芦可替尼乳膏治疗白癜风医药专家共识

广东省药学会（2025年9月30日发布，在线出版日期：2025-09-30）

摘要：白癜风是一种常见的获得性、自身免疫性、慢性脱色素性皮肤病，显著影响患者的生活质量和心理健康。目前白癜风治疗手段多样，但疗效有限且存在个体差异。芦可替尼乳膏作为一种新型的外用JAK抑制剂，是全球首个获批用于白癜风复色的药物。通过“港澳药械通”政策，在中国正式获批前，芦可替尼乳膏也在经广东省政府批准的粤港澳大湾区部分指定医疗机构中使用，积累了一定中国临床经验。为此，药学、皮肤病学等多学科专家组成工作组，汇总循证医学证据，综合我国诊疗现状和临床实践经验，制定了《芦可替尼乳膏治疗白癜风医药专家共识》。本共识系统阐述了芦可替尼乳膏的作用机制、药代动力学、临床应用及安全性管理等内容，经过多轮专家讨论、修订和投票表决，最终形成5条推荐意见，旨在为芦可替尼乳膏的临床应用提供指导。

关键词：芦可替尼乳膏；白癜风；JAK抑制剂；临床应用；专家共识

中图分类号：R95　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**1674-229X（2026）03-0161-10

Doi：10.12048/j.issn.1674-229X.2026.03.001

Medical and Pharmaceutical Expert Consensus on Ruxolitinib Cream for Vitiligo

Guangdong Pharmaceutical Association

ABSTRACT: Vitiligo is a common acquired, autoimmune, and chronic depigmenting skin disease. It not only significantly affects patients' quality of life, but also their mental health. Although there are various treatment options for vitiligo, their efficacy is limited and varies among individuals. As a novel topical JAK inhibitor, ruxolitinib cream is the world's first approved drug for vitiligo repigmentation. Through the "Hong Kong and Macao Medicine and Equipment Connect" policy, ruxolitinib cream has been used in some designated medical institutions in the Guangdong-Hong Kong-Macao Greater Bay Area. It was approved by the Guangdong provincial government before its formal approval in China and has accumulated certain clinical experience in China. For this reason, a working group composed of experts from pharmacy, dermatology, and other disciplines has summarized the evidence-based medical evidence. They have also comprehensively considered the current diagnosis and treatment situation in China, as well as clinical practice experience, and formulated the *Medical and Pharmaceutical Expert Consensus on Ruxolitinib Cream for Vitiligo*. This consensus systematically elaborates on the mechanism of action, pharmacokinetics, clinical application, and safety management of ruxolitinib cream. After several rounds of expert discussions, revisions, and voting, five recommendations were finally formed to provide guidance for the clinical application of ruxolitinib cream.

KEYWORDS: ruxolitinib cream; vitiligo; JAK inhibitor; clinical application; expert consensus

白癜风（vitiligo）是一种常见的获得性、自身免疫性、慢性脱色素性疾病，是以表皮黑素细胞被破坏导致皮肤出现白色斑块为特征。流行病学显示，全球白癜风患病率约为0.5%~2%，我国患病率约为0.56%[1,2]。患病率不因性别、种族、皮肤类型、地理区域而存在明显差异。白癜风可在任何年龄发病，约三分之一是儿童患者，70%~80%的成人患者在30岁之前发病[3,4]。根据临床表型，可分为节段型、非节段型、混合型及未定类型。其中，非节段型白癜风最为常见，占85%~90%。白癜风会造成皮肤外观损害，患者常感觉羞耻、被孤立和自卑，严重影响生活质量[3,5]。虽然白癜风目前无法治愈，但现有治疗可阻断病情进展并诱导不同程度的复色。因此，稳定活动性疾病、实现脱色斑片复色、维持疗效以预防再脱色是当前白癜风治疗目标[6]。

目前，白癜风治疗措施包括局部药物治疗（外用糖皮质激素、外用钙调磷酸酶抑制剂）、全身药物治疗（口服糖皮质激素）、光疗、手术治疗等。白癜

#作者简介：郑萍，主任药师，研究方向：临床药学，E-mail：zpm321@126.com；　*通信作者：李亦蕾，主任药师，研究方向：肿瘤药理学，药学，E-mail：1592286187@qq.com

风治疗一般起效慢，疗效在不同患者和同一患者身体不同部位间差异较大，且以上药物用于白癜风治疗均属于超说明书适应证使用[7]。芦可替尼乳膏（Ruxolitinib Cream）是一种外用的JAK抑制剂（Janus kinase inhibitors，JAKi），是全球首个获批用于白癜风复色的药物，已在美国、欧盟、英国、中国澳门等国家和地区获批[8]。

在我国，芦可替尼乳膏于2023年8月落地海南博鳌乐城，在使用过程中，进行了首个芦可替尼乳膏在中国人群24周疗效和安全性真实世界研究，为芦可替尼乳膏在中国人群中的临床应用提供了新的、重要的循证医学证据[9]。通过“港澳药械通”政策，在中国正式获批前，芦可替尼乳膏也在经广东省政府批准的粤港澳大湾区部分指定医疗机构中使用，积累了一定中国临床经验。芦可替尼乳膏治疗白癜风医药专家共识的制定，旨在从现有循证证据与临床经验来指导芦可替尼乳膏的临床应用，以确保疗效、降低潜在风险。

1 共识制定方法

本共识制定工作组由药学、皮肤病学等学科专家共同组成。工作组对芦可替尼乳膏治疗白癜风相关问题进行文献检索，检索范围包括PubMed、Embase、Cochrane Library、万方数据知识服务平台、中国知网等数据库，检索时间为建库以来至2025年6月30日。检索词为“vitiligo”“Ruxolitinib”“Opzelura”“芦可替尼”“白癜风”等。基于检索结果，执笔专家汇总循证医学证据，综合我国诊疗现状和临床实践经验，对芦可替尼乳膏治疗白癜风相关临床应用给出推荐意见。采用德尔菲法对推荐意见的重要程度以及推荐强度进行调查，确定推荐意见内容及推荐强度。以得分均值≥4分且变异系数≤15%作为推荐意见达成标准，≥70%专家意见作为推荐强度达成标准。

本共识采用GRADE（grading of recommendations assessment，development and evaluation）分级系统进行证据等级（表1）与推荐强度判定（表2）。

