



21世纪

健 康 美 容 丛 书

美容祛斑疗法

刘向阳 张敬东 编著



VISUAL CHRONIC

河北科学技术出版社

河北科学技术出版社



序　　言

美容与健康有天然的有机联系。从人类历史观考查，或追溯人类审美意识的起源，我们可以看到审美观念与健康概念有着渊源关系。譬如，著名美学家普列汉诺夫在分析审美意识起源时指出：原始民族所以会对对称的事物感受到美感，是他们从人的身体结构和动物的身体上感受到的，因为对称体现了生命正常发育。所以，马瑞·温克勒（Marry Winkler）认为：“美的观念是借助于健康概念的。”健康的人体总是与美相统一的。

现代意义上的“健康的概念”包含着美的内容：根据世界卫生组织（WHO）提出的“生理、心理、社会三方面的完满状态”的新的健康概念，有关人的美貌和美感便与健康本身有了关联。其一，容貌的缺陷可以或多或少地引起心理的异常，甚至变态，所以人的容貌美的意义并不在于美的本身，更重要的是其很大程度上会影响人的心理健康；其二，美感是一种积极的心理状态，而保持良好的心境是人体健康的重要基础。时常领略美的事物，时时处处感受美，将极大地促进人的健康；而健康的身体又会增添人的美感。二者是相辅相成、互相促进的。

美容、健体是人体形态美的保证，但仅仅是用人为的手段掩盖人体的缺陷。而建立在健康基础上的美，才是一种真实的美。对此，中国传统医学有其高明之处，因为，在中医看来，养身、健体和美容是浑然一体的。就美容而言，中医牢牢把握了不是为美而美的美容，而是根据人的全身健康状态、精神状态进行整体调适，促进健康本身就是维护人体的美。



随着生活水平的不断提高，人们在追求自身容貌和体型等外在美的同时，更加崇尚体现健康与协调的自然之美。本套丛书正是顺应这一趋势，在“美与健康”这样一个大背景下策划编写的。丛书中的选题尽可能考虑到两者的相关性，并力求做到内容丰富翔实、通俗易懂，观点新颖独特、不落俗套，使之成为融科学性、实用性、趣味性为一体，具有较高审美层次的美容丛书。该套丛书既可作为业余爱好者的家庭美容指导书，也可作为专业美容工作者提高业务水平的参考书，希望读者能喜欢，并提出宝贵意见。

何 伦

1999年3月30日



目 录

| | |
|--------------------------|------|
| 第一章 斑的形成原理 | (1) |
| 一、皮肤的颜色与色素细胞 | (1) |
| 二、皮肤的色素代谢 | (2) |
| 三、色素斑形成的原因 | (3) |
| 第二章 斑的种类与诊断 | (9) |
| 一、斑的种类 | (9) |
| 二、斑的诊断 | (10) |
| 三、常见的色素沉着斑 | (16) |
| 四、常见的色素减退斑 | (18) |
| 第三章 斑的药物治疗 | (20) |
| 一、内服药物治疗 | (20) |
| 二、外用药物治疗 | (21) |
| 第四章 斑的中医疗法 | (25) |
| 一、斑的中医观 | (25) |
| 二、斑的内治 | (27) |
| 三、斑的外治 | (29) |
| 第五章 斑的物理疗法 | (31) |
| 一、电疗法 | (31) |
| 二、激光疗法 | (32) |
| 三、冷冻疗法 | (36) |
| 四、文饰疗法 | (39) |
| 第六章 斑的化学疗法 | (40) |



