

香港交易及結算所有限公司及香港聯合交易所有限公司對本公告的內容概不負責，對其準確性或完整性亦不發表任何聲明，並明確表示，概不對因本公告全部或任何部分內容而產生或因倚賴該等內容而引致的任何損失承擔任何責任。

本公告所作出的前瞻性陳述僅與本文作出該陳述當日的事件或資料有關。除法律規定外，於作出前瞻性陳述當日之後，無論是否出現新資料、未來事件或其他情況，我們並無責任更新或公開修改任何前瞻性陳述及預料之外的事件。請細閱本公告，並理解我們的實際未來業績或表現可能與預期有重大差異。本公告中有關我們或任何董事及／或本公司的意向的陳述或提述乃於本公告刊發日期作出。任何該等意向均可能因未來發展而出現變動。



CStonePharmaceuticals

基石藥業

(於開曼群島註冊成立的有限公司)

(股份代號：2616)

自願公告

ESMO 2025：基石藥業揭曉CS2009（PD-1/VEGF/CTLA-4三特異性抗體）I期臨床試驗數據

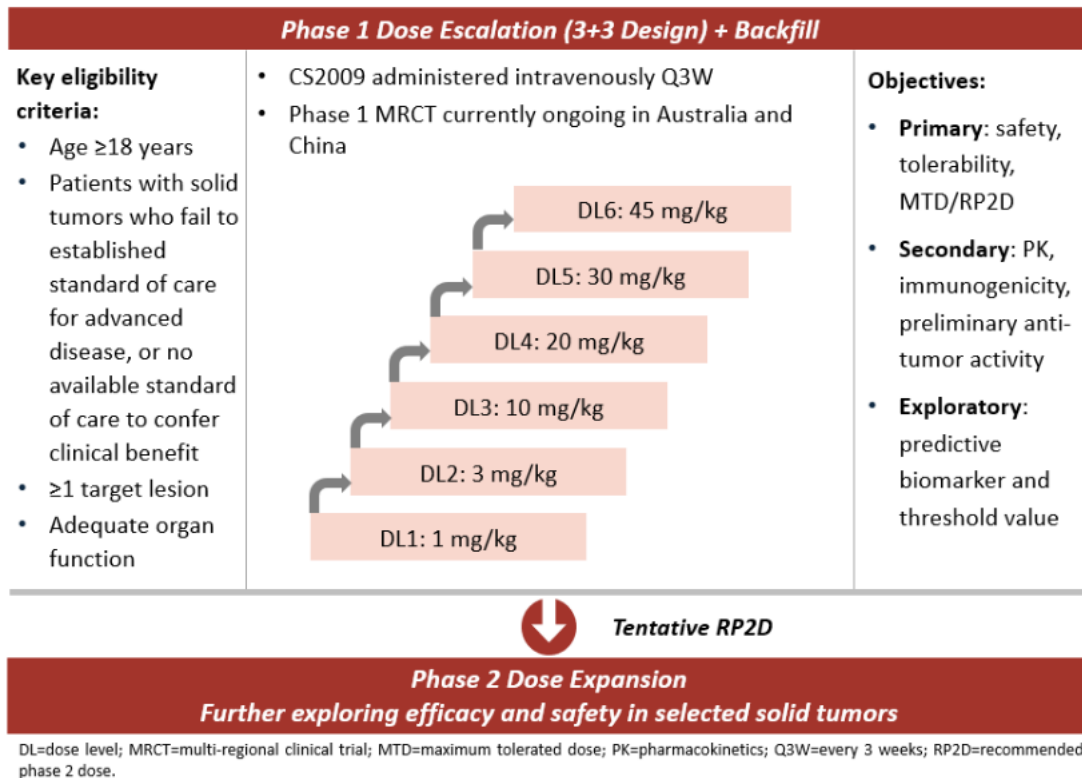
本公告乃由基石藥業（「本公司」）連同其附屬公司統稱（「本集團」或「基石藥業」）自願作出，以使本公司股東及潛在投資者瞭解本集團的最新業務發展。

