



基石药业
CSTONE
PHARMACEUTICALS

CS2009 I 期临床 ESMO2025 数据解读会

—— PD-1/VEGF/CTLA-4三特异性抗体

2025年10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.

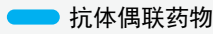
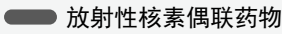
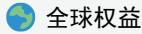
最大化成熟产品的商业价值，并持续推进研发管线2.0，以驱动业务增长



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

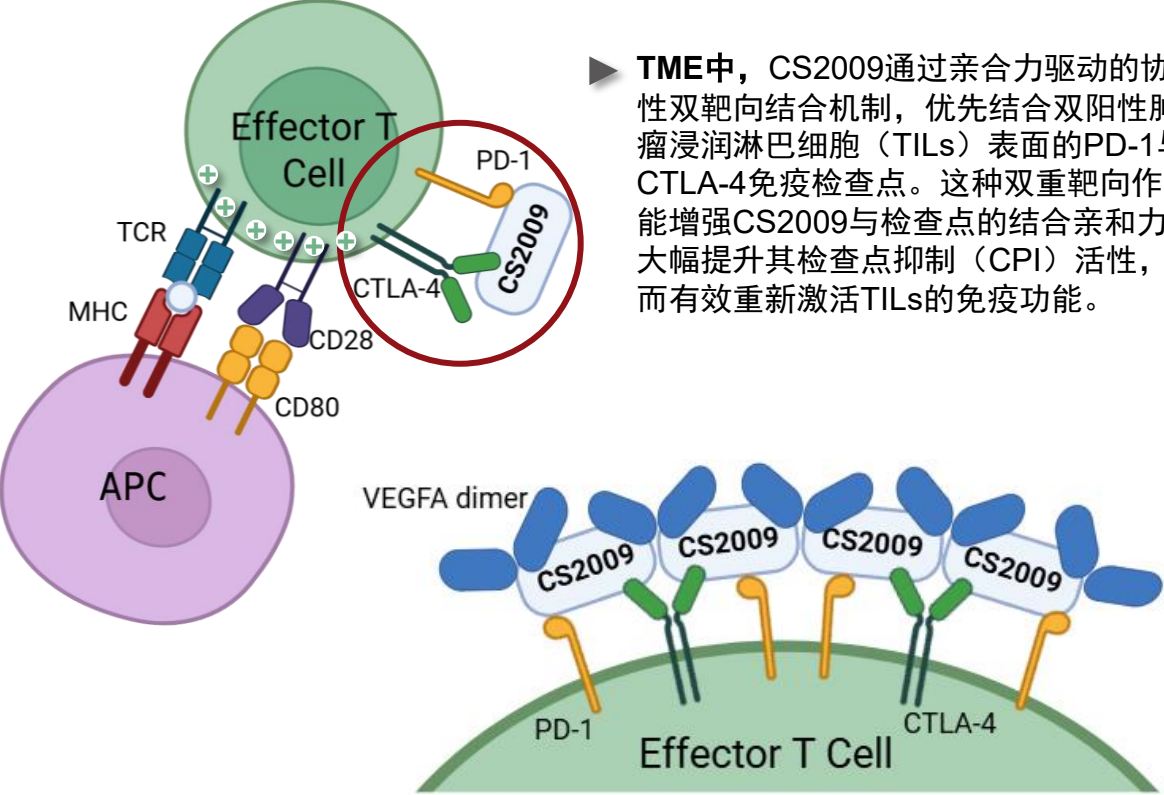
候选药物	商业权利	适应症	药物发现	临床前开发	新药临床试验申请	首次人体试验	概念验证试验
CS5001 ¹ (ROR1 ADC)		实体瘤 血液瘤					
CS2009 (PD-1/VEGF/CTLA-4 三特异性抗体)		实体瘤					
CS5007 (EGFR/HER3 双特异性ADC)		实体瘤					
CS2011 (EGFR/HER3 双特异性抗体)		实体瘤					
CS5008 (SSTR2/DLL3 双特异性ADC)		实体瘤					
CS5005 (SSTR2 ADC)		实体瘤					
CS5005-R (SSTR2 RDC)		实体瘤					
CS5006 (ITGB4 ADC)		实体瘤					
CS5009 (B7H3/PD-L1 双特异性ADC)		实体瘤					
CS2013 (BAFF/APRIL 双特异性抗体)		自身免疫性疾病					
CS2015 (OX40L/TSLP 双特异性抗体)		炎症性疾病					

 抗体  抗体偶联药物  放射性核素偶联药物  全球权益

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

PD-1、CTLA-4以及VEGFA臂之间的多靶点协同作用既能增强CS2009在TME中的抗肿瘤活性，同时能有效规避对外周CTLA-4单阳性T细胞的干扰，显著拓宽其治疗窗

肿瘤微环境（TME）

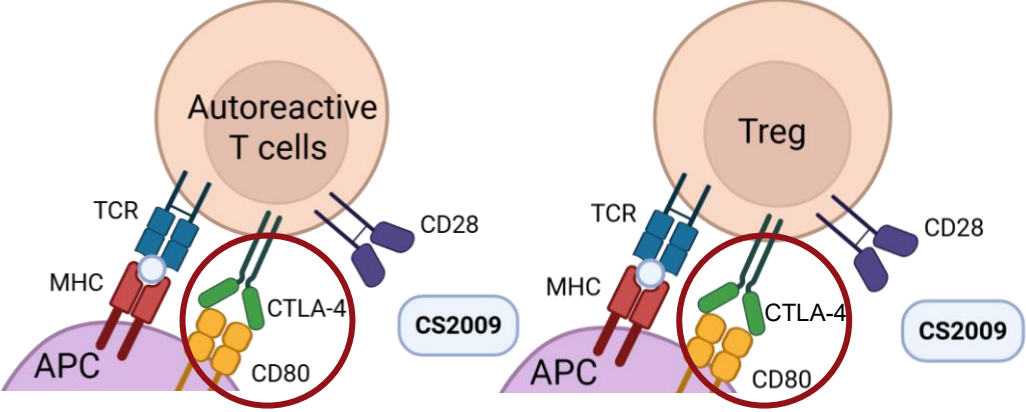


► **TME中**，CS2009通过亲合力驱动的协同性双靶向结合机制，优先结合双阳性肿瘤浸润淋巴细胞（TILs）表面的PD-1与CTLA-4免疫检查点。这种双重靶向作用能增强CS2009与检查点的结合亲和力，大幅提升其检查点抑制（CPI）活性，从而有效重新激活TILs的免疫功能。

TME中，CS2009通过与VEGFA二聚体交联形成聚集体，增强其对PD-1/CTLA-4共表达T细胞的结合亲和力，并提升其CPI活性。

外周

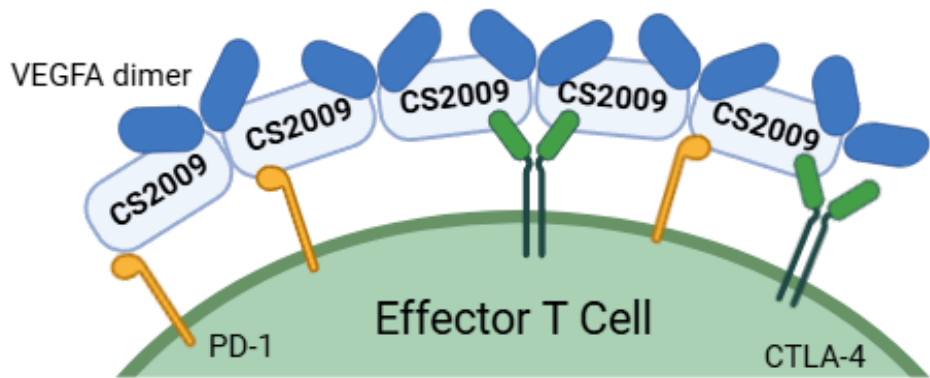
在外周，CS2009的CTLA-4臂由于低亲和力，并不会阻断CTLA4/CD80的相互作用，使得外周的CTLA4单阳性T细胞能免于过度激活，从而降低系统性毒性。



