

· 标准 · 指南 · 共识 ·

特应性皮炎及其共病的多学科全病程管理专家共识(2026 版)

中华医学会变态反应学分会 复旦大学变态反应及疾病研究中心

通信作者: 骆肖群, 复旦大学附属华山医院过敏和免疫(变态反应)科/皮肤科 复旦大学变态反应及疾病研究中心, 上海 200040, Email: luoxiaoqun913@126.com; 程雷, 南京医科大学第一附属医院(江苏省人民医院)耳鼻咽喉科、变态反应(过敏)科、过敏诊疗中心, 南京 210029, Email: chenglei@jsph.org.cn

【摘要】 特应性皮炎(AD)是一种常见的慢性、复发性、炎症性皮肤病。由于患者常合并过敏性鼻炎、哮喘等其他特应性疾病, 全面的评估和诊治需要多学科团队协作。为促进 AD 全病程管理的规范化, 本共识在中华医学会变态反应学分会的组织下, 联合复旦大学变态反应及疾病研究中心, 邀请国内 AD 及其常见共病相关领域的临床专家, 结合 AD 及其共病的临床表现和诊治进展, 形成我国首部 AD 及其共病的多学科全病程管理专家共识, 以期完善多学科诊疗路径, 为 AD 的临床诊疗和全病程管理提供参考。

【关键词】 特应性皮炎; 多学科协作; 共病; 全病程管理; 生物制剂

基金项目: 国家临床重点专科建设项目“复旦大学附属华山医院变态反应多学科联合诊疗团队建设”(303029401); 上海申康医院发展中心诊疗技术推广及优化管理项目课题“变态反应性疾病多学科全病程管理及元宇宙智能诊疗平台建设”(SHDC22024254); 江苏省科教能力提升工程(JSDW202203)

Expert consensus on the multidisciplinary integrated management of atopic dermatitis and its comorbidities(2026 edition)

Chinese Society of Allergy, Allergy and Disease Research Center of Fudan University

Corresponding authors: Luo Xiaoqun, Department of Allergy and Immunology/Department of Dermatology, Huashan Hospital, Research Center of Allergy and Disease, Fudan University, Shanghai 200040, China, Email: luoxiaoqun913@126.com; Cheng Lei, Departments of Otorhinolaryngology and Allergology, Clinical Allergy Center, The First Affiliated Hospital with Nanjing Medical University, Nanjing 210029, China

Email: chenglei@jsph.org.cn

【Abstract】 Atopic dermatitis (AD) is a common chronic and relapsing inflammatory skin disorder. Patients often present with comorbid atopic conditions such as allergic rhinitis and asthma, making a multidisciplinary team approach essential for comprehensive evaluation and management. To promote standardized full-course management of AD, this consensus was developed under the guidance of the Chinese Society of Allergy in collaboration with the Allergy and Disease Research Center of Fudan University. Clinical experts from various disciplines related to AD and its common comorbidities were invited to contribute. Based on the clinical manifestations and recent advances in diagnosis and treatment of AD and its associated conditions, this document represents China's first multidisciplinary expert consensus on the integrated, full-course management of AD. It aims to

DOI: 10.3760/cma.j.cn112150-20251217-01191

收稿日期 2025-12-17 本文编辑 徐巍

引用本文: 中华医学会变态反应学分会, 复旦大学变态反应及疾病研究中心. 特应性皮炎及其共病的多学科全病程管理专家共识(2026 版)[J]. 中华预防医学杂志, 2026, 60(5): 685-706. DOI: 10.3760/cma.j.cn112150-20251217-01191.



optimize multidisciplinary diagnosis and treatment pathways and to provide a practical reference for the clinical management of AD throughout its disease course.

【 Key words 】 Atopic dermatitis; Multidisciplinary collaboration; Comorbidity; Full-course management; Biological agents

Fund programs: National Key Clinical Specialties of China (Department of Allergy & Immunology, Huashan Hospital) (303029401); Shanghai Hospital Development Center Clinical Technology Promotion and Optimized Management Program: Multidisciplinary Full-course Management of Allergic Diseases and the Construction of a Metaverse-Based Intelligent Diagnosis and Treatment Platform. (SHDC22024254); Jiangsu Province Capability Improvement Project through Science, Technology and Education (JSDW202203)

特应性皮炎(atopic dermatitis, AD)是一种常见的慢性、复发性、炎症性皮肤病,以湿疹样皮疹和剧烈瘙痒为主要表现^[1]。AD的疾病负担在非致命性皮肤疾病中排名第一^[2],根据2019年全球疾病负担的研究数据,我国AD患者数约为3 558万^[3]。AD发病年龄早、病程长、病情重,严重影响患者的生活质量^[4]。

AD患者常合并较高的特应性共病负担,可伴随过敏性鼻炎(allergic rhinitis, AR)、哮喘、食物过敏(food allergy, FA)、过敏性结膜炎(allergic conjunctivitis, AC)、嗜酸粒细胞性食管炎(eosinophilic esophagitis, EoE)等多种特应性疾病^[5-6]。流行病学数据显示,AD患者中分别有33.3%、45.0%及35.8%的人群合并FA、AR和哮喘^[7-9],而合并EoE者占0.11%^[10]。此外,AD患者发生AC的风险约为非AD人群的8倍^[11]。值得注意的是,约30%在3岁前确诊的AD患儿1年内出现至少一种特应性共病(包括哮喘、AR和FA);而在3岁后确诊的患者中,这一比例上升至约40%;无论确诊年龄如何,所有AD患者在确诊10年后合并至少一种特应性共病的比例均达到约50%^[12]。除特应性疾病外,AD患者也易伴发炎症性肠病(inflammatory bowel disease, IBD)、慢性阻塞性肺疾病(简称慢阻肺病)、心血管疾病、代谢性疾病以及肿瘤等非特应性疾病^[4, 13]。长期控制不佳的AD患者还可引发焦虑、抑郁甚至自杀倾向等心理健康问题^[14]。因此,有必要积极探索AD多学科诊疗模式,以满足患者全病程管理的需求。

为规范化AD多学科诊疗模式的开展,由中华医学会变态反应学分会牵头,联合复旦大学变态反应及疾病研究中心,邀请变态反应(过敏)科、皮肤科、耳鼻咽喉科、儿科、呼吸科、消化科、眼科、精神医学科等领域临床专家,共同制订《特应性皮炎及其共病的多学科全病程管理专家共识》。本共识阐

述AD的发病机制及特应性进程(也称过敏进程),总结了近年来国内外针对AD及其共病的治疗方法 & 获益,形成了多学科全病程管理路径,助力临床医生更好地诊疗和管理疾病。

本共识严格遵循国际共识制订标准,采用改良德尔菲法进行多轮专家认证。通过系统检索PubMed、Cochrane Library、Embase、Web of Science、中国知网、万方数据、维普等数据库,收集2015年1月至2025年6月期间发表的相关文献。检索策略采用主题词与自由词相结合的方式,中文检索词包括:“特应性皮炎”“哮喘”“过敏性鼻炎”“慢阻肺病”“食物过敏”“过敏性结膜炎”“嗜酸粒细胞性食管炎”“炎症性肠病”“特应性进程”“共病”“多学科”“生物制剂”“全病程管理”;英文检索词包括:“atopic dermatitis”“asthma”“allergic rhinitis”“chronic obstructive pulmonary disease”“food allergy”“allergic conjunctivitis”“eosinophilic esophagitis”“atopic march”“comorbidities”“MDT”“full course management”。本共识采用推荐意见分级的评估、制定及评价GRADE(grading of recommendations assessment, development and evaluation)方法对推荐意见进行分级。证据质量分为高(A)、中(B)、低(C)、极低(D)四个等级;推荐强度分为“强推荐”和“弱推荐”两个级别(表1)。在系统评价国内外循证医学证据及结合专家临床经验的基础上,由核心专家组拟定初步推荐意见,经线上匿名投票及多轮线下共识会议反复论证与修订,最终形成共识。文献证据质量由编写小组进行评估。共识内容涵盖部分诊断、评估及管理建议。

一、发病机制

(一)AD的发病机制

AD的发病与遗传和环境等因素关系密切。遗传因素是AD发病的最强风险因素之一^[15],一级亲属有特应性疾病史时,其后代患AD风险升高($OR=$

表1 证据质量和推荐强度分级标准

证据质量	证据等级	标准
高	A	证据来自高质量的随机对照试验(RCT)或系统评价或 Meta 分析
中	B	证据来自有研究缺陷的 RCT 或低质量的系统评价或荟萃分析、高质量的观察性研究
低	C	证据来自病例对照或其他观察性研究
极低	D	专家意见

推荐强度	推荐等级	标准
强	1	明确显示干预措施利大于弊或弊大于利
弱	2	利弊不确定或无论质量高低的证据均显示利弊相当

1.81, 95%CI: 1.65~1.99)^[16]。AD 患者常具有多个遗传易感基因位点变异,其中 *Filaggrin* 基因变异是目前已知最重要的遗传危险因素,其功能缺陷与表皮角质层水合作用降低、表皮 pH 值改变、金黄色葡萄球菌定植及过敏原致敏性增加等因素显著相关^[17-18]。环境因素(如气候变化、微生物和过敏原刺激、生活方式改变、环境暴露等)可通过影响基因表达水平,导致免疫系统与皮肤屏障功能异常,从而引发或加剧 AD 的发生与发展^[15]。在暴露于不良环境时,基因可通过表观遗传机制(如 DNA 甲基化、miRNA 调控、组蛋白修饰等)发生基因调控改变,进而引起 AD 相关的皮肤屏障功能障碍与免疫异常^[19]。

皮肤屏障功能障碍与免疫异常使外界过敏原和微生物更易侵入表皮^[15],进而在局部诱发以 2 型辅助性 T(T helper 2 cell, Th2)细胞为主的 2 型炎症反应^[20],这是 AD 发病过程中的关键环节。当皮肤受外界刺激时,角质形成细胞释放包括胸腺基质淋巴细胞生成素(thymic stromal lymphopoietin, TSLP)、白细胞介素(interleukin, IL)-25 和 33 在内的“警报素”,促进 Th2 细胞和 2 型固有淋巴细胞(group 2 innate lymphoid cells, ILC2)活化,进而分泌 IL-4、IL-5、IL-13 等 2 型炎症细胞因子;同时,朗格汉斯细胞(langerhans cell, LC)和树突状细胞(dendritic cell, DC)将抗原呈递给初始 T(naive T, Th0)细胞,使其活化并分化为特异性 Th2 细胞,进一步分泌上述细胞因子^[21]。这些细胞因子通过抑制表皮蛋白(如丝聚蛋白、兜甲蛋白、外皮蛋白)的基因表达、破坏紧密连接等方式加剧皮肤屏障功能障碍,并在皮损区域募集嗜酸粒细胞(eosinophil, EOS)、嗜碱粒细胞、肥大细胞等固有免疫细胞,促使其释放组胺、主要碱性蛋白、脂质炎性介质等,从而放大炎症反应^[21],最终导致 AD 症状反复发作与加重。此外,2 型炎症细胞因子可通过激活感觉神经元上的 IL-4R α 和上调 IL-13 的表达诱发瘙痒^[22],

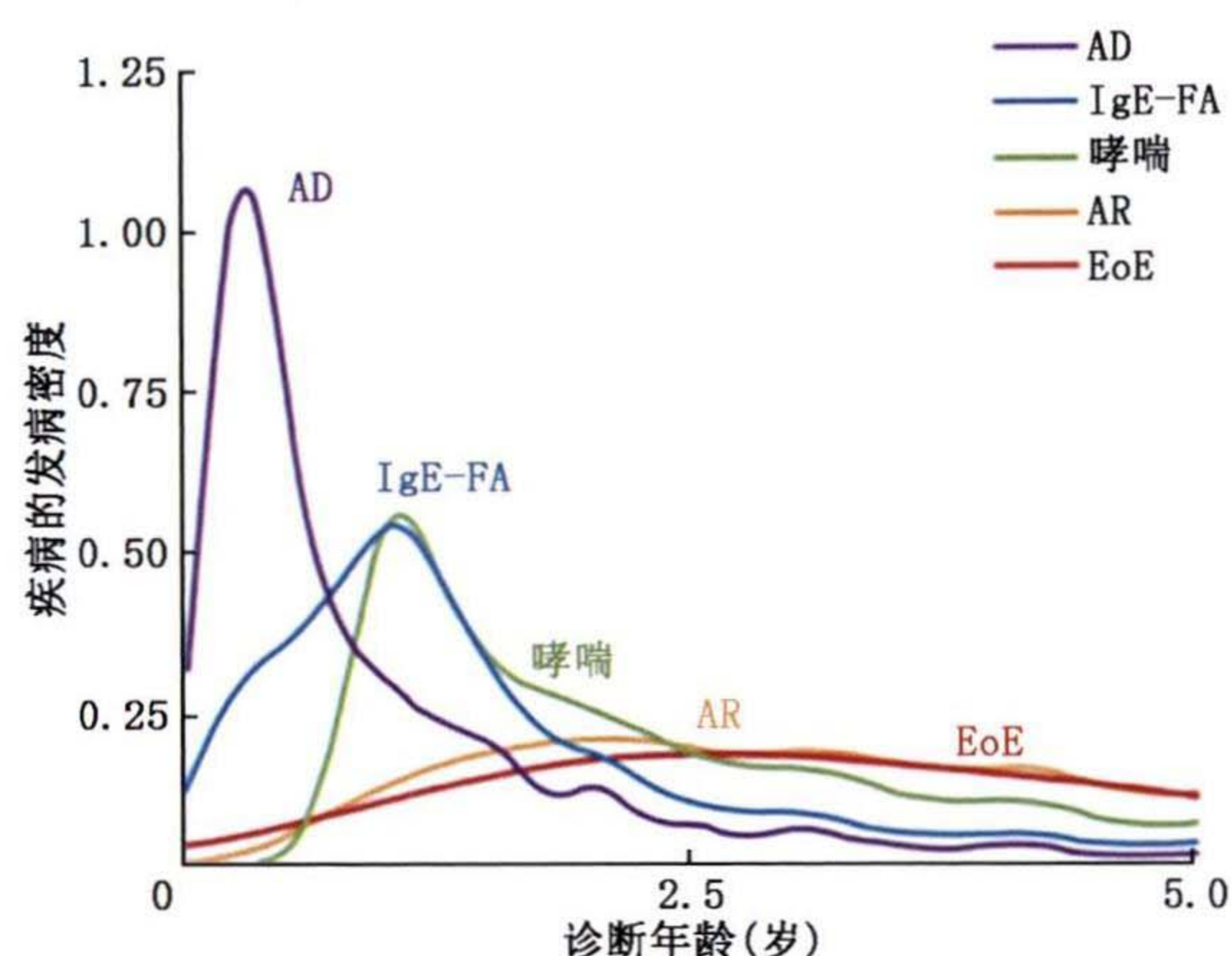
而瘙痒引起的搔抓行为又促使角质形成细胞释放“警报素”,进一步加剧炎症反应,形成瘙痒—搔抓恶性循环^[23]。

皮肤菌群紊乱作为 AD 发病的另一核心因素,与皮肤屏障功能破坏和免疫失衡共同构成关键致病环节^[15]。AD 患者皮肤表面金黄色葡萄球菌定植增多,其分泌的多种表面分子、毒素及蛋白酶可直接破坏宿主皮肤屏障,并活化免疫细胞,从而诱发局部皮肤炎症^[24]。另一方面,肠道菌群失调会破坏免疫耐受平衡,导致 Th2 和 Th17 等免疫反应过度活化,同时抑制调节性 T 细胞(regulatory T cells, Tregs)功能,削弱免疫抑制与抗炎能力。这种全身性的免疫失衡不仅加剧炎症,还提高了过敏原致敏风险,最终在皮肤上表现为 AD 的典型皮损^[25]。

(二)常见的 AD 共病及其发病机制

1. 特应性共病:特应性疾病是包括 AD、AR、哮喘、FA、AC、EoE 等一系列变态反应性(过敏性)疾病的统称^[26]。其发病机制主要涉及 Th2 免疫应答异常、IL-4 与免疫球蛋白 E(immunoglobulin E, IgE)的产生及肥大细胞活化等过程^[26]。特应性进程(atopic march)描述了此类疾病在不同年龄阶段依次累及不同器官的演变规律,通常起始于 AD 和/或 FA,随后逐步进展为哮喘以及 AR^[26],EoE 可能现于进程后期(图 1)^[10]。

上述特应性疾病不仅具有共同的遗传和环境易感因素,其外周血循环及受累组织中也均表现出以 2 型炎症反应为主的免疫特征,包括共享 Th2 细胞、ILC2 等 2 型炎症相关免疫细胞,以及 IL-4、IL-5、IL-13 等细胞因子及其下游信号通路^[27]。例如,皮肤局部的 Th2 细胞不仅加剧屏障功能障碍与 2 型炎症^[28];还可在再次接触过敏原后,通过血液循环迁移至鼻、肺、胃肠道等器官,参与多种 2 型炎症性疾病的病理过程^[10, 28]。此外,结膜组织中 IL-4 与 IL-13 的活性增强、EOS 的浸润及其计数水平的升高,也与 AC 的发病紧密相关^[29]。



