

# 中国特应性皮炎诊疗指南(2020 版)

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

通信作者: 顾恒, Email: guheng@aliyun.com; 张建中, Email: rmzjz@126.com

**【摘要】** 特应性皮炎以反复发作的慢性湿疹样皮疹为主要表现,伴有显著的皮肤干燥和瘙痒。随着生活方式和环境的改变,近 10 余年间我国特应性皮炎的发病率不断升高,受累及的人群涉及各年龄段。本指南结合近 5 年特应性皮炎的研究进展,在 2014 版中国特应性皮炎诊疗指南的基础上予以进一步的补充和完善,对特应性皮炎的定义、患病率、发病机制、分类、诊断、预防和治疗进行更新,可为特应性皮炎的诊疗提供科学和权威的参考依据。

**【关键词】** 皮炎,特应性;指南;诊断;治疗

DOI: 10.35541/cjd.20191000

## Guideline for diagnosis and treatment of atopic dermatitis in China (2020)

Atopic Dermatitis Working Group, Immunology Group, Chinese Society of Dermatology

Corresponding author: Gu Heng, Email: guheng@aliyun.com; Zhang Jianzhong, Email: rmzjz@126.com

**【Abstract】** Atopic dermatitis is a common disease characterized by recurrent chronic eczematous lesions, accompanied with dry skin and pruritus. With the changes of life style and living environment, the prevalence of atopic dermatitis in China has been increased during the past decade. AD affects all age groups. This guideline is the revision of guideline for diagnosis and treatment of atopic dermatitis in China (2014), and is based on advances on atopic dermatitis in recent 5 years. This guideline updates and elaborates the definition, prevalence, pathogenesis, classification, diagnosis, prevention and treatment of atopic dermatitis, and provides a scientific and authoritative reference for diagnosis and management of atopic dermatitis.

**【Key words】** Dermatitis, atopic; Guidelines; Diagnosis; Therapy

DOI: 10.35541/cjd.20191000

特应性皮炎(atopic dermatitis, AD)是一种慢性、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,故被认为是一种系统性疾病。AD 患者往往有剧烈瘙痒,严重影响生活质量。过去 30 年全球范围内 AD 患病率逐渐增加,发达国家儿童 AD 患病率达 10%~20%,我国 AD 患病率的增加晚于西方发达国家和日本<sup>[1]</sup>、韩国<sup>[2]</sup>,但近 10 年来增长迅速。1998 年我国采用 Williams 诊断标准进行的流行病学调查显示,学龄期青少年(6~20 岁)AD 的总患病率为 0.70%<sup>[3]</sup>,2002 年 10 城市学龄前儿童(1~7 岁)的患病率为 2.78%<sup>[4]</sup>,2012 年上海地区 3~6 岁儿童患病率达 8.3%<sup>[5]</sup>。2014 年,采用临床医生诊断标准,我国 12 个城市 1~7 岁儿童 AD 患病率达到 12.94%<sup>[6]</sup>,1~12 月婴儿 AD 患病率达 30.48%<sup>[7]</sup>。

为了规范和指导 AD 的诊断和治疗,中华医学会皮肤性病学分会免疫学组分别于 2008 年和 2014 年制定了我国第 1 版和第 2 版 AD 诊疗指南。近 6 年

来,国内外 AD 的研究进展很快,为此,中华医学会皮肤性病学分会免疫学组和特应性皮炎协作研究中心组织相关专家对 AD 指南进行了修订,希望有助于我国皮肤科医生在临床实践中的学习和应用。

## 一、病因及发病机制

AD 的发病与遗传和环境等因素关系密切<sup>[8]</sup>。父母亲等家族成员有过敏性疾病史是本病的最强风险因素<sup>[6]</sup>,遗传因素主要影响皮肤屏障功能与免疫平衡。本病患者往往有多种免疫学异常,其中 Th2 的活化为重要特征,还可能有皮肤屏障功能减弱或破坏如表皮中聚丝蛋白(filaggrin)减少或缺失。环境因素包括气候变化、生活方式改变、不正确的洗浴、感染原和变应原刺激等。现代生活方式(过于卫生、西式饮食等)及环境暴露(环境污染、被动吸烟等)等可能通过表观遗传修饰引起免疫系统与皮肤屏障异常,参与 AD 的发病<sup>[9-10]</sup>。此外,心理因素(如精神紧张、焦虑、抑郁等)也在 AD 的发病中发

挥一定作用<sup>[8,11]</sup>。

虽然AD的确切发病机制尚不清楚,但目前研究认为,免疫异常、皮肤屏障功能障碍、皮肤菌群紊乱等因素是本病发病的重要环节。Th2型炎症是AD的基本特征,IL-4和IL-13是介导AD发病的重要细胞因子<sup>[12]</sup>,主要由Th2细胞、嗜碱性粒细胞和2型固有淋巴样细胞(innate lymphoid cells)等产生。在AD的慢性期,皮损中还可可见Th1、Th17和Th22的混合炎症浸润<sup>[13]</sup>。Filaggrin等基因突变导致的皮肤屏障功能障碍使外界环境物质(如微生物和过敏原)易于侵入表皮而启动Th2型炎症<sup>[14]</sup>,朗格汉斯细胞和皮肤树突细胞通过对变应原的提呈参与了这一过程<sup>[15-17]</sup>。Th2型炎症因子可以抑制角质形成细胞屏障相关蛋白的表达,进一步破坏皮肤屏障功能<sup>[18]</sup>。AD皮损和外观正常皮肤常伴有以金黄色葡萄球菌定植增加和菌群多样性下降为主要表现的皮肤菌群紊乱<sup>[19]</sup>,以及所导致的代谢等功能异常<sup>[20]</sup>,促进了皮肤炎症的进展。反复搔抓是导致皮肤炎症加重和持续的重要原因,搔抓促使角质形成细胞产生炎症介质,也会导致自身抗原释放,产生针对自身抗原的IgE<sup>[21]</sup>。非免疫性因素如神经——内分泌因素也可参与皮肤炎症的发生和发展<sup>[8,11,22]</sup>。

