·综 述·

吸烟、饮酒与银屑病发病及治疗结局影响的研究进展

沈范玲子[1]，王瑞平[1,2*]
（1. 上海中医药大学公共健康学院，上海 201203；2. 上海市皮肤病医院/同济大学附属皮肤病医院临床研究与创新转化中心，上海 200443）

摘要：银屑病（psoriasis）是一种皮肤科常见的慢性、复发性、炎症性疾病，其确切病因尚未完全明确，遗传及环境因素是诱发或加重银屑病的重要因素，其中吸烟和饮酒是常见可控危险因素。研究显示，银屑病患者吸烟率高于一般人群，吸烟可能通过增强银屑病相关基因表达、激活银屑病发病相关信号通路等途径影响银屑病的发病和进展，从而增加银屑病的发生风险，导致银屑病患者病情加重。但吸烟是否会影响银屑病患者的治疗效果仍存争议，尚需更多研究来确认吸烟和戒烟对银屑病患者治疗效果的影响。流行病学调查显示，银屑病患者饮酒率高于一般人群。现有研究证据表明，饮酒可能通过影响银屑病相关易感基因、角质形成细胞增殖分化以及诱导免疫细胞异常活化对银屑病的发生、发展产生不利影响，同时饮酒会减弱银屑病的治疗反应，使治疗效果欠佳。但饮酒与银屑病发病和严重程度之间的关系尚无统一结论，仍需开展更多研究来探讨饮酒与银屑病之间的关联。

关键词：吸烟；饮酒；银屑病；发病；疾病进展；疗效影响
中图分类号：R758.63 **文献标志码：**A **文章编号：**1672-9188(2024)01-0088-07
DOI：10.13683/j.wph.2024.01.015

The influence of tobacco smoking and alcohol drinking on the occurrence, the progress and treatment outcome among psoriasis patients: the research progress

SHEN Fanlingzi[1], WANG Ruiping[1,2*]
(*1. School of Public Health, Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 201203, China; 2 Clinical Research and Innovation Transformation Center, Shanghai Skin Disease Hospital/Skin Disease Hospital of Tongji University, Shanghai 200443, China*)

Abstract: Psoriasis is a common chronic, recurrent and inflammatory disease in dermatology, and the exact etiology of psoriasis has not been completely understood. Genetic and environmental factors are important factors that induce or aggravate psoriasis, among which tobacco smoking and alcohol drinking are common controllable risk factors. Studies have shown that the tobacco smoking rate of psoriasis patients is higher than that of general population. Tobacco smoking may affect the occurrence and the progress of psoriasis by enhancing the expression of psoriasis-related genes and activating psoriasis-related signaling pathways, thus increasing the risk of psoriasis and leading to the exacerbation of the condition of psoriasis patients. However, whether tobacco smoking affects the treatment effect of psoriasis patients remains controversial, and more clinical studies are needed to confirm the impact of tobacco smoking and cessation on the treatment effect of psoriasis patients. Epidemiological investigation shows that the alcohol drinking rate of psoriasis patients is higher than that of general population. Existing research evidence suggests that alcohol drinking may have adverse effects on the occurrence and the progress of psoriasis by affecting psoriasis-related susceptibility genes, affecting the proliferation and differentiation

收稿日期：2023-06-29
作者简介：沈范玲子，硕士研究生，研究方向：临床流行病学。
通信作者：王瑞平，副主任医师，副教授，研究方向：临床流行病学、生物统计学在临床研究中的应用。
基金项目：上海市卫生健康委员会卫生行业临床研究专项(202240371)；上海市人才发展基金(2021SHRCFZ01)；上海医院协会医院管理研究基金(X2-22117)；上海申康医院发展中心第二轮促进市级医院临床创新三年行动计划—研究型医师创新转化能力培训项目(SHDC2022CRS053)

of keratinocytes and inducing abnormal activation of immune cells. At the same time, alcohol drinking may weaken the therapeutic response of psoriasis, making the treatment less effective. However, there is no unified conclusion on the relationship between alcohol drinking and the occurrence and severity of psoriasis. So more studies are needed to explore the association between alcohol drinking and psoriasis.

