

FROST & SULLIVAN

沙利文

2025线粒体医学 行业发展现状与未来趋势白皮书

二零二五年十月

www.frostchina.com

版权所有

©2025弗若斯特沙利文



扫码了解详情

■ 摘要

关注行业热点，弗若斯特沙利文（以下简称“沙利文”）撰写《2025线粒体医学行业现状与发展趋势白皮书》（以下简称“白皮书”），专注于线粒体医学领域，深入挖掘其核心发展脉络，全面剖析行业现状，包括技术研发进展、临床应用范围、市场规模及增长趋势等关键要素。同时，系统分析未来发展趋势，为线粒体医学行业的企业决策者、政策制定者以及投资者提供科学、系统的战略参考。本白皮书旨在助力市场各方深入洞察线粒体医学行业环境，明晰竞争格局，挖掘新兴市场机遇，促进资源整合与协同创新。

■ 线粒体医学

线粒体医学的研究基础源于百余年的科学探索。自19世纪末人类首次发现并命名线粒体，到20世纪中期线粒体疾病概念的确立，再到2013年，*Cell*杂志将“线粒体功能障碍”列为典型的衰老标志，线粒体医学的研究重点已从传统的线粒体疾病的狭义领域拓展至更广泛的与线粒体功能障碍相关的广义疾病谱系。随着对衰老机制的深入探究，人们发现线粒体功能障碍与衰老进程紧密相连，线粒体的损伤累积会导致细胞能量代谢紊乱、活性氧（ROS）过度产生以及细胞凋亡加速等一系列问题，从而推动机体衰老。线粒体医学凭借对线粒体生理功能的精准调控、对线粒体-核通讯的修复以及对线粒体生物合成的促进等前沿手段，有望延缓衰老和治疗衰老相关疾病，改善不同抗衰老需求人群的生活质量，延长健康寿命。在抗衰老这片广阔的市场蓝海中，线粒体医学正凭借其创新的诊疗理念和突出的临床应用优势，展现出巨大的发展潜力，吸引着全球科研机构、医疗企业和资本的目光，成为未来健康领域最具潜力的赛道之一。

在众多研究方向中，线粒体药物的研究发展迅速且极具代表性。近年来，靶向调节NAD⁺代谢成为线粒体药物研究的典型方向，受到了广泛关注。从基础研究到临床转化，靶向调节NAD⁺代谢在延缓衰老和治疗衰老相关疾病方面展现出了巨大潜力。同时，线粒体医学的研究范围也在不断拓展，从单一的药物研发延伸至构建覆盖诊断、治疗与健康管理的全周期服务生态。通过这些努力，线粒体医学正逐步构建起一个完整的健康寿命科学干预体系，为人类追求青春与健康提供了全新的解决方案，引领着抗衰老行业向着更加科学、精准和高效的方

■ 目录

第一章 线粒体医学行业总览		
1.1 线粒体医学概述	-----	06
1.1.1 线粒体与线粒体医学	-----	06
1.1.2 线粒体医学的发展历史	-----	10
1.1.3 线粒体医学的关键技术	-----	11
1.2 线粒体医学行业总览	-----	12
第二章 线粒体医学行业现状		
2.1 线粒体医学行业市场环境分析	-----	19
2.1.1 全球人口环境分析	-----	19
2.1.2 支持性政策分析	-----	21
2.2 线粒体医学行业相关疾病负担分析	-----	24
2.2.1 心血管疾病	-----	25
2.2.2 免疫衰老	-----	29
2.2.3 神经退行性疾病	-----	32
2.2.4 代谢性疾病	-----	36
2.2.5 生殖系统疾病	-----	38
2.2.6 年龄相关眼科疾病	-----	40
2.2.7 其他	-----	42
2.3 线粒体医学终端需求市场分析	-----	43
2.3.1 线粒体功能障碍相关的健康需求与疾病负担	-----	43
2.3.2 线粒体医学的核心应用场景与需求洞察	-----	44
2.4 线粒体医学行业生态链分析	-----	47

■ 目录

第三章 线粒体医学行业参与者

3.1 全球参与者分析	-----	54
Jinfiniti	-----	54
Niagen Bioscience	-----	54
Stealth Biotherapeutics	-----	54
Metro Biotech	-----	55
Nura Bio	-----	56
Disarm Therapeutics	-----	56
Cellvie	-----	57
Minovia Therapeutics	-----	57
3.2 国内参与者分析	-----	58
康诺生物	-----	58
艾美斐生物	-----	58

第四章 线粒体医学行业未来发展趋势

4.1 全球发展趋势分析	-----	60
4.2 中国发展趋势分析	-----	61
4.3 未来蓝海图景与市场空间	-----	65

第五章 康诺生物公司介绍

5.1 康诺生物公司介绍	-----	69
--------------	-------	----

第一章

线粒体医学行业总览

01

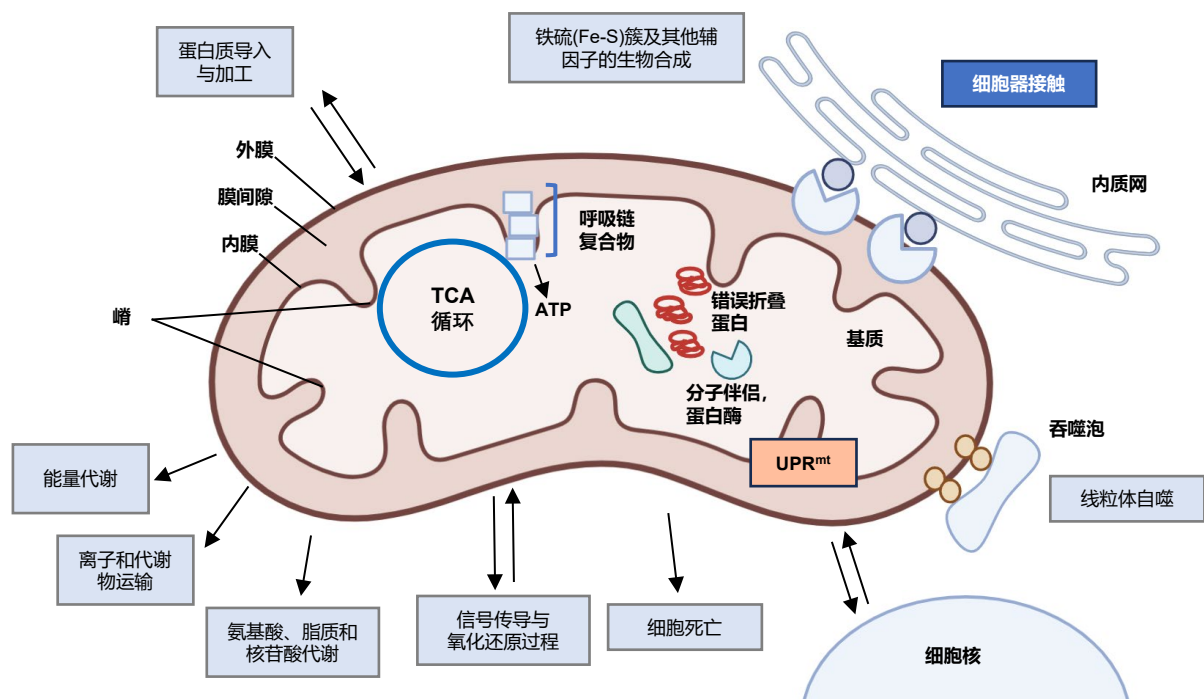
1.1 线粒体医学概述

线粒体医学经历了从发现线粒体功能的早期研究到围绕线粒体功能障碍临床干预的快速发展，取得一系列成果，现已开启靶向线粒体精准治疗新时代。

1.1.1 线粒体与线粒体医学

线粒体存在于大多数真核细胞中，是细胞的**能量工厂**与**信号枢纽**，在能量供给和信号调控中发挥核心作用，是维持细胞功能与机体稳态的关键基础。作为能量合成和代谢的核心场所，通过氧化磷酸化途径合成三磷酸腺苷（ATP），为细胞所有活动提供约95%的所需能量。除能量代谢外，线粒体还参与多种关键生物学过程，包括脂肪酸代谢、三羧酸（TCA）循环、钙离子稳态调控、活性氧（ROS）生成及氧化应激响应。同时，线粒体也是细胞信号中心，在信号转导、细胞代谢调控、凋亡、自噬、免疫调节及基因表达等生命活动中发挥关键作用。生理性的线粒体稳态、功能、健康状态，以及任何形式的线粒体损伤，均会产生系统性影响，而这些影响与人类健康及疾病状态密切相关。

图：线粒体功能概览



图来源：Luciani, A., Denley, M.C.S., Govers, L.P. et al. Mitochondrial disease, mitophagy, and cellular distress in methylmalonic acidemia. *Cell. Mol. Life Sci.* 78, 6851–6867 (2021).

随着对线粒体机制的探索深入，一类与线粒体基因异常直接相关的遗传性疾病——线粒体疾病，被逐步识别。线粒体疾病的发现，首次明确了线粒体异常与系统性疾病直接关联，也推动了相关研究向“病因解析与治疗干预”方向聚焦。

线粒体疾病是指由线粒体基因(mtDNA)或核基因(nDNA)缺陷导致的线粒体功能或结构异常而引发的遗传代谢性疾病。线粒体疾病是最常见的先天性代谢缺陷，遗传方式具有高度的异质性，致死及致残率高。临床表现多样，可累及多个器官系统，如神经系统、肌肉、心脏、肾脏及眼、耳等。代表性线粒体疾病包括Pearson综合征、MELAS症候群、MERRF症候群、Kearns-Sayre综合征、雷伯氏遗传性视神经萎缩症等。

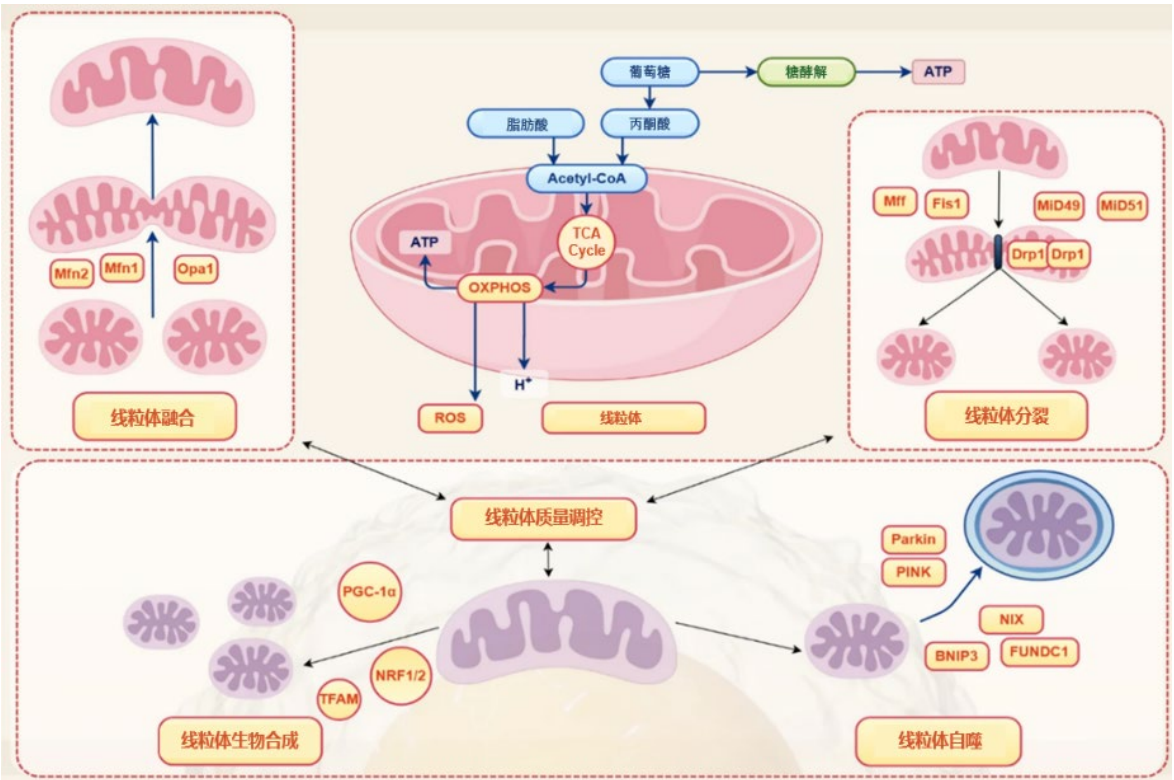
来源：公开资料，文献检索，沙利文分析

1.1 线粒体医学概述

早期研究聚焦于线粒体疾病的病因与治疗，但临床与基础研究表明，许多疾病即使无明确线粒体基因或核基因突变，仍在表型、生物标志物、影像学或肌肉活检中显示线粒体功能障碍迹象。同时，心力衰竭、神经退行性疾病、代谢综合征等常见疾病，也被发现与线粒体功能异常密切相关。这一关键发现推动研究重心从线粒体疾病转向对线粒体功能障碍的机制探索，明确了线粒体功能障碍在多种疾病中的核心病理作用，为相关疾病的机制研究与干预策略提供了重要依据。

线粒体功能障碍是指因线粒体膜受到破坏、呼吸链受到抑制、酶活性降低、线粒体基因的损伤等引起的能量代谢障碍，进而导致一系列相互作用的损伤过程。线粒体功能障碍会造成线粒体膜电位下降、呼吸链酶活性减退及ATP合成量减少，破坏细胞内钙稳态，促使线粒体通透性转变孔道（mPTP）开放。这一系列变化会引发线粒体通透性转变，同时阻碍脂肪酸的β-氧化，导致细胞内脂肪酸堆积、氧化应激水平升高。在衰老过程中，线粒体DNA氧化损害积累，生物能量合成能力下降，线粒体质量调控机制（包含线粒体自噬、线粒体融合/分裂、线粒体生物合成）失调，进一步加剧线粒体功能障碍，最终造成细胞凋亡或死亡。自2013年起，线粒体功能障碍便被Cell杂志列为衰老的标志物之一，这一重要界定不仅明确了线粒体功能与衰老进程的关键关联，更直接推动“靶向线粒体干预衰老”成为生命科学领域的前沿研究热点，为相关抗衰老机制探索与技术开发提供了创新方向。

图：线粒体质量调控机制

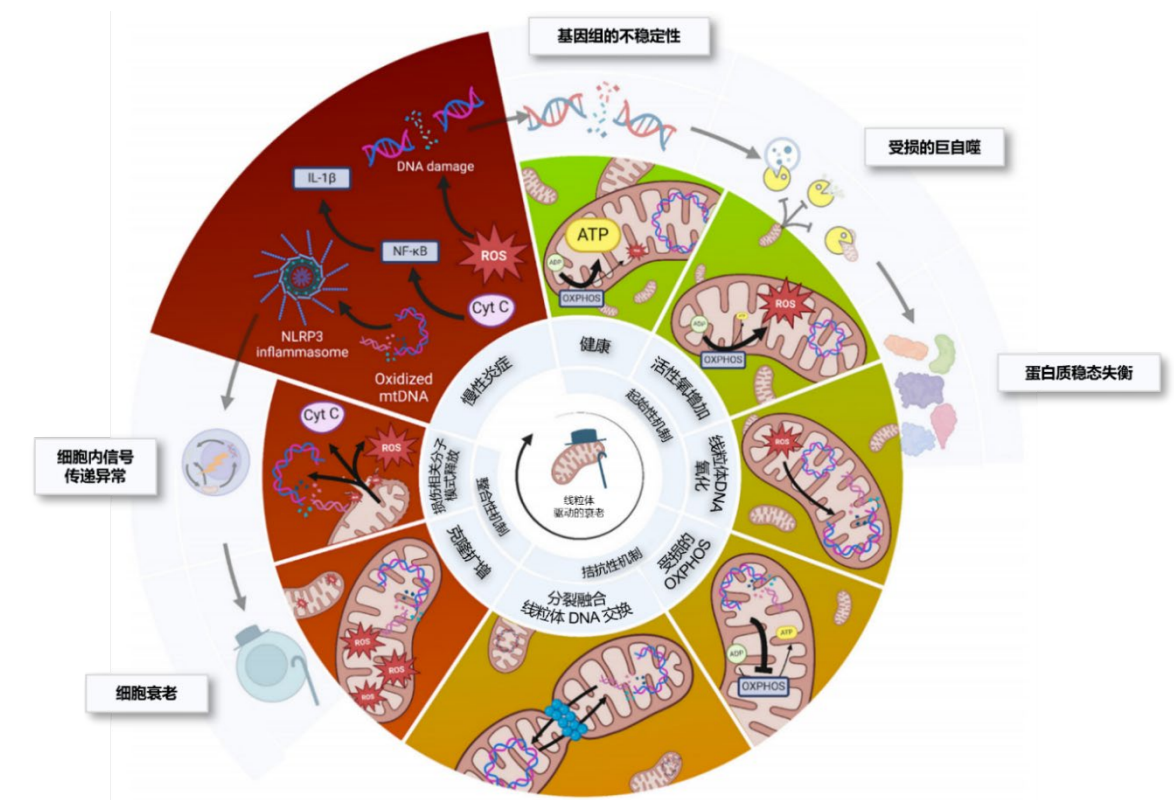


图来源：Shao, Q., Ndzie Noah, M. L., Golubnitschaja, O., & Zhan, X. (2025). Mitochondrial medicine: "from bench to bedside" 3PM-guided concept. *The EPMA Journal*, 16(2), 239–264.

1.1 线粒体医学概述

线粒体医学作为一门新兴交叉医学领域，通过深入理解线粒体的生理功能、病理机制以及其在疾病发生及发展中的作用，为疾病的**诊断、预防和治疗**提供新的策略和方法。迄今为止，人类已知的多种疾病发生均与线粒体健康受损存在关联，这种关联既可能表现为线粒体原发性功能障碍直接致病，也可能体现为疾病进程中伴随的线粒体继发性损伤。这一明确关联使得线粒体医学成为推动预测性、预防性与个性化医疗目标实现的核心工具，助力医疗体系从传统低效的被动应对模式，向风险预判、精准预防及个体化治疗方案定制转型。

图：线粒体衰老机制



图来源：Radovic, M., Gartzke, L. P., Wink, S. E., van der Kleij, J. A., Politek, F. A., & Krenning, G. (2025). Targeting the Electron Transport System for Enhanced Longevity. *Biomolecules*, 15(5), 614.

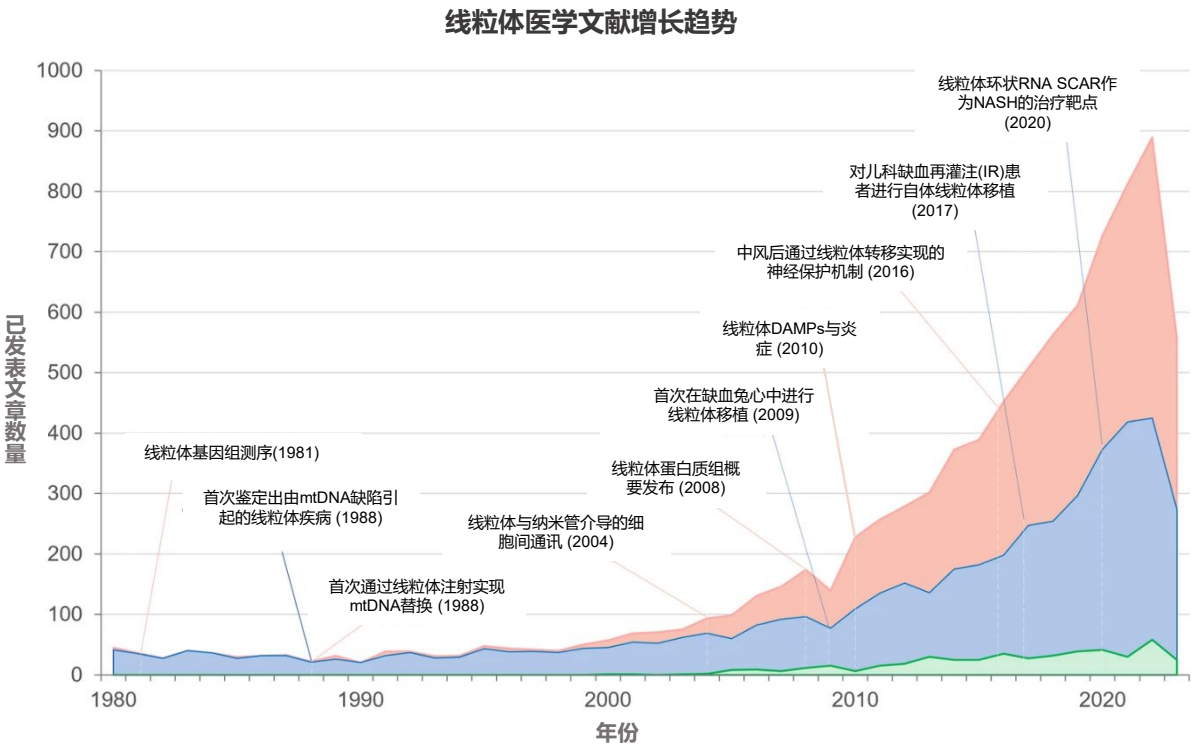
线粒体医学应用覆盖**检测干预（预防健康向疾病转化）与药物治疗（阻止疾病进展）**全场景，针对线粒体功能障碍导致的衰老及衰老相关疾病，如衰老导致的神经退行性疾病、心血管疾病、代谢性疾病及肿瘤等在内的多种疾病提出新型解决方案，为医疗体系的质量提升与效能优化提供了重要发展方向。

1.1 线粒体医学概述

过去三十年，线粒体生物学及临床研究持续突破，推动**线粒体成为多种常见疾病的潜在治疗靶标**。

从数据来看，线粒体医学领域的研究成果输出与临床试验开展均保持增长态势。随着对线粒体相关分子机制在各类疾病中作用的研究不断深入，围绕治疗靶点的学术出版物数量同步上升，覆盖饮食干预（改善营养缺乏）、药物治疗（调节线粒体动态、增强生物合成、减轻氧化应激等）等多个治疗策略方向。

表：线粒体医学相关文章及研究发表增长趋势（1980-2023）



注：线粒体医学相关文章（粉色）、治疗方法（蓝色）及临床试验（绿色）。

图来源：Zong, Y., Li, H., Liao, P. et al. Mitochondrial dysfunction: mechanisms and advances in therapy. *Sig Transduct Target Ther* 9, 124 (2024).

临床转化层面，针对线粒体缺陷的临床前研究已构建起规模化的研究基础，相关临床试验亦在持续推进，展现出从基础研究向临床应用转化的稳步进展，**线粒体医学研究整体呈现持续发展的积极态势**。

聚焦**线粒体功能障碍治疗性临床试验**的年度数量增长趋势明显。

1.1 线粒体医学概述

1.1.2 线粒体医学的发展历史

1880-1898

1900s

1962

1981

1982

2000s

2005-2010

2013

2015-2019

2020-2025

线粒体的发现：1880年，Rudolf Kölliker首次在昆虫横纹肌细胞中观察到颗粒状结构。1890年，Richard Altmann确认这些结构为细胞器，并将其命名为“bioblasts”。1898年，Carl Benda首次提出“mitochondria”（线粒体）这一术语。

线粒体“能量工厂”角色的发现：大量研究发现，线粒体能够通过一系列代谢反应将营养物质转化为ATP，为生命活动提供能量，线粒体被确立为细胞能量代谢的核心场所。同时，维护线粒体功能的关键物质被陆续发现，如Warburg、Krebs等发现NAD⁺作为电子载体参与线粒体内三羧酸循环和氧化磷酸化，在能量代谢中具有关键作用。

首次提出线粒体疾病概念：1962年，德国科学家Luft等人在研究一位因线粒体功能障碍而出现高代谢症状的女性患者过程中，发现了氧化磷酸化（OXPHOS）耦合缺陷的关键作用，从而提出了线粒体疾病的概念。这一关键性发现使线粒体疾病进入了科学界的研究视野，并揭示了线粒体功能异常与人类疾病之间的关联。

线粒体基因组图谱的绘制：1981年，Anderson等人成功绘制了整个线粒体基因组图谱，为随后的线粒体研究奠定了基础，取得了重大突破，至此线粒体的研究不断深入，科学家们发现线粒体不仅在能量代谢中发挥重要作用，还参与细胞凋亡、信号传导和调节细胞内环境。线粒体的功能障碍与多种疾病（如糖尿病、心血管病和神经退行性疾病）密切相关，成为生物医学研究的热点之一。

线粒体移植技术的出现：1982年，Clark和Shay通过将含有抗生素抗性基因的线粒体移植到易感细胞中，使这些细胞能够在选择性培养基中存活。这一实验成功地证明了线粒体可以在细胞间转移，并且能够影响细胞的基因表达和功能，这项发现开启了线粒体移植研究的序幕。

线粒体药物从研发迈向临床应用：自2000年起，随着科学界对线粒体功能与疾病关联的研究不断深入，靶向调节线粒体功能的药物掀起研发热潮，成为医药领域关注的焦点方向之一。2002年，中国的康诺生物研发的靶向调节线粒体功能药物恩艾地®注射用辅酶I(NAD⁺)获得国家药品监督管理局批准上市，是全球唯一批准上市的NAD⁺药品，为临床提升线粒体功能提供了治疗新手段。

线粒体疾病进入精准治疗时代：2005年，下一代测序技术（NGS）的出现显著提高线粒体疾病诊断效率，实现了更精准的基因检测，极大推进该疾病分子诊断与机制研究进展。2010年，转录组学、蛋白质组学、代谢组学等得到广泛关注，推动多组学方法在线粒体疾病诊断的应用。

线粒体功能障碍被确立为衰老的核心标志：自2013年线粒体功能障碍被Cell杂志里程碑综述确立为衰老的核心标志以来，医学界开始系统阐释其在衰老及相关疾病中的关键作用。这一共识极大拓展了线粒体医学的研究范畴，使其逐步突破传统线粒体疾病的局限，延伸至包括神经退行性疾病、代谢综合征等在内的更广泛疾病谱系。与此同时，线粒体功能评估技术，如线粒体膜电位检测、ATP生成分析及氧化应激水平测量也同步发展，为客观衡量线粒体状态提供了关键工具。

线粒体移植疗法的临床应用进展：2015年，英国率先立法批准线粒体移植疗法。2016年，美国John Zhang团队利用纺锤体核移植技术，成功帮助一位携带“利氏综合征”线粒体基因突变的母亲诞下健康男婴。2017年，美国波士顿儿童医院对5名心脏病患儿实施健康线粒体移植，其中4名患儿心室功能获得改善。2019年，康诺生物率先在国内开展线粒体移植临床研究，推动该技术的本土化研发与转化。

靶向线粒体药物快速进展：全球多家公司如Eli Lilly、Stealth Biotherapeutics、Metro Biotech等纷纷布局靶向调节线粒体药物，尤其靶向调节NAD⁺代谢成为热点。在中国，康诺生物于2023年率先取得全球首款通过靶向调节Sirtuins治疗心力衰竭的NAD⁺创新药物KN-19ND-L1的临床试验批准，并于2025年6月进入临床I期阶段；艾美斐于2025年获得靶向NAD⁺水解酶的小分子抑制剂IPG8294的中国临床试验批准，并于2025年6月进入I期临床。

来源：公开资料，文献检索，沙利文分析

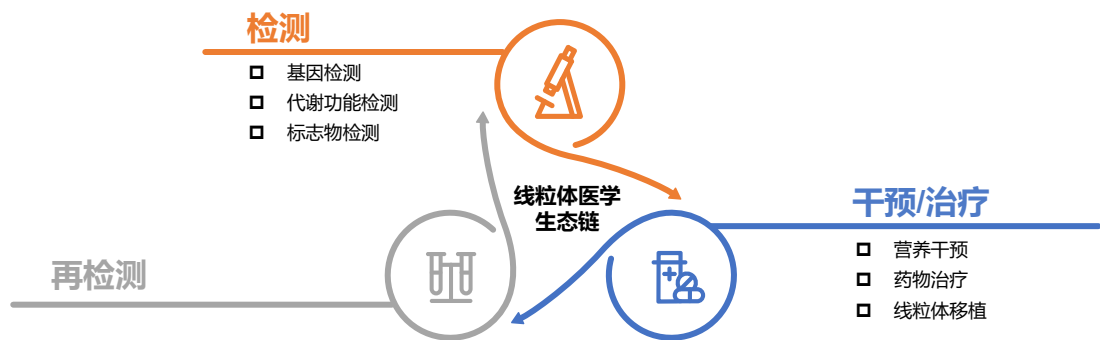
1.1 线粒体医学概述

1.1.3 线粒体医学的关键技术

技术	介绍
线粒体分离与纯化	目前已有多种方法可用于分离不同来源的高纯度线粒体，所获得的线粒体适用于研究其生物合成活动，如酶活性和线粒体DNA（mtDNA）的合成，并且可以通过DNA足迹法研究线粒体DNA与蛋白质的交互作用。
基因检测	基因检测通过分析DNA、RNA、染色体和蛋白质等分子，能够识别与线粒体功能障碍相关的遗传变异。该技术对诊断线粒体遗传病、评估易感风险、发现治疗靶点以及推动个性化医疗具有关键作用。
多组学技术	多组学技术整合基因组、转录组、蛋白质组和代谢组信息，系统揭示线粒体功能障碍的分子机制。 - 基因组学识别线粒体基因与核基因突变及表观遗传修饰 - 转录组学解析RNA表达与修饰，揭示衰老与免疫机制 - 蛋白质组学揭示蛋白网络，助力发现关键调控因子与潜在治疗靶点 - 代谢组学揭示代谢失衡机制，助力疾病诊断研究
生物标志物检测	生物标志物检测是评估线粒体健康状态的重要手段。线粒体功能障碍标志物包括ROS升高、mtDNA损伤、NAD ⁺ 下降、呼吸链活性减弱及膜电位降低，可通过荧光探针、ELISA、基因测序、膜条检测及呼吸分析等方法检测。
细胞与基因治疗	细胞与基因治疗是线粒体医学的重要技术手段，涵盖干细胞治疗、基因替代疗法、RNA治疗及肽核酸寡核苷酸等。这些方法通过修复或替代受损细胞及调控基因表达，旨在降低致病变异线粒体DNA水平。
线粒体移植	线粒体移植通过向病变细胞递送外源健康线粒体，直接恢复细胞的能量代谢功能。该技术在改善线粒体功能障碍和延缓疾病进展方面具有显著潜力，已成为当前研究和临床转化的重点领域之一。

1.2 线粒体医学行业总览

线粒体医学行业生态链涵盖“检测-干预-再检测”：通过基因、代谢功能检测及标志物检测实现精准诊断；依托营养、药物、基因与细胞等多样化方式进行治疗干预；最终进行再检测以优化个性化治疗方案。



