

临床皮肤病学

武汉医学院第一附属医院主译

INCHUANGPIFUBINGXUE

中华医学会武汉分会

封面设计 何永源



安德鲁士皮肤病
临床皮肤病学

原著者

Anthony N. Domonkos

武汉医学院第一附属医院 主译

武汉医学院 于光元 主校

武医一院 许彤华 付校

中华医学会武汉分会

目 录

1. 皮肤的构造和病理学····· (1)	21. 某些病毒和立克次体引起的疾病 ····· (230)
2. 皮肤的症状、征状和诊断····· (9)	22. 天疱疮、疱疹样皮炎和有关疾病 ····· (249)
3. 物理因素引起的皮肤病····· (18)	23. 营养缺乏病····· (257)
4. 瘙痒、皮肤神经官能症和神经性 皮肤病····· (32)	24. 皮下脂肪的疾病····· (262)
5. 皮肤病的免疫学····· (40)	25. 内分泌病、肥大、萎缩和皮肤弹 性组织变性病····· (266)
6. 接触性皮炎、药疹、特应性皮炎 及湿疹····· (44)	26. 代谢失调····· (275)
7. 红斑和荨麻疹····· (77)	27. 某些遗传性皮肤病····· (288)
8. 结缔组织病····· (89)	28. 真皮的肿瘤····· (302)
9. 粘旦白病和纤维变性病····· (100)	29. 表皮痣和肿瘤····· (319)
10. 脂溢性皮炎和银屑病····· (104)	30. 色素痣和肿瘤····· (343)
11. 付银屑病、玫瑰糠疹和毛发红糠 疹····· (113)	31. 蕈样肉芽肿、恶性淋巴瘤和有关 疾病····· (350)
12. 扁平苔藓和苔藓样疹····· (117)	32. 皮肤附属器疾病····· (358)
13. 痤疮····· (122)	33. 粘膜的疾病····· (376)
14. 细菌性感染····· (131)	34. 皮肤血管疾病····· (384)
15. 霉菌病····· (152)	35. 色素障碍····· (399)
16. 皮肤分枝杆菌病····· (174)	36. 应用于皮肤病学的放射性物理学 ····· (405)
17. 麻风····· (181)	37. 电离辐射疗法····· (411)
18. 梅毒、雅司和品他····· (188)	38. 皮肤病治疗的物理方法····· (416)
19. 网状细胞增多症····· (202)	
20. 动物寄生虫引起的疾病····· (209)	

第一章 皮肤的结构和病理学

(Cutaneous Structure and Pathology)

解剖 (Anatomy)

皮肤包膜是机体的一个完整部分，也具有特殊独立的功能。它是一复杂的弹性纤维结构，包裹所有的活性组织和身体的器官。皮肤通过结缔组织，凭借其内部极多的血管、神经和淋巴管与其下的脏器紧密相联，它保护覆盖着那些器官并起着情报站的作用，能调整器官与外界环境的变化。皮肤是抵抗水解的屏障。它能藉汗的蒸发而降低体温。能合成一种有弹性、耐久性和抵抗力的旦白质叫角旦白。

整个皮肤表面有一种汗液、皮脂、剥脱的表皮细胞和各种外来的附加物的润滑性混合物。这一表面膜包含有氨基酸、尿素、尿酸、乳酸、铵、三酸甘油酯、自由脂酸、蜡醇、固醇、磷脂、戊糖、复杂的多肽类及其他物质。这些物质和表面膜的氢离子浓度起着抵御感染的作用，使皮润滑，作为缓冲剂以及影响角化细胞的水合作用。

皮肤一般分为3层：表皮、真皮和皮下组织，在身体的不同部位其厚度和结构互异。

表皮 (Epidermis)

胚胎的表皮 (Embryonal Epidermis)

胎儿的最初几天表皮仅为一层细胞，5~7周时变为2层，外层为周皮，内层为生发层。大约12周时出现一中间层。大约16周时见有角化，中间层繁殖变为马尔匹基层。除黑素细胞和其它神经衍生的组织外，胚胎生发层担负着发展所有上皮结构的职责。这一胚胎层直接发生基底细胞层、小汗腺和原始上皮胚芽细胞，后者转变为皮脂腺、大汗腺和毛囊。

成人表皮 (Adult Epidermis)

成人表皮全由细胞组成而无中间支持物质，这些细胞是角胚细胞（马尔匹基细胞）、郎格罕司细胞和从神经嵴来的黑素细胞。这些在发生学上独立的细胞有极不相同的生物和生化特征，但紧密联合生存在同一组织内。每一细胞保持它本身各自的单位，没有纤维联合，但完全与邻近细胞相接触。这

些细胞连同表皮内的附属单位形成一产生角旦白、黑色素和保护身体功能的生动活泼的共生现象。

表皮层 (Epidermal Layers)

表皮（也称护膜或上皮层）是皮肤最外或表面的部分，由复层鳞状上皮构成。它保护下面极柔软的部分免受外伤、机械刺激、细菌入侵和其他的外在因素影响。表皮易于分层，从最外层开始为角质层，仅见于掌趾的透明层，致密部分，颗粒层，马尔匹基层，或称粘膜层或棘层以及生发层，或称基底细胞层。马尔匹基层通常指基底细胞层和棘细胞层而言。虽然按上述次序描写，但各层实源于相反的顺序，所有各层均源于基底细胞层。

研究各种动物皮肤外科伤口的愈合和细胞的核分裂显示核分裂发生在所有棘细胞层以及基底细胞层，生长在伤口上的大多数细胞系从原上皮的棘层而来，然后基底细胞层由棘细胞变化而来。在愈后的伤口，毛囊的外根鞘细胞和小汗腺管的细胞也可转变为复层鳞状上皮。

皮肤附属器包括皮脂腺、毛囊、小汗腺和甲，认为系由表皮生长而来。

角质层或称角层是表皮最外或表面部分，掌趾区最厚，眼睑、包皮、颊、前额、腹部和肘窝处最薄，它由死亡的、已变为角化的上皮细胞组成，是变平、干燥和无核的细胞，通常显示空泡，边缘处变硬，棘突为变干的角旦白刺而保留下来，胞界消失而为角旦白所替代。透明层以下有很清楚的细胞结构。

颗粒层或透明角质层，直接在致密层下，有一或数层变平的粗大颗粒的细胞，具有皱缩的原浆纤维和位于空隙内的皱缩胞核。颗粒层具不同的厚度，掌趾处最厚。颗粒是伸长的，形状不规则，由透明角质组成。除了见于粘膜白斑病系由角化改变所发生外，粘膜没有粒层。有各种理由相信粒层执行着角化过程的重要任务，但甲母质没有粒层。

马尔匹基层（网层、鳞状细胞层、棘细胞层、棘层）：由多列多角形角胚细胞呈镶嵌式构成，细胞正常地进行核分裂，其大小随着表皮特殊部位的

厚度和饱满程度而不同。胞浆呈海绵状，居于中心的胞核是大的，卵圆形的，罕为园形。见于邻近细胞配合点上的锚粒使细胞相互交连，这些桥称为桥粒（Desmosomes），而别处细胞膜被细胞间隙所分开。该层的嗜硷性细胞显示胞浆原纤维，称为张力原纤维（Tonofibrils），终于桥粒处称Bizzozero结节。角旦白的前身为附着在锚粒处的呈分枝突的波形原纤维。在较上层的多角形细胞往往变平，细胞间隙变窄，棘突虽清楚，但比较深处细胞者为短，胞核胞浆仍可染色。

基底细胞层（生发层）：由3种细胞组成，基底细胞（角朊细胞）、郎格罕司细胞和黑素细胞。为表皮的最内层，通常由一列垂直排列的，整齐的圆柱状细胞组成。细胞趋向核分裂，具有再生的功能。

角朊细胞（Keratinocytes）

从始基马尔匹基层而来，产生纤维性旦白即角旦白，是表皮、毛发、甲和牙釉质的有机母质的主要成分。曾经证实角朊细胞含有A和B血型抗原，也与红细胞共有同样的抗体，其在某些免疫反应中选择地被吸收。

鸡胚外胚叶的组织培养证明维生素A对角朊细胞的发展的重要性。正常表皮含有少量糖元或无糖元，但在某种环境中糖元可大量出现。胎儿表皮具不完全的角化，有丰富的糖元。糖元存在于有活力的毛囊外根鞘内，表皮外伤后，糖元的存在可提示细胞代谢率的增加。

