

(第3版)

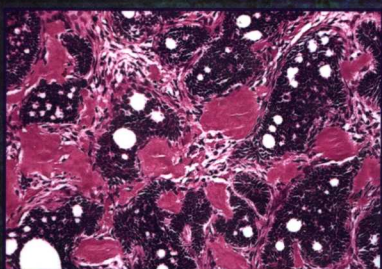
PATHOLOGY OF THE SKIN

皮肤病理学

—— 与临床的联系 ——

WITH CLINICAL CORRELATIONS

下卷

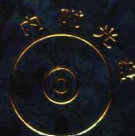


主编 Phillip H. McKee
Eduardo Calonje
Scott R. Granter

主译 朱学骏
孙建方



北京大学医学出版社



下卷

(第3版)

PATHOLOGY OF THE SKIN

皮肤病理学

—— 与临床的联系 ——

WITH CLINICAL CORRELATIONS

下卷

(第3版)

PATHOLOGY OF THE SKIN

皮肤病理学

—— 与临床的联系 ——

WITH CLINICAL CORRELATIONS

主 编 Phillip H McKee

Eduardo Calonje

Scott R Granter

主 译 朱学骏

孙建方

副主译 高天文 王宝玺

涂 平 陈明华

北京大学医学出版社

Peking University Medical Press

Pathology of the skin, with clinical correlations, third edition
Phillip H. McKee, Eduardo Calonje, Scott R. Granter
ISBN-13: 978-0-323-03672-6
ISBN-10: 0-3230-3672-4
Copyright © 2005, Elsevier Limited. All rights reserved.

Authorized Simplified Chinese translation from English language edition published by the Proprietor.
978-981-259-550-8
981-259-550-3

Elsevier (Singapore) Pte Ltd.
3 Killiney Road, #08-01 Winsland House I, Singapore 239519
Tel: (65) 6349-0200, Fax: (65) 6733-1817
First Published 2007
2007 年初版

Simplified Chinese translation Copyright © 2007 by Elsevier (Singapore) Pte Ltd and Peking University Medical Press. All rights reserved.

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 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（不包括香港特别行政区及台湾）协议出版。本版仅限在中国境内（不包括香港特别行政区及台湾）出版及标价销售。未经许可之出口，是为违反著作权法，将受法律之制裁。

北京市版权局著作权合同登记号：图字：01-2006-1187（下卷）

PIFU BINGLIXUE

图书在版编目 (CIP) 数据

皮肤病理学：与临床的联系：第3版 / (美) 麦基 (McKee, P. H.), (英) 卡隆赫 (Calonje, E.), (美) 格兰特尔 (Granter, S. R.) 主编；朱学骏，孙建方主译. —北京：北京大学医学出版社，2006.12

书名原文：Pathology of the Skin, with Clinical Correlations; Third Edition

ISBN 978-7-81116-213-4

I. 皮… II. ①麦…②卡…③格…④朱…⑤孙… III. 皮肤病学—病理生理学 IV. R751.02

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2006) 第 124774 号

皮肤病理学——与临床的联系（下卷）

主 译：朱学骏 孙建方

出版发行：北京大学医学出版社（电话：010-82802230）

地 址：(100083) 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内

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：马联华 李海燕 畅晓燕 责任校对：杜悦 责任印制：郭桂兰

开 本：889mm × 1194mm 1/16 印张：59.5 字数：2242千字

版 次：2007 年 1 月第 1 版 2007 年 1 月第 1 次印刷

书 号：ISBN 978-7-81116-213-4/R·213

定 价：1460.00 元（上、下卷）

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）

著者名单

Phillip H McKee MD FRCPATH

Formerly Associate Professor of Pathology and
Director, Division of Dermatopathology
Department of Surgical Pathology
Brigham and Women's Hospital and Harvard Medical School
Boston MA
USA

Eduardo Calonje MD DipRCPath

Director of Diagnostic Dermatopathology
Department of Dermato-Histopathology
St John's Institute of Dermatology
St Thomas's Hospital
London
UK

Scott R Granter MD

Associate Professor of Pathology
Harvard Medical School
Associate Pathologist^{oo}
Brigham and Women's Hospital
Boston MA
USA

Thomas Brenn MD PhD

Assistant Professor of Pathology
Harvard Medical School
Associate Pathologist
Brigham and Women's Hospital
Boston, MA
USA
Tumors of the surface epithelium with Phillip H McKee
Tumors of the hair follicle with Phillip H McKee
Tumors of the sweat glands with Phillip H McKee

Wayne Grayson MBChB(UFS) PhD FCPATH(SA)

Associate Professor of Pathology and Principal Pathologist
Division of Anatomical Pathology
National Health Laboratory Service
University of the Witwatersrand
Johannesburg
South Africa
Infectious diseases of the skin
with Phillip H McKee and Eduardo Calonje

Alexander JF Lazar MD PhD

Assistant Professor of Pathology and Dermatology
University of Texas MD Anderson Cancer Center
Houston, TX

USA

Tumors and related lesions of the sebaceous glands
with Phillip H McKee

B Jack Longley MD

Professor
Department of Dermatology
University of Wisconsin Health
Madison, WI
USA
Diseases of the nails with Richard K Scher

Sallie Neill MB ChB FRCP

Consultant Dermatologist
St John's Institute of Dermatology
St Thomas's Hospital
London
UK
Diseases of the genital skin with Eduardo Calonje

Rodrigo Restrepo MD

Director, Laboratory of Pathology
Clinica Medellin
Associate Professor of Pathology and Dermatopathology
Department of Surgical Pathology
Universidad Pontificia Bolivariana
Medellin
Colombia
Diseases of the hair with Phillip H McKee and Eduardo Calonje

Richard K Scher MD FACP

Professor of Clinical Dermatology
College of Physicians and Surgeons
Columbia University
New York, NY
USA
Diseases of the nails with B Jack Longley

Sook-Bin Woo DMD MMSc

Assistant Professor
Harvard School of Dental Medicine
Attending Dentist and Consultant Pathologist
Brigham and Women's Hospital
Boston, MA
Staff Pathologist, Pathology Services Inc.
Cambridge, MA
USA
Diseases of the oral mucosa

译者名单

(按姓氏笔画排序)

中国医学科学院皮肤病医院

刘 毅 孙建方 吴黎明 宋宁静 宋亚丽 宋琳毅
杨海平 陈 佳 陈 浩 陈声利 陈柳青 姜 群
徐秀莲 高 莹 曾学思 韩永智

第四军医大学西京医院皮肤科

王 琳 齐显龙 李 淼 李伯坝 栾 琪 高 滢
高天文 廖文俊

北京大学皮肤性病学系

王 娣 刘 维 朱学骏 余 进 吴 艳 张 茜
李若瑜 杨 敏 杨淑霞 汪 晨 肖媛媛 陈喜雪
郑艳红 金 江 金星姬 涂 平 常建民 窦 侠
鲍迎秋

中国医学科学院协和医院皮肤科

马东来 王宝玺 甘 戈 刘 洁 刘跃华 许可见
闫 言 何志新 晋红中 渠 涛

上海复旦大学华山医院皮肤科

闫春林 李晓建 邱丙森 陈国梁 陈建军 陈明华
林建华 顾俊英

译者前言

对于以形态学观察与描述作为诊断疾病主要手段的皮肤科医生来说，皮肤病理学是临床皮肤科医生应具备的最重要的基本功。只有将肉眼所见的皮肤损害(大体病理学)与显微镜下观察(组织病理学)结合起来，才能对皮肤病做出正确诊断。因此，当我们见到 Phillip H. McKee 教授等人编著的《皮肤病理学——与临床的联系》(第3版)时，立即决定将这本巨著译成中文。

