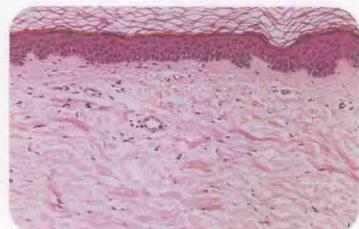


Hypopigmentary Skin Diseases
with Clinical and Histopathological Atlas

色素减退性皮肤病

附临床及病理图谱

常建民 主编



人民軍醫出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

Hypopigmentary Skin Diseases
With Clinical and Histopathological Atlas

色素减退性皮肤病

——附临床及病理图谱

主编 常建民



人民軍醫出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北京

图书在版编目(CIP)数据

色素减退性皮肤病:附临床及病理图谱/常建民主编.一北京:人民军医出版社,2014.11

ISBN 978-7-5091-7975-8

I. ①色… II. ①常… III. ①皮肤色素异常—诊疗—图谱 ②皮肤色素异常—病理学—图谱 IV. ①R758.4-64

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2014)第 244872 号

策划编辑:王久红 焦健姿 文字编辑:张明山 黄维佳 责任审读:陈晓平

出版发行:人民军医出版社 经销:新华书店

通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱 邮编:100036

质量反馈电话:(010)51927290;(010)51927283

邮购电话:(010)51927252

策划编辑电话:(010)51927300—8026

网址:www.pmmmp.com.cn

印、装:三河市春园印刷有限公司

开本:787mm×1092mm 1/16

印张:15.5 字数:207 千字

版、印次:2014 年 11 月第 1 版第 1 次印刷

印数:0001—2500

定价:120.00 元



版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

编著者名单

About the Author

主编 常建民

副主编 杜娟 杨敏 鲍迎秋

编 者 (以姓氏汉语拼音为序)

鲍迎秋	卫生部北京医院皮肤科
常建民	卫生部北京医院皮肤科
程茂杰	第三军医大学西南医院皮肤科
杜娟	北京大学人民医院皮肤科
傅裕	卫生部北京医院皮肤科
高小曼	卫生部北京医院皮肤科
刘琬	卫生部北京医院皮肤科
马东来	北京协和医院皮肤科
石超	上海市皮肤病医院
谭诚	南京中医药大学第一医院皮肤科
王涛	北京协和医院皮肤科
王学民	上海市皮肤病医院
魏爱华	北京同仁医院皮肤科
吴亚桐	卫生部北京医院皮肤科
谢志宏	卫生部北京医院皮肤科
邢媛	北京儿童医院皮肤科
杨敏	卫生部北京医院皮肤科
叶莹	复旦大学附属儿童医院皮肤科
尹晓晴	南京明基医院皮肤科
张秋鹏	卫生部北京医院皮肤科
周勇	中国人民解放军总医院皮肤科
宗文凯	中国医学科学院皮肤病研究所

主编简介

Introduction of Chief Editor



常建民 男,1969年1月生于内蒙古赤峰市喀喇沁旗。1988年考入北京医科大学(现北京大学医学部),1997年毕业,获临床医学(皮肤性病学)博士学位。2001—2003年在英国卡地大学医学院作访问学者。2005年晋升为主任医师。2011年被中国医师协会皮肤性病学分会评为优秀中青年医师,2012年被评为北京市优秀中青年医师。在皮肤病专业核心期刊发表论文200余篇,主编专著《皮肤病理简明图谱》《色素增加性皮肤病》。主要专业研究领域为色素性皮肤病、皮肤病理诊断、女性外阴皮肤病。

内容提要

Summary

编者在广泛收集色素减退性皮肤病病例及临床研究成果的基础上,结合自身的诊治经验和累积资料,详细阐述了37种色素减退性皮肤病的病因、临床特征、病理学特征、诊断、鉴别诊断及治疗等方面的内容,同时配有质量上乘的临床及病理图片。本书内容丰富,图文并茂,可作为皮肤科医师临床工作中的参考工具书。