1 检测

检测环节为线粒体功能障碍相关疾病的诊断提供关键支持。其中，**基因检测**聚焦分子层面的遗传病因，评估先天性或获得性线粒体缺陷的风险，涵盖多种技术手段。例如，线粒体时钟模型通过观察线粒体突变累积的规律，提出了线粒体通过两种模式编码不同器官的衰老，发现的突变热点和组织特异性突变特征可用于评估器官或组织的细胞衰老程度；线粒体拷贝数检测技术则通常采用qPCR方法，以核DNA（nDNA）为参照对mtDNA拷贝数进行相对定量，反映线粒体功能和细胞状态；此外，下一代测序技术（NGS）线粒体测序技术可用于检测常见及罕见的mtDNA点突变和缺失，全面识别与线粒体相关的遗传变异。

基因检测可以锁定线粒体相关突变位点，但其是否真正导致功能异常，仍需通过**代谢功能检测**和**标志物检测**进一步验证，以完善对线粒体相关疾病的诊断。

代谢功能检测聚焦于线粒体的核心生物活动，通过分析线粒体参与的代谢过程及核心功能指标，直接评估线粒体的活性状态、能量生成效率及细胞整体代谢水平。代谢功能检测主要通过分析线粒体呼吸链活性、氧耗率（OCR）、膜电位变化、ROS生成及代谢通量，直接反映线粒体的能量生产效率与氧化还原平衡状态，是评估线粒体实时功能的关键手段。

标志物检测则通过测量与线粒体状态密切相关的分子指标，来揭示其能量代谢与调控能力。线粒体是细胞代谢的核心枢纽，其功能障碍会直接导致代谢通路紊乱，进而使特定代谢产物在血液、尿液等体液中异常积累或缺失。这些特异性分子（标志物）的变化，能实时、动态地反映线粒体功能状态，甚至在基因异常未完全外显、代谢功能检测尚未出现典型改变时，即可发出早期预警。标志物检测不仅能在**早期就敏锐地反映出功能异常**，还具有**样本易获取、检测便捷**的特点，能更快速地为线粒体功能状态提供线索，其在提示线粒体功能异常方面的敏感性和临床实用性尤为突出，是**监测线粒体功能的重要窗口**。

例如，ATP是线粒体合成的主要能量载体，其含量可直观反映线粒体氧化磷酸化的效率；NAD⁺作为核心辅酶，不仅参与糖酵解、三羧酸循环和氧化磷酸化等代谢途径，还在维持细胞氧化还原平衡中发挥重要作用；Sirtuins（沉默信息调节因子）依赖NAD⁺作为反应底物，与线粒体的稳态、能量代谢以及氧化应激等密切相关。

1.2 线粒体医学行业总览

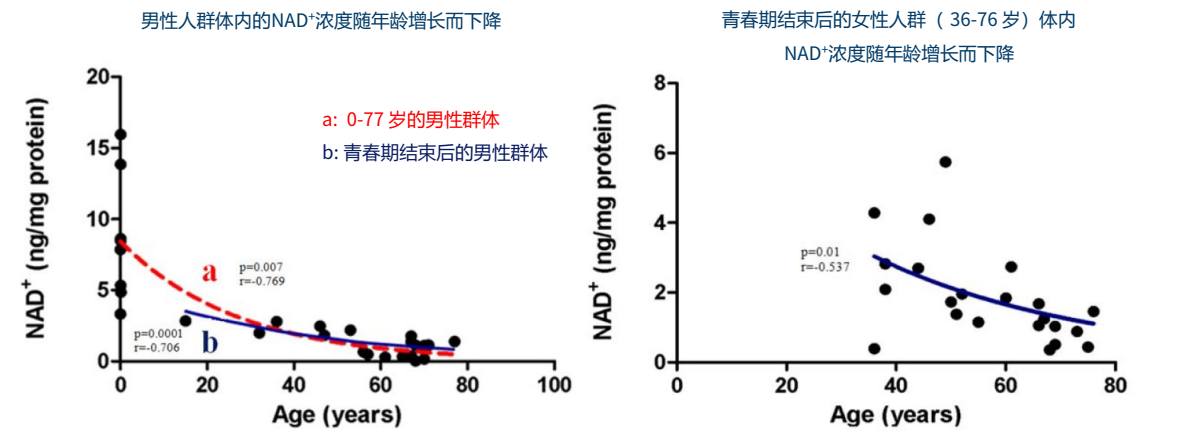
表：线粒体标志物检测

类别	原理	方法
ATP检测	作为ATP生成的主要场所，线粒体对外部刺激极为敏感，一旦受损，ATP 产量下降，众多细胞代谢途径将被抑制，进而诱发疾病。因此，ATP水平成为评估细胞能量代谢和线粒体功能的核心指标。	荧光检测法、经典层析法、酶分析法和高效液相色谱法
NAD ⁺ 检测	NAD ⁺ 是线粒体三羧酸循环（TCA 循环）及呼吸链（ETC）等关键代谢途径的核心参与者，其浓度直接影响 ATP 合成的速率。同时，NAD ⁺ 还作为Sirtuins及SARM1底物，维持心肌、神经元等正常乙酰化水平，并调控ROS、线粒体自噬及 UPRmt 水平，贯穿线粒体核心功能，是检测线粒体健康的重要标志物。	膜条检测法、高效液相色谱法、液相色谱串联质谱、荧光检测法
Sirtuins检测	作为依赖NAD ⁺ 的沉默信息调节因子，Sirtuins深度参与能量代谢平衡及应激损伤修复等核心过程，其活性一旦异常，会引发基因表达紊乱、代谢稳态失衡，加速疾病发生与衰老进程。因此，Sirtuins 的活性水平成为评估线粒体稳态维持能力的重要指标。	质谱法、高效液相色谱法与荧光检测法

在生物氧化反应中，NAD⁺承担着传递氢离子的重要作用。作为三羧酸循环与氧化磷酸化过程中的关键辅酶，它直接参与三磷酸腺苷（ATP）的生成，为细胞活动提供能量支持。同时，NAD⁺是Sirtuins、SARM1等重要底物，而这些酶在调节线粒体功能、维持细胞稳态以及延缓衰老等方面发挥着关键作用。

随着年龄增长或在病理状态下，细胞内的NAD⁺水平会逐渐下降，导致线粒体功能减退，能量生成不足，进而加剧细胞衰老和疾病的发生及发展。基于这一机制，通过检测NAD⁺标志物来评估线粒体功能状态，已成为当前解析线粒体功能、预判细胞衰老及疾病风险的重要技术路径之一。

图：人体内的NAD⁺水平随着年龄增长呈下降趋势



图来源：Massudi, H., Grant, R., Braid, N., Guest, J., Farnsworth, B., & Guillemin, G. J. (2012). Age-associated changes in oxidative stress and NAD⁺ metabolism in human tissue. *PLoS one*, 7(7), e42357.

1.2 线粒体医学行业总览

2

干预

目前线粒体功能障碍的治疗方法主要包括**营养干预**、**药物治疗**、**线粒体移植**等，针对功能障碍的不同阶段形成了多元体系：营养干预通过补充关键营养素，为线粒体提供运作原料，起到预防和维护作用；药物治疗则聚焦于修复受损线粒体，通过激活生物合成通路等方式，恢复其部分功能；而线粒体移植作为针对严重受损线粒体的潜在手段，通过导入健康线粒体实现替换，重建能量代谢系统，三者从预防、修复到替换形成互补，共同为线粒体相关疾病提供干预路径。

营养干预

线粒体营养干预的应用场景广泛。对于健康人群，它可以作为一种预防性措施，帮助减缓随年龄增长而出现的线粒体功能衰退，延缓衰老进程，提升身体活力；对于存在疲劳、代谢异常等问题的人群，通过改善线粒体功能，能够缓解相关症状，提高生活质量；在一些与线粒体功能异常密切相关的疾病（如神经退行性疾病、心血管疾病、代谢综合征等）的辅助治疗中，线粒体营养干预也展现出积极的潜力，能够帮助改善患者的病情和预后。

线粒体营养补充剂为额外摄入的线粒体营养素，可以有效支持并增强线粒体功能。通常可分为三类：①辅因子和辅酶——NAD⁺、核黄素等；②抗氧化剂——维生素E，维生素C等；③激活能量代谢通路——肌酸、L-精氨酸等。

表：线粒体营养补充剂示例

功能类别	营养补充剂	在线粒体内的作用
辅因子和辅酶	NAD ⁺	调节NAD ⁺ 代谢，直接补充NAD ⁺ ；NAD ⁺ 是三羧酸循环和氧化磷酸化中的关键辅酶，直接参与ATP生成，为细胞提供能量支持。同时，作为Sirtuins和SARM1等酶的底物，NAD ⁺ 在调控线粒体功能、维持细胞稳态及延缓衰老方面亦发挥核心作用。
	β-烟酰胺单核苷酸(NMN)	作为NAD ⁺ 前体，补充后可提升NAD ⁺ 水平，支持线粒体功能
	烟酰胺核糖(NR)	为NMN前体，在体内转化为NMN，再转化为NAD ⁺ ，助力线粒体能量代谢
	核黄素(B ₂)	作为线粒体脱氢酶辅酶，参与能量代谢
抗氧化剂	维生素E	可保护膜脂质，减轻线粒体氧化损伤
	维生素C	清除活性氧，辅助线粒体抗氧化
激活能量代谢通路	L-肌酸	通过与肉碱结合形成复合物，将高能磷酸键传递给ADP生成ATP，在线粒体内发挥能量缓冲与转运作用
	L-精氨酸	可激活线粒体相关能量代谢通路，促进脂肪酸β-氧化增加能量供应

药物治疗

线粒体DNA的修复能力较弱，并且在生理上充当细胞和生物体的基因毒性应激哨兵。持续的压力超负荷和线粒体应激可导致线粒体衰竭和无菌性全身炎症，造成不可逆的线粒体损伤，从而导致下游疾病的发生。在线粒体已经受损的情况下，药物治疗可以修复线粒体功能，通过激活生物合成通路、稳定膜电位等方式，恢复其部分功能。

来源：公开资料，文献检索，沙利文分析

1.2 线粒体医学行业总览

线粒体药物是指靶向线粒体功能或线粒体DNA的药物，可用于治疗心血管疾病、代谢性疾病、神经退行性疾病、癌症等。线粒体药物治疗的策略多样，可分为几大类：

- ① 保护线粒体结构与功能的药物——这类药物能减少线粒体膜的损伤，维持线粒体的完整性。
- ② 改善线粒体能量代谢的药物——例如补充氧化还原反应里的重要辅酶，或促进脂肪酸进入线粒体进行β-氧化，为细胞供能。
- ③ 清除受损线粒体的药物——通过激活线粒体自噬机制，清除功能异常的线粒体，让健康的线粒体更好地发挥作用。

例如，NAD⁺（即辅酶I，又称为烟酰胺腺嘌呤二核苷酸）存在于所有细胞内，是参与氧化还原反应的关键辅酶，也是NAD⁺消耗酶的唯一底物，是维持线粒体功能的代表性物质。外源性补充NAD⁺有助于改善线粒体功能，并在动物与人体研究中显示出延缓衰老及治疗衰老相关疾病的潜力。NAD⁺因证据充分、机制明确、安全性好被《延缓衰老药物干预研究中国老年医学专家共识(2024)》评为一类抗衰老药物，其抗衰老潜力亦被Nature等权威综述重点阐述。目前，康诺生物的恩艾地®（注射用辅酶I）为全球唯一获批的NAD⁺药物。在临床应用中，多部指南和共识指出注射用辅酶I（NAD⁺）可用于延缓衰老和治疗衰老相关疾病，如心血管疾病、神经退行性疾病等。

表：NAD⁺指南及共识收录情况示例

类型	疾病分类	指南名称	发布单位
指南	心血管疾病	《老年冠心病慢病管理指南》	中国老年学和老年医学学会
		《县域急性ST段抬高型心肌梗死合理用药与综合管理指南》	中国药师协会、海南博鳌县域医疗发展研究中心
		《中国心力衰竭基层诊断与治疗指南(2024年)》	中华医学会、中华医学会杂志社等
		《基层心血管病综合管理实践指南2024》	北京高血压防治协会等
		《心力衰竭合理用药指南》	国家卫生计生委合理用药专家委员会、中国药师协会
	肿瘤	《中国临床肿瘤学会(CSCO)肿瘤心脏病学临床实践指南 2025》	中国临床肿瘤学会指南工作委员会
	神经退行性疾病	《老年认知功能障碍慢病管理指南》	中国老年学和老年医学学会
共识	衰老	《延缓衰老药物干预研究中国老年医学专家共识(2024)》	中华医学会老年医学分会
		《血管衰老临床评估与干预中国专家共识（2024版）》	中华医学会老年医学分会
	心血管疾病	《肿瘤治疗相关心功能不全防治与管理专家共识》	中华医学会心血管病学分会和中华心血管病杂志编辑委员会
		《中国多学科微血管疾病诊断与治疗专家共识》	中国老年医学学会心血管病分会
		《改善心肌代谢药物临床应用中国专家共识(2021)》	中国老年医学学会心电及心功能分会等
		《老年人慢性心力衰竭诊治中国专家共识(2021)》	中华医学会老年医学分会
		《老年心血管病多学科诊疗共识》	北京高血压防治协会(BHA)、中国卒中学会高血压预防与管理分会等
		《新型冠状病毒肺炎相关心肌损伤的临床管理专家建议（第一版）》	国家老年医学中心、国家老年疾病临床医学研究中心等
		《新型冠状病毒感染相关心肌炎-瑞金医院诊断及治疗建议》	上海交通大学医学院附属瑞金医院
		《新型冠状病毒感染与心血管疾病诊疗中国专家共识(2023)》	中国医师协会心血管内科医师分会
		《新型冠状病毒感染相关心肌损伤、心肌炎和感染后状态管理专家共识（第二版）》	国家老年医学中心，中国老年医学学会心电与心功能分会等

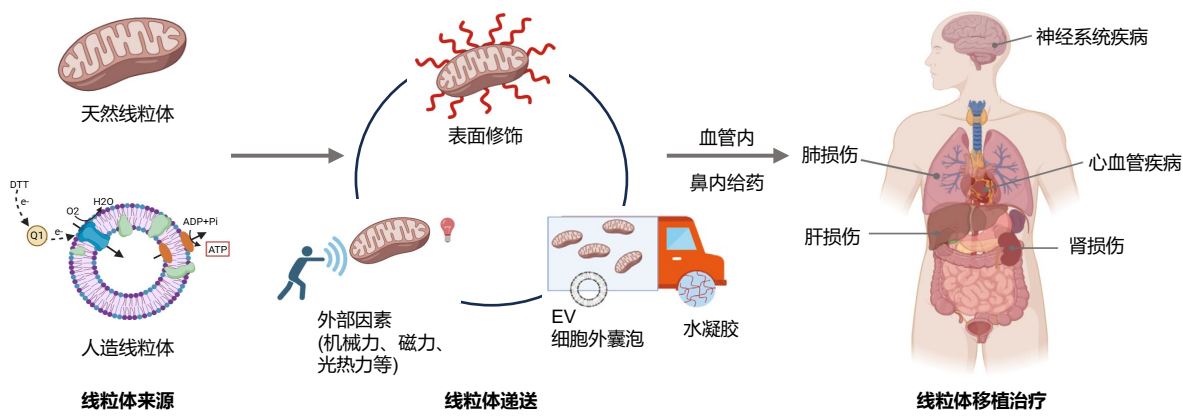
来源：公开资料，文献检索，沙利文分析

1.2 线粒体医学行业总览

线粒体移植

针对严重受损的线粒体，线粒体移植是一种新兴治疗策略，通过向病变组织输送功能完整的外源性线粒体，以增加其数量并改善功能，重建能量代谢系统，最终达到改善或治疗疾病的目的。线粒体移植方式可分为直接移植和间接移植两种：直接移植是将线粒体本体直接导入受体细胞，常用方法包括共孵育、显微注射等；间接移植是指移植携带线粒体的其他载体，常用方法有细胞外囊泡。

图：线粒体移植治疗机制及应用



图来源：Jiao, Q., Xiang, L., & Chen, Y. (2024). Mitochondrial transplantation: A promising therapy for mitochondrial disorders. *International journal of pharmaceutics*, 658, 124194.

线粒体移植技术作为再生医学和精准医疗领域的前沿方向，正展现出革命性的医学潜力，有望开创一个全新的治疗范式。该技术通过将健康线粒体移植至受损细胞或组织中，直接靶向能量代谢缺陷这一疾病共性机制，为传统疗法难以解决的疑难疾病提供了突破性思路。

目前，其应用范围已从最初的遗传性线粒体疾病扩展至肿瘤、心血管疾病、神经退行性疾病、生殖医学乃至抗衰老研究等多元领域。全球科研机构、医疗机构和生物技术公司正在加速布局，推动技术从实验室向临床转化。

例如，哈佛医学院、华盛顿大学等顶尖机构的团队已开展了临床试验，并验证了移植的线粒体在人体内的安全性和有效性。生物科技公司如康诺生物、Minovia Therapeutics等创新企业也在该领域积极布局技术转化和商业化。政策层面，美国FDA、欧洲EMA等监管机构已开始关注该领域的潜力，部分疗法已进入快速评审通道。

目前线粒体移植技术处于快速发展阶段，其在多种疾病治疗中展现的潜力以及产学研各界的协同推进，使其有望在未来成为临床治疗的重要补充手段。

1.2 线粒体医学行业总览

3 再检测

再检测通过多维度的动态监测，为线粒体受损干预的每一步提供精准依据，是贯穿全程、保障阶梯式治疗闭环科学推进的核心支撑。

在干预或治疗后，对患者进行再检测是评估疗效与监测疾病进展的关键环节。再检测的方式与初次检测类似，包括基因检测、代谢功能检测和标志物检测等，通过比较治疗前后的检测结果，医生能够精准调整治疗方案，为患者提供个性化的治疗策略。

当初次检测发现线粒体受损明显（如呼吸链复合物活性降低、ATP生成不足、ROS水平升高、NAD⁺降低等）时，先开展精准营养干预，结合个体营养需求补充NAD⁺、维生素及其他抗氧化物质，同时依据代谢状态调整饮食，减少高糖、高脂饮食的进一步损害；经一段时间干预后复查，若线粒体功能指标无改善、氧化应激标志物仍高位，再切换至精准药物干预，根据损伤程度与个体耐受性选用恩艾地®等线粒体药物；若线粒体受损状态严重，则结合个体身体条件与适配性，将线粒体移植作为精准干预的最终方案，确保每一步干预均贴合患者具体病情与需求。

线粒体医学行业现状

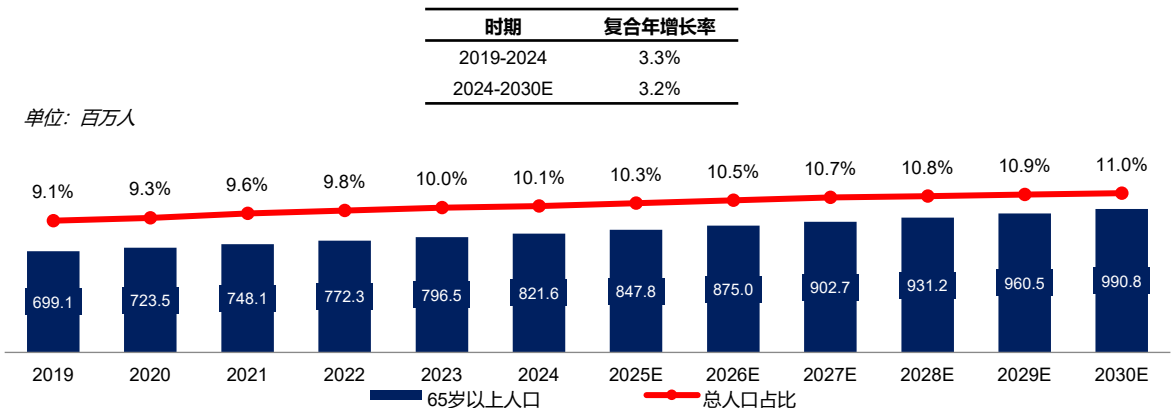
2.1 线粒体医学行业市场环境分析

随着全球老龄化进程的加速，线粒体医学市场正迎来前所未有的发展机遇。线粒体功能障碍与多种衰老相关疾病密切相关，使该领域在抗衰老研究和应用中展现出巨大潜力。通过“检测-干预-再检测”的闭环体系，线粒体医学正逐步构建起完整的产业生态链，为延缓衰老与改善人类健康提供了全新的解决路径。

2.1.1 全球/中国人口环境分析

- 2024年全球出生预期寿命达到73.3岁，自1995年以来增加了8.4岁。**老龄化人口是全球目前所面临的一大难题**，尤其对人口众多的发展中国家而言，老龄化的问题在未来不容小觑。在2024年全球65岁以上人口数量已经达到8.2亿，占全球总人口的10.1%，2019年到2024年的复合年增长率为3.3%。
- 随着生育率的下降和平均寿命的提高，人口老龄化的趋势会愈发明显，预计到2030年，全球老龄人口将达到9.9亿，2024年至2030年的复合年增长率为3.2%，人口比例为11.0%。
- 2024年，全球平均每名女性生育2.3个孩子，相较于1990年的3.31个孩子，这一数字已显著下降。目前，全球有55%的国家和地区的生育率低于维持人口代际更替所需的2.1个孩子的水平。预计到本世纪中叶，**全球平均生育率将进一步降至2.1以下**。

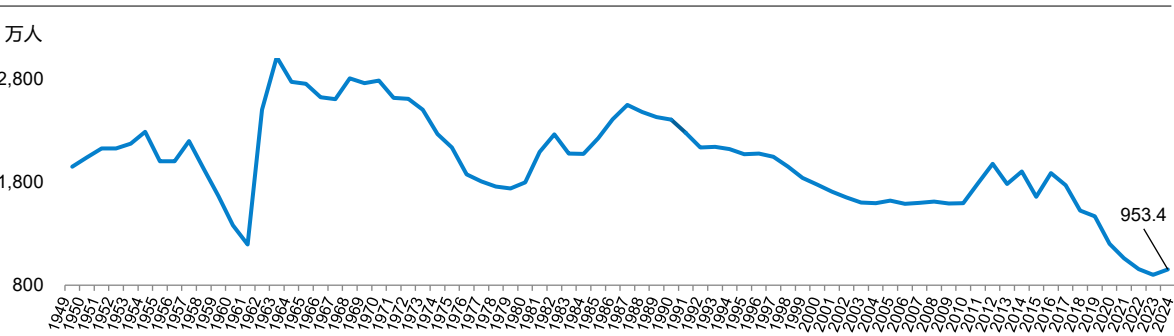
图：全球人口老龄化趋势，2019-2030E



- 人口结构的深刻变化直接导致了与**年龄密切相关疾病谱的扩大和疾病负担的加剧**。心脑血管疾病、神经退行性疾病（如阿尔茨海默病）、糖尿病、肿瘤等慢性病的发病率和患病率随年龄增长而显著上升，已成为影响老年群体健康质量和生命质量的主要挑战。
- 全球与中国人口结构正经历深刻变革，**少子化与老龄化已成为不可逆转的长期趋势**。在这一背景下，**单纯的寿命延长已不足以满足社会需求**，人们的健康观念正经历着从追求“活得久”到追求“活得好”的转变。相比寿命长度的延展，如何在更长的时间里保持身体机能、认知能力与生活质量，已逐渐成为社会需求的焦点。
- 健康寿命科学正是在这一需求下兴起的前沿领域**，旨在通过解析衰老的生物学机制、识别关键衰老标志物，并开发针对性干预手段，从源头延缓机体功能退化、预防衰老相关疾病的发生。健康寿命科学不仅关注疾病的终末阶段治疗，更强调通过系统性调控机体代谢、炎症、线粒体功能等关键路径，实现对衰老过程的科学管理与延缓，从而推动“延寿”向“延健”的实践。**这一观念升级凸显了线粒体医学等精准干预技术的核心价值：通过聚焦细胞能量代谢与衰老核心机制，实现早期评估与精准干预，为健康老龄化和延长健康寿命提供关键支撑。**

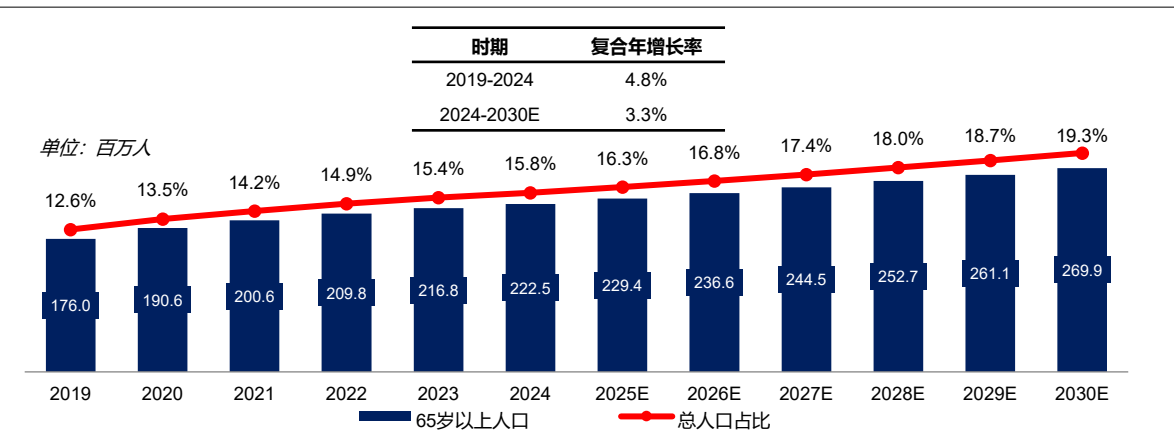
2.1 线粒体医学行业市场环境分析

图：中国1949年以来出生人口数



- 从1949年到2024年，中国出生人口数经历了显著起伏，但整体呈现长期下降趋势，少子化现象愈发明显。在此期间，人口出生率的变化尤为突出：1949年至1962年间，出生率总体处于高位，并于1962年达到历史峰值43.6‰。此后，出生率逐步下降，至2024年，出生率已降至6.77‰的较低水平。据中国国家统计局数据显示，2024年中国出生人口数约为953.4万人。与建国初期和几次生育高峰相比，当前出生人口数量已大幅下降，少子化趋势愈发显著，预计在未来一段时期内出生人口还将继续保持下降态势。

图：中国人口老龄化趋势，2019-2030E



- 2019年至2024年，中国65岁及以上人口数量增长迅速，复合年增长率为4.8%。中国国家统计局（NBSC）的数据显示，2024年中国65岁及以上人口数量为2.2亿人，占总人口数约15.8%。**老龄人口预计在未来还将继续保持增长态势。**预计到2030年，65岁及以上人口将达到约2.7亿人，2024年至2030年的复合年增长率为3.3%。
- 随着中国老龄化程度快速加深，老年疾病人群日益庞大，其健康需求亟待满足。**根据《中国阿尔茨海默病报告2024》数据，2021年我国现存的阿尔茨海默病（AD）及其他痴呆患病人数高达约1699万，约占全球患病人数的29.8%，其年龄标化患病率为900.8/10万，显著高于全球平均水平（696.0/10万）。《中国心血管健康与疾病报告2024》显示，心脑血管疾病长期位居中国居民死因首位，2021年分别占农村、城市死因的48.98%和47.35%，患者总数高达3.3亿。中国人口结构的这一变化为健康市场带来了巨大的机遇，因为老年人通常对药品和科学疾病管理的需求更大。预计未来十年老年人口年净增将超1000万，2035年银发经济占GDP比重将达9%。这为能够从根源上干预衰老进程、旨在预防和延缓多种年龄相关疾病的线粒体医学创造了巨大的市场切入点和需求空间。

2.1 线粒体医学行业市场环境分析

2.1.2 支持性政策分析

中共二十大将“积极应对人口老龄化”上升为国家战略，国务院办公厅发布了《关于发展银发经济增进老年人福祉的意见》，明确提出发展老年健康产业，推动“医养结合功能机构”实现全覆盖。2025年《政府工作报告》进一步强调“大力发展银发经济”，推动资源向民生领域倾斜，聚焦老年健康服务的升级需求。我国高度重视人口老龄化带来的系统性挑战，近年来密集出台政策文件，系统推进银发经济发展，着力构建多元化、综合性的老龄社会保障体系。从国家战略到地方实践，相关政策在战略布局、科技支撑、服务优化、财政保障及执行机制等方面逐步形成较为完善的支持体系，为银发经济高质量发展提供坚实基础。

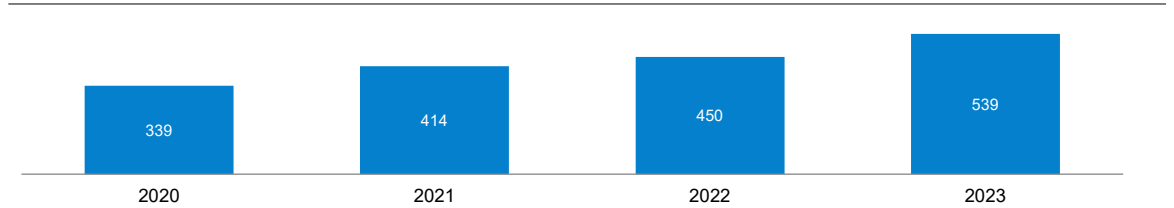
国家战略引领

- 中共二十大明确将“积极应对人口老龄化”上升为国家战略。2024年1月，国务院办公厅印发的《关于发展银发经济增进老年人福祉的意见》（国办发〔2024〕1号），成为我国首个以“银发经济”命名的政策文件，标志着老龄事业与产业发展进入战略统筹新阶段。文件提出要加强顶层设计、优化政策供给、**推动银发经济成为新的经济增长点和民生保障重点**、发展老年健康产业、建设完善的医养结合服务体系、推进老年友好型社会建设，全面提升老年人福祉水平。其中《意见》第十七条明确提出“发展抗衰老产业”，深化皮肤衰老机理、人体老化模型、人体毛发健康等研究，加强基因技术、再生医学、激光射频等在抗衰老领域的研发应用。推动基因检测、分子诊断等生物技术与延缓老年病深度融合，开发老年病早期筛查产品和服务。
- 《中华人民共和国国民经济和社会发展第十四个五年规划和2035年远景目标纲要》也明确要求在生命健康等前沿领域实施国家重大科技项目，并完善创新药物、疫苗、医疗器械快速审评审批机制。
- 2025年10月，国务院发布《生物学新技术临床研究和临床转化应用管理条例》，进一步从制度层面鼓励并规范生物学新技术的临床研究与转化应用，在促进医学科技创新的同时，切实保障医疗质量与安全，为生物医学的技术落地提供了更明确的监管与发展导向。

产业科技创新

- 为推动银发经济高质量发展，政策体系聚焦前沿科技与产业融合。《意见》第十五条提出“打造智慧健康养老新业态”鼓励发展智能穿戴设备、智慧健康监测系统等适老科技产品。此外，政策鼓励康复辅助器具、老年用品等制造业创新升级，推动构建“**科技+健康+服务**”的复合型产业生态。
- 《“健康中国2030”规划纲要》强调全面支持健康产业发展，鼓励开展前沿医学研究，推动医疗健康大数据应用。国家药品监督管理局出台系列政策，加快创新药审评审批速度，建立专门审评通道，完善药品专利链接制度。
- 科技部、工信部等部委也在《“十四五”国家科技创新规划》等文件中明确推动老龄科技纳入重点支持领域。加大对基础研究的投入，建立健全科技成果转化机制。这些政策共同为线粒体医学相关的创新药物和医疗器械的研发与上市提供了坚实的政策保障。

