

OSA治疗中创新药的竞争格局分析

——创新药疾病透视系列行业研究第七期

证券分析师：朱国广
执业证书编号：S0600520070004
联系邮箱：zhugg@dwzq.com.cn

证券分析师：苏丰
执业证书编号：S0600525040005
联系邮箱：suf@dwzq.com.cn

二零二六年七月五日



- 一、中国及全球OSA流行病学统计
- 二、中国及美国OSA标准疗法
- 三、全球OSA创新药研发现状
- 四、OSA创新药市场机会：OSA伴随EDS
- 五、风险提示

1、中国及全球OSA流行病学统计

OSA患者基数庞大，全球患者超9亿，中重度超4.25亿

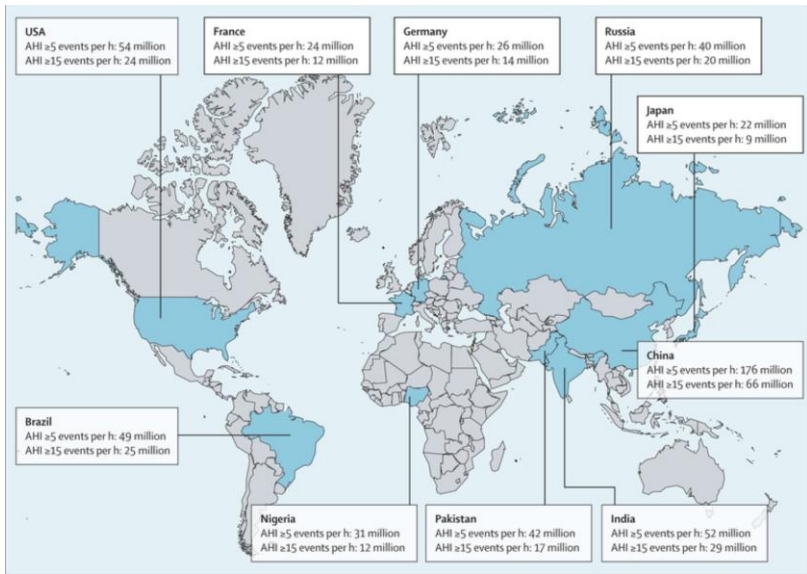
OSA 流行病学

OSA 标准治疗

OSA 创新药

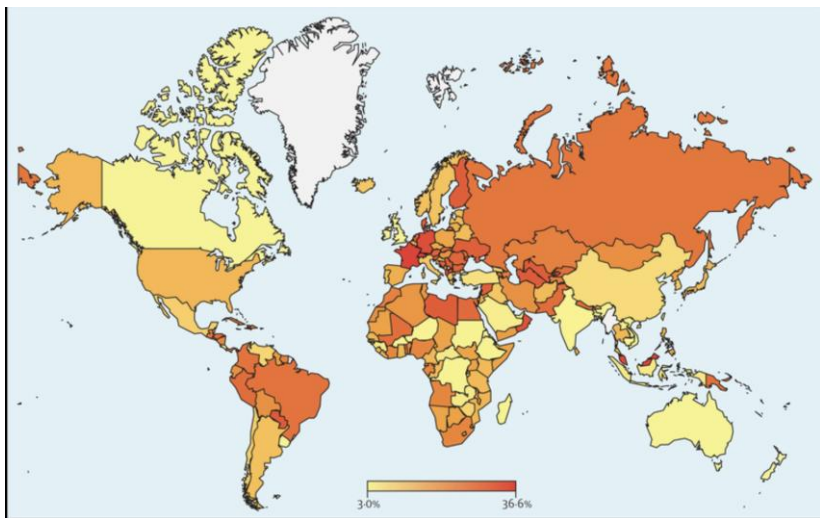
市场机会

2012全球OSA患病人数前十国家

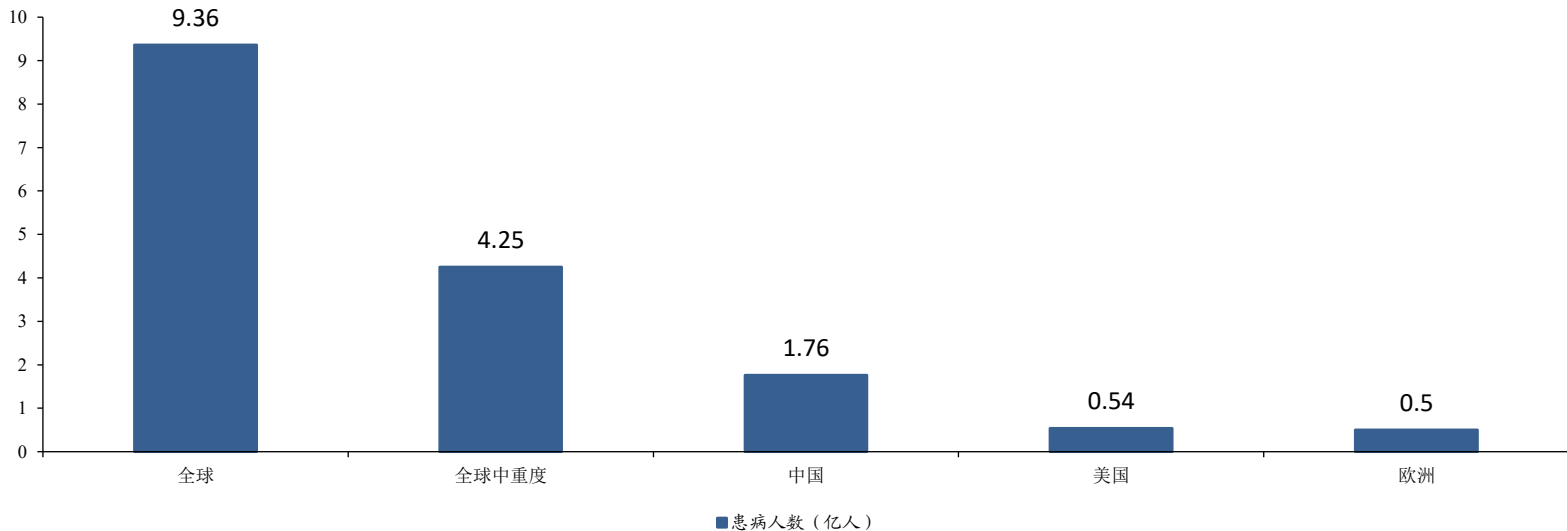


- 阻塞性睡眠呼吸暂停 (Obstructive sleep apnea, OSA) 正逐渐成为全球最常见且增长最快的慢性睡眠呼吸疾病之一。OSA以夜间反复发生上气道塌陷导致的低通气或呼吸暂停为主要病理特征，临床表现包括夜间打鼾、睡眠片段化、日间嗜睡、认知功能下降及注意力受损等，并与肥胖、高血压、2型糖尿病、心血管疾病及代谢综合征密切相关。随着全球肥胖率上升与人口老龄化趋势加剧，OSA患病率持续提升，已成为重要的公共卫生问题。
- 2012年，全球30-69岁人群中OSA全球患者规模已超9亿，中重度OSA患者超过4.25亿。根据柳叶刀数据，2012年全球30-69岁人群中OSA患者约达9.36亿，其中中重度患者 (AHI≥15) 超过4.25亿，30-69岁成年人中约26%患有OSA。此外，OSA作为儿童睡眠呼吸障碍疾病中危害最为严重的疾病，2012年美国儿科学会 (AAP) 指南指出儿童OSA患病率为1.2%~5.7%，2010年中国香港地区报道儿童OSA的患病率为4.8%。

世界中重度OSA患病率



全球及主要国家/地区OSA患病人数 (2012年, 30-69岁人群)



OSA 流行病学

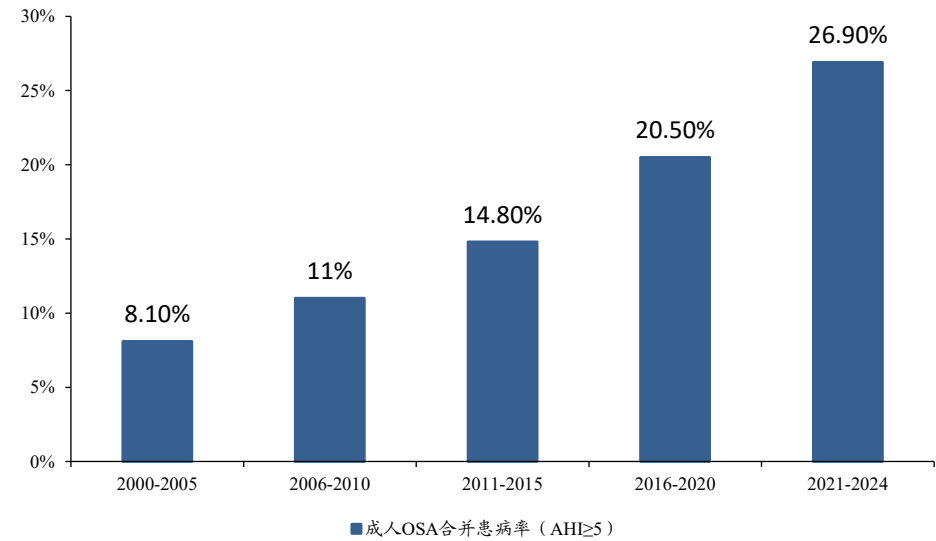
OSA 标准治疗

OSA 创新药

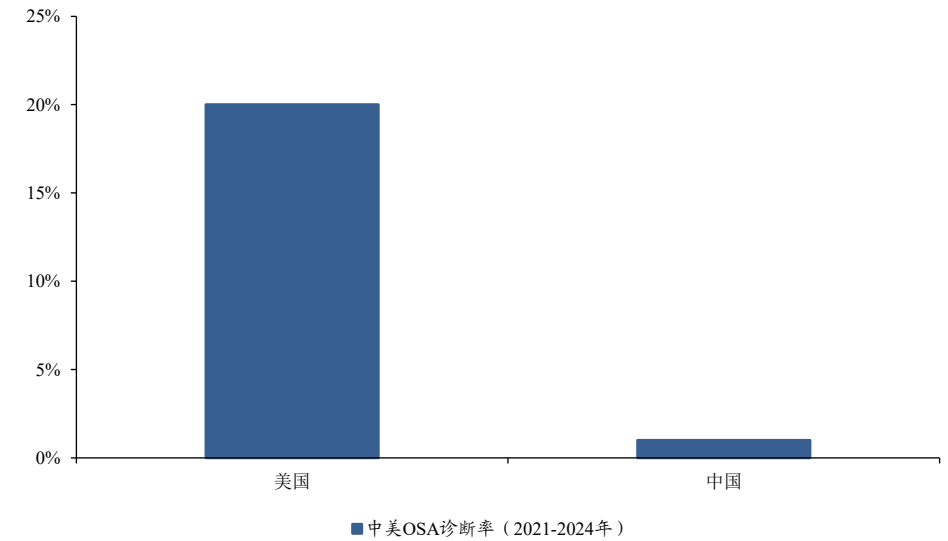
市场机会

- **中国是全球第一大OSA市场，中国成人OSA患病率已从2000-2005年的8.1%攀升至2021-2024年的26.9%，并呈快速上升趋势。**由此我们测算，2024年我国潜在OSA患者已接近2亿人，居全球首位。
- **OSA具有“高患病率、低诊断率”特征，大量患者长期处于未诊断或未规范治疗状态。**由于OSA症状隐匿且疾病认知不足，许多患者仅表现为打鼾、疲劳、睡眠质量下降等非特异性症状，容易被忽视或误认为普通睡眠问题。此外，OSA确诊通常依赖多导睡眠监测（PSG）等专业检查，存在检测成本较高、诊断流程复杂及医疗资源不足等问题，进一步限制了疾病筛查与诊断渗透率。女性及儿童OSA患者由于临床表现不典型，也更容易发生漏诊或误诊。

