

一	糖皮质激素在皮肤科应用历史.....	2
二	常用糖皮质激素的化学结构.....	2
三	糖皮质激素的药理作用.....	3
	3.1 抗炎作用.....	3
	3.2 抗毒作用.....	3
	3.3 抗休克作用.....	3
	3.4 抗过敏和免疫抑制作用.....	4
	3.5 抗增生作用.....	4
四	糖皮质激素的系统应用.....	4
	4.1 系统用糖皮质激素的疗程.....	4
	4.2 系统用糖皮质激素的剂量.....	4
	4.3 长期系统应用糖皮质激素的副作用和不良反应.....	5
五	糖皮质激素的局部外用.....	5
	5.1 皮肤科常见外用糖皮质激素类药物分级（四级法）.....	5
	5.2 外用糖皮质激素的适应症.....	6
	5.3 局部外用糖皮质激素的不良反​​应.....	6
六	糖皮质激素局部封闭治疗.....	7
	6.1 局部注射糖皮质激素的种类、浓度及效能比较.....	7
七	糖皮质激素的基因组效应和非基因组效应.....	7
	7.1 糖皮质激素的基因组效应.....	7
	7.2 糖皮质激素的非基因组效应.....	7

糖皮质激素在皮肤科的应用

黄晨

一 糖皮质激素在皮肤科应用历史

从最初认识肾上腺到大量肾上腺糖皮质激素类药物的发明和使用，经历了几百年的漫长历史。

1563 年，意大利医生首次注意到肾上腺的存在；

1935 年，Kendall 首先描述由动物肾上腺皮质提取的粗制皮质激素，就是 E 合剂，主要成分是 17-羟-11-脱氢皮质酮；

1949 年，美国 Hench 使用粗制皮质激素 E 合剂治疗风湿性疾病，获得诺贝尔医学奖；

1952 年，Sulzberger 和 Witten 首先报道将氢化可的松外用治疗湿疹样皮炎有良好效果，开创了糖皮质激素外用的时代；

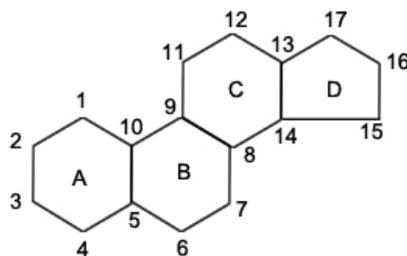
1961 年，Reichling 和 Kligman 提出间歇疗法可以减少糖皮质激素的不良反应；

1982 年，Johnson 和 Lazarus 将糖皮质激素大剂量疗法引入皮肤科；

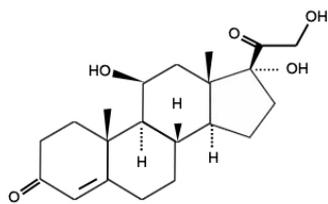
1990 年以来，各种高效合成外用糖皮质激素及软性激素相继问世，为皮肤科大夫提供了更多选择。

二 常用糖皮质激素的化学结构

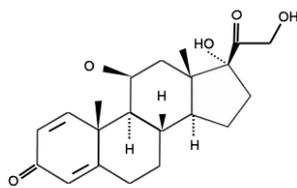
糖皮质激素属于甾体激素类药物，核心结构是环戊烷多氢菲核，由此结构派生出许多其他糖皮质激素。