图：2020年到2023年国家自然科学基金线粒体相关项目年度结题数

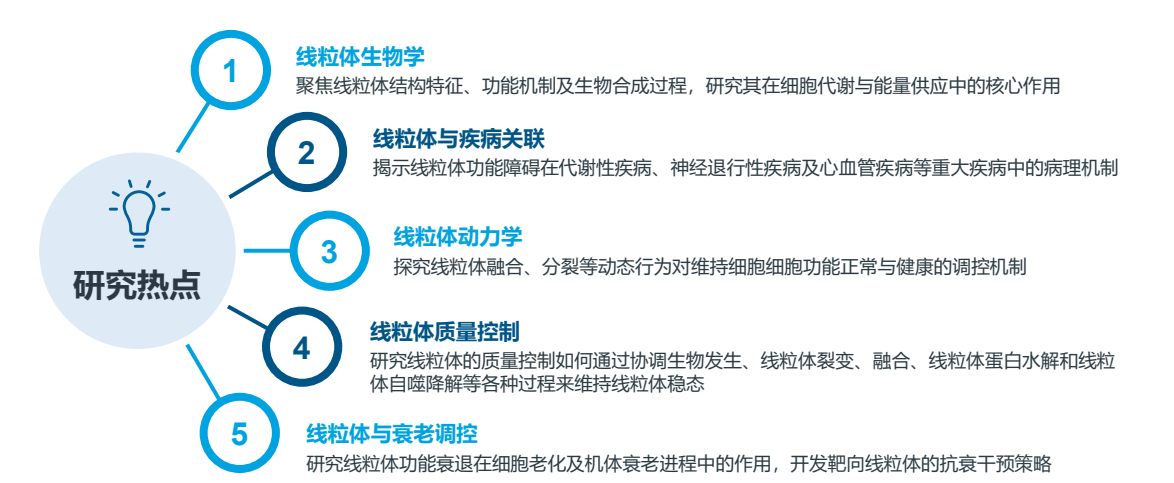


来源：政府官网，国家自然科学基金大数据知识管理门户，沙利文分析

2.1 线粒体医学行业市场环境分析

- 近年来，**线粒体研究持续成为国家自然科学基金资助的热点领域**，中标项目数量呈现显著且稳定的增长态势，近四年更是稳居所有医学研究方向的前三甲，充分印证了其当前在基础生命科学与医学研究中的核心地位。当前的研究热点高度聚焦于深入解析线粒体在细胞稳态与疾病发生中的复杂作用机制，主要涵盖五大方向：线粒体生物学、线粒体与疾病关联、线粒体动力学、线粒体质量控制、线粒体与衰老调控。

图：线粒体相关国自然研究热点



服务体系建设

- 服务体系是银发经济政策推进的核心。《意见》明确提出“**医养结合功能机构全覆盖**”的目标，推动医疗卫生机构增设老年病科、康复科，并与养老机构形成联动机制。同时，鼓励社区嵌入式养老服务设施建设，完善居家养老支持服务。2025年《政府工作报告》继续强调“健全基本养老服务体系”，指出应深化养老服务供给侧结构性改革，提高服务可及性与精准性，**推动从“有养老”向“养得好”升级**。
- 国家发展改革委《关于恢复和扩大消费的措施》（2023年）专门将“**提升健康服务消费**”列为重要任务，明确提出坚持中西医并重，推动优质医疗资源下沉，着力增加高质量的中医医疗、养生保健、康复、健康旅游等服务；发展“互联网+医疗健康”，完善互联网诊疗收费政策，并逐步将符合条件的“互联网+”医疗服务纳入医保支付范围；同时强调开发面向老年人的健康管理、生活照护、康养疗养等服务和产品，积极扩大普惠型服务供给同时，鼓励社区嵌入式养老服务设施建设，完善居家养老支持服务。
- 商务部等9部门联合印发的《服务消费提质惠民行动2025年工作方案》也聚焦“一老一小”等民生关切，**发展银发经济，开发适老化技术和产品，培育智慧养老等新业态**。中共中央、国务院《提振消费专项行动方案30条》第九条也提出了积极发展抗衰老，**释放银发消费市场潜力**。

来源：政府官网，国家自然科学基金大数据知识管理门户，沙利文分析

2.1 线粒体医学行业市场环境分析

 财政金融支撑

- 为保障政策落地，中央和地方加大了财政与金融资源投入。《意见》指出，要加强财政资金引导作用，鼓励设立银发经济发展专项基金，引导社会资本广泛参与。国家发改委等部门联合印发的《养老托育服务业纾困扶持若干政策措施》明确提出了一系列具体支持措施：一是**拓宽信贷支持渠道**，鼓励金融机构对符合条件的养老托育服务机构提供贷款支持；二是提供普惠贷款贴息，降低养老托育服务机构的融资成本；三是鼓励政府性融资担保机构为养老托育服务机构提供增信支持；四是支持符合条件的养老企业发行公司信用类债券，拓宽融资渠道。金融监管部门出台措施，鼓励银行、保险等金融机构开发适老金融产品，并提供**产业融资支持**。
- 此外，政策强调优化养老相关企业的土地、税收等要素供给，健全养老服务价格形成和补贴机制，降低企业运营成本，增强可持续性。这些措施为包括老年健康科技在内的养老服务业提供了全方位的金融支持，有效缓解了企业融资难、融资贵的问题。

 地方实施落地

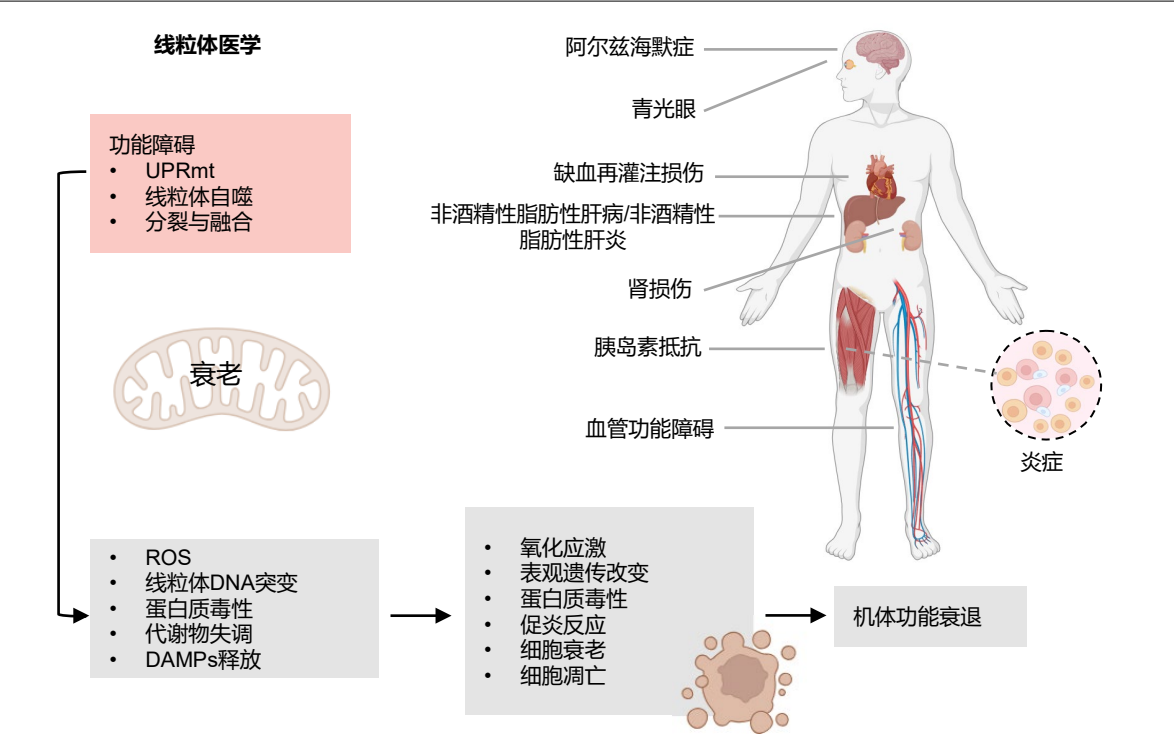
- 在国家政策的引领下，各地相继出台本地化实施方案，推进银发经济重点项目落地。例如，北京市推进“医康养护”一体化社区养老服务中心建设，江苏、浙江等地相继出台专项政策支持养老科技企业发展，推动养老床位扩容与服务质量同步提升。各地普遍将“智慧养老平台”“老年大学建设”“适老化改造”等纳入“十四五”规划及年度民生工程重点内容，逐步形成“政策—项目—服务”的闭环机制，切实保障政策落地与实效提升。
- 自2023年底，中国人民解放军总医院（301医院）开设**抗衰老门诊**以来，国内多家顶级医疗机构也纷纷跟进，积极探索抗衰老与健康干预的临床路径。2024年3月12日，全国首个抗衰老多学科诊疗（MDT）门诊在中南大学湘雅医院开诊。其老年病科设立“长寿与老年健康门诊”，由心血管内科、内分泌科、皮肤科等多学科专家组成团队，依托超120万例医疗大数据模型评估个体衰老状态，提供“多维评估-干预-追踪”全流程服务。此外，广东医科大学附属医院、山东省中医院、联勤保障部队第940医院、复旦大学附属中山医院、华中科技大学同济医学院附属同济医院、江苏省人民医院等也相继开设抗衰老专病或健康长寿门诊，集成功能评估、营养干预与细胞功能优化等服务，为抗衰老医学的临床转化与应用提供了前沿实践场景。

2.2 线粒体医学行业相关疾病负担分析

线粒体功能障碍已然成为多种衰老相关慢性疾病的核心理病理机制。

- **线粒体功能障碍是多种年龄相关疾病的核心理病理机制。**其本质主要体现在两个方面：一是呼吸链功能失调导致的ATP合成障碍，影响细胞的能量供应；二是内部信号通路紊乱，破坏细胞内环境的稳定。这种功能障碍可引发多系统损害，累及肌肉、神经、心血管及内分泌等多个器官，并表现出从单一器官异常到复杂综合征的广泛临床多样性。
- 从细胞层面看，年龄增长导致的线粒体功能缺陷——如未折叠蛋白反应（UPRmt）异常、线粒体自噬失调、分裂-融合动态失衡等——会进一步诱发活性氧（ROS）增多、mtDNA突变、蛋白质错误折叠、代谢物紊乱及损伤相关分子模式（DAMPs）释放。这些变化引起氧化应激、表观遗传改变、慢性炎症、细胞衰老与凋亡等一系列反应，最终在器官和系统层面促成多种年龄相关疾病，如阿尔兹海默病、心肌缺血再灌注损伤等。这类疾病多伴随持续性炎症反应，共同推动机体功能衰退。近年来研究表明，通过药物、营养干预或生物技术手段恢复线粒体功能，可在多种年龄相关疾病模型中显著改善病理表型并延缓疾病进展，展现出重要的治疗潜力。

图：线粒体功能障碍在衰老相关疾病中的核心作用



图来源：Lima, T., Li, T. Y., Mottis, A., & Auwerx, J. (2022). Pleiotropic effects of mitochondria in aging. *Nature aging*, 2(3), 199–213.

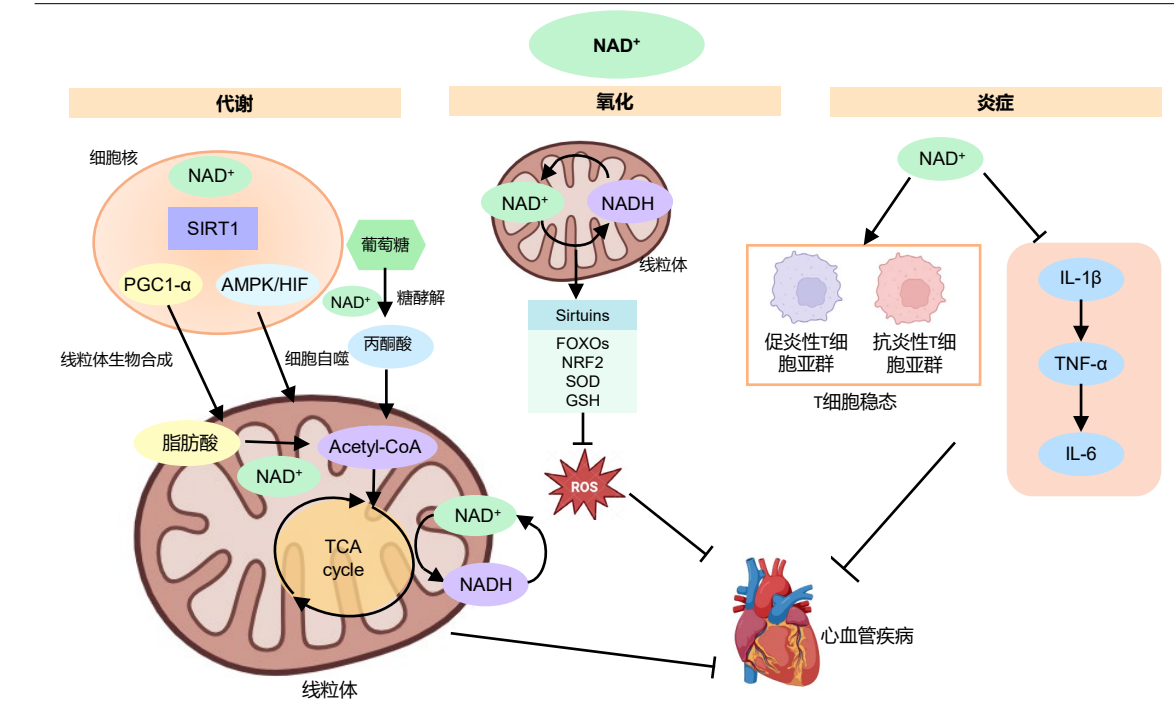
- NAD⁺补充疗法作为靶向线粒体功能的关键策略，已在心血管疾病、神经退行性疾病、衰老相关性疾病及病毒感染所致多组织损伤等多个临床领域获得广泛关注。目前，注射用辅酶I（恩艾地®）已被纳入多部临床指南与专家共识，用于改善心力衰竭、缺血再灌注损伤、认知功能障碍及慢性病管理等多种疾病的能量代谢障碍及临床症状，体现出其在恢复线粒体功能方面的治疗潜力与应用价值。

2.2 线粒体医学行业相关疾病负担分析

2.2.1 心血管疾病

- 心血管疾病是一类复杂的疾病群，涵盖冠状动脉疾病、心律失常、高血压、心肌病和心力衰竭等多种类型。其病理生理机制高度复杂，主要涉及能量代谢紊乱、氧化应激和慢性炎症等核心环节。这些机制相互交织、形成正反馈循环，共同推动心血管系统的功能衰退与结构重塑。近年来研究表明，线粒体功能障碍是贯穿多种心血管疾病发生发展的关键枢纽，它不仅影响心肌细胞的能量供应，还直接参与活性氧生成、细胞凋亡和炎症信号激活等过程。因此，靶向线粒体功能——尤其是通过恢复NAD⁺水平以改善代谢稳态、减轻氧化损伤和抑制炎症反应——已成为干预心血管疾病的重要策略，也为开发针对不同心血管疾病亚型的共性治疗手段提供了新思路。

图：NAD⁺对于改善心血管疾病机制图



图来源：Zhang, X., Zhang, Y., Sun, A., & Ge, J. (2021). The effects of nicotinamide adenine dinucleotide in cardiovascular diseases: Molecular mechanisms, roles and therapeutic potential. *Genes & diseases*, 9(4), 959–972.

- NAD⁺通过调节代谢、维持氧化还原稳态和调控免疫反应，对心血管疾病发挥有益作用。NAD⁺辅酶在糖酵解、脂肪酸β-氧化及三羧酸（TCA）循环过程中被还原为NADH。其可通过SIRT1/PGC1α通路调控线粒体生物合成，并通过SIRT1/AMPK/HIF通路增强自噬作用。这些代谢调控作用使NAD⁺在心血管疾病治疗领域具备应用潜力。NAD⁺与NADH的平衡是细胞氧化还原状态的核心要素。NAD⁺可通过激活SIRT1s调控FOXOs、NRF2、SOD及GSH的表达，进而发挥抗氧化作用，缓解心血管疾病中的氧化应激损伤。此外，NAD⁺还能抑制中枢免疫通路并调节T细胞稳态，从而产生免疫调节效应，这为其在心血管疾病治疗中的应用提供了潜在价值。
- 恩艾地®（注射用辅酶I）已在多部国内心血管权威指南与共识中获得推荐，包括《中国心力衰竭基层诊断与治疗指南（2024年）》、《基层心血管病综合管理实践指南2024》、《中国临床肿瘤学会(CSCO)肿瘤心脏病学临床实践指南2023》、《心力衰竭合理用药指南》及《改善心肌代谢药物临床应用中国专家共识（2021）》等。

2.2 线粒体医学行业相关疾病负担分析

1 动脉粥样硬化

- 动脉粥样硬化**是一种动脉内膜的非炎症性增生性病变，主要特征是脂质在动脉内膜的积聚，外观呈黄色粥样。近年来的研究表明，线粒体功能障碍在动脉粥样硬化的发生和发展中起着关键作用。具体表现为呼吸链酶活性进行性降低、活性氧（ROS）生成过多，以及线粒体DNA（mtDNA）损伤或突变的累积。进而诱发脂质氧化、内皮细胞损伤和炎症反应，这些病理变化共同促进了泡沫细胞的形成以及动脉粥样硬化斑块的发展。近年来，NAD⁺及其前体（如NMN、NR）在动脉粥样硬化的临床研究中显示出了一定的潜力。这些前体物质能够激活SIRT1/PGC-1 α 信号通路，从而改善内皮细胞功能、减轻炎症反应，进而延缓动脉粥样硬化的病程发展。

2 高血压

- 高血压**作为一种常见的慢性疾病，与线粒体功能障碍密切相关。患者主要表现为线粒体氧化磷酸化异常、活性氧（ROS）生成增加以及细胞凋亡途径激活。研究发现，高血压患者外周血单个核细胞（PBMCs）及主动脉组织中NAD⁺水平显著降低，这一变化与血管功能障碍密切相关。NAD⁺耗竭主要源于内皮细胞中CD38（一种NAD⁺消耗酶）的表达上调，而巨噬细胞来源的IL-1 β 通过激活JAK1/STAT1信号通路进一步促进CD38的表达，加剧NAD⁺代谢失衡。在治疗方面，提高高血压患者体内NAD⁺水平，从而有助于降低血压并改善血管功能。一项临床试验表明，通过提升高血压患者NAD⁺水平，患者收缩压和舒张压均明显下降，血管内皮功能得到改善，动脉僵硬度也有所减轻。此外，靶向抑制CD38活性也被证实可有效增加NAD⁺生物利用度，进而缓解高血压病理进程。

3 心肌缺血再灌注损伤

- 心肌缺血再灌注损伤**是指心肌在经历缺血后恢复血流灌注时出现的损伤加重现象，线粒体功能障碍在其中扮演核心角色。作为心肌细胞能量代谢的核心细胞器，线粒体在缺血/再灌注过程中发生结构破坏、膜电位降低及ATP合成严重受损，最终导致细胞死亡。此外，线粒体自噬紊乱、ROS大量释放及氧化应激恶性循环进一步加剧损伤，尤其在糖尿病性心脏病等代谢相关疾病中更为显著。
- 研究表明，NAD⁺及其前体（如NMN、NR）能够显著减轻心肌缺血再灌注损伤。其保护机制主要包括：激活SIRT1等去乙酰化酶，抑制氧化应激与细胞凋亡；恢复线粒体自噬流量，改善微血管功能；并通过增强SIRT3活性降低线粒体蛋白乙酰化水平，从而优化能量代谢并延缓心力衰竭进展。

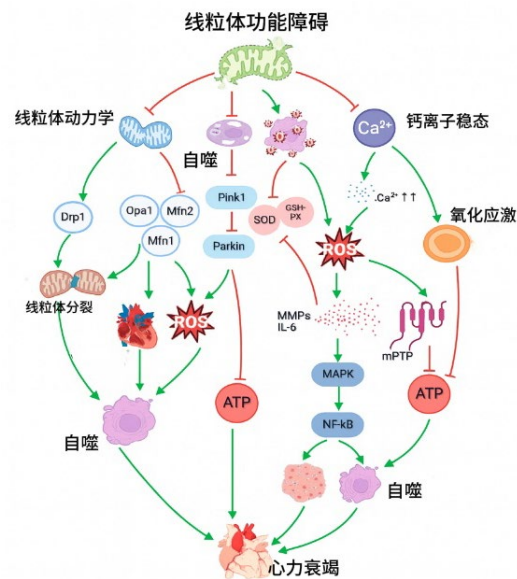
4 心力衰竭

- 心力衰竭**是一种复杂的临床综合征，是多种心血管疾病如心肌梗死、高血压和心脏病等发展的终末阶段。其发生与线粒体功能障碍密切相关，表现为线粒体动力学异常、氧化应激加剧、自噬功能失调及钙稳态失衡。这些异常共同导致ATP生成严重受限，并诱发心肌细胞凋亡、心肌肥厚及纤维化，最终推动心力衰竭的进展。在心力衰竭过程中，心肌线粒体出现显著功能缺陷，包括电子传递链及氧化磷酸化复合物活性下降，不仅促进大量活性氧（ROS）的产生，还进一步触发细胞凋亡。过量ROS通过氧化修饰肌原纤维蛋白，损害心脏收缩功能；同时氧化损伤钙处理蛋白，引起钙超载，加剧能量危机与机械功能障碍。此外，关键线粒体生物合成调控因子如PGC-1 α 、NRF-1和mtTFA的表达普遍下调，导致线粒体DNA含量减少、生物合成受阻，脂肪酸氧化与氧化磷酸化能力降低，心肌能量代谢衰竭，从而加速心力衰竭的恶化。

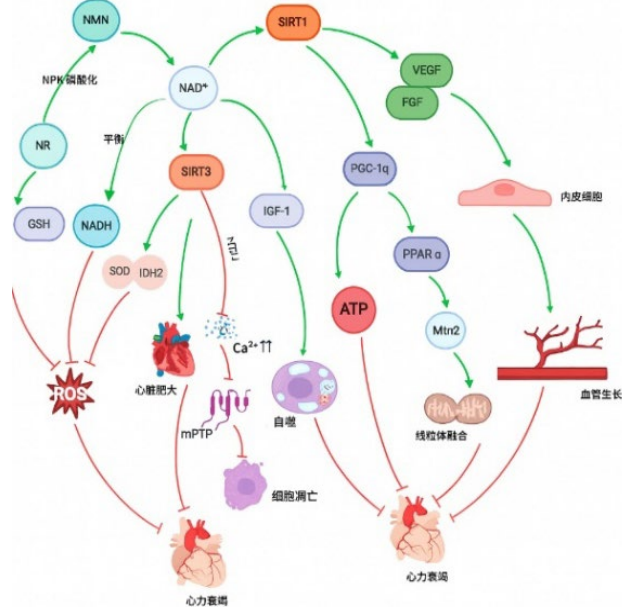
来源：公开资料，文献检索，沙利文分析

2.2 线粒体医学行业相关疾病负担分析

图：线粒体导的心力衰竭病理图



图：NAD⁺对于改善心衰的机制图



图来源：Yu, F., Zhao, H., Luo, L., & Wu, W. (2025). Nicotinamide Adenine Dinucleotide Supplementation to Alleviate Heart Failure: A Mitochondrial Dysfunction Perspective. *Nutrients*, 17(11), 1855.

- 由北京医院开展的全球首个注射用辅酶I治疗慢性心力衰竭的临床研究中，患者被随机分为注射用辅酶I组（NAD⁺组）和对照组，其中NAD⁺组接受了50mg注射用辅酶I的治疗，疗程为7天。治疗后的两周内，研究结果显示NAD⁺组的相关Sirtuins水平显著升高；相比之下，对照组的Sirtuins水平则持续下降。在氧化应激指标方面，NAD⁺组的ROS含量和ET值显著降低；心功能指标NT-proBNP水平在NAD⁺组的下降程度更为显著（ $p < 0.05$ ）。经过一年的随访，发现NAD⁺组的有降低死亡率的趋势（NAD⁺组3.4% vs 对照组10.3%）。在安全性评估方面，两组在生命体征、实验室检查以及心电图等方面均无显著差异。本研究结果表明，补充NAD⁺可显著改善心力衰竭患者的心功能、减轻机体氧化损伤，并展现出降低患者长期死亡风险的潜力。

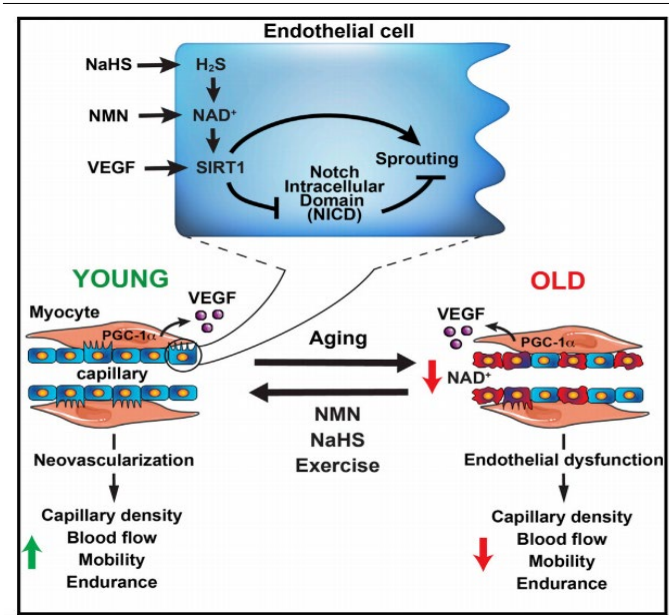
5 血管衰老

- 血管衰老**是指随着年龄增长，血管内皮细胞（ECs）的数量和功能逐渐下降，导致血管结构和功能发生退化的过程。这一过程不仅影响血管的弹性和舒张能力，还可能导致微循环障碍，进而影响组织器官的氧气和营养供应，以及废物的排除。血管功能的衰退是衰老和与年龄相关疾病的主要原因之一。
- 血管衰老与线粒体的关系密切，线粒体作为细胞内的能量工厂，其功能状态直接影响血管健康。在血管衰老过程中，线粒体功能障碍可能表现为能量代谢效率降低、ROS产生增加，以及线粒体膜电位的不稳定。这些变化可能导致血管内皮细胞的结构损伤和功能障碍，进而促进血管老化。此外，线粒体自噬的紊乱也可能导致细胞内稳态失衡，加剧血管衰老的进程。研究表明，通过补充NAD⁺及其前体，可以激活SIRT1等去乙酰化酶，抑制氧化应激和细胞凋亡，从而有助于改善线粒体功能和延缓血管衰老。

来源：公开资料，文献检索，沙利文分析

2.2 线粒体医学行业相关疾病负担分析

图：NAD⁺对于改善血管衰老的机制图



图来源: Das, A., Huang, G. X., Bonkowski, M. S., Longchamp, A., Li, C., Schultz, M. B., Kim, L. J., Osborne, B., Joshi, S., Lu, Y., Treviño-Villarreal, J. H., Kang, M. J., Hung, T. T., Lee, B., Williams, E. O., Igarashi, M., Mitchell, J. R., Wu, L. E., Turner, N., Arany, Z., ... Sinclair, D. A. (2018). Impairment of an Endothelial NAD⁺-H₂S Signaling Network Is a Reversible Cause of Vascular Aging. *Cell*, 173(1), 74–89.e20.

- 恩艾地®（注射用辅酶I）是目前唯一获批上市的NAD⁺药物，已被多部衰老及衰老相关疾病指南共识收录，包括延缓衰老共识《血管衰老临床评估与干预中国专家共识（2024版）》、《老年人慢性心力衰竭诊治中国专家共识(2021)》、《老年冠心病慢病管理指南》及《老年心血管病多学科诊疗共识》等。这些指南和共识的收录表明了恩艾地®在改善血管功能和延缓衰老过程中的潜在价值，进一步证实了其在临床应用中的重要性。

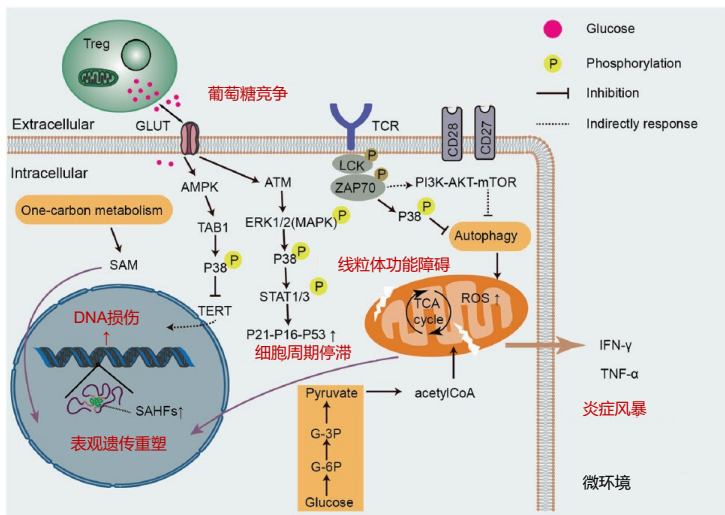
- NAD⁺依赖的去乙酰化酶SIRT1在肌细胞分泌的促血管生成信号中扮演关键角色，例如VEGF。当VEGF发挥作用时，它能够激活内皮细胞中的SIRT1，这种酶进而抑制Notch信号通路中的NICD蛋白，促进血管的分支形成。这一过程增加了毛细血管的形成、血流量以及肌肉的血液灌注。随着年龄的增长，由于内皮细胞中NAD⁺水平的降低，SIRT1的活性也随之减少，这导致了肌肉毛细血管密度、血流量和运动耐力的下降。在小鼠研究中，通过提升NAD⁺水平可以恢复老年小鼠内皮细胞（ECs）中的NAD⁺水平。这样做能够重新激活SIRT1，从而增加骨骼肌中的毛细血管形成和血流量，并提高小鼠的运动耐力以及对运动的积极反应。此外，与硫化氢钠（NaHS）联合使用可以进一步增强这种效果，因为硫化氢钠是NAD⁺-SIRT1信号通路的一个上游成分。

2.2 线粒体医学行业相关疾病负担分析

2.2.2 免疫衰老

- 免疫衰老**是伴随年龄增长的免疫系统退行性改变。该概念由Walford于20世纪60年代首次提出，其核心机制为免疫细胞亚群失衡与分子信号通路紊乱，最终导致免疫稳态破坏与整体应答能力下降。免疫衰老是衰老过程中先天与适应性免疫细胞的协同衰退：先天免疫细胞（如中性粒细胞、巨噬细胞、树突状细胞等）促炎细胞因子生成增加，对病原体的识别和清除效率降低；适应性免疫细胞中T淋巴细胞和B淋巴细胞数量减少，且对抗原特异性刺激的应答能力减弱。上述白细胞的共同衰退，导致老年人对感染、癌症及自身免疫疾病的易感性升高。这一过程与线粒体健康状态密切相关，因为线粒体不仅为免疫细胞的活化、增殖等功能提供必需能量，还参与免疫信号转导及细胞存活调控。
- 线粒体功能障碍是免疫衰老的关键分子机制之一**，其核心在于线粒体DNA（mtDNA）损伤与氧化应激的累积。随着年龄增长，线粒体呼吸链效率下降、活性氧（ROS）生成增加，导致mtDNA结构不稳定并发生突变。受损的mtDNA释放至胞质后作为损伤相关分子模式（DAMPs），激活cGAS–STING信号通路，诱导衰老相关分泌表型（SASP）因子如IL-1 β 、IFN- β 的产生，从而形成慢性低度炎症状态。同时，过量ROS不仅进一步损伤线粒体本身，还会氧化免疫受体及转录因子（如TLR4、NF- κ B），放大炎症信号并削弱免疫应答。

图：线粒体功能障碍在免疫衰老中的作用机制



图来源：Liu, Z., Liang, Q., Ren, Y. et al. Immunosenescence: molecular mechanisms and diseases. Sig Transduct Target Ther 8, 200 (2023).

