皮膚炎/濕疹和炎症性疾病

2025年2月16日

上午 11:18

發炎、過敏性皮膚炎

**蕁麻疹(Urticaria)和血管神經性水腫(Angioedema)**

血管神經性水腫(Angioedema)：

* + 發生在較**深層真皮與皮下組織部位的血管**時，皮膚的腫脹會加厚
  + 常見於嘴唇、眼睛周圍和手腳掌
  + 若發生在喉嚨，則會胸悶、呼吸困難，嚴重時甚至可危及生命
  + 侵犯的部位較深，此部位的肥大細胞(mast cell)數目與感覺神經末梢的分布較少故其臨床表現為**較少有癢感**

蕁麻疹(Urticaria)：

* + 定義：皮膚上出現一塊塊的膨疹(wheal)± angioedema
  + 為**皮膚表淺血管擴張**，通透性增加與水腫所形成
  + **大多會在24hr內**消去，但易反覆發生，由於來去如風。俗稱「風疹」
  + 任何年齡都有可能發生，15〜23%的人一生中會有一次尋麻疹/血管神經性水腫的經驗，蕁麻疹/血管神經性水腫並非疾病，而是**皮膚的一種過敏反應表現**
  + 以**臨床病程**可分為急性與慢性：
    - **急性**蕁麻疹：**<6週**，大部分因食物或藥物過敏引發，兒童經常由感染引發
      * **多為Type 1過敏反應：lgE或肥大細胞直接引起之過敏**
    - **慢性**蕁麻疹：**>6週**，可反覆發作長達數月或數年之久
      * 45%與自體免疫因素有關(chronic autoimmune urticaria)
      * **55% 病因不明 (idiopathic)**
      * 大多並非lgE 產生之過敏反應(視病因而定)
  + 依**致病原因**分類：
    - **免疫性(Immunologic )**：
      * **IgE 免疫引起(IgE-Mediated)**：即**Type 1過敏反應**，身體接觸到過敏原而引發人體產生特異性的IgE，IgE與過敏原結合，便會引發皮膚中或血液中**肥大細胞(mast cells)**的活化反應，使組織胺(histamine)從細胞中釋放出 來，進而使得皮膚中的**血管擴張(Angioedema)、組織腫脹**，也會興奮神經引起嚴重的癢感。常見過敏原如下：
        + **食物**：海鮮、高蛋白食物(蛋、牛奶)、食品添加劑(包括色素及防腐劑， 如 azo dyes, benzoates, salicylates)、核桃、巧克力、菇、筍
        + **藥物**：抗生素(Penicillin) 、NSAIDs、Aspirin、鎮定劑、利尿劑、非處方藥(感冒成藥、制酸劑、維他命、瀉藥、眼藥水、耳藥水)
        + **感染**：病毒(上呼吸道病毒 、 腸胃道病毒)、細菌、黴菌、寄生蟲都有 可能引起皮膚的過敏反應
      * **補體免疫引起(Complement-Mediated)**：**輸血(Type 2過敏)**
