADCC 與 CDC 活性



同時適用於惡性與致病性
B 細胞清除

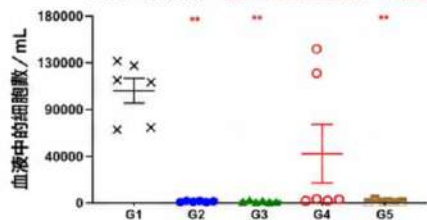
不同來源樣本、多機制活性支持應用於惡性與自體免疫 B 細胞疾病

HCB206在周邊血液與淋巴組織中實現深度 B 細胞清除 (CD34+ 造血幹細胞人源化模型)

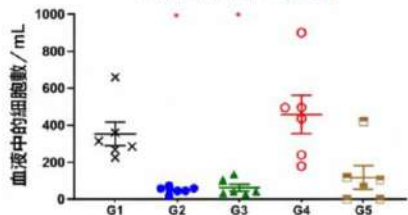


周邊血液 (PB)

周邊血液分析：前 B 細胞至成熟 B 細胞



周邊血液分析：漿細胞

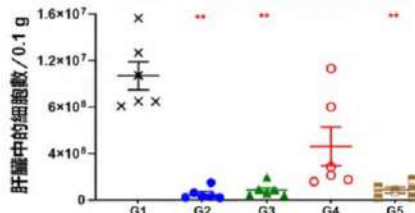


× Vehicle (載體對照) ○ 抗 CD20 抗體
● HCB206 □ 抗 CD20 + 工程化 SIRPα
▲ IMM0306 類似物

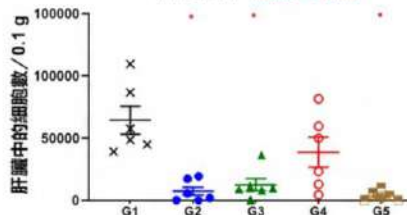


肝臟

肝臟分析：前 B 細胞至成熟 B 細胞



肝臟分析：記憶 B 細胞

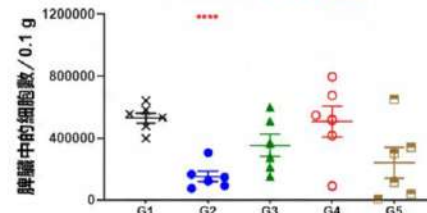


× Vehicle (載體對照) ○ 抗 CD20 抗體
● HCB206 □ 抗 CD20 + 工程化 SIRPα
▲ IMM0306 類似物

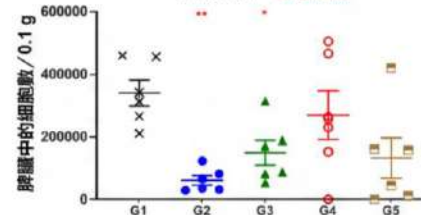


脾臟

脾臟分析：Pro B 細胞



脾臟分析：漿母細胞



× Vehicle (載體對照) ○ 抗 CD20 抗體
● HCB206 □ 抗 CD20 + 工程化 SIRPα
▲ IMM0306 類似物

p 值，與 Vehicle 比較；
*p < 0.05, **p < 0.01, ***p < 0.0001

HCB206不僅能清除周邊血液中的B細胞，
也能清除淋巴組織(肝臟與脾臟)中的B細胞展現廣泛的組織分布。

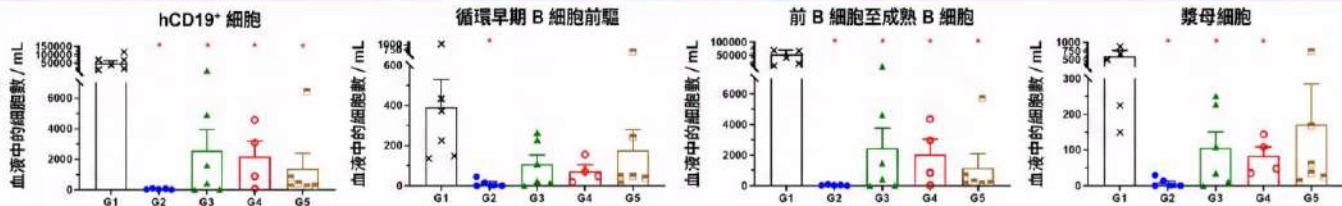
HCB206在TLR激動劑誘導的狼瘡樣發炎環境中維展現強效B細胞清除



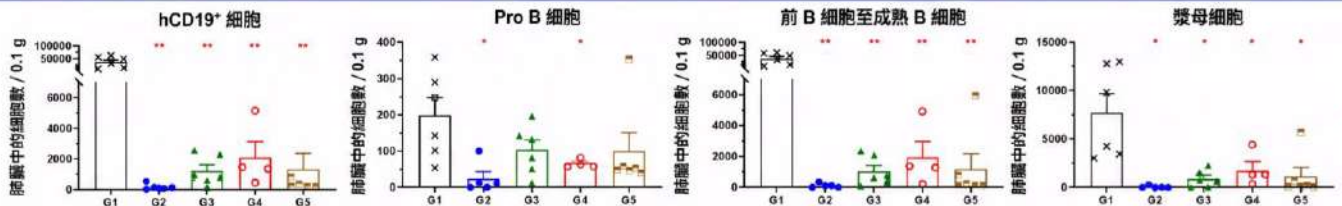
周邊血液與組織中的 B 細胞清除



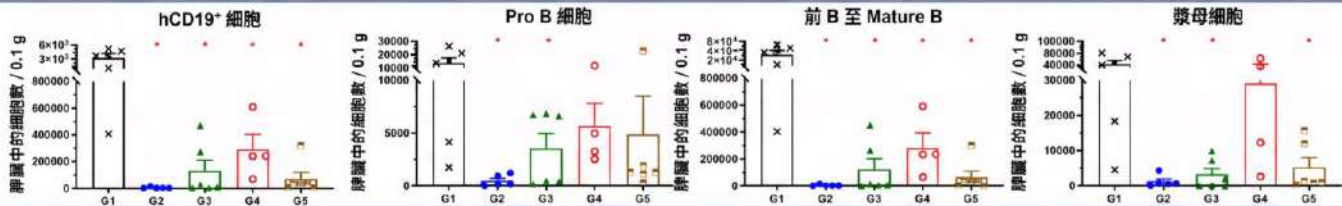
周邊血液



肺臟



脾臟



在TLR 激動劑誘導的狼瘡模型中，HCB206持續清除周邊血液與多種組織中的B細胞，即使在狼瘡樣發炎環境中，仍展現強效且全身性的B細胞清除。

首次治療後第 7 與第 14 天的Anti-dsDNA IgG



降低腎小球人類 IgG / 免疫複合體負荷

HCB206 降低腎臟免疫複合體沉積，同時選擇性清除脾臟 B 細胞而不影響 T 細胞

腎臟免疫複合體沉積顯著降低