序

Foreword

色素性皮肤病是皮肤科临床最常见的一类疾病,主要包括色素增加性皮肤病和色素减少性皮肤病。由常建民教授主编的《色素增加性皮肤病》出版后,广泛受到皮肤科临床医师尤其是基层和年轻医师的喜爱与好评。为完善色素性皮肤病的系统总结,常建民教授再次主编的《色素减退性皮肤病》付梓出版,两本专著为姊妹作品,可共同作为我国皮肤色素病方面的重要参考专著和教材。

与色素增加性皮肤病相比,色素减退性皮肤病在临床也不少见,同样会影响患者容貌并带来巨大心理负担。另外,该类疾病部分伴有系统性疾病,部分可为某些疾病的早期表现且易被临床医师忽视,因此,早期准确诊断这类色素减退性皮肤病尤显重要。

作为我国第一部相关专著,编者通过查阅国内外大量书籍及最新文献,系统阐述了37种常见及相对少见的色素减退性皮肤病,对病因、发病机制、临床表现、组织病理学特点、鉴别诊断、治疗和预后等方面进行了全面总结,并配以清晰规范的临床及病理图片,力争做到图文并茂,形象易懂。

参与本书编写的编者大多数是年富力强、好学上进的年轻皮肤科医师,他们也最了解年轻医师的阅读兴趣与需求。作为一名在皮肤色素病领域耕耘数十载的医务工作者,非常欣慰看到我国年轻皮肤科医师的成长与进步,深刻体会本书出版的价值和意义,并愿意向全国同行推荐本书,以推动我国色素性皮肤病诊疗技术的发展。

中国中西医结合学会
皮肤病专业委员会色素病学组组长 许爱娥
杭州市第三人民医院皮肤科

2014年8月

前 言

PREFACE

色素性皮肤病是皮肤科的常见疾病。色素性皮肤病有先天性的，也有获得性的；有原发性的，也有继发性的。色素性皮肤病包括色素增加性疾病、色素减退性疾病，以及既有色素增加又有色素减退性疾病。

笔者 1993 年从北京医科大学（现北京大学医学部）毕业，考取了皮肤病专业研究生，师从朱铁君教授。朱铁君教授多年来一直从事色素性皮肤病的诊治及研究，承蒙教诲，我对色素性皮肤病产生了兴趣。自 1997 年博士毕业 16 年来，我一直在积累这方面的资料，积累了大量的临床及病理图片。2013 年笔者主编出版了《色素增加性皮肤病》一书，受到了国内同行的欢迎。在同行的鼓励下，历时 1 年又完成了《色素减退性皮肤病》的编写。本书中大多数疾病是严格意义上的色素减退性皮肤病，但有少部分疾病从分类上并不属于色素减退性皮肤病，但有皮肤色素减退的表现，为方便临床鉴别，也列入了本书。

非常感谢我的恩师朱铁君教授的指导。感谢杭州第三人民医院许爱娥教授审阅本书并为之作序。书中如有不足和错误，敬请同行专家批评指正。

常建民

卫生部北京医院

2014 年 4 月



目 录

Contents

寻常型白癜风(vitiligo vulgaris)	(1)
节段型白癜风(segmental vitiligo)	(26)
三色白癜风(trichrome vitiligo)	(34)
炎症性白癜风(inflammatory vitiligo)	(37)
晕痣(halo nevus)	(41)
单侧视网膜炎白癜风综合征(Alezzandrini 综合征)(Alezzandrini syndrome)	(48)
原田-小柳综合征(伏格特-小柳-原田综合征)(Vogt-Koyanagi-Harada syndrome)	(51)
斑驳病(piebaldism)	(59)
脱色素痣(nevus depigmentosus)	(64)
伊藤色素减少症(无色素性色素失禁症)(hypomelanosis of Ito)	(76)
树叶状色素减退症(phylloid hypomelanosis)	(80)
白化病(albinism)	(84)
结节性硬化症(tuberous sclerosis complex)	(92)
色素性分界线(pigmentary dermacation lines)	(97)
贫血痣(nevus anemicus)	(103)
Marshall-White 综合征(Marshall-White syndrome)	(107)

