

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。



CStone Pharmaceuticals

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

## 基石藥業於ESMO 2026公佈CS2009關鍵臨床驗證數據：逾300例患者數據 同步驗證作用機制、安全性及廣譜抗腫瘤活性

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。

基石藥業今日宣佈，本公司自研PD-1/VEGF/CTLA-4三特異性抗體CS2009取得重大臨床驗證里程碑，且已在2026年歐洲腫瘤內科學會（ESMO）大會上以兩項快速口頭報告形式公佈最新臨床數據。

- 三大臨床驗證支柱：超過 300 例患者的臨床數據，在多種實體瘤中同步完成作用機制驗證（Proof of Mechanism）、安全性驗證（Proof of Safety）與概念驗證（Proof of Concept）。
- 創新分子設計與三通路協同：藥效學（PD）研究證實CS2009可有效結合PD-1、CTLA-4、VEGF三大通路，進一步夯實CS2009差異化分子設計的科學邏輯。
- 差異化安全性特徵：不斷積累的臨床數據證實藥物整體耐受性表現穩定；嚴重 CTLA-4 相關毒性與 VEGF 相關毒性發生率均低，為長期持續給藥以及與其他療法聯合應用提供了有力支援。
- 在一線及多線經治 NSCLC 中均展現強勁療效：單藥一線治療 PD-L1 高表達（TPS $\geq$ 50%）非小細胞肺癌（NSCLC）中，CS2009 單藥 30 mg/kg 劑量組客觀緩解率（ORR）達 100%。在含既往接受過免疫治療的多線經治 NSCLC 人群中，30 mg/kg 劑量組單藥 ORR 為 28.0%，中位緩解持續時間 10.5 個月。聯合化療方案下，CS2009 30 mg/kg 劑量組一線肺鱗癌 ORR 達 85.7%；在既往接受免疫治療的二/三線 NSCLC 人群中，30 mg/kg 劑量組 ORR 為 55.6%。
- 在一線及多線經治 pMMR/MSS 轉移性結直腸癌（mCRC）中展現出顯著抗腫瘤活性：CS2009 聯合XELOX 方案在一線 mCRC 人群中的 ORR 達 63.6%，DCR 為 100%，其中肝轉移患者 ORR 為 68.8%。鑒於目前隨訪時間尚有限，隨著後續數據進一步成熟，ORR 有望繼續提升。值得關注的是，在多線

經治 mCRC 人群中，CS2009 單藥 ORR 達 20.0%、DCR 為 93.3%，為傳統上對免疫治療耐藥的錯配修復功能完整/微衛星穩定（pMMR/MSS）人群帶來極具價值的單藥療效信號。

- 在更多實體瘤中觀察到積極抗腫瘤信號：除 NSCLC 與 mCRC 外，CS2009 在軟組織肉瘤（STS）、非透明細胞腎細胞癌（nccRCC）、小細胞肺癌（SCLC）、卵巢癌、肝癌、胃癌、食管癌、轉移性去勢抵抗性前列腺癌（mCRPC）、三陰性乳腺癌（TNBC）等瘤種中同樣展現出積極的抗腫瘤活性，進一步印證其具備成為下一代腫瘤免疫治療骨架藥物的廣泛治療潛力。
- 全球開發與戰略合作推進：基石藥業正在籌備 CS2009 全球註冊性 III 期臨床試驗，同時積極推進與跨國製藥企業的戰略合作洽談。

依託來自多種實體瘤、合計超300例受試者的臨床數據集，CS2009已同步完成三項關鍵臨床驗證：作用機制驗證、安全性驗證，以及在廣譜瘤種中的臨床概念驗證。本次ESMO公佈的NSCLC與mCRC的最新數據，以突出的單藥與聯合治療療效進一步夯實了上述驗證——CS2009在免疫經治人群以及傳統意義上的免疫“冷腫瘤”患者中，均展現出可觀的抗腫瘤療效。

這些結果構成了CS2009臨床開發風險實質性下降的關鍵節點，也印證了其創新分子設計有望突破現有腫瘤免疫療法局限。

基石藥業首席執行官、研發總裁及執行董事楊建新博士表示：“ESMO 2026公佈的數據，是CS2009研發歷程中具有決定性意義的里程碑。進入臨床開發至今不到兩年，我們已經積累超過300例患者的臨床數據，並在作用機制、安全性、以及跨瘤種抗腫瘤療效三個核心維度上形成充分且相互印證的證據鏈。我們認為這遠不止是一次常規的臨床數據更新，而是對CS2009的科學依據、差異化設計與廣譜抗腫瘤潛力的一次重要驗證。

我們設計CS2009的初衷從來不是把三個成熟靶點簡單地拼裝進同一個分子，而是整合PD-1、VEGF、CTLA-4三條通路的互補優勢，同時破解長期以來限制CTLA-4類治療的系統性毒性難題。如今，我們已獲得扎實的臨床數據來驗證這一設計。

尤其令我們振奮的是，在既往接受過免疫治療、多線經治的NSCLC以及mCRC這類典型‘冷腫瘤’患者中，CS2009單藥均展現出確切的抗腫瘤活性。結合其在一線NSCLC和mCRC聯合治療中的亮眼數據，這些發現共同凸顯了CS2009成為下一代腫瘤免疫治療骨架藥物的潛力。目前公司正籌備開展CS2009的全球III期註冊性臨床試驗，並與多家潛在跨國合作方積極洽談，以加快CS2009的全球開發進程。”

## 三大臨床驗證支柱

### 一、機制驗證：三靶點有效結合，證實通路協同活性

CS2009基於合理的分子設計，可同時靶向三條互補的免疫通路：阻斷CTLA-4，旨在促進T細胞初始活化與擴增；阻斷PD-1，恢復耗竭T細胞的功能；阻斷VEGFA，則可使腫瘤血管正常化，解除免疫抑制。借助PD-1/CTLA-4協同結合以及VEGFA介導的交聯效應，增強藥物在腫瘤微環境（TME）與腫瘤引流淋巴結（TDLN）中的作用活性，同時降低藥物在外周組織對CTLA-4的結合。