Glomerular hlgG positive area (%): 14 days after first treatment
(21 days after PBMC reconstitution)

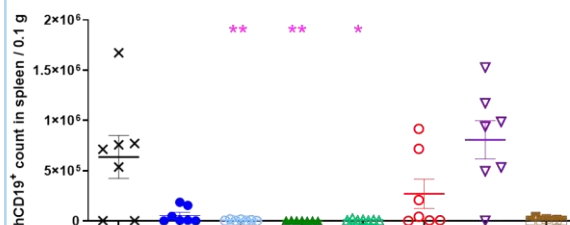


- × Vehicle
- HCB206 (0.2 mpk)
- HCB206 (0.05 mpk)
- ▲ IMM0306 analog (0.2 mpk)
- △ IMM0306 analog (0.05 mpk)
- Anti-CD20 Ab (0.17 mpk)
- ▽ Engineered SIRP α (0.1 mpk)
- Anti-CD20 (0.17 mpk) + Engineered SIRP α (0.1 mpk)

p value, compared with Vehicle;
*p < 0.05, **p < 0.01, ***p < 0.001

HCB206 清除脾臟 B 細胞而不影響 T 細胞

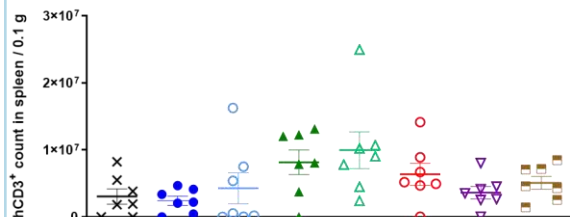
hCD19⁺ count in spleen: 14 days after first treatment
(21 days after PBMC reconstitution)



- × Vehicle
- HCB206 (0.2 mpk)
- HCB206 (0.05 mpk)
- ▲ IMM0306 analog (0.2 mpk)
- △ IMM0306 analog (0.05 mpk)
- Anti-CD20 Ab (0.17 mpk)
- ▽ Engineered SIRP α (0.1 mpk)
- Anti-CD20 (0.17 mpk) + Engineered SIRP α (0.1 mpk)

p value, compared with Vehicle;
*p < 0.05, **p < 0.01, ***p < 0.001

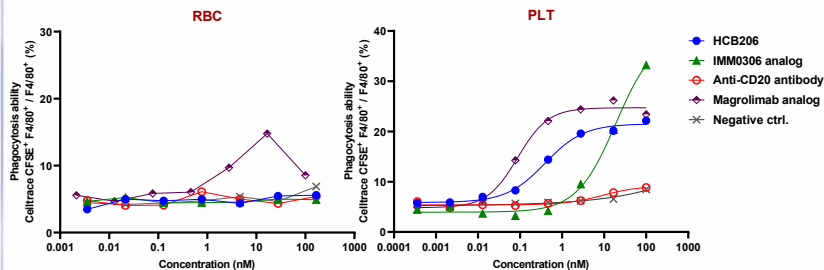
hCD3⁺ count in spleen: 14 days after first treatment
(21 days after PBMC reconstitution)



HCB206 在 SLE 模型中兼具腎臟保護與選擇性 B 細胞清除

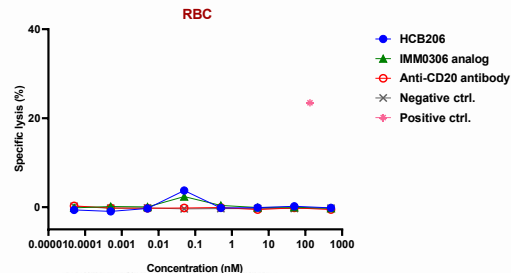
HCB206 具備良好的血液學安全性

1 ADCP : 對紅血球與血小板僅具極微幅的吞噬作用



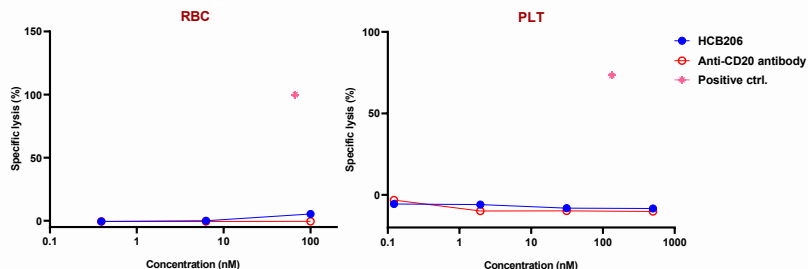
與 Magrolimab (抗 CD47 單株抗體) 相比，
HCB206 對紅血球及血小板展現極微幅的吞噬作用。