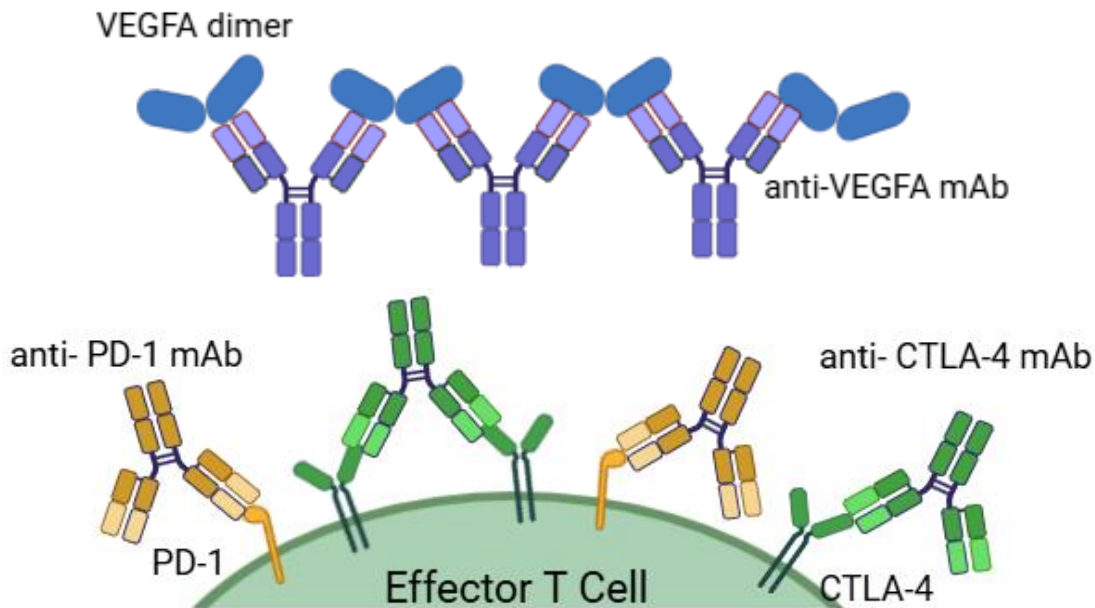
- | | | | |
|--|--------|--|----------|
| | TCR | | MHC |
| | CD28 | | CD80 |
| | CTLA-4 | | VEGFA二聚体 |
| | PD-1 | | CS2009 |

CS2009与VEGFA二聚体在TME中的交联可显著增强其与T细胞表面PD-1及CTLA-4的结合亲和力

细胞水平实验表明，VEGFA二聚体与CS2009的协同交联机制，使CS2009对PD-1单通路及PD-1/CTLA-4双通路的免疫检查点抑制活性得到了约**20倍**的提升



相比之下，采用三种独立单克隆抗体的联合治疗方案难以在肿瘤微环境（TME）中触发中和/阻断活性的协同增效



- CTLA-4
- PD-1
- VEGFA二聚体
- CS2009
- VEGFA单抗
- PD-1单抗
- CTLA-4单抗

CS2009全球多中心I/II期临床研究在澳洲和中国进行中，正在准备美国IND申请

CS2009的II期研究已在澳洲完成首例患者入组



研发里程碑
与近期催化剂事件



缩写: AGA: 可靶向致癌基因改变; TPS: 肿瘤细胞阳性比例分数; IO: 肿瘤免疫疗法; HCC, 肝细胞癌; PROC, 铂耐药卵巢癌; TNBC, 三阴性乳腺癌; CRC, 结直肠癌; SCLC, 小细胞肺癌; CC, 宫颈癌; GC/GEJC, 胃癌/胃食管结合部腺癌; ESCC, 食管鳞状细胞癌; NSCLC, 非小细胞肺癌

72位多线经治晚期实体瘤患者，IO经治比例超过50%，中位随访仅1.9个月

基线特征	总计 (N=72)	基线特征	总计 (N=72)
年龄，岁		前线IO治疗，n（%）	37 (51.4)
中位数（范围）	60.5 (19-80)	前线抗血管生成治疗，n（%）	30 (41.7)
性别，n（%）		瘤种，n（%）	
女性	36 (50.0)	非小细胞肺癌（NSCLC）	33 (45.8)
男性	36 (50.0)	卵巢癌（OC）	10 (13.9)
种族，n（%）		软组织肉瘤（STS）	9 (12.5)
黑人或非洲裔美国人	1 (1.4)	肾细胞癌（RCC）	4 (5.6)
亚洲人	31 (43.1)	三阴性乳腺癌（TNBC）	4 (5.6)
白种人	39 (54.2)	肾上腺皮质癌（AC）	2 (2.8)
其他	1 (1.4)	宫颈癌（CC）	2 (2.8)
ECOG PS，n（%）		胃癌（GC）	2 (2.8)
0	32 (44.4)	前列腺癌（PC）	2 (2.8)
1	40 (55.6)	胆管癌（BTC）	1 (1.4)
前线治疗情况，n（%）		膀胱黏液腺癌	1 (1.4)
1	24 (33.3)	肝细胞癌（HCC）	1 (1.4)
2	17 (23.6)	头颈部鳞状细胞癌（HNSCC）	1 (1.4)
≥3	27 (37.5)		

中位随访时间：1.9（0.1-6.7）月

中位治疗时长：1.4（0.1-6.7）月

中位治疗治疗周期数：2.0（1-10）周期

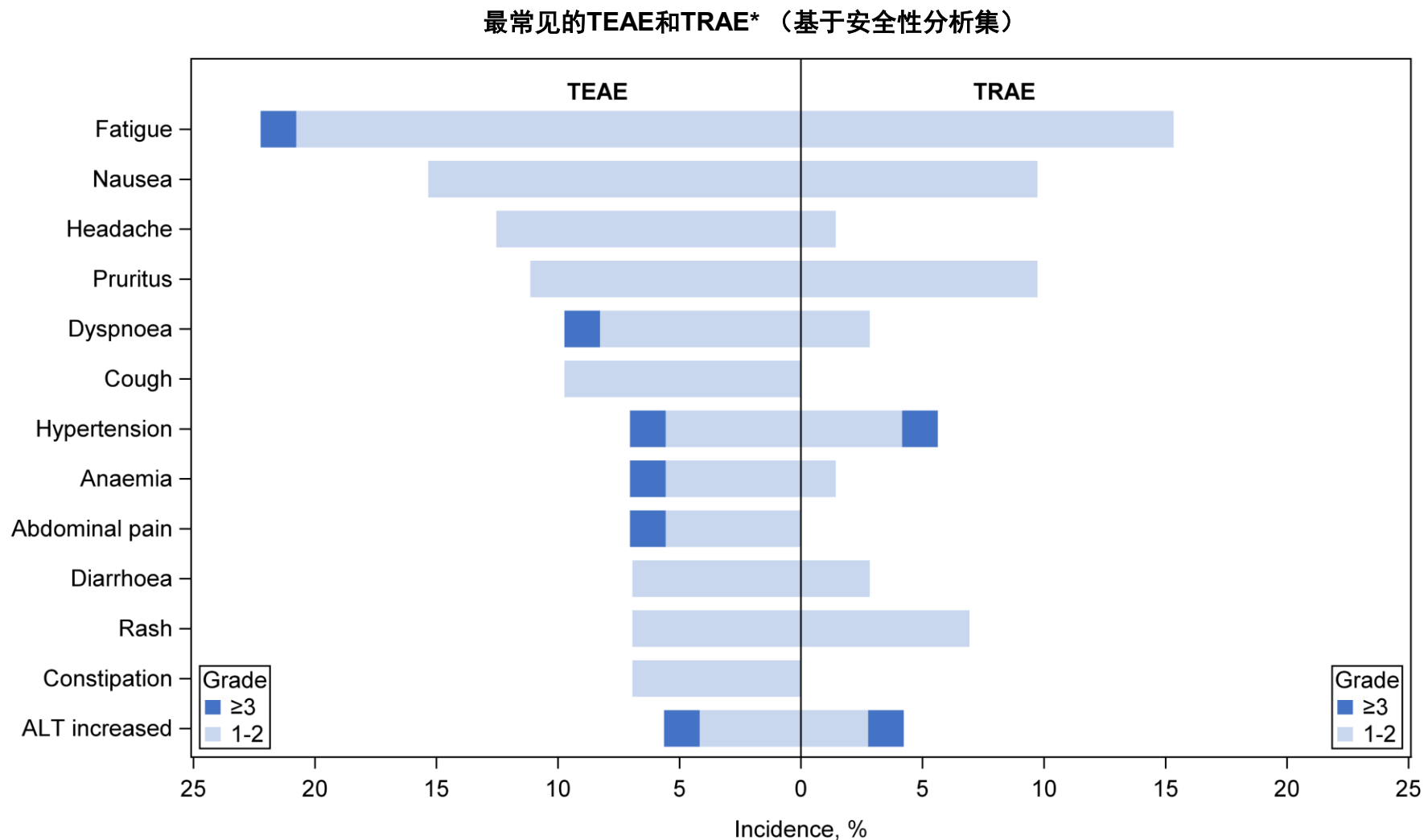
良好的安全性：3级以上TRAE发生率仅为13.9%，3级以上irAE仅为4.2%，且未发生4级或5级TRAE

安全性数据汇总

n (%)	DL1-3 1-10 mg/kg, Q3W* (N=21)	DL4 20 mg/kg, Q3W (N=21)	DL5 30 mg/kg, Q3W (N=27)	DL6 45 mg/kg, Q3W (N=3)	所有DLs (N=72)
出现≥1次不良事件的患者数量					
治疗期间不良事件（TEAE）	21 (100.0)	19 (90.5)	13 (48.1)	3 (100.0)	56 (77.8)
3级及以上TEAE	8 (38.1)	6 (28.6)	6 (22.2)	1 (33.3)	21 (29.2)
治疗相关不良事件 (TRAE)	18 (85.7)	16 (76.2)	8 (29.6)	3 (100.0)	45 (62.5)
3级及以上TRAE	5 (23.8)	2 (9.5)	2 (7.4)	1 (33.3)	10 (13.9)
严重TEAE	7 (33.3)	6 (28.6)	4 (14.8)	0	17 (23.6)
治疗相关严重TEAE	2 (9.5)	4 (19.0)	0	0	6 (8.3)
免疫相关TEAE	8 (38.1)	2 (9.5)	2 (7.4)	0	12 (16.7)
3级及以上免疫相关TEAE	2 (9.5)	1 (4.8)	0	0	3 (4.2)
输注相关不良反应	0	1 (4.8)	0	1 (33.3)	2 (2.8)
导致永久性停药的TEAE	0	1 (4.8)	0	0	1 (1.4)

