

老年常见炎症性皮肤病概述

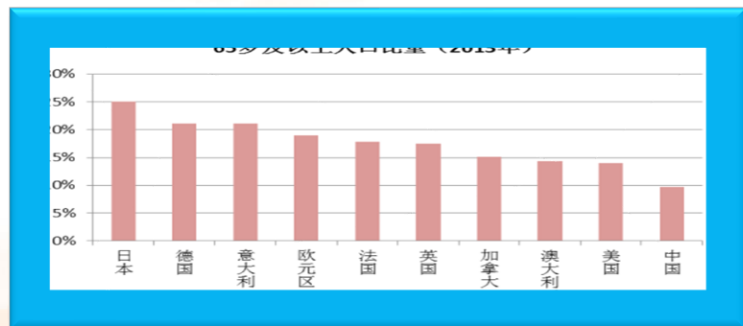
重庆医科大学附属第三医院皮肤科

郝 飞 教授



世界人口老年化发展趋势

- ◆ 全球60岁以上人口大约9.62亿，占总人口13%（2017）
- ◆ 每年60岁以上人口增长率为3%
- ◆ 预计2030年为14亿，到2050年为21亿
- ◆ 到2050年全球60岁以上人口占总人口的1/4以上（非洲除外）



中国老年事业发展报告

老年就诊的常见皮肤病

疾病分类	构成比
湿疹皮炎类皮肤病	20.4%
真菌感染	15.8%
瘙痒症	11.5%
细菌感染	7.3%
病毒感染	6.7%
皮肤恶性肿瘤	2.1%

Maturitas 79 (2014) 256–264



老年性变应性疾病发生率显著上升

- ❑ 老年性变应性疾病患病率5%~10%;
- ❑ 老年性特应性皮炎发病率呈现上升趋势
- ❑ 老年性药物不良反应 (ADR) 28.1%, 其中皮肤药物过敏发生率7.9%



Mathur SK. Semin Respir Crit Care Med.2010;31:587-95
Bieber T, Novak N: Curr Allergy Asthma Rep 2009;9:291-294



老年性过敏性疾病

- 皮肤屏障功能障碍
- 免疫调控失衡 (Th1向Th2偏向)
- 嗜酸性粒细胞数量增加
- 内源性自身变应性机制参与
- 皮肤点刺与斑贴试验假阴性增加

作者 (年份)	例数	年龄范围	SPT结论
Gergen et al. 1987	16204	12-74	Decreased with age
Wuthrich et al. (1996)	8344	18-60	Decreased with age
Kerkhof et al. (2003)	2327	20-70	Decreased with age
Sapindi et al. (1998)	1905	8-73	Decreased with age
Nakazawa et al. (1994)	1049	18-99	Decreased with age
Barbee et al. (1981)	311	9-65	Decreased with age
Barbee et al. (1981)	2743	6-90	Decreased with age
Freidhoff et al. (1984)	320	20-60	Decreased with age
Hanneuse et al. (1978)	326	16-69	Decreased with age
Karakaya et al. (2006)	222	17-68	Decreased with age
Niemeijer et al. (1992)	499	4-75	Decreased with age
Eriksson et al. (1996)	7099	14-70	Decreased with age
Mitsunobu et al. (2000)	263	31-90	Decreased with age
Hsu et al. (2004)	504	<15-64+	Decreased with age
Stoy et al. (1981)	331	n.d	Decreased with age
Huss et al. (2001)	80	>65	Increased with age
Crawford et al. (2004)	132	25-75	Increased with age

Scichilone N. et al. Respiratory Medicine (2011) 105, 651e658
Maturitas 79 (2014) 256-264



“极晚发”的特应性皮炎



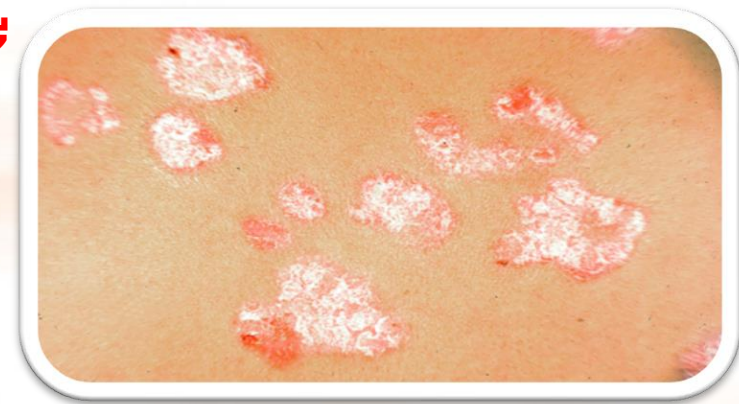
原因老年人不明的红皮病，伴嗜酸细胞增多和IgE升高，多认为是**晚发的特应性皮炎、药疹、淋巴瘤前期**。

药疹、淋巴瘤前期



银屑病：老年常见炎症性皮肤病

- 患病率：总人口2%（中国银屑病0.123%）
- 发病年龄（双峰模式）：20~30岁/**50~60岁**
- 老年性银屑病占全部银屑病患者的10%
- 大约3.2%患者在65岁以后发病
- 头皮及反向银屑病比例更高



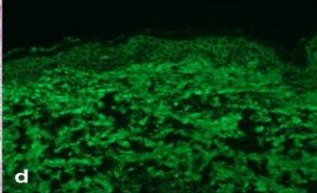
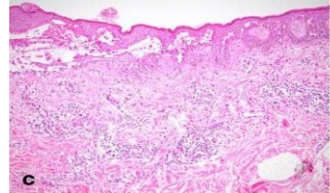
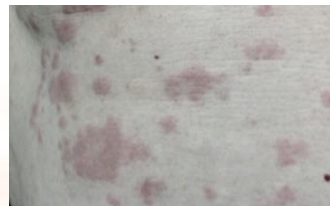
Kwon HH, Kwon IH, Youn JI. Int J Dermatol. 2012;51:53-58

Phan C, Sigal ML, Estève E, et al. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2016;30:78-82.



老年性自身免疫性疱病

- 自身免疫性疱病发病率总体随年龄增加而增加
- 类天疱疮发病率升高与老年化进程更加密切
- 类天疱疮平均发病年龄74岁（德国小样本数据）
- 线状IgA大疱性皮肤病同样以老年人发病为主
- 合并肿瘤或药物诱导可能是老年人免疫性疱病发病的重要因素



Bertram F, Bröcker E-B, Zillikens D, et al. J Dtsch Dermatol Ges. 2009;7:434-440.



