

新编 儿童皮肤病学

尹晓慧 等/编著



IC 吉林科学技术出版社

新编 儿童皮肤病学

尹晓慧 等/编著



 吉林科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

新编儿童皮肤病学 / 尹晓慧等编著. -- 长春 : 吉林科学技术出版社, 2018.4

ISBN 978-7-5578-3870-6

I. ①新… II. ①尹… III. ①小儿疾病—皮肤病—诊疗 IV. ①R751

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第075517号

新编儿童皮肤病学

出版人 李 梁
责任编辑 孟 波 孙 默
装帧设计 孙 梅
开 本 787mm×1092mm 1/16
字 数 302千字
印 张 15.5
印 数 1-3000册
版 次 2019年5月第1版
印 次 2019年5月第1次印刷

出 版 吉林出版集团
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 0431-85635177 85651759 85651628
85677817 85600611 85670016
储运部电话 0431-84612872
编辑部电话 0431-85635186
网 址 www.jlstp.net
印 刷 三河市天润建兴印务有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-3870-6

定 价 85.00 元

如有印装质量问题 可寄出版社调换

版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-85659498

前 言

儿童皮肤病学是研究小儿皮肤及附属器和各种与之相关疾病的科学,其研究内容包含皮肤及附属器疾病的病因、发病机制、临床表现、诊断方法、治疗及预防等。熟练掌握儿童皮肤病的预防知识及诊治方法,将会很大程度的降低疾病对儿童身心发育造成的伤害。鉴于此,作者编写了《新编儿童皮肤病学》一书。

全书内容基本涵盖了当前小儿常见的皮肤病及其他罕见类儿童皮肤病。本书重点讲述了新生儿皮肤病及儿童常见皮肤病的种类分型、诊断治疗、常用药物及一般护理常规的内容,内容全面,知识新颖,科学实用,具有儿科皮肤病治疗的实际经验和新的思维概念。

在本书编写的过程中,作者对稿件进行了多次的审视修改,由于时间仓促,加之水平有限,书中的不足之处难免存在,望广大读者和同仁批评指正,以期再版时完善。

目 录

第一章 小儿皮肤概述	(1)
第一节 小儿皮肤的解剖特点和生理特点	(1)
第二节 小儿皮肤病的结构特点	(2)
第三节 小儿皮肤病的功能特点	(8)
第二章 新生儿皮肤病	(11)
第一节 新生儿皮肤发育不全	(11)
第二节 新生儿皮下脂肪坏死	(12)
第三节 新生儿水痘	(13)
第四节 新生儿脓疱疮	(14)
第五节 新生儿皮下坏疽	(15)
第六节 新生儿毒性红斑	(16)
第七节 新生儿红斑狼疮综合征	(17)
第三章 儿童常见皮肤病	(19)
第一节 病毒性皮肤病	(19)
第二节 物理性皮肤病	(42)
第三节 真菌性皮肤病	(59)
第四节 球菌性皮肤病	(67)
第五节 杆菌性皮肤病	(76)
第六节 结缔组织病	(80)
第七节 变态反应性皮肤病	(91)
第八节 痤疮和肝腺疾病	(104)
第九节 性传播疾病	(123)

第十节 毛发疾病	(141)
第十一节 瘙痒及精神性皮肤病	(165)
第四章 小儿皮肤病的诊断治疗	(174)
第一节 体格检查	(174)
第二节 诊断方法	(178)
第五章 小儿皮肤病的常用药物	(183)
第一节 小儿皮肤病的基本用药	(183)
第二节 小儿皮肤病的常用内服药	(185)
第三节 小儿皮肤的常用外用药	(213)
第六章 小儿皮肤病的预防及护理	(220)
第一节 小儿皮肤病的预防	(220)
第二节 小儿皮肤病的护理常规	(223)
第三节 各种疾病的护理常规及换药方法	(224)
第七章 皮肤病的其他治疗方法	(231)
第一节 物理治疗	(231)
第二节 外科手术	(238)
参考文献	(242)

