
業 務

概述

關於我們

我們是一家成立於2017年的處於臨床階段的生物製藥公司，專注於發現與開發創新腫瘤療法。我們自2018年開始業務運營，管理團隊與科研帶頭人憑藉數十年在跨國製藥公司領導藥物發現與開發工作積累的綜合經驗，致力於為癌症療法構建一個靈活的創新引擎。我們已搭建具備小分子及抗體偶聯藥物（「ADC」）全流程整合能力的技術平台，為攻克廣泛腫瘤靶點提供戰略支撐。我們的核心候選藥物TSN1611是一款高選擇性的口服KRAS G12D抑制劑。KRAS G12D作為最常見的致癌驅動突變之一，在歷史上始終是治療難點。TSN1611目前正在美國及中國開展2期臨床試驗，並計劃在中國推進用於治療非小細胞肺癌（「NSCLC」）的關鍵性註冊臨床試驗。

我們的藥物產品組合

截至最後實際可行日期，我們已開發出包含數個候選藥物的管線，其中以我們的核心產品TSN1611為主導。TSN1611旨在通過一種差異化的作用機制來治療KRAS G12D驅動的惡性腫瘤，包括非小細胞肺癌、胰腺癌和結直腸癌。該機制能夠同時抑制KRAS G12D蛋白的活性狀態（「GTP結合」）和非活性狀態（「GDP結合」）。相比於僅能結合單一構象狀態的抑制劑，這種雙狀態抑制特性旨在提供更全面的靶點抑制。除TSN1611外，我們還正在推進TSN222的研發。這是一款新型雙功能小分子，同時也是我們的雙重作用腫瘤免疫激動劑（「DATIA」）載荷平台。在早期臨床試驗中，TSN222已展現出良好的耐受性特徵及初步的抗腫瘤活性證據。依托DATIA平台並以TSN222作為有效載荷，我們同時正在開發多款處於臨床前階段的ADC候選藥物，預計未來兩年內將提交兩項新藥臨床試驗（IND）申請。

下圖展示了截至最後實際可行日期我們的候選藥物及其各自研發階段。

業務

類別	候選藥物	靶點	療法	聯合用藥	適應症	給藥途徑*	臨床前	IND	1期	2期	3期	NDA	里程碑	商業化權利		
小分子藥物	TSN1611	KRAS G12D	單藥治療	/	2L+NSCLC	口服	NMPA							將於2026年上半年啟動 II期臨床試驗 ⁽¹⁾	商業化權利	
			單藥治療	/	2L+ NSCLC	口服	FDA									將於2026年下半年啟動 II期臨床試驗 ⁽¹⁾
			單藥治療	/	2L PDAC	口服	NMPA									於2026年下半年完成概念驗證研究，並與 國家藥監局討論II期臨床試驗設計 ⁽¹⁾
			單藥治療	/	2L PDAC	口服	FDA									於2026年下半年完成概念驗證研究，並與 FDA討論II期臨床試驗設計 ⁽¹⁾
			聯合治療	西妥昔單抗/ EGFR抑制劑	晚期實體瘤	口服	NMPA									將於2026年下半年完成 I期臨床試驗
			聯合治療	西妥昔單抗/ EGFR抑制劑	晚期實體瘤	口服	FDA									將於2027年上半年完成 I期臨床試驗
			聯合治療	GnP	1L PDAC	口服	NMPA									將於2027年下半年 啟動II期臨床試驗
			聯合治療	GnP	1L PDAC	口服	FDA									將於2027年下半年 啟動II期臨床試驗
			聯合治療	西妥昔單抗+ mFOLFOX6	1L CRC	口服	NMPA									將於2027年下半年 啟動II期臨床試驗
			聯合治療	西妥昔單抗+ mFOLFOX6	1L CRC	口服	FDA									將於2027年下半年 啟動II期臨床試驗
ADC	TSN222	STING+核甘 合成	單藥治療	/	晚期惡性腫瘤	瘤內注射	NMPA						將於2027年下半年完成 I期臨床試驗			
	TSNA1789	HER2 + STING + 核甘合成	ADC	/	實體瘤	靜脈注射	NMPA						將於2027年下半年提交IND申請			
	TSNA3339	HER2+ KRAS	ADC	/	實體瘤	靜脈注射	NMPA						將於2027年下半年提交IND申請			

★ 核心產品

縮略詞： NSCLC：非小細胞肺癌；PDAC：胰腺導管腺癌；CRC：結直腸癌；ADC：抗體偶聯藥物；GnP：吉西他濱聯合白蛋白
結合型紫杉醇；mFOLFOX6：氟尿嘧啶、改性亞葉酸及奧沙利鉑

* 指我們候選藥物的給藥路徑。

附註：

- (1) 截至最後實際可行日期，我們已完成TSN1611作為單藥治療在美國及中國的Ia期及Ib期臨床試驗，並於2026年1月獲美國FDA確認，該等試驗在整體上與同類藥物的I期臨床試驗相當。目前，TSN1611正在美國及中國開展針對KRAS G12D突變晚期實體瘤的II期臨床試驗。同時，我們正在中國就啟動TSN1611用於治療NSCLC的關鍵性臨床試驗與國家藥監局進行溝通。詳情請參閱「業務－我們的小分子藥物管線－TSN1611－我們的核心理產品－一款處於II期階段的KRAS G12D抑制劑」。

業 務

KRAS G12D突變是腫瘤領域未開發的最大治療機遇之一，約佔所有克爾斯滕大鼠肉瘤病毒癌基因同源物（「KRAS」）突變的30%，並在約35%的胰腺癌、12%的結直腸癌及4%的非小細胞肺癌中出現。儘管共價KRAS G12C抑制劑對KRAS通路的價值已經過臨床驗證，但全球範圍內尚無KRAS G12D抑制劑獲批，在多個患者基數龐大的高發腫瘤類型中仍存在大量未滿足的臨床需求。KRAS G12D的複雜生物學特性表現為內鳥苷三磷酸酶（「GTPase」）活性嚴重受損且缺乏可共價靶向的半胱氨酸殘基，這長期以來阻礙了有效治療手段的研發，為率先實現臨床概念驗證的項目創造了顯著先發優勢。TSN1611是全球臨床研發進展領先的項目之一，根據弗若斯特沙利文的資料，截至最後實際可行日期，它是唯一在美國及中國同步開展臨床開發並已獲得積極臨床數據的KRAS G12D抑制劑。

我們的研發能力

我們已建立起涵蓋小分子藥物開發與ADC技術的專有、全整合創新平台體系。我們相信，這些平台為我們在腫瘤藥物發現領域提供了顯著的差異化競爭優勢。

- 我們的藥物化學能力依托三大核心支柱：擁有結構差異化分子骨架的專有化合物庫、全面且持續擴充的藥物合成反應知識數據庫，以及在腫瘤和自身免疫性疾病生物學領域的深厚專業知識。這些能力使我們能夠高效識別並優化具有優良藥理特徵的新治療候選分子。
- 我們的ADC開發由三大獨立專有平台驅動。T³LP平台以靶向藥物有效載荷為特色，旨在實現ADC療法，並改善耐受性特徵。DATIA平台經工程化設計可產生序貫雙重功能活性，將免疫激活與細胞毒性效應相結合。雙有效載荷平台旨在通過同時遞送具有協同作用的有效載荷組合來克服耐藥機制，從而治療耐藥性腫瘤。
- 我們同時建立了化學製造與控制(CMC)及法規事務能力，能夠快速實現從臨床前發現到臨床開發的轉化。從啟動首個符合良好實驗室規範（「GLP」）的毒理學研究到提交IND申請，我們歷史上始終保持約六個月的時間周期，這一效率我們相信優於行業普遍標準。

這種橫跨生物學、藥物化學、藥理學、藥物代謝與藥代動力學（「PK」）、CMC、轉化科學及法規事務的綜合研發模式，使我們能夠高效推進多個研發項目進入關鍵性註冊臨床試驗階段，並為獲批後的商業化做好準備。

業 務

我們的未來與展望

我們近期的工作重心將圍繞加速我們的核心產品TSN1611的臨床開發與商業化進程展開。在中國，我們已就於2026年開展NSCLC單藥療法的關鍵性臨床試驗與國家藥品監督管理局藥品審評中心(CDE)展開溝通，目標是於2027年提交NDA申請。我們已獲得美國食品藥品監督管理局(FDA)確認，可在美國推進TSN1611單藥療法的2期臨床試驗，並正在評估與具備多地臨床開發及商業化能力的公司開展合作的機會。我們計劃繼續推進更廣泛的產品組合進展，包括TSN222以及ADC候選藥物TSNA1789及TSNA3339，預計將在未來兩年內完成支持臨床試驗啟動的IND相關研究活動。我們將積極尋求外部合作，通過對外授權、區域權益合作與共同開發協議等靈活安排，最大化公司技術及管線資產的全球價值。隨著公司向擁有獲批產品的生物製藥企業轉型，我們將致力於全面強化生產製造、法規事務及商業化職能的組織能力，以支持不斷發展的業務需求及長期增長目標。

我們的優勢

核心產品 – TSN1611是一種的KRAS G12D抑制劑，具備強大臨床潛力與廣闊市場前景

我們的核心產品TSN1611，是一款高選擇性的口服KRAS G12D抑制劑，目前正在美國及中國進行第2期臨床試驗，並在中國朝著關鍵性臨床試驗推進，作為單一療法用於治療非小細胞肺癌(NSCLC)。TSN1611旨在解決KRAS G12D驅動的癌症(包括肺癌、胰腺癌和結直腸癌)患者尚未滿足的重大醫療需求，已在早期臨床中展現出卓越的療效，並具有良好的安全性與耐受性，與現有競爭藥物相比，在多個關鍵方面表現更為優異。其獨特的作用機制及穩健的臨床數據，支持該產品從後線治療逐步推進至更前線，並有望成為上述主要實體腫瘤適應症的一線突破性治療方案。

KRAS G12D是最常見的KRAS突變類型，也是腫瘤領域尚未開發的最大治療機遇之一，約佔所有KRAS突變的30%。該突變類型在多種實體瘤中高度流行，約見於35%的胰腺癌、12%的結直腸癌(「CRC」)及4%的非小細胞肺癌(NSCLC)。儘管共價KRAS G12C抑制劑已從臨床層面驗證KRAS通路靶向治療的可行性，但由於其生物學機制更為複雜，且缺乏可供共價結合的可靶向半胱氨酸殘基，針對該靶點的治療需求仍遠未得到滿足。與KRAS G12C不同，KRAS G12D因其固有GTP酶活性受損，導致從活性(「on」)GTP結合狀態向非活性(「off」)GDP結合狀態的轉換過程更緩慢，致使G12D突變的KRAS蛋白在腫瘤細胞中主要處於持續活性狀態。因此，僅依賴捕獲

業 務

G12D突變的KRAS蛋白於非活性狀態的治療策略（此策略雖對KRAS G12C有效）難以在KRAS G12D驅動的腫瘤中實現充分的通路抑制。要有效抑制KRAS G12D，需要採用能夠靶向其活性構象的製劑，最理想的是能同時靶向其活性和非活性兩種構象。截至最後實際可行日期，全球範圍內尚無KRAS G12D抑制劑獲批上市，這在患者群體龐大的多種高發腫瘤類型中留下了巨大的未滿足醫療需求和重要的治療機遇。

我們認為，TSN1611展現出明顯的差異化特徵，與競品分子相比具有顯著優勢，具體如下。

- **獨特的作用機制。** TSN1611的設計可同時抑制G12D突變的KRAS蛋白的活性（「**on**」狀態，GTP結合）與非活性（「**off**」狀態，GDP結合）兩種狀態並對其具有基本同等的效力。這種雙重作用機制使TSN1611能更有效且持續地抑制KRAS信號通路，並可能延緩耐藥性的產生。在臨床前檢測中，TSN1611能夠有效抑制活性與非活性兩種狀態的KRAS G12D（IC50分別為1.23 nM和1.49 nM），並展現出極高的結合親和力（Kd值為1.93 pM）。與上述結果一致的是，該分子對KRAS G12D突變細胞系展現出強效和選擇性的抑制作用。在多種攜帶KRAS G12D突變腫瘤的動物模型中，該藥物也表現出強效且呈劑量依賴性的抗腫瘤活性。機制研究進一步證實，這些效果均源於對KRAS信號通路的高效阻斷。憑藉良好的經口給藥PK特性、於臨床前及臨床研究中均觀察到透腦活性的證據以及跨物種支持性安全裕度，TSN1611的差異化分子作用特徵為持續臨床開發奠定了堅實基礎。
- **療效數據強勁，具備突破性治療藥物認定（「**BTD**」）潛力。** TSN1611已在多種實體瘤中展現出令人鼓舞的臨床活性。截至2026年1月8日，TSN1611在KRAS G12D突變肺癌中達到44.4%的ORR及94.4%的DCR。這些早期臨床結果表明其有潛力獲得BTD。TSN1611在其他實體瘤適應症中也顯示出良好的療效特徵：在23名接受1,200毫克（即其2期推薦劑量，「**RP2D**」）TSN1611治療的二至三線PDAC患者中，TSN1611達到34.8%的ORR及82.6%的DCR。
- **良好的安全性特徵適用於更廣泛的應用並能提升患者服藥依從性。** 截至2025年12月11日，在111名接受TSN1611治療的患者中，僅6.3%出現三級及以上治療相關不良事件，顯示其在臨床試驗中具備良好的安全性特徵。在這些治療相關不良事件（「**TRAE**」）中未出現劑量限制性毒性。肝毒性與皮疹的發生率相對較低，且高級別胃腸道與血液學毒性極少（這些不良事件通常會限制競品藥物應用），有助於提升患者依從性、保障治療連續性並實現持久應答。

業 務

- **聯合療法潛力。** TSN1611卓越的安全性與耐受性特徵，亦使其在聯合治療策略中具備獨特優勢。根據弗若斯特沙利文報告，鑒於腫瘤微環境的複雜性、KRAS突變的異質性、共突變的存在，以及通過上游通路再激活（如EGFR、c-MET及其他受體酪氨酸激酶）導致快速產生耐藥性，聯合治療對於實現持久應答被廣泛視為重要策略。TSN1611在臨床中表現出的血液學、皮膚學及肝臟毒性的發生率低，為其與化療及EGFR靶向療法的聯合應用帶來明顯優勢。對於晚期胰腺癌患者，臨床試驗中以TSN1611為核心的靶向聯合治療方案有望成為一線療法，在提升療效和耐受性的同時替代傳統化療。鑒於長期治療的成功很可能需要多藥聯合方案（包括化療、靶向治療藥物如EGFR、c-Met抑制劑）或免疫檢查點調節劑，TSN1611在聯合用藥中的相容性良好，因此具有關鍵競爭優勢。我們目前正在美國及中國推進TSN1611與西妥昔單抗及GnP聯合治療的1b/2期臨床試驗。

TSN1611位列KRAS G12D全球臨床開發領先項目，已在肺癌及複發性／難治性胰腺癌中顯示出具有臨床意義的應答。基於這些數據，我們已獲得美國FDA確認，我們可以繼續推進TSN1611單藥治療的II期臨床試驗。此外，我們已向國家藥監局提交了關鍵性臨床試驗前溝通申請，以推進TSN1611於2025年上半年在中國開展針對NSCLC的關鍵性臨床試驗。根據弗若斯特沙利文的資料，截至最後實際可行日期，TSN1611是少數在美國及中國同步進行臨床開發且已披露積極早期臨床數據的KRAS G12D抑制劑之一。與此同時，我們計劃於2026年上半年在中國申請BTD，並在2027年提交新藥上市申請。我們還將探索在其他高價值適應症中的拓展機會，包括胰腺癌和結直腸癌，涵蓋單藥治療及聯合治療方案。基於TSN1611差異化的臨床數據及可觀的市場前景，這一全面發展戰略使其成為公司的基石資產，不僅對公司具有變革潛力，更將為KRAS G12D突變驅動的癌症患者帶來重要影響。

整合小分子與抗體偶聯藥物(ADC)創新平台將以持續驅動研發差異化療法

我們已構建專有且全鏈條整合的小分子及ADC創新雙平台，確立了「雙引擎創新」的發展模式。這些核心能力使我們能夠開發高度差異化的小分子藥物（以TSN1611為代表），以及具備新型載荷與高效連接子的ADC，加速推動兼具更強療效與臨床潛力的療法的開發。

業 務

小分子藥物發現及研發能力

本公司由一支在小分子藥物研發領域擁有深厚專業背景的科學家團隊創立。以 Tony Yantao ZHANG 博士、Boyu ZHONG 博士及 Genshi ZHAO 博士為核心的科學領導團隊，曾在跨國製藥企業主持藥物發現和研發工作，在合成化學、小分子藥物設計、致癌信號通路生物學及研發管線管理方面擁有公認的成功經驗。在他們的引領下，公司已建立起世界一流的藥物化學能力，包括具備差異化結構骨架的專有結構單元分子化合物庫，以及綜合的藥物合成反應知識數據庫。這些化學基礎，結合我們在腫瘤領域的深刻見解及生物標誌物選擇能力，為創新藥物發現及研發提供關鍵能力。這些能力的有機整合使我們能夠探索新穎且結構複雜的分子空間，以應對具有挑戰性成藥性的靶點，高效設計並優化大規模藥物生產流程，提供符合臨床驗證與商業化要求的高质量活性成分及製劑。

