

行業概覽

本文件本節及其他章節所載資料及統計數據摘錄自不同的官方政府刊物、公開市場研究來源及獨立供應商的其他來源，以及為[編纂]而委聘弗若斯特沙利文編製的獨立行業報告(「弗若斯特沙利文報告」)。我們、獨家保薦人、[編纂]、彼等各自的董事、僱員、代理人或顧問，或參與[編纂]的任何其他人士或各方，均未獨立核實來自官方政府來源的有關資料，且概不就其準確性、公平性及完整性發表任何聲明。有關我們行業風險的討論，請參閱本文件「風險因素」一節。

代謝疾病與抗炎藥物市場概覽

代謝疾病與炎症疾病簡介

新陳代謝是人體通過消化系統將食物轉化為必需成分(如蛋白質、碳水化合物(糖類)和脂肪)以產生能量的複雜生物過程。當發生功能障礙時，均可能導致一系列代謝疾病，包括高尿酸血症/痛風、糖尿病、肥胖症、非酒精性脂肪性肝炎等。代謝疾病與炎症緊密關聯。事實上，代謝綜合徵通常以持續存在的促炎狀態為特徵。此外，過度營養、缺乏運動和衰老等因素可引發慢性炎症，導致細胞因子分泌過多，從而使個體易患代謝疾病。

常見代謝疾病的患病人數

代謝疾病在中國乃至全球都是一個日益嚴峻的重大公共衛生問題，其中高血壓、高尿酸血症、肥胖症、2型糖尿病(「**T2DM**」)和代謝功能障礙相關脂肪性肝炎(「**MASH**」)是最為普遍的幾種代謝疾病之一。高尿酸血症是全球最常見的代謝疾病之一，構成了一項重大的公共衛生挑戰。龐大且持續增長的患者群體凸顯了對有效管理策略的迫切需求，使高尿酸血症成為一個關鍵的公共衛生問題。同時，這也為市場帶來了可觀的機遇，臨床意識的提高和診斷率的改善預計將推動對有效且有針對性治療的需求。因此，高尿酸血症治療領域展現出巨大的創新和投資潛力，這突顯了應對這一日益增長的疾病負擔的緊迫性和前景。

代謝疾病與抗炎藥物市場規模

全球代謝疾病藥物市場一直保持穩定增長，從2019年的1,063億美元增至2024年的1,454億美元，複合年增長率為6.5%。這一上升趨勢預計將持續，市場規模預計到2033年將達到2,257億美元，2024年至2033年的複合年增長率為5.0%。同樣，中國代謝疾病藥物市場也持續增長，從2019年的133億美元增至2024年的164億美元，複合年增長率為4.2%。在2024年至2033年間，預計中國市場將進一步加速增長，複合年增長率達9.2%，到2033年預計將達到362億美元。這一快速增長突顯了全球對代謝疾病治療需求的日益增加，而中國憑藉其龐大的患者群體和不斷增加的醫療投入正成為市場擴張的關鍵驅動力。

此外，在慢性炎症疾病患病率上升和治療創新進步的推動下，全球抗炎藥物市場已成為製藥行業中龐大且持續增長的細分領域。在全球範圍內，抗炎藥物市場規模從2019年的161億美元增至2024年的177億美元，複合年增長率為1.9%。該市場規模預計到2033年將達到227億美元，2024年至2033年間的複合年增長率為2.9%。在中國，抗炎藥物市場一直保持穩定增長，從2019年的38億美元增至2024年的47億美元，複合年增長率為4.1%。這一增長勢頭預計將持續，市場規模預計到2033年將達到69億美元，2024年至2033年間的複合年增長率為4.4%。中國市場對有效抗炎療法需求的不斷增長，使其成為該治療領域創新和投資的關鍵市場。

行業概覽

代謝疾病與抗炎藥物市場的增長驅動因素及未來趨勢

代謝疾病與抗炎藥物市場的主要增長驅動因素及未來趨勢包括：

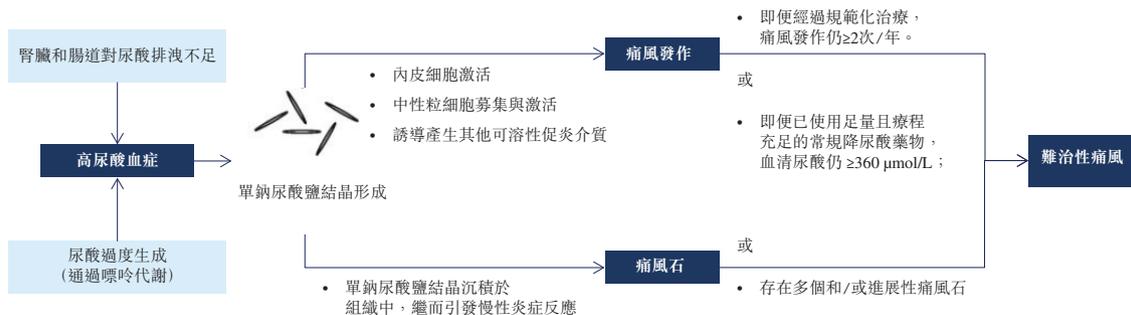
- *易感人群不斷擴大與公眾意識日益提高。*在中國，痛風等代謝疾病的患病率持續上升，且呈現令人擔憂的低齡化趨勢，這加劇了醫療成本負擔。為此，政府和社會組織正積極推進健康教育和宣傳活動，以提高公眾對代謝疾病的認識。
- *迫切的臨床需求。*對於難治性病例，傳統治療方案往往療效有限，且在有效管理相關併發症方面存在不足。這突顯了對創新療法的迫切需求——需能提供精準、個性化的治療方案，同時改善患者的治療依從性。
- *新型靶點與創新療法的突破。*近年來，對疾病機制的深入理解以及尖端技術的整合應用，共同推動了代謝疾病藥物研發的進展。例如，尿酸鹽轉運蛋白1（「URAT1」）抑制劑便是為精準靶向痛風而設計的代表性藥物。此外，人工智能(AI)與機器學習在藥物研發領域的應用，加速了創新療法的開發進程。
- *政策支持與支付環境優化。*政策支持與支付環境的改善是代謝疾病藥物市場增長的關鍵驅動因素。例如，中國政府高度重視代謝疾病的預防和治療，將其納入國家健康戰略，並提升治療可及性。
- *藥物安全性的提升。*製藥企業致力於開發更安全、更有效的代謝疾病療法。例如，在痛風領域，許多現有療法面臨着重大安全隱患。展望未來，藥物研發將優先考慮減少副作用並提高患者依從性。通過優化分子結構、開發長效製劑等策略，旨在提升藥物的安全性和療效。
- *更系統性的治療。*代謝疾病常導致心血管和肝臟併發症，這促使藥物研發從針對單一指標轉向提供綜合治療獲益。例如，秋水仙鹼不僅能緩解急性痛風發作，還能減少動脈粥樣硬化斑塊，提供雙重獲益。
- *國產藥品市場份額提升。*隨著中國代謝疾病患病率上升及醫保政策支持，國產創新藥物有望快速替代進口療法。中國製藥企業在分子結構優化和長效製劑開發方面取得顯著進展，在URAT1抑制劑等關鍵領域實現突破。醫保政策向國產創新產品傾斜，且定價標準改革允許創新藥在合理範圍內自主定價，這進一步激勵了研發投入。

行業概覽

痛風藥物市場概覽

痛風簡介

高尿酸血症的特徵是血清尿酸（「sUA」）水平升高，通常女性超過6 mg/dL，男性超過7 mg/dL。該病症由尿酸（「UA」）排泄減少、UA生成增加或兩者共同作用所致。根據弗若斯特沙利文的資料，UA排泄減少導致了約90%的高尿酸血症病例。長期高尿酸血症可導致痛風，這是一種由單鈉尿酸鹽結晶在關節及其他組織中形成和沉積引起的疾病。痛風是最常見的炎症性關節炎形式，通常表現為劇烈疼痛、腫脹和反復發作。雖然痛風及高尿酸血症並非完全相同的適應症，但同屬疾病譜係中密切相關的疾病，在臨床研究及醫療實踐中通常一併歸類。高尿酸血症是一種代謝異常，乃是痛風發生的生化前提條件及主要風險因素。難治性痛風是該病中更為嚴重且具挑戰性的一種形式，其定義基於兩大特徵：儘管使用了降尿酸療法（「ULT」），但仍存在持續的臨床症狀，且無法將sUA水平降至6 mg/dL的治療目標以下。難治性痛風的發生與多種機制相關，這些機制均與對現有ULT的療效欠佳或局限性有關。下圖列示高尿酸血症和痛風的病理機制。



資料來源：Gout (Dalbeth, Nicola et al. *The Lancet*, Volume 397, Issue 10287, 1843-1855)、弗若斯特沙利文分析

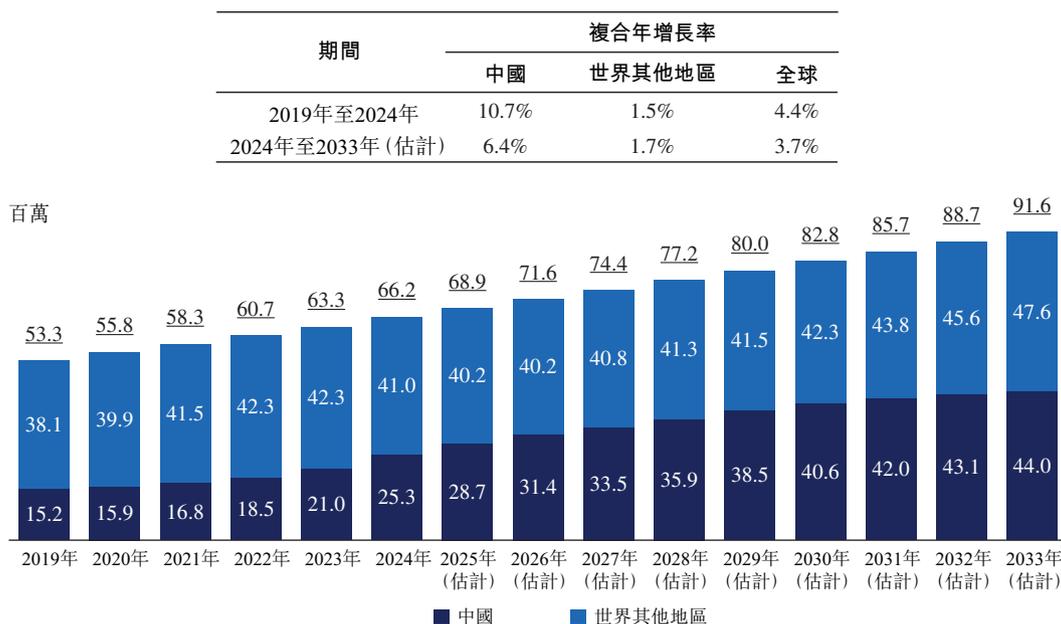
高尿酸血症及痛風為慢性全身性疾病，累及多器官，並為慢性腎病（「CKD」）、高血壓、心血管疾病及糖尿病的獨立危險因素。高尿酸血症及痛風與腎結石及CKD存在因果關係，而sUA升高亦是心血管疾病及腦血管疾病以及糖尿病的一個獨立的致病因素。觀察性研究顯示，血尿酸每升高60 μmol/L，高血壓風險增加約1.4倍，新發糖尿病風險增加17%，冠心病死亡率風險增加12%。干預研究表明，ULT可改善已出現腎損傷的高尿酸血症患者腎功能並延緩CKD進展，同時可降低高血壓高尿酸血症患者的收縮壓與舒張壓。

痛風患病人數

過去幾年，全球痛風患者負擔不斷增加。患者人數從2019年的53.3百萬人增至2024年的66.2百萬人，複合年增長率為4.4%。未來，預計到2033年全球患者人數將達91.6百萬人，相應於2024年至2033年的複合年增長率為3.7%，中國的增長趨勢更為明顯。痛風患者人數從2019年的15.2百萬人增至2024年的25.3百萬人，複合年增長率為10.7%。預計到2033年痛風患者人數將進一步飆升至44.0百萬人，2024年至2033年的複合年增長率為6.4%。下列圖表載列2019年至2033年全球及中國痛風的歷史與預測患者人數情況。

