

银屑病临床治疗药物研究进展

武胜 王亚江 胡筱芸 周金萍 任茂宾 林琳

津药业股份有限公司, 中国·天津 300462

摘要: 银屑病是一种遗传与环境共同作用诱发的免疫介导疾病, 典型临床表现为鳞屑性红斑或斑块, 局部或广泛分布, 无传染性。系统治疗传统药物主要局限于维 A 酸、环孢素、甲氨蝶呤等药物, 上述药物使用后存在效果不佳或者无法耐受等问题。现阶段除传统药物外, 还有生物制剂和小分子靶向药物类, 这些药物的主要作用靶点是磷酸二酯酶 4、肿瘤坏死因子 α 、Janus 激酶和白介素及其受体等。目前生物制剂在中重度、难治性及特殊类型银屑病的治疗中, 所发挥的积极作用日益重要且广泛, 其在银屑病治疗领域的应用范围也越来越广泛。

关键词: 银屑病; 磷酸二酯酶 4; 肿瘤坏死因子 α ; Janus 激酶; 白介素及其受体

Research progress of drugs for psoriasis

Wu Sheng, Wang Yajiang, Hu Xiaoyun, Zhou Jinping, Ren Maobin, Lin Lin

Jinyao Pharmaceutical Co., Ltd. China Tianjin 300462

Abstract: Psoriasis is an immune-mediated disease triggered by the combined effects of genetics and environment. Its typical clinical manifestations include scaly red patches or plaques, which are localized or widely distributed and are not contagious. The typical clinical manifestations include scaly red patches or plaques, which are localized or widely distributed. Traditional systemic treatments for psoriasis mainly involve drugs such as retinoic acid, cyclosporine, and methotrexate. However, after using these drugs, there are issues such as ineffective treatment or intolerability. Currently, in addition to traditional drugs, there are also biological agents and small molecule targeted drugs for treating psoriasis. The main targets of these drugs are phosphodiesterase 4, tumor necrosis factor α , Janus kinase, interleukins and their receptors. At present, biological agents play an increasingly important and extensive role in the treatment of moderate to severe, refractory and special types of psoriasis, and their application scope in the field of psoriasis treatment is also expanding.

Keywords: psoriasis; PDE4; TNF- α ; JAK; IL & ILR

0 引言

银屑病是一种遗传与环境共同作用诱发的免疫介导疾病, 典型临床表现为鳞屑性红斑或斑块, 局部或广泛分布, 无传染性, 可分为寻常型银屑病、脓疱型银屑病、红皮病型银屑病、关节病型银屑病。

银屑病具有季节性, 呈现冬重夏轻, 同时对患者生活质量造成不同程度的负面影响。临床界定银屑病严重程度的方法: 轻度, 疾病不改变患者的生活质量; 中度, 疾病改变患者的生活质量; 重度, 疾病严重影响患者的生活质量。对于轻度患者, BSA (体表受累面积) $< 3\%$, PASI (银屑病皮损面积和严重程度指数) < 3 , DLQI (皮肤病生活质量指数) < 6 ; 中度患者, BSA $3\% \sim < 10\%$, PASI $3 \sim < 10$, DLQI $6 \sim < 10$; 而重度患者 BSA $\geq 10\%$, PASI ≥ 10 , DLQI ≥ 10 , 疾病的部位如面部、手足、指甲、生殖器等^[1]。

有研究数据统计, 1990 年和 2021 年全球和中国银

屑病的患者数量: 1990 年全球是 2582676 例, 2021 年为 5099418 例, 百分比变化是 78.759%; 1990 年中国是 530265 例, 2021 年为 1012635 例, 百分比变化是 90.968%。因此预测未来 15 年, 到 2036 年中国银屑病患病率将达到 5231.91 万例, 发病率达到 628.57 万例^[2]。

根据中国银屑病诊疗指南, 银屑病的病因和发病机制主要包括以下几个因素: 遗传因素、环境因素和免疫因素。流行病学资料和遗传学研究均支持银屑病的遗传倾向。环境因素在诱发或加重银屑病, 或使病情迁延不愈中起着重要的作用, 包括感染、精神紧张、不良嗜好 (如吸烟、酗酒)、创伤、某些药物反应等。免疫因素、T 淋巴细胞异常活化、在表皮或真皮层浸润为银屑病的重要病理特征, 表明免疫系统参与该病的发生和发展过程。

