



基石药业
CSTONE
PHARMACEUTICALS

2024年年度业绩演示材料

2025年3月28日

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，对标国际

在全球范围内持续保持高质、高效的药物开发记录

研究

临床洞察驱动的
模块化研发模式

45+项

新药临床试验申请
获批

10+

早期研发项目

开发

高效、优质及创新的
临床开发引擎

16项

新药上市申请
获批

50+篇

数据报告
/ 学术文章发布

商业化

通过建立合作最大化商业价值

4款* 商业化产品

9项 已获批适应症

5大 区域覆盖

2016

基石药业
成立

2018

创纪录B轮融资
2.60亿美元

2019

在香港联
交所IPO

2020

与辉瑞建立全
球战略合作伙
伴关系

2021

普吉华®、泰吉华®、和
择捷美® 获批和上市
全面整合的生物制药公司

2022

拓舒沃®
获批和上市

2023

择捷美®的5项注册试验均获成
功，且有望在海外上市（上市
许可申请在英国与欧洲获受理）

2024

舒格利单抗在欧洲和英
国获批上市，海外市场
战略合作推进中

2025

舒格利单抗全球化拓展，
以及管线2.0持续推进

*艾伏尼布在大中华地区和新加坡的独家权益已出售给施维雅，目前正处于过渡期

01

业务成就

2024年及2025年迄今

2024年度至今重要进展：临床核心产品数据亮眼，商业化产品合作稳步推进

2024年上半年首次实现盈利，2024年全年财务表现同比大幅改善

财务数据

截至2024年12月31日

2024年总收入^[1]

4.1

亿元人民币

2024年净亏损^[2]

(94.0)

百万元人民币

(同比大幅缩窄72%)

现金余额

6.7

亿元人民币

研发及商业合作进展

截至2025年3月27日

CS5001

ROR1 ADC

- 在淋巴瘤和实体瘤中均观察到令人鼓舞的抗肿瘤活性
- 全球多中心Ib期临床试验正在进行中，后续潜在扩展为单药治疗r/r DLBCL的注册性研究，同时在前线DLBCL中评估联合治疗方案，并在实体瘤和其他类型淋巴瘤中进一步探索单药和联用方案

CS2009

PD-1/VEGF/CTLA-4
三特异性抗体

- 全球首次人体试验在澳大利亚启动并完成首例患者给药

3项新药上市申请获批：

- 1L GC/GEJC — 中国大陆
- 1L IV期 NSCLC — 欧盟及英国

1项新药上市申请递交：

- III期 NSCLC — 欧盟

舒格利单抗

抗PD-L1抗体

3项商业化合作覆盖40个国家^[3]：



阿伐替尼

KIT/PDGFRα抑制剂

- 地产化药品上市注册申请已于2024年8月获NMPA批准
- 与恒瑞达成阿伐替尼在中国大陆的独家商业化推广合作

普拉替尼

RET抑制剂

- 地产化药品上市注册申请已于2024年2月受理，目前正在审评中

其他进展

- 17项 数据发表/汇报
- 10+项 临床前研发项目

[1] 2024年总收入包括药品销售收入（2024: 1.8亿元人民币 vs. 2023: 3.4亿元人民币）、授权费收入（2024: 2.0亿元人民币 vs. 2023: 1.0亿元人民币, +113%）、特许权使用费收入（2024: 28.1百万元人民币 vs. 2023: 31.4百万元人民币, -10%）
[2] 净盈利是指不包括某些非现金项目和一次性事件的影响，即基于股票的支付费用；[3] 与Ewopharma就舒格利单抗在瑞士和18个中东欧国家达成战略合作；与Pharmalink就舒格利单抗在12个中东及非洲国家达成战略合作；与SteinCares就舒格利单抗在10个拉丁美洲国家达成战略合作
缩写：DLBCL，弥漫性大B细胞淋巴瘤；r/r，复发难治性；GC/GEJC，胃/胃食管结合部腺癌；NSCLC，非小细胞肺癌；

02

研发管线近况

1. 商业化阶段项目

2. 关键临床项目

CS5001 (ROR1 ADC)

CS2009 (PD-1/VEGF/CTLA-4三特异性抗体)

3. 早期创新管线

EGFR/HER3, SSTR2, ITGB4, 自免领域产品

最大化成熟产品的商业价值，并持续推进研发管线2.0，以驱动业务增长



02

研发管线近况

商业化阶段项目

舒格利单抗（sugemalimab）在欧盟和英国获批一线治疗IV期NSCLC全人群；已达成三项全球合作，2025年上半年有望达成更多

随着欧盟和英国的上市申请获批，基石成为少数有能力将药物成功推向全球主要市场的中国创新生物制药企业之一

建立全球合作将通过短期的首付款和长期的经常性销售收入为基石带来持续的现金流

五项适应症已全部在中国大陆获批

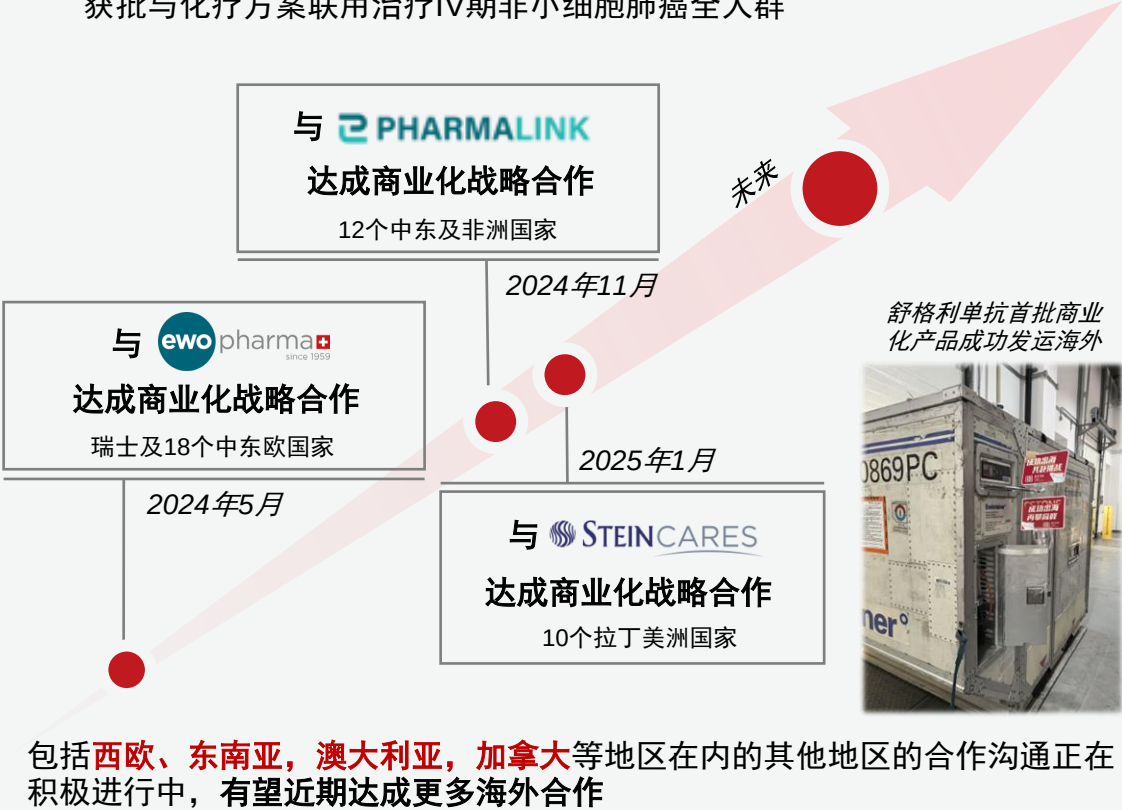
- ✓ IV期非小细胞肺癌
- ✓ III期非小细胞肺癌
- ✓ 复发难治性结外NK/T细胞淋巴瘤
- ✓ 食管鳞状细胞癌
- ✓ 胃癌胃食管结合部腺癌

首个成功“出海”的由中国创新生物制药企业研发的PD-L1单抗

- ✓ 继百济神州和黄医药之后，成为**第三家**成功将创新肿瘤药物推向欧盟市场的中国创新药企
- ✓ **首个**在欧盟获批的覆盖IV期非小细胞肺癌**全人群**的PD-L1单抗
- ✓ III期非小细胞肺癌新适应症申请递交，有望成为成为**欧洲第二款**获批该适应症的PD-(L)1抗体
- ✓ 正在加紧筹备向欧洲药品管理局递交舒格利单抗**其他适应症**的上市许可申请
- ✓ **首个**在英国获批的覆盖IV期非小细胞肺癌**全人群**的由中国创新生物制药企业研发的PD-L1

舒格利单抗在海外市场的商业化将为基石带来**持续的**销售收入：

- 欧盟市场竞争格局利好，目前PD-1/PD-L1赛道中，仅帕博利珠单抗在欧洲获批与化疗方案联用治疗IV期非小细胞肺癌全人群



舒格利单抗全球战略再获突破：最新里程碑彰显持续进展

“ 若顺利获批，舒格利单抗将填补III期非小细胞肺癌这一疾病领域的关键需求，成为欧洲第二款治疗该适应症的PD-(L)1抗体，同时，舒格利单抗在III期和IV期非小细胞肺癌中的双重应用，将进一步巩固其作为肺癌核心免疫疗法的地位。 ”



New Indication Application for Sugemalimab in Stage III NSCLC Submitted to the EMA



This marks CStone's second regulatory submission for sugemalimab to the EMA, following its initial approval in Europe for metastatic squamous and non-squamous NSCLC in 2024

GEMSTONE-301研究结果已全文发表于《柳叶刀·肿瘤学》，其结果表明：

- 舒格利单抗可显著延长患者的无进展生存期（PFS），降低36%的疾病进展或死亡风险；
- 明显的总生存期（OS）获益趋势，死亡风险降低56%；
- 无论患者是接受同步或是序贯放化疗，均观察到一致的临床获益；
- 安全性良好，未发现新的风险信号。

ESMO指南推荐联合JAMA权威发表，双重助力舒格利单抗临床普及与海外医保覆盖



舒格利单抗被纳入**ESMO指南**，成为同时覆盖鳞状和非鳞状非小细胞肺癌双适应症一线治疗推荐方案，具有明显的临床获益

基于GEMSTONE 302研究结果:

与安慰剂联合含铂化疗相比，舒格利单抗联合含铂化疗持续显示出更优的无进展生存期（PFS）和OS获益

不同肿瘤组织亚型和不同PD-L1表达水平的患者均能长期获益



GEMSTONE-303 研究结果在**JAMA**主刊发表

研究主要亮点:

舒格利单抗是全球首个获批用于胃/胃食管结合部（G/GEJ）腺癌的PD-L1单抗

GEMSTONE-303研究结果为其联合化疗成为PD-L1综合阳性评分（CPS）≥5 的G/GEJ 患者的一线标准疗法提供了有力支撑

舒格利单抗是首个联合化疗在一线PD-L1 CPS≥5 的G/GEJ 中显示出比安慰剂联合化疗显著更优OS和PFS、且安全性可控的PD-L1单抗。

普拉替尼和阿伐替尼战略合作不断深化，最大程度实现产品商业价值

同时积极推进本地化生产以及提升患者可及性

普拉替尼

RET抑制剂

普吉华

普吉华

2023年11月8日

与

艾力斯

达成中国大陆区域的商业化推广合作

阿伐替尼

KIT/PDGFRΑ抑制剂

泰吉华

阿伐替尼片

2024年7月3日

与

恒瑞

达成中国大陆区域的商业化推广合作

市场潜力

~70K

中国每年新确诊的RET突变肿瘤患者^[2]

适应症注册和开发状态

- RET突变肿瘤患者中，已获批一线和二线治疗NSCLC，以及一线治疗MTC/TC
- 并在泛瘤种患者的II期临床中观察到出色疗效^[3]（ORR 57%）

市场潜力

~45K

中国每年新确诊的PDGFRΑ外显子18或KIT突变肿瘤患者^[2]

适应症注册和开发状态

- PDGFRΑ外显子18或KIT突变肿瘤患者中，已获批治疗GIST、晚期SM以及ISM
- 已在复发难治性AML中观察到真实世界疗效证据。将被纳入诊疗指南

地产化进展

地产化药品上市注册申请已于2024年2月受理，目前正在审评中；预期将大幅提高产品毛利

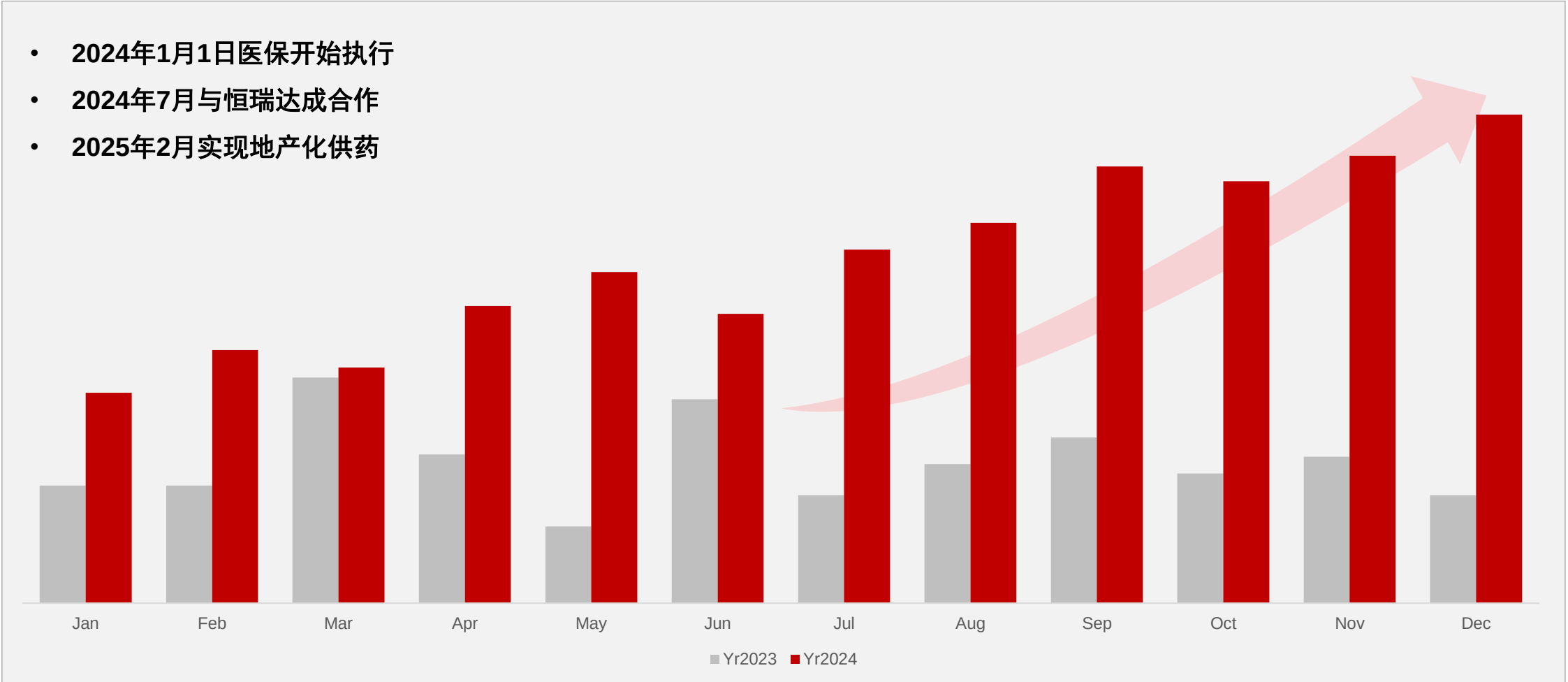
地产化及医保进展

已被纳入2023年国家医保药品目录并于2024年1月开始执行；已于2025年2月实现地产化供药，大幅提高产品毛利

[1]. 基石药业与Blueprint Medicines达成独家合作及授权许可协议，推进阿伐替尼和普拉替尼在中国大陆、香港、澳门和台湾地区的临床开发与商业化； [2]. Clarivate DRG, 2025； [3]. 广泛适应RET+实体瘤，即结直肠癌、胃癌、乳腺癌、肝癌、宫颈癌、卵巢癌、食道癌和胰腺癌；缩写: NSCLC，非小细胞肺癌；MTC，甲状腺髓样细胞瘤；TC，甲状腺癌；GIST，胃肠道间质细胞瘤；SM，系统性肥大细胞增多症；ISM，惰性系统性肥大细胞增多症；AML，急性髓系白血病

阿伐替尼在进入医保及与恒瑞达成合作后首年销量即迎来显著增长

阿伐替尼2024年市场销售额较2023年增长逾2倍



02

研发管线近况

关键临床项目:

CS5001 (ROR1 ADC)

