

## 2026 ASCO 重磅更新

**CS2009 (PD-1 / VEGF / CTLA-4 三特异性抗体)**

**多癌种、多线治疗均展现强劲疗效，  
持续夯实下一代肿瘤免疫骨架核心价值**

# 目录



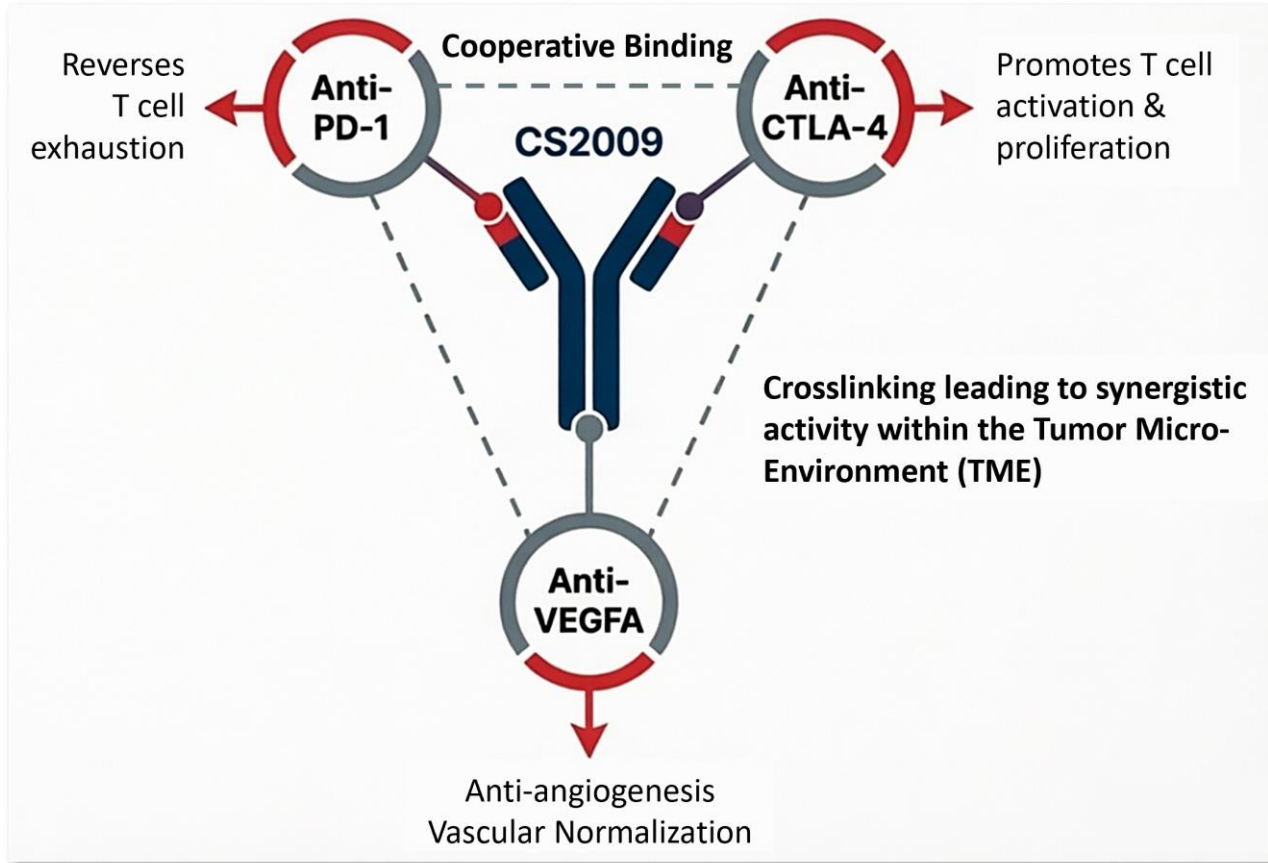
- ① CS2009差异化优势：不止于双抗
- ② 下一代肿瘤免疫治疗（I/O）骨架药物的开发策略
- ③ 晚期实体瘤 I 期临床数据更新
- ④ “冷肿瘤”中展现令人鼓舞的临床疗效 – pMMR/MSS 结直肠癌, 软组织肉瘤, 及 非透明细胞肾癌
- ⑤ 非小细胞肺癌中进一步夯实临床疗效
- ⑥ 商业潜力：数十亿美元规模的肿瘤免疫市场

# 目录



- 1 **CS2009差异化优势：不止于双抗**
- 2 下一代肿瘤免疫治疗（I/O）骨架药物的开发策略
- 3 晚期实体瘤 I 期临床数据更新
- 4 “冷肿瘤”中展现令人鼓舞的临床疗效 – pMMR/MSS 结直肠癌, 软组织肉瘤, 及 非透明细胞肾癌
- 5 非小细胞肺癌中进一步夯实临床疗效
- 6 商业潜力：数十亿美元规模的肿瘤免疫市场

# CS2009：潜在同类首创/最优的下一代肿瘤免疫骨架药物



本图仅为示意图，并不代表CS2009的真实结构细节

## 关键差异化优势

### ▶ 同类首创/同类最优潜力：

同时靶向PD-1、VEGF与CTLA-4，有望成为下一代肿瘤免疫治疗骨架。

### ▶ 预期将展现更优疗效及持久总生存期获益：

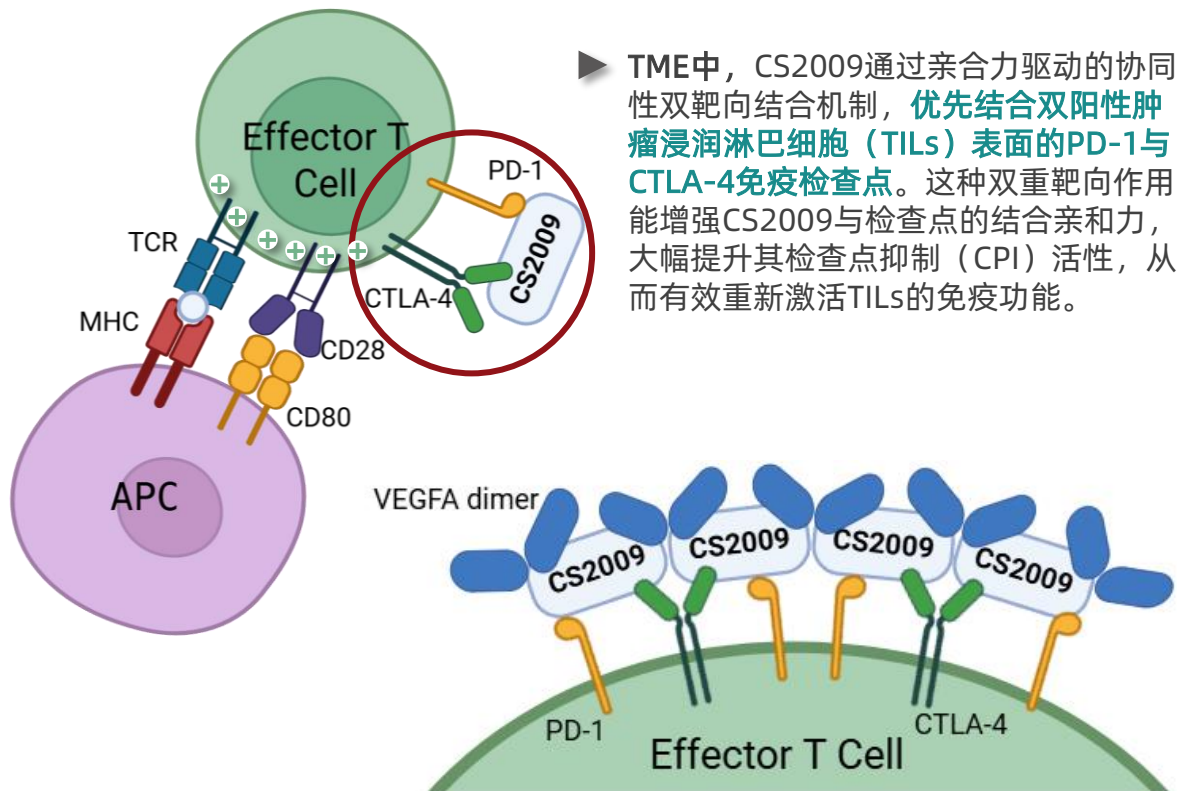
通过同时靶向并交联三个临床已验证的靶点，在肿瘤微环境（TME）中实现多维度协同抗肿瘤效应。

### ▶ 通过规避CTLA-4毒性实现良好耐受性：

优先阻断双阳性肿瘤浸润 T 细胞的PD-1与CTLA-4，最大程度减少对外周 T 细胞中 CTLA-4 调控的干扰，从而降低全身毒性。

# 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。

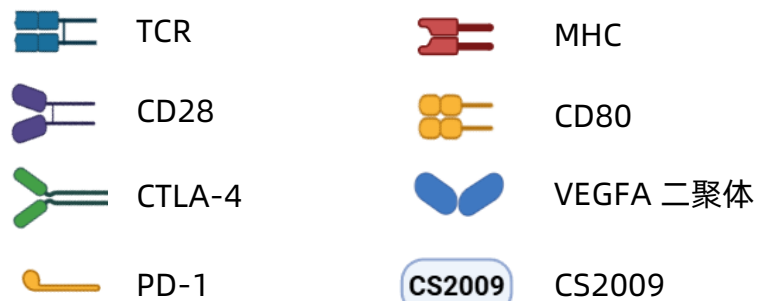
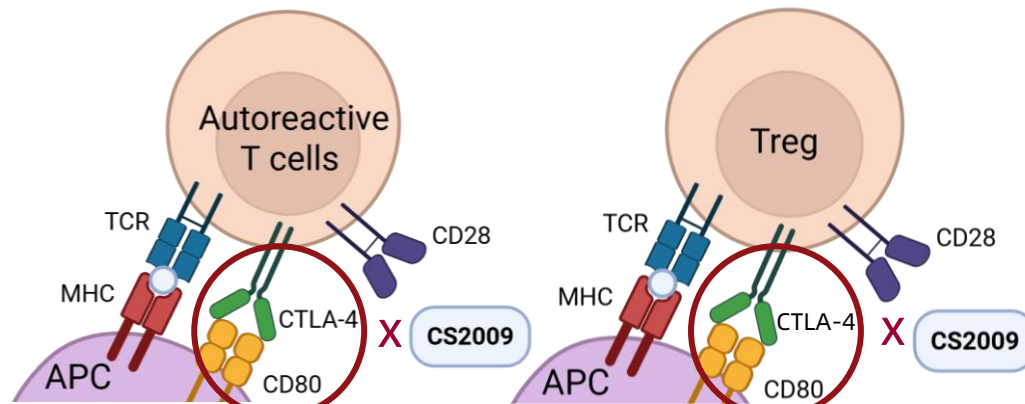
## 肿瘤微环境 (TME)



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CTLA-4/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。



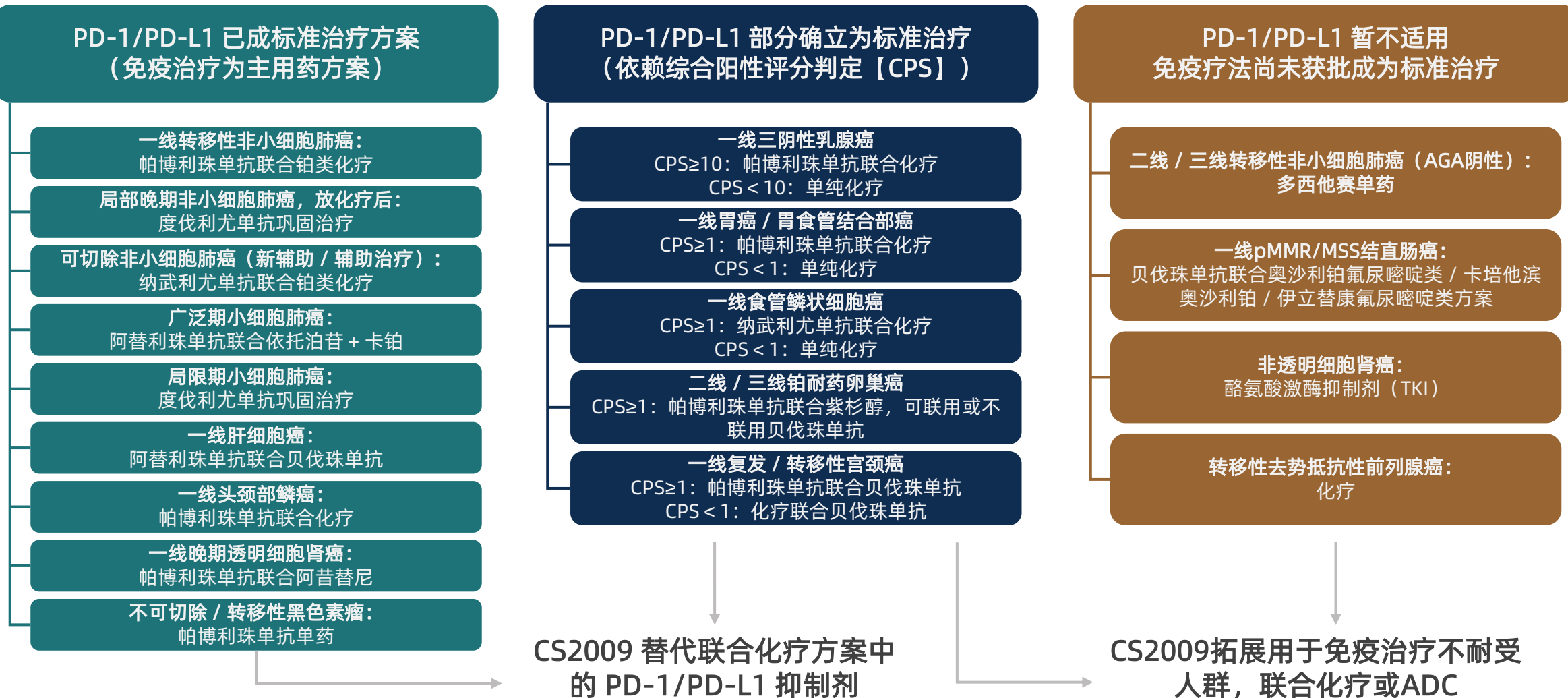
# 目录



- ① CS2009差异化优势：不止于双抗
- ② 下一代肿瘤免疫治疗（I/O）骨架药物的开发策略
- ③ 晚期实体瘤 I 期临床数据更新
- ④ “冷肿瘤”中展现令人鼓舞的临床疗效 – pMMR/MSS 结直肠癌, 软组织肉瘤, 及 非透明细胞肾癌
- ⑤ 非小细胞肺癌中进一步夯实临床疗效
- ⑥ 商业潜力：数十亿美元规模的肿瘤免疫市场

