

皮肤瘢痕治疗的研究进展与临床应用

刘金帅

延安大学附属医院烧伤整形手外科, 陕西 延安

收稿日期: 2025年4月28日; 录用日期: 2025年5月21日; 发布日期: 2025年5月31日

摘要

皮肤瘢痕是创伤修复过程中常见的病理性改变, 其形成机制复杂, 严重影响患者的外观、功能及心理健康。随着医学技术的进步, 多种治疗方法应运而生, 包括光电治疗、药物干预、手术治疗及联合治疗策略等。本文基于近年相关研究, 系统梳理皮肤瘢痕的主要治疗方法, 分析其作用机制、临床疗效及适用场景, 结合循证医学证据探讨不同疗法的优势与局限, 为瘢痕的个体化精准治疗提供理论依据与实践参考。

关键词

皮肤瘢痕, 光电治疗, 药物治疗, 手术治疗, 联合治疗, 增生性瘢痕

Advances in the Treatment and Clinical Application of Skin Scars

Jinshuai Liu

Department of Burn and Plastic Surgery, Affiliated Hospital of Yan'an University, Yan'an Shaanxi

Received: Apr. 28th, 2025; accepted: May 21st, 2025; published: May 31st, 2025

Abstract

Skin scarring is a common pathological change during the process of wound healing. Its formation mechanism is complex and significantly affects the appearance, function, and mental health of patients. With the advancement of medical technology, various treatment methods have emerged, including phototherapy, pharmacological intervention, surgical treatment, and combined treatment strategies. Based on recent related studies, this article systematically reviews the main treatment methods for skin scars, and deeply analyzes their mechanisms of action, clinical efficacy, and applicable scenarios. It also discusses the advantages and limitations of different therapies in conjunction with evidence-based medical evidence, providing a theoretical basis and practical reference for

the individualized and precise treatment of scars.

Keywords

Skin Scars, Phototherapy, Pharmacotherapy, Surgical Treatment, Combined Therapy, Hypertrophic Scars

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

皮肤瘢痕是机体对皮肤损伤的异常修复结果，表现为胶原纤维过度沉积、组织结构紊乱，可分为增生性瘢痕、瘢痕疙瘩、萎缩性瘢痕等类型。据世界卫生组织(WHO) 2023 年统计数据，全球每年新增约 2.5 亿例手术切口瘢痕患者，其中 15% 因瘢痕增生导致疼痛、瘙痒、关节功能障碍，甚至引发心理问题[1]。传统治疗手段如单纯手术切除复发率高达 40%~100%，单一药物或物理治疗效果有限[2]。近年来，随着光电技术、生物医学及联合治疗策略的发展，瘢痕治疗进入精准化、个体化阶段，本文结合最新研究成果，对核心治疗方法进行综述。

2. 光电治疗技术：靶向血管与重塑胶原的核心手段

2.1. 脉冲染料激光(PDL)：早期血管干预的金标准

脉冲染料激光(585 nm/595 nm)基于选择性光热分解原理，靶向瘢痕内异常增生的毛细血管，通过破坏血管内皮细胞、减少瘢痕血供，抑制成纤维细胞增殖及胶原合成[3]。姜筱唐等[1]对比 595 nm PDL 单药与联合曲安奈德治疗术后早期切口增生性瘢痕(3 个月内)，发现联合组有效率达 96.4% (28 例中 27 例有效)，显著高于单药组(78.5%)，且瘢痕色泽、厚度、柔软度评分均显著降低($P < 0.05$)。多项临床研究证实，PDL 治疗红斑期瘢痕(形成 6 个月内)的血管封闭率可达 80% 以上，炎症反应减轻程度较对照组提升 45% [1] [3] [4]，因此 PDL 尤其适用于红斑期瘢痕，可封闭新生血管、减轻炎症反应，缩短瘢痕未成熟期[4]。机制研究表明，PDL 通过热效应诱导血管内皮细胞凋亡，下调血管内皮生长因子(VEGF)表达，同时促进基质金属蛋白酶(MMP-1)活性，加速胶原降解[5]。临床实践中，推荐早期(拆线后 1~2 周)启动治疗，每次间隔 3~4 周，3~5 次为一疗程，能量密度控制在 5~9 J/cm² 以减少紫癜风险。