本共识历经3次问卷调查，2次专家会议的讨论，提交至编委会全体成员进行审阅和讨论，最终定稿。达成5条推荐意见，其中1级推荐3条，2级推荐2条。

2 芦可替尼乳膏的作用机制和药代动力学特点

2.1 作用机制

白癜风的发病机制涉及多种因素，其中非节段性白癜风是一种慢性自身免疫性疾病，是由CD8+细胞毒性T细胞介导的炎症损伤，导致黑素细胞的脱色和破坏。研究表明，白癜风患者病变部位存在大量CD8+T细胞的浸润。血液和皮肤中的CD8+T细胞与白癜风患者疾病严重程度相关，且病变中的CD8+T细胞可在体外诱导皮肤黑素细胞凋亡[10]。

CD8+细胞毒性T细胞的作用高度依赖于干扰素-γ（Interferon-γ，IFNγ）趋化因子轴。“IFNγ-JAK-STAT”轴在白癜风发病机制中已被阐明。白癜风发病过程中，IFNγ与角质形成细胞上特定受体（IFNγ R）结合，磷酸化激活细胞内JAK1/JAK2，JAK蛋白进一步磷酸化激活信号转导和转录激活因子（STATs）。磷酸化STATs转移到细胞核内，作为转录因子，结合DNA，调控靶基因的转录，诱导角质形成细胞产生趋化因子9（CXCL9）和10（CXCL10）[10-12]。CXCL9的主要作用是招募T细胞，CXCL10则有助于T细胞在表皮中的定位。这两种趋化因子在白癜风患者皮肤和血液中的浓度增加，且浓度在活动期患者中高于稳定期患者。

表1 证据等级与定义

证据等级	定义
高质量（A）	对估计的效应值非常确信，估计值接近真实值，进一步研究基本不改变该估计效应值的可信度
中等质量（B）	对估计的效应值确信程度中等，估计值有可能接近真实值，但仍存在二者不相同的可能性，进一步研究有可能改变该估计效应值的可信度
低质量（C）	对估计的效应值确信程度有限，估计值与真实值可能不同。进一步研究极有可能改变该估计效应值的可信度
极低质量（D）	对估计的效应值几乎不能确信，估计值与真实值很可能完全不同。进一步研究有可能不确定该估计效应值的可信度

表2 推荐强度与定义

推荐强度	定义
强烈推荐（1级）	明确显示干预措施利大于弊或弊大于利
有条件推荐（2级）	利弊不确定或无论证据级别的高低均显示利弊相当

CXCL9和CXCL10已被证明为白癜风活动的生物标志物。CXCL9和CXCL10通过与CD8+细胞毒性T细胞上的CXCR3受体结合，使CD8+细胞毒性T细胞迁移到表皮并释放颗粒酶B和穿孔素等分子攻击黑素细胞。CD8+细胞毒性T细胞分泌IFNγ，可进一步激活JAK-STAT通路，招募更多T细胞，形成正反馈循环，持续破坏黑素细胞[8,11,13]。研究发现，白癜风病变皮肤中JAK1表达更为强烈，而健康组织中则较少。

综上所述，“IFN-γ-JAK-STAT”轴是JAK抑制剂用于白癜风治疗的病理生理基础，JAK-STAT信号通路在炎症细胞因子（如IFN-γ）的下游信号传导中起关键作用。芦可替尼是一种强效的JAK1/2选择性抑制剂，具有低纳摩尔活性，通过可逆地抑制JAK-STAT信号通路，减少CXCL9和CXCL10的产生，从而阻止皮肤中CD8+细胞毒性T细胞募集和激活，打破正反馈循环，减轻炎症反应，促进白癜风的复色[13,14]。芦可替尼对非JAK激酶无显著抑制作用。

局部免疫环境在白癜风的发生和维持中起着重要作用。芦可替尼乳膏主要在皮肤局部发挥作用，通过抑制皮肤中的JAK-STAT信号通路，减少炎症细胞的浸润，促进黑素细胞的再生和色素沉着，起到局部靶向抗炎作用，可用于治疗细胞因子驱动的非节段性白癜风。

2.2 *药代动力学特点*

2.2.1 吸收　芦可替尼口服生物利用度>95%。1.5%（15 mg·g^{-1}）芦可替尼乳膏为油包水乳液剂型，局部使用后，平均生物利用度为（6.2±7.7）%[15]，皮肤药物浓度显著高于口服给药[16,17]，表明芦可替尼乳膏系统暴露较低，主要在皮肤局部发挥作用。

1项临床前研究比较了迷你猪在每日两次口服（40 mg·kg^{-1}，n=4）和外用[1.5%乳膏涂抹于10%体表面积（BSA），n=4]芦可替尼后的血药浓度和皮肤分布情况[18]。口服给药组平均稳态血药浓度（C_{ss}）与人类临床试验中口服芦可替尼10~15 mg，每天两次相似。连续给药4 d后，口服给药组的平均峰浓度（C_{max}）、C_{ss}和血浆曲线下面积（AUC）分别为外用给药组的38倍、30倍和31倍。研究者认为外用给药组的浓度不具药理学作用。稳态时，外用给药组皮肤真皮、表皮中芦可替尼的总浓度分别比口服给药组高507倍和1 989倍，表明外用给药在皮肤中的分布更有效。外用给药组真皮和表皮中未结合芦可替尼比例分别为（11.2±2.1）%和（29.9±2.8）%，表明芦可替尼在皮肤中的分布具有浓度梯度，真皮中未结合芦可替尼的浓度可实现对该组织中JAK-STAT信号通路持续且近乎完全的抑制。这项研究表明，芦可替尼乳膏具有理想的分布特征，真皮浓度有效，血药浓度可忽略不计，能使皮肤中的疗效最大化，同时使全身不良反应最小化。此外，在人体尸体皮肤实验中，涂抹1.0%、1.5%和2.0%芦可替尼乳膏24 h内，仅有0.07%~0.10%渗透至真皮，且渗透量与乳膏浓度无关，表明芦可替尼通过皮肤的通量较低，进一步支持了外用给药的安全性[19]。在429名BSA受累率为（7.31±2.02）%的≥12岁白癜风受试者中研究了芦可替尼乳膏的药代动力学[14]。受试者每日两次使用芦可替尼乳膏，24周后平均生物利用度为9.7%。稳态血浆谷浓度为（56.9±62.6）nmol·L^{-1}，远低于口服给药后的血药浓度。$AUC_{0\text{-}12\,h}$为（683±751）h×nmol·L^{-1}，约为口服15 mg，每日2次芦可替尼$AUC_{0\text{-}12\,h}$的25%。在特应性皮炎受试者中，每日给予芦可替尼乳膏，第28天平均C_{ss}为（35.7±55.0）nmol·L^{-1}[20]。2项Ⅲ期临床试验（TRuE-V1/V2）中，白癜风患者每日2次使用芦可替尼乳膏，第4周和第24周平均C_{ss}分别为（55.8±56.7）nmol·L^{-1}和（58.0±68.1）nmol·L^{-1}[21]，与口服制剂在第10天时C_{ss}（350 nmol·L^{-1}）相比，芦可替尼乳膏系统暴露显著降低，远低于人全血中血小板生成素刺激的STAT3磷酸化的半数抑制浓度（IC_{50}为281 nmol·L^{-1}）。

