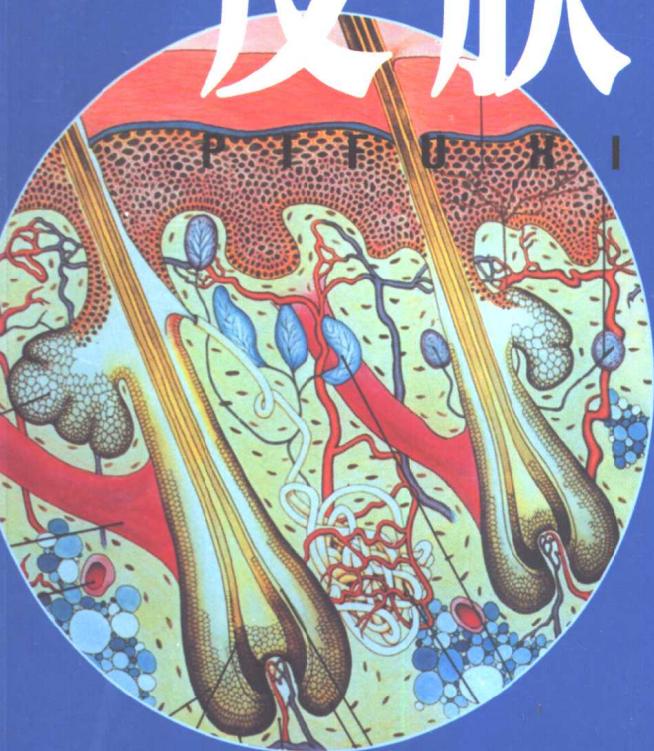


高等医学院校教材

# 皮肤性病学

P H Y S I C O D E A T H I N G B I N G X U E

主编 翁孟武



上海科学技术文献出版社

高等医学院校教材

# 皮 肤 性 病 学

翁孟武 主编

**图书在版编目(CIP)数据**

皮肤病学/翁孟武编著. —上海: 上海科学技术文献出版社, 2002. 2  
ISBN 7-5439-1933-8

I . 皮… II . 翁… III . ①皮肤病学-医学院校-教材  
②性病学-医学院校-教材 IV . R75

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2001)第 096664 号

责任编辑: 王慧娟  
封面设计: 徐 利

高等医学院校教材

**皮 肤 性 病 学**

翁孟武 主编

\*

上海科学技术文献出版社出版发行  
(上海市武康路 2 号 邮政编码 200031)

全国新华书店经销

江苏昆山亭林印刷总厂印刷

\*

开本 787×1092 1/16 印张 13 插页 8 字数 332 000

2002 年 2 月第 1 版 2002 年 2 月第 1 次印刷

印数: 1—3 100

ISBN 7-5439-1933-8/R · 501

定 价: 28.00 元

# 皮肤性病学

复旦大学医学院编

主编 翁孟武

审阅 王侠生

编写者 (按姓氏笔画排序)

方丽	方栩	方丽华	王月华
王侠生	王家俊	孙翔	杜荣昌
李明	杨勤萍	余碧娥	张超英
陈明华	郑志忠	罗燕	徐金华
翁孟武	阎春林	黄桂琴	傅雯雯
廖康煌	魏明辉		

## 前　　言

近年来,皮肤性病学在许多方面有了很大的进步和发展,随着免疫学、免疫病理学、细胞生物学及分子生物学等新学科、新技术的飞速发展,对许多皮肤性病的本质有了进一步的认识和提高,疾病谱也随社会的发展、生活方式改变而有所变化,新病种的发现,尤其在病原学、皮肤病治疗方面、新药、新剂型的开发及各种新的治疗手段和技术的问世和广泛运用。另外,为适应我国高等医学教学改革和发展的需要,有必要在原教材基础上进行全面、系统的修改。

本教材充分体现面向 21 世纪,适用于七年制研究生、五年制本科生教学需要,加强学生的基础理论、基础知识和基本技能的培养和训练,在内容上做到先进性、启发性和实用性的要求,按皮肤性病学的病因分类为原则,系统、完整地分为总论基础篇、各论及常用皮肤科诊疗技术三篇,共 23 章分别加以论述。本教材在进行大课教学时,学生需掌握的内容描述较为详尽,在目录中以“\*”号标记;另外部分作为实习中会碰到的一些简单病种,叙述较为简单,以供学生见习或实习时作为参考。这样编写使学生对本学科有一完整、正确的认识。

皮肤性病学这门学科直观性很强,因此,适当配合一些彩色图谱,力求图文并茂,有利于学生自学和掌握。另外,每章节中附有外文名词,要求学生尽量掌握,有利于阅读相关外文文献。

最后,由于编写时间仓促,望采用本教材的老师和同学及兄弟院校、皮肤科同道们对本书不足之处提出宝贵意见,以利今后再版时改进。

复旦大学医学院华山医院皮肤性病教研室  
2001 年 12 月 8 日

# 目 录

## 第一篇 总 论

<b>第一章 *皮肤的解剖和功能</b> .....	1	<b>第一节 皮肤病的症状</b> .....	16
第一节 皮肤的解剖学 .....	1	第二节 皮肤病的诊断 .....	19
第二节 皮肤的组织学 .....	1	<b>第三章 *皮肤性病的治疗</b> .....	22
第三节 皮肤的功能 .....	8	第一节 内服药物疗法 .....	22
一、皮肤的防护作用 .....	8	第二节 外用药物疗法 .....	31
二、皮肤的吸收作用 .....	9	第三节 物理疗法 .....	35
三、皮肤的感觉作用 .....	10	第四节 皮肤外科治疗 .....	37
四、皮肤的分泌和排泄作用 .....	10	<b>第四章 皮肤的保健与美容</b> .....	39
五、皮肤的体温调节作用 .....	11	第一节 皮肤保健 .....	39
六、皮肤的代谢作用 .....	11	第二节 皮肤的美容 .....	42
七、皮肤免疫系统 .....	13		
<b>第二章 *皮肤病的症状和诊断</b> .....	16		