| | |
|-----------------------|---------|
| 一、化学外科疗法 | (40) |
| 二、光化学疗法 | (44) |
| 第七章 斑的美容护理 | (47) |
| 一、蒸气美容术 | (47) |
| 二、面膜美容术 | (49) |
| 三、按摩美容术 | (50) |
| 四、祛斑美容护理的基本步骤 | (51) |
| 五、祛斑美容洗面方及面膜 | (51) |
| 第八章 黄褐斑 | (56) |
| 一、黄褐斑的病因及发病机理 | (56) |
| 二、黄褐斑的临床表现 | (57) |
| 三、黄褐斑的治疗方法 | (58) |
| 第九章 白癜风 | (69) |
| 一、白癜风的临床表现 | (69) |
| 二、白癜风的治疗方法 | (71) |
| 三、白癜风的病程及预后 | (85) |
| 第十章 雀斑、色素痣、太田痣 | (86) |
| 一、雀斑 | (86) |
| 二、色素痣 | (92) |
| 三、太田痣 | (96) |
| 第十一章 色素斑的预防 | (99) |
| 一、一般防护措施 | (99) |
| 二、色素斑患者的心理防护及治疗 | (103) |
| 三、色素斑患者的日光防护 | (106) |
| 四、色素斑患者的饮食治疗 | (111) |



第一章 斑的形成原理

皮肤上出现了斑，就像一块玉出现了瑕疵，影响了皮肤的完美。皮肤上的斑是怎样形成的呢？

一、皮肤的颜色与色素细胞

大千世界芸芸众生，每个个体之间各不相同。人类最主要的外部特征就是皮肤、毛发和眼睛的颜色。概括起来皮肤有黄、白、红、棕、黑五色；头发有黑、褐、灰、红和金色，虹膜的颜色有褐、蓝、灰和绿色等，也就是这些颜色的差异，构成了各个种族的外部标志。

为什么个体间皮肤的颜色会有差异呢？首先我们要了解是什么因素决定了皮肤的颜色。皮肤的颜色是由四种生物色素的颜色组成的，即褐色的黑素，红色的氧合血红素，蓝色的还原血红素和黄色的胡萝卜素。胡萝卜素不能由人体自身合成，需要从饮食中摄取，其余三种都能由机体自身合成，称内源性色素。黑素分布于表皮角质细胞内，胡萝卜素分布于表皮角质层和皮下脂肪，血红蛋白位于真皮内。皮肤的颜色主要决定于黑素，不同种族皮肤颜色的差别主要取决于黑素细胞合成黑素的量，以及黑素在表皮内的分布。

黑素是由黑素细胞合成的。人体几乎所有的组织内都可以找到黑素细胞，各种黏膜上皮、真皮、毛囊、血管周围、内耳、软脑膜、周围神经和交感神经、眼的视网膜上皮和脉络膜均可以找到，但以表皮基底层最多。在表皮基底层的黑素细胞总数为2亿个，重量约为1g。它们在体表层呈对称分布，但在不同的部位



黑素细胞的数量不等，在性别和种族之间黑素细胞的数量并无差别。

二、皮肤的色素代谢

1. 黑素体的形成

黑素细胞合成黑素，其胞浆内有特殊的细胞器，称为黑素体，黑素在黑素体内合成。

黑素小体是黑素在细胞内的存在形态，参与黑素合成，也是黑素细胞给角质细胞输送黑素的供体。黑素小体的大小部分地受遗传因素调控，黑皮肤（黑人）黑素小体长轴为1.0~1.3mm，而白皮肤（白人）和黄皮肤（黄种人）长轴为0.6~0.7mm。高加索人（蓝眼、红发、浅肤色）黑素细胞内黑素小体少，蒙古人种黑素细胞内黑素小体多，而黑人则主要为IV期黑素小体，且单个弥散于角质细胞内。高加索人和蒙古人黑素小体为膜界聚合体。

2. 黑素生成的影响因素

黑素的生成与酪氨酸酶、酪氨酸和分子氧的浓度有关，其形成的速度和量常受到下列因素控制：

(1) 多巴：多巴是酪氨酸-酪氨酸酶的催化剂，能加速其反应。

(2) 硫基：表皮中的巯基（-SH）能与酪氨酸酶中的铜离子结合而产生抑制作用。任何使表皮内-SH减少的因素，都可使黑素形成增多，如紫外线或皮肤炎症等能使表皮内-SH氧化或减少，而使皮肤色素增加。

(3) 微量元素在黑素代谢中主要是起辅酶的作用，其中以铜离子较为重要。铜离子参与黑素合成过程，铜离子的缺乏在动物中可致毛色变白（铝离子过多也可使铜离子排出增多，而使毛色变白），补充铜离子后可使动物毛色变黑。某些重金属离子（如



