

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，並明確表示概不就因本公告全部或任何部分內容而產生或因依賴該等內容引致的任何損失承擔任何責任。



GenFleet Therapeutics (Shanghai) Inc.

勁方醫藥科技（上海）股份有限公司

（於中華人民共和國註冊成立的股份有限公司）

（股份代號：2595）

自願公告

GFH276（口服分子膠泛 RAS 抑制劑）臨床數據首次發佈、 並入選 2026 ESMO 年會突破性研究摘要（LBA）， 治療經治 RAS 突變實體瘤展現優秀治療潛力及良好安全性

本公告由勁方醫藥科技（上海）股份有限公司（「本公司」或「勁方」，連同其附屬公司統稱「本集團」）自願刊發，以知會本公司股東及潛在投資者有關本集團最新業務動態。

本公司董事會（「董事會」）欣然宣佈 GFH276（口服分子膠泛 RAS 抑制劑）治療經治 RAS 突變實體瘤的初步研究數據，於當地時間 10 月 25 日登陸 ESMO（歐洲腫瘤內科學會）年會突破性研究摘要和現場口頭報告。GFH276 在劑量遞增階段已顯示令人鼓舞的初步療效和良好安全性：從 40 mg QD 劑量水平起，可觀察到患者出現部分緩解（partial response, PR）；在患者未使用預防性用藥的情況下，40-160 mg QD 劑量水平未觀察到劑量限制性毒性（DLTs）。

Ia 期試驗中，72.6%的胰腺導管腺癌（PDAC）患者、及 61.1%的非小細胞肺癌（NSCLC）患者，入組後接受 GFH276 單藥作為 3 線或以上治療。截至數據截止日，61 名可評估 PDAC 患者（40-160 mg QD）的總體客觀緩解率（ORR）為 41.1%，既往未接受 RAS 靶向治療的 PDAC 患者 ORR 為 43.1%；11 名可評估 NSCLC 患者（80-160 mg QD）的總體 ORR 為 45.5%，既往未接受 RAS 靶向治療的 NSCLC 患者 ORR 為 55.6%。

勁方首席醫學官汪裕博士表示：“這是 GFH276 人體試驗數據首次在國際學術會議公佈，初步數據顯示了優秀療效和較寬的治療窗口，支持單藥及多種聯合療法（聯合 EGFR 單抗、或化療等）的中後期臨床研究。海外同靶點產品的成功上市，驗證了泛 RAS 抑制劑的臨床價值和市場前景；勁方管線擁有已上市的 KRAS G12C 抑制劑、全球單藥臨床進度領先的 KRAS G12D 抑制劑，以及多元靶點、分子類型和治療方案的 RAS 療法矩陣，我們期待以創新的單藥和聯用方案為 RAS 突變患者帶來更多治療選擇。”

LBA33: GFH276 單藥治療經治晚期 RAS 突變實體瘤的療效和安全性數據

報告人：中山大學腫瘤防治中心馬宇翔博士

此項 GFH276 單藥研究（NCT07198321）Ia 期為劑量遞增階段，入組患者覆蓋廣泛的 RAS 突變亞型，主要瘤種為 PDAC、NSCLC 和結直腸癌（CRC），劑量水平包括 5-320 mg QD 單藥治療。截至數據截止日，78.1%的 PDAC 患者入組時存在肝轉移、31.5%存在腹膜轉移、16.4%存在肺轉移；77.8%的 NSCLC 患者入組時存在肺內轉移、72.2%存在骨轉移、38.9%存在腦轉移。PDAC 及 NSCLC 患者入組前既往接受化療的比例均超過 90%，NSCLC 患者既往接受免疫治療的比例超過 80%。

截至數據截止日的入組患者基線特徵						
瘤種	KRAS G12X 突變			其他 RAS 突變	入組前既往接受治療	
	G12D	G12V	其他 G12X		化療	免疫治療
PDAC（73 名）	40%	35%	G12R 11%	14%	98.6%	32.9%
NSCLC（18 名）	34%	22%	G12C 11%	33%	94.4%	83.3%

截至 2026 年 9 月 15 日，61 名 PDAC 患者（40-160 mg QD）完成至少一次治療後腫瘤評估，總體 ORR 為 41.1%、疾病控制率（DCR）為 91.8%；11 名 NSCLC 患者（80-160 mg QD）完成至少一次治療後腫瘤評估，總體 ORR 為 45.5%、DCR 為 72.7%。數據顯示 GFH276 藥代動力學特徵良好，未觀察到顯著藥物蓄積，其初步臨床療效與臨床前單藥治療的動物抑瘤結果相印證。此外，臨床數據顯示 GFH276 擁有較寬的治療窗口、亦與臨床前發現相印證——多瘤種動物模型顯示 GFH276 與標準治療（包括 EGFR 單抗、化療或免疫治療）聯用可協同增效，為聯合用藥的臨床策略提供依據。

截至 2026 年 7 月 15 日，80 名患者接受 40-160 mg QD 劑量水平的 GFH276 單藥治療，安全性/耐受性良好：多數治療相關不良事件（TRAEs）為 1-2 級，最常見 TRAEs 包括皮疹類（包括皮疹、痤瘡樣皮炎、斑丘疹、結節性紅斑、全身剝脫性皮炎、膿疱性皮炎、藥疹、生殖器皮疹）、貧血、口腔黏膜炎（包括口腔黏膜炎及口腔潰瘍）、腹瀉等；3 級 TRAEs 主要為皮疹類（7.5%），其他 3 級 TRAEs 的單項發生率均低於 4%。各級 TRAEs 整體可控、無 4-5 級 TRAEs。目前 GFH276 已獲批開展多種一線或後線聯合療法的臨床試驗，適應症包括 PDAC、CRC 及 NSCLC。

