

UVA1 光疗法在部分皮肤病中的应用现状

王丽英 常宝珠 郑家润

长波紫外线 1 (UVA1, 波长 340 ~ 400 nm) 光疗法是 1992 年开始应用于皮肤科临床的一种较新的光疗法。与传统的长波紫外线补骨脂素 (PUVA) 以及中波紫外线 (UVB) 光疗法相比, UVA1 不仅具备深穿透性, 而且无补骨脂素相关不良反应和光毒反应。皮肤科学者已在多种以往应用传统 PUVA 和 (或) UVB 疗法的皮肤疾患中进行了 UVA1 疗效的大量临床研究, 结果显示 UVA1 光疗法对特应性皮炎、硬斑病、蕈样肉芽肿等多种皮肤 T 细胞介导的疾病有效^[1]。其作用机制仍不明确, 可能与其对人体皮肤的免疫调节效应, 以及表皮和 (或) 真皮细胞群功能的改变有关。

一、UVA1 治疗的一般原则

(一) 照射方法: 所有患者治疗前预先在非暴露部位测定 UVA1 最小红斑量 (MED)。MED 定义为引起照射部位 24 h 后刚可察觉红斑的剂量。目前单次照射剂量和照射次数的选择仍无明确的标准, 一般根据患者病情、治疗后的反应、累积照射剂量以及各治疗中心的经验进行选择。常采用的单次照射剂量有 20、30、60、100 和 130 J/cm², 通常每周连续照射 5 d, 连续 2 ~ 6 周, 总照射次数 10 ~ 30 次。单次照射剂量较大而 MED 低于所用照射剂量者, 一般先以 MED 照射, 此后逐渐增加照射剂量直至达到预定值^[2]。为维持疗效, 避免快速复发, 连续治疗 15 次左右症状控制后, 可采用小剂量 UVA1 或窄谱 UVB (311 nm) 照射维持疗效^[3]。

(二) 禁忌: 年龄 18 岁以下; 对 UVA 和 (或) UVB 高度敏感者; 服用光敏感药物者; HIV 感染者; 自身免疫性疾病患者; 皮肤肿瘤患者; 孕期或哺乳期妇女; 合并心血管疾病的患者^[4]。

作者单位: 210042 南京, 中国医学科学院、中国协和医科大学皮肤病研究所

二、特应性皮炎

到目前为止外用或系统应用糖皮质激素仍是治疗特应性皮炎 (AD) 急性发作的主要药物, 鉴于环孢素和干扰素等意图调节 AD 患者免疫功能的药物不良反应较大, 寻找糖皮质激素替代疗法的过程中光疗日益受到重视。1948 年, Nexman 发现以碳弧灯为光源的紫外线 (UV) 照射可以显著改善 AD 症状。进而研究证实, UVA、UVB 或者 UVA-UVB 均可有效治疗 AD, 并且 UVA-UVB 光疗法较单纯 UVB 照射更为有效, 提示 UVA 的治疗效应可能更优于 UVB^[3,5]。

Krutmann 等^[6] 1992 年证实大剂量 UVA1 (130 J/cm²) 照射 10 ~ 15 次可以有效治疗急性加重的 AD。随后的一项随机多中心研究中, Krutmann 等^[4] 进一步将大剂量 UVA1 照射与外用糖皮质激素, UVA-UVB 光疗法治疗重症 AD 的疗效进行了比较, 发现接受治疗 10 d 后, 3 组 Costa 评分均下降, 而大剂量 UVA1 照射 (130 J/cm² 共 10 次) 较 0.5% 氟龙霜剂 ($P < 0.002$) 或 UVA-UVB 光疗法 (平均最大照射剂量 UVB 33 mJ/cm², UVA 6.8 J/cm²) ($P < 0.0001$) 下降程度更为显著。同时, 与 UVA-UVB 光疗法相比, 大剂量 UVA1 可使患者血清嗜酸阳离子蛋白水平 ($P < 0.05$) 和嗜酸粒细胞数目 ($P < 0.01$) 显著下降, 其下降幅度虽也强于 0.5% 氟龙, 但两者间差异无显著性。作者认为, 大剂量 UVA1 治疗 AD 的疗效显著优于 UVA-UVB 光疗法, 至少与外用氟龙相当。