* 研究者在评估耐受性及潜在临床获益后，可允许DL1-3（1-10 mg/kg）剂量组的患者递增至DL4（20 mg/kg）
缩写：DL，剂量水平
信息来源：ESMO2025海报

CS2009耐受性良好；最常见的TRAE可控

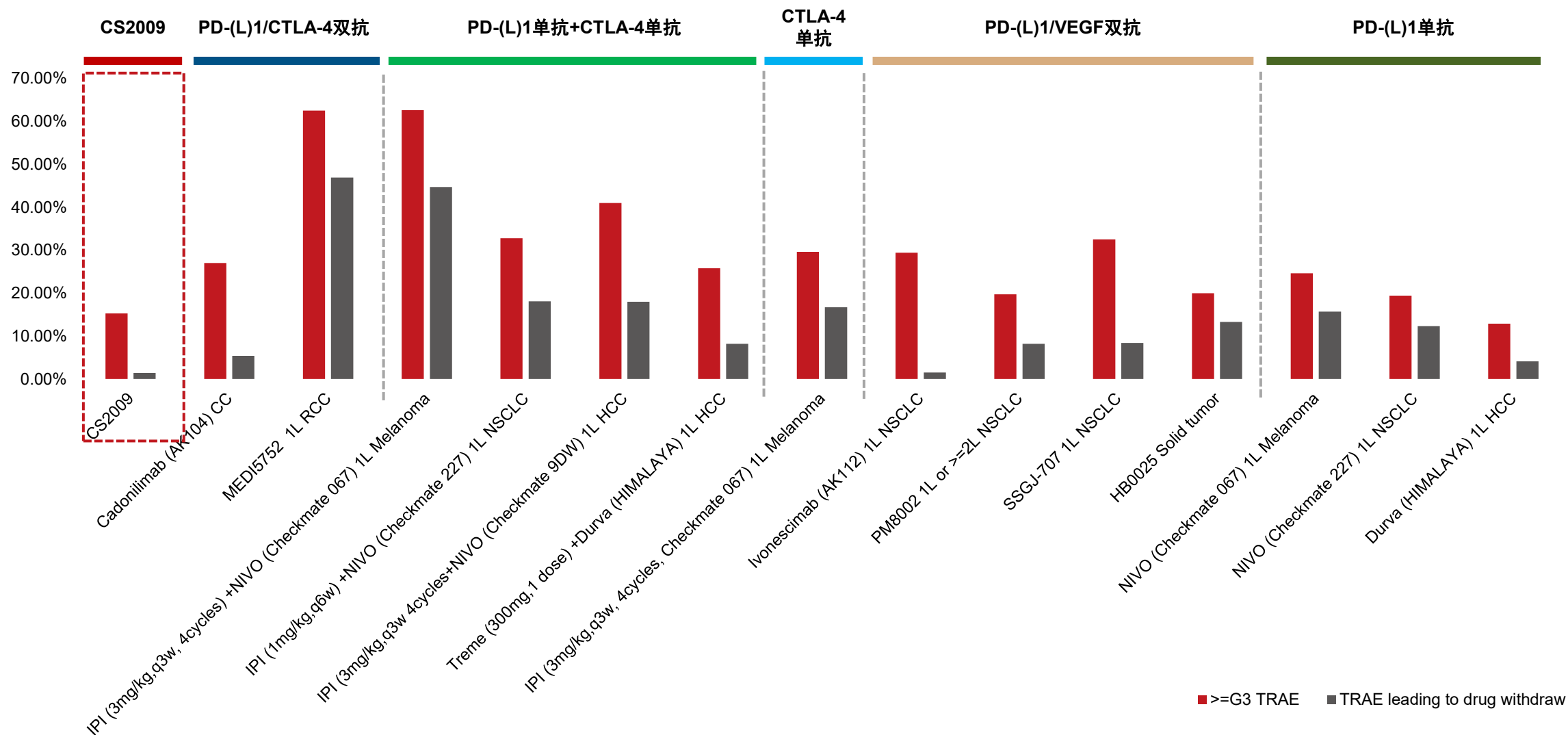


*发生率≥5%的TEAE及相应的TRAE。AE根据《美国国立癌症研究所不良事件通用术语标准（NCI-CTCAE）》第5.0版进行分级

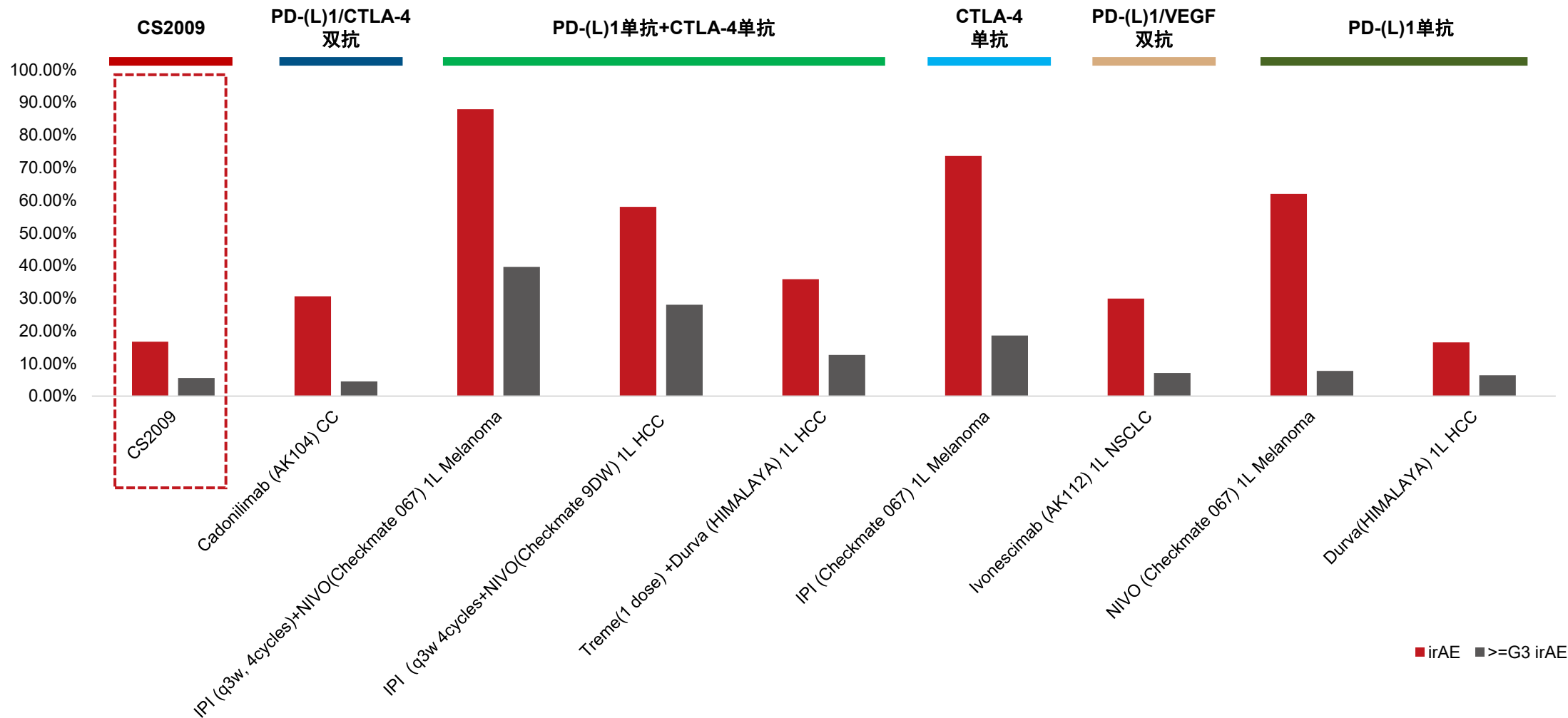
缩写：治疗期间不良事件（TEAE）；治疗相关不良事件（TRAE）

信息来源：ESMO2025海报

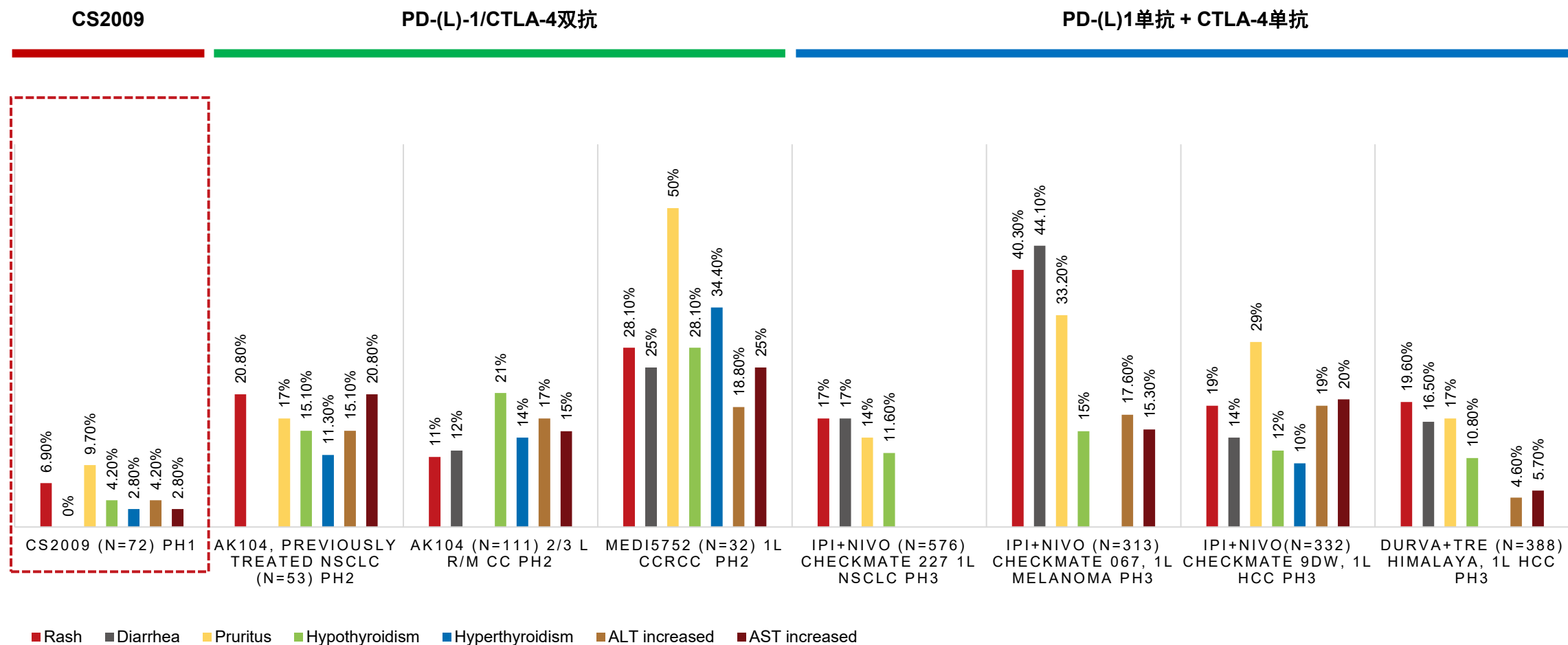
安全性对比（1/4）：≥3级TRAE和导致停药的特AE发生率明显低于其他IO双抗及联合疗法，尽管随访时间相对更短