Key words: tobacco smoking; alcohol drinking; psoriasis; occurrence; disease progress; treatment effect

银屑病（psoriasis）是一种皮肤科常见的慢性、复发性、炎症性疾病，其典型临床表现为鳞屑性红斑或斑块，局部或广泛分布[1]。银屑病的确切病因尚不清楚，目前认为遗传与环境因素的共同作用是诱发或加重疾病的重要因素。吸烟和饮酒是人群中常见的不良生活方式，与肿瘤、冠状动脉粥样硬化性心脏病（coronary atherosclerotic heart disease）、高血压（hypertension）及脑卒中（stroke）等慢性非传染性疾病的发生、发展相关，同时也被认为与银屑病的发生、进展以及疗效有密切联系，近年来备受关注[2—3]。本文基于近年来有关吸烟、饮酒与银屑病发病及疗效的临床医学研究证据，就吸烟、饮酒在银屑病患者中流行情况及其对银屑病发生、发展以及对患者疗效的影响进行综述。

1 吸烟与银屑病

1.1 银屑病患者的吸烟流行现状

吸烟是一种不利于健康的行为，WHO 把“一生中连续或累积吸烟 6 个月或以上者”定义为吸烟者[4]。吸烟已成为当今世界最为严重的公共卫生问题之一，在全球范围导致沉重的疾病负担。WHO 报告显示，2020 年，全球 15 岁以上人口中，22.3% 的人口（男性 36.7%，女性 7.8%）使用任意一种烟草，超过 800 万人死于与烟草相关的疾病；中国 15 岁以上人口中吸烟流行率为 25.3%，男性（47.8%）明显高于女性（2.1%），且男性吸烟流行率远超世界平均水平[5]。调查显示，我国居民烟草依赖非常普遍，约一半的吸烟者存在烟草成瘾[6]。Chan 等[7]的研究表明，中国 35 ～ 84 岁的人群中 19.6% 的男性及 2.8% 的女性死因可归于吸烟。

英国、法国、东南亚及北非等多个国家、地区的研究报道，银屑病患者吸烟流行率高于健康对照组[8—11]。一项纳入 16 篇文章、共 177 484 例银屑病患者以及 827 997 例对照者的 meta 分析结果表明，银屑病患者吸烟流行率高于普通人［比值比（odds ratio，OR）＝ 1.84，95% 置信区间（confidence interval，CI）：1.44 ～ 2.37］[12]。德国一项研究调查银屑病患者常见成瘾行为的患病率，结果显示，成瘾行为在银屑病患者中普遍存在，其中每日吸烟成瘾人数最多，占 30.3%，明显高于普通人群[13]。我国银屑病患者吸烟流行状况的现况调查显示，30.8% 的银屑病患者吸烟，男性患者的吸烟流行率（45.3%）高于女性（5.0%）[14]。

1.2 吸烟与银屑病的发生风险

多项流行病学研究表明，吸烟会增加银屑病的发生风险，且吸烟是导致银屑病患病率增加的独立危险因素。乔菊等[15]通过病例对照研究发现，吸烟与寻常型银屑病的发生显著相关。Lønnberg 等[16]利用双生子研究方法探讨吸烟与银屑病之间的相关性。结果发现，吸烟者银屑病的发生风险较不吸烟者几乎增加 1 倍。日本一项队列研究对 487 835 例参与者进行追踪调查，通过 Cox 回归模型探讨银屑病发病相关因素。结果表明，吸烟是银屑病发病的一个危险因素［风险比（hazard ratio，HR）＝ 1.46，95%CI：1.31 ～ 1.63］[17]。Wei 等[18]采用孟德尔随机化（Mendelian randomization，MR）研究方法，发现吸烟与银屑病发生风险增高存在因果关联，同时反向 MR 分析无统计学意义。多位学者开展的 meta 分析结果显示，吸烟与银屑病患病率之间存在强关联性，吸烟者的银屑病患病率明显增加[12,19—21]。此外，部分研究提示宫内及儿童期环境烟草烟雾暴露是儿童银屑病的危险因素[16,22]，提示生命早期的烟草暴露可能是导致儿童期银屑病的重要原因，但目前仍