- 在免疫细胞层面**，在T细胞中，葡萄糖代谢激活ATM–AMPK–P38通路可抑制端粒酶逆转录酶表达并促使T细胞衰老；而衰老T细胞代谢偏向无氧糖酵解，又反过来加剧线粒体损伤与ROS积累，形成“代谢异常–线粒体损伤–免疫功能抑制”的恶性循环。线粒体自噬受损则促使受损线粒体积累，抑制TCR信号传导和免疫记忆形成。B细胞的线粒体功能障碍削弱抗体类别转换及亲和力成熟，造成体液免疫反应低下；而中性粒细胞和巨噬细胞的线粒体代谢异常则分别导致杀菌能力下降与促炎M1表型持续，进一步推动免疫系统的功能退化。



白细胞的部分种类及功能

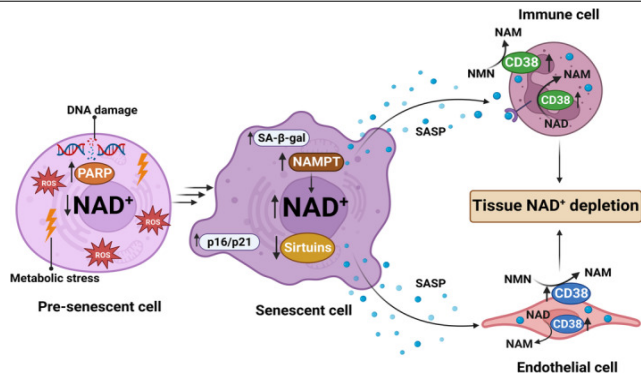
- 中性粒细胞**：先天免疫的第一道防线，主要通过吞噬、杀菌和释放炎症介质应对感染。
- 巨噬细胞**：在吞噬病原体的同时，能够调节炎症反应并启动适应性免疫。
- T细胞**：识别并杀伤受感染或异常的细胞，同时调节免疫反应。
- B细胞**：通过分泌抗体中和病原体，形成免疫记忆。

来源：公开资料，文献检索，沙利文分析

2.2 线粒体医学行业相关疾病负担分析

- 衰老的免疫细胞普遍呈现糖酵解活跃、氧化磷酸化下降和ROS过量生成的代谢特征，能量代谢失衡破坏线粒体稳态，诱发持续的DNA损伤与炎症信号积累，进而导致免疫系统功能衰退，抗感染能力下降及白细胞减少，形成“代谢异常-线粒体损伤-免疫失衡”的恶性循环。而NAD⁺作为调控能量代谢与表观遗传的关键辅酶，其水平降低被视为驱动免疫衰老的核心代谢开关。

图：NAD⁺水平在免疫衰老中的作用机制



图来源：Chini, C. C. S., Cordeiro, H. S., Tran, N. L. K., & Chini, E. N. (2024). NAD metabolism: Role in senescence regulation and aging. Aging cell, 23(1), e13920.

NAD⁺水平下降与白细胞减少

- 白细胞（Leukocytes, WBCs）是血液和免疫系统中的重要细胞类型，主要功能是识别和清除体内的病原体、受损细胞及异物，从而维持机体免疫防御和稳态。免疫衰老常伴随NAD⁺水平下降和慢性低度炎症，导致免疫细胞功能衰退和白细胞减少。
- 研究表明，细胞内NAD⁺水平升高可促进巨噬细胞和树突状细胞合成更多TNF，而SIRT6作为NAD⁺依赖的去乙酰化酶，通过增强TNF mRNA翻译效率调控TNF产生。降低NAD⁺水平则会减少TNF合成，而补充NAD⁺可恢复其能力，揭示NAD⁺在免疫信号调节中具有关键作用。**
- 在造血功能方面，有研究显示补充NAD⁺能够显著减轻辐射引起的小鼠造血功能损伤。NAD⁺预处理提升了受辐射小鼠的外周血白细胞数量和骨髓有核细胞计数，并显著降低了骨髓细胞的凋亡率和Caspase-3活性，从而提高了小鼠的存活率。**NAD⁺通过抑制线粒体途径的细胞凋亡，保护了造血干细胞和祖细胞的存活与功能，维护免疫细胞的稳定输出。**
- 细胞外，NAD⁺作为信号分子有望直接**延缓中性粒细胞自发凋亡**。研究发现，在炎症部位出现的微摩尔浓度NAD⁺可通过P2Y₁₁受体激活cAMP/PKA信号通路，抑制抗凋亡蛋白Mcl-1的降解，阻止Bax蛋白线粒体转位，进而抑制线粒体膜电位下降、细胞色素C释放及Caspase-9激活，最终延缓中性粒细胞凋亡。
- 补充NAD⁺可改善白细胞减少的情况在临床试验中也多有证明。**化疗药物会严重抑制骨髓造血功能，导致白细胞减少，并使患者出现头晕、心悸、局部疼痛等一系列不良反应，而补充NAD⁺可以有效防治白细胞减少。
- 在一项直肠癌术后化疗患者的临床试验中，化疗第1周期的第4天，联合NAD⁺治疗组中性粒细胞和白细胞减少的发生率为4.88%，低于常规化疗治疗组的34.15%。化疗第2周期的第4天，联合组患者**中性粒细胞和白细胞减少的发生率分别为12.20%、9.76%，均明显低于常规组的60.98%、53.66%。**
- 另一项针对乳腺癌术后化疗患者临床试验也进一步证实了，**NAD⁺治疗可升高外周血白细胞水平，抑制骨髓细胞的凋亡。**并且，联合NAD⁺治疗组患者的血液学、胃肠道不良反应及肝肾损伤的总发生率均低于常规化疗组。

来源：公开资料，文献检索，沙利文分析

2.2 线粒体医学行业相关疾病负担分析

NAD⁺与巨噬细胞功能

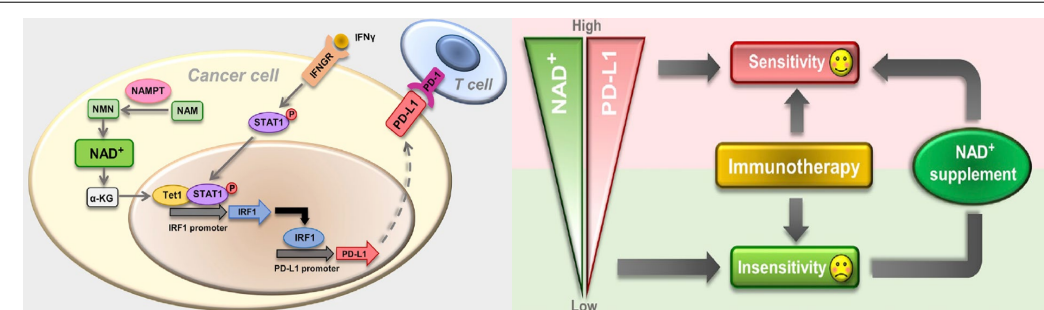
- NAD⁺在巨噬细胞及其他细胞类型的代谢过程中发挥关键作用，可作为多种酶的辅因子，而这些酶对巨噬细胞的功能至关重要。NAD⁺合成不足会导致线粒体呼吸作用减弱、吞噬功能下降，进而引发炎症反应增强。
- 研究表明，由老年人单核细胞分化而来的巨噬细胞（MDM）表现出显著的氧耗量增加、基础呼吸减弱、细胞外酸化率降低，以及复合物I和复合物II活性下降的特征。此外，老年人MDM中的NAD⁺水平会随着线粒体 SIRT3（去乙酰化酶 3）活性的下调而减少，这一现象与小鼠腹腔巨噬细胞中的观察结果一致。
- 上述研究结果提示，NAD⁺生成受损是导致衰老相关免疫功能下降，以及引发年龄相关性疾病的关键驱动因素之一。

NAD⁺有望改善肿瘤免疫耐受

NAD⁺水平与肿瘤免疫耐受之间存在着多层次、精细化的调控关系：

- NAD⁺通过独特的分子机制选择性调控免疫抑制性Treg细胞群体。研究表明，细胞外NAD⁺通过ART2-P2X7通路特异性地调控Foxp3⁺ Treg细胞区室，**短期NAD⁺提升可逆转Treg介致的免疫抑制，促进多种肿瘤模型的抗肿瘤反应**。这种选择性耗竭机制源于Treg细胞高表达ART2.2酶和P2X7受体，使其对NAD⁺诱导的细胞死亡表现出高度敏感性。
- NAD⁺代谢通过调控PD-L1表达参与肿瘤免疫逃逸过程。研究发现，NAMPT介导的NAD⁺生物合成通过STAT1依赖的IFN γ 信号通路驱动PD-L1表达。这一调控机制涉及NAD⁺代谢维持甲基胞嘧啶双加氧酶Tet1的活性和表达，而IFN γ 激活的STAT1促进Tet1与IRF1结合，调控IRF1去甲基化，最终导致下游PD-L1在肿瘤细胞上的表达。临床观察发现，高NAMPT表达的肿瘤对anti-PD-L1治疗更敏感，而**补充NAD⁺可以显著增强PD-L1抗体在免疫治疗耐药肿瘤中的疗效**。NAD⁺与抗PD-L1联合治疗有望成为克服免疫治疗耐药性、增强抗肿瘤效果的新型策略，尤其适用于NAD⁺水平较低且CD38高表达的耐药肿瘤。

图：NAD⁺在改善肿瘤免疫耐受中的作用机制



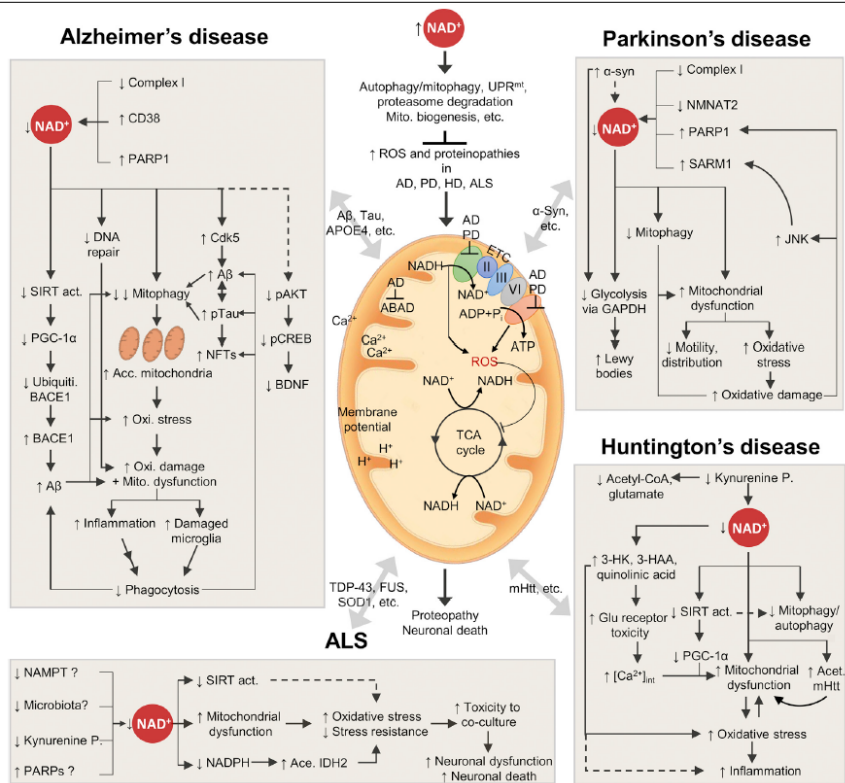
图来源：Lv, H., Lv, G., Chen, C., Zong, Q., Jiang, G., Ye, D., Cui, X., He, Y., Xiang, W., Han, Q., Tang, L., Yang, W., & Wang, H. (2021). NAD⁺ Metabolism Maintains Inducible PD-L1 Expression to Drive Tumor Immune Evasion. *Cell metabolism*, 33(1), 110–127. e5.

2.2 线粒体医学行业相关疾病负担分析

2.2.3 神经退行性疾病

- 神经退行性疾病是一类以神经元进行性丧失为特征的复杂疾病谱系，包括阿尔茨海默病、帕金森病、亨廷顿病和肌萎缩侧索硬化症等。其病理机制高度复杂，涉及能量代谢失调、氧化应激、蛋白质稳态失衡、神经炎症等多个核心环节。这些过程相互交织、形成恶性循环，最终导致突触功能障碍和神经元死亡。
- 近年来研究表明，线粒体功能障碍是贯穿多种神经退行性疾病发生发展的关键枢纽。随着年龄增长，脑组织中NAD⁺水平显著下降，导致线粒体生物合成减少、自噬/线粒体自噬受损、电子传递链功能异常以及活性氧（ROS）过度生成。这些变化进一步引起氧化损伤大分子积累、钙稳态失衡和能量危机，加速神经退行性病变进程。值得注意的是，NAD⁺代谢异常还可通过激活SARM1（Sterile Alpha and TIR Motif Containing 1）基因介导的轴突变性途径加剧神经退行性过程。SARM1是介导轴突退化的核心分子开关，其激活依赖于NMN/NAD⁺比例失衡，并通过水解NAD⁺直接导致轴突能量衰竭和变性。因此，靶向线粒体功能及SARM1相关通路调控——特别是通过恢复NAD⁺水平以增强线粒体质量控制、抑制轴突变性——已成为干预神经退行性疾病的重要策略，也为开发跨疾病、共性的神经保护疗法提供了新思路。

图：NAD⁺耗竭与线粒体功能障碍在神经退行性疾病中的作用



图来源：Lautrup, S., Sinclair, D. A., Mattson, M. P., & Fang, E. F. (2019). NAD⁺ in Brain Aging and Neurodegenerative Disorders. *Cell metabolism*, 30(4), 630–655.

- 图中概述了四种常见神经退行性疾病（阿尔兹海默病、帕金森病、肌萎缩侧索硬化、亨廷顿舞蹈症）共有的线粒体异常表现：包括复合体功能障碍、ATP减少、ROS产生、氧化应激加剧、钙稳态失调和膜电位异常等。这些异常导致线粒体功能丧失，而自噬/线粒体自噬途径的受损又会造成缺陷线粒体的积累，形成恶性循环。四周分图则分别示意了NAD⁺耗竭在四种疾病中的可能机制及其下游效应。

来源：公开资料，文献检索，沙利文分析

2.2 线粒体医学行业相关疾病负担分析

1 阿尔茨海默病 (AD)

- **阿尔茨海默病 (AD)** 是一种复杂的神经退行性疾病，其病理机制涉及多种因素，其中线粒体功能障碍扮演了关键角色。在阿尔茨海默病患者的大脑中，线粒体经历了一系列功能异常，包括过度分裂、线粒体碎片化、过量活性氧产生、线粒体自噬功能缺陷以及ATP生成减少，这些变化导致神经元能量供应不足，最终引发神经元退化。此外，患者大脑中的葡萄糖代谢降低，尤其是在颞顶叶区域，这种低代谢状态进一步加剧了神经元的能量危机。脑影像 (MRI、PET) 结合脑脊液 mtDNA、氧化应激标志物可早期提示风险。随着年龄增长或某些遗传及非遗传因素影响，NAD⁺消耗增加（主要由CD38、PARP1和SARM1介导）导致NAD⁺水平下降，进而引发DNA修复功能障碍、线粒体稳态失衡、神经元功能受损以及炎症反应，这些都可能加剧阿尔茨海默病进展。最新研究显示，NAD⁺的耗竭及其依赖的代谢途径的损伤，在阿尔茨海默病的标志性病理特征中扮演着关键角色，包括β淀粉样斑块的形成、tau蛋白的过度磷酸化和线粒体功能障碍。
- 通过运动、饮食或药物增强剂提高NAD⁺水平，可以改善阿尔茨海默病患者的认知功能，抑制这些病理过程。研究表明在具有DNA修复缺陷的阿尔茨海默病小鼠模型中，研究人员观察到NAD⁺水平的下降以及SIRT3活性的降低。然而，当对这些小鼠补充NAD⁺前体——烟酰胺核糖核苷后，观察到SIRT3活性显著增强。与此同时，神经炎症、突触传递功能、tau蛋白磷酸化水平、DNA损伤程度以及学习和记忆能力均得到了显著改善。



阿尔茨海默病 症状与体征

- 记忆减退
- 时间或地点混淆
- 难以解决问题
- 语言或书写障碍
- 难以完成熟悉任务
- 性格变化与情绪波动

2 帕金森病 (PD)

- **帕金森病 (PD)** 是一种常见的神经退行性疾病，其特征是中脑黑质致密部多巴胺能神经元的丧失，导致运动功能障碍。线粒体功能障碍在帕金森病的发病机制中扮演着重要角色，特别是与遗传性帕金森病密切相关的SNCA、PARK2、PINK1等基因突变。

研究发现

- 研究发现，SNCA基因编码的α-突触核蛋白的聚集和沉积可以引起电压依赖性阴离子通道蛋白1 (VDAC1) 水平下降，损害线粒体功能，还可引起线粒体复合物I功能障碍及ROS水平的增加，形成恶性循环，最终导致帕金森病的发生。PINK1数量减少能使线粒体形态结构异常，线粒体膜电位下降，线粒体DNA水平降低，ATP产生减少，线粒体复合物I和IV活性降低等，可引起多巴胺能神经元死亡、组织细胞发生退行性病变，导致帕金森病发病或恶化。
- 此外，帕金森病的发展也与SARM1基因密切相关，其激活可导致轴突变性和NAD⁺耗竭，进一步加剧多巴胺能神经元的损伤。目前，帕金森病的治疗主要集中于缓解症状，尚无根治方法。

2.2 线粒体医学行业相关疾病负担分析

线粒体功能障碍的治疗策略

- 针对线粒体功能障碍的治疗策略显示出巨大潜力。例如，基础研究表明，补充NAD⁺前体（如NR或NMN）可显著改善PINK1或parkin突变模型中的多巴胺能神经元存活率和线粒体功能。临床研究也报道了NADH静脉注射或口服在部分患者中改善运动功能的积极效果。此外，一项临床案例报告表明，静脉注射NAD⁺显著减轻震颤症状并提高认知功能。其他策略包括基因治疗以恢复线粒体相关基因功能、抗氧化治疗减轻氧化应激，以及通过激活PINK1/Parkin途径增强线粒体自噬，从而维持线粒体质量控制和能量稳态。

3 肌萎缩侧索硬化症（ALS）

- 肌萎缩侧索硬化症（ALS）**是一组罕见的神经系统疾病，以进行性脊髓、脑干和运动皮层运动神经元变性为特征，导致自主肌肉活动能力丧失。运动神经元死亡引发肌肉无力与瘫痪，患者通常在症状出现后1-5年内因呼吸衰竭死亡。尽管ALS病理机制复杂，线粒体功能障碍和氧化应激升高是运动神经元中常见且突出的特征。大部分ALS为散发性，5%–10%为家族性，致病基因包括SOD1、FUS和C9orf72等。研究表明，NAD⁺代谢异常与ALS密切相关。在患者和小鼠模型中均观察到犬尿酸通路紊乱、SIRT1及SIRT3活性改变，以及血清和脑脊液中NAD⁺前体烟酰胺（NAM）水平显著降低。在表达突变SOD1的星形胶质细胞与运动神经元共培养模型中，增强NAD⁺补救通路可提升细胞NAD⁺水平，抵抗氧化应激，并支持运动神经元存活，其机制可能与激活SIRT1/SIRT3、改善线粒体功能及降低神经炎症相关。
- 靶向NAD⁺的治疗策略在基础与临床研究中均显示出潜力。在临床前研究中，补充NAD⁺前体（如NMN、NR或NAM）可显著改善SOD1突变小鼠的运动行为和组织病理表型。一项初步临床试验使用含NAD⁺前体与SIRT1激活剂的复合制剂（EH301）对ALS患者进行干预，结果显示治疗组在运动功能、肌力和呼吸容量等方面均较安慰剂组改善，且安全性良好。

4 亨廷顿舞蹈症（HD）

- 亨廷顿舞蹈症（HD）**是一种常染色体显性遗传的神经退行性疾病，临床主要表现为不自主的舞蹈样动作，由纹状体中中型多棘神经元变性引起。线粒体功能障碍和氧化应激升高是亨廷顿舞蹈症明确的细胞特征，而犬尿酸通路受损及随之引发的NAD⁺合成减少也在HD发生中起关键作用。HD患者表现为犬尿酸水平降低，3-HK和喹啉酸水平升高，这一代谢失衡可能通过增强谷氨酸能神经传递、升高细胞内Ca²⁺水平和损害线粒体功能，最终导致神经元死亡。
- 靶向NAD⁺代谢的治疗策略在临床前研究中显示出良好前景。在HD果蝇和小鼠模型中，补充NAD⁺前体（如烟酰胺或NR）可显著改善运动缺陷、减轻mHtt毒性并增强线粒体功能，其作用可能与激活SIRT1-PGC-1α和SIRT3通路有关。

5 认知功能障碍

- 认知功能障碍**是神经退行性疾病的核心症状之一，临床表现为定向力、记忆力、计算力、注意力、语言功能、执行功能、社会认知或视空间功能中一个或多个认知域的损伤，严重影响患者社会功能和生活质量。根据严重程度可分为轻度认知障碍（MCI）和痴呆；按病因可分为变性病（如阿尔茨海默病、路易体痴呆、帕金森病痴呆和额颞叶痴呆）与非变性病（如血管性痴呆、正常压力性脑积水及其他代谢性、损伤性或免疫性疾病所致痴呆）。

来源：公开资料，文献检索，沙利文分析

2.2 线粒体医学行业相关疾病负担分析

- 大脑作为人体最耗能的器官，约占全身能量消耗的20%–25%。神经元活动、神经递质释放与信号传导高度依赖线粒体持续供能。线粒体功能障碍可从多维度损害认知功能：ATP生成不足直接导致突触传递效率下降及神经网络协调异常；氧化应激加剧神经元结构与功能损伤；钙稳态失衡和神经炎症进一步加速认知相关脑区（如海马与前额叶）的退行性变。



靶向线粒体通路已成为改善认知功能障碍的重要策略

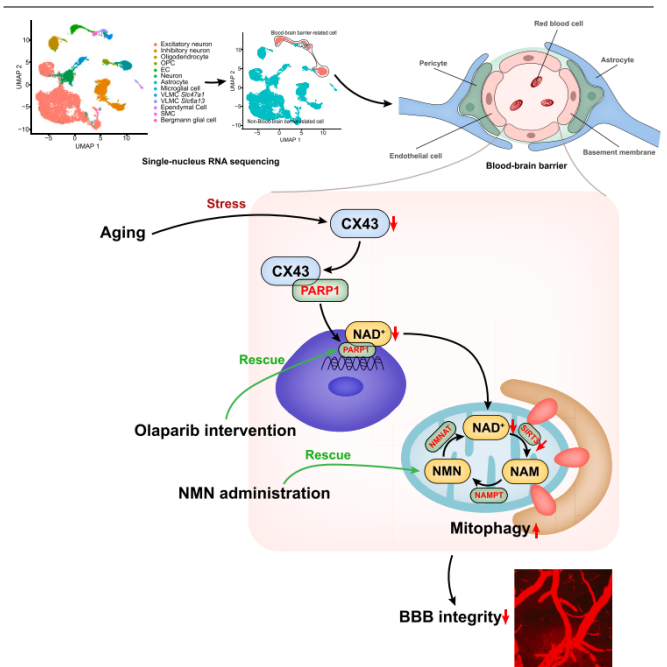
- 上海市第六人民医院神经内科研究团队在2021年发表了一项研究，深入探讨了NAD⁺在（模拟血管性痴呆的一些关键病理过程）中如何通过改善慢性脑低灌注（CCH）模型线粒体功能来保护认知功能。此研究发现，在因慢性脑供血不足而出现认知缺陷的大鼠模型中，外源性补充NAD⁺能够显著改善其学习记忆能力。
- 机制研究表明，NAD⁺通过激活Sirt1/PGC-1α这一关键信号通路，发挥了多重神经保护作用：它有效减轻了线粒体的损伤、减少了有害的活性氧（ROS）产生，并抑制了脑内的神经炎症反应。值得注意的是，在体外培养的小胶质细胞实验中，研究人员证实直接过表达Sirt1可以模拟出NAD⁺的保护效果。

6

大脑衰老

- 随着年龄增长，大脑会出现能量代谢下降、突触功能受损、炎症反应增强及蛋白稳态破坏等一系列变化。这些过程共同导致认知功能逐渐减弱，并增加阿尔茨海默病、帕金森病等神经退行性疾病的风险。大脑衰老并非单一事件，而是由多种细胞和分子机制交织而成的复杂过程。线粒体是神经能量代谢和氧化还原稳态的核心。衰老过程中，线粒体功能逐步下降，导致ATP供应不足、ROS累积和DNA损伤，进而影响突触可塑性和神经元生存。研究显示，线粒体动力学（融合/分裂）与自噬清除的失衡是大脑衰老的重要驱动因素，因此线粒体功能障碍被认为是脑衰老的“中心环节”。基础研究表明，提升细胞NAD⁺水平能够激活SIRT家族和线粒体应激反应，改善能量代谢和DNA修复，减少氧化应激，从而延缓神经元功能衰退。这提示，靶向线粒体和NAD⁺代谢可能成为延缓大脑衰老和防治神经退行性疾病的潜在策略。
- 恩艾地®（注射用辅酶I）目前也被神经退行性疾病相关指南收录，如中国老年学和老年医学学会发布的《老年认知功能障碍慢病管理指南》已明确将辅酶I（NAD⁺）列为改善认知功能的支持性治疗药物，为其从基础机制研究向临床转化提供了重要依据。

图：细胞应激反应、Olaparib干预和NMN给药、血脑屏障完整性



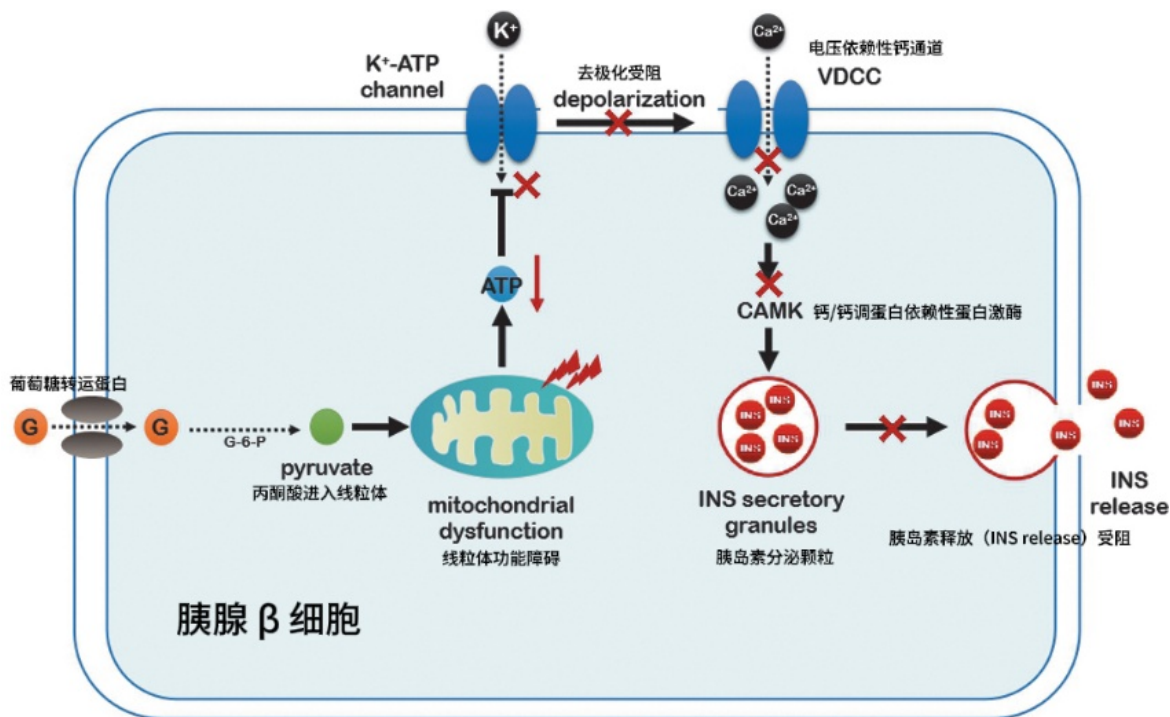
图来源：Zhan, R., Meng, X., Tian, D., Xu, J., Cui, H., Yang, J., Xu, Y., Shi, M., Xue, J., Yu, W., Hu, G., Li, K., Ge, X., Zhang, Q., Zhao, M., Du, J., Guo, X., Xu, W., Gao, Y., Yao, C., ... Zheng, L. (2023). NAD⁺ rescues aging-induced blood-brain barrier damage via the CX43-PARP1 axis. *Neuron*, 111(22), 3634–3649. e7.

