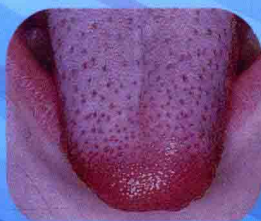


儿童皮肤病学

主 编 史建强 张锡宝

主 审 吴志华 曾凡钦 赖 维



科学出版社

儿童皮肤病学

主 编 史建强 张锡宝
主 审 吴志华 曾凡钦 赖 维

科 学 出 版 社

北 京

内 容 简 介

本书共 35 章, 内容全面、系统、翔实, 图文并茂, 编排合理, 基础理论与临床实践并重, 均按定义、病因、发病机制、临床表现、诊断、鉴别诊断、治疗的顺序详细介绍了新生儿、婴儿、儿童和青少年各种皮肤疾病。

编者选录材料极见斟酌, 结合自己的临床经验融会贯通, 尤具特色。因此, 虽初谈小儿皮肤病学, 但本书的分量、境界不同一般, 可作为教学临床诊疗的重要参考书。

图书在版编目 (CIP) 数据

儿童皮肤病学 / 史建强, 张锡宝主编. —北京: 科学出版社, 2017.11

ISBN 978-7-03-055175-7

I. ①儿… II. ①史… ②张… 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 (2017) 第270101号

责任编辑: 朱 华 / 责任校对: 郭瑞芝

责任印制: 张欣秀 / 封面设计: 陈 敬

科学出版社 出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码: 100717

<http://www.sciencep.com>

北京中石油彩色印刷有限责任公司 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2017 年 11 月第 一 版 开本: 787×1092 1/16

2017 年 11 月第一次印刷 印张: 36 1/2 插页: 2

字数: 935 000

定价: 155.00 元

(如有印装质量问题, 我社负责调换)

史建强主编简介

史建强：教授、主任医师，硕士生导师，广东医科大学附属医院副院长、广东医科大学皮肤性病研究所副所长、中国医师协会皮肤科医师分会委员、广东省医学会皮肤病学分会常务委员、广东省中西医结合学会皮肤性病专业常务委员、广东省预防医学会皮肤性病防治专业委员会常务委员、广东省卫生经济学会医学装备专业委员会副主任委员、广东省医疗保障专业委员会副主任委员、广东省医师协会皮肤科医师分会常务委员、湛江市医学会皮肤性病学会分会主任委员、湛江市医师协会理事会副会长、湛江市预防医学会副会长。



史建强教授 1984 年毕业于广东医学院（现广东医科大学），从事皮肤性病临床、教学及科研工作 30 余年，先后主持国家自然科学基金项目 1 项、省市级科研项目 5 项，在国内外杂志上发表论文 50 余篇，主编（或副主编）、参编著作有《皮肤性病学》《皮肤性病诊断和治疗》《皮肤科治疗学》《现代性病学》《现代皮肤性病学》《皮肤性病学诊断与鉴别诊断》和《现代皮肤性病彩色图谱》等 15 部，先后获得广东省科技进步奖三等奖 2 项及湛江市科技进步奖一等奖 3 项。

张锡宝主编简介

张锡宝：教授、主任医师（二级）；广州市皮肤病防治所所长；广州医科大学皮肤病研究所所长；广州医科大学皮肤性病学系主任，博士研究生导师；国务院政府特殊津贴专家，广州市优秀专家，广州市医药卫生重点人才。

张锡宝教授兼任中国麻风防治协会副会长、中华医学会医疗鉴定专家库专家、中华医学会皮肤性病学分会全国委员、全国银屑病组副组长、中国医师协会皮肤科医师分会常务委员、中国中西医结合学会皮肤性病专业委员会委员、全国环境与职业皮肤病学组副组长、国际皮肤病协会会员、广东省医师协会皮肤科医师分会主任委员、广东省医学会皮肤性病学分会副主任委员、广东省中西医结合学会皮肤性病专业委员会副主任委员、广东省社区卫生学会副主任委员、广东省麻风防治协会副会长、广州市医师协会副会长、广州市医学会皮肤性病专业委员会副主任委员、广州市医学会常务委员、广州市预防医学会副会长、广州市委保健专家。

张锡宝教授主要从事银屑病及遗传角化性皮肤病遗传机制、致病基因、发病机制与维 A 酸治疗遗传角化性皮肤病和红斑鳞屑性皮肤病作用机制、临床疗效方面的研究。先后主持 20 余项国家及省市级科研基金课题，其中国家及省自然科学基金 8 项；国内外发表论文 180 余篇，被 SCI 收录 30 余篇；主编及参编专著 15 部；任《中华皮肤科杂志》《中国皮肤性病学杂志》《中国麻风皮肤病杂志》《中国中西医结合皮肤病杂志》《国际皮肤病杂志》《中国罕见病杂志》和《实用皮肤病杂志》等多种专业杂志编委，《皮肤性病诊疗学杂志》副主编。

获省部以上科学技术二等及三等奖 12 项，先后荣获全国医药卫生系统先进个人、全国优秀科技工作者、全国马海德奖、广州市医学会先进工作者、广东省医学会优秀工作者、首届广州医师奖、广州市劳动模范、广东省劳动模范称号。



《儿童皮肤病学》编委名单

主 编 史建强 张锡宝
主 审 吴志华 曾凡钦 赖 维
副主编 陈嵘祎 罗 权 曾 抗 韩建德
编 委 (按姓氏汉语拼音排序)

