

攻坚「银发海啸」： 阿尔茨海默病创新药研发 格局及趋势洞察

2026 年 8 月 14 日

By Insight / Aug. 2026



免责声明

- 幻灯相关内容仅代表个人观点，不代表其他任何人、任何组织立场。在任何情况下，与公司立场无关。
- 本报告所发布的信息以及所表达的意见仅为提供信息参考之目的，不构成决策建议理由和依据。
- 报告中所包含的信息是我们于发布之时从我们认为可靠的渠道获得，但我们对本报告所发布的信息、观点以及数据的准确性、可靠性、时效性及完整性不作任何明确或隐含的保证。
- 报告所发布的信息、观点以及数据有可能因发布日之后的情势或其他因素的变更而不再准确或失效，在相关信息进行变更或更新时不会另行通知或更新报告。



英文缩写	英文全称	中文全称	英文缩写	英文全称	中文全称
AD	Alzheimer's Disease	阿尔茨海默病	DMT	Disease-modifying Therapy	疾病修饰治疗
Aβ	Amyloid beta	β-淀粉样蛋白	CSF	Cerebrospinal Fluid	脑脊液
AT(N)	Amyloid/Tau/Neurodegeneration Framework	淀粉样蛋白/Tau/神经退行性变框架	IVD	In Vitro Diagnostic	体外诊断
MRI	Magnetic Resonance Imaging	磁共振成像	PET	Positron Emission Tomography	正电子发射断层显像
p-Tau	Phosphorylated Tau	磷酸化Tau蛋白	NfL	Neurofilament Light Chain	神经丝轻链
t-Tau	Total Tau	总Tau蛋白	GFAP	Glial Fibrillary Acidic Protein	胶质纤维酸性蛋白
Pre-clinical AD	Pre-clinical Alzheimer's Disease	临床前阿尔茨海默病	eAD	Early Alzheimer's Disease	早期阿尔茨海默病
MCI	Mild Cognitive Impairment	轻度认知障碍	IV	Intravenous	静脉注射
SC	Subcutaneous	皮下注射	PO	Oral	口服
IT	Intrathecal	鞘内注射	BBB	Blood-Brain Barrier	血脑屏障
ASO	Antisense Oligonucleotide	反义寡核苷酸	ARIA	Amyloid-Related Imaging Abnormalities	淀粉样蛋白相关影像学异常



目录

Content

01

高潜赛道：银发海啸下的市场重构与机遇

02

诊断前移：生物标志物驱动精准诊疗

03

DMT 破局：从抗 $A\beta$ 验证迈向多机制协同

04

总结与展望

CONTENTS

01

高潜赛道：银发海啸下的
市场重构与机遇

02

诊断前移：生物标志物驱动
精准诊疗

03

DMT 破局：从抗 $A\beta$ 验证
迈向多机制协同



AD 是一条从无症状病理改变到重度功能依赖的疾病连续谱；因病理启动早、早期表现隐匿，诊断时点往往明显滞后于疾病起点

疾病的定义

- 阿尔茨海默病 (Alzheimer's disease, AD) 是一种以脑内 β -淀粉样蛋白 ($A\beta$) 沉积和病理性 Tau 蛋白改变为核心特征的进行性神经退行性疾病。
- AD 是最常见的痴呆病因，约占全部痴呆病例的 60%–70%。
- AD 不等同于正常衰老；疾病最终可导致多认知域受损、日常生活能力下降以及行为和精神症状。

疾病进展特点

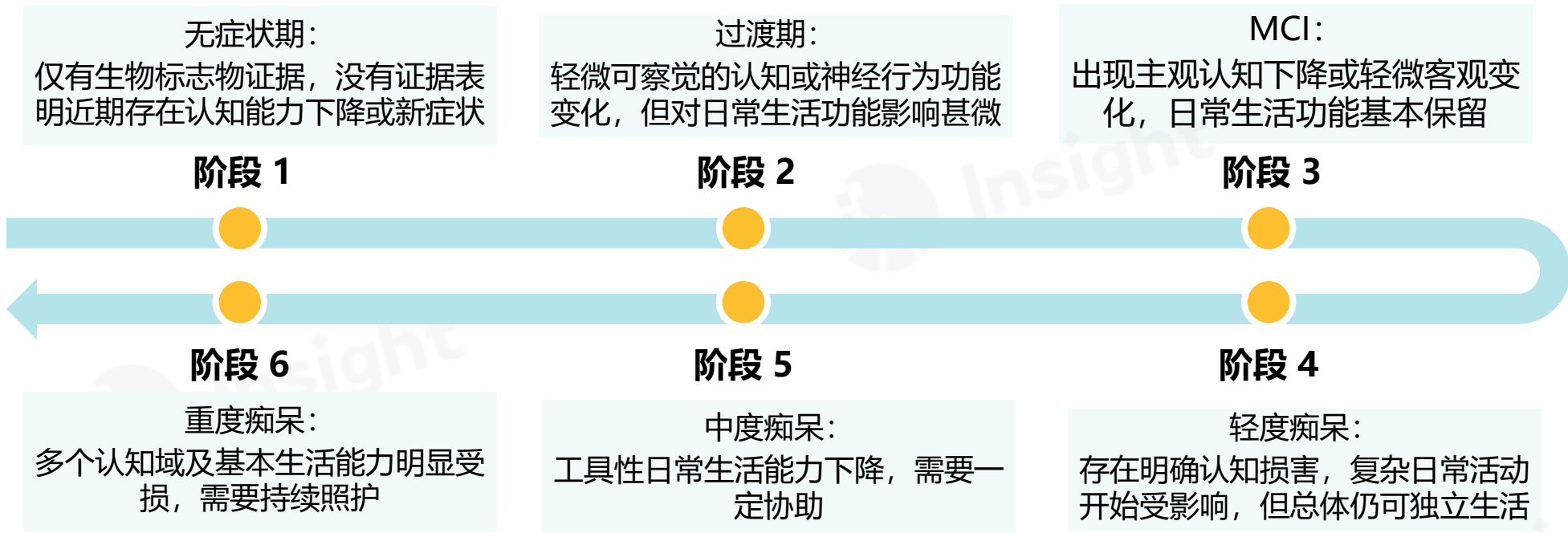
- 病理先行、症状滞后：中国纵向队列显示，脑脊液 $A\beta_{42}$ 水平约在临床诊断前 18 年即开始出现组间差异；客观认知差异约在诊断前 6 年出现。
- 隐匿且持续进展：通常由近事记忆或其他单一认知域受损，逐步扩展至语言、执行、视空间及定向能力。
- 认知与功能相互关联：疾病由“生物标志物异常”逐步进展至认知下降、独立生活能力丧失和全面照护依赖。
- 临床异质性明显：进展速度受年龄、伴随疾病、认知储备、遗传背景及病理共存等因素影响，并非所有患者均以相同速度线性恶化。
- 早期识别价值突出：长临床前期和 MCI 阶段构成风险管理、病因确认和早期干预的重要窗口。

常用疾病分型

分型维度	主要类型	主要特征 / 说明
按起病年龄	早发型 AD、晚发型 AD	早发型 AD：< 65 岁起病；晚发型 AD：≥65 岁起病，为临床主体
按遗传/病因	散发性 AD、家族性 AD	散发性 AD 占绝大多数；常染色体显性家族性 AD 较少见，常涉及 APP、PSEN1、PSEN2 致病变异
按临床表型	典型遗忘型、非典型 AD	典型 AD 以情景记忆下降为主；非典型表型可突出视觉空间、语言或执行/行为障碍

临床分期：从无症状期到重度痴呆

- 按照 2024 年阿尔茨海默病协会修订标准，可将已存在 AD 生物学证据者分为以下临床阶段：

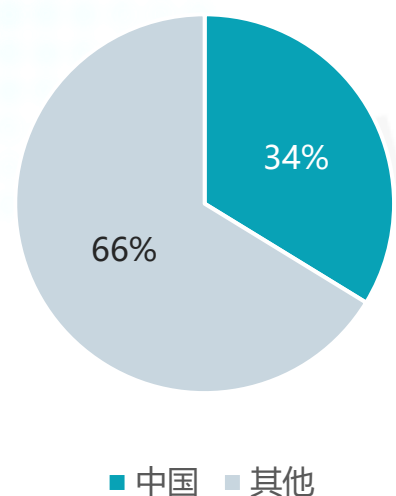


* 0 期未列出，代表阿尔茨海默病连续谱的一部分，定义为遗传性 AD（包括 ADAD 或 DSAD），且患者生物标志物阴性，临床上无症状

老龄化推动 AD 患者规模持续扩大，但早期识别、规范诊断、专业照护和及时治疗干预仍明显不足

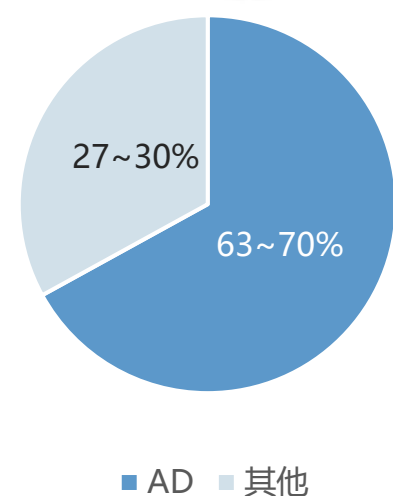
流行病学数据

全球痴呆患病人群



全球痴呆患病人群：**6,015 万**
全球痴呆患病率：**745.79/十万**

中国痴呆患病人群



中国痴呆患病人群：**2,030 万**
中国痴呆患病率：**1,418.89/十万**

当前核心痛点

- 症状识别晚：71.4% 的痴呆患者从未因认知问题就医。早期健忘常被误认为正常衰老，叠加疾病羞耻、经济负担及风险认知不足，导致延迟就医。
- 确诊路径复杂：临床评估需结合认知量表、结构影像及 AD 生物标志物；PET 成本高、医保覆盖有限，脑脊液检查具有侵入性。
- 专病资源不足且分布不均：截至 2022 年，全国记忆门诊约 273 家；与庞大患者基数相比仍有限，城乡和地区间服务差异突出。
- 早期治疗窗口易被错失：78.9% 未接受任何痴呆相关药物治疗。MCI 人群中，97.2% 从未因该问题就医或用药，99.2% 不了解 MCI 及其与痴呆的关系。部分疾病修饰治疗主要适用于经病理确认的早期 AD，晚诊将减少患者接受规范干预的机会。
- 长期照护体系薄弱：75.3% 的照护者不了解痴呆及其照护方法。专业照护人员不足，家庭承担大量非正式照护及间接成本。

老龄化持续放大疾病负担

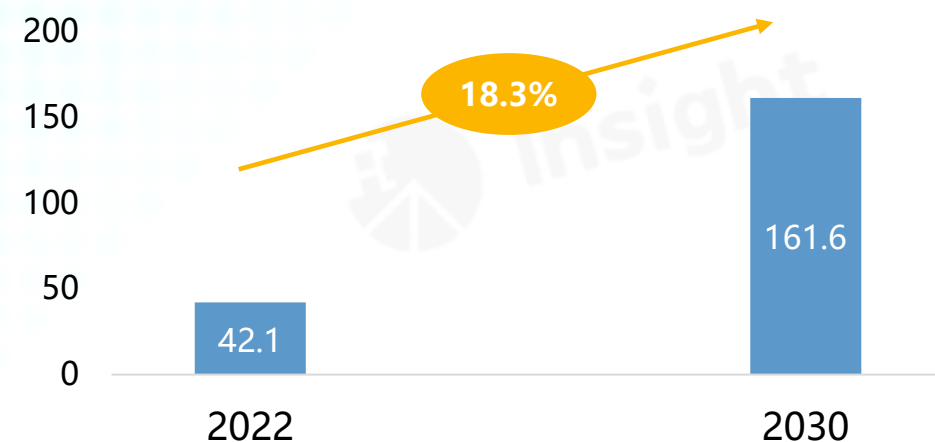
- 根据民政部 2022 年发布的数据，中国 60 岁及以上人口达到 2.8 亿，占总人口的 19.8%。根据国家统计局发的统计公报，2025 年，中国 60 岁及以上人口超过 3.2 亿，占总人口 23.0%，其中 65 岁及以上人口 2.23 亿，占 15.9%。2022-2025 年，60 岁及以上人口三年增加约 4334 万人，占比提高 3.2 个百分点。
- 年龄是最强的已知风险因素，随着高龄人口占比提升，AD 患者规模、照护需求及医疗资源压力预计将继续增长。

高患者基数 & 持续老龄化 & 早期症状隐匿 & 诊断和规范治疗不足，共同构成 AD 领域尚未满足的核心诊疗需求

AD 诊疗市场未来有望持续增长，DMT 上市推动治疗市场向高价值治疗升级； 中国患者基数庞大，但诊断、治疗基础设施和支付能力等仍限制市场转化

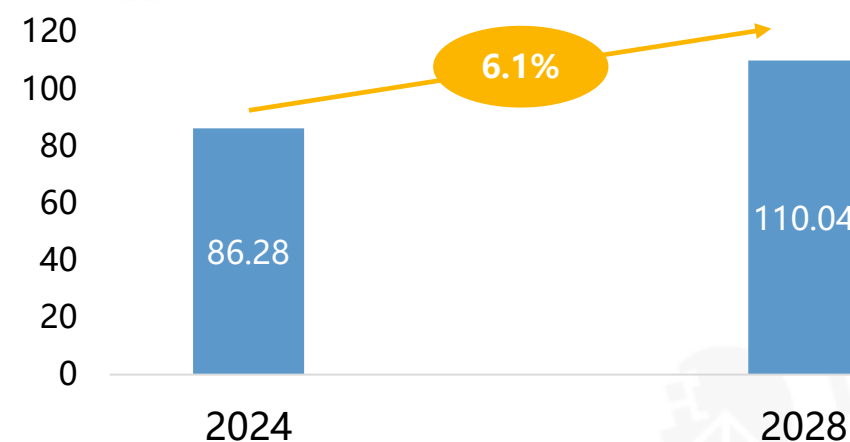
全球 AD 治疗药物市场/亿美元

- 2022 年 AD 治疗药物规模为 **42.1 亿美元**，将于 2030 年达到 **161.6 亿美元**，2022 - 2030 年 CAGR 为 **18.3 %**。



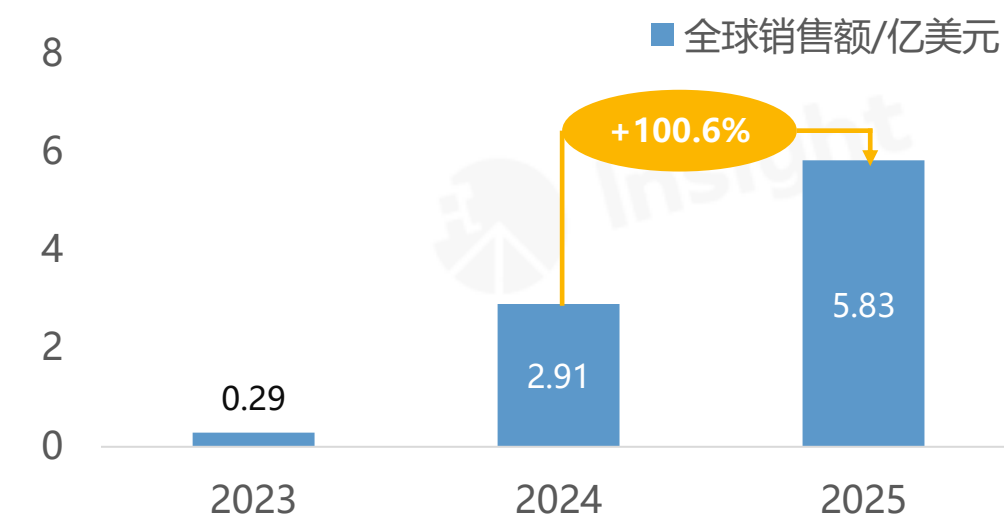
中国 AD 治疗药物市场/亿人民币

- 2024 年中国 AD 用药市场规模为 **86.28 亿元人民币**，预计将于 2028 年达到 **110.04 亿元人民币**，年 CAGR 为 **6.1%**。



