

获得性反应性穿通性胶原病2例报道及临床与病理的联系

陈宇鹏¹, 吴月华¹, 曾招林², 李龙年^{2*}

¹赣南医科大学第一临床医学院, 江西 赣州

²赣南医科大学第一附属医院皮肤科, 江西 赣州

收稿日期: 2026年7月28日; 录用日期: 2026年8月22日; 发布日期: 2026年9月1日

摘要

获得性反应性穿通性胶原病(ARPC)为少见穿通性皮肤病, 多继发于糖尿病等系统性疾病, 易误诊。本文报道2例合并2型糖尿病的ARPC病例, 结合临床及治疗转归分析与病理的联系。患者均为中老年男性, 以顽固性瘙痒、多部位角化性丘疹伴中央角质栓为主要表现, 组织病理示表皮角化异常、真皮胶原变性及炎性细胞浸润, 确诊为ARPC。结合病史提示, 长期高血糖致周围神经病变引发瘙痒, 反复搔抓破坏皮肤屏障, 诱发胶原变性穿通排出。在控制血糖基础上, 予外用0.1%糠酸莫米松乳膏、口服抗组胺药物及屏障修复治疗1个月后, 2例患者瘙痒视觉模拟评分(VAS)均显著下降, 皮损基本消退。本研究提示临床需重视糖尿病相关ARPC的筛查与综合管理, 以减少误诊并改善预后。

关键词

获得性反应性穿通性胶原病, 2型糖尿病, 临床病理特征, 皮肤屏障, 鉴别诊断

Acquired Reactive Perforating Collagenosis: A Report of 2 Cases and the Correlation between Clinical and Pathological Features

Yupeng Chen¹, Yuehua Wu¹, Zhaolin Zeng², Longnian Li^{2*}

¹The First Clinical Medical College, Gannan Medical University, Ganzhou Jiangxi

²Department of Dermatology, The First Affiliated Hospital of Gannan Medical University, Ganzhou Jiangxi

Received: July 28, 2026; accepted: August 22, 2026; published: September 1, 2026

*通讯作者。

文章引用: 陈宇鹏, 吴月华, 曾招林, 李龙年. 获得性反应性穿通性胶原病 2 例报道及临床与病理的联系[J]. 临床医学进展, 2026, 16(9): 198-203. DOI: 10.12677/acm.2026.1693037

Abstract

Acquired reactive perforating collagenosis (ARPC) is a rare perforating dermatosis frequently secondary to systemic diseases such as diabetes mellitus, with a high risk of misdiagnosis. This study reports two cases of ARPC complicated with type 2 diabetes mellitus, analyzing the correlation between clinical manifestations, therapeutic outcomes, and histopathological features. Both patients were middle-aged to elderly males presenting with refractory pruritus, multiple hyperkeratotic papules with central keratotic plugs, and histopathological findings of epidermal hyperkeratosis, dermal collagen degeneration, and inflammatory cell infiltration, confirming ARPC. Clinical history indicated that chronic hyperglycemia-induced peripheral neuropathy triggered pruritus, and repeated scratching disrupted the skin barrier, leading to transepidermal elimination of degenerated collagen. With glycemic control, topical 0.1% mometasone furoate cream, oral antihistamines, and skin barrier repair therapy was administered. After one month, both patients showed significant reduction in pruritus visual analogue scale (VAS) scores and near-complete resolution of skin lesions. This study underscores the importance of screening for and implementing comprehensive management of diabetes-associated ARPC to reduce misdiagnosis and improve prognosis.

Keywords

Acquired Reactive Perforating Collagenosis, Type 2 Diabetes Mellitus, Clinicopathological Features, Skin Barrier, Differential Diagnosis

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 背景

获得性反应性穿通性胶原病(Acquired Reactive Perforating Collagenosis, ARPC)是一类少见的良性炎症性皮肤病,以真皮胶原纤维从表皮排出为核心病理特征。临床表现主要以四肢伸侧、躯干发生孤立或多发的角化性丘疹、结节,丘疹中央逐渐破溃形成凹陷,其中可见棕褐色角质栓为主要特点。该病发病率尚未有广泛的流行病学数据。同时,该病因缺乏特异性症状,在临床诊疗中极易误诊,因此对该病进行有效的鉴别诊断尤为重要。本文汇总 2 例 ARPC,对其临床及治疗反应与其病理特征的联系进行分析,旨在丰富该病的病例数据库,为临床全面认识该病、减少误诊误治提供参考,现报告如下。