研发管线2.0 —— 具备全球权益的创新型管线

CS5001：临床研发进程全球前二，有望率先上市

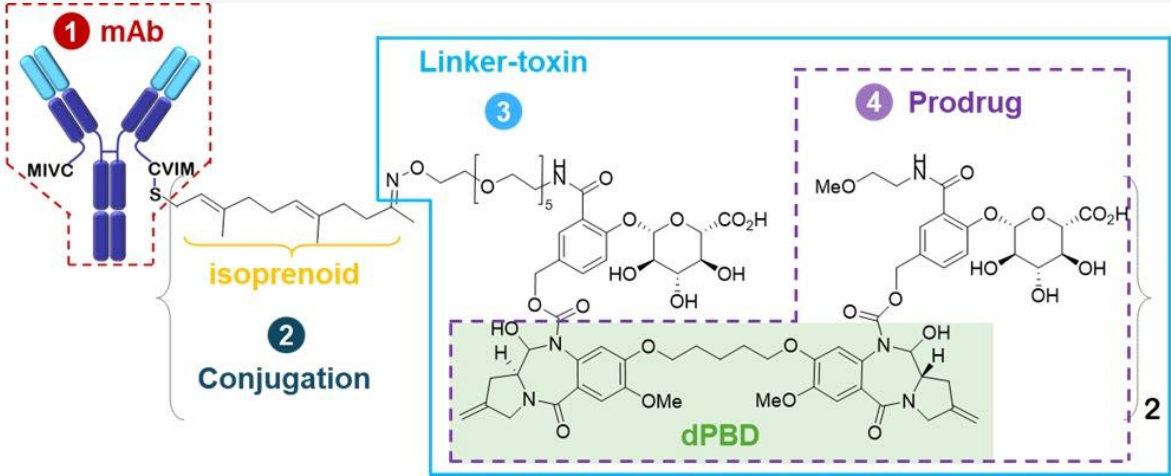
候选药物	商业权利	适应症	药物发现	临床前开发	新药临床试验申请	首次人体试验	概念验证试验
CS5001 ¹ (ROR1 ADC)		实体瘤 血液瘤					
CS2009 (PD-1/VEGF/CTLA-4 三特异性抗体)		实体瘤					
CS2011 (EGFR/HER3 双特异性抗体)		实体瘤					
CS5007 (EGFR/HER3 双特异性ADC)		实体瘤					
CS5005 (SSTR2 ADC)		实体瘤					
CS5008 (SSTR2/DLL3 双特异性ADC)		实体瘤					
CS5005-R (SSTR2 RDC)		实体瘤					
CS5006 (ITGB4 ADC)		实体瘤					
CS5009 (B7H3/PD-L1 双特异性ADC)		实体瘤					
CS2013 (双特异性抗体, 未披露靶点)		自身免疫性疾病					
CS2015 (双特异性抗体, 未披露靶点)		自身免疫性疾病					

Note: 所示产品的进展为“商业权利”一栏标注地区的进展
1. 基石获得独家主导LCB71/CS5001在韩国境外开发和商业化的全球权利

CS5001是一款通过结构优化提升疗效与耐受性的ROR1 ADC

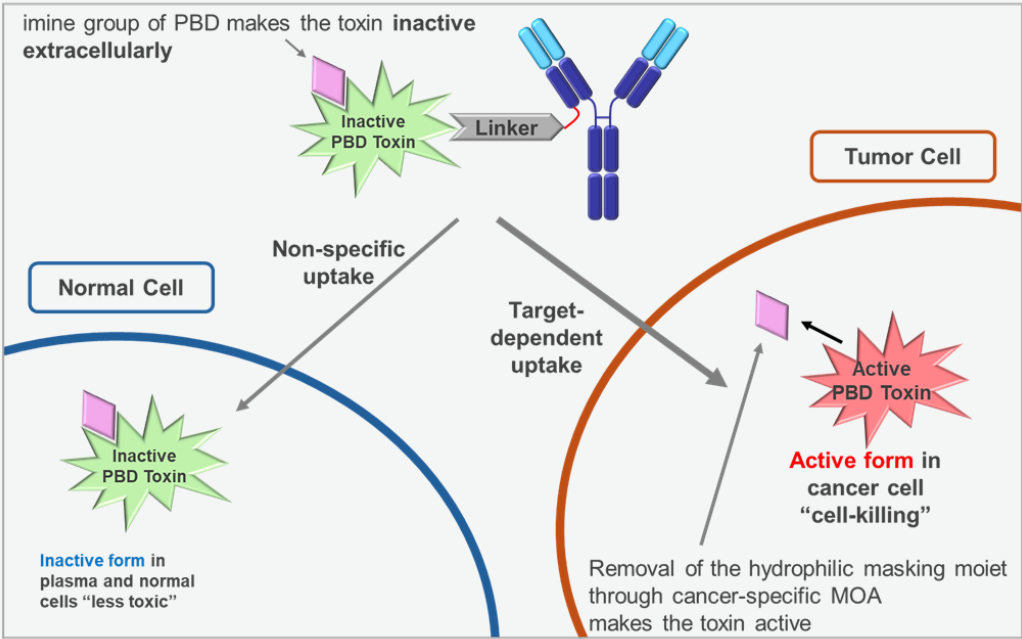
临床研发进程全球前二，目前Ib期全球多中心临床试验正在美国、澳大利亚、中国进行中

四项差异化优势支持同类最佳潜力



- 1 全人源抗IgG1抗ROR1抗体
- 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 专属肿瘤选择性可降解连接子(由 β -葡萄糖醛酸酶裂解)，在血液循环系统中高度稳定
- 4 专属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) 不易引起耐药

新型前药技术可减小传统PBD毒素的系统性毒性



Free toxins tested	IC ₃₀ (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

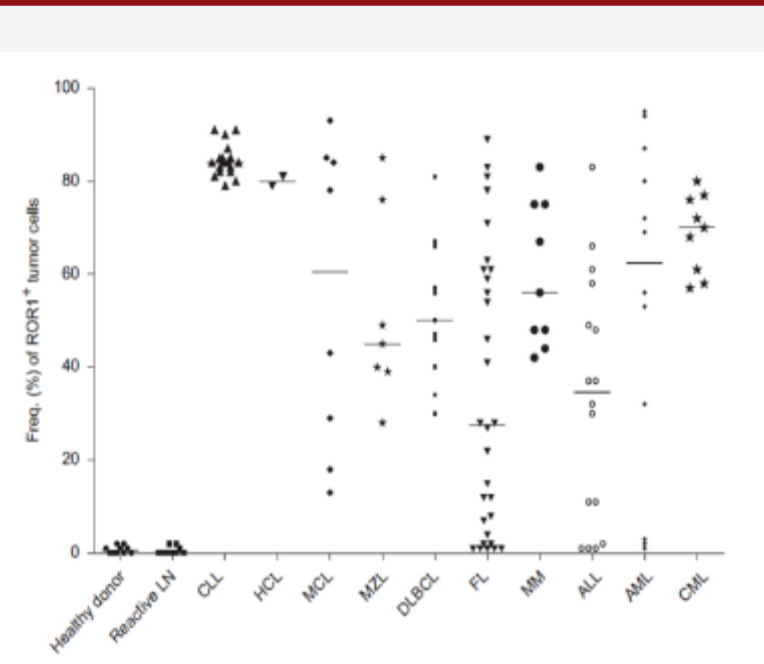
ADCs tested	IC ₃₀ (nM)	
	Tumor cell line	
	144h	
Naked PBD-ADC	0.23	
PBD prodrug-ADC	0.19	

有活性

ROR1是非常有潜力的新兴靶点，在多种血液肿瘤和实体瘤中广泛表达

- 酪氨酸激酶样孤儿受体1 (ROR1) 是酪氨酸激酶受体家族的成员
- ROR1在实体瘤及血液恶性肿瘤，例如三阴性乳腺癌（TNBC）、肺癌、卵巢癌、胰腺癌、慢性淋巴细胞白血病（CLL）、套细胞淋巴瘤（MCL）等）中广泛表达
- 正常血液淋巴细胞和成人正常组织中不表达ROR1，可大大减少血液毒性，以及对于其他正常组织的毒性

ROR1在不同血液恶性肿瘤中的表达

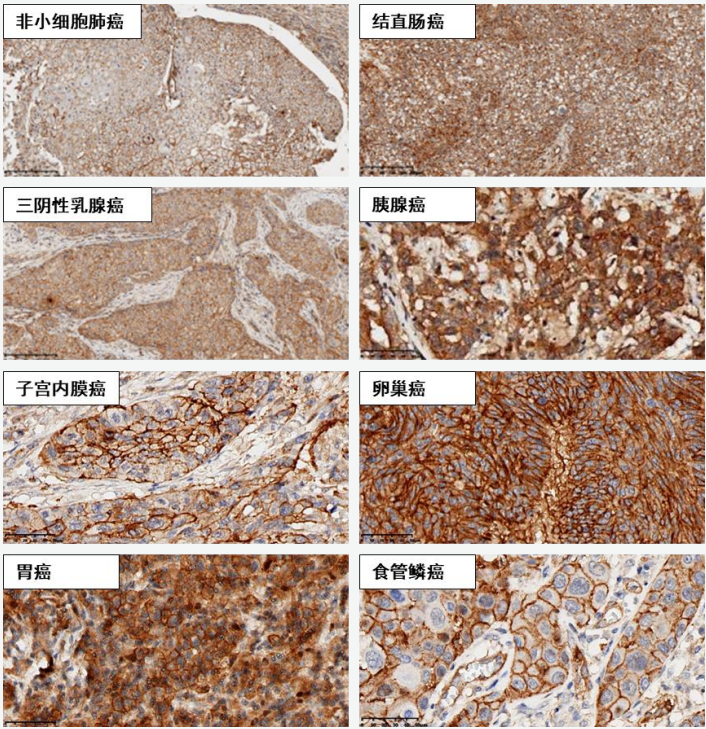


Leuk Lymphoma. 2013 Apr;54(4):843-50

ROR1在实体瘤中的表达已通过基石专有抗体进行IHC验证，正在同步进行伴随诊断的开发

肿瘤类型	H-Score (M)≥50	H-Score (M)≥10	H-Score (M)≥1
NSCLC	45% (9/20)	55% (11/20)	75% (15/20)
CRC	60% (6/10)	60% (6/10)	60% (6/10)
TNBC	50% (5/10)	60% (6/10)	60% (6/10)
PC	30% (6/20)	60% (12/20)	70% (14/20)
EC	40% (4/10)	40% (4/10)	40% (4/10)
OC	50% (5/10)	70% (7/10)	90% (9/10)
GC	60% (6/10)	60% (6/10)	70% (7/10)
ESCC	40% (4/10)	50% (5/10)	90% (9/10)

ROR1肿瘤细胞膜表达: $H-Score (M) = 1 \times (\% \text{ of } 1+ \text{ cells}) + 2 \times (\% \text{ of } 2+ \text{ cells}) + 3 \times (\% \text{ of } 3+ \text{ cells})$.



全球血液肿瘤市场广阔，CS5001将涵盖多个百亿美元级别的淋巴瘤适应症

基于已在多种实体瘤中观察到的抗肿瘤活性，CS5001在实体瘤市场同样具备可观的商业潜力

全球血液肿瘤市场潜力
预计将在2029年达到：

1390
亿美元^[1]

全球淋巴瘤年新增患者人数^[2]：

~635K

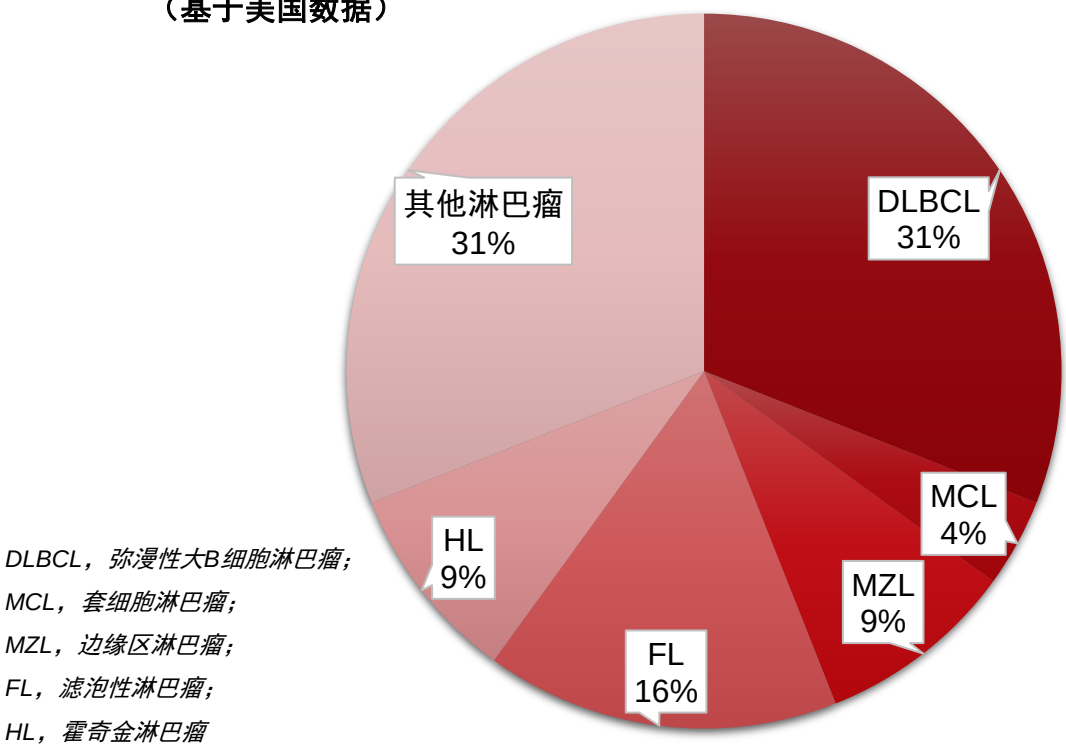
美国淋巴瘤年新增患者人数^[2]：

~89K

中国淋巴瘤年新增患者人数^[2]：

~85K

各型淋巴瘤在总淋巴瘤患者中的比例
(基于美国数据)



数据来源：[1] <https://www.databridgemarketresearch.com/reports/global-hematologic-malignancies-market>; [2] 医药魔方数据库; [3] Goldman Sachs: China Healthcare: Biotechnology dated 5 February 2025

CS5001有望重塑弥漫性大B细胞淋巴瘤治疗格局，解锁更大临床获益和商业价值

DLBCL治疗格局现状^[1]

治疗线别	治疗方案1	治疗方案2
一线治疗	R-CHOP 利妥昔单抗+环磷酰胺+多柔比星+长春新碱+泼尼松 2年PFS率：70.2% 2年OS率：88.6% ORR 83.8%；CR 74% (POLARIX研究)	POLA-R-CHP 维泊妥珠单抗+利妥昔单抗+环磷酰胺+多柔比星+泼尼松 2年PFS率：76.7% 2年OS率：88.7% ORR 85.5%；CR 78% (POLARIX研究)
二线治疗	R-GemOx^[3] 吉西他滨+奥沙利铂+利妥昔单抗 mOS 12.9月；mPFS 3.6月； CR 25.3% (STARGLO研究)	格菲妥单抗（CD3/CD20双抗）-GemOx 吉西他滨+奥沙利铂+格菲妥单抗 mOS 25.5月；mPFS 13.8月； CR 58.5% (STARGLO研究)
三线及后续治疗	替朗妥昔单抗（CD19 ADC） ORR: 48.3%；CR: 24.1% (LOTIS-2研究)	

DLBCL治疗药物销售潜力^[2]

利妥昔单抗（销售峰值）：

~75亿美元

维泊妥珠单抗（峰值预测）：

~24亿美元

数据来源：[1] NCCN DLBCL 诊疗指南，医药魔方数据库；[2] 公开资料；[3] 对于不能接受格菲妥单抗的患者，仍推荐R-GemOx作为二线治疗方案
备注：以上治疗方案仅展示部分主流方案，并未穷尽

CS5001在单药治疗非霍奇金淋巴瘤时表现出更高的客观缓解率

CS5001		Zilovertamab Vedotin	
分子特征			
靶点	ROR1	ROR1	
连接子	类异戊二烯-β-葡萄糖苷连接子	MC-VC-PAB	
有效载荷	PBD二聚体 前药	MMAE	
DAR	2	Avg. 4 (0-8)	
临床数据			
适应症	侵袭性以及惰性晚期NHL， 包括r/r DLBCL, r/r MCL, r/r MZL, r/r FL等	r/r DLBCL	r/r MCL
	亦在胰腺癌、卵巢癌、非小细胞肺癌、三阴乳腺癌等多种实体瘤中观察到抗肿瘤活性	实体瘤抗肿瘤活性未见报道	
先前治疗线数	≥ 3 (82%)	3 (中位数)	4 (中位数)
ORR	2024 ASCO 壁报： • 第7-第9剂量水平: 50.0% (n=6) 2024 ASH 壁报： • 第7-第9剂量水平: 56.3% (n=16) • 初步RP2D水平: 70% (n=10)	2023 ASCO 摘要： • RP2D水平: 30% (n=20) 2024 ASH 摘要： • RP2D水平: 29% (n=79) 2024 ASH 壁报： • RP2D水平: 28% (n=103)	2024ASH 摘要： 40% (n=40)
安全性	耐受性良好，至DL10尚未观察到剂量限制性毒性； 安全性可控	明显的神经毒性，例如周围神经病变	

缩写: ORR, 客观缓解率; r/r, 复发难治; DLBCL, 弥漫性大B细胞淋巴瘤; MCL, 套细胞淋巴瘤; MZL, 边缘区淋巴瘤; FL, 滤泡型淋巴瘤

