

加科思药业 (01167.HK)

2026年中期业绩回顾与战略展望

2026年8月

01

2026年中期业绩亮点

| 2026年中期业绩亮点（一）

一、深耕RAS赛道

KRAS小分子口服抑制剂

艾瑞凯® + JAB-3312 | 联合疗法

- 1L NSCLC艾瑞凯® + JAB-3312 (SHP2i) PD-L1 < 50%关键临床注册III期试验入组中
- 2L NSCLC纳入医保，2026年上半年从艾力斯合作确认收入1450万元人民币
- 泛癌种单药二期单臂注册临床试验入组中

JAB-23E73 Pan-KRAS抑制剂

中国临床：

- 剂量扩展中
- 启动联合AG化疗用于 KRAS突变 1L PDAC Ib/III期试验
- 中报更新86 例中国一期临床数据（数据截止2026年8月7日）

美国临床：

- 剂量爬坡与扩展同步推进中
- 携手阿斯利康，拓展更广泛联用及瘤种布局

(K)RASi tADC

EGFR-KRAS G12Di tADC

- 现在在临床阶段的口服KRAS G12Di/Pan-RASi 存在以下问题：
 - i **对CRC的治疗效果差**，EGFR 负反馈为主要耐药原因，单药在CRC难以成药
 - ii **口服生物利用度低**
- tADC以EGFR抗体递送，阻断 KRAS抑制剂单药治疗诱导的负反馈激活，**在CRC有更明显优势**
- tADC 释放的KRAS G12Di富集在肿瘤中超过血液中的**2000倍**

Pan-RASi tADC

- Pan-RASi tADC **已确定PCC**，2027 H2 IND
- 未来跟JAB-23E73**联用**潜在协同作用更好

合作与商业化

临床开发

临床前研发

| 2026年中期业绩亮点（二）

二、肿瘤免疫2.0 **HER2-STINGa iADC (JAB-BX467)** , 2026年Q4申报IND

- HER2在多种癌症表达, JAB-BX467利用抗体靶向**精准递送**能力将STINGa在肿瘤部位富集, 使“**冷肿瘤**”转化为“**热肿瘤**”, 解决70%PD-1无应答的冷肿瘤临床未满足需求
- Payload在血液中几乎无暴露, 降低系统性炎症和细胞因子相关毒性
- STINGa有免疫记忆功能, 对肿瘤的**免疫杀伤持久**

三、其他全球前三肿瘤管线布局

JAB-8263 BET抑制剂

- 单药治疗骨髓纤维化 (MF) II期扩展进行中; 纳入**CDE 罕见病“关爱计划-延伸”** 试点项目, 有助于高质量推动药物临床开发和上市
- 开展联合芦可替尼治疗MF临床试验

JAB-30355 P53 Y220C激动剂

- 中美临床一期剂量爬坡即将完成

JAB-2485 Aurora A抑制剂

- 一期完成, 启动联合用药

四、口服自免布局 **JAB-8263 BET抑制剂, RA适应症IIa期临床进行中**

- **给药便利**: 口服, 依从性好, 便于长期慢病管理
- **多通路调控**: 表观遗传调控机制, 从转录层面网络型下调更广谱促炎因子, 对免疫损伤有修复作用
- **无抗药抗体风险**: 和抗体治疗药相比, 无抗药抗体风险

2026年上半年财务情况

截至2026年6月30日 | 未经审计

营业收入

大幅增长

7.31 亿元

较2025H1的0.46亿元，跨越式增长

净利润

首次盈利

6.01 亿元

较2025H1净亏损0.59亿元，扭亏为盈

收入、盈利与现金流来自于战略合作：

AstraZeneca 阿斯利康

Allist 艾力斯

保持专注研发 + 高效运营

1.1 亿元 + **0.18** 亿元

研发费用

管理费用

- >85% 的支出投入研发
- 在营收实现超 **15倍** 激增的背景下，管理费用与2025年同期（0.18亿元）持平

资金储备足够支持未来5年左右的研发

2024/12/31

11.7亿

2025/12/31

11.3亿

2026/6/30

16.8亿

4.8亿

(人民币 亿元)

