



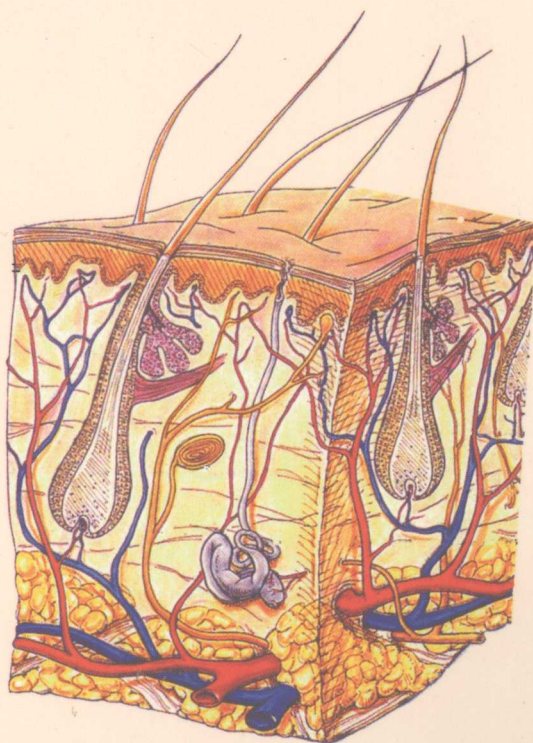
中国科学院教材建设专家委员会规划教材
全国高等医学院校规划教材

供临床、预防、基础、口腔、麻醉、影像、药学、检验、
护理、法医等专业使用



皮肤性病学

樊翌明 张信江 主编



科学出版社

www.sciencep.com

中国科学院教材建设专家委员会规划教材
全国高等医学院校规划教材

案例版™

供临床、预防、基础、口腔、麻醉、影像、药学、检验、护理、法医等专业使用

皮肤性病学

主 编 樊翌明 张信江

副主编 何 黎 陈德宇

编 委 (以姓氏笔画为序)

白 莉	山西医科大学附属第一医院
孙 令	大连医科大学附属第二医院
杨 健	广州医学院附属第二医院
何 黎	昆明医学院第一附属医院
张信江	遵义医学院附属医院
陈爱明	苏州大学临床医学院
陈德宇	泸州医学院附属医院
金哲虎	延边大学临床医学院
金慧玲	蚌埠医学院附属医院
盛晚香	武汉大学中南医院
惠 艳	新疆医科大学第一附属医院
程 波	福建医科大学附属医院
曾慧明	海南医学院附属医院
樊翌明	广东医学院附属医院

科 学 出 版 社

北 京

郑 重 声 明

为顺应教育部教学改革潮流和改进现有的教学模式,适应目前高等医学院校的教育现状,提高医学教学质量,培养具有创新精神和创新能力的医学人才,科学出版社在充分调研的基础上,引进国外先进的教学模式,独创案例与教学内容相结合的编写形式,组织编写了国内首套引领医学教育发展趋势的案例版教材。案例教学在医学教育中,是培养高素质、创新型和实用型医学人才的有效途径。

案例版教材版权所有,其内容和引用案例的编写模式受法律保护,一切抄袭、模仿和盗版等侵权行为及不正当竞争行为,将被追究法律责任。

图书在版编目(CIP)数据

皮肤性病学 / 樊翌明, 张信江主编. — 北京: 科学出版社, 2007.8
中国科学院教材建设专家委员会规划教材 · 全国高等医学院校规划教材: 案例版
ISBN 978-7-03-019526-5

I. 皮… II. ①樊…②张… 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 (2007) 第 118319 号

责任编辑: 康 蕾 李 婷 李 君 / 责任校对: 郑金红
责任印制: 刘士平 / 封面设计: 黄 超

版权所有, 违者必究。未经本社许可, 数字图书馆不得使用

科学出版社出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码: 100717

<http://www.sciencep.com>

中国科学院印刷厂印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

2007 年 8 月第 一 版 开本: 850 × 1168 1/16
2007 年 8 月第一次印刷 印张: 13 1/2
印数: 1—5 000 字数: 474 000

定价: 45.00 元

(如有印装质量问题, 我社负责调换〈科印〉)

前言

为推进高等医学院校培养模式、管理体制、课程体系、教学内容和方法的改革与创新,科学出版社决定组织编写一套符合我国国情的、全新的案例版教材。受该社委托,《皮肤性病学》案例版教材由我担任主编,负责组织全国14所高等医学院校的皮肤性病学专家进行编写。

在编写过程中,我们突出了“三基”(基础理论、基本知识、基本技能)和“五性”(思想性、科学性、先进性、启发性、适用性),在一些常见病、多发病和复杂病中加入了典型案例,旨在培养学生分析、解决实际问题的能力,为学生进入临床实习和走上工作岗位打下坚实基础。在组织教学时,既可按传统模式讲授,也可以案例引导教学,从而丰富教学内容,提高学生的学习兴趣和学习效率。

本教材共有28章,其中前7章分别阐述了皮肤的结构、功能、组织病理学、常用实验室检查、保健与美容以及皮肤性病的诊断和治疗,后21章对124种皮肤病和8种性病作了系统的介绍。除增加案例外,本教材在内容和形式上有如下的特点与创新:①导论中简要介绍了皮肤性病学的发展史、特点和学习方法,使学生了解本学科的大致情况和基本的学习方法;②疾病的分型、病因、发病机制、诊断标准和治疗均采用了国内外最新资料,如血管胎痣的分型、遗传性皮肤病的基因定位等;③对一些疾病的临床类型作了较详细的描述,如念珠菌病、毛囊炎、湿疹、物理性荨麻疹、色素性紫癜性皮肤病、天疱疮、血管胎痣等;④增加了一些常见病、多发病,如蒙古斑、特发性点状色素减退症、黏膜病等;⑤为增强学生的感性认识和提高学习兴趣,对每种皮损、皮肤病的基本组织病理变化和疾病基本上都配有精选的彩色照片(共有327张);⑥为便于学生理解和记忆这门学科,全书共绘制了模式图28张和表格39张;⑦所有的病名、病原菌、专业术语、特殊药物和治疗方法均附有相应的英文术语或名称,附录一还列出了皮肤性病学常用术语中英文对照,旨在培养学生的英语学习兴趣和增加专业英语词汇量。

在编写过程中得到了科学出版社医学教育出版分社和广东医学院的大力支持和鼓励,本教材的许多编委(特别是白莉、惠艳和张信江教授)和郑州大学第一附属医院皮肤科于建斌教授提供了珍贵的临床与病理照片;广东医学院皮肤病研究所吴志华教授为本教材的编写提供了许多宝贵的建议;李顺凡教授、吴国凤研究员、黎兆军教授、李定副教授、张国学副教授、陈嵘伟讲师、黄文明主管技师、李文技师,以及硕士研究生樊卓、杨艳平、陈辉、张丽、李芳谷、王俊秀等为本教材的文字校对和图片收集做了大量工作;广东医学院护理学院梁志聪与吴文权两位老师为图片处理付出了艰辛的劳动。在本书付梓之际,对于所有为本教材顺利成稿和出版做出贡献的单位和个人表示衷心感谢。

尽管我们试图努力将本教材编写成一本高质量、高水平的教科书,但因著者水平有限,且是首次编写案例版教材,书中难免存在疏漏之处。我们殷切希望使用本教材的师生提出宝贵意见,以便再版时予以修订。

主编 樊翌明
2007年5月1日

目 录

前言		
导论	1	
第1章 皮肤的结构	2	
第一节 表皮	2	
第二节 真皮	4	
第三节 皮下组织	5	
第四节 皮肤附属器	5	
第五节 皮肤脉管、神经和肌肉	6	
第2章 皮肤的功能	8	
第一节 皮肤的屏障功能	8	
第二节 皮肤的吸收功能	8	
第三节 皮肤的感觉功能	9	
第四节 皮肤的分泌和排泄功能	9	
第五节 皮肤的体温调节功能	10	
第六节 皮肤的代谢功能	10	
第七节 皮肤的免疫功能	11	
第3章 皮肤组织病理学	13	
第一节 皮肤活体组织检查	13	
第二节 皮肤病的基本组织病理变化	13	
第4章 皮肤性病常用实验室检查	18	
第一节 真菌学检查	18	
第二节 皮肤试验	18	
第三节 免疫荧光检查	19	
第四节 滤过紫外线检查	19	
第五节 皮肤镜检查法	20	
第六节 蠕形螨、疥螨和阴虱检查	20	
第七节 性病检查	20	
第5章 皮肤性病的诊断	24	
第一节 皮肤性病的临床表现	24	
第二节 皮肤性病的诊断	30	
第6章 皮肤性病的治疗	32	
第一节 内用药物治疗	32	
第二节 外用药物治疗	37	
第三节 物理治疗	39	
第四节 皮肤外科	40	
第7章 皮肤保健与美容	41	
第一节 皮肤保健	41	
第二节 皮肤美容	42	
第8章 病毒性皮肤病	44	
第一节 单纯疱疹	44	
第二节 水痘与带状疱疹	45	
第三节 疣	48	
第四节 传染性软疣	49	
第五节 手足口病	49	
第9章 真菌性皮肤病	51	
第一节 头癣	51	
第二节 体癣和股癣	53	
第三节 手癣和足癣	54	
第四节 甲真菌病	55	
第五节 癣菌疹	56	
第六节 花斑癣	57	
第七节 马拉色菌毛囊炎	58	
第八节 念珠菌病	58	
第九节 孢子丝菌病	61	
第10章 细菌性皮肤病	63	
第一节 脓疱疮	63	
第二节 葡萄球菌性烫伤样皮肤综合征	64	
第三节 毛囊炎、疖和痈	65	
第四节 丹毒和蜂窝织炎	67	
第五节 麻风	67	
第六节 皮肤结核病	71	
第11章 性传播疾病	73	
第一节 概述	73	
第二节 梅毒	74	
第三节 淋病	80	
第四节 非淋菌性尿道炎	82	
第五节 尖锐湿疣	84	
第六节 生殖器疱疹	85	
第七节 软下疳	86	
第八节 性病性淋巴肉芽肿	87	
第九节 艾滋病	87	
第12章 动物性皮肤病	90	