老年性皮肤病谱存在两种鲜明的表型



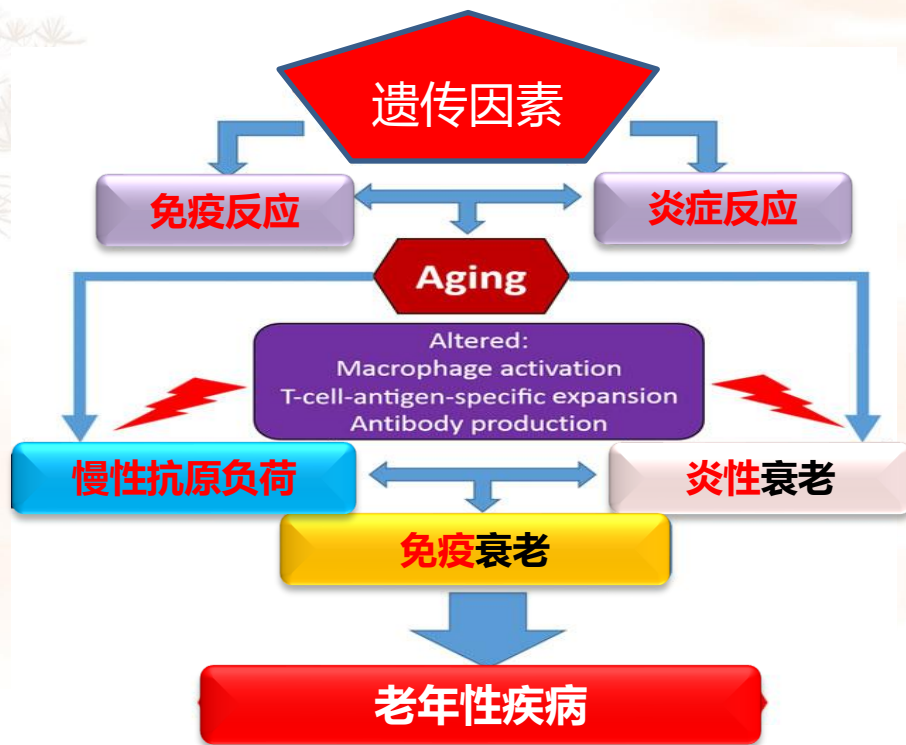
如何理解老年性皮肤病发病特点？

- 衰老 (aging)：是指机体发育成熟后，随着年龄的增加，生理功能和组织内环境稳定能力进行性下降、结构退行性变的现象
- 免疫衰老 (Immunosenescence)：是指机体免疫系统随增龄而发生的一系列退化、代偿与重建

Current Opinion in Immunology 2010, 22:497-499



免疫衰老的形成与疾病



免疫衰老：完整的效应理论

免疫低下理论 (immunodeficiency theory)

免疫失调理论 (deregulation theory)

自身免疫理论 (autoimmune theory)

老年炎症性皮肤病



老年性常见炎症性疾病

- 老年性接触性皮炎
- 老年性特应性皮炎
- 老年性荨麻疹
- 老年性银屑病

Geriatr Gerontol Int 2016; 16 (Supl. 1): 75–86



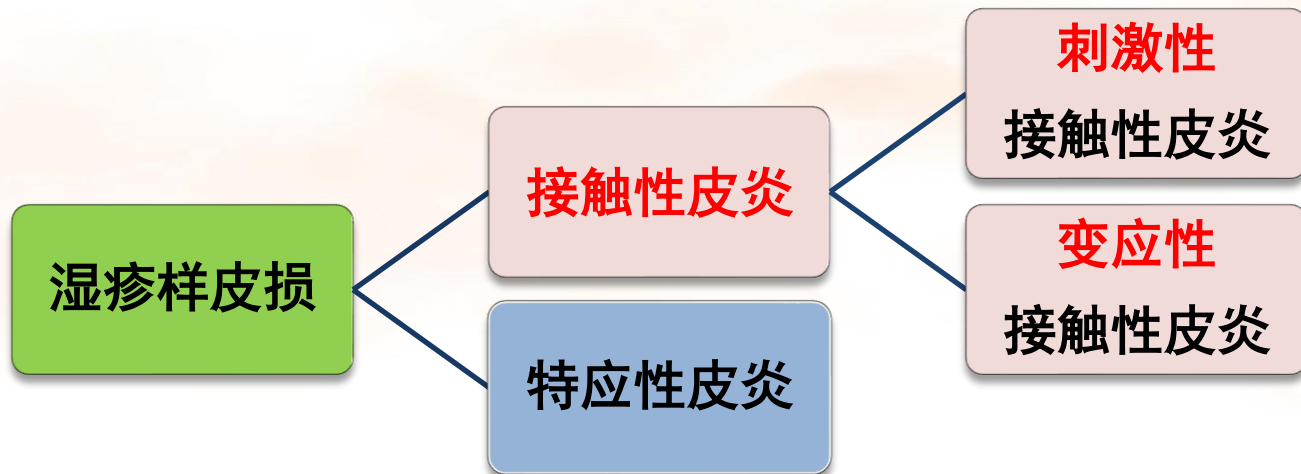
接触性皮炎

(contact dermatitis)



接触性皮炎和特应性皮炎是 两类十分常见的皮炎类疾病

湿疹样皮损 ≠ 湿疹

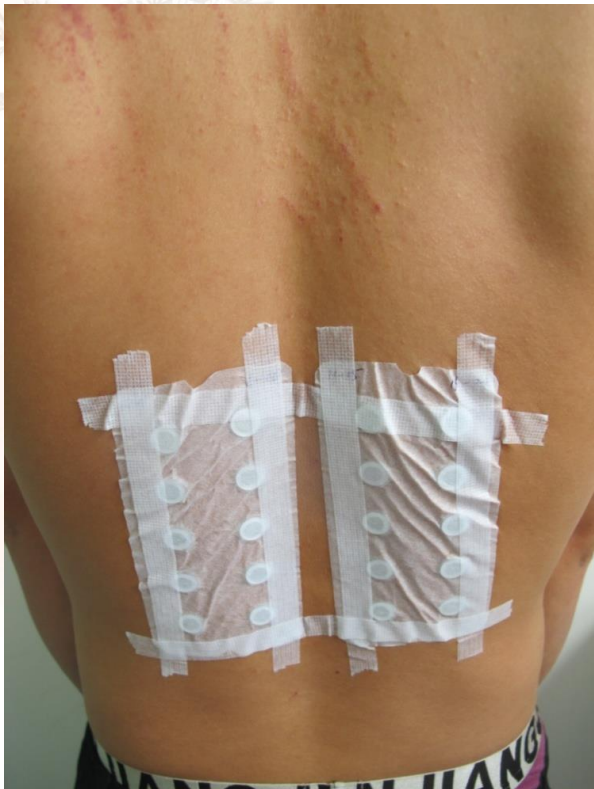


变应性接触性皮炎 (ACD)

- 临床较为常见的皮肤问题
- 社会进步、经济发展、生活方式改变，发病率显著升高
- 发病机制为IV型变态反应
- 不同年龄均可以发生变应性接触性皮炎，表现形式多种多样
- 斑贴试验是诊断疾病的金标准

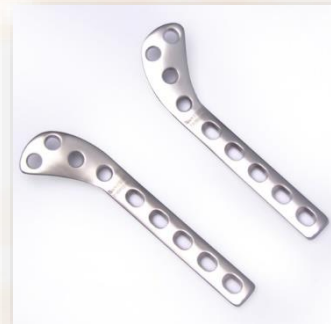


斑贴试验寻找接触过敏原



老年性变应性接触性皮炎

- 皮肤屏障功能衰退是容易发生ACD的重要基础
- 金属镍是重要的接触性变应原，其次是香精和秘鲁香脂
- 重视医源性接触性变应原（外用抗菌药物、激素及医用植入物等）
- 淤积性皮炎外用药物加重是常见现象



脊柱内固定



心脏起搏器



胰岛素泵

Int. J. Environ. Res. Public Health 2018, 15, 1108



老年性变应性接触性皮炎临床特点

- 临床表现红斑、水疱等急性期症状相对较轻
- 皮肤肥厚、色素沉着和苔藓化皮疹更为常见
- 瘙痒显著，病程较长，对治疗抵抗
- 斑贴试验是诊断的金标准，但阳性率较低
- 注意与药物过敏、特应性皮炎、疥疮和皮肤淋巴瘤鉴别



