

美欧医药用途专利审查趋势

范鑫萌

2026-09



Disclaimer

This presentation is provided solely for academic discussion and professional exchange and does not constitute legal advice, legal opinion, or investment advice of any kind.

本演示文稿仅用于学术讨论和专业交流，不构成任何形式的法律建议、法律意见或投资建议。

Case information referenced herein is subject to the official texts issued by the relevant courts and authorities. The summaries, commentary, and analysis are the presenter's own professional understanding only.

案件信息以相关法院和主管部门发布的判决为准。评论及分析仅代表个人的专业理解。

The views expressed are the presenter's personal professional views and do not necessarily represent the position of the presenter's institution or any third party.

所表达的观点是个人的专业观点，不代表演讲者所在机构或任何第三方的立场。

This presentation does not provide advice on any specific case, matter, or business decision. Individual circumstances vary, and procedural and substantive rules differ across jurisdictions; for any specific legal matter, please consult a qualified attorney or patent agent.

本演示文稿不提供针对任何具体案例、事项或商业决策的建议。个案情况各不相同，且程序性和实质性规则在不同司法管辖区存在差异；对于任何具体的法律事务，请咨询合格的律师或专利代理人。

While the presenter has sought to be accurate, complete, and current, no warranty, express or implied, is given. Any errors or omissions are welcome to be corrected; the presenter accepts no liability for any consequences arising from use of or reliance on the content herein.

尽管作者力求准确、完整和及时，但不作任何明示或暗示的保证。欢迎纠正任何错误或遗漏；作者对因使用或依赖本文内容而产生的任何后果不承担任何责任。

1. Teva v. Lilly (2026-04-16) ——区分产品和用途

权利要求

- A method for reducing incidence of or treating headache in a human, comprising administering to the human an effective amount of an anti-CGRP antagonist antibody, wherein said anti-CGRP antagonist antibody is a . . . humanized monoclonal antibody.

说明书

- 说明书承认抗 CGRP 拮抗抗体 known in the art;
- 引用鼠源抗体 4901 及产品目录;
- 仅公开一种人源化抗体 G1 (fremanezumab, Ajovy® 活性成分);
- 公开了现有技术人源化方法。

CAFC

Amgen v. Sanofi → 权利要求是“属本身”;

本案的属已知且披露, 且“治疗头痛”是区别于“拮抗 CGRP”的另一发明。本案权利要求不是属, 而是“将抗体用于治疗头痛这一不同且有限的目的”。相关的“研究任务”(哪些抗体治疗头痛)“已完成, 说明书已披露所有此类抗体均能实现该目的; 寻找/制造全部抗体更像附加题而非留给他人完成的必要研究任务。

结论

- REVERSED AND REMANDED, 专利有效, Lilly 2026-06-17 提交 en banc。

2. Wyeth v. AstraZeneca (2026-07-09) ——区分产品和用途

权利要求

- A method for treating gefitinib and/or erlotinib resistant non-small cell lung cancer in a patient in need thereof, comprising administering daily to the patient... a pharmaceutical composition comprising a **unit dosage** of an irreversible epidermal growth factor receptor (EGFR) inhibitor that covalently **binds to cysteine 773 residue in the ligand-binding pocket of EGFR or cysteine 805** residue in the ligand-binding pocket of erb-B2.

说明书

- 仅公开三个示例化合物（EKB-569、HKI-357、HKI-272）的体外实验，无任何患者给药的实施例；
- 三个示例化合物中 HKI-272、EKB-569 的全部治疗有效剂量均超人体最大耐受剂量（MTD）。

CAFC

- 说明书披露，所要求的“不可逆 EGFR 抑制剂可以是任何结合 EGFR 半胱氨酸773的化合物，因此，为使权利要求可实施，说明书必须提供指导，使本领域技术人员能够跨越所要求化合物的全部范围、无需过度实验地确定产生治疗效果的每日单位剂量。（CAFC 从未单独评价这个“功能限定”本身是否 enable，只是把口袋限定当作既定背景，将火力集中在“单位剂量”上）。

