

临床常见病症诊疗丛书

# 白癜风的

## 诊断与治疗

BAIDIANFENG DE ZHENDUAN YU ZHILIAO

编 著◎欧阳恒 杨志波 朱明芳



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PUBLISHER

· 临床常见病症诊疗丛书 ·

# 白癜风的诊断与治疗

BAIDIANFENG DE ZHENDUAN  
YU ZHILIAO

欧阳恒 杨志波 朱明芳 编 著



人 民 军 医 出 版 社

People's Military Medical Publisher

北 京

## 图书在版编目(CIP)数据

白癜风的诊断与治疗/欧阳恒,杨志波,朱明芳编著. 北京:人民军医出版社,2003.1

(临床常见病症诊疗丛书)

ISBN 7-80157-678-0

I. 白… II. ①欧…②杨…③朱… III. 白癜风—诊疗  
IV. R758.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2002)第 072027 号

人民军医出版社出版

(北京市复兴路 22 号甲 3 号)

(邮政编码:100842 电话:68222916)

人民军医出版社激光照排中心排版

北京国马印刷厂印刷

桃园装订厂装订

新华书店总店北京发行所发行

\*

开本:850×1168mm 1/32·印张:7.125·字数:177 千字

2003 年 1 月第 1 版 (北京)第 1 次印刷

印数:0001~4500 定价:15.00 元

(购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换)

## 内 容 提 要

本书由皮肤科专家编著,系统地介绍了白癜风的病因病机、临床表现与疗效标准、实验室检查、诊断与鉴别诊断;详细介绍了白癜风的治疗方法,包括药物治疗、光化学疗法、移植疗法、中医辨证论治、替代疗法和饮食疗法等,并介绍了名医治疗白癜风的经验及行之有效的复方验方;对白癜风的预防、护理和研究进展等亦作了概要阐述。本书的特点是内容新颖,阐述深入浅出,反映了近年来白癜风临床研究的最新进展,适于皮肤科医生及白癜风患者阅读参考。

责任编辑 杨磊石 缪其宏

# 前 言

白癜风是一种常见多发的色素脱失性皮肤病,易诊难治。虽说不痛不痒,不直接危害身体的健康,但却影响人体的外观形象,往往给患者造成严重的心理障碍,致使其生活质量下降。在此,我们既深表同情,同时也深感内疚,因目前尚不能从根本上解决他们的疾苦。但深信在不久的将来,随着科学技术的飞速发展,攻克白癜风的治疗难关将终有时日。

本书首先介绍白癜风发病原因及其发病机制的复杂性,包括某些共识的倾向性意见,继之述及中、西医的诊断与各种治疗方法,并综述国内外临床与实验研究有关的新进展,结合我们的治疗经验及国内有关专家的经验,初拟出本病的难点与对策等,综合成一体,全书共分十二章,若对从事皮肤专病工作的同行有所裨益,那就是我们的初衷,并愿共勉。

编 者

2002.9.6

# 目 录

|                         |      |
|-------------------------|------|
| 第一章 概论 .....            | (1)  |
| 一、从皮肤的组织结构引述白癜风 .....   | (1)  |
| 二、白癜风发病的地域概况 .....      | (3)  |
| 第二章 白癜风的病因病机 .....      | (5)  |
| 一、遗传因素 .....            | (5)  |
| 二、免疫因素 .....            | (6)  |
| 三、精神神经因素 .....          | (11) |
| 四、内分泌因素 .....           | (15) |
| 五、表皮角质形成细胞功能异常因素 .....  | (16) |
| 六、药物因素 .....            | (16) |
| 七、黑素细胞因素 .....          | (17) |
| 八、过氧化氢聚集因素 .....        | (18) |
| 九、紫外线照射因素 .....         | (19) |
| 十、内脏疾病因素 .....          | (20) |
| 十一、外伤因素 .....           | (20) |
| 十二、微循环因素 .....          | (21) |
| 十三、铜离子等因素 .....         | (21) |
| 十四、白癜风发病的分子机制 .....     | (22) |
| 十五、中医病因说 .....          | (39) |
| 第三章 白癜风的临床表现与疗效标准 ..... | (41) |
| 一、临床表现 .....            | (41) |
| (一)症状 .....             | (41) |
| (二)体征 .....             | (42) |
| (三)其他病变 .....           | (43) |
| (四)伴发病变 .....           | (43) |
| (五)与肿瘤的关系 .....         | (43) |