铁、银、汞、金、铋、砷等)可使皮肤色素加深。

(4) 内分泌因素：内分泌的影响比较复杂，有很多环节还没有澄清，比较重要的有：

①垂体中叶分泌的垂体肽，特别是黑素细胞刺激素(MSH)对黑素有直接和显著的影响。它能使血清铜含量增加或使皮肤内 $-SH$ 含量减少，因此能使黑素形成增多。

②肾上腺皮质激素：在正常情况下，通过抑制垂体分泌 MSH 影响黑素形成。

③性激素：性激素特别是雌激素，可使皮肤色素增加。

④甲状腺素：是氧化过程刺激剂，可促进酪氨酸及黑素的氧化过程。

⑤神经因素：神经冲动对黑素形成有一定的作用，如交感神经可使色素减退，副交感神经则可使色素增加，机制还不明了。

⑥氨基酸及维生素：动物实验表明，酪氨酸、色氨酸及赖氨酸等为黑素形成所必需的氨基酸。泛酸、叶酸、生物素、对氨基苯甲酸等也可能参与了黑素形成。维生素 A 缺乏则毛囊过度角化而使 $-SH$ 减少，能促使色素沉着。烟酸缺乏可增加对光敏感，而出现色素沉着。维生素 C 为还原剂，能使黑素代谢的中间产物形成还原型的无色素物质，而使黑素形成减少。

三、色素斑形成的原因

色素斑在医学上可分为两大类，即色素沉着性皮肤病和色素减少性皮肤病。色素性皮肤病的表现多种多样，其病因大多相当复杂，搞清楚其病因对于诊断、鉴别诊断、治疗和预防有重要的意义。

1. 色素沉着性皮肤病的主要病因

(1) 先天性或遗传因素：先天性皮肤黑素细胞数目增加引起黑素沉着过度，常见的有蒙古斑、太田痣、伊藤痣与真皮黑素细



胞错构瘤、蓝痣、皮内痣、复合痣等。大多由于在胚胎发育中黑素细胞的异常转移或转移迷走，未能进入表皮，停留在真皮层而形成。单纯性雀斑样痣、色素沉着—息肉综合征、Becker 痣、黑变病等则为表皮黑素细胞及黑素量均增多所致。而雀斑的黑素细胞数目正常，为其合成黑素能力增强所造成。

(2) 内分泌与代谢因素：阿狄森病由于皮质醇缺乏，使得对垂体 ACTH、黑素细胞刺激素、促脂素的反馈抑制作用减弱，此组激素的分泌增多，出现皮肤和黏膜弥漫性色素沉着。垂体瘤中的肾上腺皮质激素—促脂激素腺瘤、生长激素腺瘤（肢端肥大症、巨人症）、促肾上腺皮质激素腺瘤（柯兴病）能分泌 ACTH 引起黑素沉着症。皮质醇增多症特别是异位 ACTH 综合征（包括燕麦细胞肺癌、胸腺癌、胰岛细胞癌、腮腺肿瘤、甲状腺髓样癌、类癌等）和异位 CRF（促肾上腺皮质激素释放因子）综合征，均能造成皮肤色素沉着过度症。黄褐斑和妊娠时的色素沉着，是由于雌激素及黄体酮的增加，结合于黑素细胞受体，促进黑素增加，慢性肝病时肤色加深呈黝黑，与血中雌激素含量增加有关。

(3) 物理性因素：紫外线能诱发或加重某些色素沉着症，如晒斑、雀斑、面部中雀斑样痣病、黄褐斑、R 黑变病、焦油黑变病、着色性干皮病、色素性化妆品皮炎、卟啉病及老年雀斑样痣等疾病。紫外线能使表皮内氢硫基-SH 氧化或减少，或直接作用于黑素细胞，导致酪氨酸酶活性加强、黑素形成增多，使皮肤色素沉着。火激红斑是皮肤长期直接暴露于温和热辐射，加速了局部酪氨酸与酪氨酸酶的反应而导致持久性红斑及色素沉着。

