

行業概覽

本節及本文件其他章節所載資料及統計數據摘自受我們委託的弗若斯特沙利文編製的報告及來自不同政府官方刊物及其他公開可得刊物。我們委聘弗若斯特沙利文就[編纂]編製獨立行業研究報告弗若斯特沙利文報告。我們、獨家保薦人、[編纂]、[編纂]、[編纂]、[編纂]、[編纂]、其各自的任何董事、僱員、代理或顧問或參與[編纂]的任何其他人士或各方並無獨立核實政府官方資料來源，亦無對其準確性、公正性及完整性發表任何聲明。有關與我們行業相關的風險的討論，請參閱「風險因素」。

小分子抗腫瘤藥物市場

小分子藥物通常指分子量小於900道爾頓的有機化合物分子。TKI是最重要的小分子抗腫瘤藥物之一。它們是一組藥理製劑，通過不同的抑制模式破壞蛋白激酶的信號轉導途徑。TKI不阻止配體結合或二聚化，但阻止ATP與激酶結構域結合。它們阻斷受體的交叉磷酸化和底物的磷酸化，從而破壞信號轉導途徑，阻礙癌細胞增殖。

與抗體和免疫療法生物製劑相比，小分子藥物因其生產成本低廉、大規模生產流程簡化、儲存方便等特點而具有突出的成本效益。口服給藥大大提高了患者的依從性。此外，小分子藥物還具有精確靶向細胞內功能的獨特能力，這使其在某些治療領域成為不可或缺的藥物，從而使其與生物製劑相比更具競爭優勢。此外，小分子藥物通過結構調整提高血腦屏障通透性的能力也是其突出優勢。儘管近年來雙特異性抗體及抗體藥物偶聯物等多種創新治療藥物已獲FDA批准，但2023年小分子藥物仍佔FDA新藥批准的60%以上。

全球小分子抗腫瘤藥物市場經歷了由2017年的360億美元到2022年的755億美元的快速增長，年複合增長率為16.0%。預計到2030年，全球小分子抗腫瘤藥物市場將達到1,707億美元，2022至2030年的年複合增長率為10.7%。中國小分子抗腫瘤藥物市場的發展速度快於全球市場，由2017年的人民幣98億元增至2022年的人民幣623億元，年複合增長率為44.8%。預計2022年至2030年，中國小分子抗腫瘤藥物市場的年複合增長率將達到16.6%，於2030年達到人民幣2,128億元。

行業概覽

中國小分子抗腫瘤藥物市場的未來趨勢

- *解決腦轉移問題的創新療法*。血腦屏障是一層緊密堆積的內皮細胞，可保護大腦免受血液中有毒物質的侵害，並允許必需的營養物質通過。它是一種高度選擇性的屏障，在向大腦輸送治療藥物方面具有挑戰性。具有更好血腦屏障通透性的創新藥物可以在保證安全性的同時提高療效，並可以進一步延長腦轉移患者的生存期，為患者帶來更多益處。因此，具有良好血腦屏障滲透性的創新藥物將在中國小分子抗腫瘤藥物市場上更具競爭力。
- *聯合療法解決耐藥性問題*。克服抗腫瘤小分子靶向藥物的耐藥性是一項嚴峻的挑戰。聯合使用多種小分子抑制劑已被用於對抗耐藥性。例如，針對第三代EGFR-TKI因細胞週期調控異常而產生的耐藥性，將奧西替尼與CDK4/6抑制劑（如帕博西尼）聯合使用，可使奧西替尼耐藥細胞敏化，有望解決這一問題。將小分子靶向藥物與免疫療法（如抗PD-1抗體）相結合，也能提高耐藥患者的療效。2018年，多受體TKI倫伐替尼與帕博利珠單抗聯合治療晚期或轉移性腎細胞癌獲得了FDA的突破性療法認定。
- *人工智能助力製藥業研發*。CADD/AIDD等人工智能可應用於醫藥研發的各個階段。在傳統製藥模式中，藥物結構設計依賴專家經驗，新藥篩選失敗率高。新藥研發通常需要10億美元以上的資金和10年以上的週期。人工智能技術通過利用海量數據集快速識別患者反應標記，以更具成本效益和效率的方式開發可行的藥物靶點，為新一輪藥物開發平台提供了支持。

行業概覽

- 含有小分子藥物的創新模式。PROTAC是一類很有前景的創新藥物，利用人體自身的蛋白質降解機制選擇性地消除致病蛋白質，為疾病治療開闢了一條新途徑。口服PROTAC為治療各種疾病提供了可能，包括癌症、神經退行性疾病及自身免疫性疾病。該創新療法可直接降解致病蛋白，有望克服傳統小分子抑制劑及單克隆抗體療法的局限性。SMDC是另一種有前景的靶向治療方法，小分子可作為靶向配體在腫瘤微環境中選擇性釋放有效的細胞毒性藥物，從而增強抗腫瘤藥物的治療潛力。SMDC僅由小分子組成，其合成過程及成本易於管理。與抗體藥物相比，其涉及簡單的工業操作，未來可實現具成本效益的大規模生產。此外，SMDC在理論上不具免疫原性，更易於安全控制。

EGFR-TKI藥物市場

概述

EGFR是EGF的細胞表面受體酪氨酸激酶。EGFR的激活可導致一系列下游信號活動，從而激活腫瘤細胞的生長、存活、侵襲、轉移和抑制凋亡。當EGFR突變、野生型EGFR基因擴增或野生型EGFR過度表達導致該通路異常激活時，腫瘤細胞分裂就會不受控制地發生。

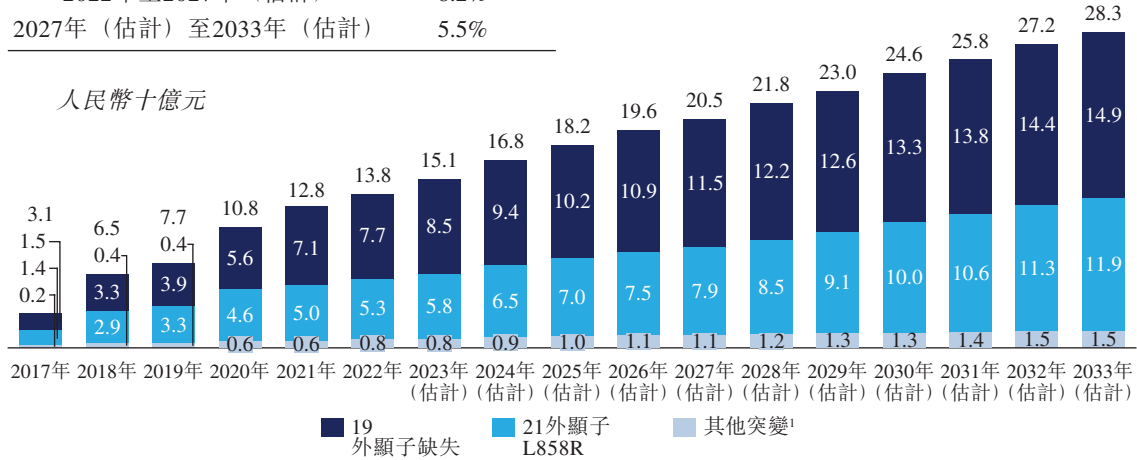
EGFR-TKI通過與配體（如EGF）競爭與EGFR受體的結合，抑制EGFR酪氨酸激酶胞內結構域的活化，從而通過抑制上游信號通路阻斷下游級聯反應。

在中國，EGFR-TKI市場由2017年的人民幣31億元增至2022年的人民幣138億元，年複合增長率為34.8%。受靶向治療需求不斷增長和解決耐藥性的新方法的推動，預計到2027年及2033年，中國的EGFR-TKI市場規模將分別達到人民幣205億元及人民幣283億元，2022年至2027年的年複合增長率為8.2%，2027年至2033年的年複合增長率為5.5%。靶向EGFR 19外顯子缺失和EGFR 21外顯子L858R突變的EGFR-TKI佔據市場主導地位，2022年的市場份額為94.3%。

行業概覽

EGFR-TKI的中國市場（2017年至2033年（估計））

期間	年複合增長率
2017年至2022年	34.8%
2022年至2027年（估計）	8.2%
2027年（估計）至2033年（估計）	5.5%



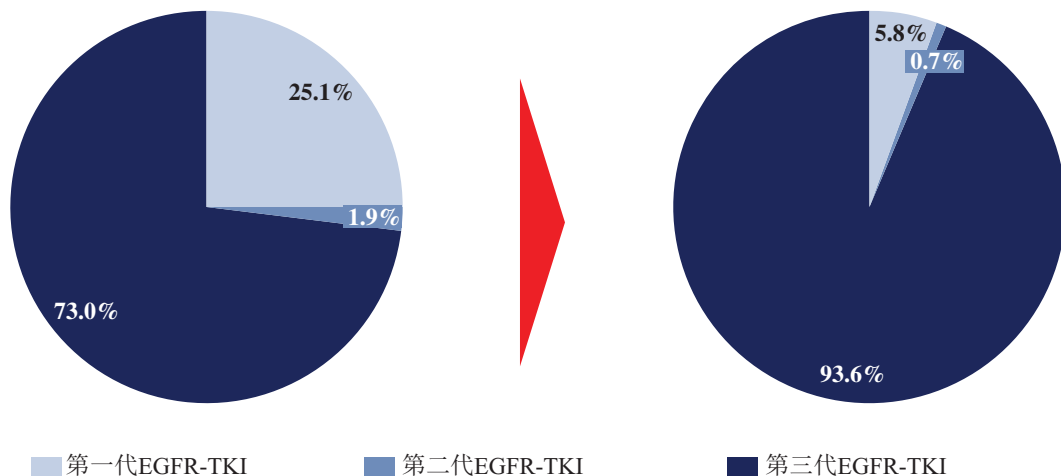
附註：

- (1) 其他突變指所有EGFR突變亞型，不包括19外顯子缺失、21外顯子L858R及20外顯子插入突變。用於EGFR 20外顯子插入的EGFR-TKI不能被歸為第三代EGFR-TKI產品，因此EGFR-TKI的市場規模不包括用於EGFR 20外顯子插入的EGFR-TKI的市場規模。

資料來源：弗若斯特沙利文分析

於2022年，第三代EGFR-TKI主導了EGFR-TKI藥物市場，佔中國市場份額的73.0%。未來，第三代EGFR-TKI的市場份額將持續增加，於2033年將佔中國EGFR-TKI市場的93.6%。

中國EGFR-TKI市場細分，2022年對比2033年（估計）



資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

EGFR-TKI

19外顯子缺失及21外顯子L858R-TKI

EGFR基因敏感突變主要發生在對酪氨酸激酶胞內結構域進行編碼的18至21外顯子。其中，19外顯子缺失及21外顯子L858R突變佔EGFR突變的85%，19外顯子缺失佔44.8%，21外顯子L858R佔39.8%。

目前已批准上市的EGFR-TKI有三代。第一代EGFR-TKI包括吉非替尼、厄洛替尼和埃克替尼，其中吉非替尼是首種獲批的第一代EGFR-TKI，於2002年在日本獲批。隨著對EGFR靶點藥物機制認識的不斷深入，圍繞EGFR及其耐藥靶點的藥物研究也越來越多。下表列出三代EGFR-TKI的主要特點。

EGFR-TKI的開發路徑

	第一代EGFR-TKI	第二代EGFR-TKI	第三代EGFR-TKI
藥物	吉非替尼、厄洛替尼、埃克替尼	阿法替尼、達可替尼	奧西替尼、阿美替尼、伏美替尼、貝福替尼
機制	競爭性抑制ATP與EGFR酪氨酸激酶活化區位點的結合	與EGFR酪氨酸激酶活化區不可逆結合	通過酪氨酸激酶結合域的Cys797共價結合
抑制模式	可逆	不可逆	不可逆
靶向突變	19外顯子缺失、21外顯子L858R	19外顯子缺失、21外顯子L858R	19外顯子缺失、21外顯子L858R、20外顯子T790M
BBB滲透性	弱	弱	一般

資料來源：文獻綜述、弗若斯特沙利文分析

第一代EGFR-TKI包括厄洛替尼、吉非替尼和埃克替尼，它們是可逆抑制劑，可通過與酪氨酸激酶結構域中的三磷酸腺苷(ATP)結合位點可逆結合來抑制EGFR活性。在一線治療中，它們對EGFR突變的NSCLC患者有效。遺憾的是，儘管這些藥物最初能使患者獲益，但大多數患者會在一年內產生獲得性耐藥性，其中約50%的病例由EGFR第二位點突變(發生在20外顯子中的T790M突變)引起。第二代EGFR-TKI阿法替尼和達可替尼能不可逆地抑制包括EGFR在內的所有四種ErbB受體。因此，它們被設計成更強效的EGFR抑制劑，旨在提高ORR和PFS，但代價是毒性增加。然而，

行業概覽

與第一代EGFR-TKI吉非替尼相比，阿法替尼未能延長OS（根據LUX-Lung 7研究，阿法替尼與吉非替尼的OS分別為27.9個月與24.5個月），而T790M突變仍然是EGFR突變NSCLC對第一代和第二代TKI的主要耐藥機制。