第一节 疥疮·····	90	第 19 章 角化性皮肤病·····	138
第二节 鳞皮炎·····	92	第一节 毛周角化病·····	138
第三节 蜂蜇伤·····	92	第二节 毛发红糠疹·····	138
第四节 毛虫皮炎·····	93	第三节 毛囊角化病·····	140
第五节 隐翅虫皮炎·····	93	第四节 进行性指掌角皮症·····	141
第六节 虱病·····	94	第 20 章 遗传性皮肤病·····	142
第 13 章 皮炎与湿疹·····	96	第一节 鱼鳞病·····	142
第一节 接触性皮炎·····	96	第二节 掌跖角化病·····	144
第二节 湿疹·····	98	第三节 汗孔角化症·····	145
第三节 自身敏感性湿疹·····	101	第四节 遗传性大疱性表皮松解症·····	146
第四节 感染性皮炎·····	102	第 21 章 皮肤血管炎·····	148
第五节 汗疱疹·····	102	第一节 变应性皮肤血管炎·····	148
第六节 剥脱性角质松解症·····	103	第二节 过敏性紫癜·····	149
第七节 重力性湿疹·····	103	第三节 结节性红斑·····	150
第八节 特应性皮炎·····	104	第四节 色素性紫癜性皮肤病·····	151
第九节 脂溢性皮炎·····	107	第 22 章 营养与代谢障碍性皮肤病·····	153
第 14 章 荨麻疹类皮肤病·····	109	第一节 维生素缺乏症·····	153
第一节 荨麻疹·····	109	一、维生素 A 缺乏症·····	153
第二节 血管性水肿·····	112	二、维生素 B ₂ 缺乏症·····	153
第三节 丘疹性荨麻疹·····	114	三、烟酸缺乏症·····	154
第 15 章 药疹·····	115	第二节 肠病性肢端皮炎·····	154
第 16 章 瘙痒性皮肤病·····	119	第三节 原发性皮肤淀粉样变·····	155
第一节 瘙痒症·····	119	第四节 黄瘤病·····	156
第二节 神经性皮炎·····	120	第 23 章 结缔组织病·····	157
第三节 痒疹·····	121	第一节 红斑狼疮·····	157
第四节 结节性痒疹·····	121	第二节 皮炎·····	162
第 17 章 红斑、丘疹鳞屑性皮肤病·····	123	第三节 硬皮病·····	165
第一节 银屑病·····	123	第 24 章 大疱性皮肤病·····	168
第二节 玫瑰糠疹·····	126	第一节 天疱疮·····	168
第三节 扁平苔藓·····	127	第二节 大疱性类天疱疮·····	171
第四节 白色糠疹·····	128	第三节 家族性慢性良性天疱疮·····	173
第五节 多形红斑·····	128	第 25 章 皮肤附属器疾病·····	174
第六节 红皮病·····	130	第一节 痤疮·····	174
第 18 章 物理性皮肤病·····	132	第二节 酒渣鼻·····	175
第一节 光线性皮肤病·····	132	第三节 斑秃·····	176
一、日光性皮炎·····	133	第四节 雄激素性秃发·····	177
二、多形性日光疹·····	133	第五节 多汗症·····	177
三、放射性皮炎·····	134	第六节 臭汗症·····	178
第二节 夏季皮炎·····	135	第七节 痱子·····	178
第三节 冻疮·····	135	第 26 章 黏膜疾病·····	180
第四节 胼胝与鸡眼·····	136	第一节 光化性唇炎·····	180
第五节 手足皲裂·····	136	第二节 接触性唇炎·····	180
第六节 褶烂·····	137	第三节 复发性阿弗他口炎·····	180

第四节 皮脂腺异位症·····	181	七、皮肤纤维瘤·····	190
第五节 阴茎珍珠状丘疹·····	181	八、皮赘·····	191
第六节 女阴假性湿疣·····	182	九、瘢痕疙瘩·····	191
第 27 章 色素性皮肤病·····	183	十、血管胎痣·····	192
第一节 白癜风·····	183	第二节 癌前期皮肤病·····	194
第二节 特发性点状色素减退症·····	185	一、光化性角化病·····	194
第三节 黄褐斑·····	185	二、皮角·····	194
第四节 雀斑·····	186	三、鲍温病·····	194
第五节 蒙古斑·····	186	第三节 恶性皮肤肿瘤·····	195
第 28 章 皮肤肿瘤·····	187	一、鳞状细胞癌·····	195
第一节 良性皮肤肿瘤·····	187	二、基底细胞癌·····	196
一、黑素细胞痣·····	187	三、恶性黑素瘤·····	197
二、脂溢性角化病·····	188	四、蕈样肉芽肿·····	199
三、皮脂腺痣·····	188	五、Paget 病·····	200
四、粟丘疹·····	189	附录一 皮肤性病学术语中英文对照·····	202
五、表皮样囊肿·····	189	附录二 主要参考书目·····	207
六、汗管瘤·····	190		

导 论

皮肤性病学 (dermatovenereology) 是临床医学的一个重要分支, 其中皮肤病学 (dermatology) 是研究发生在皮肤、黏膜以及与皮肤、黏膜有关疾病的学科, 而性病学 (venereology) 是研究性传播疾病的学科。皮肤病学中涉及的疾病至少有2000种。皮肤病在普通人群中发病率很高, 如1975年上海市普查11万人的结果显示, 足癣发病率高达36.8%。1978年, 美国调查2万人发现皮肤病的发病率也高达约33.3%。性病学涉及的疾病尽管只有20余种, 但其发病率已位居我国传染病第三位。一个合格的临床医师应对皮肤性病学的历史、现状和基本知识有所了解。

1. 皮肤性病学发展史

(1) 世界皮肤性病的发展: 19世纪以前, 许多皮肤病是由外科医师来处置的, 一些古老的外科学书籍记载了皮肤病治疗方法。在18世纪早期, Turner提倡应用外用药物治疗内科疾病; 到了18世纪后期, 许多著名的内科医师开始关注皮肤病。19世纪, 皮肤病学发展为内科学的一个分支, 一些皮肤病 (特别是慢性感染, 如梅毒、结核病等) 成为普通内科医师的执业范畴。20世纪早期, 一些内科医师开始专门从事皮肤病学。在20世纪前半叶, 皮肤病学沿着科学道路缓慢发展, 此期的重点是皮肤病的临床描述、命名和分类; 在20世纪后半叶, 由于现代研究技术的发展与应用, 人们对皮肤病学的认识迅速提高, 使皮肤病治疗方法在近半个世纪内发生了巨大的变化; 皮肤病学也出现了专业分支, 如皮肤外科学、美容外科学、皮肤激光、光生物学、皮肤遗传学、组织病理学等。

(2) 中国皮肤性病的发展: 早在公元前14世纪的甲骨文中即有“疥”、“疮”的记载。马王堆三号汉墓出土春秋时期所著的《五十二病方》记载了创伤、冻疮、诸虫咬伤、痔漏、肿瘤等疾病, 书中形象地描述了冥病 (麻风病) 的症状。《周礼》记载: “医分四科, 即疾医、疡医、食医、兽医”, “凡疮疡以五毒攻之”。《黄帝内经》中有关皮肤病的记述比比皆是, 麻风病的发病机制、症状及疗法也有记载。晋代龚庆宣 (499年) 所著的《刘涓子鬼遗方》记载用水银膏治疗皮肤病, 比其他国家早600余年。隋代巢元方 (620年) 编著的《诸病源候论》中描述的皮肤病已多达140余种。唐代孙思邈 (652年) 编著的《千金方》记载了软膏、油膏和粉剂的调制方法; 王焘 (752年) 编著的《外台秘要》收录了泥疗、蜡疗、冷冻、拔甲和护肤美容等皮肤病外治法。明代薛己 (1554年) 编著的《疮疡机要》是一部麻风病专书, 而陈司成 (1632年) 编著的《霉疮秘录》是一部梅毒专书。

1949年新中国成立后, 我国皮肤性病学工作者着

眼于严重危害人民健康的皮肤病与性病防治工作和临床理论研究。20世纪60年代在全国范围内已基本消灭了性病, 70年代基本消灭了头癣, 80年代将麻风患病率已控制在0.01%以下。1937年中华医学会皮肤科学会在上海成立; 1952年改选了皮肤科学会委员会; 1953年创办《中华皮肤科杂志》; 1983年卫生部统编教材《皮肤性病学》第1版出版; 1985年成立全国性病防治中心。