## 第二篇 各 论

<b>第五章 生物原性皮肤病*</b> .....	44	一、单纯疱疹 .....	61
第一节 真菌性皮肤病 .....	44	*二、带状疱疹 .....	62
*一、皮肤癣菌病 .....	44	三、水痘样疹 .....	64
*二、念珠菌病 .....	49	四、疣 .....	64
三、花斑癣 .....	51	五、传染性软疣 .....	66
四、糠秕孢子菌毛囊炎 .....	52	<b>第四节 动物性皮肤病</b> .....	66
五、孢子丝菌病 .....	52	*一、疥疮 .....	66
第二节 细菌性皮肤病 .....	53	二、蠕虫皮炎 .....	67
*一、脓疮疮 .....	53	三、毛虫皮炎 .....	69
二、麻风 .....	55	四、虱咬症 .....	69
三、丹毒 .....	58	五、隐翅虫皮炎 .....	70
四、类丹毒 .....	59	<b>第五节 性传播疾病</b> .....	71
五、皮肤结核病 .....	59	一、淋病 .....	71
第三节 病毒性皮肤病 .....	61	二、非淋菌性尿道炎 .....	74
		三、梅毒 .....	75

四、尖锐湿疣 .....	80	第三节 硬皮病 .....	125
五、生殖器疱疹 .....	81	第四节 混合结缔组织病 .....	126
六、软下疳 .....	82	<b>第十二章 自身免疫性大疱病 .....</b>	128
七、性病性淋巴肉芽肿 .....	83	*第一节 天疱疮 .....	128
八、艾滋病 .....	83	第二节 大疱性类天疱疮 .....	131
<b>第六章 变态反应性皮肤病 .....</b>	86	第三节 疱疹样皮炎 .....	133
第一节 *接触性皮炎、尿布皮炎 .....	86	第四节 线状 IgA 大疱性皮病 .....	134
第二节 *湿疹 .....	88	<b>第十三章 物理性皮肤病 .....</b>	136
一、遗传过敏性皮炎 .....	90	第一节 日光引起的皮肤病 .....	136
二、自体敏感性皮炎 .....	91	一、日晒伤 .....	136
三、传染性湿疹样皮炎 .....	91	二、多形性日光疹 .....	136
第三节 *荨麻疹 .....	92	第二节 痱子 .....	137
第四节 血管性水肿 .....	94	第三节 夏季皮炎 .....	137
第五节 丘疹性荨麻疹 .....	95	第四节 冻疮 .....	138
<b>第七章 *药疹 .....</b>	96	第五节 鸡眼与胼胝 .....	138
<b>第八章 神经功能障碍性皮肤病 .....</b>	99	第六节 手足皲裂 .....	139
第一节 *神经性皮炎 .....	99	第七节 褶烂 .....	139
第二节 瘙痒病 .....	100	第八节 放射性皮炎 .....	140
第三节 痒疹 .....	101	<b>第十四章 遗传性及角化性皮肤病 .....</b>	142
第四节 结节性痒疹 .....	102	第一节 鱼鳞病 .....	142
<b>第九章 职业性皮肤病 .....</b>	104	第二节 掌跖角化病 .....	143
第一节 工业职业性皮肤病 .....	104	第三节 毛周角化病 .....	144
第二节 农业职业性皮肤病——稻农 皮炎 .....	106	第四节 汗管角化病 .....	144
<b>第十章 红斑、丘疹、鳞屑性皮肤病 .....</b>	109	第五节 先天性大疱性表皮松解症 .....	145
第一节 *银屑病 .....	109	<b>第十五章 皮肤血管炎 .....</b>	146
第二节 *玫瑰糠疹 .....	112	第一节 过敏性紫癜 .....	146
第三节 多形红斑 .....	113	第二节 变应性皮肤结节性血管炎 .....	147
第四节 单纯糠疹 .....	115	第三节 结节性红斑 .....	147
第五节 毛发红糠疹 .....	115	第四节 Behcet 病 .....	148
第六节 扁平苔藓 .....	116	第五节 淤滯性皮炎 .....	149
第七节 离心性环形红斑 .....	117	第六节 色素性紫癜性皮肤病 .....	149
第八节 慢性迁移性红斑 .....	118	<b>第十六章 皮肤营养代谢性疾病 .....</b>	151
第九节 红皮病 .....	118	第一节 维生素缺乏病 .....	151
<b>第十一章 结缔组织病 .....</b>	120	一、维生素 A 缺乏病 .....	151
*第一节 红斑狼疮 .....	120	二、维生素 B <sub>2</sub> 缺乏病 .....	151
一、盘状红斑狼疮 .....	121	三、烟酸缺乏病 .....	152
二、亚急性皮肤性红斑狼疮 .....	121	第二节 原发性皮肤淀粉样变 .....	153
三、系统性红斑狼疮 .....	121	第三节 皮肤黄色瘤病 .....	153
第二节 皮肌炎 .....	124	第四节 肠病性肢端皮炎 .....	154

<b>第十七章 皮肤附属器疾病</b>	155	十、皮肤纤维瘤	167
第一节 痤疮	155	十一、神经纤维瘤	168
第二节 脂溢性皮炎	156	十二、血管脂肪瘤	168
第三节 酒渣鼻	156	<b>第二节 癌前期皮肤病</b>	168
第四节 斑秃	157	一、日光性角化病	168
第五节 男性型秃发	157	二、粘膜白斑	169
第六节 多汗症	158	<b>第三节 恶性皮肤肿瘤</b>	169
第七节 臭汗症	158	一、鲍温病	169
第八节 汗疱症	158	二、湿疹样癌	170
<b>第十八章 色素障碍性皮肤病</b>	160	三、基底细胞癌	170
第一节 白癜风	160	四、鳞状细胞癌	171
第二节 黄褐斑	162	五、恶性黑素瘤	172
第三节 雀斑	162	六、蕈样肉芽肿	174
第四节 黑变病	163	<b>第二十章 粘膜病及其他皮肤病</b>	177
<b>第十九章 皮肤肿瘤</b>	165	一、光化性唇炎	177
第一节 良性皮肤肿瘤	165	二、剥脱性唇炎	177
一、痣细胞痣	165	三、腺性唇炎	178
二、线形表皮痣	165	四、皮脂腺异位病	178
三、皮脂腺痣	166	五、粘膜白斑	179
四、皮肤血管瘤	166	六、色素性荨麻疹	179
五、瘢痕疙瘩	166	<b>第二十一章 皮肤病综合征</b>	181
六、脂溢性角化病	167	一、Behcet 综合征	181
七、汗管瘤	167	二、Sweet 综合征	182
八、粟丘疹	167	三、Gianotti-Crosti 综合征	182
九、多发性脂囊瘤	167	四、Sjögren's 综合征	183