蔡川川 (广东医科大学附属医院)
蔡艳霞 (广东医科大学附属医院)
陈 蕾 (广东医科大学附属医院)
陈 荃 (广州市皮肤病防治所/广州医科大学皮肤病研究所)
陈谨萍 (广州市妇女儿童医疗中心)
陈嵘祎 (广东医科大学附属医院)
陈霄霄 (广州市皮肤病防治所/广州医科大学皮肤病研究所)
高歆婧 (广州市妇女儿童医疗中心)
龚业青 (广州市皮肤病防治所/广州医科大学皮肤病研究所)
韩建德 (中山大学附属第一医院)
何荣国 (广州医科大学附属十二人民医院)
李 莉 (南方医科大学南方医院)
李 薇 (广州市皮肤病防治所/广州医科大学皮肤病研究所)
李常兴 (东莞市慢性病防治院)
李芳谷 (广东医科大学附属医院)
李雪梅 (广州市妇女儿童医疗中心)
林映萍 (广东医科大学附属医院)
刘炜钰 (广州市皮肤病防治所/广州医科大学皮肤病研究所)
刘玉梅 (广州市皮肤病防治所/广州医科大学皮肤病研究所)
罗 权 (广州市皮肤病防治所/广州医科大学皮肤病研究所)
马萍萍 (广东医科大学附属医院)
彭 星 (广州市皮肤病防治所/广州医科大学皮肤病研究所)
丘文苑 (广东省泗安医院)
施 歌 (广东医科大学附属医院)
史建强 (广东医科大学附属医院)
唐志平 (广州市皮肤病防治所/广州医科大学皮肤病研究所)
田 歆 (广州市皮肤病防治所/广州医科大学皮肤病研究所)
王焕丽 (广州市皮肤病防治所/广州医科大学皮肤病研究所)
杨 娟 (广州市皮肤病防治所/广州医科大学皮肤病研究所)

杨 艳（广州市皮肤病防治所/广州医科大学皮肤病研究所）
杨艳平（广东医科大学附属医院）
叶兴东（广州市皮肤病防治所/广州医科大学皮肤病研究所）
曾 抗（南方医科大学南方医院）
张 芳（广州市皮肤病防治所/广州医科大学皮肤病研究所）
张三泉（广州市皮肤病防治所/广州医科大学皮肤病研究所）
张锡宝（广州市皮肤病防治所/广州医科大学皮肤病研究所）
赵 恬（广州市皮肤病防治所/广州医科大学皮肤病研究所）
周 欣（广州市皮肤病防治所/广州医科大学皮肤病研究所）
周 英（广东医科大学附属医院）
朱团员（广东医科大学附属医院）
朱铖垚（广东医科大学附属医院）



前 言

儿童皮肤病学是儿科学和皮肤病学相互渗透而形成的交叉学科，主要研究儿童的皮肤及附属器相关疾病。既往将 13 岁以下的患儿归于儿科收治范围，20 世纪初，国内外医学界已经将进入青春期的未成年人也归入儿科范畴，即 18 岁以下的未成年人均可称为儿童。

为了提高临床儿童皮肤病的诊疗水平，广东医科大学附属医院皮肤科和广州市皮肤病防治所、南方医科大学南方医院皮肤科、中山大学附属第一医院皮肤科，根据多年的临床与教学经验，参考国内外儿童皮肤病学的进展，在科学出版社的关心、支持下，历时 4 年，编写了这本《儿童皮肤病学》。

本书内容全面、系统、翔实，图文并茂，编排合理，基础理论与临床实践并重，均按定义、病因和发病机制、临床表现、诊断、鉴别诊断、治疗的顺序详细介绍了新生儿、婴儿、儿童和青少年各种皮肤疾病。编者们选录材料极见斟酌，结合自己的临床经验融会贯通，尤具特色。因此，虽初谈儿童皮肤病学，但本书的分量、境界不同一般，可作为教学临床诊疗的重要参考书。

儿童皮肤病学发展迅速，涉及面广，虽经编者们呕心沥血，努力撰写，但因编著水平有限，书中终究难免有不足和错误之处，恳请广大专家和读者给予批评及指正，以便我们日后再版修正。