注:AD表示特应性皮炎;IgE-FA表示免疫球蛋白E介导的食物过敏;AR表示过敏性鼻炎;EoE表示嗜酸粒细胞性食管炎

图1 按年龄划分的特应性进程

鉴于AD患者易伴发或进展为其他特应性疾病的高风险,临床推荐尽早进行系统性筛查、实施定期监测与规范治疗,必要时及时转诊或开展多学科协作^[5]。通过早期积极干预的防控策略,有望阻断特应性共病的发生与进展,从而达到疾病修饰的目的^[30]。

2. 非特应性共病:AD患者因持续性全身炎症反应导致免疫失衡,使其伴发各类非特应性共病的风险高于普通人群^[31]。

呼吸系统方面,AD与慢阻肺病共享部分免疫机制及细胞因子通路^[32]。合并哮喘的AD患者若控制不佳,可进一步促进气流受限,加速慢阻肺病的发生与发展^[33]。研究显示,AD患者发生慢阻肺病的风险显著高于健康人群(调整后 $OR=1.58$)^[34]。

消化系统方面,AD与IBD之间存在一定相关性。儿童与成人AD患者的IBD发生风险分别增加44%与34%,其潜在机制涉及遗传、环境、皮肤与肠道菌群失调以及黏膜免疫失衡等^[35],具体机制仍有待进一步阐明。

AD亦与自身免疫性皮肤病和心血管疾病风险升高相关^[5, 32]。AD与自身免疫性疾病在发病机制上存在共同点,主要表现为Th2介导的免疫失调^[36-37]。两者还部分共享调节性T细胞与B细胞等免疫细胞的调控通路^[38]。这些共同的免疫异常使得AD患者伴发斑秃($OR=29.89$)、白癜风($OR=20.10$)以及慢性荨麻疹($OR=11.71$)的风险显著增高^[39]。而在心血管系统中,IL-4/IL-13信号通路的过度激活可能通过促进动脉粥样硬化相关蛋白表达,从而增加心血管事件风险^[40-41],使AD患者心力

衰竭($RR=1.26$)、心肌梗死($RR=1.12$)以及卒中($RR=1.10$)的发生率显著升高^[42]。

代谢方面,AD作为一种慢性炎症性疾病,其2型炎症反应驱动的IL-4/IL-13水平升高,可能通过加剧脂肪组织炎症、促进胰岛素抵抗及内皮功能障碍,参与代谢综合征的发生^[43]。目前研究显示AD与肥胖的发生风险呈显著正相关,然而其与高血糖、血脂异常或高胆固醇血症之间的关联尚未明确^[43]。

此外,AD对患者精神心理健康的影响亦不容忽视。疾病过程中神经免疫因子(如神经肽及炎症细胞因子)表达上调,可能直接诱发精神心理健康障碍^[14]。同时,剧烈瘙痒、睡眠障碍、病耻感、社会孤立以及生活质量下降等因素,共同导致AD患者焦虑、抑郁和/或自杀风险显著增加^[14]。研究显示,AD患者中分别有28.6%与20.1%存在焦虑与抑郁症状^[44-45],其自杀风险是一般人群的2倍^[39]。

综上所述,AD不仅限于皮肤表现,更常累及呼吸、消化、心血管等多个系统,并严重影响患者心理健康。共病的存在进一步加重疾病负担,影响生活质量。在AD的临床管理中,应重视多学科评估,早期识别并干预相关共病,以实现更全面的疾病控制与长期管理目标。

推荐意见1:基于专家共识与现有临床经验,针对AD常伴发共病并累及多系统的特性,临床应推行早期筛查、定期监测及多学科协作的全程管理,通过积极干预以控制共病进展,达到疾病修饰和长期管理的目的(B,强推荐)。

二、诊断与评估

(一)AD及其常见共病的诊断

1. AD的诊断:当患者出现湿疹样皮损时,应考虑AD的可能性。诊断需结合详细的病史和家族史采集、临床表现评估以及全面体格检查^[46],必要时进行外周血EOS计数、血清总IgE、过敏原特异性IgE等检测及斑贴试验(patch test, PT)等辅助检查^[46]。目前国内常用的诊断标准见表2^[15, 47-48]。

2. 常见AD共病的诊断:应结合患者的临床症状、个人及家族疾病史,初步评估其共病风险;继而依据相关诊断标准进行诊断,必要时可辅以实验室检查予以确认。

(1)AR的诊断:《中国变应性鼻炎诊断和治疗指南(2022年,修订版)》^[49]指出,AR的诊断依据需满足以下3条:①临床症状:阵发性喷嚏、清水样

表2 特应性皮炎诊断标准

诊断标准	内容
Williams 诊断标准 ^[15]	满足主要标准及 3 条或 3 条以上次要标准。主要标准:皮肤瘙痒。次要标准:(1)屈侧受累史,包括肘窝、腘窝、踝前、颈部(10 岁以下儿童包括颊部皮疹);(2)哮喘或过敏性鼻炎史(或在 4 岁以下儿童的一级亲属中有特应性疾病史);(3)近年来全身皮肤干燥史;(4)有屈侧湿疹(4 岁以下儿童面颊部/前额和四肢伸侧湿疹);(5)2 岁前发病(适用于 4 岁以上患者)。
Hanifin-Rajka 标准 ^[47]	满足 3 条及以上主要标准,另加 3 条及以上次要标准。主要标准:(1)瘙痒;(2)典型的皮损分布:成人屈侧受累、婴儿和儿童面部及伸侧受累;(3)慢性或复发性皮炎;(4)个人或家族遗传过敏史(哮喘、过敏性鼻炎和特应性皮炎)。次要标准:(1)干皮症;(2)鱼鳞病/掌纹症/毛周角化症;(3)速发型皮试反应呈阳性;(4)血清 IgE 增高;(5)幼年发病;(6)有皮肤感染倾向;(7)手足部非特异性皮炎倾向;(8)乳头湿疹;(9)唇炎;(10)复发性结膜炎;(11)Dennie-Morgan 眶下褶痕;(12)锥形角膜;(13)前囊下白内障;(14)眶周绕以黑晕;(15)苍白脸/面部皮炎;(16)白色糠疹;(17)颈前皮肤褶皱;(18)出汗时瘙痒加重;(19)对羊毛与脂类溶剂易过敏;(20)毛周角化隆起;(21)对部分食物不耐受;(22)病程受环境或情绪影响;(23)白色皮肤划痕症阳性/延迟发白。
中国青少年/成人 AD 诊断标准(张氏标准) ^[48]	符合第 1 条,另外加第 2 条或第 3 条中的任何 1 条即可诊断 AD:(1)病程>6 个月的对称性湿疹;(2)特应性个人史/家族史(包括湿疹、过敏性鼻炎、哮喘、过敏性结膜炎等);(3)血清总 IgE 升高和/或外周血 EOS 升高和/或过敏原特异性 IgE 阳性(过敏原特异性 IgE 检测 2 级或 2 级以上阳性)。
中国婴儿/儿童 AD 诊断标准(姚氏标准) ^[48]	同时具备 3 条即可诊断 AD:(1)瘙痒;(2)典型的形态和部位(屈侧皮炎)或不典型的形态和部位同时伴发干皮症;(3)慢性或慢性复发病程。

注:需同时排除接触性皮炎、Wiskott-Aldrick 综合征、高 IgE 综合征、淋巴瘤、脂溢性皮炎、银屑病、鱼鳞病、疥疮、副银屑病等疾病;AD 表示特应性皮炎;EOS 表示嗜酸粒细胞;IgE 表示免疫球蛋白 E

涕、鼻痒和鼻塞等症状出现 2 个或以上,每天症状持续或累计在 1h 以上,可伴有流泪、眼痒和眼红等眼部症状;②体征:常见鼻黏膜苍白、水肿,鼻腔水样分泌物,伴有 AD 或哮喘的患者有相应的皮肤、肺部体征;③过敏原检测:至少 1 种过敏原皮肤点刺试验(skin prick test, SPT)和/或血清特异性 IgE 阳性,或鼻激发试验阳性。对于 SPT 及血清特异性 IgE 阴性的 AR 患者,鼻激发试验是最佳的确诊手段^[49]。此外,通过鼻内镜检查可比较全面地了解鼻黏膜状态及鼻腔病变,避免误诊或漏诊。

(2)哮喘的诊断:综合 2025 年全球哮喘防治倡议(global initiative for asthma, GINA)和《支气管哮喘防治指南(2024 年版)》^[50-51],哮喘诊断流程见图 2。此外,临床上还存在着无喘息症状、也无哮鸣音的不典型哮喘,患者仅表现为反复咳嗽、胸闷或其他呼吸道症状^[51]。呼出气一氧化氮(fractional exhaled nitric oxide, FeNO)是一种反映呼吸道炎症的生物标志物^[52],《支气管哮喘防治指南(2024 年版)》建议将 FeNO 检测与肺功能评估联合使用,以提高哮喘诊断的准确性^[51]。必要时进行支气管激发试验确诊。

(3)慢阻肺病的诊断:根据慢阻肺病全球倡议(global initiative for chronic obstructive lung disease, GOLD)以及《慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2021 年

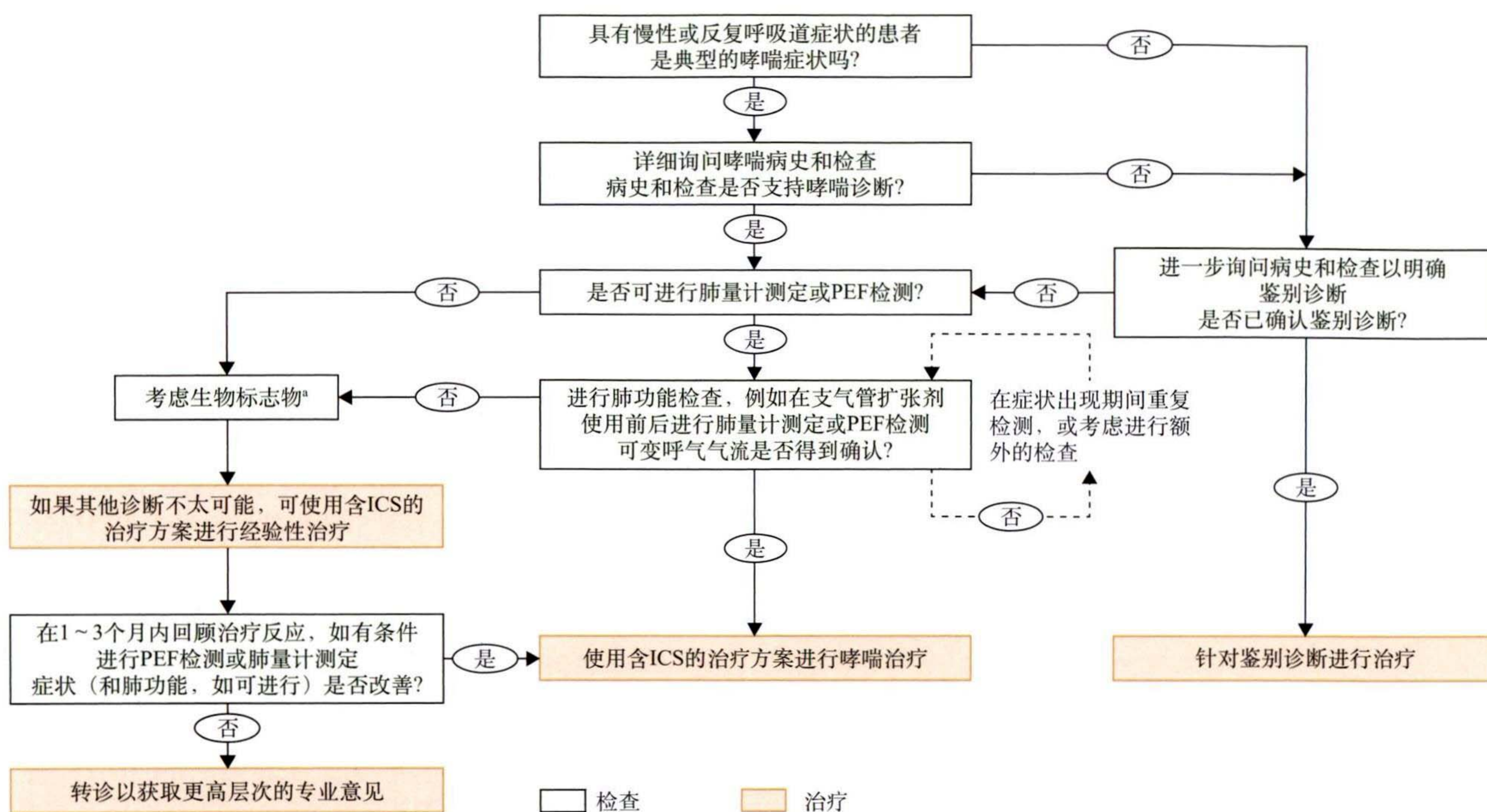
修订版)》^[53-54],慢阻肺病的诊断流程见图 3。

(4)FA 的诊断:FA 在机制上可分为 IgE 介导、非 IgE 介导及混合型三类^[55-56]。根据《2023 年欧洲过敏与临床免疫学会关于 IgE 介导的 FA 诊断指南》和《中国儿童食物过敏循证指南》^[55-56],FA 的诊断流程见图 4。其中,口服食物激发试验(oral food challenge, OFC)是诊断 FA 最可靠的方法。

(5)EoE 的诊断:英国《儿童及成人 EoE 诊断和治疗指南(2022 年版)》指出,EoE 是一种慢性、由过敏原触发、Th2 细胞介导的食管疾病^[57]。临床表现与年龄相关^[58],婴幼儿患者可表现为喂养困难(腹痛和/或呕吐)^[57],成人患者以吞咽困难和/或食物嵌顿为特征。许多 EoE 患者的症状存在季节性变化,其加重往往与空气中花粉浓度升高相关^[57]。目前国内暂未统一 EoE 的诊断标准。《儿童及成人 EoE 诊断和治疗指南(2022 年版)》提出的 EoE 诊断标准为:①内镜检查发现食管环、沟槽、渗出物、管腔狭窄、黏膜质脆及黏膜裂隙;②停止使用质子泵抑制剂≥3 周后,食管组织学显示 EOS 计数≥15 个/高倍视野;③排除其他可以引起食管 EOS 增多的原因^[57]。

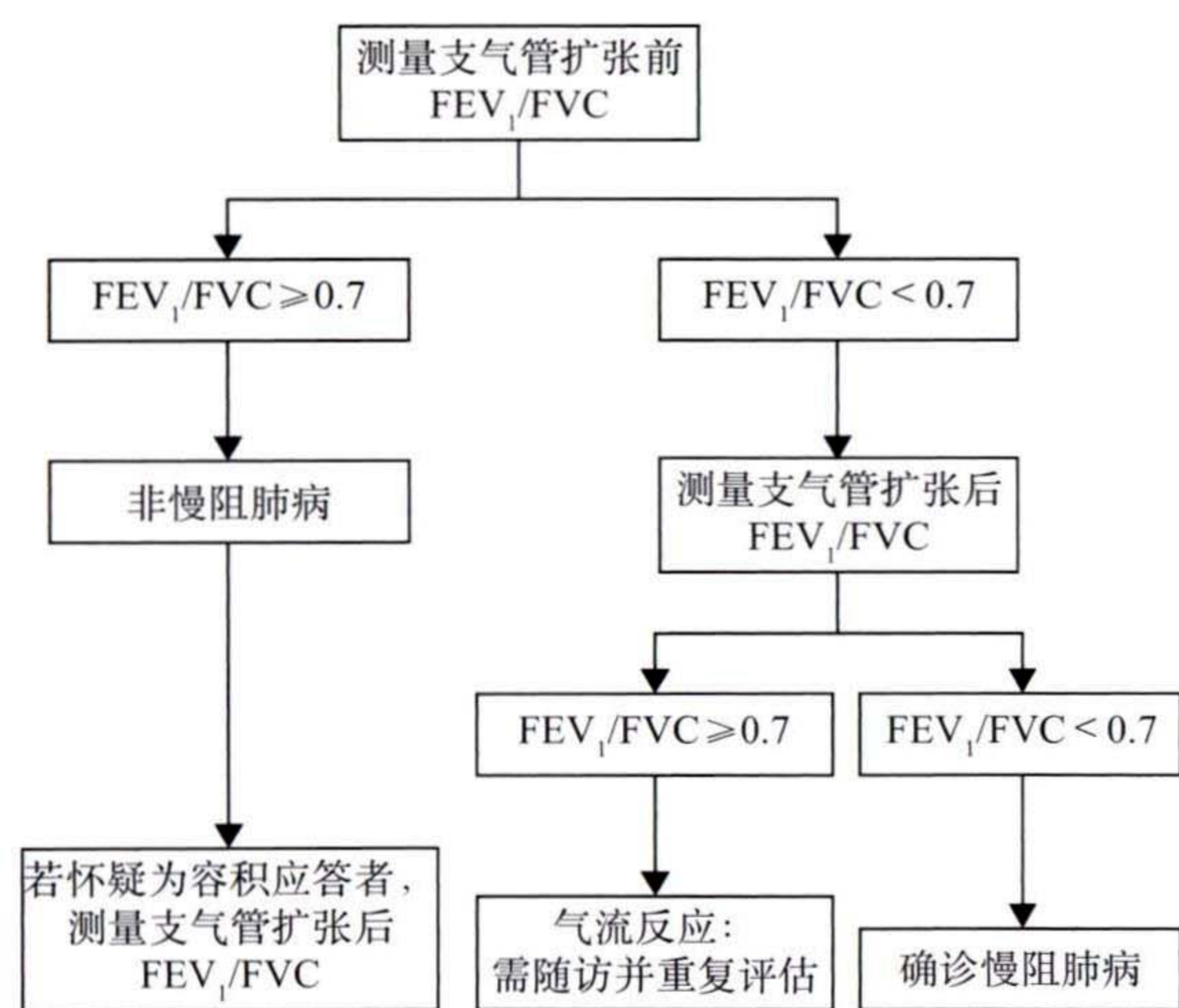
(6)AC 的诊断:《我国过敏性结膜炎诊断和治疗专家共识(2018 年)》指出,AC 的诊断需结合症状与体征^[59],相关诊断流程可参考图 5。