PD結果顯示，CD4<sup>+</sup>T細胞與CD8<sup>+</sup>T細胞上的誘導性T細胞共刺激因數（ICOS）、Ki67呈劑量依賴性上調；在 $\geq 20$  mg/kg劑量下，PD-1與CTLA-4受體可實現持續占位；血清游離VEGFA可被快速、持續抑制——這些結果共同證實CS2009能夠作用於CTLA-4、PD-1及VEGFA三條通路。此外，線性藥代動力學（PK）特徵、約6-9天的半衰期、低抗藥抗體（ADA）發生率，進一步支持其臨床開發。上述觀察結果與靶點結合及預期作用機制的核心特徵相符。我們也將在後續研究中進一步確證三條免疫通路在臨床上的協同效應。

### 二、安全性驗證：多瘤種、不同給藥方案下整體耐受性良好

ESMO公佈的NSCLC佇列數據顯示：單藥治療與聯合化療的 $\geq 3$ 級治療相關不良事件（TRAE）發生率分別為25.9%與52.4%； $\geq 3$ 級免疫相關不良事件（irAE）發生率分別為11.6%與12.7%； $\geq 3$ 級可能與

VEGF相關的TRAE發生率分別為5.4%和4.8%。

| n (%)                                    | CS2009 Monotherapy (n=112) | CS2009 + Chemotherapy (n=63) |
|------------------------------------------|----------------------------|------------------------------|
| TEAE                                     | 106 (94.6)                 | 58 (92.1)                    |
| Grade ≥3 TEAE                            | 45 (40.2)                  | 37 (58.7)                    |
| Treatment-related TEAE (TRAE)            | 96 (85.7)                  | 57 (90.5)*                   |
| Grade ≥3 TRAE                            | 29 (25.9)                  | 33 (52.4)*                   |
| Immune-related TEAE (irAE)               | 51 (45.5)                  | 23 (36.5)                    |
| Grade ≥3 irAE                            | 13 (11.6)                  | 8 (12.7)                     |
| Possible anti-VEGF-related TRAE          | 35 (31.3)                  | 11 (17.5)                    |
| Grade ≥3 possible anti-VEGF-related TRAE | 6 (5.4)                    | 3 (4.8)                      |
| TRAE leading to CS2009 discontinuation   | 9 (8.0)                    | 3 (4.8)                      |

\*TRAE related to any treatment—either CS2009 or chemotherapy.

mCRC佇列中，單藥治療與XELOX方案的≥3級irAE發生率分別為13.0%與21.7%；≥3級可能與VEGF相關的TRAE發生率分別為8.7%和4.3%。研究未發現新增安全性信號，聯合化療亦未觀察到明確的免疫相關或VEGF相關毒性疊加。CS2009在NSCLC與mCRC佇列中的安全性特徵與其在I期研究中呈現的成熟安全譜保持一致，結腸炎、肝炎、皮膚毒性等嚴重CTLA-4相關毒性發生率低。

| n (%)                                      | Group 1: Later-line mCRC<br>CS2009 Monotherapy<br>(N=23) |          | Group 2: First-line mCRC<br>CS2009 + XELOX<br>(N=23) |          |
|--------------------------------------------|----------------------------------------------------------|----------|------------------------------------------------------|----------|
|                                            | Any-grade*                                               | Grade ≥3 | Any-grade*                                           | Grade ≥3 |
| <b>Immune-related adverse event (irAE)</b> |                                                          |          |                                                      |          |
| Total                                      | 6 (26.1)                                                 | 3 (13.0) | 9 (39.1)                                             | 5 (21.7) |
| Adrenal insufficiency                      | 2 (8.7)                                                  | 0        | 0                                                    | 0        |
| Alanine aminotransferase increased         | 1 (4.3)                                                  | 1 (4.3)  | 3 (13.0)                                             | 1 (4.3)  |
| Amylase increased                          | 1 (4.3)                                                  | 1 (4.3)  | 3 (13.0)                                             | 0        |
| Aspartate aminotransferase increased       | 1 (4.3)                                                  | 1 (4.3)  | 3 (13.0)                                             | 1 (4.3)  |
| Hyperthyroidism                            | 1 (4.3)                                                  | 1 (4.3)  | 2 (8.7)                                              | 0        |
| Hypothyroidism                             | 1 (4.3)                                                  | 0        | 2 (8.7)                                              | 0        |
| Lipase increased                           | 0                                                        | 0        | 4 (17.4)                                             | 1 (4.3)  |
| <b>Possible anti-VEGF-related TRAE</b>     |                                                          |          |                                                      |          |
| Total                                      | 7 (30.4)                                                 | 2 (8.7)  | 4 (17.4)                                             | 1 (4.3)  |
| Proteinuria                                | 4 (17.4)                                                 | 0        | 2 (8.7)                                              | 1 (4.3)  |
| Epistaxis                                  | 2 (8.7)                                                  | 0        | 0                                                    | 0        |
| Urinary occult blood positive              | 2 (8.7)                                                  | 0        | 1 (4.3)                                              | 0        |

\*Any-grade irAEs and possible anti-VEGF-related TRAEs reported in ≥2 patients.

irAE: immune-related adverse event; mCRC: metastatic colorectal cancer; TRAE: treatment-related adverse event; VEGF: vascular endothelial growth factor; XELOX: capecitabine + oxaliplatin.

