

## 業 務

### 概覽

#### 我們是誰

我們成立於2012年，是一家專注在代謝、炎症及心血管疾病領域開發療法的生物技術公司。截至最後實際可行日期，我們的管線產品包括一款核心產品ABP-671、另一款臨床階段候選產品ABP-745，以及AT6616、ABP-6016及ABP-6118等多款臨床前階段候選產品。ABP-671是一款自主研發的小分子尿酸鹽轉運蛋白1（「URAT1」）抑制劑，專為痛風的一線治療而設計，(i)現正進行單藥治療痛風，針對痛風或尿酸（「UA」）水平升高的患者，(ii)作為單藥或add-on療法治療難治性及/或痛風石性痛風，針對對常規療法無反應的重度或難治性痛風成年患者，及(iii)與黃嘌呤氧化酶（「XO」）抑制劑聯合用藥治療伴有高尿酸血症的慢性腎病（「CKD」），針對合併高尿酸血症CKD患者。截至最後實際可行日期，ABP-671已獲授124項專利，還有34項專利申請審批中。ABP-671的適應症與痛風疾病連續發作密切相關，反映疾病發展及臨床表現的不同階段。ABP-671在中國屬於1類創新藥物，在美國屬於在研新化學實體（「NCE」），兩個司法權區目前都在進行2b/3期臨床試驗。

圍繞繼「三高」（高血壓、高血糖及高血脂）之後最大的慢性疾病—痛風和高尿酸血症，我們致力於開發覆蓋痛風患者治療多個方面的治療組合，包括慢性痛風、急性痛風、痛風石溶解和合併高尿酸血症CKD等適應症的治療。我們的核心產品ABP-671旨在有效降低血清尿酸（「sUA」）水平，通常可降至6 mg/dL以下，對於許多痛風患者，甚至可降至5 mg/dL及4 mg/dL以下。因此，它有助於痛風石溶解，減輕尿酸鹽結晶負荷，降低急性發作頻率，並降低高尿酸血症相關併發症風險，同時保持良好的安全性和耐受性。ABP-671較現有一線療法用藥和已公開的主要在研藥物具有降尿酸效果和安全性優勢。有關ABP-671與現有療法在安全性和有效性方面的詳細比較，請參閱「行業概覽—痛風藥物市場概覽—痛風藥物競爭格局」以及「—我們的優勢—創造性地開發了痛風治療的有效藥物ABP-671」。其在進一步溶解痛風石、減輕尿酸鹽結晶負擔和降低急性痛風發作頻率方面展現出了臨床療效和優勢，有望成為痛風治療的新金標準。

我們依托在代謝和炎症領域對系統生物學和代謝組學的底層認知和理解，圍繞藥物代謝過程構建了基於結構—代謝分析的藥物發現平台，針對現有藥物的缺陷進行結構改造或者全新設計，開發創新性候選藥物：在核心技術平台的基礎上，我們不僅研發推出了ABP-671管線，後續產出的ABP-745、AT6616等管線均展現了具備競爭力的臨床前及臨床數據和覆蓋多適應症的治療選擇，未來發展潛力值得期待。

#### 我們的產品矩陣

我們圍繞代謝病和抗炎治療領域延展了極具技術優勢和有序梯次的產品管線，覆蓋了包括慢性和急性痛風、動脈粥樣硬化適應症、高尿酸血症相關的CKD、心包炎等在內的多個存在顯著痛點和擁有廣闊空間的細分市場。面對房顫（「AFib」）/室性心律失常、代謝功能障礙相關脂肪性肝炎（「MASH」）這類大市場，我們也在開發療效顯著、副作用小的創新藥。同時，我們正在積極利用AI等技術輔助早期研發的高效設計和篩選，不斷拓展和迭代具有價值的差異化管線，旨在為全球患者持續提供安全性高、有療效的治療藥物。以下管線圖匯總了截至最後實際可行日期，我們臨床階段及選定臨床前階段候選藥物（均為自主研發）的開發狀態。

## 業務

資產 <sup>(1)</sup>	靶點/機制	給藥路徑	單藥/ 聯合療法	適應症 (治療方案)	臨床前/IND 申報準備	1期	2期	3期	未來里程碑	商業權益	合夥關係																					
代謝及抗炎	★ URATI 抑制劑	口服	單藥	痛風(IL)	美國、澳大利亞、格魯吉亞、危地馬拉及台灣	美國、澳大利亞、 中國	▲	FDA、TGA、 RAMPA、 DRCPFA、TFDA	啟動3期MRCT (2026年第三季度) <sup>(c)</sup>	全球	CMS 廣生藥業																					
												Add-on <sup>(5)</sup>	難治性痛風(ZL)	美國、 澳大利亞等國家	▲	FDA、TGA等	啟動3期MRCT (2026年第三季度) <sup>(c)</sup>	全球														
																			單藥/Add-on <sup>(5)</sup>	痛風石性 痛風	中國	▲	NMPA	啟動3期 (2026年第二季度)	全球							
																										聯合 <sup>(6)</sup>	高尿酸血症 相關性CKD	中國及澳大利亞	▲	NMPA及TGA	啟動3期 (2027年第三季度)	全球
																			單藥	急性痛風(IL)	中國、美國及澳大利亞	▲	FDA、NMPA及TGA	完成2期MRCT (2026年第二季度)	全球							
單藥	心包炎	美國	▲	FDA	提交IND (2026年第四季度)	全球																										
單藥	AFib	未披露	▲	未披露	/	全球																										
單藥	MASH	未披露	▲	未披露	/	全球																										
聯合 <sup>(6)</sup>	高尿酸血症 相關性CKD	未披露	▲	美國	/	全球																										



★ 核心產品



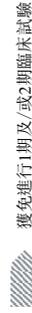
▲ 全球



▲ 中國



▲ 臨床前



▲ 獲准進行1期及/或2期臨床試驗

縮寫：URATI：尿酸鹽轉運蛋白1；XO：黃嘌呤氧化酶；CKD：慢性腎臟病；AFib：心房顫動；MASH：代謝功能障礙相關脂肪性肝炎；FDA：美國食品藥品監督管理局；RAMPA：醫療與藥品活動監管局（格魯吉亞藥監局授權機構）；DRCPFA：Departamento de Regulación y Control de Productos Farmacéuticos y Afines（危地馬拉藥監局）；TFDA：台灣地區食品藥物管理署；TGA：澳大利亞TGA治療用品管理局；MRCT：多區域臨床試驗；IL：一線

## 業 務

### 附註：

- (1) 本公司為負責我們候選產品臨床試驗的申辦方，並為產品獲批後預期的上市許可持有人。
- (2) 我們於2026年1月向FDA提交了3期前會議請求，FDA於2026年2月接受了該請求。我們已於同月向FDA提交正式信息包，其中包含新的3期方案摘要。待FDA批准，我們預期於2026年第三季度開始在美國進行3期試驗的患者招募。
- (3) 我們預期將痛風石性痛風患者納入ABP-671在中國開展的2b/3期臨床試驗C部分（3期階段）的目標患者範圍。
- (4) 我們已與康哲藥業透過其附屬公司簽訂協議，據此我們與康哲藥業就ABP-671於中國內地、香港及澳門治療痛風與康哲藥業的獨家商業化開展合作。有關更多詳情，請參閱「商業化」一節。
- (5) Add-on療法指在患者接受現有治療方案但療效不足時，額外加用第二種治療藥物的策略。由於用藥負擔加重和治療方案複雜性增加，序貫添加藥物的方式可能給患者依從性帶來挑戰。相比之下，聯合治療通常指兩種或多種治療藥物從治療初期即被設計並批准作為整體方案同時使用的治療模式。Add-on療法是根據患者個體反應進行的序貫臨床決策，而聯合治療則為一種綜合性的治療策略。
- (6) 針對難治性痛風及/或痛風石性痛風的治療，我們計劃評估ABP-671作為聯合治療方案，對於痛風石性痛風患者，還將評估其作為單一療法的應用價值。難治性痛風及/或痛風石性痛風患者通常表現為持續性高尿酸血癉，僅靠單一作用機制難以有效控制。ABP-671除標準降尿酸治療外，特別適用於對別嘌醇等一線治療反應不足的患者。該方法旨在通過互補的作用機制增強尿酸降低效果，從而滿足當前療法未能充分控制的患者群體未滿足的醫療需求。事實上，在臨床實踐中，針對難治性痛風及/或痛風石性痛風患者，即使使用別嘌醇或非布司他等傳統XO抑制劑的最大耐受劑量，也常無法達到血清尿酸的目標水平。在這種情況下，添加一種具有不同藥理機制的額外降尿酸藥物作為add-on治療，是常見且臨床恰當的做法，在美國和澳大利亞的臨床實踐中亦是如此。因此，我們規劃的臨床試驗方案公平合理，且符合當前臨床實踐及痛風控制不佳患者的標準管理規範，包括美國和澳大利亞的患者群體。2026年1月，我們已向FDA提交會議申請，旨在討論針對難治性痛風的ABP-671所擬定的3期臨床開發計劃。對於ABP-671治療難治性痛風，我們的FDA溝通文件中已明確說明附加療法。
- (7) 我們計劃評估ABP-745，用作動脈粥樣硬化的Add-on療法，規範無創降脂治療，包括不同藥廠生產的他汀類藥物、依折麥布、煙酸及苯氧酸類，並無特定限制。對於ABP-745治療動脈粥樣硬化，2期臨床試驗方案中已明確說明附加療法。
- (8) 我們計劃研究ABP-671與ABP-6118以治療合併高尿酸血症CKD。針對ABP-671，我們計劃研究其與非布司他（一種XO抑制劑）聯合治療。針對ABP-6118，我們擬探索其與ABP-671聯合治療的潛力，以發揮兩者在治療合併高尿酸血症CKD患者中的互補作用機制。鑒於sUA水平升高是腎功能受損的直接誘因，高尿酸血症是導致CKD的獨立危險因素，因此，我們認為ABP-671是一種強效ULT候選藥物，當其與XO抑制劑（如ABP-6118）聯合使用時，可能會帶來額外的臨床效益。有關申報額外效益的科學依據的詳情，請參閱「我們的產品管線」一節。ABP-6118用於治療合併高尿酸血症CKD。相較於單獨使用任何一種藥物，聯合治療旨在更有效控制sUA，從而有助於保護合併高尿酸血症CKD患者的腎功能。因此，我們計劃就該適應症進行的臨床研究與管理合併高尿酸血症CKD的既定臨床實踐一致。在我們與藥審中心的pre-IND溝通交流中，我們已取得其對ABP-671在合併高尿酸血症CKD相關擬定適應症擴充的初步同意。
- (9) 我們獲得澳大利亞人類研究倫理委員會（「HREC」）的批准，並積極推進ABP-671治療合併高尿酸血症CKD的2期MRCT。
- (10) 我們在ABP-745治療治療動脈粥樣硬化的2期MRCT方面取得進展。我們已於美國及中國成功獲得IND批准，以及於澳大利亞獲得HREC批准。我們預期將於2026年第二季度實現首位患者入組。
- (11) 由於相關臨床前階段候選產品仍處於早期研究及評估階段，其未來開發里程碑尚未確定。具體的下一步開發里程碑（例如IND支持性研究或臨床試驗啟動）將於完成正在進行的臨床前評估及監管諮詢後確定。

## 業 務

我們依托對疾病機理的理解與行業洞察力，聚焦主要治療領域，系統性研究已上市或在研藥物的臨床代謝特徵及代謝缺陷，例如導致藥物療效不佳或安全性不足等問題，從而推出或開發創新療法。具體而言，我們建立了一個基於結構－代謝分析的藥物發現平台，該平台能夠在明確基於代謝分析的構效關係（「SAR」）的指導下，有針對性地發現並進行關鍵性改構，從而獲得新的化合物。此外，在我們的藥物創新體系中，還將嵌入AI等技術工具，以提升早期設計與篩選效率，不斷拓展和迭代具有潛在臨床價值的差異化管線。通過應用聚焦藥物成藥性的嚴格篩選與測試標準，並利用豐富的SAR數據集，我們得以識別出效力更強、安全性更優的候選藥物，提升了候選藥物的整體成藥性。

### ABP-671

**核心產品ABP-671**是一種瞄準以痛風為代表的代謝疾病領域的URAT1候選藥物。

高尿酸血症和痛風是一種患病率高、需長期服藥且會帶來持續經濟負擔的慢性代謝疾病。持續性高尿酸血症可導致單尿酸鹽晶體形成並引發痛風。根據弗若斯特沙利文的資料，於2024年，全球痛風患者人數達到66.2百萬人，預計到2033年將達到91.6百萬人，相應期內的複合年增長率為3.7%。此外，全球痛風治療藥物的市場規模預計將從2024年的27億美元增長至2033年的93億美元，複合年增長率為14.9%。痛風會增加多種合併症的發病風險，如心血管疾病、CKD、泌尿系統結石、關節疾病等，這些合併症使得痛風的管理和治療更為複雜。

根據弗若斯特沙利文的資料，痛風發病率逐年增長，且患者群體呈現年輕化趨勢。痛風患者常伴有多種合併症，這導致其再住院率和全因死亡率升高。近年來，隨著公眾健康意識的提升及診斷篩查技術的進步，越來越多經檢查發現sUA水平超標的患者開始主動尋求安全有效的長期治療方案。然而，現有治療指南推薦藥物的選擇有限，主要局限於非布司他、苯溴馬隆和別嘌醇三種藥物。非布司他會增加心臟猝死風險，FDA已就此要求增加心源性猝死黑框警告。此外，該藥物還與嚴重肝損傷及肝功能衰竭相關。苯溴馬隆具有嚴重肝毒性，且對CYP2C9酶有很強的抑制作用，存在引發暴發性肝炎、急性肝衰竭等致命風險。別嘌醇則療效有限，且易引發嚴重、甚至可能致命的過敏性皮炎。

由於前述現有藥物的安全性隱患，患者持續服藥意願低，亟需更加安全有效的突破性療法。目前，大多數在研及新獲批療法均基於苯溴馬隆的母核進行結構改造。然而，該母核存在明確的肝毒性風險，其根源在於體內芳基的代謝氧化後，會生成具有毒性的苯醌類物質。這類苯醌類物質可能導致轉氨酶升高、黃疸、肝細胞損傷等肝功能異常，嚴重時可能引發暴發性肝炎。這種難以規避的固有風險使得改構後的化合物在徹底解決肝毒性問題上面臨巨大挑戰。

我們自主研發的核心產品ABP-671為一款設計合理的新一代URAT1抑制劑，具有獨特的化學結構，避免了傳統藥物（如苯溴馬隆）中發現的苯並咪喃骨架。通過消除這種骨架，ABP-671可防止與肝損傷相關的有毒代謝物的形成，從而將肝毒性風險降至最低，同時保持有效的降尿酸療效。我們對URAT1抑制活性及肝細胞毒性進行綜合評估，設計一系列的ABP-671類似物，篩選出先導化合物，以實現療效與安全性之間的最佳平衡。通過體外和體內代謝分析，已證實ABP-671在很大程度上保持其原始形式。母體化合物的高回收率表明ABP-671具有穩定性，不會發生顯著的酶促降解，從而避免了通常與肝毒性相關的活性或有毒代謝物的生成。此外，ABP-671的靶向選擇性更高，降尿酸療效更優。目前ABP-671正在美國和中國開展用於治療痛風的2b/3期臨床試驗，是瞄準一線治療市場的1類創新型URAT1抑制劑。

## 業 務

ABP-671的臨床前研究數據顯示，在大鼠和食蟹猴分別為期26週及39週的毒理試驗中，其未見毒性反應劑量（「NOAEL」）均為200 mg/kg/天，分別相當於一個60公斤的人服用1,944 mg和3,888 mg的劑量。在人體血漿中，ABP-671約90%以原型化合物形式存在，且不產生有毒代謝物，在提升藥物療效的同時，解決了因代謝產物引起的肝臟毒性問題。在臨床試驗中，該藥物在溶解痛風石、減輕尿酸鹽結晶負擔及降低高尿酸血症相關併發症風險方面，均展現出顯著改善效果。截至最後實際可行日期，這些優勢已得到來自美國、中國、澳大利亞及其他國家和地區超過900名受試者的臨床數據支持。美國1期、澳大利亞2期及中國1/2a期臨床試驗數據顯示，ABP-671的所有不良事件（「AE」）均為1級或2級，未見肝臟毒性。在中國及海外進行的第2b期臨床試驗中，3級或以上的不良事件極為罕見，普遍輕微且各組之間相似，並未觀察到肝臟或心血管安全信號。該等結果顯示其安全性表現優於現行的一線療法及主流藥物。

此外，文獻數據表明，2-4 mg劑量的ABP-671可能相當於甚至優於苯溴馬隆或非布司他的最高獲批劑量（80 mg）的降尿酸療效。ABP-671的海外2b期臨床試驗顯示，在與安慰劑及別嘌醇800毫克治療達標方案的比較中，治療效果有顯著改善。具體而言，ABP-671在更嚴格的閾值下，即低於5 mg/dL及低於4 mg/dL時，實現了更高的血清尿酸（sUA）達標率；與安慰劑相比，將痛風發作風險顯著降低67.3%；並在六個月內消除痛風石，該等效果通常是別嘌醇難以達到的。此外，ABP-671也顯著改善了患者報告的痛風整體影響，反映了其生活質量明顯提升。總而言之，ABP-671為別嘌醇治療效果不佳的患者帶來了具有臨床意義的進步。該藥物在嚴格閾值下降低血清尿酸效果顯著、在臨床上顯著減少痛風發作頻率和痛風石體積、改善生活質量以及良好的耐受性，凸顯了其解決痛風管理中關鍵未滿足需求的潛力。在我們於中國進行的第2b期臨床試驗中，ABP-671展現出強勁且呈劑量依賴性的降尿酸療效；在第8週時，每日兩次2毫克的給藥方案，其達到血清尿酸目標值的比率顯著高於每日一次2毫克的給藥方案及非布司他。ABP-671整體耐受性良好，其安全性特徵與非布司他相當，且未觀察到任何嚴重、劑量限制性或意外的安全性訊號。基於上述結果，我們選定ABP-671 2毫克每日兩次作為第三期開發的最適劑量。我們相信，ABP-671已具備成為控制血清尿酸和管理痛風的有效候選藥物，並有望成為一線治療選擇。

ABP-671在多項除痛風以外的適應症中亦展現出良好的臨床前結果，包括難治性痛風、痛風石性痛風及合併高尿酸血症CKD。在大鼠高尿酸血症模型中，ABP-671可顯著降低血液中的sUA和尿素氮水平，且高劑量組可顯著地降低血肌酐水平。在腺嘌呤及氧嗪酸鉀誘導的合併高尿酸血症CKD大鼠模型上，ABP-671不僅表現出降尿酸療效，還能有效減少腎間質纖維化和腎臟尿酸鹽結晶沉積，同時顯示出有效緩解腎小管壞死和炎性細胞浸潤的潛力。針對合併高尿酸血症CKD的適應症，我們計劃於2026年第二季度開啟2期MRCT。

ABP-671主要適應症及其他計劃適應症的目標患者群體根據適用的臨床監管標準界定如下：

- **痛風**。目標群體包括符合2015年美國風濕病學會/歐洲抗風濕聯盟痛風分類標準且sUA水平 $\geq 7.0$  mg/dL的成人患者。該等患者過往可能接受過或未曾接受過降尿酸治療（「ULT」）。
- **難治性及/或痛風石性痛風**。經參考專門用於難治性痛風臨床開發的納入標準，難治性痛風的目標人群包括患有嚴重且具有挑戰性疾病的患者，該疾病按兩個關鍵特徵定義：存在持續的臨床症狀，儘管使用了ULT，無法將sUA水平降低至治療目標6 mg/dL以下。痛風石性痛風的目標人群包括可能出現痛風石的患者，其為由皮下和關節周圍組織中的UA晶體形成的可見白堊腫塊。大多數難治性病例已經有痛風石，而大多數痛風石病例是難治性的。
- **合併高尿酸血症CKD**。目標群體包括符合改善全球腎臟病預後組織發佈的指南所界定的CKD診斷標準的患者，根據《中國高尿酸血症相關疾病診療

## 業 務

多學科專家共識》，即腎小球濾過率(eGFR)低於60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>，或持續至少三個月蛋白尿異常，同時伴隨sUA濃度升高(男性超過420 μmol/L，女性超過357 μmol/L)的患者。

### ABP-745

**ABP-745**是一款具有安全性優勢且有望成為差異化療法的秋水仙鹼類似物，通過降低白細胞介素-1β(「**IL-1β**」)、白細胞介素-6(「**IL-6**」)、白細胞介素-18(「**IL-18**」)及腫瘤壞死因子-α(「**TNF-α**」)等多種炎症因子以及抑制NLRP3炎性小體的活化，主要瞄準急性痛風和動脈粥樣硬化等疾病。

急性痛風是痛風病程中典型且常見的表現。根據弗若斯特沙利文的資料，2024年美國有1,300萬以上的痛風患者，人均每年發作急性痛風的次數為6.6次，相當於每年發病人次約8,000萬人次。中國痛風發病人數從2019年的1,520萬人增加至2024年的2,530萬人，預計至2033年將達到4,400萬人。2024年全球急性痛風市場規模為15億美元，預計到2033年將達到50億美元，期內的複合年增長率為14.3%。同時，美國和中國急性痛風市場預計到2033年將達到23億美元及8億美元，自2024年至2033年期間內的複合年增長率分別為14.1%及27.4%。

急性痛風患者群體正逐漸趨於年輕化，發作時患者常承受劇烈疼痛與嚴重炎症反應。然而，現有治療指南推薦的一線藥物(如秋水仙鹼、非甾體抗炎藥(「**NSAID**」)、糖皮質激素)均存在不同程度的嚴重不良反應。例如，秋水仙鹼可導致高達80%的患者出現胃腸道不良反應，存在骨髓抑制等血液系統毒性風險，還可能引發危險的藥物相互作用(「**DDI**」)，人體口服劑量7-26 mg即可能致死；NSAID和糖皮質激素則會引起胃腸道不適、心血管風險、骨質疏鬆等不良反應。後線治療藥物(如IL-1β抑制劑)也存在臨床局限性，包括嚴重感染風險增加、免疫抑制、過敏反應、給藥方式不便(需在醫院注射)及成本高昂等問題。因此，亟需更安全、有效且經濟的治療來改善急性痛風的管理。

我們自主研發的**ABP-745**是一款針對急性痛風治療具有良好療效與安全性的小分子藥物，產品瞄準急性痛風領域一線治療藥物市場，有望解決該領域長期缺乏有效且更安全藥物的困境。**ABP-745**已在美國成功完成1期臨床試驗，並已推進至美國、澳大利亞及中國的全球多中心2期臨床試驗階段。作為秋水仙鹼類似物，**ABP-745**經結構修飾後擁有優於秋水仙鹼(尤其在胃腸道AE方面)的安全性。通過對秋水仙鹼進行化學結構改造，其安全性水平提升了25-30倍。此外，**ABP-745**不會抑制細胞色素P450(「**CYP**」)酶系而引發DDI。

根據美國1期臨床數據，**ABP-745**的所有AE均為1級或2級，未出現秋水仙鹼常見的嚴重胃腸道或血液系統AE(秋水仙鹼可導致約80%的患者出現胃腸道AE，包括嘔吐、腹瀉、腹痛及食慾不振，嚴重時可能引發電解質紊亂與脫水以及血小板減少、再生障礙性貧血等血液系統問題)。此外，**ABP-745**亦展現出良好的藥代動力學特性，包括快速吸收、迅速達到穩態、幾乎無蓄積以及無食物效應。**ABP-745**兼具更高的安全性、快速起效、良好療效、便捷的口服給藥方式，以及避免潛在的DDI的優勢，有望在痛風急性發作治療方面優於現有療法，滿足全球急性痛風患者迫切的臨床需求。

動脈粥樣硬化主要是由於血管內皮受損後，低密度脂蛋白(「**LDL**」)膽固醇在血管壁沉積並被氧化，引發炎症反應，吸引巨噬細胞吞噬氧化的LDL形成「泡沫細胞」，逐漸發展成脂質斑塊，造成血管狹窄和硬化。動脈粥樣硬化是誘發心肌梗死、腦卒

## 業 務

中、猝死乃至植物狀態等急性併發症的始動因素，同時會顯著增加患者發生外周動脈疾病的風險。嚴重的動脈粥樣硬化或將導致預期壽命縮短5-10年，且未接受干預的高危人群發生心血管事件的風險比普通人群高2-4倍。動脈粥樣硬化領域同樣存在廣闊的未滿足臨床需求。

以他汀類藥物為代表的降脂療法已經廣泛用作動脈粥樣硬化的一線治療方法，但仍然無法完全消除炎症風險和斑塊負擔。炎症參與動脈粥樣硬化疾病的各個過程，儘管抗炎藥物可對斑塊治療產生積極影響，然而由於藥物靶點局限、副作用嚴重，且缺乏安全有效的抗炎藥物，現有療法無法滿足動脈粥樣硬化治療所需的長期、低毒、廣譜、精準調控需求。鑒於該領域存在大量未被滿足的臨床需求，動脈粥樣硬化市場已成為全球心血管疾病治療的重要賽道，是僅次於糖尿病的全球第二大疾病市場。根據弗若斯特沙利文的資料，到2033年，全球動脈粥樣硬化性心血管疾病（「ASCVD」）治療市場規模預計達到741億美元。市場亟需能顯著降低藥物毒性、同時有效控制並縮小斑塊的突破性療法。

ABP-745已展現出良好地抑制多種炎症因子作用，包括抑制IL-1 $\beta$ 、IL-6、IL-18及TNF- $\alpha$ 等多種炎症因子的釋放以及抑制NLRP3炎性小體的活化。ABP-745可以抑制炎性細胞向斑塊部位的聚集，並抑制巨噬細胞泡沫化的形成。這些抗炎機制凸顯了其在動脈粥樣硬化治療領域的治療潛力。ABP-745有望在現有降脂療法基礎上，進一步實現斑塊體積縮小與心血管臨床獲益提升。動物試驗數據顯示，ABP-745聯合阿托伐他汀對主動脈斑塊面積的抑制率高達75.2%，同時與他汀類藥物聯用時，在心血管疾病治療中展現出協同效應。這種聯合治療有望在臨床中實現患者斑塊逆轉，降低心血管疾病導致的再住院率與死亡率，緩解動脈粥樣硬化對壽命縮短的影響，具備市場前景。我們計劃在2026年第二季度啟動針對動脈粥樣硬化的2期MRCT，以期充分釋放ABP-745在心血管疾病治療領域的潛力。

除ABP-671及ABP-745外，我們的其他臨床前管線產品覆蓋心血管疾病、代謝疾病、罕見病等領域。依托自主研發打造差異化優勢，我們相信這些在研管線候選化合物的核心優勢在於有望改善臨床療效的同時降低副作用，為未來兌現臨床價值奠定堅實基礎。

### 我們的發展

#### 研發的戰略演進

自成立以來，我們以審慎的態度並以數據為導向調整研發投入及戰略優先順序，反映我們管理層持續細化治療重心、改善技術能力及精化全球開發模式。以下時間線概述了企業及研發的關鍵發展階段，重點突出管理層及主要研發人員的主要投入與成果、戰略轉型的根本原因及成立以來的其他重大里程碑。

- **2012年至2018年：基礎研發能力的早期探索與建立。**於2012年至2018年，在史東方博士（我們的創始人兼首席執行官）、金文卿先生、傅長金先生及楊艷女士的帶領下，我們廣泛開展高尿酸血症、糖尿病及腫瘤等多個醫療領域的探索研究。期間，我們致力探索可治癒靶點及差異化小分子結構的強大潛力。在痛風領域，我們的團隊同時評估多個路徑及化合類藥物（如非布司他（febuxostat）、雷西納德及苯溴馬隆），對比其靶點作用機制及藥效。在內部SAR研究的基礎上，我們在2016年發現並確認URAT1抑制劑ABP-671作為我們的主導項目，並在主要市場辦理相關專利申請備案。

## 業 務

- **2018年至今：向全球臨床開發轉型。**2012年成立至2018年啟動首次臨床研究的約六年期間，是我們系統性研發、優化及臨床前驗證過程的體現，根據弗若斯特沙利文的資料，這符合第一款在研藥物的發現及開發的常規時限。自2018年起，ABP-671進入臨床開發階段。期間，Roy John Wu先生、Ullrich Schwertschlag博士、房敏女士、王鈺博士及劉中天先生等多名經驗豐富專家的加入，加強了我們的臨床及監管實力，推動了ABP-671在美國及中國的臨床試驗啟動及開展，後續還協助構建跨區域試驗協作系統。
- **2020年至今：擴展管線產品。**憑藉我們在痛風醫療領域積累的經驗，2020年至2024年1月，我們發現第二款候選產品ABP-745並獲得專利，該產品隨後於2024年獲得FDA的IND批准。於2024年1月，ABP-745進入臨床階段，標誌著我們的第二款候選產品進入人體研究。於2025年7月，ABP-745獲得中國的IND批准。ABP-745的發現及開發展現我們有能力利用內部專有技術生成針對新陳代謝及炎症適應症的新管線產品。該階段的主要研發人員包括史東方博士、金文卿先生、傅長金先生、Roy John Wu先生、Ullrich Schwertschlag博士、楊艷女士、Li Haiming先生及劉中天先生。

### 臨床開發及商業化

自創立以來，我們始終採取全球臨床開發戰略，在美國、中國和歐洲同步推進臨床項目。ABP-671的短期目標市場為中國和美國，長期目標則涵蓋歐洲。無論是核心產品ABP-671還是ABP-745，我們均已在中、美、澳三國啟動臨床試驗。此舉旨在提升患者群體多樣性並獲取更廣泛的臨床數據，以促進在中國、美國及歐洲等目標地區的監管申報與市場准入，而非為在中國、美國和澳大利亞的即時商業化上市做準備，從而為全球監管審批和國際商業化奠定堅實基礎。

我們在中國和美國均已組建研發與運營團隊，並構建了覆蓋北美、歐洲、亞太等全球主要市場的廣泛臨床試驗網絡。例如，ABP-671的臨床試驗橫跨6個國家和地區的100多家臨床試驗中心；已完成超900名受試者入組，其中約60%的受試者來自美國和澳大利亞。截至最後實際可行日期，ABP-745也正在中國、美國、澳大利亞的36家臨床試驗中心開展MRCT評估。

依托前瞻性的全球化佈局與紮實的臨床數據，我們針對國內外市場的獨特特徵，制定了差異化的商業化計劃。在中國，我們計劃與外部商業化合作夥伴共同推進ABP-671的商業化進程。我們預期將參與整體營銷策略製定，並在特定情況下主導相關工作，而商業化合作夥伴將協助銷售執行。對於ABP-671，我們已與康哲藥業在中國內地、香港及澳門訂立獨家商業化協議。康哲藥業將負責用於治療痛風的ABP-671在上述區域的銷售工作，同時我們將獲得數億元人民幣的首付款和里程碑付款。此次合作旨在借助康哲藥業廣泛的市場渠道與豐富的商業化經驗，推動我們的核心產品獲批後快速實現市場推廣與大規模臨床應用。

在海外市場，我們正與數家跨國製藥企業就ABP-671、ABP-745的海外權益的戰略合作探索機會。我們主要通過參加國際生物製藥業務發展及投資會議以及專業行業網絡來物色潛在合作夥伴，聚焦跨國製藥公司及全球風險投資機構。在評估潛在合作夥伴時，我們主要考量產品管線協同性與互補性、治療領域匹配度、商業能力與覆蓋範圍以及戰略兼容性等因素。

## 業 務

強大的綜合研發能力是我們實現持續創新與長期發展的基石。在創始人兼首席執行官史東方博士的帶領下，以及由具備深厚專業領域知識、全球化視野與豐富行業經驗的核心管理團隊的引領下，我們已組建起一支技術實力雄厚、行業洞察力敏銳的研發與臨床運營團隊。在凱泰資本、麗珠醫藥、熙誠金睿、HSG等股東的支持下，我們將繼續專注於加快境內外市場管線產品的臨床開發進程，推進商業化戰略落地，盡早為患者提供安全有效的治療方案。我們致力於成為代謝、炎症及心血管疾病領域具有全球競爭力的生物製藥企業。

### 我們的優勢

專注於代謝、炎症及心血管疾病創新療法的全球性生物科技公司

*基於底層創新能力與技術專長的具有核心競爭力的管線*

作為代謝、炎症及心血管治療領域的生物科技公司，我們憑藉底層創新能力和技術專長，持續開發競爭力的管線。自創立以來，我們已深耕代謝、炎症及心血管疾病治療領域十餘載，積累了對疾病機理和現有藥物代謝特性的深刻理解。尤其是在化合物設計和藥物安全性提升方面，我們積累了獨特的專業知識，致力於成為面向全球患者提供治療方案的創新者。

我們始終堅守源頭創新理念，構建了涵蓋疾病認知、SAR分析、分子篩選、化合物發現與優化、成藥性評估等在內的底層研發能力。依托以結構－代謝分析為基礎的藥物發現平台，我們正在中國及全球研發ABP-671，一種URAT1抑制劑，作為痛風的一線治療藥物；同時推進ABP-745的開發，這是一種秋水仙鹼類似物，作為一線治療急性痛風復發的一線治療藥物，具有良好的安全性，並持續拓展我們的管線在治療適應症上的廣度與深度。

我們還將在研發過程中引入人工智能篩選等先進技術，以臨床需求為導向探索全新的藥物分子。通過全方位的藥物發現路徑，我們能夠切入代謝、抗炎及心血管領域的新興適應症，推動多元化且可持續的臨床前候選藥物管線發展。通過持續推出創新性與競爭力兼備的臨床管線，我們旨在進一步開拓增長空間，充分釋放產品組合的商業潛力。

*以市場需求為導向、兼具臨床價值與商業潛力的產品矩陣*

我們致力於研發滿足迫切臨床需求的藥物，並構建具有重大臨床價值和市場潛力的產品矩陣。我們深刻認識到代謝、抗炎及心血管治療領域存在大量未被滿足的臨床需求。

我們的核心產品，即中國和全球瞄準一線治療市場的URAT1抑制劑藥物ABP-671，聚焦痛風這一細分領域。高尿酸血症是痛風性關節炎等疾病的先導因素，會導致單鈉尿酸鹽晶體形成，並在關節和其他組織中積聚。作為痛風發病上游誘因，隨著高尿酸血症的發病率不斷攀升，痛風患者群體也日益年輕化。根據弗若斯特沙利文的資料，全球及中國痛風患病人數均呈現顯著增長態勢。2024年，全球和中國痛風患者已分別達到約6,620萬人和2,530萬人。預計到2033年，全球及中國痛風患病人數將分別增至9,160萬人和4,400萬人，2024年至2033年的複合年增長率分別為3.7%和6.4%。這一增長趨勢有望推動痛風藥物市場規模擴張，預計2033年全球市場規模將達93億美元，美國市場規模將達5.0百萬美元，中國市場規模將達17億美元。痛風會顯著增加多種合併症的發病風險，嚴重影響患者生活質量。患者需長期乃至終身服用降尿酸治療（「ULT」）藥物，治療需求基數龐大。然而，現有指南推薦的藥物（如非布司他、苯溴馬隆、雷西納德及別嘌醇），僅能在一定程度上降低sUA水平，且普遍伴隨

## 業 務

潛在的安全性隱患。這些安全隱患包括非布司他會增加心臟猝死風險，還可能引發嚴重肝損傷或肝功能衰竭；苯溴馬隆具有嚴重肝毒性，存在暴發性肝炎或急性肝功能衰竭的致死風險；別嘌醇則可能引發危及生命的嚴重過敏性皮炎。現有痛風藥物可能引發嚴重副作用，長期使用對許多患者而言並不現實，這凸顯出迫切需要開發安全、有效、能夠長期管理相關疾病的變革性療法。

ABP-671正面回應了這些需求。憑藉獨特的化學結構，ABP-671相較於苯溴馬隆及其母核衍生物沒有肝毒性風險。該產品為一款經過合理設計的新一代URAT1抑制劑，具有獨特的化學結構，規避了傳統藥物（如苯溴馬隆）中發現的苯並咪喃骨架。通過消除這種骨架，ABP-671可防止與肝損傷相關的有毒代謝物的形成，從而將肝毒性風險降至最低，同時保持有效的降尿酸療效。ABP-671在中國及海外正在進行的2b/3期臨床試驗中，針對痛風均展現出令人鼓舞的降尿酸活性。