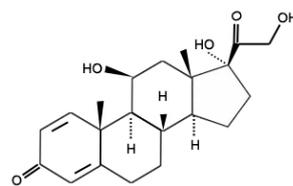
糖皮质激素的核心结构环戊烷多氢菲核



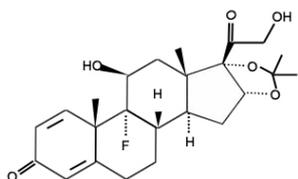
氢化可的松



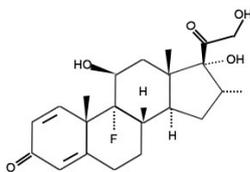
泼尼松



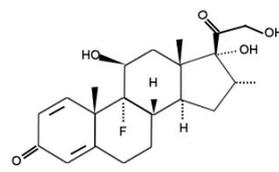
泼尼松龙



曲安奈德



地塞米松



倍他米松

三 糖皮质激素的药理作用

3.1 抗炎作用

糖皮质激素对于感染、过敏、理化因素或创伤、缺血、坏死等各种原因引起的炎症都有抑制局部红、肿、热、痛的作用，其抗炎效应是非特异性的。

3.2 抗毒作用

提高机体对细菌内毒素的耐受力，缓和机体对内毒素的反应，减轻细胞损伤，抑制下丘脑对致热源的反应，降低体温调节中枢对致热源的敏感性，故能缓解毒血症状和退热，改善机体的一般情况。

3.3 抗休克作用

能抑制缩血管活性物质的缩血管作用，解除小动脉痉挛，稳定溶酶体膜，减少心肌抑制因子的生成，防止蛋白水解酶的释放和由心肌抑制因子引起的心肌收缩减弱，改善微循环。

3.4 抗过敏和免疫抑制作用

糖皮质激素在治疗剂量时以抑制细胞免疫为主，大剂量相当于泼尼松 80mg 每天时，也用明显抑制体液免疫和抗体的产生。激素能抑制组胺和其他多种介质的形成和释放，从而具有抗过敏作用，大剂量可抑制 B 淋巴细胞分化为浆细胞，使抗体形成减少从而减轻或消除过敏症状。

3.5 抗增生作用

糖皮质激素可引起基底层细胞变扁，颗粒层变薄及角质层变薄，但对角质形成细胞和基底膜无影响，一般应用强效糖皮质激素 1 周内可以发生表皮变薄，3 周可以导致真皮变薄，皮肤容易出现紫纹、出血及紫癜。

四 糖皮质激素的系统应用

4.1 系统用糖皮质激素的疗程

急诊用药：常用于急性及危及生命的疾病，如过敏性休克、急性荨麻疹或伴喉头水肿等；

短程疗法：在 3 周或 1 个月之内，适用于短期可以迅速控制的疾病；

中程疗法：一般在 1-3 个月之内，对 HPA 轴有影响；

长程疗法：一般在 3 个月以上，对 HPA 轴有较大影响，适用于亚急性或慢性病病情严重，需要长期治疗的皮肤病；

冲击疗法：适用于危重病患者，需要短期控制病情，挽救患者生命，一般是甲泼尼龙 0.5-1.0g 静滴，至少 60 分钟，每日一次，连续 3-5 天；

4.2 系统用糖皮质激素的剂量

小剂量：小于 0.5mg/(kg·d)

中等剂量：0.5-1.0 mg/(kg·d)

大剂量：大于 1.0 mg/(kg·d)

超大剂量：7.5-30.0 mg/(kg·d)

维持剂量：2.5-15.0 mg/(kg·d)。

4.3 长期系统应用糖皮质激素的副作用和不良反应

- A. 感染 最常见者就是结核感染复发；
- B. 消化性溃疡 药理剂量的糖皮质激素治疗可以引起胃酸和胃蛋白酶产生过多，迷走神经兴奋，导致消化性溃疡，故应该同时给予抑酸药和胃粘膜保护剂；
- C. 血糖、血脂异常
- D. 白内障 其发生率与糖皮质激素剂量和用药时间有关，儿童的危险性更大，应该定期检查；
- E. 青光眼 长期滴用或全身应用糖皮质激素，可引起眼压增高，多数病例停药后眼压可以恢复正常；
- F. 骨质疏松 一般在用药 12-18 个月内骨量丢失最快，长期应用激素患者，30-50%可以发生骨质疏松，建议长期大剂量治疗的患者应该补钙剂或者活性维生素 D；
- G. 无菌性骨坏死 最常见于股骨头部，其次是髌、肩、膝、腕等处；
- H. 生长发育迟缓 激素对少年儿童生长发育的危害是显而易见的。