每一基底细胞或角朊细胞有一深染的卵圆形胞核和少量嗜硷性胞浆，为波状的核膜所包绕。角朊细胞产生复层上皮的所有其它细胞，一种干细胞（祖代），能分化为其它上皮细胞。这些正在角化中的细胞在桥粒处联合。基底细胞的胞浆含有粒状和棒状线粒体，高尔基器存在于所有的活性细胞内。高尔基器有似边缘模糊的红细胞，象堆集的纸牌。高尔基器产生小泡样物质，飘流至边缘而成为细胞膜的一部分。游离核糖体、内质网、核糖核酸微粒和吞饮细胞微粒等也见于基底细胞胞浆内。黑素颗粒通常在胞核远端上方排列成帽状，正常时基底细胞转变为棘细胞，而两者均有“棘突”。

棘细胞也是角朊细胞，通常比基底细胞大，呈多边形，至上层趋向变平。

胞核园或卵圆。胞浆由两带组成，内带在常规染色时几乎看不到，含有一些线粒体和高尔基器。外带致密含有张力原纤维，这些就是横过细胞在核

周趋向形成兰球网样的原纤维。

棘细胞和附件细胞可复原为基底细胞，见于伤口愈合时，在伤口处从一种上皮细胞转变为另一种细胞。

角化过程 各种角旦白由表皮细胞内的叫做张力原纤维的胞浆细丝所形成，始于基底细胞层，然后在粒层内转变为角旦白。通过新细胞形成从基底细胞层不断地向较高平面进行经常的细胞置换。角旦白在胞浆内形成，当它向上移动至表面，直到有代谢活力的胞浆被代替。Bloom等称此为细胞变形（Cytomorphosis）。

Epstein等估计人类表皮细胞的更新需13~18天，桥粒在结构上发生改变趋向增厚。

角化过程和表皮硫氢基含量密切相关，在马尔匹基层，尤其在生发层有浓的硫氢基，基底细胞浆突，细胞间桥和桥粒处更为显著，硫氢基也见于角层。角旦白为一复杂的成份而不是特殊的物质，系代表一种纤维性或一种无定形的旦白质。过去常称软旦白和硬旦白者，由于其使“角旦白”名称意义模糊，现已弃用。

角化过程发生于在分化中的基底细胞中，经过有次序的过程产生胞浆原纤维、膜被颗粒（membrane coating granules）及透明角质，一种胞浆膜和角母质的包膜。当水分消失时，富含硫的角旦白就形成了。

黑素细胞（Melanocytes）

胚胎早期从神经嵴间质迁移至表皮生发层，在该处呈树枝状，用苏木精——伊红染色时为透明细胞。在毛囊形成前黑素细胞到达表皮，生长中的毛囊把一些黑素细胞与毛囊一起拉下。表皮内的黑素细胞和郎格罕司细胞是树枝状细胞，它们藉核分裂而增殖，没有桥粒，位于表皮基底膜附近。在输送至表皮时一些黑素细胞遗留在真皮内，在那里它们没有已知的功用。

胞核由二层核膜包绕。有一核仁以及内浆网、丰富的线粒体、高尔基器和吞饮小泡。扩展至表皮细胞间的树枝突起着输送色素至角朊细胞的重要职责。在很多树枝突处可见成熟的黑素颗粒。

色素颗粒的形成据称始于高尔基器。颗粒变长，在母质上形成聚集的原纤维，称原黑素体，黑素沉积在前黑素体上形成黑素体。

郎格罕司细胞（Langerhans' Cells）

郎格罕司描写的一种象黑素细胞的树枝状细

胞，见于马尔匹基层的上部。用氯化金染色，细胞染成黑色并显示纤细突，用多巴黑素染色反应阴性。这种细胞与黑素细胞一样无桥粒。然而含有溶酶体和脂质小滴。具有条纹和圆端的线状结构，见于郎格罕司细胞内，称为郎格罕司细胞颗粒。它们不存在于黑素细胞和角朊细胞内。

Zelickson 认为郎格罕司细胞可能由黑素细胞分裂而形成，或产生黑素细胞或郎格罕司细胞。它的功能的重要性迄今未明。

未定类细胞 (Indeterminate Cell)

除黑素细胞和郎格罕司细胞外，Zelickson 注意到另一表皮的树枝状细胞，即未定类细胞。约占表皮细胞的 1%，它们位于表皮的最下层，在这些细胞内没有典型的胞浆细胞器 (cytoplasmic organelles)，这就有别于其它 2 型树枝状细胞。黑素细胞含有黑素体，郎格罕司细胞含有典型郎格罕司细胞颗粒。

Zelickson 认为未定类细胞代表能引起黑素合成的前黑素细胞形式，或者它是一种已不再有活力的衰退的黑素细胞。另一种可能是未分化细胞，可发生其它 2 型树枝状细胞。

色素沉着 (Pigmentation)

皮肤的颜色受黑素量，血管分布程度和胡萝卜素的影响。色素沉着以乳晕、腋部、阴囊、肛周和毛发最为显著。

色素主要是黑素，切片上在基底细胞内，更多地胞浆内胞核远边可见大小相当一致的小的黄色颗粒，似有保护其免受外界光线刺激的作用。肤色深者，在表皮浅层也可发现色素。

黑素的形成发生在位于皮肤的树枝状黑素细胞，即在基底细胞层和毛球内。黑素细胞内黑素颗粒的形成可说始于核糖体上酪氨酸酶的合成，从该处其分泌的产物移向高尔基小泡。这里，黑素颗粒发生的第一阶段。产生黑素亚单位 (Subunits)，亚单位聚合于其下的结构单位就形成前黑素体。由此在有氧和酪氨酸酶的条件下，酪氨酸转变为黑素。酪氨酸酶与黑素存在于一个单位时，叫作黑素小体。据信黑素形成的真正部位在黑素小体。当酪氨酸酶活性不再存在时，这种单位即转变为黑素小体。

角朊细胞可含有从黑素细胞来的黑素小体组合体。色素经黑素细胞的树枝状突移到角朊细胞或直接将黑素颗粒输入角朊细胞内。当一个黑素细胞周围围绕有许多角朊细胞时，这整个组合体变成为一

个“表皮黑素单位”。日光在皮肤上的作用造成角朊细胞的增生，从而引起由色素细胞色素颗粒分泌的增加。

在真皮表皮联接处有一结构，称基底膜，不为苏木精——伊红染色，但为过碘酸——锡夫氏染色 (PAS 染色) 着色，提示有中性粘多糖的存在，未见表皮真皮锚丝穿过此膜。必须考虑每个表皮结构构架内的基底膜，因其最厚处功能活性最大见于毛囊的玻璃膜、汗腺周围和表皮下。

真皮表皮联接处的神经网已被完美地证实，在神经终枝处有一特征性珠状外观。根据 Winkelm-ann 在某些例子中呈现出一种终末的合体细胞。这已被提出仅仅是一轴突的清晰的神经末梢。

真皮 (Dermis)

真皮是一致密的纤维层，在表皮下面，有弹力和弹性。由 2 种结缔组织，即胶原纤维和弹力纤维构成。

真皮含有并支持血管、淋巴管、腺样结构、毛囊、肌肉成分，脂肪组织的延伸，并有神经和触觉以及感觉神经的终止器官。

乳头 (Papillae)

整个真皮表浅处有很多圆锥形乳头。称真皮乳头层，深层称网状层。乳头里有终末的毛细血管和感觉神经末梢，呈指状突起于真皮内，并和上面的表皮相互吻合。乳头呈不同高度排列，但或多或少彼此平行。某些部位乳头很多，指端、龟头、阴蒂和乳头乳晕等处极为丰富。几乎所有皮肤炎症疾病均累及乳头。

胶原纤维 (Collagenous Fibers)

在乳头层——与表皮接触处——胶原纤维束 (白色纤维束) 细而疏松，趋向于垂直方向排列，而在网状层——朝向皮下组织——为粗的，相互交错形成网状，趋向于平行排列。这些束由很多纤维且白亦即胶原纤维所组成，由半液状物质连合在一起。

弹力纤维 (Elastic fibers)

弹力纤维与胶原纤维呈平行或斜行排列，网状层有大量弹力纤维。虽胶原束不能分枝，弹力纤维则分枝与邻近纤维相接，需用特殊弹力纤维染色始能看到这种波形纤维。在真皮网状层最厚。面部和头皮有丰富的弹力纤维。

基质 (Ground Substance)

原纤维间母质或基质是一种由纤维母细胞分泌的凝胶状物质, 含有透明质酸和硫酸软骨素。二者均是酸性粘多糖。基质有利于细胞代谢物的输送。婴儿时丰富, 随年龄而减少。

细胞 (Cells)

在真皮内有纤维母细胞、肥大细胞、组织细胞和游走细胞, 主要为白细胞, 在血管附近和乳头层更为显著。

纤维母细胞一般呈梭形, 有清晰的核和大的海绵状胞浆网, 作为一个正常的细胞成分, 与结缔组织的产生和破坏有关。它产生胶原和弹力组织, 合成粘多糖和代谢的胆固醇和类固醇