缺乏高级别的循证医学证据。

1.3 吸烟与银屑病的严重程度

越来越多的临床研究明确吸烟会加重银屑病[23—25]。目前，大部分临床研究采用银屑病皮损面积和严重程度指数（psoriasis area and severity index，PASI）评价疾病的严重程度。PASI 主要依据患者皮损的红斑、浸润、鳞屑以及受累面积占比对患者头颈部、上肢、躯干及下肢 4 个部位的银屑病病情进行量化评价，是现有标准中客观性最强、使用最广泛的评价工具[26—28]。PASI 得分范围为 0 ～ 72 分，分值越高表明病情越严重[26]。我国银屑病诊疗指南将 PASI ＜ 3 分界定为轻度，3 分≤ PASI ＜ 10 分界定为中度，PASI ≥ 10 分界定为重度[29]。Wei 等[14]研究发现，PASI 与吸烟年限及每日吸烟量呈正相关，且呈现一定的剂量反应关系。土耳其的一项横断面研究结果显示，吸烟组银屑病患者的 PASI 显著高于不吸烟的银屑病患者；此外，吸烟使中重度银屑病的发生风险增加 2.9 倍（OR ＝ 2.90，95%CI：1.09 ～ 7.69），甲银屑病发生风险增加 3.17 倍（OR ＝ 3.17，95%CI：1.40 ～ 7.14），心血管疾病发生风险增加 2.6 倍（OR ＝ 2.60，95%CI：1.03 ～ 6.53）[30]。我国学者开展的临床研究同样发现，吸烟与银屑病严重程度相关，吸烟者较不吸烟者更易出现难治的银屑病血瘀证（OR ＝ 1.41，95%CI：1.14 ～ 1.75）[31]。

1.4 吸烟与银屑病的疗效

吸烟对正在接受治疗的银屑病患者治疗效果的影响尚存争议[32—33]。一项病例对照研究显示，吸烟可能不会对全身治疗的反应产生影响[34]。Constantin 等[35]研究吸烟对中重度银屑病患者生物治疗效果的影响，数据分析表明，吸烟组与非吸烟组 PASI 平均下降值差异无统计学意义（P ＝ 0.92），皮肤科生活质量指数变化量在两组间亦无统计学差异（P ＝ 0.09），认为吸烟可能并不影响中重度银屑病患者生物治疗的效果。但也有研究表明，吸烟不利于银屑病治疗。Zhou 等[21]基于 3 项研究进行 meta 分析，认为吸烟对生物制剂的疗效具有负面影响；与不吸烟者相比，既往吸烟者在接受生物制剂治疗后 6 个月病情改善的可能性较小（OR ＝ 0.80，95%CI：0.67 ～ 0.95）。但由于纳入分析的研究较少，可能存在偏倚，尚需更多研究来验证吸烟对银屑病患者治疗效果的影响。

1.5 吸烟影响银屑病的机制

吸烟影响银屑病发生、发展及预后的机制尚不完全明确。目前研究认为，吸烟会增强银屑病相关基因的表达，从而导致携带易感基因人群罹患银屑病的风险增加[36]。烟草在燃烧过程中产生大量自由基，可通过激活丝裂原活化蛋白激酶、核因子 -κB、Janus 激酶 - 信号转导子和转录激活子等信号通路对银屑病产生不利影响[37]。烟草中的尼古丁可作用于烟碱型乙酰胆碱受体（nicotinic acetylcholine receptor，nAChR），皮肤角质形成细胞上具有该种受体，尼古丁长期刺激可导致角质形成细胞的黏附及其在表皮中的上移。尼古丁还可促树突状细胞分泌白介素（interleukin，IL）-12，刺激 T 细胞增殖和细胞因子释放；诱导巨噬细胞过度产生 IL-1β 和肿瘤坏死因子（tumor necrosis factor，TNF）-α，参与银屑病皮损形成；此外，尼古丁还会与血管内皮细胞上的 nAChR 结合，诱导银屑病病理性血管生成[36]。烟草燃烧产生的二噁英可结合辅助性 T 细胞（helper T cell，Th）22 和 Th17 表达的芳香烃受体，作为 IL-17 和 IL-22 的转录因子，也会影响银屑病的发病和进展[38]。