### 第三篇 常用皮肤科诊疗技术

<b>第二十二章 实验室检查</b>	184	第三节 皮肤组织病理检查	188
第一节 真菌检查	184	第四节 免疫检查	189
第二节 皮肤试验	185	一、免疫荧光检查	189
一、斑贴试验	185	二、免疫酶标检查	190
二、光斑贴试验	186	第五节 吲哚检查	191
三、划痕试验	186	第六节 性病检查	192
四、皮内试验	186	第七节 其他	193
五、结核菌素试验	187	<b>第二十三章 常用外用药处方</b>	195
六、光试验	187		

# 第一篇 总 论

## 第一章 皮肤的解剖和功能

### 第一节 皮肤的解剖学

皮肤似一件无缝的紧身衣覆盖身体表面，在口、鼻、眼、肛门、外生殖器及尿道口等处与粘膜相移行，是人体最大的器官。成人的皮肤面积约 $1.5\text{ m}^2$ ，新生儿约 $0.21\text{ m}^2$ 。皮肤的平均厚度为 $0.5\sim 4\text{ mm}$ （不包括皮下脂肪组织），眼睑部最薄，掌跖最厚，其重量占体重的16%。

皮肤表面有很多纤细的皮沟（grooves）将皮肤划分细长略隆起的皮嵴（ridges），其有很多凹陷的斑点即为汗孔的开口。一些较深的皮沟将皮肤表面划分成三角形或菱形的皮野（skin field）。皮嵴以指端屈面最为明显，呈涡纹状，形成指纹，其形态终身不变。在法医方面可用于鉴别人体，在遗传病研究中也有价值。

皮肤颜色因人种、年龄、性别及部位不同而有差异；人体肛门周围、外阴部及乳晕部皮肤颜色较深。

掌跖、唇红、乳头、龟头及阴蒂等处无毛发，称无毛皮肤，有较丰富的被囊神经末梢。其他部位有长短不一毛发，称有毛皮肤，被囊神经末梢较少。硬毛粗硬有髓质，色深；毳毛细软无髓质，色淡。指（趾）伸侧末端有坚实的指（趾）甲。

皮肤的腺体有大小汗腺和皮脂腺。人体有200~500万个小汗腺，几乎遍布全身，以面部及掌趾部最多；成人期大汗腺见于腋、乳晕、脐、生殖器和肛门等处。除掌跖与指（趾）屈面外，皮脂腺也分布于全身，但头皮、前额、鼻翼、躯干中部、腋窝、外阴部等处异常丰富，因此称为皮脂溢出区，大部分皮脂腺开口于毛囊，与毛囊、毛发共同构成毛-皮脂单位（pilosebaceous unit）。眼睑（睑板腺）、唇红及颊粘膜、包皮、乳晕等处皮脂腺直接开口于皮肤，称为游离皮脂腺。

### 第二节 皮肤的组织学

皮肤由表皮、真皮和皮下组织构成，并与其下组织相连。

#### 一、表皮(epidermis)

表皮由外胚层分化而来，属于复层鳞状上皮（stratified squamous epithelium）。表皮主要由两类细胞组成，即角质形成细胞（keratinocytes）和树枝状细胞（dendritic cell）。

(一) 角质形成细胞 其特点为可产生角蛋白(keratin), 胞内含有张力原纤维(tonofibril), 有桥粒结构, 因最终形成角蛋白, 故称角质形成细胞, 是表皮的主要细胞。由深层至浅层, 角质形成细胞又分为 5 层, 即基底层、棘层、颗粒层、透明层和角质层(图 1-1, 图 1-2)。

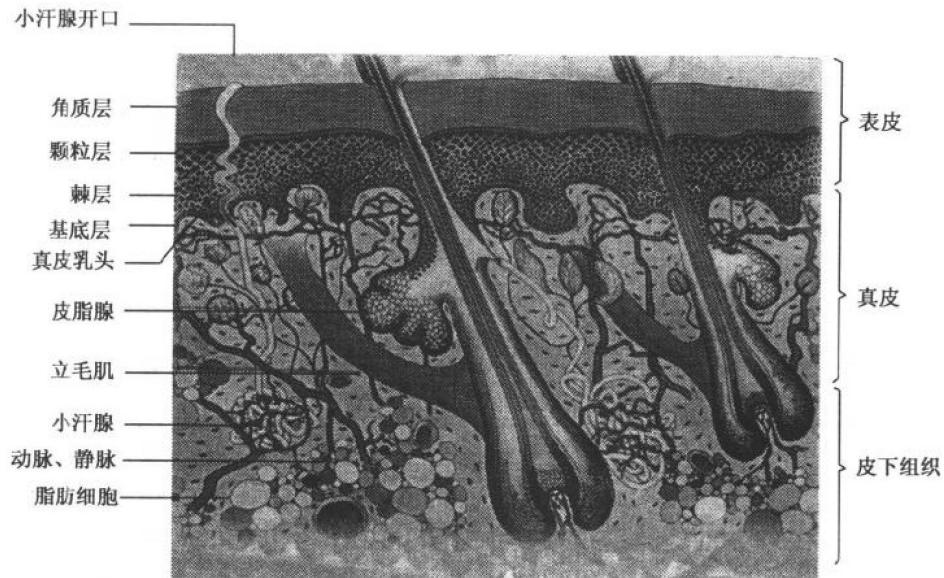


图 1-1 皮肤组织结构示意图

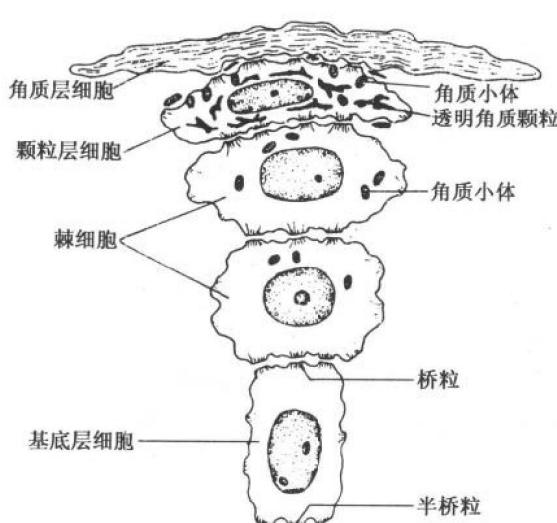


图 1-2 角质形成细胞各类细胞示意图

1. 基底层(basal cell layer): 位于角质形成细胞最下层, 呈矮柱状或立方状, 其长轴与表皮下基底膜垂直。胞质内游离核糖体较丰富, 苏木精-伊红(HE)染色呈嗜碱性。核卵圆形、偏下、核仁明显。基底细胞常含有黑素颗粒, 呈帽状分布于核上方。基底细胞具有活跃的增殖能力, 核分裂象常见, 产生新的角质形成细胞向表层演变, 因此, 该层又称生发层。