间质液可能不是一种流动的液体状态而是胶样混悬液, 含有低分子物质, 例如氨基酸、单糖、肽、核苷酸、游离电解质及大量的可溶性球形蛋白, 富含酪氨酸诸如含在血浆内的。基质的硬度以及结缔组织的生长和繁殖可受各种内分泌腺如肾上腺的考的松, 垂体前叶的促甲状腺激素、甲状腺素和性激素和生长激素的影响和调节。激素和其它物质影响酸性粘多糖的产生和代谢, 酸性粘多糖为结缔组织的最重要的非纤维性成分。

组织细胞为大的吞噬细胞, 固定或游走于间质内, 是网状内皮系统的一部分, 可呈肾形、梭形或星形, 可含有吞噬的脂质和色素。上皮样细胞是一种来自网状内皮的单核细胞, 外形象上皮细胞, 是组织细胞的一种形式。

淋巴细胞、浆细胞和肥大细胞:产生和释放几种对结缔组织新陈代谢有重要影响的物质。这种物质的形成率和释放率的波动支配大部分间质液的平衡, 核蛋白的浓度和结缔组织以及炎性渗出的成分。淋巴细胞参与恶性疾病的免疫反应。

浆细胞参与抗体、核糖核酸和其他蛋白质的形成并贮存在浆细胞内, 而在毛细血管通透性增加或透析交换时才释放出。当析出时, 这些物质可增加蛋白质的代谢和该处结缔组织细胞的增生。

嗜伊红细胞含有过氧化酶颗粒, 具抑制组织胺的作用, 因在很多炎症情况下数量增加, 可能是一种结缔组织代谢中的重要物质。

肥大细胞:细胞形态不一, 由难与纤维母细胞区别到具有小卵园形或园形胞核的很典型的园形细胞。用甲苯胺兰染色, 细胞内见有大小、产色特性及数目不一的粗大颗粒。肥大细胞可见于真皮或脂

肪层的任何处。真皮乳头层、网状层毛细血管床和乳晕组织有大量肥大细胞, 它们围绕着皮肤附属器。当荨麻疹发生风团时, 肥大细胞可迅速产生。

在一些皮肤病中数目增加, 包括传染性肉芽肿, 但在色素性荨麻疹中数目多到成为该病的主要症状。肥大细胞合成组织胺, 在合适的时间贮存和释放。组织内组织胺和肝素及肥大细胞数量之间存在着适当的比例。内原或外原性的组织胺能导致充血和毛细血管通透性增加, 这些血管壁通透性增加的改变, 使血浆蛋白漏出到间质液内。

肥大细胞形成的增加常与组织液内大量蛋白以及干细胞的加速产生相一致。间质的蛋白增加刺激干细胞和肥大细胞的产生以及组织胺和肝素的合成。肥大细胞——组织胺链可被许多因素加速和抑制。可的松通过降低蛋白的有效利用、减轻毛细血管的通透性、减轻水肿、抑制血管扩张、减少淋巴细胞、浆细胞、肥大细胞和其它干细胞的形成从而抑制这个链和结缔组织的生长。可的松也可能有抑制透明质酸酶和组织胺酶的作用。

由于皮肤和内脏的肥大细胞内酪氨酸的活性被证实, Okun 提出肥大细胞能合成酪氨酸——黑素。这些细胞和真皮的黑色素细胞常相互靠近、并在形态学上相似。

皮下组织 (Subcutaneous tissue)

皮下组织是特殊化的一层, 在该处形成脂肪细胞和贮存脂肪。脂肪细胞胞浆内含有大量拟脂, 后者压迫胞核一边, 纤维小梁分隔脂肪层成小叶, 称脂膜。脂膜是热的绝缘体, 抵御外伤的垫和营养储备处。

汗腺 (Sweat glands)

皮肤汗腺有小汗腺和大汗腺, 哺乳动物与人不同, 在整个身体上有大汗腺存在, 而小汗腺仅限于某几个小区域。人类和其他灵长目, 大汗腺被小汗腺替代, 仅少量大汗腺存在于外耳道、腋部、脐周和肛门生殖区以及女性乳房的乳头。

人体表面有 2~3 百万小汗腺, 分布不均, 例如面部 2 倍于许多单位面积, 如小腿部位。位于掌跖和腋部的小汗腺主要对精神刺激起反应, 而有毛的表面温度刺激起反应, 有调节体温的机能。小汗腺的主要功能是蒸发水分, 以调节体温。

小汗腺 (Eccrine Glands) 为长的盲小管, 其下端排列成一球形蟠管, 上端是导管。蟠管是腺体的真正的分泌部分, 位于真皮网状层或皮下组织内, 开口于导管, 后者呈螺旋状经过真皮在乳头间

进入表皮,呈螺旋状管道而达表面,终于漏斗形开口处。小汗腺广布整个体表,面部、掌跖最为丰富。龟头、唇红缘和甲床则缺如。

蟠管壁由二型细胞的单层构成。用硷性染料染色,有小的内含核糖核酸和粘多糖小颗粒的“暗细胞”。另一型是“明细胞”含有少量上述物质以及糖原。这些分泌细胞也含有脂质小粒,其大部着色,一薄层小的肌上皮细胞围绕分泌细胞层并依附在一清晰的固有膜上,当导管经过真皮时有均匀一致的管腔,由2层立方上皮细胞构成,周围绕以纤细的结缔组织套。当导管经过表皮时,在棘细胞和角细胞间变为一螺旋形裂口而失去它清晰的壁。小汗腺具有丰富的酶,其中一些是Beta——葡萄糖苷酸酶,细胞色素氧化酶、琥珀酸脱氢酶、硷性磷酸酶和氨基肽酶。

汗腺由具有胆硷能药理作用的交感神经纤维支配。小汗腺有大量胆硷脂酶

大汗腺 (Apocrine Glands) 大汗腺由与毛皮脂腺器的毛囊漏斗紧密相联的出口处分化出。

大汗腺为大的管状蟠管腺、流入入腋、乳晕和肛门生殖器部位毛囊内。它们在低等灵长类和其它哺乳动物中比在人类中为重要。外耳道的耵聍腺和眼睑的Moll氏腺是改变了的大汗腺。分泌细胞是单层,为一单层的肌上皮细胞所包绕,受肾上腺素能支配。导管由2层立方细胞衬里。分泌可由某些具药理作用物质的刺激,情绪的变动以及磨擦引起。分泌物无臭,除非被细菌生长污染。它由一种发荧光的乳样液和可能为细胞的碎屑组成。由于脂褐质颗粒而呈黄色、棕色或黑色。

大汗腺含有细胞色素氧化酶,琥珀酸脱氢酶,硷性磷酸酶,单氨基氧化酶和磷酸化酶。

根据Bloom等的意见,小汗腺和大汗腺的区别在于小汗腺与毛囊无关,而大汗腺则否。小汗腺是一种水样分泌而大汗腺是一种乳样分泌。小汗腺由胆硷能支配,大汗腺由肾上腺素能支配。

皮脂腺 (Sebaceous Glands)

皮脂腺由毛皮脂腺器演变而来,为后者一完整的一部分。当它向真皮生长时,基底细胞层向下扩展并围绕毛囊和皮脂腺。皮脂腺是一囊样腺,常分叶,几乎分布在整个体表。它的排泄管开口在毛囊内,也直接开口于唇红缘的无毛的表面(Fordyce腺)、包皮(Tyson腺)和小阴唇。一种变形皮脂腺发生于眼睑处即睑板腺。掌跖无皮脂腺。

分泌部分由一层短立方细胞构成,排泄管由复

层上皮衬里,外围以由真皮或毛囊演变而来的结缔组织鞘,内层细胞的原浆分解和形成分泌(全浆分泌型)。注入排泄管腔内,在该处混以退化细胞和颗粒碎片。这种聚合的油性物质即是皮脂。

皮脂腺含有糖元,也有丰富的磷酸化酶激活。皮脂腺在头皮、面部、颈、肩、上胸和肛门生殖区最为丰富。

立毛肌在毳毛处缺如或退化,没有毛竖立伴随皮脂分泌的证据。皮脂的产生也不受出汗或情绪的明显影响。睾丸素可造成皮脂腺发育的增强,在月经期皮脂分泌无改变,应用考的松可造成皮脂腺明显增大。皮脂内含有胆固醇脂、磷脂和三酸甘油脂。

皮脂的功用可能是脂质被覆皮肤和毛发以防止干燥。人的毛发是一种退化的结构,因而造成皮脂腺功能废止。

毛发 (Hair)

