

卡匹色替片 (商品名：荃科得®)

阿斯利康（无锡）贸易有限公司

目录外新通用名药品申报：

本品联合氟维司群用于转移性阶段至少接受过一种内分泌治疗后疾病进展，或在辅助治疗期间或完成辅助治疗后12个月内复发的激素受体（HR）阳性、人表皮生长因子受体2（HER2）阴性且伴有一种或多种PIK3CA/AKT1/PTEN改变的局部晚期或转移性乳腺癌成人患者。

目录

1. 药品基本信息

- **全球首个且唯一***获批的AKT抑制剂，建议**空白对照**
-

2. 有效性

- CDK4/6i经治、伴基因改变 (*PIK3CA/AKT1/PTEN*) 的HR+/HER2-晚期患者，**PFS获益近3倍** (5.5月 vs 2.0月, HR=0.49)¹，精准靶向治疗
-

3. 安全性

- 整体**安全性良好**，不良反应多为1级或2级，可管理
-

4. 创新性

- 中国**1类新药**，**全球首个且唯一***获批的AKT抑制剂，**48年**来研发新突破
-

5. 公平性

- **填补**CDK4/6i耐药后精准靶向治疗的临床和医保目录**空白**
-

1. M Oliveira. et al. 2023 ESMO BC Proffered Paper Session-1870.

*唯一：截至2025年7月13日，用AKT inhibitor approved在FDA&EMA官网查询，用AKT抑制剂在NMPA官网查询

卡匹色替片作为全球首个且唯一*获批的AKT抑制剂，填补CDK4/6i耐药后精准靶向治疗的临床空白，建议空白对照

药物基本信息¹

申报目录类别	基本医保目录；商保创新药目录																										
通用名（商品名）	卡匹色替片（荃科得®）																										
注册规格	200mg（主规格）；160mg																										
药品注册分类	化学药品1类																										
说明书适应症	本品联合氟维司群用于转移性阶段至少接受过一种内分泌治疗后疾病进展，或在辅助治疗期间或完成辅助治疗后12个月内复发的激素受体（HR）阳性、人表皮生长因子受体2（HER2）阴性且伴有一种或多种PIK3CA/AKT1/PTEN改变的局部晚期或转移性乳腺癌成人患者。																										
用法用量	<p>与氟维司群联用时，本品的推荐剂量为400mg，口服，每日两次（间隔约12小时），可与或不与食物同服，每周持续给药4天，随后停药3天。持续接受本品治疗，直至出现疾病进展或不可耐受的毒性。</p> <p style="text-align: center;">表1 本品每周给药方案</p> <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <thead> <tr> <th>给药日</th> <th>1</th> <th>2</th> <th>3</th> <th>4</th> <th>5*</th> <th>6*</th> <th>7*</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>早晨</td> <td>2 × 200mg</td> <td>2 × 200mg</td> <td>2 × 200mg</td> <td>2 × 200mg</td> <td style="background-color: #cccccc;"></td> <td style="background-color: #cccccc;"></td> <td style="background-color: #cccccc;"></td> </tr> <tr> <td>晚上</td> <td>2 × 200mg</td> <td>2 × 200mg</td> <td>2 × 200mg</td> <td>2 × 200mg</td> <td style="background-color: #cccccc;"></td> <td style="background-color: #cccccc;"></td> <td style="background-color: #cccccc;"></td> </tr> </tbody> </table> <p>*第5、6和7天不应服药。</p>			给药日	1	2	3	4	5*	6*	7*	早晨	2 × 200mg	2 × 200mg	2 × 200mg	2 × 200mg				晚上	2 × 200mg	2 × 200mg	2 × 200mg	2 × 200mg			
给药日	1	2	3	4	5*	6*	7*																				
早晨	2 × 200mg	2 × 200mg	2 × 200mg	2 × 200mg																							
晚上	2 × 200mg	2 × 200mg	2 × 200mg	2 × 200mg																							
中国大陆首次获批时间	2025年4月	全球首个获批国家/地区及获批时间	美国，2023年11月																								
是否独家	是	是否为OTC药品	否																								