(7)IBD 的诊断:IBD 包括克罗恩病(Crohn's



注:*表示在具有典型哮喘症状的患者中,FeNO水平升高或外周血嗜酸性粒细胞计数升高可支持2型哮喘的诊断;然而,较低的水平并不能排除哮喘诊断。ICS表示吸入性糖皮质激素;PEF表示呼气流量峰值;FeNO表示呼出气一氧化氮

图2 哮喘的诊断流程



注:FEV₁表示第1秒用力呼气容积;FVC表示用力肺活量

图3 慢阻肺病的诊断流程

disease, CD)和溃疡性结肠炎(ulcerative colitis, UC)^[60-61]。《中国溃疡性结肠炎诊治指南(2023年·西安)》^[62]与《中国克罗恩病诊治指南(2023年·广州)》^[63]指出,无论是UC或CD,均缺乏诊断“金标准”,需结合临床、实验室检查、影像学检查和组织病理学表现等进行综合分析。对于疑似UC诊断的病例,建议在一定时间(3~6个月)后进行内镜和病理组织学复查^[60, 62];对于无病理确诊的CD初诊病例,随访6~12个月以上,根据患者对治疗的反应和病情变化判断,其中符合CD自然病程者可作出临床

确诊^[60]。

(8)心理健康评估:心理健康问题是AD患者管理中需要重点考虑的因素之一。抑郁、焦虑等不良情绪是AD患者常见的心理问题,通常在AD症状得到有效控制后,这些心理症状也可随之减轻或消失。对于长病程和病情较重的AD患者,应定期适时给予心理疏导,以达到控制症状、减少复发和提高生活质量的长期目标^[15]。患有严重焦虑、抑郁症等心理疾病的AD患者,推荐心理科或精神医学科专家会诊^[46]。

表3^[49-51, 53-54, 58-61, 63-67]总结了上述AD常见的共病情况,并归纳了其主要的临床表现及诊断要点。

(二)治疗前评估

评估AD患者病情及其合并共病的严重程度,对于制定个性化治疗方案具有重要意义。表4^[46, 50-51, 54, 59-60, 66, 68-78]列出了AD及其共病在治疗前评估中所采用的常用评分量表、相关检查及化验指标。

推荐意见2:基于专家共识与现有临床经验,确诊AD后,应评估患者是否伴有AR、哮喘、慢阻肺病、FA、EoE、AC和IBD等常见共病的临床症状,并同时筛查其相关的心理健康问题(B,强推荐)。

三、全病程管理

AD及其共病的全病程管理,是一套基于相关

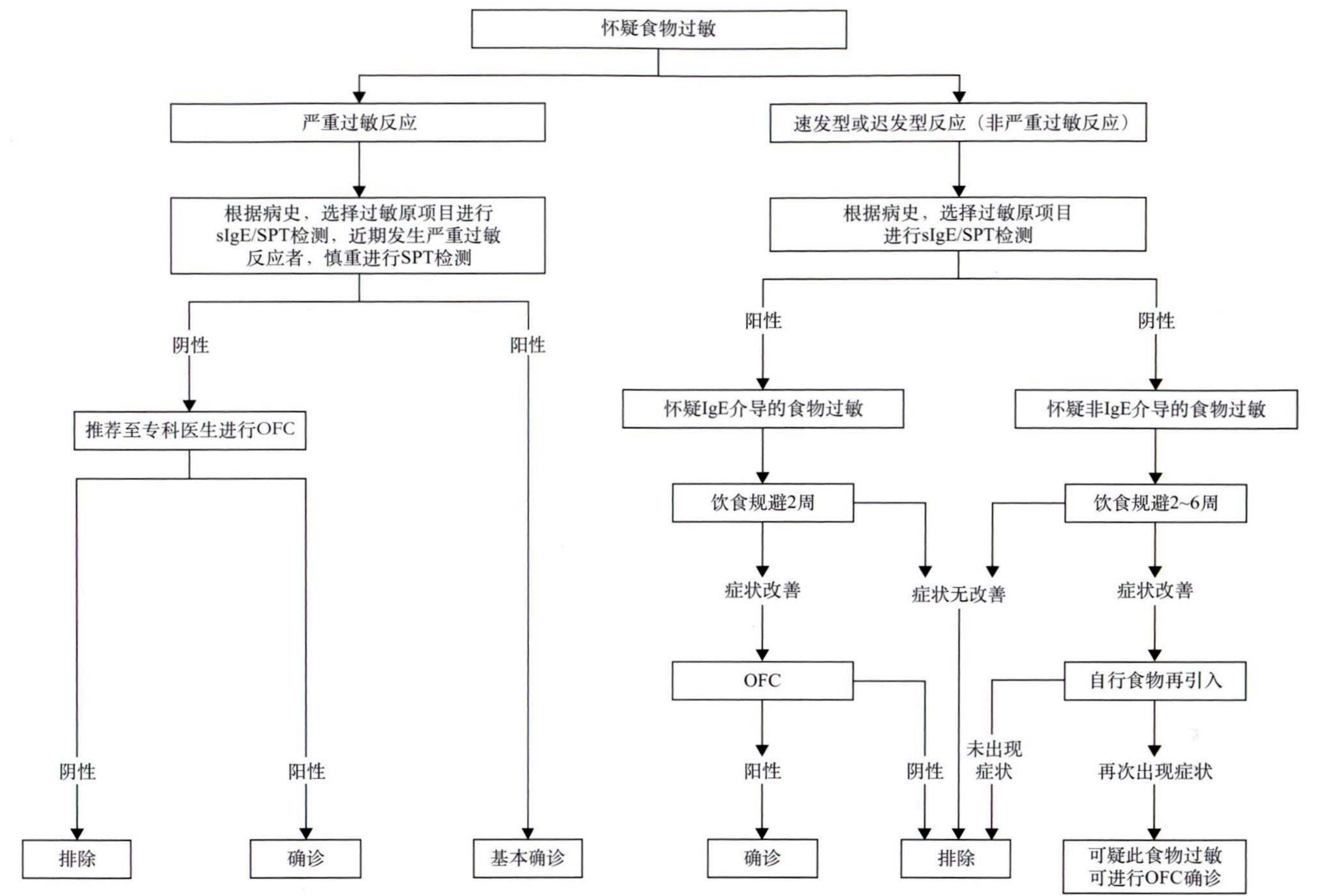


图4 食物过敏的诊断流程

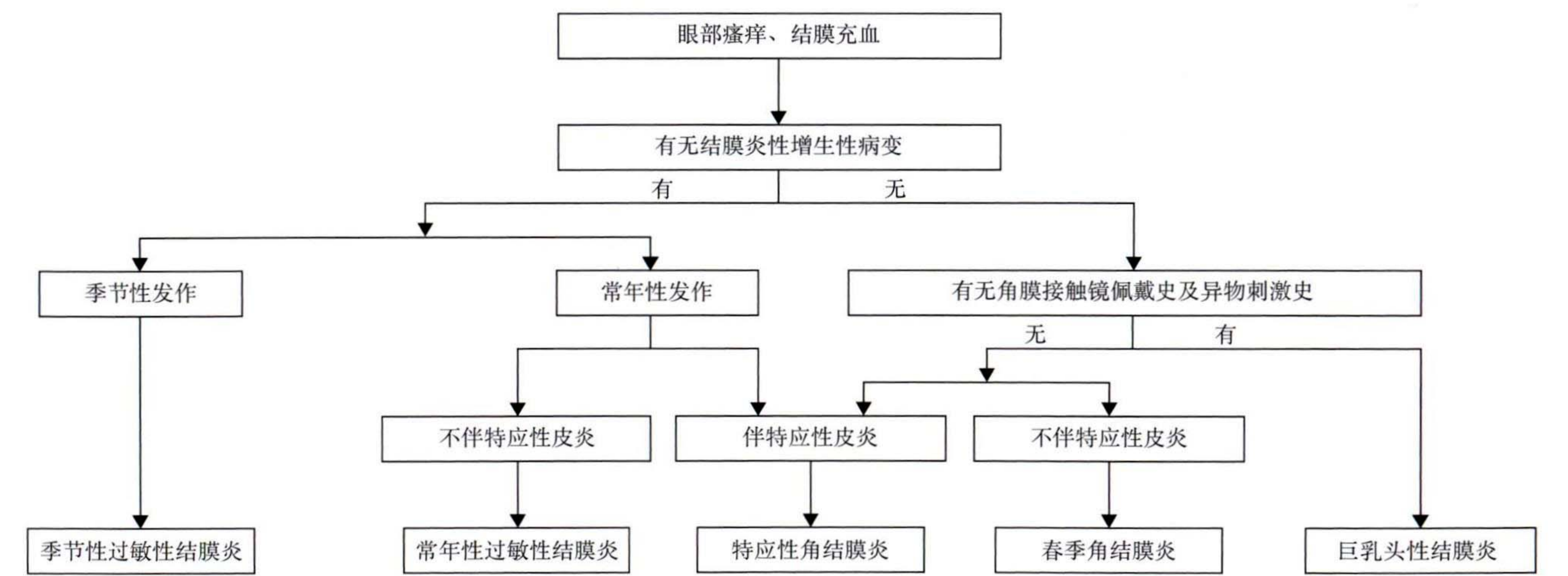
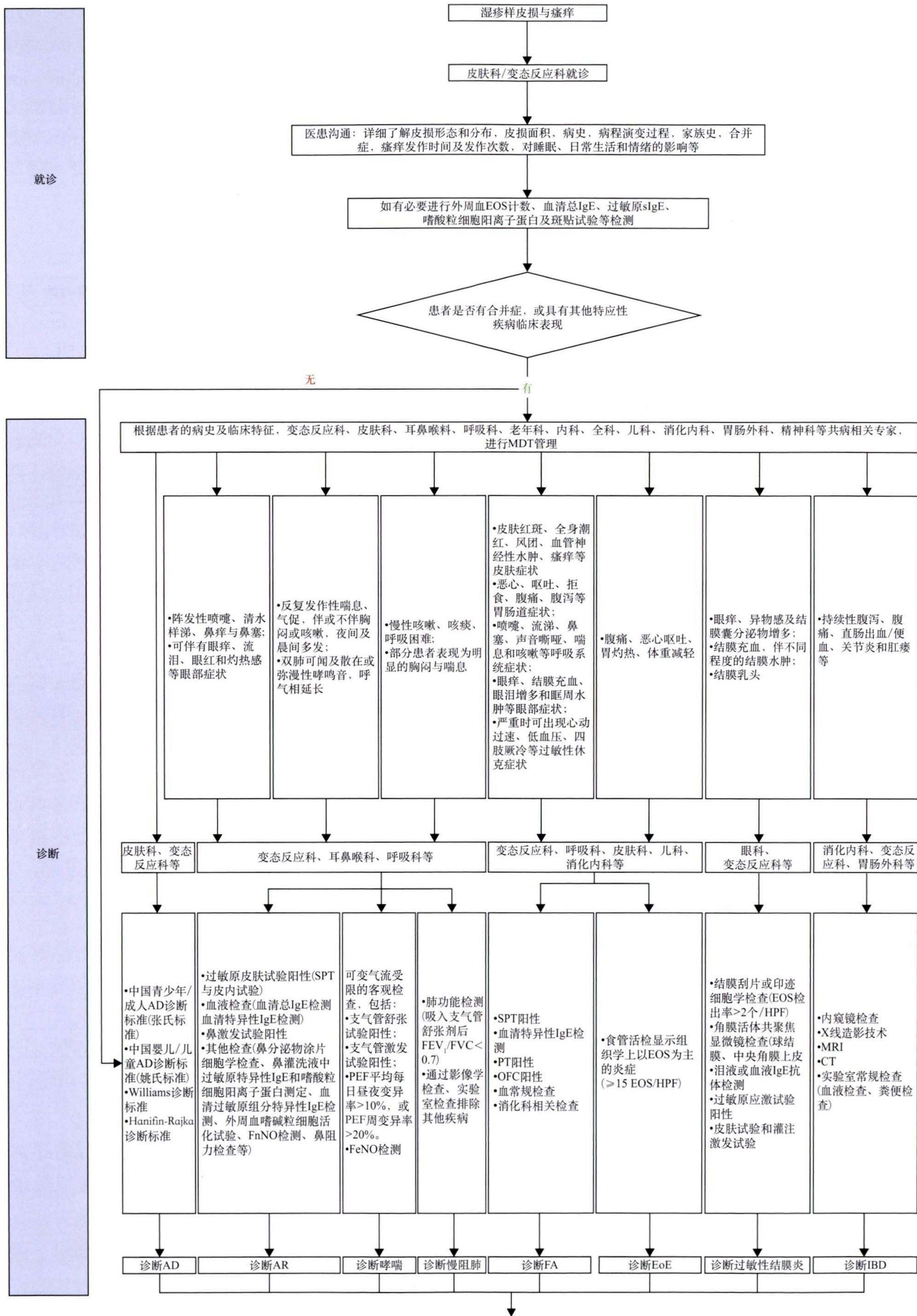


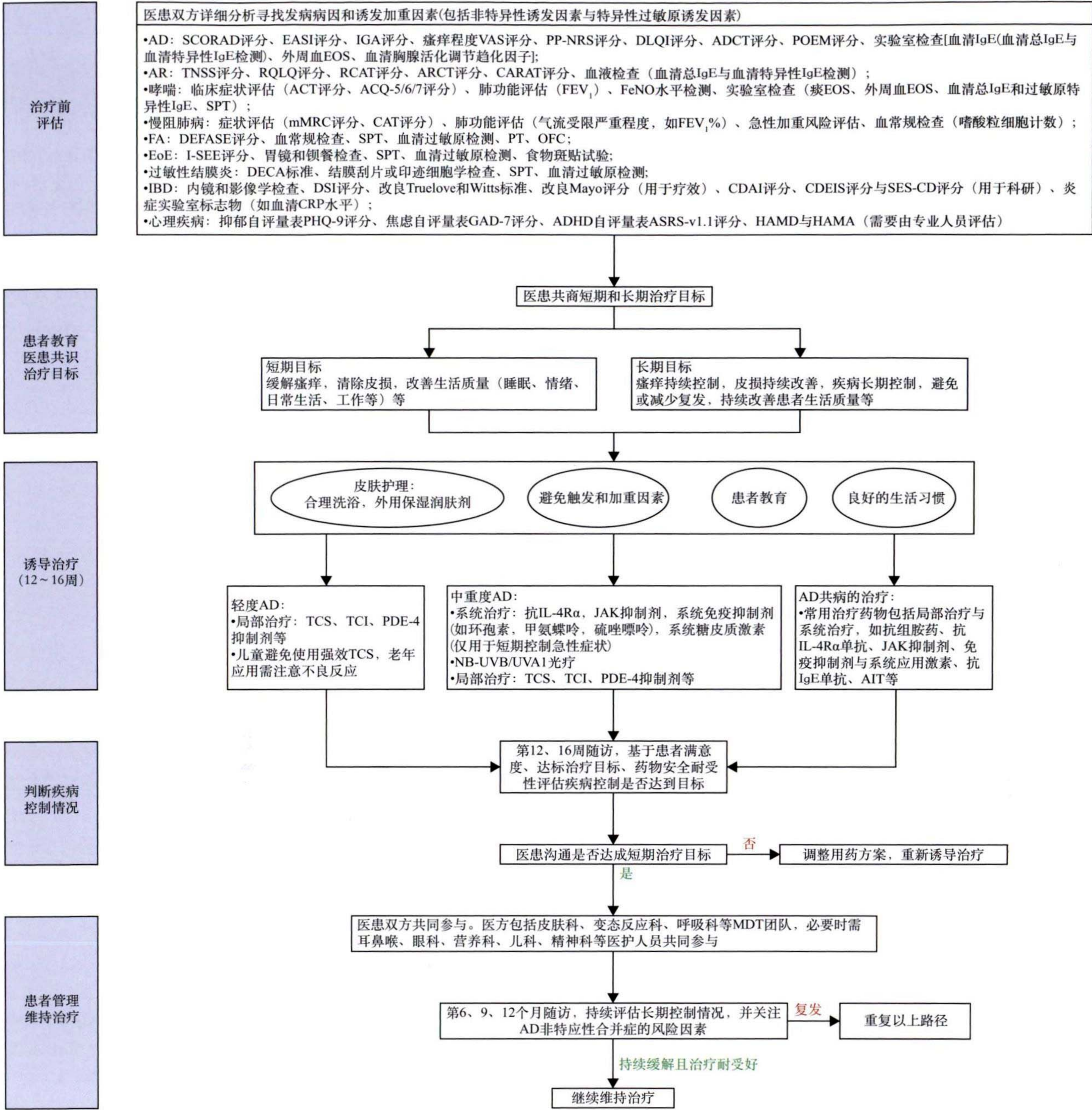
图5 过敏性结膜炎的诊断流程

指南与共识构建的系统性方案,涵盖治疗、预防、患者教育等多个环节^[46]。该疾病病程漫长、病情复杂,尤其对于中重度且合并多种共病的患者,亟需突破传统单学科诊疗模式和思维的限制,建立多学科协作(multidisciplinary team,MDT)管理体系。通过整合多学科专业资源,为患者提供全面、连续且个体化的全程管理。MDT理念应贯穿从初诊评估