AD 皮损好发于汗腺数目较多的肘窝、腘窝等身体屈侧部位, 加之大剂量 UVA1 照射时红外线的热效应, 治疗中常伴汗液分泌增加, 而汗液刺激也是 AD 加重的诱因之一, 提示, 去除治疗中汗液增加的不利因素, UVA1 的疗效可能得到进一步增强。近年来一种称为 UVA1 冷光的新型 UVA1 光疗仪已大量

生产, 它配有特殊滤光片, 100% 阻挡 530 nm 以上的光线, 同时增加了冷却系统, 使红外线带来的热效应大大降低。1999 年 von Kobyletzki 等^[5] 将中等剂量 UVA1 冷光与中等剂量 UVA1 以及 UVA-UVB 光疗法治疗重症 AD 的疗效进行比较, 治疗 3 周后, 两个 UVA1 照射组 (累积剂量 750 J/cm²) SCORAD 评分均显著下降, UVA1 冷光组 (85.4%) 较 UVA1 组 (77.3%) 更为显著。UVA-UVB 组 (平均最后照射剂量 UVB 0.29 ± 0.03 J/cm², UVA 7.9 ± 0.4 J/cm²) SCORAD 评分虽也降低, 但下降幅度显著低于 UVA1 照射组。各组治疗后 4 周随访, UVA1 治疗组的缓解期长于 UVA-UVB 组。治疗过程中 3 组因疗效不满意或其他不良反应终止治疗的患者数分别占: UVA1 冷光组 4%, UVA1 组 12%, UVA-UVB 组 20%。因此从疗效和不良反应等方面考虑, UVA1 冷光均优于 UVA1 照射。

UVA1, 尤其是 UVA1 冷光作为一种较新的 AD 治疗方法已备受皮肤科临床医师的关注, 目前主要采取两种照射剂量: 大剂量和中等剂量, 至今未发现严重不良反应。但体外细胞培养以及动物模型研究均已表明 UVA 照射可能与光老化、皮肤肿瘤及黑色素瘤形成相关。因此寻找最佳 UVA1 有效治疗剂量, 在可能的范围内使不良反应的发生限制于最小已成为目前 UVA1 治疗中亟待解决的问题。

Kowalczick^[7] 认为中等剂量 UVA1 (50 J/cm² 共 15 次) 显著优于小剂量 UVA1 (10 J/cm² 共 15 次)。Tzaneva 等^[2] 采用双侧对照方法对大剂量 (80 ~ 130 J/cm²) 和中等剂量 (40 ~ 65 J/cm²) UVA1 照射治疗 10 例重症泛发性 AD 的疗效进行了比较。临床改善情况大剂量 UVA1 略优于中等剂量, 但两者间差异无显著性。随访期间, 二者治疗后的复发时间和强度也相同。除单次照射剂量以外, 治疗过程中照射总数的选择也

存在争议。有研究表明,照射次数在 10 次以内,临床严重度积分呈进行性下降,继续增加照射次数时严重度积分无明显变化^[2,4]。但 von Kobyletzki 等^[5]认为,UVA1 连续照射 3 周可使 SCORAD 持续性下降。综合当前 UVA1 光疗的治疗效果、花费、操作是否方便以及光老化和致癌性等远期不良反应诸多方面考虑,越来越多的光治疗学者倾向于选用中等剂量照射方案治疗 AD,并且认为对大多数患者而言,10 次照射即可达到满意的疗效。

