

# 湿疹的临床诊疗进展

达嫫措<sup>1\*</sup>, 王永<sup>2</sup>

<sup>1</sup>青海大学研究生院, 青海 西宁

<sup>2</sup>青海大学附属医院皮肤与性病科, 青海 西宁

收稿日期: 2023年6月25日; 录用日期: 2023年7月19日; 发布日期: 2023年7月28日

## 摘要

湿疹(Eczema)是皮肤科常见的炎症性皮肤病, 发病率高且易反复发作, 多由内、外因素相互作用引起, 其发病原因不明确。西医常根据湿疹的临床表现及病程进展, 湿疹可分为急性、亚急性、慢性湿疹, 其皮损形态多样, 且各期之间无明确的界限。相较于西医, 中医更注重对于湿疹的辨证治疗。

## 关键词

湿疹, 诊断, 治疗

# Progress in Clinical Diagnosis and Treatment of Eczema

Wacuo Da<sup>1\*</sup>, Yong Wang<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Graduate School of Qinghai University, Xining Qinghai

<sup>2</sup>Department of Dermatology and Venereology, Affiliated Hospital of Qinghai University, Xining Qinghai

Received: Jun. 25<sup>th</sup>, 2023; accepted: Jul. 19<sup>th</sup>, 2023; published: Jul. 28<sup>th</sup>, 2023

## Abstract

Eczema is a common inflammatory skin disease in dermatology, with a high incidence and easy to recur, mostly caused by the interaction of internal and external factors, and the cause is not clear. Western medicine is often according to the clinical manifestations and progress of eczema, eczema can be divided into acute, subacute and chronic eczema. Its skin lesions are diverse, and there is no clear boundary between each period. Compared with western medicine, traditional Chinese medical science pays more attention to the syndrome differentiation treatment of eczema.

\*通讯作者。

文章引用: 达嫫措, 王永. 湿疹的临床诊疗进展[J]. 临床医学进展, 2023, 13(7): 12100-12108.

DOI: 10.12677/acm.2023.1371697

## Keywords

Eczema, Diagnosis, Therapy

Copyright © 2023 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

湿疹(Eczema)是皮肤科极为常见的过敏性疾病,其发病原因可能与内部慢性感染灶、内分泌及代谢改变、血液循环障碍、神经精神因素、遗传因素及外部环境接触有关。该病的临床表现具有多样性,皮损形态各异,常在面、手、耳、足、前臂及小腿等外露部位呈对称性发作。西医认为湿疹的发病原因主要是由内、外因素相互作用而引起的过敏反应,当体内外多种因素作用时,受到刺激作用的 CD4+ T 细胞分化的 Th1 和 Th2 细胞会出现漂移现象,表现为 Th1 和 Th2 分泌的特征性因子发生异常表达,此时皮肤出现相应的炎症症状[1]。中医认为湿疹是主要以五脏功能失调的内因为主,以外感风、湿、热邪的为辅而导致皮肤屏障受损[2]。本文将围绕湿疹的病因及发病机制、临床表现、诊断及治疗进行综述。

## 2. 西医病因及发病机制

### 2.1. 遗传因素

在湿疹中,表皮屏障基因丝聚蛋白的功能丧失突变显示半显性遗传,外显率不完全,是湿疹已知最强的危险因素。丝聚蛋白在表皮颗粒层中表达,并具有多种相互关联的功能,有助于皮肤屏障的发育和维持。丝聚蛋白的功能包括角蛋白丝聚集,吸水性和酸性氨基酸对角质层的形成和抗微生物作用[3]。当丝聚蛋白发生功能失调时,皮肤屏障受损,致使水分丢失增加,引起皮肤干燥,也会增加过敏原的侵入,从而加速过敏性疾病的发生。此外,甲基化在湿疹发病机制中起重要作用。TSLP 基因启动子在湿疹患者的受损皮肤中表现为低甲基化。甲基化不是 DNA 特有的,但与湿疹疾病密切相关。组蛋白 H3 残基的去甲基化和 H3 残基的高甲基化促进了 Th0 细胞向调节性细胞表型的分化。而甲基化会导致调节性细胞缺乏症,这是湿疹发病机制的标志之一[4]。

### 2.2. 免疫因素

先天免疫系统和适应性免疫系统的失调都与湿疹发病相关。高达 91%的湿疹患者存在自身免疫现象,其主要机制可能与未识别的自身表位有关。湿疹的发病机制从经典的 Th2 过敏原逐渐扩展到微生物产物以及自身抗原等[5]。过去常认为 Th1/Th2 失调是湿疹发病的主要原因, Th1 细胞会大量分泌出 IL-2、TNF- $\alpha$ 、IFN- $\gamma$  等细胞炎性因子,局部激活、聚集巨噬细胞和单核细胞,分泌炎症介质,对组织造成损伤,诱导超敏反应发生, Th2 细胞以分泌 IL-4、IL-10、IL-12 等细胞因子为主,通过诱导 B 细胞分化嗜酸性粒细胞、分泌抗体,是促进 IgE 产生的重要介质, IgE 主要通过其在肥大细胞、嗜碱性细胞等细胞上的受体发挥作用,此外还能通过半乳糖凝集素 3 信号通路活化肥大细胞和嗜碱性细胞,最终导致湿疹的发生[6]。但随着 Th17/Th22 免疫轴在湿疹中的异常表达被发现,多细胞因子轴的理论学说也逐渐被学界所接受。Th22 和相关标志物在急、慢性湿疹中表达增强。IL-22 与疾病严重程度相关,可以诱导表皮增生,抑制终末分化,并调节皮肤屏障功能。Th17 免疫轴在湿疹中通常减弱,高度表达