表皮基膜带(subepidermal basement membrane zone, BMZ), 基底细胞与真皮交界面呈波浪状, 是由向真皮伸入的表皮脚和向表皮突入的真皮乳头互相镶嵌而成的。用过碘酸-雪夫染色(PAS 染色), 该处可见 0.5~1.0 μm 厚的紫红色染色带,

提示含有中性粘多糖, 在 HE 染色中很难辨认, 此带称表皮下基底膜带。在电镜下, 此带可分 4 层① 胞膜层(plasma membrane), 由基底细胞的胞质膜组成; ② 透明层(lamina lucida), 宽 20~40 nm, 其中含有板层素、大疱性类天疱疮抗原等; ③ 基板层(basal lamina), 宽 30~60 nm, 是上皮细胞的产物, 含 IV型胶原的一层较致密的细丝状或颗粒状物

质；④网状层(reticular lamina)：是成纤维细胞的产物，由Ⅶ型(亦为获得性大疱表皮松解症抗原)、I型和Ⅲ型胶原构成的网状纤维交织形成。基底膜带的功能除使表皮真皮紧密连接外，还有渗透屏障作用。表皮内没有血管，营养物质交换可通过此膜进行。

基底细胞与相邻的基底细胞或棘细胞之间通过桥粒(desmosome)相连接(图1-3)。在电镜下，相邻细胞连接处，细胞膜内侧有板状致密结构，即附着板(attachment plaque)。胞浆中张力细丝(tonofilament)呈放射状附着于附着板上，并似发夹状折回胞浆，起支持和固定的作用。附着板处细胞间宽20~30 nm的缝隙内有低密度的丝状物，并有较致密的跨膜连接。基底细胞向表面移动时，桥粒会发生相应的解离和重建。

桥粒由两类蛋白质组成，一类为跨膜蛋白，主要由桥粒芯糖蛋白(desmoglein,DG)和桥粒芯胶蛋白(desmocollin,DC)组成，前者与天疱疮的发病较为密切；另一类为胞浆内的桥粒斑蛋白，构成盘状附着板，主要由桥粒斑蛋白(desmoplakin,DP)和桥粒斑珠蛋白(plakoglobin,PG)组成。

基底细胞基底面的膜内侧有一增厚的斑，称为半桥粒(hemidesmosome)(图1-4)，其为桥粒结构的一半，半桥粒与基板层间有7~9 nm基底层下致密板，许多锚细丝(anchoring filament)由基底穿过，基底层下致密板连接于半桥粒附着斑，把半桥粒与基板层连接起来。网状层中的锚原纤维(anchoring fibril)含Ⅶ型、I型和Ⅲ型胶原纤维，从基板层伸向真皮，与弹力纤维紧密连接，使表皮和真皮的结合非常牢固。

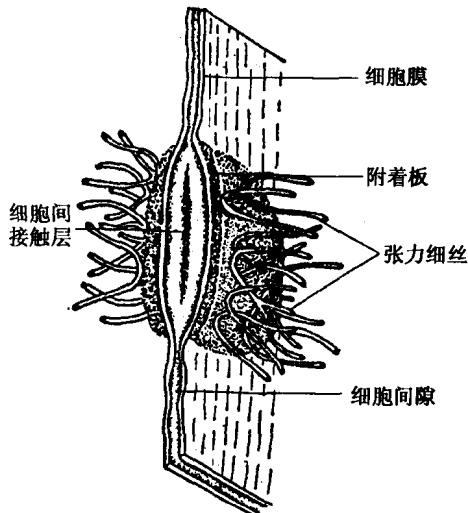


图1-3 桥粒(模式图)

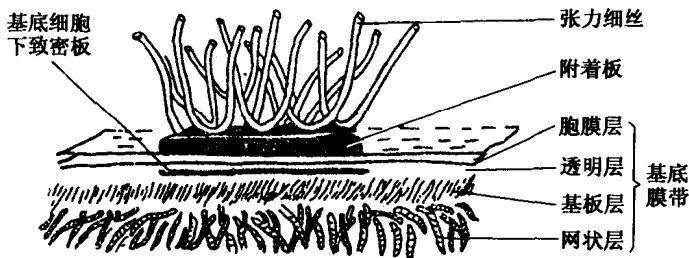


图1-4 半桥粒与基底膜带示意图

表皮基底细胞的分裂周期约19天，部分基底细胞可停于DNA合成前期而不进入分裂周期，只有当表皮受到刺激时才回复至分裂周期。新生基底细胞进入棘细胞层，然后到颗粒层的最上层约需14天，再通过角质层脱落又需14天，共为28天，这即为表皮细胞的更替时间(turn over time)。

2. 棘细胞层(prickle cell layer)：位于基底细胞层上方，一般由4~10层细胞组成。细胞为多边形，核较大，细胞间有许多短小的胞质突起似棘状，因此称棘细胞。越向表面细胞趋向扁平，分化越好。相邻棘细胞的突起以桥粒相连，胞浆内有较多张力细丝，成束分布，附

着于桥粒上。浅部的棘细胞胞质内有许多卵圆型板层颗粒(lamellated granules),亦称被膜颗粒或角质小体,是由高尔基复合体产生。

3. 颗粒层(stratum granulosum): 位于棘细胞层上方,由3~5层梭形细胞组成。其特征是细胞内可见不规则的透明角质颗粒(keratohyaline granules),在HE染色中呈强嗜碱性。胞质内板层颗粒增多,且迁移至细胞边缘,渐与胞膜融合,以胞吐方式释放酸性粘多糖和疏水磷脂,形成多层膜状结构,增强细胞间的粘连,阻止下层细胞间隙内的组织液外渗。