虽然我国皮肤性病学的研究工作与发达国家相比尚有一定的差距, 但我国皮肤性病学者已积累了极为丰富的临床资料, 皮肤性病学的基础研究已走上快车道。我国在20世纪90年代中期已开始了遗传性皮肤病方面的基础研究, 近十年来取得了令人瞩目的成就, 在原发性红斑肢痛症、家族性多发性毛发上皮瘤等疾病的研究上处于国际领先地位。因此, 只要我们扬长避短, 团结合作, 密切追踪皮肤性病学发展的前沿, 就完全有可能赶上并在某些方面超过世界先进水平。

2. 皮肤性病学的特点 与其他临床医学学科相比, 皮肤性病学具有如下特点: ①皮肤病的命名较为混乱, 许多皮肤病是以形态学特点来命名的, 其中一些疾病有几个不同的名称; ②皮肤病的分类标准没有统一, 存在许多重叠, 如毛周角化病既可归类为角化性皮肤病, 又可归类为遗传性皮肤病; ③皮肤病患者的年龄各异 (从新生儿直至老年人), 病情轻重不等, 从美容问题 (如皮肤干燥、皱纹)、普通的急性或慢性疾病直至致命性疾病 (如中毒性表皮坏死松懈症、天疱疮、皮肤淋巴瘤); ④真菌、性病病原体 and 皮肤组织病理检查是皮肤性病的重要诊断方法, 国内外都是由兼职的皮肤科医师来完成; ⑤除了引起身体不适 (discomfort)、伤残 (disablement) 或死亡 (death) 之外, 皮肤病与性病常给患者带来明显的心理影响 (depression) 和美容问题 (disfigurement), 简称为“5D”影响模式; ⑥一些皮肤病和少数性病 (如艾滋病) 目前缺乏有效的治疗方法。

3. 皮肤性病学的学习方法 皮肤性病学是一门特别注重形态学描述的学科, 直观性很强, 所有的皮肤病均是由不同形态的原发性和继发性损害构成, 故熟练掌握每种疾病的皮损特点是学好皮肤病学的基础。同时, 由于皮肤病可能是系统性疾病的表现之一, 故在学习时应注意皮肤病与其他学科疾病的联系。此外, 在学习过程中还应注意基础与临床知识的积累、贯通, 努力构建自己的医学知识体系, 便于在今后的临床工作中不断补充、完善。

(广东医学院 樊翌明)

笔记栏

第 1 章 皮肤的结构

皮肤 (skin) 被覆于身体表面, 在口、鼻、肛门、尿道口、阴道口等处与体内管腔黏膜相移行。皮肤由表皮、真皮和皮下组织构成, 含有丰富的血管、淋巴管、神经、肌肉和皮肤附属器 (图 1-1)。成人皮肤重量 (不含皮下组织) 平均为 3~4kg, 约占体重的 6%~7%。成人皮肤总面积约为 1.5~2.0m², 新生儿约为 0.21m²。皮肤厚度 (不含皮下组织) 约为 0.5~4.0mm, 其中表皮、真皮厚度分别约为 0.05~1.5mm、0.3~3.0mm; 眼睑、外阴和乳房等处的皮肤最薄, 而掌跖、项、臀部皮肤最厚。皮肤表面有许多皮沟 (skin sulcus) 和皮嵴 (skin ridge), 皮沟将皮肤表面划分为许多菱形或多角

形皮野 (skin field), 皮嵴顶部常有汗孔。掌跖表面有连续性皮嵴和皮沟交织, 形成个体特异性构型, 称为皮纹 (dermatoglyphics); 指 (趾) 末节屈面皮沟与皮嵴平行排列, 呈涡纹状, 特称指纹 (fingerprint)。

人类皮肤主要有两种类型: ①光滑皮肤 (glabrous skin) 或无毛皮肤 (non-hairy skin), 见于掌跖和指趾腹侧, 表皮较厚, 具有被囊神经末梢, 缺乏毛囊和皮脂腺; ②有毛皮肤 (hair-bearing skin), 被覆身体绝大部分区域, 表皮较薄, 具有毛囊和皮脂腺, 缺乏被囊神经末梢。此外, 还有一些部位的皮肤结构比较特殊, 如唇红、外阴、肛门等皮肤-黏膜交界处。

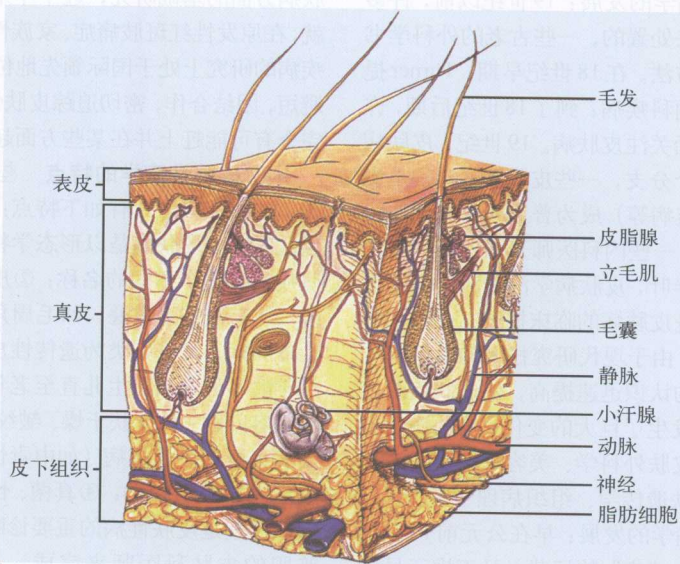


图 1-1 皮肤的解剖结构模式图

皮肤起源于外胚层和中胚层: ①表皮及其附属器起源于外胚层; ②黑素细胞、神经及其感受器起源于神经外胚层; ③朗格汉斯细胞、真皮及皮下组织中非神经成分起源于中胚层。

第一节 表皮

表皮 (epidermis) 属于终末分化的复层鳞状上皮, 主要由角质形成细胞、黑素细胞、朗格汉斯细胞和麦克尔细胞组成。

1. 角质形成细胞 (keratinocyte) 约占表皮细胞的 95%, 从基底膜上方逐渐向皮肤表面移行, 在分化过程中形成角蛋白 (keratin)。表皮从内向外依次分为基底层、棘层、颗粒层、透明层和角质层 (图 1-2), 前两层又称马尔匹层 (Malpighian layer)。

(1) 基底层 (stratum basale, basal layer): 又称生发层 (stratum germinativum), 由一层圆柱状或立方形细胞组成。细胞长轴与基底膜带垂直, 胞质呈嗜碱性, 核大而深染, 核仁明显, 核分裂象常见, 核上方可见黑素颗粒呈帽状排列。电镜下胞质内含有许多张力细丝 (tonofilament)。基底细胞之间及其与上方棘细胞之间借桥粒相连, 而其底部以半桥粒与基底膜带附着。

在正常情况下, 约 30% 基底层细胞处于核分裂期, 分裂周期约为 13~19 天。新生的角质形成细胞从基底层移行至颗粒层表面约需 14 天, 再移行至角质层表面而脱落又需 14 天左右, 共约 28 天, 称为表皮通过时间 (transit time)。表皮更新时间 (turnover time) 指角质形成细胞从基底层增殖、分化, 直至到达皮肤表面而脱落所需的时间, 正常表皮约为 41~47 天, 而

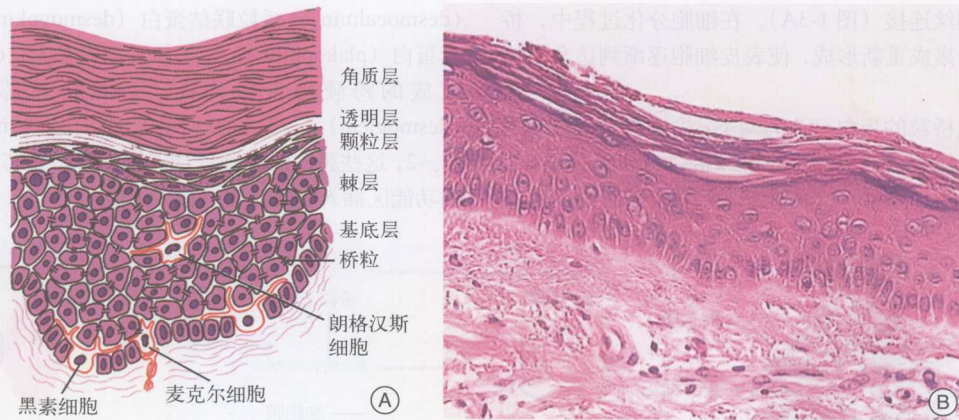


图 1-2 表皮的组织结构

A. 模式图; B. 组织病理 (HE 染色, $\times 200$)

银屑病仅需 8~10 天。

(2) 棘层 (stratum spinosum, spinous layer): 由 4~8 层多角形细胞组成。细胞表面有许多短小的棘状突起, 相邻细胞的突起互相连接而形成细胞间桥 (intercellular bridge) 或桥粒。胞质内含有丰富的张力细丝, 围绕细胞核排列, 聚集成束, 并附着于桥粒上。棘层上部的细胞较大, 较扁平, 胞质内含有较多被膜颗粒; 这些颗粒称为板层颗粒 (lamellar granule) 或 Odland 小体, 直径 100~300 nm, 由糖蛋白、糖脂、磷脂、游离胆固醇和许多酸性水解酶组成, 具有分泌颗粒和溶酶体的特征。

