



基石药业
CSTONE
PHARMACEUTICALS

2026年中期业绩演示材料

积极推进管线2.0 | 全球商业化扩张

2026年8月
股票代码: 2616. HK

免责声明

- By attending the meeting where this presentation is made, or by reading the presentation materials, you agree to be bound by the following:
- The information in this presentation has been prepared by representatives of CStone Pharmaceuticals (the "**Company**" and, together with its subsidiaries, the "**Group**") for use in presentations by the Group for information purpose. No part of this presentation will form the basis of, or be relied on in connection with, any contract or commitment or investment decision.
- Certain statements contained in this presentation and in the accompanying oral presentation, may constitute forward-looking statements. Examples of such forward-looking statements include those regarding investigational drug candidates and clinical trials and the status and related results thereto, as well as those regarding continuing and further development and commercialization efforts and transactions with third parties. Such statements, based as they are on the current analysis and expectations of management, inherently involve numerous risks and uncertainties, known and unknown, many of which are beyond the Company's control. Such risks include but are not limited to: the impact of general economic conditions, general conditions in the pharmaceutical industry, changes in the global and regional regulatory environment in the jurisdictions in which the Company's does business, market volatility, fluctuations in costs and changes to the competitive environment. Consequently, actual future results may differ materially from the anticipated results expressed in the forward-looking statements. In the case of forward-looking statements regarding investigational drug candidates and continuing further development efforts, specific risks which could cause actual results to differ materially from the Company's current analysis and expectations include: failure to demonstrate the safety, tolerability and efficacy of the Company's drug candidates, final and quality controlled verification of data and the related analyses, the expense and uncertainty of obtaining regulatory approval, the possibility of having to conduct additional clinical trials and the Company's reliance on third parties to conduct drug development, manufacturing and other services. Further, even if regulatory approval is obtained, pharmaceutical products are generally subject to stringent on-going governmental regulation, challenges in gaining market acceptance and competition. These statements are also subject to a number of material risks and uncertainties that are described in the Company's prospectus published onto the websites of the Company and The Stock Exchange of Hong Kong Limited and the announcements and other disclosures we make from time to time. The reader should not place undue reliance on any forward-looking statements included in this presentation or in the accompanying oral presentation. These statements speak only as of the date made, and the Company is under no obligation and disavows any obligation to update or revise such statements as a result of any event, circumstances or otherwise, unless required by applicable legislation or regulation.
- Forward-looking statements are sometimes identified by the use of forward-looking terminology such as "believe," "expects," "may," "will," "could," "should," "shall," "risk," "intends," "estimates," "plans," "predicts," "continues," "assumes," "positioned" or "anticipates" or the negative thereof, other variations thereon or comparable terminology or by discussions of strategy, plans, objectives, goals, future events or intentions.
- No representation or warranty, express or implied, is made as to, and no reliance should be placed on, the fairness, accuracy, completeness or correctness of the information, or opinions contained herein. The information set out herein may be subject to updating, revision, verification and amendment and such information may change materially.
- This presentation and the information contained herein is highly confidential and being furnished to you solely for your information and may not be reproduced or redistributed in any manner to any other person, in whole or in part. In particular, neither the information contained in this presentation, nor any copy hereof may be, directly or indirectly, taken or transmitted into or distributed in any jurisdiction which prohibits the same except in compliance with applicable securities laws. This presentation and the accompanying oral presentation contains data and information obtained from third-party studies and internal company analysis of such data and information. We have not independently verified the data and information obtained from these sources.
- By attending this presentation, you acknowledge that you will be solely responsible for your own assessment of the market and the market position of the Group and that you will conduct your own analysis and be solely responsible for forming your own view of the potential future performance of the business of the Group.

创新驱动 | 面向国际

在全球范围内持续保持高质、高效的药物开发记录

基石药业成立于2015年底，是一家创新驱动的生物制药公司，专注于肿瘤、免疫与炎症等关键疾病领域的疗法研发

研发里程碑

- 21 项新药上市申请获批
- 60+ 篇数据发表
- 60+ 项临床试验申请获批
- 10+ 项在研发现项目

管线2.0加强

- 13 款创新候选药物
- 多款潜在同类首创/最优的
抗体偶联药物、单抗及多抗，
覆盖肿瘤、免疫与炎症治疗领域

商业化成就

- 4 款产品成功商业化*
- 9 项适应症获批
- 6 大区域覆盖

最大化成熟产品商业价值，持续推进研发管线2.0，驱动价值增长



研发管线2.0进展

	商业权利	适应症	药物发现	临床前开发	新药临床试验申请	首次人体试验	概念验证试验
抗体（肿瘤领域）							
CS2009 (PD-1/VEGF/CTLA-4 三特异性抗体)		实体瘤					
CS1012 (GDF-15 单抗)		实体瘤					
ADC（肿瘤领域）							
CS5001 ¹ (ROR1 ADC)		实体瘤、血液瘤					
CS5007 (EGFR/HER3 双特异性ADC)		实体瘤					
CS5006 (ITGB4 ADC)		实体瘤					
CS5008 (SSTR2/DLL3 双特异性ADC)		实体瘤					
CS5009 (B7H3/PD-L1 双特异性双毒素ADC)		实体瘤					
CS5010 (HER2 双表位双毒素ADC)		实体瘤					
CS5012 (HER2 双表位新型毒素ADC)		实体瘤					
抗体（免疫与炎症领域）							
CS2013 (BAFF/APRIL 双特异性抗体)		免疫与炎症					
CS2015 (OX40L/TSLP 双特异性抗体)		免疫与炎症					
CS1016 (PD-1激动剂抗体)		免疫与炎症					
CS2016 (TL1A/α4β7 双特异性抗体)		免疫与炎症					

注:所示产品的进展为“商业权利”一栏标注地区的进展
1. 基石从LigaChem Biosciences, Inc. (LCB)获得独家主导LCB71/CS5001在韩国境外开发和商业化的全球权利



01

业务亮点

2026年迄今

管线2.0稳步纵深推进，商业化势能持续释放

研发稳步推进



- CS2009 (PD-1/VEGF/CTLA-4 三特异性抗体) 已在2026年ASCO公布I/II期数据; 即将在2026年ESMO呈现两场快速口头报告; 预计于2026年底启动全球III期注册临床
- CS5007 (EGFR/HER3 双特异性ADC) 全球多中心I期临床试验于2026年6月启动并完成首例患者入组, 标志着公司自有ADC技术平台证实进入临床验证阶段
- 免疫与炎症治疗领域拓展

扩大全球商业化布局



- CEJEMLY®/舒格利单抗 (PD-L1单抗)
- 全球第五项商业化合作达成, 覆盖大洋洲市场, 海外战略布局进一步深入
 - III 期非小细胞肺癌 (NSCLC) 适应症获欧盟、英国批准上市
 - 获ESMO指南推荐: IV期NSCLC (2025年2月) 及III期NSCLC (2026年3月) 双适应症

重燃中国市场增长势头



- GAVRETO®/普拉替尼 (RET抑制剂) 首次获得医保纳入 (2026年1月生效), 带动商业销售量同比增长近5倍; 首批国内地产化生产批次放行 (2026年6月)
- AYVAKIT®/阿伐替尼 (KIT/PDGFRα抑制剂) 成功续约医保 (2026年1月生效); 地产化产品销售表现稳定强劲

财务状况稳健 (2026 H1)



- 总收入: 2.051亿元人民币^[1], 总同比增长315%
- 研发费用: 1.934亿元人民币^[2] (聚焦创新研发, 同比增长89%)
- 现金余额: 15.602亿元 (截止2026年6月30日)

NSCLC: 非小细胞肺癌
[1] 收入包括来自药品销售 (阿伐替尼、普拉替尼和舒格利单抗) 的1.832亿元人民币, 许可费收入的690万元人民币, 以及与舒格利单抗相关的特许权使用费收入的1,500万元人民币; [2] 非IFRS口径



02

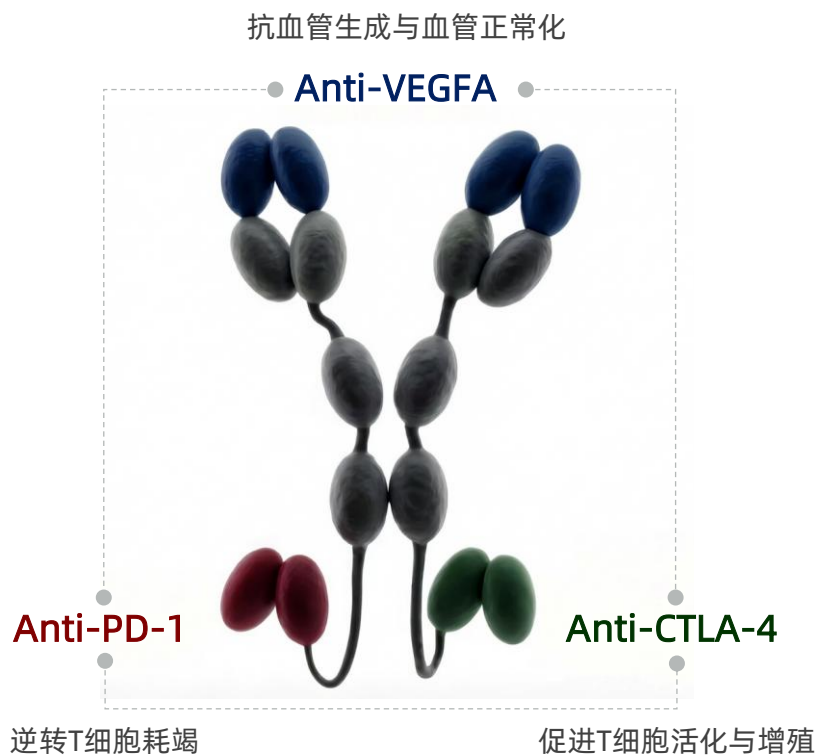
临床阶段核心资产

1. CS2009 (PD-1/VEGF/CTLA-4 三特异性抗体)
2. CS5007 (EGFR/HER3 双特异性ADC)
3. CS5001 (ROR1 ADC)



CS2009：三靶协同机制下的增效减毒，提升长期生存获益

潜在同类首创/最优的下一代肿瘤免疫骨架药物



► PD-1/VEGF/CTLA-4 三靶点协同

- 通过同时作用于三个靶点，协同恢复T细胞效应功能、改善肿瘤微环境并增强T细胞初始激活，旨在实现更深且持久的抗肿瘤免疫应答

► 突破传统免疫联合治疗的毒性与疗效局限

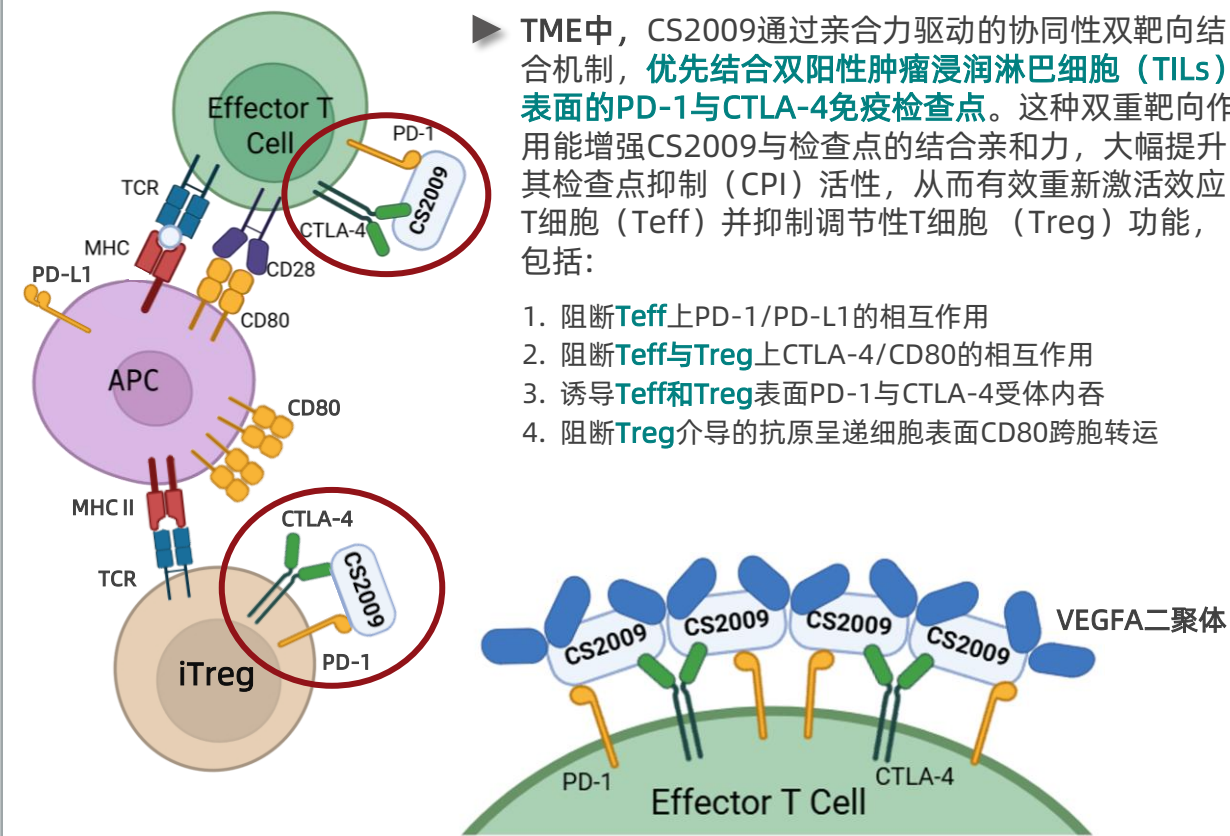
- 针对传统CTLA-4抗体毒性高难以持续给药，以及抗VEGF联合PD-1方案或PD-1/VEGF双抗长期生存（OS）获益不确定的痛点
- 通过差异化设计降低系统性免疫毒性和VEGF相关毒性，使长期持续给药成为可能

► 拓展免疫治疗边界与提升长期生存潜力

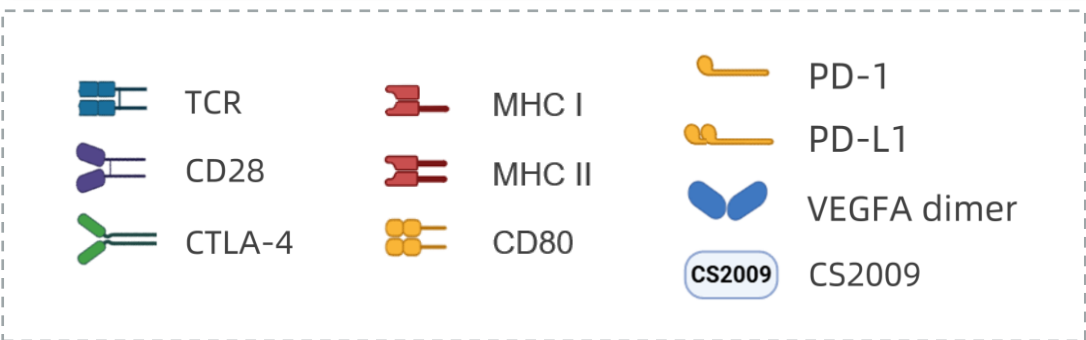
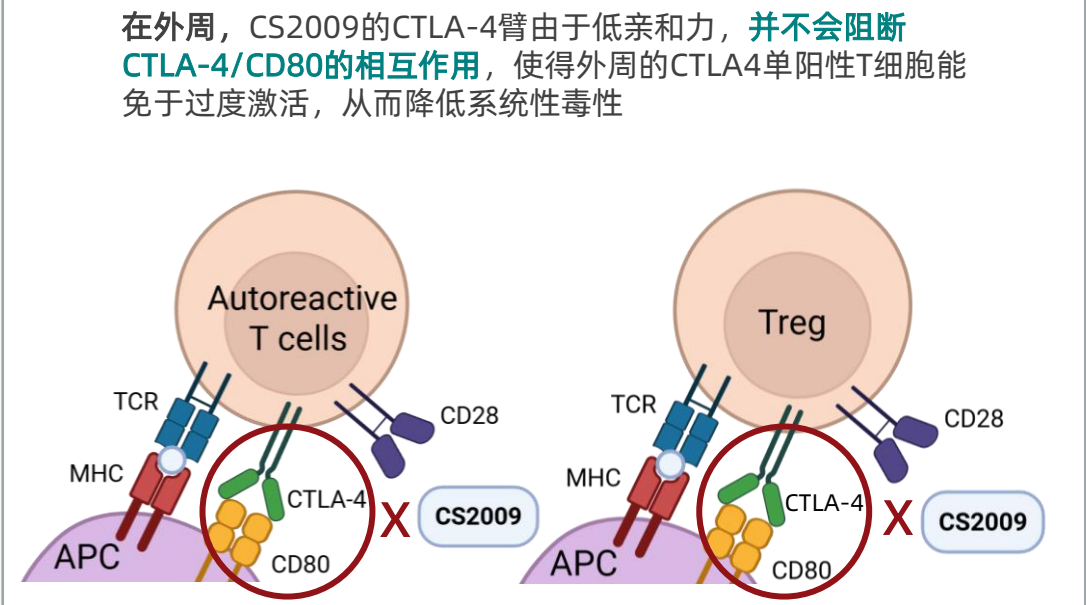
- 在维持良好安全性的基础上，已在多种传统免疫不敏感的“冷肿瘤”（例如pMMR/MSS结直肠癌）及多线经治非小细胞肺癌中均观察到一致的临床活性，有望覆盖更广泛的患者人群并带来长期获益

创新作用机制: CS2009通过抗PD-1、CTLA-4与VEGFA臂的多靶点结合及协同相互作用, 增强其在肿瘤微环境中的抗肿瘤活性, 同时有效规避对外周CTLA4单阳性T细胞的干扰, 有望显著拓宽其治疗窗口

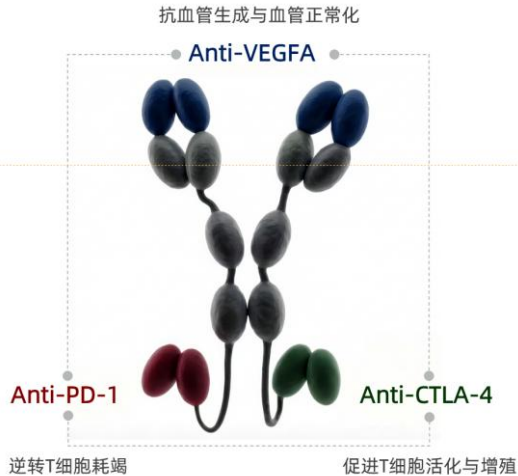
肿瘤微环境 (TME)



外周



肿瘤微环境中三重机制协同放大抗肿瘤免疫应答



2 TME中的抗PD-1作用

➢ 重振耗竭的T细胞

- 阻断T细胞表面PD-1抑制检查点信号
- 逆转T细胞耗竭
- 恢复细胞毒杀伤作用

The diagram illustrates the process of restoring exhausted T cells. It shows two exhausted T cells (represented as green spheres with a red arrow pointing away) being treated with anti-PD-1 (represented as a red hand icon). This leads to the restoration of the T cells (represented as green spheres with a red arrow pointing towards the tumor), which then exert cytotoxic effects on the tumor (represented as a green sphere with a red arrow pointing towards the tumor).

1 TME中的抗CTLA-4作用

➢ “招募”并“训练”肿瘤微环境中T细胞

- 阻断T细胞表面CTLA-4抑制检查点信号
- 促进T细胞活化、克隆增殖
- 扩充肿瘤组织内效应T细胞库

The diagram illustrates the process of recruiting and training T cells. It shows a megaphone icon representing the recruitment of T cells. The T cells (represented as green spheres with a red arrow pointing towards the tumor) are then trained by blocking CTLA-4 (represented as a red hand icon). This leads to the activation and proliferation of the T cells (represented as green spheres with a red arrow pointing towards the tumor), which then exert cytotoxic effects on the tumor (represented as a green sphere with a red arrow pointing towards the tumor).

3a 抗VEGFA作用

➢ 切断肿瘤血供

- 抑制病理性血管生成
- 清除不成熟、高渗漏肿瘤血管
- 减少肿瘤营养供给，遏制肿瘤进展

The diagram shows a pair of scissors icon, representing the cutting of tumor blood supply. It illustrates the process of cutting off the tumor's blood supply by inhibiting pathological angiogenesis, clearing immature and highly leaky tumor vessels, and reducing the tumor's nutritional supply, thereby inhibiting tumor progression.

3b VEGFA交联

➢ 放大肿瘤免疫效应

- VEGFA二聚体促使CS2009聚集，增强PD-1/CTLA-4与T细胞结合，强化TME内免疫应答

The diagram shows a cluster of CS2009 cells (represented as blue spheres) and a VEGFA dimer (represented as a red line). The VEGFA dimer is shown binding to the CS2009 cells, which are in turn binding to PD-1 and CTLA-4 on the surface of an Effector T Cell (represented as a green sphere). This interaction is shown to enhance the immune response within the TME.