的 Th2 细胞因子信号抑制 Th17 轴, IL-17 修饰上皮细胞和角质形成细胞以产生炎性细胞因子并下调丝聚蛋白和其他表皮屏障基因表达[7]。

### 2.3. 皮肤菌群紊乱

孟华[8]对 40 例皮炎湿疹患者和健康对照组进行皮肤菌群测定发现, 试验组皮肤菌群检出率(金黄色葡萄球菌、马拉色菌、表皮葡萄球菌)显著高于对照组。细菌定植也是湿疹起病的常见诱因, 细菌通过分泌出超抗原特性外毒素, 加重皮炎湿疹的病症, 感染也是导致患者免疫功能紊乱的主要因素。刘婷[9]对 60 例湿疹皮损进展组患者细菌总密度和金葡菌密度与湿疹皮损无进展组和对照组发现皮损患者皮损进展程度与感染病原菌密度有关。皮肤菌群紊乱的程度不仅影响在疾病的发生, 也与疾病的发展程度、预后都有着很大的影响。

### 2.4. 外在因素

许多外在因素包括物理、化学、生物、环境因素均可引起湿疹的发生。牛奶、鸡蛋、小麦、大豆过敏在儿童湿疹中最常见, 大约占 75%左右。少数可能与花生、干果或海鲜类有关。食物过敏与湿疹患者的年龄和疾病的严重性有关, 却显正相关性[10]。随着社会的不断发展, 生物多样性受损、生物和微生物群落紊乱、气候变化、空气污染等外界因素形成吸入性、接触性过敏原, 成为过敏性疾病患病率上升的主要原因[11]。宠物皮毛、不环保的室内装修、潮湿环境表征及屋尘螨和粉尘螨变应原的高浓度暴露可以增加儿童湿疹的患病风险[12]。金属制品、化妆品、洗涤用品、染料、化工制品、建工材料、消毒剂等的接触也会引起手部湿疹的发生[13]。Quaade Anna S 等人[14]从 1964 年至 2019 年 66 项手部湿疹研究(总统计人数超过 550,000)统计中发现, 普通人群中手部湿疹的患病率、1 年患病率和终生患病率估计值分别为 4.0%、9.1%和 14.5%。HE 发病的平均年龄在 20 岁左右, 女性发病年龄早于男性, 且女性的患病率几乎是男性患病率的两倍。近年来, 普通人群手部湿疹的总体患病率也呈现持续增长趋势。李乔[15]将不同浓度或相同浓度但处理时间不同的 PM2.5 样品刺激人永生角质形成细胞后, 观察到 HaCaT 细胞生存率后发现 PM2.5 刺激能降低人永生角质形成细胞生存率, 促进细胞凋亡, 还能增加丝聚蛋白的表达异常, 还可促使人永生角质形成细胞表达 GM-CSF、TSLP、TNF- $\alpha$  的水平, 从而导致湿疹的发生。幽门螺杆菌血清阳性与湿疹之间存在显著关联[16]。伴有幽门螺旋杆菌感染的湿疹患者中, 湿热蕴肤证、脾虚湿盛证感染率较高, 且与特异性 IgE 抗体产生的变态反应及免疫应答相关。

## 3. 中医病因及发病机制

中医认为湿疹因内外合邪、相应而病, 湿疹的发生常累及五脏六腑, 中医在治疗上会结合不同季节气候特点、不同脏腑功能特征采用不同方法[17]。如春季趋避湿邪的同时因兼顾调理肝脏, 以平息肝气、舒畅心志; 夏季因燥热心神烦躁, 故注重调理心脾; 秋季肺易受外邪侵犯而肺宣发于体表皮肤, 故注重调理肺脾; 冬季阳气闭藏, 寒郁肌表, 故注重调理肾脾。湿邪侵袭与脾胃虚弱会导致 Th1/Th2 水平失衡, 脾虚胃强的功能状态及褪黑素和 IgE 分泌水平昼夜节律也呈现一致性, 并结合褪黑素的免疫调节作用, 在免疫机制方面[18]。

## 4. 西医临床表现

急性湿疹主要的临床表现主要为红斑、水肿基础上出现粟粒大小的丘疹、丘疱疹、水疱, 糜烂及渗出, 病变中心往往较重, 并逐渐向周围蔓延。外围又有散在丘疹、丘疱疹, 皮疹境界不清。亚急性期表现为红肿和渗出减轻, 糜烂面结痂、脱屑。慢性期主要表现为粗糙肥厚、苔藓样变[19]。