2 ADCC : 對紅血球僅具極微幅的抗體依賴性細胞毒性作用



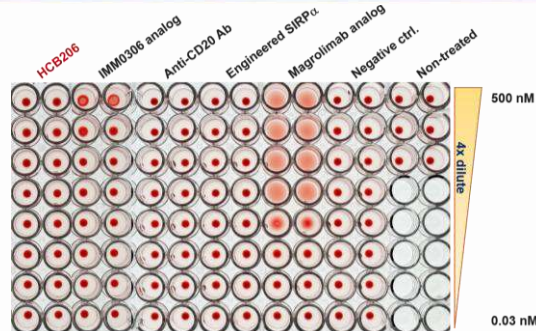
HCB206 未對紅血球誘發顯著的 ADCC 作用。
(血小板 ADCC : 未評估)

3 CDC : 極微幅的補體媒介細胞毒性作用



與 Magrolimab (抗 CD47 單株抗體) 相比，
HCB206 對紅血球僅表現出極微幅的補體媒介細胞毒性。

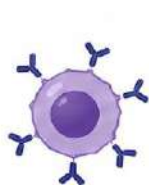
4 HA : 極微幅的紅血球凝集作用



多項效應功能評估顯示對紅血球與血小板活性影響極低

四大關鍵優勢奠定 HCB206 的潛力

1 強效且全面的 B 細胞清除



- ADCP
- ADCC
- CDC



血液與組織中的深度清除



多種 B 細胞亞群

2 超越 B 細胞清除的疾病修飾



↓ CD19+ B 細胞



↓ 抗 dsDNA 自體抗體



↓ 腎臟免疫沉積



↓ 抗 dsDNA IgG (周邊血液)



↓ 腎臟中人類 IgG 沉積



↓ 脾臟 CD19+ 細胞 (致病性 B 細胞)

