

皮肤病学

DERMATOLOGY

(简装版)

第2版·第2卷



原著主编

Jean L Bolognia

Joseph L Jorizzo

Ronald P Rapini

主 译

朱学骏 王宝玺

孙建方 项蕾红



北京大学医学出版社

第2卷

DERMATOLOGY

皮肤病学 (简装版)

(第2版)

主 编 Jean L Bolognia Joseph L Jorizzo Ronald P Rapini

主 译 朱学骏 王宝玺 孙建方 项蕾红

副主译 李 明 陆前进 王 刚 李 航

北京大学医学出版社
Peking University Medical Press

图书在版编目 (CIP) 数据

皮肤病学: 第2版 / (美) 博洛格尼 (Bologna, J. L.), (美) 乔伊佐 (Jorizzo, J. L.), (美) 拉皮尼 (Rapini, R. P.) 原著; 朱学骏等译. — 北京: 北京大学医学出版社, 2014.8

书名原文: Dermatology

ISBN 978-7-5659-0902-3

I. ①皮… II. ①博… ②乔… ③拉… ④朱… III. ①皮肤病学 IV. ①R75

中国版本图书馆CIP数据核字(2014)第161214号

北京市版权局著作权合同登记号: 图字: 01-2010-6081

Dermatology, 2nd Edition

Jean L. Bologna MD, Joseph L. Jorizzo MD, Ronald P Rapini MD, Julie V Schaffer MD

ISBN-13: 978-1-4160-2999-1

ISBN-10: 1-4160-2999-0

© 2008, Elsevier Limited. All rights reserved.

© William Coleman III retains copyright of his original figures in chapter 156.

© Gabriele Richard retains copyright for her original figures in chapter 56.

© Chapters 4 and 84 are US Government works in the public domain and not subject to copyright.

All rights reserved.

Authorized Simplified Chinese translation from English language edition published by Elsevier Limited.

Copyright ©2014 by Elsevier (Singapore) Pte Ltd and Peking University Medical Press. All rights reserved.

Elsevier (Singapore) Pte Ltd.

3 Killiney Road, #08-01 Winsland House I, Singapore 239519

Tel: (65) 6349-0200, Fax: (65) 6733-1817

First Published 2014

2014年初版

Published in China by Peking University Medical Press under special agreement with Elsevier (Singapore) Pte Ltd. This edition is authorized for sale in China only, excluding Hong Kong SAR, Macao SAR and Taiwan. Unauthorized export of this edition is a violation of the Copyright Act. Violation of this Law is subject to Civil and Criminal Penalties.

本书简体中文版由北京大学医学出版社与Elsevier (Singapore) Pte Ltd. 在中国境内 (不包括香港及澳门特别行政区和台湾) 合作出版。本版仅限在中国境内 (不包括香港及澳门特别行政区和台湾) 出版及标价销售。未经许可之出口, 视为违反著作权法, 将受法律之制裁。

皮肤病学 (第2版) (简装版)

主 译: 朱学骏 王宝玺 孙建方 项蕾红

出版发行: 北京大学医学出版社

地 址: (100191) 北京市海淀区学院路38号 北京大学医学部院内

电 话: 发行部: 010-82802230; 图书邮购: 010-82802495

网 址: <http://www.pumpress.com.cn>

E-mail: booksale@bjmu.edu.cn

印 刷: 北京圣彩虹制版印刷技术有限公司

经 销: 新华书店

责任编辑: 王智敏 责任校对: 金彤文 责任印制: 罗德刚

开 本: 710 mm × 1000 mm 1/16 印张: 187.25 字数: 6250 千字

版 次: 2014年8月第1版 2014年8月第1次印刷

书 号: ISBN 978-7-5659-0902-3

定 价: 998.00 元 (全套定价)

版权所有, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

目 录

译者名单	v
著者名单	ix
中文版序	xxi
译者前言	xxiii
原著前言	xxv
献辞	xxvii
致谢	xxix
使用指南	xxxi
目录	xxxiii

第 1 卷

临床皮肤病学简介

临床和病理鉴别诊断	1
-----------------	---

第一部分：基础科学概述

1 基础科学简介	37
2 解剖学与生理学	41
3 胚胎学	55
4 分子生物学	69
5 免疫学	87

第二部分：瘙痒

6 皮肤神经生理学	109
7 瘙痒和感觉异常	123
8 精神性皮肤病	141

第三部分：丘疹鳞屑性及湿疹性皮肤病

9 银屑病	153
10 其他丘疹鳞屑性疾病	179
11 红皮病	195
12 扁平苔藓和苔藓样皮肤病	209
13 特应性皮炎	237
14 其他湿疹性皮肤病	257

15 变应性接触性皮炎	271
16 刺激性接触性皮炎	289
17 职业性皮肤病	301
18 植物引起的皮肤病	317

第四部分：荨麻疹、红斑及紫癜

19 荨麻疹和血管性水肿	339
20 回状红斑	359
21 多形红斑、Stevens-Johnson 综合征和中毒性表皮坏死松解症	371
22 药物反应	387
23 紫癜：发病机制和鉴别诊断	411
24 微血管闭塞综合征的皮肤表现	423
25 皮肤血管炎	441
26 嗜酸性皮病	469
27 嗜中性皮病	481
28 妊娠期皮肤病	499

第五部分：水疱大疱性疾病

29 基底膜带生物学	509
30 天疱疮	525
31 类天疱疮群	541
32 疱疹样皮炎和线状 IgA 大疱性皮肤病	559
33 大疱性表皮松解症	571
34 其他水疱大疱性疾病	583
35 新生儿水疱大疱性和糜烂性疾病	593

第 2 卷

第六部分：附属器疾病

36 外泌汗腺、顶泌汗腺、顶外泌汗腺以及皮脂腺的结构和功能	611
37 寻常痤疮	619
38 酒渣鼻及相关疾病	637

39 毛囊炎和毛囊闭锁三联征	647
40 外泌汗腺和顶泌汗腺疾病	665

第七部分：风湿性疾病

41 自身免疫性结缔组织病患者的自身抗体 ...	687
42 红斑狼疮	703
43 皮炎	721
44 系统性硬化症（硬皮病）及相关疾病	733
45 其他风湿性疾病	749

第八部分：代谢性及系统性疾病

46 黏蛋白病	769
47 淀粉样变	783
48 沉积性疾病	793
49 卟啉症	805
50 皮肤钙化性与骨化性疾病	819
51 营养性疾病	829
52 系统性疾病皮肤表现	845

第九部分：遗传性皮肤病

53 遗传学基本原理	867
54 皮肤病的遗传学基础	885
55 角质形成细胞生物学	919
56 鱼鳞病，红斑角化病和相关疾病	935
57 角皮病	979
58 毛囊角化病和家族性良性慢性天疱疮	995
59 原发性免疫缺陷病	1007
60 神经纤维瘤病和结节性硬化症	1037
61 镶嵌现象和线状损害	1055
62 其他遗传性皮肤病	1073
63 发育畸形	1107

第十部分：色素性疾病

64 黑素细胞生物学	1127
65 白癜风和其他色素减少性疾病	1139
66 色素增多性疾病	1171

第3卷

第十一部分：毛发、甲与黏膜

67 毛发和甲的生物学	1201
-------------------	------

68 秃发	1229
69 毛增多症和多毛症	1253
70 甲疾病	1267
71 口腔疾病	1289
72 肛门生殖器病变（非性病）	1315

第十二部分：感染性、寄生虫性和虫咬性疾病

73 细菌性疾病	1335
74 分枝杆菌感染	1375
75 立克次体病	1399
76 真菌病	1407
77 HIV 感染的皮肤表现和 HIV 相关疾病 ...	1441
78 人乳头瘤病毒	1463
79 人类疱疹病毒	1483
80 其他病毒性疾病	1507
81 性传播感染	1531
82 原生动物与蠕虫	1557
83 寄生性疾病	1591
84 咬伤和蜇伤	1605