2. 临床资料

2.1. 病例 1

患者男,46 岁,因反复双小腿丘疹伴瘙痒半年,加重 20 天就诊。既往有 2 型糖尿病病史 3 年,自诉血糖控制欠佳,否认慢性肾功能不全、肝脏疾病等其他系统性疾病史。查体:双下肢伸侧散在分布直径 3~8 mm 椭圆形丘疹,呈肤色或淡红色,边界清楚,丘疹中央凹陷,呈暗红色或肤色,外周绕以红晕。部分丘疹顶端可见白色角质栓,剥离后可见中央火山口状凹陷及结痂,基底红润,伴少许渗液。多数皮损表面可见抓痕(见图 1)。家族中无类似皮肤病患者。治疗前瘙痒视觉模拟评分(VAS)为 7 分。组织病理学示:表皮轻度角化过度伴角化不全,局灶表皮坏死伴大量炎症细胞浸润,真皮浅层胶原纤维变性、断裂,血管及附属器旁见散在淋巴细胞浸润(见图 2)。确诊后给予以下治疗:外用 0.1%糠酸莫米松乳膏适量,均

匀涂于皮损处，每日 2 次；口服氯雷他定片 10 mg，每日 1 次；外用尿素维 E 乳膏以修复皮肤屏障，每日 2 次。指导患者严格糖尿病饮食、规律监测血糖，在现有降糖方案基础上将空腹血糖控制在 7.0 mmol/L 以下、餐后 2 h 血糖控制在 10.0 mmol/L 以下，并强调避免搔抓。连续治疗 1 个月后随访，患者诉瘙痒症状较前明显缓解，瘙痒 VAS 评分由治疗前的 7 分降至 2 分，双下肢丘疹数量减少，部分皮损中央角质栓脱落，抓痕愈合，无新发皮损出现。



Figure 1. Cutaneous manifestations of Case 1 patient
图 1. 例 1 患者皮损表现

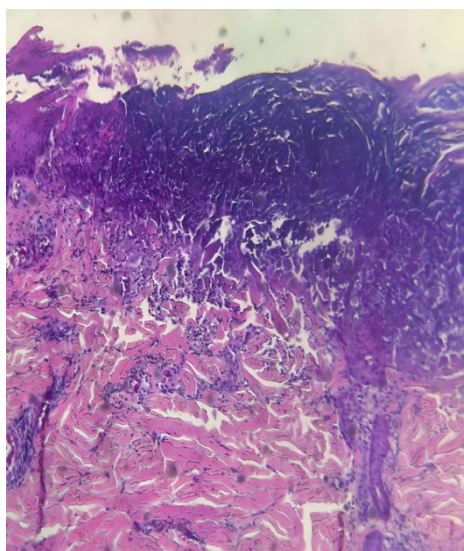


Figure 2. Histopathological manifestations of Case 1 patient
图 2. 例 1 患者组织病理表现

2.2. 病例 2

患者男，53 岁，因全身反复出现红斑、丘疹、结节伴瘙痒 6 年就诊，患者既往不规律行抗过敏治疗

后疗效欠佳。既往有 2 型糖尿病病史 5 年, 长期血糖波动较大, 否认慢性肾功能不全、肝脏疾病等系统性疾病史。查体: 全身可见散在分布的红斑、丘疹及结节, 以胸背部、腰腹部及双上肢伸侧为甚, 皮损直径范围约 5~12 mm, 皮损中心有破溃、结痂, 颜色呈暗红色或黑褐色, 丘疹周围皮肤明显红肿, 呈现紫红色晕, 边界清楚。部分丘疹、结节表面可见淡褐色薄痂。陈旧皮损消退部位遗留浅凹陷性瘢痕及色素沉着斑(见 图 3)。家族中无类似患者。治疗前瘙痒 VAS 评分为 8 分。组织病理学示: 表皮角化过度伴角化不全, 棘层稍增厚, 上皮脚下延, 局灶表皮缺损伴坏死、大量中性粒细胞聚集及脓肿形成, 真皮浅层胶原纤维变性、结构紊乱, 部分胶原呈嗜碱性变, 真皮浅层小血管扩张伴周围较多量淋巴细胞及中性粒细胞浸润。实验室检查: 免疫球蛋白 E: 119.00 U/ml; C 反应蛋白: 2.92 mg/L; 过敏原检测、抗核抗体阴性。治疗上给予外用 0.1% 糠酸莫米松乳膏适量, 每日 2 次; 口服氯雷他定片 10 mg, 每日 1 次; 外用尿素维 E 乳膏以修复皮肤屏障, 每日 2 次。在原有降糖治疗基础上, 嘱严格控制饮食、定期监测空腹及餐后血糖, 保持血糖平稳, 避免搔抓刺激。治疗 1 月后随访, 患者诉瘙痒程度较前显著减轻, VAS 评分由治疗前的 8 分降至 3 分, 部分丘疹、结节颜色变暗, 中央破溃处已结痂, 外周红晕消退, 未见明显新发皮损。