2 饮酒与银屑病

2.1 银屑病患者的饮酒流行现状

饮酒是人们日常生活中的常见行为，目前尚缺乏对饮酒行为的统一评判标准，通常以过去 1 年或 6 个月或 1 个月是否饮用含酒精类饮品来界定是否饮酒[39]。饮酒是社交场合的重要组成部分，也是许多文化和社会习俗的一部分。WHO 报告显示，2016 年，全球 15 岁以上人口中 43.0%（男性 53.6%，女性 32.3%）是饮酒者；饮酒导致每年 300 万人死亡，造成数百万人残疾或健康状况不佳[40]。中国居民营养与健康状况监测数据显示，2015 年至 2017 年，

中国 18 岁及以上成年人的饮酒流行率为 43.7%（男性 64.5%，女性 23.1%）[41]。酒精依赖调查显示，我国约 30% 的饮酒者存在酒精依赖，全人群酒精依赖患病率约 7.3%[6]。Im 等 [42] 的前瞻性队列研究指出，中国男性饮酒者患酒精相关恶性肿瘤及恶性肿瘤的风险较从未饮酒者高 26%（HR ＝ 1.26，95%CI：1.20 ～ 1.32）和 7%（HR ＝ 1.07，95%CI：1.04 ～ 1.10）。酒精使用障碍（alcohol use disorder，AUD）是一种常见精神障碍。Lu 等 [43] 对 AUD 与中国男性死亡率的关系进行分析，发现在男性饮酒者中，AUD 与 20%（HR ＝ 1.20，95%CI：1.08 ～ 1.35）的全因死亡风险以及 30%（HR ＝ 1.29，95%CI：1.08 ～ 1.54）的恶性肿瘤死亡风险增加相关。

Salihbegovic 等 [23] 报告银屑病患者中饮酒流行率为 24.80%，男性（45.16%）明显高于女性（5.97%）。上海一项现况调查表明，银屑病患者的饮酒流行率高于健康对照组；银屑病患者的饮酒率为 16.94%（OR ＝ 1.87，95%CI：1.40 ～ 2.52），现在饮酒率为 15.14%（OR ＝ 2.38，95%CI：1.72 ～ 3.30），明显高于社区居民 [44]。AUD 识别测试（AUD identification test，AUDIT）是筛查 AUD 的常用工具，很多研究采用 AUDIT 来评估银屑病患者大量饮酒的患病率。调查显示，银屑病患者 AUD 的比例为 30.6%，而非炎症性皮肤病人群 AUD 的比例仅为 14.3%[45]，表明银屑病患者中饮酒率较高。

2.2 饮酒与银屑病的发生风险

Brenaut 等 [46] 开展的系统评价显示，纳入的 5 项研究中有 4 项提示酒精是银屑病的危险因素。一项针对中国居民银屑病发病危险因素的 meta 分析显示，在控制混杂因素后，饮酒是银屑病的危险因素（OR ＝ 2.39，95%CI：1.77 ～ 3.21）[20]。一项 1 ∶ 2 匹配的病例对照研究显示，饮酒与银屑病显著相关，饮酒量在 21 g/d 以上的居民患中重度银屑病的危险性是非饮酒者的 3.4 倍（OR ＝ 3.4，95%CI：1.7 ～ 7.1）[47]。但也有研究提示，饮酒与银屑病发生之间无显著关联。美国绝经后女性的前瞻性队列研究在按吸烟状态进行分层分析后，未观察到酒精消费与银屑病之间的关联 [48]，故尚需更多研究提供循证医学证据，以证实饮酒与银屑病发病之间的关联。

