

临床皮肤病 诊治学

卞坤鹏等◎主编



吉林科学技术出版社

临床皮肤性病诊治学

卞坤鹏等◎主编

 吉林科学技术出版社

图书在版编目 (C I P) 数据

临床皮肤性病诊治学 / 卞坤鹏等主编. — 长春 :
吉林科学技术出版社, 2018. 4

ISBN 978-7-5578-3678-8

I. ①临… II. ①卞… III. ①皮肤病—诊疗②性病—
诊疗 IV. ①R75

中国版本图书馆CIP数据核字 (2018) 第064090号

临床皮肤性病诊治学

主 编	卞坤鹏等
出 版 人	李 梁
责任编辑	赵 兵 张 卓
封面设计	长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版	长春创意广告图文制作有限责任公司
幅面尺寸	185mm×260mm
字 数	245千字
印 张	12.75
印 数	650册
版 次	2019年3月第2版
印 次	2019年3月第2版第1次印刷

出 版	吉林科学技术出版社
发 行	吉林科学技术出版社
地 址	长春市人民大街4646号
邮 编	130021
发行部电话/传真	0431-85651759
储运部电话	0431-86059116
编辑部电话	0431-85677817
网 址	www.jlstp.net
印 刷	虎彩印艺股份有限公司

书 号	ISBN 978-7-5578-3678-8
定 价	50.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换

因本书作者较多,联系未果,如作者看到此声明,请尽快来电或来函与编辑部联系,以便商洽相应稿酬支付事宜。

版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-85677817

编 委 会

主 编 卞坤鹏 郑 莉 侯曼莉

张 伟 陈绍斐 胡 莹

副主编 孟祖东 王新燕 陈 凤 阮 英

编 委 (按姓氏笔画排序)

卞坤鹏 南阳市中心医院

郑 莉 襄阳市中医医院

侯曼莉 枣庄矿业集团枣庄医院

张 伟 山东省临邑县人民医院

陈绍斐 河南中医药大学第一附属医院

胡 莹 郑州大学附属郑州中心医院

孟祖东 湖北医药学院附属人民医院

王新燕 甘肃省玉门油田医院

陈 凤 吉林大学中日联谊医院

阮 英 湖北科技学院临床学院

杜俊芳 湖北省老河口市第一医院

刘俐伶 中国人民解放军白求恩国际和平医院

马 虎 荆门市第一人民医院

前 言

皮肤性病学是一门研究发生在皮肤、黏膜等有关疾病的学科，是一门涉及面广、整体性强的临床应用学科，同时又与其他临床学科存在广泛而密切的联系。近年来，随着医学科学的发展，皮肤性病学也相应地进入了一个飞跃发展的阶段，并分出许多分支，如皮肤组织病理学、皮肤生理学、皮肤免疫学、皮肤真菌学、皮肤遗传学、皮肤美容学、皮肤外科学等。本书结合近几年来国内外本专业的最新进展，又总结了较丰富的临床实践，对皮肤性病科医师正确掌握临床诊疗规律和充分运用所得的知识解决临床上极其复杂的现象提供重要的参考和学习价值。

本书首先概括了皮肤病的基本知识和治疗方法；然后详细介绍了各种常见皮肤病，包括病毒性皮肤病、细菌性皮肤病、真菌性皮肤病、药物性皮肤病等。全文内容充实、语言精练、条理清晰，集实用性和可读性为一体，以期临床医师提供较为全面的学科知识与技能。

在本书编写过程中，我们参阅了大量有关皮肤性病诊疗的相关书籍和期刊资料，得到了多位专家的大力指导，在此一并致谢。由于作者较多，时间有限，书中疏漏与不妥之处在所难免，恳请前辈、同道和读者不吝赐教，以便容后正之。