三、硬皮病

局限性硬皮病或称硬斑病,发病机制尚不清楚,可能是在血管内皮细胞损伤、机体免疫调节和胶原合成异常等多种因素共同作用下,导致胶原 I 和 III 合成增加,成纤维细胞中胶原酶 I 活性下降,最终导致胶原聚集,其中 T 细胞和真皮成纤维细胞之间的相互作用可能在局限性硬皮病发病中起到重要作用^[8]。近年来的研究又发现局限性硬皮病皮损真皮中 CD34⁺树突细胞选择性显著下降,推测后者可能参与了成纤维细胞活性调节和胶原的形成过程,是局限性硬皮病发病过程中的重要靶细胞^[9]。局限性硬皮病治疗通常可根据病情酌情选用青霉素、D-青霉胺、抗疟药、环孢素、干扰素以及局部或系统应用糖皮质激素等药物,但常难以获得满意疗效。这也正是皮肤科学者将已知具有免疫调节作用的各种光疗法引入局限性硬皮病治疗领域的原因。

UVA1 可通过诱导 T 细胞凋亡使皮肤中浸润 T 细胞数目下降。体外实验还表明,UVA1 可上调培养的人真皮成纤维细胞中胶原酶 I 表达,胶原酶 I mRNA 水平的上升呈 UVA1 剂量依赖性,用于 AD 治疗的最大 UVA1 剂量(累积剂量)可使其达到峰值。同时体内试验发现人体皮肤经小剂量 UVA1 照射后,真皮成纤维细胞中胶原酶 I mRNA 也呈中等或大量表达^[10]。由此推断,UVA1 照射可能会通过免疫调节作用和增加胶原酶 I 的表达使局限性硬皮病情缓解。

近年来多位学者分别对不同剂量 UVA1 治疗局限性硬皮病的疗效进行了

观察。1997 年 Stege 等^[10]以大剂量 UVA1 (130 J/cm² 共 30 次)和小剂量 UVA1 (20 J/cm² 共 30 次)分别治疗 10 例和 7 例局限性硬皮病患者。照射方法为每周 4 次、连续 5 周,此后每周 2 次、连续 5 周照射患处。所有接受大剂量 UVA1 治疗的患者临床明显好转,表现为皮损变软,厚度下降,弹力增加,其中 4 例患者皮损完全消退。而 7 例接受小剂量照射的患者,超声显示皮损厚度仅轻度下降,5 例临床无任何改善,无 1 例患者的皮损可完全消退。作者提出大剂量 UVA1 治疗局限性硬皮病有效且优于小剂量 UVA1。同时发现,与照射前相比,大剂量 UVA1 照射后皮损中胶原酶 I mRNA 的表达升高 20 倍。但 Kerscher 等^[11]以小剂量 UVA1 (20 J/cm² 共 30 次)治疗 20 例局限性硬皮病,每周 4 次、连续 6 周,此后每周 1 次、连续 6 周,临床、超声及组织病理检查为疗效评价标准,18 例获得显著改善。因此小剂量 UVA1 治疗局限性硬皮病可取得较好疗效。随后 Gruss 等^[12]采用原位杂交和免疫组化方法证实小剂量 UVA1 照射可以诱导局限性硬皮病局部皮损中胶原酶 I mRNA 和蛋白水平的表达。Camacho 等^[9]以中等剂量 UVA1 [30 J/(cm²·d),每周 3 次,连续 10 周]照射 7 例局限性硬皮病患者局部皮损,所有患者皮损硬化程度均获显著改善,但萎缩程度无变化。1 例线状硬皮病患者治疗后关节功能恢复正常。治疗后随访 6 到 9 个月,病情无进一步好转但亦无恶化。免疫组化显示治疗后皮损区 CD34⁺树突细胞显著增加。由上可见,UVA1 治疗局限性硬皮病疗效肯定,但对最佳治疗剂量的选择、缓解期的长短等问题尚无定论。

UVA1 治疗系统性硬皮病的报道较少。Morita 等^[13]曾采用中等剂量 UVA1 (60 J/cm²/d) 治疗 4 例系统性硬皮病患者的前臂皮损,经 9 ~ 29 次照射后,所有患者治疗区的硬化皮损明显软化,关节主动活动指数、皮肤弹性、皮温及组织病理变化等临床指标也获得显著改善。作者认为与传统 PUVA (平均治疗 50 次)治疗系统性硬皮病 4 ~ 5 个月才能显效相比,中等剂量 UVA1 在 30 次照射以内即可达到良效,并且可每天连续进行,总的治疗时间缩短至 1 ~ 1.5

