

## 行業概覽

本文件本節及其他章節所載信息與統計數據，均摘自由我們委託編製的弗若斯特沙利文報告，以及各類政府官方出版物及其他公開可獲取的出版物。我們聘請弗若斯特沙利文編製弗若斯特沙利文報告，該報告與本次[編纂]相關。我們認為該等信息的來源屬於此類信息的適當來源，並在提取和複製該等信息時已採取合理謹慎措施。我們沒有理由認為該等信息存在虛假或誤導性陳述，亦未遺漏任何可能導致該等信息虛假或誤導的重大事實。來自政府官方渠道的信息未經我們或聯席保薦人、[編纂]、[編纂]、[編纂]、[編纂]及其各自董事、僱員、代理人或顧問，或參與[編纂]任何其他各方獨立核實。聯席保薦人、[編纂]、[編纂]、[編纂]、[編纂]、其各自董事、僱員、代理人或顧問，或參與[編纂]的任何其他人士或各方並無獨立核實來自官方政府來源的資料，亦無就其準確性、公平性及完整性作出任何陳述。有關本行業相關風險的討論，請參閱「風險因素」部分。

### 炎症免疫性疾病領域概覽

炎症免疫性疾病是一類由免疫系統功能異常引發的疾病，其不僅嚴重影響患者生活品質，部分重症病例還可能危及生命，已成為全球醫藥行業重點關注的疾病領域之一。炎症免疫性疾病的核心發病機制是免疫系統對自身組織或無害物質產生過度反應或識別錯誤，導致炎症因子釋放，異常炎症反應持續進展後，將導致機體局部或全身性組織損傷，最終表現為一系列臨床症狀。

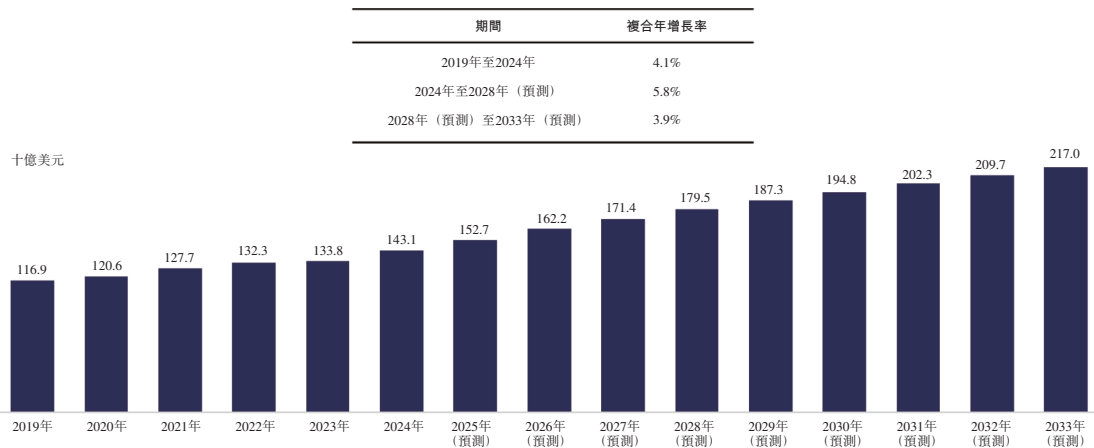
炎症免疫性疾病領域根據免疫異常的性質和受累組織可以分為自身免疫疾病和過敏性疾病。自身免疫性疾病以免疫系統錯誤攻擊自身組織為核心特徵，受累組織可覆蓋關節、腎臟、皮膚、心血管等多個器官系統；過敏性疾病則以免疫系統對無害外源性物質(過敏原)的過度反應為核心特徵，受累組織多集中於呼吸道、皮膚、消化道等與外界接觸的黏膜組織及體表組織。

## 行業概覽

### 自身免疫疾病藥物市場概覽

自身免疫疾病是指機體的免疫系統因遺傳、環境或其他因素的異常，錯誤地識別並攻擊自身組織或細胞，導致組織損傷、功能障礙或器官衰竭的一類疾病，已成為除心血管疾病和癌症外第三大慢性病。自身免疫疾病中，異常活化的免疫細胞持續產生炎症介質，會使受累組織長期處於炎症狀態，本質上是一種免疫介導的炎症性疾病。而炎症性疾病是顯著提升對心血管、惡性腫瘤等慢病易感性的風險因素，可顯著增加慢病患風險。從2019年到2024年，全球自身免疫性疾病藥物市場規模從1,169億美元增長至1,431億美元，複合年增長率為4.1%。預計到2028年和2033年，全球自身免疫性疾病藥物市場規模將分別達到1,795億美元和2,170億美元，2024年至2028年的複合年增長率為5.8%，2028年至2033年的複合年增長率為3.9%。

全球自身免疫性疾病藥物市場規模，2019年至2033年（預測）

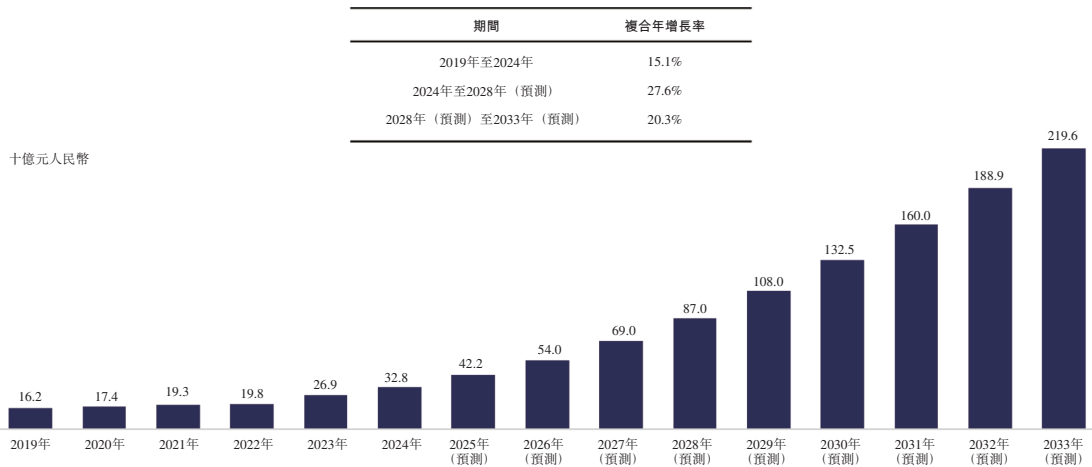


資料來源：弗若斯特沙利文分析

在各種自身免疫性疾病患病率不斷上升、大量臨床需求未得到滿足及研發取得重大進展等因素的推動下，中國自身免疫性疾病藥物市場近年來呈現快速增長態勢。從2019年到2024年，中國自身免疫性疾病藥物市場規模從162億元人民幣增長至328億元人民幣，複合年增長率為15.1%。預計到2028年和2033年，中國自身免疫疾病藥物市場規模將分別達到870億元人民幣和2,196億元人民幣，2024年至2028年的複合年增長率為27.6%，2028年至2033年的複合年增長率為20.3%。

## 行業概覽

### 中國自身免疫性疾病藥物市場規模，2019年至2033年（預測）



資料來源：弗若斯特沙利文分析

### 自身免疫疾病藥物市場驅動因素與發展趨勢

- **生活方式的改變和患病率的上升。**中國自身免疫性疾病藥物市場的主要驅動因素是生活方式改變導致的患病率上升。隨著城市化進程的加快、飲食習慣的西化、環境壓力的增加和心理壓力的增加，自身免疫性疾病的發病率逐年上升。患者人數的不斷擴大，不僅推動了對診斷和治療需求的持續增長，也為新藥開發和市場擴張提供了長期動力，使其成為支撐行業發展的關鍵因素之一。
- **醫療水準的發展和患者就診意願的提升。**近年來，隨著公眾健康意識的提高，醫學知識傳播速度的加快，診療與治療途徑的逐步完善，越來越多的患者能夠得到早期診斷，積極尋求規範化治療。這一趨勢不僅推動了對現有藥物的穩定需求，也為創新療法的市場滲透打下了堅實的基礎，從而進一步支撐行業的持續發展。
- **靶點多元化及藥物研發進程加快。**目前，除TNF- $\alpha$ 等傳統治療靶點外，JAK、BTK、IL-17及IL-4R等新興靶點也在不斷取得突破，相關管線迅速進入臨床研究和商業化階段。靶點的多元化不僅增加了治療選擇，滿足了不同患者群體的多樣化需求，也激發了製藥公司投資創新藥物開發的熱情，從而為市場注入了持續的創新動力和增長潛力。

---

## 行業概覽

---

### 自身免疫疾病市場進入壁壘

自身免疫疾病市場的市場進入壁壘包括以下方面：

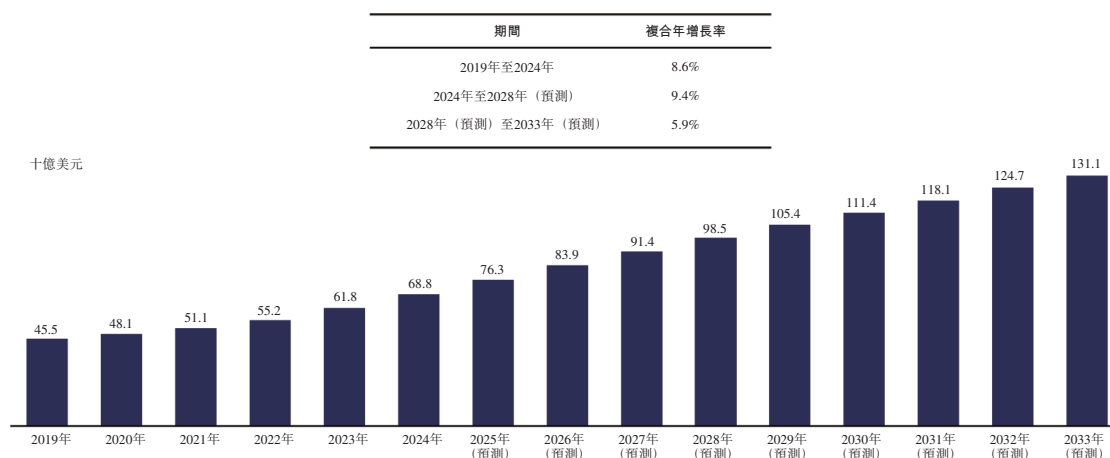
- **技術壁壘**：自身免疫性疾病藥物市場存在顯著的技術壁壘，其整體研發難度大且程式複雜。由於這類疾病的發病機制複雜－涉及多種細胞因子、信號通路和免疫細胞的異常調控，藥物研發過程需要深入理解疾病機制以實現對免疫系統的精準調控，這提高了技術門檻。
- **資金壁壘**：自身免疫性疾病藥物的研發過程通常耗時漫長，從早期的實驗室研究到大規模臨床試驗，各個階段均需要持續且巨額的資金投入。此外，為滿足嚴苛的監管要求，企業需建立符合GMP等標準的先進生產設施，這在建設及日常維護方面均需要大量資本支出。這些關鍵環節的累計成本形成了高額的資金需求，這對資金實力有限的新進入者構成挑戰，並可能影響其順利進入市場的能力。
- **長期研發週期壁壘**：自身免疫性疾病藥物的完整研發週期－從早期的靶點識別、候選藥物篩選，到旨在驗證療效與安全性的系統性臨床試驗，可能長達十年甚至更久，且研發週期的各階段研究推進均需要持續的資金投入。同時，鑒於該領域技術迭代速度快以及研發風險存在，為應對疾病機制的複雜性並保持市場競爭力，從而持續探索新的靶點及治療方法，加大研發投入至關重要。

## 行業概覽

### 過敏性藥物市場概覽

過敏性藥物是一類由免疫系統對通常無害的物質（過敏原）產生異常過度反應而引發的疾病，常見的過敏原包括花粉、塵蟎、寵物皮屑、某些食物等。這類疾病的發病機制是免疫系統錯誤地將過敏原識別為威脅，從而釋放組胺等炎症介質，導致局部或全身炎症反應。全球範圍內，過敏性藥物的發病率呈上升趨勢，尤其在兒童和青少年中更為普遍，主要類型包括過敏性鼻炎、過敏性哮喘、蕁麻疹等疾病。從2019年到2024年，全球過敏藥物市場規模從455億美元增長至688億美元，複合年增長率為8.6%。預計到2028年和2033年，市場規模將分別達到985億美元和1,311億美元，2024年至2028年的複合年增長率為9.4%，2028年至2033年的複合年增長率為5.9%。