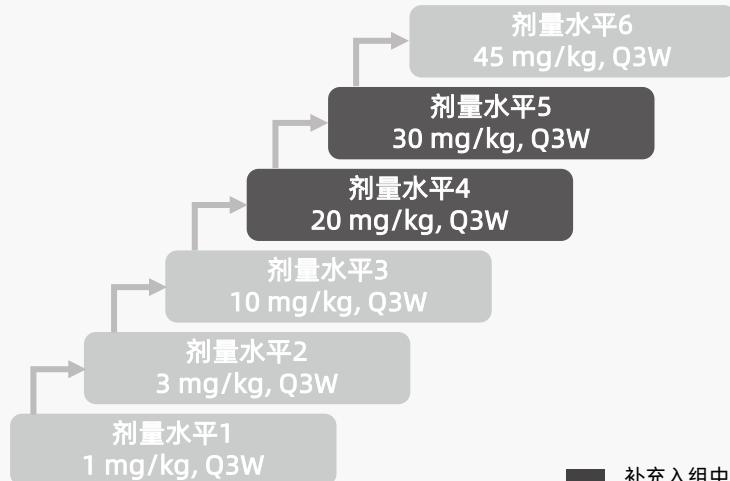
# CS2009：下一代肿瘤免疫治疗（I/O）骨架药物开发策略

替代并拓展现有 PD-1/L1 标准治疗 (SOC)



# CS2009临床开发计划：高效且路径清晰的全球开发策略

## I期——单药剂量递增（已完成）及补充入组



AGA: 可靶向致瘤基因突变; 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

## II期——剂量扩展

### 肺癌

一线非鳞状非小细胞肺癌, AGA阴性, 联合培美曲塞+卡铂

一线鳞状非小细胞肺癌, AGA阴性, 联合紫杉醇+卡铂

经治肺癌: 二线单药; 二/三线联合多西他赛

【单药】一线非小细胞肺癌, AGA阴性, PD-L1 TPS ≥1%

一线广泛期小细胞肺癌, 联合依托泊苷+卡铂

### 胃肠道肿瘤

一线pMMR/MSS结直肠癌 / 胰腺癌, 联合化疗

一线胃癌, 联合卡培他滨+奥沙利铂

一线食管鳞状细胞癌, 联合紫杉醇(或5-氟尿嘧啶)+顺铂

肝细胞癌: 一线单药; 二/三线单药

### 乳腺癌

一线三阴性乳腺癌, 联合白蛋白紫杉醇

【单药】二/三线三阴性乳腺癌

### 妇科肿瘤

一线宫颈癌, 联合紫杉醇+铂类

铂耐药卵巢癌: 一/二线联合紫杉醇; 二/三线单药

### 肾癌及其他实体瘤

【单药】一线肾细胞癌

【单药】一线MSI-H/dMMR 实体瘤

## 优先规划的III期国际多中心临床试验

一线转移性非鳞状非小细胞肺癌, AGA阴性  
CS2009 + 培美曲塞 + 卡铂 vs. 帕博利珠单抗 + 培美曲塞 + 卡铂

一线转移性鳞状非小细胞肺癌, AGA阴性  
CS2009 + 紫杉醇 + 卡铂 vs. 帕博利珠单抗 + 紫杉醇 + 卡铂

二/三线转移性非小细胞肺癌, AGA阴性  
CS2009 + 多西他赛 vs. 多西他赛

一线转移性非小细胞肺癌, AGA阴性, PD-L1 TPS ≥50%  
CS2009 vs. 帕博利珠单抗

III期非小细胞肺癌, 放化疗后巩固治疗  
CS2009 vs. 度伐利尤单抗

一线广泛期小细胞肺癌  
CS2009 + 依托泊苷 + 卡铂 vs. 阿替利珠单抗 + 依托泊苷 + 卡铂

一线MSS结直肠癌  
CS2009 + FOLFOX vs. 贝伐珠单抗 + FOLFOX

一线三阴性乳腺癌  
CS2009联合方案待定, 将根据监管反馈确定

一线透明细胞肾癌  
CS2009 +/- 阿昔替尼 vs. 帕博利珠单抗 + 阿昔替尼

一线肝细胞癌  
CS2009 vs. 阿替利珠单抗 + 贝伐珠单抗

一线MSI-H 实体瘤,  
特定肿瘤类型

## 研发里程碑及近期催化剂



# CS2009：目前正在加速推进II期临床试验，以支持于2026年底前启动全球III期研究



## II期临床设计

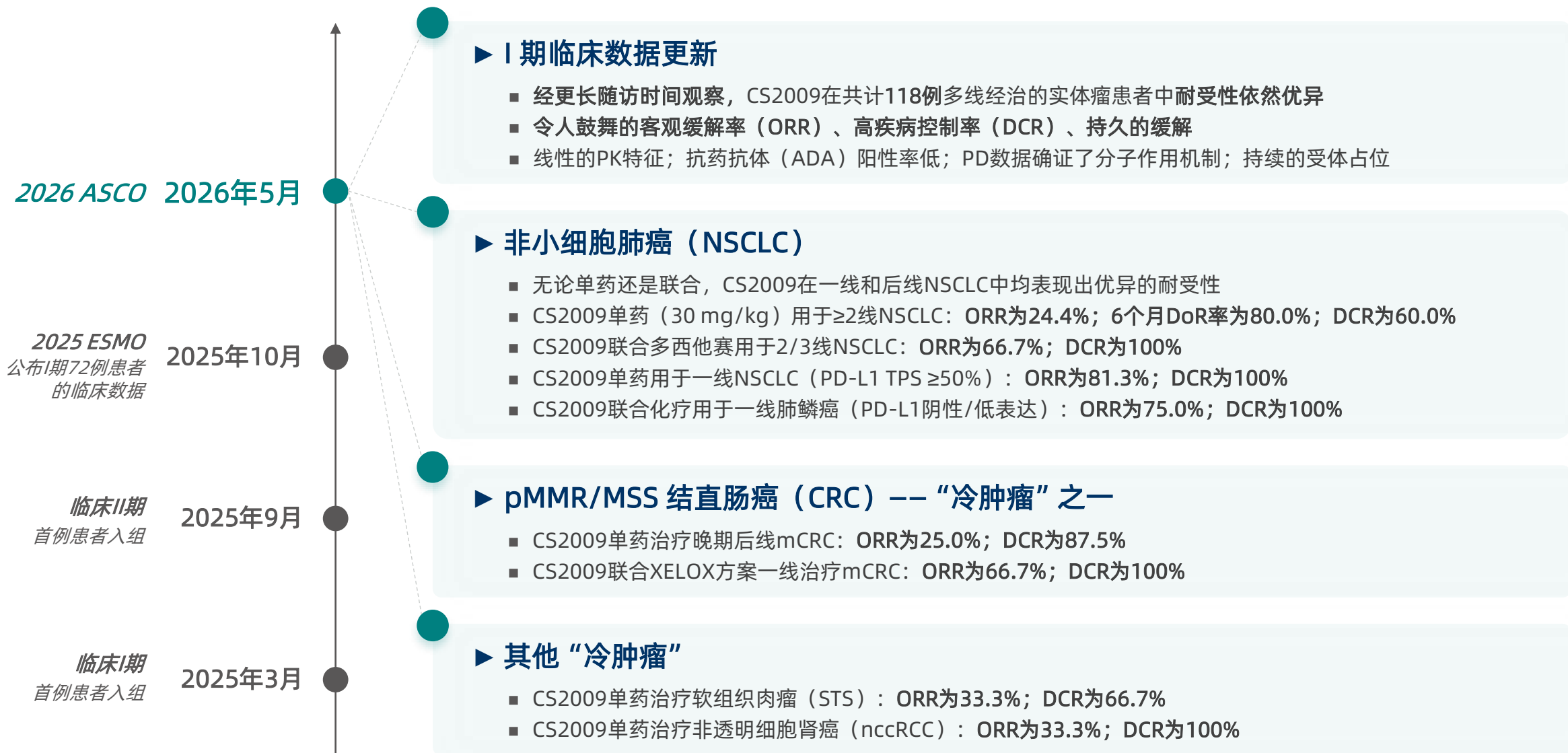
一项多队列、平行扩展研究，旨在评估CS2009**单药治疗及联合治疗**在覆盖**12种实体瘤适应症**的19个队列中的效果，这些适应症包括：非小细胞肺癌、结直肠癌、广泛期小细胞肺癌、宫颈癌、胃及胃食管结合部腺癌、食管鳞状细胞癌、胰腺癌、铂耐药卵巢癌、三阴性乳腺癌、肝细胞癌、肾细胞癌以及MSI-H实体瘤。

## III期国际多中心临床试验计划

- 计划于**2026年第四季度**与美国FDA召开B类会议，就试验设计达成一致。
- 计划于**2026年底前**陆续启动针对非小细胞肺癌、结直肠癌、小细胞肺癌等的首批III期国际多中心临床试验（MRCT）。

# 2026年ASCO年会公布的关键数据，进一步夯实了CS2009作为下一代肿瘤免疫治疗骨架药物的同类最佳潜力（BIC）

2026 ASCO<sup>®</sup>  
ANNUAL MEETING



# 目录



- ① CS2009差异化优势：不止于双抗
- ② 下一代肿瘤免疫治疗（I/O）骨架药物的开发策略
- ③ 晚期实体瘤 I 期临床数据更新
- ④ “冷肿瘤”中展现令人鼓舞的临床疗效 – pMMR/MSS 结直肠癌, 软组织肉瘤, 及 非透明细胞肾癌
- ⑤ 非小细胞肺癌中进一步夯实临床疗效
- ⑥ 商业潜力：数十亿美元规模的肿瘤免疫市场

# I 期研究基线特征：6 个剂量组共计 118 例晚期实体瘤患者接受了治疗

## 临床I期剂量递增 (3+3设计) + 补充入组

### 主要入选标准:

年龄 ≥18 岁

患有实体瘤，且对所有已知具有临床获益的现有标准治疗出现疾病进展或不耐受

至少有 1 个可测量靶病灶

器官功能充分

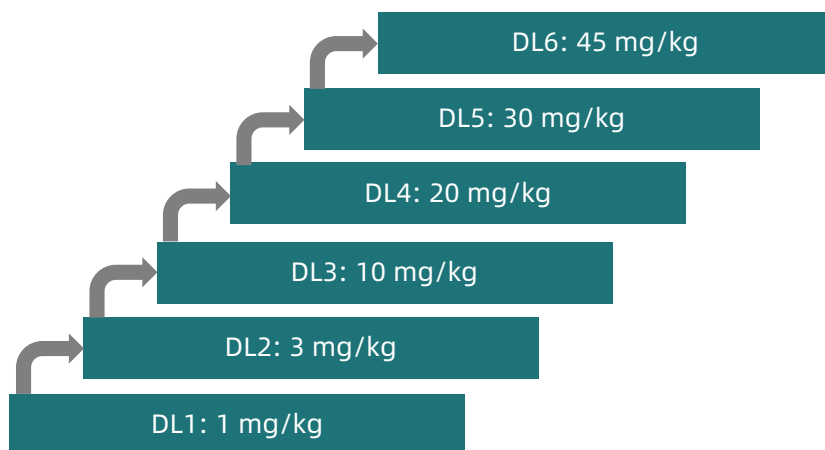
### 研究目标:

主要目标：安全性、耐受性、最大耐受剂量 (MTD) / 推荐的II期剂量 (RP2D)

次要目标：药代动力学 (PK)、免疫原性、初步抗肿瘤活性

探索性目标：预测性生物标志物及其阈值

- CS2009 静脉给药，每3周一次 (Q3W)
- I期国际多中心临床试验 (MRCT) 目前正在澳大利亚和中国进行



暂定的II期推荐剂量 (RP2D)

II期剂量扩展：在选定的实体瘤中进一步探索疗效和安全性

基线特征	合计 (N=118)
年龄, 岁	
中位数 (范围)	61 (19-80)
种族, n (%)	
亚洲人	67 (56.8)
白种人	48 (40.7)
其他	3 (2.5)
性别, n (%)	
女性	51 (43.2)
男性	67 (56.8)
ECOG PS, n (%)	
1	77 (65.3)
0	41 (34.7)
前线I/O治疗, n (%)	60 (50.8)
前线抗血管生成治疗, n (%)	54 (45.8)
前线治疗情况, n (%)	
1	46 (39.0)
2	32 (27.1)
≥3	37 (31.4)