尽管银屑病至今仍无法彻底治愈, 但以现有的医疗技术, 对于各类银屑病都能实现有效的病情控制。即便疾病存在反复发作的情况, 只要采用正确的治疗方式, 整体病

情往往会呈现逐渐缓解的趋势。因此,当前临床上选择银屑病治疗方案时,核心目标在于切实控制病情发展,减少药物可能带来的不良反应,同时提升患者对治疗的配合度。在此原则下,各种治疗方法的序贯治疗、联合治疗和替换治疗形成银屑病治疗的有效手段。主要治疗手段包括:①局部治疗药物。外用药物适用于绝大多数银屑病患者,并且是首选治疗方法。目前常用的外用药物包括润肤剂、维生素 D3 衍生剂、维 A 酸类药物、糖皮质激素等。②物理治疗。光疗, NB-UVB (窄谱 UVB) 以及新发展的 308nm 准分子激光和 308nm 准分子光。③系统治疗。药物主要包括甲氨蝶呤、环孢素、维 A 酸类、来氟米特、生物制剂等。

传统的银屑病治疗药物存在临床疗效差、副作用大和反应不足等问题。随着对银屑病的不断深入,银屑病发病的分子机制研究获得了实质性的进展。目前银屑病新药研发的主要靶点是磷酸二酯酶 4 (PDE4)、肿瘤坏死因子 α (TNF- α)、Janus 激酶 (JAK) 和白介素及其受体 (IL & ILR) 等。

1 磷酸二酯酶 4 (PDE4) 抑制剂

磷酸二酯酶 4 (PDE4) 主要存在于免疫细胞、上皮细胞和脑细胞中,表现为调节炎症和上皮完整性的细胞内非受体酶。

PDE4 参与通过降解环腺苷酸 (cAMP) 来调节促炎性细胞因子,而 cAMP 是促炎性细胞因子生成的负调节因子。PDE 活性升高与特异性炎症细胞中组胺释放增加以及特异性患者培养的 B 淋巴细胞中自发 IgE 合成增加有关。体外研究表明,PDE 可能是一个潜在的治疗靶点^[1]。

阿普瑞米斯,是一种口服的小分子磷酸二酯酶 4 (PDE4) 抑制剂,对环磷酸腺苷 (cAMP) 具有特异性。商品名 OTEZLA®,是 2014 年 FDA 批准上市的用于治疗成年活动性银屑病关节炎和用于治疗接受光疗或者系统性治疗指征的中度至重度斑块状银屑病的成人患者,是第一个用于治疗银屑病的 PDE4 抑制剂。2014 年和 2016 年,先后在欧盟和日本上市。2021 年该药在中国获批上市,商品名为欧泰乐®。2023 年 1 月,欧泰乐® (阿普米司特) 进入国家医保目录。

两项多中心、随机、双盲、安慰剂对照试验 (PSOR-1 和 PSOR-2) 共纳入了 1257 名年龄在 18 岁以上,患有中重度斑块型银屑病的患者。两项研究均评估了受试者在第 16 周时达到 PASI-75 的比例及在第 16 周时达到 sPGA 评分清晰 (0) 或几乎清晰 (1) 的比例。结果

显示 33.1%/28.8% 阿普米司特治疗受试者达到 PASI-75 评分,而安慰剂治疗仅 5.3%/5.8%。sPGA 评分清晰或几乎清晰,阿普米司特治疗受试者达到 21.7%/20.4%,而安慰剂治疗仅 3.9%/4.4%。

阿普瑞米斯特常见的副作用包括恶心、腹泻、头痛、呕吐、上呼吸道感染、上腹部疼痛以及一些感冒症状,如鼻塞、打喷嚏和喉咙痛。

在针对银屑病关节炎的临床试验 (PsA-1, NCT01172938)、(PsA-2, NCT01212757) 和 (PsA-3, NCT01212770) 中,阿普瑞米斯特每日两次、每次 30 毫克的用药方案在第 6 天至第 112 天期间出现了这些副作用。在试验期间导致患者停止服用药物的副作用包括恶心 (1.8%)、腹泻 (1.8%) 和头痛 (1.2%)^[4,5]。