3 良好的臨床前安全性特徵



極少 RBC / PLT 吞噬



低細胞因子釋放



有限的脫靶活性

4 為臨床轉譯而設計



經臨床驗證的 CD20 主架構



工程化 SIRPα 誘餌



現成可用的生物製劑



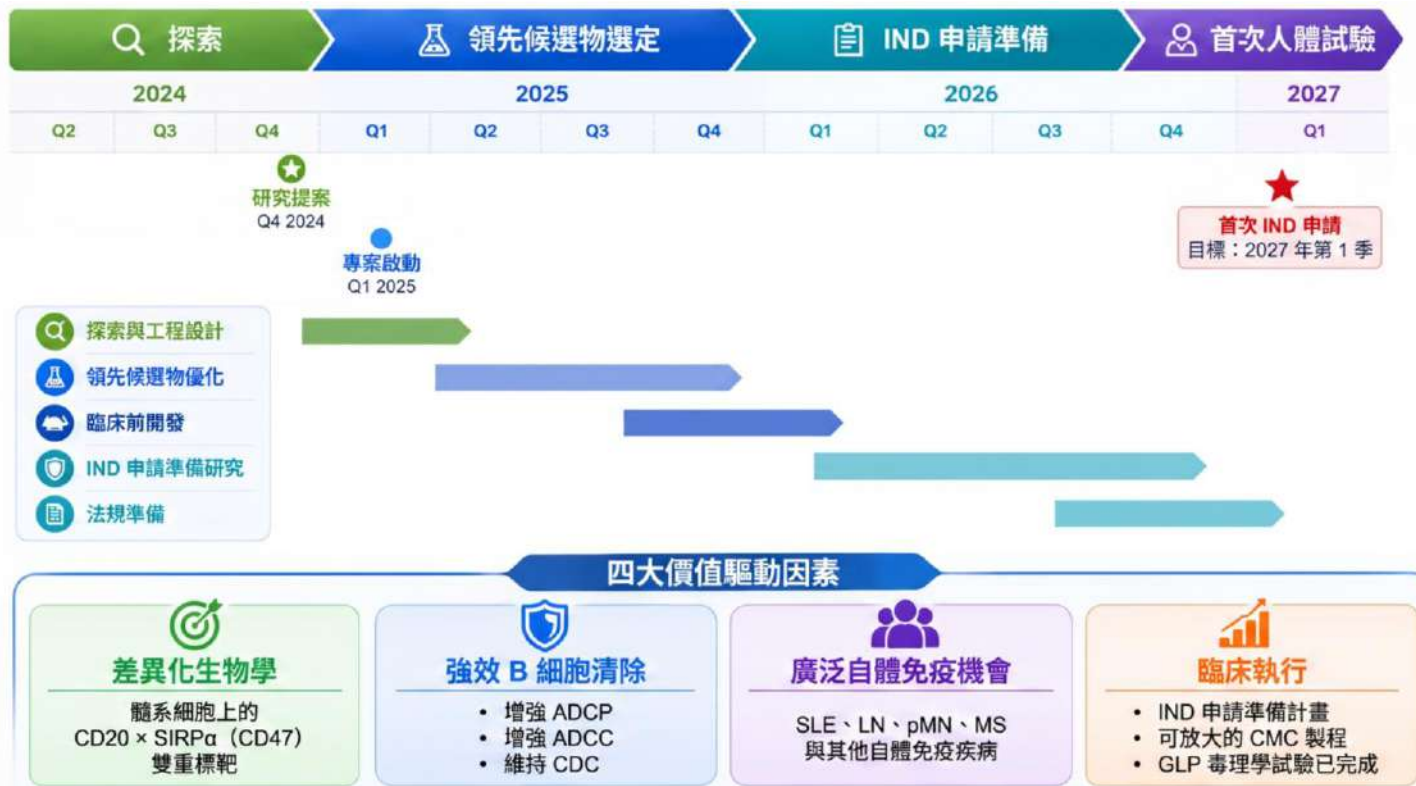
明確的自體免疫疾病開發路徑



HCB206 結合深度 B 細胞清除、疾病改善效果與良好安全性，有利於整合至現有生物製劑治療策略

HCB206 開發路線圖

朝向首次人體試驗與平台擴展的明確路徑



HCB206 正沿著清晰且聚焦的路徑前進，為自體免疫疾病帶來同類最佳療法

HCB206: 下一代B 細胞清除療法



深度且全身性的 B 細胞清除

- 快速且深度清除血液與組織中的 B 細胞
- 在發炎環境中仍能維持



良好的 安全性特徵

- 選擇性標靶 B 細胞，對 T 細胞影響極小
- 臨床前數據支持可管理的安全性



具說服力的 轉譯證據

- 先天免疫功能 (ADCP、ADCC、CDC)
- SLE 控制：降低自體抗體與腎臟免疫複合物
- 選擇性清除 B 細胞，不影響 T 細胞



龐大且持續成長的 機會

- 自體免疫疾病存在巨大的未滿足需求
- 高盛行率與顯著市場潛力



差異化的 CD20 × SIRP α 平台

為自體免疫疾病的下一代 B 細胞清除療法而設計。



深度清除



選擇性標靶



持久控制



已具備開發條件

6.

商務開發合作

2026 H1 : BD 策略已轉化為可見的執行成果

產品線合作漏斗、外部驗證與全球能見度同步推進，為下半年價值轉化建立基礎

20+

HCB101 全球藥廠
面對面交流

>70%

已完成會晤與
數據分享

44

HCB206 Tier A/B
優先潛在夥伴

10+

HCB301 區域藥企
接觸與評估

2026 H1 建立三項可持續資產

全球合作關係 | 產品線數據評估進程 | 國際媒體與資本市場能見度

H1 的重點不是活動數量，而是建立更成熟的合作漏斗與全球開發生態系

公開揭露的投行角色：近期生技製藥策略交易案例

借重國際投行交易經驗，提升 HanchorBio 全球授權與策略合作效率

Goldman Sachs

Goldman Sachs

2024	Karuna → BMS	\$14.0B 收购案	Karuna 独家财务顾问
2025	Anthos → Novartis	\$3.1B 收购案	Anthos 首席财务顾问
2025/26	Cidara → Merck	\$9.2B 收购案	Cidara 财务顾问

精选公开案例

Citi

citibank

2022/23	Horizon → Amgen	\$28.5B 收购案	Amgen 财务顾问 + 首席融资银行
2024	Karuna → BMS	\$14.0B 收购案	BMS 财务顾问
2025	Metsera → Pfizer	约 \$7.0B 收购案 + CVR	Pfizer 财务顾问

精选公开案例

Jefferies

Jefferies

2025	Citius Oncology	策略替代方案委任	独家财务顾问；替代方案包括授权 / 合作 / M&A
2025	Swixx BioPharma	>€1.5B 投资 / 出售程序	Swixx 与股东的首席财务顾问

精选公开案例

Morgan Stanley

Morgan Stanley

2025	Anthos → Novartis	\$3.1B 收购案	Anthos 财务顾问
2025/26	Bluejay → Mirum	\$810M 收购案	Mirum 财务顾问

精选公开案例

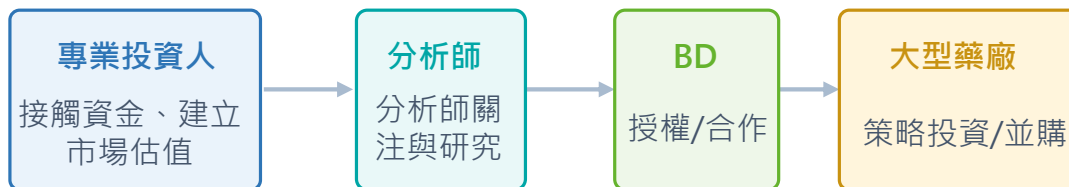
投资人观点：具大型生技制药交易执行经验的投行，可协助包装 HanchorBio 的临床核心资产 + 平台上行潜力，推进策略性 BD 对话。

啓動美國資本市場生態圈

專業投資人、分析師研究、商務開發與大型藥廠並非各自獨立，而是彼此連動的市場齒輪

案例分享 | Goldman Sachs / Citi × Karuna Therapeutics

- **Nasdaq IPO**
高盛、Citi 擔任聯席簿記管理人
- **多輪公開增發**
高盛持續參與後續融資
- **戰略出售**
BMS 約 **140 億美元** 收購 Karuna
； 高盛 擔任 Karuna 獨家財務顧問，
Citi 擔任 BMS 財務顧問
- **產品價值落地**
KarXT 獲 FDA 批准，以 Cobenfy 商
品名上市