3c 抗VEGFA作用

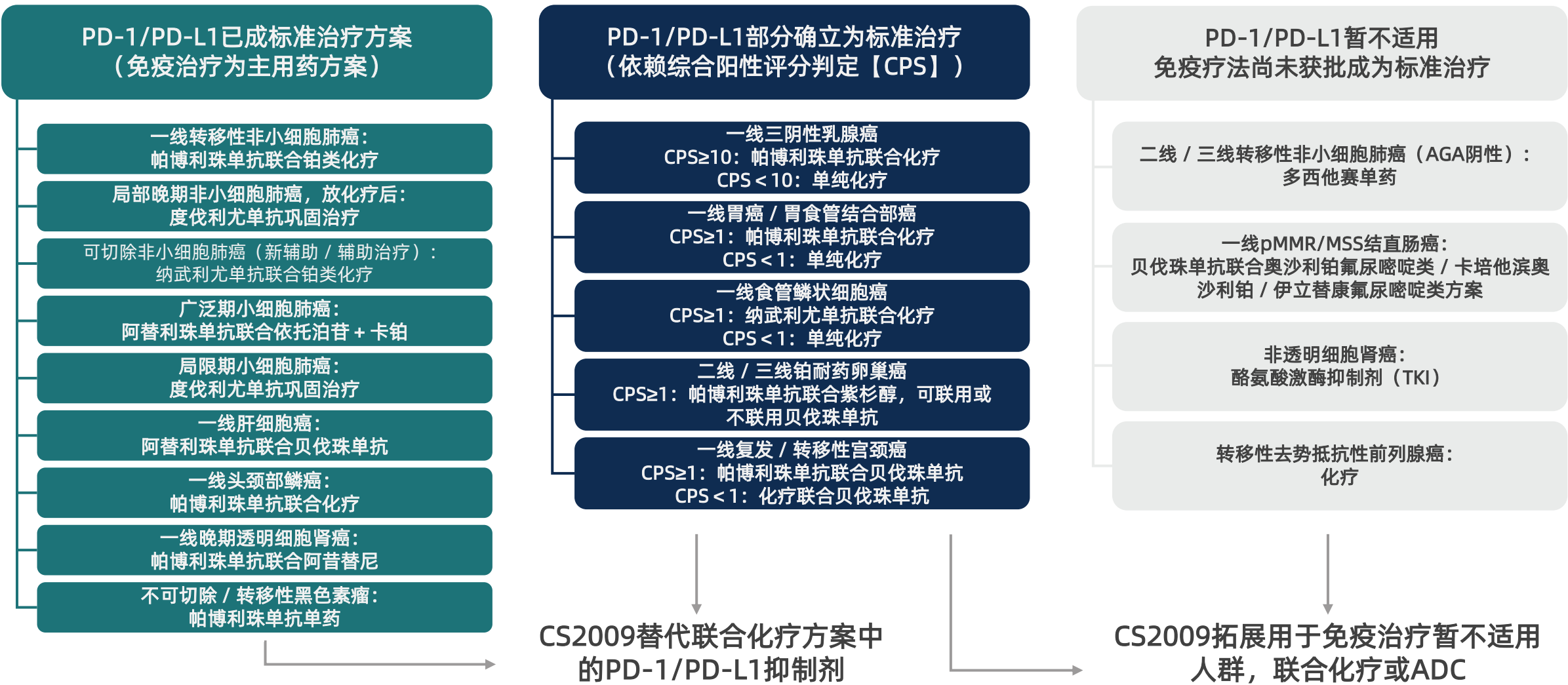
➢ 打通T细胞浸润路径

- 诱导肿瘤血管正常化
- 改善血管组织结构与灌注水平
- 促进T细胞归巢浸润至肿瘤病灶

The diagram shows a key icon, representing the opening of the T cell infiltration pathway. It illustrates the process of opening the T cell infiltration pathway by inducing tumor vessel normalization, improving vascular structure and perfusion levels, and promoting T cell homing and infiltration into the tumor lesion.

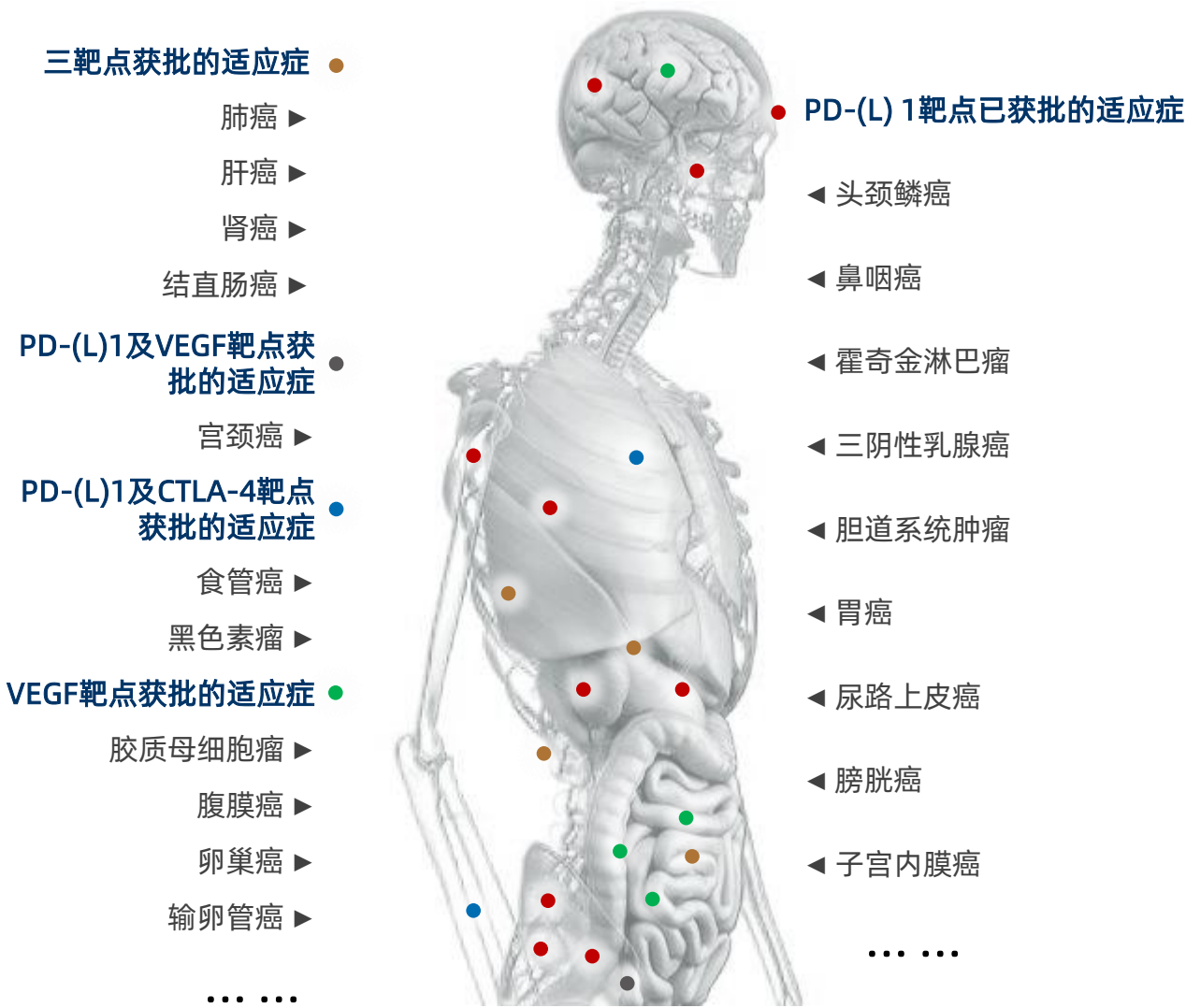
CS2009：下一代肿瘤免疫治疗（I/O）骨架药物开发展望

替代并拓展现有PD-1/L1标准治疗（SOC）



PD-1/VEGF/CTLA-4三特异性抗体兼具巨大的临床与商业价值，有望为患者带来持久的总生存期获益

较PD-1/VEGF双特异性抗体更具潜力成为下一代肿瘤免疫核心疗法、取代当前标准治疗中PD-(L)1单抗



适应症覆盖广范，临床潜力巨大

60+ 适应症已针对 PD-(L) 1、VEGF、CTLA-4 单靶点及多靶点获批

商业价值突出，有望超越当前免疫检查点抑制剂的市场规模

\$300亿 帕博利珠单抗2024 年全球销售收入

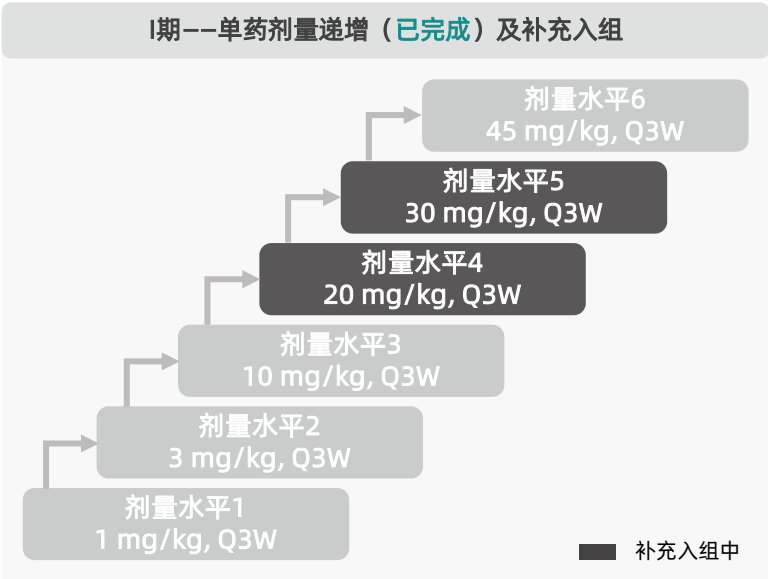
\$530亿 PD-(L) 1 抑制剂 2024 年全球销售收入

\$900亿 2028 年 PD-(L) 1 抑制剂全球销售收入（IQVIA预测）

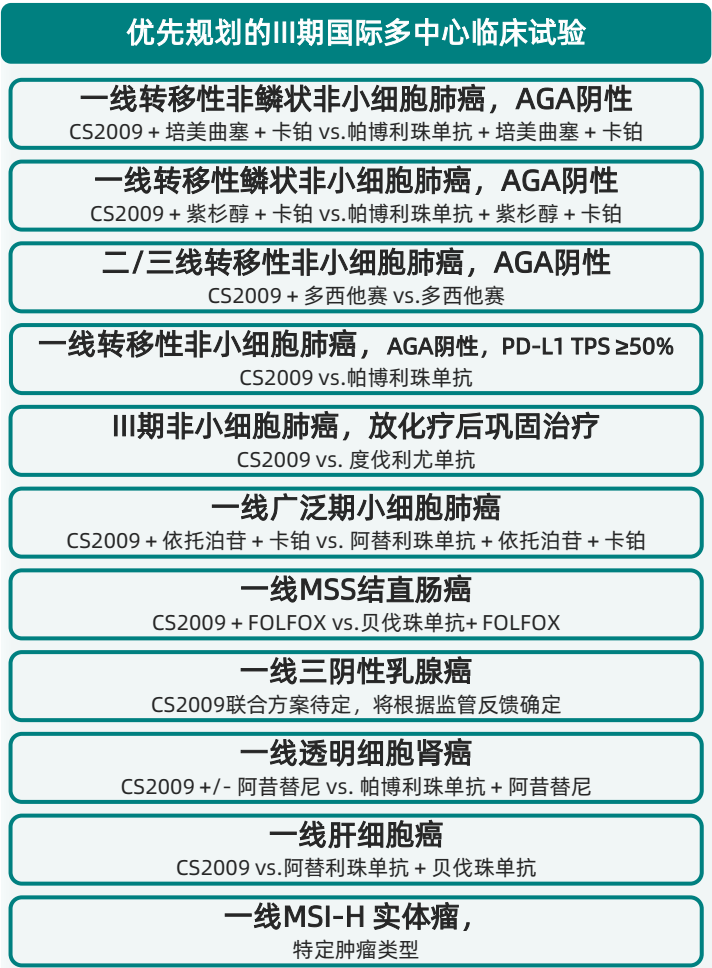
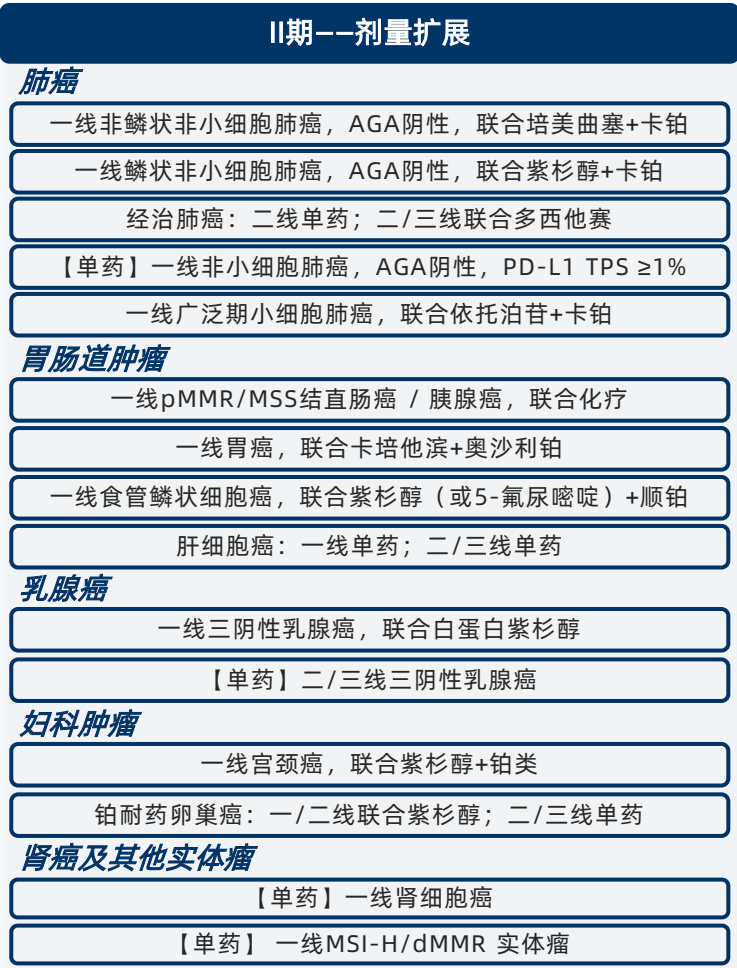
\$900亿 当前免疫检查点抑制剂市场规模（Summit 预测）

注：以上所列适应症未穷尽三个靶点全部获批适应症

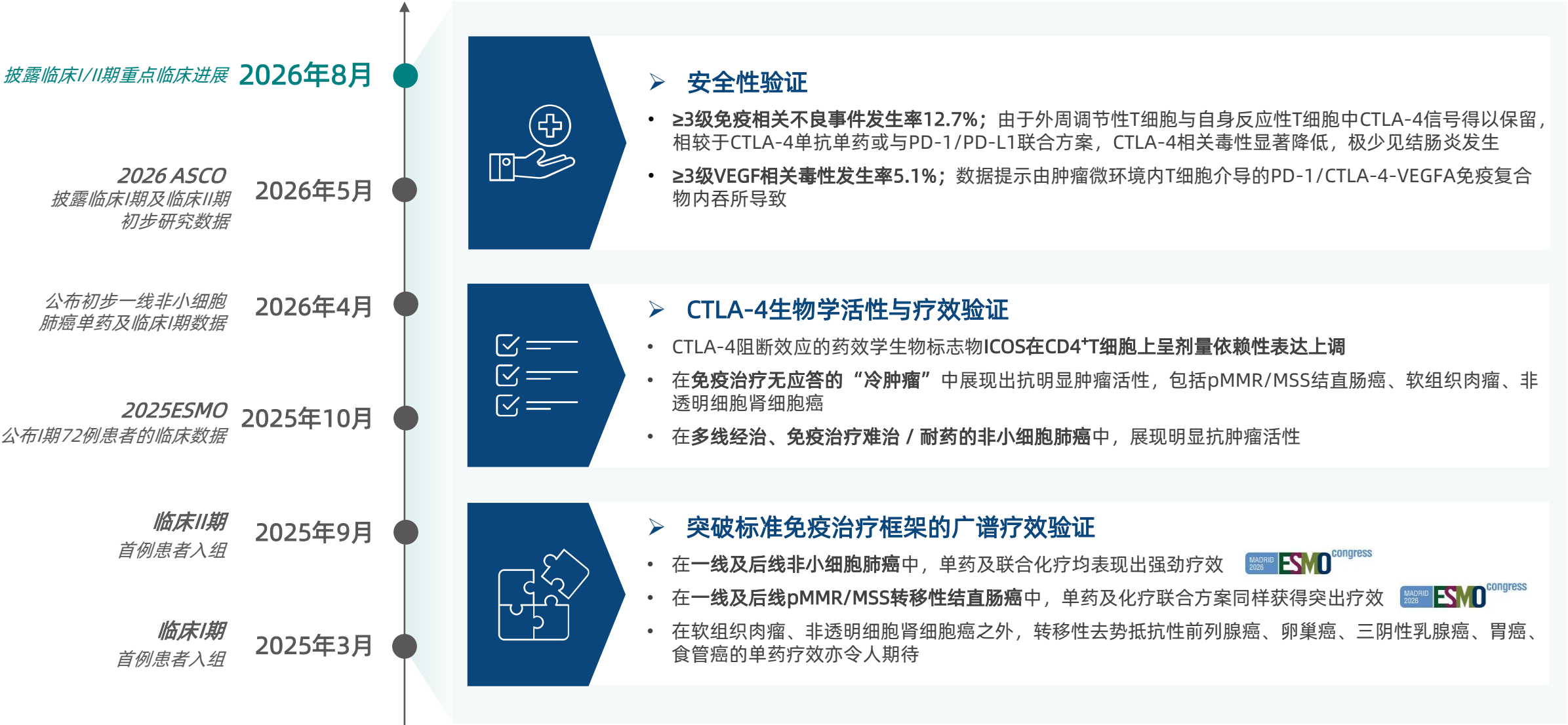
CS2009临床开发计划：高效且路径清晰的全球开发策略



AGA：可靶向致癌基因突变；FOLFOX：亚叶酸钙 + 氟尿嘧啶 + 奥沙利铂；
pMMR/MSS：错配修复功能完整 / 微卫星稳定；MSI-H：高度微卫星不稳定；
Q3W：每三周一次；TPS：肿瘤比例评分

