

行業概覽

本節所載若干資料及統計數據摘錄自多份官方政府刊物、市場數據供應商，以及由本公司委託並由獨立第三方弗若斯特沙利文編製的報告。來自官方政府來源的資料並未經我們、聯席保薦人、[編纂]、[編纂]、[編纂]、[編纂]、[編纂]、彼等各自的任何董事及顧問或參與[編纂]的任何其他人士或各方獨立核實，亦無對其準確性作出任何聲明。

自身免疫疾病及炎症疾病市場概覽與分析

自身免疫疾病及炎症疾病概覽

炎症疾病特徵在於體內炎症反應失調，進而對身體造成損害。此過程涉及特化免疫細胞的聚集及組織微環境的改變，是推動疾病病理發展的關鍵因素。雖然炎症本身是機體對抗感染或損傷等威脅的一種天然防禦機制，但在炎症疾病中，該反應會變得慢性化或出現錯誤導向。這種持續性的炎症狀態可損害健康組織，並在多種疾病的發生與進展中扮演核心角色，範圍涵蓋代謝綜合症(如肥胖症及糖尿病)以至自身免疫疾病。

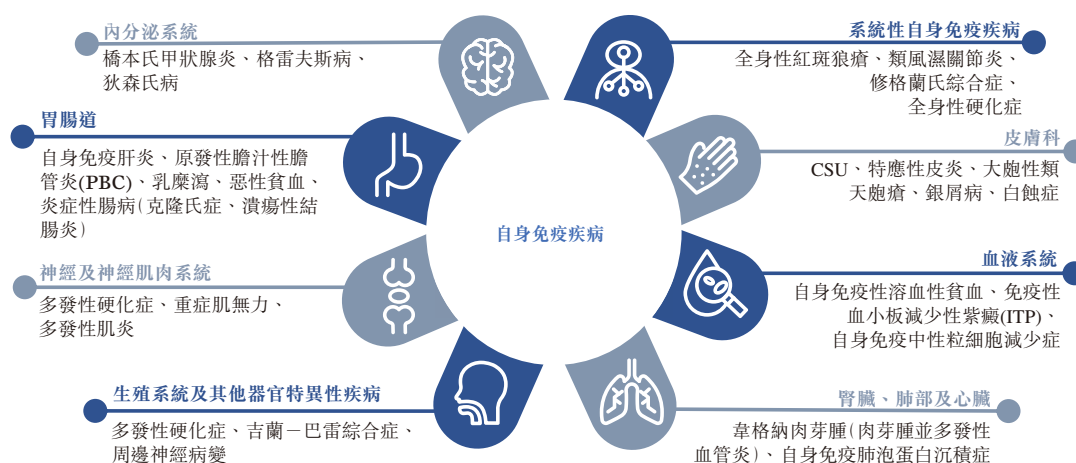
自身免疫疾病是一類特殊的炎症疾病，其特徵是由針對自身抗原的免疫反應所驅動。在此類疾病中，免疫系統因調控失常而錯誤地攻擊自身組織。這種誤導性的靶向作用直接引發並維持慢性炎症過程被錯誤識別的自身組織持續激活免疫反應，導致健康組織受損，並使疾病不斷進展。兩者之間存在根本性的因果關係：自身免疫攻擊為致病驅動因素，而炎症則是造成組織損傷及臨床症狀的主要作用機制。截至最後實際可行日期，已確認逾一百種不同的自身免疫疾病，可影響多種器官及組織，包括心臟、大腦、神經組織、肌肉、皮膚、眼睛、關節、肺部、腎臟、內分泌腺體、消化道及血管系統。自身免疫疾病的發生與進展源於遺傳易感性與環境誘因之間的複雜交互作用。除臨床負擔沉重外，此類慢性疾病亦對患者及其家庭造成顯著的經濟與社會影響。

根據免疫反應所針對的抗原是局限於特定器官或廣泛分佈於全身，自身免疫疾病一般可分為系統性與器官特異性兩類。系統性自身免疫疾病因廣泛的免疫調節失常而累及多個器官系統。典型例子包括類風濕關節炎，此為一種慢性炎症疾病，主要引起滑膜關節炎症，導致疼痛、腫脹及進行性關節損傷；以及強直性脊椎炎，此為一種主要影響脊柱的慢性炎症關節炎，特徵為進行性僵硬及潛在脊柱融合。器官特異性自身免疫疾病的特點為免疫介導的損傷主要集中於特定組織。此類疾病包括銀屑病，其表現為慢性、邊界清晰的炎症皮膚斑塊，伴有銀白色鱗屑；以及特應性皮炎，此為一種反復發作的炎症皮膚病，特徵為濕疹樣皮損、劇烈瘙癢，且患者常有個人或

行業概覽

家族性特應性疾病病史(如哮喘或過敏性鼻炎)。

儘管確切的病理生理機制尚未完全闡明，自身免疫疾病的根本成因在於免疫系統對自身抗原的耐受性喪失。此一耐受性破壞由遺傳易感性與環境誘因(如感染或化學物質暴露)共同驅動，導致免疫調控功能失衡，進而引發針對自身組織的免疫信號通路失控活化，並觸發一連串炎症組織損傷的級聯反應。在細胞層面，適應性免疫組分扮演關鍵角色。B淋巴細胞產生針對自身抗原的自體抗體，而T淋巴細胞則直接介導組織損傷並協調炎症反應。儘管B細胞與T細胞主導臨床表型，其他免疫組分亦參與自身免疫過程的多個階段，包括激活自體反應性淋巴細胞的抗原呈遞細胞，以及放大組織損傷的補體蛋白，從初始耐受喪失到最終器官損害。



資料來源：文獻回顧、弗若斯特沙利文分析

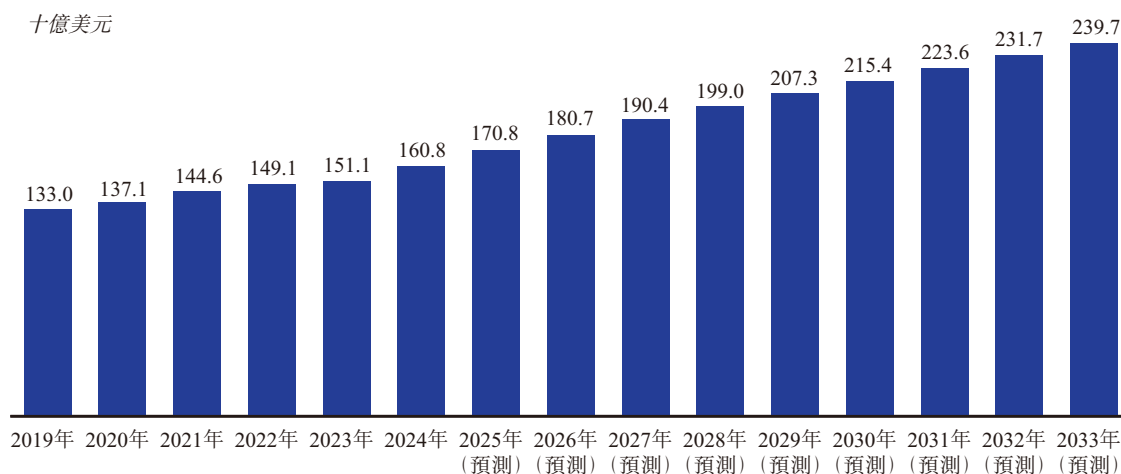
全球及中國自身免疫疾病及炎症疾病藥物市場

根據弗若斯特沙利文的資料，全球自身免疫疾病及炎症疾病藥物市場已實現顯著增長。2019年至2024年期間，全球自身免疫疾病及炎症疾病治療藥物市場規模由1,330億美元增長至1,608億美元，該期間複合年增長率為3.9%。預計該市場將持續擴張，2028年前規模將達1,990億美元，對應2024年至2028年期間的複合年增長率為5.5%，並進一步增長至2033年的2,397億美元，對應2028年至2033年期間的複合年增長率為4.5%。下圖載列全球自身免疫疾病及炎症疾病藥物市場的歷史及預測市場規模。

行業概覽

全球自身免疫疾病及炎症疾病藥物市場(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 3.9% |
| 2024年至2028年(預測) | 5.5% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 4.5% |



資料來源：弗若斯特沙利文分析

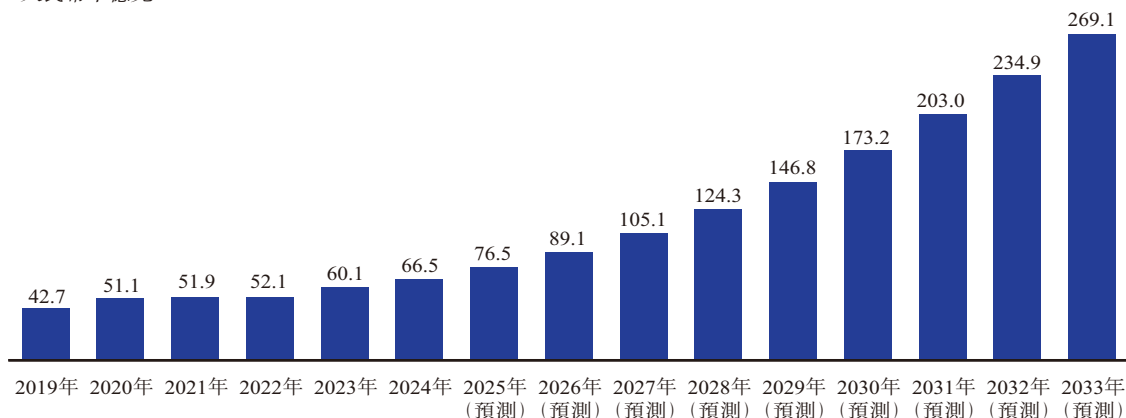
值得注意的是，中國自身免疫疾病及炎症疾病藥物市場在2019年至2024年期間表現強勁，市場規模由人民幣427億元增長至人民幣665億元，五年期間複合年增長率達9.3%。預計市場擴張速度將顯著加快，2028年前市場規模有望達人民幣1,243億元，對應2024年至2028年期間的複合年增長率為16.9%。此強勁增長勢頭預計將持續至2033年，屆時市場規模預計將達人民幣2,691億元，2028年至2033年期間的複合年增長率為16.8%。下圖載列中國自身免疫疾病及炎症疾病藥物市場的歷史及預測市場規模。

行業概覽

中國自身免疫疾病及炎症疾病藥物市場(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 9.3% |
| 2024年至2028年(預測) | 16.9% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 16.8% |

人民幣十億元



資料來源：弗若斯特沙利文分析

自身免疫疾病及炎症疾病藥物市場的增長驅動因素與未來趨勢

根據弗若斯特沙利文，自身免疫疾病及炎症疾病藥物市場的增長驅動因素包括：

人口結構變遷、未被滿足的醫療需求及醫療創新

患者群體的持續擴大是市場增長的根本驅動力，尤其隨著老年人口比例上升，因自身免疫疾病及炎症疾病易感性增加。在中國，2024年65歲以上人口已達2.202億(佔總人口15.6%)，預計將於2026年增至2.366億(佔16.8%)，直接推動慢性自身免疫疾病及炎症疾病的發病率上升。同時，靶向治療領域的突破(例如JAK抑制劑)正通過提供起效迅速、劑量靈活及相較傳統療法更佳的安全性，徹底改變治療範式並擴大市場容量。此外，創新JAK抑制劑亦能針對現有治療方案已失效的難治性患者群體，瞄準重大未滿足的臨床需求，有望大幅拓展治療版圖。

行業概覽

政策激勵、生態圈協作及投資動能

加速法規通道正推動自身免疫及炎症治療領域的突破。國家藥品監督管理局在《「健康中國2030」規劃綱要》框架下，實施一系列激勵政策，深化以臨床療效為導向的審評審批改革，加快對創新藥物及臨床急需藥品的評估。同時，國家及省級層面的醫保證報銷改革亦持續提升患者對可負擔療法的可及性，從而加速市場滲透與增長。同時，製藥企業、科研機構與政府部門之間的動態合作，正加速推動自身免疫及炎症療法的研發進程。此類協同努力不斷產出更有效、更安全的治療方案，有效回應日益增長的患者需求，並通過持續創新與照護品質提升，支撐市場的長期擴張。

根據弗若斯特沙利文，自身免疫疾病及炎症疾病藥物市場的未來趨勢包括以下方面：

JAK抑制劑：優化療效、安全性及患者依從性

生物製劑(包括托珠單抗及TNF抑制劑)在控制中至重度類風濕關節炎及預防關節結構損傷方面展現出強大療效。然而，此類療法亦伴隨固有風險，例如輸注相關反應、感染風險增加(包括結核病)以及潛在的長期惡性腫瘤風險。生物製劑的上述局限性加速了其他作用機制療法的開發，其中JAK抑制劑已成為具前景的口服及外用治療選擇。

口服JAK抑制劑透過迅速達至有效的全身藥物濃度，實現快速起效，展現強勁的治療效果，而外用製劑則可在用藥部位提供靶向療效。兩種給藥途徑均能維持穩定的臨床反應，確保在多種免疫介導疾病中實現持續的症狀控制。

行業概覽

下表列示JAK抑制劑與生物製劑類改善病情抗風濕藥的比較。

| 類別 | JAK抑制劑 | TNF抑制劑 (生物製劑類改善病情抗風濕藥) |
|-----------|-------------------------|---------------------------|
| 給藥途徑 | 口服 | 腸外給藥(注射或輸注) |
| 分子類型 | 小分子 | 單株抗體 |
| 作用靶點位置 | 細胞內靶點 | 細胞外受體及可溶性靶點 |
| 免疫原性 | 無免疫原性 | 具潛在免疫原性 |
| 作用機制範圍 | 抑制多種細胞因子 | 抑制單一細胞因子 |
| 產品類型 | 學名藥 | 生物相似藥 |
| 半衰期 | 半衰期短 | 半衰期長 |
| 穩定性 | 穩定 | 對熱敏感 |
| 單藥療效 | 具備單藥療效 | 除IL-6抑制劑外，通常需聯合用藥以提升療效 |
| 脫髓鞘風險 | 無脫髓鞘風險 | 存在脫髓鞘風險 |
| 全身性紅斑狼瘡風險 | 不會誘發全身性紅斑狼瘡 | 可能引致全身性紅斑狼瘡樣症候群 |
| 銀屑病風險 | 可能誘發銀屑病 | 不會誘發銀屑病 |
| 帶狀疱疹風險 | 有帶狀疱疹訊號 | 無帶狀疱疹訊號 |
| 心臟衰竭風險 | 無心臟衰竭訊號 | 存在心臟衰竭風險 |
| 給藥相關反應 | 不適用 | 注射部位反應及輸注反應 |
| 代謝途徑 | 肝臟代謝，腎臟排泄 | 蛋白水解降解 |
| 藥物相互作用 | 存在藥物相互作用(例如經CyP3A4信號通路) | 無藥物相互作用 |
| 代謝產物 | 產生代謝物 | 無代謝物 |

資料來源：文獻回顧、弗若斯特沙利文分析

行業概覽

此外，多元化的給藥方式大幅提升了患者的治療依從性。口服製劑免除了頻繁注射的需求，而外用製劑則契合患者對非侵入性治療的偏好。一般而言，外用藥物因被視為侵入性較低，且患者對其全身性副作用的擔憂較少，因而接受度較高。此類以患者為中心的特質，配合已確立的療效與安全性，有助於維持長期治療依從性，從而提升真實世界中的治療成效。

通過適應症拓展推動市場擴張

治療適應症的策略性擴展是自身免疫及炎症藥物關鍵的增長動能。製藥企業正系統性地拓展已上市藥物的核准適應症，使最初僅針對單一疾病的藥物現已展現對多種免疫疾病的療效。例如，JAK抑制劑已成功從類風濕關節炎拓展至潰瘍性結腸炎、斑禿及白蝕症，大幅擴大可觸及的患者群體。與此同時，業界對罕見及小眾自身免疫疾病及炎症疾病的關注亦日益增加，以回應過去被忽視的醫療需求。持續的研究與臨床開發預計將帶來更多適應症擴展與創新療法上市，最終豐富整體治療選擇，並提升自身免疫疾病譜系的治療效果。

JAK抑制劑市場概覽及分析

JAK抑制劑市場已成為自身免疫及炎症治療領域中快速擴張的重要板塊，其發展動力源自JAK-STAT信號通路在免疫調控失常中的核心作用。通過靶向特定JAK亞型，此類創新抑制劑能有效調節類風濕關節炎、特應性皮炎及其他免疫介導疾病背後的致病性細胞因子網絡。隨著選擇性與安全性不斷提升、臨床應用日益廣泛，以及下一代藥物管線持續擴充，JAK抑制劑市場已成為免疫學領域中兼具動能與治療價值的關鍵領域。

Janus激酶(JAKs)是一類細胞內非受體酪氨酸激酶家族，包括JAK1、JAK2、JAK3及TYK2（一種調節性JAK激酶，可介導免疫訊號傳導但不具酶活性），可與I型及II型細胞因子受體結合，並通過JAK-STAT信號通路傳導。當細胞因子與受體結合後，受體相關的JAK會發生相互反式磷酸化，形成STAT轉錄因子的停泊位點。隨後，STAT蛋白經磷酸化、二聚化並轉位至細胞核，激活參與免疫細胞活化、增殖及炎症介質合成等相關基因的表達。JAK-STAT信號通路的異常活化會維持促炎細胞因子網絡，從而促成類風濕關節炎、蕁麻疹及特應性皮炎等自身免疫及炎症疾病的病理過程。因此，已開發出創新且高選擇性的抑制劑，可靶向特定JAK亞型的ATP結合口袋，作為有效治療藥物以重建免疫平衡並減緩疾病進展。

行業概覽

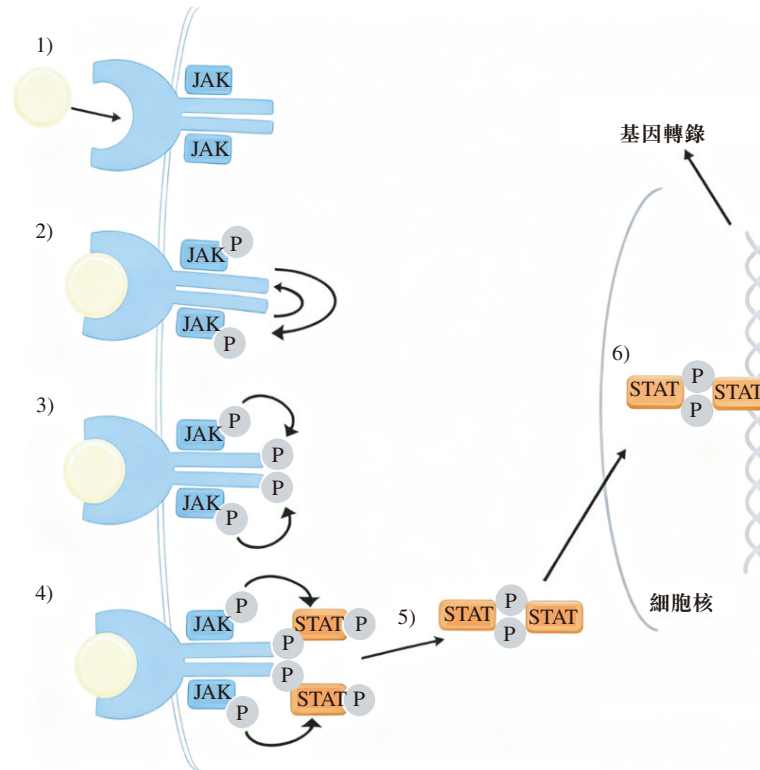
JAK抑制劑的作用機制

JAK抑制劑通過選擇性靶向JAK酶催化結構域內傳統的ATP結合位點，從而中斷免疫活化所依賴的核心JAK-STAT訊號級聯反應。此類小分子藥物通過競爭性抑制激酶的磷酸化，有效阻斷下游STAT蛋白的活化及其向細胞核的轉位，最終調控參與炎症與免疫反應相關基因的表達。此靶向性作用機制，使JAK抑制劑能精準干預多種自身免疫及炎症疾病中由細胞因子驅動的病理過程。JAK-STAT信號通路主要由三類分子元件協同組成，共同將細胞外訊號傳導至細胞核：酪氨酸激酶相關受體負責招募JAK蛋白、JAK家族(包括JAK1、JAK2、JAK3及TYK2)及訊號轉導及轉錄激活因子(STAT)家族(包括STAT1、STAT2、STAT3、STAT4、STAT5A、STAT5B及STAT6)。

