

# 实用临床 皮肤性病学 (下)



魏姝玥等◎主编

# 实用临床皮肤性病学

(下)

魏姝玥等◎主编

# 第十四章 色素性皮肤病

## 第一节 黄褐斑

黄褐斑(chloasma)又称肝斑、妊娠斑,是由多种因素,如日晒、口服避孕药、妊娠、妇科疾病、内分泌等作用所致的一种好发于面部的对称性、色素沉着性皮肤病。

### 一、病因及诱因

本病男女均可发生,多见于女性,从青春期到绝经期均有发生,特别多开始于妊娠期第2~5个月,分娩后来月经时即渐消失,可能与体内孕激素水平增加有关;在应用口服避孕药的妇女中,随着所服剂量及时间,20%的人在服用1~20个月后可发生,此由于雌激素刺激黑素细胞分泌黑素体,孕激素促使黑素体的转运和扩散;本病也可见于月经不调、痛经、慢性盆腔炎、慢性肝功能不全、慢性肾上腺皮质功能不全、慢性乙醇中毒、结核病、癌症等患者,可能与卵巢、垂体、甲状腺等内分泌因素有关;长期服用冬眠灵、苯妥英钠亦可诱发本病;此外日光、热刺激、化妆品、外用药也可为促发因素。

### 二、临床表现

常见于中青年女性,皮损多对称分布于面部,尤以颧部、鼻、上唇、眶周、前额等处多见,呈淡褐色或淡黑色斑,形状不规则,大小不定,边缘清晰。皮损冬轻夏重,一般无自觉症状及全身不适,病程呈慢性经过。

### 三、实验室检查

皮肤组织病理检查:显示表皮色素过度沉着,真皮嗜黑素细胞有较多色素。血管和毛囊周围可有少数淋巴细胞浸润。

### 四、诊断及鉴别诊断

根据多见于妇女,发生于面部的黄褐色斑片、无自觉症状等容易诊断。需鉴别的疾病有:①雀斑:色素斑点较小,分布散在不融合,多发生于青少年女性,有家族史,夏季明显,冬季变淡;②艾迪生病:弥漫性青黑或红褐色斑片,除面部外还见于乳晕、外生殖器等处,有全身症状如体重减轻、乏力、血压下降等;③瑞尔黑变病:好发于前额、颧部和颈侧,色素斑上常有粉状鳞屑;④盘状红斑狼疮:皮损为红斑,有萎缩及鳞屑。

### 五、治疗

#### (一)一般治疗

1. 积极寻找病因,做相应处理。
2. 对光照射影响较明显的患者,外出时可应用太阳伞或太阳帽及外涂遮光剂(如防晒霜、5%二氧化钛霜等)。

3. 避免色斑加重,应合理选用化妆品,勿使用易过敏及有毒不良反应的化妆品。

4. 维生素类 维生素 C 有减少色素生成的作用,维生素 E 可减少色素沉着,故可食用含较多维生素 C 和维生素 E 的食品。含维生素 C 较多的蔬菜和水果有白萝卜、冬瓜、西红柿、白菜、苹果、柠檬等;含维生素 E 的食物有花生、莴苣、瘦肉、豆芽菜等。少吃酱油、虾、咖啡、酒等饮食。

## (二)局部治疗

1. 3%氢醌霜 氢醌可抑制黑素小体形成并促使其分解,导致黑素细胞破坏,具有较好的脱色作用。但有轻度刺激性,外用浓度不宜超过 5%。常用 3%氢醌霜,每日 2 次,外涂皮损局部。

2. 壬二酸 比氢醌刺激性小,为一种新的退色剂,其性质较稳定,作用机制可能是减少功能性(如抑制酪氨酸酶的可逆性)黑素细胞的数量和减少黑素小体向角质形成细胞转运的数量。常用 20%壬二酸霜,每日 1~2 次,外涂皮损局部,初期应用可有轻度皮肤刺激和皮肤干燥不适感。

3. SOD 复合酶乳剂 SOD 为超氧化物歧化酶,通过抑制和清除自由基可减少黑素合成。每日 2 次,外涂皮肤色素沉着皮损处,连用 10 周,有明显效果。报道有效率可达 88.8%~91.4%。

4. 维 A 酸 近年实验证明维 A 酸可抑制体外培养黑素瘤细胞的酪氨酸酶诱导作用,其减轻色素的作用机制尚不清楚。临床上常用 0.1%维 A 酸霜外涂色素处,每日 1~2 次,连用 24 周,可有明显改善。但应注意维 A 酸亦有引起光敏及色素沉着的不良反应。

5. 曲酸霜 为一种黑素抑制剂,治疗黄褐斑有较好效果,每日外涂 1~2 次皮损局部。

6. 3%过氧化氢溶液 有脱色素作用,外涂皮损局部每日 2 次。

7. 倒膜 本疗法通过使用药物制成乳剂或凝胶剂(如氢醌)使药物充分渗透吸收,提高局部药物浓度,达到治疗效果。每日倒膜 1 次,术后每晚薄涂 1 次倒膜药物。

8. 剥脱疗法 剥脱疗法的原理,是采用化学药物或物理疗法使表皮不同程度坏死结痂脱落以达到剥脱作用,包括化学剥脱和物理剥脱。化学剥脱多采用 35%三氯乙酸,为抑制炎症后色素沉着。用 4%氢醌水溶液、1%醋酸氢化可的松或 0.05%维 A 酸霜外擦,用至皮肤恢复正常为止,物理剥脱可采用液氮冷冻疗法,使表皮坏死后剥脱;或采用磨削术将表皮磨去一层,待创面愈合后应使用遮光防晒剂可提高疗效,也可采用 Q-开关红宝石激光治疗。但上述疗法必须认真操作,掌握深浅度,防止瘢痕形成及色素沉着和脱失。

