

申请新增纳入国家基本医保目录

我司同活性成分、同适应症产品伏欣奇拜单抗注射液，同步申报国家医保目录

GenSci  
金赛药业

金蓓欣®  
伏欣奇拜单抗

# 注射用伏欣奇拜单抗（金蓓欣®）

适用于传统抗炎治疗受限的急性痛风患者

拥有自主知识产权的国产原研1类创新药  
我国首个超长效 IgG4/λ型白介素-1β单抗

超长效抗炎

优效终点 降低复发

48周平均给药1.6次

长春金赛药业有限责任公司

# 目录

## 基本信息

- 传统抗炎治疗受限的反复发作急性痛风患者，**二线疗法**
- 超长效抗炎，单次单针，**48周平均给药仅1.6次**

## 有效性

- 单次给药后**24周降低痛风复发风险87%**，且6小时起效快速镇痛
- **关节/心血管/肾脏综合获益**

## 安全性

- **不经肝肾代谢**，耐受性好，无药物相关严重不良事件

## 创新性

- **国产原研1类新药**
- 荣获2025年“创新药物研发国家科技重大专项”
- 列入工信部“国家首批生物制造标志性产品名单”

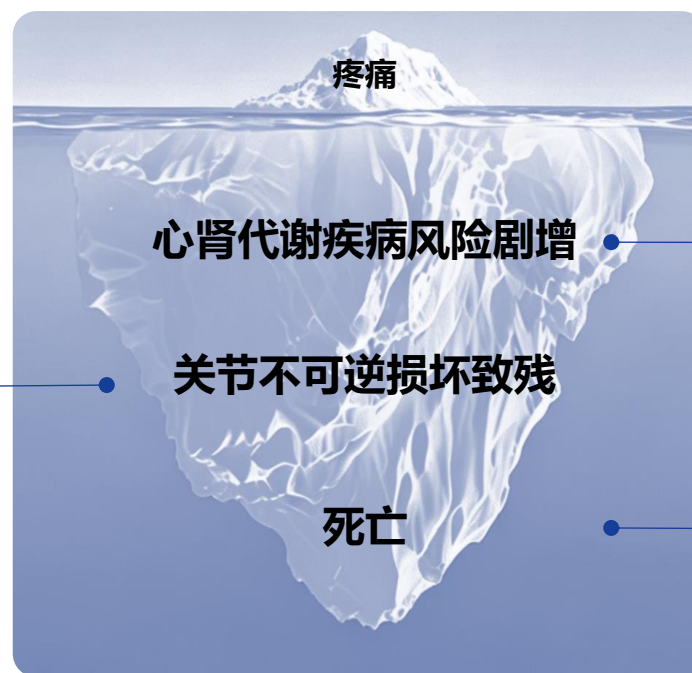
## 公平性

- **填补目录空白**
- **患者人群约7.8万**，规模有限，基金影响可控

# 反复发作急性痛风患者疾病负担沉重，长期炎症导致高死亡、高致残、高并发症风险

- ▶ 痛风是由单钠尿酸盐（MSU）晶体沉积引发的**炎症性关节炎**<sup>1</sup>
- ▶ 部分患者因缺乏长期炎症管理，导致痛风反复发作，白介素-1 $\beta$ （IL-1 $\beta$ ）是痛风反复发作的关键促炎因子<sup>2</sup>