《皮肤病理学——与临床的联系》(第3版)很有特色。首先，本书将病理与临床密切联系起来，大多数疾病都配以相应的临床照片。全书共有 5400 余幅高质量彩色图片，有的极为珍贵。其次，本书将发病机制和组织学特征有机结合起来，给予读者更多的思考空间，有助于皮肤科医生对疾病有一个更好的理解。第三，本书包含的病种全，而且作者引用了大量文献资料，使本书成为皮肤病理学百科全书。

本书的翻译可谓是一个大工程，参加翻译的有中国医学科学院皮肤病医院、中国医学科学院协和医院、上海复旦大学华山医院、第四军医大学西京医院及北京大学皮肤性病学的众多专家参与了翻译；我国德高望重的皮肤病理学专家邱丙森教授、李伯勋教授参与了本书的审校。大家本着“信、达、雅”的原则，花了整整一年功夫才完成本书的翻译、校对。北京大学医学出版社组织了精干的编辑队伍，高质量地完成了本书中文版的编辑工作。

为了方便读者查阅，中文版排版及页数基本与原书保持一致，保留了原书的英文索引，并增加了中文病名索引。为了将这部巨著早日奉献给国内读者，全体译者尽了最大努力，但限于水平，翻译上仍有不尽人意之处，还有可能出现翻译上的偏差，甚至错误，希望读者能不吝指教，并及时与我们联系，以便更正。我们相信，本书的翻译出版将对我国皮肤病理学的发展起到积极的推动作用。

朱学骏
孙建方
2006 年 11 月

著者前言

皮肤病理学同医学所有学科一样，由于分子生物学的进展，对疾病病因和发病机制的认识正经历着一场深刻的革命。新的疾病分类和治疗方案是建立在坚实的科学基础之上，而不是局限于形态学和就事论事。正确的诊断决定了治疗措施和以临床为导向的研究。

皮肤病理学是病理学的一个独特分支，因为临床医生可以直接看到患者的皮肤损害，即所谓“大体病理学”。正因为如此，一个好的皮肤科医生不仅要熟悉疾病的组织学特征，还要将临床和病理结合起来，这在炎症性皮肤病时尤为重要。《皮肤病理学——与临床的联系》第3版已经全部改写和重新编排，临床与病理的联系则仍是本书的

基础。鉴于某些组织的重要性，第3版新增了几个章节，如有关毛囊、甲、外生殖器和口腔黏膜的章节，还增加了药物不良反应的皮肤表现一章。全书插图数量超过5400张，绝大部分都是新图片。由于每年都有大量已知疾病的新变异类型出现，新发现的疾病数量也在迅速增加，图片数量必须增加，以使读者对疾病谱有一个更好的认识，以便做出正确的组织病理诊断。

本书第3版的编写对每位著者都是一个巨大挑战。我们每位作者在写本书时，都从文献中、从我们的同事、研究者和住院医师那里获益良多。我们也希望您——本书的读者——可以同我们一样从中受益。

PH McKee
E Calonje
SR Granter

(仲少敏译 朱学骏校)

致谢

《皮肤病理学——与临床的联系》第3版成稿前后共花了5年时间。从一开始我就很清楚，作为一名全职皮肤病理科医生和波士顿伯明翰和妇女医院皮肤病理学系主任，是无法在工作的同时承担起编写本书这样艰巨的任务的。因此，我的两位亲密同事——Eduardo Calonje 和 Scott R Granter 帮忙承担起了部分主编工作。他们所付出的努力是难以估量的，对此我非常感激。另外，要感谢我的朋友 Thomas Brenn 和 Alex Lazar——伯明翰和妇女医院的皮肤病理科医生，他们是“表皮和附属器肿瘤”一章的第一作者。感谢我的一位多年好友 Wayne Grayson 和 Sook Bin-Woo，他们友好地纠正了口腔病理诊断中的错误。还有 Rodrigo Restrepo，他撰写了“毛发疾病”一章。要感谢的还有 Sallie Neill、Jack Longley 和 Richard Scher，谢谢他们的巨大帮助和热情及对本书的贡献。感谢 Jo-Anne Vergilio 对“皮肤淋巴瘤”一章提出的宝贵意见和批评指正。还有 Pratista K Ramdial，他对本书的编辑做了很多工作。

在过去的5年中，我非常幸运地得到了我的秘书和朋友 Carol Foss 的全力协助和支持。她毫无怨言地加班加点，处理行政事务和文献索引等很多琐碎的细节问题。她的悉心帮助对我们至关重要，没有她的话，这本书的出版无疑将推迟很多年。

写这样一本内容全面的书有一点非常困难：就是收集书中各种少见病的高质量临床和病理资料。感激我的很多临床同事和朋友，他们慷慨地提供给我很多珍贵的临床照片和病理片来制作书中的插图。这里一定要提到我的朋友伦敦圣乔治医院的医学博士 Alan Marsdon，他曾经为第1版和第2版提供了大部分临床照片。他现在任职于伦敦皮肤病学院，第3版的大部分临床图片都是由这家医院提供的。没有他们的鼎力和无私协助，就不可能很好地描述书中的临床部分。我要特别要感谢 NC Dolva 博士 (Nelson R Mandela 医学院, Natal, 南非)，为“感染性疾病”一章提供了大量精美的临床照片。

借此机会我还要感谢在我从事皮肤病理学职业生涯中帮助过我的人们：首先是我的姨妈 Kathleen 和 Norah (已

经过世了)，是她们把我抚养长大，并遵循家族传统把我送进了医学院校；其次是 Florence McKeown 教授和已故的 Martin Beare 医学博士 (Belfast 皇家维多利亚医院)，有一天他们很和善地通知我，说我将被培养为皮肤病理学医生，不管我是不是喜欢！还有医学博士 John Tighe 教授，他是伦敦圣汤玛斯医院病理科主任，我当时是一个教员，他总是鼓励我，并帮助我时刻保持正直严谨！我的好朋友、伦敦国王大学医院 Anthony du Vivier，在我初到伦敦时给了我莫大的支持和帮助，并在我萌生了编著《皮肤病理学——与临床的联系》一书的想法后，把我介绍给 Grower 医学出版社的 Tim Hailstone 和 Yitek Tracz。现任 Elsevier 全球医学部执行副总裁、我多年的好朋友 Fiona Foley，她一直不遗余力地给予我支持和帮助。还特别需要提到 Chris Fletcher，我忠实的好朋友，多年来给予我很多鼓励和支持，他和已故的 Ramzi Cotran 一起给我机会在哈佛医学院伯明翰和妇女医院主持皮肤病理学系，直到我提前退休。

