【临床研究】

阿布昔替尼对中重度特应性皮炎患者的疗效及对皮肤屏障功能的影响研究

王奕恒，陈文琦*
（南京医科大学附属南京医院/南京市第一医院皮肤科，江苏南京 210000）

摘要：目的 分析阿布昔替尼对中重度特应性皮炎（atopic dermatitis，AD）患者的疗效，以及其对皮肤屏障功能的影响。**方法** 纳入 2023 年 7 月至 2025 年 1 月于我院就诊的符合条件的中重度 AD 患者 150 例，按随机区组法分为 A、B 组，每组 75 例。除对症处理外，A 组使用阿布昔替尼，B 组使用乌帕替尼，两组疗程均为 16 周。治疗 8、16 周后，观察两组治疗应答情况，记录湿疹面积及严重程度指数（eczema area and severity index，EASI）、既往 24 h 峰值瘙痒数字评定量表（24-hour peak pruritus numerical rating scale，PP-NRS）评分、皮肤病生活质量指数（dermatology life quality index，DLQI）、免疫球蛋白（immunoglobulin，Ig）E、嗜酸性粒细胞（eosinophil，EOS）水平及皮肤屏障功能［水分含量、皮脂含量、经皮水分丢失量（transepidermal water loss，TEWL）］变化，观察不良反应发生情况。**结果** 治疗 8 周后，A 组治疗应答率、水分含量、皮脂含量均高于 B 组（$P < 0.05$），EASI 评分、TEWL 低于 B 组（$P < 0.05$）。治疗 8、16 周后，A 组 PP-NRS、DLQI 评分均低于 B 组（$P < 0.05$），两组血清 IgE、EOS 水平无显著差异（$P > 0.05$）。A 组胃肠道不适发生率高于 B 组（$P < 0.05$），B 组轻中度痤疮发生率高于 A 组（$P < 0.05$）。**结论** 阿布昔替尼有助于早期缓解中重度 AD 患者瘙痒症状，帮助改善生活质量，并能修复皮肤屏障功能，安全性可耐受。

关键词： Janus 激酶抑制剂；阿布昔替尼；乌帕替尼；特应性皮炎；皮肤屏障功能
中图分类号： R758.2 **文献标志码：** A **文章编号：** 1672-9188（2026）03-0273-007
引用： 王奕恒, 陈文琦. 阿布昔替尼对中重度特应性皮炎患者的疗效评估及对皮肤屏障功能的影响研究[J]. 世界临床药物, 2026, 47（3）: 273-279. DOI：10.13683/j.wph.2026.03.007

The efficacy of abrocitinib in patients with moderate to severe atopic dermatitis and its impact on skin barrier function

WANG Yiheng, CHEN Wenqi*
（*Department of Dermatology, Nanjing Hospital Affiliated to Nanjing Medical University, Nanjing First Hospital, Nanjing 210011, Jiangsu Province, China*）

Abstract: ***Objective*** To analyze the efficacy of abrocitinib in patients with moderate to severe atopic dermatitis（AD）. ***Methods*** A total of 150 patients with moderate to severe AD who met the criteria in our hospital from July 2023 to January 2025 were included and divided into group A and group B by random block method, with 75 cases in each group. In addition to symptomatic treatment, group A was treated with abracitinib and group B with upadacitinib. The course of treatment for both groups was 16 weeks. After 8 and 16 weeks of treatment, the treatment responses of the two groups were observed. The following indicators were recorded: eczema area and severity index（EASI）, 24-hour peak pruritus numerical rating scale（PP-NRS）, dermatology life quality index（DLQI）, immunoglobulin（Ig）E, eosinophil（EOS）count