代表性 DMT 药物销售额

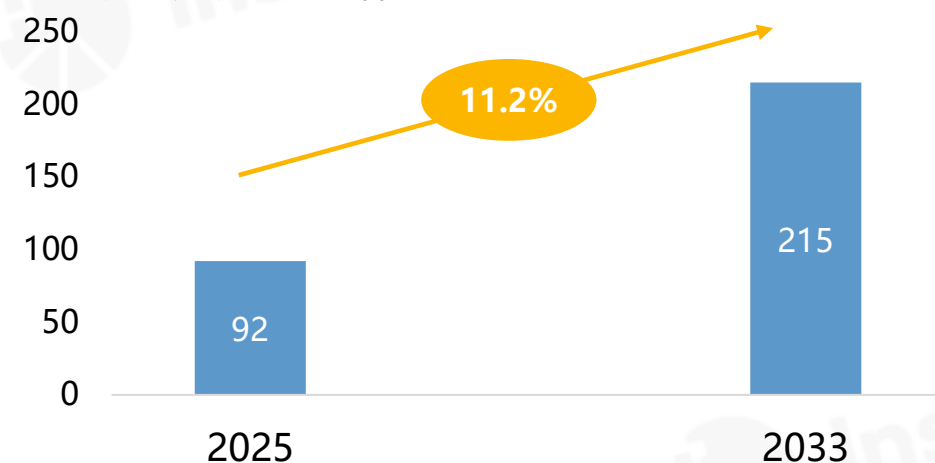
LEQEMBI: 最早于 2023 年在美国获批



* 以当年平均汇率计算

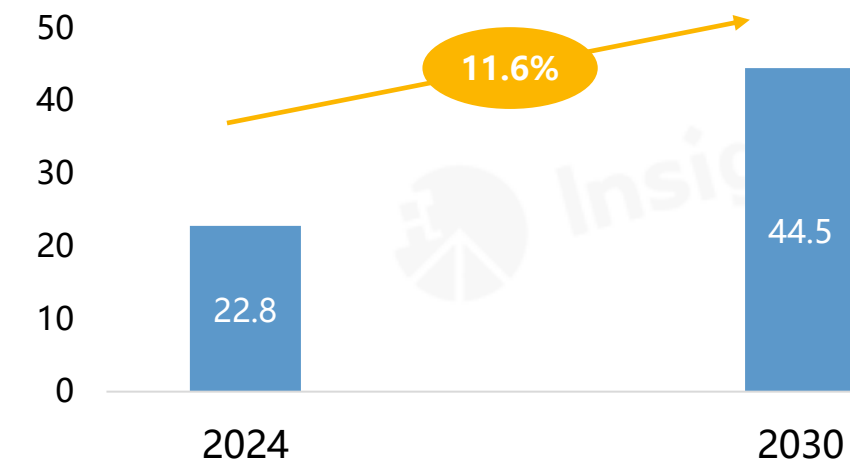
全球 AD 诊断市场/亿美元

- 2025 年全球 AD 诊断市场规模为 **92 亿美元**，预计 2033 年将增长至 **215 亿美元**，2026 - 2033 年的 CAGR 为 **11.2 %**，患病率的上升、生物标志物的广泛应用等预计将推动阿尔茨海默病诊断需求的增长。

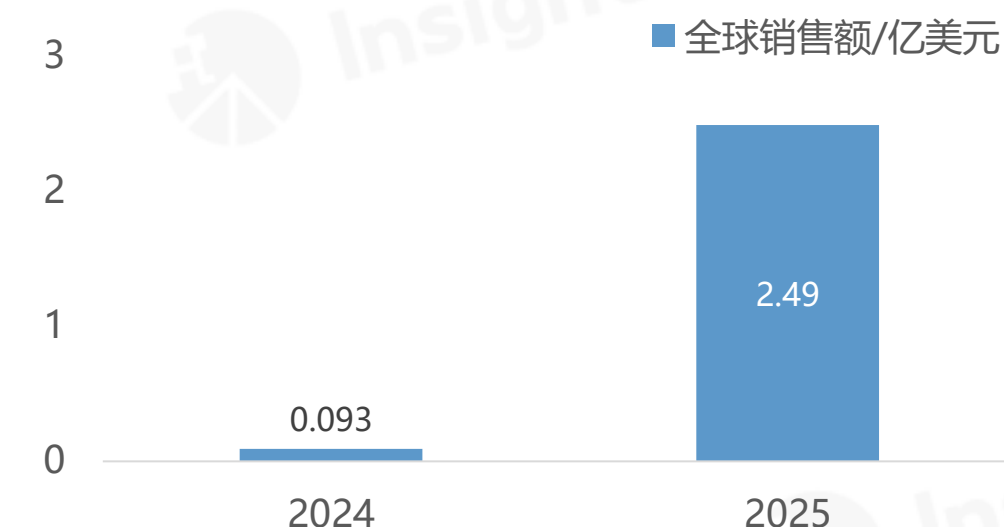


中国 AD 诊断市场/亿美元

- 2024 年中国 AD 诊断市场规模为 **3.2 亿美元**，将于 2030 年达到 **6.18 亿美元**，2024 - 2030 年 CAGR 为 **11.6 %**，血液生物标志物有望扩展早筛场景。



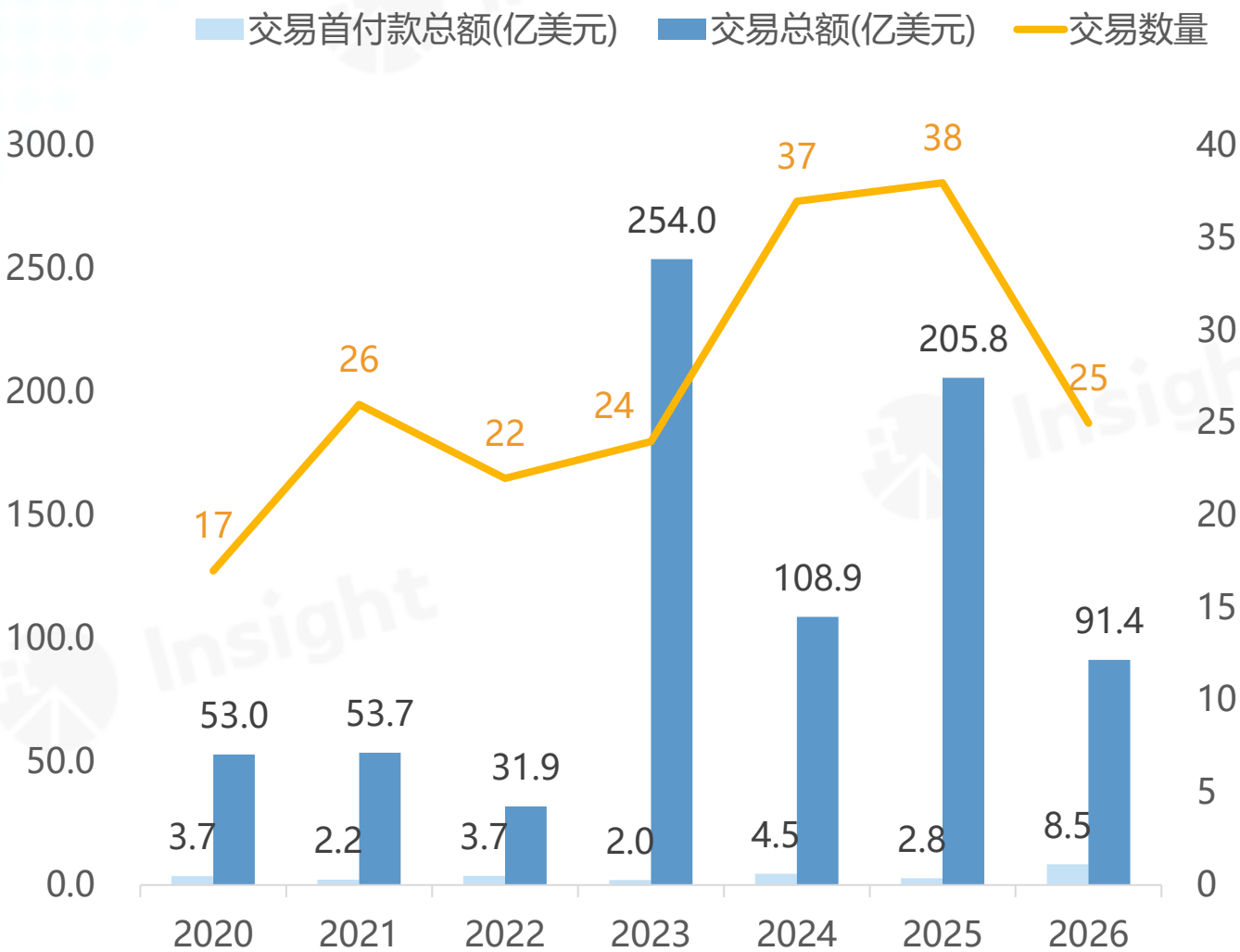
Kisunla: 最早于 2024 年在美国获批



交易热度回升：Aβ 靶点落地驱动行业信心重构，交易正加速向 Tau 蛋白、其它机制 DMT 疗法及跨血脑屏障递送平台等多维赛道蔓延

AD 全球交易趋势

- 2026 年至今，涉及 AD 领域的全球交易数量为 25 项
- AD 交易数量在 2023 年触底回升，近几年交易重心由单一候选药授权转向 Tau、神经炎症、APOE、突触保护、BBB 递送及早筛诊断等多机制与平台化布局



近三年重磅交易事件*

交易时间	受让/收购方	转让/被收购方	交易管线靶点	交易类型	总交易金额/亿美元
2026-07-01	QuantumCell ApS	AlzeCure Pharma	NTRK1, NTRK2	合作, 授权/许可	22
2026-06-09	礼来制药	AlzeCure Pharma	γ-secretase	授权/许可, 合作	10
2026-01-12	诺华制药	赛神 (上海) 医药科技有限公司	Aβ	授权/许可	16.65
2026-01-07	礼来制药	Ventyx Biosciences	NLRP3	转让/收购	12
2025-12-15	赛诺菲制药	ADEL pharm, Oscotec	Tau	授权/许可	10.4
2025-09-18	VectorY Therapeutics	Shape Therapeutics	Tau, HTT, TDP-43	授权/许可	12
2025-01-13	强生制药	Intra-Cellular Therapies	5-HT2A, DRD2	转让/收购	146
2024-12-19	百时美施贵宝制药	BioArctic Neuroscience	pE3Aβ, TfR	授权/许可	13.5
2024-10-29	渤健制药	Neomorph	-	合作	14.5
2024-10-28	艾伯维生物制药	Aliada Therapeutics	pE3Aβ, TfR	转让/收购	14
2024-05-13	武田药品工业株式会社	AC Immune	Aβ	授权/许可	22
2023-12-22	百时美施贵宝制药	Karuna Therapeutics	CHRM	转让/收购	140
2023-12-06	艾伯维生物制药	Cerevel Therapeutics	CHRM4, DRD, KOR, GABRA	转让/收购	87

数据来源：Insight 数据库，根据项目在研适应症统计，终止的交易事件不纳入统计，统计时间截止于 2026 年 8 月 7 日

*统计 2023 年至今交易总金额超过 10 亿美元的交易，按交易时间排序

近年 AD 领域关键政策梳理

政策类型	发布时间	政策	主要内容
预防干预	2019	《阿尔茨海默病预防与干预核心信息》	由国家卫生健康委印发，旨在推动预防关口前移，提高预防知识水平，增强全社会的老年痴呆预防意识。
预防干预	2020	《探索老年痴呆防治特色服务工作方案》	由国家卫生健康委发布，提出建立健全老年痴呆防治服务网络，明确了科普宣教、评估筛查、预防干预等重点任务。
预防干预	2021	《关于开展老年人失能（失智）预防干预试点工作的通知》	由国家卫生健康委老龄健康司发布，组织开展包括健康教育和综合干预在内的老年人失能（失智）预防干预试点工作。
预防干预	2023	《关于开展老年痴呆防治促进行动（2023—2025 年）的通知》	由国家卫生健康委印发，决定 2023—2025 年在全国组织开展老年痴呆防治促进行动，明确了 3 大行动目标。提出宣传老年痴呆防治科普知识，开展老年人认知功能筛查及早期干预，建立老年痴呆防治服务网络。
综合	2024	《应对老年期痴呆国家行动计划（2024-2030 年）》	由国家卫生健康委等 15 个部门联合印发，提出到 2030 年基本建立老年期痴呆预防、筛查、诊疗、康复、照护综合连续防控体系。
研发	2025	《阿尔茨海默病药物临床试验技术指导原则（试行）》	由国家药监局药审中心发布，为阿尔茨海默病不同临床分期及研发目标的创新药临床试验提供了系统性的技术建议，梳理了基于连续疾病谱（临床前、前驱期、痴呆期）的精细化临床设计标准。
商保	2025	《商业健康保险创新药品目录》（2025 年）	19 种药品纳入首版商保创新药目录，包括多奈单抗注射液和仑卡奈单抗注射液，有效期 2026 年 1 月 1 日至 2027 年 12 月 31 日。
标准	2026	《老年人认知障碍预防干预技术标准》等 7 项推荐性卫生行业标准	国家卫健委发布通告，正式发布包括《老年人认知障碍预防干预技术标准》在内的 7 项推荐性卫生行业标准，自 2026 年 9 月 1 日起施行。