## (三)全身治疗

1. 维生素类 应用大剂量维生素 C 静脉滴注或口服,有改善血管通透性,增强抵抗力的作用。维生素 C 静脉滴注每次 3.0g,每日 1 次;口服 0.3~0.6g/d。维生素 E 口服每次 0.1g,每日 3 次,有抗氧化、维持毛细血管通透性、改善周围循环等作用。

2. 谷胱甘肽 有抑制酪氨酸活性作用,应用谷胱甘肽 400mg,静脉注射,每周 2 次。

3. 中药治疗 根据辨证施治,宜滋阴补肾,调和气血、活血化瘀为准则,常用六味地黄丸、逍遥丸或桃红四物汤加减。

(房武宁)

## 第二节 雀斑

雀斑(freckles)是一种好发于女性面部的常染色体显性遗传性色素沉着性皮肤病,又称夏日斑。

### 一、病因

系常染色体显性遗传,日晒可加重本病。

### 二、临床表现

多见于女性,常在4~5岁时开始出现皮损,随着年龄增大而数目逐渐增多,颜色加深,至青春期达最高峰,老年后逐渐减退。好发于面部,以鼻梁、颧部、颊部多见,也见于颈、手背、胸、背部及前臂伸侧等处。皮疹为针头至米粒大小的圆形或椭圆形黄褐色或棕褐色斑点,表面光滑,数目不等,互不融合,多密集或散在对称分布,无自觉症状。日晒后皮疹数目增多,颜色加深。冬季皮疹淡而少。

### 三、诊断

根据发病年龄、好发部位、皮损特征、与季节的关系不难诊断。

### 四、预防及治疗

#### (一)预防

减少日晒,夏季外出需外搽遮光剂,如5%二氧化钛霜、5%对氨基苯甲酸软膏或5%奎宁软膏。

#### (二)局部治疗

外用脱色剂,如3%~10%过氧化氢溶液,5%~10%氧化氨基汞软膏,5%氢醌与0.1%地塞米松、0.1%维A酸配成的乳剂等。局部腐蚀及破坏性疗法如苯酚或30%~50%三氯醋酸溶液点涂局部,但应严格掌握浓度、范围及深度,以防形成瘢痕及色素沉着。

#### (三)其他疗法

液氮冷冻可使雀斑剥脱,需防止过深或继发感染。严重病例可用皮肤磨削术。

(房武宁)

## 第三节 咖啡斑

咖啡斑(café-au-lait macules)为边缘清楚的牛奶咖啡色色素沉着。好发于躯干和四肢,不会消失,也不会恶变。

### 一、临床表现

咖啡斑多发于幼儿,为淡褐色圆形或卵圆形色素斑,边缘清楚,表面光滑,大小不一(图2

—14—1,图 2—14—2)。皮疹随年龄的增长可变大或增多,几乎所有神经纤维瘤均发生咖啡斑且多见于神经纤维瘤发生之前,但亦见咖啡色样斑发生于正常人。通常大于 1.5cm 直径的咖啡斑多于 6 个以上,则为神经纤维瘤病的指征。

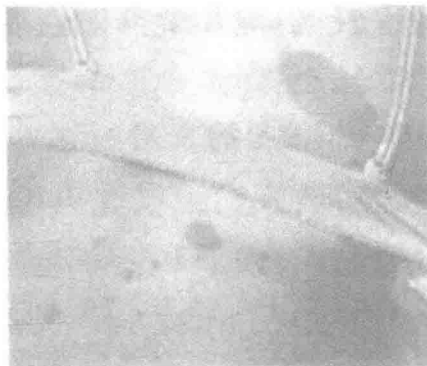


图 2—14—1 咖啡斑

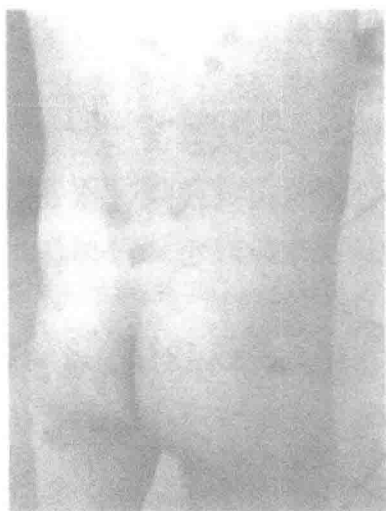


图 2—14—2 咖啡斑

## 二、组织病理

表皮基底层黑素细胞数目及黑素增多。

## 三、鉴别诊断

应与雀斑及单纯雀斑样痣相鉴别。雀斑很少有较大皮疹,病理切片基底层色素细胞不增加;单纯雀斑样痣多为单侧,病理切片示表皮突延长。

## 四、治疗

一般不需要治疗,必要时可用染料脉冲激光治疗。

(房武宁)