第一章 小儿皮肤概述

第一节 小儿皮肤的解剖特点和生理特点

小儿处于不断生长中,个体及各脏器发育尚不成熟,因而其皮肤结构与成年人有显著不同。相较于成年人,小儿皮肤菲薄,表皮棘层仅有2~3列细胞,多数为空洞,且缺乏透明层,角质层由数层相互粘着不紧的鳞片组成;真皮结缔组织欠缺成熟,真皮乳头层展平,因此皮肤柔软、平滑、细嫩、纹理不清。由于真皮层内胶原纤维和弹力纤维易断,且毛细血管脆弱,保护机制尚不健全,微小的机械性、理化性刺激均可引起小儿皮肤的损伤。

新生儿汗腺发达,但因发汗中枢尚未成熟,故活动汗腺数目较少,且汗腺导管开口常被鳞屑阻塞,因此汗液分泌较少。直至出生6个月后才具备正常发汗功能,2周岁后活动汗腺增多,发汗中枢亦处于兴奋状态。新生儿期,小儿皮脂腺数量较多,且分泌旺盛;幼儿期腺体缩小,分泌减少;直至青春期,皮脂腺功能再次在性腺影响下旺盛分泌。表皮脂质膜及汗液分泌直接影响皮肤pH值,新生儿表皮pH值多为7.4,皮脂分泌旺盛则pH值偏酸,汗液多则偏碱。

小儿,尤其新生儿,皮下脂肪富含大量硬脂和软脂,皮下脂肪密度大,在寒冷条件下易产生硬变,即新生儿硬肿病。

小儿表皮面积按体重算较成年人,故散热面积大,耗热能多,对周围环境敏感;同时,吸收面积也大,外用药物时应注意剂量,以免中毒及不良反应。

随着小儿的生长发育,皮肤及各组织器官的生理功能逐渐完善,故而,小儿皮肤病的发病率也将随年龄增长而降低。

第二节 小儿皮肤病的结构特点

小儿皮肤病学是研究小儿的皮肤及附属器和各种与之相关疾病的科学,包括皮肤及附属器疾病的病因、发病机制、临床表现、诊断方法、治疗及预防。关于小儿的年龄划分,20世纪初,国内外医学界将18岁以下的未成年人均称为小儿。本书亦将18岁以下者均称为小儿。现将常用的小儿或儿童的具体年龄分期简单介绍如下。

1. 胚胎发育期 一般以妊娠初8周为胚胎发育期。

2. 胎儿期 从妊娠8周直至出生为止,以组织及器官的迅速生长和功能渐趋成熟为其特点。

3. 新生儿期 从胎儿娩出结扎脐带时开始,至生后28天称为新生儿期。

4. 婴儿期 亦称乳儿期,即生后满28天至1周岁。

5. 幼儿期 我国将出生后第二年和第三年称为幼儿期。

6. 学龄前期 3~6岁或7岁为学龄前期。

7. 学龄期 6~7岁至11~12岁为学龄期。

8. 青春期 亦称青春发育期,即儿童过渡到成年的时期,此期的特点是体格发育迅速,生殖系统发育渐成熟。青春期可分为3个阶段。

(1) 青春前期:指第二性征出现之前体格形态开始加速发育的阶段,平均2~3年。

(2) 性征发育期:指从第二性征开始出现到性发育成熟的阶段,平均2~4年。

(3) 青春后期:指从第二性征已经发育到如成人体格停止生长为止,约为3年。

我国古代没有记述小儿皮肤病的专著,有关小儿皮肤病的阐述散见于一些古典医籍中。隋代巢元方著的《诸病源候论》列述了小儿皮肤病40余种;北宋时期,董汲的《小儿斑疹备急方论》为天花、麻疹类专著;明代万全在《幼科发挥》中提出,疥癣糜烂时,“切不可用砒、硫粉、汞为药搽之,使毒气乘虚入腹,发搐发喘者皆死”。

皮肤覆盖于人体表面,是人体最大的器官,约占总体重的15%,成人和新生儿的皮肤总面积约分别为1.6平方米和0.2平方米。皮肤具有许多重要功能,是人体的重要免疫器官之一。小儿皮肤的基本结构与成人没有大的差别,但随着年龄的增长,小儿的皮肤在形态学、生理学和功能的特殊性方面都有所变化。