T790M突變通過發揮空間位阻和增加ATP對突變EGFR受體的親和力的作用，增加ATP與可逆EGFR-TKI之間的競爭，從而降低第一代和第二代EGFR-TKI的療效。第三代EGFR-TKI包括奧西替尼、貝福替尼、伏美替尼和阿美替尼，在克服T790M突變介導的對第一代和第二代EGFR-TKI獲得性耐藥方面具有令人滿意的療效。這些突變選擇性EGFR-TKI可能是克服NSCLC患者T790M介導的耐藥性的一種有前景的方法。例如，奧西替尼已被列為快速通道開發的突破性化合物，並於2015年11月獲得FDA的首次全球批准，用於治療既往接受過包括EGFR-TKI在內的全身治療並取得進展的轉移性EGFR T790M陽性NSCLC患者。此外，與野生型EGFR相比，第三代EGFR-TKI對EGFR突變具有選擇性。這一有利特性提高了安全性。

三代EGFR-TKI顯示19外顯子缺失及21外顯子L858R的不同無進展生存期結果。儘管第三代EGFR-TKI提高了19外顯子缺失的PFS，但21外顯子L858R的PFS仍需改進。下表概述三代EGFR-TKI的PFS。

藥物名稱	品牌名稱	迭代	臨床試驗	適應症		
				19del	21 L858R	總體
貝福替尼	Surmana	第三代	IBIO-103	NE	17.9	22.1
伏美替尼	Ivesa	第三代	FURLONG	無披露		20.8
阿美替尼	Ameile	第三代	AENEAS	20.8	13.4	19.3
奧西替尼	Tagrisso	第三代	FLAURA	21.4	14.4	18.9
達可替尼	Vizimpro	第二代	ARCHER 1050	16.5	12.3	14.7
阿法替尼	Gilotrif	第二代	Lux-Lung 7	12.7	10.9	11.0
埃克替尼	Conmana	第一代	CONVINCE	11.2	11.1	11.2
厄洛替尼	Tarceva	第一代	ENSURE	11.1	8.3	11.0
吉非替尼	Iressa	第一代	IPASS	11.0	9.2	9.5

資料來源：文獻綜述、弗若斯特沙利文分析

行業概覽

中國第三代EGFR-TKI的競爭格局

截至最後實際可行日期，中國共有4種第三代EGFR-TKI獲批用於EGFR 19外顯子缺失、21外顯子L858R及20外顯子T790M的NSCLC，包括貝福替尼、伏美替尼、阿美替尼及奧西替尼。這些藥物均不適用於肺癌腦轉移。下表列示中國已上市的治療NSCLC的第三代EGFR-TKI的競爭格局：

藥物名稱	品牌名稱	靶點	代	公司	適應症	mPFS (月)			線	批准日期	2022年全球銷售額 (百萬美元)
						19外顯子缺失	L858R	整體			
貝福替尼	Surmana	EGFR	第三代	貝達藥業	NSCLC	NE	17.9	22.1	一線	2023年5月31日	不適用
伏美替尼	Ivesa	EGFR	第三代	艾力斯生物醫藥	NSCLC	未披露		20.8	一線	2021年3月3日	未披露
阿美替尼	Ameile	EGFR	第三代	豪森藥業	NSCLC	20.8	13.4	19.3	一線	2020年3月17日	117.3
奧西替尼	Tagrisso	EGFR	第三代	阿斯利康	NSCLC	21.4	14.4	18.9	一線	2017年3月22日	5,444.0

資料來源：國家藥監局、弗若斯特沙利文分析

截至最後實際可行日期，共有12種NSCLC的第三代EGFR-TKI候選藥物處於臨床開發階段，其中TY-9591是臨床最領先的EGFR-TKI候選藥物。同時，TY-9591是目前唯一正在進行頭對頭關鍵試驗（以將其療效與奧西替尼進行直接比較）的EGFR-TKI，亦是迄今為止最有效的第三代EGFR-TKI。下表列示中國處於臨床階段的治療NSCLC的第三代EGFR-TKI的競爭格局：

藥物名稱/代碼	靶點	突變亞型	公司	控制	臨床階段	適應症	首次發佈日期
TY-9591	EGFR	Ex19del、L858R、T790M	浙江同源康醫藥股份有限公司	Osimertinib	III期	NSCLC	2022年5月19日
					II期 (關鍵)	NSCLC腦轉移	2021年11月16日
艾維替尼	BTK、EGFR	Ex19del、L858R、T790M	Sorrento/艾森醫藥	Gefitinib	III期	NSCLC	2019年4月9日
FHND9041	EGFR	Ex19del、L858R、T790M	正大豐海製藥	Afatinib	III期	NSCLC	2021年8月31日
奧瑞替尼	EGFR	Ex19del、L858R、T790M	聖和藥業	Gefitinib	III期	NSCLC	2020年3月3日
瑞澤替尼	EGFR	Ex19del、L858R、T790M	上海倍而達藥業	Gefitinib	III期	NSCLC	2019年3月7日
利美替尼	EGFR	Ex19del、L858R、T790M	奧賽康藥業	Gefitinib	III期	NSCLC	2019年8月29日
佐利替尼	EGFR	Ex19del、L858R	晨泰醫藥/阿斯利康	Gefitinib、Erlotinib	II/III期	NSCLC腦轉移	2018年8月29日
克耐替尼	EGFR	Ex19del、L858R	Suzhou Teligene	不適用	II期	NSCLC腦轉移	2020年5月12日
FCN-411	EGFR、HER2、HER4	Ex19del、L858R、T790M	複創醫藥	不適用	I期	NSCLC	2018年12月6日
TQB3456	EGFR	Ex19del、L858R、T790M	正大天晴藥業	不適用	I期	NSCLC	2018年8月31日
QLH11811	EGFR	Ex19del、L858R、T790M	齊魯製藥	不適用	I期	NSCLC	2022年9月22日
YZJ-0318	EGFR	Ex19del、L858R、T790M	揚子江藥業	不適用	I期	NSCLC	2018年1月28日

資料來源：藥審中心、弗若斯特沙利文分析

行業概覽

20外顯子插入TKI

EGFR 20外顯子插入會導致包括MAPK和PI3K-AKT-mTOR信號通路在內的增殖通路的組成性激活，從而推動腫瘤的發展和惡化。EGFR 20外顯子插入雖然被認為「罕見」，但卻是NSCLC中第三常見的突變，在中國，約7.7%的NSCLC突變患者存在EGFR 20外顯子插入突變。於2017年至2022年，全球患有EGFR 20外顯子插入突變的NSCLC的新發病例數由6.06萬增至6.93萬，年複合增長率為2.7%。預計到2033年，全球患有EGFR 20外顯子插入突變的NSCLC的新發病例數將達到9.24萬。於2017年至2022年，中國患有EGFR 20外顯子插入突變的NSCLC的新發病例數由2.78萬增至3.24萬，年複合增長率為3.1%。預計到2033年，中國患有EGFR 20外顯子插入突變的NSCLC的新發病例數將達到4.41萬。

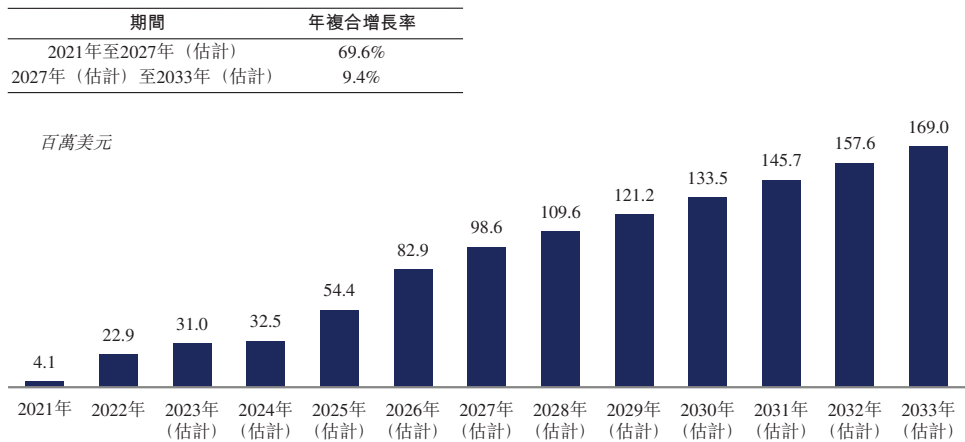
在HER2中也發現了20外顯子插入突變，HER2是ErbB受體酪氨酸激酶家族的另一個成員。HER2通過在配體結合後與其他HER家族成員（EGFR或HER1、HER2和HER4）形成異二聚體，並激活細胞質激酶結構域，從而磷酸化酪氨酸的受體尾區，在NSCLC的發展和進展中發揮關鍵作用。此外，HER2在高度表達時可能形成同源二聚體。迄今為止，20外顯子插入是NSCLC中最主要的HER2突變類型，佔所有觀察到的HER2突變的90%以上。

20外顯子插入突變患者對靶向EGFR-TKI具有原發性耐藥性，而且患者預後較差。第一代和第二代EGFR-TKI對攜帶EGFR 19外顯子缺失和21外顯子L858R主要突變的NSCLC治療有效，第三代EGFR-TKI對EGFR 20外顯子T790M耐藥突變也有活性，這種耐藥突變通常出現在攜帶典型激活突變的NSCLC中。然而，這些藥物對攜帶EGFR 20外顯子插入的癌症的活性有限。因此，針對EGFR 20外顯子插入TKI具有活性的EGFR 20外顯子插入TKI應運而生，以滿足尚未得到滿足的醫療需求。

EGFR 20外顯子插入TKI的全球市場預計將由2021年的4.1百萬美元分別增加至2027年及2033年的98.6百萬美元及169.0百萬美元，2021年至2027年年複合增長率為69.6%而2027年至2033年年複合增長率為9.4%。中國EGFR 20外顯子插入TKI的市場預計將從2023年的人民幣79.5百萬元增加至2027年的人民幣344.3百萬元，年複合增長率為44.3%，並估計進一步增長至2033年的人民幣567.6百萬元，2027年至2033年的年複合增長率為8.7%。

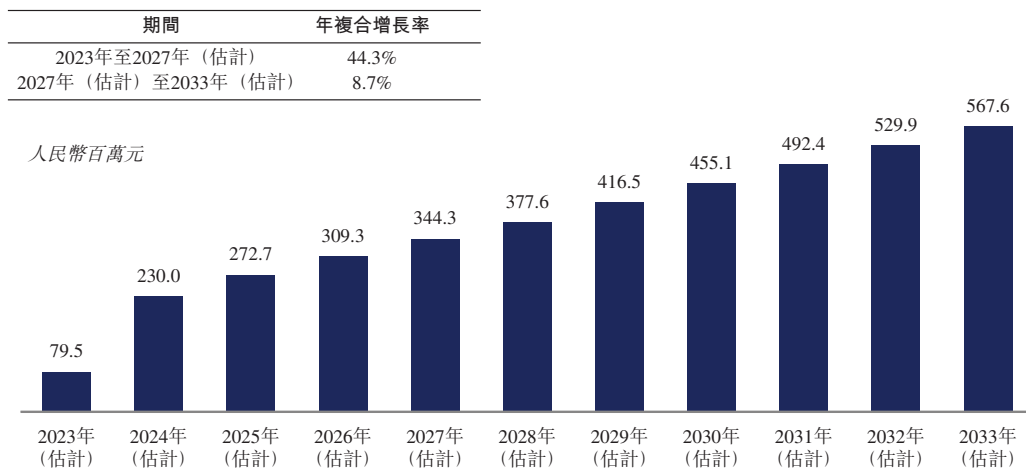
行業概覽

EGFR 20外顯子插入TKI的全球市場（2021年至2033年（估計））



資料來源：弗若斯特沙利文分析

EGFR 20外顯子插入TKI的中國市場（2023年至2033年（估計））



資料來源：弗若斯特沙利文分析

EGFR 20外顯子插入TKI的競爭格局

截至最後實際可行日期，還沒有EGFR 20外顯子插入TKI獲得FDA批准。不過，有兩款治療NSCLC的EGFR 20外顯子插入TKI獲得國家藥監局批准：武田藥品的莫博賽替尼（商品名：Exkivity）和迪哲（江蘇）醫藥股份有限公司的舒沃哲。Exkivity於2021年9月15日獲FDA批准上市，但由於一項III期驗證性研究未能達到其主要終點，武田藥品於2023年自願將Exkivity退出美國市場。根據迪哲醫藥發佈的公開資料，截至2023年9月30日，舒沃哲（於2023年8月23日獲國家藥監局批准）的銷售收入達人民幣40.1百萬元。

行業概覽

截至最後實際可行日期，全球範圍內有七款用於NSCLC的EGFR 20外顯子插入TKI候選藥物處於臨床開發階段，其中臨床最領先的EGFR 20外顯子插入TKI候選藥物處於I/II期階段。截至最後實際可行日期，中國有9款EGFR 20外顯子插入TKI候選藥物正在用於NSCLC的臨床開發中，其中臨床最領先的EGFR 20外顯子插入TKI候選產品處於III期階段。