2.2.2 分布　基于体外研究，芦可替尼与人血浆蛋白结合率为97%，主要与白蛋白结合[17]。

2.2.3 代谢　口服芦可替尼的平均消除半衰期（$T_{1/2}$）约为3 h。在9例疾病受累BSA≥25%的成人和青少年特应性皮炎患者中，估计了局部应用芦可替尼乳膏的平均终末$T_{1/2}$约为116 h，这反应的是药物吸收速率较慢，而非清除率较慢[22]。体内芦可替尼主要通过CYP3A4代谢，小部分通过CYP2C9代谢[12]。体外试验显示，芦可替尼对主要细胞色素P450酶和P-gp、BCRP等转运体无抑制或诱导作用[14]。研究发现，芦可替尼有9种代谢产物，且具有药理活性。口服芦可替尼在5~200 mg剂量范围内的血浆浓度-时间曲线呈线性关系。

2.2.4 排泄　体内芦可替尼及其代谢产物主要通过肾脏排泄（74%）[17]。芦可替尼乳膏主要通过皮肤局部代谢清除。连续给药104周的长期试验中，芦可替尼乳膏药代动力学特性保持稳定，系统暴露仍然保持在较低水平，未观察到体内存在明显药物蓄积现象[14]。

3 芦可替尼乳膏的临床应用

临床试验常使用白癜风面积评分指数（vitiligo area scoring index，VASI），包括全身白癜风面积评分指数（Total Vitiligo Area Scoring Index，T-VASI）和面部白癜风面积评分指数（Facial Vitiligo Area Scoring Index，F-VASI）作为治疗疗效的指标。

3.1 芦可替尼乳膏单独使用相关临床研究

2项多国、多中心、随机、双盲、安慰剂（赋形剂）对照、Ⅲ期临床试验（NCT04052425 TRuE-V1 和NCT04057573 TRuE-V2），涉及674名≥12岁非节段性白癜风患者[21]。患者平均年龄约40岁，12~17岁TRuE-V1占10.9%，TRuE-V2占10.5%；≤40岁TRuE-V1占54.5%，TRuE-V2占57.1%；女性患者TRuE-V1占56.4%，TRuE-V2占50.1%。受试者中白人居多（>80%），包括了所有Fitzpatrick皮肤类型的患者，以浅色（Fitzpatrick Ⅰ~Ⅲ型）为主。所有患者脱色面积≤10% BSA，其中面部受累≥0.5%BSA和非面部受累≥3%BSA。患者平均病程约15年，19.9%合并自身免疫疾病（甲状腺疾病最常见），60.5%有既往治疗史（含34.2%外用钙调磷酸酶抑制剂、28.1%外用糖皮质激素、31.3%光疗）。患者按2∶1随机分配至1.5%芦可替尼乳膏组或安慰剂乳膏组，每日两次涂抹药膏于所有白癜风皮损区域。治疗24周时，主要疗效终点F-VASI75应答率芦可替尼组显著高于安慰剂组（P<0.001）。芦可替尼组分别有29.8%（TRuE-V1）和30.9%（TRuE-V2）的患者达到F-VASI75，显著高于对照组7.4%（TRuE-V1）和11.4%（TRuE-V2）[19,21]。次要疗效终点，在第24周，芦可替尼组15.3%（TRuE-V1）和16.3%（TRuE-V2）患者达到F-VASI90，明显高于安慰剂组；20.6%（TRuE-V1）和23.9%（TRuE-V2）患者达到T-VASI50反应，明显高于安慰剂组（P<0.001）。24周后所有患者均使用芦可替尼乳膏至第52周。52周时，芦可替尼组分别有52.6%（TRuE-V1）和48.0%（TRuE-V2）患者达到F-VASI75。从安慰剂转为芦可替尼乳膏治疗28周的患者中，分别有27%（TRuE-V1）和30%（TRuE-V2）达到F-VASI75。芦可替尼组与安慰剂组，大约在第12周时F-VASI和T-VASI改善开始出现分离，并且这种分离在第52周时持续存在。试验结果显示，芦可替尼乳膏在24周内比安慰剂实现了更大的白癜风面部和非面部病变复色效果，治疗52周，复色效果持续改善。

基于TRuE-V1与TRuE-V2研究，开展了1项长期扩展Ⅲ期临床试验（NCT04530344 TRuE-V LTE）[23]。TRuE-V1/TRuE-V2第52周时未达到F-VASI90的342例患者，继续使用芦可替尼乳膏至第104周。第1天起使用芦可替尼乳膏组，F-VASI75应答率从第52周的30.8%提升至第80周的54.6%和第104周的66.1%，且33.9%患者在第104周达到F-VASI90。T-VASI50应答率从第52周的42.5%提升至第80周的57.7%和第104周的63.8%。第24周安慰剂更换为芦可替尼乳膏组，达到F-VASI75、F-VASI90和T-VASI50的百分比在104周内也有所增加。第1天起使用芦可替尼乳膏组在第52周时获得的F-VASI反应患者，在第80周时，47.1%有所改善，36.2%保持稳定。在第80周时获得的F-VASI反应患者，在第104周时，19.6%有所改善，64.4%保持稳定。第52周时获得的T-VASI反应患者，在第80周时，31.7%有所改善，51.1%保持稳定。在第80周获得T-VASI反应患者，在第104周时，22.2%有所改善，61.3%保持稳定。第24周安慰剂更换为芦可替尼乳膏组，F-VASI和T-VASI反应的维持和改善率与从第1天开始使用芦可替尼乳膏的患者相似。研究表明芦可替尼乳膏在治疗104周内F-VASI和T-VASI反应率持续增加，未达到平台期。