## 第四节 白癜风

白癜风(leucoderma)是一种常见的色素脱失性皮肤病,表现为局限性或泛发性色素完全脱失。本病发病率为0.5%~1%,有色人种的发病率高于白色人种;男女发病无显著差异;任何年龄皆可发生,有报道最早生后1天即发病,约50%患者在20岁以前发病。为一种后天性获得性色素缺乏症。

### 一、病因

病因尚不完全清楚。有关的可能致病因素包括遗传因素、免疫功能异常、神经精神和内分泌因素、代谢功能紊乱等,导致黑素细胞破坏或酶系统抑制、黑素体生成障碍,产生色素脱失。

### 二、发病机制

白癜风的发病机制尚不明确,一般认为是具有遗传素质的个体在多种内外影响因子刺激下发生免疫功能、神经精神、内分泌及代谢功能等各方面的紊乱,导致体内色素相关酶系统抑制,使黑素生成障碍或直接破坏黑素细胞,最终使皮肤色素脱失。许多研究结果显示表皮黑素单位的氧化还原状态受损是导致非节段性白癜风免疫反应的原发性缺陷,而节段性白癜风可能是由于镶嵌式发育素质导致黑素细胞脱失引起。

#### (一)遗传因素

白癜风具有家族聚集性,患者亲属患病率国外报道为18.75%~40%,国内为3%~12%之间,高于一般人群,且差异有显著性,提示遗传因素在白癜风发病中发挥一定作用。分离分析显示它不符合常染色体遗传和性联遗传模式,而更接近多基因遗传模式,即几个基因同时改变而致病或增加了疾病的易感性(如与黑素细胞早熟死亡相关的基因等),但其易感基因至今尚未发现。最新研究表明染色体2p16上可能存在白癜风易感基因,该基因3'端与hMSH6 mRNA的3'端有互补性,可形成RNA-RNA杂交体并干扰G/T错配的修复功能。HLA研究也支持遗传因素在白癜风发病中的作用,荷兰人群研究表明HLADRB4\*0101和DQB1\*0303等位基因与白癜风相关,而HLADRB1\*0702、DQB1\*0201和DPB1\*1601等位基因可能与斯洛伐克人群白癜风相关。

#### (二)氧化还原功能受损

白癜风患者的黑素细胞对氧化性损伤敏感,导致黑素细胞早期死亡,可能与酪氨酸酶相关蛋白-1(TRP-1)的合成和加工过程异常有关,后者不仅参与黑素的生物合成,而且在防止早熟的黑素细胞死亡中有一定的作用。白癜风患者黑素细胞与钙连接素有异常的蛋白间相互作用,提示新生的TRP-1多肽的折叠和成熟异常;Northern blot分析显示TRP-1 mRNA表达减少,但用限制性内切酶异源双链分析TRP-1的羧基端的突变未发现异常。白癜风患者的苯丙氨酸羟化酶活性下调,表皮L-苯丙氨酸水平增高,导致表皮H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>累积,使四氢生物蝶呤再循环平衡受损,同时可激活树枝状细胞并使T细胞增殖。

#### (三)免疫机制

其依据有:①组织学及免疫细胞化学研究显示白癜风表皮黑素细胞消失,活动性白斑边

缘的真皮内有淋巴细胞浸润;②患者血清中存在抗黑素细胞自身抗体,其滴度与病变程度成正比;③将活动性患者血液中提取的 IgG 加入培养基中,能引起补体介导的黑素细胞破坏;④将正常人皮肤移植到裸鼠,注射白癜风患者血清 IgG 可使移植的皮肤出现白斑;⑤白癜风患者可合并其他自身免疫性疾病,部分患者血清中可测到抗甲状腺球蛋白、抗平滑肌、抗胃壁细胞等器官特异性抗体。这些发现均表明白癜风为一与自身免疫密切相关的疾病。

在活动期白癜风,朗格汉斯细胞大量摄取黑素细胞抗原,导致机体自身抗体和特异性细胞毒 T 细胞,使皮损不断扩大。皮损边缘的黑素细胞表达 MHC II 抗原,而且 ICAM-1 的表达也增加,IgG 抗黑素细胞抗体可刺激黑素细胞表达 HLA-DR、ICAM-1 和释放 IL-8, MHC II 抗原在黑素细胞上表达可使其具有抗原递呈细胞(APC)的功能,向 CD4<sup>+</sup> 细胞递呈抗原引起免疫反应,而 ICAM-1 是白细胞和实质细胞相互作用中的重要黏合分子,在免疫和炎症反应中起重要作用,免疫反应的结果使黑素细胞不断被破坏。

#### (四)褪黑激素学说

不同浓度褪黑激素具有不同作用,低浓度可抑制细胞生长,对黑素合成无作用,而高浓度时抑制黑素合成,但对细胞生长无作用,这一作用是特异性的,因为相应浓度的直接前体和褪黑激素降解产物对细胞的增殖或黑素合成均无作用。褪黑激素对细胞增殖和黑素合成的不平行作用显示其可以通过不同机制调节黑素细胞增殖和黑素合成这两个过程,如调节机制失调则可能致病。