第十三部分：物理性皮肤病

85 紫外线	1627
86 日光性皮肤病	1641
87 环境与运动相关的皮肤病	1665
88 药物滥用特征	1695
89 虐待的皮肤征候	1707

第十四部分：朗格汉斯细胞和巨噬细胞疾病

90 组织细胞增生症	1717
91 黄色瘤	1737
92 非感染性肉芽肿	1747
93 异物反应	1765

第4卷

第十五部分：萎缩和真皮结缔组织疾病

94 细胞外基质生物学	1777
95 穿透性疾病	1795
96 硬斑病和硬化性苔藓	1803
97 遗传性结缔组织疾病	1821
98 真皮增生	1835
99 结缔组织萎缩	1845

第十六部分：皮下脂肪疾病

100 脂膜炎	1857
101 脂肪代谢障碍性疾病	1885

第十七部分：血管异常性疾病

102 血管生物学	1905
103 婴儿血管瘤	1919
104 脉管畸形	1939
105 溃疡	1957
106 其他血管病变	1979

第十八部分：皮肤肿瘤

107 鳞状细胞癌和基底细胞癌的发病机制和生物学原则	1993
108 光化性角化病、基底细胞癌和鳞状细胞癌	2009
109 良性表皮肿瘤和增生	2033
110 囊肿	2057
111 附属器肿瘤	2071
112 黑色素细胞良性肿瘤	2095
113 黑色素瘤	2133
114 血管肿瘤和肿瘤样增生	2165
115 神经及神经内分泌肿瘤（不包括神经纤维瘤病）	2197
116 皮肤和腱鞘的纤维和纤维组织细胞增生	2219
117 肌肉、脂肪与软骨肿瘤	2241
118 肥大细胞增多症	2259
119 皮肤 B 细胞淋巴瘤	2271
120 皮肤 T 细胞淋巴瘤	2285
121 其他淋巴细胞增生性和骨髓增生性疾病	2309
122 皮肤转移癌	2321

第 5 卷

第十九部分：药物治疗

123 皮肤病学中的公共卫生科学	2327
124 皮肤屏障和经皮药物输送	2339
125 糖皮质激素	2349
126 维 A 酸类药物	2363
127 抗微生物药	2381
128 免疫调节剂	2413
129 其他外用药物	2437
130 系统性用药	2455

131 药物相互作用	2475
132 防晒剂	2493
133 补充和替代疗法	2503

第二十部分：物理治疗方法

134 光疗	2515
135 光动力疗法	2537
136 激光 - 皮肤相互作用原理	2559
137 激光治疗	2571
138 冷冻手术	2601
139 放射疗法	2609
140 电外科手术	2623

第二十一部分：外科

141 伤口的愈合	2631
142 头颈部的外科解剖学	2645
143 麻醉	2659
144 伤口闭合的材料和器械	2671
145 敷料	2685
146 活检技术和基本切除技术	2703
147 皮瓣	2723
148 皮片移植	2741
149 甲外科	2757
150 莫氏外科手术	2769
151 手术并发症及优化结果	2781

第二十二部分：美容外科

152 面部衰老的系统评价	2797
153 化妆品和药妆品	2803
154 化学及机械性皮肤重建术	2819
155 硬化治疗和静脉曲张显微手术	2837
156 脂肪抽吸术	2857
157 毛发重建	2869
158 软组织填充术	2885
159 肉毒杆菌毒素	2899

中文索引	CII
------------	-----

第 36 章 外泌汗腺、顶泌汗腺、顶外泌汗腺以及皮脂腺的结构和功能

Martin Schaller, Gerd Plewig

外泌汗腺、顶泌汗腺和顶外泌汗腺

要点

- 外泌汗腺被情绪和温度刺激活化，并且是体温调节中的必要因素。它们广泛分布，在手掌和脚掌上密度最高。
- 外泌汗腺的分泌单元由卷曲的分泌部组成，分泌的汗液经长而细的导管开口于皮肤表面（顶端汗管）。
- 外泌汗腺的神经支配为以乙酰胆碱为主要神经递质的节后交感神经纤维。
- 顶泌汗腺的发育是雄激素依赖性的，在人类的作用尚不清楚；其主要分布于腋下、生殖器肛门区、脐周区及乳头。
- 顶端部分（顶端汗管）开口于终毛毛囊的顶泌汗腺持续性分泌一种无菌无臭的黏稠液体，这种液体富含有味物质的前体。

的体温过高。汗液潴留性疾病（如痱子）往往发生在大量出汗之后，通常是暂时性的^[3, 4]。对汗腺结构和功能的了解对于正确诊断和治疗出汗异常十分重要（见第 40 章及第 159 章）。

结构和功能（病理生理学）

人类具有的两种主要的汗腺是外泌汗腺和顶泌汗腺。它们在结构、发育和功能上各不相同（图 36-1）。第三种类型的汗腺——顶外泌汗腺最早由 Sato 等人在 1987 年描述^[5]。他们发现这种汗腺存在于成人的腋窝，但在儿童中并不存在。顶外泌汗腺同时具有顶泌汗腺和外泌汗腺的一些形态及功能特征^[5, 6]。

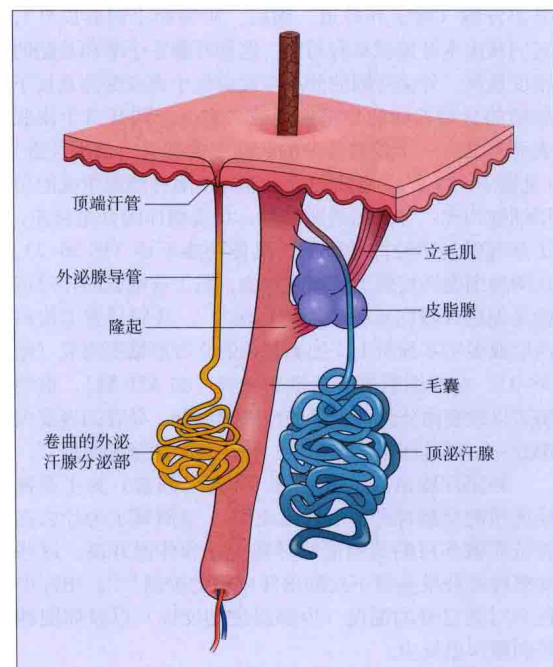


图 36-1 毛囊皮脂腺单位以及顶泌汗腺和外泌汗腺
毛囊皮脂腺单位与相关的顶泌汗腺在一起，旁边还有一个外泌汗腺。

引言

人体的主要汗腺有外泌汗腺（eccrine glands）、顶泌汗腺（apocrine glands）以及顶外泌汗腺（apoeccrine glands）（表 36-1）^[1, 2]。随着解剖部位不同，它们的类型和密度有所不同。外泌汗腺的功能完整对于机体通过蒸发散热进行温度调节十分重要。然而顶泌汗腺在人体中的功能尚不清楚^[1, 2]。在动物中，顶泌汗腺是可以激发动物行为改变的信息素和激素的来源。在人类，进化的进程使顶泌汗腺减少，而代之以外泌汗腺的增加。

出汗异常十分常见，它可以由中枢出汗系统的异常、交感神经节及其节前节后纤维的异常、腺体分泌或导管分泌的异常引起^[3, 4]。这些异常的临床表现包括多汗症、少汗症以及汗液潴留。多汗症可以由情绪改变引起或继发于系统性疾病，它经常引起社会交往的困境。少汗症和无汗症可能是一些遗传性皮肤病的标志（见第 62 章），可以导致危及生命

