

兒童常見三大過敏性疾病

認識遺傳性過敏病

自從 1990 年代以後過敏氣喘醫學界對於遺傳性過敏病的發生原因與治療方式有了革命性的重大發現及改變。其中最重要的是我們已經瞭解了遺傳性過敏病基本上乃是一種與多重基因遺傳有關的慢性過敏性發炎反應。此慢性過敏性發炎反應的產生乃是由具有遺傳性過敏基因的過敏病人受到環境中自己所遺傳到會產生過敏反應的各種環境中過敏誘發因素的長期作用累積到身體內各個器官系統都已經受不了才會造成臨床上不同器官系統的過敏發作，而其發作的部位則與其所遺傳到的各別器官異常有密切的關係。即若將一正常人之肺部移植到一有肺部異常而有長期氣喘病發作的患者身上時，並不一定會再有氣喘病發作。當此炎症反應發生於支氣管時我們稱之為氣喘病，發生於鼻腔、眼結膜時稱之為過敏性鼻炎與結膜炎，發生於胃腸時稱之為過敏性胃腸炎，而當其發生於皮膚時我們稱之為異位性皮膚炎。通常我們可將誘發過敏性體質發作的因素大分為兩大類，其中呼吸道病毒感染、過敏原(尤其是居家環境中的塵璊與貓狗等有毛寵物)、和化學刺激物(尤其是香煙所含的尼古丁)可直接誘發其發作；而持續劇烈運動、食用冰冷食品、天氣濕度溫度的激烈變化(如季節進入乾冷的秋天或是午後雷陣雨)、進出冷氣房其室內外溫差大於攝氏 7 度、和精神情緒的不穩定(如玩的太興奮或是挨罵心情很鬱悶)等，則只會對早已存在過敏性發炎且已高過敏度的標地器官如支氣管等，造成支氣管平滑肌的暫時性收縮反應，只要病人的慢性過敏性發炎反應經過過敏免疫學專科醫師的適當處置獲得改善後，病人即可不再受其影響，也就是說，過敏病人穩定以後，即使參加奧運會馬拉松賽跑或是食用冰淇淋都不會再誘發過敏發作。

認識過敏性氣喘病

過敏病當中以曾造成多位知名人士死亡及其發作時有駭人的臨床嚴重度的過敏性氣喘病，最受人重視。氣喘病長久以來即為各國所重視的國民健康問題，為人們無法工作或就學兒童缺課的常見原因。其罹病率與死亡率於全球大多數的地區亦有逐年增加的傾向。而台大醫院小兒科謝貴雄教授調查大台北地區學童氣喘病罹病率已由民國六十三年的一點三，增加至八十三年之百分之十點七九，顯示亦有明顯的增加現象。

針對造成全球性氣喘病患死亡率增加的可能原因，被全世界過敏學者在美國開會後於 1995 年所提出的假說如下：

1. 由於室外空氣污染劇增，及室內環境西化，要求柔軟舒適、節省能源，使得通氣不良，過敏原(尤其是塵璊)的濃度逐漸累積，居高不下，造成全球性氣喘病的嚴重度及人數逐年增高，使得有機會產生氣喘病死亡率的危險病人群數目大增。
2. 對於全世界青壯年氣喘病人死亡病例反而增加的主要原因，可能由於這個年齡層的氣喘病人通常不了解且經常沒有使用氣喘病的抗發炎藥物；對氣喘病藥物規則使用的順從性不高；並且常低估其本身氣喘病發作的嚴重度。
3. 由於近年來過敏氣喘醫學的急速進步與處置觀念重大改變對於一般沒有積極接

受最新如何處置過敏氣喘 病再教育的醫護人員而言他們通常無法確卻辨認出急性氣喘病發作的嚴重性，因此常會造成氣喘病人死亡率的增加。

4. 藥物不當使用所造成的氣喘病死亡，包括使用短效型交感神經興奮劑 isoprenaline forte（目前台灣地區尚 可買到）造成 1960 年代英國氣喘病死亡率的大增；長期只使用 β_2 交感神經興奮劑來擴張支氣管造成紐西蘭與加拿大等國的氣喘病死亡病例顯著增加；以及使用噴霧機投與 β_2 交感神經興奮劑的支氣管擴張藥物與氣喘病死亡率的增加的正向相關性。