皮肤表面有呈网状深浅不一和方向不同的沟和嵴,分别称为皮沟和皮嵴。身体上不同部位的皮嵴和皮沟的起始方向不同,汗孔开口于皮嵴。皮肤表面大多被

覆有毛发和毳毛。此外,皮肤表面可有许多呈特殊分布和走向的不规则分界线,称为 Blaschko 线。某些具有镶嵌特征的皮肤病可以呈现 Blaschko 线分布。

皮肤的颜色因种族、年龄、性别、营养及外在环境而异,甚至同一个人不同部位的皮肤颜色也有深浅的差别。在解剖学上,皮肤都是由表皮、真皮、皮下组织或皮下脂肪三层所组成。

1.表皮 表皮位于最外层,直接与外界接触。不同部位皮肤的相对厚度有显著差异,掌跖部位的表皮最厚,约为 1.5 毫米,眼睑部位则不到 0.1 毫米。表皮由角质形成细胞、朗格汉斯细胞、 α -树枝状细胞、黑素细胞及 Merkel 细胞构成。

第三周胎儿的表皮仅一层未分化细胞,4~6 周时可分为两层,足月新生儿的表皮细胞与成人相同。表皮细胞 95% 以上为角质形成细胞。其中角质形成细胞分为基底层、棘细胞层、颗粒层、透明层和角质层。在掌跖部位,颗粒层和角质层之间有透明层。

角质形成细胞的复制和成熟过程称为角质化。角质形成细胞内的主要成分是角蛋白,它们构成了角质形成细胞形状的支架。一个酸性角蛋白结合一个碱性角蛋白,构成角蛋白对,并形成中间丝。在基底层的角质形成细胞内,K4 角蛋白 4 和 K10 角蛋白 10 较长,所以基底层的角质形成细胞是柱状的。角质化过程是从靠近真皮连接处基底细胞层的新角质形成细胞增殖开始的。随着细胞分化,透明角质颗粒在细胞质内蓄积,细胞内的角蛋白束也变厚。角质形成细胞由基底层分化成熟为角质层直至脱落的过程称为表皮更替,它是一个渐进的过程。与这一过程相适应,角质形成细胞依增殖分化状态可分为 3 种:干细胞、短暂增殖细胞和分化细胞。基底细胞是表皮的主要生发细胞,但只有约 10% 为干细胞,而大部分有增殖能力的细胞则为短暂增殖细胞,此种细胞分裂数次后即停止分裂,转而进入分化。一般 10 个左右基底细胞及其上方各层细胞形成一个“表皮单位”,在该单位中,基底细胞的中心为干细胞,周边为短暂增殖细胞,以上各层均是由这层细胞形成的。颗粒层内细胞在走向终末分化的过程中失去圆柱状和立方形结构,逐渐变得扁平。当角质形成细胞完成了它的最终分化时,细胞已无浆膜,而由致密的角质细胞鞘取代,细胞器和细胞核消失,细胞的生命也随之终止,即为细胞凋亡(程序性死亡)。角质细胞无细胞核,形状扁平,很像堆积起来的碟子,这种终末层称为角质层。

(1)基底层:为一层矮柱状或立方状细胞。胞质内含有较丰富的游离核糖体,核偏下,卵圆形,核仁明显,核分裂象常见。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,向表层演变产生新的表皮细胞,故又称生发层。基底细胞层中可见有黑素细胞,但无成熟的黑素体。新生儿表皮基底层

角质形成细胞所含的黑素体比成人少,然而每平方毫米中黑素细胞的平均数与成人相近。

(2)棘细胞层:细胞呈多角形,由4~8层细胞组成。细胞间有许多短小的胞质突起如棘状,故称为棘细胞。细胞通过大量细胞表面突起彼此镶嵌在一起,越向外细胞分化越好,趋向扁平。胞质中也含有黑色素,单独或聚集存在于膜限定的细胞器内(复合黑色素)。朗格汉斯细胞和偶然出现的淋巴细胞是棘细胞层中仅有的非角质形成细胞。

(3)颗粒层:由1~3层梭形细胞组成。细胞内可见透明角质颗粒。颗粒层细胞胞质内板层颗粒增多,且向细胞边缘迁移,渐渐与胞膜融合,以胞吐的方式释放出酸性黏多糖和疏水磷脂,形成多层膜状结构,加强细胞间的黏结。