4. 透明层(stratum lucidum): 仅见于掌跖部表皮,位于颗粒层上方。为几层扁平细胞,核与细胞器均已消失,呈嗜酸性。胞质中透明角质层颗粒液化成角母蛋白(eleidin),与张力细丝融合在一起,有防止组织液外渗的屏障作用。

5. 角质层(stratum corneum): 由数层至十数层扁平角质细胞组成,核及细胞器均已消失,HE染成伊红色。胞质中充满由张力细丝和匀质状物质结合而成的角蛋白(keratin)。细胞膜增厚、皱折,邻近细胞边缘相互重叠,胞间充满板层颗粒释放的脂类物质。角质层的形成与脱落,保持均衡状态。角质层细胞虽已角化死亡,但对皮肤具有重要的保护作用。

## (二) 树枝状细胞 细胞的形态相似,按其功能和结构不同可分4类:

1. 黑素细胞(melanocyte): 有合成黑素的功能。在胚胎期从神经嵴发生移至皮肤,分散在基底层细胞间(约占1/10)、毛发和真皮结缔组织中,HE染色很难辨认,硝酸银染色呈阳性,多巴(3,4二羟苯丙氨酸)反应阳性。黑素细胞有细长树枝状突起,一个黑素细胞通过树状突起可与大约36个角质形成细胞接触,形成表皮黑素单位(epidermal melanin unit)(图1-5)。电镜下,胞核圆形,因无张力细丝而胞质清亮,无桥粒。能合成黑素的膜性细胞器称为黑素小体(melanosome)。黑素小体内富含酪氨酸酶,能使酪氨酸转化为黑素(melanin)。充满黑素的黑素小体又称黑素颗粒,其成熟后移入黑素细胞的突起中,通过胞吐方式释放,邻近角质形成细胞以吞噬方式将黑素颗粒摄入胞内。日照可促近黑素细胞

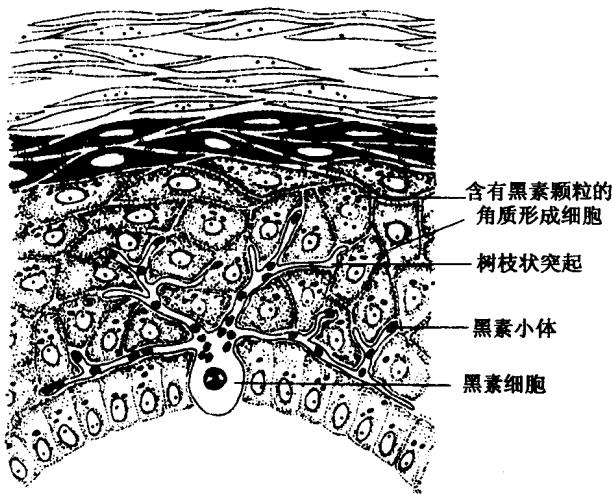


图 1-5 表皮黑素单元示意图

生成,黑素能吸收紫外线,使角质形成细胞,朗格汉斯细胞等免受辐射的损伤。

2. 朗格汉斯细胞(Langerhans cell): 来源于骨髓,HE染色表现为透明细胞,氯化金染色显示树枝状突起。ATP酶染色阳性,DOPA反应阴性。细胞表面有C<sub>3</sub>受体、IgG和IgE的F<sub>c</sub>受体,具有Ⅱ类主要组织相容性抗原复合体抗原。电镜下,胞核有深切迹,胞质清亮,无张力细丝、黑素小体和桥粒结构,有特征性的Birbeck颗粒(图1-6),其剖面呈杆状或网球拍状。它主要分布于表皮中上部,亦存在于真皮、口腔粘膜、食管、淋巴结、胸腺及脾脏等处。主要功能为摄取、处理和抗原呈递给皮肤或局部淋巴结内的T淋巴细胞,参与免疫反应,故又称表皮内的巨噬细胞,并且对体内的突变细胞及肿瘤抗原进行免疫监视,使机体保

持稳定的内环境。局部或全身应用皮质类固醇激素和紫外线照射可使朗格汉斯细胞减少,功能受损。

3. 麦克尔细胞(Merkel cell)：它的来源有认为来自神经嵴,另有认为是变异的角质形成细胞,它具有短指状突起,分布于毛囊附近的表皮基底层细胞之间。麦克尔细胞与角质形成细胞间有桥粒相连,核不规则,胞质中有许多电子密度高的有色膜颗粒,直径 $50\sim100\mu\text{m}$ ,多集中在靠近神经末梢一侧,推测其可能是一种感觉细胞,感受触觉或其他机械性刺激。

4. 未定型细胞(indeterminate cell)：位于表皮最下层,仅能通过电镜识别,来源及功能尚不明了。

## 二、真皮(Dermis)

真皮从中胚层分化而来,由胶原纤维、网状纤维、弹性纤维、细胞和基质组成。真皮浅层为乳头层,较薄,形成乳头状隆起突向表皮,其有丰富的毛细血管、毛细淋巴管及游离的神经末梢、触觉小体等。真皮深层为网状层,浅深层相互移行,无明显界限。网状层内除有较大的血管、淋巴管、神经外,还有肌肉和皮肤附属器等结构。真皮除物质交换,参与代谢外,还有感觉、抗拉力等保护作用。

(一) 胶原纤维(collagen fibers) 为真皮结缔组织的主要成分。在乳头层,胶原纤维较细,排列疏松,方向不一。而网状层的胶原纤维较粗,相互交织成网。其成分为I和Ⅲ型胶原蛋白,HE染色呈浅红色。胶原纤维由胶原纤维(fibrils)和微原纤维(microfibrils)组成,后者平行排列形成节段性横纹。胶原纤维韧性大,抗拉力强,但无弹性。

(二) 网状纤维(reticular fibers) 纤维细小,有较多分枝,交织成网。主要有Ⅲ型胶原蛋白构成,表面有较多的酸性粘多糖,分布于乳头层、皮肤附属器、血管、神经周围及基膜带的网板层等处。HE染色中不能分辨,用银染呈黑色,又称嗜银纤维。电镜下,纤维上可见横纹。

