

银屑病 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/303/2021\\_2022\\_\\_E9\\_93\\_B6\\_E5\\_B1\\_91\\_E7\\_97\\_85\\_c22\\_303791.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/303/2021_2022__E9_93_B6_E5_B1_91_E7_97_85_c22_303791.htm) 名称银屑病所属科室皮肤科病因 本病的病因尚不完全明确，近年来大多数学者认为与遗传，感染，代谢的障碍，免疫功能障碍，内分泌障碍等有关。

1.遗传 根据临床所见，本病常有家族史，并有遗传倾向。国外曾报告有家族史者30%~50%，甚至有个别人强调达100%。国内报道有家族史者为10%~20%左右，关于遗传方式，有人认为系常染色体显性遗传，伴有不完全外显率，亦有人认为系常染色体隐性遗传或性联遗传者。双亲之一患银屑病，其后裔发病率较健康者子女高3倍之多，若双亲皆患银屑病，其后裔发病率更高。近年来发现组织相容抗原（HLA）与银屑病明显相关性。国外报道银屑病患者HLA-B13、HLA-B17的抗原频率明显增高，但亦有报道银屑病患者HLA-B3、HLA-CT7、HLA-W6增高者。我国银屑病患者除HLA-B13、HLA-B17抗原比正常组明显增高外，而HLA-DR7、HLA-A19、基因频率也增高。HLA-BW35、HLA-DR9、HLA-C7、HLA-DQ基因频率降低。目前认为银屑病受多基因的控制，同时也受环境因素的影响。

2.感染 临床实践证实银屑病的发病与上呼吸道感染和扁桃腺炎有关。有6%的银屑病患者有咽部感染史。我们发现很多儿童的银屑病与扁桃腺炎有密切关系。例如有一位母亲和她的三个孩子同时患急性扁桃腺炎，病情控制后，有三个人发生了银屑病。这种病人用抗菌素治疗有效。摘除扁桃腺后，皮疹可有明显好转或消退，说明感染是银屑病发病的一个重要因素。有的学者认为本病的发病与病毒感染有关。有人证实在棘细胞

内有嗜酸性包涵体，但也有人否认其存在。有人在逐鼠身上进行接种，有类似本病的皮损出现，并在其组织切片中发现包涵体。但其发病率仅占7.5%，有人在鸡胚胎上进行实验接种，其成功率为86.7%，本病细胞核分裂旺盛。脱氧核糖核酸（DNA）增多，因此病毒学说似有一定根据，但至今尚未能培养出病毒。最近国内刘正玉等人研究人巨细胞病毒（HCMV）感染与银屑病发病之间的关系，检测了86例银屑病患者血清HCMV特异性抗体IgM、IgA和尿HCMV-DNA阳性率。结果显示，银屑病患者HCMV活动性感染率明显高于对照组，且病人尿中HCMV-DNA阳性率也明显高于对照组，说明银屑病患者体内存在着活动性HCMV感染，其发病与HCMV活化有一定关系。

3.代谢障碍 对银屑病血液化学，皮肤组织化学和皮肤病理生理的研究，未能获得有意的成果。过去有人认为银屑病的发病与脂类代谢紊乱有关。目前关于本病的病因已不能认为由类脂质代谢紊乱引起的。而多从酶代谢的改变来进行研究。在正常人的表皮内有四种酶，而在银屑病患者皮损内则缺少其中二种，皮损治愈后，其中两种酶又重新出现。已知银屑病的皮损内缺乏环磷腺苷（cAMP）这是一种表皮抑素（Epidermal chalone）可抑制表皮细胞分裂，保持细胞生长和消失之间的平衡。另一方面cAMP有激活磷酸化酶的作用，因而也影响糖原的代谢。如表皮糖原增多，可引起表皮细胞有丝分裂增加，转换率增快。但是银屑病的代谢异常是多方面的，并非仅有cAMP缺乏，而在皮损表面内环磷鸟苷（cGMP），游离花生四烯酸，多胺类等增加对表皮细胞增殖也起重要作用。但值得提出的是有的学者认为在决定表皮细胞增殖和分化中，cAMP与cGMP的