2. Wyeth v. AstraZeneca (2026-07-09) ——区分产品和用途

地区

- 阿斯利康：口袋功能性定义（“任何结合 Cys773 的化合物”）= 数千亿种化合物 = Amgen 式功能属类 = 不可实施。
- Wyeth :口袋的结构几何约束。
- 阿斯利康的专家: (基本上任何类型的母核都可用于制造能够共价结合半胱氨酸773的抑制剂。你同意吗?)
答: 好吧, 我们可以想象一个母核的世界, 从我之前描述的蛋白质槽的结构来看, 必须有一个类似槽的分子, 你必须有让分子相当平坦的核心。所以这会限制核心。.....你必须在核心中有一个氮原子, 它能够与蛋氨酸铰链区形成氢键.....此外, 你必须有, 母核必须有19个取代基, 这样才能形成与 cys 773 的共价键。因此, 对大小有很多限制。

判决

- 该专利是否使 POSA 能够识别哪些不可逆 EGFR 抑制剂将共价结合到 EGFR 的特定部分, 而无需‘过度实验’。.....陪审团有权得出结论, 阿斯利康没有提供明确和令人信服的证据表明这些专利不符合 enablement 。

3. Merck v. Halozyme (PGR 2026-05-12) ——区分产品和用途

权利要求

- PH20透明质酸酶多肽，通过“≥95% 序列同一性（对 SEQ ID NOs: 3 和 32–66）+ 320 位特定取代（天冬氨酸 D → 组氨酸 H / 赖氨酸 K / 精氨酸 R / 丝氨酸 S）”定义一个极其宽泛的多肽genus。
- 对约 447 个残基的 PH20 而言，“≥95% 同一性”意味着最多约 23 个位置的差异，即权利要求允许多达约 23 处修饰，而不仅限于 320 位一处。合议庭以及双方均认可该属的“序列空间”约 10^{49} 至 10^{66} 个多肽。

说明书

- 说明书包含约 6,000 个单点取代实施例（其中约 2,500 个具有活性）；
- 但只有 7 个涉及一处以上修饰的实施例（且最多仅 3 处修饰）。

PTAB

- 尽管权利要求表面上是纯结构式的（未明文记载功能），术语“modified PH20 polypeptide”仍要求具有透明质酸酶活性（hyaluronidase activity）。依据是说明书的内在证据，即说明书本身将 PH20 定义为“中性活性的透明质酸酶”，即将“多肽”与“酶活性”绑定。

3. Merck v. Halozyme (PGR 2026-05-12) ——区分产品和用途

PTAB

Written Description——不符合： 权利要求定义了约 10^{63} 个不同多肽的巨型属，说明书未能说明如何确定哪些修饰多肽保留透明质酸酶活性：

- 权利要求允许多达约 23 处修饰，而 2011–2012 年时点的建模软件在 2–3 处修饰之后即对“结构-功能”预测变得不可靠；
- 说明书仅提供 7 个含一处以上修饰的实施例（最多 3 处），相对于覆盖至多 23 处修饰的权利要求范围，完全不具代表性——多重修饰会极大复杂化残基间相互作用，导致无法预测蛋白是否仍保留酶活性；
- 说明书未披露足以指向“与透明质酸酶或免疫避孕活性相关”的 PH20 序列结构特征；
- 对于“失活修饰多肽可作为抗原发挥免疫避孕效果”这一替代功能，说明书缺乏充分证据。

Enablement ——不符合：

- 说明书虽有约 6,000 个单点取代实施例（约 2,500 个有活性）及“哪些位置更耐受改变”的信息，但超过一半的工作实施例因失活而不落入权利要求范围；
- 对于如何从 10^{49} 个修饰多肽中识别哪些保留活性，指引极为有限；
- 说明书缺乏多处取代多肽的信息，且专家证词表明：2011–2012 年时点的 POSA 无法预测含 5 处以上改变的变体是否仍具酶活性；
- 缺乏“失活多肽提供避孕效果”的任何实施例。

3. Merck v. Halozyme (PGR 2026-05-12) ——区分产品和用途

默沙东主张：

- 以 '429 专利"，可溶性中性活性透明质酸酶糖蛋白 + Chao 等为基础，权利要求因涵盖已知物种 D320K 取代而显而易见。

PTAB

- "tolerance is not a positive reason to make a substitution" (被耐受 ≠ 有动机去取代)。虽然默沙东专家的多序列比对显示 320 位在 379 个存在进化变异的位点中，同源序列里赖氨酸 (K) 出现频率最高 (57.95%)，但"频率高"仅说明该位点"能耐受"不同氨基酸，不构成选择 D320K 这一特定取代的正面动机。且 Chao 的晶体结构并未将 320 位识别为催化活性位点 (不像 146、148、219 位)、配体结合裂隙残基、Hyal-EGF 结构域或 Stern/Arming 报道的影响活性的位点。