全球過敏性藥物市場規模，2019年至2033年（預測）

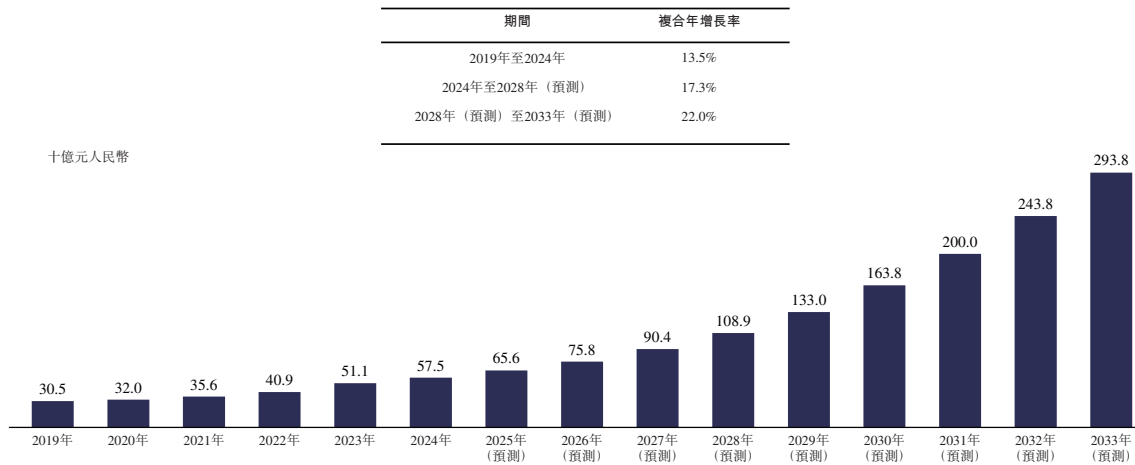


資料來源：弗若斯特沙利文分析

隨著製藥技術的進步，精準醫療和個性化治療已成為發展趨勢，新型藥物不斷湧現，為過敏性藥物患者提供更多選擇，中國過敏性藥物市場近年來呈現快速增長態勢。從2019年到2024年，中國過敏性藥物市場規模從305億元人民幣增長至575億元人民幣，複合年增長率為13.5%。預計到2028年和2033年，中國過敏性藥物市場規模將分別達到1,089億元人民幣和2,938億元人民幣，2024年至2028年的複合年增長率為17.3%，2028年至2033年的複合年增長率為22.0%。

## 行業概覽

### 中國過敏性藥物市場規模，2019年至2033年（預測）



資料來源：弗若斯特沙利文分析

### 過敏性藥物市場驅動因素與發展趨勢

- **城市化、自然環境變遷及生活方式轉變導致患病率上升。** 在城市化進程中，城市空氣污染加劇，全球變暖延長了花粉傳播季，以及生活方式轉向更多室內活動，空調高頻使用以及寵物飼養率等因素共同增加了過敏原的暴露，直接推動了過敏性疾病的總體患病率持續上升。
- **患者端對過敏性藥物診療的認知度日益提高。** 過往，患者易誤判過敏症狀，視作普通疾病而忽視。如今，隨著健康教育的普及，患者對過敏性疾病的理解日益加深，主動就醫的意願明顯增強。同時，過敏原檢測設備在基層醫療機構的廣泛滲透，使更多輕度、隱匿性過敏患者得以確診，大幅提高疾病確診率並促使更多過敏性藥物患者接受治療。
- **過敏性藥物治療靶點的多樣化。** 隨著對過敏反應免疫機制研究的深入，過敏性藥物藥物的治療靶點研發正從傳統的單一維度向多元化方向演進。一系列多靶點藥物已獲批用於過敏性藥物治療，豐富了臨床治療選擇，更精準地滿足差異化的臨床需求。

---

## 行業概覽

---

### 過敏性疾病市場進入壁壘

過敏性疾病市場的市場進入壁壘包括以下方面：

- **技術壁壘**：抗過敏藥物領域專利佈局密集，核心技術專利保護期較長，促使行業領先企業形成高度的技術集中度。此外，高端抗過敏藥物的生產涉及複雜的工藝環節，對生產設備、品質控制體系及專業技術人員的要求嚴格，新進入企業難以突破現有技術壁壘，無法快速形成具備市場競爭力的產品供應能力。
- **資金壁壘**：抗過敏藥物研發週期長、風險高，一款創新產品從研發到上市通常需10-15年，期間需投入巨額資金用於臨床前研究、I-III期臨床試驗等環節。且臨床試驗各階段失敗風險較高，要求企業具備持續資金投入能力，新進入企業若缺乏充足資金儲備，難以支撐完整研發流程，無法實現產品上市及商業化。
- **監管壁壘**：醫藥行業監管嚴格，抗過敏藥物需符合系列審批合規要求。新藥上市需嚴格進行一系列臨床驗證與審批，審批週期長、難度大。企業需建立符合規範的全流程生產體系，合規成本高。產品上市後還需納入不良反應監測，通過醫保談判方可獲報銷資格。

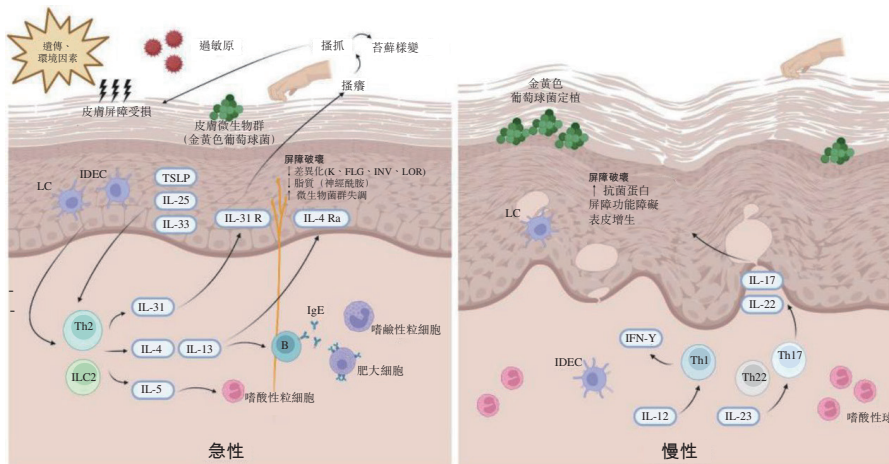
## 行業概覽

### 特應性皮炎藥物市場概覽

特應性皮炎(AD)是一種慢性、復發性、炎症性皮膚病，臨床表現為瘙癢，多形性皮損並有滲出傾向。根據特應性皮炎病情嚴重程度分類(SCORAD評分)標準，可將特應性皮炎分為輕度AD(SCORAD評分：小於25分)、中度AD(SCORAD評分：25-50分)和重度AD(SCORAD評分：大於50分)。

特應性皮炎發病機制是遺傳、免疫與環境因素協同作用的結果。遺傳易感致使皮膚屏障功能先天性缺陷，使過敏原與微生物易侵入皮膚組織，進而誘發局部免疫穩態失衡，驅動以Th2細胞主導的炎症應答，促使其分泌IL-4、IL-13、IL-5等促炎因子。炎症反應可進一步加劇皮膚屏障損傷，同時誘導瘙癢感知，形成「瘙癢－搔抓」惡性循環，環境因素則協同加劇上述病理進程。

### 特應性皮炎發病機制



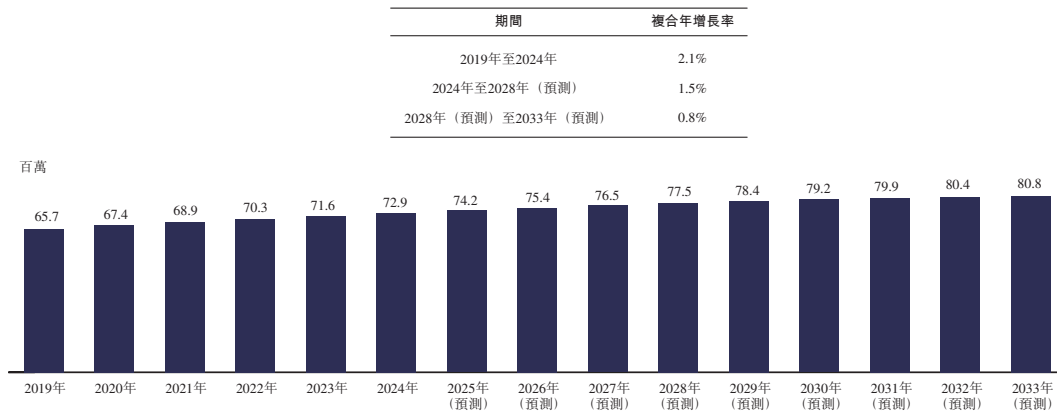
資料來源：《JAK-STAT signaling pathway in the pathogenesis of atopic dermatitis: An updated review》，弗若斯特沙利文分析

### 中國特應性皮炎藥物市場規模分析

中國特應性皮炎患者人數於2024年增加至72.9百萬人，2019到2024年的複合年增長率為2.1%。預計2028年，中國特應性皮炎患者人數將達到77.5百萬人，2024到2028年複合年增長率預計達到1.5%。到2033年，中國特應性皮炎患者人數將達到80.8百萬人，2028年到2033年複合年增長率預計為0.8%。

## 行業概覽

### 中國特應性皮炎患者人數，2019年-2033年（預測）

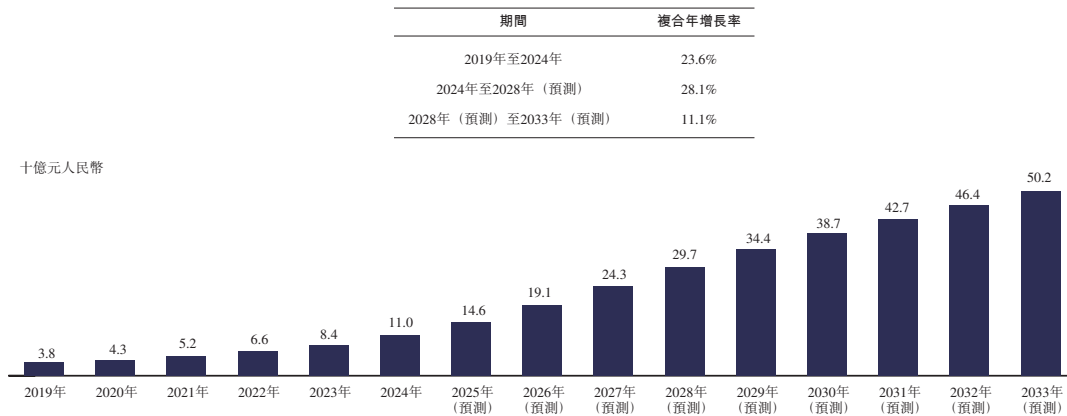


資料來源：文獻綜述、弗若斯特沙利文分析

隨著越來越多的創新型外用療法及創新型系統性療法上市應用於臨床治療，特應性皮炎患者將會擁有更多治療效果良好，副作用較小的治療選擇。結合未來人均可支配收入及人均醫療保健支出增加等因素，中國特應性皮炎藥物市場規模將持續增長。2024年，中國特應性皮炎藥物市場規模達到人民幣110億元，預計2028年將增長至人民幣297億元，2024年到2028年年複合年增長率預計達到28.1%。到2033年，中國特應性皮炎藥物市場規模預計將達到人民幣502億元，2028年到2033年複合年增長率預計為11.1%。

## 行業概覽

### 中國特應性皮炎藥物歷史及預測市場規模，2019年至2033年（預測）



資料來源：弗若斯特沙利文分析

### 特應性皮炎的主要治療路徑

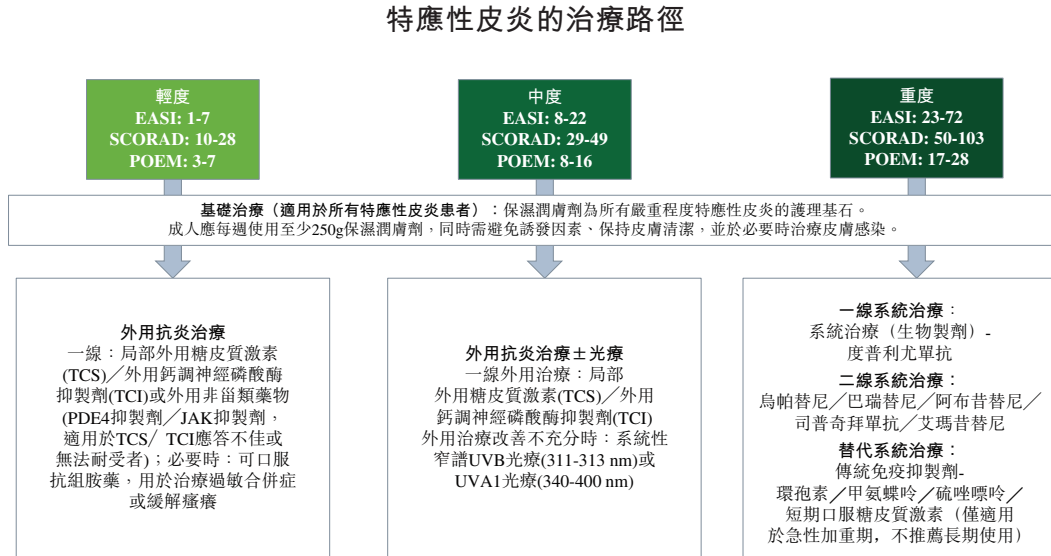
特應性皮炎的治療主要包括長期疾病管理及階梯式抗炎控制，以基礎干預為前提，按病情輕重分層施治，輔以針對性補充手段。

- 基礎治療聚焦非藥物干預與皮膚屏障維護，通過合理洗浴清潔、規律使用保濕潤膚劑修復皮膚屏障、避免抓撓、摩擦及其他化學／環境刺激，暫時避免食用已知會誘發皮膚病變的食物，旨在降低皮膚微生物負荷、減輕誘發影響，長期減少復發頻次與嚴重程度。
- 藥物治療為核心，依病情輕重分外用療法與系統療法兩層級：
  - 外用療法是輕中度患者首選，包括外用糖皮質激素(TCS)、外用鈣調神經磷酸酶抑制劑(TCI)及新型小分子抑制劑。系統療法針對中重度患者或外用控制不足者，含短期口服糖皮質激素、抗組胺藥、免疫抑制劑，以及靶向療法與口服Janus激酶(JAK)抑制劑。