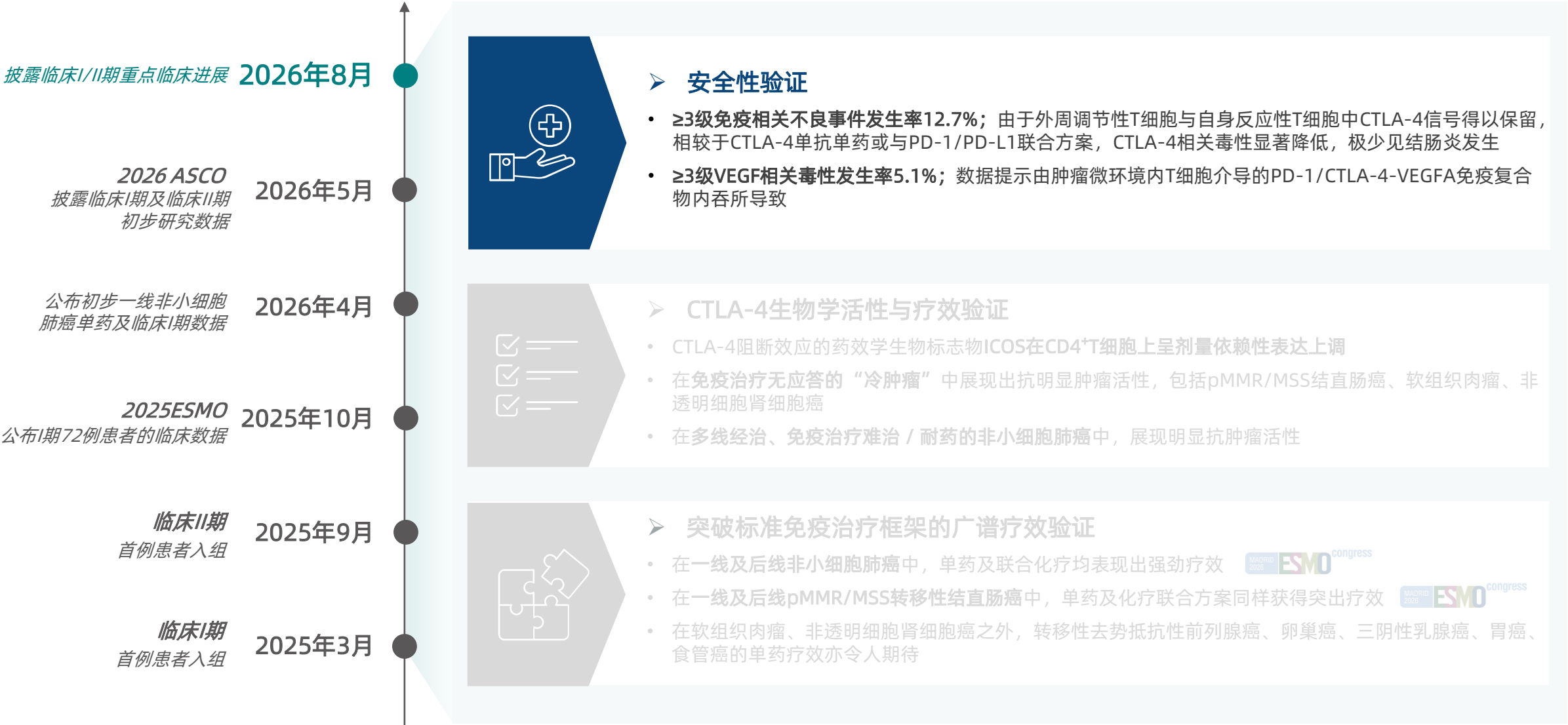


基于超300例患者数据，实现三大关键临床验证



TME: 肿瘤微环境; ICOS: 诱导性T细胞共刺激因子; pMMR/MSS: 错配修复功能完整 / 微卫星稳定型

基于超300例患者数据，实现三大关键临床验证



TME: 肿瘤微环境; ICOS: 诱导性T细胞共刺激因子; pMMR/MSS: 错配修复功能完整 / 微卫星稳定型

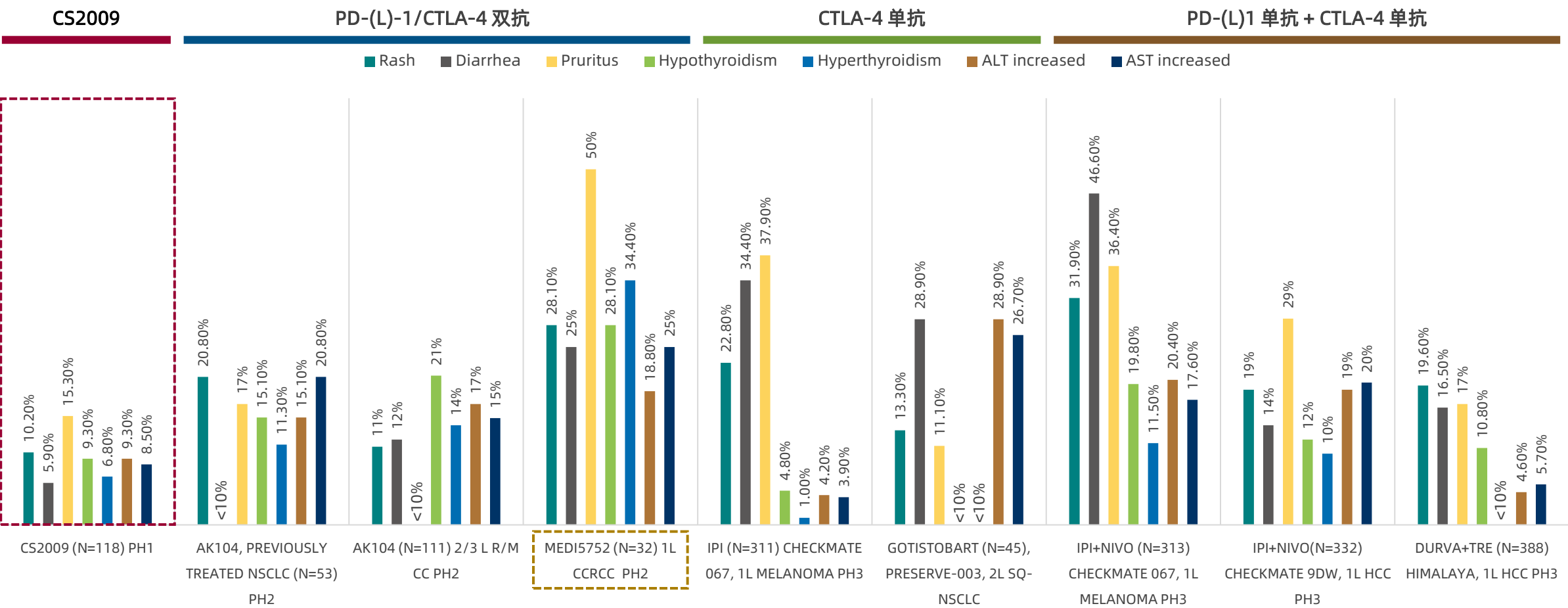
I期安全性：I期数据展现出CS2009优异的安全性特征

- 剂量递增已完成；未出现剂量限制性毒性（DLT）；未达到最大耐受剂量（MTD）
- 未出现含CTLA-4及PD-(L)1联合治疗中频发的严重毒性；≥3级VEGF相关不良事件发生率低
- 截至目前，未发现新增安全性信号；CS2009的安全性特征与2026年ASCO大会披露的数据保持一致

n (%)	1-10 mg/kg (n=21)	20 mg/kg (n=33)	30 mg/kg (n=54)	45 mg/kg (n=10)	所有剂量组 (N=118)
治疗期间出现的不良事件（TEAE）	21 (100)	31 (93.9)	45 (83.3)	10 (100)	107 (90.7)
≥3级TEAE	10 (47.6)	15 (45.5)	20 (37.0)	5 (50.0)	50 (42.4)
治疗相关AE（TRAE）	18 (85.7)	27 (81.8)	39 (72.2)	10 (100)	94 (79.7)
• ≥3级TRAE	6 (28.6)	7 (21.2)	13 (24.1)	3 (30.0)	29 (24.6)
免疫相关AE（irAE）	9 (42.9)	18 (54.5)	16 (29.6)	3 (30.0)	46 (39.0)
• ≥3级irAE	3 (14.3)	6 (18.2)	5 (9.3)	1 (10.0)	15 (12.7)
输液相关反应	1 (4.8)	1 (3.0)	1 (1.9)	2 (20.0)	5 (4.2)
可能与VEGF相关TRAE	5 (23.8)	11 (33.3)	9 (16.7)	2 (20.0)	27 (22.9)
• ≥3级可能与VEGF相关TRAE	2 (9.5)	1 (3.0)	3 (5.6)	0	6 (5.1)
导致停药的不良事件	1 (4.8)	3 (9.1)	5 (9.3)	0	9 (7.6)

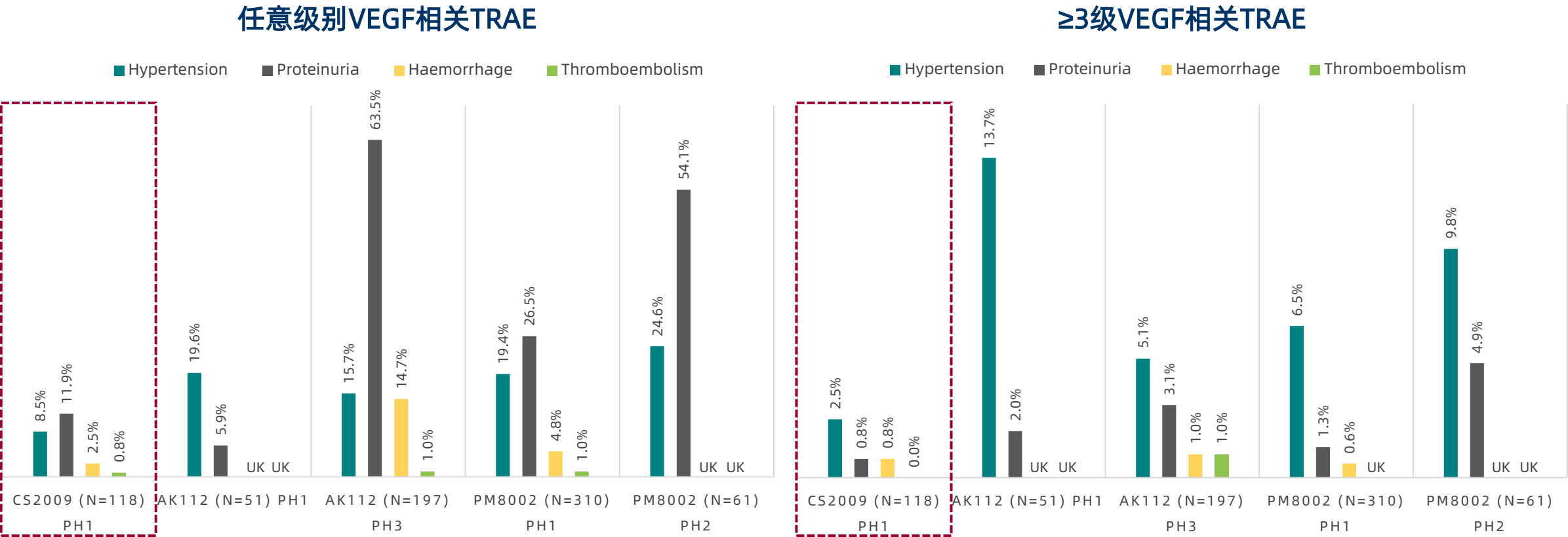
- 最常见的（≥5%）免疫相关TEAE（irAE）：甲状腺功能减退症（6.8%），皮疹、AST升高、ALT升高（各占5.1%）
- 最常见的（≥5%）可能与抗VEGF治疗相关的TRAE：蛋白尿（11.9%）、高血压（8.5%）

安全性比较：常见任意级别免疫相关不良事件（irAE）的发生率明显低于PD-(L)1/CTLA-4双抗或联合治疗方案



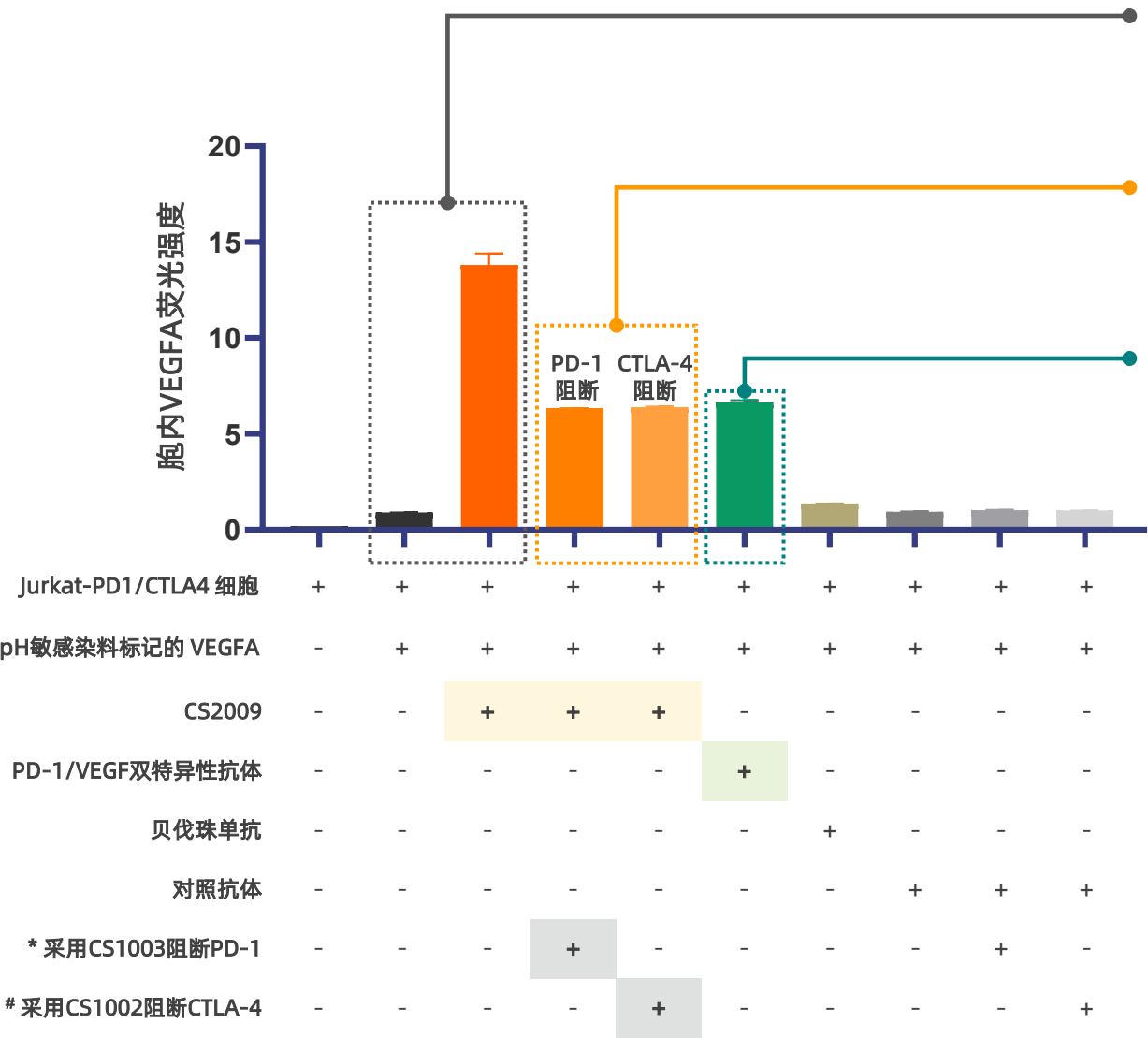
*发生率低于10%的不良事件未列示
皮疹 (Rash); 腹泻 (Diarrhea); 瘙痒 (Pruritus); 甲状腺功能减退症 (Hypothyroidism); 甲状腺功能亢进症 (Hyperthyroidism); ALT升高 (ALT increased); AST升高 (AST increased)
来源: Lung Cancer 184 (2023) 107355; Lancet Oncol 2023; 24: 1134-46; 2023 ESMO; April 16, 2018, at NEJM.org; N Engl J Med. 2025 January 02; 392(1): 11-22; Lancet 2025; 405: 1851-64; June 6, 2022 NEJM Evid 2022; 1 (8); Nat Med. 2026 Mar 27

安全性比较：任意级别及≥3级VEGF相关TRAE发生率明显低于PD-(L)1/VEGF双抗



TRAE: 治疗相关不良事件; Hypertension: 高血压; Proteinuria: 蛋白尿; Haemorrhage: 出血; Thromboembolism: 血栓栓塞; UK: unknown (未知)
来源: 2026 ASCO; J Immunother Cancer. 2024 Apr 19; 12(4):e008037; Lancet 2025; 405: 839-49; 2023 ASCO, #414802; 2024 ASCO, #8533

VEGFA内吞实验: CS2009能够通过PD-1和CTLA-4双通路介导VEGFA内吞



CS2009可介导共表达PD-1和CTLA-4的Jurkat T细胞发生强效VEGFA内吞

CS2009（橙色柱）vs 对照组（黑色柱）

CS2009经由PD-1与CTLA-4两条通路共同介导VEGFA内吞

对PD-1或者CTLA-4任一靶点进行阻断，均会削弱由CS2009介导的VEGFA内吞；说明两条通路可发挥协同作用，共同介导T细胞对VEGFA的清除

CS2009诱导的VEGFA内吞效应高于PD-1/VEGF双特异性抗体

PD-1/VEGF双特异性抗体仅依靠PD-1通路发挥作用，其所介导的VEGFA内吞水平明显更低（绿色柱对比左侧第1根橙色柱）

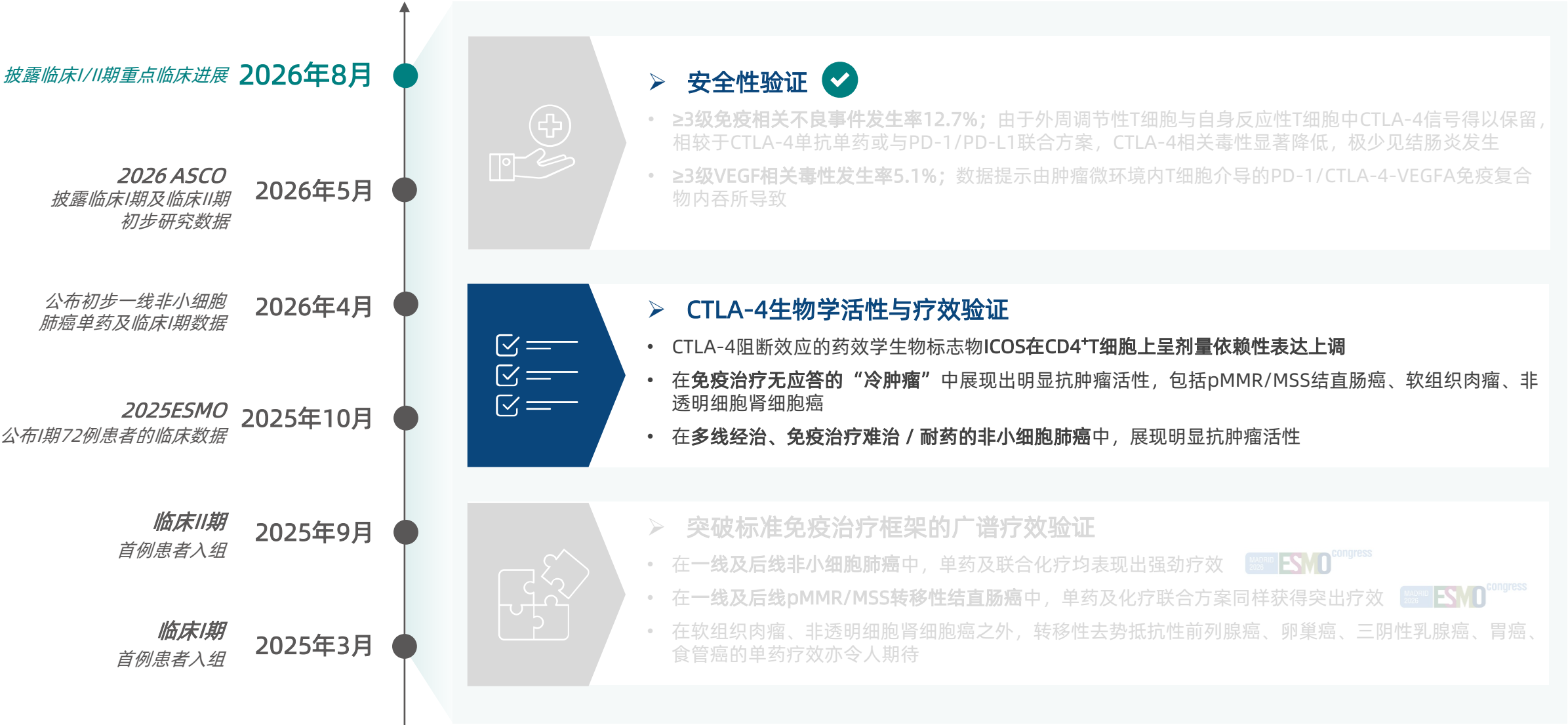
多重作用机制:

“VEGF信号阻断” + “主动定向VEGF清除” + “免疫检查点分子下调”

- 肿瘤微环境中VEGFA及其免疫复合物的清除能够限制它们再分布至外周，由此减轻高血压、蛋白尿、出血这类常见的VEGF相关毒性，使CS2009具备差异化的安全性特征
- 同时，数据提示CS2009还能够有效介导位于细胞表面的PD-1及CTLA-4的内吞（尽管这并非本实验的主要研究目的）。除本身的检查点阻断活性之外，这种T细胞上免疫检查点分子下调效应，可进一步增强CS2009的肿瘤免疫治疗活性