2.2 线粒体医学行业相关疾病负担分析

2.2.4 代谢性疾病

- 糖尿病**是一种多因素引起的慢性疾病，其特征是身体对胰岛素的敏感性降低，导致血糖水平升高。尽管关于线粒体功能障碍与胰岛素抵抗之间的直接因果关系尚未完全明确，但已有研究显示，线粒体作为细胞能量代谢的核心，在糖尿病的发生和发展中扮演着重要角色。线粒体功能障碍可能导致能量代谢障碍，影响胰岛素的分泌和作用，进而导致血糖水平升高。此外，线粒体功能障碍可能通过增加氧化应激、引发炎症反应和内质网应激，进一步加剧胰岛素抵抗和胰岛β细胞的损伤，最终导致2型糖尿病的发生和发展。在许多糖尿病患者和模型动物中，线粒体在质量调控、ATP合成、ROS水平等方面表现出功能损伤，这些损伤可能损害胰岛β细胞的功能，减少胰岛素的分泌，或影响身体对胰岛素的反应，导致血糖控制能力下降。

图：线粒体介导的糖尿病病理图



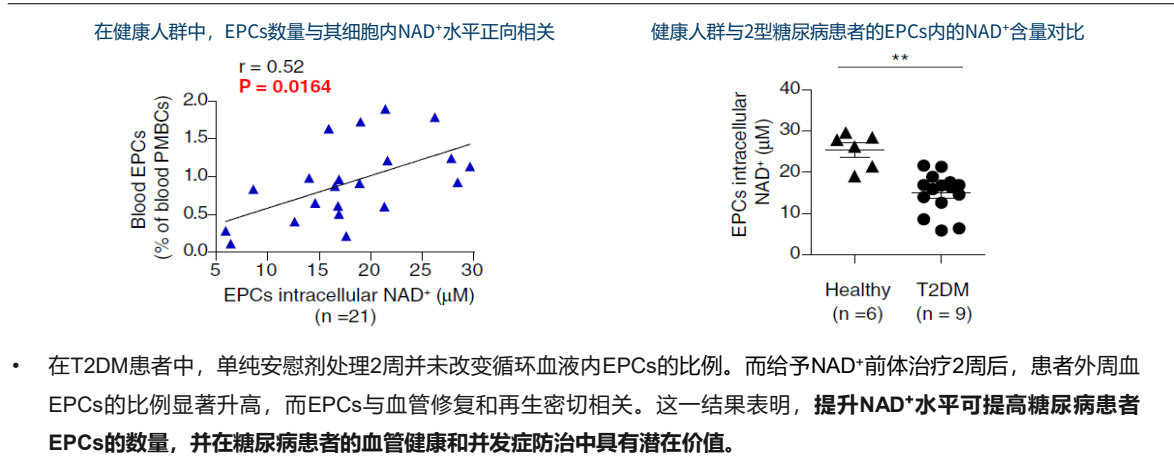
图来源：Wang, P., Yang, X., Zhang, Z., Song, J., Guan, Y. F., Zou, D. J., & Miao, C. Y. (2016). Depletion of NAD pool contributes to impairment of endothelial progenitor cell mobilization in diabetes. *Metabolism: clinical and experimental*, 65(6), 852–862.

- 线粒体功能障碍会减少丙酮酸氧化生成的ATP，导致胰岛β细胞内ATP/ADP比值下降，无法有效关闭K-ATP通道，从而维持细胞膜超极化状态，阻碍去极化过程；这使得电压依赖性钙通道（VDCC）开放不足，钙离子内流减少，进而降低钙调蛋白依赖性激酶（CAMK）的活性，最终损害胰岛素分泌颗粒的动员、融合和胞吐，造成胰岛素释放减少。这一机制解释了线粒体功能受损如何通过能量代谢和钙信号通路导致胰岛素分泌障碍。

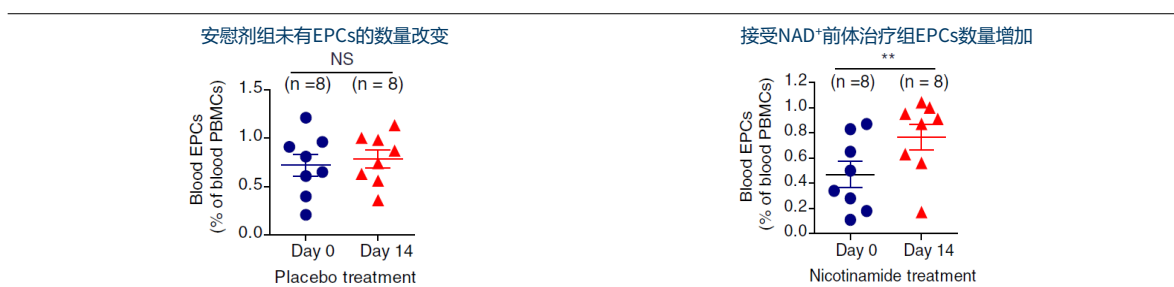
2.2 线粒体医学行业相关疾病负担分析

- 目前，已有多种药物和生活方式干预措施被用于改善线粒体功能继而治疗糖尿病，如二甲双胍（Metformin）等。这些药物通过改善线粒体功能、减少氧化应激和炎症，从而提高代谢效率。例如，二甲双胍通过抑制线粒体复合物I，激活AMPK通路，调节线粒体效率和减少氧化应激，同时维持足够的ATP产生，这表明在能量代谢和细胞长寿之间存在微妙的平衡。这些药物通过改善线粒体功能、减少氧化应激和炎症，从而提高代谢效率。
- 作为线粒体能量代谢、DNA修复及细胞信号传导的关键辅酶，NAD⁺在糖尿病防治领域的应用价值正成为当前研究的重要切入点。**大阪大学发表在《临床营养学ESPEN》上的研究表明，显著提高血浆NAD⁺水平后，可使血清胰岛素水平升高五倍，起到防治糖尿病的作用。
- 长海医院内分泌科的研究通过动物模型实验与临床试验表明，NAD⁺有望改善糖尿病患者血管修复及血管再灌注方面。**在动物模型中，与正常小鼠相比，患有糖尿病的db/db小鼠的骨髓和源自骨髓的内皮祖细胞（EPCs）中的NAD⁺浓度和NAMPT表达显著降低。该类的EPCs数量减少与功能障碍，与糖尿病患者血管修复能力下降、缺血组织血流再灌注不佳密切相关。在当研究人员通过补充NAD⁺前体物质来增强NAD⁺库时，EPCs内的NAD⁺浓度和血液中EPCs的数量皆增加了。这不仅改善了糖尿病小鼠在后肢缺血模型中的伤口愈合和血液再灌注情况，还挽救了骨髓中一些重要蛋白质（如SDF-1α和eNOS）水平的下降。
- 该研究的人体临床试验进一步发现，**源自2型糖尿病（T2DM）患者的EPCs内的NAD⁺含量，显著低于源自健康人群的EPCs内的NAD⁺含量。**

图：EPCs的数量与细胞内的NAD⁺水平密切相关，并且2型糖尿病患者的EPCs内的NAD⁺含量相较健康人群更低



图：提高NAD⁺水平可提高糖尿病患者的EPCs数量



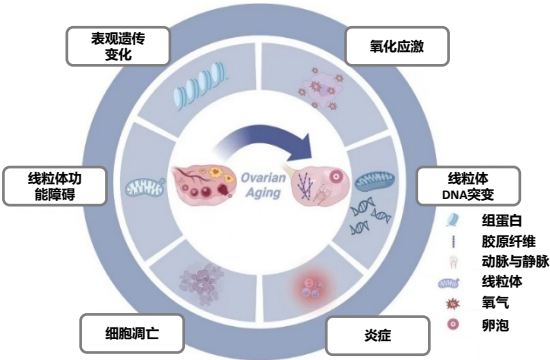
图来源：Wang, P., Yang, X., Zhang, Z., Song, J., Guan, Y. F., Zou, D. J., & Miao, C. Y. (2016). Depletion of NAD pool contributes to impairment of endothelial progenitor cell mobilization in diabetes. *Metabolism: clinical and experimental*, 65(6), 852–862.

2.2 线粒体医学行业相关疾病负担分析

2.2.5 生殖系统疾病

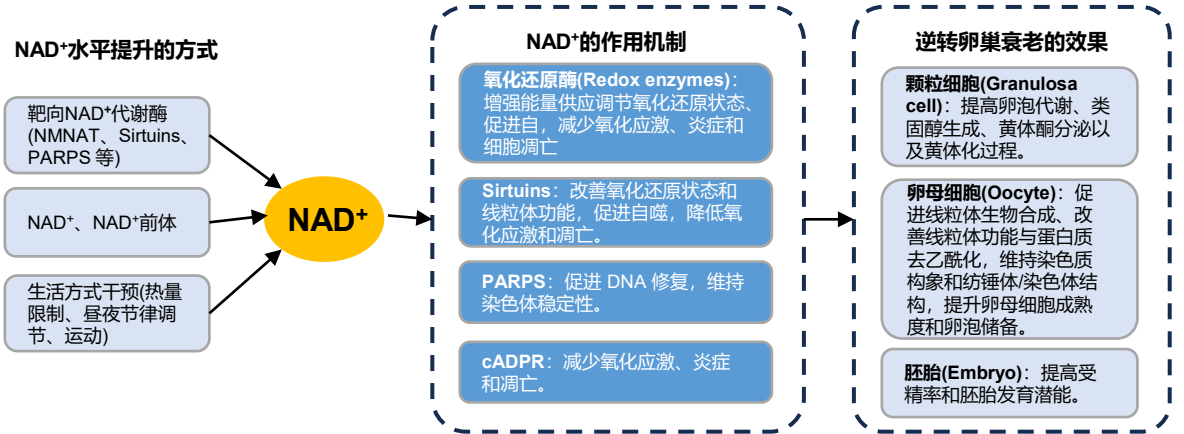
- **卵巢功能衰退 (Ovarian Decline)** 是指卵巢功能逐渐减退，导致卵泡数量减少、卵母细胞质量下降以及激素水平异常等问题。线粒体DNA (mtDNA) 突变和氧化磷酸化功能下降会显著影响卵巢储备功能和卵泡成熟质量。研究表明，线粒体功能不全导致卵母细胞内ATP水平不足，卵泡发育受限，并诱发如月经不调、排卵障碍和生育力下降等卵巢早衰表现。提升NAD⁺水平能够增加卵巢储备功能并改善卵母细胞质量，从而恢复生育能力。
- **早发性卵巢功能不全 (Premature Ovarian Insufficiency, POI)** 是指40岁以下女性卵巢功能衰退的临床状况，其特征表现为雌激素水平低下伴促性腺激素升高及月经稀发或闭经。
- 线粒体自噬的调控因子如磷酸酶和张力蛋白同源诱导激酶1 (PINK1) 和E3泛素连接酶 (Parkin) 已被证实与早发性卵巢功能不全 (POI) 相关。在POI患者中，线粒体自噬能力逐渐下降，导致受损线粒体的累积，进一步加剧了卵巢功能的衰退。线粒体在卵母细胞中是决定性质量指标之一，高质量的线粒体储备是实现成功受精与胚胎早期发育的基础。
- 影响卵巢衰老的因素包括表观遗传变化、氧化应激、线粒体DNA突变、炎症、细胞凋亡、线粒体功能障碍等，其中，靶向线粒体功能障碍已成为预防卵巢衰老的重要途径，创新性治疗手段靶向改善线粒体功能极具潜力，包括抗氧化剂应用、代谢功能改善、生物合成促进、线粒体自噬增强、线粒体替代疗法 (MRT) 以及中医药 (TCM) 治疗等。近年来，线粒体替代疗法为解决女性生殖力障碍提供了潜在突破口。通过向卵母细胞注入高质量线粒体，可有效提升其代谢状态与胚胎发育潜力，尤其适用于高龄或反复试管失败的患者，该技术已在辅助生殖领域展现出积极前景。此外，有研究发现，直接补充NAD⁺可以显著改善老年动物的卵母细胞质量，增强卵巢功能，恢复其生育能力。中国医学科学院的研究团队在Immunity & Ageing期刊上发表的研究也表明，通过NAD⁺代谢，可对胚胎发育产生有益影响，最终逆转卵巢衰老。

图：影响卵巢衰老的因素



图来源：Liang, J., Huang, F., Song, Z., Tang, R., Zhang, P., & Chen, R. (2023). Impact of NAD⁺ metabolism on ovarian aging. *Immunity & Ageing*, 20(1), 70.

图：NAD⁺对于改善卵巢衰老的机制图



图来源：Liang, J., Huang, F., Song, Z., Tang, R., Zhang, P., & Chen, R. (2023). Impact of NAD⁺ metabolism on ovarian aging. *Immunity & Ageing*, 20(1), 70.

2.2 线粒体医学行业相关疾病负担分析

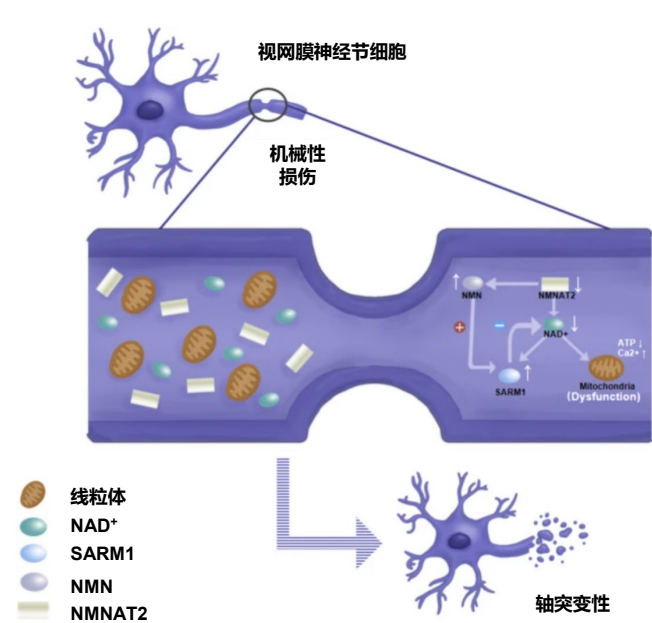
- **男性不孕症 (Male Infertility)** 主要是由于男性性功能障碍和（或）精液异常所致，前者包括勃起、射精和性欲等，后者包括无精子症、少或弱精子症、畸形精子症、单纯性精浆异常。
- 研究发现，不育男性相较生殖功能正常男性而言，其精液中NAD⁺比值显著下降，这一现象在因少精症造成不育的男性当中尤为明显。NAD⁺介导SIRT1调节类固醇内环境平衡，NAD⁺的含量下降，将会导致SIRT1的功能减弱，小鼠体内的睾酮含量也会降低。
- 补充外源性NAD⁺，可帮助平滑肌细胞舒缓，改善勃起功能。平滑肌细胞大量存在于人类血管和男性海绵体中，NAD⁺作为神经递质能够舒缓平滑肌细胞，使海绵体放松，血管壁扩张，进而使血液灌注到生殖器中，保持勃起状态。而NAD⁺在此过程中消耗很快，如果不能得到及时的补充，或者缺少NAD⁺，就有可能造成造成平滑肌细胞难以舒张，对男性勃起造成困扰。因此，补充外源性NAD⁺可成为有效解决方案。
- 补充NAD⁺在改善男性不孕症上具有潜力。**研究发现，提升NAD⁺水平，可以维持肌肉力量、骨骼健康和性功能正常运作，有效提升睾酮水平；帮助平滑肌细胞舒张，改善勃起功能；通过抗氧化作用减少精子氧化损伤，保护精子DNA完整性，提升精子质量、精子生成，有效提高男性生殖健康。**

2.2 线粒体医学行业相关疾病负担分析

2.2.6 年龄相关眼科疾病

1 青光眼

- **青光眼**是一种以视神经损伤和视野缺损为特征的进行性视神经病变，是全球范围内不可逆性失明的主要原因。其核心病理进程始于小梁网功能障碍导致眼压（IOP）病理性升高，进而引发视网膜神经节细胞（RGCs）死亡。
- 小梁网（TM）作为房水外流的关键调节组织，其细胞高度依赖线粒体功能来维持高能量需求。在青光眼患者及GTM3细胞系中，小梁网细胞出现显著的线粒体功能障碍，包括线粒体结构异常、膜电位下降和呼吸功能受损。这直接导致ATP生成减少、细胞能量代谢失衡，并引发氧化应激（ROS增加），损害细胞功能，最终造成房水引流受阻和眼压升高。
- 尤为关键的是，线粒体功能障碍也是连接高血压与RGCs死亡的“共同通路”。升高的眼压作用于视神经头部，损害RGCs长轴突的营养运输，特别是导致维持NAD⁺稳态的关键酶NMNAT2的轴突运输减少。这造成轴突内NAD⁺水平显著下降，而NAD⁺的缺乏又进一步加剧线粒体功能障碍，形成一种由ATP耗竭、生物能量衰竭和轴突内Ca²⁺超载构成的恶性循环，最终触发轴突发退行性变和细胞死亡。
- 针对这一核心机制，研究揭示了潜在的干预策略。在青光眼小梁网细胞中观察到的NAD⁺水平下降（可能与CD38/PARP1等消耗酶活性增加有关），会激活SARM1，进一步恶化线粒体功能。实验证明，补充NAD⁺或其前体（如NMN/NR）能有效打破这一恶性循环：在GTM3细胞中，NAD⁺补充可恢复线粒体膜电位和呼吸功能，减少细胞外基质积累，并增强吞噬功能；在RGCs中，则可能通过维持轴突能量稳态而发挥保护作用。



图来源：Zhang, W., Zheng, H., Pang, Y., Wang, Y., & Zhang, X. (2025). CD38-NAD⁺ Axis: New Insights into Glaucoma Therapy. *Molecular neurobiology*, 10.1007/s12035-025-05243-3.

来源：公开资料，文献检索，沙利文分析

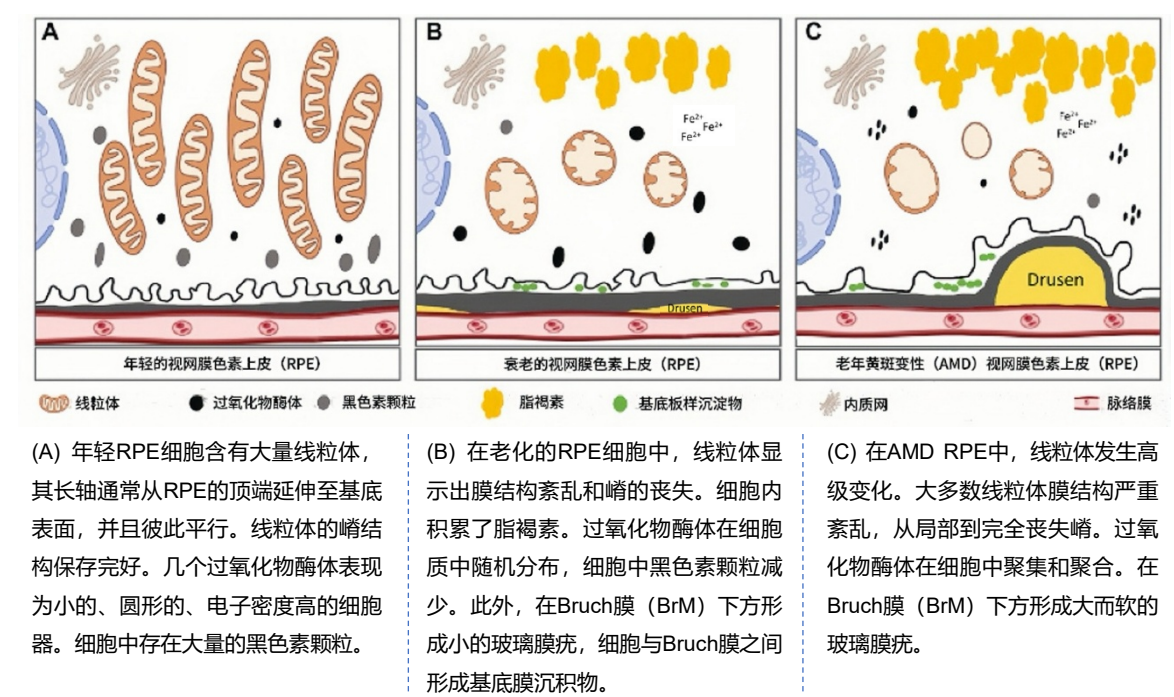
- 根据《视觉系统衰老的生物标志物共识》，NAD⁺在视网膜线粒体的氧化磷酸化过程中发挥着重要作用，帮助产生ATP，以满足眼睛在光暴露下的高能量需求。随着年龄的增长，NAD⁺水平逐渐下降，这一变化与烟酰胺磷酸核糖转移酶（NAMPT）表达的减少同步发生。研究表明，多种化合物如人源肽（Humanin）、白藜芦醇（Resveratrol）、自噬增强剂（AMPK激活剂）、NAD⁺等，通过改善线粒体生物能量学、减少氧化应激、激活抗氧化基因表达等机制，显示出对RPE细胞保护作用。这些化合物在临床前研究中显示出减缓RPE老化和AMD进展的潜力，为未来的治疗提供了新的方向。此外，调节NAMPT和NAD⁺生物合成途径的治疗手段，在延缓视网膜色素上皮（RPE）细胞衰老方面也展现出积极效果。

2.2 线粒体医学行业相关疾病负担分析

2 年龄相关性黄斑变性 (AMD)

- 年龄相关性黄斑变性 (AMD)** 是一种主要影响视网膜黄斑区的退行性疾病，随着年龄增长而逐渐加重，导致中央视力下降甚至失明，是老年人视力损害的主要原因之一。年龄相关性黄斑变性的病因及发病机制尚不明确，其根据临床表现及病理特征改变可分为非新生血管性年龄相关性黄斑变性（干性AMD）与新生血管性年龄相关性黄斑变性（湿性AMD）两类。线粒体功能障碍是AMD的一个重要病理事件。视网膜中的光感受器和视网膜色素上皮（RPE）细胞含有大量线粒体，这些线粒体为视网膜细胞提供能量，以支持光转导和清除光子和其他氧化应激产生的活性氧。随着年龄增长，线粒体稳态被破坏，这可能使视网膜易患AMD。特别是RPE被认为是AMD首先受影响的组织。

图：年轻、老化和AMD视网膜色素上皮（RPE）中线粒体的比较



图来源：Tong, Y., Zhang, Z., & Wang, S. (2022). Role of Mitochondria in Retinal Pigment Epithelial Aging and Degeneration. *Frontiers in aging*, 3, 926627.

- 年龄相关性黄斑变性 (AMD)** 是一种主要影响视网膜黄斑区的退行性疾病，随着年龄增长而逐渐加重，导致中央视力下降甚至失明，是老年人视力损害的主要原因之一。根据临床表现及病理特征改变可分为非新生血管性年龄相关性黄斑变性（干性AMD）与新生血管性年龄相关性黄斑变性（湿性AMD）两类。线粒体功能障碍是AMD的一个重要病理事件。视网膜中的光感受器和视网膜色素上皮（RPE）细胞含有大量线粒体，这些线粒体为视网膜细胞提供能量，以支持光转导和清除光子和其他氧化应激产生的活性氧。随着年龄增长，线粒体稳态被破坏，这可能使视网膜易患AMD。

3 其他

- 除了青光眼及AMD之外，线粒体功能障碍也与年龄相关性白内障（影响晶状体能量供应致蛋白氧化变性）、糖尿病视网膜病变（加重血管内皮细胞与神经细胞损伤）、干性年龄相关性黄斑变性进展期（加剧视网膜色素上皮细胞凋亡）等多种年龄相关眼科疾病的发生发展密切相关。

来源：公开资料，文献检索，沙利文分析

2.2 线粒体医学行业相关疾病负担分析

2.2.7 其他

- 除心血管疾病、免疫衰老、神经退行性疾病、代谢性疾病、生殖系统疾病及年龄相关眼科疾病外，线粒体功能障碍还与多种其他系统性疾病密切相关。
- 在骨骼肌肉系统中，线粒体肌病、骨质疏松及肌肉衰老均与线粒体能量代谢障碍和氧化应激积累有关；肝脏疾病如非酒精性脂肪性肝病、药物性肝损伤及肝纤维化中，线粒体 β -氧化受损与ROS过量生成是关键发病环节；肾脏方面，急性肾损伤、慢性肾病及糖尿病肾病均表现出线粒体膜电位丧失、ATP合成下降及自噬异常。
- 此外，线粒体异常还参与慢性阻塞性肺病、肺纤维化、炎症性肠病、造血功能障碍及皮肤老化等疾病的发生与进展，显示线粒体医学在多系统疾病防治中的广泛潜力与研究价值。

2.3 线粒体医学终端需求市场分析

随着全球老龄化趋势加速，终端市场对抗衰老健康产品的需求持续快速增长。老年群体对健康产品的需求日趋多元，除传统药物治疗外，还涵盖营养补充剂、个性化健康管理、医疗美容等多个细分领域，呈现出更加综合化和精准化的发展趋势。

2.3.1 线粒体功能障碍相关的健康需求与疾病负担

线粒体功能障碍所引发的健康问题涵盖从**显性线粒体功能障碍相关疾病**到广泛的**隐性亚健康状态**，构成了一个多层次、广谱系的终端需求市场。

- 显性线粒体功能障碍相关疾病：**显性线粒体功能障碍相关疾病是一类以线粒体功能严重受损为核心病理特征的疾病集合，涵盖原发性遗传性线粒体病和伴随继发性线粒体功能障碍的常见慢性病两大类。前者主要由线粒体DNA (mtDNA) 或核DNA (nDNA) 突变引起，包括Leigh综合征、Leiber遗传性视神经病变 (LHON) 和线粒体脑肌病等。虽然单一遗传病种发病率较低，但临床表现复杂多样，常累及神经、肌肉、心脏和肾脏等高能耗器官系统，诊断困难且缺乏有效治疗手段，存在显著的未满足临床需求。后者则指线粒体功能障碍作为核心病理机制广泛参与的一系列获得性慢性疾病，例如神经退行性疾病（如帕金森病、阿尔茨海默病）、代谢性疾病（如2型糖尿病、非酒精性脂肪肝）、心血管疾病（如心力衰竭、缺血再灌注损伤）及年龄相关性功能衰退等。这些疾病虽非由原发性线粒体基因突变直接引起，但其发生与发展均与线粒体能量代谢异常、氧化应激、钙稳态失衡等机制密切相关，使得线粒体成为重要的干预靶点。



心血管疾病

心血管疾病与线粒体功能障碍密切相关，心肌细胞能量供应高度依赖线粒体氧化磷酸化。功能障碍导致活性氧 (ROS) 过度产生、钙稳态失衡及细胞凋亡，加速心肌肥厚、纤维化与心力衰竭进程。改善线粒体代谢和抗氧化策略已成为治疗心衰、心肌缺血再灌注损伤等疾病的重要方向。



神经退行性疾病

神经退行性疾病如阿尔茨海默病和帕金森病均存在显著的线粒体异常，包括能量短缺、氧化应激和线粒体自噬受损。这些功能障碍导致神经元电活动下降、突触传递失效及异常蛋白聚集，最终引发认知和运动功能衰退。靶向线粒体通路（如NAD⁺补充）已在临床研究中显示出延缓疾病进展的潜力。



代谢性疾病

在2型糖尿病和非酒精性脂肪肝等代谢性疾病中，线粒体功能紊乱表现为脂肪酸氧化异常、胰岛素抵抗和肝细胞脂质积累。线粒体ROS生成增加进一步加剧炎症反应和组织损伤。恢复线粒体生源和能量代谢平衡被认为是改善糖脂代谢的有效策略。



年龄相关眼科疾病

年龄相关性黄斑变性 (AMD) 和白内障等眼科疾病与视网膜细胞线粒体功能退化密切相关。光感受器细胞的高能量需求使它们易受氧化损伤和线粒体DNA突变影响。保护线粒体功能、减少氧化损伤已成为延缓视力丧失的重要干预途径。

- “隐性”亚健康状态与抗衰老需求：**随着生活节奏加快和健康意识增强，越来越多的中青年开始关注自身健康与衰老问题。面对工作与生活的多重压力，他们往往存在长期慢性疲劳、精力不济、代谢迟缓、与年龄相关的机能衰退（如轻度认知下降、肌肉力量减弱）等亚健康状态，越来越多证据表明其与轻度或早期的线粒体功能失调有关。这类问题虽未达疾病诊断标准，但已显著影响庞大人群的生活质量，催生了巨大的主动健康管理和早期干预需求。随着中国老龄化加剧以及居民健康消费支出占比持续提升，叠加30+人群“抗衰焦虑”的蔓延，衰老相关管理需求呈现增长趋势。

来源：公开资料，文献检索，沙利文分析

2.3 线粒体医学终端需求市场分析

2.3.2 线粒体医学的核心应用场景与需求洞察

 **医疗场景：**线粒体医学旨在从能量代谢的根源上干预疾病进程，满足患者“逆转损伤、改善预后、提高生存质量”的核心诉求。其在心血管、神经系统、代谢与衰老相关疾病等领域展现出广阔的应用前景，对应着巨大的未满足临床需求和市场潜力。

1 ▶ 心血管领域

- 心血管领域：**血管系统的结构和功能随年龄增长逐渐衰退，表现为血管硬度增加、内皮功能异常及血流调节能力下降。线粒体功能障碍是血管衰老的核心机制之一，影响血管平滑肌细胞和内皮细胞的能量代谢、氧化应激水平及细胞存活。研究表明，靶向线粒体的干预策略可显著改善血管弹性、增强内皮功能并延缓血管老化进程。《中国心血管健康与疾病报告2024》显示，心脑血管疾病更是长期位居中国居民死因首位，2021年分别占农村、城市死因的48.98%和47.35%，患者总数高达3.3亿。心力衰竭患者人数也从2020年的约1,450万人，增长至2024年的约1,540万人。庞大的患者基数、持续偏高的死亡率以及较低的控制率，共同凸显出线粒体干预策略在心血管领域的迫切临床需求与市场潜力。心血管系统的正常功能高度依赖于线粒体产生的ATP，因此线粒体功能障碍成为心肌梗死、心力衰竭等疾病的核心病理机制之一。研究表明，线粒体移植能够将实验动物的心肌梗死面积缩小42%，并使射血分数恢复至正常水平的76%，这一效果直击心肌梗死后心力衰竭预防的临床痛点。其作用机制涉及改善心肌细胞能量代谢、减轻氧化应激以及抑制细胞死亡等多个方面。

2 ▶ 免疫领域

- 免疫领域：**随着年龄增长，免疫系统发生退行性改变，表现为免疫细胞数量与功能下降、慢性低度炎症持续激活及免疫稳态破坏。线粒体作为免疫细胞能量代谢与信号转导的关键枢纽，其功能障碍诱发免疫细胞代谢紊乱和效应功能减弱，加速免疫衰老进程。免疫系统衰退不仅使老年人易感染、患癌及自身免疫病风险升高，也削弱机体对放化疗及免疫治疗的耐受性。当前临床仍存在多项未被满足的需求，包括放化疗诱发的白细胞减少与造血损伤、肿瘤免疫治疗的耐药与免疫逃逸，以及衰老或疾病状态下巨噬细胞等免疫细胞功能障碍。而线粒体靶向干预作为新兴方向，可通过修复线粒体稳态，改善白细胞减少，增强T细胞和巨噬细胞的免疫应答能力，并改善肿瘤免疫治疗相关耐药性与不良反应，为当前免疫领域未满足需求提供了新的机制基础与干预方向。

3 ▶ 神经系统领域

- 神经系统领域：**大脑衰老以认知功能下降、神经炎症增加和神经元可塑性减弱为主要特征。线粒体作为神经元能量供应的核心细胞器，其功能衰退导致ATP生成不足、氧化损伤累积和钙稳态失调，加速脑老化进程。近年研究发现，线粒体靶向干预可增强突触功能、减少淀粉样蛋白毒性并改善认知表现。神经元作为高度耗能的细胞，其存活与功能极度依赖线粒体提供的ATP。线粒体功能障碍导致能量危机、氧化应激和钙稳态失衡，是阿尔茨海默病、帕金森病等神经退行性疾病的重要机制。中国阿尔兹海默症的患病规模持续扩大，2020年患者人数约为1,250万，到2024年已增长至1,450万。2021年，全球因该病及相关痴呆症导致的伤残调整生命年（DALY）达到3,635.7万人年，其中超过四分之一（27.7%）来自中国。中国的阿尔兹海默及相关痴呆标化DALY率为562.4/10万，也明显高于全球平均水平（451.3/10万）。现有治疗手段大多仅能缓解症状，无法逆转或延缓疾病进展，因此以提升线粒体功能为目标的疾病修饰疗法存在巨大的未满足临床需求。