默沙东II期临床研究-WaveLINE-007的研究数据进一步拓展了ROR1 ADC在DLBCL前线治疗的潜力

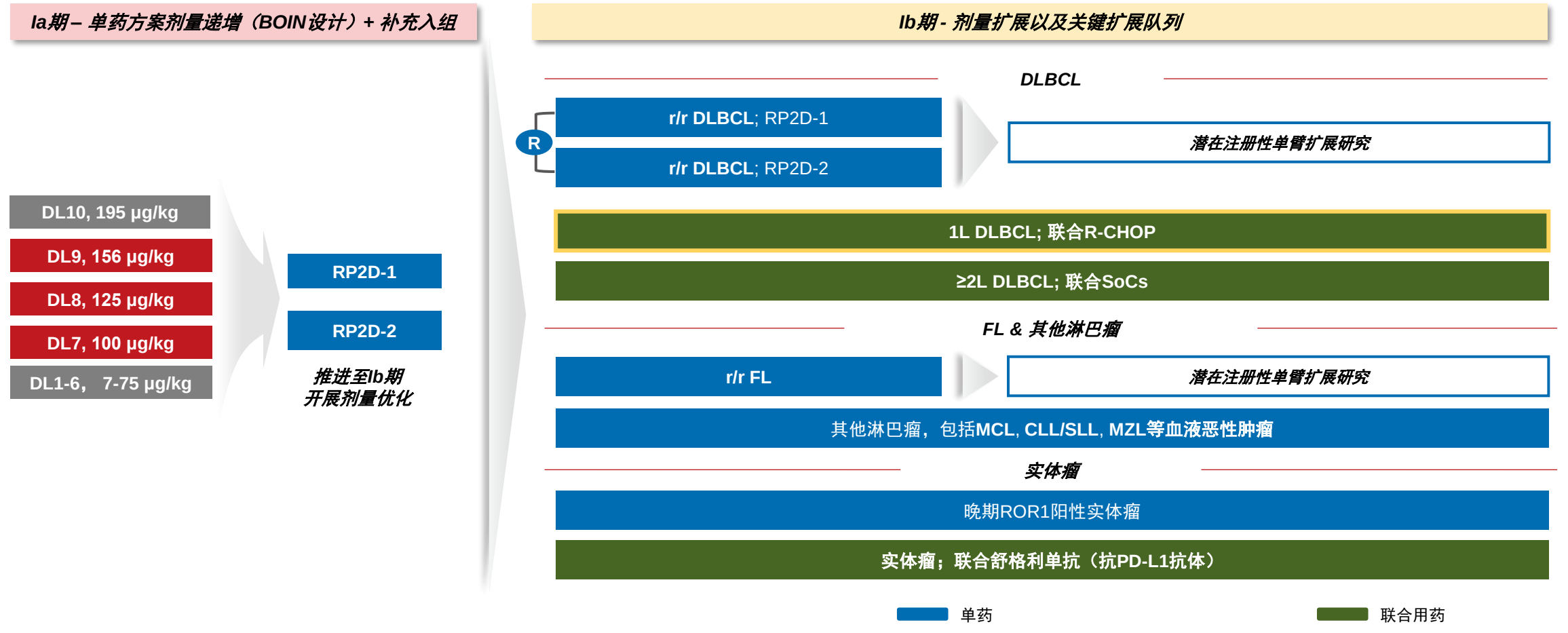
Zilovertamab vedotin (ZV) + R-CHP (WaveLINE-007的II期临床数据, ASH 2024)

	ZV 1.75mg/kg N=15	ZV 2.0mg/kg N=15	ZV 2.25mg/kg N=6	总人群 N=36
客观缓解 ^a , % (95% CI)	15 100% (78.2 – 100.0)	14 ^b 93.3% (68.1 – 99.8)	6 100% (54.1 – 100.0)	35 97.2% (85.5 – 99.9)
部分缓解	0	0	0	0
完全缓解	15 (100%)	14 (93.3%)	6 (100%)	35 (97.2%)
中位缓解持续时间 (DOR), 月	NR (2.4+-20.2+)	NR (1.3+-19.7+)	NR (13.8+-16.9+)	NR (1.3+-20.2+)
12个月DOR率	91.7%	92.3%	100%	93.5%

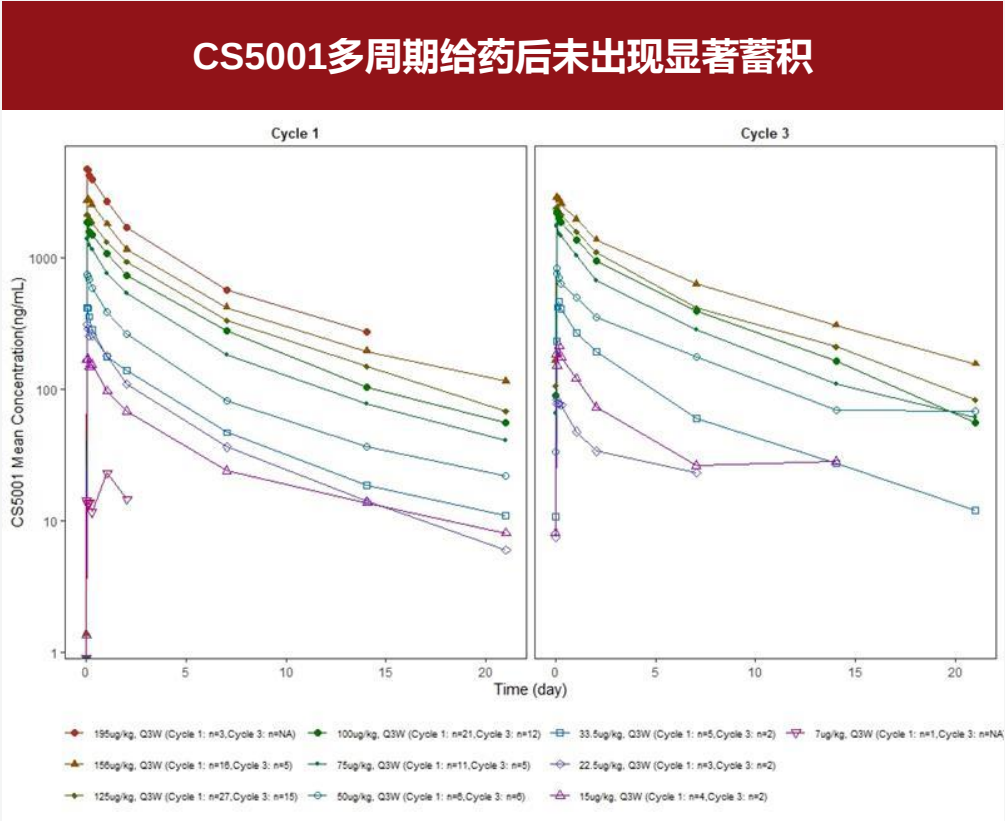
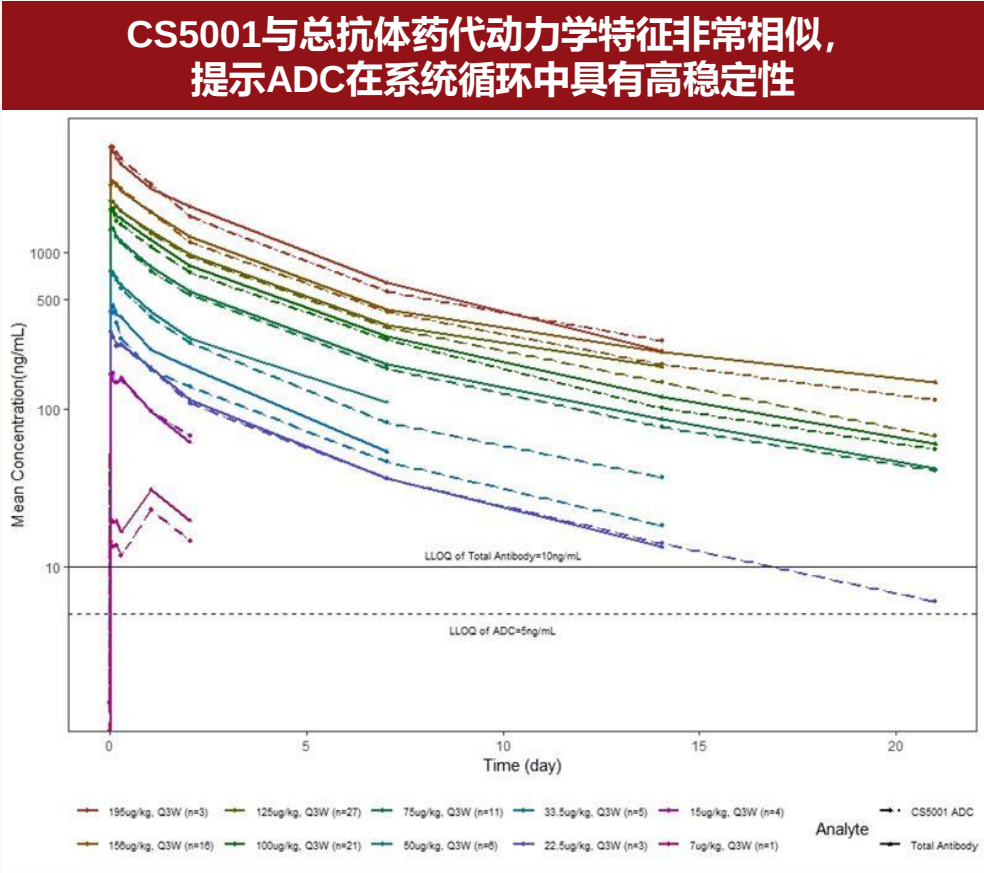
数据截止日期: 2024年8月6日; ^a研究者根据Lugano疗效评价标准进行评估; ^b接受 ZV 2.0mg/kg 治疗的其中一位患者由于中断治疗无法评估疗效; NR, 未达到; R-CHP, 利妥昔单抗+环磷酰胺+多柔比星+泼尼松

CS5001布局淋巴瘤与实体瘤双领域临床开发，覆盖一线/前线治疗及单药/联合疗法

目前处在Ib期剂量拓展阶段，积极推动快速上市注册计划



药代动力学数据表明CS5001连接子具有出色的稳定性，潜在能降低系统性毒性



- CS5001的暴露量总体上与剂量成正比，表观半衰期约5天
- 所有血浆样本中游离毒素的浓度均低于定量下限（定量下限为10pg/mL）

信息来源: 2024 ASCO 壁报
注: 在预定时间点采集血样进行PK分析。PK参数来源于CS5001的血清浓度-时间曲线的非房室分析

CS5001临床进展总结

潜在同类最佳、更优疗效和靶向更广泛适应症，同时覆盖侵袭性和惰性淋巴瘤以及实体瘤

- 1 在多线经治的晚期B细胞淋巴瘤和实体瘤患者中，CS5001在7-195 µg/kg的各个剂量水平下均表现出良好的耐受性
 - 剂量递增已完成，截至第10剂量水平尚未观察到DLT
 - 初步选定第8剂量水平（125 µg/kg）为非霍奇金淋巴瘤的II期推荐剂量
- 2 从初始起效剂量起，在侵袭性和惰性淋巴瘤中（不论ROR1表达水平）均观察到令人鼓舞的抗肿瘤活性以及较高的ORR
 - 霍奇金淋巴瘤: ORR 60%; 非霍奇金淋巴瘤: ORR 56.3%;
 - 除DLBCL外，亦在MCL，MZL，FL以及高级别B细胞淋巴瘤中也观察到了客观缓解
- 3 在初步II期推荐剂量水平（DL8, 125 µg/kg）观察到针对淋巴瘤的明显疗效
 - 在第8剂量组可评估的全部B细胞淋巴瘤患者中：ORR为77%
- 4 CS5001是目前首个在非小细胞肺癌，胰腺癌等实体瘤中报道抗肿瘤活性的ROR1 ADC
- 5 目前，Ib期临床研究正在进行中，旨在：
 - 在后线DLBCL中进行单药剂量优化，并潜在扩展为单臂注册性研究
 - 针对一线和二线DLBCL，探索与标准疗法的联合应用
 - 评估单药和联合IO治疗ROR1阳性实体瘤
 - 评估单药和联合方案治疗FL, MCL, CLL/SLL等其他B细胞恶性血液肿瘤

02

研发管线近况

关键临床项目：

CS2009

(PD-1/VEGF/CTLA-4三特异性抗体)

研发管线2.0 —— 具备全球权益的创新型管线

CS2009：靶向PD-1，VEGFA及CTLA-4，处于全球领先开发进度

候选药物	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
CS5001 ¹ (ROR1 ADC)		实体瘤 血液瘤					
CS2009 (PD-1/VEGF/CTLA-4 三特异性抗体)		实体瘤					
CS2011 (EGFR/HER3 双特异性抗体)		实体瘤					
CS5007 (EGFR/HER3 双特异性ADC)		实体瘤					
CS5005 (SSTR2 ADC)		实体瘤					
CS5008 (SSTR2/DLL3 双特异性ADC)		实体瘤					
CS5005-R (SSTR2 RDC)		实体瘤					
CS5006 (ITGB4 ADC)		实体瘤					
CS5009 (B7H3/PD-L1 双特异性ADC)		实体瘤					
CS2013 (双特异性抗体, 未披露靶点)		自身免疫性疾病					
CS2015 (双特异性抗体, 未披露靶点)		自身免疫性疾病					

Note: 所示产品的进展为“商业权利”一栏标注地区的进展
1. 基石获得独家主导LCB71/CS5001在韩国境外开发和商业化的全球权利

CS2009，一款潜在同类首创/同类最佳的PD-1/VEGF/CTLA-4三特异性抗体

靶向大瘤种的三特异性抗体， 潜在同类首创/同类最佳

分子设计

- 有机结合3个经临床充分验证的靶点
- PD-1臂与CTLA-4臂，以及PD-1/CTLA-4臂与VEGF臂的**高效协同**可提升其在肿瘤微环境中的活性，并降低系统性毒性
- 倾向于重新激活接近耗竭状态的肿瘤浸润T细胞.
- 食蟹猴中HNSTD/NOAEL为**100mg/kg**
- 预期细胞系开发可达到较高产量(**约7 g/L**)

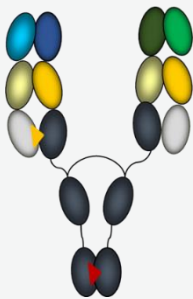
目标适应症

- 疾病覆盖广泛，包括非小细胞肺癌、卵巢癌、肾细胞癌、宫颈癌、肝细胞癌、胃癌、小细胞肺癌等

竞争格局

- 潜在同类首创/同类最佳

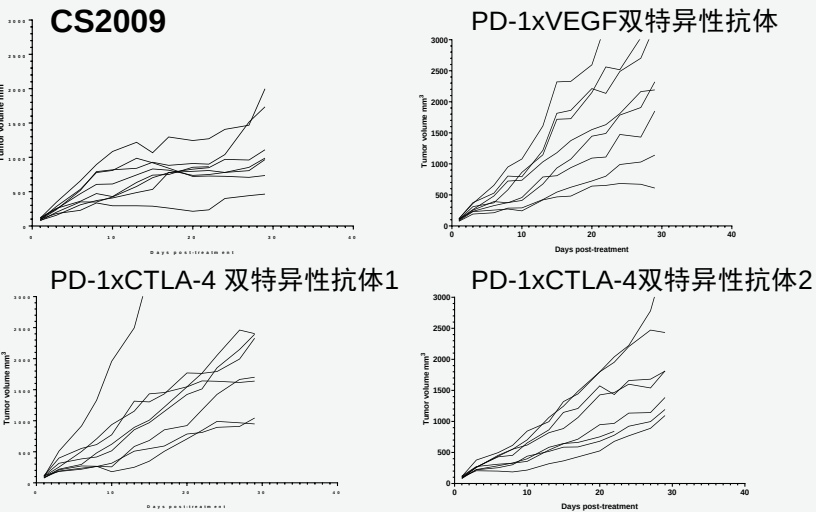
差异化分子设计



* 分子结构示例

临床前数据

在hPD-1/PD-L1/CTLA-4三重转基因小鼠（免疫正常）模型上进行的针对MC38-hPD-L1的体内有效性研究中，CS2009展示出优于主要竞品的抗肿瘤活性