## 二、临床表现

本病通常初发于婴儿期,1岁前发病者约占全部患者的50%,但近来发现,晚发患者并不少见。该病呈慢性经过,临床表现多种多样,最基本的特征是皮肤干燥、慢性湿疹样皮损和明显瘙痒。我国儿童AD患者病情严重度大多为轻度(74.6%),其次为中度(23.96%),重度较少(1.44%)<sup>[6]</sup>。根据在不同年龄段的表现,分为婴儿期(出生至2岁)、儿童期(>2~12岁)、青少年与成人期(>12~60岁)和老年期(>60岁)四个阶段。婴儿期:皮损多分布于两颊、额部和头皮,皮疹以急性湿疹表现为主,后逐渐蔓延至四肢伸侧;儿童期:多由婴儿期演变而来,也可不经过婴儿期而发生,多发生于面颈、肘窝、腘窝和小腿伸侧,以亚急性和慢性皮损为主要表现,皮疹往往干燥肥厚,有明显苔藓样变;青少年与成人期:皮损与儿童期类似,也以亚急性和慢性皮炎为主,主要发生在肘窝、腘窝、颈前等部位,也可发生于躯干、四肢、面部、手部,大部分呈干燥、肥厚性皮炎损害,部分患者也可表现为痒疹样;老年期是近几年来逐渐被重视的一个特殊类型,男性多

于女性,皮疹通常严重而泛发,甚至出现红皮病<sup>[23]</sup>。

根据实验室检查特征和皮肤炎症模式,可将AD分为若干类型:①根据总IgE水平和是否有特异性IgE,分为内源型和外源型,内源型指血清总IgE水平正常(<200 KU/L),无特异性疾病史,缺乏过敏原特异性IgE;外源型指以高水平IgE为特征,有个人或家族性的特异性疾病史及食物和/或吸入性过敏原特异性IgE水平增高<sup>[24]</sup>;②根据皮肤炎症模式,分为以Th2、Th22、Th17和Th1为主,或者几种混合的炎症模式,如儿童期AD以Th2型炎症为主,而成人期AD则以Th2/Th22型混合炎症为主,亚裔以Th2/Th17混合炎症为主<sup>[25]</sup>。

AD患者有一些有助于疾病诊断的特征性表现,包括皮肤干燥、鱼鳞病、毛周角化、掌纹症、手足部皮炎/湿疹、眼睑湿疹、乳头湿疹、唇炎、复发性结膜炎、眶下褶皱、鼻下和耳根皱褶处湿疹、眶周黑晕、白色糠疹、出汗时瘙痒、对羊毛敏感、过度虫咬反应、白色划痕等。部分患者可同时有其他过敏性疾病,如过敏性哮喘、过敏性鼻炎等。我国研究数据显示,16.7%的AD患者同时患有哮喘,33.7%同时患有过敏性鼻炎,这些皮肤以外过敏性疾病的发病率随着年龄的增长而增长<sup>[26]</sup>。此外,由于长期慢性炎症反应,慢性病程患者合并发生精神神经系统疾病、炎性肠病、类风湿性关节炎、心血管疾病和淋巴瘤风险明显增高<sup>[27-29]</sup>。

## 三、AD的诊断

如果患者表现为湿疹样皮损,应当怀疑有AD的可能,需详细询问病史、家族史,结合临床表现和全面体检进行诊断。必要时进行外周血嗜酸性粒细胞计数、血清总IgE、过敏原特异性IgE、嗜酸性粒细胞阳离子蛋白及斑贴试验等检测。AD是一种异质性疾病,表现多种多样,诊断需要一定标准。目前国外常用的诊断标准包括Hanifin-Rajka标准<sup>[30]</sup>和Williams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异性疾病史);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);⑤2岁前发病(适用于>4岁患者)。确定诊断:主要标准+3条或3条以上次要标准<sup>[31]</sup>。我国学者康克非<sup>[32]</sup>、张建中等<sup>[33]</sup>和姚志荣等<sup>[7,34]</sup>也提出了诊断标准。

张建中等<sup>[33]</sup>提出的中国AD诊断标准:①病程超过6个月的对称性湿疹;②特异性个人史和/或家族史(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/或外周血嗜酸性粒细胞升高和/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)。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。此标准在诊断青少年和成人AD方面敏感性高于Hanifin-Rajka标准和Williams标准。

姚志荣等<sup>[34]</sup>提出的中国儿童AD临床诊断标准: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慢性或慢性复发性病程。同时具备以上3条即可诊断AD。典型的形态和部位(屈侧皮炎)包括儿童面部和肢端受累;非典型的形态和部位包括:①典型的湿疹样皮疹,发生在非屈侧部位(头皮皮炎、眼睑湿疹、乳头湿疹、外阴湿疹、钱币状湿疹、指尖湿疹、非特异性手部或足部皮炎/特应性冬季足、甲或甲周湿疹和身体其他部位的湿疹样皮疹);②非典型湿疹样皮疹,单纯糠疹、唇炎、耳下和耳后/鼻下裂隙、痒疹、汗疱疹、丘疹性苔藓样变异。此标准的敏感性也高于Hanifin-Rajka标准和Williams标准。

Williams标准在过去数年中应用较广。张氏标准推荐用于成人/青少年AD的诊断,姚氏标准推荐用于儿童AD的诊断。

AD有典型表现者诊断并不困难,但临床上有一部分患者临床表现不典型,勿轻易排除AD的诊断,应当仔细检查和问诊,必要时进行长期随访。

AD的鉴别诊断包括脂溢性皮炎、接触性皮炎、银屑病、鱼鳞病、疥疮、副银屑病、嗜酸性粒细胞增多性皮炎、皮肤T细胞淋巴瘤、Netherton综合征、高IgE综合征、朗格汉斯细胞组织细胞增生症、Wiskott-Aldrick综合征、AD样移植物抗宿主病(GVHD)等。

AD严重度的评价方法较多,常用的有AD评分(SCORAD)、湿疹面积和严重程度指数评分(EASI)、研究者整体评分法(IGA)、瘙痒程度视觉模拟尺评分(VAS)等。根据SCORAD评分,将病情分为轻度(SCORAD:0~24分)、中度(SCORAD:25~50分)、重度(SCORAD:>50分)。疾病严重度评估可作为制定治疗方案的依据。