■ 现金、银行余额及保本结构性存款

■ 银行授信

2026年中，现金、银行余额、保本理财及银行授信 **21.6** 亿元

02

深度布局RAS赛道

从一代上市及出海，迭代开发二代tADC平台
覆盖G12C/G12D/Pan-(K)RAS多突变亚型

戈来雷塞（KRAS G12C抑制剂）：从研发到商业化与BD授权全价值链贯通

多项数据登顶国际顶刊

Nature Medicine

2L NSCLC 注册临床数据

Lancet Respiratory Medicine

1L NSCLC Glecirasib + SHP2 联用数据

Lancet Gastroentero Hepatol

CRC数据

Cancer Communication

PDAC 和其他实体瘤数据

Clinical Cancer Research

G12C+SHP2联用转化和临床数据

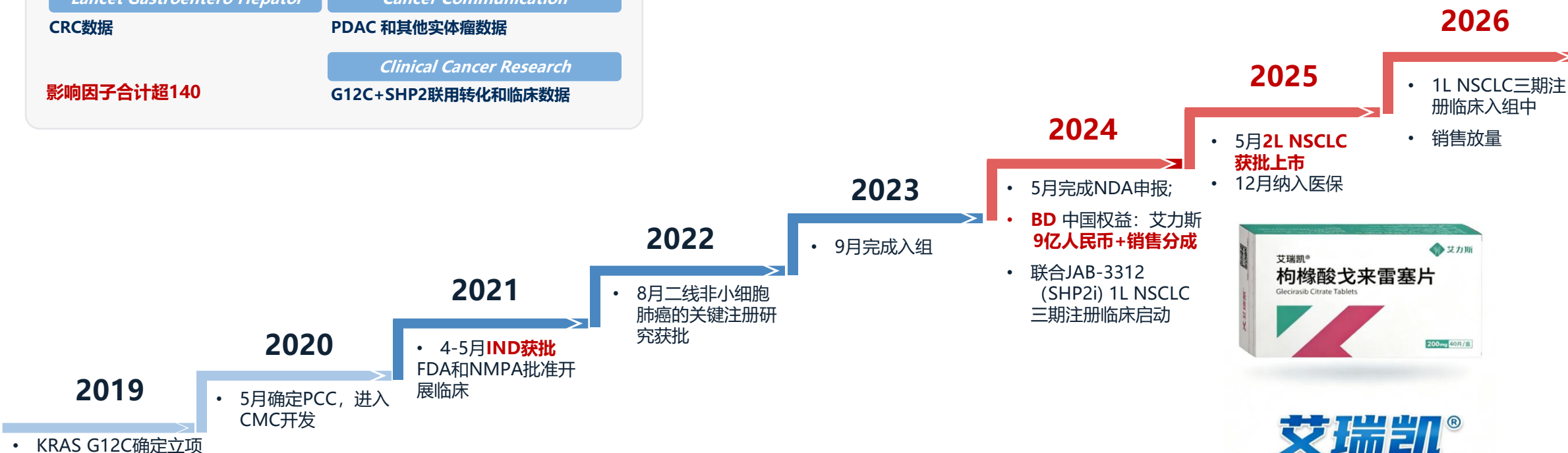
影响因子合计超140

4年

IND到上市

189

研究中心



艾瑞凯®

通用名: 戈来雷塞

临床前研发

临床开发

合作与商业化

JAB-23E73 (Pan-KRAS抑制剂) 临床数据更新

截止2026年8月7日，中国临床研究共入组86例晚期实体瘤患者

- 开展了每日二次 (BID) 给药方案的探索，并与每日一次 (QD) 的给药方案进行对比
- 未观察到剂量限制性毒性 (DLT)，未发现新的安全性问题

JAB-23E73单药安全性依然保持良好

- 14.0%(12/86)的患者出现 3 级治疗相关不良事件 (TRAE)*，未观察到 4-5 级 TRAE
- 胃肠道毒性为轻中度，未观察到 3 级及以上TRAE
- 与RMC-6236 (H/N/K RAS 抑制剂) 显示出不同的安全性特征，皮疹、黏膜炎/口腔炎发生率低
- 导致药物暂停(25.6%)、减量(10.9%)和永久停药(0%) 的TRAE发生率低

相较 RMC-6236安全性优势显著

- ≥3 级 TRAEs: JAB-23E73 **14.0%** vs RMC-6236 **43.6%**
- 皮疹: JAB-23E73 **14.0%** (无3 级及以上) vs RMC-6236 **85.5%** (13.7%≥3 级)
- 黏膜炎 / 口腔炎: JAB-23E73 **1.2%** (无3 级及以上) vs RMC-6236 **53.1%** (12%≥3 级)

* 3级TRAE包含贫血、白细胞/中性粒细胞/血小板减少、低白蛋白血症、蛋白尿、水肿/体重增加

跨试验比较，供参考

ref: Daraxonrasib or Chemotherapy in Previously Treated Metastatic Pancreatic Cancer. N Engl J Med. 2026 Jul 23;395(4):325-337

截止2026年8月7日，中国胰腺癌患者亚组疗效数据

- 接受潜在有效剂量 (JAB-23E73 日剂量≥160mg) 的47例二线及以上的PDAC患者:

	二线患者	所有患者
客观缓解率** ORR	38.5% (10/26)	31.9% (15/47)
疾病控制率*** DCR	88.5% (23/26)	83.0% (38/47)

- 中位无进展生存期及中位缓解持续时间尚未成熟

** ORR包括已确认和待确认的部分缓解 (PR)

*** 疾病控制率 (DCR) 定义为达到完全缓解 (CR)、PR或疾病稳定 (SD) (首次给药后 ≥ 5 周) 的患者百分比

在研临床试验进展

JAB-23E73单药 I 期临床试验正在美国同步进行中

JAB-23E73联合AG一线治疗PDAC患者的Ib/ II期研究在中国进行中

EGFR-KRAS G12Di tADC

JAB-BX600 • First-in-Class

口服KRAS G12Di/Pan-RASi 临床痛点

1. 对 CRC 治疗效果差，以 EGFR 负反馈为主要耐药原因，单药难以成药

2. 口服生物利用度低

tADC可实现精准靶向，维持更持久的疗效，增强安全性和治疗窗口

EGFR-KRAS G12Di tADC (JAB-BX600) 在结直肠癌中优势明显

1 EGFR抗体递送，克服代偿性耐药

以EGFR抗体（在西妥昔单抗基础上进行了**人源化和CDR改造**）做递送，同时发挥抗体的协同作用，并且可以**有效阻断KRAS抑制剂单药治疗诱导的EGFR负反馈激活**，克服代偿性耐药，在结直肠癌适应症有明显优势