美國國家衛生院於 1998 年發表的” 氣喘病死亡(Fatal Asthma)” 一書中，提出為何單獨使用 β_2 交感 神經興奮劑來擴張氣喘病人支氣管，以治療氣喘病的臨床症狀，會造成氣喘病人死亡病例顯著增加的假說。 β_2 交感神經興奮劑的單獨使用會逐漸加重氣喘病人支氣管的持續性過敏性發炎反應，以致造成病人 支氣管的嚴重傷害及過度敏感，形成慢性持續性嚴重氣喘病發作狀態，此時若仍然繼續使用更強效的 β_2 交感神經興奮劑，甚至氣霧機來投與 β_2 交感神經興奮劑，則病人可能會因氣道發炎及敏感到極點以致於受到最後一次呼吸道的 外來刺激時，氣道劇烈收縮，無法放鬆而造成病人的死亡。 β_2 交感神經興奮劑並非經由其作用於心臟的副作用，而造成病人的死亡。民國八十三年，中華民國小兒科醫學會調查全國九十八家設有小兒科的教學醫院，發現於民國七十六至八十三年八年間共有十四例因氣喘病死亡的兒童病例〔男九名，女五名〕。其中有十例完全沒有預測到會死亡，三例因過度依賴支氣管擴張劑而死亡〔病童死時還手握著噴霧劑瓶子〕。為了要避免這些不幸的事件一再的發生，我們須教導病童及其家屬瞭解過敏氣喘病的正確致病機轉，接受過敏免疫學專科醫師的適當處置，並得以對病人進行完善的居家照顧，使他(她)們能夠維持健康的身體狀況，過著與正常人相同的日常生活，甚至有痊癒的機會。由於目前我們已經瞭解了過敏性氣喘病乃是一種與遺傳有關的慢性支氣管發炎。此炎症反應的持續存在與嗜酸性白血球、淋巴球及其它細胞的局部浸潤和相互作用有密切的關係。目前的醫學研究已證實即使在輕微的氣喘病人其支氣管上皮內也有很多發炎細胞浸潤。慢性支氣管發炎會使氣喘病兒的支氣管敏感度增加，使病兒產生夜間或清晨咳嗽，長期不明原因的咳嗽（咳嗽變異型氣喘），或氣喘兒對原本不會誘發氣喘的少量過敏原或刺激物質亦會造成發作。

對於氣喘病的致病機轉，在以往的觀念中總是認為當過敏原或刺激物質進入已致敏的過敏病兒體內後 會與已被固定於肥胖細胞或嗜鹼性白血球的免疫球蛋白 E 接受器之過敏原特异性免疫球蛋白 E 抗體結合後，會使上述細胞釋放出組織 氨及過敏性緩慢型釋放物質，而引起呼吸道平滑肌收縮，造成氣喘病的發作。經過近年來各國過敏學專家的努力研究，目前已瞭解過敏病的產生除上述次要機轉外，主要乃是當 過敏原或刺激物質進入過敏兒體內後，會被吞噬細胞吞噬處理並將抗原信號轉介給 T 淋巴細胞促使其釋放出多種介質，包括血小板活化因子、前列腺素、白三烯及細胞激素等。上述介質除了會引起呼吸道平滑肌 收縮、分泌物黏稠大量、粘膜水腫外尚可使血液中的嗜中性白血球、嗜酸性白血球、淋巴球及單核球等趨化且浸潤至呼吸道粘膜下。此發炎反應會造成氣喘兒呼吸道狹窄阻塞及敏感度大增。對氣喘兒的敏感發炎支氣管若未能施以適當的抗發炎治療只一味地擴張其支氣管，則會形成細胞的持續浸潤及介質的持續釋放，進而使病兒支氣管逐漸狹窄甚至造成病兒死亡。