对于痛风反复发作患者，疼痛仅是临床表象，其**核心危害**体现在**多器官损害严重，致残率和致死率高**



- 致残率高达 44%<sup>5</sup>
- 中度以上残疾达 21%<sup>5</sup>

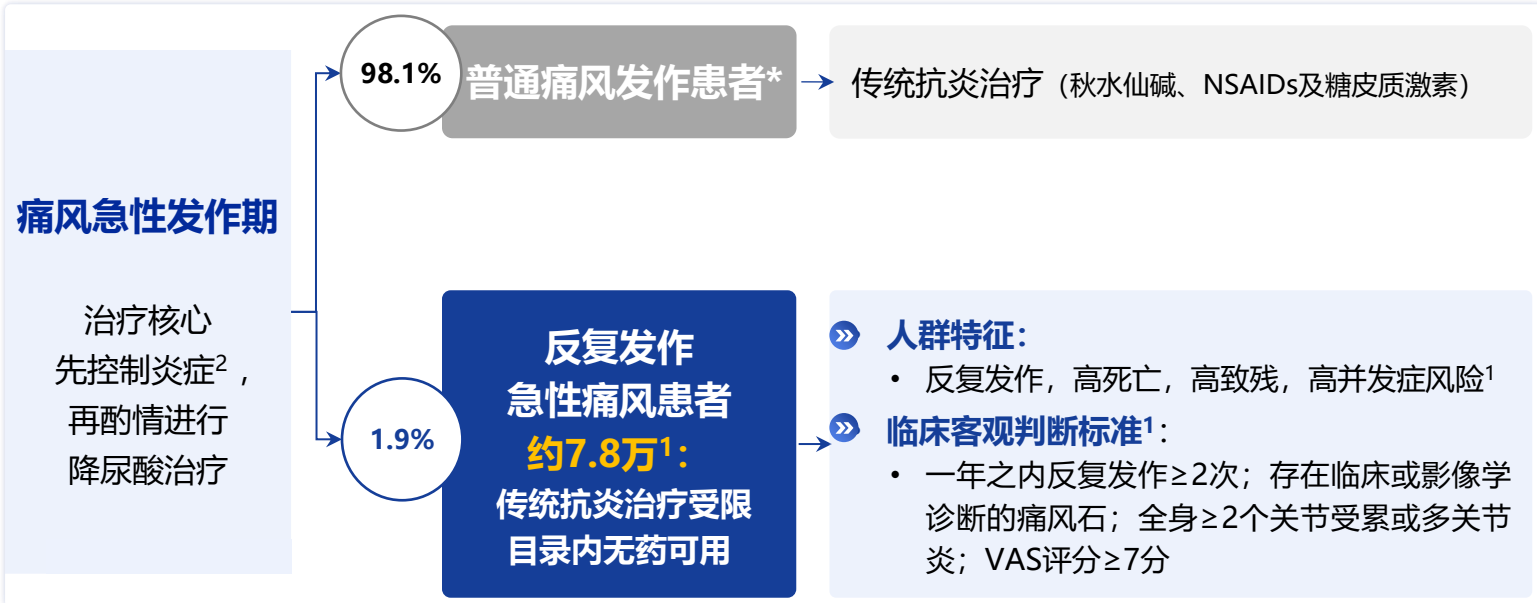
- 心梗或卒中风险增加 89%<sup>3</sup>
- 慢性肾脏病风险增加可达 10倍<sup>4</sup>
- 糖尿病风险增加 99%<sup>3</sup>

- 5年全因死亡率可达14.6%<sup>6</sup>

1. 《2025痛风抗炎指南》  
 2. So AK, Martinon F. Nat Rev Rheumatol. 2017 Nov;13(11):639-647.  
 3. Cipolletta E, Tata LJ, Nakafero G, et al. JAMA. 2022 Aug 2;328(5):440-450

4. Im PK, et al. Lancet Reg Health West Pac. 2025 May 14;58:101572.  
 5. 邵一佳等. 痛风性关节炎致残的研究进展[J]. 实用临床医学, 2022(004):023.  
 6. Zoë L. Vincent, et al. The Journal of Rheumatology, 2016.