本书是大家齐心协力共同努力的成果，我们得到了 Elsevier 出版社同事们的帮助，没有他们这本书就不可能存在。这是一个非常杰出的团队，其中有执行出版人 Michael Houston，项目发展经理 Sheila Black，编辑 Isobel Black，设计师 Sarah Russell，项目经理 Nora Naughton，产品控制人 Sarah Abe 和编辑助理 Kathryn Mason。Michael 是我的老朋友，自始至终给我鼓励，当然还提供了美酒和佳肴！Sheila Black 除了她的本职工作外，还担当了很多别的角色，最重要的是作为协调者，这使她成为了大家的好朋友。Isobel Black 是一位杰出的女性，她在编辑方面的才能使她在担任本书的编辑时驾轻就熟。我们非常感激 Naughton 项目组所提供的帮助，感谢 Sarah Russel 的设计技巧。

最后，我要谢谢我的孩子们 Andrea、Kathryn、Sharon 和 Stephen，他们现在都已长大。他们都曾经千方百计逃避学习皮肤病理学。我很高兴地看到，他们都找到了自己钟爱的职业并有所建树。我感谢他们的爱，感谢过去这些年他们带给我的巨大幸福和快乐。

要感谢以下同事对我始终如一的鼓励和友情：Pratista Ramdial、Bong Kim、Anne Stewart、Luisa Fernanda Motta、Jose Maria Rodenas、Mario Duenas、Mar Blanes Martinez、Ana Cristina Ruiz、Esmeralda Vale、Isabel Viana 和 Nora Mendez。

Eduardo Calonje

要感谢我的老师和导师们，是他们耐心教授我病理学这门科学和艺术。我在接受培训期间始终得到了已故 Ramzi Cotran 博士的指导和帮助，并且我有幸成为系内一员。我真是非常幸运可以跟随这位伟大的前辈学习。感谢 Joseph “Mac” Corson 博士，一位天才的绅士和学者，他教授我病理学诊断的原则。还要谢谢 Martin Mihm 博士对我的鼓励和支持。

Scott R Granter
(仲少敏译 朱学骏校)

仅以此书献给

写《皮肤病理学——与临床的联系》第3版是一项艰巨的任务，它占据了我过去5年里全部时间。如果没有我的爱妻 Gracie 全心全意的支持和鼓励，这本书可能永远也完成不了。我一直想知道她是怎么做到可以容忍我持续地工作，不计较我难以捉摸的情绪和激动时的坏脾气。她对我的帮助是难以言表的，我们亲密无间的婚姻和这本书的完成就是最好的证明。

Phillip H McKee

献给我的父母 Julio 和 Alicia，他们给予我那么多。

献给我的妻子 Claudia 和孩子 Mateo 和 Isabella。没有他们始终如一的爱和支持，这本书不可能有这样的成果。这本书更多是属于他们的。

Eduardo Calonje

献给 Bethany、Walter 和 Joan。

Scott R Granter

纪念

已故的 Neil Smith 博士是一位优秀的朋友和同事，他是一位杰出的皮肤病理学医生。他的渊博知识和丰富的诊断经验令无数的住院医生、研究者和同事深受启发。他有一种非凡的本领，可以一下抓住事情的本质，他的意见在世界范围内受到广泛的尊重和认同。不幸的是，Neil 英

年早逝。能与他共事非常荣幸，尽管只有很短的时间。我们非常怀念他。谨以此书作为纪念。

Phillip H McKee

(仲少敏译 朱学骏校)

目录

著者名单
译者名单
译者前言
著者前言
致谢

上卷

1 皮肤的结构和功能	1
2 角化性皮肤病	37
3 遗传性和自身免疫性表皮下大疱性皮肤病	81
4 棘层松解性疾病	139
5 海绵水肿、银屑病样和脓疱性皮肤病	171
6 苔藓样及界面皮炎	217
7 浅表性和深在性血管周围炎症性皮肤病	261
8 肉芽肿性、坏死性和穿通性皮肤病	287
9 皮下脂肪炎症性疾病	341
10 口腔黏膜疾病	385
11 生殖器部位的皮肤病	473
12 代谢障碍性疾病	539
13 药物的皮肤不良反应	623
14 中性粒细胞和嗜酸性粒细胞皮病	673
15 血管疾病	709
16 原发性结缔组织病	775
17 皮肤感染性疾病	837

下卷

18 色素性皮肤病	993
19 胶原及弹性组织疾病	1023
20 毛发疾病	1061
21 甲病	1127
22 表皮肿瘤	1153
23 黑素细胞痣	1241
24 恶性黑素瘤	1309
25 皮肤淋巴增生性疾病及相关病症	1357
26 皮肤转移癌和 Paget 病	1497
27 毛囊肿瘤	1519
28 皮脂腺肿瘤及相关皮损	1565
29 汗腺肿瘤	1589
30 皮肤囊肿	1663
31 结缔组织肿瘤	1683
术语汇编	G1
中文索引	CI1
英文索引	EI1

色素性皮肤病

Disorders of pigmentation

1

色素减少性皮肤病	993	Waardenburg 综合征	1003	网状色素性皮肤病	1011
白癜风	993	贫血性痣	1004	遗传性对称性色素异常症	1012
Vogt-Koyanagi-Harada 病	997	脱色素痣	1004	Peutz-Jeghers 综合征	1012
特发性点状黑素减少症	998	进行性斑状黑素减少症	1005	Ruvalcaba-Myhre-Smith 综合征	1013
眼皮肤白化病	998	伊藤黑素减少症	1005	Cronkhite-Canada 综合征	1013
眼皮肤白化病 I A 型	999	白色糠疹	1006	Carney 复合症	1014
眼皮肤白化病 I B 型	999	炎症后色素减退	1007	LEOPARD 综合征	1016
I 型的亚型	999	色素沉着过度性皮肤病	1007	色素性痒疹	1017
眼皮肤白化病 II 型	999	黄褐斑	1007	炎症后色素沉着过度	1018
眼皮肤白化病 IV 型	1000	Laugier-Hunziker 综合征	1007	获得性臂部皮肤色素异常症	1019
眼皮肤白化病 V 型和 VI 型	1000	McCune-Albright 综合征	1008	Riehl 黑变病	1019
Hermansky-Pudlak 综合征	1000	曲侧网状色素异常	1009	感觉异常性背痛	1020
Chédiak-Higashi 综合征	1001	Naegeli-Francheschetti-Jadassohn 综合征	1010	转移性黑素瘤所致泛发性黑变病	1020
Griscelli 综合征	1001			色素失禁症	1021
Elejalde 综合征	1002				
斑驳病	1002				

色素减少性皮肤病

Disorders of hypopigmentation

白癜风 Vitiligo

临床特征

白癜风是一种常见的后天性疾病，病因不明，特征为黑素细胞缺失所致的局限性白斑逐渐扩大，且常融合^[1-4]。人群发病率约为 1%~2%^[5,6]，各色人种均可患病，但肤色较深的人群似乎发病率更高。然而，由于皮损在深肤色人群更为明显，因此白癜风在该人群的发病率很可能被高估。该病无明显性别差异，发病高峰为 11~30 岁(高达 50%)，儿童和老年人也可发病^[7-10]。儿童的平均发病年龄为 6 岁，女童的发病率略高^[9]。虽然 25%~40% 的患者有阳性家族史，但其遗传特性并不符合孟德尔遗传规律，而应属于多因素、多基因遗传病的范畴^[6,11,12]。有阳性家族史的患者发病通常较早^[6]，同胞中有白癜风患者的人群其发病率是普通人群的 18 倍^[6]，而同卵双生同患此病的比例