CONTENTS

01

高潜赛道：银发海啸下的
市场重构与机遇

02

诊断前移：生物标志物
驱动精准诊疗

03

DMT 破局：从抗 $A\beta$ 验证
迈向多机制协同

AD 诊断体系正由临床排除性诊断迈向生物标志物驱动精准诊疗决策，诊断价值从辅助确诊，延伸至患者筛选、DMT 用药决策、安全监测与疗效评估

丁香园

Insight

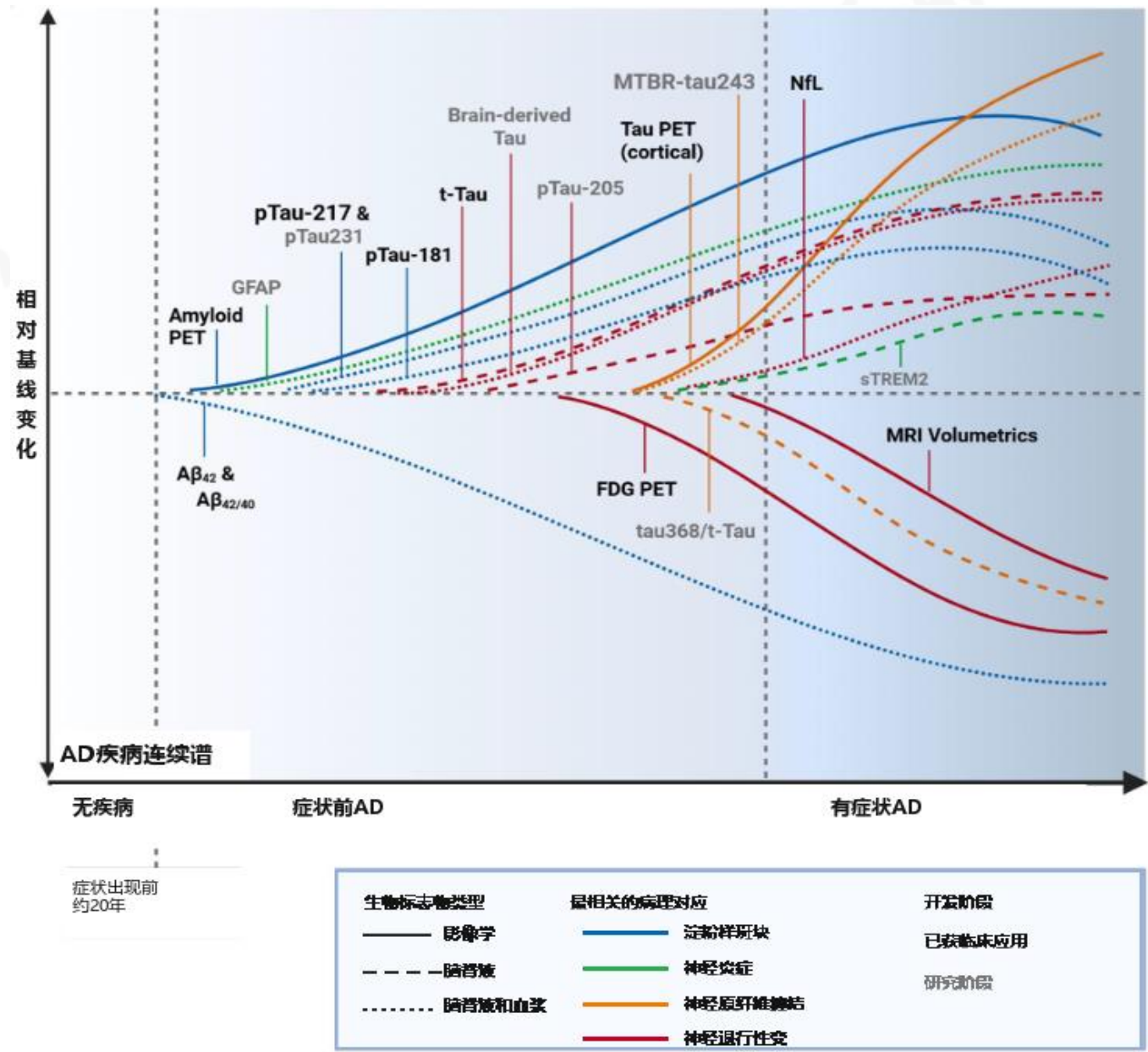
AD 诊断变迁	当前 AD 诊断路径												
1906 首次描述阿尔茨海默病 - Alois Alzheimer 在一例进行性痴呆患者中报告了斑块和缠结 (Alzheimer, A., 1907, Allg. Z Psychiatr.) 1984 NINCDS-ADRDA 临床诊断标准 - 基于临床症状并排除其他疾病来诊断 AD (McKhann, G., et al., 1984, Neurology) 2004 淀粉样 PET 用于检测淀粉样斑块 (Klunk, W. E., et al., 2004, Ann. Neurol.) 2011 NIA-AA 临床诊断标准 - 首次纳入生物标志物，但仍依赖临床症状 (Sperling, R. A., et al., 2011, Alzheimer's Dement.) 2013 Tau PET 用于检测神经原纤维缠结 (Chien, D. T., et al., 2013, J. Alzheimers Dis.; Maruyama, M., et al., 2013, Neuron) 2018 NIA-AA 研究诊断标准：A/T/N 框架 - 在研究中，AD 采用 AT(N) 系统从生物学角度定义，而不是依据症状定义 (Jack, C. R. Jr., et al., 2018, Alzheimer's Dement.) 2023 抗淀粉样蛋白治疗药物 Lecanemab 获美国和日本批准用于 AD 2024 AA 修订版 AD 诊断和分期标准 - 根据 Core 1 生物标志物的存在定义 AD，并提出整合的生物学-临床分期框架义 (Jack, C. R. Jr., et al., 2024, Alzheimer's Dement.) 2024 抗淀粉样蛋白治疗药物 Donanemab 获美国和日本批准用于 AD	<table><tr><th>介绍</th><th>指南地位</th></tr><tr><td>病史采集与体格检查 - 病史：现病史、既往史、家族史、个人史等 - 体格检查：一般体格检查和神经系统检查 </td><td> - 所有患者均应进行一般体格检查和神经系统检查（专家共识） </td></tr><tr><td>神经心理评估 - 神经心理评估：认知功能、日常和社会活动能力、精神行为 - 方法：人工评估、电子化评估、智能化评估 </td><td> - 人工评估推荐将 MMSE 量表和 MoCA 量表作为 AD 核心筛查工具，并采用 CDR 量表进行疾病分期（I 级） </td></tr><tr><td>实验室检查 - 常规血液检查 - 脑脊液（CSF）、血液标志物检测：Aβ、Tau、NfL、GFAP </td><td> - 脑脊液 Aβ42/Aβ40 比值、p-Tau217、p-Tau 181/Aβ42 比值和 t-Tau/Aβ42 比值可用于诊断 AD（I 级，A 级）。高准确度检测的血浆 p-Tau217、p-Tau217/Aβ42 比值和 Aβ42/Aβ40 比值可用于 AD 的诊断（II 级，B 级） </td></tr><tr><td>影像学检查 - 结构影像学：CT、MRI - 功能影像学：DTI、fMRI - 分子影像学：Aβ-PET、Tau-PET、¹¹C -PiB PET </td><td> - 头部 MRI 是 AD 诊断与鉴别诊断的常规检查，推荐用于疾病诊断、随访、预后判断及 DMT 过程中的风险评估（I 级，A 级） - Aβ-PET 可用于 AD 诊断和痴呆进展预测，用于 Aβ 药物治疗启动、疗效监测和终止决定；Tau-PET 可用于辅助评估 AD 严重程度，并进行生物学期分期（I 级，A 级） </td></tr><tr><td>其他 - 脑电图 - 基因检测 </td><td> - 对于有明确痴呆家族史、早发型 AD 及特殊临床表型的痴呆患者，应进行基因检测以协助诊断（I 级，A 级） </td></tr></table>	介绍	指南地位	病史采集与体格检查 - 病史：现病史、既往史、家族史、个人史等 - 体格检查：一般体格检查和神经系统检查	所有患者均应进行一般体格检查和神经系统检查（专家共识）	神经心理评估 - 神经心理评估：认知功能、日常和社会活动能力、精神行为 - 方法：人工评估、电子化评估、智能化评估	人工评估推荐将 MMSE 量表和 MoCA 量表作为 AD 核心筛查工具，并采用 CDR 量表进行疾病分期（I 级）	实验室检查 - 常规血液检查 - 脑脊液（CSF）、血液标志物检测：Aβ、Tau、NfL、GFAP	脑脊液 Aβ42/Aβ40 比值、p-Tau217、p-Tau 181/Aβ42 比值和 t-Tau/Aβ42 比值可用于诊断 AD（I 级，A 级）。高准确度检测的血浆 p-Tau217、p-Tau217/Aβ42 比值和 Aβ42/Aβ40 比值可用于 AD 的诊断（II 级，B 级）	影像学检查 - 结构影像学：CT、MRI - 功能影像学：DTI、fMRI - 分子影像学：Aβ-PET、Tau-PET、¹¹C -PiB PET	- 头部 MRI 是 AD 诊断与鉴别诊断的常规检查，推荐用于疾病诊断、随访、预后判断及 DMT 过程中的风险评估（I 级，A 级） - Aβ-PET 可用于 AD 诊断和痴呆进展预测，用于 Aβ 药物治疗启动、疗效监测和终止决定；Tau-PET 可用于辅助评估 AD 严重程度，并进行生物学期分期（I 级，A 级）	其他 - 脑电图 - 基因检测	对于有明确痴呆家族史、早发型 AD 及特殊临床表型的痴呆患者，应进行基因检测以协助诊断（I 级，A 级）
介绍	指南地位												
病史采集与体格检查 - 病史：现病史、既往史、家族史、个人史等 - 体格检查：一般体格检查和神经系统检查	所有患者均应进行一般体格检查和神经系统检查（专家共识）												
神经心理评估 - 神经心理评估：认知功能、日常和社会活动能力、精神行为 - 方法：人工评估、电子化评估、智能化评估	人工评估推荐将 MMSE 量表和 MoCA 量表作为 AD 核心筛查工具，并采用 CDR 量表进行疾病分期（I 级）												
实验室检查 - 常规血液检查 - 脑脊液（CSF）、血液标志物检测：Aβ、Tau、NfL、GFAP	脑脊液 Aβ42/Aβ40 比值、p-Tau217、p-Tau 181/Aβ42 比值和 t-Tau/Aβ42 比值可用于诊断 AD（I 级，A 级）。高准确度检测的血浆 p-Tau217、p-Tau217/Aβ42 比值和 Aβ42/Aβ40 比值可用于 AD 的诊断（II 级，B 级）												
影像学检查 - 结构影像学：CT、MRI - 功能影像学：DTI、fMRI - 分子影像学：Aβ-PET、Tau-PET、¹¹C -PiB PET	- 头部 MRI 是 AD 诊断与鉴别诊断的常规检查，推荐用于疾病诊断、随访、预后判断及 DMT 过程中的风险评估（I 级，A 级） - Aβ-PET 可用于 AD 诊断和痴呆进展预测，用于 Aβ 药物治疗启动、疗效监测和终止决定；Tau-PET 可用于辅助评估 AD 严重程度，并进行生物学期分期（I 级，A 级）												
其他 - 脑电图 - 基因检测	对于有明确痴呆家族史、早发型 AD 及特殊临床表型的痴呆患者，应进行基因检测以协助诊断（I 级，A 级）												

核心诊断技术对比

技术	主要用途	优势	局限	使用场景
脑脊液 (CSF) 标志物检测	检测 Aβ/Tau 相关病理标志物	准确性较高，成本低于 PET	具有侵入性，患者接受度较低，需专业人员操作；存在检测平台和前处理差异	Aβ 病理确认、临床研究、疑难病例评估、临床试验入组筛选
血液标志物检测	初筛、风险分层、随访监测	无创、便捷、成本较低，具备规模化筛查潜力	不同检测项目和平台性能差异较大；标准化、阈值设定和临床验证仍待完善；部分阳性结果仍需 PET 或 CSF 确认	大规模筛查、基层转诊、长期随访管理
Aβ-PET	确认脑内 Aβ 沉积	结果直观，临床证据较强	检查费用高，可及性有限	DMT 用药前筛选、Aβ 病理确认、Aβ 抗体用药监测
Tau-PET	评估 Tau 病理负荷和疾病分期	与疾病进展和认知下降相关性较强	成本高，临床普及度较低	疾病分期、预后判断、临床研究
MRI	排除其他病因，监测 ARIA	可及性较高，是安全监测的重要工具	不能直接确认 Aβ 病理	初诊评估、鉴别诊断、病情随访、DMT 用药安全监测

当前或新兴的生物标志物

不同 AD 病理精准生物标志物的出现，有助于厘清 AD 病程中各个阶段的病理变化。目前已开发出多种影像学 and 体液生物标志物用于检测多种 AD 核心病理，包括淀粉样斑块、神经炎症、神经原纤维缠结和神经退行性变。



