

# 银屑病危险因素研究

王红艳 张学军 杨森 王福喜 刘涛峰 魏生才 陈珊宇

**【摘要】** 目的 探讨有家族史与无家族史银屑病患者的发病年龄、病情程度、发病季节及发病诱因等的关系。方法 采用问卷调查形式对 220 例有家族史和 547 例无家族史银屑病患者以及 647 名正常对照进行调查,用 EPI info 软件对资料进行分析。结果 ①220 例有家族史银屑病患者中,一级亲属和二级亲属的患病率分别为 16.98%、2.70%。而对照的一级亲属和二级亲属的患病率分别为 0.59%、0.19%。②有家族史银屑病患者中,女性平均年龄、平均发病年龄较男性早,统计学分析差异有显著性( $t = 1.715 0, P < 0.05$ )。有家族史男性发病年龄较无家族史男性要早,而女性患者中则差异无显著性( $t = 0.739 2, P > 0.05$ )。③发病诱因、病情程度及发病季节在有家族史和无家族史间无统计学意义,但环境因素无论对有家族史还是对无家族史银屑病患者,在统计学上差异均有显著性( $\chi^2 = 0.23, P < 0.05$ )。结论 除平均年龄、平均发病年龄在有家族史和无家族史银屑病患者中存在统计学上显著差异外,发病诱因、病情程度及发病季节等则无统计学意义。说明遗传因素在有家族史患者中起着重要作用,同时也进一步论证了银屑病是一个多因素遗传病。

**【关键词】** 银屑病;危险因素

**Study on the risk factors of psoriasis** WANG Hongyan, ZHANG Xuejun, YANG Sen, et al. Department of Dermatology, the First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022, China

**【Abstract】 Objective** To investigate psoriasis patients with family history and non-family history on their age and season of onset, disease severity and predisposing factors. **Methods** Two hundred and twenty psoriasis patients with family history and 547 psoriasis patients without, together with 647 normal controls have been investigated through questionnaires. EPI info 6.0 method was applied for data analysis. **Results** ① In 220 psoriasis patients with family histories, morbidity rates of the first and second-degree relatives were 16.98% and 2.7% respectively. ② Both mean age and age of onset were younger in females than that in males with family histories ( $t = 1.715 0, P < 0.05$ ). The mean age of onset was younger in males with family histories than those without. However, there was no significant difference found in females ( $t = 0.739 2, P > 0.05$ ). The mean age of onset seemed to be younger in females with family histories than that without, but with no significant statistical difference. ③ There were no significant differences in the age and season of onset, disease severity, and predisposing factors between groups with family histories and without. However, environment factors seemed to influence not only psoriasis patients with family histories but also those without, which showed significant difference ( $\chi^2 = 0.23, P < 0.05$ ). **Conclusions** There was no significant difference in the following aspects as season of onset, disease severity and predisposing factors between the ones with family history and those without, except the age of onset and age of average. The results showed that genetic factor might play an important role in psoriasis patients with family history. It also demonstrated that psoriasis is a multifactor hereditary disease.

**【Key words】** Psoriasis; Risk factor

银屑病是一种以表皮角质细胞过度增殖及显著炎症为特征的慢性复发性疾病,其发病原因和发病机理尚不完全清楚。银屑病的遗传学说已被许

多研究证实。作者系统调查了有家族史和无家族史银屑病患者中发病年龄、病情程度、发病季节以及环境因素的关系。

## 材料与方法

### 一、研究对象

1. 病例组 220 例有家族史银屑病患者,年龄分布在 6~72 岁之间,平均年龄为 34.35 岁,其中男 125 例,女 95 例;547 例无家族史银屑病患者,年龄分布

基金项目 安徽省自然科学基金资助项目(99044237)

作者单位 230022 合肥,安徽医科大学第一附属医院皮肤科

通信作者 张学军

在 3~76 岁之间,平均年龄 33.10 岁,均来自我院皮肤科门诊 1997 年 12 月 1 日至 1999 年 8 月 31 日确诊的病人,病例间无亲缘关系。

2. 对照组:同时选择我院外科住院病人的健康家属(无任何皮肤病) 647 名作为对照,男 378 名,女 269 名,年龄分布在 3~73 岁之间,平均年龄为 29.70 岁,对照间亦无亲缘关系,病例与对照在性别、年龄方面经统计学处理差异无显著性。

### 二、家族史的确证

除先证者外,其一级或二级亲属中至少还有一位银屑病患者。

### 三、资料的收集与分析

在门诊对每位先证者进行详细询问,记录其一般情况、家族史、发病情况等,以了解先证者一、二级亲属的患病情况(二级以上亲属未统计)对患病亲属进行随访,以确诊是否患病。一级亲属包括先证者的父母、子女及同胞,二级亲属包括先证者祖父母、外祖父母、伯叔、姑舅、侄子女、外甥子女、孙子女、外孙子女。所有病例、对照均用 EPI info 6.0 软件包进行统计学分析。