安全性对比（2/4）：任意级别和 ≥ 3 级irAE发生率明显低于其他IO双抗及联合疗法，尽管随访时间相对更短

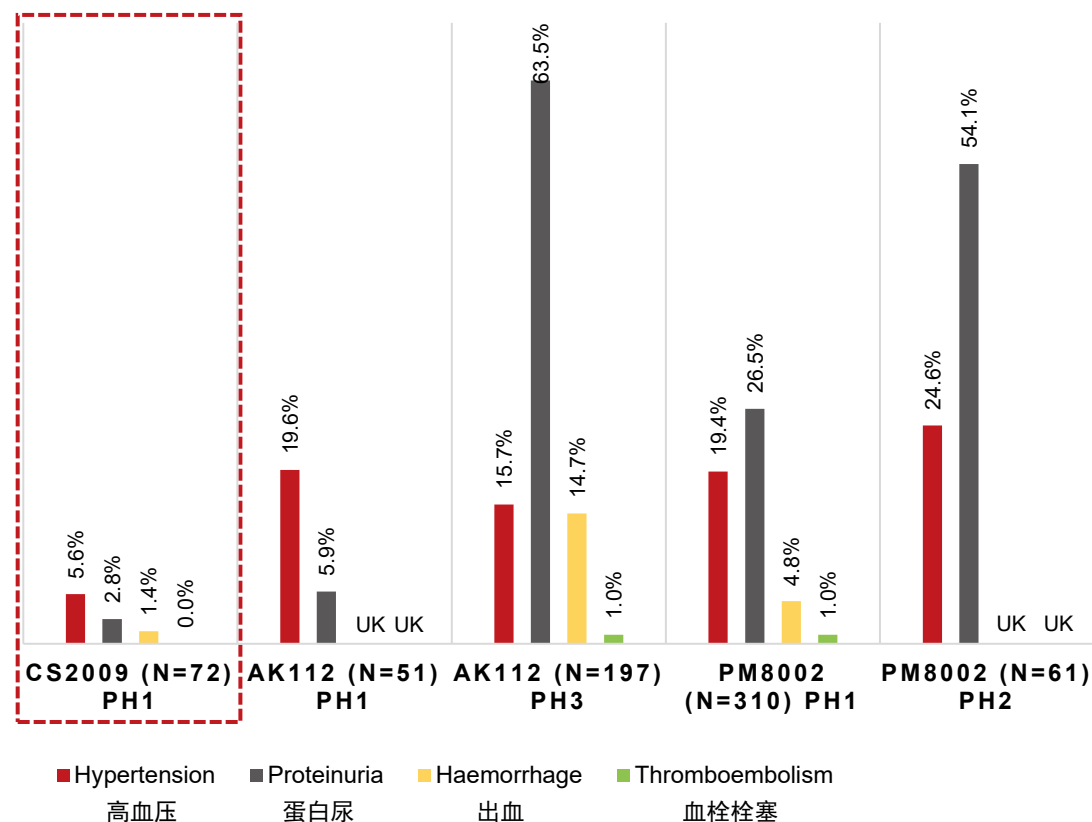


安全性对比（3/4）：任意级别常见irAE发生率明显低于PD-(L)1与CTLA-4双抗或联用方案，尽管随访时间相对更短

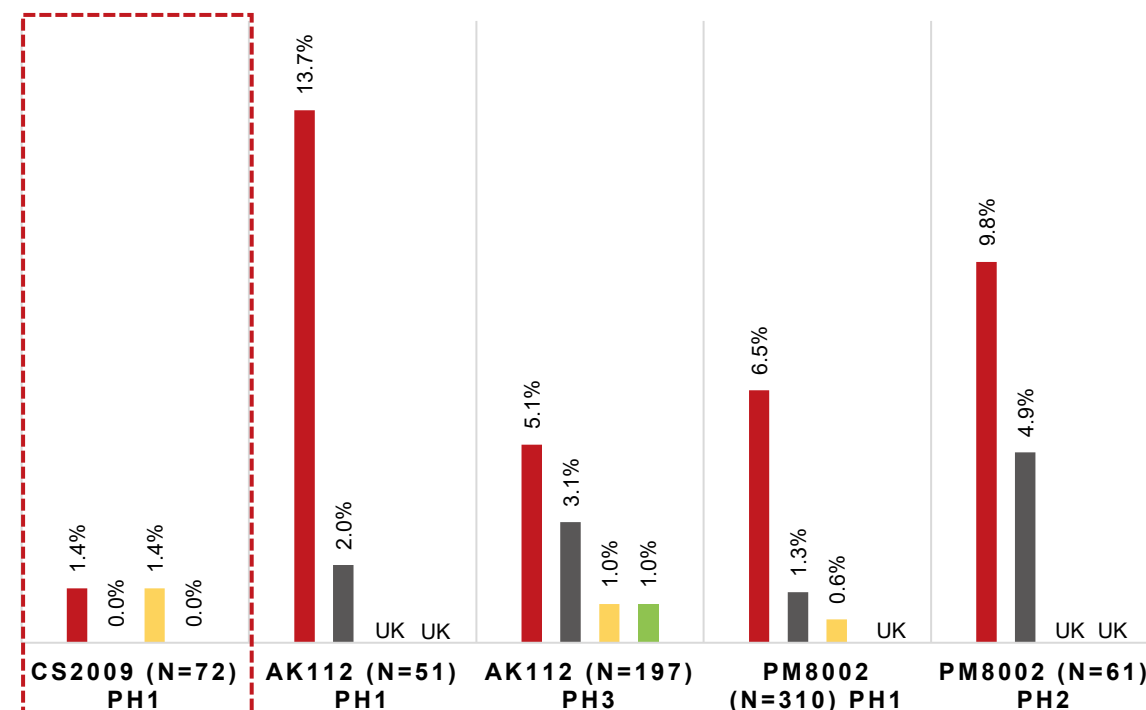


安全性对比（4/4）：任意级别和≥3级VEGF相关TRAE发生率明显低于PD-(L)1/VEGF双抗，尽管随访时间相对更短

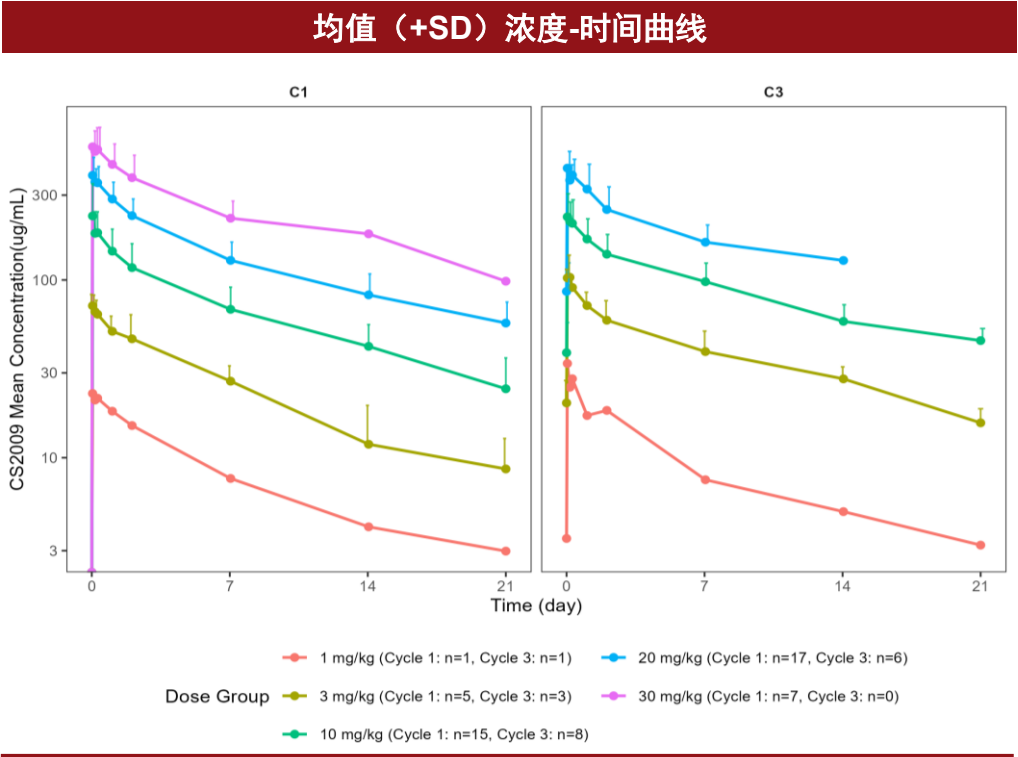
任意级别VEGF相关TRAE



3级及以上VEGF相关TRAE



CS2009的药代动力学呈线性特征，半衰期约6-8天，多次给药无明显蓄积，且ADA发生率极低



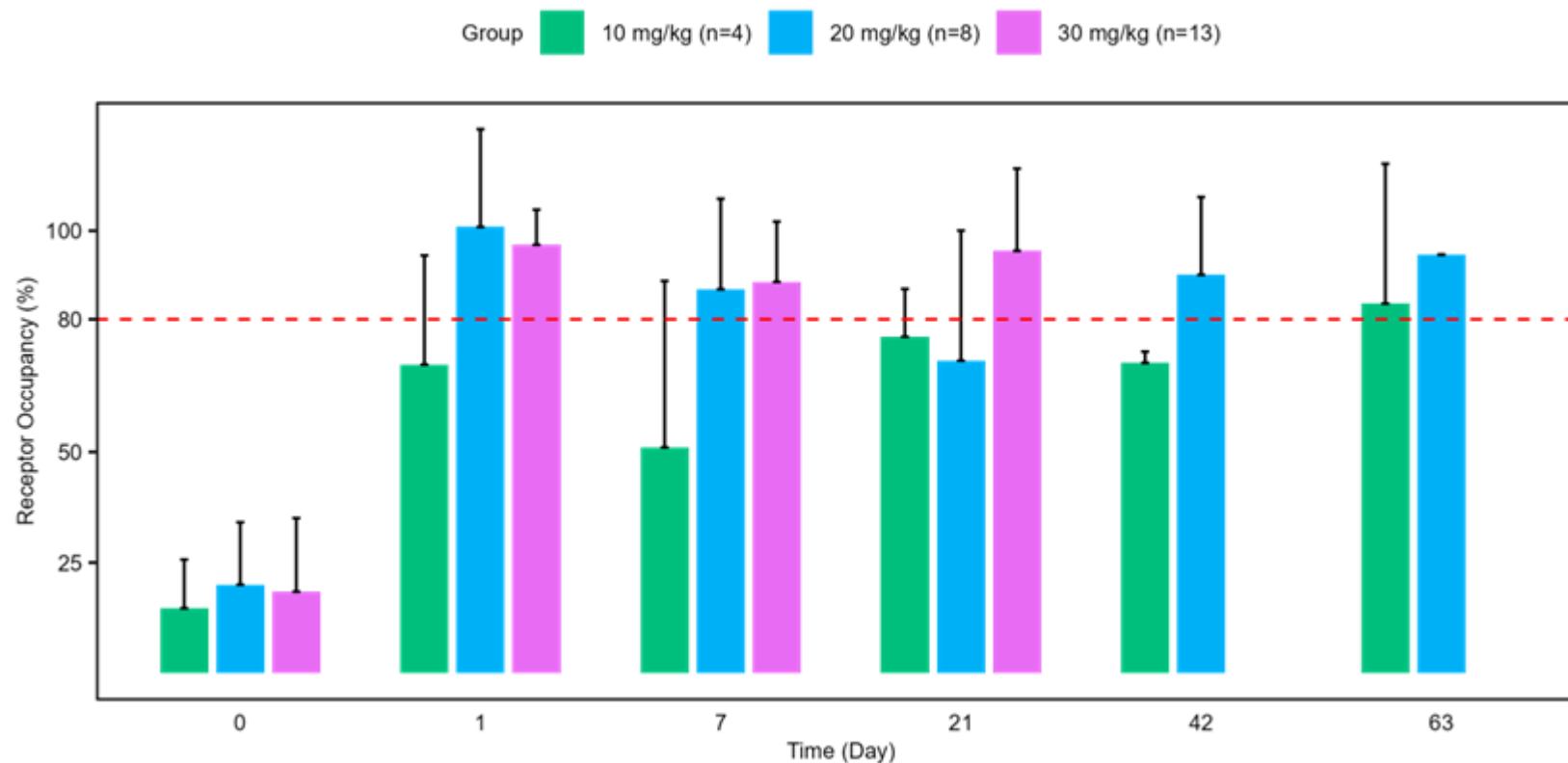
CS2009第一次给药后的PK数据					
Parameter	1 mg/kg	3 mg/kg	10 mg/kg	20mg/kg	30mg/kg
	n=1	n=5	n=15	n=17	n=7
C _{max} (ug/mL)	23(-)	71(16.1)	215(41.5)	386(24.3)	580(23.5)
half-life (h)	175(-)	151(68.4)	189(33.3)	191(24.5)	-(-)
AUC ₀₋₅₀₄ (ug/mL*h)	3720(-)	10900(37.5)	31630(34.8)	61450(27.3)	(-)