#### (五)表皮角质形成细胞分泌的细胞因子失衡

虽然黑素细胞是疾病的受损靶细胞,但角质形成细胞作为黑素细胞抗氧化分子的提供者在黑素合成中共同起作用,角质形成细胞 ET-1, BFGF 等表达的改变可影响控制黑素细胞生长的细胞因子发生改变,从而影响黑素细胞生长。

### 三、临床表现

白癜风在任何年龄均可发病,多见于青壮年。任何部位皮肤均可发生,但好发于易受光照及摩擦损伤部位,如颜面部、颈部、躯干部和四肢等口唇、阴唇、龟头及包皮内侧黏膜亦可累及;皮损对称分布,亦可沿神经呈节段性分布。皮损为局限性色素完全脱失斑,乳白色,大小及形态不一,指甲至钱币大小,可呈圆形、椭圆形或不规则形,白斑处毛发也可变白,进展期脱色斑向正常皮肤移行,发展较快,并有同形反应,即压力、摩擦、外伤后可形成继发白癜风;少数病例白斑相互融合成大片,泛发全身如地图状,另有少数患者的皮损毛孔周围出现岛状色素区,稳定期白斑停止发展,境界清楚,边缘有色素沉着环。病程慢性迁延,可持续终身,亦有自行缓解的病例;其病程一般可分为进展期、静止期和退行期。

根据皮损范围和分布可将本病分为三型。

#### (一)局限型

一个或数个白斑局限于一个部位,又可分为:①节段型:白斑按皮节分布;②黏膜型:白斑仅累及黏膜。

#### (二)泛发型

最常见,许多白斑广泛分布于体表;①寻常型:白斑散在分布于体表;②面肢端型:白斑分布于面和肢体远端;③混合型:上述几型不同组合而成,如面肢端型+节段型等。

#### (三)全身型



全身皮肤完全或几乎全部脱色,亦有毛发变白。

#### 四、组织病理

基底层黑素细胞减少或消失,表皮黑素颗粒缺乏,多巴染色阴性;真皮浅层可见不同程度的单核细胞浸润,而白斑边缘部表皮基底层及基底层上角质形成细胞内可出现空泡变性及基底层灶状液化变性,界面消失,真皮乳头可出现水肿和小水疱,真皮浅层单核细胞浸润;白斑边缘部朗格汉斯细胞密度增高,并有胞突减少或消失等形态学改变。免疫病理方面的资料较少,仅个别学者用直接免疫荧光法发现部分患者基底膜带(BMZ)IgG或C<sub>3</sub>沉积以及角质形成细胞内有IgG或C<sub>3</sub>沉积。

电镜观察可发现:①黑素细胞:白斑处缺乏,白斑边缘部黑素细胞胞质中出现空泡,核固缩,粗面内质网高度扩张甚至破裂,附膜核糖体可部分脱落,扩张池中含絮状物,线粒体萎缩或肿胀,黑素小体明显减少,Ⅲ、Ⅳ级更少,可有黑素小体聚集,内部呈细颗粒状,而且黑素沉积不均匀,溶酶体内可见残留黑素颗粒。②角质形成细胞:白斑处细胞可有粗面内质网轻度扩张,线粒体结构不清,细胞内水肿;白斑边缘处细胞排列紊乱,细胞内外水肿,张力微丝紊乱,桥粒断裂、减少甚至消失。③朗格汉斯细胞:白斑处细胞有明显退化改变,核切迹加深,细胞核巨大,核周隙不均匀扩大,粗面内质网增多、扩张,线粒体肿胀,胞内空泡增多,特征性Birbeck颗粒显著减少,胞体变圆,胞突大多消失,白斑边缘部细胞变化较轻。

#### 五、诊断

1. 色素脱失性白斑,大小、形态不一,与正常皮肤之间的边界清楚,周围常有着色深的边缘。可发生于任何部位,好发于暴露和皱褶部位。
2. 白斑上的毛发可变白或无变化。
3. 可发生于任何年龄。无明显自觉症状。
4. 组织病理示表皮黑素细胞及黑素颗粒明显减少,基底层几乎完全缺乏多巴染色阳性的黑素细胞。

#### 六、鉴别诊断

##### (一)贫血感

先天性淡色斑,多在出生时即有,由于淡色斑处毛细血管较正常少,摩擦患部时周围皮肤充血而白斑处不能明显发红,由此可与白癜风区别。

##### (二)无色素痣

出生时或出生后不久发病,损害往往沿神经节段分布,表现为局限性或泛发性淡色斑,境界模糊,边缘多呈锯齿状,周围无色素增加晕,感觉正常,持续终生不变。

##### (三)花斑癣

多发于胸背的色素减退性白斑,其上可见细薄鳞屑,真菌镜检可见短粗的菌丝和孢子。

##### (四)外阴白色病变

外阴局部皮肤、黏膜粗糙增厚、或萎缩性白斑,周围无着色深的边缘。

##### (五)单纯糠疹

通常发生在儿童或青少年面部的鳞屑性浅色斑,任何季节均可发病,但皮损以冬、春季较

为明显。

#### (六)硬化萎缩性苔藓

病因未明的少见病,表现为多数境界清楚的白色萎缩性丘疹,晚期真皮上层胶原硬化,皮损因之发硬,可伴有女阴及肛周皮肤萎缩。

#### (七)无色素性色素失禁症

从躯干到四肢泼水样色素减退斑,单侧性分布,患处发汗功能减退,毛细血管张力减退,往往继发水疱性皮损,病变部可凹陷性萎缩或隆起。

### 七、治疗

由于病因不明,目前的治疗均为对症治疗。主要采用各种方法控制病情进展使之稳定,然后使皮损区色素恢复,达到形态和功能上的修复。传统方法有饮食疗法、心理治疗、局部糖皮质激素、PUVA 疗法、中草药、外科表皮移植或伪装、脱色等,目前较新的治疗方法有 308nm 准分子激光、308nm 单频准分子光(MEL)、狭波 UVB(311nm)疗法、局部糖皮质激素霜或钙调神经磷酸酶抑制剂与 UVA 联合治疗、自体黑素细胞移植等方法。