至长期随访的每一阶段(图6)。

在明确AD诊断后,MDT协作路径不仅需评估疾病严重程度,还应系统筛查患者的过敏原致敏谱、共病情况、心理社会负担,并充分了解患者及其家庭的治疗期望与偏好,以此为基础共同制定个体化治疗目标^[46]。对于疾病控制不佳或出现呼吸道、消化道等多系统共病的AD患者,MDT机制可协助





注:EOS表示嗜酸粒细胞;IgE表示免疫球蛋白E;sIgE表示特异性免疫球蛋白E;AD表示特应性皮炎;SPT表示皮肤点刺试验;FnNO表示鼻呼出气一氧化氮;FeNO表示呼出气一氧化氮;PEF表示呼气峰值流量;FEV₁表示第1秒用力呼气容积;FVC表示用力肺活量;PT表示斑贴试验;OFC表示口服食物激发试验;HPF表示高倍视野;MRI表示磁共振成像;CT表示计算机断层扫描技术;AR表示过敏性鼻炎;FA表示食物过敏;EoE表示嗜酸粒细胞性食管炎;IBD表示炎症性肠病;SCORAD表示特应性皮炎评分;EASI表示湿疹面积和严重程度指数;IGA表示研究者整体评分;VAS表示视觉模拟量表;PP-NRS表示峰值瘙痒数字评定量表;DLQI表示皮肤病生活质量指数;ADCT表示特应性皮炎控制工具;POEM表示患者湿疹自我检查评分量表;TNSS表示鼻炎症状总评分;RQLQ表示鼻结膜炎生活质量调查问卷;RCAT表示鼻炎控制评估测试;ARCT表示过敏性鼻炎控制测试;CARAT表示过敏性鼻炎与哮喘控制测试;ACT表示哮喘控制测试;mMRC表示改良版呼吸困难指数;CAT表示慢阻肺病患者自我评估测试;DEFASE表示食物过敏严重程度定义;I-SEE表示嗜酸粒细胞性食管炎严重程度指数;DECA表示过敏性鼻炎共识文件;DSI表示疾病严重程度指数;CDAI表示克罗恩病活动指数;CDEIS表示克罗恩病内镜严重程度指数;SES-CD表示克罗恩病简化内镜评分;CRP表示C反应蛋白;PHQ-9表示9项患者健康问卷;GAD-7表示7项广泛性焦虑障碍量表;HAMD表示汉密尔顿抑郁量表;HAMA表示汉密尔顿焦虑量表;ADHD表示注意缺陷多动障碍;ASRS-v1.1表示成人ADHD自我报告量表(版本1.1);TCS表示外用糖皮质激素;TCI表示外用钙调磷酸酶抑制剂;PDE-4表示磷酸二酯酶4;IL表示白细胞介素;JAK表示Janus激酶;NB-UVB表示窄谱中波紫外线;UVA1表示长波紫外线;AIT表示过敏原免疫治疗;MDT表示多学科诊疗团队

图6 特应性皮炎多学科全病程管理路径

表3 AD 常见共病的诊断

疾病名称	临床表现	建议就诊的相关科室	诊断/辅助诊断
AR ^[49]	阵发性喷嚏、清水样涕、鼻痒与鼻塞 可伴有眼痒、流泪、眼红和灼热感等眼部症状	变态反应科、耳鼻咽喉科等	过敏原皮肤试验阳性(SPT、皮内试验) 血液检查(血清总 IgE、特异性 IgE 检测) 鼻激发试验阳性 其他检查(包括鼻分泌物涂片细胞学检查、鼻灌洗液中过敏原特异性 IgE 和嗜酸粒细胞阳离子蛋白测定、血清过敏原组分特异性 IgE 检测、外周血嗜碱粒细胞活化试验、FnNO 检测、鼻阻力检查等)
哮喘 ^[50-51, 64]	反复发作性喘息、气促,伴或不伴胸闷或咳嗽,夜间及晨间多发 双肺可闻及散在或弥漫性哮鸣音,呼气相延长	变态反应科、呼吸科、儿科等	可变气流受限的客观检查,包括:(1)支气管舒张试验阳性;(2)支气管激发试验阳性;(3)PEF 平均每日昼夜变异率>10%(儿童≥13%) FeNO 检测
慢阻肺病 ^[53-54]	慢性咳嗽、咳痰、呼吸困难 反复下呼吸道感染 高危因素暴露史	呼吸科、变态反应科、老年医学科、内科、全科医学科等	肺功能检测(吸入支气管舒张剂后 FEV ₁ /FVC<0.7) 通过影像学检查、实验室检查排除其他疾病
FA ^[65-66]	皮肤红斑、全身潮红、风团、血管神经性水肿、瘙痒等皮肤症状 恶心、呕吐、拒食、腹痛、腹泻等胃肠道症状 喷嚏、流涕、鼻塞、声音嘶哑、喘息和咳嗽等呼吸系统症状 眼痒、结膜充血、眼泪增多和眶周水肿等眼部症状 严重时可能出现心动过速、低血压、四肢厥冷等过敏性休克症状	变态反应科、皮肤科、呼吸科、儿科等	SPT 阳性 血清特异性 IgE 检测 PT 阳性 OFC 阳性 血常规检查 消化科相关检查
EoE ^[58]	腹痛、恶心呕吐、胃灼热、体重减轻	消化科、变态反应科等	食管活检显示组织学上以 EOS 为主的炎症(≥15 个/HPF)
AC ^[59, 67]	眼痒、异物感及结膜囊分泌物增多 结膜充血,伴不同程度的结膜水肿 结膜乳头	眼科、变态反应科等	结膜刮片或印迹细胞学检查(EOS 检出率>2 个/HPF) 角膜活体共聚焦显微镜检查(球结膜、中央角膜上皮) 泪液或血液 IgE 抗体检测 过敏原结膜激发试验阳性
IBD ^[60-61, 63]	持续性腹泻、腹痛、便血、关节炎和肛瘘等	消化科、胃肠科、变态反应科、普外科等	内镜检查 X线造影技术 MRI CT 实验室常规检查(血液检查、粪便检查)

注:AR 表示过敏性鼻炎;SPT 表示皮肤点刺试验;IgE 表示免疫球蛋白 E;FnNO 表示鼻呼出气一氧化氮;PEF 表示呼气峰值流量;FeNO 表示呼出气一氧化氮;FEV₁ 表示第 1 秒用力呼气容积;FVC 表示用力肺活量;FA 表示食物过敏;PT 表示斑贴试验;OFC 表示口服食物激发试验;EoE 表示嗜酸粒细胞性食管炎;EOS 表示嗜酸粒细胞;HPF 表示高倍视野;IBD 表示炎症性肠病;MRI 表示磁共振成像;CT 表示计算机断层扫描技术

其及时转诊至变态反应(过敏)科、呼吸科、耳鼻咽喉科、消化科等相关专科,并完成相应专科评估(如肺功能、鼻内镜等检查)。通过 MDT 协同干预,有助于实现共病的早期识别与干预,从而阻断或延缓“特应性进程”,发挥疾病修饰作用,最终达到共病防控的目标^[30]。

(一)AD 与 AD 常见共病的治疗

1. AD 的治疗:由于 AD 对患者的影响是多维度的,在制定个体化治疗目标时,应综合考虑年龄、共病情况、治疗依从性、用药偏好及经济条件等因素,并充分兼顾患者的实际需求,如缓解瘙痒、改善皮损、实现疾病控制、提升生活质量以及避免或减少复发等^[46]。早期系统干预可能有助于最大限

度地减少 AD 患者的全身炎症,阻断“特应性进程”,中断瘙痒—搔抓循环,并预防共病的发生^[79]。

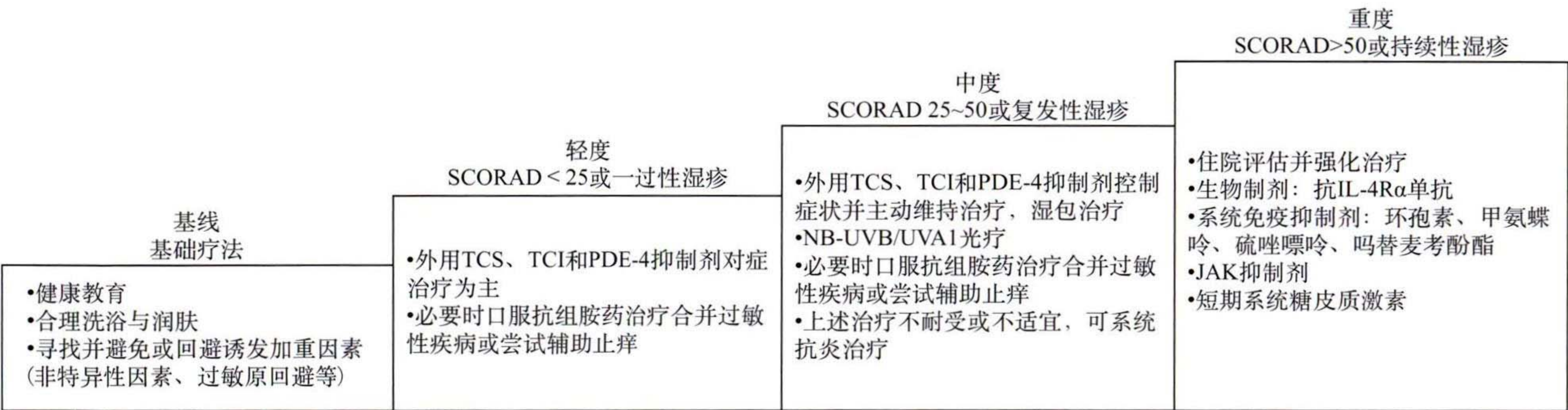
目前 AD 的治疗建议根据疾病严重程度进行“阶梯治疗”(图 7)^[46, 80]。患者健康教育是启动治疗的首要步骤,患者及其家属应充分了解 AD 慢性、复发性及顽固瘙痒的临床特征,掌握规避诱因的方法,并理解治疗方案应随疾病严重程度进行阶梯式调整。

合理的洗浴和润肤是所有患者最基本的护理和治疗方法。外用糖皮质激素(topical corticosteroids, TCS)、外用钙调磷酸酶抑制剂(topical calcineurin inhibitors, TCI)、外用磷酸二酯酶 4(phosphodiesterase 4, PDE-4)抑制剂等局部治

表 4 治疗前评估工具

疾病名称	治疗前评估	
	严重程度评估	实验室指标
AD ^[46]	SCORAD 评分、EASI 评分、IGA 评分、瘙痒程度 VAS 评分、PP-NRS 评分、DLQI 评分、ADCT 评分、POEM 评分	血清 IgE (总 IgE 和特异性 IgE 检测)、外周血 EOS、血清 TARC
AR ^[68-69]	TNSS 评分、RQLQ 评分、RCAT 评分、ARCT 评分、CARAT 评分	血清 IgE (总 IgE 和特异性 IgE 检测)、外周血 EOS、SPT、鼻分泌物
哮喘 ^[50-51]	临床症状评估 (ACT 评分、C-ACT 评估)、肺功能评估 (FEV ₁)、FeNO 水平检测	痰 EOS、外周血 EOS、血清总 IgE 和特异性 IgE、SPT
慢阻肺病 ^[54]	症状评估 (mMRC 评分、CAT 评分)、肺功能评估 (气流受限严重程度, 如 FEV ₁ %), 急性加重风险评估	血常规检查 (EOS 计数)
FA ^[66, 70]	DEFASE 评分	血常规检查、SPT、血清过敏原检测、PT、OFC
EoE ^[71]	I-SEE 评分、胃镜和钡餐检查	SPT、血清过敏原检测、食物斑贴试验
AC ^[59, 72]	DECA 标准	结膜刮片或印迹细胞学检查、SPT、血清过敏原检测
IBD ^[60, 73]	内镜和影像学检查、DSI 评分、改良 Truelove 和 Witts 标准、改良 Mayo 评分、CDAI 评分、CDEIS 评分、SES-CD 评分	炎症实验室标志物 (如血清 CRP 水平)
心理疾病 ^[74-78]	抑郁自评量表 PHQ-9 评分、焦虑自评量表 GAD-7 评分、ADHD 自评量表 ASRS-v1.1 评分、HAMD 与 HAMA (需要由专业人员评估)	-

注:AD 表示特应性皮炎;SCORAD 表示特应性皮炎评分;EASI 表示湿疹面积和严重程度指数;IGA 表示研究者整体评分;VAS 表示视觉模拟量表;PP-NRS 表示峰值瘙痒数字评定量表;DLQI 表示皮肤病生活质量指数;ADCT 表示 AD 控制工具;POEM 表示患者湿疹自我检查评分量表;IgE 表示免疫球蛋白 E;EOS 表示嗜酸粒细胞;AR 表示过敏性鼻炎;TNSS 表示鼻炎症状总评分;RQLQ 表示鼻结膜炎生活质量调查问卷;RCAT 表示鼻炎控制评估测试;ARCT 表示过敏性鼻炎控制测试;CARAT 表示过敏性鼻炎与哮喘控制测试;ACT 表示哮喘控制测试;FEV₁ 表示第 1 秒用力呼气容积;FeNO 表示呼出气一氧化氮;SPT 表示皮肤点刺试验;mMRC 表示改良版呼吸困难指数;CAT 表示慢阻肺病患者自我评估测试;FA 表示食物过敏;DEFASE 表示食物过敏严重程度定义;PT 表示斑贴试验;OFC 表示口服食物激发试验;EoE 表示嗜酸粒细胞性食管炎;I-SEE 表示嗜酸粒细胞性食管炎严重程度指数;DECA 表示过敏性结膜炎共识文件;IBD 表示炎症性肠病;DSI 表示疾病严重程度指数;CDAI 表示克罗恩病活动指数;CDEIS 表示克罗恩病内镜严重程度指数;SES-CD 表示克罗恩病简化内镜评分;CRP 表示 C 反应蛋白;PHQ-9 表示 9 项患者健康问卷;GAD-7 表示 7 项广泛性焦虑障碍量表;HAMD 表示汉密尔顿抑郁量表;HAMA 表示汉密尔顿焦虑量表;ADHD 表示注意缺陷多动障碍;ASRS-v1.1 表示成人 ADHD 自我报告量表 (版本 1.1);TARC 表示胸腺活化调节趋化因子



注:SCORAD 表示特应性皮炎评分;TCS 表示外用糖皮质激素;TCI 表示外用钙调磷酸酶抑制剂;PDE-4 表示磷酸二酯酶 4;NB-UVB 表示窄谱中波紫外线;UVA1 表示长波紫外线 1;IL 表示白细胞介素;JAK 表示 Janus 激酶

图 7 特应性皮炎的阶梯治疗

疗药物是 AD 药物治疗的基石^[46]。对于轻中度 AD 患者,在基础治疗的前提下,应根据皮损表现及部位,选择适宜强度的 TCS、TCI 或 PDE-4 抑制剂以控制症状^[46]。此外,局部 Janus 激酶 (Janus Kinase, JAK) 抑制剂也可用于 AD 的治疗,如 1.5% 芦可替尼乳膏与 0.25% 迪高替尼软膏已分别在美国和日本批准用于 AD 的治疗^[80]。根据《AD 治疗药物应用管理专家共识 (2024 版)》建议,AD 患者皮损得到控

制后,应在易复发的原有皮损区间歇性使用外用药物,同时全身外用保湿润肤剂^[80];处于急性加重期或属于顽固性中重度 AD,可考虑短期湿包治疗;光疗适用于 12 岁以上中重度儿童及成人患者的慢性期及苔藓化皮损^[80]。
轻中度 AD 患者如需辅助止痒可口服抗组胺药^[80]。组胺是公认的 I 型超敏反应的重要介质^[81]。抗组胺药通过与组胺受体结合,缓解由组胺引起的