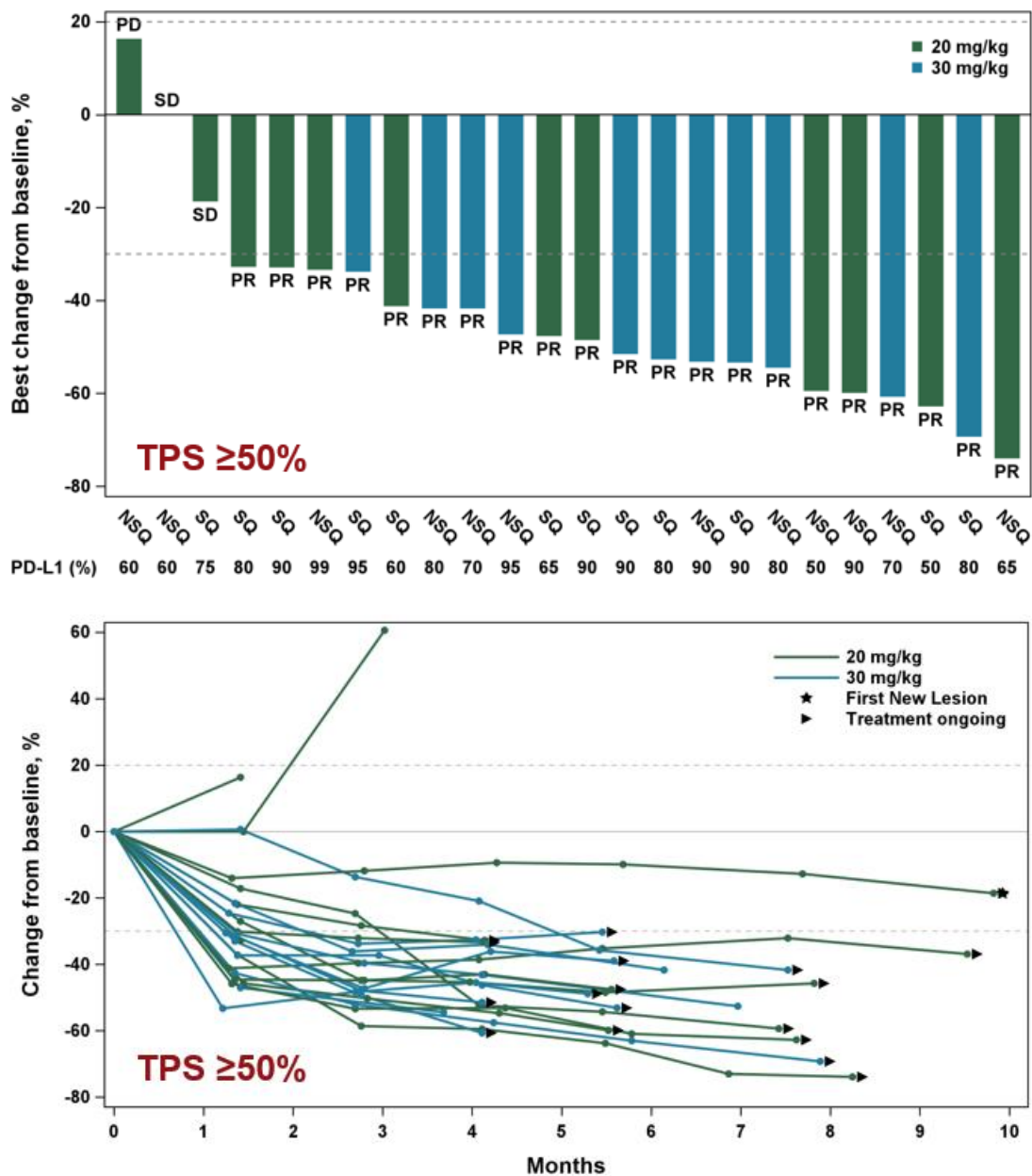
上述結果表明，CS2009在安全性可控的前提下實現三通路持續抑制。

### 三、概念驗證：單藥與聯合用藥方案在多瘤種中展現抗腫瘤活性

#### 一線NSCLC單藥療效優異

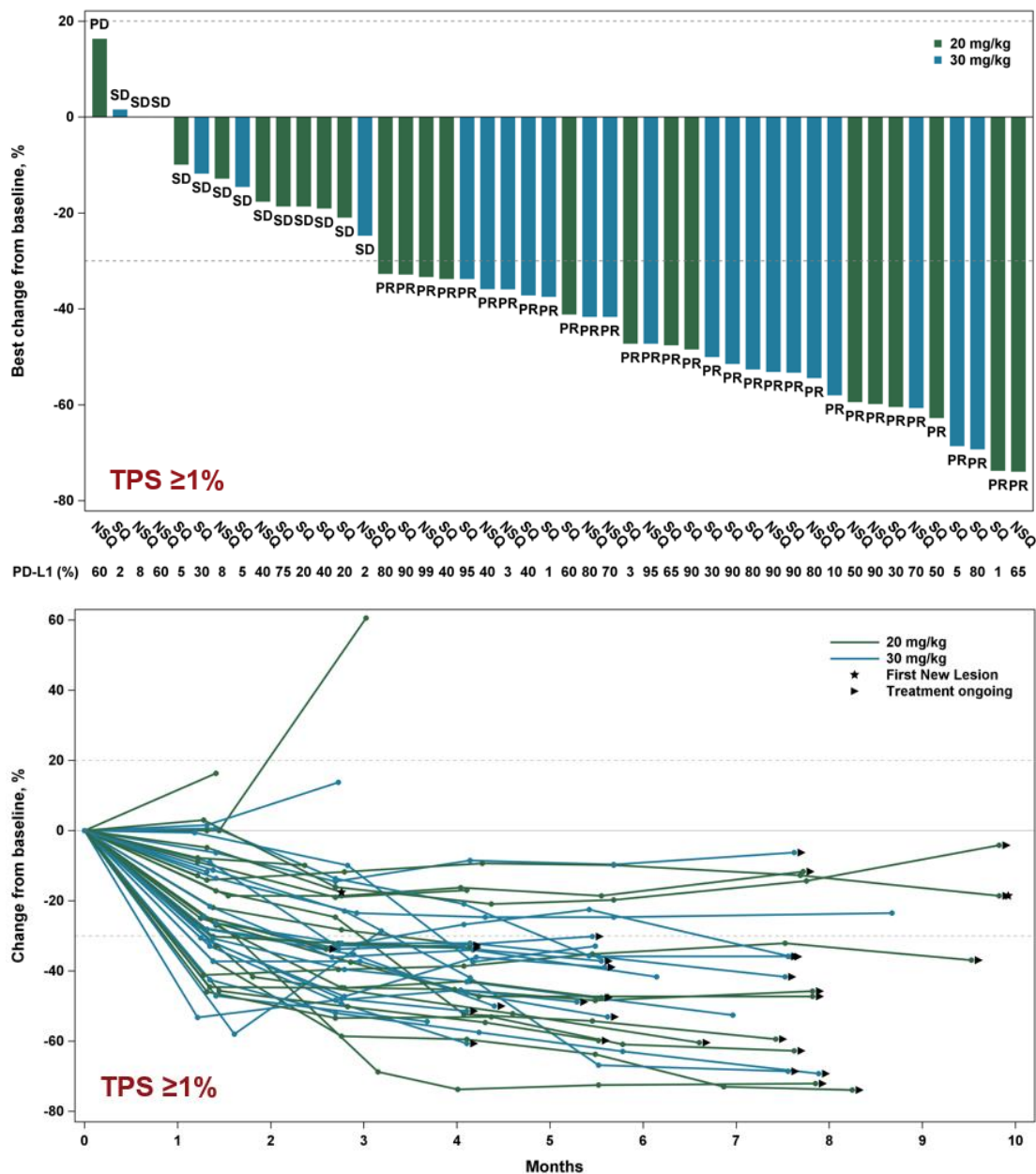
在PD-L1陽性（TPS ≥ 50%）的一線NSCLC患者中，CS2009單藥30 mg/kg佇列的ORR與DCR均達到100%（11/11）；20 mg/kg佇列ORR為76.9%（10/13），DCR為92.3%（12/13）。TPS ≥ 50%整體人群的ORR為87.5%（21/24），DCR為95.8%（23/24）。