## 行業概覽

- 其他治療方法作為補充，包括紫外線(UV)療法、抗微生物療法(併發感染時)及辨證中醫(TCM)療法，與標準療法聯合使用。特應性皮炎的治療整體通過分層遞進、長期管理，實現炎症控制與症狀緩解。

以下是特應性皮炎的治療路徑：



**附註：** EASI (濕疹面積和嚴重程度指數)：評估紅斑、腫脹、抓痕和苔蘚化，總分0-72分；SCORAD (特應性皮炎評分)：包括客觀體徵評估和患者主觀症狀(瘙癢、睡眠障礙)，總分0-103分；POEM (患者導向濕疹評估)：患者自評工具，評估過去7天症狀，總分0-28分。

**資料來源：**《中國特應性皮炎診療指南(2020年版)》、《特應性皮炎治療藥物應用管理專家共識(2024年版)》、《特應性皮炎藥物治療管理專家共識(2025年版)》及弗若斯特沙利文分析

### 特應性皮炎藥物市場驅動因素與發展趨勢

- **患病人群基數大，疾病認知提升推動用藥需求釋放：**中國特應性皮炎患者數量龐大，且呈現低齡化、慢性化趨勢。近年來隨著皮膚科診療規範完善及患者對疾病長期管理認知提高，特應性皮炎患者就診率和規範治療比例持續上升，為系統性治療藥物放量提供基礎。
- **疾病認知提升推動規範化治療需求釋放：**近年來，皮膚科診療規範不斷完善，醫生與患者對特應性皮炎「慢性炎症性疾病」屬性的認知顯著提升，治療目標逐步從短期控症向長期疾病管理轉變。患者對系統性治療、生物製劑及創新療法的接受度提高，帶動整體用藥結構升級。

## 行業概覽

- **創新藥加速放量：**JAK抑制劑及其他新機制小分子藥物在起效速度、用藥便利性方面具備優勢，尤其適合對注射依從性較低或需快速緩解症狀的患者人群。隨著安全性數據逐步積累及適應症拓展，小分子藥物有望在AD治療中形成對生物藥的有效補充。

### 特應性皮炎治療的未滿足臨床需求

**傳統外用治療難以滿足長期安全與綜合療效需求：**以外用糖皮質激素(TCS)和鈣調神經磷酸酶抑制劑(TCI)為主的傳統治療方案雖具成本和可及性優勢，但長期使用存在安全隱患(如皮膚萎縮)、敏感部位耐受性差，且在瘙癢緩解和屏障修復方面效果有限，難以同時實現「快速止癢、持續抗炎、長期維持」的綜合治療目標，制約了疾病的長期規範化管理。

**分層治療體系尚不完善，患者均存在未滿足需求：**輕中度患者缺乏安全、有效的非激素外用替代方案，易形成激素依賴；中重度患者則需要系統性治療，但現階段生物製劑和小分子藥物仍存在可及性、長期用藥管理及聯合治療路徑不清晰等問題。整體來看，分層治療與長期維持策略尚未形成成熟體系，影響治療連續性和效果穩定性。

**瘙癢症控制與長期管理不足，顯著影響患者生活品質：**瘙癢症(瘙癢)是特應性皮炎最影響生活品質的核心症狀，尤其在兒童人群中對睡眠和生長發育影響明顯。但當前治療更多聚焦皮損改善，對瘙癢的快速、持續控制不足，且部分方案不良反應限制長期使用。疊加疾病高復發率和慢性進展特點，使患者在長期管理層面仍面臨較大負擔。

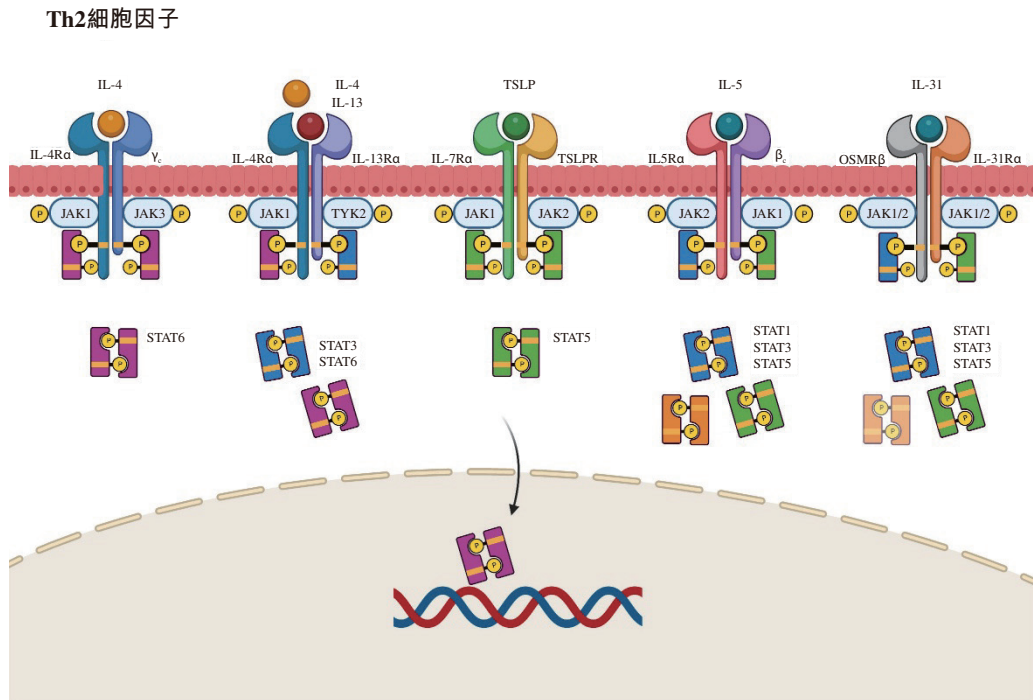
### JAK抑制劑作用機制及優勢分析

Janus激酶(JAK)是機體炎症與免疫反應信號轉導網路中的關鍵「樞紐」分子，其介導的JAK-STAT通路負責多種細胞因數從受體到細胞核的信號傳遞，直接決定炎症反應的啟動、放大與維持。特應性皮炎(AD)發病核心為Th2為主的免疫失衡，IL-4、IL-13、IL-31等關鍵促炎因子均依賴JAK-STAT通路發揮作用，JAK抑制劑通過競爭性結合JAK家族(JAK1/2/3等)的ATP結合位點，抑制其激酶活性，阻斷STAT蛋白磷酸化與核轉位，從而抑制促炎基因轉錄，減少炎症因子釋放；同時可上調絲聚蛋白等屏障相關蛋白表達，修復受損皮膚屏障，還能阻斷IL-31介導的瘙癢信號傳導，緩解「瘙癢—搔抓」惡性循環。

## 行業概覽

在特應性皮炎治療中，JAK抑制劑憑藉多重核心優勢，已成為傳統外用治療控制不足的中重度患者的重要治療選擇，對傳統生物製劑或免疫抑制劑反應不足的患者而言尤為適用。JAK抑制劑的起效快速，相較於傳統外用糖皮質激素、鈣調神經磷酸酶抑制劑的緩慢應答，能在短期內快速緩解皮疹紅腫、滲出及劇烈瘙癢症狀，並改善患者生活品質。其次具備廣譜免疫調節作用，區別於IL-4R $\alpha$ 抑制劑，JAK抑制劑可同步調控多種促炎因子依賴的JAK-STAT通路，針對AD多通路異常所致的複雜病情。JAK抑制劑可有效降低激素使用需求，針對激素依賴型患者，可減少外用或系統激素的用量甚至逐步替代，從而規避長期激素治療引發的皮膚萎縮、毛細血管擴張、肝腎損傷等不良反應。針對傳統生物製劑或免疫抑制劑應答不佳的難治性病例，JAK抑制劑仍可能發揮療效，尤其是JAK抑制劑全身暴露量低，安全性更有保障，可進一步提升臨床治療的依從性與可行性。

### 特應性皮炎的TH2軸免疫反應中的JAK-STAT信號通路



資料來源：JAK-STAT signaling pathway in the pathogenesis of atopic dermatitis: An updated review，弗若斯特沙利文分析

## 行業概覽

### 用於治療特應性皮炎的JAK抑制劑競爭格局

截至最後可行日期，有三款口服JAK1抑制劑獲NMPA批准用於治療中重度特應性皮炎。以下是NMPA批准的用於治療特應性皮炎的JAK抑制劑藥物列表：

#### 中國用於治療特應性皮炎的JAK抑制劑競爭格局

靶點	商品名	通用名	企業	劑型	批准日期
JAK1	瑞福	烏帕替尼	艾伯維	口服	2022-02-18
JAK1	希必可	阿布昔替尼	輝瑞	口服	2022-04-08
JAK1	艾速達	艾瑪昔替尼	恒瑞	口服	2025-03-18

資料來源：NMPA，弗若斯特沙利文分析

截至最後可行日期，在中國有19款於治療特應性皮炎的JAK抑制劑候選藥物處於臨床階段，其中有2款藥物處於NDA階段，7款藥物處於臨床III期階段。以下是治療特應性皮炎進入NDA階段和臨床III期階段的JAK抑制劑管線列表：

#### 中國用於治療特應性皮炎的JAK抑制劑在研管線

藥品名稱／編碼	企業	劑型	臨床階段	最新更新日期
普美昔替尼	普祺醫藥	凝膠	III期	2025-12-26
艾瑪昔替尼	恒瑞醫藥	軟膏	NDA	2025-02-15
伊托法替布	明慧醫藥	乳膏	NDA	2025-04-02
QLM3003	齊魯製藥		III期	2025-06-17
蘆可替尼	康哲藥業／Incyte		III期	2025-12-11
LNK01001	凌科藥業	口服	III期	2025-05-30
QY201	啟元生物		III期	2025-10-15
VC005	威凱爾		III期	2025-12-01
Soficitinib	諾誠健華		III期	2025-12-02

資料來源：CDE，弗若斯特沙利文分析

---

## 行業概覽

---

### 過敏性鼻炎藥物市場概覽

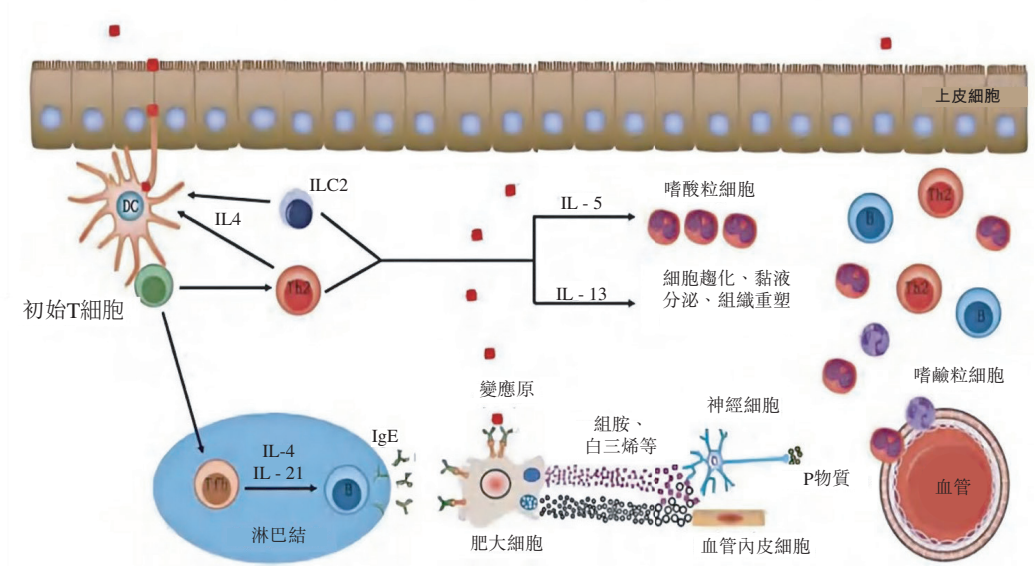
過敏性鼻炎(AR)是一種由吸入性過敏原誘發、以IgE介導的2型炎症反應為主要機制的鼻黏膜慢性炎症性疾病。按疾病病程與致敏原暴露規律，過敏性鼻炎通常可分為季節性過敏性鼻炎與常年性過敏性鼻炎。季節性過敏性鼻炎主要由花粉等具有明顯季節性分佈的過敏原引起，發作與特定季節密切相關，症狀往往在花粉季集中出現或顯著加重，常見誘因包括樹花粉、草花粉及雜草花粉等。患者可在暴露高峰期出現明顯的連續噴嚏、清涕與鼻癢，並常合併眼部過敏症狀，症狀波動性較強。常年性過敏性鼻炎則由全年持續存在的室內過敏原為主要誘因，症狀可常年持續或反覆出現，常見致敏原包括塵蟎、動物皮屑、黴菌及蟑螂等。

### 過敏性鼻炎發病機制

過敏性鼻炎是鼻黏膜慢性炎症疾病，分為致敏與效應兩個階段，伴慢性炎症重塑。在致敏階段，吸入的過敏原穿透鼻黏膜上皮，經樹突狀細胞被呈遞給初始T細胞，使其分化為Th2細胞。Th2分泌IL-4、IL-13，促進B細胞分化為漿細胞產生特異性IgE，IgE與鼻黏膜肥大細胞、嗜鹼性粒細胞表面FcεRI結合，從而使細胞致敏。在效應階段，患者再次接觸相同過敏原後，過敏原會與致敏細胞表面IgE交聯，啟動細胞釋放組胺、白三烯等炎症介質，引發鼻塞、清水樣涕、鼻癢、噴嚏。同時Th2分泌的IL-5招募嗜酸性粒細胞浸潤加重炎症，ILC2參與炎症反應，神經免疫失調放大症狀，長期暴露於過敏原導致鼻黏膜屏障損傷及慢性炎症重塑。