JAK-STAT傳導信號通路於細胞外配體與其對應的跨膜受體結合併誘導受體二聚化時啟動(步驟1)。此配體－受體相互作用觸發與受體結合的JAK蛋白發生反式磷酸化，導致其相互活化(步驟2)。活化的JAK隨即磷酸化受體亞單位細胞內結構域上的特定酪氨酸殘基(步驟3)。該等被磷酸化的酪氨酸殘基作為細胞質STAT蛋白的停泊位點(步驟4)。被招募的STAT蛋白隨後被活化的JAK磷酸化，促使STAT從受體複合物解離，並通過SH2結構域與磷酸酪氨酸之間的相互作用形成STAT二聚體(步驟5)。形成的STAT二聚體轉位至細胞核，與特定調控序列結合，調控參與免疫功能、細胞增殖及炎症反應等目標基因的轉錄(步驟6)。隨附圖示闡述此連續的訊號級聯反應。

行業概覽

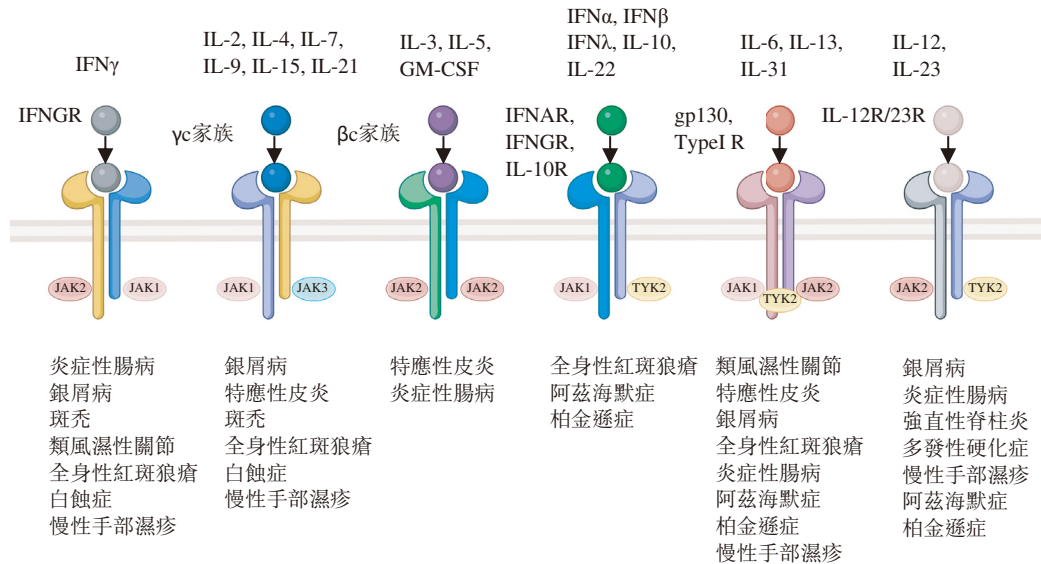
JAK/STAT信號通路步驟



資料來源：文獻回顧、弗若斯特沙利文分析

JAK-STAT傳導信號通路作為關鍵的細胞內通訊系統，介導多種細胞因子的生物學效應。在類風濕關節炎中，多種致病性細胞因子(如IL-6、IFN- α 和IFN- γ)高度依賴JAK-STAT傳導信號發揮其促炎作用。JAK抑制劑有效靶向此上游信號節點，已成為類風濕關節炎治療的關鍵策略，尤其適用於對傳統改善病情抗風濕藥或TNF抑制劑反應不佳的患者。在皮膚疾病領域，JAK抑制劑也展現顯著治療潛力。就白蝕症而言，IFN- γ 和IL-15等細胞因子通過JAK1/2傳導信號，驅動疾病病理過程。同樣地，在特應性皮炎中，JAK-STAT信號通路過度活躍是疾病發病的核心機制，關鍵驅動因子包括Th2軸細胞因子(IL-4、IL-13)、致癢因子IL-31，以及胸腺基質淋巴細胞生成素(TSLP)，其主要通過JAK1和JAK2傳遞信號，促進炎症反應、皮膚屏障功能障礙及劇烈瘙癢。隨著JAK-STAT信號通路在免疫病理學中作用的不斷拓展，JAK抑制劑現已成為類風濕關節炎、銀屑病關節炎及潰瘍性結腸炎等疾病的標準治療方案，並在眾多其他免疫介導疾病中展現重大潛力。下圖展示不同疾病涉及的JAK-STAT信號通路。

行業概覽



資料來源：文獻回顧、弗若斯特沙利文分析

第一代、第二代及第三代JAK抑制劑

第一代JAK抑制劑(包括托法替尼(Tofacitinib)及巴瑞替尼(baricitinib))屬於選擇性較低或泛JAK抑制劑，可同時抑制多種JAK亞型，包括JAK1、JAK2、JAK3及TYK2。由於不同JAK亞型調控各異的生理過程，此類廣譜抑制劑雖能產生治療效益，卻同時干擾多條關鍵信號通路傳導，導致一系列機制相關的不良反應。其中，JAK2的抑制尤易引致血液系統併發症。由於JAK2主要傳導紅細胞生成素及血小板生成素等造血生長因子的訊號，其抑制可導致貧血、血小板減少症及中性粒細胞減少症等血液毒性。同樣地，JAK3的抑制帶來免疫調節相關風險。JAK3主要與 γ c鏈細胞因子受體結合，在淋巴細胞發育及免疫功能維持中扮演核心角色。因此，抑制JAK3會損害細胞免疫，增加感染風險，尤其容易導致帶狀皰疹等皰疹病毒的再活化。

第一代JAK抑制劑的治療應用因其選擇性較低的藥理學特性而受到限制。同時抑制多種JAK亞型(JAK1/2/3及TYK2)會導致具臨床意義的脫靶效應：JAK2抑制引致貧血、血小板減少等血液毒性，而JAK3抑制則增加感染風險，尤以帶狀皰疹病毒再活化為甚。此等機制相關的不良反應需嚴格的安全監測，限制了其在臨床實踐中的廣泛應用，突顯對更具選擇性治療方案的迫切需求。

行業概覽

第二代JAK抑制劑在靶向免疫調節領域取得重大進展，透過提升對JAK亞型的選擇性，實現更精準的治療效果。與廣泛抑制多條JAK依賴性信號通路的第一代抑制劑不同，第二代藥物旨在選擇性作用於與疾病相關的JAK亞型，同時保留JAK2信號通路，以避免引致貧血等副作用。此種優化靶向策略轉化為最佳的療效—安全性平衡，其特徵包括起效迅速，並在多種自身免疫疾病中實現持久的治療反應。此外，其安全性表現與生物製劑相當，在主要不良事件風險方面具可比性，同時可避免與免疫原性相關的併發症。

然而，第二代抑制劑仍存在一定局限，此點已反映於相關藥物的黑框警告中。例如，烏帕替尼(Upadacitinib)的臨床數據顯示，與其他療法相比，其嚴重(3/4級)實驗室檢查異常的發生率呈明確的劑量依賴性上升，尤以血紅蛋白降低及淋巴細胞減少(淋巴球低下症)最為顯著(Charles-Schoeman等，2024年；Chimalakonda等，2021年；Traves等，2021年)。

上述發現強調，即使使用選擇性更高的藥物，仍需進行常規實驗室監測。下表展示了烏帕替尼的實驗室檢查異常發生率，儘管其整體特徵已優於第一代JAK抑制劑。

| 參數，N (%) | | 烏帕替尼15 | 烏帕替尼30 | 阿達木單抗40 | 甲氨蝶呤 |
|----------|----|--|---|---|--------------------------------|
| | | 毫克每日一次 (合併數據， N = 3,209； 10,782.7患者年) | 毫克每日一次 (合併數據， N = 1,204； 3,162.5患者年) | 毫克每兩週一次 + 甲氨蝶呤 (N = 579； 1,573.2患者年) | 單藥治療 (N = 314； 865.1患者年) |
| 血紅蛋白 | 3級 | 329 (10.3%) | 170 (14.2%) | 36 (6.3%) | 31 (9.9%) |
| | 4級 | 166 (5.2%) | 78 (6.5%) | 24 (4.2%) | 23 (7.4%) |
| 中性粒細胞 | 3級 | 55 (1.7%) | 39 (3.3%) | 5 (0.9%) | 3 (1.0%) |
| | 4級 | 13 (0.4%) | 4 (0.3%) | 3 (0.5%) | 1 (0.3%) |
| 淋巴細胞 | 3級 | 1075 (33.6%) | 424 (35.6%) | 66 (11.5%) | 86 (27.6%) |
| | 4級 | 128 (4.0%) | 50 (4.2%) | 6 (1.0%) | 7 (2.2%) |

資料來源：文獻回顧、弗若斯特沙利文分析

第三代JAK抑制劑則代表一種具創新性的治療策略，其特點在於採用先進的靶向機制。此類下一代藥物運用別構抑制、非ATP競爭性抑制或局部給藥、組織選擇性軟性泛JAK抑制等新型作用模式，以實現更高精度的治療效果。

行業概覽

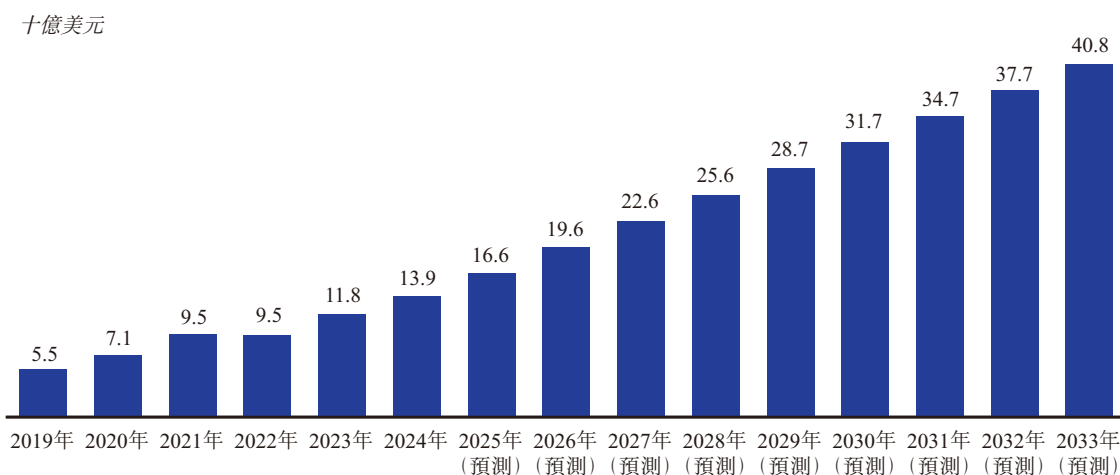
別構TYK2抑制劑的開發正是此項進展的典範，其採用一種仿生機制，選擇性地結合於調節性假激酶結構域，功能性地模擬一種具有保護作用的人類TYK2變異體，該變異體已知可減輕自身免疫反應，同時維持必要的免疫功能。此類抑制劑透過精準阻斷IL-23、IL-12及I型干擾素等致病性細胞因子傳導，同時保留 γ 鏈訊號傳導，達成前所未有的功能選擇性，並實現優化的療效與安全性。與此系統性策略相輔相成的是局部用藥、組織局限性的軟性泛JAK抑制劑，代表針對皮膚疾病的一種靶向治療策略。此類藥物可在病灶部位直接全面阻斷多條炎症信號通路，而其組織局部化設計確保幾乎無全身性暴露。此核心特性有效消除了JAK抑制劑類藥物常見的全身性副作用風險，從而實現強效的局部療效，同時不損害全身安全性，並有望使此類藥物免於適用目前多數已獲批JAK抑制劑所附帶的黑框警告。

全球及中國JAK抑制劑藥物市場

全球JAK抑制劑市場規模由2019年的55億美元增長至2024年的139億美元，實期內現複合年增長率20.4%。市場擴張預計將持續，到2028年前規模將達256億美元，2024年至2028年期間的複合年增長率為16.5%。展望未來，市場規模預計將於2033年前增至408億美元，2028年至2033年期間的複合年增長率放緩至9.8%。下圖載列JAK抑制劑在全球的歷史及預測市場規模。

全球JAK抑制劑藥物市場(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 20.4% |
| 2024年至2028年(預測) | 16.5% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 9.8% |



資料來源：弗若斯特沙利文分析

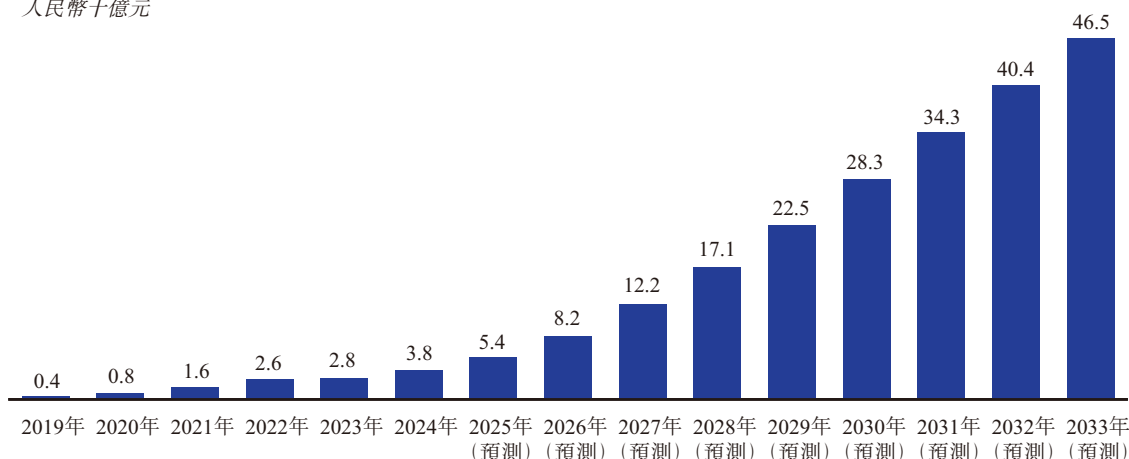
行業概覽

中國JAK抑制劑市場經歷顯著擴張，規模由2019年的人民幣4億元增長至2024年的人民幣38億元，相應複合年增長率為57.0%。此強勁增長勢頭預計將持續，市場規模有望於2028年前達到人民幣171億元，相當於2024年至2028年期間的複合年增長率為45.4%。展望更長遠的未來，市場規模預計將於2033年進一步攀升至人民幣465億元，自2028年起至2033年維持22.2%的穩健複合年增長率。下圖載列JAK抑制劑在中國的歷史及預測市場規模。

中國JAK抑制劑藥物市場(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 57.0% |
| 2024年至2028年(預測) | 45.4% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 22.2% |

人民幣十億元



資料來源：弗若斯特沙利文分析

已獲批用於治療自身免疫及炎症疾病的JAK抑制劑競爭格局

截至最後實際可行日期，全球已有共十款JAK抑制劑獲批用於治療自身免疫及炎症疾病的JAK抑制劑獲批，而中國已批准八款JAK抑制劑。

行業概覽

全球已上市用於治療自身免疫疾病的JAK抑制劑

| 生產商 | 藥物通用名 | 靶點 | 已獲批適應症 | 上市監管機構 | 首次獲批日期 |
|---|------------------------------------|--------------------|---|---------|---|
| 輝瑞 | 托法替尼 (Tofacitinib) | JAK1、JAK2、 JAK3 | 類風濕關節炎、幼年特發性關節炎、銀屑病關節炎、潰瘍性結腸炎、幼年型類風濕關節炎、幼年型銀屑病關節炎、強直性脊椎炎 | FDA、EMA | 2012年11月6日 (FDA) 2017年3月22日 (EMA) |
| 因賽特、禮來公司 | 巴瑞替尼 (Baricitinib) | JAK1、JAK2 | 類風濕關節炎、特應性皮炎、COVID-19、斑禿、幼年特發性關節炎、幼年型強直性脊椎炎、幼年型銀屑病關節炎、幼年型類風濕關節炎 | FDA、EMA | 2018年5月31日 (FDA) 2017年2月13日 (EMA) |
| 因賽特 | 蘆可替尼乳膏 (Ruxolitinib Cream) | JAK1、JAK2 | 特應性皮炎、非節段性白蝕症 | FDA、EMA | 2021年9月21日 (FDA) 2023年4月19日 (EMA) |
| Sun Pharmaceutical Industries | 氘代魯索替尼 (Deuterated ruxolitinib) | JAK1、JAK2 | 斑禿 | FDA | 2024年7月25日 |
| 輝瑞 | 利特昔替尼 (Ritlecitinib) | JAK3、TEC | 斑禿 | FDA、EMA | 2021年9月21日 (FDA) 2023年4月19日 (EMA) |
| 艾伯維 | 烏帕替尼 (Upadacitinib) | JAK1 | 類風濕關節炎、銀屑病關節炎、強直性脊椎炎、特應性皮炎、潰瘍性結腸炎、非放射學中軸型脊椎關節炎、克隆氏症、幼年型類風濕關節炎、幼年型銀屑病關節炎、巨細胞性動脈炎 | FDA、EMA | 2019年8月16日 (FDA) 2019年12月16日 (EMA) |
| Galapagos | 非戈替尼 (Filgotinib) | JAK1 | 類風濕關節炎、潰瘍性結腸炎 | EMA | 2020年9月24日 |
| 輝瑞 | 阿布昔替尼 (Abrocitinib) | JAK1 | 特應性皮炎 | FDA、EMA | 2022年1月14日 (FDA) 2021年12月9日 (EMA) |
| 必治妥施貴寶 | 氘可來昔替尼 (Deucravacitinib) | TYK2 | 斑塊狀銀屑病、泛發性膿疱型銀屑病、紅皮病型銀屑病 | FDA、EMA | 2022年9月9日 (FDA) 2023年3月24日 (EMA) |
| Japan Tobacco、Torii Pharmaceutical、Akros Pharma | 德高替尼(外用) (Delgocitinib) | JAK | 濕疹 | EMA | 2024年9月19日 |

資料來源：FDA、EMA、弗若斯特沙利文分析

行業概覽

中國已上市用於治療自身免疫疾病的JAK抑制劑

| 生產商 | 通用名 | 靶點 | 已獲批准應症 | 市場 主管部門 | 首次批准 日期 |
|--------|-----------------------------|--------------------|---|------------|-----------------|
| 輝瑞 | 托法替尼 (Tofacitinib) | JAK1、JAK2、 JAK3 | 類風濕關節炎、兒童特發性關節炎、銀屑病關節炎、潰瘍性結腸炎、幼年特發性關節炎、幼年銀屑病關節炎、強直性脊椎炎 | | 2017年 3月10日 |
| 因賽特、禮來 | 巴瑞替尼 (Baricitinib) | JAK1、JAK2 | 類風濕關節炎、特應性皮炎、COVID-19、再生障礙性貧血、兒童特發性關節炎、幼年特發性關節炎附著點炎相關型、幼年銀屑病關節炎、幼年特發性關節炎 | | 2019年 6月24日 |
| 輝瑞 | 利特昔替尼 (Ritlecitinib) | JAK3、TEC | 再生障礙性貧血 | | 2023年 10月18日 |
| 艾伯維 | 烏帕替尼 (Upadacitinib) | JAK1 | 類風濕關節炎、銀屑病關節炎、強直性脊椎炎、特應性皮炎、潰瘍性結腸炎、無放射影像學確認的中軸型脊椎關節炎、克隆氏症、幼年特發性關節炎、幼年銀屑病關節炎、巨細胞動脈炎 | 國家藥監局 | 2019年 6月24日 |
| 輝瑞 | 阿布昔替尼 (Abrocitinib) | JAK1 | 特應性皮炎 | | 2022年4月11日 |
| 恒瑞醫藥 | 硫酸艾瑪昔替尼 (Ivarmacitinib) | JAK1 | 強直性脊椎炎、類風濕關節炎、特應性皮炎、再生障礙性貧血 | | 2025年 3月18日 |
| 必治妥施貴寶 | 氬可來昔替尼 (Deucravacitinib) | TYK2 | PP、犬細小病毒病、傳染性單核細胞增多症 | | 2023年 10月18日 |
| 安斯泰來 | 佩非西替尼 (Peficitinib) | JAK | 類風濕關節炎 | | 2024年 7月30日 |

資料來源：國家藥監局、弗若斯特沙利文分析

自身免疫及炎症疾病治療中JAK抑制劑的增長驅動因素與未來趨勢

JAK抑制劑在自身免疫疾病治療中的應用不斷擴大，主要受惠於其口服給藥的便利性、對多條細胞因子信號通路的廣泛作用機制，以及更安全、更具選擇性的新一代藥物持續開發。這些因素共同支持市場的可持續增長及臨床應用。

