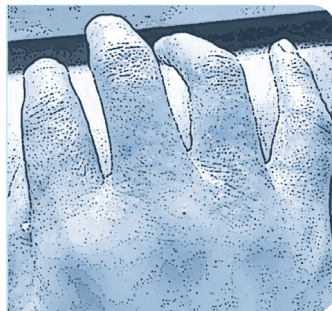




汗疱疹之臨床表現及處置

蔡依妙¹ 張賢政² 張孟捷³



名稱及流行病學

汗疱疹（或汗疱疹）是一種會產生劇癢的水泡型病灶，通常長在手掌、腳掌或手指側邊^[1, 2]，且容易復發。「汗疱疹」（dyshidrosis或pompholyx）的名稱起源於西元1873年，當時普遍認為這種水泡病灶是由汗腺長出^[3]；雖然後來證實此種病灶與汗腺無關^[4]，但名稱仍沿用至今。發生率佔所有手部皮膚炎症的5%到20%^[5]，發病者大部分為年輕成人，男女比率相當。

病因

汗疱疹的確切病因目前並不清楚，普遍認為是多因素共同造成，相關的因素包括：

1. 異位性皮膚炎病史^[6, 7]，
2. 接觸（局部接觸或吸入性）過敏原或刺激物質（特別是金屬、製金屬工業

1 醫療財團法人羅許基金會羅東博愛醫院家庭醫學科 住院醫師

2 醫療財團法人羅許基金會羅東博愛醫院家庭醫學科 主任

3 臺北市立聯合醫院陽明院區家庭醫學科 住院醫師

關鍵詞：dyshidrosis, pompholyx, contact dermatitis, atopic dermatitis, dermatophytid (id) reaction

通訊作者：蔡依妙

產生之液體）^[6, 8]，

3. 皮膚真菌感染引起之自體免疫反應（id reaction，又稱自體濕疹化反應（autoeczematization））^[7]，
4. 靜脈注射免疫球蛋白^[8-9]，
5. 多汗症^[6]，
6. 吸菸^[10]，
7. 紫外線暴露^[11]，
8. 顯性基因遺傳^[12]，
9. 生理或心理上的壓力^[2]。

臨床表現

汗疱疹的病程約3-4週，在手、腳掌的水泡通常是對稱性的分布，手指的則不一定。常起始於皮膚搔癢感，之後於手掌、手指外側或腳掌產生水泡合併劇癢。這種深層水泡（vesicles）可能融合成大型水泡（bullae），持續存在數週，接著乾掉並脫屑^[1-3]。症狀嚴重的時候可能影響到指甲的甲床，造成指甲萎縮、變色。次發性的感染（通常為金黃色葡萄球菌）亦有可能發生，嚴重時可能併發淋巴結腫大^[2]。

汗疱疹容易復發，復發的時間間隔可能為數週、數月至數年，在溫暖的天氣特別容易復發。生理或心理上的壓力，亦



可能誘發汗疱疹復發。反覆發作後，可能轉變為慢性皮膚炎，形成紅色苔蘚狀斑塊合併脫屑，若有裂紋產生會合併疼痛。隨著年紀的增長，復發次數可能減少，亦可能完全消失^[13]。

診斷

汗疱疹以臨床診斷為主，通常不需藉由皮膚切片來確診，除非病灶對治療反應不佳，或是需要排除其他疾病（例如乾癬、掌蹠膿疱症）。症狀與病史通常有：

1. 手掌、腳掌或手指外側有深層的水泡；
2. 劇烈的癢感；
3. 病灶為突發性的；
4. 曾經復發。

汗疱疹在組織學上的表現，在急性或慢性期會有不同^[14]：

- 一、急性期：表皮內棘細胞層水腫形成水泡（vesicle或bullae），表面的微血管周圍通常有淋巴球浸潤，但表皮內的小汗腺管（acrosyringium）並未受到影響，表皮厚度正常，表皮之角質層也維持完整。
- 二、慢性期：主要表現為角化不全（parakeratosis）與棘層增厚（acanthosis），較少有棘細胞層水腫或淋巴球浸潤。