## 行業概覽

### 過敏性鼻炎發病機制



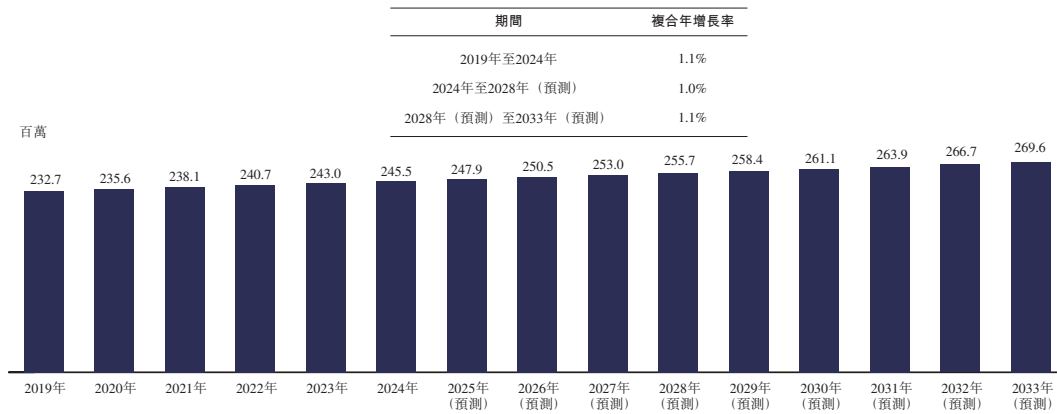
資料來源：《中國變應性鼻炎診斷和治療指南(2022年，修訂版)》，弗若斯特沙利文分析

### 中國過敏性鼻炎藥物市場規模分析

受季節性致病因素增加(例如花粉)、環境致病因素(例如塵蟎及動物皮屑)、城市人口逐年增加(患病率城市大於農村)等多重因素疊加影響，預計中國過敏性鼻炎患者總數會持續增長，中國過敏性鼻炎患者人數由2019年的232.7百萬人增加至2024年的245.5百萬人，2019到2024年的複合年增長率為1.1%。預計2028年該人數將達到255.7百萬人，2024到2028年複合年增長率預計為1.0%。到2033年，中國過敏性鼻炎患者人數將達到269.6百萬人，2028年到2033年複合年增長率預計為1.1%。

## 行業概覽

### 中國過敏性鼻炎患者人數，2019年-2033年（預測）

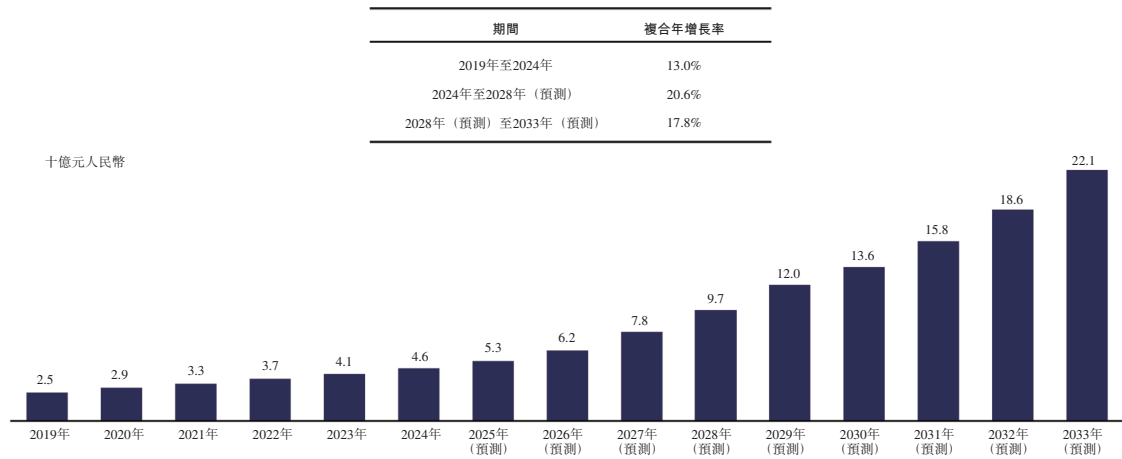


資料來源：文獻綜述、弗若斯特沙利文分析

中國過敏性鼻炎患者基數龐大，抗過敏治療需求旺盛。隨著過敏性鼻炎患病人數的增加，過敏性鼻炎藥物可及性增加以及對創新療法需求的增加，中國過敏性鼻炎藥物市場規模由2019年的25億元增至2024年達到46億元，2019到2024年的複合年增長率為13.0%。預計2028年，中國過敏性鼻炎藥物市場規模將達到97億元，2024到2028年複合年增長率預計達到20.6%。到2033年，中國過敏性鼻炎藥物市場規模將達到221億元，2028年到2033年複合年增長率預計為17.8%。

## 行業概覽

### 中國過敏性鼻炎藥物市場規模及預測，2019年至2033年（預測）



資料來源：弗若斯特沙利文分析

### 過敏性鼻炎的主要治療路徑

過敏性鼻炎須結合預防措施與藥物治療，旨在進行症狀控制及長期管理，並透過環境控制、患者教育及規範化藥物干預，實現預防與症狀治療相結合以及持續的疾病控制：

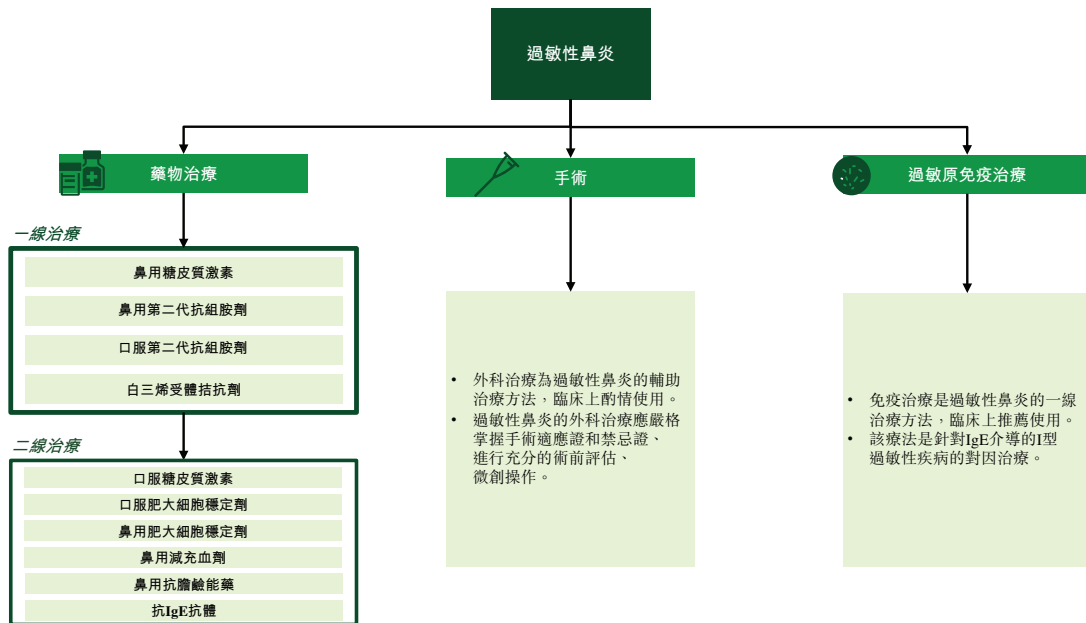
- 環境控制透過避免接觸過敏原（如塵蟎及花粉）及刺激物以減少炎症觸發因素，而醫療保健教育則提升患者的自我管理能力。治療按分級方式進行：局部（鼻內）療法作為核心方案，適用於大多數輕中度病情的患者及部分中重度病情的患者。其包括一線治療（如鼻用皮質類固醇及鼻用抗組胺藥），以及二線治療（包括鼻用肥大細胞穩定劑、鼻用減充血劑及鼻用抗膽鹼藥）。
- 全身療法僅限於患有嚴重症狀、對局部治療反應不佳或有全身性表現／共病症的患者。一線治療包括第二代口服抗組胺藥、口服白三烯受體拮抗劑，而二線治療則包括口服糖皮質激素。

## 行業概覽

- 免疫治療作為過敏性鼻炎的病因治療，側重於透過舌下或皮下給予逐漸增加劑量的過敏原，以誘導免疫耐受。儘管其療程較長，但可帶來長期獲益，減少疾病復發及用藥需求，因此適用於符合條件的患者群體。

以下是過敏性鼻炎的治療路徑：

### 過敏性鼻炎治療路徑



資料來源：《中國變應性鼻炎診斷和治療指南（2022年，修訂版）》，弗若斯特沙利文分析

### 過敏性鼻炎藥物市場驅動因素與發展趨勢

- 傳統治療仍佔主流**：目前中國過敏性鼻炎的主要藥物仍為鼻用激素、抗組胺藥及白三烯受體拮抗劑等。該類藥物價格適中、起效較快，能夠有效緩解鼻塞、打噴嚏、流涕等症狀，因此在臨床上仍是大多數患者的首選方案。但其作用主要集中於症狀控制，難以從根本上改善疾病進程或實現長期管理，存在療效波動和復發風險。
- 患者對長期控制和生活品質的需求明顯**：過敏性鼻炎為慢性反覆性疾病，約60%患者在接受傳統治療後仍出現復發。隨著公眾健康意識提升，患者對生活品質、

---

## 行業概覽

---

睡眠品質及長期症狀控制的關注增強，這推動市場對可持續、長期療效更優的治療方案的需求持續上升，為創新藥物提供了增長空間。

- **創新藥物推動治療模式升級：**小分子化學藥物、複方製劑及生物製劑等新型治療方案正於中國逐步興起，這類藥物在起效速度、更好療效和給藥便利性方面較傳統藥物具有優勢。創新藥物的引入有望改善患者依從性，並在長期控制、症狀緩解及安全性方面提供更多選擇，從而逐步改變過敏性鼻炎治療格局。

### 過敏性鼻炎治療的臨床未滿足需求

- **現有治療以對症緩解為主，難以實現長期控制：**目前過敏性鼻炎治療手段較為成熟，鼻用激素、抗組胺藥及白三烯受體拮抗劑等藥物可有效緩解症狀，且價格相對可及。然而，針對此類慢性且反覆發作的疾病，現有治療多停留在症狀控制層面，難以從根本上解決，約六成患者仍存在反覆發作問題，長期療效有限。
- **對因治療依從性要求高，現實可及性不足：**脫敏治療作為目前少數具備疾病修飾潛力的治療方式，療程通常長達2-3年，對患者的依從性、時間投入及經濟承受能力要求較高，實際臨床應用受限。多數患者更傾向於選擇起效快、使用簡便的對症藥物，導致對因治療的覆蓋率長期偏低。
- **現有方案難以兼顧療效、便利性及長期管理需求：**當前治療方案在療效持續性、給藥便利性及長期安全性之間仍存在權衡，部分患者因用藥頻繁或療效波動影響治療依從性。隨著患者對生活品質要求提升，臨床亟需更具針對性、給藥更便捷、長期安全性更優的新型治療方案，推動創新小分子藥物、複方製劑及生物製劑的應用空間逐步擴大。

---

## 行業概覽

---

### JAK抑制劑作用機制及其優勢分析

JAK抑制劑通過靶向阻斷JAK-STAT信號通路，干預過敏性鼻炎的核心炎症反應。過敏性鼻炎發病中，Th2免疫失衡主導的IL-4、IL-5、IL-13等促炎因子，需經JAK介導的信號轉導啟動下游STAT蛋白，進而調控炎症基因表達。JAK抑制劑通過競爭性結合JAK家族(JAK1/2等)的ATP結合位點，抑制其激酶活性，阻斷STAT磷酸化與核轉位，從而減少促炎因子分泌。此外，它還能抑制B細胞活化及特異性IgE產生，降低肥大細胞、嗜鹼性粒細胞的致敏與活化，減少組胺等炎症介質釋放。JAK抑制劑同時可抑制嗜酸性粒細胞浸潤，減輕鼻黏膜水腫與黏液分泌亢進，緩解鼻癢、噴嚏、鼻塞等症狀，從多個環節抑制炎症級聯反應放大。

過敏性鼻炎的治療中，JAK抑制劑在作用機制、給藥潛力及適用性等多維度展現出優勢。JAK抑制劑可一次性阻斷多條Th2炎症通路，同步降低關鍵細胞因子作用，避免單一靶點治療的殘餘炎症。且可通過鼻噴劑形式降低傳統口服JAK抑制劑的血液學異常、感染等全身風險。JAK抑制劑或可適用於傳統藥物耐藥或不耐受人群探索性治療，可為傳統藥物不耐受患者提供有效安全的新治療選擇。

## 行業概覽

### 過敏性鼻炎治療藥物競爭格局

目前在中國獲批用於過敏性鼻炎的藥物包括抗組胺藥、糖皮質激素、白三烯受體拮抗劑，以及以抗膽鹼能機制為代表的鼻用製劑等多種藥物。截至最後可行日期，在中國用於治療過敏性鼻炎的候選藥物共有23款，其中JAK抑制劑僅有普美昔替尼，目前已啟動III期臨床試驗受試者招募階段。