## 5. 中医辨证

中医通过其特有的诊断方式将湿疹分为五种证型, 包括风热蕴肤证、湿热浸淫证、脾虚湿蕴证、血虚风燥证及其他证型[2]。风热蕴肤证常见于急性湿疹初发者或慢性湿疹急性发作; 可伴发热, 口渴, 舌边尖红或舌质红, 苔薄黄, 脉浮或浮数。湿热浸淫证常见于急性湿疹; 可伴心烦, 口渴, 尿黄, 便干, 舌质红, 苔黄腻, 脉滑或滑数。脾虚湿蕴证常见于亚急性湿疹; 可伴食少乏力, 腹胀便溏, 小便清长或微黄, 舌淡胖, 苔薄白或腻, 脉濡或细滑。血虚风燥证常见于慢性湿疹。伴口干不欲饮, 纳差腹胀, 舌淡, 苔白, 脉细弦。其他证型有湿热浸淫证、阴虚证、阳虚证、风寒证、寒热错杂证。湿热浸淫证: 湿重于热型呈亚急性病程, 可伴心烦, 口渴或口黏腻, 尿黄, 大便干或黏滞, 舌质红, 苔白腻或黄腻, 脉濡或滑; 热重于湿型发病急, 身热口渴, 心烦, 大便秘结, 小便短赤, 舌红苔黄腻, 脉洪大。阴虚证可兼夹血燥或湿滞阴虚血燥证皮损干燥脱屑、粗糙肥厚, 瘙痒剧烈, 可伴口干, 便干, 或手足心热, 舌红, 苔少或剥, 脉细。阴虚湿滞证皮损肥厚粗糙, 或苔藓样变, 瘙痒明显, 口干饮水少, 舌红苔薄白或薄腻, 脉细滑或细濡。阳虚证表现腰膝酸软, 畏寒肢冷, 精神不振, 舌淡胖或暗, 苔润, 脉沉弱无力等。风寒证表现畏寒, 少汗或无汗, 舌淡, 苔薄白或白腻, 脉浮紧等。寒热错杂证表现畏寒疲乏, 口苦, 便秘, 舌暗红水滑, 苔薄白或黄腻等。中医辨证分型中湿疹常见证型为湿热浸淫证、脾虚湿蕴证, 血虚风燥证最少见。湿疹患者常见体质前三为阴虚质、气虚质、阳虚质。湿热浸淫证较其他两个证型皮损好发于头颈部、上肢, 较血虚风燥证好发于上肢。阳虚质、阴虚质、湿热质与平和质相比皮损更好发于躯干部、阴虚质与痰湿质与平和质相比皮损更好发于下肢[20]。

## 6. 西医治疗

### 6.1. 基础治疗

外用保湿润肤剂是湿疹的基础治疗, 新版中国特应性皮炎诊疗指南推荐建议洗浴温度 35℃左右, 洗浴时间不超过 10 分钟, 然后在洗浴后 3 分钟内将保湿霜涂抹在潮湿的皮肤上以锁住水分。保湿剂可以阻止水分丢失、修复受损的皮肤屏障和减弱外源性不良因素的刺激, 从而减少湿疹的发作次数和降低疾病的严重程度[21]。对于中度至重度的湿疹患者可选用封包疗法, 湿疹的病理改变特征是皮肤屏障功能异常, 与角质层基因异常、神经酰胺水平降低、内源性蛋白水解酶水平增加有关, 暴露于金黄色葡萄球菌的外源蛋白酶也可能损害皮肤屏障, 而皮肤屏障异常导致过敏原吸收和微生物定植增加, 这有助于过敏原和微生物的进入, 从而引发免疫反应并进一步刺激皮肤。封包法主要通过影响皮肤生物学和皮损愈合的过程, 增加皮肤水合作用, 使角质细胞膨胀, 细胞间脂质成分发生改变, 提高皮肤表面温度及湿度, 增加药物吸收[22]。

### 6.2. 外用糖皮质激素(Topical Corticosteroids, TCS)

TCS 是一线治疗的理想选择, 其主要结构是氢化可的松[23]。氢化可的松的结构特征是在甾核 C 环的 C11 上有羟基, 而在 D 环的 C17 上有  $\alpha$  羟基, 对于糖代谢的作用较强, 而对水、盐代谢的作用较弱, 具有显著的抗炎作用。经不同化学结构修饰衍生出不同的 TCS 类型。TCS 的强度选择是治疗湿疹时首要考虑的因素。不同国家有不同的 TCS 分级方法, 我国分类方法是将 TCS 分为四级(超强效、强效、中效及弱效)。皮肤吸收率依次为: 黏膜 > 阴囊 > 眼睑 > 面部 > 胸背 > 上臂大腿 > 前臂小腿 > 手背足背 > 掌跖 > 甲, 故不同部位的湿疹应在考虑皮损部位、皮肤吸收程度、皮损严重程度及皮损面积后综合病情给药。轻度湿疹和皮肤较薄的区域, 如眼睑和面部, 应使用强度较低的 TCS 治疗, 以尽量减少潜在的副作用。然而, 更严重的湿疹和慢性苔藓样病变可能需要强效激素治疗。除了 TCS 的强度外, 用药