#### (一)准分子激光(308nm)疗法

每周治疗 1~3 次,起始剂量根据最小红斑量,一般为  $150\sim 300\text{mJ}/\text{cm}^2$ ,连续治疗 2~6 个月。靶向性治疗使正常皮肤不受影响,患者依从性好。

#### (二)单频准分子光(MEL 308nm)

每周治疗 1~3 次,起始剂量为  $250\sim 400\text{mJ}/\text{cm}^2$ ,以后每次治疗增加  $50\text{mJ}/\text{cm}^2$ ,最大剂量可至  $4500\text{mJ}/\text{cm}^2$ ,光源距照射部位 15cm,不良反应为红斑和小水疱。

#### (三)狭波 UVB(311nm)疗法

每周 3 次,起始剂量为  $280\text{J}/\text{cm}^2$ ,以后每次治疗可逐渐递增剂量,一般每次增加 15%;不良反应为轻微的红斑和瘙痒,患者可以耐受。

#### (四)UVA 与局部糖皮质激素霜或钙调神经磷酸酶抑制剂联合治疗

UVA 或日光照射可增加黑素细胞密度以及酪氨酸酶活性,使黑素合成增加;同时局部外用糖皮质激素钙调神经磷酸酶抑制剂每日 1~2 次,3 个月内未见色素再生可调整治疗方案。

#### (五)自体黑素细胞移植治疗

可成功治疗节段性白癜风,而对非节段性白癜风来说,移植的黑素细胞可能会再脱失,特别是受压部和易受外伤处。

#### (六)仿过氧化氢酶霜

白癜风患者皮损区的过氧化氢酶缺乏,仿过氧化氢酶霜可清除皮损区的过氧化物,抑制色素的进一步脱失,其主要成分为氯化钙、氯化镁、碳酸氢钠和蒸馏水;每天外用两次,通常在 2~4 个月内病情活动受到控制,皮损不再扩大;应避光并减少空气接触,一般可稳定 4~6 周。

#### (七)脱色

对泛发性白癜风患者,残余的色素可通过褪色剂(如氢醌)去除,也可应用调 Q 红宝石激光加上局部外用 4-甲氧苯酚去除残留色素。

#### (八)美容遮盖

美容遮盖霜可给患者带来自信,通常可维持 8 小时,但最大的问题是要与肤色匹配。

## 八、卫生宣教

避免滥用外涂药物,以防损伤肌肤,尤其是颜面部,更须慎重;适当进行日光浴,有助于本病的恢复,暑天不宜暴晒;忌服维生素 C 及含维生素 C 的药物;保持心情舒畅,劳逸结合,积极配合治疗,愈后巩固一段时期治疗有助于防止复发。

## 九、预后与转归

本病的治疗是困难的,一般疗法的疗程都较长,而且疗效特别是痊愈率都不高。病损面积小,病期短者较易处理。有时色素恢复后,停药后还可能复发。

(房武宁)

# 第五节 黑变病

职业性黑变病是一组表现为皮肤色素沉着的色素代谢障碍性皮肤病,可以是职业性的,也可以是非职业性的。职业性黑变病是指在劳动或作业环境中存在的致病因素引起的皮肤黑变病,约占职业性皮肤病的 2%~5%,散发于各行业中。

### 一、病因

职业性黑变病有明显的外因,与发病有关的外源性致病物主要有三大类:煤焦油、石油及其分馏产品;橡胶防老剂及橡胶制品;某些颜料、染料及其中间体。这些因素所致的病例约占全部病例的 90%左右。此外,本病的发生与个体的内在因素也有明显关系。一般认为内分泌紊乱和神经精神因素可能是本病发生的诱因,总之皮肤黑变病的发病机制尚不完全清楚,但从临床资料可以看出,本病是多因素的,是由复杂的内因和(或)外因引起的,不同的患者可由不同的外因或内因导致色素代谢障碍而发病。

### 二、临床表现

其特点为色素沉着出现前或初期,常有不同程度的阵发性红斑或瘙痒,色素沉着较明显时,上述症状减轻或消失。色沉多见于面颈等暴露部位,亦可发生在躯干、四肢或呈全身性分布。皮损形态多呈网状或斑(点)状,有的可融合成弥漫性斑片,界限不清楚。颜色呈深浅不一的灰黑色、褐黑色、紫黑色等。在色沉部位表面往往有污秽的外观。矿物油引起的皮肤黑变病,前臂多伴有毛孔角化现象。脱离接触后色沉消退较慢,恢复接触仍可复发。