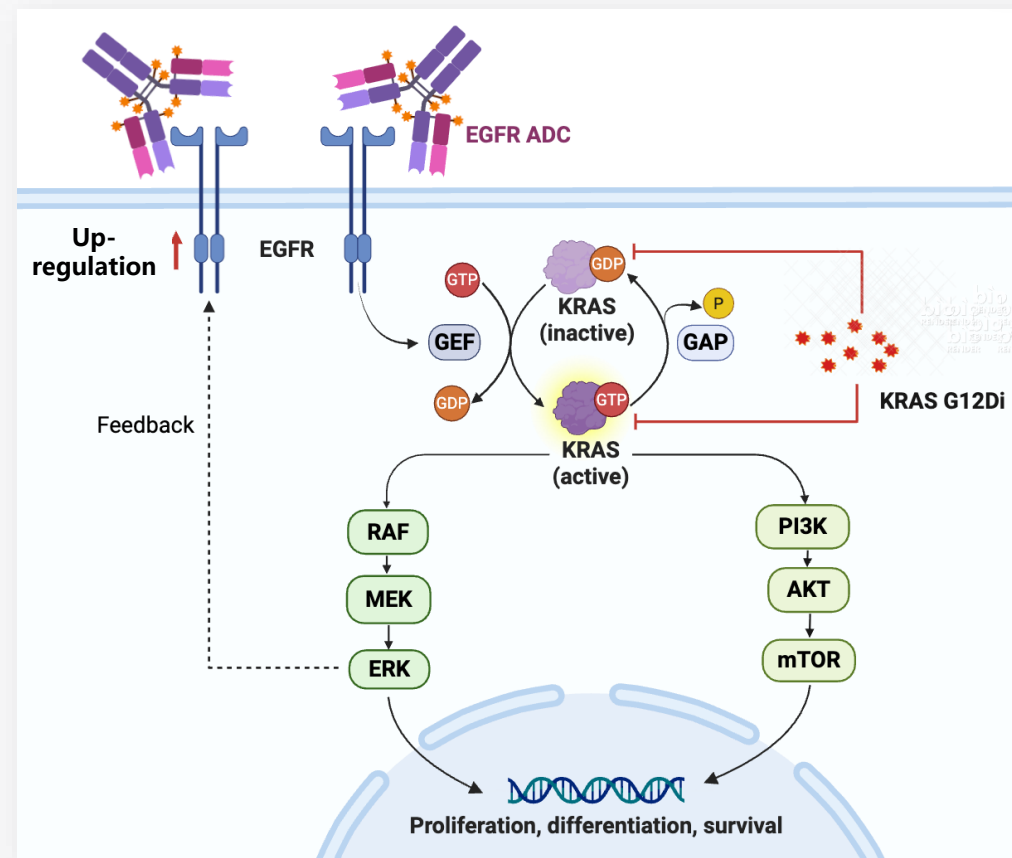
2 采用高活性的KRAS G12D抑制剂作为载荷

- 载荷细胞活性在KRAS G12D抑制剂项目中是目前**最高的**
- **tADC**细胞活性高达**10皮摩尔 (pM)** 级别，而小分子口服KRAS抑制剂基本都是**纳摩尔(nM)**级别的细胞活性
- tADC释放的G12D抑制剂在肿瘤的 C_{max} 是血浆中 C_{max} 的**2000倍**，安全窗更宽（至少**40倍**），而一般的口服小分子在肿瘤中的浓度与血液药物浓度相当

3 精准靶向，解决口服KRAS抑制剂CRC疗效差痛点

口服 KRAS G12Di/Pan-RASi 生物利用度低，对CRC的治疗效果差 (ORR10%)，tADC可实现精准靶向，维持更持久的疗效，增强安全性和治疗窗口