结论

- 因为 112, unpatentable。

4. T 0883/23 (2025-09-26) ——实验数据与优先权

Ipsen 主张

- 60脂质体伊立替康 + 60奥沙利铂 + 亚叶酸 + 5-FU 四药联用治疗转移性胰腺癌。

优先权

- 仅记载剂量探索方案：起始 80/60 mg/m²，爬坡，不耐受则降为 60/60，无任何临床数据。
- 表 7 呈现 5 组备选剂量组合的升/降级方案，60/60 仅是“不耐受时降级”的条件性选项，80+85 才是研究目标剂量。

EPO BoA

- 60/60 组合的可耐受性（相对于其他剂量的不可耐受）是 Art. 54(5) 权利要求的功能性技术特征
- 仅记载剂量探索研究方案，不构成 T 1261/21 的“指针”，“仅是在更高剂量失败时降低剂量”的条件性提议，不能指向“唯一可耐受”的组合。
- 专利权人声称“最低剂量最可能耐受”，反证其实质上引入了新信息。
- G 2/98 的“直接且毫无疑义地可推导”标准是“同一发明”的必要但非充分条件，若与权利要求主题相关联的技术信息仅出现在后续申请中，优先权仍不成立。

结论

- 优先权不成立
- 但专利凭创造性维持，小鼠数据不能预测人体；2/3 药数据不能外推至 4 药；60/60 窗口非显而易见。

5. T 294/20 (2023-10-26) ——多少数据才算够

权利要求

- 靶向 PD-1 的化合物用于减轻或预防受试者结节性淋巴细胞为主型霍奇金淋巴瘤 (NLPHL)。

说明书

- 唯一相关实施例 9 仅证明“PD-1 可在 NLPHL 肿瘤微环境 T 细胞中被检出。
- (但, PD-1 存在于 NLPHL 肿瘤微环境的 T 细胞上, 但是检出 PD-1 ≠ PD-1 正在抑制这些 T 细胞, 没有证明 NLPHL 肿瘤细胞表达 PD-L1, 没有证明阻断 PD-1 能逆转 NLPHL 中的耗竭并产生抗肿瘤效应)。
- 在小鼠慢病毒感染中, 病毒特异性 CD8+ T 细胞因持续抗原刺激而高表达 PD-1 并逐步耗竭; 阻断 PD-1/PD-L1 可恢复其功能并增强病毒控制;
- (但, 阻断 PD-1/PD-L1 可恢复其功能并增强病毒控制, 是慢病毒的耗竭, 不是肿瘤的耗竭, 小鼠病毒数据不涉及 NLPHL 肿瘤细胞是否表达 PD-L1、其浸润 T 细胞是否因 PD-1 而耗竭)。

D9

- 证明了 NLPHL 肿瘤细胞表达配体 PD-L1, 发表于 2006 年, 属于“申请日后证据”。

5. T 294/20 (2023-10-26) ——多少数据才算够

EPO BoA

- 援引 G 2/21，所称治疗效果的证明须包含在申请日申请中，缺陷不能由申请日后证据补救。
- 援引 T 609/02，仅"简单口头陈述"不足以满足充分公开，须有"所述化合物对特异参与该疾病的代谢机制有直接作用"的实验性信息。
- 实施例9不能使技术人员推断出PD-1抑制剂与耗尽的T细胞之间存在与治疗NLPHL相关的联系。也无法接受从涉及慢性病毒感染的小鼠模型研究中推断出这种联系。
- （检出 ≠ 机制联系，实施例 9 只证明 PD-1 存在，不能使本领域技术人员得出“抑制 PD-1 与 NLPHL 相关耗竭 T 细胞存在机制联系”；小鼠慢性病毒感染模型数据不可外推至人。）
- 申请日后证据 D9（肿瘤细胞表达 PD-L1）不能补救充分性缺陷。
- （申请日文件里连“NLPHL 表达 PD-L1”这一最基础的一环都缺乏，不能用 D9 来填补空缺。）