收稿日期： 2025-08-28
作者简介： 王奕恒，硕士研究生，住院医师，研究方向：皮肤疾病治疗与研究。
通信作者： 陈文琦，博士，主任医师，研究方向：特应性皮炎治疗与研究。

and skin barrier function[moisture content, sebum content, transepidermal water loss (TEWL) and the occurrence of adverse reactions. ***Results*** After 8 weeks of treatment, the treatment response rate, moisture content and sebum content in group A were all higher than those in group B ($P<0.05$), while the EASI score and TEWL were lower than those in group B ($P<0.05$). After 8 and 16 weeks of treatment, the PP-NRS and DLQI scores of group A were lower than those of group B ($P<0.05$), while there were no significant differences in serum IgE and EOS counts between the two groups ($P>0.05$). The incidence of gastrointestinal discomfort in group A was higher than that in group B ($P<0.05$), the incidence of mild to moderate acne in group B was higher than that in group A ($P<0.05$). ***Conclusion*** Abrocitinib is helpful in alleviating pruritus symptoms of moderate to severe AD at an early stage, improving the quality of life, and can repair the skin barrier function at an early stage, with a tolerable safety.

Key words: Janus kinase inhibitor; obrocitinib; upadacitinib; atopic dermatitis; skin barrier function

特应性皮炎（atopic dermatitis，AD）是一种慢性炎症性皮肤病，发病机制与遗传、环境、免疫、皮肤屏障功能等因素密切相关，临床表现为皮肤丘疹红斑、干燥、剧烈瘙痒等症状，长期发作可能导致患者生活质量下降，引发心理社会功能障碍[1]。2019年，我国AD年龄标准化患病率、残疾生活年较1990年分别增长1.04%、1.43%，高于全球平均水平，是我国亟待解决的公共卫生问题[2]。

AD传统治疗药物包括环孢素、甲氨蝶呤及硫唑嘌呤等，但针对中重度AD患者的疗效尚待提升，且此类药物不宜长期使用。近年来，Janus激酶（Janus kinase，JAK）抑制剂成为AD治疗领域的研究热点，其被批准用于难治性、中重度AD的治疗，亦可用于治疗对系统治疗应答不佳的AD患者[3]。阿布昔替尼作为JAK抑制剂代表药物之一，其于2022年4月获我国批准上市，旨在填补国内该领域靶向治疗药物空缺。目前，阿布昔替尼在我国的临床应用尚处于起步阶段，笔者拟分析阿布昔替尼对中重度AD患者的疗效，并观察其对皮肤屏障功能的影响，报道如下。

1 资料与方法

1.1 病例选择

本研究为前瞻、随机、对照的差异性试验，已通过医院伦理审批（KY20230726-03）。选择2023年7月至2025年1月我院收治的中重度AD患者为研究对象，患者均签署同意书，自愿进入本研究。

样本量估算：选择率的计算公式，以“临床应答率”为主要观察指标，双侧检验α为0.05，Z为1.96，检验效能$1-\beta=0.80$（$Z_\beta=0.842$），p_1为A组临床应答率，p_2为B组临床应答率。在前期小样本预试验中，p_1为72.00%，p_2为48.00%，代入公式计算得出$n=62$，则两组最少共需纳入124例，考虑10%失访，最终入组150例。

纳入标准：①符合《中国中重度特应性皮炎诊疗临床路径专家共识（2023版）》[4]中重度AD诊断标准。②既往接受过局部治疗但反应不足，或不宜使用局部治疗，或对系统性AD治疗反馈不佳。③18～60岁。排除标准：①合并活性结核病、活动性全身感染、复发性/慢性感染疾病。②合并恶性肿瘤。③合并严重心血疾病。④高风险静脉血栓栓塞者。⑤中重度贫血。⑥谷草转氨酶、谷丙转氨酶＞2倍正常上限。⑦肾功能障碍。⑧精神类疾病患者。⑨妊娠期、哺乳期。⑩对本研究用药存在使用禁忌。

1.2 方法

本研究中负责给药的医护人员知晓患者分组，疗效、安全性评估由不知分组的医护人员完成，结局评估对分组信息保持盲态，避免结果偏倚。在疗效评价中，选择血清指标、皮肤屏障功能等客观指标以降低评估值对疗效评估的主观依赖性，并在观