以下是中國治療過敏性鼻炎已進入III期臨床試驗的候選藥物列表：

#### 中國用於治療過敏性鼻炎的候選藥物

靶點	藥品名稱／編碼	企業	給藥途徑	藥品類型	臨床階段	最新更新日期
JAK	普美昔替尼 鼻噴霧劑	普祺醫藥	局部外用 (鼻噴霧劑)	化學藥物	III期	2025-12-27
IgE	LP-003	天辰生物	皮下注射	生物製品	III期	2025-12-20
IL13	來金珠單抗	禮來	皮下注射	生物製品	III期	2025-06-09
IL-4R $\alpha$	GR1802	智翔金泰	皮下注射	生物製品	III期	2025-09-25
-	塵蟎變應原舌下片	愛而開	口服	生物製品	III期	2025-10-29

資料來源：CDE，弗若斯特沙利文分析

## 行業概覽

### 瘙癢症藥物市場概覽

瘙癢症（瘙癢）是多種皮膚及系統性疾病中最常見、最影響生活品質的症狀之一，可見於神經性皮炎和歐姆斯特德綜合徵等多類皮膚疾病。基於引起慢性瘙癢的原因，國際瘙癢研究論壇（IFSI）對瘙癢的分類如下：

#### 瘙癢症狀分類

分類	常見原因或疾病
皮膚疾病源性	特應性皮炎、銀屑病、神經性皮炎、慢性蕁麻疹、大疱性類天皰瘡、疥瘡、皮膚澱粉樣變等
系統性疾病源性	① 器官終末期疾病：慢性腎病、慢性肝病伴或不伴膽汁淤積 ② 內分泌與代謝性疾病：甲狀旁腺功能亢進症、甲狀腺功能亢進或減退症、缺鐵、糖尿病 ③ 感染性疾病：人類免疫缺陷病毒感染和愛滋病、寄生蟲病（包括蠕蟲病）、病毒性肝炎 ④ 血液病：真性紅細胞增多症、骨髓增生性疾病、白血病、淋巴瘤 ⑤ 藥物性：氯喹、嗎啡、血管緊張素轉化酶抑制劑、抗腫瘤靶向藥、含神類藥物等 ⑥ 實體腫瘤：肺癌、前列腺癌、肝癌、惡性腫瘤骨轉移等
神經病理性	① 外周神經病變：感覺異常性背痛、臂橈側瘙癢、股外側皮神經炎、帶狀皰疹後神經癢 ② 中樞神經病變：多發性硬化症、腦瘤等
軀體障礙性	焦慮、抑鬱、妄想症等
混合性	兩種或兩種以上原因引起
原因不明性	排除引起慢性瘙癢的其他病因後診斷

資料來源：文獻綜述，弗若斯特沙利文分析

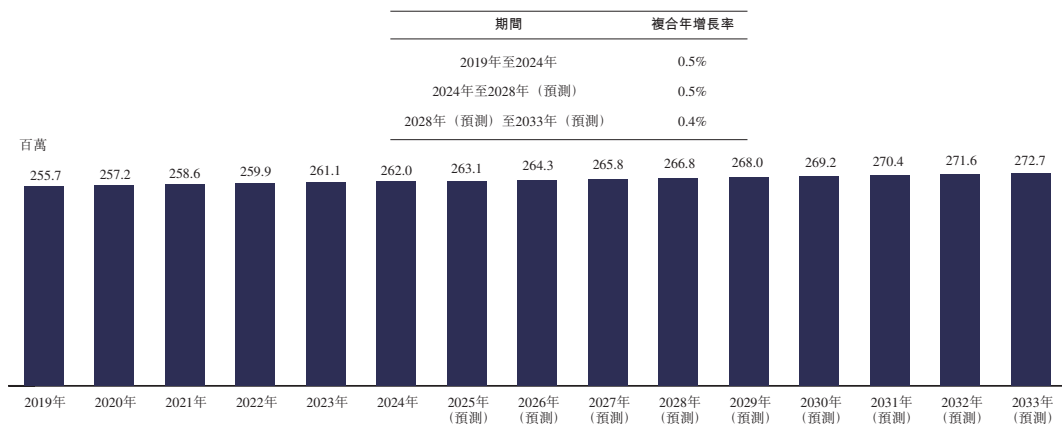
## 行業概覽

其中，神經性皮炎是一種常見的慢性炎症性皮膚疾病，屬於皮膚神經功能障礙性疾病。其典型症狀為陣發性劇烈瘙癢，伴隨皮膚出現局部或廣泛的苔蘚樣增厚、皮紋加深和皮膚肥厚等改變，常好發於頸部、肘部、膝後、骶尾部等易受搔抓或摩擦的部位；歐姆斯特德綜合徵是一種罕見性先天皮膚病，全球患病人數在100人左右，在臨床上常伴頑固性瘙癢與疼痛，嚴重者可影響手足功能並顯著降低生活品質，但目前仍沒有針對性的特效療法。

### 中國瘙癢症患者人群

中國慢性瘙癢患者人數由2019年的255.7百萬人增加至2024年的262.0百萬人，複合年增長率為0.5%。預計2028年，中國慢性瘙癢患者人數將達到266.8百萬人。到2033年，中國慢性瘙癢患者人數將達到272.7百萬人，2028年到2033年複合年增長率預計為0.4%。

中國慢性瘙癢患病人數，2019年-2033年（預測）



資料來源：專家訪談、弗若斯特沙利文分析

### 瘙癢症的主要治療路徑

皮膚疾病源性的瘙癢症治療主要參照各具體疾病的治療指南。以神經性皮炎伴瘙癢為例，其治療範式以止癢、抗炎、屏障修復及行為干預為核心，強調階梯式分層管理。

- 基礎治療通過避免搔抓、摩擦等機械刺激及環境控制打破自我強化型「搔癢－抓搔」循環；局部治療以糖皮質激素為首選，根據皮損選擇劑型及強

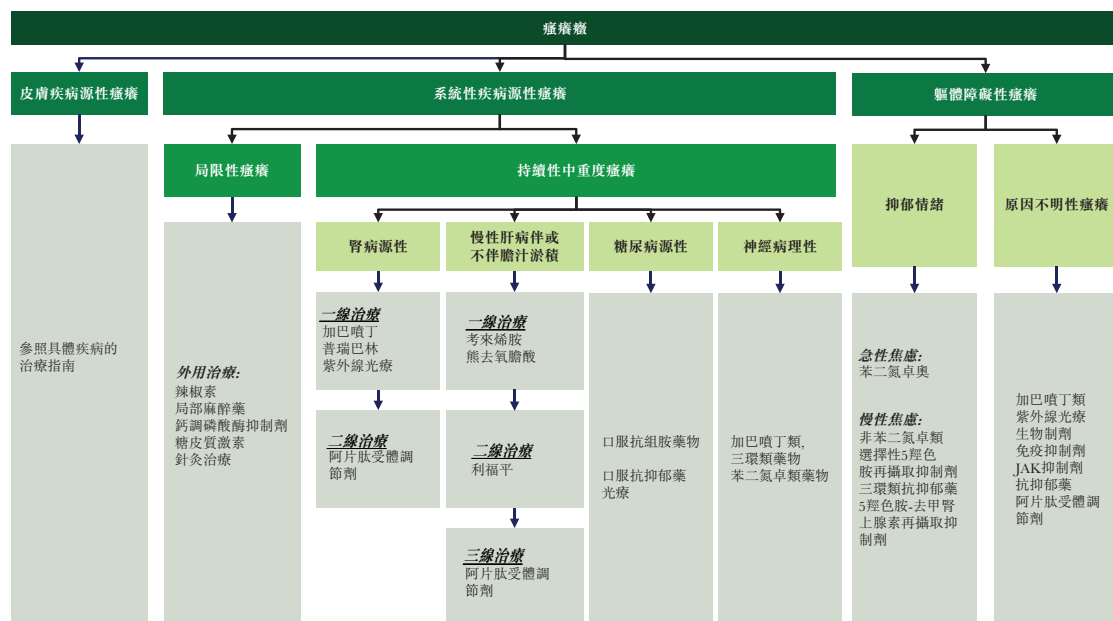
## 行業概覽

度，適用於輕中度患者一線使用，中重度或難治性病例可採用封包療法增效。

- 系統治療針對頑固瘙癢或共病，聯合第二代抗組胺藥及鎮靜劑調節神經免疫反應。
- 物理治療(紫外線、鐳射)及中醫針灸作為補充手段用於頑固皮損。
- 長期管理需結合心理干預(認知行為療法、壓力管理)糾正搔抓行為，配合保濕潤膚修復屏障，通過多維度干預打破「瘙癢－搔抓－炎症」迴圈，實現症狀控制與復發預防。

以下是瘙癢症的治療路徑：

### 瘙癢症治療路徑



資料來源：慢性瘙癢管理指南(2024版)，弗若斯特沙利文分析

---

## 行業概覽

---

### 瘙癢症治療的臨床未滿足需求

- **早期診斷困難與多變的臨床表現：**瘙癢症病因複雜，臨床表現多樣，尤其在沒有原發性皮損的情況下，容易導致誤診或診斷延遲。早期診斷的難度及症狀的個體差異往往導致診療延遲。由於瘙癢可由皮膚局部病變、系統性疾病、神經異常或精神心理因素單獨或共同引發，其異質性極高，使得醫生難以快速鎖定病因。此外，目前缺乏具有高敏感性和特異性的實驗室指標或影像學手段輔助鑒別診斷，進一步加劇了漏診和誤診的風險。在基層醫療環境中，因專科資源有限，患者常被長期當作普通皮膚過敏處理，延誤了潛在嚴重疾病的早期干預視窗。
- **治療靶點尚不明確，免疫調節藥物局限：**儘管針對部分免疫介導性瘙癢性疾病開發了靶向藥物，但許多疾病的病理機制尚不明確，且現有廣譜免疫抑制劑副作用較大，精準靶向藥物研發仍面臨重大瓶頸。目前多數療法僅能緩解症狀，無法根治病因，長期使用還可能引發感染或代謝紊亂等併發症。同時，不同亞型瘙癢症（如神經性、炎症性、混合性）對同一藥物反應差異顯著，亟需更精細的分子分型指導個體化治療。
- **客觀量化評估工具缺失，身心疾病負擔被嚴重低估：**目前臨床對瘙癢程度的評估仍高度依賴患者主觀報告（如VAS評分），缺乏能夠客觀量化瘙癢頻率、強度及夜間抓撓行為的生理學指標或數位化監測手段。這種評估的主觀性不僅限制了臨床療效的精準判定，也成為了新藥研發臨床試驗終點設定的技術障礙。更為嚴峻的是，長期難治性瘙癢形成的「瘙癢－搔抓」迴圈(Itch-Scratch Cycle)嚴重破壞患者睡眠結構，常伴發焦慮、抑鬱等精神障礙，但在傳統以「皮膚症狀」為中心的診療模式下，這種嚴重的各種身心伴隨疾病負擔常被臨床忽視，缺乏綜合性的干預方案。

---

## 行業概覽

---

### 瘙癢症藥物市場的驅動因素與發展趨勢

- **政策支援加速藥物研發：**中國政府鼓勵醫藥領域的研發與創新，通過財政支持和政策激勵，推動了瘙癢症藥物的整體發展，特別是新型療法的審批加速，進一步促進了市場的擴展。近年來，針對高負擔慢性症狀和未被滿足的臨床需求，監管路徑持續優化，為創新療法提供了更高效的上市通道。這種制度環境不僅提升了本土研發積極性，也吸引了更多資源投入到瘙癢相關機制研究與轉化醫學中。
- **靶向與精準治療藥物快速發展：**隨著免疫學與分子靶點研究推進，中國瘙癢症相關藥物研發更多聚焦於生物製劑、小分子靶向藥等創新治療途徑，將逐步取代傳統抗組胺和廣譜免疫抑制劑。相較於過去以症狀控制為主的策略，當前研發更注重干預疾病背後的信號通路，力求實現持久緩解和更低的不良反應風險。這一轉變正推動治療模式從經驗用藥向機制驅動演進，並與國際前沿方向逐步接軌。
- **診療體系逐步向分型個體化升級：**隨著對瘙癢神經－免疫機制認知深化，臨床開始區分炎性、神經性等亞型，推動伴隨診斷、生物標誌物及個體化用藥策略發展，重塑治療範式。越來越多的醫療機構在疑難瘙癢病例中引入多學科協作模式，結合病史特徵、實驗室指標和功能評估進行綜合判斷。這種精細化診療思路有助於提高治療回應率，減少無效干預，並為未來建立標準化分型體系奠定臨床基礎。