占此类患者的 23%^[6]。

白癜风进展缓慢，皮损常始于光照且常对称分布(图 18.1 和 18.2)^[13,14]。精神紧张是部分白癜风的促发因素^[15]。少数患者可单侧或呈节段型发病^[16]。通常，骨隆起处的皮肤易受累，皮肤褶皱处，如生殖器、眼、口周围皮肤破损常见(图 18.3)。少年白发在本病中常见，尤其在儿童中。白癜风皮损处易晒伤，可见同形现象(图 18.4)。早期皮损周围可能会有炎性红斑，少数患者病灶边缘可出现色素沉着。一些患者疾病早期有轻微瘙痒感。受累区的毛发常正常，但晚期可能会变白(图 18.5)。在某些肤色较深的患者身上，白癜风白斑与正常皮肤之间可能有一褐色地带，称为三色白癜风^[17,18]，多提示为白癜风活动期皮损^[17]。文献曾报道一种少见的炎症性丘疹鳞屑性白癜风。患者可发生晕痣(图 18.4)。泛发性色素完全脱失非常罕见。此病还可见自发性复色，不过仅呈斑片状恢复，且集中于毛囊周围皮肤(图 18.6)。曾记载有 1 例甲虫皮炎后发生色素恢复的病例。此病患者偶可伴发葡萄膜炎，也有合并耳聋的报道^[21,22]。

一些患者在暴露区域的皮损上会发生光化性角化病和

鳞状细胞癌^[23, 24]，然而，也许是由于注意防晒的原因，其发生率并不像预计的那么高。而用PUVA方法治疗的患者更易在皮损处发生皮肤癌^[25]。

还有人报道，在白癜风皮损处可发生多形日光疹^[26]。变应性接触性皮炎偶可引发白癜风^[27]。

白癜风患者可并发多种疾病，尤其是(但并非惟一的)那些有明确或可疑自身免疫基础的疾病，包括甲状腺疾病(甲状腺功能减退、亢进和慢性淋巴细胞性甲状腺炎)、糖尿病、艾迪生病、斑秃(很少见)、黑棘皮病、疱疹样皮炎、恶性贫血、脊椎关节炎和寻常天疱疮等(图 18.7)^[28-38]。其

他报道过的合并症包括肉样瘤病、Crohn病、局限性硬皮病、硬化性苔藓、光化性肉芽肿、慢性皮肤黏膜念珠菌病、20甲营养不良、慢性光化性皮炎、银屑病、瘤型麻风、AIDS、MELAS(线粒体脑肌病、乳酸酸中毒和卒中样发作综合征)、额筛骨脑膜脑膨出、丙种球蛋白异常血症、斑痣性错构瘤病Ⅱa型以及原发性CD4⁺T淋巴细胞减少^[36, 39-55]。白癜风-痉挛综合征似乎是一种较为独特的综合征，主要见于阿拉伯患者，但近来有报道北欧人也有发生^[56]。白癜风可罕见地发生于放疗部位^[57, 58]，在黑素瘤患者的肿瘤周围及远离部位偶可见白斑^[59-62]。白癜风患者可以发生白发症。有趣的是，有人提出发生白斑的黑素瘤患者预后较好^[61]。黑素瘤患者发生的色素脱失是否可称为白癜风目前仍有争议^[60]。



图 18.1
白癜风：上肢对称性受累。(By courtesy of the Institute of Dermatology, London, UK.)

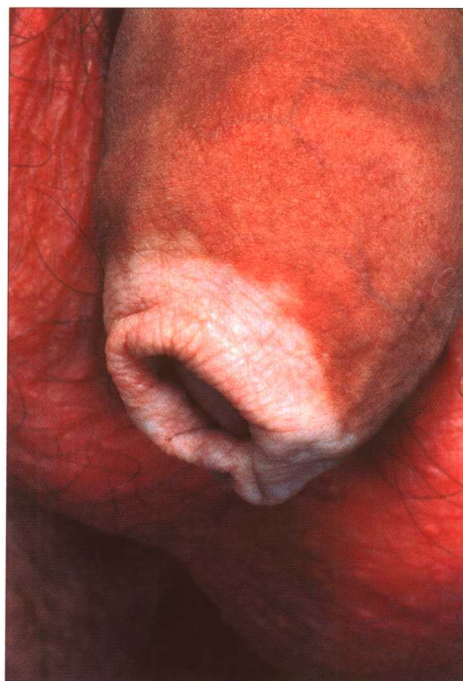


图 18.3
白癜风：常见生殖器受累。(By courtesy of the Institute of Dermatology, London, UK.)



图 18.2
白癜风：躯干对称性受累，PUVA治疗后有斑片状色素恢复。(By courtesy of the Institute of Dermatology, London, UK.)

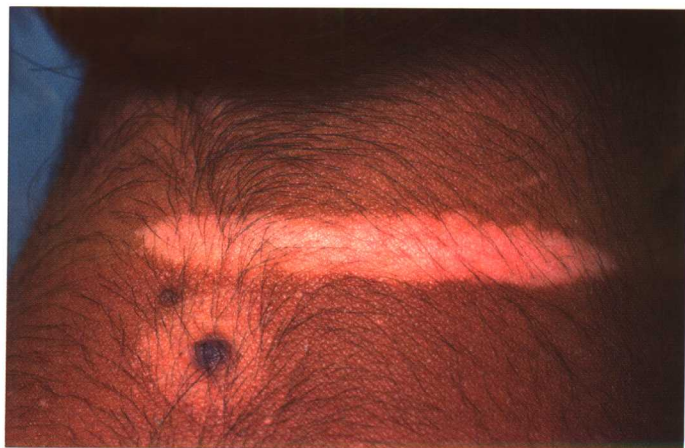


图 18.4
白癜风：常见同形现象致色素减退，并出现晕痣。(By courtesy of the Institute of Dermatology, London, UK.)

许多药物偶与白癜风的发病相关，包括氯喹、甘昔洛韦、干扰素 α 、托卡朋、左旋多巴和PUVA^[61-69]。曾有报道，窄谱(TL-01)紫外线治疗银屑病后发生白癜风，还有人在接触镍后发生变应性接触性皮炎的部位发生白癜风^[70, 71]。1例复发性白血病患者输入淋巴细胞后引发白癜风。更有报道有患者在接受同种骨髓移植后发生白癜风^[72, 73]。

发病机制

尚不清楚，有几种学说来解释黑素细胞遭到破坏的原因。本病很可能是多种因素所致，在少数患者中有遗传易感性。几种发病机制也有可能同时发挥作用^[74, 75]。

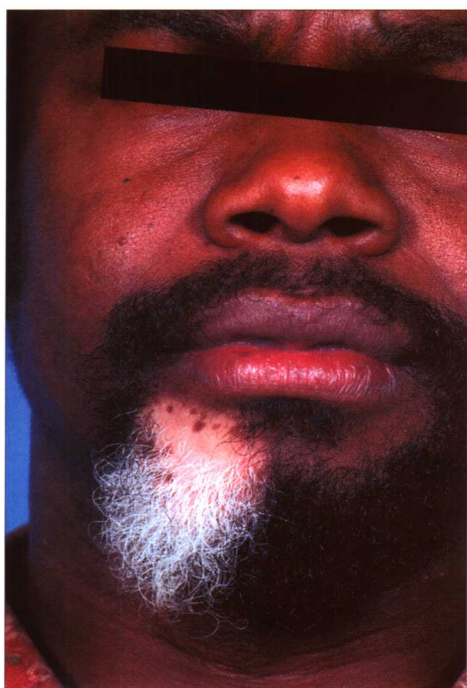


图 18.5
白癜风：病史较长的白癜风皮损上出现白发。(By courtesy of the Institute of Dermatology, London, UK.)