表 36-1 汗腺的特征

	外泌汗腺	顶泌汗腺	顶外泌汗腺
部位	全身皮肤, 手掌和脚掌密度最大	腋窝、生殖肛区、脐周、乳头	腋窝
形态	导管细长, 开口于皮肤表面 分泌部卷曲, 管腔狭小	开口于毛囊上部的短而粗的导管 卷曲的分泌部分腔宽	导管部与外泌汗腺相似 卷曲的分泌部分有扩张性的和非扩张性的管状区域
分泌卷曲的细胞种类	大的分泌性透明细胞、暗细胞和肌上皮细胞	上皮细胞和肌上皮细胞	外泌汗腺和顶泌汗腺的形态特点
主要神经支配/神经递质	交感神经/乙酰胆碱	交感神经/乙酰胆碱	交感神经/乙酰胆碱
发育	出生即有 与毛囊皮脂腺无关	出生即有 与终毛毛囊有关	在青春前期可能没有 与毛囊皮脂腺无关
功能/发病机制中的作用	体温调节/在多汗症和少汗症中的作用	不清楚/在嗅觉交流中起些作用; 与毛囊顶泌汗腺的Fox-Fordyce病有关	体温调节/在腋部多汗症和非毛囊性顶泌汗腺Fox-Fordyce病中的作用

外泌汗腺

结 构

人体全身皮肤表面分布着大约 160 万 ~ 400 万个外泌汗腺 (除了外耳道、嘴唇、阴蒂和小阴唇以外), 它们从出生开始就具有功能。这些汗腺在手掌和足跖的密度最高。外泌汗腺的分泌单元由位于真皮深部及皮下脂肪的近端卷曲的分泌部组成。它分泌到开口于皮肤表面、具有一个顶端部分的长而细的导管 (顶端汗管) (见图 36-1) [7]。卷曲的分泌部分由两种细胞组成的单层细胞构成: ①大的透明细胞, 负责腺体的分泌功能; ②具有碱性颗粒的暗细胞, 具体功能不详 (图 36-2)。这两种细胞均被肌上皮细胞包绕, 肌上皮细胞的作用可能是促进汗液向皮肤表面的运输 [1, 2]。汗腺导管上皮由两层或多层不被肌上皮细胞包绕的立方细胞组成 (图 36-3)。这些细胞具有活性酶系统 (如 ATP 酶), 这些酶可以改变由分泌部分泌的汗液的成分。导管的表皮内部分——顶端汗管呈螺旋状, 并一直延续至角质层 [7]。

外泌汗腺由以乙酰胆碱 (非肾上腺素) 为主要神经递质的交感神经节后纤维支配。这解释了为什么有着抗胆碱作用的药物能够导致少汗和体温升高。这些交感神经纤维受到下丘脑出汗中枢的控制 [8, 9]。出汗中枢会对其自身的温度 (内部温度的反应) 以及周围神经刺激作出反应。

发 育

胚胎发育过程中, 在妊娠期三个月的时候汗腺从

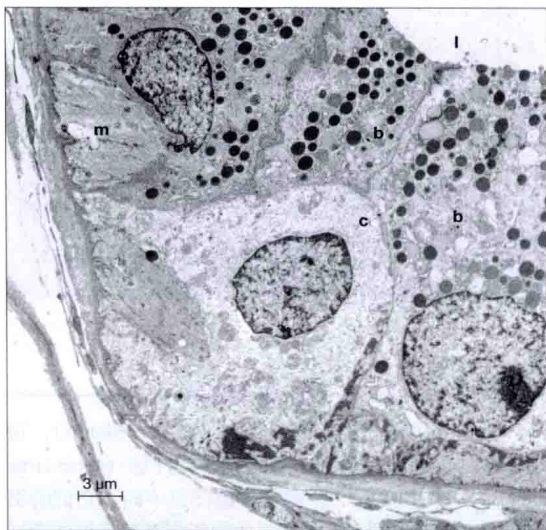


图 36-2 外泌汗腺卷曲的分泌部分的超微结构

可见一个扩张的管腔 (l), 一个透明细胞或分泌细胞 (c), 有嗜碱性颗粒的暗细胞 (b) 以及肌上皮细胞 (m)。

位于手掌和足跖的表皮嵴出芽并发育成一个表皮细胞索。在妊娠期五个月的时候, 相同的结构出现在身体的其他部位。有功能的外泌汗腺从出生时开始出现, 可以对温度和情绪的刺激作出反应。与顶泌汗腺不同, 外泌汗腺在发育方面与毛囊皮脂腺单位没有关系。

功 能

外泌汗腺分泌的汗液是一种无菌的、稀释的电解

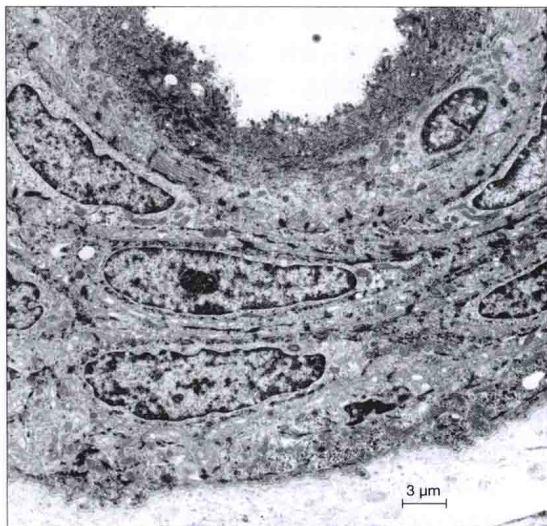


图 36-3 外泌汗腺导管上皮的超微结构
可见两层或多层的立方形细胞。

表 36-3 汗液产生的检测方法^[1-4]

- 通过碘-淀粉反应
- 测量皮肤的电势和电阻
- 测量皮温
- 重量分析法

管钠泵的生理学，详见 Garty 和 Palmer 的文章^[11]。

外泌汗腺不仅是一个分泌器官，还是一个排泄器官。汗液的连续分泌是机体调节体温、保持水电解质平衡、保持角质层湿润从而保证手掌脚掌的柔软性及其精细触觉功能的重要机制^[1, 8, 9]。汗腺的排泄功能主要体现在它可以将系统性使用的药物（如酮康唑和灰黄霉素）运输到角质层^[11, 12]。这解释了为什么有些化疗药物会导致皮肤副作用。

病理生理学

影响汗腺功能的疾病包括汗液数量和质量异常；这些异常可以是局限性的（如 Freys 综合征）或者泛发的（如少汗性外胚叶发育不良）。囊性纤维化的患者也有汗腺的异常。当他们出汗的时候他们会损失大量的盐分。最常用的对囊性纤维化的筛查检验就是检测其汗液中氯化钠的含量。外泌汗腺最常见的异常是痱子——指汗液潴留在皮肤的不同层次^[1, 8, 9]。

多汗症及少汗症

外泌汗腺的功能亢进是由于在精神和温度的刺激下皮肤交感神经冲动增加引起的。前者引起手掌、足跖以及腋窝的多汗症（hyperhidrosis）^[13]。这种情绪性的多汗症可能造成很大不便，但其与腺体的形态和功能异常无关，与内部疾病也无关联^[14]。

对外泌汗腺的刺激可能与一系列潜在疾病有关（见第 40 章），包括神经性的、感染性的、肿瘤性的（如淋巴瘤）和内分泌疾病，尤其是与绝经相关的低雌激素血症^[1, 3, 4, 9]。