---

## 行業概覽

---

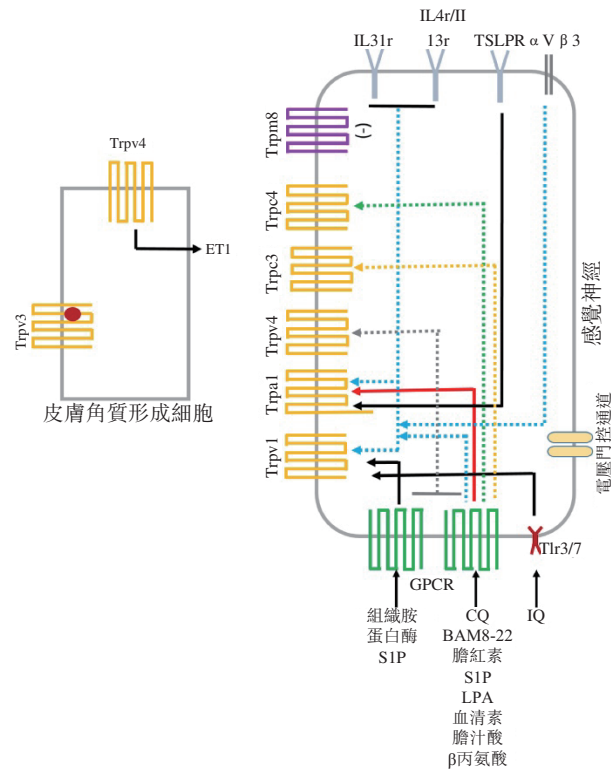
### TRPV3抑制劑作用機制及優勢分析

TRPV3抑制劑作用機制核心在於阻斷異常啟動的TRPV3通道介導的病理級聯反應。TRPV3是主要表達於皮膚角質形成細胞的鈣通透性陽離子通道，在瘙癢症患者皮損區呈高表達或功能異常啟動狀態。抑制劑通過與TRPV3通道蛋白結合，穩定其閉合構象，直接阻斷通道開放引發的Ca<sup>2+</sup>內流；進而抑制下游炎症信號通路啟動，減少TNF- $\alpha$ 、IL-6等促炎因子分泌，避免炎症因子誘導的神經致敏。同時，TRPV3啟動是角質形成細胞與感覺神經之間瘙癢信號傳遞的關鍵環節，抑制劑可切斷這一信號傳導，減少感覺神經末梢動作電位產生，從外周層面抑制瘙癢感知。

相較於其他瘙癢治療藥物，其核心優勢尤為突出：一是靶向性更精準，優於傳統抗組胺藥、糖皮質激素的非特異性作用模式，可特異性聚焦皮膚局部TRPV3通道，對其他TRPV亞型的交叉干擾較弱，避免了抗組胺藥可能的中樞鎮靜副作用、糖皮質激素的廣譜免疫抑制風險；二是兼具修復功能，區別於僅能緩解症狀的傳統藥物，其在止癢的同時可抑制炎症、調節角質形成細胞功能以修復受損皮膚屏障，彌補了抗組胺藥、單純神經抑制劑無法改善皮膚病理損傷的短板；三是適用範圍更廣，優於僅對組胺依賴性瘙癢有效的抗組胺藥，對非組胺依賴性急慢性瘙癢同樣有效，且天然與合成類抑制劑均經動物模型證實療效，適用場景覆蓋更全面；四是安全性更優，相較於系統給藥的JAK抑制劑等靶向藥物，其局部應用可實現皮膚高濃度富集，系統暴露量極低，規避了系統用藥可能的造血、消化等全身不良反應，也優於長期使用糖皮質激素導致的皮膚萎縮、色素沉著等局部副作用。

## 行業概覽

皮膚角質形成細胞(左圖)和感覺神經元(右圖)中TRP受體參與檢測和通過外部和內部介質／代謝副產物傳遞瘙癢信號的作用機製圖



資料來源：《Role of TRP Ion Channels in Pruritus》，弗若斯特沙利文分析

## 行業概覽

### 瘙癢症治療競爭格局

截至最後可行日期，國內獲批用於治療瘙癢症的藥物主要包括二代抗組胺藥，且大多已被納入集採。截至最後可行日期，國內有16款於治療瘙癢症的候選藥物。其中，TRPV3抑制劑僅有普祺醫藥的PG-033，目前處於臨床I期階段。以下是中國用於治療瘙癢症的藥物在研管線列表：

#### 中國用於治療瘙癢症的候選藥物

靶點	藥品名稱／編碼	企業	適應症	藥品類型	臨床階段	最新更新日期
KOR	安瑞克芬	海思科	尿毒症瘙癢症，瘙癢，慢性疼痛	化學藥物	III期	2024-08-21
	鹽酸納呋拉啡	三生製藥	肝病瘙癢	化學藥物	III期	2024-01-12
	STC007	陽光諾和	尿毒症瘙癢症	化學藥物	II期	2025-09-01
	地非法林	CSL	尿毒症瘙癢症	化學藥物	II期	2025-08-26
	KL280006	科倫藥業	尿毒症瘙癢症	化學藥物	II期	2023-04-28
	RFUS-144	人福醫藥	瘙癢，慢性疼痛，急性疼痛	化學藥物	I期	2024-07-12
	SHR 0410	恒瑞醫藥	尿毒症瘙癢症	化學藥物	I期	2021-03-14
ASBT	利奈昔巴特	葛蘭素史克	膽汁性瘙癢	化學藥物	III期	2025-01-13
	Volixibat	Cambrex Corporation Mirum Pharmaceuticals	膽汁性瘙癢， 原發性膽汁性膽管炎	化學藥物	II期	2024-12-27
HRH1	奧洛他定	四環科寶	多形紅斑，濕疹，瘙癢， 皮炎，蕁麻疹，過敏性鼻炎， 斑塊狀銀屑病	化學藥物	I期	2026-01-05
IL-4Rα	度普利尤單抗	賽諾菲	瘙癢	生物製品	III期	2022-09-14
<b>TRPV3</b>	<b>PG-033</b>	<b>普祺醫藥</b>	<b>瘙癢</b>	<b>化學藥物</b>	<b>I期</b>	<b>2025-12-27</b>
GR	PA9060	柏拉阿圖	濕疹，瘙癢，神經性皮炎	化學藥物	I期	2025-12-28
OPR	RFUS-250	人福醫藥	瘙癢，慢性疼痛，急性疼痛	化學藥物	I期	2025-04-03
-	SK-07	康臣藥業	尿毒症瘙癢症	化學藥物	I期	2024-11-11
-	WS012	中美華世通生物	原發性硬化性膽管炎	化學藥物	I期	2024-10-29

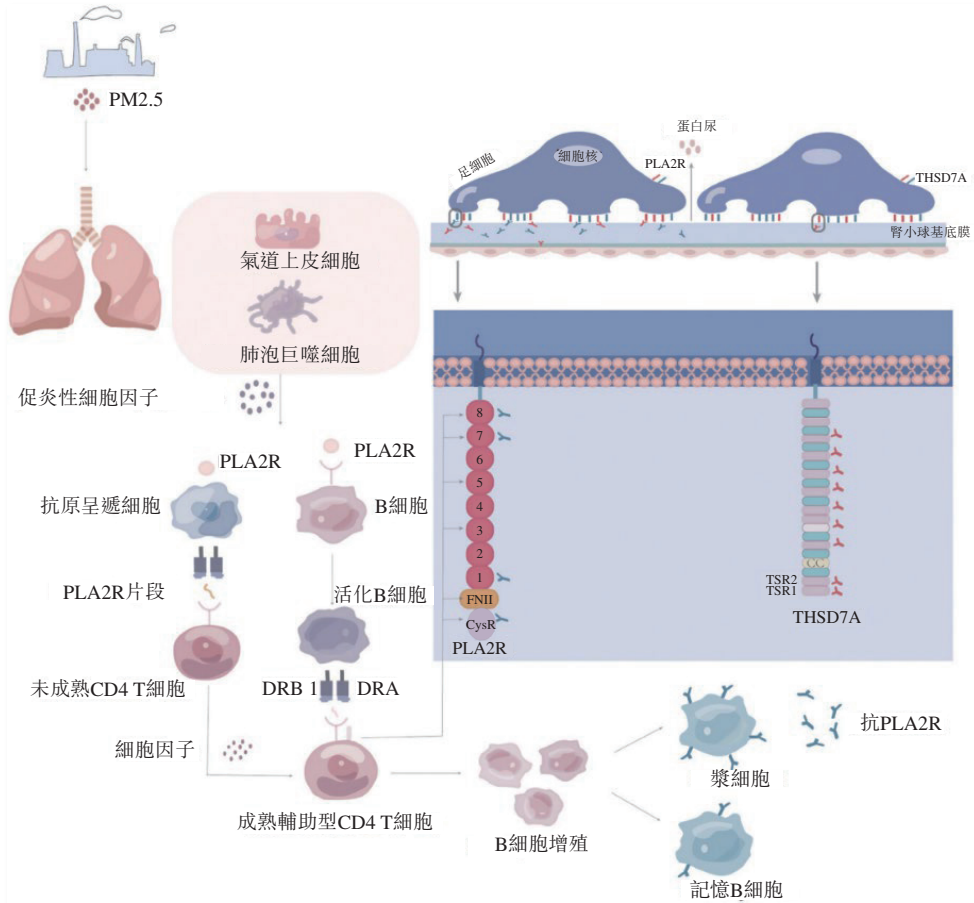
資料來源：CDE，弗若斯特沙利文分析

## 行業概覽

### 膜性腎病藥物市場概覽

膜性腎病(MN)是一種免疫介導的腎小球疾病，其病理特徵為腎小球基底膜瀰漫性增厚。臨床上，其主要表現為腎病綜合症，包括大量蛋白尿、低白蛋白血症、水腫及高脂血症；或者，其亦可能表現為不同程度的蛋白尿及腎功能損害。膜性腎病分為原發性及繼發性膜性腎病。原發性膜性腎病主要由自身免疫機制引起，且通常與抗PLA2R抗體及其他自身抗體相關。繼發性膜性腎病可能由感染、腫瘤、系統性自身免疫性疾病或藥物等因素引起。膜性腎病的自然病程存在差異，部分患者可達到自發緩解，而相當比例的患者則會出現持續性蛋白尿，並逐漸進展為慢性腎臟病，甚至終末期腎臟病。因此，須根據臨床風險分層進行長期隨訪及規範化管理。

### 膜性腎病發病機制



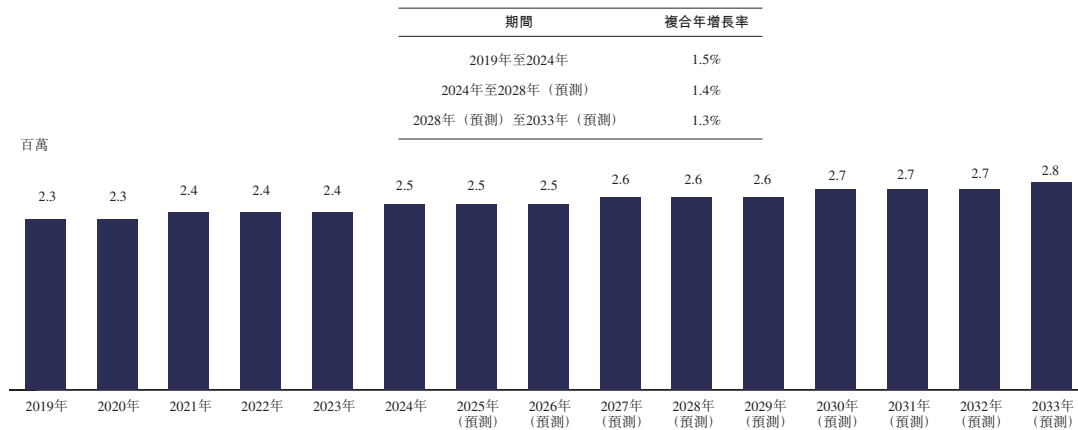
資料來源：《Membranous nephropathy: pathogenesis and treatments》，弗若斯特沙利文分析

## 行業概覽

### 中國膜性腎病患者人群

中國膜性腎病患者人數由2019年的2.3百萬人增加至2024年的2.5百萬人，2019到2024年的複合年增長率為1.5%。預計2028年，該人數將達到2.6百萬人。到2033年，中國膜性腎病患者人數將達到2.8百萬人，2028年到2033年複合年增長率預計為1.3%。

中國膜性腎病患者人數，2019年-2033年（預測）



資料來源：專家訪談、文獻綜述，弗若斯特沙利文分析

### 膜性腎病的主要治療路徑

膜性腎病的治療是一個綜合性的過程，核心目標是減少蛋白尿、控制血壓、保護腎功能並預防併發症。治療遵循誘導緩解，維持治療，併發症管理的階梯式流程，結合患者風險分層（如蛋白尿水準、腎功能狀態、血栓風險）動態調整方案。由於尚無藥物獲NMPA批准用於治療膜性腎病，目前膜性腎病臨床治療往往屬於超說明書使用。

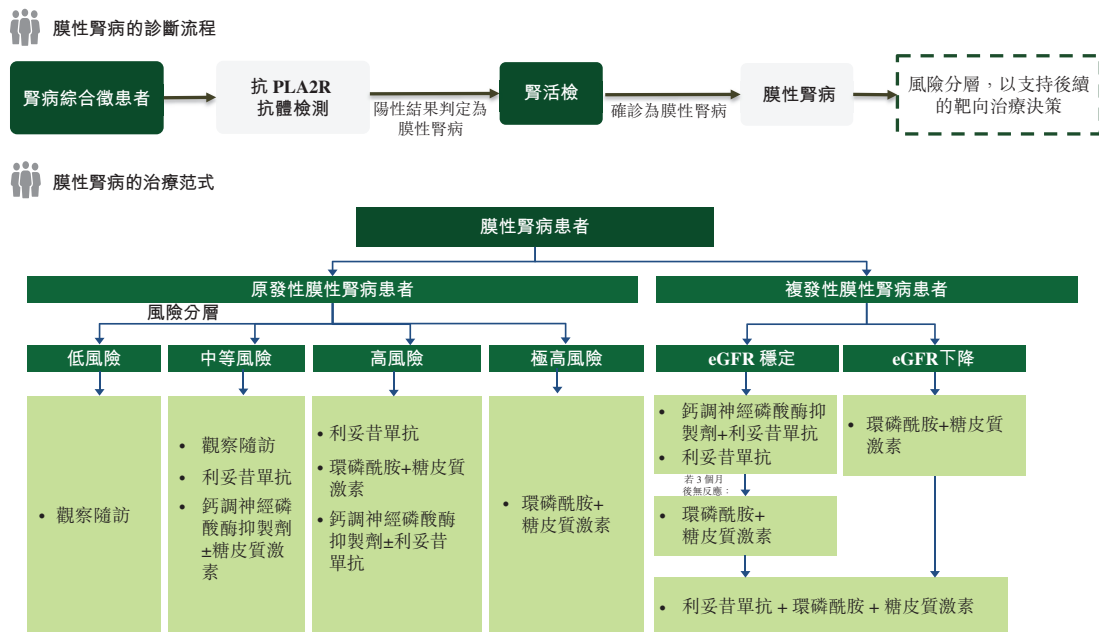
- 誘導緩解期針對不同蛋白尿水準選擇治療：輕度至中度蛋白尿(<3g/d)以糖皮質激素單藥治療，中重度蛋白尿(≥3g/d)或激素依賴者聯合免疫抑制劑（如激素+ 環磷醯胺／苯丁酸氮芥、鈣調神經磷酸酶抑制劑他克莫司／環孢素），難治性病例則採用利妥昔單抗（抗CD20單抗）聯合激素。

