

荨麻疹和血管性水肿_风湿免疫科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/609/2021_2022__E8_8D_A8_E9_BA_BB_E7_96_B9_E5_c22_609339.htm 荨麻疹和血管性水肿

（urticaria and angioedema）又称风疹块和血管神经性水肿，二者可分别出现或同时发生；表现为皮肤非指压痕性的水肿，有时还累及上呼吸道或肠胃道粘膜。荨麻疹仅损害皮肤表层，表现为红色葡行边缘、中央苍白的团块皮疹，有时可融合为巨大风团。血管性水肿的病变累及皮肤深层（包括皮下组织），事现容易识别的局限水肿。这些表现均可一时性迅速出现和消失。反复发作不超过6周者属急性，反应属慢性。

【诊断】根据皮损为风团，发生快，消退亦迅速，再根据各型的特点，不难诊断，诊断确立后应寻找有关致病因素。本病需与丘疹性荨麻疹和多形性红斑鉴别。【治疗措施】首先应找寻病因并加以支除。对症治疗常采用抗组胺受体h1拮抗剂，如安泰乐每次25~50mg，日3次，对慢性荨麻疹尤其是物理性荨麻疹有较好效果，赛庚啶每次4mg，日3次或氮他啶每次1mg，日4次对寒冷性荨麻疹效佳，羟嗪治疗精神性和胆碱能性荨麻疹有良效，这些药物都有思睡作用。近年来新一代抗组胺药物不断问世。它们只轻度或不具有抗胆碱作用，以及通过血脑屏障能力低，因而不产生口干和嗜睡作用。如新敏乐（阿伐司丁acrivastine），每次8mg，日1次；特非那定（terfenadine），每次10mg，每日1次；又如仙特敏（certirizine），每次10mg，日1次，它能抑制组胺介导的早期反应，又能抑制炎症细胞特别是嗜中性粒细胞嗜睡酸性粒细胞向过敏部位移行、积聚从而抑制后期过敏反应的作用

，juhlin报道它有抑制组胺、缓激肽、血小板活化因子等的作用。玻璃玛朗（primalan, mequitazine），每次10mg，日2次，它具有阻断肥大细胞脱颗粒，阻断组胺，花生四烯酸和血小板活化因子等致炎介质对h1受体作用，能调节迷走神经紧张性，从而阻止慢性症状的发展。对顽固的、应用抗组胺受体拮抗剂无效的患者，可合并应用抗组胺受体h1拮抗剂如西咪替丁（甲氰咪呱）或兰替丁，有时可取得满意效果。酮体芬亦可合并使用。拟交感神经药物主要用于急性荨麻疹和（或）神经性水肿，尤其是喉水肿患者，应用0.1%肾上腺素0.5~1ml皮下注射，对严重急性过敏性反应可隔20~30分钟注射0.5ml；发作频繁病例可试用长效制剂如肾上腺素油剂。皮质类固醇应用于急性严重病例如过敏性休克、血清病性荨麻疹或伴发于坏死性皮肤血管炎的荨麻疹，对慢性病例效果不著。抑肽酶（aprotinin）静脉注射治疗慢性荨麻疹有一定疗效，10次为一疗程，每例可采用2~3疗程。慢性荨麻疹患者还可试用静脉注射普鲁卡因，肌肉注射组胺蛋白，口服羟氯喹、利血平、维生素k等。氨茶碱与 β -肾上腺能药物可使细胞内环磷酸腺苷的含量增高而使组胺释放减少，钙制剂有改善毛细血管通透性作用。对精神因素引发的，尚可采用地西洋等镇定剂。抗生素和磺胺类制剂适用于胃肠道或呼吸道有明显或潜伏性感染引起的荨麻疹荨麻疹患者。以活性减弱的雄性激素（attenuated androgens）如达那唑（danazol），司坦唑（stanozolol，康力龙）羟甲烯龙（oxymetholone，康复龙）等治疗先天性c1inh缺陷，可纠正其生化缺损并有预防发作的效用，但不能用于小儿和孕妇，后者只能用抗纤维蛋白溶酶药物如6-氨基己酸，每日6~8g，有时可控制自然发作，对部

分病例可预防发作。对呼吸道特别是喉部发作水肿，必要时应进行气管切开或插管，以保持呼吸道畅通，外用可搽止痒洗剂如1%樟脑、1%薄荷炉甘石洗剂，一日多次。【发病机理】按不同的发病机理可将荨麻疹-血管性水肿分为ige介导、补体介导、非免疫性及特发性四大类（表21-1）；相关的致病因素也列举于表中。概括起来：表21-1 荨麻疹-血管性水肿的分类