憑藉在註冊申報方面的專業知識與臨床開發能力，我們能夠將臨床前研究成果高效轉化為臨床資產，從而為患者提供所需的療法。通過將靶點識別所需的生物學洞見、藥物設計所需的合成化學、CMC 開發、轉化科學及臨床開發進行整合，我們顯著提升了研發反饋速度，降低了試錯成本，增強了技術效能，並實現了顯著的差異化競爭優勢。

ADC 平台

近年來，我們戰略性運用小分子藥物開發積累的專有技術，推動 ADC 的研發，尤其專注於新型載荷與高性能連接子的創新，以解決當前 ADC 療法中的關鍵局限與未滿足需求。當多數 ADC 開發者仍依賴傳統毒素載荷（如微管蛋白或拓撲異構酶抑制劑等最初為獨立療法優化的類別）與新型抗體配對時，我們數年前已啟動為 ADC 應用量身定制新型載荷的定制化設計與開發。這一策略與我們研發管線發展戰略高度契合：即先推進小分子藥物進入臨床試驗，獲取人體概念驗證及藥代動力學參數，這些數據反過來為定制化 ADC 載荷的設計提供關鍵依據；隨後，我們借助積累的構效關係（「SAR」）知識、專有通用連接子及偶聯技術，驅動 ADC 的開發。這一模式使我們成功構建了三大差異化 ADC 平台及一個可廣泛覆蓋不同抗體靶點的靈活 ADC 產品矩陣，從而有能力提供療效更強、安全性更優、臨床潛力更大的差異化 ADC 療法。

業 務

- **Tyligand 靶向治療連接子有效載荷平台**（「T³LP 平台」）。我們的T³LP平台以靶向藥物載荷為特色，其特點是具有高選擇性、強效體內活性、低毒性以及差異化的腫瘤半衰期特徵。當這些載荷被整合進ADC藥物時，能夠通過同時靶向細胞表面受體與細胞內信號樞紐，實現對致癌信號通路的雙重或多重垂直抑制，從而產生強效且持久的腫瘤生長抑制效果。這種基於ADC的無化療靶向療法具有內在的安全性和耐受性優勢，代表了一種針對既有生物標誌物腫瘤的精準、多維治療方法。該平台的技術壁壘集中於優化的連接子系統，與傳統毒素載體相比，該系統能夠彌補靶向藥物活性相對較低和親水性較強的特性，從而減少ADC聚集，提高血漿穩定性，並增強靶向遞送效率和體內療效。TSNA3339旨在治療KRAS G12D驅動的實體瘤，包括胰腺癌、肺癌和結直腸癌。相較於口服KRAS G12D抑制劑，這款基於EGFR抗體、偶聯了強效KRAS G12D抑制劑載荷的ADC藥物，旨在實現更強勁、更持久的腫瘤生長抑制，並有可能延遲或克服耐藥。此外，該ADC藥物的生物物理特性與免疫檢查點抑制（「ICI」）劑聯用具有協同潛力，並且通過靶向藥物遞送提高了PK特性和安全性。重要的是，這種ADC療法也為更廣泛的癌症患者群體提供了更優的臨床應用潛力，特別是對於那些對口服小分子藥物產生耐藥或耐受性問題的患者，它在提升生物利用度的同時，能夠減輕甚至消除此類口服藥物固有的胃腸道副作用。
- **DATIA 有效載荷平台**。儘管以PD-(L)1抑制劑為代表的ICI是近年來癌症治療領域的最新突破，但其臨床獲益主要局限於緩解腫瘤微環境內的免疫抑制。相比之下，旨在直接激活先天免疫並持久調動適應性免疫系統的嘗試，卻屢屢在療效、安全性和可控性方面遭遇挫折。DATIA（雙作用腫瘤免疫激動劑）平台是我們專有的技術平台，採用免疫腫瘤學方法，專為廣泛的實體瘤應用設計。其特點是可實現高效且精準可控的藥物釋放，並具備雙重作用機制，能夠協同激活免疫系統並發揮抗腫瘤效應。藥物釋放後，DATIA載荷首先激活STING通路，驅動強烈的干擾素信號並增強腫瘤抗原呈遞。隨後，該載荷轉化為一種具有細胞毒性活性的代謝物，直接清除腫瘤細胞並進一步放大免疫啟動效應，從而有效連接先天免疫與適應性免疫。該平台的分子結構設計旨在優化療效與安全性之間的平衡。其獨特的化學結構實現了嚴格受控的序貫載荷作用，使得游離載荷的系統暴露時間短暫，同時在腫瘤組織內維持持久暴露。這種時間與空間上的差異化顯著拓寬了治療窗口，並奠定了基於DATIA的ADC藥物更優安全性的基礎。該平台的基石是TSN222，這是一種體現上述「STING激動序貫轉化為細

業 務

胞毒性」特徵的專有載荷。與此前單一機制的免疫激動劑ADC不同，基於TSN222的ADC旨在通過其在體循環與腫瘤組織中差異化的半衰期，連接先天性與適應性免疫系統，實現持久的腫瘤抑制，從而提供更安全、更高效的雙功能活性。重要的是，TSN222已在針對多種實體瘤的1期臨床試驗中顯示出初步的安全性與療效，為DATIA平台提供了臨床驗證。這些成果為ADC管線的拓展建立了獨特的競爭優勢，並使該平台成為戰略合作與對外授權領域中極具吸引力的基礎—這正符合行業對有效載荷創新的需求趨勢。

- **雙載荷平台。**雙載荷平台旨在通過同時釋放兩種不同作用機制的載荷分子來克服耐藥性腫瘤，這與DATIA平台中單個有效載荷分子實現序貫雙重功能的作用方式截然不同。該平台的技術壁壘包括：戰略性選擇兩種具有協同效應的載荷組合以實現均衡、強效且持久的腫瘤抑制；以及解決將兩種疏水性載荷整合至單一ADC分子時所引入的理化缺陷。我們早在2021年便啟動了雙載荷方法的開發，這使我們成為ADC領域最早探索該路徑的公司之一。該等投入催使我們積累了大量的專有數據、深厚的知識庫以及不斷擴新的創新分子結構單元庫，這些設計旨在靶向腫瘤的發生、進展、增殖、轉移及耐藥機制。我們專注於非細胞毒性與靶向性載荷的組合策略，已成功解決了載荷偶聯效率、ADC穩定性及溶解性等相關挑戰。相較於業內尚處早期且主要集中於雙毒素組合的研發方向，我們的平台為抗體創新合作夥伴提供了更廣泛的協作靈活性，並已成功推進多款差異化的雙有效載荷ADC藥物進入臨床前評估階段。

解決多個腫瘤適應症中關鍵未滿足需求的創新管線

我們已經建立了一個針對晚期實體瘤、血液系統惡性腫瘤和突變驅動癌症的差異化且多樣化的產品組合。憑藉我們在小分子設計及ADC有效載荷工程領域的深厚積累，我們構建了具有多種開發模式與分子形式的完善研發管線，並具備持續的拓展能力。

業 務

小分子藥物 – TSN222

繼TSN1611成功推進至關鍵臨床試驗後，TSN222作為我們DATIA有效載荷平台的核心分子，代表了一種新型藥物模式創新。值得注意的是，TSN222因其具有序貫雙重功能，有別於與傳統的免疫激動劑及其ADC。TSN222首先作為一種高選擇性和強效的STING激動劑，刺激細胞內干擾素的產生，隨後分泌的這些干擾素進而觸發腫瘤微環境中的炎症反應。隨後，它在細胞內被磷酸酶水解，生成代謝物(TSN321)，該代謝物從STING激動作用轉變為展現細胞毒活性，從而誘導細胞凋亡。由此產生的凋亡蛋白片段可作為新抗原，被干擾素激活的抗原呈遞細胞識別，促進以T細胞為中心的適應性免疫系統發育，同時被鄰近細胞吸收的凋亡DNA進一步放大了STING通路激活。關鍵在於，這兩種功能是順序釋放而非同時釋放，與免疫激動劑和細胞毒藥物或放射治療的簡單組合相比，提供了更優越的體內協同療效。機制研究和臨床數據表明，TSN222的免疫特徵與傳統免疫激動劑或聯合療法明顯不同，其通過瘤內及膀胱內給藥以及ADC有效載荷等多種方式，驗證了廣泛的臨床應用潛力。

利用我們的小分子合成能力，我們設計的TSN222具有較短的血漿半衰期，以限制非腫瘤組織中STING介導的全身毒性，同時在腫瘤組織中維持顯著延長的半衰期，以確保治療效果。TSN222目前正在中國進行1期臨床試驗，並已展現出良好的耐受性和鼓舞人心的療效信號。在經過多線治療的患者中，8例患者中有2例在最近劑量水平下達到部分緩解（「PR」）。腫瘤活檢分析顯示，產生應答的患者表現出與免疫激活和T細胞反應密切相關的PK/PD特徵，這證明其作為一種新型ADC載荷在多種腫瘤中的拓展治療潛力。

ADC – TSN1789 – DATIA 載荷ADC

TSN1789是基於我們DATIA平台開發，以TSN222作為有效載荷的ADC。作為一類新型免疫刺激型ADC，它代表了一種創新方法，將細胞毒性與免疫刺激功能整合於單一分子載荷中。其目標是將免疫細胞浸潤極少的「冷」腫瘤轉化為以活躍免疫參與為特徵的「熱」腫瘤，最終建立起能高效識別並攻擊惡性腫瘤的腫瘤特異性適應性免疫。與遞送細胞毒性載荷的傳統ADC不同，這類ADC在與腫瘤細胞靶點結合後會釋放免疫激動劑，激活干擾素分泌並觸發細胞因子和趨化因子的產生，從而激活巨噬細胞和樹突狀細胞等髓系細胞。這一級聯反應會招募包括T細胞在內的適應性免疫細胞，建立細胞因子與趨化因子釋放的正反饋循環，誘導免疫記憶，構建持久的抗腫瘤免疫力，並可能預防腫瘤復發及克服耐藥性。這類ADC為傳統ICI（如PD-1抑制劑）所面臨的固有耐藥問題提供了潛在解決方案。

業 務

TSNA1789採用具有雙重作用機制、且藥代動力學可控的載荷TSN222。TSN222既作為免疫激動劑，又作為細胞毒素的前體藥物，在裂解後產生的代謝物展現出中等細胞毒性。該過程旨在作為免疫激活劑，引發免疫原性細胞死亡，從而釋放腫瘤相關新抗原並激發適應性免疫反應。此外，TSN222表現出優異的選擇性滯留特性，其在腫瘤組織內的半衰期相較於全身循環顯著延長。該特點使得瘤內藥物濃度得以持續維持，並實現持久的療效。我們相信，這些獨特性質使TSNA1789成為一款高度差異化的候選藥物。目前，我們正推進TSNA1789的臨床前研發，計劃於2027年底前提交其IND申請。

ADC – TSNA3339 – 基於EGFR的KRAS G12D ADC

根據弗若斯特沙利文的資料，由於KRAS G12D驅動型癌症常在細胞表面表達EGFR，基於EGFR的ADC可作為KRAS載荷的高選擇性遞送載體。此外，靶向EGFR的ADC能夠阻斷或引起細胞表面受體內吞作用，實現對縱向腫瘤生長信號通路的雙重抑制，從而實現深度療效並遏制耐藥性。該設計旨在成為超越現有EGFR抗體與口服KRAS抑制劑聯合方案的新一代療法。

TSNA3339是一款由基於EGFR的抗體與高效KRAS G12D抑制劑偶聯而成的ADC，專門針對現有KRAS抑制劑的局限性（尤其是耐藥問題）而設計。通過選擇性地將KRAS抑制劑直接遞送至腫瘤細胞，TSNA3339致力於實現更強效、持久的腫瘤抑制，延遲或克服KRAS抑制劑耐藥，減輕口服藥物相關的胃腸道毒性，通過靶向遞送改善PK特性，並發揮深度聯合治療潛力。與傳統毒素載荷ADC不同，TSNA3339以高選擇性KRAS G12D抑制劑作為載荷。這種靶向策略為治療KRAS驅動型腫瘤提供了一種可能兼具新穎性、安全性與高效性的多層次治療策略。在經過工程改造及腫瘤來源的KRAS突變細胞系中的廣泛測試表明，其載荷對KRAS G12D突變體展現出強效選擇性活性，而對野生型KRAS、神經母細胞瘤RAS（「NRAS」）、哈維大鼠肉瘤病毒癌基因同源物（「HRAS」）及其他測試的KRAS突變體僅顯示極微弱活性。

TSNA3339在體外血漿及體內環境中均表現出優異的穩定性。在KRAS G12D突變異種移植模型中，TSNA3339能夠誘導強效且持久的腫瘤生長抑制，且未引起體重下降。此強效作用源於其高效的腫瘤靶向遞送機制，實現的瘤內載荷濃度顯著高於現有領先口服KRAS G12D抑制劑可達水平。在非人靈長類動物的初步毒性研究中，TSNA3339表現出良好的耐受性，其未觀察到不良反應水平與裸抗相當，且未發現額外安全隱患信號。我們目前正在優化該ADC的抗體部分，預計於2027年底前提交其IND申請。

業 務

強大的合成化學與CMC開發能力助力候選藥物快速進入臨床階段

我們已建立強大的合成化學能力並擁有深厚的CMC專業知識。依托中國廣闊且深厚的小分子供應鏈，我們成功將工藝開發轉化為藥物發現化學的強大引擎，能夠快速探索結構複雜的分子空間，並實現從概念到概念驗證階段的迅速轉化。我們通過生物學、藥物化學、藥理學、DMPK與CMC之間無縫銜接的功能整合，確保了從靶點識別、藥物發現到IND申報的高度協同與高效推進。根據弗若斯特沙利文的資料，該策略使我們得以將首次GLP毒性研究給藥至IND申報的時間維持在六個月內，顯著快於行業標準。

我們已建立起一支穩健的質量團隊和高效的註冊事務團隊，確保關鍵數據能夠經受監管機構、跨國藥企的嚴格審閱及後期臨床評估，從而最大化核心產品的研發效率與商業化潛力。我們的質量團隊覆蓋新藥研發全鏈條，功能完備、體系流程健全，並實行嚴格的內部控制。此外，我們還組建了一支專業且高效的監管團隊，負責統籌我們在美國與中國兩地的申報工作，並有效推進與監管機構的溝通。

資深且富有遠見的管理團隊，且獲知名投資人支持

我們由一支經驗豐富、具有遠見的管理團隊領導。我們的創始人兼核心科學領導Tony Yantao ZHANG博士與Boyue ZHONG博士，擁有來自世界級藥企及科研機構的深厚專業積淀與領導力。這支經驗豐富的領導團隊集世界級的科學專長、經過驗證的藥物研發能力和創業遠見於一體，共同推動創新，為患者帶來變革性療法。

- **Tony Yantao ZHANG博士**。Zhang博士在諾貝爾化學獎得主Ei-ichi Negishi教授指導下於普渡大學獲得博士學位，並擁有超過25年的禮來公司工作經驗。他在禮來歷任多項重要領導職務，包括產品組合評審委員會成員、小分子設計與開發高級研究員、禮來中國研發中心創始總經理以及亞洲區外部研發副總裁。在禮來長期卓越的職業生涯中，Zhang博士曾成功領導多款藥物的產品與工藝設計及商業化工作，擁有多項專利發明，並因其對研發生產力的突出貢獻榮獲禮來最高榮譽——董事長傑出貢獻獎。
- **Boyue ZHONG博士**。Zhong博士於美國西北大學獲得博士學位，並在加州理工學院與哈佛大學完成博士後研究。他在禮來公司擁有超過十年的藥物

業 務

化學研發經驗，專注於腫瘤藥物研發領域，曾成功推動多個化合物進入臨床階段。Zhong博士是伯瑞替尼的發明人。該藥物已在中國獲批上市，並在美國進入3期臨床試驗。

我們在志同道合的知名投資人的支持下，持續拓展研發管線與創新能力。這些投資人不僅通過資金支持與關鍵行業洞見推動我們成長，更為我們在全球生物醫藥生態圈中搭建了合作橋樑。

我們的戰略

加速核心產品TSN1611的臨床開發與商業化

我們已制定了以核心產品TSN1611為中心的重點開發戰略。這是一款高選擇性口服KRAS G12D抑制劑。憑藉其差異化的作用機制和聯合治療潛力，我們旨在高效推進TSN1611在主要實體瘤適應症中的臨床試驗，並尋求在美國及中國市場實現產品註冊。