# 约7.8万反复发作的急性痛风患者传统抗炎治疗受限，指南推荐IL-1抑制剂



## 国内外权威指南推荐

对于一线抗炎症药物禁忌、不耐受或效果不佳的患者

**使用 IL-1 抑制剂，如伏欣奇拜单抗进行治疗（目前唯一在国内获批该适应症的单抗）**

《2025痛风抗炎症指南》	《2026 IL-1抑制剂专家共识》
《2020 美国风湿病学会痛风管理指南》	《2016欧洲抗风湿病联盟痛风管理指南》

具有明确临床客观判断标准<sup>3-7</sup>：

痛风急性发作	经过痛风确诊 <sup>3</sup> +急性发作临床症状 <sup>4</sup> 判断。痛风诊断通过影像学、血液指标等进行；痛风急性发作特征是突然出现关节剧烈疼痛，局部皮肤红肿和皮肤温度升高，常在夜间或凌晨发作。关节疼痛通常在12-24小时内达到高峰，数天到2周内消退。
NSAIDs治疗受限	禁忌（包括药物过敏、服药后出现哮喘或类过敏反应、心血管病史、消化道溃疡或出血史、中度/重度肾功能不全等）、不耐受（包括胃肠道反应、肾功能下降、中枢神经系统反应、高血压或肝功能异常等）或疗效不足（尝试至少两种NSAIDs无效，或长期治疗后疗效丧失）
秋水仙碱治疗受限	禁忌（包括药物过敏、严重胃肠道/心脏/肾脏/肝脏疾病，或需长期使用HMG-CoA还原酶抑制剂或贝特类药物）、不耐受（包括骨髓抑制、周围神经病变、心律失常、肌病或消化道反应）或疗效不足（急性发作疼痛缓解不充分、预防效果不理想，或长期治疗后疗效丧失）
糖皮质激素使用受限	患者不适合反复使用糖皮质激素，主要包括高血糖或血糖控制不佳、严重骨质疏松、失代偿性心力衰竭或活动性感染等情况

\*普通痛风发作患者：对传统抗炎治疗（秋水仙碱、NSAIDs及糖皮质激素）耐受良好，规范用药有效控制急性发作<sup>1</sup>  
 NSAIDs：非甾体抗炎药；VAS评分：视觉模拟评分法（Visual Analog Scale），临床上常用于评估患者的疼痛程度  
 1. 引自中国医学论坛报《靶向白介素-1β的临床价值与二线治疗策略》  
 2. 《痛风性关节炎/痛风石外科诊疗专家共识（2026）》  
 3. 2015年美国风湿病学会（ACR）/欧洲抗风湿病联盟（EULAR）痛风分类标准

4. 《痛风诊疗规范2023》  
 5. Schlesinger N, et al. Annals of the Rheumatic Diseases, 2012,71(11):1839-1848.  
 6. Xue Y, et al. Innovation (Camb), 2025,6(8):101015.  
 7. McCarty KL, et al. Ther Adv Musculoskelet Dis, 2025,17:1759720x251384584.

# 伏欣奇拜单抗填补空白：我国首个且目前唯一\*针对传统抗炎治疗受限的急性痛风患者的IL-1β单抗，超长效抗炎，48周平均给药仅1.6次

**通用名** 注射用伏欣奇拜单抗

**用法用量** 推荐剂量为200mg，皮下注射

**适应症** 适用于对非甾体类抗炎药和/或秋水仙碱禁忌、不耐受或缺乏疗效的，以及不适合反复使用类固醇激素的成人痛风性关节炎急性发作<sup>1</sup>

<b>注册分类</b>	治疗用生物制品1类 <sup>2</sup>
<b>注册规格</b>	200mg/瓶（主规格），150mg/瓶
<b>全球首个上市国家/地区及时间</b>	中国，2025年6月
<b>大陆地区同通用名药品上市情况</b>	无，独家产品
<b>是否OTC</b>	否
<b>申报类别</b>	申请新增纳入国家基本医保目录

**参照药预沟通结果：空白，主规格200mg/瓶**

聚焦传统抗炎治疗受限的急性痛风患者，  
首个获批超长效 IgG4/λ型 IL-1β靶向生物制剂

填补目录空白：目录内尚无同适应症同类药品

作用机制创新：靶向中和痛风性关节炎核心促炎因子IL-1β，精准阻断炎症源头

**伏欣奇拜单抗已公开发表临床数据显示：48周平均给药次数仅1.6次<sup>3</sup>；关于年用药针数等临床获益，已开展医保备案的真实世界医保综合价值评估**

1. 注射用伏欣奇拜单抗说明书  
2. 注射用伏欣奇拜单抗注册证书  
3. 伏欣奇拜单抗48周临床试验数据：Zhu Z, et al. Firsekibart in Acute Gout Unsuitable for Standard Therapy. Adv Ther. 2026.