参照药品建议：空白对照

- 卡匹色替片是**全球首个且唯一*AKT抑制剂，1类新药**
- 唯一****主要纳入**CDK4/6i经治人群**的、靶向联合内分泌治疗的**III期临床试验**，**指南²⁻⁴一致推荐**用于**CDK4/6i经治**的**二线及后线HR+/HER2-伴PIK3CA/AKT1/PTEN改变晚期乳腺癌**
- 无其他同机制或同适应症药品**获批或纳入医保目录
- 填补**CDK4/6i耐药后精准靶向**PIK3CA/AKT1/PTEN**的临床和医保目录**空白**

AKT: 丝氨酸/苏氨酸激酶
 1. 卡匹色替片说明书 2. 中国晚期乳腺癌规范诊疗指南（2024版） 3. 中国临床肿瘤学会(CSCO)乳腺癌诊疗指南2025版 4. 中国晚期乳腺癌规范诊疗指南(2024版)
 *唯一：截至2025年7月13日，用AKT inhibitor approved在FDA&EMA官网查询，用AKT抑制剂在NMPA官网查询；
 **唯一：截至2025年7月13日，以HR+/HER2-breast cancer/post-CDK4/6i/endocrine therapy在ClinicalTrials.gov及Pubmed查询RCT研究

CDK4/6i耐药是目前晚期HR+/HER2-乳腺癌临床治疗的主要困境，既往治疗方案CDK4/6i经治证据不足，患者获益有限

- 2022年中国乳腺癌新发病例数**35.72**万例¹，乳腺癌新发病例中晚期占比3%~10%²，HR+占比~70%³；晚期乳腺癌患者5年生存率仅20%²
- 2025年一线治疗后进展的HR+/HER2-且伴有PIK3CA/AKT1/PTEN改变的晚期乳腺癌患者预估不足4000人

HR+晚期乳腺癌现有治疗格局



1. Zheng RS, J He et al. Cancer incidence and mortality in China, 2022; 2. ABCC指南2022版; 3. N.C. Turner, et al. N Engl J Med 2023; 388:2058-2070; 4. Yardley DA, et al. Adv Ther. 2013 Oct;30(10):870-84; 5. Jiang Z, et al. Lancet Oncol. 2019 Jun;20(6):806-815; 6. Kevin Kalinsky, et al.2024 ASCO abstract LBA1001; 7. K. Kalinsky, et al. Journal of Clinical Oncology 2023; 41(24):4004-4013 8. NCCN Guidelines. Breast Cancer. 2024 v4; 9. Burstein HJ, et al. J Clin Oncol. 2024 Apr 20;42(12):1450-1453; 10. CSCO BC 2025版 11. 2025 CACA-CBCS指南

*唯一：截至2025年7月13日，以HR+/HER2-breast cancer/post-CDK4/6i/endocrine therapy在ClinicalTrials.gov及Pubmed查询RCT研究