作用机制：EGFR抗体递送 + KRAS G12Di精准杀伤

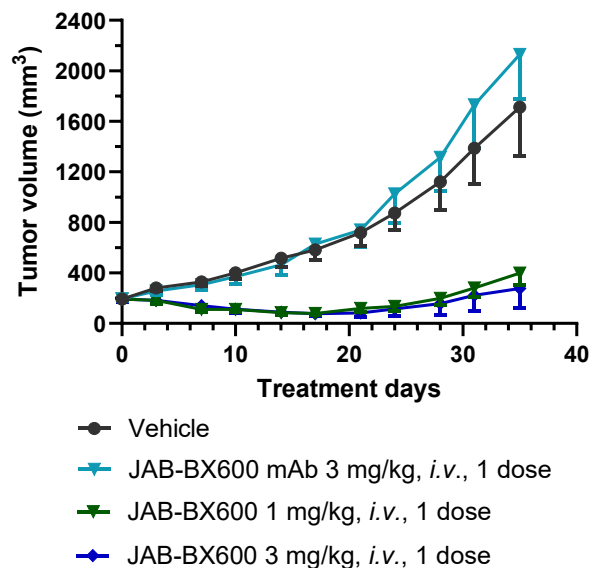


EGFR抗体阻断负反馈激活，克服代偿性耐药
高活性G12Di载荷在肿瘤内高富集，精准杀伤

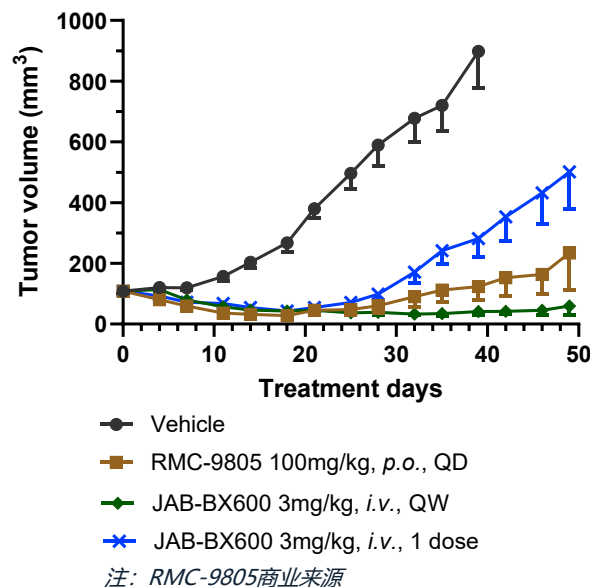
JAB-BX600: 强力体内抗肿瘤活性、理想PK特性和安全性

- 在KRAS G12D突变的多个结直肠癌（CRC）模型中，1-3 mg/kg**单次给药**即可实现显著持久的肿瘤消退
- 相比KRAS G12D小分子抑制剂RMC-9805，具有更好的体内药效
- 荷瘤小鼠上，3 mg/kg单次给药使载荷在**瘤内高富集**，而在血清中基本不释放
- 食蟹猴PK符合预期，ADC非常稳定，载荷基本不在血清中脱落
- 120 mg/kg Q2W*3给药，食蟹猴上未观察到体重下降或不利的临床反应，**安全窗至少40倍**
- 预计2026年Q4提交IND

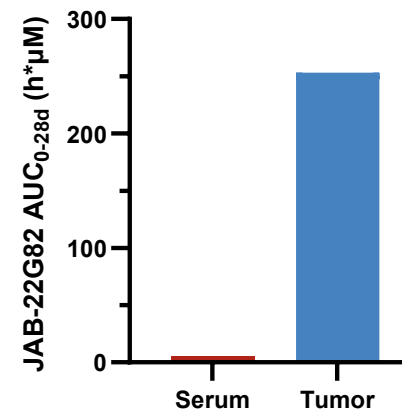
GP2d (CRC, KRAS^{G12D}) Xenografts



LS513(CRC, KRAS^{G12D}) Xenografts



AsPC-1 Xenografts
3 mg/kg JAB-BX600



Pan-RASi tADC

JAB-BX700 • First-in-Class

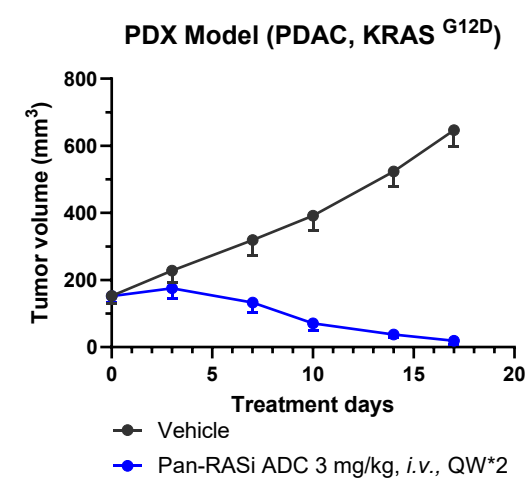
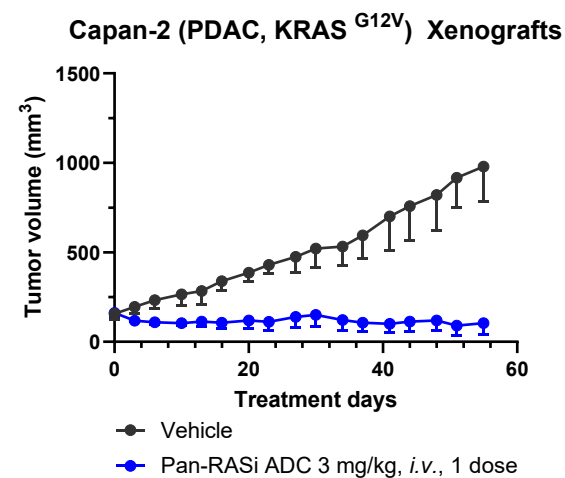
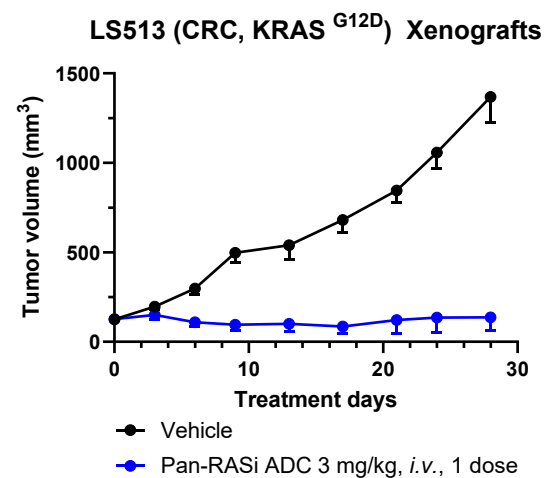
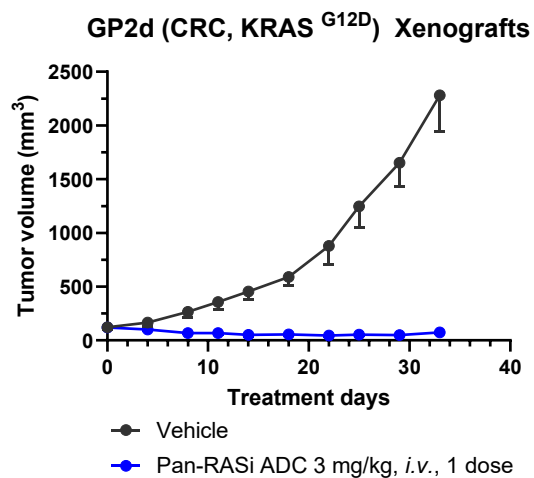
1. RMC-6236任意级别不良事件接近百分之百，剂量中断率56.8%，减量率36.1%，皮疹与口腔炎是（三级15%）主要减量原因；三级以上治疗相关不良事件约43.6%