Figure 3. Cutaneous manifestations on the dorsal aspect of Case 2 patient
图 3. 例 2 患者背部皮损表现

3. 讨论

ARPC 的相关研究多以病例报告形式呈现, 目前尚无明确的流行病学发病率数据。由于该疾病的低发病率, 临床医生可能缺乏对 ARPC 的认识和诊断经验, 容易出现误诊或漏诊[1]-[3]。

目前 ARPC 尚无特效治疗方案, 治疗原则以去除诱因、控制瘙痒、促进皮损修复以及治疗基础疾病为主, 治疗方案需根据患者年龄、基础疾病以及疾病严重程度进行个性化制定[4][5]。ARPC 大多属于继发性皮肤病, 最常见的原发病为糖尿病、慢性肾功能不全等系统性疾病[6], 长期代谢紊乱可导致皮肤屏障功能受损、神经病变诱发瘙痒、胶原代谢异常, 最终启动“皮肤屏障破坏-炎症反应-胶原变性-穿通排出”的级联病理过程[6]。

本文 2 例患者均为合并 2 型糖尿病病史, 且血糖长期控制不佳的成年男性, 且家族中均无类似皮肤病病史, 提示二者继发于糖尿病的获得性病例。临床皮损均以丘疹为核心表现, 边界清晰, 部分皮损可见特征性角质栓及中央凹陷, 符合 ARPC “丘疹-角质栓-火山口样凹陷”的典型皮损演变规律。两者组织病理学均显示表皮角化过度伴角化不全, 真皮浅层存在炎症细胞浸润的共性病理改变, 与 ARPC “表

皮异常角化-胶原变性-炎症反应”的病理改变路径一致,为明确诊断提供了关键依据。结合本研究2例病例的临床与病理特征,可进一步深化对ARPC发病机制的认知[7][8]。

表皮屏障功能缺陷是胶原纤维穿通的前提条件。本研究中2例患者的病理均显示表皮角化过度伴角化不全,提示表皮屏障功能存在缺陷。真皮胶原经过变性后,通过破损的表皮排出体外。病例1以瘙痒引发的搔抓作为机械性刺激,使表皮完整性遭受破坏,同时诱发真皮浅层胶原纤维变性断裂;病例2病程长达6年,长期炎症刺激下导致棘层增厚、表皮突延长、表皮结构紊乱从而进一步加重屏障损伤。表皮屏障的受损为变性胶原的穿通提供了“通道”[7][9][10]。

ARPC多为继发性皮肤病,其中2型糖尿病是最为常见的原发病因之一[6][11]。本研究2例患者均合并2型糖尿病,提示糖尿病可能是导致表皮屏障功能受损并进一步诱发ARPC的核心原发病因。长期高糖状态不仅可诱导周围神经病变导致顽固性瘙痒,还可能通过非酶糖基化反应产生大量晚期糖基化终末产物(AGEs)[12][13]。AGEs在真皮层的积聚会与胶原蛋白发生交联,改变胶原纤维的结构与弹性,使其更易发生变性断裂[13]。在此基础上,持续的机械性搔抓进一步破坏皮肤微屏障,激活局部炎症免疫反应,最终促使变性胶原经表皮穿通排出,形成典型的ARPC皮损[7]。本研究中病例1多数皮损表面可见抓痕,病例2因长期剧烈瘙痒促使患者反复搔抓,导致皮损破溃、结痂并遗留瘢痕,均提示机械性搔抓不仅破坏表皮屏障,还会加重局部炎症反应,促进胶原变性,最终形成“瘙痒-搔抓-皮肤损伤-症状加重”的恶性循环[7]。