我們的關鍵產品ABP-745聚焦於抗炎領域中的急性痛風與動脈粥樣硬化治療。急性痛風是痛風病程中的常見表現。根據弗若斯特沙利文的資料，2024年美國有1,300萬以上的痛風患者，人均每年發作急性痛風的次數為6.6次，相當於每年發病人次約8,000萬人次。中國痛風發病人數從2019年的1,520萬人增加至2024年的2,530萬人，預計至2033年將達到4,400萬人。2024年全球急性痛風藥物市場規模為15億美元，預計到2033年將達到50億美元，期間複合年增長率為14.3%。同時，美國和中國急性痛風藥物市場規模預計到2033年將達到23億美元及8億美元，自2024年至2033年期間的複合年增長率分別為14.1%及27.4%。急性痛風發作時，患者常承受劇烈疼痛與嚴重炎症反應。但現有治療指南推薦的一線藥物均存在不同程度的嚴重不良反應。例如，秋水仙鹼胃腸道副作用發生率高，且具有血液系統毒性，人體口服劑量僅7-26 mg即可能致死。NSAID與糖皮質激素則會引起胃腸道不適、心血管風險、骨質疏鬆等嚴重副作用。而IL-1β抑制劑等後線治療藥物也存在重大臨床風險，包括嚴重感染易感性增加、免疫抑制、過敏反應等。這些局限導致患者的治療需求無法得到充分滿足，市場亟需更安全、有效、經濟的治療方案來改變這一困境。ABP-745集更高的安全性、快速起效、良好療效、便捷的口服給藥方式，以及潛在避免DDI的優勢於一體，有望在痛風急性發作治療中優於現有療法，滿足全球急性痛風患者的迫切臨床需求。

除痛風相關適應症外，臨床前研究結果表明，ABP-745亦可能對ASCVD具有臨床獲益。ASCVD是一種慢性炎症性血管疾病，會削弱血管彈性、阻礙血流灌注，導致心肌與腦組織慢性缺氧。ASCVD是誘發心肌梗死、腦卒中、猝死、植物狀態等急性併發症的始動因素。研究表明，嚴重動脈粥樣硬化或將導致預期壽命縮短5-10年，且未接受干預的高危人群，其發生心腦血管事件的風險較對照組高出2-4倍。根據弗若斯特沙利文的資料，動脈粥樣硬化已成為全球僅次於糖尿病的第二大疾病。在美國，66.2%的55-64歲成年人出現了動脈鈣化的跡象。在中國，衰老和代謝疾病導致的動脈粥樣硬化發病率居高不下，40歲以上人群發病率為36.3%，60歲以上人群發病率達86.3%。然而，由於降脂藥物無法完全消除炎症風險、炎症靶點存在局限、炎症環境複雜，且現有抗炎藥物副作用嚴重，現有療法無法滿足動脈粥樣硬化治療所需的長期、低毒、廣譜、精準調控需求。因此，市場亟需能顯著降低藥物毒性、同時有效控制並縮小斑塊的突破性療法，以大幅減緩由動脈粥樣硬化引發的冠心病（「CAD」）、缺血性腦卒中等高負擔慢性疾病的進展。而ABP-745有着多炎症通路的控制，相對於單一通路的藥物有更好的炎症治療效果。

## 業 務

我們長期深耕代謝、炎症及心血管疾病治療領域，依托對疾病機理的理解與行業洞察力，戰略性地瞄準存在大量未被滿足的臨床需求的市場。我們已主動構建起覆蓋急性痛風治療、長期尿酸(UA)管理及動脈粥樣硬化干預的產品組合。我們致力於重塑這些疾病領域的治療格局，為龐大的患者群體提供安全、有效且可負擔的解決方案。

### 創造性地開發了痛風治療的有效藥物ABP-671

#### 直擊現有療法安全性差的關鍵痛點

ABP-671通過化學結構優化，消除了有毒代謝產物的生成，直接針對性解決現有痛風治療藥物存在的關鍵安全性局限。這一創新設計有效規避了主流療法普遍存在的安全風險，包括潛在的心臟猝死、腎臟衰竭毒性、肝臟毒性、嚴重過敏性皮炎及胃腸道副作用等。ABP-671的安全性與耐受性已通過超過10項臨床試驗得到驗證，這些試驗覆蓋中國、美國、澳大利亞等多個司法權區，累計納入超900名受試者。已完成的中國1/2a期臨床試驗及澳大利亞2a期臨床試驗的數據顯示，所有AE均為1級或2級，未出現嚴重不良事件（「SAE」）；在中國及海外進行的第2b期臨床試驗中，3級或以上的不良事件極為罕見，普遍輕微且各組之間相似，並未觀察到肝臟或心血管安全信號。ABP-671因此展現出良好的安全性與耐受性，有望成為痛風患者的全新治療選擇，並為肝病等特殊群體提供了更安全的用藥方案。

下表列示有關ABP-671及現有療法的安全性和耐受性資料。有關現有療法的資料來源於原研藥藥品說明書及研究論文。

藥物名稱	苯溴馬隆	別嘌醇	非布司他	雷西納德	多替諾雷	丙磺舒	托匹司他	ABP-671
給藥劑量	初始為25 mg/天，長期服用則為50-100 mg/天	100-800 mg/天	40-80 mg/天	200 mg/天+別嘌醇300 mg/天	0.5-4 mg/天	1,290 mg/天	120-160 mg/天	2-4 mg/天
安全性與耐受性	嚴重肝臟毒性；歐洲撤市，美國未批准	致命性過敏性皮炎、SJS、TEN、GI毒性、白細胞減少、血小板減少	心臟猝死風險、嚴重肝損傷、嚴重GI不適、頭痛；非布司他報告的急性腎衰竭發生率為其他藥物的5.7倍；黑框警告心血管相關死亡風險，美國撤市	黑框警告嚴重腎臟衰竭毒性、嚴重心血管毒性、頭痛、胃食管反流；美國和歐盟撤市；以黑框警告為準	TEAE，包括痛風關節炎、肝功能異常、ALT上升、腎結石、α1-微球蛋白上升；中國臨床試驗中超過20%的受試群體出現治療過程中出現藥物相關肝臟損傷	尿酸腎結石形成風險；對腎小球濾過率≤30毫升/分鐘（慢性腎功能不全）患者可能療效降低或禁用風險；可通過抑制腎臟有機陰離子轉運產生顯著DDI，導致合併用藥（例如青黴素及甲氧蝶呤）血藥濃度升高	與安慰劑相比，肝酶（ALT/AST）升高的發生率增加（例如肝損傷的RR≈2.65）	消除了肝毒性，安全性和耐受性良好，3級或以上的不良事件極為罕見，普遍輕微且各組之間相似，並未觀察到肝臟或心血管安全信號；與安慰劑組無明顯差異

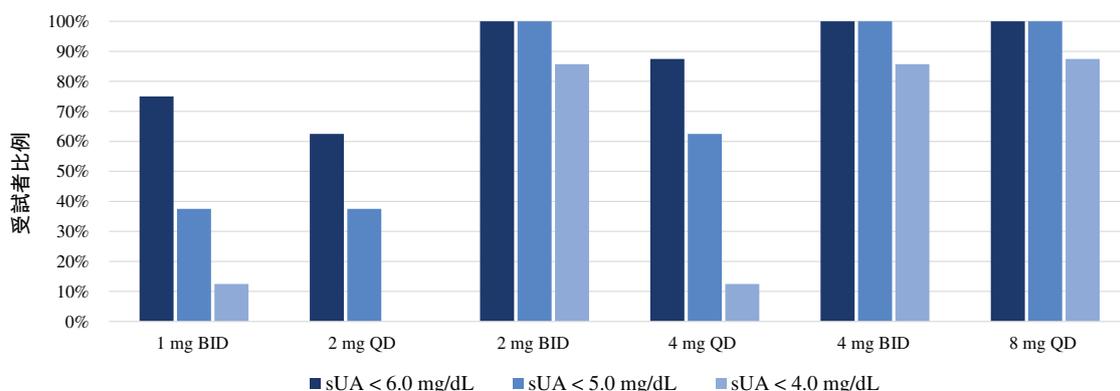
縮寫：SAE = 嚴重不良事件；TEAE = 治療期間出現的不良事件；SJS = Stevens-Johnson綜合徵；TEN = 中毒性表皮壞死松解症；GI = 胃腸道；ALT = 丙氨酸氨基轉移酶；AE = 不良事件；DDI=藥物相互作用；ALT=丙氨酸氨基轉移酶；AST=天冬氨酸氨基轉移酶；RR=相對風險

資料來源：公司資料、藥品標籤、文獻綜述、弗若斯特沙利文分析

## 業 務

### 卓越降尿酸療效，具備有效潛力

ABP-671在臨床試驗中展現出強大的降尿酸療效，根據以產品標籤及同行評議的文獻研究形式所提供的公開資料，有可能超越已獲批藥物和在研療法。作為一種高選擇性、強效的URAT1抑制劑，ABP-671在臨床試驗中均表現出良好的療效。根據我們的臨床結果及以產品標籤及同行評議的文獻研究形式所提供的公開資料，ABP-671每日2-4 mg劑量的藥效與苯溴馬隆80 mg相當或更優，或為雷西納德的200倍。此外，如下圖所示，該圖呈現了每日兩次(BID)服用2mgABP-671後第2a期臨床試驗的結果，痛風患者在6 mg/dL、5 mg/dL及4 mg/dL目標血清尿酸(sUA)濃度下的達標率分別為100%、100%及86%。ABP-671 4 mg每日單次給藥後，痛風患者血尿酸水平的相應達標率分別為88%、63%和13%。下表列出了在澳大利亞開展的2a期臨床試驗中，不同ABP-671給藥方案下達到血清尿酸水平低於4.0 mg/dL、5.0 mg/dL和6.0 mg/dL的受試者比例。

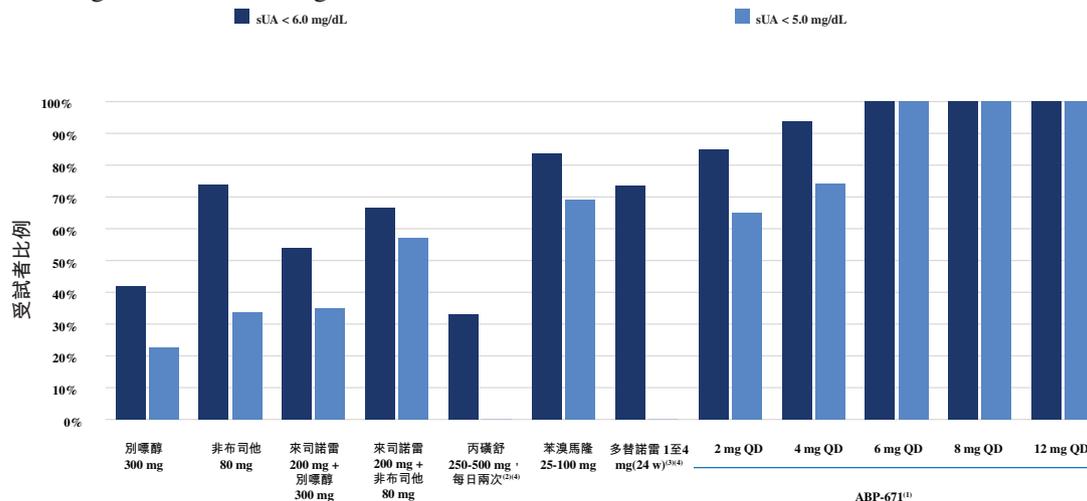


資料來源：公司資料

附註：

(1) 上圖是澳大利亞2a期臨床末次給藥後24小時達標率數據。

第2b期臨床試驗亦顯示出血清尿酸(sUA)下降的一致趨勢：在海外第2b期試驗中，接受ABP-671 2mg每日兩次(BID)治療的患者，於任何基線後隨訪時點，分別有84.1%、79.5%及70.5%的患者達到血清尿酸(sUA)水平低於6.0 mg/dL、5.0 mg/dL及4.0 mg/dL。在中國第2b期試驗中，接受ABP-671 2mg每日兩次(BID)治療的患者，分別有91.9%、83.5%及63.5%在第8週達到上述血清尿酸(sUA)目標值。相比之下，據報告，40 mg非布司他每日單次給藥僅能使45%患者的sUA水平下降至臨床目標值。ABP-671通過高效、持續地將患者的sUA水平降低至5 mg/dL，能夠有效促進痛風石的體積和數量顯著下降，大多數患者在治療六個月後仍保持較高的療效，優於別嘌醇組和安慰劑組。這些特徵使ABP-671成為治療痛風的有效選擇，有望重新定義疾病治療格局。下表比較了標準降尿酸治療與每日一次不同劑量的ABP-671在使受試者血清尿酸水平降至6.0 mg/dL以下及5.0 mg/dL以下的比例。



## 業 務

附註：

- (1) 上述ABP-671組是綜合在澳大利亞和中國進行的2a期臨床試驗的藥效統計結果。
- (2) 丙磺舒的建議起始劑量為每日兩次，每次250 mg；或每日兩次，每次500 mg（每日總劑量1,000 mg）。若臨床需要，可每次增加500 mg劑量進行調整，最高劑量為每日兩次，每次1,000 mg。
- (3) 在24週期間，多替諾雷按劑量遞增方式每日一次進行給藥，4週每日1 mg，8週每日2 mg，12週每日4 mg，在第24週報告數據。
- (4) 截至最後實際可行日期，尚未公開披露有關丙磺舒和多替諾雷的sUA <5.0 mg/dL的相關數據。

資料來源：FDA藥品說明書、已發表文獻、弗若斯特沙利文分析、公司資料

### ABP-745作為急性痛風潛在改良療法的創新研發

我們進一步打造了急性痛風一線治療領域的秋水仙鹼類似物ABP-745，彰顯了我們在抗炎治療領域的研發能力。我們對秋水仙鹼中的化學結構進行優化以消除其毒性傾向，使得ABP-745在美國1期臨床試驗中展現出起效迅速及更優的安全性及耐受性。ABP-745的優化設計使其安全性較秋水仙鹼提升25至30倍，同時具有良好的代謝穩定性，並對關鍵CYP酶無抑制作用，從而可能消除潛在的藥物間相互作用風險。以下為ABP-745的主要優勢總結。

- **起效快。**ABP-745在動物和1期人體研究中均展現出快速的藥代動力學(PK)特徵。給藥後10分鐘內即可檢測到可量化的血藥濃度，峰值濃度在1.5至2.0小時之間達到，從而能夠實現快速緩解急性痛風的症狀。在1期臨床試驗的第1部分（即單次給藥劑量遞增（「SAD」）研究）中，口服給藥的ABP-745顯示出快速吸收特徵。所有劑量水平下，給藥後10分鐘內即可檢測到可量化的血漿濃度。在試驗的第2部分（即多次給藥劑量遞增（「MAD」）研究）中，多次給藥評估包括每日一次(QD)和每日兩次(BID)給藥方案。兩種給藥頻率均在第2天迅速達到穩態。蓄積分析顯示藥物蓄積量極少或無蓄積，蓄積比值接近1。在試驗的第3部分（即食物影響研究）中，4 mg ABP-745與食物同服對全身暴露無臨床意義的顯著影響。
- **安全性和耐受性高。**在臨床前研究中，ABP-745在小鼠和大鼠中的最大耐受劑量（「MTD」）為600 mg/kg，而秋水仙鹼在小鼠中的MTD不足50 mg/kg。據文獻報道，秋水仙鹼在大鼠靜脈給藥的半數致死量為1.7 mg/kg。ABP-745在臨床1期所有研究部分的健康受試者中顯示出可接受的安全性和良好的耐受性。大多數治療期間出現的不良事件（「TEAE」）為輕度，僅觀察到極少數2級事件，未報告3級或以上的不良事件。
- **藥物相互作用風險低，具備靈活給藥和聯合給藥的潛力。**秋水仙鹼作為強CYP3A4的底物，存在藥物相互作用問題，例如與他汀類藥物進行聯用時需要謹慎評估，可能增加橫紋肌溶解風險或導致秋水仙鹼本身引起的毒性增加。而ABP-745不是任何主要CYP酶的底物。與秋水仙鹼不同，該CYP非依賴性代謝特性意味着，ABP-745在與強CYP酶抑制劑合用時不會引發藥物間相互作用。此外，儘管ABP-745是P-糖蛋白（「P-gp」）底物，但它不會抑制P-糖蛋白功能，並且對大多數腎臟和肝臟轉運蛋白無影響。在0.3至100 μM測試濃度範圍內，ABP-745對CYP1A2、CYP2B6、CYP2C19、CYP2D6或CYP3A無抑制作用，對CYP2C8和CYP2C9抑制 $IC_{50} > 100\mu M$ 。在美國臨床1期研究顯示，與食物同服時沒有臨床意義的食物效應。此外，ABP-745的SAD研究表明，在0.5-5 mg範圍內，暴露量增加略低於劑量比例，而MAD研究表明，暴露量增加接近劑量比例，幾乎並無藥物蓄積。

## 業 務

( $RC_{max}$  和  $RAUC \approx 1$ )，支持每日一次或兩次的給藥方案。這些特性允許患者在任意時間服用藥物，為患有心血管疾病、高脂血症、高血壓或CKD需要多藥聯用方案的急性痛風患者帶來臨床獲益。

憑藉快速起效、療效顯著及口服給藥的便捷等優勢，ABP-745在避免現有一線用藥毒副作用的基礎上為患者提供安全有效的治療方案，滿足全球急性痛風患者迫切的臨床需求。目前，ABP-745在美國、澳大利亞、中國進行全球2期MRCT。預計2026年第二季度完成整個2期MRCT。

### 獨特的研發路徑助力持續拓展適應症並開發高質量候選藥物

我們依托堅實創新的技術底蘊（研發能力、技術平台、技術優勢等）及在代謝、抗炎和心血管領域的專業知識，不斷拓展現有管線的適應症，並持續開發新產品。

#### ABP-745拓展適應症－動脈粥樣硬化

我們的關鍵產品ABP-745在治療動脈粥樣硬化相關適應症方面展現出療效，其關鍵機制在於抑制炎症因子（如IL-1 $\beta$ 、IL-6、IL-18及TNF- $\alpha$ ）以及抑制NLRP3炎性小體的活化，並憑藉優越的安全性表現實現無藥物間相互作用。臨床前動物實驗結果顯示，ABP-745聯合阿托伐他汀可降低75.2%主動脈斑塊面積百分比。此外，與他汀類藥物聯合用於心血管疾病治療時，展現出協同效應。ABP-745有望通過減輕血管斑塊負荷、降低冠心病、腦卒中、心衰及死亡等風險，從而為患者帶來顯著的臨床獲益，同時延長其預期壽命。憑藉上述優勢，該候選藥物在動脈粥樣硬化斑塊的預防與治療領域展現出廣闊的市場前景。我們計劃在2026年第二季度啟動針對動脈粥樣硬化的2期MRCT，以期充分釋放ABP-745在心血管疾病治療領域的全部潛力。

#### ABP-671拓展適應症－合併高尿酸血症CKD

根據弗若斯特沙利文資料，2024年，合併高尿酸血症CKD影響全球4.224億人，其中中國患者約5,050萬。報告顯示，約25%至60%的CKD患者同時存在有症狀或無症狀的高尿酸血症，而後者是CKD的重要危險因素之一。多項臨床研究表明，對於伴有高尿酸血症的CKD患者，ULT能夠有效減緩腎臟疾病的進展。我們的核心產品ABP-671在CKD領域展現出令人欣喜的潛力，預計將於2026年第二季度開啟2期MRCT。

ABP-671在大鼠高尿酸血症模型上，可顯著降低sUA及血尿素氮水平，且高劑量組可顯著地降低血肌酐水平。在合併高尿酸血症CKD大鼠模型上，ABP-671不僅表現出降UA療效，還有效減少腎間質纖維化和腎臟尿酸鹽結晶沉積，同時顯示出有效緩解腎小管壞死和炎性細胞浸潤的潛力。

除上述研發管線外，我們還依托基於結構－代謝分析的藥物發現平台，不斷推進其他臨床前管線的開發，包括AT6616（用於AFib）、ABP-6016（用於MASH）及ABP-6118（用於合併高尿酸血症CKD）。通過此舉，我們進一步豐富了治療適應症的範圍，並實現了產品組合的多樣化。

完善的全球專利保護及明確、可預期的商業化策略，為我們產品管線的商業價值提供強有力保障

#### 全球專利佈局

我們始終堅持源頭創新，所有管線產品（包括核心產品）均為自主研發。我們圍繞ABP-671、ABP-745的核心化合物、合成工藝、晶型、適應症等在全球主要市場進行全面專利佈局。詳情請參閱「－知識產權」。我們完善的核心及外圍專利佈局構建了堅實的知識產權壁壘，確保產品獲批上市後可享有超過10年的市場獨佔期。

---

## 業 務

---

### 商業化策略

基於前瞻性的全球化佈局和出色的臨床數據，我們針對國內外市場的差異化特徵構建了清晰的商業化策略。在中國，我們計劃與外部商業化合作夥伴共同推進候選藥物的商業化進程。我們期望參與整體營銷策略製定，並在某些情況下主導該策略，而我們的商業化合作夥伴將協助銷售執行工作。針對核心產品ABP-671，我們已與康哲藥業在中國內地、香港及澳門訂立商業化合作安排。通過這一合作安排，我們能夠借助合作夥伴廣泛的市場渠道和商業化經驗，實現產品上市後的快速推廣及臨床廣泛應用。有關詳情，請參閱「商業化—就ABP-671與康哲藥業達成的商業化安排」。在海外市場，我們可能賦予合作夥伴更大的銷售和商業化活動決策權，因為他們更熟悉當地市場，擁有成熟的渠道和資源獲取能力。

具有競爭力的研發人才、強大的領導團隊和投資者的長期支持，共同推動創新與全球拓展

### 管理層及研發團隊

我們擁有經驗豐富、兼具全球視野的領導團隊及研發團隊支持。我們的創始人史東方博士學術功底深厚、深耕醫療行業，具有超過30年創新藥物研發及13年美國製藥業經驗。

全球高級研發團隊成員擁有逾20年創新藥物開發及臨床研究經驗，且許多來自國際頂尖製藥公司。他們具備出色的執行力，並在疾病機理研究、靶點鑑別與確證、化合物篩選和結構優化、生物活性的篩選及評價、臨床研究註冊和全球業務拓展等領域擁有豐富的成功項目經歷。這為我們的戰略發展提供了明確的指引。

### 專業科學顧問團隊

我們得到由痛風治療領域備受敬仰的科學家組成的科學顧問委員會的大力支持。該全球頂尖專家團隊，為我們核心技術創新和產品管線開發提供堅實後盾。更多詳情，請參閱「業務—研發—科學顧問委員會」。

### 知名投資人支持

憑藉平台及管線的全球商業價值，我們從天使輪至今已累計獲得超過人民幣10億元的資金，投資者包括凱泰資本、麗珠醫藥、熙誠金睿、HSG、和達投資、優選資本、高特佳投資等知名投資機構及行業投資者。我們已與投資者建立了長期的價值創造型合作關係。投資者不但提供資金支持，更通過資源導入助力公司發展。人才與資本的協同為我們的持續創新及發展以及為股東創造長期回報奠定了堅實的基礎。更多詳情，請參閱「歷史、發展及公司架構—本公司的公司發展及主要股權變動」。

## 業 務

### 我們的戰略

我們的戰略重點是推動創新，並在代謝疾病、炎症及心血管疾病創新療法的研發與商業化中實現全球影響力。依托自主創新能力，我們致力於開發能夠滿足重大未滿足臨床需求的療法，避免同質化競爭，並確立我們在這些治療領域的關鍵參與者地位。為實現這些目標，我們制定了以下核心戰略：

#### 加速核心產品ABP-671的全球商業化進程

我們優先推進核心產品ABP-671的臨床開發及全球商業化進程，ABP-671是一種針對痛風的創新療法，旨在為患有相關疾病的患者帶來突破性的臨床獲益。

- **雙重監管註冊**：通過在美國FDA與中國NMPA同步遞交申請，我們旨在實現ABP-671在全球核心市場的快速通道審批，強化其創新療法的地位，並確立其作為具有全球競爭力的中國原創創新藥的身份。
- **全球市場滲透**：我們的商業化策略鎖定中國、美國及歐洲等主要全球市場。ABP-671的目標司法管轄區短期鎖定在中國和美國，長期則進一步覆蓋歐洲。通過強化我們的商業化能力並與區域及全球合作夥伴協作，我們旨在實現ABP-671的廣泛可及性和應用。
- **適應症拓展**：除痛風外，我們正開展臨床試驗，以探索ABP-671的其他適應症，包括存在重大未滿足臨床需求的合併高尿酸血症CKD。通過適應症拓展策略，我們旨在提升產品的治療價值，同時開闢額外的收入來源。

通過加快ABP-671的全球審批與上市，我們旨在將其打造為痛風及相關代謝疾病治療領域的差異化療法。

#### 加速關鍵產品ABP-745的臨床開發及上市

我們致力於加速推進ABP-745在治療急性痛風及動脈粥樣硬化領域的臨床進展，以期盡早獲得監管批准並實現上市。憑藉堅實的研發能力、強大的全球專利佈局及前景可期的臨床數據，我們專注解決這些領域中未滿足的重大臨床需求。通過嚴謹的臨床執行、戰略合作及明確的商業化規劃，我們旨在確保ABP-745的成功上市。我們相信此舉不僅能為患者帶來顯著的臨床效益，亦將推動創新管線的持續增長並提高全球影響力。

#### 拓展我們產品及臨床前項目的適應症

我們旨在依托核心技術平台及先進工具（如系統代謝特徵研究、藥物化學結構SAR研究以及技術驅動藥物設計），持續拓展適應症並開發代謝、抗炎及心血管領域的潛在臨床前產品。詳情請參閱「風險因素－與我們候選藥物開發有關的風險－我們可能未能充分及時地應對醫藥行業中科技的迅速變化、臨床需求和市場變動」。以臨床需求為導向，我們將把適應症選擇與量身定制的臨床開發策略相結合，識別並推進新興候選藥物。通過這一方法，我們計劃拓展代謝及抗炎類別的產品佈局，打造具有競爭力的產品管線。通過推動創新並拓展產品矩陣，我們致力於開拓重大增長機會，最大化先進研發平台的商業價值。該戰略有助於確保我們在解決關鍵未滿足醫療需求方面保持領導地位，同時為長期業務成功奠定基礎。

## 業 務

### 推進商業化戰略的實施並促進業務發展計劃

我們正積極構建可擴展且高效的商業化模式，以支持管線產品的全球市場准入，旨在通過結合潛在商業合作與內部能力，實現產品價值最大化的同時降低相關風險。

- **商業管理團隊：**我們正在組建一支專門的商業管理團隊，具備產品上市、市場准入及生命週期管理方面的專業知識。提前準備可確保產品在獲批後無縫進入市場並迅速獲得採用。
- **戰略合作：**依托業務開發能力，我們尋求與全球領先製藥公司及戰略投資者建立長期合作關係。通過該等合作，將使我們得以分攤監管、營銷及分銷成本，同時受益於其專業知識與既有的渠道網絡資源。
- **全球商業化效率：**我們計劃採用結合內部能力與外部的潛在外部分銷或許可安排的混合商業化模式。通過這一模式，我們既能保持對關鍵市場的掌控力，又能兼顧拓展更廣泛全球市場所需的可擴展性，實現高效的市場滲透。

### 吸引、留存及強化高素質人才基礎

我們相信人才是創新的基石。我們持續在頂尖科研、臨床及運營人才的引進、培養與留任方面進行投入。我們的研發團隊由具有全球經驗的藥物研發專家組成，他們在推動研發項目從發現階段直至獲批方面擁有成功經驗。我們已實施系統化的培訓計劃、績效獎勵機制以及長期股權計劃，以培育追求卓越與全心投入的企業文化。此外，我們正不斷擴充早期研發、臨床開發、法務事務及業務運營等團隊力量，以支持管線發展和國際拓張。通過維持穩定、高績效的核心團隊，並戰略性地擴充人才儲備，我們致力於提升組織敏捷性，強化卓越執行力，並確保在快速演進的全球生物醫藥行業中保持競爭力。

### 我們的產品管線

截至最後實際可行日期，我們建立了一支管線，主要包括兩款臨床階段管線產品及多款臨床前階段候選藥物。我們進展最快的管線產品屬於慢性疾病治療領域，針對痛風及其他相關疾病。基於我們對痛風的深刻理解，包括其病理機制以及現有療法的不足之處，我們的管線產品具備臨床差異化特點，覆蓋多種高潛力適應症。

特別是，我們的核心產品ABP-671（一種強效及高選擇性的URAT1抑制劑）目前正在海外及中國推進用於治療痛風的3期臨床試驗。此外，我們正在探索ABP-671在治療難治性痛風、痛風石性痛風及伴有高尿酸血症的CKD的潛力。此外，ABP-745（一種安全性更高的秋水仙鹼類似物）已在美國、中國及澳大利亞進行治療急性痛風的2期MRCT臨床試驗。ABP-745用於動脈粥樣硬化及某些其他適應症的臨床試驗正在推進中。

ABP-671適應症的分類與痛風相關疾病的主要臨床分類、併發症及治療模式一致，主要針對痛風、難治性痛風、痛風石性痛風以及伴有高尿酸血症的CKD。該等適應症對應於痛風及其併發症的長期治療，其中面臨的臨床挑戰是sUA水平的持續升高、腎受損及現有ULT的缺點。因此，ABP-671的研發符合公認的臨床治療理念，強調長期控制尿酸水平以防止疾病惡化及預防併發症。

另一方面，正在開發的ABP-745主要用於治療急性痛風發作，即由單鈉尿酸鹽結晶沉積引發的陣發性炎症發作。該適應症與公認的有別於慢性ULT治療的急性痛風治療（專注於快速抗炎反應）的治療模式一致。與作為URAT1抑制劑的ABP-671不同，

## 業 務

ABP-745通過一種類似秋水仙鹼的作用機制發揮作用，該機制調節中性粒細胞活化和急性痛風發作有關的炎症級聯反應。大量臨床證據表明秋水仙鹼可有效緩解急性痛風發作，這為該機制提供了科學依據。詳情請參閱「行業概覽－急性痛風藥物市場概覽－急性痛風藥物競爭格局－秋水仙鹼概覽」。

ABP-671及ABP-745採用不同的作用機制，旨在針對痛風疾病譜中不同的臨床階段及治療目的，其主要適應症並無重疊。ABP-671是一種選擇性的URAT1抑制劑，旨在通過增強UA排出降低sUA水平，從而解決痛風、難治性痛風、痛風石樣痛風和伴有高尿酸血症的CKD的慢性代謝問題，並用作長期ULT。相比之下，ABP-745是一種秋水仙鹼類似物，靶向由NLRP3－炎症小體和IL-1 $\beta$ 通路介導的急性炎症級聯反應，目前正在開發中，用於快速緩解急性痛風發作。

雖然兩種候選藥物均針對痛風的同一個整體治療領域，但它們通過機制上不同的通路發揮作用，一種靶向尿酸鹽代謝，另一種靶向炎症，並對應疾病的不同階段。此雙重治療方法符合既定的臨床實踐及國際痛風管理指南，該指南意識到對用於長期疾病管理，防止疾病惡化的降尿酸藥物以及用於快速緩解急性痛風發作的抗炎藥物的需求。我們認為，我們多元化的管線產品反映了我們致力於創新及滿足亟待更安全更高效治療方案的各種未滿足臨床需求。

### 核心產品ABP-671: 口服小分子URAT1抑制劑

#### 概覽

我們的核心產品ABP-671是一種強效及高選擇性的URAT1抑制劑。URAT1是一種轉運蛋白，通過介導腎臟近曲小管對UA的重吸收，在尿酸鹽穩態調控中起關鍵作用，故而成為治療痛風的重要靶點。因此，抑制URAT1能促進尿酸排洩，降低血清尿酸水平。對於持續高尿酸血症和痛風患者，血清尿酸水平長期居高不下會促進尿酸鹽結晶和痛風石的形成，引發急性痛風，並增加多種伴發疾病的發生率，例如心血管疾病、腎結石、CKD、骨關節炎等。

ABP-671旨在有效降低血清尿酸水平，通常可降至6 mg/dL以下，對於許多痛風患者，甚至可降至5 mg/dL及4 mg/dL以下。因此，它有助於痛風石溶解，減輕尿酸鹽結晶負荷，降低急性發作頻率，並降低高尿酸血症相關併發症風險，同時保持良好的安全性和耐受性。相比之下，目前市面上的治療藥物雖然能將血清尿酸降至6 mg/dL以下，但只有一小部分患者能長期維持在5 mg/dL以下，且這些療法常伴有安全風險，限制了長期使用。ABP-671獨特的分子結構使其不易在體內代謝。該結構設計是基於對導致苯溴馬隆相關肝毒性的代謝路徑的了解，旨在最大限度地減少代謝清除過程中生成的反應性或有害代謝物。臨床前體外及體內代謝研究進一步證實，ABP-671大部分保持其原始形式。母體化合物的高回收率表明ABP-671具有穩定性，不會發生顯著的酶促降解，從而避免了通常與肝毒性相關的活性或有毒代謝物的生成。該等發現表明，ABP-671可改善肝臟安全性和藥代動力學穩定性，令其比目前的ULT類型更安全、更有效。

多項臨床試驗結果證實，ABP-671在良好安全性及療效方面確實有望成為瞄準一線治療市場的藥物。公開數據顯示：單次2 mg-4 mg劑量的ABP-671，其臨床活性可能與數十倍劑量的兩種主流痛風治療藥物（即苯溴馬隆或非布司他）相當或更優，且長期用藥安全性良好。除慢性痛風外，ABP-671在難治性痛風、痛風石性痛風及合併高尿酸血症CKD等適應症的早期研究中亦展現出治療潛力。

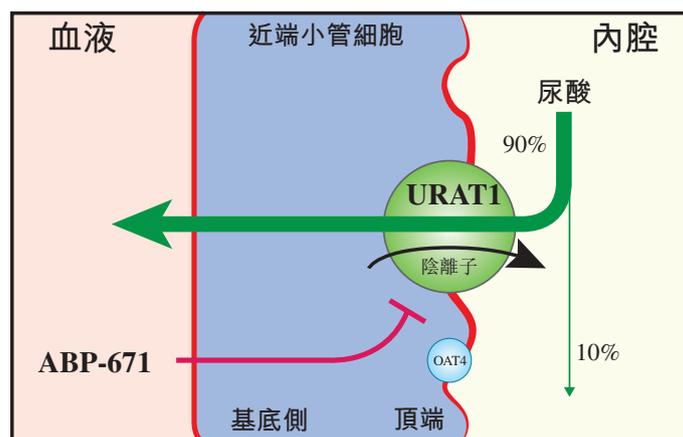
## 業 務

我們於2023年10月啟動了2b/3期MRCT (ABP-671-301)，並在五個司法管轄區進行了第1部分(2b期)：美國、澳大利亞、台灣、危地馬拉及格魯吉亞。我們於2026年3月完成並發表第2b期的臨床研究報告。我們決定修改第2b/3期試驗中第3期部分的設計，將原先規劃的第2部分(一項單一第3期研究)改為兩項第3期研究：對痛風患者進行一線單藥治療及對別嘌醇等一線治療不充分應答(即難治性痛風)的患者進行二線治療。待兩項新的3期試驗方案獲FDA批准後，我們預計將於2026年第三季度在美國開始進行兩項3期試驗的患者招募。我們亦計劃於2026年第二季度提交兩項新的3期試驗方案，以供澳大利亞人類研究倫理委員會(「HREC」)批准。此外，ABP-671的2b/3期(ABP-671-303)在中國進行痛風治療的試驗正在進行中，且我們預計將於2026年第二季度啟動C部分(3期)，惟須待NMPA批准。此外，我們計劃將痛風石性痛風患者納入中國2b/3期試驗的C部分(3期)，以探索ABP-671治療痛風石性痛風的潛力。我們正積極推進ABP-671治療合併高尿酸血症CKD的2期MRCT。於2026年1月，我們於澳大利亞取得HREC批准及CTN確認書。詳情請參閱「一 臨床開發計劃」。