2.2. 点阵激光：分层干预的核心技术

1. 剥脱性点阵激光(如 10,600 nm CO₂ 激光，能量参数推荐 20~40 mJ/像素，光斑密度 5%~10%)通过局灶性光热作用，在皮肤表面形成微热损伤区(MTZ)，汽化表皮并刺激真皮层胶原重塑[6] [7]。谭军等[4]利用超脉冲 CO₂ 点阵激光联合湿润疗法治疗增生性瘢痕，发现治疗后 6 个月温哥华瘢痕量表(VSS)评分从 12.7 ± 1.5 降至 5.0 ± 0.9，瘢痕厚度减少 60% 以上，其机制包括诱导成纤维细胞凋亡、促进 III 型胶原新生及表皮干细胞活化[8]。该技术对病程超过 6 个月的成熟瘢痕疗效显著，尤其适用于厚度 > 2 mm 的增生性瘢痕，但术后需注意预防色素沉着(发生率约 15%~20%)，建议联合硅酮凝胶外用。

2. 非剥脱性点阵激光(如 1540 nm 铒玻璃激光)

非剥脱性点阵激光(如 1540 nm 铒玻璃激光，能量参数推荐 30~50 mJ/微束，脉冲宽度 10~20 ms)能量

穿透表皮作用于真皮层，避免表皮剥脱，安全性更高，适合亚洲人皮肤[9][10]。钱欢等[6]临床研究显示，1540 nm 激光治疗萎缩性瘢痕 6 个月后，患者与观察者瘢痕评估量表(POSAS)评分从 46.7 ± 2.4 降至 14.2 ± 1.0 ，瘢痕凹陷深度改善率达 65%，且无永久性色素沉着。其优势在于通过热损伤刺激胶原纤维重组，同时保留表皮完整性，减少感染风险，推荐用于面部浅表瘢痕，治疗间隔 4 周，4~6 次为一疗程[10]。

2.3. 微等离子体射频技术(FMRT)：深层热效应与微剥脱协同

FMRT 通过射频能量激发等离子体，产生微剥脱效应(表皮浅层气化)及深层热损伤(真皮层温度升至 $60^{\circ}\text{C}\sim 70^{\circ}\text{C}$)，促进胶原纤维断裂与重构[11]。临床研究表明，该技术治疗萎缩性瘢痕有效率达 90%，治疗后真皮层 I 型胶原减少、III 型胶原增加，瘢痕平整度改善显著[12]。与 CO_2 激光相比，FMRT 的热损伤带更窄(约 $100\sim 150\ \mu\text{m}$)，术后恢复时间缩短至 5~7 天，色素沉着发生率仅 7.1%，适合对恢复期要求高的患者[10]。

3. 药物治疗：从抑制增生到促进降解的局部干预

3.1. 糖皮质激素：瘢痕内注射的一线选择

曲安奈德、复方倍他米松等糖皮质激素通过抑制 $\text{TGF-}\beta$ 信号通路，减少成纤维细胞增殖及胶原合成，是瘢痕内注射的首选药物[7]。单独注射有效率约 60%~70%，但长期使用可能导致皮肤萎缩(发生率 15%)、色素减退(10%~15%) [9]。联合治疗可显著提升疗效：例如，曲安奈德联合 595 nm PDL 治疗早期增生性瘢痕，VSS 评分下降幅度较单药组增加 30%，且激素用量减少 50% [1]。注射技巧建议采用多点均匀注射，剂量 $0.2\ \text{mL}/\text{cm}^2$ ，间隔 3~4 周，避免同一部位反复高剂量注射。

3.2. 博来霉素与 A 型肉毒毒素：新兴药物的突破

博来霉素作为抗肿瘤药物，通过诱导成纤维细胞凋亡、抑制 DNA 合成，对难治性瘢痕疙瘩疗效显著[12]。A 型肉毒毒素则通过松弛瘢痕周围肌肉张力，减少机械应力诱导的胶原增生，联合手术时可降低切口张力，预防瘢痕增生[12]。与激素在瘢痕软化效果相当，但患者主观疼痛感更低(VAS 评分 2.4 ± 0.5 vs 4.4 ± 0.7)。