同时研究显示在开始使用阿普瑞米斯治疗后会减少局部治疗药物的使用量。其中类固醇类药物从 195.8 ± 236.1 克降至 162.2 ± 230.9 克 ($p < 0.001$),维生素 D 类似物从 84.6 ± 89.6 克降至 77.1 ± 104.6 克 ($p = 0.018$)。固定剂量组合 (从 133.2 ± 140.0 克降至 143.4 ± 136.8 克; $p = 0.487$) 或总局部治疗药物用量 (从 309.9 ± 272.3 克降至 301.0 ± 293.0 克; $p = 0.131$) 未见显著变化。对于类固醇类药物,只有“非常强效”药效的类固醇的用量有显著减少 (-33.6 克; $p = 0.001$)。有 18 名患者 (占 6%) 在开始使用阿普瑞米斯治疗后停止了所有外用药物治疗,并且有 69 名患者 (占 22%) 被减少了同时使用的外用药物种类^[6]。与使用外用药物的患者相比,早期使用阿普瑞米斯特的患者总体疾病负担更低^[7]。

2 肿瘤坏死因子 α (TNF- α) 抑制剂

肿瘤坏死因子- α (TNF- α) 是一种关键的促炎性细胞因子,它在多种炎症性和自身免疫性疾病 (如银屑病、类风湿性关节炎和炎症性肠病) 的发生和发展过程中起着核心作用^[8]。针对 TNF- α 进行治疗干预已成为银屑病靶向治疗的重要策略^[9]。

目前,用于治疗银屑病的 TNF- α 抑制剂也受到良好的临床评价,主要上市品种包括依那西普、英夫利西单抗、阿达木单抗。

依那西普 1998 年由辉瑞公司研发推出,依那西普是一种肿瘤坏死因子 (TNF) 阻滞剂,是一种双聚体融合蛋白,由人类 75 千道尔顿 (p75) 肿瘤坏死因子受体 (TNFR) 的胞外配体结合部分与人类 IgG1 的 Fc 部分连接而成。依那西普的 Fc 部分包含 C2 结构域、C3 结构域和铰链区,但不包含 IgG1 的 C1 结构域。依那西普通过重组

DNA 技术在一种中国仓鼠卵巢 (CHO) 哺乳动物细胞表达系统中生产。它由 934 个氨基酸组成, 分子量约为 150 千道尔顿。可用于治疗银屑病、青少年银屑病关节炎。最常见的不良反应 (> 5%) 为感染和注射部位反应^[10]。

2006 年上海中信国健药业有限公司推出与依那西普结构类似的同类产品益赛普, 批准用于治疗 18 岁及 18 岁以上成人中度及重度斑块状银屑病^[11]。在对比阿维 A 和注射益赛普治疗后, 观察组治疗有效率 97.83% 比参考组 82.61% 高, 观察组不良反应发生率 6.52% 比参考组 23.91% 低^[12]。国内临床试验结果表明, 使用益赛普治疗 12 周后, 益赛普组患者 PASI 75 为 83.33%, 而甲氨蝶呤组 PASI 75 仅有 48.48%, 治疗前后总 PASI 评分下降值, 益赛普组患者为 24.59 ± 11.45 而甲氨蝶呤组为 17.31 ± 12.92 。因此益赛普显著优于甲氨蝶呤^[13]。益赛普治疗中重度寻常型银屑病和关节病型银屑病能明显改善临床症状, 减轻皮损, 缓解关节疼痛, 并且具有良好的安全性和耐受性^[14]。

英夫利西单抗是借助 DNA 重组技术研制而成的人-鼠嵌合型 TNF- α 单克隆抗体, 其结构由人源 IgG1 恒定区与鼠源 A2 (mA2) 抗体可变区构成。研究表明, 英夫利西单抗能以高亲和力与人的可溶型及跨膜型 TNF- α 相结合, 这一过程会阻止 TNF- α 与其受体发生结合, 从而使 TNF- α 丧失生物学活性。与此同时, 它还可通过抗体依赖及补体依赖的细胞毒作用, 进一步对表达 TNF- α 的细胞进行杀伤。英夫利西单抗由 Janssen Biologics B.V. 研发, 1998 年获得美国 FDA 批准上市, 1999 年在欧盟上市, 2006 年获批准进口中国。国外临床研究表明, 使用 5mg/kg 英夫利西单抗治疗的患者有 85% 在第 10 周时达到了 PASI 75, 而安慰剂组的相应数据为 4%。国内的临床研究表明, 使用英夫利西单抗治疗 10 周后, 使用 5 mg/kg 剂量的患者中, 达到 PASI 75 的患者有 81%。英夫利西单抗最常见的药物不良反应 (ADR) 是上呼吸道感染、输液相关反应、疼痛、腹痛、恶心^[15]。