為推進ABP-671在中國的上市籌備，我們已於2024年12月與康哲藥業達成合作安排。通過該商業化安排，我們預計會受益於康哲藥業成熟的商業化基礎設施及數十載市場經驗及專業知識。我們保留ABP-671的所有其他權利，其獲批上市後我們將作為上市許可持有人。有關更多詳情，請參閱「一 商業化 — 就ABP-671與康哲藥業達成的商業化安排」。

### 作用機制

持續性高尿酸血症是痛風發生的主要風險因素，其病因可分為尿酸生成過多或排泄受損，或兩者均為病因。根據弗若斯特沙利文的資料，約90%的痛風是由UA排泄不足導致的。因此，可通過抑制UA的產生和增強UA排泄來進行治療。黃嘌呤氧化酶抑制劑(如別嘌醇、非布司他)雖然可減少UA生成，但不能改善排泄受損問題，並且可能帶來諸如心血管風險等安全性問題。研究發現，腎臟的UA排泄不足是造成高尿酸血症的主要原因，因此聚焦於促進UA排泄是治療高尿酸血症及痛風的關鍵路徑。在腎臟中URAT1作為有機陰離子轉運蛋白家族成員，主要分佈於腎臟近曲小管管腔膜，發揮尿酸-陰離子交換體的功能。URAT1通過介導近曲小管濾過的尿酸鹽的重吸收，可以增加體內的血尿酸含量，在尿酸穩態調控中起關鍵作用，已成為治療痛風的關鍵靶點。ABP-671是一種小分子URAT1抑制劑，可特異性阻斷腎近曲小管尿酸重吸收過程。ABP-671通過抑制URAT1功能，減少尿酸重吸收，促進尿酸經尿排泄。該機制可有效降低血清尿酸水平，從而改善高尿酸血症的病理生理基礎，為痛風患者提供治療益處。下圖列示了ABP-671的作用機制。



資料來源：公司資料

## 業 務

### 市場機遇及競爭

高尿酸血症的特徵是sUA水平升高，通常女性超過6 mg/dL，男性超過7 mg/dL。該病症由尿酸生成增加、排洩減少或兩者共同作用所致。長期高尿酸血症可導致痛風，這是一種最常見的炎症性關節炎，通常伴隨劇烈疼痛、腫脹及反復發作。雖然痛風及高尿酸血症並非完全相同的適應症，但同屬疾病譜係中密切相關的疾病，在臨床研究及醫療實踐中通常一併歸類。高尿酸血症是一種代謝異常，乃是痛風發生的生化前提條件及主要風險因素。難治性痛風是該病中更為嚴重且具挑戰性的一種形式，其定義基於兩大特徵：儘管使用了ULT，但仍存在持續的臨床症狀，且無法將sUA水平降至6 mg/dL的治療目標以下。痛風石性痛風是種慢性晚期痛風，特徵是單鈉尿酸鹽晶體沉積在關節及軟組織，成為可見或可觸及的結節，即是痛風石。高尿酸血症及痛風為慢性全身性疾病，累及多器官，並為CKD、高血壓、心血管疾病及糖尿病的獨立危險因素。根據弗若斯特沙利文資料，2024年全球約有66.2百萬人患有痛風，預計2033年將達到91.6百萬人。

痛風的治療主要依賴三類藥物：XO抑制劑、URAT1抑制劑和尿酸氧化酶。XO抑制劑（包括別嘌醇和非布司他）通過減少尿酸生成發揮作用。URAT1抑制劑（如丙磺舒和苯溴馬隆）則通過促進腎臟尿酸排洩來調控，提供另一種治療痛風的途徑。而以普瑞凱希為代表的尿酸氧化酶，能將尿酸轉化為溶解性更高、更易排洩的化合物尿囊素，從而降低UA水平。

然而，現有治療方案存在顯著局限性，導致醫療需求未得到滿足。XO抑制劑可能引起肝腎功能異常及心血管風險等副作用。現有URAT1抑制劑存在安全性問題，包括肝臟、腎臟損傷及多種不良藥物反應。尿酸氧化酶療法面臨多重挑戰，包括高免疫原性導致中和抗體形成，以及給藥途徑受限，需靜脈輸注。因此，尿酸氧化酶類藥物主要用於特定臨床情況下的急性高尿酸血症治療，而非長期慢性病管理。

截至最後實際可行日期，全球共有四種原研藥（即苯溴馬隆、丙磺舒、非布司他及別嘌醇）獲批製藥以及一百多種仿製藥物獲批用於治療痛風。截至最後實際可行日期，全球有四種URAT1抑制劑上市銷售，代表著不同發展階段的產品。除目前已上市的藥物外，全球痛風治療的競爭格局日益聚焦於URAT1抑制劑的研發。截至最後實際可行日期，共有18種治療痛風候選藥物正在研發中，並已在美國、歐盟及中國進行臨床試驗。在目前於中國及全球範圍內開展積極臨床試驗的在研候選藥物中，ABP-671在全球及中國均屬於研發進展最快的候選藥物之一。

有關痛風藥物的市場規模及競爭格局的更多詳情，請參閱「行業概覽－痛風藥物市場概覽」。

### ABP-671的優勢

#### ABP-671有別於主流降尿酸藥物的良好安全性

ABP-671作為具有更優安全性的差異化URAT1抑制劑，旨在突破現有痛風療法的安全性不足局限。當前標準治療藥物（包括XO抑制劑（如別嘌醇、非布司他）及傳統URAT1抑制劑（如苯溴馬隆、雷西納德））存在胃腸功能紊亂、嚴重過敏皮疹、嚴重肝臟和腎臟毒性，以及心源性猝死等安全風險。

ABP-671作為新一代URAT1抑制劑，通過結構優化設計突破現有安全性不足局限。在臨床前研究中，雷西納德表現出劑量限制性肝/腎/胃腸毒性，而ABP-671未見病理學異常（NOAEL為200 mg/kg/天）。臨床數據進一步驗證其差異化安全性。在1期

## 業 務

及2a期試驗中，給予健康受試者0.1-50 mg的劑量，ABP-671以1級AE為主，無SAE，痛風患者亦顯示出良好的耐受性，未發現明顯劑量相關性AE增加。在中國及海外進行的2b期臨床試驗中，均未出現嚴重不良事件，且報告3級或以上的不良事件極為罕見，普遍輕微且各組之間相似，並未觀察到肝臟或心血管安全信號。上述證據表明，ABP-671憑藉更優的安全性有望擴大臨床適用範圍。

### 顯示治療痛風的療效

ABP-671憑藉卓越的分子效力實現良好的降尿酸療效，以明顯低於現有療法的劑量實現良好臨床結果。ABP-671展現更強的體外URAT1抑制能力，效價強度為苯溴馬隆的3.5倍、雷西納德的600倍以上。該優勢轉化為卓越的臨床表現：2a期研究：中澳人群最低劑量組即實現>85%的sUA達標率(<6 mg/dL)，所有組別的sUA水平最大降幅較基線降低82%，高劑量組實現100%受試者達成治療目標(sUA<6 mg/dL)。以2 mg BID的劑量為例，sUA水平<6 mg/dL、<5 mg/dL和<4 mg/dL的受試者比例分別為100%、100%和86%。每天一次給藥2-4 mg的ABP-671的療效與非布司他80 mg、苯溴馬隆80 mg和雷西納德600 mg相當或療效更佳，且在劑量便利性方面明顯更優，預計將顯著提高患者依從性和安全性。2b期臨床試驗結果同樣顯示，相較於安慰劑及現行標準治療藥物別嘌醇，該藥物具有顯著的臨床效益。ABP-671不僅在嚴格的血清尿酸(sUA)目標達標率(<5 mg/dL及<4 mg/dL)方面表現更佳，更能減輕痛風發作的負擔，並在六個月內促使痛風結節顯著消退；同時，根據患者回報，該藥物在整體痛風影響方面的改善程度更高，反映出生活品質的顯著提升。

### 治療難治性痛風、痛風石性痛風及合併高尿酸血症CKD的潛力

ABP-671可能為腎功能不全導致常規治療失敗的難治性痛風及痛風石性痛風患者提供有效的解決方案。針對難治性痛風及痛風石性痛風的治療，我們計劃評估ABP-671作為聯合治療方案，對於痛風石性痛風患者，還將評估其作為單一療法的應用價值。難治性痛風及/或痛風石性痛風患者通常表現為持續性高尿酸血癥，僅靠單一作用機製難以有效控制。在這方面的add-on療法包括除標準降尿酸治療外還需額外使用ABP-671，特別適用於對別嘌醇等一線治療反應不足的患者。該方法旨在通過互補的作用機製增強尿酸降低效果，從而滿足當前療法未能充分控制的患者群體未滿足的醫療需求。針對難治性痛風及痛風石性痛風，我們規劃的臨床試驗方案公平合理，且符合當前臨床實踐及痛風控制不佳患者的標準管理規範，包括美國和澳大利亞的患者群體。

ABP-671亦對合併高尿酸血症CKD展現出顯著治療潛力，有望解決治療選擇有限且亟待滿足的臨床需求。CKD專項研究(ABP-671-108)證實：ABP-671在腎功能各階段患者中均安全性表現優異。在腎功能正常(N=10)、輕度CKD(N=6)及中度CKD(N=6)患者中，單次口服劑量2.0 mg耐受性良好，任何組別均未發生SAE≥3級藥物相關事件或治療中止。該安全性疊加其對比現有療法的低劑量高效價特性，使ABP-671有望成為合併高尿酸血症CKD患者更安全有效的治療選擇，當前多數ULT對此類人群存在禁忌或需複雜劑量調整。將ABP-671的臨床開發擴大至包括難治性痛風、痛風石性痛風及合併高尿酸血症CKD，由我們根據內部臨床評估及文獻審閱而非應相關監管機構(包括美國食品藥品監督管理局和NMPA)的要求或建議而發起。

業務

臨床試驗概要

下表概述截至最後實際可行日期ABP-671在海外司法權區已完成及正在進行的臨床試驗。所有1期臨床試驗均已完成。

研究名稱	期數	研究設計	研究中心	受試者	狀態	設計/實際入組受試者	試驗開始日期	(計劃)試驗完成日期 <sup>(1)</sup>	試驗完成依據	進入下一階段的依據	療法類型(單藥/聯合/Add-on)
ABP-671-101 (NCT03906006) ...	1	評價ABP-671在健康受試者中的安全性、耐受性、PK和PD的研究	美國1處研究中心	健康受試者	已完成	32人	2018年10月	2020年8月	於2020年8月發佈的臨床研究報告	根據展示了可接受的安全性及耐受性及良好的PK/PD特徵的綜合1期研究(SAD、MAD及食物效應)，我們推進到2a期劑量範圍研究	單藥
ABP-671-102 <sup>(2)</sup> (NCT04060173) ...	1b	評估ABP-671在高尿酸血症患者中的安全性、耐受性、PK和PD的研究	美國1處研究中心	高尿酸血症患者	已完成	27人	2019年8月	2020年11月	於2020年11月發佈的臨床研究報告	(ABP-671-201)，以評估在痛風或高尿酸血症患者中的療效、安全性及最佳給藥方案，IND仍有效且FDA無臨床試驗暫停	單藥
ABP-671-103 (NCT04303039) ...	1	評估食物對ABP-671片在健康受試者體內的相對生物利用度影響的研究	美國1處研究中心	健康受試者	已完成	12人	2020年3月	2020年11月	於2020年11月發佈的臨床研究報告		單藥
ABP-671-106, ...	1	評估 <sup>14</sup> C-ABP-671在健康成年男性受試者體內的吸收、代謝、排泄和物質平衡的研究	美國1處研究中心	健康成年男性受試者	已完成	6人	2021年11月	2022年9月	於2022年9月發佈的臨床研究報告	<sup>(3)</sup>	單藥
ABP-671-108, ...	1	評估單一口服ABP-671在CKD患者中的安全性、耐受性、PK及PD的研究	美國2處研究中心	CKD患者	已完成	22人	2023年7月	2024年7月	於2024年7月發佈的臨床研究報告	<sup>(3)</sup>	單藥
ABP-671-201 (NCT04638543) ...	2a	評價ABP-671在痛風或高尿酸血症患者中的療效、安全性及PK的研究	澳大利亞9處研究中心	痛風或高尿酸血症患者	已完成	60人	2021年2月	2022年5月	於2022年5月發佈的臨床研究報告	根據展示了穩健的療效及良好的安全性的2a期結果，我們推進到2b/3期研究(ABP-671-301)的2b部分以進一步評估療效及確定未來3期部分的最佳治療劑量，IND仍有效且FDA無臨床試驗暫停	單藥

## 業務

研究名稱	期數	研究設計	研究中心	受試者	狀態	設計/實際入組受試者	試驗開始日期	(計劃)試驗完成日期 <sup>(1)</sup>	試驗完成依據	進入下一階段的依據	療法類型(單藥/聯合/Add-on)
ABP-671-301 (NCT05818085) ...	2b/3	評價ABP-671在痛風患者中的療效及安全性的研究	美國34處研究中心、澳大利亞6處研究中心、台灣1處研究中心、危地馬拉4處研究中心及格魯吉亞4處研究中心	痛風患者	2b期已完成	2b期：美國：263人 澳大利亞：20人 台灣：1人 危地馬拉：6人 格魯吉亞：10人  3期：將開始兩項獨立方案下的兩項獨立3期試驗	2023年10月	2b期：2026年3月 3期：(2027年第四季度) <sup>(4)</sup>	2b期：已於2026年3月發佈臨床研究報告； 3期：啟動試驗並隨後發佈臨床研究報告	我們將(i)與FDA召開3期前交流會，以審閱2b期成果及討論3期設計；(ii)提交載有FDA反饋的方案修訂本；及(iii)獲得FDA啟動3期的批准	單藥

### 附註：

- (1) 除非另有說明，試驗完成指臨床研究報告的完成與發佈。
- (2) ABP-671的1b期臨床試驗(ABP-671-102)為一項早期、劑量探索性研究，目的是評估該化合物在多個劑量水平上降低UA的功效。通過招募高尿酸血症患者而非健康志願者，該試驗能夠根據在病理條件下可測量的sUA減少建立劑量反應關係，同時避免健康受試者中UA降低過多所帶來的倫理和安全風險。  
來自1b期研究高尿酸血症患者的數據為後續在痛風患者中進行的2b/3期臨床試驗提供了藥效學基礎，支持劑量選擇及終點設計。因此，患者人群及研究順序與被廣泛接受的ULT臨床開發實踐一致，其中早期試驗評估對高尿酸血症受試者的藥理作用，而後期試驗確認對痛風患者的療效及安全性。
- (3) ABP-671-106是一項評估ABP-671的人體物質平衡、代謝物圖譜及排泄途徑的支持性研究，與2a期(ABP-671-201)同步開展。試驗(ABP-671-106)結果證實，ABP-671在人體內不會產生任何佔藥物相關物質總量10%以上的主要代謝物，因此能充分支持現有安全方案，並確認無需開展其他特定代謝物安全性研究。  
ABP-671-108是一項腎功能不全患者給予給藥方案推薦建議的支持性研究，與2b/3期(ABP-671-301)同步開展。試驗(ABP-671-108)結果證明，包括CKD患者在內，ABP-671在腎功能狀況不一的情況下均無需調整劑量。  
ABP-671-106和ABP-671-108兩項研究結果均屬確認性質，無需對2a期試驗(ABP-671-201)或2b/3期試驗(ABP-671-301)的設計與開展方式進行任何變更。FDA或其他監管機構並未要求我們根據ABP-671-106或ABP-671-108的試驗結果更改ABP-671的臨床試驗方案。
- (4) 達成主要終點的預期時間。試驗的完成時間可能會在達成主要終點之後，取決於FDA可能規定用於支持NDA所需療程要求。

## 業務

下表概述截至最後實際可行日期ABP-671在中國的臨床試驗。所有1期臨床試驗均已完成。

研究名稱	期數	研究設計	研究中心	受試者	狀態	設計/實際 入組受試者	試驗開始日期	(計劃)試驗 完成日期 <sup>(1)</sup>	試驗完成依據	進入下一階段 的依據	療法類型 (單藥聯合/ Add-on)
ABP-671-104 (CTR20211668).....	1/2a	評估ABP-671在健康受試者中單次口服遞增劑量及在高尿酸血症及痛風患者中多次口服遞增劑量的安全性與耐受性研究	1處研究中心	健康受試者及高尿酸血症或痛風患者	已完成	87人	1期: 2021年7月 2a期: 2021年11月	1期: 2021年11月 <sup>(2)</sup> 2a期: 2022年11月 <sup>(2)</sup> 臨床試驗報告發佈: 2023年8月	於2023年8月發佈的臨床研究報告	根據顯示了在中國人群中可接受的的安全性、劑量比例PK及劑量依賴性療效的1/2a期結果，我們推進行到2b/3期研究 (ABP-671-303)的A部分 (2b期)以進一步評估療效及確定未來3期研究的最佳治療劑量。A部分 (2b期)是在取得相同IND批准的情況下啟動的，且並未遭到NMPA反對 <sup>(3)</sup>	單藥
ABP-671-107 (CTR20231080).....	1	ABP-671和秋水仙鹼在中國健康成年人中的藥物相互作用研究	1處研究中心	健康受試者	已完成	20人	2023年5月	2023年11月	於2023年11月發佈的臨床研究報告		單藥
ABP-671-303 (CTR20233710).....	2b/3	評價ABP-671在痛風患者中的療效及安全性的研究	超過80處研究中心(設計)	痛風患者	正在進行中	968人(設計)	A部分: 2023年12月 B部分: 2025年8月 C部分: (2026年第二季度)	A部分: 2024年7月 <sup>(2)</sup> B部分: 2025年12月 <sup>(2)</sup> C部分: (2027年第一季度)	將於2027年第一季度發佈的臨床研究報告	我們已於2026年2月向NMPA提交了B部分 (2b期) 成果及C部分 (3期) 設計，並正在等待NMPA批准以啟動C部分 (3期)	單藥

附註:

- (1) 除另有說明外，試驗完成是指完成臨床研究並發佈臨床研究報告。
- (2) 指最後一名患者的末次訪視。
- (3) 評估ABP-671與秋水仙鹼的DDI支持性研究。秋水仙鹼是一種標準的預防和治療急性痛風發作的藥物，急性痛風發作通常在開始降低尿酸治療期間引發。DDI研究旨在支持我們於治療痛風的關鍵臨床試驗中可安全同時使用秋水仙鹼，而非旨在開發獨立用於適應症治療的ABP-671與秋水仙鹼聯合療法。

## 業 務

以下是ABP-671的主要臨床試驗概覽：

### **ABP-671-301：一項在美國和其他海外司法權區進行的2b/3期臨床試驗，以評價ABP-671治療痛風患者的療效和安全性**

**概覽。**該試驗是一項多中心、隨機、雙盲、2b/3期研究，旨在評估ABP-671治療痛風患者的療效和安全性。該研究設計為MRCT，將於美國、澳大利亞、台灣、危地馬拉及格魯吉亞的多個研究中心開展。

**試驗設計。**該研究由兩個連續階段構成。第一部分(2b期部分)：約300個受試者隨機分配，接受每日不同劑量的ABP-671(2 mg至6 mg)、安慰劑或別嘌醇對照(treat-to-target高達800 mg)。研究週期包含：篩選期(≤4週)、痛風治療洗脫期(如需)、滴定給藥期(2週)、穩定給藥期(26週)及隨訪期(2週)。所有受試者從洗脫期至治療第14週接受痛風急性發作預防用藥。

第二部分(3期部分)：基於第一部分數據的揭盲分析結果，每個治療組入選約100名受試者，隨機分配至選定的ABP-671劑量方案組與安慰劑組。第二部分的研究設計與第一部分類似，維持相同研究分期及痛風急性發作預防用藥方案至第28週。

第一部分和第二部分的主要療效終點是評估第28週時sUA水平<6.0 mg/dL(0.360 mmol/L)的受試者比例。關鍵次要療效終點包括第28週時sUA水平<5.0 mg/dL(0.300 mmol/L)的受試者比例。其他次要療效終點包括第20、24和28週時達到目標sUA水平的受試者比例、在第14週後繼續接受隨機研究治療的受試者中從第15週至第28週經歷痛風急性發作的受試者比例、從基線到第28週的sUA變化和百分比變化。探索性療效終點包括從基線到第28週目標痛風石直徑和數量的變化以及健康相關QOL問卷評分變化。藥代動力學(「PK」)終點包括ABP-671的血漿濃度。安全性評估包括TEAE、特別關注不良事件(「AESI」)、SAE和AE，以及其他安全性評估，例如實驗室檢查、生命體徵、體格檢查和12導聯心電圖(「ECG」)。

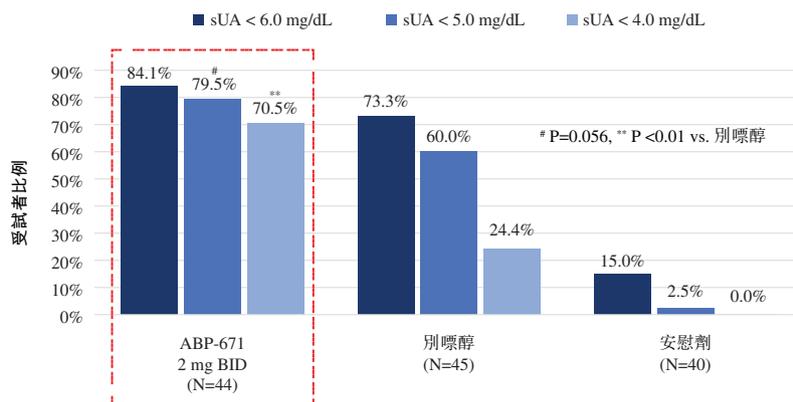
2b/3期試驗的關鍵納入標準包括但不限於：體重指數在18 kg/m<sup>2</sup>至40 kg/m<sup>2</sup>之間，符合2015年美國風濕病學會(「ACR」)/歐洲抗風濕病聯盟(「EULAR」)痛風分類確診標準及sUA水平≥7.0 mg/dL(0.420 mmol/L)。

**試驗狀態。**我們啟動了第一部分(2b期)研究，首名患者於2023年10月入組。我們已完成2b期，並於2026年3月發布了臨床研究報告。在2b期試驗中，ABP-671與安慰劑和目前的標準治療別嘌醇相比有顯著改善。

**療效。**該項臨床試驗達到所有主要治療終點及次要治療終點，在與陽性對照組別嘌醇「treat-to-target」對比，即別嘌醇每天最高治療劑量可達800 mg，ABP-671展現出優異的降尿酸療效，特別是受試者在sUA水平<5 mg/dL(300μmol/L)及<4 mg/dL(240μmol/L)的達標率顯著更高。ABP-671相較對照組顯著降低了急性痛風發作的頻率。在為期6個月的治療中，ABP-671對痛風石溶解亦顯示出良好藥效，受試者痛風石顯著縮小。此外，據患者報告，ABP-671在痛風總體影響(痛風影響量表總分)方面展現了更大的改善，反映了生活質量的顯著提升。

## 業 務

### 基線後任意隨訪時間點降低sUA的療效

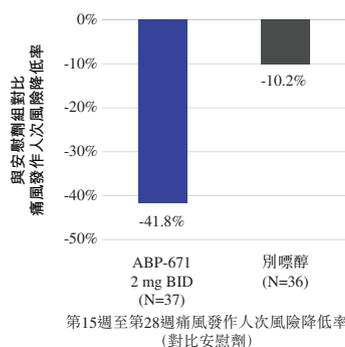


在基線後任意隨訪中，ABP-671組中達到sUA水平低於6.0 mg/dL、5.0 mg/dL以及4.0 mg/dL的受試者比例均高於別嘌醇組，分別為84.1% vs. 73.3%、79.5% vs. 60.0%以及70.5% vs. 24.4%。尤其是，ABP-671 2 mg BID組的sUA水平低於4.0 mg/dL的受試者比例明顯高於別嘌醇組(p<0.01)。對於實現了sUA水平低於5.0 mg/dL的受試者比例，並且也觀察到有利於ABP-671的數值趨勢。此外，ABP-671 2 mg BID組的相應比例均高於安慰劑組，且所有此類差異均具有統計學意義（所有均為p<0.001）。

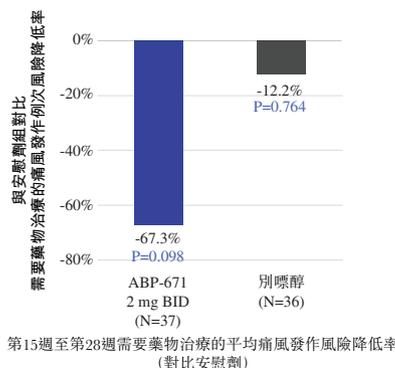
雖然我們研究中的活性對照組接受了別嘌醇最高達800mg/天的治療，但需要注意的是，在實際臨床實踐中很少能達到如此高的劑量。別嘌醇劑量>600mg/天會引起嚴重毒性（如超敏反應綜合徵、表皮鬆解綜合徵、全血細胞減少、肺浸潤伴嗜酸性粒細胞增多、小壁壞死性血管炎、瀰漫性蕁麻疹、發熱和嗜酸性粒細胞增多）。在32±16個月的治療期間，僅約1.3%的患者可以接受別嘌醇劑量>600mg/天。相反，大多數患者維持較低、更安全的劑量，如300 mg/天，但療效有限—約43%的患者達到了sUA。

### ABP-671 2b/3期（美國）：痛風發作次數減少

痛風發作人次風險降低率（對比安慰劑）		
組別	ABP-671 2 mg BID (N=37)	別嘌醇 (N=36)
從第15週至第28週	-41.8%	-10.2%



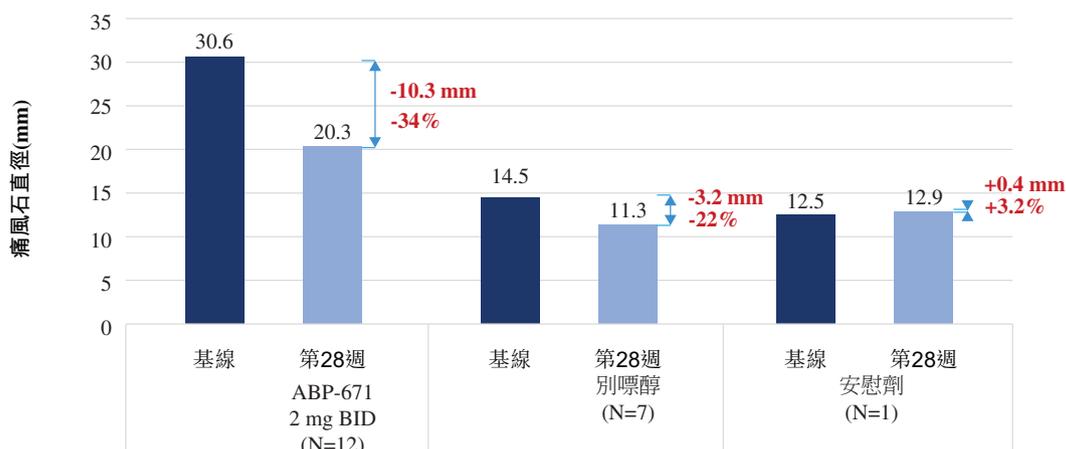
需要藥物治療的痛風發作例次風險降低率（對比安慰劑）		
組別	ABP-671 2 mg BID (N=37)	別嘌醇 (N=36)
從第15週至第28週	-67.3%	-12.2%



從第15週至第28週，與別嘌醇組相比，ABP-671 2 mg BID在減少痛風發作次數方面的效果更明顯，其中，與安慰劑相比，痛風發作人次相對風險降低率為41.8%，需要藥物治療的痛風發作例次風險降低率為67.3%，而別嘌醇組分別降低了10.2%和12.2%。我們觀察到後期終點有改善的趨勢（p=0.098）。

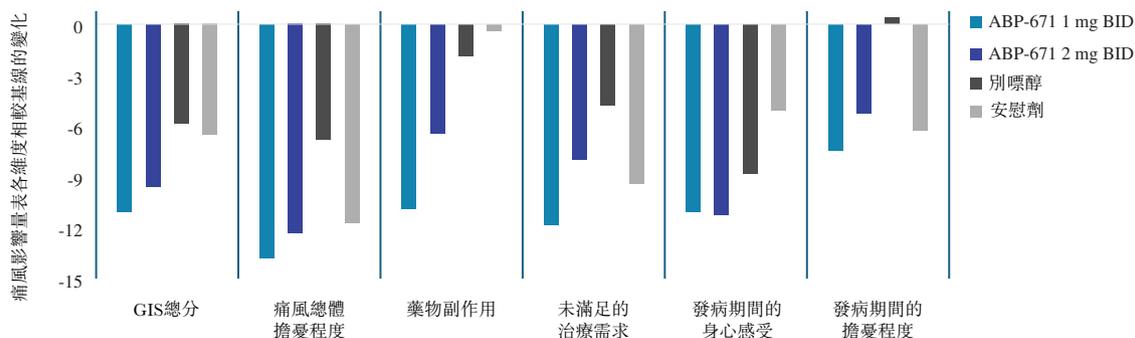
## 業 務

基線至第28週痛風石直徑減少平均值



從基線至第28週，ABP-671 2 mg BID顯示出痛風石直徑縮小最明顯，減少平均值為10.3 mm (34%)，而別嘌醇組的減少平均值為3.2 mm (22%)，安慰劑組則增加0.4 mm (3.2%)。

第28週痛風影響量表各維度相較基線的變化  
反映痛風患者的生活質量 (雙盲調查問卷)



在第28週，與別嘌醇和安慰劑相比，ABP-671 1 mg BID及2 mg BID組展現出了在痛風影響量表 (GIS) 總分以及全部五個子量表評分方面較基線均有更大幅度的改善。具體而言，ABP-671 1 mg BID組和2 mg BID組的GIS總分平均變動為-11.043及-9.557，而別嘌醇組為-5.872，安慰劑組為-6.520。由於變動出現負值表示改善，因此該等結果表明，與主動對照組及安慰劑組相比，ABP-671在痛風影響的生活質量改善方面的提升明顯更大。

**安全性和耐受性。** ABP-671總體安全性和耐受性良好。推薦的3期劑量組不良事件的總體發生率與安慰劑組相當。與部分已上市或在研降尿酸藥物 (如非布司他、苯溴馬隆) 存在的心血管或肝臟風險不同，ABP-671未見相關風險。

## 業 務

### ABP-671 2b/3期(美國)：不良事件匯總

至少發生1例不良事件的受試者，n (%)	ABP-671 2 mg BID (N=44)	別嘌醇(N=45)	安慰劑(N=40)
治療期間出現的不良事件(TEAE)	25 (56.8)	32 (71.1)	25 (62.5)
相關TEAE	17 (38.6)	14 (31.1)	14 (35.0)
3級及以上的TEAE	1* (2.3)	1 (2.2)	2 (5.0)
嚴重TEAE	0	1 (2.2)	1 (2.5)

\* 包括來自安全性隨訪評估的數據

### ABP-671-301的心血管及肝臟TEAE

至少發生1例 不良事件的受試者，n (%)	ABP-671 2 mg BID (N=44)	別嘌醇 (N=45)	安慰劑 (N=40)
主要不良心血管事件	0	1 (2.2)	0
<i>嚴重</i>	0	1 (2.2)	0
肝功能酶升高	3 (6.8)	3 (6.7)	2 (5.0)
<i>輕度</i>	3 (6.8)	1 (2.2)	2 (5.0)
<i>中度</i>	0	2 (4.4)	0
<i>重度</i>	0	0	0

ABP-671 2 mg BID組總體上顯示出可控的安全性，56.8%的受試者報告了TEAE，2.3%的受試者發生了3級及以上的TEAE，且並未報告嚴重TEAE。此外，ABP-671 2 mg BID組並未報告主要不良心血管事件，肝臟TEAE與對照組大致相當，並未報告嚴重肝臟TEAE。

### ABP-671-303：在中國開展的一項評價ABP-671治療痛風患者的療效和安全性的2b/3期臨床試驗

**概覽。**該試驗是一項多中心、隨機、雙盲、2b/3期研究，旨在評估ABP-671對中國痛風患者的療效和安全性。

**試驗設計。**該臨床試驗包含三部分：A部分和B部分各自構成獨立的2b期研究部分，C部分屬於3期部分。B部分與C部分採用無縫銜接的設計方案，旨在評估ABP-671的療效、安全性及耐受性。

A部分已入組181名患者，評估ABP-671對比安慰劑和非布司他治療痛風患者的療效、安全性及PopPK。入組患者被隨機分配至不同劑量組，接受2 mg至6 mg日劑量不等的ABP-671，或安慰劑或非布司他的治療。A部分包括篩選/洗脫期、滴定給藥期、穩定給藥期和安全性隨訪期。

B部分已入組157名患者，評估ABP-671對比非布司他在痛風患者中的療效、安全性及PopPK。C部分計劃入組630名患者，旨在評估ABP-671的療效、安全性及PopPK。B部分與C部分均包含篩選、雙盲治療期、延長治療期及安全性隨訪期。在B部分和C部分中，入組患者將隨機分組並接受不同劑量的給藥，2 mg至4 mg日劑量的ABP-671或40 mg的非布司他。

## 業 務

A部分的主要療效終點是各劑量組在治療第16週時達到sUA水平低於360  $\mu\text{mol/L}$  (6.0 mg/dL)的受試者比例。安全性和耐受性終點包括TEAE、AESI、SAE、生命體徵、體格檢查、12導聯心電圖和實驗室評估。

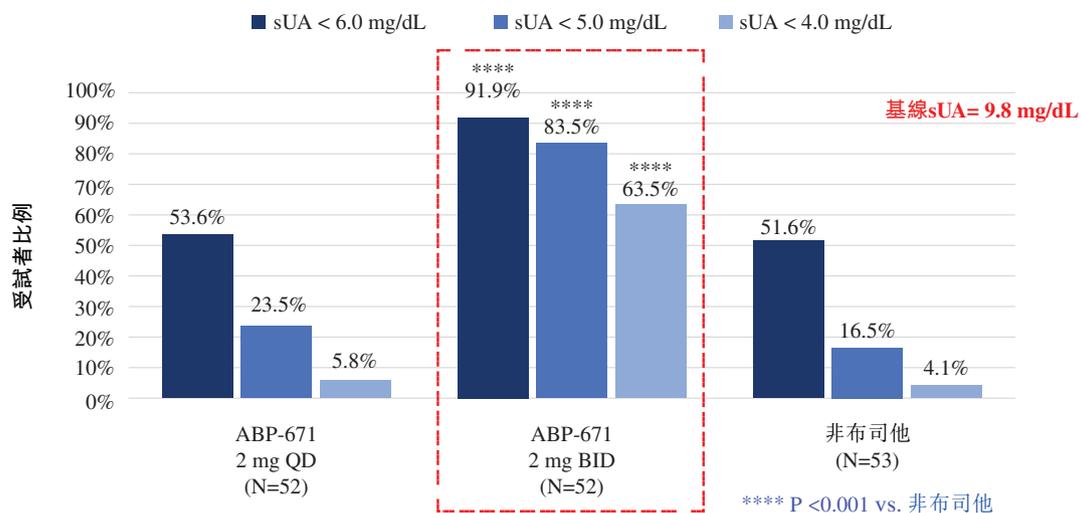
B部分及C部分的主要療效終點是各劑量組在治療第8週或第24週達到sUA水平低於360  $\mu\text{mol/L}$  (6.0 mg/dL)的受試者比例。安全性和耐受性終點包括TEAE、AESI、SAE、生命體徵、體格檢查、12導聯心電圖和實驗室評估。

該試驗的關鍵納入標準包括但不限於：體重指數在18  $\text{kg/m}^2$ 至40  $\text{kg/m}^2$ 之間，符合2015年ACR/EULAR痛風分類確診標準。

**試驗狀態。**A部分的首例患者於2023年12月入組，且A部分最後一名患者的末次訪視於2024年7月完成。B部分首例患者於2025年8月入組，且B部分最後一名患者的末次訪視已於2025年12月完成。我們已於2026年2月向國家藥品監督管理局(CDE)提交了B部分的結果以及溝通會議請求，以徵求對3期(C部分)試驗設計及啟動的意見。截至最後實際可行日期，我們仍在等待CDE的回覆，並計劃在獲得CDE批准後，於2026年第二季度啟動3期試驗。