|                             |      |
|-----------------------------|------|
| 二、临床分型与疗效标准 .....           | (44) |
| 三、临床分期 .....                | (47) |
| 四、二型、二类、二期分类与疗效标准 .....     | (48) |
| <b>第四章 白癜风的实验室检查</b> .....  | (50) |
| 一、血液检查 .....                | (50) |
| 二、组织病理 .....                | (50) |
| 三、Wood 灯检查 .....            | (51) |
| <b>第五章 白癜风的诊断</b> .....     | (52) |
| 一、早期诊断 .....                | (52) |
| 二、诊断依据 .....                | (52) |
| <b>第六章 白癜风的鉴别诊断</b> .....   | (54) |
| 一、白化病 .....                 | (54) |
| 二、Waardenburg 综合征 .....     | (56) |
| 三、苯丙酮尿症 .....               | (57) |
| 四、Chediak-Higashi 综合征 ..... | (58) |
| 五、灶性真皮发育不全 .....            | (59) |
| 六、伊藤色素减少症 .....             | (60) |
| 七、无色素痣 .....                | (61) |
| 八、结节性硬化病 .....              | (62) |
| 九、特发性滴状色素减退症 .....          | (64) |
| 十、Vogt-Koyanagi 综合征 .....   | (64) |
| 十一、花斑癣 .....                | (65) |
| 十二、白色糠疹 .....               | (67) |
| 十三、老年白斑 .....               | (67) |
| 十四、黏膜白斑 .....               | (68) |
| 十五、盘状红斑狼疮 .....             | (69) |
| 十六、硬化性萎缩性苔藓 .....           | (70) |
| 十七、白色线状皮肤病 .....            | (71) |
| <b>第七章 白癜风的西医治疗</b> .....   | (73) |
| 一、药物治疗 .....                | (73) |
| (一) 咪喹莫豆类 .....             | (73) |
| (二) 类固醇激素 .....             | (75) |

|                       |       |
|-----------------------|-------|
| (三)免疫调节剂 .....        | (78)  |
| (四)苯丙氨酸 .....         | (80)  |
| (五)阿托品 .....          | (81)  |
| (六)5-氟尿嘧啶 .....       | (82)  |
| (七)卡泊三醇 .....         | (82)  |
| (八)盐酸氮芥 .....         | (85)  |
| (九)碘酊 .....           | (86)  |
| (十)地蒽酚(蒽林) .....      | (87)  |
| (十一)喜树碱 .....         | (87)  |
| 二、光化学疗法 .....         | (88)  |
| 三、移植疗法 .....          | (92)  |
| (一)自体表皮移植 .....       | (92)  |
| (二)自体黑素细胞移植 .....     | (95)  |
| (三)非培养表皮细胞移植 .....    | (97)  |
| 四、其他疗法 .....          | (98)  |
| (一)遮盖疗法 .....         | (98)  |
| (二)脱色疗法 .....         | (98)  |
| 第八章 白癜风的中医治疗 .....    | (100) |
| 一、辨证论治 .....          | (100) |
| 二、以色治色疗法 .....        | (103) |
| 三、辨病复方、验方 .....       | (105) |
| 四、中成药治疗 .....         | (110) |
| 五、单味药 .....           | (125) |
| 六、外治法 .....           | (131) |
| 七、替代疗法 .....          | (134) |
| 八、饮食疗法 .....          | (145) |
| (一)白癜风的饮食禁忌 .....     | (146) |
| (二)白癜风常用食物及功效 .....   | (146) |
| (三)白癜风食用食物的配制 .....   | (168) |
| 第九章 名医论治白癜风经验辑要 ..... | (172) |
| 一、张志礼治疗白癜风经验 .....    | (172) |
| 二、欧阳恒治疗白癜风经验 .....    | (174) |