编 者

2016 年 11 月



目 录

前言

第一章 皮肤的结构	1	第七章 真菌病	95
第一节 表皮	2	第一节 浅部真菌病	95
第二节 真皮	7	第二节 深部真菌病	102
第三节 皮下组织	8	第八章 杆菌性皮肤病	111
第四节 皮肤附属器	8	第一节 皮肤结核病	111
第五节 皮肤的脉管、肌肉和神经	11	第二节 猫抓病	114
第六节 皮肤的功能	12	第三节 皮肤非结核性分枝杆菌感染	114
第二章 小儿皮肤病的症状与诊断	17	第四节 麻风	115
第三章 小儿皮肤病的治疗学	25	第九章 动物所致的皮肤病	119
第一节 外用药物	25	第一节 原虫性皮肤病	119
第二节 内用药物	30	第二节 蠕虫性皮肤病	123
第四章 新生儿皮肤病	37	第三节 节肢动物性皮肤病	129
第一节 暂时性皮肤病	37	第四节 水生生物及其他动物所致疾病	140
第二节 胎痣	53	第十章 性传播疾病	144
第三节 表皮胎痣	61	第一节 先天梅毒	144
第四节 新生儿期表现明显的遗传性皮肤病	63	第二节 获得性梅毒	148
第五节 红鳞婴儿	64	第三节 淋病	153
第六节 治疗的并发症	64	第四节 生殖器沙眼衣原体感染	156
第五章 儿童病毒性皮肤病	68	第五节 尖锐湿疣	159
第一节 单纯疱疹	68	第六节 生殖器疱疹	161
第二节 水痘	70	第七节 新生儿疱疹	164
第三节 带状疱疹	72	第八节 软下疳	166
第四节 幼儿急疹	73	第九节 阴道毛滴虫病	167
第五节 风疹	74	第十节 获得性免疫缺陷综合征	169
第六节 麻疹	76	第十一节 儿童性侵犯与性虐待	174
第七节 传染性红斑	78	第十一章 物理性皮肤病	178
第八节 手足口病	79	第一节 牛痘样水疱病	178
第九节 传染性软疣	80	第二节 多形性日光疹	179
第十节 疣	81	第三节 胶样粟丘疹	181
第六章 球菌感染性皮肤病	84	第四节 日晒伤	182
第一节 疖与疖病	84	第五节 光化性痒疹	184
第二节 毛囊炎	85	第六节 幼年春季疹	185
第三节 蜂窝织炎	86	第七节 痱子	186
第四节 丹毒	87	第八节 冻疮	187
第五节 葡萄球菌皮肤烫伤样综合征	88	第九节 皲裂	188
第六节 脓疱疮	90	第十节 尿布皮炎	190
第七节 猩红热	91		

第十一节 夏季皮炎·····190	第一节 过敏性紫癜·····277
第十二节 红绀病·····191	第二节 川崎病·····279
第十三节 摩擦性苔藓样疹·····192	第三节 变应性皮肤血管炎·····281
第十二章 变态反应性皮肤病·····194	第四节 结节性多动脉炎·····282
第一节 湿疹·····194	第五节 大动脉炎·····283
第二节 特应性皮炎·····198	第六节 白塞综合征·····284
第三节 自身敏感性皮炎·····210	第七节 韦格纳肉芽肿·····287
第四节 接触性皮炎·····211	第八节 持久性隆起性红斑·····289
第五节 口周皮炎·····216	第九节 结节性红斑·····289
第六节 脂溢性皮炎·····217	第十节 急性发热性嗜中性皮病·····291
第七节 丘疹性荨麻疹·····220	第十一节 血栓性静脉炎·····293
第八节 荨麻疹·····221	第十二节 坏疽性脓皮病·····294
第九节 血管性水肿·····225	第十三节 青斑样血管炎·····296
第十三章 药疹及相关疾病·····227	第十七章 结缔组织病·····299
第一节 药疹·····227	第一节 儿童系统性红斑狼疮·····299
第二节 药物超敏反应综合征·····232	第二节 幼年型皮炎·····303
第三节 严重过敏反应及过敏性休克·····236	第三节 儿童硬皮病·····306
第四节 病毒疹·····240	第四节 干燥综合征·····308
第十四章 红斑丘疹鳞屑性皮肤病·····247	第五节 混合结缔组织病·····310
第一节 银屑病·····247	第十八章 水疱大疱性皮肤病·····312
第二节 副银屑病·····254	第一节 天疱疮·····312
第三节 玫瑰糠疹·····256	第二节 类天疱疮·····316
第四节 扁平苔藓·····258	第三节 疱疹样皮炎·····318
第五节 单纯糠疹·····261	第四节 线性 IgA 大疱性皮肤病·····319
第六节 连圈状糠秕疹·····262	第五节 获得性大疱表皮松解症·····320
第七节 石棉状糠疹·····263	第六节 其他水疱脓疱性疾病·····320
第八节 硬化萎缩性苔藓·····264	第十九章 皮下脂肪组织疾病·····323
第九节 线状苔藓·····265	第一节 皮下脂肪炎症性疾病·····324
第十节 光泽苔藓·····266	第二节 脂肪营养不良·····337
第十一节 金黄色苔藓·····267	第二十章 痤疮与痤疮样发疹性皮肤病·····344
第十二节 多形红斑·····268	第一节 儿童期痤疮·····344
第十三节 离心性环状红斑·····269	第二节 暴发性痤疮·····347
第十四节 风湿性环状红斑·····270	第三节 酒糟鼻·····348
第十五节 持久性色素异常性红斑·····270	第四节 鼻红粒病·····350
第十五章 血管性皮肤病·····272	第二十一章 汗腺疾病·····351
第一节 色素性紫癜性皮肤病·····272	第一节 多汗症·····351
第二节 先天性毛细血管扩张性大理石样皮肤·····273	第二节 汗疱疹·····352
第三节 红斑性肢痛症·····273	第三节 无汗症·····353
第四节 雷诺现象·····274	第四节 色汗症·····353
第十六章 儿童皮肤血管炎·····276	第二十二章 神经精神障碍相关皮肤病·····355
	第一节 瘙痒症·····355
	第二节 慢性单纯性苔藓·····356