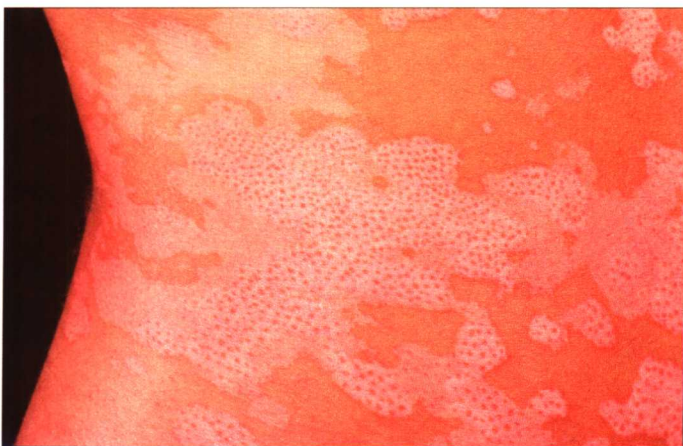


图 18.6
白癜风：复色往往从毛囊周围开始。(By courtesy of the Institute of Dermatology, London, UK.)

神经学说

神经学说是最早提出的学说之一^[76]，认为皮肤神经末梢产生的神经介质导致了黑素生成的抑制和黑素细胞的破坏。能证明此学说的实验证据很少，但该学说提到神经肽Y可能在发病中发挥一定作用^[77]。

黑素细胞自毁学说

黑素细胞自毁学说^[78]提出黑素细胞被有毒性的黑素前体(如自由基)破坏^[79]。但现在还不清楚为什么这些有毒性的黑素前体物质在某些个体中会影响黑素细胞，而在其他个体中则无影响。原因很可能是白癜风患者身上的黑素前体代谢机制出现了问题。相关实验证据基于很多化学物质诱导的色素改变与白癜风无法区别这一事实，而且已证明，白癜风患者中黑素细胞的死亡是对氧化应激的敏感性增加所致^[80]。

自身免疫学说

第三种，也是多数人支持的学说是自身免疫学说，其建立的基础是发现高达15%的白癜风患者并发自身免疫性疾病^[15, 28]。白癜风患者血清中也常发现有抗胃壁细胞、抗甲状腺球蛋白和抗肾上腺组织的自身抗体^[81]，以及抗正常黑素细胞的抗体^[82-85]。血清中抗体的水平与疾病的活动性相关^[83, 84]。该学说还提出，细胞介导的抗体依赖性细胞毒作用和抗体对黑素细胞的直接破坏都是黑素细胞被破坏的机制^[85, 86]。最初提出的观点是患者血清中的抗体针对的是酪氨酸酶，但近来该观点受到了挑战^[87-90]。一些研究发现，抗体诱导的自然杀伤(NK)细胞活化似无重要作用^[91, 92]。



图 18.7
白癜风：白癜风并发斑秃。(By courtesy of the Institute of Dermatology, London, UK.)

组织学特征

镜检显示白癜风皮损处黑素细胞全部缺失，表皮色素完全消失(图18.8)。对边缘有炎症的皮损周围组织进行活检发现，真皮乳头层有淋巴细胞、组织细胞浸润。即使在无炎症边缘的皮损周围也可发现炎细胞浸润，个别情况下可见有显著的单核细胞浸润^[93]。皮损边缘，甚至附近正常皮肤的角质形成细胞、黑素细胞^[94,95]、神经及汗腺^[96]都有退行性变。某项研究还发现皮损处Merkel细胞缺失^[97]。报道的其他改变包括郎格汉斯细胞增多、表皮细胞空泡化和基底层增厚^[98]。Masson-Fontana染色和免疫组织化学染色可明确显示表皮色素和黑素细胞的缺失(图18.9)。为避免与郎格汉斯细胞(S-100也为阳性)混淆，可用其他黑素细胞标记(如Melan-A)来鉴别。

鉴别诊断

白癜风患者可通过临床表现与点状色素减少症相鉴别。白癜风皮损黑素细胞完全脱失，而色素减少症仍残留一些黑素细胞。炎症后色素减退皮损处黑素细胞仍在，只是色素脱失，此点可与白癜风鉴别。

参考文献

- Hvann, S.K., Park, Y.K., Chun, W.H. (1997) Clinical features in vitiligo. *Clin Dermatol*, 15, 891-897.
- Le Poole, C., Boissy, R.E. (1997) Vitiligo. *Semin Cutan Med Surg*, 16, 3-14.
- Kovacs, S.O. (1998) Vitiligo. *J Am Acad Dermatol*, 38, 647-666.
- Handa, S., Kaur, I. (1999) Vitiligo: clinical findings in 1436 patients. *J Dermatol*, 26, 653-657.
- Howitz, J., Brodthagen, H., Schwartz, M. et al (1977) Prevalence of vitiligo: epidemiological survey in the isle of Bornholm, Denmark. *Arch Dermatol*, 113, 47-52.
- Alkhateeb, A., Fain, P.R., Thody, A. et al (2003) Epidemiology of vitiligo and associated autoimmune diseases in Caucasian probands and their husbands. *Pigment Cell Res*, 16, 208-214.
- Halder, R.M., Grimes, P.E., Cowan, C.L. Jr et al (1987) Childhood vitiligo. *J Am Acad Dermatol*, 16, 948-954.
- Jaisankar, T.J., Baruah, M.C., Garg, B.R. (1992) Vitiligo in children. *Int J Dermatol*, 31, 621-623.
- Handa, S., Dogra, S. (2003) Epidemiology of childhood vitiligo: a study of 625 patients from north India. *Pediatr Dermatol*, 20, 207-210.
- Cho, S., Kang, H.C., Hahm, J.H. (2000) Characteristics of vitiligo in Korean children. *Pediatr Dermatol*, 17, 189-193.
- Majumder, P.P., Nordlund, J.J., Nath, S.K. (1993) Pattern of familial aggregation in vitiligo. *Arch Dermatol*, 129, 994-998.