(3) 颗粒层 (stratum granulosum, granular layer): 一般由 2~4 层梭形细胞组成, 但在掌跖部位可多达 10 层。胞质内充满粗大的嗜碱性透明角质颗粒 (keratohyalin granule), 主要由丝聚合蛋白原 (profilaggrin)、张力细丝和兜甲蛋白 (loricrin) 组成。胞质内板层颗粒向细胞边缘移动, 向细胞间隙中释放脂质成分, 在表皮屏障功能和角质层细胞间的黏附中起重要作用。

(4) 透明层 (stratum lucidum): 仅见于掌跖部, 由 2~3 层较扁平的细胞组成。细胞界限不清, 胞质呈均质状、嗜伊红色, 胞核仍存在。

(5) 角质层 (stratum corneum, horny layer): 由 5~20 层扁平细胞组成。这些角化细胞 (corneocyte) 的胞核和细胞器消失, 胞质中充满张力细丝、电子致密基质和大分子量角蛋白, 仍保留一些代谢功能。由于板层脂质和桥粒已降解, 故角质层上部细胞容易脱落。

2. 黑色素细胞 (melanocyte) 起源于外胚层的神经嵴, 主要位于基底层, 约占基底层细胞的 10%。头部和前臂表皮黑色素细胞密度约为 2000 个/mm², 其余部位约为 1000 个/mm²。HE 染色切片中, 黑色素细胞胞质透明, 胞核较小, 又称透明细胞 (clear cell)。银染色和多巴染色显示黑色素细胞有许多树枝状突起, 电镜下可见胞质内含有许多黑色素小体 (melanosome), 无张力细丝和桥粒。黑色素小体在高尔基体内合成, 其内的酪氨酸酶作用于黑色素前体而产生黑色素 (melanin); 成熟的黑色素小体向树枝状突起尖端移动, 并转运至邻近的

角质形成细胞。每个黑色素细胞通过树枝状突起与 10~36 个角质形成细胞接触, 形成表皮黑色素单位 (epidermal melanin unit)。黑色素可通过吸收和散射紫外线来保护皮肤。

3. 朗格汉斯细胞 (Langerhans cell) 为来源于骨髓的免疫活性细胞, 分布于基底层、棘层和颗粒层, 以基底层以上部位为主, 数量约占表皮细胞总数的 2%~8%。头、颈、躯干和四肢皮肤朗格汉斯细胞密度为 600~1000 个/mm², 而掌跖、肛门生殖器、骶尾部和颊黏膜不足 200 个/mm²; 其密度随年龄增加而减少, 慢性光化性损伤部位的密度也明显少于非曝光部位。朗格汉斯细胞在 HE 染色切片中难以辨认, 但氯化金染色、ATP 酶染色或 CD1a、S-100 免疫组化染色可显示。电镜下胞核常呈扭曲状, 胞质内有短杆状或网球拍状 Birbeck 颗粒, 缺乏黑色素小体、张力细丝及桥粒。朗格汉斯细胞的主要功能是识别、摄取、处理和提呈抗原, 在移植排斥、接触性致敏和免疫监视中起重要作用。

4. 麦克尔细胞 (Merkel cell) 麦克尔细胞的来源尚无定论, 目前认为其起源于表皮干细胞。HE 染色切片中难以辨认, 电镜下核呈分叶状, 胞质内有许多被膜颗粒, 有时可见附近的无髓神经轴突。免疫组化染色标记物有 K8、K18、K19、K20 角蛋白, 其中 K20 角蛋白局限于皮肤中麦克尔细胞。麦克尔细胞属于慢适应性 I 型机械感受器, 与神经末梢形成突触联系, 构成麦克尔细胞-轴突复合体 (Merkel cell-neurite complex)。主要位于触觉敏感部位的表皮基底层和毛囊外根鞘, 如有毛皮肤、指 (趾)、唇、口腔, 通过桥粒与邻近的角质形成细胞相连。

5. 角质形成细胞间的连接

(1) 桥粒 (desmosome): 是相邻细胞胞膜对应处的点状增厚, 可促进表皮细胞黏附、抵抗机械性损伤。电镜下桥粒呈盘状, 直径约 0.2~0.5 μm; 相邻细胞膜内侧各自形成卵圆形板状致密结构, 称为附着斑 (attachment plaque); 胞质中张力细丝呈袢状附着于附着斑上, 并呈夹状折回胞质; 附着斑处细胞间隙宽 20~30 nm, 中央有较致密的中间线, 附着斑与中间线

由跨膜细丝连接（图 1-3A）。在细胞分化过程中，桥粒可以分离或重新形成，使表皮细胞逐渐到达角质层而脱落。

构成桥粒的蛋白可分为两类：①桥粒斑蛋白是附着斑的组成成分，包括桥粒斑珠蛋白（plakoglobin）、桥粒斑蛋白（desmoplakin）-I、-II、桥粒钙调蛋白

（desmocollin）、桥粒联结蛋白（desmoyokin）、斑菲素蛋白（plakophilin）；②桥粒芯由钙黏素（cadherin）家族的跨膜糖蛋白构成，包括桥粒芯糖蛋白（desmoglein）-1、-3，以及桥粒芯胶蛋白（desmocollin）-1、-2，这些蛋白的细胞外功能区组成桥粒芯，而细胞内功能区插入到桥粒斑（图 1-3B）。

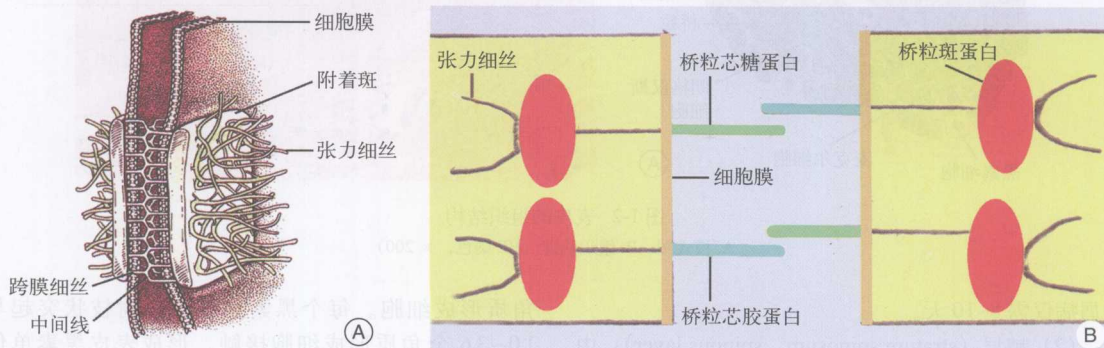


图 1-3 桥粒结构模式图

A. 超微结构；B. 大分子结构

(2) 半桥粒 (hemidesmosome): 由基底细胞真皮侧胞膜不规则突起与基底膜带相互嵌合而成，结构类似于半个桥粒。电镜下半桥粒内侧部分为附着斑，供胞质中张力细丝附着，外侧部分为基底致密斑 (subbasal dense plaque)，二者与中央的胞膜共同构成夹心饼样结构。致密斑中含有大疱性类天疱疮抗原 (BPAG1、BPAG2)、整合素 (integrin) 等特殊蛋白。

6. 基底膜带 (basement membrane zone, BMZ) 在 HE 染色切片中不能显示，过碘酸-雪夫 (PAS) 染色显示均匀而致密的狭窄带，紫红色，厚约 0.5~1.0μm。电镜下分为四层 (图 1-4)，其中后三者构成基底膜：①胞膜层，由基底细胞、黑素细胞和麦克尔细胞胞膜及其半桥粒组成，厚约 8nm；②透明板 (lamina lucida)，为电子透明区，厚约 20~40 nm，其内分布锚丝 (anchoring filament)，后者垂直方向连接胞膜与致密板；③致密板 (lamina densa) 或基板 (basal lamina)，为电子致密层，厚约 30~50 nm，主要成分是 IV 型胶原；④致密板下层 (sublamina densa) 或纤维网状板 (lamina fibroreticularis)，锚原纤维是其主要成分，亦含有弹力微纤维 (elastic microfibril)。

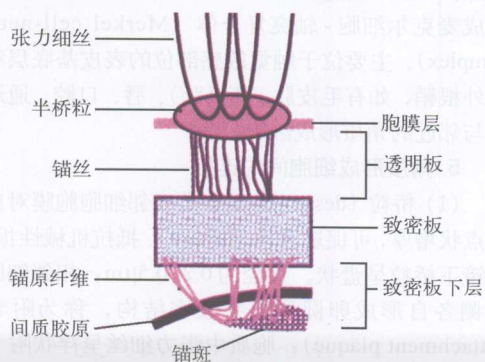


图 1-4 基底膜带超微结构模式图

基底膜带的功能有：①在表皮与真皮的相互作用中起重要作用，如表皮细胞固定、黏附、移行及分化；②涉及细胞外基质与基底细胞之间的信号转导；③作为半通透性滤过膜，允许表皮与真皮间细胞、物质交换；④使表皮与真皮的连接更加紧密。