中国成人OSA患病率持续提升



中美OSA诊断率对比



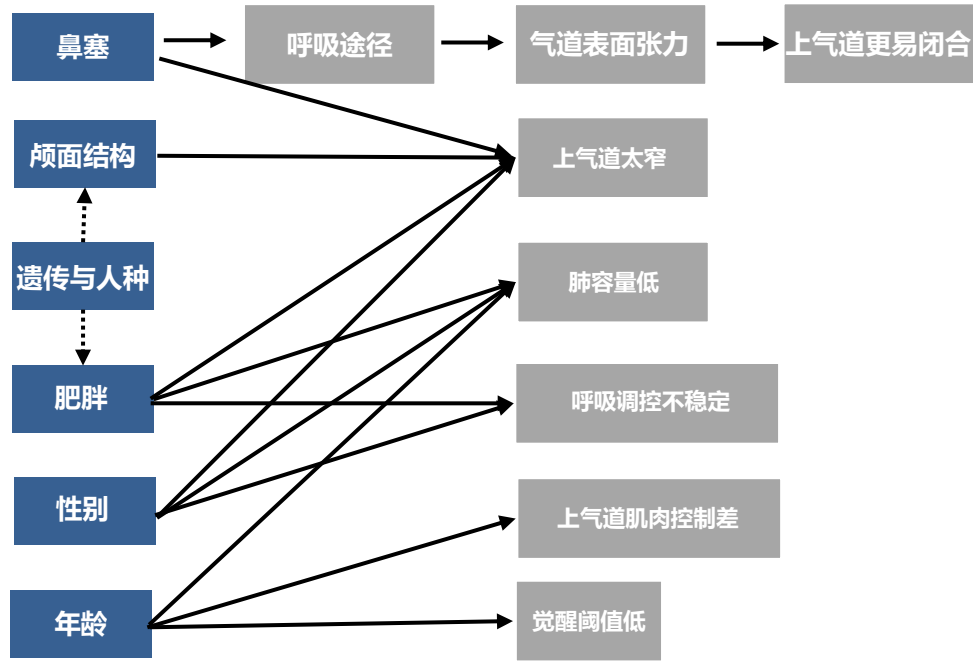
OSA并非单一性疾病，为多机制共同导致的综合征

OSA 流行病学

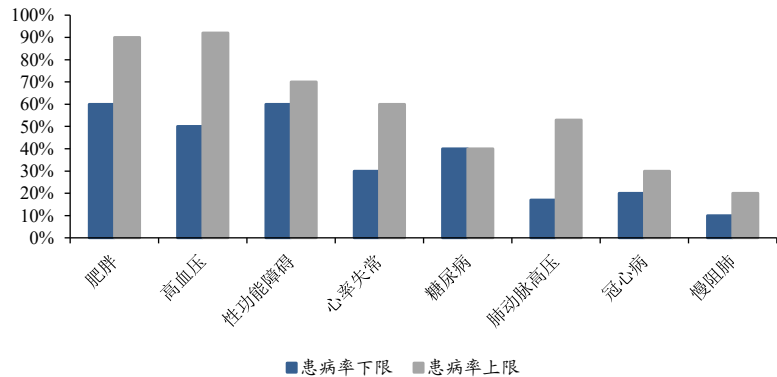
OSA 标准治疗

OSA 创新药

市场机会



OSA患者合并发生症状患病率



- **OSA患者常表现为打鼾、睡眠呼吸暂停、夜间反复觉醒及日间嗜睡等症状。**部分患者觉醒阈值较低，对轻微呼吸变化即出现觉醒反应，导致睡眠严重碎片化及睡眠质量下降。长期反复缺氧及睡眠结构破坏还可诱发高血压、心血管疾病、糖尿病、认知功能障碍及代谢异常等多系统并发症。
- **OSA的发病机制复杂，是遗传、免疫、感染、环境及解剖学等多种因素共同作用的结果。**当前研究认为，OSA的核心危险因素包括肥胖、年龄、性别、遗传与种族差异、鼻塞及颅面结构异常等。
- **肥胖是OSA的最重要的风险因素之一。**肥胖可导致咽部脂肪堆积，使上气道内径变小，睡眠时随着咽喉肌肉张力下降，气道更易发生塌陷；同时，尤其是腹型肥胖，会压迫膈肌并降低肺容量，使气道的“牵拉支撑作用”减弱，进一步增加气道不稳定性。此外，部分肥胖患者对于CO₂/O₂的水平变化更为敏感，容易出现呼吸过度补偿及呼吸控制不稳定，从而加重OSA的发生与进展。
- **遗传&人种因素和OSA的发病密切相关。**不同人种之间的基因背景、脂肪分布及颅面结构差异均会影响OSA的患病风险。黑人及Hispanic人群通常具有更高的肥胖率及代谢异常发生率，因此OSA患病率及重症比例相对更高；而亚洲人则因下颌后缩、颅面狭窄等解剖学特征，即使在较低BMI水平下亦可能发生OSA。
- **性别是OSA的重要影响因素。**成年男性患病率约为女性的2-3倍，与脂肪分布、上气道结构及激素水平差异有关。但随着年龄增长，尤其绝经后女性雌性激素及孕激素水平下降，女性OSA发病率明显升高。
- **颅面结构：**正常情况下，睡眠期间上气道肌肉会主动维持气道开放状态，但随着年龄增长及神经肌肉功能下降，部分患者的上气道肌肉控制能力减弱，导致睡眠过程中气道无法维持正常开放，从而发生气道塌陷。
- **鼻塞及呼吸路径改变亦是容易被忽视的重要因素。**正常鼻呼吸能够调节气流、加温加湿并维持稳定的呼吸阻力，而鼻炎、过敏及鼻甲肥大等因素导致鼻塞后，患者更易转为口呼吸。口呼吸可导致下颌后坠、舌根后移及气流紊乱，使气道更容易闭合。此外，呼吸路径改变还可能增加上气道表面张力，使气道壁更容易贴合，从而进一步增加气道塌陷风险。

2、中国及美国OSA标准疗法

OSA严重程度分级(基于AHI)

严重程度	AHI(事件/小时)	临床含义
正常	< 5	无OSA
轻度	5 – <15	可伴打鼾、轻度日间症状
中度	15 – <30	日间嗜睡、并发症风险上升
重度	≥ 30	心血管/代谢风险显著升高

主要诊断与评价指标

指标	含义
AHI	睡眠中每小时呼吸暂停+低通气次数，核心严重度与疗效指标
ODI	氧减指数：每小时血氧下降≥3%(或4%)的次数
LSpO₂	最低血氧饱和度，反映夜间缺氧程度
ESS	Epworth嗜睡量表，评估日间嗜睡主观症状
PSG/HSAT	整夜多导睡眠监测为金标准；家庭睡眠监测为简化替代

- **PSG是诊断OSA的金标准。**整夜多导睡眠监测同步采集脑电、眼动、肌电、口鼻气流、血氧及胸腹运动等信号，据此计算AHI并明确诊断与分型。
- **诊断标准**通常以 AHI≥5次/小时并伴相关症状，或 AHI≥15次/小时(无论有无症状)确立OSA诊断。临床进一步按AHI划分为轻、中、重度。
- **AHI是评价疗效的通用终点。**无论药物、器械或手术，AHI较基线下降幅度/百分比、以及“缓解或转为轻度”比例，均为关键临床终点；ODI、低氧负荷等氧合指标日益受到重视。
- **CPAP (持续气道正压通气) 是成人OSA首选治疗方法。**通过外加正压支撑上气道，直接防止睡眠期间气道塌陷。但约一半患者在一年内放弃使用，依从性差的原因包括：面罩不适、机器噪音、携带不便。

现行OSA治疗手段一览

<p>气道正压通气(PAP/CPAP)</p> <p>一线金标准</p> <p>睡眠中经面罩输送正压气流支撑气道；疗效确切，但需终生佩戴，长期依从率仅约50%，舒适度与接受度受限。</p>	<p>口腔矫治器(MAD)</p> <p>轻中度首选之一</p> <p>下颌前移装置，扩大上气道；便携、接受度较高，对重度疗效有限。</p>	<p>减重与生活方式</p> <p>基础治疗</p> <p>减重、侧卧位睡眠、戒酒及避免镇静药；对肥胖相关OSA有显著获益，但单靠生活方式难以长期维持。</p>
<p>外科手术</p> <p>选择性应用</p> <p>悬雍垂腭咽成形术(UPPP)、正颌手术、扁桃体/腺样体切除(儿童)等；适用于特定解剖异常者，创伤与复发问题需权衡。</p>	<p>舌下神经刺激(HNS)</p> <p>CPAP不耐受者</p> <p>植入式上气道刺激器(如Inspire)，按呼吸节律刺激舌肌维持气道开放；微创、依从性好，为器械创新代表。</p>	<p>药物治疗</p> <p>历史性新增</p> <p>2024年前OSA几乎无获批药物；GLP-1类(替尔泊肽)与神经肌肉调节剂(AD109)开启药物治疗新时代。</p>

OSA分层治疗路径：从基础干预到器械、药物与手术

OSA 流行病学

OSA 标准治疗

OSA 创新药

市场机会

PSG确诊OSA并完成AHI分级

基础治疗(全程): 减重 · 生活方式调整 · 侧卧位睡眠 · 戒酒及慎用镇静药 · 合并症管理

轻度 OSA (AHI 5- $<$ 15)

口腔矫治器(MAD)

体位治疗

减重 + 随访

(伴明显症状)可试CPAP

中度 OSA (AHI 15- $<$ 30)

CPAP/APAP(一线)

口腔矫治器

HNS(不耐受CPAP)

减重药物(肥胖者)

重度 OSA (AHI \geq 30)

CPAP/APAP(首选)

HNS(不耐受CPAP)

外科手术(解剖异常)

减重药物 + 综合管理

疗效不佳或不耐受时的升级路径: CPAP不耐受 → 口腔矫治器 / 舌下神经刺激; 肥胖合并中重度 → 联用减重药物(替尔泊肽); CPAP拒绝/不耐受 → 口服神经肌肉调节剂(AD109, 在研)。新型药物正不断前移并丰富各层级的治疗选择。