|           |            | All Evaluable Patients | 20 mg/kg      | 30 mg/kg      | Squamous      | Non-squamous  |
|-----------|------------|------------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| TPS ≥ 50% | ORR, % (n) | 87.5% (21/24)          | 76.9% (10/13) | 100% (11/11)  | 91.7% (11/12) | 83.3% (10/12) |
|           | DCR, % (n) | 95.8% (23/24)          | 92.3% (12/13) | 100% (11/11)  | 100% (12/12)  | 91.7% (11/12) |
| TPS ≥ 1%  | ORR, % (n) | 66.7% (32/48)          | 58.3% (14/24) | 75.0% (18/24) | 69.0% (20/29) | 63.2% (12/19) |
|           | DCR, % (n) | 93.8% (45/48)          | 95.8% (23/24) | 91.7% (22/24) | 96.6% (28/29) | 89.5% (17/19) |



注：以上圖表所用數據截止日期在本次ESMO彙報數據截止日之後。

在範圍更廣的PD-L1陽性（TPS $\geq$ 1%）人群中，CS2009單藥30 mg/kg佇列ORR為75.0%（18/24），DCR為91.7%（22/24）；20 mg/kg佇列ORR為58.3%（14/24），DCR為95.8%（23/24）。TPS $\geq$ 1%整體人群ORR為66.7%（32/48），DCR為93.8%（45/48）。



注：以上圖表所用數據截止日期在本次ESMO彙報數據截止日之後。

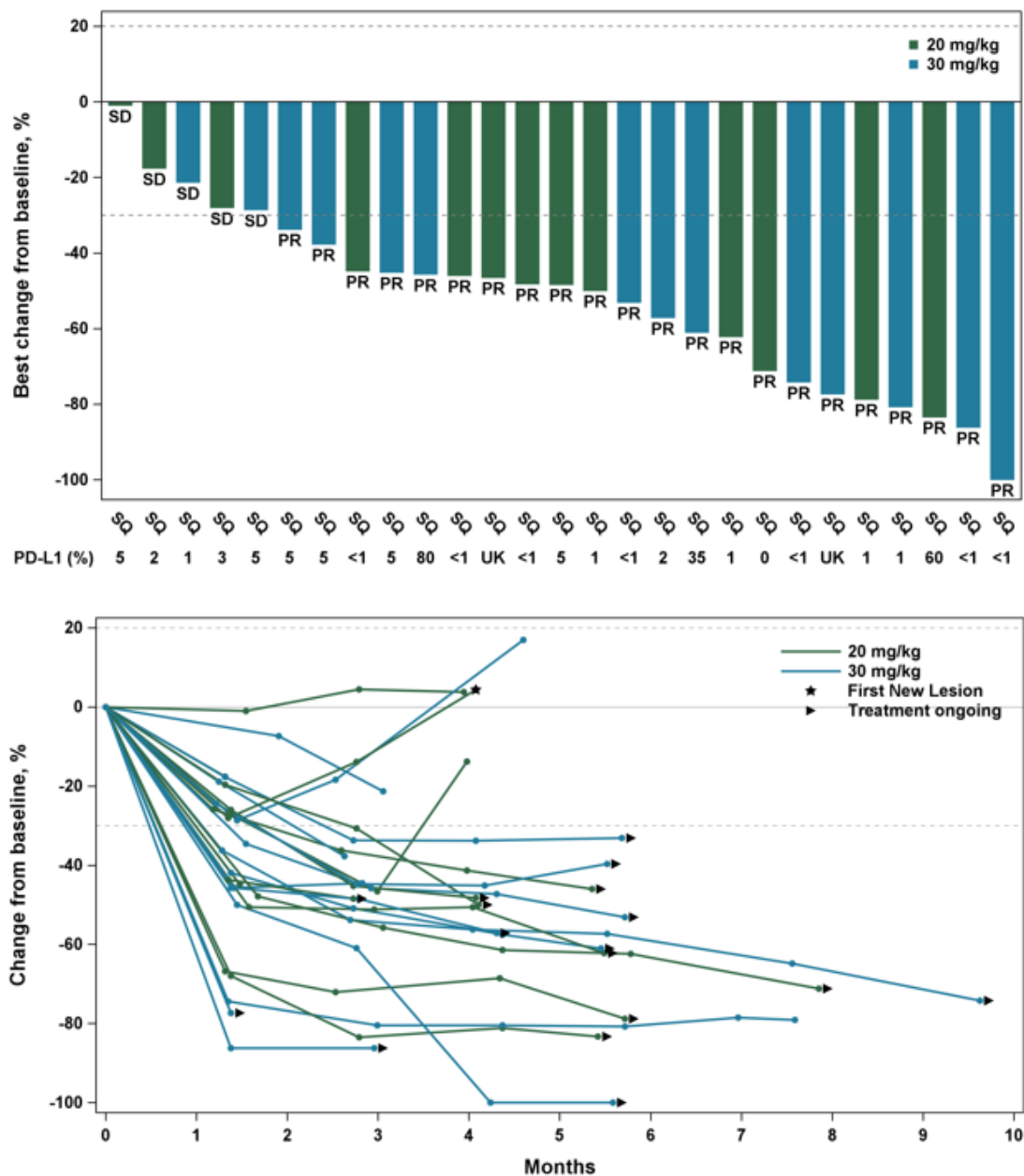
抗腫瘤活性在不同組織學亞型間保持一致：TPS $\geq$ 50%人群中，鱗癌與非鱗癌的ORR分別為91.7%（11/12）與83.3%（10/12）；TPS $\geq$ 1%人群中，鱗癌與非鱗癌的ORR分別為69.0%（20/29）與63.2%（12/19）。由於受隨訪時間仍相對有限，中位PFS與中位DoR暫未達到。