## I 期安全性：最新 I 期数据展现出 CS2009 优异的安全性特征

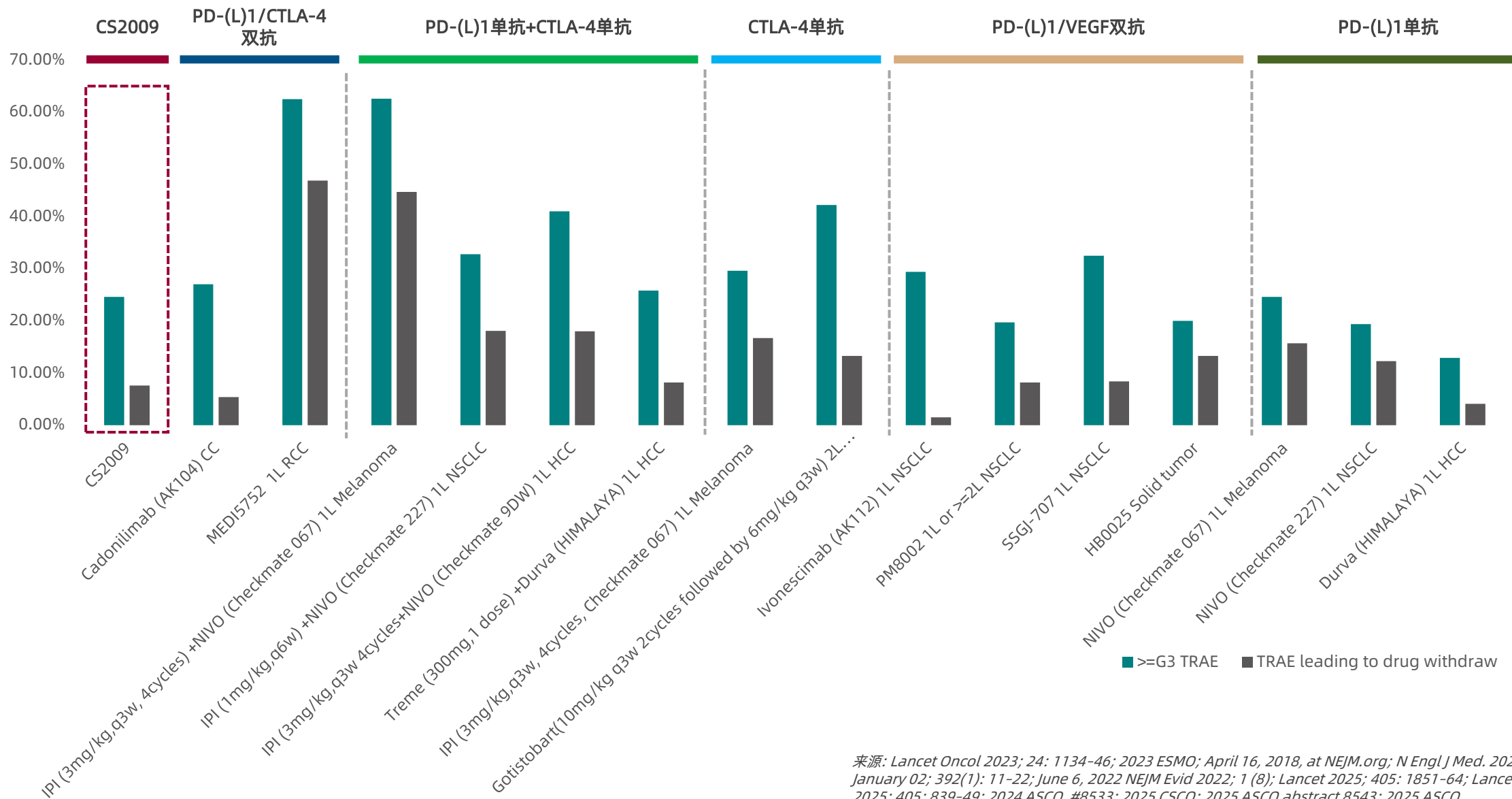
剂量递增已完成；未出现剂量限制性毒性（DLT）；未达到最大耐受剂量（MTD）

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

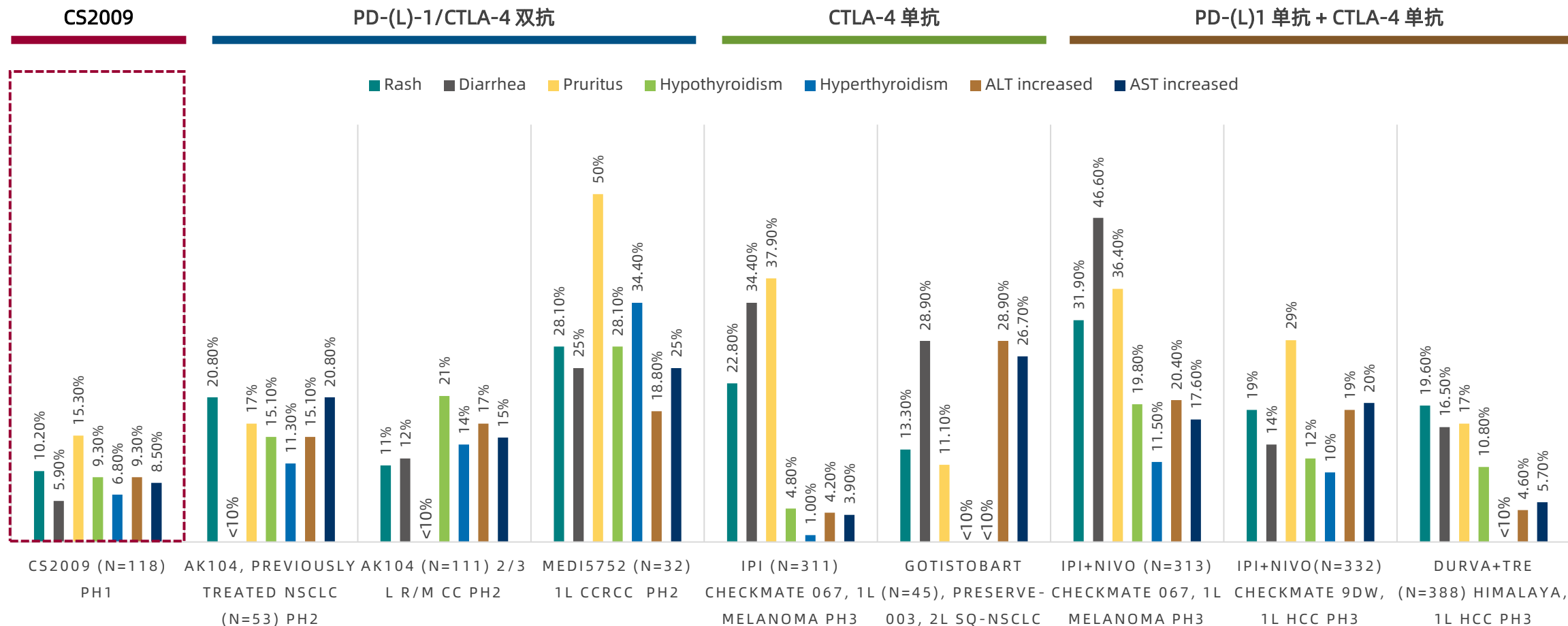
n (%)	1-10 mg/kg (n=21)	20 mg/kg (n=33)	30 mg/kg (n=54)	45 mg/kg (n=10)	所有剂量组 (N=118)
治疗期间出现的不良事件（TEAE）	21 (100)	31 (93.9)	45 (83.3)	10 (100)	107 (90.7)
≥3级TEAE	10 (47.6)	15 (45.5)	20 (37.0)	5 (50.0)	50 (42.4)
治疗相关TEAE（TRAE）	18 (85.7)	27 (81.8)	39 (72.2)	10 (100)	94 (79.7)
• ≥3级TRAE	6 (28.6)	7 (21.2)	13 (24.1)	3 (30.0)	<b>29 (24.6)</b>
免疫相关TEAE（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)	<b>15 (12.7)</b>
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	<b>6 (5.1)</b>
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 (1/3) : $\geq 3$ 级治疗相关不良事件 (TRAE) 及导致停药的TRAE发生率明显低于I/O双抗或联合治疗方案



# 安全性比较 (2/3) : 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



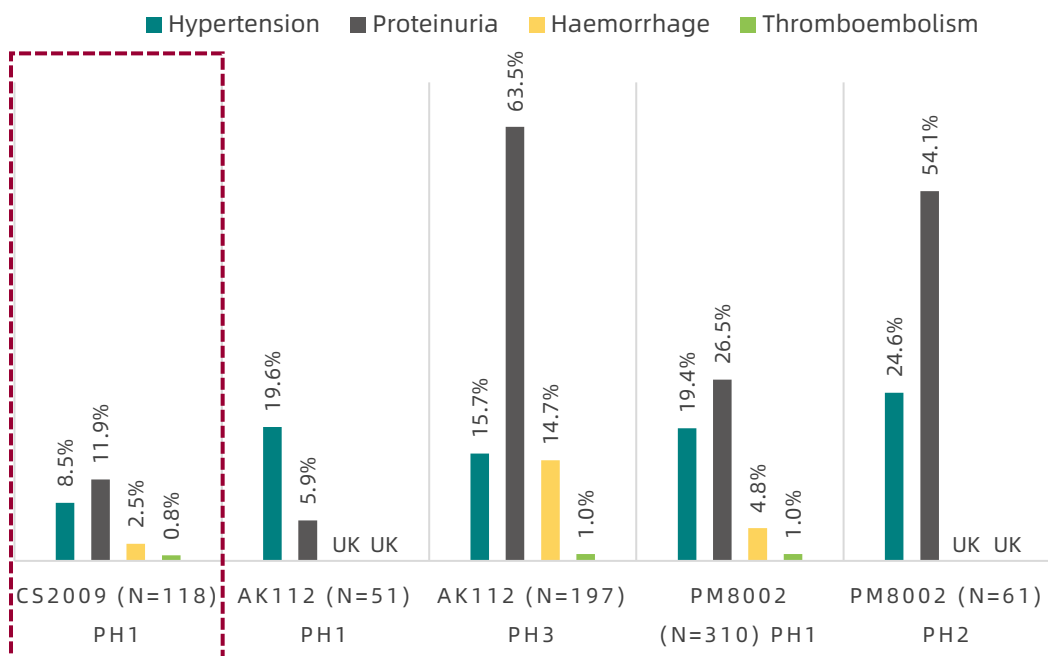
\*发生率低于10%的不良事件未列示

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)

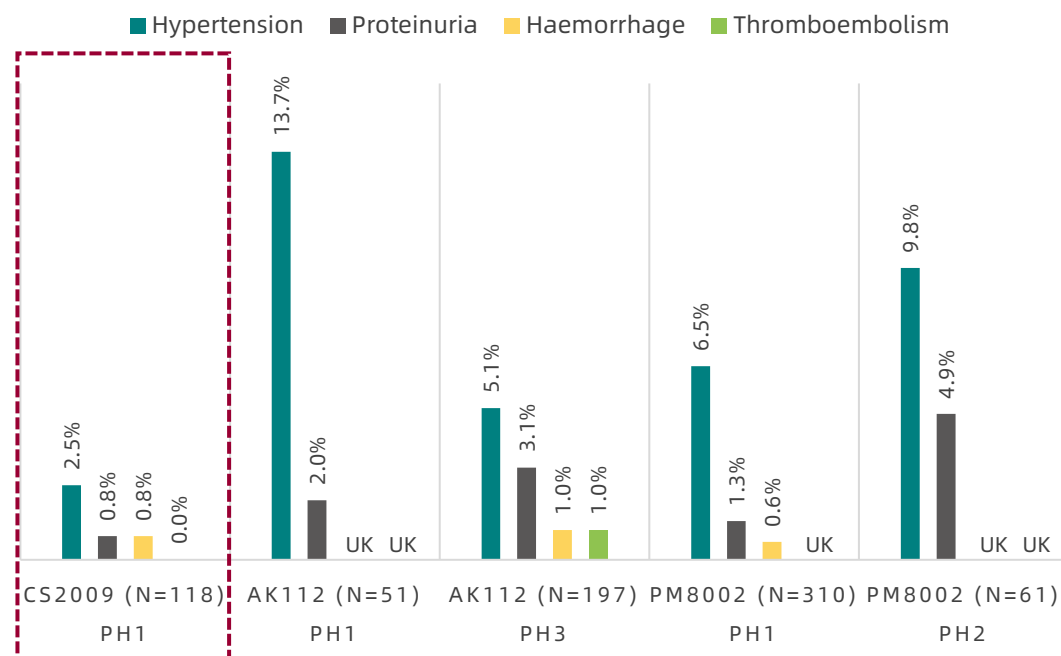
来源: Lung Cancer 184 (2023) 107355; Lancet Oncol 2023; 24: 1134-46; 2023 ESMO; April 16, 2018, at NEJM.org; N Engl J Med. 2025 January 02; 392(1): 11-22; Lancet 2025; 405: 1851-64; June 6, 2022 NEJM Evid 2022; 1 (8); Nat Med. 2026 Mar 27

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

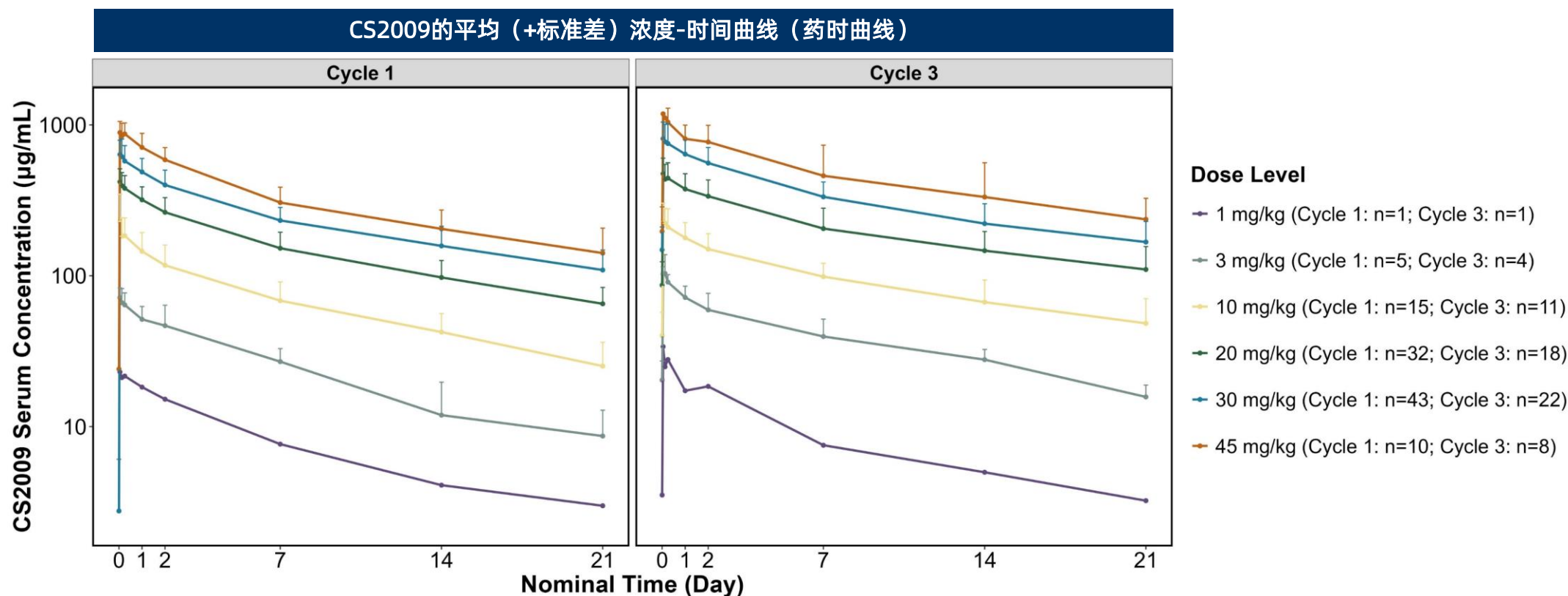
## 任意级别VEGF相关TRAE



## $\geq 3$ 级VEGF相关TRAE



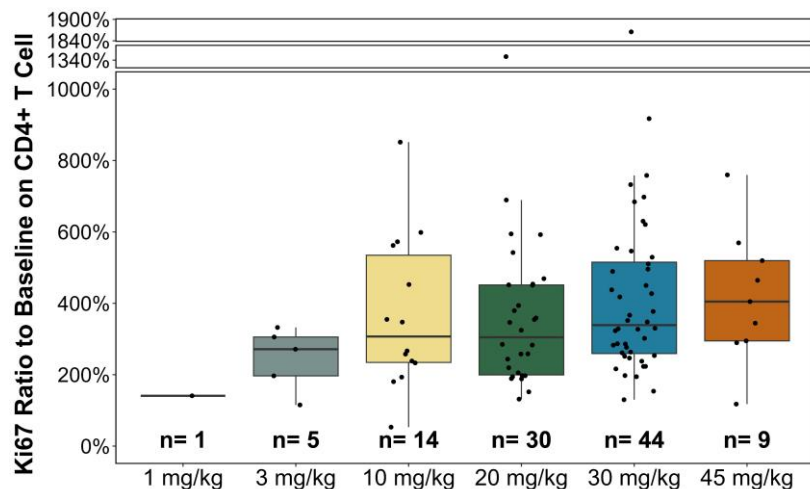
## CS2009药代动力学特征：剂量-暴露量线性关系；半衰期约为6-9天；多次给药后无明显蓄积；抗药抗体（ADA）阳性率极低



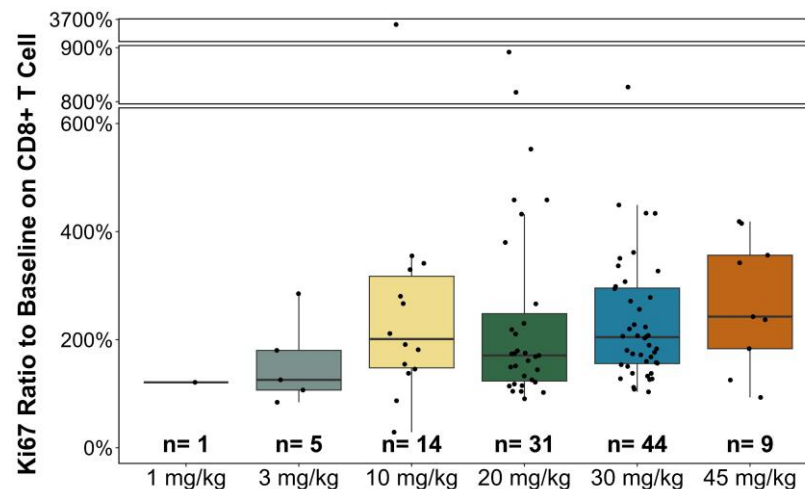
- 剂量-暴露量线性关系
- 半衰期：约6-9天
- 至第3周期未观察到明显蓄积
- 免疫原性（即ADA）：治疗期间出现的ADA阳性率低（0.7%；在139例可评估ADA的患者中发生1例）