除掌跖、唇红、指末节和龟头外人类皮肤所有处均有毛发。毛发呈细长线状,多少有点角质结构。不同的人种和个体毛发的横切面不同,直发横切面呈圆形,卷发呈卵圆形而须呈角形。

发型 软而长的发,发生于头皮、须部、髭部、腋部和耻部,很少见于躯干中线。硬毛或刚毛见于眼睑、眉弓、鼻孔和外耳道。上述2种毛发为有色素和髓的终毛。毳毛为无色素、无髓的毛,除上述部位以及某些无毛部位外遍布体表。毳毛是退化的毛,通常无立毛肌,但有大的皮脂腺。长毛和毳毛一般斜插于皮肤,而硬毛呈垂直。

毛发如此的不同,难于满意的分类。形态上,人类有头发、眉毛、睫毛、胡须、耻毛、腋毛和体毛。腋毛、耻毛、胡须和体毛的生长受性激素的影响,雄激素造成男性型秃发,太监和阉者发美而无胡须。如给睾丸素予阉者则长胡须而秃发。妇女在绝经后常发生雄性化特征,包括男性型秃发和下唇上唇长毛,此由于雌激素降低雄性激素变为显著。

毛发的构造 毛发包括毛干,其下端形成一球形膨胀即毛球,并环抱着毛乳头。

毛球和部分毛干被套入袋状凹,即毛囊内,毛囊内的部分为毛根或毛母质,是生长部分。形成母质的马尔匹基细胞(角朊细胞)合成角且白并生长毛发。这些细胞分化为发的组成部分。插入毛母质内的毛乳头具有丰富的血管,与真皮乳头体相当。

毛干由角化细胞组成,但毛根包含有未角化的细胞,毛干包括毛鞘或称毛根鞘小皮(Cuticle)其下方为皮层、中心为髓层,然而毛干末端常无髓

质。在少数情况下其通常的位置沿着毛干空腔延展一定的距离，而一般无髓的毛发是实体的。髓层一般始于距顶端一定距离处而终于近毛球处而在毛囊内的部分最为显著。同一个毛囊在胎儿期可产生毳毛，成人则为终毛，衰老时为毳毛。

毛根外面为毛根鞘小皮，为一单层有核的细胞相互重叠而成，不含黑素。内根鞘由根鞘小皮，Huxley层和Henle层组成，外根鞘从表皮扩展至毛球处消失，靠近表皮处最厚，它的较下部分逐渐变薄。皮脂腺从这里发生而来。在它的上部是角化复层上皮，覆盖毛发。外根鞘的外边有一均质性嗜伊红性的薄膜，称玻璃膜。毛囊最外层是结缔组织鞘。内层为环状排列纤维，外层为纵行排列纤维。

毛发的生长 人类毛发的生长期和置换不是连续的，但颇有周期性，生长期和静止期互相交换，繁殖活力不是同步地进行，因此邻近毛囊的毛发不是在同一生长期，或许同一个乳头对另外的毛发生长起作用，但更常见为刚好在毛胚芽生长之前老的乳头向后退，在毛囊的基部新的毛发形成。生长首先由于更多细胞的增加，细胞有它们各自的不同的来源以至胚芽的各种成分不同。胚芽通过分裂而增大，深入到真皮。前移的胚芽向内凹陷套入毛乳头内。然后毛母质细胞或邻近毛乳头的有核细胞形成一角质原性毛锥，并从内鞘的外层细胞分开。新的毛发通常不从毛囊处推开老的毛发而在其附近另外生长。

毛发生长分数期。生长期（Anagen）是毛发的生长期，过渡期（Catagen）是一短暂期，静止期（telogen）是停止生长期。在静止期毛发死亡并呈棒状。

Kligman称头发的生长周期有很大的不同，从2~6年，某些人或更长。生长不是一致性的，每个毛囊内的毛发有它自身生长周期。人类不象某些哺乳动物，毛发生长和脱落不是同步进行的。毛发生长时间的长短是不同的，头发能生存多年。过渡期持续2~3周，静止期持续数月。头皮约有10万根头发。每天生长0.35毫米，勿须说这些数字是可变的。当毛发生长时有丰富的碱性磷酸酶以及有不等量的黑素供给。在乳头内的毛母质周围有一竹篮样的神经网络，在这里有大量乙酰胆碱酶存在。

当活动的生长期的终止，角蛋白的合成停止遂有棒状毛发形成。真皮乳头内细胞变为巨噬细胞，吞噬色素和其他细胞碎屑。Montagna称此为“模式破坏”。真皮乳头与棒状毛发细胞的收缩索失去接触变为一空的且少有血管的结缔组织和神经的篮。毛发母质细胞回复到未分化状态即开始长毛发

之前的状态。然后这些细胞再次建立新发。

甲 (Nails)

甲是凸起的半透明的角质板，位于指趾远端指（趾）节背面。其大的露出部分称甲体。甲体向前伸展的前端称游离缘；在皮肤下面延伸的部分为甲根。甲根附近有一白色弦月状物称甲弧影，大约由于该部半透明性减少所致。甲位于表皮样复层鳞状上皮构成的甲床之上。在甲根下和其稍前处是甲母质，该处粒层缺如。甲后方和侧面与皮肤皱折接壤，称甲皱襞，在甲弧影上从皱襞处伸展出—短的新月形膜，称甲小皮。在甲板远端的游离缘下，形成的甲下表皮的角层变厚。

甲通过甲根部甲母质的繁殖的细胞的向前角化而生长。

血管和淋巴管 (Blood and lymph vessels)

皮肤有3组血管网，深血管网位于皮下，由粗的血管分支构成，向上分出血管到位于真皮深层的中血管网。其上为最浅血管网，居真皮乳头层和网状层交界处，是细小的分支血管，从浅网分出毛细血管祥进入每一个乳头体。

静脉系统由从乳头来的集合血管组成，形成与动脉系统相同的3组血管网。

此外，有动静脉直接交通枝，其间无毛细血管，称动静脉分路，与体温调节有关。

淋巴管在乳头层形成丰富的浅淋巴管网，乳头淋巴液流入此层。从浅网处淋巴管深入到皮下，该处淋巴管有瓣。

皮肤的神经支配 (Skin innervation)

皮肤的神经支配有赖于皮肤神经网络和它们纤细轴浆细丝的末梢。Winkelmann指出有几种不同类型的特殊感觉神经末梢。压觉小体又称环层小体（Vater—Pacini corpuscle）为一球形有包膜的末梢。结缔组织包膜围绕此小体，它居皮下，具有压觉应激器功能。小球含有很多共心的神经板，由一条或更多条有髓神经纤维所供应，在进入小球上时纤维的髓鞘消失。

触觉小体（Meissner Corpuscle）：为另一类的感觉神经末梢，最多见于掌跖处。这些部位每4个乳头可有一个触觉小体。它是一伸长的梨状小体，其长轴与皮表垂直。

皮肤粘膜终器见于无毛的皮肤和皮肤——粘膜

区域, 诸如结膜、唇红、口腔、肛周和生殖区。它的功能是司感觉, 为一无包膜的无髓神经纤维团。

除特殊感觉神经末梢外, 其他神经终器亦已证实。如见于舌边缘的Merkel小体, 生殖器小体, 位于臍部的Ruffini小体以及在结膜的Krause小体等。

皮肤也由自主神经系统的神经纤维供给。汗腺、血管和立毛肌由胆硷脂酶阳性的自主神经纤维支配。

肌肉 (Muscles)

皮肤肌肉均为平滑肌, 除面部有少数随意肌纤维外均为无横纹的不随意肌。

立毛肌由平滑肌纤维小束构成, 从邻近乳头斜插到毛囊。邻近的皮脂腺位于毛囊和肌束所成的角之间。收缩时毛竖立, 然而毛发竖立没有任何可使皮脂腺分泌的证据。立毛肌的突然收缩, 在某些区域发生鸡皮疙瘩。

某些部位, 例如阴囊皮肤、乳晕周围和眼睑可见较大团块的成层排列的平滑肌纤维。

皮纹 (Dermatoglyphics)

皮纹是研究皮肤沟、褶、皱纹所形成的特有模式, 由沟纹形成不同的模式应用于广泛的目的, 从指纹的鉴定到手相家的算命。

Gibbs 在指纹基础的专论中指出, 指(趾)垫有三种基本模式, 叫做环纹(loops)、序纹(Orders)和螺旋纹(Whorls)。掌部有10个各具不同特征的个别区域。

为医学目的, 皮纹可作为染色体变异的追溯。在各种不同的皮肤病中印片可有改变, 例如毛囊角化病、麻风、梅毒和结核病等, 但这些变化仅是暂时的。

性染色质模型

(Sex Chromatin Pattern)