2. 临床上需要持续的对症处理和剂量调整，换取总生存期的延长。对于体能状态较差的患者、需要长期给药、推到一线需要与现有标准或化疗联合(毒性叠加)，构成挑战

JAB-BX700 Pan-RASi tADC富集在肿瘤，减少毒性，适用于长期给药，有更大潜力推到一线

JAB-BX700 (Pan-RASi tADC) : 强力体内外抗肿瘤活性

- 体外细胞水平肿瘤杀伤活性极高, IC_{50} 可达pM级别
- 在KRAS突变的多个胰腺癌 (PDAC) 和结直肠癌 (CRC) 模型中, 低剂量给药即可实现显著持久的肿瘤消退
- 预计2027 H2 IND



|(K)RAS管线布局：口服小分子 + tADC双平台

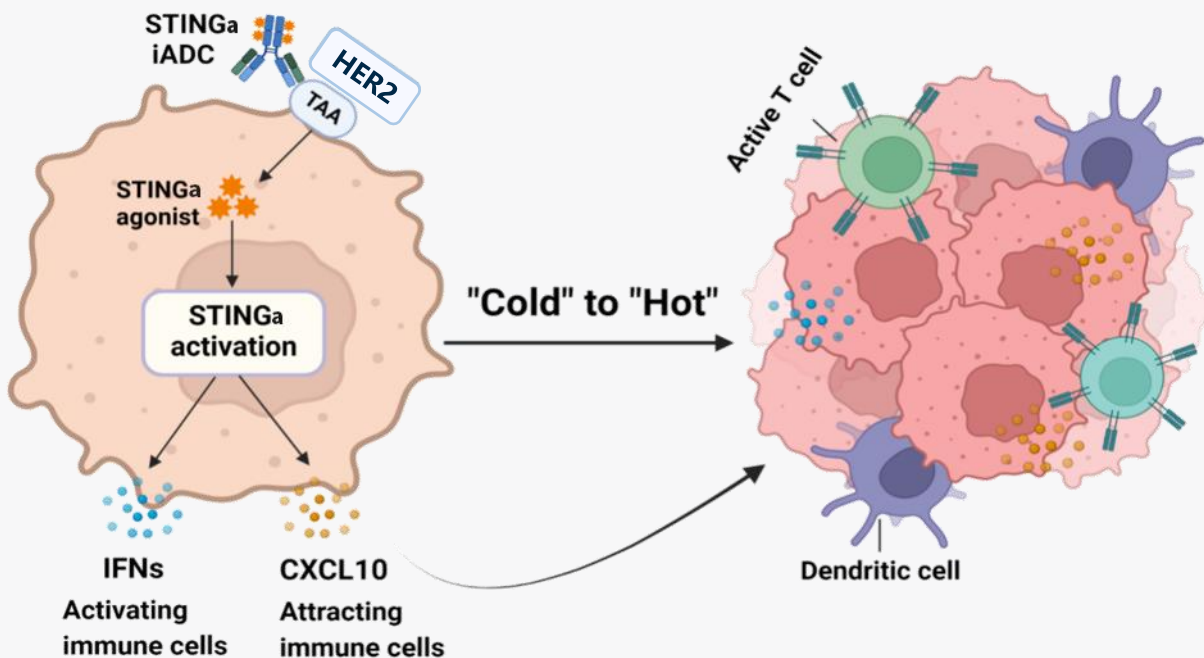
口服小分子靶点		项目	适应症	临床I期	临床II期	临床III期
SHP2i +KRAS G12Ci	JAB-3312 +戈来雷塞	1L NSCLC			1L NSCLC 注册临床	
			2L NSCLC		2L NSCLC 获批上市	
	戈来雷塞	2L 泛癌种			2L 泛癌种 注册临床	
			CRC		CRC 注册临床	
Pan-KRASi	JAB-23E73	实体瘤		CN/US I期		
		1L PDAC 联合		Ib/III期		
tADC载荷	抗体	项目	适应症	确定临床候选分子 (PCC)		IND申报准备
KRAS G12Di	EGFR	JAB-BX600	实体瘤			2026 Q4 提交IND
	其它抗体	JAB-BX610	实体瘤			
Pan-RASi	未披露	JAB-BX700	实体瘤		PCC, 2027 H2 IND	
	未披露	JAB-BX900	实体瘤			