第三节 痒疹	357	第六节 沟纹舌	400
第四节 拔毛癖	359	第七节 坏疽性口炎	400
第五节 咬甲癖	360	第八节 皮脂腺异位症	401
第六节 人工皮炎	361	第九节 假性湿疣	401
第七节 虐待和忽视儿童	362	第十节 阴茎珍珠状丘疹	402
第二十三章 甲病	364	第二十六章 营养内分泌与代谢性皮	
第一节 先天性厚甲症	364	肤病	403
第二节 后天性甲肥厚	364	第一节 黄瘤病	403
第三节 儿童期二十甲营养不良	365	第二节 幼年性黄色肉芽肿	404
第四节 钩甲	365	第三节 皮肤卟啉病	405
第五节 甲萎缩	365	第四节 原发性皮肤淀粉样变	406
第六节 反甲	366	第五节 维生素缺乏症	407
第七节 杵状甲	366	第六节 蛋白质营养不良	409
第八节 软甲	367	第七节 肠病性肢端皮炎	410
第九节 脆甲	367	第八节 叶酸缺乏症	411
第十节 甲横沟	367	第九节 胡萝卜素血症	413
第十一节 甲纵裂	368	第十节 婴儿皮肤黏蛋白病	414
第十二节 甲纵嵴	368	第十一节 类脂蛋白沉积症	414
第十三节 甲凹点	369	第二十七章 遗传与角化性皮肤病	416
第十四节 甲中线营养不良	369	第一节 神经纤维瘤病	416
第十五节 甲脱落	369	第二节 鱼鳞病	418
第十六节 球拍状甲	370	第三节 小棘苔藓	425
第十七节 甲分离	370	第四节 先天性角化不良综合征	426
第十八节 无甲	370	第五节 遗传性大疱性表皮松懈症	427
第十九节 甲变色	371	第六节 色素沉着息肉综合征	435
第二十节 嵌甲	372	第七节 着色性干皮病	436
第二十一节 钳形甲综合征	373	第八节 家族性良性慢性天疱疮	438
第二十二节 甲赘肉	373	第九节 皮肤松弛症	440
第二十三节 甲反向赘肉	373	第十节 掌跖角化病	441
第二十四节 甲沟炎	374	第十一节 少汗性外胚叶发育不良	444
第二十五节 逆剥	374	第十二节 有汗性先天性外胚叶发育	
第二十六节 甲骸骨综合征	375	不良	446
第二十四章 毛发疾病	376	第十三节 黑棘皮病	447
第一节 概述	376	第十四节 疣状肢端角化症	448
第二节 常见毛发疾病	383	第十五节 可变性红斑角化症	449
第三节 毛干异常或缺陷	392	第十六节 毛周角化病	450
第二十五章 黏膜疾病	397	第十七节 进行性对称性红斑角化病	451
第一节 口角唇炎	397	第二十八章 萎缩性皮肤病	453
第二节 慢性接触性唇炎	397	第一节 斑状萎缩	454
第三节 复发性阿弗他口炎	398	第二节 萎缩纹	454
第四节 黏膜白斑	398	第三节 虫蚀状皮肤萎缩	454
第五节 白色海绵痣	399	第四节 进行性特发性皮肤萎缩	455

第五节 局限性全层萎缩·····	456	第三节 骨纤维性发育异常-色素沉着-性早熟综合征·····	516
第二十九章 皮肤良性肿瘤·····	457	第四节 颜面偏侧萎缩·····	517
第一节 血管瘤与血管畸形·····	457	第五节 基底细胞痣综合征·····	518
第二节 表皮良性肿瘤表皮痣·····	469	第六节 多发性错构瘤综合征·····	519
第三节 皮肤附属器肿瘤·····	472	第七节 Ehlers-Danlos 综合征·····	520
第四节 结缔组织肿瘤·····	476	第八节 先天性钙化性软骨发育不良综合征·····	521
第五节 黑素细胞肿瘤·····	477	第九节 Bloom 综合征·····	522
第三十章 朗格汉斯组织细胞增生症·····	485	第十节 蓝色皮大疱样痣综合征·····	523
第三十一章 淋巴造血组织肿瘤与白血病·····	488	第十一节 托奇综合征·····	524
第三十二章 色素异常性皮肤病·····	489	第十二节 成人早老症·····	525
第三十三章 与皮肤有关的免疫缺陷病·····	504	第三十五章 其他小儿皮肤病·····	528
第一节 原发性 T 细胞免疫缺陷病·····	504	第一节 特发性阴囊钙沉着·····	528
第二节 B 细胞性原发性免疫缺陷病·····	504	第二节 环状肉芽肿·····	528
第三节 联合型免疫缺陷病·····	505	第三节 结节病·····	532
第四节 吞噬功能障碍性疾病·····	509	第四节 移植物抗宿主病·····	534
第五节 补体缺陷病·····	511	参考文献·····	539
第三十四章 皮肤病相关的综合征·····	514	中英文名词对照·····	562
第一节 先天性睾丸发育不全综合征·····	514		
第二节 先天性卵巢发育不全综合征·····	515		



第一章 皮肤的结构

皮肤（skin）被覆于人体体表，与所处的外界环境直接接触，在口、鼻、尿道口、阴道口、肛门等处与体内各种管腔表面的黏膜互相移行。皮肤由表皮、真皮和皮下组织构成，其间分布有丰富的血管、淋巴、神经、皮肤附属器及肌肉（图 1-1），是人体最大的器官。