发生于女性的性染色质小体大概由女性X——染色体而来。当多数细胞核在毗邻核膜内面显示性染色质平凸体时, 此为染色质阳性标本。染色质团块很少见于男性胞核内。当性染色质小体未发现或仅在少数胞核内时则为阴性染色质标本。所有组织的细胞含有这种结构。皮肤标本固定、切片用苏木精——伊红染色, 在油镜下至少有1000个核可见, 女性标本约有2/3胞核具有特征性的染色质团块。男性标本不出现大的染色质斑点, 但平均100个中有5个含有小的团块。颊粘膜涂片是一简易方法,

刮片后置玻片上固定, 用硷性染料染色。正常女性25~50%细胞内的胞核含有可见的性染色质小体, 正常男性阳性率小于4%。

病理学 (Pathology)

表皮 (Epidermis)

原发于表皮的病理过程可为先天性, 如鱼鳞病(泛发的)和掌跖角化病(局部的), 或获得性和限局性, 如鸡眼和皮角, 或弥漫性如毛发红糠疹。整个表皮或表皮某一层内的成分均可发生增生。

过度角化 (Hyperkeratosis) 角层增厚或肥厚为一普通的病理情况。可为弥漫和限局, 可分原发和继发型。原发角化过度一般为先天性, 继发角化过度中包括那些由于压力或刺激, 或是神经皮肤症状或其它皮肤病的后遗症。由于外胚叶是变化进行的共同基础, 故附属器——毛发和甲——的障碍与皮肤障碍是相平行。

角化不全 (Parakeratosis) 见于许多皮肤病, 主要有炎症特点的皮肤病中, 胞核残留在角层内, 这称为角化不全。角化不全时粒层缺如, 角化不全是粘膜上皮的正常现象。

角化不良 (Dyskeratosis) 适用于角化不完全的形式, 某些已如前述, 其中某些马尔匹基细胞经历着不成熟和不正常角化。角化不良可为良性如毛囊角化病和许多其它皮肤病。恶性的如原位表皮样癌(鲍文氏病), 在其中可出现上皮巨细胞和间变的表皮细胞。

海绵形成 (Spongiosis) 或细胞间水肿 (Intercellular Edema) 由于角细胞间水肿使马尔匹基层呈海绵状外观。海绵形成常继发于角化不全。

水泡和大疱 (Vesicles and Bullae): 水肿加剧时液体积集而成水泡, 常限局于马尔匹基层中, 如湿疹, 但可较深或刚居皮下, 如疱疹样皮炎或严重的带状疱疹。

大疱为盛有淋巴液和各种细胞的大水泡。除由于海绵形成, 棘层松解和气球样变性外, 痂子可因表皮内汗管破裂而形成大疱, 或由于汇集的皮下组织液的压力而形成, 如大疱性类天疱疮。

棘层松解 (Acantholysis): 棘层下部细胞间桥溶解而失去细胞间的粘合性, 细胞分离, 在表皮水泡内有单个或成群的细胞。

气球样变性 (Ballooning degeneration): 为棘层松解的特殊类型, 多核的表皮细胞其染色质

位于周边,这种棘层松解型水疱仅见于水痘——带状疱疹和单纯疱疹。

Tzanck 细胞或称棘层松解细胞是一种棘层松解引起的退变的表皮细胞,主要见于天疱疮。

液化变性(Liquefaction degeneration):指基底细胞空泡化造成的一种变性类型,也称为基底细胞水肿变性,可见于硬化性萎缩性苔藓、红斑性狼疮、皮炎和血管萎缩性皮肤异色症。

棘层增厚(Acanthosis) 棘细胞层广泛弥漫肥大或棘层肥厚,常发生于湿疹和银屑病等皮肤病。有很多疾病,其原发在真皮,例如结核病、梅毒、麻风棘细胞层广泛增生。

间变(Anaplasia) 细胞异型增生,见于恶性疾病,间变的细胞有大的、浓染胞核,常发生奇异的核分裂象,如鲍文氏病。

萎缩(Atrophy)萎缩可见于表皮或真皮,胶原纤维和弹力纤维可先受累。

小脓肿(Microabscess) 表皮内的细小脓肿,脓肿内的细胞决定脓肿的类型。牟罗氏小脓肿,

(Munro's microabscess)含有多形核白细胞,见于银屑病。Pautrier 小脓肿含有单核细胞,见于蕁状肉芽肿。Kogoj 海绵样脓疱是一多房性小脓肿,在水肿的表皮细胞内含有中性白细胞而呈海绵状,见于脓疱性银屑病、Reiter 病、疱疹性脓疱病和Hallopeau 连续性肢端皮炎。

多潜能(pluripotentiality) 真皮附属器(小汗腺和汗管、皮脂腺远端部分和排泄管)在实验性损伤后显示多潜能特性。例如附器基层细胞胚胎时由表皮本身衍生而来,在紧急情况下比高度分化的特殊细胞更能保持形成马尔匹基细胞或角细胞的能力。

真皮(Corium)

病理变化极多,为简便计一般按照细胞浸润的形式分为单纯的炎症——急性或慢性、肉芽肿和新生物。

炎症(Inflammation) 由于皮肤的病理过程,除了局部结构特征改变外,炎症与一般病理的传统概念相同。单纯性炎症具有血管周围各种细胞浸润的特点,急性炎症通常包括多形核白细胞,慢性期以淋巴细胞、单核细胞和组织细胞为主,除炎症

延续时间长短而外,这些细胞的相对数也受炎症原因和病人个体的特异性影响。

水疱和大疱可因细胞间水肿(湿疹)或压力(疱疹性皮炎)或细胞内水肿(疱疹、天花、水痘)而形成。

肉芽肿(Granuloma) 肉芽肿炎症为一慢性细胞反应的特殊类型,发生有丰富胞浆的大细胞(上皮样细胞由组织细胞衍生而来),肉芽肿炎症典型地见于结核病(和其它分枝杆菌属感染),深部霉菌感染和肉样瘤病。除上皮样细胞外,在肉芽肿内可见巨细胞和浆细胞。

浆细胞(Plasma cells) 圆形、卵圆形或梨形,大小约2倍于白细胞,有大的圆形胞核,位置是偏心性的,含有一些深染的染色质颗粒,排列成车轮状的辐。胞浆呈清晰的颗粒状,胞核可呈泡状或成倍的大,当丰富的胞浆围绕胞核时它有同样的外形。慢性感染性皮肤病,尤其在肉芽肿中有大量浆细胞。浆细胞合成抗体和丙种球蛋白。肉芽肿只含有浆细胞者称浆细胞肉瘤。

上皮样细胞(Epithelioid cells) 有大的卵圆形、淡染和泡状的核,胞浆嗜酸性,边界模糊,像上皮细胞,可融合成为巨细胞。

巨细胞(Giant Cells) 有各种类型,郎罕氏巨细胞的核排列在细胞的边缘。郎罕氏巨细胞典型地见于皮肤结核病,也见于光泽苔藓。巨细胞通常比白细胞大2—4倍或更大。

异物巨细胞:核群集成不规则形式,很多巨细胞可由浆细胞衍生而来。异物巨细胞常见于硬性痤疮和异物肉芽肿。它们含有脂质和其它吞噬的物质。

Touton 型巨细胞,见于黄色瘤,核排列成完全的环形,胞浆在核的边缘含有脂质,常规染色时被溶解,在常规显微镜切片中,留下泡沫状外观。

内皮细胞型巨细胞由内皮细胞群集而成,是由于毛细血管和小血管内皮增生的结果,而不是真正的巨细胞形成。

Sternberg——Reed巨细胞,单核或多核,有明显的核仁及不规则的染色质排列。此型细胞典型的见于何杰金氏病。

祝兆如译 于光元 许彤华校

第二章 皮肤病的症状、征状和诊断

各种不同的皮肤病可出现同样的症状和征状，这就使诊断发生困难。然而也有一些病人其皮肤损害的外观是那么典型和清楚，以致一看到病人的皮肤就能确诊。有时由于主观症状和临床表现不够充分，为达到一个正确的诊断则完整的病史和实验室检查（包括活检在内）是必不可缺少的。

同一种疾病在不同情况下和不同的个体其表现可不相同，以往用过治疗或遭受外来的影响也可使损害的外观发生改变，使其模糊不清。主观症状可作为某一疾病的唯一依据，例如瘙痒症。但在大多数情况下诊断是通过既能看到又能摸到的一种或多种损害的客观物理特征得出的。