(4)透明层:由2~3层较扁的细胞组成,仅见于掌跖部,光镜下,无结构,嗜染伊红,为几层扁平细胞,细胞核和细胞器消失,或有细胞核残余。胞质中透明角质颗粒液化成角母蛋白和张力细丝融合在一起。

(5)角质层:由5~20层扁平角质细胞组成。细胞无细胞核,形状扁平,相邻细胞边缘互相重叠,与相邻层的细胞借嵴、沟和微绒毛等相互交错在一起,很像堆积起来的碟子。新生儿的角质层层数与成人无差异,但单一的角质细胞比成人小,所以堆积起来的厚度可能比成人稍薄。

2.表皮基底膜 表皮与真皮的连接处称为表皮基底膜。这一结构由基底的角质形成细胞、透明板、致密板、致密板下层和真皮的胶原之间复杂的蛋白-细胞和蛋白-基质等相互作用所形成。成人的表皮基底膜带呈波浪状,而足月新生儿表皮真皮交界面则平直,但半桥粒-基底膜的结构复合物已像成人一样完全形成。早产儿的半桥粒虽然所有结构已形成,但其结合点较小,且排列较稀疏,这是由于桥粒和半桥粒较少,而且角蛋白不发达。此外,早产儿真皮乳头层水肿较为明显,细的胶原纤维结构也较松散,所以早产儿皮肤容易出现水疱。

3.真皮 真皮主要由被凝胶状黏多糖连续包被的胶原纤维和弹力纤维组成。这种纤维结构给予真皮强大的机械韧力和弹力,使得皮肤在经受住剧烈的摩擦力后仍能够延伸过关节处。尽管真皮的主要成分由胶原纤维构成,为无细胞性,但同时存在大量其他成分,包括肥大细胞、炎性细胞、血管、淋巴管和皮肤神经。这些成分是皮肤实现调节散热、宿主防御、营养和其他调节功能的主要原因。

(1)胶原纤维:胶原纤维是真皮结缔组织的主要组成成分,主要为Ⅰ型和Ⅲ型胶原蛋白。大部分的皮肤机械性韧性来源于含大量羟脯氨酸的大分子纤维蛋白-胶原蛋白。在成人,真皮乳头层与网状层胶原纤维的粗细有明显差异,在2~15微

米之间。乳头层的胶原纤维较细,不结成束,而网状层的纤维较粗并结成束,纵横交错形成网状。足月新生儿和早产儿真皮乳头层和网状层分界不明显,纤维束随年龄逐渐增大,但最终仍比成人细小。

(2)弹力纤维:由无定形和纤维部分组成的弹力纤维赋予皮肤可回复的延展性,可在伸展以后回复正常。在成人,弹力纤维与网状层的疏胶原纤维网相互交错,乳头层有比较细的纤维束。新生儿弹力纤维的形状与成人类似,但纤维的直径比成人明显要细,构造未成熟。在光镜下乳头层弹力纤维结构不清楚,电镜下可见到含少量弹性硬蛋白的弹性微原纤维束。早产儿弹力纤维较新生儿粗。在3岁以前,弹力纤维在结构上并不完全与成人一样。弹性蛋白产物缺陷会导致严重的皱纹和皮肤增多,如皮肤松弛症。

(3)结缔组织基质中的细胞:真皮结缔组织内细胞成分和数量在成人、新生儿、早产儿均有所不同。成人的乳头层细胞成分丰富,有少量肥大细胞、朗格汉斯细胞、嗜色素细胞,在网状层仅有少量成纤维细胞,均有合成基质蛋白质的活性。成纤维细胞在早产儿网状层中最为丰富,但也有报道称早产儿网状层的成纤维细胞不如新生儿丰富。

4.皮下组织 皮下组织位于真皮下方,由疏松结缔组织和脂肪小叶构成,又称皮下脂肪层或脂膜。脂肪的主要生理功能是氧化功能。皮下组织是储存脂肪的主要场所。此层还有汗腺、毛根、血管、淋巴管和神经等。