#### 四、治疗与管理

治疗的目的是缓解或消除临床症状,消除诱发

和/或加重因素,减少和预防复发,减少或减轻合并症,提高患者的生活质量。正规和良好的治疗及疾病管理可使AD症状完全消退或显著改善,患者可享受正常生活。

#### (一)疾病管理与患者教育

由于本病是慢性复发性疾病,需要长期治疗,应建立起良好的医患关系,通过对疾病全程管理获得最佳疗效。患者教育十分重要,医生应向患者和家属说明本病的性质、临床特点和注意事项。同时应与患者及家属详细分析寻找其发病病因和诱发加重因素(包括非特异性诱发因素,以及特异性过敏原诱发因素等),告知其回避策略。应对患者的病史、病程、皮损面积和严重程度等进行综合评估,确定治疗方案,力争在短期内控制疾病。医生还应向患者解释药物使用的方法,可期望疗效和可能的不良反应等。在随访过程中,医生应当仔细观察患者的病情变化,及时调整治疗方案,并通过维持治疗,尽可能长期控制症状,减少复发<sup>[35]</sup>。

#### (二)基础治疗

1. 洗浴:合理的洗浴不仅可以去除皮肤表面污垢痂皮,还可以降低皮肤表面金黄色葡萄球菌定植数量。建议洗浴温度在32℃~37℃,洗浴时间5~10 min。推荐使用低敏无刺激的洁肤用品,其pH值最好接近正常表皮pH值(约为6)<sup>[36]</sup>。如皮损有感染倾向,可在盆浴时加入次氯酸钠(0.005%漂白粉浴)以抑制细菌活性,有助于病情缓解<sup>[37]</sup>。洗浴频度以每日或隔日1次为宜。

2. 恢复和保持皮肤屏障功能:外用保湿润肤剂是AD的基础治疗,有助于恢复皮肤屏障功能<sup>[38-40]</sup>。保湿润肤剂不仅能阻止水分丢失,还能修复受损的皮肤屏障,减弱外源性不良因素的刺激,从而减少疾病的发作次数和严重程度<sup>[41]</sup>。建议患者选用合适自己的保湿润肤剂<sup>[42]</sup>,建议足量多次使用,沐浴后应该立即使用。冬季根据皮肤干燥情况可选用富含脂类的润肤剂。建议儿童每周用量至少100 g,成人每周用量250 g<sup>[43]</sup>。

3. 改善环境:避免各种机械、化学物质刺激,如搔抓、摩擦,毛织物、酸性物质、漂白剂等刺激,及时清除汗液对皮肤的刺激;避免饮酒和辛辣食物;避免过度干燥和高温等刺激,适宜居住温度为18℃~22℃;控制环境中致敏物,如尘螨、动物皮屑、花粉等。

4. 食物干预:据研究,5岁以下儿童常见食物过敏原为牛奶、鸡蛋、小麦、花生和大豆;5岁以上

儿童常见食物过敏原为坚果、贝壳类和鱼;青少年和成人食物过敏少见,个别人有花粉相关食物过敏,如桦树花粉相关的食物如苹果、芹菜、胡萝卜和榛果。如果食物和皮疹间的因果关系明确,建议避免食4~6周,观察皮疹改善情况<sup>[44]</sup>,如患者既往无严重过敏反应史,必要时进行食物激发试验。除非明确食物和发疹之间的因果关系,否则不推荐盲目避免,过度避免可导致营养不良。

5. 避免接触过敏:变态反应性接触性过敏反应在AD患者中常见,发生率约6%~60%,常见的接触致敏物为镍、新霉素、香料、甲醛、防腐剂、羊毛脂和橡胶等。建议AD患者尽可能避免接触上述致敏物<sup>[45]</sup>。

### (三)外用药物治疗

1. 外用糖皮质激素(topical corticosteroids, TCS):TCS是AD的一线疗法。根据患者的年龄、皮损性质、部位及病情程度选择不同剂型和强度的糖皮质激素制剂,以快速有效控制炎症,减轻症状。TCS强度一般可分为四级(超强效:0.1%氟轻松乳膏、0.05%氯倍他索乳膏;强效:0.05%卤米松乳膏、0.05%二丙酸倍他米松乳膏、0.1%戊酸倍他米松乳膏、0.25%去羟米松软膏剂及乳膏;中效:0.05%丙酸氟替卡松乳膏、0.1%糠酸莫米松乳膏、0.1%丁酸氢化可的松乳膏、0.1%曲安奈德乳膏;弱效:氢化可的松乳膏、0.05%地奈德乳膏/软膏)<sup>[46]</sup>,初治时应选用足够强度的制剂,以求在数天内迅速控制炎症,炎症控制后逐渐过渡到中弱效TCS或钙调神经磷酸酶抑制剂(topical calcineurin inhibitors, TCI)。面颈部及皱褶部位推荐短期使用中弱效TCS。肥厚性皮损可选用封包疗法<sup>[47]</sup>。急性期泛发性严重或者顽固皮损推荐短期(通常3d,时间不超过14d)湿包治疗,可快速有效控制症状,该疗法特别适用于不宜系统用药的儿童患者<sup>[48-49]</sup>,但要注意长期大面积使用TCS可能导致皮肤和系统不良反应。

中重度或易复发AD患者当皮损控制后,应过渡到长期“主动维持治疗”(proactive treatment),即在易复发的原有皮损区每周2次外用TCS或TCI,配合全身外用保湿润肤剂,能有效减少复发,减少外用糖皮质激素用量<sup>[50-51]</sup>。

有不少患者过于担心外用糖皮质激素的不良反应,常常心存顾虑,甚至拒绝使用,医生要耐心解释正规使用药物的安全性、用药量、用药方法、用药频度、疗程、如何调整药物等,消除患者顾虑,提高治疗的依从性。