* CS1003为CS2009 PD-1功能臂的母本抗体; # CS1002为CS2009 CTLA-4功能臂的母本抗体

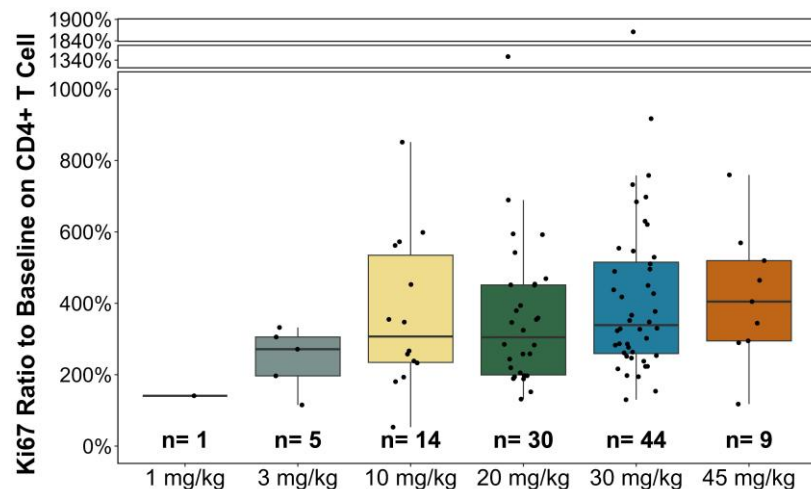
基于超300例患者数据，实现三大关键临床验证



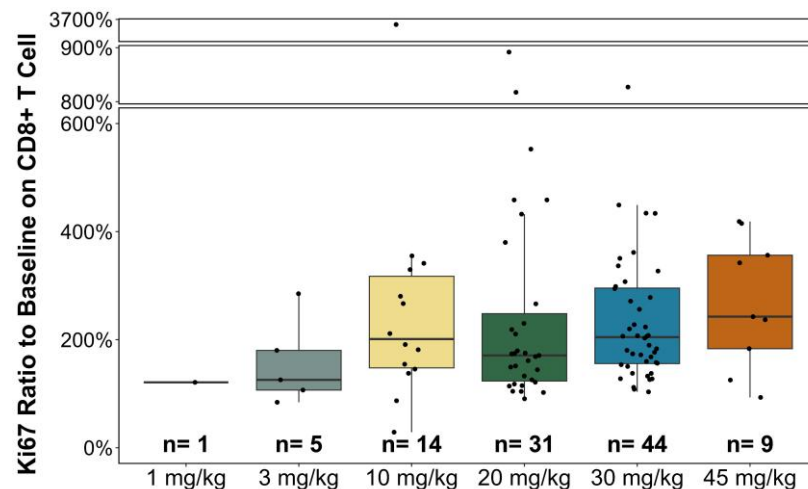
TME: 肿瘤微环境; ICOS: 诱导性T细胞共刺激因子; pMMR/MSS: 错配修复功能完整 / 微卫星稳定型

CS2009能强效激活T细胞（Ki67和ICOS表达上调，在剂量≥10 mg/kg时达到平台期）

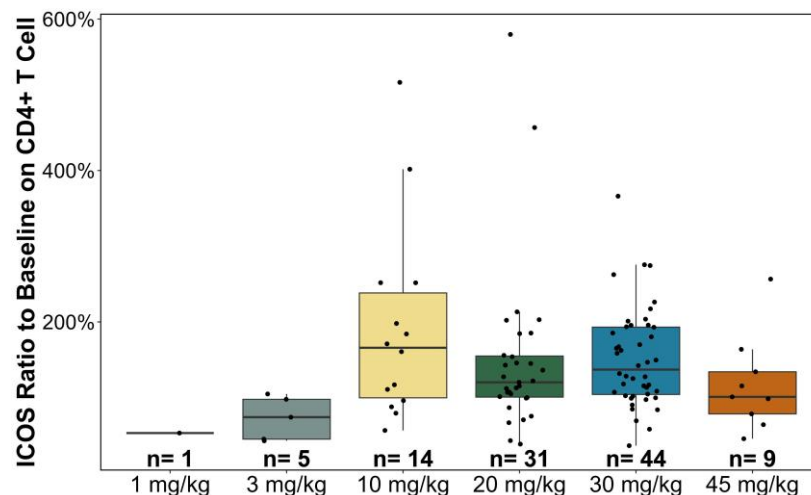
CD4⁺ T细胞上Ki67表达



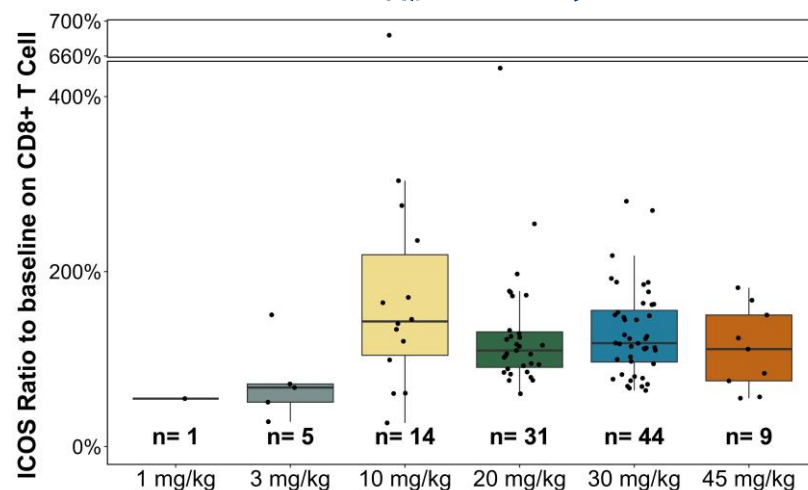
CD8⁺ T细胞上Ki67表达



CD4⁺ T细胞上ICOS表达



CD8⁺ T细胞上ICOS表达



- T细胞增殖与活化：在第1周期第8天，CS2009明显且剂量依赖性地诱导了CD4⁺和CD8⁺ T细胞上Ki67（增殖标志物）和ICOS（活化标志物）表达的上调，这共同证明了其对PD-1和CTLA-4的有效抑制

$$\text{CD4_Ki67_比例} = \text{CD4_Ki67+} \% (\text{day8} / \text{基线值})$$

$$\text{CD4_Ki67+} \% = (\text{CD45+CD3+} \%) \times (\text{CD3+CD4+} \%) \times (\text{CD3+CD4+Ki67} \%)$$

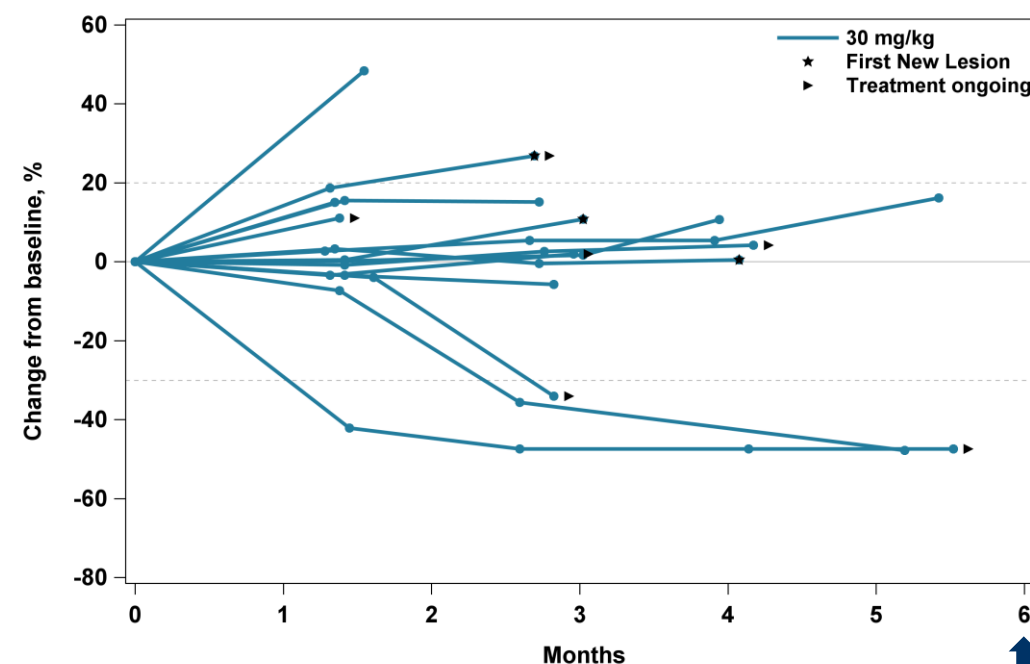
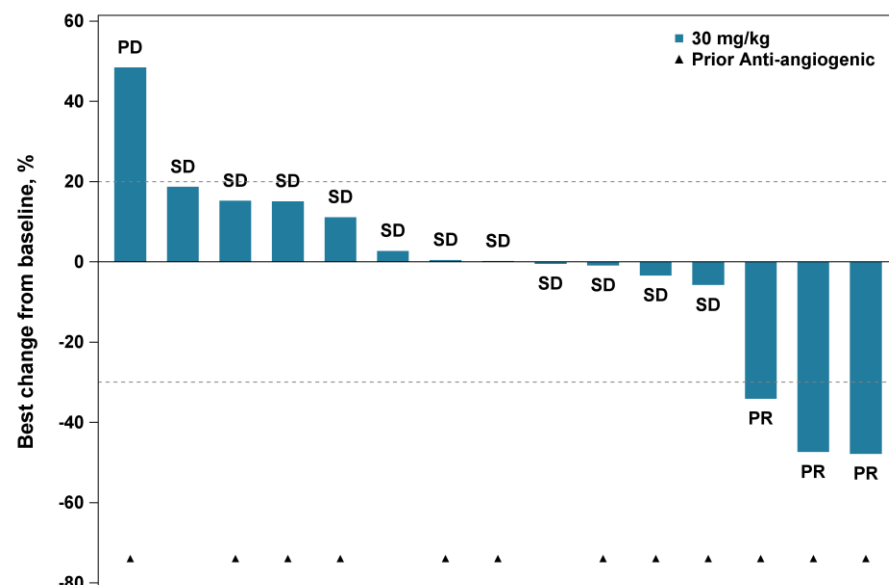
(1/3) CS2009单药治疗在后线转移性结直肠癌中显示出积极的临床疗效，这些患者大多为pMMR/MSS亚型——一种对PD-(L)1单抗不敏感的“冷肿瘤”

CS2009单药治疗，30 mg/kg, Q3W

	截至2026年8月	截至2026年ASCO
可评估患者数, n	15	8
ORR, % (n)	20.0% (3/15)	25.0% (2/8)
DCR, % (n)	93.3% (14/15)	87.5% (7/8)

临床催化剂

CS2009联合化疗在一线转移性结直肠癌中的数据将于2026年ESMO大会披露



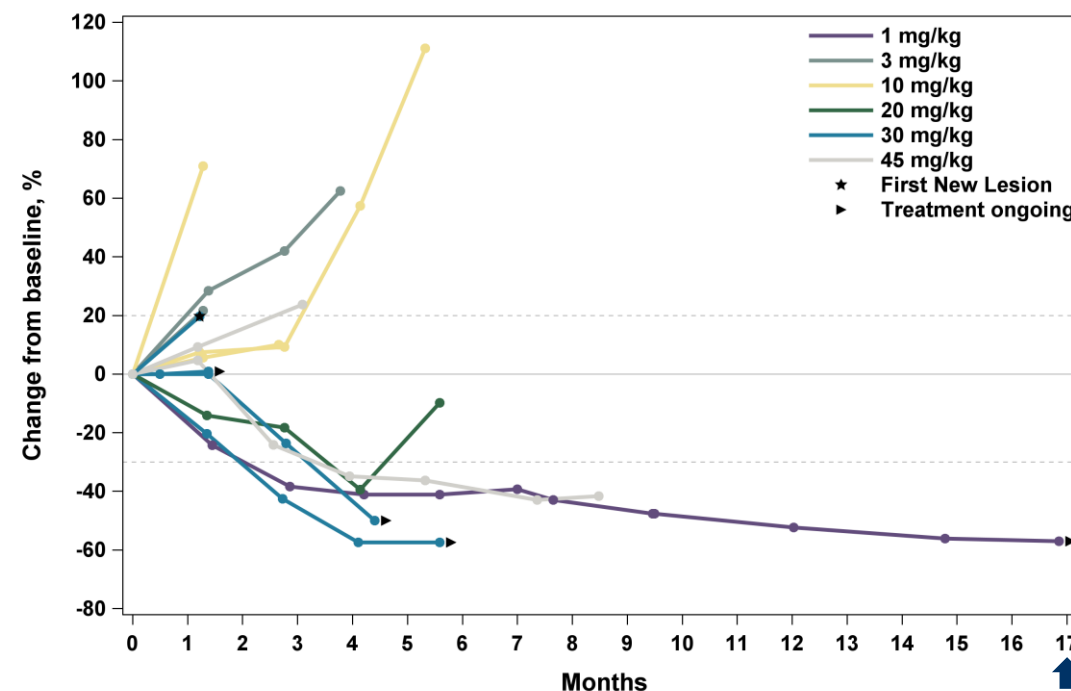
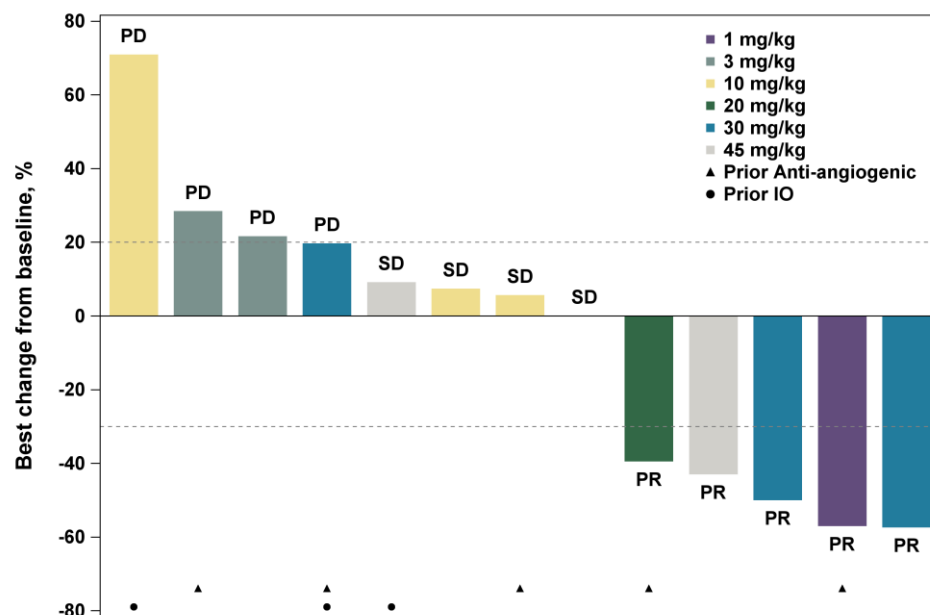
(2/3) CS2009单药治疗在后线软组织肉瘤（STS）中显示出积极的临床疗效；STS亦是一种对PD-(L)1单抗不敏感的“冷肿瘤”

CS2009单药治疗，1, 3, 10, 20, 30, 45 mg/kg, Q3W

	截至2026年8月	截至2026年ASCO
可评估患者数, n	13	12
ORR, % (n)	38.5% (5/13)	33.3% (4/12)
DCR, % (n)	69.2% (9/13)	66.7% (8/12)

临床治疗现状

软组织肉瘤的临床治疗选择目前主要为酪氨酸激酶抑制剂（TKI），其客观缓解率在一线治疗中通常约为20%，在后线治疗中约为6%



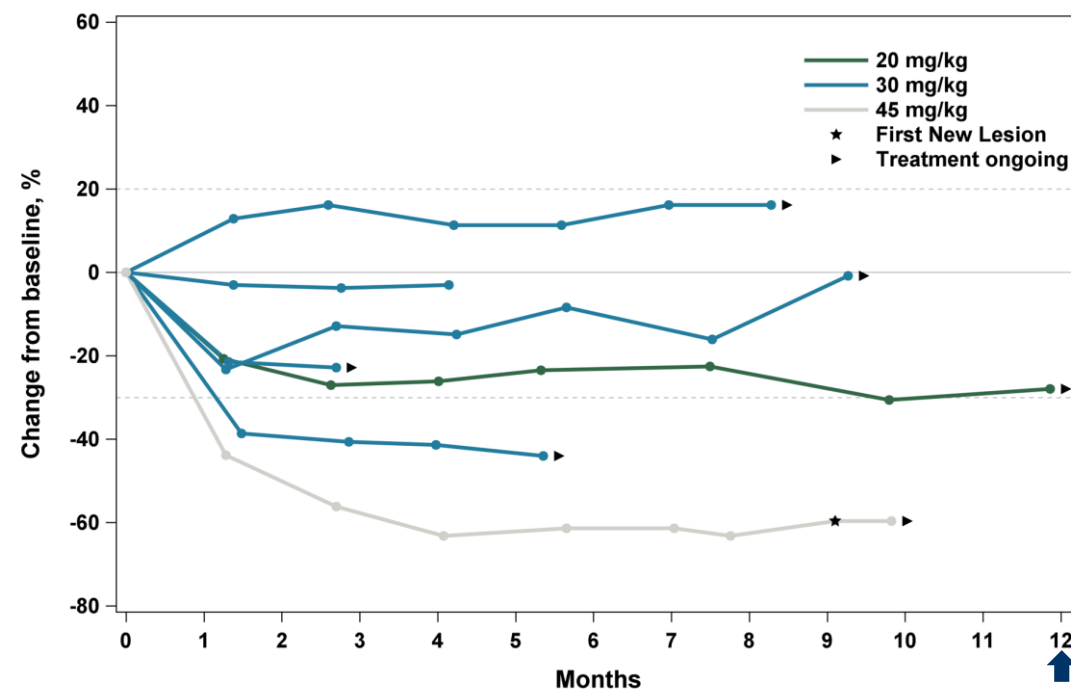
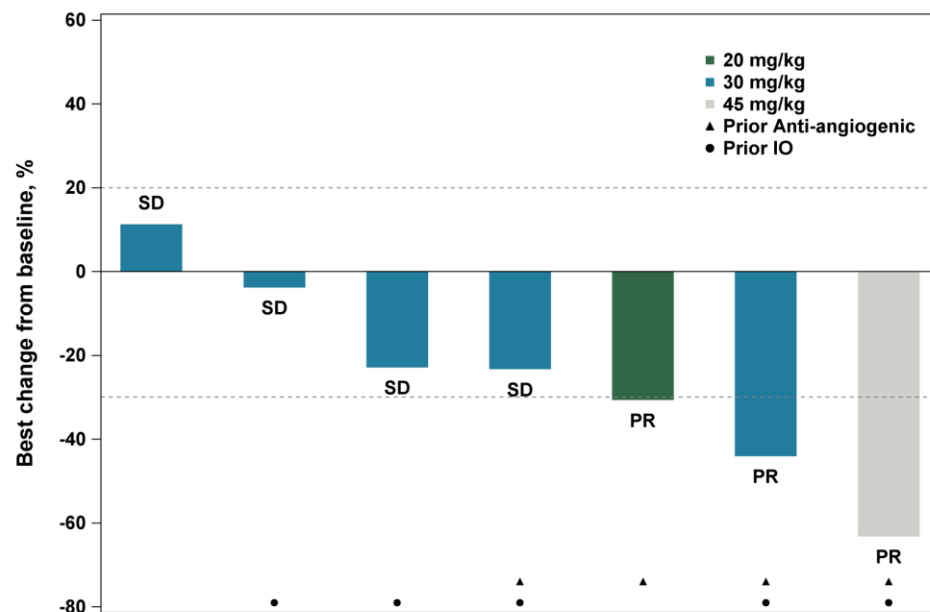
(3/3) CS2009单药治疗在后线非透明细胞肾癌（nccRCC）中显示出积极的临床疗效；nccRCC亦是一种对PD-(L)1单抗不敏感的“冷肿瘤”

CS2009单药治疗，20, 30, 45 mg/kg, Q3W

	截至2026年8月	截至2026年ASCO
可评估患者数, n	7	6
ORR, % (n)	42.9% (3/7)	33.3% (2/6)
DCR, % (n)	100% (7/7)	100% (6/6)