氣喘病的診斷

氣喘病乃是一種臨床症候群。病人通常會表現出有反覆發作的咳嗽、胸悶、喘鳴、及呼吸急促。此症候群具有以下之特徵：

1. 氣道發炎反應。
2. 氣道敏感度增加。
3. 有不同程度的氣道阻塞現象。

臨床上的上呼吸道病毒感染即所謂的感冒症狀通常在五到七天內會獲得改善不會超過三個禮拜以上且其咳嗽應該不會有痰。若一位小於兩歲的病兒一年內有三次咳嗽有痰或喘鳴發作，或大於兩歲的病兒臨床上曾經累積過三次或三次以上的咳嗽有痰或喘鳴發作，且感冒症狀有時會持續超過三個禮拜以上，而你可排除其它的可能性時，即可診斷為氣喘病。而以下之病史及檢查則可幫助我們進一步確定之：

1. 過敏病史(包括家族史)與理學檢查。當過敏病兒出現下列情形時需考慮有氣喘
 - ◎曾有喘鳴或反覆出現喘鳴。
 - ◎曾有明顯之夜間或清晨醒來咳嗽。
 - ◎曾經在運動後，出現咳嗽或喘鳴。
 - ◎當吸入污染空氣會有咳嗽、胸悶或喘鳴。一有感冒即感胸悶。
 - ◎每當接觸有毛動物或花粉即感胸悶或喘鳴。
 - ◎服用阿斯匹林或乙型交感神經阻斷劑即感胸悶或喘鳴。
2. 共通的遺傳性過敏病檢查(包括嗜酸性白血球與 IgE 的總量、特異性 IgE 抗體、或過敏性皮膚試驗)以找出病人的過敏體質或其致敏原。
3. 痰及鼻黏膜分泌物嗜酸性白血球檢查。
4. 肺功能測驗。
5. 支氣管激發試驗。

氣喘病兒的長期處置

1. 對病兒及其家屬進行衛教，使他們瞭解氣喘病的發炎本質，並儘量教導其避免或減少過敏原和刺激物質的接觸。
2. 適當地抗發炎藥物治療或預防性投與(目前認為以每天 200 至 400 微克的合併使用吸入輔助器的低劑量噴霧吸入類固醇療法對氣喘病兒最為適當)，和加上必要時的支氣管擴張劑為現在最為合理的治療方法。
3. 免疫減敏療法目前並不建議使用。

氣喘病惡化的先兆及其處置

氣喘病惡化的先兆包括有：

1. 開始出現或增加咳嗽、喘鳴、胸悶、或呼吸急促等症狀。
2. 半夜會因咳嗽、喘鳴、胸悶、或呼吸急促等症狀而影響睡眠。
3. 運動後或爬樓梯後會有咳嗽、喘鳴、胸悶、或呼吸急促等症狀。
4. 短效型支氣管擴張劑的使用頻率增加，且支氣管擴張效果比平日差，無法維持四個小時以上。
5. 尖峰呼氣流速低於預測參考值或個人最佳值的 80%。早期認知察覺氣喘病急性惡化的先兆，並加以迅速處理，為最好的氣喘病處置方式，如此可以預防其進一步惡化，並有機會中止氣喘病的發作。萬一氣喘病兒氣喘病急性惡化的先兆未被事先察覺，或察覺後經過緊急給予必要時的支氣管擴張劑後，其進步情形