编 者

2018年4月

目 录

第一章 皮肤的解剖、功能和基本病理	1
第一节 皮肤的解剖学	1
第二节 皮肤的组织学	1
第三节 皮肤的功能	6
第四节 表皮病理	12
第五节 真皮病理	14
第六节 皮下组织病理	15
第二章 皮肤病的症状、体征与皮肤病诊断	16
第一节 皮肤病的症状	16
第二节 皮肤病的基本损害	16
第三节 皮肤病的基本病理改变	18
第四节 皮肤病的实验室检查和辅助检查	20
第五节 皮肤病的诊断	25
第三章 皮肤病的药物治疗	27
第四章 病毒性皮肤病	37
第一节 单纯疱疹	37
第二节 带状疱疹	39
第三节 扁平疣、寻常疣	41
第四节 小儿丘疹性肢端皮炎	43
第五节 手足口病	43
第六节 川崎病	50
第七节 幼儿急疹	54
第八节 麻疹	55
第九节 风疹	56
第十节 传染性红斑	57
第十一节 水痘	58
第十二节 Kaposi 水痘样疹	59
第十三节 疣状表皮发育不良	60
第十四节 鲍恩样丘疹病	62
第五章 细菌性皮肤病	64
第一节 脓疱疮	64
第二节 深脓疱疮	65
第三节 金黄色葡萄球菌性皮肤烫伤样综合征	66
第四节 毛囊炎	67

第五节	脓肿性穿掘性头部毛囊周围炎	70
第六节	疖与疖病	72
第七节	痈	73
第八节	蜂窝织炎	74
第九节	丹毒	75
第十节	猩红热	76
第十一节	化脓性汗腺炎	77
第十二节	麻风	79
第十三节	麻风反应	85
第十四节	皮肤结核	87
第十五节	硬红斑	91
第十六节	炭疽	92
第十七节	Reiter 综合征	93
第六章	真菌性皮肤病	96
第一节	头癣	96
第二节	手足癣	98
第三节	甲真菌病	100
第五节	股癣	105
第六节	马拉色菌毛囊炎	106
第七章	寄生虫、昆虫性皮肤病	109
第一节	毛虫皮炎	109
第二节	隐翅虫皮炎	110
第三节	叮咬皮炎	111
第四节	疥疮	112
第五节	蜂蜇伤	113
第六节	匍行疹	114
第七节	毒蛇咬伤	115
第八节	皮肤利什曼病	116
第八章	变态反应性皮肤病	118
第一节	接触性皮炎	118
第二节	尿布皮炎	120
第三节	颜面再发性皮炎	120
第四节	口周皮炎	121
第五节	芒果皮炎	122
第六节	湿疹	123
第七节	汗疱疹	125
第八节	传染性湿疹样皮炎	126
第九节	自身敏感性皮炎	127
第十节	特应性皮炎	128
第十一节	荨麻疹	130
第十二节	血管性水肿	132
第十三节	丘疹性荨麻疹	133
第九章	药物性皮肤病	135
第一节	固定性药疹	135

第二节	中药引起的药疹·····	136
第三节	血清病样药疹·····	137
第四节	过敏性休克·····	138
第十章	红斑、丘疹、鳞屑性疾病·····	140
第一节	多形红斑·····	140
第二节	离心性环形红斑·····	141
第三节	慢性迁移性红斑·····	142
第四节	红皮病·····	142
第五节	玫瑰糠疹·····	143
第六节	毛发红糠疹·····	144
第七节	扁平苔藓·····	145
第十一章	银屑病·····	146
第一节	银屑病概述·····	146
第二节	银屑病的临床表现·····	153
第三节	银屑病的实验室检查·····	158
第四节	银屑病的诊断与鉴别诊断·····	160
第五节	银屑病的药物治疗·····	163
第六节	银屑病的物理治疗·····	179
第七节	银屑病的替代疗法·····	182
第十二章	结缔组织病·····	188
第一节	红斑狼疮·····	188
第二节	皮炎·····	192
第三节	硬皮病·····	194
第四节	干燥综合征·····	197
第五节	白塞病·····	198
第六节	混合性结缔组织病·····	200
第七节	重叠综合征·····	201
参考文献	·····	203

第一章

皮肤的解剖、功能和基本病理

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黏膜相移行，是人体最大的器官。成人的皮肤面积 $1.5 \sim 2\text{m}^2$ ，新生儿约 0.21m^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）将皮肤划分为细长略隆起的皮嵴（ridges），其中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 万 ~ 500 万个小汗腺，几乎遍布全身，以面部及掌（跖）部最多；成人期顶泌汗腺（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）、唇红及颊黏膜、包皮、乳晕等处皮脂腺直接开口于皮肤，称为游离皮脂腺。

（卞坤鹏）

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

表皮（epidermis）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，占表皮细胞的 80% 以上。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。