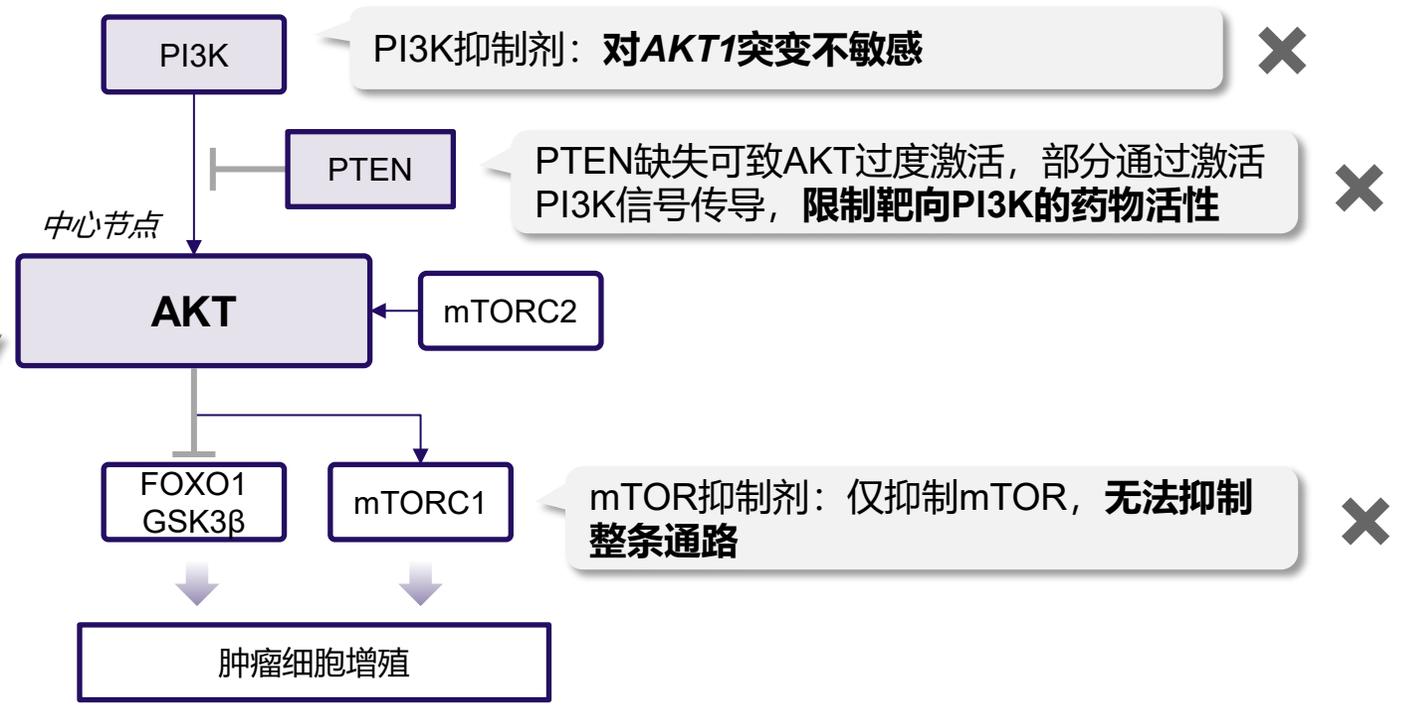
PIK3CA/AKT1/PTEN改变是导致CDK4/6i耐药的主要因素之一，卡匹色替片作为AKT抑制剂，可抑制PI3K/AKT/PTEN改变导致的整条通路激活，有助于克服CDK4/6i耐药困境

- PIK3CA/AKT1/PTEN改变与内分泌和CDK4/6i耐药相关^{1-15,19}，且是乳腺癌疾病进展的主要驱动因素¹⁶⁻¹⁸
- 约50%HR阳性乳腺癌患者存在PI3K/AKT/PTEN通路改变，以PIK3CA基因为主⁵⁻¹⁰；既往研究数据报道中国人群PIK3CA突变率约38%⁹⁻¹⁵，AKT1突变率约8%¹⁵，PTEN改变率约7.5%¹²

PI3K/AKT/PTEN通路作用机制

卡匹色替片作为AKT抑制剂，是同通路药物中唯一*获批的对PIK3CA/AKT1/PTEN改变的HR+/HER2-患者均具有获益的产品

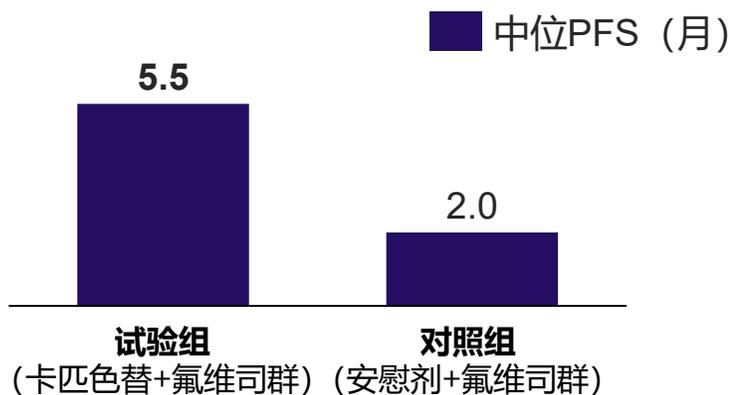
★ **AKT抑制剂（卡匹色替）可抑制PIK3CA/AKT1/PTEN改变导致的整条通路激活：**通过阻断通路中心节点AKT，可限制上游信号（包括来自PIK3CA和PTEN功能丧失/改变的信号），以及抑制AKT突变及下游mTOR蛋白等影响驱动肿瘤生长的大量下游信号