基石藥業宣佈公司在2025年歐洲腫瘤內科學會（ESMO）年會上首次發表CS2009（PD-1/VEGF/CTLA-4三特異性抗體）的I期臨床研究初步數據和CS5001（ROR1抗體偶聯藥物[ADC]）的Ib期臨床研究設計。

CS2009壁報展示關鍵亮點：

本次匯報是目前已知首個關於PD-1/VEGF/CTLA-4三特異性抗體的臨床數據發表。

CS2009-101是一項在澳大利亞和中國同步進行的國際多中心I期臨床研究，旨在評估CS2009治療晚期實體瘤患者的安全性、耐受性、藥代動力學（PK）/藥效動力學（PD）特徵及抗腫瘤活性。



患者基線特徵：

- 截至壁報數據截止日，72例晚期實體瘤患者分佈于6個劑量水平（DL1-6, 1-45 mg/kg），72.2%的患者仍在治療中。
- 患者為多線經治人群，其中超過51%的患者前線接受過免疫（IO）治療。截至壁報數據截止時間，中位隨訪期僅為1.9個月（範圍為0.1-6.7個月）。

Table 1. Baseline Characteristics (Safety Analysis Set)

Characteristics	Total (N=72)	Characteristics	Total (N=72)
Age, years		Prior IO therapy, n (%)	37 (51.4)
Median (range)	60.5 (19-80)	Prior anti-angiogenic therapy, n (%)	30 (41.7)
Sex, n (%)		Tumor type, n (%)	
Female	36 (50.0)	Non-small cell lung cancer (NSCLC)	33 (45.8)
Male	36 (50.0)	Ovarian carcinoma (OC)	10 (13.9)
Race, n (%)		Soft tissue sarcoma (STS)	9 (12.5)
Black or African American	1 (1.4)	Renal cell carcinoma (RCC)	4 (5.6)
Asian	31 (43.1)	Triple negative breast carcinoma (TNBC)	4 (5.6)
White	39 (54.2)	Adrenocortical carcinoma (ACC)	2 (2.8)
Other	1 (1.4)	Cervical carcinoma (CC)	2 (2.8)
ECOG PS, n (%)		Gastric carcinoma (GC)	2 (2.8)
0	32 (44.4)	Prostate carcinoma (PCa)	2 (2.8)
1	40 (55.6)	Biliary tract carcinoma (BTC)	1 (1.4)
Prior therapy, n (%)		Bladder mucinous adenocarcinoma	1 (1.4)
1	24 (33.3)	Hepatocellular carcinoma (HCC)	1 (1.4)
2	17 (23.6)	Head and neck squamous cell carcinoma (HNSCC)	1 (1.4)
≥3	27 (37.5)		

ECOG PS=Eastern Cooperative Oncology Group performance status; IO=immuno-oncology.

安全性和耐受性良好：

- 劑量遞增已完成，未發生劑量限制性毒性（DLT），最大耐受劑量（MTD）未達到。

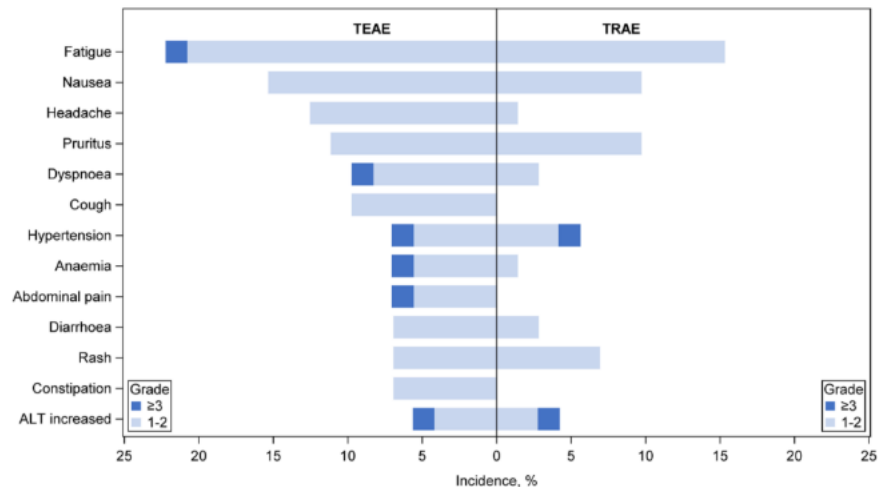
2. 未觀察到4級或5級治療相關不良事件（TRAE）。3級以上TRAE、免疫相關不良事件（irAE）、以及VEGF相關TRAE的發生率分別為13.9%、4.2%、2.8%。
3. 導致永久停藥的治療期間出現的不良事件（TEAE）僅在DL4（20 mg/kg）劑量組出現一例（發生率1.4%）。