行業概覽

提升治療依從性與優化安全性特徵

JAK抑制劑憑藉口服劑型，在治療便利性方面具顯著優勢。相較於需頻繁注射的生物製劑，此類小分子藥物可實現每天一次給藥，患者可於家中自行服用。此便利性大幅減輕慢性自身免疫及炎症疾病患者的治療負擔，從而提升長期治療依從性。此外，其快速吸收特性與高生物利用度構成良好的藥代動力學特徵，確保在不同患者群體中維持穩定的治療療效。

此外，高選擇性JAK抑制劑的持續開發，透過進一步提升對JAK2的選擇性，代表了安全性優化的一項關鍵進展。現階段領先藥物烏帕替尼(Upadacitinib)的選擇性仍有提升空間，這一點已體現在其相對較高的3級或4級血紅蛋白降低發生率上。研究亦顯示，在生化試驗中，烏帕替尼(Upadacitinib)對JAK1/3具有強效抑制作用($IC_{50} = 8 \text{ nM}$)，但同時亦表現出明顯的JAK2抑制活性($IC_{50} = 41 \text{ nM}$)。此結果在細胞試驗中亦得到驗證，即烏帕替尼(Upadacitinib)對JAK2/JAK2信號通路呈現強力抑制。在臨床劑量下，烏帕替尼(Upadacitinib)對JAK2及JAK3依賴性信號通路均產生強效且持續的抑制作用(24小時內抑制率>50%)。綜上所述，儘管烏帕替尼(Upadacitinib)的設計以JAK1為主要靶點，但在細胞及臨床環境中，其對JAK2的功能選擇性較弱，導致相關信號通路持續受到抑制。

下表列示了不同JAK抑制劑在體外人體全血試驗中的 IC_{50} 值比較(Charles-Schoeman 等，2024年)。

| 訊號激酶檢測項目 | 托法替尼 (Tofacitinib) | 烏帕替尼 (Upadacitinib) | 巴瑞替尼 (Baricitinib) | 氬可來昔替尼 (Deucravacitinib) |
|--|------------------------|------------------------|------------------------|-----------------------------|
| JAK1/3 (IL-2誘導pSTAT5) | 17(15-19) | 8(6.5-9.5) | 11(8.7-13) | 1,646 (1,446-1,872) |
| JAK2/2 (TPO誘導pSTAT3) | 217(182-258) | 41(36-47) | 32(28-36) | >10,000(-) |
| TYK2 (IL-12誘導IFN- γ 釋放) | 5,059 (3,767-7,026) | 3,685 (2,346-6,208) | 2,351 (1,834-2,980) | 42(29-55) |

資料來源：文獻回顧、弗若斯特沙利文分析

行業概覽

目前大多數已獲批的JAK抑制劑(氬可來昔替尼(Deucravacitinib)除外)在其處方資料中仍附帶黑框警告。然而，未來藥物開發有望透過提升靶點選擇性，推出具備減輕甚至無需黑框警告的療法。此類安全特徵的演進，將有望加速JAK抑制劑在自身免疫治療領域的應用，並憑藉更佳的風險－效益比推動市場滲透率持續提升。

拓展治療適應症範圍

由於JAK抑制劑位於細胞因子訊號級的關鍵節點，其治療潛力可延伸至多種自身免疫及炎症疾病。既往針對特定細胞因子的單株抗體已證實IL-6在類風濕關節炎、IL-12/IL-23在炎症性腸病及銀屑病相關疾病、IL-4/IL-13在特應性皮炎中的致病作用。由於這些細胞因子均通過JAK家族受體傳遞訊號，JAK抑制劑可作為上游干預節點，同時阻斷多條致病信號通路。此機制奠定其在廣泛免疫介導性疾病中的廣泛適用性。

根據弗若斯特沙利文，自身免疫及炎症疾病藥物市場的未來趨勢包括以下方面：

未來JAK1選擇性抑制劑的進展

從第一代選擇性較低的JAK抑制劑轉向第二代JAK1選擇性抑制劑，代表治療精準度的重要躍升。第一代選擇性較低的JAK抑制劑因廣泛作用於多種JAK亞型，通過JAK2干擾紅細胞生成素與血小板生成素訊號，引致血液系統併發症。相較之下，JAK1選擇性抑制劑可專一靶向免疫調控信號通路，同時保留JAK2所介導的造血功能，從而顯著改善安全性。烏帕替尼(Upadacitinib)的商業成功－已獲批用於十種自身免疫及炎症適應症，收益由2020年的7.31億美元躍升至2024年的近60億美元－驗證此靶向方案有效，亦預示選擇性JAK1抑制劑市場將持續擴張。

然而，已獲批第二代JAK抑制劑的商業成功，儘管其已知存在血液學相關風險，可能反映的是自身免疫治療領域持續存在的未滿足臨床需求。此種持續的臨床需求突顯了開發更高選擇性替代療法的必要性，該等新療法旨在延續現有的JAK1抑制策略，並透過更卓越的靶點特異性實現安全性提升。

行業概覽

外用劑型的擴展及創新設計策略

外用JAK抑制劑正逐漸成為皮膚科疾病的重要治療選擇。目前全球已有兩款外用藥物獲批用於治療特應性皮炎及白蝕症。然而，即使採用外用方式，魯索替尼(ruxolitinib)仍顯示出與口服給藥相若的全身性藥物暴露。具備理想藥物特性的化合物若配合適當的外用劑型，有望在直接向病變組織遞送療效的同時，最大程度降低與全身暴露相關的不良反應。因此，理想的外用JAK抑制劑必須兼具適當的製劑設計與優良的內在藥物特性，例如高透皮能力及高全身清除率，從而實現高皮膚蓄積性與低(或極低)全身生物利用度。此類有利的安全性與療效特徵，使外用JAK抑制劑有望在多種皮膚疾病中成為皮質類固醇的替代療法。隨著臨床應用經驗不斷積累及新適應症持續拓展，該類藥物展現出顯著的增長潛力。

同時，下一代JAK抑制劑的研發正突破傳統ATP競爭性抑制的框架。由於JAK亞型間ATP結合口袋結構高度保守，過往難以實現高選擇性。新興策略包括靶向激酶非活化構象的II型抑制劑，以及結合於ATP口袋以外區域的TYK2特異性別構調節劑，為達成前所未有的選擇性提供可行路徑。此類創新化學策略有望最終開發出療效更精準、安全性邊際更寬的治療藥物，進一步優化自身免疫及炎症疾病的管理。

JAK抑制劑於自身免疫及炎症疾病中的市場機遇

類風濕關節炎

類風濕關節炎概覽

類風濕關節炎是一種慢性、全身性自身免疫疾病，主要由滑膜組織的持續性炎症所驅動。臨床上，類風濕關節炎表現為關節疼痛、僵硬及腫脹，可進一步進展為軟骨破壞、關節畸形、功能障礙，甚至增加死亡風險。其關鍵病理過程為滑膜襯裡的增生(異常增厚)，由促炎細胞因子及免疫細胞浸潤所驅動。此過程損害關節結構完整性，並可引致全身性症狀，包括發熱、疲勞、肌肉疼痛及食欲減退。類風濕關節炎治療的核心目標在於抑制炎症反應、防止關節結構損傷、維持身體功能、緩解疼痛，並最終改善患者生活品質。

行業概覽

類風濕關節炎的現有治療選擇

類風濕關節炎治療通常遵循階梯式治療策略，以傳統合成改善病情抗風濕藥作為一線治療。就對傳統合成改善病情抗風濕藥反應不佳的患者，治療可升級至針對特定細胞因子的生物製劑傳統合成改善病情抗風濕藥或抑制細胞內JAK-STAT信號通路的靶向合成傳統合成改善病情抗風濕藥。輔助治療包括用於快速控制症狀的糖皮質激素，以及緩解症狀的非類固醇消炎止痛藥 (NSAIDs)，惟兩者均伴隨特定的安全性考量。

此治療模式於整個病程中均以傳統合成改善病情抗風濕藥為基礎治療，生物製劑或靶向藥物則作為升級選項。根據既定治療指引，當患者達成持續疾病控制後，可考慮逐步減量治療。



資料來源：弗若斯特沙利文分析

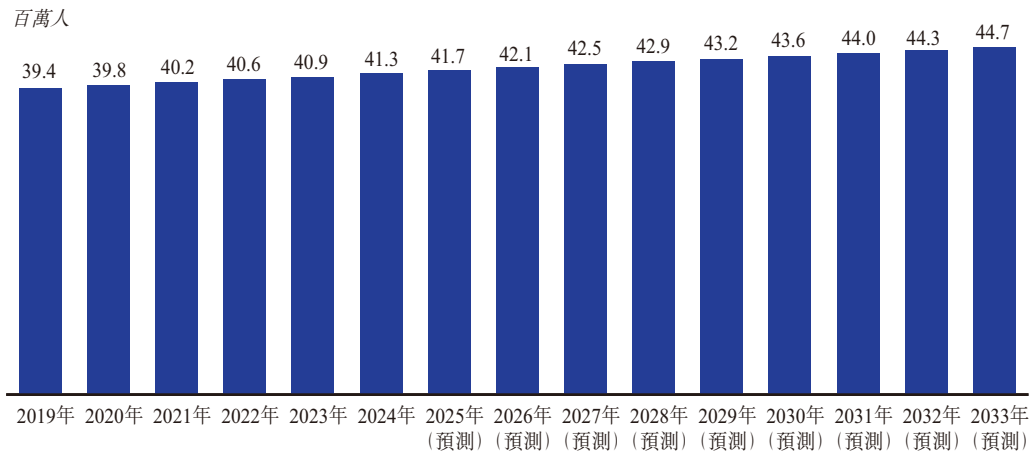
行業概覽

全球及中國類風濕關節炎發病率

全球類風濕關節炎患者人數於2024年達4,130萬人，自2019年以來以1.0%的複合年增長率持續增長。預測顯示，該患者人數將於2028年增至4,290萬人，並進一步於2033年上升至4,470萬人，分別在相應預測期間以0.9%及0.8%的增長率持續擴大。

全球類風濕關節炎發病率(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 1.0% |
| 2024年至2028年(預測) | 0.9% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 0.8% |



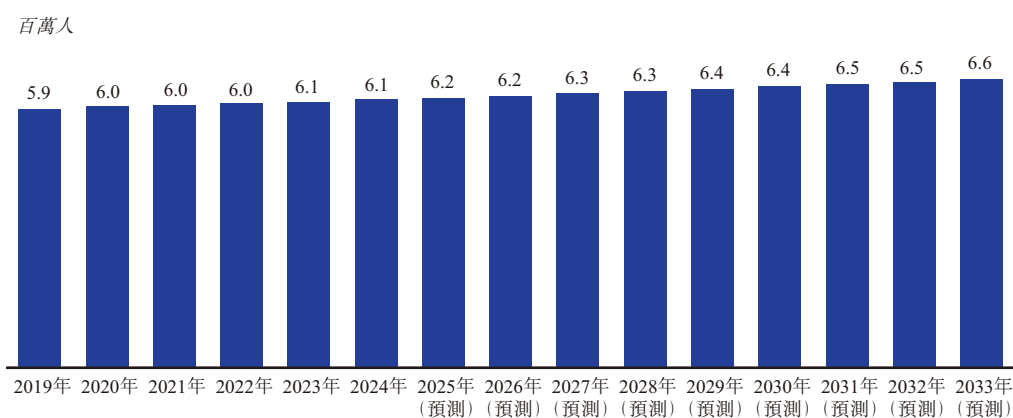
資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

於中國，類風濕關節炎的發病率相對穩定。患者人數由2019年的590萬人增至2024年的610萬人，期內複合年增長率為0.7%。預測顯示，該病患者人數將持續緩慢上升，預計於2028年前達到630萬人，自2024年起至2028年複合年增長率為0.8%，並進一步增至2033年的660萬人，自2028年起至2033年複合年增長率為0.9%。下圖載列中國類風濕關節炎的歷史及預測發病率。

中國類風濕關節炎發病率(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 0.7% |
| 2024年至2028年(預測) | 0.8% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 0.9% |



資料來源：弗若斯特沙利文分析

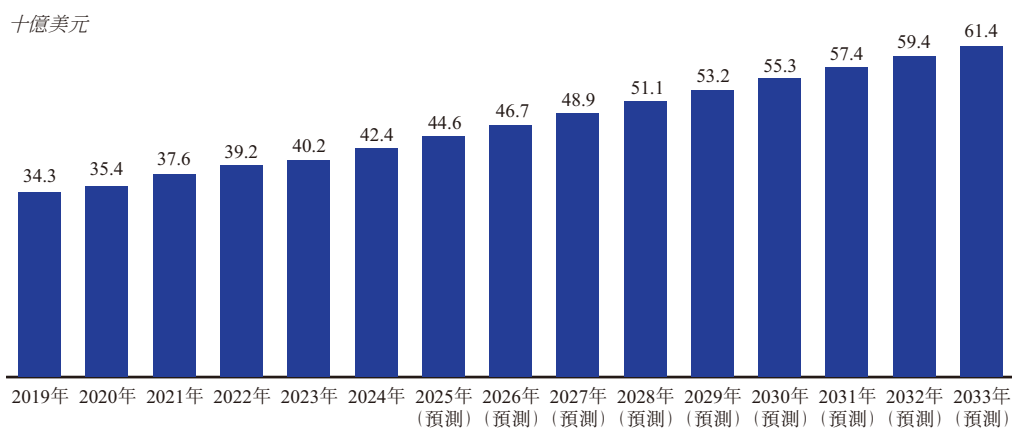
行業概覽

全球及中國類風濕關節炎藥物市場

全球類風濕關節炎市場規模由2019年的343億美元增長至2024年的424億美元，期間複合年增長率達4.3%。預計市場將持續擴張，於2028年達到511億美元，2024年至2028年期間的複合年增長率為4.8%。展望未來，市場規模預計將於2033年進一步增長至614億美元，2028年至2033年期間的複合年增長率略為放緩至3.8%。

全球類風濕關節炎藥物市場(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 4.3% |
| 2024年至2028年(預測) | 4.8% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 3.8% |



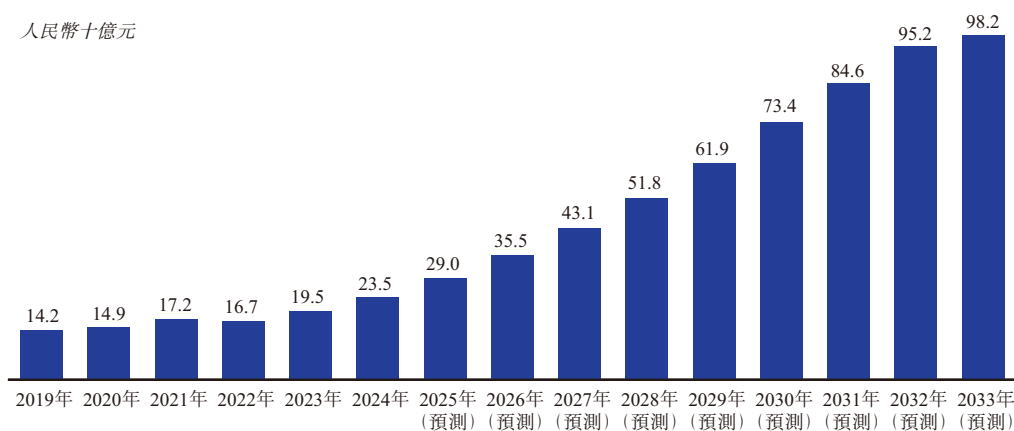
資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

中國類風濕關節炎藥物市場規模由2019年的人民幣142億元擴張至2024年的人民幣235億元，期內複合年增長率為10.6%。預計市場將持續強勁增長，2028年前達人民幣518億元，對應2024年至2028年期間的複合年增長率為21.8%。此上升趨勢預計將延續，市場規模預計於2033年前達到人民幣982億元，相當於自2028年起至2033年的複合年增長率為13.6%。下圖載列中國類風濕關節炎藥物的歷史及預測市場規模。

中國類風濕關節炎藥物市場(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 10.6% |
| 2024年至2028年(預測) | 21.8% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 13.6% |



資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

全球及中國適用於類風濕關節炎的JAK抑制劑競爭格局

截至最後實際可行日期，全球已有合共四款用於治療類風濕關節炎的JAK抑制劑獲批，而中國已批准五款JAK抑制劑。與此同時，全球概無針對類風濕關節炎的JAK抑制劑候選藥物正在開發中，然而，中國有三款候選藥物處於III期臨床試驗階段。以下章節概述全球及中國目前已上市的JAK抑制劑，以及正處於III期臨床試驗階段的類風濕關節炎適應症JAK抑制劑候選藥物。

截至最後實際可行日期， 全球上市用於治療類風濕關節炎的JAK抑制劑

| 生產商 | 藥物通用名 | 靶點 | 已獲批適應症 | 上市監管機構 | 首次獲批日期 |
|-------------------|------------------------|--------------------|--------|---------|-------------------------------------|
| Galapagos、 吉利德 | 菲戈替尼 (Filgotinib) | JAK1 | 類風濕關節炎 | EMA | 2020年9月24日 |
| 艾伯維 | 烏帕替尼 (Upadacitinib) | JAK1 | | FDA、EMA | 2019年8月16日(FDA) 2019年12月16日(EMA) |
| 因賽特、禮來 | 巴瑞替尼 (Baricitinib) | JAK1、JAK2 | | FDA、EMA | 2018年5月31日(FDA) 2017年2月13日(EMA) |
| 輝瑞 | 托法替尼 (Tofacitinib) | JAK1、 JAK2、JAK3 | | FDA、EMA | 2012年11月6日(FDA) 2017年3月22日(EMA) |

資料來源：FDA、EMA、臨床試驗、弗若斯特沙利文分析

截至最後實際可行日期， 中國已上市用於類風濕關節炎治療的JAK抑制劑

| 生產商 | 藥物通用名 | 靶點 | 已獲批適應症 | 市場主管部門 | 首次批准日期 |
|--------|---------------------------|--------------------|--------|--------|------------|
| 恒瑞 | 硫酸艾瑪昔替尼 (Ivamacitinib) | JAK1 | 類風濕關節炎 | 國家藥監局 | 2025年3月18日 |
| 阿斯泰來 | 佩非西替尼 (Peficitinib) | JAK3 | | | 2024年7月30日 |
| 艾伯維 | 烏帕替尼 (Upadacitinib) | JAK1 | | | 2022年2月18日 |
| 因賽特、禮來 | 巴瑞替尼 (Baricitinib) | JAK1、JAK2 | | | 2019年6月24日 |
| 輝瑞 | 托法替尼 (Tofacitinib) | JAK1、 JAK2、JAK3 | | | 2017年3月10日 |

資料來源：FDA、EMA、臨床試驗、弗若斯特沙利文分析

行業概覽

截至最後實際可行日期，中國處於III期臨床階段、 針對類風濕關節炎適應症的JAK抑制劑

| 生產商 | 階段 | 藥物通用名／代碼 | 靶點 | 首次公示日期 | 適應症 |
|--------|------|--------------|-----------|------------|--------|
| 高光製藥 | III期 | TLL-018 | JAK1、TYK2 | 2023年8月31日 | |
| 本集團 | III期 | LNK01001 | JAK1 | 2023年9月22日 | 類風濕關節炎 |
| 無錫福欣醫藥 | III期 | WXFL10203614 | JAK1 | 2023年6月27日 | |

資料來源：FDA、EMA、臨床試驗、弗若斯特沙利文分析

特應性皮炎

特應性皮炎概覽

特應性皮炎為一種慢性、反復發作的免疫介導性皮膚疾病，其特徵包括乾燥症(xerosis，即皮膚乾燥)、劇烈瘙癢、濕疹樣皮損，以及不同程度的皮疹嚴重性。特應性皮炎的發病機制涉及多重相互關聯的因素，包括遺傳易感性、環境誘因、表皮屏障功能障礙、以Th2型免疫反應為主導的免疫失調，以及皮膚微生物組失衡。該等機制共同導致持續性炎症及皮膚屏障功能受損，臨床上表現為劇烈瘙癢及反復發作的濕疹樣皮疹。疾病表現形式多樣，從輕度的白色糠疹或局限性手部濕疹，至重度且廣泛的紅皮病。診斷通常基於具有特徵性形態與分佈、且持續時間超過急性期的瘙癢性皮損。