行業概覽

全球及中國痛風患病人數，2019年至2033年（估計）



資料來源：弗若斯特沙利文分析

中國痛風患者群體的歷史及預期複合年增長率高於世界其他地區，主要反映中國持續的生活方式轉變、較低的起點基數及人口增長動能。快速城市化及收入水平提升推動飲食結構轉向更高肉類、海鮮、酒精及加工食品的攝入量，加上體力活動減少，導致肥胖、代謝綜合徵及高尿酸血症的發病率上升，這些均為痛風的主要風險因素。由於起始基數遠低（2010年患病率低於1%，而發達市場約為3%至4%），中國在患病率上升至已達到西方國家水平的過程中正經歷更快的流行病學追趕。此外，中國龐大且老齡化的人口擴大了痛風病例的絕對增幅，而大多數發達地區的人口已趨老齡化且患病率維持穩定，導致增長幅度較慢。

痛風藥物市場規模

全球痛風藥物市場從2019年的31億美元降至2024年的27億美元，主要由於非布司他的藥品安全顧慮以及因藥價上漲導致的銷售量下降。但預計將顯著回升，到2033年達93億美元，2024年至2033年複合年增長率為14.9%。中國痛風藥物市場亦曾出現下滑，規模從2019年的5億美元縮減至2024年的3億美元，主要受藥物集採政策壓低藥價的影響。預計中國市場將迅速恢復，到2033年達到17億美元，複合年增長率為20.4%，增速超過全球增速，是受患病率上升、意識提高和新的創新療法所推動。此外，在美國，痛風藥物市場由2019年的15億美元增加至2024年的20億美元，複合年增長率為5.6%，主要受尿酸氧化酶銷售增加所推動。美國市場規模預計於2033年進一步增加至50億美元，2024年至2033年的複合年增長率為10.8%，與全球增長軌跡一致。

具體而言，於2019年至2024年間，中國痛風藥物市場經歷了一段調整期。儘管由於代謝性疾病患病率上升及疾病認知提高，可覆蓋患者群體持續擴大，但隨着現有藥物在專利到期後面臨仿製藥競爭加劇，以及帶量採購（「VBP」）政策覆蓋慢性降尿酸治療藥物及急性痛風發作用藥的實施，整體市場規模略有收縮。該等政策導致藥品平均價格大幅下降，儘管處方總量有所增加。此外，COVID-19疫情爆發期間，醫療服

行業概覽

務使用的整體中斷亦對市場需求造成暫時壓力。展望2024年至2028年（即ABP-671及ABP-745的若干適應症預期將進入III期臨床試驗或商業化階段的年份），中國市場有望恢復溫和增長，乃受預期推出具更佳安全性及有效性的新型療法所支持，該等療法預期短期內不會立即納入帶量採購。隨着公眾認知及早期診斷持續改善，且患者年齡結構趨於年輕化，患者預期將更加重視臨床療效、安全性及生活質量，而非單純關注藥品價格，從而促進新型降尿酸及抗炎療法的更廣泛採納。

在全球範圍內，於2019年至2024年間，價格及使用模式更多受政策驅動的特殊事件影響，而非由基礎需求動態所決定。FDA的「未批准藥物計劃」一度允許單一製造商獲得秋水仙鹼的市場獨佔權，導致價格急劇但非持續性上升，並促使市場轉向替代療法。同時，FDA於2019年就非布司他的心血管風險發出黑框警告，削弱了其全球使用量，並抑制了整個ULT領域的收入。儘管出現上述短期擾動，全球痛風患者群體仍持續增長，反映人口老齡化、生活方式變化及疾病認知度提高。2024年至2028年，全球痛風藥物市場預期將趨於穩定並逐步擴大，受需求基本面恢復、更高安全性的新一代URAT1抑制劑及新型抗炎療法的推出，以及患者人群年輕化及健康意識增強等人口趨勢所推動。該等因素共同支持慢性降尿酸治療及急性發作管理兩個領域的持續規模及價值增長。

與預期的全球增長趨勢相比，中國痛風藥物市場的增長率較高，主要是由於生活方式因素導致的疾病患病率持續上升、目前治療依從性較低（24週後低於4%）、診斷及患者管理提高，以及引入下一代URAT1抑制劑、生物製劑及基於siRNA的療法，令人均患者支出上漲。在全球範圍內，雖然市場也將受益於穩定的患者人數增長、指南的更廣泛採用以及創新、高價療法的採用，但整體增長率預計將低於中國，反映出治療格局更加成熟、較高的基準依從性水平及相對穩定的定價環境。

下圖載列2019年至2033年美國、中國及全球痛風及高尿酸血症藥物的歷史及預測市場規模。

全球痛風及高尿酸血症藥物市場，2019年至2033年（估計）



資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

此外，下圖載列2019年至2033年美國、中國及全球痛風藥物的歷史及預測市場規模。

全球痛風藥物市場，2019年至2033年（估計）



資料來源：弗若斯特沙利文分析

痛風的主要治療方案

痛風的治療主要依賴三類藥物：XO抑制劑、URAT1抑制劑和尿酸氧化酶。XO抑制劑（包括別嘌醇、非布司他和托匹司他）通過減少尿酸生成發揮作用。URAT1抑制劑（如丙磺舒、苯溴馬隆、雷西納德和多替諾雷）則通過促進腎臟尿酸排洩來調控。而以普瑞凱希為代表的尿酸氧化酶，能將尿酸轉化為溶解性更高、更易排洩的化合物尿酸囊素，從而降低UA水平，主要用作頑固性痛風的末線治療。

行業概覽

下表載列三大類ULT藥物 (XO抑制劑、URAT1抑制劑及尿酸氧化酶) 的主要優勢與局限性。

藥物類型	優勢	局限性
XO抑制劑	<ul style="list-style-type: none"> 從源頭減少尿酸的生成 一般成本較低 	<ul style="list-style-type: none"> 對尿酸生成過多的患者最為有效，這類患者僅佔痛風病例的約10% 可能出現過敏反應和心血管事件風險升高 肝毒性
URAT1抑制劑	<ul style="list-style-type: none"> 對尿酸排洩障礙患者 (約佔痛風病例的90%) 效果良好 療效佳，適用於單藥治療或與XO抑制劑聯合治療 一般具有成本效益 	<ul style="list-style-type: none"> 可能增加尿路結石的風險 需要監測尿液pH值
尿酸氧化酶	<ul style="list-style-type: none"> 能迅速降解尿酸，對難治性痛風可能有效 	<ul style="list-style-type: none"> 蛋白質具有高免疫原性，易引發嚴重超敏反應和輸液反應，並帶有FDA黑框警告 靜脈給藥方式，可能對患者造成不便 應答率低

資料來源：文獻綜述、弗若斯特沙利文分析

URAT1抑制劑概覽

URAT1是參與UA重吸收的關鍵蛋白，負責腎臟中約90%的UA轉運。該蛋白表達於人腎臟近曲小管的頂膜上，介導UA與其他陰離子的交換。URAT1抑制劑通過競爭性佔據轉運蛋白的UA結合腔，有效阻斷UA/陰離子交換過程。這種作用減少了UA的重吸收，從而促進其排洩並降低sUA水平。經典的URAT1抑制劑 (如苯溴馬隆和丙磺舒) 以及新一代藥物 (包括雷西納德及多替諾雷) 均通過此作用機制發揮作用。然而，該等藥物在效力、選擇性和安全性方面存在差異。截至最後實際可行日期，已有四種URAT1抑制劑在全球上市，代表的發展階段。第一代藥物丙磺舒和苯溴馬隆已廣泛使用數十年，而雷西納德及多替諾雷等新型藥物則展現更優的藥理學特性。

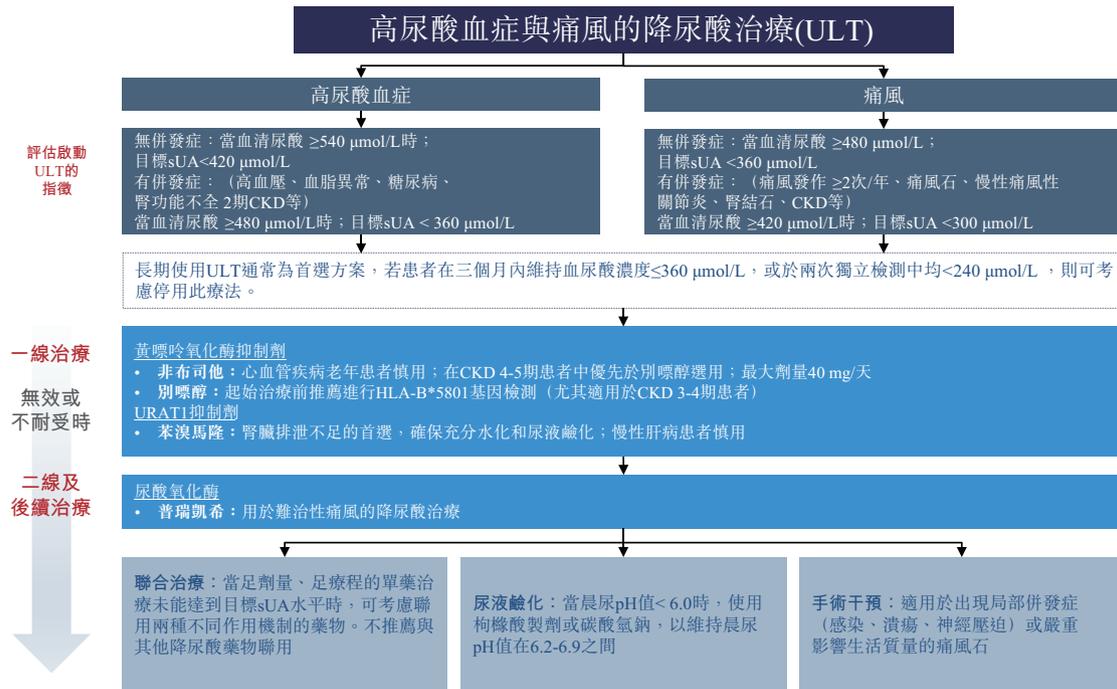
有關URAT1抑制劑已上市藥物及在研藥物的詳情，請參見「一 痛風藥物競爭格局」。

高尿酸血症與痛風的現行治療模式

中國高尿酸血症與痛風的治療遵循指南推薦的降尿酸策略，並根據患者的sUA水平和併發症情況進行個體化調整。就高尿酸血症而言，無併發症患者的目標sUA水平為 $<420 \mu\text{mol/L}$ ；伴有高血壓、糖尿病或腎功能不全等併發症的患者目標sUA水平為 $<360 \mu\text{mol/L}$ 。就痛風而言，無併發症患者的目標sUA水平為 $<360 \mu\text{mol/L}$ ；對於頻繁發作、有痛風石或CKD的患者，目標sUA水平為 $<300 \mu\text{mol/L}$ 。一線治療藥物包括XO抑制劑，如別嘌醇 (推薦進行HLA-B*5801基因檢測 (一種等位基因檢測，用於評估與別嘌醇誘發嚴重皮膚不良反應風險及痛風遺傳易感性相關的基因)) 和非布司他 (在晚期CKD患者中更優)。URAT1抑制劑 (如苯溴馬隆) 需謹慎使用，而尿酸氧化酶 (如普瑞凱希) 則用於難治性痛風。當單藥治療失敗時，建議採用聯合療法。同時，對於痛風石相關併發症，可輔以尿液鹼化和手術干預。這種結構化的治療路徑確保了有效且個體化的疾病管理。下圖列示中國高尿酸血症與痛風的治療模式。

行業概覽

中國高尿酸血症與痛風的治療模式



資料來源：《中國高尿酸血症與痛風診療指南》(2024年版)、弗若斯特沙利文分析

美國對高尿酸血症和痛風的治療模式主要基於疾病嚴重程度、合併症和發作頻率，適時啟動並逐步調整降尿酸治療的強度。強烈推薦以下患者接受降尿酸治療：存在一個或以上皮下痛風石、影像學顯示痛風性關節損傷或頻繁發作（定義為每年兩次或以上）。對於發作不頻繁（每年少於兩次）、或首次發作但合併中重度CKD（ ≥ 3 期）、sUA水平超過9 mg/dL、或有尿路結石病史的患者，則給予有條件推薦。一線藥物治療包括XO抑制劑（如別嘌醇，即使晚期CKD患者亦優先使用，起始劑量 ≤ 100 mg/天）和非布司他（尤其適用於CKD ≥ 3 期或別嘌醇不耐受患者）。URAT1抑制劑（如丙磺舒）可作為XO抑制劑的替代選擇。對常規治療無效、痛風石持續存在或頻繁發作的難治性患者，可考慮將尿酸氧化酶（聚乙二醇重組尿酸酶）作為二線或進階選擇。同時，即使是中重度CKD患者亦應使用別嘌醇，所有存在痛風性影像學損傷的患者均應啟動降尿酸治療。同時建議調整生活方式，包括限制酒精、高嘌呤食物和高果糖玉米糖漿攝入，並對超重或肥胖者進行減重干預。