分类	ige介导	甲 过敏体质	乙 对特异抗原过敏（花粉，食物，药物，霉菌，蜂毒液，蠕虫等）	丙 物理因素，寒冷，光照，震动，锻炼	补体介导	甲 遗传性血管性水肿：1型和2型	乙 获得性血管性水肿：1型和2型	丙 坏死性血管炎	丁 血清病	戊 对血制品的反应	非免疫性	甲 直接致肥大细胞释放介质；鸦片类，抗生素，箭毒，x光造影剂	乙 其它：阿司匹林和非激素类抗炎剂，苯化合物等改变花生四烯酸代谢的制剂，以及情绪、运动和热等促使乙酰胆碱、组胺释放等。
特发型	1.仅ige依赖的和iga缺陷病人中由igg介导的这二种情况发生的本症属于速发的过敏反应。	2.大多数慢性荨麻疹为特发型的。	3.不伴发荨麻疹的、c1酯酶抑制剂（c1inh）缺陷的血管性水肿可能是先天性常染色体显性遗传，也可能是获得性的；二者都分为缺乏c1inh的1型和无功能性c1inh的2型。病人的c1酯酶活性抑制失控，c4、c2等成份大量消耗而裂解产物明显增多，加上缓激肽等血管活性肽等血管活性肽激活，导致血管性水肿。	伴随血清病或特发性皮肤坏死性血管炎而出现的荨麻疹和血管性水肿，是与免疫复合物激活补体系统有关。	4.非免疫性的发病机理主要是表21-1非免疫性类中所列述的一些物质进入体内刺激肥大细胞释放组胺等，或由于情绪、运动和热等因素促使乙酰胆碱和组胺释放所致。								

【病理改变】荨麻疹

的病理特征为真皮水肿，而血管性水肿是真皮和皮下组织都水肿，受累区域的胶原束广泛分离，毛细血管扩张，血管周围可有淋巴细胞、嗜酸性细胞和嗜中性细胞，组成多形性浸润。【临床表现】可发生于任何年龄，以中青年为多见。荨麻疹表现为皮肤上突然发生风团，于数分钟或数小时后即可消退，一般不超过24小时，成批发生，有时一天反复出现多次，呈鲜红色和浅黄色，红色者血管渗出较轻，白色者由较广泛的渗出压迫毛细血管产生贫血所致。风块大小不等，大者可达10cm直径或更大，有时表面可出现水疱，疏散排列、邻近损害能互相融合，形成特殊的圆形、环形、地图形等，可泛发全身，消退后不留痕迹，有剧痒、烧灼或刺激痛感。一般急性型经数天至1~2周停发，也有反复发作，病程缠绵1~2月以上，有的经年不断，转为慢性。血管性水肿，发生皮下组织较疏松部位或粘膜，呈局限性短暂性大片肿胀，边缘不清，不痒，通常累及眼睑、唇、舌、外生殖器、手和足，常和荨麻疹一起发生。若累及上呼吸道，可能会阻塞咽喉而危及生命；如累及胃肠道，可能出现腹酸痛，有的还伴有恶心、呕吐，以致进行不必要的外科探查。一般都在2~3日后消失。此外，某些类型的荨麻疹-血管性水肿尚有一些特殊的临床表现。1.寒冷性荨麻疹分遗传性和获得性两种，前者从婴儿开始，症状随年龄增长而减轻，常持续一生，在全身受冷后数小时发疹，损害为不超过2cm直径的红斑性丘疹，可伴发热、畏寒、关节痛、肌痛和头痛等，可持续48小时；后者常从儿童发病，皮肤暴露寒冷后即可发病，吸入冷空气或进食冷的食物或饮料偶尔粘膜发生肿胀。除去暴露部位发生风块外，患者可发生全身性症状，如潜入冷水后发生知觉丧

失，甚至淹溺。症状在数月事消失，但亦有持久不愈者。2.胆碱能性荨麻疹在精神紧张、运动和热后发生，损害为1~2cm大风团，外绕较大红晕，有时仅有瘙痒而无风团，可伴流涎、出汗、腹痛和腹泻，持续数月至数年。3.日光性荨麻疹，暴露日光后数分钟发病，局限于暴露部位，持续1~2小时。4.蛋白胨性荨麻疹：在饕餮者，精神激动或同时饮酒情况下，食物蛋白分解的蛋白胨经肠粘膜吸收而致病，表现为皮肤发红充血有风块，伴头痛乏力，在1~4小时内消失，有时可持续1~2天。【辅助检查】嗜酸性粒细胞增高，ige可增高。寒冷性荨麻疹患者血清中可测出冷球蛋白或冷纤维蛋白原。血清病荨麻疹患者的血循环免疫复合物增高，补体c2水平及总补全活性降低，c1酯酶抑制缺陷的血管性水肿患者血清中缺乏c1inh或仅有无活性的c1inh，还可伴有补体系统前段补体成份（c1，c4，c2）水平异常。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