

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全部內容概不負責，對其準確性或完整性亦不發表任何聲明，並明確表示概不就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。



ASCENTAGE PHARMA GROUP INTERNATIONAL

亞盛醫藥集團

(於開曼群島註冊成立的有限公司)

(股份代號：6855)

自願公告

亞盛醫藥四項臨床前進展亮相2026年美國癌症研究協會 (AACR)年會，展現多重聯合治療潛力

亞盛醫藥集團（「本公司」或「亞盛醫藥」）欣然宣佈，本公司將在2026年美國癌症研究協會(AACR)年會上以壁報形式公布四項臨床前研究成果。該會議於2026年4月17日至2026年4月22日在美國加州聖地亞哥舉行。

本次壁報涉及公司三個品種，包括：原創1類新藥BCR-ABL抑制劑奧雷巴替尼（商品名：耐立克®；研發代號：HQP1351）、FAK/ALK/ROS1三聯酪氨酸激酶抑制劑APG-2449、以及PRC2/EED抑制劑APG-5918。

值得關注的是，本次展示體現了奧雷巴替尼在慢性髓細胞白血病(CML)之外的更多潛力，包括其在子宮內膜癌(EC)、套細胞淋巴瘤(MCL)等領域的新應用，以及與BTK抑制劑的聯合用藥方案。此外，我們針對BRAF突變腫瘤開展的APG-2449研究、以及針對小細胞肺癌開展的APG-5918研究，凸顯了我們聚焦攻克耐藥機制、探索聯合用藥策略的戰略方向。

這些臨床前研究將為臨床開發策略提供重要支撐，並與本公司正在推進的全球註冊臨床試驗形成互補，助力本公司為存在未被滿足治療需求的患者帶來新的選擇。

亞盛醫藥在本次AACR年會上展示的具體數據如下：

多靶點激酶抑制劑奧雷巴替尼(HQP1351)在子宮內膜癌(EC)臨床前模型中具有顯著療效，且與化療聯合時可產生協同增效作用

摘要編號：4583

背景介紹：

- EC是發達國家最常見的婦科惡性腫瘤，其發病率在全球範圍內呈持續上升趨勢。晚期、高危非子宮內膜樣亞型或複發性EC患者的預後較差，治療選擇有限。
- 奧雷巴替尼是一款經中國國家藥品監督管理局(NMPA)批准、用於治療慢性CML患者的多靶點酪氨酸激酶抑制劑，其靶點包括血管內皮生長因子受體1-3(VEGFR1-3)、成纖維細胞生長因子受體1-4(FGFR1-4)、Src家族激酶、RAF、KIT、RET及血小板衍生生長因子受體(PDGFR)。
- 研究人員採用混合體系同步相對抑制譜分析(PRISM)平台，對883株人類腫瘤細胞系進行藥物敏感性篩選，結果顯示EC是對奧雷巴替尼最為敏感的腫瘤類型之一。該項研究在EC臨床前模型中進一步探究了奧雷巴替尼單藥或聯合標準方案化療的抗腫瘤作用。

總結：

- 在多種EC臨床前體外及體內模型中，奧雷巴替尼均表現出抗腫瘤療效，且與化療藥物聯用可產生協同增效作用。
- 機制研究顯示，奧雷巴替尼聯合化療能夠抑制FGFR2、PI3K/AKT及MEK/ERK信號通路，誘導DNA損傷，並進一步促進腫瘤的細胞凋亡。
- 上述研究結果，為後續開展探索奧雷巴替尼單藥及與其他獲批療法聯合治療EC患者的臨床試驗提供了重要依據。

多激酶抑制劑奧雷巴替尼(HQP1351)在套細胞淋巴瘤(MCL)臨床前模型中具有抗腫瘤療效，並與BTK抑制劑阿可替尼存在協同作用

摘要編號：5875

背景介紹：

- MCL是一種罕見的侵襲性非霍奇金淋巴瘤。BTK抑制劑的出現顯著改變了MCL的治療方式，但其單藥治療的療效卻比較有限，因此開發聯合療法是目前的研究方向。
- 奧雷巴替尼是一種新型多激酶抑制劑（在中國已獲批用於治療CML）。它能夠抑制Src家族的激酶Lyn，而Lyn對於B細胞受體的信號傳導以及B細胞的增殖、分化和激活至關重要。
- 基於同時抑制Lyn和BTK通路可增強抗腫瘤活性的假設，本研究評估了奧雷巴替尼聯合阿可替尼在MCL臨床前模型中的治療效果，並探索其潛在作用機制。

總結：

- 奧雷巴替尼在體外和體內均能有效抑制MCL細胞的增殖，並且與阿可替尼聯合使用時具有協同作用。兩種藥物聯合能顯著促進細胞凋亡，並導致細胞周期停滯在G₀/G₁期。
- 在機制層面，奧雷巴替尼抑制了Lyn的磷酸化及其下游的BTK激酶活性。兩種藥物聯合還進一步降低了NF-κB的活性。
- 本研究的結果為進一步對這種新型聯合療法在MCL患者中的臨床評估提供了理論依據。