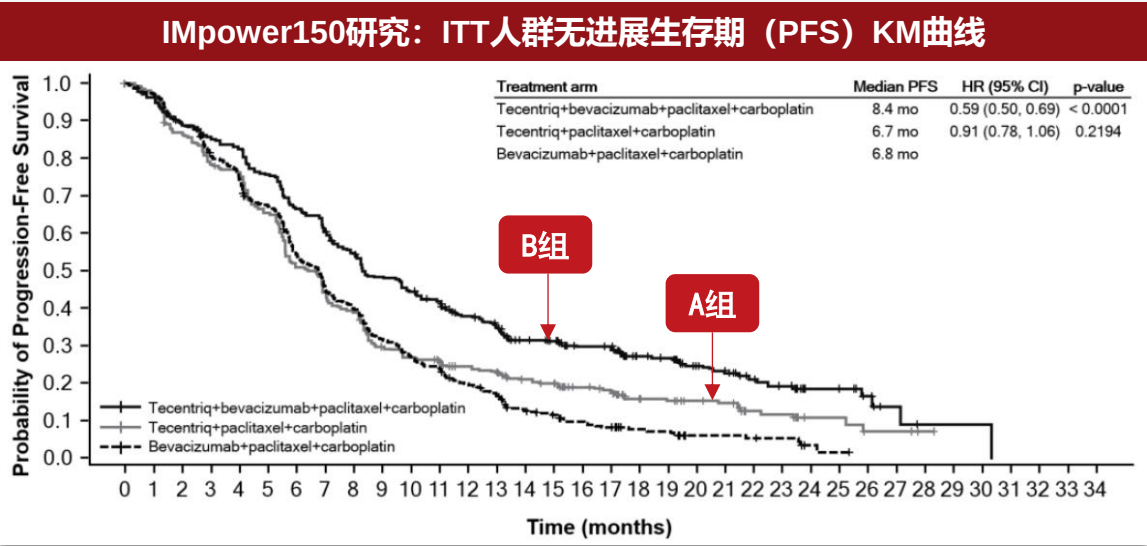
初步临床开发计划

- **CS2009的国际多中心首次人体研究已于2025年3月达成首例患者给药，并已于2025年2月在中国递交IND申请**
- 快速上市临床试验：后线治疗非小细胞肺癌、肾细胞癌、宫颈癌、肝细胞癌、胃癌、小细胞肺癌的I期单臂临床试验
- 全球III期临床试验：一线治疗非小细胞肺癌、卵巢癌、肾细胞癌、宫颈癌、肝细胞癌、胃癌、小细胞肺癌

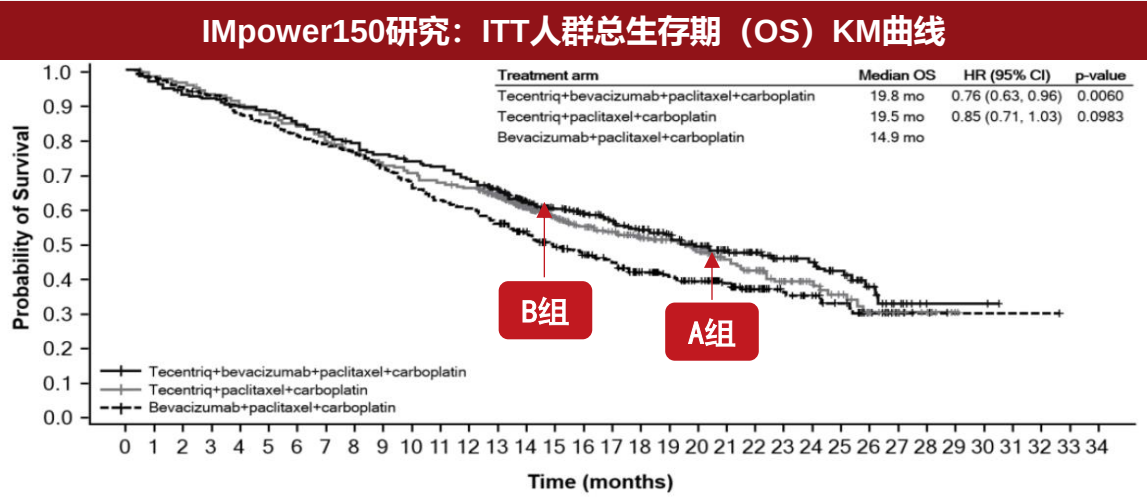
PD-1, VEGF和CTLA-4三抗联用可能产生最大的生存获益 (1/2)

“PD-(L)1 + VEGF”组合对比PD-(L)1, 总生存期 (OS) 获益不明显

Efficacy endpoint	Arm A (Atezolizumab + Paclitaxel + Carboplatin)	Arm B (Atezolizumab + Bevacizumab + Paclitaxel + Carboplatin)
<i>Investigator-assessed PFS (RECIST v1.1)*</i>	n = 402	n = 400
No. of events (%)	330 (82.1%)	291 (72.8%)
Median duration of PFS (months)	6.7	8.4
95% CI	(5.7, 6.9)	(8.0, 9.9)
Stratified hazard ratio ^{‡^} (95% CI)	0.67 (0.57, 0.79)	
p-value ^{1,2}	< 0.0001	
<i>OS interim analysis*</i>	n = 402	n = 400
No. of deaths (%)	206 (51.2%)	192 (48.0%)
Median time to events (months)	19.5	19.8
95% CI	(16.3, 21.3)	(17.4, 24.2)
Stratified hazard ratio ^{‡^} (95% CI)	0.90 (0.74, 1.10)	
p-value ^{1,2}	0.3000	



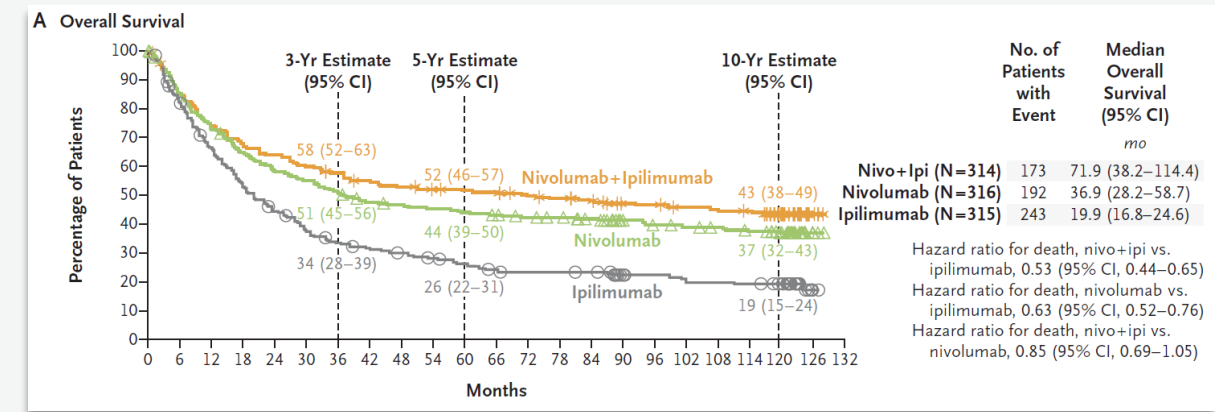
- “PD-1 + VEGF” 组合对比PD-(L)1单药, 能显著改善非小细胞肺癌 (NSCLC) 患者的PFS, 但在延长OS方面表现不佳, 尤其对于PD-L1低表达人群。
- 根据IMpower150结果, T药 (PD-L1)+化疗+贝伐珠单抗 (VEGF) (B组) vs T药+化疗 (A组), 有PFS改善但未见OS改善; 并且 “T药+贝伐珠单抗+化疗” 相较于对照组, 未能明显改善PD-L1表达<1%人群的OS。



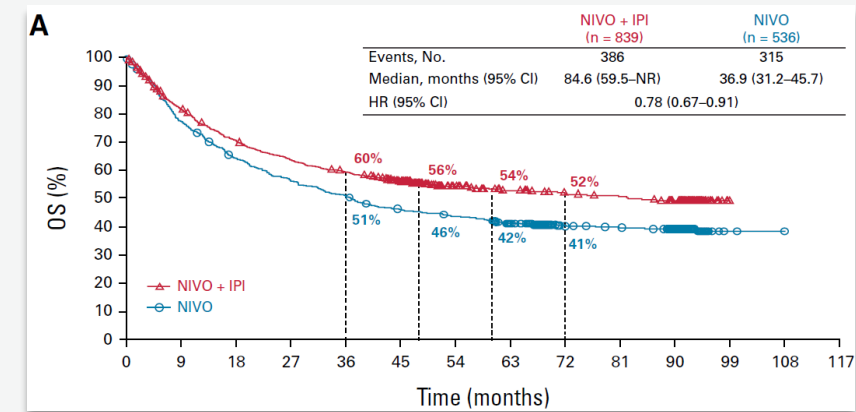
PD-1, VEGF和CTLA-4三抗联用可能产生最大的生存获益 (2/2)

“PD-(L)1 + CTLA-4”组合表现出显著的总生存期（OS）和无进展生存期（PFS）获益，尤其是对于长期OS的提高

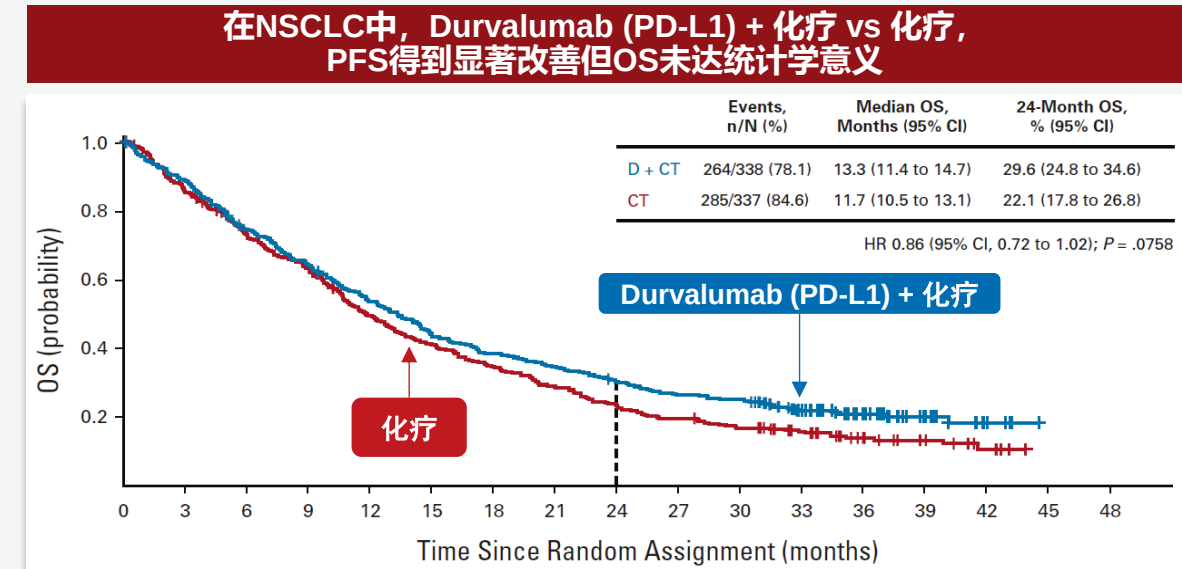
“PD-1 + CTLA-4”组合在PFS和OS上均表现显著，尤其在长期OS中效果突出，例如Nivolumab (PD-1) + Ipilimumab (CTLA-4) 组合治疗晚期黑色素瘤



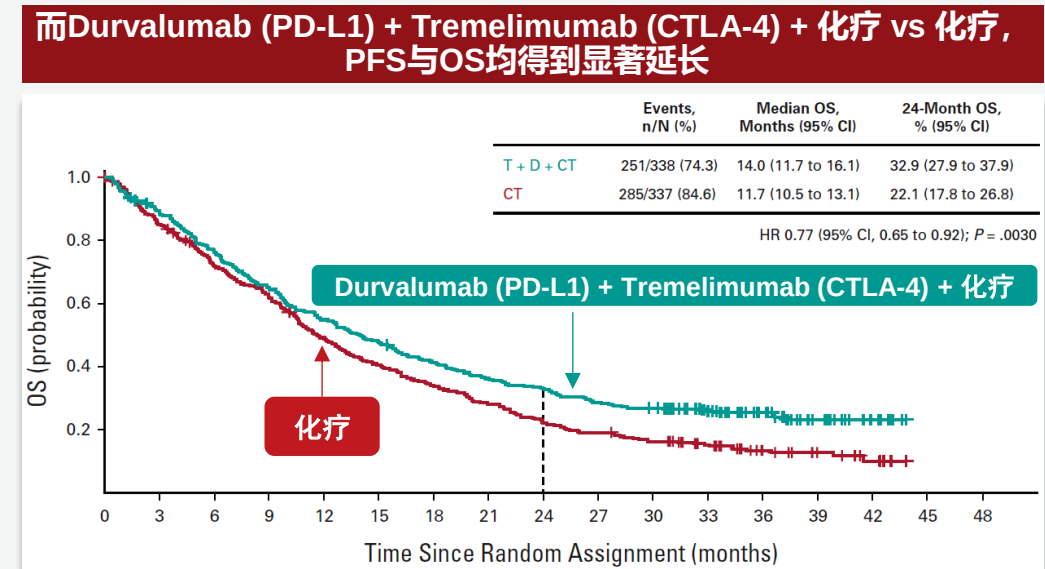
信息来源: CheckMate067, 10-Year Outcomes with Nivolumab plus Ipilimumab in Advanced Melanoma, NEJM



信息来源: Pooled Long-Term Outcomes With Nivolumab Plus Ipilimumab or Nivolumab Alone in Patients With Advanced Melanoma, JCO



信息来源: POSEIDON研究



信息来源: POSEIDON研究

PD-1/VEGF/CTLA-4三特异性抗体在临床应用和商业化方面都蕴藏巨大价值

较PD-1/VEGF双特异性抗体更有可能成为下一代肿瘤免疫骨架产品，从而替代目前以PD-(L)1抗体为基础的标准疗法

● 三靶点同时获批适应症

肺癌→

肝癌→

肾细胞癌→

结直肠癌→

● PD-(L)1及VEGF靶点同时获批适应症

宫颈癌→

● PD-(L)1及CTLA-4靶点同时获批适应症

食管癌→

黑色素瘤→

● VEGF靶点获批适应症

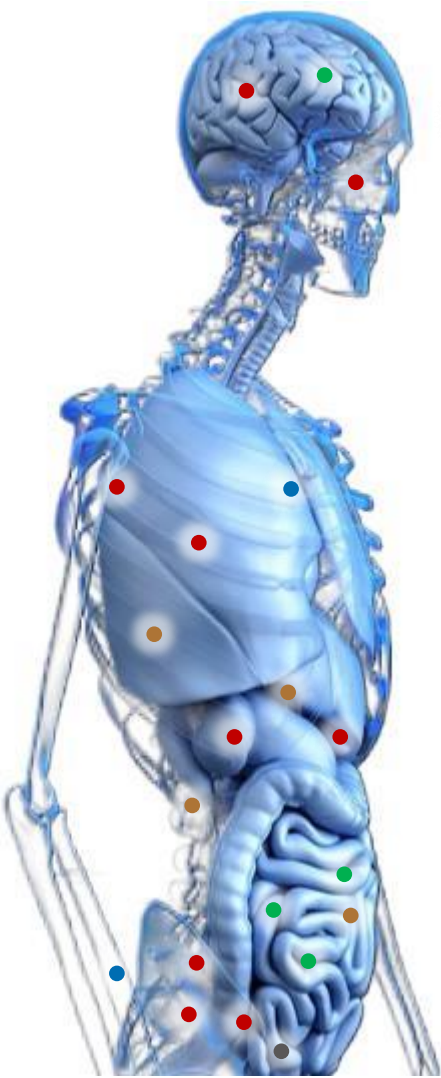
胶质母细胞瘤→

腹膜癌→

卵巢癌→

输卵管癌→

... ..



● PD-(L)1靶点获批适应症

← 头颈鳞状细胞癌

← 鼻咽癌

← 霍奇金淋巴瘤

← 三阴乳腺癌

← 胆道癌

← 胃癌

← 尿路上皮癌

← 膀胱癌

← 子宫内膜癌

... ..