## 强效激活T细胞（Ki67 和 ICOS 表达上调，在剂量 $\geq 10$ mg/kg时达到平台期）

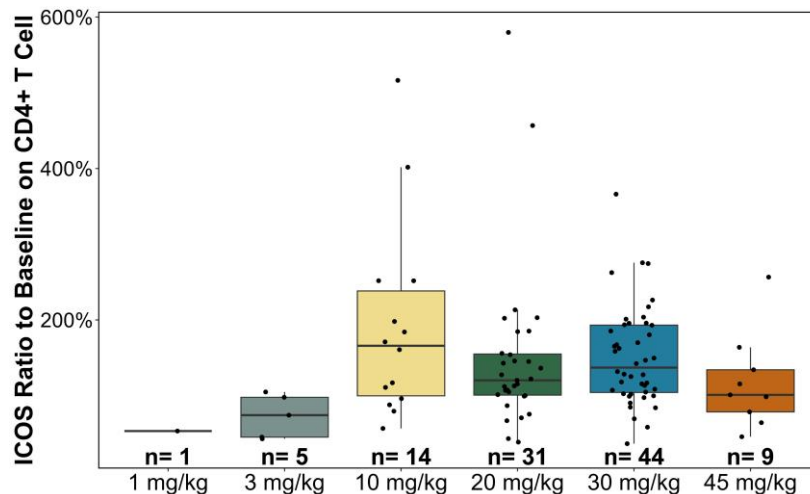
### CD4+ T细胞上Ki67表达



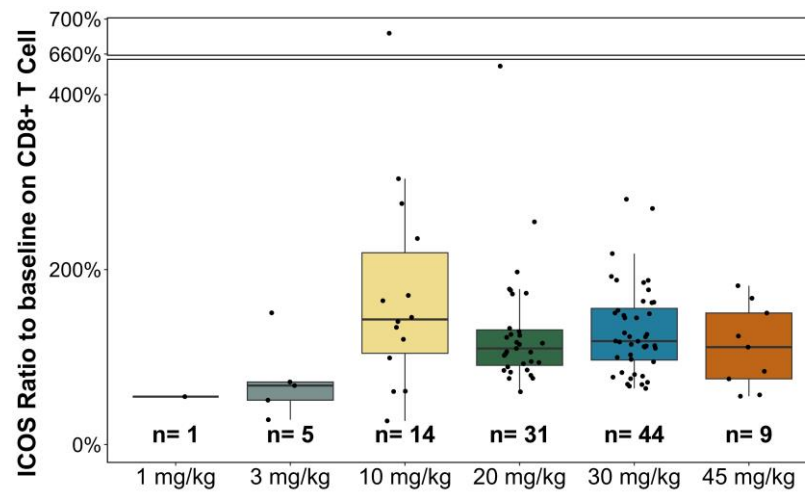
### CD8+ T细胞上Ki67表达



### CD4+ T细胞上ICOS表达



### CD8+ T细胞上ICOS表达

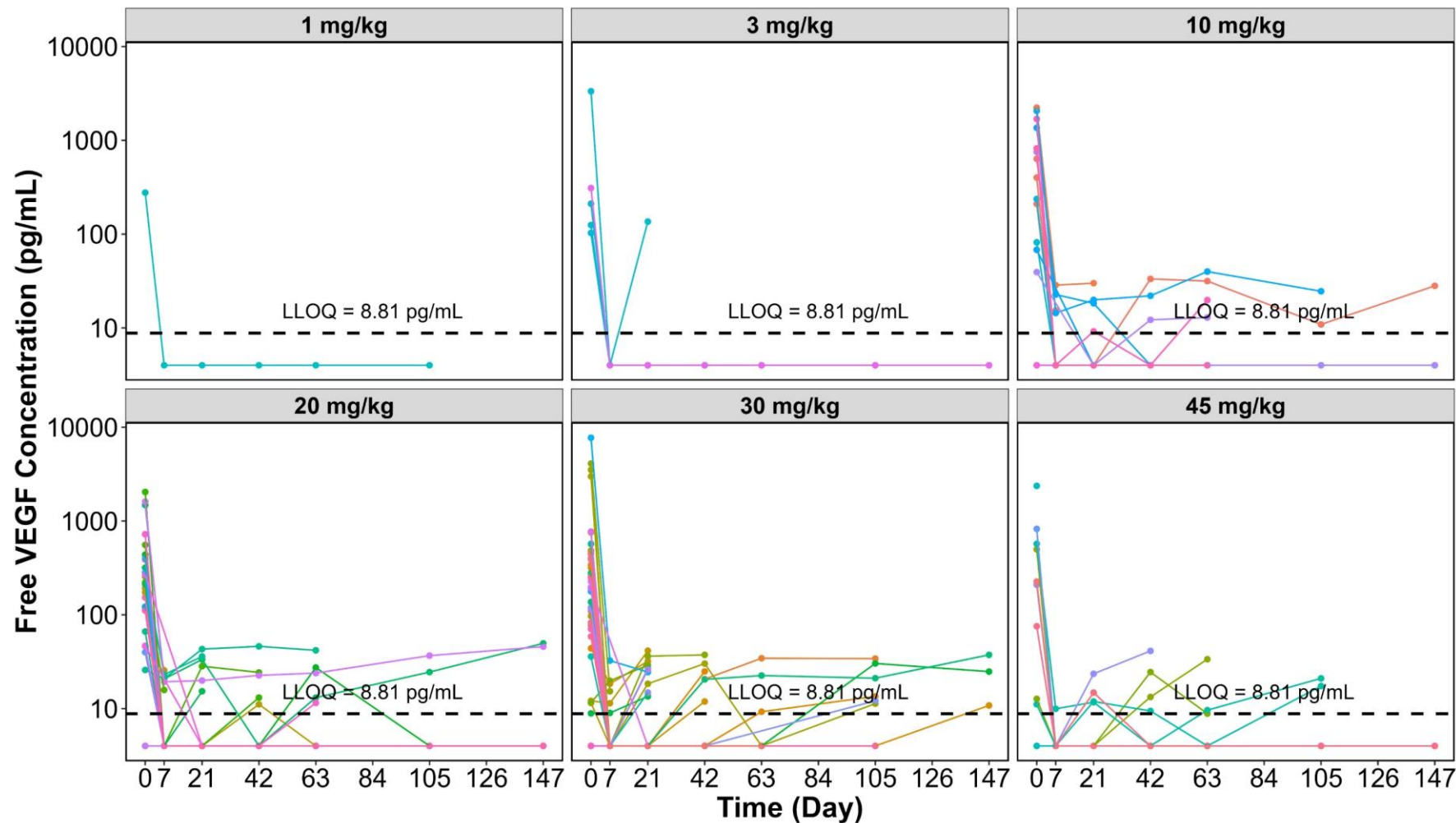


- T细胞增殖与活化：在第1周期第8天，CS2009明显且剂量依赖性地诱导了CD4+和CD8+ T细胞上Ki67（增殖标志物）和ICOS（活化标志物）表达的上调，这共同证明了其对PD-1和CTLA-4的有效抑制。

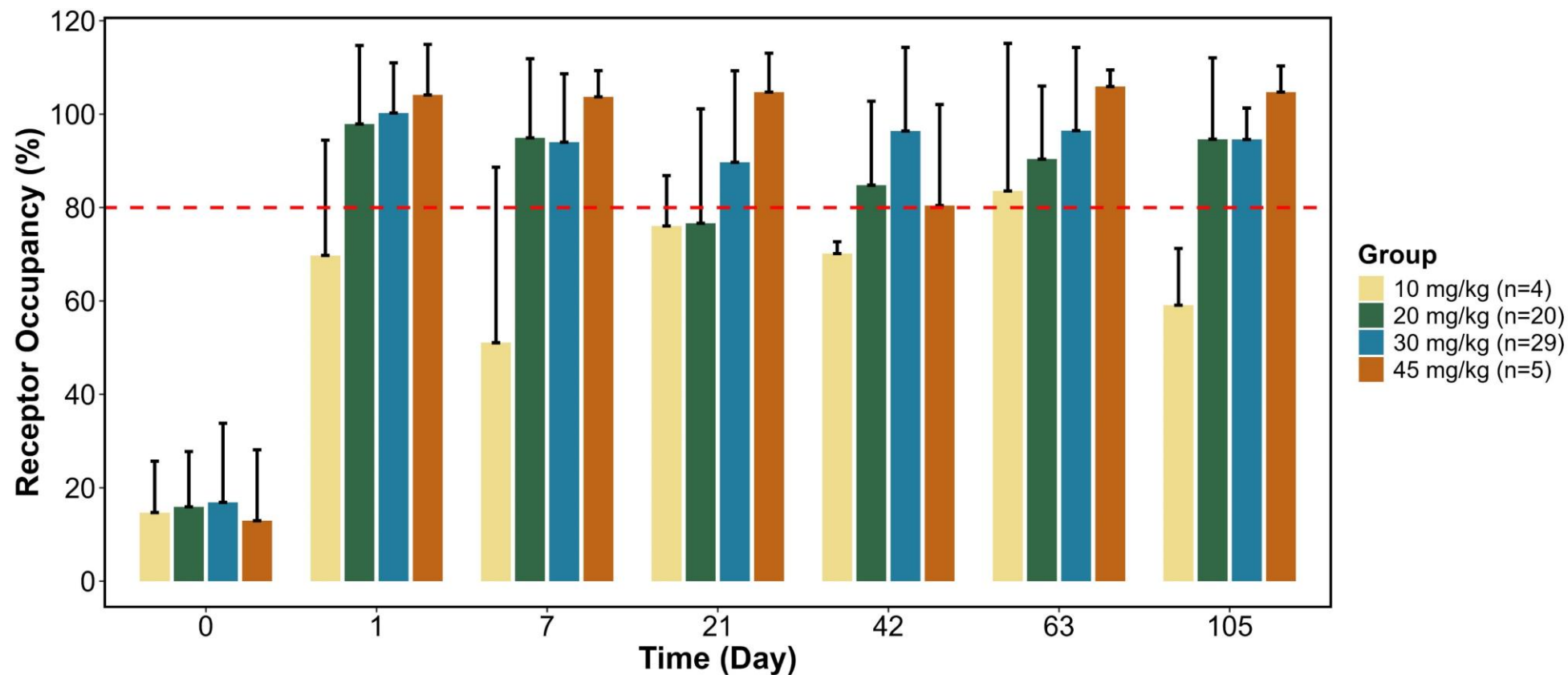
CD4\_Ki67\_比例 = CD4\_Ki67+ (day 8 / 基线值)  
 CD4\_Ki67+%= (CD45+CD3+%) × (CD3+CD4+%) × (CD3+CD4+Ki67%)

## VEGF中和作用：在所有剂量水平下，血清游离VEGFA水平在各剂量组均呈现深度快速降低，且该效应在整个给药间隔期间持续维持

不同剂量水平的血清游离VEGFA浓度



**受体占位：**在  $\geq 20$  mg/kg 剂量下，外周 T 细胞上 PD-1/CTLA-4 的受体占有率在整个给药间隔期间均达到饱和。

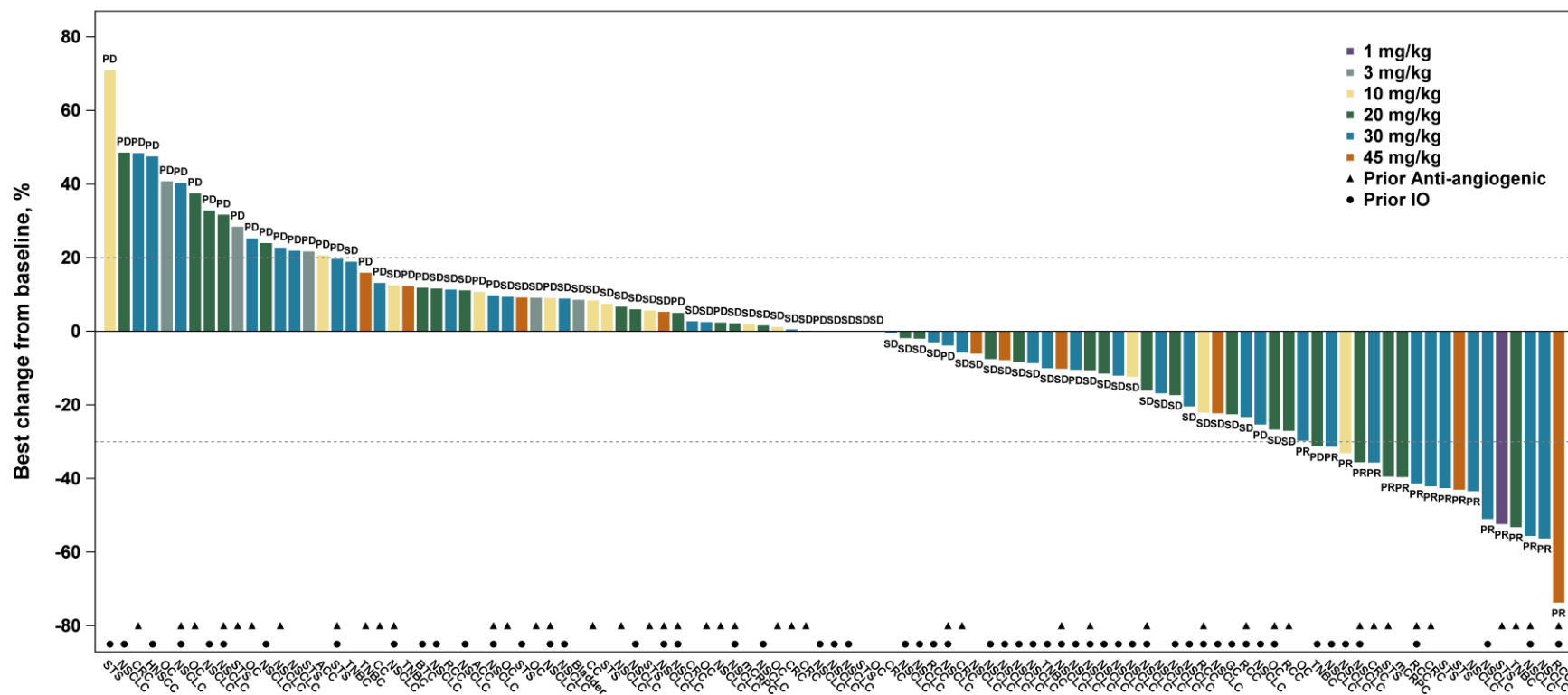


## I 期总体疗效：在所有剂量组均观察到客观缓解；在 $\geq 20$ mg/kg 剂量下，DCR不低于70%；中位缓解持续时间（DoR）尚未达到；6个月DoR率为77.4%

在多线经治的晚期实体瘤（包括非小细胞肺癌、结直肠癌、前列腺癌、卵巢癌、肾癌、软组织肉瘤、三阴性乳腺癌等）患者中观察到了抗肿瘤活性。

注：I 期研究中后线非小细胞肺癌（NSCLC）人群的数据将在之后专门章节与一线NSCLC数据共同呈现。

n (%)	1-10 mg/kg (n=20)	20 mg/kg (n=30)	30 mg/kg (n=44)	45 mg/kg (n=10)	所有剂量组 (N=104)
客观缓解率 (ORR)	2 (10.0)	4 (13.3)	10 (22.7)	2 (20.0)	18 (17.3)
部分缓解 (PR)	2 (10.0)	4 (13.3)	10 (22.7)	2 (20.0)	18 (17.3)
疾病稳定 (SD)	11 (55.0)	17 (56.7)	21 (47.7)	6 (60.0)	55 (52.9)
疾病进展 (PD)	7 (35.0)	9 (30.0)	13 (29.5)	2 (20.0)	31 (29.8)
疾病控制率 (DCR)	13 (65.0)	21 (70.0)	31 (70.5)	8 (80.0)	73 (70.2)