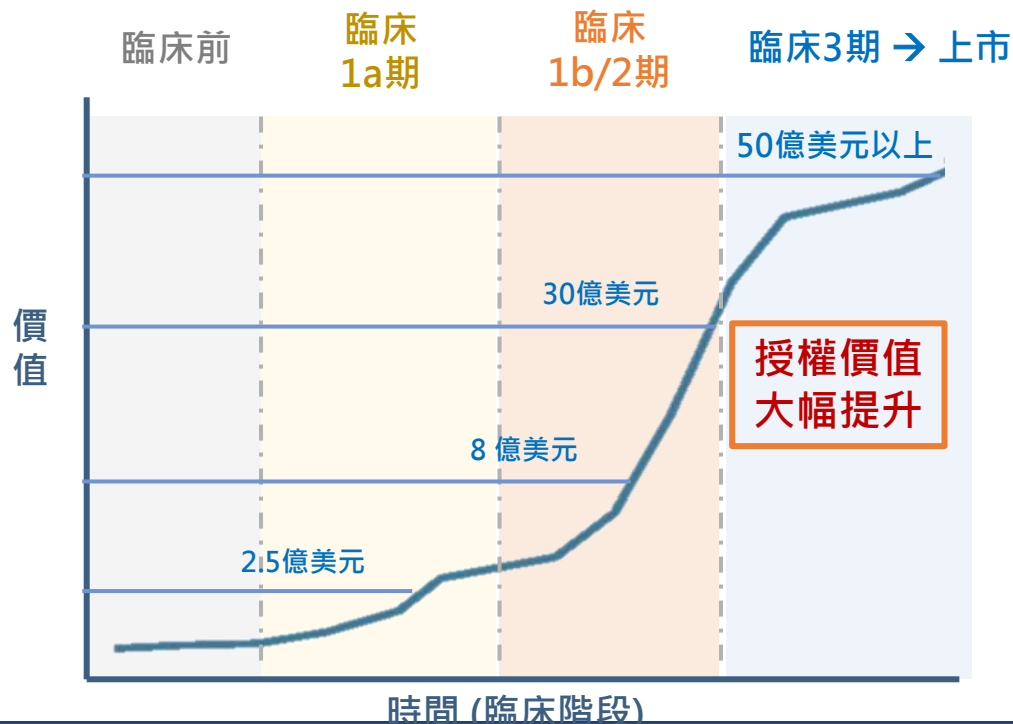
生態圈邏輯：接觸特定機構，進到下一層價值管道

漢康已翹動這個齒輪

ADR / Nasdaq 是把融資、研究覆蓋、BD 與策略交易串起來的入口

藥品價值迅速且大幅增長的重要轉折點: 後期授權價值大幅提升

臨床概念驗證是藥品價值躍升的關鍵，廣譜產品進入後期臨床後授權價值可提升至 30–50 億美元以上



根據美國 Symphony 資本統計：
投資者“射門機會” (shots on goal)
考慮

- 傾向尋找達到關鍵的價值躍升(已進入臨床)的藥品。
- 可減少安全性風險，以最低成本，快速獲取最大價值。
- 候選藥物在尚未證明臨床概念前，產品價值較低。
- **證明臨床概念及臨床價值後，產品價值將大幅提升，授權價值更大。**

Source: Nature Biotechnol 25, 859–866 (2007).

臨床概念驗證後，藥品價值與授權潛力將顯著躍升；應以推進關鍵臨床里程碑為核心，最大化後期授權與策略合作價值。

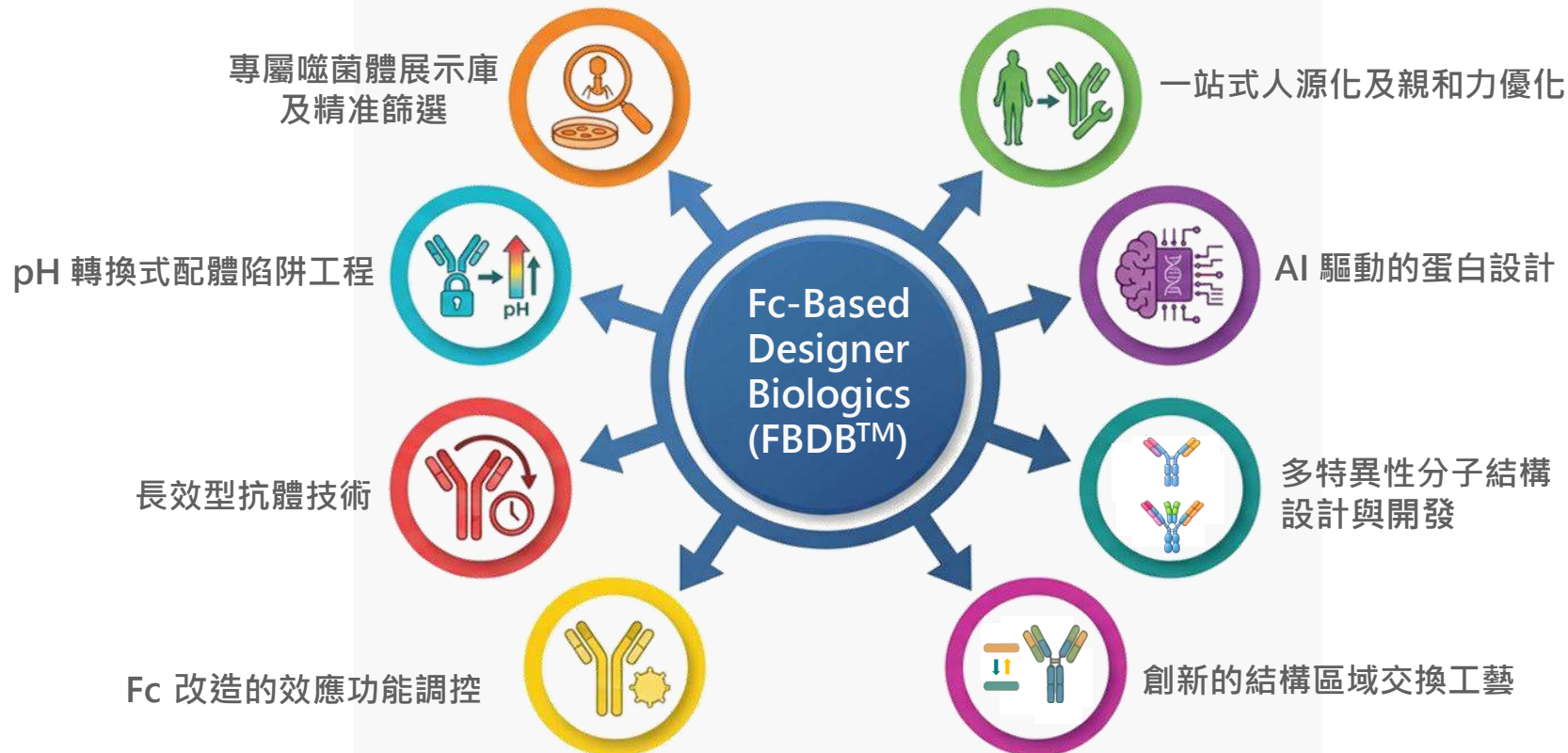
7.

