

百病新治丛书

BAIBINGXINZHICONGSHU

荨麻疹新治

XUNMAZHEN
XINZHI

宋业强 周 东 辛琳琳 王庆华 崔 玥 主编



中医古籍出版社

百病新治丛书

荨麻疹新治

主 编 宋业强 周 东 辛琳琳
王庆华 崔 玥



中医古籍出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

荨麻疹新治 / 宋业强等主编. —北京: 中医古籍出版社, 2016. 8
(百病新治丛书)

ISBN 978 - 7 - 5152 - 1006 - 3

I. ①荨… II. ①宋… III. ①荨麻疹 - 诊疗 IV. ①R758. 24
中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2015) 第 261354 号

百病新治丛书

荨麻疹新治

宋业强 周 东 辛琳琳 主 编
王庆华 崔 玥

责任编辑 贾萧荣

封面设计 陈 娟

出版发行 中医古籍出版社

社 址 北京东直门内南小街 16 号 (100700)

印 刷 三河市德辉印刷有限公司

开 本 880mm × 1230mm 1/32

印 数 0001 ~ 2000 册

印 张 12

字 数 312 千字

版 次 2016 年 8 月第 1 版 2016 年 8 月第 1 次印刷

书 号 ISBN 978 - 7 - 5152 - 1006 - 3

定 价 26.00 元

编委会

主 编	宋业强	周 东	辛琳琳	王庆华
	崔 玥			
副 主 编	王建青	刘卓琳	靳曰军	白永晟
	尤莉莎	马静霖	孙风峙	
参编人员	宋业强	周 东	辛琳琳	王庆华
	崔 玥	王建青	刘卓琳	靳曰军
	白永晟	尤莉莎	马静霖	孙风峙
	姜海东	杜玉凤	吕 宁	连 青
	张华敏	赵媛媛		

丛书编委会

主 编	王圣贵					
副主编	王荣拴	韩	莉	李	丹	宋业强
编 委	王圣贵	韩	莉	李	丹	宋业强
	邵华强					

前言

QIAN YAN

荨麻疹是由于皮肤、黏膜小血管扩张及渗透性增加而产生的一种局部暂时性水肿，属中医学“瘾疹”之范畴。其风团迅速发生与消退，自觉瘙痒，可伴有发烧、腹痛、腹泻或其他全身症状。本病是临床常见病，据统计有15%~20%的人一生中至少发生过一次荨麻疹。有些类型的荨麻疹病情顽固、发病原因复杂，是当前皮肤科学界重点关注的疾病之一。

《荨麻疹新治》一书主要由上、中、下三篇组成。上篇为荨麻疹的诊断，包括荨麻疹的西医发病病因、发病机制、诊断标准、鉴别诊断；荨麻疹的中医病因病机及辨证分型。中篇为荨麻疹的治疗，包括中医治疗：经典治疗，研究进展，单验方；西医治疗：抗组胺药，肾上腺受体激动药，其他辅助药，其他疗法，特殊类型荨麻疹药物治疗部治疗；中西医结合治疗：中西药物联合内服，穴位注射疗法，其他疗法。下篇为荨麻疹调养与护理，包括生活起居调护的基本原则、方法，情志调护的基本原则、方法，饮食调护基本原则、饮食宜忌、常用食疗方剂等。

本书编写过程中，参考了大量文献，在此一并对原作者表示衷心感谢。所用资料附于参考文献之中。

因时间仓促及编者知识水平有限，本书不当及错误之处在

所难免，敬请各位读者和专家批评指正。

编者

2015 年 8 月 10 日

序 言

在山东省皮肤科学界多位著名专家与精英的共同协作与努力下,《荨麻疹新治》一书出版了。

《荨麻疹新治》主要由三个专家学术团队完成,其中山东省中医药大学附属医院团队,由皮肤科宋业强教授带领,成员包括崔玥、尤丽莎、靳曰军、刘卓琳、孙风峙、吕宁、连青、张华敏等,负责荨麻疹中医诊断、中医治疗与调护的编写。青岛市中医院团队,由皮肤科周东教授带领,成员包括王建青、白永晟、杜玉凤等,负责荨麻疹西医治疗、中西医结合治疗等部分的编写。山东省千佛山医院团队,由辛琳琳教授带领,成员有马静霖,负责荨麻疹西医诊断的编写。此外,王庆华、姜海东医生参与了荨麻疹中医治疗部分的编写。