# 目录



- ① CS2009差异化优势：不止于双抗
- ② 下一代肿瘤免疫治疗（I/O）骨架药物的开发策略
- ③ 晚期实体瘤 I 期临床数据更新
- ④ “冷肿瘤”中展现令人鼓舞的临床疗效 – pMMR/MSS  
结直肠癌, 软组织肉瘤, 及 非透明细胞肾癌
- ⑤ 非小细胞肺癌中进一步夯实临床疗效
- ⑥ 商业潜力：数十亿美元规模的肿瘤免疫市场



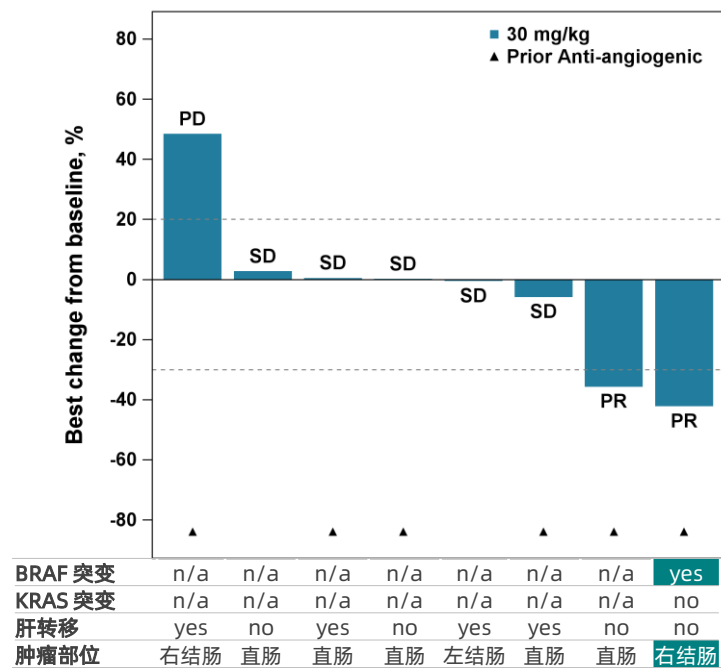
# (1/4) CS2009单药治疗在后线转移性结直肠癌中显示出积极的临床疗效，这些患者大多为pMMR/MSS亚型——一种对PD-(L)1单抗不敏感的“冷肿瘤”

CS2009 单药治疗，30 mg/kg, Q3W

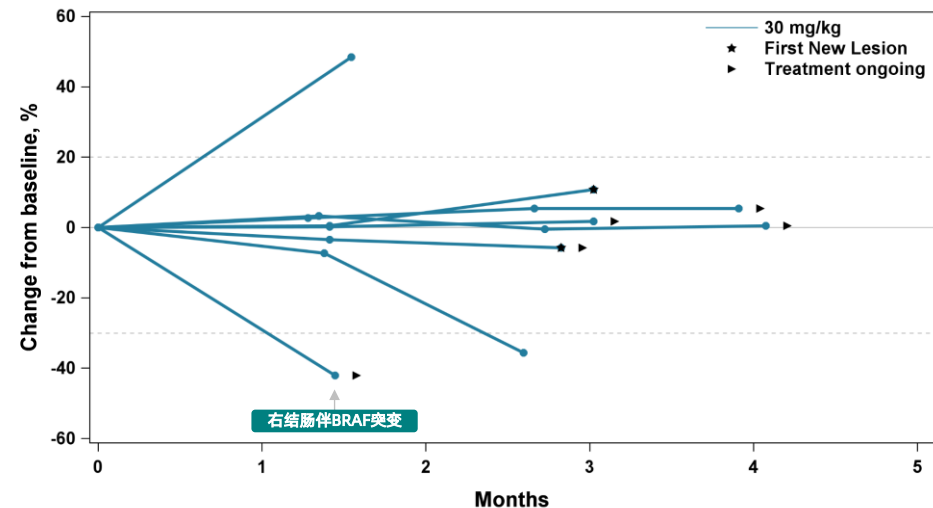
基线特征	后线mCRC (n=14)
年龄, 岁	
中位数 (范围)	61 (40-74)
性别, n (%)	
女性	5 (35.7)
男性	9 (64.3)
前线治疗, n (%)	
1	5 (35.7)
2	5 (35.7)
≥3	4 (28.6)
ECOG PS, n (%)	
1	12 (85.7)
0	2 (14.3)
肿瘤部位	
左结肠或直肠	11 (78.6)
右结肠	3 (21.4)
MSI/MMR状态, n (%)	
pMMR/MSS	12 (85.7)
未知	2 (14.3)
肝转移, n (%)	8 (57.1)

在至少进行过一次基线后肿瘤评估的患者中 (n=8), **ORR 25.0% (2/8)**

**DCR 87.5% (7/8)**



BRAF 突变	n/a	n/a	n/a	n/a	n/a	n/a	n/a	yes
KRAS 突变	n/a	n/a	n/a	n/a	n/a	n/a	n/a	no
肝转移	yes	no	yes	no	yes	yes	no	no
肿瘤部位	右结肠	直肠	直肠	直肠	左结肠	直肠	直肠	右结肠



注：由于大多数患者随访时间仍较短，当前疗效数据读出尚不成熟。

pMMR: 错配修复功能完整; MSS: 微卫星稳定; mCRC: 转移性结直肠癌; ECOG PS: 体能状态评分; ORR: 客观缓解率; DCR: 疾病控制率; Q3W: 每3周一次

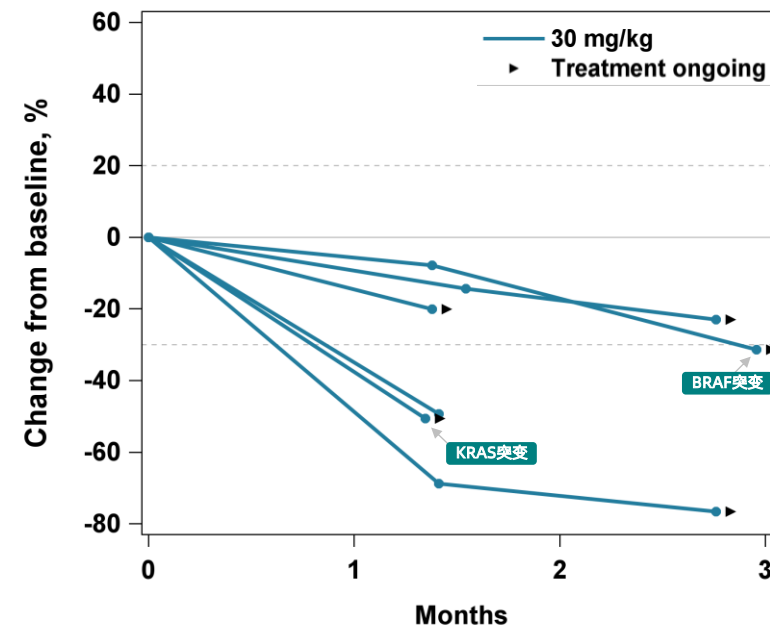
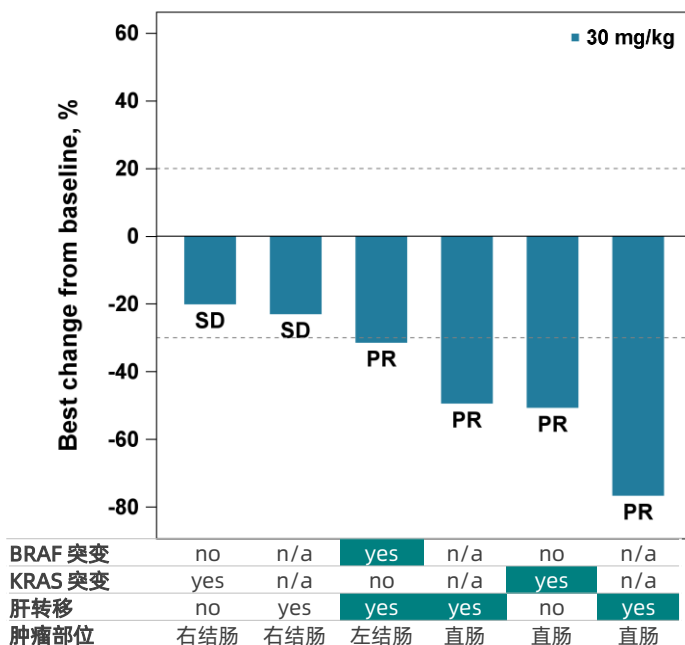
## (2/4) CS2009联合化疗在一线转移性结直肠癌中显示出积极的临床疗效

CS2009 (30 mg/kg, Q3W) 联合XELOX方案 (奥沙利铂和卡培他滨) 治疗8个周期, 后续予以CS2009联合卡培他滨维持治疗

基线特征	一线mCRC (n=14)
年龄, 岁	
中位数 (范围)	62.5 (35-75)
性别, n (%)	
女性	3 (21.4)
男性	11 (78.6)
ECOG PS, n (%)	
1	14 (100)
0	0
肿瘤部位	
左结肠或直肠	11 (78.6)
右结肠	3 (21.4)
MSI/MMR状态, n (%)	
pMMR/MSS	13 (92.9)
未知	1 (7.1)
肝转移, n (%)	9 (64.3)

在至少进行过一次基线后肿瘤评估的患者中 (n=6), **ORR 66.7% (4/6)**

**DCR 100% (6/6)**



### 联合疗法在一线pMMR/MSS转移性结直肠癌中的安全性和耐受性

- ▶ 治疗相关TEAE (TRAE\*) 发生率: 所有级别-57.1%; ≥3级-14.3%
- ▶ 免疫相关不良事件 (irAE) 发生率: 所有级别-14.3%, 均为单个事件; ≥3级-7.1%
- ▶ 可能与抗VEGF治疗相关的TRAE\*发生率: 14.3%, 均为1-2级且为单个事件

\*与任意治疗 (无论是CS2009还是化疗) 相关的TRAE

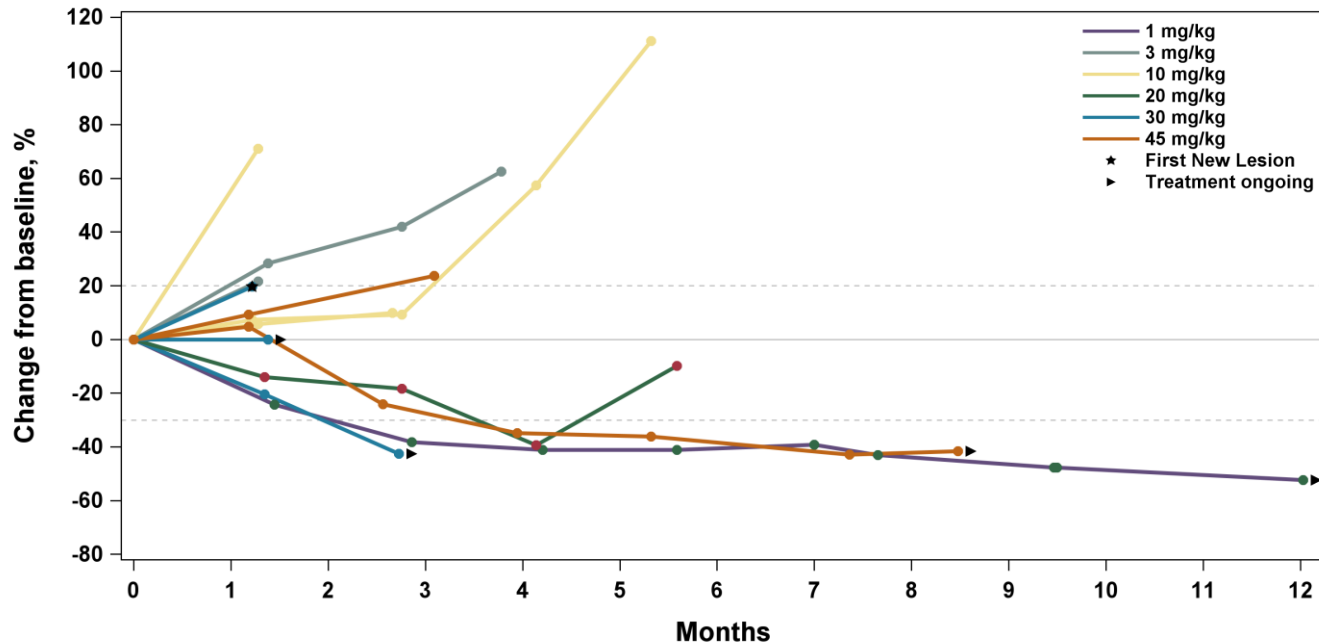
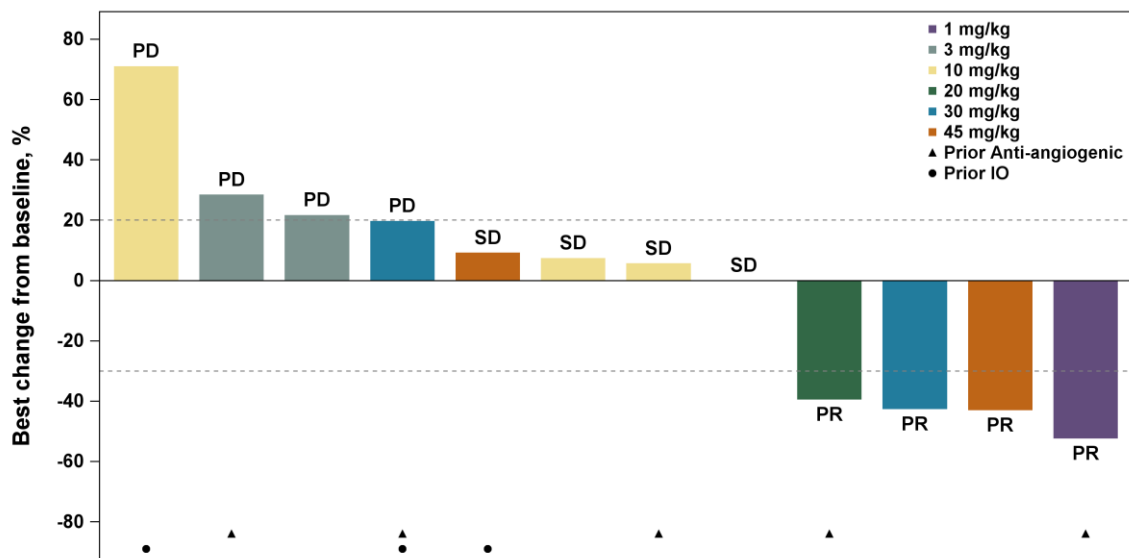
注: 由于大多数患者随访时间仍较短, 当前疗效数据读出尚不成熟。

pMMR: 错配修复功能完整; MSS: 微卫星稳定; mCRC: 转移性结直肠癌; ECOG PS: 体能状态评分; ORR: 客观缓解率; DCR: 疾病控制率; XELOX: 卡培他滨联合奥沙利铂方案; Q3W: 每3周一