察指标中补充评价方式。

按随机区组法进行分组，由不参与筛选、诊疗的独立统计人员采用 PASS 统计软件生成 150 个大小不等的随机数字，将 1 ～ 75 号分配至 A 组，将 76 ～ 150 号分配至 B 组。为每个序号信封内放入对应分组卡片，密封后交由专人统一保管，确保信封外观一致、完好。患者按就诊先后顺序领取序号连续的密封信封，当场拆封确认分组，随后按对应组别的治疗方案开展干预，完成分组。

入组后，患者日常避免衣服过于紧身，使用温和的润肤产品，注意保湿，并且避免接触已知的过敏原。患者均使用糠酸莫米松乳膏（5 g ∶ 5 mg，河南羚锐生物药业，230519）、1% 吡美莫司乳膏（10 g ∶ 0.1 g，海南皇隆制药股份有限公司，230620），用于面部、颈部和皮肤皱褶部位，一日 1 ～ 2 次，持续使用至局部炎症控制，最长使用时间不超过 2 周。此外，A 组口服阿布昔替尼片（100 mg，Pfizer Manufacturing Deutschland GmbH，230611），一日 1 次，每次 200 mg。B 组口服乌帕替尼片（15 mg，AbbVieIreland NL B.V，230523）口服，每次 15 mg，一日 1 次。两组治疗周期均为 16 周。

1.3 效果观察

1.3.1 主要观察指标

主要观察指标为治疗应答率，治疗应答率＝治疗应答例数 / 总例数 ×100%。根据文献[4]评价，分别观察治疗 8、16 周后的应答情况，符合以下任意 1 项为治疗应答：①既往 24 h 峰值瘙痒数字评定量表（24-hour peak pruritus numerical rating scale，PP-NRS）评分降低范围≥ 2 ～ 4 分。②湿疹面积及严重程度指数（eczema area and severity index，EASI）评分降低范围≥ 50%。③研究者整体评估（investigator's global assessment，IGA）评分降低程度≥ 2 分，或 IGA 达到 0 或 1 分。④皮肤病生活质量指数（dermatology life quality index，DLQI）评分改善程度≥ 4 分。⑤ AD 评分（scoring atopic dermatitis，SCORAD）改善范围≥ 35%。⑥患者湿疹自我检查评分量表（patient-oriented eczema measure，POEM）改善程度≥ 4 分。

1.3.2 次要观察指标

治疗前、治疗 8、16 周后，分别检测次要观察指标：① EASI：评价患者皮损面积和严重程度，满分 72 分，分值与皮损程度正相关。② PP-NRS：评价患者自觉瘙痒症状，满分 10 分，分值与瘙痒程度正相关。③ DLQI：最高分值 30 分，结果越高则表示患者生活质量受疾病影响越明显。④血清指标：采集患者晨空腹静脉血 3 mL，离心处理后采用酶联免疫分析试剂盒（上海优利科）检测免疫球蛋白（immunoglobulin，Ig）E，采用全自动生化分析仪 BK280 型（山东博科）测定嗜酸性粒细胞（eosinophils，EOS）计数。⑤皮肤屏障功能：采用皮肤生理指标检测仪 CK-MPA10 型（德国 CK）测定皮炎处水分含量、皮脂含量及经皮水分丢失量（transdermal water loss，TEWL）。

1.3.3 安全性指标

记录两组治疗期间发生的不良反应，并计算两组不良反应发生率。结合临床经验，可能出现头痛、感染、痤疮、血液系统异常、血脂异常、肝功能异常、静脉血栓栓塞等。

1.4 统计学方法

应用 SPSS26.0 软件包处理数据，计量资料以（$\bar{x}\pm s$）表示，t 检验，计数资料以 n（%）表示，采用 χ^2 检验与 Fisher 精确检验，以 $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料