### 四、环境诱因的界定

1. 受潮主要指家庭环境潮湿、经常在潮湿环境下作业。

2. 感染主要包括咽炎、扁桃体炎及感冒等主要上呼吸道的细菌、病毒性感染及皮肤表面的细菌、真菌性感染等。

3. 精神紧张主要包括工作紧张、过度疲劳、精神抑郁、环境变迁、考试、人际关系紧张及家庭不幸等。

4. 食鱼虾指每周食用 2 次或 2 次以上,每次食用 200 g 以上。

5. 嗜酒指每天饮酒 1 次或每周 4 次以上,白酒每次  $\geq 50$  g,啤酒  $\geq 500$  ml。

6. 生殖因素主要是指与女性月经周期不规则、绝经、妊娠及分娩后等有关的一些变化。

7. 外伤主要指皮肤损伤及身体创伤。

8. 服药指首次发病前一个月之内服用的对治疗

银屑病无任何作用的药物。

## 结 果

1. 220 例有家族史的患者中,首发 39 例(17.73%),再发 181 例(82.27%),年龄 6~72 岁,平均年龄为 34.35 岁,平均发病年龄为 24.86 岁。其中男 125 例(56.82%),女 95 例(43.18%)。女性平均发病年龄为 22.92 岁,较男性平均发病年龄(25.34 岁)要早( $t = 1.715 0, P < 0.05$ )。547 例无家族史的患者中,首发 133 例(24.31%),再发 414 例(75.69%)。年龄 3~76 岁间,平均年龄 33.10 岁,平均发病年龄 26.19 岁,女性发病年龄仍较男性发病年龄早。

2. 220 例有家族史的患者中一级亲属共 1 484 人,患病人数 252 例,其患病率为 16.98%。二级亲属共 3 396 人,患病人数 92 例,患病率为 2.70%。而对照的一级亲属共 3 891 人,患病人数为 23 例,其患病率为 0.59%。二级亲属共 8 760 人,患病人数为 17 例,其患病率为 0.19%。可见病例的一、二级亲属的患病率明显高于对照。

3. 220 例有家族史与 547 例无家族史先证者男女平均年龄、平均发病年龄比较见表 1。由表 1 可知在有家族史的先证者中,女性平均年龄、平均发病年龄均较男性早;有家族史的男性较无家族史男性发病要早,经统计学处理差异有显著性( $t = 2.215, P < 0.05$ ),而在女性患者则无此差异。

4. 对 220 例有家族史和 547 例无家族史的病情程度进行比较见表 2。病情程度按统一标准分为轻度、中度、重度 3 种。重度皮损泛发,波及头、躯干和四肢,占体表面积 30% 以上;轻度皮损局限,占体表面积 10% 以下;中度介于两者之间。此项调查结果显示,有家族史的患者轻度占 74.55%、中度占 10.45%、重度为 15.00%;无家族史患者轻度为 72.13%、中度为 13.71%、重度为 13.60%。但有家族史和无家族史患者在病情程度方面经统计学处理差异无显著性。

表1 220 例有家族史和 547 例无家族史银屑病患者性别、年龄比较

组 别	男 性		女 性		P 值	合 计	
	平均年龄(岁)	平均发病年龄(岁)	平均年龄(岁)	平均发病年龄(岁)		平均年龄(岁)	平均发病年龄(岁)
有家族史	35.59	25.34	31.65	22.92	< 0.05	33.85	24.36
无家族史	35.22	28.71	30.94	23.45	< 0.05	33.34	26.39
P 值	< 0.05	< 0.05	> 0.05	> 0.05		< 0.05	< 0.05

5. 对 220 例有家族史和 547 例无家族史患者的发病季节进行比较(表 3)。自然因素中,季节气候

与银屑病的关系最为密切,但调查结果显示,两者在统计学差异并无显著性( $P > 0.05$ )

6.对 220 例有家族史、547 例无家族史及所有银屑病患者与 647 名健康对照者之间环境因素的分析结果见表 4。由表 4 可知环境因素在有家族史和无家族史银屑病患者间经统计学处理无显著意义,但环境因素无论对有家族史还是对无家族史银屑病患者,与对照比较在统计学上差异均有显著性( $\chi^2 = 18.12, P < 0.005$ )。结果还证明除手术外,其他环境因素在病例与对照间有统计学上的差异性。进一步说明环境因素在银屑病的发病过程中起着不可忽视的作用。

