



创新药疾病透视系列行业研究 第六期：银屑病治疗中创新药 的竞争格局分析



银屑病患病率地区差异显著，总体呈上升趋势

全球银屑病流行病学

全球各地银屑病患病率存在差异，在高纬度地区以及白色人种中患病率较高，东亚地区患病率较低。银屑病患病率东亚（0.14%）、大洋洲（1.99%）、西欧（1.92%）、中欧（1.83%）、北美（1.50%）和拉丁美洲南部高收入人群（1.10%）。

亚洲国家如新加坡、日本的患病率分别为 0.60%和 0.54%；北美国家如美国和加拿大，患病率为 1.12%和 1.34%；欧洲国家中，英国、法国、德国、挪威的全国患病率分别为 1.52%、1.53%、1.74%和 1.86%。

全球银屑病患病率呈现上升趋势。美国明尼苏达州的成人银屑病患病率从 1970~1974 年的 50.8/10 万上升至 1995~1999 年的 100.5/10 万，英国的银屑病患病率也由 1999 年的 0.73%上升至 2009 年的 2.6%。银屑病患病率上升的原因可能是发病危险因素（如肥胖、压力、心理状况）的增加，也可能是诊断方法的改进和信息化水平提升带来的数据收集准确度的提高。

银屑病可出现在任何年龄。研究显示全球银屑病的平均发病年龄为 33 岁并且 75%的病例为 46 岁以下，其他研究则提出银屑病的发病时间呈双峰分布，第一个峰在 16-22 岁，第二个峰在 57-60 岁。意大利流行病学数据显示，年龄 \geq 25 岁的人群随着年龄的增长，其患病率由 25~29 岁的 1.6%

增长到 40~44 岁的 3.1%，60~64 岁时达到高峰为 3.5%，然后逐渐下降，直到 >74 岁时，其患病率下降至 1.7%。

银屑病成人患病率高于儿童。儿童银屑病患病率东亚 (0.02%)、大洋洲 (0.22%) 和西欧 (0.21%) 等。具体而言，德国年龄 < 18 岁的儿童银屑病患病率为 0.45%，意大利 0~14 岁儿童的银屑病患病率为 0.2%，瑞典 12~17 岁儿童的银屑病患病率为 0.30%，埃及 6~12 岁儿童的银屑病患病率为 0.06%。

中国银屑病流行病学

目前我国银屑病患者人数约 600+ 万人。2010 年张建中教授组织的银屑病流行病学调查采用整群抽样的调查方法，共抽样调查 19974 人，完成调查人数 17345 人，发现银屑病患者 102 人，总患病率为 0.59%，标化患病率 0.47%。按此计算，2021 年全国人口 14.126 亿，患病率 0.47%，银屑病患者约 660 万人。

我国未来银屑病患病率或将不再增长。我国曾先后两次进行全国大范围银屑病流行病学调查：①1984 年开展的全国银屑病流行病学调查，选取 49 个调查点，调查人口 574 万人，标准化患病率为 0.123%；②2010 年对我国东南西北中不同地区进行调查，共调查 1.73 万人，每位被调查者均经过皮肤科医师的详细体检，最大限度的减少了患者的遗漏，得出银屑病总患病率为 0.47%。由于银屑病的发生受遗传影响比较多，环境影响比较少，若未来人口数维持在 14 亿，患者人数可能将保持 600-700 万人之间。

我国银屑病患病率与年龄和性别相关。先前研究显示，我国男性患病率为 0.193%，较女性 0.139% 高；在各年龄组患病率中男性以 50~54 岁组最高，为 0.364%，女性以 30~34 岁组最高，为 0.243%。初发年龄男性最高在 20~24 岁组，占 17.22%；女性在 15~19 岁组，占 18.46%。总体来看，男女比例相当，男性略多。

遗传是银屑病首要高危因素，发病机制尚未完全阐明

银屑病是一种由免疫机制介导、多基因遗传调控的炎症病变，异常角质形成细胞是银屑病致病细胞。参与其皮损部位免疫反应的细胞主要包括角质形成细胞、朗格汉斯细胞、淋巴细胞、抗原呈递细胞等，其组织病理学表现为角质形成细胞角化过度伴角化不全，炎症细胞浸润及毛细血管增生、扩张。