      * **接觸過敏原引起(Immunologic Contact Urticaria)**：通常為有異位性皮膚炎的孩童接觸到環境的過敏原引起，例如花草、動物或戴橡膠手套
    - **物理性尋麻疹(Physical Urticaria)**：
      * **皮膚劃紋症(Dermographism)**：因輕壓或劃痕皮膚時因而誘發的尋麻疹， 約半小時即消退
      * **冷誘發型尋麻疹(Cold Urticaria)**：接觸到低溫時，如跳入游泳池或以冰塊接觸皮膚
      * **陽光誘發型尋麻疹(Solar Urticaria)**：曝曬於陽光下(波長290〜500 nm)的局部部位，此種尋麻疹於曝曬數分鐘內即可發生，有時會併發暈眩 (syncope)
      * **膽素型尋麻疹(Cholinergic Urticaria )**：運動、洗熱水澡或合併有焦慮症的人身體上，其成因與控制身體血壓和心跳等功能的神經系統釋放出來的某些化學物質有關。例如激烈運動完身體某處皮膚會有癢感，抓一抓會出現疹子
      * **水誘發型(Aquagenic Urticaria )**：非常罕見，接觸到任何溫度的水皆能引起
      * **壓力誘發型尋麻疹(Pressure Urticaria)**：發生於局部人體接觸到持續壓力處， 如襪帶、胸帶、皮帶或其它衣著太緊處。
      * **振動誘發型血管水腫(Vibratory angioedema)**：和自體顯性遺傳有些關聯，持續的震動導致Mast cell釋放出histamine，例如用毛巾持續在背後磨擦造成 皮膚出現尋麻疹，但施予壓力並無影響
    - **肥大細胞釋放物誘發型尋麻疹(Urticaria Due to Mast Cell-Releasing Agents)**：**放射顯影劑、NSAIDs、opiate analgesics、azo dyes**等特定藥物
    - **自體免疫疾病相關之尋麻疹(Urticaria Associated with Vascular/Connective Tissue Autoimmune Disease )**：如尋麻疹性血管炎(urticarial vasculitis )、全身性紅斑狼瘡(SLE)、乾眼症(Sjogren的syndrome)等，此類**持續時間較長**
    - **遺傳性血管水腫(Hereditary Angioedema, HAE)**：為自體顯性遺傳，顏面、四肢之水腫病灶為其特徵，腸璧的侵犯可造成腹痛症狀
  + 處置：
    - 找出病人過敏的誘發因素(包括食物及藥物等)，並加以避免或適當處置
      * 壓力誘發型：穿著寬鬆、質輕、可透氣的服飾
      * 陽光誘發型：避免直接曝曬於陽光下運動或工作，且出外時，應穿著有保護性的遮蓋性衣褲及使用防曬乳液
    - 藥物：以**抗組織胺(antihistamine)為主**的服用(113詳解p.493)
      * **抗組織胺(antihistamine)**
        + **第二代H1 blocker：1st line**、長效、不嗜睡

