



新世纪课程教材

Textbook Series of New Century

全国高等医药院校教材 • 供基础、预防、临床、口腔医学类专业用

皮肤性病学

第五版 主编 张学军



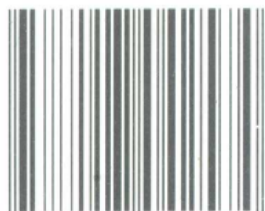
人民卫生出版社



新世纪课程教材

责任编辑 李向东 祁军 ● 封面设计 赵京津

ISBN 7-117-04257-5



9 787117 042574 >

定价：42.00 元

新世纪课程教材
全国高等医药院校教材
供基础、预防、临床、口腔医学类专业用

皮肤性病学

第五版

主编 张学军

编者 (以姓氏笔画为序)

肖三平 (四川大学华西医学中心)	高天文 (第四军医大学)
马一捷 (西安交通大学医学院)	徐世正 (武汉大学医学院)
连一君 (首都医科大学)	翁詭武 (复旦大学医学院)
何春涛 (中国医科大学)	曾凡钦 (中山医科大学)
张学军 (安徽医科大学)	

秘书 杨 森 (安徽医科大学)

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

皮肤性病学 / 张学军主编. — 5 版. — 北京:
人民卫生出版社, 2001
ISBN 7-117-04257-5

I. 皮… II. 张… III. ①皮肤病学-医学院校-
教材 ②性病学-医学院校-教材 IV. R75

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2001)第 039421 号

皮肤性病学 第五版

主 编: 张 学 军
出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 67616688)
地 址: (100078) 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼
网 址: <http://www.pmph.com>
E-mail: pmph@pmph.com
印 刷: 北京金盾印刷厂
经 销: 新华书店
开 本: 850 × 1168 1/16 印张: 14.5
字 数: 412 千字
版 次: 1980 年 11 月第 1 版 2002 年 1 月第 5 版第 27 次印刷
印 数: 925 846—965 845
标准书号: ISBN 7-117-04257-5/R · 4258
定 价: 42.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究
(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

全国高等医药院校五年制临床医学专业

第五轮教材修订说明

为适应我国高等医学教育改革和发展的需要,经卫生部临床医学专业教材评审委员会审议,卫生部教材办公室决定从1998年开始进行临床医学专业教材第五轮修订。在总结第四轮教材编写质量、使用情况的基础上,提出第五轮修订要面向21世纪,遵循培养目标,适用于本科五年制教学需要;突出教材三基(基础理论、基本知识和基本技能)、五性(思想性、科学性、先进性、启发性和适用性)的特点,注重教材的整体优化及编写的标准化、规范化。同时决定第五轮教材的修订分两批进行,第二批修订是由全国高等医药教材建设研究会和卫生部教材办公室共同组织的。全套教材共50种,第五轮修订40种,新增10种,并有26种是五、七年制共用教材。随着学科发展的需要,教材名称以及必修课与选修课的科目也有所调整。

五年制五轮教材目录

必修课教材

- | | | | |
|------------------|---------|-----------------|---------|
| △1. 《医用高等数学》第三版 | 主编 张逸群 | 15. 《病理生理学》第五版 | 主编 金惠铭 |
| △2. 《医学物理学》第五版 | 主编 胡新耿 | 16. 《药理学》第五版 | 主编 金有豫 |
| △3. 《基础化学》第五版 | 主编 魏祖期 | △17. 《医学心理学》第三版 | 主编 姜乾金 |
| | 副主编 祁嘉义 | △18. 《法医学》第三版 | 主编 王保捷 |
| △4. 《有机化学》第五版 | 主编 吕以仙 | 19. 《诊断学》第五版 | 主编 陈文彬 |
| | 副主编 陆阳 | | 副主编 王友木 |
| △5. 《医学生物学》第五版 | 主编 左俊 | 20. 《医学影像学》第四版 | 主编 吴恩惠 |
| △6. 《系统解剖学》第五版 | 主编 柏树令 | 21. 《内科学》第五版 | 主编 叶任高 |
| 7. 《局部解剖学》第五版 | 主编 彭裕文 | | 副主编 陆再英 |
| 8. 《组织学与胚胎学》第五版 | 主编 邹仲之 | 22. 《外科学》第五版 | 主编 吴在德 |
| △9. 《生物化学》第五版 | 主编 周爱儒 | | 副主编 郑树村 |
| | 副主编 查锡良 | 23. 《妇产科学》第五版 | 主编 乐杰 |
| 10. 《生理学》第五版 | 主编 姚泰 | 24. 《儿科学》第五版 | 主编 王慕逖 |
| | 副主编 乔健天 | 25. 《神经病学》第四版 | 主编 王维治 |
| 11. 《医学微生物学》第五版 | 主编 陆德源 | | 副主编 罗祖明 |
| △12. 《人体寄生虫学》第五版 | 主编 詹希美 | 26. 《精神病学》第四版 | 主编 郝伟 |
| △13. 《医学免疫学》第三版 | 主编 陈慰峰 | 27. 《传染病学》第五版 | 主编 彭文伟 |
| 14. 《病理学》第五版 | 主编 杨光华 | 28. 《眼科学》第五版 | 主编 惠延年 |

- | | | | |
|-----------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| 29. 《耳鼻喉科学》第五版 | 主编 田勇泉
副主编 孙爱华 | 34. 《卫生学》第五版 | 主编 仲来福
副主编 刘移民 |
| △30. 《口腔科学》第五版 | 主编 张志愿 | 35. 《预防医学》第三版 | 主编 叶莘莘 |
| △31. 《皮肤性病学》第五版 | 主编 张学军 | △36. 《中医学》第五版 | 主编 郑守曾 |
| △32. 《核医学》第五版 | 主编 李少林
副主编 张永学 | △37. 《计算机应用基础》第二版 | 主编 邹赛德
副主编 杨长兴 |
| 33. 《流行病学》第五版 | 主编 王建华 | △38. 《体育》第二版 | 主编 裴海泓 |

选修课教材

- | | | | |
|----------------|--------|----------------|--------|
| △39. 《细胞生物学》 | 主编 凌诒萍 | 45. 《临床流行病学》 | 主编 王家良 |
| △40. 《医学分子生物学》 | 主编 冯作化 | △46. 《康复医学》第二版 | 主编 南登崑 |
| △41. 《医学遗传学》 | 主编 陈竺 | △47. 《医学文献检索》 | 主编 方平 |
| 42. 《临床药理学》第二版 | 主编 徐叔云 | △48. 《卫生法》 | 主编 赵同刚 |
| 43. 《医学统计学》第三版 | 主编 马斌荣 | △49. 《医学导论》 | 主编 文历阳 |
| △44. 《医学伦理学》 | 主编 丘祥兴 | △50. 《全科医学概论》 | 主编 杨秉辉 |

注：画△者为五、七年制共用教材

全国高等医药院校临床医学专业 第四届教材评审委员会

主任委员 裘法祖

副主任委员 杨光华

委 员

(以姓氏笔画为序)

方 圻 (特邀)	卢永德	乐 杰	许积德
朱元珩	朱学骏	乔健天	吴恩惠
陈文彬	陆美芳	武忠弼 (特邀)	郑 树
周 申	周东海	金有豫	金惠铭
南 潮	钟世镇	谈一飞	彭文伟
董永绥			

第五版前言

《皮肤性病学》第五版是根据2000年11月全国高等医药教材建设研究会在武汉召开的临床医学专业第五版教材主编人会议精神编写的。会议强调，高等医药教材建设必须坚持贯彻“三基、五性和三特定”的原则，“三基”是一个医学生必须掌握的基础理论、基本知识和基本技能；“五性”即思想性、科学性、启发性、先进性和实用性；“三特定”指特定的对象、特定的要求和特定的限制，即编写的教材与临床医学专业五年制本科生的培养目标相适应、与教学时数相适应、与21世纪的教学改革要求相适应。

《皮肤性病学》第四版是由陈洪铎院士主编的，充分体现了“三基、五性和三特定”的原则，是一本受到全国各医学院校师生高度评价的优秀教材。由于医学的飞速发展，皮肤性病学领域的新进展、新理论、新技术和新概念不断涌现，迫切需要将皮肤性病领域新成果编入教材，以便医学生及时了解、掌握和应用，因此，我们在第四版的基础上进行了适当的补充和修改。根据教材继续实行主编负责制和编委分布要考虑到区域、年龄、学历和职称的原则，本书邀请了分布在华东、华西、华南、华北、华中、西北和东北等全国主要区域的大学和医学院校中在教学第一线的教授、副教授担任编委。

本书与第四版相比，在编排上基本相仿，但内容和结构作了充实和更新。根据教学改革的要求和疾病谱的变化，突出常见病和多发病，增加了皮肤性病常用实验诊断技术一章，皮肤美容一节，以及马拉色菌毛囊炎、夏季皮炎、肠病性肢端皮炎、家族性慢性良性天疱疮，在性传播疾病篇中增加了概论，在皮肤性病治疗中增加了光嫩肤技术等，在内用药物中增加了唑诺酮类、磺胺类、抗结核药、雷公藤、万乃洛韦、更昔洛韦、法昔洛韦等，在附录中增加了参考文献、网址和中英文对照，图片从第四版131幅增加到194幅。删去了皮肤病的病因一章，以及一些少见病如癣菌疹、汗疱疹、皮肤蝇蛆病、皮肤猪囊虫病、尾蚴皮炎、刺胞皮炎、汗孔角化症、离心性环形红斑、慢性移行性红斑、毛发红糠疹、混合性结缔组织病、线状表皮痣、多发性脂囊瘤等，在附录中删去了皮肤科常用外用药处方。同时按照全国自然科学名词审定委员会公布的名词规范，对原可用的若干专业术语作了相应修改，如角朊细胞改为角质形成细胞等。版面字数较第四版减少约7万字。

由于皮肤性病的临床表现直观性强，在教材评审委员会主任委员裘法祖院士的提议和人民卫生出版社的大力支持下，本书为彩色版，图文并茂，有利于教学和学生自学，能看图识病，也起到了压缩教材文字和减轻学生负担的作用。本书也适应于临床医学专业七年制医学生使用。

这次修订工作得到了全国同道的支持和帮助，我们向全国100多所院校皮肤性病学教研室征求教材修订意见，大部分单位提出了修订意见（共300多条），表现出全国皮肤性病学领域的教师们对事业的高度责任心，增强了我们编写好第五版教材的信心；本次修订工作召开了编委会和统稿会，分别得到了安徽医科大学第一附属医院和首都医科大学宣武医院领导和教务部门的支持；除了10位编委及秘书的辛勤笔耕外，安徽医科大学第一附属医院皮肤性病科的医师以及博士和硕士研究生周文明、崔勇、杨春俊、高敏、林国书、魏生才、刘金丽、陈珊宇、张学奇、王培光、高昱、李诚让、宋映雪、李明、葛宏松、陈建军、周澜、王红艳、何平平、王再兴等参与校对，复旦大学华山医院陈明华博士提供了典型皮肤病理照片，安徽医科大学绘图室石先益副主任技师绘制了部分图片，他们为本书的顺利出版给予了热心帮助，在此一并致谢。

由于编写者水平有限、首次编写彩色版教材以及受文字数量限制等因素，书中缺点和错误在所难免，恳请各位教师、同学和读者指正，遗漏和不足将在教师配套教材和光盘版中加以弥补。

张学军

2001年5月30日

目 录

第一篇 总 论

第一章 皮肤的结构	1
第一节 皮肤的解剖.....	1
第二节 表皮.....	1
第三节 基底膜带.....	4
第四节 真皮.....	5
第五节 皮下组织.....	5
第六节 皮肤附属器.....	5
第七节 皮肤的神经、血管、淋巴管和肌肉.....	7
第二章 皮肤的功能	9
第一节 皮肤的防护作用.....	9
第二节 皮肤的吸收作用.....	10
第三节 皮肤的感觉作用.....	10
第四节 皮肤的分泌和排泄作用.....	11
第五节 皮肤的体温调节作用.....	11
第六节 皮肤的代谢作用.....	12
第七节 皮肤免疫系统.....	13
第三章 皮肤性病的症状和诊断	16
第一节 皮肤性病的症状.....	16
第二节 皮肤性病的诊断.....	22
第四章 皮肤性病常用实验诊断技术	25
第一节 组织病理检查与皮肤的组织病理.....	25
一、组织病理检查.....	25
二、皮肤的组织病理.....	25
第二节 免疫病理检查与皮肤的免疫病理.....	30
一、免疫病理检查.....	30
二、皮肤的免疫病理.....	30
第三节 真菌检查.....	32
第四节 滤过紫外线检查.....	32
第五节 斑贴试验.....	32
第六节 性病检查.....	33
一、淋球菌检查.....	33
二、衣原体检查.....	34
三、支原体检查.....	34
四、梅毒螺旋体检查.....	35
五、醋酸白(甲苯胺蓝)试验.....	36

六、毛滴虫检查	36
第七节 蠕形螨、疥螨和阴虱检查	36
一、蠕形螨的检查	36
二、疥螨的检查	37
三、阴虱的检查	37
第五章 皮肤的保健与美容	38
第一节 皮肤的保健	38
第二节 皮肤的美容	41
第六章 皮肤性病的治疗	43
第一节 内用药物治疗法	43
第二节 外用药物治疗法	50
第三节 物理疗法	53
第四节 皮肤外科治疗	55

第二篇 皮 肤 病

第七章 细菌性皮肤病	57
第一节 脓疱疮	57
第二节 毛囊炎、疖和痈	58
第三节 丹毒	60
第四节 类丹毒	60
第五节 皮肤结核病	61
第六节 麻风	62
第八章 病毒性皮肤病	67
第一节 单纯疱疹	67
第二节 水痘-带状疱疹	68
第三节 疣	69
第四节 传染性软疣	71
第五节 手、足、口病	71
第九章 真菌性皮肤病	73
第一节 头癣	73
第二节 体癣和股癣	75
第三节 手癣和足癣	76
第四节 甲真菌病	77
第五节 花斑癣	78
第六节 马拉色菌毛囊炎	79
第七节 念珠菌病	80
第八节 孢子丝菌病	81
第九节 着色真菌病	83
第十章 动物性皮肤病	84
第一节 疥疮	84

第二节	鳞皮炎	85
第三节	毛虫皮炎	85
第四节	隐翅虫皮炎	86
第五节	虱病	87
第十一章	皮炎和湿疹	88
第一节	接触性皮炎	88
第二节	湿疹	89
第三节	特应性皮炎	92
第四节	自身敏感性皮炎	93
第十二章	荨麻疹类皮肤病	95
第一节	荨麻疹	95
第二节	丘疹性荨麻疹	98
第十三章	药疹	99
第十四章	物理性皮肤病	104
第一节	日光引起的皮肤病	104
一、日晒伤	105	
二、多形日光疹	105	
第二节	夏季皮炎	106
第三节	痱子	106
第四节	冻疮	107
第五节	鸡眼与胼胝	107
第六节	手足皲裂	108
第七节	褶烂	108
第八节	放射性皮炎	109
第十五章	瘙痒性皮肤病	111
第一节	瘙痒症	111
第二节	慢性单纯性苔藓	112
第三节	痒疹	113
第四节	结节性痒疹	114
第十六章	红斑及红斑鳞屑性皮肤病	116
第一节	多形红斑	116
第二节	银屑病	117
第三节	红皮病	122
第四节	白色糠疹	123
第五节	玫瑰糠疹	124
第六节	扁平苔藓	125
第十七章	结缔组织病	127
第一节	红斑狼疮	127

第二节	皮炎	130
第三节	硬皮病	132
第十八章	大疱性皮肤病	135
第一节	天疱疮	135
第二节	大疱性类天疱疮	137
第十九章	血管性皮肤病	139
第一节	过敏性紫癜	139
第二节	变应性皮肤血管炎	140
第三节	结节性红斑	141
第四节	Behcet病	141
第五节	色素性紫癜性皮肤病	143
第二十章	皮肤附属器疾病	144
第一节	寻常性痤疮	144
第二节	脂溢性皮炎	145
第三节	酒渣鼻	146
第四节	斑秃	147
第五节	男性型秃发	148
第六节	多汗症	148
第七节	臭汗症	149
第二十一章	色素障碍性皮肤病	150
第一节	白癜风	150
第二节	黄褐斑	151
第三节	雀斑	152
第四节	黑变病	152
第二十二章	皮肤肿瘤	154
第一节	良性皮肤肿瘤	154
一、	痣细胞痣	154
二、	皮脂腺痣	155
三、	先天性血管瘤	155
四、	瘢痕疙瘩	156
五、	脂溢性角化病	157
六、	汗管瘤	157
七、	粟丘疹	157
八、	皮肤纤维瘤	158
第二节	癌前期皮肤病	158
一、	日光角化病	158
二、	粘膜白斑	159
第三节	恶性皮肤肿瘤	160
一、	Bowen病	160
二、	Paget病	161

三、基底细胞上皮瘤	162
四、鳞状细胞癌	163
五、蕈样肉芽肿	163
六、恶性黑色素瘤	165
第二十三章 遗传性皮肤病	167
第一节 鱼鳞病	167
第二节 毛周角化病	169
第三节 掌跖角化病	169
第四节 遗传性大疱性表皮松解症	170
第五节 家族性慢性良性天疱疮	171
第二十四章 营养与代谢障碍性皮肤病	172
第一节 维生素缺乏病	172
第二节 肠病性肢端皮炎	174
第三节 原发性皮肤淀粉样变	175
第四节 皮肤黄色瘤病	176

第三篇 性传播疾病

第二十五章 概论	177
第二十六章 梅毒	179
第二十七章 淋病	187
第二十八章 非淋菌性尿道炎	190
第二十九章 尖锐湿疣	192
第三十章 生殖器疱疹	194
第三十一章 软下疳	196
第三十二章 性病性淋巴肉芽肿	198
第三十三章 艾滋病	200
附录一 主要参考文献	205
附录二 皮肤性病科学部分网址	206
附录三 皮肤性病学常用词汇中英文对照	207

第一章 皮肤的结构

第一节 皮肤的解剖

皮肤(skin)由表皮、真皮和皮下组织组成,表皮与真皮之间由基底膜带连接。除了本身结构外,尚有丰富的血管、淋巴管、神经、肌肉和各种皮肤附属器(图1-1),包括毛发、毛囊、皮脂腺、小汗腺、顶泌汗腺、甲。皮肤覆盖整个体表,在口、鼻、尿道口、阴道口、肛门等处与体内管腔粘膜相移行。皮肤为人体最大的器官,其总重量约占体重的16%,成人皮肤的总面积约 1.5m^2 ,新生儿约 0.21m^2 。皮肤的厚度根据年龄、部位的不同而异,不包括皮下组织,约在 $0.5\sim 4\text{mm}$ 之间。表皮的厚度平均约 0.1mm ,而真皮的厚度是表皮的15倍~40倍。眼睑、外阴、乳房的皮肤最薄;四肢伸侧的皮肤比屈侧厚;掌跖部的皮肤最厚,约为 $3\sim 4\text{mm}$ 。

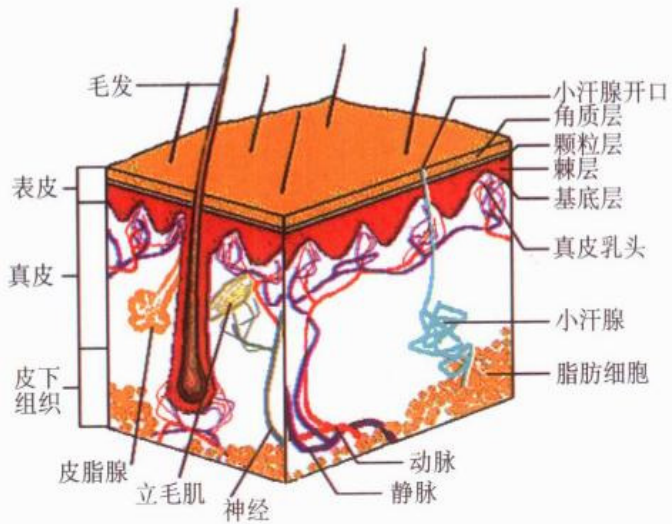


图 1-1 皮肤组织结构示意图

皮肤表面有许多皮沟 (skin groove),是由真皮纤维束的排列和牵拉所致。皮沟将皮肤表面划分为细长较平行,略隆起的皮嵴 (skin ridge)。较深的皮沟又构成三角形、多边形或菱形的小区称为皮野 (skin field)。皮嵴以指趾末端屈面最明显,呈涡纹状形成指纹。指纹的形态受遗传因素决定,除同卵双生子外,个体之间均有差异。

掌跖、指趾屈面及其末节伸面、唇红、乳头、龟头、包皮内侧、小阴唇、大阴唇内侧、阴蒂等处无毛,称为无毛皮肤。其他部位皮肤有长短不一的毛,称为有毛皮肤。头发、胡须、阴毛及腋毛为长毛;眉毛、鼻毛、睫毛、外耳道毛为短毛;面、颈、躯干及四肢的毛发细软、色淡,为毳毛。指趾末节伸面有指趾甲。

皮肤的颜色因种族、年龄、性别、营养及部位不同而异。

第二节 表皮

表皮 (epidermis) 由外胚层分化而来,属复层鳞状上皮,主要由角质形成细胞和树枝状细胞

(dendritic cell) 两大类细胞组成, 树枝状细胞包括黑素细胞、朗格汉斯细胞和 Merkel 细胞。

(一) 角质形成细胞(keratinocyte) 角质形成细胞是表皮的主要细胞, 占表皮细胞的80%以上,

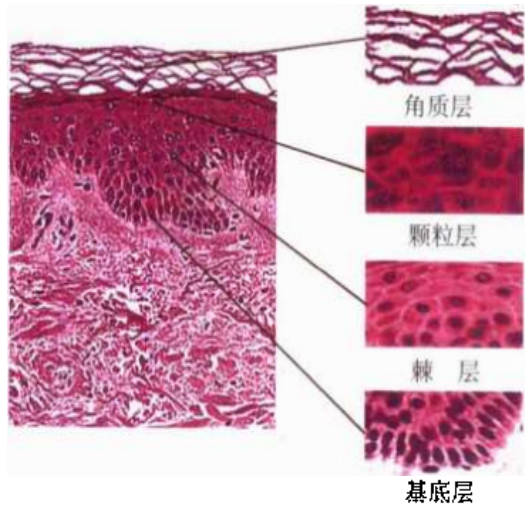


图 1-2 表皮结构示意图

在分化过程中产生角蛋白。角质形成细胞之间有一定间隙, 可见细胞间桥, 即电镜下所见的桥粒。根据角质形成细胞的分化阶段和特点, 表皮在光镜下由内向外依次分为基底层、棘层、颗粒层、透明层和角质层(图 1-2)。基底层借助基底膜带与真皮连接。

1. 基底层(stratum basale) 位于表皮的最下层, 仅为一层立方或圆柱状细胞, 长轴与基底膜带垂直; 胞浆嗜碱性; 胞核位置偏下, 呈卵圆形; 核仁明显; 核分裂象较常见; 胞浆内含有从黑素细胞获得的黑素颗粒, 主要分布于细胞核上方。电镜下基底细胞内可见 7nm ~ 8nm 的张力细丝(tonofilament)。

正常情况下, 基底层细胞不断地增殖产生新的角质形成细胞, 亦称生发层。角质形成细胞增殖有一定的规律性, 每日大约有 10% 的细胞进行核分裂活动, 有次序地逐渐向上移动。由基底层移行至颗粒层最上层约需 14 日, 再移至角质层表面而脱落又需 14 日, 共约 28 日, 称为表皮通过时间或更替时间。

2. 棘层(stratum spinosum) 位于基底层上方, 一般有 4 ~ 10 层多角形细胞, 核大呈圆形, 细胞间桥明显呈棘状, 故称棘细胞。离基底层越远, 棘细胞分化越好, 趋向扁平。电镜下胞浆内有许多张力细丝, 聚集成束, 并附着于桥粒上。棘层上部棘细胞胞浆中有一些直径 100 ~ 300nm 的长形有包膜颗粒, 称角质小体或 Odland 小体。

3. 颗粒层(stratum granulosum) 在棘层之上, 一般为 2 ~ 4 层梭形细胞。细胞核和细胞器将在该层内溶解。特征是细胞内可见形态不规则的嗜碱性的透明角质颗粒。电镜下颗粒无包膜, 沉积于成束的张力细丝间。

4. 透明层(stratum lucidum) 仅见于掌跖。光镜下角质层与颗粒层之间可见 2 ~ 3 层扁平、境界不清、无核、嗜酸性、紧密相连的细胞。胞浆中有较多疏水的蛋白结合磷脂并与张力细丝融合在一起, 有防止水及电解质通过的屏障作用。

5. 角质层(stratum corneum) 由 5 ~ 20 层已经死亡的扁平、无核的细胞组成, 胞内细胞器结构消失。电镜下胞浆内充满由张力细丝和均质状物质结合形成的角蛋白(keratin)。下方角质层细胞间尚可见桥粒, 而上方角质层细胞间桥粒消失, 易于脱落。

6. 角质形成细胞间以及与基底膜带的连接 桥粒(desmosome) 是角质形成细胞间连接的主要结构, 由相邻细胞的细胞膜发生卵圆形致密增厚而共同构成(图 1-3)。电镜下呈盘状, 直径约为 0.2 ~ 0.5 μ m, 厚约 30 ~ 60nm。连接区相邻两细胞膜平行, 电子透明细胞间隙宽约 20 ~ 30nm, 内含低密度细丝状物。间隙中央电子密度较高的致密层称中央层(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。中央层的粘合物是糖蛋白。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), 长约 0.2 μ m ~ 0.3 μ m, 厚约 30nm。许多直径约为 10nm 的张力细丝呈袢状附着于附着板上, 其两端均反折向胞质内, 附着板上较细的张力细丝从内侧钩住张力细丝袢。附着板处张力细丝伸入细胞间隙与中央层的张力细丝相连, 此为跨膜细丝。新生的角质形成细胞由基底层逐渐向表皮上层移动, 在细胞分化过程中桥粒可以分离, 也可重新形成, 使表皮细胞逐渐到达角质层而有规律的脱落。

新生的角质形成细胞由基底层逐渐向表皮上层移动, 在细胞分化过程中桥粒可以分离, 也可重新形成, 使表皮细胞逐渐到达角质层而有规律的脱落。

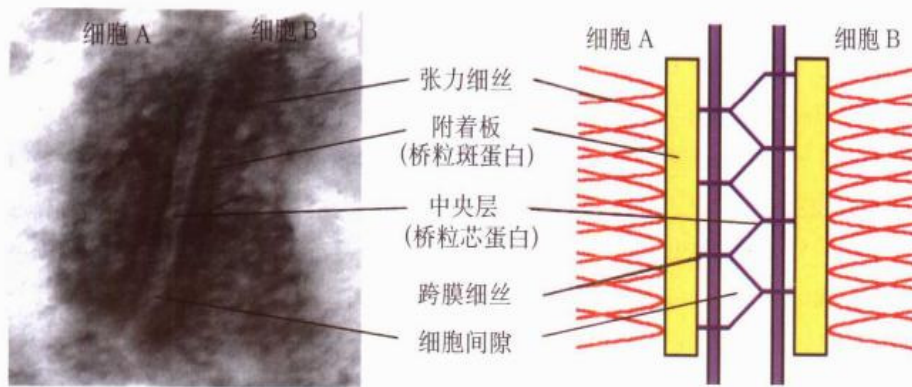


图 1-3 桥粒电镜照片及模式图

桥粒由两类蛋白质构成：一类是跨膜蛋白，位于桥粒芯（desmosomal core），主要由桥粒芯糖蛋白（desmoglein, DG）和桥粒芯胶蛋白（desmocollin, DC）构成，它们形成桥粒的电子透明细胞间隙和细胞间接触层。另一类为胞浆内的桥粒斑（desmosomal plaque）蛋白，是盘状附着板的组成部分，主要成分为桥粒斑蛋白（desmoplakin, DP）和桥粒斑珠蛋白（plakoglobin, PG）。

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的松解，形成表皮内水疱或大疱。

半桥粒（hemidesmosome）是基底层角质形成细胞与其下方基底膜带连接的主要连接结构，由角质形成细胞向真皮侧不规则的多个胞膜突起与基底膜带相互嵌合而成。电镜下突起的胞膜内侧增厚、为附着斑块，状似半个桥粒样结构。胞浆内的张力细丝即附着于这些斑块上并折向细胞内，构成半桥粒。

（二）黑素细胞（melanocyte） 黑素细胞起源于外胚层神经嵴，在胚胎期 50 日左右移至基底层细胞间，约占基底层细胞的 10%。毛囊和粘膜等也有黑素细胞。HE 染色可见黑素细胞位于基底层角质形成细胞之间，胞浆透明，胞核较小。银染色及多巴染色显示有较多的树枝状突起，伸向邻近的角质形成细胞。黑素细胞与其邻近一定数量（10~36 个）的角质形成细胞紧密配合，向它们输送黑素颗粒，形成表皮黑素单元（epidermal melanin unit）（图 1-4）。电镜下黑素细胞内无张力细丝和桥粒；可见有特征性的黑素小体（melanosome），为含酪氨酸酶的细胞器。

（三）朗格汉斯细胞（Langerhans） 朗格汉斯细胞来源于骨髓的免疫活性细胞，分布于表皮基底层以上部位，约占表皮细胞的 3%~5%，其密度因部位、年龄和性别而异。HE 染色不着色，多巴染色阴性，氯化金染色显示树枝状突起，ATP 酶染色阳性。细胞呈现代谢活跃的细胞结构特点，如胞核呈分叶状或弯曲，有较多的线粒体、发达的高尔基复合体、内质网，并有溶酶体。

电镜下朗格汉斯细胞不含张力细丝及黑素小体，无桥粒结构。最重要的特点是胞浆中有特征性的 Birbeck 颗粒（朗格汉斯颗粒），多位于胞核凹陷附近的胞浆内，长约 150~300nm，宽约 40nm，呈杆状，中央有一细丝，其上有约 6nm 的周期性横纹，有时可见杆的一端有突出的球形泡，呈现网球拍样的结构。目前认为 Birbeck 颗粒是朗格汉斯细胞吞噬外来抗原时胞膜内陷形成，是一种消化细胞外物质的吞噬体或抗原贮存形式。

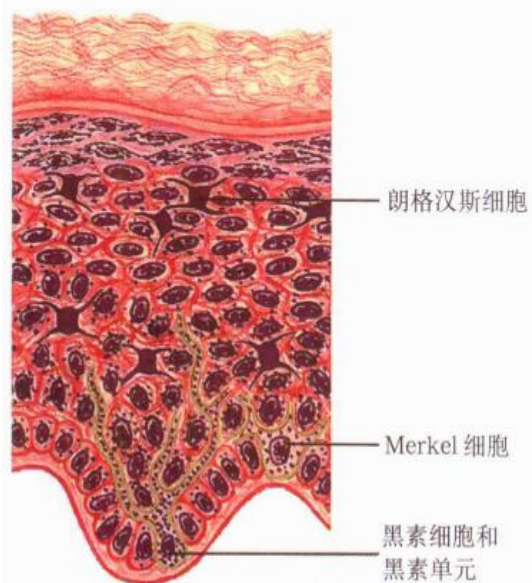


图 1-4 表皮三种树枝状细胞和黑素单元示意图

朗格汉斯细胞有多种表面标记, 包括 FcR、C3R、HLA-DR 抗原和 CD1 抗原等。朗格汉斯细胞有吞噬处理抗原能力, 并迁移至局部引流淋巴结, 分化为成熟的树枝状细胞, 失去吞噬能力, 但具有很强的抗原递呈能力, 因而被称为专职性抗原递呈细胞。

(四)Merkel细胞 Merkel细胞是一种具有短指状突的细胞, 位于基底层细胞之间。电镜下, Merkel细胞与角质形成细胞有桥粒相连, 常贴附于基底膜。胞浆中含许多神经内分泌颗粒, 直径为 80 ~ 130nm, 有膜包裹, 内有致密的核心。胞核呈圆形, 常有深凹陷或呈分叶状, 细胞顶部伸出几个较短的突起到角质形成细胞之间。Merkel细胞多见于掌跖、指趾、生殖器部位及毛囊上皮中。

Merkel细胞的基底部与脱髓鞘的神经末梢之间有非桥粒型的连接, 形成Merkel细胞-轴索复合体 (Merkel cell-neurite complex), 它是一种突触结构, 能感受触觉。

第三节 基底膜带

皮肤基底膜带 (basement membrane zone, BMZ) 位于表皮与真皮之间, 用PAS (过碘酸-雪夫) 染色时, 在真皮与表皮之间见一约 0.5 ~ 1.0 μ m 的紫红色均质带。电镜下, BMZ 可分为四个不同结构区域: 胞膜层、透明层、致密层和致密下层 (图 1-5)。