来源：中国卫健委，美国CDC，文献检索，中国心血管健康与疾病报告，中国阿尔茨海默病报告2024，中国帕金森疾病蓝皮书，沙利文分析

2.3 线粒体医学终端需求市场分析

4

生殖系统疾病领域

- **生殖系统疾病领域：**生殖系统衰老涉及卵巢与睾丸功能随年龄增长而衰退，表现为生育能力下降、激素水平紊乱及生殖细胞质量恶化。线粒体功能异常是生殖衰老的关键因素，直接影响配子质量和胚胎发育潜能。研究表明，线粒体靶向干预能够改善生殖细胞能量代谢状态，为延缓生殖衰老提供了新的治疗思路。随着生育年龄推迟和不孕不育发生率上升，开发以线粒体靶向干预为基础的生殖抗衰老疗法具有重要的临床意义和市场潜力。

5

代谢疾病领域

- **代谢疾病领域：**线粒体在调控机体代谢稳态中扮演核心角色，其功能衰退与2型糖尿病、非酒精性脂肪肝、肌少症、肥胖等代谢性疾病及年龄相关性功能衰退密切相关。通过修复线粒体功能缺陷、重塑代谢微环境，线粒体靶向干预有望成为一种“细胞器替代疗法”。《中国居民营养与慢性病状况报告（2020）》显示，中国≥18岁居民超重患病率为34.3%，肥胖患病率为16.4%，与2012年相比，分别上升了4.2%和4.5%。在中国，肥胖和超重患者人数从2020年的5.7亿人增加至约6.4亿人。此外，超重与肥胖显著增加了心血管疾病的公共卫生负担。根据2021年全球疾病负担数据，2021年中国归因于高BMI（身体质量指数）的心血管死亡人数为35.43万例，归因于高BMI的心血管年龄标化死亡率为18.80/10万，6.97%的心血管死亡归因于高BMI。糖尿病是全球主要的慢性疾病，其不仅会导致严重的健康并发症，还会给医疗体系带来沉重的经济负担。2021年，中国是世界上糖尿病病例最多的国家，当年糖尿病导致中国约140万人死亡。糖尿病造成的经济损失同样巨大，中国与糖尿病相关的医疗支出约为1,653亿美元，居世界第二位。而据估计，2021年全球与糖尿病相关的医疗支出达到9,600亿美元。患病人数也从2020年的4.9亿增至2024年的5.9亿，呈现持续增长趋势。随着人口老龄化加剧，肌少症性肥胖等复杂疾病逐渐成为重大公共卫生挑战，对能从根本上改善代谢功能的创新疗法需求日益迫切。



健康消费场景：线粒体医学在健康消费场景的应用，聚焦于亚健康状态的主动预防与机能提升，旨在满足消费者对“提升精力、抗疲劳、延缓衰老、改善代谢”的广泛需求。其核心价值在于将抗衰老从传统的外部修饰和泛泛补充，升级为靶向细胞能量工厂的精准干预。BCG等机构的研究表明，抗衰老需求具有显著的年龄分层特征，35岁是抗衰老意识普遍觉醒的关键转折点，而不同年龄段人群的核心诉求与干预手段存在明显差异。线粒体医学通过针对细胞能量代谢的根源性干预，有望为各年龄段消费者提供科学、精准的健康解决方案。



30至55岁：改善状态与抑制老化

- 该群体抗衰老的底层目标是改善当前状态，抑制老化速度，维持比同龄人更优的身心状态。他们核心关注器官/系统水平抗衰，针对性延缓皮肤、运动、脑力、生殖、代谢等具体领域的衰老，乐于接受保养性抗衰干预，如医美护肤、抗衰补剂和抗衰器械等。
- 线粒体医学可为该群体提供针对性的能量支持方案，例如基于线粒体生物标志物检测的个性化营养补充剂（如NAD⁺），以及结合光生物调节技术（PBM）的家用器械，从细胞层面改善能量代谢，缓解疲劳、维持皮肤弹性和认知活力，满足其“主动健康管理”和“视觉年轻化”的双重需求。

2.3 线粒体医学终端需求市场分析



55至65岁：促进健康衰老与降低疾病风险

- 此年龄段人群的抗衰老目标转向促进健康衰老，降低重大疾病发病风险。他们更关注分子/细胞水平抗衰，希望改善细胞健康状态，抵御身体整体机能的快速衰退，因此对改善性抗衰干预（如抗衰药物、细胞治疗等前沿疗法）接受度更高。
- 线粒体医学在该阶段的应用更具临床深度，可提供包括线粒体功能深度评估、靶向线粒体的创新化合物（如线粒体自噬诱导剂、抗氧化剂）以及结合数字疗法的个性化干预方案，旨在从根源改善细胞能量代谢缺陷，延缓神经退行、代谢综合征等年龄相关疾病的发生发展。



65岁以上：功能维持与寿命延长

- 65岁以上人群的核心诉求进一步转化为延长健康寿命，维持机体功能，降低疾病伤害。他们重点关注整体水平抗衰，强调改善全身微环境和系统性平衡，提高免疫和修复能力，需要系统性的衰老管理服务（如长寿诊所的综合医疗干预）、非侵入性功能监测设备（如可评估能量代谢状态的居家仪器）以及与传统医疗整合的干预方案，帮助高龄群体维持肌肉功能、认知能力及整体活力，提升生活质量。

中国抗衰老消费市场正在快速增长，消费者健康意识全球领先。Z世代抗老产品消费增速显著，而中年群体已成为抗衰老消费的主力军，银发群体的健康消费潜力也在快速释放。与此同时，健康寿命科学作为前沿领域展现出强劲发展动力，全球范围内该领域近十年的五年平均投资额增长达三倍，过去五年临床试验启动数量增加27%，并催生了数百种针对衰老机制的候选药物。在这一趋势下，线粒体医学通过精准检测（如线粒体功能相关生物标志物）、个性化产品（如靶向线粒体的补充剂）与动态监测的闭环服务，有望推动健康消费从“泛泛补充”到“精准干预”的全面升级，为分龄抗衰需求提供科学、系统且量化的解决方案，契合当前健康消费市场精细化、科学化的发展趋势。

来源：公开资料，文献检索，沙利文分析

2.4 线粒体医学行业生态链分析

线粒体医学凭借其独特的机制优势，能够全链条参与“检测-干预-再检测”的全过程，有效解决线粒体功能障碍的诊断困境等问题，并有效弥补治疗空白，满足终端市场的抗衰老需求。

1 检测

在检测方面，线粒体医学利用先进的多组学技术、纳米孔传感器等工具，能够精准识别线粒体功能障碍的生物标志物，如NAD⁺及其衍生物、Sirtuins蛋白等。这些技术克服了传统检测方法的局限性，提高了诊断的准确性和效率。

NAD⁺检测

NAD⁺是一种在生物体内广泛存在的辅酶，在细胞代谢中扮演着至关重要的角色，在必需的细胞过程中消耗，须不断补充以维持体内平衡。**每20年，NAD⁺水平下降高达50%**，尤其是在代谢活跃的组织中。随着NAD⁺含量因年龄增长和疾病发生逐年下降，NAD⁺平衡遭到破坏，导致衰老相关疾病发生进展。因此，NAD⁺检测已成为评估线粒体能量代谢和健康状态的重要工具。

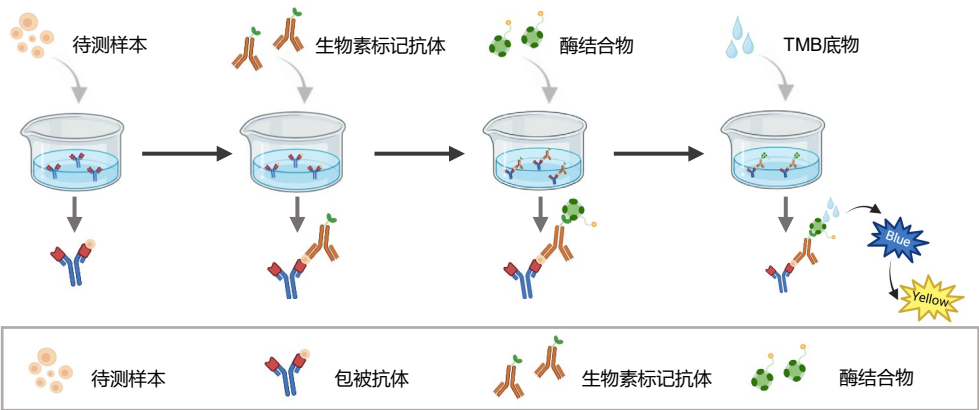
表：NAD⁺ 检测方法对比与适用性分析

方法	原理	作用	优点	缺点	适用场景
酶比色法	利用脱氢酶催化底物与NAD ⁺ /NADH反应，监测产物吸光度变化，计算浓度	检测生物组织和细胞中的NAD ⁺ /NADH比值及浓度	选择性好、操作方便、适用范围广、反应温和、无污染、可商业化试剂盒	检测精度有限、易受细胞内其他成分干扰	常规实验室NAD ⁺ /NADH水平测定、批量初筛实验
液相色谱法 (HPLC/UPLC)	使用色谱柱分离NAD ⁺ 及其代谢物，通过紫外或其他检测器定量分析	分离定量NAD ⁺ 及代谢物	分离效果好、速度快、适用多种NAD ⁺ 代谢物	对流动相要求高、分离易受结构相似物干扰、UPLC设备成本高	NAD ⁺ 定量分析、药效学研究、质控实验室
液相色谱-质谱联用 (LC-MS/MS)	液相色谱分离后结合质谱检测，实现高灵敏度、高选择性分析	精确定量NAD ⁺ 及代谢物，分析代谢通路	灵敏度高、选择性强、可结构确认、可消除基质干扰	设备昂贵、方法优化复杂	低浓度NAD ⁺ 测定、靶向代谢组学、生物标志物分析、复杂基质验证
膜条检测法	基于抗原-抗体特异性结合反应的免疫检测技术	NAD ⁺ 精确定量	操作简便，成本较低、特异性较强、快速出结果、样本兼容性广	依赖抗体和配套试剂；成本取决于抗体生产规模；主要适用于NAD ⁺	临床快速检测、个体NAD ⁺ 水平评估、大规模人群筛查

Sirtuins检测

Sirtuins蛋白家族是NAD⁺依赖的去乙酰化酶，作为线粒体功能的重要调控者，不仅深度参与细胞的转录调控与代谢等重要生理过程，还与衰老及神经退行性疾病、癌症、心脑血管疾病等密切相关。目前，常用的Sirtuin活性检测手段包括质谱法、高效液相色谱法与荧光法。

图：SIRT1 ELISA试剂盒原理



来源：文献检索，沙利文分析

2.4 线粒体医学行业生态链分析

ATP检测

ATP（三磷酸腺苷）是细胞内的主要能量货币，其水平是衡量线粒体功能的重要指标。目前常用的ATP检测方法为荧光素酶法，该方法依赖荧光素酶在ATP存在下催化荧光素氧化反应，生成与ATP浓度成正比的荧光信号。借助高灵敏度的荧光检测设备，可对细胞内ATP含量进行定量分析，从而评估线粒体的能量代谢状态。该方法已广泛应用于心力衰竭、糖尿病等能量代谢相关疾病的研究，能够为疾病的诊断与动态监测提供重要依据。

甲基化检测

DNA甲基化是表观遗传修饰的一种，与线粒体功能障碍密切相关。研究发现，线粒体DNA的甲基化水平会影响其转录和复制过程，进而影响线粒体的功能。甲基化检测通常采用亚硫酸盐测序法或甲基化特异性PCR等技术，通过分析线粒体DNA特定区域的甲基化状态，可以评估线粒体的功能障碍程度。例如，在某些神经退行性疾病和肌肉疾病中，线粒体DNA的甲基化异常是一个重要的病理特征，甲基化检测为这些疾病的早期诊断和发病机制研究提供了新的视角。

2 干预

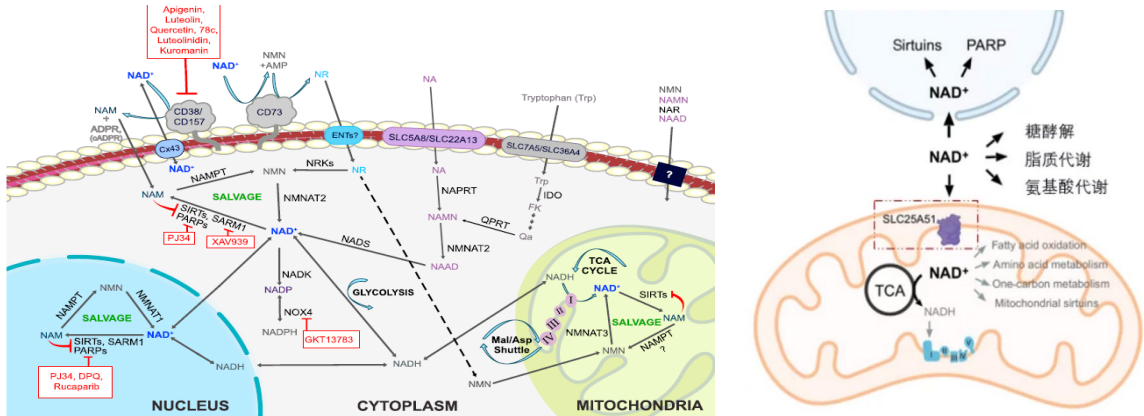
在干预方面，线粒体医学提供了多种创新的治疗手段。首先，可以通过营养补充剂进行预防及干预，维持线粒体健康。若线粒体受损，药物治疗如NAD⁺创新药、线粒体靶向抗氧化剂等药品也已广泛应用于临床，通过修复线粒体功能，延缓衰老进程。此外，新兴治疗方式如线粒体移植技术通过直接向病变细胞移植健康的线粒体，重构细胞的能量代谢与生存能力，为传统治疗无效的疾病提供新的解决方案。

营养干预

营养补充剂能够预防线粒体损伤、维护线粒体健康，例如靶向调节NAD⁺的相关营养补充剂。

- ❑ **卵巢功能：**NAD⁺营养补充剂有助于维持卵巢细胞的线粒体功能，为卵母细胞的成熟和早期胚胎发育提供充足能量，改善卵巢能量代谢和微环境，从而提高卵巢储备功能和辅助生殖技术的成功率。
- ❑ **肝脏排毒：**肝脏是人体主要的解毒器官，其解毒过程对能量依赖性极高。NAD⁺营养补充剂可通过改善肝细胞线粒体功能，维持充足的能量供应，从而增强肝脏的解毒能力，帮助更高效地清除体内毒素和代谢废物，提升整体代谢健康水平。

图：NAD⁺可通过细胞膜CX43（连接蛋白43）通道进入细胞内，并在细胞内利用SLC25A51载体通过线粒体膜



图来源：Rajman, L., Chwalek, K., & Sinclair, D. A. (2018). Therapeutic Potential of NAD-Boosting Molecules: The In Vivo Evidence. *Cell metabolism*, 27(3), 529–547.

来源：公开资料，文献检索，沙利文分析

2.4 线粒体医学行业生态链分析



NAD⁺主要功效

- 修复细胞及再生
- 逆龄抗衰老及生理衰退
- 维持心血管健康
- 改善睡眠质素及失眠
- 提升免疫力
- 对抗紫外线损伤
- 修复DNA
- 提升记忆力
- 保持骨骼健康
- 维持能量代谢
- 提升活力和肌肉力量
- 稳定血糖

- 睡眠：**大脑神经细胞的正常功能需要稳定的能量供应。NAD⁺营养补充剂能改善大脑细胞的线粒体功能，维持神经细胞的能量代谢，调节神经递质的合成和释放，从而有助于改善睡眠质量，缓解失眠和睡眠障碍等问题。
- 亚健康：**亚健康状态往往与身体能量代谢紊乱有关。NAD⁺营养补充剂通过改善线粒体功能，提高细胞能量代谢效率，为身体提供充足的能量，从而缓解疲劳、增强体力和提高身体的抵抗力，改善亚健康状态。
- 脱发：**毛囊细胞的生长依赖充足的能量供应。NAD⁺补充剂通过改善毛囊线粒体功能，促进细胞代谢与生长，有助于减少脱发、刺激毛发再生，提升头皮健康。

- 皮肤修复：**皮肤细胞的更新和修复需要能量支持。NAD⁺营养补充剂通过改善皮肤细胞的线粒体功能，促进皮肤细胞的代谢和修复，加速受损皮肤的再生，有助于改善皮肤状况，保持皮肤的健康和年轻。
- 运动表现：**在运动过程中，肌肉细胞需要大量能量来维持运动强度。NAD⁺营养补充剂通过提高肌肉细胞的线粒体能量代谢效率，增强肌肉的力量和耐力，同时有助于减轻运动疲劳，提高运动表现。

图：NAD⁺影响皮肤健康的机制



药物治疗

- 针对线粒体功能障碍的药物治疗，旨在通过精准靶向线粒体功能异常的关键环节——包括改善能量代谢效率、抑制氧化应激损伤、保护线粒体DNA完整性、调节线粒体动力学与自噬平衡，以及维持关键辅酶（如NAD⁺）的稳态等——来恢复线粒体的正常生理功能，从而缓解细胞损伤、延缓疾病进展。近年来，随着对线粒体生物学机制的深入解析，从传统的代谢底物补充、抗氧化剂应用，到新型线粒体靶向药物，如辅酶前体调节策略的开发，相关治疗手段不断丰富，为多种与线粒体功能障碍相关的疾病提供了潜在的治疗方向，也成为当前医学研究领域的重要突破口。

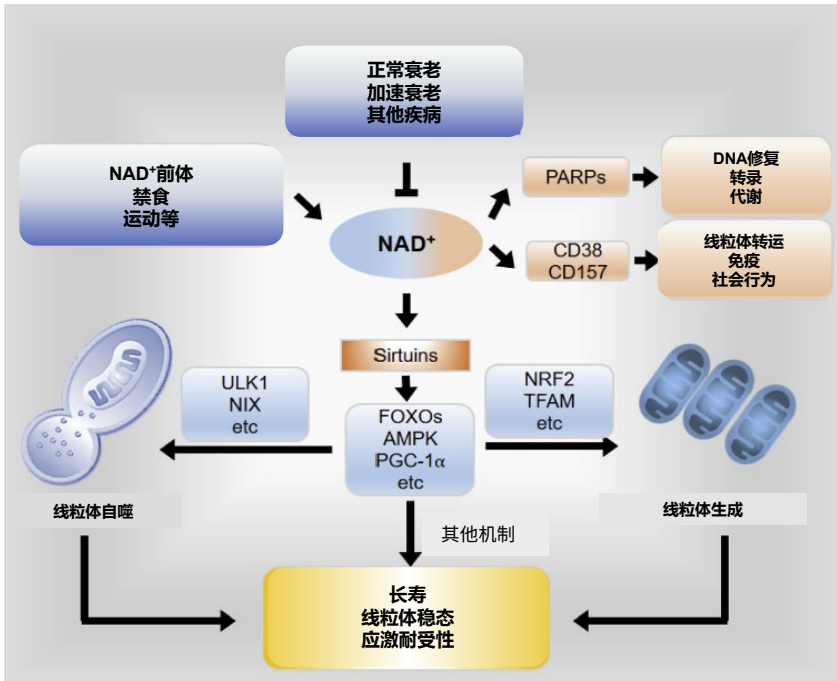
来源：公开资料，文献检索，沙利文分析

2.4 线粒体医学行业生态链分析

在针对线粒体功能障碍的诸多药物治疗策略中，以调节及补充NAD⁺为核心的方案是代表性的方向之一。

- **NAD⁺抗衰老：** NAD⁺（注射用辅酶I）通过直接补充外源性NAD⁺，能够快速提升细胞内的NAD⁺水平，进而激活TCA循环、Sirtuins等去乙酰化酶活性，抑制SARM1活性，调节细胞能量代谢及ATP合成，减少衰老相关的炎症反应和DNA损伤，从而发挥抗衰老作用，干预衰老相关疾病。

图：NAD⁺干预衰老及衰老相关疾病作用机制



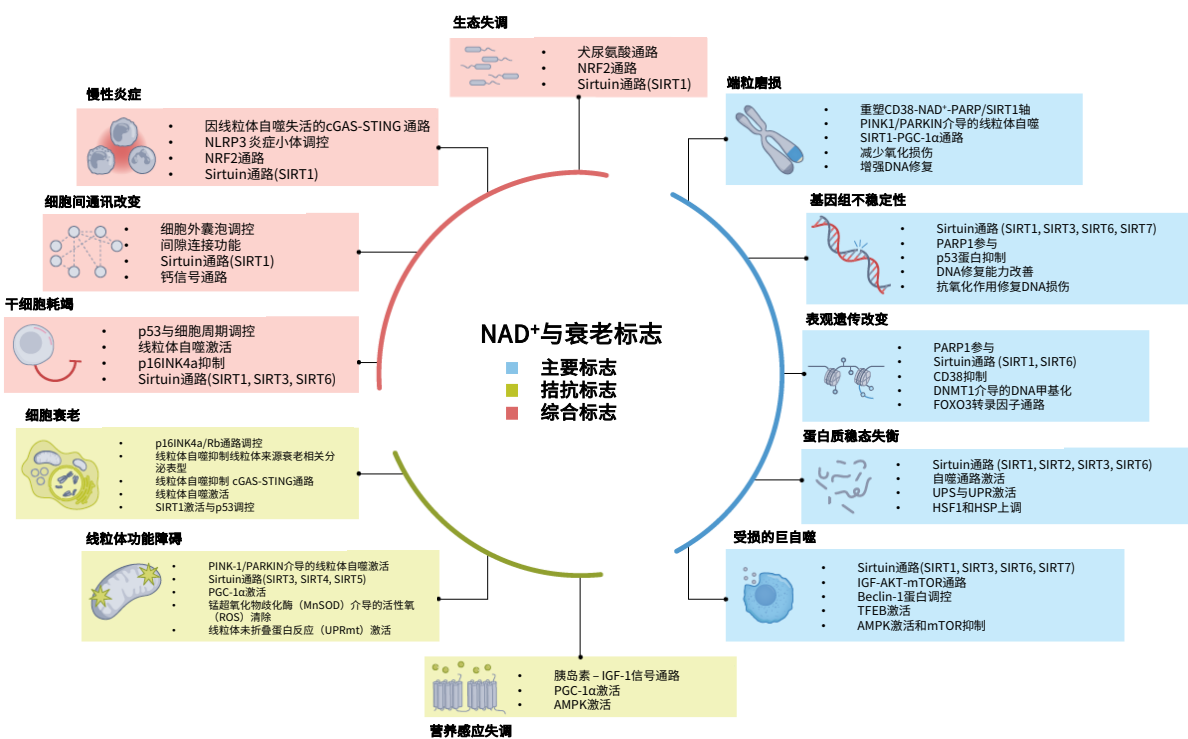
图来源：Aman, Y., Frank, J., Lautrup, S. H., et al. (2020). The NAD⁺-mitophagy axis in healthy longevity and in artificial intelligence-based clinical applications. *Mechanisms of ageing and development*, 185, 111194.

- **NAD⁺抗心衰：** NAD⁺补充剂通过改善心肌细胞的线粒体功能，促进能量代谢，提高ATP合成效率，有助于恢复心肌细胞的收缩功能，减轻心肌损伤，从而改善心功能，降低心衰风险。
- **NAD⁺抗免疫衰老：** NAD⁺补充剂能够提高白细胞水平，改善巨噬细胞功能，克服免疫治疗耐药性，防治免疫衰老。
- **NAD⁺抗卵巢功能衰退：** NAD⁺能够调节卵巢细胞的线粒体功能和能量代谢，为卵母细胞的成熟和早期胚胎发育提供充足能量，改善卵巢的微环境，从而提高卵巢储备功能，延缓卵巢功能衰退。
- **NAD⁺抗神经功能衰退：** NAD⁺能改善神经退行性疾病中受损的线粒体功能，保障神经元能量供应；同时，作为 Sirtuins 家族、SARM1的必需底物，可激活 SIRT1、SIRT3 等抑制神经炎症、修复 DNA 损伤、减少 tau 蛋白异常磷酸化等；NAD⁺还能通过增强抗氧化能力，抑制神经元凋亡，促进神经营养因子表达以维持突触功能，从而延缓相关疾病的神经元退行性变进程。

2.4 线粒体医学行业生态链分析

目前，康诺生物的恩艾地®（注射用辅酶 I）是全球唯一获批的NAD⁺药品。在严肃医疗方面，适用于白细胞减少、冠心病、心肌炎等疾病的治疗。同时，该产品在健康消费领域也具有广泛应用，为一类抗衰药物，用于预防血管衰老、大脑衰老、免疫衰老、生殖辅助（如卵巢衰老、少弱精症）、慢性疲劳综合征等。

图：NAD⁺代谢与衰老标志的关联



图来源：Zhang, J., Wang, H. L., Lautrup, S., Nilsen, H. L., Treebak, J. T., Watne, L. O., Selbæk, G., Wu, L. E., Omland, T., Pirinen, E., Cheung, T. C., Wang, J., Ziegler, M., Tysnes, O. B., Zapata-Pérez, R., Bruzzzone, S., Canto, C., Deleidi, M., Janssens, G. E., Houtkooper, R. H., ... Fang, E. F. (2025). Emerging strategies, applications and challenges of targeting NAD⁺ in the clinic. *Nature aging*, 5(9), 1704–1731.

线粒体移植

线粒体移植为线粒体功能障碍相关疾病提供了具有突破性的临床解决方案，其核心价值在于直接重建细胞的能量生产系统。该技术通过“能量重建”和“凋亡抑制”两大机制协同作用，实现对线粒体功能障碍的根本性干预。

- 能量工厂重建**：当健康线粒体被移植到病变细胞后，其高活性内膜（膜电位 $\Delta\psi_m > 180\text{mV}$ ）立即启动三磷酸腺苷（ATP）合成，直接弥补宿主细胞的能量赤字；
- 细胞生存拯救**：移植的线粒体通过调控钙离子流和抑制线粒体通透性转换孔（mPTP）开放，阻断细胞死亡程序。

2.4 线粒体医学行业生态链分析

目前，已有临床试验证明，线粒体移植在多种疾病治疗中得突破性进展，包括肿瘤、心肌缺血性损伤、脑损伤以及神经退行性疾病、中风治疗及生育辅助等。同时，线粒体移植相关的干细胞治疗也于2025年6月在中国国家药品监督管理局药品审评中心发布的《先进治疗药品的范围、归类 and 释义（征求意见稿）》中被归类为先进治疗。



另外，同时有研究发现移植年轻线粒体可以逆转衰老细胞的生化功能，这为抗衰老研究开辟了新途径。这些研究与临床案例表明，线粒体移植不仅在基础实验中具有重要价值，也为多种疾病及衰老的临床干预提供了潜在新策略，并已具备一定的临床研究基础。

3 再检测

在再检测方面，线粒体医学强调对干预效果的动态监测和评估。通过对NAD⁺/NADH比值、D-loop突变负荷等指标的持续追踪，验证干预/治疗措施的有效性，并及时调整治疗方案。这种闭环模式不仅提高了治疗的精准性，还为个性化医疗提供了有力支持。

来源：公开资料，文献检索，沙利文分析

线粒体医学行业参与者

3.1 线粒体医学行业参与者 – 全球参与者分析

在生命科学的前沿领域，线粒体医学正以前所未有的速度推动人类对疾病治疗与健康管理的认知边界。作为细胞的“能量工厂”，线粒体不仅关乎生命的活力，更与众多难治性疾病的根源密切相关。全球范围内，一批创新企业正通过突破性的科学研究与技术开发，将线粒体生物学的基础发现转化为具有临床意义的疗法与产品，为神经退行性疾病、遗传性线粒体病、衰老相关疾病等领域带来新的希望。本章节将聚焦于全球线粒体医学领域的关键参与者，它们凭借独特的技术平台与研发策略，共同勾勒出这一领域的创新图景与发展趋势。

Jinfiniti



- Jinfiniti 成立于2018年，总部位于美国佐治亚州奥古斯塔，是一家专注于精准医学研究的公司。公司致力于通过开发和分析独特且可操作的生物标志物，配合临床验证的干预措施，帮助人们纠正亚健康问题、预防与年龄相关的疾病，延长健康寿命。
- Jinfiniti 提供的抗衰服务涵盖三大领域：生物标志物测试、营养补充剂以及健康生活方式辅导。这些服务旨在帮助患者解决因NAD⁺和其他微量营养素缺乏、氧化应激与DNA损伤、糖化与血糖异常、慢性炎症、细胞衰老以及代谢功能障碍等问题所导致的衰老和疾病。
- 其核心产品Intracellular NAD[®] Test是Jinfiniti在2019年推出的家用NAD⁺测试（生物标志物测试），用户可自行在家庭内进行指尖血采集，随后将样本寄回Jinfiniti实验室。用户可通过公司网站获取详细检测报告及干预措施指导。

Niagen Bioscience (NAGE.NASDAQ)



- Niagen Bioscience（原 ChromaDex，股票代码：NAGE.NASDAQ，原 CDXC.NASDAQ）成立于1999年，总部位于美国加利福尼亚州洛杉矶，是一家专注于健康老龄化的全球性生物科学公司。
- 公司以NAD⁺（烟酰胺腺嘌呤二核苷酸）研究为核心，致力于开发线粒体营养素，通过提升NAD⁺水平来支持线粒体功能和细胞能量代谢，进而延缓衰老并改善健康。其专利成分Niagen[®]（烟酰胺核昔，NR）是NAD⁺前体之一，已被证明能有效提升体内NAD⁺水平，从而增强线粒体功能。

Stealth Biotherapeutics (MITO.NASDAQ)



- Stealth Biotherapeutics 于2006年成立，总部位于美国波士顿，是线粒体医学领域的先锋企业之一。Stealth专注于开发针对线粒体功能障碍的创新疗法，致力于通过修复线粒体结构来恢复其正常功能，从而治疗一系列相关疾病。
- 2025年9月19日，FDA加速批准Stealth BioTherapeutics公司的新药Elamipretide上市。Elamipretide是一种小分子肽类药物，可穿透线粒体膜并与心磷脂结合，稳定线粒体结构并恢复能量代谢功能。这是一种能够穿透细胞膜并靶向线粒体内膜的小分子肽。elamipretide与心磷脂结合后，能够显著改善线粒体的呼吸功能、增强电子传递链的效率、提升ATP的生成，并减少有害的活性氧（ROS）的产生。这种结合还能修复线粒体内膜的结构，从而优化线粒体的整体功能。在临床研究中，elamipretide已被证实对多种与线粒体功能障碍相关的疾病具有潜在的治疗效果，包括干性黄斑变性（AMD）、原发性线粒体肌病和巴特综合征等。此外，Stealth正在评估其第二代临床阶段候选药物Bevemipretide（SBT-272），用于治疗罕见的神经系统疾病，如肌萎缩侧索硬化（ALS）。

来源：公司官网，沙利文分析

3.1 线粒体医学行业参与者 – 全球参与者分析

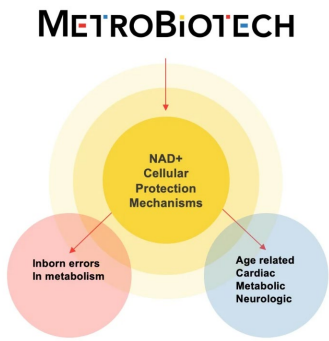
表：Stealth Biotherapeutics管线药物概况

药物名	药物成分	药物类型	靶点	最高分期	上市日期/首次公示日期	适应症
MTP131	Elamipretide	小分子肽	线粒体内膜心磷脂 (Cardiolipin)	已上市 (美国)	2025-09-19	巴氏综合征（罕见线粒体病）
				III	2017-10-27	原发性线粒体肌病（PMM）
				III	2024-04-18	干性年龄相关黄斑变性（Dry AMD）
SBT272	Bevemipretide	小分子肽	线粒体内膜心磷脂 (Cardiolipin)	I	2020-01-21	肌萎缩侧索硬化症

Metro Biotech

- Metro International Biotech 成立于2013年，致力于开发和研究NAD⁺（烟酰胺腺嘌呤二核苷酸）前体化合物，以应对与年龄相关的NAD⁺水平下降问题。该公司拥有NAD⁺前体化合物专利组合，旨在通过提升NAD⁺水平来维持健康和正常的代谢功能。
- Metro International Biotech的核心产品MIB-626（NMN为主要成分的混合物）是一种NAD⁺补充剂。在一项随机对照试验中，MIB-626（被用于评估其在住院的COVID-19患者中对血液NAD⁺水平的影响。参与者按3:2的比例随机分配到MIB-626 1.0克或安慰剂组，每天两次，持续14天。MIB-626治疗显著提高了血液中的NAD⁺水平，从基线到第14天，NAD⁺水平逐渐上升并达到峰值（第5天为25.5±12.6 µg/mL，第14天为42.6±25.6 µg/mL）。安慰剂组的NAD⁺水平在14天内没有显著变化。

To enable longer, healthier lives.