2.3 饮酒与银屑病的严重程度

饮酒与银屑病严重程度之间的关系尚无统一结论。Mahajan 等 [49] 观察到 AUD 与 PASI 之间存在关联，AUD 患者中重度银屑病的患病率更高。Khawaja 等 [50] 认为 PASI 与饮酒习惯显著相关，饮酒可能加重银屑病严重程度。Zou 等 [51] 通过测量血液中磷脂酰乙醇（phosphatidyl ethanol，PEth）水平及终生饮酒史（lifetime drinking history，LDH）访谈来测量饮酒量和饮酒习惯，结果发现，女性银屑病患者疾病严重程度与 LDH 及 PEth 显著相关，而在男性银屑病患者中未发现这种关联。提示女性可能更易因饮酒而加重病情。但 Salihbegovic 等 [23] 的研究未发现 PASI 与饮酒量之间的相关性（$r = 0.32$，$P > 0.05$）。因此，今后仍需要开展更多研究来探讨饮酒与银屑病严重程度之间的关联。

2.4 饮酒与银屑病的疗效

研究表明，饮酒会减弱银屑病的治疗效果。英国一项前瞻性、多中心队列研究对 266 例患者进行跟踪随访，使用酒精滥用自填式筛查问卷筛选酒精滥用，通过基线和随访期间 PASI 的变化来衡量治疗效果，结果显示，5.6% 的患者存在酒精滥用，酒精滥用与银屑病治疗反应不佳显著相关（$\beta = 1.40$，$P < 0.05$）[52]。Alabas 等 [53] 对影响银屑病全身治疗及生物制剂治疗效果的风险因素进行评估，结果发现，酒精摄入（≤ 14 个单位 / 周）与环孢素（ciclosporin）疗效降低显著相关。范平等 [54] 通过研究发现，嗜酒组银屑病患者治疗后显愈率（21.64%）明显低于不饮酒组（33.97%，$\chi^2 = 5.41$，$P < 0.05$），提示嗜酒与银屑病治疗效果欠佳有关。

2.5 饮酒影响银屑病的机制

饮酒影响银屑病发病的可能途径包括：①饮酒影响银屑病相关易感基因。Yin 等 [55] 研究发现，*TNIP1*/*ANXA6* 的遗传变异与饮酒之间存在的基因 -

环境相互作用，可能会改变银屑病的发病风险。②饮酒影响角质形成细胞的增殖分化。体外细胞试验显示，乙醇及其代谢物丙酮会促进角质形成细胞中增殖相关基因信使 RNA 的表达，从而增加皮肤通透性，破坏其屏障功能[56]。乙醇代谢及乙醛形成过程中产生的活性氧，亦可激活与银屑病发病相关的信号通路，导致角质形成细胞额外的活性氧形成以及炎性细胞因子的产生，诱导银屑病的发生[56]。乙醇可能通过蛋白激酶 C 同工酶家族的调节，对表皮细胞的细胞周期产生负面影响[56—57]。③饮酒可诱导免疫细胞异常活化。乙醇及其代谢产物可导致 TNF-α 转化酶、可溶性 TNF 受体 1 在体内的水平升高，从而对银屑病的发生、发展产生不利影响[56—57]。

3 总结和展望

吸烟和饮酒作为常见的可控疾病危险因素，与银屑病的发病、进展和疗效相关。研究提示，吸烟和饮酒均会增加银屑病的发生风险，加重病情。但吸烟、饮酒是否会影响银屑病患者的临床治疗效果尚无统一结论，未来仍需要大样本、前瞻性临床研究进一步明确，并提供高级别循证医学证据。此外，吸烟、饮酒影响银屑病发生、发展及治疗结局的作用机制仍不完全明确，故也需进一步开展相关研究，从细胞、分子及免疫学等层面探讨其作用机制，以期为揭示吸烟、饮酒影响银屑病发生、发展及疗效的作用机制提供证据，为今后银屑病的预防、治疗提供新思路。

参考文献：

[1] 张学军, 郑捷. 皮肤性病学[M]. 第9版. 北京: 人民卫生出版社, 2019: 133-137.