### 三、诊断和鉴别诊断

诊断职业性黑变病,首先要排除非职业性因素引起的皮肤黑变病,这主要靠职业接触史,另外必须与光毒性皮炎继发的色素沉着加以区别,后者发生在光毒性皮炎的暴露部位,有明显的界限,呈弥漫性的色素沉着,停止接触致病物和避光照后色素消退较快。

### 四、治疗

1. 确诊后调换工种,避免继续接触致病物。一般情况下在脱离接触后,病情可逐渐好转,

但色素沉着消退较慢。

2. 维生素 C 有抑制黑色素形成的作用,可以采用口服或注射,方法:维生素 C 5g 加入 10% 葡萄糖液 500mL 中静脉滴注效果较好。每日一次,连用 3 周,接着服中药六味地黄丸一周,共 4 周为 1 个疗程,可连续治疗 3~4 个疗程。

3. 青霉素、巯乙胺等巯基络合剂也常用于黑变病的治疗,但疗效不如维生素 C。

4. 局部涂药常用的有 3% 氢醌霜,但往往收效不明显。

(房武宁)

## 第六节 太田痣

太田痣(nevus of ota)亦称眼上唇部褐青色斑痣(nevus fusco caeruleus ophthalmomaxillaris)、眼真皮黑素细胞增多症、眼皮肤黑变病、眼黏膜与皮肤的黑素细胞增多症等。1939 年由太田首先描述。最常见累及单侧三叉神经第一和第二分支支配部位。

### 一、病因与发病机理

发病病因与蒙古斑相同,可能是常染色体显性遗传,为真皮黑素细胞错构瘤。但也有学者认为,其按周围神经分布的特点提示黑素细胞可能来源于局部神经组织。

### 二、临床表现

60% 的患者出生时即有皮肤损害,余者大多数在 10~20 岁内出现,偶有晚发或在妊娠时出现。主要见于亚洲人和深肤色种族人,80% 发生于女性。本病常发生于颜面一侧的上下眼睑、颧部及颞部,约 2/3 的患者同侧巩膜蓝染。双侧病变少见(5%~10%),常伴有其他部位的持久性蒙古斑。病变广泛者可波及眼睑、眼结合膜、眼内结构(虹膜、眼底、视神经)、球后组织和眶脂膜,也有累及颊、额、头皮、鼻翼及耳,上唇及颊黏膜也可受累。皮损为淡青色、深蓝色或蓝黑色斑片,大多数为单侧性,有的患者结膜、巩膜亦青蓝色,多自幼发病,皮损的颜色因日晒、劳累、月经期、妊娠而加重。有的青春期变深扩大。

太田痣可分如下四型。

1. 轻型 ①轻眼眶型:淡褐色斑,仅限于上下眼睑;②轻颧骨型:淡褐色斑,仅限于颧骨部。
2. 中型 深蓝色至紫褐色,分布于眼睑、颧骨及鼻根部。
3. 重型 深蓝色至褐色,分布于三叉神经的第一、二支支配区。
4. 双侧型约占 3%。

此外,还有多种分类方法。两侧性分布的分为:对称型(中央型、边缘型)、非对称型。根据颜色分为:褐色型、青色型。根据组织学特点分为:浅在型(黑素细胞位于真皮浅层,多呈褐色)、深在型(黑素细胞位于真皮深层,多呈青紫色)、弥漫型(黑素细胞位于真皮全层,多呈紫青色)。根据年龄分为:早发型(出生后数年内)、迟发型(青春期以后)。

太田痣可合并持久性蒙古斑,并发伊藤痣、蓝痣和血管瘤,亦有报道前房角因色素增生受阻而导致青光眼,合并神经性耳聋、眼球后退综合征,同侧先天性白内障和上肢萎缩。太田痣为良性色素沉着斑,一般不会自发消退,无自觉症状。但恶性黑素瘤亦有发生,据报道,恶变

病例中白种人发病率最高,最常见的恶变部位是脉络膜。

### 三、治疗

本病使用液氮冷冻、红宝石激光可有效去除或减轻皮损。脉冲激光治疗具有无瘢痕,无色素脱失,技术操作简便的优点。一般发病年龄越轻消退越快。

(房武宁)

## 第七节 蒙古斑

蒙古斑(mongolian spots)又称“胎记”,是发生于婴儿腰骶部的蓝灰色斑,出生即有,几年后自然消退。常见于黄种或黑种人儿童,白种人少见。

### 一、病因

蒙古斑的发生与隐性遗传和显性遗传因素有关,是真皮网状层黑素细胞产生色素增多的结果。本病是由于胚胎时黑素细胞从神经嵴到表皮移行期间。未能穿过真皮与表皮之交界,停留在真皮深部,延迟消失所致,故又称真皮黑变病(dermal melanosis)。蒙古斑特殊的灰青色或蓝色是由于黑色颗粒位于真皮较深处所致。

### 二、临床表现

在我国,患幼儿皮肤病调查中,蒙古斑发病率最高,而4岁以后的蒙古斑仍不少见。呈浅蓝灰色、蓝色或黑蓝色,圆形、椭圆形或不规则形斑,色泽一致,边界不清,无自觉症状,损害处皮肤柔软,通常肤色较黑的人,皮损色泽更黑。直径大小从数毫米至十几厘米。通常是单个的,损害也有多发广泛分布,被称为泛发性皮肤黑素细胞增生症或皮肤黑素细胞错构瘤。腰骶部及臀部是最常见的好发部位,股侧甚至肩部也有发生,极少发生于胸、腹、四肢、背和面部。蒙古斑如发生于眼睑、球结膜、巩膜时,则相同于太田痣。大多数病例在儿童期5~7岁时自发性消退,不留痕迹,偶有持续到成年或扩大。