按藥物類型分類的痛風藥物市場概況

URAT1抑制劑的全球市場由2019年的1億美元增加至2024年的4億美元，複合年增長率為34.9%，並預計於2033年進一步增長至23億美元，2024年至2033年的複合年增長率為22.2%。重組尿酸酶的全球市場由2019年的3億美元增加至2024年的12億美元，複合年增長率為29.2%，並預計於2033年進一步增長至38億美元，2024年至2033年的複合年增長率為13.3%。相比之下，全球XOI市場由2019年的27億美元減少至2024年的11億美元，複合年增長率為-16.8%，並預計到2033年將保持相對穩定在11億美元，2024年至2033年的複合年增長率為0.7%。

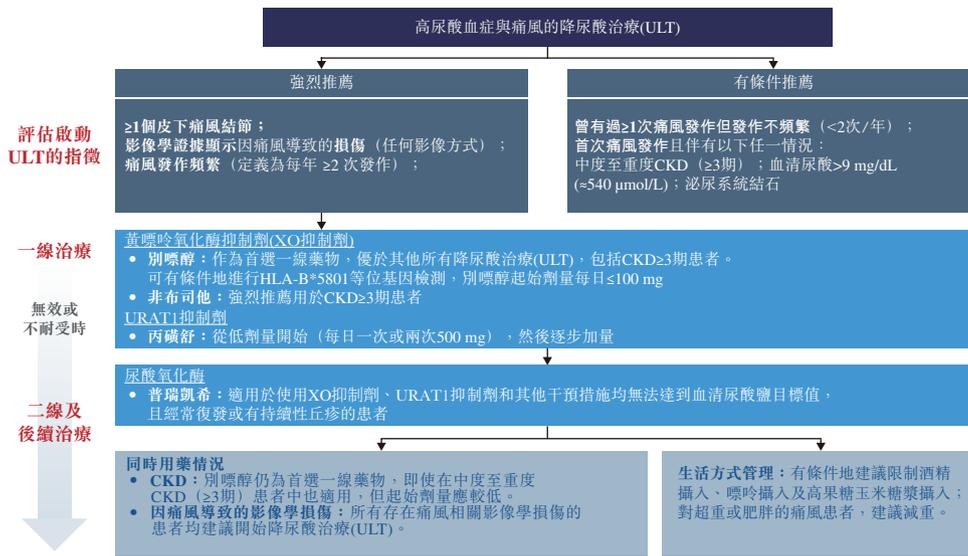
在中國，URAT1抑制劑市場由2019年的人民幣5億元減少至2024年的人民幣4億元，複合年增長率為-3.7%，並預計將大幅增長至2033年的人民幣47億元，2024年至2033年的複合年增長率為29.8%。由於截至最後實際可行日期，中國並無重組尿酸酶

行業概覽

產品獲批及商業化，故中國並無重組尿酸酶可觀察市場。XOI的中國市場由2019年的人民幣28億元減少至2024年的人民幣19億元，複合年增長率為-7.7%，並預計到2033年將保持相對穩定在人民幣19億元，2024年至2033年的複合年增長率為0.2%。

根據弗若斯特沙利文的資料，各類藥物主要根據其不同的臨床定位、安全性評估及市場採用動態來預測增長率。

美國高尿酸血症與痛風的治療模式



縮寫：XO = 黃嘌呤氧化酶

資料來源：美國風濕病學會(ACR)痛風管理指南(2020年)、弗若斯特沙利文分析

中國治療痛風的藥物一般包括XO抑制劑（如別嘌醇、非布司他）、URAT1抑制劑（如苯溴馬隆）以促進尿酸排洩。美國的治療方法主要為黃嘌呤氧化酶抑制劑，但苯溴馬隆未獲FDA批准且患者擔心肝毒性無法使用。中國與美國均建議將XO抑制劑（主要為別嘌醇及非布司他）作為首選的一線ULT。尿酸排洩（如中國使用的苯溴馬隆及美國使用的丙磺舒）可作為替代或輔助治療選項，而尿酸氧化酶（普瑞凱希）則在兩國均保留作為頑固性病例的二線治療方案。儘管存在該等相似之處，現行治療策略仍面臨重大限制：由於過敏風險，使用別嘌醇前需進行基因檢測或嚴密監測；非布司他引發心血管安全性疑慮；URAT1抑制劑需嚴格篩選患者且伴隨器官特異性風險；而普瑞凱希因成本與安全性問題，通常僅限用於嚴重且治療抵抗的痛風病例。該等限制凸顯出，針對高尿酸血症及痛風管理，亟需更安全、更有效且廣泛適用的創新療法來滿足未獲滿足的醫療需求。

此外，非藥物療法和預防手段是治療方案的重要組成部分，可能對藥物起到補充作用，例如通過限制嘌呤、果糖及酒精攝入等飲食管理、規律運動、體重管理，以及尿液鹼化（例如使用檸檬酸鹽或碳酸氫鈉）來促進尿酸排洩。

行業概覽

痛風藥物競爭格局

全球已上市的痛風藥物

截至最後實際可行日期，全球當前共有四種原研藥（即苯溴馬隆、丙磺舒、非布司他及別嘌醇）獲批以及一百多種仿製藥物獲批上市用於治療痛風。下表列示截至最後實際可行日期，全球已上市的痛風藥物的詳情，部分藥物已在一個或多個司法權區下架。

全球已上市的痛風藥物

藥物類型 (靶點)	成分	原研藥	形態	公司	治療線數	批准年份	化合物 IP狀態	中國醫保 報銷情況	中國單片價格 (人民幣元)	美國單片價格 (美元)
黃嘌呤 氧化酶 抑制劑 (XO抑制劑)	別嘌醇	Zyloprim	小分子	GSK	一線治療	1966年(FDA) 1969年(PMDA) 1995年(NMPA, 仿製藥)	已過期	甲類/乙類	0.1g:1.53 (國家醫保藥品目錄甲類) ; 0.25g:4.2 (國家醫保藥品目錄乙類)	0.07-0.29 (100mg)
	非布司他	Uloric	小分子	武田製藥	一線治療	2008年 (歐洲) 2009年 (FDA, 撤銷) 2011年(PMDA) 2018年(NMPA)	已過期	乙類	40mg:2.4; 20mg:2.24; 80mg:9.8 (國家醫保藥品目錄乙類)	1.27-1.45 (40mg)
	托匹司他	Topiloric	小分子	富士藥品	一線治療	2013年 (PMDA)	已過期	/	/	/
URAT1 抑制劑	丙磺舒	Benemid	小分子	默克	二線治療	1951年 (FDA, 撤銷) 2006年 (NMPA, 仿製藥)	已過期	乙類	不適用	0.6 (500mg)
	苯溴馬隆	Narcaricin	小分子	賽諾菲	二線治療	1971年 (歐洲, 撤銷) 2004年 (NMPA, 仿製藥)	已過期	乙類	50mg:2.03 (國家醫保藥品目錄乙類)	/
	雷西納德	Zurampic	小分子	Ironwood/AZ	二線治療	2015年 (FDA, 撤銷) 2016年 (EMA, 撤銷)	已過期	/	/	13 (200mg)
	多替諾雷	Urece	小分子	富士藥品/ 衛材	二線治療	2020年 (PMDA) 2024年(NMPA)	有效期至 2030年	/	未進入醫保: 2mg:19.96	/

資料來源：FDA、NMPA、弗若斯特沙利文分析

截至最後實際可行日期，在上述已上市的仿製藥中，已在中國獲批的丙磺舒仿製藥約有5種，苯溴馬隆仿製藥有6種，別嘌醇仿製藥有24種，非布司他仿製藥有41種。截至最後實際可行日期，根據ANDA的申請號，已在美國獲批的丙磺舒仿製藥約有20種，別嘌醇仿製藥有29種，非布司他仿製藥有16種。然而，美國尚未批准任何苯溴馬隆仿製藥。

市售抗痛風藥物的臨床療效因藥物類別及具體品種而異。XO抑制劑（如別嘌醇和非布司他）在降低sUA水平方面表現出中等到高效的療效，但存在肝功能異常和心血管風險等副作用。URAT1抑制劑（包括苯溴馬隆、雷西納德和多替諾雷）則展現出強勁療效，部分藥物sUA達標率超過80%。然而，也需關注其安全性問題，如腎功能損害及其他形式的不良反應。下表列示已上市痛風藥物的臨床表現。

行業概覽

已上市痛風藥物的臨床表現

	原研藥物	公司	劑型規格	療效		安全性	
				sUA達標率 (<6.0 mg/dL)	試驗週期	AE	黑框警告
別嘌醇	Zyloprim	Casper Pharma/GSK	100-800 mg 每日一次	42% (200/300 mg)	6個月	AE=37%包括： 上呼吸道感染(16.85%) 關節相關症狀(6.74%) 肌肉骨骼症狀(12.92%)	不適用
				36% (300 mg)	12個月		
非布司他	Uloric	武田製藥	40-80 mg 每日一次	45% (40 mg)	6個月	肝功能異常(6.6%/4.6%) 惡心(1.1%/1.3%) 關節痛(1.1%/0.7%) 皮疹(0.5%/1.6%)	在心血管結局研究中，與別嘌醇治療的痛風患者相比，接受Uloric治療的已確診心血管疾病痛風患者的心血管死亡率更高
				67% (80 mg)	12個月		
				74% (80 mg)			
托匹司他	Topiloric	富士藥品	20-80 mg 每日兩次	72.4% (120 mg/d)	16週	SAE=2%；AE=97%包括： 血甘油三酯升高(42%) 尿酸 α 1-微球蛋白升高(34%) 尿酸NAG酶升高(25%)	不適用
丙磺舒	Benemid	默克	250-500 mg 每日兩次	/	/	頭痛、頭暈、誘發急性痛風性關節炎、胃腸道不良事件、泌尿生殖系統不良事件、超敏反應、血液系統不良事件及皮膚不良事件	不適用
苯溴馬隆	Narcaricin	labaz/賽諾菲	25-100 mg 每日一次	83.6 (50 mg)	14週	AE=40.4% 藥物不良反應發生率=15.2% 痛風性關節炎(5.1%)	不適用
雷西納德	Zurampic	Ironwood/阿斯利康	200 mg 每日一次	(與別嘌醇聯用) 200 mg劑量組：54% (與非布司他80 mg聯用) 200 mg劑量組：57%	6個月	頭痛(5.3%) 流感(5.1%) 血肌酐升高及胃食管反流病(2.7%)	急性腎衰竭
多替諾雷	Urece	富士藥品/衛材	每日1 mg，服用4週； 接著每日2 mg，服用8週； 最後每日4 mg，服用12週	73.6%	24週	TEAE發生率90.6%， 導致研究藥物劑量調整4.5%， 尿路結石6.3%，肝損傷26.0%， 腎損傷8.1%	不適用
			每日1 mg，服用4週； 接著每日2 mg，服用8週	55.5%	12週		

縮寫：AE = 不良事件；SAE = 嚴重不良事件；NAG = N-乙酰- β -D-氨基葡萄糖苷酶；TEAE=治療期間出現的不良事件

資料來源：藥品標籤、文獻綜述、弗若斯特沙利文分析

在研痛風藥物

除目前已上市的藥物外，全球痛風治療的競爭格局日益聚焦於URAT1抑制劑的研發。截至最後實際可行日期，共有18種治療痛風候選藥物正在研發中，並已在美國、歐盟及中國進行臨床試驗。在目前於中國及全球範圍內開展積極臨床試驗的候選藥物中，ABP-671在全球及中國均屬於研發進展最快的候選藥物之一。根據使用現實中的真實數據進行間接比較，其還展現出潛在的優異臨床表現。下表列示截至最後實際可行日期已在中國、美國或歐盟開展臨床試驗的在研痛風藥物的競爭格局。