**loratadine、desloratadine、 fexofenadine、 cetirizine及levocetirizine**

* + - * + 第一代H1 blocker
      * **類固醇**(局部塗抹(效果差)、口服、靜脈注射)
      * 合併治療for難治型：抗組織胺(antihistamine)+免疫抑制劑(off-label)

**多型性紅斑(Erythema multiforme)**

* + 病因：Type 4過敏反應
    - **感染(最常見)：HSV(50%)**、Mycoplasma、COVID、真菌
    - 藥物：**barbiturates、phenytoin、NSAID**、抗生素(**penicillin或其他beta-lactams、sulfonamides**)
    - 疫苗(罕見)：白喉、破傷風、流感、 B型肝炎
  + 臨床表現：
    - 急性發病，從紅斑發展為丘疹和水皰
    - **Target lesion**：內部深紅色/棕色區域、周圍是蒼白區域、外部紅斑環(或淡粉色包圍)
    - 黏膜糜爛性病灶
    - 分佈：
      * 對稱分佈、可能影響黏膜(嘴唇、口咽、皮黏膜、結膜、肛門)
      * 手背、腳背→向近端蔓延並可影響整個身體，包括手掌和腳底
    - Nikolsky sign(-)

* + 治療：症狀治療為主
  + 預後：通常self-limiting，且單次發作；皮疹在1個月內自然消失

**結節性紅斑(Erythema nodosum)**

* + 為一種**脂肪炎(panniculitis)**
  + 流行病學：好發於20~40歲年輕女性
  + 病因：
    - Idiopathic(主要)
    - 感染：
      * 細菌感染(結核菌、鏈球菌)
      * 病毒(CMV、EBV、HBV/HCV)
      * 黴菌、寄生蟲感染
    - 自體免疫疾病：SLE、[Behcet's disease](file:///C:/Users/%E9%99%B3%E4%BA%AD%E7%B8%88/Downloads/Derma.docx#_bookmark8)、sarcoidosis、IBD
    - 藥物：**sulfa drugs**、口服避孕藥(OCP)
    - 懷孕
    - 惡性腫瘤
  + 臨床症狀：
    - Non-specific：發燒、關節痛(常見手腕、腳踝、膝蓋)、疲勞、肺門淋巴結腫大
    - 疼痛的皮下結節：**兩側pretibial表面的紅色、紫紅色之結節**
    - 急性症狀：常發生於較年輕者
      * 呼吸道感染2-3週後，可能會先喉嚨痛、發燒或全身痠痛
      * 之後會有關節炎，且皮膚上出現鮮紅色的疼痛/壓痛之結節
      * 接著顏色逐漸轉淡消退、輕微脫皮，不會產生潰瘍
    - 慢性結節：多無前驅症狀、結節較不典型且持續較久
    - 少數可能合併免疫疾病，但大多找不出原因
  + 病生理：Delayed hypersensitivity reaction→panniculitis(皮下脂肪發炎)
  + 檢查：
    - CXR：hilar lymphadenopathy(sarcoidosis、TB)
  + 病理：
    - septal panniculitis：脂肪的septum之間有發炎細胞浸潤
    - granulomas和septal fibrosis：慢性變化，不太會有血管炎方面的病變
  + 治療：症狀治療
    - 支持性療法
    - 臥床抬腿、穿彈性襪
    - **抗生素**：如果是潛在病因或感染源所造成
    - 止痛：**Aspirin、NSAID**
    - 嚴重、反覆發作：**口服或局部注射類固醇**
    - 治療Underlying
  + 預後：
    - 通常2-8wk會自行消退，有效的治療會再早一點
    - 中斷治療容易復發

**接觸性皮膚炎(Contact dermatitis)**

* + 為**皮膚直接受到某物質的刺激或體質上的過敏現象**，所造成的皮膚炎性反應
  + 依發炎型態區分：
    - **刺激性接觸性皮膚炎(Irritant contact dermatitis, ICD )**：
      * 反應類型：**非免疫反應，不需要致敏**
        + 接觸到化學物質所引起

故**皮膚炎反應僅侷限暴露位置且界線分明**，不會擴散到身體其他部位

**反應和皮膚所接觸到的物質濃度、滲透性以及皮膚角質層厚度有關**

當刺激性物質濃度達到閩值時即引發皮膚炎，未達到闘值則不會

* + 好發於**手部**，好發因子
    - 異位性皮膚炎
    - 白皮膚
    - 低溫低濕度
    - 醫護人員
    - 化妝品頁、工作人員
    - 金屬工廠工人
  + 急性ICD：
    - 接觸當下立即發生
    - 強酸、強鹼、昆蟲體液或刺激性較強的化學物質
  + 慢性ICD：
    - 長期(>6週)重複暴露(Cumulative)於濃度不高或刺激性較低的物質所引起的
      * 通常在數月或數年後才發生
      * 水、肥皂、洗衣粉、清潔劑或蔬果
  + **檢驗：無、只能從病史推測**

* + **過敏性接觸性皮膚炎(Allergic contact dermatitis, ACD)**：
    - 為身體接觸到抗原(通常是對**小分子過敏原(<500 Daltons)或是半抗原(hapten)產生抗體)**後所引起的 **type IV ( cell-mediated or delayed)過敏(接觸後幾天後才會出現)**
      * APC主要為stratum spinosum中的Langerhans cell
    - 和人體對物質的敏感度有關，敏感度越高，引起發炎反應所需的物質量越少。由於為免疫反應，所以皮膚發炎不只侷限於曝露處，會擴散到全身
    - 致敏性物質有很多，不勝枚舉：
      * 耳環、鈕釦、皮帶扣、拉鍊：含鎳的成份
      * 橡膠製品(如橡皮手套、皮帶)：含Thiuram的成份
      * 水泥：含銘鹽(chromate salt)的成份
      * **染髮劑**、香水、皮膚保養產品、化妝品：含羊毛脂(Lanolm) 、parabens、