# (3/4) 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”

在至少进行过一次基线后肿瘤评估的患者中（n=12），

**ORR 33.3% (4/12), DCR 66.7% (8/12)**



- **亚型**：平滑肌肉瘤（n=3）、未分化多形性肉瘤（n=3）、上皮样肉瘤（n=2）、脂肪肉瘤（n=2）、高级别圆形细胞肉瘤（n=1）、滑膜肉瘤（n=1）
- **既往TKI治疗**：41.7%（n=5）；**既往免疫治疗（I/O）**：25%（n=3）
- **缓解者**：未分化多形性肉瘤（n=2）、高级别圆形细胞肉瘤（n=1）、上皮样肉瘤（n=1）

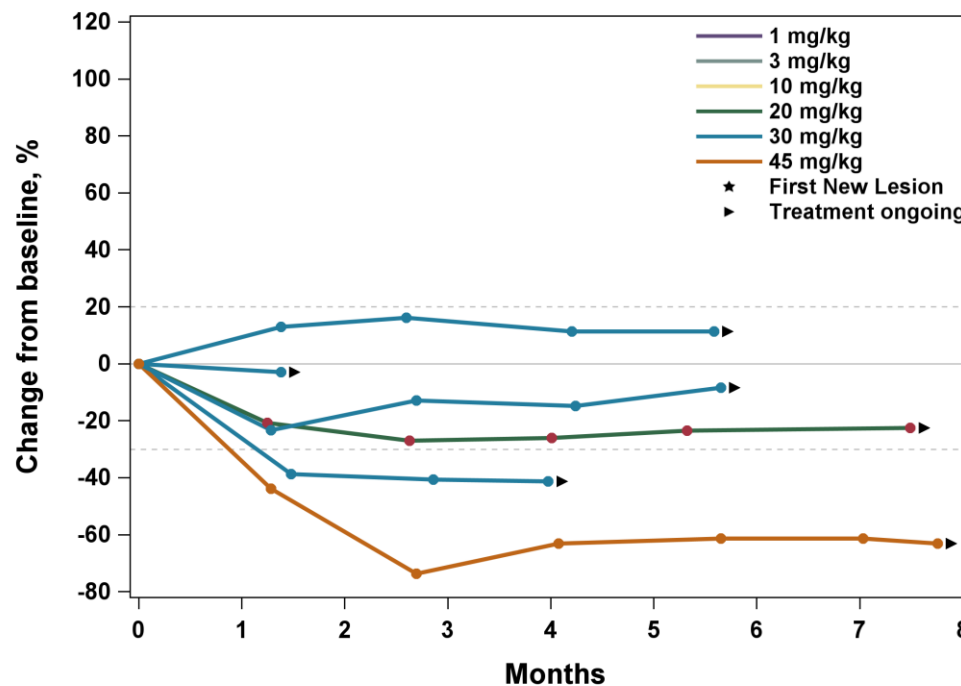
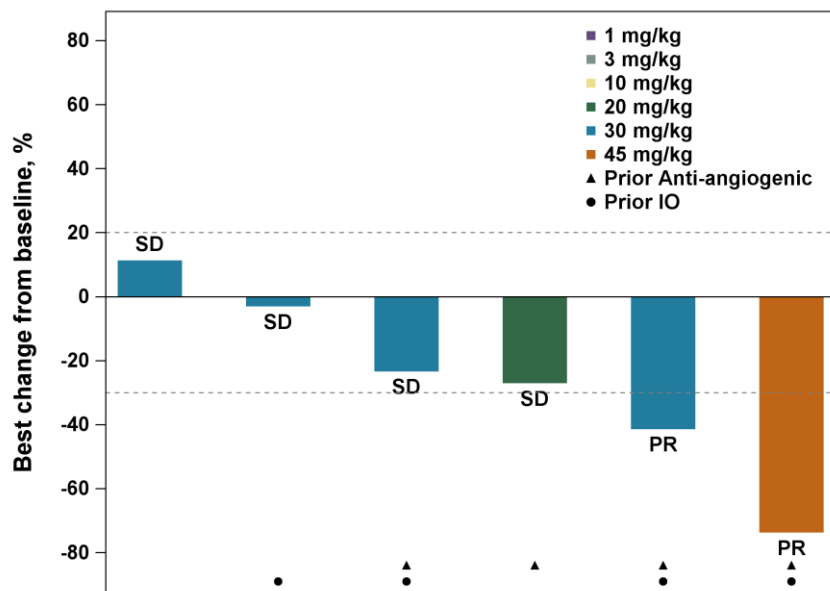
注：软组织肉瘤的临床治疗选择主要为TKI（酪氨酸激酶抑制剂），其客观缓解率在一线治疗中通常为20%，在后线治疗中约为6%。

ORR：客观缓解率；DCR：疾病控制率；TKI：酪氨酸激酶抑制剂；I/O：肿瘤免疫疗法

# (4/4) 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”。

在至少进行过一次基线后肿瘤评估的患者中 (n=6) ,

**ORR 33.3% (2/6), DCR 100% (6/6)**



- 亚型：乳头状 (n=3) 、嫌色细胞 (n=3)
- 既往抗血管生成治疗：66.7% (n=4) ；既往免疫治疗：66.7% (n=4)
- 缓解者：乳头状 (n=2)

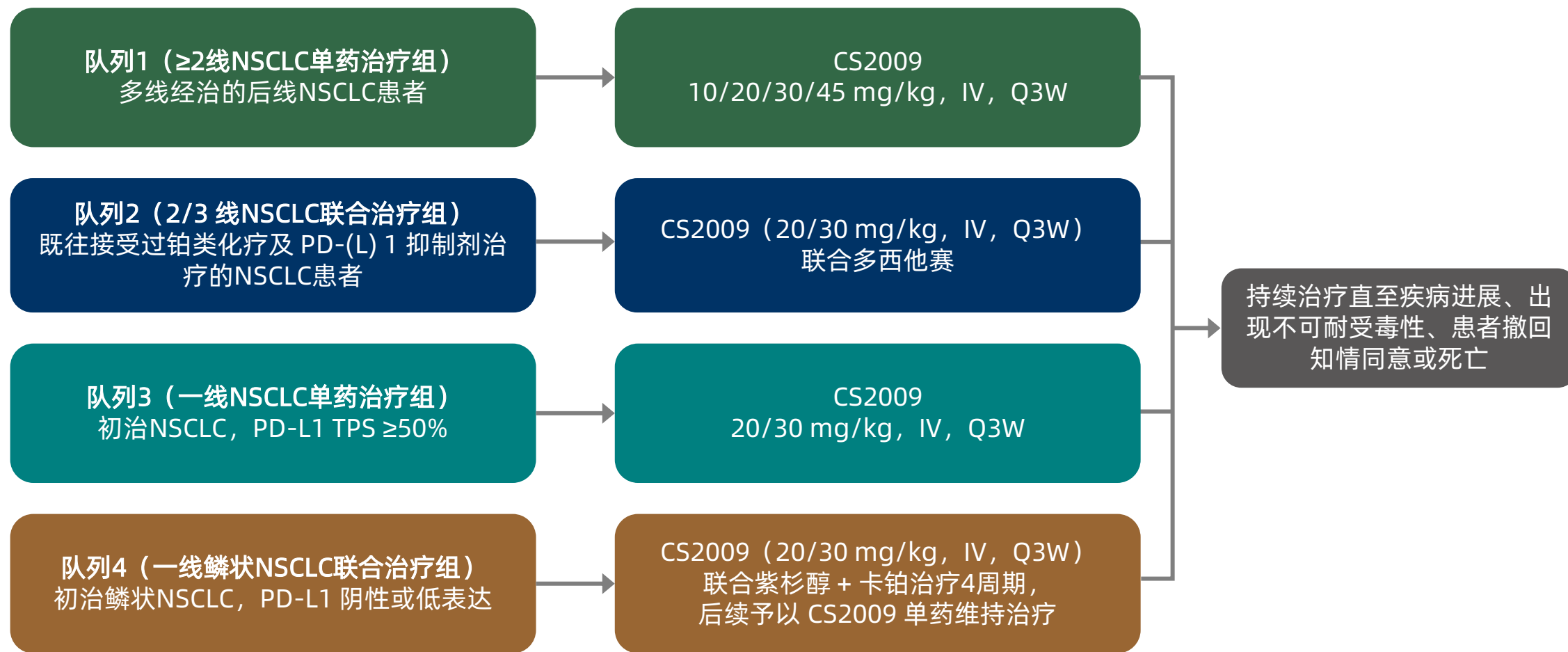
# 目录



- ① CS2009差异化优势：不止于双抗
- ② 下一代肿瘤免疫治疗（I/O）骨架药物的开发策略
- ③ 晚期实体瘤 I 期临床数据更新
- ④ “冷肿瘤”中展现令人鼓舞的临床疗效 – pMMR/MSS 结直肠癌, 软组织肉瘤, 及 非透明细胞肾癌
- ⑤ **非小细胞肺癌**中进一步夯实临床疗效
- ⑥ 商业潜力：数十亿美元规模的肿瘤免疫市场



## 截至 2026 ASCO，共对四个晚期NSCLC（无已知AGA）患者队列进行了分析



## NSCLC各队列的基线特征：超100例晚期NSCLC患者接受了CS2009单药或联合化疗治疗

既往治疗线数 - 队列1 (≥2线 NSCLC 单药治疗组)：既往接受了1线治疗的占61.4%，2线占21.1%，≥3线占17.5%

- 队列2 (2/3线 NSCLC 联合治疗组)：既往均接受了1线治疗

基线特征	队列1 ≥2线 NSCLC 单药治疗组 (n=57)	队列2 2/3线 NSCLC 联合治疗组 (n=9)	队列3 一线 NSCLC 单药治疗组 (n=23)	队列4 一线鳞状NSCLC联合治疗组 (n=19)
年龄, 岁				
中位数 (范围)	67.0 (37-78)	62.0 (44-74)	69.0 (48-82)	70.0 (38-74)
性别, n (%)				
女性	14 (24.6)	1 (11.1)	2 (8.7)	4 (21.1)
男性	43 (75.4)	8 (88.9)	21 (91.3)	15 (78.9)
种族, n (%)				
亚洲人	42 (73.7)	8 (88.9)	23 (100)	19 (100)
白种人	14 (24.6)	1 (11.1)	0	0
其他	1 (1.8)	0	0	0
ECOG PS, n (%)				
0	13 (22.8)	1 (11.1)	4 (17.4)	5 (26.3)
1	44 (77.2)	8 (88.9)	19 (82.6)	14 (73.7)
组织学分型, n (%)				
鳞癌	25 (43.9)	6 (66.7)	11 (47.8)	19 (100)
非鳞癌	32 (56.1)	3 (33.3)	12 (52.2)	0