行業概覽

儘管特應性皮炎本身並非致命性疾病，卻對患者造成顯著的生理、心理及社會經濟負擔。該病通常始於兒童早期，且常持續至成年。中至重度特應性皮炎患者常出現明顯的皮膚症狀、慢性睡眠障礙，以及焦慮及抑鬱的發病率升高。這些症狀共同導致生活品質下降、自尊心減弱，並影響學業或職業功能。疾病控制不足可能引致併發症，尤以因皮膚屏障受損而繼發的細菌感染最為常見。在罕見情況下，可能出現紅皮病，其特徵為全身超過70%體表面積出現廣泛性紅斑，通常與重度且未獲妥善控制的疾病進展相關。該等因素突顯對治療策略的迫切需求，以實現對免疫失調及表皮屏障功能障礙的長期有效控制。

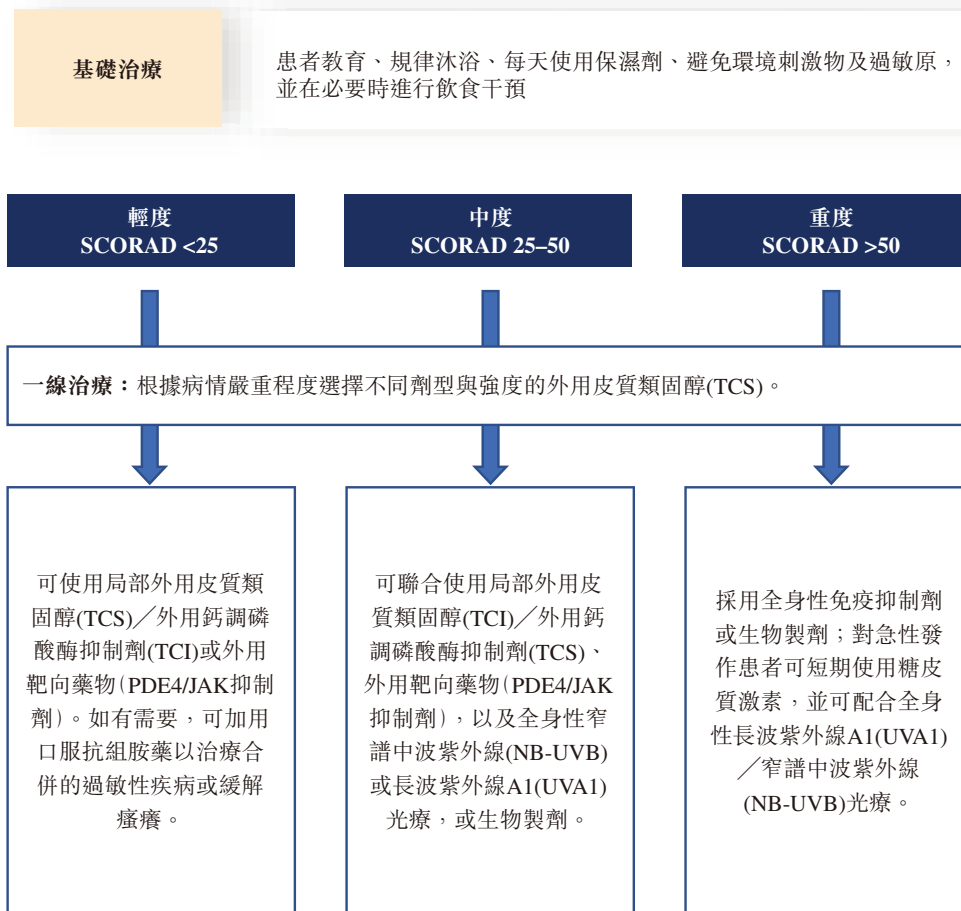
特應性皮炎的現有治療方案

在中國，特應性皮炎的治療按疾病嚴重程度進行分層管理，通常採用SCORAD指數進行評估。基礎治療方案包括患者教育、避免誘因、規律沐浴、持續使用保濕劑，以及在有需要時進行飲食調整。藥物治療的一線選擇主要包括外用抗炎藥物，如皮質類固醇及鈣調磷酸酶抑制劑，亦逐漸引入新型靶向療法，包括外用PDE4抑制劑及JAK抑制劑。對於中至重度特應性皮炎患者，可在外用治療基礎上聯合光療（如窄譜UVB或UVA1）。在難治性或疾病負擔較高的病例中，若出現急性發作，可短期使用全身性免疫抑制劑、生物製劑或短期全身性皮質類固醇，以快速控制炎症並促進表皮屏障功能的修復。

皮質類固醇用於治療特應性皮炎時，透過減少膠原蛋白合成長期使用可能帶來皮膚萎縮及全身性副作用（如骨質疏鬆）等風險，而相關安全性顧慮往往降低患者的治療依從性。皮質類固醇可能會透過抑制生長激素而損害生長，因此應謹慎用於青少年，並盡可能限制其使用。此外，對於中重度患者而言，現有外用療法仍不足以應對其疾病的複雜病理機制與慢性特徵，治療缺口依然存在。

行業概覽

下圖概述了中國國家臨床指南所制定的特應性皮炎推薦治療路徑。



資料來源：《中國特應性皮炎診療指南(2020年版)》，弗若斯特沙利文分析

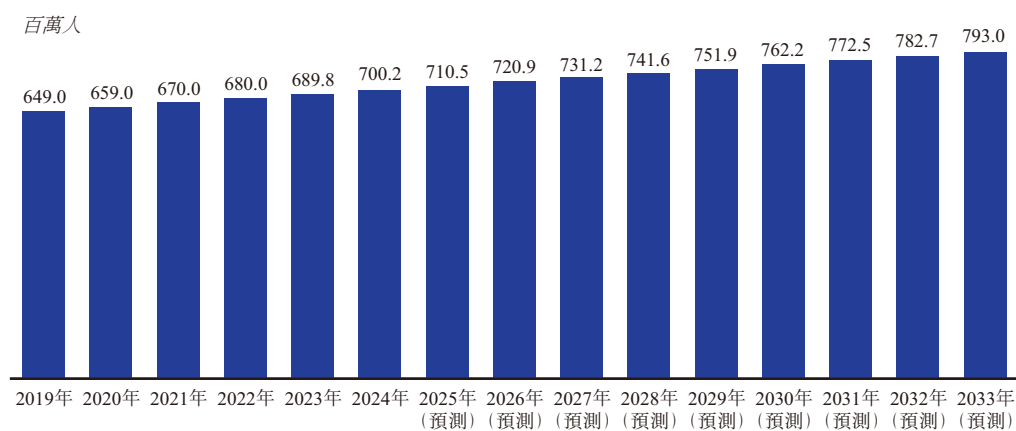
行業概覽

全球及中國特應性皮炎發病率

全球特應性皮炎患者人數於2024年達7.002億人，自2019年以來以1.5%的複合年增長率持續增長。預測顯示，患者人數將於2028年前增至7.416億人，並進一步於2033年前上升至7.93億人，隨後分別在各預測期間以1.4%及1.3%的增長率持續擴大。

全球特應性皮炎發病率(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 1.5% |
| 2024年至2028年(預測) | 1.4% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 1.3% |



資料來源：弗若斯特沙利文分析

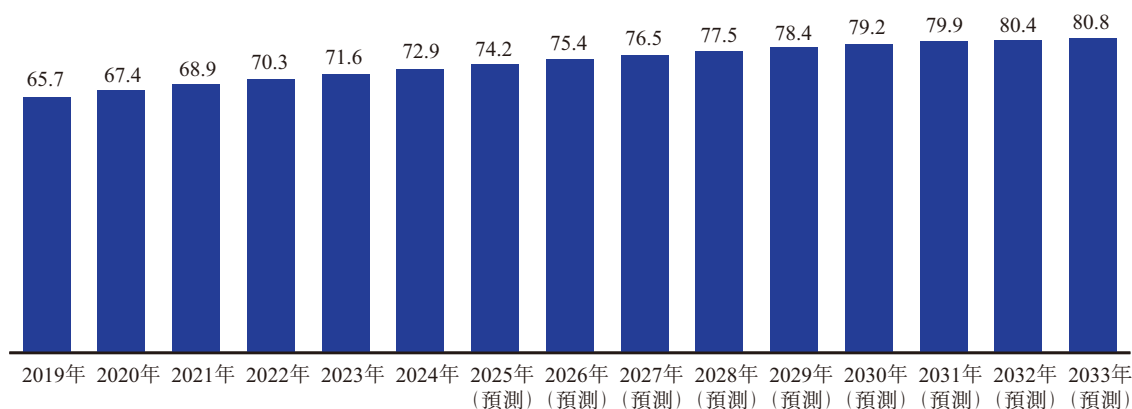
行業概覽

中國特應性皮炎患者人數於2024年達7,290萬，自2019年起至2024年複合年增長率為2.1%。預測顯示，患者人數將持續增長，於2028年增至約7,750萬，反映2024年至2028年期間的複合年增長率為1.5%。此後增速預計將進一步放緩，2033年前患者人數將達8,080萬，五年期間的複合年增長率為0.8%。下圖載列中國特應性皮炎的歷史及預測發病率。

中國特應性皮炎發病率(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 2.1% |
| 2024年至2028年(預測) | 1.5% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 0.8% |

百萬人



資料來源：弗若斯特沙利文分析

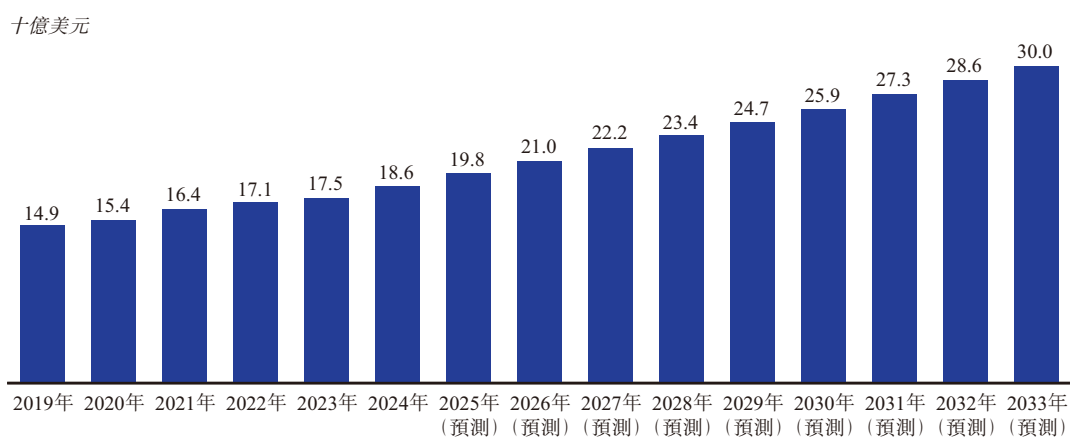
行業概覽

全球及中國特應性皮炎藥物市場

全球特應性皮炎市場規模由2019年的149億美元增長至2024年的186億美元，期間複合年增長率達4.6%。預計市場將持續擴張，2028年前將達到234億美元，2024年至2028年期間的複合年增長率為5.8%。展望未來，市場規模預計將於2033年進一步增長至300億美元，2028年至2033年期間的複合年增長率略為放緩至5.1%。

全球特應性皮炎藥物市場(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 4.6% |
| 2024年至2028年(預測) | 5.8% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 5.1% |



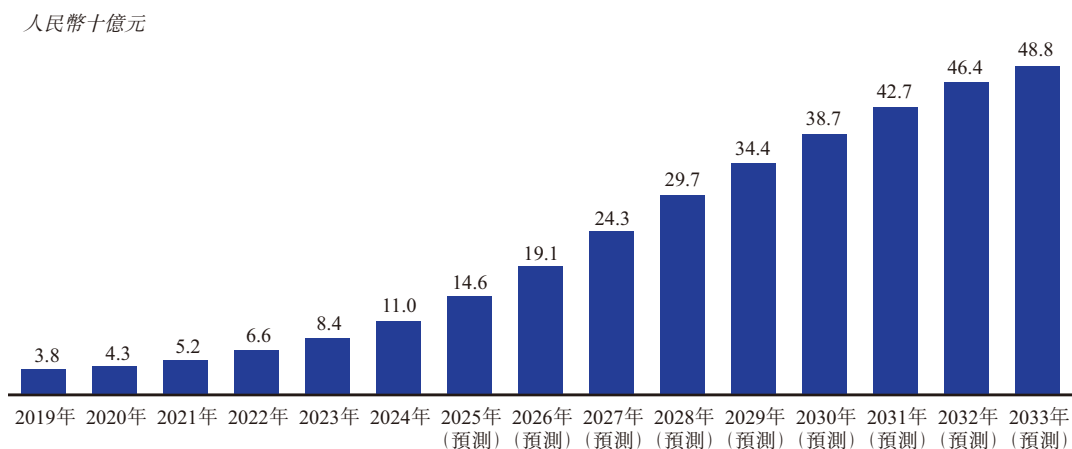
資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

中國特應性皮炎藥物市場由2019年的人民幣38億元擴張至2024年的人民幣110億元，期內複合年增長率達23.6%。市場規模預計於2028年前將大幅增長至人民幣297億元，相當於自2024年起至2028年複合年增長率的28.1%。此增長態勢預計將持續，市場規模於2033年前可達人民幣488億元，2028年至2033年期間的複合年增長率為10.5%。下圖載列中國特應性皮炎藥物的歷史及預測市場規模。

中國特應性皮炎藥物市場(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 23.6% |
| 2024年至2028年(預測) | 28.1% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 10.5% |



資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

全球及中國適用於特應性皮炎的JAK抑制劑競爭格局

截至最後實際可行日期，全球已有合共四款用於治療特應性皮炎的JAK抑制劑獲批，而中國已批准三款JAK抑制劑。與此同時，全球共有一款針對特應性皮炎的JAK抑制劑候選藥物正在開發中，當中中國有五款候選藥物處於III期臨床試驗階段。以下章節概述全球及中國目前已上市的JAK抑制劑，以及全球及中國正處於III期臨床試驗階段的特應性皮炎適應症JAK抑制劑候選藥物。

截至最後實際可行日期， 全球已上市用於治療特應性皮炎的JAK抑制劑

| 生產商 | 藥物通用名 | 靶點 | 已獲批適應症 | 上市監管機構 | 首次獲批日期 |
|--------------|----------------------------------|-----------|--------|---------|-------------------------------------|
| 因賽特 | 蘆可替尼乳膏 (Ruxolitinib Cream) | JAK1、JAK2 | | FDA | 2021年9月21日 |
| 輝瑞 | 阿布昔替尼 (Abrocitinib) | JAK1 | | FDA、EMA | 2022年1月14日(FDA) 2021年12月9日(EMA) |
| 艾伯維 | 烏帕替尼 (Upadacitinib) | JAK1 | | FDA、EMA | 2019年8月16日(FDA) 2019年12月16日(EMA) |
| 因賽特、 禮來公司 | 巴瑞替尼 (Baricitinib) | JAK1、JAK2 | | FDA、EMA | 2018年5月31日(FDA) 2017年2月13日(EMA) |

資料來源：FDA、EMA、臨床試驗、弗若斯特沙利文分析

截至最後實際可行日期， 中國已上市用於治療特應性皮炎的JAK抑制劑

| 生產商 | 藥物通用名 | 靶點 | 獲批適應症 | 市場監管機構 | 首次批准日期 |
|-----|---------------------------|------|-------|--------|------------|
| 恒瑞 | 硫酸艾瑪昔替尼 (Ivamacitinib) | JAK1 | | | 2025年3月18日 |
| 輝瑞 | 阿布昔替尼 (Abrocitinib) | JAK1 | 特應性皮炎 | 國家藥監局 | 2022年4月8日 |
| 艾伯維 | 烏帕替尼 (Upadacitinib) | JAK1 | | | 2022年2月18日 |

資料來源：FDA、EMA、臨床試驗、弗若斯特沙利文分析

行業概覽

截至最後實際可行日期，全球處於III期臨床階段、 用於治療特應性皮炎的JAK抑制劑

| 生產商 | 階段 | 藥物通用名／代碼 | 靶點 | 首次公示日期 | 適應症 |
|-----|------|-------------------------|------|-----------|-------|
| 恒瑞 | III期 | 伊伐馬替尼 (Ivamacitinib) | JAK1 | 2021年5月4日 | 特應性皮炎 |

截至最後實際可行日期，全球處於III期臨床階段、 用於治療特應性皮炎的JAK抑制劑

| 生產商 | 階段 | 藥物通用名／代碼 | 靶點 | 首次公示日期 | 適應症 |
|---------------|------|--------------------------|----------------------------------|-------------|-------|
| 本集團 | III期 | LNK01001 | JAK1 | 2024年1月3日 | |
| 啟元生物 | III期 | QY201 | JAK1、TYK2 | 2025年2月7日 | |
| 江蘇威凱爾醫藥 科技 | III期 | VC005 | JAK1 | 2024年12月13日 | |
| 廣州諾誠健華 醫藥 | III期 | Soficitinib | JAK1、TYK2 | 2024年8月26日 | 特應性皮炎 |
| 北京普祺醫藥 | III期 | 普美昔替尼 (Pumecitinib) | JAK1、JAK2 | 2023年2月27日 | |
| 蘇州澤璟生物製 藥 | III期 | 鹽酸吉卡昔替尼 (Gecacitinib) | ALK2、JAK1、 TYK2、JAK2、 JAK3 | 2022年12月22日 | |

資料來源：FDA、EMA、臨床試驗、弗若斯特沙利文分析

強直性脊椎炎

強直性脊椎炎概覽

強直性脊椎炎是一種炎性關節炎，特徵是脊椎關節及組織慢性發炎。持續的發炎過程會導致僵硬逐漸加劇，最終可能引發脊椎融合，大幅限制脊椎活動裡。儘管準確病因尚未完全厘清，普遍認為強直性脊椎炎是源於遺傳預先傾向性與環境因素的交互作用。關鍵遺傳標記為HLA-B27抗原，目前超過90%確診病例帶有此抗原。

強直性脊椎炎的臨床表現涵蓋一系列症狀及併發症。核心症狀包括因參關節及脊椎關節受累所致的炎性背痛及僵硬，常伴隨接骨點炎(肌腱發炎)、疲勞及駝背(脊柱後凸)等體態漸進變形。骨骼外表現亦較常見，尤以急性前葡萄膜炎為著(特徵為眼紅、疼痛、視力模糊及畏光)以及炎症性腸病。隨時間推移，病理性新骨形成(骨化)可能導致脊柱融合、僵硬。

行業概覽

主要併發症包括肺活量及脊椎靈活度受限、骨質疏鬆、胃腸道疾病(包括胃潰瘍及腹瀉)以及心血管病變(如主動脈炎及主動脈瓣膜疾病)。關鍵風險因素包括遺傳預先傾向性(主要為HLA-B27基因)、成年早期發病、男性以及吸煙和慢性壓力等環境誘發因素。

強直性脊椎炎目前治療方案

強直性脊椎炎治療的主要目標在於緩解疼痛及僵硬、抑制發炎反應、預防結構性併發症及進一步關節損傷、維持身體機能，最終改善患者生活品質。非類固醇消炎藥作為一線藥物治療，能有效改善短期下背疼痛、僵硬及關節腫脹。然而需注意其潛在副作用，如噁心、過敏反應及血壓升高，故需進行臨床監測。對於療效不佳的患者，建議採用TNF- α 抑制劑作為二線療法。此類生物製劑能快速降低疾病活動度，隨機對照試驗可顯示其功能狀態大幅改善，且在持續治療中可觀察到長期療效。

強直性脊椎炎治療方案比較

| | 非類固醇消炎藥治療 | 傳統緩解病情 抗風濕藥治療 | 糖皮質激素治療 | 生物製劑治療 |
|-----|---|--|---------------------------------------|--|
| 藥物 | 傳統非類固醇消炎藥 | 柳氮磺吡 (Sulfasalazine) | 糖皮質激素 | 腫瘤壞死因子抑制劑TNFi：依那西普(Etanercept)；因福利美(Infliximab)；達木單抗(Adalimumab) |
| 藥理學 | 迅速改善患者的下背疼痛及僵硬，減輕關節腫脹及疼痛 | 緩解關節疼痛、腫脹及僵硬；降低血清IgA水平；緩解周邊關節炎症狀 | 抗炎作用；抗過敏及免疫抑制；抑制發炎介質(如TNF- α) | 支持免疫系統阻斷腫瘤壞死因子(TNF)，減輕過量TNF引發的炎症反應 |
| 劑量 | 同一類非類固醇消炎藥應持續使用至少2週；若2至4週後失效，則更換其他非類固醇消炎藥 | 此藥起效緩慢；每週從2.0克開始，每週增加0.25克，持續使用4至6週，最多1至3年 | 關節腔內注射；不建議口服或靜脈注射；每年注射次數應少於2至3次 | 建議進行6至12週(甚至長達2年)的TNF- α 抑制劑治療。若療效不彰則應更換其他抑制劑 |
| 副作用 | 胃痛；胃灼熱；噁心；過敏反應；高血壓等 | 消化道症狀；皮疹；血球減少；頭痛；暈眩等 | 長期大劑量使用可能導致骨質疏鬆及肌肉萎縮等 | 噁心；頭痛；瘙癢；暈眩；呼吸困難；胸痛等 |

