维普资讯 http://www.cqvip.com

192-194

R758.690.2

29

第24卷 第2期 重庆医科大学学报 Vol.24 No.2

1999 ACTA UNIVERSITATIS SCIENTIAE MEDICINAE CHONGQING 1999

急性痘疮样苔藓样糠疹的临床、病理及超微结构分析

临床学院皮肤科 赖松青* 李蓉芳

提 要 对急性痘疮样苔藓样糠疹(PLEVA)的临床、组织病理表现及超微结构进行研究，寻找有效治疗方法。PLEVA表现为以躯干、四肢泛发的以出血性丘疹为主的多形性皮疹。光镜及电镜表现为淋巴细胞性血管炎，淋巴细胞、红细胞游入表皮。治疗以氨苯砜、抗生素、皮质类固醇激素较为有效。

关键词 糠疹；苔藓样；病理；超微结构

中图分类号 R758.69

痘疮样

PLEVA

急性痘疮样苔藓样糠疹(PLEVA)又叫做Mucha－Habermann病，较少见。其超微结构未见报道。现将我院18例PLEVA的临床表现、实验室检查、治疗及16例的组织病理、2例超微结构检查作分析报道，并探讨其病因。

1 临床资料

1.1 一般资料

18例PLEVA为我院近20年间的住院患者，根据临床表现及组织病理检查确诊。18例中男8例，女10例，男:女为0.8:1，年龄为9～65岁，平均43岁，病程12天～1年，平均2.9月，发病无明显诱因15例，3例有上呼吸道感染史。

1.2 临床表现

皮疹分布于躯干16例，四肢17例，其中3例掌跖亦受累。分布于头皮1例，面部4例，其中1例位于眼、口、鼻周，耳廓1例，颈部6例，龟头1例，舌粘膜糜烂1例。所有患者均为多个部位受累，皮疹为绿豆至豌豆大小红色丘疹、斑丘疹，表面少许鳞屑18例，其中12例部份丘疹为出血性，坏死结痂5例，水疱7例，脓疱3例，凹陷性疤痕3例，色素斑3例，结节1例，环状水肿性红斑1例。患者常同时具有多种皮疹，仅1例的皮疹部份融合为斑片状糜烂结痂，其余患者皮疹均为密集或散在分布互不融合，皮疹常反复发作，新老损害可同时存在。16例有不同程度的瘙痒。4例发热38～39℃，2例四肢关节疼痛。患者全身情况无明显影响，未发现内脏受累。

1.3 实验室检查

查白细胞18例，5例(28%)升高，查血沉8例，2例(22%)升高，查肝功17例，6例(35%)转氨酶升高，查抗链球菌素"o"，2例升高。4例查血液流变学3例异常。8例查免疫球蛋白5例升高，8例查补体C_3、C_4，2例降低，8例循环免疫复合物2例升高，8例C反应蛋白3例升高，3例自身抗体均为阳性，其余检查无异常发现。

1.4 组织病理

其中对16例患者进行活检，组织病理表现为表皮水肿，基底细胞液化变性。少数病例还可见到表皮坏死结痂(图1)，淋巴细胞、红细胞游入表皮，真皮上部小血管内皮细胞增生肿胀、部分管腔狭窄或闭塞(图2)，真皮浅层水肿、毛细血管扩张，真皮上部小血管周围均可见细胞浸润，主要为淋巴细胞，少数为组织细胞及红细胞外渗(图3)。少数病例还表现为:真皮乳头胶原变性、红色均质化，真皮中下部、脂肪层亦有细胞浸润，管壁纤维蛋白样变性，血栓形成。

1.5 超微结构

用日本产H－600透视电镜观察皮疹标本。发现表皮部份棘细胞变性坏死、核固缩、胞质成份崩解、电子密度浅亮，质膜破坏致细胞器及黑素颗粒外溢，部份区域见棘细胞间间隙扩大(图4)。表皮下部见淋巴细胞浸润(图5)。真皮乳头呈不规则的细窄突起，真皮浅层见大量排列致密的胶原纤维，其间有变性的成纤维细胞或纤维细胞，核异染色质增多，核形明显不规则、核周间隙扩大(图6)。真皮毛细血管多呈狭窄或闭塞状态，其内皮细胞形态基本正常(图7)。

1.6 治疗

18例PLEVA采用了以下方法治疗:强的松(30mg/d)、抗生素(青霉素、四环素或美满霉素)、氨苯砜、氨甲蝶呤、乙双吗啉、静脉封闭、光化学疗法及中波紫外线照射，多数患者都先后用过至少2种以上的方法治疗，其中以强的松、抗生素、氨苯砜疗效较好。

* 女，1946－12出生，副教授

维普资讯 http://www.cqvip.com



图1 表皮的改变



图2 真皮血管的改变



图3 真皮上部的改变



图4 棘细胞变性坏死



图5 表皮细胞中淋巴细胞游入



图6 真皮浅层胶原纤维变性



图7 真皮毛细血管腔狭窄.闭塞

维普资讯 http://www.cqvip.com

2 讨论

最初认为PLEVA为点滴状副银屑病，目前认为与副银屑病无明显关系，为一独立疾病。本组病例以中年患者居多，女性较男性多。而Marks[1]报道的126例中，20～30岁的患者占多数，男:女为3:1。根据我们用光镜及电镜对PLEVA皮疹的观察，本病表现为淋巴细胞性血管炎。真皮上部小血管有较明显改变。其特征性表现为淋巴细胞及红细胞游入表皮。Hood[2]分析42例PLEVA的组织切片，发现39例具有这种表现，认为具有诊断价值。PLEVA的发病原因尚不明确。Clayton[3]用直接免疫荧光观察16例PLEVA的皮疹，发现真皮乳头的血管壁及表皮真皮交界处有IgM及C_3沉积，因此推测真皮上部小血管为本病靶器官，表皮及真皮的改变为继发性改变。并认为本病可能是由于感染灶引起的一种免疫复合物疾病。本组患者用抗生素及免疫抑制剂治疗有效支持这种看法。

PLEVA的治疗方法多种多样，但是没有一种十分确切可靠的方法。文献中对本病有效的疗法只是个别病例报道。本组18例中用过的疗法多达8种，其中比较有效的疗法为全身应用氨苯砜、抗生素(四环素类或青霉素)或皮质类固醇激素，其中2至3种联合用药效果更好。

参 考 文 献

1.Marks R. et al. Br J Dermatol 1972;86:215
2.Hood AF, et al. Arch Dematol 1982;118:478
3.Clayton R. et al. Br J Dermatol 1997;97:629

(收稿日期 1998－09－08)

Clinical histopathological and ultrastructural manifestations of pityriasis lichenoides et varioliformis acuta

Lai Songqing, et al
Department of dermatology, college of clinical medicine

The clinical, histopathological and ultrastructural manifestations of pityriasis lichenoides et varioliformis acuta(PLEVA) were investigated. The diffused hemorrhagic papules with polymorphic lesions were manifestations in PLEVA. Under the microscopy and electronmicroscopy, the lymphocytic vasculitis with lymphocytes and red cell migrating into epidermis were observed. The more effective therapy are that DDS, antibiotics and corticosteroides were employed

KEY WORDS Pityriasis; Lichenoides; Histopathology; Ultrastructure