比例非常重要，银屑病患者表皮细胞的增殖，分化不全和糖原积蓄的原因是由于低cAMP和高cGMP，但未被完全证实。此外腺苷环化酶的活性在银屑病中表现异常，肾上腺素对此酶的刺激反应很低，但对前列腺素E<sub>2</sub>反应较高，因此银屑病的表皮细胞膜 $\gamma$ -干扰素，诱导表皮细胞合成肿瘤坏死因子和白细胞介素8，白细胞介素6细胞因子等，吸引中性粒细胞在表皮浸润，导致真皮血管扩张，引起皮肤炎症。此外单核细胞和表皮细胞释放的白细胞介素6和白细胞介素8等还是促进表皮细胞的增生。由此使银屑病皮损形成了表皮异常增生和皮肤炎症共存的病理特征。关于银屑病皮损T细胞活化的始动因素，还有待进一步研究。可能与感染、外伤、神经精神因素等有关。

5.内分泌障碍 银屑病与激素的关系，早已受到人们的重视。本病与妊娠，分娩，哺乳期，月经期有关。我们在临床上观察到，部分银屑病患者在妊娠期皮疹减轻或消退。Chuzch曾观察43例，在妊娠期间38%患者皮损消退；国内刘承煌等报道169例银屑病患者中6.2%患者与内分泌有关，有5例在妊娠时皮损痊愈或减轻，但产后加剧。徐颜春等报道，测定19例12~45岁女性银屑病患者血浆的雌二醇水平，明显高于正常对照组，而血浆孕酮水平明显低于正常对照组。因此他们认为血浆雌二醇水平的增高及孕酮水平的降低可能促发或加重12~45岁女性屑病患者的皮损。但是有的妇女在妊娠皮损加剧或恶化，因此也有的使用长效避孕药治疗本病获得一定疗效的报道。综上所述，可见本病与内分泌的变化有一定关系。

6.其他 如精神的创伤，外伤或手术，潮湿，血液流变学的改变，以及理化因素及药物刺激等，对银屑病患者发病也有一定关系。病理 平常型银屑病的病理变化是表

皮角化过度及角化不全。角化不全区域内可见中性白细胞构成的小脓肿，称Munro氏小脓肿。颗粒层明显减少或消失。棘层增厚。表皮突延伸，其下端增宽，可与邻近表皮突相吻合，真皮乳头延呈杵状，其上方棘层变薄。乳头内毛细血管扩张充血，故临床上出现Auspitz氏征。四周可见淋马细胞，嗜中性白细胞等浸润。关节炎型银屑病的病理变化与上述平常型银屑病相同，在此不再重复。红皮病型银屑病的病理变化主要为炎症反应比较明显，真皮上部水肿显著，其他与平常型银屑病基本相似。脓疱型银屑病人与连续性肢端皮炎的病理变化的特点是在表皮内形成较大脓疱即Kogoj脓疱，主要在表皮上部，疱内主要为中性白细胞，其他变化与平常型银屑病大致相同，但角化不全及表皮突延伸较轻。掌跖脓疱病的病理变化为表皮内单房性脓疱，疱内有大量中性白细胞，少量单核细胞，真皮浅层淋巴细胞、组织细胞和嗜中性白细胞浸润。临床表现 根据银屑病的临床和病理特征，一般可分为平常型、关节炎型、脓疱型、掌跖脓疱病、红皮病型、及连续性肢端皮炎六种炎型。1.平常型银屑病（Psoriasis Vulgaris）临床上最为常见，大多急性发病，迅速扩延全身。初起损害往往是红色或棕红色的丘疹、或斑丘疹。以后逐渐扩展，成为棕红色的斑块。皮损上覆盖干燥的鳞屑。边界清楚，相邻的损害可以互相融合。本病的鳞屑呈银白色，逐渐增厚，刮去鳞屑可出现半透明的薄膜，有人称为薄膜现象。剥去薄膜出现点状出血，称为Auspitz氏征。薄膜现象与Auspitz征对银屑病的诊断有特异性。有些病人的鳞屑又厚又硬，呈蛎壳状，可以影响皮肤的伸缩。在关节面上的厚硬的鳞屑很轻易破裂，使皮肤发生皸裂而感到疼痛。平常型银