2. 外用TCI:此类药物是治疗AD重要的抗炎药物,推荐用于面颈部、褶皱部位以及乳房、肛门外生殖器部位控制炎症与瘙痒症状或用于主动维持治疗减少复发<sup>[52]</sup>。1%吡美莫司乳膏多用于轻中度AD<sup>[53]</sup>,0.03%(儿童用)与0.1%(成人用)他克莫司软膏用于中重度AD。TCI长期使用不会引起皮肤屏障破坏、皮肤萎缩等不良反应。不良反应主要为局部烧灼和刺激感,大部分患者可随用药时间延长而逐步消失;部分患者(特别是急性期时)不能耐受药物刺激反应,建议先用TCS控制急性症状后,转换为TCI维持治疗<sup>[54]</sup>。

3. 其他外用药物:氧化锌油(糊)剂、黑豆馏油软膏等对AD也有效;生理氯化钠溶液及其他湿敷药物对于AD急性期的渗出有较好疗效;外用磷酸二酯酶4(PDE-4)抑制剂软膏已在美国获批治疗2岁及以上轻度至中度AD<sup>[55]</sup>。

### (四)系统治疗

1. 口服抗组胺药物:用于AD瘙痒的辅助治疗,特别是对于伴有荨麻疹、过敏性鼻炎等过敏合并症的患者,推荐使用第二代非镇静抗组胺药治疗,必要时可以加倍剂量治疗;对于瘙痒明显或伴有睡眠障碍患者可尝试选用第一代或第二代抗组胺药,考虑到第一代抗组胺药对睡眠质量(快速动眼期延迟并减少)及学习认知能力的影响,不推荐长期使用第一代抗组胺药,特别是儿童<sup>[56]</sup>。

2. 免疫抑制剂:适用于重度AD且常规疗法不易控制的患者,使用时间多需6个月以上。应用免疫抑制剂时必须注意适应证和禁忌证,并且应密切监测不良反应<sup>[57]</sup>。

环孢素应用最多,起始剂量3~5 mg·kg<sup>-1</sup>·d<sup>-1</sup>,分2次口服,控制病情后渐减量至最小剂量维持(0.5~1 mg·kg<sup>-1</sup>·d<sup>-1</sup>),疗程建议不超过2年;也可尝试环孢素间断治疗方法<sup>[58]</sup>。用药期间应监测血压和肾功能,有条件可检测环孢素血药浓度,用药期间建议不要同时进行光疗。

甲氨蝶呤每周10~15 mg,可顿服,也可分2次服用。用药前应询问肝病史及饮酒史等。

硫唑嘌呤每日50~100 mg,可先从小剂量开始,用药前需进行巯基嘌呤甲基转移酶(TPMT)基因分型检测,期间严密监测血象,若有血红蛋白和白细胞减少,应立即停药。

3. 系统应用糖皮质激素:原则上尽量不用或少用此类药物。对病情严重、其他药物难以控制的急性发作期患者可短期应用,2014版美国AD治疗指

南推荐用药剂量为  $0.5 \sim 1.0 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ <sup>[59]</sup>,但考虑到我国的实际用药情况,推荐剂量  $0.5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ (以甲泼尼龙龙计),病情好转后及时减量停药,对于较顽固病例,可先用糖皮质激素治疗,之后逐渐过渡到免疫抑制剂或紫外线疗法。应避免长期应用,以防止或减少不良反应的发生<sup>[57]</sup>。

4. 生物制剂: Dupilumab 是白细胞介素 4 (IL-4)/13 受体  $\alpha$  链的全人源单克隆抗体,可阻断 IL-4 和 IL-13 的生物学作用,对成人中重度 AD 具有良好疗效,已在欧美国家上市。用法为首次 600 mg 皮下注射,之后每 2 周 300 mg 皮下注射,4 ~ 6 周起效,配合外用药物及保湿剂可用于长期维持治疗,部分患者用药后可发生结膜炎<sup>[57]</sup>。

5. Janus 激酶抑制剂: Janus 激酶 (Janus kinase, JAK) 抑制剂可以阻断多种参与免疫应答和炎症因子信号传递。口服和局部外用 JAK 抑制剂均显示了良好的疗效。Baricitinib 可抑制 JAK1 和 JAK2,口服 4 mg/d 加外用糖皮质激素 16 周治疗成人中重度 AD,其 EASI-50 应答率为 61%<sup>[60]</sup>。Upadacitinib 为选择性 JAK1 抑制剂,对成人中重度 AD 也显示出较好疗效;托法替尼 (tofacitinib, 选择性 JAK1 和 JAK3 抑制剂) 软膏每天 2 次外用治疗轻中度 AD,用药 4 周后 73% 的患者皮损清除或几乎清除<sup>[61]</sup>。

6. 其他:在我国,硫代硫酸钠、复方甘草酸苷针剂用于急性发作期控制症状,但需要高质量循证医学证据。

### (五) 紫外线疗法

紫外线是治疗 AD 的有效方法,适用于中重度成人 AD 患者慢性期、苔藓化皮损,控制瘙痒症状及维持治疗。优先选择安全有效的窄谱中波紫外线 (NB-UVB) 和中大剂量 UVA1 治疗,配合外用糖皮质激素及保湿剂。NB-UVB 不推荐用于急性发作期治疗,而 UVA1 可用于急性期控制症状<sup>[62]</sup>。光疗后应注意使用保湿润肤剂。12 岁以下儿童应避免使用全身紫外线疗法,日光暴露加重症状的 AD 患者不建议紫外线治疗,紫外线治疗不宜与外用钙调磷酸酶抑制剂联合。

### (六) 瘙痒的治疗

瘙痒是 AD 的最主要症状,可引起睡眠障碍甚至身心问题,影响患者生活质量,同时“瘙痒-搔抓”恶性循环可能诱发加重 AD,控制瘙痒症状是 AD 治疗的主要目的之一。润肤剂、抗组胺药、外用抗炎药物、系统性抗炎药、生物制剂、光疗等对于瘙痒都有良好疗效。对于慢性顽固性瘙痒(尤其夜间剧烈