第二节 真皮

真皮 (dermis) 起源于中胚层，位于表皮与皮下组织之间，坚韧而有弹性，由基质、纤维、细胞、血管、淋巴管、肌肉、神经及其感受器组成。真皮可为表皮及其附属器提供营养，并减缓机械因素对人体的冲击。

真皮由浅至深分为乳头层和网状层，两层互相移行，无截然界限。①真皮乳头层或乳头真皮 (papillary dermis): 约占真皮厚度的 10%，与表皮突呈锯齿状相连，胶原纤维较细、排列疏松，含有丰富的毛细血管、毛细淋巴管、游离神经末梢和触觉小体；②真皮网状层或网状真皮 (reticular dermis)，约占真皮厚度的 90%，胶原纤维较粗、交织成网，含有较大的血管、淋巴管、神经、肌肉和皮肤附属器等。

1. 胶原纤维 (collagen fiber) 是真皮的主要成分，约占真皮干重的 75%。目前在动物组织中已发现 20 多种胶原，成人真皮中主要为 I 型、III 型和 V 型胶原，三者各约占 80%~90%、8%~12%、< 5%。胶原纤维直径 2~15μm，由胶原原纤维 (collagen fibril) 组成，后者具有周期性横纹。胶原纤维柔软、韧性大，抗拉力强但缺乏弹性。

2. 网状纤维 (reticular fiber) 是纤细的未成熟胶原纤维，主要成分为 III 型胶原，主要分布在乳头层、皮肤附属器、血管和神经周围。HE 染色不能显示，银染呈黑色。

3. 弹力纤维 (elastic fiber) 由弹力蛋白 (elastin)

和微原纤维 (microfibril) 构成, 成熟的弹力纤维含有 90% 弹力蛋白。弹力纤维直径 $1\sim 3\mu\text{m}$, 醛品红染色呈紫色, 具有较强的弹性, 呈波浪状, 相互交织成网, 缠绕在胶原纤维束之间。

4. 基质 (ground substance) 为均匀的无定形物质, 充填于纤维和细胞之间。成分复杂, 主要成分为蛋白多糖 (proteoglycans)、中性黏多糖和电解质。蛋白多糖以曲折盘绕的透明质酸长链为骨架, 通过连接蛋白结合许多蛋白质分子形成支链, 后者又连接硫酸软骨素等多糖侧链, 使基质形成具有许多微孔隙的分子筛立体构型。小于孔隙的物质如水、电解质、营养物质和代谢产物可自由通过, 进行物质交换; 大于孔隙的大分子物质如细菌则不能通过, 有利于吞噬细胞吞噬和杀灭。

5. 细胞 成纤维细胞、巨噬细胞和肥大细胞是真皮内常驻细胞, 也含有少量真皮树突状细胞 (dermal dendritic cell)、噬黑素细胞、淋巴细胞及其他白细胞。成纤维细胞可合成与降解基质成分, 并通过合成可溶性介质来促进表皮与真皮的相互作用。

第三节 皮下组织

皮下组织 (subcutaneous tissue) 位于真皮下方, 下方与肌膜相连, 主要由脂肪细胞小叶及其纤维间隔 (含有胶原及较大血管) 组成, 故又称脂膜 (panniculus adiposus) 或皮下脂肪 (subcutaneous fat), 含有汗腺、毛囊、血管、淋巴管和神经等。

第四节 皮肤附属器

皮肤附属器 (skin appendage) 是由表皮衍生而来, 包括毛囊与毛发、皮脂腺、大汗腺、小汗腺和甲。

1. 毛囊与毛发

(1) 毛囊 (hair follicle): 除掌跖、指 (趾) 腹侧及其末节背侧、唇红、乳头、阴茎、包皮、龟头、小阴唇、大阴唇内侧、阴蒂等处之外, 其余皮肤均有毛囊分布。成人毛囊总数约为 500 万个, 其中头皮约有 10 万个; 颊和额部的平均密度约为 $800\text{个}/\text{cm}^2$, 而大腿和小腿仅为 $50\text{个}/\text{cm}^2$ 。毛囊在真皮内斜行, 末端延伸至皮下组织, 分为四部: ①漏斗部呈漏斗形, 表皮内部分称为末端毛囊 (acrotrichium), 缺乏外毛根鞘, 上皮与表皮延续; ②峡部位于皮脂腺导管开口处下方至立毛肌附着处下方, 末端外毛根鞘开始角化; ③茎部位于立毛肌附着处至 Adamson 纹 (内毛根鞘与毛发开始角化之处), 由毛根鞘及毛发组成; ④球部呈葱头样, 膨大的底部包绕毛乳头。

毛囊由内、外毛根鞘和结缔组织鞘组成 (图 1-5): ①内毛根鞘由内而外分为鞘小皮、赫胥黎层 (Huxley's layer) 和亨利层 (Henle's layer), 其中鞘小皮和毛小皮结构相同, 二者借助锯齿状突起紧密地镶嵌, 使毛发固着在皮肤内; ②外毛根鞘由数层细胞组成, 含糖原, 故胞质透明; ③结缔组织鞘内层为玻璃膜, 相当于增厚的基底膜带, 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界限。

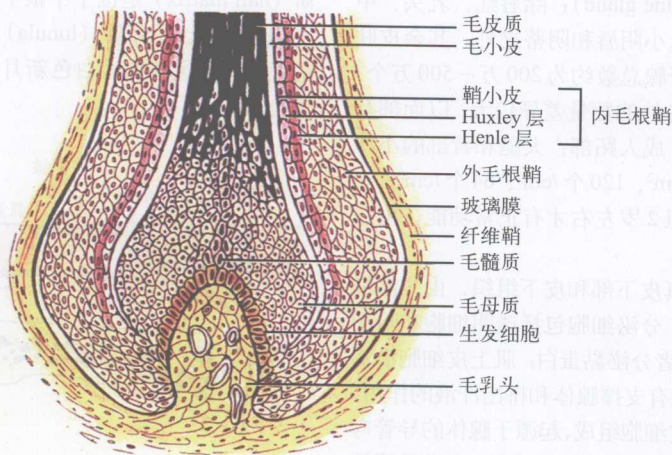


图 1-5 毛囊与毛发的组织结构模式图

(2) 毛发 (hair): 毛发为一杆状角化物, 斜插入皮肤, 游离部分称毛干 (hair shaft), 埋藏于皮内的部分称毛根 (hair root), 毛根末端与毛囊下部结构连接并呈球形膨大称毛球 (hair bulb), 毛球底部向内凹陷部分称为毛乳头 (hair papilla)。在组织学上毛发由同心圆排列的细胞构成, 由内向外分为三层: ①毛髓质 (hair medulla): 由 2~3 层皱缩的立方形角化细胞构成, 其间含有空气, 毛发末端和毳毛无髓质; ②毛皮质 (hair cortex): 由几层棱形角化细胞构成, 细胞

内含有黑素颗粒; ③毛小皮 (hair cuticle): 为一层扁平角化上皮, 排列成叠瓦状, 游离缘向表面 (图 1-5)。

人类毛发主要有三种类型, 也有许多中间类型:

①胎毛 (lanugo hair) 质软、纤细、无髓质, 常无色素沉着, 妊娠 8~9 个月时脱落并由毳毛和终毛所取代; ②毳毛 (vellus hair) 质软、无髓质, 偶有色素沉着, 长度很少 $> 2\text{cm}$, 是面、颈、躯干和四肢皮肤的毛发; ③终毛 (terminal hair) 较长、较粗, 常有髓质和色素沉着, 头发、眉毛和睫毛是青春前期前的终毛, 第二性

征部位的毳毛在青春后期转化为终毛。

毛发的生长周期可分为生长期(anagen)、退行期(catagen)和休止期(telogen),不同部位的毛发各期长短不一。头发的生长期一般为2~6年,休止期约4个月,退行期为2周。头发约有10万根,生长速度每天约0.27~0.4 mm,85%~90%处于生长期。正常人头发每日可脱落50~100根,同时也有等量头发再生。眉毛的生长期为2个月,休止期长达8~9个月,故眉毛较短。

2. 皮脂腺(sebaceous gland) 除掌跖之外,其余皮肤均有皮脂腺分布,其中以头皮、面、胸背上部、外阴等处最多,这些部位称为皮脂溢出区。头皮、额、颊和额部的皮脂腺约有400~900个/cm²,其余部位少于100个/cm²。皮脂腺导管一般开口于毛囊,但有许多部位的皮脂腺直接开口于皮肤,称为游离皮脂腺,如睑板腺(眼睑)、Tyson腺(包皮)、Montgomery腺(乳晕),以及颊黏膜、舌、女性生殖器和唇红的皮脂腺。

皮脂腺为全浆分泌腺,由数个小叶组成。每个小叶均有1个内衬复层鳞状上皮的导管,小叶导管聚合成主导管,开口于毛囊漏斗或皮肤表面。皮脂腺通过整个细胞的崩解而排出脂质,此过程称为全浆分泌(holocrine secretion)。在细胞崩解期间,蛋白质、核酸和膜磷脂参与再循环,仅中性脂质到达皮肤表面。人类皮脂腺细胞的平均通过时间(即从细胞形成到排出)为7.4天。皮脂腺发育和皮脂分泌主要受雄激素影响,缺乏自主神经支配,青春期皮脂分泌增加,皮肤较为油腻。