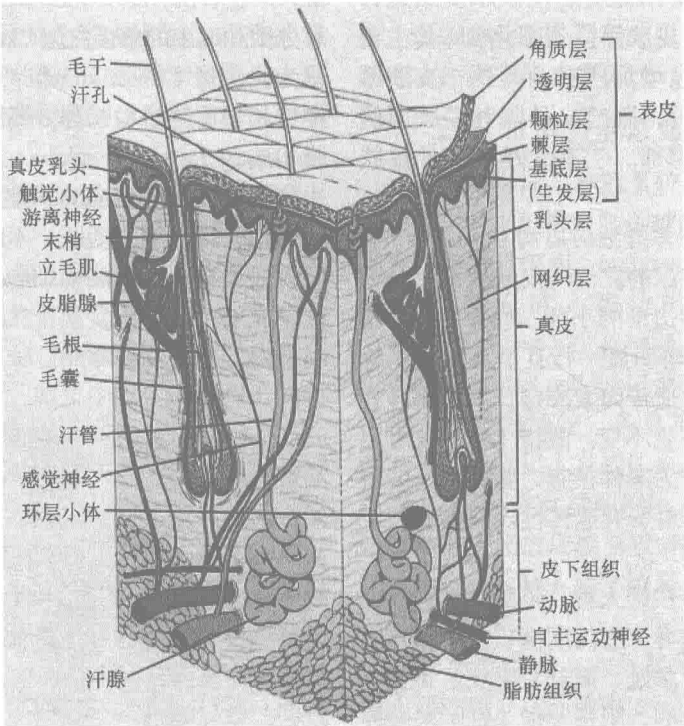


图 1-1 皮肤解剖结构模式

皮肤重量：成人占体重的 5%~6%，若包括皮下脂肪组织则约占体重的 16%。小儿皮肤含水量较多，所占比例稍高。约为 0.41 m²。小儿各部位所占皮肤面积的比例和成人不一样，小儿的头部、下肢的比例远比成人高。因此临床可参考表 1-1 的数据估计小儿的皮肤损害面积。

皮肤面积：小儿皮肤表面积随年龄的增长而增加。初生婴儿约为 0.21 m²，一岁以内小儿

表 1-1 各部位皮肤面积比例（%）数值表

部位	出生时	1~4 岁	5~9 岁	10~15 岁	16 岁及以上
头	19	17	13	11	7
颈	2	2	2	2	2
躯干前面或后面	13	13	13	13	13
臀部	5	5	5	5	5
会阴	1	1	1	1	1
上臂	8	8	8	8	8
前臂	6	6	6	6	9
手	5	5	5	5	5
大腿	11	13	16	18	19
小腿	10	10	11	12	14
足	7	7	7	7	7

皮肤厚度：皮肤厚薄随不同年龄而异，婴儿与儿童皮肤较成人稍薄。新生儿皮肤仅厚 1 mm 左右，1~18 岁少年儿童的皮肤总厚度为 1.34 mm 左右，表皮平均厚度为 0.16 mm 左右，真皮平均厚度为 1.17 mm 左右，为表皮的 6~11 倍。不同年龄段少年的皮肤厚度存在差异。1~12 岁小儿全层皮肤厚度相近，而 12~18 岁全层皮肤厚度明显增加，其主要系真皮厚度的明显增加所致。此外，皮肤厚薄随不同部位而异，眼睑、外阴和四肢屈侧等处皮肤较薄，臀部、手掌、足底等处皮肤较厚。

皮肤表面有许多纤细的皮沟 (grooves) 和皮嵴 (ridges)。较深的皮沟将皮肤表面划分为三角形、菱形或多边形的小区，称为皮野。指 (趾) 末端屈面皮嵴明显平行且呈涡纹状，称为指 (趾) 纹，由遗传因素决定，其形态样式因人而异，并且终生不变。故指 (趾) 纹可用于鉴别个体，常作为案件侦查、鉴定结论的重要法律证据之一，对研究遗传性疾病亦有一定价值。

皮肤颜色的深浅因人种、年龄、性别及部位的不同而存在差异。肛门周围、乳晕和外阴部皮肤颜色较深。掌趾、唇红、乳头、龟头、小阴唇、大阴唇内侧、阴蒂及指 (趾) 末端伸侧等处无毛发，称为无毛皮肤，有较多的被囊神经末梢。其他部位均有或多或少的毛发，被囊神经末梢较少，称为有毛皮肤。指 (趾) 末端伸侧有指 (趾) 甲。

皮肤的腺体包括大小汗腺和皮脂腺，皮脂腺分泌皮脂，可润滑皮肤、保护毛发。汗腺能排泄水分及一些电解质，对调节体温有重要作用。

第一节 表 皮

表皮 (epidermis) 是由角化的复层扁状上皮构成的，由两类细胞组成：一类是来源于外胚层的角质形成细胞；另一类是非角质形成细胞。

(一) 角质形成细胞

角质形成细胞 (keratinocyte) 占表皮细胞的 80% 以上，构成表皮的主干，代谢活跃，不断增殖、分化、移行，逐渐合成大量角蛋白，

形成表皮各层，根据角质形成细胞的发展阶段和特征，可将表皮由深至浅分为 5 层：基底层、棘层、颗粒层、透明层和角质层 (图 1-2)。

1. 基底层 (stratum basale) 位于表皮最深层，由一层柱状或立方状的基底细胞组成，其长轴与基底膜带垂直。基底细胞核圆形或椭圆形，染色较浅，胞质呈强嗜碱性。电镜下，胞质有分散和成束的角蛋白丝 (keratin filament)，又称为张力丝 (tonofilament)，多有黑素颗粒，细胞相邻面与桥粒相邻，基底面以半桥粒与基膜相连。