3.3. 其他药物：多元机制协同干预

5-氟尿嘧啶(5-FU)通过抑制胸苷酸合成酶，阻断成纤维细胞 DNA 复制，常与激素联合注射(如 5-FU $10\ \text{mg}/\text{mL}$ + 曲安奈德 $10\ \text{mg}/\text{mL}$)，有效率较单药提升 20%。硅酮凝胶等外用药物通过水合作用抑制成纤维细胞活性，早期使用(拆线后 1 周)可减少瘢痕增生风险 30%~40%，适用于预防手术切口瘢痕[5]。

4. 手术治疗与联合策略：多模态干预降低复发

4.1. 手术切除：联合术后干预是关键

单纯手术切除瘢痕疙瘩复发率高达 80%，需联合术后放疗、药物或激光干预[11]。郎劲松等[11]对比术后 1~3 天与 10~15 天启动放疗(7 MeV 电子线，总剂量 $1800\sim 2100\ \text{cGy}$)，发现早期放疗组有效率 84.3% (59/70)，显著高于延迟组(69.4%，50/72)，提示术后 24~48 小时内启动放疗可最大限度抑制残留成纤维细胞增殖。手术技术改进如减张缝合(皮下埋没褥式缝合)可降低切口张力，联合术后硅酮凝胶外敷，使瘢痕宽度减少 40%。

4.2. 联合治疗的协同效应

1. 光电联合药物：靶向血管与胶原的双重打击

PDL 联合曲安奈德治疗遵循“先血管干预后基质调控”原则：PDL (595 nm，能量 $5\sim 7\ \text{J}/\text{cm}^2$)封闭异

常血管减少营养供给, 曲安奈德(注射剂量 0.2 mL/cm², 间隔 3~4 周)抑制残留成纤维细胞增殖。临床研究显示, 该联合方案治疗 3 个月后, 瘢痕血管密度减少 70%, 胶原纤维排列规则度提升 50%, 患者满意度达 93.3%, 显著高于单一疗法(73.3%) [9]。

2. 激光联合射频: 分层修复与组织重塑

CO₂ 点阵激光(剥脱表层增生组织)(能量 20~40 mJ/像素, 光斑密度 10%~15%)联合 FMRT (深层热刺激胶原新生)(能量 40~55 W, 脉冲持续时间 5~10 ms)治疗成熟增生性瘢痕, 可使瘢痕厚度减少 60%以上, 柔软度评分改善 45%。机制上, 激光汽化去除异常角化组织, 射频促进真皮层胶原纤维重新排列, 形成“表层重建 + 深层修复”的协同效应[8]。

3. 手术-放疗-药物三联疗法

对巨大瘢痕疙瘩, 采用“手术切除 + 术后 24 小时内放疗(2 Gy/次 × 5 次, 总剂量 10 Gy) + 每月曲安奈德注射(10 mg/mL, 0.2 mL/cm²)”, 1 年有效率达 95%, 复发率降至 5%以下[12]。该策略通过手术去除主体病变、放疗抑制残留细胞 DNA 合成、药物持续调控胶原代谢, 形成多阶段干预闭环, 尤其适用于高张力区(如胸前、肩背部)瘢痕。

5. 新兴技术与个体化治疗趋势

5.1. 干细胞与生物治疗

脂肪源性干细胞(ADSCs)通过分泌肝细胞生长因子(HGF)、血管内皮生长因子(VEGF), 促进胶原重构与血管新生, 动物实验显示可减少瘢痕厚度 30%~40% [1] [9]。临床初步研究中, ADSCs 局部注射联合点阵激光治疗萎缩性瘢痕, 6 个月后瘢痕凹陷深度改善率达 75%, 优于单一激光治疗(55%)。

5.2. 基因与免疫调控治疗

靶向 TGF-β1 的 siRNA 疗法通过沉默 TGF-β1 基因, 减少胶原合成 50%以上, 实验中使瘢痕体积缩小 60%。咪喹莫特作为 TLR7 激动剂, 激活免疫细胞诱导成纤维细胞凋亡, 联合放疗时有效率提升至 85%, 且无明显全身副作用。

5.3. 基于瘢痕分期的个体化方案

1. 红斑期(<6 个月): 以血管干预为主, 首选 PDL (595 nm, 能量 5~7 J/cm²)联合硅酮凝胶, 每 3 周 1 次, 3~4 次抑制血管增生, 预防瘢痕增厚。