關於 RAS 蛋白和 GFH276

RAS 蛋白為二元分子開關，在與 GDP（二磷酸鳥苷）結合的失活狀態和與 GTP（三磷酸鳥苷）結合的活化狀態之間切換，以此調控 RAF-MEK-ERK、PI3K-AKT-mTOR 等通路。RAS 家族蛋白主要分為 KRAS、HRAS、NRAS 三大類，其中 KRAS 突變是腫瘤中最常見的 RAS 突變。

GFH276 為機制獨特的口服小分子泛 RAS (ON) 抑制劑，採用三複合物作用機制 (CypA-GFH276-RAS)，可抑制多數活化狀態的野生/突變型 RAS 蛋白亞型，包括最為常見的 KRAS 突變型 (G12C、G12D、G12V 等) 以及 NRAS、HRAS 亞型蛋白。臨床前研究顯示，GFH276 呈現劑量依賴式的抗腫瘤活性並在多種 KRAS 突變腫瘤模型中促進腫瘤消退；與 SIIP (switch II pocket) 結合型 KRAS 抑制劑相比，GFH276 有望克服現有藥物導致的適應性、獲得性耐藥局限。

前瞻性聲明

本公告包含的特定資訊可能包含或可能構成非歷史事實的前瞻性陳述。前瞻性陳述可通過使用如下具有前瞻性的詞彙辨識，例如「預計」、「相信」、「計劃」、「預估」、「期望」、「將」、「可能」、「應」和其他具有類似含義的詞彙。前瞻性陳述反映了勁方對未來發展的信念、計劃、預估以及期望，是基於公司管理層目前對於公司的經營情況和市場變化情況（該等變化情況不受其控制）所持的信念、計劃、預估以及期望而作出。受市場、政策、研發等不確定性因素影響，實際結果可能與該等前瞻性陳述有較大差異。在前述不確定性的前提下，勁方對該聲明的準確性、完整性或可實現性不作任何明示或暗示的保證，並提請您注意不應單獨依賴於該等前瞻性陳述，公司及其任何董事、管理人員、僱員、股東、代理人、關聯方、顧問或代表均不因使用該聲明而對您或其他人士承擔任何責任。請您審慎評估，並參考公司正式披露檔作出決策。

技術詞彙表

「AKT」	一種絲氨酸 / 蘇氨酸蛋白激酶，具有三種亞型 (AKT1、AKT2 和 AKT3)，參與多種途徑調節多種細胞過程，包括存活、增殖、組織侵襲以及代謝
「CRC」	結直腸癌
「Cyp A」	親環素蛋白是一種廣泛存在的肽基脯氨醯基順反異構酶，在細胞內高水平表達
「DCR」	疾病控制率
「DLTs」	劑量限制性毒性

「ERK」	細胞外信號調節激酶，絲裂原活化蛋白激酶信號通路中的關鍵蛋白質
「EGFR」	表皮生長因子受體
「GDP」	GDP（二磷酸鳥苷）是 GTP 的前體或由其水解產生，廣泛參與細胞代謝和信號轉導過程（如與 RAS 蛋白結合後令下游通路信號失活）
「GTP」	三磷酸鳥苷（GTP）是一種能量載體，通過其水解和結合而參與蛋白質合成和信號轉導過程（比如與 RAS 蛋白結合而啟動下游通路）
「HRAS」	Harvey RAS，RAS 家族蛋白的成員之一
「KRAS」	Kirsten RAS，RAS 家族蛋白的成員之一
「MEK」	指 MAPK/ERK，一種關鍵蛋白激酶，在 MAPK 信號通路中扮演重要角色
「mTOR」	控制細胞代謝、分裂代謝、免疫反應、自噬、存活、增殖與遷移以維持細胞穩態的蛋白激酶
「NRAS」	神經母細胞瘤 RAS，RAS 家族蛋白的成員之一
「NSCLC」	非小細胞肺癌
「ORR」	客觀緩解率
「PDAC」	胰腺導管腺癌
「PI3K」	磷脂酰肌醇 3-激酶，為多種細胞功能（如生長控制、新陳代謝及轉譯起始）的重要信號通路

「PR」	部分緩解
「QD」	每日一次
「RAF」	啟動加速纖維肉瘤，在 MAPK/ERK 信號通路中扮演重要角色的一種激酶
「RAS」	大鼠肉瘤，是一組蛋白質，細胞信號通路的重要調節因子，主要包括 HRAS、KRAS 和 NRAS
「TRAEs」	治療相關不良事件

根據香港聯合交易所有限公司證券上市規則第 18A.05 條的警示聲明：本公司無法保證能夠成功開發或最終上市銷售 GFH276。本公司股東及潛在投資者在買賣本公司股份時應謹慎行事。

承董事會命
勁方醫藥科技（上海）股份有限公司
董事長兼執行董事
呂強博士

香港，2026 年 10 月 26 日

於本公告日期，本公司董事會包括：(i) 執行董事呂強博士、蘭炯博士及張巍女士；(ii) 非執行董事朱競陽先生；及(iii)獨立非執行董事盧韶華女士、周德敏博士及李波先生。