來源：《中國強直性脊椎炎診斷及治療(2020年版)》、弗若斯特沙利文分析

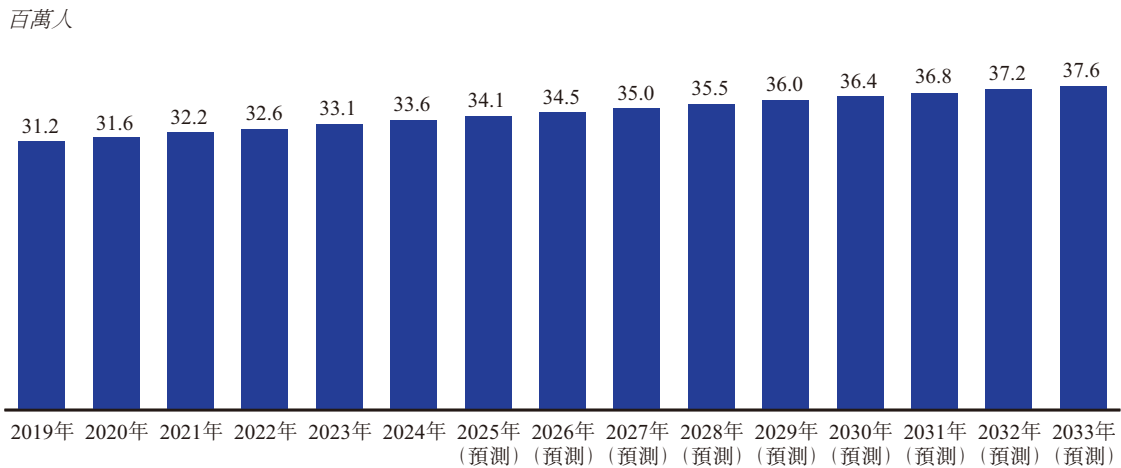
行業概覽

全球及中國強直性脊椎炎發病率

全球強直性脊椎炎患者人數於2024年達3,360萬人，自2019年以來以1.5%的複合年增長率持續增長。預測顯示，該患者人數將於2028年增至3,550萬人，並進一步於2033年上升至3,760萬人，於各別預測期間，以1.4%及1.2%的增長率持續擴大。

全球強直性脊椎炎發病率(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 1.5% |
| 2024年至2028年(預測) | 1.4% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 1.2% |



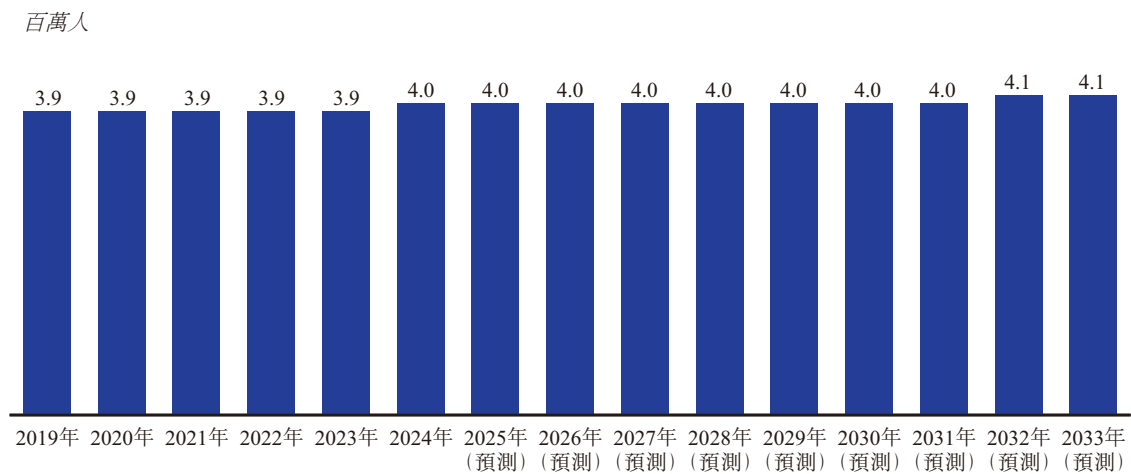
資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

中國強直性脊椎炎的發病率相對穩定。中國強直性脊椎炎患者人數於2024年達400萬人，自2019年起至2024年的複合年增長率上升0.5%。患者人數預計將於2028年維持於400萬，並於2033年前攀升至410萬，反映2024年至2028年期間0.3%及2028年至2033年期間0.2%的複合年增長率。下圖載列中國強直性脊椎炎的歷史及預測發病率。

中國強直性脊椎炎發病率(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 0.5% |
| 2024年至2028年(預測) | 0.3% |
| 2028年(預測)至2032年(預測) | 0.2% |



資料來源：弗若斯特沙利文分析

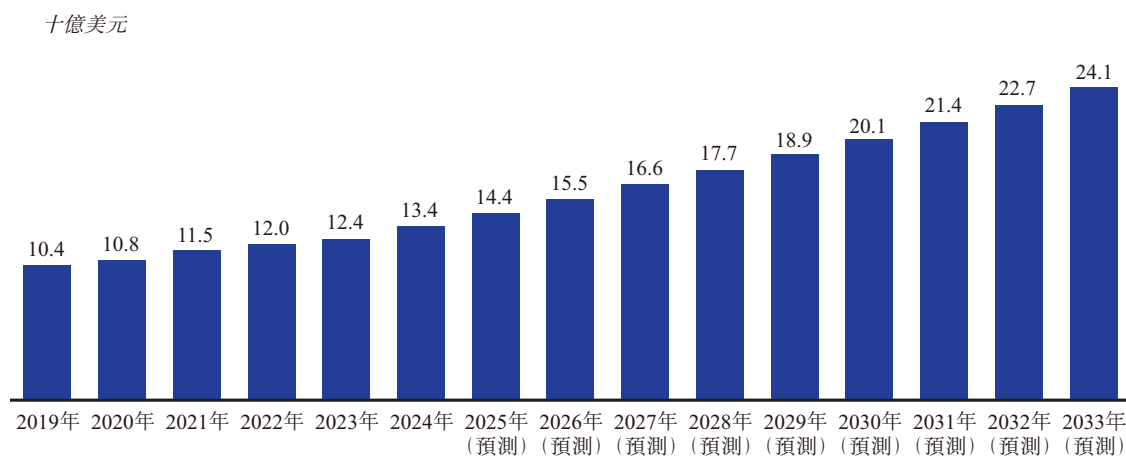
行業概覽

全球及中國強直性脊椎炎藥物市場

全球強直性脊椎炎市場規模由2019年的104億美元增長至2024年的134億美元，期間複合年增長率達5.2%。預計市場將持續擴張，於2028年達到177億美元，2024年至2028年期間的複合年增長率為7.3%。展望未來，市場規模預計將於2033年增長至241億美元，2028年至2033年期間的複合年增長率略為放緩至6.3%。

全球強直性脊椎炎藥物市場(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 5.2% |
| 2024年至2028年(預測) | 7.3% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 6.3% |



資料來源：弗若斯特沙利文分析

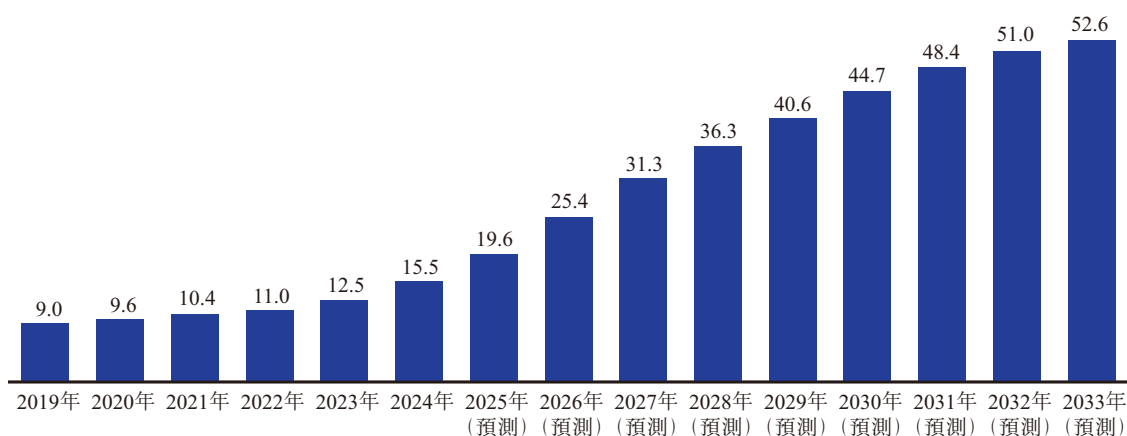
行業概覽

中國強直性脊椎炎藥物市場呈現大幅增長，由2019年的人民幣90億元增至2024年的人民幣155億元，五年期間實現11.4%的複合年增長率。展望未來，該市場預計將保持強勁增長勢頭，估計於2028年前達致人民幣363億元，相當於2024年至2028年期間複合年增長率23.6%。增長趨勢預期將持續，市場規模預計於2033年前將達人民幣526億元，相當於自2028年起至2033年期間複合年增長率7.7%。下圖載列中國強直性脊椎炎藥物的歷史及預測市場規模。

中國強直性脊椎炎藥物市場(2019年至2032年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 11.4% |
| 2024年至2028年(預測) | 23.6% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 7.7% |

人民幣十億元



資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

全球及中國適用於強直性脊椎炎的JAK抑制劑競爭格局

截至最後實際可行日期，全球已有合共兩款用於治療強直性脊椎炎的JAK抑制劑獲批，而中國已批准三款JAK抑制劑。與此同時，全球共有一款針對強直性脊椎炎的JAK抑制劑候選藥物正在開發中，當中中國有三款候選藥物處於III期臨床試驗階段。以下章節概述全球及中國目前已上市的JAK抑制劑，以及全球及中國正處於III期臨床試驗階段的強直性脊椎炎(AS)適應症JAK抑制劑候選藥物。

截至最後實際可行日期，在全球用於強直性脊椎炎治療的JAK抑制劑已上市

| 生產商 | 藥物通用名 | 靶點 | 已獲批適應症 | 上市監管機構 | 首次獲批日期 |
|-----|------------------------|--------------------|--------|---------|-------------------------------------|
| 艾伯維 | 烏帕替尼 (Upadacitinib) | JAK1 | 強直性脊椎炎 | FDA、EMA | 2019年8月16日(FDA) 2019年12月16日(EMA) |
| 輝瑞 | 托法替尼 (Tofacitinib) | JAK1、 JAK2、JAK3 | | | FDA、EMA |

截至最後實際可行日期，在中國用於強直性脊椎炎治療的JAK抑制劑已上市

| 生產商 | 藥物通用名 | 靶點 | 獲批適應症 | 市場監管機構 | 首次批准日期 |
|-----|----------------------------|--------------------|--------|--------|------------|
| 恒瑞 | 硫酸艾瑪昔替尼 (Ivarmacitinib) | JAK1 | 強直性脊椎炎 | 國家藥監局 | 2025年3月18日 |
| 艾伯維 | 烏帕替尼 (Upadacitinib) | JAK1 | | | 2022年2月18日 |
| 輝瑞 | 托法替尼 (Tofacitinib) | JAK1、 JAK2、JAK3 | | | 2017年3月10日 |

資料來源：FDA、EMA、臨床試驗、弗若斯特沙利文分析

截至最後實際可行日期，在全球用於強直性脊椎炎治療的JAK抑制劑已進入III期臨床階段

| 生產商 | 臨床階段 | 藥物通用名/ 代號 | 靶點 | 首次公示日期 | 適應症 |
|-------------------|------|----------------------|------|------------|--------|
| Galapagos、 吉利德 | III期 | 菲戈替尼 (Filgotinib) | JAK1 | 2020年7月23日 | 強直性脊椎炎 |

行業概覽

截至最後實際可行日期，在中國用於強直性脊椎炎治療的 JAK抑制劑已進入III期臨床階段

| 生產商 | 階段 | 藥物通用名/ 代碼 | 靶點 | 首次公示日期 | 適應症 |
|---------------|------|--------------------------|----------------------------------|------------|--------|
| 本集團 | III期 | LNK01001 | JAK1 | 2024年1月17日 | |
| 江蘇威凱爾醫藥 科技 | III期 | VC005 | JAK1 | 2025年9月11日 | 強直性脊椎炎 |
| 蘇州澤璟生物 製藥 | III期 | 鹽酸吉卡昔替尼 (Gecacitinib) | ALK2、JAK1、 TYK2、JAK2、 JAK3 | 2023年5月12日 | |

資料來源：FDA、EMA、臨床試驗、弗若斯特沙利文分析

白蝕症

白蝕症概覽

白蝕症是一種自身免疫皮膚病，其特徵是表皮黑色素細胞逐漸喪失。病理機制始於氧化壓力誘發的黑色素細胞損傷，進而激活自身免疫信號通路，導致色素生成細胞遭受針對性破壞。隨著病情進展，皮膚和毛囊黑色素細胞庫的再生能力不足以彌補細胞流失。臨床表現為後天性色素脫失出現斑痕，可擴散至毛髮、睫毛、眉毛，偶爾也會導致眼部色素脫失。根據分佈模式，白蝕症可分為三種主要類型：非節段性白蝕症，身體兩側出現對稱的色素脫失；節段性白蝕症，單側分佈於身體某一節段；混合型白蝕症，同時具有非節段性白蝕症及節段性白蝕症的特徵。

白蝕症的病理機制尚未完全釐清，但現有證據指向遺傳易發病傾向、氧化應激介導的代謝功能障礙、黑色素細胞表皮黏附受損以及先天性／適應性免疫失調等多種因素相互作用，共同導致黑素細胞選擇性破壞。該過程始於氧化應激，活性氧累積會誘發線粒體功能障礙、DNA損傷、內質網應激以及Nrf2介導的抗氧化訊號傳導通路受阻，最終破壞氧化還原平衡，促進黑色素細胞衰老或凋亡。隨後多重受控細胞死亡通路被激活，其標誌性分子改變會刺激損傷相關分子模式釋放，從而招募免疫細胞並強化自身免疫反應。與此同時，內在的代謝異常，包括葡萄糖／脂質代謝失調、因自噬受損導致能量產生減少以及黑色素合成帶來的代謝負擔，讓黑色素細胞更容易受氧化及自身免疫受損影響。

行業概覽

白蝕症目前治療方案

當前白蝕症治療模式涵蓋全身性及局部性用藥、標靶小分子藥物、生物製劑、光療及手術。臨床實踐中常採用序貫或聯合療法，以最大化療效並維持長期色素再生。全身性治療是治療白蝕症的基本環節，按不同作用機制可分為幾種藥物類別。

| 治療 | 簡介 |
|---------------|--|
| 免疫抑制劑 | 免疫抑制劑是全身性治療的基石。皮質類固醇因其強效抗炎特性，是治療局部性白蝕症的一線藥物。硫唑嘌呤通過抑制DNA及RNA合成抑制淋巴細胞增生，而嗎替麥考酚酯則能選擇性作用於T細胞及B淋巴細胞。甲氨蝶呤可調節細胞因子生成，尤其能降低IL-2及IFN- γ 等發炎介質的濃度。 |
| JAK抑制劑 | JAK抑制劑已成為一種新型治療策略。局部JAK1/2抑制劑蘆可替尼(Ruxolitinib)近期獲美國及歐洲批准，可用於治療成人及兒童的非節段性白蝕症。枸橼酸托法替布則通過抑制JAK1及JAK2訊號傳導通路發揮作用。 |
| 抗生素 | 抗生素因具多效性也被應用。米諾環素(Minocycline)具有抗氧化活性，體外研究證實其能減緩過氧化氫誘發的黑色素細胞凋亡，鑒於過氧化氫濃度與黑色素細胞活性呈負相關，這一點尤其重要。 |

行業概覽

治療

簡介

抗氧化劑

抗氧化劑在減輕氧化損傷方面發揮輔助作用。α-硫辛酸可清除脂肪酸氧化與羥自由基，抑制脂氧合酶並促進谷胱甘肽合成。銀杏葉萃取物能降低巨噬細胞及內皮細胞的氧化壓力，清除超氧自由基，並抵禦紫外線B誘發的細胞毒性。

激素類藥物

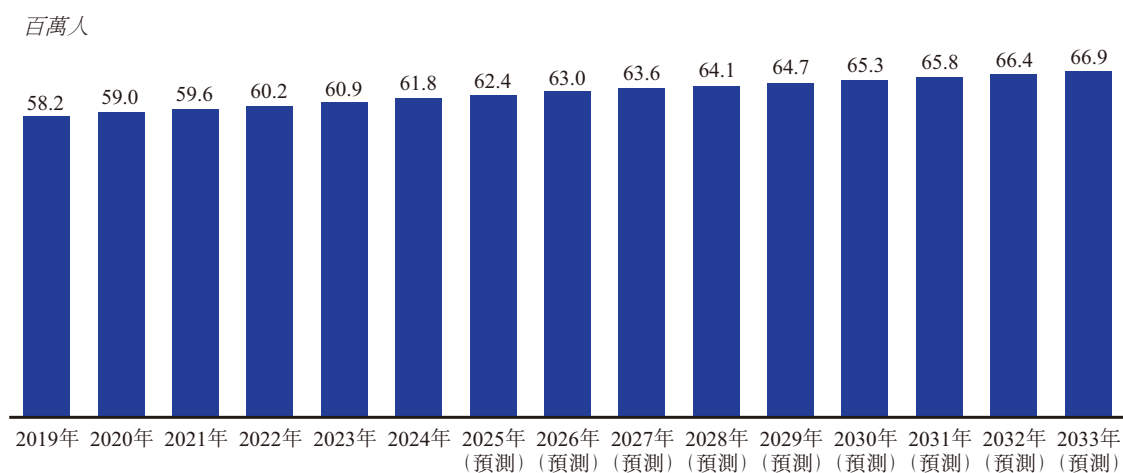
激素類藥物完善了治療體系。阿法諾肽(Afamelanotide)作為α-黑色素細胞刺激素(α-MSH)的類似物，在促進黑色素生成的同時展現保護性和抗炎特性。

全球及中國白蝕症發病率

全球白蝕症患者人數於2024年達6,180萬人，自2019年以來以1.2%的複合年增長率持續增長。預測顯示，該患者人數將於2028年增至6,410萬人，並進一步於2033年上升至6,690萬人，於各別預測期間，均以0.9%的增長率持續擴大。

全球白蝕症發病率(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 1.2% |
| 2024年至2028年(預測) | 0.9% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 0.9% |



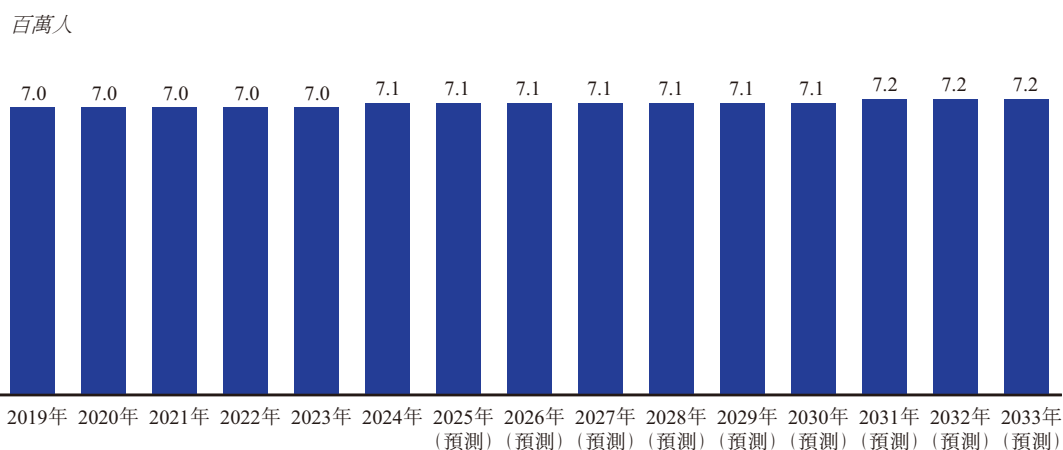
資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