## CS2009单药及联合化疗针对不同线数的非小细胞肺癌均表现出优异的耐受性和安全性

鉴于随访时间仍比较有限，队列2/3/4的安全性数据仅为初步结果

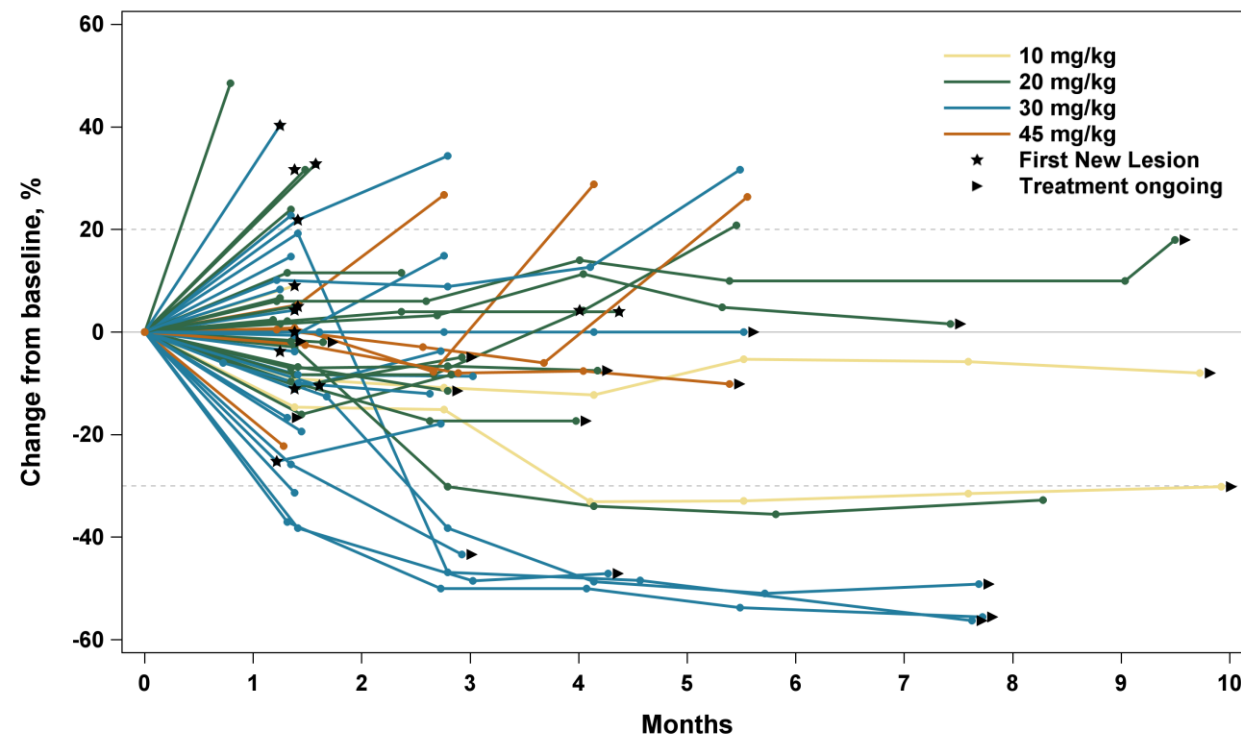
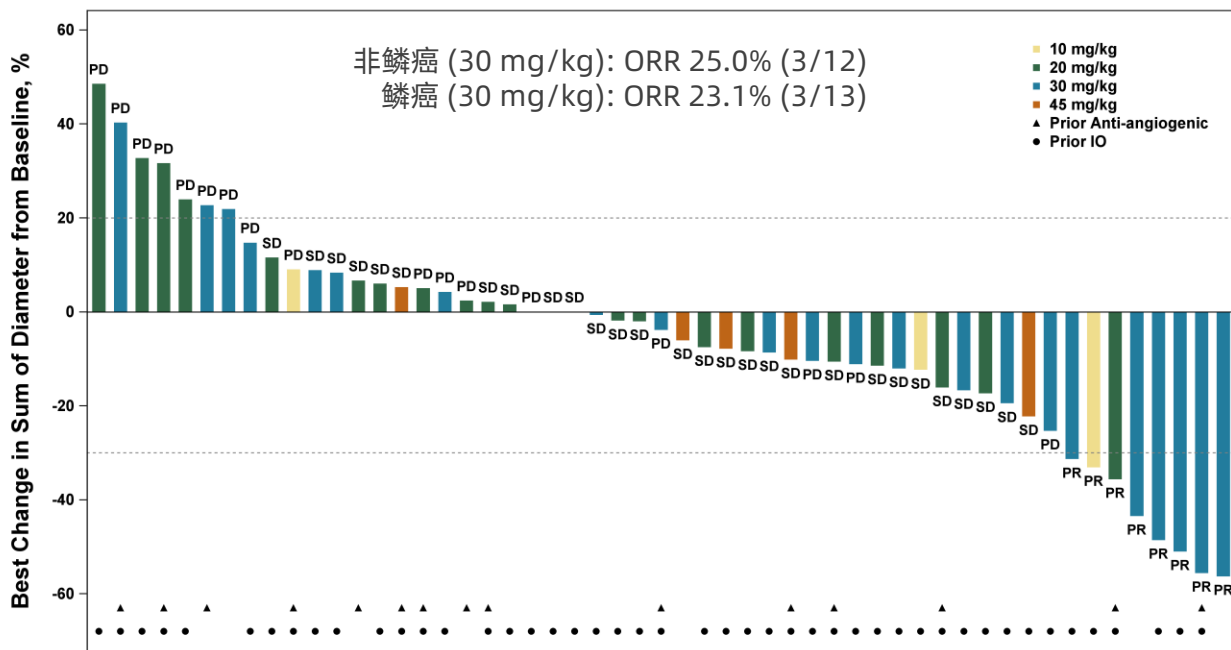
n (%)	队列1 ≥2线 NSCLC 单药治疗组 (n=57)	队列2 2/3线 NSCLC 联合治疗组 (n=9)	队列3 一线 NSCLC 单药治疗组 (n=23)	队列4 一线鳞状NSCLC联合治疗组 (n=19)
治疗期间出现的不良事件 (TEAE)	54 (94.7)	4 (44.4)	17 (73.9)	13 (68.4)
≥3级TEAE	22 (38.6)	4 (44.4)	6 (26.1)	6 (31.6)
治疗相关TEAE (TRAE)	46 (80.7)	4 (44.4)*	14 (60.9)	13 (68.4)*
• ≥3级TRAE	11 (19.3)	4 (44.4)*	1 (4.3)	5 (26.3)*
免疫相关TEAE (irAE)	27 (47.4)	0	2 (8.7)	5 (26.3)
• ≥3级irAE	7 (12.3)	0	0	2 (10.5)
VEGF相关TRAE	15 (26.3)	0*	2 (8.7)	1 (5.3)*
• ≥3级VEGF相关TRAE	3 (5.3)	0*	0	0*
导致停药的不良事件	6 (10.5)	1 (11.1)	0	0

# 队列1 (≥2L NSCLC单药治疗组) : CS2009单药治疗数据进一步夯实了其在多线经治NSCLC中的临床疗效

CS2009 单药治疗, 10/20/30/45 mg/kg, Q3W

在接受30 mg/kg治疗的患者中, **ORR 24.0%** (6/25), **DCR 60.0%** (15/25)

**6个月DoR率为80.0%**。大多数患者的肿瘤负荷在持续缩小。



## 与双特异性抗体在二线经治非小细胞肺癌中的单药活性对比

	CS2009 <sup>1</sup> (PD-1/VEGF/CTLA-4)	AK104+AK109 <sup>2</sup> (PD-1/CTLA-4+VEGF)	AK104+anlotinib <sup>3</sup> (PD-1/CTLA-4+TKI)	AK104 <sup>4</sup> (PD-1/CTLA-4)	AK104 <sup>5</sup> (PD-1/CTLA-4)	AK112 <sup>6</sup> (PD-1/VEGF)	BNT327/PM8002 <sup>7</sup> (PD-L1/VEGF)
所引数据阶段	I/II期 二线及后线NSCLC (AGA阴性) 30 mg/kg	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 <sup>^</sup>	6	6	23 <sup>†</sup>	2	8 <sup>^</sup>
ORR	6/25 ( <b>24.0%*</b> )	6/47 (12.8%)	1/6 (16.7%)	0/6 (0%)	0/23 (0%)	0/2 (0%)	1/8 (12.5%)
DCR	15/25 (60%)	45/47 (95.7%)	6/6 (100%)	2/6 (33.3%)	7/23 (30.4%)	1/2 (50%)	5/8 (62.5%)

\* 对于仅接受过免疫治疗联合含铂双药化疗的患者 (n=13), **ORR** 和 **DCR**分别为 **30.8%** (4/13) 和 **84.6%** (11/13)。

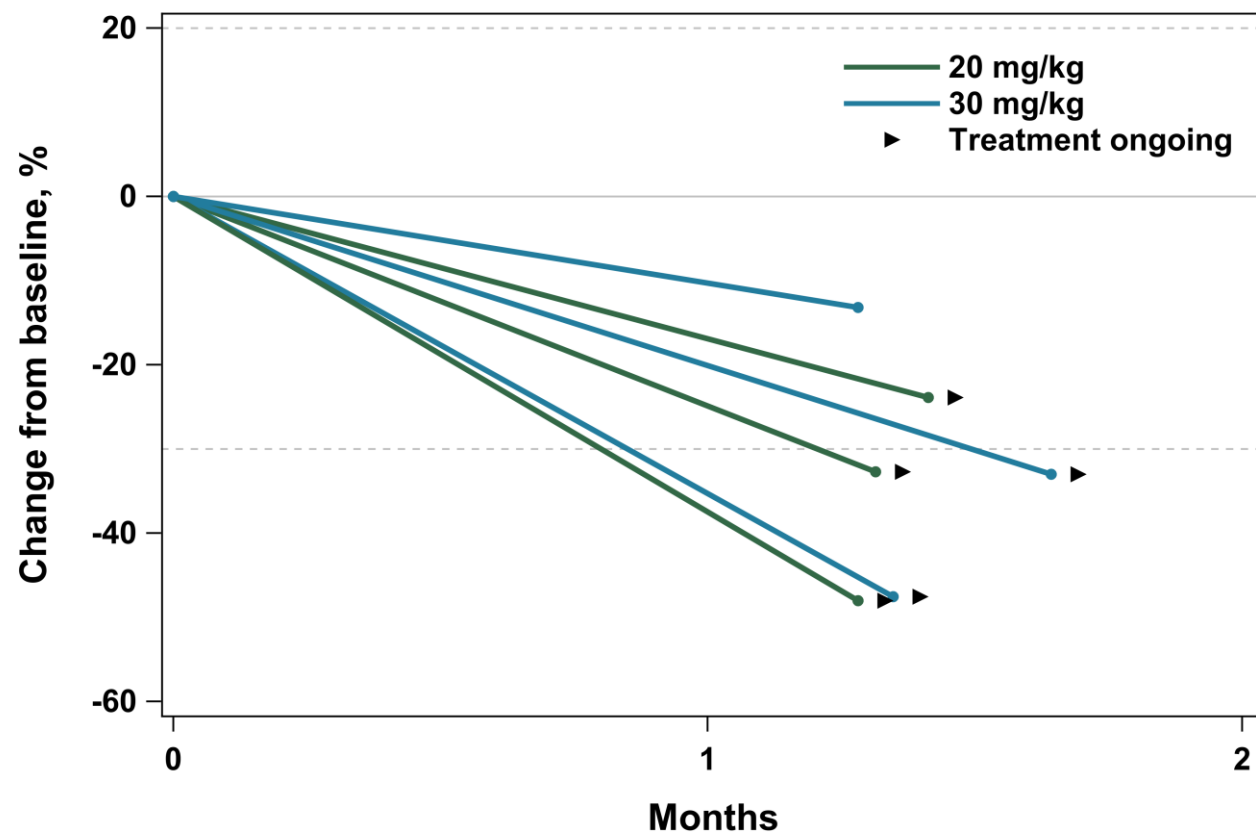
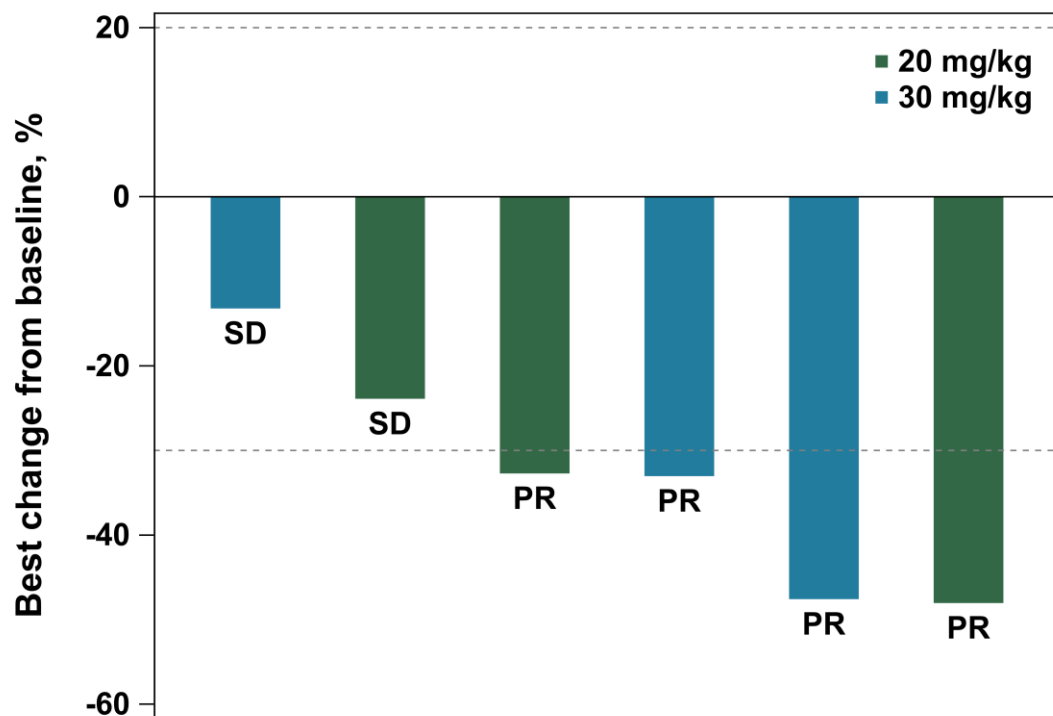
<sup>^</sup> 所有患者均为AGA阴性、二线 (2L) 免疫经治的非小细胞肺癌。

<sup>†</sup> 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。

## 队列2（2/3线NSCLC联合治疗组）：CS2009联合多西他赛的数据进一步夯实了其在免疫和化疗经治非小细胞肺癌中的临床疗效

CS2009（20/30 mg/kg，Q3W）联合多西他赛

ORR 66.7% (4/6), DCR 100% (6/6)



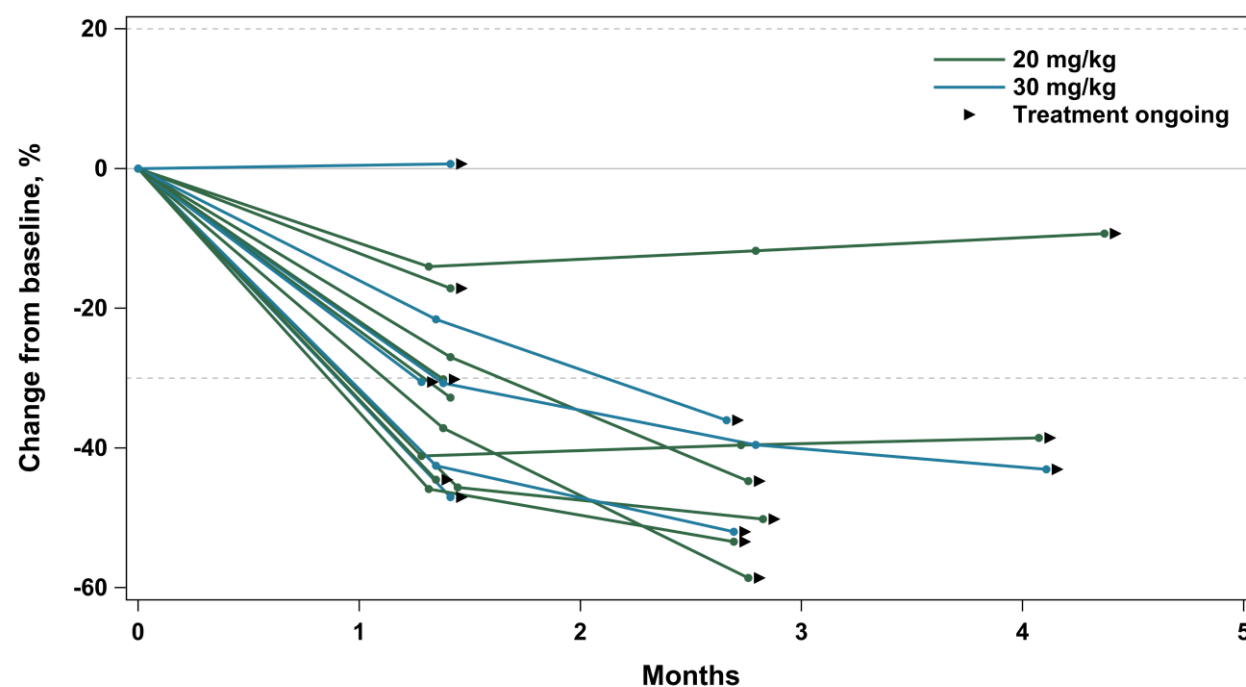
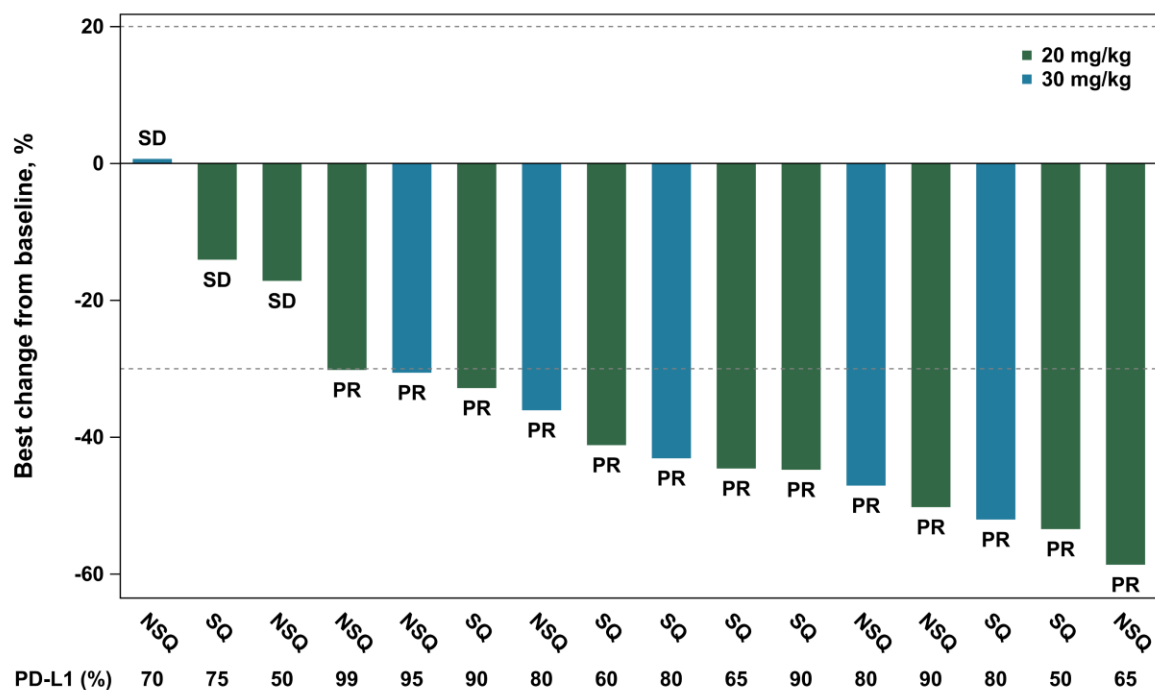
注：由于大多数患者随访时间仍较短，当前疗效数据读出尚不成熟。并且，参考随访期更长的NSCLC队列结果，预计许多在首次或第二次基线后肿瘤评估中评为疾病稳定（SD）的患者后续有望转化为部分缓解（PR）。  
NSCLC：非小细胞肺癌；ORR：客观缓解率；DCR：疾病控制率；Q3W：每3周一次