获得性色素减少症(acquired hypomelanosis)	(111)
花斑癣(pityriasis versicolor)	(123)
白色糠疹(pityriasis alba)	(127)
进行性斑样色素减退症(progressive macular hypomelanosis)	(134)
糖皮质激素局部注射引起的色素减退(perilesional hypopigmentation after intralesional corticosteroid therapy)	(139)
色素减退型蕈样肉芽肿(hypopigmented mycosis fungoides)	(143)
日光性白斑(solar leukoderma)	(150)
星状自发性假疤(stellate spontaneous pseudoscars)	(153)
特发性滴状色素减少症(idiopathic guttate hypomelanosis)	(158)
老年性白斑(senile leukoderma)	(164)
职业性白斑(occupational leukoderma)	(168)
白色萎缩(atrophy blanche)	(173)
硬化性萎缩性苔藓/lichen sclerosis et atrophicus)	(181)
女阴硬化性苔藓(vulvar lichen sclerosus)	(190)
闭塞性干燥性龟头炎(balanitis xerotica obliterans)	(206)
遗传性对称性色素异常症(dyschromatosis symmetric hereditaria)	(211)
遗传性泛发性色素异常症(dyschromatosis universalis hereditaria)	(217)
色素异常性皮肤淀粉样变(amyloidosis cutis dyschromatica)	(220)
白甲(leukonychia)	(224)
白甲综合征(遗传性白甲)(hereditary leukonychia)	(233)
先天性色素痣皮损处毛发变白(congenital melanocytic nevi associated with poliosis)	(236)

寻常型白癜风

(vitiligo vulgaris)

白癜风(vitiligo)是一种原发性、局限性或泛发性的皮肤黏膜色素脱失性皮肤病。我国古医书中即有白癜风的描述,称为“白癜”“白驳”或“白驳风”。本病较为常见。2012年,Krüger等综述了50篇全球范围内研究白癜风患病率的文献报道,白癜风的患病率在0.06%~2.28%。由北京大学人民医院皮肤科张建中教授牵头组织的全国六城市流行病学调查结果显示,我国白癜风的总患病率为0.553%,推算我国约有800万患者。本病的发病机制目前仍不清楚,对本病发病机制、无创性辅助诊断手段,以及治疗方法的研究一直都是国内外皮肤科学术界探索的热点,且已取得了长足的进展。通常国内外学术界将白癜风分为寻常型和节段型。后者因白斑为一片或数片,沿某一神经节段分布的皮肤区域走行而得名。其临床表现、发病机制、治疗方法及预后与寻常型白癜风均不相同。

【病因及发病机制】

白癜风在临幊上表现为皮肤、毛发及黏膜部位不同程度地色素脱失,病理则显示白斑区黑素细胞和黑色素减少,甚至完全缺如。目前关于黑素细胞缺失的原因还不清楚,关于白癜风发病机制研究学说较多,主要包括自身免疫学说、遗传学说、黑素细胞自身破坏学说、细胞因子缺乏学说、神经化学学说、氧化应激学说,等等。虽然目前单用一种机制很难解释白癜风的发病,但是多项研究显示,自身免疫异常是白癜风发病、黑素细胞缺失的重要因素,此学说已得到学术界广泛认可。首先,白癜风患者确实存在特异性体液免疫和细胞免疫功能异常。研究表明白癜风患者血清中存在针对黑素细胞表面抗原的特异抗体,而且与皮损的面积和活动性相关。Ongenae等研究还表明,白癜风患者血清中有针对MC膜或细胞质内抗原的自身抗体(抗酪氨酸酶抗体、酪氨酸酶相关蛋白1抗体、酪氨酸酶相关蛋白2抗体)。此