临床治疗现状

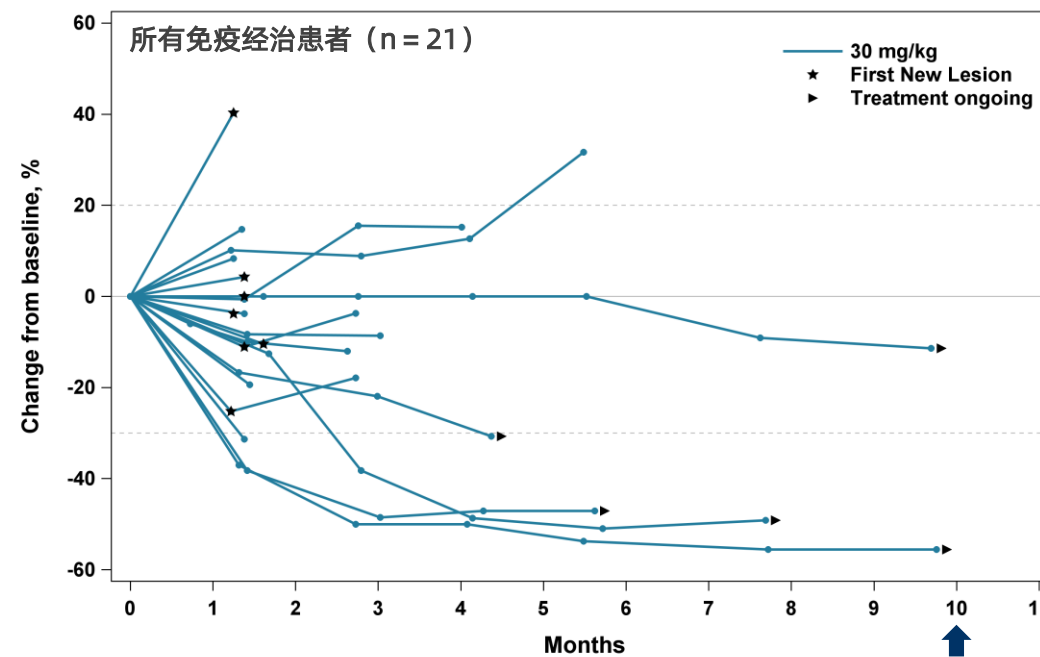
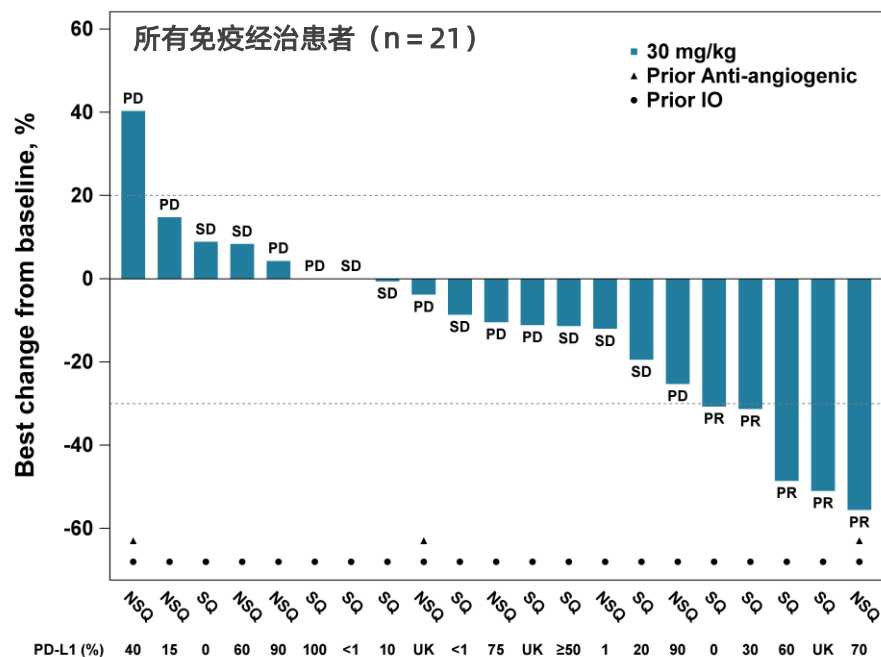
一线治疗首选推荐为临床试验；目前研究者选择的后线非透明细胞肾癌治疗方案通常客观缓解率约为14%



CS2009单药治疗在后线免疫经治的非小细胞肺癌中展现出积极的临床疗效

CS2009单药治疗, 30 mg/kg, Q3W

	截至2026年8月		截至2026年ASCO	
	ORR*, % (n)	DCR, % (n)	ORR*, % (n)	DCR, % (n)
二线患者 (均为免疫联合化疗经治)	38.5% (5/13)	84.6% (11/13)	30.8% (4/13)	84.6% (11/13)
所有免疫经治患者	23.8% (5/21)	61.9% (13/21)	19.0% (4/21)	61.9% (13/21)



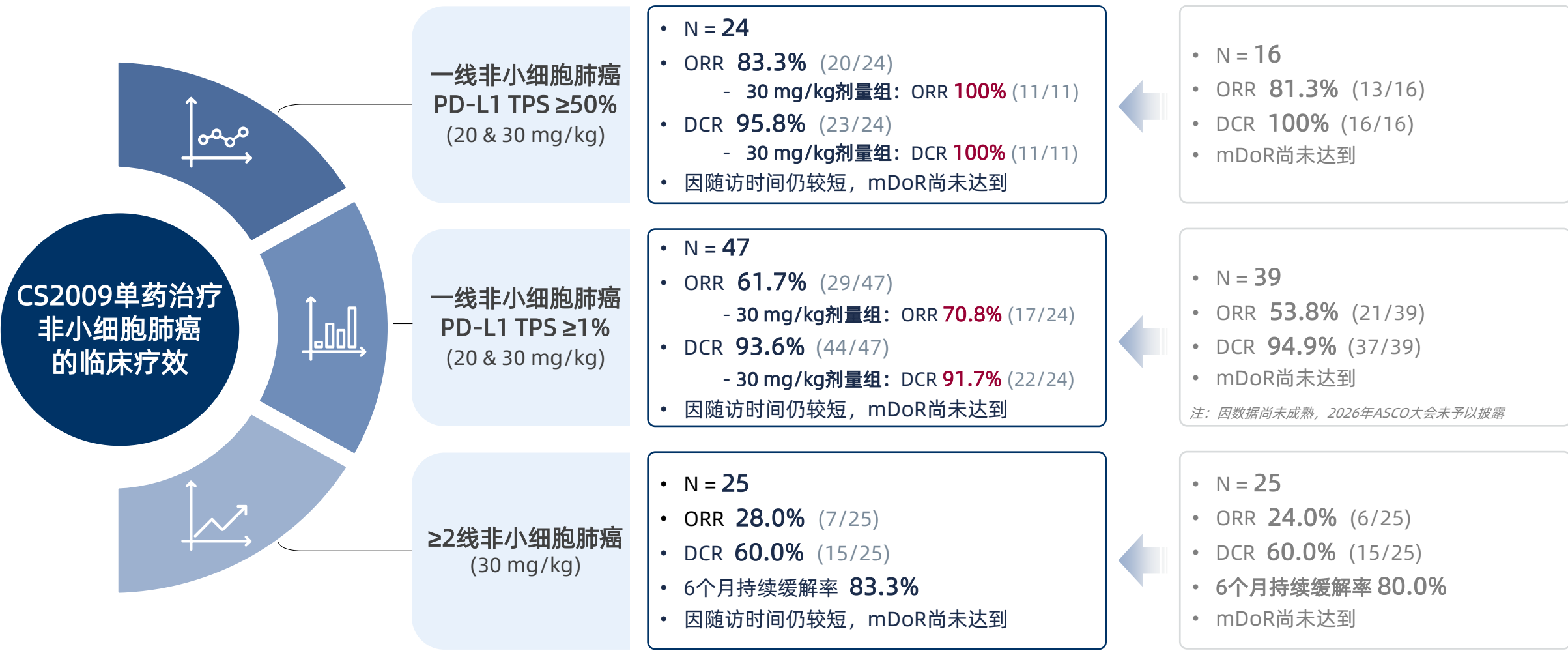
Q3W: 每3周一次; ORR: 客观缓解率; DCR: 疾病控制率; IO: 肿瘤免疫疗法; NSQ: 非鳞癌; SQ: 鳞癌
数据来源: 2026年8月内部更新数据

基于超300例患者数据，实现三大关键临床验证



TME: 肿瘤微环境; ICOS: 诱导性T细胞共刺激因子; pMMR/MSS: 错配修复功能完整 / 微卫星稳定型

CS2009单药治疗非小细胞肺癌的疗效在更大样本量及更长随访下呈持续上升趋势



N = 至少完成一次基线后肿瘤评估的可评估患者; ORR: 客观缓解率; DCR: 疾病控制率; mDoR: 中位缓解持续时间
数据来源: 2026年ASCO报告、2026年8月内部更新数据

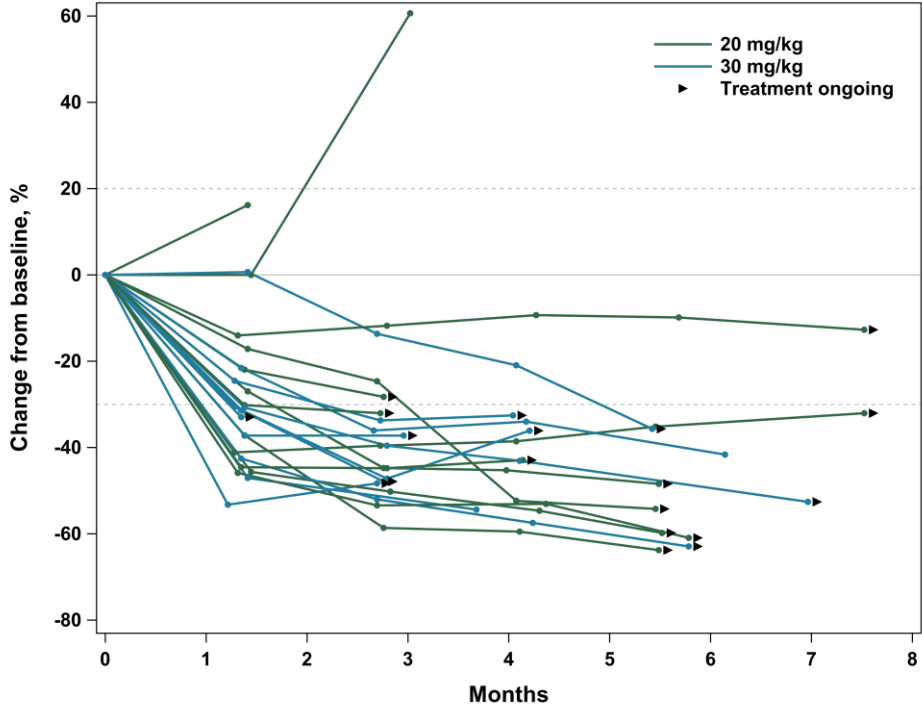
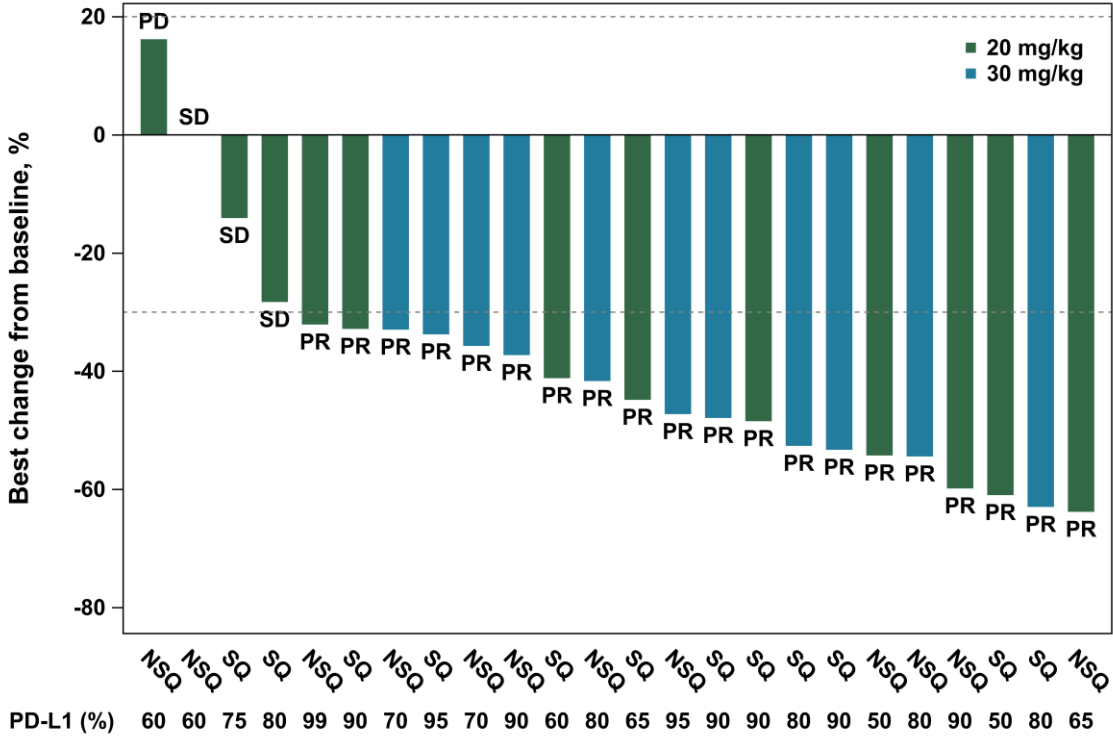
一线NSCLC单药治疗组: CS2009单线治疗数据进一步夯实了其在一线非小细胞肺癌 (PD-L1 TPS ≥50%) 中的临床疗效

CS2009单药治疗, 20或30 mg/kg, Q3W; 患者入组完成; 因随访时间仍较短, 中位无进展生存期、中位缓解持续时间均尚未达到

所有可评估患者		20 mg/kg 剂量组		30 mg/kg 剂量组		鳞癌		非鳞癌	
ORR, % (n)	DCR % (n)	ORR, % (n)	DCR % (n)	ORR, % (n)	DCR % (n)	ORR, % (n)	DCR % (n)	ORR, % (n)	DCR % (n)
83.3% (20/24)	95.8% (23/24)	69.2% (9/13)	92.3% (12/13)	100% (11/11)	100% (11/11)	83.3% (10/12)	100% (12/12)	83.3% (10/12)	91.7% (11/12)

▲ n +8, ORR +2.0%
vs 截至2026 ASCO数据

▲ n +5, ORR +16.7%
vs 截至2026 ASCO数据



NSCLC: 非小细胞肺癌; TPS: 肿瘤细胞阳性比例分数; Q3W: 每三周一次; ORR: 客观缓解率; DCR: 疾病控制率; SQ: 鳞癌; NSQ: 非鳞癌
数据来源: 2026年8月内部更新数据

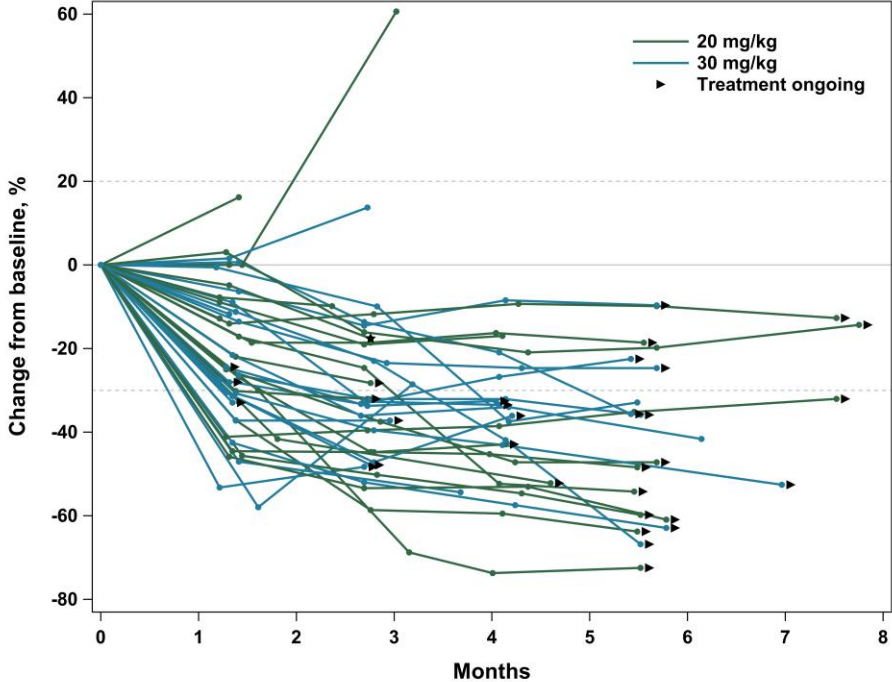
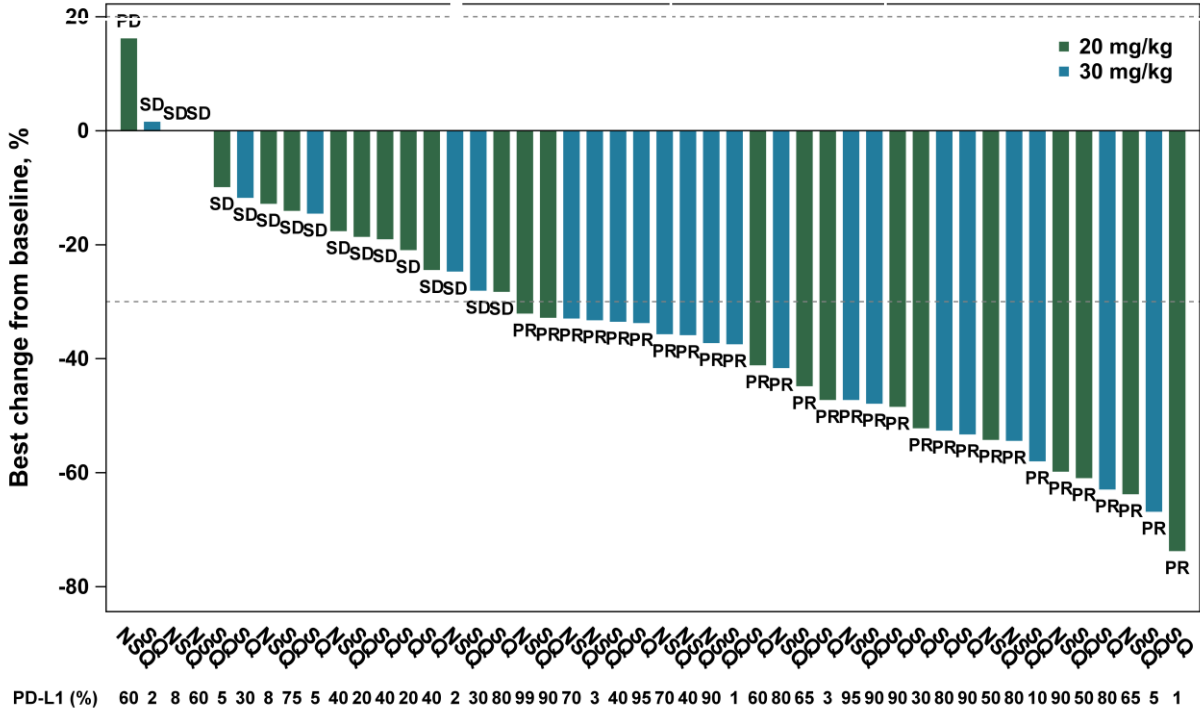
一线NSCLC单药治疗组: CS2009单线治疗在一线非小细胞肺癌 (PD-L1 TPS ≥1%) 中展现出优异的临床疗效

CS2009单药治疗, 20或30 mg/kg, Q3W; 患者入组完成; 因随访时间仍较短, 中位无进展生存期、中位缓解持续时间均尚未达到

所有可评估患者		20 mg/kg 剂量组		30 mg/kg 剂量组		鳞癌		非鳞癌	
ORR, % (n)	DCR % (n)	ORR, % (n)	DCR % (n)	ORR, % (n)	DCR % (n)	ORR, % (n)	DCR % (n)	ORR, % (n)	DCR % (n)
61.7% (29/47)	93.6% (44/47)	52.2% (12/23)	95.7% (22/23)	70.8% (17/24)	91.7% (22/24)	60.7% (17/28)	96.4% (27/28)	63.2% (12/19)	89.5% (17/19)

▲ n +8, ORR +7.9%
vs 截至2026 ASCO数据

▲ n +5, ORR +18.2%
vs 截至2026 ASCO数据



注: 2例患者数据未在图中呈现, 由于该2例因出现新病灶判定为疾病进展 (PD), 因而无靶病灶测量数据; *截至2026年ASCO的内部数据, 因数据尚未成熟, 此前未对外披露
NSCLC: 非小细胞肺癌; TPS: 肿瘤细胞阳性比例分数; Q3W: 每三周一次; ORR: 客观缓解率; DCR: 疾病控制率; SQ: 鳞癌; NSQ: 非鳞癌
数据来源: 2026年8月内部更新数据

在**一线PD-L1阳性非小细胞肺癌**各TPS亚组中，**CS2009单药**的客观缓解率均高于免疫单药及以免疫为基础的联合方案

	CS2009 (PD-1/VEGF/CTLA-4)		AK112 ³ (PD-1/VEGF)		帕博利珠单抗 ⁴ (anti-PD-1)		纳武利尤单抗 +/- 伊匹木单抗 ⁵ (anti-PD-1 +/- anti-CTLA-4)		
所引数据阶段	II期 CS2009-101		III期 HARMONi-2		III期 KEYNOTE-042		III期 CheckMate 227		
剂量水平	20 mg/kg, Q3W	30 mg/kg, Q3W	AK112 20mg/kg, Q3W	帕博利珠单抗 200mg, Q3W	帕博利珠单抗 200mg, Q3W	铂类为基础的 化疗	NIVO (3 mg/kg, Q2W) + IPI (1 mg/kg, Q6W)	NIVO (240mg, Q2W)	铂类为基础的 化疗
ORR, % (n) PD-L1 TPS ≥50%	69.2% (9/13)	100% (11/11)	60.2% (50/83)	48.2% (41/85)	39.5% (118/299)	32.0% (96/300)	NA	NA	NA
ORR, % (n) PD-L1 TPS ≥1%	52.2% (12/23)	70.8% (17/24)	50.0% (99/198)	39.0% (78/200)	27.3% (174/637)	26.5% (169/637)	36.4% (144/396)	27.5% (109/396)	29.7% (118/397)