数据来源：Insight 数据库分析

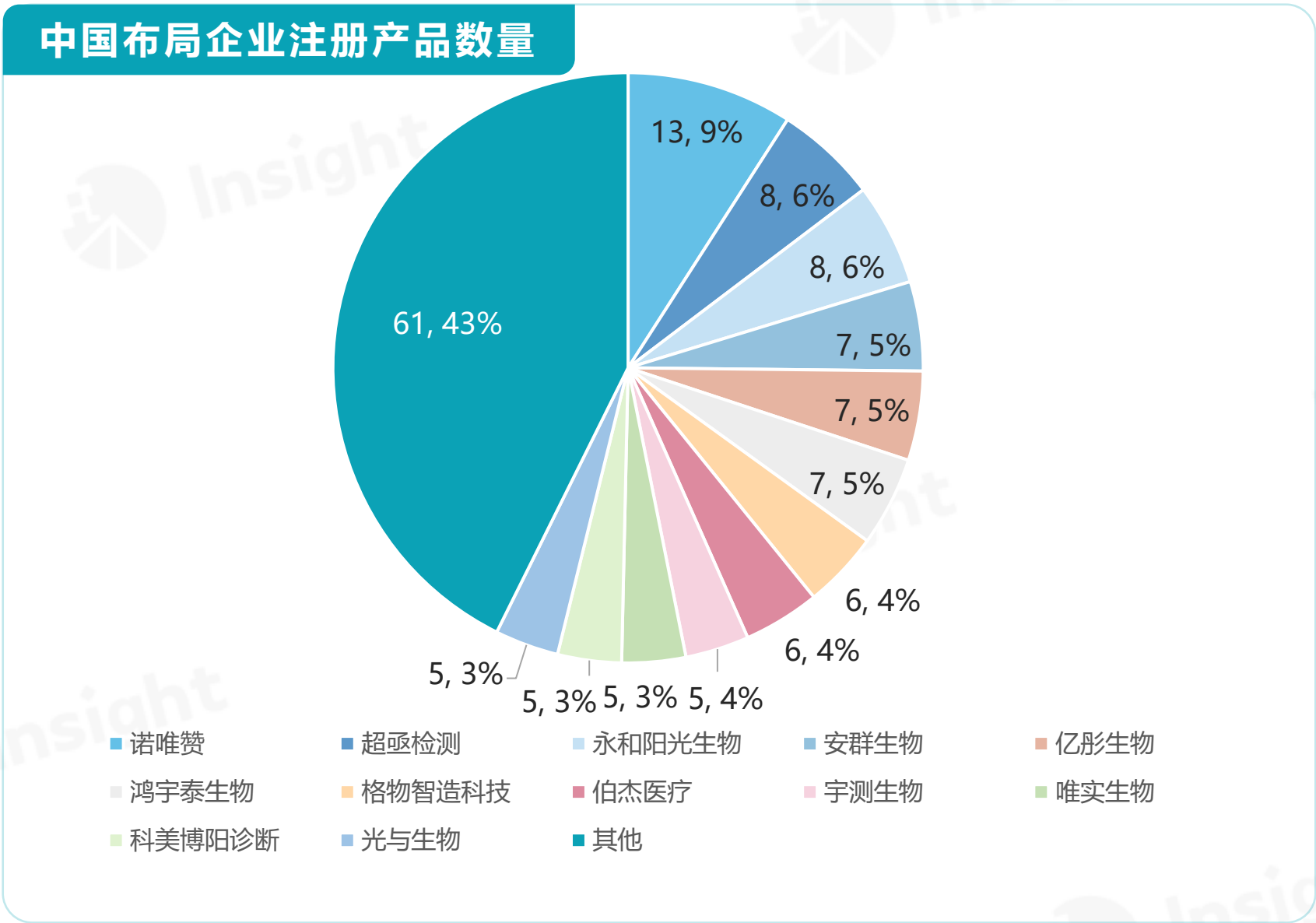
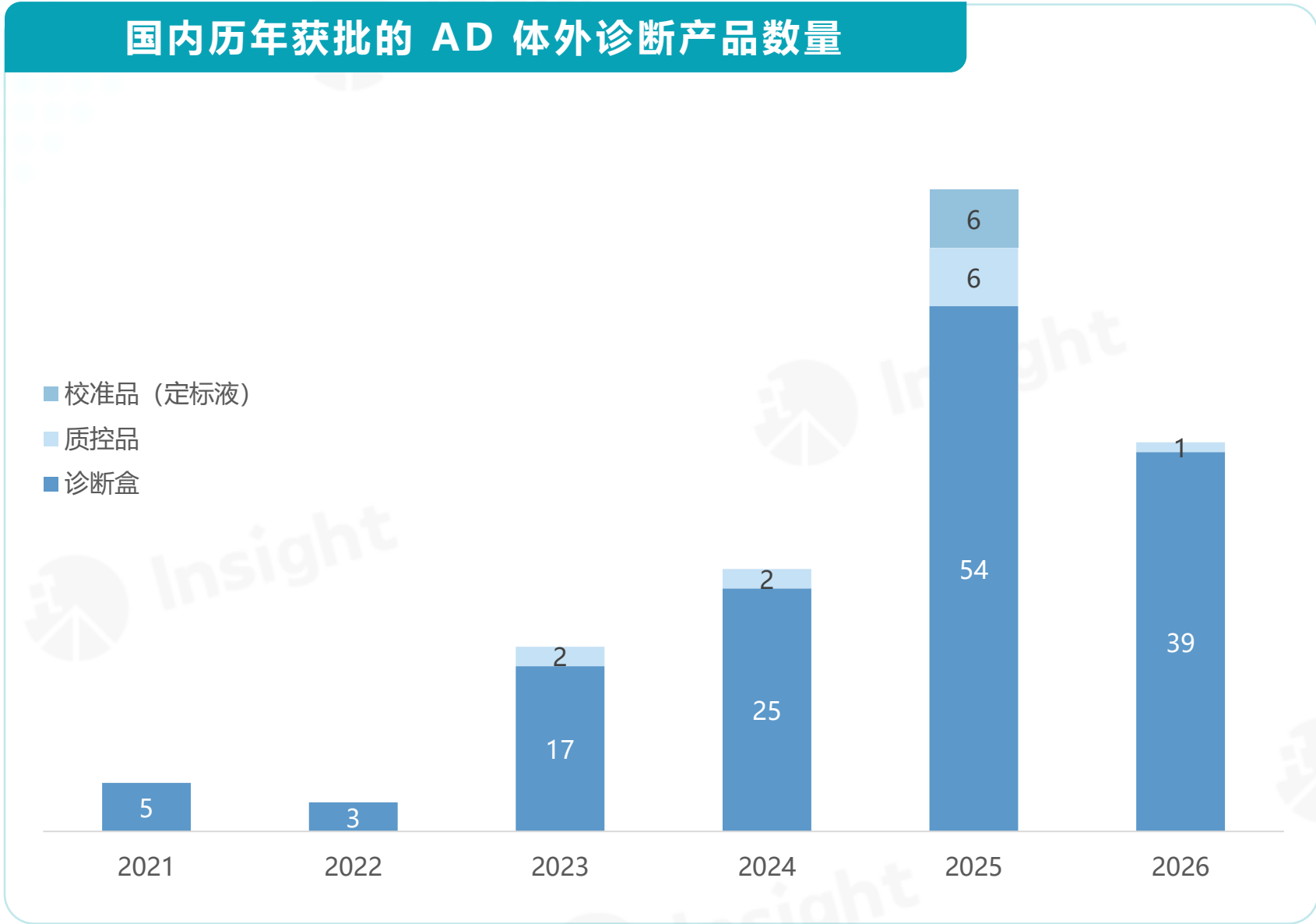
1. Rudman MD, etl. Recent advances in Alzheimer 's disease: From molecular mechanisms to therapeutic strategies. *Ce//*. 2026 Jul 9;189(14):4193-4224.2.

美国 FDA 授权的代表性脑脊液、血液生物标志物检测试剂

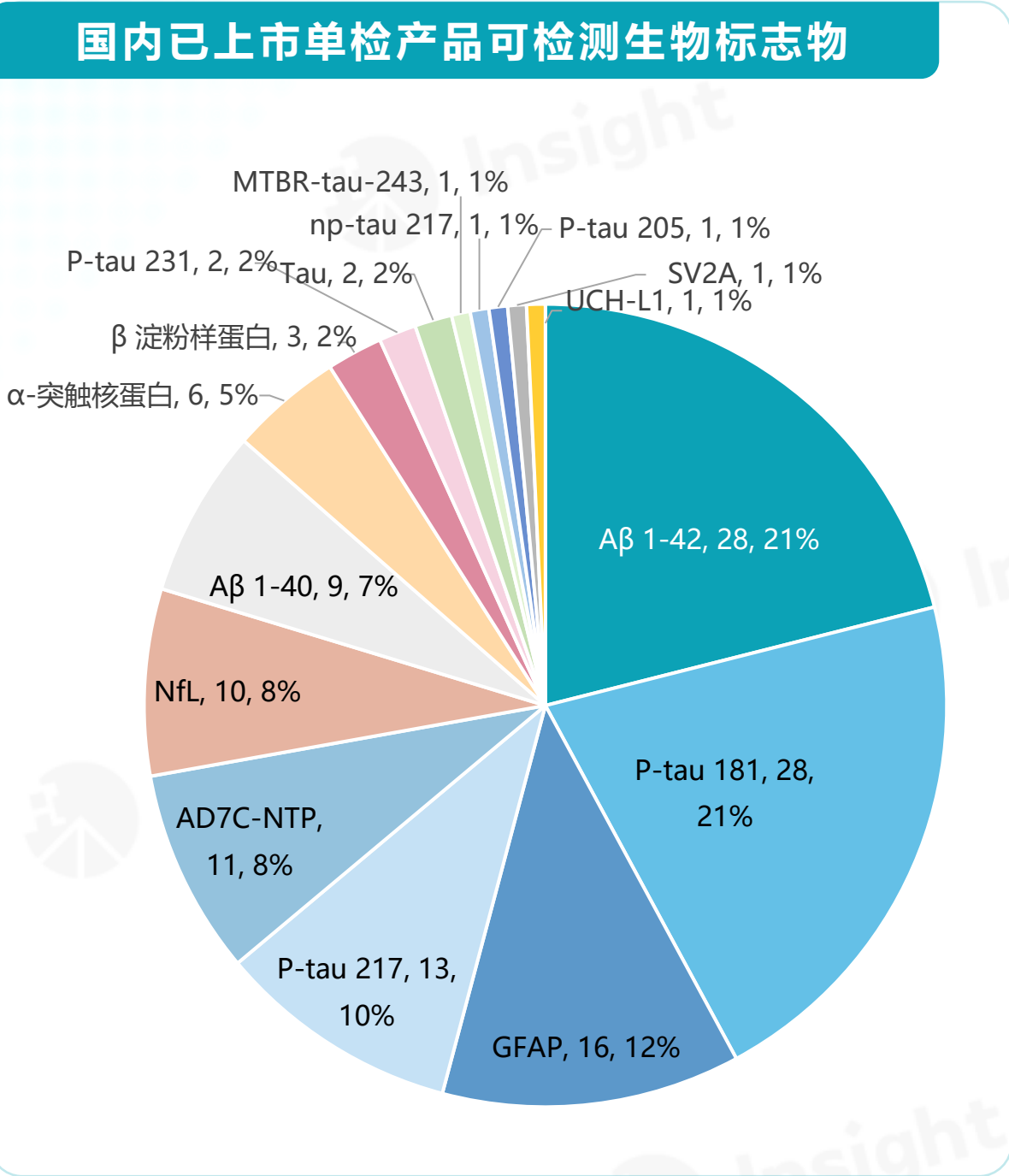
样本类型	标志物/组合	代表产品	公司	监管状态 (审批途径、批准年份)	主要用途
脑脊液 CSF	Aβ42/Aβ40	Lumipulse G β-Amyloid Ratio 1-42/1-40	Fujirebio	De Novo, 2022	辅助判断脑内淀粉样斑块状态, 减少对 Aβ-PET 依赖
脑脊液 CSF	pTau181/Aβ42	Elecsys β-Amyloid 1-42 CSF II + Elecsys pTau181 CSF	Roche	510(k), 2022	辅助识别 AD 病理
脑脊液 CSF	tTau/Aβ42	Elecsys β-Amyloid 1-42 CSF II + Elecsys Total-Tau CSF	Roche	510(k), 2023	辅助识别 AD 相关神经退行性病理
血液/血浆	pTau217/Aβ42	Lumipulse G pTau217/β-Amyloid 1-42 Plasma Ratio	Fujirebio	510(k), 2025	首个 FDA 批准用于辅助 AD 诊断的血液检测
血液/血浆	pTau181	Elecsys Phospho-Tau 181P Plasma	Roche	510(k), 2025	用于初级诊疗场景中辅助排除 AD 相关淀粉样病理

- 一. Fujirebio 公司的 Lumipulse G β-Amyloid Ratio 1-42/1-40 是 FDA 批准的首个用于 AD 相关淀粉样斑块检测的体外诊断产品, 走的是 De Novo 路径 (适用于风险较低至中等的新型器械), 而不是普通的 510(k) 路径, 该产品曾被 FDA 授予突破性设备认定。
- 二. Fujirebio 公司的 Lumipulse G pTau217/β-Amyloid 1-42 Plasma Ratio 是首个获 FDA 批准用于辅助 AD 诊断的血液检测产品。FDA 认定该产品与脑脊液产品 Lumipulse G β-Amyloid Ratio 1-42/1-40 的检测方法实质等效。该产品曾被 FDA 授予突破性设备认定。

- 国内获批的 AD 相关 IVD 产品逐年递增，目前总数达 160 款。其中检测试剂盒 143 款，辅助检测试剂（质控品、校准品、定标液）17 款。
- 国内 AD 检测市场国产化程度较高，竞争态势表现为“少数玩家全矩阵覆盖、多数玩家单品切入”的两极分化。产品数量上，TOP10 企业产品占 57%，湖南诺唯赞医疗以 13 款稳居榜首，超亟检测和永和阳光各持 8 款紧随其后。
- 国内 AD 检测产品主要集中于血液样本检测（126 款，88%），尿液检测产品 14 款。2025 年至今，罗氏诊断的 3 款脑脊液检测试剂盒获批，标志着中国脑脊液检测实现零的突破。



- 目前国内已上市 AD 单检产品占比超 90%，p-tau181、Aβ1-42、GFAP 等标志物检测产品数量相对较多。近一年内，新的标志物 **p-tau205**、**MTBR-tau243**、**np-Tau217**、**UCH-L1**、**SV2A** 等进入商业化阶段。
- 国内已上市 AD 联检产品共 10 款，已覆盖 Aβ、Tau、GFAP、NfL、α-synuclein 等多维标志物组合。



中国批准的联检生物标志物检测试剂

产品名称	检测方法	国产/进口	注册人名称	检测样本	批准日期
Aβ1-40 / Aβ1-42 / p-Tau-181 / α-synuclein 联合检测试剂盒	流式细胞仪法-PE	国产	中生医疗科技	血浆	2026-05-08
Aβ1-40 / Aβ1-42 / p-Tau-181 联合检测试剂盒	流式细胞仪法-PE	国产	中生医疗科技	血浆	2026-05-08
Aβ1-42、Aβ1-40 联合检测试剂盒	化学发光法	国产	丽珠试剂	血浆	2025-11-21
Aβ1-42 及 Aβ1-40 检测试剂盒	数字免疫芯片法	国产	格物智造科技	血浆	2025-06-17
Aβ1-40 / Aβ1-42 / p-tau181 / p-tau217 / GFAP / NfL 联检试剂盒	流式荧光发光法	国产	谱迪生物	血清,血浆	2025-03-27
Aβ1-40 / Aβ1-42 / p-tau181 / GFAP 联检试剂盒	流式荧光发光法	国产	谱迪生物	血清,血浆	2024-04-16
Aβ1-42 / P-tau-181 测定试剂盒	荧光免疫层析法	国产	鸿宇泰生物	血清,全血,血浆	2023-05-12
S100-β / NSE / GFAP / UCH-L1/ IL-6/ P-tau 联合检测试剂盒	荧光免疫层析法	国产	纽康度生物	血清,全血,血浆	2023-03-27
Aβ1-42 / Aβ1-40 / T-Tau / p-Tau-181 / α-synuclein 联合检测试剂盒	流式荧光发光法	国产	赛基生物	血浆	2023-01-10
胶质纤维酸性蛋白 / S100β / 氨基末端脑利钠肽前体 / D-二聚体/ 脂蛋白相关磷脂酶 A2 联检试剂盒	荧光免疫层析法	国产	信德生物	全血,血浆	2022-04-19

数据来源：DateMed数据库; Insight 整理，数据截止日期：2026 年 8 月 7 日
简写：MTBR-tau: 微管结合区Tau蛋白; UCH-L1: 泛素羧基末端水解酶 L1; SV2A: 突触囊泡糖蛋白2A