表2 有家族史和无家族史银屑患者的病情比较

组别	轻		中		重		合计
	例数	构成比 (%)	例数	构成比 (%)	例数	构成比 (%)	
有家族史	164	74.55	23	10.45	33	14.54	220
无家族史	400	73.12	75	13.71	72	13.16	547
合计	564		98		105		767
P 值	>0.05		>0.05		>0.05		

注:有家族史与无家族史两组差别无显著意义( $\chi^2 = 1.732, P > 0.05$ )

### 讨 论

银屑病的发病原因迄今尚不清楚,但大多数学者认为是由遗传因素和环境因素决定的。关于银屑

病的遗传,通过流行病学资料及家庭相关性研究,发现银屑病具有明显的遗传倾向<sup>[1]</sup>。国外资料显示银屑病家族史阳性率一般在 10%~90% 之间<sup>[2]</sup>,大多数在 30% 左右,国内报道则在 15%~20%<sup>[3]</sup>。本文调查结果为 28.68% 与国外报道一致,略高于国内报道。在 220 例阳性家族史的银屑病患者中一级亲属的患病率为 16.98%,二级亲属的患病率为 2.71%。Henseler<sup>[4]</sup>在瑞典进行的全国性调查报告,结果为一级亲属的患病率为 7.8%,二级亲属的患病率为 2.9%,一般人群的患病率为 1.9%。有家族史的一级亲属的患病率明显高于一般人群的患病率。

同时我们对有家族史和无家族史银屑病患者发病年龄、诱因、程度及发病季节均作比较,结果显示,有家族史女性患者其发病年龄较男性早;有家族史的男性患者其发病年龄比无家族史的要早,经统计学处理差异有显著性( $P < 0.05$ ),说明有家族史的患者易患性可能更高一些,所以有早发倾向。关于银屑病的男女发病年龄影响因素的研究报道不多,国外有报道男性多于女性或男女患病率差别不大。有家族史的女性患者与无家族史相比似亦较早,但统计学处理差异无显著性,可能与女性一般发病年龄较早有关。Youn<sup>[5]</sup>通过问卷调查和多元回归分析证明早发银屑病患者与遗传的关系更大。这一结果也说明遗传因素在银屑病的发病中占有重要的位置。

表3 有家族史和无家族史银屑病患者发病季节的比较

组别	春		夏		秋		冬		合计
	例数	构成比 (%)	例数	构成比 (%)	例数	构成比 (%)	例数	构成比 (%)	
有家族史	77	35.00	29	13.18	34	15.46	80	36.36	220
无家族史	187	34.19	113	20.66	89	16.27	158	28.88	547
合计	264		142		123		238		767

表4 有家族史、无家族史及所有银屑病患者与健康对照间发病诱因的比较

环境因素	有家族史		无家族史		$\chi^2$ 值	有家族史		对 照		$\chi^2$ 值	有家族史		对 照		$\chi^2$ 值					
	是	否	是	否		是	否	是	否		是	否	是	否						
受 潮	71	149	141	406	3.31 <sup>△</sup>	71	49	34	613	112.6*	141	406	34	613	99.08*	212	555	34	613	122.37*
感 染	30	190	97	450	1.91 <sup>△</sup>	30	190	23	624	29.07*	97	450	23	624	65.91*	127	640	23	624	62.58*
接 种 疫 苗	11	209	23	524	0.23 <sup>△</sup>	11	209	3	644	19.47*	23	524	3	644	21.27*	34	633	12	635	25.77*
手 术	8	212	15	532	0.43 <sup>△</sup>	8	212	22	625	4.69*	15	532	22	625	18.12*	23	744	34	613	0.18 <sup>△</sup>
外 伤	14	206	38	509	0.08 <sup>△</sup>	14	206	12	635	11.47*	38	509	12	635	19.34*	52	715	5	642	19.70*
饮 酒	54	166	162	385	1.99 <sup>△</sup>	54	166	34	613	66.99*	162	385	34	613	129.28*	216	551	88	559	126.53*
内 分 泌	6	214	16	531	0.02 <sup>△</sup>	6	214	5	642	5.01 <sup>#</sup>	16	531	5	642	8.02*	22	745	5	642	8.23 <sup>#</sup>
食 鱼 虾	96	124	248	299	0.28 <sup>△</sup>	96	124	88	559	88.54*	248	299	88	559	147.64*	244	423	88	559	161.52*
服 药	15	205	51	496	1.25 <sup>△</sup>	15	205	6	641	24.11*	51	496	6	641	45.97*	66	701	6	641	42.81*
精神紧张	39	181	98	449	0.00 <sup>△</sup>	39	181	18	629	59.70*	98	449	18	629	77.40*	137	630	18	629	81.77*