- **單藥治療：**我們目前的開發計劃主要聚焦於推進TSN1611作為二線及後線NSCLC的單藥療法，同時拓展至其他高價值適應症，包括二線及後線PDAC。在中國，我們正與CDE溝通，計劃啟動TSN1611單藥治療NSCLC的關鍵性臨床試驗，預計於2026年啟動。在美國，我們已獲得FDA確認可開展TSN1611單藥治療實體瘤的2期臨床試驗，並於最後實際可行日期前啟動了該試驗。我們計劃於2026年啟動與美國FDA的溝通，以開展針對NSCLC治療的關鍵性臨床試驗。此外，我們計劃於2026年下半年完成概念驗證研究，並就PDAC治療的關鍵性臨床試驗啟動與FDA及國家藥監局的溝通。
- **聯合療法：**我們同時在美國及中國開展一項1b/2期臨床試驗，評估TSN1611與西妥昔單抗／EGFR抑制劑、GnP、西妥昔單抗及mFOLFOX6聯合白蛋白結合型紫杉醇的聯合療法用於治療實體瘤，預計於2027年底前完成。

針對TSN1611在中國的商業化，我們計劃採用基於合作的商業模式，通過合約銷售組織（「CSO」）來支持國內市場覆蓋。我們相信，這種方法將在獲批後加速市場滲透，優化商業效率，並使組織精力集中於執行臨床開發和管線推進，同時在TSN1611適應症和治療場景擴展時，保留向其他商業化安排演進的靈活性。為推進TSN1611的全球戰略，我們正積極評估與具備多地區臨床開發及商業化能力、並擁有已驗證成功

業 務

記錄的企業建立潛在合作夥伴關係。我們相信，此類合作將使我們能利用成熟市場的臨床基礎設施、監管專長及商業網絡，同時使我們能集中內部資源聚焦於核心執行重點與差異化創新。

推進研發管線，構建覆蓋多種腫瘤適應症

研發管線的持續推進是我們長期增長的核心驅動力。除核心產品TSN1611外，我們致力於構建及擴展一個覆蓋多種存在未滿足醫療需求的腫瘤適應症的差異化產品組合，並逐步推進選定項目向註冊導向的開發和潛在商業化邁進。為此，我們計劃採用嚴謹的組合管理方法：優先布局具有明確治療依據和可行開發路徑的項目；結合臨床結果與轉化醫學洞見指導適應症選擇、優化劑量與給藥方案；並通過基於里程碑的執行來分配資源，重點關注經成功概率調整後的回報。

- **TSN222**。我們計劃繼續推進TSN222，這是一項處於臨床階段的小分子項目，也是我們DATIA載荷平台的核心組成部分。未來，我們將根據不斷湧現的臨床與轉化醫學結果規劃TSN222的開發路徑，包括確認劑量與給藥方案、優化給藥途徑策略、明確目標適應症的優先次序，並評估將其拓展至其他腫瘤類型及治療場景的機會。
- **ADC候選藥物**。與此同時，我們計劃加強臨床前管線建設，以維持中長期創新產出並培育後續臨床候選藥物。具體而言，我們將重點推進TSNA1789和TSNA3339，這兩個項目均代表基於我們平台能力構建的差異化ADC方案，並將在啟動IND所需研究和申報工作前進一步優化其開發策略。我們計劃對這些及其他臨床前資產採用結構化的評估流程，涵蓋靶點與模態選擇、轉化醫學假說建立、CMC可行性評估及專利性考量，目標是系統地將早期創新轉化為經驗證的臨床階段項目，並隨時間推移創造多個價值拐點。

以載荷創新為核心，拓展ADC平台

儘管技術上具有挑戰性，但差異化的載荷設計和可控的连接子技術是改善治療窗口、拓展實體瘤應用範圍以及創造更廣泛聯合用藥機會的關鍵。近年來，我們已戰略性地將自身能力從小分子藥物開發拓展至ADC領域，專注於載荷與连接子創新，以解決當前ADC療法的關鍵局限。

業 務

我們的ADC策略採用數據驅動的轉化醫學方法，致力於在空間與時間雙重維度上實現非毒素載荷的精準遞送。未來，我們計劃推進選定的小分子進入臨床試驗，以獲取人體藥代動力學和轉化醫學洞見，進而運用這些認知來設計和優化ADC載荷。依托我們專有的通用連接子技術，以及涵蓋抗體篩選、連接子－載荷匹配和偶聯開發的全鏈條能力，我們將持續開發ADC專用技術平台，打造一個多元化且可擴展的ADC引擎。我們預期該平台引擎將源源不斷地產生並持續產出多個開發候選藥物，並支持針對各類抗體和適應症的合作夥伴機會。

基於這些平台，我們計劃積極尋求外部合作，以拓寬我們載荷和連接子的應用範圍，加速開發並最大化全球價值。在未來三到五年內，我們的目標是在數據和資源分配允許的條件下，推動選定的ADC候選藥物達成關鍵的臨床前及早期臨床里程碑。

通過潛在業務拓展機遇，推進全球化戰略執行

我們持續評估全球市場的業務拓展機遇，並計劃推行多元化的合作策略，以平衡價值最大化、執行速度與風險分擔。隨著產品組合的推進，我們計劃借助合作夥伴關係拓展地理覆蓋範圍，加速開發及商業化進程，並拓寬我們的技術平台在各類適應症和療法模式中的應用。我們預期將採用靈活的協議架構－包括對外授權安排、區域權益合作和有選擇性的共同開發夥伴關係－並根據每個資產的數據成熟度、合作夥伴的戰略需求及目標市場的商業與監管環境進行定制。

在ADC領域，我們計劃探索與領先的抗體創新公司及其他戰略夥伴的合作，利用互補能力，加速差異化ADC候選藥物的開發。我們相信，我們專有的載荷和連接子技術可廣泛應用於多種抗體，創造出可擴展的合作機會，從而支持管線拓展和價值實現。隨著我們管線的成熟，我們將基於臨床數據讀出、競爭態勢和資本配置考量，持續優化業務拓展的優先事項，尋求能夠提高臨床和商業成功概率的合作。我們計劃保持嚴謹的態度評估合作選項，圍繞價值、速度、控制權和風險分配建立明確的決策標準，確保合作決策始終與各方共同的長期戰略目標保持一致。

培育可持續的企業文化，加強人才隊伍建設

作為一家致力於為患者健康和人類福祉提供創新解決方案的生物技術公司，我們的治理理念植根於創始團隊對科學的執着，以及對我們的員工、合作者、患者、環境和社會的責任。我們相信，積極進取的員工隊伍和多元化的團隊能激發更高的生產力

業 務

和創造力。我們致力於營造一個鼓勵創新、助力員工實現潛能、並倡導公平、安全與可持續性的工作環境。我們已成立由Tony Yantao ZHANG博士及 Boyu ZHONG博士主持的執行委員會，負責制定並監督公司可持續發展戰略的實施。

隨著我們從一家生物技術公司向擁有獲批產品的生物製藥公司轉型，我們認識到需要加強關鍵職能的組織能力。我們計劃持續吸引、培養和留住人才，特別是在臨床、生產、CMC、註冊事務和商業化領域，以支持我們不斷演進的業務需求和管線推進。我們計劃維持一套參照行業標準、具有競爭力的薪酬與激勵體系，綜合考慮個人經驗與能力、組織需求、實際貢獻、對項目基於階段的付出以及產品里程碑的達成。我們致力於建立一個公平、透明的激勵框架，支持員工的職業發展，並與公司的長期增長目標保持一致。

我們的小分子藥物產品組合

TSN1611 – 我們的核心產品 – 處於2期臨床階段的KRAS G12D抑制劑

我們的核心產品TSN1611是一種高選擇性的口服KRAS G12D抑制劑。我們已啟動全球1/2期臨床試驗，並已完成單藥治療的1a期和1b期階段。TSN1611的設計可同時阻斷KRAS G12D蛋白的活性（「On」狀態，GTP結合）與非活性（「Off」狀態，GDP結合）兩種構象。這種雙狀態抑制機制使TSN1611能更有效、持久地阻斷KRAS信號傳導，並可能延緩耐藥性的產生。TSN1611對KRAS G12D酶的高選擇性，也使其在臨床環境中具備不良事件發生率更低的優勢。

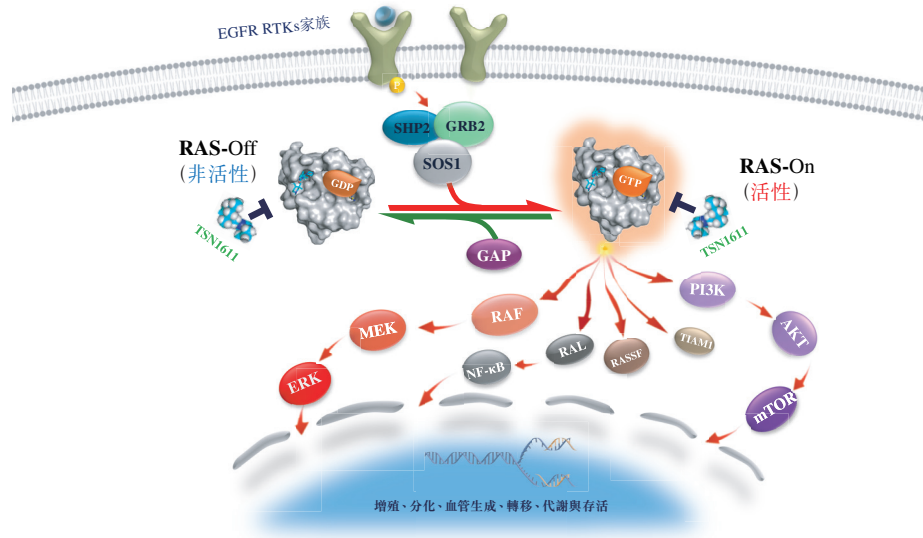
我們目前正開發TSN1611作為單藥療法及其聯合西妥昔單抗／EGFR抑制劑、GnP、西妥昔單抗及mFOLFOX6的聯合治療。在單藥治療方面，我們已完成該藥物在美國及中國的全球1期臨床試驗，並已獲得美國FDA許可推進其單藥治療2期臨床試驗。此外，我們已與CDE展開溝通，計劃在中國開展TSN1611針對攜帶KRAS G12D突變的非小細胞肺癌患者的關鍵性臨床試驗。在聯合治療方面，我們正在美國及中國開展TSN1611與西妥昔單抗／EGFR抑制劑、GnP、西妥昔單抗及mFOLFOX6的1b/2期聯合治療。

藥物設計與作用機制

KRAS是人類癌症中最常發生突變的致癌因素之一，其中KRAS G12D突變約佔所有KRAS突變的30%，使其成為各類腫瘤中最普遍的變異類型。KRAS G12D突變在胰腺癌（約35%）、結直腸癌（約12%）和非小細胞肺癌（約4%）中尤為常見。與KRAS

業 務

G12C突變相比，KRAS G12D突變會導致內在GTP酶活性更顯著的下降，致使腫瘤細胞中組成型活性的GTP結合態KRAS比例更高，從而驅動侵襲性腫瘤生長。



TSN1611是一種新型KRAS G12D抑制劑，其設計可同時靶向G12D突變的KRAS蛋白的活性（「On」狀態，GTP結合）與非活性（「Off」狀態，GDP結合）狀態。通過結合這兩種構象狀態，TSN1611能有效阻斷GDP-GTP交換循環，阻止KRAS G12D的激活，並抑制其與RAF激酶等下游效應蛋白的相互作用。這種雙狀態抑制能全面阻斷KRAS G12D驅動的致癌信號傳導，為KRAS G12D突變惡性腫瘤患者提供了一種前景廣闊的治療方案。

市場機會與競爭

RAS是一類具有GTPase活性的蛋白質家族，在結合GTP的「激活」狀態與結合GDP的「失活」狀態之間循環切換。三種RAS蛋白亞型分別為KRAS、HRAS及NRAS。KRAS是人類癌症中最常發生突變的致癌因素之一，約佔所有導致癌症的RAS亞型的75%。約90%的胰腺癌、30-40%的CRC及15-20%的肺癌患者中可檢測到KRAS突變。這些突變常導致靶向療法耐藥，並與癌症患者的不良預後相關。KRAS G12D突變約佔所有KRAS突變的30%，使其成為人類癌症中最普遍的KRAS變異類型。隨著多條藥物管線預期實現商業化，全球KRAS G12D抑制劑藥物市場規模預計將從2027年的8,180萬美元增長至2035年的34.816億美元，複合年增長率達59.8%。中國KRAS G12D抑制劑藥物市場規模預計將從2027年的1,230萬美元增長至2035年的4.465億美元，複合年增長率為56.7%。

業 務

截至最後實際可行日期，全球尚未有任何KRAS G12D抑制劑藥物獲批上市。下表列示全球處於臨床階段的KRAS G12D抑制劑候選藥物。

候選藥物	公司	適應症	最新狀態	治療策略	國家/地區	首次公布日期
TSN1611	泰聯生物	晚期實體瘤、CRC、NSCLC、PDAC	1期/2期	單藥/聯合AG/西妥昔单抗	中國及美國	2024-02-14
		PDAC	3期	單藥	中國及美國	2025-11-11
GFH375/VS-7375	勁方醫藥/VS-7375	NSCLC、CRC	1期/2期	單藥	中國	2024-07-01
		晚期實體瘤	1期/2期	單藥/聯合AG	中國及美國	2024-07-01
		PDAC	3期	聯合AG	中國	2025-10-24
HRS-4642	恒瑞醫藥	晚期實體瘤	1期/2期	聯合AG/免疫療法	中國	2024-04-26
		CRC	1期/2期	聯合AG/免疫療法	中國	2024-12-26
		NSCLC	1期	單藥	中國	2022-09-06
		PDAC	2期	單藥	中國	2025-10-24
RNK08954	瑞諾生物	NSCLC	1期/2期	聯合免疫療法	中國	2025-12-09
		晚期實體瘤、CRC	1期/2期	單藥	中國	2024-10-08
HBW-012336	海博為藥業	晚期實體瘤、CRC、肺癌、PDAC	1期/2期	單藥	中國	2025-06-18
QLC1101	齊魯製藥	晚期實體瘤	1期/2期	聯合免疫療法	中國	2025-04-22
		CRC、PDAC、NSCLC	1期	單藥	中國	2024-05-05
GDC-7035	基因泰克	晚期實體瘤	1期/2期	單藥	美國、歐盟及其他地區	2024-10-01
AZD0022	AZ/祐森健恒生物醫藥科技(中山)有限公司	晚期實體瘤、CRC、NSCLC、PDAC	1期/2期	單藥/聯合免疫療法	中國、美國、日本、歐盟及其他地區	2024-09-19
DN022150	迪諾醫藥科技有限公司/江西科睿藥業有限公司	晚期實體瘤、CRC、NSCLC、PDAC	1期/2期	單藥	中國	2024-08-02
Zoldonrasib	Revolution Medicines	晚期實體瘤、NSCLC	1期/2期	單藥	美國、歐盟、中國台灣及其他地區	2023-12-08
ZN-F-6418	蘇州贊榮醫藥科技有限公司	NSCLC、CRC、PDAC、晚期實體瘤	1期	單藥	中國	2025-11-06
KQB548	金橋生物科學/拜耳	CRC、PDACNSCLC、晚期實體瘤	1期	單藥	美國	2025-10-06
HRS-6093	恒瑞醫藥	晚期實體瘤	1期	單藥	中國	2025-08-21
HS-10529	翰森製藥/上海翰森生物醫藥	晚期實體瘤	1期	單藥	中國	2025-05-06
INCB186748	因塞特	晚期實體瘤、CRC、PDAC	1期	聯合免疫療法/AG	美國	2025-02-10
LY3962673	禮來	CRC、PDAC、NSCLC	1期	聯合免疫療法/AG	美國、日本、歐盟及其他地區	2024-09-19
QTX3046	Quanta Therapeutics	晚期實體瘤	1期	聯合免疫療法	美國	2024-05-24
AST2169	艾力斯醫藥	晚期實體瘤	1期	單藥	中國	2024-04-02
INCB161734	因塞特	晚期實體瘤、子宮內膜癌、CRC、PDAC、NSCLC	1期	聯合免疫療法	美國、日本、歐盟及其他地區	2023-12-21

關鍵優勢

我們相信TSN1611具備以下優勢。

- 獨特的作用機制。**與大多數僅作用於KRAS蛋白非活性狀態或活性狀態的競爭性抑制劑不同，TSN1611的設計可同時抑制KRAS的活性(「On」狀態，GTP結合)與非活性(「Off」狀態，GDP結合)兩種狀態並對其具有基本同等的效力。這種雙重作用機制使TSN1611能更有效且持續地抑制KRAS信號通路，並可能延緩耐藥性的產生。在臨床前檢測中，TSN1611能夠有效抑制活性與非活性兩種狀態的KRAS G12D (IC50分別為1.23 nM和1.49 nM)，並展現出極高的結合親和力(K_d值為1.93 pM)。與上述結果一致的是，該分子對KRAS G12D突變細胞系展現出強效和選擇性的抑制作用。在多種攜帶KRAS G12D突變腫瘤的動物模型中，該藥物也表現出強效且呈劑量依賴性的抗腫瘤活性。機制研究進一步證實，這些效果均源於對KRAS