行業概覽

在研痛風藥物

藥物名稱	形態	公司	靶點	治療線數	試驗階段	試驗階段	首次發布日期	適應症
					(美國和歐洲)	(中國)		
Lingdolinurad (ABP-671)	小分子	新元素藥業	URAT1	一線治療	2b/3期	2b/3期	2023/4/18	通風
Ruzinurad (SHR4640)	小分子	恒瑞醫藥	URAT1	一線治療	/	NDA	2025/1/9	原發性痛風伴高尿酸血症
Puliginurad (YL-90148)	小分子	環黎藥業	URAT1	一線治療	/	3期	2022/12/14	原發性痛風伴高尿酸血症
Epaminurad (URC102)	小分子	江泰製藥	URAT1	一線治療	3期	/	2023/4/18	痛風
Pozdeutinurad (AR882)	小分子	一品紅藥業	URAT1	一線治療	3期	2/3期	2024/6/3	痛風
HZBio1	生物製劑	遠大生物/ 派金生物	UA	一線治療	/	2/3期	2025/12/2	痛風
替古司他	小分子	信達生物	XO	二線治療	3期 ⁽¹⁾	3期	2026/2/25	痛風伴高尿酸血症
Tainingnad	小分子	天津藥物研究院	URAT1	一線治療	/	2b期	2025/4/16	高尿酸血症伴或未伴痛風
WXSH0493	小分子	康緣藥業	URAT1	一線治療	/	2b期	2025/7/25	痛風
THDBH130	小分子	通化東寶	URAT1	一線治療	/	2a期完成	2022/11/17	痛風
THDBH151	小分子		URAT1、XO	一線治療	/	2a期完成	2024/3/26	痛風
D0120	小分子	益方生物	URAT1	一線治療	2期	2期	2022/6/28	全球：痛風和高尿酸血症 (各自單獨的2期試驗) 中國：原發性高尿酸血症
HY-0902	小分子	海雅醫藥	URAT1	一線治療	/	2期	2025/3/7	痛風伴高尿酸血症
QJ-19-0002	小分子	正大清江	URAT1	一線治療	/	2期	2025/8/11	痛風伴高尿酸血症
HEC93077	小分子	東陽光	URAT1、XO	一線治療	/	1期完成	2021/11/17	痛風伴高尿酸血症
F012	生物製劑	新時代藥業	UA	一線治療	/	1期	2024/6/17	高尿酸血症伴或未伴痛風
YJH-012	siRNA	麗珠醫藥	XO	一線治療	/	1期	2025/6/26	痛風伴高尿酸血症
F-02-2-Na	小分子	新創意生物	不適用	一線治療	/	1期	2025/11/21	高尿酸血症伴或未伴痛風

附註：

- (1) 替古司他的3期試驗已在美國暫停。
- (2) 本表僅納入在美國、歐盟及中國進行的臨床試驗。因此，截至最後實際可行日期，由於PRX-115的試驗地點尚不明確，故將其排除在此次分析之外。

資料來源：臨床試驗、NMPA、弗若斯特沙利文分析

開發中的候選藥物數量之多凸顯了該市場存在巨大的未滿足需求缺口，同時驗證了其商業潛力。我們的ABP-671展現出卓越療效，在給藥僅4週時，無論是BID，每次4 mg，還是QD，每次8 mg，均有100%的受試者達到了目標sUA水平 (<6.0 mg/dL)，其表現優於其他在研藥物。其安全性亦較為理想，未報告任何嚴重不良事件(「SAE」)且幾乎沒有3級治療期間出現的不良事件(「TEAE」)，普遍輕微且各組之間相似，並未觀察到肝臟或心血管安全信號。憑藉快速且顯著的療效以及良好的安全性，ABP-671在在研痛風治療藥物中處於領先地位。下表概列截至最後實際可行日期部分可比較痛風在研藥物的關鍵臨床數據。

行業概覽

部分痛風藥物在臨床開發中的臨床表現

藥物名稱	公司	靶點	療效			安全性
			劑量	達到 sUA <6.0 mg/dL 的受試者比例	試驗持續時間	
Lingdinurad (ABP-671)	新元素藥業	URAT1	8 mg QD	100.0% ⁽¹⁾	4週	總體TEAE發生率ABP-671組和安慰劑組相似。ABP-671組中的治療相關不良事件均屬輕度或中度；未報告任何嚴重不良事件或嚴重治療相關不良事件。總體腎結石發生率為5%，其中安慰劑組為16.7%，ABP-671組為2.1%。
			4 mg BID	100.0% ⁽¹⁾		
			4 mg QD	87.5% ⁽¹⁾	8週	
			2mg BID	91.9% ⁽²⁾		
Epaminurad (URC102)	JW Pharmaceutical	URAT1	9 mg	88.9%	4週	TEAE=52.78%，ADR=25%，無SAE；12週內，痛風發病率為22.22%。
				88.9%	8週	
				75.0%	12週	
Pozdeutinurad (AR882)	Arthrosi	URAT1	75 mg	92.0%	3個月	SAE=7.1%，在治療的前六個月內，痛風發作(78.6%)，關節痛(28.6%)
				85.0%	12個月	
				83.0%	18個月	
				52.6%	16週	
Ruzinurad (SHR4640)	恒瑞醫藥	URAT1	10 mg	54.2%	52週	在52週的治療過程中，89.7%的患者出現了TEAE，其中包括痛風發作(51%)、丙氨酸轉氨酶升高(21.6%)、上呼吸道感染(21.4%)、血肌酐升高(20.1%)。嚴重TEAE發生率為4.9%。
				54.2%	52週	

縮寫：TEAE = 治療期出現的不良事件；ADR = 藥物不良反應；SAE = 嚴重不良事件；BID = 每日兩次；QD = 每日一次

(1)：該結果源自第2a期臨床試驗。

(2)：該結果源自第2b期臨床試驗。

資料來源：文獻綜述、弗若斯特沙利文分析

難治性痛風藥物市場的規模及競爭格局

難治性痛風的標準治療方案，包含長期使用ULT（如XO抑制劑、URAT1抑制劑及尿酸氧化酶），治療目標旨在將sUA降至<6 mg/dL，並於治療初期配合短期抗炎預防措施。這類療法需輔以生活方式調整，包括體重控制、減少酒精和嘌呤攝取，以及併發症管理。全球難治性痛風藥物市場呈現穩步上升趨勢。市場規模由2019年的14億美元增至2024年的23億美元，於該期間的複合年增長率為10.5%。展望未來，全球市場預期將顯著擴張，於2033年達至61億美元，於2024年至2033年的複合年增長率為11.2%。下表列示2019年至2033年美國、中國及全球難治性痛風藥物的歷史及預測市場規模。

行業概覽

全球難治性痛風藥物市場，2019年至2033年（估計）



普瑞凱希，一種尿酸氧化酶，是專門針對難治性痛風設計的療法。截至最後實際可行日期，普瑞凱希尚未獲NMPA批准，因而尚未被納入中國的國家或省級醫保藥品目錄。下表載列普瑞凱希的詳情。

全球已上市的難治性痛風藥物

藥物類型	成分	原研藥	形態	靶點	治療線數	公司	批准年份	目標司法權區	IP狀態	單價（美元）	2024年銷售額（美元）
Urate oxidase	普瑞凱希	KRYSTEXXA	生物製劑	尿酸	二線治療	Horizon Pharma	2010年（FDA） 2013年（EMA，撤銷）	美國	已過期	30,038 (8mg)	12億

資料來源：FDA、NMPA、弗若斯特沙利文分析

普瑞凱希在與甲氨蝶呤聯合用藥時，在降低sUA方面顯示出良好療效，71%的患者在治療6個月時血清尿酸降至<6.0 mg/dL，60%的患者在12個月時達到該水平。而在未聯合甲氨蝶呤的情況下，僅有38%的患者在6個月時達到該目標。然而，該治療亦存在顯著風險，包括常見不良事件（如痛風發作及關節痛），並帶有關於過敏性休克及輸注反應的黑框警告。普瑞凱希的臨床表現如下所示。

行業概覽

已上市難治性痛風藥物的臨床表現

成分	原研藥	公司	給藥	劑量	療效		安全性
					達到 sUA < 6.0 mg/dL 的受試者比例(%)	試驗持續時間	不良事件
普瑞凱希	KRYSTEXXA	Horizon Pharma	單藥	IV 8 mg， 每2週一次（適用於 甲氨蝶呤禁用或 臨床不適用的患者）	47%	3個月	痛風發作(77%)、輸液反應(26%)、 惡心(12%)、挫傷或瘀斑(11%)、 鼻咽炎(7%)、便秘(6%)、胸痛(6%)、 過敏反應(5%)和嘔吐(5%)
					38%	6個月	
			與甲氨蝶呤聯 合用藥	IV 8 mg， 每2週一次， 同時每週口服 15 mg的甲氨蝶呤	71%	6個月	
					60%	12個月	

黑框警告：

- 在使用KRYSTEXXA期間及用藥後，已有報道發生過敏性休克和輸液反應
- 過敏性休克可能發生在任何一次輸注中，包括首次輸注，通常在輸注後2小時內出現。但也有延遲型過敏反應的報道
- 應在醫療機構內，由具備處理過敏性休克和輸液反應能力的醫護人員操作給藥
- 在使用KRYSTEXXA前，應預先給予抗組胺藥和糖皮質激素，並在給藥後的一段適當時間內密切監測是否發生過敏性休克
- 在每次輸注前監測血清尿酸水平；若血清尿酸升高至6 mg/dL以上，應停止治療，尤其是在連續兩次檢測結果均高於6 mg/dL時
- 在開始使用KRYSTEXXA前，應對有G6PD缺乏風險的患者進行篩查。在G6PD缺乏患者中，已有報道使用KRYSTEXXA後發生溶血和高鐵血紅蛋白血症。KRYSTEXXA禁用於G6PD缺乏患者。

縮寫：IV = 靜脈輸液

資料來源：藥品說明書、文獻綜述、弗若斯特沙利文分析

普瑞凱希目前是唯一獲批專門針對難治性痛風的療法，使患者的治療選擇極為有限。截至最後實際可行日期，普瑞凱希並無獲批的生物類似藥。然而，其高昂成本與顯著的安全疑慮，大幅限制了其廣泛應用。因此，在治療難治性痛風方面，亟需創新療法以滿足未獲滿足的醫療需求。

此外，截至最後實際可行日期，有三種候選藥物在難治性痛風適應症的臨床開發中取得進展。SEL-212（該療法包含序貫輸注含有西羅莫司的免疫耐受納米顆粒，隨後輸注聚乙二醇化尿酸氧化酶）已在美國進入生物製品許可申請階段。SAP-001已在全球範圍內完成2期臨床開發，並在中國完成1期臨床開發，而F012正在進行1b期臨床試驗。下表列示這三種難治性痛風候選藥物的詳情。

在研難治性痛風藥物

藥品名稱	公司	藥物類型	靶點	治療線數	試驗階段(全球)	全球試驗地區	試驗階段(中國)	首次獲批日期
SEL-212	Selecta/ 三生制藥	生物聯合療法	尿酸	二線治療	BLA	美國	/	2024/07
SAP-001	珊頓醫藥	小分子	URAT1	二線治療	二期 (已完成)	美國	一期 (已完成)	2019/8/1
F012	魯南製藥	生物藥	尿酸	二線治療	/	/	1b期	2025-12

縮寫：BLA= 生物製品許可申請

資料來源：Clinicaltrials、NMPA、弗若斯特沙利文分析

痛風石性痛風藥物市場的規模及競爭格局

痛風石性痛風代表痛風的晚期、慢性階段，特徵為持續性高尿酸血症，以及單鈉尿酸鹽晶體在軟組織及關節中沉積，導致臨床可見的痛風石形成。痛風石性痛風患者通常經歷長期疾病、頻繁發作、進展性關節損傷和功能障礙。全球痛風石性痛風藥物市場由2019年的10億美元小幅增至2024年的11億美元，於該期間的複合年增長率為2.7%。預期於2033年達至36億美元，於2024年至2033年的複合年增長率為14.0%。下表列示2019年至2033年美國、中國及全球痛風石性痛風藥物的歷史及預測市場規模。