CONTENTS

01

高潜赛道：银发海啸下的
市场重构与机遇

02

诊断前移：生物标志物驱动
精准诊疗

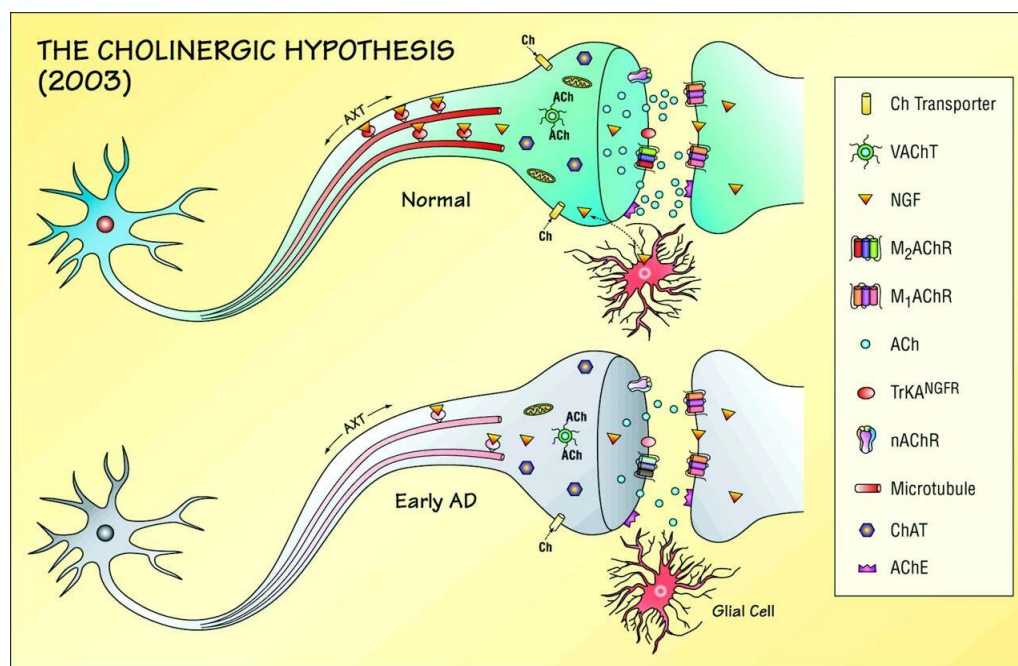
03

DMT 破局：从抗 $A\beta$ 验证
迈向多机制协同

三大经典假说 “胆碱能假说、Aβ 级联假说与 Tau 异常磷酸化假说” 揭示 AD 核心病理

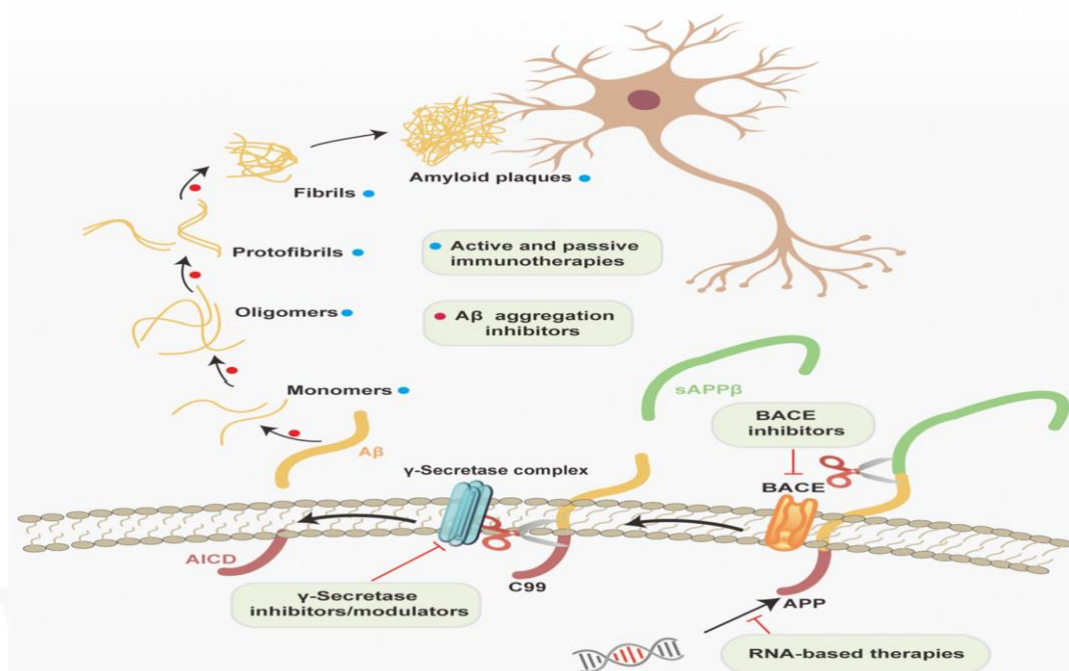
➤ AD 病理变化复杂多样，确切发病机制尚不明确，通常认为是老化、遗传和环境多种因素的共同结果。患者普遍存在神经元丢失、突触障碍、胞外 Aβ 沉积形成淀粉样斑块、异常磷酸化 Tau 蛋白形成胞内神经元纤维缠结。三大经典假说主要包括胆碱能假说、Aβ 级联假说以及 Tau 蛋白异常磷酸化假说。

胆碱能假说



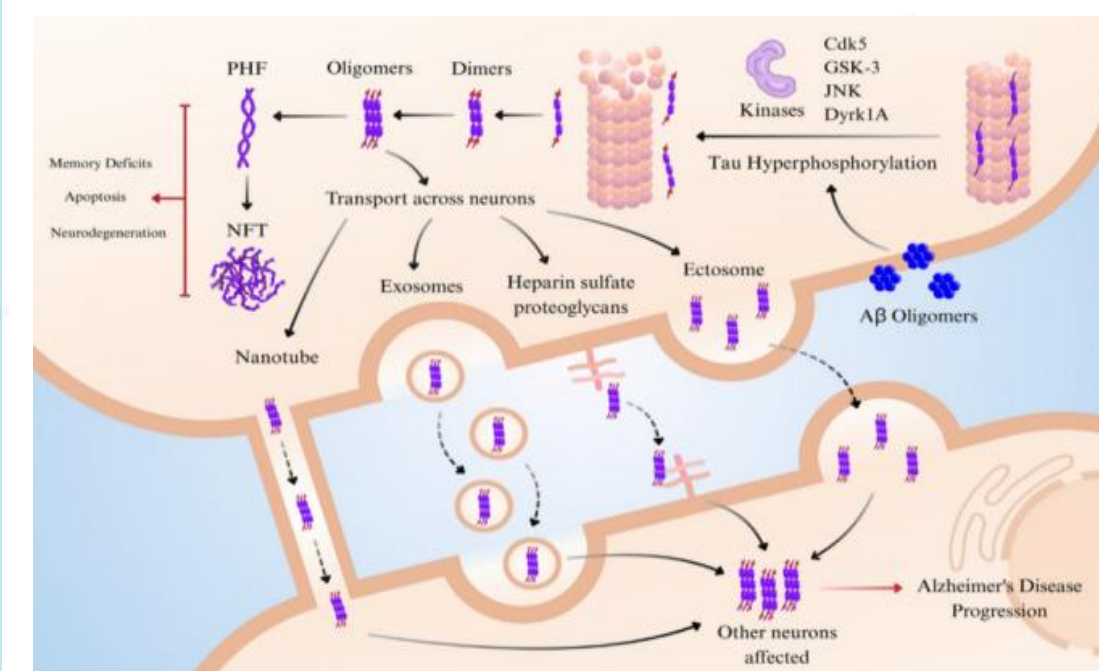
- 胆碱能假说认为 AD 产生是由于患者脑内的神经递质存在缺陷，导致胆碱能神经元受到损伤。乙酰胆碱酯酶 (AChE) 和乙酰胆碱转移酶 (ChAT) 的活性下降是乙酰胆碱 (ACh) 浓度下降、胆碱能活性下降的主要原因；
- 临床药物如多奈哌齐、利凡斯的明、加兰他敏等通过抑制胆碱酯酶延缓症状，但无法阻止病程进展。

Aβ 级联假说



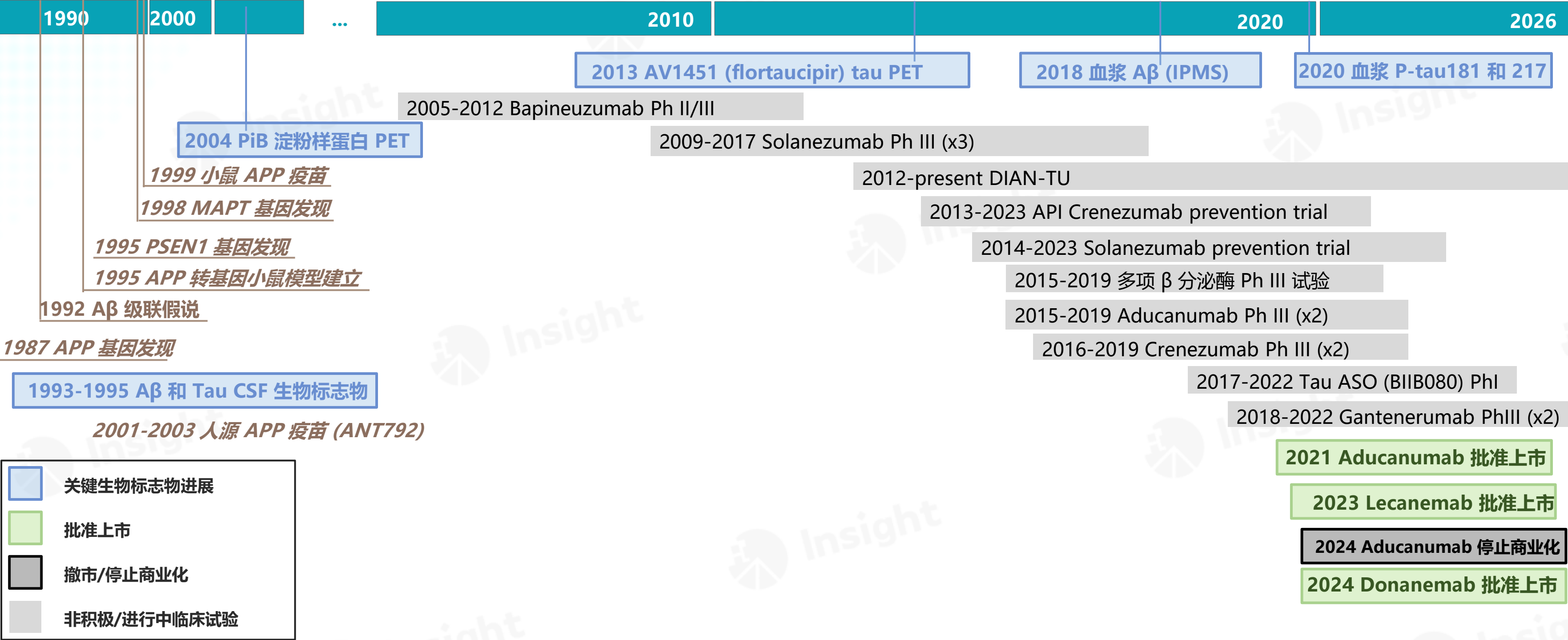
- Aβ 由 APP 经分泌酶降解生成。在淀粉样途径中，APP 被剪切生成包括 Aβ42、Aβ40 等 Aβ 多肽并释放到胞外，最终聚集形成淀粉样蛋白斑，导致 AD 发生；
- Lecanemab 和 Donanemab 的获批标志着 AD 治疗进入 DMT 时代；
- Aβ 被认为是 AD 早期病理级联中的关键上游事件之一，这也解释了 Aβ 靶向治疗在病程较早患者中获益更明显。

Tau 蛋白异常磷酸化假说



- 病理状态下，Tau 蛋白从微管上脱离并聚集形成二聚体、寡聚体、成对 PHF 和 NFT，并在神经元之间传播，促进跨突触传播。Tau 蛋白聚集体的积累导致神经元功能障碍、细胞凋亡和记忆缺陷。最新研究表明，Tau 是主动驱动神经元损伤和认知衰退的重要因素；
- Tau 已经成为继 Aβ 之后最重要的 DMT 靶点之一。近年来兴起的构象特异性抗体、ASO 以及 PROTAC 等靶向蛋白降解技术，均为 Tau 干预提供了新的可能。

➤ DMT 药物研发经历了从 Aβ 级联假说提出、动物模型概念验证、早期免疫治疗失败，到生物标志物指导下抗 Aβ 单抗取得临床成功的长期转化过程。仑卡奈单抗和多奈单抗的批准上市标志着 AD 治疗从单纯症状改善进入靶向病理机制、延缓疾病进展的新阶段。

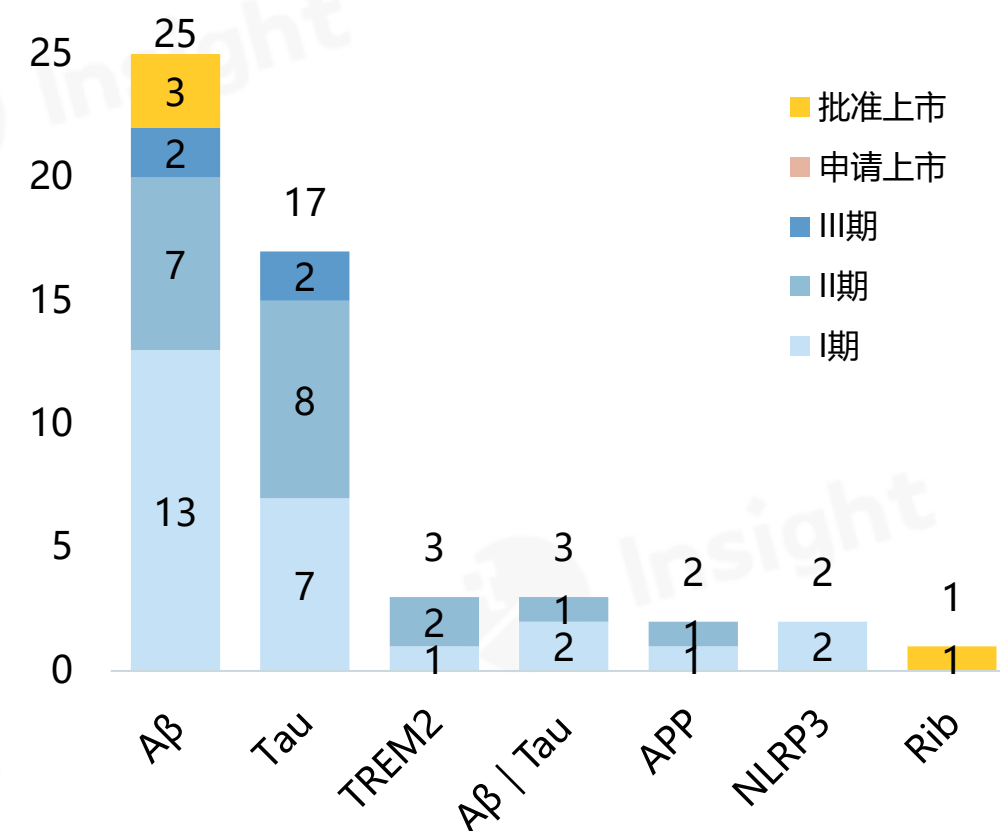
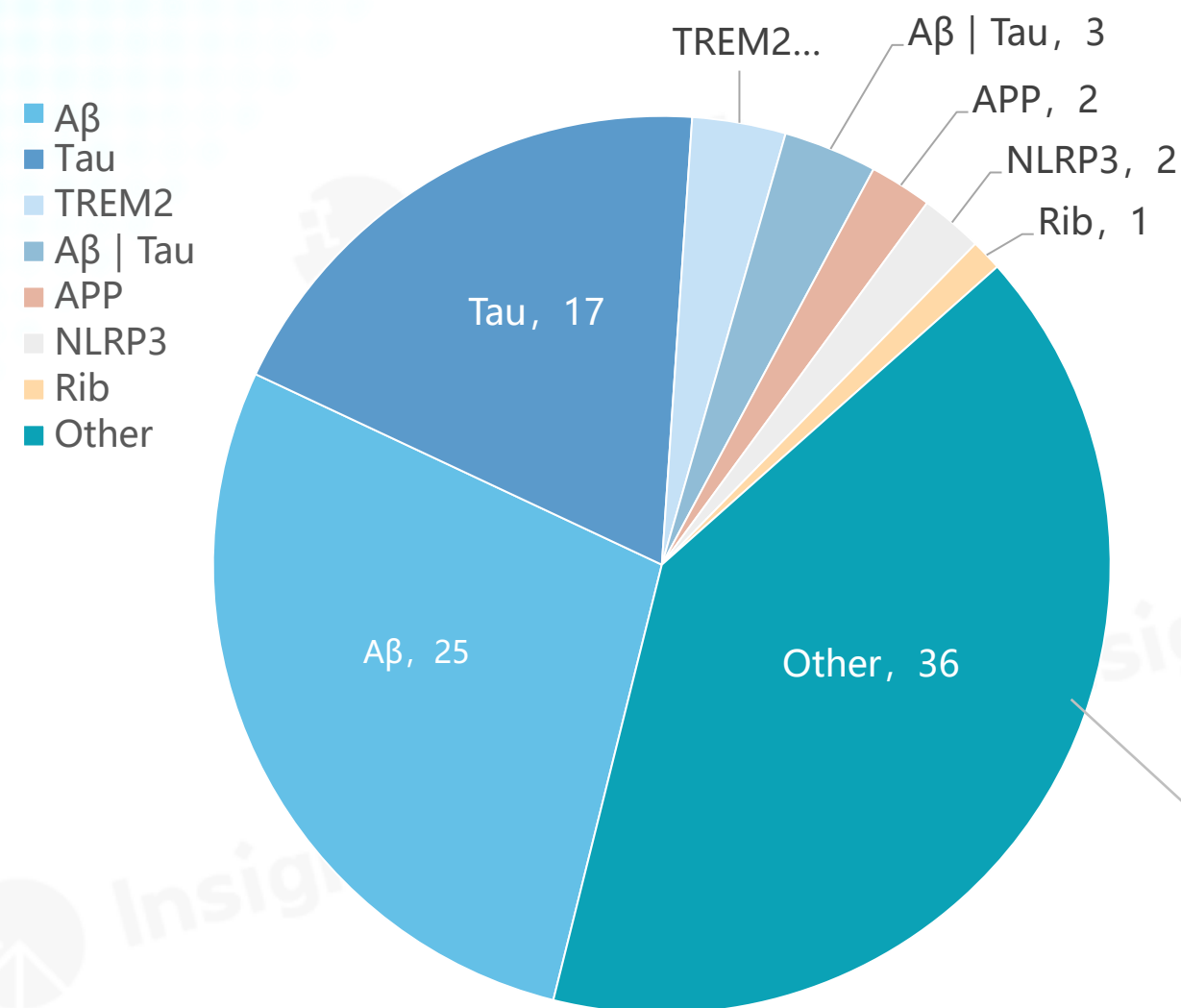