淤积性皮炎伴接触过敏

Balato A, et al. Clinics in Dermatology 2011;29:24-30



老年性接触性皮炎—— 皮肤肥厚、色素沉着和苔藓化



手部慢性湿疹——老年性接触性皮炎



淤积性皮炎与接触过敏

- 存在合并疾病发生及加重的因素：

-**接触性致敏**：在出现明显的淤积性皮炎之前，可以因皮肤瘙痒或干燥患者使用多种软膏，并在出现溃疡后使用频率增加，因此常会出现一种或多种成分致敏，常见的有外用药：**新霉素、杆菌肽、羊毛脂、乳化剂、碘、防腐剂、抗氧化剂、秘鲁香脂、外用激素等**

-**刺激性皮炎**：创伤分泌物、静脉性溃疡、渗出物、细菌定植等



朱学骏，等。Bologna皮肤病学（2nd版），p262-264



接触性皮炎处理

- **治疗原则：寻找并避免接触变应原+对症治疗**

- **具体治疗**

- 询问病史及通过斑贴试验明确接触变应原及加以避免**

- 局部治疗：急性期（红斑渗出为主）以3%硼酸湿敷+炉甘石洗剂**

慢性期（肥厚、苔藓化为主）外用糖皮质激素为主

- 系统治疗：口服抗组胺药，必要是短时系统应用糖皮质激素等**



特应性皮炎

(atopic dermatitis)



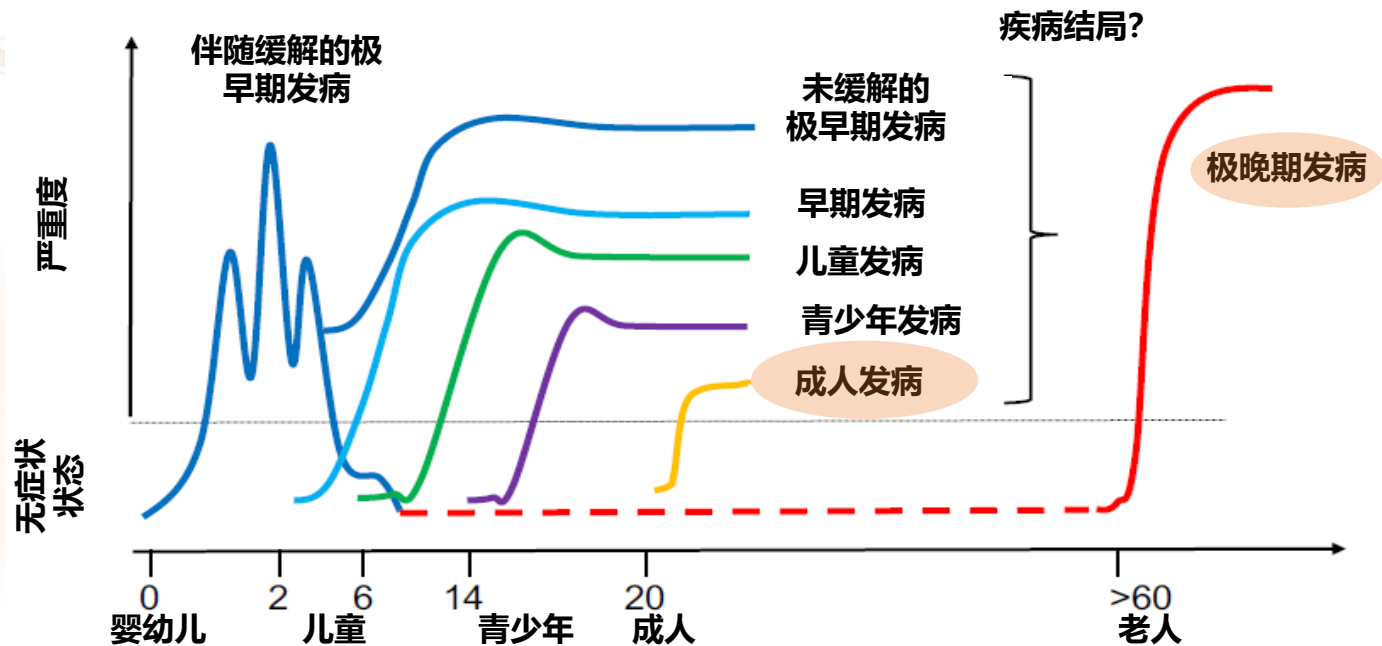
特应性皮炎

- 慢性、复发性、瘙痒性、炎症性疾病
- 常合并过敏性鼻炎、哮喘等其他特应性疾病，故被认为是一种系统性疾病



Immunol Rev. 2011 July ; 242(1): 233–246
J Allergy Clin Immunol. 2014 October ; 134(4): 769–779

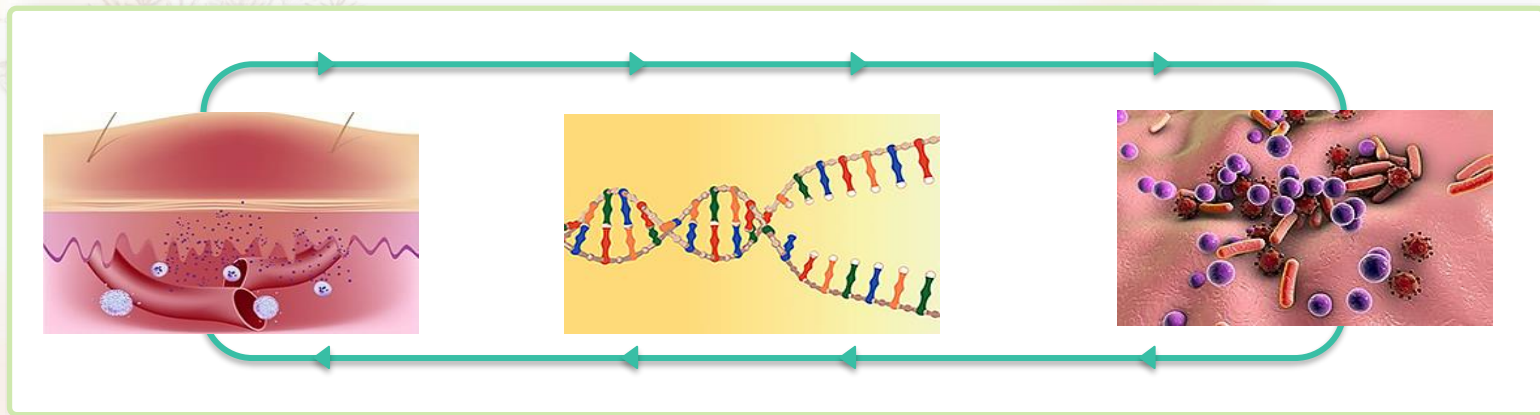
特应性皮炎：可以发生在任何年龄阶段



Bieber T, et al. J Allergy Clin Immunol. 2017 Apr;139(4S):S58-S64.