鑑別診斷

汗疱疹需和其他發炎性或感染性的皮膚水泡病灶做區別^[1-3]：

1. 過敏性接觸性皮膚炎（allergic contact dermatitis）：可由接觸史做為診斷依據，或做皮膚貼布測試（patch testing）。
2. 刺激性接觸性皮膚炎（irritant contact dermatitis）：可由接觸史做為診斷依據，病灶常在手背或指蹠間。
3. 水泡性癬（bullous tinea）：通常為單側，腳部比手部更常發生。氫氧化鉀（KOH）顯微鏡檢查病灶處的皮屑可發現真菌。
4. 異位性皮膚炎（atopic dermatitis）：通常為季節性發作，在肢體屈曲處（肘窩、膝窩）發現苔蘚化病灶，並合併氣喘或其他免疫相關疾病。
5. 疱疹病毒感染（herpetic infection）：聚集的水泡病灶，疼痛感會比搔癢感更明顯，通常是單側感染。診斷可借助Tzanck smear、免疫螢光染色、病毒培養、聚合酶連鎖反應（polymerase chain reaction, PCR）。
6. 掌蹠膿疱症（palmoplantar pustulosis）：初期可能以水泡表現，但會在數天後轉變成黃色膿疱，八至十天後變成深棕色，乾燥並脫屑。
7. 自體免疫型水泡疾病（autoimmune bullous diseases）：少數的類天皰瘡（bullous pemphigoid）和尋常型天皰瘡（pemphigus vulgaris）會以手腳的局部性水泡表現，有這種情況出現時通常整體病程較長且較難治療。確診需要



做皮膚切片、免疫螢光染色或特殊抗體的血清學檢驗。

治療

即使不治療，汗皰疹也可能自行復原，然而伴隨的劇癢會影響病患日常生活。可先使用非藥物處置，原則為移除可能的加劇因子及皮膚保護。可使用的方法包括^[15]：

- 洗手時用溫水及不含皂鹼之清潔劑；
- 洗手後確實擦乾雙手；
- 常使用潤膚產品（如凡士林），尤其洗手後；
- 工作需接觸水時，戴塑膠手套，並在裡層多戴一層棉質手套；
- 工作需接觸水時，先取下戒指、手環等飾品；
- 天氣冷時注意手部保暖；
- 執行可能大量摩擦手部的工作（如園藝、木工）時配戴專用手套；
- 避開皮膚刺激物質（如清潔劑、有機溶劑、染髮劑、酸的食物）；
- 針對潮濕的皮膚可浸泡收斂劑（如醋酸鋁(Burow's solution)、金縷梅萃取物(witch hazel)，但目前台灣不易取得，故臨床上很少使用）；
- 調適壓力，維持正常作息。

藥物治療

診斷為汗皰疹時，藥物治療可以縮短病程並減輕不適，值得注意的是，如果

誤診為真菌感染而使用抗真菌藥物時，有時會因藥物本身的刺激性造成手部自體濕疹化反應(autoeczematization)^[2]，形成更嚴重且廣泛的汗皰疹。

使用藥物前須先評估嚴重程度，幫助選擇藥物。嚴重程度以病人主觀感受為主：

一、輕到中度疾病：水泡為散在性的，未擴及整個手/腳掌，未發紅，癢感尚可忍受，且無合併疼痛或燒灼感。治療以局部使用之藥物為主：

1. 局部使用類固醇：

建議使用高效價（high potency）或超高效價（super high potency）的類固醇，軟膏（ointments）劑型會比其他劑型（乳膏(creams)、溶液(solutions)或泡沫(foams)）更適合，因為含有較少添加物及防腐劑^[1, 2, 15]。使用方法為每天塗抹兩次，持續二至四週，但不建議長期使用，以免產生副作用如皮膚萎縮、皮膚細紋及微血管擴張。

2. 局部使用鈣調磷酸酶抑制劑（calcineurin inhibitors）：

不建議做為第一線用藥，其抗發炎效果僅等同於中效價（moderate potency）類固醇^[16]，價格也較貴。可做為不想長期使用類固醇時的替代藥品，使用tacrolimus 0.1% ointment，每天塗抹兩次，持續至症狀緩解。

二、嚴重疾病：出現大型融合性水泡，限制病人手腳活動，或出現嚴重的癢感或疼痛（無論水泡大或小）。



治療可選用全身性作用之藥物：

1. 全身性類固醇：

口服類固醇治療目前未有臨床試驗佐證，然而在臨床使用上，短期的治療就可改善嚴重的汗皰疹。可使用口服prednisolone（每日總劑量20-30 mg，分成一天兩次至三次），每過四天將每日總劑量減少5 mg。通常病灶會在48小時後有所改善^[2]。

2. 局部使用類固醇：

藥物選擇及使用方式同輕度疾病，並可在藥膏外層加上封閉式的保護（如塑膠手套），加速藥物穿透入皮膚，縮短病程。局部使用而造成全身性吸收的風險是低的，因為汗皰疹好發部位為手掌及腳掌，此處皮膚角質層厚，藥物較難以吸收進入血液循環^[17]。然而若長期使用，全身吸收之風險也會提高。