業 務

信號通路的高效阻斷。憑藉良好的經口給藥PK特性、於臨床前及臨床研究中均觀察到腦滲透的證據以及跨物種支持性安全裕度，TSN1611的差異化分子作用特徵為持續臨床開發奠定了堅實基礎。

- **療效數據強勁，具備突破性治療藥物認定（「BTD」）潛力。** TSN1611已在多種實體瘤中展現出令人鼓舞的臨床活性。截至2026年1月8日，TSN1611在KRAS G12D突變肺癌中達到44.4%的ORR及94.4%的DCR。這些早期臨床結果表明其有潛力獲得BTD。TSN1611在其他實體瘤適應症中也顯示出良好的療效特徵：在23名接受1,200毫克（即其2期推薦劑量，「RP2D」）TSN1611治療的二至三線PDAC患者中，TSN1611達到34.8%的ORR及82.6%的DCR。
- **良好的安全性特徵適用於更廣泛的應用並能提升患者服藥依從性。** 截至2025年12月11日，在111名接受TSN1611治療的患者中，僅6.3%出現三級及以上TRAE，顯示其在臨床試驗中具備良好的安全性特徵。在這些TRAE中未出現劑量限制性毒性。肝毒性與皮疹的發生率相對較低，且高級別胃腸道與血液學毒性極少（這些不良事件通常會限制競品藥物應用），有助於提升患者依從性、保障治療連續性並實現持久應答。
- **聯合療法潛力。** TSN1611卓越的安全性與耐受性特徵，亦使其在聯合治療策略中具備獨特優勢。根據弗若斯特沙利文報告，鑒於腫瘤微環境的複雜性、KRAS突變的基因異質性、共突變的存在，以及通過上游通路再激活（如EGFR、c-MET及其他受體酪氨酸激酶）導致快速產生耐藥性，聯合治療對於實現持久應答被廣泛視為重要策略。TSN1611在臨床中表現出的血液學、皮膚學及肝臟毒性的發生率低，為其與化療及EGFR靶向療法的聯合應用帶來明顯優勢。對於晚期胰腺癌患者，臨床試驗中以TSN1611為核心的靶向聯合治療方案有望成為一線療法，在提升療效和耐受性的同時替代傳統化療。鑒於長期治療的成功很可能需要多藥聯合方案（包括化療、靶向治療藥物如EGFR、c-Met抑制劑）或免疫檢查點調節劑，TSN1611在聯合用藥中的相容性良好，因此具有關鍵競爭優勢。我們目前正在美國及中國推進TSN1611聯合治療的1b/2期臨床試驗。

業 務

臨床試驗總結

全球1/2期臨床試驗

試驗設計。

我們已在美國和中國啟動了一項全球1/2期臨床試驗。該試驗是一項在KRAS G12D突變的晚期實體瘤患者中評價口服KRAS G12D抑制劑TSN1611的首次人體、開放標籤、多中心研究，旨在評估TSN1611作為單藥及與其他抗癌藥物聯合使用的安全性、耐受性、PK、藥效學及初步抗腫瘤活性。該臨床試驗進一步分為以下部分。

單藥治療 – 於2024年5月開始的1a期劑量遞增部分。 1a期部分旨在評估TSN1611遞增劑量的安全性與耐受性，並確定最大耐受劑量（「**MTD**」）及RP2D。該部分對初始劑量水平（50 mg BID）採用加速滴定方法，隨後對後續劑量水平（100、200、400、600、800和1,200 mg，BID）採用貝葉斯最佳區間（「**BOIN**」）設計。在BOIN設計下，每個劑量水平入組3至22例患者，並根據劑量限制性毒性（「**DLT**」）觀察期內觀察到的DLT發生率決定劑量遞增或遞減。為表徵單次給藥的PK特徵，患者在連續給藥前進入單次給藥導入期，在此期間採集藥代動力學血液樣本。基於累積安全性及藥代動力學數據，安全性審查委員會（「**SRC**」）選定1200 mg BID的劑量作為後續研究階段的RP2D。此部分研究的主要終點包括在單次給藥期內或多劑給藥期首個周期內發生的DLT。次要終點包括藥代動力學參數（如 C_{max} 、 T_{max} 、AUC及半衰期）、藥效學生物標誌物，以及根據RECIST v1.1標準評估的初步抗腫瘤活性（包括ORR和DCR）。

單藥治療 – 於2025年7月開始的1b期劑量優化部分。 1b期研究旨在通過比較兩個劑量水平的安全性、耐受性、PK、PD及抗腫瘤活性，進一步評估並優化TSN1611的給藥方案。約30例攜帶KRAS G12D突變的晚期實體瘤患者（包括PDAC、CRC和NSCLC）按1:1比例隨機分組，根據腫瘤類型分層後，分別接受800 mg BID或1200 mg BID的TSN1611治療。患者將持續接受治療直至疾病進展或出現不可耐受的毒性。在所有入組患者完成至少一個治療周期後，SRC將審查累積數據，以確認用於2期擴展階段的最佳劑量。該階段的主要終點包括AE的發生率與嚴重程度，以及實驗室參數的變化。次要終點包括藥代動力學與藥效學參數，以及基於RECIST v1.1標準的初步療效指標，包括ORR、DCR、緩解持續時間（「**DOR**」）和無進展生存期（「**PFS**」）。

業 務

單藥治療 – 於2025年8月開始的2期治療劑量擴展階段。2期單藥治療部分旨在評估TSN1611在RP2D (1,200 mg BID)下，針對攜帶KRAS G12D突變的四個特定腫瘤隊列中晚期實體瘤患者的初步療效與安全性：隊列1(PDAC)、隊列2(CRC)、隊列3(NSCLC)及隊列4(其他實體瘤)。各隊列初始計劃入組約20例患者，若隊列顯示出有前景的臨床活性(定義為ORR \geq 30%)，可額外增加10至20例患者以進一步驗證療效信號。患者將接受RP2D的TSN1611治療，並持續至疾病進展或出現不可耐受的毒性。此部分研究的主要終點為研究者根據RECIST v1.1標準評估的ORR。次要終點包括DCR、DOR、PFS、總生存期、安全性與耐受性，以及藥代動力學／藥效學參數。探索性終點包括預測性生物標誌物的評估，以及生物標誌物狀態與臨床結局的相關性分析。

聯合治療 – 於2025年12月開始的1b/2期部分。聯合治療部分旨在評估TSN1611與既定抗癌方案聯用，在攜帶KRAS G12D突變的晚期實體瘤患者中的安全性、耐受性、PK特徵及初步療效。該部分包含三個聯合治療隊列：隊列A評估TSN1611聯合西妥昔單抗用於經治的PDAC(隊列A1)、CRC(隊列A2)和NSCLC(隊列A3)；隊列B評估TSN1611聯合吉西他濱與白蛋白結合型紫杉醇(「GnP」)用於初治的PDAC患者；隊列C評估TSN1611聯合西妥昔單抗及mFOLFOX6方案用於初治的CRC患者。各隊列均包含採用BOIN設計的1b期安全性導入期，以確定TSN1611在聯合用藥中的推薦劑量，起始劑量為800 mg BID，並根據觀察到的DLT可能遞增至1,200 mg BID或遞減至600 mg BID。一旦確認推薦的聯合用藥劑量，研究將進入2期擴展階段，以招募更多患者並評估療效。在2期擴展階段，隊列A1、A2和A3最初各招募約20例患者，對於顯示出有前景的臨床活性(ORR \geq 30%)的隊列，可能再擴展招募10至20例額外患者；而隊列B和C則各招募約30例患者。安全性導入期的主要終點包括DLT的發生率與嚴重程度，而擴展期的主要終點是根據RECIST v1.1標準評估的ORR。次要終點包括DCR、DOR、PFS、總生存期、安全性與耐受性，以及藥代動力學／藥效學參數。

試驗狀態。截至最後實際可行日期，我們已完成單藥治療1a期和1b期臨床試驗。據美國FDA確認，該等試驗在整體上等同於一項典型的獨立1期臨床試驗。我們已在美國及中國啟動單藥治療2期臨床試驗，並在中國啟動了1b/2期聯合療法臨床試驗。截至最後實際可行日期，我們已為全球1/2期臨床試驗招募超過110名受試者，其中包括40名2期單藥臨床試驗受試者。

療效數據

NSCLC

TSN1611在劑量 \geq 600毫克、每日兩次給藥的NSCLC患者中展現出令人鼓舞的療效。截至2026年1月8日，在18例可評估的NSCLC患者中，ORR達44.4%(共8例確診PR)，DCR達94.4%。治療反應在美國與中國研究中心均有觀察到，數名患者持續治療時間超過300天。值得注意的是，TSN1611具備足夠的中樞神經系統滲透能力，在腦轉移患者中實現了具有臨床意義的治療反應，這正是KRAS G12D突變NSCLC群體中未被滿足的醫療需求。一名71歲亞洲女性晚期NSCLC患者(既往接受多線治療、攜帶KRAS G12D突變的IV期患者)接受1,200毫克每日兩次TSN1611治療後，顱內與顱外病灶均出現快速消退。

業 務

胰腺導管腺癌 (「PDAC」)

於2026年1月8日，在二線及三線PDAC患者中，總體療效數據尤為突出：在RP2D為1,200mg BID下，TSN1611 ORR達34.8%，DCR達82.6%。在23例可評估的二線及三線胰腺導管腺癌患者中，8例達到部分PR緩解，11例疾病穩定 (「SD」)，僅4例出現疾病進展。

藥代動力學分析顯示，所有劑量組的中位 T_{max} 為1-6小時，單次給藥後幾何平均半衰期約為14-18小時。TSN1611血藥濃度在8天后達到穩態，未觀察到明顯蓄積。1,200 mg BID劑量組暴露量最高且個體間變異相對較小，該劑量下的穩態谷濃度約為IC90的七倍，表明其能夠持續抑制靶點。雖然中位PFS和DOR數據仍在進一步隨訪中，但這些初步結果已證實TSN1611具有治療潛力，長期療效結果有待後續隨訪確認。

安全性數據

截至2025年12月11日，TSN1611在臨床試驗納入的111名患者中展現出明確且可控的安全性特徵。91.9%的患者報告了TRAE (包括腹瀉(50.5%)、噁心(45.9%)、嘔吐(44.1%)、白細胞計數降低(17.1%)、中性粒細胞計數降低(15.3%)、血小板計數降低(11.7%)以及丙氨酸氨基轉移酶升高(12.6%)。重要的是，僅6.3%的患者發生三級TRAE，其中貧血最為常見(1.8%)；其餘三級事件 (包括白細胞及中性粒細胞計數降低、乏力、酮症酸中毒、腹瀉及低鉀血症) 均在單一患者中觀察到 (各0.9%)。值得注意的是，未報告四級或五級TRAE，且無TRAE導致治療終止。

在RP2D 1,200毫克每日兩次 (n=57) 下，TSN1611保持穩定的安全性特徵且治療依從性高，平均相對劑量強度達99%，中位治療持續時間為2.6個月。TRAE導致17.5%的患者劑量中斷，7.0%的患者劑量降低，而治療相關嚴重不良事件 (「SAE」) 發生率較低(3.5%)。這些結果支持TSN1611在RP2D劑量下具有良好的耐受性，值得在KRAS G12D突變實體瘤中繼續推進臨床開發。

與監管機構的重大信息溝通

截至最後實際可行日期，我們未收到任何針對TSN1611臨床開發計劃的監管審評或審批流程異議，且TSN1611的監管審評或審批流程未發生重大不利變動。

業 務

FDA

我們於2024年2月獲得TSN16111/2期臨床試驗的IND批准，以開展多中心1/2期臨床試驗。該1/2期臨床試驗包含以下獨立部分：1a期、1b期及單藥治療的2期部分，以及聯合療法的1b/2期部分。經科學評審委員會會議確認。根據原1/2期臨床試驗方案，一旦SRC會議確認我們已達到其1a期單藥部分的主要終點，我們即可啟動1b期單藥部分及2期單藥部分，無需再尋求FDA的進一步確認或取得新的IND批准。據此，我們於2025年6月啟動1b期單藥治療部分，隨後於2025年8月啟動2期單藥治療部分。於2025年11月，我們達到1b期單藥治療部分的主要終點，並經SRC會議確認。

為尋求FDA的進一步確認與指導，我們於2025年7月向FDA提交當時可得的臨床數據、2期單藥治療臨床試驗方案以及1b/2期聯合療法臨床試驗方案。FDA於2025年11月回覆，要求我們將1b/2期聯合療法臨床試驗的受試者資格標準與2期單藥臨床試驗保持一致。我們於2025年11月作出回應，同意納入所要求的修訂。於2025年12月，經審閱我們Ia期單藥試驗的臨床數據並注意到我們的Ia期及Ib期單藥研究均達到其主要終點後，FDA確認其對我們繼續進行TSN1611正在進行的2期單藥部分以及1b/2期聯合療法試驗無異議。於2026年1月，FDA亦向我們確認，TSN1611的已完成1a期及1b期單藥臨床試驗整體上等同於一項已完成的獨立1期臨床試驗。

國家藥監局

2024年4月，我們獲得CDE對開展TSN1611作為單藥治療KRAS G12D突變晚期實體瘤的臨床試驗批准，隨後啟動了1/2期臨床試驗的中國部分。在完成1a期和1b期研究後，我們開始與CDE就開展關鍵性2期開放標籤、多中心、單臂臨床試驗進行溝通，以支持TSN1611在中國的上市申請提交。截至最後可行日期，我們已向CDE提交全球Ia/Ib期臨床數據、正在進行的II期單藥治療試驗現有數據以及在中國開展關鍵性II期試驗的擬定方案。我們預計將於2026年第一季度獲得CDE的回覆。

2025年10月，我們獲得CDE對開展TSN1611聯合西妥昔單抗／EGFR抑制劑、GnP、西妥昔單抗及mFOLFOX6治療KRAS G12D突變晚期實體瘤的IND批准。我們已在美國及中國啟動該聯合療法臨床試驗，並於最後實際可行日期前完成五例受試者的入組。為推進臨床試驗，我們從一家知名跨國公司購入西妥昔單抗，並從一家中國領先藥企購入GnP。

業 務

TSN222 – 處於1期臨床階段的STING激動劑

概述

TSN222是我們腫瘤產品管線中的主要候選藥物，代表了一種創新的癌症療法。TSN222是一種小分子藥物，旨在增強癌症免疫治療中的免疫刺激效力。它通過雙重功能機制發揮作用，這使其區別於傳統的免疫激動劑和ADC。TSN222經工程化設計提供序貫雙重功能：首先刺激STING通路以激活免疫系統，隨後釋放細胞毒活性以殺滅腫瘤細胞。

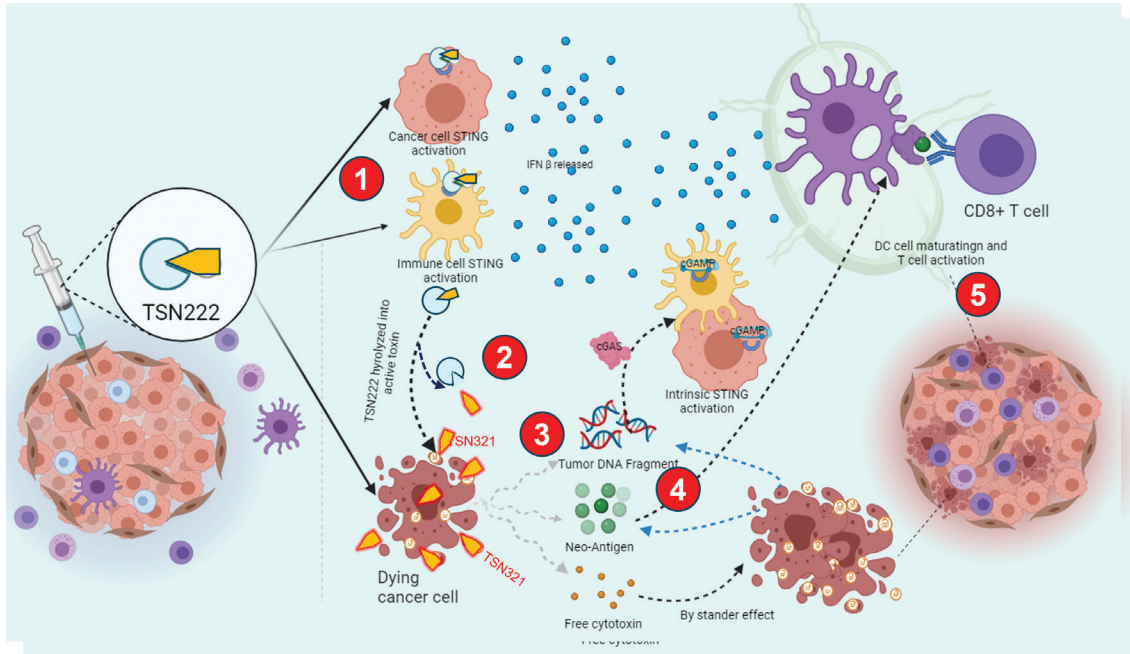
TSN222的機制在治療多種癌症方面具有優勢，能夠實現先刺激免疫系統、後直接殺傷腫瘤細胞的效果。這一機制有望克服傳統癌症療法相關的諸多限制。該化合物目前正在中國進行1期臨床試驗，顯示出良好的安全性及早期療效跡象，包括在經過多線治療的患者中觀察到PR。此外，我們還將TSN222用作ADC候選藥物的新型載荷。詳情請參閱「我們的ADC藥物產品組合 – TSNA1789 – 臨床前DATIA載荷ADC」。