阿达木单抗的作用机制和英夫利西单抗相近, 通过特异性结合并抑制肿瘤坏死因子- α (TNF- α) 的活性, 从而阻断其介导的炎症反应和免疫损伤。2002 年, 阿达木单抗首次在美国上市, 2003 年在欧盟上市, 在中国上市时间为 2010 年 2 月。国外临床试验数据表明, 给予阿达木单抗 40mgBIW 治疗 16 周后, 约有 70%~80% 患者达到 PASI 75。国内临床试验数据表明, 每隔一周 40 mg 给药阿达木单抗, 第 12 周时达到主要终点 (即 PASI 75) 的患者比例

(77.8%) 要显著高于安慰剂组 (11.5%) ($P < 0.001$)。阿达木单抗国内说明书中最常报告的不良反应是感染 (比如鼻咽炎、上呼吸道感染和鼻窦炎)、注射部位反应 (红斑、瘙痒、出血、疼痛或肿胀)、头痛和骨骼肌肉疼痛^[16]。

3 Janus 激酶 (JAK) 抑制剂^[17,18]

JAKs (Janus 激酶) 是一类非受体型酪氨酸激酶, 隶属于 Janus 激酶家族, 主要包含 JAK1、JAK2、TYK2 (酪氨酸激酶 2) 和 JAK3 这几种成员。作为许多下游炎症细胞因子信号转导过程中不可或缺的介质, JAKs 成为了重要的靶向目标。一些针对 JAKs 的小分子抑制剂, 能够通过影响下游炎症因子的信号传递, 发挥抗炎与免疫调节的药理功效。

JAKs 的作用底物是 STATs (信号转导与转录激活因子)。STATs 是一类蛋白家族, 通常存在于细胞质中, 被激活后会进入细胞核并与 DNA 结合。由此可见, JAK/STAT 信号通路是一种存在于细胞内的信号传导途径, 与炎症细胞因子有着密切的联系, 并且在机体的多项关键生物学活动中发挥着作用, 包括细胞的增殖、分化、凋亡, 以及免疫调节等过程。

百时美施贵宝 (BMS) 研发的氩可来昔替尼 (Deucravacitinib) 属于一类被称为酪氨酸激酶 2 抑制剂 (TYK2 抑制剂) 的药物。这类药物旨在针对体内与炎症相关的特定通路, 尤其适用于诸如银屑病等病症。其作用机制在于阻断炎症反应路径中的一种关键的化学信使, 而这种炎症反应在银屑病患者体内是活跃存在的。通过这样做, 它能够有效地抑制免疫系统的反应, 从而有助于减轻与银屑病相关的症状。并且在生理浓度范围内, 氩可来昔替尼选择性地抑制 TYK2; 此外在治疗剂量下, 不抑制 JAK1、JAK2 或 JAK3。因此氩可来昔替尼治疗成人中重度斑块状银屑病时兼具有持久的疗效与一致的安全性。临床疗效在长达两年的研究中持续有效, 在长期扩展试验进行至第 60 周时, 观察病例中, 银屑病面积与严重程度指数 (PASI) 改善达到至少 75% (即 PASI 75) 的应答率为 77.7%; 而静态医师整体评估 (sPGA) 结果显示皮损清除或几乎清除 (即 sPGA 0/1) 的应答率为 58.7%。

托法替尼 (Tofacitinib) 是由辉瑞公司研发并上市的选择性 JAK3 抑制剂, 它能够通过阻断 JAK/STAT 通路, 可有效抑制 JAK1 和 JAK3 的活性, 阻断多种炎症细胞因子的信号转导, 抑制 IL-2、IL-4 等与银屑病相关的细胞因子发挥作用。临床试验结果表明, 托法替尼 10mg·kg⁻¹ 每日两次 (BID) 剂量组的临床疗效, 并不逊色于依那西普。

4 白介素 (interleukin, IL) 及其受体抑制剂

作为银屑病药物治疗靶点之一, 白介素 (IL) 家受到了众多研究者的重视, 而其中 IL-12, IL-17 和 IL-23 是治疗银屑病的主要靶点。IL-12 是一种促炎因子, 与 IL-23 共用 P40 亚单位, 因此 IL-12 和 IL-23 常相互作用参与免疫炎症反应。而 IL-17, 是 Th17 细胞的主要效应因子, 通过释放促炎细胞因子, 放大炎症反应^[19-21]。