外,白癜风除体液免疫功能异常外,细胞免疫功能也存在异常。研究表明活动性皮损周边淋巴细胞浸润明显,皮损周围有CD8⁺的细胞毒T细胞浸润。Palermo等发现白癜风患者血清中存在针对Melan-A、MART1、酪氨酸酶的特异性细胞毒性T细胞反应,这些MC特异的CD8⁺T细胞在体外具有破坏MC能力。Mahmoud等应用流式细胞仪对34例非节段型白癜风患者血清中T细胞进行计数,发现CD25和HLA-DR阳性细胞数在患者中显著升高,表明活化T细胞参与了白癜风的发病。最新研究还发现,中国汉族白癜风患者CD4⁺、CD25⁺调节T细胞(Treg)功能异常与FOXP3的基因多态性相关。李东宁等研究发现,寻常型进展期白癜风患者CD3⁺、CD4⁺水平降低,CD8⁺水平则升高。以上研究均说明细胞免疫异常可能参与白癜风发病。临床研究中也发现白癜风患者发生其他自身免疫性疾病,以及其他自身免疫性疾病病人白癜风的发生较一般人明显增高。白癜风患者血清中还可测到多种器官特异性自身抗体。部分白癜风患者合并有甲状腺功能亢进症、甲状腺炎、糖尿病、恶性贫血、Addison病、斑秃、溃疡性结肠炎、系统性红斑狼疮、皮肌炎等自身免疫相关性疾病等,其中最多见的为甲状腺疾病。以上有关白癜风的免疫异常有助于我们理解为什么临幊上可使用皮质类固醇激素、新型免疫抑制药、光疗等具有免疫抑制作用的方法治疗白癜风。此外,除了免疫异常机制以外,有关自噬、氧化损伤在启动白癜风免疫异常中的作用也成为研究热门,此方面的研究有望为白癜风治疗提供新思路。

【临床特征】

寻常型白癜风可发生于全身任何部位,表现为皮肤变白,可伴有局部毛发部分或全部变白,除患处皮肤变白外,局部无脱屑和萎缩等变化,白斑多无症状。少数患者初发白斑的边缘有一条稍隆起的炎症性暗红色斑,可持续数周。黏膜和掌跖部位亦可累及。白癜风最好发于光暴露部位,以及易受摩擦和外伤的部位,如头面部、手足、腕肘膝部、腰骶部、皱襞部及皮肤黏膜交界处。白癜风的好发部位提示白癜风发病与暴晒、外伤、摩擦及局部刺激有关。多数白癜风患者春夏两季发病或病情加重,冬季减轻或停止发展。白癜风完全自愈者很少,有不少患者愈后可复发,目前认为白癜风是一种慢性进行性发展的疾病。白癜风患者白斑脱色的程度、面积、进展速度因人而异,差异较大。

根据寻常型白癜风皮损分布类型、部位、面积等可将寻常型白癜风分为局限型(图1-1)、散发型(图1-2)、泛发型(图1-3)和肢端型(图1-4)四个亚型。局限型是指白斑局限于某一部位;散发型为散在、多发性白斑,多对称分布,总白斑面积不超过体表面积的50%;泛发型为白斑泛发全身,累及体表面积50%以上;肢端型则指白斑主要分布于肢端和面部。

根据患者病情进展情况可将白癜风分为进展期(图1-5)和稳定期(图1-6)。进展期判定标准可参考以下几点:

1. 白癜风活动程度积分(vitiligo disease activity score, VIDA)

- (1)最近6周内出现新皮损或原皮损扩大+4。
- (2)最近3个月内出现新皮损或原皮损扩大+3。
- (3)最近6个月内出现新皮损或原皮损扩大+2。
- (4)最近1年内出现新皮损或原皮损扩大+1。
- (5)至少1年内稳定0。
- (6)至少1年内稳定且有自发色素再生-1。