国内开展的1项回顾性、单臂、单中心真实世界研究同样证实了芦可替尼乳膏治疗白癜风的有效性及安全性[9]。该研究共纳入111例非节段性白癜风患者，白癜风受累面积BSA≤10%且F-VASI评分≥0.5，其中93.7%有既往治疗史[含38.7%外用钙调磷酸酶抑制剂、27.9%外用糖皮质激素、39.6%窄波紫外线B（NB-UVB）光疗，21.6%准分子激光治疗和0.9%口服JAK抑制剂。12周时，24.7%的患者达到F-VASI75；24周时，49.5%的患者达到F-VASI75，达到F-VASI50和F-VASI90分别为64.9%和17.1%。

1项单中心、非随机、开放标签、概念验证Ⅱ期临床试验（NCT02809976），纳入了11例受影响至少1%BSA的非节段型白癜风患者[24]。多数患者曾接受外用糖皮质激素、钙调磷酸酶抑制剂、光疗等治疗，但效果不佳。经每日2次外用芦可替尼乳膏，20周时，4名基线时面部受累显著的患者，F-VASI改善了76%。最早在第4周观察到色素恢复。

推荐意见1：芦可替尼乳膏适用于皮损面积<10%体表面积的非节段型白癜风患者，可用于外用糖皮质激素或外用钙调磷酸酶抑制剂治疗无效的患者，也可考虑将其作为合适患者的一线治疗。（推

荐强度：1级；证据级别：A）

推荐意见2：芦可替尼乳膏建议连续使用24周以上。（推荐强度：1级；证据级别：A）

推荐意见3：芦可替尼乳膏治疗至少在24周时评估疗效，有效建议继续使用，可至52周，必要时可延长疗程。（推荐强度：1级；证据级别：A）

3.2 芦可替尼联合光疗的临床研究

在1项基于Ⅱ期临床试验（NCT03099304）的开放标签扩展阶段、小样本探索性研究中，共纳入19例患者（63.2%为男性），平均年龄47.2岁[24]。入组前，57.9%患者曾使用外用糖皮质激素或外用钙调磷酸酶抑制剂，78.9%曾接受过光疗。患者接受≥12周的NB-UVB联合芦可替尼乳膏治疗，光疗频率包括每周3次（47.4%）、每周2次（36.8%）、隔天1次（10.5%）、每周1次（5.3%）。78.9%（15例）患者F-VASI改善，94.7%（18例）患者T-VASI改善；104周时，F-VASI平均改善50.2%，T-VASI平均改善29.5%，且所有VASI应答（F-VASI50/75/90、T-VASI25/50/75）与联合治疗前相比均显著提高。在第24周未达到F-VASI50的12名患者，经联合治疗后83.3%（10例）F-VASI改善，91.7%（11例）T-VASI改善。与持续接受芦可替尼乳膏单药治疗的70例患者相比，联合治疗组在第104周的VASI应答率与单药组相近，且较52周有所提升。研究表明芦可替尼乳膏联合NB-UVB复色效果不劣于芦可替尼单药治疗。对单药治疗应答不佳，或治疗24周未达F-VASI50的难治性白癜风患者，联合治疗可能效果更佳。芦可替尼联合光疗整体安全性和耐受性良好，未观察到光疗灼伤、皮肤恶性肿瘤等不良事件。

4 芦可替尼乳膏临床使用建议

4.1 禁忌证

芦可替尼乳膏禁用于对芦可替尼或制剂中任何辅料过敏的患者，以及妊娠期和哺乳期妇女[14]。妊娠期妇女使用芦可替尼的数据有限，缺乏妊娠期间局部使用芦可替尼的全身吸收数据，可能存在导致全身暴露量增加的个体因素（例如皮肤屏障受损、过度使用等）。尚无关于哺乳期芦可替尼是否进入人乳中、对母乳喂养儿童的影响以及局部给药后对产奶量影响的数据。

4.2 用药方案和调整

4.2.1 用药方案　芦可替尼乳膏每日涂抹2次（至少间隔8 h），单次涂抹量根据皮损面积进行调整（见表3）。最大使用范围为10%BSA[13]；单次最大剂量为3.75 g；每周最大剂量为60 g；每2周最大剂量为100 g；每月不应超过2支（每支100 g）[14]，无需考虑减量治疗。

在临床试验中，芦可替尼乳膏的疗效表现出一定的剂量依赖性，1.5%芦可替尼乳膏每日2次使用时，显示出最佳的疗效。1项多中心、随机双盲、安慰剂对照、剂量探索性、Ⅱ期临床试验（NCT03099304）纳入157名成年白癜风患者。患者按1∶1∶1∶1∶1比例随机分为5组，分别接受芦可替尼乳膏（1.5%每日2次、1.5%每日1次、0.5%每日1次、0.15%每日1次）或安慰剂每日2次治疗。第24周时，接受1.5%每日2次（45%）和每日1次（50%）芦可替尼乳膏的患者达到主要研究终点F-VASI50显著高于安慰剂组（3%）。截至52周的研究数据显示，与安慰剂相比，接受任何剂量芦可替尼乳膏治疗的患者，更大比例达到了主要终点和次要终点，且以1.5%每日2次治疗最佳，有58%达到F-VASI50。所有剂量的芦可替尼乳膏均耐受性良好，未报告与治疗相关的严重TEAE（治疗期间出现的不良事件，Treatment-Emergent Adverse Event），治疗相关TEAE的发生率和类型在各治疗组之间相似[25]。

4.2.2 相互作用　尚未对局部给予芦可替尼进行相互作用研究。由于局部应用时，在治疗面积≤10%BSA或每次应用剂量≤3.75 g的推荐范围内，系统暴露低，芦可替尼乳膏与其他非局部使用药物的相互作用风险较低。

有相关研究评价了口服芦可替尼与强效或中效CYP3A4抑制剂或强效诱导剂（如利福平）的相互作用[12]。与强效CYP3A4抑制剂（如酮康唑、红霉

表3 芦可替尼乳膏剂量计算

芦可替尼乳膏	1%BSA *	2%BSA	3%BSA	4%BSA	5%BSA	6%BSA	7%BSA	8%BSA	9%BSA	10%BSA
每次剂量/g	0.25	0.5	0.75	1	1.25	1.5	1.75	2	2.25	2.5
1支预估使用天数#[天（周）]	154（22）	77（11）	51（7.3）	38（5.4）	31（4.4）	26（3.7）	22（3.1）	19（2.7）	17（2.4）	15（2.1）