5.皮肤附属器 皮肤附属器是由表皮衍生而来,包括毛发、皮脂腺、小汗腺、顶泌汗腺和指(趾)甲等。

(1)毛发:由角化的表皮细胞构成,分长毛、短毛、毳毛。毛囊的形成直接受基因调控,这其中包括罕见的先天性无毛发症相关的无发基因。长毛一般粗而硬,色浓,包括头发、胡须、腋毛、阴毛等。短毛为短粗而硬、色泽浓的毛,一般不超过1厘米,包括眉毛、睫毛、鼻毛、耳毛等。毳毛为纤细而柔软的毛,色泽淡,面部、躯干、四肢的汗毛属于此类。另外,还有一种胎毛只生长于胚胎期,出生后脱落,代以上述其他体毛。

体毛露出于皮肤表面的游离部分称为毛干,陷入皮内的部分称为毛根。毛根基部膨大,称为毛球。毛球为毛发与毛囊的生发点。毛发由内向外分为3层:毛髓质、毛皮质和毛小皮。

毛髓质位于毛发中央,由2~3层着色淡的立方形细胞构成,胞质内含黑素颗粒。随着毛根的上长,髓质逐渐消失。毛皮质为毛的主体,位于髓质外,由数层梭形、排列紧密的角化细胞组成。这些毛皮质细胞的长轴与毛的长轴相平行。毛发

的颜色与毛皮质中黑素小体的多少和大小及分布有关。与皮肤中的“软角蛋白”不同,毛皮质的角化是形成所谓的硬角蛋白,这些硬角蛋白不易降解,富含胱氨酸、甘氨酸和酪氨酸。毛小皮位于毛皮质的外层,由一层透明状、排列成叠瓦状的鳞屑样细胞组成,并指向毛干的上方。毛小皮包绕在毛皮质外,对内层的软性结果起保护层的作用。

毛囊是由细胞和组织呈几个圆柱层组成的,并包绕毛发。毛囊的成熟过程中在其下侧形成3个隆起。最上端的一个形成顶泌汗腺,但仅仅限于某些区域;中间的一个形成皮脂腺;最下面的一个形成立毛肌的附着处。毛囊的下部末端膨大形成毛球,呈卵圆形的毛乳头由富于血管和神经的结缔组织构成并突入到毛球的底部内。毛母质细胞为一群未分化的细胞,能产生毛发和内根鞘。毛母质细胞具有大的泡沫状核和深嗜碱性的胞质。在毛母质的基底细胞之间可见黑素细胞。

人类毛囊的发育彼此独立,相邻的正常毛囊可以处于不同的毛发生长周期。毛发生长周期可分为3个时期:生长期、退化期、休止期。成年人的头发这3个时期平均分别为3年(2~6年)、3周(4~6周)、3个月(3~4个月)。正常人的头发有85%~90%处于生长期。在毛囊最下面的一个隆起有一小群细胞具有干细胞特性,在休止期末,干细胞在受到来自毛乳头的刺激信号后进行分裂,并向真皮内生长形成实体性核心,进而形成指向皮肤表面的逐渐变细的毛发,即新一轮的周期就开始了。

正常人每日可脱落70~100根头发,同时也有等量的头发生长。人类皮肤的毛囊从出生后其数量似乎不再变化。头发每日生长0.27~0.4毫米,毛发的生长受到许多因素的影响,如遗传、激素水平、健康和营养状况、妊娠、药物(特别是化疗药物)。

(2)皮脂腺:皮脂腺是一种全浆分泌腺,是由皮脂腺导管和一个或几个皮脂腺小叶构成的。除掌跖和指(趾)屈侧外,全身各处包括唇红区、阴蒂和龟头等处均有皮脂腺,其中头、面及躯干上部等皮脂腺较多,称皮脂溢出部位。早产儿、新生儿和成人皮脂腺都可见到3部分:①外周有丝分裂的细胞区,该处无脂质合成和积聚。②中间区细胞质,含有丰富的滑面内质网、脂质小泡和溶酶体空泡。③中央区细胞,充满了互相融合的脂质小泡。新生儿在源于母体的雄激素,特别是在脱氢表雄甾酮的影响下,皮脂腺分泌仍然活跃,表皮脂质类似于成人皮脂,后1个月皮脂腺活跃程度下降,1周岁则进入静止期,仅产生少量皮脂,直至青春期皮脂腺又开始进入活跃阶段。

