

抑制 JAK 通路， 打赢“痒的战争”

1993 年，辉瑞研发团队首次发现 Janus 激酶（JAK）在免疫功能中的关键作用，在经历了 1000 多次失败后，终于找到了正确的免疫调节开关。如今，辉瑞已经研发出多款创新 JAK 抑制剂。

□ 记者 | 金 姬

世界卫生组织（WHO）的研究结果表明，特应性皮炎目前已经对全球 2.3 亿人的生活造成了影响，居于全球非致命性皮肤疾病负担的首位。

在我国，有超过 7000 万名特应性皮炎患者，其中儿童患病率约为 13%，成人为 4.6%。在成年患者中，大约 1/3 为中重度患者。疾病发作时，患者往往感到皮肤剧烈持续性瘙痒，严重者甚至导致失眠。

自从 1933 年首次在论文中被命名以来，特应性皮炎（Atopic Dermatitis，简称 AD）作为一种慢性、复发性、炎症性皮肤病，其治疗始终是一场持久战。

1993 年，这种顽固的系统性疾病终于迎来好消息。辉瑞研发团队首次发现 Janus 激酶（JAK）在免疫功能中的关键作用，在经历了 1000 多次失败后，终于找到了正确的免疫调节开关。如今，辉瑞已经研发出多款创新 JAK 抑制剂。

JAK 通路的发现史

特应性皮炎的存在很早就被记载下来。最早的

文献记载可以追溯到古罗马历史学家苏维托尼乌斯（Suetonius）的《罗马十二帝王传》，他在书中记录了奥古斯都皇帝“皮肤上干燥的斑块引起瘙痒”“季节性疾病”——在后人看来就是特应性皮炎的症状。

1860 年，维也纳皮肤病学创始人冯·赫布拉（Ferdinand Ritter von Hebra）报告了一种非常类似于特应性皮炎的疾病，后来被称为“冯·赫布拉瘙痒症”。这是一种起病于婴幼儿的慢性疾病，最初表现为荨麻疹，最后在躯干和四肢上表现为瘙痒性丘疹。法国皮肤科医生贝斯尼尔（Ernest Besnier）在 1892 年也描述了一种瘙痒性疾病，提出此病具有遗传性，随着时间推移，可以出现对食物敏感及呼吸道症状。

19 世纪，皮肤科医生已经开始将特应性皮炎中很多类型的皮疹、呼吸道症状及遗传性联系起来，为特应性皮炎准确概念的诞生打下了基础。

1933 年，皮肤科医生怀斯（Fred Wise）和舒茨伯格（Marion Sulzberger）将特应性皮炎与神经性皮炎、瘙痒类疾病区分开来。

1980 年，美国皮肤科医生哈尼分（Jon M. Hanifin）和瑞典的匈牙利裔皮肤科医生拉伊卡（Georg Rajka）联