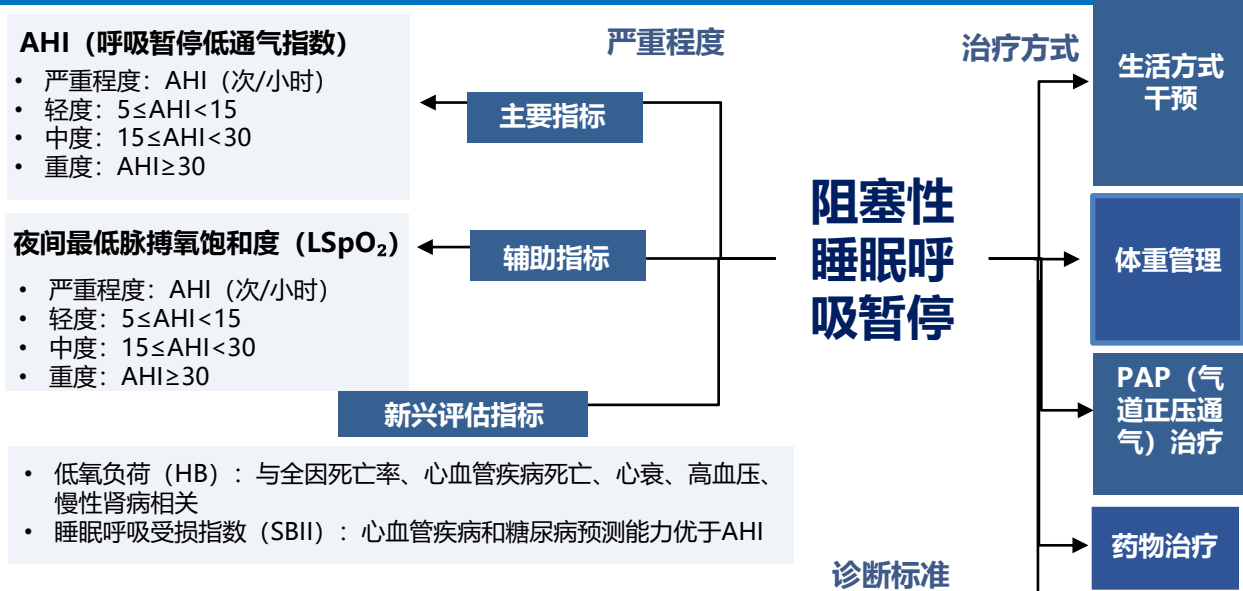
中国OSA标准治疗方案多样，取决于疾病严重程度及患者对治疗的反应

OSA 流行病学

OSA 标准治疗

OSA 创新药

市场机会



- 生活方式干预**
 - 饮食控制: 减重可改善AHI
 - 戒酒: 酒精加重咽部肌肉松弛
 - 慎用镇静催眠药物: 可加重OSA
 - 睡眠卫生: 光线、噪声、温湿度控制, 规律作息
 - 运动: 有氧+阻力训练, 降低AHI、ESS、BMI
 - 体位治疗: 减少仰卧位时间, 适用于体位性OSA
- 体重管理**
 - $24 \leq \text{BMI} < 27.5$ + 肥胖相关疾病: 考虑减重药物
 - $27.5 \leq \text{BMI} < 32.5$ + 肥胖相关疾病: 重药物或代谢手术
 - $32.5 \leq \text{BMI} < 37.5$: 推荐减重药物或代谢手术
 - $\text{BMI} \geq 37.5$: 推荐代谢手术
- PAP (气道正压通气) 治疗**
 - CPAP: 首选常规, 成本低, 固定压力
 - APAP: 不能耐受CPAP、体位性OSA、饮酒后OSA、体重波动大, 自动调节压力
 - BPAP: CPAP压力 $\geq 15\text{cmH}_2\text{O}$ 仍无效、不耐受高压、合并慢阻肺/神经肌肉疾病/肥胖低通气综合征, 双水平压力
- 药物治疗**
 - 代谢调节: 针对肥胖型OSA患者, 明确推荐GIP/GLP-1双受体激动剂 (如替尔泊肽)。
 - 日间症状管理: 对于规范治疗后仍有残余嗜睡者, 推荐使用索安非托或莫达非尼。
- 口腔矫治器**
 - 适用于轻-中度OSA或PAP不耐受者
- 上气道手术**
 - 如悬雍垂腭咽成形术 (UPPP) 等

诊断标准	主要内容
ICSD-3 修订版 ^a	<p>A. 出现以下至少一项: • 患者主诉嗜睡、疲劳、失眠或其他导致睡眠相关生活质量受损的症状 • 因憋气、喘息或窒息感从睡眠中醒来 • 同寝者或其他目击者报告患者在睡眠期间存在习惯性打鼾、呼吸中断或二者皆有</p> <p>B. PSG 或 HSAT 证实: • PSG 监测显示每小时睡眠期间, 或 HSAT 每小时监测期间, 发生阻塞性为主的呼吸事件 (包括阻塞型呼吸暂停、混合型呼吸暂停、低通气和 RERAs) ≥ 5 次</p> <p>C. PSG 或 HSAT 证实: • PSG 监测每小时睡眠期间或 HSAT 每小时监测期间发生的阻塞性为主的呼吸事件 (包括呼吸暂停、低通气, 或 RERAs) ≥ 15 次</p>
简易诊断标准 ^b	<ol style="list-style-type: none"> 至少具有 2 项主要危险因素, 尤其是表现为肥胖、颈短粗或有小颌或下颌后缩、咽腔狭窄或有扁桃体 II 度肥大、悬雍垂肥大或甲状腺功能低下、肢端肥大症或神经系统明显异常 打鼾、夜间呼吸中断或有憋气 (观察时间应 ≥ 15 min) 夜间睡眠节律紊乱, 特别是频繁觉醒 日间嗜睡 (ESS 评分 ≥ 10 分) SpO₂: 监测趋势图可见典型变化, 氧减指数 > 10 次/h 6. 引起 1 个及以上重要器官损害

关键发现

- ✓ OSA不仅是睡眠片段化的主因, 更是多种非传染性慢性病 (NCD) 的重要驱动因素。指南首次将GIP/GLP-1双受体激动剂 (替尔泊肽) 纳入肥胖型OSA的标准流程。
- ✓ 在PAP充分治疗后, 若仍有日间嗜睡 (EDS), 应使用索安非托或莫达非尼进行症状强化管理。手术不再作为常规一线, 利用DISE (药物诱导睡眠内镜) 定位塌陷平面后进行的。
- ✓ 评估指标从单纯依赖呼吸暂停低通气指数 (AHI) 转向多维度的病理生理评估, 并强调以患者为中心的个体化治疗方案。强调利用远程医疗和穿戴式设备进行院内诊断、居家监测、结构化随访。

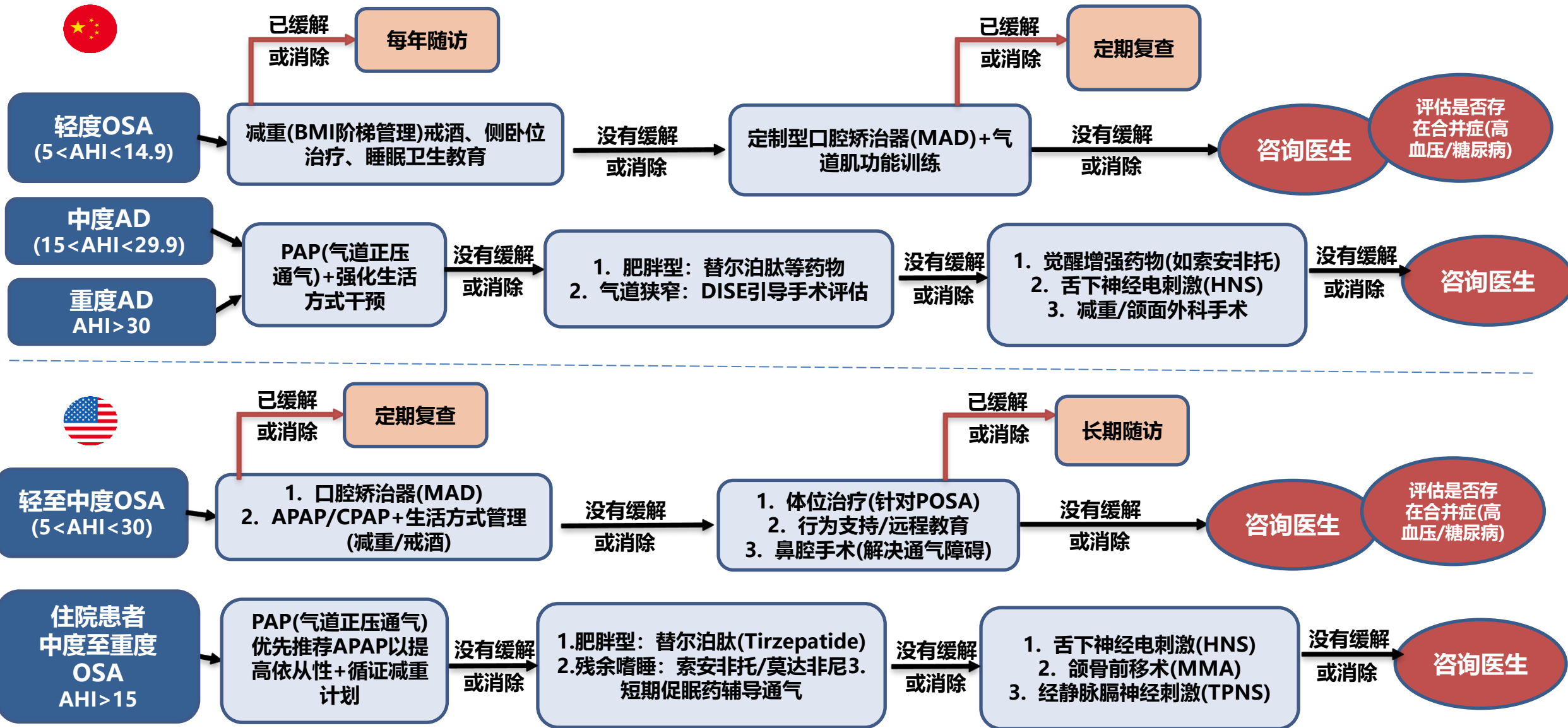
中美OSA标准治疗流程

OSA 流行病学

OSA 标准治疗

OSA 创新药

市场机会



OSA 流行病学



中国《成人阻塞性睡眠呼吸暂停诊治指南（2025）》

- 引入低氧负荷（HB）和睡眠呼吸受损指数（SBII）作为心血管风险评估的核心指标；
- 首次将替尔泊肽（Tirzepatide）等药物明确纳入肥胖型OSA的标准治疗流程；
- 强调多学科协作（MDT）与远程医疗驱动的“院内-居家”闭环管理。