03

肿瘤免疫2.0

iADC平台：以STING激动剂为载荷的免疫招募型ADC
冷肿瘤转化为热肿瘤，解决PD-1无应答临床未满足需求

iADC平台：肿瘤免疫2.0



iADC作用机制

1 特异性递送到肿瘤细胞

iADC将STING激活剂通过抗体靶向，特异性递送到肿瘤细胞，减少全身暴露，降低系统性毒性。

2 分泌CXCL10，招募免疫细胞

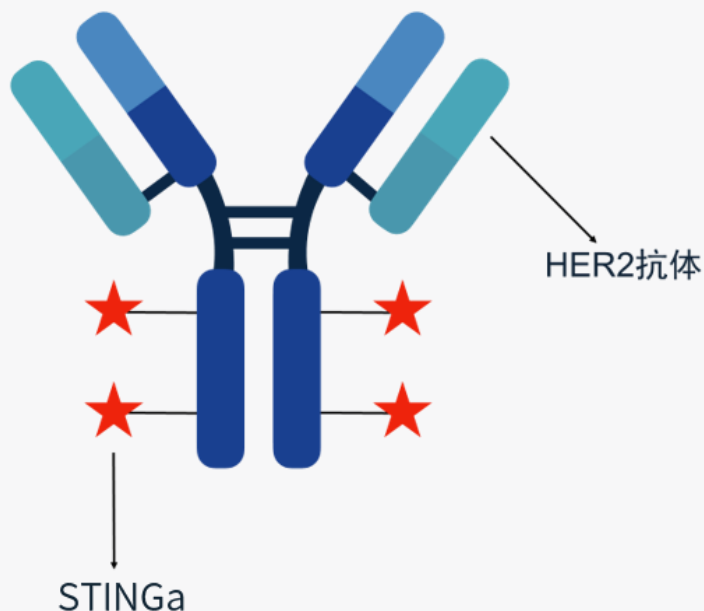
促进肿瘤细胞分泌趋化因子**CXCL10**，招募更多免疫细胞浸润到肿瘤微环境，将“冷肿瘤”转化成“热肿瘤”，治疗PD-1无应答患者。

3 分泌I型IFNs，激活免疫杀伤

促进肿瘤细胞分泌细胞因子type **I型IFNs**，激活树突状细胞、T细胞等免疫细胞，增强抗肿瘤免疫应答，持久杀伤肿瘤细胞。

以STING激动剂为Payload的iADC

JAB-BX467: HER2 STINGa iADC



加科思STING激动剂作为Payload的iADC优势

1 载荷为非CDN小分子化合物，高亲水性，低渗透性

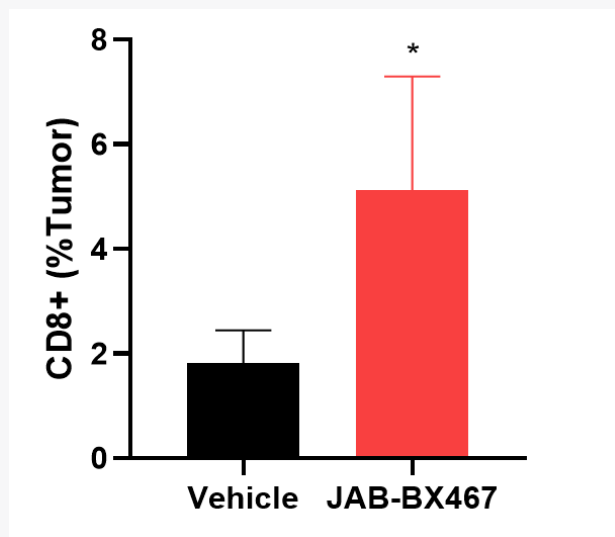
- 不同于传统的环二核苷酸（CDN）类STING激动剂，非CDN的Payload具有良好的组织稳定性，不易被降解
- Payload不能自由穿透细胞膜，仅在肿瘤细胞内释放并发挥作用

2 iADC稳定性好，安全性高 具有持久的免疫记忆及肿瘤杀伤

- 在血液循环中稳定性好，不易脱落
- 全身暴露低，安全性高，治疗窗口宽
- 免疫因子介导的旁观者样效应作用显著

JAB-BX467 (HER2-STINGa) 促进T细胞浸润，对冷肿瘤有效

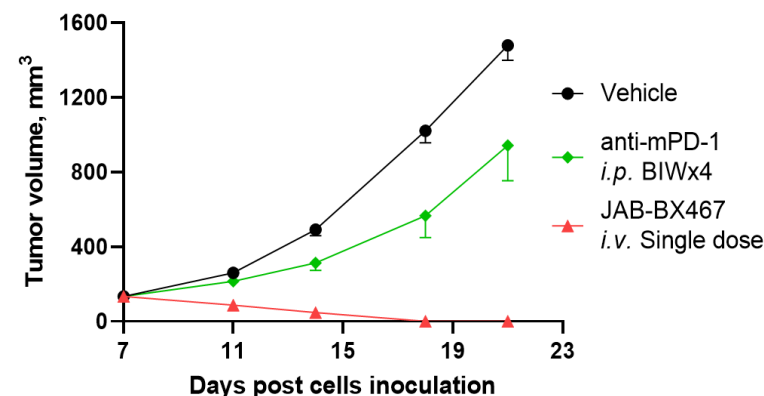
CD8+ T细胞在肿瘤中的浸润



hHER2-EMT6 (HER2 low) 同基因模型

Balb/c 免疫健全小鼠 · 冷肿瘤模型

hHER2-EMT6 (HER2 low) Syngeneic Model
Balb/c mice



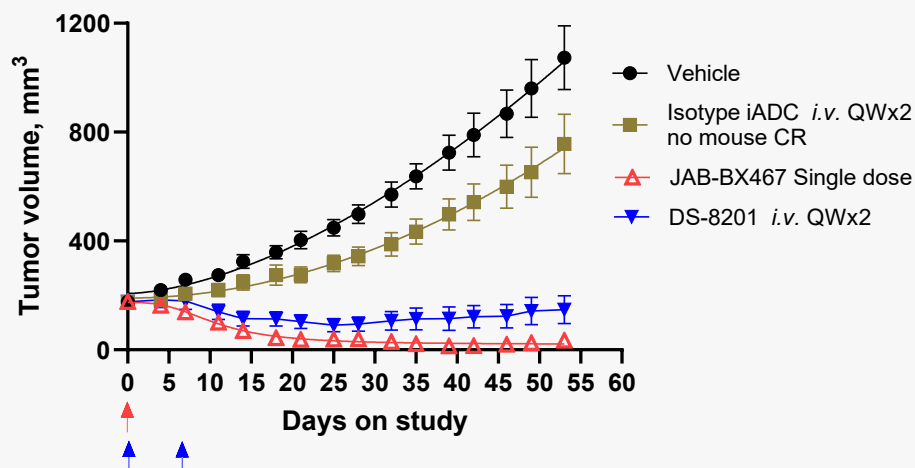
低表达人HER2的EMT6模型(免疫健全小鼠，冷肿瘤):