藥物設計與作用機制

在作用階段，TSN222作為一種強效且高選擇性的STING激動劑發揮作用。給藥後，TSN222激活STING通路，導致腫瘤細胞內產生干擾素（「IFN」）。這些干擾素被分泌到腫瘤微環境中，在此啟動免疫反應和炎症。這種免疫激活使腫瘤對治療變得敏感，並通過增強免疫監視，為更有效的治療做好預備工作。

在初始免疫激活之後，TSN222在細胞內被磷酸酶代謝為其活性代謝物TSN321。該過程將藥物作用從免疫激活過渡至直接細胞毒、活性。TSN321通過促進DNA損傷和破壞腫瘤細胞膜的完整性，誘導腫瘤細胞凋亡。從這些細胞釋放的凋亡蛋白片段作為新抗原，被已被TSN222誘導的干擾素激活的抗原呈遞細胞捕獲，從而引發T細胞介導的適應性免疫反應。鄰近細胞的凋亡DNA後，能進一步放大STING通路激活，從而形成增強免疫反應的反饋循環。這種序貫激活（即先進行免疫刺激，繼而啟動直接細胞毒活性）相較於簡單將免疫激動劑與細胞毒性藥物或放療聯合使用的療法，在體內展現出更優療效。TSN222能夠序貫產生這兩種效應，從而更好地控制腫瘤生長，並降低癌症治療中常見的免疫耐藥可能性。

業 務



附註：

1. 當TSN222注入腫瘤組織後，會同時刺激腫瘤細胞與免疫細胞產生干擾素
2. TSN222經胞質磷酸酶水解，釋放出細胞毒性代謝物TSN321
3. 作為核苷合成抑制劑，游離的TSN321通過殺死癌細胞釋放腫瘤凋亡DNA，從而進一步增強STING信號通路激活
4. 凋亡細胞釋放的蛋白片段可作為潛在新抗原，被CD8+T細胞識別
5. 免疫記憶由此建立，並有效抑制遠處轉移腫瘤的生長

關鍵優勢

我們相信TSN222具有以下優勢：

- **獨特的雙重作用機制。**與大多數STING激動劑不同，TSN222以時間序貫方式將免疫激活與直接細胞毒性相結合。它首先刺激STING通路以增強免疫反應，隨後通過其代謝物TSN321誘導腫瘤細胞凋亡。這種雙重作用提供了卓越的體內療效，並降低了免疫耐藥風險。TSN222在臨床前模型中表現出強大的抗腫瘤活性，能顯著抑制腫瘤生長且全身毒性極低。
- **優化的藥代動力學特徵。**TSN222經過工程化設計，具有較短的血漿半衰期，從而限制全身性STING介導毒性，同時在腫瘤組織內保持延長的半衰期。這確保能夠增強腫瘤部位的治療效果，最大限度地減少了脫靶效應，並提高了整體安全性。腫瘤組織與全身血漿之間的半衰期顯著差異，對於確保正確的分子在正確的位置、正確的時間內發揮相應作用至關重要，這也為臨床帶來潛在的安全性與療效優勢。

業 務

- **廣泛的臨床應用潛力。** TSN222在多種動物模型中通過不同給藥途徑（包括瘤內和膀胱內給藥，以及ADC載荷）均顯示出有效性。這種多功能性使TSN222適用於多種腫瘤類型、治療模式和臨床場景。

臨床試驗總結

中國1/2期臨床試驗

試驗設計

我們目前正在中國進行一項1/2期臨床試驗(TSN222-101CH)，以評估新型STING激動劑TSN222在晚期惡性腫瘤患者中的應用。這是一項首次人體、開放標籤、多中心研究，旨在評估TSN222的安全性、耐受性、PK、PD及初步抗腫瘤活性，該研究正在中國進行中。

1期劑量遞增。 1期試驗旨在評估TSN222劑量遞增的安全性和耐受性。試驗將採用3+3劑量遞增模式，起始劑量為100 μ g，並按預定劑量水平逐步遞增至200 μ g、400 μ g、800 μ g、1,600 μ g、3,200 μ g及6,400 μ g。主要目標是確定MTD和RP2D。在劑量遞增階段，患者將每28天作為一個週期，通過於每個週期第1、8及15天進行腫瘤內注射接受TSN222治療，直至疾病惡化或出現無法耐受的毒性。將根據觀察到的DLT及PK參數指導劑量遞增。

2期單藥治療劑量擴展。 在確定RP2D後，2期試驗將評估TSN222在晚期實體瘤患者中的療效和安全性。主要終點將包括ORR和DCR。次要終點將包括PFS、總體生存期以及評估藥物在體內行為的PK參數。

療效數據

截至2025年9月12日，已有22名受試者入組並接受TSN222給藥。其中三名患者達到PR（包括兩名肉瘤患者與一名乳腺癌患者），另有六名患者達到SD。在六名可進行療效評估的肉瘤患者中，2名（33.3%）達到PR，1名（16.7%）SD。此肉瘤患者組的ORR為33.3%，DCR為50.0%。值得注意的是，在達到PR的患者中，觀察到未注射病灶出現遠隔效應，顯示全身性免疫激活。對一名響應患者進行的配對活檢分析證實了其作用機制：顯著激活STING通路、腫瘤微環境中CD4+與CD8+ T細胞浸潤增加，以及PD-L1表達上調。這些機制發現與臨床結果，使TSN222有別於過往的STING激動劑，並支持其繼續開發為腫瘤內注射劑及潛在的ADC載荷。

業 務

安全性數據

截至2025年9月12日，TSN222展現出良好的安全性特徵，未觀察到劑量限制性毒性，且最大耐受劑量尚未達到。所有報告的TRAE嚴重程度均為1-2級。發生率 $\geq 10\%$ 及以上患者的最常見TRAE包括發熱(36.4%)貧血及注射部位疼痛(各佔27.3%)，以及乏力(13.6%)。藥代動力學分析顯示，TSN222及其細胞毒性代謝物達血漿中位峰濃度的時間(T_{max})分別為0.25小時與1小時，平均半衰期($t_{1/2}$)分別為0.8小時與7小時。峰濃度(C_{max})與曲線下面積(「AUC」)均隨劑量增加呈比例上升，顯示其藥代動力學具可預測性與線性特徵。

我們的ADC藥物產品組合

TSNA3339 – 臨床前階段基於EGFR靶向的KRAS G12D ADC

由於多數KRAS G12D驅動型腫瘤在細胞表面過度表達EGFR，基於EGFR的抗體偶聯藥物可作為KRAS載荷的高選擇性遞送載體。此外，靶向EGFR的ADC能夠阻斷或引起細胞表面受體內吞作用，實現對縱向腫瘤生長信號通路的雙重抑制，從而追求深度療效並遏制耐藥性。該設計旨在成為超越現有EGFR抗體與口服KRAS抑制劑聯合方案的新一代療法。

TSNA3339是一款由EGFR靶向抗體與高效KRAS G12D抑制劑偶聯而成的ADC，專門針對現有KRAS抑制劑的局限性(尤其是耐藥問題)而設計。與傳統毒素載荷ADC不同，TSNA3339以高效KRAS G12D抑制劑作為載荷。這種靶向策略為治療KRAS驅動型腫瘤提供了一種可能兼具新穎性、安全性與高效性的多層次治療策略。在經過工程改造及腫瘤來源的KRAS突變細胞系中的廣泛測試表明，其載荷對KRAS G12D突變體展現出強效選擇性活性，而對野生型KRAS、NRAS、HRAS及其他測試的KRAS突變體僅顯示微弱活性。通過選擇性地將KRAS抑制劑直接遞送至腫瘤細胞，TSNA3339致力於實現更強效、持久的腫瘤抑制，延遲或克服KRAS抑制劑耐藥，減輕口服藥物相關的胃腸道毒性，通過靶向遞送改善PK特性，並發揮深度聯合治療潛力，顯示出卓越的安全性優勢。

TSNA3339在體外血漿及體內環境中均表現出優異的穩定性。在KRAS G12D突變異種移植模型中，TSNA3339能夠誘導強效且持久的腫瘤生長抑制，且未引起體重下降。此強效作用源於其高效的腫瘤靶向遞送機制，實現的瘤內載荷濃度顯著高於現有領先口服KRAS G12D抑制劑可達水平。在非人靈長類動物的初步毒性研究中，TSNA3339表現出良好的耐受性，其未觀察到不良反應水平與裸抗體相當，且未發現額外安全隱患。我們目前正在優化該ADC的抗體部分，預計於2027年下半年提交其IND申請。

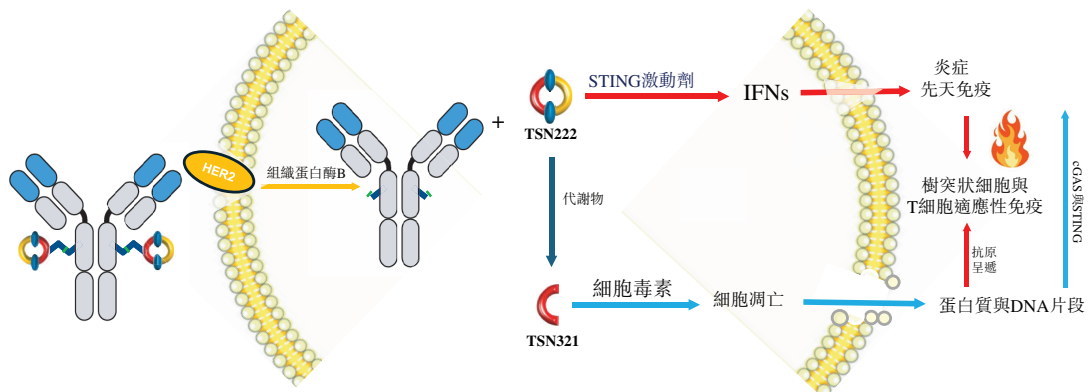
業 務

TSNA1789 – 臨床前階段DATIA 載荷ADC

TSNA1789是基於我們DATIA平台開發，以TSN222作為有效載荷的ADC。作為一類新型免疫刺激型ADC，它代表了一種創新方法，將細胞毒性與免疫刺激功能整合於單一分子載荷中。其目標是將免疫細胞浸潤極少的「冷」腫瘤轉化為以活躍免疫參與為特徵的「熱」腫瘤，最終建立起能高效識別並攻擊惡性腫瘤的腫瘤特異性適應性免疫。與遞送細胞毒性載荷的傳統ADC不同，這類新型ADC在與腫瘤細胞靶點結合後會釋放免疫激動劑，激活干擾素分泌並觸發細胞因子和趨化因子的產生，從而激活巨噬細胞和樹突狀細胞等髓系細胞。這一級聯反應會招募包括T細胞在內的適應性免疫細胞，建立細胞因子與趨化因子釋放的正反饋循環，誘導免疫記憶，構建持久的抗腫瘤免疫力，並可能預防腫瘤復發及克服耐藥性。這類ADC為傳統ICI (如PD-1抑制劑) 所面臨的固有耐藥問題提供了潛在解決方案。

TSNA1789採用具有雙重作用機制、且藥代動力學可控的載荷TSN222。TSN222既作為STING激動劑及作為一種細胞毒性藥物前體藥物，在裂解後產生的代謝物展現出中等細胞毒性。該過程旨在引發免疫原性細胞死亡，從而釋放腫瘤相關新抗原並激發適應性免疫反應。此外，TSN222表現出優異的選擇性滯留特性，其在腫瘤組織內的半衰期相較於全身循環顯著延長。該特點使得瘤內藥物濃度得以持續維持，並實現持久的療效。我們相信，這些獨特性質使TSNA1789成為一款高度差異化的候選藥物。目前，我們正推進TSNA1789的臨床前研發，計劃於2027年下半年提交其IND申請。透過ADC (如TSNA1789) 遞送 TSN222，可在臨床環境中讓更廣泛的腫瘤類型得以接受治療。

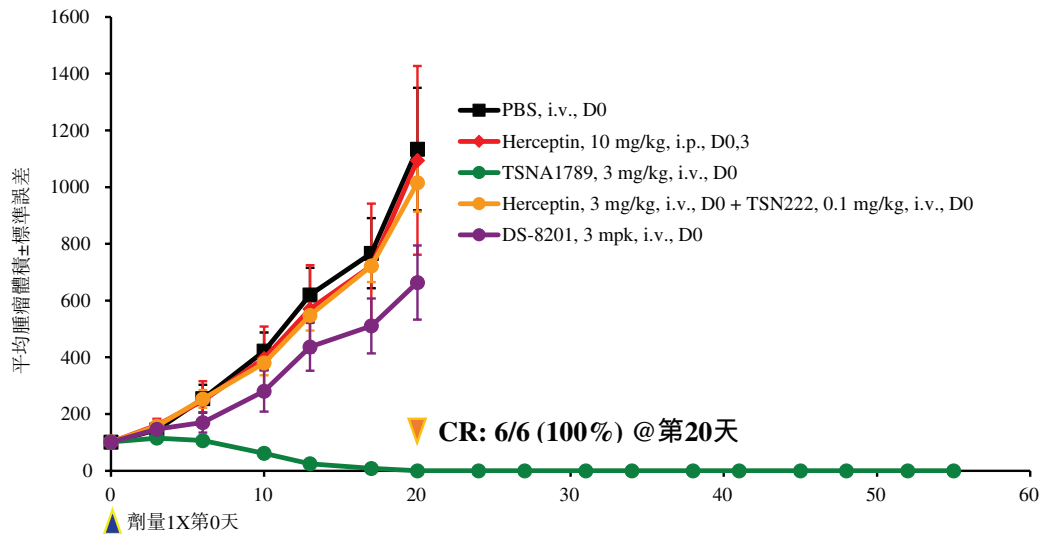
下圖展示TSNA1789的作用機制。



雙效腫瘤免疫激動劑 (「DATIA」)

業 務

如下圖所示，在小鼠模型中，單次給予3mg/kg劑量的TSNA1789後，腫瘤在第21天完全消除，且所有實驗動物在第55天時仍保持無瘤狀態。



研究與開發

我們堅信研發是未來增長的關鍵，也是我們在全球生物製藥市場保持競爭力的核心保障。我們的內部研發能力建立在我們經過臨床驗證和行業領先的專有技術平台上，確保對研發流程擁有充分的掌控力和透明度，從而確保藥物開發項目的質量與效率。

技術平台

我們已建立三大核心自主開發的技術平台，即T³LP平台、DATIA平台和雙載荷平台，它們共同構成了我們在小分子及ADC開發領域的競爭優勢基礎。這些平台共同構建了一個戰略性的技術連續體，從攻克KRAS等傳統不可成藥靶點，延伸到通過DATIA載荷技術增強治療效力，再到借助雙載荷策略開創聯合治療機制。該一體化平台框架使我們能夠在快速發展的ADC領域保持有效競爭力，同時為拓展至精準腫瘤治療的新興領域提供了靈活空間。

T³LP ADC平台

T³LP ADC平台旨在解決傳統基於毒素載荷的ADC所面臨的治療窗口有限及耐藥性快速產生的局限性。採用微管蛋白抑制劑及拓撲異構酶抑制劑等細胞毒性有效載荷一直是ADC開發的主流方向，而該領域近期的進展集中在抗體變化上。非毒素類靶向治療抑制劑的應用，則受限於此類化合物較低的效價和較強的疏水性。我們憑藉在小分子工程化領域的深厚積累，以及對連接子與載荷設計的獨到見解，成功突破了這些技術瓶頸，在交叉學科邊界確立了領先地位。T³LP ADC平台框架的前沿代表項目之一，即是我們的KRAS ADC項目TSNA3339。

業 務

該項目旨在通過基於EGFR的抗體實現雙重或多重生長信號抑制 — 該抗體兼具抑制膜結合受體及選擇性向癌細胞內遞送KRAS抑制劑載荷的雙重功能。我們的KRAS ADC項目由兩類不同的靶向載荷支持：(i) G12Di載荷，旨在實現高選擇性、強效的體內活性及良好的安全性特徵；(ii) 泛KRAS載荷，旨在靶向多種KRAS突變，從而能夠覆蓋更廣泛的腫瘤類型患者，包括目前尚無選擇性KRAS靶向治療方案的類型。