中國EGFR-TKI市場的未來趨勢

- **填補治療真空。**儘管包括EGFR-TKI在內的靶向治療方法已顯著改善NSCLC患者的治療，但由於血腦屏障的影響，腦脊液中靶向藥物及化療藥物的濃度經常低於外周血中的濃度，使得腦轉移NSCLC患者的治療相對困難，生存期較短。未來，將開發具有更好血腦屏障滲透性的EGFR-TKI，以延長EGFR-TKI的治療窗口期，從而提高腦轉移患者的治療效果。
- **針對EGFR突變亞型的精準靶向治療。**19外顯子缺失和21外顯子L858R突變是表皮生長因子受體(EGFR)突變最常見的兩種亞型。幾項大型隨機對照試驗發現，第一代、第二代和第三代EGFR-TKI在治療19外顯子缺失和21外顯子L858R突變患者時顯示出不同的療效。總體而言，19外顯子缺失患者的PFS和OS獲益明顯高於21外顯子L858R突變患者。當前，仍缺乏有效治療方法治療EGFR 21外顯子L858R患者。不斷的研究和創新可能會導致針對特定突變亞型的具有卓越臨床療效的靶向藥物的出現，從而超越現有的選擇。這種進步將使醫生能夠針對不同的EGFR突變亞型選擇不同的藥物，為更精確、更有效的EGFR靶向治療鋪平道路。
- **第三代EGFR-TKI的市場份額不斷增加。**EGFR-TKI在EGFR突變的NSCLC患者的治療模式中佔據絕對主導地位，靶向治療已成為最重要的NSCLC治療方法之一。預計EGFR-TKI的使用率和滲透率將繼續上升。隨著奧西替尼的降價和奧西替尼進入NRDL，第三代EGFR-TKI對患者的可及性大大提高。未來，隨著第三代EGFR-TKI與其他藥物聯合治療的成功探索，第三代EGFR-TKI的應用範圍將不斷擴大，市場份額將不斷提高。

行業概覽

- **繼續解決耐藥性問題。**目前正在開發基於EGFR-TKI的下一代治療方案，以應對靶標依賴性耐藥性。新的EGFR-TKI有望直接應對EGFR C797S等新出現的突變。同時，將EGFR-TKI與其他療法相結合也是一種應對非靶向耐藥的策略。例如，將MET抑制劑與EGFR-TKI結合使用的研究解決了MET擴增引起的對奧西替尼等藥物的耐藥性問題。此外，在耐藥機制尚不清楚的情況下，研究人員正在研究將靶向藥物與化療或免疫檢查點抑制劑結合起來。這些有針對性的研發工作將有效應對未來治療癌症的新挑戰。
- **聯合療法改善臨床結果。**聯合療法可帶來協同抗腫瘤效果，從而顯著改善臨床結果。例如亞洲的FLAURA2研究顯示奧西替尼及化療的聯合療法較奧西替尼單一療法的療效大幅提升。

CDK抑制劑藥物市場

概述

CDK是一組絲氨酸／蘇氨酸激酶，其活性受細胞週期蛋白和CDK抑制劑的調節。它們在管理細胞週期檢查點和DNA轉錄方面發揮著至關重要的作用，是細胞分裂和增殖過程中的關鍵調節因子。CDK通過與細胞週期蛋白形成異二聚體來響應細胞內外的各種信號，從而調節細胞分裂。人類的CDK和細胞週期蛋白家族非常龐大，迄今已發現29種細胞週期蛋白和20種CDK蛋白。CDK1、2、3、4和6直接影響細胞週期的轉換和分裂，而CDK7至11則主要控制DNA轉錄。

早期的研發工作主要集中在開發非選擇性CDK抑制劑上，這些抑制劑具有針對多種CDK的活性。例如，抑制CDK1、2、4、6、7和9的alvocidib和抑制CDK1、2、5、7和9的seliciclib已進入臨床試驗階段，並針對不同類型的腫瘤進行了評估。然而，這些藥物的臨床活性有限。這是因為許多CDK蛋白對正常組織的功能至關重要，這些化合物的非選擇性可能限制它們辨別癌細胞和正常細胞的能力，導致治療窗口狹窄，並產生相關毒性，包括疲勞、腹瀉、惡心和高血糖。

行業概覽

最近的工作重點是開發選擇性CDK抑制劑，包括CDK4/6、CDK2/4/6和CDK7抑制劑。CDK4/6、CDK2/4/6和CDK7均為選擇性CDK，但其在細胞週期中具有不同的作用和功能。CDK4/6抑制劑是2015年獲批的先驅藥物，目前仍是全球唯一獲准上市的CDK抑制劑。然而，接受CDK4/6抑制劑治療的患者最終會因內在或獲得性耐藥性而發展為進行性疾病。研究發現，當CDK4/6活性受到抑制時，腫瘤細胞可利用CDK2-CDK2細胞週期蛋白E激活作為一種互補的補償途徑，促進腫瘤細胞的增殖。為了消除CDK4/6抑制劑產生的耐藥性，目前正在進行的一項研發工作側重於CDK2/4/6抑制劑，以應對這一挑戰。此外，還在努力研究CDK在調節DNA轉錄中的作用。最近開發的CDK7高度特異性抑制劑有助於揭示CDK7作為癌症藥物靶點的潛力。在小鼠中進行的研究表明，CDK7抑制劑具有良好的耐受性，並能有效減少體內腫瘤的生長，因此CDK7抑制劑有望成為治療癌症的候選藥物。

截至最後實際可行日期，全球共有五種CDK抑制劑獲批上市，即帕博西尼、阿貝西利、達爾西利、曲拉西利及瑞博西尼，其均靶向CDK4/6，主要治療領域集中在乳腺癌等實體瘤。全球CDK4/6抑制劑市場已由2017年的32億美元增長到2022年的89億美元，年複合增長率為22.4%。隨著越來越多的CDK4/6抑制劑上市，未來市場規模將繼續擴大，預計到2027年及2033年，全球CDK4/6抑制劑市場將分別達到約149億美元和240億美元，2022年至2027年的年複合增長率為11.0%，2027年至2033年的年複合增長率為8.3%。

全球和中國CDK抑制劑的競爭格局

截至最後實際可行日期，全球有34種CDK抑制劑候選藥物正在進行臨床開發，其中臨床最領先的候選藥物是處於III期臨床階段的CDK4/6抑制劑及處於I期臨床試驗階段的所有CDK2/4/6抑制劑候選藥物。在34種CDK抑制劑候選藥物中，選擇性靶向CDK7的候選藥物有7種，其中臨床最領先的候選藥物處於II期階段。我們是唯一一家研發針對CDK家族不同成員的多款候選藥物的公司。以下是CDK4/6抑制劑、CDK2/4/6抑制劑和CDK7抑制劑的全球管線。

行業概覽

全球CDK4/6、CDK7及CDK2/4/6抑制劑產品管線的競爭格局

藥物名稱／代碼	公司	適應症	靶點	臨床階段	首次發佈日期
Dalpiciclib	江蘇恒瑞醫藥	HR+/HER2-乳腺癌	CDK4/6	III期	2023年5月
BPI-16350	貝達藥業	HR+和HER2-乳腺癌	CDK4/6	III期	2022年6月
TQB3616	正大天晴藥業	乳腺癌	CDK4/6	III期	2023年3月
Lerociclib	嘉和生物藥業	HR+HER2-乳腺癌	CDK4/6	III期	2023年4月
XZP-3287	軒竹生物	HR+HER2-乳腺癌	CDK4/6	III期	2022年2月
HS-10342	江蘇豪森藥業	HR+HER2-乳腺癌	CDK4/6	II期	2021年9月
SPH4336	上海醫藥	HR+HER2-乳腺癌	CDK4/6	II期	2023年5月
BPI-1178	倍而達藥業（蘇州）有限公司	晚期實體瘤、 HR+HER2-乳腺癌	CDK4/6	I/II期	2020年2月
GLR2007	甘李藥業	NSCLC 多形性膠質母細胞瘤	CDK4/6	I/II期	2020年6月
TY-302	浙江同源康醫藥股份有限公司	乳腺癌、前列腺癌、實體瘤	CDK4/6	I期	2020年6月
UCT-03-008	1200 Pharma	晚期實體瘤	CDK4/6	I期	2021年10月
BEBT-209	必貝特醫藥	HR+HER2-乳腺癌	CDK4/6	I期	2023年9月
PRT3645	Prelude Therapeutics	乳腺癌	CDK4/6	I期	2022年9月
Samuraciclib	Carrick Therapeutics／輝瑞	HR+HER2-乳腺癌	CDK7	II期	2023年8月
TY-2699a	浙江同源康醫藥股份有限公司	實體瘤	CDK7	I期	2023年5月
EOC237	上海億騰景昂生物醫藥科技	晚期實體瘤	CDK7	I期	2023年5月
GTAEXS617	上海湃隆生物	晚期實體瘤	CDK7	I期	2023年7月
Q901	Qurient／默沙東	實體瘤	CDK7	I期	2022年5月
XL102	Exelixis	惡性腫瘤、 上皮性卵巢癌、 HR+HER2-乳腺癌、TNBC、 轉移性抗性前列腺癌	CDK7	I期	2021年1月
SY 5609	Syros Pharmaceuticals	晚期實體瘤、 乳腺癌、 SCLC、胰腺癌	CDK7	I期	2020年1月
TY-0540	浙江同源康醫藥股份有限公司	晚期實體瘤	CDK2/4/6	I期	2024年1月
RGT-419B	Regor Therapeutics	HR+HER2-乳腺癌	CDK2/4/6	I期	2022年2月
SYH2043	石藥集團 歐意藥業	晚期惡性腫瘤	CDK2/4/6	I期	2023年1月

資料來源：clinicaltrials.gov、弗若斯特沙利文分析

行業概覽

截至最後實際可行日期，中國有26種CDK抑制劑候選藥物正在研發中。TY-302是唯一適用於前列腺癌的CDK4/6抑制劑。此外，TY-2699a和TYK-0540分別是臨床最領先的CDK7抑制劑和CDK2/4/6抑制劑。我們是唯一一家研發針對CDK家族不同成員的多款候選藥物的公司。以下是CDK4/6抑制劑、CDK2/4/6抑制劑和CDK7抑制劑在中國的研發管線。

中國CDK4/6、CDK7和CDK2/4/6抑制劑產品管線的競爭格局

藥物名稱／代碼	公司	適應症	靶點	臨床階段	首次發佈日期
BPI-16350	貝達藥業	HR+HER2-乳腺癌	CDK4/6	III期	2022年5月
BEBT-209	必貝特醫藥	HR+HER2-乳腺癌	CDK4/6	III期	2022年2月
TQB3616	正大天晴藥業	HR+HER2-乳腺癌	CDK4/6	III期	2022年1月
FCN-437c	復星醫藥	HR+HER2-乳腺癌	CDK4/6	III期	2021年12月
XZP-3287	Xzenith/ 四環醫藥	HR+HER2-乳腺癌	CDK4/6	III期	2021年9月
SPH4336	上海醫藥	HR+HER2-乳腺癌	CDK4/6	II期	2023年5月
BPI-1178	倍而達藥業 (蘇州)	HR+HER2-乳腺癌	CDK4/6	I/II期	2020年2月
GLR2007	甘李藥業	膠質母細胞瘤	CDK4/6	I/II期	2021年10月
TY-302	浙江同源康醫藥 股份有限公司	HR+HER2-乳腺癌、 前列腺癌	CDK4/6	I期	2020年6月
YZJ-2440	揚子江藥業	HR+HER2-乳腺癌，實體瘤	CDK4/6	I期	2020年12月
XH-30002	金瑞基業 生物科技	HR+HER2-晚期乳腺癌、 晚期結直腸癌、 晚期食管癌或晚期胃癌	CDK4/6	I期	2020年12月
HS-10342	豪森藥業	乳腺癌、實體瘤	CDK4/6	I期	2021年9月
QHRD110	常州千紅 生化製藥	中樞神經系統惡性腫瘤	CDK4/6	I期	2023年11月
SDT-101	蘇州 錦生藥業	晚期惡性實體瘤	CDK4/6	I期	2020年3月
TY-2699a	浙江同源康醫藥 股份有限公司	TNBC、ER+HER2-乳腺癌、PDAC	CDK7	I期	2023年5月
EOC237	上海億騰景昂 生物醫藥科技	實體瘤	CDK7	I期	2023年5月
TY-0540	浙江同源康醫藥 股份有限公司	晚期實體瘤	CDK2/4/6	I期	2023年11月
WXWH0240	辰欣藥業	HR+HER2-乳腺癌、 復發性／難治性卵巢癌	CDK2/4/6	I期	2021年10月
SYH2043	石藥集團	乳腺癌	CDK2/4/6	I期	2023年2月