**para-phenylenediamine (PPD)** 的成份

* + 貼中藥、酸痛藥布
  + 其他包括金屬、皮革、染料， 防腐劑、微生物、塵蛹、花粉、藥物、特定植物等
  + 檢驗：**貼膚試驗(Patch Test)**
    - 尋找過敏原的方式
    - 將懷疑的過敏原直接接觸皮膚並用貼布覆蓋固定，**48小時後**(因其為type IV hypersensitivity reaction需要時間才會反應出來)拿掉貼布觀察**有無出現 erythema、papule、 vesicle的情形**，72小時候再觀察一次
    - 需等接觸性皮膚炎痊癒後再行此試驗，且需在非病變皮膚部位(如背部)測試
  + 處置：
    - 找出致病源並避免接觸
    - **TOPI類固醇、症狀嚴重者則PO類固醇**

**異位性皮膚炎(Atopic dermatitis)**

* + **與遺傳和環境有關的慢性、反覆發作的過敏性皮膚炎**
  + 流行病學：

**通常在出生後3-6個月開始有皮膚炎**

60%在1歲前即發病

**90%在5歲前發病**

僅10%在6~20歲之間發病，鮮有在成年人才發病

疾病通常隨年紀增長而改善

* + Risk factor

遺傳風險：

**家族史(70%)**：多具有異位性體質(**同時擁有過敏性鼻炎、氣喘、濕疹)**

* + 父母一方有，罹患 AD 的風險增加2-3倍
  + 父母雙方皆有，罹患 AD 的風險增加3-5倍

**FLG gene mutation**：導致聚絲蛋白(filaggrin)缺乏，皮膚表皮屏障(skin barrier)受損

社會環境風險：

幼兒期微生物接觸量低

兒童時期(<5 歲)反覆接觸抗生素

生活在城市環境中

生活在紫外線照射較少的地區

高糖和不飽和脂肪酸的飲食

Trigger factor：

常見的過敏原：塵蟎、寵物/動物毛皮、蟑螂、黴菌、花粉、極端乾燥/潮濕、壓力

常見食物過敏原：牛奶、蛋白、 麥、花生、海鮮(幼兒期腸胃道較易受食物過敏原影響)

* + 病生理：許多因素綜合的結果，**Th1.2 cell** 在致病機轉上扮演重要角色

表皮屏障功能障礙(filaggrin缺乏、神經醯胺(ceramide)降低)→水分流失→皮膚乾燥

皮膚發炎→嚴重搔癢

環境中過敏因子造成 Type 1過敏反應(IgE-mediated)

**急性發炎**：和Th2、IL-4、IL-13有關

**慢性發炎**：和Th1、IL5、IL-12、IL-18、GM-CSF、IFN-γ有關

Ceramide為皮膚角質層主要脂質成分，缺乏時較容易發生

**IL-31**(活化CD4+ T cell分泌→活化Th2、mast cell、mΦ、dendrtic cell→**搔癢更劇烈、氣喘惡化**)：**濃度增加與異位性皮膚炎嚴重程度有關**

* + 臨床表現：

典型皮膚症狀包括**搔癢、紅斑、丘疹及脫屑的皮膚疹**，**甚至有分泌物或膿疱**的變化，長期搔抓也會造成皮膚**慢性增厚而苔癬化**

**嬰兒期(Infantile)**：**<2歲**

**臉部、頸部、四肢伸側(手肘和膝蓋)，通常不影響尿布區域**

**Dennie-Morgan fold：眼睛下方的皺摺增加**

**幼童期(childhood-type)：2-12歲**

**頸部、眼周、口周、四肢屈側(肘窩和膝窩)**

容易有苔癬化病變(lichenification)

成人/青少年：四肢屈側、臉、脖子(有些會消退剩慢性手部濕疹)

白色皮膚畫紋症(white dermatographism)：

皮膚血管收縮引起

用物品戳皮膚後1分鐘內有白線產生短暫變白

其他相關皮膚表現：

**Atopic triad：氣喘、過敏性鼻炎、異位性皮膚炎**

皆與過敏原觸發的IgE肥大細胞活化有關

皮膚乾燥(乾燥症)