注：一线非小细胞肺癌（PD-L1 TPS≥50%）中，帕博利珠单抗联合化疗的客观缓解率：非鳞癌（KEYNOTE-189）为 61.4%，鳞癌（KEYNOTE-407）为 60.3%；该数据**低于CS2009单药治疗的客观缓解率**（非鳞癌 83.3%；鳞癌 83.3%）

≥2L线NSCLC单药治疗: CS2009单药治疗多线经治的非小细胞肺癌患者中展现出颇具前景的临床疗效

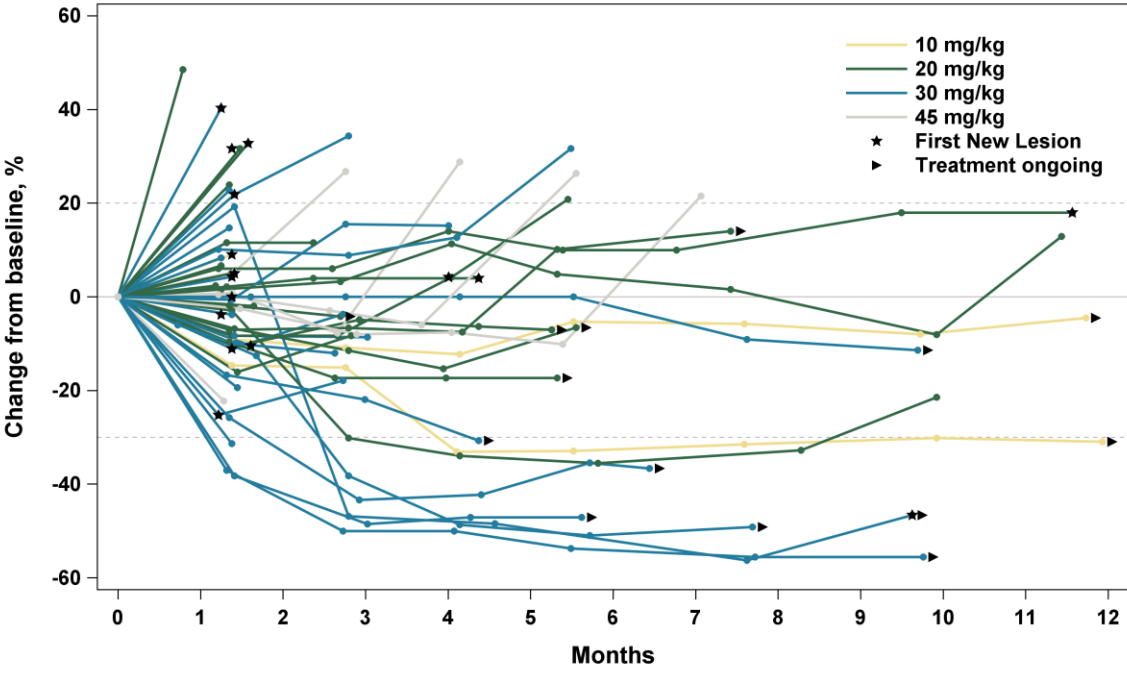
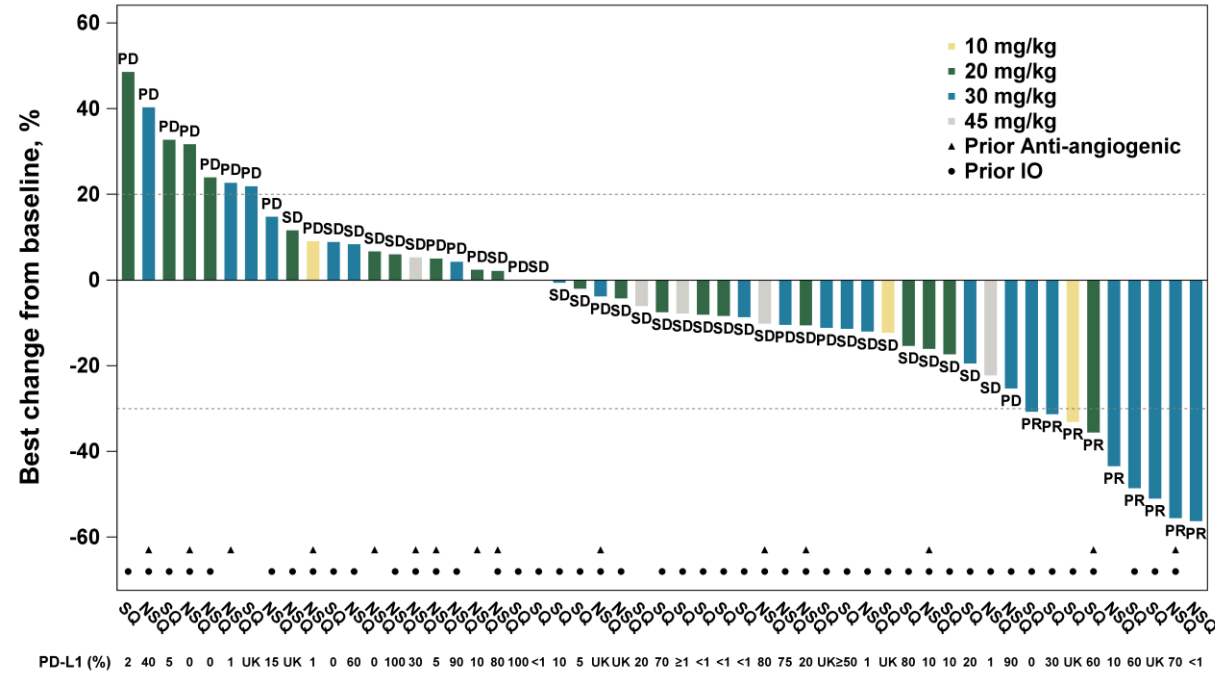
CS2009单药治疗, 10, 20, 30, 或45 mg/kg, Q3W

所有可评估患者			30 mg/kg 剂量组			鳞癌, 30 mg/kg 剂量组		非鳞癌, 30 mg/kg 剂量组	
ORR, % (n)	DCR % (n)	6-mo DoR	ORR, % (n)	DCR % (n)	6-mo DoR	ORR, % (n)	DCR % (n)	ORR, % (n)	DCR % (n)
16.7% (9/54)	68.5% (37/54)	87.5%	28.0%* (7/25)	60.0%* (15/25)	83.3%	30.8% (4/13)	76.9% (10/13)	25.0% (3/12)	41.7% (5/12)

▲ ORR +1.9%
vs 截至2026 ASCO数据

▲ ORR +4.0%
vs 截至2026 ASCO数据

* 二线患者 (n=13, 既往均接受过免疫联合化疗治疗) 的ORR和DCR分别为38.5% (5/13) 和84.6% (11/13)



NSCLC: 非小细胞肺癌; Q3W: 每三周一次; ORR: 客观缓解率; DCR: 疾病控制率; 6-mo DoR: 6个月缓解持续率; SQ: 鳞癌; NSQ: 非鳞癌
数据来源: 2026年8月内部更新数据

CS2009单药在多线经治的非小细胞肺癌中，客观缓解率高于双特异性抗体

	CS2009 ¹ (PD-1/VEGF/CTLA-4)	AK104+AK109 ² (PD-1/CTLA-4+VEGF)	AK104+anlotinib ³ (PD-1/CTLA-4+TKI)	AK104 ⁴ (PD-1/CTLA-4)	AK104 ⁵ (PD-1/CTLA-4)	AK112 ⁶ (PD-1/VEGF)	BNT327/PM8002 ⁷ (PD-L1/VEGF)
所引数据阶段	I/II期 二线及后线NSCLC (AGA阴性) 30 mg/kg剂量组	Ib/II期 二线NSCLC	Ib/II期	I期剂量递增	Ib/II期	I期剂量递增	Ib/IIa期
可评估患者数，n	25	47 [^]	6	6	23 [†]	2	8 [^]
ORR, % (n)	28.0%* (7/25)	12.8% (6/47)	16.7% (1/6)	0%	0%	0%	12.5% (1/8)
ORR, %: 鳞癌 vs. 非鳞癌	30.8% vs. 25.0%	11.5% vs. 14.3%	n/a	0%	0%	0%	n/a
DCR, % (n)	60.0%* (15/25)	95.7% (45/47)	100% (6/6)	33.3% (2/6)	30.4% (7/23)	50% (1/2)	62.5% (5/8)

* 二线患者（n=13，既往均接受过免疫联合化疗治疗）的ORR和DCR分别为38.5%（5/13）和84.6%（11/13）

[^] 所有患者均为AGA阴性、二线（2L）免疫经治的非小细胞肺癌

[†] 所有患者均为AGA阴性或未知、二线及以上（≥2L）免疫经治的非小细胞肺癌

基于超300例患者数据，实现三大关键临床验证



➤ 安全性验证

- ≥3级免疫相关不良事件发生率12.7%；由于外周调节性T细胞与自身反应性T细胞中CTLA-4信号得以保留，相较于CTLA-4单抗单药或与PD-1/PD-L1联合方案，CTLA-4相关毒性显著降低，极少见结肠炎发生
- ≥3级VEGF相关毒性发生率5.1%；数据提示由肿瘤微环境中T细胞介导的PD-1/CTLA-4-VEGFA免疫复合物内吞所导致



➤ CTLA-4生物学活性与疗效验证

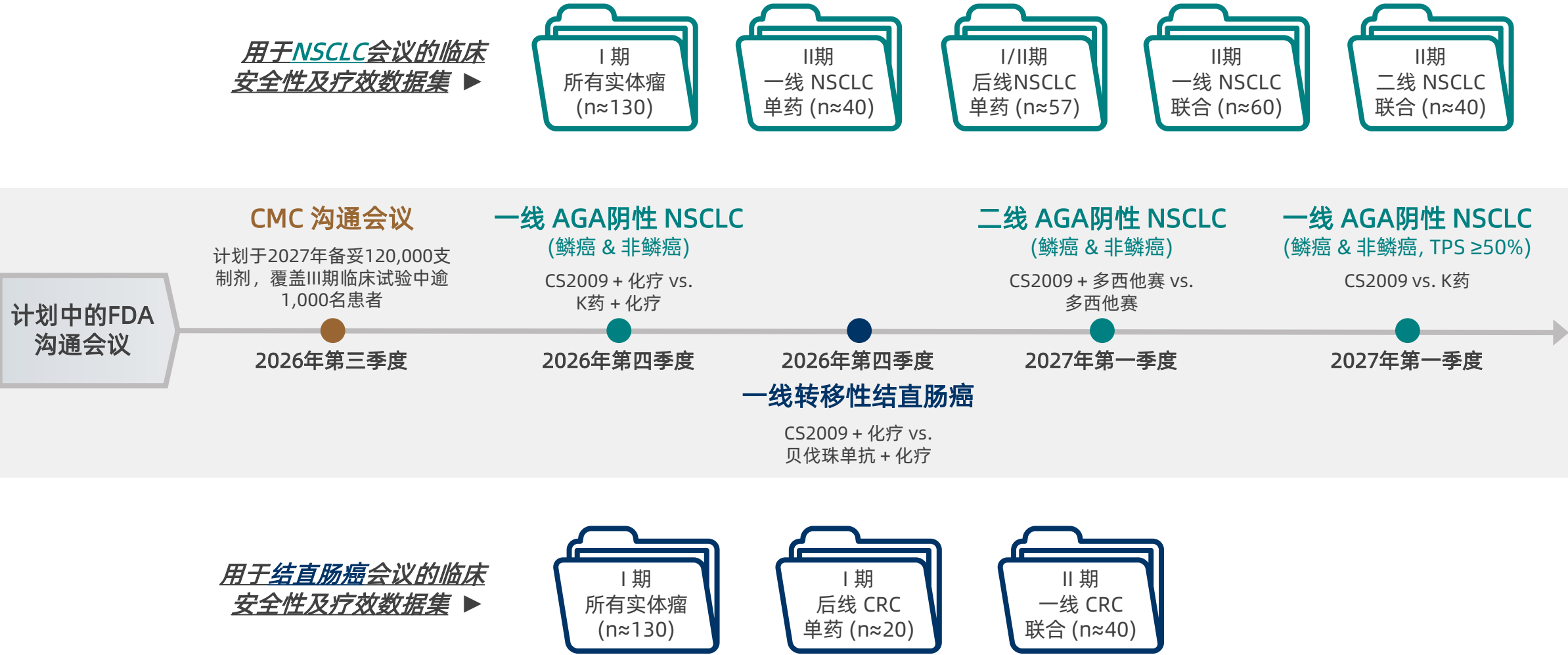
- CTLA-4阻断效应的药效学生物标志物ICOS在CD4⁺T细胞上呈剂量依赖性表达上调
- 在免疫治疗无应答的“冷肿瘤”中展现出明显抗肿瘤活性：
 - CS2009单药治疗后线转移性结直肠癌：ORR 20.0%, DCR 93.3%
 - CS2009单药治疗后线软组织肉瘤：ORR 38.5%, DCR 69.2%
 - CS2009单药治疗后线非透明细胞肾癌：ORR 42.9%, DCR 100%
- 在经多线既往治疗、免疫治疗难治 / 耐药的非小细胞肺癌中，展现明显抗肿瘤活性：ORR 23.8%, DCR 61.9%



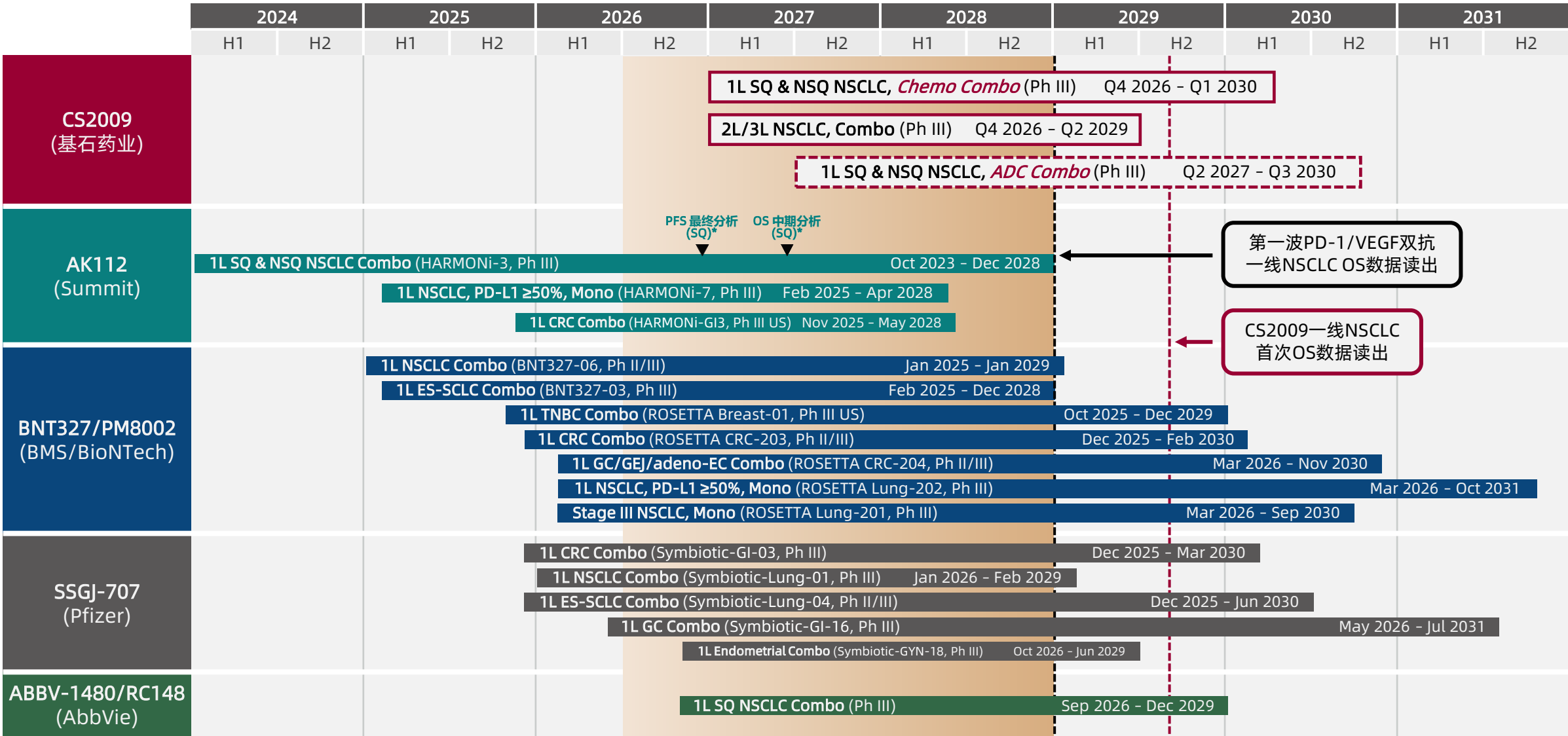
➤ 突破标准免疫治疗框架的广谱疗效验证

- 在一线及后线非小细胞肺癌中，单药及联合化疗均表现出强劲疗效：
 - CS2009单药治疗一线非小细胞肺癌（PD-L1 TPS≥50%）：ORR 83.3%（30 mg/kg剂量组为100%），DCR 95.8%（30 mg/kg剂量组为100%）
 - CS2009单药治疗一线非小细胞肺癌（PD-L1 TPS≥1%）：ORR 61.7%（30 mg/kg剂量组为70.8%），DCR 93.6%（30 mg/kg剂量组为91.7%）
 - CS2009单药治疗二线及以上非小细胞肺癌（30 mg/kg剂量组）：ORR 28.0%（二线免疫经治患者为38.5%），DCR 60.0%（二线免疫经治患者为84.6%）
- 在一线及后线pMMR/MSS转移性结直肠癌中，单药及化疗联合方案同样获得突出疗效
- 在软组织肉瘤、非透明细胞肾细胞癌之外，转移性去势抵抗性前列腺癌、卵巢癌、三阴性乳腺癌、胃癌、食管癌的单药疗效亦令人期待

临床数据、生产工艺和产能均已就绪，支持FDA沟通会议与III期临床启动

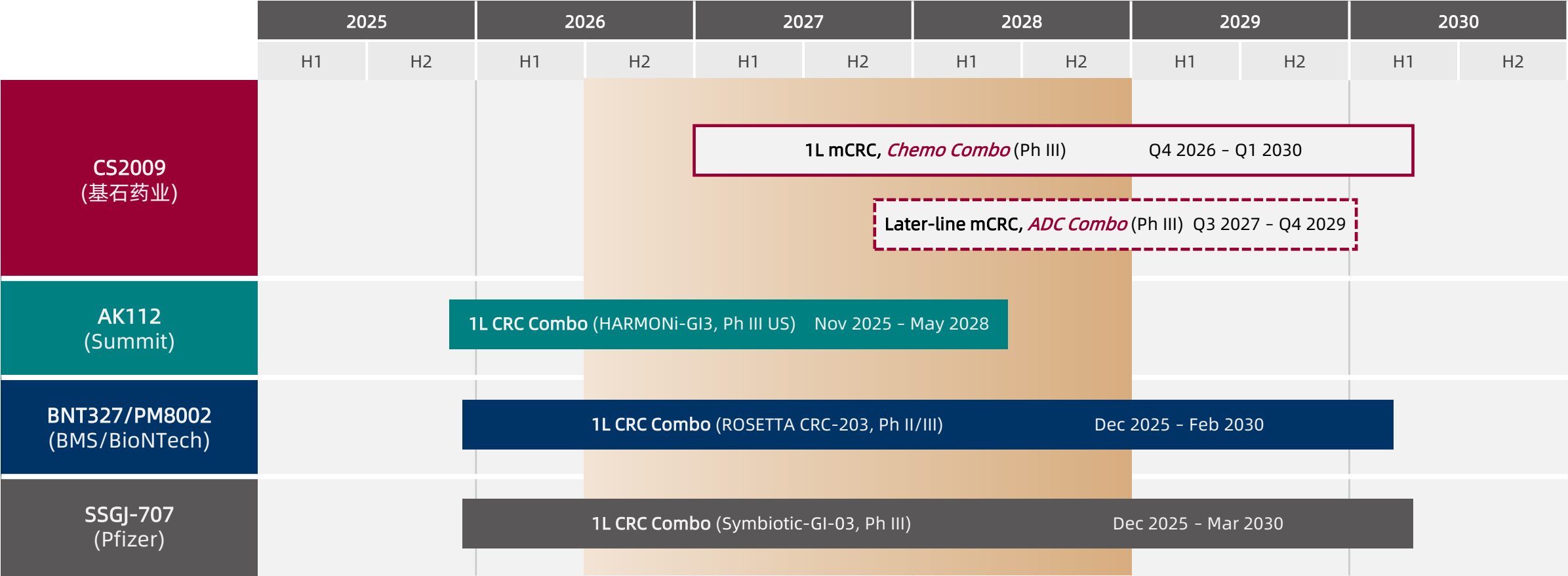


CS2009非小细胞肺癌III期临床试验拥有广阔的全球开发与申报机遇



1L/2L/3L: 一线/二线/三线; AGA: 可靶向的致癌基因变异; CRC: 结直肠癌; EC: 食管癌; ES-SCLC: 广泛期小细胞肺癌; GC/GEJ: 胃癌 / 胃食管结合部癌; NSQ: 非鳞状; NSCLC: 非小细胞肺癌; OS: 总生存期; PFS: 无进展生存期; pMMR/MSS: 错配修复功能完整 / 微卫星稳定型; TNBC: 三阴性乳腺癌; SQ: 鳞状; Combo: 联合用药; Chemo: 化疗
资料来源: * Summit Therapeutics Inc. (SMMT) Q2 2026 Earnings Call July 23, 2026