白蝕症在中國的發病率一直相對穩定。2024年白蝕症患者人數達710萬人，自2019年起至2024年的複合年增長率上升0.3%。預測顯示患者人數將相對穩定，預計2028年仍維持於710萬人，四年期間的複合年增長率將略升0.2%。展望2033年，患者人數預計將維持於710萬水平，自2028年起至2033年的複合年增長率將略升0.3%。下圖載列中國白蝕症的歷史及預測發病率。

中國白蝕症發病率(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 0.3% |
| 2024年至2028年(預測) | 0.2% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 0.3% |



資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

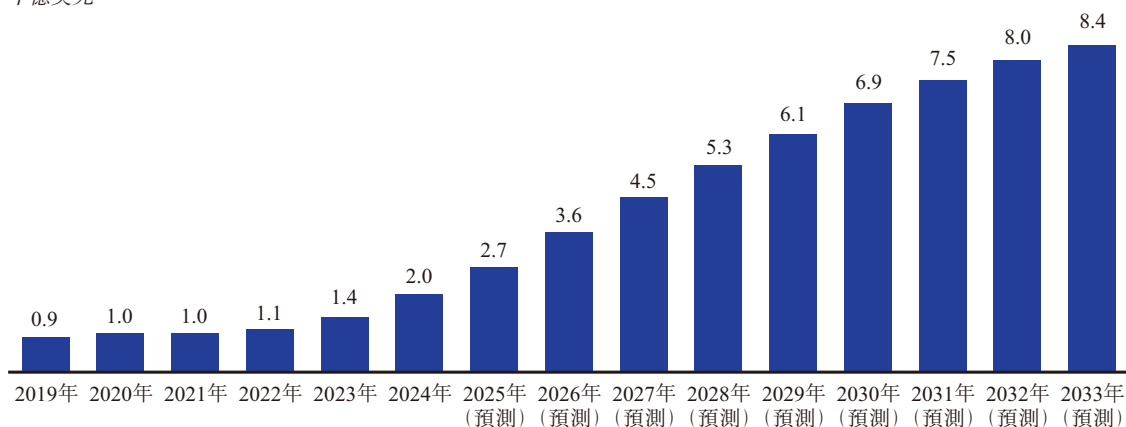
全球及中國白蝕症藥物市場(2019年至2033年(預測))

全球白蝕症市場規模由2019年的9億美元增長至2024年的20億美元，期間複合年增長率達16.7%。預計市場將持續擴張，於2028年達到53億美元，2024年至2028年期間的複合年增長率為27.9%。展望未來，市場規模預計將於2033年進一步增長至84億美元，2028年至2033年期間的複合年增長率略為放緩至9.4%。

全球白蝕症藥物市場(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 16.7% |
| 2024年至2028年(預測) | 27.9% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 9.4% |

十億美元



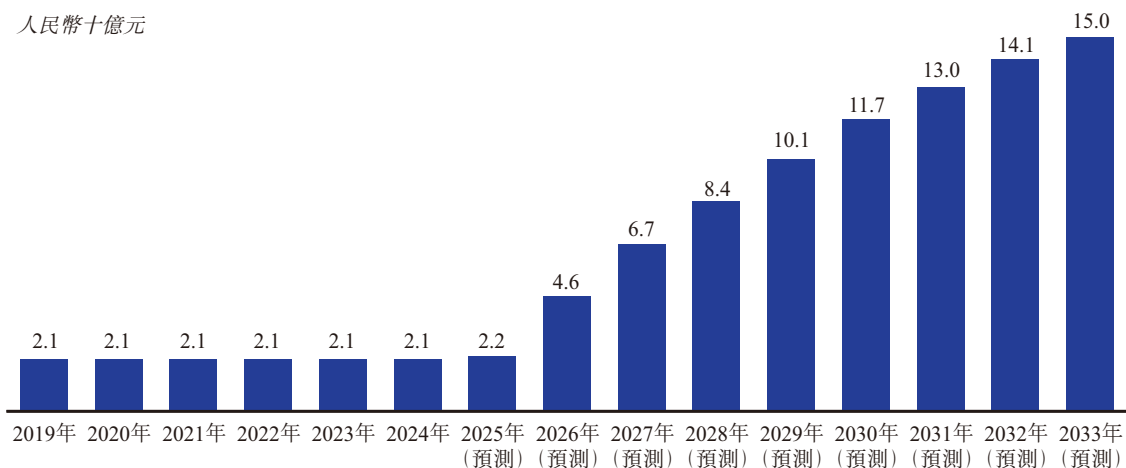
資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

中國白蝕症藥物市場規模由於2024年達人民幣21億元，2019年至2024年的複合年增長率為0.7%。預測顯示，該市場將持續強勁增長，預計於2028年上升至人民幣84億元，四年期間的複合年增長率達40.8%。此上升趨勢預計將持續，市場規模有望於2033年進一步增至人民幣150億元，2028年至2033年期間的複合年增長率為12.2%。下圖列示中國白蝕症藥物市場的歷史規模及預測規模。

中國白蝕症藥物市場(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 0.7% |
| 2024年至2028年(預測) | 40.8% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 12.2% |



資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

全球及中國適用於白蝕症的JAK抑制劑競爭格局

截至最後實際可行日期，全球已有合共一款用於治療白蝕症的JAK抑制劑獲批，中國概無獲批用於白蝕症適應症。與此同時，美國概無針對白蝕症的JAK抑制劑候選藥物正在開發中。中國有四款候選藥物處於不同開發階段。以下章節概述中國目前正處於開發階段的白蝕症適應症JAK抑制劑候選藥物。

截至最後實際可行日期，在全球用於白蝕症治療的外用JAK抑制劑臨床階段

| 生產商 | 藥物通用名 | 靶點 | 已獲批適應症 | 上市監管機構 | 首次批准日期 |
|-----|-------------------------------|-----------|---------|--------|------------|
| 因賽特 | 魯索替尼乳膏 (Ruxolitinib Cream) | JAK1、JAK2 | 非節段性白蝕症 | FDA | 2021年9月21日 |

截至最後實際可行日期，在中國用於白蝕症治療的外用JAK抑制劑臨床階段

| 生產商 | 階段 | 藥物通用名／代碼 | 靶點 | 首次公示日期 | 適應症 |
|-------------------------------|------|--|-----------|------------|-----|
| 明慧醫藥 | 新藥申請 | Tofacitinib etocomil—MH004 軟膏 | JAK | 2025年5月31日 | |
| 因賽特、 海南康哲美麗 科技 | 新藥申請 | 蘆可替尼 (Ruxolitinib)乳膏 | JAK1、JAK2 | 2024年9月24日 | |
| 江蘇柯菲平藥 | II期 | H018軟膏 | JAK1 | 2025年8月4日 | 白蝕症 |
| 恒瑞 | II期 | 硫酸艾瑪昔替尼 (Ivarmacitinib)肌膚 配方—SHR0302 凝膠 | JAK1 | 2025年1月22日 | |
| 杭州中美華東製 藥／華東醫藥 (西安)博華製藥 | III期 | HDM3010凝膠 | JAK1、JAK2 | 2024年9月9日 | |

資料來源：國家藥監局、弗若斯特沙利文分析

行業概覽

慢性手部濕疹

慢性手部濕疹概覽

慢性手部濕疹是一種病因複雜、多因素致病的皮膚疾病，臨床表現多樣，全球普遍發生。該病被定義為「慢性」，是指手部濕疹持續超過三個月，或在初次發病完全消退後每年復發至少兩次。

慢性手部濕疹的影響遠超出皮膚症狀本身，嚴重損害患者的日常活動能力、身體功能及健康相關生活品質。明顯的皮膚病灶、劇烈瘙癢及疼痛性裂口常導致長期病假，嚴重個案甚至造成永久性失能。此病在高風險職業人群中尤為常見，該等職業長期累積接觸刺激物及過敏原，使慢性手部濕疹成為全球報告最多的職業性疾病之一。值得注意的是，約三分之一患者病情屬中度至重度，帶來顯著的個人痛苦及社會經濟負擔。

慢性手部濕疹的致病機制

慢性手部濕疹是一種異質性炎症皮膚疾病，具有多因素致病機制及多樣化臨床表型。其主要源自三條相互關聯的病因途徑：刺激性接觸性皮炎、過敏性接觸性皮炎及特應性手部濕疹，其中後者佔所有病例逾半數。

刺激性接觸性皮炎因長期累積接觸皮膚刺激物所致，這些刺激物會耗損角質層脂質並破壞結構性蛋白，從而損害表皮屏障。此損傷促使受壓的角質形成細胞釋放警報素(alarmins)，激活先天免疫反應，導致表皮穩態失衡並引發炎症。

過敏性接觸性皮炎源於對低分子量化合物或金屬離子的致敏作用。這些物質穿透皮膚後與宿主蛋白形成複合物，於淋巴器官中啟動T細胞致敏；再次接觸時，抗原特異性細胞毒性T細胞及輔助T細胞亞群(如Th1、Th17或Th22)被募集至局部，透過相應細胞因子信號通路驅動局部炎症反應。

特應性手部濕疹多見於現患或曾患特應性皮炎的個體，其炎症特徵以第二型(type 2)細胞因子主導，與特應性皮炎相似。然而，此類型常同時呈現刺激性手部濕疹的分子特徵，反映慢性手部濕疹中不同致病機制之間的複雜交互作用。

行業概覽

慢性手部濕疹的現有治療方案

慢性手部濕疹的治療需採用綜合策略，結合預防措施與局部及全身性治療的雙軌方法。所有治療的基礎在於實施非藥物干預措施，包括嚴格避免已識別的刺激物與過敏原、持續使用潤膚劑，以及採用溫和清潔劑調整手部清潔習慣。這些措施為實現成功治療結果奠定必要基礎。

慢性手部濕疹的治療手段涵蓋局部與全身性干預。局部治療為一線選擇，主要包括糖皮質激素(glucocorticoids)，輔以鈣調磷酸酶抑制劑(calcineurin inhibitors)、維甲酸類藥物(retinoids)及離子電滲療法(iontophoresis)等物理療法。對於病情較廣泛或對常規治療無反應的病例，則需採用全身性治療以實現更廣泛的免疫調節，包括傳統免疫抑制劑，以及針對特定信號通路(如IL-4/IL-13)的先進生物製劑，而JAK抑制劑則為新興的治療選擇。

儘管治療選擇日益多元化，臨床上在實現長期疾病控制方面仍面臨重大挑戰。高復發率—約65%的患者在五年內復發—突顯現有療法的局限性。慢性手部濕疹臨床表現的高度異質性要求更個性化的治療策略，同時，開發更具靶向性及療效更佳的全身性治療方案仍是迫切未滿足的臨床需求，對實現持續緩解及提升患者生活品質至關重要。

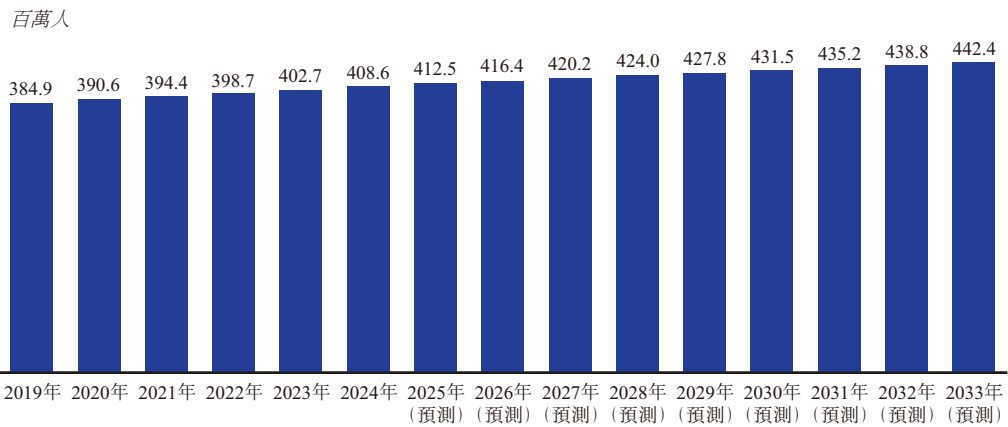
行業概覽

全球及中國慢性手部濕疹發病率

全球慢性手部濕疹患者人數於2024年達到4.086億人，自2019年以來以1.2%的複合年增長率持續增長。預測顯示，該患者人數將於2028年增至4.24億人，並進一步於2033年上升至4.424億人，於各別預測期間，均以0.9%的增長率持續擴大。

全球慢性手部濕疹發病率(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 1.2% |
| 2024年至2028年(預測) | 0.9% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 0.9% |



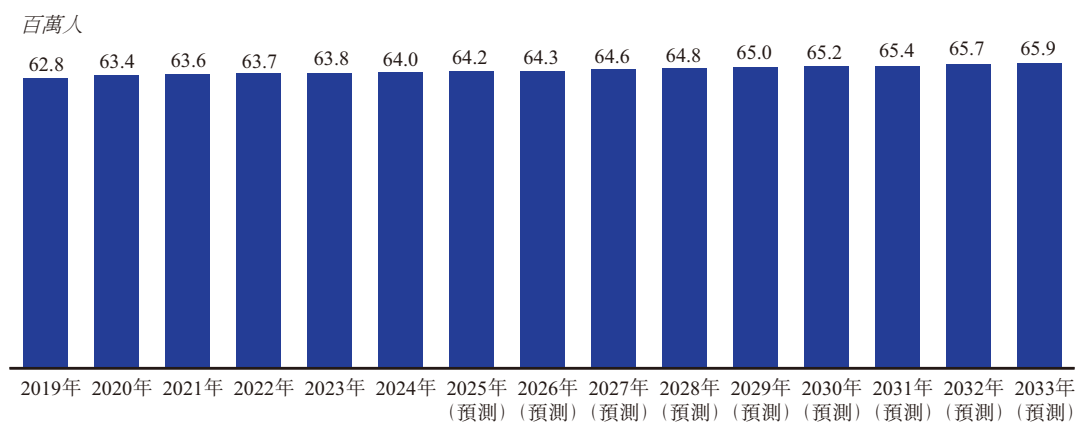
資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

在中國，慢性手部濕疹患者人數於2024年達到6,400萬人，2019年至2024年期間以0.4%的複合年增長率增長。該數字預計將於2028年增至6,480萬人，並進一步於2033年上升至6,590萬人，2024年至2028年及2028年至2033年均維持0.3%的穩定複合年增長率。下圖列示中國銀屑病的歷史及預測發病率。

中國慢性手部濕疹發病率(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 0.4% |
| 2024年至2028年(預測) | 0.3% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 0.3% |



資料來源：弗若斯特沙利文分析

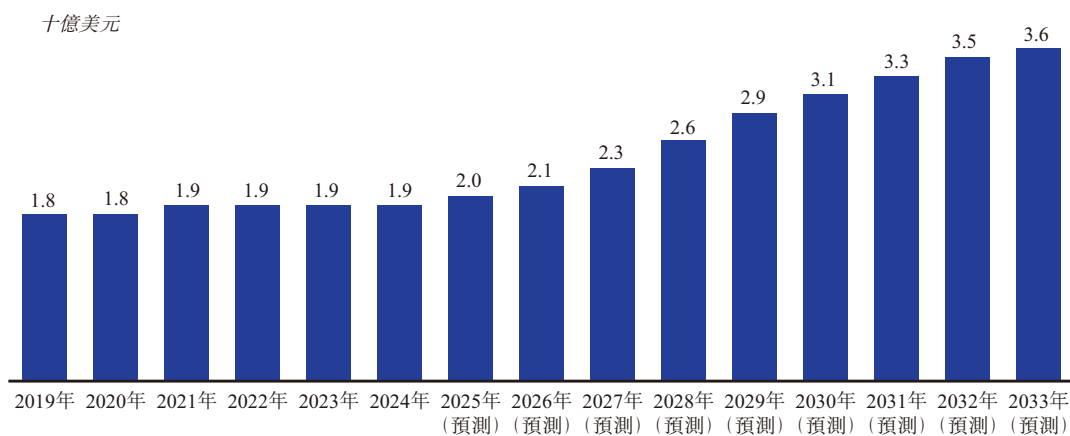
行業概覽

全球及中國慢性手部濕疹藥物市場(2019年至2033年(預測))

全球慢性手部濕疹藥物市場規模由2019年的18億美元增長至2024年的19億美元，期間複合年增長率為1.5%。預計市場將持續擴張，於2028年達到26億美元，2024年至2028年期間的複合年增長率為7.6%。展望未來，市場規模預計將於2033年進一步增長至36億美元，2028年至2033年期間的複合年增長率為6.7%。

全球慢性手部濕疹藥物市場(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 1.5% |
| 2024年至2028年(預測) | 7.6% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 6.7% |



資料來源：弗若斯特沙利文分析

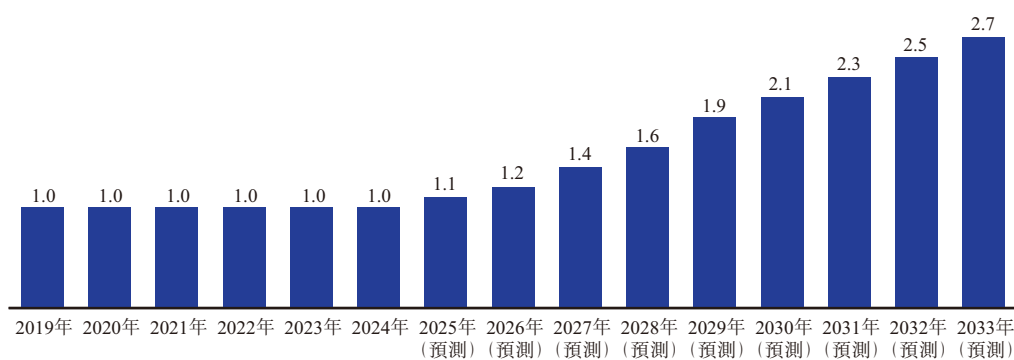
行業概覽

中國慢性手部濕疹藥物市場規模由2019年的人民幣10億元擴張至2024年的人民幣10億元，期內複合年增長率為1.3%。預測顯示市場將持續增長，預計規模於2028年前將攀升至人民幣16億元，反映出四年期間複合年增長率為12.0%。上升趨勢預計將持續，於2033年前將達人民幣27億元，2028年至2033年以10.6%的複合年增長率擴張。下圖呈現中國慢性手部濕疹藥物市場的歷史及預測市場規模。

中國慢性手部濕疹藥物市場(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 1.3% |
| 2024年至2028年(預測) | 12.0% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 10.6% |

人民幣十億元



資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

全球及中國適用於慢性手部濕疹的JAK抑制劑競爭格局

截至最後實際可行日期，全球已有一款JAK抑制劑獲批用於治療慢性手部濕疹，而中國尚未有任何相關產品獲批。目前，美國有一款針對慢性手部濕疹的JAK抑制劑候選藥物正在開發中，而中國則有一款候選藥物處於III期臨床試驗階段。以下章節概述全球已上市的JAK抑制劑，以及在全球及中國針對慢性手部濕疹處於臨床試驗階段的候選藥物。

截至最後實際可行日期， 全球已獲批用於慢性手部濕疹的JAK抑制劑

| 生產商 | 藥物通用名 | 靶點 | 已獲批適應症 | 上市監管機構 | 首次獲批日期 |
|------------|-------------------------|-----|--------|---------|------------------------------------|
| LEO Pharma | 德戈昔替尼 (Delgocitinib) | JAK | 慢性手部濕疹 | FDA、EMA | 2025年7月23日(FDA) 2024年9月19日(EMA) |

截至最後實際可行日期， 全球針對慢性手部濕疹處於臨床階段的JAK抑制劑

| 生產商 | 階段 | 藥物通用名/代碼 | 靶點 | 首次公示日期 | 適應症 |
|-----|-----|-------------------------------|-----------|------------|--------|
| 因賽特 | II期 | 蘆可替尼乳膏 (Ruxolitinib Cream) | JAK1、JAK2 | 2023年6月18日 | 慢性手部濕疹 |

截至最後實際可行日期， 中國針對慢性手部濕疹處於臨床階段的JAK抑制劑

| 生產商 | 階段 | 藥物通用名/代碼 | 靶點 | 首次公示日期 | 適應症 |
|------------|------|---------------------------------|-----|------------|--------|
| LEO Pharma | III期 | 德戈昔替尼乳膏 (Delgocitinib Cream) | JAK | 2023年7月17日 | 慢性手部濕疹 |