适应症覆盖广泛，临床应用潜力巨大

60+

单独靶向或同时靶向
PD-(L)1、VEGF、
CTLA-4的获批适应症

商业价值可观，将超过目前双抗市场潜力

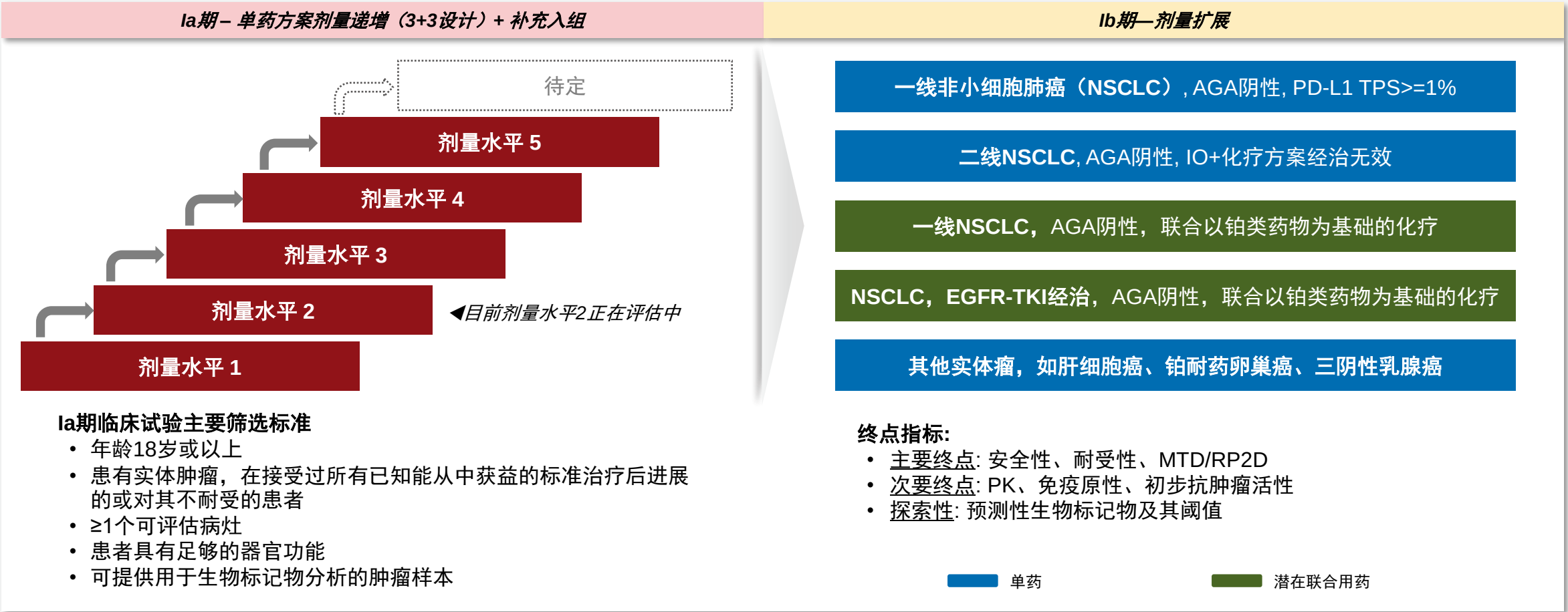
900+ 亿美元

目前Summit对于PD-
1/VEGF双抗的市场
潜力预测

注：以上靶点获批适应症仅展示部分，并未穷尽

CS2009 全球多中心I期临床研究在澳洲进行中，后续将扩展至美国和中国

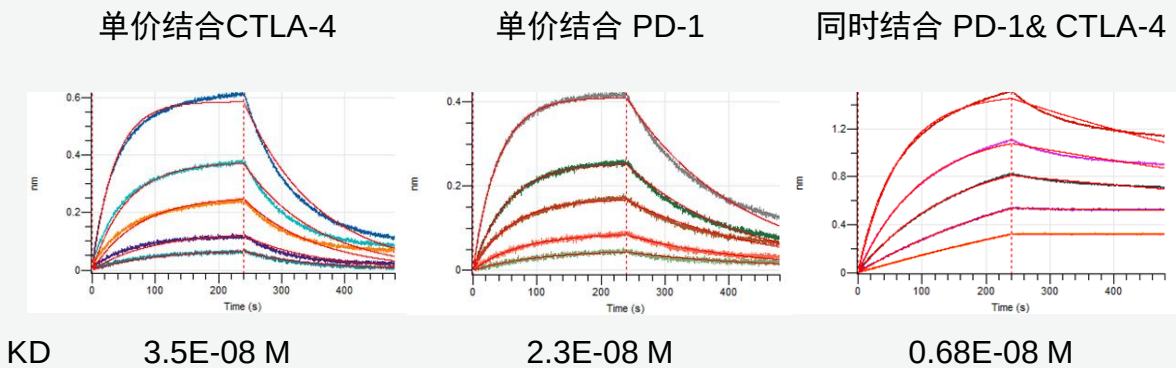
一项在晚期实体瘤患者中评价CS2009的安全性、耐受性、药代动力学和抗肿瘤活性的I期、剂量递增和剂量扩展研究



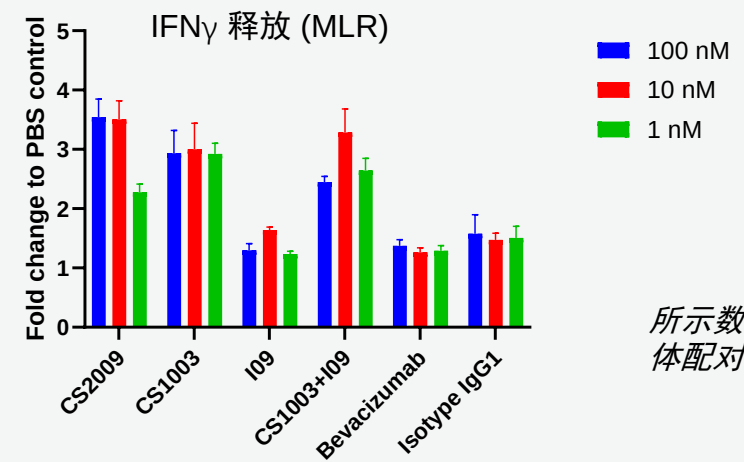
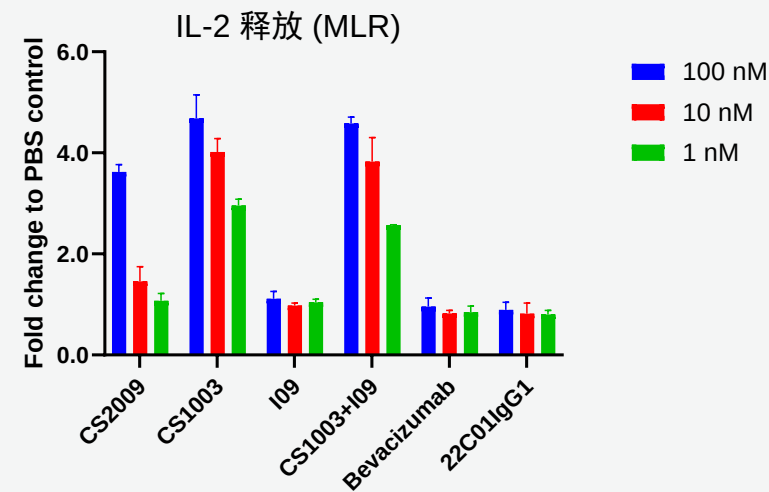
AGA: 可靶向致癌基因改变; TPS: 肿瘤细胞阳性比例分数; MTD: 最大耐受剂量; RP2D: 推荐2期剂量; IO: 肿瘤免疫疗法;

CS2009具有均衡的PD-1和CTLA-4亲和力，多靶点协同效应，以及高效的免疫检查点抑制功能

对于PD-1及CTLA-4有较为均衡的亲和力，
且当同时结合两个靶点时可进一步增加亲和力（协同作用）

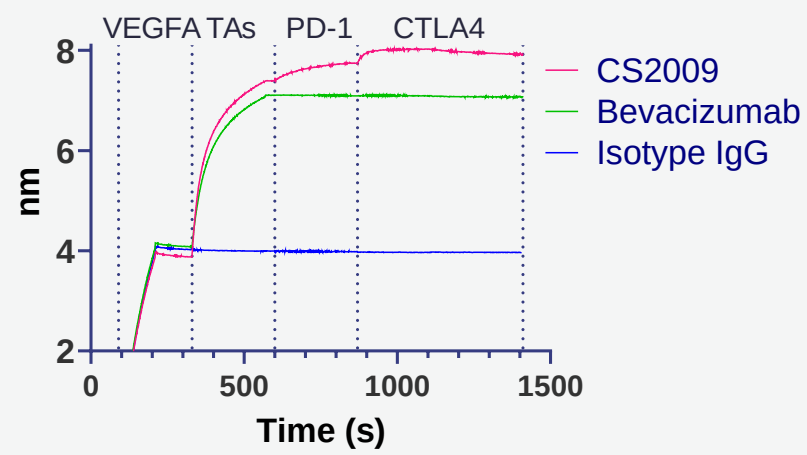


PBMCs的IL2 & IFN-γ释放实验表明CS2009具有高效的免疫检查点抑制功能



所示数据来源于采用不同供体配对进行的三组实验之一

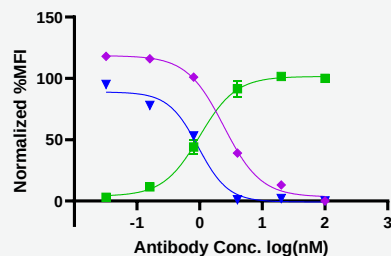
经Octet验证的多靶点作用



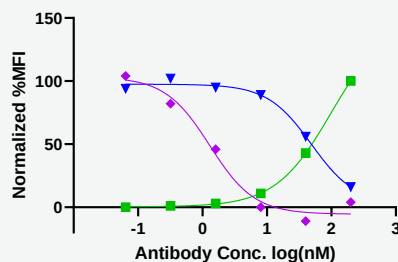
注：CS2009的数据与已发表的AK112的临床前结果相当 (Zhong TT, et al, 2025)
1. CS1003是抗PD-1抗体；2. I09是无Fc段功能的抗CTLA-4抗体；3. 贝伐珠单抗是抗VEGF抗体

CS2009优先结合PD-1/CTLA-4双阳性肿瘤浸润T细胞，并弱化对CTLA-4单阳性T细胞的干扰，从而降低系统性毒性

CHOs-PD-1/CTLA-4



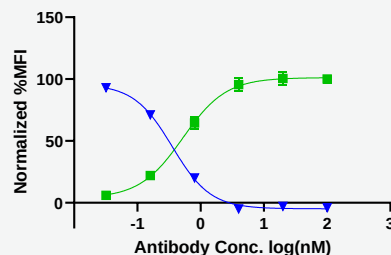
unbound CTLA4
unbound PD1
CS1003+CS1002



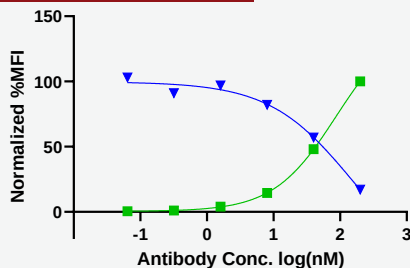
unbound CTLA4
unbound PD1
CS2009

- PD-1/CTLA-4 $\approx$ 40:1，与肿瘤浸润T细胞表面比例相似
- 与联用方案相比，CS2009可同样有效阻断CD80/CTLA-4和PD-1/PD-L1的相互作用

NK92-PD-1



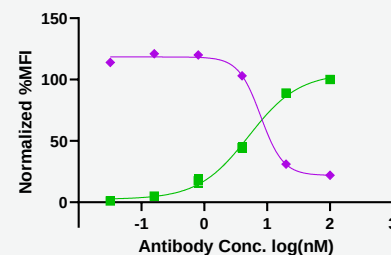
unbound PD1
CS1003+CS1002



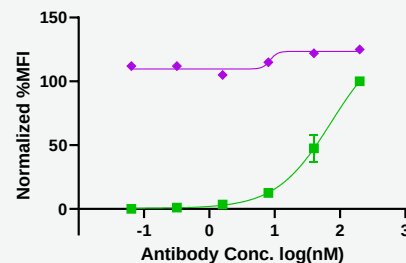
unbound PD1
CS2009

- PD-1单阳性
- CS2009的单价PD-1臂仍可有效发挥阻断作用

CHOK1-CTLA-4



unbound CTLA4
CS1003+CS1002



unbound CTLA4
CS2009

- CTLA-4单阳性
- CS2009的单价CTLA-4臂则无法阻断CD80与CTLA-4二聚体的结合

联用方案

CS2009

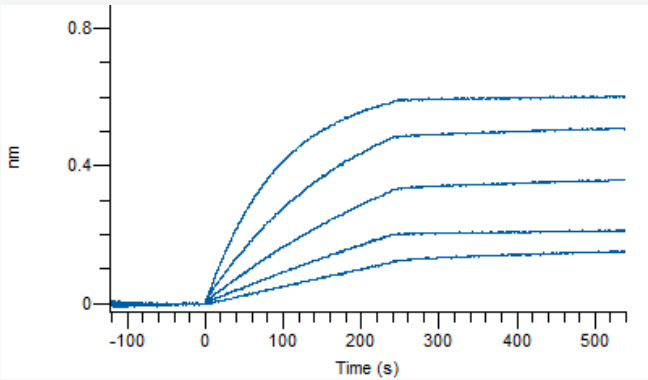
Note: 分别用荧光标记的PD-L1或CD80在流式细胞术中测量未结合的PD-1或CTLA-4。

PD-L1以微摩尔亲和力结合PD-1. Cheng X, et al. JBC 2013.

AK112 20mpk q2w Cmin-ss 约为700nM*, 具有相似PK特征的CS2009将能够完全阻断双阳性TILs以及PD-1单阳性T细胞的上PD-1和CTLA-4。*Sophia F, et.

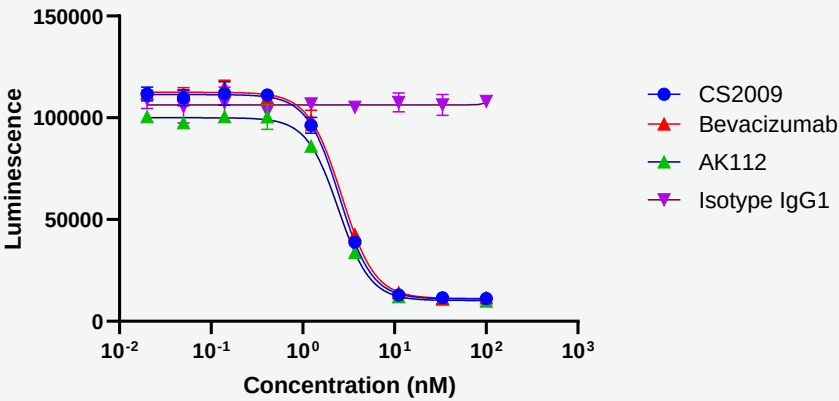
CS2009保留了与贝伐珠单抗同样的VEGF抑制功能

Octet

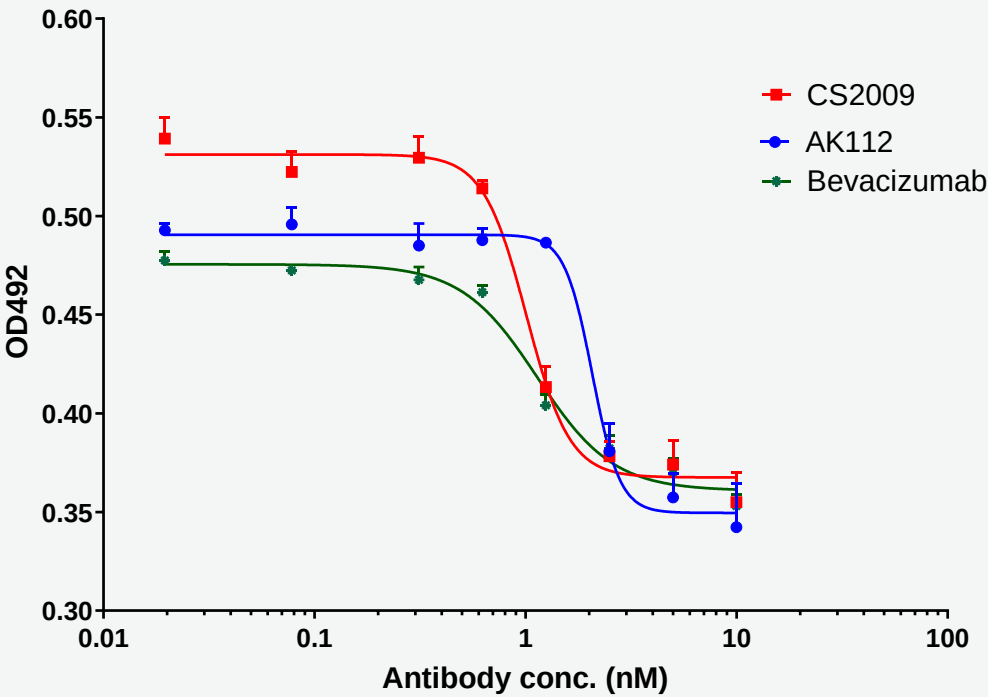


CS2009三抗对VEGFA的结合力并没有减弱 (KD: 约 $1e-12$ M), 与贝伐珠单抗相当 (KD: $2e-12$ M 内部数据)

HEK293-VEGFR2-NFAT-Luc cells (0.5 nM VEGFA)



HUVEC proliferation inhibition assay (1 nM VEGFA)

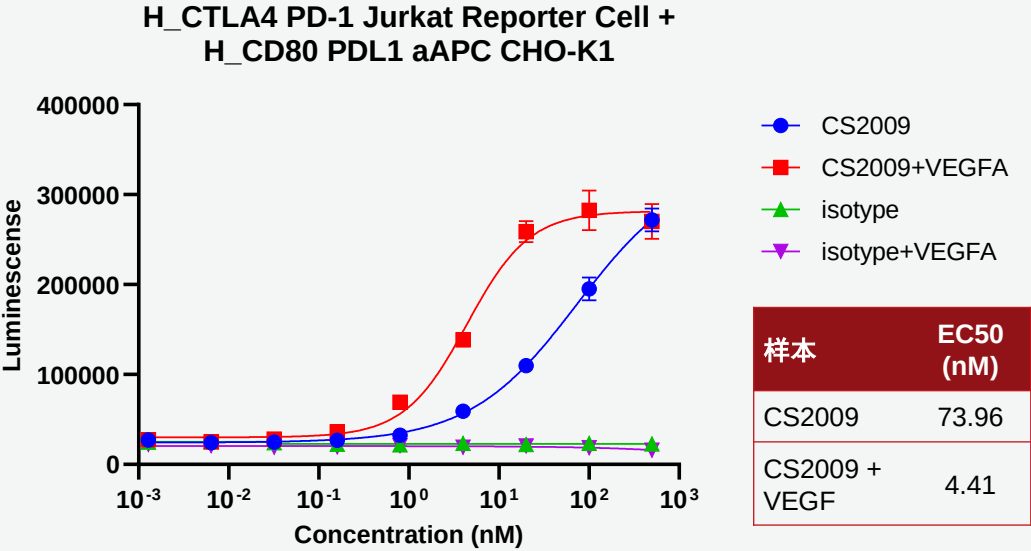


HUVEC 增殖抑制实验显示, CS2009 (IC50 1nM)具有与贝伐珠单抗 (IC50 1nM)和 AK112 (IC50 2nM) 相当的抗血管生成活性

注: 1. AK112是抗PD-1/VEGF双特异性抗体; 2. 贝伐珠单抗是抗VEGF单抗

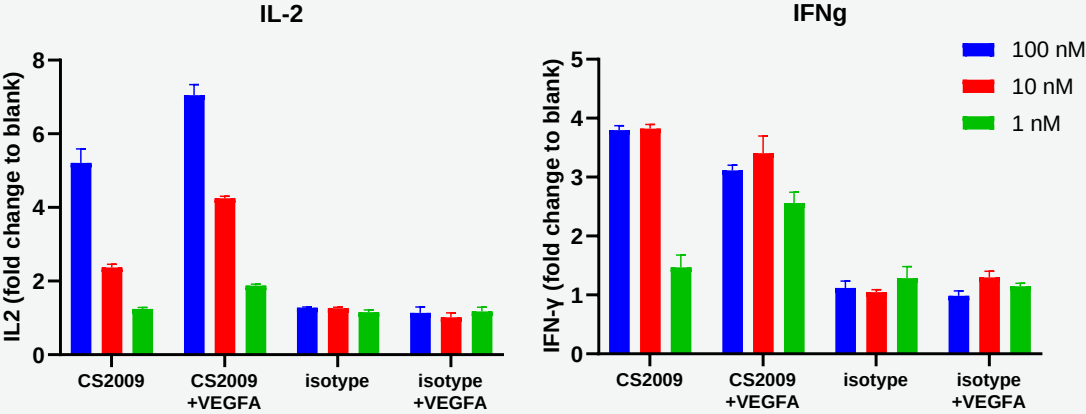
PD-1/CTLA-4臂与VEGF臂的协同效应：CS2009与肿瘤微环境中的VEGFA交联结合可显著增强其免疫检查点抑制作用

PD-1/CTLA-4双表达靶点报告基因实验



- 与饱和VEGFA二聚体的共培养触发VEGFA与CS2009的交联
- 交联作用提高了CS2009与PD-1/CTLA-4双阳性细胞的结合亲和力，使得CS2009的免疫检查点抑制作用实现约20倍提升

混合淋巴反应（MLR）



- 交联作用提升CS2009对于T细胞的激活能力,使各个剂量组的IL-2分泌水平都有所增加
- 交联作用同样增加IFN γ 在低剂量组（1 nM）的分泌水平；而较高剂量组（10 nM and 100 nM）无明显差异，可能是由于IFN γ 分泌水平在低剂量中已经到达平台.