資料來源：藥審中心、弗若斯特沙利文分析

行業概覽

CDK抑制劑市場的未來趨勢

- **解決耐藥性問題。**CDK4/6抑制劑耐藥性的主要機制包括上游癌變信號的異常激活和關鍵細胞週期調節因子的改變。由CCNE1基因編碼的細胞週期蛋白E1激活CDK2並加快細胞週期進程。細胞週期蛋白E1的高表達不僅預示著乳腺癌患者的預後不良，還促成對內分泌治療和CDK4/6抑制劑的耐藥性。既往研究表明，細胞週期蛋白E1蛋白可能在CDK4/6抑制劑耐藥性中起關鍵作用，而直接靶向細胞週期蛋白E1蛋白可能是解決耐藥性的有效方法。同時，CDK2和CDK4是細胞週期調節中的蛋白激酶，與腫瘤形成和進展密切相關。通過干擾CDK2和CDK4的活性，可以影響癌細胞的增殖和存活，從而有望克服若干類型的耐藥性。
- **選擇性CDK抑制劑的發展前景廣闊。**CDK具有廣泛的生理活性，在乳腺癌、胰腺癌、前列腺癌、卵巢癌和小細胞肺癌的治療中具有廣闊的應用前景。隨著技術的不斷進步，CDK抑制劑的研究取得了一定進展，但在亞型選擇性、聯合療法開發及多靶點抑制劑開發方面仍面臨重大技術挑戰。泛CDK抑制劑存在特異性低等問題。與泛CDK抑制劑相比，選擇性CDK抑制劑具有更高的安全性和特異性，未來發展前景更加廣闊。
- **適應症擴大。**未來，CDK4/6抑制劑在癌症治療中的適應症不會局限於乳腺癌。目前，研發及臨床管線狀態顯示CDK4/6抑制劑在治療其他癌症（包括復發／轉移性卵巢癌、K-RAS突變NSCLC、前列腺癌、血腫及其他晚期實體瘤）方面具有顯著療效。企業在CDK4/6抑制劑研究領域有望取得更多進展和突破，惠及更多癌症患者。
- **CDK4/6抑制劑聯合內分泌治療將進一步優化抗腫瘤方案。**聯合內分泌療法是有用的抗腫瘤治療手段，亦是未來臨床試驗的趨勢。CDK4/6抑制劑目前已取得重大進展，尤其是對於激素受體陽性的晚期乳腺癌患者。同時考慮到內分泌療法是一種副作用較少且可逆性更強的有效治療方法，CDK4/6聯合內分泌療法聯合可能會實現更好的安全性及療效。此外，未來藥物開發的方向很可能會進一步拓寬，結合抗腫瘤療法以發展更好的腫瘤解決方案。同時，研究亦積極尋求發現除雌激素受體以外表明CDK4/6抑制劑可幫助實現個性化精準用藥療效的生物標記物。

行業概覽

- **優化前列腺癌治療方案。**阿比特龍為阻斷雄激素合成的內分泌治療藥物。儘管阿比特龍具備預期療效，但越來越多的臨床前和臨床研究表明，接受阿比特龍治療後，信號通路在前列腺癌中經常失調而產生耐藥性。因此，臨床上亟需新的治療替代方案，以戰勝與阿比特龍治療過程中產生耐藥性相關的挑戰。研究結果表明CDK4/6抑制劑在前列腺癌等臨床前模型中能有效抑制腫瘤生長並可逆轉耐藥性。CDK抑制劑聯合阿比特龍被認為在前列腺癌中擁有巨大的潛在協同抗腫瘤功效。

ROS1/NTRK-TKI市場

概述

ROS1蛋白由胞內激酶區、跨膜區及胞外區三部分組成。ROS1蛋白的胞外區與特定配體結合，通過跨膜區激活胞內激酶區。ROS1的激活導致了細胞內特定酪氨酸殘基的自磷酸化，這些殘基作為各種適配蛋白的對接位點。若ROS1基因發生致癌變異，會激活其下游通路的信號，造成細胞過度地生長及增殖，驅動腫瘤的發生。ROS1抑制劑可抑制ROS1酪氨酸激酶結構域的激活，從而抑制下游信號通路並發揮抗腫瘤作用。

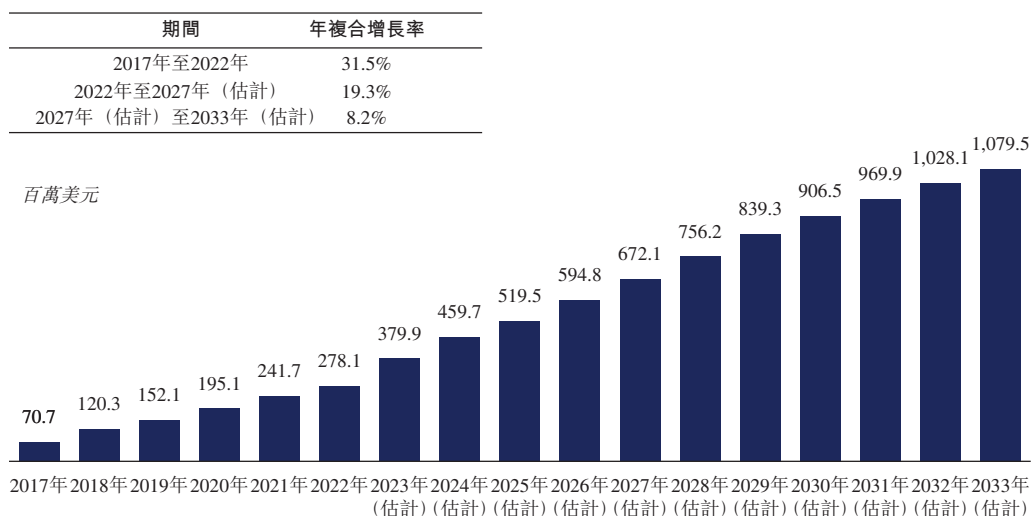
TRK蛋白是一類神經營養受體激酶，屬於酪氨酸激酶家族。TRK家族由高度同源的蛋白TRKA、TRKB及TRKC組成，而這三種蛋白分別由NTRK1、NTRK2及NTRK3基因編輯。TRK蛋白與細胞增殖、分化、代謝、凋亡等細胞過程相關。由於NTRK的基因融合會導致TRK蛋白的胞外結構域丟失，單克隆抗體與TRK蛋白的胞外結構域結合存在難度。因此，小分子NTRK-TKI在臨床應用上具有明顯優勢。

在中國，ROS1突變約佔所有NSCLC患者的1.5%，而NTRK突變約佔所有NSCLC患者的1.0%。於2017年至2022年，全球患有ROS1或NTRK突變的NSCLC的新發病例數由3.68萬增至4.21萬，年複合增長率為2.7%。預計到2033年，全球患有ROS1或NTRK突變的NSCLC的新發病例數將達到5.62萬。於2017年至2022年，中國患有ROS1或NTRK突變的NSCLC的新發病例數由1.79萬增至2.09萬，年複合增長率為3.2%。預計到2033年，中國患有ROS1或NTRK突變的新發病例數將達到2.83萬。

行業概覽

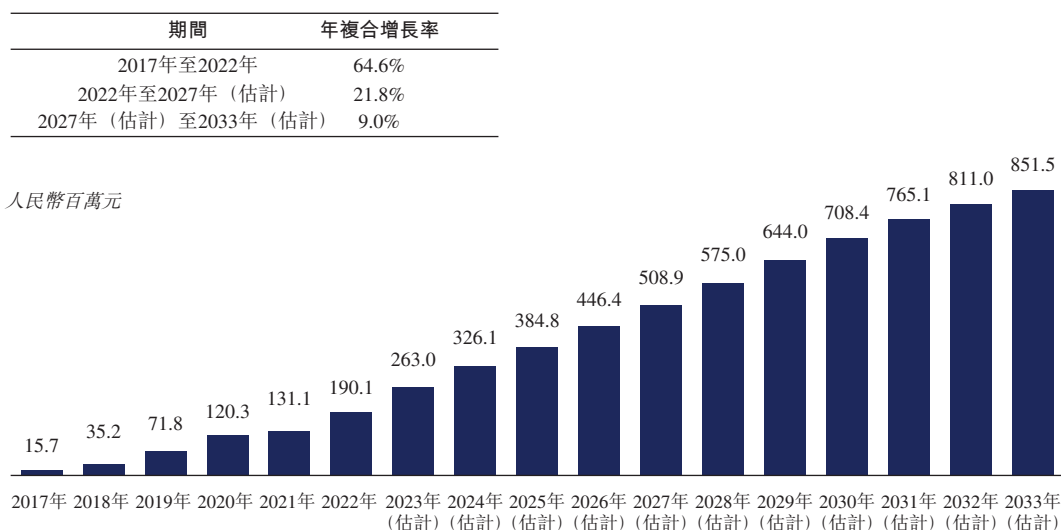
全球ROS1/NTRK-TKI市場由2017年的70.7百萬美元增長至2022年的278.1百萬美元，年複合增長率為31.5%。ROS1/NTRK-TKI的全球市場預測於2027年達到672.1百萬美元，並最終於2033年達到1,079.5百萬美元，2022年至2027年的年複合增長率為19.3%，2027年至2033年的年複合增長率為8.2%。ROS1/NTRK-TKI的中國市場高速發展，由2017年的人民幣15.7百萬元增長至2022年的人民幣190.1百萬元，年複合增長率高達64.6%。中國的ROS1/NTRK-TKI市場預測進一步增長至2027年的人民幣508.9百萬元及2033年的人民幣851.5百萬元，年複合增長率為21.8%，而2027年至2033年的年複合增長率為9.0%。

ROS1/NTRK-TKI的全球市場（2017年至2033年（估計））



資料來源：弗若斯特沙利文分析

ROS1/NTRK-TKI的中國市場（2017年至2033年（估計））



資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

ROS1/NTRK-TKI的競爭格局

截至最後實際可行日期，已有四款ROS1/NTRK-TKI獲得FDA的批准，包括羅氏的恩曲替尼、輝瑞的克唑替尼、BMS的瑞普替尼及拜耳的拉羅替尼。除瑞普替尼外，其他三款ROS1/NTRK-TKI也均已獲得國家藥監局的批准。恩曲替尼靶向NTRK、ROS1及ALK，適用於NSCLC及NTRK陽性實體瘤。克唑替尼靶向ALK、MET及ROS1，獲批用於治療ALK陽性或ROS1陽性的轉移性NSCLC、ALK陽性的全身性間變性大細胞淋巴瘤及不可切除的ALK陽性炎症性肌纖維母細胞瘤。瑞普替尼靶向NTRK、ROS1、ALK、JAK2、SRC及FAK，獲批用於治療局部晚期或轉移性ROS1陽性NSCLC。拉羅替尼僅靶向NTRK，適用於NTRK陽性的實體瘤。公開數據顯示，於2022年，克唑替尼的全球銷售額錄得4.65億美元。

截至最後實際可行日期，全球有29款在研的ROS1/NTRK-TKI候選藥物。其中，有四款候選藥物同時靶向ROS1及NTRK，其中臨床最領先的候選藥物處於II期臨床階段。

藥物名稱/代碼	靶點	公司	臨床階段	適應症	首次發佈日期
他雷替尼	NTRK/ROS1	AnHeart Therapeutics Inc.	II期	NSCLC	2021年6月9日
XZP-5955	NTRK/ROS1	軒竹生物科技股份有限公司	I/II期	局部晚期/ 轉移性實體/NSCLC	2021年8月9日
TY-2136b	NTRK/ROS1	浙江同源康醫藥股份有限公司	I期	局部晚期/ 轉移性實體瘤	2023年3月15日
SIM1803-1A	NTRK/ROS1/ ALK	江蘇先聲藥業有限公司	I期	NTRK、ROS1或 ALK基因融合的晚期/ 轉移性實體瘤	2020年12月17日

資料來源：clinicaltrials.gov、弗若斯特沙利文分析

RET抑制劑藥物市場

概述

RET屬原癌基因，負責編碼RET跨膜蛋白，該蛋白屬於一種受體酪氨酸激酶。跨膜蛋白分為三個部分：蛋白的一端位於細胞外，一部分位於細胞膜中，另一端則位於細胞內。當RET蛋白與GDNF結合時，其將引起RET蛋白受體的磷酸化並使RET進入激活狀態。被激活的RET將磷酸化其底物，造成下游信號通路的激活。RET蛋白參與的信號通路主要包括PI3K-AKT-mTOR通路以及RAS-RAF-MEK-ERK通路。PI3K-AKT-mTOR通路參與細胞存活，而RAS-RAF-MEK-ERK通路參與細胞增殖。因此，RET蛋白在細胞存活、遷移和增殖中發揮一定作用。