Table 2. Safety Summary (Safety Analysis Set)

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)	All DLs (N=72)
No. of patients with ≥1					
TEAE	21 (100.0)	19 (90.5)	13 (48.1)	3 (100.0)	56 (77.8)
Grade ≥3 TEAE	8 (38.1)	6 (28.6)	6 (22.2)	1 (33.3)	21 (29.2)
Treatment-related TEAE (TRAE)	18 (85.7)	16 (76.2)	8 (29.6)	3 (100.0)	45 (62.5)
Grade ≥3 TRAE	5 (23.8)	2 (9.5)	2 (7.4)	1 (33.3)	10 (13.9)
Serious TEAE	7 (33.3)	6 (28.6)	4 (14.8)	0	17 (23.6)
Treatment-related serious TEAE	2 (9.5)	4 (19.0)	0	0	6 (8.3)
Immune-related TEAE	8 (38.1)	2 (9.5)	2 (7.4)	0	12 (16.7)
Grade ≥3 immune-related TEAE	2 (9.5)	1 (4.8)	0	0	3 (4.2)
Infusion-related reaction	0	1 (4.8)	0	1 (33.3)	2 (2.8)
TEAE leading to drug permanent discontinuation	0	1 (4.8)	0	0	1 (1.4)

DL=dose level; TEAE=treatment-emergent adverse event.

Figure 2. Most Frequent TEAEs and TRAEs* (Safety Analysis Set)



*TEAEs with incidence rate ≥5% and the corresponding TRAEs.
 AEs were graded according to National Cancer Institute Common Terminology Criteria for AE (NCI-CTCAE) v5.0.
 ALT=alanine aminotransferase; TEAE=treatment-emergent adverse event; TRAE=treatment-related adverse event.

積極的抗腫瘤活性及高疾病控制率（DCR）：

CS2009在多瘤種中展現出令人鼓舞的抗腫瘤活性。截至壁報數據截止日，整體隨訪時間尚短，尤其高劑量組大部分患者尚未達到方案預設的基線後腫瘤評估時間點：

1. 整體72例患者中有49例接受過至少1次基線後的腫瘤評估。
2. 儘管隨訪時間有限，但仍在所有劑量組中觀察到CS2009的抗腫瘤活性，並呈現劑量依賴性上升趨勢。
 - 整體客觀緩解率（ORR）：12.2%，DCR：71.4%。療效數據尚在成熟中，壁報數據截止日後的隨訪期間，整體ORR提升至14.3%。
 - 在暫定的II期推薦劑量（RP2D，30 mg/kg）及更高劑量下能觀察到更高的ORR

(25.0%)。

3. 在隨訪期較短的情況下，仍在多個瘤種中觀察到療效信號：

- 非小細胞肺癌（NSCLC）：ORR：11.8%，DCR：82.4%；*在壁報數據截止日後的隨訪期間，更多NSCLC患者由疾病穩定（SD）改善至部分緩解（PR），截至目前，該人群ORR提升至17.6%。在驅動基因（AGA）陰性亞組中，客觀緩解率達到25%。
- 卵巢癌（OC）：ORR：16.7%，DCR：66.7%；
- 三陰乳腺癌(TNBC): ORR：25.0%，DCR：75.0%；
- 非透明細胞腎細胞癌(nccRCC): ORR：33.3%，DCR：100.0%；
- 軟組織肉瘤(STS): ORR：11.1%，DCR：66.7%。