|                            |              |
|----------------------------|--------------|
| 三、褐国维治疗白癜风经验 .....         | (175)        |
| 四、马绍尧分两期辨治白癜风经验 .....      | (177)        |
| 五、朱铁君治疗白癜风经验 .....         | (177)        |
| 六、朱光斗对白癜风的局部皮损辨证研究 .....   | (178)        |
| 七、徐宜厚治疗白癜风经验 .....         | (179)        |
| 八、张作舟治疗白癜风经验 .....         | (180)        |
| <b>第十章 白癜风的预防与护理 .....</b> | <b>(183)</b> |
| 一、预防 .....                 | (183)        |
| 二、护理 .....                 | (185)        |
| <b>第十一章 白癜风的研究进展 .....</b> | <b>(188)</b> |
| 一、发病机制的研究进展 .....          | (188)        |
| 二、治疗进展 .....               | (195)        |
| <b>第十二章 有关白癜风的思考 .....</b> | <b>(205)</b> |
| 一、医疗信息与广告 .....            | (205)        |
| 二、医患合作 .....               | (206)        |
| 三、难点与对策 .....              | (208)        |
| <b>参考文献 .....</b>          | <b>(211)</b> |

# 第一章 概 论

---

## 一、从皮肤的组织结构引述白癜风

皮肤位于人体表面,是人体的第一道防线,具有十分重要的功能。从重量与面积的角度看,皮肤是人体最大的器官,其总重量约占体重的 16%;皮肤的面积,在成年人约为  $1.5 \sim 2\text{m}^2$ ,新生儿约为  $0.21\text{m}^2$ 。

人体的皮肤由表皮、真皮、皮下组织与附属器组成(图 1-1),其中表皮由深层到皮表分别为基底层、棘细胞层、颗粒层、透明层与角质层 5 层。表皮主要由角质形成细胞(KC)与非角质形成细胞两种细胞构成。前者的特点为可产生角蛋白,胞质内含有张力原纤维,有桥粒;而后者不产生角蛋白,胞质内无张力原纤维,胞质突出呈树突状,无桥粒,包括已知的郎格汉斯(Langerhans)细胞、黑素细胞(MC)和梅克尔(Merkel)细胞等。其中黑素细胞与白癜风关系最为密切。黑素细胞具有合成和分泌黑素的功能。黑素就是通过黑素细胞的树状突输送到基底细胞(表皮角质形成细胞和毛发细胞)内。基底细胞内的黑素多少不等,其含量的多少与皮肤的颜色是一致的。白癜风是由于原发型脱色性病变而形成的局限型或泛发型白色斑片。皮肤黑素存在于皮肤及毛囊内的黑素细胞内。在酪氨酸酶的作用下,黑素细胞中的酪氨酸转化为多巴(DOPA),再经一系列的生化过程而合成黑素。由于原发型皮肤脱色性病变而形成的局限型或泛发型白色斑片,也即是由于皮肤和毛囊内的黑素细胞内酪氨酸酶活性减低或消失,导致黑素颗粒(黑素体)生成进行性减少或消失而引起的局限型或泛发型脱色素病变,即出现白癜风。它并非继发于其他皮肤病之后遗留的脱色性病