作为一种继发现象，出汗增加可以导致皮肤的水合作用甚至是浸渍。这可能继发的细菌和真菌感染（见第 73 章和第 76 章）。暂时和定植菌群的蛋白水解活性可能产生具有臭味的物质（如氨及短链脂肪酸），这叫做外泌汗腺臭汗症。

少汗症（hypohidrosis）和无汗症可能是获得性的，如硬皮病患者的汗孔堵塞，或者先天性的，如少汗性外胚叶发育不良的患者汗腺数量减少（见第 62 章）。温度不耐受也可能是遗传性皮肤病患者的继发表现，如板层状鱼鳞病。获得性或遗传性的神经病变也是少

表 36-2 汗腺的神经支配和药物反应

	外泌汗腺	顶泌汗腺	顶泌汗腺
胆碱能纤维（乙酰甲胆碱）	+++	+++	+++
α -肾上腺素能纤维（去氧肾上腺素）	+	+++	+
β -肾上腺素能纤维（异丙肾上腺素）	++	+	++

质溶液，它主要包含氯化钠、钾、碳酸氢盐，还有抗菌肽^[10]、蛋白水解酶、糖、丙酮酸、乳酸、尿素、氨、钙、氨基酸、表皮生长因子、细胞因子以及免疫球蛋白。多余的有机化合物及重金属也从汗液中排出。

外泌汗腺分泌汗液的数量和质量随着情绪和环境刺激的不同而相差很大^[1, 8, 9]。有多种方法可检测汗液的产生（表 36-3）。在最大刺激的情况下，机体一小时可以分泌三升汗液。汗液的形成经由两个步骤：

- 由卷曲状分泌部分泌的几乎等渗的初级汗液，这种分泌主要是胆碱能刺激的反应（以及后续的细胞内钙增加）。
- 导管细胞对 NaCl 进行重吸收，产生低渗的液体向皮肤表面输送。

后者主要受到汗液流动速率的影响。比如说：汗液流动速率越高，最终的 NaCl 浓度越高。关于汗腺导

汗症的重要原因^[1,3,4,9]。

药物相关的外泌汗腺异常

药物在外泌汗腺中的浓度已经被广泛了解。已知可以被分泌到外泌汗腺的药物包括化疗药物（环磷酰胺、阿糖胞苷）、抗生素类（环丙沙星、β-内酰胺抗生素）以及抗真菌药。接受化疗的患者分泌到外泌汗腺的毒性成分可能在产生嗜中性粒细胞性小汗腺汗腺炎中起到重要作用。化疗药物导致的外泌汗腺导管细胞增生可以导致小汗腺导管鳞状上皮化生（见第22章）^[1,3,4,9,12]。

汗液滞留障碍

由PAS染色阳性的角化不全栓可造成外泌汗腺导管的堵塞，引起汗液滞留。痱子常常由高温、出汗过多以及定植细菌如表皮葡萄球菌的增加引起^[15]。在角质层内的角栓造成浅表痱子（水晶痱），而表皮内及真皮导管的堵塞分别导致红痱和深在痱（见第40章）^[15]。

顶泌汗腺

结 构

顶泌汗腺较外泌汗腺更大，它局限于特殊的解剖部位（腋窝、生殖器肛门区、脐部周围、乳头以及唇红外缘）^[1,2,16]。它们由位于深层真皮和皮下脂肪组织的分泌部以及开口于毛囊上部的拉伸的导管组成，如顶泌汗管（见图36-1）^[1,2,16]。其分泌部是由单层上皮细胞组成的卷曲导管，这些细胞与肌上皮细胞交错排列。导管部分由双层立方细胞和肌上皮细胞组成，后者支持分泌物向皮肤表面的运输过程。即使在同一个人的身上，顶泌汗腺的形态差异很大。以乙酰胆碱为末梢神经递质的交感神经以及肾上腺素能神经支配着顶泌汗腺并调节其功能（见表36-2）。

发 育

在胚胎发育中，顶泌汗腺产生于初级表皮生发层，皮脂腺及毛囊也由该层产生。在胚胎中，顶泌汗腺在整个皮肤表面出现，然而大多数随后消失，形成了成年期的特征性分布。在即将进入青春期的时候顶泌汗腺在激素（主要是雄激素）的刺激下增大。它总是与毛囊有关。

功 能

顶泌汗腺持续不断地产生非常小量的油性液体。这种汗液是pH值在5.0~6.5之间的无菌无臭的黏稠液体。它含有很多有气味的物质的前体（胆固醇、甘油

三酯、脂肪酸、胆固醇酯、角鲨烯）。它还包含雄激素、碳水化合物、氨以及三价铁。顶泌汗腺在人类的功能并不完全清楚。在动物身上，它们是可以导致行为改变的信息素和激素的来源，如性吸引或者领地的标志。在人类，它们可能在嗅觉交流中起到重要作用^[11,2,16]。

病理生理学

顶泌汗液刚刚分泌出来的时候是无菌无臭的。细菌在皮肤表面的分解作用改变了分泌出来的物质，导致了典型的、刺激性的酸臭味（棒状杆菌）及汗臭性（微球菌）体味——称为臭汗症。臭汗症患者的皮肤活检标本与对照进行比较，其中顶泌汗腺更多、更大而且有断头分泌。这些组织学的区别反映了顶泌汗液分泌增加，从而解释了臭汗症的发病^[17]。身体及衣物清洁不够可以加重这种情况。值得注意的是，一些雄性激素具有与自然腋窝体味相同的味道。

顶泌汗腺色汗症是指分泌出具有色素的汗液（黄色、绿色或黑色）。这是汗液富含脂褐素的反应。假性或外源性的顶泌汗腺色汗症是由于汗液被产色的细菌，尤其是棒状杆菌（假性色汗症），或者衣物染色引起的。功能性激素改变引起的顶泌汗腺导管角栓堵塞导致毛囊性顶泌汗腺痱（Fox-Fordyce病，见第40章）。

顶泌汗腺

结 构

顶泌汗腺只可见于成人腋窝。其卷曲的分泌部分由扩张性的和非扩张性的节段组成^[5,6]。扩张性的节段和它们的分泌细胞类型在超微结构上与顶泌汗腺很像，而半径更小的非扩张性节段与外泌汗腺的分泌部很像。顶泌汗腺的导管直接开口于皮肤表面而并不通过毛囊结构，它与外泌汗腺的导管形态学相同。顶泌汗腺的神经支配由以乙酰胆碱为主要神经递质的节后交感神经纤维组成^[5,6]（见表36-1和36-2）。肾上腺素能刺激也可见到。

发 育

顶泌汗腺在青春期从外泌汗腺样的前体细胞开始发育并且持续存在于成人的腋窝中^[5,6]。多汗症的患者腋部顶泌汗腺的相对比例较正常出汗的人较高。顶泌汗腺分别具有顶泌汗腺和外泌汗腺的形态特征，而且是可变的。

功 能

顶泌汗腺的汗液是一种在胆碱能刺激后持续产

生的透明液体。顶外泌汗液的组成成分尚不清楚，它的分泌速率可以是外泌汗腺的十倍^[5,6]。

病理生理学

汗液中的表皮和其他生长因子可能参与刺激顶外泌汗腺的分化^[18]。这些腺体可能在腋窝多汗症以及非毛囊性顶外泌汗腺 Fox-Fordyce 病中起到重要作用^[19]。

皮脂腺

要点

- 皮脂腺通过全浆分泌产生皮脂。
- 除了异位皮脂腺及唇部和其余黏膜部的游离皮脂腺外，所有的皮脂腺均与毛囊相关。
- 皮脂由游离脂肪酸、蜡和甾醇酯、甘油三酯以及角鲨烯构成。
- 皮脂的生成在青春期增加，是雄激素生成活性的敏感指示剂。
- 皮脂腺毛囊有多种细菌，包括马拉色菌属、表皮葡萄球菌和丙酸杆菌属。

