

研发最新进展

2025年10月31日

香港交易所：13 | 纳斯达克 / 伦敦证交所：HCM


HUTCHMED





安全港声明和免责声明

本演示文稿所载本集团之表现和经营业绩属历史性质，且过往表现并不保证本集团之未来业绩。

本演示文稿所载本集团之表现和经营业绩属历史性质，且过往表现并不保证本集团之未来业绩。本演示文稿包含符合1995年《美国私人证券诉讼改革法案》“安全港”条款中定义的前瞻性陈述。该等前瞻性陈述可以用诸如“将会”、“期望”、“预期”、“未来”、“打算”、“计划”、“相信”、“估计”、“筹备”、“可能”、“潜在”、“同类首创”、“同类最佳”、“旨在”、“目标”、“指导”、“追求”或类似术语，或通过讨论潜在候选药物、潜在候选药物适应症、或通过讨论战略、计划、预期或意图来识别。阁下请勿过分倚赖这些前瞻性陈述。该等前瞻性陈述反映了管理层根据目前的信念和期望而对未来事件的预期，并受到已知及未知风险与不确定性的影响。如若该等风险或不确定性中的一项或多项出现，或者基本假设被证明属不正确，则实际结果可能与前瞻性陈述中所载之结果有重大出入。和黄医药不能保证其任何候选药物均将在任何市场上获准销售，亦不能保证已获得的任何批准在未来继续有效，或者由和黄医药及/或其合作伙伴销售或以其他方式将产品商业化(统称“和黄医药产品”)将达到任何特定的收入或净收益水平。和黄医药管理层的预期可能会受到以下因素的影响：意料之外的监管行动或延迟或一般性的政府监管；研究与开发中固有的不确定性，包括无法满足关键的关于受试者的注册率、时机和可用性的研究假设，其要符合研究的纳入及排除标准以及资金要求，临床方案的变更、意外不利事件或安全性、质量或生产方面的问题；候选药物延迟或无法满足研究的主要或次要终点；候选药物延迟或无法获得不同司法管辖区的监管批准或和黄医药产品获得监管批准后的使用情况，市场认受性及商业成功；所发现、开发及/或商业化竞争产品和候选药物可能比和黄医药产品及候选药物更有优势或更具成本效益；政府当局和其他第三方的研究(无论由和黄医药或其他人士进行及无论属强制或自愿)或建议及指引对和黄医药产品及开发中的候选药物的商业成功的影响；和黄医药制造及管理多种产品及候选药物供应链的能力(包括各种第三方服务)；和黄医药产品能否从第三方支付机构获得报销及获报销的程度，包括私人支付机构的医疗健康及保险计划以及政府保险计划；开发、生产及销售和黄医药产品的成本；在需要时获得额外资金的能力；为和黄医药产品和候选药物获得并维持知识产权保护能力；和黄医药实现其任何财务预测或指引的能力以及该等预测或指引所依据的假设的变化；成功出售非核心业务；遏制医疗成本的全球趋势，包括持续的价格压力；实际和潜在法律程序的不确定性，其中包括实际或潜在产品责任诉讼、有关销售和营销行为的诉讼和调查、知识产权纠纷以及一般性的政府调查；以及整体经济和行业状况，包括许多国家持续疲弱的经济和金融环境影响的不确定性，未来全球汇率的不确定性，全球汇率、地缘政治关系、制裁和关税的不确定性。有关前述各项和其他风险的进一步讨论，请参阅和黄医药向美国证券交易委员会、伦敦证券交易所和香港交易所提交的文件。和黄医药在本公告中提供之资料截至本公告日期，并且不承担因新的资料、未来事件或其他原因而更新任何前瞻性陈述的义务。

本演示文稿仅供投资者参考。本材料中包含的有关药物(包括正在开发的化合物)的信息并非旨在作为广告或医疗建议。

本演示文稿或本演示文稿的任何随附管理层讨论中的任何内容均不构成，也不意图构成以下任何部分：(i)在美国、英国、香港或在任何其他司法管辖区从事任何投资活动的邀请或诱使；(ii)有关和黄医药证券的任何建议或意见；或(iii)任何出售、购买或认购和黄医药证券的任何要约或诱导要约的邀请。材料中包含的有关药品(包括正在开发的化合物)的信息不作为广告或医疗建议。

此外，本演示文稿还包含统计数据，第三方临床数据，以及和黄医药从行业出版物和第三方市场研究公司包括 Frost & Sullivan, IQVIA, 独立市场研究公司，竞争对手的数据以及其他公开可用的数据。除非另有说明，否则所有患者人数，市场规模和市场份额估计均基于 Frost & Sullivan 或 IQVIA 研究。尽管和黄医药认为出版物、报告、调查和第三方临床数据是可靠的，但和黄医药尚未独立验证数据，因此不能保证此类数据的准确性或完整性。请注意不要过度重视此数据。此类数据涉及风险和不确定性，并可能根据各种因素(包括上述因素)而发生变化。

对于本文所包含信息或观点的公平性、准确性、完整性或正确性，不做任何明示或暗示的陈述或保证，也不应该依赖。和黄医药或和黄医药的任何顾问或代表均不对因使用本演示文稿或其内容或与本演示文稿相关而引起的任何损失承担任何责任(疏忽或其他形式)。本文列出的信息可能会进行更新，完成，修订，验证和修正，并且此类信息可能会发生重大变更。

除非文中另有说明或指明，否则本演示文稿中使用的所有“和黄医药”均指和黄医药(中国)有限公司及其合并的子公司和合资企业。该演示文稿应与和黄医药截至2025年6月30日的业绩以及和黄医药根据香港联合交易所有限公司证券上市规则发布的其他 SEC 文件和公告，以及根据香港联合交易所有限公司发布的公告一起阅读，其副本可在和黄医药的网站 (www.hutch-med.com) 上获得。

非GAAP财务指标的使用 - 此演示文稿包含某些非GAAP财务指标。请参阅业绩公告中标题为“非GAAP财务指标的使用和调节”的部分，以获取与这些财务指标的解释以及这些财务指标与最可比较的 GAAP 指标调节表有关的更多信息。

公司名称和标志是其各自持有者的商标。

(中文译本仅供参考，文义如与英文有歧异，概以英文版本为准)

会议议程

欢迎致辞

石明博士
首席医学官兼研发负责人



抗体靶向偶联药物(ATTC)平台

- 新一代ATTC平台
- 首个候选药物：HMPL-A251
- 初步开发策略

后期研发管线最新进展

茶歇

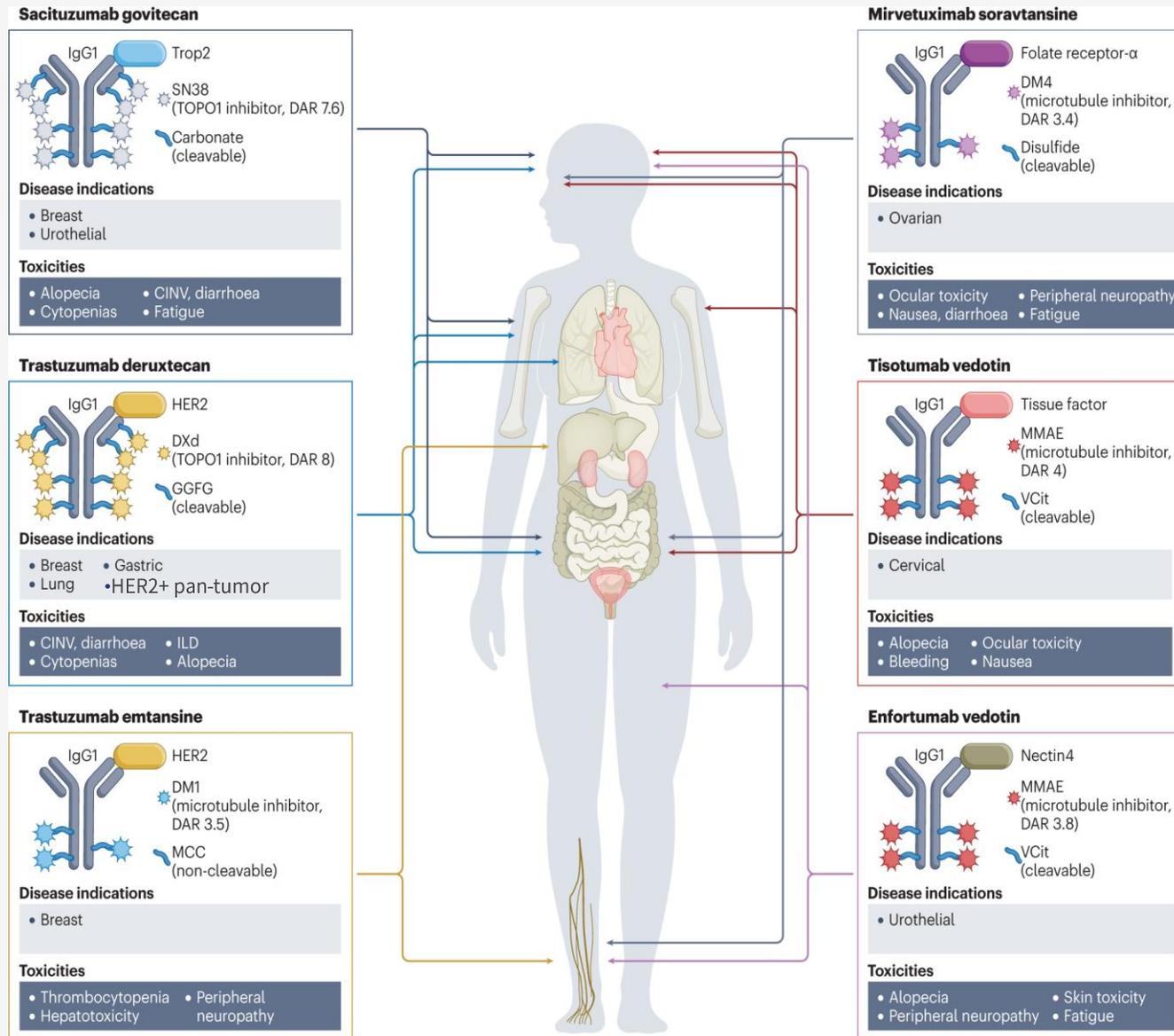
结束致辞

问答环节

新一代 抗体靶向偶联药物(ATTC)平台

ATTC平台概述

基于毒素的ADC：优势与挑战



- 尽管ADC的设计初衷是为了扩大传统化疗的治疗窗口，但大多数ADC的毒性特征与其细胞毒性有效载荷的毒性相似
- ADC与化疗联合用药面临多项挑战，主要在于毒性叠加问题

Mechanism of action



Microtubule inhibitors

- DM1: ↑ Thrombocytopenia, hepatotoxicity
- DM4: ↑ Ocular toxicity
- MMAE: ↑ Peripheral neuropathy, myelotoxicity
- MMAF: ↑ Ocular toxicity



Topoisomerase I inhibitors

- ↑ Diarrhoea
- ↑ Neutropenia

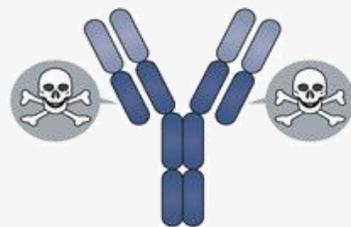


Calicheamicins Duocarmycins Pyrrolobenzodiazepines

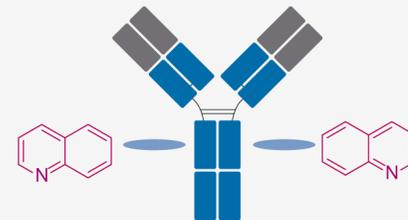
- ↑ Neutropenia



传统ADC 对比 和黄医药ATTC



传统
抗体偶联药物
(ADC)



和黄医药
抗体靶向偶联药物
(ATTC)

作用机制

- 有效载荷为细胞毒素
- 针对快速分裂中的细胞 (主要是癌细胞)

- 靶向针对癌症生长所需的蛋白质
- 与抗体形成具有协同效应的组合
- 可以与基于免疫疗法/化疗的一线标准治疗或其它靶向疗法联合用药
- 克服对化疗的耐药性
- 可实现长期用药

副作用

- 抗体相关的毒性
细胞毒素相关的关键毒性^[1]
- 血液毒性
 - 肝毒性
 - 胃肠道毒性
 - 神经毒性、眼毒性
 - 间质性肺病

- 抗体相关的毒性
靶向疗法有效载荷相关的毒性
- 对肿瘤以外组织毒性或脱靶毒性较低
 - 化合物相关的毒性 (如肝毒性、QT间期延长等) 较低
 - 非遗传毒性、较低的骨髓毒性, 适合长期用药

局限性

对化疗产生耐药性, 缺乏针对性

对靶向疗法产生耐药性?

预测性生物标志物/ 敏感人群

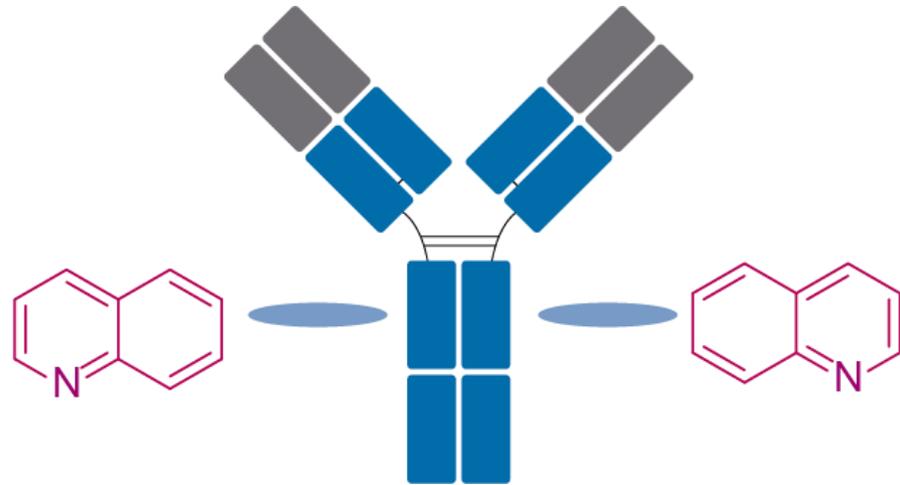
无/不明确
伴有驱动基因的患者表现更差

明确
有驱动基因的患者应当最能从中获益

[1] Cancers (Basel). 2023 Feb; 15(3): 713.

和黄医药ATTC设计目标

针对特定的驱动突变，减轻化疗毒性，与化疗为基础的一线标准治疗实现联合用药



抗体和ADC生产：高滴度，高产量



稳定的连接子：高耐受性



弹头：靶向治疗药物

ATTC的关键特性

- 靶向治疗针对肿瘤细胞中存在的遗传驱动因子(致癌基因)，而非正常细胞，因此毒性更低。
- 通过将抗体与靶向药物偶联，可降低血液循环中游离靶向药物的浓度，进一步降低药物或靶点相关毒性，例如口服疗法引起的肝毒性。
- 通过抗体与靶向药物的联合作用，进一步增强抗肿瘤疗效。
- 能够与化疗为基础的一线标准治疗方案联合用药，或单药作为去化疗辅助疗法长期使用。

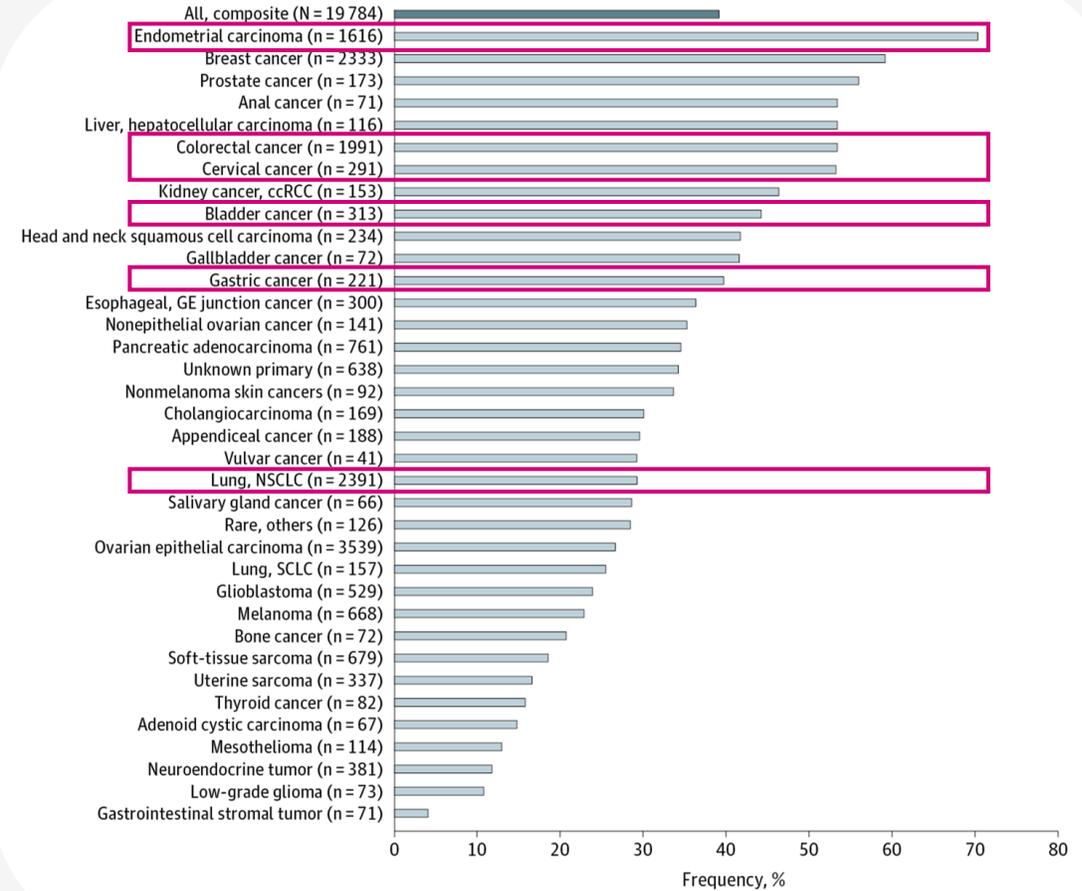
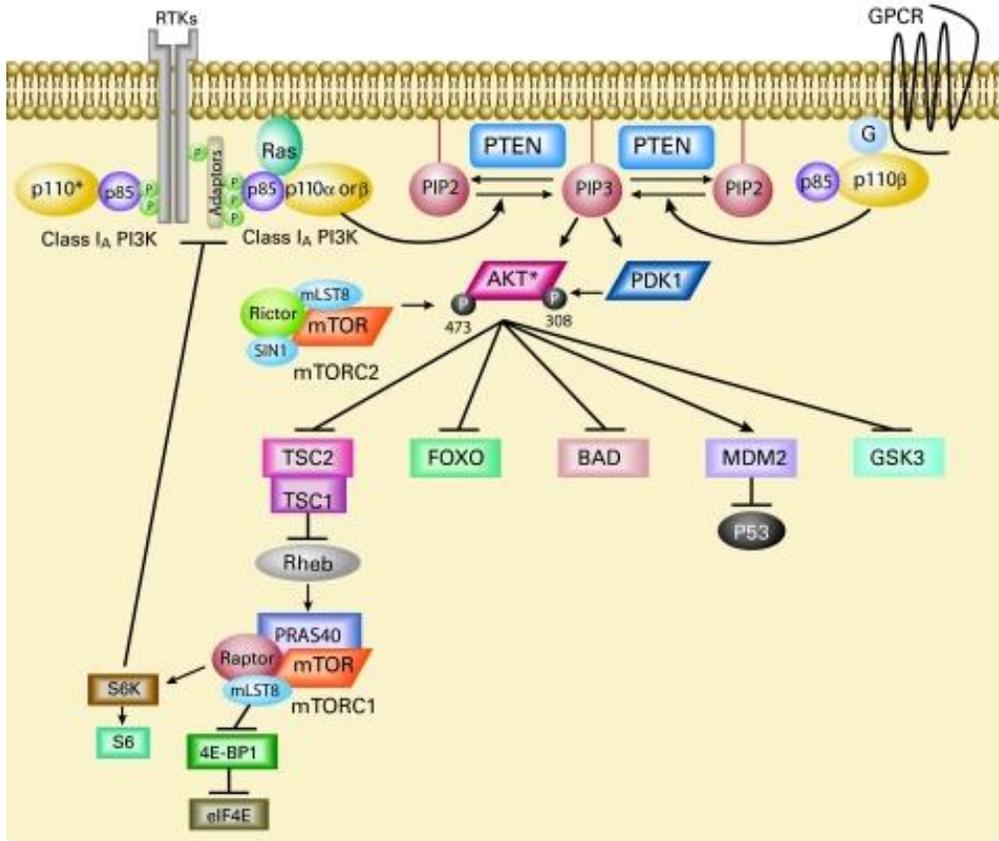
PAM通路

PI3K/AKT/mTOR (PAM) 通路已成为极具吸引力的治疗靶点



PAM信号通路调控
多种生理功能及细胞过程^[1]

PAM通路是人类癌症中最常见发生改变的通路之一
(约发生于50%的实体瘤中)^[2]



[1] Adapted from J Clin Oncol. 2010;28(6):1075-1083. [2] JAMA Oncol. 2016;2(12):1565-1573.