公司簡介和未來展望

漢康生技的核心生物技術 (>15年累積) :

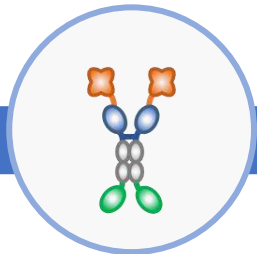
From Lead Discovery to Lead Optimization

模塊化平臺整合多項核心技術，支持多產品管線持續拓展



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



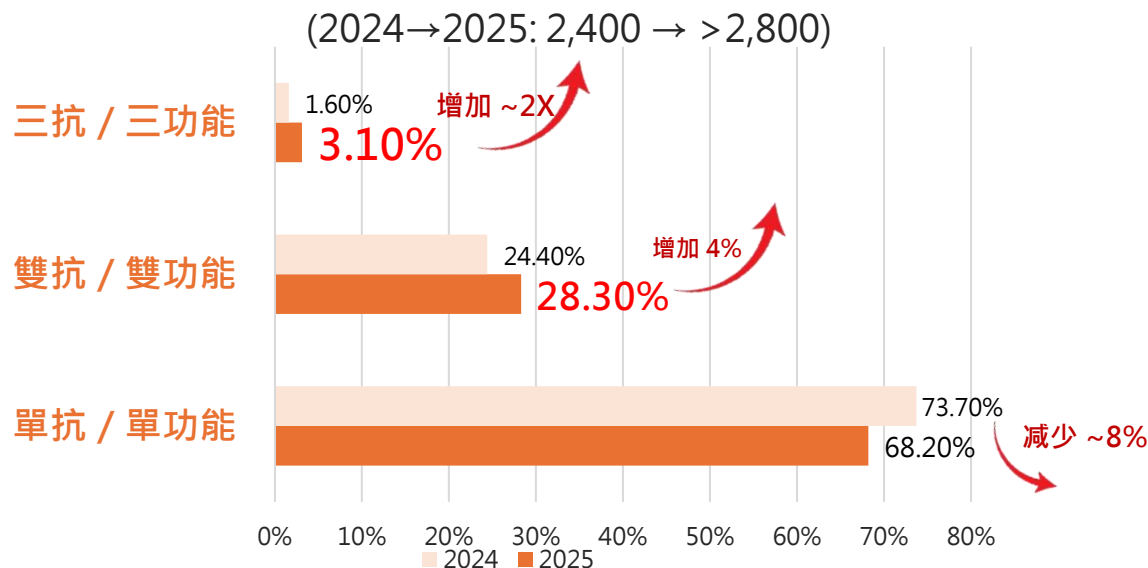
全球臨床試驗
執行能力

穩固的 KOL 網絡與成熟臨床執
行體系

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

Modality of 臨床階段的生物候選藥 (>2,800)



Source: 醫藥魔方, 2025

- 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

以 HCB101 臨床支點為核心的聚焦產品管線

HCB101 驅動近期價值；後續產品擴大平臺上行空間

作用機制 層次	產品	靶點 / 機制	開發階段		主要重點 / 潛在適應症
			發現 / 優化	IND 支持研究 Phase 1 Phase 2	
臨床支點 ① ②	HCB101 臨床 SIRPα 支點 精選腫瘤拓展	SIRPα-Fc 骨幹 CD47-SIRPα 阻斷	Phase 2a Phase 1b/2a Phase 1b		主要價值驅動力：二線 GC / GEJ 胃癌拓展：一線 HER2+ GC 可移植性測試：HNSCC、CRC、TNBC
平臺拓展 ① ② ③	HCB301 多訊號多靶點腫瘤 微環境	三特异性 SIRPα + PD-L1 + TGFβ	Phase 1		TGFβ / 基質排斥型實體腫瘤
① ② ④	HCB303 適應性抗藥	三特异性 SIRPα + PD-L1 + TIGIT	IND 支持研究		TIGIT / CD155 / PVR 富集的適應性抗藥腫瘤
策略產品組合 ① ⑤	HCB206 精準 B 細胞清除	CD20 + CD47 髓系驅動的 B 細胞清除	IND 支持研究		CD20 主導型免疫疾病 精選 CD20+ B 細胞腫瘤
① ⑤	HCB307 持續性免疫疾病	CD20 + CD47 + XXX 擴展型免疫細胞清除	優化		精選難治性免疫介導疾病
平臺選擇性 ⑥	HCB16XX 發現 / 細胞激素	IL-X 受體 細胞激素生物學	優化		血液腫瘤 / 實體腫瘤
① ② N	未來 FBDB 平臺深度	其他 FBDB™ 候選物 先天 / 適應性延伸	發現階段		腫瘤、自體免疫與組織恒定的選擇性