《荨麻疹新治》凝集了各位皮肤科专家学者的心血与汗水。该书全面、系统地论述了荨麻疹的中西医发病机制、诊断标准、治疗研究进展与调养护理等,内容丰富详实,实用性强,技术含量高,对皮肤科医疗临床实践具有指导作用。因此,本书既可供皮肤科专业人员阅读,同时可作为医学院校皮肤科专业的教学参考书;另外,书中记载了荨麻疹的饮食宜忌及食疗方剂等,故也可作为患者的科普读物。

总之,该书是一部关于荨麻疹的中西医皮肤科学术专著,对促进皮肤科的学术发展具有重要价值。

宋业强

2015年8月10日于泉城

目录

M U L U

上篇 诊 断

第一章 西医诊断	1
第一节 病因	2
第二节 发病机制	6
第三节 诊断标准	8
第四节 鉴别诊断	27
第二章 中医诊断	31
第一节 病因病机	32
第二节 辨证分型	38

中篇 治 疗

第一章 中医治疗	43
第一节 经典治疗	43
第二节 研究进展	45
第三节 单验方	103
第二章 西医治疗	120
第一节 抗组胺药	120

第二节	肾上腺受体激动药	220
第三节	其他辅助药	227
第四节	其他疗法	250
第五节	特殊类型荨麻疹的药物治疗	263
第三章	中西医结合治疗	289
第一节	中西药物联合内服	289
第二节	穴位注射疗法	295
第三节	其他疗法	300

下篇 调养与护理

第一章	起居调护与情志调护	309
第一节	起居调护的基本原则	309
第二节	起居调护的基本方法	311
第三节	情志调护	313
第二章	饮食调护	315
第一节	食物的性味和功效	315
第二节	基本原则	328
第三节	饮食种类	329
第四节	饮食宜忌	333
第三章	常用食疗方	335
第一节	风寒证食疗方	335
第二节	风热证食疗方	336
第三节	气血两虚证食疗方	337

第四章 研究进展	339
第一节 中医护理	339
第二节 西医护理	344
第三节 中西医结合护理	363

上篇 诊 断

第一章 西 医 诊 断

荨麻疹（Urticaria）是由于皮肤、黏膜小血管扩张及渗透性增加而产生的一种局部暂时性水肿。其风团迅速发生与消退、有瘙痒，可有发烧、腹痛、腹泻或其他全身症状。有 15% ~ 20% 的人一生中至少发生过一次荨麻疹。

此病的皮疹表现就像人接触了植物荨麻所导致的皮肤损害相似，故称其为荨麻疹。此病特征是：全身起风团，皮疹来去迅速，消退不留痕迹，自觉瘙痒，可伴有全身症状和内脏损害，如发烧、腹痛、腹泻或其他全身症状。分为急性荨麻疹、慢性荨麻疹，部分患者缠绵多年不愈；发病原因复杂：某些食物、药物、感染、花粉及其他吸入物（灰尘、动物皮屑等），以及精神因素、物理因素、全身性疾病、遗传因素等均可成为荨麻疹发病的原因。

发病机理：人体内有很多刺激性物质可引起荨麻疹，我们可将这些刺激性物质统称为介质，其中组织胺便是引起本病发生的最主要介质。该介质常常在 I 型变态反应过程中所产生，当机体处于敏感状态时，抗体 IgE 吸附于肥大细胞表面，这时若机体再受致敏物质的刺激，则在该细胞表面上可发生抗原抗体反应。结果组织胺这种介质可从肥大细胞中释出并作用于皮肤血管而发生风团样损害。介质除组织胺以外，还有 5-羟色胺、乙酰胆碱、

激肽、缓慢过敏物质（SRS - A）、前列腺素、纤维蛋白溶解素、补体等等，这些刺激性物质作用于机体都可导致风团型损害的形成。

荨麻疹是一种常见的过敏性皮肤病，在接触过敏原或机体内存在致病因子的时候，会在身体不特定的部位，冒出一块块形状、大小不一的红色风团，这些产生风团的部位，会发生瘙痒，如果没有停止接触过敏原并加以治疗，病情就会加剧。

第一节 病 因

荨麻疹的发病原因是多种多样的，包括食物、药物、感染、自身免疫、肿瘤、内科病、内分泌、精神性因素等，要找出确切病因有一定难度。依靠详细的病史和全面的体格检查及必要的化验检查，大约 3/4 的病人不能找到病因，尤其是慢性荨麻疹。