基于缺氧条件下肿瘤微环境中的VEGF水平升高，观察到的协同作用可进一步增强CS2009的治疗效果

CS2009临床进展总结

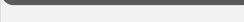
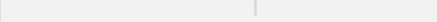
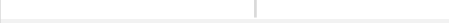
- 1 CS2009的分子拥有经体外/体内研究验证的免疫检查点抑制剂(CPI)功能，以及与贝伐珠单抗相当的VEGF抑制功能。其PD-1臂与CTLA-4臂之间，以及PD-1/CTLA-4臂与VEGF臂之间的高效协同可提升其在肿瘤微环境中的活性，并降低系统性毒性
- 2 与潜在主要竞品相比，J30在体内研究中显示出更优的有效性
- 3 CS2009展示出令人鼓舞的PK/毒理学特性
- 4 预期细胞系开发可达到较高产量（约7 g/L），与单克隆抗体的水平相同
- 5 在符合GLP的重复剂量毒性研究中，HNSTD/NOAEL确定为100mg/kg
- 6 已于2024年第三季度提交专利申请
- 7 全球首次人体临床研究已于2025年3月在澳大利亚完成首例患者给药；并于2025年2月在中国递交IND申请
- 8 目标适应症包括非小细胞肺癌、卵巢癌、肾细胞癌、宫颈癌、肝细胞癌、胃癌等，有望替代目前标准疗法中的PD-(L)1

02

研发管线近况

早期创新管线：

研发管线2.0 —— 具备全球权益的创新型管线

候选药物	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
CS5001 ¹ (ROR1 ADC)		实体瘤 血液瘤					
CS2009 (PD-1/VEGF/CTLA-4 三特异性抗体)		实体瘤					
CS2011 (EGFR/HER3 双特异性抗体)		实体瘤					
CS5007 (EGFR/HER3 双特异性ADC)		实体瘤					
CS5005 (SSTR2 ADC)		实体瘤					
CS5008 (SSTR2/DLL3 双特异性ADC)		实体瘤					
CS5005-R (SSTR2 RDC)		实体瘤					
CS5006 (ITGB4 ADC)		实体瘤					
CS5009 (B7H3/PD-L1 双特异性ADC)		实体瘤					
CS2013 (双特异性抗体, 未披露靶点)		自身免疫性疾病					
CS2015 (双特异性抗体, 未披露靶点)		自身免疫性疾病					

Note: 所示产品的进展为“商业权利”一栏标注地区的进展
1. 基石获得独家主导LCB71/CS5001在韩国境外开发和商业化的全球权利

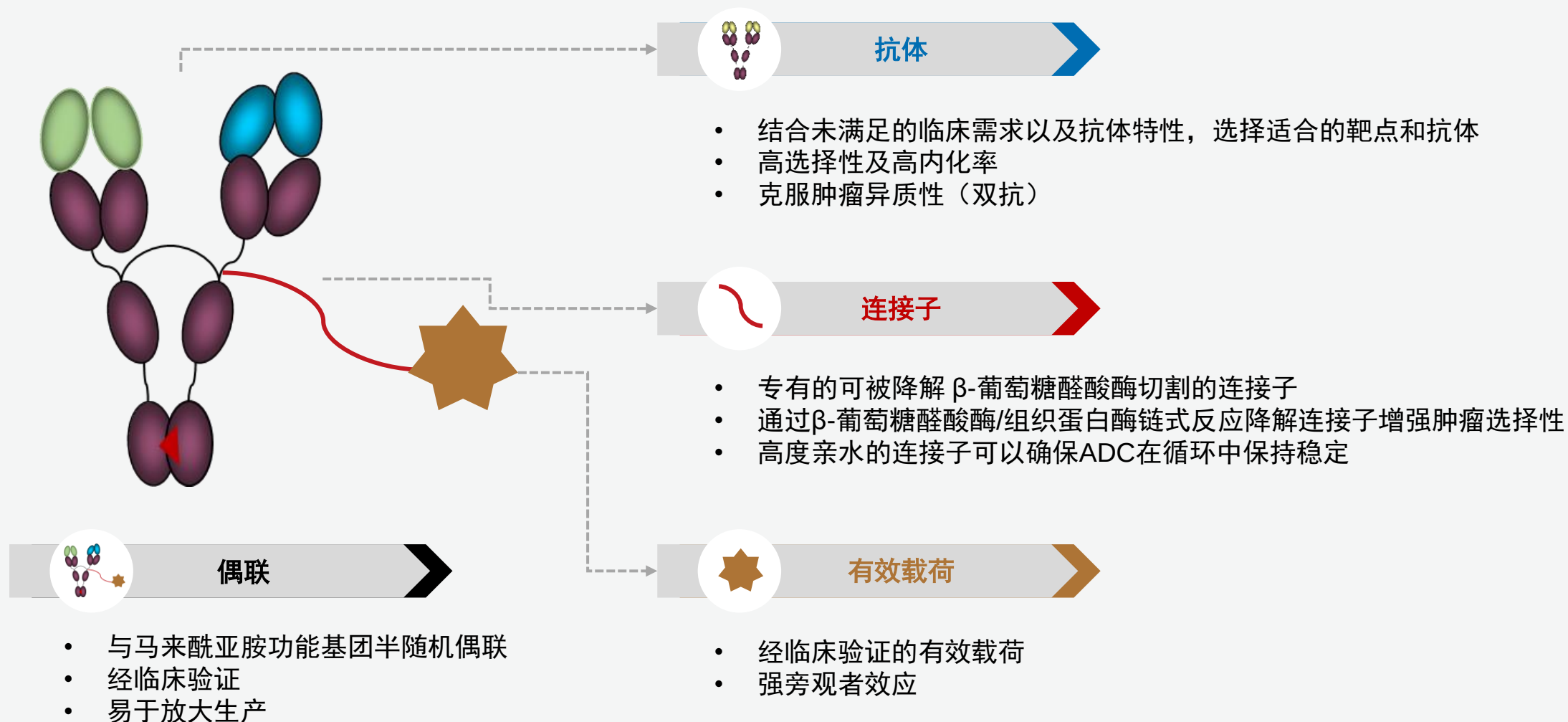
02

研发管线近况

早期创新管线：

**抗体偶联药物技术平台及相关产品
(EGFR/HER3, SSTR2, ITGB4)**

基石药业搭建了模块化的专有抗体偶联药物（ADC）技术平台，支持按需“定制”分子设计和筛选



CS5007，一款潜在同类最佳的EGFR/HER3双特异性抗体偶联药物，及其双抗骨架CS2011

潜在同类最佳

分子设计

- **协同阻断**EGFR和HER3信号通路以提高治疗效果，同时减小**对正常组织的脱靶毒性**
- 更好的可开发性，以及比领先竞品更优的**药代动力学特征**
- 基石**专有连接子**CSL20和**高效拓扑异构酶I抑制剂（exatecan）**作为有效载荷

目标适应症

- 包括非小细胞肺癌，头颈鳞状细胞癌，结直肠癌在内的实体瘤

竞争格局

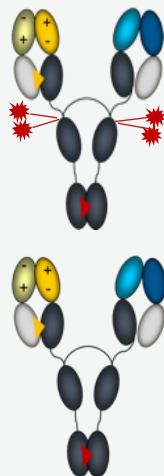
- 目前有两个潜在竞品，其中一个处于临床III期，另外一个处于IND准备阶段

差异化分子设计

* 分子结构示例

CS5007

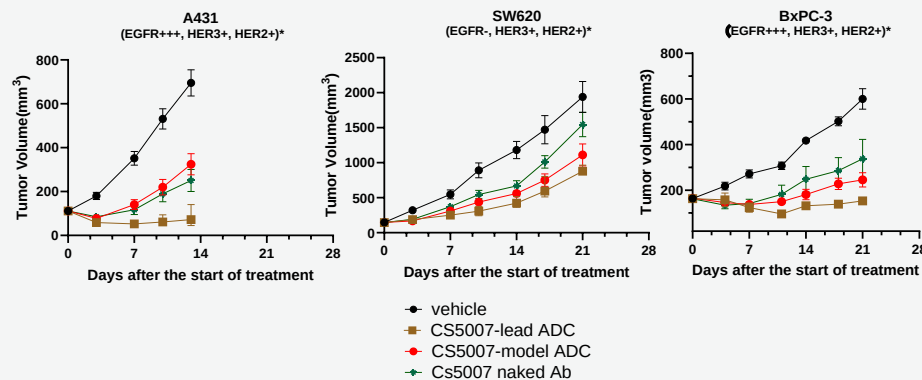
CS2011



注: CS2011是CS5007 ADC的双抗骨架

临床前数据

CS5007先导ADC分子在不同EGFR和HER3表达水平的异体移植肿瘤上显示出比用于概念验证的ADC和裸双抗分子**更强的肿瘤生长抑制作用**，例如SW620 (EGFR-/HER3+), A431 (EGFR+++ /HER3-), 以及BxPC3 (EGFR++ /HER3+)



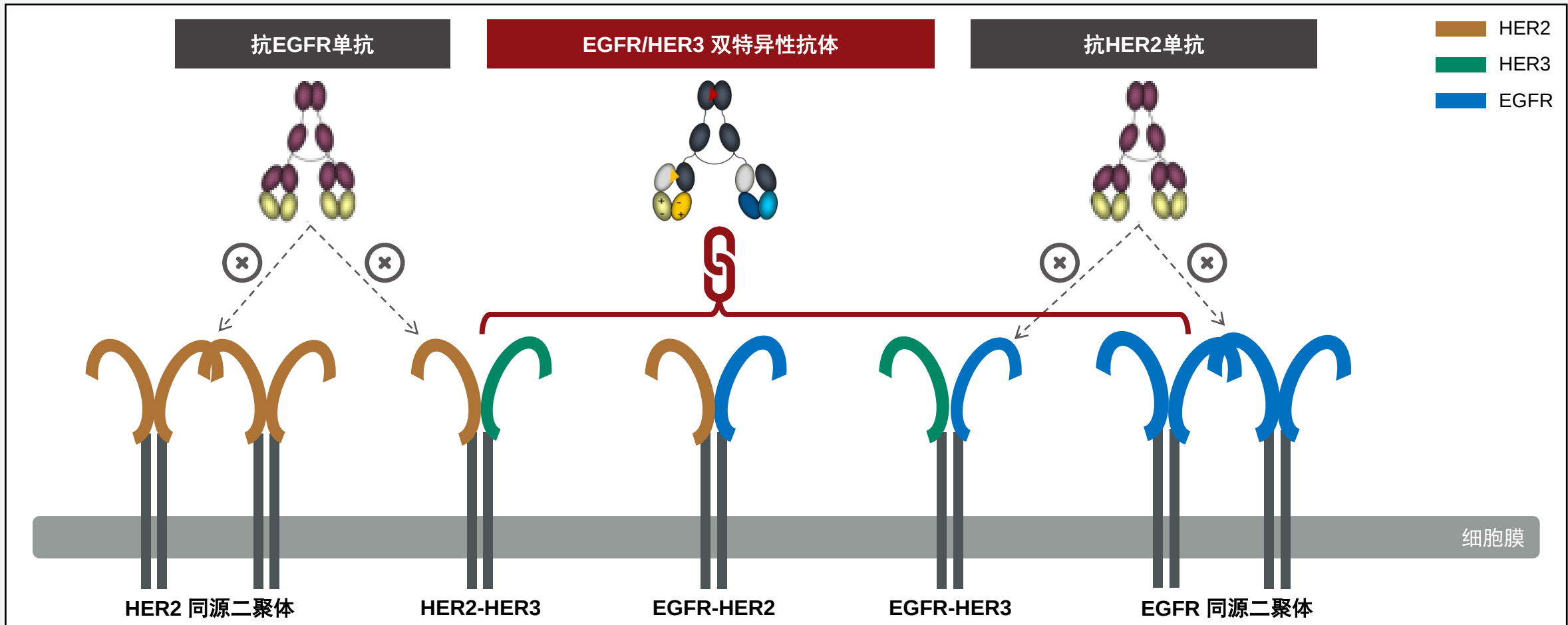
初步临床开发计划

1. **CS2011**预计于2025年下半年递交IND；**CS5007**预计于2026年上半年递交IND
2. 快速上市临床试验：后线治疗非小细胞肺癌，头颈鳞状细胞癌等
3. 全球III期临床试验：一线治疗非小细胞肺癌，头颈鳞状细胞癌，结直肠癌等（与目前标准疗法头对头）

CS2011/CS5007的分子设计可克服肿瘤异质性

可同时靶向EGFR同源二聚体，EGFR/HER3异源二聚体，EGFR/HER2异源二聚体，HER2/HER3异源二聚体

- EGFR/HER3双特异性抗体（如CS2011）几乎可以阻断除HER2同源二聚体之外的几乎所有HER家族相关信号通路（包括EGFR、HER3、AKT、ERK等）
- HER3与属于同一HER家族的EGFR、HER2和HER4二聚，通过信号级联参与肿瘤细胞的存活和增殖过程（*参考Daiichi的U3-1402介绍）



CS5005：一款基于基石药业专有ADC平台的同类首创SSTR2抗体偶联药物

靶向已验证癌症靶点的创新ADC
具有同类首创潜力

分子设计

- 基石药业**专有抗SSTR2抗体**，具备较高的亲和性和选择性
- 基石药业**专有连接子和有效载荷**

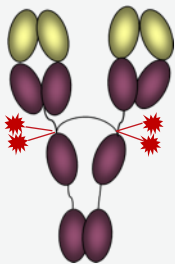
目标适应症

- SSTR2阳性肿瘤，包括小细胞肺癌、神经内分泌癌、神经内分泌瘤等

竞争格局

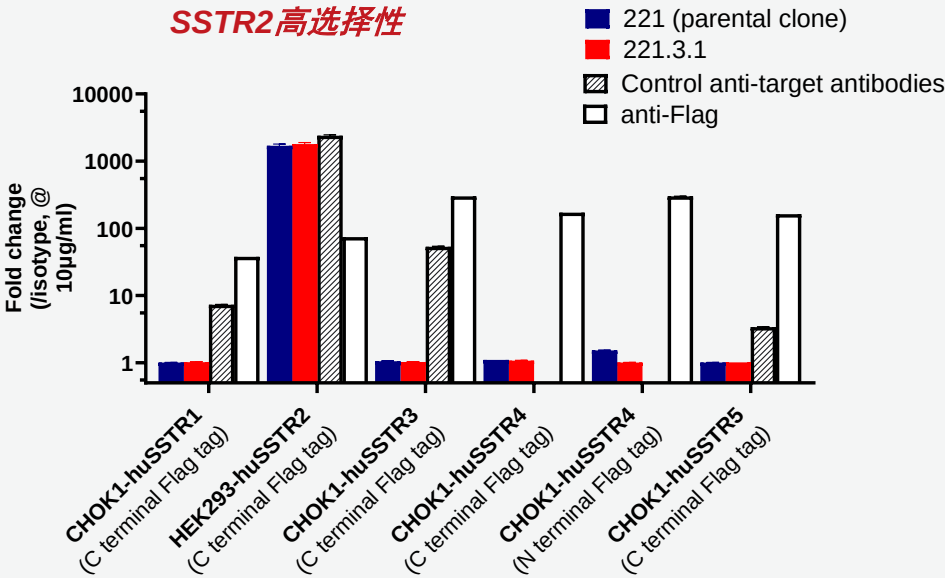
- 潜在同类首创

差异化分子设计



同类首创抗SSTR2 ADC
(DAR值4或8)