# 伏欣奇拜单抗聚焦传统抗炎治疗受限的急性痛风患者，源头靶向阻断痛风反复发作

## 针对7.8万传统抗炎治疗受限急性痛风患者 (反复发作、高风险)

白介素-1介导的痛风炎症通路反复触发<sup>1</sup>

生成和释放大量促炎因子 IL-1 $\beta$ <sup>1</sup>

伏欣奇拜单抗

靶向中和



源头阻断痛风发作核心通路

炎症风暴及持续炎症状态<sup>2</sup>

痛风反复发作

心肾风险

## 产品定位

**二线疗法<sup>3</sup>**：针对传统抗炎治疗受限的急性痛风患者<sup>4</sup>，提供精准靶向治疗新选择

不作为普通急性痛风发作的抗炎用药

长效抗炎、降低复发、快速强效镇痛，在炎症稳定情况下，再酌情使用常规降尿酸药物\*，二者协同互补<sup>5</sup>

\*根据患者痛风急性发作前降尿酸药物的使用情况决定：①发作前未使用，抗炎、镇痛治疗2周后再酌情使用；②发作前使用，无须停用，可同时进行抗炎、镇痛治疗

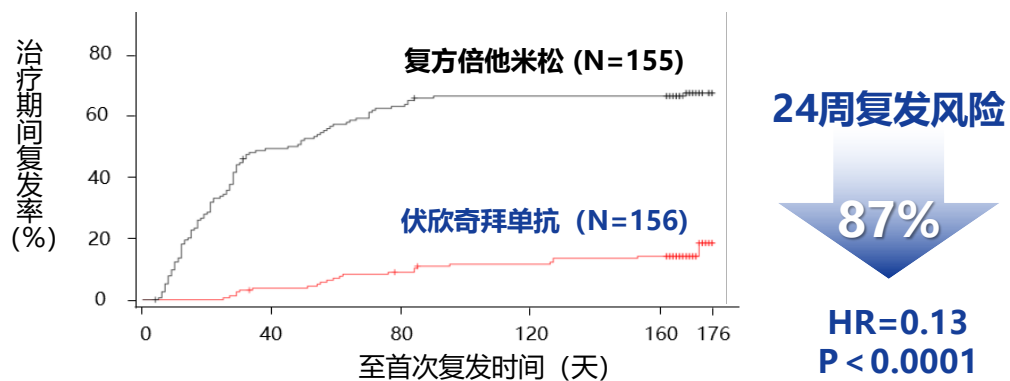
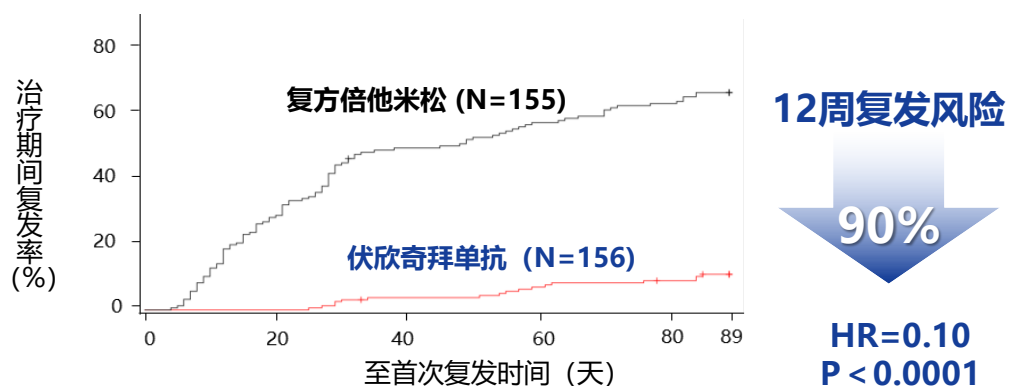
1. So AK, et al. Nat Rev Rheumatol. 2017 Nov;13(11):639-647.  
2. Jiang, N, et al. Front Endocrinol. 2021;12:752546.  
3. 引自中国医学论坛报《靶向白介素-1 $\beta$ 的临床价值与二线治疗策略》