注：*1%BSA代表的面积相当于1只手掌加上5根手指面积。#100 g/支，根据每日2次使用，1 d用量预估30%放大量（考虑挤出量等）。

素）联合使用时，芦可替尼血浆AUC约增加1倍，而与中度CYP3A4抑制剂联合使用时，仅观察到适度增加。

有研究芦可替尼乳膏联合口服乌帕替尼治疗30例进展期非节段性白癜风患者中的疗效和安全性，疗程为24周。4例患者（13.33%）报告了TEAE，其中3例痤疮、1例高密度脂蛋白胆固醇升高，未发生肝、肾功能损伤和严重TEAE[26]。由于目前证据不足，与其他JAK抑制剂合用时，需注意对JAK-STAT信号通路的协同抑制作用，可能会增加不良反应发生风险[13]。

与其他免疫调节剂（如肿瘤坏死因子抑制剂、硫唑嘌呤、环孢素）合用时，免疫抑制作用可能会增强[13]。如确需合用，建议监测感染和其他不良反应的风险。

尚未评价芦可替尼乳膏与用于治疗白癜风的其他外用药品的联合使用。不建议在相同皮肤区域联合用药。用于治疗相同皮肤区域其他疾病的其他外用药品，包括防晒剂或润肤剂，应在使用芦可替尼乳膏后至少2 h使用。

4.3 安全性监测与管理

4.3.1 常见不良反应　芦可替尼乳膏常见（≥1%）的TEAE主要表现在用药部位局部反应，包括痤疮、瘙痒、皮炎、红斑、皮疹、脱屑等[13]。除此以外，还有鼻咽炎等上呼吸道感染、头痛等全身反应。痤疮通常可在持续用药后缓解并消退。常见TEAE程度轻到中度，很少导致治疗中断。少数患者使报告用期间出现尿路感染，程度为轻度。

关于外用芦可替尼的安全性初步信息来自评估其治疗特应性皮炎疗效的临床试验。2项双盲、赋形剂对照临床试验（NCT03745638 TRuE-AD1和NCT03745651 TRuE-AD2）涉及499名≥12岁患者，结果显示，经过52周治疗后，最常见的TEAE为上呼吸道感染、鼻咽炎、头痛、支气管炎、鼻炎和应用部位反应。除应用部位反应外，大多数TEAE被认为与治疗无关[18]。关于芦可替尼乳膏治疗白癜风TEAE的最完整数据来自TRuE-V1和TRuE-V2。在24周双盲期内，约一半的芦可替尼乳膏组患者和三分之一的安慰剂组患者出现TEAE，大多为轻度或中度。芦可替尼组中最常见（≥5%）的TEAE为用药部位痤疮（芦可替尼组和安慰剂组在TRuE-V1中发生率分别为5.9%和0%；TRuE-V2中分别为5.7%和2.6%）、用药部位瘙痒（芦可替尼组和安慰剂组在TRuE-V1中分别为5.0%和3.7%；TRuE-V2中分别为5.3%和1.7%）[21]。

4.3.2 严重不良反应　严重的和导致停药的TEAE的发生率较低。目前，未报道发生具有致死性的TEAE。尽管芦可替尼乳膏在白癜风治疗中未观察到与口服JAK抑制剂相关的严重不良反应，但由于长期安全性的数据有限，故FDA仍然保留了针对全身使用JAK抑制剂的黑框警告，提示存在潜在的严重不良反应风险，包括严重感染、主要心血管事件（MACE）、血栓形成、恶性肿瘤、淋巴瘤、血液学异常（如血小板减少症、贫血、中性粒细胞减少症）等[19]。尽管有FDA的黑框警告，但在局部应用中的发生率较低。

在TRuE-V1和TRuE-V2 24周双盲治疗期汇总分析中，芦可替尼乳膏组和安慰剂组发生严重TEAE率分别为1.8%和0.4%，均未被认为与治疗相关，因TEAE导致治疗中断有3例：芦可替尼乳膏组2例（分别因疲劳和用药部位皮疹），安慰剂组1例（因恶心和头痛）。在第52周的汇总人群中，芦可替尼组0.5%报告了严重感染，阑尾脓肿、阑尾炎和传染性单核细胞增多症各1例。0.6%发生了恶性肿瘤，基底细胞癌、卵巢癌、甲状腺乳头状癌和前列腺癌各1例。0.2%报告了血栓栓塞事件，1例患者发生短暂性脑缺血发作。在TRuE-V1和TRuE-V2两项试验中，血液学不良事件的发生率均低于1%，这些事件均为轻度或中度，且均未被认为与试验药物相关。在治疗期间，大多数患者的血红蛋白和血小板水平均保持正常[21]。

有研究回顾了芦可替尼乳膏FDA获批用于治疗特应性皮炎后第1年的13 833名患者上市后安全性数据。查询Incyte全球安全数据库（2021年9月21日至2022年9月20日）和FEARS数据库（截至2022年9月30日）共识别出294份芦可替尼乳膏个案安全报告，仅有4例严重TEAE（皮肤癌2例，心包炎1例，血小板减少症1例），缺乏足够的信息评估药物相关性。未报告与JAK抑制剂黑框警告相关的严重不良反应。上市后用药安全性特征与临床试验期间相似[27]。

在接受局部芦可替尼治疗的患者中报告了非黑色素瘤皮肤癌（NMSCs），主要为基底细胞癌，尚未确定与局部芦可替尼的因果关系。大多数发生NMSCs患者存在相关风险因素，如既往光疗史或既往NMSC病史[28]。