银屑病中发生的免疫事件以简单的顺序概述如下：

- i) 抗原刺激促进皮肤中浆细胞样树突状细胞 (pDC) 和其他天然免疫细胞激活。
- ii) 天然免疫细胞产生的干扰素 (IFN- α) 和其他促炎细胞因子增加了皮肤中髓样树突状细胞 (mDC) 的激活和迁移。
- iii) T 淋巴细胞被 mDC 产生的细胞因子 (如 IL-23) 吸引、分化和激活。
- iv) 被招募的 T 细胞产生细胞因子 (如 IL-17A)，它与其他细胞因子

协同作用，刺激角质形成细胞增殖以及促炎性 AMP 和细胞因子的产生。

v) 免疫细胞和角质形成细胞产生细胞因子，这些细胞因子参与正反馈循环，以保持炎症过程的进行。

遗传因素是银屑病发病的首要高危因素。大约 40% 的银屑病或银屑病性关节炎患者有家族病史。2008 年，我国 6 个省市的调查显示，银屑病患者中有家族史者占 28.43%，远高于普通人群 (2.23%)。2009 年至 2010 年，针对我国汉族银屑病患者的调查显示，最常见的银屑病复发或恶化原因是季节变化(60.2%)，其他原因还有心理压力(34.5%)、感染(27.4%)、饮食因素(23.7%)、饮酒(18.4%)、日光暴露 (11.6%)、药物治疗(5.3%) 和吸烟(5.2%)。

遗传因素引发银屑病的确切机制仍不清楚。在银屑病皮肤样本中，Th1 细胞分化上调，导致 Th1/Th2 平衡受损。Th1 传递的细胞因子 IL-1、IL-2、IL-6、IL-8、TNF α 、TGF 和粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子上调，而 Th2 传递的细胞因子 IL-4、IL-5 和 IL-10 下调。

传统疗法仅为对症治疗，靶向治疗（生物制剂）已经兴起

银屑病的发病机制复杂且尚未完全阐明，以免疫抑制剂、非特异性抗炎药物为主的传统治疗方案仅为对症治疗，靶向治疗药物为银屑病的治疗提供了新思路和新方法。

依据《银屑病诊疗指南》，治疗银屑病应根据患者疾病严重程度，轻度

以外用制剂 (包括外用皮质类固醇、维生素 D 类似物、钙调磷酸酶抑制剂) 为主, 中重度使用系统疗法 (包括阿维 A、环孢素等); 传统药物治疗疗效不佳的患者可适当选用生物制剂治疗。

银屑病主要的分子靶向药物包括 TNF- α 抑制剂、细胞信号转导小分子抑制剂、IL 及其受体抑制剂、T 细胞靶向治疗药物等。一些新的作用靶点的药物已进入临床试验阶段, 如 JAK 抑制剂、TYK2 抑制剂、磷酸二酯酶 4 抑制剂、程序性细胞死亡受体 1 激动剂抗体、腺苷 A3 受体抑制剂、神经激肽-1 受体拮抗剂、维甲酸相关孤儿受体 γ t 抑制剂、粒细胞巨噬菌群刺激因子拮抗剂。

TNF- α 是当前银屑病治疗中最常选择的作用靶点。TNF- α 是一种在多种细胞中发挥作用的强效促炎因子, 在银屑病等慢性炎症反应性疾病中呈高表达。目前, TNF- α 抑制剂有依那西普、英夫利昔单抗、阿达木单抗、赛妥珠单抗、戈利木单抗。

IL-23 两个亚基组成, 亚基的单克隆抗体, 的特异性全人源单克隆抗体有 3 种: 古塞库单抗、瑞莎珠单抗、替拉珠单抗, 均被 FDA 批准用于治

预览已结束, 完整报告链接和二维码如下:

https://www.yunbaogao.cn/report/index/report?reportId=1_48100