[2] World Health Organization. World Health Statistics 2022[R]. Geneva. 2022.

[3] Griffiths CEM, Armstrong AW, Gudjonsson JE, *et al*. Psoriasis[J]. Lancet, 2021, 397(10281): 1301-1315.

[4] 何权瀛, 高莹慧. 关于吸烟问题若干名词定义[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2009, 32(1): 56.

[5] World Health Organization. WHO global report on trends in prevalence of tobacco use 2000—2025[R]. Geneva. 2021.

[6] 崔紫阳. 我国烟草依赖、酒精依赖流行情况及吸烟-饮酒的相关性研究[D]. 北京: 北京协和医学院, 2022.

[7] Chan KH, Wright N, Xiao D, *et al*. Tobacco smoking and risks of more than 470 diseases in China: a prospective cohort study[J]. Lancet Public Health, 2022, 7(12): e1014-e1026.

[8] Ferguson LD, Brown R, Celis-Morales C, *et al*. Association of central adiposity with psoriasis, psoriatic arthritis and rheumatoid arthritis: a cross-sectional study of the UK Biobank[J]. Rheumatology(Oxford), 2019, 58(12): 2137-2142.

[9] Wolkenstein P, Revuz J, Roujeau JC, *et al*. Psoriasis in France and associated risk factors: results of a case-control study based on a large community survey[J]. Dermatology, 2009, 218(2): 103-109.

[10] Kokpol C, Aekplakorn W, Rajatanavin N. Prevalence and characteristics of metabolic syndrome in South-East Asian psoriatic patients: a case-control study[J]. J Dermatol, 2014, 41(10): 898-902.

[11] Aounallah A, Mernissi FZ, Dahmani B, *et al*. Addictive behaviors, cardiovascular and metabolic comorbidities in North African psoriatic patients: case-control study[J]. Pan Afr Med J, 2019, 34: 205.

[12] Gazel U, Ayan G, Solmaz D, *et al*. The impact of smoking on prevalence of psoriasis and psoriatic arthritis[J]. Rheumatology(Oxford), 2020, 59(10): 2695-2710.

[13] Schielein MC, Tizek L, Knobloch L, *et al*. Psoriasis and addiction: assessing mental health based on a cross-sectional study in Germany[J]. Eur J Dermatol, 2021, 31(6): 722-729.

[14] Wei L, Chen S, Zhang Z, *et al*. Prevalence of tobacco smoking and its association with disease severity among patients with psoriasis in China: a cross-sectional study[J]. Front Med(Lausanne), 2022, 9: 883458.

[15] 乔菊, 贾倩楠, 李峰, 等. 寻常性银屑病患者饮食危险因素流行病学调查[J]. 中国皮肤性病学杂志, 2017, 31(12): 1301-1305.

[16] Lønnberg AS, Skov L, Skytthe A, *et al*. Smoking and risk for psoriasis: a population-based twin study[J]. Int J Dermatol, 2016, 55(2): e72-e78.

[17] Goto H, Nakatani E, Yagi H, *et al*. Late-onset development of psoriasis in Japan: a population-based cohort study[J]. JAAD Int, 2021, 2: 51-61.

[18] Wei J, Zhu J, Xu H, *et al*. Alcohol consumption and smoking in relation to psoriasis: a Mendelian randomization study[J].

Br J Dermatol, 2022, 187(5): 684-691.

[19] 朱坤举. 吸烟、饮酒与银屑病关联研究的meta分析[D]. 合肥: 安徽医科大学, 2011.

[20] 郑雨萍, 柏丁兮, 高静, 等. 中国居民银屑病发病危险因素的meta分析[J]. 现代临床医学, 2021, 47(6): 433-435.