**療效。**在2b期試驗中，ABP-671在第8週表現出與劑量相關的sUA降低功效。在意向治療(「ITT」)人群中，ABP-671 2 mg BID組91.9%的患者在第8週達到了主要終點sUA <6.0 mg/dL，而2 mg QD組為53.6%，非布司他組為51.6%。與ABP-671 2 mg QD組和非布司他組相比，ABP-671 2 mg BID亦顯現出更高的達到更嚴格sUA目標的比率(包括<5.0 mg/dL和<4.0 mg/dL)。值得注意的是，這些穩健的緩解率是從9.8 mg/dL的高平均基線sUA實現的，突顯了ABP-671有效的降低sUA的能力。該等結果使我們選擇ABP-671 2 mg BID作為進一步的臨床開發。

### 療效卓越第8週達到目標sUA的受試者比例 (ITT，主要估計量)



**安全性。**在2b期試驗中，ABP-671在第8週的耐受性普遍良好，其安全性與非布司他組相當，且未觀察到嚴重的劑量限制性或意外安全性信號。在接受ABP-671 2mg QD組和2mg BID組中，分別有49.0%及62.7%的受試者報告了治療相關的TEAE，而非布司他組這一比例為43.4%。 $\geq 3$ 級治療相關TEAE很少見，ABP-671 2mg BID組報告1例(2.0%)，非布司他組報告1例(1.9%)；在有相關病史的受試者中，兩者均出現惡化的高甘油三酯血症。在ABP-671 2mg QD組中未報告 $\geq 3$ 級治療相關TEAE。沒有嚴重的不良事件。

## 業 務

### ABP-671-303 2b期（中國）：不良事件匯總

至少發生1例不良事件的受試者，n (%)	ABP-671 2 mg QD (N=51)	ABP-671 2 mg BID (N=51)	非布司他 (N=53)
TEAE	37 (72.5) <sup>1</sup>	39 (76.5) <sup>1</sup>	34 (64.2)
相關TEAE	25 (49.0)	32 (62.7)	23 (43.4)
3級及以上的相關TEAE	0	1 (2.0) <sup>2</sup>	1 (1.9) <sup>2</sup>
嚴重不良事件 (SAE)	0	0	0

附註：

1. 大多數的不良事件為痛風發作。
2. 3級不良事件均為有相關病史的受試者的高甘油三酯血症加重，研究者評估其可能與研究藥物相關，而申辦方則認為其與飲食有關。

### ABP-671-201：澳大利亞進行的一項2a期臨床試驗，旨在評價ABP-671在痛風或高尿酸血症患者中的療效、安全性和PK

**概覽。**該試驗是一項2a期、多中心、隨機、雙盲、安慰劑對照、劑量範圍研究，旨在評估採用六種不同劑量方案的ABP-671與安慰劑相比的療效、安全性和PK。繼美國開展三項1期臨床試驗後，我們選擇在澳大利亞開展這項2a期臨床試驗。

**試驗設計。**該研究分為三個組別，每組進一步分為兩個劑量組，每日給藥一次或兩次。60名受試者按4:1的比例隨機分配接受ABP-671或安慰劑治療，每組中有8名ABP-671受試者和2名安慰劑受試者。隨機分組後，所有受試者均需接受28天的穩定給藥期，滴定給藥期長短因目標每日劑量而有所不同。穩定給藥期結束後，所有受試者均接受了為期4週的隨訪。

2a期試驗的主要療效終點是sUA水平相對於基線的平均變化百分比。次要療效終點包括sUA水平相對於基線的平均變化、各組間sUA水平相對於基線的平均變化百分比和平均值變化、達到sUA < 6.0 mg/dL (0.357 mmol/L)、< 5.0 mg/dL (0.297 mmol/L)、< 4.0 mg/dL (0.238 mmol/L)的患者百分比，以及每日一次和每日兩次給藥後sUA的平均值變化。安全性終點包括TEAE發生率、痛風急性發作發生率以及實驗室檢查（例如血液學、血清化學、凝血和尿液分析）、生命體徵和ECG相對於基線的變化。PK終點包括C<sub>max</sub>（最大血藥濃度）、t<sub>max</sub>（達峰時間）、AUC（藥時曲線下面積）和V<sub>d</sub>/F（表觀分佈容積）等，藥效動力學（「PD」）終點是sUA和血清肌酐的變化。

該試驗的關鍵納入標準包括但不限於：符合2015 ACR/EULAR痛風或高尿酸血症分類確診標準，受試者基線時的sUA水平≥7.0 mg/dL，體重指數≤40 kg/m<sup>2</sup>。

**試驗狀態。**首名患者於2021年2月入組，該試驗於2022年5月完成。

**療效數據。**無論給藥頻率如何，sUA水平均較基線顯著降低，且降幅持續至治療結束。所有接受ABP-671治療的受試者均達到了主要療效終點。BID給藥，在4週穩定給藥期結束時，1 mg、2 mg、4 mg ABP-671 BID劑量組的sUA水平較基線的平

## 業 務

均下降百分比分別為-39.2%、-63.1%及-61.7%，而相應的安慰劑組的平均下降百分比分別為+7.8%、-7.2%及+28.3%。QD給藥，在4週穩定給藥期結束時，2 mg、4 mg、8 mg ABP-671 QD劑量組的sUA水平較基線的平均下降百分比分別為-33.4%、-40.8%及-56.5%，而相應的安慰劑組的平均下降百分比分別為+5.5%、+10.0%及-1.8%。ABP-671組與安慰劑組之間的所有差異均具有統計學顯著性(P < 0.0001)。

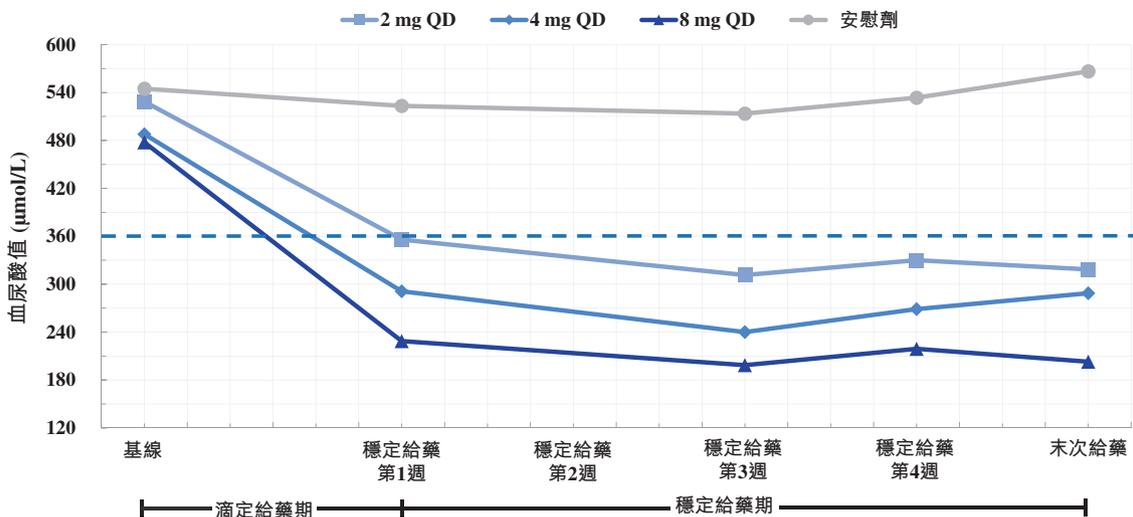
### 按組別劃分的血尿酸較基線比例變化(mITT)

治療方案	穩定給藥期初	穩定給藥期第2週	穩定給藥期第3週	穩定給藥期第4週
1 mg BID . . . . . ABP-671 (N=8)	-33.00 (9.98)	-49.78 (8.98)	-51.03 (11.02)	-39.20 (18.58)
	安慰劑(N=2)	6.72 (1.18)	8.57 (6.57)	4.90 (6.93)
2 mg QD . . . . . ABP-671 (N=8)		-31.46 (12.60)	-41.61 (8.45)	-37.26 (19.98)
	安慰劑(N=2)	-4.51 (3.90)	-12.41 (7.26)	-7.96 (6.11)
2 mg BID . . . . . ABP-671 (N=8)		-41.13 (14.86)	-64.16 (9.37)	-54.75 (22.43)
	安慰劑(N=2)	-7.84 (7.95)	-11.47 (2.63)	-0.96 (1.36)
4 mg QD . . . . . ABP-671 (N=8)		-39.71 (12.76)	-51.88 (10.27)	-44.18 (14.78)
	安慰劑(N=2)	-1.82 (7.71)	4.55 (6.43)	5.46 (0.00)
4 mg BID . . . . . ABP-671 (N=8)		-42.04 (25.40)	-58.64 (22.28)	-64.93 (9.80)
	安慰劑(N=2)	9.36 (6.50)	3.49 (4.93)	9.47 (6.81)
8 mg QD . . . . . ABP-671 (N=8)		-51.34 (7.23)	-57.36 (9.34)	-53.50 (13.72)
	安慰劑(N=2)	-1.96 (2.77)	-6.75 (4.31)	-0.98 (1.39)

縮寫：BID=每日兩次；CI=置信區間；mITT=改良意向治療人群；SD=標準差；QD=每日一次。

資料來源：公司資料

### 血尿酸較基線變化(給藥後24小時)

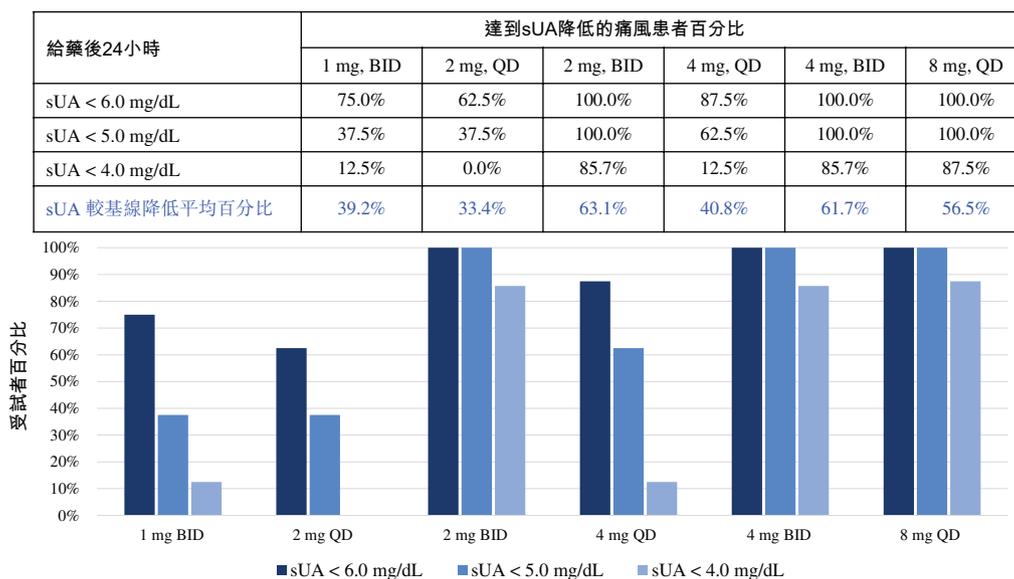


資料來源：公司資料

總體而言，各劑量組末次給藥後24小時受試者血尿酸濃度低於6.0 mg/dL的百分比分別為：1 mg BID：75.0%；2 mg QD：62.5%；2 mg BID：100%；4 mg QD：87.5%；4 mg BID：100%；8 mg QD：100%。接受安慰劑治療的受試者在治療結束時均未達到低於6 mg/dL的sUA水平。2 mg BID組達到目標sUA水平(低於5 mg/dL及低於4 mg/dL)的受試者比例(分別為100.0%及85.7%)高於4 mg QD組(分別為62.5%及12.5%)。

## 業 務

### ABP-671 澳大利亞2a期有效性 (滴定+ 四週)



資料來源：公司資料

**安全性數據。** ABP-671 耐受性良好，ABP-671 治療組與安慰劑組的TEAE整體發病率相似。大多數TEAE的嚴重程度為輕度 (60名受試者中有29名(48.3%)) 或中度 (60名受試者中有17名(28.3%))。未發生嚴重TEAE、危及生命或致命事件。

**PK數據。** 多次口服1 mg BID、2 mg BID及4 mg BID ABP-671後，中位 $T_{max}$  為2.00至3.00小時，劑量增加4倍 (即1 mg BID至4 mg BID) 則全身暴露速率及程度 (以 $C_{max}$  及AUC計量) 增加4倍。ABP-671的清除率及終末分佈容積分別在3.83至4.46 L/小時及17.01至20.59 L範圍內，且所有BID劑量組間均相當。

多次口服2 mg QD、4 mg QD及8 mg QD ABP-671後，中位 $T_{max}$  為1.98至2.02小時，劑量增加4倍 (即從2 mg QD增至8 mg QD) 則，全身暴露 (以 $C_{max}$  及AUC計量) 增加5倍。ABP-671的清除率及終末分佈容積分別在4.14至5.10L/小時及17.52至20.72L範圍內，且所有QD劑量組間均相當。

**ABP-671-104：在中國進行的一項1/2a期臨床試驗，旨在評估ABP-671在健康受試者和高尿酸血症及痛風患者中的安全性及耐受性**

**概覽。** 該試驗是在中國進行的一項1/2a期隨機雙盲安慰劑對照研究，旨在評估ABP-671在健康受試者中SAD及ABP-671在高尿酸血症及痛風受試者中MAD的安全性、耐受性、PK及PD。

**試驗設計。** 該研究分為兩期：1期為SAD研究，2a期為MAD研究。1期SAD研究招募32名健康受試者，分為四個劑量組 (0.5 mg、1 mg、3 mg及6 mg，每日一次)，每組八名受試者按3:1的比例隨機分配接受ABP-671或安慰劑治療 (每組有六名使用活性藥物，兩名使用安慰劑)。2a期MAD研究招募55名患有高尿酸血症及痛風的受試者，分為六個劑量組 (安慰劑組中有一名受試者在給藥前退出)，每組九名受試者按7:2的比例隨機分配接受ABP-671或安慰劑治療 (每組至少三名痛風患者)。該MAD研究設計包括一個滴定給藥期 (九至十天)，及後續為期七天的穩定給藥期。

1期試驗的主要終點為AE及SAE的發生率及嚴重程度，次要終點為ABP-671的PK參數 (如 $C_{max}$ 、 $t_{max}$ ) 及PD參數 (即sUA水平及其較基線的變化)。2a期試驗的主要終點為AE及SAE的發生率及嚴重程度，以及sUA水平及其變化。2a期試驗的次要終點是

## 業 務

ABP-671的PK參數(如 $t_{max}$ 、 $C_{max}$ )及於穩定給藥期完成後，每個劑量組中達到目標sUA水平低於360  $\mu\text{mol/L}$  (6.0 mg/dL)、低於300  $\mu\text{mol/L}$  (5.0 mg/dL)及低於240  $\mu\text{mol/L}$  (4.0 mg/dL)的受試者人數。

1期試驗的關鍵入選標準包括但不限於：受試者的sUA水平在4.0 mg/dL至7.0 mg/dL之間，無痛風病史，體重指數在19.0  $\text{kg/m}^2$ 至26.0  $\text{kg/m}^2$ 之間。2a期試驗的關鍵入選標準包括但不限於：受試者符合痛風診斷(根據2015年ACR/EULAR分類標準)或高尿酸血症診斷，篩選期非同日兩次空腹sUA水平大於7.0 mg/dL，體重指數在18.0  $\text{kg/m}^2$ 至32.0  $\text{kg/m}^2$ 之間。

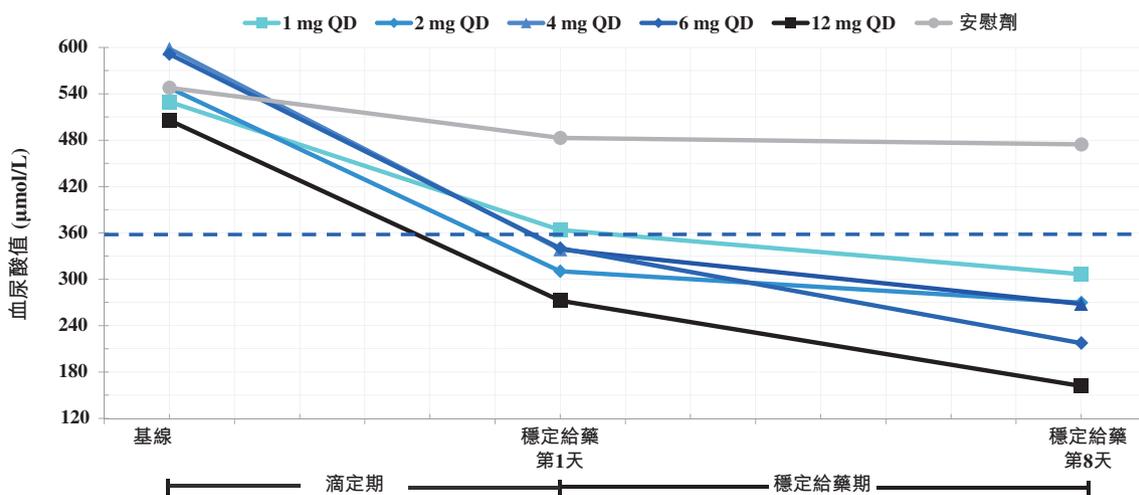
**試驗狀態。**1期的首名受試者於2021年7月入組，且1期最後一名受試者的末次訪視已於2021年11月完成。2a期首例患者已於2021年11月入組，2a期最後一名受試者的末次訪視已於2022年11月完成。

**安全性數據。**單次口服0.5 mg至6 mg ABP-671後，32名健康受試者中有8名(25.0%)出現AE，其中ABP-671組6例(25.0%)，安慰劑組2例(25.0%)。多次口服1 mg QD至12 mg QD ABP-671後，54名高尿酸血症及痛風患者中有29名(53.7%)出現AE，其中ABP-671組24例(57.1%)，安慰劑組5例(41.7%)。所有AE均為1級或2級，未報告SAE或死亡病例。未觀察到明顯的劑量相關AE變化，表明ABP-671在中國健康受試者和高尿酸血症及痛風患者中具有良好的安全性及耐受性。

**PK數據。**健康受試者單次口服0.5 mg至6 mg ABP-671後，中位 $t_{max}$ 為0.75至1.50小時。多次給藥1 mg QD至12 mg QD ABP-671後，在第5天給藥前達到穩態，穩定給藥期結束時的中位 $t_{max}$ 為2.0至3.0小時。ABP-671暴露量與劑量增加成正比。

**療效數據。**健康受試者單次給藥0.5 mg至6 mg ABP-671或高尿酸血症及痛風患者多次給藥1 mg QD至12 mg QD後，sUA水平呈劑量依賴性下降。MAD各劑量組末次給藥後24小時受試者血尿酸濃度低於6.0 mg/dL、5.0 mg/dL、4.0 mg/dL的百分比分別為：1 mg QD：85.7%、57.1%、14.3%；2 mg QD：100%、85.7%、14.3%；4 mg QD：100%、85.7%、14.3%；6 mg QD：100%、100%、57.1%；12 mg QD：100%、100%、100%。安慰劑組受試者血尿酸濃度無明顯變化趨勢。

血尿酸較基線變化(給藥後24小時)



資料來源：公司資料

業務

下表載列截至最後實際可行日期ABP-671的1期臨床試驗概要：

研究名稱	終點	報告TEAE的受試者數量	常見TEAE(案例數量)	重大成果
ABP-671-101 (NCT03906006) .....	主要終點：將通過監測不良事件、生命體徵和ECG，評估臨床安全實驗室檢測值及體格檢查來評估安全性和耐受性。  次要終點：PK參數(包括但不限於將根據連續血樣採集及血漿ABP-671濃度確定C <sub>t</sub> 、AUC及V/F)；PD參數(包括血清及尿液中的尿酸和肌酐水平)	0.1 mg ABP-671: 1 0.5 mg ABP-671: 1 1 mg ABP-671: 2 安慰劑：1  (已對50 mg劑量的ABP-671測試，但與後續研究無關)	在接受0.1 mg至1 mg ABP-671治療的組別中，報告的TEAE極少。 該等組別中未出現任何被視為常見的報告TEAE。	安全性和耐受性：在健康受試者中，單次口服劑量遞增至1 mg時ABP-671整體耐受性良好。  PK：ABP-671吸收快，所有劑量水平的中位t <sub>1/2</sub> 值範圍為0.695-1.031小時，單次口服給藥從0.1增加到1 mg後總血漿暴露量和峰值暴露量以劑量比例方式增加。  PD：ABP-671自0.1 mg劑量起即表現出劑量依賴性藥理活性，在72小時內sUA水平快速持續下降，給藥後前24小時內觀察到最明顯的效果；給藥後前12小時內，尿酸排泄分數(FEUa)呈劑量依賴性增加。
ABP-671-102 (NCT04060173) .....	主要終點：將通過監測不良事件、生命體徵、ECG、腎臟超聲檢查、安全實驗室值和體格檢查來評估安全性和耐受性。  次要終點：PK參數(包括但不限於C <sub>max</sub> 、C <sub>steady-state</sub> 、t <sub>1/2</sub> 、AUC及V <sub>d</sub> )；PD參數(尿酸參數以及血清和尿液中的UA水平)。	0.2 mg ABP-671: 2 0.5 mg ABP-671: 4 1.0 mg ABP-671: 1 安慰劑：2	胃腸道疾病 (0.2 mg/ 0.5 mg/1.0 mg ABP-671/安慰劑：1/2/1/2)  肌肉骨骼和結締組織疾病 (0.2 mg/0.5 mg/ 1.0 mg ABP-671:1/3/1)	安全性和耐受性：連續10天每天口服最高至1.0 mg的ABP-671對高尿酸血症患者整體安全且耐受性良好，血清肌酐變化與安慰劑相當，且不具有劑量依賴性。  PK：劑量範圍為0.2 mg至1 mg QD時，ABP-671的PK參數在第1、5及10天與劑量呈比例關係；在高尿酸血症成年受試者中，三組(0.2 mg、0.5 mg及1.0 mg)連續10天每天給藥後均未觀察到蓄積。  PD：ABP-671表現出劑量依賴性和隨時間療效增強，第5天和第10天的sUA水平相對於基線的下降百分比高於第1天，且UA排泄分數(FEUa)顯著增加，0.2 mg、0.5 mg和1.0 mg在第10天給藥後6小時達到118%、218%及331%，而安慰劑為22%。

## 業 務

研究名稱	終點	報告TEAE的受試者數量	常見TEAE (案例數量)	重大成果
ABP-671-103 (NCT04303039) .....	<p>主要終點：ABP-671片劑配方在空腹和餐後狀態下的相對生物利用度。</p> <p>次要終點：通過尿酸和肌酐參數及血清和尿液中的UUA水平評估ABP-671片劑的PD。</p>	<p>空腹：3 餐後：2 (沒有任何一種TEAE在超過1名受試者中被報告。)</p>	<p>胃腸道疾病 (空腹/餐後：1/1)</p>	<p>安全性和耐受性：ABP-671 1.0 mg片劑在12名健康受試者 (6名男性和6名女性) 中整體安全且耐受性良好，沒有出現嚴重的TEAE，也沒有出現導致停止治療或停止研究的TEAE，並且所有報告的TEAE的嚴重程度均被評估為1級，且無一被認為與治療相關。</p> <p>PK：ABP-671在餐後和空腹狀態下表現出相似的AUC暴露量，90%置信區間在80.00-125.00%生物等效性範圍內，表明食物並未對ABP-671的暴露水平產生顯著影響。與空腹狀態相比，餐後狀態下的<math>C_{max}</math>約下降27%；中位數<math>t_{max}</math>差異約為2小時，兩者有統計學意義。</p> <p>PD：PD參數E和tE<sub>max</sub> (血清尿酸的最大效應值及達到最大效應的時間) 用效應效應的時間) 在餐後和空腹狀態下相似。</p> <p>PK：給藥後放射性的平均總回收率為99.9%±2.3%，尿液和糞便中的回收率分別為74.4%±9.4%及26.4%±7.5%。受試者的總放射性物質(TRA)回收率為96.0%至102%。大部分TRA (超過給藥劑量的90%) 在給藥後72小時內回收。這些結果表明，尿液排洩是<sup>14</sup>C-ABP-671相關物質在人體內的主要消除途徑。ABP-671為血漿TRA中的主要成分，平均約佔血漿TRA AUC的89.96%。</p> <p>安全性：ABP-671安全性和耐受性良好。</p>
ABP-671-106 .....	<p>主要終點：總放射性(TRA)回收率及尿液和糞便中排出的放射性劑量百分比；血漿、尿液和糞便中的TRA濃度當量PK參數，全血中的TRA濃度當量；血漿中ABP-671的PK參數；血漿ABP-671與TRA的<math>C_{max}</math>和同期AUC<sub>0-∞</sub>的比值；含足量放射性的血漿、尿液和糞便樣本中ABP-671的代謝物譜。</p> <p>次要終點：於每次的全血與血漿TRA評估時間點，全血TRA相對於血漿TRA的百分比；治療期間出現的TEAE、十二導程心電圖(ECG)、生命體徵、臨床實驗室檢查和腎臟超聲檢查。</p>	1	無	

業務

研究名稱	終點	報告TEAE的受試者數量	常見TEAE (案例數量)	重大成果
ABP-671-107 (CTR20231080).....	ABP-671和秋水仙鹼的血漿PK參數。	第1組 (第1-5天： 2 mg ABP-671， 第6天：2 mg ABP-671及1 mg 秋水仙鹼)：4  第2組 (第1-5天： 1 mg秋水仙鹼， 第6天：2 mg ABP-671及1 mg 秋水仙鹼)：2	腎臟和泌尿系統疾 病 (第1組：2)  心臟疾病 (第1組： 2)  胃腸道疾病 (第2 組：2)	PK：結果顯示ABP-671片劑與秋水仙鹼片劑 聯合給藥時在穩態下沒有發生明顯的藥物相 互作用，表明無需調整ABP-671劑量。  安全性：中國健康成年受試者在單用或聯用 ABP-671片和秋水仙鹼片時安全性和耐受性 良好。
ABP-671-108 .....	主要終點：血漿和尿液的PK參數  次要終點：CKD患者的PD參數、安全性和 耐受性	第1組 (正常 腎功能)：0  第2組 (2期CKD)：2  第3組 (3期CKD)：1	胃腸道疾病 (第2 組：1)  腎臟及泌尿系統疾 病 (第3組：1)	PK：隨著腎功能惡化，ABP-671全身性暴露 量增加，腎臟清除率和尿液排泄量呈下降趨 勢。  PD：所有組別可達到相似的尿酸清除率，無 需調整劑量。  安全性：安全性和耐受性良好，未報告任 何死亡、嚴重或重度TEAE，沒有受試者因 TEAE退出研究。

## 業 務

### 臨床開發計劃

#### 痛風

我們針對ABP-671在治療痛風方面制定了多區域臨床開發戰略，該戰略包含兩條獨立開發路徑：一條面向中國以外市場，另一條則專為中國市場設計。此雙軌制是基於中國與海外司法管轄區（現階段主要指美國）在當地治療實務、對照組的相關性及適用監管考量方面的差異而制定的。該等司法權區的適用法規框架並未普遍要求每項臨床試驗均必須與特定標準治療產品進行直接比較，相反，監管機構通常期望關鍵試驗的設計，包括選擇對照藥物（如適用），具備科學依據且臨床上與當地診療實踐相關，以支持評估候選產品在擬定註冊策略中的利益與風險概況。

具體而言，按弗若斯特沙利文所告知，非布司他是中國臨床實踐中主流的降尿酸治療藥物，而別嘌醇則是美國的一線治療藥物。因此，我們分別選擇非布司他與別嘌醇作為中國及海外臨床開發計劃中的活性對照藥物，以使試驗設計與當地治療情境相符，並支持臨床數據的可解釋性，以供監管審查及未來臨床應用。

#### 海外

在其他海外司法權區，我們於2020年8月在美國完成了一項針對健康受試者的1期臨床試驗，其後於2022年5月在澳大利亞開展了一項針對痛風或高尿酸血症患者的2a期試驗。我們於2023年10月啟動一項2b/3期MRCT，並在美國、澳大利亞、台灣、危地馬拉及格魯吉亞五個司法權區推進第一部分（2b期）。我們已於2026年3月完成並發佈了2b期的臨床研究報告。我們的每項海外臨床試驗（包括1期、2a期以及2b/3期的各部分）均相當於旨在評估ABP-671治療痛風或高尿酸血症的安全性和/或有效性，具有特定終點、目標及患者隊列的獨立及傳統1期、2期或3期臨床試驗。我們的2期分為兩個連續、功能不同的階段，該兩個階段共同滿足了傳統2期的要求。已完成的2a期試驗作為概念驗證研究（60名受試者），以確定初步療效信號和安全性。2b期（2b/3期方案的第1部分）作為劑量優化研究（約300名受試者），旨在統計確認與活性對照組相比的最佳劑量。在2b期非盲分析之後，接下來的3期將評估關鍵療效研究中選定的劑量方案，以供向監管提交有關資料。

第2b期研究完成後，我們已決定不再進行該試驗原定規劃的3期（第2部分）試驗，該部分試驗原本僅針對一線治療適應症而設計。為繼續進行2b/3期MRCT，我們決定在海外探索兩種不同的治療策略來治療痛風，將商業價值最大化：對痛風患者進行一線單藥治療及對別嘌醇等一線治療不充分應答患有難治性痛風的患者進行二線附加治療。為支持這兩個適應症，我們將在兩個獨立的方案下啟動兩個獨立的3期試驗，作為第2b/3期MRCT的第3期部，即用於二線附加治療的ABP-671-304及用於一線單藥治療ABP-671-305。

我們於2026年1月向FDA提交3期臨床前會議請求，該請求於2026年2月獲FDA接納。我們已於同月向FDA提交正式資料，當中包含兩項新方案的摘要。截至最後實際可行日期，美國食品藥物管理局並未對修訂後的臨床開發計劃或兩項新第三期試驗方案的設計提出任何疑慮。待兩項新的3期試驗方案獲FDA批准後，我們預計將於2026年第三季度在美國開始進行兩項3期試驗的患者招募。根據MRCT，我們計劃2026年第二季度向澳大利亞HREC提交新的III期試驗方案以供審批，獲得CTN確認函。我們亦將在完成第三階段方案後並根據美國和澳大利亞研究中心的入組進度，評估在原MRCT下剩餘司法權區（包括台灣、危地馬拉及格魯吉亞）臨床試驗中心的啟動情況。

為免生疑問，此次重新規劃並非是因為原2b/3期MRCT方案的有設計上的缺陷；原方案於第2b階段如期運行，並在五個司法權區實現了其劑量優化目標。相反，重新規劃反映了對3期項目臨床雄心的積極主動和數據驅動上調，這得益於一旦經依據一

## 業 務

2b期研究結果的優勢，特別是在sUA <4.0 mg/dL嚴格閾值 (70.5% vs.24.4% ; P<0.01) 下，ABP-671 2 mg BID在統計學上顯著優於別嘌醇，在sUA <5.0 mg/dL (79.5% vs. 60.0% ; P=0.056) 有臨床意義。(ABP-671-305)中的新3期單一療法設計，基於2b/3期MRCT的3期(第2部分)(ABP-671-301)試驗設計提出若干改進，主要包括選入活性對照組、提高主要終點閾值、新增關鍵次要終點、增加樣本量，以及擴寬腎臟合格標準。在所要求的第3階段前會議期間與FDA溝通後，最終確定建議的設計修改。方案重新規劃僅與2b/3期MRCT的3期(第2部分)有關，並不影響任何先前或已完成臨床試驗的有效性、完整性或結論，包括在澳大利亞進行的2a期臨床試驗和原MRCT的2b期部分，兩者均已完成且其數據及結果仍然完全有效。在中國正在進行的2b/3期臨床試驗是根據不同方案進行操作的獨立項目，並不受此次重新規劃影響。

我們針對不同市場的痛風治療採取了差異化的開發策略，反映了臨床實踐、處方模式、監管框架及商業機會上存在的實質差異。在美國，別嘌醇仍是主導性的一線ULT療法，在治療升級之前，通常會在常規臨床實踐中進行劑量滴定。這種處方布局催生了一個規模龐大且公認的患者群體：即便持續接受別嘌醇治療，他們的血清尿酸水平仍高於目標值。應答不足的患者群體的龐大規模，加上監管機構已有批准具有獨立標籤的附加療法之先例，共同支撐ABP-671的雙軌開發策略：對於未接受過治療的患者，進行一線單藥治療；對於應答不足的患者，則進行二線附加治療。我們相信這種方法能夠滿足廣大患者群體中未被滿足的需求，並最大化ABP-671在美國的商業可及性。相比之下，中國目前真實世界中的醫療實踐並不存在美國市場明確分階段的患者分層，且目前尚無批准具有獨立標籤的降尿酸附加療法的監管先例。因此，我們認為，在現階段推進ABP-671與中國主要降尿酸療法非布司他進行頭對頭單藥治療方案，是最具臨床相關性且在商業上最合適的開發路徑。

除上述市場及臨床的考量外，我們認為同時採用兩項在海外獨立並同時進行的3期試驗的方案可帶來以下好處：(i)由於每項試驗針對具有不同治療範例的不同患者群體，其能夠對每項適應症進行獨立的監管審查，從而使監管途徑更清晰並簡化提交流程；(ii)允許兩項試驗在協調一致的時間線內同時啟動，促進有效利用兩個項目的臨床地點及運營資源；(iii)根據2b期的經驗及關鍵階段的商業優先次序為優化選址及地理分佈提供操作靈活性；及(iv)通過為合作夥伴提供定義明確的關鍵項目使合作夥伴能夠從開始就參與試驗設計和執行，並更明確地分配開發成本、責任和數據權利，從而促進戰略合作的可能性。

截至最後實際可行日期，我們正與包括全球跨國公司以及在北美及歐洲擁有重要業務的地區性製藥公司在內的多個潛在合作夥伴)積極磋商ABP-671在海外市場的開發及商業化計劃。磋商談判內容包括在特定地區聯合開展獨立的3期臨床試驗、監管策略和商業權利。我們優先考慮與能夠最大限度地發揮ABP-671全球商業潛力的全球跨國公司建立合作夥伴關係。我們的目標是到2026年下半年完成合作夥伴談判。我們擬以本次[編纂]所得款項及我們的自有資金另外單獨支持啟動該等3期臨床試驗，且無意以結束任何合作安排為條件開始試驗。倘合作夥伴於日後被納入其中任何一項試驗，該合作夥伴提供的任何資金將補充我們現有投資並直接用於增加開發成本，並且我們的整體開發週期不會受到該等討論的時間或結果的影響。

### 中國

在中國，我們於2023年8月完成了一項1/2a期試驗，包括一項針對健康受試者的1期試驗(SAD研究)和一項針對高尿酸血症或痛風受試者的2a期試驗(MAD研究)。我們

## 業 務

於2023年12月啟動2b/3期試驗，該試驗包括兩個獨立的2b期（A部分及B部分）及一個3期（C部分）。A部分最後一名患者的最後一次就診已於2024年7月完成。我們於2025年8月啟動B部分，首名患者入組，並於2025年12月完成B部分評估主要療效終點所需的所有研究藥物給藥及臨床訪視。B部分的結果顯示，在降低尿酸的療效方面，2 mg QD的給藥方案不劣於非布司他，而2 mg BID的給藥方案則優於非布司他；所有治療期間出現的不良事件嚴重程度均為第1級或第2級。這兩種劑量方案均已被選定用於第3期臨床試驗的評估，以支持全面的劑量反應特性分析。我們已於2026年2月向CDE提交第B部分的結果及溝通會議請求，以徵求針對經修訂3期（第C部分）試驗設計及啟動的意見。截至最後實際可行日期，我們正在等待CDE的回覆，並預期在獲得CDE批准後，將於2026年第二季度啟動3期試驗。根據臨床進展和結果，我們預計將於2026年第四季度向NMPA提交NDA前溝通請求。我們在中國的每項試驗（包括1/2a期及2b/3期試驗的各期）均相當於旨在評估ABP-671的安全性和/或有效性，具有指定終點、目標及患者隊列的獨立及傳統1期、2期或3期臨床試驗。與我們的海外臨床試驗相似，1/2a期試驗的2a期部分與2b期（2b/3期試驗的A部分及B部分）代表我們2期開發中的序貫劑量探索階段。2a期研究通過在55名受試者中的多組遞增劑量給藥觀察確立初步療效信號和初始劑量反應關係。在這些發現的基礎上，2b/3期試驗的A部分和B部分作為劑量優化研究，納入更大的患者隊列（分別為181名和157名患者），並採用活性對照藥物（非布司他）進行對照試驗，以通過統計學方法確認最佳劑量的治療方案。值得注意的是，根據NMPA的建議，後續增設了B部分，旨在於正式進入第3期臨床試驗前，針對中國患者特別驗證2 mg BID方案的療效與安全性。此2 mg BID方案未在A部分中進行評估，但來自2b/3期MRCT的2b期試驗的新興數據，以及澳大利亞2a期試驗的結果，均顯示此劑量水平可能具有療效，這為我們在與CDE的溝通中，提出將其納入B部分提供了科學依據。鑒於NMPA不依賴海外臨床試驗數據，而是基於中國本土試驗產生的數據獨立進行監管評估，該機構建議進行B部分試驗，以獲取該給藥方案的本地臨床證據。B部分在初始劑量研究（A部分）和驗證療效評估（C部分）之間起到過渡銜接的橋樑作用。此循序漸進的序貫方法可確保在啟動大規模關鍵3期確認驗證（C部分）之前對最佳給藥方案進行嚴格驗證，從而大幅降低開發風險。