个月,因此更具优势。

四、蕈样肉芽肿

蕈样肉芽肿(MF)是一种低度恶性的 T 淋巴细胞淋巴瘤,以恶性 T 淋巴细胞浸润表皮和真皮为特征。早期 MF 的标准治疗方案为 PUVA。但病情进展后 PUVA 疗效降低,虽与维 A 酸或干扰素 α-2a 合用可增强疗效,但这些药物的不良反应限制了应用范围。不能耐受口服补骨酯素或皮损非常浅表的 MF 患者,UVB 也可作为治疗选择,但对于较厚的皮损,UVB 因穿透深度不够而难以达到治疗效果。UVA1 光疗法不仅没有补骨酯素相关的不良反应和光毒性反应,还可穿透至真皮,直接作用于 MF 细胞和真皮乳头血管中的循环细胞^[1]。

近期 Zane 等^[1]对 13 例 MF 患者进行了大剂量 UVA1 光疗法的安全性和有效性研究。其中 8 例为 I B 期(斑片或斑块皮肤面积 10%以上),4 例为 II B 期(肿瘤期皮损),1 例为 III 期(白细胞缺乏性红斑)。照射方法为每次 100 J/cm²,每周连续 5 次,皮损完全消退,或部分缓解后连续 5 次无进一步改善则停止治疗。4 例因部位特殊(会阴 2 例,臀间 1 例,腋窝 1 例)不能进行 UVA1 照射的皮损设为对照,其中 1 例 I B 期,2 例 II B 期,1 例 III 期。11 例接受 UVA1 照射的皮损临床和组织病理均获得完全改善,2 例(1 例 I B 期,1 例 II B 期)部分缓解。对照皮损治疗结束时无消退。UVA1 累积照射剂量(2148.5 ± 752.1)J/cm²,照射次数(21.9 ± 7.2)次。所有患者均对治疗具有较好的耐受性。与治疗前相比,以流式细胞仪测定皮损和外周血淋巴细胞亚型发现,皮损处浸润的 CD2⁺,CD3⁺,CD4⁺,CD5⁺,CD45RO⁺,CD7⁺,或 CD8-T 淋巴细胞在治疗结束时消失,CD4⁺/CD45RO⁺和 CD4⁺/CD95⁺循环 T 淋巴细胞数目显著下降。治疗结束后随访(7.2 ± 2.4)个月,7 例病情稳定,4 例在 3 个月内复发,继续以 UVA1 治疗仍有效。作者认为大剂量 UVA1 治疗 MF 至少与 PUVA 同样有效,但考虑对其远期不良反应了解不够和昂贵的治疗费用,建议仅在斑片和结节期 MF 患者不能耐受 PUVA 治疗时使用。而 Plettenberg 等^[14]对 3 例 I A(斑片或斑块

皮肤面积 < 10%) 和 I B 期 MF 患者采用了大剂量 (130 J/cm²/d) 或中等剂量 (60 J/cm²/d) UVA1 照射的方法, 发现两种剂量在治疗 3 ~ 5 次后都可获得显著改善, 16 ~ 20 次后皮损完全消退。von Kobyletzki 等^[15]也以中等剂量 UVA1 冷光 (60 J/cm², 每周 5 次, 连续 3 周) 治疗 1 例 PUVA 和体外光化学方法治疗无效的快速进展 III 期 MF 患者, 1 周内红斑、瘙痒和脱屑等症状显著减轻, 3 周后皮损完全消退。随访 8 周, 病情仍保持稳定。因此, 有作者基于 AD 等其他良性 T 细胞浸润疾病常需较大剂量才能控制病情, 认为 UVA1 减少真皮中浸润恶性 T 细胞数目的剂量可能低于正常的 T 细胞, 相关研究正在进行中^[14]。