1. 基底层 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。

表皮下基底膜带 (subepidermal basement membrane zone, BMZ)，基底细胞与真皮交界而呈波浪状，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 $0.5 \sim 1.0 \mu\text{m}$ 厚的紫红染色带，提示含有中性黏多糖。在 HE 染色中很难辨认，此带称表皮下基底膜带。在电子显微镜 (简称电镜) 下，此带可分 4 层：①胞膜层 (plasmamembrane)，由基底细胞的胞质膜组成。②透明层 (lamina lucida)，宽 $20 \sim 40\text{nm}$ ，其中含有板层素、大疱性类天疱疮抗原等。③基板层 (basal lamina)，宽 $30 \sim 60\text{nm}$ ，是上皮细胞的产物，含 IV 型胶原的较致密的细丝状或颗粒状物质，电子束不能透过，故亦称致密层 (lamina densa)。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。

一般情况下，基底膜带不能通过相对分子质是 $>40\,000$ 的大分子。只有当损伤时，炎症细胞、肿瘤细胞及大分子物质可通过基底膜带进入表皮。基底膜带结构异常或破坏可导致表皮、真皮分离，形成表皮下大疱。

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。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)。胞质中张力细丝 (tonofilament) 呈放射状附着于附着板上，并似发夹状折回胞质，起支持和固定作用。附着板处细胞间宽 $20 \sim 30\text{nm}$ 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。

桥粒由两组蛋白质构成，一组是跨膜蛋白，位于桥粒芯 (desmosomal core)，主要由桥粒芯糖蛋白 (desmoglein, Dsg) 和桥粒芯胶蛋白 (desmocollin, Dsc) 构成，形成桥粒间电子透过的细胞间接触区；另一组是胞质内的桥粒斑 (desmosomal plaque) 蛋白，主要由桥粒斑蛋白 (desmoplakin, Dp) 和桥粒斑珠蛋白 (plakoglobin, PG) 构成，是盘状附着板的组成部分。桥粒结构破坏使角质形成细胞间分离，形成表皮内水疱。

基底细胞基底面的膜内侧有一增厚的斑，称为半桥粒 (hemidesmosome)，其为桥粒结构的一半，半桥粒与基板层间有 $7 \sim 9\text{nm}$ 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。在这一半桥粒结构中含有类天疱疮抗原 - 1 和抗原 - 2 (BPAg1 和 BPAg2)、整合素 (integrin) 等蛋白。这一结构破坏即形成表皮下大疱。网状层中的锚原纤维 (anchoring fibril) 含 VII、I 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。

表皮基底细胞的分裂周期约 19d，正常情况下约 30% 的基底层细胞处于核分裂期，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 14d，再通过角质层脱落又需 14d，共为 28d，这即为表皮细胞的更替时间 (turn over time)。

2. 棘细胞层 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，核圆、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，胞质内有较多张力细丝，成束分布，附着于桥粒上。浅部的棘细胞胞质内散在分布直径为 $100 \sim 300\text{nm}$ 的包膜颗粒，称角质小体或 Odland 小体。

3. 颗粒层 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黏多糖和疏水磷脂，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 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 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、皱褶, 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 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。因硝酸银染色呈阳性, 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)。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, 邻近角质细胞以吞噬方式将黑素颗粒摄入胞内。日照可促进黑素细胞生成。黑素能吸收紫外线, 使角质细胞、朗格汉斯细胞等免受辐射的损伤。

2. 朗格汉斯细胞 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 C3 受体, IgG 和 IgE 的 Fc 受体, 具有 II 类主要组织相容性复合体抗原 (MHC-II) 及 CD4、CD45、S-100 等抗原。正常皮肤内朗格汉斯细胞是唯一能与 CD1a 结合的细胞。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, 其剖面呈杆状或网球拍状。目前认为 Birbeck 颗粒是由朗格汉斯细胞吞噬外来抗原时, 胞膜内陷形成的。它主要分布于表皮中上部, 亦存在于真皮、口腔黏膜、食管、淋巴结、胸腺及脾脏等处, 数量占表皮细胞的 3%~5%。主要功能为摄取、处理和传递抗原给皮肤或局部淋巴结内的 T 淋巴细胞 (简称 T 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 麦克尔细胞 (Merkel cell) 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包膜颗粒, 直径 50~100 μm , 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 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。

二、真皮

真皮 (dermis) 从中胚层分化而来, 由胶原纤维、网状纤维、弹力纤维、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