### NSCLC患者中聯合化療療效突出

在一線鱗狀NSCLC患者中，CS2009（30 mg/kg劑量組）聯合紫杉醇和卡鉑治療的ORR為達85.7%（12/14），DCR為100%（14/14）。20 mg/kg劑量組的ORR為76.9%（10/13），DCR為100%（13/13）。一線鱗狀NSCLC患者總體ORR為81.5%（22/27），DCR達100%（27/27）。在這27例患者中，22例為PD-L1 TPS $\leq$ 5%；其中PD-L1陰性（TPS<1%）患者的ORR達100%（8/8）。

|            | All Evaluable Patients | 20 mg/kg      | 30 mg/kg      | PD-L1 TPS <1% | PD-L1 TPS 1-49%<br>Note: 14/15 had TPS $\leq$ 5% | PD-L1 TPS $\geq$ 50% |
|------------|------------------------|---------------|---------------|---------------|--------------------------------------------------|----------------------|
| ORR, % (n) | 81.5% (22/27)          | 76.9% (10/13) | 85.7% (12/14) | 100% (8/8)    | 66.7% (10/15)                                    | 100% (2/2)           |
| DCR, % (n) | 100% (27/27)           | 100% (13/13)  | 100% (14/14)  | 100% (8/8)    | 100% (15/15)                                     | 100% (2/2)           |

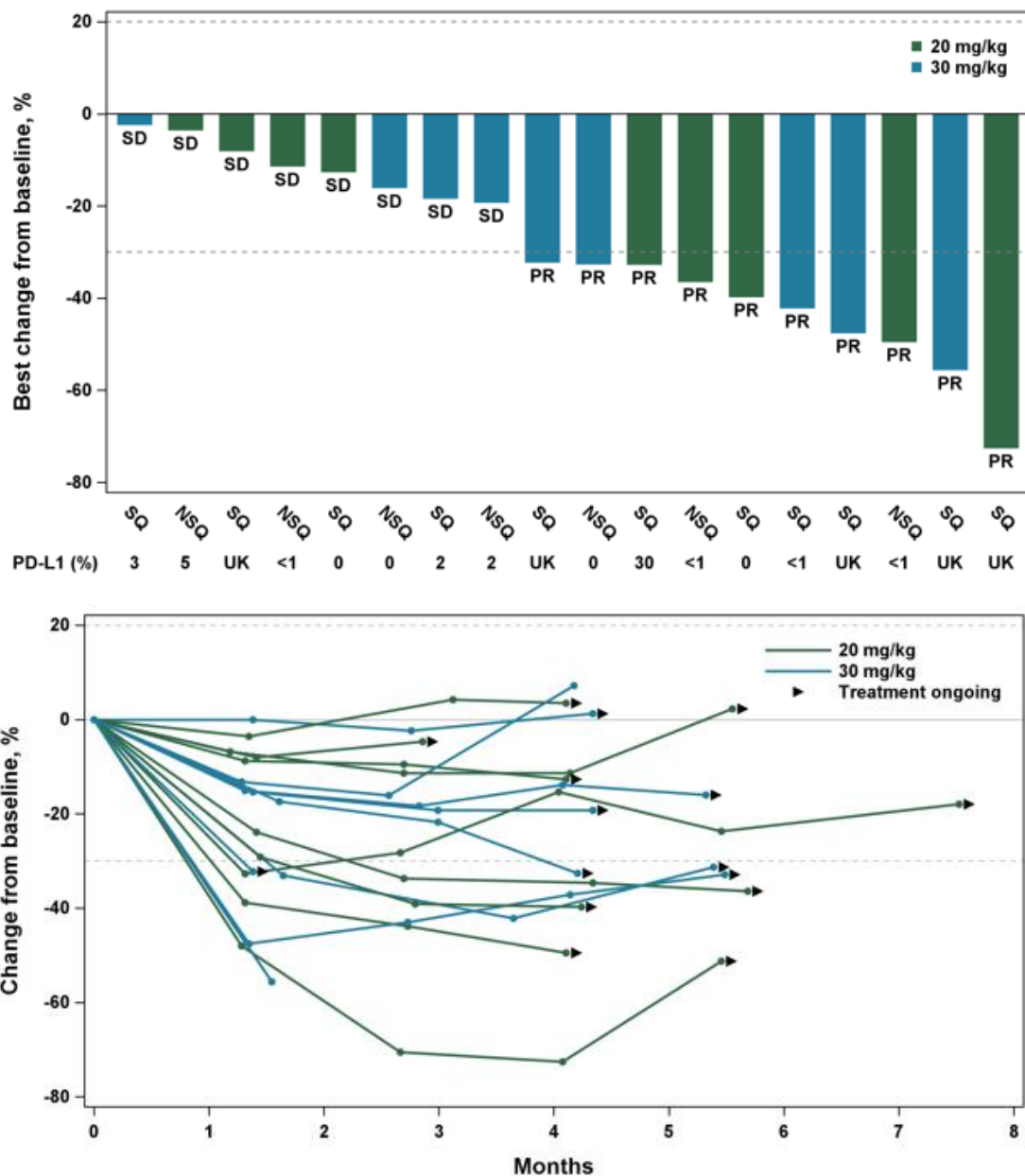
Note: Two additional patients with unknown PD-L1 status achieved PR.