AUC _{0-inf} (ug/mL*h)	3790(-)	12670(48.9)	37590(44.8)	76630(37.3)	-(-)

CS2009第三次给药后的PK数据					
	n=1	n=3	n=8	n=6	
C _{max} (ug/mL)	33.9(-)	111(23.5)	232(32.1)	417(26.3)	
AUC ₀₋₅₀₄ (ug/mL*h)	4350(-)	18290(17.3)	45450(21.8)	96200(-)	
Rac, C _{max}	1.47(-)	1.5(8.0)	0.92(68.4)	1.15(10.4)	
Rac, AUC	1.17(-)	1.31(6.6)	1.18(7.5)	1.5(-)	

药代动力学特征总结

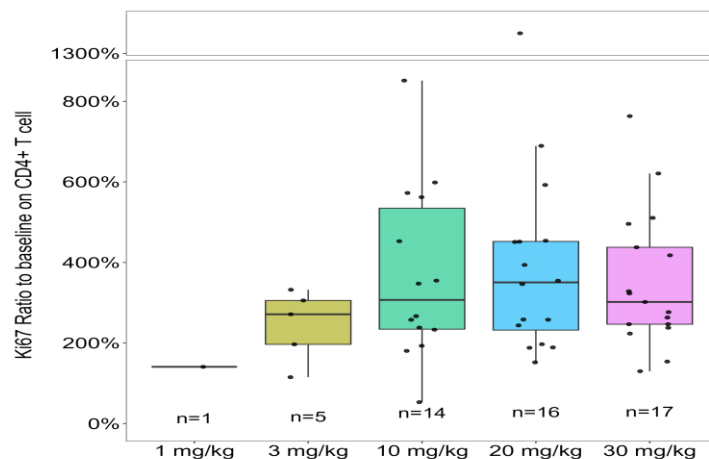
- 在截止目前已评估的5个剂量组中，C_{max}和AUC随剂量增加而大致呈等比例升高
- 半衰期约为6-8天
- 第3个用药周期未观察到明显的蓄积（蓄积指数0.9–1.5）

受体占有率（RO）：外周T细胞PD-1/CTLA-4受体在 ≥ 20 mg/kg剂量下给药全程达到饱和状态

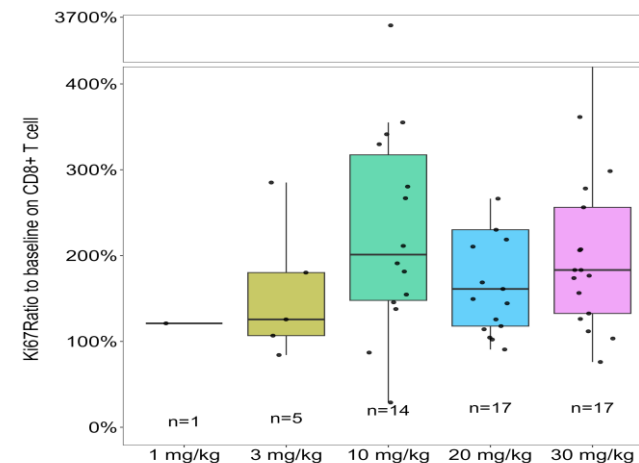


T细胞增殖与活化：CS2009诱导CD4+/CD8+ T细胞上Ki67（PD-1/CTLA-4 阻断介导的增殖）与ICOS（CTLA-4 阻断介导的活化）表达呈剂量依赖性显著上调