通過系統性的結構優化和創新偶聯策略，我們開發出了能夠選擇性抑制KRAS突變腫瘤的ADC。我們的連接子組裝技術整合了三個關鍵組件：自裂解連接子、可切割連接子以及連接單元與輔助基團，從而實現了高偶聯效率與最佳生物物理特性。我們的ADC展現出良好的藥代動力學特性，具有腫瘤組織富集度高、血清中游離有效載荷水平低、以及腫瘤組織內有效載荷大量積累的特點，這表明其可能具備更優的治療指數。

該平台的核心競爭優勢在於高效抗體 — 連接子 — 有效載荷篩選能力與專有的偶聯化學技術，能夠實現大小分子功能整合的垂直多通路腫瘤生長信號抑制。與傳統療法相比，這一方法有望在提升療效的同時，減少全身性副作用並延長治療的持久性。我們相信，我們的專有技術使我們能夠開發出差異化的ADC療法，為KRAS突變癌患者帶來有意義的臨床獲益，還可能將這一技術拓展至其他靶向治療領域。

DATIA 載荷平台

我們的DATIA載荷平台是一種雙功能載荷技術，專為廣泛應用於ADC藥物開發而設計。該平台具備高效、穩定且可控的載荷釋放特性，其分子設計專注於優化效力與毒性之間的平衡。我們的技術壁壘主要體現在有效載荷化學創新與可規模化的生產工藝，所有化學結構及合成路線均為完全自主研發，這為我們構築了高度的專有優勢。

該平台在多種抗體 — 抗原組合及腫瘤類型中均展現出廣泛適用性。臨床前研究已驗證DATIA的作用機制，基於DATIA的ADC候選藥物在相關動物模型中單次給藥即可實現腫瘤完全消退，且經治療的動物在再次接種時表現出腫瘤特異性免疫記憶。這預示着在初始治療期後可能產生持續的治療獲益。作為DATIA有效載荷平台的首個支柱，TSN222在接受過多次治療後的患者中作為單藥療法，已展現出令人鼓舞的安全性與療效特徵。在一項正在進行的涉及19例既往多線治療失敗患者的1/2期試驗中，TSN222未出現劑量限制性毒性，且未達到MTD。在可評估患者中，總體緩解率為18.8%，DCR達62.5%，其中在難治性肉瘤中觀察到顯著緩解 — 緩解率達40%，與標準化療(<10%)相比，這是STING激動劑前所未有的緩解率。

業 務

我們的DATIA載荷平台使我們在免疫激動劑偶聯物領域處於領先地位，並為擴展ADC產品管線提供了基礎技術。該平台的核心競爭優勢在於其靈活性，能夠針對不同靶點與適應症定制有效載荷設計，以實現優化療效、穩定性與安全性之間的平衡。隨著全球ADC市場持續快速擴張，預計未來五年複合年增長率將超過20%，我們的DATIA載荷平台為內部管線開發和外部合作提供了創新路徑及重要機遇。

雙載荷平台

我們的雙載荷平台旨在解決腫瘤異質性和耐藥性這兩大腫瘤學關鍵挑戰。該平台能夠將兩種不同的有效載荷偶聯至同一抗體上，通過靶向異質性腫瘤群體內的多重通路並降低耐藥性發生概率，相比單有效載荷ADC具有潛在優勢。該平台的核心技術創新在於我們能夠精確控制偶聯位點並優化有效載荷比例，確保兩種藥物協同釋放且互不干擾，同時維持所得ADC分子的穩定性、親和性與親水性。我們對複雜的癌症生長網絡及反饋機制的生物學洞見，為分子設計提供了極其有效的指導。

雙載荷平台主要針對具有高度異質性和易產生耐藥性特徵的癌症，包括複發性結直腸癌、卵巢癌和非小細胞肺癌。該平台的競爭優勢源於我們的生物學洞見、專有化學能力、定點偶聯及控釋機制的創新。將臨床觀察、機制研究與先進技術工具相結合，促進分子設計與合成的高效推進，使我們在全球範圍內鮮有企業涉足的領域，建立了實質性的技術優勢。

研發策略

我們的研發設計活動主要由經驗豐富的內部研發團隊執行，該團隊具備從靶點識別、先導化合物優化到候選藥物篩選的全流程整合能力，並設有專職團隊負責監督和管理跨多個治療項目的臨床試驗。我們亦不時委託合同研究組織(CRO)和合同研發生產組織(CDMO)以支持臨床前研究、研發、生產及臨床試驗工作。此外，我們已經建立並將持續尋求戰略合作夥伴關係，以加速我們在全球關鍵市場中的產品管線開發，拓展多區域臨床開發能力，並為未來的創新與長期增長注入動力。詳情請參閱「我們的戰略」。

業 務

於2024年及截至2025年9月30日止九個月，我們的研發開支分別為人民幣72.8百萬元及人民幣91.2百萬元，分別佔我們營業總支出（即研發開支與行政開支之和）的72.8%及82.0%。在2024年及截至2025年9月30日止九個月，用於我們核心產品的研發開支分別為人民幣36.5百萬元及人民幣63.1百萬元。我們預計，隨著未來業務的增長，我們的研發開支將會相應增加。

我們的研發團隊及設備

我們的研發活動主要在中國和美國開展，我們的核心研發設施則主要位於中國內地。我們現有的設施包括原料藥研發實驗室及中試生產車間、製劑研發實驗室質量分析實驗室以及穩定性測試實驗室。此外，我們也具備在美國開展臨床研究能力。跨區域研發基礎設施與運營體系的協同發力，為我們在中國及全球範圍內快速、平穩、高效地執行藥物開發計劃提供了有力保障。

我們的研發團隊在藥物開發領域擁有廣泛的專業知識、深厚的學識和豐富的經驗。截至2025年9月30日，我們的研發團隊中有超過70%的成員擁有碩士或以上學位。我們的研發團隊由在藥物開發領域擁有豐富經驗的傑出科學家領導。核心研發人員由7位專業人士組成，他們分別專精於化學、生物學、藥理學和醫學領域，人均擁有超過十年的行業經驗。參與核心產品開發的所有關鍵人員目前均繼續在本公司任職。下表詳細列出了截至2025年9月30日，按職能劃分的研發團隊構成。

職能	各職能員工人數
臨床開發.....	5
臨床前研究.....	8
藥物化學及CMC	36
總計	49

下表列明了截至2025年9月30日，我們核心研發人員的身份、職位、專業領域，以及他們在我們核心產品研發活動中的參與情況和貢獻。在研發活動（包括我們核心產品的研究與開發）中，我們未曾因人員變動而遭遇重大困難。

業 務

姓名	職位	專業領域	對研發活動 (包括核心產品相關) 的參與及貢獻	加入本集團時間
Tony Yantao ZHANG博士.....	創始人兼首席 執行官	藥物化學、合 成與工藝化 學、產品設 計及企業管 理	Zhang博士負責我們候選藥 物的優化與篩選工作。其 職責還包括監督臨床前開 發、CMC開發、管理產品 組合，並制定臨床開發策略 以支持註冊申報及商業化目 標。	自公司成立起
Boyu ZHONG博士..	聯合創始人兼 總裁	有機合成、藥 物設計與研 發管理	Zhong博士負責研發項目的建 立與日常管理，包括制定並 實施項目執行策略以推進產 品線進展。他在解決藥物 分子設計與合成中的複雜難 題方面發揮關鍵作用，推動 多個候選藥物達成研發里程 碑。Zhong博士亦主導了本 公司候選藥物分子的設計工 作。	自公司成立起

業 務

姓名	職位	專業領域	對研發活動 (包括核心產品相關) 的參與及貢獻	加入本集團時間
Genshi ZHAO博士	高級副總裁	生物學與轉化科學	Zhao博士負責新靶點發現、生物標誌物策略制定以及基於PK/PD的轉化研究。自加入我們以來，他在確立發現策略、識別與管理藥物靶點驗證，以及監管生物研究職能以維持並擴充我們的產品管線方面發揮關鍵作用。他亦向潛在合作夥伴與投資者展示出我們的科學能力與資產實力。	2025年
李靜博士	醫學科學及 臨床開發 副總裁	臨床試驗執行	李博士負責醫療策略、臨床運營工作，並在我們候選藥物(包括TSN1611)的臨床試驗執行中發揮關鍵作用。	2022年
尚爾昌博士	醫學化學執行 總監	醫學化學	尚博士主要負責TSN1611的化學結構設計、優化及最終確立工作。	2019年

業 務

姓名	職位	專業領域	對研發活動 (包括核心產品相關) 的參與及貢獻	加入本集團時間
董春蘭博士.....	生物學執行 總監	生物	董博士在我們核心產品 TSN1611 的開發過程中發揮了關鍵作用，其通過開展並監督體外與體內研究，評估化合物的藥理活性、選擇性及作用機制，同時提供生物標誌物研究支持，以推動並加速該產品的臨床開發進程。	2020年
楊安江博士.....	工藝化學高級 總監	化學	楊博士在我們核心產品 TSN1611 的CMC工藝設計與開發中發揮了關鍵作用，負責監督TSN1611的原料藥及CMC開發工作。	2020年

藥物發現

我們擁有從靶點驗證到臨床概念驗證及確證的全鏈條整合能力，這使我們能夠通過全面且優質的臨床前工作，高效推進候選藥物至IND申報及臨床試驗階段。我們的藥物發現與臨床前團隊負責識別和驗證新型治療靶點，通過我們的技術平台設計與優化候選藥物，並進行全面的臨床前評估以支持IND申請。我們的藥物發現流程遵循結構化的四階段決策框架：

- **靶點識別與初步可行性評估。**在啟動候選藥物研發項目前，由研發、臨床開發、業務拓展及註冊事務人員組成的跨職能團隊會進行初步篩選，根據作用機制、市場潛力及競爭格局等多重指標確定具有潛力的靶點。此項初步評估將確定戰略匹配度、技術可行性和競爭定位，從而篩選出值得進一步評估的候選項目。

業 務

- **全面評估**。通過初步篩選的候選項目將進入全面評估階段，包括深入的機制研究、通過體外和體內模型進行的臨床前概念驗證、未滿足醫療需求與市場機會評估、患者選擇的生物標誌物策略制定以及競爭差異化分析。此外，團隊將評估IND的申報可行性、時間規劃、競爭定位及潛在風險。
- **執行層評審及批准**。全面評估後，團隊將向我們的執行委員會提交評估報告。批准決策基於戰略契合度、作用機制驗證、臨床前數據穩健性、開發可行性、資源密度、競爭定位可能性及風險可接受度。
- **項目啟動與產品組合管理**。獲批後，每個項目將配備專屬負責人、核心團隊，並根據項目需求與產品組合策略分配資源。

我們的藥物發現能力建立在我們高度整合的多學科團隊基礎上，我們的生物學、藥物化學、藥理學、DMPK及CMC專家從項目發現與臨床前階段便緊密無縫協作。在靶點識別與綜合評估過程中，我們採用多重驗證機制，包括通過體外及體內模型進行臨床前概念驗證，並制定生物標誌物策略。這種嚴謹方法旨在提升候選藥物的臨床可預測性，降低後續開發風險，並為項目進入臨床階段後提供適應症篩選與藥效評估的關鍵工具。此外，與許多僅依賴外部CRO進行實驗工作的同行不同，我們在藥物化學和生物學領域的內部實驗室能力，使藥物發現及臨床前團隊與臨床開發團隊之間的銜接更為高效順暢。

臨床開發

臨床開發團隊

我們的臨床開發團隊由醫學科學及臨床開發副總裁李靜醫師領導，她擁有來自頂尖製藥公司十餘年的臨床開發經驗，在領導創新腫瘤療法從IND至成功全球上市的臨床開發方面有着卓越履歷。截至2025年9月30日，我們的臨床開發團隊由五名具備深厚臨床及運營專業知識的成員組成。其中多位成員擁有直接臨床實踐背景及管理臨床試驗的一手經驗。我們的臨床開發團隊主要負責核心產品及其他管線產品的臨床開發工作。

業 務

臨床試驗設計與實施

我們的臨床開發團隊早期便參與臨床前研究的解讀與指導工作。基於積累的臨床前數據，該團隊進行疾病生物學與轉化醫學研究、競爭格局分析，並制定臨床方案、知情同意書(ICF)及臨床綜述，以支持IND申報。

IND提交的同時，我們將組建核心項目團隊，負責試驗啟動與實施。臨床試驗期間，我們與CRO、供應商、臨床試驗中心及主要研究者(「PI」)保持密切溝通，確保遵循研究方案和GCP準則。我們定期召開項目會議，監控進展，對實時產生的新數據進行審閱分析，並評估是否需要調整方案修訂或AE管理策略，以確保受試者安全與數據完整性。在關鍵研發節點，我們會與研究者及監管機構溝通臨床計劃，確保符合適用要求。

我們的臨床開發團隊還負責臨床試驗中心及PI的遴選。臨床試驗中心的選擇標準，是基於該中心的綜合質量與專業能力是否契合我們的發展戰略。例如，對於TSN1611等優先項目，我們選擇在國內外市場同步啟動臨床試驗，以保持其競爭優勢並加快開發進度。此外，我們選擇PI主要基於其學術地位、既往臨床研究經驗、行業內的聲譽以及我們與其過往的合作經驗。

法規事務

我們註冊事務團隊的職責架構旨在確保高效合規的藥品開發及註冊流程。團隊負責監管註冊策略及監管機構要求的申報流程，並持續關注全球法規要求的變化以相應調整策略。團隊還負責以eCTD格式準備、審核併發布註冊資料，提交至包括中國CDE和美國FDA在內的監管機構，確保符合適用標準。此外，團隊與相關監管部門保持持續溝通，以解答疑問並跟蹤審批進展，同時主動識別和規避風險，確保在整個開發及註冊生命週期中符合法規要求。

業 務

與CRO的合作

除了內部研發活動外，我們也與信譽良好的CRO合作，以管理、實施和支持我們的臨床前研究和臨床試驗。CRO在我們的監督下提供的服務包括符合GLP的毒理學研究，以及符合GCP的臨床試驗運營。在往績記錄期間，我們主要與四家CRO進行了合作。

在選擇CRO合作夥伴時，我們會綜合考慮一系列因素，如其技術實力、專業資質、質量體系、相關研究經驗、服務質量與效率、行業聲譽以及價格競爭力。根據所需的具體服務內容，我們會與CRO簽訂項目制服務協議，其中詳細規定了工作範圍、樣本量、操作流程、交付成果、時間節點以及付款條款。我們合作的許多CRO都是行業內領先且廣受認可的機構，且多為長期合作的服務商。

我們對CRO合作夥伴保持密切監督，以確保其執行完全符合全球行業標準、我們的試驗方案及所有適用法規。我們會定期與CRO召開會議，跟蹤項目進展和執行細節，並對其進行周期性審計。這種嚴格的監督機制有助於確保我們研究的質量、試驗與研究生成數據的完整性與真實性。

我們與CRO通常簽署的協議關鍵條款如下所述。

- **服務範圍**。CRO在我們的臨床前研究和臨床試驗過程中提供輔助服務，例如實施動物實驗、提供臨床支持、記錄保存及報告撰寫。
- **合同期限**。CRO須在每份工作訂單規定的時限內完成服務，通常以項目為單位執行。
- **支付條款**。我們需按雙方約定的付款計劃向CRO支付費用。
- **知識產權**。我們通常擁有CRO在規定工作範圍內開展公司項目所產生的知識產權。

業 務

化學、生產及質量控制

截至2025年9月30日，我們的CMC團隊擁有15名在工藝開發、生產及質量管理領域經驗豐富的專業人員。我們CMC團隊的每位部門負責人均擁有10至15年行業經驗，並參與新藥研發的全過程。我們的CMC團隊專注於藥物開發全流程中的臨床前與臨床支持工作。該團隊負責為原料藥和製劑開發安全、穩定且經濟高效的生產工藝，並確保其質量符合監管要求。此外，我們的CMC團隊與其他職能部門保持緊密協作。在臨床前階段，CMC團隊為藥理學、毒理學和PK團隊提供實驗樣本。其後，隨著項目進入臨床前階段，CMC團隊會根據臨床開發需求與項目進度，負責工藝開發，並通過CDMO管理毒理學研究及臨床試驗物料供應。

與CDMO合作夥伴的協作

截至目前，我們將大部分生產活動委託給業內認可的CDMO企業，以支持藥物開發流程並提升效率。我們計劃在近期繼續與CDMO保持合作，因為我們認為借助CDMO既符合成本效益又能提高效率，同時使我們能集中資源專注於候選藥物的發現與臨床開發。

在選擇支持我們生產需求的CDMO時，我們會基於多項標準評估潛在合作夥伴：
(i)技術能力，包括生產類似產品的成功經驗；(ii)符合現行GMP要求的質量管理體系；
(iii)法規合規歷史，優先選擇曾成功通過FDA、歐洲藥品管理局(EMA)、日本藥品和醫療器械管理局(PMDA)等監管機構檢查的CDMO；(iv)生產能力和可擴展性，以滿足我們從早期臨床階段至潛在商業化階段的需求；及(v)合作的持續性。