裂唇痣(cleft lip nevus)是指唇部蒙古斑伴有腭裂。

### 三、鉴别诊断

蒙古斑与蓝痣的鉴别是后者颜色更深,为高出皮面的结节,病理见嗜黑素细胞。

### 四、治疗

直径小于1cm多年无变化的不需治疗,大于1cm者,可切除。

(房武宁)

## 第八节 伊藤痣

伊藤痣(nevus of Ito)于1954年由伊藤首先报道,为好发于肩及上臂外侧神经支配区的

色素斑,称之为肩峰三角肌褐青色痣(nevus fuscocaeruleus acromiodeltoideus)。

一、临床表现

发生于肩、上臂、后锁骨上及臂外侧神经所支配区域的褐色、青灰或蓝色斑(图 2-14-3),在斑中偶见有结节。皮损通常为单个,有时可多个,大小约 5cm 或更大,多数皮损处毛发正常、约 60%色素斑是先天的,女性多见占 80%。皮损很少消失,通常不变,很少出现恶变。

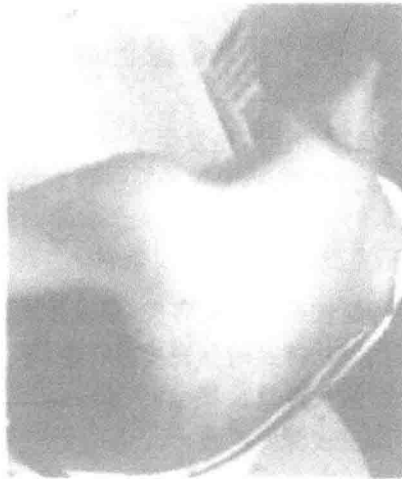


图 2-14-3 伊藤痣

二、组织病理

黑素细胞位于真皮中部,可累及真皮上部或皮下脂肪组织,数目较多,胞体伸长,呈梭形,散布于胶原束间,内含黑素量不一。黑素量少者对 Dopa 反应阳性,多者对 Dopa 反应呈弱阳性或阴性,少数损害中可见噬黑素细胞。

三、诊断和鉴别诊断

根据色素斑的颜色、分布等临床表现,可以做出诊断。需与交界痣、蒙古斑和太田痣等相鉴别。交界痣一般无毛,可稍高起,可发生恶变。病理上在表皮下部或邻近真皮处有痣细胞巢。

四、治疗

Q-开关红宝石激光治疗有显著疗效。有人用磨削与冷冻术治疗取得较好疗效。

(房武宁)

第九节 颧部褐青色痣

颧部褐青色痣(naevus fusco-caeruleus zygomaticus)主要特点为颧部对称分布的黑灰色斑点色素沉着。

## 一、病因

在胚胎发育期,黑素细胞由神经嵴向表皮移行时,由于某种原因未能通过表皮、真皮交界,停留在真皮内,从而形成病变。

## 二、临床表现

多发于女性,发病年龄多在 16~40 岁,部分患者有家族史。发病部位在面部,绝大多数在颧部,少数也可在眼睑、鼻翼部,为直径 1~5mm 的灰褐色、黑灰色或黑褐色色素沉着斑,圆形、椭圆形或不正形,境界比较清楚,数目不等,可为几个到几十个,平均 10~20 个,皮疹不凸出或凹陷皮肤表面,绝大多数双侧对称分布。眼、口腔黏膜无损害。患者一般无自觉症状。

## 三、诊断与鉴别诊断

根据临床表现可以诊断,需与下列疾病鉴别。

1. 太田痣 临床少见,大多为单侧分布,沿三叉神经眼、上颌支走行部位,发病早,大多在出生时或 1~2 岁前发生,皮损为融合性色素沉着,常合并有眼、口腔黏膜损害。

2. 雀斑 皮损为黄褐色斑点,相对较小,发病早,多在 5 岁以内发生,有明显的季节性,夏季晒后加重。

## 四、治疗

外用脱色剂以及剥脱疗法效果不显,用 694nm Q 开关脉冲红宝石激光、755nm Q 开关紫翠玉激光、1064nm Nd:YAG 激光治疗有较好疗效,但治疗周期较长,须经 2 次以上的治疗方可达到满意效果,每次治疗间隔 3 个月左右。

(房武宁)

# 第十节 色素性毛表皮痣

## 一、概述

色素性毛表皮痣(pigmented hairy epidermal nevus)又称 Becker 痣(Becker's nevus)是一种较常见的病变,多见于青年人,在儿童期出现。随年龄增长的斑状色素沉着。

## 二、临床表现

儿童时期开始出现,随着年龄增长,经日晒后逐渐明显,为一不规则的斑状色素沉着。好发于肩、前胸或肩胛骨区域,但也可发生于前臂、腕、面颈等其他部位。新发生的色斑可相互融合,可达手掌大小或更大,1~2 年后出现粗毛。边界不规则,呈地图状。有时痣不明显,需要和相对称的部位仔细比较才能查出。在皮损部位可合并其他皮内痣或表皮痣。