变。它以表皮、黏膜和其他组织黑素细胞丧失为其特征,表现在皮表上有白斑。本病为临床的常见病,自古已为人们所知悉。

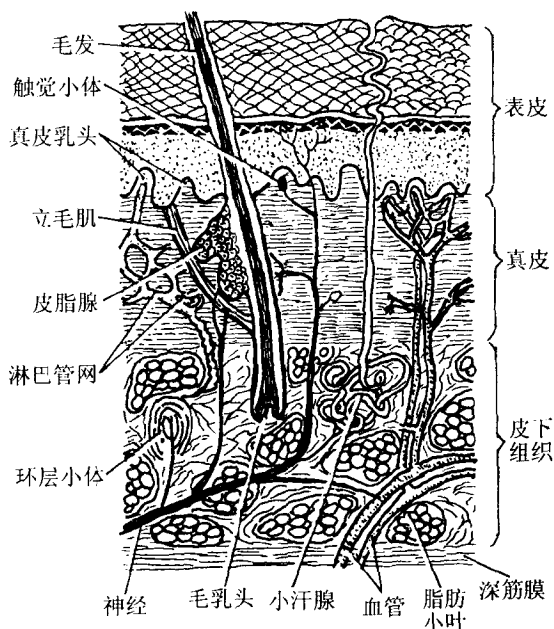


图 1-1 皮肤结构模式图

在我国古代医书中称白癜风为“白癩”、“白驳”或“白驳风”。“白癩”一词见于公元 601 年隋·巢元方所著《诸病源候论》,该书卷三十一描述白癩候为“面及颈项、身体皮肉色度白,与皮肉不同,亦不痛痒,谓之白癩”。宋朝《圣济总录》也云:“……轻者仅有白点,重者数月内,举体斑白,……毛发亦变,终年不差。”又因其发病居无定处,具有风邪善行而数变的特征,风行到哪个部位,哪个部位即发白,中、西医同名,故取其通用名白癜风。

## 二、白癜风发病的地域概况

世界上各色人种、各民族均有发病,无明显性别差异,男女发病率大致相等,但女性发病年龄较男性提早 5 年左右。从婴儿到老年人均可发病,没有年龄的界定,但青年人常多见,发病年龄 < 20 岁的约占 50%。这可能与他们处在身心发育阶段,神经内分泌系统相对不稳定,以及受免疫、营养与环境因素的影响有一定的关系。我国山西曾有资料显示 8 303 例白癜风患者中,有家族史者 438 人,占 5.3%,家族成员患病者中一级亲属患病占 57.5%~82.8%,提示本病还有一定的遗传背景。

全世界人群发病率平均约在 1%~2%,人口如按 60 亿计,白癜风的发病人数将高达 6 000 多万,且其中幼龄发病有继续上升的趋势。经调查,白癜风的人群发病率有地区、人种肤色的差异。如在我国东北农村皮肤病普查发现白癜风的人群发生率为 0.09%~0.15%,南京地区为 0.29%,上海地区为 0.54%,湖北某县为 0.5%~1%,而山东济南竟高达 2.7%,这可能与人们的生活、饮食习惯及工作环境等因素有关。一般肤色越深的人种发病率越高,如在法国、美国等白种人中白癜风发病率不到 1%,而印度居民中白癜风发病率则不少于 4%;有些地区如非洲曾把白癜风视为地方流行病。黄种人介于黑种人与白种人之间,如日本发病率约为 2%,而我国在 1%左右。深色肤种人群与浅色肤种人群之间发病率相差显著,可能与合成的成熟的黑色素体形态上的差异有关,主要表现在以下几个方面。

(1) 浅色肤种人的黑色素体色泽相对较淡,体积较小,椭圆形,呈集合型分布,亦即几个黑色素体裹在一起;深色肤种人的黑色素体则相反,色泽深褐,体积较大,球形,呈单一型分布,亦即黑色素体单个存在。

(2) 黑色素体从黑色素细胞转移到邻近的角质形成细胞中时,浅色肤种人黑色素体主要见于表皮的基底层与棘细胞层,而深色肤种人



的表皮各层均可见到黑素体。

(3)黑素体在各层细胞中的降解过程亦不同。浅色肤种人的角质形成细胞内黑素体大部分被角质形成细胞内的溶酶体直接作用而降解；而在黑色人种中，角质形成细胞的黑素体即弥散到表皮各层，最后随角质层的脱落而与表皮分离，因此这就是深色肤种人肤色较深的主要原因。

(4)深色肤种人的黑素合成代谢可能比较旺盛，如一旦给予紫外线等的激活因素，黑素合成代谢会极为旺盛，因此会加快黑素细胞的消耗。由于旺盛的黑素代谢，其中间产物的过分堆积反过来又能杀伤黑素细胞，从而阻碍了黑素的合成代谢而发生脱色性病变。

## 第二章 白癜风的病因病机

---

白癜风的发病原因目前为止尚不十分明了,涉及到的方方面面均是推测性和探讨性的。从发病机制来看,医家多倾向是黑素细胞产生黑素能力的进行性减少或消失。除黑素细胞外,任何影响黑素合成的因素如酪氨酸、酪氨酸酶、多巴、氧、铜、锌、紫外线等都可以影响黑素的合成。因此白癜风的发病因素是多方面的,也有相当一部分患者查不出任何诱发因素,国内外对此尚没有统一的认识,所以目前仍属于顽症。但近年通过临床、病理、生理、生化、遗传、免疫等多途径、多元化的研究,已积累了不少的资料。