一、食物

导致荨麻疹最常见的原因是食物过敏，尤其是急性荨麻疹。食物过敏的患者常有异位皮炎史和家族史。食物引起的荨麻疹常在进食后数分钟至数小时后发病，持续时间可达数小时，甚至数天。其发病机制可分为过敏性及非过敏性。食物引起的荨麻疹可以是食物蛋白、防腐剂、调味品、色素添加剂等。最容易引起荨麻疹的食物如下：鱼、虾、蟹、贝壳类；肉类食品中如鸡肉、鸭肉、鹅肉、猪肉、牛肉、马肉、狗肉、兔肉等；蔬菜类有竹笋、蒜苗、菠菜、茄子、西红柿等；水果类如柠檬、芒果、李子、杏子、草莓等；酒类有果酒、葡萄酒、黄酒、白酒等；另外还有鸡蛋、牛奶、巧克力、干酪等。防腐剂、调味品和色素中最容易引起荨麻疹的有偶氮染料，如酒石黄、日落黄等。据美国食品管理局统计，大约 5 万 ~ 10 万人对酒石黄敏感。其他有苯甲酸衍生物、青霉素、酵母（包括啤酒、面包、奶酪、醋、番茄酱等）、

柠檬酸及水杨酸等。进食过量蛋白质，或同时饮酒，或食物不太新鲜而分解产生较多肽类及胺类物质，已知碱性多肽可促使组胺释放。儿童由于消化功能弱，黏膜通透性高，含蛋白质的食品没有充分消化，其分解的产物如蛋白胨或多肽可能被吸收而导致荨麻疹的发生。有 200 种左右食品添加剂可以引起风团，使用最多的食品添加剂有黏稠剂、稳定剂、调味剂、强化剂、表面活性剂、色素、防腐剂及抗氧化剂。有些食品如牛奶和小牛肉中可以含有微量青霉素而引起荨麻疹。

食物引起荨麻疹的发生机制有：①食物抗原性强；②消化道的通透性增强；③患者肝脏对异种蛋白处理及解毒机能降低。

食物的交叉反应是比较容易引起荨麻疹的，特别是偶氮染料、苯甲酸盐、麻醉药品和抗炎药物之间。苯甲酸盐与阿司匹林化学结构相似。在酒石黄及其相关化合物存在时，肠道内偶氮染料可以还原为硫苯胺酸及一种吡唑酮的衍生物，两者可进一步水解为磺基苯胂，一些偶氮染料还可形成苯胺。

怀疑由食物引起的荨麻疹患者应建立饮食日记，分析疾病发作与饮食的关系，找出引起荨麻疹的食物。还可以根据最容易引起荨麻疹的食物目录，先将这些食物在膳食中排除，每日使用“膳食排除”法后，观察患者症状是否改善。还可以每日用“简单膳食”，“简单膳食”中不含青霉素、酵母、真菌、水杨酸和食品添加剂，仅有水、蔗糖、海盐、大米、羊肉。如果食物是荨麻疹的发病因素，患者用“简单膳食”后 5~7 天内，症状会明显改善，也可在疾病缓解期或未服抗组胺药时选用不同浓度的食品添加剂进行“激发试验”，同时选用几种安慰剂作对照，均放在同一种胶囊内服用，最常用的对照剂是乳糖。

二、药物

药物是荨麻疹最主要的发病原因之一，荨麻疹也是药疹的常见表现形式，最常见的如青霉素。有报道，约 10% 的青霉素使用

者可以出现荨麻疹。慢性荨麻疹药物性病因中，阿司匹林是最常见的病因，很多药物使用后可以出现荨麻疹。药物所导致的荨麻疹类型多种多样，大多数药物源性荨麻疹属于Ⅰ型变态反应，通过引起机体超敏反应而致病，但是阿托品、吗啡、奎宁、阿司匹林、可待因、可卡因等则为组胺释放物，进入体内后直接刺激肥大细胞使其释放组胺等产生风团。

（一）药物性荨麻疹的临床类型

药物除了引起常见的急性荨麻疹和慢性荨麻疹外，还有寒冷性荨麻疹、日光性荨麻疹、胆碱能性荨麻疹等，此外，荨麻疹性血管炎和血清病样荨麻疹是病情比较重的荨麻疹的特殊类型。有时荨麻疹性血管炎是皮肤坏死性血管炎的一种特殊类型，通常伴有有关节痛、关节炎、腹痛、肾小球肾炎等。