在BRAF V600E突變腫瘤模型中，APG-2449通過抑制FAK活性增強MAPK通路阻斷的抗腫瘤作用

摘要編號：1858

背景介紹：

- BRAF突變存在於約4-8%的腫瘤中，其中V600E是最常見的激活型突變，主要通過持續激活MAPK信號通路發揮致癌作用，常見於結直腸癌(CRC)、黑色素瘤和非小細胞肺癌(NSCLC)等癌症。
- 儘管BRAF與MEK聯合抑制策略在臨床上已顯示出顯著療效，但ERK反饋性激活及PI3K-AKT通路的代償性激活依舊會產生耐藥。
- 最新研究表明，FAK信號在MAPK抑制後發生適應性再激活並促進耐藥。
- 本研究評估了強效選擇性多激酶抑制劑APG-2449聯合BRAF抑制劑達拉非尼及MEK抑制劑曲美替尼，在BRAF V600E突變型CRC和黑色素瘤的多種臨床前模型中的抗腫瘤活性。

總結：

- 研究結果顯示，攜帶BRAF V600E突變的腫瘤細胞對APG-2449表現出更高敏感性。
- APG-2449可通過抑制FAK活性有效阻斷MAPK通路抑制後誘導的補償性信號通路激活，並在臨床前模型中協同增強達拉非尼聯合曲美替尼的抗腫瘤活性。
- 上述結果支持APG-2449在BRAF V600E突變的黑色素瘤和CRC中的進一步臨床開發潛力。

胚胎外胚層發育蛋白EED抑制劑APG-5918通過表觀遺傳調控增強化療敏感性，在小細胞肺癌(SCLC)臨床前模型中與拓撲異構酶I抑制劑呈現顯著協同抗腫瘤活性

摘要編號：4500

背景介紹：

- SCLC初始對鉑類化療敏感，但往往迅速產生耐藥，導致患者預後不良。
- PRC2介導的表觀遺傳沉默可抑制DNA損傷類治療敏感性生物標誌物Schlafen 11(SLFN11)的表達，從而促進治療耐藥。
- EZH2是PRC2的催化亞基，可通過抑制SLFN11表達促進化療耐藥。EED作為PRC2的另一核心組分，在維持複合物穩定性及甲基轉移酶活性方面發揮關鍵作用，因此成為SCLC中具有潛力的治療靶點。
- 拓撲異構酶I抑制劑，如拓撲替康和伊立替康，常用於複發性SCLC的治療；然而，當SLFN11受到表觀遺傳抑制時，其療效往往受限。
- APG-5918是一種在研的選擇性EED抑制劑，能夠破壞PRC2功能。本研究旨在評估APG-5918聯合拓撲異構酶I抑制劑在臨床前SCLC模型中的抗腫瘤活性。

總結：

- 在臨床前SCLC模型中，APG-5918與拓撲異構酶I抑制劑聯合用藥可協同抑制腫瘤細胞增殖並誘導細胞凋亡。
- 在體內研究中，APG-5918聯合伊立替康在NCI-H446小細胞肺癌細胞來源異種移植瘤(CDX)模型中表現出協同抗腫瘤活性，且未見顯著體重下降，提示該聯合方案具有良好的耐受性。
- 機制研究表明，APG-5918可降低與轉錄抑制相關的組蛋白標記H3K27me3水平，提示其對PRC2活性具有靶向抑制作用。與此一致，APG-5918處理可上調SLFN11和p21的表達。值得注意的是，拓撲替康或伊立替康的活性代謝產物SN-38處理可升高H3K27me3水平，而APG-5918可減弱這一效應。聯合用藥進一步下調PRC2核心組分的表達，抑制細胞周期進程，並增強DNA損傷及凋亡信號，表明其具有協同促凋亡作用。
- 上述研究結果支持進一步開展APG-5918聯合DNA損傷類藥物用於SCLC治療的臨床研究。

上市規則第18A.05條規定的警示聲明：我們可能無法確定APG-5918和APG-2449最終會成功開發並推出市場。

承董事會命
亞盛醫藥集團
主席兼執行董事
楊大俊博士

中華人民共和國蘇州，2026年4月20日

於本公告日期，董事會包括主席兼執行董事楊大俊博士；非執行董事王少萌博士及呂大忠博士^{附註1}；以及獨立非執行董事葉長青先生、任為先生及David Sidransky博士^{附註2}、Marina S. Bozilenko女士、Debra Yu博士及Marc E. Lippman, MD博士。

附註：

- 1 呂大忠博士符合美國證券交易委員會的獨立性規定及納斯達克公司治理規定。
- 2 David Sidransky博士為本公司首席獨立非執行董事。