黑眼圈(periorbital pigmentation)

耳朵下方龜裂、掌紋增加(hypolinearity)

毛囊角化(keratosis pilaris)

色素沉著

魚鱗癬(Ichthyosis)、白色糠疹

* + 診斷：臨床診斷

搔癢症(Pruritus)

濕疹(急性、亞急性、慢性)

[典型形態](file:///C:/Users/%E9%99%B3%E4%BA%AD%E7%B8%88/Downloads/Derma.docx#_bookmark3)和年齡特異性分佈模式

慢性或復發病程

排除具有相似外觀的其他病症

支持診斷：

發病年齡早

Atopy

* + 個人、家族史(較IgE重要)
  + **IgE、eosinophil↑**
  + 共存的specific疾病(氣喘、過敏性鼻炎、過敏性結膜炎、食物過敏)
  + 併發症：因反覆抓癢使皮膚表皮屏障受損，增加皮膚感染機率

**金黃色葡萄球菌(最常見)**

疱疹病毒(eczema herpeticum)感染

真菌注意Malassezia sympodialis

少數會有錐形角膜(keratoconus)、白內障(cataracts)或角膜結膜炎

(keratoconjunctivitis)

增加皮膚發炎嚴重度，發癢一搔抓一濕疹一發癢惡性循環加重異位性皮膚炎

* + 預後方面：約有**50%的嬰幼兒5歲後症狀消失或改善**

預後不良因子

童年時期的廣泛AD

[**FLG gene mutation**](file:///C:/Users/%E9%99%B3%E4%BA%AD%E7%B8%88/Downloads/Derma.docx#_bookmark2)

合併過敏性鼻炎和氣喘

發病年齡較早

為獨生子女

治療：

**保濕**：異位性皮膚炎患者的皮膚保水功能要比一般人來得差，皮膚也比較乾燥，而皮膚乾燥會使表皮的障壁功能變差，容易受到外來物質的影響而加重原本的皮膚炎

急性期：乳霜、ZnO藥膏

慢性期：油膏、潤膚物質

1st line：**局部類固醇藥膏**

2nd line：clacineurin inhibitor(**pimecrolimus、Tacrolimus**)、**cyclosporin、**

**AZA、MMF、MTX**

**抗組織胺**

**紫外線光照治療**

**急性期：TOPI 類固醇 + PO 抗組織胺維持期：紫外線光照治療**

|  |  |
| --- | --- |
| **脂漏性皮膚炎(Se** | **borrheic dermatitis)** |

* + 病生理：原因不明，一般認為和**遺傳**有關，也有認為和[**皮屑芽抱菌(Malassezia furfur)**](file:///C:/Users/%E9%99%B3%E4%BA%AD%E7%B8%88/Downloads/Derma.docx#_bookmark14)過度增生有關造成**皮膚皮脂腺分泌旺盛的部位反覆發炎**
  + 流行病學：
    - 男生居多
    - 好發於**嬰兒(出生不久~3個月內)和20-50歲**這兩個年齡層
    - **中風、Parkinson disease(PD)老人、AIDS前期**表現有被觀察到發生
  + 惡化因子：**秋冬季、壓力、生理期、睡眠不足和情緒不好、免疫力低下(HIV、 器官移植者)**
  + 臨床表現：好發部位包括**頭皮、鼻翼兩側、眉毛及眉間、耳前或耳內及前胸等皮脂區(seborrheic area)**，都是人體皮脂腺最多的地方。皮膚會有**發癢及發紅性脫屑現象**；偶有發黃及油膩的皮屑