皮肤病的症状

主观症状有瘙痒、热感觉、冷感觉、针刺感、刺痛、蚁走感、疼痛和麻木等。

瘙痒

Dorland 医学字典对瘙痒的描写是“一种使人想抓或想磨擦皮肤的难受的感觉。”是由皮肤神经受微弱刺激发生的。瘙痒是皮肤病最常见的症状。

瘙痒可有针刺感、冷刺感或蚁走感，有时痒得难以忍受。瘙痒有间歇性和连续性，也可骤然发生。痒的程度由于身体各部位不同的反应以及不同的人对痒刺激的反应而有差异。肛门外阴是特别敏感的部位，例如肛门瘙痒和女阴瘙痒都是常见的。有时妇女患颈部瘙痒引起慢性单纯性苔藓（又称颈部神经性皮炎）。瘙痒通常伴发于湿疹性皮炎、荨麻疹、食物过敏（如吃巧克力引起的），毒性皮炎，疱疹样皮炎，疥疮、扁平苔藓、蕁状肉芽肿和虱病；所有炎性皮肤病、癌、恶性淋巴瘤和干皮病也有不同程度的瘙痒。老年性瘙痒症主要由皮肤干燥引起。这也是冬季瘙痒病的原因（干皮病）。

瘙痒可由全身疾病产生或与全身疾病伴发，其中包括糖尿病、胆汁梗阻性疾病，内脏的癌和严重的肾功不全，由甲状腺功能减退引起的内分泌失调，行经和停经等都能发生瘙痒。

糖尿病瘙痒多半由皮肤干燥（干皮病）而引起。皮肤干燥是由皮肤表面皮脂减少以及产生鳞屑

和皲裂的角质层的水合能力降低而引起的。肛门外阴的瘙痒，特别在糖尿病妇女可伴有白色念珠菌感染。

胆汁梗阻性疾病黄疸可很严重而无瘙痒。机体内胆盐增加概为黄疸瘙痒的原因。

何杰金氏病、蕁状肉芽肿、淋巴肉瘤、网状细胞肉瘤和白血病的瘙痒可非常严重以致难以忍受。红皮病可以是引起严重皮肤瘙痒的特异型的淋巴瘤的表现。

尿毒症瘙痒是全身性的，且发生在皮肤变成黄褐色的重病人身上。引起尿毒症瘙痒的化学介体尚不清楚。

Lorincz 提出瘙痒的周围受器限于表皮和真皮乳头层，并位于不超出 0.2 毫米的皮肤深度，受器是一种游离的无髓神经纤维末梢的网状结构。同一个神经纤维体系兼管痒觉和痛觉。

已由 Shelly 证实如同有热点和痛点（敏感点）存在一样也有痒点存在。Weddell 证明了在每一感觉点上有多神经分布形成相互连结的网。现代的观点认为来自皮肤的冲动都集中在脊髓神经结和高级神经中枢的神经单位库，使对感觉的性质有所体验。感觉信息的不完全传导引起瘙痒。

其他症状

疼痛可为锥痛和呼吸时痛见于带状疱疹，电击般锐痛见于脊髓痨，跳痛见于疖，痛和蜂窝织炎。斑片上出现麻木是麻风的证病性症状，也见于脊髓空洞症，但其手指的痛、温觉丧失而触觉存在。也有感觉减退和感觉过敏者。但仅凭这些症状对诊断的意义尚难确定。

皮肤病的征状

根据病理过程的性质，皮肤损害呈或多或少的特征。损害的大小、形状、颜色可以是一致的或不同的也可见到进化或退化的不同阶段。初期的损害称为原发损害。在原发损害继续发展和消退时，或由于外伤与其他外因引起损害的变化；这些变化了的形态就叫继发损害。

原发损害

原发损害可分斑疹、丘疹、小结节、结节、肿瘤、风团、水疱、大疱和脓疱，分别说明如下

斑疹（斑、斑点） 斑疹是大小不等的皮肤局限性颜色改变，既不高出皮面也不凹下，通常为圆形、椭圆或不规则形，边缘清楚或逐渐隐退到周围皮肤。

斑疹可以构成整个的皮疹或部分的皮疹，可仅是早期的症状或并发的症状，有时斑点变得稍微高起；就叫斑丘疹。

丘疹 丘疹是限局的实体的高起损害，不含液体，大小从帽针头到豌豆大不一，丘疹可为尖形、园形、园锥形、扁平 and 脐形，可呈白色（如粟丘疹）、红色（如湿疹）、黄色（如黄疣）、黄褐色（如寻常狼疮）或黑色（如黑素瘤）。

丘疹位于真皮、绕皮脂腺周、在小汗管开口或在毛囊，是柔软或坚硬的，表面光滑或粗糙，若复以鳞屑的就称鳞屑性丘疹。当丘疹位于毛囊口可带有角化棘（如毛周角化病）

一些丘疹为散在或不规则分布，如丘疹性荨麻疹，另一些成群分布如瘰疬性苔藓。有些丘疹长久不变而炎性丘疹可发展为水疱甚至脓疱，或在消退前形成溃疡。

小结节 是与丘疹类型相同但较丘疹为大的实体性损害，结节性质通常是不变的。介于丘疹和小肿瘤之间。小结节与丘疹的区别在于其侵及真皮和皮下组织并且明显地突入到真皮和皮下组织的上方和下方。

肿瘤 肿瘤有软有硬，是大小形状不同的可活动的或固定的块状物。可高出皮面或深在皮下，有时为带蒂的（纤维瘤），肿瘤多半为圆形，它们的性质按损害的成份而定，可为炎性或新生物性。有些肿瘤可静止不变，而另一些不断增大，或由于感染而破溃坏死或消失。

风团 风团是暂时性、水肿性，大小不等的高起损害，通常为卵圆形，呈白色或粉红色。并绕以淡红色晕。可散在分布或融合成实体性斑块。可为圆形，不规则形或由于搔抓呈线状，这些损害在几秒钟后发生然后慢慢消失，常发生瘙痒和麻刺感。

水疱 水疱是局限性帽针头大到豌豆大的含清亮液体的表皮的高起损害，呈苍白色或由于血清胺性物质而呈黄色，由于血清混有血液而呈红色，有时伴有深红色晕，疱顶可为圆形、尖形、脐凹形或破裂。水疱可散在、不规则分布，有时排列成群或成

行。可直接发生也可由斑疹或丘疹演变而来。通常在很短时间内失去其本来面目，或自发破裂或通过互相融合或长大而成为大疱，有的发展为脓疱。当其内容物是血清胺性时就叫水疱脓疱疹。水疱可为单腔（单房性）或多腔（多房性）、内含液体。

大疱 大疱是圆形或不规则形的疱，含血清或血清胺液。大疱比水疱大，即比豌豆大。通常为单房性，位于表皮浅层，壁薄、圆而易自发破裂或受轻的外伤而破裂。破后薄的疱壁残留物可与渗出物长期存在而形成薄痂。或疱破留下擦掉表皮的创面和潮湿的基底。基底复盖着血清胺性渗出物或胺性坏死组织。偶尔带有不规则增生（如增殖性天疱疮）。大疱可为多房性。

当大疱位于深部时通常有溃疡和疤痕形成，大疱壁紧张和松弛，在天疱疮和一些其他大疱性疾病有时在表皮和真皮间缺少粘性而易于擦破，留下裸露的潮湿创面（尼氏征）。出血性大疱常见于天疱疮，疱疹样皮炎，白血病，而少见于萎缩性硬化性苔藓。检查大疱内容物可对天疱疮，带状疱疹和白血病有诊断价值。

脓疱 脓疱是皮肤上含脓液的小的高起性损害。脓疱和水疱形状相似。也可以伴炎症晕，为单房或多房性。通常白色或黄色，如脓液中混有血液可呈红色。有的初发即为脓疱，也可由丘疹或水疱经过暂时的早期阶段发展而来。这种发展阶段的损害叫丘疹脓疱疹或水疱脓疱疹。

继发损害

继发损害是多种多样的，其中主要的是鳞屑，表皮剥脱，皲裂，痂，溃疡和疤痕。

鳞屑 鳞屑是表皮的干燥或油脂片状脱落的块状物。通常身体经历着几乎觉察不到的细薄的表皮小片剥脱。当表皮细胞形成加速或正常角化过程受干扰时就造成病理性剥脱而产生鳞屑。鳞屑的大小不同，有的细薄如糠样，例如汗斑，有的粗大些如湿疹和鱼鳞病。还有些呈多层的鳞屑如银屑病。表皮的大片剥脱在剥脱性皮炎，中毒性表皮坏死性溶解症和猩红热等病都可见到。通常鳞屑是细薄、干燥易碎的发亮的鳞片，但有时由于油脂和出汗而变为油脂性和粗大。鳞屑的颜色从白灰色到黄色或由于尘埃的混合而变褐色。有时由于渗入了空气而呈银色，鳞屑可为粘着性（如红斑性狼疮），或松松附着。云母状鳞屑是银屑病的特征。