## 行業概覽

- 維持治療期以低毒性製劑（如硫唑嘌呤、嗎替麥考酚酯）鞏固緩解，降低復發率。併發症管理聚焦三大核心範疇：血栓預防（所有高風險患者常規使用低分子肝素或華法林）、感染防控（避免腎毒性藥物）及終末期腎功能衰竭處理（合資格患者建議接受透析或腎臟移植）。
- 核心治療策略以免疫抑制為核心，靶向自身免疫反應減少腎小球損傷，輔以ACEI/ARB控制蛋白尿、利尿劑管理水腫、抗凝藥物預防血栓，同時通過低鹽飲食、優質蛋白攝入、戒煙限酒等生活方式調整提供支援。

以下是膜性腎病的治療路徑：

### 膜性腎病治療路徑



資料來源：KDIGO《2021年腎小球疾病管理臨床實踐指南》；弗若斯特沙利文分析

---

## 行業概覽

---

### 膜性腎病藥物市場驅動因素與發展趨勢

- **精準診斷技術的普及與應用日益提高：**抗磷脂酶A2受體(PLA2 R)抗體等特異性生物標誌物檢測的廣泛應用，顯著提升了膜性腎病的診斷準確率與檢出率，直接擴大了潛在的藥物治療受眾基數。同時，基於生物標誌物的精準監測體系使得醫生能夠更科學地評估病情活動度，進而制定規範化的長期治療方案。這種診療一體化的趨勢，不僅提高了患者的治療依從性，也為創新靶向藥物的廣泛滲透提供了堅實的市場基礎。
- **小分子靶向藥物的精準干預：**膜性腎病小分子藥物研發正處於由傳統非特異性免疫抑制向高選擇性靶向干預轉型的關鍵階段。新一代小分子抑制劑(如BTK抑制劑、補體因子抑制劑)通過精準阻斷B細胞受體信號或補體級聯反應，不僅顯著降低了傳統療法的系統性毒副作用，更憑藉其穿透細胞膜作用於胞內靶點及漿細胞的獨特機制，有效填補了生物製劑在難治性及高復發病例中的治療空白；與此同時，小分子藥物口服給藥的便利性與優越的藥物經濟學特徵，極大地提升了慢病管理的依從性與可及性，確立了其在長期維持治療及差異化市場競爭中的核心地位。
- **適應症獲批空白與合規化需求驅動加速臨床佈局：**目前全球尚無針對膜性腎病適應症獲批的特定藥物，臨床普遍採用超適應症用藥模式。這一市場空白結合日益嚴格的合規監管要求，成為推動行業發展的核心動力。率先完成註冊臨床試驗並獲得適應症批准的製藥公司將確立顯著的市場先發優勢與定價權。因此，填補適應症空白已成為國內外藥企研發投入與商業化佈局的戰略重點。

### 膜性腎病治療的臨床未滿足需求

- **目前缺乏特異性獲批藥物，病理機制干預存在空白：**全球範圍內尚無針對膜性腎病適應症獲批的特定藥物，臨床治療路徑主要依賴超適應症用藥。現行方案多以血管緊張素轉化酶抑制劑(ACEI)或血管緊張素受體拮抗劑(ARB)等藥物進行非特異性支持治療，旨在緩解蛋白尿、高血壓及水腫等

## 行業概覽

臨床表徵。此類方案未能針對膜性腎病特有的免疫複合物沉積及足細胞損傷等核心病理機制實施精準干預，難以從根本上阻斷疾病進展。

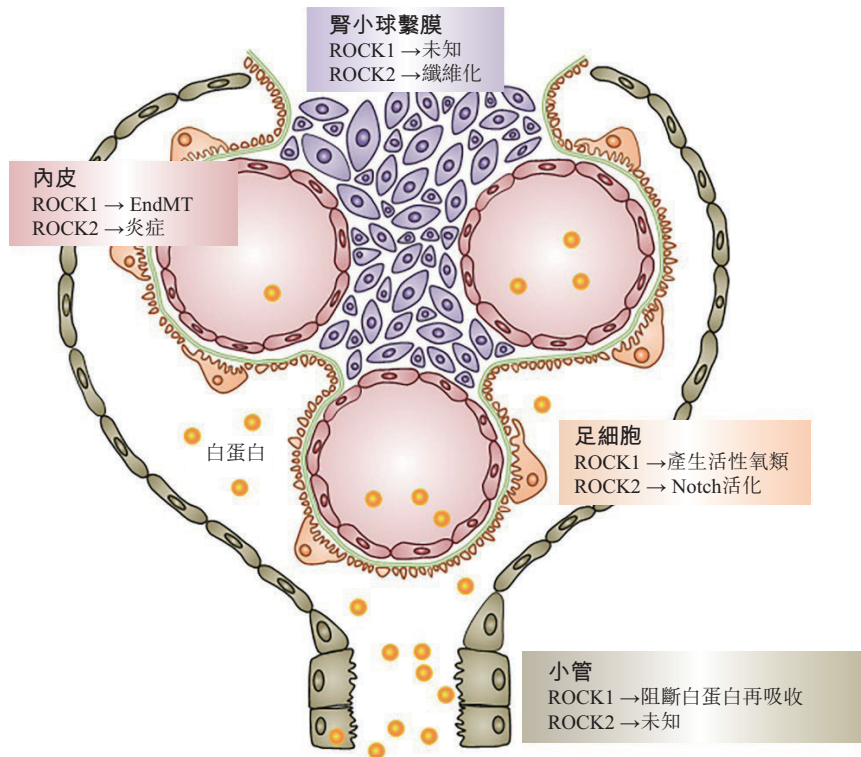
- **傳統免疫抑制療法的安全性特徵欠佳，毒副作用風險顯著：**針對中高風險患者使用的免疫抑制方案（如糖皮質激素聯合烷化劑或鈣調神經磷酸酶抑制劑），普遍存在治療窗狹窄的問題。長期或累積劑量使用常伴隨骨髓抑制、肝腎功能損傷、嚴重繼發感染及糖脂代謝紊亂等系統性不良反應。臨床在追求疾病緩解與控制藥物毒性之間面臨兩難，患者長期用藥的耐受性與依從性成為治療瓶頸。
- **難治性與高復發率難題未解，終末期進展風險並存：**膜性腎病的臨床轉歸呈現高度異質性，約30%-40%的患者表現為難治性特徵，對常規治療方案回應不佳；即便在實現臨床緩解的群體中，疾病復發率依然居高不下。現有藥物手段在維持長期病情穩定、有效阻斷疾病向終末期腎病(ESRD)進展方面的效能尚存局限。臨床迫切尋求能夠克服耐藥機制、顯著降低復發風險並改善長期腎臟生存率的下一代治療方案。

### JAK/ROCK雙靶點抑制劑作用機制及優勢分析

JAK/ROCK雙靶點抑制劑通過多維度干預膜性腎病核心病理環節發揮治療作用。在免疫層面，其可抑制JAK激酶活性，阻斷IL-6、IFN- $\gamma$ 等促炎因子介導的JAK-STAT通路，減少抗磷脂酶A2受體(PLA2R)等致病性自身抗體生成，減輕腎小球免疫複合物沉積與補體啟動。在細胞保護層面，抑制劑靶向阻斷ROCK通路，穩定腎小球足細胞肌動蛋白細胞骨架，抑制足細胞凋亡與脫落，修復腎小球濾過屏障，降低蛋白尿水準；同時抑制腎間質成纖維細胞活化，延緩腎小球纖維化進程。該雙靶點策略的核心優勢在於協同增效，既從根源抑制免疫炎症反應，又直接保護腎小球固有細胞、抗纖維化，相比單靶點抑制劑更全面覆蓋膜性腎病「免疫損傷－細胞凋亡－纖維化」的病理鏈，減少單一靶點治療的局限性，為膜性腎病治療提供了更優方案。

## 行業概覽

### ROCK亞型在腎小球不同分層中的作用機制



資料來源：《The Physiology, Pathology, and Therapeutic Interventions for ROCK Isoforms in Diabetic Kidney Disease》，弗若斯特沙利文分析

### 膜性腎病治療競爭格局

目前在國內尚無藥品獲NMPA批准用於治療膜性腎病。截至最後可行日期，國內共有20款用於治療膜性腎病的候選藥物，其中JAK/ROCK抑制劑僅有普祺醫藥的PG-018，處於臨床I期階段。

以下是中國用於治療膜性腎病的藥物在研管線列表：

## 行業概覽

### 中國用於治療膜性腎病的候選藥物

靶點	藥品名稱／編碼	企業	劑型	臨床階段	最新更新日期
CD38	菲澤妥單抗	天境生物	生物製品	III期	2025-10-14
CD20	奧妥珠單抗	羅氏	生物製品	III期	2025-02-15
	澤貝妥單抗	博之銳	生物製品	II期	2024-10-14
	B007	上藥交聯	生物製品	II/III期	2024-08-06
	MIL62	天廣實	生物製品	III期	2024-01-07
BTK	澤布替尼	百濟神州	化學藥物	II/III期	2023-06-09
	Edalbrutinib	瑞石生物	化學藥物	II期	2023-08-26
	Civorebrutinib	雲頂新耀	化學藥物	I期	2024-01-08
APRIL,BAFF	Povetacicept	再鼎醫藥	生物製品	II/III期	2025-12-04
IFNAR1,APRIL,BAFF	SHR-2173	恒瑞	生物製品	II期	2025-11-24
CD20,CD47	JMT601	津曼特	生物製品	II期	2025-09-11
Sialoglycan	Efgitasialase alfa	復宏漢霖	生物製品	II期	2025-07-23
CFH	ALXN1920	阿斯利康	生物製品	II期	2025-12-04
CD20,CD3	MSC303	天廣實	生物製品	I/II期	2025-06-12
CD19,CD3	YK012	益科思特	生物製品	I期	2025-06-10
<b>JAK/ROCK</b>	<b>PG-018</b>	<b>普祺醫藥</b>	<b>化學藥物</b>	<b>I期</b>	<b>2024-11-01</b>
MC2R	KKD001	康可得	生物製品	I期	2025-11-07
CFB	HSK39297	海思科	化學藥物	I期	2025-01-11
	HRS-5965	盛迪醫藥	化學藥物	I期	2024-11-10
-	HS-10398	翰森生物	化學藥物	I期	2024-04-23

資料來源：CDE，弗若斯特沙利文分析

### 青光眼藥物市場概覽

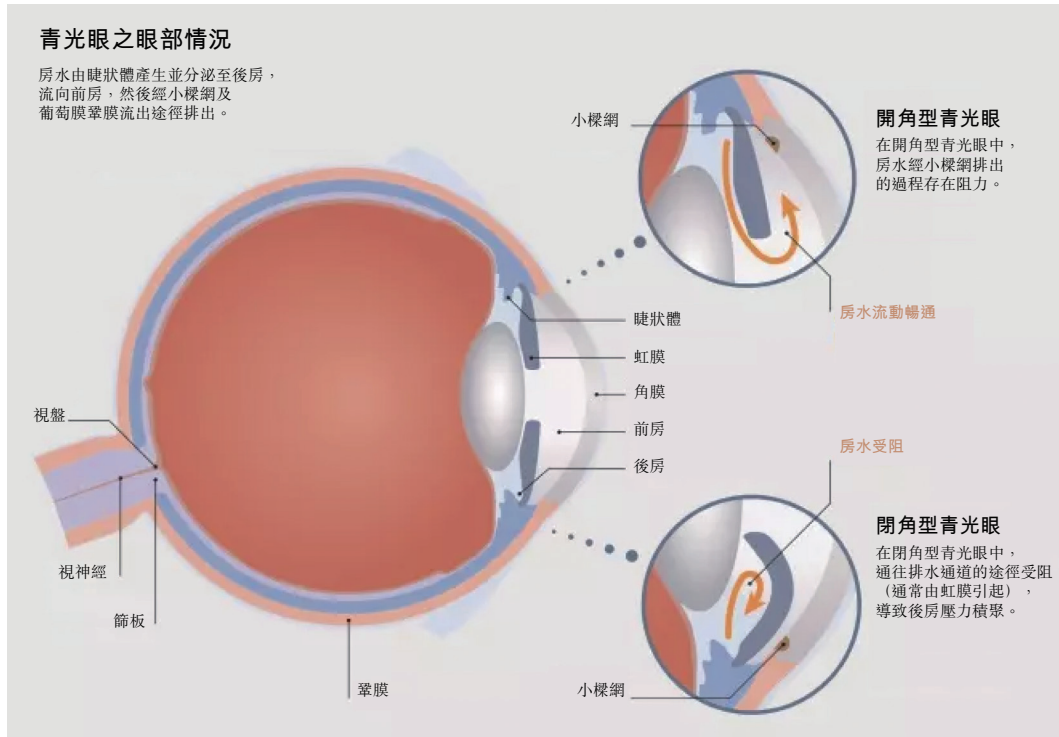
青光眼是一組以病理性眼壓升高、視神經進行性損傷為核心特徵的退行性眼病，其發病與房水迴圈異常、遺傳易感性等因素相關，多見於中老年人。可分為三類：原發性青光眼（含開角型、閉角型）、繼發性青光眼及先天性青光眼。青光眼常表現為視野缺損、視力漸進下降，病情進展隱匿，早期症狀易被忽視，若未及時干預，可導致視力喪失甚至永久性失明。作為全球導致人類失明的三大主要眼病之一，青光眼具有明顯遺傳傾向，家族中有患者的人群患病風險更高。