A 组年龄 19 ～ 57 岁，病程 3 ～ 6 年；B 组年龄 22 ～ 59 岁，病程 2 ～ 6 年。两组一般资料差异无统计学意义（$P > 0.05$），具有可比性，见表 1。

2.2 两组治疗应答率比较

治疗 8 周后，A 组应答率为 68.00%（51 例），

表 1 两组基线资料比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 1 Comparison of baseline characteristics between the two groups（$\bar{x}\pm s$）

项目		A组（n=75）	B组（n=75）	χ^2/t值	P值
性别/n（%）	男	46（61.33）	49（65.33）	0.258	0.611
	女	29（38.47）	26（34.67）		
年龄/岁		40.44±7.56	39.04±8.31	1.079	0.282
体质量指数/kg·m^{-2}		22.83±2.74	22.96±2.82	0.265	0.791
病程/年		4.52±0.69	4.37±0.80	1.205	0.230
病变体表面积/%		29.85±4.72	30.08±4.11	0.313	0.754
病情程度/n（%）	中度	49（65.33）	47（62.67）	0.116	0.734
	重度	26（34.67）	28（37.33）		
既往治疗方案/n（%）	局部激素	64（85.33）	69（92.00）	1.659	0.198
	系统性治疗	42（56.00）	46（61.33）	0.440	0.507
合并疾病/n（%）	过敏性鼻炎	15（20.00）	10（13.33）	1.200	0.273
	过敏性哮喘	16（21.33）	18（24.00）	0.152	0.697
	高血压	19（25.33）	21（28.00）	0.136	0.712
	糖尿病	8（10.67）	7（9.33）	0.074	0.785

高于 B 组的 50.67%（38 例），差异有统计学意义（$\chi^2=4.669$，$P<0.05$）；治疗 16 周后，A 组应答率为 78.69%（59 例），高于 B 组的 69.33%（52 例），但差异无统计学意义（$\chi^2=1.698$，$P=0.193$）。

2.3 两组 EASI 评分比较

治疗前，两组 EASI 评分无显著差异（$P>0.05$）；治疗 8 周后，A 组 EASI 评分低于 B 组（$P<0.05$）；治疗 16 周后，A 组 EASI 评分低于 B 组，但无显著差异（$P>0.05$）。以上详见表 2。

表 2 两组 EASI 评分比较（$\bar{x}\pm s$，单位：分）

Table 2 Comparison of EASI scores between the two groups（$\bar{x}\pm s$, unit: point）

组别	治疗前	治疗 8 周	治疗 16 周
A组（n=75）	25.77±2.97	6.44±1.84*	4.53±0.83*
B组（n=75）	25.23±3.57	8.85±1.51*	4.59±0.92*
t值	1.021	8.774	0.374
P值	0.309	<0.001	0.709

注：较治疗前，*$P<0.05$。

Note: vs. before treatment, *$P<0.05$.

2.4 两组 PP-NRS、DLQI 评分比较

治疗前，两组 PP-NRS、DLQI 评分无显著差异（$P>0.05$）；治疗 8、16 周后，A 组 PP-NRS、DLQI 评分均低于 B 组，差异显著（$P<0.05$）。以上详见表 3。

2.5 两组血清 IgE、EOS 比较

治疗前，两组血清 IgE、EOS 水平无显著差异（$P>0.05$）；治疗 8、16 周后，A 组 IgE 水平低于 B 组，但差异无统计学意义（$P>0.05$）；治疗 8 周后，A 组 EOS 计数低于 B 组，但差异无统计学意义（$P>0.05$）；治疗 16 周后，A 组 EOS 计数高于 B 组，但差异无统计学意义（$P>0.05$）。以上详见表 4。

2.6 两组皮肤屏障功能比较

治疗前，两组皮肤屏障功能无显著差异（$P>0.05$）；治疗 8 周后，A 组水分含量、皮脂含量均高于 B 组，TEWL 低于 B 组（$P<0.05$）；治疗 16 周后，A 组水分含量高于 B 组，TEWL 低于 B 组，但差异无统计学意义（$P>0.05$）。以上详见表 5。