量也是一个需要注意的重要指标。“指尖单元”为局部治疗的实用测量方法,是指从远端皮肤折痕到食指指尖将 5 mm 直径管嘴中挤出的软膏量。覆盖 257~312 cm<sup>2</sup> 的皮肤面积。对于经常复发的湿疹患者,除了急性治疗外, TCS 还可以作为维持治疗。每周两次在常见感染部位应用低或中等效力 TCS 可以减少皮疹复发[24]。强效 TCS 如卤米松乳膏治疗中重度皮炎湿疹类皮肤病疗效较好,其安全性高,临床治愈率为 53.7%,有效率为 86.5%,较糠酸莫米松乳膏、哈西奈德乳膏、丙酸氯倍他索软膏等 TCS 效果更好。卤米松乳膏联合局部钙调神经磷酸酶抑制剂或联合光疗法可减少 TCS 使用剂量、缩短治疗疗程,疗效更加。能迅速缓解瘙痒症状、降低湿疹复发率[25]。但尽管是局部用药,长期 TCS 会引起肝、心脏不同程度的损害,主要表现为脂肪浸润和细胞变性[26]。常见的皮肤不良反应有皮肤萎缩、面部红斑、毛细血管扩张、口周皮炎、多毛、皮肤易感性增加、激素性痤疮、接触性皮炎、激素依赖等。

### 6.3. 局部钙调神经磷酸酶抑制剂(Topical Calcineurin Inhibitors, TCIs)

TC Is 是一种非甾体局部治疗药物,能阻断 T 细胞、角质形成细胞和朗格汉斯细胞中细胞因子的产生。包括吡美莫司有 1% 的乳膏,他克莫司有 0.1% 和 0.03% 的软膏。在美国,0.1% 的他克莫司不被批准用于 15 岁以下的患者,而 0.03% 的软膏被批准用于 2 至 15 岁的患者。相较于传统的 TCS, TC Is 不会导致皮肤萎缩,且更适用于如眼睑、面部等皮肤角质层薄、皮肤吸收率高的部位。对于患有严重湿疹和皮损面积大的患者,TC Is 治疗可代替大面积的 TCS 给药,减少糖皮质激素的不良反应。但临床上主要不良反应是灼烧和刺痛,可以通过稀释药物、建立耐受或在使用前将药物放入冰箱减轻不良反应。

### 6.4. 抗磷酸二酯酶-4 (PDE4)抑制剂

PDE-4 是参与控制炎性细胞活性的主要环磷酸腺苷代谢酶,能介导环磷酸腺苷转化为单磷酸腺苷,降低机体的环磷酸腺苷水平[27]。克立硼罗是第一个被 FDA 批准用于治疗轻度至中度特应性皮炎的 PDE-4 抑制剂,可抑制炎症反应,常用于治疗轻中度湿疹、特应性皮炎,可有效抑制炎症反应,降低炎症因子 IL-6 及 TNF- $\alpha$  水平,减轻瘙痒及皮疹局部炎症,促进红斑、水肿等症状消失[28]。

### 6.5. 系统用药

#### 6.5.1. 抗组胺药

组胺主要是由肥大细胞、嗜碱性粒细胞释放,其 H1 受体在多种细胞如神经元、呼吸道上皮、内皮细胞、血管平滑肌细胞、树突状细胞及淋巴细胞、角质形成细胞等均有表达。H1 受体激活可以引起呼吸道平滑肌收缩、增加毛细血管通透性,诱导前列腺素、白三烯及血小板活化因子的表达,参与湿疹的炎症反应。激活组胺 H1 受体还会促进机体 Th2 型免疫反应,加重 Th1/Th2 水平失衡,同时促进多种趋化因子的表达,放大炎症反应。角质形成细胞表面的 H1 受体激活可以促进神经生长因子的分泌,加重瘙痒。组胺会诱导 IL-31 的合成,而 IL-31 在瘙痒和皮肤屏障功能障碍中起重要作用。抗组胺药可以降低湿疹患者血清 IL-31 水平,缓解 IL-31 相关瘙痒[29]。抗组胺药物被分为两类:第一代具有较强的抗胆碱能及镇静作用;第二代不具有抗胆碱能作用。两类药物的治疗效果无明显差异,第二代无镇静作用的抗组胺药的副作用较低。临床上常使用第二代抗组胺药物治疗,但其使用一直以来也饱受争议,其原因有以下几点:1) 抗组胺药物止痒作用主要是镇静作用所致,因此不建议常规使用或推荐短期使用第一代有镇静作用的抗组胺药。2) 组胺 H1 受体的激活参与了湿疹皮炎的发病,而镇静作用对接受药物治疗者会产生不良影响,因此建议使用无镇静作用的第二代抗组胺药。常用的二代抗组胺药物富马酸卢帕他定可抗组胺、拮抗血小板活化因子。卢帕他定能够抑制肥大细胞增生和细胞因子的释放,特别是抑制肿瘤坏死因子 TNF- $\alpha$  释放。地氯雷他定能够有效抑制炎症初期及进展期多个环节的炎性介质的生成及释放,减少