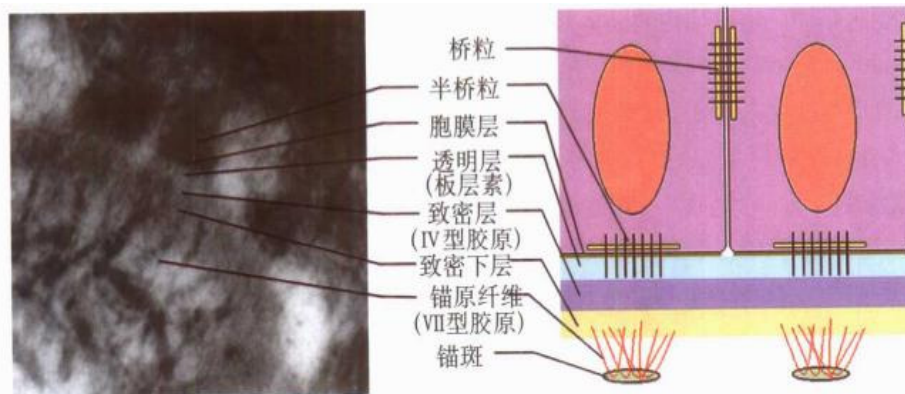


图 1-5 基底膜带电镜照片及模式图

(一) 胞膜层 约 8nm 厚, 为基底层角质形成细胞真皮侧的细胞膜, 可见半桥粒。一方面胞膜内侧的半桥粒附着斑与胞浆内张力细丝相连接; 另一方面, 半桥粒有多种跨膜蛋白如 X VII 胶原、亲和素 $\alpha_6\beta_4$ 等伸入或穿过透明板, 发挥粘附作用。因此, 半桥粒在皮肤基底膜带中就象一个铆钉把表皮与真皮紧密地钉在一起。

(二) 透明层 (lamina lucida) 厚约 35 ~ 40nm, 电子密度较低, 其主要成分是板层素及其异构体, 它们组成了细胞外基质和锚丝。锚丝 (anchoring filament) 从角质形成细胞的基底面通过透明层达到致密层。在锚丝中, 板层素 (laminin) 是其主要组成成分, 主要有板层素 1、5 和 6。

(三) 致密层 (lamina densa) 厚约 35 ~ 45nm, 构成此层的物质主要是 IV 型胶原, 也有板层素。IV 型胶原分子通过自体间的相互交连, 形成连续的三维网格, 是稳定 BMZ 的重要支持结构。

(四) 致密下层 也称网板 (reticular lamina), 与真皮无明显界限, 其中有锚原纤维 (anchoring fibril) 通过, 把致密层和其下方的真皮连接在一起。VII 型胶原是构成锚原纤维的主要成分, 它与锚斑结合, 并与真皮纤维交织在一起, 维持表皮细胞与结缔组织之间的固着。

BMZ 四层中各种不同成分有机结合在一起, 除使真表皮紧密连接外, 还具有渗透和屏障作用。表皮无血管, 营养物质通过其进入表皮, 代谢产物又通过其进入真皮。BMZ 限制分子量大于 4 万的大分子通过。当 BMZ 损伤时, 炎症细胞和肿瘤细胞以及大分子可通过其进入表皮。如果 BMZ 结构异常, 可导致真皮与表皮分离, 形成水疱或大疱。

第四节 真 皮

真皮 (dermis) 由中胚层分化而来。全身部位厚薄不一, 一般约 1 - 3mm, 眼睑最薄, 为 0.3mm。真皮内不但有毛囊、皮脂腺及汗腺等皮肤附属器, 而且含有丰富的血管、淋巴管、神经和肌肉。

真皮从上至下分为乳头层和网状层, 但二层之间并无明确界限。乳头层为凸向表皮底部的乳头状隆起, 与表皮突呈犬牙交错样相接, 内含丰富的毛细血管和毛细淋巴管, 还有游离神经末梢和囊状神经小体。网状层较厚, 位于乳头层下方, 有较大的血管、淋巴管、神经、皮肤附属器及较粗纤维。

真皮属于不规则的致密结缔组织, 由纤维、基质和细胞成分组成, 以纤维成分为主, 胶原纤维和弹力纤维互相交织在一起, 丰富的粗大胶原纤维相互交织形成致密的板层结构, 纤维之间有少量基质和细胞成分。

(一) **胶原纤维 (collagen fibers)** 胶原纤维在真皮结缔组织中含量最丰富。HE 染色切片中呈浅红色。真皮乳头层、表皮附属器和血管附近的胶原纤维较纤细, 且无一定走向。在真皮中下部, 胶原纤维聚成走向几乎与皮面平行的粗大纤维束, 相互交织成网, 在一个水平面上向各个方向延伸。而在真皮下部, 胶原束最粗。电镜下, 胶原纤维由直径为 70 - 140nm 的胶原原纤维 (collagen fibril) 粘而成。真皮内胶原纤维大部分为 I 型胶原, 少数 III 型胶原。胶原纤维韧性大, 抗拉力强, 但缺乏弹性。

(二) **网状纤维 (reticular fibers)** 并非一独立的纤维成分, 仅是幼稚的、纤细的未成熟胶原纤维。III 型胶原是网状纤维主要成分, HE 染色难以显示, 银染呈黑色, 故又称嗜银纤维。电镜下, 网状原纤维 (reticular fibril) 直径 40 - 65nm。网状纤维主要分布在乳头层, 以及皮肤附属器、血管和神经周围。

(三) **弹力纤维 (elastic fibers)** 弹力纤维较细, HE 染色不易辨认, 用醛品红染色可着紫色。电镜下, 弹力纤维较胶原纤维细, 直径 1 - 3nm, 呈波浪状, 相互交织成网, 缠绕在胶原纤维束之间。弹力纤维由弹力蛋白 (elastin) 和微原纤维 (microfibril) 构成。弹力纤维使皮肤具有弹性。

(四) **基质 (matrix)** 基质为填充于纤维、纤维束间隙和细胞间的无定形物质。蛋白多糖 (proteoglycan) 为基质的主要成分。蛋白多糖以曲折盘绕的透明质酸长链为骨架, 通过连接蛋白结合许多蛋白质分子形成支链。这些支链又连有许多硫酸软骨素等多糖侧链, 使基质形成许多微孔隙的分子筛立体构型。小于这些孔隙的物质如水、电解质、营养物质和代谢产物可自由通过, 进行物质交换; 大于孔隙者如细菌则不能通过, 被限制于局部, 有利于吞噬细胞吞噬。

(五) **细胞** 主要有成纤维细胞、肥大细胞、巨噬细胞、真皮树枝状细胞、朗格汉斯细胞和黑色素细胞等, 还有少量淋巴细胞和其他白细胞, 其中成纤维细胞和肥大细胞是真皮结缔组织中主要的常驻细胞。

第五节 皮 下 组 织

皮下组织 (subcutaneous tissue) 位于真皮下方, 其下与肌膜等组织相连, 由疏松结缔组织及脂肪小叶组成, 又称皮下脂肪层。含有血管、淋巴管、神经、小汗腺和顶泌汗腺等。脂肪的厚度随所在部位、性别及营养状况不同而有所差异。

第六节 皮肤附属器

(一) **毛发与毛囊** 毛发 (hair) 由角化的上皮细胞构成。位于皮肤以外的部分称毛干, 位于皮肤以内的部分称毛根 (hair root), 毛根末端膨大部分称毛球 (hair bulb), 毛球下端的凹入部分称

毛乳头 (hair papilla), 包含结缔组织, 神经末梢和毛细血管, 为毛球提供营养。毛球下层靠近乳头处称毛基质 (hairmatrix), 是毛发及毛囊的生长区, 相当于表皮的棘层和基底层, 并有黑素细胞。以头发为例, 毛发由同心圆状排列的细胞构成 (图1-6), 可分三层: ①髓质位于毛发的中央, 有2~3层皱缩的立方角质化细胞。毛发末端和毳毛无髓质; ②皮质是毛发的主体, 由几层棱形角质化细胞构成, 细胞内含大量色素颗粒。③毛小皮为毛发表面的一层薄而透明的角质化细胞, 彼此重叠如屋瓦状。

毛发的生长周期分为生长期 (约3年)、退行期 (约3周) 和休止期 (约3月)。各部位的毛发并非同时或按季节的生长或脱落, 而是在不同时间分散的脱落和再生。正常人每日可脱落约70~100根头发, 同时也有等量的头发再生。不同部位的毛发长短与生长周期时间不同有关。眉毛和睫毛的生长期仅约2个月, 故较短。80%的毛发同时处于生长期。头发增长速度每日约0.27~0.4mm, 3~4年可长50~60cm。毛发的生长受遗传、健康、营养和激素水平等多种因素的影响。

毛囊位于真皮和皮下组织中, 组织学上可分为上、下两段 (图1-7)。上段由两部分构成: ①漏斗部: 自毛囊口至皮脂腺开口处; ②峡部: 自皮脂腺开口处至立毛肌附着处。毛囊由内毛根鞘, 外毛根鞘和结缔组织鞘组成。内毛根鞘 (inner root sheath) 由内而外分为鞘小皮, 赫胥黎层 (Huxley's layer) 和亨勒层 (Henle's layer)。鞘小皮和毛小皮结构相同, 互相借助锯齿状突起紧密地镶嵌着, 使毛发固着在皮肤内。外毛根鞘 (outer root sheath) 由数层细胞构成, 相当于棘层和基底层。结缔组织鞘 (dermal root sheath) 的内层为玻璃膜, 相当于加厚的基底膜带; 中层为较致密的结缔组织, 外层为疏松结缔组织, 与周围的结缔组织连接。下段由茎部和球部组成。

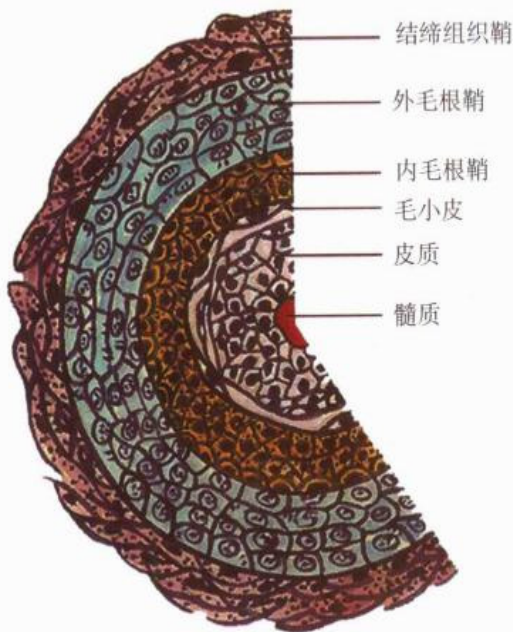


图1-6 毛发横截面示意图

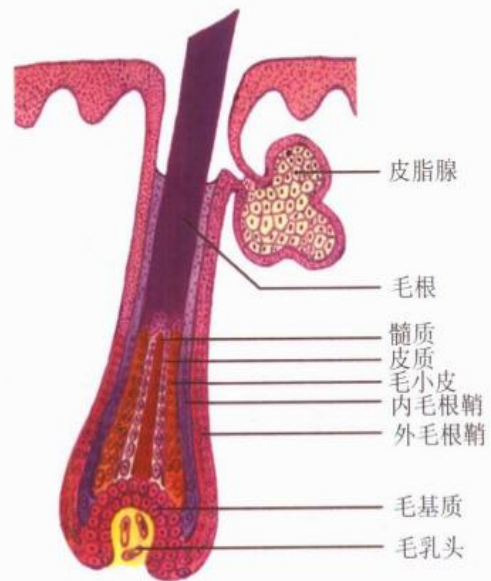


图1-7 毛囊结构示意图

(二) 皮脂腺 (sebaceous gland) 属泡状腺体, 由腺泡和短的导管构成。腺体呈泡状, 无腺腔, 外层为扁平或立方细胞, 周围有基底膜带和结缔组织包裹。腺体细胞由外向内逐渐增大, 胞浆内脂滴增多, 最终破裂而释出脂滴, 经导管排出, 故皮脂腺为全浆腺 (holocrine gland) (图1-8)。导管由复层鳞状上皮构成, 开口于毛囊上部, 位于立毛肌和毛囊的夹角之间, 立毛肌的收缩可促进皮脂的排泄。在颊粘膜、唇红部、妇女乳晕、大小阴唇、眼睑、包皮内侧等区域, 皮脂腺不与毛囊相连, 腺导管直接开口于皮肤表面。头、面及胸背上部等处皮脂腺较多, 称为皮脂溢出部位。皮脂腺分布广泛, 存在于掌跖和指趾屈侧以外的全身皮肤。

(三) 小汗腺 (eccrine gland) 属单曲管状腺, 分为分泌部和导管部 (图1-8)。分泌部位于真皮深部和皮下组织, 由单层分泌细胞排列成管状, 盘绕如球形。分泌部的外方围绕一层肌上皮细胞

(myoepithelial cell), 最外为基底膜带。小汗腺有两种分泌细胞, 即明细胞和暗细胞。明细胞较大, 顶部窄, 底部宽, 胞浆中有淡色细小的糖原颗粒, 为分泌汗液的主要细胞。暗细胞较小, 夹在明细胞之间, 顶部宽, 底部窄, 可分泌粘蛋白和回收钠离子等。导管部也称汗管, 由两层小立方形细胞组成。汗管与分泌部盘绕连接, 向上穿行于真皮中, 最后一段呈螺旋状穿过表皮, 开口于汗孔。除唇红、包皮内侧、龟头、小阴唇及阴蒂外, 小汗腺遍布全身, 约160万~400万个, 以足跖、腋、额部较多, 背部较少。小汗腺受交感神经系统支配。

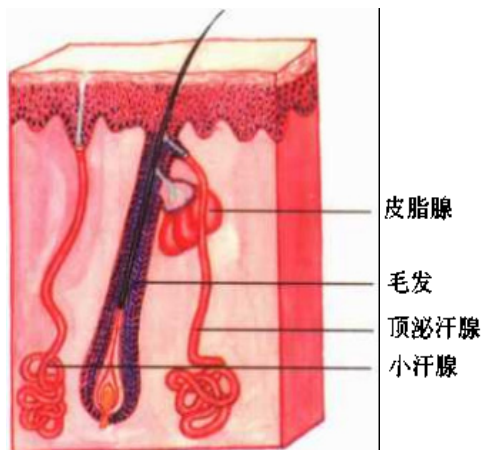


图1-8 皮脂腺、小汗腺和顶泌汗腺示意图

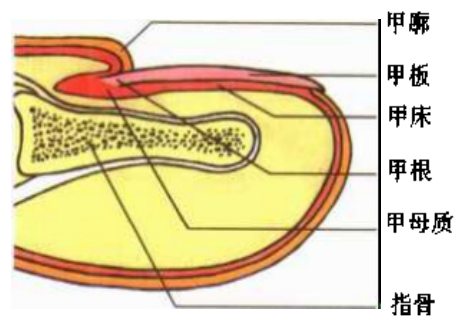


图1-9 甲结构示意图

(四) 顶泌汗腺 (apocrine sweat gland) 曾称为大汗腺, 属大管状腺体, 由分泌部和导管组成 (图1-8)。分泌部位于皮下脂肪层, 腺体有一层扁平、立方或柱状分泌细胞, 其外有肌上皮细胞和基底膜带。导管的结构与小汗腺相似, 但通常开口于毛囊的皮脂腺入口的上方, 少数直接开口于表皮。顶泌汗腺主要分布在腋窝、乳晕、脐周、会阴部和肛门周围等。外耳的耵聍腺和眼睑的睫腺也归入顶泌汗腺。由于分泌时连同细胞部分顶部胞浆一同脱落, 故顶泌汗腺属顶浆分泌腺。新鲜分泌的顶泌汗腺分泌物为无气味乳状液, 排出后被细菌分解即产生臭味, 称腋臭。顶泌汗腺的分泌活动主要受性激素影响, 青春期分泌旺盛。

(五) 甲 (nail) 由多层紧密的角化细胞构成。外露部分称甲板 (nail plate); 覆盖甲板周围的皮肤称甲廓 (nail wall); 伸入近端皮肤中的部分称甲根 (nail root); 甲板下的皮肤称甲床 (nail bed); 甲根下的甲床称甲母质 (nail matrix), 是甲的生长区; 近甲根处新月状淡色区称甲半月 (nail lunula) (图1-9)。甲各部位的上皮下面的真皮中富有血管, 乳头层中尤其丰富。甲床没有汗腺和皮脂腺。指甲生长速度约每3月长1cm, 趾甲生长速度约每9月长1cm。正常甲有光泽呈淡红色。疾病、营养状况、环境和生活习惯的改变可影响甲的颜色、形态和生长速度。

第七节 皮肤的神经、血管、淋巴管和肌肉

(一) 皮肤的神经 皮肤中有感觉神经和运动神经, 通过它们与中枢神经系统联系, 可产生各种感觉, 支配肌活动及完成各种神经反射。皮肤的神经支配呈节段性, 但相邻节段间有部分重叠。皮肤中的神经纤维分布在真皮和皮下组织中 (图1-10)。

1. 感觉神经 感觉神经末梢有两种: 神经小体和游离神经末梢。游离神经末梢呈细小树枝状分支, 主要分布在表皮下和毛囊周围, 与痛觉、触觉、压觉和温度觉有关。神经小体分非囊状小体和囊状小体。非囊状小体如表皮中能感受触觉的Merkel细胞突触结构。囊状小体系末梢外面有结缔组织

的被囊包裹,包括:① Vater-Pacini小体,分布于掌跖、乳头和生殖器的真皮和皮下组织;② Meissner小体,分布于掌跖真皮乳头内;③ Ruffini小体,分布于手掌皮肤真皮中;④ Krause小体,分布于龟头、包皮、阴蒂、小阴唇和肛周等处的真皮乳头层内。过去认为这些小体分别感受压、触、热和冷觉。目前发现,只有游离神经末梢而无神经小体的部位也能感受压、触、热和冷觉。因此,皮肤的感觉神经是极为复杂的。

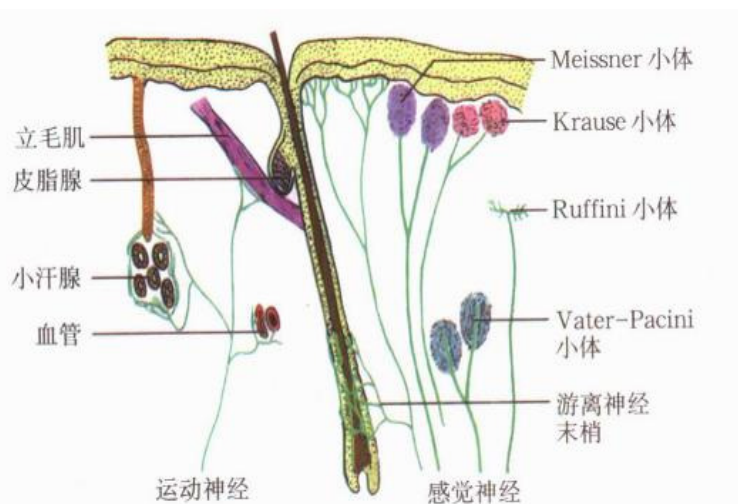


图 1-10 皮肤神经纤维分布示意图

2. 运动神经 运动神经来自交感神经的节后纤维。交感神经的肾上腺素能神经纤维支配立毛肌、血管、血管球、顶泌汗腺和小汗腺的肌上皮细胞。交感神经的胆碱能神经纤维支配小汗腺的分泌细胞。面神经支配面部横纹肌。

(二) 皮肤的血管 皮肤的血管具有营养皮肤组织和调节体温的作用。皮肤的血管有两种类型:①营养血管(动脉、静脉和毛细血管):真皮中有由微动脉和微静脉构成的乳头下血管丛和真皮下血管丛,皮下组织有较大血管丛,相邻血管丛之间有垂直的交通支相通连。皮肤的毛细血管大多为连续型,由连续的内皮构成管壁,相邻的内皮细胞间有细胞连接。②具有调节体温作用的血管结构:在指趾、耳廓、鼻尖和唇等处真皮内有较多的动、静脉吻合,称为血管球(glomus)。当外界温度变化明显时,在神经支配下,球体可以扩张或收缩,控制血流,从而调节体温。

(三) 皮肤的淋巴管 皮肤淋巴管的盲端起始于真皮乳头层的毛细淋巴管。毛细淋巴管管壁很薄,只由一层内皮细胞及稀疏的网状纤维构成。毛细淋巴管渐汇合为管壁较厚的具有瓣膜的淋巴管,形成乳头下浅淋巴网和真皮淋巴网,经皮下组织通向淋巴结。毛细淋巴管内的压力低于毛细血管及周围组织间隙的渗透压,故皮肤中的组织液、游走细胞、细菌、病理产物、肿瘤细胞等均易进入淋巴管而到达淋巴结,最后被吞噬处理或引起免疫反应。肿瘤细胞可通过淋巴管转移到皮肤。

(四) 皮肤的肌肉 皮肤内最常见到的肌肉是立毛肌,由纤细的平滑肌纤维束所构成,其一端起自真皮乳头层,另一端插入毛囊中部的结缔组织鞘内。精神紧张及寒冷可引起立毛肌的收缩,即所谓起“鸡皮疙瘩”。此外尚有阴囊的肌膜和乳晕的平滑肌,在血管壁上也有平滑肌。汗腺周围的肌上皮细胞也有平滑肌的功能。面部的表情肌和颈部颈阔肌属横纹肌。

(张学军)

第二章 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。

第一节 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。

(一) 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，甚至形成胼胝，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。

(二) 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，角质层细胞有反射光线和吸收短波紫外线（波长为180~280nm）的作用；棘细胞和基底细胞可吸收长波紫外线（波长为320~400nm）。黑素细胞对紫外线的吸收作用最强，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。

(三) 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一道防线。角质层细胞具有完整的脂质膜，胞浆富含角蛋白，细胞间有丰富的酸性糖胺聚糖，具有抗弱酸、弱碱的作用。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约5.5~7.0，偏酸性，但不同部位的皮肤pH自4.0至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。

(四) 微生物的防御作用 致密的角质层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脂酶，进一步将皮脂中的甘油三酯分解成游离脂肪酸，对葡萄球菌、链球菌和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，白癣到青春后期后会自愈。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。

(五) 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，浅层含水少，一些液体可通过浓度梯度的弥散而丢失。成人24小时内通过皮肤丢失的水分约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。

第二节 皮肤的吸收作用

皮肤虽有上述的防护功能,但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,物质几乎完全可通过真皮,吸收更完全。

影响皮肤吸收的主要因素如下:

(一) 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。一般吸收能力是阴囊>前额>大腿屈侧>上臂屈侧>前臂>掌跖。粘膜无角质层,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作用,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。

(二) 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。该方法可以提高疗效,但也增加中毒的可能,这除了封包后局部温度升高外,汗液和水分蒸发减少,角质层含水量增多,使吸收增加。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,但应警惕不良作用的产生。

(三) 物质的理化性质 完整的皮肤只吸收很少的水分和少量的气体。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>液体石蜡。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,可被皮肤吸收。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。

第三节 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,人类能积极地参与各项生产劳动。

瘙痒是皮肤或粘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;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。

第四节 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。

(一) **小汗腺的分泌和排泄** 小汗腺周围分布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99.0%~99.5%,其他为无机盐如氯化钠、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。

(二) **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,称为色汗症。

(三) **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;另一方面脂膜中的游离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:雄激素及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-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,如甘油酯、蜡酯、角鲨烯、胆固醇酯、胆固醇和游离脂肪酸等。其中游离脂肪酸是由毛囊中痤疮丙酸杆菌和马拉色菌等微生物所产生的酯酶将甘油三酯分解而成的。

第五节 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可分热敏感受器和冷敏感受器,呈点状分布于全身,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。皮肤表面积很大,成人可达 1.5m^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40~100倍。另外,动脉丛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 2436 J(585 cal)热量。在热应激时，大量出汗可达 3~4L/h，散热量为平时的 10 倍。在外界温度高于或等于皮温时，辐射、传导和对流等方式散热不起作用，出汗是机体散热的惟一途径。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。

第六节 皮肤的代谢作用

(一) 糖代谢 皮肤中糖类物质主要为糖原、葡萄糖和粘多糖等。皮肤含葡萄糖的量为 60mg%~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，易受真菌和细菌的感染。人体表皮细胞具有合成糖原的能力，在表皮细胞的光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所需能量，此外，可作为粘多糖、脂质、糖原、核酸和蛋白质等生物合成的底物。皮肤中的葡萄糖分解通过有氧氧化及无氧糖酵解两条途径提供能量。皮肤中的无氧糖酵解在人体各组织中最快，这与表皮无血管而氧含量相对较低有关。

皮肤内粘多糖属于多糖，以单纯形式、或与多肽、脂肪或其他糖类结合呈复合物形式存在。其性质不稳定，易被水解。真皮内粘多糖最丰富，角质形成细胞间、基底膜带、毛囊玻璃膜、小汗腺分泌细胞等亦含较多粘多糖。真皮基质中的粘多糖主要为透明质酸、硫酸软骨素等，多与蛋白质结合形成蛋白多糖（或称粘蛋白）。后者与胶原纤维静电结合形成网状结构，对真皮及皮下组织起支持、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。粘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、核黄素、抗坏血酸等可降解透明质酸。某些内分泌因素亦可影响粘多糖代谢，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，产生胫前粘液性水肿。

(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、VII 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 VII 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粘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；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。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能的形成；二是作为一些主要活性物质的前体，如花生四烯酸是合成前列腺素的前体物质。

(四) 水和电解质代谢 皮肤是人体内的一个主要贮水库，大部分水分贮存于真皮内。65kg 体重的人，皮肤中含水约 7.5kg。儿童皮肤含水量更高些。一般情况下，女子皮肤含水量略高于男子。皮肤

内水分代谢受全身水分代谢活动的影响,如脱水时,皮肤可提供部分水分以补充血容量。

皮肤也是电解质的重要贮存库之一,大部分贮存在皮下组织内,包括钠、氯、钾、钙、镁、磷、铜、锌等。其中,氯和钠是含量较高的成分,主要存在于细胞间液中,对维持渗透压和酸碱平衡起着重要的作用。在某些炎症性皮肤病中,局部钠、氯离子及水含量增高,因此,适当限制食盐有利于炎症性皮肤病的康复。

钾、钙、镁主要分布于细胞内,钾是调节细胞内渗透压及酸碱平衡的主要物质,是某些酶的激活剂,且能拮抗钙离子;钙对维持细胞膜的通透性及细胞间粘着性有一定作用;镁与某些酶的活性有关;铜在皮肤中的含量很少,但在黑素形成、角蛋白形成中起重要的作用,铜缺乏时,可出现角化不全或毛发卷曲。

许多酶含有微量锌,与蛋白质、碳水化合物、脂质和核酸代谢有关。锌缺乏时可导致多种物质代谢障碍,如婴儿的肠病性肢端皮炎等。

(五) 黑素代谢 人类皮肤可呈红、黄、棕及黑色,主要与黑素有关。黑素小体的数目、大小、形状、分布和降解方式的不同决定种族及部位的肤色差异。

黑素小体被输送至角质形成细胞后,经被膜包裹形成次级溶酶体。黑种人皮肤及黑色、棕色毛发中,黑素小体较大,长 $0.7-10\mu\text{m}$,直径 $0.3\mu\text{m}$,在角质形成细胞不聚集,胞核上的帽状结构很少见,不易被酸性水解酶降解,因此色素较深。相反,白种人皮肤黑素小体相对较小,多成群,并与次级溶酶体融合形成黑素小体复合物(melanosome complex),在角质形成细胞核上形成帽状结构,这样易被酸性水解酶降解。黑素细胞具有合成酪氨酸酶的活性,酪氨酸酶进入黑素小体后,可启动黑素的合成和贮存。黑素细胞胞浆中可见一种直径约 10nm 的细丝,这种细丝与黑素细胞的树突及黑素小体的移动和转运有一定关系。

黑素细胞进行黑素合成的场所是黑素小体,按其分化程度可分为四期。I期黑素小体含有无定形蛋白及一些微泡。II期黑素小体变圆,含有许多黑素细丝和板层状物质,该期黑素小体无酪氨酸酶活性。III期黑素小体为酪氨酸酶阳性,在板层上有黑素合成,黑素沉积较多,使结构模糊不清。IV期黑素小体已充满黑素,电子密度较高。

黑素分真黑素(eumelanin)和褐黑素(pheomelanin)。真黑素呈黑褐色,不溶于水,经5,6-二羟吲哚氧化、聚合而成;褐黑素呈黄色或红褐色,溶于碱性溶液,由半胱氨酰-S-多巴,经一些中间反应而成,含有氮、硫。

第七节 皮肤免疫系统

1970年Fichtelium提出皮肤是“初级淋巴组织”,前体淋巴细胞通过皮肤分化成熟为有免疫活性淋巴细胞;1978年Streilein提出“皮肤相关淋巴样组织”,初步提出了皮肤内的角质形成细胞、淋巴细胞、朗格汉斯细胞和血管内皮细胞在皮肤免疫中发挥不同的作用;1986年Bos提出“皮肤免疫系统”(skin immune system, SIS);1993年Nickoloff提出“真皮免疫系统”进一步补充了Bos的观点。

皮肤免疫系统由两部分组成,即细胞成分及分子成分。

(一) 皮肤免疫系统的细胞成分

1. 角质形成细胞 在表皮中,角质形成细胞数量最多,它能表达MHC-II类抗原,在T淋巴细胞介导的免疫反应中起辅助效应。角质形成细胞能产生许多细胞因子,如IL-1、IL-6、IL-8、IL-10、TNF- α 等参与局部免疫反应。此外,角质形成细胞有吞噬功能,能粗加工抗原物质,有利于朗格汉斯细胞摄取和递呈抗原。最近发现,角质形成细胞分泌的IL-10和IL-12,在皮肤免疫应答中起重要作用。IL-12促进Th1细胞发育成熟,而IL-10通过干扰抗原递呈细胞抑制Th1细胞发育。角质形成细胞通过选择性分泌IL-10或IL-12使皮肤局部Th1细胞或Th2细胞占优势,Th1细胞与Th2细胞的平

衡失调, 导致病理改变, 如特异性皮炎(Th2 细胞占优势)或银屑病(Th1 细胞占优势)。

2. 淋巴细胞 在皮肤内的淋巴细胞主要为 CD4⁺T 淋巴细胞, 其次为 CD8⁺T 淋巴细胞, 主要分布于真皮乳头内的毛细血管后小静脉丛周围。T 淋巴细胞具有亲表皮特性, 且能再循环, 可在血循环和皮肤器官间进行交换, 传递不同的信息。T 淋巴细胞在皮肤中, 通过角质形成细胞产生的 IL-1 等作用, 分化成熟, 并介导免疫反应。

3. 朗格汉斯细胞 朗格汉斯细胞在表皮内能摄取、处理和递呈抗原, 为表皮内主要的抗原递呈细胞。朗格汉斯细胞分泌许多 T 淋巴细胞反应过程中所需要的细胞因子, 如 IL-1 等, 并能控制 T 淋巴细胞迁移。此外, 它还参与免疫调节、免疫监视、免疫耐受、皮肤移植物排斥反应和接触性变态反应等。

4. 内皮细胞 血管内大分子成分及血细胞与血管壁外物质交换及细胞外渗等均需内皮细胞积极参与。此外, 血管内皮细胞还积极参与合成、分泌、炎症、修复和免疫等过程。内皮细胞形成的内皮转移通道在内容、外排和物质交换中起重要作用。内皮细胞直接与血流接触, 可受激素作用而改变功能。与循环抗体、抗原或免疫复合物接触, 调节这些物质进入血管外组织, 因此, 内皮细胞涉及免疫反应的起始阶段。细胞因子可诱导内皮细胞活化, 后者使白细胞的粘附增加。内皮细胞活化是积极和有益的现象, 但在少数情况下, 也可引起功能障碍导致疾病。

另外, 内皮细胞还具有很多生物合成等活性, 如纤维连接蛋白、凝血因子、内皮素合成等, 内皮细胞功能异常可导致许多合成物质的活性和功能异常, 导致疾病。

5. 肥大细胞 真皮乳头血管周围, 有 7000 个/mm² 肥大细胞, 密度较高。肥大细胞表面有 IgE Fc 受体能与 IgE 结合, 与 I 型变态反应关系密切。通过免疫和非免疫机制活化肥大细胞, 使它产生和释放多种生物活性介质, 如血管活性物质、趋化因子、活性酶和结构糖蛋白等, 参与机体的生理或病理过程。肥大细胞不仅参与 I 型变态反应, 也参与迟发性超敏反应。

6. 巨噬细胞 巨噬细胞主要位于真皮浅层, 它参与免疫反应, 处理、调节和递呈抗原, 产生和分泌 IL-1、IFN、各种酶、补体、花生四烯酸及其他产物。巨噬细胞对外来微生物的非特异性和特异性免疫反应, 炎症创伤修复中具有核心作用。

7. 真皮成纤维细胞 真皮成纤维细胞在初级细胞因子刺激下可产生大量次级细胞因子, 成纤维细胞还是产生角质形成细胞生长因子的主要细胞之一, 在创伤修复及 IL-1 存在情况下产生角质形成细胞生长因子明显增加。UVB 照射后皮肤中大部分 TNF- α 由成纤维细胞产生。因此, 成纤维细胞与角质形成细胞分泌细胞因子间的相互作用对维持皮肤免疫系统的自稳状态非常重要。

(二) 皮肤免疫系统的分子

1. 细胞因子 表皮内许多细胞因子主要由角质形成细胞产生, 其次为朗格汉斯细胞、T 淋巴细胞等。细胞因子在细胞分化、增殖和活化等方面起很大作用, 例如① IL-1 在皮肤局部可促进角质形成细胞、成纤维细胞增殖, 使内皮细胞和成纤维细胞产生 IL-1、6、8; ② IL-6 具有刺激表皮增殖作用, 与银屑病发病机制关系较密切; ③ IL-8 具有加强中性粒细胞趋化活性, 促进 T 淋巴细胞亲表皮性等作用; ④角质形成细胞释放 TNF- α 可维持朗格汉斯细胞的生长。