* + 處置：
    - 規律生活作息，減少壓力及焦慮不安、興奮等不穩定情緒；清淡、均衡的飲食， 避免太油膩的食品、香辛料及酒
    - 頭皮屑的問題，可用含有焦油(tar)、硫化砷(selenium sulfide)、Zinc Pyrithione 或Ketoconazole (如：仁山利舒)的抗黴菌洗髮精來潤洗頭皮
    - 因為可能和黴菌有關，**抗黴菌藥物可能可以有效改善皮膚炎**
    - 其他部位的皮膚炎，以低到中強度的類固醇藥膏，局部塗抹就可改善。合併有毛囊炎時，可併用抗生素治療

**酒渣性座瘡(acne rosacea)**

* + 病因：微血管異常擴張和皮脂腺毛囊發炎而造成
  + 好發30〜50 歲中年男性
  + 加重因子：嗜酒、吸菸、刺激性飲食、壓力、日曝寒冷風吹
  + 臨床表現：
    - 初期表現以臉部容易變紅(微血管輕微擴張、皮膚上有血絲)
    - 接著如青春痘般會有丘疹/膿疱(papules/pustules)，並且有較嚴重的微血管擴張
    - 後期會出現結節狀硬塊(induration)、 鼻瘤(rhinophyma，尤其男性患者)
  + 治療：難以根治，只能控制病情，少數病患可自行痊癒
    - 注重臉部保濕防曬
    - 避免暴露危險/加重因子等
    - 稍微嚴重的可以給口服或外用抗生素(tetracyclines、metronidazole)或A酸、雷射和手術

**缺脂性皮膚炎(Asteatotic eczema)=乾燥性皮膚炎、冬季癢**

* + 病因：皮脂腺隨年齡增長而逐漸退化分泌減少，使得角質層水分容易喪失，造成全身的皮膚發癢、發紅、乾燥、脫皮，外觀呈龜裂狀
  + **老年人**最為常見
  + 臨床表現：
    - **小腿脛前和手臂外側**症狀最為明顯。經過搔抓久而久之皮膚會像老樹皮般變厚，**皮膚紋路變得清晰可見(苔癬化)**
    - 過度的洗澡清潔、水溫太高皆會加重病情
    - 無一般濕疹的明顯組織液外滲

* + 處置：
    - 補充大量水分，洗澡次數要減少，不要泡熱水澡或溫泉
    - 在屋內使用暖氣時要記得保濕
    - 在沐浴後及平時應塗抹**含油性高的保養霜如綿羊油或凡士林**
    - 衣服避免毛料衣服的刺激，以柔軟的棉質為主
    - 局部塗抹類固醇或含尿素之軟膏，嚴重者則口服止癢藥物

**汗皰疹(Dyshidrotic eczema)**

* + 手掌、腳底復發性急性起水泡濕疹(blistering eczema)
  + 病因：未知，但Risk factor和以下有關
    - Atopic dermatitis
    - Irritant contact dermatitis
    - Allergic contact dermatitis (e.g., nickel, cobalt, balsam of Peru, perfumes)
    - Dermatophyte infections

**扁平苔癬(Lichen planus)**

* + 急性或慢性之皮膚炎，也**會侵犯至黏膜(例如口腔)**
  + 全世界發生率約1%，好發於**30-60歲之女性**
  + **病因不明**，目前認為和異常免疫反應有關(藥物、金屬(黃金、水銀)或感染(HCV)引起之異常免疫)
  + 臨床表現：
    - **典型症狀 6P：Purple、 Planus ( flat-topped )、Pruritic、Polygonal、Plaque、Papule (紫色、扁平、癢感、多角形、斑塊、丘疹)**