总分大于1分,提示最近1年内出现新皮损或原皮损扩大,即为进展期。

2. 参考Woods灯下表现 Woods灯下白斑面积超过自然光下白斑面积为进展期(图1-8),小于或等于自然光下白斑面积为稳定期。

3. 有同形反应者(图1-7)为进展期 白癜风的临床分期、分型非常重要,有助于治疗方案的选择及疗效评价的判定。

【组织病理学特征】

白斑区表皮黑素细胞及黑素颗粒明显减少或缺乏,在较早的炎症期可观察到真皮内淋巴细胞和组织细胞浸润。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断 目前白癜风的诊断尚无标准方法,主要依靠病史、临床表现及自然光和紫外线下(伍德灯)宏观观察,并排除其他色素减退性疾病。近年来其他非侵入性辅助检查包括色度仪、皮肤镜、共聚焦激光扫描显微镜也开始用于白癜风的辅助诊断,但是临床价值还有待判定,并且必须结合病史和临床表现综合考虑,尚不

能作为白癜风的确诊手段。

2. 鉴别诊断 白癜风在临幊上还要与其他先天性和获得性色素减退皮肤病相鉴别。

(1)无色素痣:为出生或出生后不久发生,临幊表现为境界清楚的色素减退斑而非色素脱失斑,而且损害稳定,持续终生。

(2)贫血痣:为一局限性色素减退斑,一般单侧分布或局限在某一部位,出生后或出生后不久发生,以后皮损本身很少继续扩大,形状不变,用力摩擦皮损处不发红,玻片压诊后皮损边缘更模糊不清。

(3)斑驳病:皮损于出生时即有,最常见于额部,合并有白发,白斑呈三角形或菱形。白斑中常有点状正常色素岛,手足很少受累。

(4)特发性滴状色素减退:表现为多发境界清楚的圆形或多角形白斑,直径2~8mm,常见于前臂及小腿伸侧,随年龄增加而数目增加,白斑本身很少变化。

(5)炎症后色素减退:患者有原发疾病史,如湿疹皮炎、银屑病、副银屑病等,色素减退局限在原发疾病皮损部位,一般为暂时性,能自行消退。

此外白癜风还应与花斑癣、单纯糠疹、进行性斑状色素减少症、麻风病、结缔组织病、梅毒及色素减退性蕈样肉芽肿等引起的色素减退鉴别,要根据病史、临床表现、组织病理、真菌学和细菌学检查加以鉴别。

【治疗】

1. 白癜风治疗目的 控制皮损的发展,促进白斑复色。

2. 白癜风的治疗原则 早诊断、早治疗,坚持规律长期的综合治疗。

3. 白癜风的治疗方法 近年发展很快,目前除了传统的光化学疗法、局部或系统用糖皮质激素、氮芥酒精及中医中药等治疗方法外,还可选择外用钙调神经磷酸酶抑制药(如他克莫司软膏、吡美莫司乳膏)、维生素D₃衍生物(钙泊三醇软膏、他卡西醇软膏等),以及各种新的光疗方法,如窄谱中波紫外线、高能紫外光、308nm准分子激光、准分子光、氦氖激光等。

(1)对于稳定期、皮损面积较小的患者还可采用自体表皮移植、自体非培养表皮细胞悬液移植及培养的黑素细胞悬液移植等外科方法。

(2)毛发移植对眼睑和眉毛白癜风有效。



(3) 美容性文身可用于稳定期的局限型白癜风，尤其是黏膜部位。

(4) 暴露部位必要时可用遮盖剂。

(5) 在治疗方法的选择上要根据患者年龄、皮损面积和部位、临床分型、分期及病程等因素综合考虑，具体可参见中国中西医结合学会皮肤性病专业委员会色素病学组《白癜风治疗共识(2009版)》(见本章附录)。鉴于目前尚没有任何一种方法对白癜风有特效，建议采用联合的治疗方法。