3. 汗腺(sweat gland) 分为小汗腺和大汗腺,二者均为管状腺,由腺体和导管组成。

(1) 小汗腺(eccrine gland):除唇红、乳头、甲床、包皮内侧、龟头、小阴唇和阴蒂之外,其余皮肤均有小汗腺分布。小汗腺总数约为200万~500万个,总重量估计为100g;各处的数量差异较大,以面部及掌跖最多,背部最少,成人跖部、大腿和背部的小汗腺密度分别为620个/cm²、120个/cm²、64个/cm²。出生时即有正常形态,但2岁左右才有正常功能,生后无新汗腺形成。

小汗腺腺体位于真皮下部和皮下组织,由分泌细胞和肌上皮细胞组成。分泌细胞包括透明细胞和暗细胞,前者分泌汗液,后者分泌黏蛋白;肌上皮细胞沿基底膜呈纵向排列,可能有支撑腺体和排出汗液的作用。导管由两层立方上皮细胞组成,起源于腺体的导管弯曲称为蟠管,真皮内行走者较直称为直管,末端导管呈螺旋状直接开口于汗孔称为末端汗管(acrosyringium)。

小汗腺受交感神经的节后胆碱能神经支配(释放乙酰胆碱),去神经支配可使其丧失对任何刺激的反应,交感神经活动主要受热、精神和味觉刺激的控制。汗液的数量与质量差异极大,在最大刺激情况下出汗高达3L/h。功能依赖于交感神经无髓C纤维。

(2) 大汗腺(apocrine gland):又称顶泌汗腺,胚胎期分布于整个皮肤,但大多数随后消失,成人仅局限在腋窝、乳头、肛周、外耳道(耳垢腺)和眼睑(Moll腺)。大汗腺腺体较大,位于皮下组织中。①腺体内衬

单层柱状或立方上皮细胞,电镜观察显示有顶浆分泌、外分泌和全浆分泌三种方式,基底膜外有纵形肌上皮细胞;②导管较短,开口于毛囊漏斗,由两层立方上皮细胞组成。

大汗腺在儿童期发育较差,青春后期才开始增大,腺体活动主要依赖于雄激素,受肾上腺素能神经支配。大汗腺分泌少量无色、无味的油性液体,皮肤表面细菌分解后产生特殊气味,3-反-2-甲基己酸(trans-3-methyl-2-hexenoic acid)是这种气味的主要物质。大汗腺在人类嗅觉联系中可能起一定作用,目前认为其可能是一种退化器官。

4. 甲(nail) 由甲板及其周围组织构成,位于末节指(趾)骨背面(图1-6)。指甲每月平均生长约3mm,趾甲约为1mm,拔甲后指、趾甲恢复原来长度分别约需6个月、12~18个月。甲的外露部分称为甲板(nail plate),呈矩形、略凸起,半透明,厚约0.5~0.7mm,牢固附着于甲床;位于近端皮肤中的部分称为甲根(nail root)。甲板下的皮肤称为甲床(nail bed),由表皮层及结缔组织组成,无皮下脂肪。甲下皮(hyponychium)是甲床远端的狭窄皮肤带,与指(趾)尖的腹侧皮肤连续。甲皱(nail fold)是覆盖甲板边缘的皮肤,而甲皱与甲床之间的沟称为甲沟(nail groove)。近端甲皱覆盖约1/4甲板,具有背侧与腹侧上皮面,结构类似于邻近皮肤,但缺乏皮纹、毛囊和皮脂腺;侧甲皱覆盖甲板两侧的狭窄边缘,与近端甲皱延续。护皮(cuticle)源于近端甲皱的腹侧面,在甲板表面向远端突出约1~2mm,由角化细胞组成。甲母质(nail matrix)是位于甲根下方的上皮,无粒层,为甲的生长区。甲弧影(lunula)或甲半月(half-moon)是近端甲皱远侧的淡白色新月形带,代表甲母质的远端边缘。

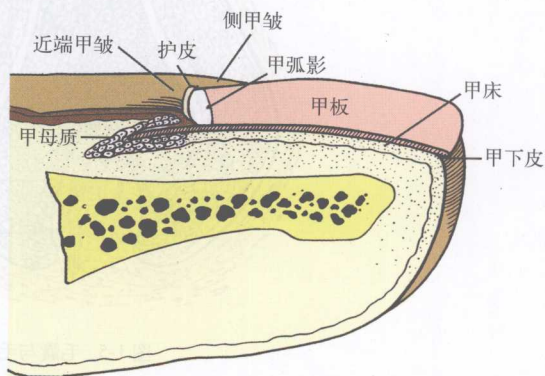


图1-6 甲解剖结构模式图

第五节 皮肤脉管、神经和肌肉

1. 血管 真皮血管主要由两个相互沟通的血管丛组成:①乳头下血管丛或浅丛,在乳头层内穿行,平行于表皮,为真皮乳头提供丰富的毛细血管、终末小动脉和小静脉;②真皮下血管丛或深丛,位于真皮与

皮下组织之间,由较大血管组成,发出分支供应皮肤附属器,并有上行小动脉延伸至乳头下血管丛。皮下血管丛位于皮下组织的深部,水平走向,分支营养周围各种组织。

在指(趾)、耳郭、鼻尖和唇等处真皮内有较多的动、静脉吻合,称为血管球(glomus);其管壁较厚,有较多的环形平滑肌,并有丰富的交感神经支配。外部温度变化明显时,血管球可以收缩或扩张,控制血流,起调节体温的作用。

2. 淋巴管 皮肤淋巴管起源于真皮乳头层的毛细淋巴管,在乳头下层汇合成较大的淋巴管。与毛细血管相比,毛细淋巴管管腔较大、管壁较薄,管壁由一层内皮细胞、不连续的基底膜和弹力纤维组成。乳头下丛淋巴管的内皮细胞之间常有间隙,而在网状真皮中垂直行走的淋巴管内皮细胞间隙少见。淋巴管中有瓣膜,可防止淋巴液倒流和淤积。平滑肌细胞仅见于皮下淋巴管管壁。皮肤淋巴管的主要作用:一是通过吸收组织液来调节组织液压力,二是清除细胞、蛋白、脂质、细菌和降解产物。

3. 神经 皮肤的神经网络由感觉神经和自主神经纤维组成。感觉神经一般呈节段性支配皮肤,但在皮节之间可有部分重叠。由于一个交感神经节可与几根

不同的脊神经发生突触联系,故自主神经的节后纤维支配皮肤时并无明显的节段性。支配皮肤的传入神经纤维约有100万根,其中以面部及四肢最多,背部很少。主神经干进入皮下组织,继续分支为小神经束;有髓纤维呈扇形展开而形成分支网,其内发出上行纤维(常与血管伴行)至真皮浅层而形成相互交织的神经网。轴突在行程中有Schwann细胞包绕,但其髓鞘逐渐丧失。大多数神经纤维终止于真皮,少数穿过基底膜,但表皮内行程较短。

感觉神经末梢有二类:①小体神经末梢(corpuscular nerve-ending)又分为有被囊感受器(encapsulated receptor)和无被囊感受器;②游离神经末梢(free nerve-ending)起源于无髓纤维,位于真皮浅层及表皮内。有毛皮肤的主要机械性感受器是毛囊感受器,光滑皮肤主要有Meissner小体和Merkel感受器,深部真皮和皮下组织含有环层小体和Ruffini小体(图1-7)。环层小体(Pacinian corpuscle)呈卵圆形,长约1mm,横切面呈板层状(类似葱头),由有髓感觉轴突支配(到达中心时失去髓鞘)。Meissner小体位于光滑皮肤真皮乳头内,直径20~40 μm 或长达150 μm ,有板层状厚被囊。Ruffini小体指一根有髓传入纤维发出数个膨大的末梢,与胶原纤维直接相连,仅位于指(趾)。

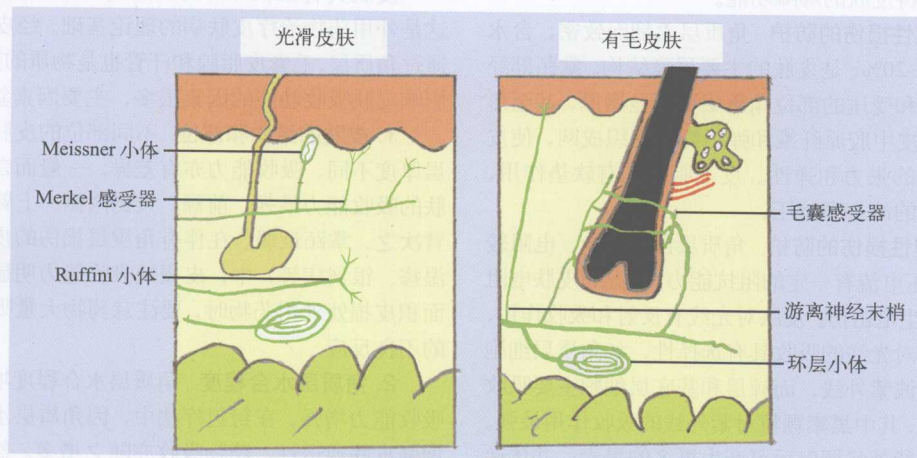


图1-7 皮肤神经支配模式图

自主神经仅占皮肤神经的极少部分,其中肾上腺素能神经支配血管、立毛肌和大汗腺,而胆碱能神经支配小汗腺。

4. 肌肉 皮肤的平滑肌包括立毛肌(arrectores pilorum)、血管平滑肌、阴囊肉膜和乳房平滑肌,面部

的表情肌、颈阔肌属于横纹肌。立毛肌一端起自真皮乳头层,另一端插入毛囊中部的结缔组织鞘内,其在精神紧张或寒冷时收缩引起毛发直立。

(广东医学院 樊翌明)