屑病的损害变化较多，有的皮疹呈为鳞屑性水滴状称为点滴状银屑病；细小鳞屑性损害位于毛囊皮脂腺开口，称为毛囊性银屑病；假如鳞屑呈蛎壳状称为蛎壳状银屑病；有的损害不规则呈地图状，称为图状银屑病；临床上最常见的损害是盘状或钱币状，称为盘状或钱币状银屑病。平常型银屑病可泛发全身各处，但以四肢伸侧最为常见，非凡是肘部，膝部，可对称发生，和骶尾部。头皮损害也常见，可单独发生，也可以和全身损害并存。头部损害界限清楚，头发呈束状，但不脱发。指（趾）甲也可以受累，甲表面呈“或凹陷不平。甲表面失去光泽，也可以变厚，呈灰黄色，甲板与甲床分离，其游离缘可破碎或翘起，少数病人损害可发生在口唇、\*\*、\*\*等处。平常型银屑病按皮损表现分为三期：（1）进行期旧的皮损不见消退而新的皮损不断出现。皮损浸润明显，炎症明显，损害四周可有红晕，鳞屑较厚。这一期如针刺，刺伤，烧伤，外科手术等机械性刺激皮肤，一般在7~14天以后，刺激四周皮肤出现典型银屑病损害，称为人工银屑病（Psoriasis factitia）亦称为同型反应（isomorphism），或称“皮岛”“手套”“袜套”分两次口服，显效后逐渐减量，不良反应常有胃肠道反应，乏力，尿路刺激及血压升高等。由于CyA免疫作用是可逆的，故停药后轻易复发。目前国外已研究胃肠外使用CyA治疗银屑病，主要是皮损斑块内注射及封包。由于CyA价格昂贵，不宜广泛推广使用。新山地明（Sandimmun Neoral）是一种新型的环孢素A微乳化剂，对红皮病型，脓疱型，关节炎型等银屑病有极好的治疗和缓解作用。（2）皮质类固醇激素 尽管皮质类固醇激素治疗各型银屑病有较好的疗效，目前一般不主张内用

此药。因为应用剂量较大，时间较长，足以引起严重激素副作用。而且在减量或停药后造成严重的银屑病复发或变为脓疱型银屑病。当红皮病型银屑病旷日持久而无法控制病情时；当泛发性脓疱型银屑病引起高烧造成病人痛苦症状不能用其他药物解除时；当急性关节型银屑病严重损害关节时，可以考虑应用皮质类固醇制剂。一般应用强的松每日60mg或相当剂量其他激素制剂。注重观察激素的副作用。

(3) 维生素类

- 1) 维生素C可每日静脉注射或静脉点滴维生素C 3g，一个月为一疗程。有人认为维生素C可提高皮损内cAMP的水平，抑制表皮细胞的增殖而发挥治疗作用。
- 2) 维甲酸是一系列维生素A的衍生物，常用有芳香维甲酸，如依曲替酯对脓疱型银屑病有很好的效果，常用剂量为0.5~1mg/kg，主要副作用为致畸和肝脏的损害，因此育龄妇女和肝功能不全者禁用。