嗜酸性粒细胞趋化作用、黏附作用和超氧化物的产生。依美斯汀可抑制组胺的释放, 稳定肥大细胞膜。西替利嗪可以抑制嗜酸粒细胞的游走、活化。奥洛他定可以拮抗神经源性瘙痒、降低抗原提呈细胞功能等。抗组胺药可以改善湿疹瘙痒症状, 减轻继发性皮损的发生, 改善湿疹预后, 提高患者的生活质量, 并且可以降低使用 TCS 的级别[30]。

### 6.5.2. 糖皮质激素

口服糖皮质激素药物是有效的抗炎治疗方法, 可以快速改善重度及难治性湿疹。但口服糖皮质激素副作用较大, 在疗程结束后, 症状常因撤药后复发, 还可能导致严重的全身不良反应、下丘脑-垂体-肾上腺轴抑制、生长迟缓、体重增加、肥胖和糖尿病等。对于需要进行长期用药的湿疹患者一般推荐口服中效糖皮质激素, 具体种类则需要结合患者实际病情进行选择, 急性湿疹在短期内需控制病情时可考虑使用, 一般不推荐口服糖皮质激素药物作为治疗湿疹的首选方法[31]。

### 6.5.3. 免疫抑制剂

#### 1) 环孢素

环孢素是一种强效的 T 细胞抑制剂, 最初用于预防移植患者的排斥反应, 目前已被用于治疗难治性湿疹, 并取得了一定的成功。通过抑制白介素 IL-2 等细胞因子的转录, 抑制 T 淋巴细胞, 尤其是 T 辅助细胞的活化从而抑制 T 细胞介导的免疫反应。韩永智[32]等人选取环孢素组和雷公藤多甙对照组各 25 例中、重度湿疹患者行临床治疗观察发现, 环孢素能在治疗第 1 周迅速控制红斑、渗出、瘙痒的临床症状。但对于改善苔藓化较慢, 在治疗 4 周左右才能显示出明显改善。环孢素常见药物不良反应包括血清肌酐升高、高血压、感染、胃肠道不适、周围神经感觉异常、头痛等症状发生。肾毒性和肝毒性应在前 3 个月每 2 周监测一次基线水平和重复水平, 此后每月监测一次。

#### 2) 硫唑嘌呤

硫唑嘌呤是一种嘌呤类似物, 影响包括 T 细胞在内的快速增殖细胞的 DNA 合成。硫唑嘌呤的代谢影响硫嘌呤甲基转移酶活性, 故应在开始服用该药物前进行评估。常见的不良反应包括恶心、呕吐、头痛, 严重的不良反应会产生肝毒性和白细胞减少。在开始治疗前应检查患者的肝功能、肾功能和全血细胞计数等实验室检查。在最初的 2 至 3 个月内, 应每月对其进行两次重新评估, 之后每月进行一次。

#### 3) 沙利度胺

沙利度胺可以调节免疫功能从而改善表皮剥脱, 抑制炎症因子表达从而改善皮肤的炎性反应; 沙利度胺可促进 TNF- $\alpha$  降解来抑制单核细胞 TNF- $\alpha$  合成, 抑制 T1 细胞活性以降低促炎性因子 IL-2 水平, 抑制 T 淋巴细胞增殖以下调 IL-12 表达, 激活 T 细胞分泌 IL-4, 促进 B 细胞增殖及抗体分泌[33]。从而达到抗炎和抗血管生成以及调节细胞黏附的作用, 能迅速消退水肿, 收缩血管, 改善表皮角化的作用, 降低 IL 指标[34]。

#### 4) 甲氨蝶呤

甲氨蝶呤是一种抗叶酸代谢产物, 可通过破坏 DNA 和 RNA 合成来影响 T 细胞功能。症状评分的改善通常在 10 至 12 周内出现, 可以口服或注射治疗。初始给药范围一般为 0.2 至 0.7 mg/kg/周, 严重的不良反应包括骨髓抑制、肝毒性和肺纤维化。

### 6.5.4. 生物制剂

度普利尤单抗是 IL-4 R $\alpha$  拮抗剂, 能通过与其细胞表面的 IL-4 及 IL-13 共同受体结合, 抑制炎症因子表达及信号传导, 从而阻断湿疹的发生及发展。度普利尤单抗不仅能抑制 IL-4 和 IL-13 信号转导, 导致 JAK-STAT6 通路下游受体信号的下调, 而且其安全性较好, 几乎不影响患者的神经系统、消化系统及免疫系统, 故其药物副作用少[35]。度普利尤单抗 II、III 期临床试验的结果显示, 每 2 周注射 300 mg 度普