(3)外分泌腺:又称小汗腺,人类有200万~500万个小汗腺,除唇红、包皮内

侧、龟头、小阴唇及阴蒂外,小汗腺遍布头、面、掌、跖、躯干及四肢等处。胎儿第六个月时小汗腺即已形成,汗管通畅,但早产儿无汗,甚至足月分娩新生儿也需经过1天或数天后才开始排汗。排汗受限并非因为外泌汗腺结构不完整,而是由于自主神经(交感神经)调节功能的不成熟。小汗腺的神经调节在2~3岁才完备,此时功能性地出汗和成人相似。小汗腺密度在出生时较大,以后不再形成新的汗腺。

足月新生儿小汗腺的大小、结构、成熟度及其在真皮中的位置都与成年人相同。小汗腺由明细胞、暗细胞和肌上皮细胞组成。汗管由两层立方细胞组成,穿过真皮,自表皮突下端进入表皮,在表皮中呈螺旋状上升并开口于皮肤表面。明细胞是浆液分泌细胞,产生大部分的汗液,汗管细胞亦产生汗液,但主要是将分泌于汗液中的钠再吸收。汗管接近表皮时,管腔扩张,管腔边缘的细胞合成一种球形的角质透明蛋白,并开始不完全角化。

(4)顶泌汗腺:又称大汗腺,主要分布于肛门、生殖器和腋部,也有少量分布于外耳道(耵聍腺)、眼睑和乳晕部位。它们来源于表皮,由毛囊上皮外生形成。其分泌部分位于皮下脂肪层,为一层分泌细胞,在分泌时排泄细胞远端破裂,排除细胞质内物质,故名顶泌汗腺。进入青春期后,顶泌汗腺分泌增加,排出无味的乳状液,被细菌分解后产生特殊的臭味,称腋臭。腺体的发育受遗传基因和性激素的影响。

(5)指(趾)甲:指(趾)甲是由多层紧密的角化细胞构成,外露部分称为甲板。甲中存在包括钙离子在内的多种矿物质。钙离子不是甲坚硬的原因,因为甲坚硬程度取决于鳞屑的排列方式和层间的黏着程度及鳞屑内的纤维。甲含水量低,但其对水的通透性是一般表皮的10倍。覆盖甲板周围的皮肤称为甲廓(甲皱襞);伸入近端皮肤中的部分称为甲根;甲板下的皮肤称为甲床;甲根之下的甲床称为甲母质,是甲的生长区;近甲根处新月状淡色区称为甲半月。

指甲每日生长约0.1毫米,趾甲的生长速度更慢,为指甲生长速度的1/4~1/3。甲的生长是由基质细胞的更新速率决定的,随年龄、环境温度和季节,一天的不同时间,营养状况,创伤和各种疾病等因素不同而异。指甲的生长速度比趾甲快3~4倍,夏天长得快,年轻人比老年人长得快。指甲完全长成需6个月,而趾甲完全替换平均约需18个月。

6.皮肤的血管和神经 神经和血管网的结构相似,在胎儿早期就发生,但结构在生后数月才类似于成人。

(1)血管:皮肤新陈代谢所需的血流量不是很大,而且在正常情况下,皮肤的血流量超过其营养所需的10倍以上,约占心排血量的5%。这是由于皮肤血液循环具有重要的体温调节功能,而且皮肤血流量的这种分配可以针对散热或保温的需

要迅速做出反应,使皮肤血流量增加或减少 20 倍。

皮肤的血供主要有 3 个来源,即直接皮肤系统、肌皮肤系统、筋膜皮肤系统。

出生时真皮乳头下血管杂乱无序,真皮上部有丰富的毛细血管,所以新生儿皮肤红润,出生几周后,毛细血管网逐渐减少,胎毛丧失,皮脂腺活性降低,皮肤体表面积增加。

(2)神经:出生时,神经网像血管网一样,在结构上不够完善,功能也较不成熟。新生儿对组胺的反应需要更高的刺激阈值,提示血管平滑肌对组胺刺激的反应性较低,或血管收缩的张力比成人大。外周神经系统的功能是否成熟主要与妊娠期的长短和婴儿体重有关,而并非单纯依靠出生后的月龄来判断。