五、其他皮肤病

(一) 癩痕疙瘩与增生性癩痕: 由大剂量 UVA1 有效治疗局限性硬皮病得到启发, Cosman 等^[16]以 130 J/cm² UVA1, 每周 4 次, 连续 6 周治疗 1 例病史 17 年癩痕疙瘩患者, 第 3 周即出现显著疗效, 6 周后皮损明显变平、软。组化染色显示皮损区治疗后胶原和弹力纤维结构恢复正常。此后, Hannuksela-Svahn 等^[17]以 UVA1 100 J/cm², 每周 3 次, 连续 5 到 6 周, 治疗 3 例患者, 2 例癩痕组织变软, 皮损大小均无改变。作者认为疗效低于 Cosman 等的原因可能与 UVA1 照射剂量及癩痕厚度的差异有关。目前尚缺乏 UVA1 治疗癩痕疙瘩的大样本随机对照实验, 对其是否可增强皮损内注射或外科切除等常规治疗方法的疗效以及疗效持续时间还需进一步探讨。Hannuksela-Svahn 等建议 UVA1 光疗法可试与其他疗法联用以降低 UVA1 照射剂量或者在皮损形成早期使用。

(二) 斑块状副银屑病: 为慢性炎症性皮肤病, 病因不明。按皮损大小分为大斑块状 (直径 > 5 cm) 和小斑块状 (直径 < 5 cm)。除外用糖皮质激素外, PUVA 和 UVB 疗法是最常用的治疗方法。2000 年 Kreuter 等^[18]首次采用 UVA1 冷光 (100 J/cm², 每周 5 次, 连续 3 周) 治疗 1 例小斑块状患者, 3 周后皮损基本消退, 治疗后 6 个月无复发。建议在患者不能耐受 UVB、PUVA 等疗法或上

述治疗无效时采用 UVA1 光疗法。

(三) 特发性毛囊黏蛋白病: 目前认为其属于副肿瘤甚至是皮肤 T 细胞淋巴瘤的前期表现, 组织病理与 MF 相似之处在于均表现为皮肤显著的淋巴细胞浸润。Kobyletzki 等^[19]报道 1 例 26 岁特发性毛囊黏蛋白病患者, 外用糖皮质激素以及 UVA/UVB 光疗法临床均无显著改善, 以 60 J/cm² UVA1 冷光, 每周 5 次, 1 周内瘙痒性丘疹数目显著减少, 3 周后, 皮损完全消退, 随访 3 个月无复发。作者认为与仅有短暂疗效的外用糖皮质激素相比, UVA1 光疗法有着更好的应用前景。

(四) 泛发性肥大细胞增多症: 目前尚无特效治疗方法, PUVA 可用于缓解症状。Stege 等^[20]报道以大剂量 UVA1 (130 J/cm²) 每周 5 次, 连续 2 周治疗 4 例严重的泛发性肥大细胞增多症疗效显著, 其中 2 例伴有腹泻和头痛的系统症状, 1 例骨髓中发现肥大细胞过度浸润。3 次照射后, 所有患者皮肤瘙痒缓解, 治疗结束后, 系统症状消失, 24 h 尿组胺含量降至正常, 骨髓中肥大细胞数目也呈持续性下降。随访 23 个月无 1 例复发。

(五) 慢性硬化性移植物抗宿主病: 目前的治疗主要包括系统应用环孢素、硫唑嘌呤、糖皮质激素等免疫抑制药物。如果损害仅限于皮肤, PUVA 和体外光化学治疗也可作为选择之一。Grundmann-Kollmann 等^[21]报道 1 例患者, 初以环孢素和糖皮质激素联合治疗无效, 后改以糖皮质激素联合麦考酚酸酯 (2 g/d), 肢端硬化仍呈进行性加重, 并且出现关节活动障碍。经 UVA1 照射 (20 J/cm², 每周 4 次, 连续 4 周, 继以每周 2 次, 连续 7 周) 联合麦考酚酸酯 (2 g/d) 治疗后 6 周, 皮损区组织学和超声检查均接近正常皮肤, 麦考酚酸酯减量至 1 g/d。随访 9 个月未见复发。