(三) 弹性纤维(elastis fibers) 比胶原纤维折射光性强,由弹性蛋白(elastin)和微原纤维(microfibril)构成。分布于真皮和皮下组织中,使皮肤具有弹性,对皮肤附属器和神经末梢起支架作用。HE染色很难识别,用醛品红染色可为紫色。

(四) 细胞 真皮内常驻细胞有成纤维细胞、吞噬细胞和肥大细胞,还有黑素细胞和来自血液的细胞。成纤维细胞可产生纤维和基质。

(五) 基质(ground substance) 是无定形匀质状物质,充填于上述纤维和细胞间。主要成分为蛋白多糖(proteoglycans),它以透明质酸长链的支架,通过连接蛋白结合许多蛋白质分子形成支链,这些支链又与许多硫酸软骨素等多糖形成侧链,使基质形成分子筛主体构型,具有许多微孔隙,有利于水、电解质、营养成分和代谢产物的交换,而较大分子物质,如细菌等被限制在局部,有利吞噬细胞消灭。

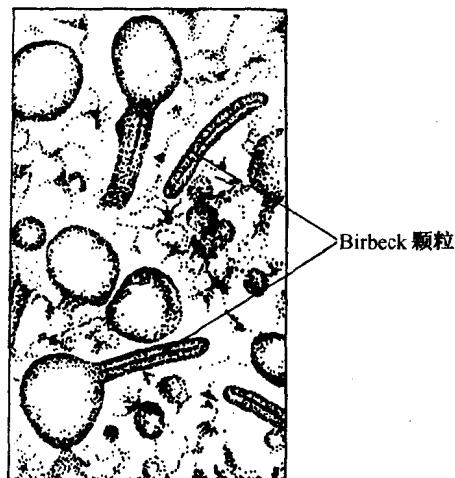


图 1-6 朗格汉斯细胞内 Birbeck 颗粒

### 三、皮下组织(subcutaneous tissue)

皮下组织位于真皮下方，其间无明显的分界。主要由疏松结缔组织和脂肪小叶构成。皮下组织内含有汗腺、毛根、血管、淋巴管和神经等。

(一) 皮肤附属器(cutaneous appendages) 由表皮衍生的皮肤附属器包括毛发、皮脂腺、大小汗腺和指(趾)甲等。

1. 毛发(hair)：由角化的表皮细胞构成杆状物，可分长毛、短毛和毳毛3种。

毛发露出皮面的部分称毛干，在毛囊内的部分称毛根(hair root)，毛根末端膨大呈球状，称毛球(hair bulb)。位于毛球向内凹入部分为毛乳头(papilla)，它含结缔组织、血管和神经末梢，为毛球提供营养。毛母质是围绕毛乳头周围的上皮细胞团块，是毛根和内根鞘的发源地。

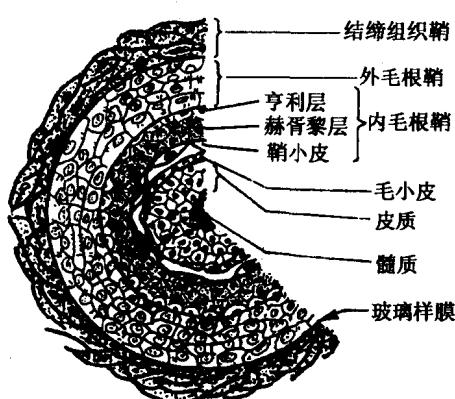


图 1-7 毛发、毛囊横断面示意图

毛发的横断面可分3层：中心为毛髓质(medulla)(图1-7)，是毛的主轴，由2~3层皱缩的立方形角化细胞构成，毛发末端及毳毛无髓质；其外为毛皮质(cortex)，由几层梭形角化细胞构成，胞浆中含有黑素颗粒及较多纵行纤维，有抗拉力作用；最外层为毛小皮(cuticle)，为一层扁平角化上皮细胞，排列成叠瓦状，游离缘向表面。

毛囊由表皮下陷而成，由内、外根鞘和结缔组织鞘3部分组成。① 内根鞘自内向外分为鞘小皮、赫胥黎层(Huxley's layer)和亨利层(Henle's layer)，鞘小皮与毛小皮互相锯齿状交叉镶嵌，使毛发固着在皮肤内；② 外根鞘由数层细胞组成，含有糖原，胞质透明；③ 结缔组织鞘内层为玻璃膜，相当于表皮的基底膜。中层为较致密的结缔组织，外层为疏松结缔组织，与真皮结缔组织无明显分界线。

自毛囊口至皮脂腺开口部称漏斗部，皮脂腺开口部至立毛肌附着部称为峡部，立毛肌附着处以下称为下部。立毛肌附着的毛囊壁肥厚称毛隆起。

毛发的生长分生长期和休止期，相互交替，退化期为这两期的过渡期。不同部位的毛发各期长短不一，头发生长期平均为2~6年，休止期约4个月，退行期为数周，且头发的生长是不同步的，头发有10万根以上，90%处于生长期。正常人每日可脱落50~100根头发，同时有等量头发再生，生长速度每天为0.27~0.4mm。毛发与表皮呈钝角，有一束平滑肌连接毛囊和真皮乳头，称为立毛肌，它受交感神经支配，收缩时使毛竖起，形成“鸡皮疙瘩”。毛发生长受神经及内分泌控制和调节，肾上腺皮质激素增多，可引起多毛；睾丸酮能使躯干、四肢、颈部和阴部毛发生长；甲状腺素缺乏使毛发干燥；甲状腺素过剩时毛发细软。

2. 皮脂腺(sebaceous gland)：位于毛囊与立毛肌之间，立毛肌收缩可促进皮脂的分泌。皮脂腺由腺泡和导管构成，导管为复层鳞状上皮，大多开口于毛囊漏斗部，腺泡外层是一层较小的幼稚细胞，它不断增殖、分化、成熟，胞浆中充满脂滴，形成分泌细胞，皮脂腺是全浆分泌腺。皮脂(sebum)含有角鲨烯和蜡脂，皮脂中的部分三酰甘油在毛囊腔中被细菌分解成游离脂肪酸。新生儿期前额部皮脂分泌较多，儿童期分泌减少，青春期又增多，女性20岁左右，男性30~40岁达高峰。