### 難治性痛風

我們正在研究探索ABP-671用於治療難治性痛風（痛風的一種亞型）方面的潛力。鑒於我們已在已完成的單藥治療試驗中確定了ABP-671的最佳劑量、安全性及療效特徵，我們計劃直接在美國進行難治性痛風的3期試驗，作為對別嘌醇等一線治療不充分應答患者的二線附加治療（上述兩項新的3期試驗之一）。這與擴大治療適應症的標準監管流程一致。美國沒有獲批口服促尿酸排洩替代藥品（如苯溴馬隆），具有明顯未被滿足的市場需求，戰略優先美國市場，同時打算拓展3期試驗方案佈局，使MRCT覆蓋澳大利亞在內的其他國際司法權區。我們計劃2026年第二季度向澳大利亞HREC提交新的3期試驗方案以供批准及CTN確認函。

### 痛風石性痛風

我們正積極拓展ABP-671用於治療痛風結節的臨床應用。在中國，痛風石性痛風患者預計將從篩選期開始（預計於2026年第二季啟動）即入組第2b/3期臨床試驗（ABP-671-303）的C部分（第3期）。由於痛風石性痛風屬於痛風的晚期階段，其特徵為長期高尿酸血症——這項病況使這些患者完全符合本試驗所針對的廣義痛風人群，因此這些患者將遵循與其他C部分患者相同的整體入組標準，無需另設獨立入組途徑。納入此患者群體的臨床可行性，已獲得第2b期數據的支持，該數據顯示ABP-671能顯著降低血清尿酸，包括在高比例的受試者中達成血清尿酸（sUA）水平低於5 mg/dL（2 mg BID達83.5%）。將血清尿酸（sUA）水平控制在5 mg/dL以下，是主要臨床指南針對重度痛風（包括痛風石性痛風）的建議。雖然降低血清尿酸水平仍是針對一般痛風群體的主要終點，但痛風結節大小的縮小將作為關鍵次要終點進行評估。這種簡化的方法允許在更廣泛的試驗框架內收集有關痛風結節消退的關鍵數據，為該重度患者群體在獲批後可能納入藥品標籤提供支持。

## 業 務

在美國，我們將利用ABP-671在已完成的臨床試驗（包括2b/3期MRCT的2b期）中確立的最適劑量、安全性及療效特徵，計劃針對痛風石性痛風進行一項獨立的3期臨床試驗。鑑於該適應症的合格患者數量有限以及來自其他正在進行的美國臨床試驗的競爭，與中國相比，這種差異化策略主要歸因於在短期內在美國招募足夠的痛風石性痛風患者的運營挑戰。為加速我們在美國的3期臨床試驗計劃，我們計劃在後期階段針對痛風石性痛風進行一項專門的第3期試驗，而非將痛風石性痛風患者納入當前的兩項3期試驗中。我們預計將於2027年上半年向美國食品藥物管理局(FDA)提交一份新的試驗方案，並沿用現有的痛風IND編號(140827)。具體試驗設計（包括是否將作為單一療法或輔助療法進行評估），目前正在評估中，並將於提交前敲定。我們將把痛風石消退列為主要終點，以確保針對痛風石性痛風獲得明確的標籤聲明。

### 合併高尿酸血症CKD

我們有一項多區域開發計劃，將ABP-671聯合非布司他用於治療合併高尿酸血症CKD。我們正在澳大利亞和中國進行2期MRCT試驗。在澳大利亞，我們於2026年1月獲得HREC批准及TGA對CTN的確認函，並計劃於2026年第二季度開始進行患者招募。在中國，我們計劃於2026年第二季度提交IND申請，並預計在獲得NMPA批准後，於2026年第三季度開始進行患者招募。鑒於ABP-671在健康志願者中評估安全性及藥代動力學的1期數據反映了固有的藥物特性，而非疾病特異性因素，且該等數據通常適用於不同適應症，因此，我們將直接啟動針對與高尿酸血症相關的慢性腎病的2期MRCT，這與標準的藥物研發實踐流程一致。

截至最後實際可行日期，我們並無收到任何相關監管機構對我們的臨床開發計劃提出的異議。

### 許可、權利及義務

#### 與康哲藥業的商業化安排

於2024年12月，我們與康哲藥業訂立商業化合作安排，以於中國內地、香港及澳門（統稱「本區」）獨家商業化用於治療痛風的ABP-671。透過此次合作，我們預期會從康哲藥業的廣泛商業基礎、廣闊的市場覆蓋及經驗豐富的銷售及營銷團隊中獲益。憑藉康哲藥業強大的市場准入能力及其完善的醫院網絡、零售藥房及在線藥房渠道，是次合作旨在促成有效的產品上市、加速大型及二三線城市的市場滲透率，盡量提高ABP-671在本區的商業潛力。我們相信此次合作將為我們未來的商業化奠定堅實的基礎。有關更多詳情，請參閱「商業化—就ABP-671與康哲藥業達成的商業化安排」。

#### 與主管部門進行的重要溝通

我們根據全球多區域戰略研發ABP-671。具體而言，由於我們已在美國及中國完成痛風治療的1期臨床試驗，且FDA及NMPA對啟動後期臨床試驗並無異議，我們在該等司法權區開發ABP-671已超出概念階段。因此，ABP-671符合上市規則第18A章及上市指南第2.3章有關核心產品的要求。此外，關於我們的MRCT，其他所覆蓋司法權區（包括澳大利亞、台灣、危地馬拉及格魯吉亞）的相關監管機構均未對ABP-671後期臨床試驗的啟動提出異議。

#### 海外司法權區

我們於2018年9月向FDA提交ABP-671的1期臨床試驗的IND申請，以研究在美國健康受試者單次遞增口服劑量的安全性、耐受性、PK及PD (ABP-671-101)。IND於30天法定審閱期屆滿後於2018年10月生效，允許本公司啟動臨床試驗。隨後，FDA於2018年11月20日正式發出《臨床試驗批准通知書》，允許我們進行ABP-671治療痛風的臨床開發 (IND編號：140827)。繼針對健康受試者的初期SAD研究 (ABP-671-101) 後，我們已根據該相同的IND申請向FDA提交其他1期試驗 (ABP-671-102、

## 業 務

ABP-671-103、ABP-671-106及ABP-671-108)的方案，全面闡明ABP-671的臨床藥理學，並為後期階段的試驗設計提供進一步依據。該等試驗依次作為ABP-671-101的拓展試驗，基於新出的數據及已有的標準藥物開發慣例：(i) ABP-671-102為針對高尿酸血症患者的MAD研究，用於評估2期試驗中重複給藥及合理用藥的安全性及藥代動力學；(ii) ABP-671-103為食物影響研究，用於確定後續試驗的最佳給藥條件(餐後或空腹)；(iii) ABP-671-106為放射性標記人體ADME研究，用於揭示在人體中的代謝路徑、質量平衡及排洩路徑，其表徵了序貫試驗的關鍵排洩機制和代謝物圖譜；及(iv) ABP-671-108評估針對CKD患者(痛風患者中相當大比例存在腎功能損害)的藥代動力學及安全性，用於確定是否需要在該人群中調整劑量。該等研究乃根據以相同IND編號提交予FDA的新方案進行，而無需提供單獨的IND編號。

在美國完成三項1期臨床試驗(即ABP-671-101、ABP-671-102及ABP-671-103)後，由於美國COVID-19疫情的影響，我們將後續的2a期臨床試驗改在澳洲進行。繼獲得HREC批准及TGA對CTN的確認函後，我們於2021年2月啟動一項2a期臨床試驗，以評估ABP-671對澳大利亞痛風或高尿酸血症患者的療效、安全性及PK(ABP-671-201)，該試驗於2021年10月完成。2a期試驗方案整合了三項美國1期試驗數據，並納入至我們在2021年12月提交至FDA的IND年度報告中，此舉旨在履行美國監管申報義務。

於2022年4月，在完成2a期臨床試驗後，我們向FDA提交了2期結束(EOP2)會議申請，以討論ABP-671在治療痛風方面的關鍵性研究和開發計劃。申請材料包括在美國進行的1期試驗以及在澳大利亞進行的2a期試驗結果和建議2b/3期試驗設計。FDA審閱了我們的申請材料，其中包括來自2a期臨床試驗的ABP-671在降低人體血清尿酸方面的安全性和療效結果，有關結果未顯示任何臨床上顯著的族群層面差異而限制在美國預期患者族群中的適用性。FDA於2022年7月給出初步書面意見，並於當月舉行電話會議，討論若干監管和臨床開發問題。FDA就我們的2a期結果和2b/3期試驗設計提出若干監管問詢，例如劑量選擇及給藥頻率、腎功能不全受試者的研究、陽性對照藥物的選擇。我們結合了FDA的所有意見，並修改了我們於2022年11月提交的2b/3期試驗方案(ABP-671-301)。在我們提交方案後的30天內，FDA未對我們的2b/3期試驗及未對我們在美國開展2b/3期臨床試驗提出任何臨床試驗異議。我們於2023年10月在美國啟動了一項2b/3期試驗，以評估ABP-671對痛風患者的療效和安全性。啟動2b/3期試驗後，我們繼續與FDA就該試驗的若干方面進行溝通，包括改進第2部分(3期)設計，例如統計分析。

作為本次2b/3期MRCT的一部分，我們還提交了在澳大利亞、台灣、危地馬拉及格魯吉亞啟動此項試驗的申請。我們並不打算在該等地區立即進行商業上市。我們於2023年7月(台灣食品藥物管理署)、2023年11月(澳大利亞TGA及危地馬拉DRCPPA)及2023年12月(格魯吉亞RAMPA)向當地監管機構提交了包括相同試驗方案(ABP-671-301)在內的所需資料。各司法權區均有獨立的監管要求和審批流程。我們已於2023年8月(食品藥物管理署)、2023年11月(DRCPPA)及2023年12月(RAMPA)取得書面審批以分別在台灣、危地馬拉及格魯吉亞啟動2b/3期臨床試驗。而在澳大利亞，TGA無需正式批准；在獲得HREC批准以及TGA於2023年11月發出CTN確認後，我們在澳大利亞啟動了2b/3試驗。選擇該等司法權區是基於以下考慮因素：(i)種族多樣性－符合監管對人口代表性的要求，並確保包容不同種族群體；(ii)監管定位－便於未來在包括中國、美國和歐洲在內的主要地區進行監管備案潛在市場准入做好準備。ABP-671的近期目標管轄區在中國和美國，長期目標管轄區在歐洲；及(iii)經營效益－利用成熟的臨床基礎設施、高效監管框架及強大的患者招募能力，及時協助且具有成本效益的進行試驗。

---

## 業 務

---

完成2b期研究後，我們決定在海外尋求兩種不同的治療策略來治療痛風，將商業價值最大化：對痛風患者進行一線單藥治療及對別嘌醇等一線治療不充分應答患有難治性痛風的患者進行二線附加治療。根據當時可獲得的2b期研究的一線數據，我們於2026年1月向FDA提交3期臨床前會議請求，該請求於2026年2月獲FDA接納。我們已於同月向FDA提交正式資料，當中包含兩項新方案的摘要。2b期研究的正式臨床研究報告已於2026年3月完成。在臨床研究報告定稿完成之前提交會議要求符合標準的FDA參與實踐，申辦者根據可獲得的頂線數據開始3期前的討論，以最大限度地縮短整體開發週期。儘管我們決定不繼續按照現有2b/3期MRCT方案最初所預期的3期(第2部分)進行，但我們無需就啟動兩項新的3期研究提交新的IND申請。該等研究將按照以原IND編號(140827)提交給FDA的新方案進行。截至最後實際可行日期，對經修訂的臨床開發計劃或兩項新的3期方案的設計FDA並未提出任何疑慮。在2026年第三季度開始患者招募之前，我們預計將於2026年第二季度的3期前會議收到FDA的正式反饋。

作為MRCT的一部分，我們亦計劃於2026年第二季度在澳大利亞提交新的3期方案以取得HREC批准及CTN確認書。我們無需獲得監管機構TGA的事先批准，因為我們根據澳大利亞的CTN計劃進行此項試驗，該計劃是是以向作為主要審核機構的HREC發出通知的方式進行，而非TGA。

此外，於2026年1月，我們已獲得HREC的批准及TGA對CTN的確認函，以在澳大利亞啟動一項針對CKD合併高尿酸血症的2期試驗。

## 業 務

下表按時間順序概述了我們與監管部門（包括主管部門、FDA）就ABP-671正在進行及已完成的中國臨床試驗的監管溝通詳情。

時間	監管部門	溝通/遞交類型	階段	研究方案	溝通詳情	現時狀態/結果	IND批准範圍
2018年9月 ...	FDA	IND申請	1	ABP-671-101 (NCT03906006)	(1)我們於2018年10月收到FDA的非臨床信息要求，要求我們根據可得的臨床前結果修訂1期研究方案；  (2)我們對非臨床信息要求作出了回應，根據FDA的建議在我們的1期方案中僅包括SAD研究；	於2018年11月取得IND批准（「美國IND批准」）	FDA允許我們進行ABP-671治療痛風的建議臨床開發。  (無條件)
2019年7月 ...	FDA	新方案	1b	ABP-671-102 (NCT04060173)	(3)FDA於2018年11月發出了載有有關非臨床、臨床藥理學及CMC方面意見的「臨床試驗批准通知書」；	FDA對我們開始進行1b期試驗（ABP-671-102）並無異議	根據美國IND批准，該批准為總括性批准
2020年3月 ...	FDA	新方案	1	ABP-671-103 (NCT04303039)	(4)我們於2018年12月回應了IND批准信函中的無保留意見	FDA對我們開始進行1期試驗（ABP-671-103）並無異議	根據美國IND批准，該批准為總括性批准
2020年10月 ...	澳大利亞藥品管理局（「TGA」）	臨床試驗通知（「CTN」）	2a	ABP-671-201 (NCT04638543)		已獲得HREC的批准以及TGA對CTN的確認函	無需IND批准。澳洲根據TGA管理的基於通知的CTN計劃執行，而非預先批准制度

## 業 務

時間	監管部門	溝通/遞交類型	階段	研究方案	溝通詳情	現時狀態/結果	IND批准範圍
2021年11月...	FDA	新方案	1	ABP-671-106	/	FDA對我們開始進行1期試驗 (ABP-671-106) 並無異議	根據美國IND批准，該批准為總括性批准
2021年12月...	FDA	IND年報所載新方案	2a	ABP-671-201 (NCT04638543)	/	FDA對我們的IND年度報告無異議、無意見	/
2022年4月...	FDA	申請召開EOP2會議	2b/3	/	(1) 我們已於2022年5月17日提交簡報資料包，包含美國1期試驗及澳大利亞2a期試驗以及擬定3期試驗設計的結果；  (2) FDA已於2022年7月5日向我們送達初步意見，包括劑量選擇、腎功能不全研究、安全性評估策略及陽性對照設計；  (3) 我們於2022年7月7日與FDA舉行電話會議，討論給藥方案、入組標準、長期安全性評估及3期研究設計	我們須提供所有全新的2期及3期方案。	/

## 業 務

時間	監管部門	溝通/遞交類型	階段	研究方案	溝通詳情	現時狀態/結果	IND批准範圍
2022年11月...	FDA	新方案	2b/3	ABP-671-301 (NCT05818085)	(1) 我們於2023年3月向FDA提交ABP-671-301方案(2.0版本)，主要包括次要終點及探索性終點的統計數據分析修正及措辭修飾；  (2) 我們於2023年10月向FDA提交ABP-671-301方案(3.0版本)，該方案已納入FDA對統計分析的意見；  (3) 我們於2024年12月向FDA提交ABP-671-301方案(4.0版本)，主要包括納入排除標準及研究程序修訂。	在我們於2022年11月提交ABP-671-301的方案申請後，FDA並無對我們的2b/3期試驗提出任何臨床試驗保留意見，亦無對我們在美國開始2b/3期臨床試驗持有異議。	根據美國IND批准，該批准為總括性批准
2023年7月...	台灣食品藥物管理局(「食品藥物管理署」)	IND申請	2b/3	ABP-671-301 (NCT05818085)	我們於2023年8月收到食品藥物管理署的IND批准，允許我們在台灣開始MRCT，並附有關於受試者知情同意書及試驗保險證明的意見。	於2023年8月取得IND批准	食品藥物管理署允許我們在台灣開始MRCT
2023年11月...	TGA	CTN	2b/3	ABP-671-301 (NCT05818085)	/	已取得HREC批准及TGA對CTN的確認函	(無條件) 無需IND批准
2023年11月...	Departamento de Regulación y Control de Productos Farmacéuticos y Afines (「DRCPFA」)	臨床試驗授權(「CTA」)	2b/3	ABP-671-301 (NCT05818085)	/	於2023年11月取得CTA批准	DRCPFA允許我們在危地馬拉開始MRCT  (無條件)

業 務

時間	監管部門	溝通/遞交類型	階段	研究方案	溝通詳情	現時狀態/結果	IND批准範圍
2023年12月 ...	格魯吉亞醫療和藥品活動監管機構 ([RAMPA])	CTA	2b/3	ABP-671-301 (NCT05818085)	/	於2023年12月取得CTA批准	RAMPA 允許我們在格魯吉亞開始MRCT (無條件)
2023年6月 ...	FDA	新方案	1	ABP-671-108	/	FDA 對我們開始進行1期試驗 (ABP-671-108) 並無異議	根據美國IND批准，該批准為總括性批准
2026年1月 ...	FDA	要求召開3期臨床試驗前會議	3	包含新3期試驗方案概要的資料文件	/	FDA 受理2026年2月的會議請求，同月向FDA提交兩項新試驗方案概要的正式資料。	等待FDA 審批啟動3期試驗
2026年1月 ...	TGA	CTN	2	ABP-671-202	/	收到HREC批文和TGA的CTN確認函	無須IND審批

## 業 務

### 在中國

我們於2021年1月向NMPA提交1/2a期臨床試驗的IND申請，以評估ABP-671對中國健康受試者及高尿酸血症和痛風患者的安全性和耐受性(ABP-671-104)，並於2021年4月獲得IND批准(IND批准編號：2021LP00430/0431/0432/0433)，讓我們可繼續進行ABP-671應用於高尿酸血症和痛風的臨床開發。根據與CDE的pre-IND面談，IND批准包括以下主要要求：(i)將擬定初始劑量1 mg降低為0.5 mg，並檢測健康受試者的尿酸水平，降低腎結石風險；(ii)哨兵給藥須有足夠的觀察期間，並確保劑量爬坡期人體暴露不超過動物毒性研究水平的二分之一；(iii)按4週可出毒性數據將試驗週期限制在≤28天；(iv)須採取預防妊娠措施；(v)確保藥品質量；及(vi)完成長期毒性研究、生殖毒性研究、致癌研究及人體ADME研究。我們成功完成1/2a期研究(0.5 mg至12 mg的劑量爬坡)及2b期試驗，安全性良好、無藥物相關sAE或死亡事件，並已完成所有非臨床研究，包括長期毒性研究(NOEL 200 mg/kg/天)及生殖毒性研究。

我們於2021年7月開始1/2a期臨床試驗(ABP-671-104)，並於2023年8月完成該試驗。於1/2a期臨床試驗完成後，我們已就我們ABP-671的未來開發計劃與NMPA溝通，而NMPA建議於3期試驗開始前進行2b期研究。我們持續就2b/3期臨床試驗的設計與NMPA溝通，並已制定研究方案(ABP-671-303)。我們於2023年12月開始2b/3期臨床試驗，以評估ABP-671對痛風患者的療效及安全性。在2024年7月A部分(2b期)最後一名患者完成末次訪視後，我們在2025年5月與NMPA舉行EOP2會議，會上我們呈報A部分數據及後續3期部分的設計。在2025年5月至2025年8月的溝通中，NMPA建議增加B部分，以在大規模驗證階段之前專門驗證2mg BID方案，旨在通過在中國患者中驗證給藥方案，從而大幅降低開發風險。此外，NMPA亦針對方案的調整提出了若干意見(如血清尿酸(sUA)納入標準和伴隨藥物標準化)，以確保研究人群符合中國的目標臨床實踐規範，並盡量減少混雜因素。我們於2025年8月向NMPA提交了一份經修訂的ABP-671-303方案(包括B部分)。我們於2025年12月完成了B部分的所有研究藥物給藥及臨床就診，而彼等乃評估主要療效終點所必需。我們已於2026年2月向CDE提交了B部分的結果以及溝通會議請求，以徵求對經修訂3期(C部分)試驗設計及啟動的意見。截至最後實際可行日期，我們仍在等待CDE的回覆。

截至最後實際可行日期，我們並無收到任何相關監管機構對我們的臨床開發計劃提出的異議。

## 業 務

下表按時間順序概述了我們與監管部門（包括主管部門、FDA）就ABP-671正在進行及已完成的海外臨床試驗的監管溝通詳情。

時間	監管部門	溝通/遞交類型	階段	研究方案	溝通詳情	現時狀態/結果	IND批准範圍
2020年9月 ...	NMPA	Pre-IND溝通交流	1/2a	ABP-671-104 (CTR20211668)	(1) 我們於2020年12月收到藥審中心發出的pre-IND反饋，當中要求在進行患者研究之前對健康受試者進行劑量遞增研究，並制定詳細的降低安全風險計劃； (2) 我們於2020年12月針對pre-IND的評論作出回覆，且採納了藥審中心的建議。	完成	/
2021年1月 ...	NMPA	IND申請			(1) 我們於2021年4月收到NMPA就減少劑量、腎結石風險安全監督及藥品質量控制的IND批准； (2) 我們於2023年9月回覆藥審中心，確認完成早期臨床試驗，其安全性良好且藥審中心規定的必要非臨床及藥品研究的状态均完成。	IND於2021年4月獲批 （「中國IND批准」）	NMPA允許我們開展 ABP-671治療高尿酸血症 及痛風的臨床開發

## 業 務

時間	監管部門	溝通/遞交類型	階段	研究方案	溝通詳情	現時狀態/結果	IND批准範圍
2023年 3月 .....	NMPA	新方案	2b/3	ABP-671-303 (CTR20233710)	(1) 我們於2023年3月與NMPA就我們 ABP-671的未來開發計劃進行了溝 通，NMPA建議在開始3期試驗前進 行2b期試驗； (2) 我們於2025年5月在完成2b期臨床 試驗(A部分)後與NMPA召開EOP2 會議，討論了給藥方案及3期研究設 計； (3) 2025年5月至8月期間，我們不斷與 NMPA溝通3期研究設計事宜； (4) 我們於2025年8月向NMPA提交修訂 後的ABP-671-303方案(包括B部分)	A部分已完成；正在進行 B部分	A部分及B部分：根據 中國IND批准， 為總括性批准
2024年12月 ..	NMPA	新方案載於IND年報中	1	ABP-671-107 (CTR20231080)	/	已完成	根據中國IND批准， 為總括性批准

## 業 務

我們未必能最終成功開發及營銷ABP-671。

**ABP-745：具有增強的安全性優勢的口秋水仙鹼類似物**

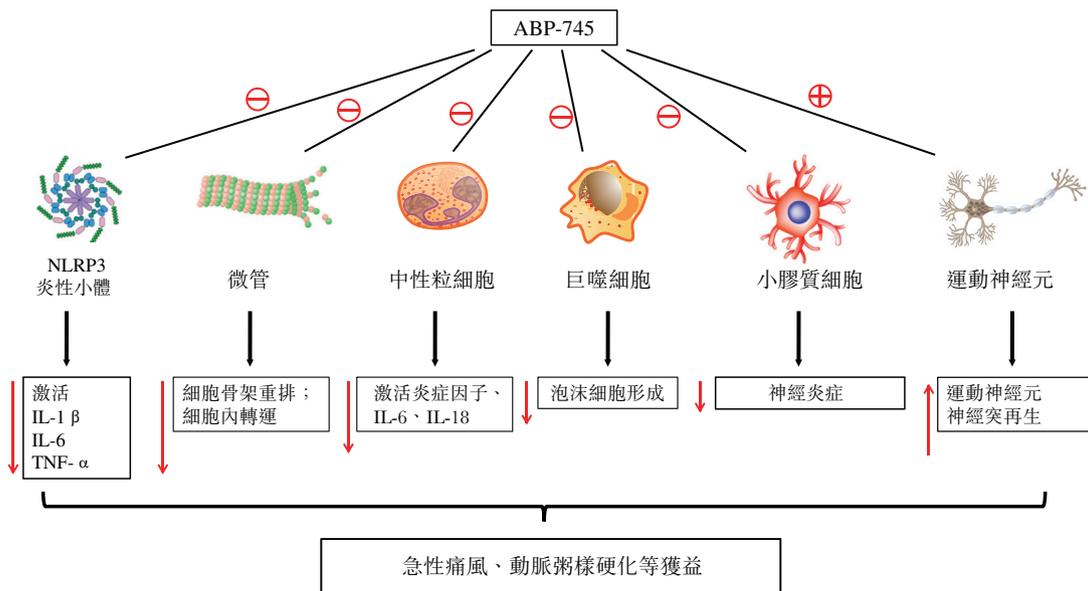
### 概覽

ABP-745是一種安全性較高的秋水仙鹼類似物，旨在用於治療急性痛風、動脈粥樣硬化及其他適應症。急性痛風是一種起病急驟，有時呈爆發性，並伴有劇烈疼痛的關節炎症疾病，由關節腔尿酸鹽濃度出現急劇變化，並導致尿酸鹽微晶體形成和沉積而觸發。目前治療急性痛風的主流療法包括秋水仙鹼、非甾體抗炎藥及糖皮質激素，其附帶腸胃不適、心血管事件及骨質疏鬆症等風險。ABP-745通過抑制微管蛋白聚合及多種炎症因子(如IL-1 $\beta$ 、IL-6、IL-18及TNF- $\alpha$ )釋放並通過抑制NLRP3炎性小體的活化迅速緩解疼痛。ABP-745的獨特專利分子結構解決了秋水仙鹼的主要局限性問題，在保持療效的同時將毒性降低25至30倍，且無DDI。此外，鑒於急性痛風患者常伴隨多種合併症及複雜的用藥方案，ABP-745的安全性提升、藥物相互作用風險極低、給藥方便且無食物影響等相關優勢，可滿足此等關鍵的臨床需要，從而為患者提供更安全的治療。

我們現正在美國、中國及澳大利亞開展有關ABP-745治療急性痛風的國際多中心2期臨床試驗。我們亦正開展適應症擴展研究，包括動脈粥樣硬化及心包炎。我們預計2026年第二季度進入治療動脈粥樣硬化的2期MRCT，2026年第四季度向FDA提交IND申請，啟動治療心包炎的2期試驗，或會探索ABP-745用於肌萎縮側索硬化症(ALS)在內其他適應症的潛力。

### 作用機制

秋水仙鹼與微管蛋白結合，破壞微管聚合併抑制中性粒細胞遷移至發炎部位，藉此防止中性粒細胞脫顆粒及釋放促發炎介質(IL-1 $\beta$ 、IL-6、IL-18及TNF- $\alpha$ )，同時抑制由尿酸鹽結晶觸發的NLRP3炎性小體激活，從而為急性痛風提供快速的消炎鎮痛治療。秋水仙鹼儘管具有療效，但其臨床治療窗口很窄，仍受劑量依賴性毒性限制。研究表明，秋水仙鹼治療疾病的有效穩態血漿濃度在0.5-3 ng/ml，而在3 ng/ml便可能產生毒性副作用。秋水仙鹼的10位基團可能是其產生毒性的主要來源。雖然該位對於秋水仙鹼的藥效至關重要，但其對開發更安全的秋水仙鹼衍生療法構成重大挑戰。ABP-745通過合理的化學修飾克服此等限制，提高了安全性特徵，消除了DDI，同時維持急性痛風治療的效力。



## 業 務

資料來源：公司資料

### 市場機遇與競爭

急性痛風是由尿酸單鈉晶體在關節沉積引發的突發性劇烈炎症反應。發作時關節會出現持續數天至數週的劇痛、紅腫、灼熱和腫脹，隨後通常進入無症狀的緩解期。急性痛風是高尿酸血症及痛風病程中的典型常見表現。2024年，全球約有45.4百萬人患有急性痛風，根據弗若斯特沙利文資料，預計2033年將達到68.2百萬人。

治療方案的選擇取決於患者的具體因素，包括藥物耐受性和發作的嚴重程度。目前的治療包括秋水仙鹼、非甾體抗炎藥和糖皮質激素。與非甾體抗炎藥和糖皮質激素相比，秋水仙鹼具備多重優勢：可口服給藥，作用機制明確，通過特異性干擾微管組裝從而抑制中性粒細胞遷移，並且可避免非甾體抗炎藥常見的腎臟風險及心血管併發症，以及糖皮質激素相關的代謝和免疫抑制副作用。儘管秋水仙鹼療效明確，但其臨床應用受限於治療窗窄，過量可導致嚴重的胃腸道、血液學及神經系統毒性。為解決這一問題，研究人員對秋水仙鹼的結構進行了改造，以在保持療效的同時降低毒性。

急性痛風的治療涉及多種藥物，每種藥物均有其獨特的作用機制和相關的毒性。秋水仙鹼、非甾體抗炎藥、糖皮質激素和IL-1抑制劑是常用的治療選擇，旨在針對炎症和疼痛進行治療。針對急性痛風的在研候選藥物主要聚焦於IL-1抑制劑及秋水仙鹼類似物靶點，這表明針對該疾病核心炎症通路的治療策略日益受到重視。截至最後實際可行日期，六種候選藥物正在開發中，用於治療急性痛風。該等候選藥物中，我們的ABP-745作為目前唯一處於臨床試驗階段的秋水仙鹼類似物脫穎而出。

有關急性痛風藥物的市場規模及競爭格局的更多詳情，請參閱「行業概覽－急性痛風藥物市場概覽」。

### 競爭優勢

*快速起效和卓越的安全性特徵的潛在最佳組合*

ABP-745在1期人體研究中均展現快速吸收的PK特性，在給藥後10分鐘內檢測到可量化的血藥濃度，並在1.5至2.0小時內達到峰值濃度，從而快速舒緩急性痛風的症狀。同時，全面的非臨床安全性評估顯示對心血管、中樞神經系統或呼吸功能並無安全性負擔，其中hERG抑制 $IC_{50}$ 超過100  $\mu\text{M}$ 。為期28天的重複給藥毒理學研究確定比格犬及大鼠的NOAEL分別為5 mg/kg/天及20 mg/kg/天，為臨床應用提供龐大的安全範圍。在涉及90名受試者的1期試驗中，僅觀察到輕度至中度的TEAE，並無3級或以上的AE或SAE，且僅一名受試者因TEAE而終止試驗。與秋水仙鹼相比，如此快速起效結合卓越的安全性特徵，為ABP-745提供明顯更廣闊的治療窗口。

*DDI風險極低且劑量靈活，非常適合用藥方案複雜的患者*

ABP-745憑藉極低的DDI風險及靈活的劑量特點為臨床提供便利，使其非常適合用於急性痛風患者常見的複雜用藥方案。有別於與常見藥物合用時需要加框警告及列明禁忌症的強效CYP3A4底物秋水仙鹼，ABP-745並非任何主要CYP酶（1A2、2A6、2B6、2C8/9/19、2D6、2E1或3A）的重要底物。這一特性意味着，在臨床應用中與強效的CYP3A4抑制劑聯合使用時，ABP-745不會像秋水仙鹼那樣引起顯著的安全性風險增加。此外，雖然ABP-745為P-糖蛋白底物，但其不會抑制P-糖蛋白的功能，且對大部分腎臟和肝臟轉運體的影響極微。作為此低DDI特徵的補充，1期研究顯示並無臨床意義上的食物效應，當與食物共同用藥時， $C_{\max}$ 、 $AUC_{\text{last}}$ 及 $AUC_{0-\text{inf}}$ 的幾何平均比率均

## 業 務

在80%至125%無效應範圍內。此外，ABP-745的單次給藥劑量遞增研究和多次給藥劑量遞增研究均顯示其良好的安全性和耐受性，且幾乎未發生蓄積 ( $R_{C_{max}}$  和  $R_{AUC_{0-\infty}} \approx 1$ )，支持每日一次或兩次的給藥方案。該等綜合特點讓患者可任何時間服藥，對於需要多種藥物聯合治療心血管疾病、高脂血症、高血壓或CKD等合併症的急性痛風患者而言，臨床優勢顯著。

### 在動脈粥樣硬化和其他疾病方面的潛在應用

ABP-745旨在運用秋水仙鹼已在心血管疾病和其他自身炎性疾病中得到印證的治療成果。COLCOT和LoDoCo等具有里程碑意義的試驗顯示，低劑量秋水仙鹼可有效降低心血管事件，而FDA批准該藥物用於治療家族性地中海熱亦印證針對NLRP3/IL-1 $\beta$ 通路的商業意義。然而，腸胃副作用及臨床上顯著的DDI (尤其是應用強效CYP3A4或P-糖蛋白抑制劑時) 常常阻礙秋水仙鹼的臨床應用擴展。初步非臨床數據顯示，ABP-745保留相同的抗炎特性，同時展現優越的安全性和極低的DDI。在臨床前動脈粥樣硬化模型中，ABP-745聯合阿托伐他汀對主動脈斑塊面積百分比的抑制率高達75.2%，且存在與他汀類藥物協同進一步降低動脈粥樣硬化斑塊負荷的潛力，展示潛在的出色抗動脈粥樣硬化療效。截至最後實際可行日期，我們已在美國及中國取得IND批准，並在澳洲取得HREC批准，進行動脈粥樣硬化2期MRCT，預計2026年第二季度進入MRCT。我們正在基於臨床前機制研究探索ABP-745治療心包炎和肌萎縮側索硬化。秋水仙鹼被歐洲指南推薦為急性及復發性心包炎的一線治療藥物，且臨床前研究顯示，ABP-745能夠抑制心包膜積液中IL-1 $\beta$ 的表達，並減輕動物模型中的心包膜發炎。這種經提升的治療特性可使ABP-745適用於無法耐受秋水仙鹼治療的患者，從而可能擴大心血管疾病及自身炎性疾病的潛在市場。我們計劃2026年第四季度向FDA提交IND申請，以啟動治療心包炎的2期試驗，或會探索ABP-745用於ALS等適應症的潛力。就肌萎縮側索硬化症而言，臨床前數據顯示ABP-745可抑制小膠質細胞炎性細胞因子表達，促進運動神經元軸突再生，並顯示出腦滲透性，為探索神經罕見疾病的潛在可能性提供科學依據。

### 臨床試驗概要

截至最後實際可行日期，我們已就ABP-745在美國完成一項1期臨床試驗。我們當時正在美國、中國和澳大利亞進行一項2期臨床試驗作為MRCT。下表概述截至最後實際可行日期已完成及正在進行的ABP-745臨床試驗：