乌司奴单抗是一种人源化单克隆抗体, 主要用于治疗中重度斑块状银屑病和克罗恩病等免疫相关疾病。它通过靶向抑制炎症因子 IL-12 和 IL-23 发挥作用, 能以高亲和力特异性结合人白细胞介素 IL-12 和 IL-23 共有的 p40 蛋白亚单位。IL-12 和 IL-23 均为天然存在的细胞因子, 可参与炎症及免疫应答过程。该药物于 2009 年获美国 FDA 批准, 2019 年在我国获批用于治疗成年患者的中、重度斑块状银屑病。

临床研究数据显示, 乌司奴单抗治疗银屑病患者的 PASI 75 应答率约为 70%, 而对照药依那西普的这一比例为 57%, 两组比较差异具有统计学意义 ($P < 0.05$)。在安全性方面, 目前乌司奴单抗治疗成人银屑病最常见的不良反应为鼻咽炎和头痛, 且多数为轻度; 最严重的不良反应则是包括速发过敏反应在内的严重超敏反应^[22]。

司库奇尤单抗一种 IL-17A 抑制剂类生物制剂, 主要用于治疗中重度斑块状银屑病、强直性脊柱炎等免疫相关疾病。它通过靶向抑制 IL-17A (一种参与炎症反应的关键细胞因子), 阻断异常免疫反应, 从而缓解症状并改善病情。IL-17A 是人体在正常炎症及免疫应答过程中自然产生的细胞因子, 而司库奇尤单抗的主要作用机制便是抑制促炎细胞因子和趋化因子的释放。

该药物于 2015 年在欧洲获批, 2019 年在中国获批, 获批的主要适应症为成人斑块状银屑病的治疗。此外, 国外临床研究数据显示, 司库奇尤单抗 150mg 和 300mg 剂量组治疗 12 周后, PASI 应答率分别为 71.6% 和 81.6%, 而对照组安慰剂的应答率仅为 4.5%。针对中国人群亚组的研究则显示, 司库奇尤单抗 150mg 和 300mg 剂量组治疗 12 周后, PASI 应答率分别达到 87.8% 和 97.7%, 安慰剂组的应答率为 3.7%。

在不良反应方面, 司库奇尤单抗最常报告的药物不良反应为上呼吸道感染 (包括鼻咽炎、鼻炎), 且大多数不良反应事件的严重程度为轻度或中度^[23]。

5 结语

由于银屑病是多因素导致的, 因此作为一种复杂疾病, 在银屑病的系统治疗方面, 长期以来, 主要选择的药物集中在维 A 酸、环孢素、甲氨蝶呤等有限的种类上。但上述药物使用后存在效果不佳或者无法耐受等问题。由于目前尚未找到银屑病的致病基因, 因此尚不能完全根治, 目前主要是采用药物治疗进而改善患者的生活方式和环境及合理用药, 尽量延长银屑病的缓解期, 改善患者的生活质量。目前治疗银屑病的药物越来越多, 主要靶点集中在磷酸二酯酶 4 (PDE4)、肿瘤坏死因子 α (TNF- α)、Janus 激酶 (JAK) 和白介素及其受体 (IL & ILR) 等。因此, 就目前而言, 生物制剂在中重度、难治性及特殊类型银屑病的治疗中, 正发挥着重要且积极的作用, 其在银屑病治疗领域的应用范围也在不断扩大。

虽然局部治疗仍然是全球银屑病治疗的主要方法, 但在疗效、反应持久性和可接受性方面可以得到改善。因此近年来由于新靶点药疗效显著且安全性良好, 因此渐渐得到了广大医生和患者的普遍认可。尽管生物制剂和新的小分子疗法已经为重度银屑病患者带来了变革, 但它们在真实世界中的风险-收益只能通过上市后长期临床试验结果来回答。

综上所述, 银屑病的发病机制具有复杂性。当前学界普遍认为, 银屑病的发生由基因所决定, 而其基因的表达部分取决于免疫因素与环境暴露, 同时该病最终会被归为不同的类^[24]。银屑病它会产生各种系统性后果也逐渐被人们所意识到。基于这一认识要求对银屑病治疗采取全面和积极的方法, 考虑生活方式管理, 认识医疗状况的风险因素, 并及早介入个体化的治疗方法。伴随科学研究的逐步深入, 在科研工作者、临床医生和患者的共同奋斗下, 银屑病的治疗有望不断取得新突破。虽然在不远的将来, 银屑病的根治手段和预防方案不太可能迅速达成, 但可以确定的是, 会有越来越多疗效更佳的治疗药物陆续问世, 惠及更多银屑病患者。