数据来源: Insight 数据库; Boxer AL, Sperling R. Accelerating Alzheimer's therapeutic development: The past and future of clinical trials. *Cell*. 2023 Oct 26;186(22):4757-4772.

注: 该时间轴并非全面梳理, 并未纳入许多重要的生物标志物和临床试验项目; Solanezumab、Crenezumab、Aducanumab、Gantenerumab、Lecanemab、Donanemab 均为 Aβ 药物; PSEN1: 早老素1; MAPT:微管相关蛋白Tau; PiB: 匹兹堡化合物B; IPMS: 免疫沉淀-质谱法; DIAN-TU: 显性遗传性阿尔茨海默病网络试验单元; API: 阿尔茨海默病预防计划; APP: 淀粉样前体蛋白;

DMT 活跃在研靶点仍以 Aβ 与 Tau 为主，但 TREM2、NLRP3、APOE4 等创新靶点已逐步涌现

DMT 活跃在研靶点分布



靶点	最高阶段	代表品种	成分类别
γ-secretase	III 期	Nivegaceter	化药 (PO)
ACO1	III 期	Buntanetap-ANVS401	化药 (PO)
PDE5A	III 期	AR1001	化药 (PO)
APOE APP Aβ NF-κB mTOR	II 期	TML-6	化药 (PO)
CSF1R	II 期	Enrupatinib	化药 (PO)
TMEM97	II 期	Zervimesine	化药 (PO)
APOE4	I 期	RO7812653	ASO(IT)
ABCA1	I 期	Cogpep	化药 (IV)

• **Aβ 仍是绝对主导的 DMT 方向**，该靶点共涉及项目 25 项，约占积极在研 DMT 靶点的 28%，覆盖早期临床到商业化的完整研发链条。当前已有 **Lecanemab、Donanemab 获批上市**，临床验证程度明显领先其他靶点。

• **Tau 是第二大核心赛道**，共涉及 17 项项目，约占积极在研 DMT 靶点的 19%，但相关项目目前仍多分布于早期临床：I 期 7 项、II 期 8 项、III 期 2 项（HMTM 上市申请非积极），**尚无进入 NDA 或获批上市的品种**。

• **AD DMT 领域已经形成“成熟主线 + 多机制探索”的格局**：Aβ 负责当前商业化和临床实践突破，TREM2、NLRP3、TMEM97 等创新靶点则构成中长期储备。

*：统计数据为 AD 适应症全球积极在研的 DMT 管线，以全球最高研发阶段进行统计，数据统计截止时间：2026 年 8 月 7 日

数据来源：Insight 数据库

Aβ 是目前临床验证最充分的 DMT 靶点，在积极向更早期人群拓展，但仍面临着临床获益相对有限、ARIA 风险事件突出的局限性

药品名称	企业	当前阶段	患者人群	成分类别	临床结果	不良反应
Lecanemab	渤健/卫材	获批上市	eAD	单抗 (IV)	- CDR-SB (18-month): -0.45 (全人群), P=0.00005 - CDR-SB (3-year): -0.95 (全人群) - CDR-SB (3-year) 提高: 51% (无/低 tau)	- ARIA-E: 12.6% vs 1.7% - ARIA-H: 17.3% vs 9.0% - SAE: 14.0% vs 11.3%
Lecanemab SC	渤健/卫材	获批上市	eAD	单抗 (SC)	Lecanemab 皮下注射制剂与静脉注射制剂具有相似的药代动力学和淀粉样蛋白清除率	
Donanemab	礼来	获批上市	eAD	单抗 (IV)	- iADRS (76-week): +2.92 (全人群), +3.25 (低/中度 tau), P<0.001 - CDR-SB (76-week): -0.67 (全人群), -0.68 (低/中度 tau), P<0.001	- ARIA-E: 24.0% vs 2.1% - ARIA-H: 34.1% vs 13.6% - SAE: 17.4% vs 15.8%
Lecanemab	渤健/卫材	III 期	Pre-clinical AD	单抗 (IV)	/	/
Donanemab	礼来	III 期	Pre-clinical AD	单抗 (IV)	/	/
Remternetug SC	礼来	III 期	Pre-clinical AD	单抗 (SC)	/	/
Trontinemab (Aβ Tfr)	罗氏	III 期	Pre-clinical AD	双抗 (IV)	/	/
RP902	润佳医药	II 期	eAD	化药 (PO)	/	/
Sabirnetug	默沙东	II 期	eAD	单抗 (IV)	/	/
Contraloid Acetate	Priavoid	II 期	eAD	化药 (PO)	/	- ARIA-E: 4.4% - ARIA-H: 14.4%
ALZN-002	Alzamend Neuro	II 期	Mild to moderate AD	疫苗 (INJ)	/	/
ACI-24	武田制药	II 期	eAD	疫苗 (INJ)	/	ARIA-E: 未观察到
ABvac40	Araclon Biotech S.L	II 期	eAD	疫苗 (SC)	/	- ARIA-E: 0% vs 0% - ARIA-H: 12.5% vs 15.0%

Aβ 是目前 AD 领域临床验证最充分的 DMT 靶点，但总体疗效有限，尚不能阻止或逆转疾病

Lecanemab 和 Donanemab 分别将早期 AD 临床衰退减缓约 27% 和 22%~35%，但患者仍面临持续恶化

ARIA 及脑出血风险限制适用人群，增加筛查和监测负担

治疗仅适用于经 Aβ 病理确认的 MCI 或轻度 AD 痴呆患者，获益在病程较早、Tau 负荷较低人群中更明显。由此，部分品种正在开展疾病更早期阶段 (Pre-clinical) 的探索性验证

当前给药方式正在从静脉输注向皮下注射、口服小分子及低频疫苗拓展，以提升便利性和患者依从性

Aβ 在研管线的竞争重点正由“能否清除 Aβ”转向“能否在更早期患者中，以更低 ARIA、更便利的给药方式，将 Aβ 清除转化为更大的临床获益”。

数据来源：Insight 数据库，表格中所纳入数据为靶点为 Aβ（除 Trontinemab 外）且全球阶段进展至临床 II 期及以上阶段的积极在研管线，数据统计截止时间为 2026 年 8 月 7 日

Tau 作为继 Aβ 之后的经典 DMT 靶点，其临床获益仍暂未确立；未来突破将取决于胞内递送、致病 Tau 精准识别、病理分层及 Aβ/Tau 联合治疗



药品名称	企业	当前阶段	患者人群	成分类别	临床结果	不良反应
HMTM*	TauRx	III 期	Mild to moderate AD	化药 (PO)	NCT01689246 给药方案：本品 vs 安慰剂 • ADAS-Cog 差值: -0.43, P=0.9323 • ADAS-ADL 差值: -0.34, P=0.9479 LUCIDITY 给药方案：本品 vs 外部对照 (CPAD, ADNI) / • ADAS-Cog 13 (52-week): +0.831 vs +4.830 • ADAS-Cog 13 (78-week): +1.215 vs +6.696 • ADAS-Cog 13 (104-week):+3.359 vs +9.215	
Etalanutug	卫材	III 期	eAD	单抗 (IV)	给药方案：lecanemab to Etalanutug vs lecanemab to 安慰剂 • amyloid PET SUVR (24-week) : -0.18	• ARIA-H : 26.8% • ARIA-E : 20.6% • 头痛: 25.8%
AADvac1	Axon	II 期	eAD	疫苗 (SC)	• CDR: -0.36	• AE: 84.6% vs 81.0% • SAE: 17.1% vs 24.1%
JNJ-64042056	强生	II 期	eAD & Pre-clinical AD	疫苗 (SC)	• 可诱导针对免疫肽和 ePHF 的 IgG 抗体反应	• 注射部位反应: 53.7% • 头痛: 17.1%; • 疲劳: 17.1%; • 鼻咽炎: 17.1%。
MK-2214	默沙东	II 期	eAD	单抗 (IV)	/	• 未观察到 DLT
贝瑞奈单抗	优时比/罗氏	II 期	eAD	单抗 (IV)	给药方案：本品 vs 安慰剂 • Tau 蛋白积累减缓: 33-58%	/
diranersen	渤健	II 期	eAD	ASO (IT*)	• 观察到 Tau 蛋白显著下降	• 背痛: 39.4% • 头痛: 24.2% • 腰椎穿刺后综合征: 12.1%
moponetug	百时美施贵宝	II 期	eAD	单抗 (IV)	/	/
ARO-MAPT	Arrowhead	I/II 期	eAD	siRNA (SC)	/	/
DNL628	Denali	I 期	eAD	ASO (IV)		/

- 虽然 Tau 蛋白病理在认知下降和神经退行中的相关性强于 Aβ，但目前尚无靶向 Tau 的药物获批
- **HMTM、AADvac1 及多款抗 Tau 单抗总体仍未确立明确临床获益**；部分低 Tau 或特定亚组信号仍需前瞻性验证
- Tau 亚型、修饰和构象复杂，最具致病性的 Tau 形态尚未完全明确且 CSF Tau或 Tau-PET 下降不等于临床获益，生物标志物与认知终点尚未建立可靠桥接
- 现阶段技术路径正在由细胞外抗体向 ASO、siRNA 等细胞内 Tau 降低策略转移，给药方式则由静脉输注扩展至皮下、鞘内、口服及 BBB 穿梭递送

Tau 是更贴近 AD 神经退行和临床症状的关键靶点，但当前仍处于“**靶点参与已验证、临床获益未确立**”的阶段；未来突破将取决于细胞内递送、致病 Tau 精准识别、病理分层及 Aβ/Tau 联合治疗。

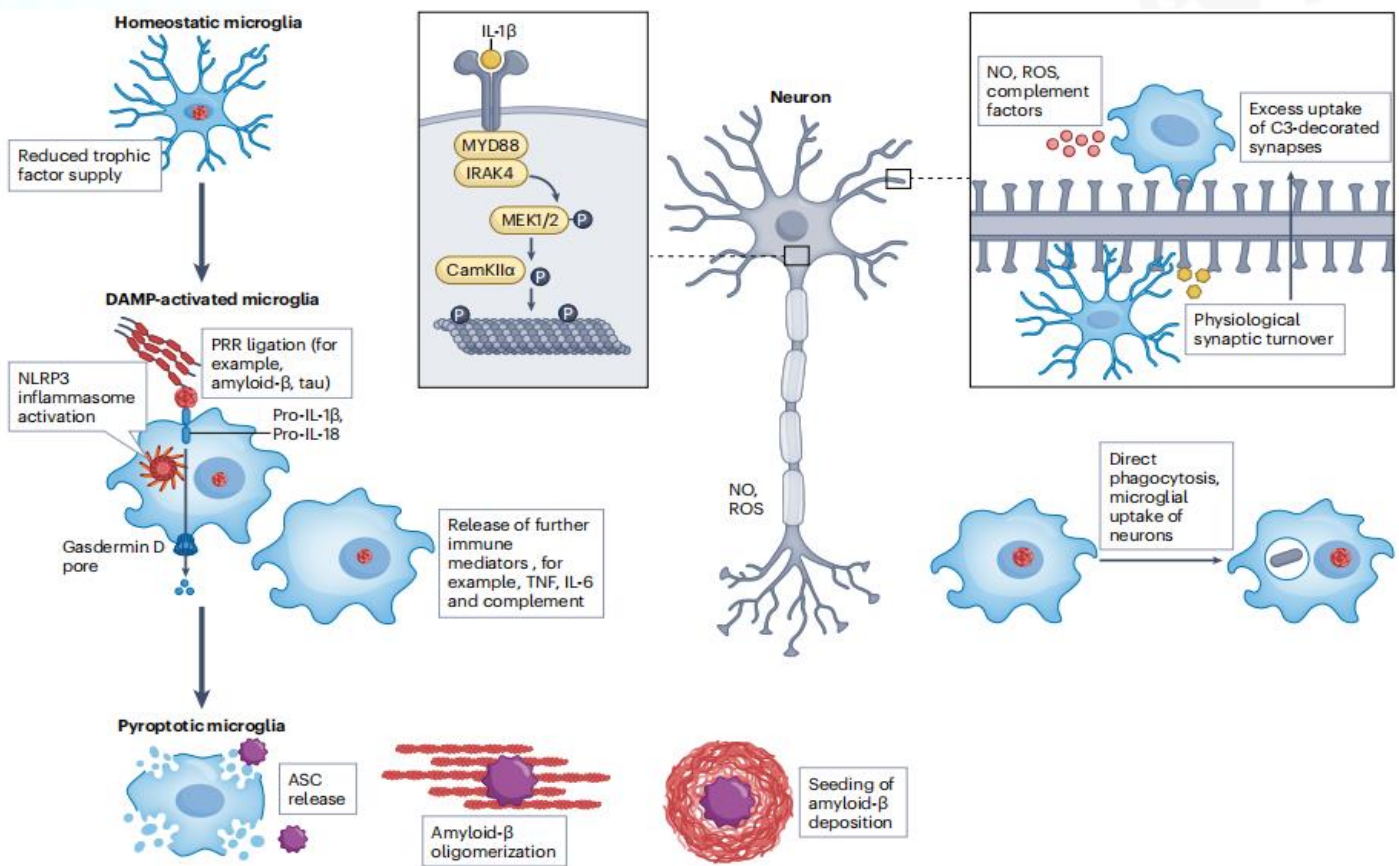
* HMTM 因预设随机对照证据未能形成无争议的临床获益，当前上市申请状态为非积极