研究名稱	期數	研究設計	研究中心	受試者	狀況	實際/計劃患者入組
ABP-745-101 (NCT06258213) ..	1	一項評估口服ABP-745對健康受試者的安全性、耐受性及PK的研究以及一項開放性、單次給藥、兩階段和交叉食物影響研究	1處位於美國的 研究中心	健康受試者	已完成	90名(實際)
ABP-745-201 (NCT07145229) ..	2	一項評估ABP-745對急性痛風的受試者的療效及安全性的MRCT	12處位於美國的 研究中心  18處位於中國的 研究中心  6處位於澳大利亞的 研究中心	急性痛風 的受試者	美國： 正在進行  中國： 正在進行  澳大利亞： 正在進行	約380名患者 入組，200 名患者隨 機(計劃)

## 業 務

研究名稱	期數	研究設計	研究中心	受試者	狀況	實際/計劃患者入組
ABP-745-202 (NCT07303777) ..	2	一項評估ABP-745對動脈粥樣硬化受試者的療效、安全性及群體藥代動力學評估的MRCT	24處位於中國的研究中心 5處位於澳大利亞的研究中心 4處位於美國的研究中心	動脈粥樣硬化的受試者	將於2026年第二季度啟動	約200名患者入組並隨機分組(計劃)

下文概述ABP-745的臨床試驗：

### **ABP-745-201：一項在美國、中國及澳大利亞進行的2期MRCT，旨在評估ABP-745對急性痛風受試者的療效及安全性**

**概覽。**該試驗為一項隨機、雙盲、國際多中心、秋水仙鹼及安慰劑對照的MRCT，旨在評估ABP-745對急性痛風受試者的療效及安全性，計劃在美國、中國及澳大利亞進行。

**試驗設計。**該研究包括四個連續階段：14天的篩選期、長達6個月的急性痛風等待期、隨機化及治療期以及7至14天的安全性隨訪期。符合條件的受試者急性痛風發作後，使用按地區(中國、美國、澳大利亞)分層隨機化法將約200名患者按1:1:1:1的比例隨機分配到四個治療組。這四個治療組包括兩種劑量水平的ABP-745(2至5 mg)、使用區域特定劑量的秋水仙鹼對照組及安慰劑組。所有治療均採用七天給藥的方案。

2期試驗的主要療效終點是首劑治療後24小時(+/-6小時)靶關節(即受累最嚴重的關節)的0-100mm視覺模擬評分表(「VAS」)疼痛評分相對基線(首次給藥前)的變化。次要療效終點包括在研究藥物首次給藥後24小時靶關節的VAS疼痛評分相對基線的百分比變化；首劑治療後48小時、72小時以及5天、6天、7天和8天靶關節的疼痛VAS評分相對基線的變化及百分比變化等。安全性終點為TEAE和SAE以及體格檢查、生命體徵、實驗室檢查及12導聯ECG等方面有臨床意義的變化。

該試驗的主要納入標準包括但不限於：體重指數在18 kg/m<sup>2</sup>至40 kg/m<sup>2</sup>範圍內；既往及現病史均提示痛風性關節炎的診斷；受試者在篩選前12個月內必須經歷兩次或以上痛風發作。

**試驗狀態。**在美國，首例患者已經於2025年9月入組。2025年7月，我們收到中國NMPA的IND批准，開始2期試驗，2025年9月首位患者入組。2025年10月，我們獲得澳大利亞HREC批准，2025年11月首位患者入組。截至最後實際可行日期，共有105位患者給藥。

### **ABP-745-202：一項在中國、澳大利亞及美國進行的2期MRCT，旨在評估ABP-745對動脈粥樣硬化受試者的療效、安全性及群體藥代動力學評估**

**概覽。**這是一項多中心、隨機、雙盲、安慰劑平行對照的MRCT，旨在評估ABP-745在ASCVD患者中的療效、安全性及群體藥代動力學評估，計劃在中國、澳大利亞及美國進行。

**試驗設計。**該研究計劃招募約200名受試者，按1:1:1:1的比例隨機分配接受不同劑量水平的口服ABP-745或相匹配的安慰劑。整體研究持續時間長達58週，包括了4週的篩選期、52週的治療期及2週的治療後安全性隨訪期組成。

主要療效終點是在研究產品組與安慰劑組相比，在治療52週時通過冠狀動脈計算機斷層成像血管造影術(「CCTA」)評估的以動脈粥樣硬化斑塊體積百分比率(「PAV」)

## 業 務

表示的基線變化。次要療效終點包括在24週時CCTA評估的PAV較基線變化。安全性終點包括TEAE及嚴重AE的發生率，以及生命體徵、體格檢查、實驗室測試及12導聯體系心電圖參數異常情況的發生率。

該試驗的主要納入標準包括但不限於：被診斷為冠狀動脈粥樣硬化，並進行冠狀動脈造影；體重 $\geq 40$  kg；以及目前在篩選前接受穩定的降脂治療。

試驗狀態。該試驗預期於2026年第二季度開始。

**ABP-745-101：一項在美國進行的1期臨床試驗，旨在評估口服ABP-745對健康受試者的安全性、耐受性及PK，以及食物影響**

概覽。該試驗為一項對健康受試者進行的隨機、雙盲、安慰劑對照、單次及多次給藥劑量遞增，以及開放、單次給藥、兩階段及交叉食物影響研究，旨在評估ABP-745的安全性、耐受性及PK。

試驗設計。1期試驗由三部分組成：第一部分為SAD研究，第二部分為MAD研究，第三部分為食物影響研究。第一部分包括四個遞增劑量隊列，每個隊列8名受試者（ABP-745：安慰劑 = 3:1）。每名受試者口服單劑量的ABP-745（0.5 mg至5 mg）或安慰劑。第二部分包括五個遞增重複劑量隊列，每日劑量水平0.5 mg至5 mg不等。根據第一部分獲得的安全性、耐受性和PK數據對第二部分研究的給藥劑量、給藥頻率、PK採樣時間點和研究流程進行調整。第三部分研究招募了8名健康受試者，其中4人在研究第1天空腹服用單劑量的ABP-745（4 mg），另外4人餐後服用單劑量的ABP-745（4 mg）。在第二個給藥日（研究的第6天），受試者從空腹服用改為餐後服用或從餐後服用改為空腹服用。每次給藥間隔五天的洗脫期。完成所有安全性評價及PK採樣分析後，受試者於研究的第9天出院。此外，志願者在研究的第12天（ $\pm 1$ 天）返回臨床研究中心接受隨訪。

第一部分研究的主要終點為AE、臨床實驗室檢查、體格檢查、生命體徵及12導聯ECG。第一部分研究的次要終點為血漿PK參數，包括 $C_{max}$ 、 $T_{max}$ 、 $t_{1/2}$ 、 $\lambda_z$ 、 $AUC_{0-inf}$ 、 $AUC_{last}$ 、 $\%AUC_{0-inf}$ 、 $CL/F$ 及 $V/F$ 。第二部分研究的主要終點為AE、臨床實驗室檢查、體格檢查、生命體徵及12導聯ECG。第二部分研究的次要終點為血漿PK參數，包括 $C_{trough}$ 、 $C_{max}$ 、 $T_{max}$ 、 $AUC_T$ 、 $RAAUC_T$ 及 $RAC_{max}$ ，以及尿液PK參數，包括 $Ae$ 、 $fe$ 及 $CL_R$ 等。第三部分研究的主要終點為空腹和餐後狀態下的血漿PK參數，包括 $C_{max}$ 、 $T_{max}$ 、 $t_{1/2}$ 、 $\lambda_z$ 、 $AUC_{0-inf}$ 、 $AUC_{last}$ 、 $\%AUC_{0-inf}$ 、 $CL/F$ 及 $V/F$ 。第三部分研究的次要終點為AE、臨床實驗室檢查、體格檢查、生命體徵及12導聯ECG。

該試驗的主要納入標準包括但不限於：體重指數在 $18\text{ kg/m}^2$ 至 $30\text{ kg/m}^2$ 範圍內；基於病史、體格檢查、生命體徵、12導聯ECG及臨床實驗室檢查健康狀況通常良好，從篩選期到末次給藥後90天對男性和女性受試者及其伴侶使用有效的避孕方法。

試驗狀態。首例受試者於2024年1月入組。1期臨床試驗於2024年7月完成。

安全性數據。總體而言，ABP-745在各研究部分中均顯示出對健康受試者可接受的安全性和良好的耐受性。TEAE主要為輕度1級，觀察到的2級AE有限：第一部分1例，第二部分4例，第三部分無。所有研究均未報告3級或以上TEAE。因AE終止治療的情況極少：第二部分僅有一例受試者，第一或第三部分未發生導致受試者終止研究的AE。臨床實驗室評估表明第一部分及第三部分未發生有明顯臨床意義的異常，第二部分僅有兩名受試者顯示有明顯臨床意義的實驗室檢查結果。各研究部分中所有其他安全參數（包括生命體徵、12導聯心電圖及體格檢查）均未出現有明顯臨床意義的異常。

PK數據。ABP-745顯示出良好的PK特徵，包括快速吸收、快速達到穩態、幾乎無蓄積以及無食物影響，支持靈活給藥。

## 業 務

在第一部分研究中，ABP-745在口服後快速吸收，各劑量水平在給藥10分鐘內均檢測到可定量的血藥濃度。峰值濃度出現在1.50-2.00小時之間，之後快速雙相下降。暴露量參數( $C_{\max}$ 、 $AUC_{\text{last}}$ 、 $AUC_{0-\text{inf}}$ )隨著劑量遞增(0.5-5 mg)而增加，但小於劑量比例。平均 $C_{\max}$ 介於37.7-216 ng/mL，而 $AUC_{0-\text{inf}}$ 介於229-1530 h\*ng/mL。

在第二部分研究中，多次給藥評估涵蓋QD和BID方案。兩種給藥頻率均在第2天迅速達到穩態。蓄積分析顯示ABP-745暴露幾乎未發生蓄積，蓄積比率趨於一致( $R_{C_{\max}}$ : 0.944-1.24;  $R_{AUC_{\text{Cr}}}$ : 0.966-1.35)。尿排洩約佔給藥劑量的16-23.2%，表明部分通過腎臟排除。與QD給藥相比，BID給藥血清穀濃度更高，第8天穩態時暴露量增加與劑量增加約成比例。

在第三部分研究中，4 mg ABP-745與食物同服顯示對全身暴露無明顯臨床意義的影響。 $C_{\max}$ 、 $AUC_{\text{last}}$ 及 $AUC_{0-\text{inf}}$ 的幾何均值比在80-125%的無效應範圍內(分別為109.50%、104.82%及105.01%)。食物將中位數 $T_{\max}$ 延遲約30分鐘(1.50對比0.988小時)，但不影響總生物利用度。

### 臨床開發計劃

我們正在美國、中國及澳大利亞開展ABP-745治療急性痛風的2期MRCT，預計於2026年第二季度完成。在美國，2025年9月首例病人入組。在中國，我們於2025年7月取得IND批准。首例患者於2025年9月入組。在澳大利亞，我們於2025年10月獲得HREC批准，首例患者於2025年11月入組。

鑒於評估健康志願者體內安全性、藥代動力學的ABP-745的1期數據反映出固有藥物特性而非疾病特異性因素，通常適用於多種適應症，我們將直接啟動ABP-745適應症擴展研究的2期試驗。我們正在啟動針對動脈粥樣硬化的2期MRCT試驗。2025年12月，我們已獲得美國FDA的IND批准。我們已於2026年2月在中國獲得IND批准，並已於2026年3月在澳洲獲得HREC批准。我們預期將於2026年第二季度進入該2期MRCT。此外，我們計劃於2026年第四季度向FDA提交心包炎2期臨床試驗的IND申請。此外，我們或會探索ABP-745在其他適應症(包括肌萎縮側索硬化症(ALS))中的潛力。

截至最後實際可行日期，我們並無接獲任何相關監管機構對我們臨床開發計劃發表的異議。

### 與主管部門的重大溝通

#### 急性痛風發作

##### 在美國

我們於2023年11月向FDA提交1期臨床試驗(ABP-745-101)的IND申請，以研究ABP-745單藥療法在美國對健康受試者的安全性、耐受性及PK。我們於2024年1月收到FDA的IND批准。

我們於2025年1月根據相同的IND向FDA提交了2期試驗(ABP-745-201)方案。FDA提出了若干主要與統計分析相關的意見。我們考慮了所有此類意見並相應修訂了我們的2期試驗方案。FDA對我們其後在美國開始2期臨床試驗並無異議。我們已經在美國開始一項2期試驗，以評估ABP-745對急性痛風患者的療效及安全性，2025年9月首例病人入組。

##### 在中國

我們於2025年4月向NMPA提交2期臨床試驗的IND申請，以評估ABP-745對急性痛風患者的療效及安全性，並於2025年7月取得IND批准，且藥監局對研究方案或設計未提出重大問詢。2025年9月首例病人入組。

## 業 務

### 在澳大利亞

我們於2025年6月向HREC提交2期臨床試驗的研究方案，以評估ABP-745對急性痛風患者的療效及安全性，並於2025年10月取得HREC批准。在HREC批准及CTN備案後，2025年11月首例病人入組。

### *動脈粥樣硬化*

我們正在啟動動脈粥樣硬化的2期MRCT。2025年10月，我們在美國提交2期臨床試驗的IND申請，評估ABP-745對動脈粥樣硬化患者的療效及安全性，2025年12月獲得IND批准，對研究方案或設計無重大詢問。2025年12月，我們在中國提交相同的2期試驗IND申請，2026年2月獲得IND批准，並無對研究方案或設計提出重大詢問。我們已於2026年3月在澳大利亞獲得HREC批准。

截至最後實際可行日期，我們並無接獲任何相關監管機構對我們臨床開發計劃發表的異議。

**我們未必能最終成功開發及營銷ABP-745。**

### 選定臨床前階段候選產品

#### *AT6616用於治療心房顫動*

AT6616是一款開發中的創新性小分子抗心律失常候選藥物，用於治療心房顫動。房顫的特徵是心房電激活不協調和心房無效收縮。根據弗若斯特沙利文的資料，2024年全球範圍內超過6,000萬人患上房顫。肥胖症、2型糖尿病或高尿酸血症等代謝功能紊亂均會增加房顫風險。AT6616已進行若干臨床前研究，目前正在進行進一步的臨床前研究，以支持後續的IND申請。我們認為，該候選藥物代表房顫治療方面的潛在有效治療，為患者提供了更安全、更有效的治療選擇，相比現有療法安全性有所改善。我們計劃於兩年內提交1期試驗的IND申請。

#### *ABP-6016用於治療MASH*

ABP-6016是一款小分子候選藥物，旨在治療MASH(與代謝功能障礙相關更廣泛意義上的炎症性肝損傷形式)。根據弗若斯特沙利文的資料，2024年全球約4億人受到MASH的影響。我們正在開展多項臨床前研究，以測試其安全性及活性特徵。ABP-6016在斑馬魚和兩項獨立的小鼠MASH研究中均顯示出強大的抗纖維化和保肝作用，血脂、轉氨酶及炎症/氧化標誌物均接近正常對照組，同時具有極為寬鬆的急性安全期窗口，最大耐受劑量超過3 g/kg，無hERG抑制作用，表明心血管或急性毒性風險較低。此外，跨物種血漿穩定性研究表明，具有足夠的體內穩定性，不會快速消除，支持良好的PK特性。該等數據使ABP-6016成為治療非酒精性脂肪性肝炎進展的強效候選藥物，實現了強大活性與良好的臨床前安全性之間的平衡。

#### *ABP-6118用於治療合併高尿酸血症CKD*

ABP-6118是一款小分子候選藥物，設計為靶向XO抑制劑，用於治療合併高尿酸血症CKD。根據弗若斯特沙利文的資料，高尿酸血症被視為CKD發展及進展的獨立危險因素。在中國，36.6%至50.0%的不同階段的CKD患者受其影響，晚期患者的比例更高。另一方面，CKD患者由於腎臟尿酸排洩受損，患高尿酸血症的風險尤高，而UA水平升高可能進一步加速CKD進展，形成惡性循環，導致患者預後進一步惡化。在氧嗪酸鉀誘導的高尿酸血症大鼠模型中，ABP-6118以1 mg/kg劑量顯著降低血清尿酸水平，其療效與非布司他相當。經三天治療後，該化合物在多個給藥後時間點持續降低血清尿酸，表明具有持久的藥理活性。小鼠急性毒性研究顯示，ABP-6118在高達350 mg/kg劑量下耐受性良好，表明其具有良好的初步安全性特徵。

## 業 務

我們的開發策略包括未來與URAT1抑制劑候選藥ABP-671聯合用藥，通過互補作用機制促進尿酸排洩。聯合療法的獲益得到《中國高尿酸血症與痛風診療多學科專家共識》的佐證，當中建議，若單藥治療未能控制sUA水平在目標範圍，則應當考慮聯合療法。具體而言，該共識明確認可將XO抑制劑與促尿酸排洩藥聯合使用作為合理治療方案。因此，我們的雙路徑策略將通過XO抑制降低尿酸生成與URAT1抑制增強尿酸排洩相結合，針對CKD患者高尿酸血症的複雜病理機制提供差異化治療方案。

我們未必能最終成功開發及營銷上述臨床前候選藥物。

## 研發

我們致力於發揮我們的行業經驗和成熟的研發能力，在代謝類、炎症類及心血管疾病領域開發創新且高效的治療方案。作為一家處於商業化前期階段的生物科技公司，我們將研發放在增長戰略的核心位置。我們的研發工作專注於發現和開發安全、有效的高質量療法來滿足醫療需求。依托內部專業知識、先進的技術及戰略合作相結合的優勢，我們致力於加快創新療法的開發，改善患者的治療效果並促進公眾健康。

## 技術平台

我們的技術平台以結構－代謝分析為中心，屬於集藥物化學、代謝譜分析及迭化合物優化於一體的系統性方法，是我們在內部開發的一種一體的研究方法及核心技術能力，以支持我們的藥物發現、優化及開發工作。開發該平台旨在解決藥物發現及開發中的主要難題，尤其是識別並降低代謝脆弱性及安全性風險，同時提高藥代動力學屬性及療效。我們利用該平台進行研發的主要衡量績效指標包括代謝穩定性、安全性、療效、藥代動力學及監管里程碑。

我們的結構－代謝分析平台的核心特征及工作流程步驟如下：

- **評估臨床需求及現有藥物局限性。**該流程首先全面評估當前的療法，關注療效和安全性差距。例如，在治療痛風方面，苯溴馬隆、非布司他及別嘌醇等現有療法，會伴隨明顯的不良反應，包括肝毒性、嚴重的過敏反應及心血管風險。
- **系統性分析藥物結構及代謝路徑。**我們利用該平台研究現有藥物的化學結構、識別導致毒性或快速清除的代謝「弱點」。對代謝位點、途徑和代謝物結構進行了詳細的定位，以了解引致不良反應的源頭（例如苯溴馬隆的肝毒性代謝物）。
- **合理設計及合成新型化合物。**該平台憑藉代謝研究得出的見解，指導設計具有優化結構的新化學實體，消除或減少有問題的代謝轉化。進行多輪藥物化學以合成和提煉候選化合物。
- **迭代優化及篩選。**候選化合物的功效、安全性及藥代動力學屬性須進行嚴格的體內外篩選。工作流程包括多參數優化、平衡效力、選擇性、代謝穩定性及安全性。

## 業 務

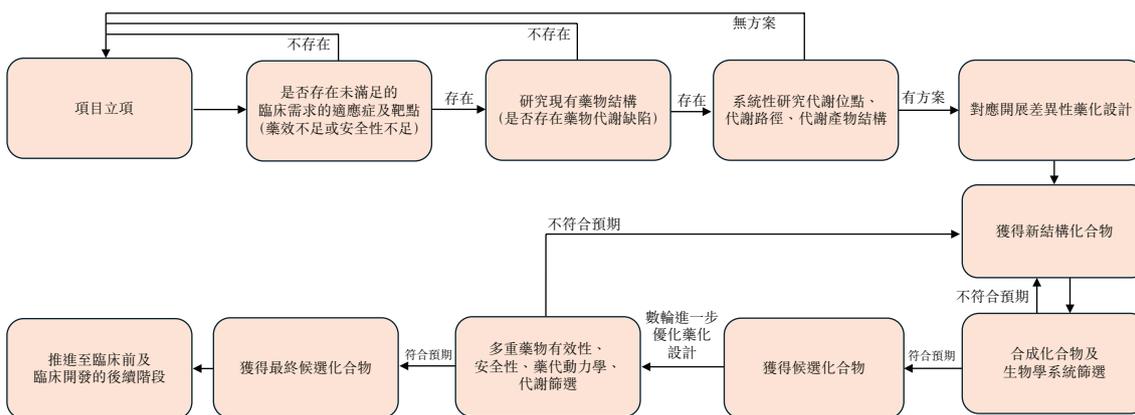
- **選擇及推進先導候選物。**符合預設性能標準的化合物作為臨床候選物推進。如有必需，會重複該流程，以基於新出現的數據進一步優化先導物。

我們技術憑條的應用在發現及開發核心產品ABP-671方面得到體現：

- **識別ABP-671。**我們透過結構－代謝分析，識別痛風現有療法的代謝弱點，設計出具有獨立特學結構骨架的ABP-671，避免出現該等缺陷。
- **安全性及療效優化。**ABP-671經系統優化，提高代謝穩定性的同時降低有毒代謝物的形成，使該化合物具有更好的安全性及強大的UA降低療效。
- **臨床數據驗證優勢。**ABP-671具有良好的安全性及耐受性，並無3級或以上的AE，安全性與安慰劑類似。相反，標準護理治療伴有嚴重的肝毒性、致命的過敏反應以及急性腎功能衰竭和心血管事件的風險大增。

依託我們技術平台的應用，ABP-671作為新一代改良型URAT1抑製劑經過合理設計，旨在規避傳統苯並呋喃類URAT1抑製劑存在的安全性限制。苯並呋喃骨架可能產生具有潛在毒性的代謝副產物，這些副產物被認為會導致肝毒性。通過脫離苯並呋喃骨架並採用獨特的化學結構，ABP-671旨在維持並增強其降尿酸活性，同時最大限度減少苯並呋喃相關毒性代謝物的生成，從而降低肝毒性風險。

下圖載列結構－代謝分析平台的標準化研發流程：



## 研發團隊

我們的研發團隊擁有豐富的專業知識、深刻洞察及廣泛的開發經驗。截至最後實際可行日期，我們研發團隊有33名成員取得高等學歷，其中9人擁有博士學位及24人擁有碩士學位。我們的研發團隊由擁有多多年藥物開發經驗的德高望重的科學家團隊領導。

我們的核心研發團隊已實現涵蓋藥物化學、臨床前及臨床開發、CMC、監管事務及業務發展的關鍵功能領域的有效配置。憑藉彼等豐富的全球藥物開發經驗、對美國及中國等監管及市場狀況的深入了解，團隊成功達成ABP-671的主要臨床前、臨床及監管里程碑。本公司及內部研發團隊負責研發路徑的整體設計，包括化合物設計及臨床研究設計，而實際的實驗及操作工作則通過與合資格外部合作夥伴（如CRO及

## 業 務

CDMO) 合作開展。我們亦會在適當情況下諮詢外部專家，並指派內部臨床監察員負責監督及協調CRO及CDMO的工作，以確保質量及合規。我們認為現有的內部研發資源充足，內部研發資源包括我們的核心研發人員及研發團隊餘下人員以及來自外部合作夥伴的支持，均可支持ABP-671及我們其他的管線候選產品的持續開發。於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們的研發活動(包括核心產品的研發)並未因研發人員變動、研發資源匱乏而面臨任何重大困難。下表載列截至最後實際可行日期，我們核心研發人員的身份、職位、專業知識及他們對研發活動(包括核心產品研發活動)的參與程度和所作貢獻。

身份	職位	專業知識	對研發活動 的參與程度和所作貢獻	加入本集團 的時間
史東方博士.....	首席執行官	藥物化學	史東方博士憑藉在美國、英國和中國的超過30年國際藥物發現和開發經驗，領導我們的整體研發戰略。他監督ABP-671及其他在候選藥物管綫的設計及開發，涵蓋化合物設計、知識產權策略、臨床前及臨床研究以及全球商業化規劃。	2012年3月
Ullrich Schwertschlag 博士 .....	臨床醫學部 高級副總裁	臨床醫學	Ullrich Schwertschlag博士在醫藥行業有超過40年的工作經驗，為超過40項IND申請和4項上市申請做出了貢獻。他負責ABP-671第2期起的全球臨床開發，提供醫學監察、方案設計，並主導與FDA及EMA的監管對接。	2021年3月
房敏 .....	中國臨床開發 副總裁	臨床管理	房敏女士擁有超過20年的臨床研究與藥物開發經驗，擁有多個中國為主的NDA項目。她領導ABP-671在中國的2b/3期試驗，統籌方案設計、試驗中心運營、患者入組及與歐美臨床項目的協同工作。	2025年7月
吳淮亮博士.....	CMC科學家	藥物製劑 開發	吳淮亮博士擁有超過20年口服與注射劑型的處方設計、工藝研發經驗。他主導ABP-671的處方設計、工藝優化、生產放大與GMP生產，專注於產品質量及監管合規。	2024年10月

## 業 務

身份	職位	專業知識	對研發活動 的參與程度和所作貢獻	加入本集團 的時間
王鈺博士.....	業務開發總監	市場研究及 項目立項 支持	王鈺博士在製藥領域有約10年工作經驗，在商務拓展與跨境交易相關領域有超過5年的經驗。他協助ABP-671的合作夥伴策略，物色合作機遇，協調盡職調查並且加速交易進度。	2025年6月
李欣.....	CMC開發總監	CMC開發	李欣先生在創新藥與仿製藥的CMC開發及生產領域擁有20年以上經驗。他監管ABP-671的藥學研究與生產，包括臨床批及商業化批次的生產，並負責與NMPA和FDA的監管溝通。	2023年12月
楊艷.....	生物部門主管	生物及 註冊事務	楊艷女士在新藥研發及註冊申報領域有超過10年的經驗。她負責管理ABP-671及其他管線產品的臨床前研究、臨床試驗申請及跨境監管溝通。	2016年3月
傅長金.....	化學部門主管	化學	傅長金先生擁有近20年藥物合成和工藝開發的工作經驗。傅先生負責ABP-671的合成路線設計、化合物合成及工藝優化，以及協助前期化學研究及知識產權拓展工作。	2012年5月
劉中天.....	生物部副總監	生物	劉中天先生擁有超過13年的藥理毒理研發經驗，聚焦於代謝性疾病、心血管疾病與腫瘤疾病的藥物研發工作。他主導ABP-671的非臨床藥理學和毒理學研究，包括藥效驗證、安全性評估及適應症拓展研究。	2023年3月

2024年及2025年，我們錄得的研發開支分別為人民幣338.1百萬元及人民幣179.7百萬元。其中，核心產品的研發開支分別為人民幣283.5百萬元及人民幣118.6百萬元，分別佔研發開支總額的83.9%及66.0%；ABP-745的研發開支分別為人民幣47.7百萬元及人民幣54.8百萬元，分別佔研發開支總額的14.1%及30.5%；以及其他候選藥物的研發開支分別為人民幣6.8百萬元及人民幣6.4百萬元，分別佔研發開支總額的2.0%

## 業 務

及3.6%。2025年，ABP-671的研發開支較2024年有所減少，這與臨床開發的進展一致。由於我們繼續推進2b/3期臨床試驗，我們預計會繼續產生與ABP-671相關的巨額研發開支。

於往績記錄期間產生的研發支出主要用於支持完成ABP-671多個1期及2a期臨床試驗以及啟動其2b/3期MRCT。有關工作已配合FDA及NMPA進行持續監管交流，截至最後實際可行日期並無收到反對意見。我們雙管齊下，通過早期臨床開發推進ABP-745，並通過前期臨床及IND支持性研究推進其他管線產品(AT6616、ABP-6016及ABP-6118)，同時持續加強內部研發實力。有關詳情，請參閱「財務資料－綜合虧損及其他全面開支表選定組成部分的說明－研發開支」。我們預期將繼續大力投資研發工作，因為我們計劃擴大核心產品的適應症及持續臨床開發、在臨床試驗中推進更多在研管線及進行額外的臨床前研究。

### 科學顧問委員會

我們與知名行業專家建立牢固的合作關係。我們定期委聘由傑出科學家組成的科學顧問委員會，就我們的研究策略及臨床開發計劃提供意見。我們的科學顧問委員會由N. Lawrence Edwards博士、Robert Terkeltaub博士、Kenneth G. Saag博士及Matthew J. Budoff博士領導。

**N. Lawrence Edwards**博士是世界著名的臨床風濕病學專家，在學術醫學及轉化研究方面擁有逾40年經驗。他目前是佛羅里達大學醫學教授。Edwards博士是痛風和尿酸學會(Gout and Uric Acid Education Society)的主席兼首席執行官，並且一直是痛風和高尿酸血症領域的領軍人物。Edwards博士撰寫了150多篇經同行評審的出版物和書籍章節，並為包括美國風濕病學會和EULAR的指南在內的國際共識指南做出了貢獻。他取得美國醫師協會(American College of Physicians)及美國風濕病學會(American College of Rheumatology)雙碩士學位。

**Robert Terkeltaub**博士是痛風、晶體關節病以及軟骨和動脈病理性鈣化領域的權威專家，在學術醫學及轉化研究方面擁有逾40年經驗。彼現任加州大學聖迭戈分校(UC San Diego)風濕病學、自身免疫與炎症學系的醫學榮休教授，曾擔任該系主任及退伍軍人醫療中心分部主任。Terkeltaub博士已發表逾350篇經同行評審的出版物及書籍章節，其學術影響力指標包括H指數102、D指數99(數據來源：research.com)，引用次數超過33,500次。在痛風研究領域，他近年被ExpertScape (expertscape.com/ex/gout)評為全球排名前0.1%的作者。他曾擔任Arthritis & Rheumatology的聯合主編，同時還是「痛風、高尿酸血症及晶體相關疾病研究網絡」(G-CAN)的創始主席，並榮獲G-CAN金獎。他還主導制定了美國風濕病學會關於痛風和高尿酸血症管理的里程碑式指南項目。他廣泛資助的研究項目揭示了痛風、炎症、軟骨鈣化以及動脈生物學的關鍵分子機制。

**Kenneth G. Saag**博士是痛風、骨質疏鬆症及肌肉骨骼結果研究的領先專家，在學術醫學、流行病學及臨床試驗方面擁有逾30年經驗。他目前擔任阿拉巴馬大學伯明翰分校(UAB)臨床免疫與風濕病學系的Waters講席教授及主任，同時還領導該校的關節炎、骨骼與自身免疫綜合研究中心(CAMBAC)。Saag博士領導了多項由NIH及AHRQ資助的痛風及骨質疏鬆症研究，也是痛風及高尿酸血症研究轉化(CoRT) UAB中心的創辦理事。他曾擔任ACR醫療質量委員會(Quality of Care Committee)主席，並出任過美國風濕病學會(American College of Rheumatology)的前任主席。他撰寫了超過400篇經同行評審的出版物，並在制定ACR治療指南方面發揮了關鍵作用。Saag博士是美國醫師協會(American College of Physicians)及美國風濕病學會(American College of Rheumatology)的成員，獲得ACR研究指導卓越獎(Excellence in Investigative Mentoring Award)並當選為美國內科醫師協會(Association of American Physicians)會員。

## 業 務

**Matthew J. Budoff**博士是全球公認的預防心臟病學、心臟影像學和動脈粥樣硬化領域專家，在學術醫學及臨床研究方面擁有逾30年經驗。他擔任加州大學洛杉磯分校(UCLA)大衛·格芬醫學院的醫學教授，並持有哈伯－加州大學洛杉磯分校醫學中心(Harbor-UCLA Medical Center)預防心臟病學捐贈教授席位，同時兼任該中心心臟CT項目主任。**Budoff**博士主導了多項由美國國立衛生研究院(NIH)資助的研究，並長期擔任多種族動脈粥樣硬化研究(MESA)的核心負責人，並發表了1,000多篇經同行評審的出版物。他曾擔任心血管計算機斷層掃描學會(SCCT)主席，並為國內外心血管影像學及預防指南的制定做出了重要貢獻。**Budoff**博士多次入選「高被引學者」名單，位列全球前2%的科學家之列，並榮獲包括SCCT金獎和Arthur S. Agatston心血管疾病預防獎在內的多項重大獎項。

憑藉我們建立的深厚關係，科學顧問委員會的N. Lawrence Edwards博士、Robert Terkeltaub博士、Kenneth G. Saag博士及Matthew J. Budoff博士多年來分享了專業知識與見解，對我們的管線研發、臨床開發及全球合作發揮了關鍵作用。我們的科學顧問委員會召開季度會議或按委員商定的次數召開會議，就臨床設計、適應症拓展機遇及整體研發方向提供戰略性建議，從而有助於我們的研發優先順序保持科學合理、有臨床意義。科學顧問委員會成員亦審閱研究方案、提供終點選擇及臨床可行性意見，並在學術科學論壇分享臨床洞察以提高項目關注度，從而支持我們的藥物開發。

### 藥物發現

我們的藥物發現團隊由資深團隊成員構成，協同外部專家團隊的支持，專攻化學合成、藥理學、藥效研究、藥代動力學及毒理學等關鍵領域。團隊負責候選藥物的設計、合成及優化，以及進行全面臨床前評估，以確保我們化合物的安全性及有效性。他們共同的專業知識支持我們研發過程的關鍵方面，從早期發現到臨床前研究，均為推進我們的創新療法管線奠定堅實基礎。

我們已建立並運行一個成熟的綜合研發藥物發現及開發系統，涵蓋靶標評估、分子發現及優化、轉化科學及臨床開發。我們的技術能力包括原始分子結構和新分子實體的發現、分子工藝路線和質量標準的研究以及臨床藥物組合開發路徑的探索。該等研發能力有機構成了我們的藥物開發框架，使我們能夠通過不同的開發階段有效地推進管線項目。

### 臨床開發

#### 臨床開發團隊

我們的臨床開發團隊由科學家及具有豐富藥物開發經驗的醫生組成，他們參與臨床開發策略制定、臨床試驗方案設計、臨床試驗運作組織、藥物安全監測及臨床試驗質量控制。我們的多名臨床開發團隊成員擁有豐富的相關工作經驗。在我們的臨床開發團隊成員中，約60%的成員擁有碩士學位。我們的臨床開發團隊一般負責核心產品及其他管線產品的臨床開發。

#### 臨床試驗設計及實施

我們的臨床開發團隊管理從方案設計到監督臨床試驗運作及進行的所有臨床試驗階段。我們的試驗進展迅速，得益於：(i)我們根據被評估為有希望的臨床前結果進行臨床階段試驗的戰略決策，(ii)我們通過對綜合數據進行嚴格的定量分析和全過程監督實現優化的試驗設計，及(iii)與多家醫院及來自不同地區的首席研究員建立長期合作夥伴關係，以確保試驗順利進行。

## 業 務

我們的臨床開發團隊亦負責挑選試驗場所。我們的場址選擇標準包括場址的整體經驗、對疾病狀態的了解、與相關專家和患者的接觸、地理覆蓋範圍、監管及質量管理、服務範圍、員工熟練程度及技術。我們已與位於中國、美國及澳大利亞的多家醫院及PI合作，這些機構均可為我們在不同司法權區的不同適應症、不同階段的臨床試驗提供支持。我們相信，該等設施的規模及地域多元化為我們提供了在中國境內及境外進行大規模臨床試驗的優勢，亦使我們能夠同時進行多項臨床試驗。在醫院合作夥伴的支持下，我們能夠從特定人群中招募受試者進行試驗，否則這些人群將很難完成招募。

2024年及2025年，我們分別與82及82位PI合作，對我們的候選產品進行臨床試驗。我們選擇PI時主要基於(i)其科學及專業經驗，有主導至少兩項痛風或相關適應症臨床研究經驗的風濕病學和免疫學專家優先考慮；(ii)其機構資源及才能，包括有專門的研究團隊和有助於患者及時入組的可靠招募渠道；及(iii)其試驗點啟動效率，以既往啟動時間表及運營完備狀態作為考慮因素。據本公司所深知，他們與本集團、董事、股東、高級管理層或他們各自的聯繫人過去或現在均不存在任何關係。PI負責根據我們的試驗方案並在遵守法律、法規及GCP指南(臨床試驗整體進行的質量標準)的情況下，開展研究中心層面的臨床研究活動。每項試驗均設有一名主要PI，主要負責確保在整個試驗期間遵守試驗方案及良好臨床實踐。