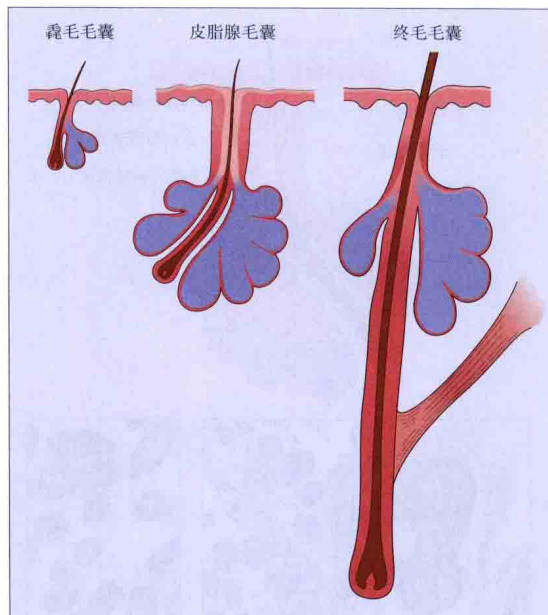


图 36-4 毳毛、皮脂腺和终毛

三种不同类型的毛囊皮脂腺单位。A，有一个小皮脂腺和一根短小毛发的毳毛毛囊。B，有一个大而多叶皮脂腺的皮脂腺毛囊。C，终毛毛囊与一根较粗毛发。(Adapted from Plewig G, Kligman AM. Acne and rosacea. 3rd edn. Berlin: Springer, 2000.)

引言

皮脂腺 (sebaceous glands) 通过全浆分泌产生皮脂。实际上细胞自身解体，释放皮脂。除了在嘴唇和其他黏膜部位的游离皮脂腺，皮脂腺通常与毛囊相关。一旦产生出来，皮脂就被分泌到毛囊的漏斗部。皮脂分泌在青春期时增加，它是痤疮发病中的关键因素^[20-22]。

结构

皮脂腺在皮肤中的分布差异很大，而它们在一些部位发育得非常好，如头皮、面部、上背部和胸前。值得注意的是在双足站立的人类，这些部位是暴露于雨水和太阳热量最多的部位^[23]。一共存在三种毛囊皮脂腺单位 (图 36-4)^[20-22]：

- 由一根短而细的毛发和小皮脂腺构成的毳毛毛囊。
- 由一根中等大小的毛发和大皮脂腺构成的皮脂腺毛囊；它们只见于人类，尤其在面部和上胸部以及背部 (寻常痤疮的最好发部位)。
- 由一根长而粗的毛发和较大的皮脂腺组成的终毛毛囊。

皮脂腺毛囊由四部分组成：角化的毛囊漏斗、毛发、菜花状卷曲的皮脂腺以及连接着漏斗部和腺体的导管^[20,21] (图 36-1 和图 36-5)。漏斗部被分成两部

分。远端部分，或称顶端漏斗，与邻近的表皮十分相似。这部分出现角化和颗粒层，并且角质细胞和鳞屑可以向管腔中脱落。靠下的部分，即漏斗下部与之十分不同。它表现出一种特殊形式的角化——毛膜的角化并且没有颗粒层^[20,21]。

皮脂腺毛囊存在有很多细菌和真菌，它们组成了正常菌群 (见图 36-5)^[24-26]。主要的真菌种类是见于顶端漏斗最表层鳞屑的马拉色菌属。在漏斗中部可见表皮葡萄球菌和其他微球菌。在深部毛囊微需氧的丙酸杆菌属占优势。丙酸杆菌共有三种：痤疮丙酸杆菌、颗粒丙酸杆菌以及最不常见的小球丙酸杆菌。毛囊中的螨虫——毛囊蠕形螨常见于老年患者^[20,21]。

发育

皮脂腺由表皮产生，它先从发育中的毛囊根鞘出芽，然后向下生长至真皮中。皮脂腺出生时就有，这一时期皮脂的产生相对较高。它迅速下降并保持低水平直至青春期再次升高。雄激素，尤其是 5α - 双羟睾酮 (DHT) 是控制皮脂腺发育和皮脂分泌的主要因素。在青春期的末期，皮脂的产生水平保持恒定并一直保

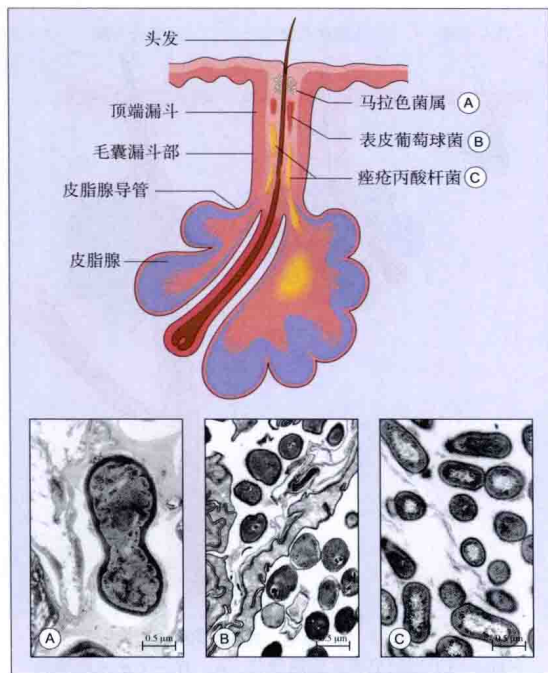


图 36-5 毛囊皮脂腺单位内的定植微生物

毛囊皮脂腺定植菌落的部位及其电镜下形态：A，马拉色菌属；B，表皮葡萄球菌；C，痤疮丙酸杆菌。

持至成年。油脂的产生在女性绝经后，男性 60 ~ 70 岁间下降。皮脂腺上的雄激素受体与 DHT 结合，之后转移至细胞核内^[24, 25]。

功能

油脂是一种淡黄色黏稠的液体。它由甘油三酯、游离脂肪酸、角鲨烯、蜡、甾醇酯以及游离甾醇组成。在所有油脂混合物到达皮肤表面前，主要由表皮脂类产生的神经酰胺混合物首先出现在顶端漏斗部。油脂的分泌量随着个体及种族的不同而不同。油脂的分泌是全浆分泌，即指皮脂腺细胞在迁徙到腺腔中部的过程中自身分解，释放油脂（图 36-6）。它们的更新时间大约是 14 天，油脂的流出是相对连续的。健康人约以每 3 小时 $1\text{mg}/10\text{cm}^2$ 的速度产生油脂^[20, 24, 25]。皮脂腺在温度调节中起到重要作用。在炎热的情况下，油脂的分泌可以乳化外泌汗腺汗液，从而使汗液形成一层膜以防止汗珠从皮肤的丢失。在寒冷的情况下，油脂改变性质，从而将雨水从皮肤和毛发表面排除出去^[23]。