行業概覽

全球痛風石性痛風藥物市場，2019年至2033年（估計）

期間	複合年增長率			
	中國	美國	其他地區	全球
2019年至2024年	-7.6%	5.4%	2.9%	2.7%
2024年至2033年（估計）	19.5%	11.1%	15.9%	14.0%



資料來源：弗若斯特沙利文分析

目前針對痛風石性痛風的藥物競爭格局較為有限，僅有少數晚期候選產品在開發中，旨在治療這種嚴重類型的痛風。最先進的項目包括：Crystalyx開發的URAT1抑制劑Dotinurad，作為一線療法目前在美國處於3期臨床試驗階段；及Pozdeutirnad(AR882)，是由ArthroSi研發的URAT1抑制劑，作為一線療法在美國、新西蘭及台灣地區開展2期臨床試驗。下表詳列這些痛風石性痛風候選藥物的具體資料。

藥品名稱	公司	藥物類型	靶點	治療線數	試驗階段(全球)	全球試驗地區	試驗階段(中國)	首次獲批日期
Dotinurad	Crystalys	小分子	URAT1	一線治療	3期	美國	/	2025-07
Pozdeutirnad/ AR882	珊頓醫藥	小分子	URAT1	一線治療	2期	美國、 新西蘭、 台灣	/	2022-02

來源：臨床試驗、NMPA、弗若斯特沙利文分析

痛風藥物市場的增長驅動因素與未來趨勢

痛風藥物市場的主要增長驅動因素及未來趨勢包括：

- **藥物安全性提升。**全球與中國痛風藥物市場主要由經典藥物主導，如別嘌醇、非布司他及苯溴馬隆（包括其原研藥及仿製藥）。其中部分藥物與已知的活性成份安全性隱患相關：別嘌醇可能引發嚴重超敏反應綜合徵，非布

行業概覽

司他存在心血管安全性爭議，苯溴馬隆則具有肝毒性風險。上述安全性隱患不僅限制其在部分患者的臨床應用，更導致患者依從性降低，從而抑制市場整體潛力。

- **痛風年輕化趨勢。**痛風發病呈現顯著年輕化趨勢，最新數據顯示，在所有相關司法權區，高尿酸血症及痛風患者中近60%為18至35歲人群。年輕患者往往藥物治療依從性較低，更傾向選擇副作用少且療效確切的治療方案。因此，針對年輕患者需求開發並商業化創新藥物，將成為未來市場發展的關鍵方向。
- **政策支持與市場環境變遷。**政策環境對痛風藥物市場發展具有決定性影響。醫保政策調整與集採政策的實施已顯著改變傳統藥物市場格局。未來隨著醫保政策持續優化，創新藥物有望獲得更廣闊的市場空間與更高的臨床應用率。
- **人工智能及大數據應用。**隨著技術進步，人工智能、大數據等技術在醫藥領域的深度應用，正為痛風藥物研發及治療開闢新路徑。例如，AI輔助藥物研發有望降低新藥開發成本與時間週期，加速痛風藥物市場迭代。

急性痛風藥物市場概覽

急性痛風簡介

急性痛風是由尿酸單鈉晶體在關節沉積引發的突發性劇烈炎症反應。發作時關節會出現持續數天至數週的劇痛、紅腫、灼熱和腫脹，隨後通常進入無症狀的緩解期。急性痛風發作在臨床上代表痛風疾病譜係中一個獨特且可識別的階段，其特徵表現為先天免疫反應引發快速炎症反應，而痛風的其他階段，即無症狀高尿酸血症、間歇性痛風及慢性痛風石性痛風，表現為未伴隨急性炎症的持續尿酸鹽積澱。總之，急性痛風是痛風及高尿酸血症病程中的典型常見表現。以美國為例，痛風患者平均每人每年發作6.6次。若未接受治療，發作頻率會逐漸增加且持續時間延長，持續高UA水平還會導致痛風石形成—這些疼痛的結節可能造成關節損傷。

急性痛風炎症機制的核心在於NOD-、LRR-和Pyrin結構域蛋白3(「**NLRP3**」)炎性小體，其在識別尿酸單鈉晶體後，會觸發巨噬細胞釋放白細胞介素-1 β (「**IL-1 β** 」)等多重促炎細胞因子。這種IL-1 β 不僅能募集中性粒細胞，更與尿酸單鈉晶體協同作用，加劇中性粒細胞胞外誘捕網的形成(痛風性炎症的標誌性特徵)。其他免疫細胞(包括T細胞、肥大細胞和自然殺傷細胞)也通過免疫應答失調、IL-1 β 釋放及細胞毒性作用參與炎症進程。

因此，急性痛風發作在病理生理學及臨床上與慢性痛風或間歇性痛風階段有所不同。雖然所有階段均會出現相同的尿酸升高的潛在代謝異常，但急性痛風發作的界定在於其突然性發作、劇烈的關節炎症及IL-1 β 介導通路激活，而慢性或間歇性痛風表現為未伴隨急性炎症的持續尿酸鹽晶體積澱及長期代謝紊亂。

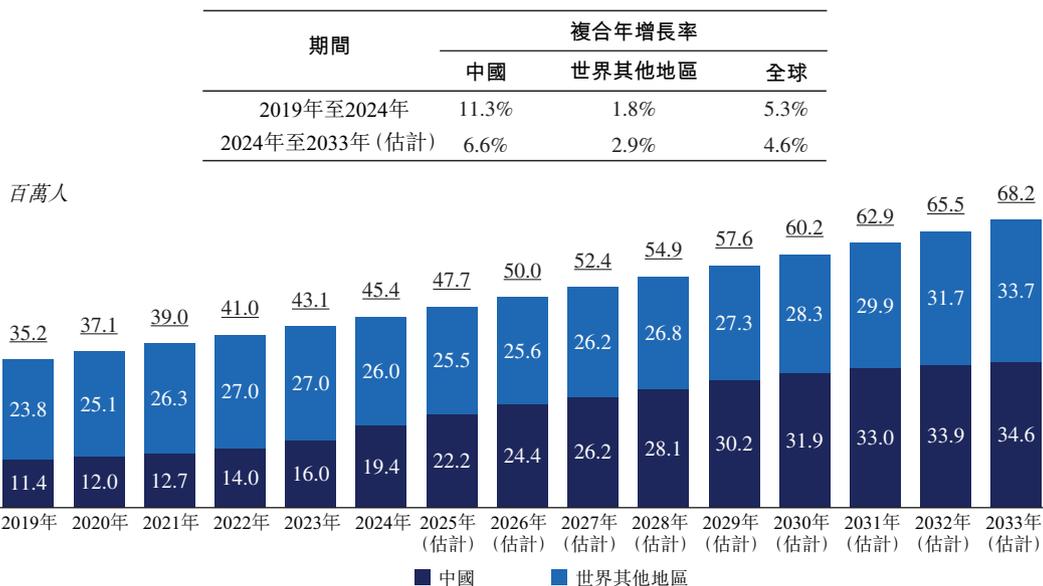
急性痛風患病人數

全球急性痛風患病人數持續攀升，每年急性痛風患者人數從2019年的35.2百萬例增至2024年的45.4百萬例，複合年增長率達5.3%。這一上升趨勢預計將持續，到2033年患者人數預計將達68.2百萬例，2024年至2033年的複合年增長率為4.6%。在中國，

行業概覽

急性痛風患者人數同樣快速增長，從2019年的11.4百萬例增至2024年的19.4百萬例，複合年增長率高達11.3%。預計到2033年，中國急性痛風患者人數將進一步上升至34.6百萬例，2024年至2033年的複合年增長率為6.6%。下圖列示全球及中國急性痛風的歷史與預測患病人數。

全球及中國急性痛風患者人數，2019年至2033年（估計）



資料來源：弗若斯特沙利文分析

急性痛風藥物市場規模

2019年至2024年，全球急性痛風藥物市場輕微下跌，從16億美元降至15億美元，主要由於價格上漲導致的銷售量下降。但隨著新型療法問世及疾病意識提升，預計市場將強勢反彈，到2033年達50億美元，2024年至2033年的複合年增長率為14.3%。對比之下，2019年至2024年中國急性痛風藥物市場規模保持相對穩定，但預計將迎來快速增長，到2033年有望突破8億美元，2024年至2033年的複合年增長率為27.4%，反映了診斷率提升、醫療可及性改善及創新療法採用增多。同樣地，急性痛風發作藥物市場在2019年至2024年期間保持穩定，為7億美元，但預計於2033年達到23億美元，2024年至2033年的複合年增長率為14.1%。下圖載列2019年至2033年美國、中國及全球急性痛風藥物市場歷史及預測規模。

行業概覽

全球急性痛風藥物市場規模，2019年至2033年（估計）



資料來源：弗若斯特沙利文分析

急性痛風的現行治療模式

中國急性痛風的治療遵循基於病情嚴重程度及患者個體化因素的規範化方案。一線藥物包括秋水仙鹼（首劑1 mg，1小時後再服0.5 mg，後續QD或BID 0.5 mg）與非甾體抗炎藥（「NSAID」）（短期足量使用）。同時推薦環氧化酶-2（「COX-2」）抑制劑，如依托考昔（適用於消化道出血風險患者）和塞來昔布（適用於低劑量阿司匹林服用者）。二線方案包含：(i)全身用糖皮質激素—適用於其他治療不耐受或禁忌者、多關節/大關節（膝/髖等）受累或伴全身症狀的痛風發作患者；(ii)關節腔穿刺聯合糖皮質激素注射—適用於1-2個大關節急性發作患者；及(iii)聯合療法（如秋水仙鹼+非甾體抗炎藥）—適用於劇痛、多關節、2個或以上大關節炎症患者。難治性或不耐受病例可考慮聚乙二醇尿酸氧化酶、白細胞介素-1（「IL-1」）或腫瘤壞死因子- α （「TNF- α 」）拮抗劑，痛風石壓迫神經等併發症則需手術干預。

痛風發作的一級預防藥物為低劑量秋水仙鹼（0.5-1 mg/天），需持續用藥至少3至6個月。對秋水仙鹼不耐受者，推薦將低劑量非甾體抗炎藥作為二級預防用藥。此外，對於同時存在秋水仙鹼和非甾體抗炎藥不耐受或用藥禁忌的患者（如慢性腎功能不全等），可採用低劑量糖皮質激素（潑尼松 \leq 10 mg/天）進行至少3至6個月的預防治療。

在美國，急性痛風的治療模式強調以患者為中心，治療方案的選擇基於個體臨床因素和偏好。一線治療包括口服秋水仙鹼、非甾體抗炎藥(NSAID)和糖皮質激素（口服、關節內或肌肉注射）。口服秋水仙鹼通常起始劑量為1.2 mg，1小時後再服0.6 mg，隨後持續低劑量治療直至症狀緩解。非甾體抗炎藥適用於眾多患者，而糖皮質激素（含關節內或注射劑型）則推薦用於無法口服用藥的患者。局部冰敷常作為藥物治療的輔助手段。當一線抗炎治療耐受性差或存在禁忌時，可考慮使用IL-1抑制劑或促腎上腺皮質激素等二線方案。此外，為預防未來發作，附條件建議在急性發作期即開始降尿酸治療，而非等待症狀完全消退，以提升長期疾病控制效果。

行業概覽

儘管中國與美國均採用結構化模式管理急性痛風，主要依賴秋水仙鹼、非甾體抗炎藥及糖皮質激素治療，並將生物製劑保留用於難治性病例，但仍存在顯著限制。秋水仙鹼及非甾體抗炎藥雖具療效，卻因胃腸道、腎臟及心血管安全性疑慮而受限，常使老年或綜合徵患者無法使用。糖皮質激素雖廣泛應用，但反覆或長期使用可能引發代謝性及全身性副作用的風險。生物藥或酵素療法（例如IL-1抑制劑或尿酸氧化酶）僅適用於特定病例，其應用受限於成本、可及性及安全性考量。因此，兩國面臨相似的挑戰：現行針對急性痛風的治療方案於耐受性、安全性及可及性方面仍存在局限，凸顯出亟需更安全且更有效的療法來滿足多元患者群體的需求。