## 队列3（一线NSCLC单药治疗组）：CS2009单药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，20/30 mg/kg，Q3W；该队列入组的患者50.0%为鳞癌，50.0%为非鳞癌

**ORR 81.3%** (13/16), **DCR 100%** (16/16)

鳞状与非鳞状非小细胞肺癌的ORR相当：87.5% (7/8) vs. 75.0% (6/8)



## 与双特异性抗体在 PD-L1 TPS ≥50% 一线NSCLC中的单药活性对比

	CS2009 <sup>1</sup> (PD-1/VEGF/CTLA-4)	AK112 <sup>2</sup> (PD-1/VEGF)	BNT327/PM8002 <sup>3</sup> (PD-L1/VEGF)	SSGJ-707 <sup>4</sup> (PD-1/VEGF)	RC148 <sup>5</sup> (PD-1/VEGF)	AK104+anlotinib <sup>6</sup> (PD-1/CTLA-4+TKI)
所引数据阶段	II期	III期 (HARMONi-2)	Ib/IIa期	II期	II期	Ib/II期
剂量水平	20/30 mg/kg, Q3W	AK112 20 mg/kg, Q3W vs. 帕博利珠单抗 200 mg, Q3W	20 mg/kg, Q2W	10 mg/kg, Q3W	20 mg/kg, Q3W	10/15 mg/kg, Q3W
可评估患者数, n	16	82 vs. 85	15	13	9	8
ORR	<b>81.3%</b>	60% vs 48%	60.0%	77%	77.8%	75.0%

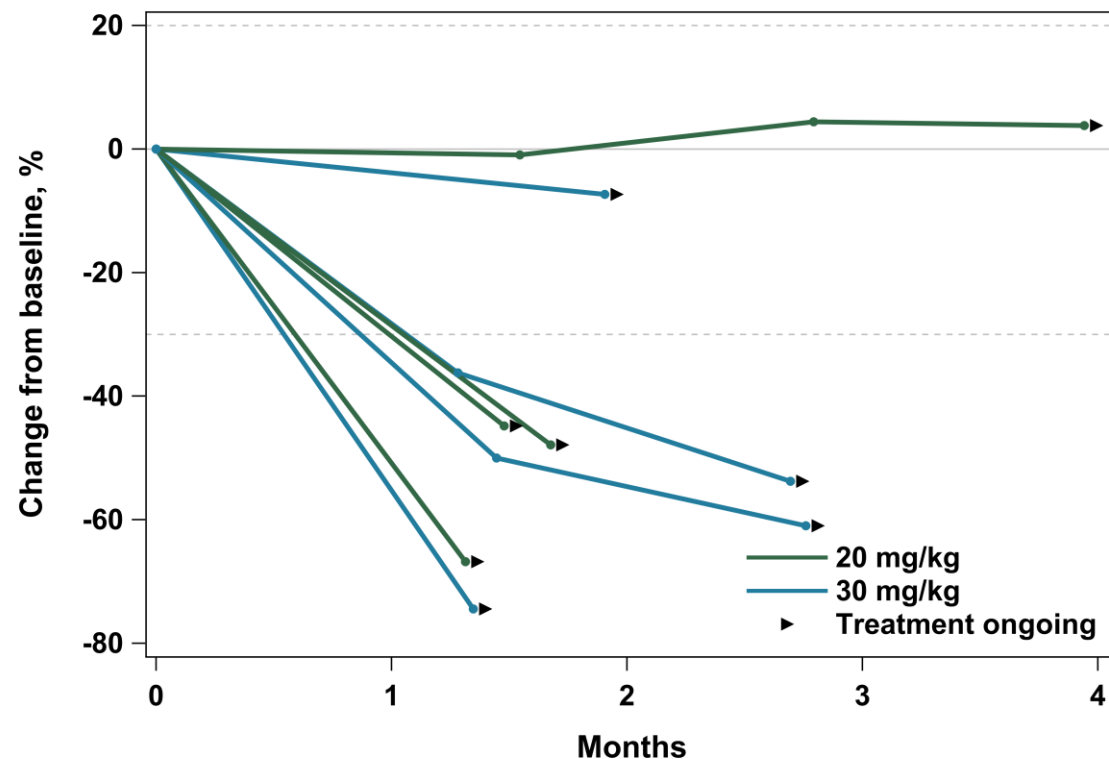
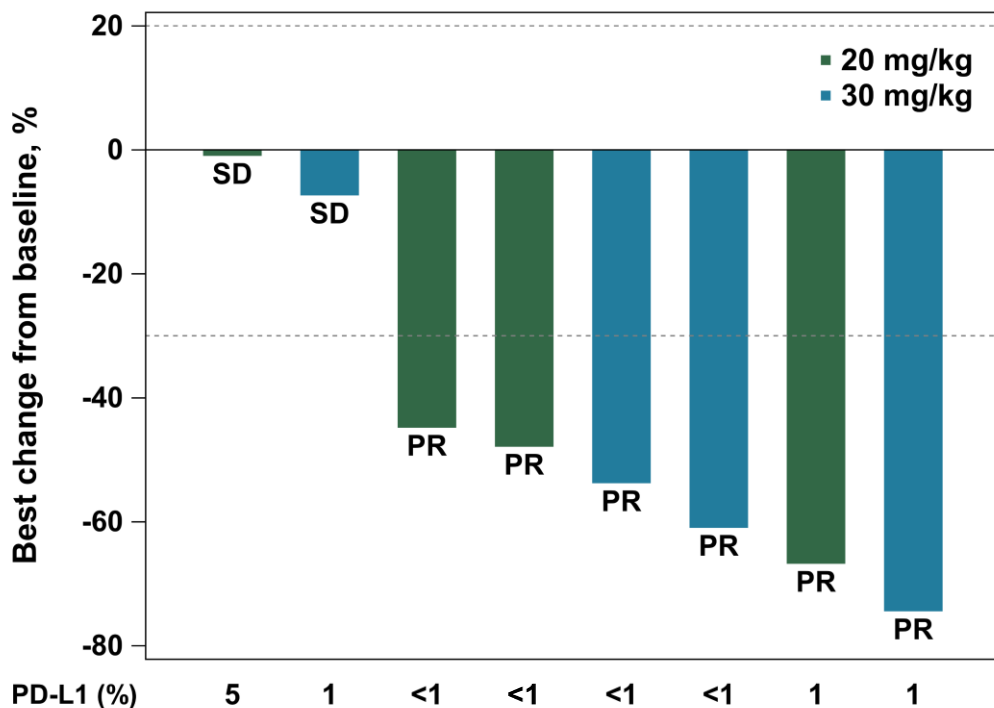
注：帕博利珠单抗联合化疗在PD-L1 TPS ≥50%的一线非小细胞肺癌患者中的ORR，针对非鳞癌（KEYNOTE-189研究）为61.4%，针对鳞癌（KEYNOTE-407研究）为60.3%

## 队列4（一线鳞状NSCLC联合治疗组）：CS2009联合化疗的数据进一步夯实了其在一线非小细胞肺癌（PD-L1阴性/低表达）中的临床疗效

该队列所有患者均为PD-L1 TPS ≤5%。患者接受CS2009（20/30 mg/kg，Q3W）联合紫杉醇和卡铂治疗4个周期，之后接受CS2009维持治疗

**ORR 75.0% (6/8), DCR 100% (8/8)**

在PD-L1 TPS <1%的患者中 (n=4), **ORR 100% (4/4)**



注：由于大多数患者随访时间仍较短，当前疗效数据读出尚不成熟。并且，参考随访期更长的NSCLC队列结果，预计许多在首次或第二次基线后肿瘤评估中评为疾病稳定（SD）的患者后续有望转化为部分缓解（PR）。  
NSCLC：非小细胞肺癌；TPS：肿瘤比例评分；Q3W：每3周给药一次；ORR：客观缓解率；DCR：疾病控制率；Q3W：每3周一次

# 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

用于NSCLC会议的临床  
安全性及疗效数据集 ▶



## CMC 沟通会议

计划于2027年备受120,000支  
制剂，覆盖III期临床试验中逾  
1,000名患者

2026 三季度

## 一线 AGA阴性 NSCLC (鳞癌 & 非鳞癌)

CS2009 + 化疗 vs.  
K药 + 化疗

2026 四季度

## 二线 AGA阴性 NSCLC (鳞癌 & 非鳞癌)

CS2009 + 多西他赛 vs.  
多西他赛

2027 一季度

## 一线 AGA阴性 NSCLC (鳞癌 & 非鳞癌, TPS ≥50%)

CS2009 vs. K药

2027 一季度

计划中的FDA  
沟通会议

## 一线转移性结直肠癌

CS2009 + 化疗 vs.  
贝伐珠单抗 + 化疗

用于结直肠癌会议的临床  
安全性及疗效数据集 ▶



# 目录



- ① CS2009差异化优势：不止于双抗
- ② 下一代肿瘤免疫治疗（I/O）骨架药物的开发策略
- ③ 晚期实体瘤 I 期临床数据更新
- ④ “冷肿瘤”中展现令人鼓舞的临床疗效 – pMMR/MSS 结直肠癌, 软组织肉瘤, 及 非透明细胞肾癌
- ⑤ 非小细胞肺癌中进一步夯实临床疗效
- ⑥ 商业潜力：数十亿美元规模的肿瘤免疫市场

# 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

## 三靶点获批的适应症

- 肺癌 ▶
- 肝癌 ▶
- 肾癌 ▶
- 结直肠癌 ▶

## PD-(L)1及VEGF靶点获批的适应症

- 宫颈癌 ▶

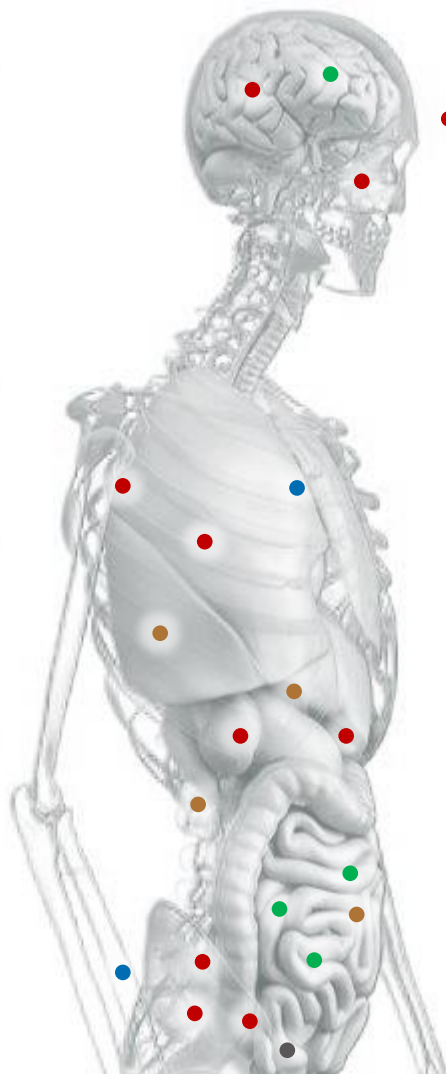
## PD-(L)1及CTLA-4靶点获批的适应症

- 食管癌 ▶
- 黑色素瘤 ▶

## VEGF靶点获批的适应症

- 胶质母细胞瘤 ▶
- 腹膜癌 ▶
- 卵巢癌 ▶
- 输卵管癌 ▶

... ..



## PD-(L)1 靶点已获批的适应症

- ◀ 头颈鳞癌
- ◀ 鼻咽癌
- ◀ 霍奇金淋巴瘤
- ◀ 三阴性乳腺癌
- ◀ 胆道系统肿瘤
- ◀ 胃癌
- ◀ 尿路上皮癌
- ◀ 膀胱癌
- ◀ 子宫内膜癌

... ..

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。



# 问答环节



# 公司管线



# 均衡的管线资产包括16项创新产品 (2/2)

## - 研发管线2.0

Asset	Right	Indication	Discovery	Preclinical Development	IND-Enabling	FIH	POC
CS2009 (PD-1/VEGF/CTLA-4三特异性抗体)		Solid tumors					
CS5001 <sup>1</sup> (ROR1 ADC)		Solid tumors; hematologic malignancies					
CS5007 (EGFR/HER3双特异性ADC)		Solid tumors					
CS5006 (ITGB4 ADC)		Solid tumors					
CS5008 (SSTR2/DLL3双特异性ADC)		Solid tumors					
CS2013 (BAFF/APRIL双特异性抗体)		Immunology & Inflammation					
CS5009 (B7H3/PD-L1双特异性ADC)		Solid tumors					
CS5010 (靶向HER2双毒素ADC)		Solid tumors					
CS5012 (靶向HER2创新毒素ADC)		Solid tumors					
CS2016 (TL1A/α4β7双特异性抗体)		Immunology & Inflammation					
CS1016 (PD-1激动剂抗体)		Immunology & Inflammation					
CS1012 (GDF-15抗体)		Solid tumors					

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Ligand Biosciences, Inc. (LBI)获得独家主导LCB71/CS5001在韩国境外开发和商业化的全球权利

抗体 抗体偶联药物 全球权益