利尤单抗治疗 16 周后皮损好转 50% (EASI-50) 的患者比例约为 80%，EASI-75 患者比例为 50%。度普利尤单抗对于治疗中、重度及难治性湿疹患者提供了更加安全、高效的治疗方式，为患者带来了治疗的新选择[36]。

### 6.5.5. 光化学疗法

光化学疗法主要作用机制是通过炎症细胞的凋亡、朗格汉斯细胞的抑制和细胞因子产生的改变来靶向免疫调节。此外，紫外线具有减少金黄色葡萄球菌定植的抗菌作用，由于其抗炎作用和改善皮肤屏障。通常，光化学疗不适用于湿疹的急性期，但更适合治疗慢性、瘙痒、苔藓样变的皮损。中波紫外线可降低 Th1 的活性、减少 CD4 生成，从而抑制细胞免疫，紫外线照射后 T 细胞凋亡增快。窄谱中波紫外线 (NB-UVB) 穿透力较强，不易灼烧皮肤，诱导真皮中的 T 细胞凋亡，抑制抗原呈递和活化 T 细胞功能，最后抑制 Th1 介导的超敏反应发生及接触性超敏反应等细胞免疫应答。NB-UVB 可使 Th2 型细胞因子数量增加，促进 Th1/Th2 水平平衡，并抑制 IL-12、干扰素-7 及 IL-8 炎症因子并选择性地减少 T 淋巴细胞释放的前炎症因子，并能减少神经纤维的数目，进而缓解瘙痒症状[37]。

## 7. 中医治疗

### 7.1. 中医内治法

湿热浸淫者，可服用龙胆泻肝汤加减疗法以清热利湿祛痒；热毒蕴肤者，通过皮炎汤加减疗法以清热凉血解毒；血虚风燥者，通过当归饮子合消风散加减疗法以祛风止痒、养血润燥；脾虚湿蕴者，通过除湿胃苓汤加减疗法以除湿止痒、健脾；风寒束表者，通过桂枝麻黄各半汤加减疗法以疏风散寒、调和营卫；风热犯表者，通过消风散加减疗法以疏风清热、止痒；气血两虚者，通过当归饮子加减疗法以益气养血、祛风止痒的效果[38]。

### 7.2. 中药外治法

中医外治法主要包括药物外治法及非药物外治法。其中药物外治法包括湿敷法、熏蒸法、坐浴法[39]。湿敷法(溻渍)，主要适宜于有大量渗出的急性炎症湿疹阶段，使用中药煎液外洗、外敷，可以改善局部血液循环、抑制末梢神经、提高细胞免疫等作用减轻外部炎症和瘙痒。熏蒸熏洗法以中药煎汤后外洗患处，或取其蒸汽作用湿疹局部，并常与现代科技结合，使皮肤黏膜快速吸收，发挥作用快速，减少对皮肤的副作用。中药五倍子、枯矾具有收敛作用，可减少急性期渗出；黄连、黄柏、生地、当归、冰片具有抗病原微生物作用，可杀灭局部病原微生物，减轻由此而产生的炎症及过敏反应；黄连、黄柏、当归、有抗炎、抗过敏反应的作用；冰片有止痒作用，苍术含有大量维生素 A 类物质，配凡士林可软化角质，滋润肌肤，改善慢性湿疹局部浸润变厚症状；鸡血藤、生地黄、当归、苦参、蛇床子等有调节免疫、显著抑制变态反应的作用，是改善皮肤瘙痒[40]。非药物治疗包括灸法、火针、针刺疗法、放血疗法、推拿法、埋线疗法等。针灸可疏导局部经脉，温通经脉，调和气血，扶正祛邪，促进皮损恢复，同时能作用于“下丘脑-垂体-肾上腺轴”，促进糖皮质激素分泌增加，从而抑制炎症反应促进疾病改善，适用范围广，属于几乎无副作用，且能迅速缓解瘙痒，减轻湿疹症状[41]。中医推拿，通过疏调气血，整理脏腑。放血疗法，对于血虚、血热生风的湿疹证型，通过放血疗法以针刺某些穴位、患处、特殊小静脉，放出微量血液，宣泄血热。如刺络拔罐、梅花针刺络等放雪疗法。穴位埋线，在穴区下埋线后产生刺激，能长期而持续地调畅气，调和气血，提升新陈代谢，改善局部血管通透性，促进血液循环与局部炎症的消散。

### 7.3. 中成药治疗

中成药在治疗皮肤疾病上也有较好的安全性且联合外用糖皮质激素药物也有协同作用，可以增强外

用药的疗效。青鹏软膏、除湿止痒软膏、冰黄肤乐软膏和润燥止痒胶囊单一外用或口服治疗湿疹有效, 能够减轻皮损, 缓解瘙痒, 减少湿疹复发。中成药在治疗皮肤疾病上也有较好的安全性且联合外用糖皮质激素药物也有协同作用, 具有增强外用药的疗效、代替常规西药的作用[42]。