注:表中数据为例数;△  $P > 0.05$ , \*  $P < 0.001$ , #  $P < 0.05$ , 病例包括有家族史和无家族史

在环境因素中季节、气候与银屑病的发病关系极为密切。对于有家族史和无家族史银屑病在统计

学上差别并无显著性。本研究调查了诱发银屑病的 10 种因素,对有家族史和无家族史来说无统计学意

义。但对有家族史和无家族史银屑病患者分别与正常人作对照,结果显示,两者在 10 种诱因方面均与正常对照差异有显著性。对于有家族史和无家族史之间的研究尚未见报道。同时,研究结果还发现除手术外,其他环境因素在所有病例与正常对照间存在统计学上的差异。在本次研究中受潮是一种重要的诱发因素,这一结果与全国 1984 年银屑病流行调查的结果一致。因为长期处在潮湿环境中,尤其是水下作业,皮肤容易浸渍、糜烂,易于大量的细菌繁殖,引起皮肤感染而发病。Denda 等<sup>[6]</sup>的研究也表明低度潮湿能刺激表皮 DNA 的合成,并能增强这一合成反应,从而导致表皮增生。

精神因素在银屑病的发病中亦起重要作用。1986 年,国外学者提出心理紧张可使皮肤中的许多感觉神经释放 P 物质和其他神经肽引起银屑病中神经原性炎症的假说<sup>[7]</sup>。1989 年以试验证实皮肤中含 P 物质的神经明显增多。而银屑病表皮角质细胞增殖,肥大细胞数量增多和脱颗粒均可由 P 物质引起。有学者认为,精神紧张能使银屑病患者的自主反应增强,而垂体-肾上腺活动减弱,至于由精神紧张所导致的神经免疫机制尚待进一步深入研究。感染也是银屑病的一个诱发因素,许多研究提示活化 T 细胞在银屑病的发病机制中具有重要的作用,但是使 T 淋巴细胞活化的因素可能是银屑病患者感染链球菌后释放超抗原,经血液运至皮肤,与表皮和真皮内抗原递呈细胞结合,活化具有特异的 V $\beta$  链球菌的 T 淋巴细胞后,产生大量细胞因子,这些细胞因子对角质形成、细胞 DNA 合成有显著的促进作用,并能诱导角质形成,细胞表达 HLA-DR 和 ICAM-1,参与炎症过程,成为银屑病角质形成、细胞活化、过度增生的桥梁,从而引起点滴状皮损<sup>[8]</sup>。真菌尤其是糠皮孢子菌和白念珠菌的感染在银屑病的发病和加

重过程中起着一定的作用<sup>[9]</sup>。

饮酒也是银屑病的一个危险因素。一方面,饮酒特别是烈性酒可以直接扩张血管,使血管通透性增加,利于中性粒细胞游出,向表皮浸润。另一方面,饮酒使花生四烯酸含量增高,抑制腺苷酸环化酶,使 cAMP 减少, cGMP 增多,导致表皮细胞增殖。因此,银屑病患者饮酒可能加剧银屑病本身的病理过程。同样食鱼虾也是银屑病的诱发因素之一,其诱发机制尚需进一步研究。

总之,银屑病是一种多因素复杂性疾病。因此,在银屑病的防治工作中,要反复告诫患者尽量避免上述危险因素,以减少银屑病的发生和加重。

#### 参 考 文 献

- 1 Ortonne JP. Aetiology and pathogenesis of psoriasis. *Br J Dermatol*, 1996, 135 (suppl 49): 1-5.
- 2 Elder JT, Nair RP, Guo SW, et al. The genetics of psoriasis. *Arch Dermatol*, 1994, 130: 216-224.
- 3 段周英, 张建中. 银屑病 1045 例家系调查. *中华皮肤科杂志*, 1997, 30: 113-114.
- 4 Henseler T. The genetics of psoriasis. *J Am Acad Dermatol*, 1997, 37: s1-s11.
- 5 Youn JI, Park BS, Kim SD, et al. Characterization of early and late onset psoriasis in the Korean population. *J Dermatol*, 1999, 26: 873-878.
- 6 Denda M, Sato J, Tsuchiya T, et al. Low humidity stimulates epidermal DNA synthesis and amplifies the hyperproliferative response to barrier disruption: implication for seasonal exacerbations of inflammatory dermatoses. *J Invest Dermatol*, 1998, 111: 873-878.
- 7 Farber EM, Nickoloff BJ, Rech B, et al. Stress, symmetry and psoriasis: possible role of neuropeptides. *J Am Acad Dermatol*, 1986, 14: 305.
- 8 Sayaama K, Midorikawa K, Hanakawa Y, et al. Superantigen production by *Staphylococcus aureus* in psoriasis. *Dermatology*, 1998, 196: 194-198.
- 9 李艳佳, 林元珠. 银屑病与真菌感染关系的研究进展. *国外医学皮肤性病学分册*, 1998, 2: 4203-4205.