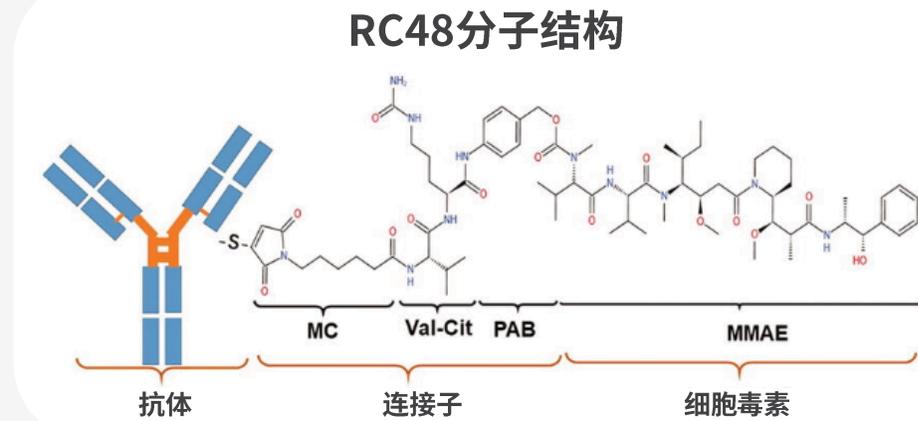
阻断驱动基因突变对提高临床获益至关重要 (1/2)



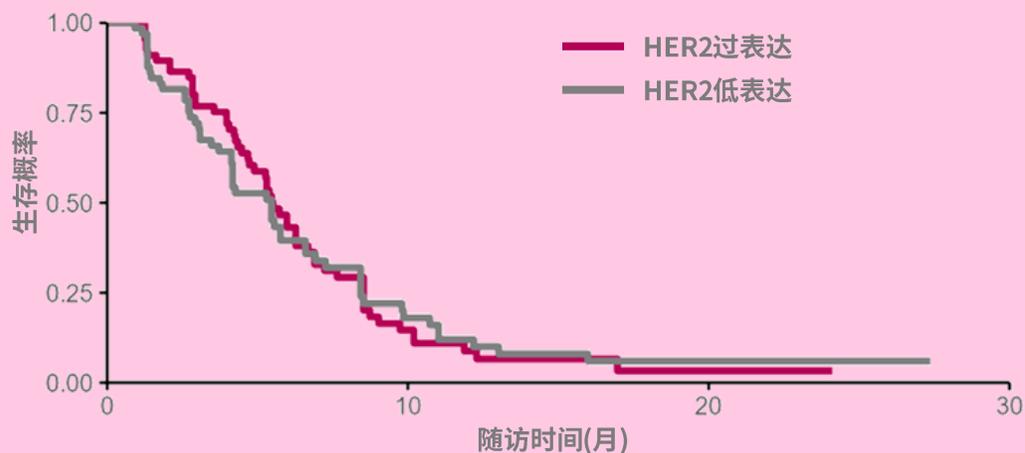
无论HER2表达水平如何，伴有PAM改变的患者预后都比未改变的患者更差。

维迪西妥单抗(RC48)
用于乳腺癌患者的HER2 ADC [1,2]

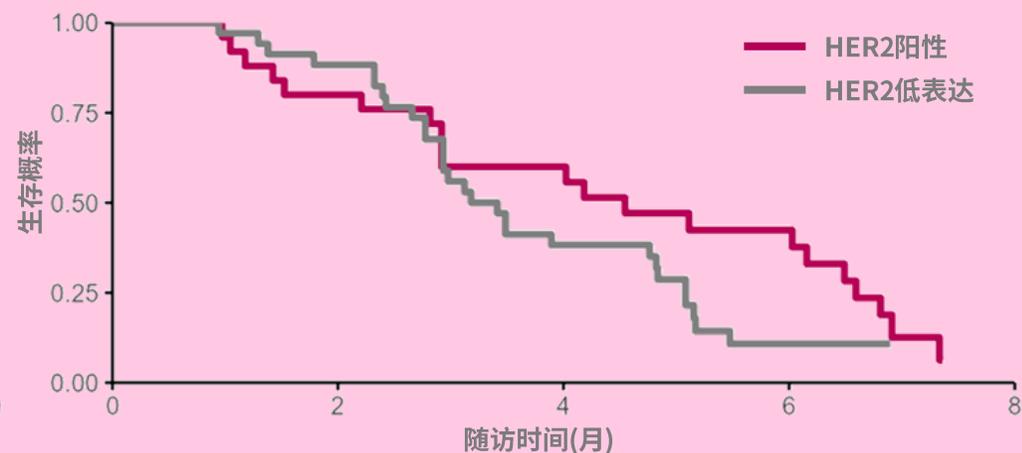
	HER2阳性		HER2低表达	
	ITT人群	PAM改变	ITT人群	PAM改变
ORR	42.9%	34.6%	33.3%	34.3%
PFS	5.5个月	4.5个月	5.1个月	3.4个月



RC48在乳腺癌中：PAM野生型与PAM改变^[1]



RC48在乳腺癌中：伴有PAM通路的异常激活^[2]



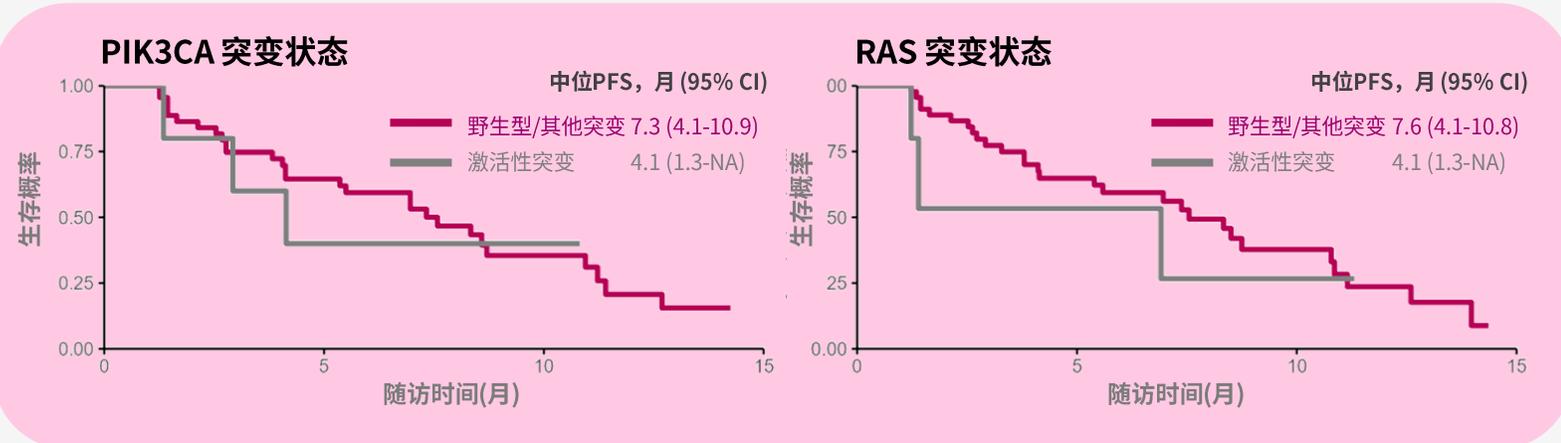
ITT = 意向性治疗人群; ORR = 客观缓解率; PFS = 无进展生存期
[1]. J. Wang et al, Cancer Commun (Lond) 2024 44(7) 833-51; [2] ESMO 2024 #384P.

阻断驱动基因突变对提高临床获益至关重要 (2/2)



DESTINY-CRC01研究表明，PIK3CA或RAS突变的转移性结直肠癌是亟待满足的精准治疗细分领域，具有极高的商业潜力

		n	ORR (95% CI)		P值	中位PFS月 (95%CI)	P值	中位OS月 (95%CI)	P值
PIK3CA 突变状态	野生型	46		47.8 (32.9-63.1)	0.674	7.3 (4.1-10.9)	0.324	17.3 (8.8-22.8)	0.360
	突变型	6							
RAS 突变状态	野生型	46		47.8 (32.9-63.1)	0.674	7.6 (4.1-10.8)	0.168	17.3 (8.8-24.3)	0.404
	突变型	6							
HER2 突变状态	野生型	44		43.2 (28.3-59.0)	0.447	8.3 (4.1-10.9)	0.407	15.5 (8.8-22.8)	0.917
	突变型	8							
bTMB 状态 (界值=20)	低	39		53.8 (37.2-69.9)	0.064	7.6 (4.1-10.8)	0.614	19.9 (12.3-25.3)	0.014
	高	13							



- 在DESTINY-CRC01研究中，接受T-DXd治疗的转移性结直肠癌患者中，伴有PIK3CA或RAS突变的患者的ORR、PFS和OS均低于野生型患者
- 这可能为靶向药物作为有效载荷提供了机会

临床中靶向PAM通路的药物

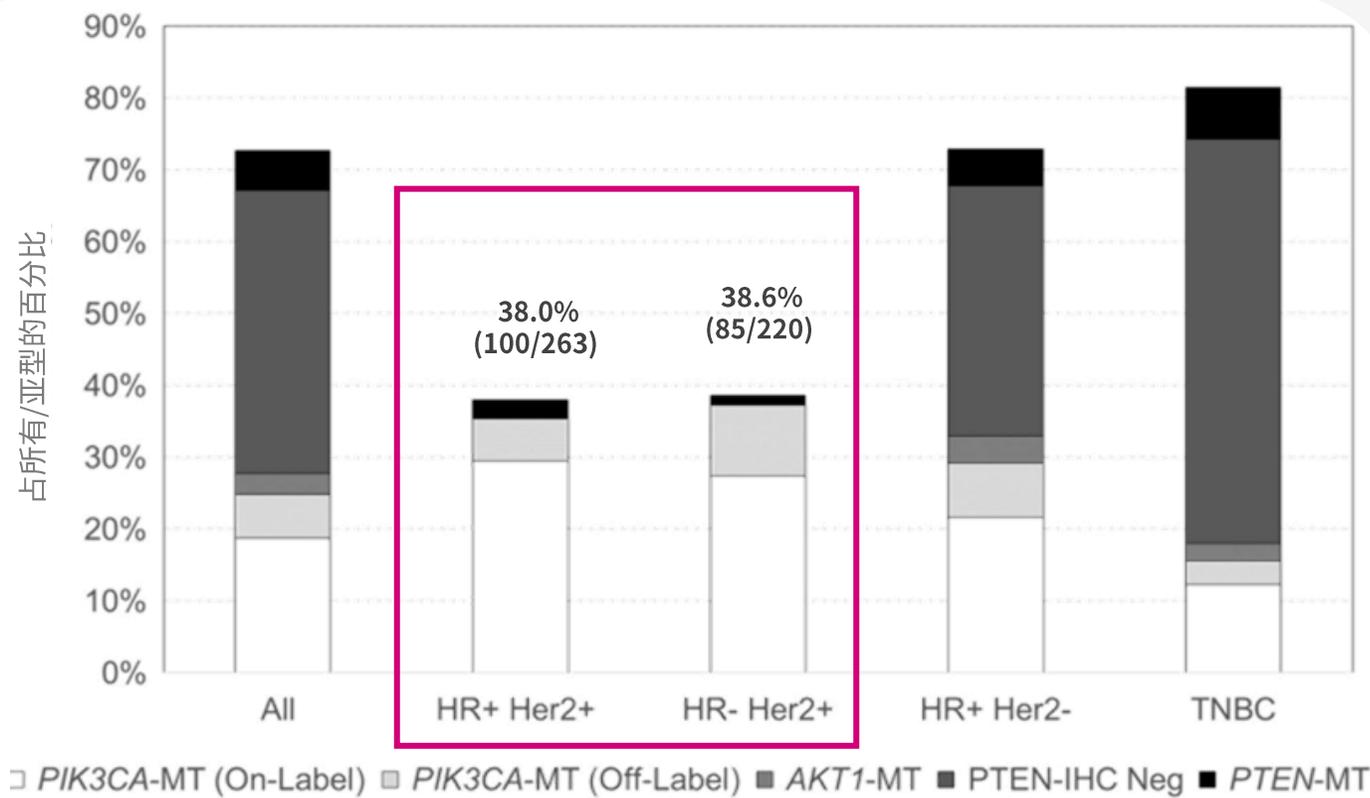


- 因PI3K/mTOR抑制引起的与靶点相关的严重毒性，导致无法使用足够的剂量来实现必要的靶点抑制
- PI3K亚型、AKT和mTOR之间的前馈和反馈环路交叉激活未被抑制的亚基，限制了单节点抑制剂的临床获益
- 需要提高PAM通路抑制剂向肿瘤细胞的递送，从而最大程度获益 - ATTC策略



靶向PI3K/AKT/mTOR (PAM)通路改变: 具有潜力的乳腺癌疗法

乳腺癌中PAM通路改变与HER2表达高频共存^[1]



PAM pathway alteration: PIK3CA/AKT1/PTEN mutation, PTEN loss

吉达利塞 (Gedatolisib) (在研的PI3K和mTOR抑制剂)

二线 HR+/ HER2-/ PIK3CA 野生型 乳腺癌III期研究^[2]

	吉达利塞 + 哌柏西利 (palbociclib) + 氟维司群 (fulvestrant)	吉达利塞 + 氟维司群 (fulvestrant)	氟维司群 (fulvestrant)
PFS (月)	9.3	7.4	2.0
TRAE: 口炎	69%	57%	0%

三线 HER2+乳腺癌II期研究^[3]

吉达利塞 + 曲妥珠单抗生物类似药
ORR: 43%
不良事件: 口炎(91%)

[1] Front Oncol. 2020;10:1475

[2] Sara Hurvitz, et al.; Gedatolisib Plus Fulvestrant, With & Without Palbociclib, vs Fulvestrant in Patients With HR+/HER2-/PIK3CA Wild-Type Advanced Breast Cancer: First Results from VIKTORIA-1, ESMO 2025 LBA 17

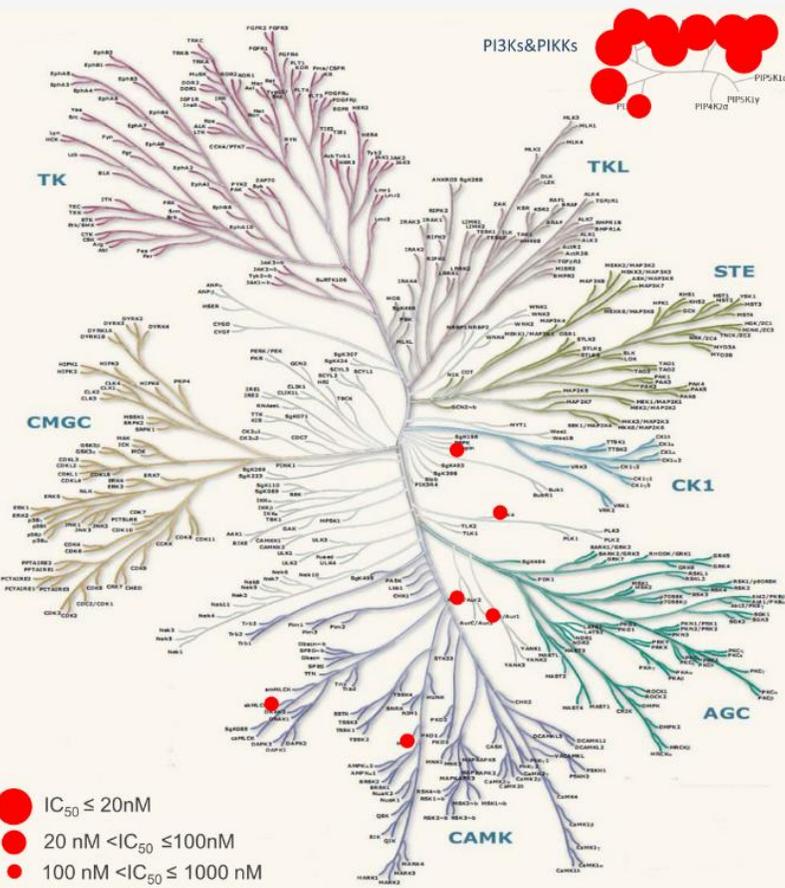
[3] Ju W K., et al. Phase II study of trastuzumab-pkrb plus gedatolisib in patients with HER2-positive metastatic breast cancer who progressed after 2 or more HER2-directed chemotherapies (KM-10A/KCSG BR18-13). Journal of Clinical Oncology 43(16_suppl):1021-1021

HMPL-A251: 有效载荷HM5041609(“609”)的体外特征 (1/3)



一种强效PI3K/PIKK抑制剂，靶向PAM改变，并有潜力具有“合成致死”作用

针对PI3K及PIKK激酶的酶活性及选择性



激酶	酶活性 (IC ₅₀ , nM)				
	609*	吉达利塞 Gedatolisib* (PF-05212384)	Dactolisib ^[1] (NVP-BE235)	布帕尼西 Buparlisib ^[5] (NVP-BKM120)	
I类 PI3K 激酶	PI3Kα	3	10	4	52
	PI3Kα (H1047R)	1	/	4.6	58
	PI3Kα (E545K)	0.5	/	5.7	99
	PI3Kα (E542K)	0.8	/	/	/
	PI3Kβ	7	23	75	166
	PI3Kγ	11	145	5	262
	PI3Kδ	0.7	133	7	116
PIKK 激酶	mTOR	3	20	20.7	4,600
	ATM	1	>1000	100 ^[2]	/
	ATR	13	>1000	21 (细胞内) ^[3]	/
	DNA-PK	0.4	97	1.7 ^[4]	>5,000

*数据来源于Eurofins

[1] Maira SM, et al. Mol Cancer Ther, 2008, 7(7), 1851-1863; [2] Huang C, et al. Mol Pharm. 2021;18(7):2470-2481; [3] Toledo LI, et al. Nat Struct Mol Biol, 2011, 18(6), 721-727; [4] Biol. Pharm. Bull. 32(2) 297-300 (2009)

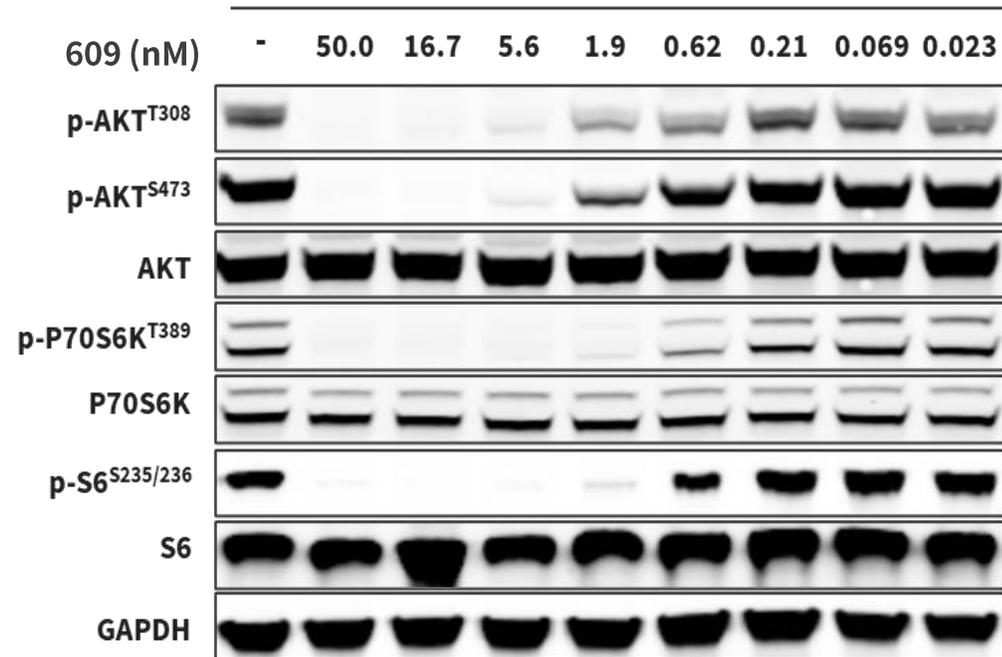
[5] Burger MT, et al. ACS Med Chem Lett. 2011;2(10):774-779

HMPL-A251: 有效载荷HM5041609 (“609”) 的体外特征 (2/3)

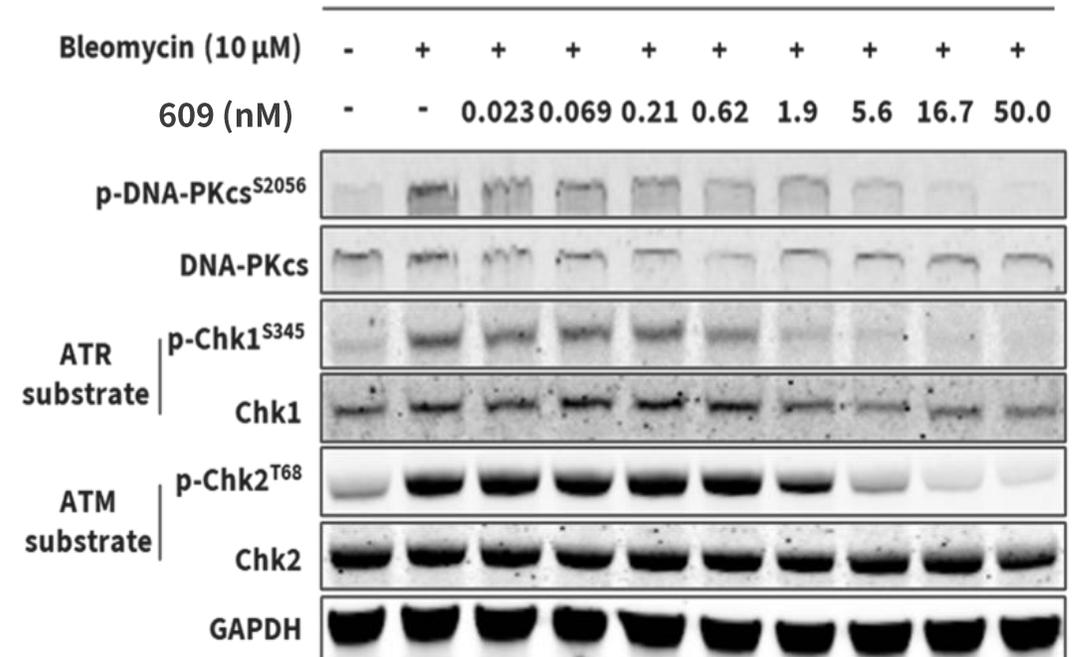
和黄医药
HUTCHMED

一种高效、高选择性的PI3K和PIKK激酶抑制剂，抑制PI3K和PIKK通路

HCC1954细胞中PAM通路的抑制
(乳腺癌; HER2+; PIK3CA^{1047R})