皮脂腺的发育和分泌受内分泌系统控制,雄激素或长期应用皮质类固醇可使皮脂腺肥大、增大、分泌增加,雌激素可降低皮脂腺的活性。摄入过多的糖和淀粉类食物可使皮脂分泌增多。皮肤表面的皮脂对皮脂腺有一种压力,抑制皮脂腺的分泌,因此,过勤的洗涤,反使皮脂分泌过多。

表皮和毛囊常栖息表皮葡萄球菌、痤疮丙酸杆菌、糠秕孢子马拉色菌和蠕型螨,这与皮脂分泌较多的患者产生痤疮损害有很大的关系。

3. 小汗腺(eccrine gland):为单管状腺体,由分泌部和导管部组成。分泌部盘曲成丝球状,由单层矮柱状细胞组成,分泌部外方围绕一层肌上皮细胞,呈梭形。导管部,即汗管由真皮深部上行,螺旋状上升,直接开口于乳头之间的表皮汗孔。

4. 大汗腺(apocrine gland):为大管状腺体,分泌部位于皮下脂肪层,腺腔大,由单层立方形上皮细胞构成,分泌时连同细胞部分顶部胞浆一起脱落,故它属顶浆分泌腺。大汗腺导管由两层细胞构成,多开口于毛囊的皮脂腺入口之上方,少数直接开口于皮肤表面。分泌活动主要受性激素影响,青春期分泌旺盛。

5. 指(趾)甲(nail):由多层紧密的角化细胞构成,外露部分称甲板(图 1-8),覆盖甲板周围皮肤称甲皱襞,伸入近端皮肤中的部分称甲根。甲板下皮肤称甲床,甲根下的甲床称甲母质,是甲的生长区。指甲每日生长约 0.1 mm,趾甲生长速度为指甲的 1/4~1/3。

6. 皮肤血管(blood vessels of the skin):深在性动脉分枝穿过肌层形成细动脉,通过皮下脂肪组织和真皮,直达真皮乳头层。途中形成 3 个主要血管丛:① 皮下血管丛位于皮下组织的深部,水平走向,分枝营养周围组织;该丛为皮肤内最大的血管丛,分支最多,动脉多而静脉少。

② 真皮下部血管丛位于皮下组织上部,营养汗腺、汗管、毛乳头和皮脂腺等。③ 乳头下血管丛,位于乳头下部,水平走向,营养真皮内皮肤附属器,此血管较多具有储血功能。

指(趾)、耳郭和鼻尖等处皮肤中有较多的动静脉吻合,亦称血管球,有丰富的交感神经分布,有调节体温作用。

7. 皮肤淋巴管(lymphatics of the skin):皮肤淋巴管起源于真皮毛细淋巴管,起端为盲端,由一层内皮细胞和少量网状纤维构成。在乳头下层和真皮深部分别汇集成浅、深淋巴管。

8. 皮肤肌肉(muscles of the skin):皮肤的平滑肌有立毛肌、动静脉肌层、血管球细胞、阴囊肉膜、乳晕部肌肉等。而表情肌和颈阔肌属横纹肌。

9. 皮肤神经(nerves of the skin):皮肤有丰富的感觉神经和运动神经,分别来自脑脊神经和交感神经的节后纤维。皮肤神经支配呈节段性。

感觉神经末梢按结构分 3 类:① 末端变细的游离神经末梢,分布于皮肤浅层和毛囊周围,能感觉痛、温、触和震动感,有多种功能;② 末端膨大的游离神经末梢,如麦克尔触盘感受触觉等;③ 有被囊的神经末梢,种类较多,外面有结缔组织被囊包裹,如触觉小体、环层小体、克劳泽小体和梭形小体等。

皮肤的感觉呈点状分布,可分别找到触点、冷点、热点和痛点,推测不同的感觉可能由不

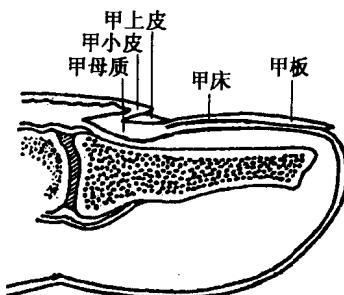


图 1-8 甲结构纵切面(模式图)

同的神经末梢完成的。如环层小体感觉压觉、克老泽小体为冷觉、游离神经末梢为痛觉和温觉等。近来发现在不同性质感觉点下,有同样的游离神经末梢,因而提出多觉型感受器的概念,即多觉型感受器能接受不同性质的刺激,引起不同类型的感觉。也有学者认为皮肤神经分布呈网状,同一皮区接受不同神经末梢的分支,相互间通过一定形式联系,当不同刺激作用于该皮区时,神经末梢进行初步分析,产生时空上不同的组合的神经冲动,传入中枢,引起不同的感觉。

神经纤维粗细与有无髓鞘可影响神经传导功能,直径为 $1\sim 5\text{ }\mu\text{m}$ 有髓纤维,传导速度为 $5\sim 30\text{ m/s}$ ,主要传导痛、冷和部分痒觉;直径 $0.2\sim 1.5\text{ }\mu\text{m}$ 的无髓纤维传导速度为 $0.2\sim 2\text{ m/s}$ ,主要传导温、灼痛和部分痒觉。

皮肤的运动神经由不同的神经和介质所支配,如面神经支配面部横纹肌,肾上腺素能纤维支配立毛肌、血管、血管球和大小汗腺的肌上皮,胆碱能纤维支配小汗腺分泌细胞等。

### 第三节 皮肤的功能

皮肤有防护、吸收、分泌、排泄、感觉和调节体温等生理功能外,还参与各种物质的代谢。目前,还发现皮肤是一个重要的免疫器官,除积极参与免疫反应外,还具有免疫监视的功能,使机体有一个稳定的内环境,能更好地适应外环境的各种变化。

#### 一、皮肤的防护作用

皮肤是人体最大的器官,它完整地覆盖于身体表面,一方面防止体内水分、电解质和营养物质的丧失;另一方面可阻抑外界有害的或不需要的物质侵入,可使机体免受机械性、物理性、化学性和生物性等因素的侵袭,达到有效的防护,保持机体内环境的稳定。