OSA 标准治疗



欧洲（ERS）2021/2024/2025版指南

- 系统性建立非CPAP（Non-CPAP）疗法分层体系，针对依从性差的群体推广定制型下颌前移装置；
- 建议根据病理生理内型（如高环路增益）**使用碳酸酐酶抑制剂（如乙酰唑胺）等药物进行精准干预**；
- 提倡多组分分级系统取代单一的AHI指数，以更好地反映疾病的动态异质性。



美国（AASM/VA/DoD）2025版指南

- AASM发布首份住院患者管理指南，强调对急性期高风险住院患者进行筛查与院内通气治疗；
- VA/DoD指南将口腔矫治器（MAD）提升为与PAP并列的一线并行治疗选择，而非仅作为备选；
- FDA于2024年底批准替尔泊肽用于合并肥胖的中重度OSA成人患者，实现药物干预零的突破。

OSA 创新药

市场机会



关键发现

- ✓ 美国2025版VA/DoD指南正式将定制型下颌前移装置(MAD)提升为轻中度OSA患者的“一线并行治疗”，患者可根据个人偏好在MAD和呼吸机（PAP）之间做出首选，而不再将其视为PAP失败后的替代方案。
- ✓ 欧洲ERS于2021年及后续更新中，系统性地审视了非连续气道正压通气（Non-CPAP）疗法的地位。虽然CPAP是中重度患者的首选，但考虑到其长期依从性不足（部分人群仅为50%），应积极推广定制型下颌前移装置（MAD）、减重手术、舌下神经电刺激（HNS）以及肌功能训练。
- ✓ **在全球范围内，中美先后批准替尔泊肽(Tirzepatide)用于合并肥胖的中重度OSA患者。针对肥胖OSA患者的试验表明，药物干预不仅能显著降低体重（平均减重幅度常超过15%），还能使AHI下降幅度与某些外科手术相当。**
- ✓ 乙酰唑胺作为碳酸酐酶抑制剂，在2025版AASM诊治指南中获得了针对多种中枢性睡眠呼吸暂停（CSA）病因的条件性推荐。针对OSA这种复杂的全身性疾病，目前正在探索乙酰唑胺（稳定通气）+索安非托/右佐匹克隆（提高觉醒阈值）+氧吗啡酮类似物（增强肌肉代偿）的组合，旨在通过多靶点干预解决复杂的生理内型缺陷。

3、全球OSA创新药研发现状

OSA药物治疗长期空白，2024年替尔泊肽获批迎来历史性突破

OSA 流行病学

- 在长达40余年里OSA几乎“无药可用”，治疗高度依赖器械；2024年12月替尔泊肽获批，正式开启OSA药物治疗时代。
- 当前形成“GLP-1类(针对肥胖根因)”与“神经肌肉调节剂(针对气道神经肌肉根因)”两大药物路线，叠加器械创新，三线并进。

OSA 标准治疗

OSA治疗范式演进时间轴



OSA 创新药

市场机会

代谢通路&神经肌肉调控是目前OSA药物治疗的主流方向

OSA 流行病学

- 与肿瘤等具有明确单一分子靶点的疾病不同，OSA的药物研发更多围绕代谢调控、呼吸生理调控及神经肌肉功能调节展开，而非传统意义上的单一靶点抑制。
- 减重/代谢通路是当前最具商业化潜力的方向。** 由于肥胖是OSA最核心的危险因素之一，体重下降可减少咽部脂肪沉积、改善肺容量及上气道稳定性，从而从上游改善OSA。目前最核心的研发方向为GLP-1相关通路，代表药物包括Tirzepatide。其在大规模III期临床研究中显著改善OSA严重程度，是近年来OSA药物领域的重要突破。其核心机制主要包括减重后降低咽部脂肪沉积、改善代谢异常及降低慢性炎症水平。此外，GIP/GLP-1双靶点药物（如Tirzepatide）通常较传统GLP-1药物具有更强减重效果，因此市场普遍认为OSA未来的重要商业化突破可能主要来自代谢减重药物。
- 神经肌肉调控方向则更接近OSA的核心病理机制。** 部分患者在睡眠过程中存在上气道扩张肌张力下降、无法维持气道开放的问题，因此相关研究主要聚焦于增强上气道肌张力。其中最经典的方向为Hypoglossalnerve（舌下神经）调控。目前该领域最成熟的方案主要为HypoglossalNerveStimulation（HGNS）等植入式神经刺激器械，而非药物治疗。

OSA 标准治疗

OSA创新药/疗法竞争格局(代表性标的)

OSA 创新药

路线	代表产品	机制/靶点	研发企业	剂型	最新进展
GLP-1类	替尔泊肽	GIP/GLP-1双激动	礼来	注射	FDA已批/中国已批OSA
GLP-1类	司美格鲁肽	GLP-1激动	诺和诺德	注射/口服	减重已上市，OSA探索中
GLP-1类	玛仕度肽	GLP-1/胰高糖素双激动	信达生物	注射	国内减重已上市
GLP-1类	RAY1225	GLP-1/GIP双激动	众生药业	注射	II期(减重)
神经肌肉	AD109	抗毒蕈碱+NRI复方	Apnimed	口服	两项III期达标，拟2026 NDA
神经肌肉	阿托西汀等	去甲肾上腺素能调节	多家(在研)	口服	II期/探索阶段
器械	Inspire / Genio	舌下神经刺激(HNS)	Inspire/Nyxoah	植入	已上市/陆续获批

市场机会

OSA创新药竞争格局全景：多机制并行，分层分群治疗

OSA流行病学

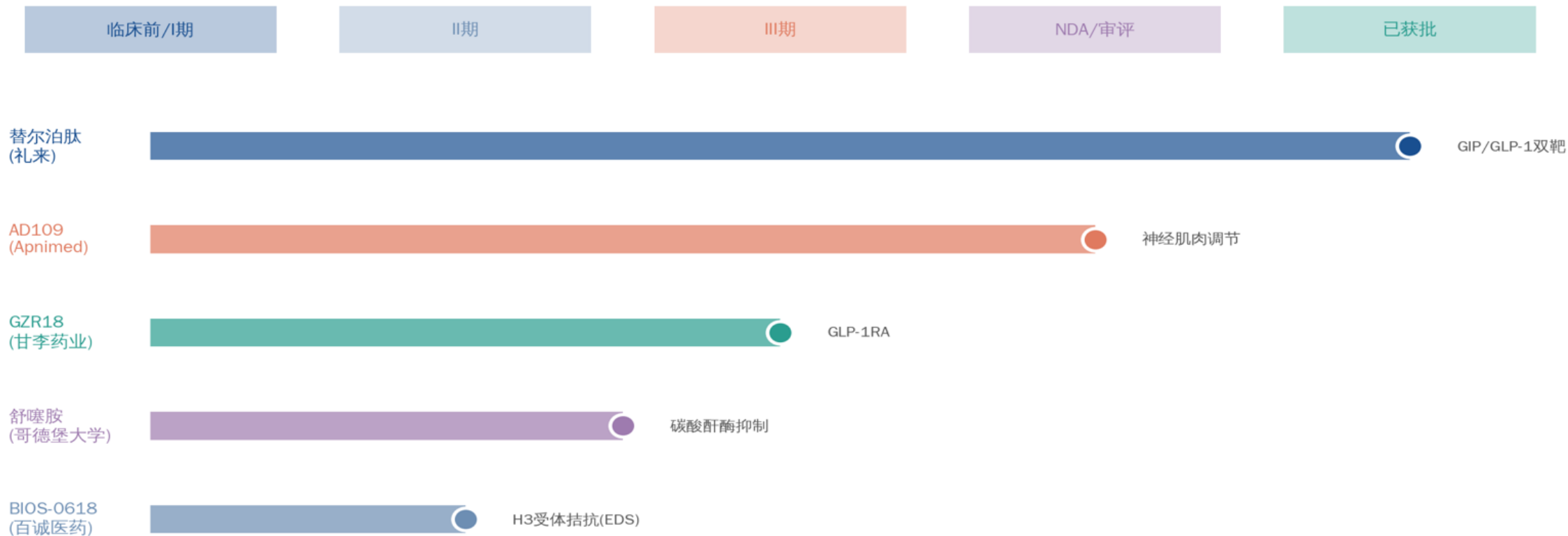
- 除代谢及神经肌肉方向外，呼吸控制稳定性亦是OSA的重要研究方向。部分OSA患者存在呼吸控制环路增益 (loopgain) 升高，即呼吸控制系统对CO₂/O₂波动过度敏感，导致呼吸节律不稳定。基于此，相关研究方向包括乙酰唑胺 (Acetazolamide) 及氧疗等。其中，碳酸酐酶抑制剂 (carbonicanhydraseinhibitor) 乙酰唑胺可通过降低呼吸控制环路增益、稳定呼吸驱动，从而改善部分呼吸控制不稳定型OSA患者的症状。