芦可替尼乳膏对驾驶和使用机器的能力没有影响或影响可忽略不计[22]。

4.3.3 长期不良反应 芦可替尼乳膏用于治疗白癜风的长期安全性特征仍在持续研究与积累中，现有数据主要来自临床试验的长期扩展阶段。

TRuE-V1和TRuE-V2扩展期耐受性与双盲治疗期一致。在52周的治疗期间，芦可替尼乳膏组的TEAE发生率分别为54.8%（TRuE-V1）和62.3%（TRuE-V2）。最常见的TEAE是应用部位痤疮（分别为6.3%和6.6%）、应用部位瘙痒（分别为5.4%和5.3%）和鼻咽炎（分别为5.4%和6.1%）。所有痤疮和瘙痒均为轻度或中度，未因此而停药或减量。值得注意的是，应用部位的刺痛或烧灼感通常与局部钙调磷酸酶抑制剂有关。这2项试验，在52周试验期间，使用芦可替尼乳膏的患者中，仅5名报告了与治疗相关应用部位疼痛[21]。TRuE-V长期扩展（LTE）试验（NCT04530344）显示治疗第104周，芦可替尼乳膏耐受性良好，未发现新的安全警示，TEAE均为轻度或中度，104周内未报告与治疗相关的严重TEAE。

4.3.4 药物过量 皮肤局部给药不太可能出现药物过量。如果涂抹的乳膏太多，多余的可以擦掉。如果意外接触到眼部、口腔粘膜或阴道等部位，应彻底擦掉乳膏和/或用水冲洗。

推荐意见4：芦可替尼乳膏局部使用全身暴露量低，长期使用时仍建议监测基于口服制剂研究相关的黑框警示内容，包括严重感染、心血管事件、血栓形成、血液学异常（如血小板减少症、贫血、中性粒细胞减少症）、恶性肿瘤等。（推荐强度：2级；证据强度：C）

推荐意见5：建议使用芦可替尼乳膏期间，定期进行皮肤检查，尤其是有皮肤癌危险因素的患者。（推荐强度：2级；证据强度：D）

4.4 患者教育

需向患者告知芦可替尼乳膏使用方法及注意事项。使用时在褪色部位涂抹一层薄薄的乳膏，覆盖体表面积不超过1只手掌加上5根手指面积的10倍。应告知患者在治疗时仅用于必要的最小皮肤区域，且不得超过推荐剂量。两次涂抹至少间隔8 h。

该乳膏仅供皮肤使用。不适用于眼部、口腔、鼻黏膜及阴道等部位。若操作不当导致药物意外接触上述区域，应立即彻底擦除乳膏，必要时用流动清水冲洗，以减少药物残留。不得将乳膏涂抹在嘴唇上以免摄入。避免用于破损、溃疡、伤口皮肤区域，以免增加药物全身吸收和加重局部反应。使用后至少2小时内避免清洗涂抹的皮肤。在涂抹乳膏后立即洗手，除非治疗部位为手部。如果其他人给患者涂抹，操作者同样应在涂抹后洗手[14,19]。使用芦可替尼乳膏后2 h内不得在同一部位涂抹其他外用药品，包括防晒剂或润肤剂。

告知患者达到满意的复色可能需要连续治疗超过24周。应按医嘱坚持用药，是否停药请咨询医生。若提前停药，有可能病情复发。

告知常见的局部反应，如果可耐受建议继续使用，或咨询医生或药师。告知患者，使用后在面部白癜风斑块边缘最初可能会出现色素沉着，这种色素沉着边缘是最早发生反应的信号，可能在病变皮肤再色素沉着之前出现。继续使用约4~6周，随着患者治疗部位皮肤再色素沉着，色素沉着边缘将逐渐消退[29]。育龄期妇女使用期间和停药后4周内应做好有效的避孕措施。

芦可替尼乳膏打开后有效期6个月。应在30 ℃以下储存。

4.5 特殊人群

4.5.1 青少年和儿童 青少年（12~17岁）患者使用芦可替尼乳膏剂量与成人一致。目前，该药物已获美国和欧盟批准用于≥12岁白癜风患者[13]。TRuE-V1和TRuE-V2试验中，10.7%为12~17岁患者，与18~65岁成人相比，24周时接受芦可替尼治疗的青少年在主要和关键次要终点中显示出相同的应答率。在青少年患者中，芦可替尼乳膏耐受性良好，与成年患者在第52周时相当。12.9%的青少年患者报告了TRAE，未发生严重TRAE[21]。

目前缺乏<12岁白癜风患者外用芦可替尼治疗的安全性和有效性的证据，欧洲药品管理局（EMA）于2022年4月批准了1项儿科调查计划，其中INCB 18424-309是1项双盲、随机、安慰剂对照试验，旨在评估6~11岁儿童中芦可替尼乳膏的疗效和安全性。

1项开放标签、年龄递减、Ⅰ期临床试验评估了2~17岁患有轻度至重度特应性皮炎受试者使用芦可替尼乳膏的安全性和药代动力学，受累BSA为8%~20%（不包括头皮）。受试者每天两次使用不同剂量的芦可替尼乳膏，持续28 d。芦可替尼局部使用C_{ss}较低（23.1~97.9 nmol·L^{-1}），显著低于口服15 mg，1 d 2次（226 nmol·L^{-1}），且低于人类全血中血

小板生成素刺激STAT3磷酸化的IC_{50}（281 nmol·L^{-1}），未观察到对平均血细胞计数的显著影响。此外，各组的C_{ss}与青少年和成人患者在TRuE-AD试验中的数值相当。未观察到血清骨标志物水平的变化模式，表明对骨形成或代谢无影响[4]。

4.5.2 育龄、妊娠和哺乳期妇女 由于缺乏相关安全性数据，有生育能力的女性在治疗期间以及停止治疗后4周内必须使用有效的避孕措施。必须在哺乳开始前约4周停止芦可替尼乳膏治疗[14]。

尚无关于芦可替尼对生育力影响的人类数据。在动物研究中，未观察到口服芦可替尼对生育力的影响。

动物研究表明，口服芦可替尼具有胚胎毒性和胎儿毒性。妊娠期间对大鼠和兔经口给予母体毒性相关剂量的芦可替尼导致着床后丢失增加和胎仔体质量下降。在1项产前和产后发育研究中，观察到着床部位数量减少、妊娠期轻微延长和产下幼崽数量减少。在幼崽中，观察到平均出生体质量下降和短期平均体质量增加量下降。大鼠发育毒性非不良水平的边界值（基于未结合AUC）约为白癜风受试者中使用1.5%芦可替尼乳膏1 d 2次后观察到的AUC的25倍。在大鼠或兔中未观察到致畸性。芦可替尼无致突变或致染色体断裂作用。遗传毒性试验结果表明，在细菌突变试验、体外染色体畸变试验和大鼠骨髓微核试验中均未发现遗传毒性潜力。在小鼠局部给药后或在Sprague-Dawley大鼠和Tg.rasH2小鼠经口给药后，芦可替尼未显示出致癌性。CD-1小鼠中进行的104周皮肤致癌性研究也未发现外用1.5%芦可替尼乳膏100 μL，存在显著的药物相关毒性或致癌性[22]。

