

异位性皮炎 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/304/2021_2022__E5_BC_82_E4_BD_8D_E6_80_A7_E7_c22_304712.htm 名称异位性皮炎所属科室皮肤科病因 本病的发病机制较为复杂，与遗传、免疫和对生理药理介质反应异常有关，环境因素在本病发生中也起着相当重要的作用。约70%患者家族中有遗传过敏性皮炎、哮喘或过敏性鼻炎等遗传过敏史。双亲均有遗传过敏史，其子女发生遗传过敏性疾病的机会比双亲中只有一方有遗传过敏史的要高。近来发现染色体11q13部位的基因与本病的过敏性哮喘的发病相关。在免疫异常方面表现为血IgE增高，近来研究指出皮肤朗格汉斯细胞具有高亲和力IgE Fc受体（FcεRI）。抗原进入遗传过敏性皮炎的皮肤，引起朗格汉斯细胞的活化，释放IL-1。接触性过敏β-肾上腺素能性激动剂的反应迟钝，所产生的cAMP水平及抑制表皮细胞核分裂功能降低，β-兴奋剂亲和力下降，α-肾上腺素能性受体比率增高等。此外尚发现单一核细胞内cAMP磷酸二酯酶（PDE）活性增高，从而使cAMP水平下降。临床表现 本病的症状多种多样，其炎症可由急性到慢性，反复发作，有剧烈瘙痒，病程较长。随着年龄的增长，皮疹的特点也有所改变。通常可分为三个阶段，婴儿期、儿童期、青年成人期。有些患者各期症状依次发展，但也有的仅有一两个阶段。婴儿期一般发病较早，约60%在生后1~6个月内发病，也有早至出生1周发病的。约90%左右在5岁内发病，超过35岁发病的不足5%。

（一）婴儿期临床表现与婴儿湿疹相同，损害部位主要在额、面颊、耳廓、头皮及下颊部，四肢和躯干也可发生。初起为急性红斑，渐渐，在红斑基础上出现针头大的丘疹、丘

疱疹及水疱，可密集成片，境界不清。皮疹呈多形性瘙痒著明。搔抓重者可有抓破，渗出浆液及显露有多量渗液的鲜红糜烂面，渗液干后结痂，头皮部可呈黄色脂溢性痂。病情时重时轻，某些食品或环境等因素可使病情加剧，一般常在2岁内逐渐痊愈。（二）儿童期多在婴儿期缓解1~2年后，自4岁左右开始发病，少数自婴儿期延续发生。皮损常累及四肢伸侧或屈侧，常限于（肘窝）窝及肘窝等处。皮损潮红常比婴儿期为轻，丘疹暗红，渗出较轻，可有抓破。久之，皮疹肥厚呈苔藓样变。少数可呈痒疹样损害，正常皮色或暗褐色，表面粗糙，散布于四肢伸侧。四周淋巴结可肿大。（三）青年成人期指12岁以后青少年及成人阶段的遗传过敏性皮炎，可从儿童期发展而来或直接发生。皮损常为苔藓样变或呈急性或亚急性湿疹样损害，好发于肘窝、（肘窝）窝、四肢及躯干。除上述症状外，患者常伴全身皮肤干燥，或呈轻度鱼鳞病样改变，手掌纹理粗重，面色常较苍白，眼眶四周轻度色素沉着，呈淡褐色晕。皮肤经钝物刺激后呈白色划痕，冷热刺激、情绪波动、出汗及毛织品接触均易使瘙痒加剧，约60%~70%可伴有支气管哮喘或过敏性鼻炎史。诊断 根据本病的特征可以诊断。 婴儿和儿童期皮疹多见于面部及四肢伸侧或肘及（肘窝）窝，呈红斑、丘疹及渗出等多形性损害； 青年和成人的损害常为肢体屈侧或伸侧的苔藓样变皮疹，呈慢性复发性过程； 个人或家庭中的遗传过敏史（哮喘、过敏性鼻炎、遗传过敏性皮炎）； 瘙痒剧烈； 实验室检查可有嗜酸粒细胞增高，血清IgE升高。治疗 应非凡注重对婴幼儿的防治。 1. 指导父母除重视药物治疗外，同时应注重观察食物反应，合理避免过敏性食物及保护皮肤，勿过度洗烫

，避免过多肥皂刺激及过度搔抓。 2．有活动性湿疹损害时，应避免接触单纯疱疹患者，以免继发感染发生疱疹样湿疹（eczema herpetiformis）。 3．避免毛织类衣着及其环境激发因子直接接触皮肤。 内服和外用疗法，可参见湿疹用药，近来有用干扰素、胸腺素及环胞素A治疗者。有明确变应原如尘螨过敏者，可试用脱敏疗法。 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com