HCC1954细胞中PIKK通路的抑制
(乳腺癌; HER2+; PIK3CA^{1047R})

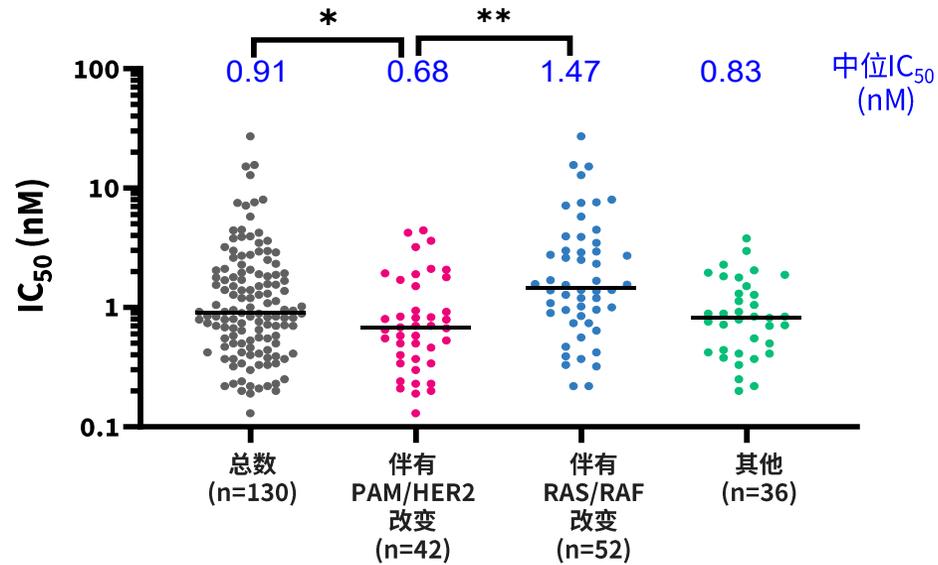


HMPL-A251: 有效载荷HM5041609 (“609”) 的体外特征 (3/3)

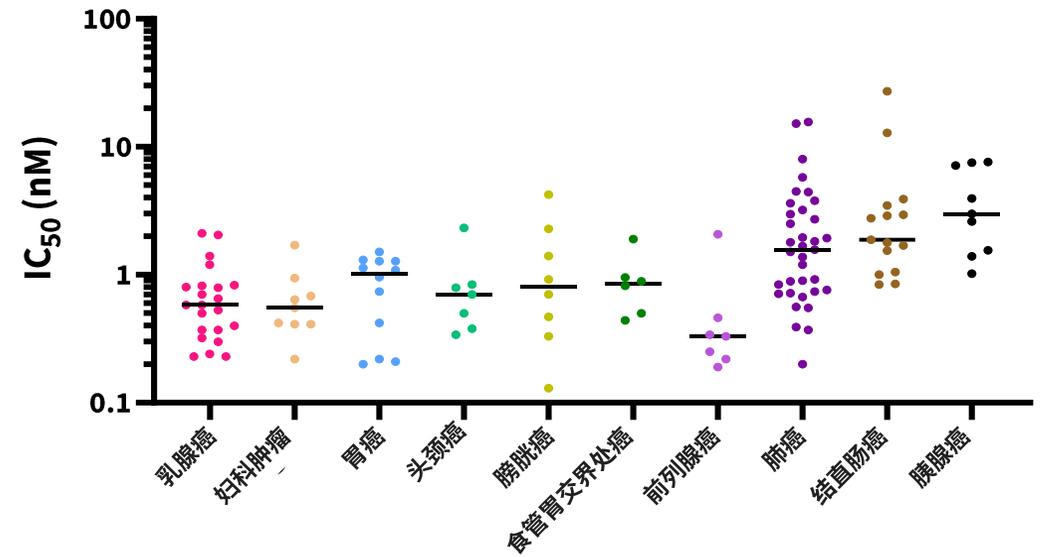


一种强效、高选择性的PI3K和PIKK激酶抑制剂，对多种肿瘤细胞系表现出强力的抗肿瘤活性

609对细胞增长的抑制
按基因类型分类



609对细胞增长的抑制
按肿瘤类型分类

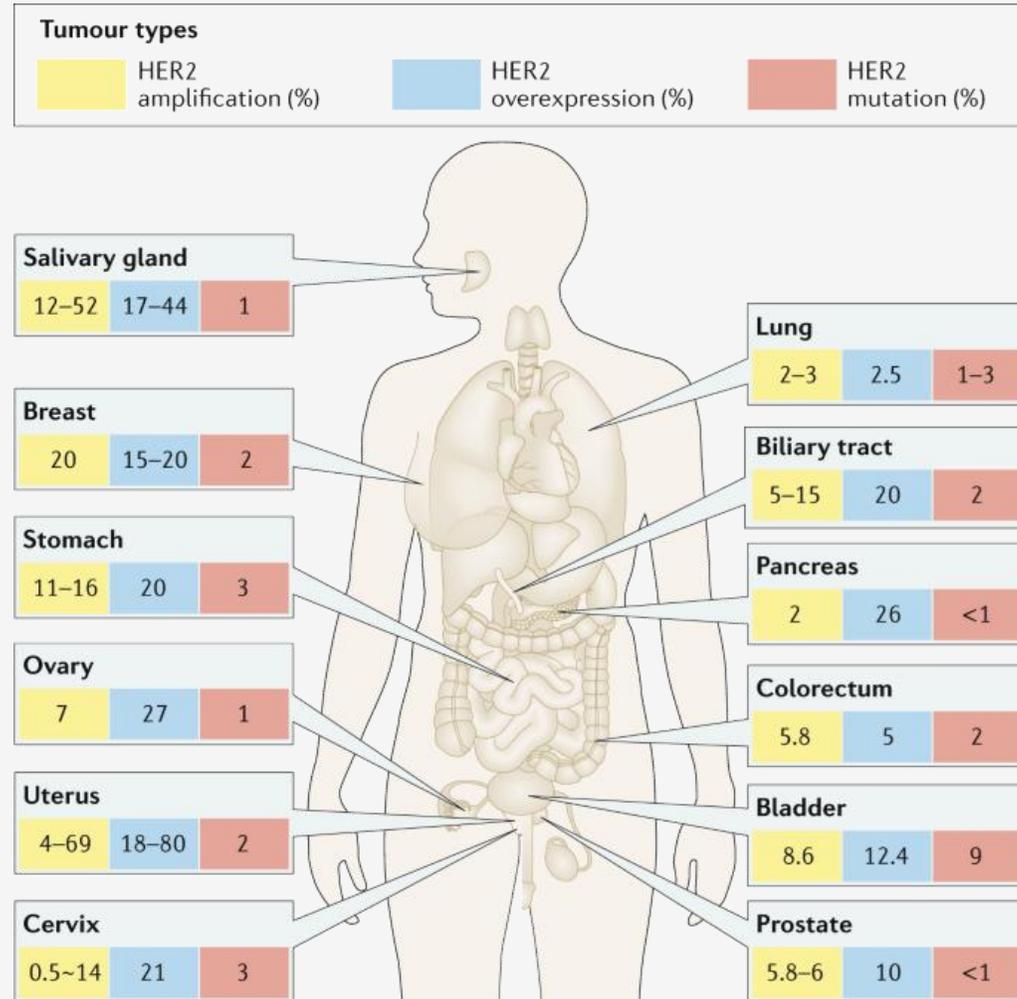


**：p<0.01.

抗HER2抗体

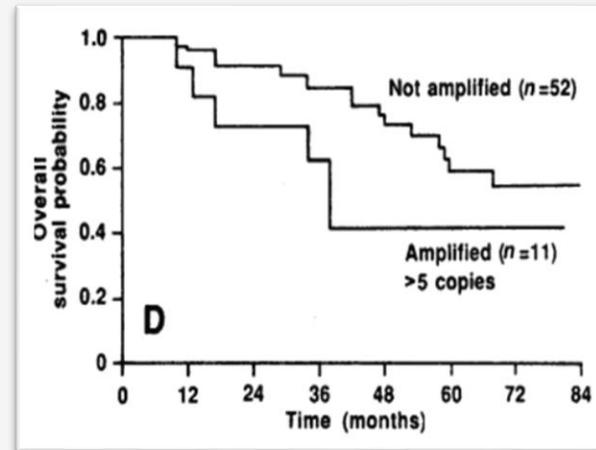
HER2变异和癌症预后不良

HER2 变异存在于多种癌症类型中^[1]

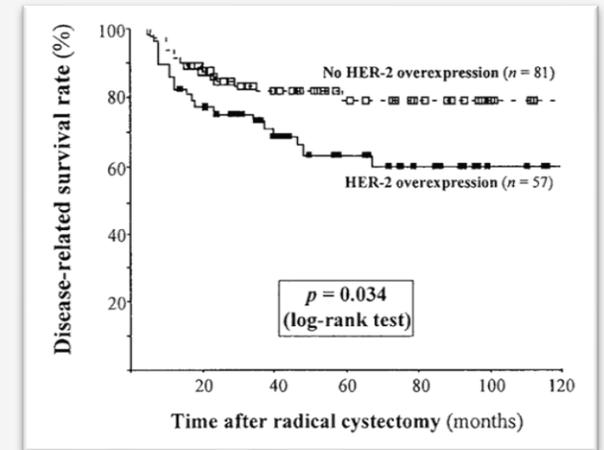


HER2 扩增/过表达会导致更差的预后

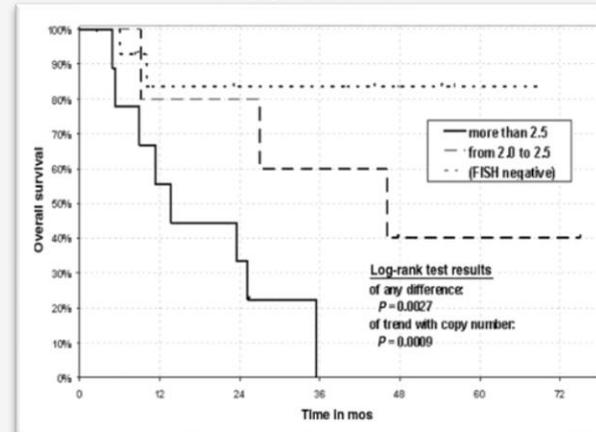
乳腺癌^[2]



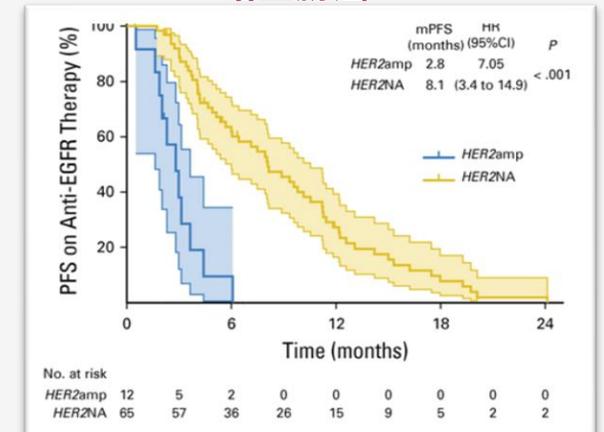
肌层浸润性膀胱癌^[3]



子宫内膜癌^[4]



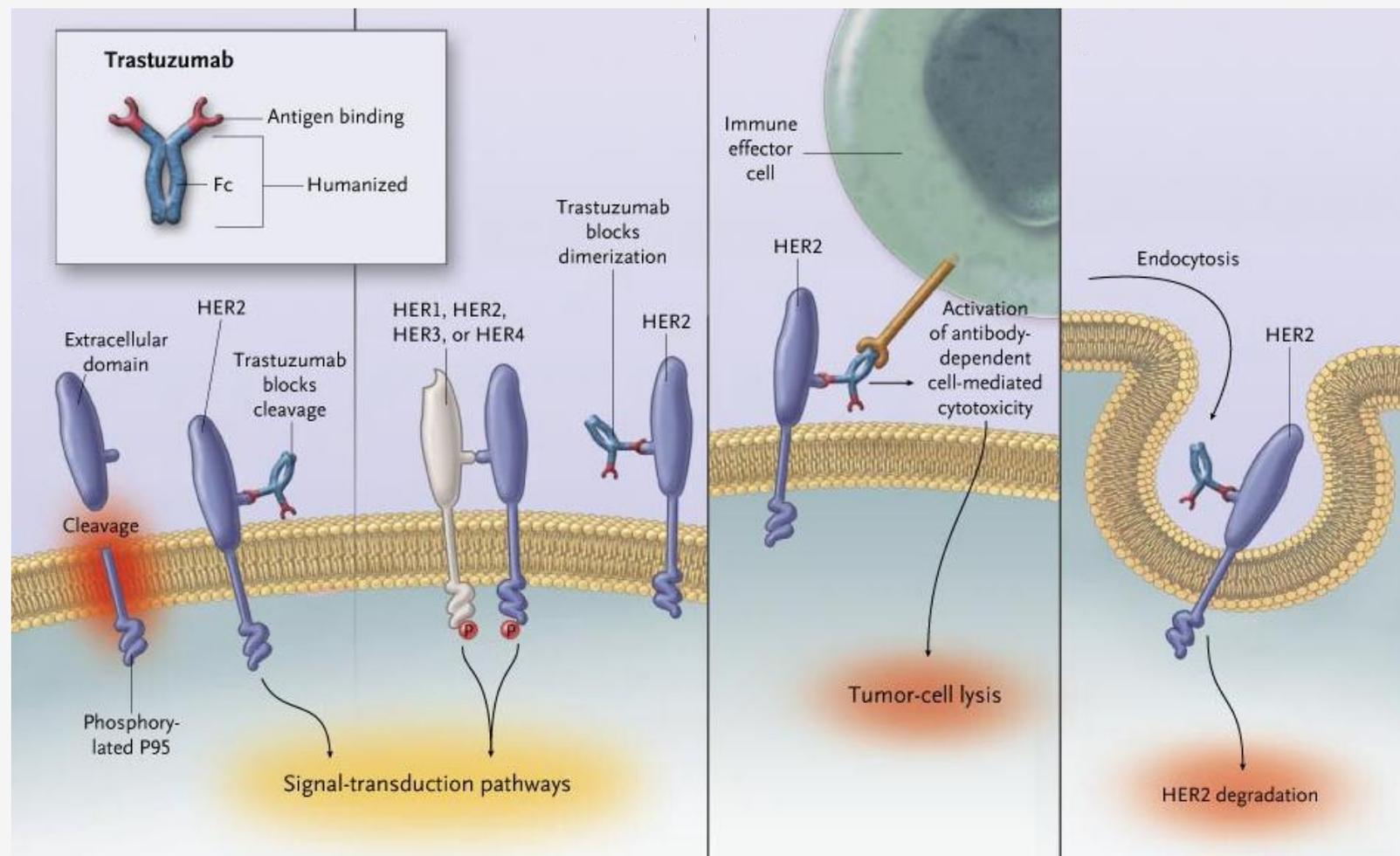
结直肠癌^[5]



[1]. Nat Rev Clin Oncol. 2020;17(1):33-48. [2]. Science. 1987 Jan 9;235(4785):177-82. [3]. Int. J. Cancer: 102, 514-518 (2002). [4]. Cancer. 2005;104(7):1391-1397. [5]. JCO Precis Oncol. 2019;3:1-13

抗HER2抗体: 作用机制

- 抗HER2抗体通过多种机制抑制肿瘤生长，包括：
 - 抑制胞外域裂解，阻止HER2高活性形式，即p95HER2形成
 - 阻断二聚化，减少信号转导
 - 诱导抗体依赖性细胞介导的细胞毒性
 - 通过内吞作用下调受体



总结

- HER2是成熟的治疗靶点，也是一种良好的肿瘤相关抗原，在多种实体瘤中出现过表达。
- PAM通路是HER2的关键下游信号通路之一。
- PAM通路改变导致对基于曲妥珠单抗的治疗产生耐药。
- PAM通路抑制可与HER2抗体协同，增强抗肿瘤疗效。
- **基于PAM抑制剂的HER2 ADC，有望发挥曲妥珠单抗与PAM抑制剂的协同效应，从而增强疗效，并通过将PAM抑制剂特异性地递送至HER2阳性的肿瘤细胞，令安全性提高。**

**首个ATTC候选药物：
HMPL-A251**

DISCOVERY OF HMPL-A251, A FIRST-IN-CLASS HER2-DIRECTED ANTIBODY-TARGETED THERAPY CONJUGATE (ATTC) WITH A NOVEL PI3K/PIKK INHIBITOR PAYLOAD

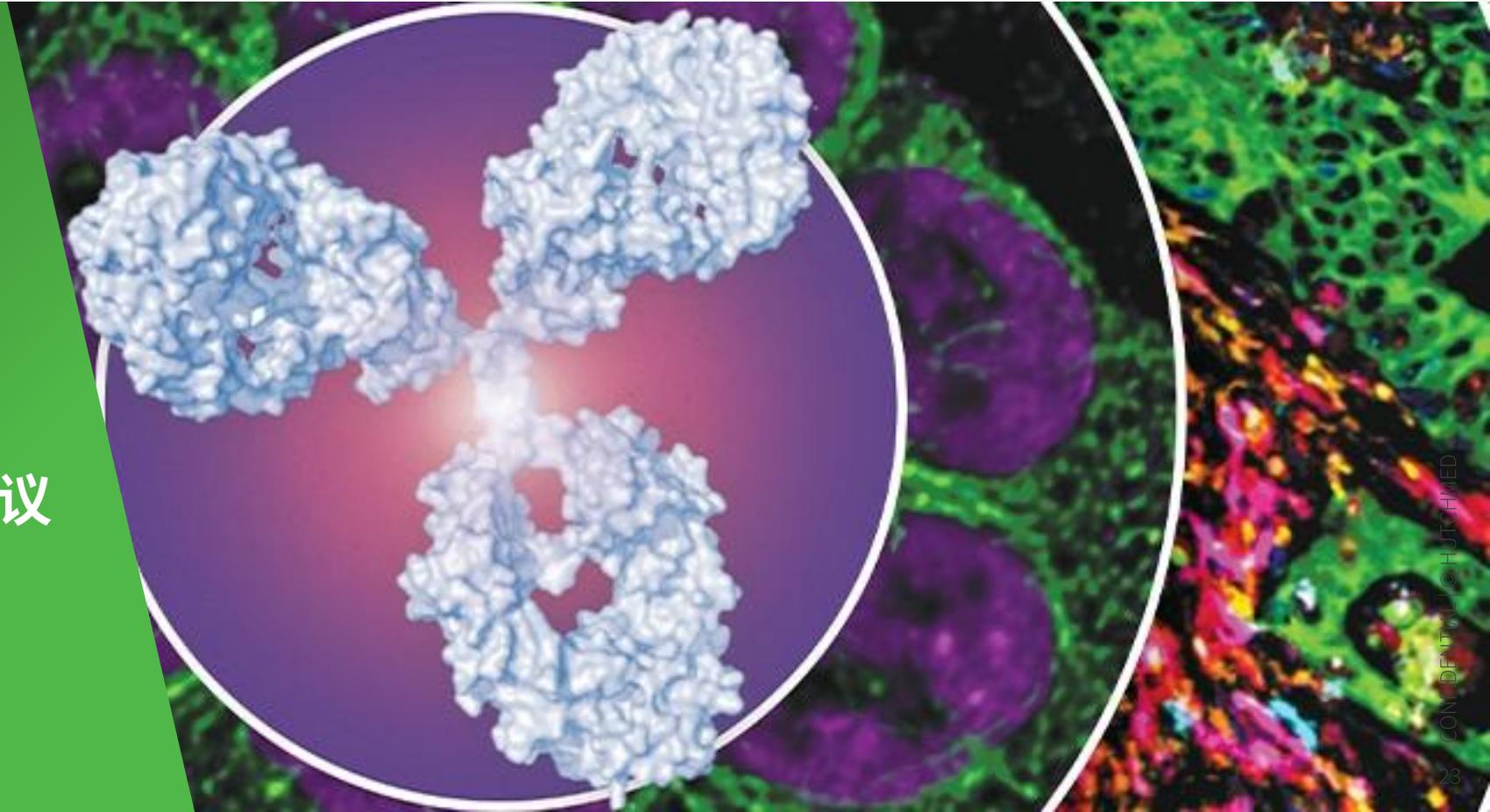
Jia Hu, Junqing Liang, Yan Xu, Haibin Yang, Peihua Liu, Yue Liu, Min Cheng, Nelson Ng, Jiahuan Zhu, Fangfang Mao, Xuelei Ge, Wei Zhang, Juntao Yu, Qihang Zhang, Shaohui Shen, Pan Wang, Leilei Wu, Xiaoyan Xu, Na Yang, Yu Cai, Jian Wang, Weihang Zhang, Yongxin Ren, Guangxiu Dai, Michael Shi & Weiguo Su