瘙痒)如上述治疗控制欠佳者,可尝试米氮平、普瑞巴林、帕罗西汀、纳曲酮等系统止痒药治疗,但要注意其不良反应<sup>[57,63]</sup>。

### (七) 抗微生物治疗

1. 抗细菌治疗: AD 皮损存在金黄色葡萄球菌定植增加,TCS、TCI 及 0.005% 漂白粉浴可减少金黄色葡萄球菌的定植率,只有在有明显感染征象时短期系统或外用抗生素治疗,系统性抗生素可根据药敏结果选择青霉素类或第一代头孢类抗生素,疗程一般 1 ~ 2 周;外用抗菌药物也以 1 ~ 2 周为宜,时间过长可能导致耐药和过敏的发生。

2. 抗病毒治疗: AD 患者容易发生严重病毒性皮肤感染,发生疱疹性湿疹时应积极给予系统抗病毒治疗如阿昔洛韦、伐昔洛韦等。

3. 抗真菌治疗: 一种“头颈部”AD 亚型或抗马拉色菌 IgE 阳性患者,马拉色菌可能参与其发病,外用或系统使用唑类抗真菌药可能有效<sup>[64]</sup>。

### (八) 过敏原特异性免疫治疗

尽管证据级别不高和研究的异质性较强,仍有较多的研究证实,尘螨过敏原特异性免疫治疗可有效改善病情,降低疾病严重度和减少复发次数,降低患者发生气道过敏的风险,尤其是对尘螨过敏且病情严重的 AD 患者<sup>[65-66]</sup>。建议治疗周期大于 3 年。

### (九) 中医中药

应根据临床症状和体征进行辨证施治。在中医中药治疗中也应注意药物的不良反应。

### (十) AD 的阶梯治疗

基础治疗: 健康教育,使用保湿润肤剂,寻找并避免或回避诱发因素(非特异因素、过敏原回避等)。

轻度患者: 根据皮损及部位选择 TCS/TCI 对症治疗,必要时口服抗组胺药治疗合并过敏症(荨麻疹、过敏性鼻炎)或止痒;对症抗感染治疗。

中度患者: 根据皮损及部位选择 TCS/TCI 控制症状,必要时湿包治疗控制急性症状;TCS/TCI 主动维持治疗,NB-UVB 或 UVA1 治疗。

重度患者: 住院治疗,系统用免疫抑制剂,如环孢素、甲氨蝶呤、硫唑嘌呤、吗替麦考酚酯,短期用糖皮质激素(控制急性严重顽固性皮损),Dupilumab, UVA1 或 NB-UVB 治疗。

参加讨论专家名单: 曹华(上海交通大学医学院附属瑞金医院)、陈涛(成都市第二人民医院)、陈雪(北京大学人民医院)、冯爱平(华中科技大学附属同济医学院附属协和医院)、耿松梅(西安交通大学第二附属医院)、顾恒(中国医学科学院皮肤病医院)、郭书萍(山西医科大学附属第一医院)

院)、何焱玲(首都医科大学附属北京朝阳医院)、匡叶红(中南大学湘雅医院)、李春英(第四军医大学西京皮肤医院)、李巍(复旦大学附属华山医院)、李小红(郑州大学第一附属医院)、李政霄(西安交通大学第二附属医院)、梁俊琴(新疆维吾尔自治区人民医院)、梁云生(南方医科大学皮肤病医院)、刘宏业(山西医科大学第一医院)、刘玲玲(北京大学第一医院)、刘玉梅(广州市皮肤病防治所)、刘志(贵州医科大学附属医院)、龙海(中南大学湘雅二医院)、陆前进(中南大学湘雅二医院)、鲁严(南京医科大学第一附属医院)、骆肖群(复旦大学附属华山医院)、吕小岩(四川大学华西医院)、马琳(首都医科大学附属北京儿童医院)、沈柱(四川省医学科学院·四川省人民医院)、施幸(苏州大学附属第二医院)、施仲香(山东省皮肤病性病防治研究所)、宋志强(陆军军医大学西南医院)、苏向阳(中山大学附属第三医院)、孙青(山东大学齐鲁医院)、汤建萍(湖南省儿童医院)、王傲雪(大连医科大学附属第二医院)、王惠平(天津医科大学总医院)、王建琴(广州市皮肤病防治所)、王明悦(北京大学第一医院)、王再兴(安徽医科大学第一附属医院)、夏育民(西安交通大学第二附属医院)、肖汀(中国医科大学附属第一医院)、谢志强(北京大学第三医院)、邢媛(首都医科大学附属北京儿童医院)、熊瑛(临沂市人民医院)、徐子刚(首都医科大学附属北京儿童医院)、杨斌(南方医科大学皮肤病医院)、姚煦(中国医学科学院皮肤病医院)、姚志荣(上海交通大学医学院附属新华医院)、于建斌(郑州大学第一附属医院)、喻楠(宁夏医科大学总医院)、曾抗(南方医科大学南方医院)、张建中(北京大学人民医院)、张峻岭(天津市中医药研究院附属医院)、赵华(解放军总医院第一医学中心)、赵琰(北京大学人民医院)、赵涛涛(北京大学第一医院)、朱威(首都医科大学附属宣武医院)、朱英华(大连市皮肤病医院)、邹颖(上海市皮肤病医院)