注：以上圖表所用數據截止日期在本次ESMO彙報數據截止日之後。

在既往接受過免疫治療及含鉑化療的二/三線NSCLC患者中，CS209聯合多西他賽的ORR為55.6%（10/18），DCR為100%（18/18）；20 mg/kg與30 mg/kg劑量組療效相當。

|            | All Evaluable Patients | 20 mg/kg    | 30 mg/kg    |
|------------|------------------------|-------------|-------------|
| ORR, % (n) | 55.6% (10/18)          | 55.6% (5/9) | 55.6% (5/9) |
| DCR, % (n) | 100% (18/18)           | 100% (9/9)  | 100% (9/9)  |

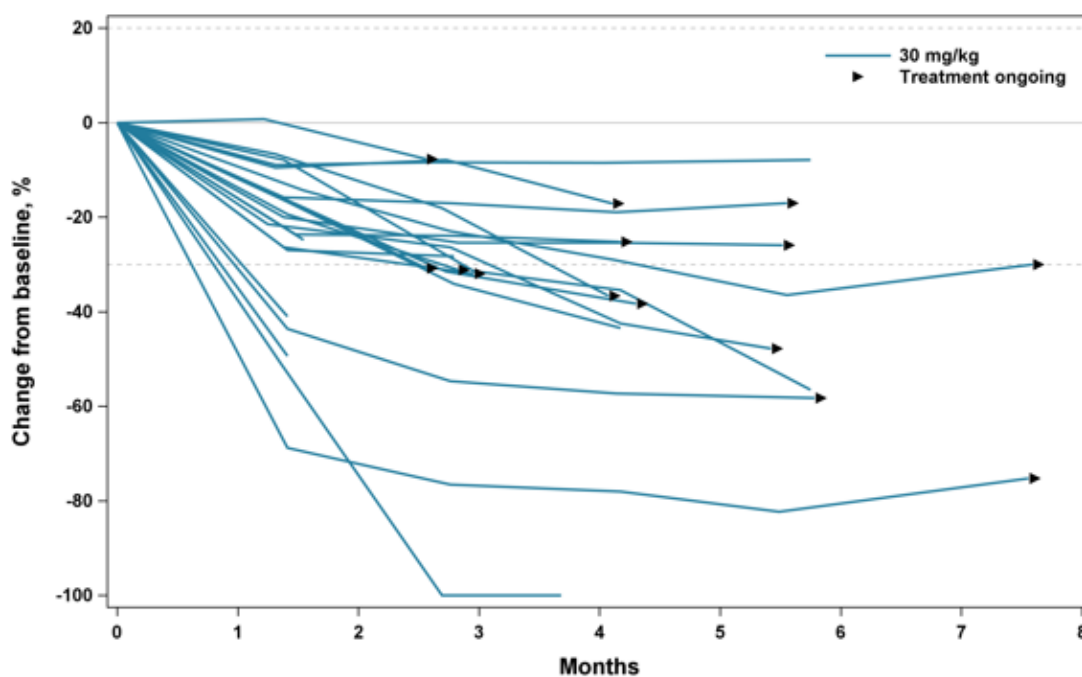
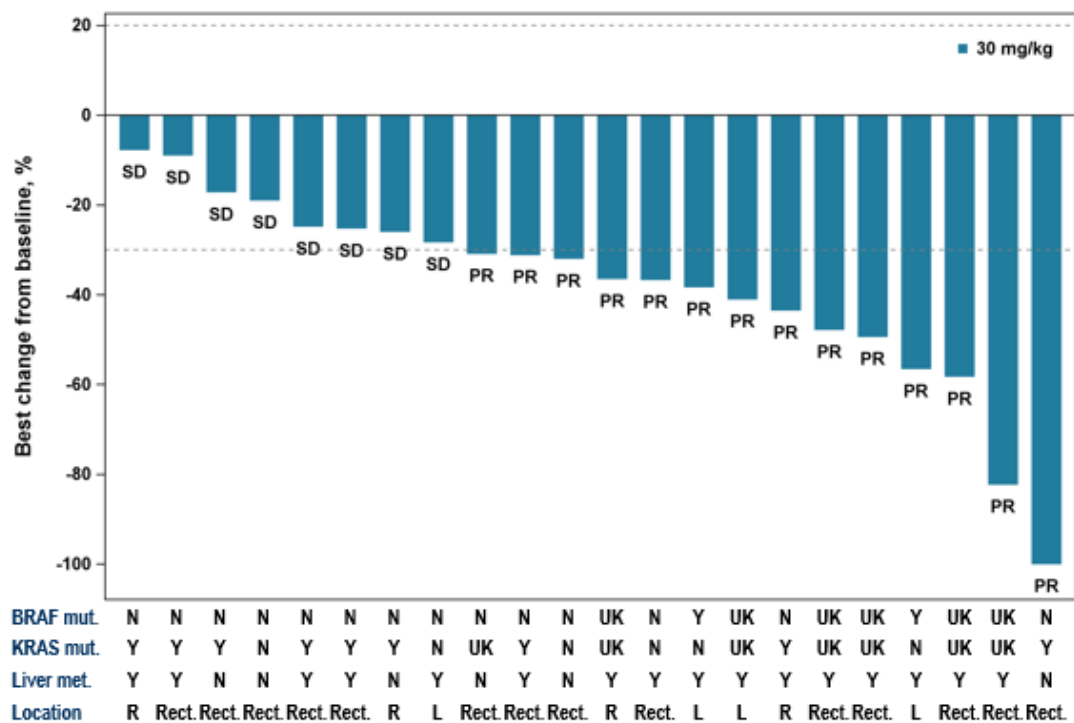