(6) 补充B族维生素，维生素E，叶酸，锌剂，钙剂等可能对患者治疗有一定帮助。

(7) 要检查患者有无伴发其他自身免疫疾病，建议做血液检查：甲状腺功能和抗体、抗核抗体及其他器官特异性抗体、快速血糖、包括恶性贫血指标的血细胞计数、辅助性T细胞亚群。

(8) 在治疗的同时还要提醒患者避免各种可能引起白癜风病情加重和复发的诱因，如精神紧张、外伤、摩擦、暴晒及接触化学脱色剂等因素。

4. 治疗注意以下事项 ①进展期外用糖皮质激素治疗面积应<10%；应慎用有刺激性的外涂药，如补骨脂素、氮芥等。②儿童白癜风使用激素、光疗及光化学疗法应慎重。③对多种治疗无效，白斑面积>80%的患者，可以推荐脱色治疗(治疗前须获患者知情同意)。④注意不同治疗方法的局部或全身不良反应。

附 白癜风治疗共识(2009版)

中国中西医结合学会皮肤性病专业委员会色素病学组

本指南以中国中西医结合学会皮肤性病专业委员会色素病学组制订的白癜风治疗共识修改稿(2005版)为基础，经色素病学组委员及国内相关专家讨论制定。参加起草及讨论的成员(按姓氏汉语拼音排列)：常建民、杜娟、傅雯雯、高天文、李春英、柳曦光、乔树芳、秦万章、涂彩霞、温海、许爱娥、叶庆俊、赵广、周春英、朱光斗、朱铁君。

白癜风治疗目的是控制皮损的发展，促进白斑复色。

一、选择治疗措施时主要考虑因素

1. 病期：分为进展期和稳定期。进展期判定标准参考 VIDA积分：近6周内出现新皮损或原皮损扩大(+4分)；近3个月内出现新皮损或原皮损扩大(+3分)；近6个月内出现新皮

损或原皮损扩大(+2分);近1年内出现新皮损或原皮损扩大(+1分);至少1年内稳定(0分);至少1年内稳定且有自发色素再生(-1分)。总分>1分为进展期,>4分为快速进展期。

2. 白斑面积(占体表面积):1级为轻度,<1%;2级为中度,1%~5%;3级为中重度,6%~50%;4级为重度,>50%(手掌面积为体表面积的1%)。

3. 型别:分为寻常型和节段型。寻常型又分为局限型:面积为1级,局限于一个解剖区;散发型:面积为2~3级,多个解剖区;泛发型:面积为4级(或>50%);肢端型。

4. 部位:面部复色效果好,口唇、手足部位复色效果差。

5. 年龄:分为成人和儿童白癜风。疗效儿童好于成人。

6. 病程:早期疗效好,病程长治疗效果相对较差。

二、治疗原则

(一)进展期白癜风

1. 寻常型:①局限型:可外用糖皮质激素(简称激素)或钙调神经磷酸酶抑制剂(他克莫司、吡美莫司)等,也可外用低浓度的光敏药,如浓度<0.1%的8-甲氧沙林(8-MOP);局部光疗可选窄谱中波紫外线(NB-UVB)、308 nm准分子激光及准分子光、高能紫外光等。②散发型、泛发型和肢端型:中医中药、免疫调节剂,VIDA积分>3分考虑系统用糖皮质激素。光疗及局部外用药治疗参考进展期局限型。

2. 节段型:参考进展期局限型治疗。

(二)稳定期白癜风

1. 寻常型:①局限型:外用光敏剂(如呋喃香豆素类药物8-MOP等)、激素、氮芥、钙调神经磷酸酶抑制剂、维生素D3衍生物等;自体表皮移植及黑素细胞移植;局部光疗参考进展期局限型或光化学疗法。②散发型、泛发型和肢端型:光疗或光化学疗法,如NB-UVB,PUVA等;中医中药;自体表皮移植或黑素细胞移植(暴露部位或患者要求的部位)。局部外用药治疗参考稳定期局限型。