2. 免疫球蛋白 皮肤表面分泌型 IgA 在皮肤局部免疫中通过阻抑粘附、溶解、调理吞噬、中和等参与抗感染及抗过敏作用。

3. 补体 皮肤中的补体成分通过溶解细胞、免疫吸附、杀菌和过敏毒素及促进介质释放等发挥非特异性和特异性免疫作用。

4. 神经肽 皮肤神经末梢受外界有害刺激后释放感觉神经肽, 在损伤局部产生风团和红斑反应。神经肽包括降钙素基因相关肽(CGRP)、P 物质(SP)、神经激酶 A 等。CGRP 可使中性粒细胞聚集, SP 有趋化中性粒细胞和巨噬细胞作用, 并粘附于内皮细胞, 参与免疫反应。

综上所述, 皮肤组织内含有免疫相关细胞, 如角质形成细胞、朗格汉斯细胞、淋巴细胞、肥大细

胞等，这些细胞分泌多种细胞因子组成网络系统。皮肤为免疫活性细胞的分化、成熟提供良好的微环境，并对免疫反应起调节作用，保持Th1细胞与Th2细胞的平衡，使机体对外界异物产生适度的免疫反应，也对内部突变细胞进行免疫监视，防止肿瘤发生，以达到免疫的自稳性。因此，皮肤应被看作是免疫系统的一个部分，即皮肤免疫系统。

(翁孟武)

第三章 皮肤性病的症状和诊断

第一节 皮肤性病的症状

皮肤性病的症状可分为自觉症状和皮肤损害。

(一) **自觉症状** 患者主观感觉的症状称自觉症状，主要有瘙痒、疼痛、烧灼及麻木等，与皮肤病的性质、严重程度及患者个体特异性有关。

瘙痒 (itch) 是皮肤病最常见的症状，可轻可重，可持续亦可间断发作，或局限于某部位，或泛发至全身。皮肤瘙痒症、慢性单纯性苔藓、荨麻疹、接触性皮炎和疥疮等瘙痒剧烈，恶性淋巴瘤、糖尿病、黄疸、肾功能不全等系统性疾病均可引起痒感。

疼痛常见于带状疱疹、疖、结节性红斑等；尿痛、尿脓常见于淋病；烧灼感常见于接触性皮炎等；麻木常见于麻风等。

另外，皮肤性病伴发全身反应时，可有寒战、发热、乏力、食欲不振及关节痛等症状。

(二) **皮肤损害** 简称皮损或皮疹，是指可以用视觉或触觉检查出来的皮肤粘膜病变，是掌握皮肤性病症状，确定诊断的重要依据。根据发病特点，皮损可分为原发性和继发性两大类，但有时不能截然分开，如脓疱为原发性损害，也可以继发于丘疹或水疱。

1. 原发性损害 (primary lesion) 是皮肤病理变化直接产生的结果。

(1) **斑疹 (macule)** 为局限性的皮肤颜色改变，损害与周围皮肤平齐，大小不一，形状不定，直径小于 2cm。直径大于 2cm 的斑疹称斑片 (patch)。斑疹和斑片均可分为红斑、色素沉着斑、色素减退 (或脱失) 斑及出血斑等。

红斑 (erythema) 是毛细血管扩张或充血所致，压之褪色 (图 3-1)，炎症性红斑如丹毒或麻疹早期的皮疹；非炎症性红斑如鲜红斑痣。

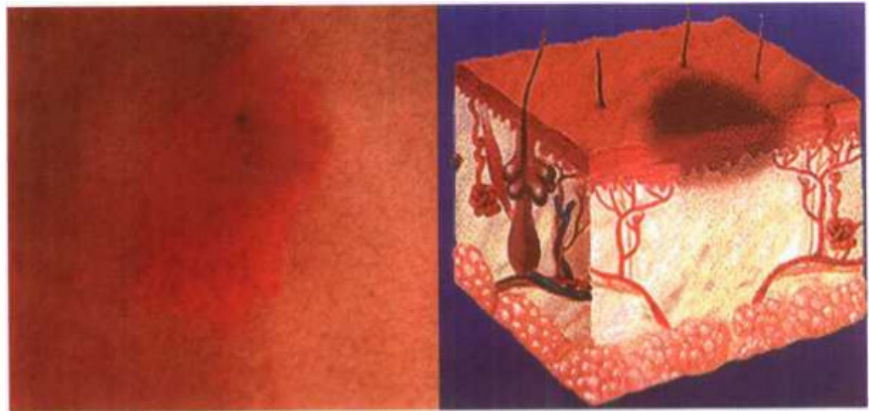


图 3-1 斑疹及示意图

色素沉着斑、色素脱失 (减退) 斑是色素增加、减少 (或消失) 所致，压之均不消失，如黄褐斑、白癜风和花斑癣。

出血斑是由于血液外渗至周围组织所致，压之不褪色，色泽初为鲜红，继变紫红，陈旧时变为紫蓝或黄褐色。直径小于 2mm 的出血斑称瘀点 (petechia)，大于 2mm 称瘀斑 (ecchymosis)。

(2) **丘疹 (papule)** 为局限、充实、隆起的浅表损害，直径小于 1cm，其病变通常位于表皮或

真皮浅层，一般由炎性渗出或增生所致（图3-2）。丘疹的表面可扁平，如扁平疣；圆形，如传染性软疣；乳头状，如寻常疣。颜色可不相同，紫红色，如扁平苔藓；淡黄色，如黄色瘤；黑褐色，如痣细胞痣。介于斑疹与丘疹之间，稍隆起的损害称斑丘疹（maculopapule）；丘疹顶部有较小水疱时称丘疱疹（papulovesicle）；丘疹顶部有较小脓疱时称丘脓疱疹（papulopustule）。



图3-2 丘疹及示意图

(3) 斑块 (plaque) 直径大于1cm的扁平、隆起性的浅表性损害，多为丘疹扩大或融合而成（图3-3）。



图3-3 斑块及示意图

(4) 风团 (wheal) 为真皮浅层急性水肿引起的略隆起损害，大小不一，边缘不规则，淡红或苍白色，周围有红晕，常伴剧痒。发作急，扩大快，一般经数小时即消退，消退后不留痕迹，如荨麻疹（图3-4）。

(5) 结节 (nodule) 为圆形或类圆形、局限、实性、深在性损害，病变常深达真皮或皮下组织，需触诊方可查出，可稍高出皮面（图3-5）。结节可由真皮或皮下组织炎性浸润（如结节性红斑）、代谢产物沉积（如结节性黄色瘤）、肿瘤组织（如皮肤转移癌）等引起。直径超过2cm的结节，称肿块 (mass)。高度增生性肿块称肿瘤 (tumor)，有良性（如血管瘤）和恶性（如鳞状细胞癌）之分。

(6) 水疱 (vesicle) 和大疱 (bulla) 为内含液体，高出皮面的局限性、腔隙性损害。直径小于1cm者称水疱，直径大于1cm者称大疱。疱液可为浆液性或血性。疱壁的厚薄与水疱发生的位置有关（图3-6）。发生于角质层下的水疱，疱壁很薄，透明，易干燥而脱屑，如白癣；发生于表皮内水疱或大疱，易破溃，如天疱疮；发生于表皮下的水疱或大疱，疱壁厚，较少破溃，如类天疱疮。

(7) 脓疱 (pustule) 为含有脓液的疱。脓液混浊，可粘稠或稀薄，周围常有红晕（图3-7）。脓疱可由化脓菌（如脓疱疮）或非感染性炎症（如脓疱性银屑病）引起。

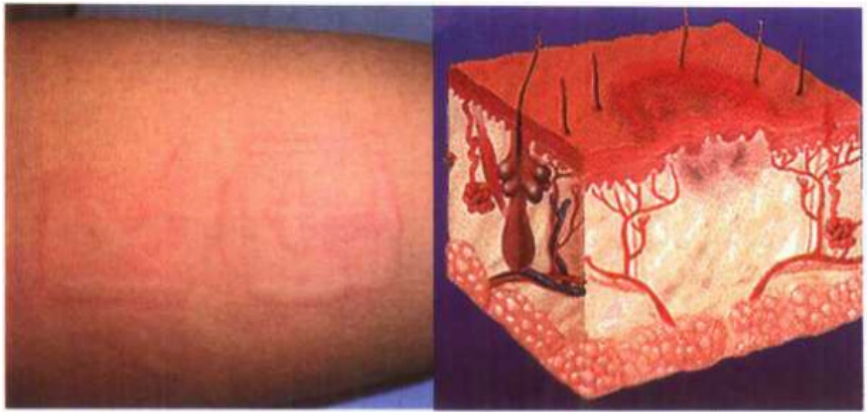


图 3-4 风团及示意图

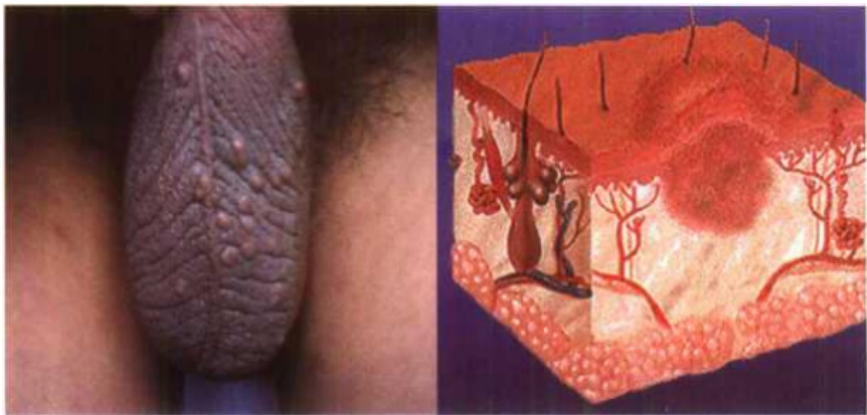


图 3-5 结节及示意图

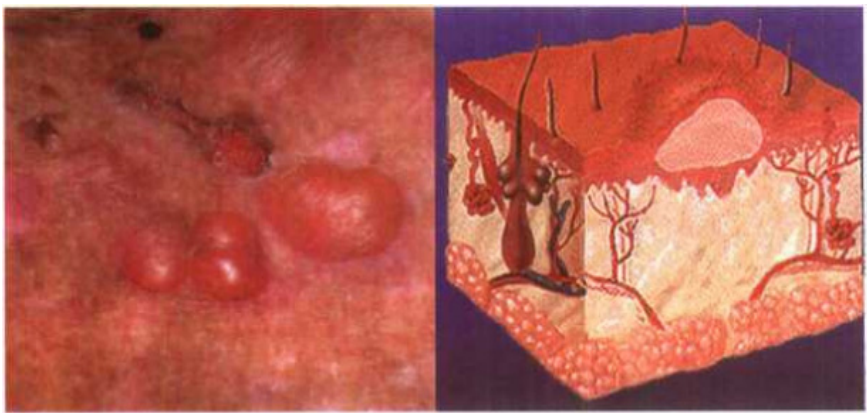


图 3-6 水疱及示意图



图 3-7 脓疱及示意图

(8) 囊肿 (cyst) 是含有液体或粘稠分泌物及细胞成分的囊样损害 (图 3-8)。一般位于真皮中或更深, 可隆起或仅可触知, 常呈圆形或椭圆形, 触之可有弹性感, 如皮脂腺囊肿。

2. 继发性损害 (secondary lesion) 可由原发性损害转变而来, 或由于治疗及机械性损伤 (如搔抓) 所引起。

(1) 鳞屑 (scale) 为脱落或即将脱落的异常角质层细胞, 由于角化过度或角化不全而引起 (图 3-9)。鳞屑的大小、厚薄和形状不一, 如花斑癣可呈糠秕状, 银屑病可呈云母或蛎壳状, 剥脱性皮炎可呈大片状。

(2) 浸渍 (maceration) 为皮肤变软变白, 甚至起皱。由皮肤长时间浸水或处于潮湿状态 (如湿敷较久或指趾缝经常潮湿等), 角质层吸收较多水分所致 (图 3-10)。浸渍处表皮容易脱落或继发感染, 如糜烂型足癣。

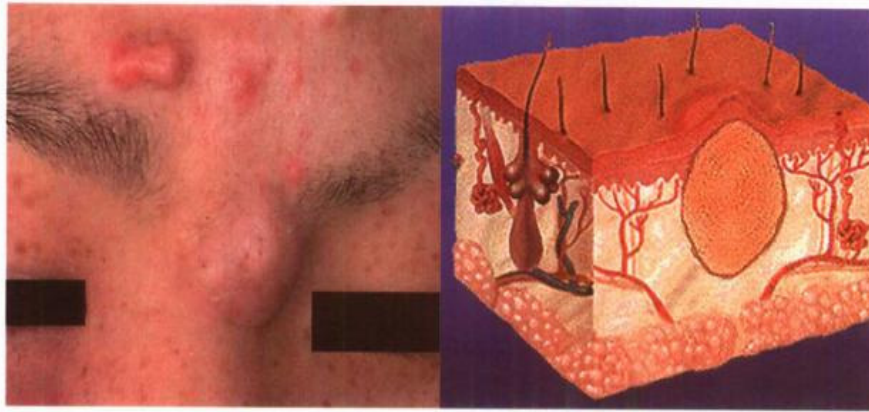


图 3-8 囊肿及示意图

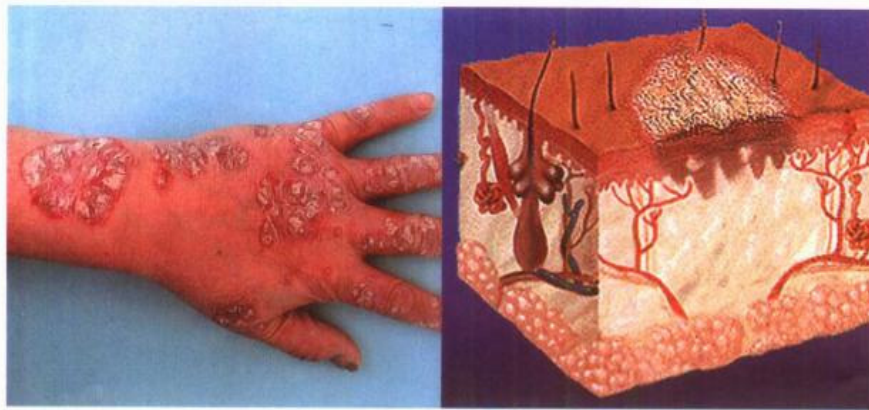


图 3-9 鳞屑及示意图

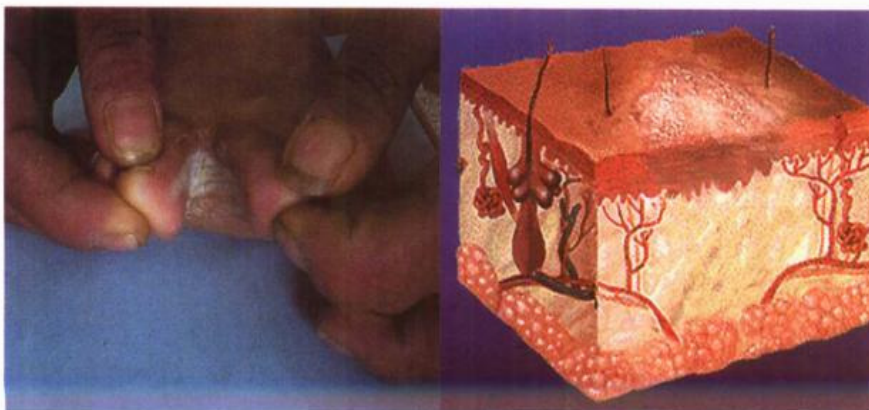


图 3-10 浸渍及示意图

(3) 糜烂 (erosion) 为表皮或粘膜上皮的缺损而露出的湿润面。由水疱、脓疱破裂或浸渍处表皮脱落所致 (图 3-11)。因损害表浅, 基底层细胞仍存在, 故愈后不留瘢痕。

(4) 溃疡 (ulcer) 为皮肤或粘膜深层真皮或皮下组织的局限性缺损。溃疡大小不一, 溃疡面常有浆液、脓液或血液等, 基底部有坏死组织, 边缘陡直、倾斜或高于周围正常皮肤 (图 3-12)。感染、循环障碍、肿瘤坏死及外伤等因素均可致溃疡。溃疡愈后留有瘢痕。

(5) 裂隙 (fissure) 也称皲裂, 为线条状的皮肤裂口, 通常深达真皮 (图 3-13)。常见于掌跖、指趾关节部位、口角、乳房下部、肛周等处, 也见于皮肤干燥、炎症后皮肤弹性降低及角质层过度增厚处。

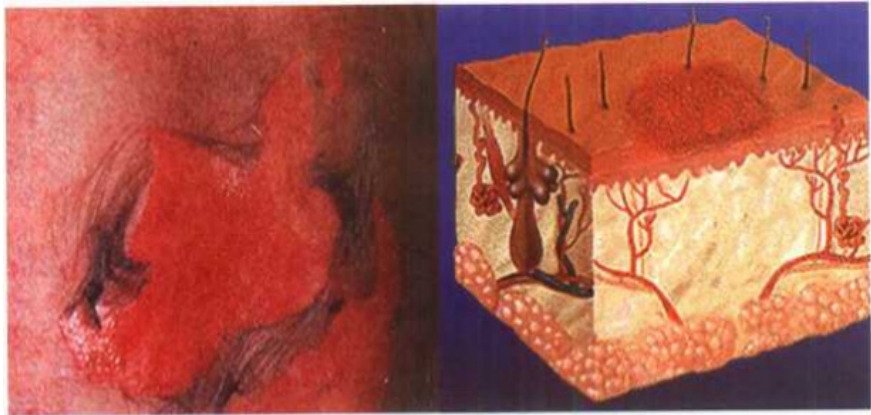


图 3-11 糜烂及示意图



图 3-12 溃疡及示意图

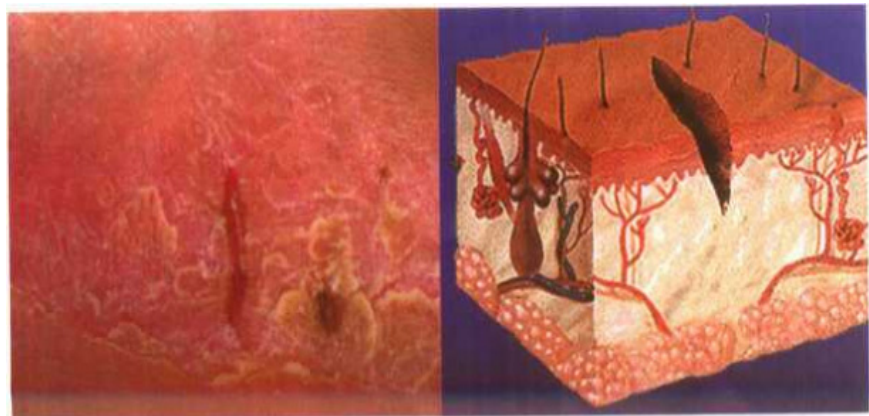


图 3-13 裂隙及示意图

(6) 抓痕 (excoriation) 为搔抓或摩擦所致的表皮或达到真皮浅层的缺损。表面可有渗出、脱屑或血痂 (图 3-14)。常见于各种瘙痒性皮肤病。如缺损只达到表皮, 愈后不留瘢痕; 如缺损达到真皮, 则愈后可留瘢痕。

(7) 痂 (crust) 为创面上浆液、脓液、血液、药物、上皮细胞、鳞屑、杂物及细菌等混合干燥而成的附着物。痂可薄可厚, 柔软或脆, 并且与皮肤粘连 (图 3-15)。由浆液形成的痂呈黄色, 称浆液痂; 由脓性渗出物形成的痂呈绿色或黄绿色, 称脓痂; 由血液形成的痂呈棕色或暗红色, 称血痂。

(8) 瘢痕 (scar) 为真皮或深部组织缺损或破坏后, 由新生结缔组织修复而成 (图 3-16)。较周围正常皮肤表面低凹者为萎缩性瘢痕 (atrophic scar), 如红斑狼疮; 高于皮肤表面者为增生性瘢痕 (hypertrophic scar), 如烧伤后形成的瘢痕。瘢痕的表面光滑而无皮嵴、皮沟, 无毛发等附属器。



图 3-14 抓痕及示意图

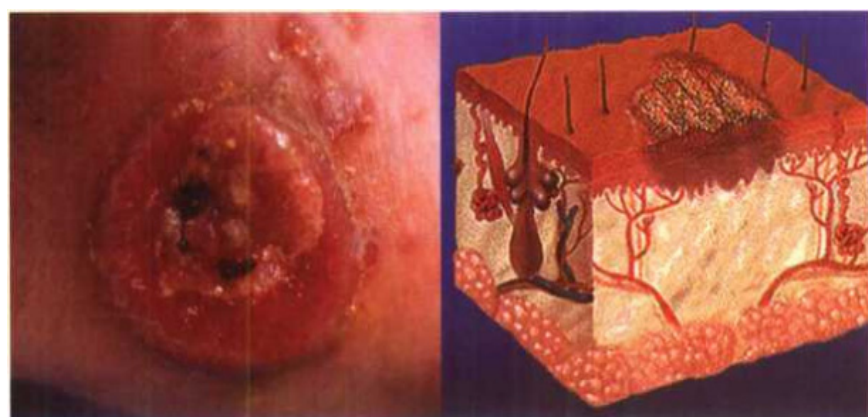


图 3-15 痂及示意图

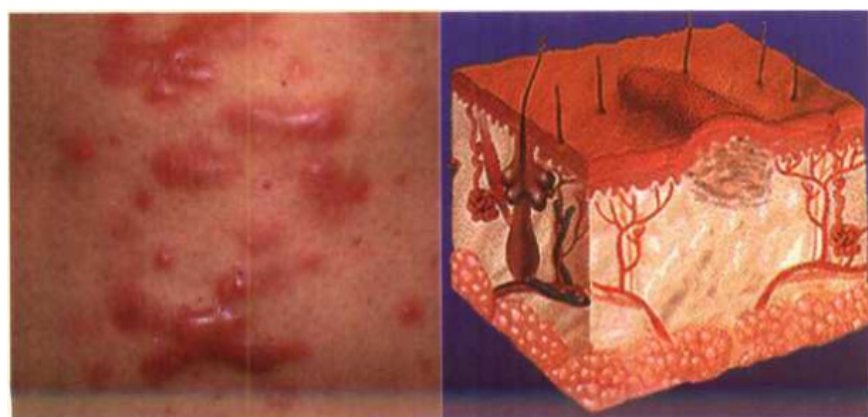


图 3-16 瘢痕及示意图

(9) 苔藓样变 (lichenification) 也称苔藓化, 为皮肤局限性浸润肥厚, 皮沟加深, 皮嵴隆起, 表面粗糙, 似皮革样。系由经常搔抓或摩擦使角质层和棘层增厚, 真皮产生慢性炎症所致 (图 3-17)。常见于慢性瘙痒性皮肤病, 如慢性单纯性苔藓。

(10) 萎缩 (atrophy) 可发生于表皮、真皮或皮下组织。表皮萎缩为局部表皮菲薄, 呈半透明羊皮纸样, 有细皱纹, 正常皮沟变浅或消失。真皮萎缩为局部皮肤凹陷, 皮纹正常, 毛发变细或消失 (图 3-18)。皮下组织萎缩为皮下脂肪组织减少所致的明显凹陷。

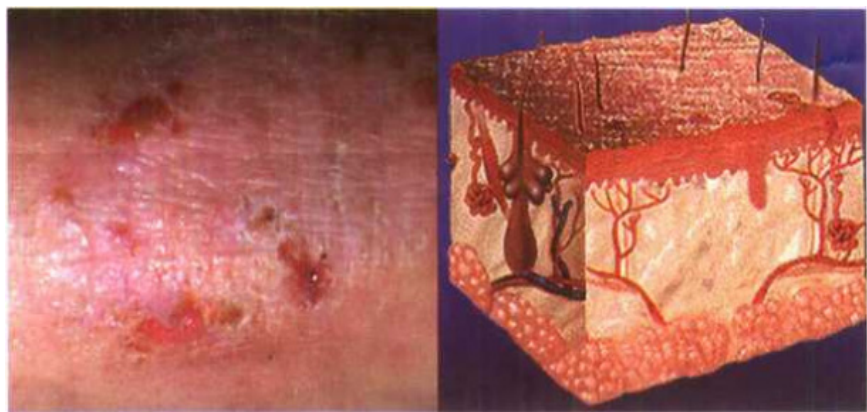


图 3-17 苔藓样变及示意图



图 3-18 萎缩及示意图

第二节 皮肤性病的诊断

正确的诊断是防治皮肤性病的关键。正确的诊断依赖于病史、症状、体征及实验室检查等进行综合分析。同时, 了解皮肤性病的病因将有助于皮肤性病的诊断。

(一) 病史

一般资料 应包括患者的姓名、年龄、性别、职业、籍贯、种族、婚姻状况等。某些疾病的发病率在不同年龄和性别是不同; 有些疾病有地区性分布, 如麻风; 某些职业容易发生某些疾病。故一般资料对诊断具有一定意义。

主诉 即促使患者就诊的主要症状及其所持续的时间。

现病史 应包括疾病初发时的特点; 皮疹的性质、部位和先后次序; 疾病发生发展情况, 快或慢, 发展有无规律, 是否加重、缓解或复发; 有无全身症状; 治疗经过、不良反应, 疗效如何; 病因, 包括内因、外因及诱因; 与鉴别诊断有关的一些情况。

既往史 曾患过什么疾病; 有无类似疾病史或有关疾病, 如结核病与皮肤结核、腹泻与维生素缺

乏、病灶感染与变态反应性疾病等；有无药物及食物过敏史。

个人史 包括生活习惯、饮食习惯、嗜好、月经、婚姻、生育情况，不洁性交史等。

家族史 家族中有无类似疾病患者及传染性疾病患者，有无近亲结婚及遗传性疾病等。

(二) 体格检查 人是一个有机整体，皮肤性病往往是全身疾病的一种反映，故皮肤性病的诊断过程应包括全身系统检查。检查皮肤时光线要明亮，最好是自然光，其次是日光灯。室内温度要适当，不宜过冷。检查时，应充分暴露皮损，对皮损分布较广的皮肤性病，应进行全身检查。除皮肤外，还应检查患者的毛发、指趾甲、粘膜及浅部淋巴结。对怀疑为接触性皮炎及寄生虫性皮肤病(如虱病)者还要检查其衣服。

1. 视诊 部分皮肤性病仅通过视诊就可明确诊断。视诊时要注意皮损的以下各点。

(1) 性质 皮疹类型除与疾病本身有关外，还受到病程及治疗的影响。应区别原发性损害或继发性损害，是一种还是多种损害并存。

(2) 大小和数目 皮疹的大小常用直径多少cm或mm表示，或用实物比喻，如芝麻、小米、黄豆、鸽卵、鸡蛋或手掌大。皮损数目少应以具体数字表示；皮损数目多时，可用较多或甚多等来说明。

(3) 颜色 有正常肤色或红、黄、紫、黑、褐、蓝或白等；色调如何，如淡红、鲜红、暗红或紫红等。

(4) 边缘及界限 清楚、比较清楚或模糊；整齐或不整齐等。

(5) 形状 圆形、椭圆形、多角形或不规则形。

(6) 表面 可为光滑、粗糙、扁平、隆起、中央脐凹、乳头状、菜花状、半球形或圆锥形等；有无糜烂、溃疡、渗出、出血、脓液、鳞屑或结痂等。

(7) 基底 是较宽、较窄或呈蒂状。

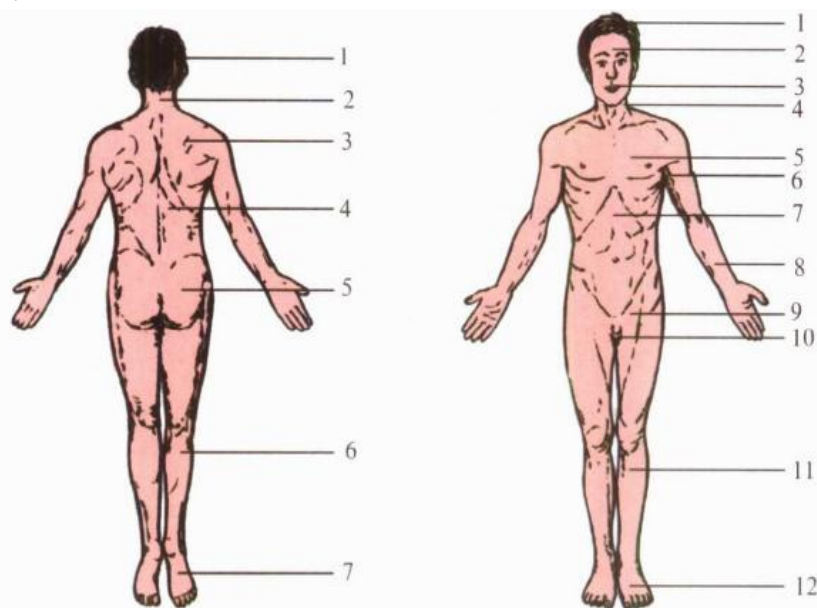


图 3-19 全身各部位常见皮肤病

左: 1. 头部: 脂溢性皮炎、斑秃等。2. 颈部: 慢性单纯性苔藓、毛囊炎等。3. 肩部: 脂溢性皮炎、痈等。4. 躯干: 带状疱疹等。5. 臀部: 股癣、疖等。6. 腿部: 静脉曲张、湿疹、结节性红斑等。7. 足底: 足癣、胼胝、鸡眼、疣等。

右: 1. 头部: 脂溢性皮炎、银屑病、头癣、斑秃、普秃、湿疹等。2. 面部: 痤疮、扁平疣、雀斑、黄褐斑、红斑狼疮、酒渣鼻等。3. 唇: 单纯疱疹、固定型药疹、血管性水肿等。4. 颈部: 慢性单纯性苔藓、接触性皮炎、疖等。5. 乳房: 间擦疹、湿疹、Paget病等。6. 腋窝: 臭汗症、多汗症、疥疮、脂溢性皮炎等。7. 躯干: 花斑癣、玫瑰糠疹、银屑病、带状疱疹、药疹等。8. 前臂和手: 湿疹、汗疱疹、接触性皮炎、手癣、冻疮等。9. 腹股沟: 股癣、湿疹、疥疮等。10. 生殖器: 疥疮、阴虱、固定型药疹、各种性传播疾病等。11. 下肢: 湿疹、结节性红斑、硬红斑。12. 足背: 疣、足癣、湿疹等。

(8) 内容 如见水疱、脓疱、囊肿时, 应注意其内容是否为血液、浆液、粘液、脓液、皮脂、角化物或异物等。

(9) 部位和分布 在暴露部位或覆盖部位、局限性或全身对称分布; 是否沿血管分布或发生于一定的神经分布区; 是否分布在伸侧、屈侧或间擦部。某些部位较常发生某些皮肤性病, 有助于临床诊断(图3-19)。

(10) 排列 是孤立的或群集的; 是无规律的、线状的、带状的、环状的或弧线状的。

(11) 毛发和指趾甲 包括毛发的粗细与色泽; 甲的颜色、厚度、形状和表面等。

2. 触诊

(1) 皮损的大小、形态、深浅、硬度、弹性感及波动感; 是否浸润增厚、萎缩变薄、松弛、凹陷等。

(2) 皮损的轮廓是否清楚, 与其下组织是否粘连、固定或可以推动等。

(3) 局部温度是否升高或降低; 有无压痛; 有无感觉过敏、减低或异常。

(4) 出汗与皮脂多少。

(5) 附近淋巴结有无肿大, 触痛或粘连。

(6) 棘层松解征, 又称尼氏征(Nikolsky sign), 有四种检查法: ①手指推压水疱一侧, 可使水疱沿推压方向移动; ②手指轻压疱顶, 疱液向四周移动; ③稍用力在外观正常皮肤上推擦, 表皮即剥离; ④牵扯已破损的水疱壁时, 可见水疱以外的外观正常皮肤一同剥离。出现上述任何一种情况即可判定为尼氏征阳性, 常见于天疱疮。

3. 压诊 用玻片压迫皮损来区分出血和充血性损害, 简单实用。将玻片压在皮损上至少10~20秒钟, 红斑会在压力下消失; 出血斑、色素沉着斑不消失; 寻常型狼疮的结节被压迫后出现特有的苹果酱颜色。

4. 刮诊 用钝器或指甲轻刮皮疹表面以了解皮损性质。如花斑癣轻刮后可出现糠秕样鳞屑, 寻常型银屑病可出现特征性银白色鳞屑、薄膜现象、点状出血三联征。

5. 皮肤划痕试验(dermatographic test) 用钝器以适当压力划过皮肤, 可出现以下三联反应(triple response): ①划后3~15秒, 在划过处出现红色线条; ②15~45秒后, 在红色线条两侧出现红晕;

③划后1~3分钟, 在划过处出现隆起、苍白色风团状线条。此三联反应称为皮肤划痕症(图3-20), 可见于荨麻疹或单独发生。



图3-20 皮肤划痕症

(张学军)

第四章 皮肤性病常用实验诊断技术

第一节 组织病理检查与皮肤的组织病理

一、组织病理检查

【适应证】 ①皮肤肿瘤、癌前病变、病毒性皮肤病、角化性皮肤病、某些红斑性皮肤病等有高度诊断价值者。②大疱性皮肤病、肉芽肿性皮肤病、代谢性皮肤病、结缔组织病等有诊断价值者。③某些深部真菌病等可找到病原体的皮肤病。