哺乳期大鼠经口给予芦可替尼后，乳汁中存在芦可替尼和/或其代谢产物，其浓度是母体血浆浓度的13倍。在幼龄大鼠研究中，芦可替尼经口给药对生长和骨骼指标产生影响。当在出生后第7天（与人类新生儿相当）开始给药时，剂量≥5 mg·kg^{-1}·d^{-1}，观察到骨生长减少；≥30 mg·kg^{-1}·d^{-1}，观察到大鼠骨折和骨生长提前终止。当在出生后第14或21天（相当于1~3岁人类婴儿）开始给药时，剂量≥15 mg·kg^{-1}·d^{-1}，观察到骨生长减少。在出生后第7天接受口服芦可替尼的幼龄大鼠非不良水平的边界值（基于未结合AUC）的暴露量约为成年白癜风患者局部使用的20倍，而骨生长减少和骨折发生时的暴露量分别是成年白癜风患者局部使用的22倍和150倍[22]。

4.5.3 老年人 ≥65岁患者无需调整剂量。TRuE-V1和TRuE-V2试验中，6.7%为≥65岁患者，未提示其应答和安全性与年轻患者存在不同。

4.5.4 肾功能不全患者 尚未在肾功能不全患者中进行芦可替尼乳膏研究。由于系统暴露有限，肾功能不全患者无需调整剂量。因为缺乏安全性数据，芦可替尼乳膏不应用于终末期肾病患者[27]。研究显示，芦可替尼主要通过肾脏以代谢产物形式排泄，肾功能不全可能会增加芦可替尼活性代谢产物的暴露，肾功能衰竭患者的AUC增加约2倍。有研究给予不同程度肾功能不全（轻度、中度、重度和血液透析患者）的患者口服单剂量25 mg芦可替尼，结果显示，芦可替尼的药代动力学参数（T_{max}、$T_{1/2}$、$AUC_{0-\infty}$、CL/F和Vz/F）未受肾功能不全的影响，但随着肾功能不全的加重，代谢产物的$T_{1/2}$和$AUC_{0-\infty}$增加[12]。

4.5.5 肝功能不全患者 尚未在肝功能不全患者中进行芦可替尼乳膏研究。由于系统暴露有限，肝功能不全患者无需调整剂量。芦可替尼主要通过肝脏代谢，有研究给予不同程度肝功能不全（Child-Pugh分级无、轻度、中度和重度）的患者口服单剂量25 mg芦可替尼。结果显示，轻度、中度和重度肝功能不全患者的$AUC_{0-\infty}$显著增加，$T_{1/2}$也随着肝功能不全的加重而增加[12]。

5 总结与展望

白癜风的病变通常显而易见且具有毁容性，对患者的生活质量产生重大影响。由于白癜风是一种慢性皮肤病，外用疗法更具吸引力，可以避免长期口服使用可能会导致的系统性不良反应。局部应用糖皮质激素、钙调磷酸酶抑制剂是目前白癜风的主要治疗方法，但效果有限，且属于尚未获批适应证的治疗方法。随着对白癜风潜在免疫发病机制的了解，作为首个获得批准用于治疗非节段性白癜风的1.5%芦可替尼乳膏为白癜风治疗提供了新的选择，单药治疗可获得有效且持续的复色。目前，芦可替尼乳膏更广泛使用仍存在一些待解决的问题，如长期疗效和安全性；最佳持续时间；停药后再色素沉着的持久性；联合治疗；与传统外用疗法的比较；在儿童、孕妇或哺乳期妇女中的使用等。进一步研究预测患者对芦可替尼乳膏治疗有反应的免疫生物标志物将具有应用价值。本共识仅代

表参与编写及讨论专家的观点，用于指导临床实践，不具有法律约束性质。共识内容是该领域的阶段性认识，今后仍会根据新的临床证据及时更新。作者声明无任何利益冲突。

《芦可替尼乳膏治疗白癜风医药专家共识》起草专家组

顾问：

郑志华（广东省药学会　主任药师）

工作组撰写人：

郑萍#（南方医科大学南方医院　主任药师）、戴维（南方医科大学南方医院　副研究员）、李亦蕾*（南方医科大学南方医院　主任药师）

药学专家（以姓氏笔画为序）：

于鲁海（新疆维吾尔自治区人民医院　主任药师）、王勇（广东省药学会　副主任药师、副理事长兼秘书长）、王南松（香港大学深圳医院　主任药师）、史琛（华中科技大学同济医学院附属协和医院　主任药师）、边原（四川省医学科学院&四川省人民医院　主任药师）、刘韶（中南大学湘雅医院　主任药师）、李晋（广州和睦家医院　副主任药师）、李明（贵州医科大学附属医院　主任药师）、李亦蕾（南方医科大学南方医院　主任药师）、吴霭琳（澳门大学　主任药师）、邱凯锋（中山大学孙逸仙纪念医院　主任药师）、沈明达（香港药学会会长）、张毕奎（中南大学湘雅二医院　主任药师）、张宏亮（广西医科大学第一附属医院　主任药师）、周颖（北京大学第一医院　主任药师）、郑萍（南方医科大学南方医院　主任药师）、夏泉（安徽医科大学第一附属医院　主任药师）、莫立乾（南方医科大学南方医院　副主任药师）、蔡本志（哈尔滨医科大学附属第二医院　主任药师）、蔡爽（中国医科大学附属第一医院　主任药师）、廖赟（上海市第一人民医院　主任药师）

医学专家（以姓氏笔画为序）：

陈红清（广州和睦家医院　副主任医师）、张振颖（香港大学深圳医院　主任医师）、彭学标（南方医科大学南方医院　主任医师）、戴维（南方医科大学南方医院　副研究员）

秘书：

王祥东（南方医科大学南方医院 硕士研究生）

参考文献

[1] Howell M D, Kuo F I, Smith P A. Targeting the Janus kinase family in autoimmune skin diseases[J]. Front Immunol, 2019, 10: 2342.

[2] Zhang X L, Naz A F, Jiang L, *et al*. Disease awareness and treatment preferences in vitiligo: a cross-sectional study in China[J]. Acta Derm Venereol, 2023, 103: 11643.