此外，非藥物替代療法和預防手段（例如休息、冷敷、調整生活方式以減少痛風發作誘因等）通常會與藥物治療推薦使用，一同構成治療方案的重要組成部分。

急性痛風藥物競爭格局

用於急性痛風的已上市藥物

急性痛風的治療涉及多種類型的藥物，每種藥物均有其獨特的作用機制和相關的毒性。秋水仙鹼、非甾體抗炎藥、糖皮質激素和IL-1抑制劑是常用的治療選擇，旨在針對炎症和疼痛進行治療。治療方案的選擇取決於患者的具體因素，包括藥物耐受性和發作的嚴重程度。下表列示用於急性痛風的四類已上市藥物的詳情。

用於急性痛風的已上市藥物

類別	作用機制	代表性藥物	毒性
秋水仙鹼	抑制中性粒細胞趨化性、黏附作用及遷移能力，同時抑制超氧化物生成；此外還可抑制NALP3炎症小體活化，以及IL-1 β 的加工與釋放。	Mitigare、Colcrys	<ul style="list-style-type: none"> 常見不良反應：腹痛、腹瀉、惡心和嘔吐，發生率高達80%。 骨髓抑制：特徵為血小板減少、中性粒細胞減少及再生障礙性貧血，且可能導致嚴重的傳染病。 秋水仙鹼的致死劑量為0.8 mg/kg；7至26 mg可致命。
NSAID	通過抑制環氧化酶(COX)活性阻斷前列腺素合成	Ibuprofen、Naproxen、Diclofenac、Celecoxib	<ul style="list-style-type: none"> 嚴重胃腸道不良反應（老年患者高發）：消化道潰瘍、胃腸道出血及消化道穿孔。 其他胃腸道反應可能包括：惡心、消化不良、食慾減退、腹痛，以及消化道黏膜侵蝕導致的腹瀉。 非甾體抗炎藥可能還會導致嚴重心血管不良事件和腎臟不良反應。 非甾體抗炎藥過量服用的典型症狀包括惡心、嘔吐、頭痛、嗜睡、視力模糊和頭暈。攝入劑量\leq100 mg/kg時通常不會出現症狀；若攝入量超過400 mg/kg，則可能危及生命。
糖皮質激素	通過促使脂皮質素釋放，抑制磷脂酶A2活性，從而減少花生四烯酸的釋放，最終阻斷前列腺素(PG)和白三烯(LT)的合成	Prednisone、Dexamethasone	<ul style="list-style-type: none"> 肌肉骨骼系統不良反應：長期使用可導致骨質疏鬆、類固醇性肌病及骨壞死。 代謝及內分泌系統影響：可導致劑量依賴性空腹血糖升高、庫欣樣特徵及體重增加，幼齡患兒可能出現生長遲緩。 其他不良反應可能呈現劑量一效應關係，即超過特定劑量閾值時，不良事件發生率顯著提高。例如：潑尼松日劑量5mg時，體重增加和鼻出血風險增加；日劑量大於7.5mg時，則可能引發青光眼、抑鬱和高血壓。
IL-1抑制劑	阻斷IL-1 β 的炎症效應，通過阻止其與IL-1受體1型(IL-1R1)結合，進而抑制下游促炎信號通路的激活	Anakinra、Rilonacept、Canakinumab、Genekumab	<ul style="list-style-type: none"> IL-1在人體中的毒性反應與IL-3、IL-6及其他具有多效生物活性的細胞因子所誘導的全身炎症毒性相似，常見表現包括發熱、惡心、全身不適及低血壓等。 用藥患者中，高達40%出現注射部位反應，12%發生上呼吸道感染，另有7%出現惡心、5%腹瀉及4%乏力症狀。 增加嚴重感染的風險

縮寫：NALP3 = NACHT、LRR和PYD結構域蛋白3；GI = 胃腸道；NSAID=非甾體抗炎藥；磷脂酶A2=磷脂2-酰基水解酶

資料來源：文獻綜述、弗若斯特沙利文分析

秋水仙鹼、NSAID及糖皮質激素的仿製藥隨處可見。儘管急性痛風發作市場的特徵是低成本的通用療法，但要取得商業成功仍需展示出明顯的臨床優勢。ABP-745作為安全性更高的秋水仙鹼類似物，其特性使其成為一種強有力的候選藥物，從中脫穎而出，滿足該領域對更好耐受治療的高度未被滿足需求。

急性痛風在研藥物

針對急性痛風的在研候選藥物主要聚焦於IL-1抑制劑及秋水仙鹼類似物靶點，這表明針對該疾病核心炎症通路的治療策略日益受到重視。截至最後實際可行日期，六種候選藥物正在開發中，用於治療痛風。該等候選藥物中，我們的ABP-745作為目前

行業概覽

唯一處於臨床試驗階段的秋水仙鹼類似物脫穎而出。ABP-745口服製劑正在美國、中國、澳大利亞同步開展臨床試驗，有望提供避免藥物相互作用、更安全的用藥選擇。這些進展凸顯了行業持續優化和拓寬急性痛風治療手段的探索。下表列示截至最後實際可行日期已在中國、美國或澳大利亞開展臨床研究的在研急性痛風藥物詳情。

在研急性痛風藥物

藥物名稱	形態	靶點	公司	作用機制	治療線數	給藥途徑	試驗階段 (美國、 澳大利亞)	試驗階段 (中國)	首次 發佈日期	地點
ABP-745	小分子	秋水仙鹼 類似物	新元素藥業	Colchicine analogue	一線治療	口服	2期	2期	2025/08/20	美國
Dapansutrile (OLT1177)	小分子	NLRP3	Olatec Therapeutics	NLRP3 抑制劑	不適用	口服	2/3期	/	2022/12/20	美國
SSGJ-613	抗體	IL1B	三生製藥	抗IL-1抗體	二線治療	皮下注射	/	NDA	2025/6/6	中國
UA007	生物製劑	IL1R1	交展生物/ 祐森健恒	IL-1R 拮抗劑	二線治療	肌肉注射	/	2a期	2022/7/14	中國
普那利單抗	抗體	CSF2	天境生物科技	抗GMCSF 抗體	二線治療	靜脈注射	/	2期	2026/2/26	中國
IBI3011	生物製劑	IL1RAP	信達生物	IL-1RAP 拮抗劑	二線治療	皮下注射	/	1期	2025/11/14	中國

縮寫：s.c. = 皮下注射；i.m. = 肌肉注射

附註：我們的競爭格局僅包括在臨床試驗或CDE中註冊的藥物，不包括仿製藥。我們僅包括在美國及中國進行的試驗。

資料來源：文獻綜述、弗若斯特沙利文分析

秋水仙鹼概覽

秋水仙鹼是一種從秋水仙中提取的天然化合物，其醫學應用歷史可追溯至古埃及與古希臘時期，至今已有數百年。該化合物以其強效抗炎特性著稱，尤其在治療急性痛風中具有核心地位。其作用機制通過抑制微管蛋白聚合，進而阻斷中性粒細胞遷移、吞噬作用及促炎細胞因子（如IL-1 β 、TNF- α ）的釋放。下圖闡明秋水仙鹼的作用機制原理。

秋水仙鹼作用機制



資料來源：文獻綜述、弗若斯特沙利文分析

行業概覽

秋水仙鹼是治療急性痛風的基石療法。該藥物通過靶向中性粒細胞活性，有效減輕炎症反應並緩解相關疼痛和腫脹。其具體機制包括：阻止中性粒細胞向發炎關節遷移，並通過阻斷微管形成抑制中性粒細胞參與炎症級聯反應的能力。該作用還可減少關鍵炎症因子（如IL-1 β 和TNF- α ）的釋放—這些因子在痛風炎症過程中起著核心作用。儘管療效顯著，但秋水仙鹼的治療窗較窄，過量使用可能導致嚴重的胃腸道、血液系統及神經系統毒性，這限制了其臨床應用。

秋水仙鹼的毒性與其分子結構中特定部分密切相關，例如A環和C環上的甲氧基、C-7位酰胺基以及C-9位羰基。這些結構特徵可能引發脫靶相互作用（包括與腸道蛋白的結合），導致胃腸道及全身性副作用。為改善這一問題，研究人員通過結構修飾在保持藥效的同時降低毒性。例如，目前已探索的結構修飾策略包括去除特定甲氧基、修飾C-7位酰胺基、或改變分子C-9/C-10區域結構。

除在痛風治療中的成熟應用外，秋水仙鹼在心血管疾病管理領域展現出顯著潛力，尤其在穩定動脈粥樣硬化斑塊和降低心血管事件復發風險方面。其作用機制包括：抑制NLRP3炎性小體活性，降低IL-1 β 水平；阻斷內皮細胞活化，減少TNF- α 和E-選擇素表達；及阻止白細胞黏附，維持斑塊穩定性。

急性痛風藥物市場的增長驅動因素與未來趨勢

急性痛風藥物市場的主要增長驅動因素與未來趨勢包括：

- **急性痛風發病率持續攀升。**痛風整體患病率呈上升態勢，年輕患者確診數量增加成為新趨勢。同時，代謝風險因素加劇：肥胖、高嘌呤飲食、含糖飲料的飲用及酒精攝入均導致sUA水平顯著升高。痛風還常伴CKD與心血管疾病，進一步加劇其疾病負擔與公共衛生影響。
- **創新機制藥物湧現。**傳統痛風治療方案存在明顯局限性—秋水仙鹼（胃腸道副作用發生率高達80%）和非甾體抗炎藥（增加心血管風險）的缺陷，推動著新型生物製劑的研發與應用。推薦對秋水仙鹼、非甾體抗炎藥或糖皮質激素等傳統藥物存在禁忌或應答不足的急性痛風患者，可採用IL-1抑制劑治療。儘管前景廣闊，但由於生物製劑屬性、高昂治療費用以及部分IL-1抑制劑可能增加感染風險等問題，這類藥物在臨床中的應用仍受限。
- **對藥物安全性的要求日益提高。**年輕群體愈發重視早期干預以預防併發症。同時，年輕一代更關注治療安全性與長期管理，青睞療效更優、副作用更少的新型藥物。緩釋型秋水仙鹼製劑及減毒秋水仙鹼類似物等創新療法，有望驅動市場持續擴張，滿足該群體健康管理意識增強帶來的需求升級。

慢性腎病市場概覽

CKD，亦稱慢性腎病，是一種以腎功能漸進性喪失為特徵的進展性疾病。腎臟通過過濾血液中的代謝廢物及過量體液（隨後通過尿液排出）維持內環境穩態。在CKD早期階段，患者可能無明顯症狀，但隨著疾病進展，腎功能受損將導致電解質紊亂和毒素蓄積，進而引發顯著臨床症狀。CKD常繼發於急性腎損傷（「AKD」）—一種持續三個月以內的腎功能急性惡化狀態。若AKD患者三個月後腎功能未恢復，則被歸類為具有AKD病史的CKD患者。

雖然慢性腎病與高尿酸血症並非完全相同的適應症，但在臨床及病理生理學上乃屬於相互關聯的疾病，其高度關聯性在醫學文獻上有據可考，且均有醫學證據佐證。高尿酸血症和痛風被公認為CKD的獨立危險因素，並與腎結石的形成及腎功能損害存

行業概覽

在因果關係，進一步促進腎功能障礙的發生及發展。相反，慢性腎病患者的腎功能受損會減少尿酸排洩，通常會導致繼發性高尿酸血症。大量臨床及科學證據佐證了有關腎尿酸清除率降低與尿酸鹽引致腎損傷之間的雙向關係。

研究表明ULT或有助保護腎功能，防止腎功能受損的高尿酸血症患者的CKD惡化。因此，儘管CKD及高尿酸血症並未作為單一適應症進行治療，但二者共存是一種公認且具有意義的疾病關聯。針對降低尿酸的治療策略已在合併高尿酸血症CKD患者中就其潛在腎臟保護作用展開評估，且在該人群中研發降尿酸藥物具備既定醫學理論依據。

雖然目前尚無法治癒CKD，但結合生活方式調整和醫療干預可緩解症狀、延緩疾病進展並降低併發症風險。其中，藥物治療對控制高血壓、糖尿病和高膽固醇等導致CKD的基礎疾病至關重要，同時也能管控貧血、礦物質失衡和心血管風險等併發症。儘管沒有藥物能直接根治CKD，藥物仍是疾病管理的核心手段。晚期患者可能需通過透析或腎移植替代喪失的腎功能。