结论

因缺乏充分公开（Art. 83）撤销。

6. T 0867/23 (2025-01-21) ——申请日后证据的边界

专利权人主张

- 卡利拉嗪治疗精神分裂症原发阴性症状。

说明书

- 双盲、安慰剂及利培酮对照、固定剂量试验的事后分析，卡利拉嗪不同剂量在 S4+S6 亚组使 PANSS 阴性因子分下降更多，而利培酮未显示此效应。
- S4+S6 亚组（阴性症状为主：阴性症状严重、阳性症状轻中度）——排除继发于阳性症状来源。
- 限定低抑郁评分（PANSS G6 $\leq$ 4，排除 EPS 患者）——排除继发于 EPS 锥体外系患者、排除继发于抑郁。

D13（申请日后证据）

- 前瞻性 IIIb 期试验（严格入选、专门针对阴性症状）来佐证申请日文件中已披露的效果。

EPO BoA

- 充分公开（Art. 83）对于申请日后证据的依赖范围，远比创造性（Art. 56）狭窄“，但不等于零。
- G 2/21 并未一概排除申请日后证据。
- 申请日文件已经包含反映“对原发阴性症状有效果”的实验数据，符合“适宜性” suitability（T 609/02）。
- （申请日文件只要有一个“适宜性”数据点，后面证据就能引进来作证）。

结论

- 专利维持有效

7. T 0136/24、UPC-CFI-146/2024 ——合理成功预期

权利要求:

- 卡巴他赛 + 泼尼松治疗转移性去势抵抗性前列腺癌 (mCRPC) 的第二药用。

说明书

- TROPIC 数据, 55 例 mCRPC 患者 (多西他赛后续进展), 随机分泼尼松 + 米托蒽醌 (12 mg/m^2) 或 + 卡巴他赛 (25 mg/m^2)。中位总生存期 15.1 个月 vs 12.7 个月; 风险比 HR 0.70 (95% CI 0.59–0.83), 死亡风险降低 30% ($p < 0.0001$)。

现有技术

- TROPIC III 期临床试验方案 (卡巴他赛+泼尼松 vs 米托蒽醌+泼尼松, 用于多西他赛后续进展的 mCRPC), 辅以临床前、I 期 (25 例患者, 仅 2 例前列腺癌患者部分缓解)、II 期数据。

EPO

- 沿用问题-解决法 (problem-solution approach),
- 技术问题: 提供一种能改善 mCRPC (多西他赛后续进展) 患者总生存期 (OS) 的治疗。因为权利要求是第二药用, 其“技术效果”就是治疗效应, 而该治疗效应的核心指标是 TROPIC 的主要终点, OS 改善。
- I 期仅 25 例患者、其中前列腺癌患者只有 2 例部分缓解——不足以把 III 期 (TROPIC) 视为 confirmatory 研究”。即, 在优先权日, 本领域技术人员对“主要终点 (总生存期) 能否达到”仍存在真实的不确定性, 故对“改善总生存期”无合理成功预期。

7. T 0136/24、UPC-CFI-146/2024 ——合理成功预期

UPC

- “for use in treating prostate cancer”应理解为非治愈性治疗，因为 mCRPC 不可治愈，故“治疗”应涵盖延长生命、延缓肿瘤复发或进展、或以维持生活质量为目的的姑息治疗。
- “成功”= 总生存期改善“或”姑息效果任一。
- 技术问题：提供一种具有任何有利效果（包括姑息效果）的二线治疗。
- TROPIC 已经进入 III 期、已获批准、且在优先权日已不间断进行超过三年，这本身就表明申办方自始未视其为令人失望，故本领域技术人员会得出存在合理成功前景的结论；
- 关键不在于试验是否获批，而在于试验无意外地推进并接近尾声，这才产生成功预期。
- 本领域技术人员会认为，进行逾三年的二线卡巴他赛+泼尼松 III 期试验，有合理机会显示有利效果，包括适度的生存期延长。
- UPC CoA 26/2026

Tribunal Judiciaire de Paris

- 此前已就同一专利的法国指定部分以显而易见为由宣告无效，理由同样是“基于 III 期临床试验的披露，本领域技术人员有合理成功预期。”