病理生理学

油脂产生少于每 3 小时 $0.5\text{mg}/10\text{cm}^2$ 与油脂

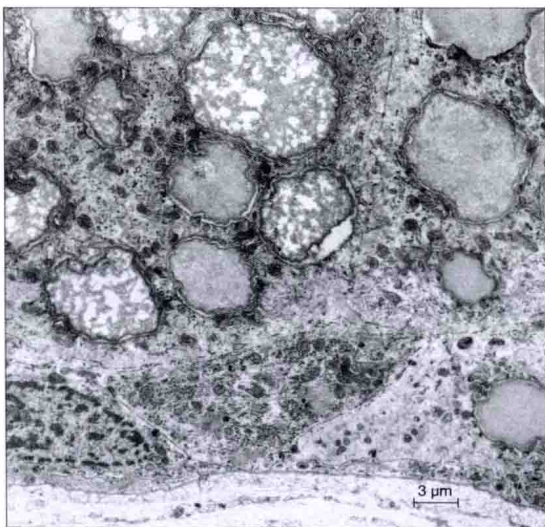


图 36-6 皮脂腺

电镜下的超微图片显示皮脂腺内部分化了的和成熟的皮脂细胞。

减少或干燥皮肤有关，而油脂每 3 小时产生 $1.5 \sim 4.0\text{mg}/10\text{cm}^2$ 为产生过多，导致临床中脂溢性皮炎的出现。油脂产生减少的患者是典型的具有特应性体质的个体，他们经常患有少汗症。他们还有表皮脂类屏障的障碍，尤其是神经酰胺。经常用肥皂洗澡、集中供暖以及湿度降低均会使情况恶化。细菌和病毒在干燥皮肤上的定植会造成皮肤感染，如脓疱疮以及疱疹样湿疹^[20, 27]。

毛囊皮脂腺最常分布于面部、耳后、前胸上部和后背——与寻常性痤疮的分布相同。临床上，这些部位较其他部位更油。总体来说，与正常皮肤的患者相比，痤疮患者皮脂腺较大，能够产生更多的油脂。这些毛囊皮脂腺的功能受到遗传因素和循环激素水平的影响。

皮脂腺的生长及油脂产生增加均可被雄激素诱导，尤其是 DHT。DHT 主要来源于男性睾酮，而在女性，雄烯二酮是 DHT 的主要前体。值得注意的是，在痤疮性皮肤，睾酮向 DHT 的转化比正常皮肤高 30 倍。同时，没有睾丸功能的阉人皮肤非常干燥而且没有痤疮。然而，单纯油脂增加并不足以导致寻常性痤疮的发生。如帕金森病的患者有显著的脂溢性皮炎但是不发生痤疮。

皮脂腺及导管内的油脂是无菌的并且不包含游离脂肪酸，但漏斗处的微环境适合痤疮丙酸杆菌和表皮葡萄球菌的生长^[28, 29]。痤疮患者中，毛囊皮脂腺定植的微生物数量增加（尤其是痤疮丙酸杆菌）。它们的脂

肪酶分解甘油二酯及甘油三酯，产生游离脂肪酸。其中后者是产粉刺性的，它可以改变漏斗区的角化模式。它们也是趋化性的，并且可以吸引中性粒细胞。

角化异常是痤疮发病中最先能被探测到的征象。角化细胞的增生及其在漏斗处的贮留形成微粉刺^[28, 29]。而油脂的流出并没有受到阻塞。实际上，油脂流出的增加可能对痤疮皮损的形成起到重要作用。可能是油脂的快速流动稀释了毛囊的脂质外壳，降低了胆固醇、神经酰胺和亚油酸的量，进而增加了毛囊壁的通透性。

与非痤疮患者相比，痤疮患者的漏斗下部对各种生理和外源性刺激较容易产生反应。因此，产粉刺

性的药剂如卤代环烃、焦油制剂以及一些化妆品会在痤疮患者中产生更多问题^[20, 30, 31]。毛囊性痤疮样皮疹也可发生于接受表皮生长因子受体 (EGF-R) 抑制剂治疗的患者；在应用抑制 EGF 与其受体结合的抗体（如西妥昔单抗），以及 EGF-R 酪氨酸激酶活性抑制剂（如吉非替尼；见第 37 章）的患者中均可发生。EGF-R 高表达于角质形成细胞以及外泌汗腺和顶泌汗腺中。EGF-R 的抑制干扰了毛囊的正常分化和形态发生，导致毛囊的角化亢进、毛囊角栓，以及微生物在扩张的漏斗中的繁殖^[32]。

(汪旻译 朱学骏校 王洪生 王宝玺审)

参考文献

1. Sato K, Kang WH, Saga K, Sato KT. Biology of sweat glands and their disorders. I. Normal sweat gland function. *J Am Acad Dermatol*. 1989;20:537-63.
2. Champion RH. Disorders of sweat glands. In: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG, Breathnach S (eds). *Textbook of Dermatology*, 6th edn. Vol. 3. Oxford: Blackwell, 1998:1991-5.
3. Leung AK, Chan PY, Choi MC. Hyperhidrosis. *Int J Dermatol*. 1999;38:561-7.
4. Sato K, Kang WH, Saga K, Sato KT. Biology of sweat glands and their disorders. II. Disorders of sweat gland function. *J Am Acad Dermatol*. 1989;20:713-26.
5. Sato K, Leidal R, Sato F. Morphology and development of an apoeccrine sweat gland in human axillae. *Am J Physiol*. 1987;252:R166-80.
6. Sato K, Sato F. Sweat secretion by human axillary apoeccrine sweat gland in vitro. *Am J Physiol*. 1987;252:R181-7.
7. Christophers E, Plewig G. Formation of the acrosyringium. *Arch Dermatol*. 1973;107:378-82.
8. Wenzel FG, Horn TD. Nonneoplastic disorders of the eccrine glands. *J Am Acad Dermatol*. 1998;38:1-17.
9. Sato K, Ohtsuyama M, Samman G. Eccrine sweat gland disorders. *J Am Acad Dermatol*. 1991;24:1010-4.
10. Schitteck B, Hipfel R, Sauer B, et al. Dermcidin: a novel human antibiotic peptide secreted by sweat glands. *Nat Immunol*. 2001;2:1133-7.
11. Garty H, Palmer LG. Epithelial sodium channels: function, structure and regulation. *Physiol Rev*. 1997;77:359-96.
12. Johnson HL, Maibach HI. Drug excretion in human eccrine sweat. *J Invest Dermatol*. 1971;56:182-8.
13. Iwase S, Ikeda T, Kitazawa H, Hakusui S, Sugeno Y, Mano T. Altered response in cutaneous sympathetic outflow to mental and thermal stimuli in primary palmo-plantar hyperhidrosis. *J Auton Nerv Syst*. 1997;64:65-73.
14. Bovell DL, Clunes MT, Elder HY, Milsom J, Jenkinson DM. Ultrastructure of the hyperhidrotic eccrine sweat gland. *Br J Dermatol*. 2001;145:298-301.
15. Hölzle E, Kligman AM. The pathogenesis of miliaria rubra. Role of the resident microflora. *Br J Dermatol*. 1978;99:117-37.
16. Ebling FJG. Apocrine glands in health and disease. *Int J Dermatol*. 1989;28:508-11.
17. Bang YH, Kim JH, Paik SW, Park SH, Jackson IT, Lebeda R. Histopathology of apocrine bromhidrosis. *Plast Reconstr Surg*. 1996;98:288-92.
18. Saga K, Jimbow K. Immunohistochemical localization of activated EGF receptor in human eccrine and apocrine sweat glands. *J Histochem Cytochem*. 2001;49:597-602.
19. Kamada A, Saga K, Jimbow K. Apoeccrine sweat duct obstruction as a cause for Fox-Fordyce disease. *J Am Acad Dermatol*. 2003;48:453-5.
20. Plewig G, Kligman AM. *Acne and rosacea*, 3rd edn. Berlin: Springer, 2000.
21. Cunliffe WJ. The sebaceous gland and acne - 40 years on. *Dermatology*. 1998;196:9-15.
22. Cunliffe WJ, Perera WDH, Thackray P, Williams M, Forster RA, Williams SM. Pilo-sebaceous duct physiology. III. Observations on the number and size of pilo-sebaceous ducts in acne vulgaris. *Br J Dermatol*. 1976;95:153-6.
23. Porter AMW. Why do we have apocrine and sebaceous glands? *J R Soc Med*. 2001;94:236-7.
24. Stewart ME. Sebaceous gland lipids. *Semin Dermatol*. 1992;11:100-5.
25. Wheatley VR. The sebaceous glands. In: Jarrett A (ed.). *The Physiology and Pathophysiology of the Skin*. Vol. 9. San Diego: Academic Press, 1986:2705-971.
26. Wolff HH, Plewig G, Januschke E. Ultrastructure and microflora in follicles and comedones. *Hautarzt*. 1976;27:432-40.
27. Leyden JJ. New understandings of the pathogenesis of acne. *J Am Acad Dermatol*. 1995;32:S15-25.
28. Holland KT, Aldana O, Bojar RA, et al. *Propionibacterium acnes* and acne. *Dermatology*. 1998;196:67-8.
29. Leyden JJ, McGinley KJ, Vowels B. *Propionibacterium acnes* colonization in acne and nonacne. *Dermatology*. 1998;196:55-8.
30. Aldana OL, Holland DB, Cunliffe WJ. Variation in pilosebaceous duct keratinocyte proliferation in acne patients. *Dermatology*. 1998;196:98-9.
31. Plewig G. Follicular keratinization. *J Invest Dermatol*. 1974;62:308-20.
32. Lee MW, Seo CW, Kim SW, et al. Cutaneous side effects in non-small cell lung cancer patients treated with Iressa (ZD1839), an inhibitor of epidermal growth factor. *Acta Derm Venereol*. 2004;84:23-6.