2.7 两组不良反应比较

治疗期间，两组均未发生严重不良事件。A 组胃肠道不适发生率为 10.67%（8 例），高于 B 组 1.33%（1 例）[Fisher 精确检验（Fisher's exact test，FET）值 = 0.039]；B 组轻中度痤疮发生率

表 3 两组 PP-NRS、DLQI 评分比较（$\bar{x}\pm s$，单位：分）

Table 3 Comparison of PP-NRS and DLQI scores between the two groups ($\bar{x}\pm s$, unit: point)

组别	PP-NRS			DLQI		
	治疗前	治疗 8 周	治疗 16 周	治疗前	治疗 8 周	治疗 16 周
A组（n=75）	6.77±0.78	3.16±0.72*	1.96±0.26*	19.20±3.01	9.16±2.05*	6.28±1.66*
B组（n=75）	6.83±0.80	4.11±0.83*	2.44±0.58*	19.80±2.88	11.17±2.58*	7.77±1.73*
t值	0.414	7.466	6.599	1.248	5.294	5.401
P值	0.679	＜0.001	＜0.001	0.214	＜0.001	＜0.001

注：较治疗前，*P ＜ 0.05。

Note: vs. before treatment, *P＜0.05.

表 4 两组 IgE、EOS 计数比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 4 Comparison of IgE and EOS counts between the two groups ($\bar{x}\pm s$)

组别	IgE/IU·mL^{-1}			EOS计数/×10^{9}·L^{-1}		
	治疗前	治疗 8 周	治疗 16 周	治疗前	治疗 8 周	治疗 16 周
A组（n=75）	549.71±109.22	283.81±49.66*	206.27±38.15*	0.93±0.14	0.63±0.12*	0.50±0.09*
B组（n=75）	527.53±112.77	296.55±49.98*	216.39±39.90*	0.91±0.15	0.65±0.11*	0.49±0.09*
t值	1.224	1.565	1.588	0.478	0.901	0.305
P值	0.223	0.120	0.114	0.633	0.369	0.761

注：较治疗前，*P ＜ 0.05。

Note: vs. before treatment, *P＜0.05.

表 5 两组皮肤屏障功能比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 5 Comparison of skin barrier function between the two groups ($\bar{x}\pm s$)

组别	水分含量/%			皮脂含量/μg·cm^{-2}			TEWL/g(m^{2}·h)$^{-1}$		
	治疗前	治疗 8 周	治疗 16 周	治疗前	治疗 8 周	治疗 16 周	治疗前	治疗 8 周	治疗 16 周
A组（n=75）	17.33±2.09	28.15±3.09*	34.83±3.84*	72.72±5.76	82.97±4.13*	92.01±9.69*	32.75±5.38	21.69±2.42*	18.94±1.93*
B组（n=75）	16.98±2.82	24.30±2.89*	34.17±3.46*	73.21±8.56	80.07±6.22*	92.74±11.41*	31.46±5.13	24.94±3.25*	19.34±2.38*
t值	0.876	7.879	1.116	0.410	3.363	0.418	1.513	6.948	1.127
P值	0.383	＜0.001	0.266	0.682	＜0.001	0.677	0.132	＜0.001	0.262

注：较治疗前，*P ＜ 0.05。

Note: vs. before treatment, *P＜0.05.