腎臟承擔體內約70%尿酸排洩的關鍵作用，其餘通過膽汁和腸道清除。當尿酸生成增加或排洩減少(尤其是腎功能受損時)會導致高尿酸血症。事實上，CKD是繼發性高尿酸血症的常見誘因。另一方面，長期高尿酸水平會引發尿酸鹽晶體在腎臟沉積，導致慢性尿酸鹽腎病、急性尿酸腎病和腎結石等進一步損傷。高尿酸血症亦被視為CKD發生與進展的獨立危險因素。在中國，36.6%至50.0%的CKD患者存在高尿酸血症，晚期患病率更高。這種高共病率進一步支持了CKD及高尿酸血症之間的密切臨床關係。

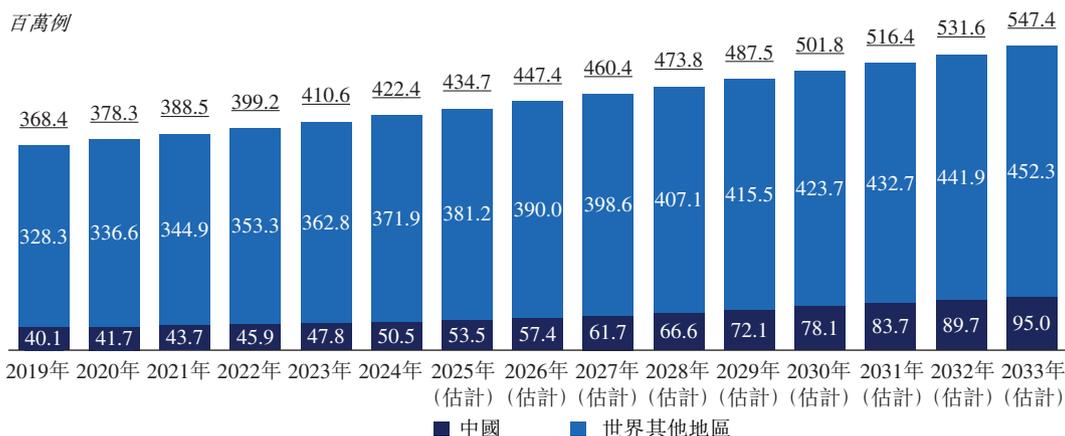
合併高尿酸血症CKD患病人數

合併高尿酸血症CKD已成為日益嚴峻的全球健康問題，全球患者數量從2019年的368.4百萬例增至2024年的422.4百萬例，複合年增長率為2.8%。這一上升趨勢預計將持續發展，到2033年全球合併高尿酸血症CKD患者將達到約547.4百萬例(2024年至2033年的複合年增長率為2.9%)。在中國，合併高尿酸血症CKD的患者從2019年的40.1百萬例增加到2024年的50.5百萬例(2019年至2024年的複合年增長率為4.7%)。未來增長預計將進一步加速，到2033年中國合併高尿酸血症CKD患者將達95.0百萬例(2024年至2033年的複合年增長率達7.3%)。下圖呈列全球與中國合併高尿酸血症CKD患病人數的歷史數據及預測趨勢。

行業概覽

全球及中國具有高尿酸血症的CKD患病人數，2019年至2033年（估計）

期間	複合年增長率		
	中國	世界其他地區	全球
2019年至2024年	4.7%	2.5%	2.8%
2024年至2033年（估計）	7.3%	2.2%	2.9%



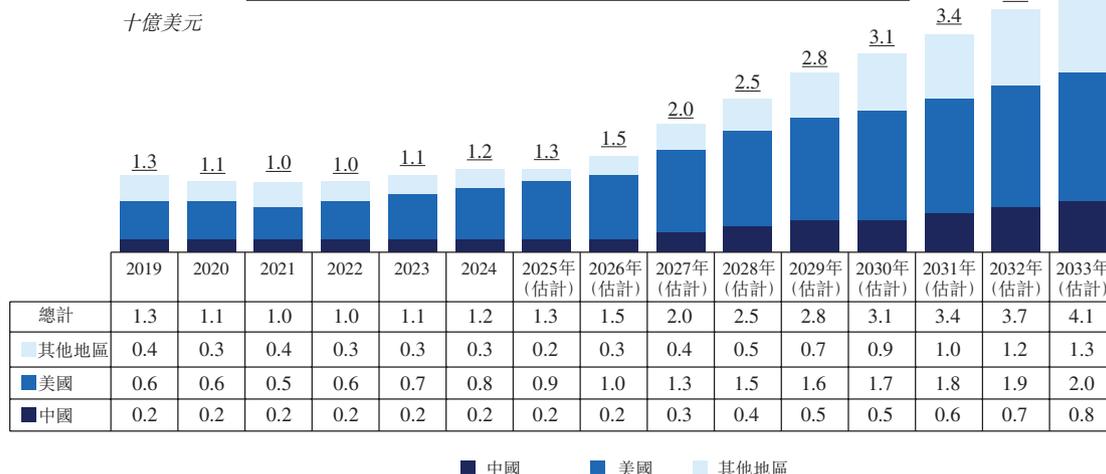
資料來源：弗若斯特沙利文分析

伴有高尿酸血症的CKD藥物市場規模

全球高尿酸血症的慢性腎病藥物市場由2019年的13億美元輕微減少至2024年的12億美元，複合年增長率為-1.4%。預計到2033年將達到41億美元，2024年至2033年的複合年增長率為14.7%。下圖列示2019年至2033年美國、中國及全球與高尿酸血症相關的CKD藥物的歷史及預測市場規模。

全球及中國CKD藥物市場規模，2019年至2033年（估計）

期間	複合年增長率			
	中國	美國	其他地區	全球
2019年至2024年	-7.3%	4.6%	-9.5%	-1.4%
2024年至2033年（估計）	19.6%	11.2%	19.5%	14.7%



附註：

(1) 僅考慮降UA藥物。

資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

合併高尿酸血症CKD的現有治療模式

高尿酸血症的管理是CKD患者綜合護理的重要一環。現有治療策略主要使用別嘌醇及非布司他等XO抑制劑，此類藥物被確立為一線ULT。此外，若干URAT1抑制劑（包括丙磺舒、苯溴馬隆、雷西納德和多替諾雷）已獲批准並可作為替代或輔助方案用於臨床用途。苯溴馬隆和丙磺舒通常用作中國及美國替代而非輔助一線降尿酸治療方案。

治療環境包括多款關鍵藥物的仿製藥，有助建立可觸及的治療途徑。同時，非藥物治療方法也是管理指南不可或缺的一部分，強調生活方式干預的重要性，包括改變飲食、定期體育鍛煉、控制體重、戒煙、限制酒精和嘌呤攝入量、充足的水化及尿液鹼化。

儘管存在現有治療，仍有大量未被滿足的醫療需求。現行治療方案有若干局限性，包括安全考量因素及在晚期腎功能不全患者中的特定使用限制。對創新療法的迫切需求是ABP-671等新型療法開發的基礎，旨在為該患者群體提供良好的安全性和療效。

高尿酸血症CKD藥物競爭格局

截至最後實際可行日期，已上市和研究中的治療與高尿酸血症CKD的藥物包括長期存在的XO抑制劑，如別嘌醇和非佈索坦，它們被用作單一療法，在減緩eGFR下降方面沒有差異或僅有適度的益處，同時伴有重要的安全性問題，包括嚴重的過敏反應和肝功能異常。URAT1抑制劑，即丙磺舒和苯溴馬隆，也已用於治療高尿酸血症CKD。這些URAT1抑制劑已經上市幾十年了，但由於風險，如腎臟併發症和肝毒性，需要仔細監測。

此外，我們計劃將核心產品ABP-671作為嘌呤氧化酶抑制劑的聯合療法，用於治療高尿酸血症CKD患者。根據ABP-671在健康受試者1期臨床試驗中CKD結果，ABP-671總體耐受性良好。下表列示截至最後實際可行日期高尿酸血症CKD的上市藥品及研究性藥品。

藥物名稱	公司	靶點	研發進度	單藥/聯合用藥	劑量	療效	安全性
別嘌醇	Casper Pharma /GSK	XO	上市 (1996年)	單藥	300mg	與安慰劑相比 eGFR下降率無差異	可能發生嚴重別嘌醇過敏綜合徵；胃腸道症狀、皮疹、肝功能損害、骨髓抑制等
非布司他	Takeda	XO	上市 (2008年)	單藥	20/40/80mg	與對照組相比，接受非布司他治療的患者腎臟事件風險降低，eGFR下降速度減緩 (WMD = 0.90 mL/min/1.73 m ²)	主要癥狀包括肝功能異常、惡心、關節疼痛和皮疹。多項研究表明，非布司他不良反應發生率低於別嘌醇。
丙磺舒	默克	URAT1	上市 (1951年)	單藥	500/1000mg	不適用	治療前及治療期間應特別注意大量飲水及使用尿液鹼化藥物。若24小時尿酸排量增加或存在尿酸結石，應禁用本品；潰瘍病或腎功能不全患者慎用。
苯溴馬隆	labaz/賽諾菲	URAT1	上市 (2008年)	單藥	50-100mg	與別嘌醇相比，eGFR下降更緩慢 (-2.19對比-4.89)	
Lingdinurad (ABP-671)	新元素藥業	URAT1	2期	聯合用藥	0.5-3mg/天	不適用	ABP-671在腎功能正常及慢性腎病受試者中總體表現為安全且耐受性良好。未報告死亡、嚴重或重度治療相關不良事件(TEAEs)；亦無受試者因TEAEs退出研究。

附註：ABP-671的臨床結果基於健康受試者1期臨床試驗中的慢CKD隊列數據，目前ABP-671尚未招募參與CKD 2期臨床試驗的受試者。

縮寫：uACR = 尿白蛋白肌酐比值；eGFR = 估算腎小球濾過率；WMD = 加權均差

行業概覽

來源：臨床試驗、NMPA、美國食品藥品監督管理局、弗若斯特沙利文分析

動脈粥樣硬化藥物市場概覽

動脈粥樣硬化性心血管疾病簡介

動脈粥樣硬化是一種慢性炎症疾病，其特徵是低密度脂蛋白和殘餘脂蛋白滯留導致動脈內斑塊積聚。這一過程在血流紊亂區域的炎症反應加劇下持續惡化，導致血管彈性降低、血流受阻，進而引發心腦等重要器官的慢性缺氧。動脈粥樣硬化性心血管疾病（「ASCVD」）是由動脈粥樣硬化（「CVD」）引起的嚴重心血管疾病，包括心肌梗死、腦卒中和外周動脈疾病等危及生命的病症。全球ASCVD患者人數由2019年的523.1百萬增至2024年的615.2百萬，複合年增長率為3.3%，且預計到2033年將增至796.4百萬，2024年至2033年的複合年增長率為2.9%。在中國，ASCVD患者人數由2019年的78.3百萬增至2024年的90.0百萬，複合年增長率為2.8%，且預計到2033年將進一步增至118.0百萬，2024年至2033年的複合年增長率為3.1%。

動脈粥樣硬化的風險因素包括代謝紊亂（如高膽固醇血症、高血壓、糖尿病）以及吸煙、缺乏運動、肥胖和高脂飲食等生活方式因素。遺傳易感性因素（包括男性性別和家族史）也會增加患病風險。儘管動脈粥樣硬化在早期通常無症狀，但隨著炎症和斑塊積聚的進展，動脈會逐漸狹窄，血流減少，最終導致組織損傷、心肌梗死和腦卒中等嚴重併發症。動脈粥樣硬化的症狀因動脈阻塞的部位和嚴重程度而異，並可能導致冠心病（「CAD」）、缺血性腦卒中和外周動脈疾病（「PAD」）等嚴重疾病。

CAD

CAD—ASCVD中最常見的類型，是由於斑塊導致冠狀動脈狹窄或阻塞，引發心肌缺血、心絞痛或心肌梗死，已成為全球尤其是城鄉地區的重要致病和致死因素。CAD已成為全球重大健康問題，其患病人數近年來顯著攀升。全球病例數從2019年的197.2百萬例增至2024年的222.5百萬例，複合年增長率達2.4%。預計到2033年，患病人數將達255.1百萬例，自2024年起的複合年增長率小幅放緩至1.5%。中國CAD患病人數從2019年的24.6百萬例增至2024年的28.0百萬例，複合年增長率為2.6%，預計2033年將進一步增至34.0百萬例，自2024年起的複合年增長率為2.2%。