2. 节段型:自体表皮移植或黑素细胞移植,包括自体表皮片移植,微小皮片移植,刃厚皮片移植,自体非培养表皮细胞悬液移植,自体培养黑素细胞移植等。其他参考稳定期局限型治疗。

三、治疗细则

(一)激素治疗

1. 局部外用激素:适用于白斑累及面积<10%的进展期皮损。超强效或强效激素,可连续外用1~3月或在专科医师的指导下使用,或予强弱效或弱中效激素交替治疗。弱效激素效

果相对较差,强效激素效果相对较好。成人推荐外用强效激素。如果连续外用激素治疗3~4月无复色,则表明对激素治疗疗效差,需更换为其他局部治疗方法。

2. 系统用激素:主要适用于泛发性进展期白癜风患者。口服或肌内注射激素可以使进展期白癜风尽快趋于稳定。成人进展期白癜风,可小剂量口服泼尼松 $0.3\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$,连服1~3个月,无效中止。见效后每2~4周递减5mg,至隔日5mg,维持3~6个月。或复方倍他米松1ml,肌内注射,每20~30天1次,可用1~4次。

(二)光疗及光化学疗法

1. 局部光疗:NB-UVB每周治疗2~3次,按说明书要求根据不同部位选取不同的初始治疗剂量,或者在治疗前测定最小红斑量(MED),起始剂量为最小红斑量的70%。下一次的照射剂量视前次照射后出现红斑反应情况而定:如未出现红斑或红斑持续时间<24小时,治疗剂量提高10%~20%,直至单次照射剂量达到 3.0 J/cm^2 (Ⅲ型、Ⅳ型皮肤)。如果红斑超过72小时或出现水疱,治疗时间应推后至症状消失,下次治疗剂量降低10%~20%。如果红斑持续24~72小时,应维持原剂量继续治疗。308nm单频准分子光、308nm准分子激光:每周治疗2~3次,治疗起始剂量及下一次治疗剂量调整可参考NB-UVB。氦氖激光:每一治疗点的能量为 3.0 J/cm^2 ,每周治疗1~2次。高能紫外光:根据皮肤类型测定最小红斑量,治疗剂量一般为最小红斑量的2~4倍,面颈部等皮肤薄嫩部位首次治疗剂量应低于2倍最小红斑量,以后治疗可根据红斑及复色情况上下调整剂量10%~20%。每周治疗2~3次。

2. 全身光疗:每周治疗2~3次,初始剂量及下一次治疗剂量调整与局部NB-UVB类同。NB-UVB比PUVA治疗方便,治疗后眼睛不需要遮光保护,光毒性反应少。对NB-UVB治疗无效的患者,可换用PUVA治疗。关于NB-UVB最大安全累积剂量尚无确切的数据,目前文献中白色人种最长治疗时间为15个月,治疗次数为133次,累积剂量为 246 J/cm^2 。一项治疗指南认为NB-UVB最少应治疗6个月,如果效果理想,可以接受长达2年的治疗。但经过第一年的治疗后,患者应休息3个月再治疗。

3. 局部光化学疗法:对于局限性白癜风,局部外涂呋喃香豆素类药物(8-MOP、补骨脂酚等)+日晒是一种疗效好,实用性强的治疗选择,可以用于成人和5岁以上儿童。白斑累及体表面积<10%的患者:每天在白斑处涂以呋喃香豆素类药物,30分钟以后日晒,每天白斑部位在上午10点到下午4点日晒白斑部位15~20分钟。肤色较白的人开始时每天日晒5~10分钟,2周后,如果局部没有淡红斑出现,每天日晒时间增加到35~45分钟。白斑累及体表面积<20%的患者:每天在白斑部位涂以呋喃香豆素类药物,涂药后30分钟局部照射UVA,UVA开始剂量 $1\sim2\text{ J/cm}^2$,以后每次增加 $0.25\sim0.5\text{ J/cm}^2$ 。每周治疗2次。出现淡红斑后,剂量不再增加,维持红斑量。