临床前数据

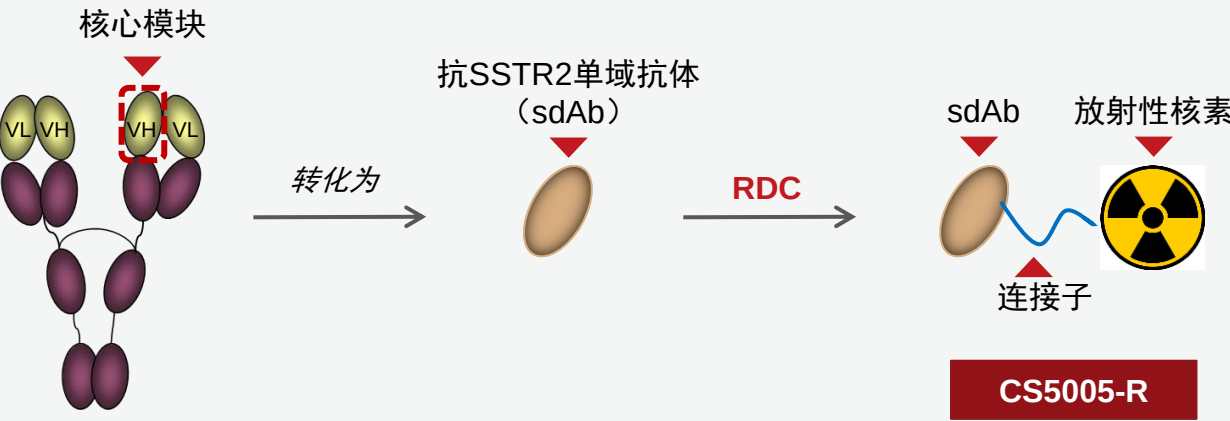


初步临床开发计划

- 预计于2025/2026年递交IND**
- 快速上市：**后线治疗小细胞肺癌、三线治疗三级神经内分泌瘤/癌的I期单臂临床试验
- 全球III期临床试验：**一线治疗小细胞肺癌，二线治疗神经内分泌瘤

同步在探索其他类型靶向SSTR2的疗法，例如放射性核素偶联药物（RDC），SSTR2/DLL3双特异性ADC等。

CS5005-R：一款基于基石药业专有抗SSTR2单克隆抗体的第二代放射性药物偶联物（RDC）



抗SSTR2单域抗体优势

- 组织分布优于传统抗体
- 选择性优于肽类配体
- 源自基石药业自有抗SSTR2抗体
- 具备高亲和力与选择性

目标适应症

- 神经内分泌肿瘤（neuroendocrine neoplasms）
- SSTR2表达型肿瘤（包括小细胞肺癌SCLC）

开发里程碑

- 潜在同类首创新药（first-in-class）
- 计划于2026年提交IND

CS5008：一款基于基石药业专有ADC平台的同类首创SSTR2/DLL3双特异性ADC

同类首创，潜在同类最佳

分子设计

- 靶向两种临床验证的实体肿瘤靶点，在小细胞肺癌、神经内分泌癌、神经内分泌瘤中具有相似表达谱
- 基石药业专有抗SSTR2/DLL3抗体，具备较高的亲和性和选择性
- 与单克隆抗体相似的开发可行性和药代动力学特征
- 基石药业专有连接子和有效载荷

目标适应症

- 小细胞肺癌、神经内分泌癌、神经内分泌瘤等

竞争格局

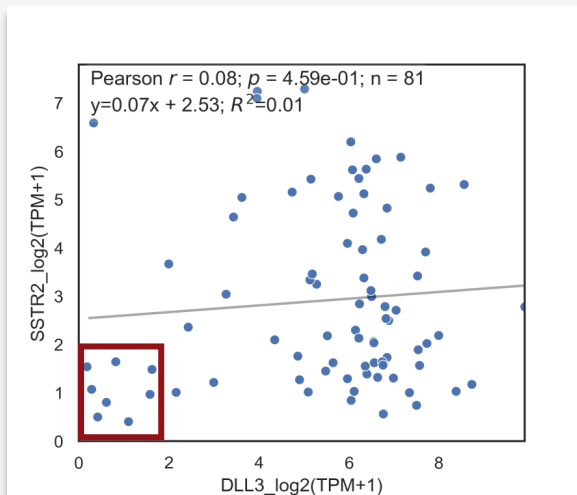
- 同类首创

差异化分子设计



临床前数据

- 双重靶向SSTR2和DLL3克服肿瘤内/间异质性
- 仅约10%的患者不表达SSTR2或DLL3



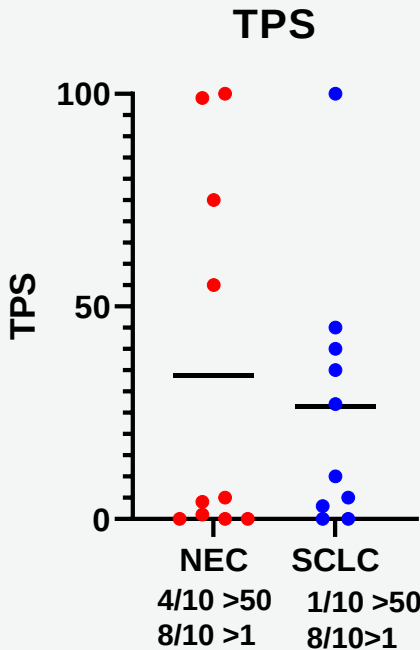
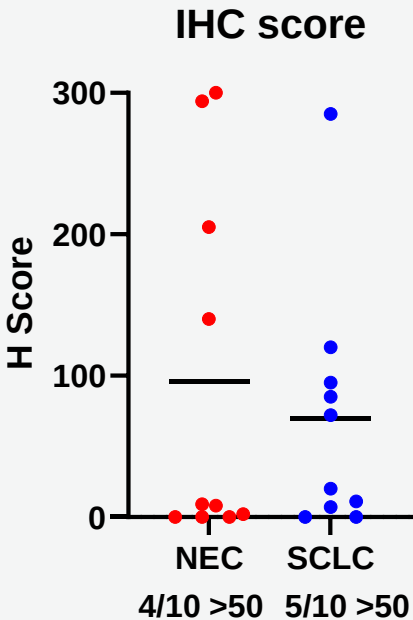
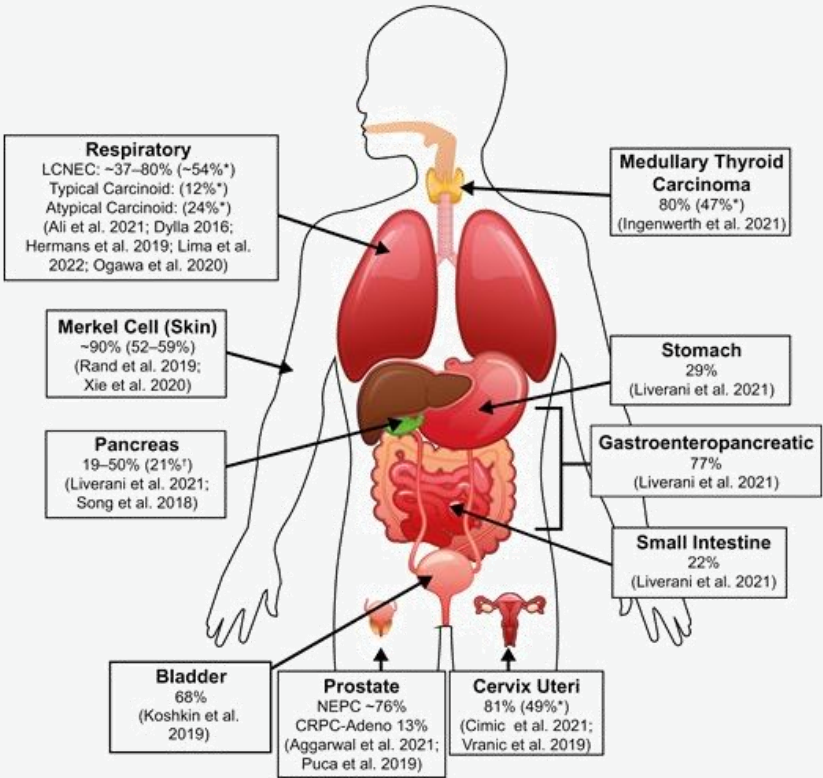
初步临床开发计划

- 预计于2026年递交IND
- 快速上市：后线治疗小细胞肺癌、三线治疗三级神经内分泌瘤/癌的II期单臂临床试验
- 全球III期临床试验：一线治疗小细胞肺癌，二线治疗神经内分泌瘤

同时靶向DLL3和SST2的依据：两者在小细胞肺癌（SCLC）和神经内分泌肿瘤/癌症（NETs/NECs）中均高度过表达

DLL3是经临床验证的小细胞肺癌治疗靶点，亦有报道其在NETs/NECs中的过表达

SSTR2是经临床验证的NETs/NECs治疗靶点。通过我们自己的免疫组化染色，确认了其在SCLC和NETs/NECs中的过表达



发生在不同部位的神经内分泌瘤(NETs) 的DLL3表达的阳性比例（存在 >1% 肿瘤细胞为DLL3阳性）¹

与已发表数据一致²
已获得的小细胞肺癌肿瘤样本中有35%的免疫组化得分为50及以上（确认为阳性）

CS5006：一款由基石药业专有ADC平台开发的潜在同类首创ITGB4 ADC

一款靶向ITGB4（整合素）的抗体偶联药物

分子设计

- 采用基石内部**生物信息学算法**发现在多种实体瘤中过表达
- 基石药业**专有抗体**，具备较高的亲和性和选择性
- 基石药业**专有连接子和有效载荷**

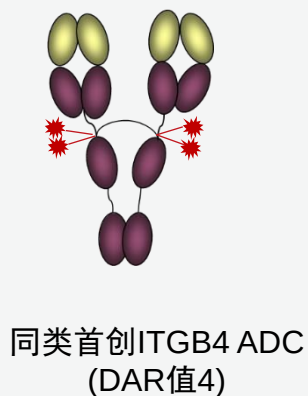
目标适应症

- 疾病覆盖广泛，包括非小细胞肺癌、头颈鳞状细胞癌、食管鳞状细胞癌等

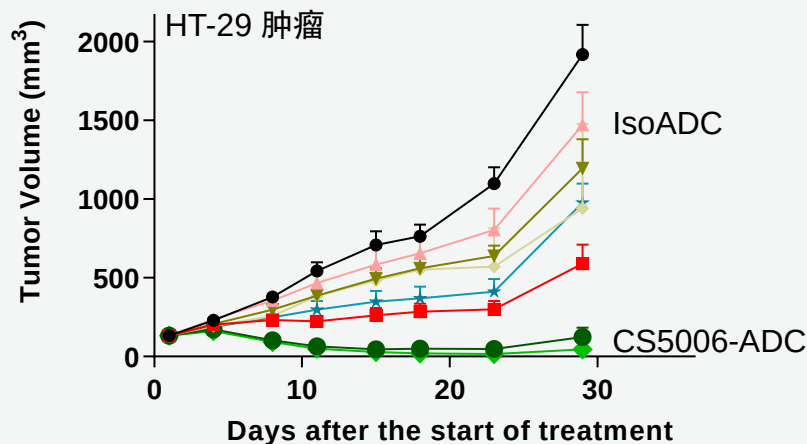
竞争格局

- 潜在同类首创

差异化分子设计



临床前数据



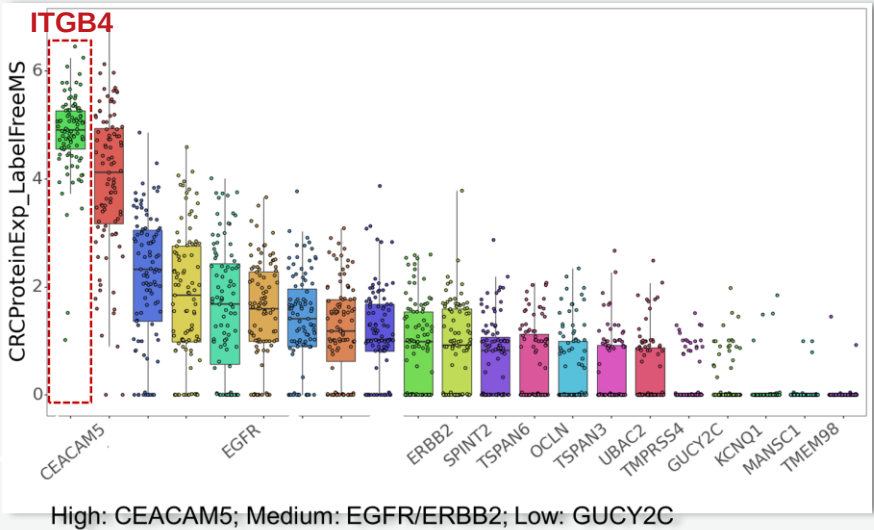
初步临床开发计划

- **预计于2025/2026年递交IND**
- **快速上市临床试验：**后线治疗头颈鳞状细胞癌、食管鳞状细胞癌等的I期单臂临床试验
- **全球III期临床试验：**一线治疗非小细胞肺癌、头颈鳞状细胞癌、食管鳞状细胞癌等

ITGB4靶点的识别得益于基于AI的ADC靶点发现算法

基于适应症的创新肿瘤相关抗原（TAAs）关键筛选标准：

- 1 肿瘤组织中的蛋白质过表达
- 2 在正常组织或其他关键正常器官中低表达或不表达（如心脏、肾脏等）
- 3 在肿瘤微环境中特异性的在肿瘤细胞上高表达
- 4 体外KO/KD不引起较强的非特异性的杀伤
- 5 较高内吞率



AI驱动的靶点筛选流程



02

研发管线近况

早期创新管线： 自免领域产品

CS2013, 一款靶向自身免疫性疾病的潜在同类最佳双特异性抗体

同类首创 / 同类最佳

分子设计

- B细胞介导疗法
- 设计用于阻断B细胞发育和存活所需的两个配体
- 精心设计以触发协同效应
- 更好的可开发性以及更长的半衰期
- 设计为适用于皮下注射以及长给药间隔

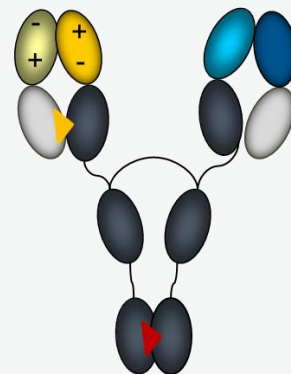
目标适应症

- B细胞相关自身免疫性疾病，如系统性红斑狼疮（SLE），类风湿性关节炎（RA），IgA肾病（IgAN）等

竞争格局

- 潜在同类首创/同类最佳

差异化分子设计



初步临床开发计划

1. 预计于2025年第一季度PCC；2026年递交IND
2. 快速上市临床试验：靶向严重狼疮性肾炎
3. 全球III期临床试验：待定

CS2015，一款靶向2型炎症性疾病的潜在同类最佳双特异性抗体

同类首创 / 同类最佳

分子设计

- Th2介导疗法
- 设计用于阻断Th2免疫应答所需的两个配体
- 精心设计以触发协同效应
- 更好的可开发性以及更长的半衰期
- 设计为适用于皮下注射以及长给药间隔

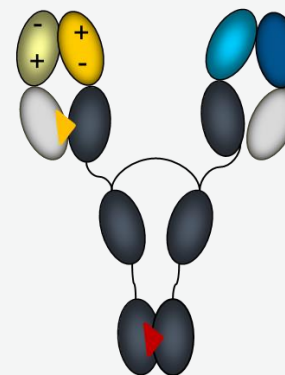
目标适应症

- 2型炎症性疾病，如特应性皮炎（AD）、哮喘等

竞争格局

- 潜在同类首创/同类最佳

差异化分子设计



初步临床开发计划

1. 预计于2025年第一季度PCC；2026年递交IND
2. 快速上市临床试验：靶向度普利尤单抗无应答的重度AD
3. 全球III期临床试验：2型炎症性疾病

基石药业同时拥有成熟的商业化产品以及创新性研发管线，适应症覆盖广泛，具备快速增长的商业价值

~20万例

中国年发病数^[1]

200万例+

全球年发病数^[2]

500万例+

全球年发病数^[3]

精准治疗药物

- 普拉替尼（商业化）
同类首创RET抑制剂
- 阿伐替尼（商业化）
同类首创KIT/PDGFRα抑制剂

肿瘤免疫

- 舒格利单抗（商业化）
PD-L1，首个获批用于III/IV期非小细胞肺癌“全人群”的PD-(L)1药物
- Nofazinlimab（临床试验中）
PD-1，PD-(L)1联合仑伐替尼一线治疗肝细胞癌的先行者
- CS1002（临床试验中）
CTLA4，与恒瑞医药联合开发，获得一线治疗晚期非鳞状非小细胞肺癌的IND批准；启动一线治疗晚期肝细胞癌的III期临床研究