未達理想程度，則病兒需儘速送醫處理。

氣喘病童的居家生活照顧

氣喘病童的居家生活照顧除了須作好居家的過敏原(尤其是塵璊)防治措施外，尚須注意下列數項：

1. 乾冷的天氣與局部地區的空气污染指數急劇變差時，會造成病人的氣喘病發作，此時應戴口罩或儘量避免外出。
2. 在家裏使用瓦斯、木柴、煤炭、或液態石油產品煮食或燒烤食物，其所產生的室內的空氣污染物質，包括一氧化碳、二氧化碳、二氧化硫、二氧化氮、氮氧化物、及其它可吸入粒子，皆可誘發早已不穩定的氣道產生氣喘病發作，故病童的家屬須避免以上述方式燒煮食物。
3. 抽煙與吸二手煙皆會增加異位性個體氣喘病發作的發生率，故病童家中應該完全禁止抽煙。
4. 呼吸道病毒感染已被證實會誘發病童的急性氣喘發作，故在呼吸道病毒感染流行期間，病童宜避免到公共場所(尤其是電影院等)且應常戴口罩及經常洗手，而病童的家屬也須培養勤洗手及戴口罩的習慣。
5. 大多數的氣喘病童在激烈的運動之後，都會有短暫性的氣道阻力增加、咳嗽、及呼吸急促等現象。除長期投與低劑量噴霧吸入式類固醇可降低其氣道過敏性炎症反應外，於運動前十至十五分事先噴霧投與 β_2 交感神經興奮劑、Cromolyn、或 Nedocromil 通常可防止百分之八十至九十的病童運動誘發型氣喘發作。至於其它的非藥物措施則包括：避免於太乾燥的環境中進行運動；事先的暖身運動；游泳；運動時使用鼻子呼吸或使用面罩或口含管子以減少呼吸空氣的水份散失。
6. 過敏病兒只須要有均衡的飲食。至於有少數病童會因進食某些食物或飲用冰水而產生肺功能下降，甚至氣喘發作現象時。這些病童的家屬須暫時限制其進食或飲用，直到醫師改善其氣道高過敏度狀態或以冰水或食物激發試驗確定其是否可以開始進食。

● 長期食用富含大量不飽和脂肪酸的植物油時，會比食用含有大量飽和脂肪酸的動物油更易造成病童過敏性發炎反應持續存在，但食用魚油則會減少過敏發作。

● 長期油炸食物的食用(尤其是用已使用過多次的回鍋油來油炸時)會增加過敏氣喘發作。

● 羊奶與牛奶的成份十分相似，故對牛奶過敏的病童可能亦會對羊奶過敏。

● 嬰兒羊奶粉，其對食用嬰兒身體的長期影響尚未獲得證實。

● 目前所謂的免疫奶粉，富含牛的免疫球蛋白並非人類的免疫球蛋白，對人的免疫力或過敏體質並無改善作用。

● 茶鹼是最容易受到影響的氣喘病治療藥物，高蛋白低糖飲食能促進茶鹼的代謝，而低蛋白高糖飲食則會使其代謝變慢。炭烤食物中的某些成分可能會活化體內重要的 cytochrome P-450 酵素系統，而加速茶鹼的代謝。

過敏氣喘病童的日常營養的特殊考量 結論

總之，氣喘病乃是一種與嗜酸性白血球及淋巴細胞有密切關係的遺傳性慢性支氣管發炎反應。避免過敏原，改善居家環境(尤其是塵璊的防治)，在過敏免疫學專科醫師的指導下適當使用噴霧吸入型類固醇，配合必要時 β_2 型交感神經

興奮劑的使用，為目前氣喘病兒的最佳處置方式。本文要強調的乃是在過敏免疫學醫師的診治下，氣喘病兒及其家屬應該要瞭解類固醇的適當使用對其高敏感度慢性發炎的支氣管是有救命性的幫助，再加上目前噴霧吸入療法的使用可說是一種非常安全的方法。近年來的文獻皆已証實正確使用此噴霧療法，而使其氣喘症狀獲得長期改善的病兒，其生長發育不但不會受到影響，反而會遠超過不使用而反覆氣喘發作的病兒，故氣喘病兒及其家屬皆不應該再拒絕此種藥物的使用。