皮肤瘙痒等症状^[82]。对于瘙痒明显或伴有睡眠障碍的患者,可尝试选用第一代抗组胺药如苯海拉明(成人 25 mg/次,一日 2~3 次)、氯苯那敏(成人 4 mg/次,3 次/d)和异丙嗪(成人 12.5 mg/次,4 次/d)等^[46, 61, 83]。由于第一代抗组胺药可透过血脑屏障产生中枢抑制,不建议长期使用(一般用药 1 周)^[46, 61]。对于伴有特应性共病的患者,推荐使用第二代抗组胺药如氯雷他定(成人及 12 岁以上儿童 10 mg/次,1 次/d)、西替利嗪(成人 5~10 mg/次,1 次/d)等。第二代抗组胺药不易透过血脑屏障,中枢抑制效应低,可小剂量长期用药,病情缓解后采用间歇给药维持,直至停用^[46, 61]。若第二代抗组胺药治疗 1~2 周效果不佳,可考虑增加药物剂量 2~4 倍,或换用或联合不同结构的第二代抗组胺药^[84-85]。

推荐意见 3: 基于专家共识与现有临床经验,推荐口服抗组胺药作为 AD 瘙痒的辅助治疗(B, 弱推荐)。

对于重度 AD 患者应尽早启动系统抗炎治疗,并联合局部外用药、光疗等。系统抗炎药物主要为生物制剂(如抗 IL-4R α 单抗)、JAK 抑制剂、传统免疫抑制剂和短期糖皮质激素。在药物可及的情况下,生物制剂可作为局部外用药控制不佳或不适用外用药的中重度患者的一线系统治疗选择^[80]。

抗 IL-4R α 单抗度普利尤单抗是全球首个用于治疗中重度 AD 的靶向生物制剂^[86],司普奇拜单抗作为全球范围内第二个获批上市的中国自主研发的抗 IL-4R α 单抗,两者均能通过同时阻断 IL-4 和 IL-13 信号通路,有效抑制 2 型炎症反应^[87]。目前,度普利尤单抗在我国获批用于外用药控制不佳或不建议使用外用药的 6 个月及以上儿童和成人中重度 AD 的治疗,司普奇拜单抗已获批用于外用药控制不佳或不适合外用药治疗的成人中重度 AD,具体用法用量应参照相关药品说明书。需要注意的是,度普利尤单抗治疗 AD 中最常见的不良反应包括注射部位反应、眼部并发症(如干眼症、结膜炎等)、关节痛以及口腔疱疹^[88]。该药物还可能导致 EOS 升高^[88],治疗期间应密切监测血常规中 EOS 水平。另有研究提示,老年 AD 患者在使用度普利尤单抗时需关注皮肤 T 细胞淋巴瘤风险监测^[89]。司普奇拜单抗治疗过程中,最常见的不良反应为结膜炎和注射部位反应^[90]。尤其值得关注的是,此类生物制剂的应用可能促使 AD 患者的炎症反应向

Th1 或 Th17 型偏移。因此,在临床实践中应审慎选择适合生物制剂治疗的患者,并注意预防与监测潜在的“免疫偏移”现象^[91]。

JAK 抑制剂通过抑制激酶结构域,阻断 JAK-STAT 信号通路,适用于其他系统治疗控制不佳的难治性中重度 AD 患者。对于年龄 <65 岁,且无心血管事件、血栓形成、肿瘤及感染风险的患者,可考虑将 JAK 抑制剂作为二线治疗选择^[80]。目前,国内已获批用于 AD 治疗的口服 JAK 抑制剂包括乌帕替尼、阿布昔替尼和艾玛昔替尼。其中,乌帕替尼与阿布昔替尼获批用于成人和 12 岁及以上青少年,艾玛昔替尼目前获批用于成人。巴瑞替尼在部分国家/地区已获批 AD 适应证,但尚未在国内获批用于该疾病治疗^[80]。对于接受生物制剂治疗后疗效不显著,或在治疗期间出现重度持续性结膜炎、面颈部红斑,以及因“免疫偏移”诱发银屑病的患者;或伴发非特应性共病如斑秃、白癜风的患者,可考虑转为 JAK 抑制剂治疗^[92]。然而,部分 JAK 抑制剂的临床应用过程中,有报道存在增加严重感染、恶性肿瘤、主要不良心血管事件、血栓栓塞事件以及胃肠道出血等严重不良事件的风险^[93]。因此,在启用相关药物治疗前,应全面评估患者的基本情况,常规筛查内容包括年龄、吸烟史、结核、乙型肝炎、带状疱疹感染史、既往肿瘤史、心血管疾病及血栓形成风险等。对存在高危因素的患者,在用药期间需加强监测与管理^[94]。

推荐意见 4: 基于现有循证证据及专家共识,对于外用药物控制不佳或不建议使用外用药物的 6 个月及以上儿童与成人中重度 AD 患者,推荐使用符合适用年龄的抗 IL-4R α 单抗系统治疗。在充分评估相关风险后,对于其他系统治疗(如免疫抑制剂或生物制剂)应答不佳或不适应上述治疗的成人和 12 岁以上青少年的难治性、中重度 AD 患者,推荐使用符合适用年龄的阿布昔替尼、乌帕替尼或艾玛昔替尼治疗(A, 强推荐)。

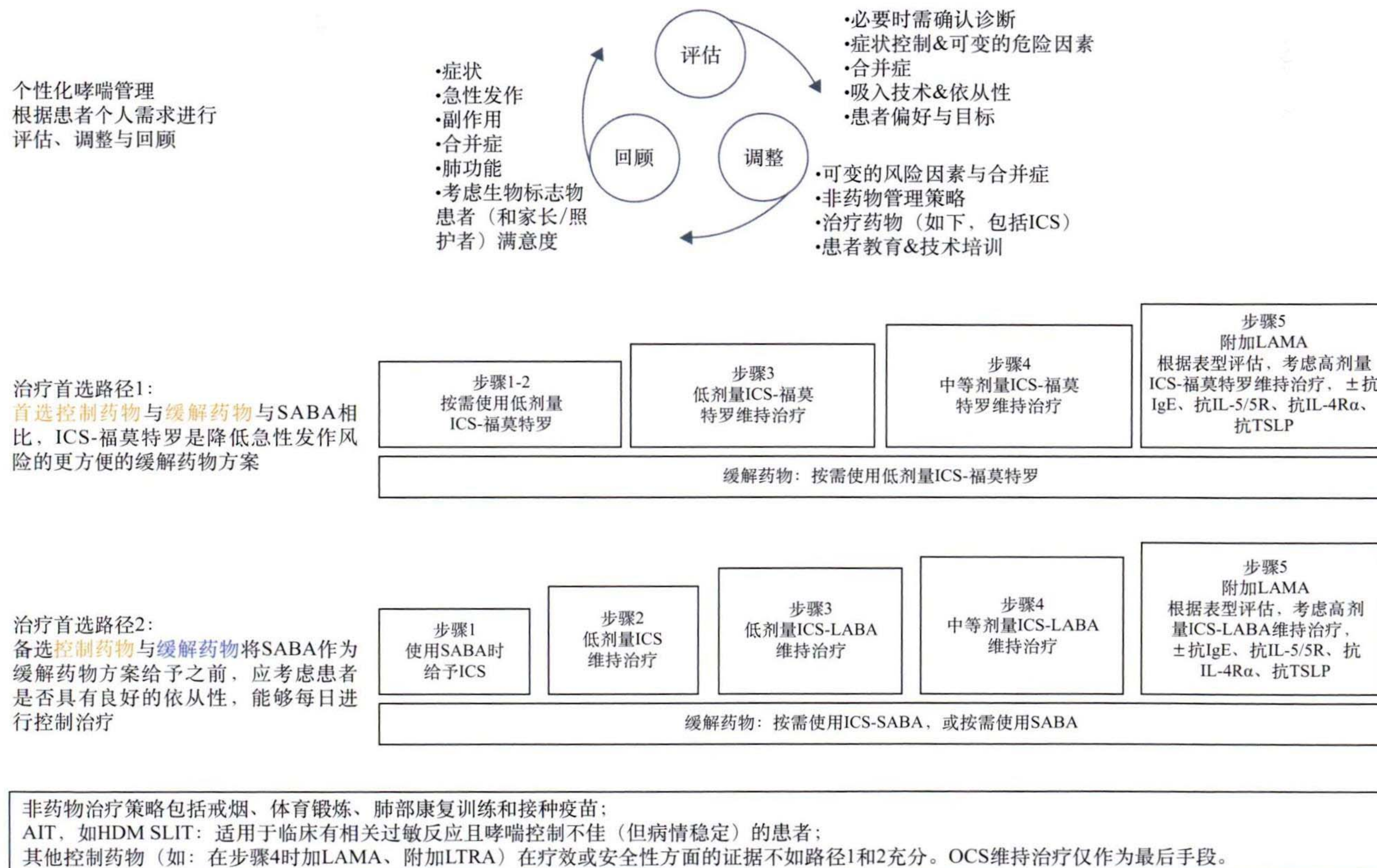
对于重度且常规疗法难以控制的 AD 患者,可考虑使用环孢素、甲氨蝶呤、硫唑嘌呤等免疫抑制剂,其中仅环孢素获批 AD 适应证^[80]。环孢素通常以 3~5 mg·kg⁻¹·d⁻¹ 的剂量起始,分两次口服,病情控制后应逐渐减量,并以最小有效剂量 0.5~1 mg·kg⁻¹·d⁻¹ 维持,总疗程不宜超过 2 年。甲氨蝶呤的常用剂量为每周 10~15 mg,可顿服或分两次服用。服用硫唑嘌呤前建议进行基因多态性检测,以评估

用药后发生骨髓抑制的风险,并根据检测结果选择最安全的起始剂量;正常情况下,建议从低剂量 50 mg/d 开始,最终到达 100 mg/d^[95]。免疫抑制剂治疗通常需持续 6 个月以上^[95]。系统性糖皮质激素仅适用于病情严重、其他药物难以控制的急性发作期患者短期应用^[95],通常不应超过 2 周,不可作为长期维持治疗的手段^[80]。

2. AR 的治疗:AR 的治疗方法包括对因治疗与对症治疗。过敏原免疫治疗(allergen immunotherapy, AIT)是世界卫生组织推荐的目前唯一能改变过敏性疾病自然进程的对因治疗措施,主要包括皮下免疫治疗(subcutaneous immunotherapy, SCIT)和舌下免疫治疗(sublingual immunotherapy, SLIT)两种方式^[96]。而对症治疗包括药物治疗与外科治疗(辅助治疗)等^[49]。《中国 AR 诊断和治疗指南(2022 年版)》指出 AR 常用治疗药物可分为一线用药与二线用药^[49]。无论是口服还是鼻用,第二代抗组胺药均为一线用药,推荐使用。此外,鼻用糖皮质激素及口服白三烯受体拮抗剂也属于推荐使用的一线用药。口服或鼻用肥大细胞

膜稳定剂、口服糖皮质激素、鼻用减充血剂以及抗胆碱能药物则为二线用药,建议酌情使用。其中,白三烯受体拮抗剂因存在神经精神方面的严重不良事件风险,包括自杀倾向等,受到美国食品和药物监督管理局(food and drug administration, FDA)的黑框警告,不推荐单独用于 AR 的治疗^[97]。相关国际共识指出,抗 IgE 单抗和抗 IL-4R α 单抗治疗在控制 AR 鼻部症状方面疗效显著,可成为未来治疗难治性 AR 的新选择^[97]。目前,抗 IL-4R α 司普奇拜单抗在国内已获批用于治疗鼻用糖皮质激素联合抗组胺药物治疗后症状控制不佳的成人中重度季节性过敏性鼻炎。

3. 哮喘的治疗:2025 年 GINA 推荐根据不同年龄段给予阶梯治疗方案(图 8)^[50]。国内成人和儿童哮喘防治指南或规范化治疗建议的推荐与其类似^[51]。对于已明确可诱发哮喘发作的过敏原或其他非特异性刺激因素,应采取相应的环境控制措施,尽量减少暴露,这是哮喘综合防治中的重要环节,能够降低急性发作风险并改善疾病控制^[51]。对于 AR、哮喘等呼吸道共病患者推荐鼻用糖皮质激



注:ICS 表示吸入性糖皮质激素;LAMA 表示长效抗胆碱能药物;IgE 表示免疫球蛋白 E;IL 表示白细胞介素;TSLP 表示胸腺基质淋巴细胞生成素;LABA 表示长效 β_2 受体激动剂;SABA 表示短效 β_2 受体激动剂;LTRA 表示白三烯受体拮抗剂;HDM 表示屋尘螨;SLIT 表示舌下过敏原免疫疗法;OCS 表示口服糖皮质激素

图 8 成人和青少年(12 岁及以上)哮喘患者阶梯治疗方案

素、联合吸入或雾化激素、ICS 或按需使用 ICS+长效 β_2 受体激动剂 (long-acting β_2 agonist, LABA)、ICS+LABA+ 长效抗胆碱能药物 (long-acting muscarinic antagonists, LAMA) 等治疗方案^[49, 51]。

近年来,生物制剂作为精准靶向药物对提高哮喘的诊治和管理水平具有重要意义。目前,抗 IgE 单抗奥马珠单抗已在国内外获批,用于治疗 IgE 介导的过敏性哮喘。抗 IL-4R α 单抗度普利尤单抗在国内外也已获准,作为 12 岁及以上青少年和成人哮喘的维持治疗,适用于以下情况:经中高剂量吸入性糖皮质激素联合其他控制药物治疗后仍控制不佳的 2 型炎症性哮喘,以及口服糖皮质激素依赖性哮喘。此外,抗 IL-5 单抗美泊利珠单抗在国内外获批应用于成人和 12 岁及以上青少年重度嗜酸性粒细胞性哮喘的维持治疗。抗 IL-5R 单抗本瑞利珠单抗同样已在国内外获批,用于 6 岁及以上重度嗜酸性粒细胞性哮喘患者的维持治疗。

4. 慢阻肺病的治疗:慢阻肺病的治疗应综合评估气流阻塞的严重程度、疾病症状、急性发作史、风险因素及共病等因素,并遵循个体化管理原则^[53]。初始治疗应根据症状和急性加重风险,并结合血 EOS 水平进行个体化决策评估。对于急性加重低风险的患者,可根据症状负担选择单一支气管舒张剂治疗,或采用 LABA 与 LAMA 联合治疗方案;对于急性加重高风险患者,优选 LABA+LAMA 联合治疗;若血 EOS 计数 ≥ 300 个/ μl , 则考虑 LABA+LAMA+ICS 联合治疗^[53]。其中,支气管舒张剂是《慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2021 年修订版)》推荐的基础一线治疗药物^[54]。此外, GOLD 2025 指出,接受 LABA+LAMA+ICS 联合维持治疗后仍具有急性加重风险的患者,若 $\text{FEV}_1 < 50\%$ 且伴有慢性支气管炎,可考虑加用罗氟司特治疗;而不吸烟的患者可考虑附加阿奇霉素^[53]。生物制剂抗 IL-4R α 度普利尤单抗和抗 IL-5 美泊利珠单抗目前均已获批作为附加维持治疗,用于缓解急性加重、改善肺功能及呼吸道症状^[53]。其中抗 IL-4R α 度普利尤单抗已在国内外获批用于经优化吸入治疗仍控制不佳且伴有血 EOS 升高的成人慢阻肺病患者的维持治疗。而抗 IL-5 美泊利珠单抗在国内外获批用于未充分控制的以血 EOS 升高为特征的慢阻肺病成人患者的附加维持治疗。

5. FA 的治疗:合理饮食回避是食物过敏治疗最主要的方法,应避食明确过敏的食物,并在专业医师和营养师指导下进行饮食替代,保证营养素的

摄入^[56]。此外,对于食物所致的严重过敏反应,一线治疗为肌注肾上腺素,二线治疗为糖皮质激素及抗组胺药^[56]。

目前也在探索更多适用于 FA 的治疗方案。EAACI 与全球过敏和哮喘欧洲网络发表的关于 FA 管理指南强调了 AIT 在 FA 治疗中的重要性^[55, 98]。AIT 能够促进免疫耐受、增加反应阈值以及降低严重过敏反应的发生风险。目前,在针对花生过敏的 AIT 中,唯一获得批准应用的为口服免疫治疗(oral immunotherapy, OIT)^[99]。需要强调的是,在实施 AIT 前,应常备肾上腺素、抗组胺药、吸入性 β_2 受体激动剂、糖皮质激素等急救药物^[55, 65]。尽管 AIT 被认为是较具前景的 FA 治疗方法,但目前仍缺乏成熟的标准化治疗方案,多数应用尚处于临床研究阶段。因此,在开始治疗前需综合评估适用人群、预期疗效及费用-效益比等因素^[56]。此外,根据全球过敏和哮喘欧洲网络发布的指南,抗 IgE 单抗、抗 IL-4R α 单抗等生物制剂也可对多种食物过敏合并其他过敏性疾病产生治疗作用^[98],其中抗 IgE 单抗已获美国 FDA 批准用于 FA 的治疗。

6. EoE 的治疗:治疗药物包括质子泵抑制剂(推荐剂量为奥美拉唑 40 mg/d 或同等剂量的其他 ICS,至少维持 8~12 周)与以布地奈德口服混悬液和吸入性氟替卡松为代表的局部糖皮质激素(推荐剂量为布地奈德 0.5~1.0 mg/次,2 次/d,或同等剂量)^[57]。由于局部糖皮质激素停药后复发率较高,通常需要维持治疗^[57]。生物制剂(如抗 IL-4R α 单抗、抗 IL-5/IL-5R 单抗、抗 IL-13 单抗等)以及 JAK 抑制剂(如托法替布)在治疗 EoE 方面具有良好的前景^[57, 100]。抗 IL-4R α 单抗可作为药物和饮食治疗效果不佳的中重度 EoE 患者的治疗选择^[101],其中度普利尤单抗在国外已批准用于 EoE 的治疗。