## 8. 小结

目前, 湿疹的病因尚不明确, 但临床上湿疹的诊断并不困难, 其治疗方案主要以综合性治疗为主, 主要治疗目的是为了减轻患者瘙痒及改善皮炎症状, 中西医各有不同的治疗方法, 手段也各具特色, 也不断有新的药物及治疗手段用于治疗湿疹疾病。

## 参考文献

- [1] 黎敏, 刘巧. 湿疹皮炎复发及对策[J]. 皮肤科学通报, 2023, 40(1): 6-13.
- [2] 刁庆春, 刘毅. 湿疹(湿疮)中医诊疗专家共识[J]. 中国中西医结合皮肤性病学杂志, 2021, 20(5): 517-521.
- [3] Marenholz, I., Arnau-Soler, A., Rosillo-Salazar, O.D. and Lee, Y.-A. (2023) New Insights from Genetic Studies of Eczema. *Medizinische Genetik*, **35**, 33-45. <https://doi.org/10.1515/medgen-2023-2010>
- [4] Wang, J., Zhou, Y.M., Zhang, H.L., Hu, L.H., Liu, J.T., Wang, L., Wang, T.Y., Zhang, H.Y., Cong, L.P. and Wang, Q. (2023) Pathogenesis of Allergic Diseases and Implications for Therapeutic Interventions. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, **8**, Article No. 138. <https://doi.org/10.1038/s41392-023-01344-4>
- [5] Eyerich, K. and Novak, N. (2013) Immunology of Atopic Eczema: Overcoming the Th1/Th2 Paradigm. *Allergy*, **68**, 974-982. <https://doi.org/10.1111/all.12184>
- [6] 谭汉旭, 王文革 IL-2[J]. 中国医药导报, 2020, 17(20): 34-37.
- [7] Malik, K., Heitmiller, K.D. and Czarnowicki, T. (2017) An Update on the Pathophysiology of Atopic Dermatitis. *Dermatologic Clinics*, **35**, 317-326. <https://doi.org/10.1016/j.det.2017.02.006>
- [8] 孟华. 皮炎湿疹患者皮肤菌群的测定及其临床研究[J]. 临床医药文献电子杂志, 2018, 5(71): 14-15. <https://doi.org/10.16281/j.cnki.jocml.2018.71.011>
- [9] 刘婷, 牟韵竹, 侯秀芹, 刘婉椿, 王玉娟, 王理. 皮炎湿疹患者皮损病原菌感染鉴定、免疫水平与进展分析[J]. 中国病原生物学杂志, 2019, 14(11): 1342-1345.
- [10] 唐素萍. 儿童食物过敏与其相关性疾病[J]. 中国实用儿科杂志, 2015, 30(1): 29-32.
- [11] 周晓鹰, 唐颖娟, 魏涛, 刘杰. 环境因素和过敏性疾病[J]. 常州大学学报(自然科学版), 2019, 31(4): 76-85.
- [12] 刘炜. 住宅室内环境和通风对儿童呼吸道和过敏性疾病的影响研究[D]: [博士学位论文]. 上海: 上海理工大学, 2017.
- [13] 阮靖, 王学民. 手部湿疹的病因和分类[J]. 实用皮肤病学杂志, 2012, 5(1): 29-31.
- [14] Quaade, A.S., Simonsen, A.B., Halling, A.-S., Thyssen, J.P. and Johansen, J.D. (2021) Prevalence, Incidence, and Severity of Hand Eczema in the General Population—A Systematic Review and Meta-Analysis. *Contact Dermatitis*, **84**, 361-374. <https://doi.org/10.1111/cod.13804>
- [15] 李乔. 气候因素对湿疹发病和皮肤屏障功能的影响[D]: [博士学位论文]. 上海: 复旦大学, 2014.
- [16] Corrado, G., Luzzi, I., Pacchiarotti, C., Lucarelli, S., Frediani, T., Cavaliere, M., Rea, P. and Cardi, E. (2000) *Helicobacter pylori* Seropositivity in Children with Atopic Dermatitis as Sole Manifestation of Food Allergy. *Pediatric Allergy and Immunology*, **11**, 101-105. <https://doi.org/10.1034/j.1399-3038.2000.00028.x>
- [17] 代丹, 吴浩然, 李佳琦, 宋坪. 张作舟教授从“内外合邪”论治湿疹经验[J]. 时珍国医国药, 2023, 34(2): 457-458.
- [18] 都国文, 刘雷蕾, 朱佩, 张海蓉, 孙一珂, 仲维娟, 马淑然. 从“脾应长夏”理论探讨湿疹的季节性发病机制[J]. 环球中医药, 2021, 14(4): 686-689.
- [19] 李邻峰. 中国湿疹诊疗指南(2011年)解读 湿疹治疗: 控制症状, 减少复发, 提高患者生活质量[J]. 中国社区医师, 2012, 28(30): 7+10.
- [20] 崔贞雅. 湿疹患者中医体质证型分布特征及相关性研究[D]: [硕士学位论文]. 沈阳: 辽宁中医药大学, 2022.
- [21] 王建琴. 中国特应性皮炎诊疗指南(2020版)解读[J]. 皮肤性病诊疗学杂志, 2020, 27(5): 359-361.
- [22] 许波, 桑巍, 鞠宏. 封包法治疗慢性湿疹的疗效观察及护理[J]. 辽宁中医杂志, 2009, 36(11): 1984.