- JAB-BX467促进肿瘤组织中T细胞的浸润，CD8+ T细胞数量提升，表明STINGa iADC可将冷肿瘤转化为热肿瘤
- PD-1单药对冷肿瘤无效，肿瘤持续增长；JAB-BX467单次静脉给药即可使肿瘤完全消退

JAB-BX467 (HER2 STINGa) 比DS-8201具有明显且持久的杀伤作用

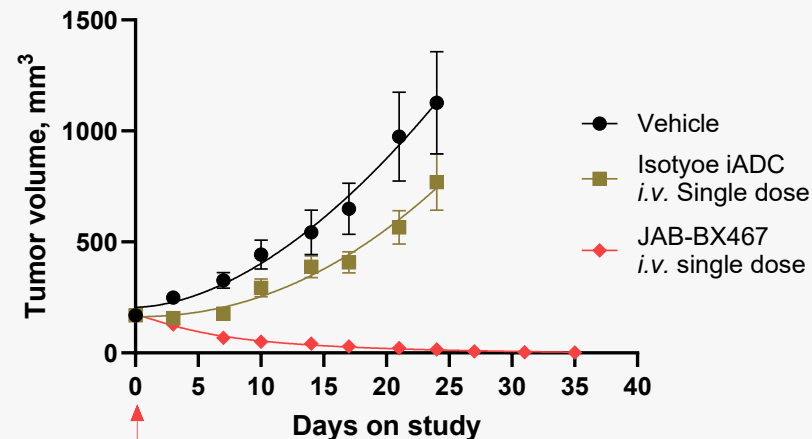
- JAB-BX467在食蟹猴体内显示非常好的稳定性：PK性质良好，ADC和总抗浓度几乎完全一样，游离payload的释放极低，食蟹猴体内的GLP-TOX研究已完成给药，Q3W给药3次，安全性良好（>10倍安全窗）
- JAB-BX467在不同种属血浆中非常稳定：在人血浆中孵育7天，payload的释放小于2%
- 预计2026年Q4提交IND

HER2高表达肺癌模型：疗效对比
Calu-3 (NSCLC, HER2 high) Xenograft Model
Balb/c nude mice



在HER2高表达的肺癌模型中，JAB-BX467给药动物肿瘤几乎完全消退(CR 75% 6/8)，活性显著优于DS-8201 (CR 12.5% 1/8)。

HER2高表达模型：持久性
HCC1954 (Breast, HER2 high) Xenograft Model
CB17 SCID mice



JAB-BX467单次注射给药在HER2高表达模型中，可以持久抑制肿瘤生长，停药后肿瘤生长未反弹。

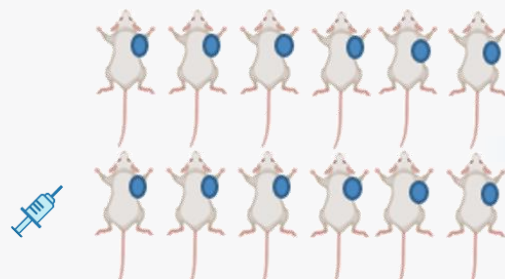
JAB-BX467介导长期免疫记忆

药效试验接种hHER2-EMT6

JAB-BX467 0.1mg/kg 给药后
6只动物肿瘤完全消失

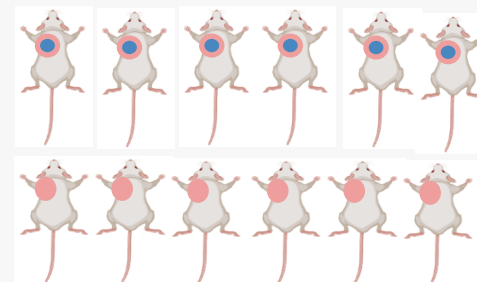
Vehicle

JAB-BX467
单次给药

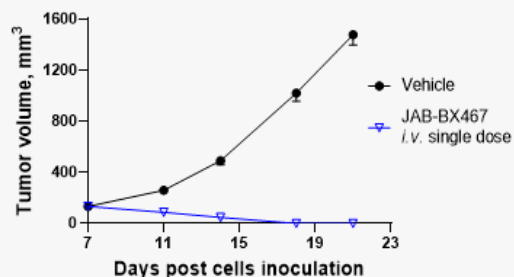


二次接种 EMT6

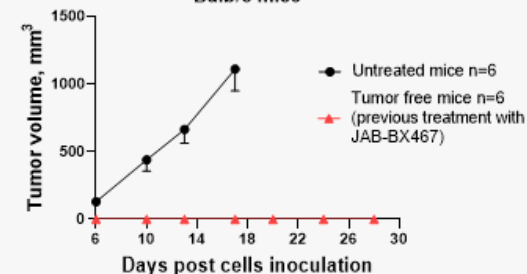
肿瘤消失的6只动物
再次接种肿瘤，但不给药



hHER2-EMT6 (HER2 low)
Balb/c mice



EMT6
Balb/c mice



结论：在药效研究中肿瘤完全消失的动物，二次接种EMT6（红色线），具有JAB-BX467给药史的动物再接种后，肿瘤在体内不能生长，而采用相同周龄的动物接种EMT6（黑色线）对照组生长正常。因此JAB-BX467具有强大且持久的介导免疫记忆的作用。