OSA标准治疗

OSA创新药

市场机会

OSA标志性创新药竞争格局全景



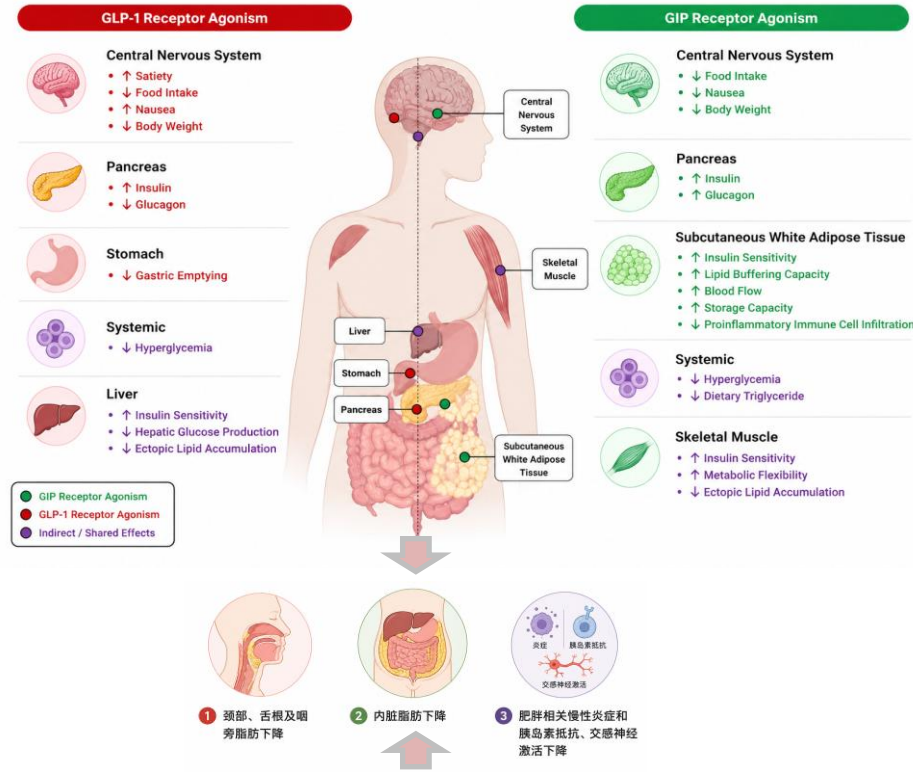
代谢减重药物：通过“减重”间接治疗OSA

OSA 流行病学

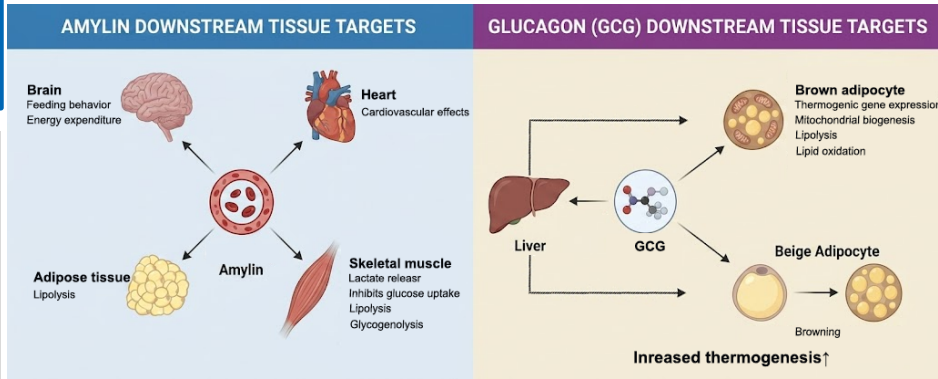
OSA 标准治疗

OSA 创新药

市场机会



- GLP-1与GIP是机体重要的肠促胰岛素激素，其受体激动后可通过“中枢摄食调控+外周代谢重塑”实现显著减重。** GLP-1受体激动剂（GLP-1RA）主要作用于下丘脑及脑干摄食中枢，通过增强饱腹感、降低食欲并延缓胃排空减少能量摄入，同时促进葡萄糖依赖性的胰岛素分泌并抑制胰高血糖素释放，从而改善血糖稳态。相比之下，GIP除具有促胰岛素分泌作用外，还可直接作用于脂肪组织，提高脂肪组织的脂质缓冲能力、促进健康脂肪组织扩增并增强胰岛素敏感性，减少脂质“外溢”及异位脂肪沉积。研究认为，GIP与GLP-1联合激活后，可在中枢神经系统协同增强食欲抑制，并在外周改善脂质代谢、降低炎症及提高代谢灵活性，从而产生较单一GLP-1RA更强的减重和代谢获益，这也是相关双靶点药物展现更优异的减重效率的重要机制基础。
- 肥胖是OSA最核心的危险因素之一，也是最大的可干预病因之一。** 过量脂肪，尤其是颈部、舌根及咽旁脂肪沉积，会导致上气道解剖结构狭窄及顺应性增加，使睡眠时气道更易塌陷；同时，内脏脂肪蓄积还可降低肺容量和胸壁顺应性，进一步加重呼吸力学异常。此外，肥胖相关的慢性低度炎症、胰岛素抵抗及交感神经激活，也会促进OSA的发生与进展。临床研究显示，减重可降低呼吸暂停低通气指数（AHI）、改善夜间低氧状态及日间嗜睡症状（EDS），因此减重已成为OSA疾病修饰治疗的重要方向。近年来，随着GIPR/GLP-1R双激动剂在肥胖治疗中的突破性减重效果出现，代谢调控药物正逐渐从“降糖药”扩展为OSA等肥胖相关疾病的新型治疗策略，形成巨大商业协同。
- 基于“减重驱动OSA改善”的逻辑，目前新一代代谢调控药物正不断向多靶点协同方向演进。** GLP-1R主要负责中枢性食欲抑制和胃排空延缓，GIPR则进一步增强脂肪组织代谢重塑及胰岛素敏感性，而胰高血糖素受体（GCGR）激动则可促进脂肪氧化，提高能量消耗，增幅体重下降，因此GLP-1R/GCGR双激动剂以及GIPR/GLP-1R/GCGR三重激动剂被广泛认为有望实现更强的减重与代谢获益。



代谢调控药物促减重缓解OSA机制

不同靶点组合的代谢减重药

OSA 流行病学

OSA 标准治疗

OSA 创新药

市场机会

产品	药企	靶点	地点	适应症	最快进展	获批时间/首次公示时间	试验编号
利拉鲁肽	NovoNordisk	GLP-1R	美国	阻塞性睡眠呼吸暂停	III期临床	2012/3/19	-
奥格列隆	EliLilly	GLP-1R	全球	阻塞性睡眠呼吸暂停	III期临床	2024/10/18	-
博凡格鲁肽	甘李药业	GLP-1R	中国	阻塞性睡眠呼吸暂停	III期临床	2026/3/24	-
贝那鲁肽	仁会生物	GLP-1R	中国	阻塞性睡眠呼吸暂停	申报临床	2018/11/7	-
埃诺格鲁肽	Pfizer	GLP-1R	中国	阻塞性睡眠呼吸暂停	III期临床	46055	-
berobenatide	Metsera	GLP-1R	中国	阻塞性睡眠呼吸暂停	申报临床	2026/3/4	-
替尔泊肽	EliLilly	GIPR;GLP-1R	中国	阻塞性睡眠呼吸暂停	批准上市	2025/6/30	-
			美国	阻塞性睡眠呼吸暂停	批准上市	2024/12/20	-
			日本	阻塞性睡眠呼吸暂停	申请上市	2022/5/9	-
			欧洲	阻塞性睡眠呼吸暂停	III期	2024/8/8	-
瑞鲁泊肽	恒瑞医药	GIPR;GLP-1R	中国	阻塞性睡眠呼吸暂停	III期临床	2025/4/25	-
maridebart cafraglutide	Amgen	GIPR;GLP-1R	全球	阻塞性睡眠呼吸暂停(差异化疾病)	III期临床	2025/11/10	-
KN069	康宁杰瑞	GIPR;GLP-1R	中国	阻塞性睡眠呼吸暂停	申报临床	2024/5/9	-
poterepatide	华东医药	GIPR;GLP-1R	中国	阻塞性睡眠呼吸暂停	申报临床	2024/12/7	-
			美国	阻塞性睡眠呼吸暂停	申报临床	2024/11/29	-
RAY1225	齐鲁制药	GIPR;GLP-1R	中国	阻塞性睡眠呼吸暂停	申报临床	2025/11/20	-
瑞他鲁肽	EliLilly	GIPR;GLP-1R;GCGR	中国	阻塞性睡眠呼吸暂停	申报临床	2023/4/14	-
UBT251	联邦制药	GIPR;GLP-1R;GCGR	中国	阻塞性睡眠呼吸暂停	申报临床	2025/11/29	-
索弗度肽	BoehringerIngelheim	GLP-1R;GCGR	欧美	阻塞性睡眠呼吸暂停(差异化疾病)	III期临床	2024/6/19	-
玛仕度肽	信达生物	GLP-1R;GCGR	中国	阻塞性睡眠呼吸暂停(差异化疾病)	III期临床	2025/4/14	-
zenagamtide	NovoNordisk	GLP-1R;AMYR	全球	阻塞性睡眠呼吸暂停(差异化疾病)	III期临床	2026/3/24	-
艾洛林肽	EliLilly	AMYR	全球	阻塞性睡眠呼吸暂停(差异化疾病)	III期临床	2026/1/27	-

- 经典代谢减重药，主要包括GLP-1R单靶点药物和GLP-1R/GIPR双靶点药物，主要通过减少食欲、代谢协调的形式减少脂肪堆积，实现减重。其中，替尔泊肽分别在**2024年12月和2025年6月于美国和中国获批上市治疗OSA，临床上证明减重靶点通路改善OSA的可行性。**
- GCGR的引入有望突破传统GLP-1类药物“以食欲抑制为主”的减重模式，通过引入提升能量消耗与脂肪氧化实现更深层次的体重与内脏脂肪下降，突破减重平台期，增强对OSA病理基础的改善，将OSA代谢治疗从“减少进食”升级为“减少进食+主动耗能”的双机制减重时代。
- AMYR是近年来代谢疾病领域的新型减重靶点，能与GLP-1R通路形成协同减重效应，增强生理性饱腹感和胃排空的延缓；另一方面，与GLP-1R通路在胃肠道调控机制上存在差异，未来或有望带来差异化的耐受性特征。

替尔泊肽（礼来）：首个获批OSA药物，验证减重改善OSA可行性

OSA 流行病学

OSA 标准治疗

OSA 创新药

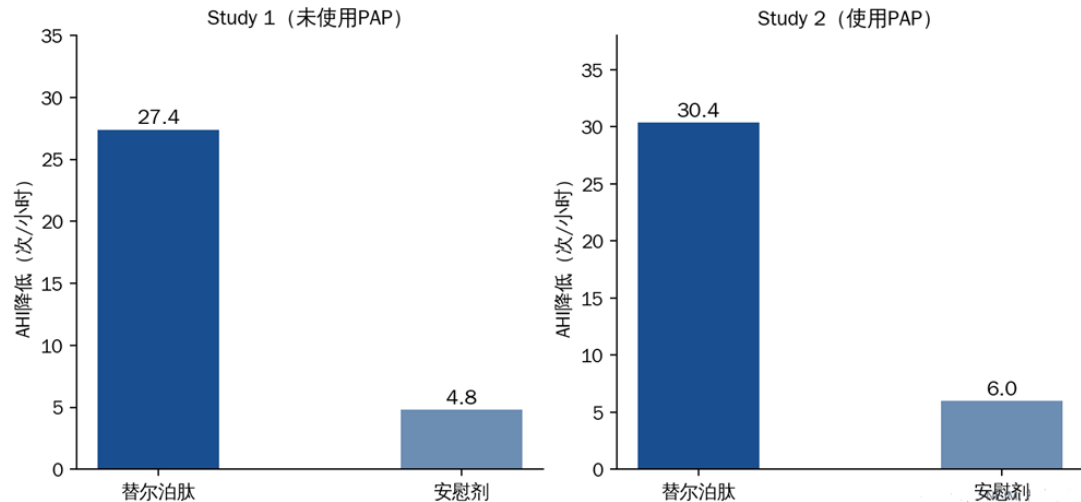
市场机会

- 替尔泊肽是GIP/GLP-1双受体激动剂，2024年12月获FDA批准，2025年7月获中国NMPA批准，成为**首个且唯一**用于治疗中重度OSA合并肥胖症成人患者的处方药。
- 机制合理性强。**肥胖是OSA最重要的可干预危险因素，上气道及其周围脂肪沉积直接加重解剖塌陷。替尔泊肽通过强效减重，从“解剖根因”层面降低气道塌陷性，同时改善代谢与炎症。

GLP-1/GIP双激动作用于OSA的机制链条



SURMOUNT-OSA III期：替尔泊肽显著降低AHI



项目	研究1(未用PAP)	研究2(联用PAP)
入组人数 (人)	234	235
人群	肥胖+中重度OSA	肥胖+中重度OSA
疗程	52周	52周
AHI下降(事件/h)	≈ 27.4	≈ 30.4
安慰剂AHI下降	≈ 4.8	≈ 6.0
AHI下降百分比	≈ 55%	≈ 显著优于安慰剂
体重下降	≈ 18.1%	显著减重
缓解/转轻度比例	≈ 42%–51%	≈ 50%