1. Brufsky AM, Dickler MN. Oncologist. 2018;23(5):528-539. 2. Rampioni Vinciguerra GL, et al. Front Oncol. 2022;12:891580. 3. Pernas S, et al. Ther Adv Med Oncol. 2018;10:1758835918786451. 4. Cai Z, et al. Sci China Life Sci. 2023 Jan;66(1):94-109. 5. Millis et al. JAMA Oncol 2016;2:15651573; 6. Smyth LM, et al. Cancer Discov. 2020;10:526-535; 7. Rinaldi J, et al. PLoS One. 2020 May 6;15(5):e0231999; 8. Sturgill EG, et al. JCO Precis Oncol. 2021;5:1297-1311; 9. Huang CC, et al. BMC Cancer. 2021;21(1):199; 10. Zhang G, et al. Ann Transl Med. 2019;7(8):179; 11. Jiang YZ et al. Nat Cancer. 2024 Feb 12; 12. Xiao W et al. J Cancer. 2021 May 27;12(14):4408-4417. 13. Deng L et al. Cancer Res Treat 2019;51(1):128-140. 14. Li G et al. PLoS ONE 2018;13(9): e0203495. 15. Xiao W et al. J Cancer. 2021 May 27;12(14):4408-4417. 16. Sobhani N, et al. J Cell Biochem. 2018 Jun;119(6):4287-4292. 17. Rudolph M, et al. BMC Cancer. 2016 Aug 11;16:622. 18. Shuting Li, et al. Oncotarget. 2017 May 9;8(19):32043-32054; 19. Lang, GT et al. Nat Commun 11, 5679 (2020).
*唯一：截至2025年7月13日，用AKT inhibitor approved在FDA&EMA官网查询，用AKT抑制剂在NMPA官网查询

针对CDK4/6i经治、伴基因改变的患者，PFS获益近3倍；精准靶向PIK3CA/AKT1/PTEN改变，与对照组相比具有显著PFS获益

CDK4/6i经治、伴基因改变的患者PFS近3倍获益¹



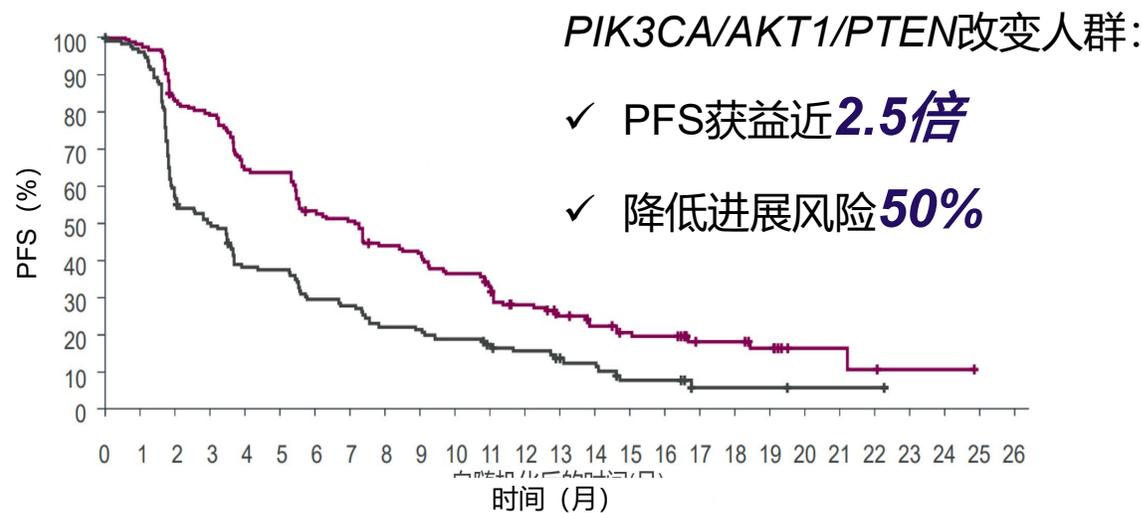
HR值 0.49 (95% CI: 0.36 - 0.66)