- Kim, S.M., Chung, H.S., Hann, S.K. (1998) The genetics of vitiligo in Korean patients. *Int J Dermatol*, 38, 908-910.
- Chun, W.H., Hann, S.K. (1997) The progression of nonsegmental vitiligo: clinical analysis of 318 patients. *Int J Dermatol*, 36, 908-910.
- Hann, S.K., Chun, W.H., Park Y.K. (1997) Clinical characteristics of progressive vitiligo. *Int J Dermatol*, 36, 353-355.
- Nordlund, J.J., Lerner, A.B. (1982) Vitiligo. It is important. *Arch Dermatol*, 118, 5-8.
- Hann, S.K., Lee, H.J. (1996) Segmental vitiligo: clinical findings in 208 patients. *J Am Acad Dermatol*, 35, 671-674.
- Hann, S.K., Kim, Y.S., Yoo, J.H. et al (2000) Clinical and histopathologic characteristics of trichrome vitiligo. *J Am Acad Dermatol*, 42, 589-596.
- Fargnoli, M.C., Bolognia, J.L. (1995) Pentachrome vitiligo. *J Am Acad Dermatol*, 33, 853-856.
- Lee, D., Lazova, R., Bolognia, J.L. (2000) A figurate papulosquamous variant of inflammatory vitiligo. *Dermatology*, 200, 270-274.
- Parsad, D., Saini, R., Nagpal, R. (1998) Repigmentation of vitiligo lesion after beetle dermatitis. *Dermatology*, 197, 398.
- Halder, R.M., Grimes, P.E., Cowan, C.A. et al (1986) Ocular disturbances in vitiligo. *J Am Acad Dermatol*, 16, 948-954.
- Tosti, A., Bardazzi, F., Tosti, G. et al (1987) Audiologic abnormalities in cases of vitiligo. *J Am Acad Dermatol*, 17, 230-233.
- Akimoto, S., Suzuki, Y., Ishikawa, O. (2000) Multiple actinic keratoses and squamous cell carcinomas on the sun-exposed areas of widespread vitiligo. *Br J Dermatol*, 142, 824-825.
- Yashiro, K., Nakagawa, T., Takaiwa, T. et al (1999) Actinic keratoses arising only on sun-exposed vitiligo skin. *Clin Exp Dermatol*, 24, 199-201.
- Takeda, H., Mitsuhashi, Y., Kondo, S. (1998) Multiple squamous cell carcinomas in situ in vitiligo lesions after long-term PUVA therapy. *J Am Acad Dermatol*, 38, 268-270.
- Downs, A.M., Lear, J.T., Dunnill, M.G. (1999) Polymorphic light eruption limited to areas of vitiligo. *Clin Exp Dermatol*, 24, 378-381.
- Bhushan, M., Beck, M.H. (1999) Allergic contact dermatitis from primula presenting as vitiligo. *Contact Dermatitis*, 41, 292-293.
- Cunliffe, W.J., Hall, R., Newell, D.J. et al (1968) Vitiligo, thyroid disease and autoimmunity. *Br J Dermatol*, 80, 135-139.
- Macaron, C., Winter, R.J., Traisman, H.S. et al (1977) Vitiligo and juvenile diabetes mellitus. *Arch Dermatol*, 113, 1515-1517.
- Gould, I.M., Gray, R.S., Urbaniak, S.J. et al (1985) Vitiligo in diabetes mellitus. *Br J Dermatol*, 113, 153-155.
- Dunlop, D. (1963) Eighty-six cases of Addison's disease. *BMJ*, ii, 887-891.
- Adams, B.B., Lucky, A.W. (1999) Colocalization of alopecia areata and vitiligo. *Pediatr Dermatol*, 16, 364-366.
- Blume-Peytavi, U., Spiekier, T., Reupke, H. et al (1996) Generalised acanthosis nigricans with vitiligo. *Acta Derm Venereol*, 76, 377-380.
- Harman, M., Akdeniz, S., Cetin, H. et al (2000) Acanthosis nigricans with vitiligo and insulin resistance. *Br J Dermatol*, 143, 899-900.
- Amato, L., Gallerani, I., Fuligni, A. et al (2000) Dermatitis herpetiformis and vitiligo: report of a case and review of the literature. *J Dermatol*, 27, 462-466.
- Barnadas, M.A., Rodriguez-Arias, J.M., Alomar, A. (2000) Subcutaneous sarcoidosis associated with vitiligo, pernicious anaemia and autoimmune thyroiditis. *Clin Exp Dermatol*, 25, 55-56.
- Padula, A., Ciancio, G., La Civita, L. et al (2001) Association between vitiligo and spondyloarthritis. *J Rheumatol*, 28, 313-314.
- Jain, R., Dogra, S., Sandhu, K. et al (2003) Coexistence of vitiligo and pemphigus vulgaris in an Indian patient. *Pediatr Dermatol*, 20, 369-370.
- Terunuma, A., Watabe, A., Kato, T. et al (2000) Coexistence of vitiligo and sarcoidosis in a patient with circulating autoantibodies. *Int J Dermatol*, 39, 551-553.
- McPoland, P.R., Moss, R.L. (1988) Cutaneous Crohn's disease and progressive vitiligo. *J Am Acad Dermatol*, 19, 421-425.
- Saihan, E.M., Peachey, R.D.G. (1979) Vitiligo and morphea. *Clin Exp Dermatol*, 4, 103-106.
- Osborne, G.E., Francis, N.D., Bunker, C.B. (2000) Synchronous onset of penile lichen sclerosus and vitiligo. *Br J Dermatol*, 143, 218-219.
- Rubio, F.A., Robayna, G., Pizarro, A. et al (1998) Actinic granuloma and vitiligo treated with