参考文献:

- [1] 中华医学会皮肤性病学分会银屑病专业委员会. 中国银屑病诊疗指南 (2018 完整版) [J]. 中华皮肤科杂志, 2019, 052(010):667-710.
- [2] 罗钰芃, 李怡淳等. 1990—2021 年中国银屑病的疾病负担及未来 15 年趋势预测: 基于全球疾病负担数据分析 [J]. 中国药物与临床, 2025, 25(9):603-612.
- [3] ZEBDA R, PALLER A S. Phosphodiesterase 4 in-

hibitors[J]. J Am Acad Dermatol, 2018, 78(3 Suppl. 1) : S43—S52.

[4] Amgen Inc. 阿普米司特片说明书。

[5] Amgen Inc. 阿普司特美国上市审评报告. MEDICAL REVIEW(S).

[6] Siddharth Chaudhari, Ryuichi Ogawa,et al. Initiation of apremilast treatment decreases prescribed topical therapy amount in patients with psoriasis: a health insurance claims study in Japan[J]. J Dermatolog Treat, 2025 Dec;36(1):2535686. doi: 10.1080/09546634.2025.2535686.

[7] April Armstrong , Bruce Strober,et al. Benefits of Earlier Apremilast Initiation in Patients with Psoriasis and Limited Skin Involvement: Results from a Real-World Retrospective Study[J]. Dermatol Ther (Heidelb). 2025 Aug 6. doi: 10.1007/s13555-025-01466-3.

[8] Manas Ranjan Barik, Mushtaq Ahmad Wani,et al. Integrating in silico and in vitro approaches for identifying potential TNF- α inhibitors[J]. Int J Biol Macromol. 2025 Aug 6;322(Pt 1):146634. doi: 10.1016/j.ijbiomac.2025.146634.

[9] 范斌, 李斌. 肿瘤坏死因子 α 与银屑病[J]. 中国皮肤性病学杂志, 2005, 19(6):2.

[10] Etanercept. 依那西普说明书.

[11] 益赛普说明书

[12] 杨道秋, 李振明. 重组人 2 型肿瘤坏死因子受体 - 抗体融合蛋白治疗寻常型银屑病的临床效果[J]. 系统医学, 2022 年 16 期 :161-164.

[13] 韩凌, 方栩, 黄琼, 等. 注射用重组人 II 型肿瘤坏死因子受体 - 抗体融合蛋白治疗中、重度寻常性银屑病疗效观察[J]. 临床皮肤科杂志, 2007, 36(11) : 730-732.

[14] 王昭圆, 郑敏, 等. 益赛普治疗银屑病 15 例[C]. 中华医学会第二十四次全国皮肤性病学术年会论文集

[15] 玉溪嘉和生物技术有限公司. 注射用英夫利西单抗说明书。

[16] AbbVie Ltd. 阿达木单抗注射液说明书。

[17] 陈明, 钟杰敏, 刘冠萍等. 银屑病治疗靶点及其药物研发进展[J]. 中国医院药学杂志, 2015, 35(9):5.

[18] 唐晓楠, 张海婧, 王文杰等. 靶向 JAK 治疗自身免疫病的小分子药物研究进展[J]. 药科学报, 2018, 53(10):7.

[19] 史玉玲. 银屑病生物制剂的发展与挑战[J]. 同济大学学报: 医学版, 2018, 39(2):6.

[20] 朱愿超, 孙雪林, 胡欣. 银屑病治疗靶向药物的研究进展[J] 中国药房, 2019,30(4):6.

[21] 陈子君, 周芳. 银屑病生物制剂及小分子抑制药治疗研究进展[J]. 临床医药文献电子杂志, 2019,6(51):2.

[22] Janssen-Cilag International NV. 乌司奴单抗注射液说明书.

[23] Novartis Pharma Schweiz AG. 司库奇尤单抗注射液说明书.

[24] Griffiths CEM, Armstrong AW, Gudjonsson JE, Barker JNWN. Psoriasis. Lancet. 2021 Apr 3;397(10281):1301-1315. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32549-6. PMID: 33812489.