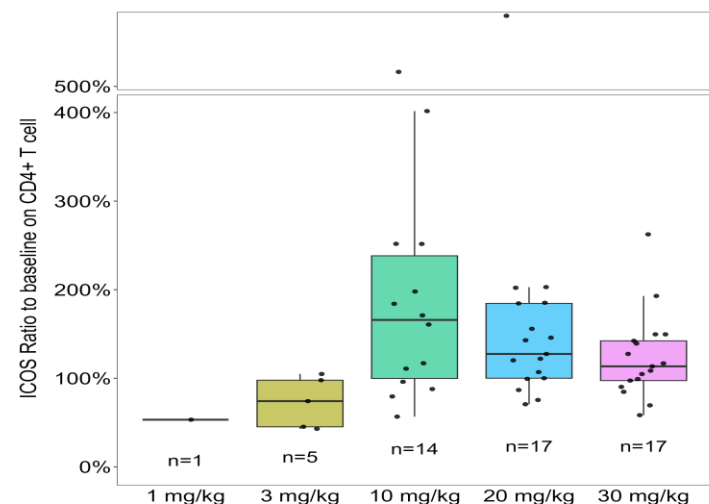
CD4+ T细胞上Ki67表达



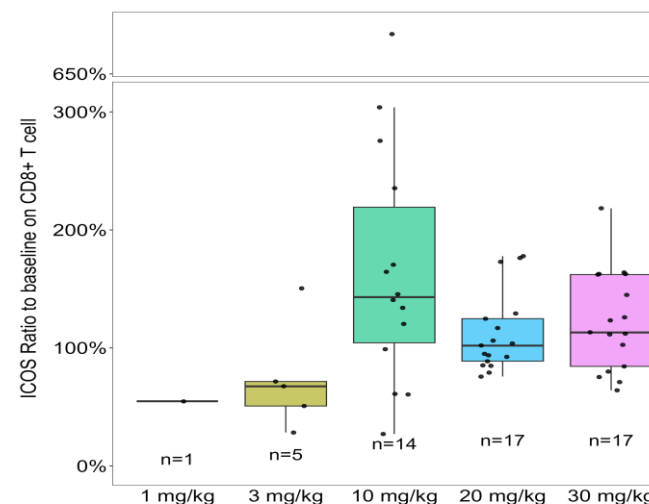
CD8+ T细胞上Ki67表达



CD4+ T细胞上ICOS表达

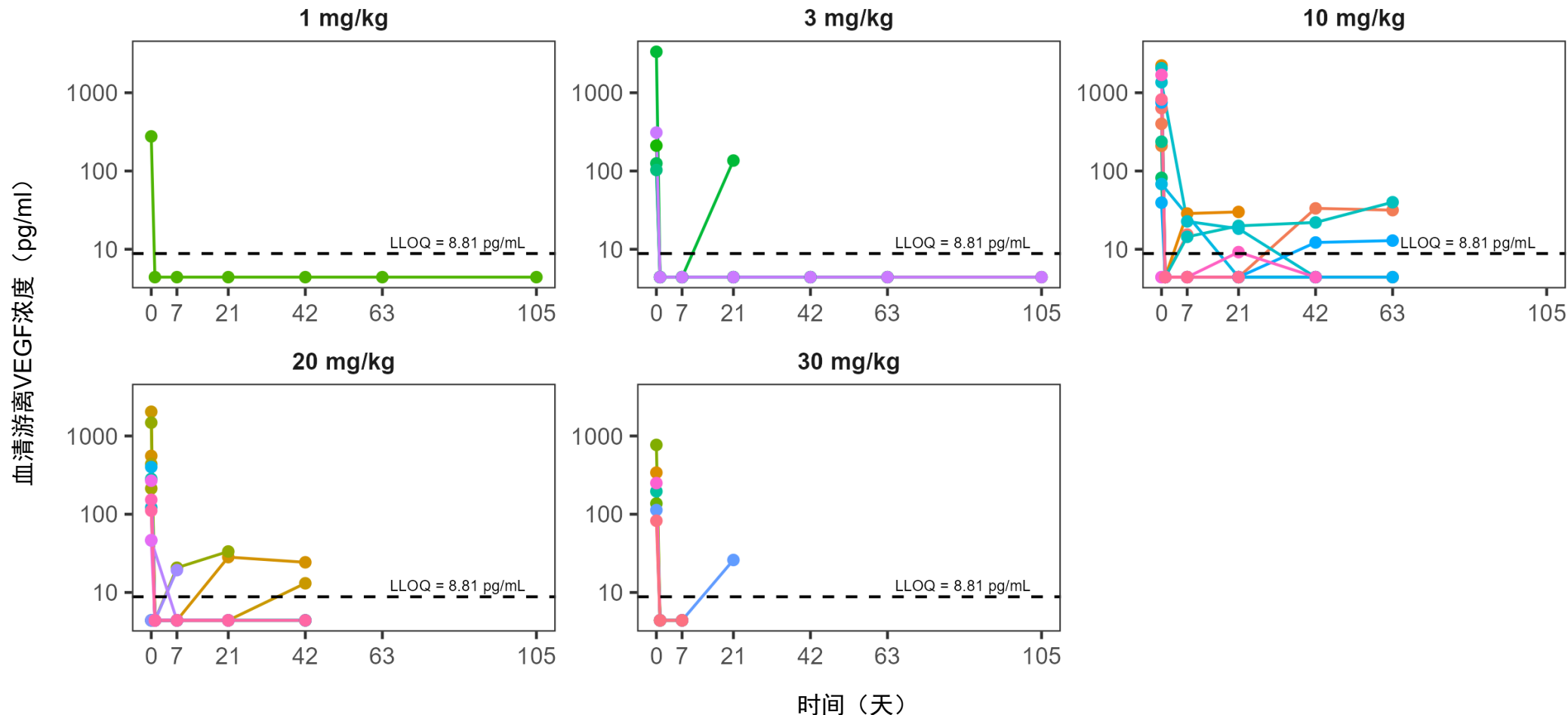


CD8+ T细胞上ICOS表达



VEGF中和作用：血清游离VEGFA水平在所有剂量下均呈现深度快速降低，且效果在整个给药期间持续维持

游离VEGF-A在不同剂量水平的浓度-时间曲线



所有剂量组均观察到抗肿瘤活性且呈现剂量依赖性上升趋势；在中位随访时间仅约2个月的情况下，整体DCR达70%以上，≥30 mg/kg剂量组ORR达25%

所有可评估患者的最佳总体缓解（疗效分析集）
（至少接受一次基线后肿瘤评估的患者）

所有可评估患者, n (%)	DL1-3 1-10 mg/kg, Q3W (N=20)	DL4 20 mg/kg, Q3W (N=17)	DL5 30 mg/kg, Q3W (N=9)	DL6 45 mg/kg, Q3W (N=3)	所有DLs (N=49)
客观缓解率（ORR）	2 (10.0)	1 (5.9)	2 (22.2)	1 (33.3)	6 (12.2)
部分缓解（PR）	2 (10.0)	1 (5.9)	2 (22.2)	1 (33.3)	6 (12.2)
疾病稳定（SD）	11 (55.0)	12 (70.6)	4 (44.4)	2 (66.7)	29 (59.2)
疾病进展（PD）	7 (35.0)	4 (23.5)	3 (33.3)	0	14 (28.6)
疾病控制率（DCR）	13 (65.0)	13 (76.5)	6 (66.7)	3 (100.0)	35 (71.4)

中位随访时间 1.9个月

ESMO会后数据更新：一例IO经治NSCLC患者实现SD至PR的疗效提升

所有可评估患者的最佳总体缓解（疗效分析集）
（至少接受一次基线后肿瘤评估的患者）

所有可评估患者, n (%)	DL1-3 1-10 mg/kg, Q3W (N=20)	DL4 20 mg/kg, Q3W (N=17)	DL5 30 mg/kg, Q3W (N=9)	DL6 45 mg/kg, Q3W (N=3)	所有DLs (N=49)
客观缓解率（ORR）	2 (10.0)	2 (11.8) ↑	2 (22.2)	1 (33.3)	7 (14.3) ↑
部分缓解（PR）	2 (10.0)	2 (11.8) ↑	2 (22.2)	1 (33.3)	7 (14.3) ↑
疾病稳定（SD）	11 (55.0)	11 (64.7)	4 (44.4)	2 (66.7)	28 (57.1)
疾病进展（PD）	7 (35.0)	4 (23.5)	3 (33.3)	0	14 (28.6)
疾病控制率（DCR）	13 (65.0)	13 (76.5)	6 (66.7)	3 (100.0)	35 (71.4)