腦卒中

腦卒中，特別是缺血性腦卒中（佔所有腦卒中的87%），由動脈斑塊積聚導致腦部血流中斷引發，典型症狀包括突發性肢體麻木、意識模糊、言語障礙及劇烈頭痛。出血性腦卒中雖不常見，但多因腦部或周圍血管破裂導致，致死率較高。全球腦卒中病例數由2019年的11.4百萬例增加至2024年的12.8百萬例，複合年增長率為2.4%，且預計到2033年將繼續增長至16.0百萬例，2024年至2033年的複合年增長率為2.5%。此外，腦卒中已成為中國重大公共衛生問題，發病率逐年攀升。2019年，新發腦卒中病例為4.8百萬例，到2024年增至5.6百萬例，複合年增長率為3.1%。預計這一上升趨勢將加速，到2033年將達到7.8百萬例，自2024年起的複合年增長率為3.8%。

PAD

PAD是由於斑塊阻塞下肢等部位血流所引發的疾病，可導致腿部疼痛、潰瘍，嚴重時甚至出現壞疽，若未及時治療可能需截肢。近年來，PAD已成為全球日益嚴峻的健康問題，患病人數持續攀升。全球範圍內，PAD病例數從2019年的271.6百萬例增至2024年的322.3百萬例，複合年增長率達3.5%。預計到2033年，患者總數將達378.1百萬例，但自2024年起的複合年增長率將放緩至1.8%。中國PAD患病人數同樣呈上升趨勢，從2019年的49.8百萬例增至2024年的55.4百萬例，複合年增長率為2.2%。預計到2033年，中國PAD病例數將達66.4百萬例，自2024年起的複合年增長率為2.0%。

行業概覽

動脈粥樣硬化和ASCVD的現行治療模式

動脈粥樣硬化的治療根據病情嚴重程度，分為侵入性和非侵入性兩種方式。對於晚期或嚴重病例(尤其是CAD)，通常採用血管成形術、支架植入術、冠狀動脈旁路移植術、頸動脈內膜切除術及血栓切除術等侵入性治療。非侵入性治療則通過健康飲食、規律運動、戒煙和體重管理等生活方式干預來改善動脈粥樣硬化及其危險因素。此外，他汀類藥物、抗血小板藥和降壓藥等藥物治療在控制心血管危險因素、延緩疾病進展中發揮關鍵作用，是動脈粥樣硬化防治體系的核心組成部分。

秋水仙鹼已成為ASCVD治療領域的重要潛在藥物。2023年6月，FDA批准了Lodoco(秋水仙鹼0.5 mg)用於降低ASCVD患者或具有多重心血管危險因素的成人發生心肌梗死、腦卒中、冠狀動脈血運重建和心血管死亡風險的新適應症。推薦給藥方案為每日一次口服0.5 mg，餐前餐後均可服用。2023年美國心臟協會發佈的《慢性冠狀動脈疾病患者管理指南》將秋水仙鹼納入降低ASCVD復發事件的潛在治療選擇。

部分臨床證據顯示，秋水仙鹼在減少ASCVD事件方面可能具有潛在益處，但迄今獲得的臨床數據仍比較複雜。COLCOT試驗顯示，心肌梗死後啟動低劑量秋水仙鹼治療，可顯著降低缺血性心血管事件的發生率，同時安全性良好。類似地，LoDoCo試驗在穩定CAD患者中，將秋水仙鹼加入標準治療，可使急性心血管事件發生率降低31%。支持這些發現的冠狀動脈CTA(計算機斷層血管造影)研究亦顯示，秋水仙鹼能夠顯著減少冠狀動脈斑塊體積。

ASCVD藥物市場的競爭格局

ASCVD(動脈粥樣硬化性心血管疾病)藥物市場以針對不同病理機制的多樣化治療方案為特點，當前競爭框架主要由五大類藥物構成。降脂藥物，尤其是他汀類藥物以及新型RNAi療法藥物inclisiran，作為一線治療手段佔據主導地位，通過降低致動脈粥樣硬化的脂蛋白來發揮作用。然而，該等藥物無法解決斑塊炎症問題，這是其關鍵局限性。降糖藥物，如鈉-葡萄糖協同轉運蛋白2抑制劑和胰高血糖素樣肽-1受體激動劑，在改善代謝功能障礙方面表現出多效性。降壓藥和抗血小板藥物則提供必要的血流動力學調控和抗血栓保護。抗炎治療，如低劑量秋水仙鹼，通過抑制血管炎症實現斑塊穩定和逆轉，也是該領域的最新創新之一。然而，秋水仙鹼目前是全球唯一獲批用於治療或預防動脈粥樣硬化性心血管疾病的抗炎藥物，這凸顯了該適應症抗炎治療的稀缺性。下表載列代表性ASCVD藥物的臨床表現。

行業概覽

代表性ASCVD藥物的臨床表現

藥品名稱	藥物類別及給藥頻率	作用機制	關鍵臨床試驗結果	局限性
阿托伐他汀	他汀類 (每日1次口服)	HMG-CoA還原酶抑制劑，降低LDL-C	CARDS研究：主要不良心血管事件(MACE)減少37%，明確臨床獲益	肌痛、肝酶升高；部分患者無法達到降脂目標
瑞舒伐他汀	他汀類 (每日1次口服)	HMG-CoA還原酶抑制劑，降低LDL-C	JUPITER研究：hs-CRP升高患者心血管事件顯著減少	同上；高劑量治療成本較高
依折麥布	膽固醇吸收抑制劑 (每日1次口服)	NPC1L1抑制劑，減少腸道膽固醇吸收	IMPROVE-IT研究：與他汀聯用額外降低6.4%心血管事件	單藥降LDL-C效果有限；胃腸道不適
依洛尤單抗	PCSK9單抗 (每2週140 mg或每月420 mg皮下注射)	抑制PCSK9，增加LDL受體表達，強力降LDL-C	FOURIER-OLE研究：8.4年隨訪顯示MACE減少15-20%	費用高昂；注射部位反應
阿利西尤單抗	PCSK9單抗 (每2週皮下注射)	抑制PCSK9，強力降LDL-C	ODYSSEY OUTCOMES研究：中位2.8年隨訪顯示MACE減少15%	費用高昂；注射部位反應
秋水仙鹼	微管聚合抑制劑 (每日1次口服)	抑制NLRP3炎性小體，廣譜抗炎	LoDoCo2研究：額外降低31%心血管事件風險	胃腸道不耐受、肝腎毒性；需選擇耐受性良好患者
卡那單抗	IL-1β單抗 (未獲批)	中和IL-1β，阻斷下游炎症反應	CANTOS研究：額外降低15%心血管事件風險	治療成本極高，存在感染風險，且臨床獲益僅局限於高炎症亞組患者
托珠單抗	IL-6單抗 (未獲批)	阻斷IL-6受體，降低CRP和炎症介質	早期小規模試驗：動脈粥樣硬化炎症標誌物下降	強效免疫抑制治療；伴有嚴重感染的黑框警告；且缺乏大規模臨床結局數據支持

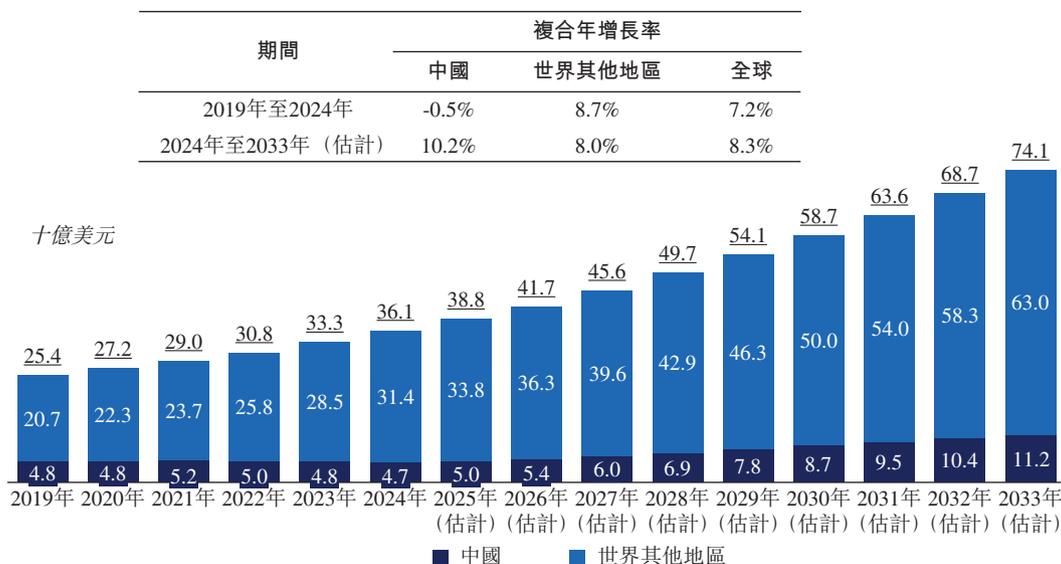
縮寫：LDL-C = 低密度脂蛋白膽固醇；CV = 心血管；hs-CRP = 高敏C反應蛋白；NPC1L1 = 尼曼匹克C1型類似蛋白1；PCSK9 = 前蛋白轉化酶枯草溶菌素9；NLRP3 = NOD-、LRR-和Pyrin結構域蛋白3；GI = 胃腸道；mAb = 單克隆抗體；CRP = C反應蛋白

資料來源：文獻綜述、弗若斯特沙利文分析

ASCVD藥物市場規模

全球ASCVD藥物市場由2019年的254億美元增長至2024年的361億美元，複合年增長率為7.2%，且預計到2033年將達到741億美元，2024年至2033年的複合增長年率為8.3%。在中國，市場規模在2019年至2024年略微下降，由48億美元降至47億美元，主要帶量採購政策影響，但預計到2033年將反彈至112億美元，對應2024年至2033年的複合年增長率為10.2%。下圖展示了全球及中國ASCVD藥物市場的歷史及預測規模。

全球及中國ASCVD藥物市場規模，2019年至2033年（估計）



資料來源：弗若斯特沙利文分析

行業概覽

ASCVD藥物市場的增長驅動因素和未來趨勢

ASCVD藥物市場的主要增長驅動因素和未來趨勢包括：

- **更有效的斑塊治療選擇。**當前的藥物療法側重於控制動脈粥樣硬化的風險因素（例如，高膽固醇、高血壓、高血糖等）和穩定斑塊，但難以完全消除或顯著縮小已形成的斑塊。例如，儘管他汀類藥物可以降低低密度脂蛋白膽固醇水平，從而減緩斑塊進展，但對縮小已形成的斑塊效果有限。
- **創新藥物重塑治療格局。**雖然傳統治療側重於膽固醇水平調控，未來的研究方向可能更多地關注炎症在動脈粥樣硬化中的作用。例如，針對炎症因子如IL-1 β 和IL-6的藥物，如卡那庫單抗，已顯示出在降低心血管事件風險方面的潛力。
- **多靶點聯合治療。**未來，動脈粥樣硬化的治療將更注重多靶點協同干預。例如，針對炎症反應、脂質代謝及內皮功能保護等關鍵環節的同步干預，有望更全面地阻斷動脈粥樣硬化進展。

由弗若斯特沙利文編製的報告

就[編纂]而言，我們已委託弗若斯特沙利文針對我們的候選藥物所定位的主要市場進行詳細分析，並編製行業報告。弗若斯特沙利文是一家成立於1961年、總部位於美國的獨立全球市場研究與諮詢公司。我們同意就編製弗若斯特沙利文報告向其支付總計約人民幣0.7百萬元的費用，我們認為該等費用符合市場行情。此項費用的支付不取決於我們是否成功[編纂]，也不取決於弗若斯特沙利文報告的研究結果。除弗若斯特沙利文報告外，我們未就[編纂]委託編製任何其他行業報告。

弗若斯特沙利文報告的市場預測基於以下關鍵假設：(i)在預測期內，全球及中國的整體社會、經濟和政治環境預計將保持穩定；(ii)未來十年全球及中國的經濟和產業發展可能保持穩定增長態勢；(iii)相關關鍵行業驅動因素在預測期內可能持續推動市場增長；及(iv)不會出現可能對市場造成重大或根本性影響的極端不可抗力事件或行業監管變化。前述關鍵假設的準確性可能影響弗若斯特沙利文報告的可靠性。