4. 口服光化学疗法:适用于白斑累及体表面积 $> 20\%$ 的患者,对NB-UVA及外用PUVA治疗抵抗的患者,年龄 > 12 岁的患者。治疗方法:UVA照射前1.5小时口服8-MOP 0.3~0.4mg/kg, UVA开始剂量 $1\sim 2 \text{ J/cm}^2$,以后每次增加 $0.25\sim 0.5 \text{ J/cm}^2$,直至淡红斑出现。UVA的剂量应始终维持在最小红斑出现量。每周治疗2次,不能连续2天治疗。口服8-MOP后在室内室外均应戴防UVA眼镜18~24小时,外出使用防晒剂,避免日晒。

5. 光敏药物:①外用补骨脂素、煤焦油制剂等。②中药光敏药:补骨脂、白芷、无花果等。禁用:妊娠期、哺乳期妇女,糖尿病、肝肾功能异常者,白内障,光敏者,皮肤癌,外阴部位,对补骨脂素过敏或不耐受者。

(三)移植治疗:适用于稳定期白癜风患者,尤其适用于局限型和节段型白癜风患者,其他型别白癜风的暴露部位皮损也可以采用。治疗需考虑白斑的部位和大小,进展期白癜风及瘢痕体质患者为移植禁忌证。常用的移植方法包括:自体表皮片移植,微小皮片移植,刃厚皮片移植,自体非培养表皮细胞悬液移植,自体培养黑素细胞移植,单株毛囊移植等。自体表皮片移植操作简单可行,疗效较好。移植治疗与光疗联合治疗可提高临床疗效。

(四)免疫抑制剂:外用钙调神经磷酸酶抑制剂包括他克莫司软膏及吡美莫司乳膏。治疗时间为3~6个月,复色效果最好的部位是面部和颈部。黏膜部位和生殖器部位也可以使用。无激素特别是强效激素引起的副作用,但要注意增加局部感染如毛囊炎等。

(五)维生素D3衍生物:外用卡泊三醇及他卡西醇可用于治疗白癜风,每日2次外涂。维生素D3衍生物可与窄谱UVB、308nm准分子激光、PUVA等联合治疗。也可以与外用激素和钙调神经磷酸酶抑制剂联合治疗。局部外用卡泊三醇或他卡西醇可增强窄谱UVB治疗白癜风的疗效。卡泊三醇或他卡西醇结合补骨脂素+日光照射的治疗效果优于单纯使用卡泊三醇或他卡西醇。与PUVA联合使用,尤适用于单用PUVA无效的手足皮损。

(六)中医中药:辨病结合辨证:分为进展期和稳定期2个阶段,形成与之相对应的四个主要证型(风湿郁热证、肝郁气滞、肝肾不足证、瘀血阻络证)。进展期表现为风湿郁热证、肝郁气滞,稳定期表现为肝肾不足证、瘀血阻络证。儿童常表现为脾胃虚弱。治疗上进展期以驱邪为主,疏风清热利湿,疏肝解郁;稳定期以滋补肝肾、活血化瘀为主,根据部位选择相应引经药。

(七)脱色治疗:主要适用于白斑累及面积 $> 95\%$ 的患者。已经证实对复色治疗的各种方法抵抗,在患者要求下可接受皮肤脱色。常用脱色剂:20%莫诺苯宗(氢醌单苯醚),每日2次,连用3~6周;也可用20%4-甲氧基苯酚乳膏(对苯二酚单甲醚)。开始用10%浓度的脱色剂,以后每1~2个月逐渐增加浓度。每天两次,先脱色曝光部位再脱色非曝光部位,1~3月出现临床疗效。注意减少皮肤对脱色剂的吸收,身体擦药后2~3小时禁止接触他人皮肤。

(八)遮盖疗法:用于暴露部位皮损,采用含染料的化妆品涂搽白斑,使颜色接近周围正常