7. AC 的治疗:对于多数患者,AC 治疗目标在于缓解眼痒、结膜充血等临床症状;而对于反复发作或病情迁延患者,则以控制炎症反应状态为主^[59]。抗组胺药及肥大细胞稳定剂双效药物(如 0.1% 奥洛他定滴眼液、0.05% 氮卓斯汀滴眼液、0.05% 酮替芬滴眼液)是治疗 AC 的首选基础药物^[59]。抗组胺药(如 0.05% 依美斯汀滴眼液)局部滴眼仅适用于治疗轻中度 AC,对于症状严重或频发者可联合口服抗组胺药;肥大细胞稳定剂(如 0.1% 吡嘧司特滴眼液、2% 或 4% 色甘酸钠滴眼液)仅适用于 AC 发作间期的疾病控制;糖皮质激素药物局部滴眼适用于重度 AC 和/或病情反复迁延的

患者,但使用时间不宜过长,并注意随访以避免青光眼、白内障等不良反应;对重度 AC,尤其糖皮质激素药物不耐受者,可考虑局部免疫抑制剂(如环孢素、他克莫司)滴眼^[59]。

8. IBD 的治疗:UC 主要基于病情活动的严重程度、病变累及的范围和疾病类型(复发频率、既往对治疗药物的反应、肠外表现等)进行治疗^[60, 62]。对于轻中度活动性 UC,建议口服或直肠给予 5-氨基水杨酸(5-aminosalicylic acid, 5-ASA)诱导缓解;若无效,可更换为口服系统糖皮质激素或升级生物制剂来诱导缓解。对于 5-ASA 无效或不耐受,特别是合并机会性感染的轻中度活动性 UC 患者,可考虑选择性白细胞吸附治疗。重度活动性 UC 建议给予口服或静脉注射糖皮质激素诱导缓解。对于生物制剂无效的中重度活动性 UC 患者,可考虑 JAK 抑制剂诱导缓解^[62]。

CD 的治疗方案主要基于疾病活动严重程度、既往治疗反应性以及病情预后的评估^[60, 63]。开始治疗前需排查有无全身或局部感染。对于轻度活动期 CD 患者,可考虑使用局部或系统糖皮质激素进行诱导缓解;若患者合并高危因素或传统药物治疗失败,可考虑使用生物制剂进行诱导缓解治疗。中重度 CD 推荐应用系统糖皮质激素、抗肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF)单抗、抗 $\alpha 4\beta 7$ 整合素单抗或抗 IL-12/IL-23 单抗诱导缓解。抗 TNF 单抗治疗失败者可转用选择性 JAK 抑制剂^[63];当出现严重并发症或内科治疗无效时应考虑手术治疗^[60]。

9. 心理疾病的治疗:目前,国内已发布多部针对抑郁症、焦虑症、睡眠障碍等心理疾病的诊疗指南。如对于抑郁症患者,5-羟色胺再摄取抑制剂(selective serotonin reuptake inhibitors, SSRIs)、5-羟色胺与去甲肾上腺素再摄取抑制剂(serotonin noradrenaline reuptake inhibitors, SNRIs)及去甲肾上腺素及多巴胺再摄取抑制剂(norepinephrine dopamine reuptake inhibitor, NDRI)可作为一线药物^[102];对于出现难以耐受的药物不良反应或治疗依从性差的焦虑症患者,苯二氮草类抗焦虑药、5-HT_{1A}受体部分激动剂、具有抗焦虑作用的抗抑郁药物(如 SSRIs、SNRIs)等可用于焦虑症的治疗^[78];对于睡眠障碍患者,在病因治疗、失眠认知行为治疗的基础上,酌情给予药物治疗,如短中效的苯二氮草类受体拮抗剂(benzodiazepine receptor agonist, BzRAs)或褪黑素受体激动剂、其他 BzRAs 或褪黑

素受体激动剂、具有镇静作用的抗抑郁药物等^[103]。国内禁止超剂量或者无处方销售,必要时建议精神医学科、心理科医生会诊。

10. AD 及其共病的多病共治:在 AD 及其共病的协同管理中,部分系统治疗药物因其作用机制广泛,在多种共病中均显示出治疗潜力,为多病共治提供了可能。临床决策时,建议结合共病类型、严重程度及患者偏好,优先选择能实现多重获益的方案,并参考下述推荐意见进行个体化选择。

抗组胺药作为控制特应性疾病的常用药物,其在缓解症状方面的有效性和常规使用安全性已得到临床认可。近年来研究进一步表明,部分第二代非竞争性 H1 抗组胺类药物可能具有预防 AD 患儿哮喘发生及降低血清 IgE 水平的作用^[82]。推荐口服抗组胺药用于 AD 伴有 AR、哮喘、AC、FA 等特应性共病患者瘙痒的辅助治疗。不过,针对其在阻断特应性进程方面的具体作用及长期应用的系统评估,仍有待更多高质量研究进一步明确。

推荐意见 5: 基于专家共识与现有临床经验,对于 AD 合并 AR、哮喘、AC、FA 的患者,推荐使用第二代抗组胺药辅助治疗(C,弱推荐)。

基于抗 IL-4R α 单抗抑制 2 型炎症反应的作用机制,多项研究已探索其在 AD 合并其他疾病中的临床应用价值。现有证据表明,部分 AD 合并特应性共病的患者在接受抗 IL-4R α 单抗治疗后,其特应性进程可获得改善^[104-106]。对于期望通过单一系统治疗方案同时控制 AD 及多种特应性共病的患者,抗 IL-4R α 单抗可能带来更大临床获益^[107]。目前,度普利尤单抗在国外已批准用于 AD、哮喘、EoE、慢阻肺病、慢性鼻窦炎伴鼻息肉等多种 2 型炎症性疾病;司普奇拜单抗也在国内获准用于特应性皮炎、慢性鼻窦炎伴鼻息肉及季节性过敏性鼻炎的治疗。这些适应症的扩展,均提示该类药物的治疗价值已不仅限于单一疾病,而是覆盖多种存在共同炎症通路的特应性及非特应性共病。此外,对于老年 AD 患者(≥ 65 岁)或合并非特应性共病(如肝病、肾病、病毒性肝炎、恶性肿瘤或 HIV 感染)且需系统治疗的成人患者,抗 IL-4R α 单抗可作为一线治疗选择^[108]。

推荐意见 6: 基于现有循证证据及专家共识,对于 AD 合并 AR、哮喘、EoE、慢阻肺病等疾病且常规治疗无效的患者,推荐使用抗 IL-4R α 单抗系统治疗(A,强推荐)。

抗 IgE 单抗奥马珠单抗已获批用于由 IgE 介导的过敏性哮喘以及 FA 的治疗,且多部指南建议,对合并哮喘,且经过敏原回避及基础药物治疗效果不佳的中重度 AR 患者,可考虑使用奥马珠单抗治疗^[49, 109-110]。此外,多项临床研究显示^[111-113],奥马珠单抗对过敏性哮喘合并其他过敏性疾病(如 AD)的患者也显示出治疗潜力。因此,对于 AD 合并过敏性哮喘或 FA 的 6 岁及以上儿童青少年与成人患者,推荐采用抗 IgE 单抗奥马珠单抗治疗。然而,其在该类复杂共病患者中的确切临床价值,仍需更多高质量研究进一步验证。

推荐意见 7: 基于专家共识与现有临床经验,综合获益与风险评估,对于 AD 合并过敏性哮喘或 FA 的 6 岁及以上儿童青少年与成人患者,推荐使用抗 IgE 单抗(奥马珠单抗)治疗(D,强推荐)。

对于 AD 合并斑秃患者,JAK1 抑制剂艾玛昔替尼在我国已同时获批这两种疾病的适应症。另有探索性病例报道显示,乌帕替尼治疗 AD 合并 IBD 的患者可同时改善两种疾病的病情,在部分病例中达到接近完全缓解的效果,这提示其在 AD 与 IBD 共病患者中具有潜在的治疗价值^[114]。基于此,对于合并斑秃、IBD 等已获批 JAK 抑制剂适应证的共病成人 AD 患者,推荐在充分规范评估后考虑选用 JAK 抑制剂治疗^[107]。

推荐意见 8: 基于专家共识与现有临床经验,综合获益与风险评估,对于 AD 合并有斑秃、IBD 等 JAK 抑制剂已获批治疗适应证的共病成人患者,推荐使用 JAK 抑制剂治疗(C,强推荐)。

AIT 在 AR、哮喘等气道过敏性疾病中均具有良好疗效^[96],目前已获得多部国内外指南共识的推荐^[49, 98, 109]。研究证实 AIT 对 AR 具有短期和长期疗效,且有可能改变疾病的自然进程,降低 AR 进展为哮喘的风险,在一定程度上干预特应性进程^[115]。近年研究进一步发现,AIT 与生物制剂联合治疗可能产生互补效应,有助于拓展 SCIT 的适用人群,为不能耐受或症状控制不佳的患者提供进一步的临床获益^[116],具有一定应用前景。对于中效外用药物应答不佳或不耐受的中重度 AD 患者,若合并 AR、哮喘等气道过敏性疾病,可考虑使用抗 IL-4R α 单抗或抗 IgE 单抗联合 AIT 治疗^[107]。目前已有度普利尤单抗及奥马珠单抗分别与 AIT 联合治疗 AD 合并气道过敏的病例报告,初步结果显示联合治疗

可改善患者临床症状,且未增加不良反应发生率^[117-118]。目前 AIT 联合生物制剂的循证证据以病例报告和小样本研究为主,未来仍有待更多高质量研究进一步明确。相关联合治疗方案对特应性皮炎的长期疾病修饰作用,仍需更长时间的临床观察进一步确认。

推荐意见 9: 基于专家共识与现有临床经验,AIT 可作为管理气道过敏性共病的核心对因治疗策略之一,以实现特应性进程的早期干预。综合获益与风险评估,对于中效外用药物应答不佳或不耐受的中重度 AD 患者,若合并 AR、哮喘等气道过敏性疾病,可考虑联合 AIT 作为附加治疗(C,强推荐)。

目前关于免疫抑制剂与系统应用激素在 AD 共病人群中的临床证据有限,仅在 2023 年版 EADV 关于 AD 特殊人群应用系统治疗的专家共识中指出:基于既往临床经验的回顾性分析,对于合并重度眼表疾病(如结膜炎、角膜炎、圆锥角膜)或具有重度眼表疾病既往史的 AD 患者,可考虑使用免疫抑制剂^[119]。

推荐意见 10: 基于现有循证证据及专家共识,对于重度 AD 合并重度眼表疾病(如结膜炎、角膜炎、圆锥角膜)的患者,在评估风险—获益后,可考虑选用免疫抑制剂(如环孢素、甲氨蝶呤或硫唑嘌呤)作为系统治疗方案之一(C,弱推荐)。

目前,针对 AD 及其共病的系统治疗领域,仍存在多种在研或待批的新型生物制剂与小分子药物,包括抗 IL-13 单抗(曲罗芦单抗、来金珠单抗)、抗 IL-33 单抗(艾托奇单抗)、抗 IL-31 α 单抗(奈莫利珠单抗)、抗 OX40 单抗(GBR830)以及系统性磷酸二酯酶-4 抑制剂(阿普米司特)等^[80]。其中,抗 IL-13 单抗通过直接阻断关键 2 型炎症细胞因子 IL-13,抑制其与受体的结合,从而减轻皮肤屏障损伤、缓解瘙痒并减少炎症细胞浸润^[120]。在瘙痒-搔抓恶性循环、皮肤屏障破坏及炎症反应等病理过程中,IL-31 与 IL-33 均扮演重要角色:IL-33 通过致敏作用与促进表皮内神经纤维增殖来降低瘙痒阈值,而 IL-31 则直接作用于感觉神经元,增强瘙痒信号传导。因此,调节 IL-31/IL-33 轴的抗 IL-31 α 单抗和抗 IL-33 单抗,可能成为部分 AD 患者的潜在有效治疗药物^[121]。这些新型靶向药物不仅拓展了 AD 的治疗选择,更因其作用机制的高度特异性,有望在合并哮喘、AR 等特定共病的 AD 患者中,实现精准

的“多病共治”,从而为 AD 及其共病的临床管理提供更多治疗策略与发展方向。

(二)三级预防策略

一级预防核心目标是在患者尚未出现皮损表现之前,采取相应措施以预防 AD 的发病。现有研究表明,多种干预措施如常规使用润肤剂、补充不饱和脂肪酸、口服益生菌、调节饮用水硬度、肠道菌群移植以及补充维生素 D 等^[81, 122],均显示出一定降低 AD 发病风险的潜力。此阶段多学科协作管理团队应向患儿家庭普及“特应性进程”概念,强调 AD 常早于食物过敏、哮喘等发生,以建立早期监测与干预意识。通过系统健康教育,树立科学护理观念,从早期阻断或减轻疾病发展轨迹,为全病程管理奠定坚实基础。

二级预防的核心在于缓解临床症状,并通过系统性筛查共病以降低其发生风险,是阻断特应性进程发展的关键环节。此阶段应在建立特应性与非特应性共病筛查机制的基础上,通过多学科协作团队对患者实施“阶梯化与个体化”的综合管理,将基础护理与“主动维持治疗”相结合。对于中重度患者,应及时升级至系统治疗,以有效控制系统性炎症,降低其他特应性疾病的发生风险。针对非特应性共病,中重度 AD 患者更易伴发代谢性疾病(如肥胖、高血压、血脂异常等),且与未来心血管事件风险增加相关,因此建议患者确诊 AD 后,至少每年进行一次全面的心血管与代谢风险评估,定期监测血压、血脂、血糖及体重变化,以实现共病的早期识别与干预^[123]。同时,应倡导健康生活方式,包括控制体重、均衡饮食、规律运动等,以降低远期代谢性疾病及心血管疾病风险^[124]。

三级预防主要针对重度、难治性 AD 患者,以及已出现特应性或非特应性共病的患者。其核心目标是减轻共病负担,改善患者生活质量。此阶段依托多学科协作团队,构建系统化、整合性的诊疗支持体系。管理重点在于实现复杂共病的协同诊治,统筹多学科用药方案,以达成“多病共治”的目标。通过制定个体化、动态调整的长期管理计划,在团队的持续协作与患者教育支持下,帮助患者逐步适应与疾病长期共存的状态,并在症状控制、心理社会功能及日常活动参与等方面,最大程度地维持和提升其整体生活质量。

总体而言,三级预防策略分别对应 AD 的发病前、发病初期和发病后期,覆盖疾病全周期。目前我国 AD 管理方法仍侧重于发病后治疗,但随着 AD 患

病率上升以及共同的免疫学机制介导下炎症性疾病共病管理的需求,三级预防的重要性日益凸显。

(三)医生及患者教育

AD 的系统性炎症本质要求临床管理必须超越对单一皮肤症状的控制,进入以多学科共病管理为核心的“疾病修饰”时代。医生教育的重点在于建立“多学科、全病程”管理意识,深刻理解 AD 在“特应性进程”中的核心地位。临床医生需系统掌握 AD 及其特应性和非特应性共病之间的内在关联机制,在诊疗过程中树立共病筛查意识,并将相关共病筛查纳入常规评估流程。当识别出存在潜在共病时,医生应及时启动多学科协作机制,确保患者获得精准诊断与整合治疗。

在治疗策略方面,医生应具备“多病共治”的临床思维,优先选择能够同时作用于多系统炎症通路的治疗方案。这种“以患者为中心”的整合治疗策略,不仅能实现更高层次的疾病控制,更能通过相关信号通路上游干预改变炎症级联反应,达到疾病修饰的根本目的,从而改善 AD 及其共病的长期病程。

与此同时,患者教育需同步强化“整体健康”理念。应帮助患者及家属理解 AD 与各类共病的关联,使其充分认识到规范管理疾病对预防和改善整体健康结局的深远意义。教育患者与医疗团队共同成为疾病全程管理的积极参与者,实现从被动应对症状到主动管理健康、改善长期生活质量的转变。

四、结语

AD 作为一种典型的特应性疾病,在病程中常伴随多种特应性或非特应性共病风险的增加,因此“多学科、全病程”的管理理念日益受到重视。针对 AD 患者可能存在的共病问题,从发现到预防疾病进展进行系统分析与讨论,制定个体化和整体化诊疗方案,从而实现更优的疾病控制,全面提升患者生活质量。

目前,我国在 AD 教育的理念与实践方面仍处于初步探索阶段,临床亟需建立符合中国国情且切实有效的 AD 多学科管理模式。本共识基于现有循证医学证据,构建了 AD 多学科全病程管理路径,旨在为其防治提供临床参考。同时强调,通过共病的系统性管理实现疾病修饰,减轻疾病负担,是 AD 全病程管理的重要目标。未来随着循证证据的不断丰富,AD 多学科全病程管理模式将进一步完善,形成更加系统化、规范化与标准化管理

路径。

撰写专家组成员(按姓氏拼音排序):