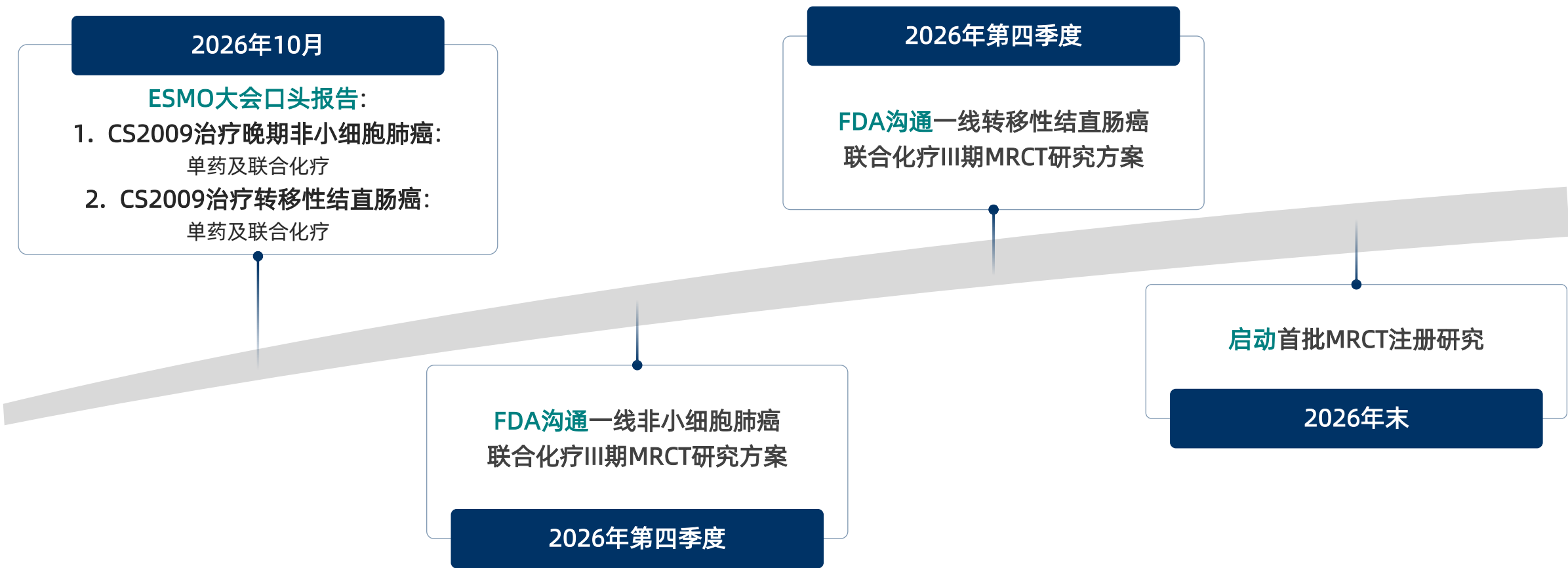
CS2009微卫星稳定型转移性结直肠癌III期临床试验拥有广阔的全球开发与申报机遇



1L: 一线; later-line: 后线; mCRC: 转移性结直肠癌; MSS: 微卫星稳定型; Combo: 联合用药; Chemo: 化疗

CS2009近期催化剂展望

- 关键注册研究均为全球多中心研究（MRCT），均采用国际标准治疗作为对照组
- 试验设计和时间窗口不受当前其他双抗/三抗竞品数据读出的干扰，具备独立推进的节奏优势
- 正在与全球跨国药企开展深度合作洽谈





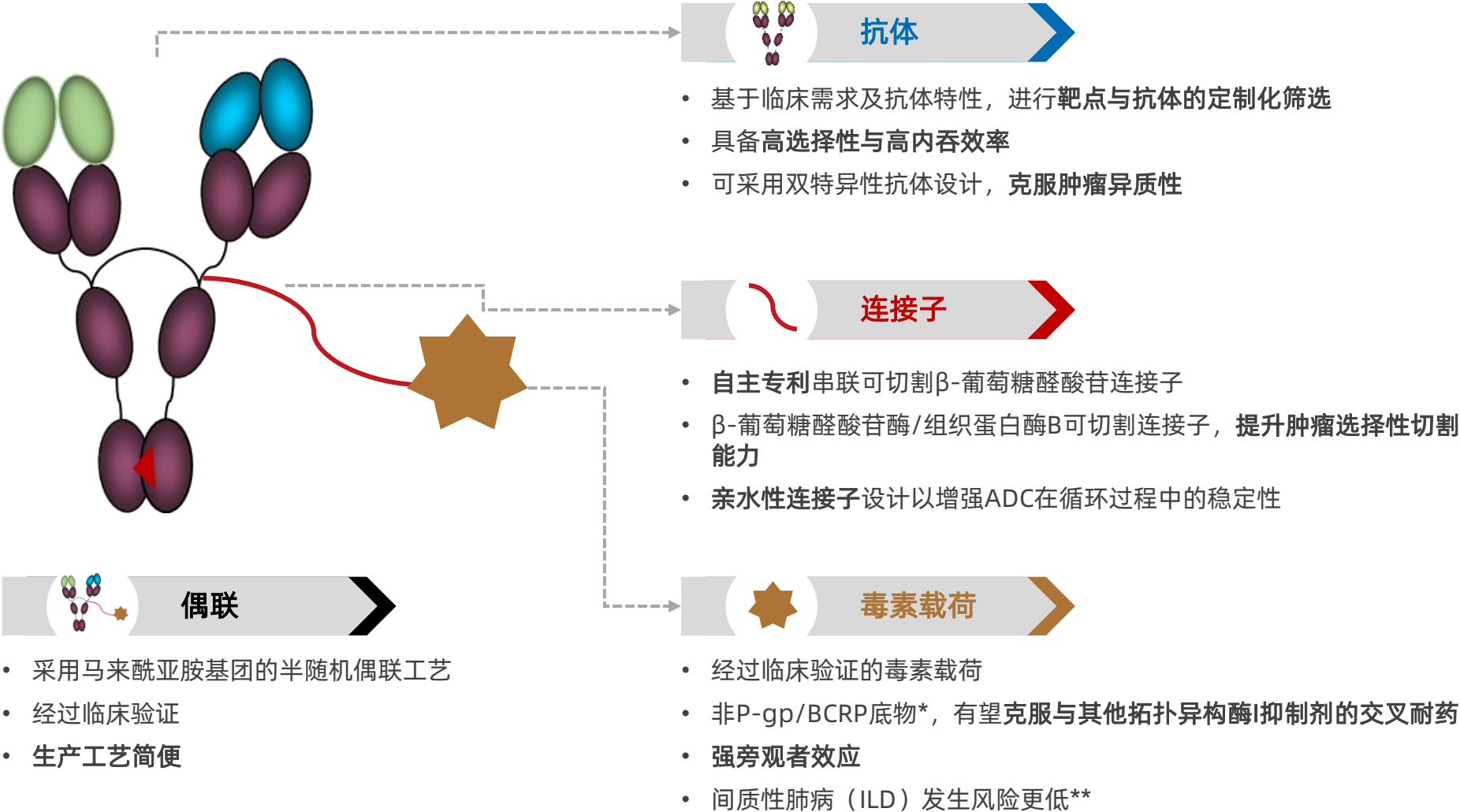
02

临床阶段核心资产

1. CS2009 (PD-1/VEGF/CTLA-4 三特异性抗体)
2. **CS5007 (EGFR/HER3 双特异性ADC)**
3. CS5001 (ROR1 ADC)



基石药业搭建了模块化自有抗体药物偶联物（ADC）技术平台，以实现定制化的分子设计与筛选



CS5007
(EGFR/HER3
双特异性ADC)

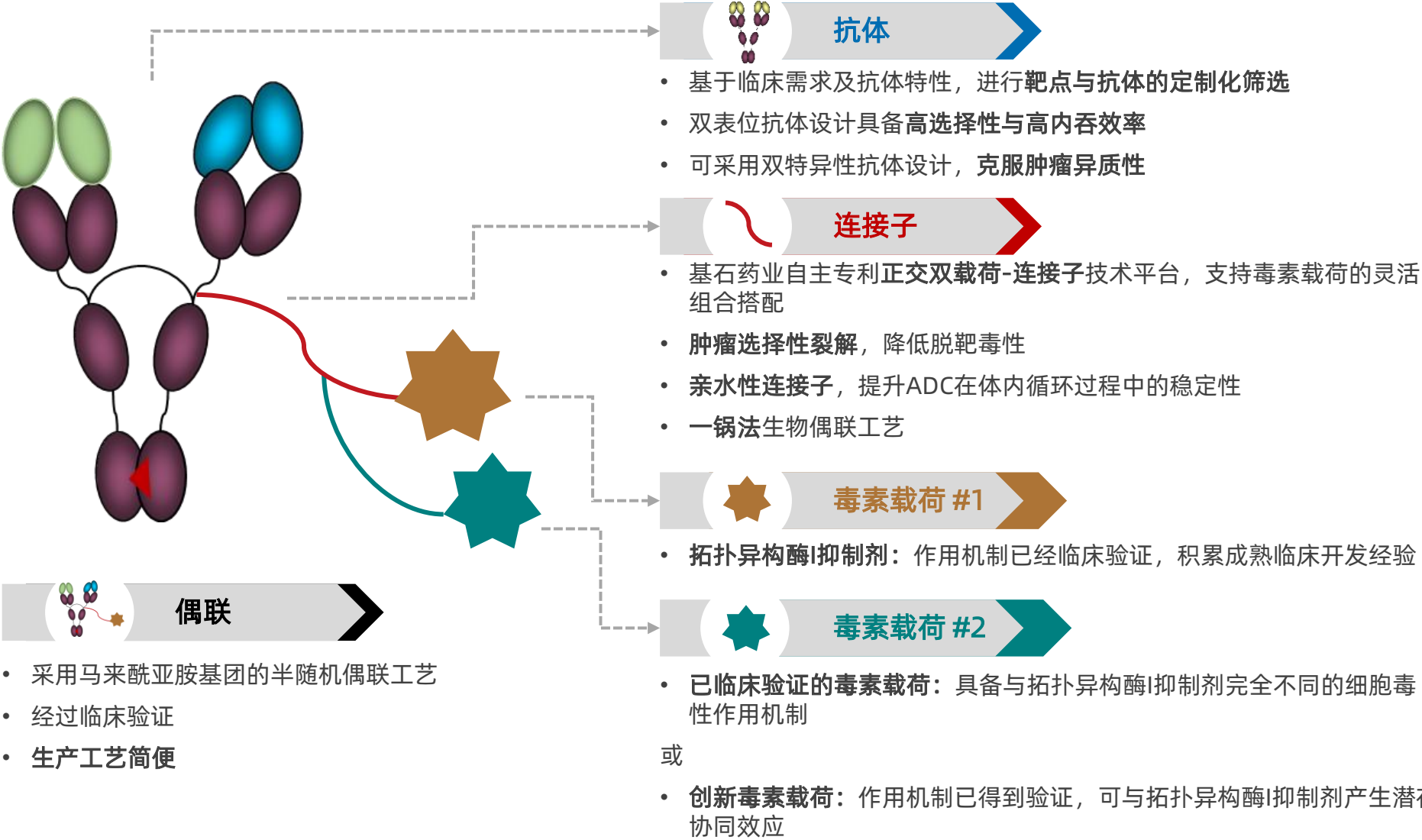
CS5006
(ITGB4 ADC)

CS5008
(DLL3/SSTR2
双特异性ADC)

更多创新ADC
项目...

^{*}Roth JS, et al., 2026; ^{**}Sloot WN, et al., 2025

基石药业还搭建了自有新一代ADC技术平台，支持开发具备全新作用机制的双载荷 ADC



CS5009
(B7H3/PD-L1 双特异性
双毒素ADC)

CS5010
(HER2 双表位
双毒素ADC)

CS5012
(HER2 双表位
新型毒素ADC)

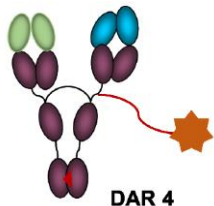
更多创新ADC
项目...

CS5007（EGFR/HER3双特异性ADC）：潜在同类最优精准肿瘤治疗候选药物

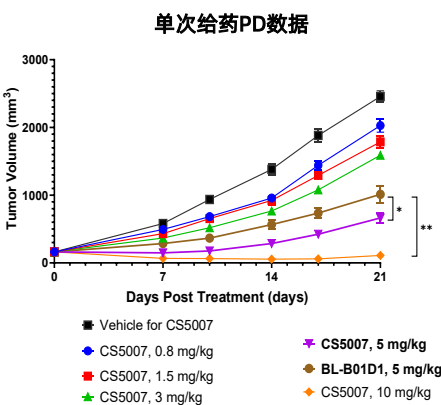
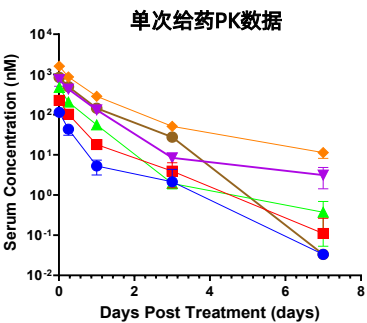
全球多中心I期临床试验已在澳大利亚完成首例受试者入组，同时已获得中国国家药监局（NMPA）的临床试验许可（IND）

基于基石药业自研ADC技术平台构建

- **抗体：**自研EGFR/HER3双特异性抗体，解决肿瘤异质性痛点
- **连接子：**亲水性CSL20连接子，具备优异血浆稳定性，可在肿瘤部位选择性释放毒素载荷
- **毒素载荷：**经过临床验证的依喜替康，强效旁观者效应，且对多重耐药（MDR）敏感性低

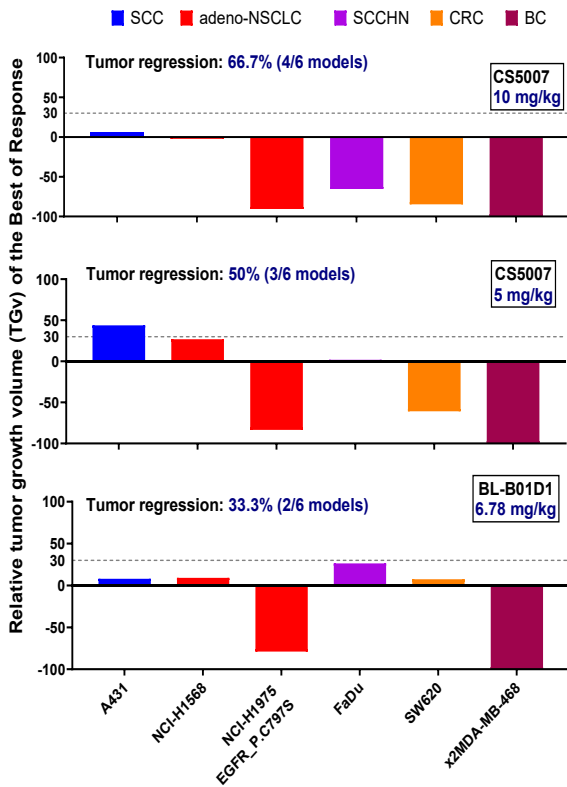


相比BL-B01D1类似物，具备更优抗肿瘤活性与药代动力学（PK）特征



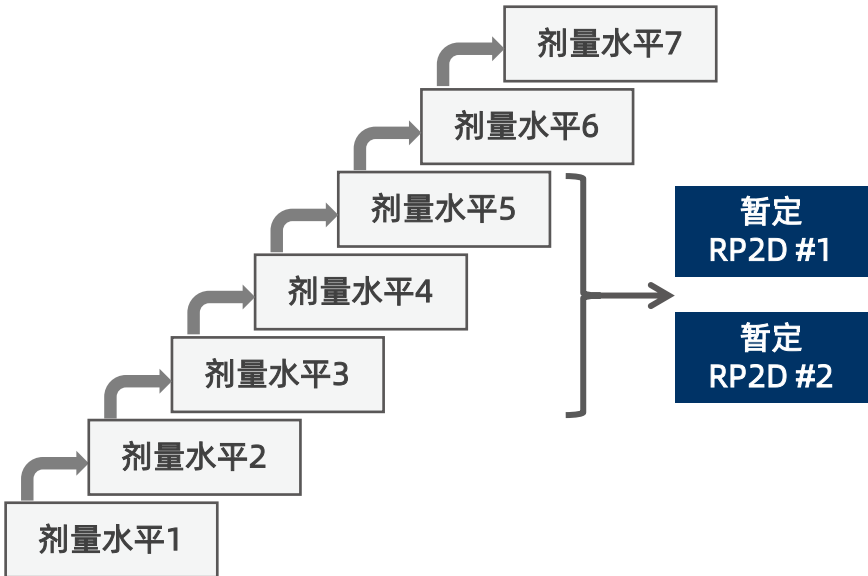
- CS5007展现出较BL-B01D1类似物更优的药代动力学特征
- 在5 mg/kg给药剂量下，CS5007在FaDu人源肿瘤异种移植（CDX）模型中，**肿瘤消退效果**优于BL-B01D1类似物

在多种肿瘤CDX模型中展现强劲抗肿瘤活性



- CS5007在来源于不同肿瘤类型的CDX模型中展现了抑制肿瘤生长的效应，包括非小细胞肺癌（NSCLC）、结直肠癌（CRC）、乳腺癌（BC）、头颈部鳞状细胞癌（SCCHN）

I期——单药剂量递增及补充入组



I期关键入组标准

- 年龄≥18 周岁
- 经病理或细胞学确诊、不可切除的晚期实体瘤
- 经标准治疗失败，或无标准治疗方案可用的晚期疾病
- 脏器功能良好

RP2D: II期推荐剂量

注：^ 所有给药组相较溶媒对照组，肿瘤生长抑制均具有统计学显著性；统计方法采用单因素方差分析；* 代表 $p < 0.05$ ，** 代表 $p < 0.001$



02

临床阶段核心资产

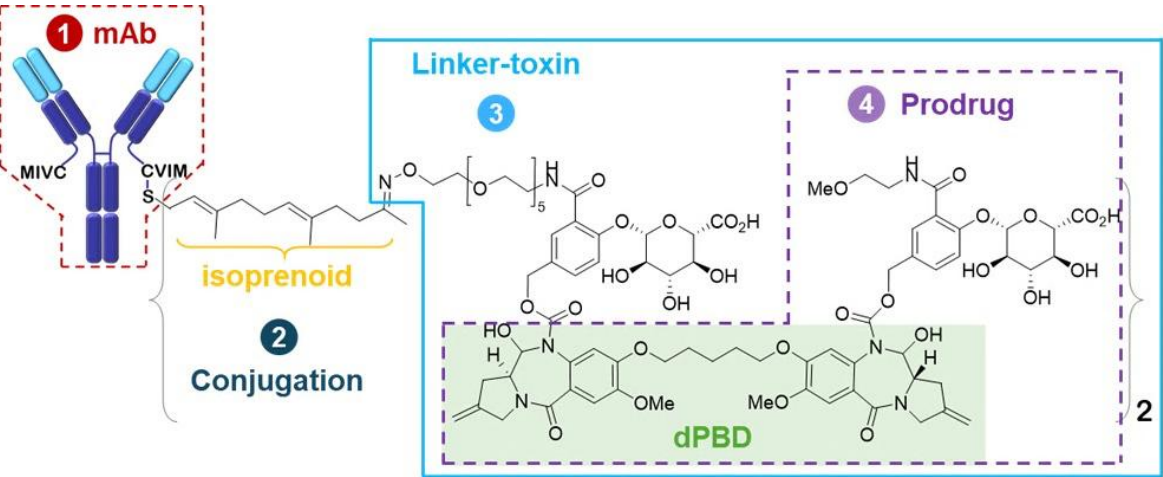
1. CS2009 (PD-1/VEGF/CTLA-4 三特异性抗体)
2. CS5007 (EGFR/HER3 双特异性ADC)
3. CS5001 (ROR1 ADC)