AACR-NCI-EORTC

分子靶向和癌症治疗国际会议

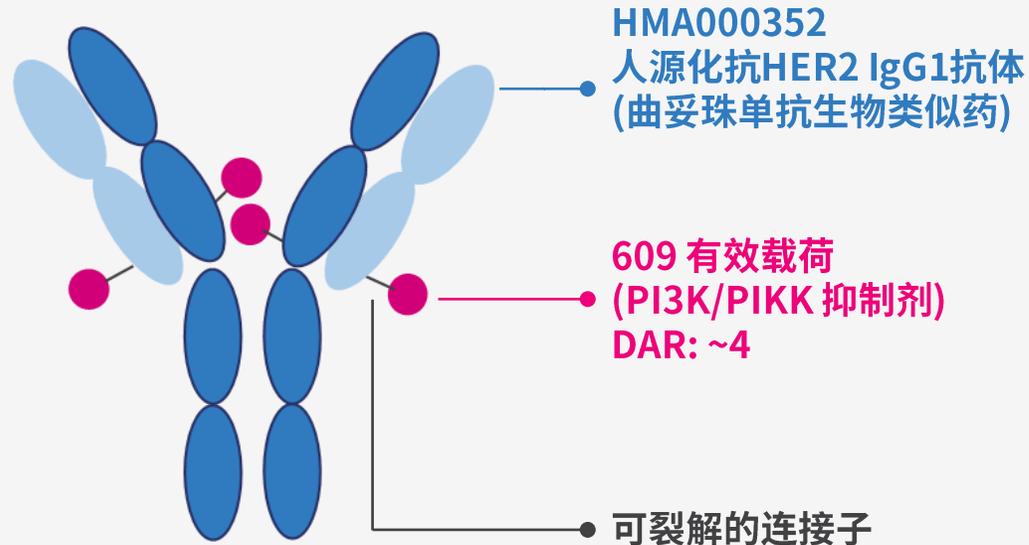
2025年10月22-26日
美国马萨诸塞州波士顿
海因斯会议中心



概况

HMPL-A251的研发依据: 由PI3K/PIKK抑制剂和HER2抗体偶联而成

- PI3K-AKT-mTOR(PAM)通路的异常激活及不良预后, 和对抗HER2治疗产生耐药紧密相关^[1-2]
- 尽管HER2及PAM双重抑制具有协同效应, 但PAM抑制剂相关的全身毒性限制了其临床应用^[3], 这为HMPL-A251的开发提供了理论依据



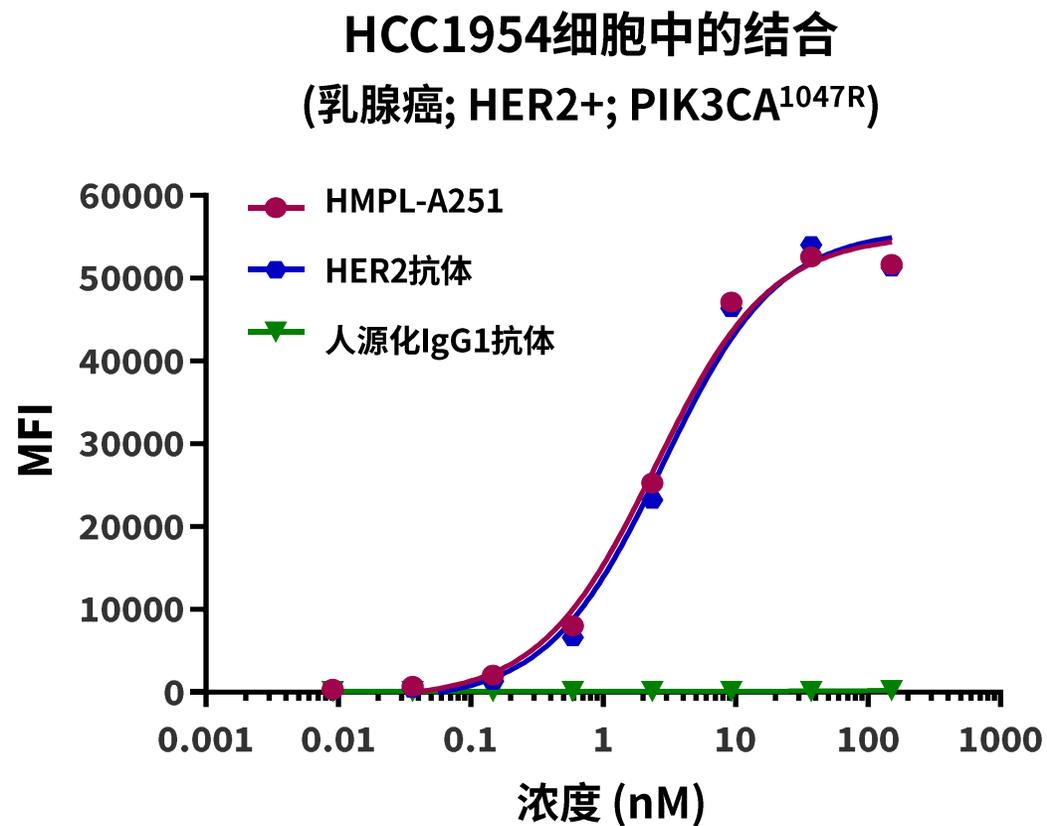
- HER2过表达存在于多种实体瘤中^[4]
- HER2过表达与不良预后^[5-7]、疾病复发风险增加^[8]以及对抗肿瘤治疗产生耐药密切相关^[9]

- 高效抑制PI3K及PIKK激酶
- 与抗HER2抗体具有协同效应, 提高疗效
- PIKK抑制有潜力与化疗联合用药
- 通过旁观者效应, 杀伤抗原阴性的肿瘤细胞

- 在人及猴血浆中均表现稳定
- 可被组织蛋白酶B裂解, 该蛋白酶在肿瘤细胞中高表达

HMPL-A251的亲合力

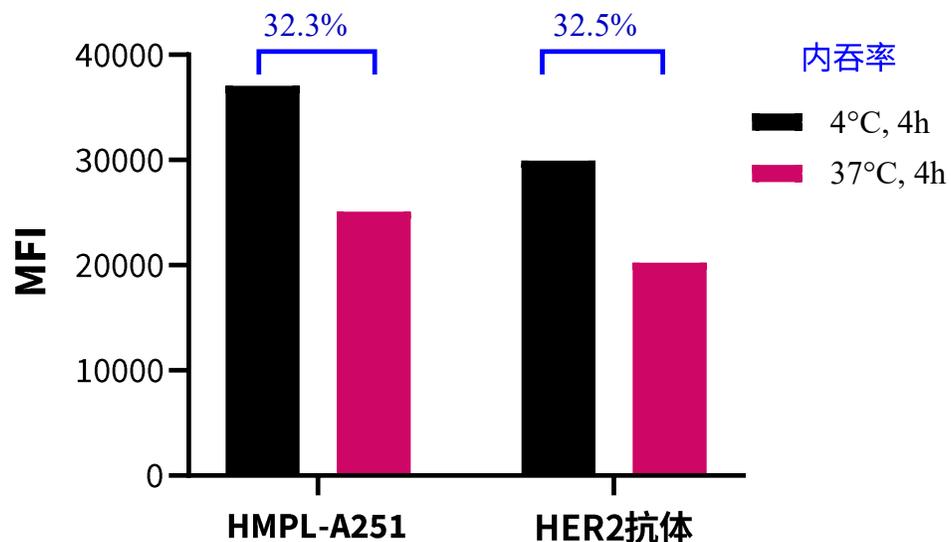
HMPL-A251对HER2阳性乳腺癌细胞表现出高亲合力，与裸抗体相当



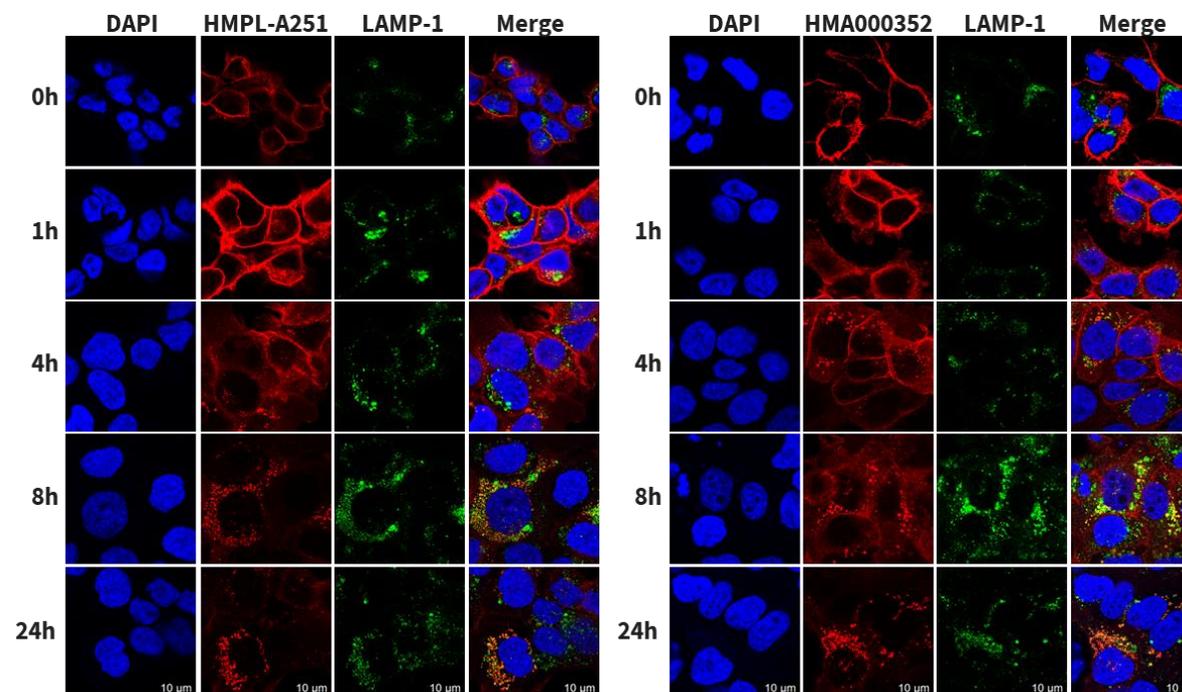
HMPL-A251的内吞作用

HMPL-A251对HER2阳性乳腺癌细胞表现出有效的内吞作用，与裸抗体相当

HCC1954细胞中的内吞
(乳腺癌; HER2+; PIK3CA^{1047R})



胞内运输

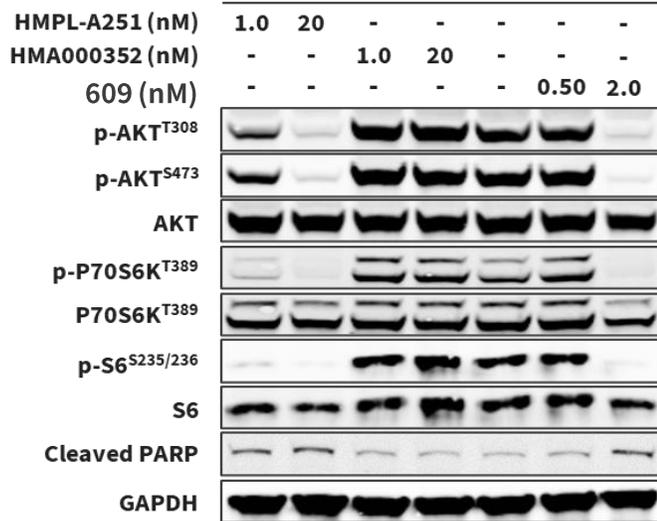


HMPL-A251对细胞信号通路的抑制

HMPL-A251强效阻断细胞内PAM(PI3K/AKT/mTOR)和PIKK(ATM/ATR/DNA-PK)信号通路，从而诱导细胞凋亡和DNA损伤。

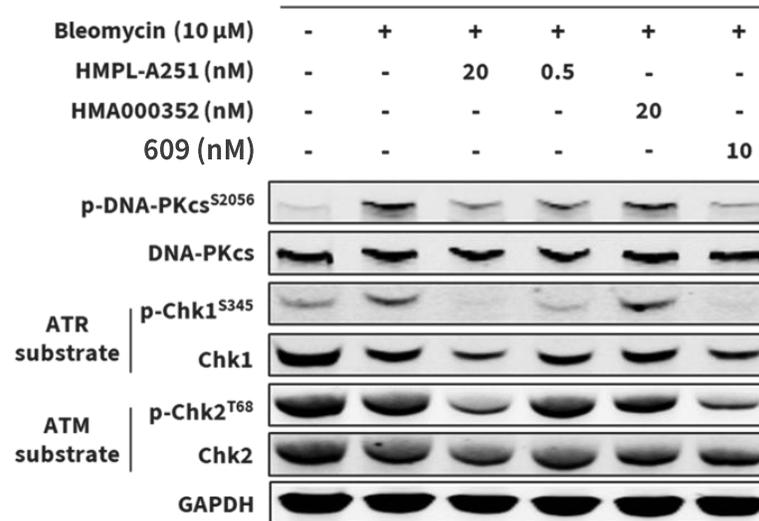
PAM通路的抑制

(乳腺癌; HER2+; PIK3CA^{1047R})

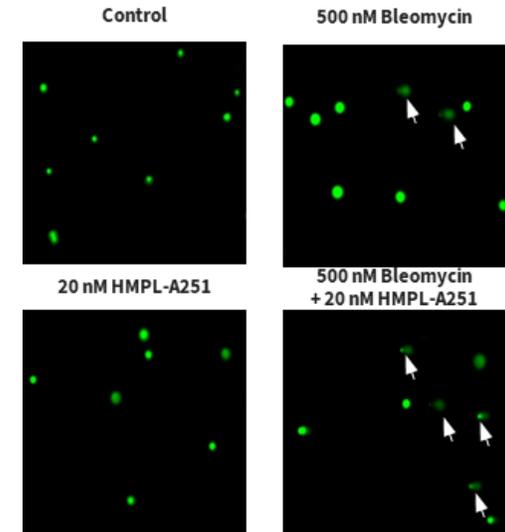


PIKK通路的抑制

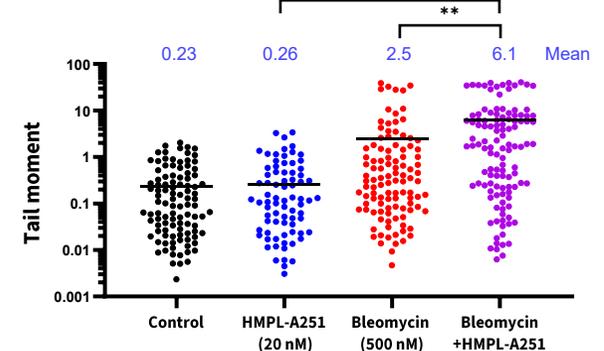
(乳腺癌; HER2+; PIK3CA^{1047R})



DNA损伤评估



彗星试验检测HCC1954细胞的DNA损伤
(乳腺癌; HER2+; PIK3CA^{1047R})