HanchorBio 的差異化作用機制層次

- 巨噬細胞
吞噬作用 / 抗原呈現
- T 細胞
活化 / 啟動
- 腫瘤微環境 / TGFβ
基質重塑 / 免疫排斥
- TIGIT
適應性檢查點抗藥
- B 細胞清除
靶向免疫細胞清除 / 重置
- 細胞激素
T 細胞擴增 / 功能

各產品線的價值定位各不相同

臨床支點 → 平臺拓展 → 策略產品組合 → 平臺選擇性

HCB101 錨定平臺；後續產品將價值拓展至腫瘤、免疫介導疾病與組織恒定

公司概覽

以臺灣上市公司為基礎，結合國際開發能力推動全球執行



2020

成立



TWSE: 7827

臺灣上市



~150

員工人數



臨床階段

腫瘤與自體免疫



臺灣臺北

總部、藥物發現、制程開發與 CMC

美國舊金山

全球商務開發 / 投資人關係、臨床與法規、美國 / 歐盟接口

中國大陸上海 / 廣州

臨床營運、法規執行、轉譯研究與合作

橫跨亞洲、美國與歐洲的強大執行能力支持全球開發

全球執行模式

整合區域優勢與資源，推進全球藥物開發

臺灣總部 + 全球連結 + 亞洲資源及執行



1 臺灣基地 上市公司基礎

- 嚴謹公司治理與資本市場連結
- 藥物發現、CMC 與平臺創新
- 總部協調與營運紀律



2 美國 / 歐盟界面 投資人、商務開發與法規橋梁

- 投資人互動與投行合作
- 全球商務開發 / 合作洽談
- 面向 FDA / 歐盟的臨床與法規策略



3 亞洲臨床執行 臨床與轉譯引擎

- 臨床營運與試驗中心執行
- 法規申報與在地基礎設施
- 轉譯研究與具成本效益的執行



可信度

上市公司基礎與治理紀律



連結

美國 / 歐盟投資人、商務開發與
法規接口



執行

亞洲臨床營運與轉譯引擎

由單一整合組織統籌全球市場執行

預期價值創造路線圖 (2026–2028)

預期可降低風險並創造股東價值的關鍵里程碑

時程	HCB101 (核心資產)	平臺相關產品	法規與科學的進展	商務與資本市場
2026 下半年	• 2L 胃癌數據成熟度增加 • 擴張適應症隊列更新 • 劑量 / 時程優化 • 啟動第 2b 期導入	• HCB301 劑量遞增讀出 • HCB303 IND • HCB206 IND	• FDA / NMPA 互動 • CSCO / ESMO / SITC • 論文發表	• 中國以外地區的區域性合作 • 美國 / 歐盟投資人接洽
2027 上半年	• HNSCC 2a 數據讀出 • CRC 2a 數據讀出 • GC 2L 2b 期關鍵性試驗首位患者入組	• HCB301 啟動劑量擴張 • HCB303 首位患者入組 • HCB206 首位患者入組	• PMDA / EMA 互動 • 和藥監單位達成共識 • 規劃科學溝通節奏	• 各個產品策略合作 • 全球投資人互動 • 納斯達克 ADR 上市 • HCB101 授權 TS 簽署
2027 下半年	• 完成 GC 2L 最後一位患者入組 • 期中更新 • CRC 及 HNSCC 開展 2b 臨床試驗	• HCB301 劑量擴張讀出 • 啟動 HCB301 多隊列擴張 • 申報 2-3 個 FIC 產品的 IND	• GC 2L 突破性療法認定 • 註冊路徑和監管單位達成共識 • 國際醫學會更新數據	• HCB01 全球 (中國及 SEA 以外) 授權
2028+	• GC 2L 確認性第三期研究結果讀出	• 多項計劃執行	• 全球 BLA/MAA/NDA 申請 • 關鍵臨床資料溝通	• 資本市場選擇權 (可轉債)