4. 注射用伏欣奇拜单抗说明书  
5. 《痛风诊疗规范（2023年）》

# 单次给药后24周显著降低痛风复发风险87%，且6小时起效快速镇痛

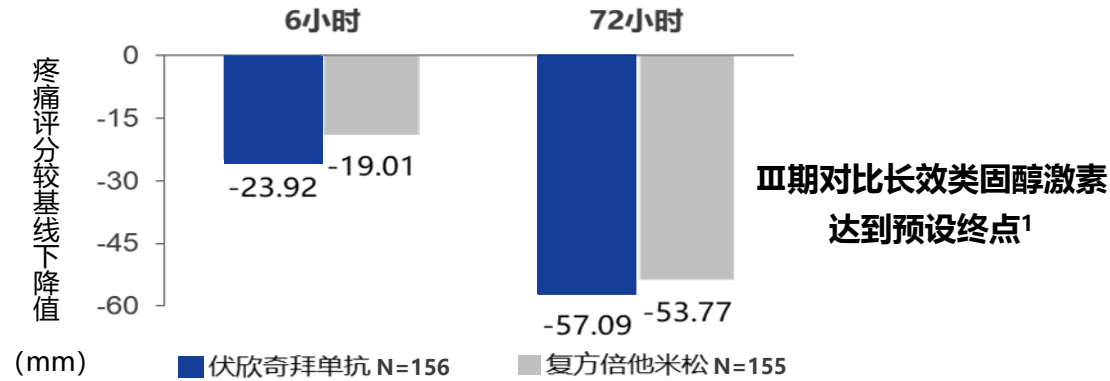
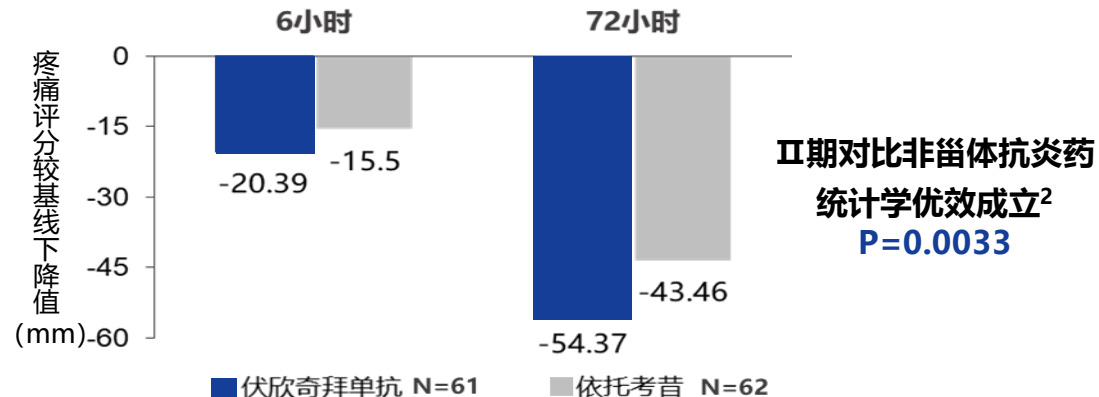
## 优效成立：显著降低痛风复发风险

»» Ⅲ期对比长效类固醇激素<sup>1</sup> ««



## 快速强效镇痛

»» 疼痛评分较基线下降值更大，镇痛更优 ««



1. Xue Y, et al. The Innovation, 2025, 6(8).  
2. Zou H, et al. Annals of the Rheumatic Diseases, 2025, 84: 1237-1238.

# IL-1 $\beta$ 通路证据：长期炎症控制有助于降低心肾及严重关节损害风险

## IL-1 $\beta$ 导致的长期炎症是多器官损害的核心机制<sup>1-2</sup>



### 心血管获益

降低心血管事件风险<sup>3</sup>

**15%**

• CANTO研究是一项随机、双盲实验，6年筛选出10061例心肌梗死病史且hs-CRP  $\geq 2$ mg/L的患者，随机分组至IL-1 $\beta$ 抑制剂(Canakinumab)或安慰剂治疗，中位随访时间3.7年。主要终点是非致死性心肌梗死、非致死性卒中或心血管死亡。结果：与安慰剂比较，试验组心血管事件的HR为0.85 (p=0.021)，表明IL-1 $\beta$ 单抗抗炎治疗能够降低表明IL-1 $\beta$ 单抗抗炎治疗能够降低长期心血管事件风险达15%。



### 肾脏获益

改善肾功能指标  
降低痛风伴CKD人群复发风险<sup>4</sup>

**54%**

• 一项针对CKD 3期及以上急性痛风患者的24周事后汇总疗效与安全性分析，基于两项多中心、双盲、双模拟、阳性药对照研究，比较IL-1 $\beta$ 抑制剂 (canakinumab) 与曲安奈德在降低痛风复发风险及改善肾功能相关指标方面的表现。治疗后24周，IL-1 $\beta$ 单抗组新发痛风风险显著低于对照组，HR0.46 (p=0.0094)，表明IL-1 $\beta$ 单抗治疗可使痛风复发相对风险显著降低54%，且在微量白蛋白尿、尿蛋白/肌酐比值和血肌酐降低方面优于曲安奈德。