执笔者 姚煦、宋志强、李巍、梁云生、赵琰

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

## 参 考 文 献

- [1] Takeuchi S, Esaki H, Furue M. Epidemiology of atopic dermatitis in Japan [J]. *J Dermatol*, 2014,41(3):200-204. doi: 10.1111/1346-8138.12331.
- [2] Choi WJ, Ko JY, Kim JW, et al. Prevalence and risk factors for atopic dermatitis: a cross-sectional study of 6,453 Korean preschool children [J]. *Acta Derm Venereol*, 2012,92(5):467-471. doi: 10.2340/00015555-1252.
- [3] 顾恒, 颜艳, 陈崑, 等. 我国特异性皮炎流行病学调查 [J]. *中华皮肤科杂志*, 2000,33(6):379. doi: 10.3760/j.issn:0412-4030.2000.06.001.
- [4] 顾恒, 尤立平, 刘永生, 等. 我国 10 城市学龄前儿童特异性皮炎现况调查 [J]. *中华皮肤科杂志*, 2004,37(1):29-31. doi: 10.3760/j.issn:0412-4030.2004.01.011.
- [5] Xu F, Yan S, Li F, et al. Prevalence of childhood atopic dermatitis: an urban and rural community-based study in Shanghai, China [J]. *PLoS One*, 2012,7(5):e36174. doi: 10.1371/journal.pone.0036174.
- [6] Guo Y, Li P, Tang J, et al. Prevalence of atopic dermatitis in Chinese children aged 1-7 ys [J]. *Sci Rep*, 2016,6:29751. doi: 10.1038/srep29751.
- [7] Guo Y, Zhang H, Liu Q, et al. Phenotypic analysis of atopic dermatitis in children aged 1-12 months: elaboration of novel diagnostic criteria for infants in China and estimation of prevalence [J]. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2019,33(8):1569-1576. doi: 10.1111/jdv.15618.
- [8] Brown S, Reynolds NJ. Atopic and non-atopic eczema [J]. *BMJ*, 2006,332(7541):584-588.
- [9] Liang Y, Chang C, Lu Q. The genetics and epigenetics of atopic dermatitis - filaggrin and other polymorphisms [J]. *Clin Rev Allergy Immunol*, 2016,51(3):315-328. doi: 10.1007/s12016-015-8508-5.
- [10] Bin L, Leung DY. Genetic and epigenetic studies of atopic dermatitis [J]. *Allergy Asthma Clin Immunol*, 2016,12:52. doi: 10.1186/s13223-016-0158-5.
- [11] Akdis CA, Akdis M, Bieber T, et al. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergy and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus report [J]. *Allergy*, 2006,61(8):969-987. doi: 10.1111/j.1398-9995.2006.01153.x.
- [12] Han Y, Chen Y, Liu X, et al. Efficacy and safety of dupilumab for the treatment of adult atopic dermatitis: a meta-analysis of randomized clinical trials [J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2017,140(3):888-891.e6. doi: 10.1016/j.jaci.2017.04.015.
- [13] Dainichi T, Kitoh A, Otsuka A, et al. The epithelial immune microenvironment (EIME) in atopic dermatitis and psoriasis [J]. *Nat Immunol*, 2018,19(12):1286-1298. doi: 10.1038/s41590-018-0256-2.
- [14] Brunner PM, Guttman-Yassky E, Leung DY. The immunology of atopic dermatitis and its reversibility with broad-spectrum and targeted therapies [J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2017,139(4S):S65-S76. doi: 10.1016/j.jaci.2017.01.011.
- [15] Luo Y, Wang S, Liu X, et al. Langerhans cells mediate the skin-induced tolerance to ovalbumin via Langerin in a murine model [J]. *Allergy*, 2019,74(9):1738-1747. doi: 10.1111/all.13813.
- [16] Liang Y, Wang P, Zhao M, et al. Demethylation of the FCER1G promoter leads to FcεRI overexpression on monocytes of patients with atopic dermatitis [J]. *Allergy*, 2012,67(3):424-430. doi: 10.1111/j.1398-9995.2011.02760.x.
- [17] Liang Y, Yu B, Chen J, et al. Thymic stromal lymphopoietin epigenetically upregulates Fc receptor γ subunit-related receptors on antigen-presenting cells and induces TH2/TH17 polarization through dectin-2 [J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2019,144(4):1025-1035.e7. doi: 10.1016/j.jaci.2019.06.011.
- [18] Thyssen JP, Kezic S. Causes of epidermal filaggrin reduction and their role in the pathogenesis of atopic dermatitis [J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2014,134(4):792-799. doi: 10.1016/j.jaci.2014.06.014.
- [19] Li W, Xu X, Wen H, et al. Inverse association between the skin and oral microbiota in atopic dermatitis [J]. *J Invest Dermatol*, 2019,139(8):1779-1787.e12. doi: 10.1016/j.jid.2019.02.009.
- [20] Yu J, Luo Y, Zhu Z, et al. A tryptophan metabolite of the skin microbiota attenuates inflammation in patients with atopic dermatitis through the aryl hydrocarbon receptor [J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2019,143(6):2108-2119.e12. doi: 10.1016/j.jaci.2018.11.036.
- [21] Su H, Luo Y, Sun J, et al. Transglutaminase 3 promotes skin inflammation in atopic dermatitis by activating monocyte-derived dendritic cells via DC-SIGN [J]. *J Invest Dermatol*, 2019. doi: 10.1016/j.jid.2019.07.703.
- [22] Lipozencić J, Wolf R. Atopic dermatitis: an update and review of the literature [J]. *Dermatol Clin*, 2007,25(4):605-612. x. doi: 10.1016/j.det.2007.06.009.
- [23] 吕婷, 王宏伟. 老年特异性皮炎的认识和管理 [J]. *中国皮肤*