为 13.33%（10 例），高于 A 组的 2.67%（2 例）（FET 值 = 0.035）；A 组上呼吸道感染发生率为 12.00%（9 例）、疱疹病毒感染发生率为 2.67%（2 例）、头晕头痛发生率为 4.00%（3 例）、贫血发生率为 0.00%（0 例），B 组上呼吸道感染发生率为 17.33%（13 例）、疱疹病毒感染发生率为 4.00%（3 例）、头晕头痛发生率为 1.33%（1 例）、贫血发生率为 2.67%（2 例），但差异均无统计学意义（P ＞ 0.05）。

3 讨论

目前，针对中重度 AD 患者治疗核心目标为积极控制患者症状，减少和预防复发，改善生活质量[5]。近年来，JAK 抑制剂成为中重度 AD 患者的治疗热点药物。乌帕替尼是一种口服小分子 JAK 抑制剂，主要通过选择性抑制 JAK1 酶活性，阻断细胞因子信号传导，抑制免疫系统过度激活，有助缓解 AD 患者炎症和组织损伤[6]。然而，乌帕替尼相

关不良反应发生风险较高，可引发痤疮、上呼吸道感染及贫血等，用药安全性有待提升[7]。阿布昔替尼通过对三磷酸腺苷结合位点产生阻断作用，选择性抑制 JAK1，降低下游基因转录过程，减少与 AD 进展相关细胞因子如 IgE、EOS 水平表达，缓解中重度 AD 患者临床症状[8—9]。

本研究中，A 组治疗 8 周后的临床应答率更高、EASI 评分较 B 组更低，治疗 8、16 周后的 PP-NRS、DLQI 评分较 B 组均更低，提示阿布昔替尼在早期改善皮损、缓解瘙痒的效果可能更佳。分析因阿布昔替尼可选择性抑制 JAK1 介导的信号传导，直接阻断瘙痒信号传递过程，进而快速缓解症状。研究[10]显示，服用阿布昔替尼后，部分 AD 患者于 1 日内瘙痒症状即得到明显改善；在治疗 2、4 周后，阿布昔替尼组较安慰剂组达到主要结局的患者比例分别更高，凸显阿布昔替尼快速缓解瘙痒的效果[11]。此外，在 AD 患者中阿布昔替尼组 PP-NRS、DLQI 评分均低于安慰剂组，且阿布昔替尼降低 PP-NRS 评分的作用可持续维持至治疗 24 周，并且能有效降低 IgE、EOS 计数，有效抑制免疫系统过度活跃[12]，与本研究结果类似。

皮肤屏障功能受损是促使 AD 患者病情进展的重要环节。本研究中，A 组治疗 8 周后的水分含量、皮脂含量均高于 B 组，TEWL 低于 B 组；治疗 16 周后，A 组水分含量高于 B 组，TEWL 低于 B 组，但差异无统计学意义。考虑是由于，阿布昔替尼的止痒效果更迅速，可早期改善患者症状，并通过抑制 JAK1 减少炎症因子的下游信号传导，减缓其对皮肤屏障功能的破坏进程，同时亦为早期皮肤屏障修复创造有利条件，早期缓解瘙痒可避免患者反复搔抓对皮肤造成进一步破坏。研究[13]显示，JAK 抑制剂可显著降低 AD 患者 TEWL，增强皮肤屏障功能，验证本研究结果。

阿布昔替尼常见药物相关不良反应包括恶心、上呼吸道感染等，常在停药或进行对症治疗后缓解，而血栓栓塞、心血管事件等严重不良反应事件较罕见[14]。研究[15-16]显示，AD 患者使用乌帕替尼后痤疮发生率明显增加，生活质量降低。在不良反应方面，本研究 A 组以胃肠道不适为主，B 组以轻中度痤疮为主，虽两组均未发生重大不良事件，但仍需关注患者反馈，及时予以对症处理。

4 结论

综上所述，阿布昔替尼有助早期缓解中重度 AD 瘙痒症状、改善生活质量，并且帮助修复皮肤屏障功能，安全性可耐受。但本研究仅观察治疗 16 周疗效，在长期用药的效果维持、不良反应及复发方面，尚待开展更优质的试验。

参考文献：

[1] 韦子钧, 赵淑, 于敏, 等. 特应性皮炎发病机制与治疗研究进展[J]. 现代中西医结合杂志, 2024, 33(22): 3201-3207.