AD病理生理机制：遗传-环境-屏障-免疫-炎症



I. 遗传易感性

易感基因：皮肤屏障中的
结构蛋白缺陷

II. 环境因素

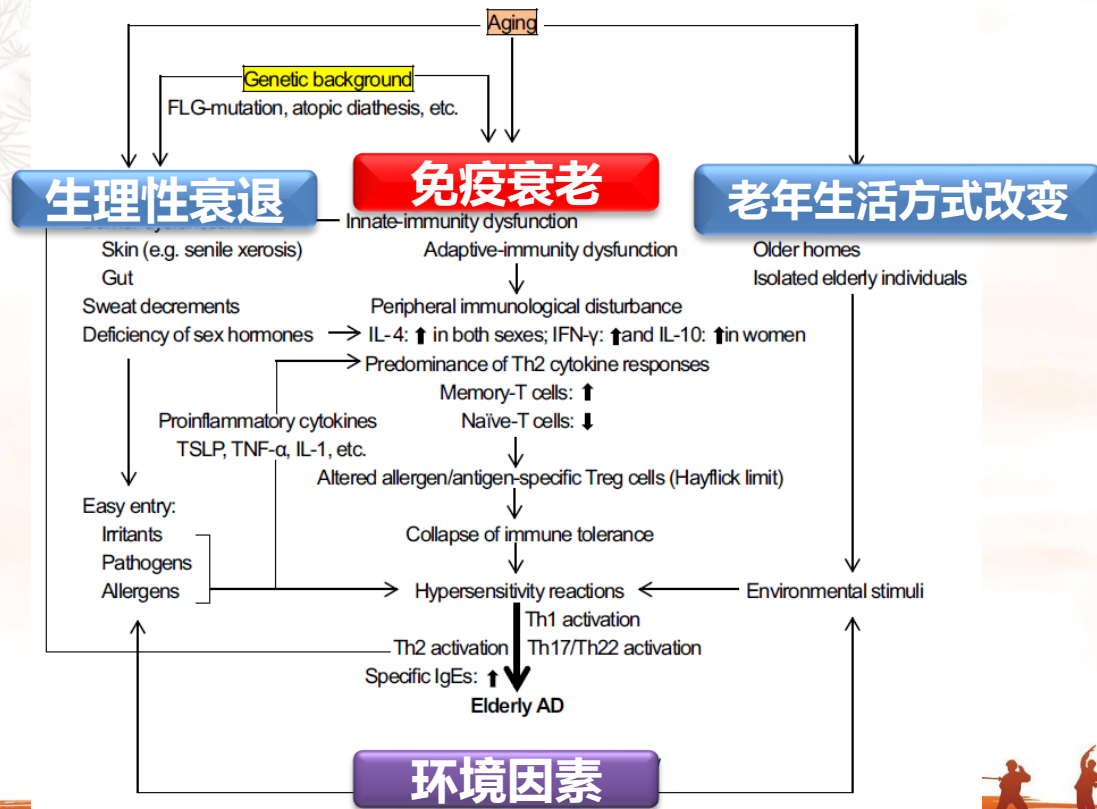
例如过敏原、微生物、压力

III. 免疫应答

2型细胞和其他炎性免疫
细胞引起的炎症

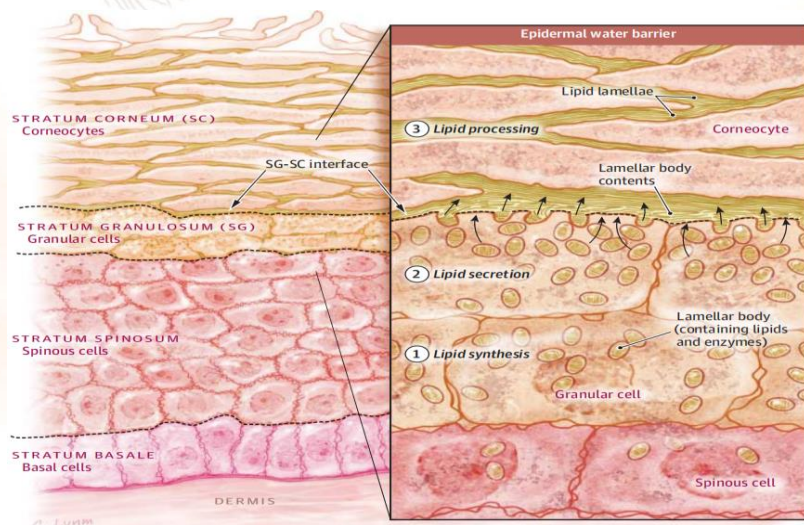


老年性AD发病机制



老年人干皮病：皮肤生理性衰老

- 传统观点：水分减少及皮脂分泌减少是老年性干皮症发病的重要机制
- 新近研究：角质形成细胞迁移、角化、脱屑障碍是发病的重要基础



3 Lipid processing

- 50-80 years : defective
- > 80 years : defective

2 Lipid secretion

- 50-80 years : normal
- > 80 years : reduced

1 Lipid synthesis

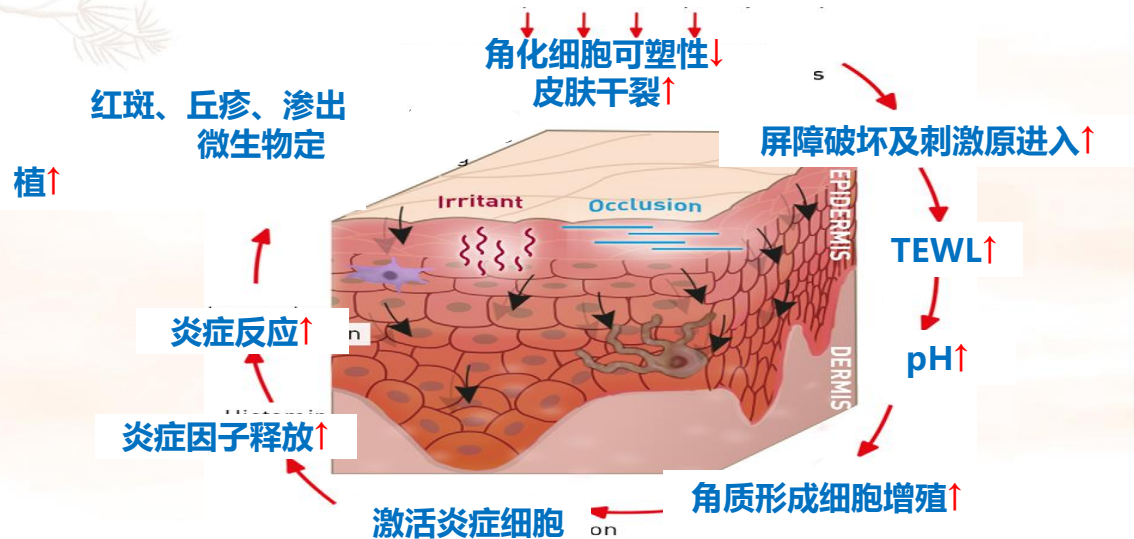
- 50-80 years : normal
- > 80 years : reduced

JEADV 2018, 32 (Suppl. 4), 1-20 JAMA ; 2013 : 310 (22) : 2443



皮肤屏障功能障碍是老年性内源性AD炎症形成的重要条件

各种环境因素及不良生活方式

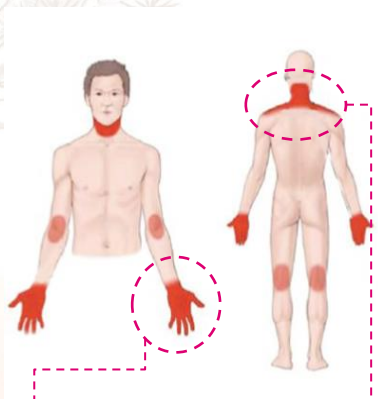


老年性特应性皮炎

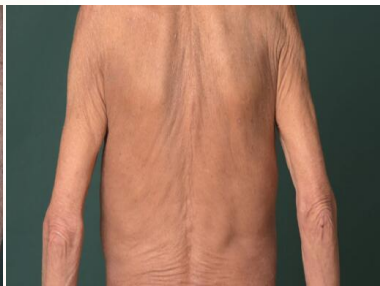
- 老年人 (>60岁) 患病率1.86%~3.39%
- 男女比例: 2:1
- 临床分型: IgE介导型 (70%~80%) , 非IgE介导型 (20%~30%)
- 发病模式: 老年发作性AD、伴有儿童AD的老年性发作、连续型老年AD
- 临床表现特征:
 - 面颈、躯干、四肢伸侧皮肤苔藓化或伴结节性痒疹样改变
 - 面部红斑, Hertoghe's 征 (外侧眉毛脱落), Dennie-Morgan 框下皱褶, 脏颈、毛囊性苔藓样丘疹
 - 皱褶部位受累比较少见