*: IT:鞘内注射

数据来源：Insight 数据库，表格中所纳入数据为靶点为 Tau（除 DNL628 外）且全球阶段进展至临床 II 期及以上阶段的积极在研管线，数据统计截止时间为 2026 年 8 月 7 日

免疫炎症贯穿 AD 发生发展，成为驱动疾病进展和新药研发的重要方向，TREM2、NLRP3 等靶向疗法进入临床开发阶段

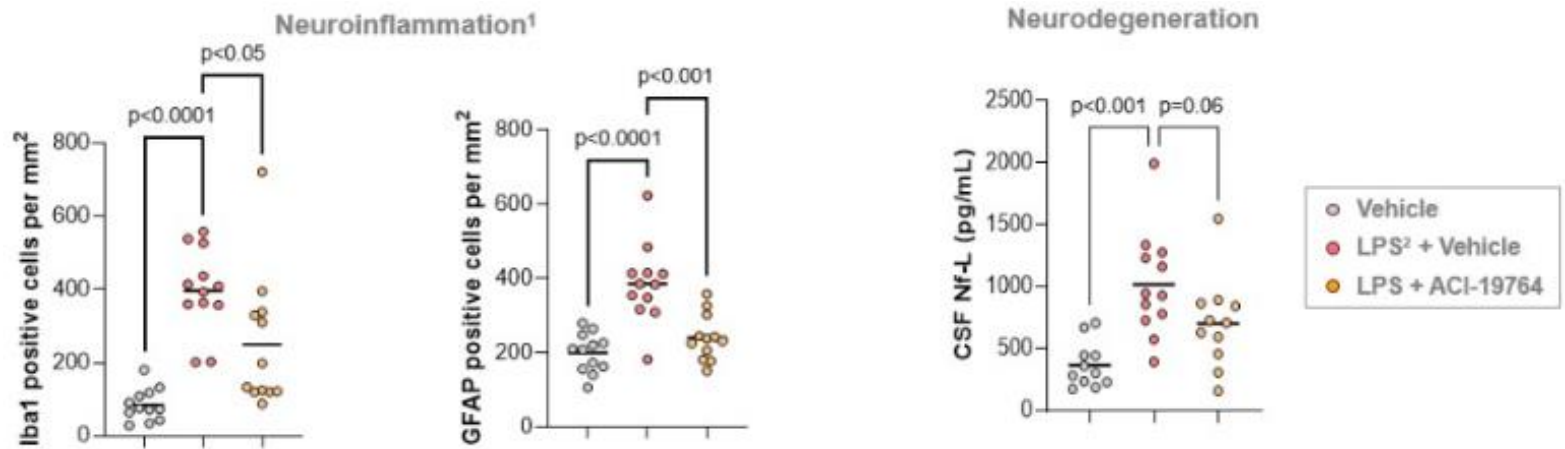
免疫系统尤其是小胶质细胞、星形胶质细胞、外周免疫细胞、血管/淋巴系统和炎症介质，贯穿 AD 的发生、进展和神经退行过程。炎症机制可能是疾病扩散和进展的重要驱动力，也成为开发新型疗法的新方向。



AD 中局部神经元与免疫细胞的相互作用

- AD 中 Aβ/tau 病理可激活小胶质细胞和星形胶质细胞，引发慢性神经炎症；
- 小胶质细胞释放补体、细胞因子、趋化因子、ROS/NO，并参与 Aβ 吞噬、突触修剪和炎症小体激活；
- 炎症反应早期可能具有清除/保护作用，但持续激活会促进突触丢失、Tau 病理扩散和神经退行。
- TREM2、NLRP3、补体、细胞因子等成为 AD 新兴治疗靶点和方向。

ACI-19764 临床前数据表明可抑制 AD 发展关键炎症致病机制



a. 显著降低 Iba1 和 GFAP 阳性细胞

b. 降低脑脊液 NfL

- LPS（脂多糖）诱导的中枢炎症模型中显著降低 Iba1 和 GFAP 阳性细胞，表明其能够抑制小胶质细胞和星形胶质细胞活化、减轻神经炎症；同时，脑脊液 NfL 呈下降趋势，提示其可能进一步减轻炎症相关轴突损伤和神经退行性变化
- 具备良好脑渗透性，大鼠与犬中研究显示较低剂量下即可达到并维持超过 IC₉₀ 的浓度水平，持续时间长达 24 小时；
- 安全性理想，短期高剂量耐受性较好且重复给药数据初步支持慢性用药

靶向 TREM2、NLRP3 代表性在研品种

药品名称	企业	靶点	成分类别	患者人群	最高状态
VG-3927	赛诺菲	TREM2	非降解型分子胶 (PO)	AD	II 期
VHB937	诺华	TREM2	单抗体(IV)	eAD	II 期
MTX46943	Muna Therapeutics	TREM2	化药 (PO)	AD	I 期
ACI-19764	AC Immune	NLRP3	化药 (PO)	/	I 期
NT-0150	Nodthera	NLRP3	化药 (PO)	AD	I 期

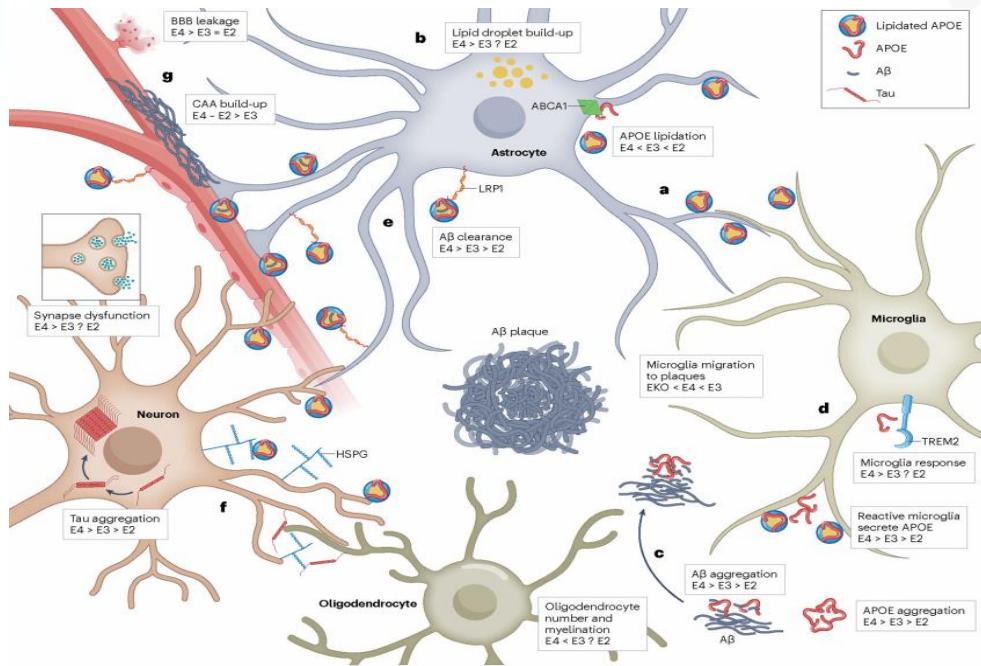
数据来源：Insight 数据库; Heneka, M.T., van der Flier, W.M., Jessen, F. et al. Neuroinflammation in Alzheimer disease. *Nat Rev Immunol* 25, 321–352 (2025).
简写: TREM2: 髓样细胞触发受体 2; NLRP3: NOD样受体热蛋白结构域相关蛋白 3; ROS: 活性氧; NO: 一氧化氮; LPS: 脂多糖;

APOE 是连接脂质代谢异常、Aβ 沉积、Tau 传播、小胶质细胞免疫反应和血脑屏障损伤的关键遗传风险因子，多款 APOE 靶向疗法正在开发中

丁香园

Insight

载脂蛋白 E (ApoE) 调控大脑中的脂质转运，是 AD 最强的遗传风险因素，其中 APOE4 以基因剂量依赖的方式增加患病风险并加速疾病发作，而 APOE2 则具有保护作用。除了对淀粉样蛋白的明确影响外，APOE 还调节 Tau 蛋白病理、神经退行性变、神经炎症、血脑屏障 (BBB) 功能以及 CNS 脂质代谢。



APOE 在 AD 病理生理中的多重作用

APOE 靶点代表性品种

药品名称	企业	靶点	成分类别	患者人群	最高状态
LX1001	Lexeo Therapeutics	APOE2	基因疗法	eAD	I/II期
RO7812653	罗氏	APOE4	ASO (IT*)	eAD	I 期
DDL-218	UCLA	APOE4	化药	AD	临床前
NC181	NextCure	APOE4	单抗	AD	临床前
CDCS04	微芯生物	APOE4	化药	AD	临床前
APOE4 靶向基因编辑	瑞风生物	APOE4	基因编辑疗法	AD	临床前

LX1001

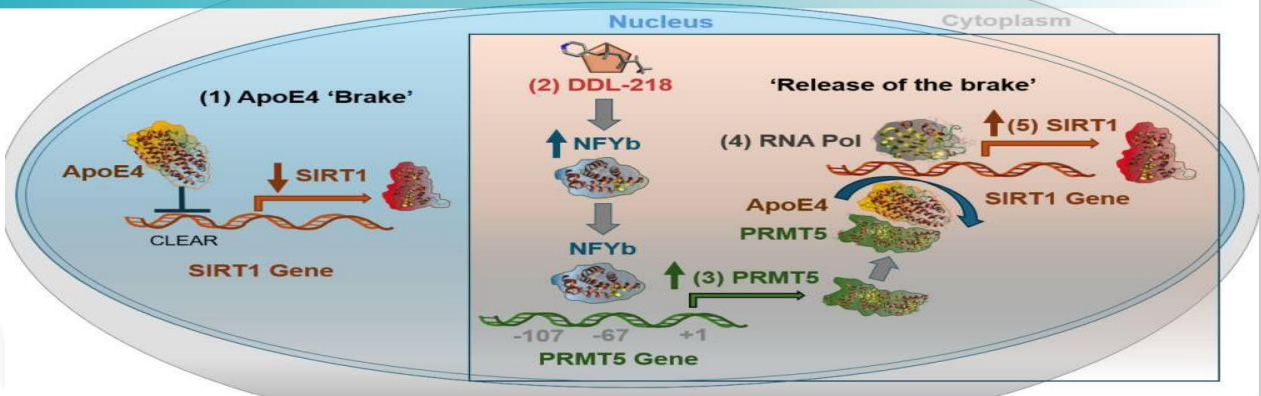


LX1001 是一种腺相关病毒载体研究性基因疗法，可将 APOE2 基因导入 APOE4 纯合子的中枢神经系统，从而将 APOE4 纯合子基因型转化为 APOE2/E4 双基因型。

- I/II 期研究 (NCT03634007) 积极中期结果:
 - 所有参与者的脑脊液中均检测到 APOE2 蛋白表达，且表达量随剂量和时间呈增加趋势，并可持续长达 12 个月；
 - 大多数参与者的淀粉样蛋白病理趋于稳定，Aβ42/40 比值和淀粉样蛋白 PET 图像与基线相比变化甚微；与基线和自然病程相比，超过 2/3 的参与者脑脊液中 Tau 蛋白生物标志物（包括脑脊液总 Tau 蛋白、p-tau181、p-tau 217 和 p-tau 231）均持续降低；
 - 6 个月时，6 名参与者中有 5 名的整体 tau PET SUVR 值降低，且大多数参与者所有脑区的区域 SUVR 值均降低；
 - 患有中度 AD (n=4) 的参与者在各项生物标志物终点指标上普遍表现出最大的改善；
- 1 年长期随访研究 (NCT05400330) 结果:

在 6 名有可用数据的受试者（5 名轻度认知障碍，1 名轻度 AD）中，5 名受试者的简易精神状态检查量表 MMSE 和 ADAS-Cog13 评分保持稳定。

DDL-218



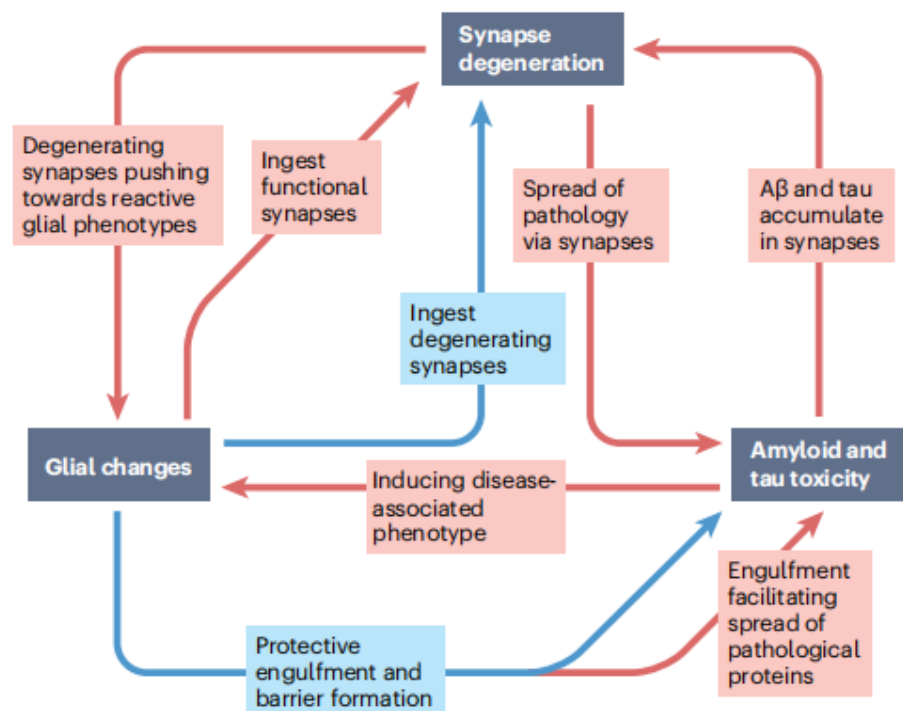
- ApoE4 蛋白会抑制关键神经保护蛋白 Sirtuin 1 (SirT1) 的表达，从而促进疾病进展。DDL-218 通过上调转录因子 NFYB 和酶 PRMT5，使 ApoE4 从 SirT1 启动子上解离，从而显著提高神经元细胞中 SirT1 蛋白和 mRNA 的水平；
- 在 AD 小鼠模型中 DDL-218 改善了 Barnes 迷宫测试中观察到的记忆力，并提高了脑内 SirT1、NFYB 和 PRMT5 的 mRNA 水平。



突触功能障碍是 AD 认知下降的关键效应环节，靶向突触保护类药物已显示初步临床疗效



突触功能障碍和丢失是连接 A β /Tau 病理与认知下降的关键效应环节；A β 寡聚体、Tau 寡聚体、神经炎症、补体介导的突触修剪、氧化应激、APOE4 均可共同导致突触可塑性下降和突触丢失。



神经病理蛋白与胶质细胞反应介导突触退化的相互关联机制

- 突触变性受胶质细胞改变以及 A β 和 Tau 蛋白毒性的双重影响，二者通过复杂的多向交互作用共同发挥作用。这些影响包括：病理性蛋白在突触内的积聚，以及病理性蛋白经突触传播。胶质细胞的改变同样会影响上述过程。
- 小胶质细胞和星形胶质细胞不仅参与炎症，还可能通过“突触吞噬/修剪”参与突触丢失。TREM2、APOE、CSF1R、CR3、MEGF10、MERTK 等都与这一过程有关。胶质细胞吞噬异常突触有一定神经保护作用，但如果过度吞噬功能性突触，就会加重认知损害。
- 保护突触潜在治疗策略包括：1) 直接保护突触功能，如调节 NMDAR、mGluR5、PKC、BDNF 相关通路；2) 抑制 A β /Tau 突触毒性；3) 调节小胶质细胞和星形胶质细胞，减少异常突触吞噬；4) 抑制补体通路、炎症因子、CSF1R、TREM2 相关免疫通路；5) 通过生活方式或药物增强突触韧性。

数据来源：Insight 数据库；企业官网；Tzioras, M., McGeachan, R.I., Durrant, C.S. et al. Synaptic degeneration in Alzheimer disease. *Nat Rev Neurol* 19, 19–38 (2023);

Vijverberg EGB et al. Randomized, double-blind study of zervimesine in mild to moderate Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis*. 2026 May;111(2):897-908.