程雷[南京医科大学第一附属医院(江苏省人民医院)耳鼻咽喉科、变态反应(过敏)科、过敏诊疗中心]、龚岚(复旦大学附属眼耳鼻喉科医院眼科 复旦大学变态反应及疾病研究中心)、顾恒(中国医学科学院皮肤病医院皮肤科)、郝飞(重庆医科大学附属第三医院皮肤整形美容中心)、金美玲[复旦大学附属中山医院变态(过敏)反应科 复旦大学变态反应及疾病研究中心]、李冬芹(郑州大学第一附属医院皮肤科)、李明(复旦大学附属儿科医院皮肤科 复旦大学变态反应及疾病研究中心)、卢燕鸣(上海交通大学医学院附属仁济医院儿科)、陆红(上海交通大学医学院附属仁济医院消化科)、骆肖群[复旦大学附属华山医院过敏和免疫(变态反应)科/皮肤科 复旦大学变态反应及疾病研究中心]、马莉[复旦大学附属华山医院过敏和免疫(变态反应)科/皮肤科 复旦大学变态反应及疾病研究中心]、马琳(首都医科大学附属北京儿童医院皮肤科)、邵春红(复旦大学附属华山医院精神医学科 复旦大学变态反应及疾病研究中心)、史丽(山东大学齐鲁第二医院耳鼻咽喉头颈外科)、史玉玲(同济大学附属皮肤病医院皮肤科)、宋志强(陆军军医大学西南医院皮肤科)、苏忠兰(南京医科大学第一附属医院 江苏省人民医院皮肤科/过敏诊疗中心)、王成硕(首都医科大学附属北京同仁医院耳鼻咽喉头颈外科 北京市耳鼻咽喉科研究所)、王良录[中国医学科学院北京协和医院变态(过敏)反应科]、魏庆宇(中国医科大学附属盛京医院变态反应科)、向莉(首都医科大学附属北京儿童医院过敏反应科)、杨钦泰(中山大学附属第三医院耳鼻咽喉头颈外科/过敏科)、祝戎飞(华中科技大学同济医学院附属同济医院过敏反应科)

共识工作秘书:杨金[复旦大学附属华山医院过敏和免疫(变态反应)科 复旦大学变态反应及疾病研究中心]

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

- [1] 中华医学会皮肤性病学分会特应性皮炎研究中心, 中华医学会皮肤性病学分会儿童学组. 度普利尤单抗治疗特应性皮炎专家共识[J]. 中华皮肤科杂志, 2022, 55(6):465-470. DOI: 10.35541/cjd.20210885.
- [2] Laughter MR, Maymone M, Mashayekhi S, et al. The global burden of atopic dermatitis: lessons from the global burden of disease study 1990—2017[J]. Br J Dermatol, 2021, 184(2): 304-309. DOI: 10.1111/bjd.19580.
- [3] Dong WL, An J, Yu M, et al. The prevalence and year lived with disability of atopic dermatitis in China: findings from the global burden of disease study 2019[J]. World Allergy Organ J, 2021, 14(11):100604. DOI: 10.1016/j.waojou.2021.100604.
- [4] Russo F, Santi F, Cioppa V, et al. Meeting the needs of patients with atopic dermatitis: a multidisciplinary approach[J]. Dermatitis, 2022, 33(6S): S141-S143. DOI: 10.1097/DER.0000000000000907.
- [5] 谢欣然, 张璐, 牡丹, 等. 特应性皮炎共病的研究进展[J]. 中华皮肤科杂志, 2024, 57(11): 1058-1063. DOI: 10.35541/cjd.20230099.
- [6] 任华丽, 孙劲旅, 刘光辉. 过敏性疾病共病与多病的相关研究进展[J]. 中华预防医学杂志, 2022, 56(6): 735-739. DOI:10.3760/cma.j.cn112150-20220312-00229.
- [7] Chousein A, Duman Senol H, Ece Özdoğru E, et al. The clinical and laboratory findings of infants with atopic dermatitis during diagnosis and follow-up[J]. Eur Ann Allergy Clin Immunol, 2024, 56(2):71-78. DOI: 10.23822/EurAnnACI.1764-1489.281.
- [8] Gustafsson D, Sjöberg O, Foucard T. Development of allergies and asthma in infants and young children with atopic dermatitis--a prospective follow-up to 7 years of age[J]. Allergy, 2000, 55(3): 240-245. DOI: 10.1034/j.1398-9995.2000.00391.x.
- [9] van der Hulst AE, Klip H, Brand PL. Risk of developing asthma in young children with atopic eczema: a systematic review[J]. J Allergy Clin Immunol, 2007, 120(3):565-569. DOI: 10.1016/j.jaci.2007.05.042.
- [10] Hill DA, Grundmeier RW, Ramos M, et al. Eosinophilic esophagitis is a late manifestation of the allergic march[J]. J Allergy Clin Immunol Pract, 2018, 6(5): 1528-1533. DOI: 10.1016/j.jaip.2018.05.010.
- [11] Wu KK, Borba AJ, Deng PH, et al. Association between atopic dermatitis and conjunctivitis in adults: a population-based study in the United States[J]. J Dermatolog Treat, 2021, 32(4):455-459. DOI: 10.1080/09546634.2019.1659480.
- [12] Leshem YA, Weil C, Busse WW, et al. Real-world onset of atopic comorbidities relative to atopic dermatitis in pediatric patients [J]. Dermatol Ther (Heidelb), 2025, 15(11):3425-3436. DOI: 10.1007/s13555-025-01522-y.
- [13] Chiesa Fuxench ZC, Wan J, Wang S, et al. Risk of inflammatory bowel disease in patients with atopic dermatitis[J]. JAMA Dermatol, 2023, 159(10): 1085-1092. DOI: 10.1001/jamadermatol.2023.2875.
- [14] Silverberg JL. Comorbidities and the impact of atopic dermatitis [J]. Ann Allergy Asthma Immunol, 2019, 123(2):144-151. DOI: 10.1016/j.anai.2019.04.020.
- [15] 中华医学会, 中华医学会杂志社, 中华医学会皮肤性病学分会, 等. 特应性皮炎基层诊疗指南(2022 年)[J]. 中华全科医师杂志, 2022, 21(7): 609-619. DOI: 10.3760/cma.j.cn114798-20220215-00102.
- [16] Ravn NH, Halling AS, Berkowitz AG, et al. How does parental history of atopic disease predict the risk of atopic dermatitis in a child? a systematic review and Meta-analysis[J]. J Allergy Clin Immunol, 2020, 145(4): 1182-1193. DOI: 10.1016/j.jaci.2019.12.899.
- [17] Chong AC, Visitsunthorn K, Ong PY. Genetic/environmental contributions and immune dysregulation in children with atopic dermatitis[J]. J Asthma Allergy, 2022, 15: 1681-1700. DOI: 10.2147/JAA.S293900.
- [18] 刘欣欣, 管志伟, 林扬扬, 等. 遗传因素在特应性皮炎中的研究进展[J]. 中国实用儿科杂志, 2023, 38(9):669-674. DOI: 10.19538/j.ek2023090604.
- [19] 宋旷楠, 张思平. 表观修饰在特应性皮炎发病中的作用[J]. 中华皮肤科杂志, 2023, 56(12): 1167-1169. DOI: 10.35541/cjd.20220088.
- [20] Yang G, Seok JK, Kang HC, et al. Skin barrier abnormalities and immune dysfunction in atopic dermatitis[J]. Int J Mol Sci, 2020, 21(8). DOI: 10.3390/ijms21082867.
- [21] Beck LA, Cork MJ, Amagai M, et al. Type 2 inflammation contributes to skin barrier dysfunction in atopic dermatitis[J]. JID

- Innov, 2022, 2(5):100131. DOI: 10.1016/j.xjidi.2022.100131.
- [22] Oetjen LK, Mack MR, Feng J, et al. Sensory neurons co-opt classical immune signaling pathways to mediate chronic itch[J]. *Cell*, 2017, 171(1):217-228.e13. DOI: 10.1016/j.cell.2017.08.006.
- [23] Mack MR, Kim BS. The itch-scratch cycle: a neuroimmune perspective[J]. *Trends Immunol*, 2018, 39(12):980-991. DOI: 10.1016/j.it.2018.10.001.
- [24] Özdemir E, Öksüz L. Effect of staphylococcus aureus colonization and immune defects on the pathogenesis of atopic dermatitis[J]. *Arch Microbiol*, 2024, 206(10): 410. DOI: 10.1007/s00203-024-04134-w.
- [25] Wrześniewska M, Wołoszczak J, Świrkosz G, et al. The role of the microbiota in the pathogenesis and treatment of atopic dermatitis-a literature review[J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(12): 6539. DOI: 10.3390/ijms25126539.
- [26] 王丹, 罗晓燕. 特应性进程的机制及治疗进展[J]. *中国实用儿科杂志*, 2021, 36(9):665-672. DOI: 10.19538/j.ek2021090606.
- [27] Hill DA, Spergel JM. The atopic march: critical evidence and clinical relevance[J]. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2018, 120(2): 131-137. DOI: 10.1016/j.anai.2017.10.037.
- [28] Tsuge M, Ikeda M, Matsumoto N, et al. Current insights into atopic march[J]. *Children (Basel)*, 2021, 8(11): 1067. DOI: 10.3390/children8111067.
- [29] Shi VY, Chamberlain W, Siegfried E, et al. Practical management of ocular surface disease in patients with atopic dermatitis, with a focus on conjunctivitis: a review[J]. *J Am Acad Dermatol*, 2023, 89(2):309-315. DOI: 10.1016/j.jaad.2023.01.043.
- [30] Bieber T. Disease modification in inflammatory skin disorders: opportunities and challenges[J]. *Nat Rev Drug Discov*, 2023, 22(8):662-680. DOI: 10.1038/s41573-023-00735-0.
- [31] 马梦茜, 王清滢, 李亚琴, 等. 特应性皮炎共病研究进展[J]. *中国中西医结合皮肤性病学杂志*, 2023, 22(3):291-295. DOI: 10.3969/j.issn.1672-0709.2023.03.022.
- [32] Smith B, Engel P, Javadi SS, et al. Association between atopic dermatitis and chronic obstructive pulmonary disease among US adults in the 1999—2006 NHANES survey[J]. *Cutis*, 2023, 112(6):279-281. DOI: 10.12788/cutis.0906.
- [33] Thomsen SF. Epidemiology and natural history of atopic diseases [J]. *Eur Clin Respir J*, 2015, 2(1): 24642. DOI: 10.3402/ecrj.v2.24642.
- [34] Smirnova J, Montgomery S, Lindberg M, et al. Associations of self-reported atopic dermatitis with comorbid conditions in adults: a population-based cross-sectional study[J]. *BMC Dermatol*, 2020, 20(1):23. DOI: 10.1186/s12895-020-00117-8.
- [35] Chiesa Fuxench ZC, Wan J, Wang S, et al. Risk of inflammatory bowel disease in patients with atopic dermatitis[J]. *JAMA Dermatol*, 2023, 159(10): 1085-1092. DOI: 10.1001/jamadermatol.2023.2875.
- [36] Guttman-Yassky E, Renert-Yuval Y, Bares J, et al. Phase 2a randomized clinical trial of dupilumab (anti-il-4 α) for alopecia areata patients[J]. *Allergy*, 2022, 77(3):897-906. DOI: 10.1111/all.15071.
- [37] Gewiss C, Augustin M. Recent insights into comorbidities in atopic dermatitis[J]. *Expert Rev Clin Immunol*, 2023, 19(4): 393-404. DOI: 10.1080/1744666X.2023.2181790.
- [38] Yan T, Xie Y, Liu Y, et al. Dupilumab effectively and rapidly treats bullous pemphigoid by inhibiting the activities of multiple cell types[J]. *Front Immunol*, 2023, 14: 1194088. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1194088.
- [39] Andersen YM, Egeberg A, Gislason GH, et al. Autoimmune diseases in adults with atopic dermatitis[J]. *J Am Acad Dermatol*, 2017, 76(2):274-280.e1. DOI: 10.1016/j.jaad.2016.08.047.
- [40] He H, Olesen CM, Pavel AB, et al. Tape-strip proteomic profiling of atopic dermatitis on dupilumab identifies minimally invasive biomarkers[J]. *Front Immunol*, 2020, 11:1768. DOI: 10.3389/fimmu.2020.01768.
- [41] 孔瑞, 赵义. 过敏性炎症介质在心血管疾病发病中的研究进展[J]. *中华预防医学杂志*, 2024, 58(12): 1879-1884. DOI: 10.3760/cma.j.cn112150-20240723-00592.
- [42] Ascott A, Mulick A, Yu AM, et al. Atopic eczema and major cardiovascular outcomes: a systematic review and Meta-analysis of population-based studies[J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2019, 143(5):1821-1829. DOI: 10.1016/j.jaci.2018.11.030.
- [43] Matwiejuk M, Myśliwiec H, Mikłosz A, et al. Is atopic dermatitis associated with systemic metabolic disturbances? A systematic review[J]. *Int J Mol Sci*, 2025, 26(12): 5884. DOI: 10.3390/ijms26125884.
- [44] Silverberg JL, Gelfand JM, Margolis DJ, et al. Symptoms and diagnosis of anxiety and depression in atopic dermatitis in u.s. adults[J]. *Br J Dermatol*, 2019, 181(3):554-565. DOI: 10.1111/bjd.17683.
- [45] Patel KR, Immaneni S, Singam V, et al. Association between atopic dermatitis, depression, and suicidal ideation: a systematic review and Meta-analysis[J]. *J Am Acad Dermatol*, 2019, 80(2):402-410. DOI: 10.1016/j.jaad.2018.08.063.
- [46] 中华医学会皮肤性病学分会免疫学组. 特应性皮炎的全程管理共识[J]. *中华皮肤科杂志*, 2023, 56(1):5-15. DOI: 10.35541/cjd.20220618.
- [47] Hanifin-Rajka, Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis[J]. *Acta Derm Venereol (Stockh)*, 1980, 92(Suppl):44-47. Doi:10.2340/00015555924447.
- [48] Gu C, Yao X, Li W. Burden of disease; the current status of the diagnosis and management of atopic dermatitis in China[J]. *J Clin Med*, 2023, 12(16):5370. DOI: 10.3390/jcm12165370.
- [49] 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志编辑委员会鼻科组, 中华医学会耳鼻咽喉头颈外科学分会鼻科学组. 中国变应性鼻炎诊断和治疗指南(2022年, 修订版)[J]. *中华耳鼻咽喉头颈外科杂志*, 2022, 57(2): 106-129. DOI: 10.3760/cma.j.cn115330-20211228-00828.
- [50] Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention (2025 update) [EB/OL]. (2025-05-06). https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2025/05/GINA-2025_tracked-for-archive-WMSA.pdf.
- [51] 中华医学会呼吸病学分会. 支气管哮喘防治指南(2024年版)[J]. *中华结核和呼吸杂志*, 2025, 48(3):208-248. DOI: 10.3760/cma.j.cn112147-20241013-00601.
- [52] Murugesan N, Saxena D, Dileep A, et al. Update on the role of feNO in asthma management[J]. *Diagnostics (Basel)*, 2023, 13(8): 1428. DOI: 10.3390/diagnostics13081428.
- [53] 2025 GOLD Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD [EB/OL]. [2025-02-10]. <https://goldcopd.org/2025-gold-report/>.
- [54] 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组, 中国医师协会呼吸医师分会慢性阻塞性肺疾病工作委员会. 慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2021年修订版)[J]. *中华结核和呼吸杂志*, 2021, 44(3): 170-205. DOI: 10.3760/cma.j.cn112147-20210109-00031.
- [55] Santos AF, Riggioni C, Agache I, et al. EAACI guidelines on the diagnosis of ige-mediated food allergy[J]. *Allergy*, 2023, 78(12): 3057-3076. DOI: 10.1111/all.15902.
- [56] 周薇, 赵京, 车会莲, 等. 中国儿童食物过敏循证指南[J]. *中华实用儿科临床杂志*, 2022, 37(8):572-583. DOI: 10.3760/cma.