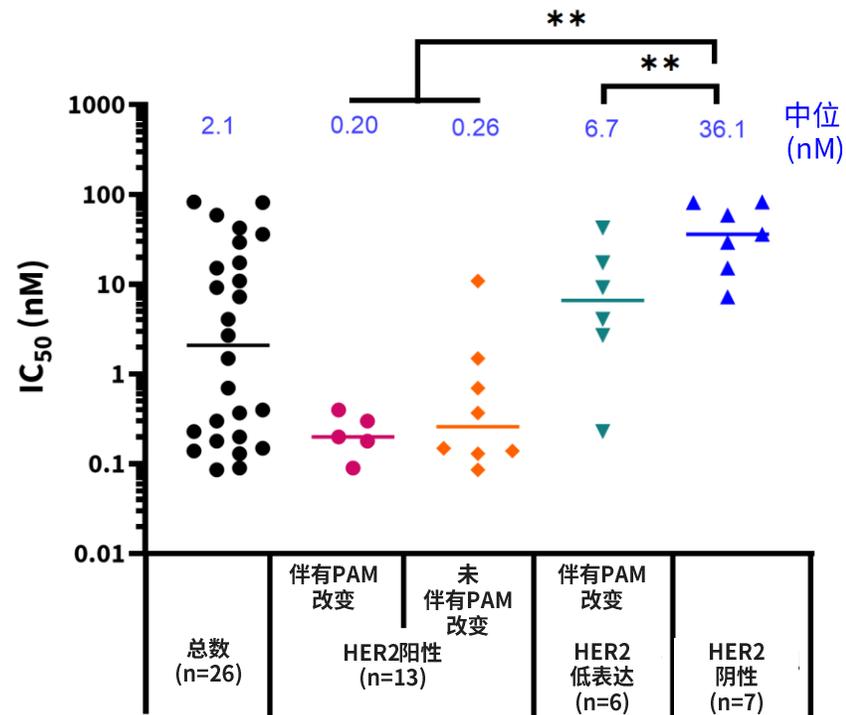


** : p<0.01.

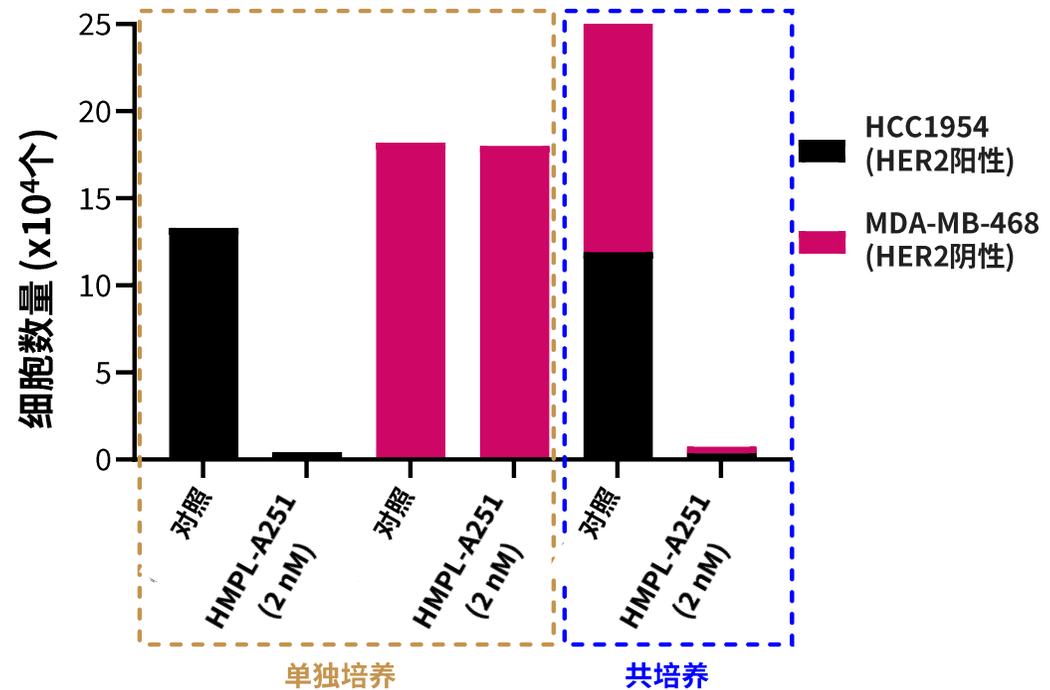
HMPL-A251抑制细胞生长

HMPL-A251表现出HER2表达依赖性的细胞生长抑制活性，并通过旁观者杀伤效应克服HER2异质性

HMPL-A251诱导的细胞生长抑制



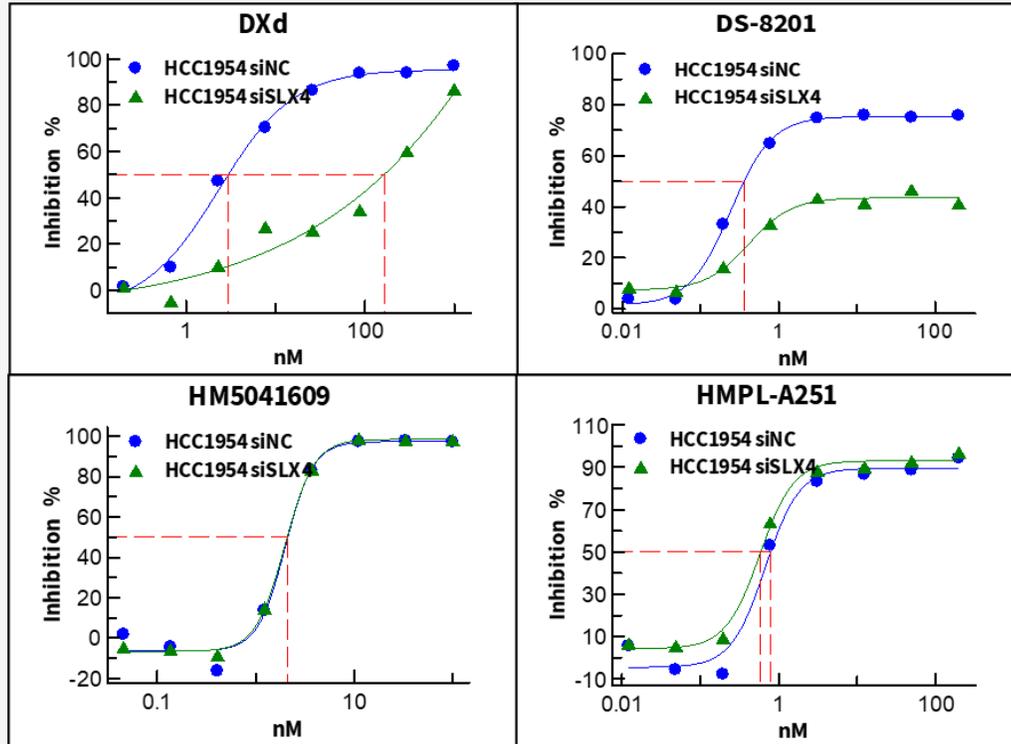
旁观者效应



HMPL-A251在DS-8201耐药模型中的抗肿瘤活性

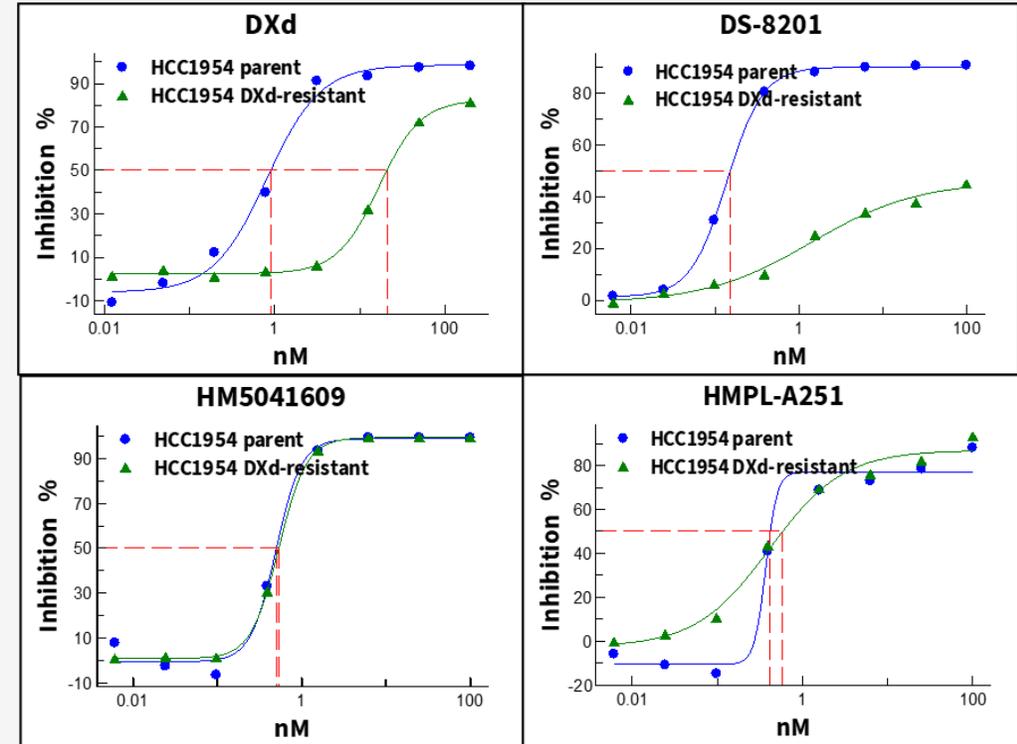
HMPL-A251可以克服DXd介导的DS-8201耐药

转染非靶向或SLX4靶向siRNA的HCC1954细胞的剂量-反应抑制曲线



	DXd	DS-8201	609 (PI3K/PIKK)	HMPL-A251
IC ₅₀ 偏移	55.3x	>556x	1.0x	0.75x

HCC1954亲本细胞与DXd耐药细胞的剂量-反应抑制曲线

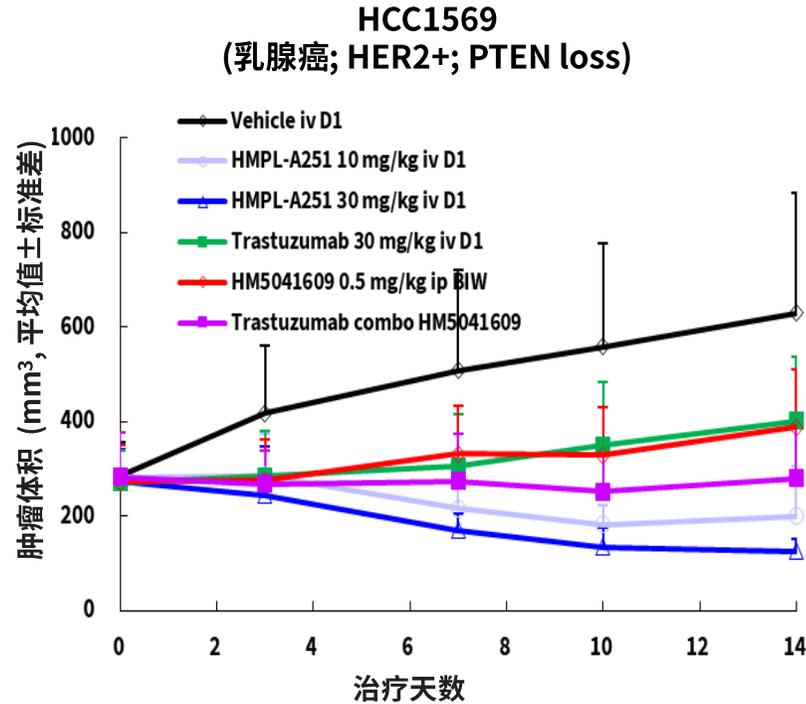


	DXd	DS-8201	609 (PI3K/PIKK)	HMPL-A251
IC ₅₀ 偏移	23.2x	>667x	1.1x	1.4x

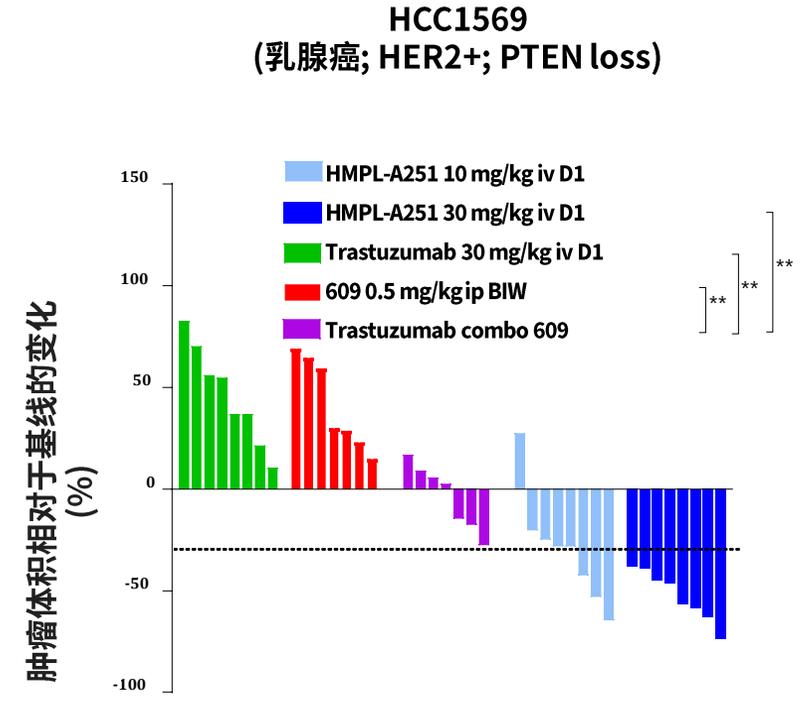
HMPL-A251 vs. 抗体 + 有效载荷联合疗法(1/2)

- 609与曲妥珠单抗联合用药，可产生具有协同效应的抗肿瘤作用
- HMPL-A251表现出比抗体与有效载荷联合疗法更强的抗肿瘤活性及更好的耐受性

肿瘤体积

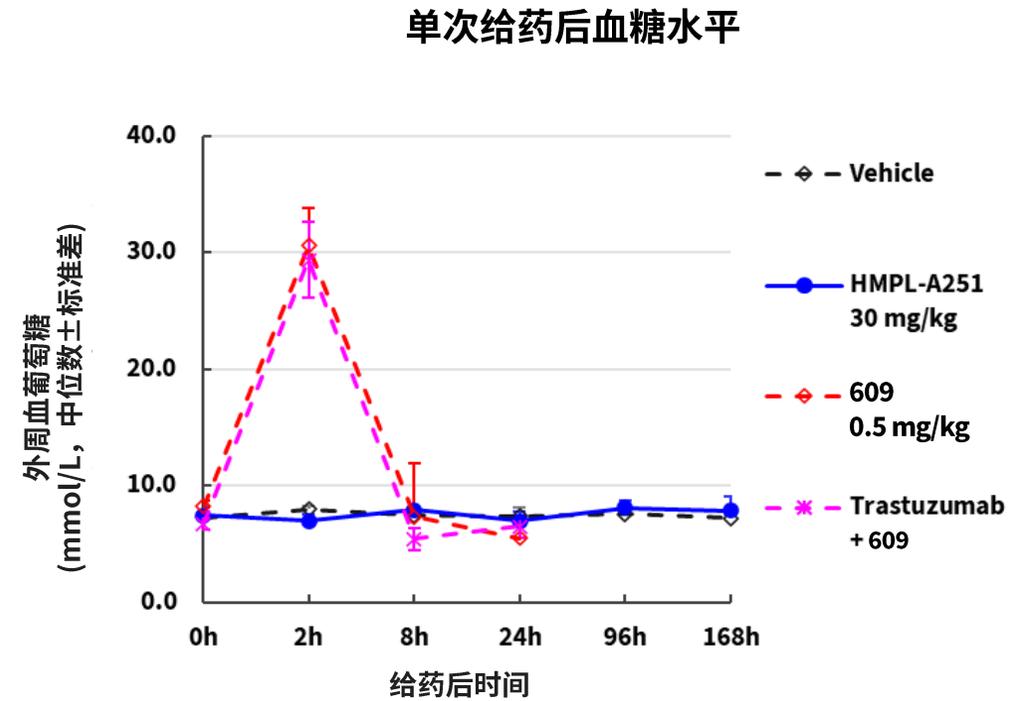
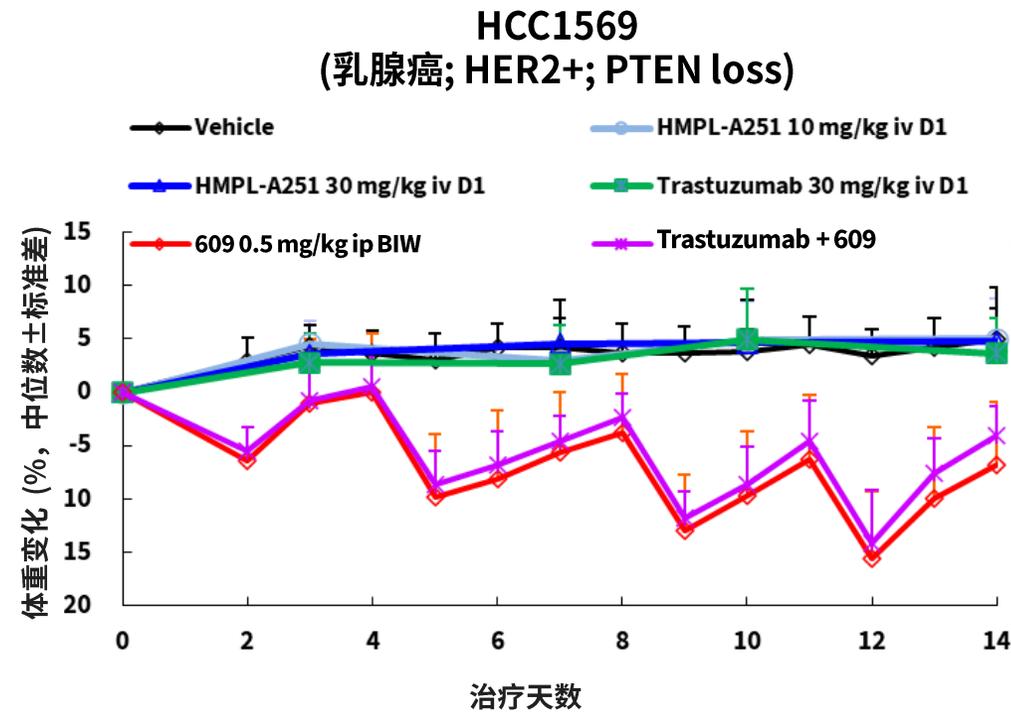


肿瘤大小变化瀑布图



HMPL-A251 vs. 抗体 + 有效载荷联合疗法 (2/2)

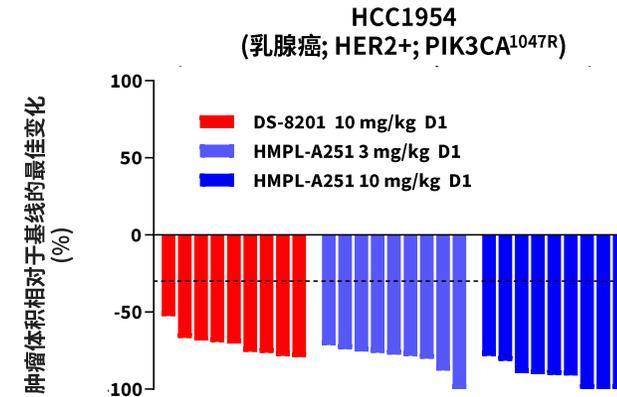
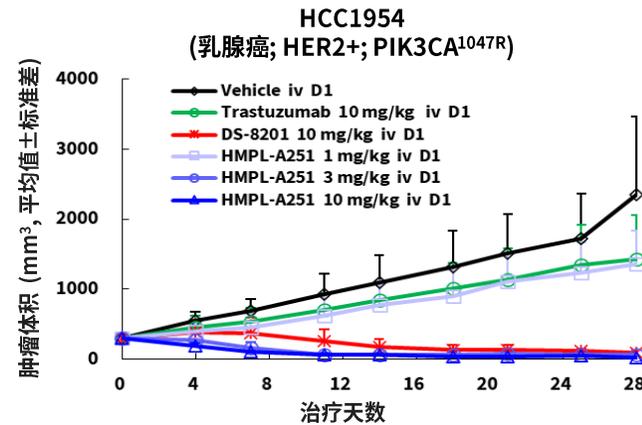
- 609与曲妥珠单抗联合疗法引起安全性问题，表现为体重下降和血糖升高
- 与抗体和有效载荷联合疗法相比，HMPL-A251表现出更好的耐受性



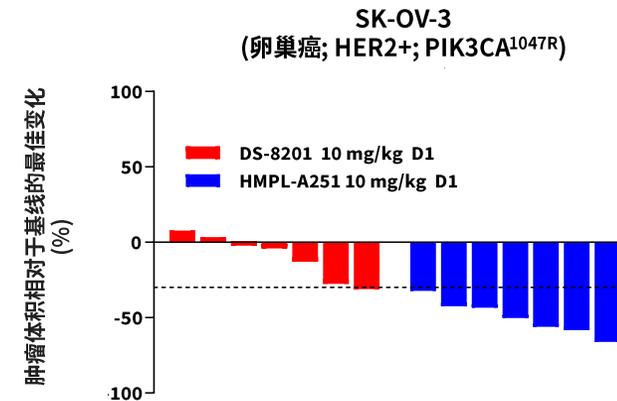
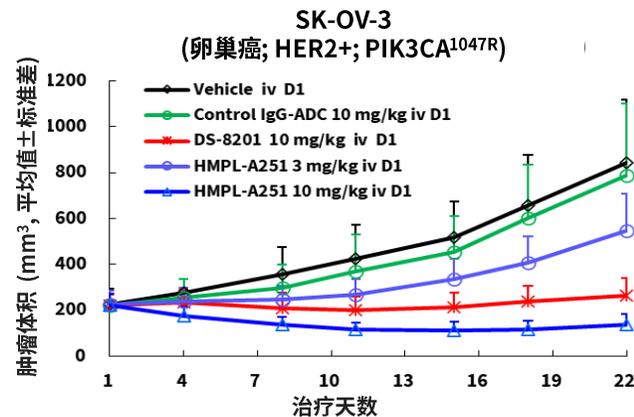
HMPL-A251的体内抗肿瘤疗效 (1/3)

在HER2阳性、伴有PAM改变的肿瘤模型中，HMPL-A251单次静脉给药显示出强效的抗肿瘤活性，其疗效与等剂量DS-8201相当或更优

A: HER2阳性/PAM改变的乳腺癌肿瘤异种移植瘤 (HCC1954)



B: HER2阳性/PAM改变的卵巢癌肿瘤异种移植瘤 (SK-OV-3)

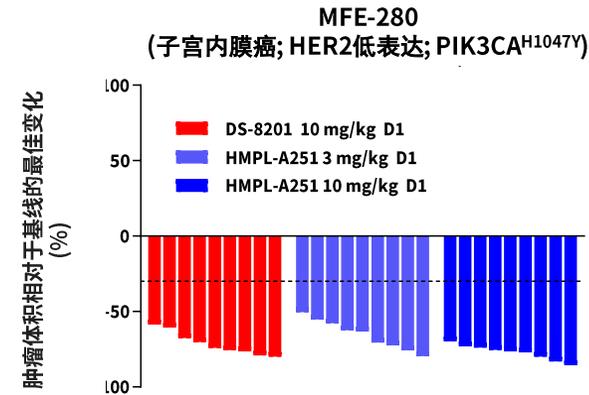
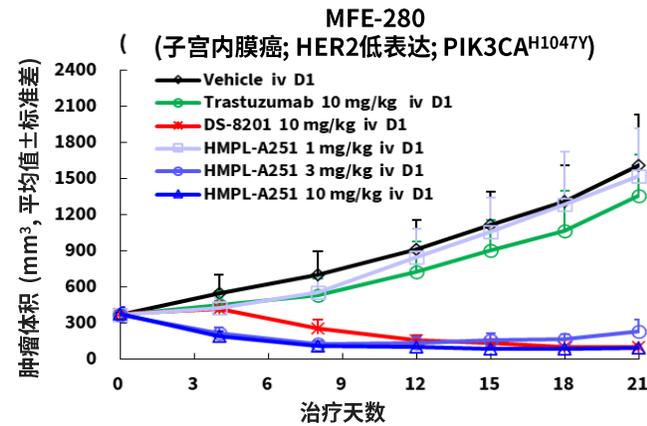


HMPL-A251的体内抗肿瘤疗效 (2/3)

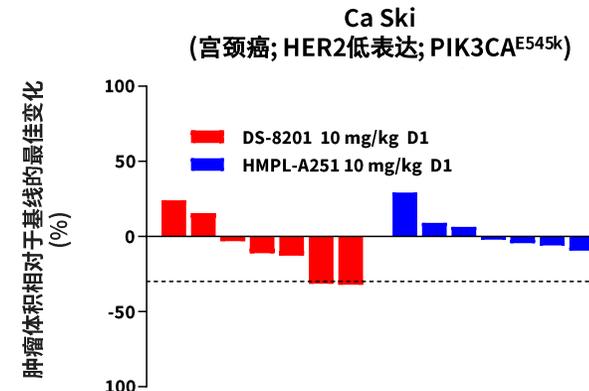
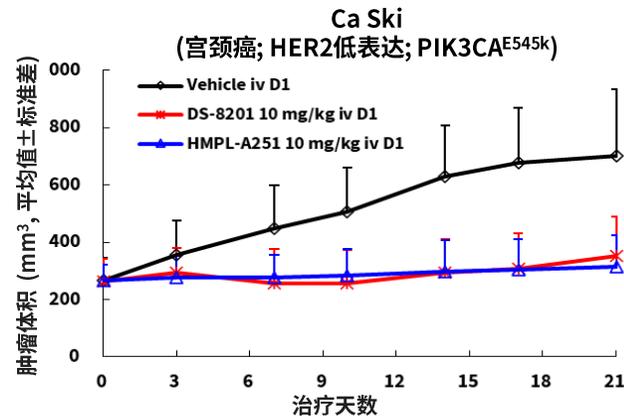


在HER2低表达、伴有PAM改变的肿瘤模型中，HMPL-A251单次静脉给药显示出强效的抗肿瘤活性，其疗效与等剂量DS-8201相当或更优

C: HER2低表达/PAM改变的子宫内膜癌肿瘤异种移植瘤 (MFE-280)



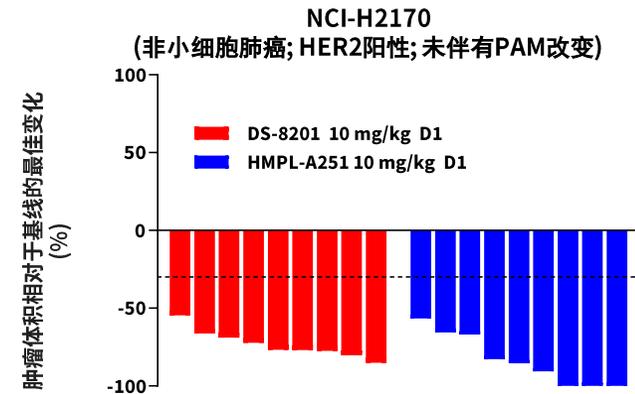
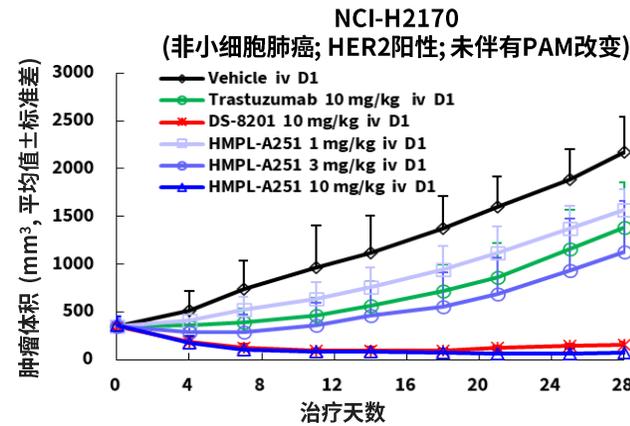
D: HER2低表达/PAM改变的宫颈癌肿瘤异种移植瘤 (Ca Ski)