青光眼發病機制複雜，以病理性眼壓升高為關鍵驅動因素，同時涉及神經炎症、氧化應激、遺傳易感性及血管異常等多因素協同作用。其中，眼壓升高的核心成因是房水迴圈失衡：原發性開角型青光眼主要因小梁網功能障礙導致房水排出受阻，眼壓

## 行業概覽

漸進升高；原發性閉角型青光眼則由前房角狹窄或關閉引發房水排出通路阻斷，常伴眼壓驟升。高眼壓通過機械壓迫視神經乳頭、中斷軸漿流，同時影響視神經微循環導致缺血，雙重作用誘發視網膜神經節細胞凋亡。

### 青光眼發病機制



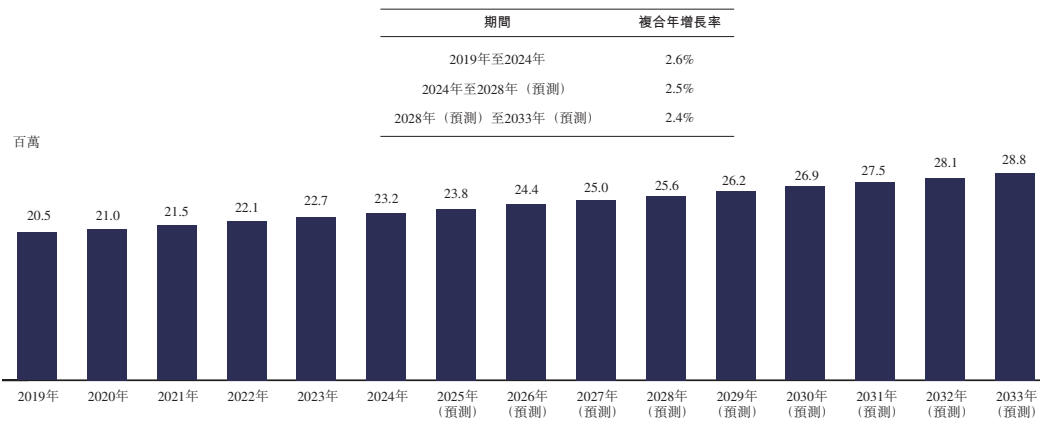
資料來源：《*Glaucoma: pathophysiology and diagnosis*》，弗若斯特沙利文分析

## 行業概覽

### 中國青光眼患者人群

中國青光眼患者總數由2019年的20.5百萬人增加至2024年的23.2百萬人，2019到2024年的複合年增長率為2.6%。由於人口老齡化加速以及全面眼科檢查診斷的普及等多重因素疊加影響，預計中國青光眼患者總數將會持續增加，2028年預計將達到約25.6百萬人，2024到2028年複合年增長率預計達到2.5%。到2033年，中國青光眼患者人數將達到28.8百萬人，2028年到2033年複合年增長率預計為2.4%。

中國青光眼患病人數，2019年-2033年（預測）



資料來源：文獻綜述，弗若斯特沙利文分析

### 青光眼的主要治療路徑

青光眼的治療旨在長期維持及保護患者的視功能。治療以控制眼內壓(IOP)為重點，採取分層策略，並透過結合局部用藥、激光治療及手術治療提供個體化干預措施。

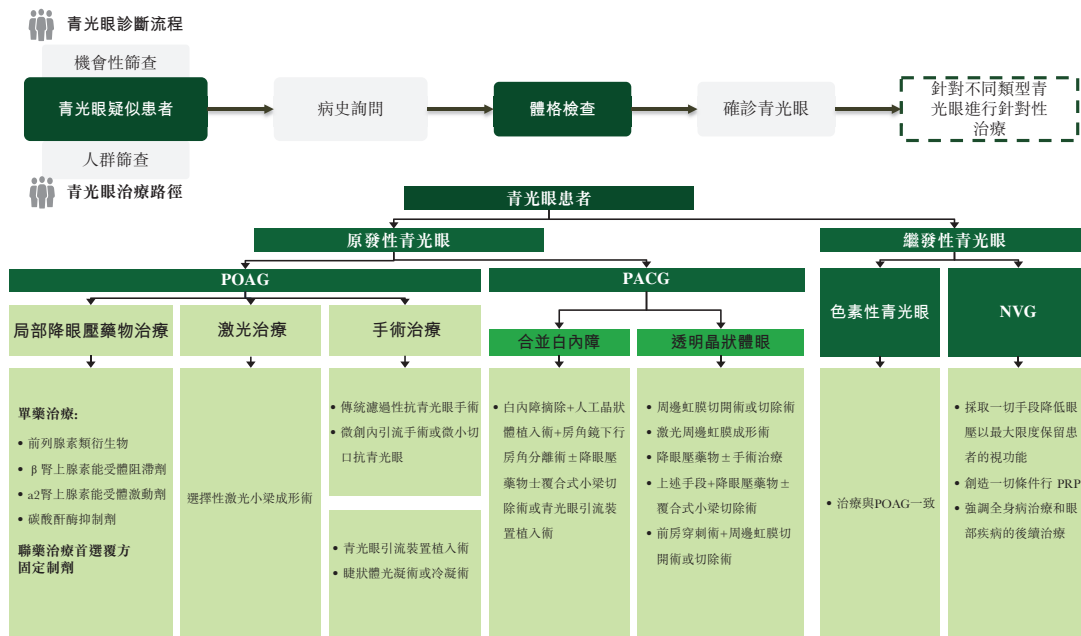
- 一線治療為應用局部降低IOP的滴眼液。該等藥物透過三種主要機制降低IOP：增加房水流出、抑制房水產生及減少眼內容積。常見藥物包括縮瞳劑、前列腺素類似物、 $\beta$ -腎上腺素受體阻斷劑、 $\alpha$ -2腎上腺素受體激動劑、碳酸酐酶抑制劑及高滲劑。該等藥物的選擇及組合乃根據青光眼亞型、IOP水平、患者耐受性及依從性進行個體化制定，並構成長期青光眼管理的基石。

## 行業概覽

- 倘藥物治療未能實現足夠的IOP控制，可採用激光治療作為輔助手段。例如，選擇性激光小梁成形術(SLT)適用於原發性開角型青光眼(POAG)。其透過改善房水引流進一步降低IOP，並可作為初始治療，或在藥物治療或術後結果未能達到目標IOP時作為補充方案。
- 當藥物治療或激光治療均無法達到理想的IOP，或在患者不耐受的情況下，則須進行手術干預。外科手術程序包括旨在緩解瞳孔阻滯、降低小樑網阻力、建立替代房水流出路徑及減少房水產生的程序，以及青光眼與白內障聯合手術。該等手術透過針對不同的病理機制增強IOP控制，最終達到個體化的目標IOP，並減緩視神經損傷的進展。

以下是青光眼的治療路徑：

### 青光眼的治療路徑



\*附註：POAG=原發性開角型青光眼；PACG=原發性閉角型青光眼；NVG=新生血管性青光眼；PRP=全視網膜激光光凝術；IOP=眼內壓

資料來源：《中國青光眼指南(2020年)》、弗若斯特沙利文分析

---

## 行業概覽

---

### 青光眼治療的臨床未滿足需求

- **早期診斷率低且篩查機制不完善：**青光眼早期通常無明顯自覺症狀，而當前公共健康體系中缺乏系統性的眼科篩查機制與基層可及的專業檢測能力，致使多數患者在出現不可逆視功能損害後方被識別，顯著延誤干預時機。儘管青光眼的高風險人群基數龐大且持續增長，但由於篩查手段不足，早期識別率仍然偏低，錯失了最佳治療視窗。尤其在農村和偏遠地區，眼科醫療資源嚴重匱乏，進一步制約了篩查與早期診斷工作的開展，使大量患者無法及時獲得有效干預，顯著加重了疾病負擔。
- **現有治療手段局限性明顯：**當前藥物、鐳射及手術療法以降低眼壓為核心目標，無法逆轉視神經損傷；部分患者對藥物不耐受或療效不足，亟需新型神經保護或靶向機制療法。雖然降眼壓治療能夠有效延緩病程，但現有療法並未能有效解決視神經受損後修復問題，急需創新藥物和治療方案，以應對青光眼患者的長期視力損失和神經退行性進展。現有治療方法的局限性還體現在個體化治療不足，患者的眼壓控制情況、藥物耐受性差異以及疾病進展的個體差異未能得到充分考慮，因此，亟需在靶向療法和神經保護治療方面取得新的突破，以減少視力喪失並改善患者的生活品質。
- **長期管理依從性不足，個體化治療路徑缺失：**青光眼需終身用藥和定期隨訪，但患者常因用藥頻率高、局部不適等副作用而中斷治療，加之缺乏對病情動態變化的有效監測與回應機制，現有診療模式難以實現精準、個體化的治療調整。藥物依從性差、定期複查困難等問題使得青光眼患者的長期管理成為挑戰，個性化治療方案亟需通過新型數位化監測工具和智慧化管理系統來優化。此外，現有治療方案往往未能充分考慮患者的生活方式、藥物耐受性等因素，個體化治療路徑的缺失使得臨床效果大打折扣，增加了患者的治療負擔和失明風險。

---

## 行業概覽

---

### 青光眼治療藥物市場的驅動因素及發展趨勢

- **疾病負擔持續加重，推動治療需求升級：**青光眼作為全球首位不可逆致盲性眼病，在我國患者基數龐大且隨人口老齡化不斷增長，公眾對視力保護意識提升與醫保覆蓋擴大共同驅動規範化、長期化治療需求上升。隨著中國人口老齡化加速，青光眼患者的數量持續增長，導致疾病負擔愈加沉重。此外，政策支持和公眾對眼病防治意識的提高，進一步推動了青光眼治療市場對高效、長期管理解決方案的需求。
- **治療策略從單一降眼壓向多機制協同干預深化：**研發重點逐步延伸至視神經保護、精準治療、新型靶點及先進給藥系統，旨在從疾病根源延緩神經退行性進展，降低致盲風險並改善患者長期生活品質。現有療法主要集中在眼壓控制上，但隨著對青光眼病理學理解的加深，科研開始聚焦於靶向視神經損傷的藥物和療法。與此同時，精準醫療的不斷發展，特別是基因組學和生物標誌物的應用，有望推動個性化治療方案的實施，提高治療效果並降低不良反應。
- **數字化與精準診療技術融合：**人工智能、大數據及高分辨成像等數字化技術在青光眼早篩、病程監測和個性化治療優化中的應用預期將加速，提高診療效率與治療效果。人工智能可以通過資料分析和影像處理協助醫生更早識別青光眼風險，且通過個體化病程監測，可以為患者提供即時的治療回饋和調整方案。此外，數位化技術的結合還能夠提高患者依從性，減少治療過程中的誤差，從而實現更精確的病情控制。

### 青光眼藥物競爭格局

截至最後可行日期，國內共有六款藥物獲NMPA批准用於治療青光眼。同時，共有6款用於治療青光眼的候選藥物處於臨床階段，其中2款藥物處於臨床III期階段，2款藥物處於臨床II期階段以及2款藥物處於臨床I期階段。

---

## 行業概覽

---

### 行業信息來源

為配合本次[編纂]，我們已委託弗若斯特沙利文對我們的市場進行詳細分析並編製行業報告。弗若斯特沙利文是一家獨立的全球市場研究與諮詢公司，成立於1961年，總部位於美國。該公司為多個行業提供市場評估、競爭格局分析以及戰略與市場規劃等服務。我們在此文件中引用弗若斯特沙利文報告的部分內容，因我們認為這些資訊有助於潛在[編纂]理解我們的市場環境。

弗若斯特沙利文基於其內部資料庫、獨立協力廠商報告及權威行業組織公開資料編製本報告。弗若斯特沙利文認為編製本報告所採用的基本假設（包括用於未來預測的假設）均屬事實、準確且無誤導性。我們已同意向弗若斯特沙利文支付人民幣58萬元作為編製弗若斯特沙利文報告的費用。該款項支付不以我們成功[編纂]或弗若斯特沙利文報告內容為條件。

除弗若斯特沙利文報告外，我們未就本次[編纂]委託編製任何其他行業報告。本公司董事確認，經合理審慎後，自弗若斯特沙利文報告日期起，整體市場訊息未發生任何重大不利變化，足以對該等資訊構成重大限制、矛盾或影響。