資料來源：國家藥監局、FDA、EMA、弗若斯特沙利文分析

行業概覽

TYK2抑制劑藥物市場概覽

用於中樞神經系統疾病治療的TYK2抑制劑概覽

酪氨酸激酶2(TYK2)作為重要訊號傳導酶，通過介導IL-23、IL-12及I型干擾素等細胞因子，調節核心免疫及炎症信號通路。該等信號通路對於協調先天性及適應性免疫至關重要，直接影響Th17及Th1細胞的活性以及分化巨噬細胞與小膠質細胞等中細粒細胞。鑒於其在多重免疫交匯途徑的核心作用，TYK2成為極具潛力的干預治療策略靶點。

越來越多證據表明，TYK2是中樞神經系統疾病(例如阿茲海默症、帕金森症及肌萎縮性脊髓側索硬化症)中神經發炎的關鍵介質。TYK2抑制劑作為針對中樞神經系統的標靶，別構TYK2抑制劑經過改造，能夠跨越人類血腦屏障，直接參與中樞神經系統的炎症過程。

治療中樞神經系統疾病的創新TYK2抑制劑管線全球及中國競爭格局

截至最後實際可行日期，全球或中國尚無TYK2抑制劑獲批用於中樞神經系統疾病治療。與此同時，全球市場中有四款針對中樞神經系統疾病的候選TYK2抑制劑處於臨床開發階段，而中國市場僅有一款TYK2抑制劑候選藥物處於中樞神經系統疾病的新藥臨床試驗申請階段。

用於中樞神經系統疾病治療的TYK2抑制劑已進入全球臨床階段

| 生產商 | 最先進階段 | 管線 | 靶點 | 首次發佈日期 | 地區 | 適應症 |
|----------|----------|----------|-----------|-------------|-----|--------|
| Alumis | I期 | A-005 | TYK2 | 2024年12月19日 | 不適用 | 多發性硬化症 |
| 浙江文達醫藥 | I期 | WD-910 | TYK2 | 2025年3月20日 | 澳洲 | 阿茲海默症 |
| Neuron23 | I期 | NEU-627 | TYK2 | 2025年3月28日 | 紐西蘭 | 多發性硬化症 |
| Biohaven | II期/III期 | BHV-8000 | TYK2、JAK1 | 2025年5月16日 | 美國 | 帕金森 |
| 本集團 | 新藥臨床試驗 | LNK01006 | TYK2 | 2025年11月26日 | 美國 | 多發性硬化症 |

資料來源：FDA、臨床試驗、弗若斯特沙利文分析

中國用於中樞神經系統疾病治療的TYK2抑制劑已進入臨床階段

| 生產商 | 階段 | 藥物通用名/ 代碼 | 靶點 | 首次公示日期 | 適應症 |
|------|--------|--------------|---------------|-------------|-------|
| 高光制藥 | 新藥臨床試驗 | TLL-041 | TYK2、 JAK1 | 2025年10月10日 | 阿茲海默症 |

資料來源：FDA、臨床試驗、弗若斯特沙利文分析

行業概覽

TYK2抑制劑於中樞神經系統疾病中的市場機遇

阿茲海默症

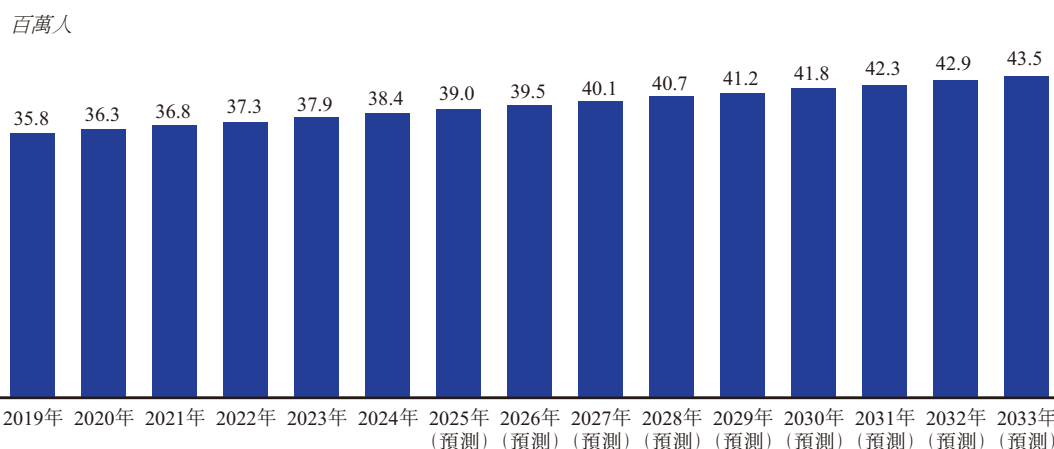
阿茲海默症是一種漸進式神經退化疾病，亦是腦退化症的主要成因，佔所有病例的60至70%。其特徵在於腦部的蛋白凝塊異常聚集，導致神經元死亡、腦部萎縮，引發記憶與認知功能障礙。該疾病的病徵隱匿，隨時間逐漸惡化。其成因涉及多項因素，最高風險因素為高齡，其次為遺傳基因、血管病變及生活方式影響。

全球及中國阿茲海默症發病率

全球阿茲海默症患者人數於2024年達3,840萬人，自2019年以來以1.5%的複合年增長率持續增長。預測顯示，患者人數將於2028年增至4,070萬人，並進一步於2033年上升至4,350萬人，於各別預測期間，以1.4%及1.3%的增長率持續擴大。

全球阿茲海默症發病率(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 1.5% |
| 2024年至2028年(預測) | 1.4% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 1.3% |



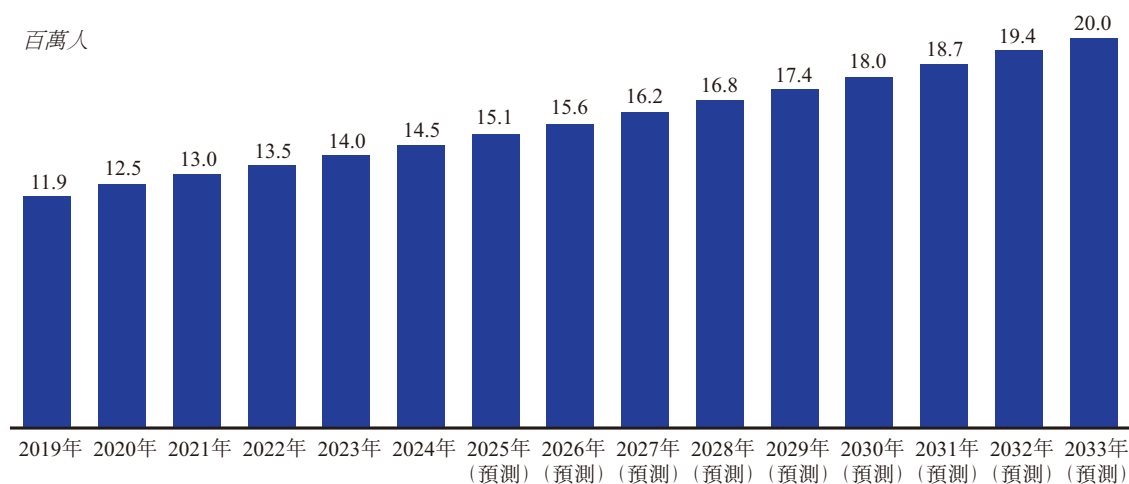
資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

在中國，阿茲海默症患者人數於2024年達1,450萬，自2019年起至2024年複合年增長率為4.1%。預計患者人數將於2028年增至1,680萬，並進一步上升至2033年的2,000萬，分別對應後續期間的複合年增長率3.7%及3.6%。下圖載列中國阿茲海默症的歷史及預測發病率。

中國阿茲海默症發病率(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 4.1% |
| 2024年至2028年(預測) | 3.7% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 3.6% |



資料來源：公開資料、專家訪問、弗若斯特沙利文分析

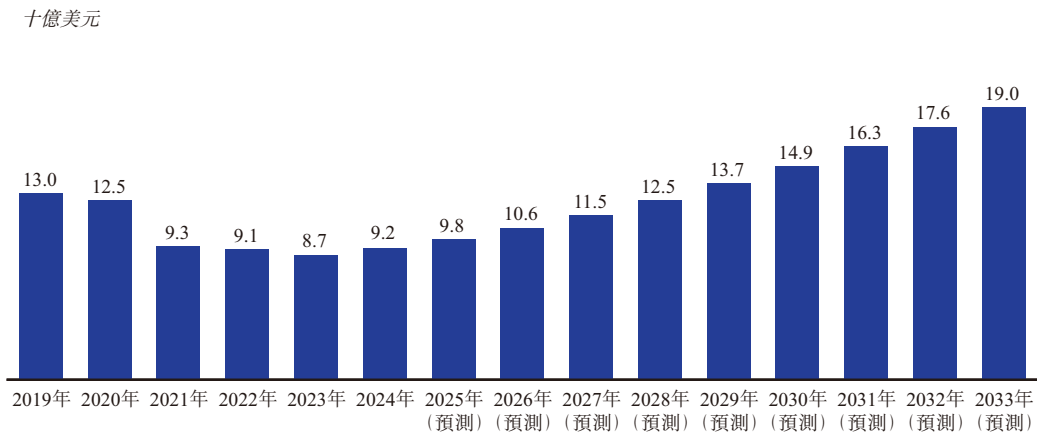
行業概覽

全球及中國阿茲海默症藥物市場

全球阿茲海默症藥物市場規模由2019年的130億美元下降至2024年的92億美元，期間複合年增長率為-6.6%。預計市場將逐步復甦，於2028年回升至125億美元，複合年增長率為8.0%，市場規模預計將於2033年進一步擴大至190億美元，後續期間的複合年增長率達8.8%。

全球阿茲海默症藥物市場(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | -6.6% |
| 2024年至2028年(預測) | 8.0% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 8.8% |



資料來源：弗若斯特沙利文分析

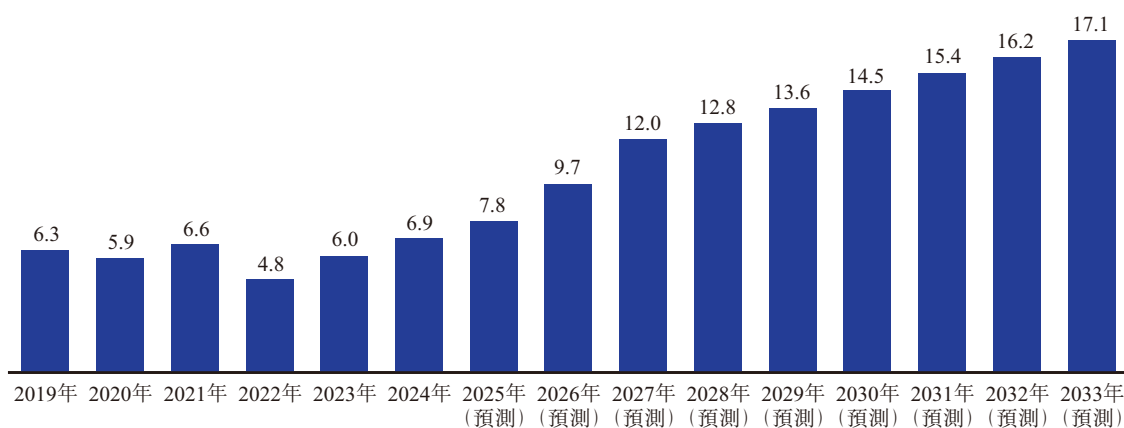
行業概覽

中國阿茲海默症藥物市場於2024年達致人民幣69億元規模，2019年至2024年以1.9%的複合年增長率擴充規模。預測顯示市場將持續強勁增長，市場規模預計將於2028年前增至人民幣128億元，四年期間的複合年增長率為16.7%。上升趨勢預計將持續，於2033年前將達人民幣171億元，2028年至2033年期間的複合年增長率為6.0%。下圖載列中國阿茲海默症藥物的歷史及預測市場規模。

中國阿茲海默症藥物市場(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 1.9% |
| 2024年至2028年(預測) | 16.7% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 6.0% |

人民幣十億元



資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

帕金森症

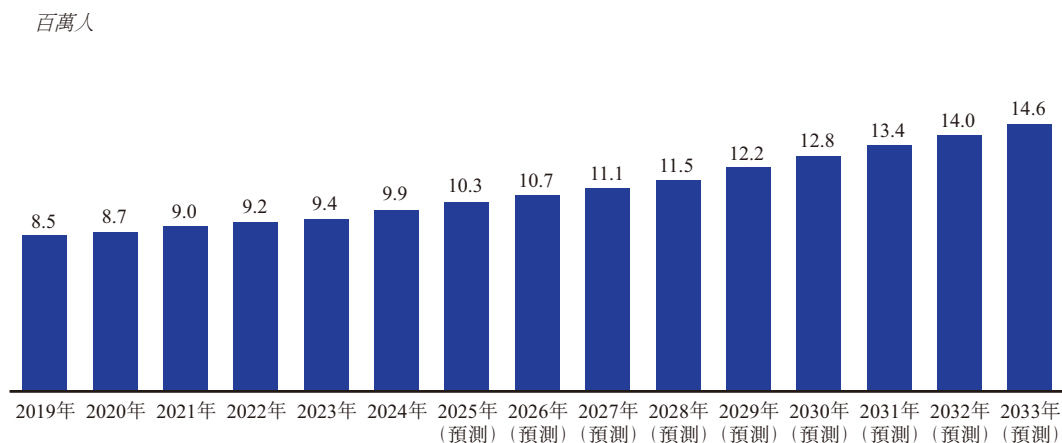
帕金森症是一種漸進式神經系統出現活動障礙的疾病，醫療需求龐大且持續增長。該疾病的臨床特徵為核心運動神經症狀，包括靜止性顫抖、肌肉僵硬及姿勢不穩。其病理根源在於黑質多巴胺能神經元選擇性退化，導致紋狀體多巴胺減少並破壞關鍵運動神經傳導通路。追蹤疾病進展的既定標準是1967年首度發表的Hoehn-Yahr分級表。儘管當前市場尚無疾病修飾療法，標準治療仍仰賴藥物及支援干預措施，旨在緩解運動神經症狀及維持患者生活品質。

全球及中國帕金森症發病率

全球帕金森症患者人數於2024年達990萬人，自2019年以來以3.0%的複合年增長率持續增長。預測顯示，該患者人數將於2028年增至1,150萬人，並進一步於2033年上升至1,460萬人，分別在各期間以4.0%及4.8%的複合年增長率持續擴大。

全球帕金森症發病率(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 3.0% |
| 2024年至2028年(預測) | 4.0% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 4.8% |



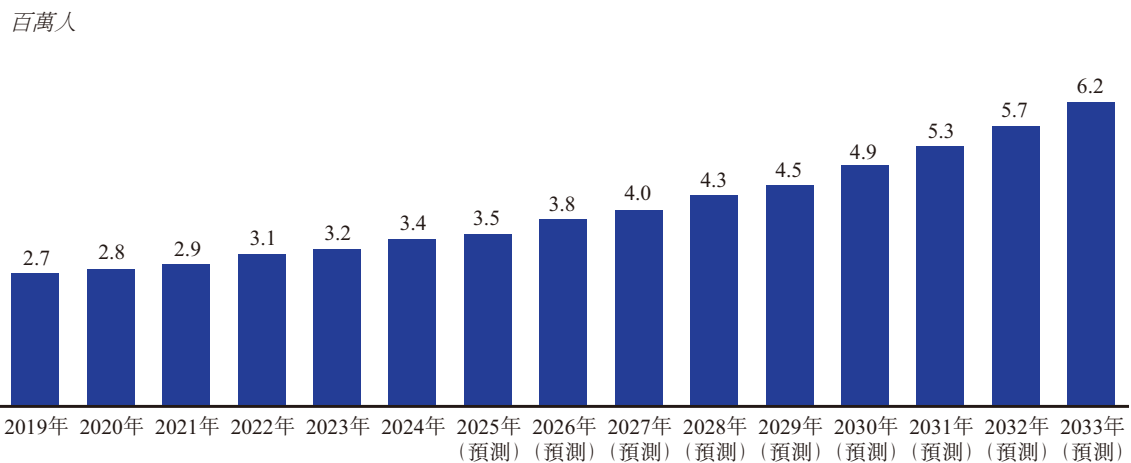
資料來源：公開資料、專家訪談、弗若斯特沙利文分析

行業概覽

中國帕金森症患者人數於2024年達340萬人，2019年至2024年期間的複合年增長率上升4.5%。患者人數預計將於2028年前增至430萬人，並於2033年進一步攀升至620萬人，後續期間複合年增長率分別為6.0%及7.8%。下圖載列中國帕金森症的歷史及預測發病率。

中國帕金森症發病率(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 4.5% |
| 2024年至2028年(預測) | 6.0% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 7.8% |



資料來源：公開資料、專家訪談、弗若斯特沙利文分析

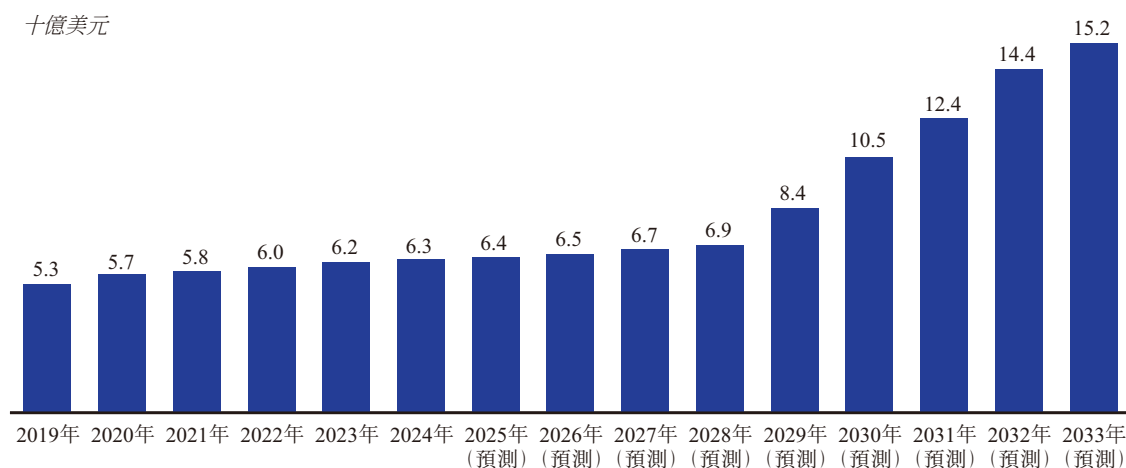
行業概覽

全球及中國帕金森症藥物市場

全球帕金森症藥物市場規模由2019年的53億美元上升至2024年的63億美元，期間複合年增長率為3.4%。預計市場將逐步復甦，於2028年前回升至69億美元，2024年至2028年期間的複合年增長率為2.4%。並將於2033年前進一步擴大至152億美元，隨後期間的複合年增長率達17.3%。

全球帕金森症藥物市場(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 3.4% |
| 2024年至2028年(預測) | 2.4% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 17.3% |



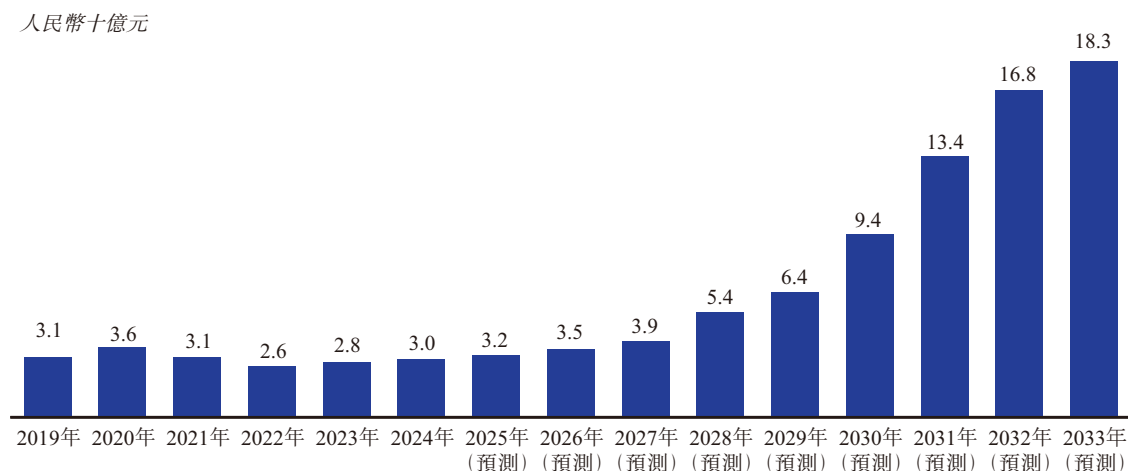
資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