- 性病杂志, 2019,33(8):949-954. doi: 10.13735/j.cjdv.1001-7089.201810075.
- [24] Sudrez-Fariñas M, Dhingra N, Gittler J, et al. Intrinsic atopic dermatitis shows similar TH2 and higher TH17 immune activation compared with extrinsic atopic dermatitis [J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2013,132(2):361-370. doi: 10.1016/j.jaci.2013.04.046.
- [25] Chan TC, Sanyal RD, Pavel AB, et al. Atopic dermatitis in Chinese patients shows TH2/TH17 skewing with psoriasiform features [J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2018,142(3):1013-1017. doi: 10.1016/j.jaci.2018.06.016.
- [26] Shi M, Zhang H, Chen X, et al. Clinical features of atopic dermatitis in a hospital-based setting in China [J]. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2011,25(10):1206-1212. doi: 10.1111/j.1468-3083.2010.03953.x.
- [27] Andersen YM, Egeberg A, Gislasen 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.
- [28] Schmitt J, Schwarz K, Baurecht H, et al. Atopic dermatitis is associated with an increased risk for rheumatoid arthritis and inflammatory bowel disease, and a decreased risk for type 1 diabetes [J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2016,137(1):130-136. doi: 10.1016/j.jaci.2015.06.029.
- [29] Thyssen JP, Hamann CR, Linneberg A, et al. Atopic dermatitis is associated with anxiety, depression, and suicidal ideation, but not with psychiatric hospitalization or suicide [J]. *Allergy*, 2018, 73(1):214-220. doi: 10.1111/all.13231.
- [30] Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis [J]. *Acta Dermatovenereologica*, 1980,92(suppl):44-47.
- [31] Williams HC, Burney PG, Hay RJ, et al. The U.K. Working Party's Diagnostic Criteria for Atopic Dermatitis. I. Derivation of a minimum set of discriminators for atopic dermatitis [J]. *Br J Dermatol*, 1994,131(3):383-396. doi: 10.1111/j.1365-2133.1994.tb08530.x.
- [32] 康克非, 田润梅. 遗传过敏性皮炎临床特点和诊断标准的探讨 [J]. *临床皮肤科杂志*, 1986,2:60-63.
- [33] Liu P, Zhao Y, Mu ZL, et al. Clinical features of adult/adolescent atopic dermatitis and Chinese criteria for atopic dermatitis [J]. *Chin Med J (Engl)*, 2016,129(7):757-762. doi: 10.4103/0366-6999.178960.
- [34] Cheng R, Zhang H, Zong W, et al. Development and validation of new diagnostic criteria for atopic dermatitis in children of China [J]. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2019. doi: 10.1111/jdv.15979.
- [35] 王珊, 马琳. 特应性皮炎治疗挑战及解决对策 [J]. *中华皮肤科杂志*, 2018,51(1):69-71. doi: 10.3760/cma.j.issn.0412-4030.2018.01.024.
- [36] Burkhart CG. Clinical assessment by atopic dermatitis patients of response to reduced soap bathing: pilot study [J]. *Int J Dermatol*, 2008,47(11):1216-1217. doi: 10.1111/j.1365-4632.2008.03829.x.
- [37] Wong SM, Ng TG, Baba R. Efficacy and safety of sodium hypochlorite (bleach) baths in patients with moderate to severe atopic dermatitis in Malaysia [J]. *J Dermatol*, 2013,40(11):874-880. doi: 10.1111/1346-8138.12265.
- [38] Grimalt R, Mengeaud V, Cambazard F, et al. The steroid-sparing effect of an emollient therapy in infants with atopic dermatitis: a randomized controlled study [J]. *Dermatology*, 2007,214(1):61-67. doi: 10.1159/000096915.
- [39] Szczepanowska J, Reich A, Szepietowski JC. Emollients improve treatment results with topical corticosteroids in childhood atopic dermatitis: a randomized comparative study [J]. *Pediatr Allergy Immunol*, 2008,19(7):614-618. doi: 10.1111/j.1399-3038.2007.00706.x.
- [40] Eberlein B, Eicke C, Reinhardt HW, et al. Adjuvant treatment of atopic eczema: assessment of an emollient containing N-palmitoylethanolamine (ATOPA study) [J]. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2008,22(1):73-82. doi: 10.1111/j.1468-3083.2007.02351.x.
- [41] 马琳. 润肤剂及居家护理在特应性皮炎治疗中的作用 [J]. *实用皮肤病学杂志*, 2008,1(1):1. doi: 10.3969/j.issn.1674-1293.2008.01.034.
- [42] Williams HC. Clinical practice. Atopic dermatitis [J]. *N Engl J Med*, 2005,352(22):2314-2324.
- [43] Wollenberg A, Szepietowski J, Taieb A, et al. Corrigendum: Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I [J]. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2019,33(7):1436. doi: 10.1111/jdv.15719.
- [44] Sidbury R, Tom WL, Bergman JN, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 4. Prevention of disease flares and use of adjunctive therapies and approaches [J]. *J Am Acad Dermatol*, 2014,71(6):1218-1233. doi: 10.1016/j.jaad.2014.08.038.
- [45] Fonacier LS, Aquino MR. The role of contact allergy in atopic dermatitis [J]. *Immunol Allergy Clin North Am*, 2010,30(3):337-350. doi: 10.1016/j.iac.2010.06.001.
- [46] 张建中. 糖皮质激素皮肤科规范应用手册 [M]. 上海: 上海科学技术出版社, 2011.p31.
- [47] Baron SE, Cohen SN, Archer CB, et al. Guidance on the diagnosis and clinical management of atopic eczema [J]. *Clin Exp Dermatol*, 2012,37 Suppl 1:7-12. doi: 10.1111/j.1365-2230.2012.04336.x.
- [48] González-López G, Ceballos-Rodríguez RM, González-López JJ, et al. Efficacy and safety of wet wrap therapy for patients with atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis [J]. *Br J Dermatol*, 2017,177(3):688-695. doi: 10.1111/bjd.15165.
- [49] 王珊, 马琳. 湿包裹治疗 13 例儿童重度特应性皮炎临床效果观察 [J]. *中华皮肤科杂志*, 2017,50(11):832-834. doi: 10.3760/cma.j.issn.0412-4030.2017.11.013.
- [50] Pariser D. Topical corticosteroids and topical calcineurin inhibitors in the treatment of atopic dermatitis: focus on percutaneous absorption [J]. *Am J Ther*, 2009,16(3):264-273. doi: 10.1097/MJT.0b013e31818a975c.
- [51] Wollenberg A, Ehmman LM. Long term treatment concepts and proactive therapy for atopic eczema [J]. *Ann Dermatol*, 2012,24(3):253-260. doi: 10.5021/ad.2012.24.3.253.
- [52] 梁源, 刘玲玲, 王珊, 等. 0.03% 他克莫司软膏长期间歇维持治疗儿童特应性皮炎的多中心随机对照临床研究 [J]. *中华皮肤科杂志*, 2019,52(8):519-524. doi: 10.3760/cma.j.issn.0412-4030.2019.08.001.
- [53] Nghiem P, Pearson G, Langley RG. Tacrolimus and pimecrolimus: from clever prokaryotes to inhibiting calcineurin and treating atopic dermatitis [J]. *J Am Acad Dermatol*, 2002,46(2):228-241. doi: 10.1067/mjd.2002.120942.
- [54] Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I [J]. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2018,32(5):657-682. doi: 10.1111/jdv.14891.
- [55] Paller AS, Tom WL, Lebwohl MG, et al. Efficacy and safety of crisaborole ointment, a novel, nonsteroidal phosphodiesterase 4 (PDE4) inhibitor for the topical treatment of atopic dermatitis (AD) in children and adults [J]. *J Am Acad Dermatol*, 2016,75(3):494-503.e6. doi: 10.1016/j.jaad.2016.05.046.
- [56] He A, Feldman SR, Fleischer AB Jr. An assessment of the use of antihistamines in the management of atopic dermatitis [J]. *J Am Acad Dermatol*, 2018,79(1):92-96. doi: 10.1016/j.jaad.2017.12.077.
- [57] Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic