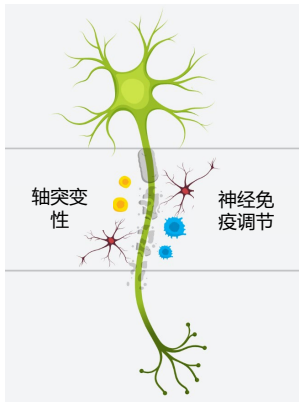


表：Metro Biotech 在研药物概况

药品名	药物成分	药物类型	最高分期	首次公示日期	适应症
MIB-626	NMN和H2S为主要成分的混合物	化药	II	2021-03-25	弗里德赖希共济失调
			II	2021-09-09	急性肾损伤
			II	2023-03-08	糖尿病肾病
			II	2025-06-10	冠状动脉搭桥术

来源：公司官网，沙利文分析

3.1 线粒体医学行业参与者 – 全球参与者分析



Nura Bio



- Nura Bio 是一家创立于2018年，专注于开发神经保护疗法的生物制药公司，致力于应对神经系统疾病领域未被满足的医疗需求。它通过靶向轴突变性和神经免疫调节等关键病理过程，探索神经退行性疾病的治疗新路径。Nura Bio重点关注SARM1酶（一种NAD⁺水解酶），该酶被发现触发轴突破坏（Wallerian变性）中起核心作用。
- Nura Bio 的领先候选药物是NB-4746，它是一种脑渗透性SARM1抑制剂，已被证明可以预防轴突退化，并在多种神经损伤和疾病的临床前模型中提供神经保护。

表：Nura Bio 在研SARM1靶向药物概况

药品名	靶点	药物类型	最高分期	首次公示日期	适应症
NB-4746	SARM1	化药	I	2023-05-11	肌萎缩侧索硬化症



Disarm Therapeutics

- Disarm Therapeutics 是一家曾专注于开发神经保护疗法的生物技术公司，由生物技术风险投资公司Atlas Venture成立，其核心技术源于圣路易斯华盛顿大学关于SARM1蛋白在轴突变性中关键作用的研究。Disarm Therapeutics已于2020年被礼来（Eli Lilly）以13.35亿美元收购，尽管Disarm Therapeutics作为独立实体已不再存在，但其核心技术和方法仍在礼来的研发管线中继续推进，为患有严重神经系统疾病的患者带来了新的希望。

表：Eli Lilly在研SARM1靶向药物概况

药品名	靶点	药物类型	最高分期	首次公示日期	适应症
DSRM-3716 / LY3873862	SARM1	化药	I	2022-08-08	神经退行性疾病

来源：公司官网，沙利文分析

3.1 线粒体医学行业参与者 – 全球参与者分析

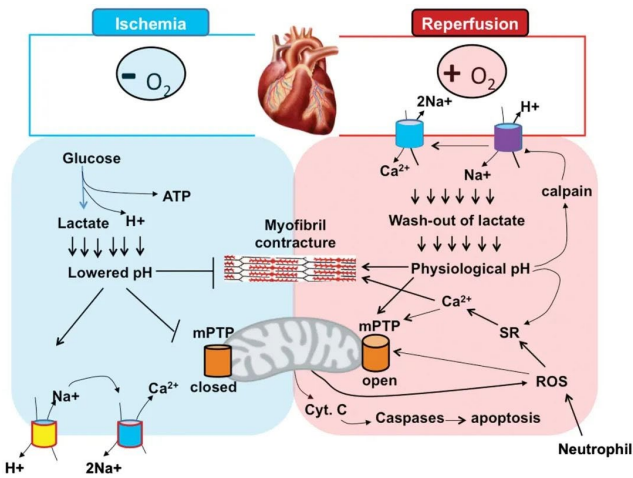
Cellvie

- Cellvie 是一家位于美国德克萨斯州休斯顿的生物技术公司，成立于2018年，专注于开发治疗性线粒体移植疗法。公司利用其专有的制备和递送技术，将健康的线粒体直接移植到受损细胞中，与细胞原有的线粒体融合，恢复能量代谢，从而治疗疾病。
- Cellvie 的核心产品是一种创新的线粒体移植疗法，通过内吞作用将健康的线粒体直接递送到受损细胞中。这些线粒体能够穿透细胞壁，与细胞内的线粒体融合，恢复细胞的能量代谢功能。该疗法最初专注于治疗缺血再灌注损伤（IRI），这是一种由于血流中断后重新恢复而导致的细胞损伤，常见于心脏病发作、中风和器官移植等情况下。2020年，Cellvie的线粒体疗法获得美国食品药品监督管理局（FDA）授予的孤儿药资格，用于预防实体器官移植过程中的缺血再灌注损伤。
- 2021年在获得500万美元的种子轮融资后，Cellvie计划将线粒体移植疗法拓展到其他适应症领域，包括衰老干预、肌肉减少症和光老化等。Cellvie目前正在探索将该疗法发展为一个平台技术，以应对与衰老相关的多种退行性疾病。



CELLVIE

图：线粒体移植治疗在心肌缺血再灌注损伤中的作用



图来源：Li, X., Liu, M., Sun, R., Zeng, Y., Chen, S., & Zhang, P. (2016). Protective approaches against myocardial ischemia reperfusion injury. *Experimental and therapeutic medicine*, 12(6), 3823–3829.

minovia | mitochondrial therapies

Minovia Therapeutics

- Minovia Therapeutics 是一家总部位于以色列的临床阶段生物技术公司，成立于2011年。Minovia 专注于开发线粒体细胞疗法，其核心技术是线粒体移植。通过其专有的线粒体增强技术（Mitochondrial Augmentation Technology, MAT）平台，为线粒体功能障碍相关疾病的患者提供变革性的治疗方法。
- 其核心疗法MNV-201是一种线粒体增强技术（MAT），通过向功能受损的细胞中植入健康、年轻的线粒体来恢复其生理功能。MNV-201结合了自体造血干细胞与异体线粒体注入的创新机制，目前正处于针对皮尔森综合征的II期临床和低风险骨髓增生异常综合征的I期临床试验阶段。

表：Minovia Therapeutics 在研药物概况

药品名	药物成分	药物类型	最高分期	首次公示日期	适应症
MNV201	Autologous CD34 ⁺ Cells Enriched With Allogenic Placenta Derived Mitochondria	化药	II	2025-07-24	Pearson综合征
	(自体CD34 ⁺ 细胞联合异体胎盘源线粒体富集疗法)		I	2024-06-18	骨髓增生异常综合征

来源：公司官网，沙利文分析

3.2 线粒体医学行业参与者 – 国内参与者分析

康诺生物



康诺生物制药股份有限公司成立于2017年，是一家以线粒体医学与健康产品研发、生产和销售为主营业务的高新技术生物制药企业。企业以“AI+合成生物学”驱动线粒体医学产业全链条发展，专注于NAD⁺抗衰老、NAD⁺数字管理和线粒体医学研究。

康诺生物围绕线粒体医学价值链在医疗及健康消费市场进行多维度布局，构建了“检测-干预-再检测”业务闭环生态，在衰老和衰老相关疾病领域，形成了从疾病治疗到健康管理的全周期服务。凭借全球领先的衰老标志检测技术、全球唯一获批上市的NAD⁺药品——恩艾地®（注射用辅酶I）及靶向调节NAD⁺代谢抗衰老的创新药管线、线粒体移植技术和基于AI的“数据-反馈-优化”个性化抗衰老闭环管理，推动抗衰老及相关疾病干预走向精准化与普惠化。

目前，全球唯一获批上市的NAD⁺药物恩艾地®已实现规模化商业落地，靶向调节NAD⁺代谢的抗衰老系列创新药陆续进入临床试验阶段。如2023年，靶向调节Sirtuins的KN-19ND-L 1心力衰竭适应症已获批临床（IND），2025年6月进入临床试验II期阶段；已开展全球首个外周血管疾病线粒体移植临床试验；已完成靶向调节NAD⁺代谢的系列创新药在心肌梗死、血管性痴呆、阿尔兹海默病、免疫耐受创新布局，在临床前研究中展现良好的药效。



恩艾地®（注射用辅酶I）是全球唯一获批上市的NAD⁺药品。在医疗领域，恩艾地®主要用于心血管疾病、肿瘤，如冠心病、心肌炎、白细胞减少等治疗。在健康消费领域，适用于长寿医学和功能医学，为一类抗衰老药物，可用于预防血管衰老、免疫衰老、大脑衰老、生殖衰老（如卵巢衰老、少弱精症）、慢性疲劳综合征等。

艾美斐生物



艾美斐生物医药科技有限公司成立于2016年，是一家专注于研发针对恶性肿瘤、自身免疫性疾病、代谢性疾病和神经退行性疾病等重大疾病的全球小分子或大分子创新药的临床阶段生物制药公司。公司致力于通过创新药物研发改善全球患者的生活质量。

艾美斐生物在研的线粒体相关药物IPG8294是一款靶向NAD⁺水解酶的小分子抑制剂，通过上调NAD⁺，全方位纠正神经元线粒体功能缺陷，抑制神经突触丢失，改善认知功能，于2024年获得美国FDA批准临床。同时，IPG8294在线粒体肌病和阿尔兹海默病的临床前研究中展现良好的药效。

表：艾美斐在研线粒体相关药物概况

药品名	药物成分	药物类型	适应症	最高分期	首次公示日期	给药方式
IPG 8294	CD38	化药	阿尔兹海默病	I期	2025/6/17	口服
			线粒体肌病	I期	2025/6/17	

来源：公司官网，沙利文分析

线粒体医学行业未来发展趋势

4.1 全球发展趋势

1

技术突破与临床应用拓展

- 线粒体医学行业的未来发展趋势在全球范围内表现为**技术突破与临床应用的拓展**。随着对线粒体功能和动态在细胞衰老和死亡中作用的深入了解，科学家们正在积极寻求针对线粒体功能障碍的潜在治疗方法。这包括了**线粒体移植、基因治疗和细胞治疗等前沿领域**，这些新技术的出现预计将进一步扩大线粒体医学的临床应用范围，为多种疾病的治疗带来新的希望。
- 例如，线粒体移植技术在心血管疾病、神经系统疾病等领域展现出显著应用潜力，或将成为传统疗法难以奏效疾病的潜在突破方向。研究发现，通过将健康的外源性线粒体导入巨噬细胞，构建线粒体移植巨噬细胞（MTMs），能抵抗心肌梗后应激，这极大支持MTM疗法作为一种具有前景的创新性方法用于修复心肌梗后的心肌损伤。此外，基因编辑技术如CRISPR-Cas9正在被研究用于纠正线粒体DNA中的突变，为开发治疗线粒体相关疾病的新疗法提供了可能性。
- 同时，人工智能（AI）和机器学习（ML）在诊断和治疗线粒体功能障碍方面的应用，预示着医疗研究、诊断和治疗的新标准。例如，利用机器学习从表型预测线粒体功能障碍，可降低基因检测成本，帮助诊断症状存在异质性的线粒体功能障碍。人工智能辅助荧光显微系统（AI-FM）可通过提取线粒体pH与形态特征，实现关键自噬中间体的无间断识别与量化，帮助深化理解线粒体自噬机制，以及神经退行性疾病治疗药物的开发。

2

市场竞争加剧

- 随着线粒体医学领域的迅速扩展，全球市场的**竞争日趋激烈**。这不仅激发了企业在**技术创新方面的活力**，也促使其更加**重视产品质量**，以在竞争中取得优势。企业正致力于开发更先进的诊断工具、更有效的治疗药物，以及更安全的基因编辑技术，旨在通过这些创新来解决传统治疗手段难以克服的疾病。
- 大型制药公司通过收购和合作研发积极切入线粒体赛道，凸显了其对该领域未来市场潜力的认可。例如，日本药厂安斯泰来（Astellas）近年来在该领域进行了多次重大投资：2017年底支付2.25亿美元的预付款收购了专注于线粒体疾病药物研发的Mitobridge，获得了其包括处于临床阶段的PPAR δ 调节剂（如针对杜氏肌营养不良症DMD的MA-0211）在内的研发管线，据临床开发中各种项目的进展，Mitobridge将有资格获得总计高达2.25亿美元的额外付款；2020年4月池子1200万英镑收购了英国Nanna Therapeutics，以获得其创新的线粒体调节剂筛选平台；2021年8月，又与以色列生物技术公司Minovia Therapeutics达成了一项总值高达4.2亿美元的合作协议，共同推进基于线粒体增强治疗（MAT）平台的“异体线粒体细胞疗法”的开发，安斯泰来已先行支付2000万美元预付款。此外，Alexion（现为阿斯利康子公司）对Stealth BioTherapeutics 及其线粒体膜稳定肽 Elamipretide 的权益收购，也是大型药企押注线粒体治疗方案的例证。
- 除了并购合作，专注于开发新型线粒体治疗方式的生物技术公司也吸引了大量风险投资。例如，Pretzel Therapeutics 在2022年完成了由ARCH Venture Partners领投的7250万美元A轮融资，以推进其基于基因组校正、基因组表达调控和质量控制三大技术的线粒体功能调节平台。

4.1 全球发展趋势

3

市场规范化发展

- 与此同时，为了确保患者安全和保障市场秩序，各国政府正在**加强对线粒体医学产品的监管力度**。这意味着产品需要通过更加严格的审批流程，接受更频繁的检查，并且必须遵守更明确的标签和使用指南。这样的监管加强有助于维护消费者权益，提升行业标准，推动整个行业的规范化发展。
- 此外，行业规范化是线粒体医学市场健康发展的关键保障。它不仅涵盖产品的**标准化生产与质量控制**，还涉及市场行为的全面规范，旨在维护公平竞争和透明交易环境。例如，各国普遍强制要求生产企业建立全面质量管理体系（QMS），并同时符合药品生产质量管理规范（GMP）和医疗器械生产质量管理规范，从制度上确保产品全流程的高标准与可追溯性。这类规范化措施显著增强了行业的整体信誉，有利于吸引更多投资与高端人才，为线粒体医学领域的持续创新与长期发展注入强劲动力。

4

全球合作与交流加强

- 全球合作与交流**在推动线粒体医学发展方面扮演着重要角色。国际合作项目和学术交流会议的举办，为科研人员和企业提供了宝贵的合作机会，促进了知识和技术的共享。
- 例如，2025年6月18日至21日在美国圣路易斯举行的美国联合线粒体疾病基金会（UMDF）线粒体医学大会，吸引了来自美国几乎每个州及15个以上国家的700多名参会者，成为线粒体医学领域内首屈一指的全球活动。该大会为行业领导者提供了一个国际交流平台，并设有激励未来研究人员的项目。参与者可以接触到线粒体医学领域的最新发展，包括科技进展、潜在治疗方案、治疗方法和前沿研究。此外，该活动还为科学界提供了与受影响患者直接互动的机会，以更深入地理解病症，加速寻找治愈方法的步伐。

5

消费者合规意识提高

- 随着信息获取渠道的拓宽，如专业医疗网站、社交媒体平台等，消费者对健康产品**合规性的关注度日益增加**。例如，在电商平台有关线粒体补充剂的用户评价中，“是否为正品”成为消费者高度关注的重点之一。社交媒体上也有不少用户表示，购买线粒体补充剂需要主动查验产品的生产线来源、成分标注是否规范、添加剂是否安全，并偏好符合国内标准、成分公开透明、剂量设定科学合理的产品。未来消费者在购买线粒体医学相关产品时，更倾向于选择经过严格监管机构批准的商品。这种趋势促使企业更加严格地遵守相关法规，确保产品的安全性和有效性。

“

再包装的食品级NAD⁺存在未经适当处理的食物级成分，微生物和毒素污染风险高，可能危及患者安全，故不可用于静脉注射剂配制。配药商需使用药品级无菌成分配药。

FDA

- 同时，监管机构也在不断**加强对线粒体医学产品的监管力度**，以保护消费者权益。FDA、EMA、PMDA（日本）等机构对线粒体相关药品、补充剂审批标准日益细化，消费者也更倾向选择具备完整临床数据支持和合规标识的产品。在消费端，品牌信誉、科研背景和第三方认证成为影响消费者决策的重要因素，企业需同步强化科普宣传与公众教育。

来源：公开资料，沙利文分析

4.2 中国发展趋势



趋势一：政策持续助力与产业协同：

- **银发经济：**在人口老龄化加速的宏观背景下，发展抗衰老产业已成为国家重要的战略方向，为线粒体医学等相关领域创造了新的发展机遇。
 - 《“健康中国2030”规划纲要》提出以预防为核心的全生命周期健康管理战略；“十四五”规划将积极应对人口老龄化上升为国家战略。
 - 2024年初，国务院办公厅发布了关于《发展银发经济增进老年人福祉的意见》（国办发〔2024〕1号），首次在国家层面明确提出支持抗衰老产业，明确要求**发展抗衰老产业**，深化皮肤衰老机理、人体老化模型、人体毛发健康等研究，加强基因技术、再生医学、激光射频等在抗衰老领域的研发应用。推动基因检测、分子诊断等生物技术与延缓老年病深度融合，开发老年病早期筛查产品和服务。
- **生物医学：**线粒体医学作为生命科学和疾病治疗的重要前沿领域，正受益于国家层面对生物医学创新的强力政策支持。近年来，生物医学新技术创新呈现爆发式增长态势，新技术不断涌现。这些突破性进展不仅为疑难重症和罕见病患者带来新的希望，也在不断改变传统医学的诊疗模式。技术的快速发展为解决临床问题提供了新思路与新方法，开展临床研究的需求也日益迫切。面对生物医学新技术发展中的监管与转化难题，国家相继出台相关政策和临床研究规范，为前沿技术提供制度保障与政策支撑，有助于强化伦理审查与风险评估，旨在推动科研成果从实验室高效转化到临床应用。
 - 2025年10月，国务院发布《生物医学新技术临床研究和临床转化应用管理条例》（以下简称《条例》），旨在**推动医学科技进步与创新，鼓励和支持生物医学新技术的临床研究及转化应用**。《条例》将生物医学新技术定义为“以健康评估、疾病预防或治疗为目的，运用生物学原理作用于人体细胞或分子水平、尚未在我国临床应用的专业技术手段”。同时，对生物医学新技术试验进行了明确界定，包括：（一）直接对人体操作的；（二）对离体细胞、组织或器官操作后植入或输入人体的；（三）对人类生殖细胞、合子或胚胎操作后植入人体发育的。《条例》还**规范了生物医学新技术临床研究的备案流程和实施标准**，为线粒体医学中的前沿诊断及治疗方式，如NAD⁺检测及线粒体移植，提供了明确的政策保障和制度支持。

4.2 中国发展趋势

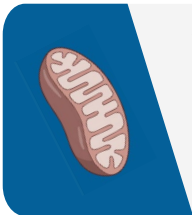
- **健康消费：**在居民健康意识不断增强、健康消费潜力持续释放的背景下，健康消费成为推动经济增长的新引擎，为线粒体医学等行业带来发展机遇。政策层面已从传统的疾病治疗向“预防前移”和“精准健康管理”显著倾斜，为线粒体医学等行业带来结构性机遇。



健康消费相关政策

- 2024年6月13日，国家发展改革委等部门发布《关于打造消费新场景培育消费新增长点的措施》，提出推动健康消费发展，鼓励特需医疗服务和社会力量进入高端医疗领域，研发融合新技术的医疗装备和健康用品。
- 2024年8月3日，国务院印发《关于促进服务消费高质量发展的意见》，明确培育壮大健康体检、咨询、管理等新型服务业态，推进“互联网+医疗健康”发展，完善医保支付政策。
- 2025年2月17日，市场监管总局等五部门发布《优化消费环境三年行动方案（2025—2027年）》，聚焦数字消费、绿色消费、健康消费等打造新型消费场景，促进消费线上线下融合。
- 2025年4月7日，商务部等12部门联合印发《促进健康消费专项行动方案》，提出增强银发市场服务能力，支持健康管理、养生保健、健身休闲等业态融合，鼓励电商平台和商场超市开发老年人适用版面或设施，推动景区设施设备适老化改造，发展康复辅助器具产业。

- 这些政策的实施，将推动健康消费市场的多元化和个性化发展，为线粒体医学等健康相关产业创造更广阔的市场空间。值得关注的是，在“互联网+医疗健康”政策推动下，互联网与居家医疗正加速融合。以京东健康、阿里健康为代表的互联网医疗平台已初步形成线上线下一体化的护理服务网络，开创了“网约护士”等新型服务模式。用户可通过平台预约专业护士上门提供静脉输液、导管护理、体征监测等医疗级服务，极大提升了居家健康管理的可及性和便利性。这一系列政策动向表明，以“体重管理师”等为代表的健康干预新职业兴起，以及精准健康管理服务的普遍化，正反映出一个明确趋势：健康消费正在从泛化补充走向量化干预、从概念倡导走向可测量、可验证的功能服务。然而，当前前沿健康管理仍面临关键瓶颈——许多亚健康与衰老相关指标（如细胞能量代谢效率、线粒体功能状态、内在生理老化程度等）缺乏简便、可及、可靠的测量与评估工具。



- 线粒体医学恰逢其时，有望成为破解该瓶颈的关键技术路径。通过开发线粒体功能相关生物标志物检测（如氧化应激水平、ATP生成效率、mtDNA拷贝数等）及动态监测方案，可为实现真正意义上的“精准防衰”与“主动健康”提供量化依据。这不仅响应了政策对健康消费升级和银发经济创新的号召，更有望开辟出一个以“细胞级能量健康”为标尺的新消费赛道，对标并超越当前体重管理等单一维度健康服务，形成下一代健康干预技术的核心竞争力。

4.2 中国发展趋势

趋势二：市场教育与认知提升：

- 在居民健康意识不断提高的背景下，线粒体医学作为新兴领域，其市场教育与认知提升成为行业发展的重要环节。目前，许多消费者对线粒体医学的认知还相对有限，这在一定程度上制约了市场需求的释放。企业 and 专业医疗机构应积极合作，通过举办科普讲座、线上科普等方式，向大众普及线粒体医学知识，**提高消费者对相关产品和服务的认知度与接受度**。政府和行业协会也需发挥引导作用，制定行业标准和指南，为消费者提供准确、可靠的信息，规范市场秩序。

趋势三：消费升级与多元化服务：

- “居民健康素养水平”是反映经济社会发展水平和人民群众健康水平的一项综合性评价指标。监测结果显示，中国居民健康素养水平从2012年的8.80%提升至2024年的31.87%，呈现稳定增长趋势。这一趋势直接反映了居民健康意识的显著增强，越来越多人不仅深刻认识到健康的重要性，并且更加重视自身健康状况。中国居民在居民健康意识显著增强和人均可支配收入增加的双重驱动下，**消费升级成为健康消费领域的重要趋势**。
- 在健康意识觉醒与消费能力提升的双重驱动下，健康消费领域正经历着深刻的转型升级。2024年全国居民人均可支配收入达到41567元，较2023年增长5.3%，为健康消费升级提供了坚实的经济基础。这一趋势在消费数据中得到明确印证：2025年一季度，以智能手环、血压仪、血糖监测仪为代表的健康监测设备销售收入同比大幅增长41.6%，体育健康服务销售收入增长12.3%，营养和保健品零售销售收入也实现5.2%的稳步增长。
- 消费升级趋势正在重塑线粒体医学服务的市场需求格局。随着消费者对健康管理的需求日益精细化和个性化，高端线粒体检测套餐、基于分子诊断的个性化抗衰老干预方案等创新服务产品受到市场青睐。消费者不再满足于泛化的健康建议，而是追求基于个体生物学特征的精准健康管理方案。这种需求转变推动企业从提供标准化产品向打造个性化服务体验转型，促进了线粒体医学与健康管理服务的深度融合。

趋势四：技术创新与市场拓展：

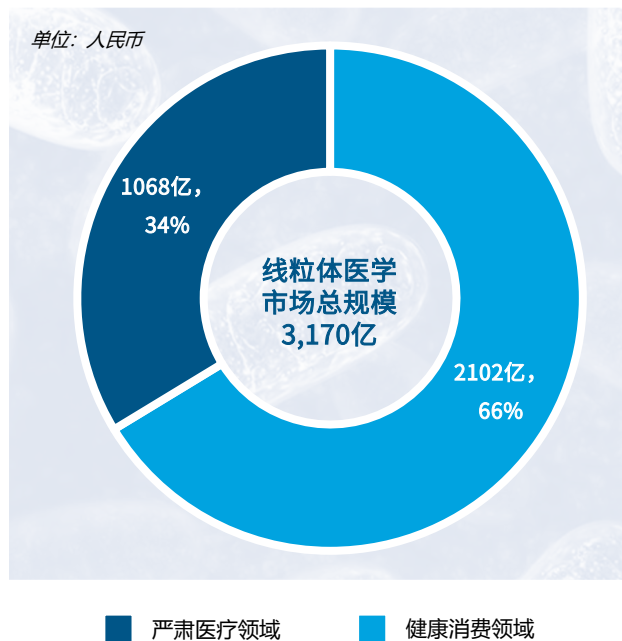
- 在现有研究基础上，国内科研人员将继续深入探索线粒体功能障碍与衰老相关疾病的关系，不断寻求新的诊断标志物 and 治疗方法。多组学技术、线粒体移植等**前沿技术将得到进一步发展和完善**，为线粒体医学的临床应用提供更有力的技术支持。例如，多组学技术是指对基因组、表观基因组、转录组、代谢组及蛋白组等多维信息进行整合分析，构建基因调控网络，从系统层面揭示生物分子间的调控机制与因果关系。在线粒体医学领域，该技术可为疾病诊断、靶点发现、临床试验设计及药物研发提供重要支持。人工智能与大数据的融合正在加速线粒体医学的发展。机器学习算法能够处理海量的多组学数据，发现人眼难以识别的模式和规律。深度学习模型可以预测线粒体功能状态，辅助医生制定个性化治疗方案。这些技术的应用极大地提高了研究效率和临床决策的准确性。市场规模将在政策和技术的双重推动下持续扩大，除了现有的心血管疾病、神经退行性疾病等领域，**未来还将拓展到更多与衰老相关的疾病治疗和健康管理领域**。
- 在线粒体医学领域迅速扩展的背景下，国内市场竞争日益激烈，投融资活动日趋活跃，例如华兴线粒体安享项目于2025年3月在上海嘉定启动，总投资约16亿元。该项目旨在建设一个集国家级线粒体技术研究中心、智能制造工厂、学术交流中心于一体的产业创新基地，并将促进线粒体再生技术在糖尿病、心血管疾病等慢性病治疗领域的研发与应用。这些案例表明，资本正积极涌入线粒体医学领域，支持从基础研究到产业转化的全链条发展，推动了创新技术的临床落地和商业化进程。

4.3 未来蓝海图景与市场空间

供需互动激发线粒体医学市场潜力，多重驱动因素引领行业增长。

- 严肃医疗领域：**心血管疾病、神经退行性疾病、代谢类疾病、生殖系统疾病及线粒体异常罕见病均为线粒体医学当下临床探索的热门领域，以线粒体基因及代谢调控为机理的药物构成线粒体医疗领域市场。针对上述疾病相关线粒体功能障碍的药物研发进程加速，部分靶向明确的药物更已实现商业化上市。预计在2035年，线粒体医学在严肃医疗领域的市场空间年将达超1,000亿人民币。
- 健康消费领域：**1965年，联合国在《人口老龄化及其社会经济后果》中首次明确将65岁及以上人群界定为老年人。当前，中国不同年龄段人群对健康与抗衰的需求呈现差异化特征：65岁以上人口已达约2.2亿，对抗衰存在明确且刚性的需求；30-55岁群体更关注改善当下身体状态、抑制老化速度，形成稳定的消费诉求；55-65岁人群则以促进健康衰老、降低疾病风险为核心，存在持续的健康消费需求。依托庞大的人口基数与各年龄段分层的需求支撑，在整体线粒体医学领域内，保健与抗衰赛道展现出比医疗领域更广阔的市场空间。近年来，围绕线粒体功能的能量补充剂及抗衰营养品的销售规模也在不断增长。预计在2035年，线粒体医学在健康消费领域的市场规模有望突破2,000亿元人民币。

图：线粒体医学市场空间，按照应用领域拆分



蓝海图景

- 线粒体医学作为全球生命科学与医疗健康领域的新兴前沿方向，当前正处于技术快速迭代、应用场景持续拓展的关键发展阶段，其未来市场具备显著的蓝海属性与广阔增长空间。从国际到国内市场维度，伴随核心技术的突破升级，以及大众健康意识提升催生的多元化需求，线粒体医学在**严肃医疗与健康消费两大领域**的应用潜力正加速释放，成为驱动产业创新发展的重要力量。
- 在细分领域层面，线粒体医学的未开发价值尤为突出，主要集中于两大核心方向：
 - 针对线粒体功能障碍相关疾病的**严肃医疗领域**，目前临床仍存在大量未被满足的需求，从早期筛查诊断技术的优化，到靶向治疗药物、基因干预手段的研发落地，均存在显著的技术突破空间与市场增量机会，有望为神经退行性疾病、心血管疾病等复杂病症的治疗提供全新解决方案。
 - 针对**健康消费领域**，个性化抗衰老服务依托线粒体功能检测、靶向营养干预、细胞级修复等技术的创新应用，服务模式正从传统的普惠型向精准定制化升级，契合高端健康消费群体对生活质量提升的核心需求。从发展趋势来看，**抗衰老领域**凭借持续增长的市场需求与技术研发潜力，有望成为继体重管理之后健康消费领域的下一个核心风口，推动整体产业向高附加值方向迈进。