五 糖皮质激素的局部外用

5.1 皮肤科常见外用糖皮质激素类药物分级（四级法）

详见下面表格

作用强度	药物名称	常用浓度 (%)
弱效	醋酸氢化可的松	1.0
	醋酸甲泼尼龙	0.25
中效	醋酸波尼松龙	0.5
	醋酸地塞米松	0.05
	丁酸氯倍他索	0.05
	曲安奈德	0.025~0.1
	丁酸氢化可的松	1.0
	醋酸氟氢可的松	0.025

	氟氢松	0.01
强效	丙酸氯氟米松	0.025
	糠酸莫米松	0.1
	氟轻松	0.025
	氯氟轻松	0.025
	戊酸倍他米松	0.05
极强效	丙酸氯倍他索	0.02~0.05
	氯氟舒松	0.1
	戊酸倍他米松	0.1
	卤米松	0.05
	双醋二氟松	0.05

5.2 外用糖皮质激素的适应症

- A. 湿疹皮炎类皮肤病：湿疹、接触性皮炎、特应性皮炎、神经性皮炎、脂溢性皮炎、自身敏感性皮炎、尿布皮炎、口周皮炎等；
- B. 药物疹：尤其是固定性药疹
- C. 红斑鳞屑性皮肤病：多形红斑、环状红斑、银屑病、副银屑病、玫瑰糠疹、扁平苔藓、硬化萎缩性苔藓；
- D. 结缔组织病：红斑狼疮、皮炎、局限性硬皮病、白塞病
- E. 大疱性皮肤病：天疱疮、类天疱疮、疱疹样皮炎等；
- F. 无菌性脓疱病：连续性肢端皮炎、掌跖脓疱病、嗜酸性脓疱性毛囊炎
- G. 血管炎性皮肤病：持久隆起性红斑、结节性红斑、色素性紫癜性皮肤病、坏疽性脓皮病等；
- H. 色素性疾病及皮肤肿瘤。

5.3 局部外用糖皮质激素的不良反应

主要包括皮肤萎缩、激素依赖（反跳综合征）、口周皮炎、真菌感染、毛囊炎、痤疮加重、激素性皮炎、毛发改变、诱发溃疡等等。

六 糖皮质激素局部封闭治疗

6.1 局部注射糖皮质激素的种类、浓度及效能比较

如表所示：

通用名	浓度	抗炎效价	作用持续时间
醋酸泼尼松龙注射液	25mg/ml	4	1 周
曲安奈德混悬液	5mg/ml, 40mg/ml	5	1-2 周
复方倍他米松注射液	每 1ml 注射液含 5ml 倍他米松二丙酸酯及 2ml 倍他米松磷酸钠	35	3-4 周

6.2 临床上采用糖皮质激素局部注射时，可以单独或配合其他疗法，治疗时需要加入利多卡因等麻醉剂，2%利多卡因最为常用，普鲁卡因也可以使用，但需要做皮试。

七 糖皮质激素的基因组效应和非基因组效应

7.1 糖皮质激素的基因组效应

糖皮质激素与细胞质糖皮质激素受体结合，在分子伴侣蛋白如热休克蛋白系列的参与下转位到细胞核内，通过与靶基因上的负性激素反应原件或正性激素反应原件结合通过上调或下调基因的表达发挥生理或药理学作用。

7.2 糖皮质激素的非基因组效应

糖皮质激素介导的某些效应可在极短的时间内发生（几秒钟到数分钟），并且转录抑制

剂或蛋白质合成抑制剂均不能阻断糖皮质激素的这种快速效应,这种效应的发挥不需要通过基因的转录和蛋白的合成,有别于传统的“基因组效应”,称为“非基因组效应”;目前认为主要有三种可能途径:特异性的膜受体、糖皮质激素核受体、糖皮质激素因其脂溶性特异性对细胞膜产生的非特异性效应。