行業概覽

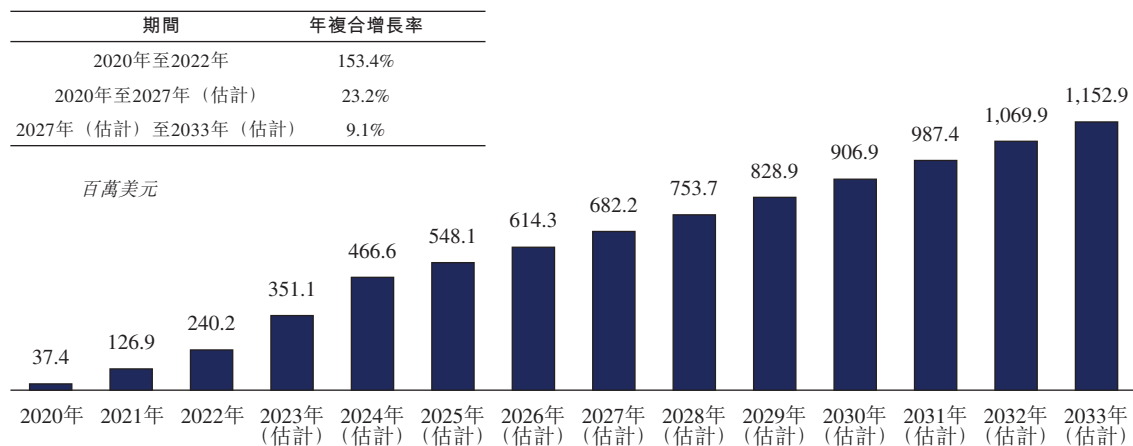
倘發生融合、位點突變及其他促癌突變，RET蛋白會發生不需要依賴其配體的活化。例如，在發生RET融合時，雖然RET基因細胞外的結構域會丟失，但KIF5B及CCDC6等伴侶基因往往帶有捲曲螺旋結構域，其會在新蛋白中誘導同源二聚化過程，從而使RET激酶結構域不依賴配體就持續激活促癌。小分子RET-TKI是治療RET突變癌症的有效方法。

RET融合可發生在NSCLC及甲狀腺癌等常見腫瘤中。在中國，在NSCLC中，RET融合的患病率約為2%，而在MTC中，RET融合更為普遍，佔病例的70%。MTC本身佔所有甲狀腺癌病例的5%至12%。

於2017年至2022年，全球患有RET突變的NSCLC及甲狀腺癌新發病例數由6.39萬增至7.13萬，年複合增長率為2.2%。預計到全球患有RET突變的NSCLC和甲狀腺癌的新患者人數於2033年將達到8.97萬。於2017年至2022年，中國患有RET突變的NSCLC及甲狀腺癌新發病例數由2.44萬增至2.80萬，年複合增長率為2.8%。預計到2033年，中國患有RET突變的NSCLC和甲狀腺癌的新患者人數將達到3.69萬。

全球RET-TKI市場經歷了強勁增長，從2020年的37.4百萬美元增至2022年的240.2百萬美元，年複合增長率為153.4%。預計於2027年將達到682.2百萬美元，2022年至2027年的年複合增長率為23.2%，並於2033年進一步攀升至1,152.9百萬美元，2027年至2033年的年複合增長率為9.1%。RET-TKI的中國市場預期將由2021年的人民幣48.5百萬元增至2027年的人民幣675.4百萬元，並於2033年進一步增加至人民幣1,213.5百萬元，2021年至2027年的年複合增長率為55.1%，2027年至2033年的年複合增長率為10.3%。

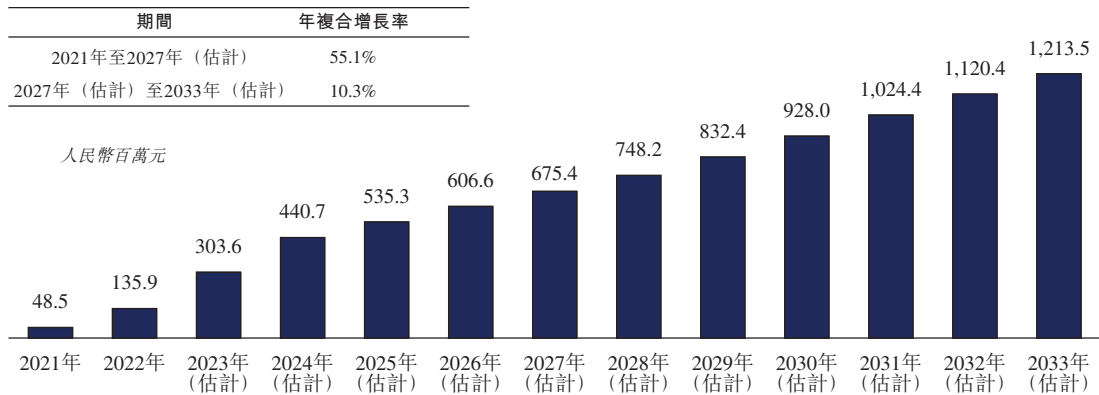
RET-TKI的全球市場（2020年至2033年（估計））



資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

RET-TKI的中國市場（2021年至2033年（估計））



資料來源：弗若斯特沙利文分析

RET-TKI的競爭格局

截至最後實際可行日期，共有兩款RET-TKI獲得FDA和國家藥監局的上市批准，分別是Blueprint和羅氏的普拉替尼(Gavreto)和禮來公司的塞普替尼(Retevmo)。根據公開記錄，塞普替尼於2020年獲批，主要針對RET融合陽性NSCLC和晚期／轉移性RET突變甲狀腺髓樣癌，2022年的全球銷售額為192.0百萬美元。

截至最後實際可行日期，全球有14款RET-TKI候選藥物正在開發中，中國有7款RET-TKI候選藥物正在開發中，主要用於治療NSCLC。

行業概覽

全球RET-TKI管線的競爭格局

藥品名稱／代號	靶點	公司	臨床階段	適應症	首次公佈日期
SY-5007	RET	首藥控股（北京）股份有限公司	III期	局部晚期或轉移性RET陽性NSCLC	2023年9月11日
			I/II期	NSCLC、甲狀腺髓樣癌、實體瘤	2022年3月14日
BOS-589	RET	Boston Pharmaceuticals	II期	腹瀉為主的腸易激	2019年6月6日
			I期	晚期非血液類惡性腫瘤	2018年12月19日
TY-1091	RET	浙江同源康醫藥股份有限公司	I/II期	RET突變的NSCLC、甲狀腺髓樣癌、RET突變的甲狀腺乳頭狀癌、腫瘤	2023年1月9日
HEC169096	RET	廣東東陽光藥業有限公司	I/II期	晚期實體瘤	2022年7月11日
EP0031	RET	Ellipses Pharma	I/II期	晚期實體瘤	2022年7月5日
KL590586	RET	四川科倫藥物研究院有限公司	I/II期	晚期實體瘤	2022年3月3日
HS-10365	RET	江蘇豪森藥業集團有限公司	II期	NSCLC	2023年11月27日
TASD0953/HM06	RET	Helsinn Healthcare SA	I/II期	RET突變的NSCLC、RET突變的實體瘤	2020年12月24日
FHND5071	RET	江蘇正大豐海製藥有限公司	I期	晚期實體瘤	2023年4月19日
APS03118	RET	志健金瑞	I期	RET突變的實體瘤	2022年12月16日
LOXO-260	RET	禮來公司	I期	上皮癌、NSCLC、甲狀腺腫瘤	2022年12月16日
HS269	RET	浙江海正藥業股份有限公司	I期	晚期實體瘤	2021年9月27日
GSK3352589	RET	葛蘭素史克	I期	腸易激綜合徵	2017年5月15日
GSK3179106	RET	葛蘭素史克	I期	腸易激綜合徵	2016年6月14日

資料來源：clinicaltrials.gov、弗若斯特沙利文分析

行業概覽

中國RET-TKI管線的競爭格局

藥品名稱／代號	靶點	公司	臨床階段	適應症	首次公佈日期
SY-5007	RET	首藥控股（北京）股份有限公司	III期	NSCLC	2023年7月5日
HS-10365	RET	江蘇豪森藥業集團有限公司	II期	RET融合的NSCLC	2023年8月2日
			I期	NSCLC、甲狀腺癌	2023年6月12日
			I期	局部晚期或轉移性實體瘤	2023年9月11日
TY-1091	RET	浙江同源康醫藥股份有限公司	I/II期	NSCLC	2022年12月23日
APS03118	RET	北京志健金瑞生物醫藥科技有限公司	I期	局部晚期或轉移性實體瘤	2022年9月27日
FHND5071	RET	江蘇正大豐海製藥有限公司	I期	RET突變的晚期實體瘤	2022年8月31日
KL590586	RET	四川科倫博泰生物醫藥股份有限公司	I期	RET融合的NSCLC、晚期實體瘤	2023年9月7日
HS269	RET	浙江海正藥業股份有限公司	I期	晚期實體瘤	2021年10月13日

資料來源：藥審中心、弗若斯特沙利文分析

YAP-TEAD抑制劑藥物市場

概述

YAP，又稱YAP1或YAP65，是一種轉錄其調節蛋白，是Hippo信號通路的一個組成部分。Hippo通路是一個重要的器官大小控制信號網絡，也是細胞接觸抑制的主要調控機制。YAP和TAZ是其靶點和終端效應器：抑制該通路可促進YAP/TAZ轉位到細胞核，在細胞核中與TEAD轉錄因子相互作用，共同激活靶基因的表達，促進細胞增殖。

作為Hippo通路的關鍵效應器，YAP分子控制著細胞的生長和器官的大小。在乳腺癌、肝癌、葡萄膜黑色素瘤和間皮瘤中，YAP/TAZ-TEAD複合物合作參與腫瘤細胞的生長和增殖。研究還發現，YAP/TAZ的表達是基底細胞癌和鱗狀細胞癌早期階段的關鍵決定因素。

行業概覽

目前，YAP抑制劑的主要機制包括YAP/TAZ-TEAD複合物抑制劑、YAP核定位抑制劑以及細胞黏附或細胞骨架抑制劑。YAP/TAZ-TEAD複合物是Hippo通路的最後一步，與上游蛋白抑制劑相比，YAP/TAZ-TEAD複合物可能產生的潛在副作用較少，因此成為調節Hippo/YAP信號的較佳候選靶點。

YAP-TEAD抑制劑的競爭格局

截至最後實際可行日期，概無YAP-TEAD抑制劑獲得NDA批准用於癌症治療。截至相同日期，全球已有四款YAP-TEAD抑制劑候選藥物處於臨床開發階段，而中國尚無YAP-TEAD抑制劑候選藥物處於臨床開發階段。

PROTAC藥物市場

PROTAC是一種基於泛素－蛋白酶體系統的新技術，利用小分子誘導靶向蛋白降解。PROTAC分子是一種雙功能化合物，由三部分組成：目標蛋白結合部分、連接子及E3泛素連接酶結合部分。於2001年首次報導的PROTAC自2015年起取得重大突破。該技術在抗腫瘤應用等疾病方面表現出獨特優勢，使其成為醫藥行業新藥開發的前沿技術之一。

過去二十年，隨著傳統化療的快速發展，激酶抑制劑已成為治療癌症的有效藥物。然而，其效用通常受到耐藥性產生和疾病復發的阻礙。為應對這一挑戰，PROTAC通過降解整個靶向蛋白在對抗耐藥性癌症方面具有優勢，因而備受矚目。與主要影響酶活性的傳統小分子抑制劑不同，PROTAC通過促進蛋白完全降解對酶活性和非酶活性產生影響。例如，與臨床候選藥物相比，高效的FAK PROTAC在細胞遷移及侵襲方面表現出優異活性。

主要適應症

癌症是導致全球死亡的主要原因，2020年有近一千萬人死於癌症。隨著人口老齡化，細胞修復機制的有效性降低，從而增加了癌症的整體風險。全球癌症發病率由2016年的17.2百萬例增至2022年的20.2百萬例，年複合增長率為2.7%。在中國，癌症新發病例由2016年的4.1百萬例增至2021年的4.8百萬例，年複合增長率為2.9%。預計到2030年，全球癌症發病率將達到24.5百萬例，而同年中國的數字將達到5.8百萬例。

於2022年，全球最常見的癌症是乳腺癌，新發病例數為234.79萬，其次是肺癌和結直腸癌，新發病例數分別為233.04萬及198.10萬。於2022年，中國最常見的癌症是肺癌，新發病例數為98.45萬，其次是胃癌和結直腸癌，新發病例數分別為49.86萬及48.22萬。