2. 增生期(6~12 个月): 采用点阵 CO₂ 激光(能量 20~40 mJ/像素)联合曲安奈德注射, 破坏异常胶原同时抑制成纤维细胞活性, 间隔 4 周, 2~3 次改善厚度与质地。

3. 成熟期(>12 个月): 针对萎缩性瘢痕, 选择 FMRT(能量 40~55 W)联合微针导入透明质酸, 促进胶原新生; 针对增生性瘢痕, 采用手术切除联合术后早期放疗(总剂量 18 Gy), 降低复发风险[10] [11]。

6. 挑战与展望

尽管瘢痕治疗取得显著进展, 仍存在以下难点:

1. 机制复杂性: 瘢痕形成涉及成纤维细胞、炎症细胞、细胞外基质的复杂交互, 单一靶点治疗难以根治。

2. 疗效评估标准化: 目前依赖 VSS、POSAS 等主观量表, 需引入超声弹性成像、共聚焦显微镜等客观评估手段。

3. 个体化差异: 不同人种(如亚洲人更易色素沉着)、部位(关节区高张力)的治疗反应不同, 需建立精准治疗模型。

7. 结语

皮肤瘢痕治疗已从单一手段转向多模态联合策略,光电技术通过精准靶向血管与胶原,药物干预调控细胞代谢,手术联合术后放疗降低复发,形成了分层递进的治疗体系。临床实践中,需结合瘢痕类型、分期及患者个体特征制订方案,早期干预可显著改善预后。随着生物医学与工程技术的交叉融合,瘢痕治疗将朝着机制靶向化、方案个体化、疗效精准化的方向不断迈进,为患者带来更高生活质量。

参考文献

- [1] 姜筱唐, 邱晓圆, 杨琪, 等. 曲安奈德联合 595nm 脉冲染料激光治疗术后早期切口增生性瘢痕效果[J]. 青岛大学学报(医学版), 2024, 60(4): 557-560.
- [2] 陈怡, 农晓琳. 皮肤瘢痕的光电治疗应用及研究进展[J]. 临床皮肤科杂志, 2020, 49(11): 696-700.
- [3] 蔡宏, 王毅侠, 张玉宝, 等. 激光技术对创伤后皮肤瘢痕的康复治疗[J]. 中国美容整形外科杂志, 2018, 29(3): 129-132.
- [4] 谭军. 点阵 CO₂ 激光辅助的增生性瘢痕的皮肤再生修复[J]. 中国医疗美容, 2021, 11(8): 1-8.
- [5] 庄慈妹, 孙澍彬, 王彤, 等. 硅凝胶联合超脉冲 CO₂ 点阵激光术对剖宫产术后皮肤瘢痕的预防及治疗效果[J]. 临床和实验医学杂志, 2021, 20(5): 536-540.
- [6] 刘晓燕. 瘢痕治疗的策略回顾及进展[J]. 中国美容整形外科杂志, 2016, 27(11): 641-644.
- [7] 钱欢, 郑敏. 1540 nm 非剥脱点阵激光治疗亚洲人皮肤瘢痕的临床研究[J]. 中国美容医学, 2014, 23(14): 1170-1173.
- [8] 赵玉梅, 黄熙, 杨凤元. 点阵激光联合其他治疗方法在皮肤美容中的应用进展[J]. 中国美容医学, 2016, 25(12): 113-116.
- [9] 齐瑞雪. 三种光电技术治疗瘢痕的临床疗效观察与分析[D]: [硕士学位论文]. 郑州: 郑州大学, 2021.
- [10] 林伟鹏, 廖智鹏, 李雪儿, 等. 单纯曲安奈德与曲安奈德联合 CO₂ 点阵激光治疗增生性瘢痕 Meta 分析[J]. 岭南急诊医学杂志, 2024, 29(3): 262-265.
- [11] 郎劲松, 于晶晶, 于园园, 等. 增生性皮肤瘢痕术后不同时段放疗的疗效对比分析[J]. 中国医药指南, 2017, 15(3): 81-82.
- [12] 闫艺之, 姜佳霖, 张国林, 等. 瘢痕疙瘩的临床治疗最新探索[J]. 中国美容医学, 2016, 25(6): 34-37.