## 一線mCRC聯用方案療效強勁

一線pMMR/MSS mCRC初步數據顯示，CS2009聯合XELOX的ORR為63.6%（14/22），DCR達100%（22/22）；在伴有肝轉移的患者中ORR達68.8%（11/16），基線靶病灶直徑總和超過100 mm的患者ORR達85.7%（6/7）。鑒於目前隨訪時間仍比較有限，隨著數據不斷成熟，ORR有望進一步提升。

|                                                                        | All evaluable patients | Patients with liver metastases | Patients with baseline target-lesion SLD>100mm |
|------------------------------------------------------------------------|------------------------|--------------------------------|------------------------------------------------|
| ORR, % (n)                                                             | 63.6% (14/22)          | 68.8% (11/16)                  | 85.7% (6/7)                                    |
| DCR, % (n)                                                             | 100% (22/22)           | 100% (16/16)                   | 100% (7/7)                                     |
| Early tumor shrinkage ≥10% at 1 <sup>st</sup> tumor assessment*, % (n) | 77.3% (17/22)          | 75.0% (12/16)                  | 85.7% (6/7)                                    |

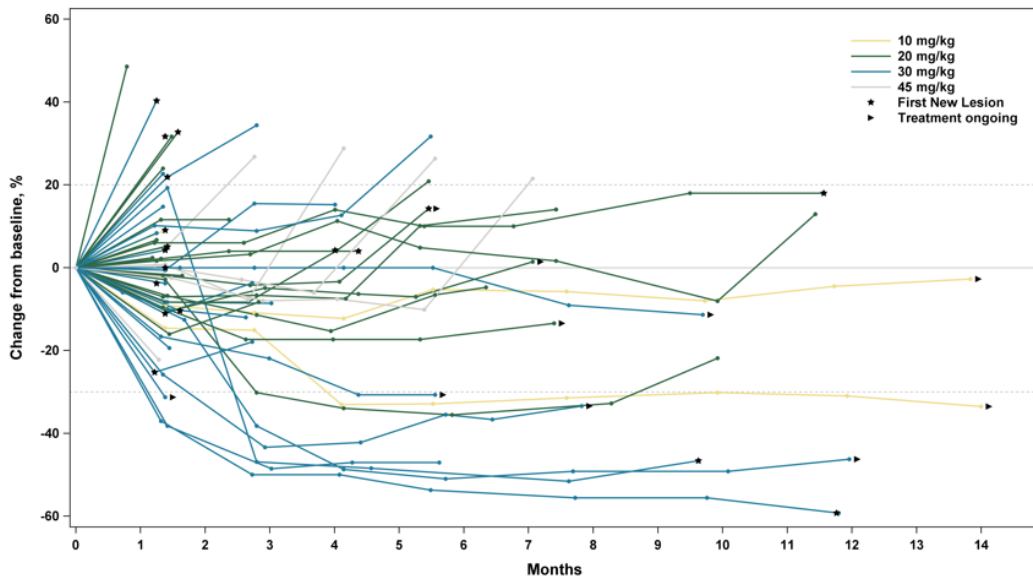
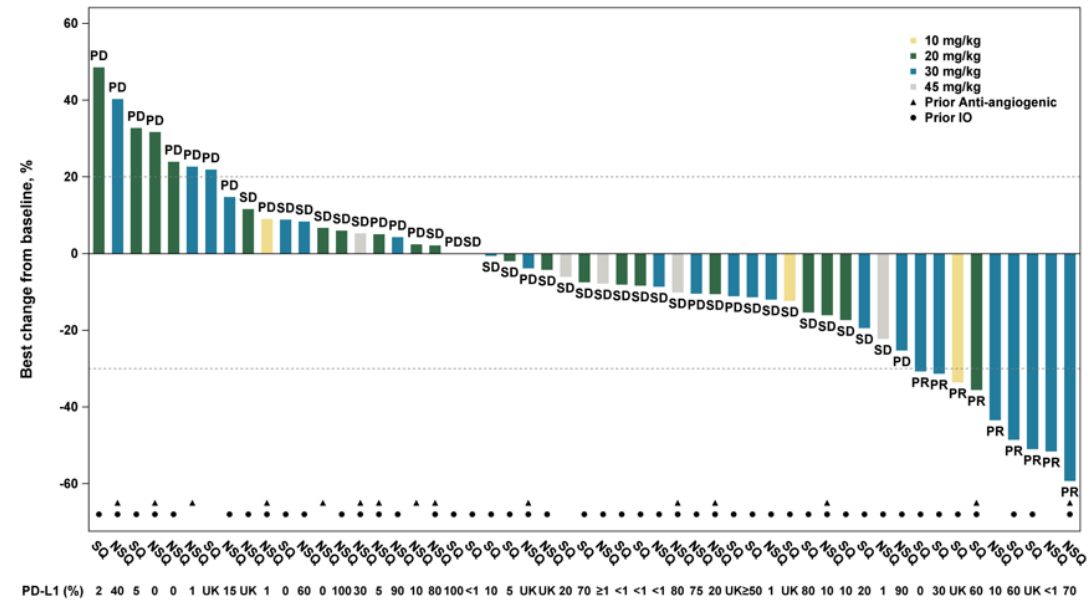
\*Defined as the proportion of patients with ≥10% decrease in the pretreatment sum of diameters at first post-treatment tumor scan in target lesions.