AD109 (Apnimed) : 全球首款口服OSA药在即

OSA 流行病学

OSA 标准治疗

OSA 创新药

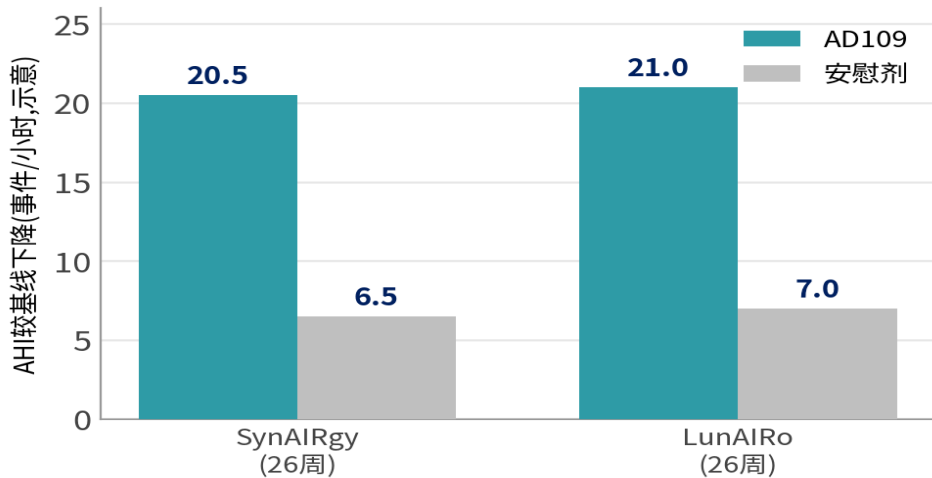
市场机会

- **AD109(阿罗西替宁2.5mg/托莫西汀75mg)**是由Apnimed研发的 FIC口服抗呼吸暂停神经肌肉调节剂，每晚睡前口服一次，通过增强上气道扩张肌张力直接改善气道稳定性。
- **与GLP-1路线互补。**AD109不依赖减重，靶向神经肌肉根因，可覆盖非肥胖、各严重程度及拒绝/不耐受CPAP 的更广泛人群。
- **产品价值：**口服、便携、可改善氧合，若获批将成为全球首款口服OSA治疗药物，为庞大的CPAP不耐受人群提供“一片药”的简便方案。
- **两项III期均达主要终点。**SynAIRgy与LunAIRo是迄今 OSA在研药物中规模最大的临床项目，AD109在26周显著降低AHI，并改善ODI、低氧负荷等氧合指标，疗效在1年随访中得以维持。

AD109作用机制



III期AHI下降(26周)



项目	SynAIRgy	LunAIRo
登记号	NCT05813275	NCT05811247
入组人数 (人)	646	660
中心	美/加 73家	美国 64家
疗程	6个月	12个月(51周)
人群	轻-重度OSA	轻-重度OSA
主要终点	26周AHI变化	26周AHI变化
结果	达主要终点 p=0.001	达主要终点 p<0.001
次要终点	ODI/低氧负荷改善	疗效维持至1年

4、OSA创新药市场机会：OSA伴随EDS

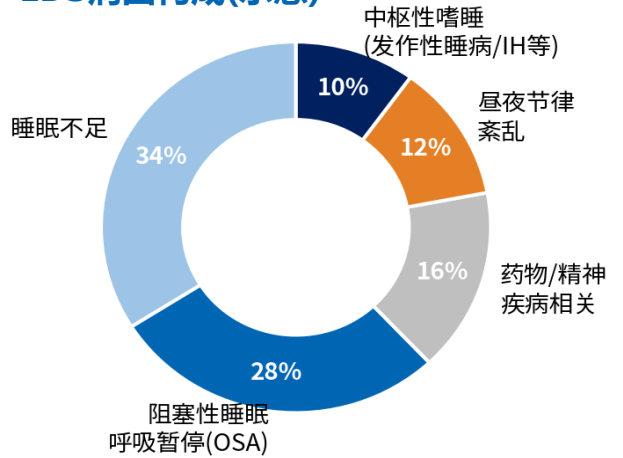
OSA伴随性EDS是重要细分场景

OSA 流行病学

- **EDS(日间过度嗜睡)是高患病、负担沉重的临床问题。**指在充分夜间睡眠后仍持续存在的日间困倦与睡眠倾向。一般人群中每周≥3天EDS的患病率约为 4%–21%，是就诊睡眠门诊最常见的主诉之一。
- **病因高度异质。**EDS既可由睡眠不足、阻塞性睡眠呼吸暂停(OSA)、昼夜节律紊乱、药物与精神疾病等继发，也可源于中枢性嗜睡疾病(发作性睡病、特发性嗜睡IH、Kleine-Levin综合征等)。其中OSA是最常见的器质性病因之一。
- **OSA伴随性EDS是重要细分场景。**相当比例的OSA患者在CPAP等规范治疗后仍残留EDS，难以单纯通过气道治疗解决，构成促醒药物的明确应用空间。

OSA 标准治疗

EDS病因构成(示意)



EDS的主要病因层级

<p>生理/行为性</p> <p>睡眠不足、睡眠卫生不良、轮班与倒时差等昼夜节律紊乱——最常见、可通过行为干预改善</p>	<p>睡眠呼吸障碍</p> <p>OSA等睡眠呼吸障碍导致睡眠片段化；部分患者规范治疗后仍残留EDS</p>	<p>药物/精神疾病</p> <p>镇静催眠药、抗组胺药、抗抑郁药等；抑郁、双相等精神疾病常伴EDS</p>	<p>中枢性嗜睡疾病</p> <p>发作性睡病1型(NT1)/2型(NT2)、特发性嗜睡(IH)、Kleine-Levin综合征——以EDS为核心、源于中枢觉醒系统异常</p>
--	---	---	---

OSA 创新药

中枢性嗜睡核心:发作性睡病分型

分型	核心特征	食欲素(下丘脑分泌素)水平	典型症状
NT1(1型)	伴猝倒	脑脊液食欲素显著降低/缺失	EDS+猝倒+睡眠瘫痪+幻觉
NT2(2型)	不伴猝倒	多数正常	EDS为主, 无猝倒
特发性嗜睡(IH)	睡眠时间延长	正常	EDS+睡眠惯性, 小睡不解乏

市场机会

EDS：对因治疗（食欲素）与促觉醒（组胺）是两大治疗主线

OSA 流行病学

OSA 标准治疗

OSA 创新药

市场机会

“觉醒-睡眠”跷跷板(flip-flop)调控



- **觉醒由多套神经递质系统协同维持。**下丘脑食欲素(orexin/hypocretin)神经元是关键“稳定器”，通过激活组胺、去甲肾上腺素、多巴胺等下游觉醒核团维持清醒；其与睡眠促进系统(VLPO/GABA)形成互相抑制的跷跷板。
- **食欲素缺失=NT1的根本病因。**NT1患者下丘脑食欲素神经元大量丢失(自身免疫机制)，导致觉醒系统失稳、出现EDS与猝倒。→ **食欲素受体激动剂直接补足信号、对因治疗。**
- **组胺通路=广谱促醒靶点。**H3受体是组胺能神经元的突触前自身受体，抑制组胺合成与释放。→ **H3拮抗剂/反向激动剂解除该抑制、增加组胺、提升觉醒，且不作用于多巴胺系统、无成瘾性。**

NT1 (1型发作性睡病)

Orexin神经元丢失>90%
伴猝倒，机制最清晰

OX2R激动剂适配度：最强

NT2 (2型发作性睡病)

无猝倒，Orexin多正常
机制尚不完全明确

OX2R适配度：中高

特发性嗜睡症(IH)

长睡眠、睡醉、醒后不清醒
无有效获批药物

OX2R适配度：中高

OSA相关EDS

患者基数最大
50-60%OSA患者伴EDS

OX2R适配度：中等

关键发现

- ✓ 机制决定定位:食欲素激动剂“对因”(主要面向NT1), H3拮抗剂“广谱促醒”(可覆盖NT1/NT2/IH及OSA伴随EDS)。
- ✓ 两类机制均不同于传统中枢兴奋剂, 安全性与非成瘾性更优, 是创新药竞争的主战场。

EDS：对因治疗（食欲素）与促觉醒（组胺）是两大治疗主线

OSA 流行病学

OSA 标准治疗

OSA 创新药

市场机会

治疗基础疾病(对因)

改善睡眠卫生/补足睡眠

纠正睡眠不足与昼夜节律紊乱

治疗OSA

CPAP/口腔矫治器/减重等

调整致嗜睡药物

审视镇静类合并用药、管理精神共病

促醒与抗猝倒(对症)

促醒药

莫达非尼/阿莫达非尼、索安非托(solriamfetol)、替洛利生(pitolisant)

中枢兴奋剂

哌甲酯、苯丙胺类——疗效强但有成瘾性与耐受，属管控药品

抗猝倒/夜间

羟丁酸钠(oxybate)类，兼顾EDS与猝倒；抗抑郁药辅助抗猝倒

关键发现

- ✓ 现有促醒以莫达非尼等为一线，可显著改善EDS，但对部分患者疗效不足、需换药；中枢兴奋剂受成瘾性与管控限制。
- ✓ 对因层面，传统药物均“治标不治本”，无法纠正NT1的食欲素缺失——这正是创新药的突破口。

食欲素受体 (OX2R) 激动剂：对因治疗，从根源恢复觉醒信号

OSA 流行病学

- 食欲素(Orexin)系统是调控睡眠-觉醒节律的核心神经机制。Orexin-A/B由下丘脑分泌，通过激活OX1R/OX2R维持觉醒、稳定睡眠-觉醒转换。
- NT1患者90%以上Orexin神经元丢失，导致白天过度嗜睡(EDS)、猝倒(cataplexy)和认知模糊。
- OX2R激动剂是EDS/发作性睡病领域最具颠覆潜力的新机制。通过直接激活OX2R受体，恢复因Orexin神经元丢失而中断的觉醒信号，是唯一"治根因"的药物路径。

OSA 标准治疗

OSA 创新药

市场机会

食欲素(Orexin)系统与EDS/发作性睡病的关系



Oveporexton/TAK-861
武田制药
两项III期(NT1)取得积极结果
NDA已获FDA受理
中国CDE上市申请已受理
有望2026年H2获批
领跑者，首药概率最高

ORX750/cleminorexton
礼来/Centessa
礼来\$63亿收购Centessa获得
II期临床中
覆盖NT1/NT2/IH多适应症
BIC潜力，礼来重仓押注
平台级价值

其他OX2R激动剂
ALKS 2680(Alkermes): II/III期推进中
E2086(卫材): 后期临床阶段
BP-205(Harmony): I期FIH, 称效价最高
TAK-360(武田): 下一代, NT2/IH IIb期
赛道热度持续升温