基底细胞即表皮的干细胞，是未分化的幼稚细胞，增殖能力活跃，不断增殖、分化，逐渐向浅层移行，形成棘细胞并丧失分裂能力，故基底层又称为生发层，在皮肤的创伤愈合中起重要的再生修复作用。

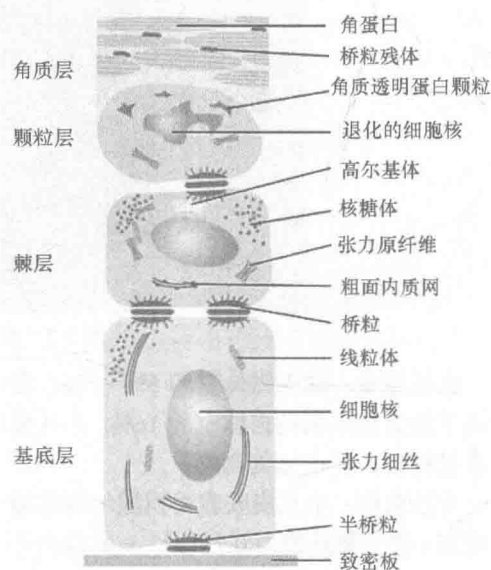


图 1-2 角质形成细胞形态结构图

正常情况下，约 30% 的基底细胞处于核分裂期，新生的角质形成细胞有序地逐渐向上移动，由基底层移行至颗粒层约需 14 d，再移行至角质层表面并脱落又需 14 d，故表皮通过时间或更替时间约为 28 d。

小儿皮肤基底层发育旺盛，细胞增生较快。由于基底膜连接表皮与真皮，年龄越小，发育越不完善，连接就越不紧密，所以小儿的皮肤外层即表皮比成人更容易受外伤和脱屑，

稍加用力,皮肤即因外伤而擦破。

2. 棘层 (stratum spinosum) 位于基底层上方,小儿皮肤较成人菲薄,仅有 2~3 层,且多数细胞均为空泡。电镜下,细胞表面有许多短小的棘状突起,故称为棘细胞,相邻细胞的突起镶嵌并以大量桥粒相连;胞质中可见许多张力细丝聚集成束,并附着于桥粒上。桥粒及与其结合的张力细丝对表皮细胞有支持和保持相互位置关系的作用;胞质中可见多个呈卵圆形的、有单位膜包裹的、含脂质的分泌颗粒,称为膜被颗粒(membrane coating granule),亦称为角质小体或 Odland 小体,这种颗粒由高尔基复合体产生。

3. 颗粒层 (stratum granulosum) 在棘层之上,在角质层薄的部位由 1~3 层梭形细胞构成,而在掌趾等部位可厚达 10 层。胞核和细胞器均趋于退化,胞质中出现许多粗大的强嗜碱性颗粒,称为透明角质颗粒(keratohyalin granule),故名颗粒细胞。其主要成分为原丝聚合蛋白,当颗粒层细胞分化为角质层时,其可降解为丝聚合蛋白(filaggrin),这是一种富含组氨酸的阳离子蛋白,可作为张力细丝的黏合物质。在颗粒层上部,被膜颗粒已移至颗粒层与角质层间的细胞间隙中,其板层中的疏水磷脂充满细胞间隙,成为一个防水屏障,使水分不易从体外渗入,同时也阻止棘层细胞间隙内的组织液向角质层渗透,致使角质层细胞的水分显著减少,成为角质形成细胞死亡的原因之一。

4. 透明层 (stratum lucidum) 仅见于掌趾等表皮较厚的部位,位于颗粒层上方,为 2~3 层扁平细胞。在 HE 染色切片上,呈嗜酸性均质透明状,细胞界限不清,胞核和细胞器已消失,胞质呈均质状并有强折光性。小儿透明层缺乏。

5. 角质层 (stratum corneum) 位于表皮最浅层,成人由 5~20 层扁平无核细胞构成。新生儿表皮的角质层最薄,仅由 2~3 层相互黏着不紧的鳞片组成。角质细胞是完全角化而干硬的死亡细胞,无细胞核和细胞器,细胞轮廓不清,在 HE 染色切片上,呈嗜酸性均质状。电镜下,胞质中充满由张力细丝与丝聚合蛋白

沉积形成的致密坚硬的角蛋白(keratin),又称为角质。细胞膜显著增厚,细胞表面皱折不平,相邻细胞彼此嵌合,细胞间充满由脂质形成的膜状物,使表皮对多种理化刺激有很强的耐受性,并能阻挡异物和病原体侵入及体内液体丢失,故角质层是表皮执行皮肤屏障与保护功能的最主要结构。细胞之间的桥粒连接逐渐减少,近表层的细胞间桥粒消失,连接松散,不断地成片脱落形成皮屑。

(二) 非角质形成细胞

非角质形成细胞数量较少,散在于角质形成细胞之间,包括由胚胎神经嵴细胞衍变后进入表皮的黑素细胞(melanocyte),在骨髓中形成后经血流进入表皮的朗格汉斯细胞(Langerhans cell),少数神经上皮细胞——梅克尔细胞(merkel cell),以及未定类细胞,一般无桥粒和张力细丝,各自执行独特的生理功能,与表皮角化无直接关系。小儿表皮各层发育均不完善,彼此联系较成人松散,容易脱落,这就是新生儿生理脱屑较多的原因。一般足月新生儿,24~48 h 后才脱屑,而未成熟儿出生后就可可见脱屑。