Table 3. BoR in All Evaluable Patients and in Specific Tumor Types (Efficacy Analysis Set)

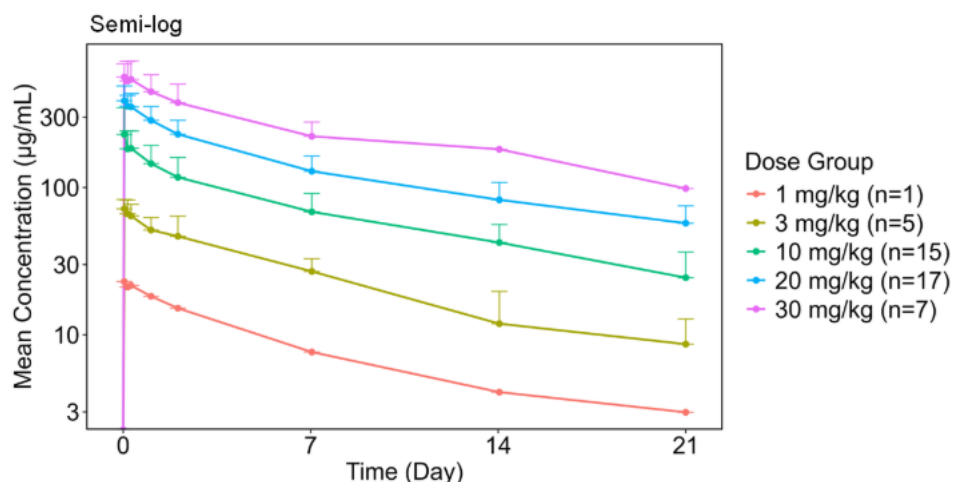
All Evaluable Patients, n (%)	DL1-3 1-10 mg/kg, Q3W (N=20)	DL4 20 mg/kg, Q3W (N=17)	DL5 30 mg/kg, Q3W (N=9)	DL6 45 mg/kg, Q3W (N=3)	All DLs (N=49)
Overall response rate	2 (10.0)	1 (5.9)	2 (22.2)	1 (33.3)	6 (12.2)
Partial Response (PR)	2 (10.0)	1 (5.9)	2 (22.2)	1 (33.3)	6 (12.2)*
Stable Disease (SD)	11 (55.0)	12 (70.6)	4 (44.4)	2 (66.7)	29 (59.2)
Progressive Disease (PD)	7 (35.0)	4 (23.5)	3 (33.3)	0	14 (28.6)
Disease control rate	13 (65.0)	13 (76.5)	6 (66.7)	3 (100.0)	35 (71.4)
Tumor Type, n (%)	NSCLC^a (N=17)	OC (N=6)	TNBC (N=4)	nccRCC (N=3)	STS (N=9)
Prior IO Therapy	17 (100.0)	1 (16.7)	2 (50.0)	2 (66.7)	2 (22.2)
Prior Anti-angiogenic Therapy	7 (41.2)	4 (66.7)	1 (25.0)	3 (100.0)	4 (44.4)
Overall response rate	2 (11.8)	1 (16.7)	1 (25.0)	1 (33.3)	1 (11.1)
Partial Response (PR)	2 (11.8)	1 (16.7)	1 (25.0)	1 (33.3)	1 (11.1)
Stable Disease (SD)	12 (70.6)	3 (50.0)	2 (50.0)	2 (66.7)	5 (55.6)
Progressive Disease (PD)	3 (17.6)	2 (33.3)	1 (25.0)	0	3 (33.3)
Disease control rate	14 (82.4)	4 (66.7)	3 (75.0)	3 (100.0)	6 (66.7)

^a For NSCLC, 10 mg/kg (n=5), 20 mg/kg (n=8), 30 mg/kg (n=4), responders were observed at 10 and 30 mg/kg