CS5001：创新设计的ROR1抗体偶联药物（ADC），旨在提升疗效与耐受性

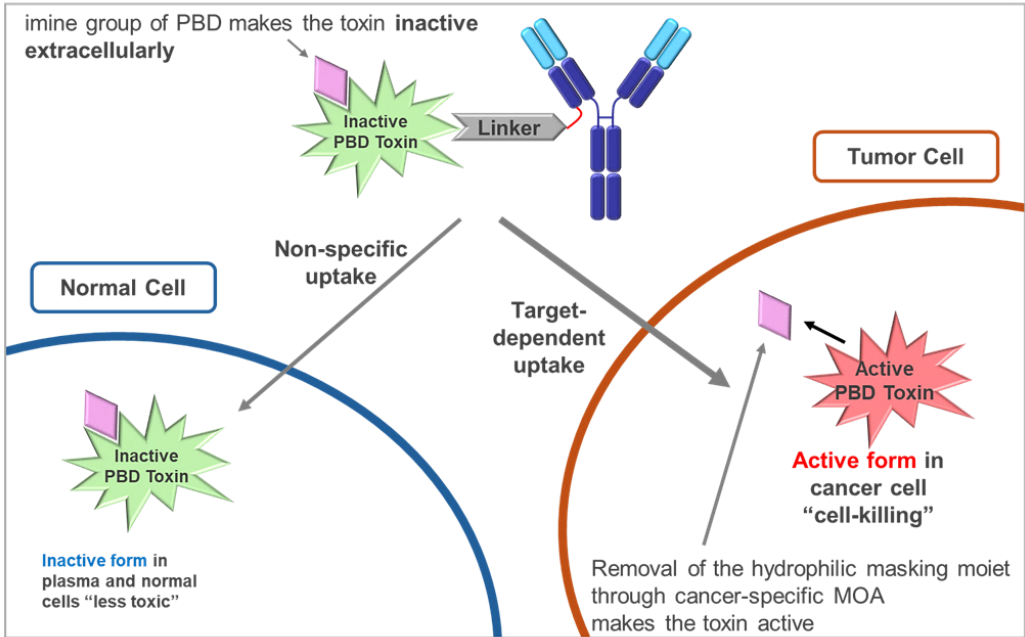
临床研发进程全球前二；Ib期临床研究在澳大利亚和中国开展

四项差异化优势支持同类最佳潜力



- 1 全人源抗ROR1 IgG1单抗
- 2 位点特异性偶联技术（“ConjuAll”）可精确控制药物与抗体的比例均值达到2
- 3 自有肿瘤选择性可切割连接子(由β-葡萄糖醛酸酶裂解)，在血液循环系统中高度稳定
- 4 自有肿瘤微环境中特异性激活PBD二聚体毒素前药（由β-葡萄糖醛酸酶酶切释放），主要优势包括：a) 比MMAE/DXd/Exatecan更高的效力；b) DNA交联机制使其具备更强的杀伤缓慢生长肿瘤细胞的能力；c) 不易引起肿瘤耐药

新型前药和连接子技术可减小传统PBD毒素的系统性毒性



Free toxin tested	IC ₅₀ (nM)	
	Tumor cell line	
	72h	168h
Naked PBD free toxin	1.15	0.04
LCB's proprietary PBD prodrug free toxin	>100	>20

无活性

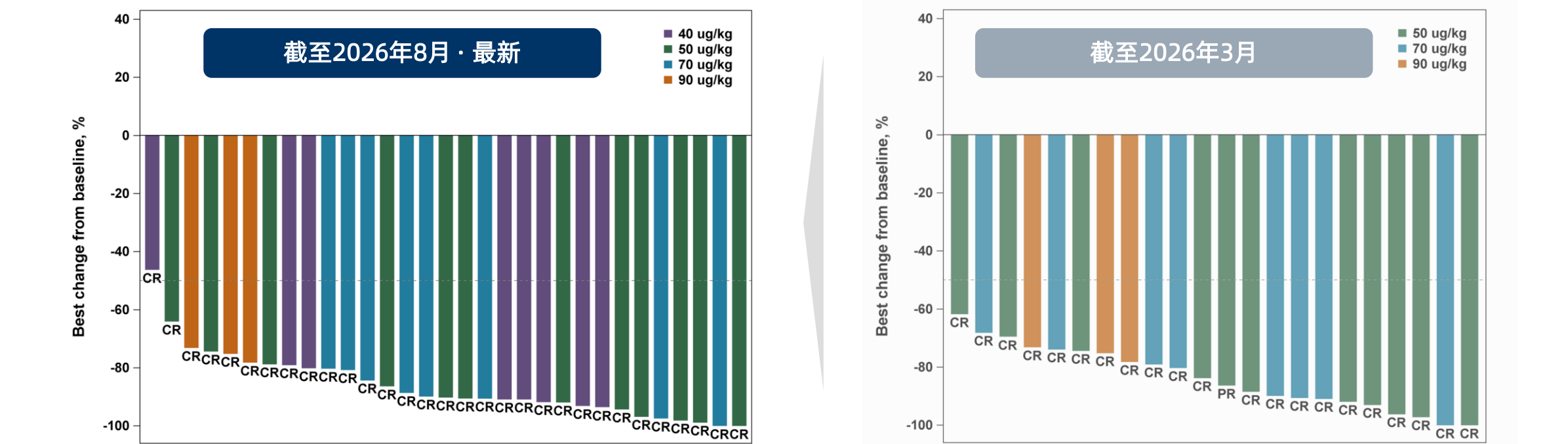
ADCs tested	IC ₅₀ (nM)	
	Tumor cell line	
	144h	
Naked PBD-ADC	0.23	
PBD prodrug-ADC	0.19	

有活性

CS5001联合R-CHOP在一线DLBCL患者中展现出广泛且深度的抗肿瘤活性（ORR 100%，CR 100%）

暂停研究以评估现有临床数据和长期获益-风险比，并进一步优化给药剂量及方案

	所有剂量组			CS5001 40 µg/kg		CS5001 50 µg/kg			CS5001 70 µg/kg		CS5001 90 µg/kg	
	ORR*, % (n)	CR*, % (n)	PR*, % (n)	ORR*, % (n)	CR*, % (n)	ORR*, % (n)	CR*, % (n)	PR*, % (n)	ORR*, % (n)	CR*, % (n)	ORR*, % (n)	CR*, % (n)
截至2026年8月	100% (31/31)	100% (31/31)	-	100% (8/8)	100% (8/8)	100% (12/12)	100% (12/12)	-	100% (8/8)	100% (8/8)	100% (3/3)	100% (3/3)
截至2026年3月	100% (22/22)	95.5% (21/22)	4.5% (21/22)	-	-	100% (11/11)	90.9% (10/11)	9.1% (1/11)	100% (8/8)	100% (8/8)	100% (3/3)	100% (3/3)



* 基于2014 Lugano标准，总缓解评估主要基于PET-CT结果；仅在无PET结果时，方可单独采用CT结果进行评估；例如：40 µg/kg剂量组的一例受试者，尽管靶病灶的SPD（靶病灶最长径之和）降幅不足50%，仍达到总体完全缓解（CR）；原因是该例所有靶病灶（本案例为淋巴结病灶）在CT上大小已恢复正常，且PET证实完全代谢缓解

DLBCL：弥漫大B细胞淋巴瘤；ORR：客观缓解率；CR：完全缓解；PR：部分缓解；R-CHOP：利妥昔单抗+环磷酰胺+多柔比星+长春新碱+泼尼松

数据来源：截至2026年3月中旬的内部数据，2026年8月内部数据



03

早期资产

临床前与IND准备阶段项目

管线2.0临床前资产：高度差异化的ADC、单抗及多特异性抗体

		药物发现	临床前开发	IND准备
ADCs（肿瘤）				
CS5006（ITGB4 ADC）	实体瘤			
CS5008（SSTR2/DLL3 双特异性ADC）	实体瘤			
CS5009（B7H3/PD-L1 双特异性双毒素ADC）	实体瘤			
CS5010（HER2 双表位双毒素ADC）	实体瘤			
CS5012（HER2 双表位新型毒素ADC）	实体瘤			
抗体（肿瘤）				
CS1012（GDF-15 单抗）	实体瘤			
抗体（免疫与炎症）				
CS2013（BAFF/APRIL 双特异性抗体）	免疫与炎症			
CS2015（OX40L/TSLP 双特异性抗体）	免疫与炎症			
CS2016（TL1A/α4β7 双特异性抗体）	免疫与炎症			
CS1016（PD-1 激动剂抗体）	免疫与炎症			



04

商业化产品

1. 择捷美® (舒格利单抗) —— 抗PD-L1单抗
2. 普吉华® (普拉替尼) —— RET抑制剂
3. 泰吉华® (阿伐替尼) —— KIT/PDGFRα抑制剂

择捷美®（舒格利单抗）：拓展全球适应症与市场，提升品牌知名度



全球肿瘤学界认可



被纳入ESMO《非致癌基因依赖性非小细胞肺癌动态指南》（2025年2月更新），适用于鳞状与非鳞状IV期NSCLC（证据等级I，推荐等级A）



被纳入ESMO《早期与局部晚期非小细胞肺癌动态指南》（2026年3月更新），适用于III期NSCLC（证据等级I，推荐等级A）

择捷美®（舒格利单抗）：多项适应症临床证据已在权威期刊发表

多项临床试验结果发表于一系列顶级期刊



择捷美®（舒格利单抗）：不断扩张全球商业化合作网络及市场布局

择捷美®（舒格利单抗）的国际版图现已扩展至全球超过60*个国家和地区



*与Ewopharma建立商业合作伙伴关系覆盖瑞士和18个中东欧国家；与Pharmalink建立商业合作伙伴关系覆盖12个中东和南非国家；与SteinCares建立商业合作伙伴关系覆盖10个拉丁美洲国家；与Istituto Gentili建立商业合作伙伴关系，覆盖18个欧洲经济区国家以及英国、安道尔、摩纳哥、圣马力诺和梵蒂冈城；与Arrotex建立商业合作伙伴关系覆盖澳大利亚与新西兰

普拉替尼胶囊：地产化生产药品首次发货

- **首批地产化普拉替尼胶囊**于2026年5月完成发货，标志着该产品从进口依赖转为本地供应，并面向全国进行商业分销——此前该药已于2026年1月被纳入国家医保目录（NRDL）并生效。
- 技术转移及工艺验证已全部完成；可比性数据显示，本地生产的产品在**质量和疗效方面与进口产品等效**，满足商业放行的所有监管要求
- 相较于进口供货，地产化生产预计将**降低产品生成成本**，并保障在纳入国家医保目录后商业化销量规模扩大时的**产品稳定供应**，进一步支撑利润空间改善

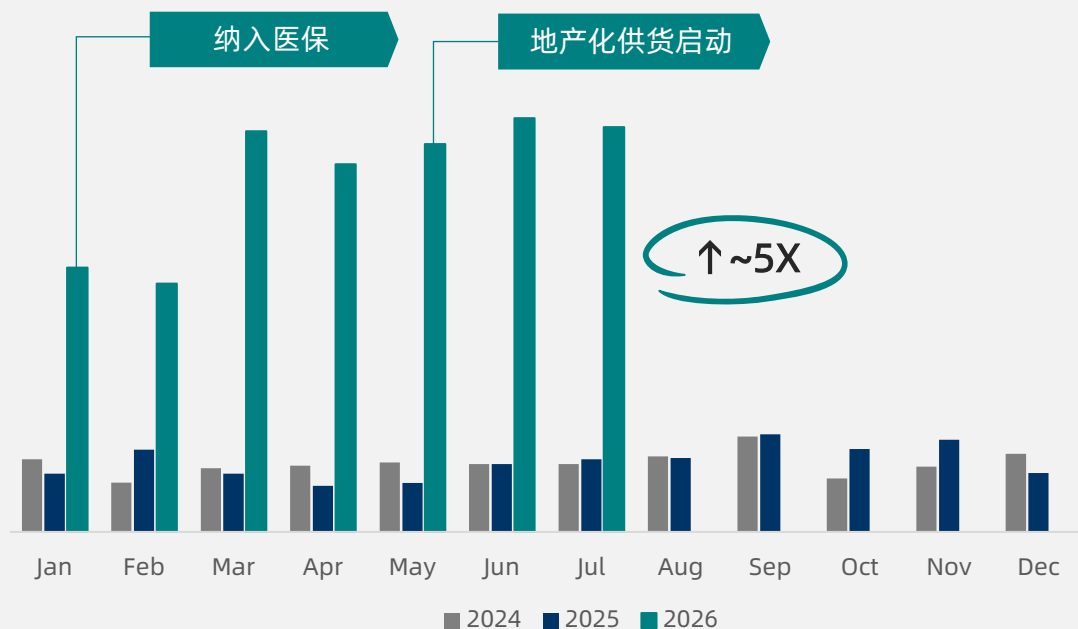


普拉替尼与阿伐替尼：纳入国家医保目录及本地供应启动后的销售增长

自2026年1月1日被纳入国家医保目录并生效后，普拉替尼的市场销量同比增长接近500%

普拉替尼

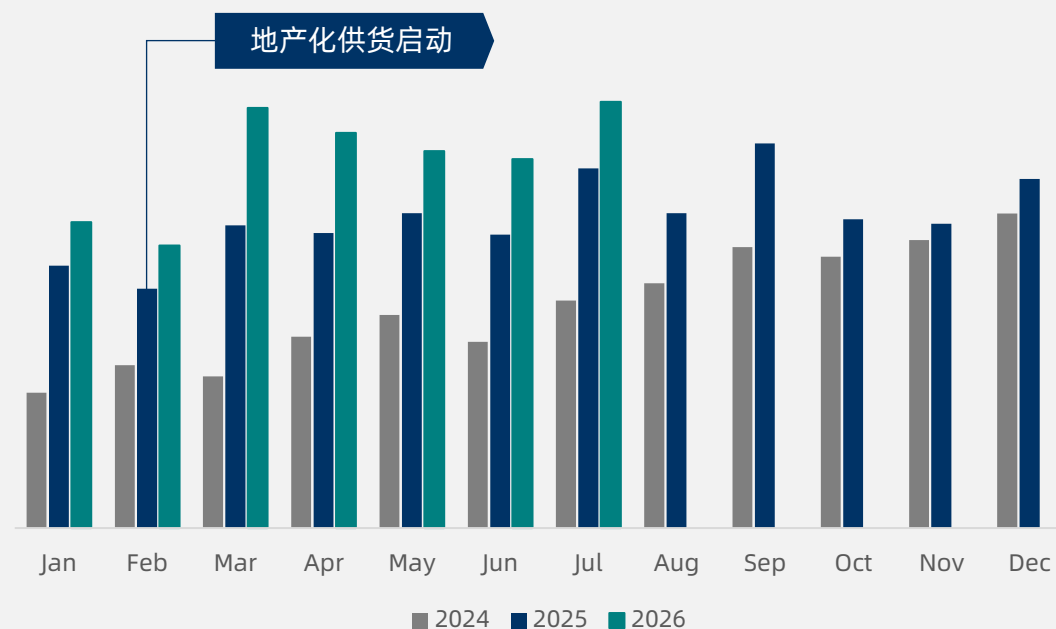
普拉替尼市场销量
(2024年至2026年7月，单位：盒)



自2025年2月实施本地化供应以来，阿伐替尼已展现出稳定的销售增长

阿伐替尼

阿伐替尼市场销量（换算为300mg当量）
(2024年至2026年7月，单位：盒)





05

财务数据摘要

2026年中期主要财务业绩

现金储备稳健，支持重点研发项目加速推进及商业化策略落地

百万元人民币	2026 H1	2025 H1	变动
集团收入	205.1	49.5	315%
药品销售收入	183.2	20.2	806%
授权费收入	6.9	17.9	-62%
特许权使用费收入	15.0	11.3	33%
运营费用 (非IFRS[1] 计量方法)	(308.6)	(179.3)	72%
研发费用 (非IFRS[1] 计量方法)	(193.4)	(102.1)	89%
行政及销售费用 (非IFRS[1] 计量方法)	(115.2)	(77.2)	49%
其他收入/其他收益及亏损	(11.4)	13.9	-182%
其他收入	16.0	9.3	72%
其他收益及亏损	(27.4)	4.6	-700%
本期(亏损)盈利 (非IFRS[1] 计量方法)	(230.9)	(265.1)	-13%

百万元人民币	2026年 06月30日	2025年 12月31日	变动
现金余额 ^[2]	1,560.2	918.7	70%

集团总收入：2.051亿元人民币

- 营收增长主要源于普拉替尼自2026年1月起纳入国家医保目录（NRDL）后销售放量

持续的研发投入

- 研发费用有所增加，主要由CS2009 I/II期临床试验相关费用，以及管线2.0内其他早期项目的新药临床试验申请（IND）相关活动成本推动

稳健的现金余额：15.602亿元人民币

- 2026年4月配股：募集净额9.23亿元人民币

[1] 国际财务报告准则，非IFRS计量方法剔除某些非现金项目和一次性事件影响后的（即股份支付费用）当期(亏损)盈利；[2] 现金余额包括现金及现金等价物，以及原始存期超过三个月的定期存款



问答环节



附录

布局均衡的16项创新管线资产 (1/2)

- 商业化阶段 / 后期临床项目

Asset	Indication	POC	Pivotal	NDA	Marketed	Approval						Partners	Partnering Regions
						CN	TW	HK	US	EU	UK		
普拉替尼 (RET)	一线NSCLC					✓	✓	✓				 a sanofi company	◀ 中国大陆
	二线NSCLC					✓	✓	✓					
	NSCLC								✓				
	TC								✓				
	多种肿瘤												
阿伐替尼 (KIT/PDGFRα)	PDGFRA外显子18突变 GIST					✓	✓	✓	✓			 a sanofi company	◀ 中国大陆
	PDGFRA D842V突变 GIST									✓			
	惰性系统性肥大细胞增多症								✓	✓			
	侵袭性系统性肥大细胞增多症								✓	✓	✓		
舒格利单抗 (PD-L1)	一线IV期NSCLC					✓				✓	✓	     	◀ 中国大陆 ◀ 瑞士及中东欧地区 ◀ 中东及非洲 ◀ 拉丁美洲 ◀ 西欧与英国 ◀ 澳大利亚与新西兰
	III期NSCLC					✓				✓	✓		
	一线G/GEJ					✓							
	一线ESCC					✓							
	复发/难治ENKTL					✓							
CS1002 (CTLA-4)	实体瘤												◀ 大中华区

布局均衡的16项创新管线资产 (2/2)

- 研发管线 2.0

	商业权利	适应症	药物发现	临床前开发	新药临床试验申请	首次人体试验	概念验证试验
抗体（肿瘤领域）							
CS2009 (PD-1/VEGF/CTLA-4 三特异性抗体)		实体瘤					
CS1012 (GDF-15 单抗)		实体瘤					
ADC（肿瘤领域）							
CS5001 ¹ (ROR1 ADC)		实体瘤、血液瘤					
CS5007 (EGFR/HER3 双特异性ADC)		实体瘤					
CS5006 (ITGB4 ADC)		实体瘤					
CS5008 (SSTR2/DLL3 双特异性ADC)		实体瘤					
CS5009 (B7H3/PD-L1 双特异性双毒素ADC)		实体瘤					
CS5010 (HER2 双表位双毒素ADC)		实体瘤					
CS5012 (HER2 双表位新型毒素ADC)		实体瘤					
抗体（免疫与炎症领域）							
CS2013 (BAFF/APRIL 双特异性抗体)		免疫与炎症					
CS2015 (OX40L/TSLP 双特异性抗体)		免疫与炎症					
CS1016 (PD-1激动剂抗体)		免疫与炎症					
CS2016 (TL1A/α4β7 双特异性抗体)		免疫与炎症					

注:所示产品的进展为“商业权利”一栏标注地区的进展
1. 基石从LigaChem Biosciences, Inc. (LCB)获得独家主导LCB71/CS5001在韩国境外开发和商业化的全球权利

值得信赖的全球合作伙伴——拥有成熟的跨洲商业合作经验

舒格利单抗 (PD-L1)



普拉替尼 (RET)



阿伐替尼 (KIT/PDGFR)



艾伏尼布 (IDH1)



CS5001 (ROR1)

诺法利单抗 (PD-1)

CS1002 (CTLA-4)



瑞戈非尼 合作开发

CS2006 (PD-L1/4-1BB/HSA)

药物发现合作



基石药业已与全球多家头部跨国药企及生物技术公司建立合作，拥有丰富的成功合作履历

基石药业管理团队拥有深厚的管理能力与专业实力，致力于将科学转化为患者价值



杨建新
医学博士，分子遗传学博士
首席执行官兼研发总裁



Michael Choi
工商管理硕士
首席商务官兼首席战略官



史青梅
医学博士，微生物学博士
首席医学官



喇玉娟
生物化学与分子生物学博士
产品开发负责人



时焯
生物学硕士
质量负责人



倪维聪
工商管理硕士，特许金融分析师
首席财务官兼公司秘书



张英华
应用心理学硕士
首席运营官



戚沁洲
分子生物学博士
研发管理负责人兼首席执行官幕僚长