### 與CRO的關係

我們與CRO合作，按照行業慣例開展及支持我們的臨床前及臨床試驗。於2024年及2025年，我們分別與31及34名CRO合作。我們經權衡各種因素後挑選CRO。我們根據業務範圍、技術能力、慢性病研究的資質及整體市場認可度對CRO進行評估。我們亦評估項目管理及醫療監督主要人員的經驗及專長，以及CRO的執行力，包括協調全球多中心試驗、確保項目及時啟動及有效應對突發事件的能力。我們進一步評估CRO的研發及運營能力以及其領導團隊的管理專業度，例如彼等的過往項目記錄。通常情況下，我們會邀請三至四名通過初審的CRO參與競爭招標程序，從中比對擬定的預算、項目實施計劃及技術推薦建議，旨在選取與我們的開發項目相匹配，並有能力遵守GCP標準提供優質服務的最佳CRO。在與CRO合作既定項目時，我們的內部項目團隊採取全方位管理方式，密切監督進度、保持定期溝通，以審閱項目里程碑、識別潛在風險及確保可交付成果。我們的項目帶頭人亦保持與雙方財務部門直接聯繫，以在整個項目過程中實施嚴格的財務控制，確保按時高質量完成。

臨床前CRO主要按照約定的研究設計並在我們的監督下，為我們提供與候選產品臨床前藥理藥效、ADME及安全性評估(例如動物研究)相關的服務。臨床CRO按照約定的試驗設計並在我們的監督下，為我們提供一系列複雜臨床試驗所需的服務，包括試驗準備、試驗管理、臨床安全管理、數據管理及報告編寫。我們會根據具體試驗的複雜性及工作量選擇CRO。我們密切監控CRO的工作，並提供具體指導，以確保進行試驗的質量和效率。此方法使我們能夠利用內部團隊的經驗，更好地專注於關鍵的臨床試驗要素，例如試驗設計、數據分析及決策。我們所有候選產品在人體上進行的研究均符合適用法律、法規和行業標準。我們相信，我們與CRO緊密合作開展臨床前研究和臨床試驗的能力，有助於我們縮短產品開發所需的時間，並以可靠高效的方式生成所需的數據。

## 業 務

我們主要根據同類服務的市價、入組患者數量、臨床試驗時長以及所提供服務的質量和內容來確定向CRO支付的服務費。

我們通常與CRO訂立協議的主要條款載列如下。

- **服務**。CRO在我們的臨床前研究及臨床試驗過程中向我們提供輔助服務，每份工單均詳述詳情，例如協助臨床研究、提供臨床支持、記錄保存及編製報告。
- **期限**。CRO須於每份工單所載規定時限內（通常以項目為準）提供服務。
- **付款**。我們須根據訂約方協定的付款時間表向CRO付款。
- **知識產權**。我們一般擁有CRO在規定工作範圍內開展項目產生的知識產權。

### 監管註冊

我們的監管註冊團隊負責我們候選產品的監管程序，包括收集IND及NDA的申請資料、處理相關部門的查詢及監管我們的研發項目以確保其符合相關法規。我們的監管註冊團隊管理我們候選產品的監管申報流程，該流程要求在進行臨床試驗及商業化之前向相關部門提交備案並獲其批准。監管註冊團隊通過協調起草備案文件、解決監管問題及就我們的候選產品進行化學、製造及控制（「**CMC**」）及良好生產規範（「**GMP**」）評估，籌備及管理監管申報文件。我們在中國及海外的監管申報方面擁有豐富的知識及經驗。憑藉我們在中國及海外的業務及專業知識，我們可以設計臨床試驗，以最大限度地提高運營效率。

### 化學、製造及控制

#### CMC團隊

我們的CMC團隊由來自知名生物製藥及製藥公司的專業人士組成，他們在工藝開發、生產及質量管理方面均擁有豐富經驗。我們的CMC團隊成員平均擁有約十年的經驗。我們的CMC團隊專注於在整個藥物開發過程中提供臨床前及臨床支持。本公司的CMC部門對藥物開發而言至關重要，負責為我們的原料藥及藥品開發安全、穩健且經濟合理的生產工藝，並確保其質量符合監管要求。

我們已建立綜合CMC能力，涵蓋從臨床前候選藥物合成路線設計到臨床開發的工藝開發及質量控制的關鍵方面。我們在小分子生產工藝開發、劑型選擇、配方確定、配方生產工藝開發、藥物質量控制策略、質量控制方法的開發及驗證、非GMP公斤級試生產以及新藥申請階段的工藝驗證等領域擁有深厚的專業知識。

我們的CMC功能有助於藥物開發的順利進行及成本控制。特別是，我們於產品開發的早期階段根據適用的藥品註冊法規開發合適的工藝並確保質量控制。該策略使我們能夠避免因CMC問題導致的後續開發階段出現彎路，CMC問題本可以在工藝早期解決，從而提高我們研發工作的整體效率。此外，我們卓越的CMC工藝開發能力使我們能夠制定高效的合成路線並制定措施以確保生產的一致性及可靠性，從而有助於成本控制及資源的有效利用。

#### 與CDMO合作夥伴合作

截至最後實際可行日期，我們並無擁有超出實驗室規模/商業化規模的生產設施。我們計劃逐步建立內部商業化能力，包括生產管理、質量管理和商業運營等職能，以支持ABP-671的上市。在初期階段，生產工作將繼續外包予合資格CDMO合作

## 業 務

夥伴。我們與國際知名的CDMO合作夥伴(包括CMO)合作，根據行業慣例進行及支持我們的臨床前及臨床試驗。就各主要CDMO合作夥伴(包括CMO)對我們候選產品開發的參與及貢獻而言，我們與CDMO合作夥伴合作生產若干原材料及原料藥，例如我們為臨床前研究及臨床試驗供應的候選產品的活性藥物成分。於2024年及2025年，我們已分別與九名及11名CDMO合作夥伴進行合作。

於往績記錄期間，我們並無就我們的CDMO合作夥伴生產的產品遇到任何重大產品質量問題。根據我們與CDMO合作夥伴的協議，CDMO合作夥伴須根據協議所載規定的時限履行其服務。通常，我們在規定的信用期內分期向CDMO合作夥伴付款。我們的CDMO合作夥伴負責根據現行藥品生產管理規範(「cGMP」)要求(如適用)、我們的質量標準及其他適用法律法規按照若干產品規格生產所需產品。於合同期內，我們保留所有知識產權，並授予CDMO合作夥伴將知識產權用於上述製造及包裝活動的權利。我們有權檢查及審核我們CDMO合作夥伴的製造流程。我們主要根據類似服務的市場價格、所生產的產品數量以及所提供服務的質量及內容確定向CDMO合作夥伴支付的服務費。我們不會與CDMO合作夥伴分享我們的知識產權、專業知識及商業機密。

我們通常與CDMO合作夥伴訂立的協議主要條款載列如下。

- **服務。** CDMO合作夥伴提供服務以支持我們的臨床前CMC開發，包括流程優化、配方研究、分析方法開發及CMC監管文件的編製。
- **質量控制及檢查。** 我們有權進行現場審核及定期檢查，以確保我們的CDMO合作夥伴遵守相關的cGMP及監管規定。
- **付款。** 我們通常根據預先確定的開發里程碑付款，其與具體可交付成果(如完成工藝表徵研究、配方報告或IND賦能分析數據)相關。
- **知識產權。** 我們擁有在我們的候選產品相關服務過程中產生的所有知識產權。
- **就不合格交付品的補救措施。** 對於不符合我們規格的交付品，我們有權尋求補救措施。CDMO合作夥伴須自行承擔更正或重新進行相關服務的費用，並就因不合格或延誤導致的任何直接損失向我們作出賠償。

## 商業化

於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們並無任何商業化產品。根據弗若斯特沙利文的資料，在獲得NMPA的上市批准後，我們的核心產品被定位為國內首批開發的用於治療痛風的URAT1抑制劑之一。我們已與康哲藥業(一家將藥物創新及商業化聯結的平台公司，具備強大的產品生命週期管理能力)訂立商業化安排，用於未來在中國內地、香港及澳門(統稱「本區」)推進ABP-671治療痛風的商業化進程。康哲藥業將具有在本區商業化ABP-671治療痛風及高尿酸血症的獨家權利，且我們將保留所有研發、生產以及本區以外的商業化權利。康哲藥業不負責ABP-671的研發工作。有關其他資料，請參閱「一 就ABP-671與康哲藥業達成的商業化安排」。

為就我們的未來營銷及商業化奠定堅實基礎，我們計劃積極參加學術推廣及行業研討會，以使市場參與者(如醫生及臨床試驗的PI)熟悉我們管線產品的潛在優勢。我們相信，該等努力亦將有助於我們獲得良好的品牌形象及知名度，從而實現我們產品

## 業 務

組合的商業價值最大化。我們擬密切監督行業最新動態，並於將管線項目推進至新藥申請提交階段時制定具體的商業化計劃。我們將繼續評估並選擇合適的商業化模式，並可能建立內部營銷及商業化團隊或尋求外部合作，包括聘請第三方合約銷售機構（如我們認為其符合最大利益）。

### 就ABP-671與康哲藥業達成的商業化安排

#### 背景

於2024年12月，作為核心產品ABP-671的預期上市許可持有人（「MAH」），我們通過與康哲藥業的附屬公司訂立合作協議（「ABP-671商業化協議」），據此，我們已向康哲藥業授予ABP-671治療痛風在本區的獨家商業化權利。根據合作協議，康哲藥業有權獲得ABP-671淨銷售額分成比例作為商業化補償。

#### 義務及責任

康哲藥業於ABP-671商業化協議期限內獲授在本區內商業化治療痛風的ABP-671的獨家權利。我們保留ABP-671除痛風以外的適應症的所有研發權利及商業化權利。我們和康哲藥業共同設定了年度業績目標。康哲藥業僅負責ABP-671在本區的營銷、推廣、經銷及銷售。所有客戶查詢均應直接與康哲藥業聯繫。康哲藥業不得採取或遺漏任何可能對產品造成重大不利影響的行為、宣傳產品作非適應症用途或以不合規的方式推關目標產品，或從事與ABP-671商業化協議有關的任何非法或不當活動。

康哲藥業有權在事先向我們發出書面通知的情況下轉授權或轉包其商業化權利予第三方，惟該授權不會影響康哲藥業於ABP-671商業化協議下的義務及責任。康哲藥業仍對其次級被許可人的行為承擔共同責任。根據弗若斯特沙利文的資料，上述轉授權或轉包商業化權利屬常見且符合行業慣例。我們將會持續監督康哲藥業可能訂立的任何轉授權或轉包安排。康哲藥業需於委聘任何其次級被許可人或轉包商前至少提前10日向我們發出事先書面通知。康哲藥業於ABP-671商業化協議的義務及責任將不會受到上述任何安排的影響。

我們保留本區以外的所有權利，包括生產、改進及開發ABP-671的權利，以及根據ABP-671商業化協議未明確授予的知識產權。

#### 知識產權

我們對ABP-671相關的所有知識產權獨自享有完整、合法且有效的所有權及權益，其中包括專利權（包括但不限於國家知識產權局授予的名為「用於治療或預防高尿酸血症或痛風的化合物」的發明專利（專利申請號為CN201610810990.4）及其相關專利族）、域名、著作權、商業秘密、專有技術、數據、材料、數據庫權利及設計權，但不包括ABP-671的商標權。合作有效期內，出於達成ABP-671商業化協議目的，我們授予康哲藥業在本區內行使ABP-671商業化直接相關的知識產權的有限權利。

ABP-671的商標權由康哲藥業與我方共同所有，雙方均有權以共同申請人的身份提交商標註冊申請，共同享有並行使該等商標的專用權。雙方僅能將上述商標用於ABP-671的推廣、銷售及其他商業化活動。

## 業 務

### 付款

根據ABP-671商業化協議，康哲藥業應向我們支付最高約在低段區間人民幣數億元（不含稅）的總對價，包括：(i)於ABP-671商業化協議生效及其中若干條件達成後，需預付兩位數以上人民幣百萬元的預付款項；(ii)於達成若干開發里程碑時，支付約人民幣數億元的開發里程碑付款（包括(a)完成目標產品在中國內地的2b期臨床試驗及試驗報告，並相互確認啟動3期臨床試驗；(b)完成3期臨床試驗主要終點且有統計學意義，完成試驗報告，相互確認遞交NDA，並獲中國內地監管機構正式受理NDA申請；及(c)取得ABP-671在中國內地的上市批准）；及(iii)在ABP-671納入國家醫保藥品目錄後，按ABP-671商業化協議中協定的若干條件，一筆兩位數以下人民幣百萬元的國家醫保藥品目錄的定價里程碑付款。截至最後實際可行日期，我們已收到ABP-671商業化協議項下人民幣80.0百萬元。

### 商業管理費

康哲藥業須負責目標產品的商業管理，包括所有開支、成本、經銷費（包含二級經銷及終端配送）以及任何特別回扣相關成本（統稱「商業管理費」）。商業管理費按ABP-671年度銷售總額的雙位數下限百分比計算，任何差額由我們補償，超出部分由康哲藥業承擔。

### 推廣服務費

產品商業上市後，我們須向康哲藥業支付年度推廣服務費，按實際年度銷售淨額（扣除商業管理費差額且計及醫藥產品的增值稅率的影響）的中間雙位數百分比範圍計算。

### 銷售里程碑付款

當ABP-671產品年度淨銷售額首次達到特定年度淨銷售額里程碑金額門檻時，我們將向康哲藥業支付首筆銷售里程碑獎勵。銷售里程碑付款與年度漸進淨銷售目標的實現情況掛鉤，該目標範圍不得超過人民幣數億元（不含稅）。

### 聯合指導委員會

雙方同意成立聯合指導委員會（「JSC」），由雙方各委派三名代表組成。各方須指定一名高級管理人員代表擔任JSC的聯席主席。聯席主席負責召開及主持JSC定期及臨時會議、準備會議議程及提案，以及保存由全體成員確認的書面會議記錄。成立JSC的首要目的為監督及推進合作協議的全面執行、作為雙方溝通、協調的平台。JSC定期舉行會議，檢查進度、監督本區產品的開發、註冊、生產及商業化相關的活動，及討論和解決協議執行過程中產生的任何問題。JSC無權修改協議，未決事項或可提交至雙方的高級管理層處理。

### 爭議解決

ABP-671商業化協議受中華人民共和國法律規管。因協議產生或與其相關的任何爭議（包括其有效性、存續、履行或終止）應根據其有效規則提交至上海國際經濟貿易仲裁委員會（上海國際仲裁中心）進行仲裁。

## 業 務

### 期限

ABP-671商業化協議的初始期限為自協議生效日起至產品獲得在本區上市批准之日後第10週年。倘達到ABP-671商業化協議協定的條件，該期限將自動額外續期10年。

### ABP-671獲市場接納的途徑

ABP-671預期將憑藉其卓越的安全性和療效、潛在適應症擴展以及中美兩國同步開發等優勢實現市場滲透。該化合物獨特的化學結構消除了苯溴馬隆及其衍生物所存在的肝毒性風險，同時URAT1選擇性更高，且降尿酸療效更強。來自中國、美國及澳大利亞900多名受試者的臨床數據顯示，僅出現一至二級不良事件，無肝毒性，佐證其作為更安全、更有效治療痛風一線療法的潛力。

ABP-671在血漿中約有90%維持原有形態，不會產生有毒代謝物，而且低劑量(2至4 mg)即可達到與苯溴馬隆或非布司他(80 mg)相當甚至更優的降尿酸效果，從而減輕給藥負擔並提升患者依從性。有關ABP-671與現有療法在安全性和有效性方面的詳細比較，請參閱「行業概覽－痛風藥物市場概覽－痛風藥物競爭格局」以及「我們的優勢－創造性地開發了痛風治療的有效藥物ABP-671」。在溶解痛風石、降低痛風頻率以及改善整體生活品質方面，ABP-671亦展現出顯著的臨床效益。

基於經證實的安全性與療效特徵，ABP-671的治療範圍亦拓展至難治性痛風及痛風石性痛風，超越了傳統痛風和高尿酸血症的治療範圍。目前，普瑞凱希是唯一獲准專門針對此適應症的療法，且並無任何仿製替代藥物，但其安全性風險和高昂的成本限制了臨床應用。而ABP-671作為一種高效且耐受性良好的口服URAT1抑制劑，在療效、安全性以及便利性方面具有明顯優勢，因此ABP-671商業化後在這一高度未被滿足需求的領域中佔據更多市場份額的潛力巨大。

此外，臨床前研究表明，ABP-671明顯降低了高尿酸血症CKD模型的sUA水平，且其腎臟病理變化也有所改善。就此而言，治療合併高尿酸血症CKD的2期MRCT計劃在2026年第二季度開展。目前ABP-671在中美兩國同步開展2b/3期臨床試驗，憑藉其強勁的臨床表現和多區域開發戰略，ABP-671有望成為一線治療市場的新一代URAT1抑制劑，並實現快速市場滲透。

根據弗若斯特沙利文的資料，目前在中國銷售的現有ULT每片價格普遍介乎人民幣2元至人民幣20元。XO抑制劑(包括納入國家醫保目錄甲類及乙類的別嘌醇與非布司他)在中國市場的單片價格通常介乎約人民幣2元至人民幣10元。苯溴馬隆及多替諾雷等URAT1抑制劑的價格分別約為每片人民幣2元至人民幣20元。在海外市場，類似URAT1抑制劑(如雷西納德及丙磺舒)撤市或仿製藥上市前的零售價介乎每片0.6美元至13美元之間。根據弗若斯特沙利文的分析，考慮到當前定價格局以及ABP-671作為URAT1抑制劑的預期市場定位，該藥物極有可能被納入NRDL，具體取決於其資格認定、中國現行政策及談判結果。我們將負責提交國家非納入目錄藥品申請。我們擬基於多項因素釐定ABP-671的價格，包括生產成本、類似產品價格、我們的產品差異化與臨床價值、健康經濟考量及當前市況。在中國，我們的定價策略將在中國患者的負擔能力與可持續創收之間尋求平衡，以支持我們持續的研發與未來增長。我們擬參考可比同類產品的定價，以確保商業化後廣泛的患者可及性。我們亦計劃以適當的定價水平納入NRDL及其他政府資助的其他醫療保險計劃，以進一步提升產品可負擔性。至於海外市場，我們預期定價會因地區而異，並擬諮詢當地合作夥伴，考慮(其中包括)相關市場競爭產品的定價來釐定價格。

## 業 務

我們已與康哲藥業就ABP-671用於治療痛風達成獨家商業合作，範圍涵蓋本區。我們將在此合作關係下與康哲藥業共同開展醫患教育、產品定價協商、銷售策略制定、產品推廣分銷等工作。該商業化計劃著重強化醫患對ABP-671差異化安全優勢及長期耐受性的認知，是慢性ULT的關鍵考量因素。詳情請參閱「商業化－就ABP-671與康哲藥業達成的商業化安排－知識產權」。

在本區之外，我們計劃與跨國製藥企業合作，按許可授出模式推進3期海外試驗和後期商業化。該途徑藉助合作夥伴在成熟的臨床試驗、監管及商業化能力，實現海外協調發展，並在主要司法權區獲得批准後有效進入市場。截至最後實際可行日期，我們仍在尋找機會，並未訂立最終協議。

ABP-671在短期內的目標營銷司法權區為中國與美國，長期則進一步覆蓋歐洲。美國及國際貿易政策以及不斷升級的地緣政治緊張局勢可能會發生變化。請參閱「風險因素－與我們的運營有關的風險－美國及國際貿易政策的變化以及政治緊張局勢（尤其是與中國相關的緊張局勢）可能會對我們的業務和經營業績造成不利影響」。我們已對全球投資及資源配置策略進行評估，擬採取在中國及多個海外司法權區均衡發展的策略，保持經營靈活性，並已在包括美國、澳大利亞在內的多個地區開展多區域臨床試驗。我們將綜合考量監管政策、市場環境及地緣政治形勢的動態變化，在全球研發、臨床研究及潛在商業化活動中審慎配置資源。迄今為止，地緣政治局勢變化尚未對我們的目標市場產生任何即時不利影響，但我們仍將持續密切關注政策與市場變動，適時調整技術獲取、臨床佈局及合作策略，並進一步推動我們的全球業務網路多元化，以降低潛在風險。我們的董事認為，鑒於我們現時所處的發展階段及產品尚未實現商業化的現狀，前述地緣政治因素截至目前尚未對我們的業務及發展前景產生重大影響，但該等因素仍屬外部不確定性因素，我們需對此持續關注並進行風險管理。獨家保薦人經考慮董事上述觀點後認為，其目前未發現任何會對董事的上述觀點在任何重大方面產生合理質疑的事宜。

### 知識產權

知識產權對我們業務的成功至關重要。我們的商業未來將部分取決於我們能否獲得及保護具有重大商業技術、發明及專有技術的知識產權。這包括取得新專利、對現有專利進行抗辯以及保護我們的商業秘密。我們亦須在經營中不侵犯、盜用或以其他方式侵犯第三方的有效、可強制執行的知識產權。

有關ABP-671商業化協議中的知識產權安排，我們對ABP-671相關的知識產權獨自享有完整、合法、有效所有權及權益（包括專利權、域名、著作權、商業秘密、專有技術、數據、材料、數據庫權利及設計權）。然而，ABP-671的商標權由我方與康哲藥業共同所有，雙方同意共同所有的商標應僅限於ABP-671的商業化範圍（包括其推廣、銷售及其他商業化活動）內使用。有關其他資料，請參閱「商業化－就ABP-671與康哲藥業達成的商業化安排－知識產權」。

## 業 務

截至最後實際可行日期，我們持有167項已授權專利，包括中國內地20項、美國七項、歐盟92項、澳大利亞兩項以及其他國家或地區46項。我們有89項專利申請，包括中國內地11項、美國五項、歐盟六項、澳大利亞三項以及其他國家或地區64項。就核心產品ABP-671而言，我們擁有124項已授權專利及34項專利申請。截至最後實際可行日期，我們並無接獲相關監管部門的任何重大關注或查詢，使我們相信任何待決專利申請將遭拒絕。根據我們與知識產權律師的討論結果，我們的董事認為我們現有的專利、專利申請保護恰當充足，並覆蓋ABP-671及其相關技術的所有重要方面。下表載列截至最後實際可行日期與我們的核心產品及其他管線候選藥物有關的重大已授權專利及提交的專利申請概覽詳情。有關詳情請參閱「附錄六—法定及一般資料—B.有關我們業務的進一步資料」。

產品	已授權專利 <sup>(1)</sup>	司法權區	狀態	專利持有人/ 申請人 <sup>(3)</sup>	申請日期	批准日期	屆滿日期 <sup>(2)</sup>
ABP-671....	一類用於治療或預防高尿酸血症或痛風的化合物	中國內地 台灣 美國 澳大利亞 歐盟 日本 韓國	已授權	本公司	2016-09-08 2016-09-30 2016-09-08 2016-09-08 2016-09-08 2016-09-08 2016-09-08	2018-01-12 2020-01-11 2019-09-03 2019-08-22 2020-04-29 2019-12-27 2020-05-04	2036-09-08 2036-09-29 2036-09-08 2036-09-08 2036-09-08 2036-09-08 2036-09-08
ABP-671....	3-溴-5-(2-乙基咪唑並[1,2-a]吡啶-3-羧基)-2-羥基苯甲脞的合成	中國內地 香港 澳門 台灣 美國 歐盟 日本 韓國	已授權	本公司	2020-01-14 2020-01-17 2020-01-14 2020-01-17 2020-01-17 2020-01-17 2020-01-17 2020-01-17	2022-05-17 2025-01-17 2022-10-06 2021-04-21 2025-06-17 2024-10-30 2023-03-03 2024-06-10	2040-01-14 2040-01-17 2040-01-14 2040-01-16 2042-06-06 2040-01-17 2040-01-17 2040-01-17 2043-11-16
ABP-671....	用於治療或預防高尿酸血症或痛風的化合物 的固體晶型	中國內地/ 香港/ 澳門/ 台灣	已授權	本公司	中國內地/ 香港/ 澳門; 2022-04-28; 台灣;	中國內地; 2024-08-16; 香港; 2024-11-01; 澳門; 2025-02-19; 台灣; 2024-06-11	2042-04-28
ABP-6118....	一類黃嘌呤氧化酶抑制劑	中國內地/ 香港/ 澳門/ 台灣	已授權	本公司	中國內地/ 香港/ 澳門; 2022-04-28; 台灣;	中國內地; 2024-08-16; 香港; 2024-11-01; 澳門; 2025-02-19; 台灣; 2024-06-11	2042-04-28

## 業 務

產品	專利申請 <sup>(1)</sup>	司法權區	狀態	專利持有人/申請人	申請日期
ABP-671....	用於治療或預防高尿酸血症或痛風的化合物的固體晶型	中國內地/香港/美國/澳大利亞/ 紐西蘭/歐盟/韓國/日本	已備案	本公司	2023-05-19
ABP-745....	一類抗炎鎮痛化合物及其用途	中國內地/香港/美國/ 澳大利亞/歐盟/日本/ 韓國	已備案	本公司	中國內地/香港： 2022-03-28； 美國/澳大利亞/歐盟/ 日本/韓國： 2022-05-05
ABP-745....	化合物抗動脈粥樣硬化疾病的用途	中國內地	已備案	本公司	2025-12-06
ABP-6118....	一類黃嘌呤氧化酶抑制劑	美國/澳大利亞/歐盟/韓國	已備案	本公司	2022-04-28

### 附註：

- (1) 除非另有說明，否則同一家族中的申請專利相同，且因此僅披露一次。
- (2) 在不考慮任何可能的專利期限調整或延期，並假設已支付所有適當的維護費、重續費、年金及其他政府費用的情況下，根據當前申請狀態估算專利到期日。
- (3) 所有專利或專利申請均歸本公司所有，相關發明者均為本公司員工，其在任職期間完成的該等發明屬於職務發明，其權利歸屬於本公司。截至最後實際可行日期，我們並不知悉任何第三方（包括任何發明者）對該等權利提出主張或擁有任何合法權利要求。相關發明者無權就我們核心產品的知識產權主張任何所有權或權益。

## 業 務

個別專利期可能因獲授專利所在國家/地區而有所不同。專利所提供的實際保護因個別申索及國家而有所不同，並取決於多項因素，包括專利類型、覆蓋範圍、是否有任何專利期延長或調整、在特定國家/地區是否有法律補救措施以及專利的有效性及可強制執行性。我們無法保證待許可的任何專利申請或日後可能提交的任何相關專利申請將獲授專利，亦不能保證我們擁有或獲許可的任何獲授專利或日後可能獲授出的任何有關專利，在商業上有助我們保護候選產品及其製造方法。

在若干情況下，我們或會依賴商業秘密及/或機密信息，為我們的候選產品提供各方面的保護。我們通過與諮詢人、科學顧問及承包商訂立保密協議及與我們的僱員訂立發明轉讓協議，尋求為我們的專有候選產品及工藝提供部分保護。我們已與高級管理層及研發團隊的關鍵成員以及其他可接觸有關我們業務的商業秘密或機密信息的僱員訂立保密協議。我們用於僱傭我們每名僱員的標準僱傭合約包含一項轉讓條款，根據該條款，我們擁有該等僱員在工作過程中獲得的所有發明、技術、專有技術及商業秘密的所有權利。該等協議未必能為我們的商業秘密及/或機密信息提供足夠的保護。該等協議亦或會被違反，導致我們的商業秘密及/或機密信息被挪用，且我們未必有充分的補救措施應對任何相關違約行為。此外，我們的商業秘密及/或機密信息或會被第三方知曉或獨立開發，或被任何我們已對其披露有關信息的合作者濫用。儘管我們已採取一切措施來保護我們的知識產權，惟未獲授權人士可能會在若干方面嘗試或成功複製我們的產品，或在未經我們同意的情況下獲取或使用我們認為屬專有的信息。因此，我們可能無法充分保護我們的商業秘密及專有信息。

我們亦尋求通過維護我們場所的現場安全以及信息技術系統的實物及電子安全，以保護數據及商業秘密的完整性及機密性。儘管我們已採取一切措施來保護我們的數據及知識產權，惟未獲授權人士可能會嘗試或成功獲取並使用我們認為屬專有的信息。有關我們知識產權風險的描述，請參閱本文件「風險因素－與知識產權有關的風險」。

我們以「Atom Therapeutics」或「新元素藥業」的品牌名經營業務。截至最後實際可行日期，我們在中國內地持有12個註冊商標以及在香港持有2個註冊商標。我們亦是66個域名的擁有人。

於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，除了一項正在進行的法律訴訟外（其中我們作為原告，正在就第三方盜用我們的商業機密尋求補救措施）(i)我們並無涉及任何有關第三方知識產權的法律、仲裁或行政訴訟，亦無收到任何有關侵權、盜用或其他侵犯第三方知識產權的重大申索的通知；及(ii)我們並無涉及任何可能受到威脅或待決且可能對我們作為申索人或被訴人的任何候選藥物的研發產生影響的知識產權訴訟。詳情請參閱「風險因素－與知識產權有關的風險－倘我們無法保護我們商業秘密的機密性，我們的業務及競爭地位將受到損害」。

針對我們的核心產品，已於中國、美國及歐洲進行了自由實施分析（「FTO分析」）。根據我們的法律顧問對知識產權法律的分析，加上FTO分析，我們尚未發現或知悉任何可預見的重大風險，顯示我們的核心產品可能侵害中國或美國或歐洲其他主要市場參與者的專利或專利申請。

---

## 業 務

---

### 我們的供應商

於往績記錄期間，我們的主要供應商主要包括CRO、CDMO合作夥伴及原材料供應商及我們與供應商之間沒有發生任何重大糾紛。此外，我們相信此類供應存在充足的替代來源，而且我們已為這些供應制定了替代採購策略。我們將根據供應連續性風險評估與替代來源建立應有的關係。我們的信用期一般為30日。有關與CRO及CDMO合作夥伴的合作詳情，請參閱「－研發－臨床開發－與CRO的關係」及「－化學、製造及控制－與CDMO合作夥伴合作」。

於往績記錄期間，我們於各年度向五大供應商的採購額合共分別為人民幣287.7百萬元及人民幣125.1百萬元，分別佔該年度我們相應採購總額的87.5%及66.7%，而我們於各年度向最大供應商（其為一家總部位於美國，我們委託其在美國進行臨床試驗的CRO）的採購額分別佔我們相應採購總額的56.8%及28.1%。我們認為，與供應商的安排均屬日常業務往來，且並未因此類安排遭受任何重大不利影響。詳情請參閱「風險因素－與依賴第三方有關的風險－我們於往績記錄期間依賴有限數量的供應商及依賴於我們最大的供應商」。下表載列我們於往績記錄期間的五大供應商的詳情。

供應商	背景	主要採購項目	信用期	業務關係開始(自此)	採購額 (人民幣千元)	佔期內 總採購額 的百分比
截至2025年12月31日止年度						
供應商A .....	一家提供CRO、醫學事務、諮詢和商業化服務的一體化生物製藥解決方案提供商。總部位於美國北卡羅來納州，目前是一家私營公司。	CRO服務	30個工作日	2022年7月	52,656.9	28.1
供應商B .....	一家綜合性臨床研究機構，提供包括臨床試驗管理、監查、生物統計和數據管理在內的全方位服務。總部位於南澳大利亞州菲爾。	CRO服務	30個工作日	2024年2月	31,154.0	16.6
供應商C .....	總部位於中國，為製藥和生命科學行業提供一體化的全球CRDMO (合同研究、開發和生產組織) 平台。公司在深圳證券交易所和香港聯交所兩地上市，分別交易A股和H股。	CRO和 CDMO服務	30個工作日	2021年4月	20,382.0	10.9
供應商D .....	總部位於中國，提供涵蓋藥物研發全週期的綜合性生物醫藥研發服務，包括臨床試驗、法規事務、數據管理及統計分析。該公司實現雙重上市，A股在深圳證券交易所交易，H股在香港交易所上市。	CRO服務	30個工作日	2020年8月	13,712.1	7.3
供應商E .....	總部位於中國，提供包括藥物發現、臨床前研究和生產支持在內的一體化研發服務。公司在深圳證券交易所和香港聯交所兩地上市，分別交易A股和H股。	CRO服務	10個工作日	2017年5月	7,186.8	3.8
總計 .....					<b>125,091.8</b>	<b>66.7</b>

供應商	背景	主要採購項目	信用期	業務關係開始(自此)	採購額 (人民幣千元)	佔期內 總採購額 的百分比
截至2024年12月31日止年度 供應商A .....	一家提供CRO(醫藥合同研發)、醫學事務、諮詢和商業化服務的一體化生物製藥解決方案提供商。總部位於美國北卡羅來納州，目前是一家私營公司。	CRO服務	30個工作日	2022年7月	186,799.0	56.8%
供應商F .....	一家提供全方位服務的全球性CRO，專注於I-IV期臨床開發、生物分析服務以及真實世界證據等臨床前研究服務，是一家私營公司。	CRO服務	30天	2023年12月	33,642.5	10.2%
供應商G .....	一家藥品分銷批發商和臨床試驗供應公司，為臨床研究提供一站式服務，包括藥品倉儲服務、對照藥採購以及進出口物流。總部位於美國新澤西州，是一家私營公司。	CRO服務	10個 工作日	2023年6月	29,702.3	9.0%
供應商C .....	總部位於中國，為製藥和生命科學行業提供一體化的全球CRDMO(合同研究、開發和生產組織)平台。公司在深圳證券交易所和香港聯交所兩地上市，分別交易A股和H股。	CRO及 CDMO服務	30個 工作日	2021年4月	21,155.9	6.4%
供應商H .....	作為全球性CRO的組成部分，該機構在中國擁有廣泛的臨床試驗網絡，致力於藥物研發與臨床研究服務，提供全方位的臨床試驗解決方案及上市後研究服務。公司總部位於北京，是一家私營企業。	CRO服務	30天	2023年11月	16,416.2	5.0%
總計 .....					<b>287,715.9</b>	<b>87.5%</b>

## 業 務

於往績記錄期間，我們的最大供應商為一間CRO，獲委聘主要開展ABP-671的臨床試驗。相關合同已大部分獲履行，進入臨床研究報告階段，出現提早終止或任何重大不利變動的可能性極低。暫時集中於該供應商的原因為樣本規模大、給藥週期長及正在進行的試驗相關的海外臨床成本高，該集中情況預期會在試驗完成後降低。CRO服務一般屬可替代，我們並無依賴任何單一供應商，原因為替代合資格服務提供商可按可比條款隨時獲得。

於往績記錄期間各年度，我們的董事、彼等各自的聯繫人或據董事所知截至最後實際可行日期擁有我們的已發行股本5%以上的任何股東概無於我們的五大供應商中擁有任何權益。

## 競爭

製藥和生物技術產業的特點是技術快速發展、競爭激烈以及對專有藥物的高度重視。雖然我們相信我們的臨床和臨床前階段專有資產、領先的研發能力、技術平台和經驗豐富的管理團隊為我們提供了競爭優勢，但我們面對來自許多不同來源的潛在競爭，包括大型製藥、專業製藥和生物技術公司、學術機構以及公共和私人研究機構。我們成功開發和商業化的任何候選產品都將與現有藥物和未來可能出現的新藥物競爭。

我們專注於利用我們的行業經驗和成熟的研發能力，在代謝紊亂及炎症疾病領域自主探索發現以及開發差異化療法。我們面臨着來自市場上現有產品和正在開發的候選產品的激烈競爭。有關我們參與競爭的各個市場的競爭格局的更多詳情，請參閱「行業概覽」。我們在臨床試驗開發中面臨不確定性，這些不確定性受到多種因素的影響，包括臨床試驗取得令人滿意的安全性和有效性結果、患者的成功入組以及CRO和參與臨床試驗開發的其他各方的表現等。

我們的核心競爭領域在代謝疾病領域尤其突出，尤其是痛風，其護理標準透過新藥創新及現有療法的改進不斷演變。在競爭激烈的環境下，無論是在國內外，高尿酸血症及痛風一直被視為同屬一個藥物市場。在臨床和病理生理上，痛風是持續性高尿酸血症的結果，兩種病況具有相同的sUA水平升高的生化機制。無論醫生是治療無症狀性高尿酸血症或明顯性痛風，治療目標均相同，即降低sUA水平及防止尿酸鹽晶體沉積或相關併發症。在實踐中，別嘌醇、非布司他及苯溴馬隆等療法，均已獲批作為高尿酸血症及痛風的處方藥，銷售數據通常一併報告，而不是針對每個適應症單獨報告。因此，市場研究及監管分類通常將高尿酸血症及痛風劃分為一個綜合治療商業市場。