六、结语

UVA1 光疗法作为一种较新的光学疗法已在多种 T 细胞介导的炎症性皮肤病中取得了很好的疗效, 为临床医生提供了另一种有效的光学治疗手段。但其毕竟仍处于起步阶段, 诸多问题需要进一步探讨: 作用机制不清; 治疗方案

不统一, 对大、中、小剂量疗效的结论不一致; 缺乏大规模的临床对照试验; 从疗效和无补骨酯素毒性上讲, UVA1 优于 PUVA 和 UVB, 但对其远期疗效和不良反应等方面仍缺乏足够的了解。另外, UVA1 光疗法治疗费用昂贵, 单次治疗时间较长。大多作者认为仅在 PUVA/UVB 等光学疗法患者不能耐受、或者疗效不显著时选用, 并应对患者进行长期随访。

参 考 文 献

- Zane C, Leali C, Airo P, et al. "High-dose" UVA1 therapy of widespread plaque-type, nodular, and erythrodermic mycosis fungoides. *J Am Acad Dermatol*, 2001, 44: 629-633.
- Tzaneva S, Seeber A, Schwaiger M, et al. High-dose versus medium-dose UVA1 phototherapy for patients with severe generalized atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*, 2001, 45: 503-507.
- Abeck D, Schmidt T, Fesq H, et al. Long-term efficacy of medium-dose UVA1 phototherapy in atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*, 2000, 42: 254-257.
- Krutmann J, Diepgen TL, Luger TA, et al. High-dose UVA1 therapy for atopic dermatitis: results of a multicenter trial. *J Am Acad Dermatol*, 1998, 38: 589-593.
- von Kobyletzki G, Pieck C, Hoffmann K, et al. Medium-dose UVA1 cold-light phototherapy in the treatment of severe atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*, 1999, 41: 931-937.
- Krutmann J, Czech W, Diepgen T, et al. High-dose UVA1 therapy in the treatment of patients with atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*, 1992, 26: 225-230.
- Kowalick L. UVA1 for atopic dermatitis: medium dose superior to low dose. *J Am Acad Dermatol*, 2001, 44: 548.
- De Rie MA, Bos JD. Photochemotherapy for systemic and localized scleroderma. *J Am Acad Dermatol*, 2000, 43: 725-726.
- Tzaneva S, Seeber A, Schwaiger M, et al. High-dose versus medium-dose UVA1 phototherapy for patients with severe generalized atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*, 2001, 45: 503-507.
- Stege H, Berneburg M, Humke S, et al. High-dose UVA1 radiation therapy for localized scleroderma. *J Am Acad Dermatol*, 1997, 36: 938-944.
- Kerscher M, Volkenandt M, Gruss C, et al. Low-dose UVA phototherapy for treatment of localized scleroderma. *J Am Acad Dermatol*, 1998, 38: 21-26.
- Gruss C, Reed JA, Altmeyer P, et al. Induction of interstitial collagenase (MMP-1) by UVA-1 phototherapy in morphea fi-

broblasts. Lancet, 1997, 350: 1295-1296.

13 Morita A, Kobayashi K, Isomura I, et al. Ultraviolet A1 (340-400 nm) phototherapy for scleroderma in systemic sclerosis. J Am Acad Dermatol, 2000, 43: 670-674.

14 Plettenberg H, Stege H, Megahed M, et al. Ultraviolet A1 (340-400 nm) phototherapy for cutaneous T-cell lymphoma. J Am Acad Dermatol, 1999, 41: 47-50.

15 von Kobyletzki G, Dirschka T, Freitag M, et al. Ultraviolet-A1 phototherapy improves the status of the skin in cutaneous T-cell lymphoma. Br J Dermatol, 1999, 140: 768-769.