### 一、遗传因素

遗传因素被认为参与白癜风发病。白癜风的发病与遗传有一定的关系。在临床上父子、父女、母子、母女、挛生兄弟姐妹发病的偶尔可以见到。也有单卵双生等两个同时发病的报道,因此有人提出本病可能是一种常染色体显性基因异常所致,伴有不同的外显率。

白癜风患者家族成员中发病情况各人报道不一,资料统计国内较国外为低,平均为 3.9%~4% 的患者有家族史,复杂的遗传模式提示为多基因遗传特性。其中一级亲属的发病率可占 55% 左右。但从遗传角度看,遗传是白癜风发病的一种因素,一般必须在遗传因素和环境因素都具备条件下才会发病。因此,即使已存在遗传因素,只要杜绝环境因素的影响,也可能不发病,更何况遗传因素与环境因素又是因人而异。白癜风遗传给下一代的概率远不像其他遗传病那样高,白癜风患者是完全可以婚育的,不过在择偶时尽量不找同病白癜风患者为宜。



据 2002 年 4 月 14 日在上海开幕的第七届国际人类基因组大会国际人类基因组组织国际道德伦理委员会就遗传研究的正当性提出了 4 个基本原则:承认人类基因组是人类的共同财富;遵守国际人权公约;尊重研究对象的价值观、传统、文化及人格;支持并维护人类的尊严和自由。来自 50 多个国家的逾千名科学家包括国际人类基因组计划主要负责人就此达成共识,并共同制定全球生命科学的未来走向,这充分地保证了某些遗传性疾病患者民主权益而不受社会的歧视。

## 二、免疫因素

随着免疫学向临床医学的渗透和深入,免疫与白癜风的关系日益引起人们的重视,从临床表现及有关检测指标观察到:

(1)白癜风患者伴发自身免疫病如系统性红斑狼疮(SLE)、类风湿性关节炎等的比率,或自身免疫病伴发白癜风的比率均较正常人患此类疾病的比率高。

(2)白癜风患者的同形反应率高,发生由各种原因引起的同形反应,而使白斑病情加重。目前多数学者认为同形反应可能属于一种自身免疫现象。

(3)对边缘隆起的白癜风白斑以及进展期白斑的边缘与晕痣做组织切片检查,可发现淋巴细胞或单核细胞浸润,或两种细胞同时可见。而这两种细胞与免疫功能有关。

(4)有人在白癜风患者的血液内发现抗黑素细胞抗体,并有研究表明抗黑素细胞抗体与病情活动和损害范围有关。

(5)皮质类固醇激素治疗白癜风多能取得疗效,而且在白斑好转、消失的同时,血液中异常的免疫指标也随之好转或恢复正常。

近年来,随着黑素细胞新的生物学和免疫学功能的发现,人们开始关注白癜风的细胞免疫现象,即由体内 T 淋巴细胞发挥特异性免疫效应所致的黑素细胞破坏或损伤。

患者外周血 T 淋巴细胞的变化:



最初 Ortonne 用玫瑰花结试验测定白癜风患者的外周血 T 淋巴细胞计数,并与正常人作对照,结果未发现异常;1998 年 Mahmoud 等应用流式细胞术也得到了类似的结论,但是,他推测白癜风与其他自身免疫病一样,可能存在 T 细胞的活化。