行業概覽

NSCLC

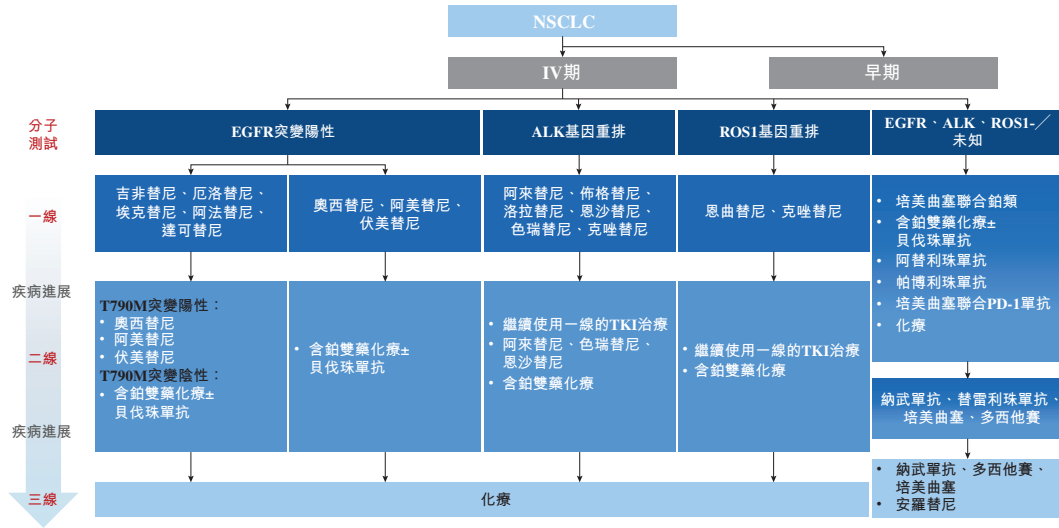
就發病率及死亡率而言，肺癌是全球最常見的惡性腫瘤。根據病理及組織形態學特徵，肺癌可分為NSCLC及SCLC。NSCLC是除SCLC以外的任何類型的上皮肺癌。最常見的NSCLC類型為腺癌(40%)、鱗狀細胞癌(25%)及大細胞癌(10%)。所有類型均可能發生異常的組織學變化，並發展為混合細胞類型組合。晚期NSCLC病例的症狀包括骨痛、頭痛、虛弱及嘔吐。NSCLC的全觀察期綜合五年生存率為28%，而晚期及轉移性NSCLC的五年生存率極低，僅為9%。

於2017年至2022年，全球NSCLC的新發病例數從173.1萬增至198.08萬。預計患有NSCLC的新患者人數於2033年將達到264.04萬。在中國，NSCLC擁有龐大的患者群體，NSCLC新發病例數從2017年的71.42萬人增加至2022年的83.68萬人，年複合增長率為3.2%。由於許多人遵循不健康的生活方式(包括吸煙)，預計2027年及2033年的NSCLC新發病例數將分別為97.09萬人及113.14萬人。

在NSCLC患者中，EGFR基因突變是最常見的驅動因素，腺癌和鱗狀細胞癌的患病率為55.9%和5.2%。於2017年至2022年，全球EGFR突變的NSCLC新發病例數從55.91萬增至63.98萬。預計這一數字於2033年將達到85.28萬。於2017年至2022年，中國EGFR突變的NSCLC新發病例數從35.85萬增至42.01萬。預計這一數字於2027年及2033年將分別達到48.74萬及56.80萬。

在NSCLC中，除大多數局部病例外，標準治療效果差。新治療研究涵蓋所有新診斷的NSCLC患者。對於已知基因(包括EGFR、ALK、ROS1及NTRK)突變的IV期NSCLC，靶向治療為推薦的一線療法。對於確診EGFR-TKI耐藥且20外顯子T790M突變的患者，第三代EGFR-TKI為推薦的二線療法。對於確診EGFR-TKI耐藥且T790M突變的患者，含鉑雙藥化療及／或貝伐珠單抗是推薦的二線療法。IV期NSCLC的治療方法載列如下。

行業概覽



資料來源：CSCO非小細胞肺癌診療指南(2023)、弗若斯特沙利文分析

肺癌腦轉移

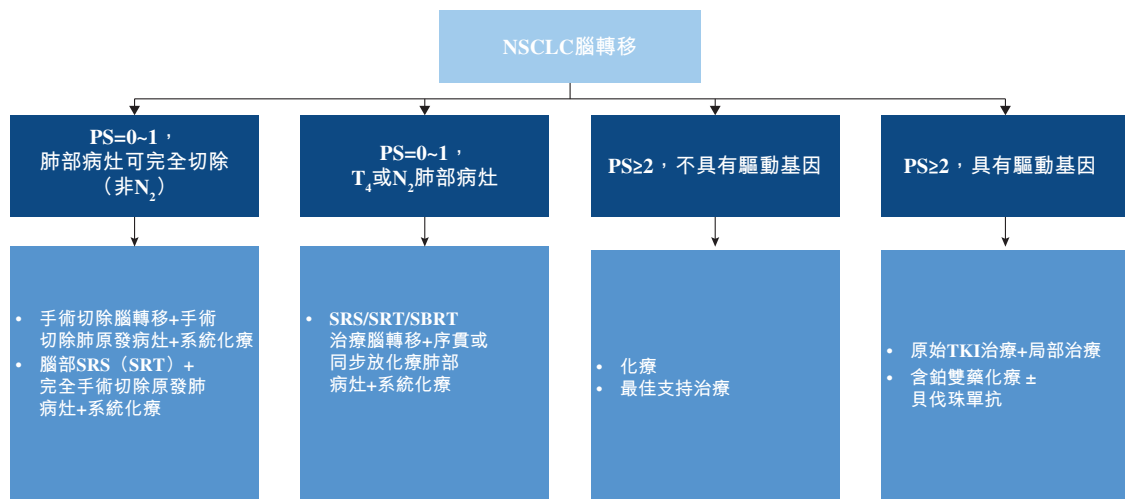
倘癌細胞從其原發部位擴散到大腦，即發生腦轉移。任何癌症均可擴散至腦部，但最有可能導致腦轉移的癌症類型為肺癌、乳腺癌、結腸癌、腎癌及黑色素瘤。腦轉移可在腦內形成一個或多個腫瘤。隨著轉移性腦腫瘤的生長，其壓迫周圍腦組織並改變其功能。這會導致頭痛、性格改變、記憶力減退和癲癇等體徵和症狀。

腦轉移在晚期NSCLC病例中發病比例高，患者預後差且平均生存期短。晚期NSCLC患者腦轉移的發生率在診斷時接近25%，約30%至55%的NSCLC患者在治療期間發生腦轉移，在生存期內腦轉移的發生率逐年上升。EGFR突變的NSCLC患者腦轉移的發生率高於無EGFR突變的患者。患有腦轉移的NSCLC患者的自然平均生存期僅為一至兩個月，且預後不良，嚴重危及患者的生命及生活質量。全球針對該適應症的獲批藥物缺乏，該關鍵領域迫切及未滿足的醫療需求突出。

於2017年至2022年，全球肺癌腦轉移的新患者人數從33.35萬增至38.16萬。預計全球肺癌腦轉移的新患者人數於2033年將達到50.87萬。於2017年至2022年，中國的肺癌腦轉移的新患者人數從13.76萬增至16.12萬。預計肺癌腦轉移的新患者人數於2033年將達到21.80萬。

行業概覽

為選出對各新確診晚期NSCLC患者而言最佳的一線治療方法，必須評估預測生物標記物並通過二代測序激活可用於靶向療法的基因改變（通俗來講稱為驅動基因變異或驅動基因突變）。可靶向治療的基因變異包括多種EGFR突變（19外顯子缺失、21外顯子L858R突變、T790M突變）、ALK基因融合、NTRK基因融合、RET基因融合及ROS1基因融合。具有可靶向治療的基因變異的患者通常可從口服TKI療法中獲益。然而，對於治療NSCLC腦轉移患者，手術治療、化療及放療在中國是主流的治療方法。對於治療具有驅動基因的NSCLC腦轉移患者，目前的靶向治療方案僅對一小部分進展緩慢的患者有效，而大多數患者只能通過化療治療。NSCLC腦轉移的治療選擇仍存在局限性。肺癌腦轉移的治療方法載列如下。



簡稱：SRS=立體定向放療；SRT=立體定向放射治療；SBRT=體部立體定向放療

資料來源：CSCO非小細胞肺癌診療指南(2023)、弗若斯特沙利文分析

未滿足的NSCLC治療臨床需求

- 具有更好血腦屏障滲透性的靶向藥物。目前，腦轉移患者的預後較差。BBB是複雜而特殊的半透膜，是維持大腦內穩態的保護結構。由於靶向藥物的血腦屏障滲透性差，在標準劑量下，腦脊液中的藥物濃度低於外周血中的藥物濃度，導致靶向治療效果不佳。因此，開發具有更好血腦屏障滲透性的靶向藥物對治療腦轉移患者至關重要。

行業概覽

- 克服獲得性耐藥的新一代靶向藥物或更優治療方案。獲得性耐藥分為靶內耐藥和脫靶耐藥。靶耐藥指激酶結構域的突變，導致空間位阻變化或構象變化，以阻止TKI結合。脫靶耐藥的機制可包括旁路信號通路被激活、下游信號通路重新被激活或組織學表型轉化。為克服靶內耐藥，研究人員正在開發針對具有耐藥性突變的腫瘤細胞的新一代靶向療法。不同的脫靶耐藥通常需要不同的治療方案。在部分情況下，聯合療法比單一療法更有效，且新的藥物模式顯示出比現有藥物更多的益處。
- 為EGFR 21外顯子 L858R突變患者提供更有效的靶向藥物。19外顯子缺失和21外顯子L858R突變是兩種最常見的EGFR突變亞型，但21外顯子L858R突變患者經EGFR-TKI治療後的總生存期和無進展生存期顯著短於19外顯子缺失的患者。這是因為21外顯子L858R的分子特性使其結合TKI藥物時的親和力低於19外顯子缺失。提高藥物劑量有可能提高藥物的親和力，從而改善藥物對酶的抑制作用。因此，具有較低毒性的EGFR-TKI因其提高藥物劑量後更為安全，有潛力成為EGFR 21外顯子L858R突變患者的更有效靶向藥物。

SCLC

SCLC是一種起源於支氣管黏膜上皮Kulchitsky細胞的異質性神經內分泌腫瘤，是肺癌中最具侵襲性的亞型。SCLC早期症狀較不明顯，隨著病情逐漸進展，患者會出現咳嗽。如果病情進一步加重，患者可能會出現食欲不振、疲倦甚至貧血的症狀。SCLC仍然是最致命的肺部惡性腫瘤之一。目前SCLC患者的治療選擇很少。此外，全觀察期綜合SCLC五年生存率低於7%，而遠期SCLC五年生存率低於3%。

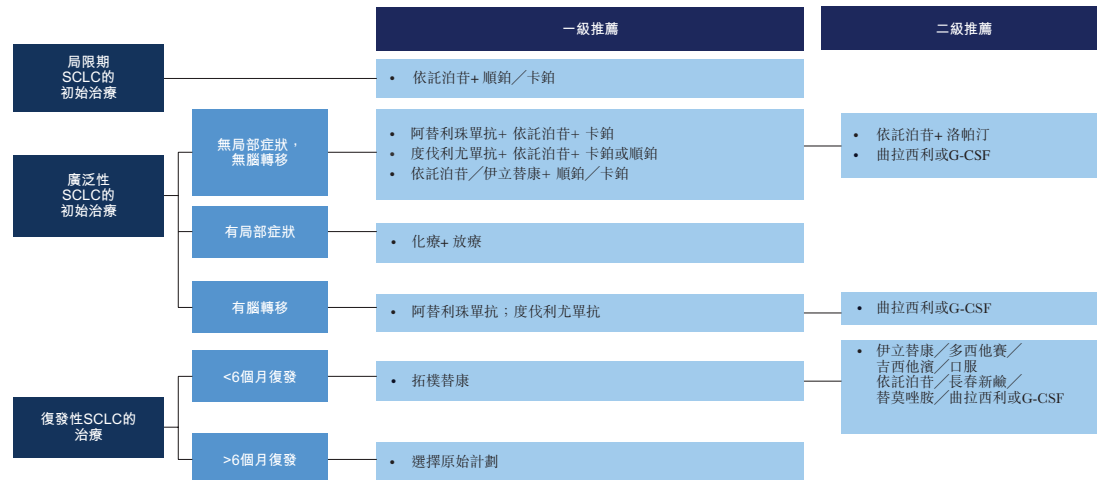
全球範圍內，SCLC病例數量由2017年的30.55萬增至2022年的34.96萬，年複合增長率為2.7%。預計這一數字將繼續增長，到2033年將達到46.59萬，年複合增長率為2.6%。中國小細胞肺癌患者數量近年來持續增長，由2017年的12.6萬增至2022年的14.77萬，年複合增長率為3.2%。這一數字預計將繼續增長，到2033年將達到19.97萬，年複合增長率為2.6%。

對於大多數患者，廣泛期SCLC的診斷通常發生在晚期。化療是廣泛期SCLC患者的主要治療方式，但在治療過程中對化療藥物的耐藥性很常見，導致腫瘤不可避免復發。因此，開發新藥至關重要。近年來，靶向治療在NSCLC患者的治療中越來越普遍。然而，小細胞肺癌患者的治療仍處於試驗階段，尚未確定適用於SCLC患者的靶向

行業概覽

治療藥物。CDK7的獨特之處在於其參與轉錄和細胞週期調節，在許多類型的癌症中異常過度表達，並與侵襲性臨床病理學特徵和不良預後有關。若干選擇性CDK7抑制劑在許多臨床前模型中顯示出良好的抗腫瘤活性並已進入臨床試驗。