病例1病理仅见散在淋巴细胞浸润,炎症程度温和,其临床表现为局限型丘疹,无脓肿、结节等严重继发改变,提示慢性轻度炎症可能仅诱发局部胶原变性,病情进展相对平缓。病例2病理可见中性粒细胞大量聚集并形成脓肿,且实验室检查提示免疫球蛋白E升高,提示其存在急性炎症反应与免疫反应叠加的状态,且循环系统的高IgE状态可能介导过敏反应,诱发反复搔抓,进一步破坏表皮屏障,两者加速了胶原纤维的变性坏死,同时刺激皮损不断新发、融合,最终形成泛发型皮损及破溃、结痂。病例1中以淋巴细胞浸润为主,这通常与慢性炎症和适应性免疫反应相关。而病例2中大量中性粒细胞聚集并形成脓肿,则表明存在急性炎症和固有免疫系统的激活。中性粒细胞在许多炎症性皮肤病中发挥关键作用,其释放的酶(如弹性蛋白酶、胶原酶)和活性氧可以导致组织损伤和胶原降解[14]。因此,这两例患者在炎症细胞浸润类型及皮损严重程度上的差异,可能提示了ARPC在胶原变性途径及免疫病理机制上存在显著的临床异质性,而非单一固定的发病模式。

2例患者家族中均无类似皮肤病病史,提示二者均为散发性病例。相较于儿童型ARPC可能存在的遗传易感性,成人散发性病例的发病更依赖于外界诱因(如炎症、搔抓)的刺激,其发病机制更偏向后天获得性损伤所诱发,而非先天性遗传缺陷所介导。

ARPC的核心病理特征为“真皮胶原纤维变性、断裂,并通过表皮缺损处穿通排出”。应与其他具有相似病理表现的疾病鉴别:1)反应性穿通性弹力纤维病:真皮弹力纤维变性、碎裂,并穿通表皮排出,胶原纤维无明显异常;通过弹力纤维特殊染色(如维多利蓝、地衣红染色)可清晰显示变性的弹力纤维[15]。2)穿通性毛囊炎:毛囊结构破坏为核心:毛囊漏斗部扩张,毛囊壁破裂,变性的毛囊内容物(包括角蛋白、毛发碎片等)穿通表皮排出,真皮内以中性粒细胞浸润为主,可形成毛囊周围脓肿[16]。3)匍行性穿通性弹力纤维病:病理表现以弹力纤维穿通表皮为特征,且皮损多呈匍行性、环状排列,好发于青少年躯干及四肢近端[17]。

综上所述,本研究报道的2例成人散发性ARPC病例,展现了该病在病理表现上的临床异质性。鉴于ARPC发病机制的复杂性,临床医生在面对此类患者时,不应仅局限于皮肤症状的处理,更应重视对糖尿病等基础疾病的综合管理。本研究旨在强调ARPC临床表现的多样性,为临床医生提供鉴别诊断思路及综合治疗的教育参考,而非旨在揭示单一的病理机制。