(4) 化学性因素：一些化学性物质和某些药物可引起色素沉着，但其发病机理可能不同。某些金属及其盐类，如金、银、汞、铍及铋盐等经吸收后弥漫地沉积于真皮噬色素细胞中，导致皮肤呈蓝灰色及青灰色等色素沉着。砷及无机砷所致黑变病，是



因砷对巯基的亲和力大于铜离子而使铜离子释放，从而使酪氨酸酶活性提高之故。

内用或外用某些药品可以产生色素沉着。吩噻嗪类药物如氯丙嗪、奋乃静、三氟拉嗪，任何一种抗疟药如氯喹等，久用后均可能产生色素沉着，其确切机理不明，可能这些药物对黑素有特殊的亲和力。治疗麻风药物如氨苯砜和氯苯吩嗪，前者是与血红蛋白形成正铁血红蛋白，因而引起皮肤青紫症，而后者在皮下脂肪等组织内沉积，产生全身皮肤弥漫性红斑、棕黑色或紫黑色色素沉着，其作用机理不明。治疗心脏病药物如胺碘酮、奎尼丁等可产生暴露部位灰褐色或灰蓝色色素沉着。抗惊厥药物乙丙酰脲衍生物如美索因、苯妥英钠等可能引起面部灰褐斑样色素沉着，可能是药物直接作用于黑素细胞产生黑素增多所致。口服各种避孕药如炔诺酮、炔雌醚、氯地孕酮等可能出现黄褐斑，与妊娠期出现黄褐斑的生理性反应相似，可能由于雌激素及黄体酮促使色素沉着。细胞代谢抑制剂，如争光霉素、环磷酰胺、左旋苯丙氨酸氮芥、小诺霉素、5氟尿嘧啶、氮芥、氯乙亚硝脲和马利兰等化疗可产生色素沉着。乙亚胺及链霉索治疗银屑病也可产生皮肤色素沉着。其他如二甲胺四环素（美满霉素）、酚酞、丙咪嗪、硝基呋喃妥因、双氢克尿塞、卡古地钠、亚砷酸钾及长期使用促肾上腺皮质激素等可以产生色素沉着；芥子气软膏、煤焦油软膏及氢醌霜或某些化妆品等外用，有时也可以产生局部皮肤色素沉着。

在生产劳动过程中由于长期接触与生产有关的化学性和放射性及物理性因素可引起色素沉着。这主要见于接触沥青、煤焦油、重油、蒽油或其蒸气，接触石油其他加工产品以及煤焦油其他分馏物的工人，在橡胶业、印染业及制药业的工人中较常见。主要表现为光毒性皮炎或中毒性黑皮病，色素沉着常对称局限于面、颈及前臂等暴露部位。



(5) 营养性因素：慢性营养不良者皮肤色素异常加深的可能原因与维生素缺乏，使体内甲硫氨酸、半胱氨酸含量减少，氨基来源不足有关。维生素 A 缺乏则可发生毛囊性丘疹。陪拉格病（烟酸缺乏病）因体内卟啉及其类似物增加，对光发生过敏，引起暴露部位色素沉着。坏血病、维生素 B 缺乏、乞丐病（V 病）、吸收不良综合征等也可产生色素沉着。

(6) 炎症后色素沉着：皮肤急性或慢性炎症过程后常可发生色素沉着。色素沉着的程度与炎症的严重强度和病期有一定关系，但主要取决于皮肤病的性质及患者自身的皮肤色泽。肤色较深或易晒黑的病人色素沉着较显著且持续时间较长。常见于扁平苔藓、红斑狼疮、皮肌炎、固定型药疹、带状疱疹、疱疹样皮炎、丘疹性荨麻疹、虫咬皮炎、玫瑰糠疹、神经性皮炎、搔痒症、苔藓样药疹、二期梅毒、品他、角层下脓疱病、脓疱病、皮肤外伤或皮肤擦伤、移植物抗宿主病的后期等疾病之后易发生程度不同的皮肤色素沉着。有些皮肤病炎症后常同时出现黑色素沉着和黑色素减退，由于真皮上部存在噬色素细胞使皮肤呈灰蓝色。这些皮肤损害中可能合并黑素细胞功能丧失。