【皮损的选择】 ①多选择未经治疗的、成熟的皮损，同时切取一部分皮损周围正常皮肤作比较。②环状损害取活动性边缘部分；浸润性损害如肿瘤、结节病、麻风等，取材组织块要够深够大；皮炎取材要带肌肉。③水疱、脓疱及含有病原体的损害应选择早期皮损，并切取完整的水疱和脓疱。④尽可能取原发性皮损。尽量避免采取腹股沟、腋窝、关节部位及面部的皮肤组织。

【取材方法】 ①手术取材法：适用于一般皮损及较深大的皮损。用手术刀沿皮纹方向作长1cm和宽0.3cm~0.5cm的梭形切口，刀锋沿皮面垂直，切取标本应包括皮下组织，底部与表面宽度一致，切忌钳夹所取组织，以免造成人为的组织改变。②钻孔取材法：适用于较小的易脆的皮损或手术取材有困难的皮损。术者左手固定皮损区，右手持适当规格的皮肤组织钻孔器，边用力边旋转，达到适当深度时，用右齿镊小心提起组织，用剪刀在基底剪下。较小创面行压迫止血，加压包扎，较大创面或颜面部应缝合切口。

【标本处理】 ①固定：切下的组织应立即放入95%乙醇或10%甲醛液的小瓶中固定，如需做免疫病理，应立即将组织4℃保存。②固定后标本脱水、包埋、切片。③染色：一般常用HE染色法。特殊染色有PAS染色法、吉姆萨染色法等。

二、皮肤的组织病理

正常皮肤组织切片见图4-1。

(一) 表皮的组织病理变化

1. 角化过度 (hyperkeratosis) 指角质层过度增厚 (图4-2)。如系角质形成过多所造成，则其颗粒层、棘层亦相应增厚，如扁平苔藓。如系角质贮留堆积所致，则其下方的颗粒层与棘层并不随之增厚，如寻常型鱼鳞病。

2. 角质栓 (keratinous plug) 指在扩大的毛囊或汗管开口处角质显著增多，形成栓塞 (图4-3)，如盘状红斑狼疮。

3. 角化不全 (parakeratosis) 指角质层内有细胞核残留，由角化过程不完全所引起 (图4-4)，如银屑病。

4. 角化不良 (dyskeratosis) 指棘层及颗粒层个别或小群角质形成细胞提前异常角化 (图4-5)。表现为胞核浓缩深染，胞浆红染，棘突消失。可分良性和恶性两型，良性角化不良如毛囊角化病；恶性角化不良如鳞状细胞癌。

5. 颗粒层增厚 (hypergranulosis) 指颗粒层的厚度增加，胞浆内透明角质颗粒粗大色深 (图4-6)。见于有角化过度的疾病，如扁平苔藓、寻常疣。

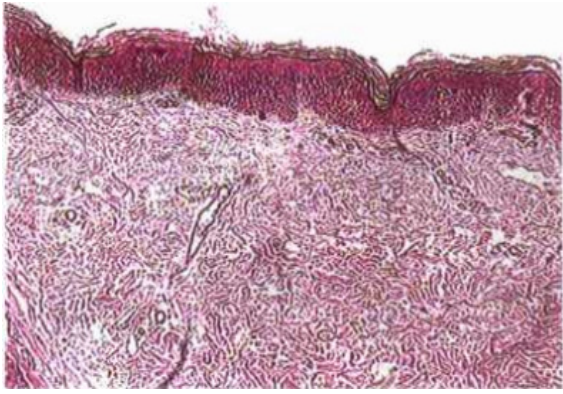


图 4-1 正常皮肤组织学表现

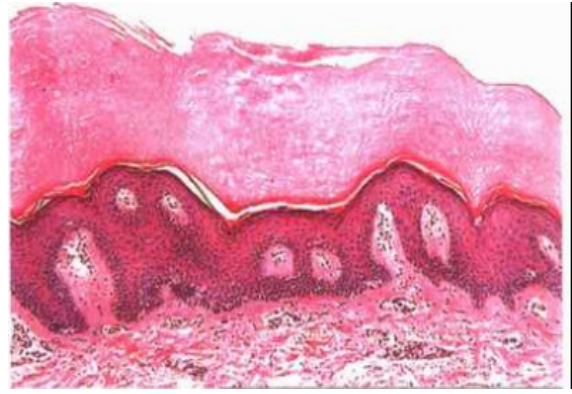


图 4-2 角化过度

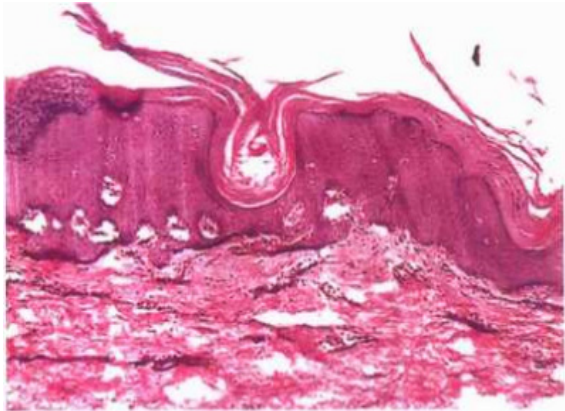


图 4-3 角质栓

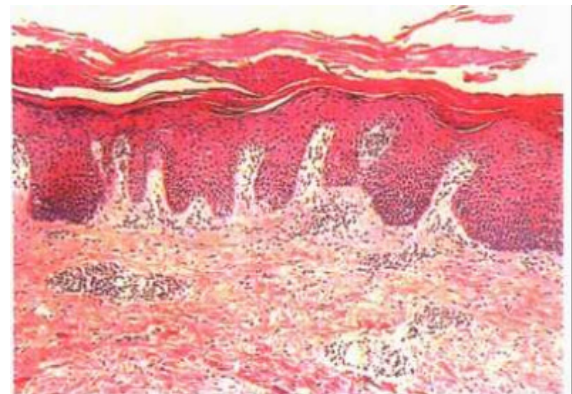


图 4-4 角化不全

6. 棘层肥厚 (acanthosis) 指表皮棘细胞层增厚, 常伴有表皮突的延伸或增宽 (图 4-7), 如银屑病及慢性湿疹。但在个别情况下, 如尖锐湿疣等其棘层细胞数目并不增多, 而是由于细胞体积增大所致。

7. 乳头瘤样增生 (papillomatosis) 指真皮乳头不规则的向上增生, 使表皮呈不规则波浪状起伏, 伴表皮轻度增厚 (图 4-8), 如寻常疣。

8. 疣状增生 (verrucous hyperplasia) 指表皮角化过度、颗粒层增厚、棘层肥厚和乳头瘤样增生四种病理同时存在, 表皮宛如山峰林立 (图 4-9), 如寻常疣。

9. 表皮萎缩 (epidermal atrophy) 指棘层细胞减少, 表皮变薄, 表皮突不明显, 甚至消失, 表皮呈扁平带状 (图 4-10), 如红斑狼疮。

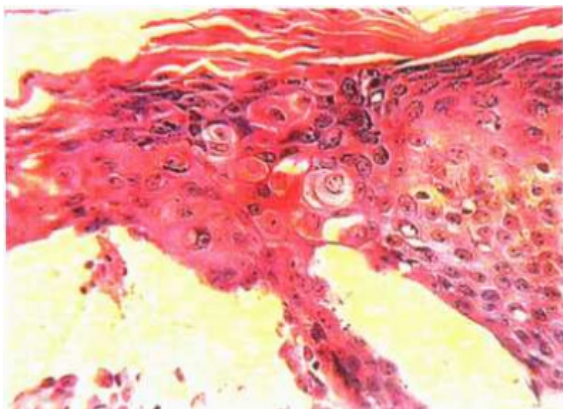


图 4-5 角化不良

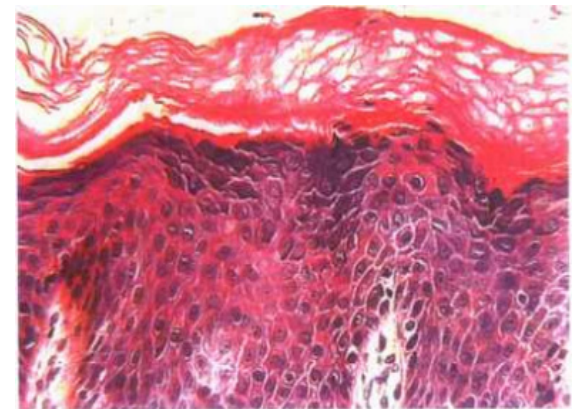


图 4-6 颗粒层增厚

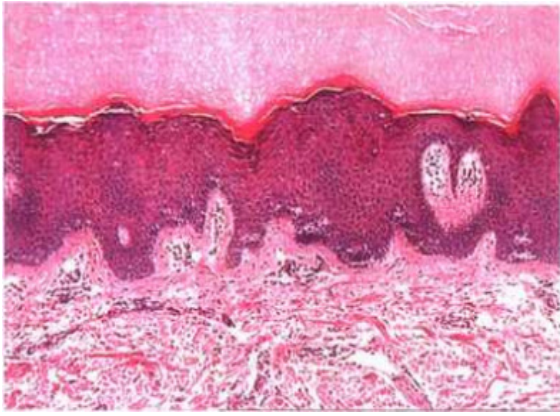


图 4-7 棘层肥厚

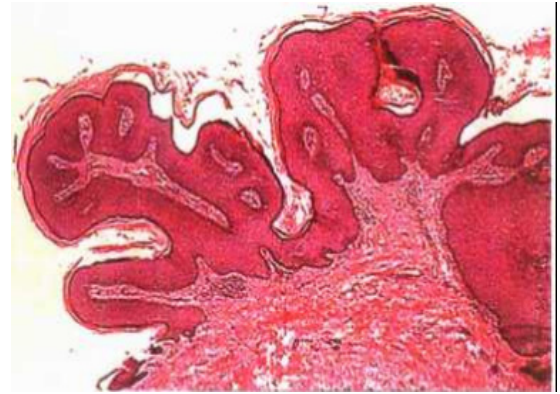


图 4-8 乳头瘤样增生

10. 表皮水肿 (epidermal edema) 分为表皮细胞内水肿及细胞间水肿, 两者往往不同程度的合并存在。①细胞内水肿 (intracellular edema) 指棘层细胞内发生水肿, 细胞体积增大, 胞浆淡染, 较陈旧者核常固缩并偏于一侧, 似鹰眼状。严重时呈网状变性 (图 4-11), 如湿疹。②细胞间水肿 (intercellular edema) 指细胞间隙增宽, 细胞间桥拉长而清晰可见, 因此甚似海绵, 故又名海绵形成 (spongiosis) (图 4-12), 如湿疹。

11. 基底细胞液化变性 (liquefaction degeneration of basal cell) 指基底细胞细胞空泡化或破碎, 使原来基底细胞的栅状排列发生紊乱, 重者甚至基底层消失, 使棘细胞直接与真皮接触 (图 4-13), 如红斑狼疮。

12. 微脓肿 (microabscess) 指表皮或表皮附属器内有中性粒细胞或淋巴细胞聚集的小团块。



图 4-9 疣状增生



图 4-10 表皮萎缩



图 4-11 网状变性

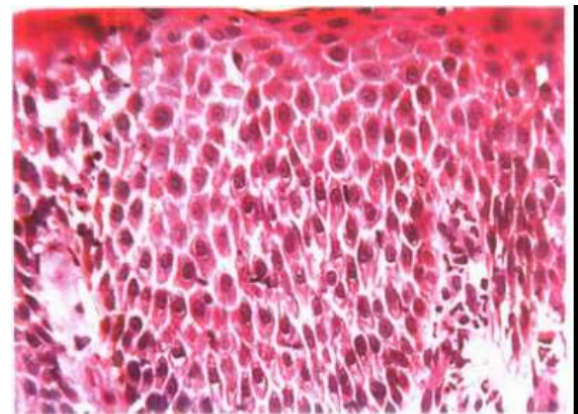


图 4-12 海绵形成

Kogoj海绵状微脓肿在颗粒层或棘层上部海绵形成的基础上有中性粒细胞聚集，如脓疱型银屑病（图4-14）。Munro微脓肿内含有中性粒细胞，通常见于角质层，如银屑病（图4-15）。Pautrier微脓肿主要发生于棘层，也可见于表皮下部、表皮真皮交界处及外毛根鞘（图4-16），如蕈样肉芽肿，其中为淋巴细胞。

13. 棘层松解 (acantholysis) 指表皮细胞间失去粘连而呈松解状态，出现表皮内裂隙或水疱 (图4-17)，如天疱疮。

14. 色素增多 (hyperpigmentation) 指表皮基底层及真皮上部黑素颗粒增多 (图4-18)，如固定性药疹。

15. 色素减少 (hypopigmentation) 指表皮基底层内黑素减少或消失，如白癜风。

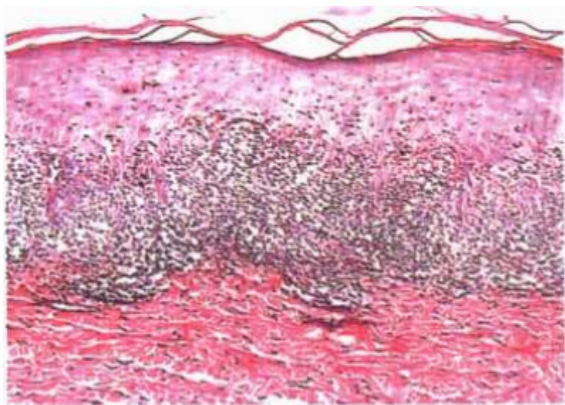


图4-13 基底细胞液化变性

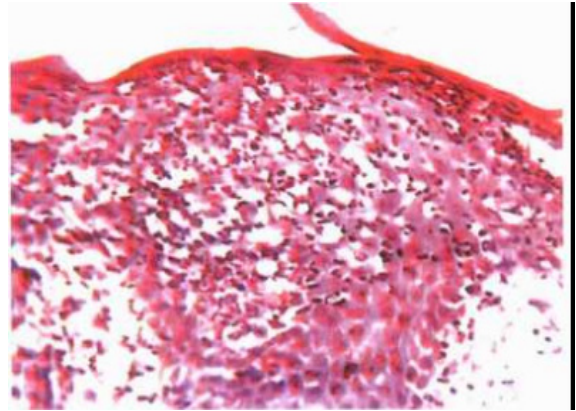


图4-14 Kogoj微脓肿

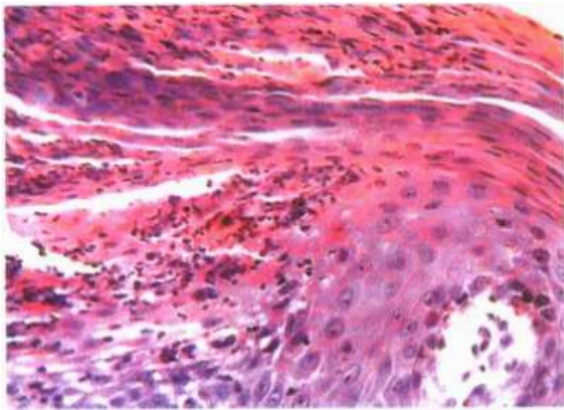


图4-15 Munro微脓肿

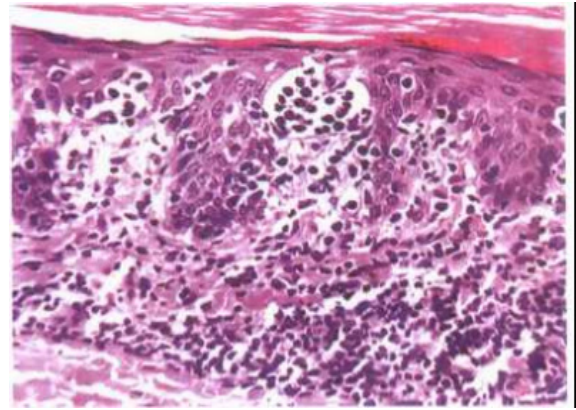


图4-16 Pautrier微脓肿

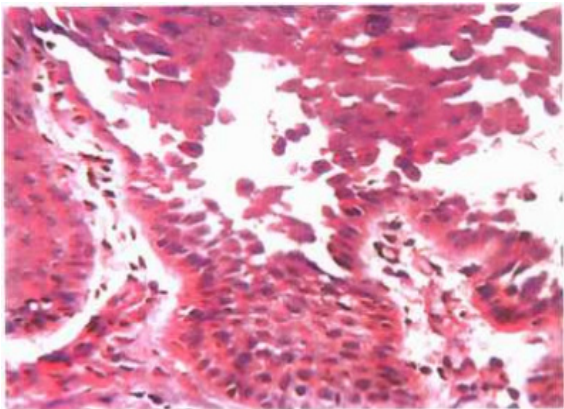


图4-17 棘层松解



图4-18 色素增多

16. 色素失禁 (incontinence of pigment) 指基底细胞及黑素细胞损伤后, 黑素从这些细胞中脱落到真皮上部, 或被吞噬细胞吞噬, 或游离在组织间隙中 (图 4-19), 如扁平苔藓。

(二) 真皮的组织病理变化

1. 纤维蛋白样变性 (fibrinoid degeneration) 指纤维蛋白样物质渗入胶原内, 使受累部位呈现明亮的嗜伊红性均质外观 (图 4-20), 如变应性血管炎。

2. 粘液变性 (mucinous degeneration) 指胶原纤维基质中粘多糖增多, 胶原纤维束间的粘液物质沉积而使间隙增宽 (图 4-21)。在 HE 染色时呈浅蓝色, 如胫前粘液水肿。

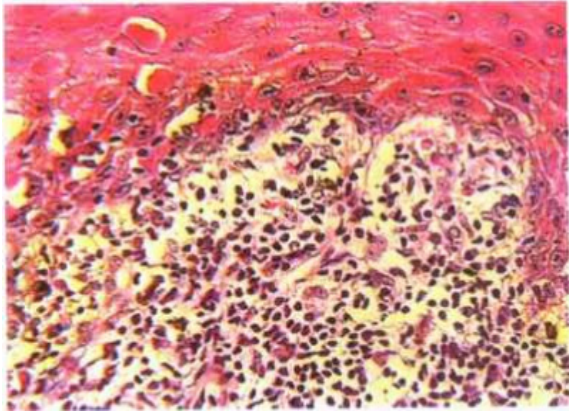


图 4-19 色素失禁

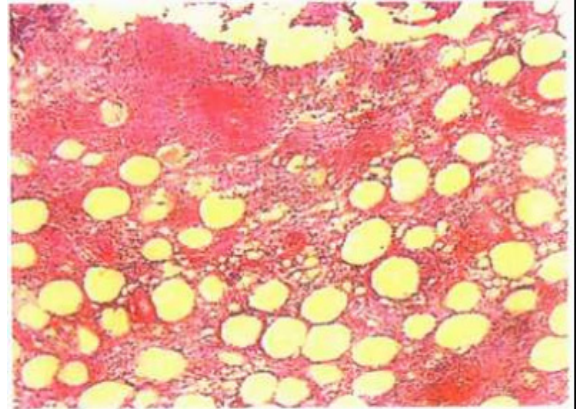


图 4-20 纤维蛋白样变性

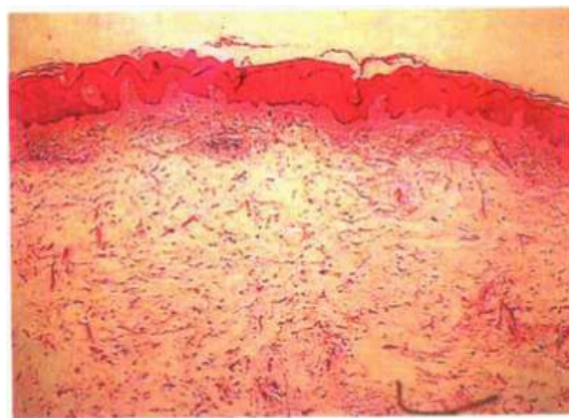


图 4-21 粘液变性

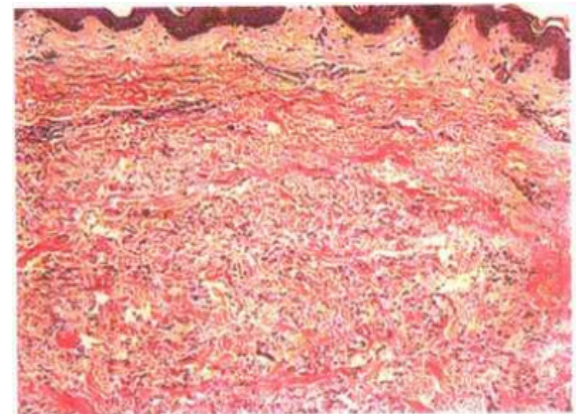


图 4-22 弹力纤维变性

3. 弹力纤维变性 (degeneration of elastic fiber) 指弹力纤维断裂、破碎、聚集成团或粗细不均呈卷曲状, 需弹力纤维染色证实 (图 4-22), 如弹力纤维假黄瘤。

4. 肉芽肿 (granuloma) 指炎症局部形成以巨噬细胞增生为主的境界清楚的结节状病灶 (图 4-23)。除含有淋巴细胞、单核细胞、巨噬细胞外, 还有上皮细胞或多核巨细胞, 或两者均有, 如结核、麻风、梅毒和各种深部真菌病等。

(三) 皮下组织的病理变化

1. 增生性萎缩 (proliferation atrophy)

指皮下组织由于炎症细胞的浸润而使脂肪组织及细胞发生变性, 萎缩甚至消失, 结果脂肪组织被浸润细胞或纤维化的组织所代替, 以致皮下组织的体积未见减少, 有时反而增加, 如结节性红斑。

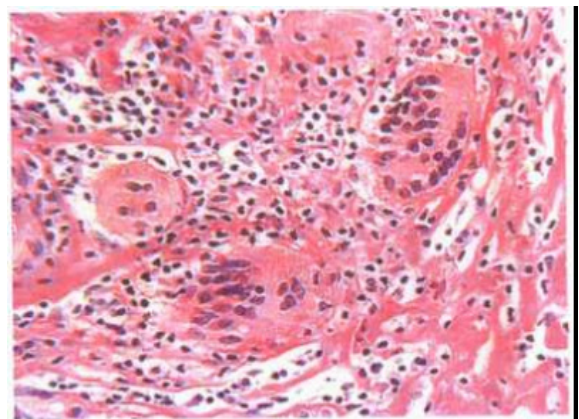


图 4-23 肉芽肿

2. 脂膜炎 (panniculitis) 指由于炎症反应而引起皮下脂肪组织不同程度的炎症浸润、水肿、液化或变性坏死, 其中可见较多的泡沫细胞, 如狼疮性脂膜炎。

第二节 免疫病理检查与皮肤的免疫病理

一、免疫病理检查

(一) 适应证 天疱疮、类天疱疮、红斑狼疮、皮炎、皮肤血管炎等免疫性皮肤病。

(二) 标本的选择及取材 与皮肤组织病理检查基本相同。

(三) 标本处理 ①将需要的皮肤标本用手术或钻孔取下后, 立即用 OCT (optimal cutting temperature) 复合物包埋剂包埋固定或将标本用湿润的生理盐水纱布包裹, 4℃下保存, 24小时内用 OCT 复合物包埋剂包埋。②OCT 复合物包埋剂包埋的标本, 经速冻后在 -22℃ ~ -25℃ 条件下将组织切成厚度为 4 ~ 6μm 的薄片, 置于玻片上。

(四) 直接免疫荧光法 (Direct Immunofluorescence, DIF) 将冷冻切片用 0.01mol/L、pH7.4 的 PBS 清洗 10 分钟, 晾干后滴加适当稀释的荧光标记的抗人免疫球蛋白抗体, 在 37℃ 湿盒中孵育 30 ~ 60 分钟, 再用 0.01mol/L、pH7.4 的 PBS 洗涤 3 次后晾干, 用碳酸甘油缓冲液封片, 置于荧光显微镜下观察。

(五) 间接免疫荧光法 (Indirect Immunofluorescence, IIF) 标本来自正常人皮肤或动物组织 (如鼠肝印片); 首先将灭活的适当稀释的患者血清滴于标本上, 置于 37℃ 湿盒中 30 ~ 60 分钟, 再用 0.01mol/L、pH7.4 的 PBS 洗涤 3 次, 晾干, 后续步骤同直接法。

(六) 盐裂皮肤免疫荧光法 (Salt-split Skin Immunofluorescence) 取患者的皮损或正常人皮肤标本, 置于 1mol/L 的 NaCl 溶液中, 放在 4℃ 冰箱中用磁力搅拌器低速搅动, 每 24 小时换液一次, 经过 72 小时左右, 表皮与真皮分离, OCT 包埋进行 DIF 或 IIF 检查。

二、皮肤的免疫病理

(一) 直接免疫荧光 检查病变组织和细胞中免疫球蛋白或补体的出现及分布, 用于诊断、鉴别或辅助诊断免疫性皮肤病。

1. 棘细胞间: 天疱疮皮损棘细胞间 IgG、IgA、IgM 或 C₃ 沉积, 呈网状 (图 4-24)。

2. 皮肤基底膜带: ①红斑狼疮: 基底膜带 90% 以上出现 IgG、C₃ 沉积, 呈颗粒状 (图 4-25), 这一现象的检查称狼疮带试验 (Lupus Band Test, LBT)。如采用患者暴露部位的正常皮肤检查, SLE 的 LBT 阳性率达 80% 以上, 而盘状红斑狼疮 (DLE) 阴性。②类天疱疮: 基底膜带 90% 以上 IgG、C₃

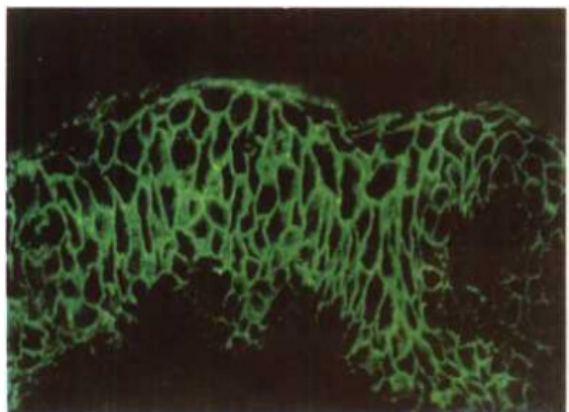


图 4-24 棘细胞间网状沉积

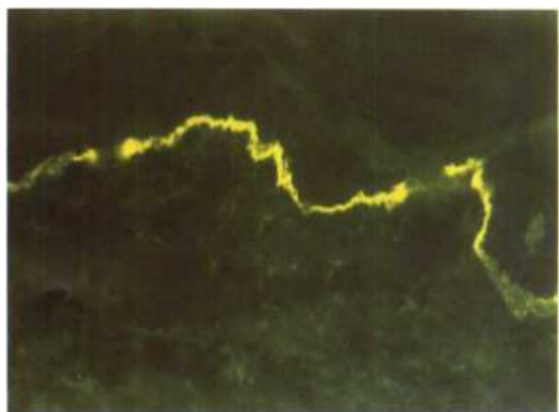


图 4-25 狼疮带试验

沉积，呈线状；IgG沉积于盐裂皮肤表皮侧（图4-26）。③线性IgA大疱病：IgA线状沉积于基底膜带。
④获得性大疱性表皮松解症（EBA）：IgG沉积于盐裂皮肤真皮侧（图4-27）。

3. 血管壁：多种皮肤血管炎的皮肤血管壁有IgM、C₃沉积，皮损炎的病变肌肉间质血管壁有IgM、C₃沉积。

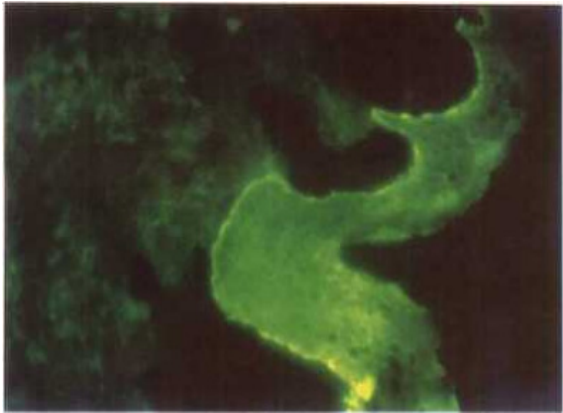


图4-26 盐裂皮肤表皮侧沉积



图4-27 盐裂皮肤真皮侧沉积

（二）间接免疫荧光 检查血清中自身抗体的性质、类型和滴度，用于诊断、鉴别或辅助诊断免疫性皮肤病，观察病情变化和药物疗效。

1. 定性 ①血清中自身抗体结合基底膜带，表示存在皮肤基底膜带抗体。IgG型基底膜带抗体结合盐裂皮肤表皮侧为类天疱疮，结合真皮侧为获得性大疱性表皮松解症；②血清中自身抗体结合表皮棘细胞间，表示存在天疱疮抗体，见于各型天疱疮等；③血清中自身抗体结合小鼠肝细胞核，表示存在抗核抗体，见于SLE或硬皮病等。

2. 定量 将阳性血清作倍比稀释，以阳性荧光的最高稀释度为自身抗体的滴度，可用于观察病情的变化，如天疱疮抗体的滴度与天疱疮病情有关。

3. 定型 抗核抗体结合小鼠肝细胞或Hep-2细胞可出现四种核型（图4-28）。①周边型：胞核周围有较明显的荧光带，为抗DNA抗体，主要见于SLE，并提示病情处于较活动期；②均质型：核染

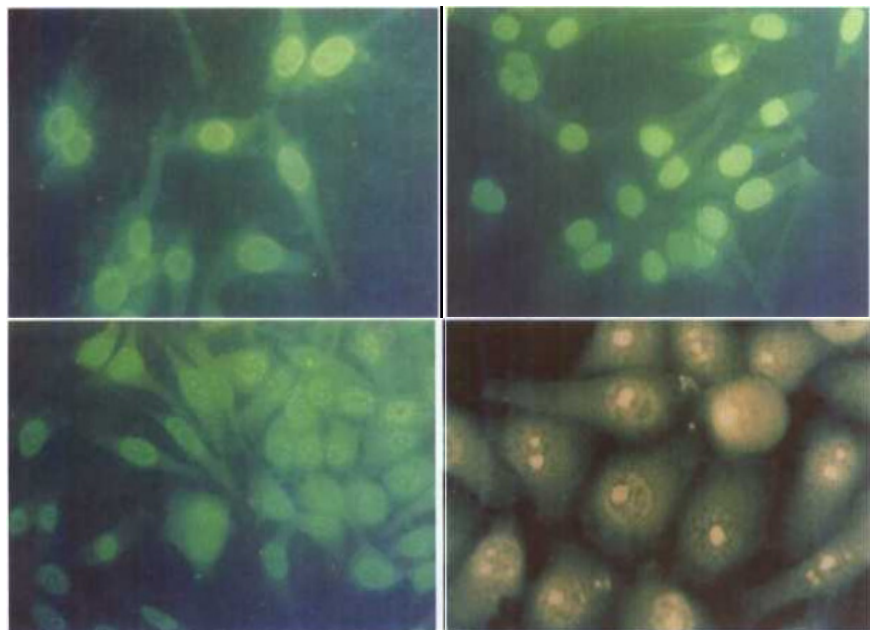


图4-28 以Hep-2细胞为底物检测抗核抗体（左上为周边型，右上为均质型，左下为斑点型，右下为核仁型）

色均匀一致，为抗组蛋白抗体，可见于各种结缔组织病；③斑点型：胞核有荧光小点均匀分布，为可溶性核蛋白抗体，主要见于硬皮病，也可见于SLE；④核仁型：只有核仁荧光，为抗核糖体抗体等，主要见于硬皮病，也可见于SLE。

第三节 真菌检查

【采集标本】 浅部真菌的标本有毛发、皮屑、甲屑和痂等，标本在分离前常先用75%的乙醇或1:1000的苯扎溴铵作表面处理。深部真菌的标本有痰、尿液、粪便、脓液、口腔或阴道分泌物、血液、脑脊液、各种穿刺液和活检组织，标本的采集应在无菌操作下进行。

【直接涂片检查】 为最简单而重要的诊断方法。取标本置玻片上，加一滴10%KOH溶液，盖上盖玻片，在酒精灯上微微加热，待标本溶解，轻轻加压盖玻片使标本透明即可镜检。先在低倍镜下检查有无菌丝或孢子，再用高倍镜证实（图4-29）。主要用于明确真菌感染是否存在，一般不能确定菌种。

【培养检查】 可提高真菌检出率，并能确定菌种。标本接种于葡萄糖蛋白胨琼脂培养基（Sabouraud agar）上，置室温下培养1~3周，以鉴定菌种。必要时可行玻片小培养协助鉴定。菌种鉴定常根据菌落的形态、结构、颜色、边缘、生长速度、繁殖程度、下沉现象和显微镜下形态等判断。对某些真菌，有时尚需配合其他鉴别培养基和生化反应确定。



图4-29 真菌镜检（示菌丝和孢子）

第四节 滤过紫外线检查

滤过紫外线检查（Wood灯）是由高压汞灯作为发射光源，通过由含9%镍氧化物的钽硅酸滤片发出320~400nm波长的光波。主要用于诊断色素异常性疾病、皮肤感染和卟啉症。