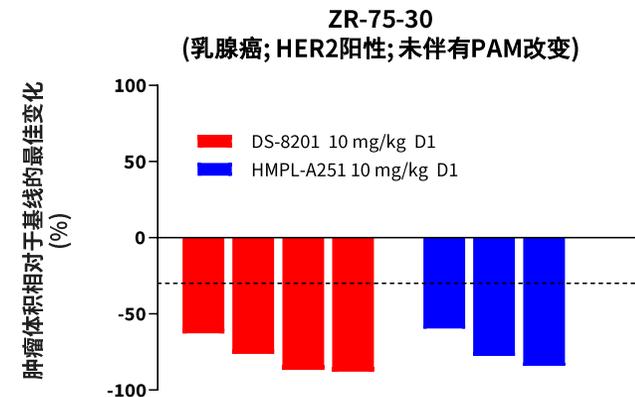
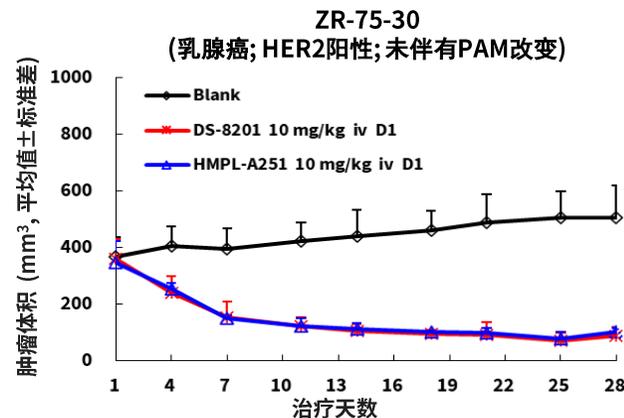
HMPL-A251的体内抗肿瘤疗效 (3/3)

在HER2阳性、未伴有PAM改变的肿瘤模型中，HMPL-A251单次静脉给药显示出强效的抗肿瘤活性，其疗效与等剂量DS-8201相当或更优

E: HER2阳性/未伴有PAM改变的非小细胞肺癌肿瘤异种移植瘤 (NCI-H2170)



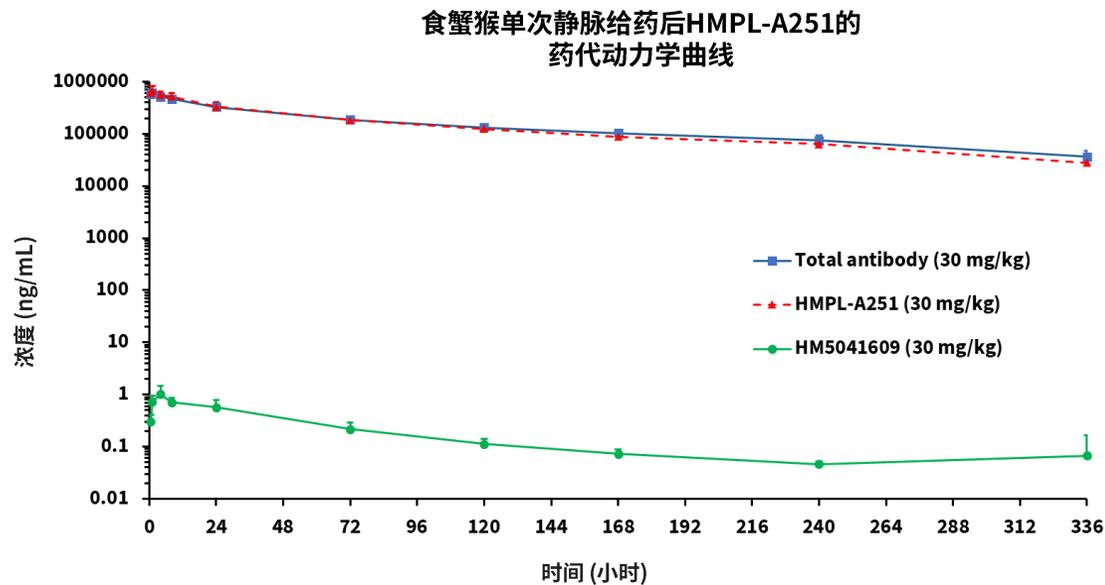
F: HER2阳性/未伴有PAM改变的乳腺癌肿瘤异种移植瘤 (ZR-75-30)



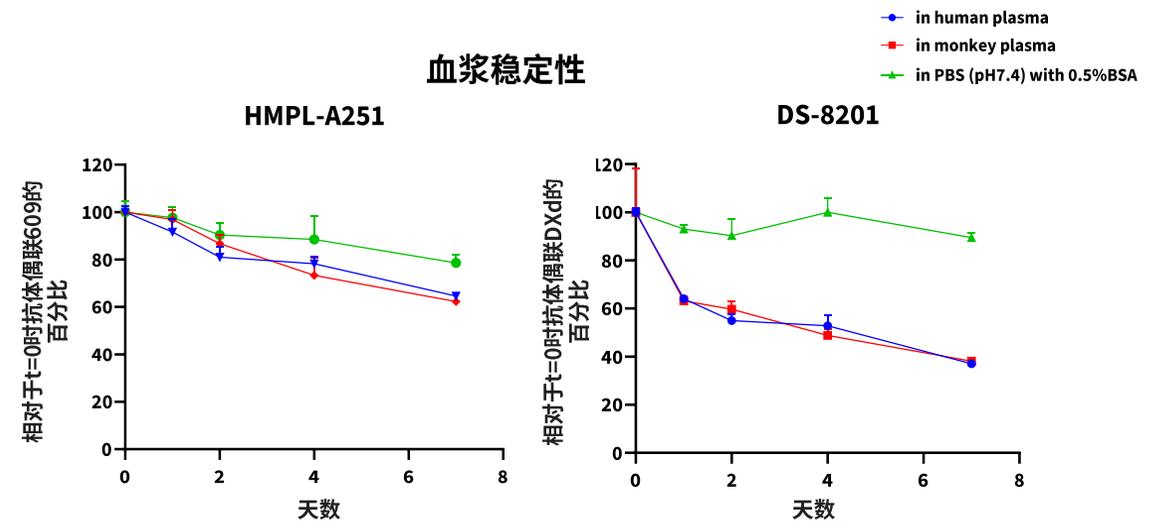
HMPL-A251的药代动力学特征

- 在食蟹猴单次静脉给药后，HMPL-A251表现出良好的药代动力学特征，较低的清除率
- HMPL-A251与总抗体的药代动力学特征相似，表明连接子在循环过程中具有良好的稳定性

HMPL-A251在食蟹猴中的药代动力学



HMPL-A251和DS-8201在血浆中的体外稳定性



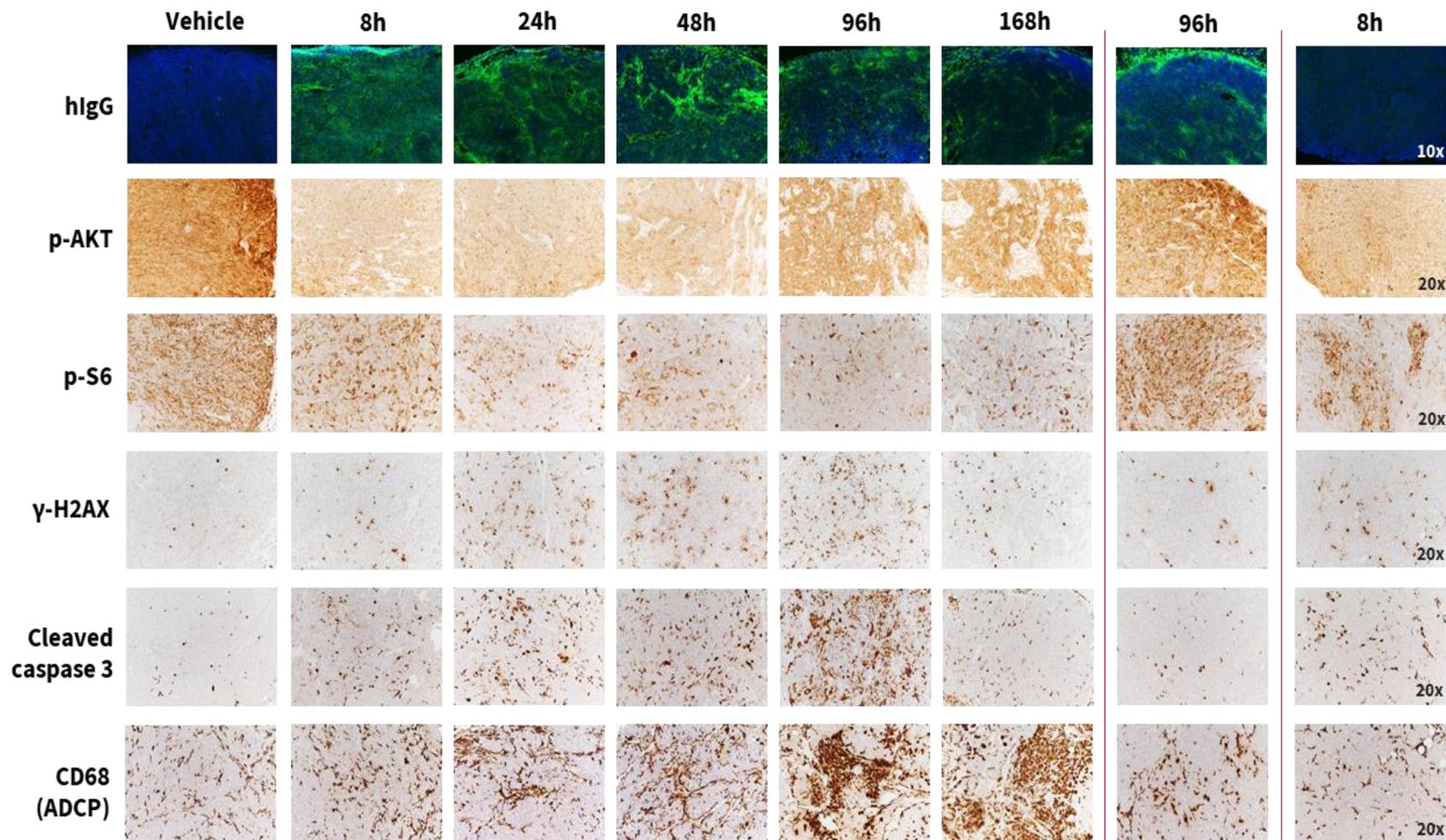
HMPL-A251的体内药效学活性 (1/2)

MFE-280
(子宫内膜癌; HER2低表达; PIK3CA^{H1047Y})

HMPL-A251
10 mg/kg, iv

Trastuzumab
10 mg/kg, iv

609
0.5 mg/kg, ip

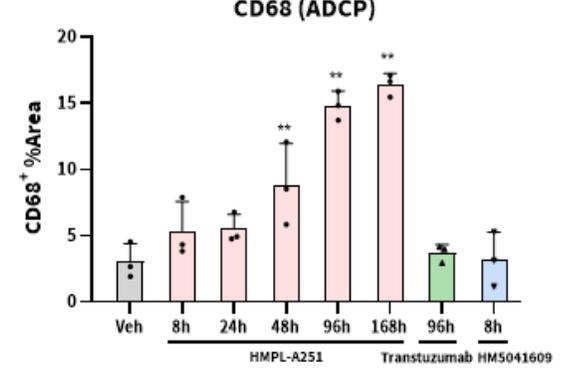
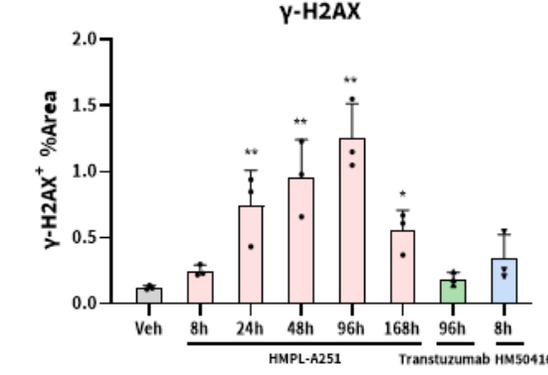
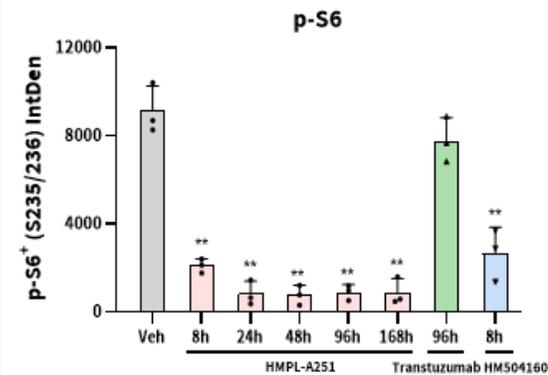
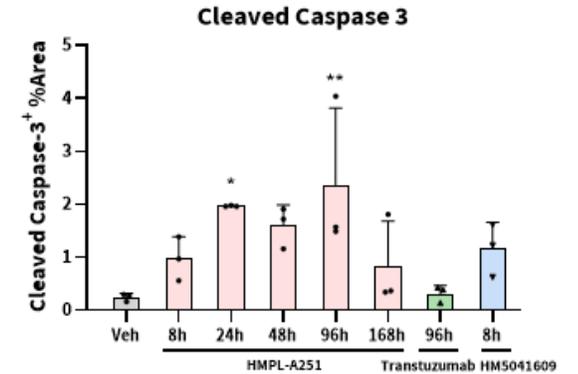
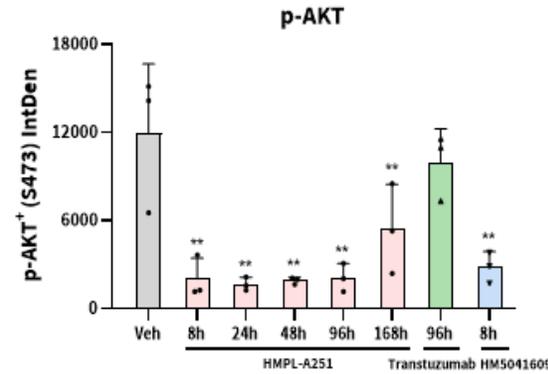
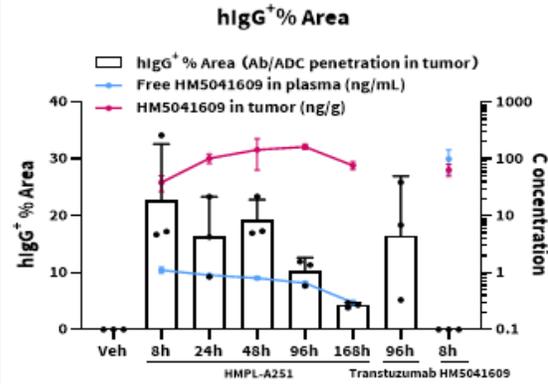


HMPL-A251的体内药效学活性 (2/2)



- HMPL-A251快速分布至肿瘤组织，持续存在168小时，持续在肿瘤内释放有效载荷，并产生强效且持久的PI3K通路抑制，以及诱导显著的DNA损伤和肿瘤细胞凋亡
- 观察到CD68阳性巨噬细胞显著聚集，表明HMPL-A251具有强效的ADCP功能
- 与609全身给药相比，HMPL-A251显示出更优的肿瘤/血浆比值，有望最大程度降低有效载荷介导的全身毒性

MFE-280 (子宫内膜癌; HER2低表达; PIK3CA^{H1047Y})



总结

- HMPL-A251是全球首创的与HER2抗体偶联的PI3K/PIKK抑制剂。
- HMPL-A251在HER2阳性肿瘤模型(无论是否伴有PAM改变)以及伴有PAM改变的HER2低表达肿瘤模型中均显示出强效的抗肿瘤活性。
- HMPL-A251表现出良好的药代动力学和安全性特征，值得进一步开展临床评估。
- 美国IND已获批准。中国IND正在审评中。I期临床研究预计于2025年第四季度启动。

初步开发策略

初步全球临床开发策略

数据导向的中美临床计划。

剂量递增

MTD + RP2D

剂量扩展

明确不同适应症的生物标志物策略

概念验证

安全性和有效性

- 单药剂量递增
- RP2D ± MTD
- 患者人群：
 - HER2阳性或低表达
 - PAM 状态将进行回顾性检测

HER2阳性、伴有PAM改变

HER2阳性、未伴有PAM改变

HER2低表达、伴有PAM改变

实体瘤A

HER2阳性、PAM +/-

- 单药治疗：≥2L，包括既往抗HER2治疗
- A251 + 化疗：1线或2线治疗

实体瘤B

HER2阳性、PAM +/-

- 单药治疗：≥2 线治疗，包括既往化疗和免疫疗法
- A251 联合化疗：1 线治疗

实体瘤C

HER2阳性、PAM +/-

- 单药治疗：≥2 线治疗，包括既往化疗和免疫疗法
- A251 联合化疗：1 线治疗

实体瘤A

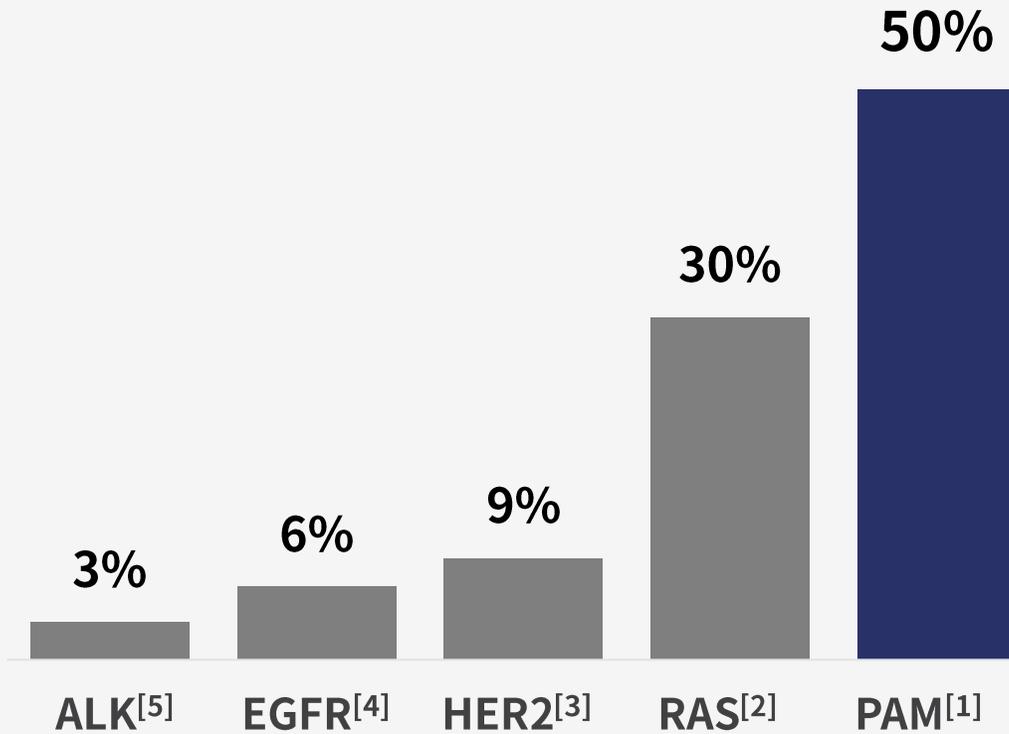
HER2低表达、PAM+

- 单药治疗：≥2 线治疗，包括既往抗 HER2 治疗

针对多项适应症，市场潜力显著

PAM通路有望满足巨大的未被满足的医疗需求

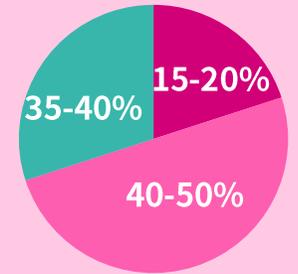
PAM是实体瘤中最常见的通路改变



关键癌种	美国/欧洲/日本/中国发病人口 ^[6]
乳腺癌	1,280,984
前列腺癌	941,610
胃癌	646,560
卵巢癌	162,404

HER2阳性/HER2低表达具有更大的市场潜力^[7]

- HER2阳性
- HER2低表达
- HER2阴性



例如:

伴PAM改变的HER2阴性二线乳腺癌的市场潜力^[8]

- 约37,000 患者
- 50 亿美金

[1] Glaviano, A., et al. PI3K/AKT/mTOR signaling transduction pathway and targeted therapies in cancer. *Molecule Cancer*. 2023 Aug 18;22:138. doi: 10.1186/s12943-023-01827-6

[2] Gajendra S., et al. The value of genomics in dissecting the RAS-network and in guiding therapeutics for RAS-driven cancers. *Semin Cell Dev Biol*. 2016 Jun 20;58:108-117. doi: 10.1016/j.semcdb.2016.06.012

[3] Jaeyun J., et al. Clinical Implication of HER2 Aberration in Patients With Metastatic Cancer Using Next-Generation Sequencing: A Pan-Tumor Analysis. *Precision Oncology*, Volume 7. doi.org/10.1200/PO.22.00537

[4] Minkyue S., et al. Epidermal Growth Factor Receptor Aberrations Identified by Next-Generation Sequencing in Patients with Metastatic Cancers. *Journal of Korean Cancer Association* 2025;57(4):932-941. DOI: https://doi.org/10.4143/crt.2024.564

[5] Aditya S., et al. ALK fusions in the pan-cancer setting: another tumor-agnostic target? *Precision Oncology* Volume 7, Article number: 101 (2023)

[6] Cancer Today. Global cancer data visualization tools (GLOBOCAN estimates)