(7) 肿瘤：有些肿瘤性疾病常发生色素沉着过度。1% 的何杰金病、1% ~ 2% 的淋巴肉瘤和淋巴细胞性白血病发生全身弥漫性色素沉着，类似于阿狄森病，但黏膜不受累，可能与营养不良、搔抓刺激或肿瘤药物治疗有关。进行性弥漫性色素沉着可见于蕈样肉芽肿。恶性黑棘皮病的乳头瘤状褐黑色素沉着过度可能并发恶性肿瘤（最常见为肾上腺癌、胃癌、胰腺癌、结肠癌及垂体肿瘤等）。继发于恶性黑素瘤的弥漫性黑变病可能与肿瘤细胞皮肤转移有关。基底细胞癌综合征、色素型基底细胞癌及脂溢性角化病，其增殖的基底细胞样细胞内含大量黑素。色素性荨麻疹与肥大细胞增多有关。

(8) 其他：异物进入皮肤引起色素沉着者，如文身、文眉和



文唇等引起的美容病，因其使用颜料不同，皮肤呈现不同颜色：钴类颜料呈蓝色，炭或煤粉呈蓝黑色，铬化合物呈绿色，镉化合物呈黄色，汞化合物呈红色，铁化合物呈棕褐色。爆炸粉粒沉着症是某些粉粒异物进入皮肤引起的各种色素沉着的又一例证。有些色素沉着性疾病病因尚不明，如特发性多发性斑状色素沉着、面颈部毛囊性红斑性黑变病、阴茎（女阴）黑变病和乳头乳晕角化过度病等。

2. 色素减少性皮肤病的主要病因

(1) 遗传：遗传学研究表明，人类不同的遗传性色素性皮肤病由不同的遗传方式决定。遗传因素影响黑素细胞的迁移、发育及其分化过程。黑素细胞的形态学、黑素体基质的结构、酪氨酸酶的活性及黑素合成类型都受遗传控制。黑素体转运及其随后降解的方式也是由不同的基因决定的。黑素体异常发生于多种黑素减退症。眼皮肤白化病是由于黑素体黑素化缺陷所致。这种遗传性疾病中黑素细胞存在，但酪氨酸酶的合成减少甚至缺乏，黑素的生物合成明显减少。未治疗的苯丙酮尿症患者发生黑素化作用缺陷可能是高浓度苯丙氨酸竞争性抑制酪氨酸酶所致，当病人给予低苯丙氨酸的饮食治疗后，病人症状恢复，头发逐渐变黑。

(2) 内分泌：内分泌系统某些疾病如腺垂体机能减退症（西蒙－席汉综合征），病人可引起皮肤弥漫性色素减退，表现为肤色浅淡、苍白。甲状腺、肾上腺、胰腺功能异常者均可能使皮肤色素减退。

(3) 化学物质和药物：某些化学物质，特别是取代酚类具有选择破坏功能性黑素细胞的作用。此类物质即氢醌单苯醚类化合物使皮肤永久性脱色。因此，长期接触橡胶防老剂的橡胶工人，经常接触日用或工业塑料制品、乳胶的橡胶制品如乳胶手套、橡皮月经带、避孕套等物品者，可能在接触的皮肤和黏膜部位产生白斑，类似于白癜风，有的称为职业性白斑病。外用氢醌、白降



汞、类固醇激素或局部用固醇混悬液封闭治疗，少数人也可在局部引起白斑。

(4) 物理因素：烫伤、X线、同位素照射、离子辐射，如长期接触放射线与接受放射性照射治疗，能引起局部皮肤黑素细胞的破坏、消失，导致白斑。外伤或冷冻后，少数人也可出现局部白斑。

(5) 炎症因素：许多炎症皮肤病可引起获得性黑素减退症。炎症介质如细胞因子、白细胞介素和肿瘤坏死因子能抑制黑素细胞的增殖和黑素生成，或使黑素细胞破坏及消失，或黑素细胞输入其周围角质细胞发生障碍，如银屑病、白色糠疹、湿疹及炎症等可在皮损部位出现黑素减退的现象。