- dermatitis) in adults and children: part II [J]. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2018,32(6):850-878. doi: 10.1111/jdv.14888.
- [58] Garrido Colmenero C, Blasco Morente G, Tercedor Sánchez J. Oral Cyclosporine Weekend Therapy: A New Maintenance Therapeutic Option in Patients with Severe Atopic Dermatitis [J]. Pediatr Dermatol, 2015,32(4):551-552. doi: 10.1111/pde.12592.
- [59] Sidbury R, Davis DM, Cohen DE, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 3. Management and treatment with phototherapy and systemic agents [J]. J Am Acad Dermatol, 2014,71(2):327-349. doi: 10.1016/j.jaad.2014.03.030.
- [60] Guttman-Yassky E, Silverberg JI, Nemoto O, et al. Baricitinib in adult patients with moderate-to-severe atopic dermatitis: a phase 2 parallel, double-blind, randomized placebo-controlled multiple-dose study [J]. J Am Acad Dermatol, 2019,80(4):913-921.e9. doi: 10.1016/j.jaad.2018.01.018.
- [61] Bissonnette R, Papp KA, Poulin Y, et al. Topical tofacitinib for atopic dermatitis: a phase IIa randomized trial [J]. Br J Dermatol, 2016,175(5):902-911. doi: 10.1111/bjd.14871.
- [62] Tzaneva S, Seeber A, Schwaiger M, et al. High-dose versus medium-dose UVA1 phototherapy for patients with severe generalized atopic dermatitis [J]. J Am Acad Dermatol, 2001,45(4):503-507. doi: 10.1067/mjd.2001.114743.
- [63] Pavlis J, Yosipovitch G. Management of Itch in Atopic Dermatitis [J]. Am J Clin Dermatol, 2018,19(3):319-332. doi: 10.1007/s40257-017-0335-4.
- [64] Kaffenberger BH, Mathis J, Zirwas MJ. A retrospective descriptive study of oral azole antifungal agents in patients with patch test-negative head and neck predominant atopic dermatitis [J]. J Am Acad Dermatol, 2014,71(3):480-483. doi: 10.1016/j.jaad.2014.04.045.
- [65] Bae JM, Choi YY, Park CO, et al. Efficacy of allergen-specific immunotherapy for atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials [J]. J Allergy Clin Immunol, 2013,132(1):110-117. doi: 10.1016/j.jaci.2013.02.044.
- [66] Zhong H, Deng X, Song Z, et al. Immunological changes after ASIT in AD allergen-specific immunotherapy and their potential correlation with clinical response in patients with atopic dermatitis sensitized to house dust mite [J]. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2015,29(7):1318-1324. doi: 10.1111/jdv.12813.

(收稿日期:2019-10-16)  
(本文编辑:颜艳)

·读者·作者·编者·

## 中华医学会系列杂志论文作者署名规范

为尊重作者的署名权,弘扬科学道德和学术诚信精神,中华医学会系列杂志论文作者署名应遵守以下规范。

### 一、作者署名

中华医学会系列杂志论文作者姓名在题名下按序排列,排序应在投稿前由全体作者共同讨论确定,投稿后不应再作改动,确需改动时必须出示单位证明以及所有作者亲笔签名的署名无异议书面证明。

作者应同时具备以下四项条件:①参与论文选题和设计,或参与资料分析与解释;②起草或修改论文中关键性理论或其他主要内容;③能按编辑部的修改意见进行核修,对学术问题进行解答,并最终同意论文发表;④除了负责本人的研究贡献外,同意对研究工作各方面的诚信问题负责。仅参与获得资金或收集资料者不能列为作者,仅对科研小组进行一般管理者也不宜列为作者。

### 二、通信作者

每篇论文均需确定一位能对该论文全面负责的通信作者,一般只列1位。通信作者应在投稿时确定,如在来稿中未特殊标明,则视第一作者为通信作者。集体署名的论文应将对该文负责的关键人物列为通信作者。规范的多中心或多学科临床随机对照研究,如主要责任者确实超过一位的,可酌情增加通信作者。无论包含几位作者,均需标注通信作者,并注明其Email地址。

### 三、同等贡献作者

不建议著录同等贡献作者,需确定论文的主要责任者。

确需著录同等贡献作者时,可在作者项后另起一行著录“前×位作者对本文有同等贡献”,英文为“×× and ×× contributed equally to the article”。英文摘要中如同等贡献者为第一作者且属不同单位,均需注册其单位,以\*、#、Δ、※等顺序标注。

同一单位同一科室作者不宜著录同等贡献。作者申请著录同等贡献时需提供全部作者的贡献声明,期刊编辑委员会进行核查,必要时可将作者贡献声明刊登在论文结尾处。

### 四、志谢

对给予实质性帮助但不符合作者条件的单位或个人可在文后给予志谢,但必须征得志谢人的书面同意。被志谢者包括:①对研究提供资助的单位和个人、合作单位;②协助完成研究工作和提供便利条件的组织和个人;③协助诊断和提出重要建议的人;④给予转载和引用权的资料、图片、文献、研究思想和设想的所有者;⑤做出贡献又不能成为作者的人,如提供技术帮助和给予财力、物力支持的人,此时应阐明其支援的性质;⑥其他。不宜将被志谢人放在作者的位置上,混淆作者和被志谢人的权利和义务。