認識過敏性鼻炎

鼻子為人類氣道的一個重要而明顯的出入口。它可藉由過濾吸入空氣中的有害或可致敏性顆粒而達到保護周邊氣道細微結構的作用。但也就是因為此作用使得鼻子成為遺傳性過敏性體質最容易表現的器官組織。過敏性鼻炎為異位性體質在鼻腔內的一種表現。其致病機轉主要為眾多廣泛的環境因子作用於有遺傳感受性體質的病人身上，而造成鼻腔內之過敏性炎症反應。過敏性鼻炎、過敏性結膜炎、過敏性氣喘、和異位性皮膚炎等為過敏性體質在不同器官組織所造成的過敏性遺傳疾病，其致病機轉皆相同。根據1994年台大小兒科謝貴雄教授調查大台北地區的十萬名國小學童其中約有33%的小學生患有過敏性鼻炎。過敏性鼻炎的臨床症狀為眼睛、鼻子癢、打噴涕、流鼻水、鼻塞、說話有鼻音，有些病人尚會造成喉頭、耳道癢，甚至頭暈、頭脹感。病人往往因此而注意力不能集中，影響到其工作或功課上的表現。過敏性鼻炎的臨床症狀與一般上呼吸道感染造成鼻炎的不同之處在於一般上呼吸道感染造成的鼻炎症狀通常在五到七天內會獲得改善，不會超過三個禮拜以上，若病兒鼻炎的症狀反反覆覆超過三個禮拜以上，則我們必須考慮過敏性鼻炎的可能性。過敏性鼻炎的病人在理學檢查時往往可見有下眼瞼處呈黑色，且具有橫紋(Dennie-Morgan's lines)；朝天鼻、以手掌往上搓鼻子，鼻樑上有橫摺；以嘴巴呼吸；鼻黏膜腫脹呈白色黏液或水樣，若有繼發性細菌感染時，可呈現紅色併有黃或綠色膿液。其常見的合併症為鼻竇炎、歐氏管(耳咽管)功能不良、嗅覺失靈、睡眠障礙、及因長期以嘴巴呼吸所引起的各種併發症。

過敏性鼻炎的診斷

1. 過敏病史(包括家族史)與理學檢查。
2. 共通的遺傳性過敏病檢查(包括嗜酸性白血球與IgE的總量、特異性IgE抗體、或過敏性皮膚試驗)以找出病人的過敏體質或其致敏原。
3. 鼻黏膜嗜酸性白血球抹片。
4. 鼻腔激發試驗。

過敏性鼻炎的處理原則：

1. 找出病人過敏的致敏原(包括花粉、黴菌、及塵璊等)，並加以適當地避免或處置(尤其是對塵璊過敏的防治務必做到)。
2. 必要時使用口罩。
3. 依照醫師指示適當使用抗組織胺、局部鼻使用之血管收縮劑、或噴霧式局部類固醇製劑。
4. 必要時尚須使用抗生素(當有繼發性細菌感染時)，或是適當的口服類固醇製劑。
5. 對於極少數已正確地改善了環境避免過敏原及刺激物(尤其是塵璊過敏的防治)，並接受了適當的藥物治療，而仍有持續嚴重症狀的過敏性鼻炎病人，減敏

療法可提供其另一種治療的選擇。過敏性鼻炎的病兒在過敏免疫學專科醫師的正確診治下，避免過敏原，改善居家環境(尤其是塵璊的防治)，適當使用鼻噴霧式類固醇，配合上述必要的處置則病兒有可能完全好起來，不再受過敏性鼻炎的困擾。

認識異位性皮膚炎

異位性皮膚炎為異位性體質在皮膚上的一種表現。其致病機轉主要為有遺傳感受性體質的過敏性病兒於出生後不久受到環境的因子作用，造成病人皮膚之過敏性炎症反應。異位性皮膚炎多於出生後兩個月開始出現，而異位性皮膚炎較常見於五歲內的孩童，其發生率在台灣地區約為百分之五。異位性皮膚炎、過敏性氣喘、過敏性鼻炎、和過敏性結膜炎等如前文所述其致病機轉是一致的。