(4) 抗菌素类 临床上许多银屑病患者应用抗菌素治疗收到满足疗效。如双效青霉素80万U肌肉注射，每日1次，15天为一疗程；红霉素成人每次0.75~0.9g加入5%葡萄糖溶液中静脉点滴，每日1次，15天~30天为一疗程。天津市长征医院用红霉素，洁霉素，磷霉素，先锋必素等静脉点滴治疗平常型银屑病收到满足疗效；甲砒霉素治疗脓疱型银屑病可试用，口服每次0.25~0.5g，每日3次或肌肉注射0.4g，每日2次。

(5) 免疫调节剂 对免疫功能低下的银屑病患者可试用免疫调节剂如胸腺因子D注射液，每日10mg肌注，隔日一次其副作用稍微。也可用左旋咪唑，150mg/d，每周服药3天，停药4天，一般可用药1~3个月；也可用转移因子。均有一定治疗效果。

(6) 中医药治疗 祖国医学称本病为“银屑病”。中医认为银屑病的主要病机为血热毒盛；气血虚风燥引起，中医治疗

本病的方法和有效方剂甚多，天津市长征医院皮肤科，根据本病的病机分别用清热法，活血化淤法和养血法进行辨证论治。清热法治疗血热型银屑病，相当于进行期，以清热凉血为主，处方：生地、元参、杭芍、茅根、牛子、知母、荆芥、防风、升麻、甘草等。作者用该方治疗银屑病98例，总有效率84.7%。最近又用该方水煎剂浓缩浸膏进行对表皮细胞和白细胞介素6的影响实验研究，结果表明该药能直接抑制角朊细胞的增殖和抑制IL-6的产生，从而证实该方治疗银屑病有效的机理。活血法治疗血淤型银屑病，相当于静止期，以活血化淤为主。处方：土茯苓、三棱、莪术、红花、赤芍、归尾、甘草。养血法治疗血虚风燥型银屑病，相当于静止期，病情迁延日久。处方：熟地、蜂房、当归、首乌、白芍、天冬、麦冬、玉竹、甘草。此外还可以用中药制剂川芎嗪注射液或脉络宁等治疗。例如川芎嗪200mg加入5%葡萄糖液体中静脉点滴，每日1次，30天为一疗程。或用脉络宁20mL加入5%葡萄糖液体中静脉点滴，每日1次，30天为一疗程，均有一定疗效。

3.外用药物方法 对局限性的皮疹可以选用外用药物治疗，其原则为角质剥脱剂及细胞抑制剂为主。在进行期不宜用刺激性强的外用药物，以免诱发红皮症。

(1) 蒽林 (anthralin) 可抑制表皮细胞的增生，外用治疗银屑病有一定疗效，临床常用0.1%~1%蒽林软膏，糊剂或乳剂。主要副作用是对皮肤有刺激性，不宜应用外阴部位的皮疹，蒽林制剂可以使皮肤变黑，污染衣服。

(2) 皮质类固醇激素 可抗细胞有丝分裂作用。临床常用的有肤轻松，氯氟舒松软膏或霜剂对银屑病有较好的近期疗效。主要副作用如长期局部外用可引起皮肤萎缩，多毛，毛细血管扩张等。

(3) 钙泊三

醇（calcipotriol）是维生素D<sub>2</sub>活性代谢产物，骨化三醇的类似物，为1991年世界首次上市治疗银屑病新药，该药对角质细胞分化和增生有强的调节作用。钙泊三醇软膏50 $\mu$ g/g治疗轻度或中度银屑病是有效和安全的。（4）氨甲喋呤霜 氨甲喋呤（MTX）治疗银屑病疗效肯定，但毒副作用大。国外张国毅等外用0.1%氨甲喋呤霜治疗顽固性银屑病54例，同时作血清MTX浓度监测，氨甲喋呤治疗组有效率83.3%，血清中未测得MTX，未见明显全身副作用。结果表明，外用0.1%氨甲喋呤霜治疗银屑病有效。4.其他疗法 可根据病情适当选用矿泉浴，中药浴，焦油洗浴紫外线三联疗法，光化疗法等均可选用。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)