### 关节获益

降低全髌关节或  
膝关节置换术风险<sup>5</sup>

**42%**

• 一项随机试验的探索性分析，以确定IL-1 $\beta$ 抑制剂 (canakinumab) 是否能减少全髌关节或膝关节置换术 (THA/TKA) 的发生率，主要结局为首次发生THR/TKR的时间。结果：接受IL-1 $\beta$ 抑制剂 (Canakinumab) 抗炎治疗和安慰剂治疗患者的THR/TKR的发生率分别为0.31次/100人年和0.54次/100人年，风险比HR=0.58，表明IL-1 $\beta$ 单抗抗炎治疗可使患者THR/TKR手术风险下降42%。

关于心肾关节获益，伏欣奇拜单抗已开展医保局立项的真实世界综合价值评估

Canakinumab: 国外同适应症同靶点白介素-1 $\beta$ 产品; CKD: 慢性肾脏病; hs-CRP: 高敏C反应蛋白, 反映体内低度炎症状态的血液指标

1. Abramson, SB, Amin, A. RHEUMATOLOGY. 2002; 41 (9): 972-80  
2. Speer T, et al. Nat Rev Nephrol. 2022;18(12):762-778

3. Ridker PM, et al. N Engl J Med. 2017 Sep 21;377(12):1119-1131.  
4. Sunkureddi P, et al. Ann Rheum Dis. 2012;71(Suppl 3):447.3.  
5. Schieker M, et al. Ann Intern Med. 2020 Oct 6;173(7):509-515.

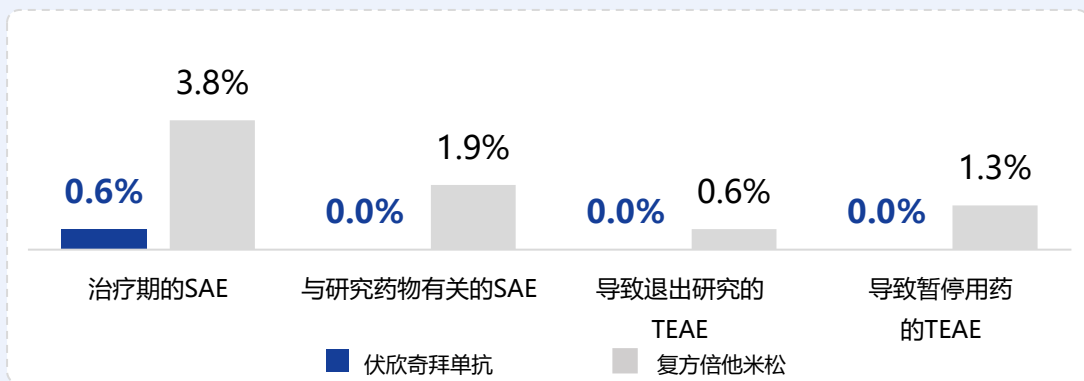
# 不经肝肾代谢，耐受性好，无药物相关严重不良事件

## 生物制剂，不经肝肾代谢<sup>1-3</sup>

### 特殊人群适用：对肝肾功能不全患者安全性更好

- 轻度肝功能不全和轻中度肾功能不全者无需调整剂量<sup>4</sup>

### 基于III期临床数据，对比传统抗炎药物，整体耐受性更优<sup>5</sup>



SAE: 严重不良事件; TEAE: 治疗中出现的不良事件

1. Ryman JT, et al. 2017;6(9):576-588.  
 2. Ovacik M, Lin K. Clin Transl Sci. 2018;11(6):540-552.  
 3. CDE《治疗性蛋白药物临床药代动力学研究技术指导原则》

## 首创IgG4/λ抗体，具有独特免疫惰性

### 避免损害正常细胞，减少潜在组织损伤和炎症副作用<sup>6-7</sup>

- 不激活抗体依赖的细胞毒作用或吞噬作用
- 不激活补体系统，降低炎症放大和组织损伤风险

### 免疫原性低

- 未观察到抗药抗体发生与不良反应之间的明显相关性<sup>4</sup>

### 上市以来未收到安全性警告、黑框警告

4. 注射用伏欣奇拜单抗说明书  
 5. Xue Y, et al. The Innovation, 2025, 6(8).  
 6. Rispens T, et al. Nat Rev Immunol. 2023 Nov;23(11):763-778  
 7. Piseddu, I, et al., Gut, 2025. 74(9): p. 1528-1538.