（二）能引起荨麻疹的药物

最常见的药物是：抗生素（青霉素、链霉素、庆大霉素、四环素、多西环素、红霉素、阿奇霉素、乙酰螺旋霉素、甲硝唑、咪康唑、酮康唑、伊曲康唑、特比萘芬、氟胞嘧啶、灰黄霉素、阿昔洛韦、更昔洛韦、聚肌胞、乙胺丁醇、利福平、氨苯砜、沙利度胺、氯霉素、林可霉素、磺胺甲基异恶唑、万古霉素、两性霉素B）、X线造影剂、非甾体类抗炎药（阿司匹林、对乙酰氨基酚、布洛芬、吲哚美辛等）及阿片类；其次有巴比妥类、胰岛素、西咪替丁及抗抑郁药如曲唑酮、丙咪嗪、地昔帕明及氟西汀；另外还有心血管药如硝苯地平及其他钙通道阻滞药、血管紧张素转化酶抑制药及抗心律失常药如奎尼丁、普鲁卡因胺，还有少数报告的甲氧苄啶及美司钠等。

三、吸入物

如花粉、动物皮屑、羽毛、真菌孢子、灰尘、甲醛、丙烯醛、蓖麻粉、化妆品、杀虫剂、气雾剂等。

四、感染

各种感染因素均可引起本病，主要包括：

(一) 细菌感染，如金黄色葡萄球菌及链球菌引起的败血症、扁桃体炎、咽炎、中耳炎、鼻窦炎、幽门螺旋菌感染、胆囊炎、阑尾炎、胰腺炎、脓疱疮、疖等。

(二) 病毒感染，如病毒性上呼吸道感染、病毒性肝炎、传染性单核细胞增多症、柯萨奇病毒感染等。

(三) 真菌感染，包括浅部真菌感染和深部真菌感染。

(四) 寄生虫，如蛔虫、疟原虫、钩虫、蛲虫、血吸虫、丝虫、包囊虫、溶组织内阿米巴等。

五、昆虫叮咬

蜜蜂、黄蜂等虫咬所致的变态反应中，风团是一突出症状。毛虫、甲虫、蜘蛛、飞蛾等的毛鳞刺入皮肤亦可发生风团。

六、物理因素

如冷、热、日光、摩擦及压力等。

七、精神因素及内分泌改变

如精神紧张、感情冲动、月经来潮、绝经、妊娠等。

八、内科疾病

系统性红斑狼疮、风湿热、类风湿性关节炎、甲状腺功能亢进、恶性肿瘤、代谢障碍、高脂血症及慢性病灶如口腔、牙龈疾病、胃炎、肠炎、胆囊炎、肾炎、肝病、溃疡病、糖尿病等。

九、遗传因素

第二节 发病机制

荨麻疹的基本皮损为风团，其损害主要有以下特征：①真皮组织的短暂性水肿；②损害周围的反射性红斑；③皮损部位的瘙痒。

风团是因局部毛细血管及小静脉通透性增加并伴有血浆液体外渗到周围组织所致；红斑反应是由神经轴索反射所致，局麻后可阻断红斑反应；局部瘙痒也是通过神经纤维介导的。

在 IgE 依赖性机制或非特异性肥大细胞释放机制的过程中可以形成两种类型的风团，一种类型的风团是速发短暂的，仅持续 1~2h，可伴有细胞浸润，此取决于组胺介质的快速释放；另一种风团是迟发性风团，多在速发性风团消退 4~8h 后出现。迟发性风团的发生与形成是由于剧烈的刺激或是个体反应过强所致。组胺、血小板激活因子及几种氨基酸产物均可在皮损的抽吸液内检测到，也有可能牵涉到血液凝集系统。当原发刺激不再维持风团时，皮损通常可在 48h 后消退，这是由于组织的正常抗炎症特性所致。当荨麻疹风团皮损发作持续 6 周以上或更长时间，且该患者易于复发风团时，在临床上诊断为慢性荨麻疹。

荨麻疹的发病机制较为复杂，至今尚未完全探明，主要为超敏反应与非超敏反应两类，另有一种类型为特发性荨麻疹。

一、超敏反应型

多数为 I 型超敏反应，少数为 II 型或 III 型。I 型超敏反应机制为变应原诱导机体产生 IgE，该抗体以 Fc 段与肥大细胞和嗜碱性粒细胞表面相应的受体结合，使机体处于对该变应原的致敏状态。当相同变应原再次进入人体内，通过与致敏肥大细胞或嗜碱性粒细胞表面的 IgE 抗体特异性结合，促使其脱颗粒，释放一系