【方法】 在暗室内，将患处置于Wood灯下直接照射，观察荧光类型。

【临床意义】 本方法既有诊断价值，又能观察疗效。色素减退或脱失性损害如白癜风、色素沉着、黄褐斑为明亮的蓝白色斑片。细菌如假单胞菌属为绿色荧光；红癣为珊瑚红色荧光；痤疮丙酸杆菌为黄白色荧光。真菌感染如铁锈色小孢子菌、羊毛状小孢子菌和石膏样小孢子菌为亮绿色荧光；黄癣菌为暗绿色荧光；花斑癣菌为棕色荧光；紫色毛癣菌和断发毛癣菌无荧光。皮肤迟发性卟啉症患者尿液为明亮的粉红-橙黄色荧光；先天性卟啉症患者牙、尿、骨髓出现红色荧光，而红细胞生成性原卟啉症患者可见强红色荧光。局部外用药物如凡士林、水杨酸、碘酊及角蛋白甚至肥皂的残留物等也可有荧光，应注意鉴别。

第五节 斑贴试验

【适应证】 接触性皮炎、职业性皮炎、手部湿疹、化妆品皮炎等。

【方法】 根据受试物的性质配制适当浓度的浸液、溶液、软膏或原物作为试剂，置于4层1cm×1cm的纱布上，贴于背部或前臂屈侧的健康皮肤，其上用一稍大的透明玻璃纸覆盖，用橡皮膏固定边缘。同时作多个不同试验物时，每两个之间距离应大于4cm。必须有阴性对照试验。目前多用市售的

铝制小室斑贴器，内装标准筛选变应原进行斑贴试验（图4-30）。



图4-30 斑贴试验

【结果】 24~48小时后观察结果。受试部位无反应为(-)，皮肤出现痒或轻度发红为(±)，皮肤出现单纯红斑、瘙痒为(+)，皮肤出现水肿性红斑、丘疹为(++)，皮肤出现显著红肿、伴丘疹或水泡为(+++)。

【临床意义】 阳性反应说明患者对受试物过敏，但应排除原发性刺激或其他因素所致的假阳性反应，这种反应一旦将受试物除去，很快消失，而真正的阳性反应则除去受试物24~48小时内反应一般是增强的而不是减弱。阴性反应则表示患者对试验物无敏感性。

【注意事项】 ①应注意区分过敏反应及刺激反应。②阴性反应可能与试剂浓度低、斑试物质与皮肤接触时间太短、全身或局部应用糖皮质激素等有关。③不宜在皮肤病急性发作期试验。也不可用高浓度的原发性刺激物试验。

第六节 性病检查

一、淋球菌检查

【适应证】 直接涂片检查常用于淋球菌感染的急性期检查，分离培养常用于慢性淋病患者与无症状感染者的检查。

【方法】 ①用含无菌生理盐水的棉拭子，伸入男性尿道2cm~4cm，轻轻转动取出分泌物；女性先用无菌的脱脂棉擦去阴道内粘液，用无菌的脱脂棉拭子插入宫颈内1cm~2cm处旋取出分泌物；患结膜炎的新生儿取结膜分泌物；全身性淋病时可取关节或关节穿刺液；前列腺炎患者取前列腺液。②标本直接涂片2张，加热固定后作革兰染色，油镜下检查。③标本接种于血琼脂或巧克力琼脂平板上，置于含5%~10%的CO₂，相对湿度为80%以上的环境中，35℃~37℃孵育24~48小时后观察结果。挑选可疑菌落作涂片染色镜检。④可用氧化酶试验或糖发酵试验进一步证实。

【结果】 涂片染色镜检可见大量多形核细胞，细胞内外可找到成双排列、呈肾形的革兰阴性双球菌（图4-31）。培养菌落在血平皿上可形成圆形、稍凸、湿润、光滑、透明到灰白色的菌落，直径为0.5~1.0mm。生化反应符合淋球菌特性。

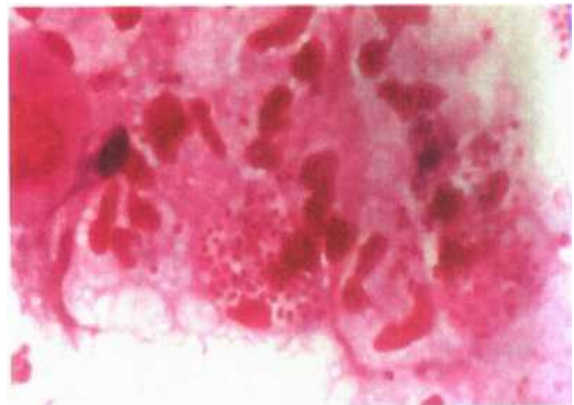


图4-31 淋球菌形态（可见细胞内大量革兰阴性双球菌）

【临床意义】 直接涂片镜检阳性者可初步诊断，但阴性不能排除诊断，培养阳性可确诊。

【注意事项】 ①取材时棉拭子伸入尿道或宫颈口内的深度要足够。②男患者最好在清晨首次排尿或排尿后数小时采集标本进行培养。③涂片时动作轻柔，防止细胞破裂变形，涂片的厚薄与固定及革兰染色时间要合适。

二、衣原体检查

【直接涂片染色法】 采集标本方法同淋球菌检查。标本涂片，自然干燥，甲醇固定5~10分钟后，用当日配制的吉姆萨溶液染色1小时，再用95%乙醇淋洗涂片，干燥。油镜下阳性标本可在上皮细胞质内找到1个~3个或更多个呈蓝色、深蓝色或暗紫色的包涵体。

【细胞培养法】 将每份标本接种于3个培养瓶（为McCoy单层细胞管）中，置37℃吸附2小时后，用维持液洗涤2次~3次，最后加生长液，37℃培养3~4日，取出盖玻片，经吉姆萨染色或直接荧光染色后镜检，查包涵体。阳性标本碘染色包涵体呈棕黑色，吉姆萨染色呈红色。

【衣原体抗原检测法】（clearview chlamydia，简称C-C快速法）用商品试剂盒检测，方便简单、快速，特异性高。标本采集同淋球菌检查，检测前先将试剂和测试卡等室温下复温30分钟。加试剂至塑料管刻度处（约0.6ml），将拭子标本浸入管内混匀，置80℃水浴，10~12分钟取出，转动拭子并沿管壁挤压，弃去拭子，提取液置室温冷却后盖上管塞。将测试卡置台面，加入5滴提取液于检体窗，静置30分钟后观察结果。质控窗和结果窗均显示一条蓝带为阳性结果，阴性为结果窗无变化（图4-32）。阳性结果结合临床可确定沙眼衣原体感染，阴性时不能完全排除，可用细胞培养法确定。

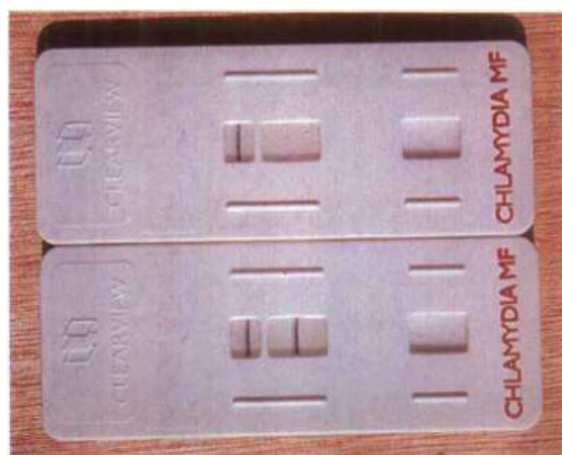


图4-32 衣原体抗原检测
（下方标本显示阳性结果）

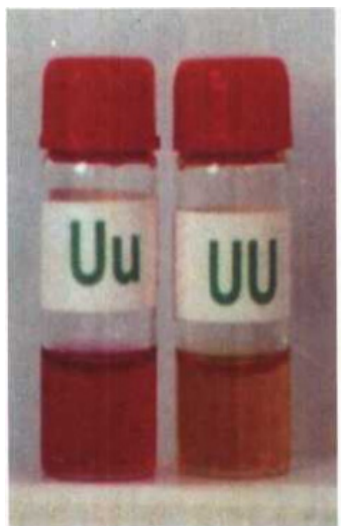


图4-33 支原体液体培养
（左侧标本显示阳性结果）

“油煎蛋”状菌落者为阳性。

【临床意义】 分离结果阳性，可诊断支原体感染。

【免疫荧光法】 采集标本同淋球菌检查。将标本涂于玻片凹孔或圆圈中，自然干燥，丙酮或无水甲醇固定5分钟，漂洗，再干燥。加30μl荧光素标记的抗沙眼衣原体单克隆抗体试剂覆盖凹孔，玻片置湿盒中于室温或37℃下作用15分钟，去掉多余试剂，用蒸馏水淋洗涂片，自然干燥，加一滴封固液，再加盖玻片，置显微镜下检查。阳性标本在高倍镜下可见上皮细胞内的原体颗粒，为单一、针尖大小、明亮的绿色荧光，在油镜下为荧光均匀、边缘光滑的圆盘样结构，也可见网状体等其他形态的衣原体颗粒。

三、支原体检查

【方法】 采集标本同淋球菌检查，也可用10ml中段尿离心（2000r/min，10分钟），取沉渣作接种物。将标本接种到液体培养基中置烛缸内，在37℃恒温箱内培养24~72小时，每日观察颜色变化。如由黄色变为粉红色，可能有解脲支原体生长（图4-33）。取0.2ml培养物接种到固体培养基上，培养48小时后于低倍镜下观察，有典型

四、梅毒螺旋体检查

(一) 梅毒螺旋体直接检查

【方法】 可取病灶组织渗出物、淋巴结穿刺液或组织研磨液用暗视野显微镜检查，也可经镀银染色、吉姆萨染色或墨汁负染色后用普通光学显微镜检查，或用直接免疫荧光技术检查。

【结果】 梅毒螺旋体菌体细长，两端尖直，在暗视野显微镜下折光性强，沿纵轴旋转伴轻度前后运动(图4-34)。用镀银染色法螺旋体呈棕黑色，用吉姆萨染色法螺旋体呈桃红色，直接免疫荧光检查螺旋体呈绿色荧光，其他种类螺旋体不发光。

【临床意义】 镜检阳性者结合临床症状和不洁性接触史可确诊。

(二) 非梅毒螺旋体抗原血清试验

1. 性病研究实验室试验(veneral disease research laboratory test, VDRL)

(1) 玻片定性试验：**【方法】** 取灭活(56℃水浴30分钟)的血清0.5ml加入玻片的圆圈中，用1ml注射器装上专用针头加抗原1滴，置旋转器上振动玻片4分钟后立即观察结果。**【结果】** 阳性：液体透明，肉眼可见中等或大的聚合物。弱阳性：液体微混，肉眼可见小的块状物。阴性：液体混浊，无块状物。

(2) 玻片定量试验：将定性试验早阳性或弱阳性的待检血清用生理盐水作倍比稀释，按定性试验的方法操作，观察结果，确定效价。一般以呈阳性凝集反应的血清最高稀释倍数作为其效价。

2. 不加热血清反应素试验(unheated serum reagin test, USR)是一种改良的VDRL试验，即在VDRL抗原试剂中加氯化胆碱以灭活血清，加乙二胺四乙酸以防止抗原变性。本试验敏感性高，操作简便，但特异性差，易出现假阳性。其方法操作及结果同VDRL试验。

3. 快速血浆反应素环状卡片试验(rapid plasma reagin test, RPR)是一种改良的USR试验，即在USR抗原试剂中加胶体碳，操作简便，其敏感性和特异性同USR试验。①卡片定性试验：取50μl待检血清加入卡片的圆圈内，并涂均匀。用专用滴管针头加入摇匀的抗原1滴，将卡片旋转8分钟后立即观察结果。结果 阳性：卡片圆圈中出现黑色凝聚颗粒和絮片。阴性：无凝聚块出现，仅见均匀的亮灰色。②卡片定量试验：操作方法同VDRL试验。

(三) 梅毒螺旋体抗原血清试验

【方法】

1. 荧光螺旋体抗体吸收试验(fluorescent treponemal antibody-absorption test, FTA-ABS)：用间接免疫荧光技术检测患者血清中抗梅毒螺旋体IgG抗体。此试验的敏感性与特异性高，应用广泛。

2. 梅毒螺旋体血凝试验(treponema pallidum hemagglutination assay, TPHA)：它是用绵羊红细胞为载体，将从感染家兔睾丸中提取到的梅毒螺旋体纯化，并以超声击碎后作为抗原，致敏绵羊红细胞加入稀释的待检血清作间接血凝试验，抗体滴度在1:80以上者为阳性。本试验敏感性高、快速、简便，易于观察，但特异性不及FTA-ABS试验。

【临床意义】 非梅毒螺旋体抗原血清试验为筛选试验，其敏感性高而特异性低，可出现假阳性或假阴性。结果为阳性时，临床表现符合梅毒，可初步诊断。定量试验是观察疗效，判断复发及再感染的手段。假阴性结果常见于一期梅毒硬下疳出现后的2~3周内，感染梅毒立即治疗或晚期梅毒，二期梅毒的“前带现象”。假阳性结果常见于某些结缔组织病、自身免疫性疾病患者、海洛因成瘾者、少数



图4-34 梅毒螺旋体形态

孕妇及老人。梅毒螺旋体抗原血清试验为证实性试验，阳性结果可明确诊断。

五、醋酸白（甲苯胺蓝）试验

【原理】 人类乳头瘤病毒感染的上皮细胞与正常细胞产生的角蛋白不同，能被冰醋酸致白或被甲苯胺蓝染蓝。

【方法】 1.5%冰醋酸试验：首先用棉签清除局部分泌物后，用棉签蘸5%冰醋酸液涂在受试损害



图 4-35 甲苯胺蓝试验

上及周围正常皮肤粘膜，一般在涂药后2-5分钟损害变为白色，周围正常组织不变色为阳性反应。2.1%甲苯胺蓝试验：首先用棉签清除局部分泌物后，用棉签蘸1%甲苯胺蓝溶液涂在受试损害上及周围正常皮肤粘膜上，2分钟后用脱色剂、蒸馏水各清洗2-3次，若受试损害仍有蓝色，周围正常组织无着色为阳性，见于尖锐湿疣（图4-35）。

六、毛滴虫检查

【悬滴法】 是最常用最简便的方法，阳性率可达80%-90%。加一滴温生理盐水于玻片上，在阴道后穹隆、子宫颈或阴道壁上试取分泌物混于温生理盐水中，立即在低倍镜下镜检，如有滴虫时可见其呈波状移动。男性可取尿道分泌物、前列腺液或尿液沉渣检查。

【涂片染色法】 将分泌物涂在玻片上，待自然干燥后用革兰染色或吉姆萨染色等，镜检可见毛滴虫（图4-36）。

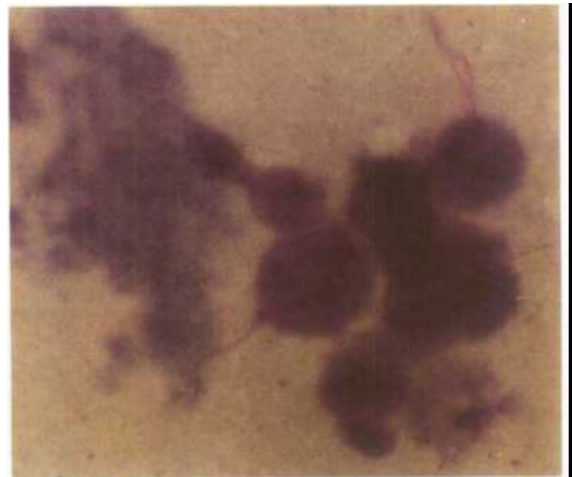


图 4-36 阴道毛滴虫形态

第七节 蠕形螨、疥螨和阴虱检查

一、蠕形螨的检查

【挤刮法】 选取鼻沟、颊部及颞部等皮损区，用刮刀或手挤压，将挤出物置于玻片上，滴一滴生理盐水，盖上盖玻片并轻轻压平，镜检有无蠕形螨。

【透明胶带法】 将透明胶带贴于上述部位，数小时或过夜后，取下胶带复贴于载玻片上，镜检可见蠕形螨（图4-37）。

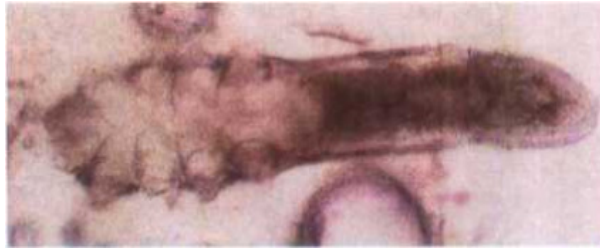


图 4-37 蠕形螨形态

二、疥螨的检查

【方法】 选择指缝或手腕的屈侧等处未经搔抓的丘疹、水疱或隧道，用消毒针头挑出隧道盲端灰白色小点置玻片上，或用蘸上矿物油的消毒手术刀轻刮皮疹6~7次，取附着物移至玻片上，滴一滴生理盐水，镜检可见疥螨（图4-38）或虫卵。

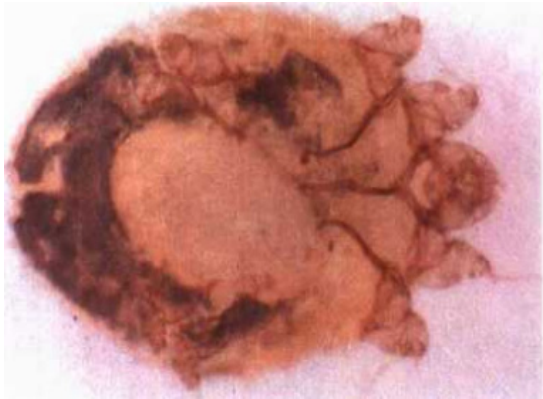


图 4-38 疥螨形态

三、阴虱的检查

【方法】 用剪刀剪下有阴虱和虫卵的阴毛，用70%的乙醇或5%~10%的甲醛溶液固定后放在玻片上，滴一滴10%KOH溶液，镜检可见阴虱（图4-39）或虫卵。



图 4-39 阴虱形态

(张孝军)

第五章 皮肤的保健与美容

皮肤不仅是一个包装的器官，具有很多的功能，如保护、感觉、吸收、分泌与排泄、代谢、调节体温和免疫稳定作用，而且还是一个审美器官，能传递人体美的各种信息。健康的皮肤不但能完成上述各种功能，还能使人容光焕发、富有青春的魅力。随着生活水平的提高，皮肤的保健和美容越来越受到人们的关心和重视。

第一节 皮肤的保健

皮肤是机体的一个部分，它也需要充足的营养及不断代谢。所以，各个内脏器官，特别是心、肝、脾、肺、肾等的正常功能，为养颜皮肤、滋润毛发、保持皮肤容貌美具有十分重要的作用。以下就正常皮肤所具备的特点概述如下。

（一）正常皮肤的基本要素

1. 肤色 皮肤的颜色主要由皮肤内的色素含量、透过皮肤见到的血液色泽和皮肤表面光线反射等因素所决定，其中黑色素是最重要的。肤色因人种、个体、年龄及生活的地理环境不同而有明显差别。肤色的差异是人种的重要标志之一，如白色、黄色或黑色人种等。同一种族在同一环境下，肤色在个体间的差异主要与遗传、性别、年龄、健康状况、内分泌变化、营养状况及嗜好（如烟、酒等）等有关。一般而言，父母的肤色决定子女的肤色，男性的肤色较女性深，贫血者肤色苍白，营养不良者肤色暗淡无华，长期大量吸烟者肤色灰暗，妊娠期间某些部位色素会明显加深。

肤色美的概念因不同人种、地域、性别及不同年代而有所不同。一般认为正常自然的肤色就是美，但白种人喜欢日光浴，黝黑透红是肤色美的标志。中国人大多数民族为黄种人，以黄白透红的皮肤为美，青年女性则以白嫩、红润的肤色为美。

2. 光泽 主要是面部及外露皮肤（手、小腿等）的光泽。在一般自然光线下，皮肤光泽发亮，容光焕发，这是生命活力的象征，能给人以美感。如人终日不见阳光、营养不良，则皮肤苍白无华。

3. 质地 皮肤的含水量及皮下脂肪含量适中、良好的血液循环、营养充足和新陈代谢旺盛，使皮肤表现为柔韧而富有弹性。

4. 细腻 由于真皮中纤维束的排列和牵拉形成皮肤表面许多浅细的皮肤沟纹，皮肤表面不粗糙，也无皱缩、触摸细腻。

5. 滋润 皮肤代谢及分泌排泄功能正常，可在皮肤表面形成适度的皮脂膜，既不干燥，又不油腻，对皮肤起到滋润作用。

6. 活力 经常锻炼的人肌肉丰满，面部肌肉的活力也可通过皮肤表现出来，面部皮肤表情丰富。

7. 耐老 皮肤的老化（如皱纹、色素斑、毛发变白等）有明显的个体差异，与年龄、遗传、营养、内分泌、嗜好、身心健康和环境等因素有关，如常年累月在阳光下操劳的人皮肤较易苍老。日常应注意调节生活节奏，避免不良刺激，保持适度的营养和良好的精神状态，可延缓皮肤的老化。

（二）影响正常皮肤性状的因素

1. 皮脂膜 由皮脂和汗液乳化形成的一层透明乳状薄膜覆盖于皮肤表面，称为皮脂膜。其成分较多，主要由脂肪酸、固醇类、蜡类、中性脂肪、游离氨基酸、乳酸、尿酸、钠、钾、氯和水等构成。

由于皮脂膜主要由皮脂腺、汗腺和表皮细胞的分泌排泄物所形成的，受上述三方面影响较大。皮脂膜的厚薄、性质等可受个体、性别、年龄、健康状况、环境和洗涤等因素的影响。一般男性皮脂腺分泌较多，皮脂膜较厚，尤其在皮脂溢出区更甚；青年人分泌旺盛，皮脂膜明显较老年人厚；夏季皮脂膜较冬季厚，因此冬季皮肤较干燥、容易引发冬季皮炎。

2. 皮肤的酸碱性 健康人皮肤的pH在4.5~6.5之间，偏酸性。一般男性较女性更偏酸性，新生儿偏碱性、青春期皮脂膜最厚，pH最低。皮肤表面具有缓冲碱性物质的能力，应用碱性较大的肥皂后，皮面转为碱性，但在1小时后可恢复到原来状态。缓冲性的强弱因人而异，如缓冲能力弱或当皮肤缓冲性减弱时，使用碱性大的肥皂将会是有害的。

3. 皮肤的性状 皮肤表面的水分、油份等因素决定皮肤表面的性状，一般以面部皮肤的状态而分成几种皮肤类型。

(1) 油性皮肤 由于皮脂腺分泌旺盛，使皮脂膜厚、皮肤多油、外观油腻，可伴毛孔粗大，皮肤易粘附灰尘而滞留污垢，毛囊口易形成黑点。这类皮肤易发生痤疮、脂溢性皮炎等，但皮肤弹性好，对外界刺激的耐受性较强，不易引起皮肤衰老。

(2) 干性皮肤 皮脂腺分泌少、皮脂膜薄，皮肤比较干燥，毛孔不明显，皮肤细嫩，肤色洁白，对外界刺激（风吹、日晒等）敏感，易发生紧绷或干燥感，如保养不当容易产生皱纹，皮肤老化。

(3) 中性皮肤 皮脂分泌适度、皮脂膜厚度适中，皮肤滋润光滑，细腻丰满、富有弹性，对外界刺激耐受性较好，皮肤衰老较慢。

(4) 混合性皮肤 面部皮肤油、干混合存在，如前额、鼻部及颈部等处表现为油性，而两颊及外侧部位为干性表现。

躯干部皮肤及毛发一般与面部皮肤性状相一致，油性皮肤，毛发亦油光；干性皮肤，毛发干燥。

上述皮肤性状除遗传因素外，后天环境因素也有很大影响，如营养、年龄、环境、季节等均可影响皮肤的性状。另外，药物和化妆品也会影响皮肤的质地，如长期使用糖皮质激素，可使皮脂腺的分泌功能活跃，皮脂腺排泄增多，易发生痤疮样皮疹。各种含激素或劣质的化妆品均可对皮肤的质地产生明显的影响，如长期外用皮质激素制剂可引起皮肤萎缩、毛细血管扩张等。

4. 皮肤的敏感性 敏感性的机体，其皮肤的敏感性也增高，对外界某些刺激反应过强。如对紫外线、冷热等的物理性刺激敏感，对药物、化妆品等化学物质易产生过敏反应。

5. 疾病的影响 除皮肤病外，内脏疾病亦可影响皮肤的色泽，弹性和质地。苍白可由贫血、休克、营养不良、雷诺氏病引起；青紫可由先天性心脏病、氰化物、亚硝酸盐中毒等引起；皮肤黄染可由肝胆疾病或血液病引起，大量食用桔子、南瓜可引起掌跖部黄染。硬皮病、硬肿病等导致皮肤硬化；消瘦或脱水可使皮肤松弛等。

(三) 皮肤的保健 为保证皮肤的正常生理功能和延缓皮肤的老化，皮肤的保健十分重要。

1. 心情舒畅 俗话说：“笑一笑，十年少”、“愁一愁，白了头”。精神状态与皮肤的性状关系密切。保持乐观、心情愉快、思想开朗，可使副交感神经处于兴奋状态，血管扩张，皮肤血流量增加，使皮肤代谢旺盛，肤色红润，容光焕发。生活起居要有规律，对喜、怒、哀、乐要有节制，使自主神经处于稳定状态，保持肌肤有充足的血液和营养的供给，保持正常肤色和功能。

2. 适宜的营养和锻炼 饮食多样化，避免偏食，摄入适量的水、蛋白质、维生素及微量元素等，可促进皮肤新陈代谢，使皮肤富有光泽和弹性。如维生素A缺乏，皮肤粗糙、发干、脱屑等；维生素B₂缺乏，可引发口炎和阴囊炎；维生素C缺乏，使血管脆性增加，易引起瘀斑，同时也可影响色素代谢；长期缺乏抗细胞氧化的维生素，如维生素A、E、C、B类等，可引起细胞内脂褐质的增多，出现老年斑，使皮肤老化。

民间食谱及宫廷药膳中指出与皮肤美容有关的食品，如薏米、百合、黄豆芽、黑豆、冬瓜、萝卜、豌豆、白瓜子等有助于皮肤保持白嫩，减少黑斑和白发等；大枣、菠萝、蜂蜜、樱桃、水蜜桃等使面色红润，保持丰满。

体育锻炼可增强体质，冷水浴可促进皮肤血液循环和新陈代谢，改善皮肤的营养状态，同时也提高皮肤适应外界环境变化的能力。适当地照射阳光可使黑色素合成维持一定的水平，具有防晒，同时增强机体的抗病能力。

3. 充足睡眠 每个机体均有自己的生物钟，有学者认为皮肤基底层细胞更新最旺盛的时间主要在晚上睡眠的时间，一般在夜间10时至凌晨2时左右。因此，在晚上有充足的睡眠对皮肤细胞的正常更新，行使正常功能的作用是显而易见的。所以生活不规律、经常失眠的人，往往皮肤色泽暗淡，缺乏活力。

4. 皮肤保健 根据不同的皮肤特性进行正确的皮肤清洗和保养，对保持皮肤行使正常功能非常重要。

(1) 皮肤清洁卫生 人体皮肤表面会有尘土、污垢或微生物等粘附，甚至堵塞毛孔、汗腺口，因此，经常清洁皮肤十分必要。洗脸、洗澡不仅能清洁皮肤，并能增加皮肤血液循环，增进皮肤和身心健康。在清洗时需注意水质、肥皂、时间等各因素的影响。

水的选择 一般选择自来水、河水、湖水等软水进行洗涤较好。在山区，含较多钙盐、镁盐的水，亦称硬水，对皮肤有一定刺激，毛发易粘成束状，易折断，因此，需煮沸或加入适量硼砂或小苏打后变成软水应用较好。

洗涤剂选择 一般洗澡时多应用肥皂去污，肥皂可分硬皂、软皂、过脂皂和药皂。根据不同皮肤特性，正确选用肥皂。硬皂含碱较多，洗衣较好，油性皮肤酌情选用；软皂呈微碱性，如香皂，可用于中性皮肤；过脂皂不含碱，如婴儿皂，可用于干性皮肤；药皂种类较多，可能存在一定的刺激，慎用。目前市场上供应的沐浴露，可根据不同皮肤特性加以选用。

洗澡时间和水温 洗澡次数及时间因季节、地区、工种等不同而异。如生活和工作环境干净，工作轻松则每周1~2次即可，但炎热季节或工作环境油污、粉尘多的则每日至少一次或多次清洗。如以去污、除汗臭为主，则用水温35℃~38℃，每次10~15分钟即可；受凉后或过劳肌肉酸痛者，用40℃~42℃的热水浴，10分钟左右，盆浴更佳，可达到镇痛和兴奋作用；锻炼肌肤或兴奋精神，则用水温18℃左右，淋浴或擦身，一般不超过3分钟。

清晨淋浴水要凉一些，使精神振奋、充满活力；睡前淋浴水需热些，使肌肉松弛、容易入睡。

(2) 护肤品 护肤品对保护皮肤有一定作用，尤在冬季更为重要。油性皮肤宜用水包油的霜，如粉质雪花膏；干性皮肤选用油包水的脂，如香脂；中性皮肤酌情选用霜或脂。但个体间在应用护肤品上会有差异，只要护肤品应用后使皮肤感到滋润不腻、清爽舒适，能起保护作用即可。护肤品需用新近产品，以免过久而失效或变质。

用新鲜蔬菜、水果切片搽面，或捣成泥糊做成面膜，可营养和改善皮肤的性状，达到养颜美容、预防皮肤早衰的目的。如香蕉泥用于干燥皮肤；苹果、黄瓜或番茄面膜具有收敛作用，用于油性皮肤；蛋白面膜有除垢、去皱、抗衰老作用等。

5. 头发保健 保持头发清洁卫生，一周洗头1~2次即可。根据头发油腻程度选择适当的洗发剂，一般不宜使用碱性肥皂或洗衣粉洗头，以免头发变脆断裂，通常用洗头膏或洗发精。干性头发宜选含有蛋白的洗发剂；油性头发选用弱酸性洗发剂；头皮屑多者用含有间苯二酚洗发剂或含硫磺洗发剂较好。用洗发剂后，需用清水冲净，以免刺激头皮。

护发素含有阳离子表面活性剂，与头发上阳性静电作用，在头发上形成一层薄膜，减少头发间的摩擦，使头发润滑、光亮，富有弹性，对油性头发更为适用，对卷发和长发者更佳。

第二节 皮肤的美容

皮肤与其他器官一样,随着岁月流逝逐渐发生老年性变化。皮肤直接与外界环境接触,岁月的创伤烙印往往首先从皮肤上看出。刚出生婴儿的皮肤薄嫩,到青春期皮肤达到最完美的阶段,皮肤细嫩、柔润而富有弹性,白里透红、无皱纹。随着年龄增长,皮肤出现相应的老化,如眼角的鱼尾纹、眼脸下垂、前额皱纹,下颌出现皱褶、皮肤松弛等。60岁步入老龄期更显出皮肤衰老征象,如皮肤萎缩变薄,皮下脂肪减少,毛发稀疏、掺有白发和老年斑等。

美容是对人体不美因素的纠正、改善或美化的措施。整形手术或化妆等美化措施的实施一般均在皮肤上进行或经皮肤实施的,如重睑术、文眉、除皱术等。毛发和甲作为皮肤的附属器官,它们的美容对整体美也十分重要。

(一) 皮肤美容疗法 有多种:激光、冷冻、皮肤磨削术、电灼或电凝固术、切割术等皮肤美容疗法见第五章。以下就化学剥脱、倒模面膜、文眉术等概述。

1. 化学剥脱法 应用药品如苯酚、三氯醋酸等的腐蚀作用,直接使皮肤产生原发性刺激,出现角质层分离或组织蛋白凝固,导致表皮和真皮乳头层不同程度坏死、结痂、脱落,达到治疗某些皮肤病及美容的效果。

【适应证】 脂溢性角化病、光化性角化病、睑黄瘤、汗管瘤、雀斑、雀斑样痣、咖啡斑、浅表瘢痕、面部细皱纹、文身等。

【禁忌证】 单纯疱疹发作期、恶性皮肤肿瘤、肤色较黑者、有严重心、肝、肾病者、精神紊乱者另外,大面积使用酚溶液剥脱剂,易引起中毒,甚至死亡,需严格掌握禁忌证、适应证和酚的用量。

2. 倒模面膜 应用中医经络学说进行穴位按摩,配合药物和发热材料倒模粉释放热能,达到治疗某些面部疾病和皮肤保健作用。

【适应证】 痤疮、脂溢性皮炎、黄褐斑、色素沉着斑、毛孔粗大、细皱纹和一般皮肤保健等。

【禁忌证】 面部皮肤急性炎症、湿疹、病毒、真菌性或化脓性皮肤病,面部外伤等,对发热、不能平卧的心肺疾病、精神异常者也属禁忌范围。

3. 文眉术 它是一种美化眉形的方法,可弥补眉毛方面的某些缺陷,是一种永久性化妆。

【适应证】 双眉不对称、半截眉、眉毛稀疏、眉部外伤瘢痕或有特殊要求的患者。

【禁忌证】 传染性肝炎活动期、糖尿病、精神异常者、瘢痕体质、皮肤过敏或局部溃烂者。

4. 超声波美容术 应用超声波作用于皮肤,加强其血液循环,新陈代谢,促进皮肤的通透性和治疗药物吸收,达到消除病变抗衰老作用。

【适应证】 色素沉着、皱纹、瘀斑、眼袋、黑眼圈、炎症硬结性痤疮等。

(二) 皮肤皱纹的防治 正常角质层含水量约10%~15%,它主要依靠天然保湿因子(natural moisturizing factor, NMF)保持稳定。随年龄增长,NMF含量下降,皮肤的水合能力降低,就易老化起皱。老年人皮脂腺和汗腺的分泌活动下降,使皮肤表面的皮脂膜变薄,对角质层的滋润作用减弱。紫外线长期照射,真皮成纤维细胞合成胶原纤维能力降低和弹力纤维变性,更促使皮肤老化、皱纹增多。因此,采用一些防治措施,可减少皮肤皱纹的产生,延缓衰老的发生。