中位随访时间 ~2个月

尽管随访时间尚短，仍在多个瘤种中观察到疗效

特定肿瘤类型患者的最佳总体缓解（疗效分析集）
（至少接受一次基线后肿瘤评估的患者）

瘤种, n (%)	非小细胞肺癌（NSCLC）* (N=17)	卵巢癌（OC） (N=6)	三阴乳腺癌（TNBC） (N=4)	肾细胞癌（nccRCC） (N=3)	软组织肉瘤（STS） (N=9)
前线IO治疗	17 (100.0)	1 (16.7)	2 (50.0)	2 (66.7)	2 (22.2)
前线抗血管生成治疗	7 (41.2)	4 (66.7)	1 (25.0)	3 (100.0)	4 (44.4)
客观缓解率（ORR）	3 (17.6*)	1 (16.7)	1 (25.0)	1 (33.3)	1 (11.1)
部分缓解（PR）	3 (17.6)	1 (16.7)	1 (25.0)	1 (33.3)	1 (11.1)
疾病稳定（SD）	11 (64.7)	3 (50.0)	2 (50.0)	2 (66.7)	5 (55.6)
疾病进展（PD）	3 (17.6)	2 (33.3)	1 (25.0)	0	3 (33.3)
疾病控制率（DCR）	14 (82.4*)	4 (66.7)	3 (75.0)	3 (100.0)	6 (66.7)

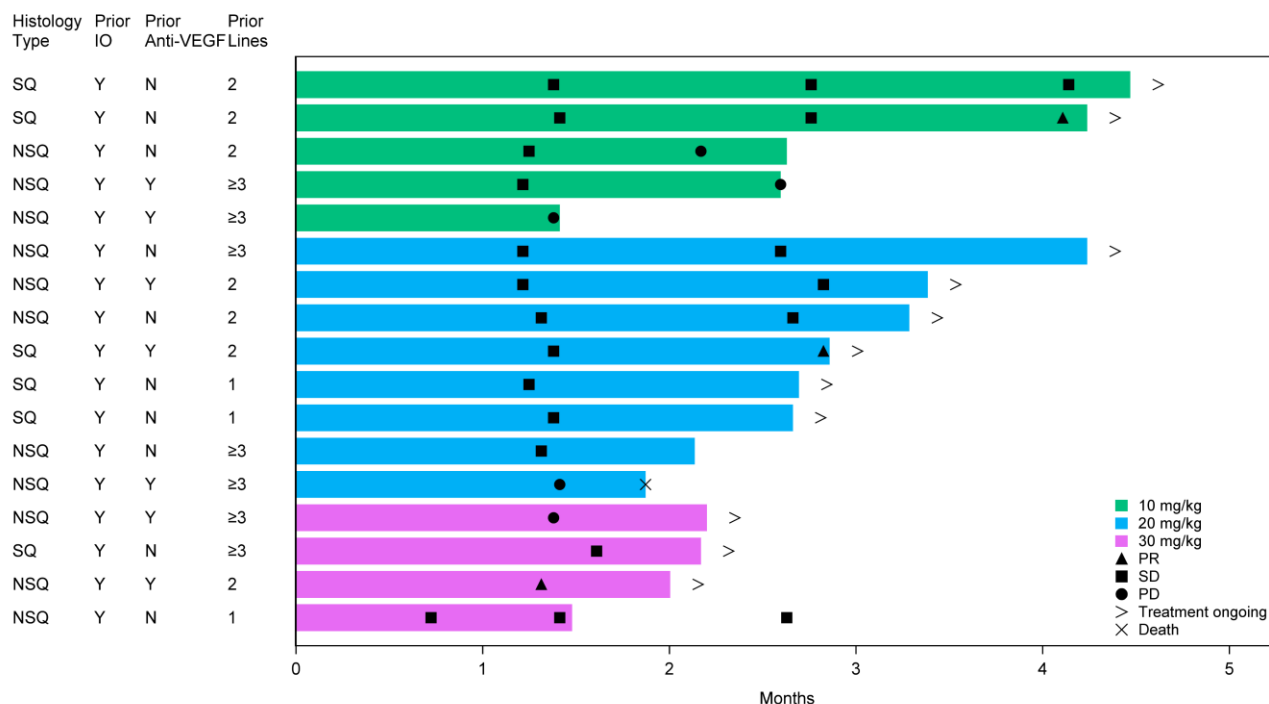
NSCLC患者分布于 10 mg/kg (n=5), 20 mg/kg (n=8), 30 mg/kg (n=4), 其中每个队列均有一例应答患者

* 在驱动基因（AGA）阴性、IO经治的NSCLC亚组中，ORR达 25% (3/12), DCR达 83.3% (10/12)