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

网状纤维 (reticular fibers) 的纤维细小, 有较多分枝, 交织成网。主要由Ⅲ型胶原蛋白构成, 表面有较多的酸性黏多糖, 分布于乳头层、皮肤附属器、血管、神经周围及基底膜带的网板层等处。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) 弹力纤维

弹力纤维 (elastic fibers) 比胶原纤维细, 折光性强, 由弹力蛋白 (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、肥大细胞、真皮树枝状细胞、朗格汉斯细胞, 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

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。

三、皮下组织

皮下组织 (subcutaneous tissue) 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。

由表皮衍生的皮肤附属器 (cutaneous appendages) 包括毛发, 皮脂腺, 大、小汗腺和指 (趾) 甲等, 由外胚层分化而来。

1. 毛发 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 (hair) 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。

毛发的横断面可分 3 层: 中心为毛髓质 (medulla), 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, 胞质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), 为一层鳞状角化上皮细胞, 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三部分组成: ①内根鞘自内向外分为鞘小皮、赫胥黎层 (Huxley layer) 和亨利层 (Henle 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 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 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,主要分布在颊黏膜,唇红部,妇女乳晕,大、小阴唇,眼睑,包皮内侧等。皮脂腺不与毛囊相连,导管直接开口于皮肤表面。腺泡外层是一层较小的幼稚细胞,它不断增殖、分化、成熟,胞质中充满脂滴,形成分泌细胞。皮脂腺是全浆分泌腺。皮脂 (sebum) 含有角鲨烯和蜡酯,皮脂中的部分三酰甘油 (三酰甘油) 在毛囊腔中被细菌分解成非酯化脂肪酸 (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激素可使皮脂腺肥大、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、糠秕孢子菌和蠕形螨,这与皮脂分泌较多的患者产生痤疮有很大的关系。

3. 小汗腺 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,又称外泌汗腺。掌、跖、腋、额部分布较多,背部较少。

4. 顶泌汗腺 顶泌汗腺 (apocrine gland) 为大管状腺体,分泌部位于皮下脂肪层,腺腔大,由单层立方上皮细胞构成,分泌时连同细胞部分顶部胞质一起脱落,故它属顶质分泌腺,又称顶泌汗腺。顶泌汗腺导管由 2 层细胞构成,多开口于毛囊的皮脂腺入口上方,少数直接开口于皮肤表面,主要分布在腋窝、乳晕、脐周、肛周、包皮、阴阜和小阴唇。分泌活动主要受性激素影响,青春期分泌旺盛。

5. 指 (趾) 甲 由多层紧密的角化细胞构成,外露部分称甲板,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 (nail) 每日生长约 0.1mm,趾甲生长速度为指甲的 $1/3 \sim 1/4$ 。

6. 皮肤血管 (blood vessels of the skin) 深在性动脉分支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,分支营养周围组织,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、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,此处血管较多,具有储血功能。真皮下血管丛与乳头下血管丛之间有垂直走向的血管相连通,形成丰富的吻合支。

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,有调节体温的作用。

7. 皮肤淋巴管 皮肤淋巴管 (lymphatics of the skin) 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、阴囊内膜、乳晕部肌肉等,而表情肌和颈阔肌属横纹肌。

9. 皮肤神经 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同的神经

末梢完成的。如环层小体感觉压觉、克劳泽小体为冷觉、游离神经末梢为痛觉和温觉等。近年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（nerves of the skin）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 $1 \sim 5\mu\text{m}$ 的有髓细纤维，传导速度为 $5 \sim 30\text{m/s}$ ，主要传导痛、冷和部分痒觉；直径 $0.2 \sim 1.5\mu\text{m}$ 的无髓细纤维传导速度为 $0.2 \sim 2\text{m/s}$ ，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。

（卞坤鹏）

第三节 皮肤的功能

皮肤除有防护、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。

1. 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，甚至形成脱屑，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。

2. 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。

3. 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1道防线。角质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，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 值为 $5.5 \sim 7.0$ ，偏酸性。但不同部位的皮肤 pH 值亦不同，pH 值自 $4.0 \sim 9.6$ 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。

4. 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酯酶，进一步将皮

脂中的三酰甘油分解成非酯化脂肪酸，对葡萄球菌、链球菌和白假丝酵母（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。真皮成分组成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。

5. 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，浅层含水量少，一些液体可通过浓度梯度的弥散而丢失。成人24h内通过皮肤丢失的水分为240~480ml（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。