老年性特应性皮炎临床表现： 手部/头颈部皮炎、苔藓样变、痒疹样皮损



手部、颈部皮损



苔藓样型广泛性湿疹，合并苔藓化、干燥症、表皮脱落和结痂



颈部、肩部和上肢痒疹



老年性特应性皮炎诊断问题

- 目前缺乏针对老年性特应性皮炎专门的诊断标准
- 现有的诊断标准仍可以用于老年性特应性皮炎的诊断
- 老年性特应性皮炎诊断抓住以下要素：
 - 年龄大于65岁（或60岁），病程大于6个月
 - 原因不明的剧烈瘙痒伴有慢性苔藓样或痒疹为主，对称分布
 - 伸侧受累更为常见
 - 血IgE及嗜酸性粒细胞升高有利于诊断，但正常也不能排除



推荐Williams诊断标准

- 必须具有皮肤瘙痒史，加以下3条或3条以上：
 - ① 屈侧皮肤受累史，包括肘窝、腘窝、踝前、或围绕颈一周（10岁以下儿童包括颊部）；
 - ② 个人哮喘或枯草热史（或一级亲属4岁以下儿童发生AD史）；
 - ③ 全身皮肤干燥史；
 - ④ 屈侧有湿疹。
 - ⑤ 2岁前发病（适用于大于4岁者）。

Williamms HC,Burney PG,Hay RJ,et al.Br J Dermatol,1994 ;131:383-396.



推荐张建中教授提出“中国成人AD诊断标准”

病程 > 6个月的对称性湿疹患者如符合以下2条中的1条或1条以上即可诊断为AD:

- 1、特应性个人史^a和/或家族史^b;
- 2、血清总IgE升高和/或外周血EO升高/一种以上过敏原阳性 (>2分)

a 特应性个人史是指曾经或现在患有过敏性鼻炎、哮喘或过敏性结膜炎等特应性疾病;

b特应性家族史是指三代以内的亲属中有**湿疹**/AD、过敏性鼻炎、过敏性哮喘或过敏性结膜炎等病史



老年性特应性皮炎鉴别诊断

- ◆ 脂溢性皮炎
- ◆ 老年性瘙痒症
- ◆ 系统性疾病并发的瘙痒性炎症性皮损
- ◆ 接触性皮炎
- ◆ 疥疮
- ◆ 类天疱疮（特别是早期或无明显水疱表现）
- ◆ 药物性皮炎
- ◆ 皮肤T细胞淋巴瘤
- ◆ 慢性光化性皮炎



特应性皮炎管理方案



- 患者教育 & 疾病预防
- 基础治疗（润肤剂使用）
- 抗炎治疗（治疗主轴）
- 瘙痒治疗（关键治疗）
- 积极治疗与维持治疗



钙调磷酸酶抑制剂与糖皮质激素作用机制比较

外用糖皮质激素

作用范围广

- 类固醇分子与细胞浆内类固醇受体结合后进入细胞核，作用于基因组中的糖皮质激素反应元件(GREs)
- GREs存在于多种基因

外用糖皮质激素导致皮肤萎缩

- 抑制胶原合成
- 抑制细胞增殖
- 降低成纤维细胞的生长、降低胶原和酸性粘多糖的合成直接导致真皮萎缩

外用钙调磷酸酶抑制剂

高度选择性

- ⑩ 选择性作用于AD发病机制的核心，特异性抑制钙调磷酸酶活性，阻断T细胞活化及炎性细胞因子的产生。

有助于逆转外用激素引起的皮肤萎缩

- 促进皮肤胶原蛋白合成



特应性皮炎系统用药

助力健康中国行动

——老年健康促进公益项目——

全身止痒治疗

治疗药物		AD相关瘙痒治疗中 推荐及证据等级	评价
抗组胺药			
镇静类抗组胺药	凯舒，安泰乐	B	因有镇静作用可以改善AD患者睡眠，但对瘙痒无改善
非镇静类抗组胺药	非索非那定，西替利嗪	C	尽管普遍应用，但meta分析显示非镇静AH无效
免疫抑制药			
环孢素		A	短时间使用受限
AZA		A	二线治疗
MMF		B	三线治疗
MTX		B	三线治疗
单抗			
Dupilumab		A	经FDA快速通道批准Fast-tracked for FDA approval
Omalizumab		B	对荨麻疹和哮喘有用
神经调节剂			
抗癫痫药物	加巴喷丁，普瑞巴林	E	可能有镇静作用
SSRIs	氟伏沙明，帕罗西汀，舍曲林	B	可能有镇静作用
SNRIs	米氮平	B	与SSRI相比，抗胆碱能SE较少；体重增加风险增加
阿普雷特		E	FDA未批准用于瘙痒
M阿片拮抗剂	纳曲酮，纳马芬，纳洛酮	B	——
K-阿片类激动剂	丁醇，纳拉法芬	E	在美国不允许使用，主要在日本使用

系统免疫抑制剂和口服糖皮质激素使用评价

儿童或老年患者：

- 使用免疫抑制剂需慎重
- 只在严重瘙痒情况下短期使用口服糖皮质激素，不宜超过2周

系统免疫抑制剂和
口服激素可用于伴
顽固瘙痒的AD患者

环孢素

- 多个随机对照试验显示明确效果，推荐作为短期方案用于AD急性期快速控制症状，停药后可能出现病情反弹
- 起始剂量 $3\sim 5\text{mg/kg}\cdot\text{d}$ ，最小维持剂每日 $0.5\sim 1\text{mg/kg}$
- 副作用多如高血压、机会性感染、免疫抑制和肾毒性，且与剂量密切相关

甲氨蝶呤

- 重度瘙痒的AD患者可优先考虑使用甲氨蝶呤
- 每周口服或注射 $7.5\sim 20\text{mg}$
- 副作用通常较少，包括恶心和胃肠道不适，罕见出现中毒症状或骨髓抑制，主要见于亚甲基四氢叶酸转移酶基因突变

霉酚酸酯

- 用于重度患者时显示与CsA同样疗效，若CsA治疗无效可使用
- 每日 $1\sim 2\text{g}$ ，最大剂量每日 3g
- 常见副作用胃肠反应（恶心或腹泻），见于用药初期，长期使用逐渐消失
- 有致畸性，无论男女，使用期间均需避孕，在计划怀孕前6周停用

糖皮质激素

- 以强大抗炎作用迅速改善严重AD
- 副作用较多，停药易反跳，需严格控制适应症
- 短期（5-7天）中小剂量（ $30\sim 40\text{mg/d}$ ）使用

口服抗组胺药治疗AD作用有限

口服抗组胺药

抗癫痫药

五羟色胺再摄取抑制剂

内啡肽调节药物

- AD瘙痒信号主要通过非组胺依赖的C纤维传导，组胺诱发的瘙痒在特应性瘙痒中仅起次要作用
- 抗组胺药主要针对组胺敏感的C纤维发挥作用，对AD瘙痒作用有限
- 第一代抗组胺药会干扰快动眼运动（rapid eye movement, REM）睡眠，长期使用会影响睡眠质量，特别是儿童和从事精细高风险职业的患者，不推荐使用。
- 考虑到第二代抗组胺药安全性有保障，且可以长期使用，部分有明确的抗炎症效应，可推荐使用。