執行這些里程碑，預期將逐步降低 HCB101 的風險，並創造更多平臺、合作與資本市場機會

ADR / Nasdaq 願景：戰略性市場接軌與全球競爭

在數據、治理、流動性與市場條件就緒後，擴大美國及全球市場能見度

ADR / Nasdaq 的討論重點是戰略性市場接軌與全球競爭，而非短期融資需求

接觸更多專業投資人、分析師研究與商務開發機會

進入美國 / 歐洲市場，有助於讓正確的受眾理解 HCB101，而不只是交易股票

近期臺灣 IPO 已奠定 ADR 準備基礎

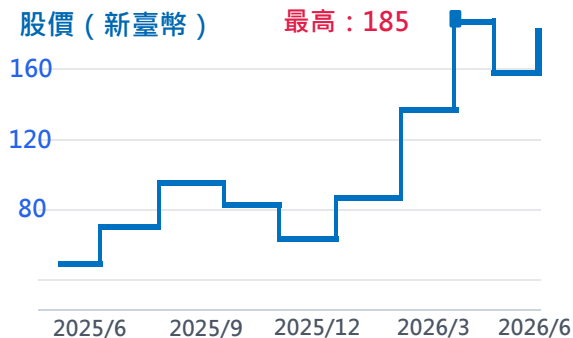
具潛力的數據、合規治理、透明度、實時揭露與穩健投資人基礎均已建立

HanchorBio 資金充裕；ADR / Nasdaq 著眼的是全球願景

應聚焦全球生命科學投資人、提升合作能見度及並購選擇權



近期市值：6.64 億美元

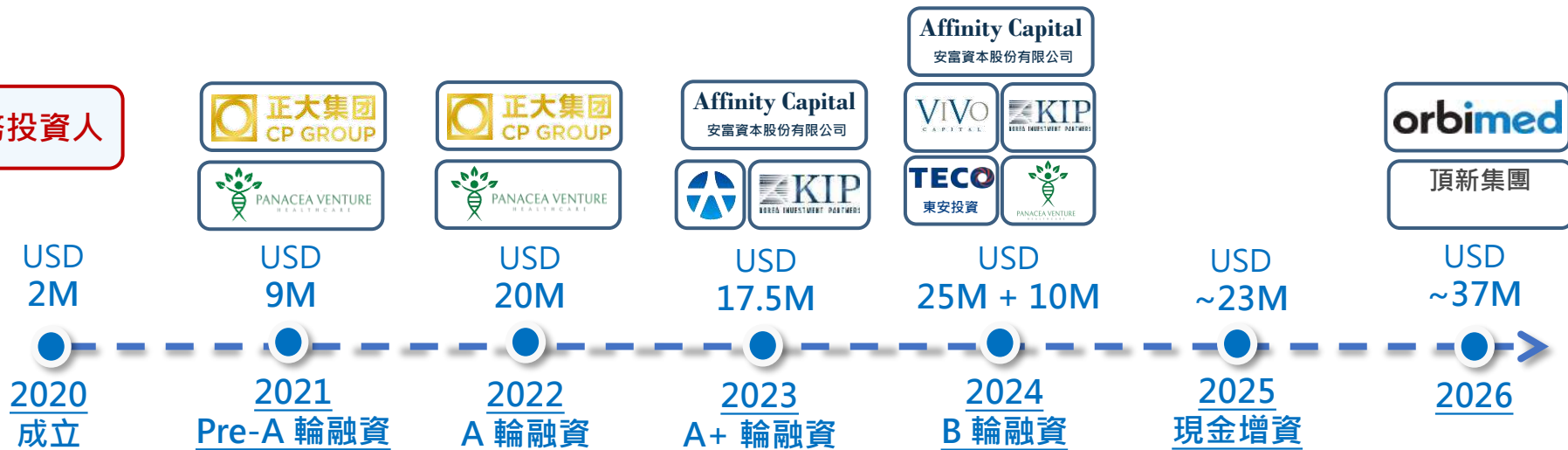


優先建立策略性市場接軌與全球定位；融資彈性隨後而來

強大股東與策略合作支持成長

具經驗的生命科學投資人與策略夥伴，支持 HanchorBio 的全球成長路徑

財務投資人



策略合作夥伴



具經驗的股東與策略合作夥伴，提供驗證、資金支持與執行可信度

頗具盛名的頂尖 VC：國際級生命科學/生物技術投資團隊參與投資漢康

投資機構	核心實力
OrbiMed 	團隊超過 150 名專業人士，涵蓋生命科學、醫學、科學與金融；具備公募、私募及信貸投資團隊的跨策略研究協作機制。
Vivo Capital 	團隊包含 科學顧問、醫師、藥師、博士及生物醫學工程專家；部分成員具藥物研發、製程 R&D、臨床試驗與技術商業化經驗。
Panacea Venture 	在美國波士頓及亞洲設有據點與 venture builder operations，並由 translational experts 推進生命科學資產與技術轉譯。
Affinity Capital 	團隊具備藥物研發、臨床試驗、法規策略、生物科技、電機工程與高科技投資經驗。
KIP (Korea Investment Partners) 	長期投資生技醫療、AI、自動化等技術密集產業。

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



具生物製劑、臨床開發、財務與商務開發經驗的領導團隊

領導團隊具備生技公司建設、臨床執行、財務與商務開發經驗



Scott Liu, PhD

創辦人、董事長兼執行長

- 共同創辦人；曾任複宏漢霖執行長
- 生物製藥企業發展
- 平臺成長領導



Alvin Luk, PhD, MBA

總裁兼醫務長

- 全球臨床 / 法規執行
- 22 項上市；250 件以上申請
- 主導基因治療核准



Wenwu Zhai, MD, PhD

科學長

- 抗體 / 蛋白質發現
- 100 項以上抗體專利
- 推進生物製劑至 IND / 第一期



Yuehua Cong, PhD

商務長

- 20 年以上全球商務開發 / 授權經驗
- 生技 / 製藥合作
- 推動全球合作策略



Alan Tseng, EMBA

財務長

- 公司財務與資本市場
- IPO / 融資執行
- 上市公司治理



團隊具備將平臺科學轉化為全球價值所需的執行經驗

漢康憑三大優勢躋身全球頂尖生技公司

以創新免疫療法、高效執行與資本效率，持續創造價值。



創新平臺與高價值管線

50 億美元

單一產品保守潛在價值

- 衆多公司做不出來的 CD47 抑制劑，漢康做出來了
- 成功挑戰技術極限的三功能融合蛋白開發
- Lead Product 是新一代突破性免疫治療的骨幹療法產品
- HCB101 可搭配多種療法，布局 5-10 項癌症適應症



卓越團隊與執行力

2.3 & 3.5 年

創新生物藥: 0 到 IND

- 業績卓著及具全球競爭力的管理團隊
- 具深厚的全球創新產品開發和註冊經驗
- 高效執行，持續追求卓越的企業文化



資本實力與成長動能

> 1.5 億美元

累計募資總額

- 逆風中完成 4 輪、逾 1 億美元融資
- 規劃前進納斯達克，競逐全球市場
- 不斷挑戰自我的高效執行力與資金使用效率

以創新力、執行力與資本實力，邁向全球頂尖生技公司



HanchorBio

Reimagining Immunotherapy for Patients Worldwide

Myeloid Enhancer Platform

Thank You

HanchorBio Inc. | TWSE : 7827

Learn more



官方網站



LinkedIn