我們通常按項目與CDMO簽訂協議。此類協議的關鍵條款如下所述。

- **服務範圍**。CDMO根據我們指定的交付物類型、規格、地點、單價、數量及要求交付日期，為我們提供生產服務。
- **質量控制與檢查**。我們有權進行現場審計和定期檢查，以確保CDMO遵守相關現行藥品生產質量管理規範（「cGMP」）及法規要求。
- **支付條款**。我們需根據協議中規定的付款時間表向CDMO企業支付費用，該時間表通常與生產流程階段及我們收到的交付成果掛鉤。

業 務

- **知識產權**。我們擁有外包生產流程中產生的與產品相關的全部知識產權。
- **不合格產品的補救措施**。對於不符合我們規格要求的產品，我們有權獲得相應補救。CDMO企業需更換或修改不合格產品，並就直接損失對我們進行賠償。

質量控制

我們建立了完善的質量管理體系，該體系為滿足中國、歐洲、美國及其他相關地區的嚴格法規與指導原則而持續優化。我們密切關注這些關鍵市場cGMP標準與監管要求的動態變化，並據此更新內部流程。我們的質量管理流程覆蓋臨床開發過程中所有關鍵研發階段。

我們依據詳細的質量管理流程開展研發與生產活動，以確保符合相關監管要求及內部標準。我們保留研發與生產活動的完整記錄，以確保為註冊申報和審計提供規範檔案。我們與CDMO合作對原材料供應商實施嚴格的資質審核與遴選，並確保所有原材料在進入cGMP生產流程前均經過檢測驗證。我們定期對CDMO企業進行審計與現場核查，以驗證其流程是否符合我們的質量要求及監管標準。此外，我們為質量團隊及研發團隊提供系統培訓，使其持續掌握最新的質量標準及法規要求。

業務拓展

我們設有由副總裁肖凱博士領導的專業業務拓展團隊，肖凱博士擁有超過10年的藥物研究與商務拓展經驗。我們的業務拓展團隊緊密協同公司核心戰略，致力於在領先藥企及生物技術公司中發掘並接洽潛在合作夥伴，以達成授權合作協議為目標。針對ADC項目，我們積極尋求與頂尖抗體公司的合作，以最大化平台技術與候選藥物的價值。

我們將繼續推行外部協作與內部開發相結合的協同模式，以實現研發資產及平台的臨床與商業價值的最大化。詳情請參閱「我們的戰略－通過潛在業務拓展機遇，推進全球化戰略執行」。

業 務

商業化布局

截至最後實際可行日期，我們尚未獲得任何候選藥物的上市批准，也未從產品銷售中獲得任何收入。基於未來數年內晚期候選藥物商業化的預期，我們計劃通過選擇最優商業化模式來最大化候選藥物價值，包括建設自主商業化能力，和／或與分銷商、CSO及授權合作夥伴等第三方開展協作。針對我們進度最領先的藥物開發項目，即我們的核心產品TSN1611，我們計劃在中國市場採用CSO支持的模式建立商業化能力，同時保留我們在中國的上市許可持有人資格。我們相信，此模式能為諸如我們的生物製藥公司提供營運靈活性與資本效率。此外，我們將持續評估TSN1611在海外市場的全球合作機會，以期借助合作夥伴的監管專長、市場准入能力及已建立的銷售網絡實現共贏。

知識產權

知識產權是我們業務發展的核心支柱。我們的未來發展取決於能否獲取並保護專利、發明及商業秘密，同時避免侵犯他人權利。這種保護是我們競爭優勢和增長的基礎。因此，在知識產權管理方面，我們有專業的知識產權團隊，並與專業機構協作，監管公司專利及專利申請的各個階段。包括實驗室操作、成果記錄與保存，以及專利申請、審查和維護等環節。

業 務

截至最後實際可行日期，我們持有97項專利及專利申請，其中包含25項與我們核心產品TSN1611相關的專利申請。截至最後實際可行日期，我們未收到相關主管部門可能導致我們專利申請將被駁回的任何重大關切或問詢，使我們相信任何待決的專利申請將被駁回。下表概述了截至最後實際可行日期，我們核心產品及其他產品相關的已授權重要專利及已提交的專利申請。

產品	專利/ 專利申請名稱 ⁽¹⁾	專利/ 專利申請號	管轄區	狀態	專利持有人/ 申請人 ⁽²⁾	申請日期	授權日期	到期日期 ⁽³⁾
TSN1611 ...	具有抗KRAS 突變腫瘤活 性的化合物 (「TSN1611專 利申請」)	P2025-00973	阿拉伯聯合 酋長國	審核中 ⁽⁴⁾	本公司	2023年 9月27日	不適用	不適用
		2023349002	澳大利亞					
		112025006208-5	巴西					
		3,269,203	加拿大					
		202311258434.7	中國					
		202590757	歐亞地區					
		371/2025	埃及					
		23870941.4	歐盟					
		P00202503868	印度尼西亞					
		319953	以色列					
		202517039127	印度					
		20255192021	日本					
		1020257014326	韓國					
		MXA2025/003821	墨西哥					
		PI2025002001	馬來西亞					
		820225	新西蘭					
		1-2025-550819	菲律賓					
		1120252126	沙特阿拉伯					
		11202502142S	新加坡					
		112137145	中國台灣					
2501002042	泰國							
19/094,924	美國							
1-2025-02964	越南							
2025/03653	南非							
42024097183.8	中國香港							

業 務

產品	專利/ 專利申請名稱 ⁽¹⁾	專利/ 專利申請號	管轄區	狀態	專利持有人/ 申請人 ⁽²⁾	申請日期	授權日期	到期日期 ⁽³⁾	
TSN222	多功能環二核苷酸及其用途	110138718	中國台灣	已授權	本公司	2021年 10月19日	2025年 10月21日	2041年 10月19日	
		202111201201.4	中國	審核中		2021年 10月15日	不適用	不適用	
		42023068680.0	中國香港						
		1120230072182	巴西			2021年 10月19日			
		2023-547737	日本						
		3,198,956	加拿大						
		18/032,663	美國						
		21882000.9	歐盟						
		1020237016770	韓國						
		2021363267	澳大利亞						

附註：

- (1) 除非另有說明，同一專利家族的申請其專利內容相同，因此僅披露一次。
- (2) 我們對核心產品相關的知識產權具有有效權利。截至最後實際可行日期，我們並不知悉任何第三方（包括任何發明人）對該等權利提出主張或擁有任何合法權利。相關發明人無權主張對本公司核心產品知識產權擁有任何所有權或權益。據我們所知，截至同日，我們核心產品的知識產權並無任何爭議、訴訟或索償。
- (3) 專利到期日系基於當前申請狀態估算，未考慮任何可能的專利期限調整或延長，並假設已支付所有適當的維持費、續展費、年費及其他政府規費。
- (4) 未發現任何在TSN1611專利申請提交日之前的現有技術文獻公開披露TSN1611的化學結構。與現有技術中結構最接近的化合物相比，TSN1611具有獨特的結構單元，該結構修飾賦予了TSN1611更優的活性。此類結構－活性關係既未在現有技術中披露，亦無相關技術啟示。因此，TSN1611相對現有技術展示出新穎性及創造性，我們的知識產權法律顧問認為TSN1611具備良好的專利授權前景。

專利期限因授權國家或地區的不同而異。專利提供的保護需逐項權利要求、逐司法管轄區進行判定，並取決於專利類型、覆蓋範圍、期限延長或調整的可行性、可用的法律救濟措施以及專利的有效性和可執行性等因素。我們無法保證任何待決或未來的專利申請將獲得授權，也無法保證我們擁有或被許可的專利能在商業上有效保護我們的候選藥物或生產方法。

業 務

我們已委任君合律師事務所上海分所及Junhe Law Office, P.C.分別擔任本次[編纂]的中國知識產權法律顧問及美國知識產權法律顧問(統稱「知識產權法律顧問」)。為配合[編纂]，我們的知識產權法律顧問就核心產品TSN1611在美國及中國進行自由實施分析，結論如下：

- 未發現任何在TSN1611專利申請提交日之前的現有技術文獻公開披露TSN1611的化學結構。與現有技術中結構最接近的化合物相比，TSN1611具有獨特的結構單元，該結構修飾賦予了TSN1611更優的活性。此類結構－活性關係既未在現有技術中披露，亦無相關技術啟示。因此，TSN1611相對現有技術展示出新穎性及創造性，我們的知識產權法律顧問認為TSN1611具備良好的專利授權前景。
- 未發現任何由第三方持有的、在美國或中國的授權專利可能影響TSN1611在美國及中國的自由實施。
- 截至最後實際可行日期，我們在所有重大方面享有在中國和美國自由實施TSN1611的權利，第三方現有專利或專利申請對TSN1611在美國及中國的自由實施構成影響的風險較低。

在某些情況下，我們可能依賴商業秘密和／或保密信息來保護候選藥物的相關方面。我們通過與顧問、科學顧問和承包商簽訂保密協議，並與員工簽訂發明轉讓協議，部分地尋求保護我們的專有候選藥物和工藝。我們已與能夠接觸商業秘密或業務保密信息的高級管理人員、研發團隊核心成員及其他員工簽署保密協議。我們用於聘用所有員工的標準勞動合同包含轉讓條款，據此我們擁有員工在職期間產生的所有發明、技術、技術秘密和商業秘密的完整權利。

這些協議可能無法為我們的商業秘密和／或保密信息提供充分保護。此類協議也可能遭違反，導致我們的商業秘密和／或保密信息遭到盜用，而我們可能無法就此類違約行為獲得充分救濟。此外，我們的商業秘密及／或保密信息可能被第三方獲知或獨立開發，或被我們披露該等信息的合作方不當使用。儘管已採取各種措施保護知識產權，未經授權的各方仍可能試圖或成功複製我們產品的某些方面，或在未經同意的情況下獲取或使用我們視為專有的信息。因此，我們可能無法充分保護自身的商業秘密和專有信息。

業 務

我們還通過維護辦公場所的實體安全及信息技術系統的物理與電子安全，致力於保障數據和商業秘密的完整性與機密性。儘管已採取各項措施保護數據與知識產權，未經授權的第三方仍可能試圖或成功獲取並使用我們視為專有的信息。詳情請參閱「風險因素－與我們的知識產權相關的風險－如果我們無法保護商業秘密的機密性，我們的業務和競爭地位將受到損害。」

我們以「泰勵生物(Tyligand)」的品牌名稱開展業務。截至最後實際可行日期，我們在中國大陸擁有九項註冊商標。我們還擁有一個域名。

於往績記錄期間直至最後實際可行日期，(i)我們未涉及任何關於第三方知識產權的法律、仲裁或行政程序，也未收到任何關於侵犯、盜用或違反第三方知識產權的重要申索通知；且(ii)我們未涉及任何可能受到威脅或懸而未決、並可能對我們作為原告或被告的任何候選藥物研發產生影響的有關知識產權的程序。

我們的客戶

於往績記錄期間，我們通過(i)提供研發服務，及(ii)知識產權授權，自兩名客戶獲得收入。該兩名客戶的交易不涉及我們的核心產品及其他候選藥物。有關詳情，請參閱「財務資料－綜合損益及其他全面收益表中選定組成部分的說明－收入」。我們通常授予我們的客戶不超過30天的信貸期。該兩名客戶均非我們的供應商。

據我們所知，於往績記錄期間的兩名客戶均為獨立第三方。我們的董事、其各自聯繫人或任何據董事所知截至最後實際可行日期持有我們已發行股本5%以上的股東，於往績記錄期間均未於該兩名客戶中擁有任何權益。

業 務

我們的供應商

於往績記錄期間，我們的主要供應商主要包括CRO及CDMO。於往績記錄期間，我們與供應商之間未發生任何重大糾紛。此外，我們認為此類供應存在充足的替代來源，並且我們已經為這些供應制定了替代採購策略。我們將基於供應連續性風險評估，與替代供應來源建立必要的關係。我們通常享有介乎10天至30天的信用期。

於2024年及截至2025年9月30日止九個月，在往績記錄期間各年度／期間向五大供應商的採購總額分別為人民幣21.9百萬元及人民幣40.3百萬元，分別佔往績記錄期間各年度／期間採購總額的39.1%及50.7%。於往績記錄期間各年度／期間，向最大供應商的採購額分別為人民幣6.4百萬元及人民幣18.8百萬元，分別佔我們採購總額的11.5%及23.7%。我們認為與供應商的安排於日常業務過程中進行，且並未因該等安排而遭受任何重大不利影響。詳情請參閱「風險因素－與第三方合作相關的風險－於往績記錄期間，我們與為數有限的供應商合作」。

下表列示了往績記錄期間各年度／期間我們前五大供應商的詳細信息。

供應商	背景資料	主要採購內容	信用付款條款	業務關係 起始時間	採購金額	佔期間／年度 總採購額 百分比
(人民幣千元)						
截至2025年9月30日止九個月						
供應商A	一家在中國北京註冊成立的私營公司，主要從事CRO服務	新藥研發支持	30天	2024年	18,818	23.7
供應商B	一家在深圳證券交易所上市、具有全球業務布局的大型上市公司，主要從事提供CDMO服務	研發外包服務	10/30天	2023年	7,666	9.7

業 務

供應商	背景資料	主要採購內容	信用付款條款	業務關係 起始時間	採購金額	佔期間／年度 總採購額 百分比
					<i>(人民幣千元)</i>	
供應商C	一家在上海證券交易所上市、總部位於中國上海的大型上市公司，主要從事提供CRO與CDMO服務	研發外包服務	60天	2024年	4,929	6.2
供應商D	一家在美國註冊成立的私營公司，主要從事腫瘤研發	新藥研發支持	45天	2024年	4,552	5.7
供應商E	一家在中國上海註冊成立的私營公司，主要從事科學研究和技術服務	租賃服務	10天	2019年	4,290	5.4
總計					<u>40,255</u>	<u>50.7</u>

業 務

供應商	背景	主要採購內容	信用付款條款	業務關係 起始時間	採購金額	佔期間／年度 總採購額 百分比
<i>截至2024年12月31日止年度</i>						
供應商A	一家在中國北京註冊成立的私營公司，主要從事CRO服務	新藥研發支持	30天	2024年	6,424	11.5
供應商E	一家在中國上海註冊成立的私營公司，主要從事科學研究和技術服務	租賃服務	10天	2019年	5,797	10.3
供應商F	一家在深圳證券交易所和香港聯合交易所兩地上市、具有全球業務網絡的大型上市公司。該集團主要提供CRO、CDMO及研發解決方案服務	研發外包服務	30天	2021年	3,852	6.9
供應商G	一家在深圳證券交易所和香港聯合交易所兩地上市、具有全球業務網絡的上市公司。該集團主要提供CRO服務	新藥研發支持	30天	2021年	3,551	6.3

(人民幣千元)

業 務

供應商	背景	主要採購內容	信用付款條款	業務關係 起始時間	採購金額 <i>(人民幣千元)</i>	佔期間／年度 總採購額 百分比
供應商H	一家位於美國的專科醫院，專注於癌症診斷與治療	新藥研發支持	30天	2022年	2,306	4.1
總計					21,930	39.1

據董事所知，於最後實際可行日期，概無本公司董事、其各自聯繫人或任何持有本公司已發行股本5%以上的股東，於往績記錄期間內各年度／期間本公司五大供應商中的任何一家擁有權益。

競爭格局

醫藥行業競爭激烈且瞬息萬變，其特點在於技術迅速發展及市場需求不斷演變。儘管我們深信，我們全面整合的平台、已獲批藥物及候選藥物的梯隊化管線，以及經驗豐富的管理團隊，將為我們帶來競爭優勢，惟我們意識到在此動態環境中所固有的挑戰。我們專注於利用我們的行業經驗及已建立的研發能力，以發掘及開發腫瘤學領域的創新療法。我們面臨來自市場上現有產品及開發中候選產品的激烈競爭。我們臨床試驗開發存在不確定性，此取決於多種因素，包括臨床試驗中令人滿意的安全性及有效性結果、成功招募患者，以及CRO、CDMO與臨床試驗開發所涉其他各方的表現等。有關我們所競爭各個市場的競爭格局的更多詳情，請參閱「行業概覽」一節。

保險

我們持有的保險單符合市場慣例且與業務需求相匹配。我們的主要保險單包括針對臨床試驗項目的綜合臨床試驗責任險，以及為員工購買的人身意外傷害保險。我們目前未就環境責任或財產損失投保。請參閱「風險因素－與經營相關的風險－我們的保險覆蓋範圍有限，超出保險範圍的任何索賠可能導致我們承擔巨額成本並分散資源。」

業 務

我們認為現有保險單的覆蓋範圍能夠滿足當前運營需求，且符合行業常規標準。於往績記錄期間，我們未曾提出或成為重大保險索賠的對象。

員工

截至2025年9月30日，我們共有64名員工，並且我們所有員工均在中國大陸。下表列示截至2025年9月30日按職能劃分的員工人數。

職能	各職能員工人數	佔比
研發	49	76.6%
業務戰略與企業發展	1	1.6%
行政與綜合管理	5	7.8%
管理層	8	12.5%
質量控制	1	1.6%
總計	64	100.0%