研发管线 2.0

- CS5001 (临床) ROR1-ADC 处于全球领先地位
- CS2009 (临床) PD-1/VEGF/CTLA-4 三特异性抗体
- CS2011 (临床前) EGFR/HER3 双特异性抗体
- CS5007 (临床前) EGFR/HER3 双特异性ADC
- CS5005 (临床前) SSTR2 ADC
- CS5005-R (临床前) SSTR2 RDC
- CS5008 (临床前) SSTR2/DLL3 双特异性ADC
- CS5006 (临床前) ITGB4 ADC
- CS5009 (临床前) B7H3/PD-L1 双特异性ADC
- CS2013 (临床前) 未披露自免靶点，双特异性抗体
- CS2015 (临床前) 未披露自免靶点，双特异性抗体
- ...及其他早期探索项目

03

财务亮点

2024年度财务业绩同比大幅改善

受益于严格的成本控制和商业模式调整，经营亏损大幅收窄

(百万元人民币)	FY 2024	FY 2023	变动
公司收入	407.2	463.8	-12%
药品销售收入	175.1	336.7	-48%
授权费收入	204.0	95.7	113%
特许权使用费收入	28.1	31.4	-11%
运营费用 (非IFRS ^[1] 计量方法)	(349.1)	(872.8)	-60%
研发费用 (非IFRS ^[1] 计量方法)	(124.7)	(534.7)	-77%
行政及销售费用 (非IFRS ^[1] 计量方法)	(224.4)	(338.1)	-34%
其他收入/其他收益及亏损	30.1	250.1	-88%
其他收入	27.1	50.6	-46%
其他收益及亏损	3.0	199.5	-98%
本年度亏损 (非IFRS ^[1] 计量方法)	(94.0)	(330.2)	-72%

公司总收入为人民币4.07亿元

- 来自授权费收入的强劲贡献，主要来自于舒格利单抗胃癌获批里程碑以及海外合作收入
- 药品销售收入由于商业模式转变交接和艾伏尼布售出导致下降

年度亏损减少72%至人民币9.4千万元

- 受益于严格的成本控制措施和商业模式调整，各项运营费用均有明显下降，同时优先聚焦于高价值项目

(百万元人民币)	2024年12月31日	2023年12月31日	变动
现金余额 ^[2]	672.9	1,026.7	(353.8)

现金余额6.73亿元

- 相比于去年同期营运现金支出减少人民币2.46亿元 (FY 2024：人民币3.43亿元，FY 2023：人民币5.89亿元)

[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）本年度亏损；[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。

04

业绩展望

近期催化剂事件

产品		2025			
		Q1	Q2	Q3	Q4
全球范围内探索CS5001, CS2009, CS2011, CS5007, CS5005/CS5008以及CS5006的合作伙伴					
关键临床项目	CS5001 (ROR1 ADC)				在2025 ASH上公布临床数据
	CS2009 (PD-1/VEGFA/CTLA-4 tsAb)	启动Ia期临床研究	阶段性安全性、药代动力学、疗效评估		公布I期临床数据
研发管线 2.0	CS2011 (EGFR/HER3 bsAb)		2025 AACR 临床前数据公布		递交IND并开展FIH ➡
	CS5007 (EGFR/HER3 双特异性ADC)				递交IND并开展FIH ➡
	CS5005 (SSTR2 ADC) / CS5008 (SSTR2/DLL3双特异性ADC)				递交IND并开展FIH ➡
	CS5006 (ITGB4 ADC)				递交IND并开展FIH ➡
商业化阶段/晚期临床项目	舒格利单抗 (PD-L1)	建立更多海外合作伙伴，及达成商业化上市			
	普拉替尼 (RET)	地产化上市注册申请获批			
	阿伐替尼 (KIT/PDGFRα)	实现地产化供药*			
	Nofazinlimab (PD-1)		预设OS最终分析数据读出及海外合作伙伴探索		

*于2025年2月开始实现地产化供药
缩写：tsAb，三特异性抗体；bsAb，双特异性抗体



感谢聆听

C1



基石药业
JISHI PHARMACEUTICALS

附录

均衡的管线资产包括16项创新产品（1/2）

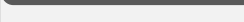
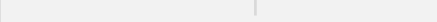
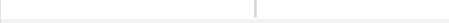
– 商业化阶段 / 晚期临床项目

候选药物	适应症	概念验证	关键性试验	新药上市申请	已上市	各地获批状态						合作伙伴	合作区域
						CN	TW	HK	US	EU	UK		
普拉替尼 (RET)	二线NSCLC					✓	✓	✓	✓			 	◀ 中国大陆
	一线NSCLC					✓	✓	✓	✓				
	一线MTC / TC					✓	(TC)		(TC)				
	多种肿瘤												
阿伐替尼 (KIT/PDGFRα)	PDGFRA外显子18突变GIST					✓	✓	✓	✓				◀ 中国大陆
	SM ¹								✓				
舒格利单抗 (PD-L1)	一线IV期NSCLC					✓				✓		   	◀ 中国大陆 ◀ 瑞士及中东欧地区 ◀ 中东及非洲地区 ◀ 拉丁美洲地区
	一线IV期NSCLC										✓		
	III期NSCLC					✓							
	一线GC/GEJ					✓							
	一线ESCC					✓							
	R/R ENKTL					✓							
	R/R ENKTL												
CS1003 (PD-1)	一线HCC												◀ 中国大陆
CS1002 (CTLA-4)	实体瘤												◀ 大中华地区

注：所示产品的进展为“商业权利”一栏标注地区的进展；CN = 中国大陆，TW = 中国台湾，HK = 中国香港，US = 美国，NSCLC = 非小细胞肺癌，MTC = 甲状腺髓样癌，TC = 甲状腺癌，GIST = 胃肠道间质瘤，SM = 系统性肥大细胞增多症，GC/GEJ = 胃腺癌/胃食管结合部腺癌，ESCC = 食管鳞癌，R/R = 复发或难治，NKTL = 自然杀伤/T细胞淋巴瘤，AML = 急性髓系白血病，HCC = 肝细胞癌，RoW = 世界其他地区
1. POC在美国进行，在中国尚未开展临床试验；

均衡的管线资产包括16项创新产品（2/2）

– 研发管线2.0

候选药物	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
CS5001 ¹ (ROR1 ADC)		实体瘤 血液瘤					
CS2009 (PD-1/VEGF/CTLA-4 三特异性抗体)		实体瘤					
CS2011 (EGFR/HER3 双特异性抗体)		实体瘤					
CS5007 (EGFR/HER3 双特异性ADC)		实体瘤					
CS5005 (SSTR2 ADC)		实体瘤					
CS5008 (SSTR2/DLL3 双特异性ADC)		实体瘤					
CS5005-R (SSTR2 RDC)		实体瘤					
CS5006 (ITGB4 ADC)		实体瘤					
CS5009 (B7H3/PD-L1 双特异性ADC)		实体瘤					
CS2013 (双特异性抗体, 未披露靶点)		自身免疫性疾病					
CS2015 (双特异性抗体, 未披露靶点)		自身免疫性疾病					

Note: 所示产品的进展为“商业权利”一栏标注地区的进展
1. 基石获得独家主导LCB71/CS5001在韩国境外开发和商业化的全球权利

在第5至第9剂量水平的10例可评估**霍奇金淋巴瘤**患者中，ORR为60%；
第8剂量组（125 µg/kg）的ORR为100%（2例CR及1例PR）

可评估霍奇金淋巴瘤患者中的最佳总体疗效（BOR）

BOR, n(%)	DL4 33.5 µg/kg (n=1)	DL5 50 µg/kg (n=2)	DL6 75 µg/kg (n=2)	DL7 100 µg/kg (n=3)	DL8 125 µg/kg (n=3)	DL9 156 µg/kg (n=0)	All DLs (N=11)
CR	0	0	0	1 (33%)	2 (66.7%)	0	3 (27.3%)
PR	0	1 (50%)	1 (50%)	0	1 (33%)	0	3 (27.3%)
SD	0	0	0	0	0	0	0
PD	1 (100%)	1 (50%)	1 (50%)	2 (66.7%)	0	0	5 (45.5%)
ORR	0	1 (50%)	1 (50%)	1 (33%)	3 (100%)	0	6 (54.5%)

霍奇金淋巴瘤

- 在第5剂量水平（50 µg/kg）及以上的患者中观察到了客观缓解，即在第5至第9剂量水平的10例可评估患者中观察到3例CR和3例PR（ORR: 60.0%）。
- 在第8剂量组（125µg/kg）的3例可评估患者中观察到2例CR和1例PR

信息来源：2024 ASH壁报
DL – 剂量水平; ORR – 客观缓解率; CR – 完全缓解; PR – 部分缓解; SD – 疾病稳定; PD – 疾病进展

在第7至第9剂量水平的16例可评估**非霍奇金淋巴瘤**患者中，ORR为56%
第8剂量组（125μg/kg）的ORR达70%

可评估非霍奇金淋巴瘤患者中的最佳总体疗效（BOR）

BOR, n(%)	DL4 33.5 μg/kg (n=1)	DL5 50 μg/kg (n=0)	DL6 75 μg/kg (n=3)	DL7 100 μg/kg (n=5)	DL8 125 μg/kg (n=10)	DL9 156 μg/kg (n=1)	All DLs (N=20)
CR	0	0	0	1 (20%)	2 (20%)	0	3 (15%)
PR	0	0	0	0	5 (50%)	1 (100%)	6 (30%)
SD	0	0	0	0	1 (10%)	0	1 (5%)
PD	1 (100%)	0	3 (100%)	4 (80%)	2 (20%)	0	10 (50%)
ORR	0	0	0	1 (20%)	7 (70%)	1 (100%)	9 (45%)

非霍奇金淋巴瘤

- 在第7剂量水平（100μg/kg）及以上的患者中观察到了客观缓解，即在第7至第9剂量水平的16例可评估患者中观察到**3例CR**（2例DLBCL和1例套细胞淋巴瘤），**6例 PR**（3例 DLBCL，1例边缘区淋巴瘤，1例高级别B细胞淋巴瘤和1例滤泡性淋巴瘤）
（ORR: 56.3%）
- 在第8剂量组（125μg/kg）的10例可评估患者中，**ORR高达70.0%**

信息来源：2024 ASH壁报
DL – 剂量水平; ORR – 客观缓解率; CR – 完全缓解; PR – 部分缓解; SD – 疾病稳定; PD – 疾病进展; DLBCL – 弥漫性大B细胞淋巴瘤

除淋巴瘤外，CS5001在非小细胞肺癌、胰腺癌等多种实体瘤中也表现出了抗肿瘤活性

可评估实体瘤患者中的最佳客观缓解率（BOR）

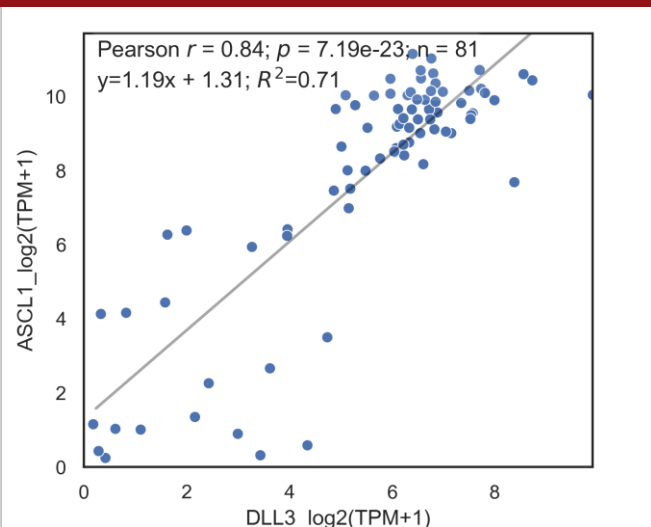
BOR	DL1-4 7-33.5 µg/kg (n=9)	DL5 50 µg/kg (n=4)	DL6 75 µg/kg (n=6)	DL7 100 µg/kg (n=10)	DL8 125 µg/kg (n=6)	DL9 156 µg/kg (n=3)	全部DLs (n=38)
CR	0	0	0	0	0	0	0
PR	0	0	0	1 (10%)	1 (16.7%)	0	2 (5.3%)
SD	1 (11.1%)	1 (25%)	1 (16.7%)	2 (20%)	2 (33.3%)	2 (66.7%)	9 (23.7%)
PD	8 (88.9%)	3 (75%)	5 (83.3%)	7 (70%)	3 (50%)	1 (33.3%)	27 (71.1%)

- 在较高剂量组的多种实体瘤中观察到PR和SD伴肿瘤负荷减小
- 尤其是在非小细胞肺癌（1例PR和3例SD），三阴性乳腺癌（1例SD），胰腺癌（1例PR）以及卵巢癌（1例SD）
- 这些患者大部分仍持续在本研究中保持治疗和肿瘤评估

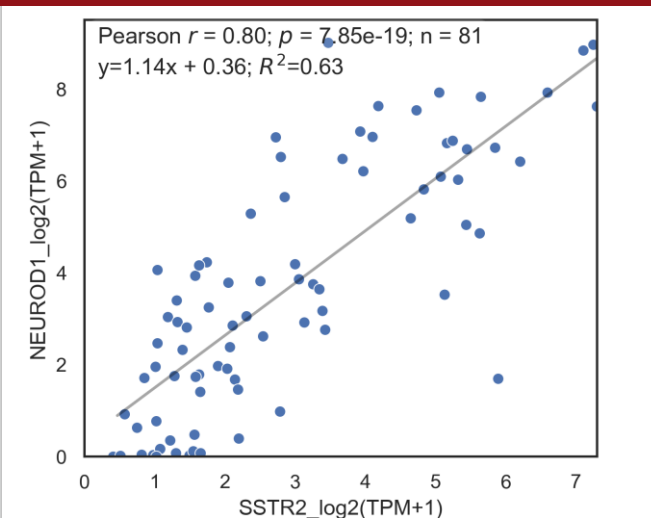
信息来源: 2024 ASCO壁报
缩写: DL – 剂量水平; CR – 完全缓解; PR – 部分缓解; SD – 疾病稳定; PD – 疾病进展

生物信息学分析支持通过双重靶向DLL3和SSTR2克服小细胞肺癌的肿瘤内异质性与间异质性并提高疗效

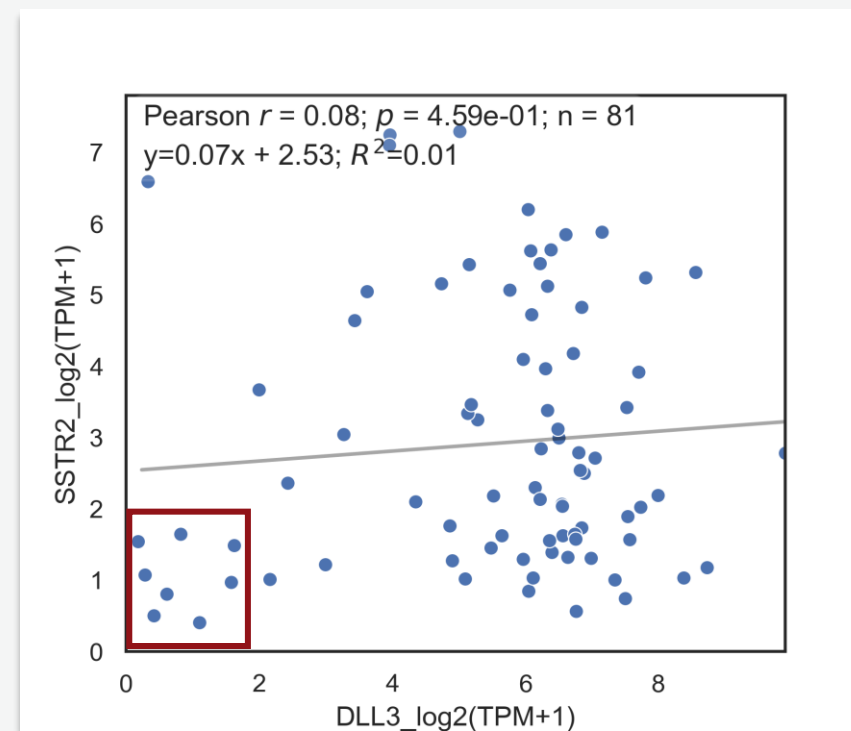
DLL3 表达由 ASCL1 驱动



SSTR2 表达由 NEUROD1 驱动



双重靶向SSTR2和DLL3能克服肿瘤内/间异质性、并扩大目标患者群体



- SSTR2、DLL3共表达表明双重靶向SSTR2和DLL3能克服小细胞肺癌肿瘤内/间异质性
- 仅约10%的患者不表达SSTR2或DLL3

经验丰富的管理团队



杨建新
M.D., Ph.D.

首席执行官兼研发总裁



Michael Choi
MBA

首席商务官兼首席战略官



史青梅
M.D., Ph.D.

首席医学官



喇玉娟
Ph.D.

产品开发负责人



倪维聪
MBA, CFA

首席财务官



张英华
运营负责人





文件结束