缩写：CDR-SB: 临床痴呆评定量表各项评分总和；MMSE: 简易精神状态检查量表；SMMSE: 标准化简易精神状态检查量表；ADAS-Cog 11: 阿尔茨海默病评估量表-认知分量表 11；CTAD: 阿尔茨海默病临床试验大会；AAIC: 阿尔茨海默病协会国际会议

Tazbentetol



Tazbentetol 是一种小分子潜在 FIC 的突触再生疗法，旨在诱导神经元产生新的谷氨酸能突触，从而恢复 AD 及其他神经系统疾病患者的认知、运动功能。

- CTAD 2025 大会上公布的 IIa 期 (NCT06427668) 结果显示，Tazbentetol 单药以及与标准治疗药物（例如多奈哌齐）联用均显示出良好的安全性和耐受性；在为期 4 周的安慰剂对照期内，SMMSE 评分平均提高 2 分以上 ($p < 0.05$)，认知功能迅速改善，并在 24 周的开放标签扩展期中持续维持；CDR-SB 评分迅速降低（改善），24 周内评分降低了 0.81 分。

Tazbentetol favorable profile vs approved therapeutics

Outcome	24 Weeks of Treatment (change from baseline)						
	Lecanemab (Clarity AD Ph3)		Donanemab (Trailblazer-Alz 2 Ph3)		Tazbentetol (Ph2)	Donepezil (10mg)	
	Drug	Placebo	Drug	Placebo	Overall	Drug	Placebo
MMSE lower=impairment	-1.0	-1.3	-0.8	-1.0	+2.0	+1.3	-0.61
CDR-SB higher=impairment	+0.45	+0.65	+0.3	+0.71	-0.81	-0.06	+0.5

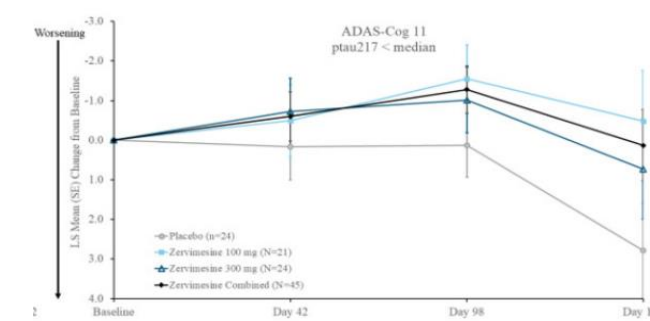
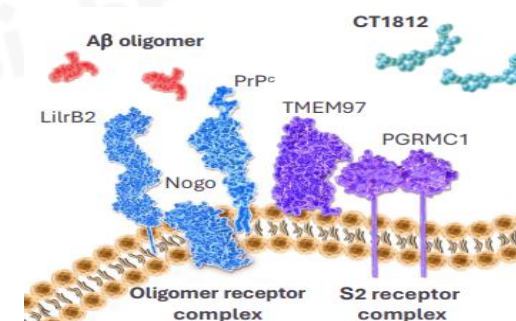
- 2026 年 AAIC 会议上公布了延长治疗结果，SMMSE 评分数据显示，受试者治疗获益持续超过 1 年，部分患者在治疗 84 周（约 19 个月）后仍较基线水平有所改善。

Zervimesine (CT1812)

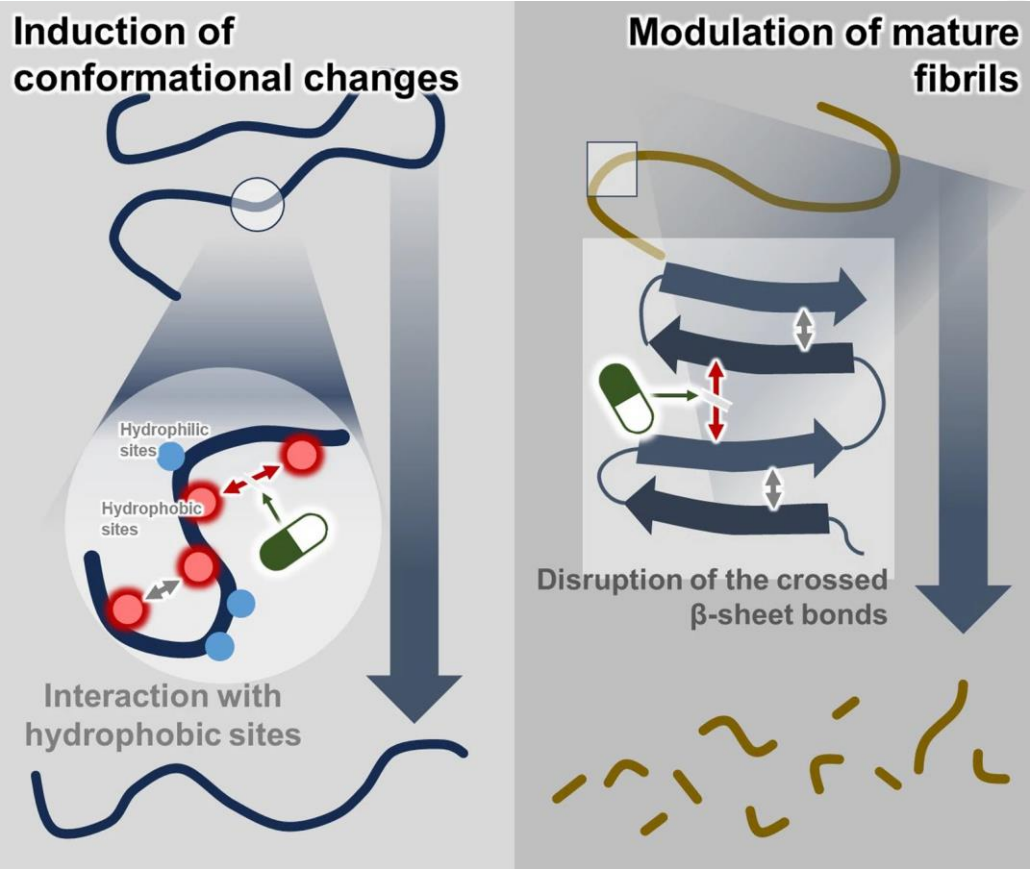


A β 和 α -突触核蛋白在内的毒性蛋白寡聚体在大脑中不断积累，进而引发多种神经退行性疾病。Zervimesine 可通过 σ -2 受体降低淀粉样蛋白寡聚体与神经元突触受体之间的亲和力，阻止毒性寡聚体与神经元结合。

- II 期 (NCT03507790) 结果显示，6 个月后，总体 mITT 人群的 ADAS-Cog11、ADAS-Cog13、MMSE 等指标均显示有利于 zervimesine 的数值趋势，但未达到统计学显著势。对于基线血浆 p-tau217 水平低于中位数 (1.0 pg/mL) 的受试者，Zervimesine 组第 182 天 ADAS-Cog 11 评分较安慰剂组改善更明显 ($\delta = -2.66$; $p = 0.08$)。
- Cognition Therapeutics 已与 FDA 就 AD 注册性试验的基本框架达成一致：采用约 6 个月治疗周期，并优先入组血浆 p-Tau217 较低、预计更可能获益的患者。



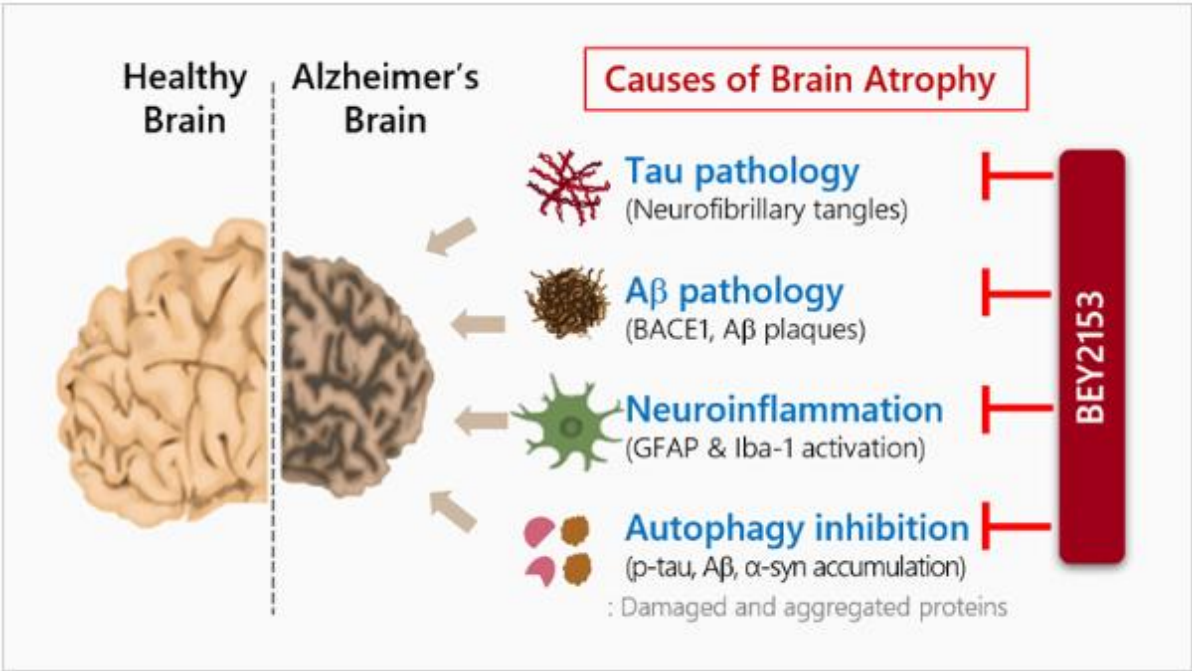
病理性 Aβ 和 Tau 蛋白协同作用，加剧 AD 的神经退行性变。错误折叠的 Aβ 和 Tau 蛋白之间的交叉播散，即一种分子的错误折叠形式催化另一种分子的错误折叠和聚集，加速了 AD 的进展。双重抑制 Aβ 和 Tau 聚集，或促进这两类聚集体解离，被认为是 AD 治疗中具有前景的策略。



Aβ 和 Tau 蛋白聚集及其聚集体解离的双重调节剂机制

- Aβ/Tau 双重抑制剂主要通过两种方式发挥作用：
- 抑制聚集：通过阻止 Aβ 和 Tau 单体疏水区域暴露，或与其疏水区域发生相互作用，从而削弱 Aβ 和 Tau 中易发生聚集的脆弱区域。
 - 调节聚集过程：通过与 Aβ 和 Tau 纤维化过程中关键氨基酸残基形成共价或非共价相互作用，诱导零散/非连续性相互作用，从而影响其聚集过程

BEY2153



- BEY2153 是 BeyondBio 开发的一种突破性药物(韩国)，可同时阻断 Aβ 和 Tau 蛋白；
- AD 动物和细胞模型中证实，BEY2153 能够改善认知和行为功能，并抑制神经元死亡；
- BEY2153 具备血脑屏障穿透能力，低剂量给药也可获得较为显著的治疗效果，也许能避免高剂量给药带来的副作用。

Aβ | Tau 双靶点代表品种

药品名称	企业	靶点	成分类别	患者人群	最高状态
BEY2153	BeyondBio	Aβ Tau	化药 (PO)	eAD	II 期
AV-1959R+1980R	Nuravax	Aβ Tau	疫苗 (SC)	AD	I 期
s-603	Amyloid Solution	Aβ Tau	化药 (PO)	AD	I 期

数据来源：Insight 数据库；Nam, Y., Shin, S.J., Kumar, V. et al. Dual modulation of amyloid beta and tau aggregation and dissociation in Alzheimer' s disease: a comprehensive review of the characteristics and therapeutic strategies. *Transl Neurodegener* 14, 15 (2025).

■ 现状及痛点

- **基数庞大负担重，“银发浪潮”下危机加剧**：我国 AD 患病群体已跨过千万量级，老龄化峰值的逼近正持续放大潜在患者池；与之相对的是，临床上症状识别严重滞后、确诊路径成本高且复杂，导致患者在摸索中高频错失最佳干预窗口；叠加长期照护供给严重薄弱等因素，社会综合负担空前沉重。
- **DMT 打开价值拐点，但“延缓而非逆转”**：AD 治疗实现了从“对症改善”到“延缓病程（DMT）”的历史性跨越，但抗 A β 单抗仅适用于经病理确认的早期患者，且仅减缓衰退而非恢复功能；ARIA、输注与监测等抬高全流程门槛。
- **高昂的医疗与社会成本**：现有 DMT 单抗年治疗费用高，而前置的生物标志物筛查、Amyloid PET 确诊及必不可少的多次 MRI 安全监测等，更以“隐性成本”形式成倍放大患者及医保的整体经济压力。

■ 未来展望

- **诊断将前移且分层**：血液 p-tau217 等承担初筛/转诊，PET/CSF 确认病理，MRI 与遗传风险评估支持治疗决策和安全监测。
- **升级治疗范式**：从“单靶点清除”走向“多靶点联合与非侵入给药”，药物研发向 Tau、神经炎症、突触保护、代谢障碍等多机制并重转型，积极开发皮下注射或口服小分子药物。
- **建立“医-药-险-护”全生命周期闭环**：商业化并非患者数的简单映射，可识别、可治疗、可负担的患者规模，才是市场转化的真实上限。需打通“社区筛查—记忆门诊—病理确认—治疗与 ARIA 监测—长期照护—分层支付”闭环，并以真实世界功能获益、长期安全性和风险共担支付证明价值。

Thanks!