参考文献

- [1] Huseynova, L., Akdogan, N., Gököz, Ö. and Evans, S.E. (2020) Acquired Reactive Perforating Collagenosis in Association with Prostate Adenocarcinoma, Chronic Lymphocytic Leukemia, and Graves' Disease. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, **95**, 336-339. <https://doi.org/10.1016/j.abd.2019.09.029>
- [2] Eljazouly, M., Alj, M., Chahboun, F., Chahdi, H. and Chiheb, S. (2021) Acquired Reactive Perforating Collagenosis: A Case Report. *Cureus*, **13**, e13583. <https://doi.org/10.7759/cureus.13583>
- [3] González-Lara, L., Gómez-Bernal, S., Vázquez-López, F. and Vivanco-Allende, B. (2014) Acquired Perforating Dermatoses: A Report of 8 Cases. *Actas Dermo-Sifiliográficas (English Edition)*, **105**, e39-e43. <https://doi.org/10.1016/j.adengl.2014.05.007>
- [4] Adya, K.A. and Inamadar, A. (2024) Reactive Perforating Collagenosis: Dermoscopic Aspects and Differential Diagnosis. *BMJ Case Reports*, **17**, e259852. <https://doi.org/10.1136/bcr-2024-259852>
- [5] Hoque, S.R., Ameen, M. and Holden, C.A. (2006) Acquired Reactive Perforating Collagenosis: Four Patients with a Giant Variant Treated with Allopurinol. *British Journal of Dermatology*, **154**, 759-762. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2005.07111.x>
- [6] Satti, M., Aref, A., Raddadi, A. and Al-Ghamdi, F. (2010) Acquired Reactive Perforating Collagenosis: A Clinicopathologic Study of 15 Cases from Saudi Arabia. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, **24**, 223-227. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2009.03333.x>
- [7] Liu, J., Zhao, P., Zhang, X., Gao, J., Han, H. and Qin, J. (2024) Acquired Reactive Perforating Collagenosis Triggered by Trauma with Eosinophilia: A Case Report and Literature Review. *Frontiers in Medicine*, **11**, Article 1415545. <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1415545>
- [8] Ambalathinkal, J.J., Phiske, M.M. and Someshwar, S.J. (2022) Acquired Reactive Perforating Collagenosis, a Rare Entity at Uncommon Site. *Indian Journal of Pathology and Microbiology*, **65**, 895-897. https://doi.org/10.4103/ijpm.ijpm_333_21
- [9] Kolkhir, P., Akdis, C.A., Akdis, M., Bachert, C., Bieber, T., Canonica, G.W., et al. (2023) Type 2 Chronic Inflammatory Diseases: Targets, Therapies and Unmet Needs. *Nature Reviews Drug Discovery*, **22**, 743-767. <https://doi.org/10.1038/s41573-023-00750-1>
- [10] Chen, J., Liu, C., Yang, Y., Gong, X. and Qian, H. (2024) The Stratum Corneum Barrier: Impaired Function in Relation to Associated Lipids and Proteins. *Tissue Barriers*, **13**, e2361197. <https://doi.org/10.1080/21688370.2024.2361197>
- [11] Zhang, M., Chu, R., Shen, J., Liu, C., Wang, Y., Zhang, S., et al. (2025) Acquired Reactive Perforating Collagenosis Complicated by Diabetes Mellitus and Hypertension: A Case Report. *Case Reports in Dermatology*, **17**, 143-149. <https://doi.org/10.1159/000545693>
- [12] Bartling, S.J., Naff, J.L., Canevari, M.M. and Fink, C.M. (2019) Pruritic Rash in an Elderly Patient with Uncontrolled Diabetes Mellitus. *AACE Clinical Case Reports*, **5**, e146-e149. <https://doi.org/10.4158/accr-2018-0388>
- [13] Khalid, M., Petroianu, G. and Adem, A. (2022) Advanced Glycation End Products and Diabetes Mellitus: Mechanisms and Perspectives. *Biomolecules*, **12**, Article 542. <https://doi.org/10.3390/biom12040542>
- [14] Sacco, P., Decleva, E., Tentor, F., Menegazzi, R., Borgogna, M., Paoletti, S., et al. (2017) Butyrate-Loaded Chitosan/Hyaluronan Nanoparticles: A Suitable Tool for Sustained Inhibition of ROS Release by Activated Neutrophils. *Macromolecular Bioscience*, **17**, Article ID: 1700214. <https://doi.org/10.1002/mabi.201700214>
- [15] BK, P., Asati, D., Panwar, H. and Joshi, D. (2023) Unraveling the Enigma of Perforating Itches: A Comprehensive Report of Reactive Perforating Collagenosis in Three Patients. *Cureus*, **15**, e44531. <https://doi.org/10.7759/cureus.44531>
- [16] Arianian, Z. and Hatami, P. (2025) 68 Demographic and Histologic Study of Patients with Perforating Dermatoses: Seven-Year Retrospective Study. *American Journal of Clinical Pathology*, **164**, aqaf121.084. <https://doi.org/10.1093/ajcp/aqaf121.084>
- [17] Heckman, C., Flatley, E. and Janodia, R. (2024) A Systematic Review of the Association of Elastosis Perforans Serpiginosa and Congenital Disorders. *SKIN The Journal of Cutaneous Medicine*, **8**, 1920-1933. <https://doi.org/10.25251/skin.8.6.2>