1. 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。一般，吸收能力阴囊>前额>大腿屈侧>上臂屈侧>前臂>掌（跖）。黏膜无角质层，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患者死亡。

2. 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，这种方法可以提高疗效，但也增加中毒的可能。这与封包后局部温度升高，汗液和水分蒸发减少，角质层含水量增加，使吸收增加有关。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，但要警惕不良反应的产生。

3. 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>液状石蜡。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，被皮肤吸收。增加皮肤渗透性的物质如二甲基亚砷、丙二醇、氮酮、乙醚、氯仿等有机溶剂可增加皮肤的吸收作用。表面活性剂能使皮肤湿润、乳化和增溶，使物质与皮肤紧密接触，增加吸收率。药物的剂型也影响皮肤的吸收，软膏及硬膏可促进药物吸收，霜剂次之，粉剂和水粉剂很少吸收。物质的相对分子质量与皮肤吸收率之间无明显关系，某些大分子物质，如汞、葡萄糖等也可透过皮肤吸收。物质浓度与皮肤吸收率成正比，但某些物质，如碳酸浓度高时引起角蛋白凝固，继而使皮肤通透性降低。

4. 外界环境 环境温度升高使皮肤血管扩张、血流加速，加快物质弥散，使皮肤吸收能力增强。环境湿度增大时，角质层水合程度增加，皮肤对水分的吸收增强。

三、皮肤的感觉作用

皮肤的感觉可以分为两类：一类是单一感觉，皮肤内的多种感觉神经末梢将不同的刺激转换成具有一定时空的神经动作电位，沿相应的神经纤维传入中枢，产生不同性质的感觉，如触觉、压觉、痛觉、冷觉和温觉；另一类是复合感觉，即皮肤中不同类型感觉神经末梢共同感受的刺激传入中枢后，由大脑综合分析形成的感觉，如干、湿、光、糙、硬、软等。另外有形体觉、两点辨别觉、定位觉、图形觉等。这些感觉经大脑分析判断，作出有益于机体的反应；有的产生非意识反应，如手触到烫物的回缩反应，免使机体进一步受到伤害。借助皮肤感觉作用，使人类能积极地参与各项生产劳动。

瘙痒是皮肤或黏膜的一种引起搔抓欲望的不愉快的感觉。瘙痒产生的机制尚不完全清楚，有人认为痒与痛由同一神经传导，或痛的阈下刺激产生瘙痒，搔抓至疼痛，可减轻或抑制瘙痒。临床上应用拍打

局部来解除瘙痒，也是一个例证。但也有矛盾的情况，某些化学物质如吗啡可使疼痛消失，但可诱发或使瘙痒加剧。中枢神经系统的功能状态对瘙痒有一定的影响，精神安定或转移注意力，可使瘙痒减轻；但焦虑、烦恼或对痒过度注意时，瘙痒加重。

目前已发现许多因素与瘙痒有关，如机械性刺激、电刺激、酸、碱、植物的细刺、动物的纤毛及毒刺、皮肤的微细裂隙、代谢异常（如糖尿病、黄疸等）、变态反应和炎症反应的化学介质（如组胺、蛋白酶、多肽等）均可引起瘙痒。为解除瘙痒感觉，必须避免上述各种刺激。

四、皮肤的分泌和排泄作用

皮肤的分泌和排泄功能主要通过汗腺和皮脂腺完成的。

1. 小汗腺的分泌和排泄 小汗腺周围分布着丰富的节后无髓交感神经纤维，支配小汗腺分泌和排泄活动，神经末梢释放神经介质主要是乙酰胆碱，后者作用于腺体透明细胞分泌出类似血浆的超滤液，再通过导管对 Na^+ 的重吸收，变成低渗性汗液排出体外。在室温下，只有少数小汗腺处于分泌活动状态，无出汗的感觉（又称不显性出汗）。当气温高于 30°C 时，分泌性小汗腺增多，排汗明显，称为显性出汗。大脑皮质活动，如恐慌、兴奋等可引起掌、趾、额、颈等部位出汗，称为精神性出汗。进食辛辣、热烫食物可使口周、鼻、面、颈、背等处出汗，称为味觉性出汗。