4.3 未来蓝海图景与市场空间

供需互动激发线粒体医学市场潜力，多重驱动因素引领行业增长。

严肃医疗领域

传统慢性病治疗多停留在“症状缓解”（如心血管病的血管疏通），而对“细胞层面功能修复”的需求未被满足，存在技术断层。

线粒体医学的前沿技术代表了从“宏观血管疏通”到“微观细胞修复”的范式转变。其应用正从心肌梗死拓展至心力衰竭、神经损伤、遗传性线粒体病及衰老性代谢衰退等多个领域。基因编辑（如eTd-mtABEs、DdCBE修正mtDNA突变）与新型递送技术（如外泌体载体、缺血特异性靶向肽-TPP-线粒体复合物）的结合，正致力提高效率，解决靶向性和安全性问题。

效率突破

在效率突破方面，研究者主要集中在三个方向：**编辑工具本身的优化、递送系统的改良以及细胞内环境的协同调控。**

- 编辑工具层面，传统基因编辑技术（如 CRISPR/Cas）无法穿透线粒体膜，难以直接修复mtDNA突变，而早期的编辑工具（mitoZFNs、mitoTALEN）虽然可进行切割，但效率低、脱靶风险较高，且依赖双链断裂修复机制，限制了临床应用。近期，eTd-mtABEs 的出现显著突破了这些瓶颈：通过蛋白质工程优化，编辑效率提高至87%，比初代工具高出145倍，同时大幅降低脱靶风险，实现了更高的精准性和安全性。此外，DdCBE系统则提供了一种无需CRISPR/Cas、无需切割双链DNA的编辑方式，能够在mtDNA中精确修改单个碱基，为线粒体遗传疾病的治疗提供了可行路径。
- 在递送系统方面，外泌体和MITO-Porter等纳米载体通过改进膜融合和细胞摄取效率，提高了编辑工具进入线粒体的比例。
- 细胞内环境的调控同样对效率至关重要，例如通过短时降低线粒体膜电位，可促进编辑工具或外源线粒体的摄取和功能整合。

综合来看，这些策略正逐步突破线粒体基因编辑效率低下的瓶颈，使精准修复从“理论可行”走向“应用可及”。

靶向性突破

药物递送



传统的小分子药物**缺乏特异性**，容易导致全身性副作用。新一代技术的目标是实现靶向性的突破，解决“精准投递”难题，避免健康组织受影响并提高病变部位的治疗浓度。新型递送系统通过“**主动靶向**”机制实现精准定位：利用亲脂性阳离子（如三苯基磷，TPP+）或线粒体靶向序列（MTS）肽，通过化学键合或纳米封装，将药物、抗氧化剂或基因编辑工具特异性导向线粒体。这类载体能利用线粒体膜内外巨大的负电性差（膜电位 $\Delta\Psi_m$ ）实现富集。例如，MitoQ 是最早进入临床的线粒体靶向抗氧化剂之一，成功用于帕金森病等临床试验。更复杂的纳米平台，如 MITO-Porter，是一种双层脂质体纳米载体，能通过与线粒体膜融合的方式，将蛋白质或核酸直接递送到线粒体基质中，靶向性高于传统方法，并已在动物试验中得到积极验证。



检测技术

药物递送的靶向突破为线粒体医学的深入研究奠定了基础，而检测技术的同步升级，将进一步实现了对线粒体功能的精准解析。近年在线粒体医学领域，针对CD38和SARM1的检测方法取得了显著突破：一方面，开发了高灵敏度荧光探针，能够在活细胞甚至原代神经元中实时成像和定量酶活性；另一方面，遗传编码型传感器（如mt-SoNar、FiNad、iNap）可定向至线粒体，直接监测NAD⁺/NADH/NADPH的动态变化；同时，LC-MS/MS代谢组学方法可系统分析NAD⁺及其代谢物，提供与荧光检测互补的精确读数。这些技术的结合，使研究者能够从时空分辨率、亚细胞特异性和代谢全景多维度解析CD38/SARM1对线粒体功能的影响，标志着线粒体医学检测进入了更精准和系统的阶段。

4.3 未来蓝海图景与市场空间

安全性突破

- 当前的线粒体移植安全性研究主要聚焦于三大核心问题：**免疫原性**、**基因编辑工具**的精准性以及**长期效应**。在免疫原性方面，异体线粒体移植存在引发免疫排斥的风险，目前研究正在积极探索多种解决方案，包括采用自体来源的线粒体以最大程度降低免疫反应，以及开发新型递送载体如脂质纳米颗粒或外泌体来包封线粒体，减少其表面抗原暴露。基因编辑领域的安全性主要通过提高靶向特异性来控制，优化蛋白质DNA结合域的设计可显著提升编辑精准度，全基因组测序评估表明，经过优化的mitoTALEN在人类细胞中未检测到对核基因组的显著脱靶编辑。在长期安全性方面，现有研究显示移植的健康线粒体能够与宿主细胞和谐共存，通过缝隙连接在细胞间自然转移形成代谢协同，且目前尚未发现与线粒体移植直接相关的致癌性证据。同时，随着更多如复旦团队猪心梗模型、心脏骤停大鼠模型、Leigh综合征小鼠模型等临床前研究取得积极成果，以及最终人类临床试验的推进，线粒体移植的安全性证据将日益坚实，推动其向更多适应症扩展。
- NAD⁺补充剂**作为针对线粒体功能障碍的药物治疗，**在安全性方面表现突出**。作为**一类抗衰药物**，在临床试验中相对成熟且安全，在延缓衰老症状方面具有良好疗效、稳定性和耐受性。

这些技术突破共同推动线粒体医学从“理论可行”迈向“临床可用”，尤其在心血管疾病、神经退行性疾病等领域，正逐步实现从“对症治疗”到“根治性干预”的跨越，未来有望形成多学科交叉的产业生态。

健康消费领域

抗衰老与机能提升

随着“线粒体功能衰退是衰老核心标志”的科学认知不断普及，健康消费需求正逐步从表层美容转向细胞层面的能量管理。中年与银发人群日益关注通过安全可靠的方式改善线粒体功能，以缓解疲劳、提升精力、延缓机能退化，并在此过程中实现延缓衰老与改善生活质量的目标。线粒体医学由此成为满足人群抗衰与长寿健康诉求的重要突破口。

亚健康状态下的精准干预

亚健康状态人群规模持续扩大，其典型表现包括慢性疲劳、睡眠障碍、代谢轻度紊乱等。传统补充方式难以实现针对性改善，而线粒体功能在能量代谢和细胞稳态中的核心地位，使其成为关键切入点。通过科学检测与靶向干预，可以在疾病前期实现能量修复与优化，不仅满足个体的健康改善需求，也为提升健康寿命奠定基础。

个性化健康管理升级

基于线粒体相关生物标志物的检测与数据分析，能够精准描绘个体能量代谢状态与衰老水平。在智能化与大数据驱动下，健康管理正由“一刀切”的泛化补充，转向个性化、动态迭代的干预模式。这一转型既提高了干预效果的科学性与可信度，也推动健康消费从单一产品扩展为涵盖检测、干预与持续管理的闭环服务体系，最终形成以提升活力、延缓衰老、延长健康寿命为核心的全新消费生态。

康诺生物公司介绍

5.1 康诺生物公司介绍

康诺生物制药股份有限公司成立于2017年8月，是一家以线粒体医学与健康产品研发、生产和销售为主营业务的高新技术生物制药企业。企业以“AI+合成生物学”驱动线粒体医学产业全链条发展，专注于NAD⁺抗衰老、NAD⁺数字管理和线粒体医学研究。



公司拥有多种权威资质，为国家“专精特新”重点小巨人企业、国家高新技术企业等；拥有开封康诺药业有限公司、上海干容美生物技术有限公司、合肥康诺医药有限公司等5家全资子公司；持有157个药品批准文号，65项发明专利。公司先后承担科技部、省市级重点研发项目多项，荣获国家科学技术进步奖二等奖、长三角生物医药创新领航TOP20、中国线粒体医学行业领导奖等。

企业文化

图：康诺生物企业文化



使命 (Mission) :
为健康赋能，让身体更健康，让生活更美好，让生命更长久
Health stronger, life better, live longer.



愿景 (Vision) :
全球领先的线粒体医学与健康产品的提供者
A global leader in mitochondrial medicine and health products

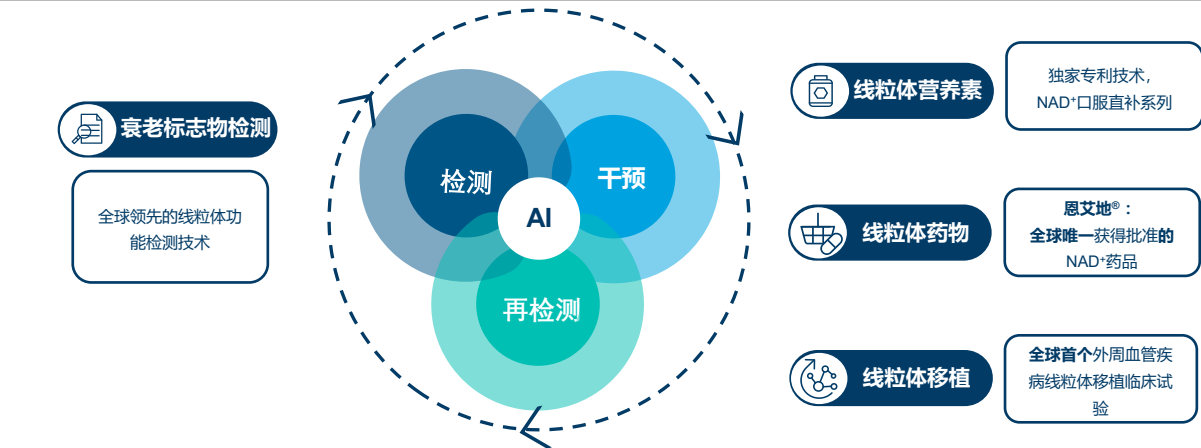


价值观 (Values) :
客户第一，诚信敬业，团队协作，开拓创新，坚韧不拔，以奋斗者为本
Putting customers first, working with integrity and dedication, collaborating as a team, innovating boldly, persevering through challenges, and valuing those who strive for excellence.



商业模式

图：康诺生物商业模式及领先产品



聚焦线粒体医学，通过“检测-干预-再检测”闭环模式，提供AI评估量化的精准抗衰老服务，实现健康寿命延长与商业价值循环。

来源：公司官网，沙利文分析

5.1 康诺生物公司介绍

线粒体相关产品布局

表：康诺生物线粒体相关产品布局

项目类别	产品	原理	应用场景
线粒体检测	NAD ⁺ 检测试剂盒	酶比色/膜条法	检测体内NAD ⁺ 含量，为干预NAD ⁺ 相关衰老及疾病提供评估
	ATP 检测试剂盒	分光光度法	检测体内ATP含量，为干预线粒体相关衰老及疾病提供评估
	Sirtuins检测试剂盒	膜条法	检测体内Sirtuins表达情况，干预NAD ⁺ 相关衰老及疾病提供评估
	CD38检测试剂盒	膜条法	检测体内CD38表达情况，为干预NAD ⁺ 相关衰老及疾病提供评估
线粒体营养素	Aurea Mito™系列	多途径提升NAD ⁺ 水平 抗衰老	改善大脑衰老、血管衰老、免疫衰老等
	MitoSpark™系列	多途径提升NAD ⁺ 水平 抗衰老	改善精力、睡眠等
	Juventas Mito™系列	多途径提升NAD ⁺ 水平 抗衰老	改善女性衰老情况，如卵巢早衰、肤色暗沉等
线粒体药物	恩艾地®（注射用辅酶I）	靶向激活Sirtuins，提升线粒体数量与质量	用于冠心病、心肌炎、白细胞减少的治疗；用于血管衰老、免疫衰老、大脑衰老、生殖衰老等预防
	KN-19ND-L1（创新药）	靶向激活Sirtuins，提升线粒体数量与质量	用于急性心力衰竭
	KN-19ND-L2（创新药）	靶向线粒体相关蛋白	用于神经退行性疾病
	KN-25ND-Z（创新药）	靶向线粒体相关蛋白	用于慢性心力衰竭
	KN-25ND-L1（创新药）	靶向线粒体相关蛋白	用于卵巢早衰
	KN-22ND-L4（创新药）	靶向线粒体相关蛋白	用于增敏肿瘤免疫治疗
线粒体移植	KN-23XT-L1（创新疗法）	补充新鲜线粒体	用于外周血管、心血管疾病

来源：公司官网，沙利文分析

参考文献

1. Aman, Y., Frank, J., Lautrup, S. H., Matysek, A., Niu, Z., Yang, G., Shi, L., Bergersen, L. H., Storm-Mathisen, J., Rasmussen, L. J., Bohr, V. A., Nilsen, H., & Fang, E. F. (2020). The NAD⁺-mitophagy axis in healthy longevity and in artificial intelligence-based clinical applications. *Mechanisms of Ageing and Development*, 185, 111194.
2. Buchke, S., Sharma, M., Bora, A., Relekar, M., Bhanu, P., & Kumar, J. (2022). Mitochondria-Targeted, Nanoparticle-Based Drug-Delivery Systems: Therapeutics for Mitochondrial Disorders. *Life (Basel, Switzerland)*, 12(5), 657.
3. Chini, C. C. S., Cordeiro, H. S., Tran, N. L. K., & Chini, E. N. (2024). NAD metabolism: Role in senescence regulation and aging. *Aging Cell*, 23(1), e13920.
4. Clement, J., Wong, M., Poljak, A., Sachdev, P., & Braidy, N. (2019). The Plasma NAD⁺ Metabolome Is Dysregulated in "Normal" Aging. *Rejuvenation Research*, 22(2), 121–130.
5. Conlon, N. J. (2022). The Role of NAD⁺ in Regenerative Medicine. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 150(4 Suppl), 41S–48S.
6. Das, A., Huang, G. X., Bonkowski, M. S., Longchamp, A., Li, C., Schultz, M. B., Kim, L.-J., Osborne, B., Joshi, S., Lu, Y., Treviño-Villarreal, J. H., Kang, M.-J., Hung, T.-T., Lee, B., Williams, E. O., Igarashi, M., Mitchell, J. R., Wu, L. E., Turner, N., ... Sinclair, D. A. (2018). Impairment of an Endothelial NAD⁺-H2S Signaling Network Is a Reversible Cause of Vascular Aging. *Cell*, 173(1), 74–89.e20.
7. Fang, E. F. (2019). Mitophagy and NAD⁺ inhibit Alzheimer disease. *Autophagy*, 15(6), 1112–1114.
8. Ferro, V., & Moco, S. (2025). NAD⁺ (nicotinamide adenine dinucleotide, oxidized form). *Trends in Endocrinology and Metabolism*, 36(3), 292–293.
9. Fu, T., Jin, X., He, M., Chen, Y.-Y., Yang, Y.-S., Chen, L., Zhang, H.-Y.-L., Fan, L., Wu, J., Wang, Z.-H., Chu, Y.-W., Liu, R.-H., Jiang, Y.-Z., & Shao, Z.-M. (2025). Interferon-induced senescent CD8⁺ T cells reduce anti-PD1 immunotherapy efficacy in early triple-negative breast cancer. *Science Translational Medicine*, 17(815), eadj7808.
10. Goyani, P., Christodoulou, R., & Vassiliou, E. (2024). Immunosenescence: Aging and Immune System Decline. *Vaccines*, 12(12), 1314.
11. Hieber, C., Grabbe, S., & Bros, M. (2023). Counteracting Immunosenescence-Which Therapeutic Strategies Are Promising? *Biomolecules*, 13(7), 1085.
12. Hope, H. C., de Sostoa, J., Ginefra, P., Andreatta, M., Chiang, Y.-H., Ronet, C., Pich-Bavastro, C., Corria Osorio, J., Kuonen, F., Auwerx, J., D'Amelio, P., Ho, P.-C., Carmona, S. J., Coukos, G., Migliorini, D., & Vannini, N. (2025). Age-associated nicotinamide adenine dinucleotide decline drives CAR-T cell failure. *Nature Cancer*, 6(9), 1524–1536.
13. Huang, Y., Zhang, J., Zhang, W., Chen, J., Chen, S., Wu, Q., Zheng, S., & Wang, X. (2025). Stepwise activation of SARM1 for cell death and axon degeneration revealed by a biosynthetic NMN mimic. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 122(8), e2424906122.
14. Hubert, S., Rissiek, B., Klages, K., Huehn, J., Sparwasser, T., Haag, F., Koch-Nolte, F., Boyer, O., Seman, M., & Adriouch, S. (2010). Extracellular NAD⁺ shapes the Foxp3⁺ regulatory T cell compartment through the ART2-P2X7 pathway. *The Journal of Experimental Medicine*, 207(12), 2561–2568.
15. Lautrup, S., Sinclair, D. A., Mattson, M. P., & Fang, E. F. (2019). NAD⁺ in Brain Aging and Neurodegenerative Disorders. *Cell Metabolism*, 30(4), 630–655.
16. Li, H., Lin, S., Wang, Y., Shi, Y., Fang, X., Wang, J., Cui, H., Bian, Y., & Qi, X. (2024). Immunosenescence: A new direction in anti-aging research. *International Immunopharmacology*, 141, 112900.
17. Lian, J., Yue, Y., Yu, W., & Zhang, Y. (2020). Immunosenescence: A key player in cancer development. *Journal of Hematology & Oncology*, 13(1), 151.
18. Lin, H., Kang, Z., Li, S., Zeng, J., & Zhao, J. (2022). Sarm1 is Essential for Anesthesia-Induced Neuroinflammation and Cognitive Impairment in Aged Mice. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 42(5), 1465–1476.
19. Liu, Z., Liang, Q., Ren, Y., Guo, C., Ge, X., Wang, L., Cheng, Q., Luo, P., Zhang, Y., & Han, X. (2023). Immunosenescence: Molecular mechanisms and diseases. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 8(1), 200.
20. Luongo, T. S., Eller, J. M., Lu, M.-J., Niere, M., Raith, F., Perry, C., Bornstein, M. R., Oliphint, P., Wang, L., McReynolds, M. R., Migaud, M. E., Rabinowitz, J. D., Johnson, F. B., Johnsson, K., Ziegler, M., Cambronne, X. A., & Baur, J. A. (2020). SLC25A51 is a mammalian mitochondrial NAD⁺ transporter. *Nature*, 588(7836), 174–179.

参考文献

21. Lv, H., Lv, G., Chen, C., Zong, Q., Jiang, G., Ye, D., Cui, X., He, Y., Xiang, W., Han, Q., Tang, L., Yang, W., & Wang, H. (2021). NAD⁺ Metabolism Maintains Inducible PD-L1 Expression to Drive Tumor Immune Evasion. *Cell Metabolism*, 33(1), 110-127.e5.
22. Massudi, H., Grant, R., Braidy, N., Guest, J., Farnsworth, B., & Guillemin, G. J. (2012). Age-Associated Changes In Oxidative Stress and NAD⁺ Metabolism In Human Tissue. *PLOS ONE*, 7(7), e42357.
23. Mehmehl, M., Jovanović, N., & Spitz, U. (2020). Nicotinamide Riboside-The Current State of Research and Therapeutic Uses. *Nutrients*, 12(6), 1616.
24. Miao, X., Wu, Q., Du, S., Xiang, L., Zhou, S., Zhu, J., Chen, Z., Wang, H., Pan, X., Fan, Y., Zhang, L., Qian, J., Xing, Y., Xie, Y., Hu, L., Xu, H., Wang, W., Wang, Y., & Huang, Z. (2024). SARM1 Promotes Neurodegeneration and Memory Impairment in Mouse Models of Alzheimer's Disease. *Aging and Disease*, 15(1), 390-407.
25. Oliveira, S. D. S., Honório da Silva, J. V., Vieira, R. de S., Moreira, L. F. S., Bandeira, P. H. A., Ramos, B. L., Silva, M. A. A., & Câmara, N. O. S. (2025). SARM1: A key multifaceted component in immunoregulation, inflammation and neurodegeneration. *Frontiers in Immunology*, 16, 1521364.
26. Pediatric Committee, Medical Association of Chinese People's Liberation Army & Editorial Committee of Chinese Journal of Contemporary Pediatrics. (2020). [Emergency response plan for the neonatal intensive care unit during epidemic of 2019 novel coronavirus]. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi = Chinese Journal of Contemporary Pediatrics*, 22(2), 91-95.
27. Pei, Z., Yang, C., Guo, Y., Dong, M., & Wang, F. (2024). The Role of NAD⁺ in Myocardial Ischemia-induced Heart Failure in Sprague-dawley Rats and Beagles. *Current Pharmaceutical Biotechnology*, 25(17), 2300-2311.
28. Petersen, R. B., & Walter, B. (2023). Editorial: Insights into Parkinson's disease and aging related movement disorders. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 15.
29. Pliyev, B. K., Ivanova, A. V., & Savchenko, V. G. (2014). Extracellular NAD⁺ inhibits human neutrophil apoptosis. *Apoptosis: An International Journal on Programmed Cell Death*, 19(4), 581-593.
30. Radovic, M., Gartzke, L. P., Wink, S. E., van der Kleij, J. A., Politiek, F. A., & Krenning, G. (2025). Targeting the Electron Transport System for Enhanced Longevity. *Biomolecules*, 15(5), 614.
31. Rajman, L., Chwalek, K., & Sinclair, D. A. (2018). Therapeutic Potential of NAD-Boosting Molecules: The In Vivo Evidence. *Cell Metabolism*, 27(3), 529-547.
32. Rodrigues, L. P., Teixeira, V. R., Alencar-Silva, T., Simonassi-Paiva, B., Pereira, R. W., Pogue, R., & Carvalho, J. L. (2021). Hallmarks of aging and immunosenescence: Connecting the dots. *Cytokine & Growth Factor Reviews*, 59, 9-21.
33. Sambashivan, S., & Freeman, M. R. (2021). SARM1 signaling mechanisms in the injured nervous system. *Current Opinion in Neurobiology*, 69, 247-255.
34. Sha, L., Du, L., Liu, G., Zhang, H., Department, S. G. of, & Shuguang, M. C. T. of U. S. to A. H. (2020). Effect of coenzyme I for injection on prevention of adverse reactions in rectal cancer chemotherapy. *Oncology Progress*, 13, 1370-1372+1387.
35. Shao, Q., Ndzie Noah, M. L., Golubnitschaja, O., & Zhan, X. (2025). Mitochondrial medicine: "From bench to bedside" 3PM-guided concept. *EPMA Journal*, 16(2), 239-264.
36. Shen, J., Xu, F., Liu, T., Ye, Y., & Xu, S. (2025). NAD⁺ Metabolism-Mediated SURF4-STING Axis Enhances T-Cell Anti-Tumor Effects in the Ovarian Cancer Microenvironment. *Cell Death & Disease*, 16(1), 640.
37. Subirá, J., Soriano, M. J., del Castillo, L. M., & de Los Santos, M. J. (n.d.). *Mitochondrial replacement techniques to resolve mitochondrial dysfunction and ooplasmic deficiencies: Where are we now?* Retrieved October 19, 2025, from
38. Sun, M., Jiang, W., Mu, N., Zhang, Z., Yu, L., & Ma, H. (2023). Mitochondrial transplantation as a novel therapeutic strategy for cardiovascular diseases. *Journal of Translational Medicine*, 21(1), 347.
39. Sun, N., Youle, R. J., & Finkel, T. (2016). The Mitochondrial Basis of Aging. *Molecular Cell*, 61(5), 654-666.
40. Tong, Y., Zhang, Z., & Wang, S. (2022). Role of Mitochondria in Retinal Pigment Epithelial Aging and Degeneration. *Frontiers in Aging*, 3, 926627.

参考文献

41. Van Gool, F., Galli, M., Gueydan, C., Kruys, V., Prevot, P.-P., Bedalov, A., Mostoslavsky, R., Alt, F. W., De Smedt, T., & Leo, O. (2009). Intracellular NAD levels regulate tumor necrosis factor protein synthesis in a sirtuin-dependent manner. *Nature Medicine*, 15(2), 206–210.
42. von Trentini, D., & Dmochowski, I. J. (2025). Exosome-Mediated Mitochondrial Delivery of Antisense Oligonucleotides. *Nucleic Acid Therapeutics*, 35(4), 198–208.
43. Wang, P., Yang, X., Zhang, Z., Song, J., Guan, Y.-F., Zou, D.-J., & Miao, C.-Y. (2016). Depletion of NAD pool contributes to impairment of endothelial progenitor cell mobilization in diabetes. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 65(6), 852–862.
44. Wang, X., He, H.-J., Xiong, X., Zhou, S., Wang, W.-W., Feng, L., Han, R., & Xie, C.-L. (2021). NAD⁺ in Alzheimer's Disease: Molecular Mechanisms and Systematic Therapeutic Evidence Obtained in vivo. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 9, 668491.
45. Wang, X., Liu, Z., Zhang, L., Hu, G., Tao, L., & Zhang, F. (2024). Mitochondrial transplantation for the treatment of cardiac and noncardiac diseases: Mechanisms, prospective, and challenges. *Life Medicine*, 3(2), Inae017.
46. Wang, Y., Wang, F., Wang, L., Qiu, S., Yao, Y., Yan, C., Xiong, X., Chen, X., Ji, Q., Cao, J., Gao, G., Li, D., Zhang, L., Guo, Z., Wang, R., Wang, H., & Fan, G. (2021). NAD⁺ supplement potentiates tumor-killing function by rescuing defective TUB-mediated NAMPT transcription in tumor-infiltrated T cells. *Cell Reports*, 36(6), 109516.
47. Xu Yifan, Zhang Yujian, Zheng Jiayi, Wang Tao(2025). Research Progress of Mitochondria-targeted Intervention Strategies for Diabetes Mellitus and Related Drugs. *Progress in Pharmaceutical Sciences*, 49(3): 219-227.
48. Yaku, K., Okabe, K., & Nakagawa, T. (2018). NAD metabolism: Implications in aging and longevity. *Ageing Research Reviews*, 47, 1–17.
49. Yang, X., Jiang, J., Li, Z., Liang, J., & Xiang, Y. (2021). Strategies for mitochondrial gene editing. *Computational and Structural Biotechnology Journal*, 19, 3319–3329.
50. Yifan X. U., Yujian Z., Jiayi Z., & Tao W. (2025). Research Progress of Mitochondria-targeted Intervention Strategies for Diabetes Mellitus and Related Drugs. *Progress in Pharmaceutical Sciences*, 49(3), 219–227.
51. Yu, F., Zhao, H., Luo, L., & Wu, W. (2025). Nicotinamide Adenine Dinucleotide Supplementation to Alleviate Heart Failure: A Mitochondrial Dysfunction Perspective. *Nutrients*, 17(11), 1855.
52. Zhang, W., Zheng, H., Pang, Y., Wang, Y., & Zhang, X. (2025). CD38-NAD⁺ Axis: New Insights into Glaucoma Therapy. *Molecular Neurobiology*.
53. Zhang, X., Zhang, Y., Sun, A., & Ge, J. (2022). The effects of nicotinamide adenine dinucleotide in cardiovascular diseases: Molecular mechanisms, roles and therapeutic potential. *Genes & Diseases*, 9(4), 959–972.
54. Zheng Shixiong, Lv Jing, Guo Shentao, Yang Xingfen, He Zhini. Progress in research on mechanism of nicotinamide adenine dinucleotide and its precursors against aging-related diseases. *Chinese Journal of Public Health*, 2023, 39(6): 793-799.
55. Zhu, X., Lu, M., Lee, B., Ugurbil, K., & Chen, W. (2015). In vivo NAD assay reveals the intracellular NAD contents and redox state in healthy human brain and their age dependences. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 112(9), 2876–2881.
56. Zong, Y., Li, H., Liao, P., Chen, L., Pan, Y., Zheng, Y., Zhang, C., Liu, D., Zheng, M., & Gao, J. (2024). Mitochondrial dysfunction: Mechanisms and advances in therapy. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 9(1), 124.
57. 文赵之, 杨恽航, 刘东, 施冲旭.(2025). 烟酰胺腺嘌呤二核苷酸在心血管疾病中的研究进展. 生理学报 Acta Physiologica Sinica, 77(2): 345–360
58. 范伊人, 吴仟, 苗雪萌, 潘煦一, 胡利欣, 缪双大, 芦怡, 黄智慧(2022). SARM1在神经系统中的作用及机制研究进展. 中国细胞生物学学报 Chinese Journal of Cell Biology, 44(11): 2127–2133
59. 卿佳林, 韦德飞, 唐朝易.(2021). 注射用辅酶 I 在乳腺癌术后化疗中的应用及安全性考察. 现代医学与健康研究, 4(24), 20–21.

■ 法律声明

- ◆ 本报告著作权归沙利文所有，未经书面许可，任何机构或个人不得以任何形式翻版、复刻、发表或引用。若征得沙利文同意进行引用、刊发的，需在允许的范围内使用，并注明出处为“沙利文”，且不得对本报告进行任何有悖原意的引用、删节或修改。
- ◆ 本报告分析师具有专业研究能力，保证报告数据均来自合法合规渠道，观点产出及数据分析基于分析师对行业的客观理解，本报告不受任何第三方授意或影响。本报告数据和信息均来源于公开信息渠道，沙利文拥有对报告的最终解释权。
- ◆ 本报告所涉及的观点或信息仅供参考，不构成任何投资建议。本报告仅在相关法律许可的情况下发放，并仅为提供信息而发放，概不构成任何广告。在法律许可的情况下，沙利文可能会为报告中提及的企业提供或争取提供投融资或咨询等相关服务。本报告所指的公司或投资标的的价值、价格及投资收入可升可跌。
- ◆ 本报告的部分信息来源于公开资料，沙利文对该等信息的准确性、完整性或可靠性拥有最终解释权。本文所载的资料、意见及推测仅反映沙利文于发布本报告当日的判断，过往报告中的描述不应作为日后的表现依据，沙利文不保证本报告所含信息保持在最新状态。在不同时期，沙利文可发出与本文所载资料、意见及推测不一致的报告和文章。同时，沙利文对本报告所含信息可在不发出通知的情形下做出修改，读者应当自行关注相应的更新或修改。任何机构或个人应对其利用本报告的数据、分析、研究、部分或者全部内容所进行的一切活动负责并承担该等活动所导致的任何损失或伤害。

联系我们

毛化 Fred Mao
弗若斯特沙利文大中华区医疗业务合伙人兼董事总经理

 联系邮箱:
fred.mao@frostchina.com

知识中心 Knowledge Center
弗若斯特沙利文大中华区生命科学事业部知识中心

 联系邮箱:
hcknowledgecenter@frostchina.com

FROST & SULLIVAN
沙利文