(6) 感染：梅毒、麻风病和花斑癣等感染性皮肤病可引起局部黑色素减退斑，可能由于独特的黑素细胞容易成为这些感染的免疫靶细胞而被破坏或影响黑素合成。

(7) 其他：神经、精神、免疫、代谢、营养、内脏疾病及病灶感染和肿瘤等也可影响黑素细胞的生存及其功能，使皮肤黑色素减退。



第二章 斑的种类与诊断

斑的种类形形色色，按颜色可以分为黑斑、白斑和红斑；按发生时间可以分为原发性斑和继发性斑，民间说的胎记就是一种原发性斑。弄清楚斑的种类并正确诊断，对斑的治疗是必要的。

一、斑的种类

所谓斑，在医学上称斑疹 ($d < 1\text{cm}$) 或斑块 ($d > 1\text{cm}$)，是一种既不凸起，亦不凹陷，只能见着不能摸着，与皮面平行，局限性或边缘鲜明的色素变化性损害。斑一般可分为红斑、色素沉着斑、色素脱失斑及出血斑等。

(1) 红斑是毛细血管扩张、增多或充血所引起的，压之可以退色，分炎性期和非炎性期两种。炎性红斑局部温度稍高，有时略肿胀高起，如丹毒或麻疹早期的皮疹；非炎性红斑局部不热，如鲜红斑痣的皮疹。

(2) 色素沉着斑、色素脱失斑是色素增加、消失或减少所致，压之均不消失。色素沉着斑可见于黄褐斑、痣细胞痣等；色素脱失斑常见于白癜风；色素减退斑可见于白色糠疹、花斑癣等疾病。

(3) 出血斑是皮肤中出血所致，压不退色，色泽初为鲜红，继变紫红，陈旧时变为紫蓝或黄褐色。直径约 2mm 以下的小出血斑称为瘀点；较大的称为瘀斑。



二、斑的诊断

1. 问诊

(1) 斑的发生时间及过程：了解斑的发生时间及过程可有助于斑的诊断。出生时即有的局限性黑素减退斑常为脱色素性痣、结节性硬化症、斑驳病等。最常见的黑素脱失斑是白癜风。一般说，白癜风是一种后天获得性皮肤病，可以在出生时发病，但极罕见，有时病史可使人误解。由于先天性黑素减退斑单纯而被忽略或正常皮肤缺乏日光诱发黑素生成的对比，使黑素减退斑不那么显而易见，以致数月或更长时间以后才发现，此时易将先天性黑素减退症误诊为获得性皮损。在温带地区，春末或夏天，由于病人正常皮肤色素加深变黑，使多数黑素减退斑显得更清楚。如花斑癣似乎有季节发病史。并非所有先天性色素减退的皮损均表示为黑素减退症，如贫血痣是一种血管性病变而非黑素性损害。

出生时即有或婴幼儿发病的色素沉着过度斑常为蒙古斑、雀斑样痣、泛发性雀斑样痣病、多发性雀斑样痣综合征、咖啡牛奶斑、色素失禁症、肢端色素沉着、播散性纤维性骨炎（A1-bright 综合征）等遗传性黑素增多病。有些遗传性黑素增多病可以起病于早年，但也可发生于成人期，如太田痣、伊藤痣、色素性毛表皮痣、黑素细胞痣及着色性干皮病等。雀斑和着色性干皮病的皮损日晒后可加深。

(2) 斑的形态学变化：绝大多数先天性色素斑的形态学常是固定不变的。而有一些斑像蒙古斑却可在 5~7 岁自行消退不留痕迹，偶尔持续至成年期并且扩大。草莓状痣数年内也可逐渐自行消失。然而，大多数获得性色素障碍性皮肤病的皮损具有潜在的不同的固定状态。其他皮肤病的病史应该详细询问及检查。白癜风的发病可以先有皮肤轻微的外伤，包括晒斑刺激后很快诱发白癜风皮损。黑素减退症和黑素沉着症可随其他皮肤病的发生而



发生。

2. 望诊

(1) 斑的损害范围和分布：皮肤的不同部位，由于胚胎学、解剖学、组织学及生理学的特点，或致病因素不同或容易受一定致病因素的影响而较易发生某些色素斑，某些色素斑有特征性发生部位及范围，对诊断有重要意义。