我們通過獵頭及個人推薦招募員工。對於所有員工，我們將提供入職培訓，並定期組織培訓，以促進其職業發展。員工的薪酬方案包括薪金和獎金，通常根據其資歷、行業經驗、職位及績效確定。我們亦可能不時向選定員工提供股份激勵。我們認為員工的薪酬方案在國內同行業中具有競爭力。我們按照中國法律法規的要求，為員工繳納社會保險和住房公積金。

根據中國相關法律法規，我們與員工簽訂了勞動合同，涵蓋工資、福利及解聘事由等事項。我們與所有員工均簽訂了標準保密協議。我們與研發等對公司業務至關重要的部門員工簽訂了競業限制協議。此類競業禁止協議禁止員工在終止僱傭關係後的十二個月內從事與我們構成競爭的任何業務。

我們尚未成立工會。於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們未發生任何可能對我們的業務、財務狀況或經營業績造成重大不利影響的重大勞資糾紛或罷工。

物業

我們的總部位於蘇州。截至最後實際可行日期，我們未擁有任何不動產。截至同一日期，我們於中國內地租賃三處場所。我們認為現有設施足以滿足近期需求，且可

業 務

通過商業合理條款獲取額外空間以滿足未來發展需要。就將於2026年到期的租約，我們計劃在屆滿後續約。基於與相關業主的長期合作關係，我們預計續約過程中不會遇到實質性障礙。

下表列示截至最後實際可行日期我們租賃物業的詳細信息。

用途	地點	GFA (平方米)	到期日
辦公及研發.....	上海	2,692.4	2028年8月9日
辦公.....	海南	8.7	2026年9月30日
辦公及研發.....	蘇州	412	2026年9月21日

截至最後實際可行日期，構成非物業活動部分的單項物業權益賬面價值未達總資產的15%，構成物業活動部分的單項物業權益賬面價值未達總資產的1%。因此，根據《上市規則》第5章及《公司（豁免公司及文件符合某些條文）公告》（香港法例第32L章）第6(2)條，本文件獲豁免遵守《公司（清盤及雜項條文）條例》第342(1)(b)條中與《公司（清盤及雜項條文）條例》附表3第34(2)段相關的規定 — 該段規定要求提供一份關於本集團所持土地或樓宇權益的估值報告。

環境、社會及管治

我們相信，公司的持續增長有賴於我們對社會的貢獻。自成立以來，我們已將推動環境可持續性、支持並參與社會責任項目以及恪守高標準的公司治理，作為長期戰略目標。

環境、社會及管治(ESG)

我們高度重視環境、社會及管治（「ESG」）實踐，並已實施全面的ESG報告流程。我們的執行委員會全權負責制定ESG政策與戰略，評估日常運營中的相關風險，並監督進展以確保實效。同時，委員會致力於培育符合我們核心ESG價值觀的企業文化。為加強可持續發展、完善治理並提升環境、社會及管治表現，我們成立了ESG工作小組。該小組由高級管理人員、部門負責人及熟悉當前與新ESG議題的員工組成。他們直接向董事會匯報，負責執行管理層制定的ESG戰略。

ESG工作小組的職責包括：制定並實施符合公司長期戰略的ESG框架與政策，並定期審查和調整這些內容。他們確保遵守不斷演變的ESG法規，並及時更新相關政

業 務

策。小組持續識別、評估和管理重大ESG風險，並採取及時措施以降低潛在影響。必要時，他們會聘請外部ESG專家提供專業指導，助力實現我們的ESG目標。小組還評估與利益相關方溝通的效果，並整合反饋以優化相關策略。

此外，工作團隊持續為董事及高級管理層組織ESG相關培訓，確保其了解最新的ESG趨勢與合規要求。團隊密切監控並評估我們在ESG目標方面的表現，定期向董事會提交報告。通過這些協同努力，我們旨在將負責任、可持續的商業實踐深植於企業文化和運營中，為公司奠定長期成功的基礎。

環境保護

作為一家致力於改善人類健康的生物製藥公司，我們深知在運營過程中所承擔的重大環境責任。環境責任深深植根於我們的企業價值觀，指導我們在價值鏈各環節努力減少生態影響。我們專注於持續改進，致力於降低環境足跡，同時推進可持續增長，以此踐行我們對地球守護的承諾。

溫室氣體排放與資源消耗管理

於往績記錄期間，我們的溫室氣體（「GHG」）排放相對有限，因為溫室氣體排放和能源消耗的主要來源均來自日常業務運營中的電力使用。截至目前，我們尚未開展任何商業化生產活動，因我們仍在探索各類製造生產佈局，為未來的商業化做準備。

我們密切監控辦公室和實驗室的用水量，並已實施多項政策和措施以節約水資源。這些措施包括及時修理滴水龍頭以減少水資源浪費，以及在用水場合張貼提示，提升員工的節水意識。通過這些努力，我們旨在進一步推廣節水實踐，降低總體用水量。

業 務

下表列示了所示年度／期間我們的電力及水資源消耗量。

	單位	截至12月31日	截至9月30日
		止年度	止九個月
		2024年	2025年
用電量	MWh	951	954
用水量	立方米	1,545	1,162
範圍1溫室氣體排放量 ⁽¹⁾	公噸	零	零
範圍2溫室氣體排放量	公噸	569.8	571.6

附註：

- (1) 於往績記錄期間，我們未記錄任何範圍1溫室氣體排放量，原因在於我們並未擁有或控制任何直接排放源（包括現場燃料燃燒設備或公司車輛），亦未進行任何可能導致直接排放的活動（例如燃料燃燒或冷媒充填）。

廢棄物管理

我們通過負責任的廢棄物管理、提升能源效率及節約用水，實施全面政策以最小化對環境的影響。

在廢棄物處理方面，我們嚴格遵守環境法規，通過持證供應商對生活非危險廢棄物進行妥善分類與處置；同時由合格第三方機構通過嚴格流程管理研發及臨床試驗產生的所有危險物料，以確保安全合規。

下表列示了所示年度／期間的廢棄物排放情況。

	單位	截至12月31日	截至9月30日
		止年度	止九個月
		2024年	2025年
危險廢棄物	噸	32.5	22.8
非危險廢棄物	噸	2.4	1.8

業 務

社會責任

職場安全與多元共融

我們制定並持續完善涵蓋規章制度、標準操作流程及管理措施的完整體系，為員工及臨床試驗參與者營造健康、安全且包容的環境。我們的安全計劃聚焦三大核心支柱：實施明確的安全作業規範、保持嚴格的培訓和事故預防機制、建立透明的報告流程。對於臨床試驗，我們要求參與者在初始入組階段及持續參與過程中，均需證明其已充分理解所有安全注意事項。這些系統性保障措施，體現了我們在運營全環節中致力於兼顧員工人身安全與心理健康的核心承諾。

此外，公司已採納董事會多元化政策，明確董事會構成的多元化實現路徑。我們認可並重視董事會多元化（包括性別多元化）所帶來的益處，視其為保持競爭優勢、增強我們從最廣泛人才庫中吸引、留住和激勵員工能力的關鍵要素。截至最後實際可行日期，我們的員工總數中約有30%為女性。[編纂]後，我們將繼續採取措施推動董事會及管理層層面的性別多元化。具體而言，我們將積極物色符合資格的女性人選擔任董事會成員。為長遠確保性別多元化，我們的提名委員會將定期審視董事會多元化政策及其執行情況，以確保政策落實並持續有效。

此外，我們致力於營造一個重視平等的包容、開放的工作環境。我們的招聘實踐嚴格遵循任人唯賢原則，確保為所有員工提供平等機會，不因性別、年齡、種族、宗教或任何其他社會及個人特徵而有所區別。我們致力於維護公平透明的員工管理體系，並持續提升員工隊伍在性別與年齡層面的多元性。

職業健康及安全

我們遵守各項健康、職場安全及環境法規，並接受地方主管部門對運營情況的定期審查。我們通過覆蓋最佳實踐、事故預防與報告流程的全公司安全準則，致力於提供安全的工作環境。為保護員工安全，我們制定了應急預案並開展安全培訓，以培育安全第一的文化氛圍。實驗室員工具備必要資質，並按規定使用安全防護裝備。我們亦定期對研發設施進行安全檢查與維護，確保持續合規與風險管控。於往績記錄期間

業 務

直至最後實際可行日期，我們在所有重大方面均遵守適用於我們運營的健康、工作安全及環境法律法規，且在此期間未發生任何對環境或職業健康產生重大不利影響並可能嚴重影響我們業務、財務狀況或經營業績的事件或投訴。

公司治理

我們秉持嚴格的公司治理標準，將其作為可持續增長與長期成功的基石。我們的治理體系旨在確保強有力的監督、決策透明度，並為所有利益相關方創造價值。董事會負責引領戰略方向，監督全面風險管理，並維護整個組織的問責機制。

患者數據保護及防止數據篡改

我們致力於保護敏感患者信息，並按照所有相關法律法規及行業標準，確保臨床試驗參與者數據的機密性。我們要求各CRO對臨床試驗期間產生的所有文件、數據及記錄嚴格保密，並約束其員工與顧問承擔同等的保密義務。未經我方事先書面同意，CRO不得向任何第三方披露機密信息。CRO還必須實施與其自身機密數據同等級別的安全措施，以防止未經授權的訪問或數據洩露。此外，我們所有員工均簽署保密協議，以進一步保障敏感信息安全。

為確保數據完整性並防止篡改，我們制定了全面的內部政策，用於偵測和處理數據洩露、篡改及丟失事件，並對違規行為明確界定處理措施。這些措施共同構建了一套完善的保障體系，旨在保護臨床試驗數據的準確性與可靠性，嚴守機密信息，並在整個試驗過程中維持高標準的數據保護水平。

商業道德與誠信

我們致力於維護高標準的公司治理和培育健康的企業文化。我們堅信，完善的治理體系與道德價值觀對員工福祉及企業可持續發展至關重要。為此，我們制定了一系列內部規章，以確立合規經營準則，倡導誠信道德行為，防止腐敗行為與利益衝突，並保持運營的透明度與公平性，其中包括《商業行為與道德準則》《反腐敗合規政策》及《內控手冊》。為進一步在全公司範圍內深化合規意識，確保所有員工充分理解並遵守這些標準，我們還圍繞上述主題為全體員工安排了專項培訓。這些舉措有助於營造誠信透明的商業環境，同時保障我們及所有利益相關方的權益。

業 務

許可與執照

我們定期接受地方監管機構的檢查、審查及審計，並需根據業務需要維持或更新必要的許可及執照。截至最後實際可行日期，我們已從相關主管部門取得運營所需的所有重要許可及執照，且該等執照、許可及認證均持續完全有效。有關我們適用法律法規的詳細信息，請參閱本文件「監管概覽」章節。於往績記錄期間至最後實際可行日期，我們在續期該等執照、許可、批准及證書時未遇到重大困難，且目前預計在其到期續期時(如適用)不會遇到重大困難。

下表列示截至最後實際可行日期我們持有重要證照、許可及批准的詳情。

執照／許可	持有人	授予日期	到期日期
中國人類遺傳資源國際科學 研究合作審批決定書	蘇州泰勵生物	2025年 4月27日	2029年 6月
藥物臨床試驗批准通知書.	蘇州泰勵生物	2025年 2月5日	不適用
中國人類遺傳資源國際科學 研究合作審批決定書	上海泰勵生物	2024年 8月18日	2029年 6月
藥物臨床試驗批准通知書.	上海泰勵生物	2024年 4月26日	不適用
建設項目環境影響評價審批.	蘇州泰勵生物	2024年 4月15日	2029年 4月15日
臨床試驗批件.	上海泰勵生物	2024年 2月14日	不適用
藥物臨床試驗批准通知書.	上海泰勵生物	2023年 2月13日	不適用
臨床試驗批件.	上海泰勵生物	2022年 12月20日	不適用
臨床試驗批件.	上海泰勵生物	2022年 10月4日	不適用

業 務

執照／許可	持有人	授予日期	到期日期
上海市病原微生物實驗室 備案憑證.....	上海泰勵生物	2022年 9月3日	不適用
藥物臨床試驗批准通知書.....	上海泰勵生物	2022年 6月28日	不適用
藥物臨床試驗批准通知書.....	上海泰勵生物	2022年 1月17日	不適用
臨床試驗批件.....	上海泰勵生物	2021年 10月15日	不適用
劇毒化學品購買憑證.....	上海泰勵生物	2021年 9月28日	不適用

法律訴訟與合規事宜

法律訴訟

於往績記錄期間直至最後實際可行日期，我們未曾涉及任何可能對我們的運營、財務狀況、增長前景或聲譽產生重大影響的重大法律或行政訴訟。儘管我們保持着清白的訴訟記錄，但如同行業內所有公司一樣，我們偶爾可能面臨因正常業務活動產生的常規索賠或訴訟。詳情請參閱「風險因素－與我們的經營有關的風險－我們可能在日常業務過程中被捲入申索、糾紛、訴訟、仲裁或其他法律程序」。

合規

我們嚴格遵守適用於業務運營的所有法律法規。於往績記錄期間直至最後實際可行日期，我們未曾且未涉及任何重大違規事件，這些事件若單獨或整體考慮，會導致罰款、執法行動或其他處罰，從而對我們的業務、財務狀況或經營業績產生重大不利影響。

業 務

風險管理與內控

風險管理

我們在業務運營中面臨各類風險，並認為風險管理對取得成功至關重要。我們的董事負責統籌管理與運營相關的整體風險。我們已根據《上市規則》第3.21條以及《上市規則》附錄C1所載的《企業管治守則》及《企業管治報告》，制定了書面職權範圍。

為持續監督[編纂]後風險管理政策及企業管治措施的實施情況，我們已採取或將繼續採取以下風險管理措施：

- 設立審核委員會，以審查和監督我們的財務報告流程及內控體系；
- 採納各項政策以確保遵守《上市規則》，包括但不限於風險管理、關連交易及信息披露等方面；
- 定期向高級管理層及員工提供反腐敗及反賄賂合規培訓，以加強其對適用法律法規的認知與遵守；及
- 安排董事及高級管理層參加有關[編纂]要求及香港上市公司董事職責的培訓課程。

作為內控程序的關鍵部分，我們高度重視對參與臨床試驗患者個人數據的保護。根據中國相關法律法規，我們已制定詳細的內部程序以保護患者數據。我們的臨床運營部門負責監督臨床試驗期間的數據保護實踐。我們還組建了數據保護團隊，負責分析該領域的最新法律法規，並升級和管理我們的個人數據保護系統。特別是在收集任何患者的個人數據時，我們會告知其收集的個人數據類型、目的、處理方式、存儲期限以及數據是否可能傳輸至境外。我們力求僅收集必要的個人數據，並僅為實現臨床目的所需期限進行存儲。我們還為所有新入職員工提供關於個人數據處理的崗前培訓。

作為內控程序的一部分，我們還根據適用法律法規制定了一系列反賄賂合規政策。我們制定了員工行為準則，其中涵蓋了業務運營中的反賄賂合規要求。參與會計

業 務

及財務職能的員工應警惕任何可疑交易，並須將發現的此類可疑違規行為向本公司首席執行官報告。我們也鼓勵全體員工舉報此領域的任何可疑違規行為。

我們已聘請獨立的內控顧問，就[編纂]相關事宜評估我們的內控體系。該內控顧問已在財務報告與披露控制、公司層面控制、信息系統控制管理及業務運營流程等方面對我們的內控制度實施了審閱程序。通過採納並實施相應的強化內控措施，我們已對內控制度進行了完善。未來我們將持續定期審查及優化這些內部控制政策、措施及流程。截至最後實際可行日期，基於我們針對本集團內控的審查程序，未發現尚存的重大問題。

內控

我們的董事會負責建立內部控制體系並審核其有效性。我們已聘請獨立內控顧問，針對本公司及主要運營子公司的內控執行特定商定程序，並就本集團整體層面控制及各流程內控（包括財務報告與披露控制、人力資源與薪酬管理、信息系統一般控制、稅務管理、合同管理及其他運營程序）出具事實發現報告。截至最後實際可行日期，本集團內控不存在重大未決事項。

於往績記錄期間，我們定期審核並持續優化內部控制體系。以下為我們已實施或計劃實施的內控政策、措施及程序概要。

- 我們已實施一系列覆蓋業務運營各環節的措施與流程，包括關聯方交易、風險管理、知識產權保護、環境保護及職業健康安全等領域。更多信息請參閱「一 知識產權」及「一 環境、社會及管治」章節。作為員工培訓計劃的一部分，我們會定期就這些措施和程序對員工進行培訓。
- 負責監督本集團企業管治的董事，將在法律顧問的協助下，於[編纂]後定期審視我們遵守所有相關法律法規的情況。