8. T 0792/24 (2025-07-25) ——合理成功预期

权利要求

- 普那布林用于降低75 mg/m²多西他赛化疗所致 3/4 级中性粒细胞减少+ 20 mg/m² 低剂量（20-30修改为20）+在多西他赛给药后 1 小时至 24 小时内给药。

说明书

- Table 9（仅含 3/4 级中性粒细胞减少症数据）与 Figure 5 等数据，表明普那布林在所有等级（1–4 级）均能降低中性粒细胞减少症发生率
- 申请日后证据 D16：3/4 级：无普那布林 26% → 20 mg/m² 为 5%（下降 21 个百分点）；30 mg/m² 由 27% → 8%（下降 19 个百分点）；
- 1/2 级：无普那布林 7% → 20 mg/m² 为 3%（下降 4 个百分点）；30 mg/m² 由 9% → 0%（下降 9 个百分点）。

现有技术

- D5 为II 期临床研究摘要：多西他赛 75 mg/m² 单药，或与普那布林 30 mg/m² 或 20 mg/m² 联用（第 1、8 天给药，3 周为一周期），联合治疗组中性粒细胞减少症的发生率似乎更低（4% vs. 27%）；
- D5 只笼统披露了“总体中性粒细胞减少症下降”，并未明确披露“3/4 级中性粒细胞减少症”的下降，也未披露普那布林相对于多西他赛的给药时点。

8. T 0792/24 (2025-07-25) ——合理成功预期

上诉人

- 本案中治疗本身造成了原本不存在的中性粒细胞减少，故不属于 Art. 54(5) 意义上的医疗用途。

合议组

- 权利要求 1 所述用途，是对多西他赛治疗副作用本身（中性粒细胞减少）的缓解，属预防性（prophylactic）用途，本案权利要求界定的是一种特定副作用（3/4 级中性粒细胞减少症）的治疗。
- 具备新颖性：与 D5 相比的区别特征有二：针对 3 级或 4 级中性粒细胞减少症的降低（而非笼统的中性粒细胞减少）；普那布林的具体给药时点（多西他赛后 1–24 小时）。
- 20-30 mg/m² 缺乏创造性：专利权人主张普那布林对 3/4 级比对 1/2 级的降低效果更大，合议组不予采信：Table 9 仅提供了 3 级和 4 级中性粒细胞减少率的数据，鉴于 D5 的一般性公开，本领域技术人员会预期，给予 30 mg/m² 普那布林能有效缓解受试者中性粒细胞计数的下降，即也包括那些可能发生与 3 级或 4 级中性粒细胞减少症相当的计数下降的受试者。即说明书数据不足以证明（3/4 级 vs 1/2 级）存在差异化优越效果；给药时点特征亦被认定为任意选择、无效果证明，不能贡献创造性。
- 约 20 mg/m² 具备创造性：20 mg/m²（低剂量）在降低 3/4 级中性粒细胞减少方面，至少与 30 mg/m²（显著更高的剂量）同样有效（D16 数据：↓21% vs ↓19%）；
- 本领域技术人员不会合理预期 20 mg/m² 能达到与 30 mg/m² 相同（或更好）的效果，剂量-效应的一般预期是低剂量=低疗效，而数据显示低剂量=相同疗效+可能更好的安全性，构成意外技术效果，无合理成功预期。

9. UPC-CFI-505/2024 (2025-05-13) ——新用途的侵权

权利要求

- 一种包含抗 PCSK9 抗体的药物组合物，用于在特定患者中降低 Lp(a) 水平。

UPC

- 具备新颖性——在第二医药用途情形下，Art. 54(4) EPC 意义上的物质或组合物，可用于任何未包含在现有技术中的特定用途。这种新的治疗用途可以是新适应症（例如该物质尚未治疗过的疾病），也可以是针对新患者群体的适应症；“新患者亚群”本身即可支撑第二医药用途的新颖性，即便疾病领域与既有用途重叠（本案 Lp(a) 降低与 LDL-C 降低同属心血管领域）。
- 具备创造性——现有技术中缺乏用 PCSK9 抑制剂用于所主张用途的动机，且优先权日前本领域技术人员无法预见 PCSK9 抑制剂能降低升高的 Lp(a) 水平。
- 第二医药用途侵权的two-limb test：认定第二医药用途权利要求侵权，被控侵权人必须以其知道或合理应当知道会导致所主张治疗用途的方式，将医疗产品提供或投放市场，且该方式导致或可能导致所主张的治疗用途。
 - 1) 客观要件：产品以“导致或可能导致所主张治疗用途”的方式被提供/投放市场；
 - 2) 主观要件：被控侵权人知道或应当知道这种用途。