中國白金遜症藥物市場於2024年達致人民幣30億元規模，以2019年至2024年期間的複合年增長率-0.7%擴充規模。預測顯示市場將呈現強勁增長，市場規模預計將於2028年前將增至人民幣54億元，2024年至2028年期間的複合年增長率為15.8%。上升趨勢預計將持續，於2033年前將達人民幣183億元，2028年至2033年期間的複合年增長率為27.6%。下圖載列中國白金遜症藥物歷史及預測市場規模。

中國白金遜症藥物市場(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | -0.7% |
| 2024年至2028年(預測) | 15.8% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 27.6% |



資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

多發性硬化症

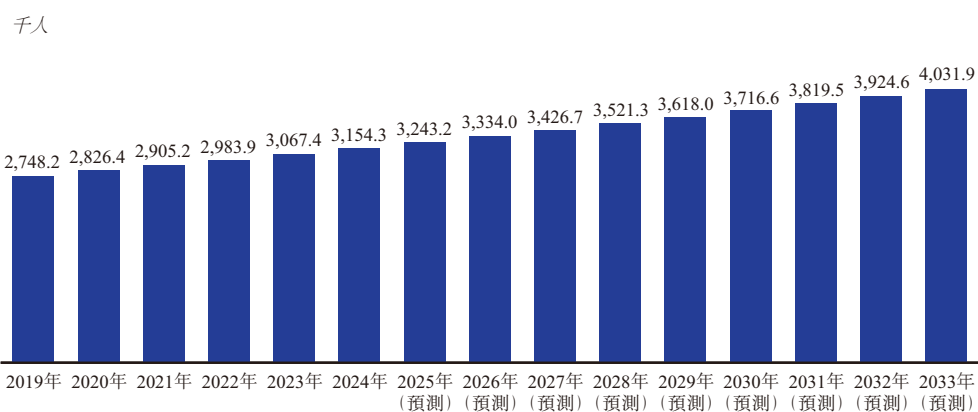
多發性硬化症是一種中樞神經系統的慢性炎症疾病，其自身免疫反應會攻擊及破壞髓鞘。髓鞘作為關鍵的絕緣層，包覆神經細胞，確保有效傳遞神經訊號。多發性硬化症的診斷標準是依賴時間和空間上的病灶分散。隨之引發的神經傳導中斷會導致出現各類症狀，涵蓋生理、認知及精神方面的表現。

全球及中國多發性硬化症發病率

全球多發性硬化症患者人數於2024年達315.43萬人，自2019年以來的複合年增長率為2.8%。預測患者人數將於2028年前增至352.13萬人，並進一步於2033年前上升至403.19萬人，分別在各期間以2.8%及2.7%的複合年增長率持續擴大。

全球多發性硬化症發病率(2019至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 2.8% |
| 2024年至2028年(預測) | 2.8% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 2.7% |



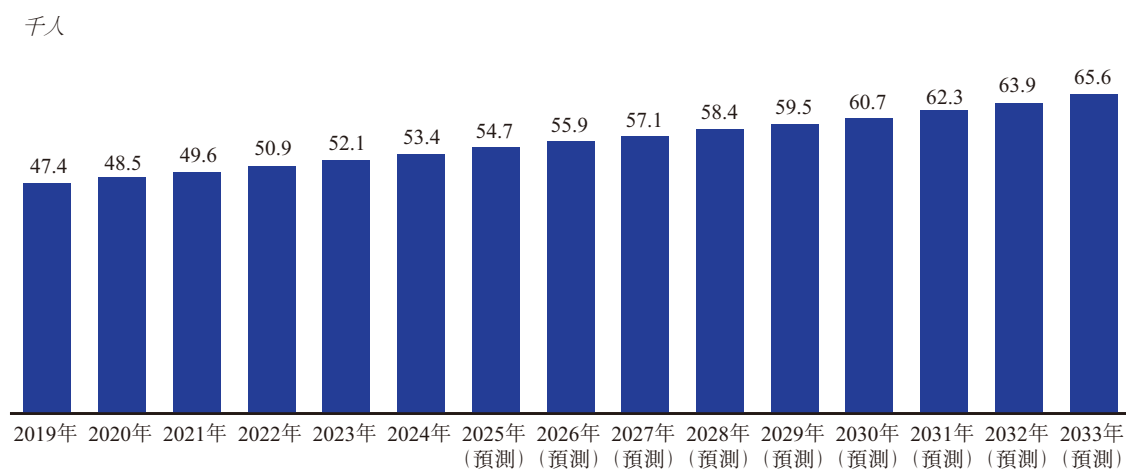
資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

中國多發性硬化症患者人數於2024年達5.34萬人，2019年至2024年期間的複合年增長率上升2.4%。患者人數預計將於2028年前增至5.84萬人，並於2033年前進一步攀升至6.56萬人，後續期間的複合年增長率分別為2.2%及2.4%。下圖載列中國多發性硬化症的歷史及預測發病率。

中國多發性硬化症發病率(2019至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 2.4% |
| 2024年至2028年(預測) | 2.2% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 2.4% |



資料來源：弗若斯特沙利文分析

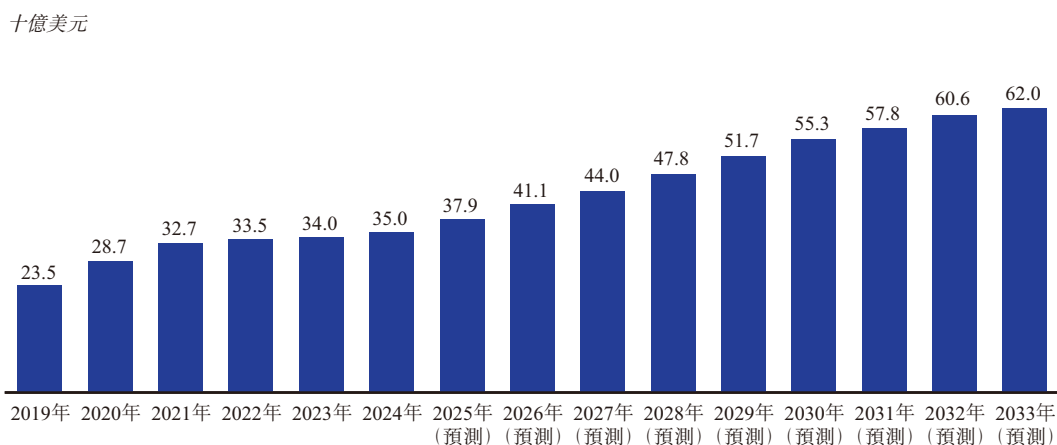
行業概覽

全球及中國多發性硬化症藥物市場

全球多發性硬化症藥物市場規模由2019年的235億美元增長至2024年的350億美元，期間複合年增長率達8.3%。預計市場將持續擴張，於2028年前達到478億美元，複合年增長率為8.1%，並將於2033年前進一步擴大至620億美元，後續期間的複合年增長率為5.3%。

全球多發性硬化症藥物市場(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 8.3% |
| 2024年至2028年(預測) | 8.1% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 5.3% |



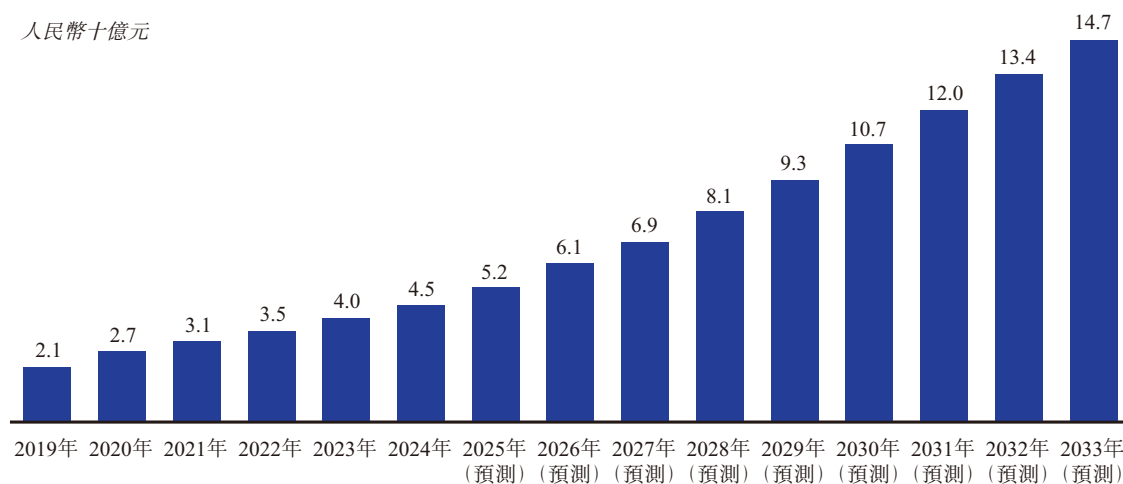
資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

中國多發性硬化症藥物市場於2024年達致人民幣45億元規模，2019年至2024年期間以16.8%的複合年增長率擴張。預測顯示市場將呈現強勁增長，市場規模預計將於2028年前增至人民幣81億元，四年期間的複合年增長率為15.6%。上升趨勢預計將持續，於2033年前將達人民幣147億元，2028年至2033年期間的複合年增長率為12.7%。下圖載列中國多發性硬化症藥物歷史及預測市場規模。

中國多發性硬化症藥物市場(2019年至2033年(預測))

| 期間 | 複合年增長率 |
|---------------------|--------|
| 2019年至2024年 | 16.8% |
| 2024年至2028年(預測) | 15.6% |
| 2028年(預測)至2033年(預測) | 12.7% |



資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

TYK2抑制劑藥物市場的增長驅動因素與未來趨勢

根據弗若斯特沙利文，TYK2抑制劑市場的增長驅動因素包括下列各項：

疾病負擔加重與治療範圍擴大

隨著對疾病致病機制(尤其是神經炎症的核心作用)有更深入的了解，中國自身免疫疾病及神經退化性疾病的治療格局正在經歷重塑。阿茲海默症、帕金森症及多發性硬化症等疾病日漸普遍，突顯了現有治療方案存有侷限性，因此創新機制的的需求迫切。其中一個關鍵進展在於可穿透血腦屏障的TYK2抑制劑的問世，具有可穿越血腦屏障的獨特設計。此關鍵的差異化優勢可直接調節中樞神經系統內神經炎性的信號通路，超越早期治療的外圍受限制機制。選擇性抑制TYK2提供了一種可精準抑制神經退化性和自身免疫過程中涉及的有害免疫訊號的方法，而不會廣泛抑制必要的免疫功能。該針對性策略使TYK2抑制劑成為具有潛力的治療途徑，通過解決疾病進展的根本原因而非僅僅控制症狀，為該類藥物創造強大的新需求動力。

國內創新及監管支援加速

在國家戰略重點和監管改革的推動下，中國生物製藥行業在開發TYK2抑制劑方面取得顯著進展。國家藥品監督管理局(國家藥監局)實施了《突破性治療藥物認定》等政策，以加速創新藥物的開發，為該類新藥類別營造有利環境。臨床研發管線蓬勃發展亦與監管方面的動力相輔相成。TYK2的強勁管線以多種廣泛的免疫及新興神經性適應症為靶點，突顯中國的新藥開發能力急速發展。

行業概覽

治療精準度與安全優勢提高

TYK2抑制劑的獨特價值主張在於其更高的治療精準度，與作用廣泛的免疫調節劑相比，其可能轉化為更優越的安全性與認受性。與非選擇性靶向JAK1、JAK2或JAK3的第一代JAK1抑制劑(具有血液系統、肝臟和感染併發症的風險)不同，TYK2抑制劑實現更精細的免疫調節。TYK2抑制劑透過選擇性抑制以TYK2為介導的關鍵細胞因子訊號，同時保留依賴JAK1、JAK2及JAK3的關鍵信號通路，從而維持重要的免疫功能。這種靶向機制旨在降低脫靶毒性，特別適用於長期疾病管理。日新月異的臨床數據表明TYK2抑制劑具差異化的安全窗口，對於需持續治療且具有更好獲益風險的患者的選擇。

根據弗若斯特沙利文，TYK2抑制劑市場的未來趨勢包括以下各項：

戰略性擴展至神經學及免疫學適應症

TYK2抑制劑在中國的應用正迅速擴展，不再侷限於最初的皮膚科，並戰略性地涉足神經學及更廣大的免疫學。目前，臨床開發正積極針對中國人口中多種高度普遍的疾病，不僅包括全身性紅斑狼瘡及炎症性腸病，亦包括神經退化性疾病。各大臨床試驗記錄顯示，越來越多臨床前與早期研究正探討TYK2抑制劑在調節阿茲海默症、帕金森症及多發性硬化症的神經炎症的作用。此戰略性多元化佈局至具影響力的神經領域對於最大限度地發揮市場潛力及解決尚未滿足的關鍵需求至關重要，從而確保患者群體拓闊及可持續市場增長。

典範轉向精準醫學

自身免疫及神經治療領域的一項決定性趨勢是由傳統療法加速朝向靶點精準醫學的轉變。中國領先醫學協會日漸認可特定發炎信號通路在疾病進展中的重要性，其最新臨床指南亦支持上述轉變。TYK2抑制劑在JAK-STAT級聯訊號內按照界定的信號通路發揮作用，完美體現了此趨勢。其靶向機制與中國醫生提供作用更精準機制療法的偏好一致，促進以更個人化及可預測的治療策略應對複雜疾病。

行業概覽

以患者為本的製劑策略與治療創新

TYK2抑制劑的開發日漸以患者為本的製劑策略和治療創新為導向。其中一個重要方向是口服TYK2抑制劑的研發，其管理慢性病方面的固有優勢有望服務更廣大的患者群體。尤其值得注意的是，人們正日益探索其在神經發炎和中樞神經系統疾病中的應用，並利用其調節神經系統免疫反應的潛力。這些進展反映了治療策略戰略性轉向更全面的治療模式，優化製劑方法與新型治療機制相結合，為免疫介導疾病提供定制的解決方案。此項革新的藥物研發進展不僅關注臨床療效，也重視實際治療經驗，對於滿足中國及其他全球市場患者的需求尤其重要。

蛋白降解療法概覽

靶蛋白降解是一種變革性的治療策略，它透過重編程泛素-蛋白酶體系統(細胞主要的蛋白清除機制)來選擇性地泛素化並降解與疾病相關的蛋白質。此新興領域包含兩大類降解劑：PROTAC和MGD。兩者皆透過誘導標靶蛋白與E3泛素連接酶之間的空間接近來發揮作用，形成三元複合物，促進泛素轉移至標靶蛋白，最終導致蛋白酶體辨識並降解此蛋白。

PROTAC為雙功能分子，其由兩個不同結構域組成，一個結合E3泛素連接酶而另一個則結合標靶蛋白，以化學連接子連結，強制兩種蛋白質靠近。相較之下，分子膠降解劑為單價小分子，其通常結合E3泛素連接酶或標靶蛋白，促成新型交互介面以促進三元複合體形成。兩者最終皆由募集的E3泛素連接酶催化標靶蛋白泛素化，使其被蛋白酶體降解，從而提供一種獨特機制來消除傳統抑制劑無法觸及的致病蛋白。

蛋白降解療法的優勢

蛋白降解療法相比傳統療法模式具變革性優勢，憑藉催化機制克服了藥物研發中長期存在的挑戰。此等療法透過與E3泛素連接酶結合，實現對致病蛋白的靶向降解，從而在提高配體利用效率的同時擴大可成藥蛋白質組，使其涵蓋先前難以觸及的標靶。蛋白降解劑的催化特性確保了其藥理作用的持久性，貫穿E3泛素連接酶的整個生命週期，顯著降低了藥物動力學要求，並緩解了鉤狀效應的限制。

行業概覽

此等療法在應對複雜的治療挑戰方面展現獨有潛力，包括降解蛋白與蛋白相互作用界面較淺以及對傳統抑制產生抗性的靶點。E3泛素連接酶庫持續擴增，有助實現組織特異性標靶策略，從而降低早期降解平台相關的脫組織毒性問題。此外，分子膠降解劑的單價設計簡化降解過程，無需異雙功能分子所需的絡合步驟，在維持靶點清除精準性的同時提高了催化效率。此綜合特性將蛋白降解定位為多功能且有效的治療手段，可針對以前無法成藥的信號通路，並具有持續療效。

蛋白降解療法的增長驅動因素及未來趨勢

根據弗若斯特沙利文，蛋白降解療法的增長驅動因素包括以下各項：

擴展可成藥物蛋白質組

蛋白降解療法因其能夠靶向過去被認為「不可成藥」或容易產生抗性的蛋白而備受關注。許多此類靶點具有寬淺活性位點或光滑蛋白表面，使小分子藥物的結合機會有限。例如，VAV1為一種涉及癌症發病機制的訊號蛋白，含有鳥苷酸交換因子(GEF)結構域，在保持其支架功能的同時有效抑制這些結構域一直為難題。透過靶向降解這些此等難治性蛋白質，該療法為長期以來傳統藥物研發難以攻克的疾病的信號通路開闢新的治療途徑。

策略性投資與合作勢頭

製藥及生物技術行業的強勁投資與合作進一步推動靶點蛋白降解療法的發展。大型製藥公司正利用其雄厚的財力支持生物技術公司基於其專有技術平台開發新型候選藥物，從而創造共享的長期價值。全球和中國的生物製藥領導者和創投公司都大幅增加了對該領域的投入。維普地孕烷(ARV-471)為Arvinas及輝瑞共同開發的口服PROTAC雌激素受體降解劑，目前正在接受FDA審查，處方藥使用者付費法案審批日期為2026年6月5日，突顯了戰略合作推動的臨床進展。

行業概覽

支持性的監管和政策框架

監管清晰度及知識財產保護正在加速蛋白降解技術趨向臨床應用的轉化。FDA將既定的小分子審查途徑應用於蛋白降解劑，提供了監管確定性，從而鼓勵進行企業投資及後期研發。在中國，透過明確的專利培育機制、專款補貼和提高審查品質等系統性政策支持，共同強化了降解療法研發的生態系統。這些協調一致的監管及政策措施促進了蛋白降解平台從研究到商業化的進程，為此新興治療領域的全球創新營造有利條件。

根據弗若斯特沙利文，蛋白降解療法的未來趨勢包括以下各項：

治療範圍超越腫瘤學

標靶蛋白降解療法正迅速拓展至自身免疫疾病、發炎性疾病和神經系統疾病領域，展現遠超其最初應用於腫瘤範圍的潛力。分子膠降解劑MRT-6160是此趨勢的例證，其能夠選擇性降解VAV1（一種先前被認為無法成藥的訊號蛋白），並在類風濕關節炎及炎症性腸病模型中有效緩解疾病活躍度。其作用機制包括減低促發炎細胞因子的產生、調節致病T細胞反應以及抑制自身免疫激活，突顯了蛋白降解在免疫介導疾病中的轉化應用前景。

連接酶結合的創新

對cereblon (CRBN)標靶降解的研究不斷揭示結合劑化學性質對降解效率和特異性的關鍵影響。近期發現包括多種基於芳基或雜芳基基序的非傳統CRBN結合劑，這些結合劑透過不同的連接基團與戊二醯亞胺或相關骨架相連。雖然目前只有少數結合劑能夠有效降解Aiolos或GSPT1等已知新基質，但惟其仍是探索新型降解途徑的寶貴工具。部分此類結合劑已進入臨床研究階段，例如NX-5948和KT-474等候選藥物，突顯了其在異雙功能和分子膠應用中日益重要的角色。

行業概覽

降解劑設計與遞送之演進

目前臨床管線仍以PROTAC及分子膠為主，惟創新正針對兩平台限制持續推進。PROTAC常因分子量大而面臨膜滲透性及口服生體可用率挑戰；分子膠雖在尺寸與藥物動力學具優勢，卻理性設計難度更高。血腦屏障穿透亦為兩類降解劑之持續挑戰，迄今僅少數成功案例。未來進展預計將仰賴非經典標靶結合配體探索及結構最佳化設計，以提升中樞神經系統暴露及整體類藥性。