CDK4/6i经治、伴PIK3CA/AKT1/PTEN改变的人群：

- ✓ PFS获益近**3倍**
- ✓ 降低进展风险**51%**

PIK3CA/AKT1/PTEN改变人群mPFS 7.3个月 vs 3.1个月²

	试验组 ³	对照组 ³
中位PFS (95% CI) ; 月	7.3 (5.5 - 9.0)	3.1 (2.0 - 3.7)
HR值 (95% CI)	0.50 (0.38, 0.65)	
P值	双侧p值 < 0.001	



*CAPitello-291是一项全球性、多中心、双盲、随机的III期临床试验，共纳入708例AI治疗期间或之后疾病复发或进展的HR+/HER2-乳腺癌患者，实验组用药方案为卡匹色替片联合氟维司群，对照组方案为氟维司群联合安慰剂；研究双重主要终点为研究者评估的总体人群和PIK3CA/AKT1/PTEN改变人群的PFS

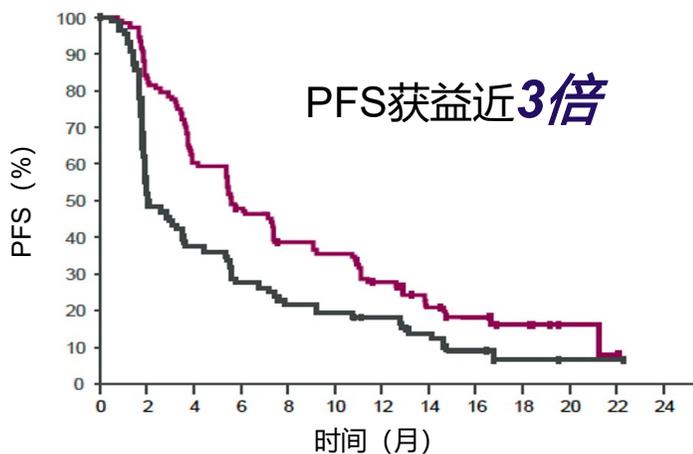
1. M Oliveira. et al. 2023 ESMO BC Proffered Paper Session-1870. 2. N.C. Turner, et al. N Engl J Med 2023; 388:2058-2070. 3. 试验组接受卡匹色替联合氟维司群治疗，对照组接受安慰剂联合氟维司群治疗