[2] DONG WL, AN J, YU M, *et al*. The prevalence and year lived with disability of atopic dermatitis in China: findings from the global burden of disease study 2019[J]. World Allergy Organ J, 2021, 14(11): 100604.

[3] LE AM, GOODERHAM M, TORRES T. Abrocitinib for the treatment of atopic dermatitis[J]. Immunotherapy, 2023, 15(16): 1351-1362.

[4] 中华医学会皮肤性病学分会, 中国医师协会皮肤科医师分会. 中国中重度特应性皮炎诊疗临床路径专家共识(2023版)[J]. 中华皮肤科杂志, 2023, 56(11): 1000-1007.

[5] SILVERBERG JI, HONG HC, CALIMLIM BM, *et al*. Comparative efficacy of targeted systemic therapies for moderate-to-severe atopic dermatitis without topical corticosteroids: an updated network meta-analysis[J]. Dermatol Ther(Heidelb), 2023, 13(10): 2247-2264

[6] 尹沫涵, 马凌宇, 赵明, 等. 特应性皮炎发病机制及靶向药物治疗进展[J]. 医学综述, 2023, 29(16): 3224-3228.

[7] 姚我, 汪慧英. 选择性Janus激酶抑制剂在特应性皮炎中的应用进展[J]. 中华预防医学杂志, 2025, 59(9): 1566-1574.

[8] WAN H, JIA H, XIA T, *et al*. Comparative efficacy and safety of abrocitinib, baricitinib, and upadacitinib for moderate-to-severe atopic dermatitis: a network meta-analysis[J]. Dermatol Ther, 2022, 35(9): e15636..

[9] 黄格日勒, 张文静, 杨宏昕, 等. JAK抑制剂治疗中重度特应性皮炎有效性和安全性网状Meta分析[J]. 中国麻风皮肤病杂志, 2024, 40(10): 690-698.

[10] HUANG D, LU J, TAN F. Improvement of pruritus and efficacy in the early stage of therapy with upadacitinib, abrocitinib, or dupilumab in Chinese patients with moderate-to-severe atopic dermatitis: prospective, cohort, observational study[J]. Dermatitis, 2024, 35(1): 77-83.

[11] 中国中西医结合学会皮肤性病专业委员会环境与职业性皮肤病学组, 中国老年保健医学研究会皮肤科分会.系统Janus激酶抑制剂治疗特应性皮炎专家共识[J]. 实用皮肤病学杂志, 2022, 15(3): 129-135.

[12] REICH K, THYSSEN JP, BLAUVELT A, *et al*. Efficacy and safety of abrocitinib versus dupilumab in adults with moderate-to-severe atopic dermatitis: a randomised, double-blind, multicentre phase 3 trial[J]. Lancet, 2022, 400(10348): 273-282.

[13] 迪丽努尔·塔西买买提, 帕丽达·阿布利孜. 阿布昔替尼与度普利尤单抗治疗中重度特应性皮炎有效性与安全性的研究[J]. 中国麻风皮肤病杂志, 2024, 40(8): 533-537.

[14] CHATZIGEORGIOU I, KOUMAKI D, VAKIRLIS E, *et al*. Restoration of skin barrier abnormalities with IL4/13 inhibitors and JAK inhibitors in atopic dermatitis: a systematic review[J]. Medicina(Kaunas), 2024, 60(8): 1376.

[15] 刘水清, 宋雪, 陆东亚, 等. 阿布昔替尼治疗中重度特应性皮炎疗效与安全性的系统评价与meta分析[J]. 重庆医学, 2023, 52(10): 1545-1550.

[16] BURMESTER GR, COHEN SB, WINTHROP KL, *et al*. Safety profile of upadacitinib over 15 000 patient-years across rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, ankylosing spondylitis and atopic dermatitis[J]. RMD Open, 2023, 9(1): e002735.

(编辑：虞 瑛)