1. 黑素细胞 人类黑素细胞起源于外胚层的神经嵴,在胚胎第 8~11 周以后,原始黑素细胞从神经嵴到达表皮,变成黑素母细胞而后变成黑素细胞。

人类黑素细胞存在于皮肤、黏膜、脉络膜、视网膜、内耳、软脑膜、周围神经、交感神经链及胆囊、卵巢等处。正常成人表皮黑素细胞数量存在着明显的部位差异,颈部黑素细胞最多,上肢、后背次之,下肢、胸腹最少。皮肤黑素细胞主要分布在表皮基底层,也见于毛根及外毛根鞘。

表皮基底层黑素细胞总数约为 20 亿,且不受性别和种族的影响。不同人种的肤色差异取决于黑素细胞合成黑色素的能力及黑素颗粒的大小、数目与分布。黑种人黑素颗粒大而多,分布于表皮全层;白种人黑素颗粒小而少,主要分布于基底层;黄种人介于两者之间。

在光镜下,细胞胞体较大,呈圆形,顶部

伸出许多细长而有分支的突起伸入周围的基底细胞与棘细胞之间。电镜下,这种细胞的主要结构特征是胞质中有多个长圆形的小体,称为黑素小体(melanosome)。黑素小体由高尔基复合体生成,由膜包裹,内含酪氨酸酶,能将酪氨酸转化为黑色素(melanin)。当黑素不断聚集,黑素小体充满黑色素后称为黑素颗粒(melanin granule)。1个黑素细胞借助其树枝状突起可向10~36个角质形成的细胞提供黑素,形成1个表皮黑素单位(epidermal melanin unit)(图1-3)。黑素为棕褐色物质,是决定皮肤颜色的重要因素。

(1) 皮肤黑素有以下功能。

1) 散射和吸收紫外线,使皮肤深层组织免遭紫外线的损伤,发挥遮光剂的作用。黑素不但能消除短波紫外线的损伤,还可以冲淡长波紫外线和可见光的作用。皮肤细胞核附近的黑素能减轻光子对细胞核的直接撞击,保护细胞核内的脱氧核糖核酸;同时还能消除皮肤内因紫外线照射而形成的自由基,减少或消除自由基的损伤作用。



图1-3 黑素细胞单元模式图

2) 吸收光的热能,并将热能转输到体内,维持人的体温。

3) 黑色素沉着可降低维生素D的合成,黑人儿童易患维生素D缺乏病,白人儿童相对有利于合成维生素D,不易患钙代谢障碍疾病。

4) 黑素的沉着是人类在进化过程中对外界环境的一种适应。较黑或黑色的皮肤可以保护人类在森林里免遭动物伤害。

(2) 在少年儿童期,皮肤颜色即黑素变化

的规律大致如下。

1) 新生儿期:通常无色素变化,但由于细胞的胚胎发育异常可引起一些成黑素细胞增生或积聚性病变,如蒙古斑,数年后可退去。

2) 婴儿期:皮肤与毛发的黑素形成增加,特别在全身应激反应如急性传染病之后,垂体释放促黑素激素增多而使黑素细胞活性增强,可出现各种色素痣。主要为单纯雀斑样痣。

3) 幼儿期:黑素形成增加,色素痣继续出现,某些儿童于暴露部位出现雀斑。

4) 发育期:黑素进一步增加,新的色素痣明显增多;原有痣变暗,略大些成为交界痣、混合痣或皮内痣等。此现象在妊娠期也可见到,均与内分泌因素有关。

2. 朗格汉斯细胞 是起源于骨髓单核-巨噬细胞并通过一定循环通路进入表皮的免疫活化细胞,多分布于基底层以上的表皮和毛囊上皮中,数量占表皮细胞总数的3%~5%。朗格汉斯细胞密度因部位、年龄、性别而异,一般面颈部较多而掌趾部较少。

(1) 光镜结构:HE染色,胞质浅染;细胞核为不规则形,比周围的角质形成细胞着色深。用ATP酶显示(图1-4),朗格汉斯细胞为有高度分支的树突状细胞,每个细胞胞体向周围伸出10~12个较粗的树枝状突起,粗突起上又分出几个细突起穿插在表皮细胞之间。这些细胞的突起伸延的范围相当大,上可到颗粒层,下可到真皮—表皮连接,这说明它们可与许多角质形成细胞有接触。