- [23] 张建中. 糖皮质激素的分类及其在皮肤科的应用[J]. 中国医学文摘(皮肤科学), 2015, 32(3): 241-247+1.
- [24] Raveendran, R. (2019) Tips and Tricks for Controlling Eczema. *Immunology and Allergy Clinics of North America*, **39**, 521-533. <https://doi.org/10.1016/j.iac.2019.07.006>
- [25] 李邻峰. 卤米松乳膏临床应用专家共识[J]. 中国中西医结合皮肤性病学期刊, 2019, 18(3): 272-274.
- [26] 陈利红, 潘萌, 郑捷, 徐牧迟. 长期外用或系统应用糖皮质激素对小鼠代谢水平及器官的影响[J]. 中国比较医学杂志, 2022, 32(8): 27-34.
- [27] 张秀钦, 程波, 方芳. 克立硼罗软膏治疗特应性皮炎患儿的安全性[J]. 中国医药指南, 2023, 21(14): 89-91.
- [28] 林杨杨, 廉佳, 宫泽琨, 卞亚伟, 刘欣欣, 毕田田, 王莹, 冯小燕, 李钦峰. 克立硼罗软膏治疗儿童轻中度特应性皮炎 65 例疗效观察[J]. 中国实用儿科杂志, 2021, 36(9): 693-696.
- [29] 李邻峰. 抗组胺药治疗皮炎湿疹类皮肤病临床应用专家共识[J]. 中华全科医学, 2021, 19(5): 709-712.
- [30] 雷鸣, 姚斌, 刘瑞, 王雯晶, 胡艳君. 经方辨证对比抗组胺药治疗湿疹有效性和安全性的 Meta 分析[J]. 中国药房, 2020, 31(4): 490-495.
- [31] 林敏霞. 合理应用糖皮质激素治疗湿疹的研究进展[J]. 家庭医药, 2017(9): 113-114.
- [32] 韩永智, 刘广仁, 黄庚史, 王群. 环孢素治疗成人中重度湿疹的疗效观察[J]. 临床皮肤科杂志, 2011, 40(3): 179-180.
- [33] 王璐. 沙利度胺对老年湿疹患者皮损及血清 IL-2、TNF- $\alpha$ 、IL-12、IL-4 水平的影响[J]. 现代医学与健康研究电子杂志, 2020, 4(2): 183-185.
- [34] 孔小秀. 沙利度胺乳膏治疗皮炎湿疹药效学及抗炎机制分析[J]. 临床医药文献电子杂志, 2019, 6(92): 154-155.
- [35] 唐帮丽, 郑旭海, 黄忠奎, 易清玲, 丁钰, 何沅莉, 李燕. 度普利尤单抗辅助治疗中重度特应性皮炎的疗效及对外周血 Th1/Th2 细胞的调控作用[J]. 中国美容医学, 2022, 31(12): 77-80.
- [36] Ghaderi, A., Asbaghi, O., Reiner, Ž., Kolahdooz, F., Amirani, E., Mirzaei, H., Banafshe, H.R., Dana, P.M. and Asemi, Z. (2020) The Effects of Saffron (*Crocus sativus* L.) on Mental Health Parameters and C-Reactive Protein: A Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *Complementary Therapies in Medicine*, **48**, Article ID: 102250. <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2019.102250>
- [37] 邵成明, 陈婷婷, 闫婷, 张敏杰, 葛永兴. 窄谱中波紫外线光疗联合多磺酸粘多糖乳膏治疗老年慢性湿疹的疗效观察[J]. 中国临床新医学, 2020, 13(3): 294-297.
- [38] 郭娇燕, 高东玲. 中医治疗湿疹样皮炎不同方案的对比研究[J]. 中外医疗, 2021, 40(23): 173-176.
- [39] 龙贤齐, 柏莎, 张林甦, 康凯. 湿疹中医外治法研究概况[J]. 黔南民族医学学报, 2022, 35(4): 310-313.
- [40] 陈平, 杨志波, 杨光艳, 颜纯钊, 张红梅. 外用中药治疗慢性湿疹研究进展[J]. 中华中医药学刊, 2012, 30(3): 523-526.
- [41] 朱延涛. 中医外治法治疗湿疹的研究进展[J]. 中国乡村医药, 2023, 30(2): 76-78.
- [42] 李邻峰, 李元文. 中成药治疗湿疹临床应用指南(2020 年) [J]. 中国中西医结合杂志, 2021, 41(2): 133-142.