正常情况下，汗液呈酸性（ $\text{pH}4.5 \sim 5.5$ ），大量出汗时， pH 可达 7.0 左右。汗液为无色透明，水分占的 $99.0\% \sim 99.5\%$ ，其他为无机物如氯化钠、氯化钾、乳酸和尿素等，与肾脏排泄物部分相似，因此，汗液的分泌和排泄可部分代替肾脏功能。此外，部分药物如灰黄霉素、酮康唑亦可通过汗液分泌，发挥局部抗真菌作用。排出的汗液与皮脂形成乳状脂膜，对皮肤有保护作用。汗液使皮肤表面偏酸性，可抑制某些细菌的生长。通过汗液排泄可有效地散热降温，以维持体温恒定。

2. 顶泌汗腺的分泌和排泄 感情冲动时顶泌汗腺的分泌和排泄有所增加，肾上腺素能类药物能刺激它的分泌，于晨间分泌稍高，夜间较低。顶泌汗腺液中除水外，还有脂肪酸、中性脂肪、胆固醇等。有些人的顶泌汗腺可分泌一些有色物质，呈黄、绿、红或黑色，使局部皮肤或衣服染色，故称为色汗症。顶泌汗腺分泌在许多动物中有性吸引及标记其活动范围的作用，在人类的意义尚不清楚。

3. 皮脂腺的分泌和排泄 皮脂腺是全浆分泌，即整个皮脂腺细胞破裂，胞内物全部排入管腔，然后分布于皮肤表面，形成皮面脂质，润滑皮肤；另一方面脂膜中的非酯化脂肪酸对某些病原微生物生长起抑制作用。皮脂腺分泌直接受内分泌系统的调控，雄激素、长期大量应用糖皮质激素可使皮脂腺增生肥大，分泌活动增加。雌激素可抑制皮脂腺的分泌活动。此外，药物 $13 - \text{顺维 A 酸}$ 等亦可抑制皮脂分泌，用于痤疮等治疗。皮脂腺的分泌活动受人种、年龄、性别、营养、气候及皮肤部位等因素影响。

皮脂腺分泌的产物称皮脂；它含多种脂类混合物，如三酰甘油、蜡酯、角鲨烯、胆固醇脂、胆固醇和非酯化脂肪酸等，其中非酯化脂肪酸是由毛囊中痤疮丙酸杆菌、马拉色菌等微生物所产生的脂酶将三酰甘油分解而成的。禁食可使皮脂分泌减少及皮脂成分改变，其中蜡酯和三酰甘油明显减少。

五、皮肤的体温调节作用

皮肤对体温的调节作用，一是作为外周感受器，向体温调节中枢提供环境温度的信息；二是作为效应器，是物理性体温调节的重要方式，使机体温度保持恒定。皮肤中的温度感受器细胞以点状分布于全身，可分热敏感受器和冷敏感受器，感受环境温度的变化，向下丘脑发送信息，使机体产生的血管扩张或收缩、寒战或出汗等反应。皮肤表面面积很大，成人可达 2m^2 ，为吸收和散发热量提供有利条件。皮肤血管的分布也有利于体温的调节，在真皮乳头下层形成动脉网，皮肤毛细血管异常弯曲，形成丰富的静脉丛，手、足、鼻、唇和耳部等皮肤有丰富的血管球。这些血管结构的特点使皮肤的血流量变动很大，一般情况下，皮肤血流量仅占全身血流量的 8.5% （约 $450\text{ml}/\text{min}$ ），但在热应激或血管完全扩张的情况下，皮肤血流量可增加 10 倍；在冷应激时，交感神经功能加强，血管收缩，皮肤血流暂时中断。皮下脂肪层广泛分布静脉丛，在收缩与完全扩张时血流量可相差 $40 \sim 100$ 倍。另外，动脉与静脉丛之间由动静脉吻合相连。在热应激时，动静脉吻合开通，皮肤血流量增加而散热随之增多，有效地调节

体温。

体表热量的扩散主要通过皮肤表面的热辐射、空气对流、传导和汗液的蒸发。皮肤含有丰富的小汗腺，汗液蒸发可带走较多热量，每蒸发 1g 水可带走 580cal 热量。在热应激时，大量出汗可达 3~4L/h，散热的量为平时的 10 倍。在外界温度高于或等于体温时，辐射、传导和对流等方式散热不起作用，则出汗是机体散热的唯一途径。另外，在寒冷环境中，减少出汗和皮下脂肪组织的隔热作用，能减少热量散失，保持恒定的体温。