04

未来里程碑及展望

2026Q4-2027年多项关键催化剂事件
RAS赛道全球领先第一梯队，估值具备重估空间

未来催化剂里程碑事件 2026Q4 - 2027

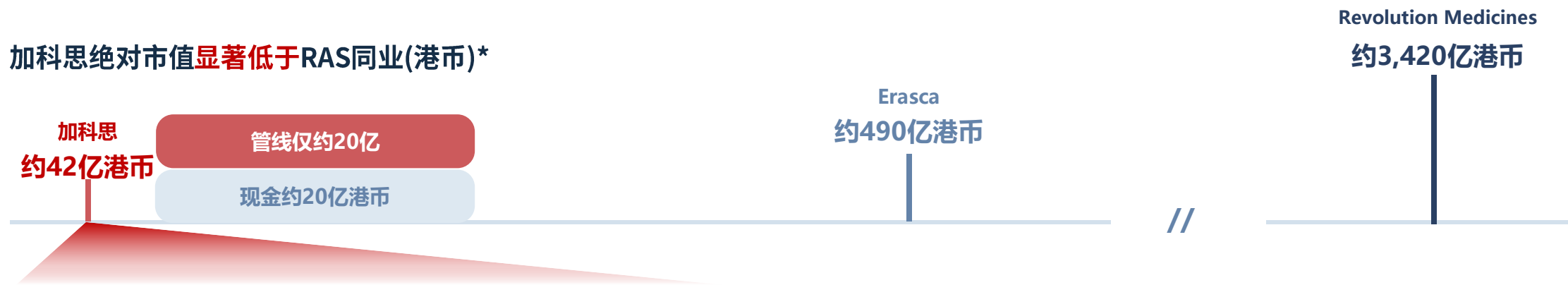
产品 / 靶点	里程碑事件	
JAB-23E73 Pan-KRAS抑制剂	2/3L PDAC中国单药注册临床试验 - 联合AG化疗1L PDAC早期数据读出	- 中国单药临床I期数据读出 - 联合AG化疗1L PDAC III期注册临床启动
JAB-BX467 HER2-STING iADC	IND申报	一期临床数据
JAB-BX600 EGFR-KRAS G12D tADC	IND申报	一期临床数据
JAB-BX700 Pan-RASi tADC	IND申报	
JAB-8263 BET抑制剂	联合芦可替尼治疗MF首例患者给药	联合芦可替尼治疗MF注册研究
JAB-30355 P53 Y220C激动剂	一期临床数据读出	
JAB-2485 Aurora A	联合化疗IND申报及FPI	联合化疗早期数据读出

RAS赛道核心产品里程碑密集：JAB-23E73注册临床 + 两款tADC IND申报

2026Q4-2027年预计7款产品共15+项关键催化剂事件

加科思深耕RAS赛道，全球领先第一梯队，上市一代，在研一代，孵化一代

加科思绝对市值显著低于RAS同业(港币)*



01 商业化验证

已上市产品验证商业化兑现能力

● Pan-KRAS抑制剂全球领先：

- ◇ 当前市面所有口服Pan-RAS 分子胶产品均为 RMC-6236同类同质化竞争产品；分子胶产品普遍存在三大核心缺陷——专利不确定性、需头对头验证优效性、缺乏国际MNC背书
- ◇ 加科思定位明确：加科思的Pan-KRAS小分子及tADC 属于真正的全球创新，并非跟随式研发，安全性更好，1L联用及辅助/新辅助潜力更大，差异化蓝海布局，无专利问题，已获国际MNC的背书

02 RAS管线差异化

● tADC管线布局全球领先：EGFR-KRAS G12Di tADC/ Pan-RASi tADC等

03 可持续的BD能力



* 市值数据基于近期市场价格及汇率估算并取近似值，仅用于相对估值比较，实际市值随股价及汇率变化而变动

** 历史合作，权益已回归

感谢聆听

Q & A

欢迎各位提出宝贵意见与建议，共同探讨与交流

缩写	英文	中文
	① 疾病、临床与疗效	
NSCLC	Non-Small Cell Lung Cancer	非小细胞肺癌
PDAC	Pancreatic Ductal Adenocarcinoma	胰腺导管腺癌
CRC	Colorectal Cancer	结直肠癌
MF	Myelofibrosis	骨髓纤维化
1L / 2L / 3L	First- / Second- / Third-line Therapy	一线 / 二线 / 三线治疗
ORR	Objective Response Rate	客观缓解率
DCR	Disease Control Rate	疾病控制率
CR	Complete Response	完全缓解
PR	Partial Response	部分缓解
SD	Stable Disease	疾病稳定
PFS	Progression-Free Survival	无进展生存期
DoR	Duration of Response	缓解持续时间
TRAE	Treatment-Related Adverse Event	治疗相关不良事件
DLT	Dose-Limiting Toxicity	剂量限制性毒性
QD / BID	Once Daily / Twice Daily	每日一次 / 每日两次给药
Q2W / Q3W	Every 2 / 3 Weeks	每2周 / 每3周给药一次
	② 靶点、机制与技术平台	
i	inhibitor	抑制剂（如 KRAS G12Di）
a	agonist	激动剂（如 STINGa）
tADC	targeted ADC	以抗体精准递送靶向小分子抑制剂的 ADC
iADC	immune-activating ADC	以免疫激活剂为载荷、通过抗体递送至肿瘤的 ADC
AG	nab-Paclitaxel + Gemcitabine	白蛋白紫杉醇联合吉西他滨方案