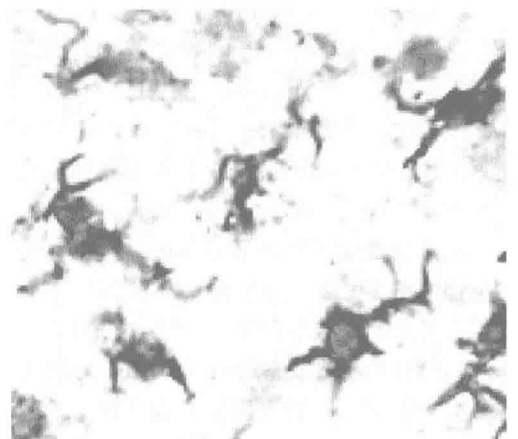


图1-4 ATP酶组化免疫染色

(2) 电镜结构 (图 1-5): 该细胞核呈弯曲形或分叶状; 细胞质清晰电子密度低, 不含角蛋白丝、黑素体和桥粒, 有丰富的细胞器如有较多的线粒体、发达的高尔基复合体和内质网, 有溶酶体。朗格汉斯细胞有吞噬和吞饮作用, 但吞噬能力较巨噬细胞弱, 最重要的结构特征是, 细胞质中有独特的 Birbeck 颗粒, 也称为朗格汉斯细胞颗粒。这种颗粒呈盘状或扁平囊形, 有膜包被, 长为 15~30 nm, 宽为 4 nm, 一端或两端常有突出的球形小泡, 颗粒的横切面为网球拍形或杆状, 杆的中央有纵向的致密线, 其上有 6 nm 周期的横纹。

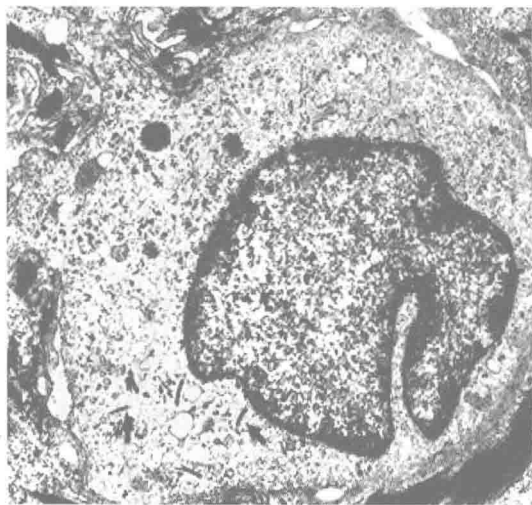


图 1-5 朗格汉斯细胞电镜结构

朗格汉斯细胞有许多表面标记, 主要有 MHC-类抗体、OKT6 抗原、CD1a、S-100 蛋白、Fc 受体、补体受体。人类朗格汉斯细胞是唯一能与 CD1a 单克隆抗体结合的细胞。

3. 梅克尔细胞 数量少, 主要分散于表皮基底层细胞之间, 为具有短指状突起的细胞, HE 染色标本上不易辨认, 用特殊染色方法可以显示。电镜下, 细胞核呈分叶状或不规则形, 梅克尔细胞含丰富的线粒体、核蛋白体及大量 80~180 nm 直径的电子密度较高的颗粒, 这些颗粒偏侧分布于靠基底复合物侧胞质内。在梅克尔细胞基底侧常有神经末梢伸至其附近。有学者认为梅克尔细胞可与神经末梢间形成上皮细胞轴突复合物, 称为梅克尔触压斑 (Merkel's touch spot)。这种结构发挥类似神经轴突的功能, 梅克尔细胞内的颗粒则起到神经传递物质

的作用。梅克尔触压斑为慢反应机械感受器, 主要感受直接的持续触压。而对触压邻近部位而引起的牵拉不敏感。

4. 未定类细胞 (indeterminate cell) 位于表皮基底层, 其来源和功能不十分清楚。目前多认为该细胞就是未成熟的或未能找到 Birbeck 颗粒的朗格汉斯细胞。

(三) 角质形成细胞间及其与真皮间的连接桥粒

角质形成细胞间及其与真皮间的连接桥粒 (desmosome) 是上皮细胞特有的一种细胞间连接结构。表皮角质形成细胞间的连接主要有 3 种形式: 桥粒、黏附连接及缝隙连接, 其中以桥粒的分布最多, 每 100 μm 约有 160 个桥粒。桥粒具有很强的抗牵张力, 通过相邻细胞间张力细丝网的机械性连接, 形成一连续的结构网, 使细胞间的连接更为牢固。桥粒结构的破坏势必引起角质形成细胞松解, 形成表皮裂隙或水疱。

1. 桥粒 由相邻细胞的细胞膜发生卵圆形致密增厚而共同构成。桥粒为圆形或椭圆形小体, 电镜下呈盘状, 直径为 0.2~0.5 μm , 厚 30~60 nm。连接区相邻两细胞膜平行, 电子透明细胞间隙宽 20~30 nm, 内含低密度细丝状物, 间隙中央为电子密度较高的致密层, 称为中央层 (central stratum), 中央层的中间还可见一条更深染的间线 (intermediate line), 为高度嗜银层, 厚约 5 nm, 中央层的黏合物质是糖蛋白。在构成桥粒的相邻细胞膜内侧各有一增厚的盘状附着板 (attachment plaque), 长 0.2~0.3 μm , 厚 30 nm, 电子密度较高。许多直径约为 10 nm 的张力细丝呈袢状附于附着板上, 其两端均反折向胞质内, 附着板上更细的丝从内侧钩住张力细丝袢。附着板处还有一些较细的丝, 伸入细胞间隙与中央层的细丝相连, 此细丝为跨膜细丝或膜横连接丝 (transmembrane linker)。新生的棘细胞由基底层逐渐向表皮上层移动, 故实际上桥粒不是恒定不变的, 而是可以分离并可重新形成的, 才能使表皮细胞逐渐到达角质层并有规律地脱落 (图 1-6)。

桥粒由两类蛋白质构成: 一类是跨膜蛋白, 主要由桥粒芯糖蛋白 (DG) 与桥粒芯胶