抗癫痫药可缓解AD瘙痒

口服抗组胺药

抗癫痫药

五羟色胺再摄取抑制剂

内啡肽调节药物

- 抗癫痫类药如加巴喷丁、普瑞巴林等可作用于突触前电压门控钙离子通道，减少神经元钙离子内流，降低神经元兴奋性，同时减少谷氨酸、P物质等兴奋性神经递质的释放，缓解瘙痒，安全性较好
- 加巴喷丁应从每日100~300mg开始，逐渐酌情递增剂加量，每日增加100~300mg，最大剂量不超过每日1800 mg
- 普瑞巴林剂量为每日75~300 mg。疗程2~4周或根据病情适当延长



对抗5-羟色胺能有效控制瘙痒

口服抗组胺药

抗癫痫药

5羟色胺再摄取抑制剂

内啡肽调节药物

- 米氮平、多塞平、帕罗西汀、氟伏沙明等抗抑郁药的临床研究证实对抗5-羟色胺能有效抑制瘙痒，但目前暂无RCT研究数据
- 米氮平有助于缓解AD的夜间瘙痒，且耐受性较好，宜睡前服用，推荐剂量低于抗抑郁剂量，为每晚7.5~15 mg，在用药后第2~3周开始起效，4~6周达到最大疗效。最常见的副作用是食欲增强和体重增加。不建议用于10岁以下儿童。



对抗5-羟色胺能有效控制瘙痒

口服抗组胺药

抗癫痫药

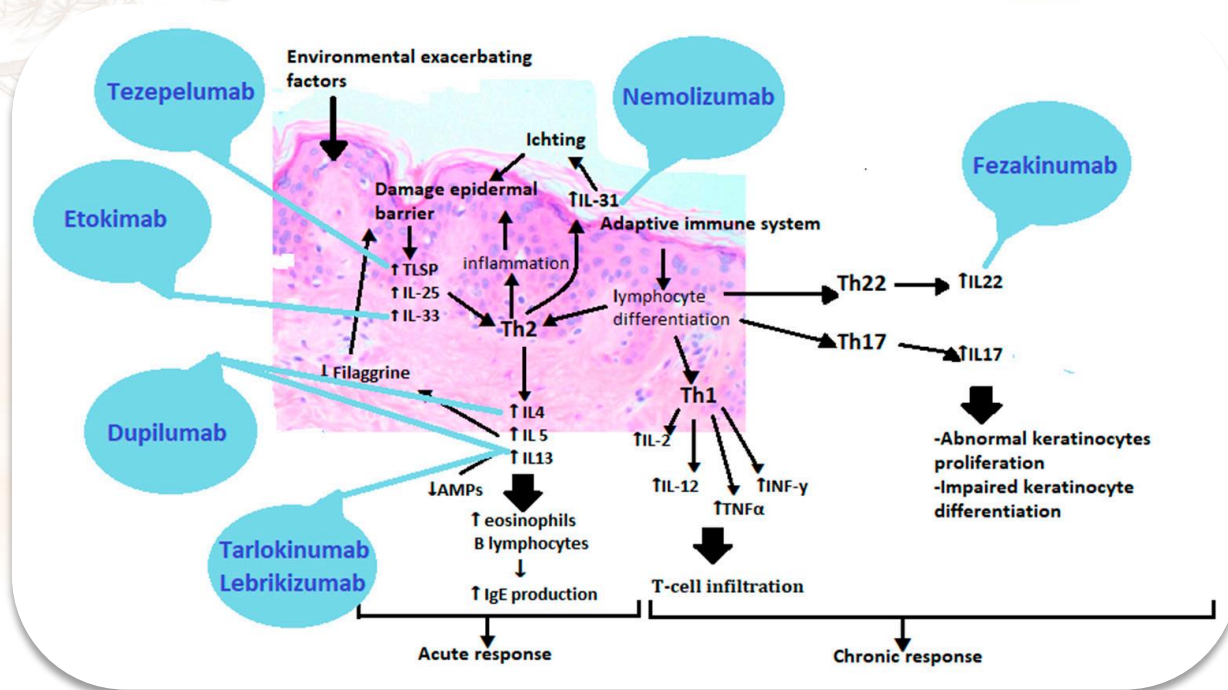
5羟色胺再摄取抑制剂

内啡肽调节药物

- 阿片 μ 受体拮抗剂纳美芬(10 mg, 2次/d)、纳洛酮(400~800 μ g/d)、纳曲酮(50~100 mg)或者 κ 受体激动剂纳呋拉啡(2.5~5.0 μ g/d)对AD瘙痒显示有肯定的效果
- 不良反应较常见, 包括血压升高或降低、心动过速、肝损害、皮疹、焦虑、关节痛、头晕、嗜睡、疲劳、呕吐和头痛,使用时需慎重, 应从小剂量开始
- 布托啡诺(butorphanol)是一种 κ -阿片类激动剂和部分 μ -拮抗剂, 以每天1~4毫克的剂量经鼻给药, 对缓解顽固性夜间瘙痒有效, 但对AD瘙痒改善的数据还有限



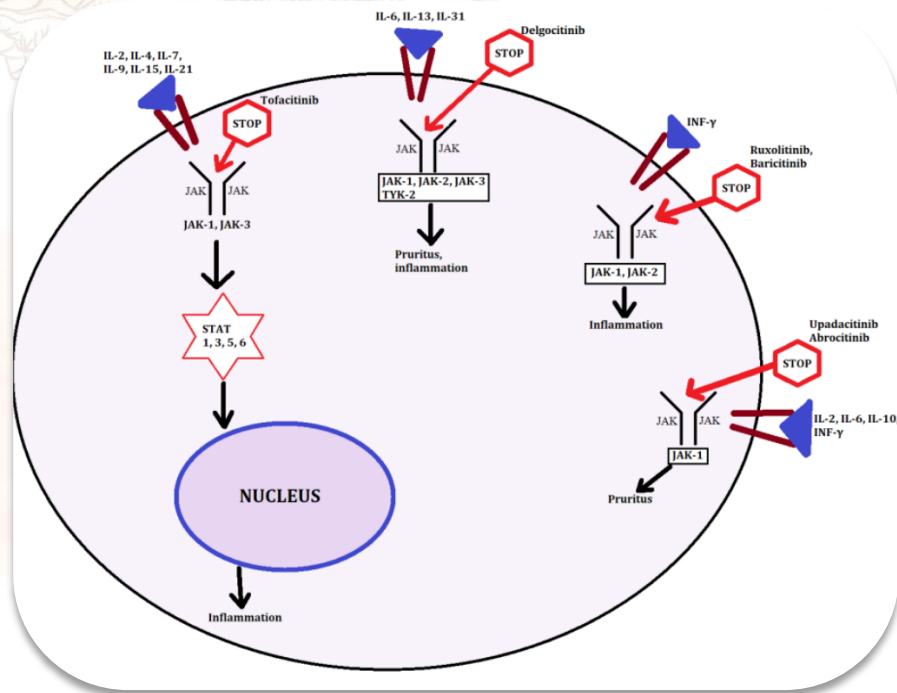
靶向治疗——治疗AD炎症的生物制剂



Sroka-Tomaszewska J and TrzeciakInt M. J. Mol. Sci. 2021, 22, 4130



JAK抑制剂作用位点比较



➤ 选择性:

- JAK1: Abrocitinib、Upadacitinib
- JAK1/2: Baricitinib、Ruxolitinib
- JAK1/2/3/TYK2/SYK: Cerdulatinib、Gusacitinib