皮肤有丰富的神经支配,因此对外界环境中的感觉刺激有高度敏感。皮肤神经支配包括①传入无髓神经系统,主要分布于皮肤血管和附属器,来源于自主神经系统的交感神经。②传入有髓和无髓神经系统,主要传导皮肤感觉。皮肤神经分布至皮肤附属器,围绕毛球和真皮乳头成网状。传入神经受体由游离神经末梢、毛发相关神经末梢和被囊神经末梢组成。游离神经末梢,无论有髓或无髓,传导速度都比较慢,主要传导温度觉、痒觉和痛觉。

第三节 小儿皮肤病的功能特点

皮肤是人体最大的可见器官,是人体抵御外界有害物质侵入的第一道防线,并具有多种功能。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。虽然新生儿皮肤角质层的层数及完整性与成人相同,但新生儿皮肤通透性增高,经皮肤吸收增加。汗腺在结构上虽也已成熟,汗管通畅,出汗反应延迟。新生儿皮脂腺活跃,皮肤表面覆有一层凝乳样的皮脂。

1.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伤害。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、乳酸、尿素等多种小分子物质,在角质层内与水结合而维持皮肤屏障功能。

(1)机械性损伤的防护:角质层柔韧而致密,含水量仅 10%~20%,是皮肤的主要屏障结构。掌跖部角质层可明显增厚,真皮中胶原纤维和弹性纤维交织成网,使皮肤具有张力和弹性,皮下脂肪具有软垫作用,可抵抗外力的冲击。

(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抵抗能力。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,而棘层和基底层细胞主要吸收长波紫外线,其中黑色颗粒对紫外线的吸收作用最强。黑色细胞受紫外线照射后可产生更多地黑素,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 值为 5.5~7.0,对酸和碱有一定的缓冲能力。角质层细胞具有完整的脂质膜,细胞质富含角蛋白,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相互镶嵌排列,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。正常皮肤表面的一些寄生菌,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、链球菌和白色念珠菌等的生长繁殖。青春期后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的丢失: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。成年人通过皮肤而丢失水分为 240~480 毫升,称为不显性出汗。若将角质层去掉,其不显性出汗增加 10 倍以上。

2.皮肤的吸收功能 皮肤主要通过 3 个途径吸收外界物质,即角质层、毛囊皮脂腺及汗管口。因角质层厚度不同,吸收能力亦不同。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),皮损处吸收能力明显增强。角质层水合程度增加,皮肤吸收能力增强。水溶性物质可通过细胞中蛋白质透入,但其吸收量较少。单纯性水溶性物质如 B 族维生素、维生素 C、蔗糖、乳糖及葡萄糖都不被吸收。皮肤对脂溶性物质可大量吸收,如维生素 A、维生素 D 及维生素 K、雌激素、黄体酮、脱氧皮质类固醇。凡在脂及水肿都能溶解的物质吸收最好。吸收强弱顺序依次为羊毛脂、凡士林、植物油、液状石蜡。一些重金属(如汞、铅、砷等)可通过与皮脂中的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,霜剂可被少量吸收,软膏及硬膏可促进药物吸收。

3.皮肤的感觉功能 正常皮肤内分布有感觉神经及运动神经,其神经末梢和特殊感受器分布在表皮、真皮及皮下组织,可因各种刺激而产生各种感觉。通常皮肤内感觉神经末梢分为 3 种,即游离神经末梢、毛囊周围末梢神经网及特殊形状的囊状感受器,分别传导触觉、压觉、冷觉、温觉、痛觉、痒觉。

(1)瘙痒:瘙痒是一种直接引起搔抓或引起搔抓欲望的感觉。瘙痒是一种生理性自我保护机制。瘙痒由皮肤中无髓 C 纤维传导,其游离末梢终止于表皮-真皮交

界处,有时可进入表皮。致痒剂或物理因素(如热刺激)可激活皮肤 C 纤维,并通过轴突反射引起神经介质释放。

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。传导瘙痒的初级传入 C 纤维不仅对神经递质敏感,还对组胺和其他炎性介质敏感。许多物质可引起试验性瘙痒,包括胺类、前列腺素和神经肽。致痒剂可与化学敏感性神经末梢表面的瘙痒受体特异性结合,从而诱导轴突发放。