全身皮肤和毛发色素减退仅为少数几种黑素减退症，其色素减退的程度可中等或显著，见于酪氨酸酶阴性眼皮肤白化病、泛发性或全身性白癜风和垂体机能减退症等。有些黑素减退症色素变淡的程度极其轻微，以致只有病人病变的皮肤和毛发与正常家庭人员的或同种族个体的皮肤相比时才显出色素减退，如苯酮尿症、同型胱氨酸尿症、铜营养缺乏症等。局限性色素减退常见于节段性或局灶性白癜风、脱色素性痣、结节性硬化症和贫血痣等。对称性分布的皮损可为白癜风、斑驳病、化学物质诱发的白皮病和偶见于麻风等。分布于身体近中线部和四肢末端的白斑可为斑驳病。结节性硬化症的叶状白斑好发于背下部，相反，花斑癣的皮损主要分布于胸前、上背部及颈部。口周、外伤部或掌跖部白斑多见于白癜风。肛门及阴部白斑常见于白癜风、炎症后白斑、硬化萎缩性苔藓及黏膜白斑等。

全身性皮肤色素沉着症多见于家族性进行性色素沉着过度症、药疹、阿狄森病、腺癌或恶性肿瘤黑棘皮病及先天性角化不良等。开始于面部的弥漫性色素沉着多见于黄褐斑、药疹、接触性皮炎（如化妆品皮炎、眶周色素沉着、褐黄病等）。面部点状色素沉着小斑疹多见于雀斑、雀斑样痣、多发性雀斑样痣综合征、面部中央雀斑样痣病、痣细胞痣、老年性雀斑、恶性雀斑样痣、着色性干皮病、色素沉着-息肉综合征、唇部黑色斑、爆炸性粉尘沉着症。手足肢端色素沉着斑疹常见于进行性肢端色素沉着病、遗传性对称性色素异常症、网状肢端色素沉着症等。躯



干、四肢色素沉着斑常见于蒙古斑、伊藤痣、色素性毛表皮痣、色素性巨痣、咖啡牛奶色斑、播散性纤维骨炎、特发性多发性斑状色素沉着、色素性荨麻疹等。太田痣为位于一侧颞、颧部的片状青蓝色黑斑。位于腋窝等褶皱部色素沉着斑常见褶部网状色素异常、黑棘皮病等。

(2) 斑的大小和数目：通常用物品比拟较形象化，如针头、米粒、粟米、黄豆、蚕豆、鸡蛋或手掌大小等。也可用厘米、毫米来表示。皮损数目可直接计数，多数可写明较多或多数。

斑的大小各不相同，从直径几毫米至几厘米或更大，小于直径1cm的色素减退斑常为结节性硬化症、晕痣、特发性滴状黑素减退症、花斑癣、化学物质诱发的脱色素偶见于白癜风。小白斑可见于慢性苔藓样糠疹、流浪乞丐病、慢性光化性皮肤损伤。点滴状色素沉着斑如雀斑、雀斑样痣、着色性干皮病、交界痣等。

斑的数目各不相同，从单发至多发，有的上百个或更多。结节性硬化病、脱色素性痣、贫血痣和白癜风发疹可为一个或几个斑。特发性滴状黑素减退症、白癜风、花斑癣、特发性多发性斑状色素沉着和色素性玫瑰疹为多发性皮损。眼上腭部褐青痣和蒙古斑可单发，偶有双侧或数个皮损。

(3) 斑的形状和边缘：斑可以为圆形、椭圆形、多角形或不规则形。边缘和界限为清楚、不清楚、模糊、整齐或不整齐、隆起或凹陷等。

有些局限性黑素减退症的皮损可有一微隆起边缘。色素斑边缘呈尖角状或线状表现，常见于外伤性或同形反应的白癜风和色素性分界线、外伤后白皮病。柳叶刀形、卵圆形白斑多见于结节性硬化症、白癜风。前额部中央为三角形或菱形白斑伴白发为斑驳病的体征。多边状或拇指印迹状色素减退斑常见于花斑癣和结节硬化症。滴状色素减退常见于特发性滴状黑素减退症、白癜风、结节性硬化症、化学物质引起的色素减退。白斑呈皮节型或