PIK3CA/AKT1/PTEN任一基因改变人群均可获益

无论检测到PIK3CA/AKT1/PTEN何种基因变异，卡匹色替联合氟维司群组均有临床意义的PFS获益¹

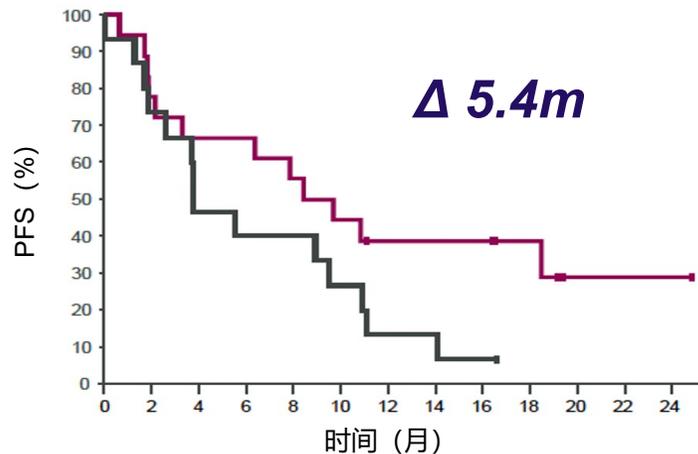
仅PIK3CA突变患者¹

- ✓ mPFS **5.6**个月 vs 2.1个月
- ✓ HR: 0.51 (0.37-0.70)
- ✓ 降低疾病进展风险**49%**



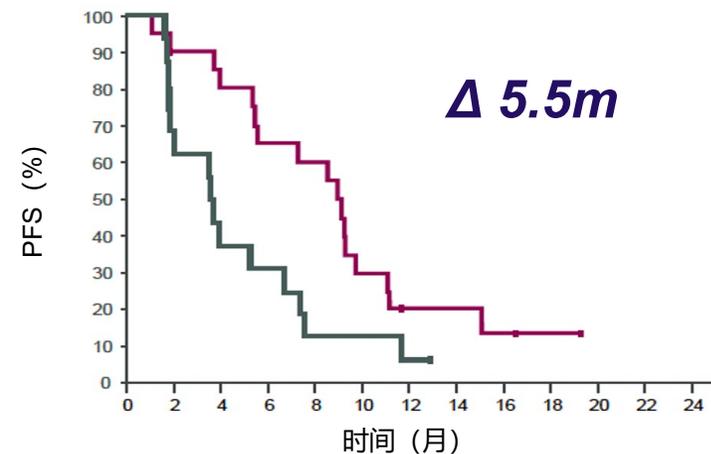
仅AKT1突变患者¹

- ✓ mPFS **9.1**个月 vs 3.7个月
- ✓ HR: 0.51 (0.22-1.12)
- ✓ 降低疾病进展风险**49%**



仅PTEN改变患者¹

- ✓ mPFS **9.1**个月 vs 3.6个月
- ✓ HR: 0.43 (0.21-0.88)
- ✓ 降低疾病进展风险**57%**



权威指南推荐用于CDK4/6i经治、伴PIK3CA/AKT1/PTEN任一改变的HR+/HER2-晚期乳腺癌患者

CACA-CBCS指南2025¹



卡匹色替片联合氟维司群作为HR+/HER2-晚期乳腺癌患者**CDK4/6i经治的二线及后线可选**治疗方案 (PIK3CA/AKT1/PTEN改变)

CSCO-BC指南2025²



卡匹色替片联合氟维司群作为HR+晚期乳腺癌患者NSAI失败或SAI失败或**CDK4/6i治疗失败、伴有PIK3CA/AKT/PTEN改变**的治疗方案

ABCC指南2024³

卡匹色替片联合氟维司群作为HR+/HER2-晚期乳腺癌患者**CDK4/6i经治之后的二线及后线推荐**治疗方案 (针对PIK3CA/AKT1/PTEN任一变异人群, **IA级**), 及CDK4/6i未经治患者的二线及后线可选治疗方案 (针对PIK3CA/AKT1/PTEN任一变异人群, IA级)

NCCN指南2025⁴



卡匹色替片联合氟维司群作为HR+/HER2-晚期携带PIK3CA/AKT1/PTEN改变患者的**首选二线或后线**治疗方案 (**1类证据**)

ASCO指南2024⁵



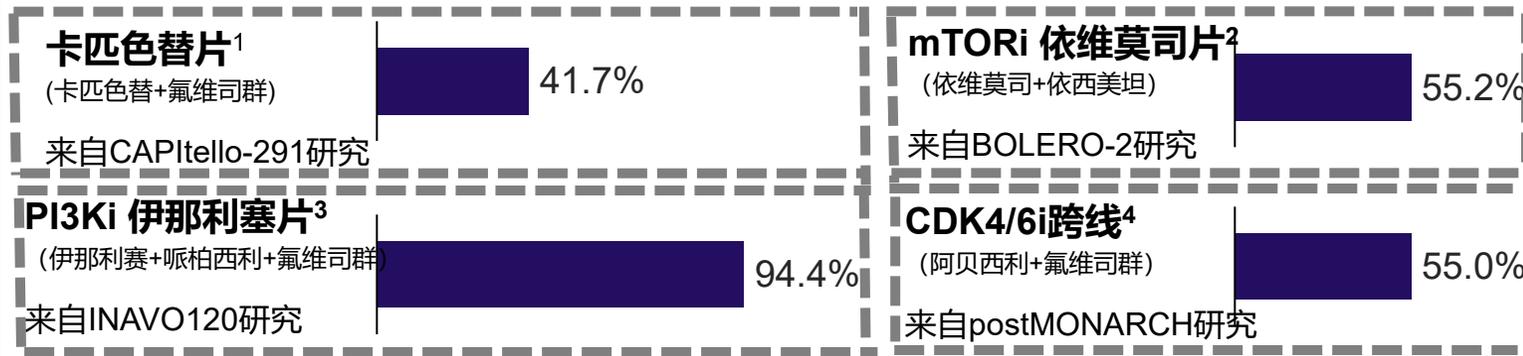
卡匹色替片联合氟维司群作为HR+/HER2-晚期携带PIK3CA/AKT1/PTEN改变患者的**二线或后线**治疗方案