六、皮肤的代谢作用

(一) 糖代谢

皮肤中糖类物质主要为糖原、葡萄糖和黏多糖等。皮肤含葡萄糖的量为 60~81mg%，为血、糖浓度的 2/3，表皮中含量最高。在糖尿病时，皮肤中糖含量更高，易被真菌和细菌感染。人体表皮细胞具有合成糖原的能力，在表皮细胞的滑面内质网中存在合成糖原所需要的酶，主要通过单糖缩合及糖醛途径合成。人体皮肤的糖原含量在胎儿期最高，成人后达低值。它们主要分布于表皮颗粒层及以下的角质形成细胞、外毛根鞘细胞、皮脂腺边缘的基底细胞和汗管的上皮细胞等处。

皮肤中的糖主要是提供能量所需，此外，可作为黏多糖、脂质、糖原、核酸和蛋白质等生物合成的底物。皮肤的葡萄糖分解提供能量通过有氧化及无氧糖酵解两条途径。在皮肤中，无氧糖酵解是人体各组织中最快的，这与表皮无血管而气含量相对较低有关。

皮肤内黏多糖属于多糖，以单纯形式，或与多肽、脂肪、其他糖类结合呈复合物形式存在。其性质不稳定，易被水解。在真皮内黏多糖最丰富，角质形成细胞间、基底膜带、毛囊玻璃样膜、小汗腺分泌细胞等亦含较多黏多糖。真皮基质中的黏多糖主要为透明质酸、硫酸软骨素 B 和 C 等，多与蛋白质结合形成蛋白多糖（或称黏蛋白）。后者与胶原纤维静电结合形成网状结构，对真皮及皮下起支持、固定的作用。这些蛋白多糖属多阴离子性巨分子，对水、盐代谢平衡有重要作用。黏多糖的合成及降解主要通过酶催化完成，但某些非酶类物质亦有作用，如氢醌、维生素 B₂（核黄素）、维生素 C（抗坏血酸）等可降解透明质酸。某些内分泌因素亦可影响黏多糖代谢，如甲状腺功能亢进使透明质酸和硫酸软骨素含量在局部皮肤中增加，产生胫前黏液水肿。

(二) 蛋白质代谢

表皮蛋白质一般分两种，即纤维性和非纤维性蛋白质。纤维性蛋白质包括角蛋白、胶原蛋白和弹力蛋白等。角蛋白（keratin）是皮肤角质形成细胞和毛发上皮细胞的代谢产物和主要构成成分，至少有 30 种，包括 20 种上皮角蛋白和 10 种毛发角蛋白。皮肤内的胶原蛋白（collagen）主要为 I、III、IV、V 型。真皮内胶原纤维主要成分为 I 型和 III 型胶原蛋白；网状纤维主要为 III 型胶原蛋白，基底膜带主要为 IV 型和 V 型胶原蛋白。弹力蛋白（elastin）是真皮结缔组织内弹力纤维的主要结构成分。

皮肤内非纤维性蛋白质常与黏多糖类物质结合成粘蛋白（mucoprotein），主要分布在真皮基质和基底膜带。多种细胞内的核蛋白和细胞外各种酶，均属于非纤维蛋白质。

蛋白质水解酶参与蛋白质的分解，其可能的作用有两个方面：一是参与表皮和真皮细胞内外蛋白质的正常分解代谢，如细胞内蛋白质消化、表皮角化过程中的蛋白质分解和细胞外胶原纤维的降解等；其二是参与某些皮肤病理情况，如炎症中的趋化性肽的释放、血管通透性增高、结构蛋白的降解等。

(三) 脂类代谢

皮肤脂类包括脂肪和类脂质（磷脂、糖脂、胆固醇和固醇酯等），前者主要存在于皮下组织，通过 β -氧化降解提供能量；后者是构成生物膜的主要成分。表皮细胞在分化不同阶段，其类脂质组成有明显差异，由基底层到角质层，胆固醇、脂肪酸、神经酰胺含量逐渐增多，而磷脂则逐渐减少。皮肤内的 7-脱氢胆固醇经紫外线照射后合成维生素 D，可防治软骨病、血液脂类代谢异常，如高脂蛋白血症可使脂质在真皮局限性沉积，导致皮肤黄瘤损害。

表皮中最丰富的必需脂肪酸是亚油酸和花生四烯酸，它们主要功能有二：一是参与正常皮肤屏障功