- j.cn101070-20220313-00257.
- [57] Dhar A, Haboubi HN, Attwood SE, et al. British society of gastroenterology (bsg) and british society of paediatric gastroenterology, hepatology and nutrition (bspghan) joint consensus guidelines on the diagnosis and management of eosinophilic oesophagitis in children and adults[J]. *Gut*, 2022, 71(8):1459-1487. DOI: 10.1136/gutjnl-2022-327326.
- [58] Dellon ES, Liacouras CA, Molina-Infante J, et al. Updated international consensus diagnostic criteria for eosinophilic esophagitis: proceedings of the AGREE conference[J]. *Gastroenterology*, 2018, 155(4):1022-1033.e10. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.07.009.
- [59] 中华医学会眼科学分会角膜病学组. 我国过敏性结膜炎诊断和治疗专家共识(2018年)[J]. *中华眼科杂志*, 2018, 54(6): 409-414. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0412-4081.2018.06.003.
- [60] 中华医学会消化病学分会炎症性肠病学组. 炎症性肠病诊断与治疗的共识意见(2018年,北京)[J]. *中华消化杂志*, 2018, 38(5): 292-311. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-1432.2018.05.002.
- [61] Lamb CA, Kennedy NA, Raine T, et al. British society of gastroenterology consensus guidelines on the management of inflammatory bowel disease in adults[J]. *Gut*, 2019, 68(Suppl 3): s1-s106. DOI: 10.1136/gutjnl-2019-318484.
- [62] 中华医学会消化病学分会炎症性肠病学组, 中国炎症性肠病诊疗质量控制评估中心. 中国溃疡性结肠炎诊治指南(2023年·西安)[J]. *中华炎症性肠病杂志(中英文)*, 2024, 8(1):33-58. DOI: 10.3760/cma.j.cn101480-20240123-00017.
- [63] 中华医学会消化病学分会炎症性肠病学组, 中国炎症性肠病诊疗质量控制评估中心. 中国克罗恩病诊治指南(2023年·广州)[J]. *中华炎症性肠病杂志(中英文)*, 2024, 8(1):2-32. DOI: 10.3760/cma.j.cn101480-20240108-00006.
- [64] 中华儿科杂志编辑委员会, 中华医学会儿科学分会呼吸学组, 中国医师协会儿科医师分会儿童呼吸专业委员会. 儿童支气管哮喘规范化诊治建议(2020年版)[J]. *中华儿科杂志*, 2020, 58(9): 708-717. DOI: 10.3760/cma.j.cn112140-20200604-00578.
- [65] Ebisawa M, Ito K, Fujisawa T, et al. Japanese guidelines for food allergy 2020[J]. *Allergol Int*, 2020, 69(3):370-386. DOI: 10.1016/j.alit.2020.03.004.
- [66] 中国医师协会皮肤科医师分会儿童皮肤病专业委员会, 中华医学会皮肤性病学分会儿童学组, 中华医学会儿科学分会皮肤性病学组. 儿童特应性皮炎相关食物过敏诊断与管理专家共识[J]. *中华皮肤科杂志*, 2019, 52(10):711-716. DOI: 10.35541/cjd.20190586.
- [67] Miyazaki D, Takamura E, Uchio E, et al. Japanese guidelines for allergic conjunctival diseases 2020[J]. *Allergol Int*, 2020, 69(3): 346-355. DOI: 10.1016/j.alit.2020.03.005.
- [68] Demoly P, Calderon MA, Casale T, et al. Assessment of disease control in allergic rhinitis[J]. *Clin Transl Allergy*, 2013, 3(1):7. DOI: 10.1186/2045-7022-3-7.
- [69] Doulaptis M, Prokopakis E, Seys S, et al. Visual analogue scale for sino-nasal symptoms severity correlates with sino-nasal outcome test 22: paving the way for a simple outcome tool of CRS burden[J]. *Clin Transl Allergy*, 2018, 8:32. DOI: 10.1186/s13601-018-0219-6.
- [70] Arasi S, Nurmatov U, Dunn-Galvin A, et al. WAO consensus on definition of food allergy severity (defase) [J]. *World Allergy Organ J*, 2023, 16(3): 100753. DOI: 10.1016/j.waojou.2023.100753.
- [71] Dellon ES, Khoury P, Muir AB, et al. A clinical severity index for eosinophilic esophagitis: development, consensus, and future directions[J]. *Gastroenterology*, 2022, 163(1): 59-76. DOI: 10.1053/j.gastro.2022.03.025.
- [72] Sánchez-Hernández MC, Navarro AM, Colás C, et al. Validation of the DECA criteria for allergic conjunctivitis severity and control [J]. *Clin Transl Allergy*, 2020, 10: 43. DOI: 10.1186/s13601-020-00349-4.
- [73] Swaminathan A, Fan D, Borichevsky GM, et al. The disease severity index for inflammatory bowel disease is associated with psychological symptoms and quality of life, and predicts a more complicated disease course[J]. *Aliment Pharmacol Ther*, 2022, 56(4):664-674. DOI: 10.1111/apt.17058.
- [74] Hamilton M. A rating scale for depression[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1960, 23(1): 56-62. DOI: 10.1136/jnnp.23.1.56.
- [75] Williams JB. A structured interview guide for the hamilton depression rating scale[J]. *Arch Gen Psychiatry*, 1988, 45(8): 742-747. DOI: 10.1001/archpsyc.1988.01800320058007.
- [76] Daigre Blanco C, Ramos-Quiroga JA, Valero S, et al. Adult ADHD self-report scale (asrs-v1.1) symptom checklist in patients with substance use disorders[J]. *Actas Esp Psiquiatr*, 2009, 37(6): 299-305.
- [77] Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB. The phq-9: validity of a brief depression severity measure[J]. *J Gen Intern Med*, 2001, 16(9): 606-613. DOI: 10.1046/j.1525-1497.2001.016009606.x.
- [78] 中华医学会, 中华医学杂志社, 中华医学会全科医学分会, 等. 广泛性焦虑障碍基层诊疗指南(2021年)[J]. *中华全科医师杂志*, 2021, 20(12): 1232-1241. DOI: 10.3760/cma.j.cn114798-20211025-00790.
- [79] Vakirlis E, Gregoriou S, Bakirtzi K, et al. Insights into early systemic treatment in atopic dermatitis: scientific facts and practical considerations[J]. *Dermatol Ther (Heidelb)*, 2024, 14(3): 563-568. DOI: 10.1007/s13555-024-01110-6.
- [80] 中国医师协会皮肤科医师分会, 中华医学会皮肤性病学分会, 中国医疗保健国际交流促进会皮肤医学分会, 等. 特应性皮炎治疗药物应用管理专家共识(2024版)[J]. *中华皮肤科杂志*, 2024, 57(2):97-108. DOI: 10.35541/cjd.20230358.
- [81] Boulos S, Yan AC. Current concepts in the prevention of atopic dermatitis[J]. *Clin Dermatol*, 2018, 36(5):668-671. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2017.03.004.
- [82] 中国中西医结合学会皮肤性病专业委员会环境与职业性皮肤病学组, 北京中西医结合学会环境与健康专业委员会皮炎学组, 中国中药协会皮肤病药物研究专业委员会湿疹学组. 抗组胺药治疗皮炎湿疹类皮肤病临床应用专家共识[J]. *中华全科医学*, 2021, 19(5):709-712.
- [83] 中国中西医结合学会皮肤性病专业委员会环境与职业性皮肤病学组, 中国老年保健医学研究会皮肤科分会, 中国中药协会皮肤病药物研究专业委员会. 湿疹皮炎类皮肤病中西医结合药物治疗专家共识[J]. *中华皮肤科杂志*, 2023, 56(4):287-293. DOI: 10.35541/cjd.20220853.
- [84] Davis D, Drucker AM, Alikhan A, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis in adults with phototherapy and systemic therapies[J]. *J Am Acad Dermatol*, 2024, 90(2): e43-e56. DOI: 10.1016/j.jaad.2023.08.102.
- [85] 中国中西医结合学会皮肤性病专业委员会环境与职业性皮肤病学组. 抗组胺药在皮肤科应用专家共识[J]. *中华皮肤科杂志*, 2017, 50(6): 393-396. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0412-4030.2017.06.001.
- [86] Thaçi D, Bauer A, von Kiedrowski R, et al. Dupilumab treatment of atopic dermatitis in routine clinical care: baseline characteristics of patients in the PROLEAD prospective, observational study[J]. *Dermatol Ther (Heidelb)*, 2022, 12(9): 2145-2160. DOI: 10.1007/s13555-022-00791-1.
- [87] Harb H, Chatila T A. Mechanisms of Dupilumab[J]. *Clin Exp Allergy*, 2020, 50(1): 5-14. DOI: 10.1111/cea.13491.

- [88] Kychygina A, Cassagne M, Tauber M, et al. Dupilumab-associated adverse events during treatment of allergic diseases[J]. Clin Rev Allergy Immunol, 2022, 62(3): 519-533. DOI: 10.1007/s12016-022-08934-0.
- [89] Mandel J, Mehta J, Hafer R, et al. Increased risk of cutaneous t-cell lymphoma development after dupilumab use for atopic dermatitis[J]. Dermatol Ther, 2024; 9924306. DOI: 10.1155/2024/9924306.
- [90] Zhao Y, Zhang L, Wu L, et al. Long-term efficacy and safety of stapokibart for moderate-to-severe atopic dermatitis: 52-week results from a phase 3 trial[J]. Allergy, 2025, 80(5):1348-1357. DOI: 10.1111/all.16368.
- [91] Fukuda K, Kishimoto T, Sumi T, et al. Biologics for allergy: therapeutic potential for ocular allergic diseases and adverse effects on the eye[J]. Allergol Int, 2023, 72(2):234-244. DOI: 10.1016/j.alit.2022.09.005.
- [92] Kamata M, Tada Y. Optimal use of jak inhibitors and biologics for atopic dermatitis on the basis of the current evidence[J]. JID Innov, 2023, 3(3):100195. DOI: 10.1016/j.xjidi.2023.100195.
- [93] Haag C, Alexis A, Aoki V, et al. A practical guide to using oral janus kinase inhibitors for atopic dermatitis from the international eczema council[J]. Br J Dermatol, 2024, 192(1):135-143. DOI: 10.1093/bjd/ljae342.
- [94] 张卓莉, 赵岩. Janus 激酶抑制剂治疗风湿免疫病的中国专家共识(2024 版)[J]. 中华风湿病学杂志, 2024, 28(7):433-444. DOI: 10.3760/cma.j.cn141217-20240522-00164.
- [95] 中华医学会皮肤性病学分会免疫学组, 特应性皮炎协作研究中心. 中国特应性皮炎诊疗指南(2020 版)[J]. 中华皮肤科杂志, 2020, 53(2):81-88. DOI: 10.35541/cjd.20191000.
- [96] 戴晓瑛, 姜海东, 王学艳, 等. 呼吸道过敏患者过敏原舌下喷雾剂免疫治疗的短期有效性和安全性的初步研究[J]. 中华预防医学杂志, 2024, 58(12): 1921-1925. DOI: 10.3760/cma.j.cn112150-20240921-00761.
- [97] Wise SK, Damask C, Roland LT, et al. International consensus statement on allergy and rhinology: allergic rhinitis-2023[J]. Int Forum Allergy Rhinol, 2023, 13(4): 293-859. DOI: 10.1002/alr.23090.
- [98] Muraro A, de Silva D, Halken S, et al. Managing food allergy: ga2LEN guideline 2022[J]. World Allergy Organ J, 2022, 15(9): 100687. DOI: 10.1016/j.waojou.2022.100687.
- [99] Dantzer JA, Kim EH. New approaches to food allergy immunotherapy[J]. J Allergy Clin Immunol Pract, 2024, 12(3): 546-552. DOI: 10.1016/j.jaip.2023.10.018.
- [100] Tamarit-Sebastian S, Ferrer-Soler FM, Lucendo AJ. Current options and investigational drugs for the treatment of eosinophilic esophagitis[J]. Expert Opin Investig Drugs, 2022, 31(2):193-210. DOI: 10.1080/13543784.2022.2033207.
- [101] Aceves SS, Dellon ES, Greenhawt M, et al. Clinical guidance for the use of dupilumab in eosinophilic esophagitis: A yardstick[J]. Ann Allergy Asthma Immunol, 2023, 130(3):371-378. DOI: 10.1016/j.anai.2022.12.014.
- [102] 中华医学会行为医学分会, 中华医学会行为医学分会认知应对治疗学组. 抑郁症治疗与管理的专家推荐意见(2022 年)[J]. 中华行为医学与脑科学杂志, 2023, 32(3):193-202. DOI: 10.3760/cma.j.cn371468-20220921-00563.
- [103] 中国睡眠研究会. 中国失眠症诊断和治疗指南[J]. 中华医学杂志, 2017, 97(24): 1844-1856. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2017.24.002.
- [104] Bieber T. In search of the holy grail in atopic dermatitis: will dupilumab become the first disease-modifying atopic dermatitis drug?[J]. J Allergy Clin Immunol, 2023, 151(3):694-696. DOI: 10.1016/j.jaci.2022.12.824.
- [105] Geba GP, Li D, Xu M, et al. Attenuating the atopic march: Meta-analysis of the dupilumab atopic dermatitis database for incident allergic events[J]. J Allergy Clin Immunol, 2023, 151(3): 756-766. DOI: 10.1016/j.jaci.2022.08.026.
- [106] Lin TL, Fan YH, Fan KS, et al. Reduced atopic march risk in pediatric atopic dermatitis patients prescribed dupilumab versus conventional immunomodulatory therapy: A population-based cohort study[J]. J Am Acad Dermatol, 2024, 91(3):466-473. DOI: 10.1016/j.jaad.2024.05.029.
- [107] Chu DK, Schneider L, Asiniwasis RN, et al. Atopic dermatitis (eczema) guidelines: 2023 American academy of allergy, asthma and immunology/American college of allergy, asthma and immunology joint task force on practice parameters GRADE-and institute of medicine-based recommendations[J]. Ann Allergy Asthma Immunol, 2024, 132(3): 274-312. DOI: 10.1016/j.anai.2023.11.009.
- [108] Drucker AM, Lam M, Flohr C, et al. Systemic therapy for atopic dermatitis in older adults and adults with comorbidities: A scoping review and international eczema council survey[J]. Dermatitis, 2022, 33(3): 200-206. DOI: 10.1097/DER.0000000000000845.
- [109] 中华医学会变态反应分会呼吸过敏学组(筹), 中华医学会呼吸病学分会哮喘学组. 中国过敏性哮喘诊治指南(第一版, 2019 年)[J]. 中华内科杂志, 2019, 58(9):636-655. DOI: 10.3760/cma.j.issn.057871426.2019.09.004.
- [110] 中华医学会呼吸病学分会哮喘学组. 奥马珠单抗治疗过敏性哮喘的中国专家共识(2021 版)[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2022, 45(4): 341-354. DOI: 10.3760/cma.j.cn112147-20220115-00051.
- [111] Chan S, Cornelius V, Cro S, et al. Treatment effect of omalizumab on severe pediatric atopic dermatitis: the ADAPT randomized clinical trial[J]. JAMA Pediatr, 2020, 174(1):29-37. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2019.4476.
- [112] Huttyrová B, Bystroň J, Czech Anti-IgE Registry collaborators. The effect of omalizumab treatment on severe allergic asthma and allergic comorbidities: real-life experience from the czech anti-igE registry[J]. Postepy Dermatol Alergol, 2018, 35(5): 510-515. DOI: 10.5114/ada.2018.77243.
- [113] Just J, Thonnellier C, Bourgoignie Heck M, et al. Omalizumab effectiveness in severe allergic asthma with multiple allergic comorbidities: A post-hoc analysis of the STELLAIR study[J]. J Asthma Allergy, 2021, 14: 1129-1138. DOI: 10.2147/JAA.S310888.
- [114] Grieco T, Caviglia M, Cusano G, et al. Atopic dermatitis and ulcerative colitis successfully treated with upadacitinib[J]. Medicina (Kaunas), 2023, 59(3): 542. DOI: 10.3390/medicina59030542.
- [115] Jutel M, Agache I, Bonini S, et al. International consensus on allergy immunotherapy[J]. J Allergy Clin Immunol, 2015, 136(3): 556-568. DOI: 10.1016/j.jaci.2015.04.047.
- [116] 胡建, 许丽, 王雪艳, 等. 度普利尤单抗对儿童支气管哮喘及其 2 型炎症共病的疗效分析[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2023, 38(7): 521-527. DOI: 10.3760/cma.j.cn101070-20221010-01155.
- [117] Ding B, Lai Y, Lu Y. Combined application of dupilumab and mite allergen-specific immunotherapy in children with moderate to severe atopic dermatitis[J]. Allergol Immunopathol (Madr), 2023, 51(2):184-190. DOI: 10.15586/aei.v51i2.778.
- [118] Deng S, Wang H, Chen S, et al. Dupilumab and subcutaneous immunotherapy for the treatment of refractory moderate to severe atopic dermatitis: A preliminary report[J]. Int Immunopharmacol, 2023, 125(Pt A):111137. DOI: 10.1016/j.

- intimp.2023.111137.
- [119] Adam DN, Gooderham MJ, Beecker JR, et al. Expert consensus on the systemic treatment of atopic dermatitis in special populations [J]. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2023, 37(6):1135-1148. DOI: 10.1111/jdv.18922.
- [120] Wollenberg A, Howell MD, Guttman-Yassky E, et al. Treatment of atopic dermatitis with tralokinumab, an anti-il-13 mab[J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2019, 143(1):135-141. DOI: 10.1016/j.jaci.2018.05.029.
- [121] Łacwik J, Kraik K, Laska J, et al. Il-31/33 axis in atopic dermatitis [J]. *Int J Mol Sci*, 2025, 26(20): 10162. DOI: 10.3390/ijms262010162.
- [122] Winslow A, Keet CA. Preventing allergies through the skin[J]. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2022, 129(3):276-285. DOI: 10.1016/j.anai.2022.04.013.
- [123] De Simoni E, Rizzetto G, Molinelli E, et al. Metabolic comorbidities in pediatric atopic dermatitis: a narrative review [J]. *Life (Basel)*, 2022, 13(1):2. DOI: 10.3390/life13010002.
- [124] Frølund AS, Drljevic-Nielsen A, Vestergaard C. Atopic dermatitis, hypertension, and cardiovascular risk: an appraisal of the evidence[J]. *Ital J Dermatol Venerol*, 2025, 160(6):494-500. DOI: 10.23736/S2784-8671.25.08041-7.