9. UPC-CFI-505/2024 (2025-05-13) ——新用途的侵权

UPC

- 证据不能证明医生将为降低 Lp(a) 水平而处方被诉实施方式的可能性。即便原告的专家也仅提及伴随 LDL-C 升高的 Lp(a) 升高经常也被考虑这一预期，而这一预期被被告的专家所反驳。
- 即，Sanofi/Regeneron 未能证明以下三点：
 - 1) Amgen 有任何以销售该药用于权利要求所主张用途为目的的营销行为；
 - 2) Repatha® 的上市许可中包含针对所主张用途（降低 Lp(a)）的批准；
 - 3) 存在医生为降低 Lp(a) 超说明书处方 Repatha® 的证据。
- 即，在治疗已知第一用途的过程中顺带发生并该第二医药用途，不构成侵权；专利权人必须证明产品是直接针对该特定第二医药用途被处方的。

10. Hikma v. Amarin (2026-06-04) ——新用途的侵权

案情

- Amarin的icosapent ethyl具有SH indication和CV indication, SH 专利被地区法院无效后, Hikma 改用 section viii statement, 申请skinny label, 仅保留 SH indication, carve out受专利保护的CV indication。

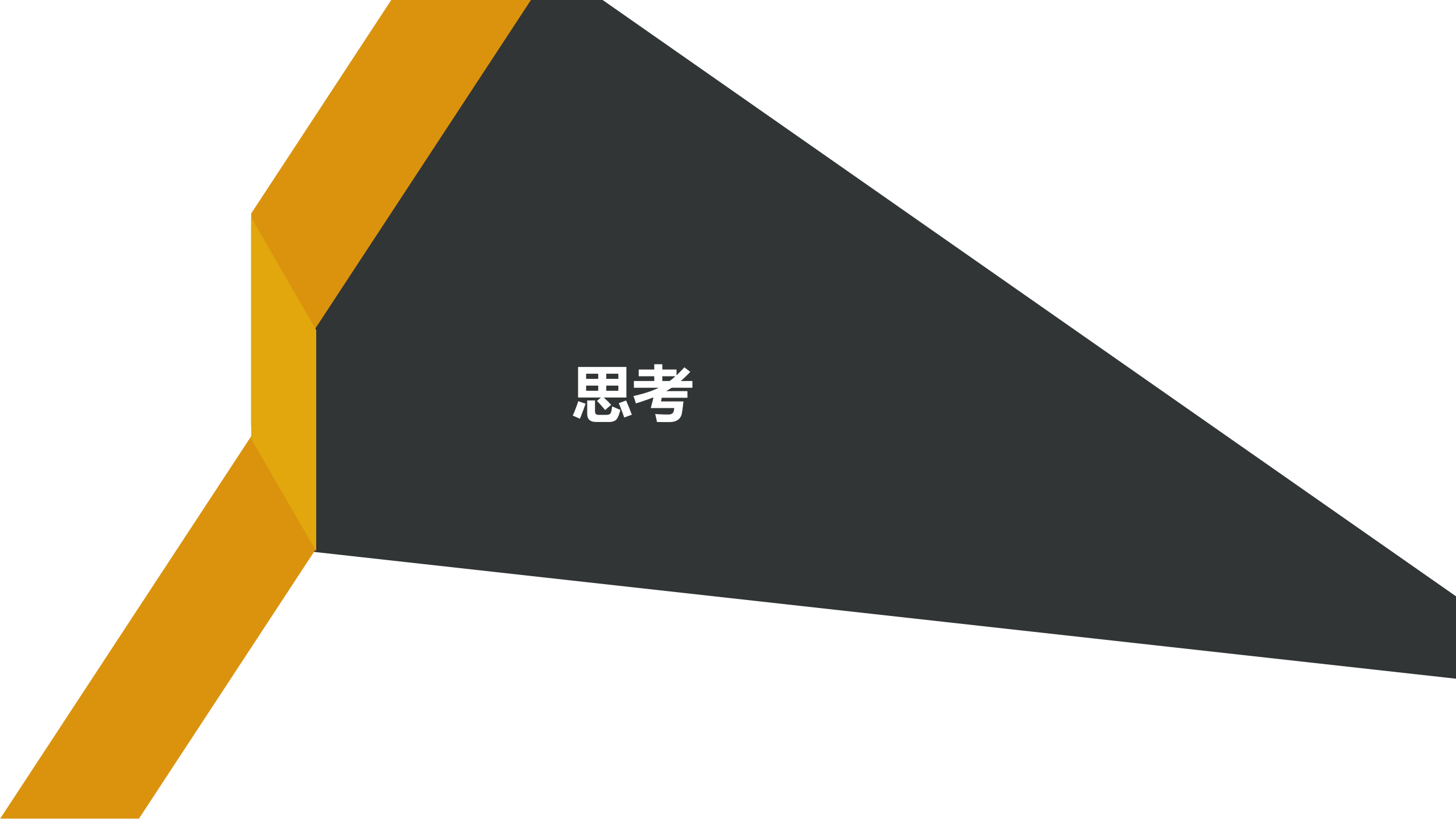
最高院

- 积极诱导侵权:
 - 1) 第三方直接侵权
 - 2) 知情——被告知悉被诱导的行为构成侵权
 - 3) “积极步骤……鼓励直接侵权”——有目的的、应受谴责的表达和行为, 旨在促成所期结果的“肯定性”而非被动行为。
- 三类不构成“积极步骤”的情形:
 - 1) 伴随产品分销的通常行为;
 - 2) 单纯的遗漏、不作为或失职;
 - 3) 模糊语言 + 对他人如何行动的推测。
- 即, GSK v. Teva 医生可能如此理解 (could be read) 宽松标准——把焦点从“接收方 (医生) 可能如何解读”拉回到“发送方 (被告) 是否采取了积极性行动”。

10. Hikma v. Amarin (2026-06-04) ——新用途的侵权

最高院

- 标签省略 CV Limitation of Use、保留他汀患者的临床研究信息——法律要求，仿制药标签“除剔除用途外必须与原研一致；
- 新闻稿称产品为“generic Vascepa”/“generic equivalent”——正常行业惯例，如实描述仿制药等效是 ANDA 审批的基础；