* + 大小不規則多角形且癢感之扁平丘疹、邊緣清楚、漸漸融合成大片
  + 顏色為紫紅色，成蠟樣光滑
  + 好發於**四肢屈側、臀部、頭皮、龜頭和口腔**
  + 口腔扁平苔癬(oral lichen planus)：
    - 好發於**女性**的扁平苔癬，於口腔黏膜出現白色條紋或網狀的斑塊
    - 好發部位：二側的頰黏膜、舌頭上、牙龈與嘴唇
    - 臨床表現：嘴巴有異物感或灼熱感，對熱湯或辛辣的食物敏感，比較嚴重有潰瘍時才感到疼痛
      * Reticular type：Wickham striae
      * Erythematous type：Atrophic erythematous
    - **有惡性可能**
  + 指甲：指(趾)甲變薄、出現縱向凹槽與線條，甚至形成山嵴形趾甲病變與甲背翼狀贅肉(dorsal pterygium)
  + 頭髮：因變得稀疏，頭皮上可見紫紅色脫屑丘疹或斑塊，久之形成無發炎的瘢痕性落髮
  + **Wickham striae**：大片丘疹上有皺褶般的白色網狀線條
  + **Koebner phenomenon**：可因過度搔抓皮膚導致皮膚受傷，進而在原本病灶旁邊的抓痕上形成線狀排列的新病灶

* + 處置
    - 正常作息、睡眠充足、避免生活壓力過大
    - 口腔扁平苔癬患者：應注意勿食用刺激、辛辣、太硬的食物，以免加重口腔的不適或導致病灶破皮引發潰瘍
    - 局部塗抹**強效類固醇**：為**治療首選**，若是病灶分布較廣，則可考慮使用口服類固醇
    - 局部塗抹**免疫抑制劑**：直接抑制T細胞活化功能，有效減少皮膚淋巴球發炎反匯
    - Cyclosporine：用在全身性且療效不佳的病患
    - A酸：輔助性療法，可調控細胞增生的反應

**慢性單純性苔癬(lichen simplex chronicus)=牛皮癬**

* + 病因：皮膚持續搔癢和抓癢以緩解症狀而產生
    - 習慣行為(例如：與精神疾病和壓力有關)
    - 慢性皮膚刺激、發炎
      * 異位性皮膚炎
      * 接觸性皮膚炎
      * 硬化症性地衣
      * 念珠菌病
  + 臨床表現：
    - 劇烈搔癢
      * 摩擦、抓癢會緩解癢感
      * 可能會影響睡眠
    - **帶有擦傷、界線清楚的苔蘚化斑塊(紅色帶紫)**
    - 病灶發生在身體任何可被抓傷的部位，包括**肛門生殖器、頸後、頭皮、四肢(和**[**psoriasis**](file:///C:/Users/%E9%99%B3%E4%BA%AD%E7%B8%88/Downloads/Derma.docx#_bookmark9)**相似)**
    - **較多hyperpigmentation表現**
  + 治療：
    - 治療根本病因
    - 減少皮膚刺激、抓傷
    - 藥物：減輕發炎、搔癢
      * TOPI 類固醇
      * 止癢藥物

**白色糠疹(Pityriasis alba)=單純糠疹(Pityriasis simplex)**

* + 常見於**學齡前及少年期孩童**的輕微皮膚炎，好發於臉部及頸部
  + 危險因子：皮膚乾燥、膚色較深、有異位性皮膚炎或過敏體質的孩童
  + 病因：目前尚不清楚，推測可能與**皮膚乾燥及日曬有關**
  + 臨床表現：
    - 初期常無症狀或輕微癢感且界線不明的白色或微紅斑塊併**輕微脫屑**
      * 孩童夏天戶外活動後臉曬黑時，白色斑塊更明顯
      * 多半於青春期時**皮脂腺分泌旺盛後自行痊癒**，不過白色的情形需較久才恢復
    - 好發部位：臉、頸部、上肢、上半軀幹
  + 與[汗斑(Pityriasis versicolor)](file:///C:/Users/%E9%99%B3%E4%BA%AD%E7%B8%88/Downloads/Derma.docx#_bookmark15)不同，非黴菌感染，**可作KOH染色去鑑別診斷**
  + 治療：
    - 症狀較嚴重時才會給予局部塗抹弱效類固醇2〜3個禮拜
      * 忌長期使用或塗抹中、強效類固醇，否則易使孩童肌膚產生皮膚萎縮、微血管擴張，甚至使白色斑塊更白(色素脫失)
    - 平常預防則注意防曬保濕即可