## 三、实验室检查

组织病理:表皮增厚,表皮突和真皮乳头可延长,轻微角化过度,基层和棘细胞层色素沉

着增加,但黑素细胞数目正常。

#### 四、诊断及鉴别诊断

据儿童期出现、随年龄增长、日晒后明显、出现2年后痣上出现粗毛,结合组织病理检查不难诊断,易与其他色素沉着鉴别。

#### 五、治疗

无需处置。

(房武宁)

## 第十一节 色痣

色痣(pigmented nevus)来源于神经嵴前体细胞,其移行到表皮过程中偶然异常聚集而成。为含有痣细胞的一种良性肿瘤,能产生黑色素。

### 一、临床表现

色痣多发生在儿童期或青春期,表现小斑点、斑疹、丘疹、乳头瘤状、结节状等,褐色和黑色。根据痣细胞在皮肤内的位置不同,分为皮内痣、交界痣和混合痣等几种。

1. 皮内痣 皮内痣在成年人较多见,常发生在头颈部,皮疹颜色深浅不一。成半球形隆起于皮面,或呈乳头瘤状,有蒂,直径多小于1cm。组织学上痣细胞巢位于真皮内。

2. 交界痣 交界痣一般光滑或稍隆起皮面,直径多小于0.8cm;发生于掌、跖和生殖器部位者有恶变的可能。痣细胞巢位于表皮下部接近真皮处。

色素痣有恶变倾向,尤其是交界痣被认为是恶性黑素瘤的来源。排除恶变的一般原则如下。

(1)色素痣一般出现在出生到20~30岁以前,年纪较大时发生新的色素损害,则应引起怀疑。

(2)色素痣变黑不是恶变的绝对指征,在性成熟及妊娠时,新有的色痣可变黑并有增大趋势,但任何单个痣比其他痣变得更黑或更大时,则应引起怀疑。

(3)30岁以后多数色素痣可能逐渐消失(面部例外),如不消失则应注意观察。

(4)位于易受摩擦部位(如面部)的色素痣易受外伤或反复发生感染时应建议去除,但目前尚无证据表明外伤能使良性痣细胞痣转变为恶性黑素瘤。

(5)自然出血、溃疡、周围发生卫星状损害或所属淋巴结增大等是色素痣真正恶变的征象。

3. 混合痣 外观与交界痣类似,可更加高出皮面。多见于儿童和少年。痣细胞巢位于表皮下部并呈索状伸向真皮。

### 二、鉴别诊断

1. 雀斑 面部、手背、颈及肩部暴露部位针尖至米粒大淡褐色或黄褐色斑疹,呈对称分布。自5岁左右发病,女性多于男性。组织病理可见表皮基底层色素增多,但黑素细胞数目



并不增加。

2. 雀斑样痣 散在分布的棕色至黑素的针尖至粟粒大小的斑疹,不限于曝光部位,组织病理示基底层内色素细胞增多,基底细胞内黑素增加。

### 三、治疗

1. 色痣发生恶变的可能性不大,一般无须治疗。
2. 可以采用 CO<sub>2</sub> 激光治疗或手术治疗。
3. 调 Q 开关紫翠宝石激光治疗。
4. 怀疑恶变的色痣应手术切除并进行病理检查。

(房武宁)

## 第十二节 炎症后色素沉着

炎症后色素沉着(post-inflammatory hyperpigmentation)为继皮肤急性或慢性炎症后出现的皮肤色素沉着。

### 一、病因

许多炎症性皮肤病可引起皮肤炎症后色素沉着,这些疾病包括扁平苔藓、红斑狼疮、固定型药疹、带状疱疹、玫瑰糠疹、疱疹样皮炎、角层下脓疱病、虫咬皮炎、二期梅毒、肥大细胞病、脓皮病、脂肪黑变性网状细胞增多、火激红斑等。其发病机制可能是由于炎症反应使皮肤中硫氢基还原或部分去除。由于硫氢基减少,使酪氨酸酶活性增高而引起皮肤色素沉着。色素沉着的程度与炎症的程度无关,而是取决于皮肤病的特征。

炎症后色素沉着也亦继发于各种物理刺激(外伤、热、放射)、化学刺激(药物、原发性刺激物、光敏物、变应性感染)。

### 二、临床表现

临床表现为浅褐色、紫褐色到深黑色的色素沉着斑,局限于皮肤炎症区,常在红斑消退后出现,经数月才能消失。日晒或再次发生炎症,色素可加深。有时持续数年不退,在肤色深的人,消退更慢,一般无自觉症状。

临床上根据色素沉着的分布类型,可追溯原发性皮肤病,如带状疱疹、丘疹性荨麻疹、扁平苔藓、疱疹样皮炎等。火激红斑于长期暴露于火光和热后出现网状毛细血管扩张,继之出现网状色素沉着。外伤后色素沉着易见于肤色深的人种。患某些苔藓样药疹后,色素沉着很明显,呈现特征性的脂肪黑变性网状细胞增多症(lipomelanotic reticulosis)。

### 三、诊断

根据原先有炎性皮肤病史或皮肤炎症性刺激史,而后出现色素沉着,容易诊断,但有些患者皮肤炎症或刺激很轻微,未受到注意,此时常不易追溯到原因。