鳞屑常见于许多炎性疾病，伴发于表皮的水肿和角化不全。

抓痕（磨损，表皮剥蚀）是由于机械性损伤引起的，通常只累及表皮，很少达真皮乳头层。在各种不同疾病中（湿疹、神经性皮炎、疥疮等）病人为尽力解除痒感用指甲搔抓引起，或通过其他的机械性损伤甚或经常性磨擦也可以引起。抓痕的大小形状不一、通常为小的线状损害。由于血液和淋巴液干涸而呈鲜红和深红色。在抓痕周围常有炎性晕或其上复以黄色干燥血清痂。

抓痕也可伴有化脓菌感染形成脓疱并经常并发附近淋巴结肿大。

皲裂 皲裂是表皮或深达表皮和真皮的线状裂隙，由疾病或外伤引起，损害单个或多发，从细小裂缝到长达数厘米境界清楚的裂口，可为干燥或潮湿，呈红色、笔直的，弯曲的，不规则形或分枝状。最常在皮肤增厚或由于炎症而失去弹性的情况时发生，特别容易发生在经常活动的部位，像拇指的指尖和屈侧沟纹，指掌部，指趾间、口角、鼻孔，外听道和肛门。如果皮肤干燥和过敏，迁冷吹风或因肥皂和水的作用可产生蜇痛烧灼感和皲裂——“折裂”（Chapping）。由于裂口裂开变深或发生新的皲裂患部活动时往往伴随疼痛。

痂 痂是血清、脓或血的干燥物，通常混有表皮和细菌的碎屑。根据痂的来源，成分和渗出的量，其大小、厚度、形状、颜色都有很大的差异，它们可以是干的，软的，易碎的和表浅的，如接触传染性脓疮；黄癣的痂为黄色；三度烧伤的痂是厚的；质硬而坚韧；或为片状高起，褐色、黑色或绿色的团块，如晚期梅毒后者通常描写为蛎壳样痂称为蛎壳疮。薄痂剥离后基底可干燥或红而潮湿，通常愈后留光滑正常皮面。有厚痂复盖的溃疡损害很可能留有疤痕。

溃疡 园形或不规则形的凹陷，由于渐进性组织坏死而引起，大小不等从直径数毫米到数厘米。有的很浅，只侵犯表皮如天疱疮。溃疡基底是由乳头层形成或深入到真皮甚至到皮下组织者如侵蚀性溃疡。

疤痕 疤痕是结缔组织的新生代之以外伤或疾病造成的真皮或深部的组织缺损，是正常修复和愈合过程的一部分。疤痕的大小和形状取决于原来破坏的外形如何。一些皮肤病的细胞浸润的吸收过程导致疤痕形成，如狼疮和梅毒等，另一些皮肤病由于压迫可以引起皮肤变薄的萎缩性疤痕或由纤维成分发展成新生物的过度增生如疤痕疙瘩。疤痕有的光滑，有的粗糙，或柔软或坚硬。最初呈淡红或紫色，以后变为白色、发亮、而很少有色素沉着。

具有一定特征性的疤痕是特殊皮肤病的代表性特征，因而有一定诊断价值。慢性红斑性狼疮的疤

痕是发亮的、薄的、硬的、毛细血管扩张性微小的点状凹陷，与腺体开口一致。寻常狼疮疤痕是坚硬的，纤维性的，有时呈索状或边缘有鳞屑。烧伤的疤痕是薄的凹下的萎缩性疤痕与增殖性高起的纤维性的有疤痕疙瘩倾向的损害的混合物；天花疤痕是无数小白园点状凹陷，通常在面部，梅毒疹消退后的疤痕为细薄有皱纹呈纸样。有的人或人体某些部位如胸前有特别易发生疤痕的倾向。

疤痕长期存在，而在某一病程中变得不太明显，但有时又变厚变硬呈索状，形成肥大性疤痕。

疤痕上方乳头间钉突的消失是组织学上有用的诊断特征。表皮破坏后，乳头间钉突不会像表皮其余部分那样再长出。真皮内结缔组织呈宽束状与邻近的正常纤维组织互相交错和重叠。新鲜疤痕中细胞核较大，紧密靠近，而陈旧的疤痕细胞核又稀疏又小，纤维束光滑呈透明样变。

一般诊断

由于同样的临床表现可以是各种原因引起，因此只根据临床表现确诊是有困难的。再者同样的发病因素可产生差别很大的皮疹。然而，皮肤病学有很大优点即由于皮肤这一器官既能看到又能扪到，很容易作细菌和霉菌的涂片和培养。通过切取损害进行镜检以研究组织病理学与临床表现的关系对皮肤来说比其他器官更为直接。

病史

对于病人的家庭、健康、职业、生活条件、发病、病期和病程以及对原来治疗的反应都要进行全面和确切的了解。

询问有关糖尿病，过敏性疾病，遗传性疾病，银屑病，麻风和痤疮了解其家庭发病倾向是很重要的。

用药历史也是整个病史中最重要方面。药物反应可以同许多疾病相类似；而这些反应又非常多见。镇静药如巴比妥类，轻泻剂如酚酞；还有强壮剂，抗菌素；和抗菌药物如磺胺类等可以产生痛苦的皮肤病。这些疾病的症状看上去都和非药物引起的相似。

其他疾病：旅居国外（甚至是几天）；病人家庭和工作环境，气候变化与疾病复发；病人所在环境中的温度，湿度和气候对某些疾病都是皮肤病史中的重要项目。居住于世界某些地方，可易患特殊地区性疾病。其中有些疾病如球孢子菌病；麻风仅发生在世界的某些地区；Bejel（雅司的具备因型）

和品他发生在热带；南美芽生菌病和疤痕疙瘩性芽生菌病发生在美国南部；而组织胞浆菌病发病在密西西比河河谷。

检查

检查必须在光线很好的房间中进行，自然光是照明的理想光线；如果日光灯和白光灯具有足够强度也是满意的。有些皮疹在紫外光下能够更清楚看到，如淡色的斑疹性损害在紫外光下显得清晰。用透过伍氏滤片的紫外灯（它可渗透波长为3650Å）有助于诊断头癣，因为霉菌的孢子在这种光线下可显示出荧光来。这种光线对诊断和治疗花斑癣、红癣、白癣也是有价值的。

主要依靠目力检查。检查损害的细微特征用放大镜是很有价值的，通过扪诊以了解损害的硬度和有无波动；磨擦可使鳞屑的特征更为清楚；搔刮能显示损害基底的情况。

暴露病区的方式很重要。为了能检查皮疹的分布和外形，整个皮疹必须充分暴露，这对认识疾病和决定治疗方法是很有价值的。为全面了解病情实验室检查也是很必要的。

损害的检查细节

皮疹的分布 皮疹可少可多，排列方式可散在或融合，形成特殊图形的斑片。可遍布全身或呈线状分布或沿神经干分布如带状疱疹和麻风；或呈群聚状、环形、新月形或奇异的形态。

损害的演变 有的不经任何中间阶段很快就臻于完全（斑疹）；其他的损害在整个病程中始终不变（疣）；有些损害由不同的原发损害发展而来，如丘疱疹变成脓疱，可出现在整个演变过程中，另有些损害由于聚集成团或融合而发生显著改变。

损害的退行 一些损害完全消退，另一些留下色沉（扁平苔藓）或疤痕，也有一些不消退。

成群分布 有的损害倾向于群聚如带状疱疹；或呈同心园形如虹彩状多形红斑。群聚也是疱疹样皮炎，带状疱疹，迟发二期和三期梅毒皮疹的特点。在由细菌和霉菌引起的皮肤病中，成簇的损害是由原发损害周围因感染扩散而形成的新损害；蚤咬或其它昆虫咬伤往往成群分布。

图形 某些损害呈特殊构形，或扩大或融合。皮肤霉菌病、梅毒、多形红斑、扁平苔藓、银屑病、脂溢性皮炎和玫瑰糠疹损害常呈轮状和环状。银屑病、蕈状肉芽肿有时梅毒可见到回状损害。蛇行性损害是三期梅毒皮疹的特征。有时可发生侵蚀性溃疡，有些

梅毒疹和脂溢性皮炎的构形为新月形。奇异性皮疹见于蕈状肉芽肿，其他为恶性淋巴瘤和人工皮炎。

颜色 皮肤的颜色是由黑色素、氧化血红素、还原血红蛋白和胡萝卜素产生的。不仅这些成份的比例影响皮肤颜色，而且表皮的厚度和水合作用也有一定影响。丁达尔反应通过不同波长光波的选择性散射可以改变皮肤颜色和损害颜色。兰痣和蒙古斑即是光散射效应的例证。