➤ 非选择性: Tofacitinib、Delgocitinib

➤ 口服: Abrocitinib、Upadacitinib、Baricitinib、Gusacitinib

➤ 外用: Ruxolitinib、Cerdulatinib、Delgocitinib

➤ 口服/外用: Tofacitinib

➤ 副作用: 上呼吸道感染、鼻咽炎、白细胞减少、淋巴细胞减少、头痛、背痛、腹泻

Szalus K, et al. Microorganisms 2020, 8, 1743



特应性皮炎的“阶梯式”分级治疗

重度

考虑选择免疫抑制剂或
生物疗法，或短时间系
统应用糖皮质激素

中度

考虑糖皮质激素WWT
3~5天无明显效果，可
口服米氮平
仍然效果不佳可联合加
巴喷丁或普瑞巴林

轻度

以外用治疗为主，包括
含抗瘙痒成分的润肤
剂、弱中效TCS或TCI
酌情选择口服抗组胺药

基础管理

加强疾病宣教
注重睡眠质量管理
缓解各种压力
减少各种刺激包括避免接触各
种过敏原等
坚持使用润肤剂或保湿剂

TCS：外用糖皮质激素
TCI：外用钙调磷酸酶抑制剂
WWT：湿包裹疗法



慢性荨麻疹

(chronic urticaria)



荨麻疹

荨麻疹是由于皮肤、黏膜小血管扩张及渗透性增加出现的一种局限性水肿反应。临床上表现为大小不等的风团伴瘙痒，**约20%的患者伴有血管性水肿**



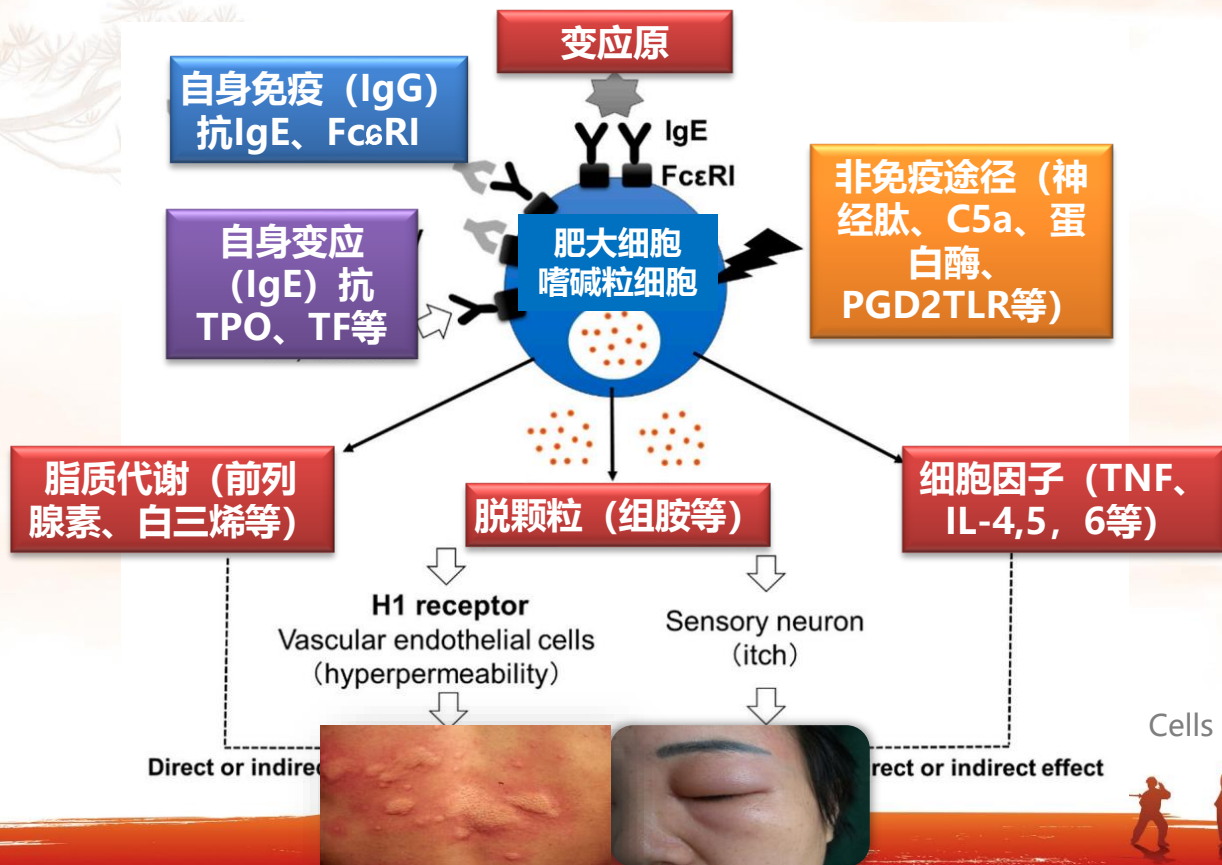
老年性慢性荨麻疹流行病学

- 临床缺乏大规模流行病学调查，但发病率并不低
- 台湾的一项回顾性队列研究发现在所有慢性荨麻疹患者中，60岁到79岁的患者占25.1%，80岁以上的患者占3.4%
- 中国的多中心临床流行病学调查研究显示，60岁以上发病的慢性荨麻疹患者所占的比例为3 %

Chen YJ, et al. Arch Dermatol, 2012, 148(1):103-8.
Zhong, H., et al. Allergy, 2014, 69(3): 359-364.



慢性荨麻疹发病机制



老年性慢性荨麻疹可能的病因（诱因）

- 慢性荨麻疹发生有外源性因素（诱因）和内源性因素（病因）相互作用导致的
- 老年性慢性荨麻疹促进肥大细胞活化的因素
 - 抵抗力下降，合并**慢性感染**（幽门螺杆菌、单线虫等）因素常见
 - 免疫衰老导致体内**慢性炎症**水平增高
 - 合并症**（慢性炎症性疾病与自身免疫病）多
 - 药物**因素突出，特别是抗高血压、调节代谢药物等
 - 合并**精神**紧张、焦虑、孤独及其他心理疾病的比例高
 - 变应原**在发病中的作用是有限的

陈奇权,郝飞. 中华皮肤科杂志, 2015, Vol 48 (4): 292-294 Staubach P, et al. Acta dermato-venereologica, 2011, 91(5):557-61.



荨麻疹分类诊断



老年性慢性荨麻疹临床表现特征

- 最常见的类型是慢性自发性荨麻疹
- 可诱导性荨麻疹如寒冷性、胆碱能性等很少见
- 人工荨麻疹不少见，需要与老年性瘙痒症鉴别
- 常与其他皮肤疾病合并存在，如湿疹/皮炎、瘙痒症、慢性单纯性苔藓真菌感染等
- 注意仅表现血管性水肿很少见，如存在需排除因口服血管紧张素转换酶抑制剂（发生率0.1%–2.2%）诱发的，这种情况抗组胺药治疗无效

Panuganti B, Tarbox M. Clin Geriatr Med, 2013, 29(2):479-99.