[3] Eleftheriadou V, Atkar R, Batchelor J, *et al*. British Association of Dermatologists guidelines for the management of people with vitiligo 2021[J]. Br J Dermatol, 2022, 186(1): 18-29.

[4] Leung D Y M, Paller A S, Zaenglein A L, *et al*. Safety, pharmacokinetics, and efficacy of ruxolitinib cream in children and adolescents with atopic dermatitis[J]. Ann Allergy Asthma Immunol, 2023, 130(4): 500-507.e3.

[5] Böhm M, Schunter J A, Fritz K, *et al*. S1 Guideline: diagnosis and therapy of vitiligo[J]. JDDG J Der Dtschen Dermatol Gesell, 2022, 20(3): 365-378.

[6] 中国中西医结合学会皮肤性病专业委员会色素病学组，中华医学会皮肤性病学分会白癜风研究中心，中国医师协会皮肤科医师分会色素病专委会. 白癜风诊疗共识（2024版）[J]. 中华皮肤科杂志, 2024, 57(12): 1065-1070.

[7] Amer A, Wu Y, Li C Y, *et al*. Burden of vitiligo on Chinese patients: an online survey[J]. Chin Med J, 2023, 136(19): 2365-2367.

[8] Seneschal J, Speeckaert R, Taïeb A, *et al*. Worldwide expert recommendations for the diagnosis and management of vitiligo: position statement from the international Vitiligo Task Force-Part 2: specific treatment recommendations [J]. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2023, 37(11): 2185-2195.

[9] Huang H, Sheng Y J, Li M, *et al*. Effectiveness and safety of ruxolitinib cream in Chinese patients with nonsegmental vitiligo[J]. J Am Acad Dermatol, 2025, 93(2): 475-477.

[10] Smith P, Yao W Q, Shepard S, *et al*. Developing a JAK inhibitor for targeted local delivery: ruxolitinib cream[J]. Pharmaceutics, 2021, 13(7): 1044.

[11] Perez-Bootello J, Cova-Martin R, Naharro-Rodriguez J, *et al*. Vitiligo: pathogenesis and new and emerging treatments[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(24): 17306.

[12] Appeldoorn T Y J, Oude Munnink T H, Morsink L M, *et al*. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of ruxolitinib: a review[J]. Clin Pharmacokinet, 2023, 62(4): 559-571.

[13] Hwang J R, Driscoll M S. Review of ruxolitinib for treatment of non-segmental vitiligo[J]. Ann Pharmacother, 2023, 57(8): 948-955.

[14] Kang C. Ruxolitinib cream 1.5%: a review in non-segmental vitiligo[J]. Drugs, 2024, 84(5): 579-586.

[15] Gong X H, Chen X J, Kuligowski M E, *et al*. Pharmacokinetics of ruxolitinib in patients with atopic dermatitis treated with ruxolitinib cream: data from phase II and III studies[J]. Am J Clin Dermatol, 2021, 22(4): 555-566.

[16] Persaud I, Diamond S, Pan R N, *et al*. Plasma pharmacokinetics and distribution of ruxolitinib into skin following oral and topical administration in minipigs[J]. Int J Pharm, 2020, 590: 119889.

[17] Shilling A D, Nedza F M, Emm T, *et al*. Metabolism, excretion, and pharmacokinetics of [^{14}C]INCB018424, a selective Janus tyrosine kinase 1/2 inhibitor, in humans[J]. Drug Metab Dispos, 2010, 38(11): 2023-2031.

[18] Tavoletti G, Avallone G, Conforti C, *et al*. Topical ruxolitinib: a new treatment for vitiligo[J]. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2023, 37(11): 2222-2230.

[19] Issa N T, Kwong P, Bunick C G, *et al*. INDIVIDUAL ARTICLE: ruxolitinib 1.5% cream and the "boxed warning paradox": reappraisal

of safety through the lens of pharmacokinetics[J].J Drugs Dermatol, 2025,24(2):s16-s22.

[20] Bissonnette R, Call R S, Raoof T, *et al*. A maximum-use trial of ruxolitinib cream in adolescents and adults with atopic dermatitis [J].Am J Clin Dermatol,2022,23(3):355-364.

[21] Rosmarin D, Passeron T, Pandya A G, *et al*.Two phase 3, randomized, controlled trials of ruxolitinib cream for vitiligo[J].N Engl J Med, 2022,387(16):1445-1455.

[22] Incyte Corporation. OPZELURA® (ruxolitinib) cream Prescribing Information [EB/OL].Wilmington, DE: Incyte Corporation, 2024-08 [2025-09-14]. https://www.incytepicentral.com/sites/g/files/hssmmz4016/files/2024-08/opzelura-prescribing-information.pdf#page=1.

[23] David R, Michael S, Mark A, *et al*. Facial and total vitiligo area scoring index response shift during 104 weeks of ruxolitinib cream treatment for vitiligo: results from the open-label arm of the TRuE-V long-term extension phase 3 study[C]//American Academy of Dermatology, 2023:17-21.

[24] Pandya A G, Harris J E, Lebwohl M, *et al*.Addition of narrow-band UVB phototherapy to ruxolitinib cream in patients with vitiligo[J]. J Invest Dermatol,2022,142(12):3352-3355.e4.

[25] Rosmarin D, Pandya A G, Lebwohl M, *et al*. Ruxolitinib cream for treatment of vitiligo: a randomised, controlled, phase 2 trial[J]. Lancet,2020,396(10244):110-120.

[26] Li W R, Gao J P, Huang H, *et al*. Efficacy and safety of oral upadacitinib-topical ruxolitinib combination therapy in the treatment of progressive nonsegmental vitiligo[J].JAAD Int,2025,22:16-19.

[27] Hu W, Thornton M, Livingston R A. Real-world use of ruxolitinib cream: safety analysis at 1 year[J].Am J Clin Dermatol,2024,25(2):327-332.

[28] Papp K, Szepietowski J C, Kircik L, *et al*. Long-term safety and disease control with ruxolitinib cream in atopic dermatitis: results from two phase 3 studies[J].J Am Acad Dermatol,2023,88(5):1008-1016.

[29] Rothstein B, Joshipura D, Saraiya A, *et al*. Treatment of vitiligo with the topical Janus kinase inhibitor ruxolitinib[J].J Am Acad Dermatol,2017,76(6):1054-1060.