第2章 皮肤的功能

皮肤除有屏障、吸收、分泌与排泄、代谢、感觉和体温调节等生理功能外,还是重要的免疫活性器官。

第一节 皮肤的屏障功能

皮肤屏障主要由角质层、表皮脂质、天然保湿因子等组成,主要功能是防止水分丢失和外界环境因素的侵害。天然保湿因子是由表皮内中间丝相关蛋白分解产生,包括氨基酸、吡咯烷酮羧酸、尿刊酸、乳酸、尿素等多种低分子量物质,在角质层内与水结合而维持皮肤屏障功能。水通道蛋白(aquaporin, AQP)是细胞膜上与水分通透性有关的转运蛋白,为一组小分子疏水性跨膜蛋白;皮肤中AQP主要是AQP3,表达于基底细胞;体内循环中水分和甘油可通过AQP3到达表皮,维持皮肤的屏障功能。

1. 机械性损伤的防护 角质层柔韧而致密,含水量仅为10%~20%,是皮肤的主要屏障结构。掌跖部经常遭受摩擦和受压的部位角质层可明显增厚,甚至形成胼胝。真皮中胶原纤维和弹力纤维交织成网,使皮肤具有一定的张力和弹性。皮下脂肪具有软垫作用,可抵抗外力的冲击和挤压。

2. 物理性损伤的防护 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,易发生电击伤。皮肤对光线有反射和吸收作用,但各种组织对光线的吸收具有选择性,如角质层细胞主要吸收短波紫外线,而棘层和基底细胞主要吸收长波紫外线,其中黑素颗粒对紫外线的吸收作用最强。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。

3. 化学性损伤的防护 正常皮肤表面偏酸性,pH 5.5~7.0,对酸和碱有一定的缓冲能力,可防止一些弱酸性和弱碱性化学物质对机体的损害。角质层细胞具有完整的脂质膜,胞质富含角蛋白,细胞间有丰富的酸性糖胺聚糖,具有抗弱酸、弱碱的作用。

4. 生物性损伤的防护 致密的角质层和角质形成细胞间通过桥粒结构互相镶嵌排列,可机械性阻止一些微生物的入侵。角质形成细胞的不断脱落,可清除一些寄居的微生物。干燥的皮肤表面和弱酸性环境可影响一些微生物的生长繁殖。正常皮肤表面的一些寄居菌,如痤疮丙酸杆菌和马拉色菌可产生脂酶,将皮脂中的三酰甘油分解成游离脂肪酸,后者抑制葡萄球菌、链球菌和白念珠菌等的生长繁殖。青春后期个体分泌的皮脂中含有不饱和脂肪酸,如十一烯酸可抑

制真菌的繁殖。

5. 防止体液和营养物质丢失 正常皮肤的角质层具有半透膜性质,可防止体内的营养物质和电解质丢失。同时,在基底细胞向角质层分化过程中,细胞内表皮脂质(包括神经酰胺、游离胆固醇、游离脂肪酸等)含量逐渐增多,到达角质层时被排出至细胞间隙,构成防止水分丢失的屏障。然而,由于角质层深层含水量多,浅层含水量少,故一些水分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约为240~480ml(不显性出汗),角质层全部丧失后每天通过皮肤丢失的水分可增加10倍以上。

第二节 皮肤的吸收功能

皮肤具有吸收外界物质的能力,称为经皮吸收,这是外用药物治疗皮肤病的理论基础。经皮吸收主要通过角质层,毛囊皮脂腺和汗管也是物质的透入通道。影响皮肤吸收功能的因素很多,主要因素叙述如下。

1. 皮肤的结构和部位 不同部位的皮肤,因角质层厚度不同,吸收能力亦有差异。一般而言,阴囊皮肤的吸收能力最强,前额、大腿内侧、上臂屈侧和前臂次之,掌跖最弱。在伴有角质层损伤的皮肤病(如湿疹、银屑病等)中,皮损处吸收能力明显增强。大面积皮损处外用药物时,要注意药物大量吸收所引起的不良反应。

2. 角质层水合程度 角质层水合程度增加,皮肤吸收能力增强。在封包疗法中,因角质层水合增加而增强皮肤通透性,药物吸收亦随之增多。然而,若角质层含水量低于10%,角质层脆性增加,肥皂和去污剂易于透入。

3. 外界物质的理化性质 尽管水溶性物质可通过细胞中蛋白质透入,但其吸收量较少。由于表皮的通透性主要取决于细胞膜的脂蛋白结构,故脂溶性物质(如脂溶性维生素、性激素、糖皮质激素)容易通过细胞膜;对油脂类物质吸收也较好,主要经毛囊、皮脂腺吸收,吸收强弱顺序依次为羊毛脂、凡士林、植物油、液体石蜡。一些重金属(如汞、铅、砷等)可能通过与皮脂中脂肪酸结合变成脂溶性而被皮肤吸收。

另外,皮肤吸收能力还受药物剂型的影响,如粉剂、水溶液中药物很难吸收,霜剂者可被少量吸收,软膏及硬膏可促进药物吸收。一些有机溶媒,如氮酮、二甲亚砜、丙二醇、乙醚、氯仿、苯等可增强皮肤的吸收能力。

第三节 皮肤的感觉功能

皮肤感觉神经系统是外周神经系统的重要组成部分。感觉神经起源于背根神经节或感觉神经节，分布于皮肤各层，介导各种皮肤感觉，如触觉（包括压觉和震动觉）、痛觉、温觉、冷觉和瘙痒。感觉神经纤维可分为有髓A纤维和无髓C纤维。感觉传入神经纤维通过纤细的有髓A δ 纤维（传导速度为10~30 m/s）传导疼痛和冷觉，而灼痛、温觉和瘙痒是由慢传导的无髓C纤维（传导速度为0.5~2m/s）传导。感觉神经纤维主要为肽能神经，P物质（substance P, SP）和降钙素基因相关肽（calcitonin gene-related peptide, CGRP）是其主要介质。

伤害性感受器（nociceptor）指背根神经节和三叉神经节中感受与传递伤害性冲动的初级感觉神经元的外周部分，是一类非特化的游离神经末梢，广泛分布于皮肤、肌肉、关节和内脏器官。伤害性感受器可分为三类：①机械性伤害性感受器由强烈的机械性刺激激活，如尖锐物体刺激；②热伤害性感受器对热或冷刺激起反应，人类的热疼痛阈值为45℃；③冷伤害性感受器仅对伤害性冷刺激起反应。此外，多觉伤害性感受器（polymodal nociceptor）可对几种不同类型的伤害性刺激起反应，如机械性、热和化学性刺激。

瘙痒（itching, pruritus）是一种直接引起搔抓或引起搔抓欲望的感觉。瘙痒既是一种生理性自我保护机制，有助于保护皮肤免受外源性因素的伤害，又是许多皮肤病和系统性疾病的主要症状。除皮肤之外，结膜、口腔、鼻、咽和肛门生殖器官部位的鳞状上皮，以及气管的纤毛上皮也可发生瘙痒。瘙痒可由机械性和热刺激直接激发或通过化学介质间接引起，还可不依赖于外周刺激而在中枢神经系统中产生。皮肤感觉性C纤维的游离神经末梢就是位于真皮乳头和表皮中的瘙痒感受器。传导瘙痒的初级传入C纤维不仅对神经介质敏感，而且对组胺和其他炎性介质敏感。

疼痛（pain）是一种伴有真正的或潜在性组织损伤的不愉快感觉和情绪体验。瘙痒与疼痛均为不愉快的感觉体验，是伤害性感受器的主要表现；但二者的行为反应模式不同，即疼痛激发反射性退缩，而瘙痒引起搔抓反射。传统的强度理论（intensity theory）认为瘙痒为疼痛的阈下反应，弱的伤害性刺激将引起伤害性感受器的轻度活化，此时表现为瘙痒；而较强的伤害性刺激将引起伤害性感受器的明显兴奋，从而激发疼痛。近期的研究表明，人类皮肤中有编码组胺诱导瘙痒的一级传入神经纤维，脊髓中亦有对组胺刺激起特异反应的神经元，表明瘙痒信号是由一条特殊的神经通路来传导（图2-1）。虽然动物瘙痒模型的建立和瘙痒感觉（至少是组胺诱导瘙痒）传导通路的发现是近十年来在瘙痒研究中的两个重大发现，但瘙痒的神经生理学和病理生理学机制尚未完全阐明。