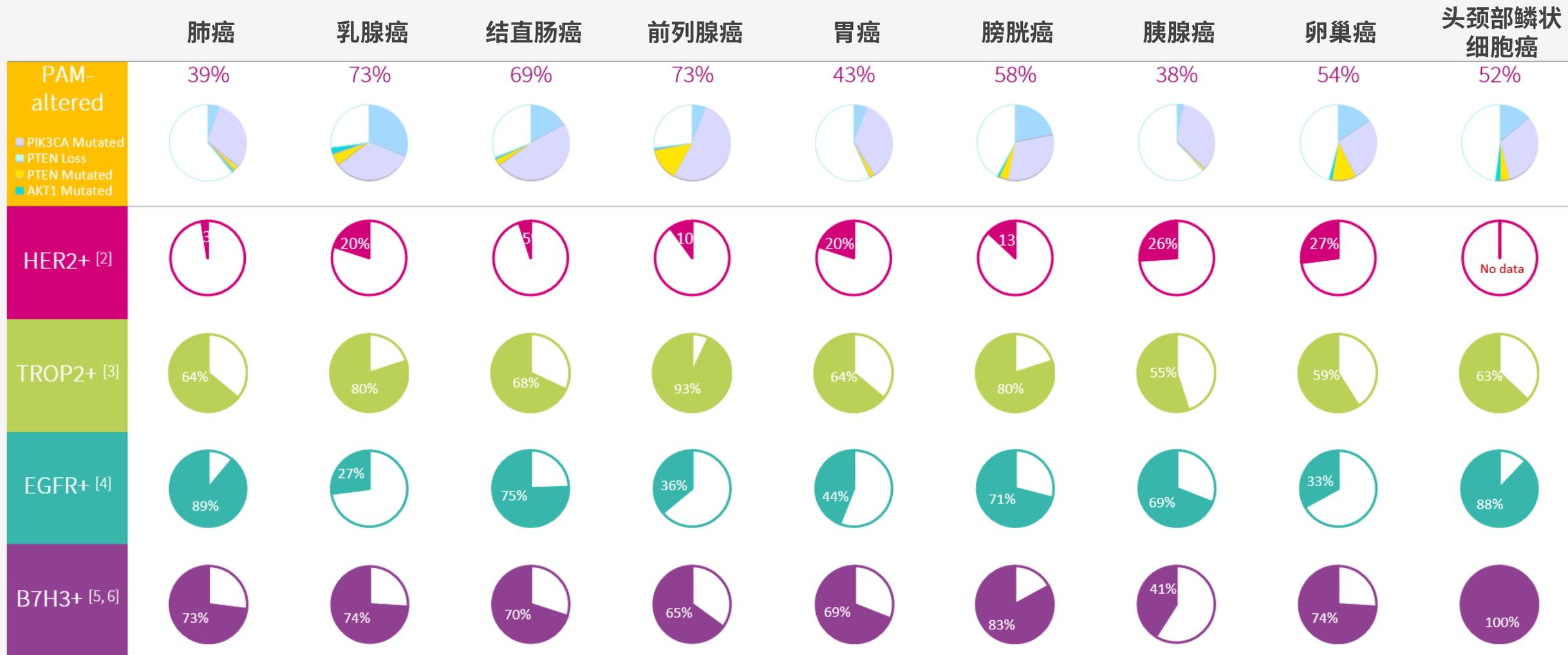
[7] Li Y., et al. Comprehensive characterization of HER2-low breast cancers: implications in prognosis and treatment. *BioMedicine*. 2023;91:104571

[8] Celcuity. Investor Presentation: Detailed Data ESMO, October 20, 2025. Retrieved from https://ir.celcuity.com/wp-content/uploads/2025/10/Celcuity-Investor-Presentation-Detailed-DataESMO10.20.25-Final.pdf

抗体选择策略: 与有效载荷的递送和联合



抗体-有效载荷肿瘤信号转导的协同作用；与标准治疗联合用于前线治疗，适用于所有患者



#腺癌; ##鳞状细胞癌

[1]. CA Cancer J Clin. 2024 May-Jun;74(3):229-263. [2]. Nat Rev Clin Oncol. 2020;17(1):33-48. [3]. Annu Rev Med. 2024;75:31-48.; [4] Cells 2021, 10, 1206; [5], Cancer Cell. 2017 Apr 10;31(4):501-515.e8.; [6], Cancer Res 2017;77(13 Suppl):Abstract nr 42

和黄医药ATTTC产品管线

药物	靶点	有效载荷	适应症	状态	权益
ATTC 1 HMPL-A251	HER2	PI3K/PIKK	实体瘤	将于2025年下半年启动I期研究: 中国已提交 IND & 美国IND获批 临床前	全球
ATTC 2 HMPL-A580	未披露	未披露	实体瘤	将于2026年上半年启动I期研究: 中国 & 美国 临床前	全球
ATTC 3 HMPL-A830	未披露	未披露	实体瘤	将于2026年下半年启动I期研究: 中国 & 美国 临床前	全球

茶歇
二十分钟

后期研发管线 最新进展

和黄医药多元化且经验证的后期产品管线

药物	研究	适应症	状态
呋喹替尼 ^{^^}	FRUSICA-1	二线, pMMR子宫内膜癌	2024年中国附条件批准
	FRUSICA-2	二线, 肾细胞癌	2025年6月中国新药上市申请获受理; 将于ESMO 2025公布数据
赛沃替尼 [*]	SACHI	二线, EGFR突变 MET扩增非小细胞肺癌	2025年6月中国获批
	SAVANNAH	二/三线, EGFR突变 MET扩增/过表达非小细胞肺癌	高、具有临床意义且持久的ORR
	SAFFRON	二/三线, EGFR突变 MET扩增/过表达非小细胞肺癌	完成入组目标 (2026年上半年数据公布)
	SANOVO	一线, MET过表达非小细胞肺癌	2025年8月完成入组
	注册研究	三线, MET扩增胃癌	2025年4月完成入组 (计划2025年提交上市申请)
	SAMETA	一线, MET驱动乳头状肾细胞癌	完成入组
索凡替尼	II/III期研究	一线, 胰腺导管腺癌	II期研究完成入组; 将于2025年下半年读出数据
他泽司他 [^]	桥接研究	三线, 复发/难治性滤泡性淋巴瘤	2025年3月中国获批
	SYMPHONY-1	二线, 滤泡性淋巴瘤	入组中 (和黄医药负责研究的中国部分)
索乐匹尼布	ESLIM-01	二线, 原发免疫性血小板减少症	拟于2026年上半年重新提交 (2024年中国新药上市申请获受理)
	ESLIM-02	二线, 温抗体型自身免疫性溶血性贫血	2025年6月完成入组 (预计于2026年第二季度NDA)
HMPL-453	注册研究	二线, 伴有FGFR2融合/重排的肝内胆管癌	2025年2月完成入组 (预计于2025年底提交NDA)
HMPL-306	RAPHAEL	二线, 伴有IDH1/2的复发/难治性急性髓系白血病	2024年5月首名患者入组

NMPA = 国家药监局; pMMR = 错配修复正常; EGFRm = 表皮生长因子受体突变; MET = 间充质上皮转化因子; ORR = 客观缓解率; NDA = 新药上市申请; ESMO = 欧洲肺癌大会; IDH = 异柠檬酸脱氢酶; FGFR = 成纤维细胞生长因子受体
^{*}与阿斯利康合作; [^]与Ipsen合作; ^{^^}与礼来合作



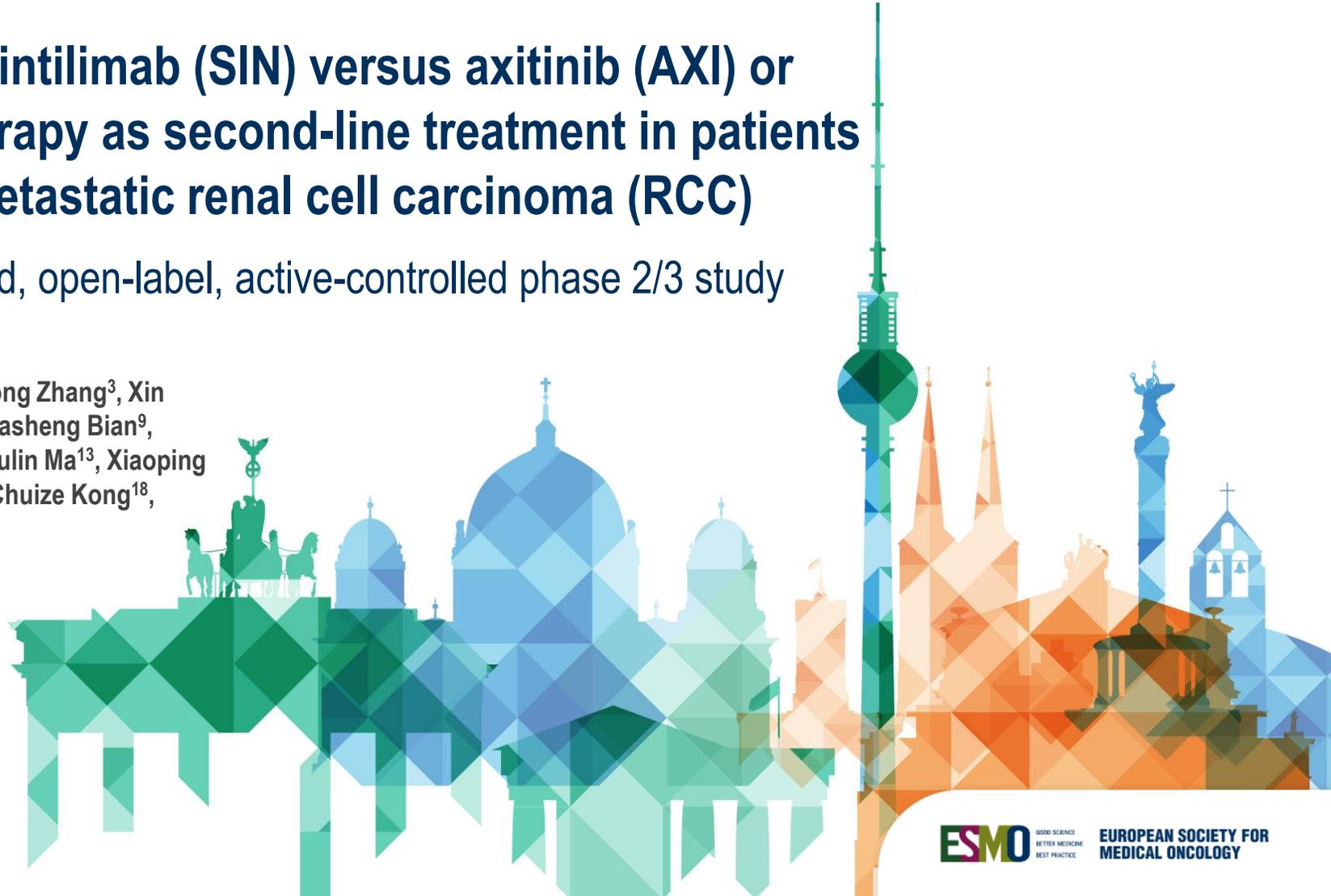
Fruquintinib (FRUQ) plus sintilimab (SIN) versus axitinib (AXI) or everolimus (EVE) monotherapy as second-line treatment in patients with locally advanced or metastatic renal cell carcinoma (RCC)

The phase 3 part of a randomised, open-label, active-controlled phase 2/3 study (FRUSICA-2)

Dingwei Ye^{1*}, Zhisong He², Yuanyuan Qu¹, Xiaodong Zhang³, Xin Yao⁴, Yu Xie⁵, Jianming Guo⁶, Jing Li⁷, Bin Hu⁸, Jiasheng Bian⁹, Chaozhao Liang¹⁰, Jun Xiao¹¹, Nianzeng Xing¹², Lulin Ma¹³, Xiaoping Zhang¹⁴, Zhenhua Liu¹⁵, Hui Chen¹⁶, Qing Zou¹⁷, Chuize Kong¹⁸, Weiguo Su¹⁹;

on behalf of the FRUSICA-2 investigators

2025年10月17日
德国，柏林



FRUSICA-2 研究设计

主要纳入标准:

- 经确诊的局部晚期或转移性肾细胞癌
- 既往一线VEGFR-TKI治疗后疾病进展或不耐受
- 年龄18-75岁
- ECOG PS评分为0或1分

主要排除标准:

- 既往接受过免疫调节治疗(辅助/新辅助免疫治疗除外, 且停药后6个月内未出现疾病进展)

随机
分组
1:1

呋喹替尼 (FRUQ) + 信迪力单抗 (SIN) (N=119)

- FRUQ: 5 mg, 每周一次, 口服, 用药2周/停药1周, 21天/周期
- SIN: 200 mg, 每三周一次, 静脉注射, 21天/周期

分层因素:

- IMDC危险度分层: 良好 vs 中等 vs 不良
- ECOG PS评分: 0 vs 1

(由研究者选择) 阿昔替尼 (AXI) 或 依维莫司(EVE) (N=115)

- AXI: 5 mg, 每天两次, 口服, 21天/周期
- EVE: 10 mg, 每天一次, 口服, 21天/周期

治疗直至疾病进展、死亡、毒性不可耐受的毒性或符合其他方案规定的治疗终止标准

主要终点

- RECIST 1.1标准的PFS (BIRC评估)

次要终点

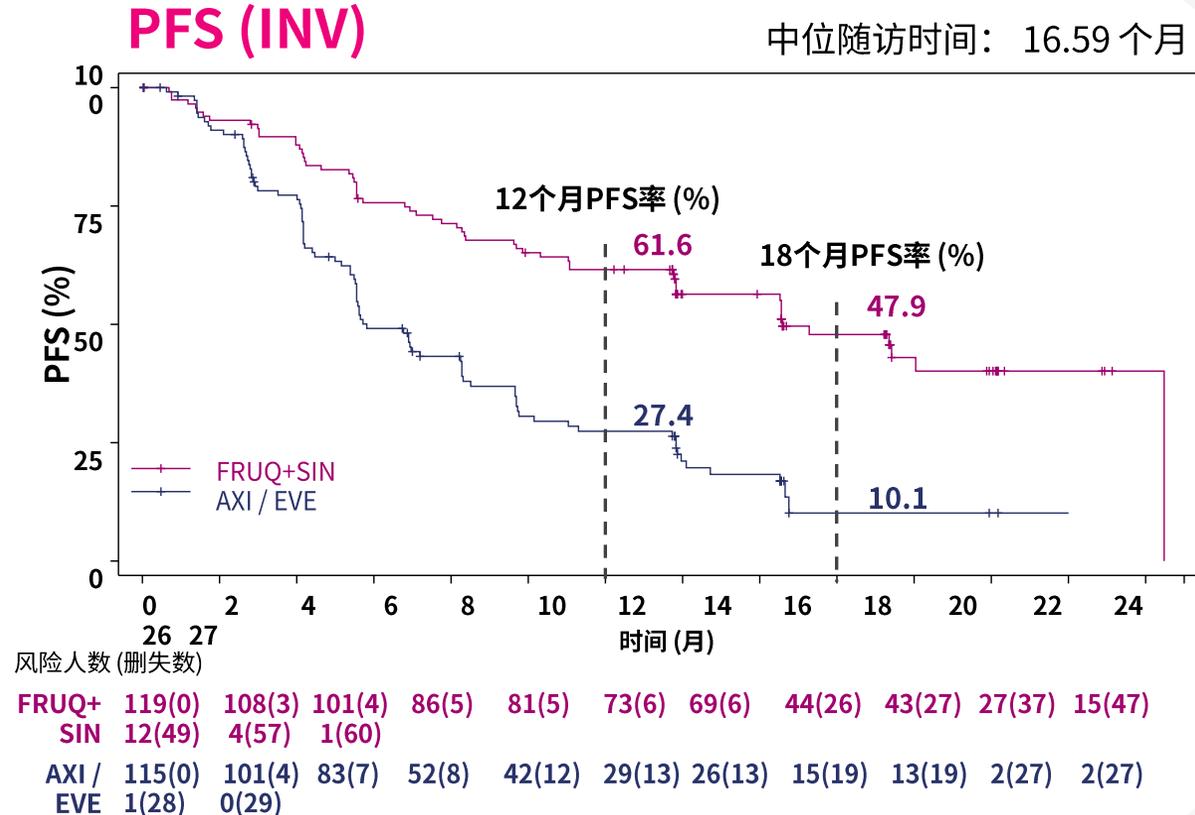
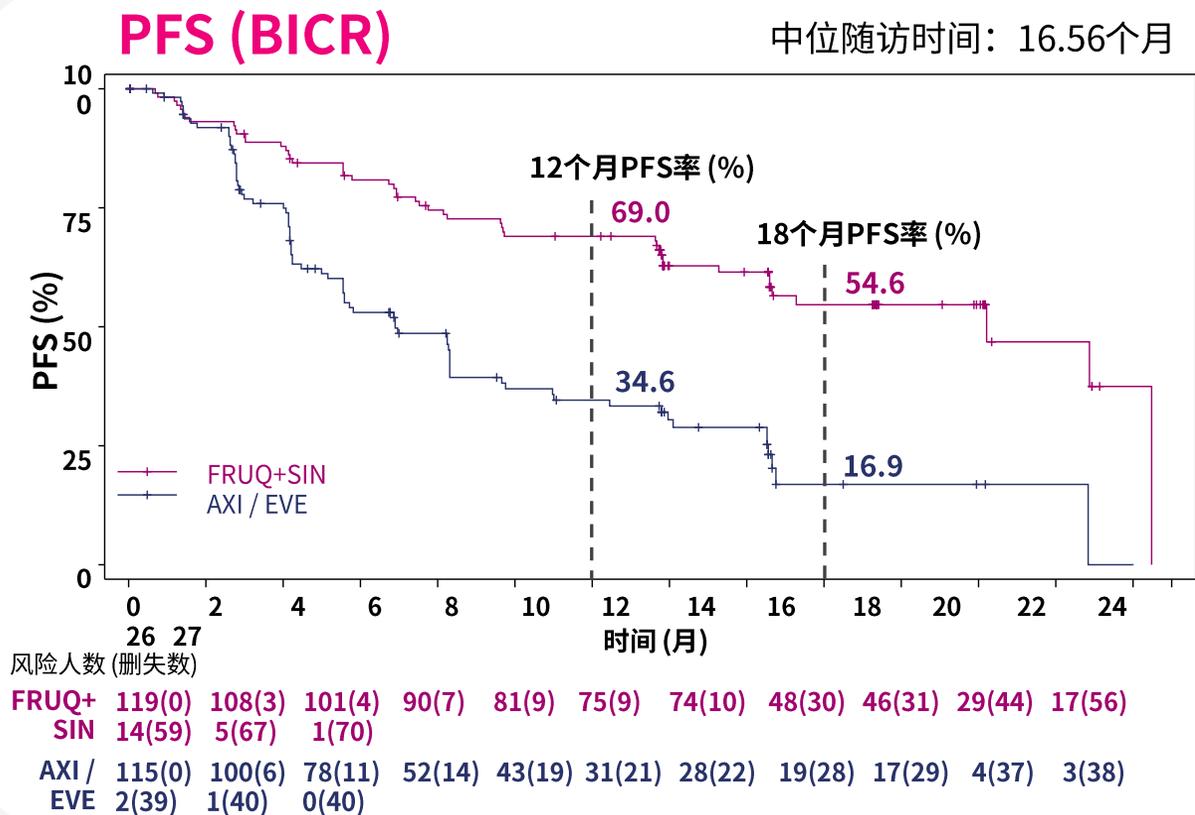
- RECIST 1.1标准的PFS (INV评估)
- ORR, DCR
- DoR, TTR
- OS

统计学参考

在ITT人群中观察到146例BIRC-PFS事件时, 检验效能为90%, 单侧 $\alpha=0.025$, 假设HR=0.583

预设的最终分析时间点: 达到146例INV-PFS事件后一个月(不考虑严格的删失规则)

呋喹替尼和信迪利单抗联合疗法，显著改善了中位 PFS



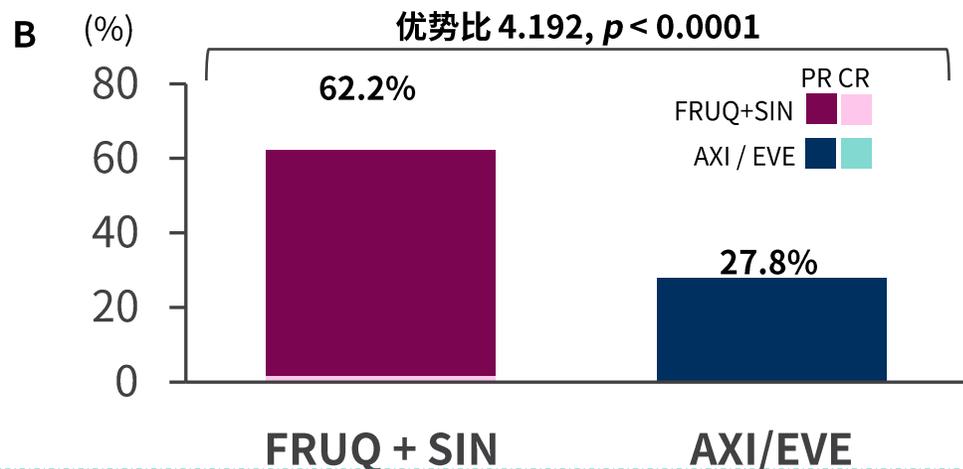
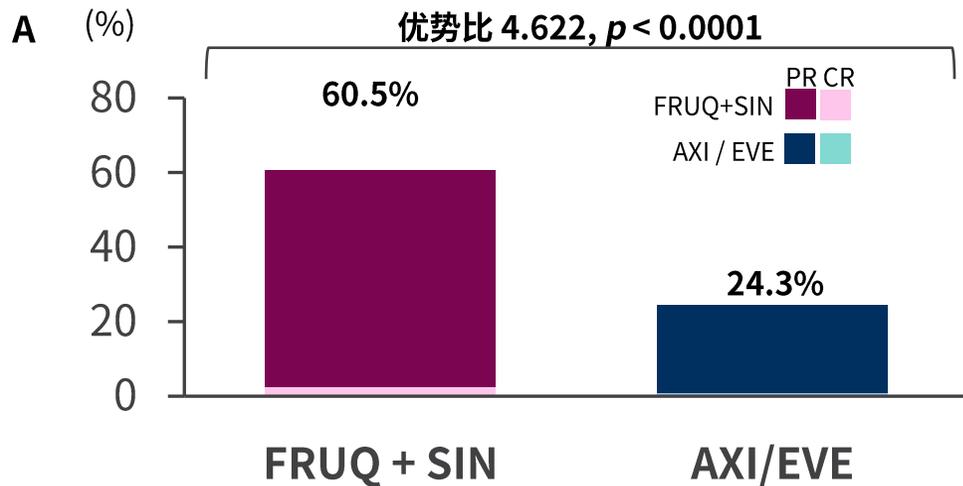
	事件, n (%)	中位数 (95% CI), 月
FRUQ + SIN (N=119)	49 (41.2)	22.21 (16.59, -)
AXI / EVE (N=115)	75 (65.2)	6.90 (5.55, 8.31)
分层HR 0.373 (95% CI: 0.256, 0.544); 分层对数秩 $p < 0.0001$		