1. 遮光剂 为减少紫外线照射所致的胶原纤维和弹力纤维的变性,外出时,暴露皮肤涂抹光保护指数(SPF)稳定性高的遮光剂,预防紫外线对皮肤的损伤。SPF值越高,对紫外线防护越有效。一些物理性遮光剂如二氧化钛、氧化锌、滑石粉、白陶土和氧化铁等,对UVA和UVB均有遮光作用。

2. 药物预防 应用弹性蛋白基因表达的刺激药物,对保持真皮弹性纤维和胶原纤维正常功能十分重要。如维生素C能提高胶原合成水平,维生素E能预防细胞膜磷脂的过氧化作用,清除膜中自由基产物,发挥抗衰老功能;β-胡萝卜素是维生素A的前体,有抗氧化和光防护作用,可延缓皮肤衰老。

维 A 酸是细胞增殖分化和基因表达的强力生物调节剂、维 A 酸制剂能促进细小皱纹的消退，促进胶原沉积、改善血管和皮肤的生理功能、能逆转光损伤反应； α - 羟酸可使光损伤皮肤得以部分修复、近年来羟酸已广泛用于各类护肤品。

3. 除皱美容 日常应用润肤、护肤用品，能使皮肤保持充足的水分，改善皱纹和皮肤性能。目前应用高速混合的极微小颗粒型护肤品，能使水分迅速透入角质层，滋润皮肤，可达到较好润肤、护肤的作用。对较严重的皱纹则需应用外科除皱、微波、电纤维成形术、胶原充填术等以消除皱纹，达到美容效果。

(翁孟武)

第六章 皮肤性病的治疗

皮肤病和性病的治疗，主要包括内服药物、外用药物、物理疗法和皮肤外科治疗。

第一节 内用药物疗法

皮肤病和性病的内用药物种类很多，本节仅对皮肤性病临床上较常用药物简述如下。

(一) **抗组胺类药物** (antihistamine drug) 抗组胺药有 H_1 受体和 H_2 受体拮抗剂两大类，前者应用较广。在严重和顽固的患者可以两类药物合用，以提高疗效。

1. H_1 受体拮抗剂 H_1 受体拮抗剂大都有与组胺相同的乙基胺结构，即 $-CH_2-CH_2-N<$ ，能与组胺争夺受体，消除组胺引起的毛细血管扩张，血管通透性增高，平滑肌收缩，呼吸道分泌增加，血压下降等作用。此外，有不同程度的抗胆碱及抗 5-羟色胺的作用。

(1) 第一代 H_1 受体拮抗剂 第一代 H_1 受体拮抗剂除抗组胺作用外，还有镇静、抗胆碱能活性、局部麻醉、止吐等作用。这类药物口服后经胃肠吸收，30 分钟即起效，1~2 小时达高峰，持续 4~6 小时，一般通过肝脏细胞色素 P450 系统代谢，24 小时内由肾脏完全排泄。第一代 H_1 受体拮抗剂的分类、用法及副作用见表 6-1。

表 6-1 第一代 H_1 受体拮抗剂

药名	成人用量	用法	副作用
1. 氯苯那敏 (扑尔敏) (chlorpheniramine)	4mg, 3 次/日 10mg, 1~2 次/日	口服 肌注	嗜睡
2. 苯海拉明 (diphenhydramine)	25mg~50mg, 3 次/日 20mg, 1~2 次/日	口服 肌注	明显嗜睡、青光眼者慎用、 用药 6 个月以上可致贫血
3. 多虑平 (doxepin)	25mg, 1 次/日	口服	嗜睡、口干、青光眼、孕妇、 儿童禁用
4. 赛庚啉 (cyproheptadine)	2mg~4mg, 3 次/日	口服	明显嗜睡、青光眼者禁用
5. 去氯羟嗪 (declozizine)	25mg~50mg, 3 次/日	口服	嗜睡、可致畸
6. 异丙嗪 (promethazine)	12.5mg~25mg, 3 次/日 25mg~50mg, 1 次/日	口服 肌注或静滴	明显嗜睡、青光眼、肝肾功能减退者慎用
7. 酮替芬 (ketotifen)	1mg, 2 次/日	口服	镇静、嗜睡、头晕、口干等

【适应证】 荨麻疹、日光性荨麻疹、药疹、湿疹、接触性皮炎、虫咬皮炎、扁平苔藓等引起的瘙痒均可治疗。

【副作用】 第一代 H_1 受体拮抗剂大部分均易透过血脑屏障，影响中枢神经系统，导致乏力、嗜睡、头晕、注意力不集中等；又因抗胆碱作用，表现黏膜干燥、排尿困难、瞳孔散大等副作用。因此，高空作业、精细工作者和驾驶员需禁用或慎用。青光眼和前列腺肥大者慎用。

(2) 第二代 H_1 受体拮抗剂口服吸收很快，多在肝脏内代谢。最大优点是药物不易透过血脑屏障，对神经系统影响较小，不产生或仅有轻微嗜睡作用；抗胆碱能作用很小或无，作用时间较长，并且几类药物间化学结构不完全相同，因此，药代动力学和临床效果不完全相似，临床上应用较广，尤其对一些驾驶员等特殊人员及慢性病例更为适用。目前常用的第二代 H_1 受体拮抗剂见表 6-2。

表6-2 第二代H₁受体拮抗剂

药物名称	持续作用时间 (h)	成人用量	用法	副作用
阿司咪唑(astemizole)	24	3 mg 10 mg	3次 日 口服 1次 日 口服	孕妇慎用, 忌与唑类抗真菌药合用
特非那定 (terfenadine)	12 ~ 24	60 mg	2次 日 口服	忌与红霉素、唑类抗真菌药合用, 偶见头痛、口干
氯喹他定 (loratadine)	18 ~ 24	10mg	1次 日 口服	婴幼儿、孕妇、哺乳期妇女慎用
西替利嗪 (cetirizine)	24	10mg	1次 日 口服	婴幼儿、孕妇、哺乳期妇女慎用
美吡他嗪 (mexquitazne)	18	5mg	2次 日 口服	青光眼和前列腺肥大者禁用
咪唑斯汀 (mizolastine)	24	10mg	1次 日 口服	儿无嗜睡

2. H₁受体拮抗剂 这类药物与H₁受体有较强的亲和力, 阻止组胺与该受体结合, 从而对抗组胺的血管扩张、血压下降和胃液分泌增多等作用。H₁受体拮抗剂口服后大部分为小肠吸收, 1~1.5小时血中浓度达峰值, 半衰期约2小时, 2/3以原形从尿中排泄。

H₁受体拮抗剂主要为西米替丁(cimetidine, 0.2g, 4次/日, 口服)、雷尼替丁(ranitidine, 0.15g, 2次/日, 口服)、法莫替丁(famotidine, 20mg, 2次/日, 口服), 可与H₁受体拮抗剂合用治疗慢性荨麻疹、皮肤划痕症等。另外, 西米替丁还能增强细胞免疫功能和抗雄激素样作用, 能减少皮脂分泌, 可用于治疗痤疮、妇女多毛症及带状疱疹等。副作用为头痛、眩晕, 长期应用可引起血清转氨酶升高、阳痿和精子减少等, 孕妇及哺乳妇女慎用。

(二) 糖皮质激素 (glucocorticoid) 糖皮质激素具有抑制免疫作用、抗炎作用、抗毒、抗休克作用和抗肿瘤作用等, 在皮肤性病科广泛应用。

1. 适应证 重症药疹、重症多形性红斑、非感染性的急性荨麻疹、过敏性休克、严重接触性皮炎、系统性红斑狼疮、皮炎炎、天疱疮、类天疱疮和变应性皮肤血管炎等。

2. 常用糖皮质激素类制剂见表6-3。

3. 糖皮质激素在皮肤科临床应用方法

糖皮质激素的剂量和疗程等应根据不同病种、病情轻重、治疗效果及个体差异而有所不同。

(1) 短程 适用于严重的药疹、过敏反应急性期、严重接触性皮炎等, 多用静滴开始, 症状明显改善后可较快减量后停用。

(2) 中程 用于病期较长及病情反复者, 如过敏性紫癜、泛发性湿疹、非寻常型银屑病、多形红斑等。多用口服法, 症状控制后常需2~3月递减, 逐渐过渡至停药。

(3) 长程 用于慢性复发、多系统累及等皮肤病, 如系统性红斑狼疮、皮炎炎、天疱疮、类天疱疮、系统性血管炎、坏疽性脓皮病、淋巴瘤等。治疗需足量、早期、持续给药, 病情重时需静滴; 控制病情后需缓慢减量, 每5~7日减量一次, 减量为总量的10%; 病情稳定后需应用维持剂量, 约7.5~5mg/d (泼尼松量), 为减少皮质类固醇激素的副作用, 每日晨8时顿服, 或二日总量隔日晨8时服, 可减少对下视丘-垂体-肾上腺(HPA)轴的抑制。

(4) 冲击疗法 用于危重病例, 如过敏性休克、喉部血管性水肿、系统性红斑狼疮严重累及肾脏、严重天疱疮等。甲泼尼龙0.5~1.0g, 加入5%或10%葡萄糖液中静滴, 3~10小时内滴完, 1次/日, 连用3~5日后, 改口服泼尼松30~60mg/d。治疗期间应密切观察, 注意电解质平衡及心电图监护等。

表 6-3 常用糖皮质激素

药物名称	抗炎作用	等效剂量 (mg)	片剂 注射剂 (mg)	成人一般剂量 (mg/d)
低效 氢化可的松 (Hydrocortisone)	1	20	25、100	静滴 100~400
中效 泼尼松 (强的松) (Prednisone)	3.5	5	5	口服 10~60
泼尼松龙 (强的松龙) (Prednisolone)	4	5	5 5~25(混悬)	口服 10~60
甲基泼尼松龙 (甲基强的松龙) (Methylprednisolone)	5	4	4 20~40	口服 16~40
曲安西龙 (去炎松) (Triamcinolone)	5	4	4 50(混悬)	口服 8~40
高效 地塞米松 (Dexamethasone)	30	0.75	0.75 2.5~10	口服 1.5~9 静滴 5~10
倍他米松 (Betamethasone)	30	0.6	0.5	口服 1~6

(5) 皮损内注射 用于斑秃、扁平苔藓、瘢痕疙瘩、囊肿性痤疮、结节性痒疹、盘状红斑狼疮等。常用 1% 去炎舒松 (triamcinolone acetonide) 混悬液 0.3~1.0ml 加等量 1% 普鲁卡因注射液, 皮损内注射, 每 1~2 周一次, 共 5 次。不能过多注射, 以免皮肤萎缩、出血和溃疡等。

4. 糖皮质激素的副作用 长期应用糖皮质激素的副作用主要是感染 (包括病毒、细菌、结核、真菌等)、高血压、糖尿病、胃十二指肠溃疡或穿孔、消化道出血、骨质疏松、骨折或骨缺血性坏死、白内障等。一般均有满月脸、痤疮、多毛和萎缩纹等副作用, 因此, 需严格掌握适应证, 经常注意不良反应的发生, 及时给予必要处理。

(三) 抗生素 (antibiotic)

1. 青霉素类 主要用于 G⁺ 菌及螺旋体等感染性皮肤病, 如丹毒、梅毒、淋病、类丹毒、放线菌病等。半合成青霉素, 如苯唑青霉素钠、邻氯青霉素钠、氨苄青霉素钠、羟氨苄青霉素、哌拉西林钠等主要用于耐药性金黄色葡萄球菌感染。使用本类药品前需询问有无青霉素过敏史, 做好皮肤试验, 以防过敏性休克等严重反应。

2. 头孢菌素类 主要用于耐青霉素的金葡菌和一些 G⁻ 杆菌的感染, 主要药物有头孢三嗪钠, 头孢氨苄、头孢拉定、头孢唑林钠、头孢呋辛、头孢噻吩钠、头孢他啶等。对青霉素过敏者, 注意与本类药物的交叉过敏。

3. 氨基糖苷类 主要为链霉素、庆大霉素、丁胺卡那霉素、大观霉素等。庆大霉素和丁胺卡那霉素是广谱抗生素, 对绿脓杆菌也有效; 链霉素用于皮肤结核病。本类药物有耳、肾毒性, 长期应用需加注意。

4. 四环素类 主要用于痤疮, 对衣原体、支原体、淋球菌感染也有效, 药物有四环素、多西环素、米诺环素等。儿童长期应用四环素可使牙齿黄染, 米诺环素可引起眩晕。

5. 大环内酯类 本类药物用于淋病、非淋菌性尿道炎、软下疳、红癣。红霉素可用于痤疮, 主要药物有红霉素、罗红霉素 (roxithromycin)、克拉霉素 (clarithromycin)、阿齐霉素 (azithromycin) 等。

6. 喹诺酮类 对 G⁺ 和 G⁻ 菌、支原体、衣原体有效, 用以治疗脓皮病、支原体或衣原体感染。主要药物有环丙沙星、氧氟沙星、司巴沙星等。

7. 抗结核药 利福平 (rifampicin), 对结核菌高度敏感, 对 G⁺ 球菌也有很强抗菌作用。

8. 磺胺类 对 G⁺ 和 G⁻ 菌、衣原体、奴卡菌有效。主要药物有复方新诺明等。部分患者可引起过敏反应。

9. 其他类 如去甲万古霉素、克林霉素、磷霉素、多粘菌素等药物均可选用。

(四) 抗病毒药

1. 阿昔洛韦 (无环鸟苷, acyclovir) 在病毒感染的细胞内, 阿昔洛韦利用病毒胸腺嘧啶核苷激酶的催化生成单磷酸阿昔洛韦, 然后在细胞激酶的作用下转化为三磷酸阿昔洛韦, 对病毒DNA多聚酶具有强大的抑制作用, 干扰疱疹病毒DNA的合成。

【适应证】 单纯疱疹, 带状疱疹, 生殖器疱疹等。

成人口服0.2g, 5次/日, 疗程5~7日。静滴为5mg/kg, 每8小时一次, 疗程为7日, 适用于较重病例。使用时先用注射用水配成2%溶液, 然后用生理盐水或5%葡萄糖液稀释至250ml, 静滴1~2小时。副作用为静注处可引起静脉炎, 暂时性血清肌酐升高; 肾功能不全者慎用。

万乃洛韦 (valaciclovir), 口服吸收快, 在体内迅速转化成阿昔洛韦, 血浓度较口服阿昔洛韦高3~5倍, 提高了生物利用度。抗病毒谱广, 较阿昔洛韦安全, 服用方便。可用于水痘-带状疱疹及I、II型单纯疱疹病毒感染性疾病。口服0.3g, 2次/日, 疗程: 单纯疱疹7日, 带状疱疹10日。过敏者及孕妇禁用。

更昔洛韦 (ganciclovir), 为阿昔洛韦衍生物, 抗巨细胞病毒作用较阿昔洛韦强, 5mg/kg静滴, 1次/日, 疗程2~3周。

泛昔洛韦 (famciclovir), 为新的广谱抗病毒药, 口服吸收良好, 组织中浓度高, 生物利用度高, 半衰期长。治疗带状疱疹, 0.25g/次, 3次/日, 疗程7日。

2. 利巴韦林 (ribavirin) 又称病毒唑 (virazole), 是一种广谱抗病毒药物, 通过干扰病毒核酸合成而阻止病毒复制繁殖, 对多种DNA病毒或RNA病毒有效。对疱疹病毒、流感病毒、腺病毒均有抑制作用。用于疱疹性口炎等, 静滴或肌注, 剂量为10~15mg/(kg·d), 用5%葡萄糖注射液或生理盐水稀释后分2次静滴。副作用为口渴、白细胞减少等, 妊娠早期禁用。

3. 干扰素 (interferon) 干扰素具有种属特异性, 是病毒或诱导剂进入宿主细胞内诱导该细胞产生的一种糖蛋白, 对病毒有抑制作用。有抗肿瘤及免疫调节作用。目前用于临床的人干扰素有3种, α-干扰素 (白细胞干扰素)、β-干扰素 (成纤维细胞干扰素)、γ-干扰素 (免疫干扰素)。可用于病毒性皮肤病 (如严重带状疱疹、尖锐湿疣等) 和肿瘤患者。用量为10⁶~10⁷U, 肌注, 1次/日, 疗程按病种而定。也可作局部病灶注射 (如尖锐湿疣) 或外搽。可有流感样、发热和肾损害等副作用。

4. 干扰素诱导剂 (INF inducer) 聚肌胞是最常用的干扰素诱导剂, 诱导产生的干扰素能与病毒DNA多聚酶结合而阻止病毒复制。用于带状疱疹、单纯疱疹、扁平疣、寻常疣等。剂量为2mg, 肌注, 隔日一次或一周2次。可有轻度发热, 孕妇忌用。

(五) 抗真菌药物

1. 灰黄霉素 (griseofulvin) 是一种窄谱抗真菌药物。灰黄霉素的结构与鸟嘌呤相似, 能竞争性抑制鸟嘌呤进入DNA分子中, 干扰真菌DNA合成而抑制真菌的生长。并且它与微管蛋白结合, 阻止真菌细胞分裂, 对皮肤癣菌有抑制作用。口服吸收后, 经汗腺进入角质层, 并与毛囊及甲的角蛋白结合, 保持较高浓度, 阻止皮肤癣菌继续侵入, 待病变组织代谢脱落后, 由新生正常组织代替, 达到治疗目的。主要用于头癣、泛发性体癣, 对花斑癣及深部真菌病无效。成人用量0.6~0.8g/d, 小儿15~20mg/(kg·d), 分2~4次口服。头癣至少服4~8周, 并配合外用药物等。超微粒制剂吸收较好, 与高脂肪饮食同服, 可增加吸收率。可有胃肠反应、头晕、光敏性药疹、白细胞减少及肝损害等副作用。

2. 多烯类药物 (polyene) 该类物质能与真菌胞膜上的麦角固醇结合, 使膜上形成微孔, 改变

膜的通透性，引起细胞内物质外渗，导致真菌死亡。

(1) 两性霉素B (amphotericin B) 是广谱抗真菌药物。该药对多种深部真菌如隐球菌、念珠菌、皮炎芽生菌、组织胞浆菌、着色真菌、球孢子菌、巴西芽生菌、中克孢子丝菌、光滑球拟酵母等有强抑制作用，但对皮肤癣菌抑制效力差，因此不用于浅部真菌病的治疗。因口服吸收不良且不稳定，仅能静脉滴注，最大剂量为 $0.1-1\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ，从小剂量开始，根据全身反应缓慢加量。滴注液的浓度应 $<0.1\text{mg}/\text{ml}$ ，缓慢滴注，6~8小时滴完。常有寒战、发热、食欲不振、肾损害、低血钾和静脉炎等副作用，因此，需与地塞米松等联合应用，以减少副反应。两性霉素B脂质体 (liposome encapsulated amphotericin B) 是一种双层脂质体内含有两性霉素B，能降低与胆固醇结合，而增强与麦角固醇的结合，可减少两性霉素B的毒副作用，开始 $0.3\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ，静滴，逐渐增至 $1-2\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ，对隐球菌性脑膜炎总量可达5~8g。

(2) 制霉菌素 (nystatin) 对念珠菌和隐球菌有抑制作用。因毒性强，不能用于注射。口服难吸收，大部分从粪便排泄，因此用于消化道念珠菌感染。成人 $200\text{万U}/\text{日}$ ，儿童 $5\text{万U}-10\text{万U}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ，分3~4次口服。有轻微胃肠道反应。

3. 5-氟胞嘧啶 (5-fluorocytosine, 5FC) 是人工合成的抗真菌药物，能选择性进入真菌细胞内，在胞嘧啶脱氨酶作用下转化为氟尿嘧啶，干扰真菌核酸合成，达到抗真菌目的。人体组织内缺乏此种酶，故毒性较小。口服吸收较好，可通过血脑屏障。可用于隐球菌病、念珠菌病、着色真菌病。该药与两性霉素B联合应用可减少耐药性的发生率，并有协同作用。剂量为 $50-150\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ，分3次服用，疗程为数月至数月。有恶心、食欲不振、白细胞减少、血小板下降等副作用。肾功能不良者慎用，孕妇忌用。

4. 唑类 (azole) 是人工合成的广谱抗真菌药。对酵母菌、丝状真菌、双相真菌等均有较好的抑制作用。通过抑制细胞色素P450依赖酶，干扰真菌细胞的麦角固醇合成，导致麦角固醇缺乏，使真菌细胞生长受到抑制。其中克霉唑 (clotrimazole)、咪康唑 (miconazole)、益康唑 (econazole)、联苯苄唑 (bifonazole) 等主要为外用治疗各种浅部真菌病，内服者主要有以下几种：

(1) 酮康唑 (ketoconazole) 能有效地用于系统性念珠菌感染、慢性皮肤黏膜念珠菌病、泛发性体癣、花斑癣等。成人口服 $0.2-0.4\text{g}/\text{d}$ ，疗程随疾病而异。该药吸收需要胃酸，故空腹服药，且不宜同服减少胃酸的药物。有恶心、眩晕，偶有转氨酶升高。长期大剂量服用可引起血中雌激素水平下降、男性乳房发育或阳痿，也可出现心悸、过敏性休克、血小板减少、嗜酸性粒细胞增多、中性粒细胞减少及皮疹等。可致畸，孕妇忌用。

(2) 伊曲康唑 (itraconazole) 是三唑类广谱高效抗真菌药，有高度亲脂性、亲角质的特性，口服吸收好，在皮肤和甲中药物浓度迅速超过血浆浓度，且皮肤浓度可持续数周，甲浓度持续6~9月。用于孢子丝菌病、隐球菌病、念珠菌病，着色真菌病和浅部真菌病等。常见恶心、头痛、胃肠道不适和转氨酶升高等副作用。甲真菌病及皮肤/黏膜真菌感染常采用冲击疗法，具体如下：①甲真菌感染： 0.2g ，2次/日，每月服药一周为一疗程，指甲真菌感染服2疗程，趾甲真菌感染服3疗程。②皮肤癣菌病： $0.2\text{g}/\text{d}$ ，连服7日。掌跖部癣需 0.2g ，2次/日，连服7日。③皮肤念珠菌病、马拉色菌毛囊炎： 0.1g ，2次/日，连服1~2周。④口腔念珠菌病： $0.2\text{g}/\text{d}$ ，连服7日。⑤头癣： $3-6\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ，1次/日，连服6周，配合外用硫磺软膏等。⑥深部真菌病： $0.2\text{g}/\text{d}$ ，疗程2~6月。

(3) 氟康唑 (fluconazole) 是一种可溶于水的三唑类叔醇，该药可供静注，不经肝脏代谢，90%以上由肾脏排泄，可通过血脑屏障，作用迅速，因此适用于肾脏及中枢神经系统等深部真菌感染。适用于念珠菌病、隐球菌病等。成人剂量为 $0.2\text{g}/\text{d}$ ($50-400\text{mg}/\text{d}$)，疗程长达数月。浅部真菌病 $50\text{mg}/\text{d}$ ，口服疗程为4周。甲真菌病 0.15g ，每周1次，指甲真菌感染疗程8周，趾甲真菌感染为12周。少数患者可引起胃肠反应、皮疹、肝功能异常、低钾、白细胞减少等副作用。

5. 丙烯胺类 (allylamine) 可供内服的有特比萘芬 (terbinafine) 属第二代丙烯胺类抗真菌药，能抑制真菌细胞膜上麦角固醇合成中所需的角鲨烯环氧化酶，达到杀灭和抑制真菌的双重作用。口服

吸收好，作用快，有较好的亲脂和亲角质活性，对甲癣和角化过度型手癣疗效较好，对念珠菌及酵母菌效果较差。

治疗方法 ①体股癣：0.25g/d，连服1周；②手足癣：0.25g/d，连服1~2周；③甲真菌病：0.25g/d，一周后改为隔日一次，指甲癣疗程7周，趾甲癣疗程11周；④头癣：体重<20kg，62.5mg/d；体重20kg~40kg，0.125g/d；体重>40kg，0.25g/d，连用4~8周，并配合外用抗真菌药。少数患者有胃肠反应及皮疹等。

6. 碘化钾(potassium iodide) 治疗孢子丝菌病的首选药物。成人用量为1~2g/d，逐渐增至3~6g/d，疗程1~2月；儿童用量为20~50mg/(kg·d)。另外，可治疗血管炎性皮肤病或红斑性皮肤病，如多形红斑等，也用于环状肉芽肿、掌跖脓疱病等。副作用为眼睑肿胀、流泪、喷嚏、咽喉炎等似感冒症状。结核病患者忌用。

(六) 维A酸类(retinoid) 维A酸类药物是一组与天然维生素A结构类似的化合物，它的发现是皮肤病治疗的一大进展。根据其分子结构的不同变化，有三代维A酸供临床应用。对维A酸的生物学作用研究较多，认为这类药物能调节上皮细胞和其他细胞的生长和分化；对恶性细胞生长有抑制作用；影响免疫系统和炎症过程；改变靶细胞间的粘附等。

1. 第一代维A酸 是维A酸的自然代谢产物，主要为全反式维A酸和非芳香族人工合成衍生物，如异维A酸(isotretinoin)、维胺酯。对囊肿性痤疮、掌跖角化病等有良好效果。异维A酸0.5mg/(kg·d)，疗程12~16周；维胺酯剂量1.2~2.0mg/(kg·d)。这类药有致畸作用，服药期间及服药后4~8周应避孕，另外可导致高甘油三酯血症、高血钙、骨骼早期闭合、皮肤粘膜干燥等副作用。

2. 第二代维A酸 是单芳香族维A酸，常用药物为①依曲替酯(etretinate)；②依曲替酸(etratin)；③维A酸乙酰胺的芳香族衍生物。

依曲替酯应用最广，主要用于严重银屑病，如泛发性寻常型银屑病、脓疱型、红皮病型、关节病型银屑病，也用于各型鱼鳞病、掌跖角化病等。剂量为0.75~1mg/(kg·d)，可与糖皮质激素联用，也可与PUVA联合治疗皮肤肿瘤，如鳞状细胞癌，基底细胞癌，皮肤T淋巴细胞淋巴瘤等。依曲替酸的适应证与依曲替酯相似，常用量50~75mg/d。该类药副作用比第一代维A酸轻，但可引起血脂增高、致畸作用，其他副作用同第一代维A酸。

3. 第三代维A酸 为多芳香族维A酸，代表药物是芳香维A酸乙酰胺(arotinoid)，用于银屑病、鱼鳞病，毛囊角化病等。剂量为晚餐时服0.03mg/d，维持量为0.03mg，隔日一次。皮肤美容疗法：0.03mg/次，每周2次，连服9月可见效。

(七) 免疫抑制剂 这类药物很多，在皮肤科常用的有环磷酰胺、硫唑嘌呤、甲氨蝶呤、环孢素等。可单独使用，也可配合糖皮质激素使用，以减少激素的副作用。这类药物毒副作用较大，有胃肠道反应、诱发感染和肿瘤、抑制造血系统、骨髓功能、肝损害、不育和致畸等，故应慎重选用，定期检查血象和肝功能等。

1. 环磷酰胺(cyclophosphamide, CTX) 是烷化剂类免疫抑制剂，该药在肝微粒体细胞色素P450酶作用下，在体内形成活性产物(4-羟环磷酰胺和醛磷酰胺)，与胞核发生交联，阻碍RNA和蛋白质的合成，对细胞生长、成熟和分化均有抑制，特别对B淋巴细胞的抑制作用更强，对体液免疫抑制明显。适用于红斑狼疮、天疱疮、皮炎炎、变应性血管炎、蕈样肉芽肿等。口服0.1~0.15g/d，静注0.1~0.2g，隔日一次，用药后4~6周才见临床疗效。为减少对膀胱粘膜毒性，应大量饮水。治疗肿瘤总量10g~15g，治疗自身免疫病总量6~8g。

2. 硫唑嘌呤(azathioprine, AZP) 该药在体内代谢形成6-巯基嘌呤而发挥作用，对T淋巴细胞抑制效应较大。适用于天疱疮、大疱性类天疱疮、红斑狼疮、皮炎炎等。口服0.1g/d。

3. 甲氨蝶呤(methotrexate, MTX) 是叶酸代谢拮抗剂，能与二氢叶酸还原酶相结合，使二氢叶酸还原成四氢叶酸，干扰嘌呤和嘧啶核苷酸的生物合成，使DNA合成受阻，从而抑制淋巴细胞或T

皮细胞的增生。可用于银屑病治疗，每12小时口服2.5mg，一周连服3次；也可肌注或静滴，7.5~25mg/次，7~10日注射一次。还可治疗天疱疮、白塞病、蕈样肉芽肿等，一般有效疗程的安全剂量为50~150mg。

4. 环孢素(cyclosporin) 又称环孢素A(cyclosporin A, CSA)，是一种选择性作用于T淋巴细胞的免疫抑制剂，主要用于器官移植，目前也用于自身免疫性疾病等的治疗。可用于严重的银屑病、天疱疮、大疱性类天疱疮、全秃和普秃、特应性皮炎等。一般为3~10mg/(kg·d)，副作用主要为肾毒性、高血压、头痛等。肝肾功能不全者及孕妇禁用。

5. 他克莫司(tacrolimus) 属大环内酯类抗生素，其免疫抑制作用的机制似环孢素，效力为后者的10~100倍。并有调节免疫功能和良好的抗炎作用。用于严重而顽固的银屑病等。外用治疗接触性皮炎、湿疹等。剂量：口服0.15mg/kg，2次/日，2~4周为一疗程；静注：0.075~0.1mg/(kg·d)，外用0.03%~0.4%乳膏，不良反应同环孢素，但较低。

(八) 免疫调节剂(immuno-modulatory drug) 能增强机体的非特异性和特异性免疫反应，使不平衡的免疫反应趋于正常。

1. 卡介苗(Bacillus Calmette-Guérin, BCG) 是牛结核菌的减毒活菌苗，目前制备的卡介苗多糖核酸是去掉菌体蛋白，提取菌体多糖用于临床，增强机体抗感染和抗肿瘤的免疫功能。每次1ml肌注，隔日一次，18次为一疗程。用于扁平疣等病毒性皮肤病及恶性黑色素瘤的辅助治疗。

2. 左旋咪唑(levamisole) 能提高或恢复机体的细胞免疫功能、调节抗体的产生。可用于复发性单纯疱疹、寻常疣、跖疣、特应性皮炎等。用量为50mg，3次/日，2周中连服3日，可重复2~3个疗程。有恶心、瘙痒、皮疹、粒细胞和血小板减少等副作用。

3. 干扰素 各种干扰素均有免疫调节作用。

4. 转移因子(transfer factor) 在抗原刺激下免疫活性淋巴细胞等释放出来的一种多肽，无抗原性。能使未致敏的淋巴细胞转化成具有免疫活性的淋巴细胞，并能增强巨噬细胞的功能。适用于带状疱疹、念珠菌病、特应性皮炎等辅助治疗。常用1U~2U/次，每周1~2次，1月为一个疗程。偶有一过性皮疹或暂时性肝肾功能损害。

5. 胸腺素(thymosin) 是一种具有免疫活性的多肽，胸腺因子D是从胸腺提取的多肽，生物活性强，对机体免疫功能有调节作用。适用于红斑狼疮、白塞病、病毒感染等。用法为胸腺因子D 5mg/次，每日肌注或皮下注射一次；胸腺素 α_1 5mg/次，每日或隔日一次，肌注或皮下注射。疗程根据病种和病情而定。副作用可有局部注射处红肿、硬结或瘙痒等。

(九) 其他类药物

1. 氯喹(chloroquine)、羟氯喹(hydroxy chloroquine) 能降低皮肤对紫外线的敏感性，稳定溶酶体膜，抑制中性粒细胞的趋化性和吞噬功能，抑制变性DNA与抗体结合，抑制细胞免疫和补体活性等。羟氯喹较氯喹副作用小，肝肾损害轻，但它们的副作用为胃肠道反应、白细胞减少、药疹、角膜色素沉着斑、视网膜黄斑区损害、肝肾损害等。适用于红斑狼疮、多形性日光疹、扁平苔藓等。氯喹口服0.25~0.5g/d；羟氯喹0.2~0.4g/d，症状控制后减量应用。长期服用需定期查眼底，视力和肝肾功能。

2. 氨苯砜(diaminodiphenylsulfone, DDS) 有抑制溶酶体酶和中性粒细胞趋化及有抗炎作用。原为抗麻风药物，可用于类天疱疮、血管炎等。口服50~150mg/d，最好服6日休息1日。经常检测白细胞及血红蛋白，注意由于变性血红蛋白引起的紫绀，长期服用时需加服铁剂和维生素B₁₂。有致畸作用，孕妇禁用。