- 对 CV Limitation of Use 的遗漏、新闻稿未提及“仅限 SH 用途”，实质是以“单纯遗漏、不作为或失职”为基础主张责任，不构成“积极步骤”；
- 患者信息页（心血管副作用警告、off-label 免责声明）是警告与免责而非积极鼓励；
- 患者信息页警告了“患有心脏（心血管）疾病的人”（即 Vascepa 专利 CV 适应症方法的目标人群）可能出现的副作用，并注明“药物有时会用于患者信息页所列之外的用途”。最高院认为，信息页中的这些陈述（实际上是一则警告和一条免责声明）是不可信的迂回方式，难以诱导医疗提供者侵权。若非如此认定，就会把任何与未专利用途无关的陈述，甚至是一则警告人们不要使用该专利方法的陈述，都变成积极诱导侵权。我们的判例法给了仿制药厂比这更大的喘息空间。
- (警告性陈述，与UPC似乎存在一定差异)。

The image features a minimalist, abstract composition. On the left side, there are several overlapping, angular shapes in a vibrant orange color. These shapes form a jagged, vertical structure that tapers towards the top. To the right of this orange structure is a large, dark gray triangular area that points towards the right edge of the frame. The background is a solid, light gray. Centered within the dark gray triangle is the Chinese text '思考' (Thinking) in a clean, white, sans-serif font.

思考

医药用途类

- ◆ 区分用途和产品;
- ◆ 对于用途类:
 - 优先权成立标准从严, 须含至少一个可信的疗效数据点;
 - 欧洲公开充分, 在严苛标准下可能引入申请日后证据, 但依然需要原始文件有一个“适宜性”数据点;
 - 现有技术合理的成功预期分歧;
 - 有效但是可能难维权。

Thanks.

范鑫萌
2026-09