第37章 寻常痤疮

Andrea L Zaenglein and Diane M Thiboutot

同义名：■ 痤疮 (acne)

要点

- 是毛囊皮脂腺单位的一种多因素疾病。
- 具有重要的心理上和经济学上的影响。
- 临床特点是粉刺、丘疹、脓疱、囊肿和瘢痕形成。

引言

寻常痤疮 (acne vulgaris) 是毛囊皮脂腺单位的一种多因素疾病。临床表现从轻度的粉刺型痤疮到暴发型伴有系统性症状的痤疮。虽然所有年龄组都可患此病，但它主要好发于青少年。痤疮在经济上和心理学上的影响是无可否认的，经常造成患者的自卑和社会隔离。最近关于痤疮发病机制的探究对痤疮亚型的分类和有效治疗方案的建立有重要帮助。

历史

公元6世纪，东罗马帝国皇帝的医师 Aetius Amidenus 第一次使用了术语“acne”。它随后从希腊语翻译成拉丁语，通过翻译出现了混淆^[1]。争论在于“acne”这个词究竟是起源于希腊语“acme”（意即高峰）还是最初的“acne”。直到19世纪，“acne”才在医学词典上重获位置，在此之前，人们很少使用这个词。1842年，Erasmus Wilson 把单纯痤疮（寻常痤疮）从红斑痤疮中分了出来^[2]。

流行病学

在美国，每年约有4千万~5千万人患寻常痤疮，年度总费用在25亿美元以上。发病率高峰出现在青少年，约85% 12~24岁的年轻人患此病，使之在这组人群中成为一种生理现象。虽然寻常痤疮是年轻人的疾病，但12%女性和3%男性会持续到44岁^[3]。男性白种人患重度结节囊肿型痤疮比黑种人更多。

XYY染色体基因型或内分泌紊乱（例如多囊卵巢综合征、雄激素过多症、皮质醇增多症和性早熟等）的个体痤疮更为多见，常更严重，而且对标准的治疗不敏感。

发病机制

痤疮的病理生理学涉及多种内外因子对毛囊皮脂腺单位综合作用。了解显微镜下这一特殊结构的生理解剖学对理解痤疮的发病机制（图37-1）及确定有效的治疗方案极其重要。这一内容在第36章和第67章中详细阐述。

遗传因素在痤疮发展中的作用尚不明确，但它无疑是多因素的。皮脂腺的数量、大小和活性是有遗传性的。痤疮的患病率和严重程度在同卵双生儿之间具有极高的一致性。包括结节囊肿型痤疮在内的痤疮常有家族发病的倾向。但由于痤疮极高的患病率，故很难把此现象全部归因于遗传因素。

皮脂腺主要受控于激素刺激。在生命最初6个月，皮脂生成相对较多，之后减少并在整个儿童期保持稳定。在肾上腺皮质功能初现期，皮脂生成显著增加。这一变化经常预示着月经初潮在一年内发生。虽然在患或不患痤疮的人群中，皮脂的组成相同，但是患有痤疮的人会有不同程度的皮脂溢出^[4]。

痤疮生成的第一步是微粉刺的形成，它开始于毛囊上部的角化带——漏斗部（图37-1A）。正常情况下，角质细胞脱落到毛囊内腔，进而通过毛孔排出，当它被阻留、累积导致角化过度时，即形成粉刺。此现象与这些角质细胞黏着性的增加有关。与黏附性有关的细胞超微结构包括角质小体（板层颗粒）、细胞膜、表皮脂质和细胞间黏合物质。

角质细胞除了细胞间黏合性的增加，它们的产物也增加。细胞间黏合性增加和细胞增殖的现象出现在漏斗下部，并形成一种瓶颈现象，继而形成微粉刺。在毛囊上皮下方，透明角质颗粒的数量和大小增加，而板层颗粒和张力丝减少。

随着粉刺增大，皮脂小叶逐渐退化（图37-1B）。由于皮肤表面的开口非常狭窄，脱落的角质形成细胞

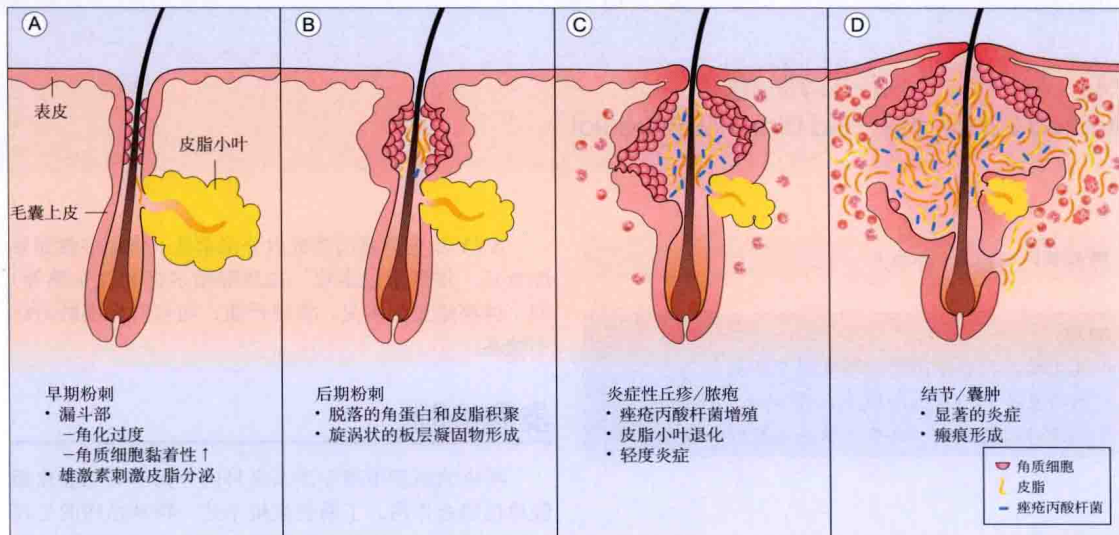


图 37-1 痤疮的发病机制

和皮脂在开口处积聚，起初松散。随着粉刺的增大，内容物变得紧密，形成漩涡状的板层凝固物。当压力增大时，粉刺壁破裂，挤出免疫原性的角蛋白和皮脂，导致炎症（图 37-1C、D）。