中國SCLC的治療範式如下。



資料來源：Literature Review、弗若斯特沙利文分析

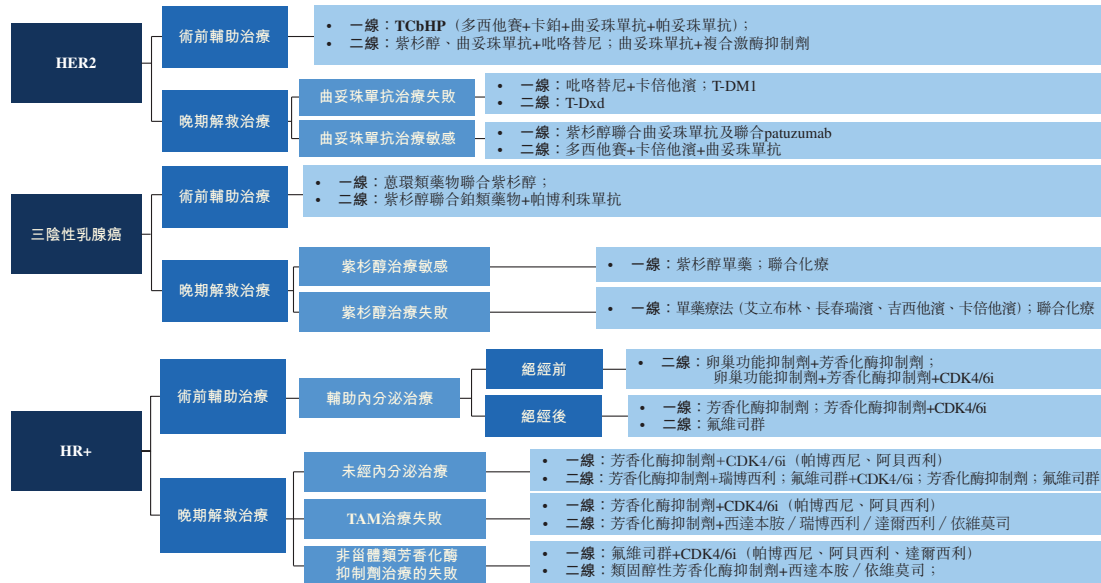
乳腺癌

乳腺癌是女性最常見的癌症，其發病率隨著年齡的增長而上升，隨著女性年齡的增長而逐年增加。其好發於年齡在50歲左右的女性。乳腺癌從乳腺組織發展而來，可能表現為乳房腫塊、乳房形狀改變、皮膚凹陷、乳頭溢液、乳頭方向偏斜或皮膚出現紅斑。

全球的乳腺癌新發病例數由2017年的204.5萬增至2022年的234.79萬，並預計於2033年達到286.58萬。中國乳腺癌新發病例數由2017年的31.52萬增至2022年的34.10萬，並預計於2033年達到37.69萬。

CDK4/6抑制劑是一種新型靶向治療藥物，主要應用於HR+/HER2-型乳腺癌患者，在相關內分泌治療模式方面取得突破。與傳統內分泌療法相比，CDK4/6抑制劑聯合內分泌療法可顯著延長乳腺癌患者的無進展生存期，且耐受性良好。中國的乳腺癌治療方式載列如下。

行業概覽



資料來源：中國臨床腫瘤學會 (2023年)、弗若斯特沙利文分析

HR+/HER2-乳腺癌

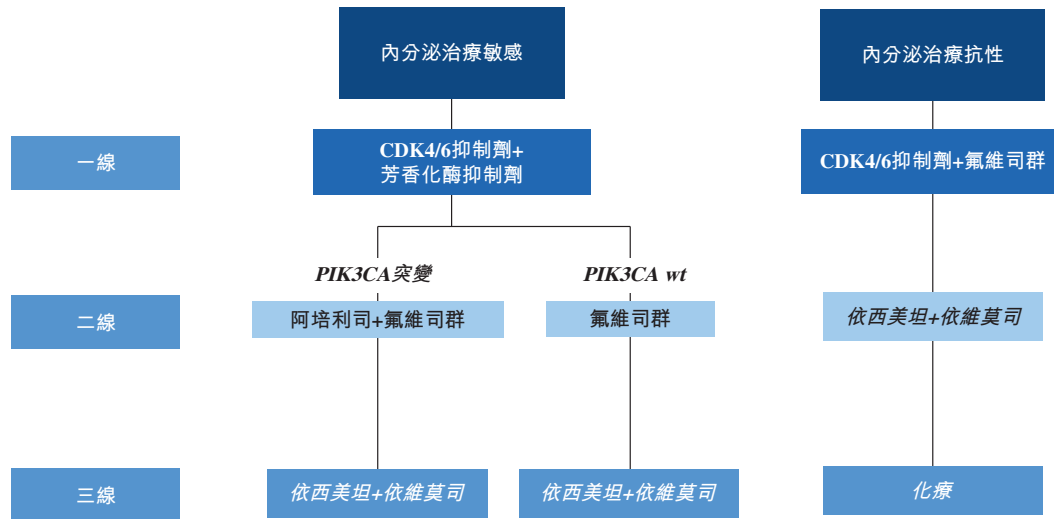
HR+/HER2-乳腺癌是指雌激素和孕激素受體呈陽性而HER2呈陰性的腫瘤。該亞型佔大多數乳腺癌病例。相關研究結果表明，CDK4/6抑制劑聯合內分泌治療擴大了內分泌治療的首選適應症，並為HR+/HER2-患者帶來益處。女性乳腺癌亞型主要有四種，按患病率排序如下：HR+/HER2-、HR-/HER2-、HR+/HER2+及HR-/HER2+。乳腺癌亞型HR+/HER2-是最常見的亞型，約60%的乳腺癌為HR+/HER2-。

ER+/HER2-表示乳腺癌細胞的特定分子特徵。雌激素受體陽性或「ER+」指乳腺癌細胞表達雌激素受體，體現對抗雌激素敏感。「HER2-」表示該等乳腺癌細胞不會過度表達人類表皮生長因子受體2 (HER2)，區分於HER2過度表達的其他乳腺癌類型。ER+/HER2-乳腺癌是一種相對常見的亞型。HR+包括ER+及孕激素受體陽性 (PR+)。HR+乳腺癌通常涉及雌激素受體與孕激素受體的同時表達。約80%的HR+乳腺癌為ER+或ER/PR+。

全球新增HR+/HER2-乳腺癌病例數由2017年的126.79萬增至2022年的145.57萬，並預計於2033年達到177.68萬。中國新增HR+/HER2-乳腺癌病例數由2017年的18.91萬增至2022年的20.46萬，預計2033年將達到22.61萬。

行業概覽

根據HR+/HER2-乳腺癌的治療指南，可切除乳腺癌的抗腫瘤治療方案為手術加系統性治療。一旦疾病發展成為局部晚期或轉移性乳腺癌，推薦的一線療法是內分泌治療聯合CDK4/6抑制劑。中國HR+/HER2-乳腺癌的治療模式載列如下。



資料來源：CSCO(2023)、JCO腫瘤學實踐(JCO Oncology Practice)、弗若斯特沙利文分析

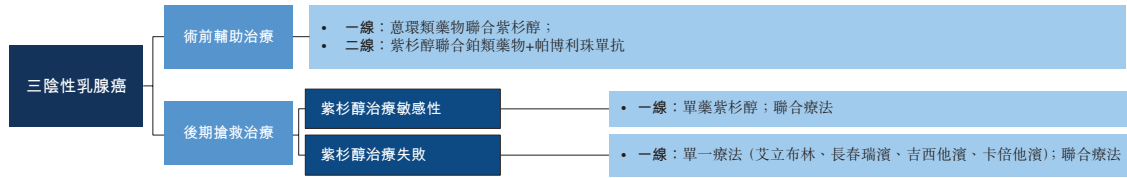
TNBC

TNBC的特徵是缺乏雌激素和孕激素受體表達及缺乏HER2過度表達或基因擴增，在全球所有乳腺癌人群中佔比約為15%。TNBC通常更容易在年輕及絕經前的女性中發生。其為一種生物侵襲性腫瘤，為中度／高度及高度增殖的癌細胞，加上有限的治療方案，導致在乳腺癌亞型中預後最差。

TNBC的新發病例數過往呈穩定增長，預計未來將繼續增長。在全球範圍內，TNBC的新發病例數由2017年的30.68萬增至2022年的35.22萬。預計于2027年達到38.76萬，並於2033年達到42.99萬。中國的TNBC新發病例數由2017年的4.73萬增至2022年的5.12萬。預計該數字于2027年達到5.42萬，並於2033年達到5.65萬。

TNBC是乳腺癌的一種高侵襲性亞型。化療是TNBC的主要治療手段，但其療效有限。近年來，出現了基於TNBC表達的特定分子及信號通路的多種靶向治療策略。中國TNBC的治療範式載列如下。

行業概覽



資料來源：CSCO(2023)、弗若斯特沙利文分析

乳腺癌治療未滿足的臨床需求

- **HR+/HER2-患者的復發／轉移性疾病。**雖然近年來乳腺癌患者的療效已有所改善，且無病生存率大幅提高，但仍存在未滿足的需求。30%的HR+/HER2-BC患者到某個時間會發展為轉移性（無法治癒的）疾病。治療是為了延長壽命，同時控制副作用對患者生活質量的影響。雖然轉移性乳腺癌患者的生存率已提高，但患者最終仍需要接受化療，從而導致副作用增加。需要作出進一步改進以延緩疾病進展及繼續日常生活。
- **後期的治療選擇有限。**CDK4/6抑制劑極大地改變了HR+/HER2-晚期乳腺癌的治療格局。CDK4/6抑制劑聯合內分泌治療可明顯改善患者的PFS及OS，並降低疾病進展和死亡的風險。雖然目前的治療策略有效，但耐藥性仍是巨大的挑戰，且HR+/HER2-轉移性乳腺癌並無有效的治療方法。可向患者注射的新型有效的HR+/HER2-治療藥物仍存在龐大的需求。
- **解決乳腺癌治療中的耐藥性問題。**目前，CDK4/6抑制劑聯合內分泌治療是HR+/HER2-轉移性乳腺癌患者的標準療法。儘管CDK4/6抑制劑的獲批改變了該等患者的治療前景，但10%至20%的患者首先對該療法產生耐藥性，幾乎所有患者最終都會出現耐藥性。因此，CDK4/6抑制劑耐藥性的潛在機制及開發新的治療策略以規避此類耐藥性是癌症研究的熱門話題。
- **TNBC患者的治療選擇有限。**TNBC是一種公認的侵襲性乳腺癌亞型，極易復發和轉移。雖然靶向治療使其他乳腺癌亞型患者受益，但序貫單藥化療仍是TNBC患者的治療標準。

行業概覽

前列腺癌

前列腺癌為前列腺的上皮性惡性腫瘤，是男性泌尿生殖系統最常見的惡性腫瘤，多發生於65歲以上。早期攝護腺癌通常沒有明顯的症狀，通常與良性攝護腺增生相似。轉移性攝護腺癌(尤其是骨轉移)會引起症狀，例如難以維持尿流、頻尿、骨痛、排尿困難(排尿疼痛)、血尿和勃起困難。

全球新發前列腺癌病例數量由2017年的123.79萬增至2022年的149.72萬，年複合增長率為3.9%。這一數字預計將增長並於2033年達到204.96萬，年複合增長率為2.8%。中國新發前列腺癌病例數量由2017年的9.73萬增至2022年的12.79萬，年複合增長率為5.6%。這一數字將繼續增長並於2033年達到18.91萬，年複合增長率為3.6%。

目前，醋酸阿比特龍已被國家指引一致推薦用於轉移性結締組織增生抗性前列腺癌患者的第一線治療。前列腺癌為雄激素敏感性腫瘤，雄激素通過其與雄性激素受體的相互作用在前列腺癌中發揮主要作用。阿比特龍為阻斷雄激素合成的內分泌治療藥物，但越來越多的臨床前和臨床研究表明，接受阿比特龍治療後，信號通路在前列腺癌中經常失調而產生耐藥性，臨床上亟需新的治療選擇。研究表明，CDK4/6抑制劑在前列腺癌等臨床前模型中能抑制腫瘤生長、逆轉耐藥性，且CDK聯合阿比特龍在前列腺癌中擁有潛在的協同抗腫瘤功效。中國的前列腺癌方式如下。

		一級推薦	二級推薦
前列腺癌	限制性前列腺癌		
	轉移性荷爾蒙敏感前列腺癌(mHSPC)	低腫瘤負荷轉移性荷爾蒙敏感性前列腺癌 ADT + 醋酸阿比特龍+ 潞尼松 ADT + EBRT/恩雜魯胺/阿帕他胺 高腫瘤負荷轉移性荷爾蒙敏感性前列腺癌 ADT + 醋酸阿比特龍+ 潞尼松/ 多西紫杉醇±潞尼松/ 恩雜魯胺/阿帕他胺	ADT + 多西他賽±潞尼松 ADT + 比卡魯胺
	非轉移性促纖維增生抗性前列腺癌	PSADT≤10個月 阿帕他胺; 達羅他胺; 恩雜魯胺 PSADT>10個月 觀察	其他二線內分泌治療; 觀察性追蹤 其他二線內分泌治療
	轉移性裸露抗藥性前列腺癌(mCRPC)	過去未接受過新的內分泌治療、化療 阿比特龍/潞尼松; 恩雜魯胺; 多西他賽; 鏽233 過去未經化療的新型內分泌治療失敗 多西他賽; 奧拉帕尼; 鏽233 先前多西紫杉醇化療失敗而沒有新的內分泌治療 阿比特龍/潞尼松; 恩雜魯胺; 奧拉帕尼; 鏽233 過去新型內分泌治療失敗、多西他賽治療失敗 奧拉帕尼	奧拉帕尼/Niraparali+阿比特龍; 他拉哩帕尼+恩雜魯胺; Sipuleucel-T/瑞維魯胺 阿比特龍/恩雜魯胺/潞尼松; Sipuleucel-T/卡巴他賽; 恩雜魯胺+多西紫杉醇 卡巴他賽; 奧拉帕尼+阿比特龍; 瑞維魯胺 鏽233; 多西紫杉醇; Lu-PSMA-617+SOC