卡匹色替片整体安全性良好，不良反应多为1或2级，临床可管理

≥3级不良反应整体发生率较低，管理方案明确

- 卡匹色替片不良反应多为**1或2级**¹
- 卡匹色替片3级及以上不良事件发生率较低，以皮疹、腹泻及高血糖为主¹，可通过**常用药物**进行管理

HR+晚期乳腺癌PAM抑制剂*及CDK4/6i跨线方案**≥3级不良反应整体发生率 (%)



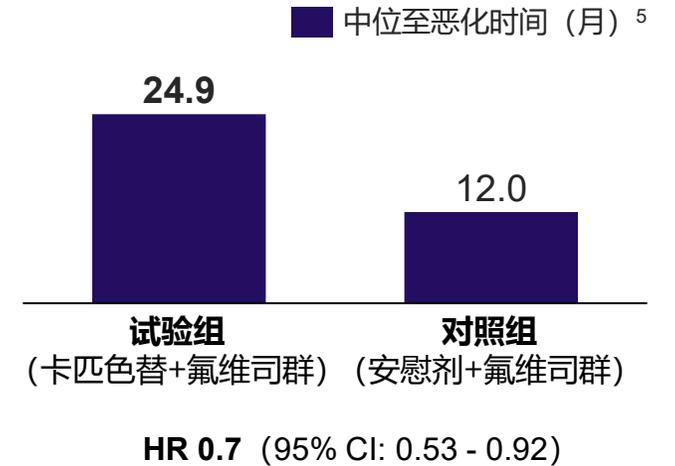
* 现有国内获批治疗方案 ** 三期临床研究数据结果

不同药物之间的非头对头研究，不能直接比较

维持整体健康状况

- 与对照组相比，卡匹色替片**延缓整体健康状况恶化的时间**^{***}，中位至恶化时间⁵延长至**2倍**¹

***同时维持其他方面的健康相关生活质量



* CAPItello-291是一项全球性、多中心、双盲、随机的III期临床试验，共纳入708例AI治疗期间或之后疾病复发或进展的HR+/HER2-乳腺癌患者，实验组用药方案为卡匹色替片联合氟维司群，对照组方案为氟维司群联合安慰剂；研究双重主要终点为研究者评估的总体人群和PIK3CA/AKT1/PTE改变人群的PFS
postMONARCH是一项全球多中心、随机、双盲、安慰剂对照试验，旨在评估在CDK4/6i治疗后疾病进展的患者中，阿贝西利联合氟维司群与安慰剂联合氟维司群的疗效和安全性；纳入了368名在CDK4/6i治疗后出现疾病进展的HR+/HER2-晚期乳腺癌患者，研究终点：主要终点为研究者评估的PFS，次要终点包括独立中央审查（BICR）评估的PFS、客观缓解率（ORR）和安全性
BOLERO-2研究是一项国际、双盲、随机对照、III期临床试验，纳入724例绝经后HR+晚期乳腺癌患者，既往NSAI治疗失败（辅助治疗期间或结束后12个月内复发或晚期治疗期间或结束后1个月内疾病进展）。患者随机2：1接受依维莫司+依西美坦(n=485)和安慰剂+依西美坦(n=239)。主要终点为研究者评估的PFS，次要终点为OS、ORR、CBR等。旨在评估mTORi依维莫司+依西美坦治疗绝经后HR+晚期乳腺癌患者的疗效和安全性。
INAVO120研究是一项全球多中心、随机对照、III期临床试验，纳入经组织或ctDNA检测确定PIK3CA突变、在辅助内分泌治疗期间或治疗完成后12个月内发生疾病进展，且既往未接受过针对局晚/转移性疾病治疗的乳腺癌患者，旨在评估伊那利塞+哌柏西利+氟维司群（试验组）对比安慰剂+哌柏西利+氟维司群（对照组）在PIK3CA突变HR+/HER2-局部晚期或转移性乳腺癌患者一线治疗中的疗效和安全性的临床研究。主要终点是研究者评估的无进展生存期(PFS)。次要终点包括OS、ORR和CBR等。
1. N. C. Turner, et al. N Engl J Med 2023; 388:2058-70. 2. M. Piccart, et al. Ann Oncol. 2014 Sep 17;25(12):2357-2362. 3. K.L. Jhaveri, et al. N Engl J Med 2025;393:151-1616. 4. K. Kalinsky, et al. J Clin Oncol. 2024 Dec 18;43(9):1101-1112. 5. 指在临床试验中，从患者开始接受治疗到一半患者出现病情恶化的时间，定义为QLQ-C30评分较基线持续下降≥10分