(一) 机械性损伤的防护 皮肤的屏障主要是角质层,它柔韧而致密,保持完整性,有效地防护机械性损伤。经常摩擦和受压的部位,角质层增厚,甚至形成胼胝;增强对机械性刺激的耐受,如掌、跖部。真皮部位的胶原纤维、弹力纤维和网状纤维交织如网,使皮肤具有一定的弹性和伸展性,抗拉能力增强。皮下脂肪具有软垫、缓冲作用,能抵抗冲击和挤压。皮肤的创伤通过再生而修复,保持皮肤的完整性,完成抗摩擦、受压、牵拉、冲撞、挤压等机械性损伤的作用。

(二) 物理性损害的防护 皮肤角质层含水量少,电阻较大,对低电压电流有一定的阻抗能力。潮湿的皮肤电阻下降,只有干燥皮肤电阻值的 $1/3$ ,易受电击伤。皮肤对光线有反射和吸收作用,角质层的角化细胞有反射光线和吸收较短波长紫外线(波长为 $180\sim 280\text{ nm}$ )的作用。棘细胞和基底细胞可吸收较长波长紫外线(波长为 $320\sim 400\text{ nm}$ ),黑素细胞对紫外线的吸收作用特强。黑素细胞受紫外线照射后可产生更多的黑素,并传递给角质形成细胞,增强皮肤对紫外线照射的防护能力。所以,有色人种对日光照射的耐受性比白种人高。

(三) 化学性刺激的防护 皮肤的角质层是防止外来化学物质进入体内的第一道防线。角质细胞具有完整的脂质膜,胞浆富含角蛋白,细胞间有丰富的酸性糖胺聚糖,能抗弱酸、弱碱的作用。但这种屏障能力是相对的,有些化学物质仍可通过皮肤进入体内,其弥散速度与化学物质的性质、浓度、在角质层的溶解度及角质层的厚度等因素有关,角质层的厚薄与对化学物质的屏障作用成正比。

正常皮肤表面有脂膜, pH 5.5~7.0, 偏酸性, 但不同部位的皮肤 pH 亦不同, pH 自 4.0~9.6 不等。皮肤对酸和碱有一定的缓冲能力, 可以防护一些弱酸或弱碱性物质对机体的伤害。

皮肤长期浸泡浸渍、皮肤缺损引起的糜烂或溃疡、药物外用时间较长和用量较大, 均能促使化学物质的吸收, 甚至引起中毒。

(四) 微生物的防御作用 角质层的致密和角质形成细胞间通过桥粒结构互相镶嵌状排列, 能机械地防护一些微生物的侵入。角质层的代谢脱落, 同时也清除一些微生物的寄居。皮肤表面干燥和弱酸性环境对微生物生长繁殖不利。正常皮肤表面寄居的细菌, 如痤疮杆菌和马拉色菌可产生脂酶, 进一步将皮脂中的三酰甘油分解成游离脂肪酸, 对葡萄球菌、链球菌和白念珠菌等有一定的抑制作用。青春期后, 皮脂腺分泌某些不饱和脂肪酸, 如十一烯酸增多, 可抑制真菌的繁殖, 所以, 白癣到青春期后会自愈。真皮成分组分子筛结构能将进入的细菌限于局部, 有利于白细胞的吞噬消灭。

(五) 防止体液过度丢失 致密的角质层, 皮肤多层的结构和表面的脂质膜可防止体液过度蒸发。但角质层深层含水量多, 浅层含水分少, 一些液体可通过浓度梯度的弥散而丢失。成人 24 小时内通过皮肤丢失的水分 240~480 ml(不显性出汗), 如角质层全部丧失, 水分经皮肤外渗丢失将增加 10 倍或更多。

## 二、皮肤的吸收作用

皮肤虽有上述的防护功能, 但皮肤还是可以通透一些物质。事实上, 皮肤具有吸收外界物质的能力, 如长期外用糖皮质激素除局部产生萎缩和毛细血管扩张外还可产生全身性影响。这一吸收功能在皮肤病外用药物治疗作用上有着重要的意义。皮肤的吸收作用主要通过以下 3 条途径: ① 透过角质层细胞; ② 角质层细胞间隙和毛囊; ③ 皮脂腺或汗管。如果角质层, 甚至全表皮丧失, 通过真皮则几乎完全可通透性, 吸收更完全。影响皮肤吸收的因素主要如下:

(一) 皮肤的结构和部位 由于角质层厚薄不一, 不同部位的皮肤吸收能力有很大差异, 阴囊>前额>大腿屈侧>上臂屈侧>前臂>掌跖。粘膜无角质层, 吸收能力较强。婴儿皮肤角质层较薄, 吸收作用较成人强。因此, 在外用药时, 应多加留意。

皮肤的损伤、糜烂或溃疡等可降低屏障机制, 经皮吸收增加, 尤其当损伤面积较大时, 可因大量吸收而造成严重后果。如硼酸溶液长期大面积湿敷, 可因大量吸收而导致死亡。

(二) 皮肤角质层水合程度 皮肤浸渍时可增加吸收, 塑料薄膜封包用药比单纯搽药的吸收系数高出 100 倍, 这方法可以提高疗效, 但也增加中毒的可能, 这除了封包后局部温度升高外, 汗液和水分蒸发减少, 角质层含水量增加, 使吸收增加。因此, 封包式湿敷, 外用软膏, 或塑料薄膜封包用药可以增加吸收, 提高疗效, 但警惕副作用的产生。

(三) 物质的理化性质 完整的皮肤只吸收很少的水分和微量的气体。水溶性物质, 如维生素 C、维生素 B 族、葡萄糖、蔗糖等不易被皮肤吸收, 电解质吸收也很少。脂溶性物质, 如维生素 A、维生素 D、维生素 K、性激素及大部分糖皮质激素可经毛囊、皮脂腺吸收。对油脂类物质吸收也较好, 对油脂类吸收的规律一般为羊毛脂>凡士林>植物油>液体石蜡。某些物质, 如汞、铅、砷等的化合物可能与皮脂中的脂肪酸结合变成脂溶性, 可被皮肤吸收。增加皮肤渗透性的物质如二甲基亚砜、丙二醇、氮酮、乙醚、氯仿等有机溶剂可增加皮肤的吸收作用。表面活性剂能使湿润、乳化和增溶, 使物质与皮肤紧密接触, 增加吸收率。药物的