3. 全身性抗生素：

大型的水泡容易破裂產生傷口，此時容易有次發性感染，亦可能有敗血症的風險。嚴重感染時，須及早使用全身性抗生素治療^[2]。

評估療效

可觀察是否還有新水泡產生，以及已產生的水泡是否消除，紅、癢、痛的症狀是否減輕。恢復期時皮膚可能變乾燥並有脫屑，可加強使用潤膚產品。

難治疾病（Refractory disease）

當病患接受上述治療二至四週後，

汗皰疹仍未獲得控制，需再次評估診斷是否正確。應考慮再做皮屑KOH染色、細菌培養、皮膚切片或皮膚貼布測試。

排除其他疾病後，可選用局部PUVA治療（psoralen plus UVA therapy），這種治療被廣泛使用在許多皮膚發炎性疾病，但是對於本症之臨床療效的研究還很少^[18]。亦可考慮局部照光療法（phototherapy），副作用少，但治療時間較久。一週進行三至四次，療程須持續數週，而病情緩解可能要數月以後。全身性的免疫抑制劑（如低劑量的methotrexate, mycophenolate mofetil或cyclosporin）有時候會被選用於嚴重的難治疾病^[19-20]，然而也未經大型隨機臨床試驗證實。

結語

汗皰疹在基層醫療中常見，因為劇癢及水泡，病患常求診尋求協助。本症之皮膚外觀表現容易與許多疾病混淆，治療的方向也可能因醫師的臆斷而完全相反，因此完整的病史詢問更加重要。然而無論診斷及治療正確與否，密切觀察及評估治療效果都是可以及早減輕病人不適的關鍵。

參考資料

1. Veien NK: Acute and recurrent vesicular hand dermatitis. *Dermatol Clin* 2009; 27:337-53.



2. Anthony du Vivier: Atlas of Clinical Dermatology. 4th ed. London: Elsevier, 2013: 56-9.
3. Lofgren SM, Warshaw EM: Dyshidrosis: epidemiology, clinical characteristics, and therapy. *Dermatitis* 2006; 17:165-81.
4. Kutzner H, Wurzel RM, Wolff HH: Are acrosyringia involved in the pathogenesis of "dyshidrosis"? *Am J Dermatopathol* 1986; 8:109-16.
5. Meding B, Swanbeck G: Epidemiology of different types of hand eczema in an industrial city. *Acta Derm Venereol* 1989; 69:227-33.
6. Lodi A, Betti R, Chiarelli G et al: Epidemiological, clinical and allergological observations on pompholyx. *Contact Dermatitis* 1992; 26:17-21.
7. Pitché P, Boukari M, TchangaïWalla K: Factors associated with palmoplantar or plantar pompholyx: a case control study. *Ann Dermatol Venereol* 2006; 133:139-43.
8. Guillet MH, Wierzbicka E, Guillet S et al: A 3 year causative study of pompholyx in 120 patients. *Arch Dermatol* 2007; 143:1504-8.
9. Shiraishi T, Yamamoto T: Severe dyshidrotic eczema after intravenous immunoglobulin therapy for Kawasaki syndrome. *Pediatr Dermatol* 2013; 30:e30-1.
10. Douwes KE, Karrer S, Abels C et al: Does smoking influence the efficacy of bath PUVA therapy in chronic palmoplantar eczema ? *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2000; 16:25-9.
11. Man I, Ibbotson SH, Ferguson J: Photoinduced pompholyx: a report of 5 cases. *J Am Acad Dermatol* 2004; 50:55-60.
12. Chen JJ, Liang YH, Zhou FS, et al: The gene for a rare autosomal dominant form of pompholyx maps to chromosome 18q22.118q22.3. *J Invest Dermatol* 2006; 126:300-4.
13. Hald M, Agner T, Blands J et al: Clinical severity and prognosis of hand eczema. *Br J Dermatol* 2009; 160:1229-36.
14. Uptodate: Acute palmoplantar eczema (dyshidrotic eczema). https://www.uptodate.com/index.html#!/contents/acute-palmoplantar-eczema-dyshidrotic-eczema?source=search_result&search=pompholyx&selectedTitle=1~21. Accessed November 1, 2016
15. Warshaw EM: Therapeutic options for chronic hand dermatitis. *Dermatol Ther* 2004; 17:240-50.
16. Ashcroft DM, Dimmock P, Garside R, et al: Efficacy and tolerability of topical pimecrolimus and tacrolimus in the treatment of atopic dermatitis: meta-analysis of randomized controlled trials. *BMJ* 2005; 330:516-24.
17. Pariser D: Topical corticosteroids and topical calcineurin inhibitors in the treatment of atopic dermatitis: focus on percutaneous absorption. *Am J Ther* 2009; 16:264-73.
18. Tzaneva S, Kittler H, Thallinger C et al: Oral vs. bath PUVA using 8methoxypsoralen for chronic palmoplantar eczema. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2009; 25:101-5.
19. Egan CA, Rallis TM, Meadows KP, Krueger GG: Lowdose oral methotrexate treatment for recalcitrant palmoplantar pompholyx. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40:612-4.
20. Granlund H, Erkkö P, Eriksson E, Reitamo S: Comparison of cyclosporine and topical betamethasone17, 21dipropionate in the treatment of severe chronic hand eczema. *Acta Derm Venereol* 1996; 76:371-6.