[21] Zhou H, Wu R, Kong Y, *et al*. Impact of smoking on psoriasis risk and treatment efficacy: a meta-analysis[J]. J Int Med Res, 2020, 48(10): 300060520964024.

[22] Atak MF, Kundakci N, Farabi B. Link between childhood tobacco exposure and childhood psoriasis: a case-control study[J]. Pediatr Dermatol, 2022, 39(1): 49-54.

[23] Salihbegovic EM, Kurtalic N, Omerkic E. Smoking cigarettes and consuming alcohol in patients with psoriasis[J]. Mater Sociomed, 2021, 33(1): 30-33.

[24] Emre S, Metin A, Demirseren DD, *et al*. The relationship between oxidative stress, smoking and the clinical severity of psoriasis[J]. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2013, 27(3): e370-e375.

[25] Asokan N, Prathap P, Rejani P. Severity of psoriasis among adult males is associated with smoking, not with alcohol use[J]. Indian J Dermatol, 2014, 59(3): 237-240.

[26] 鲁智勇, 郑捷. 银屑病病情严重程度的评价方法[J]. 诊断学理论与实践, 2009, 8(3): 360-362.

[27] 郭洁. 银屑病PASI评分及中医辨证方法一致性评测研究[D]. 广州: 广州中医药大学, 2015.

[28] Fredriksson T, Pettersson U. Severe psoriasis – oral therapy with a new retinoid[J]. Dermatologica, 1978, 157(4): 238-244.

[29] 中华医学会皮肤性病学分会银屑病专业委员会. 中国银屑病诊疗指南(2018完整版)[J]. 中华皮肤科杂志, 2019, 52(10): 667-710.

[30] Hayran Y, Yalçın B. Smoking habits amongst patients with psoriasis and the effect of smoking on clinical and treatment-associated characteristics: a cross-sectional study[J]. Int J Clin Pract, 2021, 75(2): e13751.

[31] 陈维文, 张广中, 姜春燕, 等. 吸烟、饮酒与银屑病病情及中医证型的相关性分析[J]. 中国皮肤性病学杂志, 2011, 25(8): 636-638.

[32] Anzengruber F, Augustin M, Radtke MA, *et al*. Smoking does not alter the therapy response to systemic anti-psoriatic therapies: a two-country, multi-centre, prospective, non-interventional study[J]. Acta Derm Venereol, 2019, 99(10): 871-877.

[33] Warren RB, Marsden A, Tomenson B, *et al*. Identifying demographic, social and clinical predictors of biologic therapy effectiveness in psoriasis: a multicentre longitudinal cohort study[J]. Br J Dermatol, 2019, 180(5): 1069-1076.

[34] Kinahan CE, Mazloom S, Fernandez AP. Impact of smoking on response to systemic treatment in patients with psoriasis: a retrospective case-control study[J]. Br J Dermatol, 2015, 172(2): 428-436.

[35] Constantin MM, Bucur S, Mutu CC, *et al*. The impact of smoking on psoriasis patients with biological therapies in a Bucharest hospital[J]. J Pers Med, 2021, 11(8): 752.

[36] Armstrong AW, Armstrong EJ, Fuller EN, *et al*. Smoking and pathogenesis of psoriasis: a review of oxidative, inflammatory and genetic mechanisms[J]. Br J Dermatol, 2011, 165(6): 1162-1168.

[37] Madden SK, Flanagan KL, Jones G. How lifestyle factors and their associated pathogenetic mechanisms impact psoriasis[J]. Clin Nutr, 2020, 39(4): 1026-1040.

[38] Richer V, Roubille C, Fleming P, *et al*. Psoriasis and smoking: a systematic literature review and meta-analysis with qualitative analysis of effect of smoking on psoriasis severity[J]. J Cutan Med Surg, 2016, 20(3): 221-227.

[39] 钟丽, 张涛. 饮酒模式的评估及分类[J]. 四川精神卫生, 2015, 28(5): 485-488.

[40] World Health Organization. Global status report on alcohol and health 2018[R]. Geneva. 2018.