	事件, n (%)	中位数 (95% CI), 月
FRUQ + SIN (N=119)	59 (49.6)	16.59 (13.80, -)
AXI / EVE (N=115)	86 (74.8)	5.82 (5.49, 8.28)
分层HR 0.370 (95% CI: 0.260, 0.527); 分层对数秩 $p < 0.0001$		

OS数据尚在积累中，数据成熟度约为20%



ORR BIRC (A) 和 INV (B)



	FRUQ + SIN (N=119)	AXI / EVE (N=115)
BIRC阅片		
最佳总体反应, n (%)		
CR	3 (2.5)	1 (0.9)
PR	69 (58.0)	27 (23.5)
SD	34 (28.6)	69 (60.0)
Non-CR/non-PD	2 (1.7)	5 (4.3)
PD	8 (6.7)	9 (7.8)
NE	3 (2.5)	4 (3.5)
ORR (95% CI), %	60.5 (51.13, 69.34)	24.3 (16.83, 33.23)
DCR (95% CI), %	90.8 (84.06, 95.29)	88.7 (81.45, 93.84)
中位DoR (95%CI), 月	23.69 (14.46, -)	11.33 (6.90, -)
中位TTR (95%CI), 月	2.79 (2.76, 2.86)	2.69 (1.41, 2.83)
INV阅片		
最佳总体反应, n (%)		
CR	2 (1.7)	0
PR	72 (60.5)	32 (27.8)
SD	34 (28.6)	69 (60.0)
Non-CR/non-PD	0	0
PD	8 (6.7)	10 (8.7)
NE	3 (2.5)	4 (3.5)
ORR (95% CI), %	62.2 (52.84, 70.91)	27.8 (19.87, 36.95)
DCR (95% CI), %	90.8 (84.06, 95.29)	87.8 (80.42, 93.18)
中位 DoR (95%CI), 月	17.97 (13.83, -)	11.04 (4.17, 12.45)
中位 TTR (95%CI), 月	2.83 (2.79, 4.14)	2.76 (1.45, 2.83)

结论

63%

呋喹替尼联合信迪利单抗，
降低疾病进展或死亡风险
(BIRC阅片)

- 呋喹替尼和信迪利单抗联合疗法对比医生选择的阿昔替尼(87.8%)或依维莫司(12.2%)单药疗法，在一线经治VEGFR-TKI晚期肾细胞癌患者中，显示出优越的临床获益。
 - ✓ **PFS改善:**
BIRC阅片：22.2 vs 6.9个月(HR 0.373, $p < 0.0001$)
 - ✓ **ORR获益:**
BIRC阅片：60.5% vs 24.3%(优势比4.622, $p < 0.0001$)
- 呋喹替尼和信迪利单抗联合疗法安全性耐受，且与各单药治疗已知的安全性特征一致。

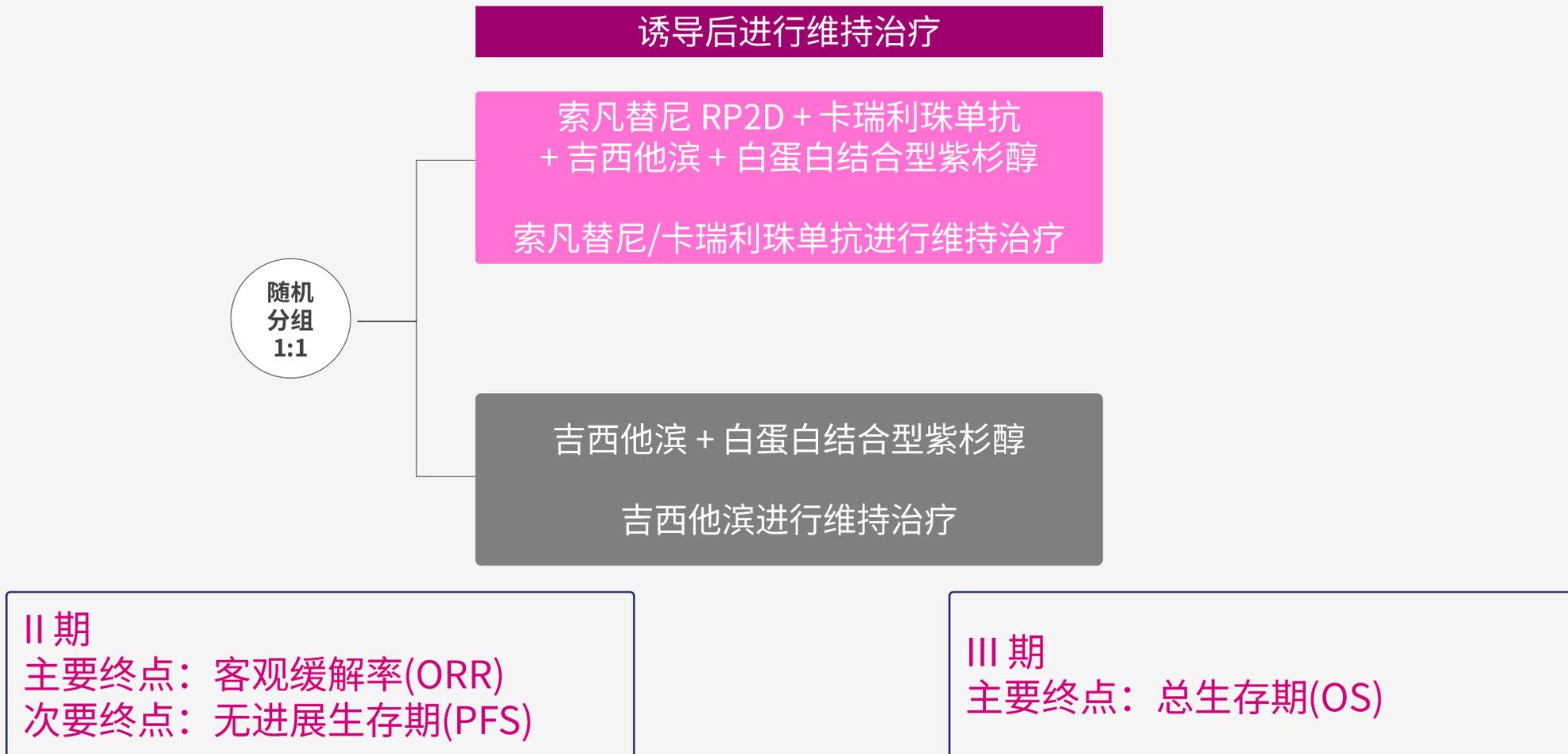
呋喹替尼和信迪利单抗联合疗法在中位PFS上均显示出统计学和临床上的显著改善，这表明该联合疗法可作为二线晚期肾细胞癌患者的新治疗选择。

索凡替尼治疗一线胰腺导管腺癌 (PDAC)



数据将于ESMO 亚洲年会上公布

多中心、随机、开放标签、II/III期注册性研究



赛沃替尼: 全球和中国多项研究并行, 驱动未来增长



7项潜在的注册研究: 3项全球研究及4项中国研究: 多个适应症及潜在市场同步推进中

2025年上半年成就

全球

二/三线, 伴有MET异常的泰瑞沙®耐药的**非小细胞肺癌**



SAVANNAH研究:

高、具有临床意义且持久的ORR

ORR: 56% (研究者评估); 55% (BICR评估)

中国

MET外显子14跳变非小细胞肺癌



IIIb期确证性研究: 2025年获常规批准, 用于一线和二线治疗

中国

二线, 伴有MET扩增的**EGFR TKI耐药的**非小细胞肺癌****



SACHI 研究:

- 2025年6月中国获批
- 有潜力向更早的治疗线推进
- 赛沃替尼+泰瑞沙®联合疗法 III期注册研究



中国突破性治疗品种
优先审评

全球

MET 驱动的乳头状肾细胞癌****

SAMETA 研究:

- 2024年完成入组
- 赛沃替尼+英飞凡®联合疗法 vs. 索坦® vs. 英飞凡®
- III 期注册研究

患者入组中

全球

二/三线, 伴有MET异常的泰瑞沙®**难治性非小细胞肺癌**

SAFFRON 研究:

赛沃替尼+泰瑞沙®联合疗法 III期注册研究
入组目标已完成

中国

一线, 伴有MET过表达的**EGFR突变阳性非小细胞肺癌**

SANOVO 研究:

入组于2025年8月完成
赛沃替尼+泰瑞沙®联合疗法 III期注册研究

中国

MET 扩增的胃癌



计划于2025年底提交NDA

注册队列已于2023年3月完成首名患者入组

中国突破性治疗品种

他泽司他: 2025年于中国获批用于三线治疗滤泡性淋巴瘤



- 用于治疗EZH2突变的复发/难治性滤泡性淋巴瘤。
- 中国正参与EZH-302/SYMPHONY-1全球III期研究 (NCT04224493)，以评估他泽司他联合R²用于复发/难治性滤泡性淋巴瘤患者。

中国桥接研究
2021-TAZ-00CH1



- 复发/难治性滤泡性淋巴瘤1-3a级
- EZH2突变型
- 至少两种既往系统性治疗，包括抗CD20治疗

N=22

他泽司他 800mg
每日两次 口服

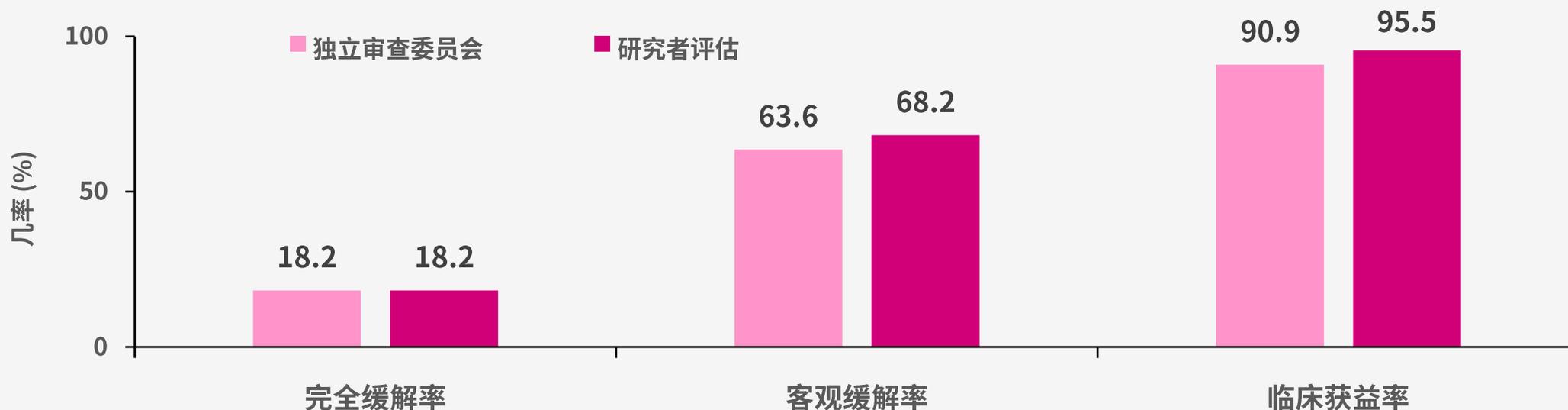
主要终点

EHA 2025

客观缓解率 (EZH突变)

- 独立审查委员会: 63.6%
- 研究者评估: 68.2%

2025年3月
获批



他泽司他: EZH-302/SYMPHONY-1



1b期 (第1阶段: 安全性导入)

使用3+3设计的剂量递增^a

复发/难治性滤泡性淋巴瘤患者
N ≈ 3-18^a

他泽司他 (剂量递增; 3+3设计) + R²
入组患者 N=44

1b期给药剂量	他泽司他	400 mg、600 mg、800 mg 口服BID x 28天周期
	利妥昔单抗	375 mg/m ² 在第1周期的第1、8、15和22天静脉给药, 随后在第2至5周期的第1天给药
	来那度胺	20 mg (CrCl ≥ 60 mL/min) 或 10 mg (CrCl < 60 mL/min) 口服 QD, 每28天周期的第1至21天, 共12个周期

主要终点
• 安全性和耐受性
• 他泽司他RP3D

次要终点
• 安全性药代动力学参数

- 初步疗效分析基于可评估应答人群进行
 - 有效性为最佳总体应答、PFS和DOR^e
- 所有安全性分析基于安全性分析人群^f

3期 (第2b阶段)

复发/难治性滤泡性淋巴瘤患者
N ≈ 568

R
1:1

按EZH2突变状态 (突变型 vs 野生型)、对既往治疗的敏感性 (敏感型 vs 难治型) 和治疗线数 (1线 vs ≥2线) 进行分层

Arm 1
他泽司他 RP3D + R²

继续Arm 1治疗, 最多12个周期或直至复发或不耐受^c

继续他泽司他作为维持治疗, 最长2年

Arm 2
安慰剂 + R²

继续Arm 2治疗, 最多12个周期或直至复发或不耐受^c

继续安慰剂作为维持治疗, 最长2年

主要终点
• PFS (研究者评估)

次要终点
• PFS (独立审查委员会评估)、ORR、DOR、DOCR、DCR、OS、生活质量、群体药代动力学、安全性和耐受性

a 600 mg和800 mg组额外入组患者进一步研究安全性。b可选的第3阶段仅针对EZH2突变型滤泡性淋巴瘤患者, 如果第2阶段对所有患者的疗效不足但对EZH2突变型滤泡性淋巴瘤患者显示足够希望 (根据第2阶段的有效性分析评估) 时执行。c所有患者接受28天周期治疗。d可评估应答人群包括意向治疗人群中具有充分基线评估和≥1次基线后肿瘤评估的患者, 符合非霍奇金淋巴瘤国际工作组标准。e根据研究者评估, 按照Lugano 2014应答标准。f安全性人群定义为接受≥1剂研究药物的所有患者
BID = 每日两次; CrCl = 肌酐清除率; DCR = 疾病控制率; DOCR = 完全缓解持续时间; DOR = 应答持续时间; FL = 滤泡性淋巴瘤; IRC = 独立放射学委员会; MT = 突变型; ORR = 客观缓解率; OS = 总生存期; PFS = 无进展生存期; PK = 药代动力学; PO = 口服; QD = 每日一次; QoL = 生活质量; R = 随机化; R² = 来那度胺加利妥昔单抗; RP3D = 推荐3期剂量; r/r = 复发/难治性; TAZ = 他泽司他; WT = 野生型

HMPL-453: 新型FGFR小分子抑制剂

- 已于2025年2月完成患者入组
- 拟于2025年提交中国新药上市申请

列队 1

- FGFR2融合基因，无法手术的局部晚期胆管癌
- 一线治疗失败或不愿接受治疗，或毒性不耐受

12名患者

HMPL-453 150mg QD
一个周期 = 21天

列队 2

列队2: 第I阶段

- 晚期实体瘤
- 标准治疗失败

安全性导入期

6~9名患者

HMPL-453 300mg
2周服用/1周停药
1周期 = 21天

由SRC评估
安全性

列队2: 第II阶段

- FGFR2融合/重排，无法手术的局部晚期或转移性胆管癌
- 至少接受过一线治疗但失败，或毒性不耐受

SAT 关键性
87名患者

HMPL-453 300mg
2周服用/1周停药
1周期 = 21天

SRC 将评估安全性和有效性数据，并决定是否开展扩展研究

主要终点

关键试验: ORR (IRC)

次要终点

ORR (INV), DCR, TTR, DoR, PFS, OS

列队2第I阶段: 安全性

索乐匹尼布ESLIM-01后续研究更新



- 拟于2026年上半年重新提交
- 未来，公司有意继续海外发展



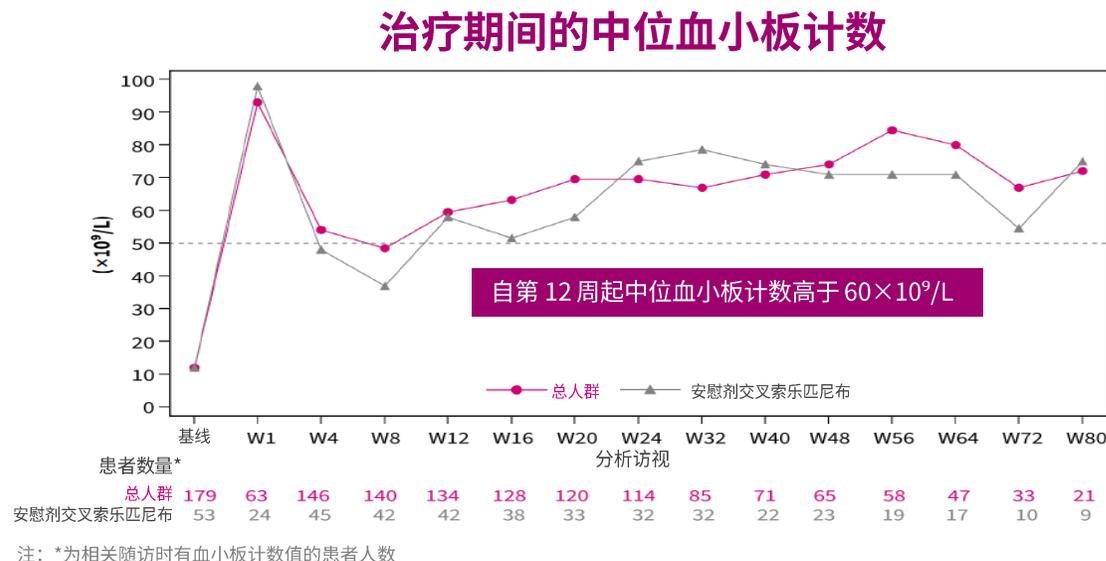
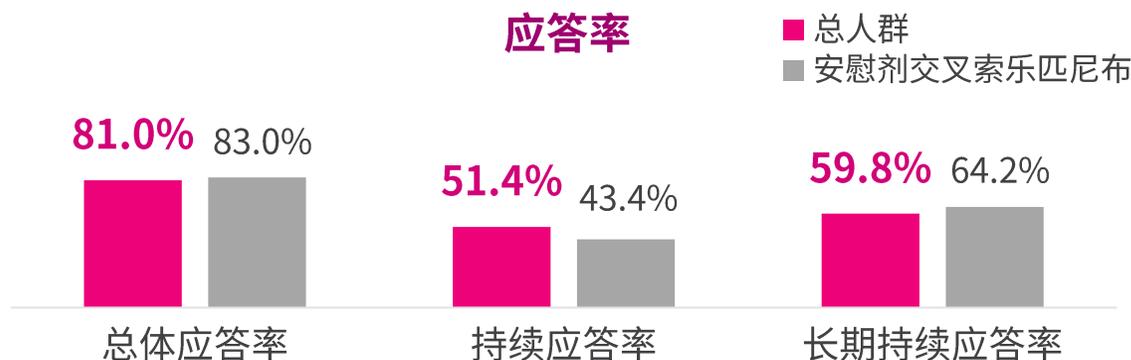
后续、开放标签的子研究

(总人群=179名：126名索乐匹尼布组患者 + 53名从安慰剂组交叉至索乐匹尼布治疗的患者)

- 总体应答率：81.0%；
持续应答率：51.4%

于EHA年会公布的ESLIM-01研究数据：
总体应答率70.6%；持续应答率48.4%

- 血小板计数 $\geq 50 \times 10^9/L$ 的中位累计持续时间为 **38.9周**
- 使用紧急治疗：22.9%
- 耐受性良好，安全性特征与既往研究保持一致，
且没有发现新的安全性信号



注：*为相关随访时有血小板计数值的患者人数



温抗体型自身免疫性溶血性贫血(wAIHA) ESLIM-02 II期研究展示出令人鼓舞的数据

- 已于2025年6月完成入组
- 拟将于2026年第二季度提交中国NDA



疗效	定义	0-8周 (双盲)		8-24周 (开放标签)	0-24周 (双盲 + 开放标签)
		索乐匹尼布 (n=16)	安慰剂 (n=5)	从安慰剂交叉 (n=5)	所有索乐匹尼布治疗患者 (n=21)
总体应答率, n (%)	血红蛋白(Hb) \geq 100 g/L 且较基线增加 \geq 20 g/L	7 (43.8)	0	3 (60.0)	14 (66.7)
持续应答率, n (%)	间隔至少7天的连续3次随访中 血红蛋白(Hb) \geq 100 g/L 且较基线增加 \geq 20 g/L	3 (18.8)	0	2 (40.0)	10 (47.6)

结束致辞

和黄医药：成就今日，未来可期

(美元)

成功实现 全球商业化

- FRUZAQLA®: 2025年上半年增长**25%** 至\$1.628亿
- 沃瑞沙®: 有望成为第二个在全球商业化的产品
- 爱优特®: 新适应症(子宫内膜癌)获批

未来 增长点

未来12个月的潜在重点事件:

- SAFFRON研究完成入组
- 索凡替尼胰腺导管腺癌II期研究数据公布
- HMPL-453提交NDA
- 赛沃替尼胃癌适应症提交NDA
- 呋喹替尼肾细胞癌NMPA中国获批
- 赛沃替尼SAMETA和SAFFRON III期研究数据公布

新一代 技术平台

抗体靶向偶联药物(ATTC)平台，拥有多个高选择性、有效性及耐受性的候选药物

- 首个候选药物计划2025年下半年于美国及中国启动临床试验
- 潜在的License-in和License-out机会

实现盈利，市值~\$27亿，现金\$13.6亿

Q&A



www.hutch-med.com