多数的研究显示,白癜风患者外周血淋巴细胞计数和分类存在异常,但结果多不统一。现以表格形式加以说明(表 2-1)。

表 2-1 白癜风患者外周血 T 淋巴细胞的改变

| 作者           | 年代   | 外周 T 淋巴细胞的改变                                                                                 | 方法              |
|--------------|------|----------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------|
| Brown AC 等   | 1977 | 总 T ↓                                                                                        | 玫瑰花结试验          |
| Grimes PE 等  | 1986 | CD3 无显著变化, CD4 <sup>+</sup> ↓,<br>CD4 <sup>+</sup> /CD8 <sup>+</sup> ↓                       | 免疫荧光, 补体<br>结法  |
| Soubiran P 等 | 1985 | CD3 无显著变化, CD4 <sup>+</sup> ↑ ↑,<br>CD8 <sup>+</sup> ↑, CD4 <sup>+</sup> /CD8 <sup>+</sup> ↑ | 免疫荧光            |
| Halder RM 等  | 1986 | CD3 ↓, CD4 <sup>+</sup> ↓, CD4 <sup>+</sup> /<br>CD8 <sup>+</sup> ↓                          | 流式细胞术           |
| D'Amelio R 等 | 1990 | CD4 <sup>+</sup> ↑, CD8 <sup>+</sup> ↓, CD4 <sup>+</sup> /<br>CD8 <sup>+</sup> ↑             | 免疫荧光            |
| Hann SK 等    | 1993 | CD3, CD8 <sup>+</sup> 无显著变化,<br>CD4 <sup>+</sup> ↓, CD4 <sup>+</sup> /CD8 <sup>+</sup> ↓     | 免疫荧光, 流式<br>细胞术 |
| Abder MB 等   | 1992 | CD45RA ↓                                                                                     | 流式细胞术           |

从表中可知,虽然大部分学者倾向分化簇(CD)中 CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> 比率下降,但关于白癜风患者外周血 T 淋巴细胞的确切变化存在较多的分歧,这可能和研究者所选取的观察对象、研究方法以及 T 淋巴细胞的时间生物学效应等因素有关。另外,处于不同病程、病型、病期的白癜风患者 T 细胞变化的表现是不尽相同的。一般来说,外周 CD4<sup>+</sup> 细胞下降多见于病程在 1 年以内的患者,当病程大于 1 年时,外周淋巴细胞则无明显的改变。活动性白癜风,尤其是非节段型患者的外周血中 CD4<sup>+</sup> 细胞显著减少,可溶性白



介素-2受体(SIL-2R)和白细胞移动抑制因子水平却明显升高,尤其是泛发型患者同时还伴有 $CD8^+$ 细胞数量的增加。局限型白癜风由于免疫反应轻微,外周血细胞变化有时并不明显。总之,不同情况下免疫反应的形式和激烈程度是有区别的。由于在白癜风的活检组织中发现皮损边缘及血管、汗腺等附属器周围存在较多单个核细胞浸润,经电镜证实,这些细胞多数为淋巴细胞。因此,有人推测,外周 $CD4^+$ 细胞数量下降是局部 $CD4^+$ 细胞发生细胞迁移和局部集中的结果。

更值得一提的是通过采用流式细胞仪多色标记技术,研究具有HLA I类抗原中,A位点遗传背景相同的白癜风患者的淋巴细胞后发现,外周血中HLA I类限制性黑素抗原Melan A特异性细胞毒性T细胞(CTL)数量显著升高,其数量与疾病的严重程度呈正相关。这种CTL体外还能够杀伤HLA I类限制性相同的黑素瘤细胞。同时,白癜风患者的CTL表面还表达皮肤淋巴细胞相关抗原(CLA),它是一种淋巴细胞的皮肤归巢受体,与淋巴细胞定居于皮肤密切关联。只有当CTL表达CLA,淋巴细胞才有可能归巢至皮肤,并在局部破坏黑素细胞;而缺乏CLA的CTL能够抵御体内的自身反应性,具有免疫耐受力。因此, $CD8^+$ 的CTL介导的细胞免疫反应可能是自身免疫性白癜风中一个重要的终效应机制。

局部组织中的细胞免疫证据:皮肤细胞免疫主要是指由郎格汉斯细胞、 $CD4^+$ 或 $CD8^+$ 淋巴细胞参与,在多种细胞因子或毒素的共同作用下针对靶细胞的特异性免疫应答反应。了解白癜风活检组织中的浸润细胞及其分布形式,将有助于细胞免疫机制的探究。

黑素细胞的分布及破坏:正常黑素细胞主要位于表皮的基底层。应用黑素细胞特异性抗体NKI/beteb做免疫化学染色;发现某些活动性白癜风患者即使是非皮损区的黑素细胞数量也要比正常人少60%左右;围皮损区的黑素细胞数量也要比正常人少60%