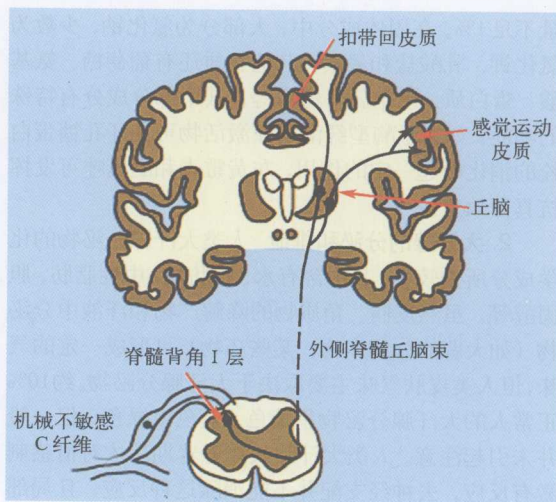


图2-1 瘙痒信号的神经传入通路

皮肤中机械不敏感C纤维将瘙痒信号传导至脊髓背角I层，I层内脊髓丘脑束神经元交叉至对侧并上行至丘脑；丘脑腹内侧核的神经元投射终止于感觉运动皮质，而丘脑背内侧核的投射终止于扣带回皮质

第四节 皮肤的分泌和排泄功能

1. 小汗腺的分泌和排泄 支配小汗腺的交感神经活动主要受热、精神和味觉刺激的控制。①热性出汗（thermal sweating）：见于全身皮肤，以躯干上部 and 面部为主，由下丘脑中的热调节中枢控制，传出神经通路涉及延髓、脊髓侧角和交感神经节；②精神性出汗（mental sweating）：控制精神性出汗的中枢和神经通路尚未完全阐明，额叶皮质中存在此类中枢，精神性刺激可引起出汗（特别是掌跖）；③味觉性出汗（gustatory sweating）：指进食辛辣、热烫食物后发生的口周、鼻、面、颈、背等处出汗，可为生理性或病理性，后者系自主神经系统病变（如头颈部交感神经损伤、糖尿病、带状疱疹）所致。

体表水分蒸发是机体有效的散热途径，在30℃情况下蒸发1g水可吸收2425J（0.58kcal）的热量。在低温环境中，皮肤中不断有水分渗出而被蒸发，人体无出汗的感觉，称为不显性出汗（insensible perspiration），此与经表皮水丧失和汗腺活动有关。在不出汗的情况下，人体水分蒸发量约为13~15g/（m²·h），相当于1.8m²体表面积丧失热量16~18W，通过皮肤和呼吸道约各占一半。在安静状态下，当环境温度达到30℃左右时，皮肤可见明显的出汗，人体有出汗的感觉，称为显性出汗（sensible perspiration），这是小汗腺分泌明显增多之故。在最大刺激情况下，人体可在24小时内产生汗液12L，或在1小时内产生汗液3L。

小汗腺的腺体的透明细胞首先分泌等渗性液体，部分Na⁺、Cl⁻在汗管中被重吸收，最后排出的汗液为低渗性。汗液为无色、无味的透明液体，呈酸性（pH 4.0~6.8）。汗液中水分占99.0%~99.5%，固体成分含

量不足1%。在固体成分中,大部分为氯化钠,少数为氯化钾、乳酸盐和尿素,其他物质还有葡萄糖、氨基酸、蛋白质、重金属、药物等;其中部分成分有特殊的功能,如尿激酶型纤溶酶原激活物可在汗孔糖蛋白栓的消化中起一定的作用,灰黄霉素和酮康唑可发挥抗真菌效应。

2. 大汗腺的分泌和排泄 人类大汗腺分泌物的化学成分所知较少,其中含有水、脂肪酸、中性脂肪、胆固醇等。虽然皮脂、角质物的降解产物和汗液中分泌物(如大蒜的分解产物、某些药物)可形成一定的气味,但人类皮肤气味主要取决于大汗腺分泌物。约10%正常人的大汗腺分泌物呈黄色、蓝色或绿色,但一般并未引起注意。人类大汗腺仅在青春期后才对情感刺激有反应,去神经支配并不能消除这种反应,且局部或系统性应用肾上腺素和去甲肾上腺素均可刺激其分泌,提示其受这两种循环激素的影响。动物实验证实,大汗腺受肾上腺素能神经支配,且完整的神经支配是其功能所必须的,但其对肾上腺素的敏感性通常高于去甲肾上腺素,推测循环中高浓度的肾上腺素可补充神经刺激。目前还不清楚是否所有动物的大汗腺均有神经和体液调控模式,介导人类大汗腺反应的受体类型也未阐明。

3. 皮脂腺的分泌和排泄 皮脂腺活动主要受雄激素的调节。皮脂腺在出生时即具有较高的活性,但其在2~6岁儿童中几乎无活性。皮脂分泌约在7岁开始增加,并持续增高直至青春期。20岁之后,皮脂分泌逐渐减少,男、女性每10年分别减少23%、32%左右。虽然存在个体差异,但男性的皮脂分泌量明显多于女性。

皮脂是多种脂类的混合物,包括甘油酯、蜡酯、鲨烯、胆固醇脂、胆固醇和游离脂肪酸等。游离脂肪酸在刚分泌的皮脂中并不存在,而是由毛囊中痤疮丙酸杆菌和马拉色菌等微生物分解三酰甘油后产生。皮脂形成的脂膜既有润滑皮肤的作用,又可防止水分的丢失。同时,皮脂或其降解产物具有抗真菌活性,一些游离脂肪酸可明显抑制病原菌(如金黄色葡萄球菌)的生长。

第五节 皮肤的体温调节功能

人和其他恒温动物需耗费大量生理性资源来维持体温达到37℃左右。体温每升高1℃,液体和热量需要就会增加13%。皮肤与外界环境密切接触,是参与体温调节的一个重要器官。皮肤既可通过温度感受器向体温调节中枢传送环境温度的信息,又可作为体温调节的效应器,通过辐射、对流、传导、蒸发对体温进行调节。

皮肤温度感受器可分热敏感受器和冷敏感受器。这些感受器无规律地分布于全身,对环境温度变化起反应,并将信息发送到下丘脑,使机体产生出汗或寒战等反应。然而,皮肤温度感受器在体温调节中所起的作用相对较小。

皮肤动脉在真皮乳头下层形成动脉网,毛细血管

异常弯曲,进而形成丰富的静脉丛,足、手、唇、鼻和耳等处皮肤有丰富的血管球,这些结构特点决定了皮肤血流量可有很大变化。皮肤血管受双重血管运动神经控制。在大多数皮肤中,热暴露所致的血管扩张依赖于交感神经活动(主动性血管扩张),在热平衡温度内血管几乎无收缩活动;此区域皮肤血流对热平衡温度微小变化不敏感,只有在人体接近出汗时才会发生主动性血管扩张。在肢端部位(唇、耳、鼻、掌、跖)皮肤和表浅静脉中,血管收缩纤维是主要的神经支配,热暴露所致的血管扩张主要是因血管收缩活动减少之故,此区域皮肤血流对热平衡温度的微小变化敏感,可能负责热量丧失的精细调节。此外,冷暴露所致的反射性血管收缩主要由皮肤中广泛分布的肾上腺素能神经介导,而这些纤维发出的神经冲动减少导致血管扩张。

局部温度对皮肤血流的影响:局部冷却通过神经信号和血管收缩物质加强血管收缩,而局部加热直接引起血管扩张,这种直接效应在皮肤温度高于35℃时特别明显。当皮肤温度高于血液温度时,血流增多有助于降低皮肤温度,保护皮肤免受热损伤。

皮肤含有丰富的小汗腺,可通过分泌和蒸发汗液来散发大量热量,故小汗腺在体温调节中起着极为重要的作用。当环境温度超过36℃时,蒸发是唯一的热散失方式。局部温度对汗腺也有同样的影响,局部加热或冷却可分别增加或减少反射性刺激、乙酰胆碱所致的出汗反应,剧烈的局部加热可直接激发出汗反应。在热暴露引起大量出汗数小时后,出汗速度逐渐降低,汗腺对局部应用的胆碱能药物的反应也减弱,这种现象称为汗腺疲劳(sweat gland fatigue)。皮肤润湿引起角质层肿胀,可导致汗管机械性堵塞和汗液分泌减少。

第六节 皮肤的代谢功能

1. 糖代谢 葡萄糖、糖原和黏多糖是皮肤内的主要糖类物质。皮肤葡萄糖含量为0.6~0.81g/L,约为血糖浓度的2/3,尤以表皮含量最高。皮肤葡萄糖通过无氧糖酵解和有氧氧化分解提供能量,其中以前者为主。人体表皮细胞的滑面内质网中存在合成糖原所需的酶,胎儿皮肤糖原含量最高。皮肤中黏多糖性质不稳定,易被水解,真皮内含量最丰富。真皮基质中黏多糖主要包括透明质酸、硫酸软骨素等,一般与蛋白结合形成蛋白多糖。蛋白多糖属于多阴离子性巨分子,对水与电解质代谢有重要影响;蛋白多糖与胶原纤维结合形成网状结构,对真皮及皮下组织有支持、固定作用。黏多糖的合成与降解主要通过酶促反应完成,但氢醌、维生素B₂、维生素C等非酶类物质也可降解透明质酸,黏多糖代谢亦受内分泌因素的影响,如甲状腺功能亢进引起胫前皮肤中透明质酸、硫酸软骨素含量增多,形成黏液性水肿。

2. 蛋白质代谢 皮肤蛋白质分为两型:纤维性蛋白质包括角蛋白、胶原蛋白和弹力蛋白等,而非纤维性蛋白质包括黏蛋白、核蛋白和酶。角蛋白属于中间