異位性皮膚炎的診斷

主要為臨床診斷須要符合三項以上的下面所列的主要與次要的臨床表徵：

主要臨床表徵

1. 皮膚搔癢。
2. 皮膚炎症的典型形態與分布隨年齡不同而有所不同。 a. 成年人的關節屈側皮膚苔蘚化。 b. 嬰幼兒與孩童的臉部與身體伸側的皮膚侵犯。
3. 慢性或慢性覆發性皮膚炎。
4. 有異位性體質的個人或家族史(包括過敏性氣喘、過敏性鼻炎、和異位性皮膚炎)。 次要的臨床表徵 1. 皮膚乾燥 2. 牛皮癬/手掌紋路過密/皮膚角質化突起 3. 陽性立即型皮膚試驗反應 4. 血清中免疫球蛋白 E 上揚
5. 發作年齡較早
6. 容易發生皮膚感染(尤其是金黃色葡萄球菌和單純性皰疹)/ 損害細胞性免疫
7. 容易發生非特異性手部或足部皮膚炎
8. 乳頭濕疹
9. 口角炎
10. 反覆性結膜炎
11. Dennie-Morgan 眼瞼下皺紋
12. 錐狀角膜
13. 前方玻璃膜下白內障
14. 眼匡變黑
15. 臉部蒼白/臉部紅疹
16. 白色糠疹
17. 流汗時癢感
18. 對羊毛與脂質溶媒不耐受性
19. 濾泡周圍的突出
20. 食物過敏
21. 受環境/情緒因素影響的病程
22. 白色的皮膚畫紋現象/延遲性皮膚蒼白現象 若有食物過敏現象者，可進行雙盲安慰劑控制的食物激發試驗以證實之。所有的異位性遺傳體質所造成的過敏性發炎反應皆有一種十分特殊的慢性化現象。即當異位性皮膚炎或其他部位的過敏性炎症反應逐漸進行到慢性化時，其原本因特異性過敏原所引起的過敏性發

炎反應，會逐漸轉變為不再須要特異性過敏原，即可因受到各種不同的內源性或外源性因素之刺激，就可自行使其自身的過敏性炎症反應持續惡性循環下去。此現象可由臨床上見到，雖然病人已避免了會造成其本身嚴重過敏的特異性過敏原(如塵璊)，但病人因未避免掉其它非特異性的刺激物，或接受適當的抗過敏性炎症治療，其本身的過敏症狀仍會持續存在甚至繼續惡化。

異位性皮膚炎的處理原則：

1. 找出病人過敏的致敏原(包括食物及塵璊等)，並加以適當地避免或處置(尤其是對塵璊過敏的防治務必做到)。
2. 剪短指甲或睡前戴綿質手套。
3. 以嬰兒肥皂洗澡後趁皮膚上的水份尚未乾時，馬上於皮膚乾燥易癢或發炎處抹以潤膚霜，而非乳液或油質。
4. 避免於高溫潮濕的環境下運動或工作。
5. 穿著質輕可透氣的服飾，避免粗糙或毛料的衣褲。
6. 依照醫師指示適當使用口服抗組織胺及局部塗抹類固醇製劑。
7. 必要時尚須使用抗生素(以對抗金黃色葡萄球菌感染)、抗病毒劑(以對抗單純性疱疹病毒感染)、抗黴菌劑(以對抗念珠菌或黴菌感染)或是口服類固醇製劑。

● 對於病況極嚴重的極少數頑固性病人，目前有人嘗試投與免疫抑制或調節製劑(如靜脈注射免疫球蛋白、環孢子素、胸腺素、干擾素、或第二型介白質等)。

● 泡溫泉或游泳後須以清水沖洗乾淨後趁皮膚上的水份尚未乾時，馬上於皮膚乾燥易癢或發炎處抹以潤膚霜。至於溫泉本身對異位性皮膚炎患者並無法證實具有特殊療效。

決定異位性皮膚炎病人預後的危險因子：

1. 孩童期即呈現嚴重皮膚炎。
2. 有異位性皮膚炎的家族史。
3. 合併有氣喘病和/或過敏性鼻炎。
4. 女生。
5. 異位性皮膚炎發作於一歲以前。

若一異位性皮膚炎的病人具備有上述所有的危險因子，且未接受過敏科醫師的適當處置，則約有大於 80%的病人其異位性皮膚炎的症狀會持續存在。反之，若一異位性皮膚炎的病人沒有具備上述的危險因子，且已接受過敏科醫師的適當處置，則只有少數的病人會持續存在有皮膚炎的症狀。由於目前已知對於因異位性遺傳體質而造成的各種過敏性疾病(包括過敏性氣喘、過敏性鼻炎、和異位性皮膚炎)的病人，若能早期加以診斷，教導其正確地避免會誘發或加重其過敏性炎症反應的過敏原或刺激物，並給予其適當抗過敏性發炎治療，則病人將有機會恢復到接近正常的器官功能，過著與正常人相同的日常生活。