16 Asawanonda P, Khoo LS, Fitzpatrick TB, et al. UV-A1 for keloid. Arch Dermatol. 1999,135: 348-349.

17 Hannuksela-Svahn A, Grandal OJ, Thors- tensen T, et al. UVA1 for treatment of keloids. Acta Derm Venereol, 1999, 79: 490.

18 Kreuter JA, Gambichler T, Jansen T, et al. UVA1 cold-light phototherapy of small plaque parapsoriasis. Acta Derm Venereol, 2000, 80: 390-391.

19 Kobyletzki GV, Kreuter JA, Nordmeier R, et al. Treatment of idiopathic mucinosis follicularis with UVA1 cold-light phototherapy. Dermatology, 2000, 20: 76-77.

20 Stege H, Schopf E, Ruzicka T, et al. High-dose UVA1 for urticaria pigmentosa. Lancet, 1996, 347: 64.

21 Grundmann-Kollmann M, Behrens S, Gruss C, et al. Chronic sclerodermic graft-versus-host disease refractory to immunosuppressive treatment responds to UVA1 phototherapy. J Am Acad Dermatol, 2000, 42: 134-136.

(收稿日期:2003-07-03)

测试题

- 与传统的 PUVA 以及 UVB 光疗法相比, UVA1 光疗法的主要优点是:
 - 深穿透性
 - 浅穿透性
 - 无补骨酯素相关副作用
 - 无光毒反应
- 现有的临床研究显示, UVA1 光疗法对下列哪类疾病有效:
 - 感染性皮肤病
 - 光照性皮肤病
 - 皮肤 T 细胞介导的炎症性皮肤病
 - 各种皮肤肿瘤
- 采用 UVA1 光疗法时, 应:
 - 首先以 UVA1 光疗仪测定接受治疗者的 UVA1 最小红斑量, 再根据实际情况选择照射剂量

- 直接以小剂量 UVA1 照射
 - 直接以中等剂量 UVA1 照射
 - 直接以大剂量 UVA1 照射
4. 多数光治疗学者推荐的 UVA1 光疗法治疗特应性皮炎的照射方案为:
- 小剂量照射 10 ~ 15 次
 - 中等剂量照射 10 ~ 15 次
 - 大剂量照射 10 ~ 15 次
 - 大剂量照射 20 次以上
5. UVA1 光疗法治疗硬皮病的可能机制为:
- 免疫调节作用
 - 胶原酶 I 表达增加
 - 胶原 I 和 III 合成增加
 - CD34⁺树突细胞显著增加
6. 不能耐受口服补骨酯素且皮损较厚的蕁样肉芽肿患者, 应选择的光疗法为:
- 窄 UVB
 - 宽 UVB
 - PUVA
 - UVA1


 本栏目由北京四环医药科技股份有限公司赞助
 

·病例报告·

巨大神经纤维瘤病一例

李云涛 冉红梅 孙和民

患者女, 36 岁。主诉全身多处巨大肉瘤 20 余年, 伴智力低下。患者出生后不久便发现背部有数个褐色斑片, 随年龄增长有所增大, 且逐渐增多。大约 10 岁左右腹部、下肢开始出现肉色、紫红色柔软结节, 无疼痛, 结节逐渐长大, 以至于下垂, 影响患者行动。无癫痫发作, 未发现其他部位肿瘤和内分泌异常的表现。

作者单位: 163813 黑龙江省大庆市大同区林源医院皮肤性病科(李云涛、孙和民); 大庆龙南医院皮肤性病科(冉红梅)

既往史无特殊。检查: 患者发育尚可, 反应较迟钝, 尚能正确回答问题, 行动迟缓, 有时需人搀扶。口腔内未见异常表现。皮肤科情况: 背部可见多个点状、片状不规则咖啡斑, 有的斑片上散在雀斑样色素沉着。腰腹部及双下肢可见多个巨大紫褐色肿物, 触之柔软, 垂于身体表面, 层层叠叠(图 1)。因患者经济原因, 未进行全面系统辅助检查及病理检查。诊断: 巨大神经纤维瘤病。

(收稿日期:2003-05-14)



图 1 患者腹部、下肢皮损