仅将损害的颜色作为诊断的可靠依据是不恰当的，因为皮色是难以描写的。医生对于损害颜色的看法（体会）亦各有不同。但至少对诊断有所帮助。蕈状肉芽肿、猩红热、丹毒、多形红斑、红皮病、黄疣、多发性脂瘤、二期梅毒、寻常狼疮和许多其他疾病的特征性颜色对诊断有所帮助。

较正常皮色淡的斑片要考虑为白癣，而颈部斑彩状减色斑提示梅毒。脂溢性皮炎和白糠疹的斑片颜色可很淡，肤色较深的患者花斑癣可出现类似点状硬皮病或萎缩性硬化性苔藓的外观。麻风、硬皮病和疤痕可产生比正常皮色较淡的损害。物理因子如外伤、化学制剂和电离射线损伤可引起色素减退如贫血痣、晕痣甚至银屑病可引起减色斑。

损害颜色较深者可为炎症、痣、雀斑、黄褐斑、皮肤受压或磨擦，皲皮炎、齿龈铍和铅的沉着。损害广泛而多，颜色较深者可为扁平苔藓或光敏性反应的后果。

其他色沉斑或损害可见于Kaposi氏肉瘤（典型的在足弓部），黑棘皮病，色素性荨麻疹，黑素瘤、着色性干皮病、浪人病、焦油黑变病、褐黄病、皮肤异色病、金色苔藓等。

新生儿皮肤病

新生儿常见的皮肤病有痱子、肛周皮炎、接触传染性脓疱疮、擦烂、尿布疹、念珠菌病、疥疮、脂溢性皮炎（奶癣）、新生儿毒性红斑、接触性皮炎、药物性皮炎、新生儿黄疸和虫咬。较少见皮肤病是先天性梅毒、婴幼儿网状内皮细胞增多症（勒一雪病）、皮下脂肪坏死（新生儿皮下脂肪坏死）、新生儿硬肿病（新生儿皮脂硬化症）、硬皮病、Leiner氏病、（新生儿脱屑性红皮病）、Ritter氏病（新生儿剥脱性皮炎）和先天性结构不良。

老年人的皮肤病

老年人皮肤病有老年弹力组织变性病、老年性紫癜、老年性瘙痒、干性湿疹、动脉硬化性小腿溃疡。静（脉）曲张性小腿溃疡、栓塞性小腿溃疡，

鸡眼、趾部胼胝、老年性脱发，老年痣，老年性雀斑、光角化病、皮角、老年性毛细血管扩张症，血管瘤和皮肤癌。

好发部位

虽然发病部位并不总是有一定诊断价值，但一些损害的好发部位有确证之帮助。发现有些皮肤病几乎毫无例外地发生在特定部位如酒渣鼻发生在面部潮红区，多形红斑发生在手背、前臂和面部而须癣发生须部。

其他疾病通常也发生在一定部位，如痤疮发生在面部、颈部和肩部，红斑性狼疮发生在面部，脂溢性皮炎和头癣发生在头皮。玫瑰糠疹、花斑癣、疥疮、体虱通常只限于躯干和四肢不超过颈部。

常见皮肤病的好发部位列举如下：

头皮 脂溢性皮炎、银屑病、湿疹、疖病、各种脱发、传染性软疣、疣、皮脂腺囊肿、红斑性狼疮、癌、黑素瘤和常见于小儿的钱癣、黄癣、虱病和脓疱疮

耳 脂溢性皮炎、银屑病、湿疹、由染发药和化妆用宝石饰器引起的皮炎，伴发于头虱的脓疱疮、红斑性狼疮、冻疮、寻常狼疮、光性角化病、耳轮慢性结节性软骨皮炎，基底细胞癌或鳞状细胞癌（后者更常见），疤痕疙瘩样芽生菌病和麻风。

面部 痤疮、脂溢性皮炎、粟丘疹、接触传染性软疣、脓疱疮、疖、丹毒、酒渣、红斑性狼疮、寻常狼疮、梅毒、光化性角化病或脂溢性角化病、癌、痣、黑素瘤、单纯疱疹、带状疱疹、湿疹、多形红斑、黄褐斑、雀斑、白癫、放射性皮炎、疣、麻风、放线菌病、皮肤霉菌病、水痘、药物疹、和染发药、生漆、香水、刮面肥皂、空气消毒剂和杀蟑螂喷雾剂、防虫剂、指甲油、羽毛枕头引起的接触性皮炎、对动物皮毛的过敏和毒葛、樱草花、哑杖（*Philodendron* 美国家庭观赏植物）或各种其他植物或花粉过敏。

眉 脂溢性皮炎、斑秃、粘液性水肿、梅毒、寻常须疮和由染眉毛油引起的接触性皮炎。

眼睑 睑黄疣、湿疹、接触性皮炎、粟丘疹、癌、红斑性狼疮、疣、脂溢性皮炎、汗囊瘤、空洞瘤、皮炎（向日葵色）、毛发上皮瘤、睑板腺炎（霰粒肿）、麦粒肿。

鼻 角化病、癌、脂溢性皮炎、粉瘤、酒渣、鼻赘、鼻硬结病、南美芽生菌病、丹毒、癌、萎缩硬化性苔藓、疖、红斑性狼疮、三期梅毒、碘疹和麻黄素皮炎。

唇 单纯疱疹、湿疹、血管神经性水肿，寻常须疮，特发性象皮肿，下疳、迷脂腺病（*Fordyce* 病）、剥脱性唇炎、腺性唇炎，扁平苔藓，粘膜白斑、红斑性狼疮、多形红斑、光化性角化病、癌——上唇多为基底细胞癌、下唇常为鳞状细胞癌、口红皮炎，阿弗他和麦——罗氏综合征。

须部 须疮、须癣、脓疱疮、斑秃、多须症，湿疹，癌，皮脂腺囊肿，疣和痣。

颈部 疖、痈、皮肤霉菌病、放线菌病、脂溢性皮炎、神经性皮炎、花斑癣，梅毒白斑、菸酸缺乏病、头皮乳头状皮炎，瘰疬性皮肤病，疤痕疙瘩性痤疮，匍行性穿通性弹力组织变性病，毛领染料，指甲油和宝石饰器引起的皮炎。

胸部 脂溢性皮炎，痤疮，光化性角化病和脂溢性角化病，带状疱疹，花斑癣、玫瑰糠疹，湿疹，银屑病，梅毒，硬皮病，萎缩硬化性苔藓，癌，黑素瘤，疤痕疙瘩，由指甲油，香水引起的皮炎、痒子。

腹部 疥疮，梅毒、玫瑰糠疹、花斑癣、湿疹、体虱、带状疱疹、荨麻疹、扁平苔藓，发疹病，药疹，紧身裤引起的皮炎，痒子。

背部 痤疮，梅毒、带状疱疹、湿疹、玫瑰糠疹，体虱，花斑癣、体癣，银屑病，脂溢性皮炎、光化性角化病，脂溢性角化病，癌，黑素瘤和疱疹样皮炎。

臀部 痤疮、疖、疥疮、梅毒、湿疹、荨麻疹，瘰疬性皮肤病和疱疹样皮炎。

臀沟 瘙痒症，脂溢性皮炎，皮肤霉菌病、湿疹、银屑病、扁平湿疣，尖锐湿疣、腹股沟肉芽肿，性病性淋巴肉芽肿和下疳。

外阴 下疳、软下疳、尖锐湿疣，粘膜白斑，萎缩硬化性苔藓，念珠菌病，单纯疱疹，疥疮，扁平苔藓，银屑病、性病性淋巴肉芽肿、神经性皮炎，阴虱、毒性皮炎、上皮瘤、乳房外帕哲氏病。

肛周 念珠菌病、银屑病、癌、性病性淋巴肉芽肿，下疳、扁平湿疣，尖锐湿疣，单纯疱疹，化脓性汗腺炎，乳房外帕哲氏病和黑素瘤。

腹股沟 股癣、玫瑰糠疹、脂溢性皮炎、擦烂，银屑病、疖、天疱疮、红癣、体虱，腹股沟淋巴肉芽肿，接触传染性软疣和性病性淋巴肉芽肿。

大腿（股部） 疥疮、荨麻疹、湿疹，银屑病、瘀斑、付银屑病、毛周角化病，发疹病，吊袜带引起的皮炎以及吊袜带按扣引起的橡皮炎。

小腿 扁平苔藓，痒疹、瘙痒病，结节性红斑，硬红斑，渐进性脂肪坏死，胫前粘液性水肿，肉样瘤，静脉曲张性溃疡、静脉曲张性湿疹，紫