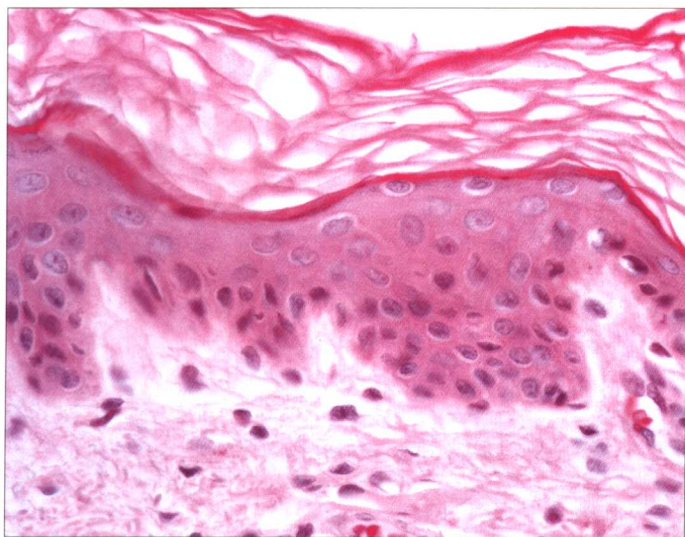


图 18.8

白癜风：皮损活检(苏木精-伊红染色)可见白斑处黑素细胞和色素完全脱失，无明显炎症改变。

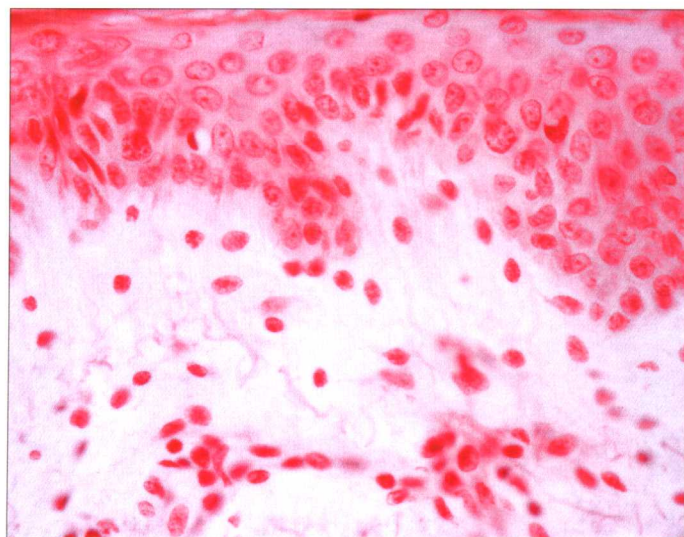


图 18.9

白癜风：浸银染色的皮肤组织活检可见黑色素完全脱失。

- pentoxifylline. *Int J Dermatol*, 37, 958-960.
44. Howanitz, N., Nordlund, J.L., Lerner, A.B. et al (1981) Antibodies to melanocytes. Occurrence in patients with vitiligo and chronic mucocutaneous candidiasis. *Arch Dermatol*, 117, 705-708.
 45. Peloro, T.M., Pride, H.B. (1999) Twenty-nail dystrophy and vitiligo: a rare association. *J Am Acad Dermatol*, 40, 488-490.
 46. Von den Driesch, P., Fartasch, M., Hornstein, O.P. (1992) Chronic actinic dermatitis with vitiligo-like depigmentation. *Clin Exp Dermatol*, 17, 38-43.
 47. Julian, C.G., Bowers, P.W. (1996) Strict anatomical coexistence of vitiligo and psoriasis vulgaris - a Koebner phenomenon? *Clin Exp Dermatol*, 21, 464.
 48. Boisseau-Garsaud, A.M., Vezon, G., Helenon, R. et al (2000) High prevalence of vitiligo in lepromatous leprosy. *Int J Dermatol*, 39, 837-839.
 49. Duvic, M., Rapini, R., Hoots, W.K. et al (1987) Human immunodeficiency virus-associated vitiligo: expression of autoimmunity with immunodeficiency? *J Am Acad Dermatol*, 17, 656-662.
 50. Antony, F.C., Marsden, R.A. (2003) Vitiligo in association with human immunodeficiency virus infection. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 17, 456-458.
 51. Karvonen, S-L., Haapasari, K-M., Kallioinen, M. et al (1999) Increased prevalence of vitiligo, but no evidence of premature ageing, in the skin of patients with bp 3243 mutation in mitochondrial DNA in the mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes syndrome (MELAS). *Br J Dermatol*, 140, 634-639.
 52. Moore, M.H. (1997) Localized vitiligo and frontoethmoidal meningoencephalocele. *J Craniofac Surg*, 8, 78-79.
 53. Kim, Y.C., Park, H.J., Cinn, Y.W. (2002) Phakomatosis pigmentovascularis type IIa with generalized vitiligo. *Br J Dermatol*, 147, 1028-1029.
 54. Yamauchi, P.S., Nguyen, N.Q., Grimes, P.E. (2002) Idiopathic CD4+ T-cell lymphocytopenia associated with vitiligo. *J Am Acad Dermatol*, 46, 779-782.
 55. Bader, P.L., Biegel, A., Epinet, W.W. et al (1975) Vitiligo and dysgammaglobulinemia. A case report and family study. *Clin Genet*, 7, 62-66.
 56. Bamforth, J.S. (2003) Vitiligo-spasticity syndrome: new case. *Clin Dysmorphol*, 12, 137-139.
 57. Koo, S.W., Suh, C.O., Hann, S.K. (1996) Vitiligo following radiotherapy for carcinoma of the breast. *Br J Dermatol*, 135, 852-853.
 58. Kim, D.H., Kim, C.W., Kim, T.Y. (1999) Vitiligo at the site of radiotherapy for malignant thymoma. *Acta Derm Venereol*, 79, 497.
 59. Lerner, A.B., Kirkwood, J.M. (1984) Vitiligo and melanoma: can genetically abnormal melanocytes result in both vitiligo and melanoma within a single family? *J Am Acad Dermatol*, 11, 696-701.
 60. Koh, H.K., Sober, A.J., Nakagawa, H. et al (1983) Malignant melanoma and vitiligo-like leukoderma: an electron microscopic study. *J Am Acad Dermatol*, 9, 696-708.
 61. Nordlund, J.J., Kirkwood, J.M., Forget, B.M. et al (1983) Vitiligo in patients with malignant melanoma: a good prognostic sign. *J Am Acad Dermatol*, 9, 689-696.
 62. Cavallari, V., Cannavo, S.P., Ussia, A.E. et al (1996) Vitiligo associated with metastatic malignant melanoma. *Int J Dermatol*, 35, 738-740.
 63. Selvaag, E. (1998) Vitiligo caused by chloroquine phototoxicity. *J R Army Med Corps*, 144, 163-165.
 64. Selvaag, E. (1997) Chloroquine-induced vitiligo-like depigmentation. *Ann Trop Paediatr*, 17, 45-48.
 65. Aubin, F., Cahn, J.Y., Ferrand, C. et al (2000) Extensive vitiligo after ganciclovir treatment of GVHD in a patient who had received donor T cells expressing herpes simplex virus thymidine kinase. *Lancet*, 355, 626-627.
 66. Nouri, K., Busso, M., Machler, B.C. (1997) Vitiligo associated with alpha-interferon in a patient with chronic active hepatitis. *Cutis*, 60, 289-290.
 67. Sabate, M., Bosch, A., Pedros, C. et al (1999) Vitiligo associated with tolcapone and levodopa in a patient with Parkinson's disease. *Ann Pharmacother*, 33, 1228-1229.
 68. Todes-Taylor, N., Abel, E.A., Cox, A.J. (1983) The occurrence of vitiligo after psoralens and ultraviolet A therapy. *J Am Acad Dermatol*, 9, 526-532.
 69. Mimouni, D., David, M., Feinmesser, M. et al (2001) Vitiligo-like leukoderma during phototherapy for mycosis fungoides. *Br J Dermatol*, 145, 1008-1014.
 70. Goodwin, R.G., Finlay, A.Y., Anstey, A.V. (2001) Vitiligo following narrow-band TL-01 phototherapy for psoriasis. *Br J Dermatol*, 144, 1264-1266.
 71. Silvestre, J.F., Botella, R., Ramón, R. et al (2001) Periumbilical contact vitiligo appearing after contact dermatitis to nickel. *Am J Contact Dermat*, 12, 43-44.
 72. Au, W.Y., Yeung, C.K., Chan, H.H. et al (2001) Generalized vitiligo after lymphocyte infusion for relapsed leukaemia. *Br J Dermatol*, 145, 1015-1017.
 73. Alajlan, A., Alfadley, A., Pedersen, K.T. (2002) Transfer of vitiligo after allogeneic bone marrow transplantation. *J Am Acad Dermatol*, 46, 606-610.
 74. Nijoo, M.D., Westerhof, W. (2001) Vitiligo. Pathogenesis and treatment. *Am J Clin Dermatol*, 2, 167-181.
 75. Gauthier, Y., Andre, M.C., Taieb, A. (2003) A critical appraisal of vitiligo etiologic theories. Is melanocyte loss a melanocytotoxicity? *Pigment Cell Res*, 16, 322-332.
 76. Lerner, A.B. (1959) Vitiligo. *J Invest Dermatol*, 32, 285-310.
 77. Al'Abadie, M.S.K., Senior, H.J., Bleehen, S.S. et al (1994) Neuropeptide and neuronal marker studies in vitiligo. *Br J Dermatol*, 131, 160-165.
 78. Lerner, A.B. (1971) On the etiology of vitiligo and gray hair. *Am J Med*, 51, 141-147.
 79. Maresca, V., Roccella, M., Roccella, F. et al (1997) Increased sensitivity to peroxidase agents as a possible pathogenic factor of melanocyte damage in vitiligo. *J Invest Dermatol*, 109, 310-313.
 80. Jimbow, K., Chen, H., Park, J-S. et al (2001) Increased sensitivity of melanocytes to oxidative stress and abnormal expression of tyrosinase-related protein in vitiligo. *Br J Dermatol*, 144, 55-65.
 81. Woolfson, H., Finn, O.A., Mackie, R.M. et al (1975) Serum anti-tumour antibodies and autoantibodies in vitiligo. *Br J Dermatol*, 93, 395-400.
 82. Naughton, G.K., Eisinger, M., Bystryn, J-C. (1986) Detection of antibodies to melanocytes in vitiligo by specific immunoprecipitation. *J Invest Dermatol*, 81, 540-542.
 83. Naughton, G.K., Reggiardo, D., Bystryn, J-C. (1986) Correlation between vitiligo antibodies and extent of depigmentation in vitiligo. *J Am Acad Dermatol*, 15, 978-981.
 84. Harning, R., Cui, J., Bystryn, J-C. (1991) Relationship between the incidence and level of pigment cell antibodies and disease activity in vitiligo. *J Invest Dermatol*, 97, 1078-1080.
 85. Cui, J., Arita, Y., Bystryn, J-C. (1993) Cytolytic antibodies to melanocytes in vitiligo. *J Invest Dermatol*, 100, 812-815.
 86. Norris, D.A., Kissinger, G.M., Naughton, G.M. et al (1988) Evidence for immunologic mechanisms in human vitiligo: Patient's sera induce damage to human melanocytes in vitro by complement-mediated damage and antibody-dependent cellular cytotoxicity. *J Invest Dermatol*, 90, 783-789.
 87. Fisman, P., Merimski, O., Baharav, E. et al (1997) Autoantibodies to tyrosinase: the bridge between melanoma and vitiligo. *Cancer*, 79, 1461-1464.
 88. Kemp, E.H., Waterman, E.A., Gawkrödger, D.J. et al (1998) Autoantibodies to tyrosinase-related protein-I detected in the sera of vitiligo patients using a quantitative radiobinding assay.