PK/PD特徵優異：

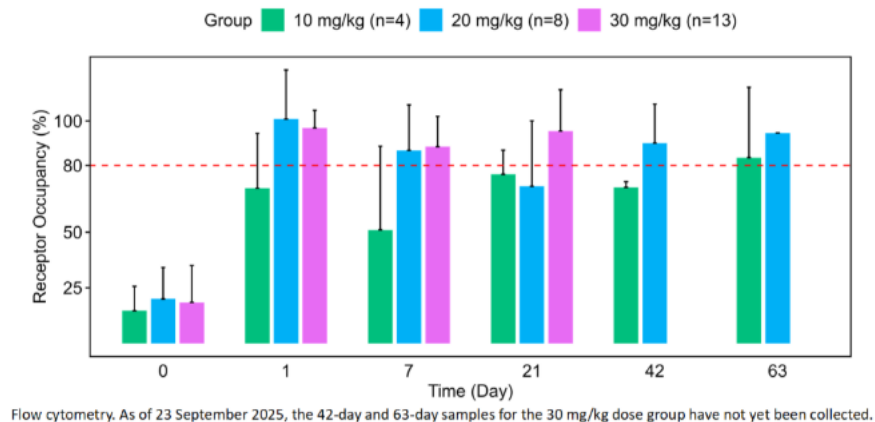
1. PK呈線性特徵，半衰期為6-8天，支持每三周給藥方案（Q3W），在第三週期末觀察到明顯蓄積。

Figure 5. Mean Serum Concentration Profile of CS2009 at Cycle 1



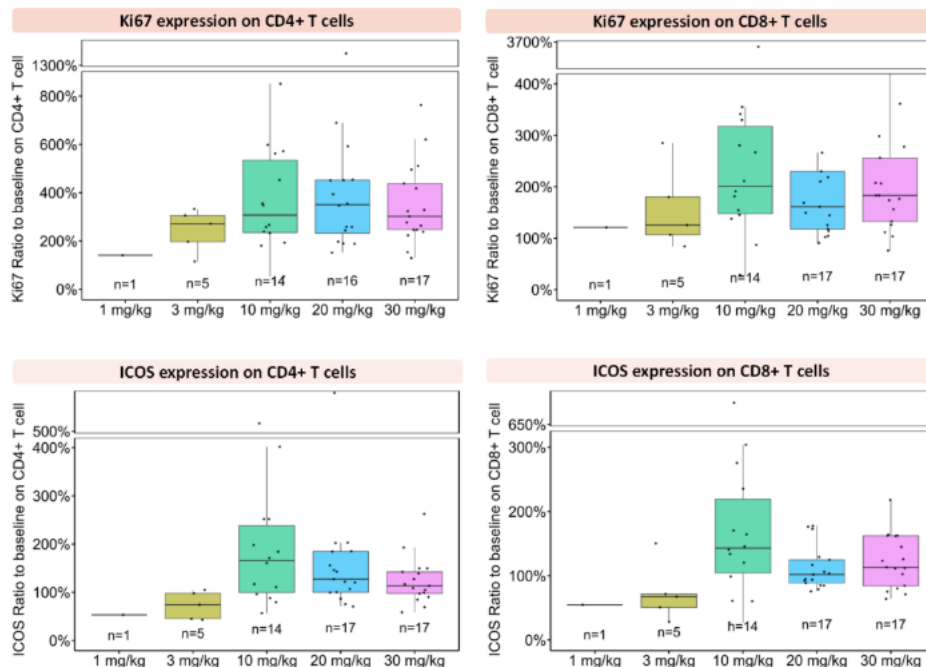
2. PD數據亦證實CS2009通過阻斷PD-1/CTLA-4實現飽和受體佔用，觸發T細胞增殖與活化，並對VEGFA具有強而持久的中和作用。
- ≥ 20 mg/kg劑量下，PD-1與CTLA-4在外周T細胞上的受體佔有率在整個給藥間隔期內達到飽和。