[41] 朴玮, 赵丽云, 房红芸, 等. 中国18岁及以上成人饮酒行为现况[J]. 中国食物与营养, 2021, 27(10): 15-19.

[42] Im PK, Millwood IY, Kartsonaki C, *et al*. Alcohol drinking and risks of total and site-specific cancers in China: a 10-year prospective study of 0.5 million adults[J]. Int J Cancer, 2021, 149(3): 522-534.

[43] Lu J, Yang Y, Cui J, *et al*. Alcohol use disorder and its association with quality of life and mortality in Chinese male adults: a population-based cohort study[J]. Bio Med Central Public Health, 2022, 22(1): 789.

[44] 王瑞平, 陈思婷, 位磊, 等. 上海地区银屑病患者吸烟、饮酒情况及其与银屑病发病的关联性分析[J]. 世界临床药物, 2021, 42(11): 994-999.

[45] Al-Jefri K, Newbury-Birch D, Muirhead CR, *et al*. High prevalence of alcohol use disorders in patients with inflammatory skin diseases[J]. Br J Dermatol, 2017, 177(3): 837-844.

[46] Brenaut E, Horreau C, Pouplard C, *et al*. Alcohol consumption and psoriasis: a systematic literature review[J]. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2013, 27(Suppl 3): 30-35.

[47] Martínez-Ortega JM, Nogueras P, Muñoz-Negro JE, *et al*. Quality of life, anxiety and depressive symptoms in patients with psoriasis: a case-control study[J]. J Psychosom Res, 2019, 124: 109780.

[48] Li W, Chan AA, Han J, *et al*. Alcohol and smoking cessation as potential modulators for smoking-associated psoriasis risk in postmenopausal women: the women's health initiative[J]. Am J Clin Dermatol, 2023, 24(2): 325-332.

[49] Mahajan VK, Dhattarwal N, Chauhan PS, *et al*. The association of alcohol use disorder and chronic plaque psoriasis: results of a pilot study[J]. Indian Dermatol Online J, 2021, 12(1): 128-133.

[50] Khawaja AR, Bokhari SMA, Tariq R, *et al*. Disease severity, quality of life, and psychiatric morbidity in patients with psoriasis with reference to sociodemographic, lifestyle, and clinical variables: a prospective, cross-sectional study from Lahore, Pakistan[J]. Prim Care Companion CNS Disord, 2015, 17(3): 10.

[51] Zou L, Lonne-Rahm SB, Helander A, *et al*. Alcohol intake measured by phosphatidylethanol in blood and the lifetime drinking history interview are correlated with the extent of psoriasis[J]. Dermatology, 2015, 230(4): 375-380.

[52] Iskandar IYK, Lunt M, Thorneloe RJ, *et al*. Alcohol misuse is associated with poor response to systemic therapies for psoriasis: findings from a prospective multicentre cohort study[J]. Br J Dermatol, 2021, 185(5): 952-960.

[53] Alabas OA, Mason KJ, Yiu ZZN, *et al*. Effectiveness and persistence of acitretin, ciclosporin, fumaric acid esters and methotrexate for patients with moderate-to-severe psoriasis: a cohort study from BADBIR[J]. Br J Dermatol, 2023, 188(5): 618-627.

[54] 范平, 杨明辉, 黎超. 嗜酒与不饮酒银屑病病例临床对比分析[J]. 中国疗养医学, 2010, 19(9): 825-827.

[55] Yin X, Cheng H, Wang W, *et al*. *TNIP1*/*ANXA6* and *CSMD1* variants interacting with cigarette smoking, alcohol intake affect risk of psoriasis[J]. J Dermatol Sci, 2013, 70(2): 94-98.

[56] Szentkereszty-Kovacs Z, Gaspar K, Szegedi A, *et al*. Alcohol in psoriasis – from bench to bedside[J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(9): 4987.

[57] 王苏, 杨森, 张学军. 吸烟、饮酒与银屑病[J]. 临床皮肤科杂志, 2017, 46(7): 531-533.

(编辑：王 佳)