老年性慢性荨麻疹的处理

- 积极治疗合并症，避免各种诱发或加重因素
- 首选第二代抗组胺药，常规剂量无效可以考虑联合一种第二代抗组胺药
- 不推荐常规选择第一代抗组胺药，以避免认知功能障碍及其他副作用
- 抗组胺药无效可以优先选择奥马珠单抗，通常是安全的
- 不主张常规及长期系统应用糖皮质激素
- 考虑到老年人免疫功能低下等问题，不主张推荐免疫抑制剂治疗

Expert Rev. Clin. Immunol. 11(11), (2015); 1219–1228

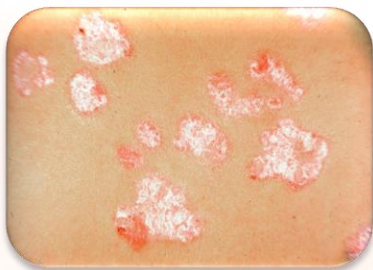


银屑病 (psoriasis)



银屑病：常见慢性炎症性皮肤病

- 定义：多基因遗传缺陷，加上感染、外伤、药物等诱因所致的慢性疾病。



寻常型



脓疱型



红皮病型



关节病型





克隆病 溃疡性结肠炎

银屑病性关节炎5%-30%



甲银屑病40-50%



- 心理负担
- 抑郁
- 自杀倾向
- 酗酒

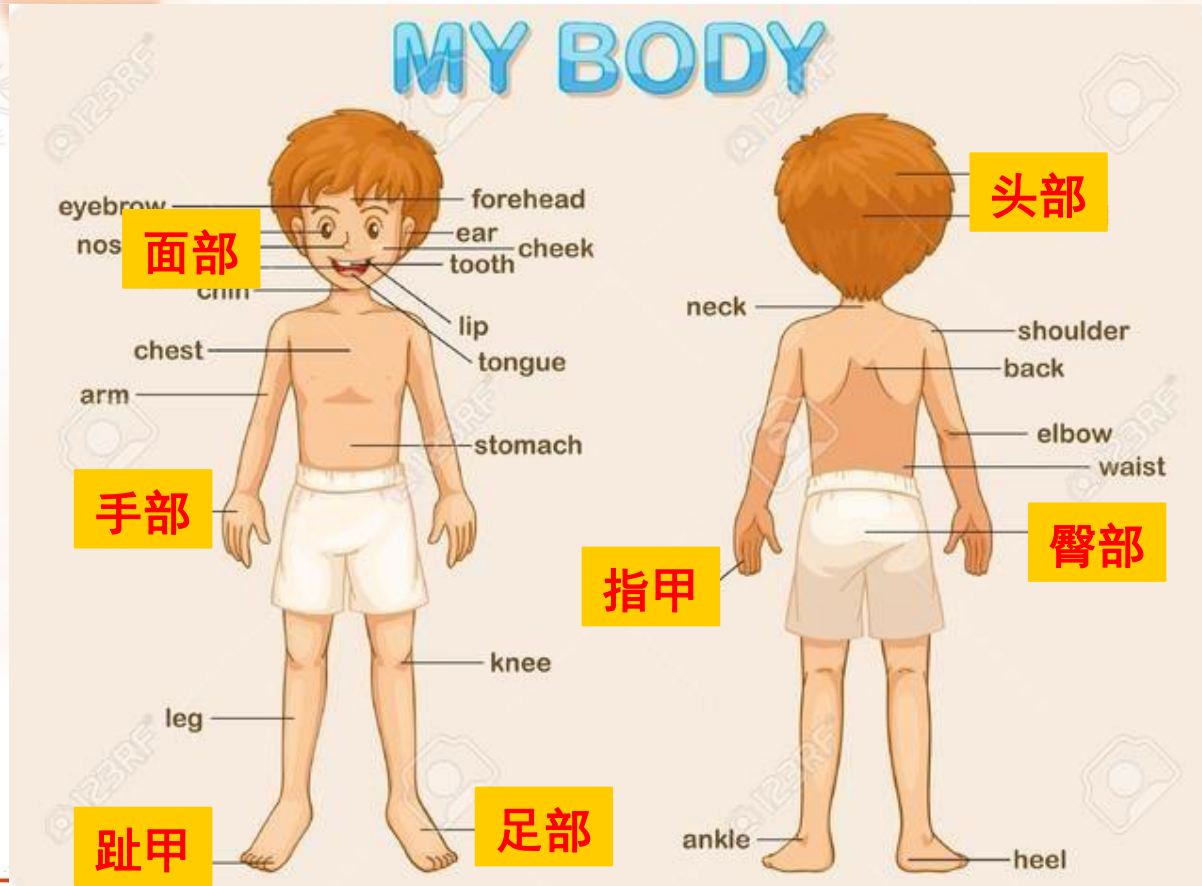
- 代谢综合征
 - 高血压
 - 高血脂
 - 糖尿病
 - 肥胖

皮肤损害

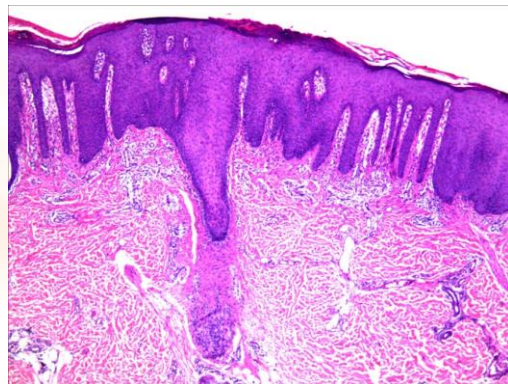
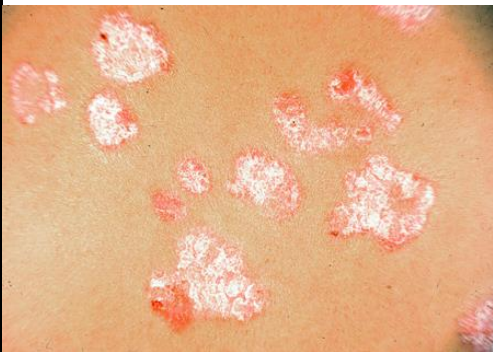
Christophers E. Clin Dermatol 2007;25,529–34.



银屑病累及常见特殊部位及表现



银屑病典型基本皮损及基本病理改变



角化过度伴角化不全，棘层肥厚，表皮突延长，真皮浅层炎症细胞浸润

鳞屑性红斑、丘疹或斑块，上覆银白色鳞屑



老年性银屑病特点

- 银屑病发病年龄呈双峰型：早发型（16-20岁）和迟发型（50-60岁）
- 约10%患者为大于60岁，约3.2%银屑病患者发作可以晚于65岁
- 总体上迟发型患者病情较轻，遗传性关系不密切
- 老年银屑病药物（血管紧张素转换酶抑制剂、抗代谢药物等）因素占有重要地位

Clin. Dermatol. 2018; 36(2)222-230



老年性银屑病治疗

- 总体原则与其他人群银屑病处理一致，但要考虑到老年患者药物代谢能力下降、合并症多等因素
- 轻度患者以外用药物为主，包括外用润肤剂、糖皮质激素、VitD衍生物、钙调磷酸酶抑制剂等
- 中重度需要系统药物治疗
 - 传统系统药物（甲氨蝶呤、阿维A、环孢素、中医中药等）
 - 生物制剂治疗（TNFa抑制剂、IL-12/23抑制剂、IL-17抑制剂等）



老年性炎症性皮肤病综合管理特殊性

- ✓ 积极去除诱因（病因）仍然是重要的基本原则
- ✓ 充分评估合并症包括药物等因素在发病中的作用及用药的效益/
安全性平衡
- ✓ 针对免疫衰老需要注意抑制炎症和保护免疫的平衡
- ✓ 生物制剂精准选择可能成为临床治疗的新动向



小 结

- ◆ 老年性炎症性皮肤病十分常见
- ◆ 老年性炎症性皮肤病临床表现有自身特点
- ◆ 老年性炎症性皮肤病处理更需关注效益与安全性平衡