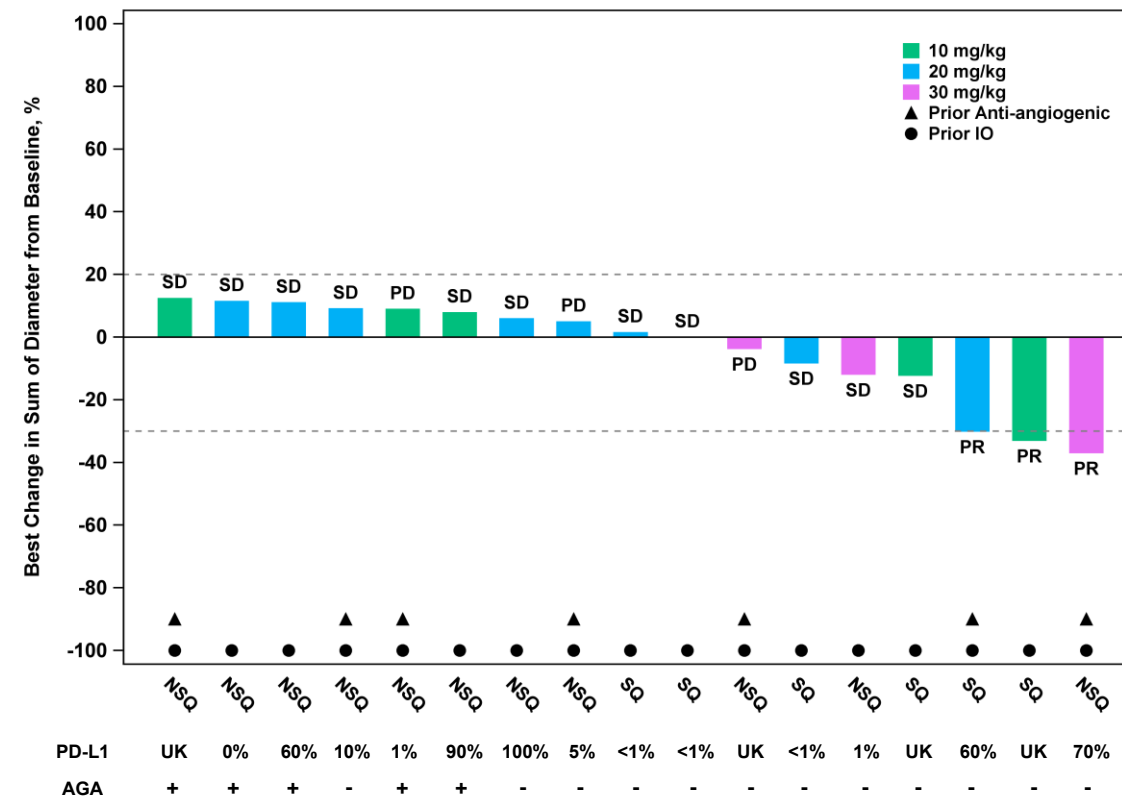
中位随访时间~2个月

CS2009在IO经治的NSCLC患者中显示出积极的ORR和亮眼的DCR

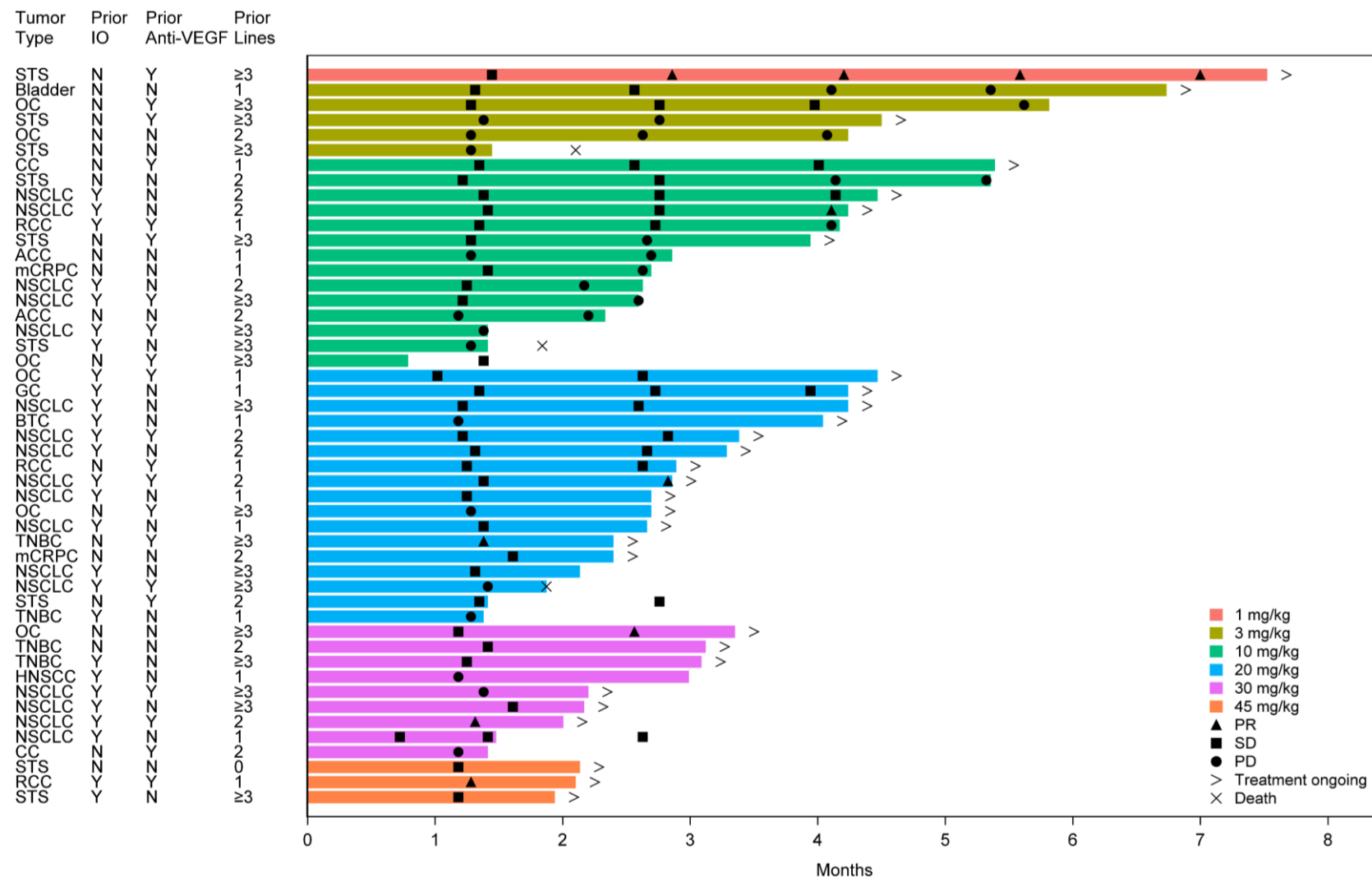
受随访时间较短的限制，在已入组的33例NSCLC患者中，目前仅17例接受了至少一次基线后肿瘤评估



在驱动基因（AGA）阴性、IO经治的NSCLC亚组中，
ORR达 **25%** (3/12), DCR达 **83.3%** (10/12)



整体随访时间虽尚短（尤其高剂量组），但绝大部分病人肿瘤得到控制且仍在持续治疗中



在较低剂量组、随访时间相对较长的患者中已观察到了持久的疾病控制

高剂量组随访时间尚短，大部分患者尚未接收基线后肿评

I 期临床的抗肿瘤活性：相较于双抗，CS2009展现出积极的ORR及高位DCR（71%），尽管本研究随访时间明显更短（中位约2个月）且纳入的患者IO经治率更高（超50%）

CS2009与目前主要双抗临床I期在晚期实体瘤患者中的数据对比分析

	CS2009 ¹ PD-1/VEGF/CTLA-4	AK112 ² PD-1/VEGF	AK104 ³ PD-1/CTLA-4	SSGJ-707 ⁴ PD-1/VEGF	KN046 ⁵ PD-L1/CTLA-4	IMM2510 ⁶ PD-L1/VEGF	SI-B003 ⁷ PD-1/CTLA-4
可评估患者数	49	47	119	85	88	19	56
年龄 中值（范围）	60.5 (19-80)	63 (30, 76)	61 (20, 85)	NA	51.5 (21, 73)	55.5 (36, 68)	55.5
IO经治比例	51.4%	29.4%	16.8%	NA	35.0%	NA	NA
随访时长 中值，月	~ 2.0	12.8	NA	NA	23.2	NA	NA
ORR	14.3%	25.5%	13.4%	14.0%	12.5%	12.0%	16.1%
DCR	71.4%	63.8%	NA	59.6%	35.2%	40.0%	50.0%

注：PM8002（BioNTech，PD-L1/VEGF双抗）、MEDI5752（AZ，PD-1/CTLA-4双抗）、HB0025（华博生物，PD-L1/VEGF双抗）公开信息未披露临床Ia期相关数据或仅披露了单一瘤种数据，因此未在表格中横向比较
信息来源：1. ESMO 2025以及ESMO会后更新数据；2. JITC 2024；3. Cell Reports Medicine 2023；4. JPM 2025；5. JITC 2023；6. ASCO 2024；7. ASCO 2023

早期临床针对NSCLC的抗肿瘤活性：相较于双抗， CS2009在IO经治的NSCLC患者中显示出积极的ORR与DCR

	CS2009 ¹ (PD-1/VEGF/CTLA-4)	AK104+AK109 ² (PD-1/CTLA4+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)	PM8002 ⁷ (PD-L1/VEGF)
数据临床阶段	I期剂量递增	Ib/II期	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	17 [*]	47 [^]	6	6	23 [†]	2	8 [^]
随访时长 中值，月	~ 2.0	16.7	NA	25	NA	12.8	5.8
ORR	3/17 (17.6%)	6/47(12.8%)	1/6 (16.7%)	0/6 (0%)	0/23 (0%)	0/2 (0%)	1/8 (12.5%)
DCR	14/17 (82.4%)	45/47(95.7%)	6/6 (100%)	2/6 (33.3%)	7/23 (30.4%)	1/2 (50%)	5/8 (62.5%)

^{*} 在驱动基因（AGA）阴性、二线及以后、IO 经治的 NSCLC 亚组中，ORR 达 25% (3/12), DCR 达 83.3% (10/12)

[^] 所有患者均为 AGA 阴性、二线、IO 经治的 NSCLC

[†] 所有患者均为 AGA 阴性(或未知)、二线及以后、IO 经治的 NSCLC

尽管双抗针对IO经治NSCLC的ORR较低，但其在一线NSCLC治疗中仍展现出亮眼疗效
—— CS2009在一线NSCLC中的 II 期临床研究已启动，全球关键临床试验筹备中

单药方案	AK112 ¹ (PD-1/VEGF)		SSGJ-707 ² (PD-1/VEGF)		
数据临床阶段	III期 (对照组：帕博利珠单抗单药)		II期		
ORR	ITT: 50.0% vs 38.5%		ITT: 67.6% PD-L1 ≥50%: 77% PD-L1 1-49%: 62%		
DCR	ITT: 89.9% vs 70.5%		ITT: 97% PD-L1 ≥50%: 100% PD-L1 1-49%: 95%		

联用方案 (+PT-CT)	AK112 ³ (PD-1/VEGF)	MEDI5752 ⁴ (PD-1/CTLA-4)	SSGJ-707 ⁵ (PD-1/VEGF)	HB0025 ⁶ (PD-1/VEGF)	IMM2510 ⁷ (PD-1/VEGF)
数据临床阶段	II期	Ib期	II期	II期	II期
ORR	Nsq 52.0% Sq 77.8%	Nsq 43.7% Sq 65.0%	Nsq 58.3% Sq 81.3%	Nsq 62.3% Sq 82.8%	Nsq 46% Sq 80%

CS2009 I期数据要点

1 安全性及耐受性

- 在多线经治的晚期实体瘤患者中，CS2009在各剂量组均展现出良好的耐受性（1-45mg/kg, Q3W）
- 未观察到4级或5级TRAE
- 未观察到DLT，MTD未达到
- 输注相关不良反应发生率低

3 抗肿瘤活性

- CS2009在多种肿瘤类型中展现积极抗肿瘤活性；受数据截止日前随访时长限制，有效性数据尚不成熟
- I期总人群中观察到积极ORR：14.3%（7/49）及高位DCR：71.4%（35/49）；在初步选定RP2D（30 mg/kg）及以上剂量观察到更高ORR：25.0%（3/12）
- IO经治NSCLC人群中观察到积极ORR：17.6%（3/17）及高位DCR：82.4%（14/17）；在驱动基因（AGA）阴性亚组中观察到更高ORR：25%（3/12）及DCR：83.3%（10/12）

2 药代及药效动力学特征

- 药代动力学呈线性特征，半衰期约6~8天，且抗药抗体（ADA）阳性率低
- 受体占有率（RO）：外周T细胞PD-1/CTLA-4受体在≥20 mg/kg剂量下给药全程达到饱和状态
- T细胞增殖与活化：CS2009诱导CD4+/CD8+ T细胞上Ki67（PD-1/CTLA-4 阻断介导的增殖）与ICOS（CTLA-4 阻断介导的活化）表达呈剂量依赖性显著上调
- VEGF中和：血清游离VEGFA水平在所有剂量下均呈现深度快速降低，且效果在整个给药期间持续维持

4 后续临床开发计划

- CS2009在特定瘤种一线人群中的II期剂量扩展研究已经启动，旨在优化给药方案、并累积更多数据以支持CS2009单药及联合用药方案在一线非小细胞肺癌（NSCLC）及其他适应症的注册临床研究



感谢您的聆听！