Figure 6. Receptor Occupancy of PD-1/CTLA-4



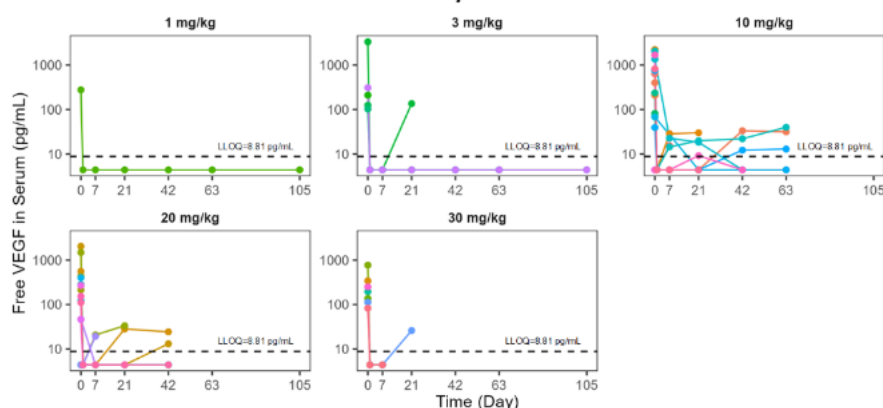
- 在第1週期的第8天，CS2009在CD4⁺和CD8⁺T細胞上均引起了明顯的、劑量依賴性的Ki67⁺（PD-1/CTLA-4阻斷介導的增殖）與ICOS（CTLA-4阻斷介導的活化）表達上調，共同證實了對PD-1和CTLA-4通路的有效抑制。

Figure 7. Ki67 and ICOS Change on CD4⁺ and CD8⁺ T Cells on Cycle 1 Day 8



- 在所有劑量水平下，血清游離VEGFA水平均呈現快速、深入且持續的降低。

Figure 8. Serum-free VEGFA Concentrations by Dose Level



Validated Electrochemiluminescence (ECL). Concentrations below the lower limit of quantification (LLOQ, 8.81 pg/mL) were imputed as one-half of the LLOQ.

基石藥業已在特定瘤種的一線人群中啟動II期劑量擴展研究，旨在優化給藥方案、並累積更多數據以支持CS2009單藥及聯合用藥方案在一線NSCLC及其他適應症的註冊臨床研究。

CS2009數據解讀電話會：

基石藥業將召開CS2009數據解讀電話會並分享後續臨床開發策略，誠邀各位投資者參加本次會議。

中文場次：

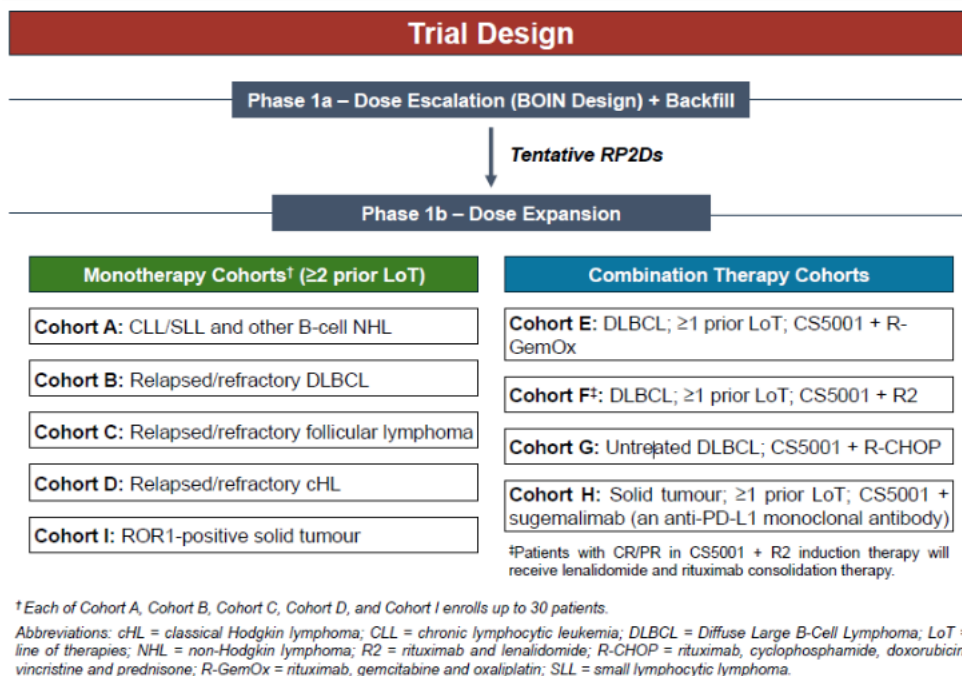
- **會議時間：**2025年10月20日（週一）14:00（北京時間）/2:00（美東時間）
- **參會方式：**本次會議為申請參會模式，請您提前通過以下連結報名：
<https://s.comein.cn/iq2y9krs>