Br J Dermatol, 139, 798-805.

89. Kemp, E.H., Waterman, E.A., Gawkrödger, D.J. et al (1999) Identification of epitopes on tyrosinase which are recognized by autoantibodies from patients with vitiligo. *J Invest Dermatol*, 113, 267-271.
90. Xie, Z., Chen, D., Jiao, D. et al (1999) Vitiligo antibodies are not directed to tyrosinase. *Arch Dermatol*, 135, 417-422.
91. Durham-Pierre, D.G., Walters, C.S., Halder, R.M. et al (1995) Natural killer cell and lymphokine-activated killer cell activity against melanocytes in vitiligo. *J Am Acad Dermatol*, 32, 26-30.
92. Torres-Álvarez, B., Moncada, B., Fuentes-Ahumada, C. et al (1994) The immunopathogenesis of vitiligo. *Arch Dermatol*, 130, 387-388.
93. Horn, T.D., Abanmi, A. (1997) Analysis of the lymphocytic infiltrate in a case of vitiligo. *Am J Dermatopathol*, 19, 400-402.
94. Moellmann, G., Klein-Angerer, S., Scollay, D.A. et al (1982) Extracellular granular material and degeneration of keratinocytes in the normally pigmented epidermis of patients with vitiligo. *J Invest Dermatol*, 79, 321-330.
95. Bhawan, J., Bhutani, L.K. (1983) Keratinocyte damage in vitiligo. *J Cutan Pathol*, 10, 207-212.
96. Gokhale, B.B., Mehta, L.N. (1983) Histopathology of vitiliginous skin. *Int J Dermatol*, 22, 477-480.
97. Bose, S.K. (1994) Absence of Merkel cells in lesional skin. *Int J Dermatol*, 33, 481-483.
98. Montes, L.F., Abulafia, J., Wilborn, W.H. (2003) Value of histopathology in vitiligo. *Int J Dermatol*, 42, 57-61.

Vogt-Koyanagi-Harada 病 Vogt-Koyanagi-Harada disease

临床特征

该病表现为双侧眼色素层炎、白发、白癜风、脱发、听觉障碍和无菌性脑膜炎等。疾病初期通常先出现神经症状，随后出现眼部症状及局部或弥漫性斑状脱发和白癜风，而白斑常呈节段性。有人认为Vogt-Koyanagi-Harada病是发生在其他含黑素细胞器官的白癜风^[1]。此病患者不一定表现出所有症状。眼部并发症主要包括青光眼和白内障^[2,3]。其色素脱失斑很少有炎症边缘^[4,5]。此病极个别情况下会在红皮病后发生^[6]。

有报道，Vogt-Koyanagi-Harada病与糖尿病、甲状腺功能减退、黑素瘤和溃疡性结肠炎伴发^[7-9]。可能与IFN-α 2B/病毒唑联合治疗有关^[10]。

发病机制和组织学特征

病因不明，多认为与自身免疫相关。然而，其病因很可能是多因素的，根据是此病可发生于同卵双生子和皮肤损伤后^[11,12]。曾有人认为发病与感染有关，尤其是病毒感染，近来有相关证据支持——有6名在一起生活和工作的人同时发生此病^[13]。

此病的皮肤色素脱失部位在组织学上与白癜风基本一致(见993页)。个案报告中1例表现为炎症性白癜风的患者组织学上可见纤维团块和淀粉样变^[5]。脱发区的组织学表现与斑秃相同^[14](见1073页)，但黑素释放更明显，提示毛囊部位的黑素细胞为主要的靶细胞，而不是经典斑秃中的角质形成细胞^[14]。

参考文献

1. Barnes, L. (1988) Vitiligo and the Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Dermatol Clin*, 6, 229-239.
2. Mondkar, S.V., Biswas, J., Ganesh, S.K. (2000) Analysis of 87 cases with Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Jpn J Ophthalmol*, 44, 296-301.
3. Read, R.W., Rechodouni, A., Butani, N. et al (2001) Complications and prognostic factors in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Am J Ophthalmol*, 131, 599-606.
4. Tsuruta, D., Hamada, T., Teramae, H. et al (2001) Inflammatory vitiligo in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *J Am Acad Dermatol*, 44, 129-131.
5. Kumakiri, M., Kimura, T., Miura, Y. et al (1982) Vitiligo with an inflammatory erythema in