炎症不仅仅是粉刺破裂的结果，它在痤疮皮损形成的早期就已出现。例如，研究显示在有痤疮倾向的区域， $CD4^+$ 细胞数增加和 IL-1 活性的增加要早于角化过度^[5]。炎症反应的类型决定临床皮损。如果中性粒细胞占优势（典型的早期皮损）则形成脓疱。如果 T 辅助淋巴细胞、异物巨细胞、中性粒细胞聚集则导致炎症性丘疹、结节和囊肿。炎症反应的类型在瘢痕化的过程中也起着重要的作用。快速、非特异性炎症反应比延迟、特异性炎症反应所导致的瘢痕要小^[6]。

痤疮丙酸杆菌在痤疮的形成中有明显的作用。这些革兰染色阳性的不动杆菌存在于毛囊皮脂腺的深处，同时存在的还有颗粒丙酸杆菌，偶尔还有 Parvum 丙酸杆菌。它们是厌氧或微需氧的，能产生卟啉（主要是粪卟啉Ⅲ），卟啉在伍氏灯下能发荧光。这些微生物的致病性源于它们的一些特性，包括产生脂肪酶、促粉刺破裂酶和一些促炎症反应介质。曾报道痤疮病人的痤疮丙酸杆菌数量有增加，但它们的数量和临床严重程度无关^[7]。

皮肤自身具有的固有免疫系统也和痤疮丙酸杆菌相互作用，从而诱发炎症。其中一个机制是经由 Toll 样受体，即通过免疫细胞例如单核细胞、巨噬细胞和多形核白细胞（polymorphonuclear leucocyte, PMNs）

（见第 5 章）而介导对微生物病原体识别的一类受体。痤疮毛囊周围的单核细胞表面可表达 Toll 样受体 2（TLR2），痤疮丙酸杆菌能经此 TLR2 通道释放促炎症反应介质（IL-1 α 、IL-8 和 TNF- α ）^[8]。IL-8 的增加尤其能导致中性粒细胞聚集、溶酶体酶释放和后来的毛囊上皮破裂。寻常痤疮的另一炎症机制是上调 β 防御素 -1 和 -2^[9a]，后者保护毛囊皮脂腺单位免受痤疮丙酸杆菌的微生物袭击，其产量增加可能是对痤疮丙酸杆菌的防护措施。

影响皮脂分泌的激素是痤疮产生的关键。雄激素可由皮脂腺单位外的性腺和肾上腺生成，也可在皮脂腺内局部经由雄激素代谢酶例如 3β - 羟类固醇脱氢酶（HSD）、 17β -HSD 和 5α - 还原酶生成（图 37-2）。在皮脂腺基底层细胞内和毛囊的外毛根鞘内发现的雄激素受体，对雄激素睾酮和双氢睾酮敏感^[9, 10]。双氢睾酮（DHT）对雄激素受体的亲和力比睾酮大。虽然 DHT 是介导皮脂生成的主要雄激素，但是也不能排除睾酮在此过程中的作用^[11]。

雄激素发挥作用开始于新生儿期。从出生到约 6 ~ 12 个月大小，由于睾丸的过量生产，男婴具有较高的黄体生成素（luteinizing hormone, LH）和睾酮水平^[12]。另外，由于早期肾上腺未成熟，男婴和女婴的脱氢表雄酮（DHEA）水平都升高。在组织学上，婴儿的肾上腺具有不成比例的巨大的肾上腺皮质，后者是雄激素生成的区域。然而，这一现象并不是由过去认为的母亲激素的持久刺激所致。1 岁左右，睾丸

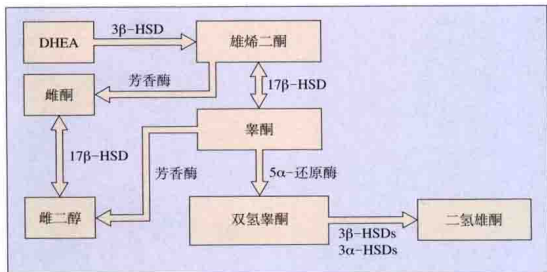


图 37-2 C19 类固醇代谢通道

脱氢表雄酮（DHEA）是一种弱效雄激素，在 3β - 羟类固醇脱氢酶（HSD）、 17β -HSD 的作用下转化成更有效的睾酮。随后 5α -还原酶将睾酮转化成双氢睾酮（DHT），后者是皮脂腺上的主要激素效应物。DHEA 和睾酮都能在芳香酶作用下代谢为雌激素。这些酶皮脂腺都能表达。

和肾上腺的雄激素生成均下降，并在青春期开始前保持在稳定的低值。

在肾上腺皮质功能初现期，由于肾上腺开始产生大量硫酸脱氢表雄酮（dehydroepiandrosterone sulfate, DHEAS），循环中 DHEAS 水平开始上升^[13, 14]。这种激素可作为一种前体，从而在皮脂腺内生成更有效价的雄激素（见图 37-2）。青春期前儿童血清中 DHEAS 水平的上升与皮脂生成的增加和粉刺型痤疮的发展相关。

对于雌激素在调节皮脂生成中的作用所知甚少。系统性给予足量的任何雌激素会减少皮脂的生成。但是，禁止皮脂生成所需要的雌激素剂量要比禁止排卵所需要的剂量大。虽然有些患者的痤疮对含有 0.035 ~ 0.050mg 乙炔雌二醇或其酯类的低剂量口服避孕药反应较好，但是经常需要更高剂量的雌激素以产生减少皮脂分泌的作用^[15]。由于雄激素的共同存在，故循环雌激素或局部生成的雌激素在调节皮脂分泌中是否重要尚未清楚。雌激素可能通过一些机制起作用，包括：

- 在皮脂腺内局部直接对抗雄激素效应。
- 经由负反馈，抑制垂体促性腺激素释放，从而抑制性腺生成雄激素。
- 调节基因对皮脂腺生长或油脂生成起负影响作用。

开放性粉刺或黑头是圆顶状丘疹伴显著扩张的毛囊开口（图 37-5）。这一开口被脱落角质蛋白所填充，黑色素沉积和脂质氧化可能是呈现黑色的原因。冰凿型瘢痕可单独由粉刺引起。

痤疮的炎症性皮损开始于粉刺形成，进而扩大形成丘疹、脓疱、结节和囊肿等不同严重程度的皮损（图 37-6 和图 37-7）。红色的丘疹直径从 1mm 到 5mm 不等。脓疱的大小大致相同，其中充满了无菌的

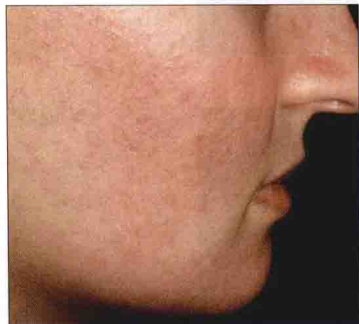


图 37-3 以粉刺型痤疮为主的年轻女性



图 37-4 闭合性粉刺在侧光照射下被加亮



图 37-5 开放性粉刺伴瘢痕化的囊肿型痤疮

临床特征

非炎症型痤疮的特征是开放性和闭合性粉刺的形成（图 37-3）。这些原发性毛囊性皮损的组织学特征在它们的临床表现中反映出来。闭合性粉刺或白头的典型皮损是约 1mm 大小的肤色丘疹，无明显毛囊开口或伴随的红斑。这些皮损用肉眼并不明显，通过触诊或对皮肤的侧光照射会更易看清（图 37-4）。相反，