英文場次：

- **會議時間：**2025年10月20日（週一）21:00（北京時間）/9:00（美東時間）
- **參會方式：**您通過以下連結報名後，Zoom會議連結將通過郵件發送給您，您可以點擊郵件中的連結加入會議：
https://us06web.zoom.us/webinar/register/WN_PO-SYEhNScyOdIU1p75MdQ

CS5001電子壁報展示關鍵亮點：

1. CS5001 Ib期臨床研究旨在確定CS5001的RP2D，並進一步評估其單藥或聯合系統性治療方案針對特定瘤種的安全性、耐受性、PK特徵及有效性。
2. 在單藥治療隊列中，隊列A-D招募慢性淋巴細胞白血病及B細胞淋巴瘤患者，隊列I招募ROR1陽性實體瘤患者。在聯合治療隊列（E-H）中，CS5001將分別與系統性標準治療方案（R-GemOx、R2及R-CHOP）和舒格利單抗（抗PD-L1單抗）聯合給藥。



3. CS5001 Ib期臨床研究患者入組已於2024年12月啟動，目前正在澳大利亞、美國及中國的30個中心順利推進。

關於基石藥業

基石藥業（香港聯交所代碼：2616）成立於2015年底，是一家專注於腫瘤、自身免疫與炎症等關鍵疾病領域藥物研發的創新驅動型生物醫藥企業。自成立以來，本公司致力於滿足中國和全球患者的殷切醫療需求，並取得了重大進展。迄今為止，本公司已成功上市4款創新藥，並獲得涵蓋9個適應症的16項新藥上市申請(NDA)批准。當前研發管線均衡配置了潛在同類首創或同類最優的抗體偶聯藥物(ADC)、多特異性抗體、免疫療法及精準治療藥物在內的16款候選藥物。同時，基石藥業亦擁有一支具有豐富經驗和能力的管理團隊，覆蓋從臨床前探索、臨床轉化、臨床開發、藥物生產、商務擴展和商業運營等關鍵環節。

如需瞭解有關基石藥業的更多資訊，請訪問：www.cstonepharma.com。

香港聯合交易所有限公司證券上市規則第18A.05條規定的警示聲明：本公司未必能夠成功地研發及推廣CS2009和CS5001。本公司股東及潛在投資者於買賣本公司股份時，務請審慎行事。

前瞻性陳述

概不保證本公告所載關於本集團業務發展之任何前瞻性聲明，或任何事宜將可達成、將真實發生或將實現或屬完整或準確。本公告所披露有關本集團財務及其他方面的數據亦未經其核數師審核或審閱。本公司股東及／或有意投資者於買賣本公司證券時務請審慎行事，不應過分依賴本公告所披露的資料。如有疑問，股東或有意投資者應諮詢專業顧問的意見。

承董事會命
基石藥業
李偉博士
主席

中華人民共和國，蘇州，2025年10月20日

於本公告刊發日期，本公司董事會包括主席兼非執行董事李偉博士、執行董事楊建新博士、非執行董事Kenneth Walton Hitchner III先生及胡正國先生以及獨立非執行董事胡定旭先生、何曄女士及Kenneth Howard Jarrett先生。