大MNC重点布局赛道：全球OX2R激动剂加速上市

OSA 流行病学

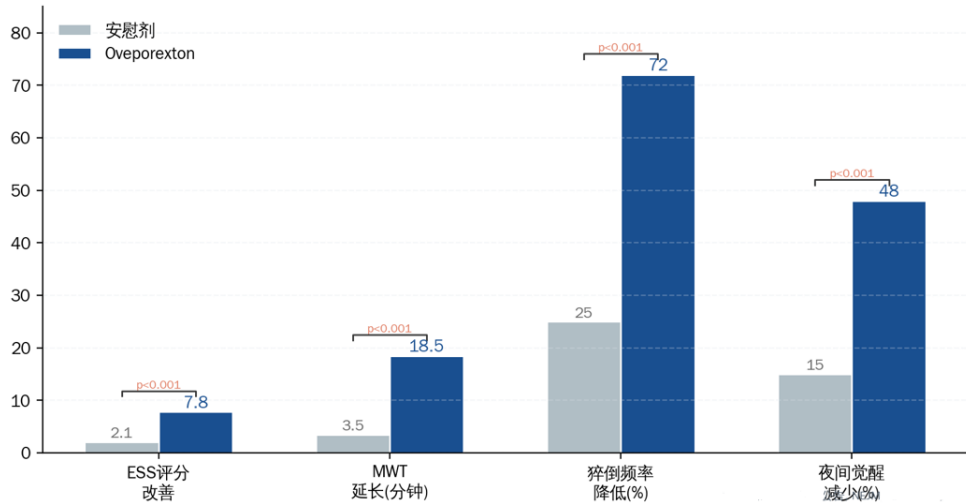
OSA 标准治疗

OSA 创新药

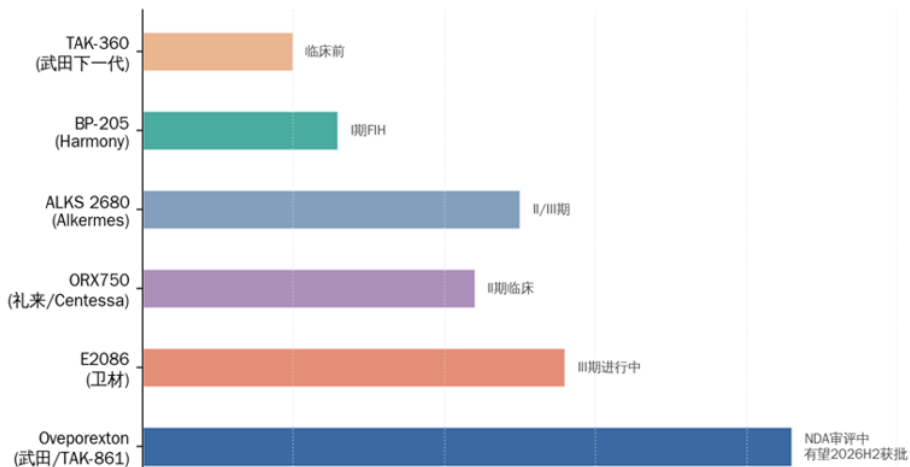
市场机会

- **礼来花费63亿美金收购Centessa：用并购买入下一张船票：2026年3月31日，礼来宣布以每股38.00美金+CVR收购Centessa。前期现金对价约63亿美金，CVR约15亿美金，总对价最高约78亿美金。**
- **Oveporexton III期临床：全面改善NT1症状：武田Oveporexton两项III期关键研究(NT1)达到所有主要和次要终点，展现对NT1广谱症状的显著改善。平台延展上，武田还推进TAK-360(下一代OX2R激动剂)用于NT2和IH的Iib期研究，预计2026年内公布数据。**

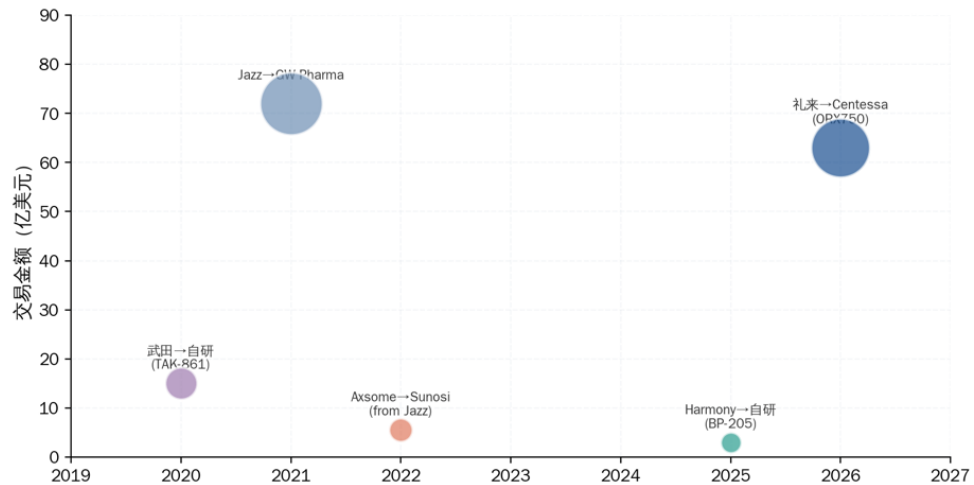
Oveporexton III期临床关键疗效数据 (NT1)



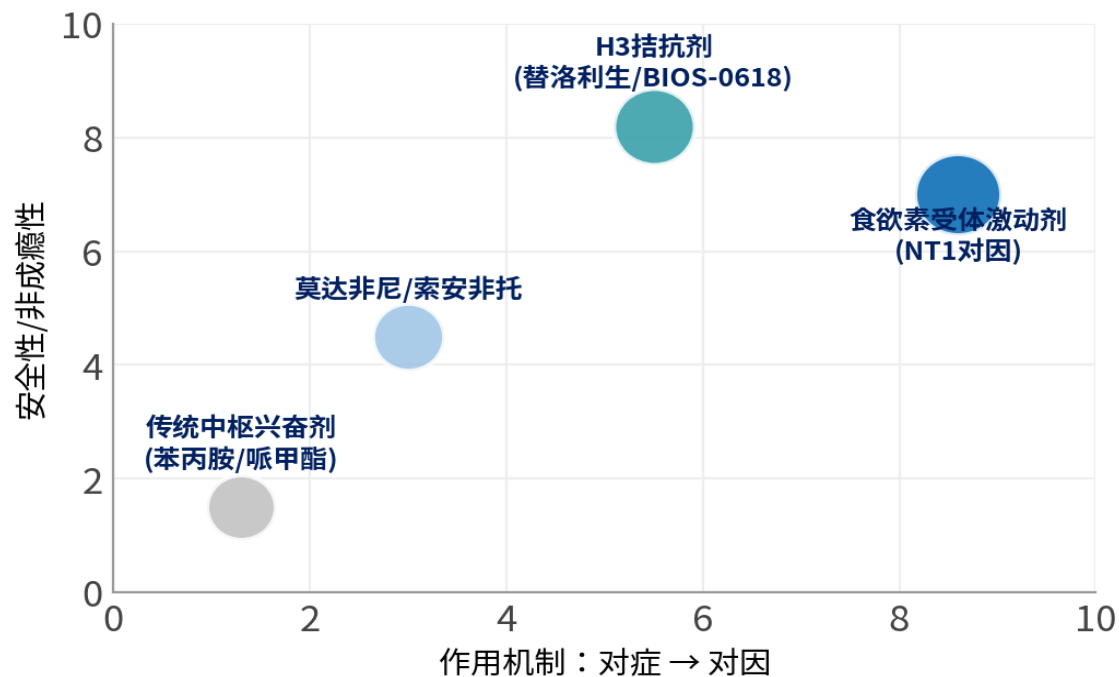
全球OX2R激动剂研发进度对比



EDS/睡眠领域重大并购与研发投入



机制定位:对症 → 对因 × 安全性



食欲素受体激动剂(OX2R)

对因治疗:直接补足NT1缺失的食欲素信号, 恢复觉醒系统稳定。代表:武田oveporexton、礼来/Centessa clemimorexton、Alkermes alixorexton。

H3受体拮抗剂/反向激动剂

广谱促醒:解除组胺自身受体抑制、增加脑内组胺, 不作用于多巴胺、非成瘾。代表:替洛利生(已上市)、百诚医药BIOS-0618(在研)。

DNRI/中枢兴奋剂

对症促醒:增强多巴胺/去甲肾上腺素能。代表:索安非托、莫达非尼、哌甲酯等;多为管控药品, 存在副作用与耐受。

OSA 流行病学

OSA 标准治疗

OSA 创新药

市场机会

主要在售药物对比

药物	机制	适应症	管控属性	要点
莫达非尼/阿莫达非尼	促觉醒(机制未完全明确)	发作性睡病/OSA-EDS/轮班	管控(部分地区)	一线常用, 可能头痛/失眠
索安非托 solriamfetol	多巴胺/去甲肾上腺素再摄取抑制	发作性睡病/OSA-EDS	管控	剂量依赖促醒, 血压关注
替洛利生 pitolisant	H3受体拮抗剂/反向激动剂	发作性睡病(EDS/猝倒)	非管控	FIC, 兼顾EDS与猝倒
羟丁酸钠 oxybate类	GABA-B等(夜间给药)	猝倒+EDS	严格管控	兼顾猝倒, 安全性需监测
哌甲酯/苯丙胺类	多巴胺能中枢兴奋	EDS(传统)	严格管控	强效但成瘾/耐受风险

关键发现

- ✓ 传统促醒药多属管控药品, 存在成瘾/耐受、心血管或睡眠副作用, 长期依从与可及性受限。
- ✓ 替洛利生作为非管控H3拮抗剂率先差异化突围;新一代食欲素激动剂与国产H3拮抗剂有望进一步改善“疗效-安全-可及”三角。

替洛利生：H3拮抗剂FIC，中国唯一获批，非管控具备推广优势

OSA 流行病学

OSA 标准治疗

OSA 创新药

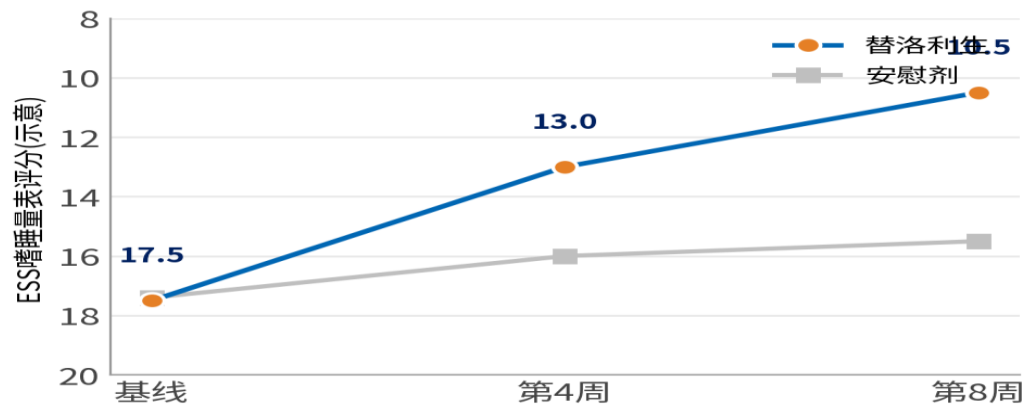
市场机会

替洛利生产品概览

项目	内容
机制	选择性组胺H3受体拮抗剂/反向激动剂
研发/商业化	Bioprojet(法)研发;美Harmony;中国琅钰集团/琅铎医药
商品名	Wakix®(美/欧)、Ozawade®(欧,OSA-EDS)、铎可思®(中国)
获批	EMA 2016 / FDA 2019 / 中国NMPA 2023-06
适应症	发作性睡病成人EDS与猝倒;欧洲另批OSA-EDS
给药	口服，每日晨起一次
管控属性	非精神管控药品(差异化优势)