3. 沙立度胺(thalidomide) 用于治疗麻风反应、多形性日光疹、盘状红斑狼疮、结节性痒疹等。成人口服0.2~0.4g/d，有效后改为维持量，约50~100mg/d。可致畸，引起周围神经炎，孕妇忌用。

4. 甲硝唑(metronidazole)、替硝唑(tinidazole) 除治疗滴虫病外，还可治疗阿米巴病、毛

囊蠕形螨和厌氧菌感染，对酒渣鼻有一定疗效。剂量为0.2g，2次/日，疗程10~15日。有恶心、口干、中性粒细胞减少等副反应。

5. 维生素类

(1) 维生素A 维持上皮组织正常功能，调节人体表皮角化过程。缺乏时可引起皮肤干燥、毛周角化、干眼病等。治疗可口服鱼肝油丸（每丸含维生素A 1万U、维生素D 1000U），1丸/次，3次/日或维生素A 2.5~5万U/日，长期服用注意对肝脏损害。

(2) 维生素C 改善血管通透性，可增强抵抗力。

(3) 维生素E 有抗氧化、维持毛细血管通透性，改善周围循环。缺乏维生素E时，细胞膜通透性改变、细胞代谢、形态和功能变化，易于衰老。大剂量维生素E可抑制胶原酶活性，可治疗大疱性表皮松懈症。口服0.4~0.6g/d。

(4) 烟酰胺（nicotinamide） 用于日光性皮炎、血栓闭塞性脉管炎等。用量0.1g，3次/日。可有皮肤潮红、瘙痒、肝功能损害等副作用。

6. 钙剂 增加毛细血管的致密度、降低通透性，有消炎、抗过敏作用。常用于急性湿疹、荨麻疹、药疹等。10%葡萄糖酸钙或5%溴化钙溶液，10ml/日，静脉缓慢注射，注射过快可引起心律不齐或停搏等危险。

7. 硫代硫酸钠（sodium thiosulfate） 有抗过敏和解毒作用。用于慢性荨麻疹等。10%硫代硫酸钠10ml静脉缓慢注射，1次/日。注射过快可致血压下降。

8. 封闭疗法 可阻断神经传导的恶性刺激，恢复正常的防御和调节功能。用于银屑病、湿疹及慢性单纯性苔藓等。注射前需作皮试。静脉封闭，成人用普鲁卡因按4~8mg/kg计算，用生理盐水或5%葡萄糖液配成0.1%浓度，也可加维生素C 1~3g，静脉缓慢滴入，1次/日，10日为一疗程，需随访肝功能。局部封闭用0.25%~0.5%盐酸普鲁卡因注入病灶皮下，一般10~20ml，1~2次/周，6~10次为一疗程。

9. 雷公藤 具有免疫调节、抗炎、抗肿瘤和抗生育等作用。适用于红斑狼疮、皮炎、红皮病、天疱疮、类天疱疮、银屑病、掌跖脓疱病、皮炎或湿疹等。雷公藤多甙用量为1~1.5mg/(kg·d)，分2~3次口服。常有消化道症状、肝脏损害、白细胞减少、精子活动降低、月经量减少或闭经。

10. 静脉滴注免疫球蛋白（intravenous immunoglobulin, IVIg） 大剂量IVIg治疗多种自身免疫性疾病：如危重红斑狼疮、红斑狼疮合并严重感染、消化道出血、昏迷等危重并发症；SLE合并妊娠；激素或免疫抑制剂治疗无效的红斑狼疮、皮炎和多发性肌炎、天疱疮、大疱性类天疱疮等。剂量为0.4g/(kg·d)，连用3~5日，必要时2~4周重复1次。副作用较小，少数患者有一过性头痛、背痛、恶心、低热等，多与滴速过快有关。

第二节 外用药物治疗法

在皮肤病性病治疗中外用药物治疗法占很重要作用。根据病因、皮损特点，正确选用外用药物及剂型。

（一）外用药物的性能 常用外用药物按其性能分为以下10余种，按疾病不同原因、皮损情况，选用不同的药物。

1. 清洁剂（clearing agents） 用于清除皮损部位的渗出物、鳞屑、痂和残留药物。常用生理盐水、3%硼酸溶液、1:5000呋喃西林溶液、植物油和液体石蜡等。较厚痂皮需凡士林封包，使其浸软、

有5%苯唑卡因、1%麝香草酚、1%苯酚等。抗组胺剂也可止痒，但可致敏而较少使用。各种焦油制剂，如煤焦油、糠馏油等，虽是角质促成剂，但也有止痒作用。

4. 抗菌剂 (antiseptics) 有杀灭或抑制细菌的作用，有些抗生素易致敏而不宜外用。常用的有3%硼酸溶液、0.1%雷佛奴尔、5%~10%过氧化苯甲酰、0.5%~3%红霉素、1:2000苯扎溴铵、1%氯洁霉素、0.1%黄连素、1%四环素、0.5%~3%红霉素、2%莫匹罗星 (mupirocin) 等。

5. 抗真菌剂 (antifungal agents) 具有杀灭和抑制真菌的作用。常用的有：唑类如2%~3%克霉唑、1%益康唑、2%咪康唑、2%酮康唑和1%联苯苄唑；丙烯胺类如1%特比萘芬；多烯类如制霉菌素、两性霉素B；合成药如10%十一烯酸、5%~10%水杨酸、6%~12%苯甲酸、10%~30%冰醋酸、2.5%硫化硒、5%~10%硫磺等。

6. 抗病毒剂 (antiviral agents) 3%~5%无环鸟苷、5%~10%疱疹净用于单纯疱疹及带状疱疹，每日外用5次以上。10%~40%足叶草酯主要用于尖锐湿疣及跖疣治疗。足叶草酯毒素 (podophyllotoxin) 是足叶草酯的主要活性成分，药理作用更可靠，使用更安全。0.5%足叶草酯毒素，2次/日，用3日停4日为一疗程，可重复4疗程。

7. 杀虫剂 (insecticides) 有杀灭疥螨、虱、蠕形螨等寄生虫的作用。常用有5%~10%硫磺、1% γ -666、2%甲硝唑、25%苯甲酸苄酯、50%百部酊、5%过氧化苯甲酰等。

8. 角质促成剂 (keratoplastics) 能促进表皮角质层正常化，常伴有收缩血管、减轻炎性渗出和浸润的作用，适用于有角化不全的疾病如银屑病等。常用的有2%~5%煤焦油或糠馏油，5%~10%黑豆馏油，3%水杨酸，3%~5%硫磺，0.1%~0.5%恩林、钙泊三醇软膏 (50 μ g/g) 等。

9. 角质剥脱剂 (keratolytics) 又称角质松解剂。使过度角化的角质层细胞松解脱落。常用5%~10%水杨酸、10%雷锁辛、10%硫磺、20%~40%尿素、5%~10%乳酸、10%~30%冰醋酸、0.01%~0.1%维A酸等。

10. 收敛剂 (astringents) 能凝固蛋白质，减少渗出，促进炎症消退，抑制皮脂和汗腺分泌。常用有0.2%~0.5%硝酸银等配成溶液湿敷。2%明矾液和5%甲醛用于多汗症，但对皮肤有一定刺激。

11. 腐蚀剂 (caustics) 能破坏和去除增生的肉芽组织或赘生物。常用30%~50%三氯醋酸、纯苯酚、硝酸银棒、5%~20%乳酸等。

12. 外用细胞毒性药物 (topical cytotoxic agents) 0.5%~5%氟尿嘧啶软膏用于治疗扁平疣、脂溢性角化等。

13. 遮光剂 (sunscreen agents) 能吸收或阻止紫外线穿透皮肤，有避光和防晒作用。用于多形性日光疹、红斑狼疮、光毒性药疹、日光性荨麻疹。常用5%二氧化钛、10%氧化锌、5%~10%对氨基苯甲酸、5%奎宁等。

14. 脱色剂 (depigment agents) 可减轻色素沉着，如3%氢醌 (hydroquinone)、20%壬二酸 (azelaic acid) 等。

15. 甾体抗炎剂 (steroid anti-inflammatory agents) 即糖皮质激素，外用可降低毛细血管通透性、减少渗出、抗炎和止痒作用。按其作用可分低、中、强、特强效四类。低效有醋酸氢化可的松 (0.5%~2.5%)、甲基泼尼松龙 (0.25%~1%)；中效有丁酸氢化可的松 (0.1%)、地塞米松 (0.1%)、曲安西龙 (0.1%)、特戊酸氟美松 (0.03%)、糠酸莫米松 (0.1%)；强效有肤氢松 (0.5%)、戊酸倍他米松 (0.1%)、氯氟舒松 (0.1%)；特强效有丙酸氯倍他索 (0.05%)、卤美他松 (0.05%)、双醋酸双氟拉松 (0.05%)。

长期外用糖皮质激素可引起局部皮肤萎缩、毛细血管扩张、痤疮及毛囊炎等，因此面部及婴儿不宜长期外用。长期大量外用糖皮质激素，可吸收引起全身性副作用，需加注意。

(二) 外用药物剂型 不同剂型具有不同的物理和吸收作用。皮肤病的外用治疗主要原则应根据不同的病因及损害特点选用合适的药物和剂型。如剂型选择不当可能适得其反，还引起不良反应。常用剂型、主要组成、作用及适应证见表6-4。

表 6-4 外用药物剂型

剂型	主要基质及其组成	作用	适应证
溶液 (solution)	水 + 水溶性药物	吸潮、散热、消炎及清洁等	急性皮炎伴大量渗液或脓液分泌物、湿敷 2-3 次/日
粉剂 (powder)	氧化锌 10% - 20% 滑石粉 70% 淀粉 10% - 20% } + 药物	干燥、保护及散热	急性或亚急性皮炎
洗剂 (lotion)	炉甘石 } 氧化锌 } 总量小于 40%。 滑石粉 } + 药物 水	散热、消炎、干燥、保护及止痒等	急性皮炎而无渗液或脓液者、毛发部位不宜用
酊剂(包括搽剂) (tincture)	乙醇 + 溶于乙醇的药物	消炎、杀菌及止痒等	慢性皮炎无溢液或厚痂者、瘙痒症
糊剂 (paste)	软膏 + 粉剂(主要为氧化锌、30% - 50% 滑石粉) + 药物	消炎、保护、干燥等药物透入皮肤比软膏弱而刺激性低	亚急性皮炎略有少量渗液时、毛发部位不宜用
软膏 (ointment)	凡士林 } 羊毛脂 } + 药物	润滑、软化痂皮、消炎、保护及止痒等、穿透皮肤作用强	慢性皮炎或无溢液溃疡
乳剂 (emulsion)	油和水经乳化而成	同软膏, 不油腻、但穿透皮肤作用低	亚急性或慢性皮炎而无溢液者、瘙痒症
脂(w/o) 霜(o/w)	油包水(油为连续相、 水为分散相) 水包油(水为连续相、 油为分散相) } + 药物	保护、润肤	
凝胶 (gel)	有机聚合物的 } 丙二醇凝胶 } + 药物 聚乙二醇	同霜剂, 但舒适清洁感	亚急性或慢性皮炎
油剂 (oil)	植物油(花生油、橄榄油、蓖麻油) 动物油(鱼肝油) 矿物油(液体石蜡) } + 药物	软化痂皮、清洁、消炎、保护及滋润创面	亚急性皮炎伴有厚痂但无溢液、糜烂、溃疡
硬膏 (plaster)	粘着性基质(如一氧化铅、橡胶、树脂等) + 药物	保护、消炎、促进药物吸收, 作用持久, 使用方便	慢性皮炎无渗液者、脓皮病
涂膜 (film)	成膜材料(如羧甲基纤维素钠、羧甲基纤维素钠、干酪素、玉米朊等) 挥发性溶剂(如丙酮、乙醇、乙醚等) } + 药物	保护、减少摩擦, 防止感染, 可促进药物透入皮肤, 作用持久	慢性皮炎无渗液者
气雾剂 (aerosol)	成膜材料(如聚乙 烯醇、缩丁醛) 液化气体(如氟利昂) } + 药物	同涂膜, 使用简便、局部清爽	寻常疣及跖疣等 慢性皮炎无渗液者
其他液状涂剂	二甲基亚砜(10% - 70%) 丙二醇(30% - 70%) 甘油(30% - 100%) } + 药物	溶解药物性能较强、穿透皮肤作用较强	慢性皮炎无渗液

(三) 外用药物的治疗原则

1. 正确选用药物 根据病因、病理变化和自觉症状等选择药物。化脓性皮肤病, 宜选抗菌药物; 真菌性皮肤病, 选抗真菌药物; 变态反应性疾病, 选糖皮质激素或抗组胺药; 瘙痒者选用止痒剂; 角化不全者选用角质促成剂; 角化过度者选用角质剥脱剂

2. 正确选用剂型 根据临床症状及皮损特点选择剂型。①急性炎症性皮损, 仅红斑、丘疹而无渗液, 可选用粉剂或洗剂; 炎症较重, 有糜烂、渗出较多时, 宜用溶液湿敷; 有糜烂、渗出不多时用糊剂。②亚急性炎症性皮损渗出不多者, 宜用糊剂或油剂; 如无糜烂, 宜用乳剂或糊剂。③慢性炎症性皮损, 可选用乳剂、软膏、硬膏、酊剂、涂膜剂等。④单纯瘙痒无皮损者, 可选用乳剂、酊剂等

3. 外用药物治疗注意事项 ①必须询问病员有否药物过敏史, 并告知患者外用药引起过敏反应或刺激时应立即停用。②向患者或家属详细告知用法, 如湿敷需用六层纱布, 浸湿溶液, 以不滴水为度, 紧贴于患处, 分泌物多者, 宜勤换湿敷。大面积湿敷时需浓度低些, 以免吸收中毒。③用药应根据患者性别、年龄、病损部位而有所不同。④刺激性强的药物, 如高浓度水杨酸不宜用于婴幼儿、面部或皱褶处。⑤外用药物浓度应由低至高; 药物用久易产生耐受, 故需经常变更药物。

第三节 物理疗法

(一) 电疗法

1. 电干燥法 (electrodesiccation) 应用较高电压、较小电流强度的高频电源烧灼病理组织, 用于较小寻常疣、化脓性肉芽肿等。

2. 电凝固术 (electrocoagulation) 比电干燥术电压低、电源强度较大的另一种高频电疗, 可使较大而深的病理组织的凝固坏死, 适用于稍大的良性肿瘤或增生物。使用起搏器的患者禁用上述两种疗法

3. 电烙术 (electrocautery) 用电热丝烧灼皮损的方法, 常用于各种疣或新生物, 如寻常疣、化脓性肉芽肿及较小的良性肿瘤。治疗后应保持局部干燥、清洁, 一周内勿用水洗, 以免感染。

(二) 光疗法

1. 红外线 (infrared ray) 波长为 760 ~ 1500nm 间的热辐射线, 有扩张血管、改善局部血液循环和营养、促进炎症消退、加速组织修复等作用。用于皮肤各种炎症、慢性溃疡或冻疮等。

2. 紫外线 (ultraviolet ray) 紫外线分短波紫外线 (UVC), 波长 180 ~ 280nm; 中波紫外线 (UVB), 波长 280 ~ 320nm; 长波紫外线 (UVA), 波长 320 ~ 400nm。日光通过大气层后, 短波紫外线已被臭氧层吸收, 到达地面的为中、长波紫外线。用于治疗的人工紫外线主要是 UVB 和 UVA。紫外线照射可加速血液循环、改善代谢、镇痛、止痒、促进色素生成、上皮再生和杀菌等作用。适用于玫瑰糠疹、银屑病、斑秃、慢性溃疡、痤疮、毛囊炎、疖病等。开始治疗时, 用亚红斑量 (即小于最小红斑量), 以后根据病情逐渐增加剂量, 一般 2 次/周, 10 次为一疗程。照射时注意眼睛防护, 有活动性肺结核、甲状腺功能亢进或心、肝、肾功能不全者、银屑病进行期, 光敏感者禁用紫外线照射。

3. 光化疗法 (photochemotherapy) 光敏剂如 8-甲氧补骨脂素 (8-methoxypsoralen, 8-MOP) 内服或外涂后照射 UVA, 以诱发光毒性反应来治疗皮肤病, 这一方法称补骨脂素—长波紫外线疗法 (即 PUVA)。补骨脂素是埃及植物大阿美 (Ammi-majus) 的有效成分, 中药补骨脂、白芷等也是光化学物质

【方法】 8-MOP 0.6mg/kg 口服或 0.1% ~ 0.5% 酊剂外用, 服药后 2 ~ 4 小时或外用药后 1 ~ 2 小时进行 UVA 照射。先由最小光毒量开始, 一般为 2.5J/cm², 逐渐增加 UVA 剂量, 每周 3 次。大部分皮损消退后, 改为 1 ~ 2 次/周, 部分病例需维持量。服药后 12 ~ 48 小时内应戴防紫外线眼镜以保护晶状体, 避免日晒。治疗期间禁食酸橙、香菜、芥末、胡萝卜、芹菜、无花果等, 忌用其他光敏性药

物或与吩噻嗪类药物同服，需定期检查血象、肝肾功能、晶状体及皮肤新生物等。

【作用机制】 以DNA合成抑制学说为主，即8-MOP吸收UVA后作用于表皮细胞、黑素细胞或真皮血管内的淋巴细胞的DNA，形成光化合物，使DNA复制、合成受抑，细胞核分裂减少，系统免疫受抑制。

【适应证】 银屑病、白癜风、蕈样肉芽肿、斑秃、特应性皮炎等。

【副作用】 白内障、皮肤老化、中毒性肝炎、皮疹、头疼或精神症状等。

【禁忌证】 白内障、肝病、卟啉病、着色干皮病、红斑狼疮、恶性黑素瘤、儿童及孕妇等。

虽有报道长期应用PUVA使皮肤恶性肿瘤的发病率增高，但尚未最后证实。由于本法方便、清洁和疗效肯定，应用仍很广。

4. 激光(laser) 激光的特点是单色性好、相干性强和功率高。在皮肤性病科各类激光器可用于激光手术、激光理疗和激光动力学等疗法。各种激光治疗时需注意保护眼睛。

(1) 激光手术 用二氧化碳激光器等发生高功率激光破坏组织。适应证有寻常疣、尖锐湿疣、跖疣、鸡眼、化脓性肉芽肿及良性肿瘤等。

(2) 激光理疗 氦氖激光器等发生低功率激光，促进炎症吸收和创伤修复。适应证有毛囊炎、疖、甲沟炎、带状疱疹、斑秃、皮肤溃疡等。

(3) “选择性激光” 与二氧化碳激光不同，近年来，根据“光热分离”理论，激光治疗的选择作用得到明显提高。如果脉冲时间短于靶组织的释放时间，即靶组织的吸收光能后所产生的热能释放50%所需要的时间，可使热能仅作用于靶组织，而不致引起相邻组织的损伤，从而提高治疗的选择作用。

585nm脉冲染料激光、宽脉冲532nm的激光用于鲜红斑痣、毛细血管扩张、血管角皮瘤、蜘蛛痣、红色文身等。YAG 1064nm Q开关激光、694nm Q开关激光用于皮肤深层褐色或黑色病变，如太田痣、异物色素沉着、黑色文身等。532nm Q开关激光用于皮肤浅层的褐色或红色病变，如雀斑、咖啡斑、雀斑样痣、痣细胞痣、毛细血管扩张、鲜红斑痣等。铒激光(2940nm)作用非常表浅，破坏组织少，用于皮肤皱纹的去除，其术后色素沉着时间较超脉冲二氧化碳激光明显减少，适于东方人的皮肤。超脉冲二氧化碳激光穿透力较铒激光强，除用于皮肤皱纹的去除、面部痤疮瘢痕的治疗外，常用于良性浅表性皮肤肿瘤，如汗管瘤、汗腺瘤、脂溢性角化病、色素痣、睑黄瘤等治疗。

(4) 光嫩肤技术 是一种使用连续的强脉冲光子技术(IPLTM)的非剥脱性疗法，可消除细小皱纹，去除毛细血管扩张、色素斑。在选择适应证的基础上，光嫩肤技术划分为I型和II型：I型光嫩肤术适用于治疗光损伤，如日光损伤、色素沉着、着色斑、雀斑以及良性血管性病变和皮肤异色症，包括毛细血管扩张、酒渣鼻、激光除皱及其他治疗术产生的红斑等。II型光嫩肤术适合于治疗皮肤损伤，涉及胶原组织的变化，如毛孔、弹性组织变性和皱纹。光嫩肤技术能够在单一疗程中明显使皮肤损伤得以显著改善。

(三) 冷冻疗法(cryotherapy) 利用制冷剂产生低温使病变组织坏死，达到治疗目的。冷冻引起细胞内冰晶形成，使细胞脱水、脂蛋白复合物变性致细胞膜破裂、局部血循环障碍等导致细胞组织坏死。黑素细胞对冷冻较敏感，治疗后常易色素脱失。冷冻剂主要有液氮(-196℃)、二氧化碳雪(-70℃)等，以前者使用安全、价低效高，最为常用。可选择不同形状、大小的冷冻头进行接触式冷冻，亦可用喷射冷冻或棉签浸蘸液氮冷冻。冻后局部组织发白、肿胀，1-2日内可发生水疱，然后干燥结痂，约1-2周脱痂，留有色素沉着斑或色素减退斑，时间长后可自然消退。

【适应证】 寻常疣、跖疣、尖锐湿疣、化脓性肉芽肿、结节性痒疹、瘢痕疙瘩、浅表性良性肿瘤等。

(四) 水疗(hydrotherapy) 利用水的温度和清洁，加入的药物作用达到治疗皮肤病的目的。常用的有淀粉浴、温泉浴、人工海水浴、高锰酸钾浴、中药浴等。适用于银屑病、慢性湿疹、瘙痒症、红皮病等。

(五) 放射疗法 (radiation therapy) 利用某些设备或核素产生的射线, 达到治疗某些恶性肿瘤或一些良性皮肤病的目的。皮肤科常用的放射源有普通 X 线、核素或加速器。

调节 X 线机的电压, 获得不同穿透深度的 X 线, 到达病变组织。为使体表皮肤浅部与皮下的剂量均等, 在 X 线管的线束输出窗处应放置滤过板 (一般为铝或铜制成), 以达到最佳治疗效果。

常用的核素是只产生穿透力弱的 β 射线的 ^{32}P (半衰期为 14.3 日)、 ^{90}Sr (半衰期约 20 年) 等, 因穿透力弱、照射面积小, 只用于治疗极浅表的小病灶。

常用的加速器是电子直线加速器, 其产生的电子束穿透力可调节。此种射线在皮肤表面剂量较皮下低, 故在治疗皮肤浅部病变时应放置 0.5cm 厚的有机玻璃板, 代替组织将射线的高剂量区校正到皮肤浅层。常用剂量为 4MeV ~ 6MeV, 此能量的射线在皮下 2 ~ 3cm 处剂量锐减, 不会造成患者全身的损伤。全身电子束照射可治疗皮肤广泛浸润的疾病。

【适应证】 各种增殖性皮肤病如血管瘤 (尤为草莓状和海绵状为佳)、瘢痕疙瘩等; 瘙痒性皮肤病如瘙痒症、慢性单纯性苔藓、慢性湿疹等; 恶性肿瘤如基底细胞癌、鳞状细胞癌、蕈样肉芽肿等。

【剂量和分配原则】 恶性肿瘤的放射治疗应为短间隔大剂量, 4 ~ 6 周内给予 50 ~ 70Gy; 良性疾病应为长间隔小剂量, 4 ~ 6 周内给予 6 ~ 15Gy, 以减少放射性损伤。

第四节 皮肤外科治疗

皮肤外科可用于皮肤的良性和恶性肿瘤、处理皮肤的创伤和炎症、活体组织取材、改善和恢复某些皮肤功能异常及纠正某些美容上的缺陷, 常用的皮肤外科手术如下。

(一) 磨削术 (dermabrasion) 利用电动磨削器或砂纸磨削来消除皮肤凹凸性病变, 用于痤疮、水疱或炎症性皮肤病遗留的点状凹陷性瘢痕、雀斑、皮肤皱纹、表浅的皮肤良性肿瘤等。有放射性皮炎、着色性干皮病、炎症性皮肤病及萎缩性瘢痕等不适宜作此手术。

(二) 切割术 以特制的五锋刀做局部切割, 破坏局部增生的毛细血管及结缔组织。治疗酒渣鼻, 尤其是毛细血管扩张明显和鼻赘期更佳。

(三) 毛发移植术 用于修复雄激素性秃发等。常用的方法有钻孔、自体移植法、头皮缩减术、条状头皮片、带蒂皮瓣和组织扩张术与头皮缩减术的联合应用等。

(四) 体表外科手术 用于皮肤或淋巴结活检、皮肤肿瘤、囊肿、切开引流、拔甲等。

(五) 腋臭手术疗法 适用于较严重腋臭。有三种手术方法:

1. 全切术: 切除全部腋毛区的皮肤, 适用于腋毛范围较小者;
2. 部分切除加剥离术: 切除大部分腋毛区皮肤, 周围剩余腋毛区用刀沿真皮下分离, 破坏顶泌汗腺导管和腺体, 然后缝合皮肤;
3. 剥离术: 沿腋窝的皮纹切开皮肤 3cm ~ 4cm, 用刀将腋毛区真皮与皮下组织分离, 破坏所有的顶泌汗腺导管和腺体, 然后缝合。此术后瘢痕小, 对特殊工种患者较合适。

(翁孟武)

第七章 细菌性皮肤病

皮肤细菌感染分为原发性或继发性。原发性感染常有特征性的形态和病程,开始由单一病菌引起,发生在正常皮肤上,通常葡萄球菌易引起脓疱疮、毛囊炎、疖、痈等,链球菌易引起丹毒及蜂窝织炎、诱发肾炎及关节炎等。继发性感染常发生在已有病变的皮肤上,见于特殊部位(如外耳)或特定类型的皮损(如溃疡),常由革兰阴性菌(变形杆菌、假单胞菌、大肠杆菌)所致。

第一节 脓疱疮

脓疱疮(impetigo)俗称“黄水疮”,好发于儿童,传染性强,可暴发流行。夏秋季多见,面部、四肢等暴露部位易受累。在潮湿和高温季节患痱子、湿疹、疥疮等时易发病。

【病因及发病机制】 由金黄色葡萄球菌和(或)乙型溶血性链球菌感染引起。病原菌通过粘附素、细胞壁丝状突起上的抗原不可逆地粘附于宿主细胞特异性受体上而在皮肤上繁殖。

【临床表现】

1. 寻常型脓疱疮(impetigo vulgaris)亦称接触性传染性脓疱疮(impetigo contagiosa)。皮损初期为点状红斑或小丘疹,迅速变为脓疱。疱壁薄,易破溃,周围绕有明显的红晕。疱壁破后露出红色糜烂面,脓液干燥后形成灰黄色厚痂,常因搔抓使相邻脓疱向周围扩散或融合(图7-1)。易在学龄前及学龄期儿童中流行。严重者高热达39℃~40℃,可伴有淋巴结炎及淋巴管炎,甚至引起败血症或急性肾小球肾炎。

2. 大疱性脓疱疮(impetigo bullosa)主要由噬菌体II组71型金葡菌引起。多见于儿童。好发于面部、躯干及四肢,偶见于掌跖。皮损初为米粒大水疱或脓疱,迅速变为大疱,疱内容物先清澈后混浊,疱壁先紧张后松弛,脓液常沉积于疱底呈半月形,为本病的特征,周围无明显红晕。脓疱破溃,脓液干燥后结淡黄色痂,痂壳脱落即愈,留有暂时性色素沉着。

本型也好发于新生儿,特别是体质较差者,又称新生儿脓疱疮(impetigo neonatorum)。起病急骤,皮疹初为豌豆至核桃大或更大的水疱或脓疱,疱液初清亮,迅速变浑浊,疱破后形成红色糜烂面,尼氏征阳性。皮损发展迅速,很快波及全身。体温高达39℃以上。患儿精神萎靡、呕吐、腹泻。可因伴发毒血症、败血症、肾炎或肺炎而危及生命。

3. 深脓疱疮(ecthyma)又称脓疮。好发于营养不良的儿童和老人,常继发于昆虫叮咬,多见于下肢和臀部。病变可深达真皮,中心坏死,形成黑色蛻壳样痂壳,脱落后形成边缘陡峭的溃疡(图7-2)。自觉疼痛。病程约2~4周或更长。

葡萄球菌性烫伤样皮肤综合征(staphylococcal scalded skin syndrome, SSSS)。系由凝固酶阳性菌噬菌体II组71型金葡菌引起的急性表皮颗粒层坏死的严重型皮肤感染,好发于出生3个月以内婴儿,偶见于成人。起病前常伴上呼吸道感染或咽、鼻、耳、鼓膜等处的化脓性感染病灶,这些病灶中的金葡菌所产生的表皮松解毒素(epidermolytic toxin)或称剥脱毒素(exfoliative



图 7-1 寻常型脓疱疮



图 7-2 深脓疱疮

toxin), 使表皮颗粒层广泛坏死, 形成浅表性裂隙, 造成皮肤松弛性大疱及大片表皮剥脱。皮损常始发于口周及眼周, 红斑迅速波及躯干及四肢。最具特征性的表现是在大片红斑的基础上出现烫伤样水疱及大片表皮松解, 以及口角放射状裂纹, 但无口腔粘膜损害。有疼痛感及明显触痛, 尼氏征阳性。轻者 1~2 周皮损干燥而痊愈, 重者因可并发败血症、肺炎而危及生命。

【实验室检查】 外周血白细胞总数升高。取脓液涂片革兰染色后镜检, 根据细菌形态、排列和染色性质可作初步诊断。可将脓液标本或静脉血做细菌培养后鉴定菌种及做药敏试验。

【诊断和鉴别诊断】 根据典型皮损、发病季节、发病年龄、好发部位及细菌培养等不难诊断。有时需与丘疹性荨麻疹、水痘鉴别。

【治疗】 局部治疗原则为杀菌、消炎、收敛、干燥。脓疱未破者, 可外搽 10% 硫磺炉甘石洗剂。脓疱较大时抽取疱液。脓疱已破溃结痂者用 1:5000~1:10000 的高锰酸钾液、0.5% 新霉素溶液清洗或湿敷。皮损面积较小者可直接用棉签蘸取聚维酮碘溶液 (povidone iodine solution) 原液 (含量 5%) 涂患处, 一日数次。若皮损面积较大, 一般将其稀释 10 倍后用于局部湿敷或清洗痂皮, 再外搽莫匹罗星软膏或 0.5% 新霉素软膏、利福平软膏或红霉素软膏等。SSSS 治疗应加强眼、口腔、外阴的护理。床旁隔离, 保持干燥。局部采用暴露疗法, 可选用 0.5% 新霉素锌氧油敷患处, 20% 紫草油外涂。对于原发感染病灶可选用 0.5% 新霉素软膏。及早系统使用抗生素以控制感染病灶, 清除或减少细菌产生的外毒素。治疗原则与 II 度烫伤相似, 注意水、电解质代谢紊乱及继发细菌感染, 忌用糖皮质激素。全身治疗根据药敏试验选择相应的抗生素, 一般选用耐青霉素酶的半合成新型青霉素或广谱半合成青霉素, 对青霉素过敏者可用大环内酯类抗生素。

第二节 毛囊炎、疖和痈

毛囊炎 (folliculitis) 为毛囊口化脓性炎症。疖 (furuncle) 是急性化脓性毛囊及毛囊周围的炎症。多个相邻的毛囊及毛囊周围炎症融合即形成痈 (carbuncle), 位置较深, 浸润范围广, 可累及其周围和下部的结缔组织包括脂肪组织, 形成明显的红肿、疼痛的硬块。病原菌多为凝固酶阳性的金黄色葡萄球菌, 偶见表皮葡萄球菌、链球菌、假单孢菌属、类大肠杆菌、绿脓杆菌等。

【临床表现】

1. 毛囊炎 好发于头皮、颈部、胸背部及外阴或臀部。损害为毛囊丘疹, 开始为毛囊口小脓疱, 中间有毛发穿过, 周围有炎性红晕, 脓疱干涸或破溃后形成黄痂, 痂皮脱落后痊愈, 不留瘢痕。发生于头皮, 如愈后遗留毛发脱落及瘢痕者, 称为秃发性毛囊炎 (folliculitis decalvans), 发生于胡须部, 称为须疮 (sycosis), 与使用不清洁的剃须刀有关。发生在鼻前庭及鼻毛根部, 初发损害为鼻翼接近鼻前庭开口处的小脓疱, 后形成干燥结痂, 其中有一根鼻毛。将痂去除后鼻毛之球状末端

包埋在浓缩的物质中，能穿透鼻翼产生皮肤脓丘疹损害，称为鼻部穿通性毛囊炎 (folliculitis nares perforans)。发生于颈项部，呈乳头状增生或形成瘢痕硬结者称瘢痕疙瘩性毛囊炎 (folliculitis keloidalis)。

2. 疖 疖好发于头面、发际、颈项部及臀部等。初发为圆锥形毛囊性炎性丘疹，基底明显浸润，以后增大形成坚硬结节，伴有红、肿、热、痛。数日后结节中央变软，顶部出现黄白色点状脓栓，脓栓脱落，排出血性脓液及坏死组织，以后炎症逐渐消退愈合 (图 7-3)。重者可伴有畏寒、发热及全身不适等。疖一般为单发，若数目较多，且反复发生，经久不愈，则称为疖病 (furunculosis)，多见于免疫力低下者。