卡匹色替片是全球首个且唯一*获批的AKT抑制剂，中国1类新药，48年来研发新突破

机制创新

全球首个且唯一*
获批的AKT抑制剂

突破性创新机制：精准靶向 *PIK3CA/AKT1/ PTEN*，
填补CDK4/6i耐药后精准靶向治疗的临床空白

48年来研发新突破

AKT的发现历程最早可追溯至1977年²，既往临床研
发屡次失败，直至卡匹色替成功上市

中国1类新药



FDA优先审评
审批



应用创新

➤ **给药便捷：**口服片剂，提升患者依从性

➤ **老年人群可用：**老年患者无需调整剂量，在年龄≥65岁的患者和年轻患者之间，未观察到有效性总体差异¹

➤ **轻度肝功能/轻度至中度肾功能不全患者可用：**该人群中不建议调整剂量¹

1. 卡匹色替片说明书 2. Staal SP, et al. Proc Natl Acad Sci USA.(1977) 74:3065-7; Proc Natl Acad Sci USA. (1987) 84:5034-7
*唯一：截至2025年7月13日，用AKT inhibitor approved在FDA&EMA官网查询，用AKT抑制剂在NMPA官网查询

卡匹色替片填补CDK4/6i耐药后精准靶向治疗的临床和医保目录空白，提升公平性，符合“保基本”原则，且便于医保管理

弥补临床和医保目录空白

- CDK4/6i耐药是目前HR+晚期乳腺癌临床治疗的主要困境，既往治疗方案CDK4/6i经治证据不足，患者获益有限
- 卡匹色替片是**全球首个且唯一***获批的AKT抑制剂，填补HR+/HER2- CDK4/6i耐药后精准靶向治疗PIK3CA/AKT1/PTEN的临床和医保目录空白

对公共健康有积极影响

- 乳腺癌是女性肿瘤相关死亡的主要原因之一，严重威胁女性健康与生存
- 卡匹色替片为CDK4/6i耐药患者带来精准靶向治疗，**有质量地延长患者生存**，助力“健康中国2030”目标

符合“保基本”原则

- PIK3CA/AKT1/PTEN改变是导致CDK4/6i耐药的主要因素之一，卡匹色替片可阻断PIK3CA/AKT1/PTEN改变，有助于**克服CDK4/6i耐药困境**
- 临床获益显著，CDK4/6i经治、伴基因改变 (PIK3CA/AKT1/PTEN) 的HR+/HER2-晚期患者**PFS获益近3倍** (5.5月 vs 2.0月, HR=0.49)¹；安全性良好，满足临床急需

便于临床管理

- 卡匹色替片对PIK3CA/AKT1/PTEN基因改变有效，适应症明确，精准靶向治疗提升医保资金使用效率；口服给药便捷，**且便于医保管理**

1. M Oliveira. et al. 2023 ESMO BC Proffered Paper Session-1870.

*唯一：截至2025年7月13日，用AKT inhibitor approved在FDA&EMA官网查询，用AKT抑制剂在NMPA官网查询