在痛風市場中，可以確定兩個主要的細分市場，即ULT細分市場和急性痛風突發治療細分市場。ULT細分市場亦包括疾病進展或合併症引起的適應症，例如合併高尿酸血症CKD（臨床上推薦ULT），以及難治性或痛風石性痛風（在中國及美國指南中被歸類為嚴重或二線階段痛風）。另一方面，治療急性痛風發作的藥物（包括秋水仙鹼、NSAID及糖皮質激素）針對sUA失控的直接表現的炎症發作，因此被視為更廣義的痛風及高尿酸血症領域的臨床及商業細分市場。總而言之，該等相關適應症形成了一個連續的治療範圍，ABP-671和其他在管線產品處於競爭優勢的地位，既作為潛在一線ULT和作為合併高尿酸血症CKD及難治性痛風及/或痛風石性痛風等擴展適應症的候選藥物。

## 業 務

### 保險

我們已投購我們認為符合市場慣例並充分適合我們業務的保單。我們的主要保單包括臨床試驗引起的AE、僱員人身意外傷害保險及董事及高級職員責任保險。我們目前並無投購環境責任或財產損失保險。請參閱「風險因素－與我們的運營有關的風險－我們的投保範圍有限」。

我們認為，我們投保的保單的承保範圍足以滿足我們目前的業務需求，並且符合行業標準。於往績記錄期間，我們並無提出任何重大保險索賠或成為任何重大保險索賠的目標。

### 僱員

截至最後實際可行日期，我們共有66名僱員，其中大部分常駐中國內地。截至同日，19名僱員常駐海外，主要負責CMC、臨床開發及業務發展。下表載列截至最後實際可行日期按職能分類的僱員人數。

職能	按職能劃分的 僱員人數	百分比
研發 .....	49	74.2%
業務策略與企業發展 .....	14	21.2%
管理 .....	3	4.6%
<b>總計 .....</b>	<b>66</b>	<b>100.0%</b>

我們與僱員簽訂個人僱傭合約，內容涵蓋薪金、獎金、員工福利、工作場所安全、保密及禁止競業、工作成果分配條款及終止理由。

為了維持我們的員工素質、知識和技能水平，我們提供包括內部培訓的持續教育和培訓計劃，以提高他們的技術、專業或管理技能。我們也不時為僱員提供培訓項目，以確保彼等在各個方面認識並遵守我們的政策及程序。此外，我們為僱員，特別是關鍵僱員，提供各種激勵和福利，包括有競爭力的薪資、獎金及以股份為基礎的付款。

截至最後實際可行日期，我們並無成立工會。我們相信，於往績記錄期間及截至最後實際可行日期，我們與僱員維持良好的工作關係，且我們並無遇到任何重大勞資糾紛，亦無在為我們的營運招募合資格員工方面遇到任何困難。

我們的僱員薪酬包括薪金、獎金、公積金、社會保險供款及其他福利金。我們依照適用的法律法規為僱員全額繳納社會保險基金（包括退休計劃、醫療保險、工傷保險、失業保險及生育保險）以及住房公積金。據我們的中國法律顧問所告知，於往績記錄期間及截至最後實際可行日期，我們已在所有重大方面遵守中國法律法規項下適用於我們的所有法定社會保險基金和住房公積金義務，惟我們並未為若干非中國公民的僱員繳納全額社保保險供款除外。

## 業 務

### 物業

截至最後實際可行日期，我們並無擁有任何不動產。截至同日，我們租賃了三項物業，均位於中國內地，總建築面積約為1,485平方米。我們相信我們現有的設施足以滿足我們的近期需求，並且可以按商業上合理的條款獲得額外的空間來滿足我們未來的需求。

下表載列截至最後實際可行日期我們的租賃物業詳情：

用途	地點	建築面積 (平方米)	到期日
辦公 .....	中國浙江省杭州市錢塘區下沙街道銀海科創中心10幢201-1室	217.55	2027年2月28日
辦公、研發 .....	中國江蘇省蘇州市蘇州工業園區生物醫藥產業園一期項目C31樓401單元	1,147.00	2026年11月9日
辦公 .....	中國江蘇省鎮江市鎮江新區丁卯經十五路99號30幢410室	120.00	2028年1月31日

截至最後實際可行日期，並無任何構成非物業活動一部分的單一物業權益的賬面值佔我們總資產的15%，亦無任何構成物業活動一部分的單一物業權益的賬面值佔我們總資產的1%。因此，根據上市規則第五章及《公司（豁免公司及招股章程遵從條文）公告》（香港法例第32L章）第6(2)條，本文件獲豁免遵守公司（清盤及雜項條文）條例第342(1)(b)條與公司（清盤及雜項條文）條例附表3第34(2)段有關的規定，該段規定須就本集團於土地或建築物中的權益編製一份估值報告。

### 許可證、執照及其他批准

我們的中國法律顧問確認，於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們已從有關當局獲得對我們的業務至關重要的所有必要的許可證、執照及其他批准，且該等執照、許可證和證書在中國內地仍然具全面效力。董事確認，於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們已向相關政府部門取得所有必需的許可證、執照及其他批准，這對於我們營運所在的所有司法權區的業務營運而言至關重要。有關我們須遵守的法律法規的更多詳情，請參閱本文件「監管概覽」。於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們在續期該等執照、許可證、批准及證書方面並無遇到任何重大困難，且我們目前預期未來當這些證照屆滿時（如適用）辦理續期不會遇到任何重大困難。

下表載列截至最後實際可行日期我們的重大許可證、執照及其他批准。

名稱/範圍	發證/審批機關	發證/登記日期	到期日
第二類、第三類易制毒化學品採購登記備案 .....	蘇州市公安局	2023年3月13日； 2021年7月23日； 2022年8月1日； 2021年7月23日	不適用

## 業 務

名稱/範圍	發證/審批機關	發證/登記日期	到期日
消防安全竣工備案 .....	蘇州工業園區規劃 建設委員會	2021年3月9日	不適用
城鎮污水/排水管網 排污許可證 .....	杭州市生態環境局 蘇州工業園區市政局	2022年12月8日 2024年11月12日	2027年12月7日 2029年11月11日
排污許可證/固定污染源登記 .....	蘇州工業園區管理委員會	2021年6月22日	2026年6月21日

## 環境、社會及管治

我們相信，我們的持續增長視乎我們能否將社會價值融入我們的業務戰略。我們致力於提供可靠的治療及療法，不僅改善患者的治療效果，也有助於建立一個更健康、更可持續的世界。我們深明企業社會責任不僅是一項基本義務，亦是取得長期成功的關鍵驅動因素。因此，我們已將環境、社會及管治（「**ESG**」）考慮因素納入我們的企業管治框架及日常營運中。我們將根據上市規則附錄C2遵守[編纂]後的ESG報告規定及每年發佈ESG報告的責任。我們將專注於上市規則附錄C2規定的各個方面，以分析及披露重要的ESG事宜、風險管理及績效目標的達成，特別是可能對我們運營的可持續性產生重大影響並符合我們股東利益的環境及社會問題。

### ESG管治

我們已建立健全的ESG管治架構，以指導我們在環境管理、社會責任及企業管治方面的工作。我們致力於加強ESG監督機制，將環境、社會及管治因素全面融入我們的業務運營，並確保遵守相關環境保護法律法規。我們認識到與ESG相關的風險與機遇，因此致力於通過環境影響評估與管理，識別並解決該等因素。我們正在探索各種措施以降低ESG相關風險，同時努力平衡成本效益與可持續發展。我們的減排目標乃根據行業標準和我們的具體情況制定，旨在根據最佳實踐提高我們的環保績效。我們計劃通過確保可行性和可追蹤性的分階段方式，制定實現ESG目標的時間表。此外，我們致力於培養合規文化，旨在通過跨部門合作確保所有僱員都能充分了解並遵守相關ESG法規和要求。

我們的ESG策略由董事會監督，董事會負責制定整體的ESG目標，並確保與我們的長期業務目標保持一致。為支持董事會，我們成立了一個專門的ESG工作組，工作組由高級管理層及來自主要職能部門（包括研發、製造、合規、人力資源及投資者關係）的代表組成。該工作組負責實施ESG措施、監察表現及識別需要持續改進的地方。通過這種結構化的方法，我們旨在將ESG原則融入我們運營的方方面面，提高透明度，並為我們的利益相關方創造長期價值。

## 業 務

### 環境保護

在醫藥行業，我們認識到我們營運對環境的重大責任。我們致力於在我們價值鏈的各個階段嵌入環境管理。環境保護是我們企業理念的核心組成部分，我們仍致力於不斷提升我們的實踐，以盡量減少對環境的影響及促進可持續發展。

### 氣候變化

氣候變化是當今時代最緊迫的全球挑戰之一。我們認識到氣候相關風險及機遇對製藥行業有重大影響，並認為氣候響應能力是我們業務戰略的重要組成部分。為此，我們已建立全面的ESG管治框架，以密切監察及管理我們業務中的氣候相關風險。因此，我們積極採取措施提高能源效益、減少溫室氣體排放及提升環境效能。同時，我們亦密切關注可支持創新及促進我們業務長期可持續發展的氣候相關機遇。

### 管治

我們的氣候變化管治納入我們較為廣泛的ESG管治框架內。在相關工作團隊或職能部門的支持下，董事會及我們的高級管理層負責識別及評估氣候相關風險及機遇。彼等亦監督對溫室氣體排放的監測並實施與節能及減排相關的措施。

### 戰略及風險評估

我們密切監察氣候相關風險及機遇對我們業務模式、價值鏈、財務狀況、財務表現及現金流量的影響。氣候相關風險及機遇透過結構化程序管理，結構化程序包括識別、評估、回應、檢討及持續改善。

我們的氣候相關風險主要分為兩類：極端天氣事件引發的物理風險及與全球向低碳經濟轉型相關的轉型風險。

- 物理風險包括因強降雨及洪澇等極端天氣事件造成的中斷，可能導致電力中斷、供水中斷及設備及設施損壞。該等事件可能影響我們研發活動及其他核心業務的持續性，同時亦對僱員安全構成風險。為降低該等風險，我們制定了全面的應急預案，定期進行安全培訓以提高員工意識，並通過改善防洪等措施增強我們設施的氣候韌性。
- 轉型風險源於與氣候披露及碳排放相關的日益嚴格的監管要求。國家及地方當局持續出台旨在限制溫室氣體排放的政策，這可能對我們的營運施加額外的合規責任。此外，氣候變化可能導致醫藥生產所用原料及能源成本上升。因此，我們積極關注氣候相關法律法規，加強對溫室氣體排放的跟蹤及監管，並將能效、降低消耗及綠色辦公室慣例貫穿於我們的整個日常運營中。

### 指標及目標

作為一家主要從事藥物研發、並將非臨床及生產活動外包給合資格CRO及CDMO的生物製藥企業，我們的直接環境足跡主要源於辦公室及實驗場所的電力與水資源消耗，以及處理少量實驗室廢棄物。

## 業 務

我們致力於節約能源及減少碳足跡。為履行我們的責任，儘管預期研發活動將擴大，我們的目標是通過改善廢棄物分類及委聘合資格供應商處置有害廢棄物，將2026年有害廢棄物總量維持在2025年水平或更低。我們旨在於2026年實現用電量較2025年減少5%，主要是通過加強工作空間的節能措施，從而減少溫室氣體排放。我們的目標是通過優化實驗室用水管理，到2027年底將用水密度（每名員工的立方米數）降低3%。上述目標的前提假設是我們的辦公及實驗室場所的使用量保持穩定。

### 環境影響管理

通過實施有效的廢棄物管理、能源效率及節約用水政策，我們致力於盡量減少運營對環境的影響。

在廢棄物管理方面，我們嚴格按照相關環保法規對廢棄物進行分類及處理。行政及設施運營所產生的家居無害廢棄物由持牌服務提供商妥善分類及處置。研發及臨床試驗期間產生的有害廢棄物（如化學殘留物及生物材料）均通過專門程序管理並交由合資格第三方處置，以確保完全合規及安全。

我們亦通過升級節能設備、優化供暖、通風、空調及照明系統以及提高員工對節能實踐的意識來推廣節約能源。同時，我們的節水工作集中於流程優化、防止洩漏及盡可能使用節水設備。

下表載列用於評估往績記錄期間我們運營的環境影響的若干衡量指標：

	單位	截至12月31日止年度	
		2024年	2025年
有害廢棄物.....	噸	1.9	2.0
用電量.....	兆瓦時	90.3	122.2
用水量.....	立方米	559.0	525.7
範圍1溫室氣體排放 <sup>(1)</sup> .....	公噸	無	無
範圍2溫室氣體排放.....	公噸	54.1	73.2

附註：

- (1) 於往績記錄期間，我們並無錄得任何範圍1溫室氣體排放，因為我們並無擁有或控制任何直接排放源，例如場內燃料燃燒設備或公司自有車輛，亦無進行任何可能導致直接排放（例如燃料燃燒或製冷劑充注）的活動。

於往績記錄期間，由於我們過去及現時均不具備商業化生產能力，能源消耗及廢物產生主要來自辦公室及實驗室活動。我們的有害廢棄物保持相對穩定，2024年為1.9噸，2025年為2.0噸。由於業務規模的擴大，我們的用電量由2024年的90.3兆瓦時增加至2025年的122.2兆瓦時。與此同時，我們的範圍2溫室氣體排放從2024年的54.1噸增加至2025年的73.2噸。所有臨床前有害廢棄物均由合資格環境服務供應商收集及處置，而臨床試驗期間產生的廢棄物則由外部研究中心根據生物安全監管規定及道德規範處理及銷毀。若我們的研究及/或試驗涉及收集人類生物樣本，我們在進行該等活動時會遵守赫爾辛基宣言及適用的GCP要求，並保留適當的編碼、銷毀/處置程序及書面記錄。

## 業 務

### 動物福利及參與者安全

在整個臨床前階段、臨床試驗及上市後監測過程中，我們都將動物福利及參與者安全置於管治的核心位置。臨床前動物研究只會根據相關動物倫理委員會批准的方案進行，遵循減少、替代和優化的原則設計，並結合了適當的飼養及麻醉和鎮痛措施，以盡量減輕痛苦。我們只會在獲得道德批准及知情同意後才開始臨床試驗，並根據適用要求持續進行安全監測並報告不良事件。商業化後，我們繼續維持藥物警戒流程，以收集、評估及按要求報告藥物不良反應，並在發現潛在風險時實施風險最小化措施。

### 社會責任

作為負責任的企業公民，我們致力持續履行企業社會責任。我們秉承以人為本的理念，通過包容及負責任的業務實踐，為所有利益相關方創造可持續價值。我們培養一種基於平等、尊重和包容的職場文化，讓每名員工都能獲得成長並做出有意義的貢獻。我們高度重視員工的健康與福祉，深知這是長期成功的關鍵。同時，我們致力於強化質量控制系統，確保產品達到最高標準，同時在整個研發過程中堅守道德準則。在多個司法權區開展業務時，我們遵守當地有關薪酬、福利及僱傭事宜的適用法律法規，並尊重當地文化及慣例；我們為保障僱員權益所採取的措施包括但不限於提供在當地具有競爭力的薪酬及福利、根據當地規定提供年假及法定假期以及（如適用）提供靈活工作安排。

### 人才管理

我們承諾在我們經營業務的所有地區全面遵守適用的勞動法及就業法規。為持續完善人才管理實踐，我們已制定一系列內部政策與制度，包括員工手冊、薪酬指引及福利計劃。我們重視員工的多元化背景及獨特經歷，致力於營造一個相互尊重、包容且無歧視的工作環境。我們積極保障員工權益，禁止基於就業狀況、宗教、年齡、性別、殘疾、國籍或生育情況等因素的任何形式的歧視行為。我們在招聘、薪酬、福利及職業發展等所有僱傭環節提供平等機會，助力每名員工充分發揮自身潛能。在多個司法權區開展業務時，我們遵守當地有關薪酬、福利及僱傭事宜的適用法律法規，並尊重當地文化及慣例；我們為保障僱員權益所採取的措施包括但不限於提供在當地具有競爭力的薪酬及福利、根據當地規定提供年假及法定假期以及（如適用）提供靈活工作安排。

### 多元化

我們已採納董事會多元化政策，其中載列實現董事會多元化的方法。我們認識到並欣然接納董事會多元化（包括性別多元化）所帶來的益處，將其視為維持競爭優勢、提升從最廣泛人才庫中吸引、挽留及激勵員工能力的關鍵要素。截至最後實際可行日期，員工總數中約三分之一為女性。於[編纂]後，我們將繼續採取措施，在董事會及管理層層面促進性別多元化。具體而言，我們將積極物色具備適當資質擔任董事會成員的女性人才。為長期進一步確保性別多元化，我們的提名委員會將定期檢討我們的董事會多元化政策及其實施情況，以確保其實施並監督其持續有效性。

### 員工健康及安全

保障員工的健康及安全乃營運重中之重。我們嚴格遵守經營所在司法權區的所有適用職業健康及安全法規。我們持續檢討及完善安全管理常規，以確保營運穩定性及保障我們的人力資本。我們亦進行工作場所安全檢查及風險評估，以主動識別潛在危

---

## 業 務

---

害。我們在必要時會及時採取糾正措施，以降低風險並維持安全的工作環境。為提高員工對工作場所安全的意識及了解，我們持續提供有關法律、法規及內部安全規程的培訓。於往績記錄期間，我們並未遇到任何營運或行政方面的重大健康或工作場所安全事故。

### 供應鏈管理

我們的供應鏈主要包括CRO、CDMO以及原材料及設備供應商。在管理供應商關係時，我們會考慮技術品質、成本效益、交付可靠性、聲譽及合規性。主要供應鏈風險包括原材料短缺、健康及安全事故、有害廢棄物處置不當，以及遭遇貪污或賄賂問題。為應對該等風險，我們已制定界定供應商評估及批准流程的採購政策。我們傾向於選擇信譽良好、規模較大的供應商，這類供應商更有可能達到更高的合規及環保標準，且我們執行嚴格的反貪污及反賄賂措施，以確保整個採購活動的廉潔公正。

### 企業管治

我們致力於維持高標準的企業管治，作為我們可持續發展的基礎。我們的管治結構旨在為利益相關方提供有效的監督、透明的決策制定及長期的價值創造支持。董事會在設定戰略方向、監督風險管理及確保本集團內部各個層面的問責制方面發揮核心作用。

### 內部控制

為維護誠信及透明度，我們已實施內部控制系統及舉報機制，以防止及發現不當行為，包括貪污、欺詐及利益衝突。定期培訓及溝通可確保所有員工了解其在道德、合規及風險管理方面的責任。

### 監管合規

我們須遵守不斷發展且日益嚴格的环境、職業健康及安全法律法規。對此，我們始終堅定地致力於在本集團範圍內培育濃厚的合規文化。遵守適用的法律、法規要求、行業標準及道德準則是我們業務營運的根本所在。我們要求所有員工在日常工作中將合規作為首要任務，這一標準通過全面的培訓計劃、明確的政策規定以及領導層持續的溝通得到強化。

我們認為，我們的營運在所有重大方面均大致遵守當前所詮釋的適用健康、安全及環境法律法規的條款。於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們並無因違反環境、健康或職業安全法律法規而遭受任何重大罰款或其他處罰，亦無涉及任何對我們的財務狀況或業務營運造成重大不利影響的重大事故或員工提出的人身傷害或財產損失索賠。

### 法律程序及不合規

#### 法律程序

於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們並非任何個別或共同對我們的經營業績、財務狀況、增長前景及聲譽造成任何重大不利影響的實際或面臨威脅的法律或行政程序的一方。然而，我們可能不時受到日常業務過程中出現的各種法律或行政索賠及程序的影響。有關詳情，請參閱「風險因素－與我們的運營有關的風險－我們可能在日常業務過程中涉及索賠、糾紛、訴訟、仲裁或其他法律程序」及「風險因素－與知識產權有關的風險－倘我們無法保護我們商業秘密的機密性，我們的業務及競爭地位將受到損害」。

## 業 務

### 有關商業秘密侵權糾紛

我們對知識產權的保護持嚴謹立場，並在必要時果斷採取法律行動以維護我們的專有技術。2024年，為捍衛累積的研發成果，本公司主動向中國上海知識產權法院（「法院」）對蘇州信諾維醫藥科技股份有限公司（「信諾維」）提起商業秘密侵權訴訟，本公司曾於2017年與信諾維聯合創始人商討潛在投資和合作機會，但並未實際開展任何合作或推進研發活動。為就行政事宜與法院充分合作，我們在2025年11月撤回案件並重新提交，並於同月收到法院的受理通知（統稱「原法律訴訟程序」）。截至最後實際可行日期，上海知識產權法院正在審理原法律訴訟程序，尚未作出任何判決。

該糾紛涉及信諾維出於其自身研發活動，擅自挪用及侵犯我們關於URAT1抑制劑的商業機密。該侵權行為的本質在於，信諾維利用我們的專有技術知識來加速發現流程並生產其自有藥物。具體而言，在先前與本公司就潛在投資及合作機會進行討論期間，隨後共同創立信諾維的相關人士隨後獲取了我們的關鍵商業機密。該等專有材料包含URAT1抑制劑的特定化合物結構、結構設計概念，以及藥理學與毒理學測試數據。在終止討論後，該等聯合創始人成立了信諾維，並在其基礎研發活動中運用了該等商業機密，擅自挪用我們的專有技術知識並開發出其產品管線候選藥物XNW3009（一種用於治療痛風的URAT1抑制劑）。

根據相關商業機密，我們其後開發一系列與URAT1抑制劑苯溴馬隆修飾方法有關的通用化學式化合物，並於2017年11月13日提交發明專利申請（自2016年11月16日起要求優先權），並於2021年6月25日獲授權周邊專利「URAT1抑制劑及其用途」（No. ZL201711115037.9）（「防禦專利」）。信諾維其後利用該等盜用的商業機密開發了一款競爭化合物XNW3009，並於2019年1月18日提交了一份題為「雜環化合物、製備方法及其藥物應用」的發明專利申請（自2018年1月19日起要求優先權）。信諾維其後獲授兩項專利：(i)專利號為ZL202110248844.8，於2022年5月17日獲授權；及(ii)專利號為ZL201980008657.3，於2023年11月24日獲授權。值得注意的是，我們的防禦專利的優先權日期（2016年11月16日）早於信諾維的專利的優先權日期（2018年1月19日），而XNW3009屬於防禦專利的權利要求範圍，其證實了我們關於信諾維開發XNW3009是來自於盜用我們的商業機密的指控。我們的防禦專利構成了一套防禦性組合策略，旨在阻止出現基於類似改進方法的競爭產品，保護本公司的更廣泛的技術專有權領域，同時防止競爭對手侵犯其自主開發的創新成果。具體而言，信諾維的XNW3009所採用的結構已被納入這一防禦專利中。另一方面，我們的核心產品ABP-671受獨立且互不重疊的專利組合所保護，該組合針對苯溴馬隆的另一種修飾方法。此外，公開資料顯示，信諾維已終止開發XNW3009。因此，涉及防禦性專利組合的被竊取商業秘密並不包含任何與ABP-671相關的實質性專利或專利申請，且ABP-671亦不會直接受到本公司與信諾維之間糾紛的影響。

透過本訴訟，我們尋求多項救濟措施，包括要求被告停止竊取商業秘密、終止相關研發、臨床試驗及推廣活動，並賠償經濟損失及合理支出，合計人民幣50百萬元。我們已向法院提交大量證據，包括獨立專家評估報告，證明信諾維利用相關商業秘密開發競爭性候選產品XNW3009。關於證據交換與交叉質詢的首場實質性聽證會於2025年11月27日舉行。第二次庭審緊跟其後於2026年1月29日舉行，就爭議焦點進行辯論。主審法官確認庭審程式已告終結，判決書將於適時發出。據本公司中國訴訟顧問告知，訴訟程序已完成，預計法院將於適時作出判決。截至最後實際可行日期，本案仍待法院審理，尚未作出判決。

## 業 務

我們的中國訴訟顧問經評估原法律訴訟程式的案情後，認為本公司勝訴的可能性相對較高，原因是(i)本公司所主張的商業秘密經多年獨立研發所開發，完全符合中國相關法律對商業秘密所規定的「秘密性」、「商業價值」及「保護措施」三項法定要素；及(ii)有確鑿的事實證據表明，信諾維曾獲取並隨後濫用本公司的商業秘密，該指控進一步獲得獨立專家評估報告的佐證：該報告指出信諾維的XNW3009化合物及其相關專利與本公司的商業秘密存在高度相似性。根據《中華人民共和國反不正當競爭法》，若能證明被告產品與原告商業秘密存在實質相同性，並佐以證明，即構成侵權行為的確鑿初步證據。

### 反訴案件

信諾維於2025年9月向法院提交針對本公司及單一最大股東提起反訴，聲稱我們在原法律訴訟程序中行使權利的行為構成「惡意訴訟」，並索賠約人民幣50百萬元（「反訴案件」），經本公司董事及中國訴訟律師認定，該行為屬無端報復之舉，並無任何法律依據。法院已於2025年11月25日正式向本公司送達應訴通知書、起訴狀及相關證據材料。隨後，本公司於2025年12月向法院提交了抗辯聲明。截至最後實際可行日期，反訴案件仍待法院審理，且尚未安排任何聆訊。

我們的中國訴訟顧問已審閱反訴案件，包括信諾維為支持其指控而提交的訴狀及證據。根據中國法律，「惡意訴訟」的申索須申索人證明（其中包括）相關訴訟的提出並無事實或法律依據，且有特定意圖傷害被告方。經考慮原法律訴訟程序的事實背景、信諾維所提交的證據及適用的法律標準後，我們的中國訴訟律師認定，信諾維於反訴案件中的主張並無事實依據，且信諾維提交的證據材料根據中國法律並不構成「惡意訴訟」的必要因素。基於上文所述，我們的中國訴訟律師認為，信諾維在本次反訴案件中勝訴的可能性極低。

### 影響分析

鑒於：(i)我們為原法律訴訟程序的原告，且已向法院提交大量佐證文件及證據，(ii)我們的中國訴訟律師認為，本公司在原法律訴訟程序中勝訴概率較高，而信諾維在反訴案件中的主張缺乏事實依據，(iii)信諾維的XNW3009的分子結構在我們周邊保護專利組合的保護範圍之內，(iv)該等爭議與我們的核心產品ABP-671相關的任何重大專利或專利申請均無關聯，亦不涉及相關的任何重大專利或專利申請，原因為ABP-671的分子結構擁有獨立於涉訴技術的專利保護，且本公司始終為ABP-671專利組合的唯一且無爭議權利人，及(v)我們為核心產品及其他管線資產相關所有重大專利的無爭議權利人，相關爭議及訴訟事項既往未對，且預計未來也不會對我們ABP-671及其他管線資產的研發及商業化進程產生任何重大不利影響，亦不會對我們的經營業績、財務狀況及發展前景造成任何重大不利影響。

### 內部控制措施

此外，本公司長期以來一直維持並有效實施有關商業秘密保護、知識產權管理及訴訟報告的全面內部控制框架。我們專有的知識產權管理政策通過嚴格的分類、訪問控制及外部披露審批機制，對機密信息的整個生命週期進行監管。我們對所有員工強制執行保密及競業禁止協議，並採用嚴格的離職程序確保離職人員無權訪問專有數據。雖然我們會持續探索與第三方的授權、合作或其他策略安排，但我們會採取更強

## 業 務

化的措施，以在該等安排中保護我們的商業機密及專有資料。為防止類似與信諾維糾紛的事件再次發生，本公司實施有針對性的改善措施，包括成立專門工作組、強制集中審查所有對外研發通信、加強勞動合同中的保密條款、收緊數據訪問權限、強化數據存取與傳輸的監控系統、定期為員工進行保密義務培訓，以及對潛在合作夥伴建立更嚴格的盡職調查程序。此外，我們已制定正式的協議，用於立即識別和向上報告法律 and 監管通信，以確保迅速響應。

### 風險管理及內部控制

#### 風險管理

我們在業務營運中面臨各種風險，而我們認為風險管理對我們的成功非常重要。有關更多詳情，請參閱本文件「風險因素－與我們的運營有關的風險」。董事監督及管理與我們營運相關的整體風險。我們已依據上市規則第3.21條及上市規則附錄C1所載企業管治守則及企業管治報告編製書面職權範圍。

為監控[編纂]後我們的風險管理政策及企業管治措施的持續實施情況，我們已採取或將繼續採取(其中包括)以下風險管理措施：

- 成立審計委員會，以審查及監督我們的財務報告流程及內部控制系統；
- 採取各種政策確保遵守上市規則，包括但不限於風險管理、關連交易及信息披露等方面；
- 定期向我們的高級管理層及員工提供反貪污及反賄賂合規培訓，以提高彼等對適用法律法規的認識及遵守；及
- 參加由董事及高級管理層主講的有關上市規則相關規定及香港[編纂]公司董事職責的培訓課程。

#### 內部控制

我們已聘請獨立內部控制顧問來評估我們與[編纂]相關的內部控制系統。內部控制顧問已對我們的內部控制系統的某些方面進行了審查程序，包括財務報告及披露控制、公司層面的控制、資訊系統控制管理以及我們經營業務的其他程序。我們通過採取及實施相應的強化內部控制措施來完善內部控制系統。未來，我們將繼續定期審查及完善該等內部控制政策、措施及程序。

我們亦已委任外部法律顧問就遵守臨床研發的監管規定等合規事宜提供建議，並由我們的法律合規團隊進行監督。根據我們的舉報政策，我們開放內部舉報渠道，供員工匿名舉報任何違規事件及行為，包括賄賂及貪污。我們將對報告的事件及人員進行調查，並根據調查結果採取適當措施。我們亦制定了反賄賂指引及合規要求。在考慮我們已採取的補救措施後，董事認為我們的內部控制系統就我們目前的營運而言屬充足及有效。

我們計劃定期為董事、高級管理層及相關員工提供有關相關法律法規的持續培訓計劃並通報最新發展，以主動發現有關任何潛在違規情況的疑慮及問題。

## 業 務

### 反賄賂

我們向員工及經銷商落實嚴格的行為準則及反貪污政策。我們認為，中國政府為糾正醫藥行業貪污行為而採取的日益嚴厲的措施對我們的影響將較小。我們嚴格禁止在業務營運中的賄賂行為或其他不當付款。該項禁止條文適用於全球任何地方的所有商業活動，無論是否涉及政府官員或醫療保健專業人員。本政策禁止的不當付款包括賄賂、回扣、過多的禮品或招待，或為獲取不當商業優勢而支付或提供的任何其他款項。我們保存準確的賬簿及記錄，以合理的細節反映交易及資產處置。開具虛假發票或支付異常、過多或不充分說明的費用的請求應予拒絕並迅速報告。我們的賬簿及記錄中凡具誤導性、不完整或虛假的條目絕不可接受。我們還將確保未來的商業化團隊人員遵守適用的促銷及廣告要求，包括禁止就未經批准的用途或向未經批准的患者群體推廣藥物，以及就行業贊助的科學及教育活動設定限制。

我們採取了全面的反貪污及反賄賂內部控制措施，包括(i)定期為高級管理層及員工提供反貪污及反賄賂合規培訓，包括合規團隊每日會議、年度合規培訓及其他臨時合規培訓研討會，以增強彼等的知識並遵守適用法律法規；(ii)就有關供應商管理、招標競投流程管理及財務支付管理事宜監控賬簿、記錄及賬冊，以識別任何虛假、誤導性或未揭露的條目；(iii)建立舉報機制，鼓勵所有員工、供應商、客戶及其他第三方舉報可疑活動及違反政策的行為。

### 利益衝突與不競爭

我們的行為準則明確界定利益衝突的範圍，包括供應商及客戶關係、招待及禮品、經濟利益及人事事務。我們的員工，包括但不限於我們的董事及研發團隊成員，不得在與我們的供應商、客戶、競爭對手或經銷商的業務往來中擁有或涉嫌擁有個人利益；接受來自我們的供應商、客戶、競爭對手或經銷商的金錢、財務或其他利益；有為我們的供應商、客戶、競爭對手或經銷商工作的近親；在同一市場或行業內擔任某個協會或某家公司的顧問或董事。同時，員工應對機密信息嚴格保密，並同意機密信息的定義、涵蓋的內容及知識產權的使用，包括但不限於任何專有技術的轉讓、技術的取得以及潛在的違規責任。

我們的員工協議包含不競爭條款，禁止員工在終止聘用之日起兩年內從事或直接或間接協助任何第三方從事與本公司相同、相似及競爭的業務活動。未經本公司事先書面批准，我們的任何員工不得擁有、管理、經營或控制與本公司競爭的任何其他實體。

### 數據隱私保護

我們制定了保護患者數據機密性的程序。我們實施嚴格的內部政策來管控患者個人數據及醫療記錄的收集、處理、儲存、檢索及訪問，並保護個人資料的安全性及機密性，以確保遵守所有有關數據保護及隱私的適用國家或國際規則及法規。我們通常會要求我們的人員收集並保護彼等所擁有的個人資料。我們的信息技術網絡配置了多層保護，以保護我們的數據庫及服務器。我們亦實施各種協議及程序來保護我們的數據資產並防止未經授權進入我們的網絡。根據GCP及相關規定，臨床試驗數據的存取嚴格限於授權人員。為加強我們數據庫的管理，確保數據庫的正常有效運行，以及保證數據庫的安全，我們指定數據庫管理員以履行數據庫的日常維護、權限控制、安

---

## 業 務

---

全防護等管理職責。此外，我們要求參與臨床試驗的外部各方及內部員工遵守保密要求。數據僅用於經患者同意並與知情同意書一致的預期用途。

我們致力於遵守適用的法律、法規及行業標準保護試驗受試者的信息。我們一般要求CRO對我們所提供或合約期間產生的所有文件、數據、記錄及資料嚴格保密。CRO亦須確保接觸該機密信息的員工、顧問及其他專業人員受同樣的保密義務約束。未經我們事先書面同意，一般禁止CRO以任何形式向第三方披露、洩露或傳播任何機密信息。此外，我們盡可能要求CRO實施至少等同於其用於保護自身機密信息的保護措施，以防止我們所提供或試驗期間產生的信息被未經授權地使用、披露或洩漏。

此外，我們與有權存取任何上述隱私資料的員工簽訂保密協議。保密協議規定（其中包括）該等員工有法律義務於在職期間不濫用機密信息，在辭職時交出所擁有的全部機密信息，並在離任後繼續承擔保密義務。我們亦實施一系列辦法來確保員工遵守我們的數據安全措施。例如，我們為員工提供相關數據安全政策的培訓。

在數據隱私及保護方面，我們使用的數據主要來自通過正規渠道購買而存取的外部數據庫，以及我們內部研究積累的數據，並用於（如適用）支持臨床試驗、提供我們的產品或服務，以及開發及訓練人工智能功能、模型或算法。我們在適用法律法規以及我們與數據提供商的合約安排的範圍內管理有關數據的存儲、訪問、使用、共享及刪除，並在獲得授權及知情需要的情況下應用訪問控制及保密要求。就同意及授權而言，我們透過採購安排取得使用及儲存外部來源數據的相關權利，並根據協定的使用範圍及保密要求使用該等數據，而我們於擬定用途或範圍發生變化時審閱及更新相關授權。我們只在實現業務目的所必要的期限內及在適用法律法規及合約規定所允許的情況下保留數據，並在可行的情況下採取去標識化或脫敏措施。截至最後實際可行日期，我們並無且無意進行與我們的合作項目及多中心臨床試驗有關的跨境數據傳輸。為保障數據的私隱安全及防止數據洩露，我們採納並實施了《保密管理政策》、《知識產權管理政策》及《員工計算機安全和軟件使用許可管理辦法》等內部控制政策，並通過內部程序實施數據授權和信息安全要求。

於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們並無發生供應商或員工違反保密協議或任何其他信息洩露事件而可能對我們的業務、財務狀況或經營業績造成重大不利影響。我們的中國法律顧問已確認，於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們已遵守有關網絡安全及跨境數據傳輸的所有適用法律法規且並未受到任何與數據隱私相關的重大處罰。