資料來源：CSCO、弗若斯特沙利文分析

行業概覽

mCRPC

經過激素治療後，幾乎所有的晚期前列腺癌患者最終均會發展為CRPC，而導致患者死亡的主要病因是mCRPC。mCRPC的主要治療目標是控制症狀和延緩進展。即使ADT或激素治療可能不再能夠完全阻止前列腺癌擴散，由於部分前列腺癌細胞會繼續對ADT有反應，大多數mCRPC男性患者仍會接受ADT。其他細胞需要額外治療以防止細胞形成。中國mCRPC的治療範式載列如下。

於2017年，全球mCRPC發病率為12.13萬例，預計2022年將增加至14.67萬例，年複合增長率為3.9%。預測顯示，2027年及2033年將進一步增長至17.04萬例及20.09萬例，年複合增長率分別為3.0%及2.8%。在中國，2017年mCRPC發病率為4.87萬例，2022年將達6.40萬例，年複合增長率為5.6%。預計到2027年將達到7.66萬例，2033年將達到9.46萬例，年複合增長率分別為3.7%及3.6%。

治療方案	一線推薦	二線推薦
既往未接受過新型內分泌治療或化療	<ul style="list-style-type: none"> 阿比特龍/強的松 恩雜魯胺 多西他賽 鐳233 	<ul style="list-style-type: none"> 奧拉帕尼/尼拉帕利+阿比特龍 他拉唑帕尼+ Enzalumotide Sipuleucel-T/瑞維魯胺
既往接受新型內分泌治療失敗，未接受過化療	<ul style="list-style-type: none"> 多西他賽 奧拉帕尼 鐳233 	<ul style="list-style-type: none"> 阿比特龍/Enzalumotide/強的松 Sipuleucel-T/卡巴他賽 恩雜魯胺+多西他賽
既往接受多西他賽化療失敗，未接受過新型內分泌治療	<ul style="list-style-type: none"> 阿比特龍/強的松 恩雜魯胺 奧拉帕尼 鐳233 	<ul style="list-style-type: none"> 奧拉帕尼+阿比特龍 卡巴他賽 瑞維魯胺
既往接受新型內分泌治療及多西他賽化療失敗	<ul style="list-style-type: none"> 奧拉帕尼 	<ul style="list-style-type: none"> 鐳233 多西他賽 Lu-PSMA-617+S0C

資料來源：CSCO、弗若斯特沙利文分析

藥物治療越來越少，因此亟需延長生存期。對於既往治療失敗的mCRPC成人患者來說，除長效療法外，目前獲批的主要治療選擇為新型內分泌製劑或紫杉醇聯合化療。對新型內分泌製劑有進展的mCRPC患者通常缺乏有效的治療方案。

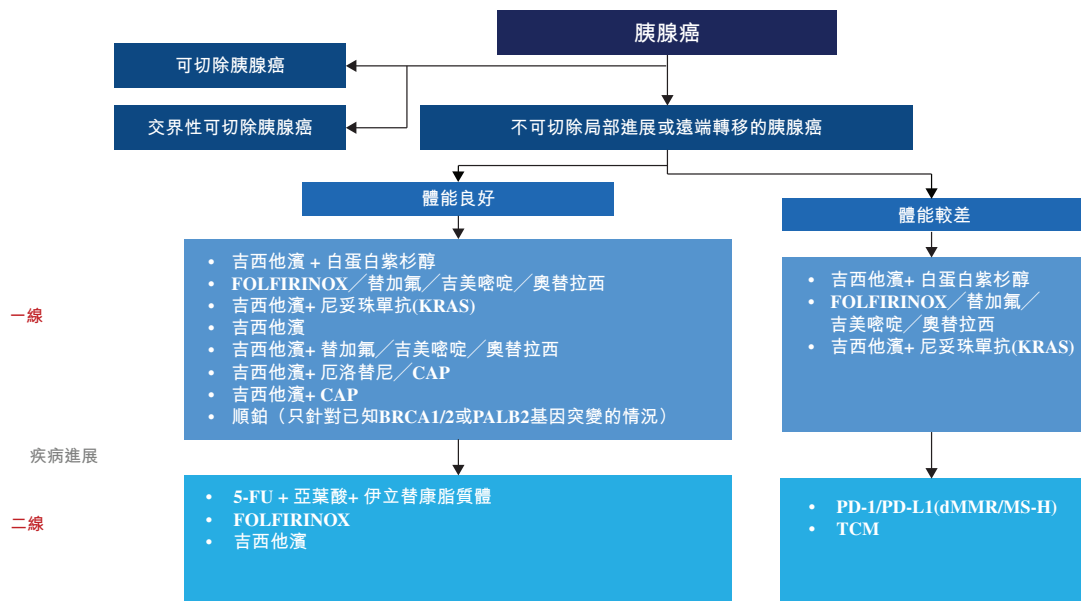
行業概覽

胰腺癌

胰腺癌是由胰腺細胞異常且不受控制的生長引起的，胰腺是消化系統一部分的大腺體。胰腺癌的早期預警訊號包括黃疸、突然體重下降、深色尿液、皮膚瘙癢、消化問題、上腹部疼痛、惡心、食欲不振、膽囊腫脹、血栓和糖尿病。晚期症狀包括上腹部或背部疼痛惡化、極度疲勞、腫脹、褥瘡和最近診斷出的糖尿病。胰腺癌是死亡率與發病率最接近的惡性腫瘤，五年生存率為9%至11%。

全球胰腺癌病例數量由2017年的44.66萬增至2022年的52.37萬，年複合增長率為3.3%。預計這一數字將繼續增長，到2033年將達到70.98萬。中國胰腺癌病例數量由2017年的10.15萬增至2022年的12萬，年複合增長率為3.4%。預計這一數字將繼續增長，到2033年將達到16.91萬。

胰腺癌的治療主要包括手術治療、放療、化療、介入治療、ERCP相關治療及TCM治療。目前，靶向治療的選項相當有限。幾種靶向療法已被證明會顯著影響結果。中國的胰腺癌治療方式載列如下。



資料來源：胰腺癌診療指南(2022版)、弗若斯特沙利文分析

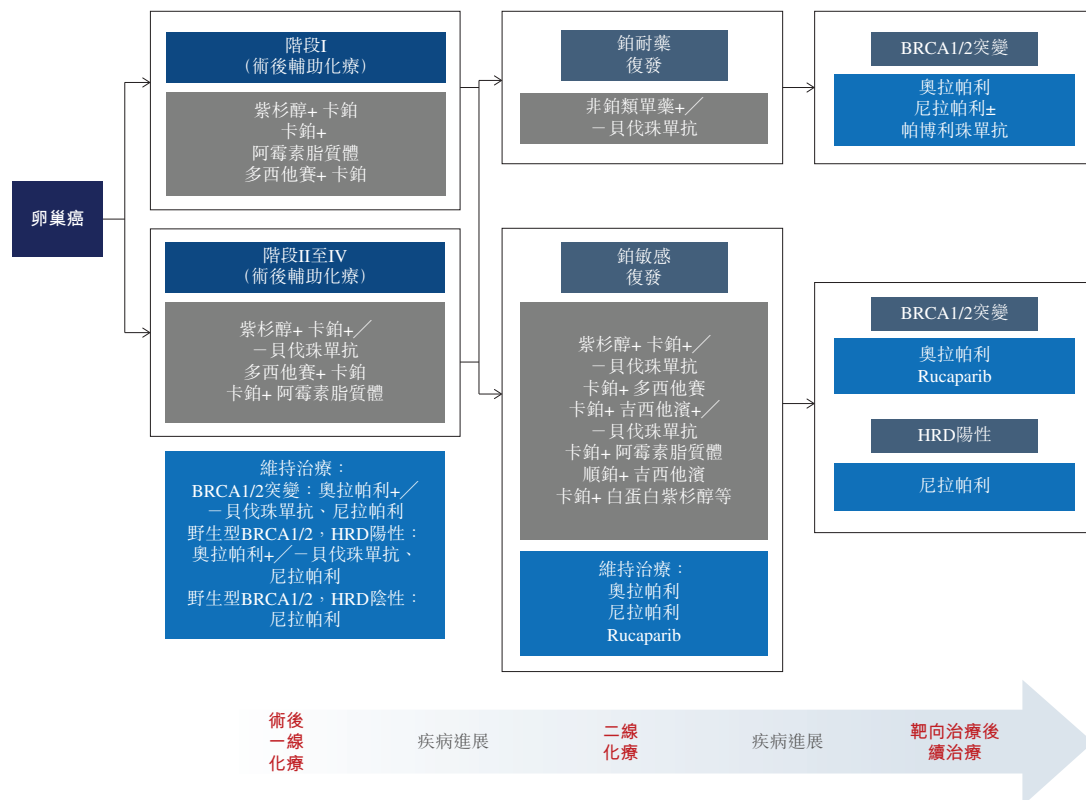
行業概覽

卵巢癌

卵巢癌形成於卵巢，而卵巢是在女性生育年齡期間產生卵子的女性生殖腺。當卵巢中的細胞生長開始失控時，卵巢癌就會形成。卵巢癌的早期預警信號包括腹脹、消化不良或惡心、食欲改變、骨盆或腰部受壓、尿頻尿急及／或便秘、排便改變、腹圍增加、疲倦或萎靡不振及月經改變，而晚期警告信號包括卵巢囊腫、腫塊或腫瘤。

全球卵巢癌病例數量由2017年的28.93萬增至2022年的32.64萬，年複合增長率為2.4%，並預計將繼續增長，到2033年將達到40萬。中國胰腺癌病例數由2017年的5.2萬增至2022年的5.7萬，年複合增長率為1.8%，並預計將繼續增長，到2033年將達到6.37萬。

中國過往的標準治療主要包括根治性切除手術及含鉑化療。儘管經過初始含鉑化療後得到緩解，但估計85%的一線治療後完全緩解的上皮性卵巢癌患者會復發。中國的卵巢癌治療方式載列如下。



資料來源：卵巢癌診療指南、弗若斯特沙利文分析

行業概覽

間皮瘤

間皮瘤是一種罕見的癌症，其影響依附於肺、胃、心臟及其他器官的薄組織。胸膜間皮瘤是影響肺部的最常見類型。間皮瘤主要由接觸石棉引起。間皮瘤患者的平均預期壽命為12個月至21個月。約12%的胸膜間皮瘤患者及65%的腹膜間皮瘤患者存活五年或更長時間。

隨著工業化的快速發展，石棉產品在過去幾十年的廣泛使用對人們的生活和健康構成了巨大威脅。2022年全球間皮瘤患者人數達到3.26萬。預計2033年全球新增病例數將達到4.46萬人。中國的間皮瘤患者人數近年來持續增長，由2017年的0.23萬增至2022年的0.24萬。預計2033年間皮瘤病例數將達到0.26萬。可手術的惡性間皮瘤應接受化療、手術和半胸放療三聯療法。無法手術的惡性病例應接受聯合化療或免疫檢查點抑制劑療法。

弗若斯特沙利文的委託報告

就[編纂]而言，我們已委聘弗若斯特沙利文就中國及美國的小分子抗腫瘤藥物劑市場進行詳細分析並編製行業報告。弗若斯特沙利文為一間於1961年成立總部設於美國的全球獨立市場研究及諮詢公司。弗若斯特沙利文提供的服務包括市場評估、競爭基準以及各行業的戰略及市場規劃。我們就編製弗若斯特沙利文報告向弗若斯特沙利文支付的合同金額為人民幣890,000元。有關款項的支付並不取決於我們成功[編纂]或弗若斯特沙利文報告的結果。除弗若斯特沙利文報告外，我們並無委託編製任何其他與[編纂]有關的行業報告。除另有說明外，本節所載的所有數據及預測均摘錄自弗若斯特沙利文報告。弗若斯特沙利文根據其內部數據庫、獨立第三方報告及從知名行業組織獲得的公開資料編製該報告。如有需要，弗若斯特沙利文會與於該行業內營運的公司聯絡，以收集及匯總有關市場及價格的資料以及其他相關資料。弗若斯特沙利文認為，於編製弗若斯特沙利文報告時所用的基本假設（包括用於進行未來預測的該等假設）均屬真實、準確及無誤導成分。弗若斯特沙利文已獨立分析有關資料，但其審閱結論的準確性主要取決於所收集資料的準確性。弗若斯特沙利文的研究或會因該等假設的準確性及所選擇的該等主要及次要來源而受到影響。