### 在難治人群中展現具有臨床意義的單藥療效

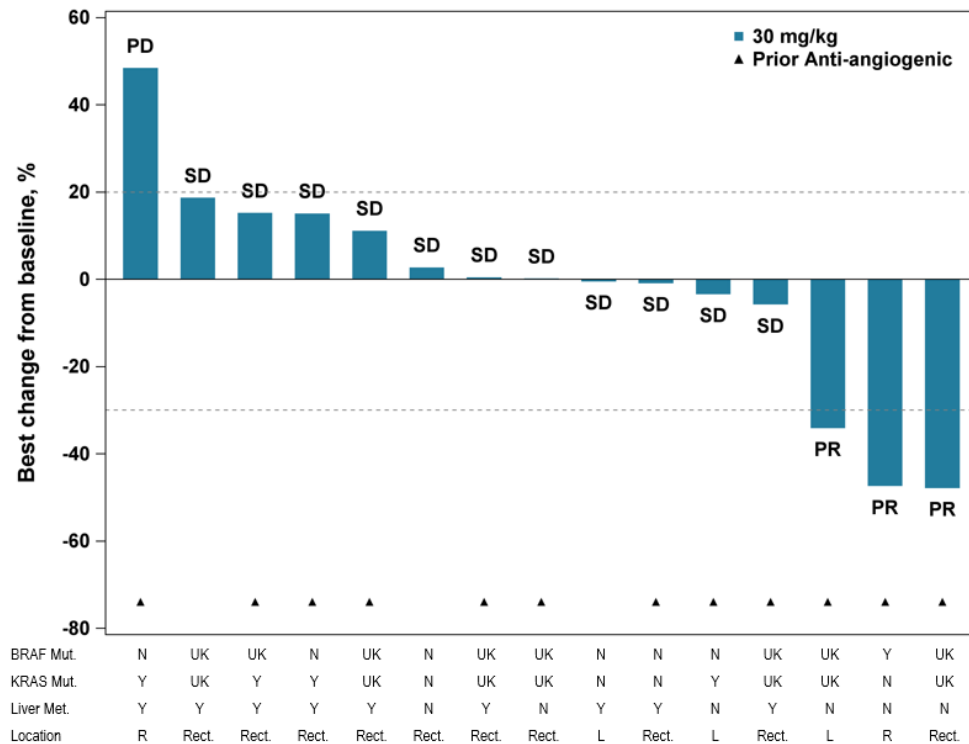
在多線經治的NSCLC患者中，84.2%患者既往接受過免疫治療；CS2009單藥30 mg/kg的ORR為28.0%（7/25），DCR為60.0%（15/25），中位緩解持續時間（mDoR）達10.5個月，多名患者的治療持續時間已超過12個月。

|             | All Evaluable Patients | 30 mg/kg      | Squamous, 30 mg/kg | Non-squamous, 30 mg/kg |
|-------------|------------------------|---------------|--------------------|------------------------|
| ORR, % (n)  | 16.7% (9/54)           | 28.0% (7/25)  | 33.3% (4/12)       | 23.1% (3/13)           |
| DCR, % (n)  | 68.5% (37/54)          | 60.0% (15/25) | 75.0% (9/12)       | 46.2% (6/13)           |
| mDoR, month | 10.5                   | 10.5          | -                  | -                      |



**CS2009 is well tolerated with treatment duration exceeded 12 months at 10, 20, and 30 mg/kg.**

在多線經治的pMMR/MSS mCRC（典型的“冷腫瘤”）患者中，CS2009單藥30 mg/kg的ORR為20.0%（3/15），DCR達93.3%（14/15）。該療效信號在pMMR/MSS人群中尤為值得關注——該人群對傳統檢查點抑制劑的應答通常不佳。

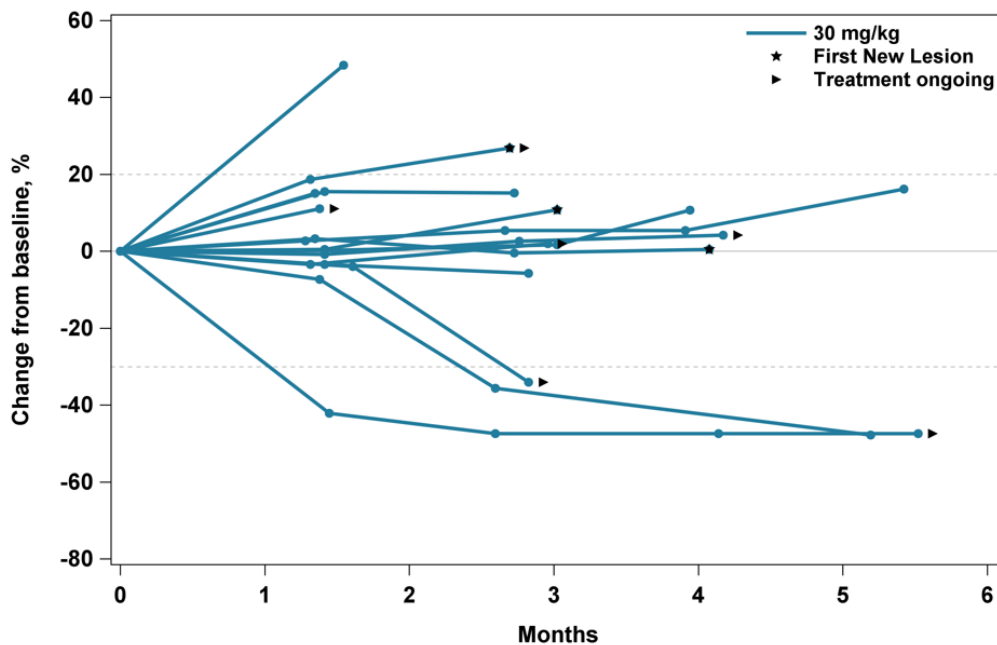


#### Prior lines of therapy for patients achieving PR:

Patient 1: XELOX → bevacizumab + irinotecan + capecitabine

Patient 2: FOLFOX → bevacizumab + FOLFIRI → encorafenib + cetuximab

Patient 3: trilaciclib/placebo + bevacizumab + FOLFOXIRI → capecitabine + bevacizumab → trifluridine + bevacizumab



### 更多實體瘤中觀察到積極信號

除NSCLC和mCRC兩個核心佇列外，CS2009在更多實體瘤中同樣展現出良好的抗腫瘤活性，包括STS、nccRCC、SCLC、卵巢癌、肝癌、胃癌、食管癌、mCRPC、三陰性乳腺癌。這些結果進一步印證了CS2009具備成為廣譜抗腫瘤免疫骨架藥物的潛力；上述瘤種的詳細數據未在本次ESMO大會披露。

### 推進全球註冊開發

隨著臨床數據持續積累，基石藥業計畫於2026年底啟動全球多中心註冊性III期臨床試驗。與此同時，

公司正與多家跨國藥企積極洽談潛在合作，以期加速CS2009的全球開發進程，充分釋放其治療價值與商業化潛力。

## 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、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21項新藥上市申請(NDA)批准。公司當前研發管線均衡配置了13款創新候選藥物，包括潛在同類首創（first-in-class）或同類最優（best-in-class）的抗體偶聯藥物（ADC）、單抗及多特异性抗體，覆蓋腫瘤、免疫與炎症領域。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，貫穿臨床前探索、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](http://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。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，2026年10月25日

於本公告刊發日期，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Kenneth Howard Jarrett先生、謝芳女士及嚴嘉洵女士。