(2)疼痛:疼痛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。伤害性刺激可引起局部组织破坏而导致疼痛,包括 K^+ 、 H^+ 、组胺、缓激肽、5-HT、乙酰胆碱和 P 物质。疼痛由伤害性感受器传导,伤害性感受器传导是非特化的游离神经末梢,广泛分布在皮肤、肌肉、关节和内脏器官。根据对伤害性刺激的反应不同,伤害性感受器分为机械性和多觉性;前者仅对机械性刺激发生反应,后者则对多种伤害性刺激(化学、机械、热等)起反应。

4.皮肤的分泌和排泄功能 皮肤的分泌和排泄功能主要是通过汗腺和皮脂腺进行的。汗腺是分泌而皮脂腺是排泄。成人开始出汗的环境温度,妇女为 32°C ,男子为 29°C 但新生儿第一天在 $33^{\circ}\text{C}\sim 42^{\circ}\text{C}$ 的环境下也不会出汗,第 2~18 天才出汗,而早产儿出汗时间更迟。因汗腺总数从出生后就不再增加,所以新生儿汗腺密度比成人高,但婴幼儿在出生后 1 年半内,有分泌功能的汗腺比例比成人低。

皮脂腺活动主要受雄激素的调节。新生儿受母体雄激素为主的激素影响,皮脂腺功能活跃,可发生新生儿痤疮,此后皮脂腺减少,到成年人有 1/3 左右青春期皮脂腺再次增加,女性绝经期后皮脂量急剧减少,男性 70 岁后减少。男性比女性皮脂腺多。皮脂是多种脂类的混合物,包括甘油酯、蜡酯、鲨烯、胆固醇酯、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,可防止水分的丢失。脂类的脂酸对真菌和细菌的生长有轻度抑制作用。

5.皮肤的体温调节功能 人和其他恒温动物需消耗大量生理性资源来维持体温达到 37°C 左右。体温每升高 1°C ,液体和热能需要就会增加 13%。在一昼夜之中,人体体温呈周期性波动,清晨 2~6 时体温最低,午后 1~6 时最高,波动幅度一般不超过 1°C 。皮肤即可通过温度感受器向体温调节中枢传递环境温度的信息,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。调节皮肤温度感受器可分热敏感受器和冷敏感受器,无规律地分布于全身;这些感受器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。

第二章 新生儿皮肤病

第一节 新生儿皮肤发育不全

又名先天性皮肤缺损症或先天性皮肤发育不全或皮肤再生不良,是指出生后即有的发生在一个或几个区域内的表皮、真皮甚至皮下组织先天性缺损。

【病因及发病机制】

妊娠 3~5 个月期间是皮肤及其附属器形成的关键时期,因此影响早期胚胎发育的因素,如子宫腔狭小、胎儿皮肤与羊膜粘连、母体营养不良、宫内感染、药物、毒物等都可能影响皮肤的形成。也有学者认为本病可能为常染色体显性或隐性遗传。

【临床表现】

出生时即有境界清楚的皮肤缺损,呈圆形或椭圆形,直径 1~2cm,基底亮红色。缺损累及头皮者约占 60%,常位于头顶部及矢状缝,大多数在中缝及其附近。约 25% 患者皮损发生在四肢,髌骨处最为常见,分布对称,其大小形态差异很大;约 12% 的患者皮损发生于躯干,缺损甚为广泛,也可为多处发病。缺损面积深时可继发感染,严重的如脑膜炎、矢状窦出血而造成死亡。愈合极慢,数月以至数年,可反复脱痂,脱落后遗留羊皮纸样瘢痕组织或多处瓷白色萎缩瘢痕,有的为增生性肥大瘢痕。也有报道,本病可见口腔乳头瘤样赘生物。

本病可伴发其他发育畸形,如奇特面容、脑积水、腭裂、大疱性表皮松解症、灶性真皮发育不全、动脉导管未闭、气管食管瘘等;最严重的是肢体环状缩窄,即先天性截肢,但此类病例较少。

【组织病理】

缺损深浅不一,可在表皮及真皮甚或深达皮下组织。真皮弹性纤维缺损,皮下脂肪部分或全部缺失。头部缺损可深达硬脑膜,当表面瘢痕形成后皮肤附属器