- **全球首个H3拮抗剂、首个非管控发作性睡病药。**通过增强组胺能神经元活性、增加脑内促觉醒组胺的合成与释放，提升清醒度;2020年获FDA突破性疗法认定。
- **中国唯一获批的发作性睡病创新药。**盐酸替洛利生片(铎可思®)2023年6月获NMPA批准，结束我国长期“超说明书/红处方”用药困局;并被《中国发作性睡病诊治指南(2022版)》列为一线推荐，可同时改善“四联症”。
- **适应症外延至OSA-EDS。**欧洲以Ozawade®获批用于OSA引起的日间过度思睡，验证了H3拮抗剂在“OSA伴随EDS”场景的可行性。

ESS嗜睡评分改善(示意)



关键发现

- ✓ 替洛利生以“非管控+一线推荐+中国独家获批”建立先发优势，是H3赛道的标杆。
- ✓ 其在OSA-EDS的拓展，为国产H3拮抗剂(如BIOS-0618)指明了清晰的适应症路径。

BIOS-0618: 百诚医药国产H3拮抗剂FIC, 较替洛利生疗效更优

OSA 流行病学

- **“老药新用”的偶然与必然。** BIOS-0618最初针对神经病理性疼痛开发, I期中意外发现显著的促清醒效应, 动物实验进一步证实其促觉醒持续时间优于同类竞品, 遂新增OSA伴随性EDS适应症。
- **机制差异化、安全性占优。** H3拮抗通过增强组胺能神经活动提升中枢觉醒, 区别于传统中枢兴奋剂、不作用于多巴胺系统, 因此无成瘾风险、耐受性良好, 与替洛利生同属“非管控”机制。
- **承接OSA、卡位国产空白。** 国内尚无本土H3促醒药上市, BIOS-0618瞄准“OSA伴随EDS”这一与本系列OSA报告高度衔接的高发场景, 若进展顺利有望成为国产首个H3拮抗促醒药。

OSA 标准治疗

OSA 创新药

市场机会

项目	内容
企业	杭州百诚医药: 完全自研
机制	组胺H3受体拮抗剂(促觉醒, 不影响多巴胺系统)
首发适应症	神经病理性疼痛(NP), I b期(糖尿病性/带状疱疹后神经痛)
拓展适应症	OSA伴随性日间过度嗜睡(EDS)
EDS进展	2025-04获批临床(IND);2025-08获伦理、启动II期
差异化	促觉醒持续时间动物模型优于同类;非成瘾、耐受性好
定位	有望成为FIC & BIC的H3拮抗剂

非临床优势对比		
PK性质	BIOS-0618	Pitolisant(已上市)
口服吸收利用度	104.71%(SD鼠)94.32%(比格犬)	84%(小鼠) 37%(大鼠)
其他PK优势	BIOS0618在动物大部份组织中给药2h或0.5h达峰, 能透过血脑屏障, 相对替洛利生体内暴露量更高	
CYP抑制	对CYP450无明显诱导和抑制作用	替洛利生与CYP3A4诱导剂联用会降低自身暴露水平
安全性		
	BIOS-0618	Pitolisant(已上市)
毒理数据	对CYP450无明显诱导和抑制作用	替洛利生与CYP3A4诱导剂联用会降低自身暴露水平
生殖毒性	未见生殖发育或致畸性	有生殖发育风险担忧

OSA 流行病学

OSA 标准治疗

OSA 创新药

市场机会

EDS/发作性睡病创新药竞争格局(代表性标的)

机制	产品	企业	适应症	阶段/状态
食欲素激动剂	oveporexton(TAK-861)	武田	NT1	III期达标/申报上市
食欲素激动剂	cleminorexton(ORX750)	礼来/Centessa	NT1/NT2/IH	拟2026启动注册临床
食欲素激动剂	alixorexton(ALKS-2680)	Alkermes	NT1	III期
H3拮抗剂	替洛利生(Pitolisant)	Bioprojet/琅钰	发作性睡病/OSA-EDS	已上市(中美欧)
H3拮抗剂	BIOS-0618	百诚医药	OSA-EDS/神经痛	EDS II期
DNRI/促醒	索安非托/莫达非尼	Axsome/多家	发作性睡病/OSA-EDS	已上市

关键发现

- ✓ 格局呈“食欲素激动剂(对因NT1) × H3拮抗剂(广谱非管控) × 传统促醒”并存;食欲素与H3是创新主战场。
- ✓ 海外引领，国产以H3(百诚BIOS-0618)切入、对标替洛利生;食欲素赛道国产仍待补强。

- **投资要点：**看好2026扭亏为盈，创新药进入收获期，仿制药CRO/CDMO困境反转。
- **创新转型，看好2026年创新管线兑现。** 1) BIOS-0618：H3拮抗机制创新，为公司完全自研的神经病理性疼痛领域FIC（适应症全球独家，I b/II期），并在此基础上开发OSA伴随性EDS新适应症（II期）。该分子有望成为FIC&BIC的H3拮抗剂，为公司在CNS领域奠定差异化创新基础，预计26Q4前读数，参考同类竞品替洛利生，该分子有望达成15亿美金以上销售峰值，看好其海外BD潜力。2) BIOS-0625：RIPK1竞争格局好，为IBD领域潜在BIC（已于25年11月IND获批），产品在结肠长度恢复、炎症因子降低等指标优于GSK等同类产品，对比阳性对照药物亦显示优势。RIPK1国内竞争有限，具备潜在窗口期，并有望拓展至更多自免疾病，夯实公司在自免领域的研发壁垒，看好其海外BD潜力。
- **仿制药CRO/CDMO困境反转，看好赛默制药产能释放。** 1) 子公司赛默制药2025年产能利用率低，固定成本摊销比例较高，导致短期盈利承压，该影响2025年已出清。2) 随着第十一批集采品种落地（赛默拟中标12个品种）+米诺地尔原料出口等订单兑现+权益分成产品数量增加，主业毛利率得以改善，成为中期业绩新支点。
- **盈利预测与投资评级：**我们预计公司26-27年归母净利润为1.21/2.03亿元，当前股价对应PE分别为48/28x，公司2026年有望获批数个IND，创新价值逐步验证，维持“买入”评级。
- **风险提示：**新药研发进展不及预期风险、药品销售不及预期风险、海外交易不及预期风险。

5、风险提示

1

创新药/疗法疗效不及预期风险

OSA机制复杂，单一机制药物可能仅覆盖部分患者，真实世界疗效可能低于注册试验。

2

研发与审批进度不及预期风险

AD109、GZR18、BIOS-0618等仍处临床阶段，面临后续试验推进与数据读出不确定性。

3

市场竞争加剧风险

OSA由“空白赛道”转向“显性赛道”，可能吸引更多药物进入，导致同质化竞争加剧。

4

医保支付与商业化不及预期风险

定价、医保准入、患者支付能力及渠道建设影响放量节奏，渗透率提升或慢于预期。

5

诊断渗透不及预期风险

中国OSA诊断治疗率不足1%，行业扩容高度依赖筛查、检测和患者教育体系完善。

6

行业政策与监管变化风险

药品/器械监管、医保控费及行业政策调整，可能对相关企业经营产生影响。

7

数据与测算偏差风险

免责声明

东吴证券股份有限公司经中国证券监督管理委员会批准，已具备证券投资咨询业务资格。

本研究报告仅供东吴证券股份有限公司（以下简称“本公司”）的客户使用。本公司不会因接收人收到本报告而视其为客户。在任何情况下，本报告中的信息或所表述的意见并不构成对任何人的投资建议，本公司及作者不对任何人因使用本报告中的内容所导致的任何后果负任何责任。任何形式的分享证券投资收益或者分担证券投资损失的书面或口头承诺均为无效。

在法律许可的情况下，东吴证券及其所属关联机构可能会持有报告中提到的公司所发行的证券并进行交易，还可能为这些公司提供投资银行服务或其他服务。

市场有风险，投资需谨慎。本报告是基于本公司分析师认为可靠且已公开的信息，本公司力求但不保证这些信息的准确性和完整性，也不保证文中观点或陈述不会发生任何变更，在不同时期，本公司可发出与本报告所载资料、意见及推测不一致的报告。

本报告的版权归本公司所有，未经书面许可，任何机构和个人不得以任何形式翻版、复制和发布。经授权刊载、转发本报告或者摘要的，应当注明出处为东吴证券研究所，并注明本报告发布人和发布日期，提示使用本报告的风险，且不得对本报告进行有悖原意的引用、删节和修改。未经授权或未按要求刊载、转发本报告的，应当承担相应的法律责任。本公司将保留向其追究法律责任的权利。

东吴证券投资评级标准

投资评级基于分析师对报告发布日后6至12个月内行业或公司回报潜力相对基准表现的预期（A股市场基准为沪深300指数，香港市场基准为恒生指数，美国市场基准为标普500指数，新三板基准指数为三板成指（针对协议转让标的）或三板做市指数（针对做市转让标的），北交所基准指数为北证50指数），具体如下：

公司投资评级：

买入：预期未来6个月个股涨跌幅相对基准在15%以上；

增持：预期未来6个月个股涨跌幅相对基准介于5%与15%之间；

中性：预期未来6个月个股涨跌幅相对基准介于-5%与5%之间；

减持：预期未来6个月个股涨跌幅相对基准介于-15%与-5%之间；

卖出：预期未来6个月个股涨跌幅相对基准在-15%以下。

行业投资评级：

增持：预期未来6个月内，行业指数相对强于基准5%以上；

中性：预期未来6个月内，行业指数相对基准-5%与5%；

减持：预期未来6个月内，行业指数相对弱于基准5%以上。

我们在此提醒您，不同证券研究机构采用不同的评级术语及评级标准。我们采用的是相对评级体系，表示投资的相对比重建议。投资者买入或者卖出证券的决定应当充分考虑自身特定状况，如具体投资目的、财务状况以及特定需求等，并完整理解和使用本报告内容，不应视本报告为做出投资决策的唯一因素。

东吴证券研究所

苏州工业园区星阳街5号

邮政编码：215021

传真：(0512) 62938527

公司网址：<http://www.dwzq.com.cn>

东吴证券 财富家园