# 伏欣奇拜单抗是首个IgG4/λ型IL-1β单抗，突破痛风反复发作困境，开创长效抗炎新路径

## 机制创新

### »» 全人源、独特IgG4/λ抗体设计<sup>1</sup> ««

**半衰期长：**达25.5-30.8天；单次给药后，在169天后血中仍可检测到有效治疗浓度的药物<sup>2</sup>

**等电点低\*：**6.0-7.0，生理条件下不易被吸附清除<sup>3</sup>

**对IL-1β亲和力高：**体内药物浓度下降，仍能稳定结合并持续中和游离 IL-1β<sup>3</sup>

**免疫原性低<sup>1</sup>**

## 应用创新

### »» 填补目录空白 ««

**聚焦“反复发作、高风险人群”：**传统抗炎药禁忌、不耐受或疗效不佳的急性痛风患者

**综合获益：**超长效控炎，降低复发，关节+心血管+肾脏三重获益<sup>4-6</sup>，同时快速镇痛

**超长效，大幅提升依从性：**单次单针，48周平均给药仅1.6次<sup>7</sup>，减少住院治疗、避免长期每日给药

- 国产原研1类创新药，国家知识产权局授予的序列专利
- 列入工信部“国家首批生物制造标志性产品名单”

- 荣获2025年“创新药物研发国家科技重大专项”
- 入选《2025年中国医药生物技术十大进展》

\*等电点低：低pI的抗体在生理pH下带负电荷，人体生理环境为弱碱性（pH约7.4），因此组织表面通常带净负电荷，“同极 相斥”效应，更长时间地停留在血液循环中，避免被快速清除

1. 注射用伏欣奇拜单抗说明书  
 2. Xue Y, et al. The Innovation, 2025, 6(8).  
 3. 《伏欣奇拜单抗研究者手册》  
 4. Ridker PM, et al. N Engl J Med. 2017 Sep 21;377(12):1119-1131.

5. Sunkureddi P, et al. Ann Rheum Dis. 2012;71(Suppl 3):447-3.  
 6. Schieker M, et al. Ann Intern Med. 2020 Oct 6;173(7):509-515.  
 7. 伏欣奇拜单抗48周临床试验数据: Zhu Z, et al. Firsekibart in Acute Gout Unsuitable for Standard Therapy. Adv Ther. 2026.

# 填补目录空白，人群约7.8万，48周平均给药仅1.6次，基金影响可控

## 符合“保基本”原则

- 仅占痛风急性发作期患者的1.9% (约7.8万人)<sup>1</sup>，人群规模有限，**基金影响可控**
- 降低痛风反复发作带来的门诊住院成本、并发症成本、不良事件成本等，提高医疗资源使用效率

## 易于临床和医保管理

- **适应症人群明确：具有明确临床客观判断标准**
- 单次单针，**48周平均给药仅1.6次<sup>2</sup>**，降低临床用药管理难度
- 临床疗效指标明确，总体安全性好，治疗管理难度低
- 国产自研，本土生产，保障供应

## 弥补目录短板

- **填补医保目录空白**，目录内缺乏传统抗炎药物禁忌/不耐受/疗效不佳的急性痛风患者的治疗药品
- 伏欣奇拜单抗是首个超长效IgG4/λ型 IL-1β单抗，全新靶点、全新机制

## 提升公共健康获益

- 痛风5年全因死亡率可达14.6%<sup>3</sup>，同时增加多器官损伤风险，**疾病负担重**
- 显著降低痛风复发风险，带来心肾、关节、代谢等综合获益<sup>4-6</sup>，**有助于减少住院，降低死亡风险**
- **助力《健康中国“2030”》慢病管理目标达成**

本品与我司同活性成分、同适应症产品伏欣奇拜单抗注射液采用独立申报路径，但目标患者一致，不扩大人群规模

1. 引自中国医学论坛报《靶向白介素-1β的临床价值与二线治疗策略》  
2. 伏欣奇拜单抗48周临床试验数据: Zhu Z, et al. Firssekibart in Acute Gout Unsuitable for Standard Therapy. Adv Ther. 2026.  
3. Zoè L. Vincent, et al. The Journal of Rheumatology, 2016.

4. Ridker PM, et al. N Engl J Med. 2017 Sep 21;377(12):1119-1131.  
5. Sunkureddi P, et al. Ann Rheum Dis. 2012;71(Suppl 3):447.3.  
6. Schieker M, et al. Ann Intern Med. 2020 Oct 6;173(7):509-515.