图 7-3 疖

3. 痈 营养不良、糖尿病或严重的全身性皮肤病如剥脱性皮炎、天疱疮和长期使用糖皮质激素者易患痈。好发于颈、背、臀和大腿等处。初期为红、肿、热、痛的斑块，表面光滑，边缘局限，以后逐渐扩大，5~7 日后开始化脓，中心软化坏死，表面出现多个脓栓即脓头，脓栓脱落后留下多个带有脓性基底的深溃疡如蜂窝状。多数患者有较重的全身症状，如寒战、发热、全身不适、恶心、虚脱，也有因败血症而死亡者。

【实验室检查】 可取脓血直接涂片，革兰染色后镜检。根据细菌形态、排列和染色性质可作初步诊断。将标本接种分离培养后鉴定菌种。疑有败血症时应抽血做细菌培养。

【诊断和鉴别诊断】

1. 毛囊炎的基本损害为以毛囊为中心的炎性丘疹及小脓疱，但应与其他病原体所致的毛囊炎相鉴别，最易误诊的是马拉色菌毛囊炎。须疮需与须癣鉴别，后者为面部胡须部位皮肤和须毛的皮肤癣菌感染。

2. 疖应与疔鉴别：疔 (furunculosis sudariferus) 亦称假疖 (pseudofurunculosis)，多见于儿童，夏季发病。为豌豆至蚕豆大圆形隆起，中央无毛发贯穿，破溃后无脓栓排出，常与红疔伴存。

3. 痈初期脓肿未成熟时没有脓头或仅有一个脓头，需与蜂窝织炎 (cellulitis) 相鉴别。后者为皮肤和皮下组织弥漫性化脓性炎症。另外还需与丹毒鉴别。

【治疗】

1. 一般疗法 注意皮肤清洁卫生，防止外伤，积极治疗基础疾病，增强机体免疫力。对于全身长期使用糖皮质激素或免疫抑制剂者应尽量减量或停用。

2. 局部疗法 对毛囊炎和疖局部可涂莫匹罗星软膏或聚维酮碘溶液，也可用 5% 新霉素软膏，一日数次。早期疖未化脓者，可热敷或外敷 20% 鱼石脂软膏，或用 3% 碘酊外涂。也可敷中药六合丹或金黄膏。局部用紫外线照射或短波物理治疗。对已化脓破溃者，需手术切开排脓引流。切忌挤压和早期切开。对发生于鼻孔及上唇等“危险三角区”者，严禁挤压，以免导致细菌随血流进入海绵窦而引起颅内感染。

3. 全身疗法 多发或严重的毛囊炎、疖及痈可首选青霉素，或选用头孢类、大环内酯类或喹诺酮类抗生素，也可根据细菌培养及药敏试验结果选用敏感抗生素，疗程 10~14 日。必要时静脉给药。

第三节 丹 毒

丹毒 (erysipelas) 是由溶血性链球菌感染引起的皮肤或粘膜、皮下组织内淋巴管及其周围组织的急性炎症, 俗称“流火”。

【病因及发病机制】 为A族乙型溶血性链球菌感染所致。起病前常有皮肤或粘膜微细的破损, 细菌通过这些伤口侵入皮肤, 或通过血行感染, 亦可通过污染的器械、敷料、用具等引起感染。如在颜面、咽、鼻腔、耳等处有病灶可引起颜面丹毒; 足癣继发感染及下肢外伤则可诱发下肢的丹毒。营养不良、酗酒、低 γ 球蛋白血症、糖尿病及肾性水肿易诱发本病。

【临床表现】 起病较急, 有全身不适、寒战、高热、头痛、恶心、呕吐等前驱症状, 数小时后局部出现境界明显的水肿性红斑, 表面紧张发亮, 迅速向周围扩大, 有时皮损表面可出现水疱, 疱壁较厚, 内容物清亮或浑浊, 自觉灼热及疼痛, 可伴淋巴管炎及淋巴结炎。发生于面部者, 红斑先从一侧



图 7-4 丹毒 (左侧面部)

开始, 逐渐蔓延扩大, 跨越鼻梁到达对侧面颊, 形成蝶形红肿, 附近淋巴结肿大疼痛, 以后可扩展到头皮及下颌边缘而使整个面部红肿 (图 7-4), 可因眼睑明显肿胀而睁眼困难。发生于小腿者常有腹股沟淋巴结肿痛。

因临床表现的特点又有不同名称, 如发生水疱者称水疱性丹毒; 形成脓疱者称脓疱性丹毒; 症状极严重、炎症深达皮下发生坏疽, 称坏疽性丹毒; 皮损连续扩大且呈岛屿状蔓延者称游走性丹毒; 若干某处多次复发者称复发性丹毒。

由于反复发作致皮肤淋巴管受阻, 日久可形成象皮肿, 多见于下肢。若发生于面部可形成慢性淋巴水肿。

【诊断及鉴别诊断】 根据起病急, 常有外伤史, 皮损为境界清楚的水肿性鲜红斑, 自觉灼热及疼痛, 伴发热等全身症状以及外周血白细胞总数及中性粒细胞常增高等不难诊断。应与接触性皮炎、癣菌疹、蜂窝织炎等鉴别。

【治疗】

1. 一般治疗 注意休息, 避免过度劳累, 如病在下肢, 则应卧床休息, 抬高患肢。积极治疗足癣, 以防复发。如患面部丹毒, 应寻找鼻腔、口腔及耳部等处有无感染灶, 并给予相应处理。

2. 局部治疗 可用 25% ~ 50% 硫酸镁溶液热敷。如有疱液应抽取, 再用 0.5% 新霉素溶液湿敷。

3. 全身治疗 及早使用抗生素, 以控制感染病灶。首选青霉素, 必要时静脉给药。如青霉素 480 万 U ~ 640 万 U/日静滴, 持续用药 2 周左右。对青霉素过敏者可选用红霉素或氧氟沙星等。由中耳炎继发的耳部丹毒及鼻炎继发的颜面丹毒, 应给予相应的治疗。

4. 物理治疗 复发性丹毒可作紫外线照射。

第四节 类 丹 毒

类丹毒 (erysipeloid) 是由猪丹毒杆菌 (erysipelothrix insidiosa) 感染所引起的类似丹毒损害的急性感染性皮肤病。

【病因】 病原菌为革兰染色阳性的猪丹毒杆菌。本菌对外界环境抵抗力很强, 在生肉及腌肉中可

生存数月，需煮沸2~3小时才能被杀死。主要感染猪、牛、马、羊、鸡、鱼、虾和鸽子等，人类感染多见于从事屠宰业、渔业、皮毛业等人员以及兽医、炊事员等。多通过手部的细微损伤或割扎伤而发病。

【临床表现】 潜伏期数小时至5日。根据临床特点分为局限型、弥漫型及败血症型。

1. 局限型 最常见，好发于手指等病菌侵入部位，初起为红斑，继而成为局限性紫红或青红色斑，边缘清楚，其表面肿胀明显，触之有浸润感，红斑逐渐向周围扩展，中央部分消退，边缘微隆起而成环状。皮损不化脓，亦不破溃，很少伴有水疱或血疱。局部症状轻微，有时伴阵发性胀痛、灼痛、跳痛或瘙痒。无全身症状或仅有低热。一般2~4周内可自然痊愈。

2. 弥漫型 少见，皮损形态与局限型相同，但皮损呈全身性或弥漫性，炎症更明显，形成环状或地图形皮疹，伴发热及关节症状，患指肿胀明显，疼痛剧烈，指和掌指关节可有重度活动受限。有些呈游走性，旧皮损附近不断出现紫红斑，可延至整个手部，病程迁延至数月。

3. 败血症型 罕见，皮疹以全身出现的红色盘形红斑为特点，常可发生紫癜样皮疹以及出现关节症状。全身反应为发热、畏寒、全身乏力、患肢酸痛等毒血症样表现，部分患者可伴发心肌炎或急性心内膜炎。如治疗不及时可致死。

【诊断及鉴别诊断】 根据职业、手部刺伤或刀切伤病史，以及典型皮损，可诊断局限型。弥漫型除典型皮损外，常伴有低热、患指肿胀、疼痛、活动受限等。败血症型全身症状严重及血液细菌培养阳性。应与丹毒及蜂窝织炎鉴别，后两者皮损发病迅速，颜色鲜红，有畏寒、高热等全身症状，血中白细胞计数增高，无接触病兽病禽史等，一般不难鉴别。

【治疗】 首选青霉素。80万U肌注，2次/日，连用7~10日。败血症型应尽早用大剂量青霉素静滴。青霉素过敏者可选用四环素类、红霉素、磺胺等，局部用10%鱼石脂软膏外敷。亦可用第三代头孢菌素类如头孢噻肟、头孢他定、头孢甲肟等。局限型者1~2g/d，分两次肌注或静注，弥漫型患者3~6g/d，分两次静滴，败血症型患者6~8g/d，分3~4次静滴。

【预防】 加强对家禽饲养场、屠宰场及肉类加工厂的管理和饮食人员的检疫工作，对上述环境经常进行消毒。接触鱼虾、肉类时应注意防止刺伤，若手部破损应立即消毒处理。对带菌的禽兽、鱼虾进行严格管理，如已死亡应焚化或深埋。

第五节 皮肤结核病

皮肤结核病(tuberculosis cutis)是由结核杆菌(*Mycobacterium tuberculosis*)侵犯皮肤所致的慢性皮肤病。主要致病菌为人型和牛型结核杆菌。外源性感染为菌体经外伤处直接侵入皮肤；内源性感染通常由呼吸道吸入菌体，引起肺部原发结核灶后，再经淋巴管或血行播散至皮肤。目前皮肤结核病已较少见。现简述主要的临床类型。

1. 寻常狼疮(lupus vulgaris) 最常见。一半以上发生于面部，其次为四肢、臀部及颈部等处。基本损害为针头至黄豆大小的结节、红褐色至棕褐色，质地柔软，称为“狼疮结节”，用玻片压时呈棕黄色，如苹果酱状，称之为苹果酱现象(apple jelly phenomenon)。结节可向周围扩展，逐渐融合成大片红褐色浸润性损害或逐渐吸收而遗留下菲薄、光滑的萎缩性瘢痕，亦可破溃形成溃疡(图7-5)，愈合后形成条索状、高低不平瘢痕，瘢痕收缩致功能障碍或畸形。继发感染时可伴有疼痛。

2. 疣状皮肤结核(tuberculosis verrucosa cutis) 多见于成年男性，皮损常见于手背及手指伸侧等暴露部位。损害初起为黄豆大小紫红色丘疹，质硬，单侧分布，丘疹逐渐向周围扩大形成斑块，表面角质增厚，粗糙不平，以后呈疣状增生，有较深的沟纹相隔，挤压时有脓液从裂隙中渗出，干燥后结污黄褐色痂，一般不发生溃疡(图7-6)。脓液中可找到结核杆菌，在疣状增生的外周为暗紫色的浸润带，上覆痂壳和鳞屑，再外周为炎性红晕区。痊愈时损害中心部的疣状增殖逐渐变平，结痂脱落，留



图 7-5 寻常狼疮



图 7-6 疣状皮肤结核

有萎缩性网状瘢痕而自愈。病程数年或数十年。

此外还有少见的瘰疬性皮肤结核 (scrofuloderma)、硬红斑 (erythema induratum)、丘疹坏死性结核疹 (tuberculid papulonecrotica) 等。

【组织病理】 寻常狼疮主要为真皮浅层的结核样肉芽肿，浸润细胞主要为淋巴细胞、上皮样细胞和多核巨细胞等，干酪样坏死少见。疣状皮肤结核主要为表皮疣状增生，呈假性上皮瘤样增殖，表皮有极显著的棘层肥厚、角化过度 and 角化不全，表皮深层有许多中性粒细胞及微脓肿形成，真皮有结核样肉芽肿，很难查到抗酸菌。

【诊断与鉴别诊断】 根据临床表现、组织病理特点、结核菌素试验可以诊断。用聚合酶链反应从皮损组织中扩增出结核杆菌特异性DNA可协助诊断。应与孢子丝菌病和着色芽生菌病鉴别，皮损组织做真菌培养是鉴别的重要依据。另外还应与盘状红斑狼疮、结节病、结节性梅毒疹等鉴别。

【治疗】 主要用抗结核药物治疗，为提高疗效、减少副作用，常主张2~3种药物合并使用，疗程一般为6个月。

1. 异烟肼 (isoniazid) 成人口服 0.3g/d。
2. 利福平 (rifampicin) 每日早饭前1小时顿服 0.45g，一般与其他抗结核药物合用。
3. 链霉素 (streptomycin) 成人 0.75g/d，肌注，连用1~3个月，副作用有听力减退、口周麻木、皮疹等。
4. 乙胺丁醇 (ethambutol) 成人常用 600mg/d，1次或分3次口服，最严重的副作用为球后视神经炎。
5. 对氨基水杨酸钠 (sodium para-aminosalicylate) 常与其他抗结核药物合并应用，成人剂量每次 2~3g，3~4次/日。

【局部治疗】 可用5%异烟肼软膏、利福平软膏、15%~20%对氨基水杨酸软膏等外敷。损害较小的病灶可手术切除或激光等去除。

第六节 麻 风

麻风 (leprosy) 是由麻风分枝杆菌 (Mycobacterium leprae) 感染而引起的一种慢性传染病。主要侵犯皮肤、粘膜、周围神经、淋巴结等。

【流行病学】

1. 传染源 麻风分枝杆菌是由挪威麻风专家韩森 (Gerhard H. A. Hansen) 于1873年从麻风患者皮损中首先发现的, 故又称韩森杆菌 (Hansen bacillus)。麻风病又称为韩森病 (Hansen's disease)。该菌抗酸染色阳性, 人工培养尚未成功, 仅能在少数几种动物身上接种。麻风患者是麻风杆菌的天然宿主, 也是本病惟一的传染源。

2. 传播途径 飞沫传播是麻风重要的传播方式, 与麻风患者长期密切接触如经皮肤伤口可造成感染。偶有接触麻风患者衣物、用品, 用带有麻风杆菌的针头注射, 纹身, 昆虫叮咬, 误输麻风患者血液等而发病的报告。

3. 易感人群 麻风杆菌进入人体后是否发病主要取决于被感染者机体的免疫力。麻风患者的配偶患病率不超过5%, 说明麻风的传染性很低。只有细胞免疫缺陷的人感染麻风杆菌后才有可能发病。潜伏期数月至上余年。

麻风在世界上已流行数千年, 主要分布在亚洲、非洲及拉丁美洲。在中国也有两千多年的流行史, 至今全国共报告约有50万麻风患者, 经过多年积极防治, 目前全国尚有现症患者6000多例, 每年新发和复发约2000例, 主要分布在云南、贵州、四川、西藏等地。

【麻风的分型】 1973年第十届国际麻风会议推荐使用免疫光谱五级分类法。麻风在临床上存在着两个迥然不同的“极型”, 即结核样型 (tuberculoid leprosy, TT) 和瘤型 (lepromatous leprosy, LL), 在两个“极型”之间有中间界线类 (mid-borderline leprosy, BB)、界线类偏瘤型 (borderline-lepromatous leprosy, BL) 和界线类偏结核样型 (borderline-tuberculoid leprosy, BT)。这种临床类型的差别是由机体免疫力、麻风杆菌量及类型演变所决定的。总的趋势是: 体液免疫水平和麻风杆菌量 $LL > BL > BB > BT > TT$, 细胞免疫反应强度 $TT > BT > BB > BL > LL$ 。麻风的早期为未定类麻风 (indeterminate leprosy, I), 可演变成免疫光谱中的任何一个类型, 也可自愈。在免疫光谱中最稳定的是TT和LL, 其他三型都不太稳定, 其中BB最不稳定。如当细胞免疫力增强时BL可向T端转化 ($BL \rightarrow BB \rightarrow BT$), 当细胞免疫力降低时BT向L端转化 ($BT \rightarrow BB \rightarrow BL$)。

从现场治疗角度出发, WHO麻风专家委员会提出将免疫光谱分类简化为多菌型 (multibacillary, MB) 和少菌型 (paucibacillary, PB), MB包括LL、BL、BB, 以及皮肤涂片查菌阳性的其他类型的麻风患者; PB包括BT、TT和I, 且皮肤涂片阴性者。目前建议, 对少菌型麻风查菌阳性、或皮损 ≥ 6 块、或神经损伤 ≥ 2 条或单皮损面积占半个肢体或1/4躯干者, 亦按多菌型治疗。

【临床表现】

1. 未定类 (I) 皮损主要为浅色斑或红斑, 以浅色斑为多见。表面平滑无浸润和萎缩, 毳毛可脱落。损害常单个或数个, 呈圆、椭圆或不规则形, 边缘清楚或部分不清楚, 局部轻至中度感觉障碍。神经症状较轻, 可有浅神经粗大, 但硬度较结核样型低, 发生运动障碍和畸形者少。大部分患者查菌阴性。麻风菌素晚期反应可阳性或阴性, 可自愈亦可转变为其他型。

2. 结核型 (TT) 皮损局限、量少、不对称、病情稳定, 常发生于面、肩、臀、四肢等易受摩擦的部位, 为大的红色或暗红色斑块, 边缘清楚且有时隆起, 表面干燥、粗糙, 局部毳毛脱落, 可覆盖少许鳞屑 (图7-7)。局部损害的组织反应较明显, 故神经受累出现的症状比瘤型要早而严重。多限于1~2条周围神经, 以尺神经、腓总神经、耳大神经常见。神经功能障碍表现为局部麻木、温觉、痛觉及触觉障碍等, 可产生严重的肌肉萎缩、运动障碍及畸形等。一般不累及粘膜、眼及内脏器官。查菌阴性, 麻风菌素晚期反应多为强阳性, 少数患者可自愈。

3. 瘤型 (LL) 颜面、臀部好发, 逐渐扩大至全身。初期为较多的无自觉症状的边缘模糊的小而多的淡红褐色斑, 弥漫性浸润, 可出现牛奶咖啡色的麻风结节, 有光泽及多汁感。眼巩膜可出现麻风瘤 (leproma)。面部结节和深在性浸润可形成“狮面” (图7-8), 口唇肥厚、耳垂肿大、鼻梁塌陷、鼻中隔穿孔、口腔、悬雍垂、喉头等均可有浸润或结节, 眉毛及毛发均可脱落, 双眉从外1/4向内脱落。



图 7-7 结核型麻风



图 7-8 瘤型麻风

初期无或轻度神经损害及出汗障碍，3~4年后神经干粗大、疼痛。菌体血行播散可引起虹膜睫状体炎及失明、还可侵犯睾丸、骨骼等。特别是从鼻涕排出大量菌体，成为重要的传染源。查菌4+~6+。麻风菌素反应阴性。其他各型麻风的横向比较见表7-1。

表 7-1 各型麻风的横向比较

		I	TT	BT	BB	BL	LL
皮损	数量	1~3 常1个	1~3	5~25 时有卫星病灶	>25	无数	无数
	边界	不清楚	清楚	清楚 → 不清楚			不清楚
	对称性	(-)	(-)	(-) ↔ (+)			(+)
	特点	直径数厘米的脱色斑-淡红色斑	大小不等平坦-隆起环状红斑，中心自愈倾向	类似TT但皮损较小	类似TT → 类似LL		弥漫性浸润-结节-融合性溃疡
感觉障碍		轻度(+)	常有、重度	(+) → (-) 或轻度(+)			(-)-轻度(+)
麻风菌素试验		不定	强阳性	阳性 → 阴性			阴性
组织内菌数(BI)		- ~ ± (0-1+)	-- ± (0-1+)	- ~ ± ↔ ++ (1+) → (4+)			+++ (5, 6+)

麻风的神经损害常累及自主神经、感觉神经和运动神经。①自主神经受损表现为出汗、皮脂腺分泌障碍以及血管运动功能障碍。②感觉神经损害导致触觉、温度觉、痛觉以及冷热觉、压觉、震动觉、关节觉依次障碍。③末梢神经麻痹，常呈手套样。④运动神经受损时发生运动麻痹，表现为面瘫、爪形指趾、垂腕、垂足等。⑤在体表能确认粗大的神经有耳大神经、正中神经、尺神经、桡神经、胫后神经、腓总神经等。

【麻风反应】 指因免疫平衡紊乱所致的对麻风杆菌抗原的变态反应性炎症过程。在病程中突然发生症状活跃，原有皮损或神经炎加剧，出现新皮损和神经损害，伴有畏寒、发热、乏力、全身不适、食

欲减退等症状。药物、精神因素、气候变化、预防接种、并发症、内分泌失调、酗酒、过度疲劳、营养不良及外伤、手术等均可诱发。I型反应与细胞免疫有关，主要发生于不稳定的界线类（BT、BB、BL）麻风患者。细胞免疫增强，向TT方向发展（升级反应）；细胞免疫减弱，向LL方向发展（降级反应）。II型反应与体液免疫有关。主要发生于LL或BL，最常见的是麻风性结节性红斑（erythema nodosum leprosum）。常有局部红肿，溃疡形成，以及急性虹膜睫状体炎、急性淋巴结炎、急性睾丸炎等。麻风反应常增加患者的痛苦，甚至引起畸残。

【组织病理】 病理改变是由麻风杆菌直接作用和机体免疫反应两方面破坏组织的结果。未定类(I)型不形成肉芽肿，血管或末梢血管周围有轻度非特异性细胞浸润。TT以组织细胞演变而来的上皮样细胞为主的肉芽肿，查菌阴性或少量。LL以吞噬大量菌体后演变而来的泡沫细胞(foamy cell)为主的肉芽肿，真皮上部有“无浸润带”。真皮内甚至皮下脂肪层有大量浸润，类脂质染色阳性，大量抗酸菌。雪旺氏鞘受累和破坏则发生纤维化，轴索退行性变发生脱髓鞘。

【实验室检查】 根据检查目的、方法及结果判断指标归纳如表7-2。

表 7-2 实验室检查

目的	方法	结果判断指标
检查麻风杆菌	皮肤查菌法 鼻粘膜查菌法	细菌密度指数 (BI) 细菌形态指数 (MI)
检测抗麻风杆菌抗体	酶联免疫吸附试验	麻风杆菌特异性酚糖脂作抗原，用酶标法检测患者血清中抗酚糖脂抗体
检测对麻风杆菌的免疫功能	麻风菌素试验	早期 (48 小时) 反应 晚期 (3 个星期) 反应
测定末梢神经功能	组织胺试验	三联反应
检测汗腺及泌汗神经纤维功能	出汗试验	涂碘酊后皮内注射毛果芸香碱，使淀粉变蓝表明汗腺及泌汗神经纤维功能正常，不变蓝表明异常
测定支配立毛肌的神经功能	立毛肌功能试验	皮内注射苦味酸烟碱后，立毛肌收缩呈鸡皮样外观则神经末梢未受损，无此现象则末梢神经受损

【麻风的诊断】 临床上同时具备下述四项中的两项或两项以上的证据才能确诊为麻风：①皮肤损害伴有明确的感觉障碍；②周围神经受累，表现为浅神经粗大，伴相应的功能障碍；③皮肤涂片检查抗酸杆菌阳性；④组织病理学检查有麻风特异性病变和（或）抗酸染色阳性。

【鉴别诊断】 与麻风皮损相似的皮肤病甚多，但多数皮肤病有瘙痒而无麻木、闭汗、无神经粗大，麻风杆菌检查阴性。需鉴别的有结节性红斑、寻常狼疮、蕈样肉芽肿、结节病、环状肉芽肿、白癜风、花斑癣、体癣、固定型药疹、多形性红斑、局限性硬皮病、鱼鳞病及扁平苔藓等。因麻风常有感觉障碍，故需与各种神经炎、脊髓空洞症、进行性肌营养不良症、面神经麻痹、周围神经损伤、运动神经元疾病等相鉴别。

【麻风的治疗】 1981年以前主要采用氨苯砜(DDS)单独治疗，但长期使用可能出现耐药菌。现采用世界卫生组织推荐的联合化疗(MDT)方案：多菌型麻风的标准治疗方案(成人)：利福平600mg每月一次，监测：DDS 0.1g/d，自服；氯苯吩嗪0.3g每月1次，监测，和50mg/d，自服，疗程24个月。少菌型麻风的标准治疗方案(成人)：RFP 0.6g每月一次，监测；DDS 0.1g/d，自服，疗程6个月。

【麻风反应的治疗】 首选糖皮质激素，如泼尼松30～60mg/d口服，症状控制后逐渐减量至停用。中药雷公藤亦有一定疗效。还可选用酞胺哌啶酮（Thalidomide，沙立度胺）、氯苯吩嗪等。

【麻风残疾的防治与康复】 包括神经炎的治疗（泼尼松），为麻风足患者提供保护鞋、麻风眼病的防治、指导残疾患者进行自我护理、为截肢患者提供假肢、以及开展社会-经济康复、麻风畸残的外科矫治工作等。

（冉玉平）

第八章 病毒性皮肤病

病毒性皮肤病是由病毒感染所致的皮肤粘膜病变。病毒可分为脱氧核糖核酸(DNA)病毒和核糖核酸(RNA)病毒两大类。根据病毒性皮肤病的不同临床表现特点,可将其分为3型:

1. 新生物型 多由乳头多瘤空泡病毒引起,少数由疣病毒所致。皮损均呈疣状增生,常见者如各种疣(寻常疣、跖疣、扁平疣、尖锐湿疣)及传染性软疣等。
2. 疱疹型 多由疱疹病毒引起,少数由痘病毒及小RNA病毒所致。皮损以疱疹为主,常见者如单纯疱疹、水痘、带状疱疹及手足口病等。
3. 红斑发疹型 多由RNA病毒引起。皮损以红斑、斑丘疹为主,如麻疹、风疹等。

第一节 单纯疱疹

单纯疱疹(herpes simplex)是由单纯疱疹病毒感染所致的病毒性皮肤病。皮疹以群集性小水疱为特征,能引起多种部位感染,但以口周、鼻腔、生殖器等处好发。本病有自限性,但可复发。

【病因与发病机制】 病原体为DNA病毒中的单纯疱疹病毒(herpes simplex virus, HSV),可分为HSV-I型和HSV-II型。人是单纯疱疹病毒惟一的自然宿主,HSV经皮肤粘膜破损处进入机体,可潜伏于局部感觉神经节。原发感染中90%为隐性,约10%出现临床表现。正常人中有半数以上为HSV的携带者,可由口、鼻分泌物及粪便排出病毒而成为传染源。HSV不产生永久性免疫,故当各种原因引起机体抵抗力减低时,体内潜伏的HSV即活跃致病。反复发作的单纯疱疹患者可能存在细胞免疫缺陷。

HSV-I型主要是引起生殖器以外的皮肤粘膜和器官(如脑)的感染,HSV-II型主要引起生殖器部位的皮肤粘膜及新生儿的感染。两者之间存在交叉免疫。

【临床表现】

(一) 皮肤单纯疱疹 任何部位均可发生,但好发于皮肤粘膜交界处,如唇缘、口角、鼻孔周围等。初起局部皮肤发痒、灼热或刺痛,继而在红斑基础出现群集性米粒大小水疱,一般为1至2簇,疱液清,疱壁易破,约1-2周干燥结痂而愈,愈后不留瘢痕(图8-1)。原发感染者可伴发热、周身不适、局部淋巴结肿大。合并细菌感染者症状加重,出现脓疱,病程延长,愈后可有浅瘢痕。

(二) 口腔单纯疱疹 可发于任何年龄,但儿童和青少年多见,好发于口腔、牙龈、舌、硬腭、软腭、咽等部位。表现为群集性小水疱,很快破溃形成浅表溃疡,也可一开始便是红斑、浅溃疡,疼痛明显,可伴发热、头痛、局部淋巴结肿痛。

(三) 生殖器疱疹 90%生殖器疱疹是由HSV-II型引起,约10%是由HSV-I型引起。

(四) 新生儿单纯疱疹 HSV-II型感染较HSV-I型感染多见。患有阴部疱疹的孕妇所生的新生儿被感染的机会较多,感染的类型包括皮肤、眼、口腔、脑甚至播散性感染。多数在出生后4-7日出现发



图8-1 单纯疱疹

热,咳嗽,口腔、皮肤出现疱疹。重者伴发呼吸困难、黄疸、肝脾肿大、出血倾向、惊厥、意识障碍等。本病凶险,预后差,常在出生后9~12日死亡。

【诊断与鉴别诊断】 根据群集性小水疱、好发于皮肤粘膜交界处、易于复发等临床特点,一般不难诊断。刮取疱底物染色行细胞学检查若见多核巨细胞和核内包涵体可初步判定为疱疹病毒感染。患者血清、脑脊液HSV抗体检测有助于诊断。

本病应与带状疱疹、水痘、脓疱疮鉴别。

【治疗】 本病有自限性。治疗原则为缩短病程、防止感染和并发症、减少复发。

1. 局部治疗 以促进吸收、干燥、防止继发感染为主。可选用5%硫磺炉甘石洗剂,1%喷昔洛韦软膏,2%甲紫液等。

2. 抗病毒药物 目前以核苷类抗疱疹病毒药疗效突出。对首次临床发作病例,可用阿昔洛韦0.2g/次,5次/日,或法昔洛韦0.25g/次,3次/日或万乃洛韦0.3g/次,2次/日,疗程均为7~10日。对一般的复发病例,疗程可缩短为5日。对频繁复发、每年在6~10次以上者,可用每日病毒抑制疗法:阿昔洛韦0.4g或泛昔洛韦0.25g,2次/日,可用至一年以上,可使复发次数减少75%以上。危重患者可用阿昔洛韦5mg/kg,每8小时静脉滴注一次,中枢神经系统的HSV感染病例可用阿昔洛韦10~15mg/kg,每8小时静脉滴注一次,连用10~20日。新生儿HSV感染可选用阿昔洛韦每日30~60mg/kg或阿糖胞苷30mg/kg,静脉滴注,疗程10~21日。

3. 疱疹性口炎、眼炎 除选用上述方法外,尚应注意局部清洁杀菌。如用0.1%苯扎溴铵溶液漱口,0.1%阿昔洛韦滴眼液等。

第二节 水痘-带状疱疹

水痘(varicella)和带状疱疹(herpes zoster)是由同一病毒即水痘-带状疱疹病毒引起的两种不同的疾病。水痘是一种以散在分布的水疱为特征、传染性很强的疾病,多见于儿童。带状疱疹以群集小水疱沿神经走向单侧分布,伴明显神经痛为特征,多见于成人,中医称为缠腰火丹。

【病因与发病机制】 本病病原体为水痘-带状疱疹病毒。具嗜神经和皮肤的特性,病毒经呼吸道粘膜侵入体内,通过血行传播,发生水痘或呈隐性感染。以后病毒潜伏于脊神经后根或神经节的神经元内。当宿主在某种外因如恶性肿瘤、外伤、疲劳等作用使免疫功能减退,此种潜伏的病毒可再次活动,生长繁殖,使受侵犯的神经节发生炎症或坏死,产生神经痛,同时病毒沿着神经纤维传播到皮肤,产生群集的水疱。疱疹愈后可获终身免疫。

【临床表现】

(一) 水痘 多数发生于儿童,潜伏期为14~17日。起病较急,少数患者在出疹前有1~2日的前驱期,表现为发热、乏力等。皮疹初为小的红色斑丘疹,1~2日内变成疱疹,疱液初为透明,1~2日变成浅黄色,周围有红晕,3~5日后疱疹呈脐样凹陷,逐渐干瘪结痂,数日后痂皮脱落,不留瘢痕,常有瘙痒。皮疹相继分批出现,故同时可见红斑、丘疹、疱疹、结痂等不同时期的皮疹。常始发于头皮或躯干受压部位,呈向心性分布,头面部及躯干皮疹密集,四肢皮疹稀疏散在,口腔部及阴部粘膜也可出现损害,病程约2周。水痘如发生于成人,症状较儿童为重,前驱期长,高热,全身症状明显,皮疹数目多。

(二) 带状疱疹 典型症状发生之前常有轻度全身症状,如低热、全身不适,食欲不振等。在即将出现皮疹的部位皮肤不适、局部疼痛,在出现全身或局部前驱症状1~4日后,皮肤出现群集的小水疱或丘疱疹。疱液澄清或血疱,沿神经走向呈带状排列,基底常绕以红晕。一般不超过躯干中线。皮损多见于肋间神经(图8-2)或三叉神经第一分支区,亦可见于腰腹部、四肢及耳部等。局部淋巴结常肿痛。

神经痛是本病的特征之一，可在皮疹前发生或伴随皮疹出现，部分患者在皮疹消退后，可持续数月或更久。头面部的皮疹可累及眼角膜，引起病毒性角膜炎。可引起面瘫、耳痛、外耳道疱疹三联征，称 Ramsey-Hunt 综合征，严重者可伴高热、肺炎、脑炎等。

【组织病理】 与单纯疱疹的病变相似，但炎症反应较重。

【诊断与鉴别诊断】 带状疱疹根据群集小水疱，沿神经走向，单侧分布，有明显的神经痛，一般诊断不难。应与单纯疱疹、脓疱疮鉴别。疱底刮取物涂片找到多核巨细胞和核内包涵体，疱液或脑脊液分离到病毒等有助于确诊。

【治疗】

1. 局部治疗 以干燥、消炎为主。疱疹未破时外搽炉甘石洗剂，每日数次，或阿昔洛韦软膏、喷昔洛韦软膏外搽。若疱疹已破溃，需酌情以3%硼酸溶液或0.5%新霉素溶液湿敷，或外搽0.5%新霉素软膏等。

2. 抗病毒药物 对于新生儿水痘、免疫功能低下的水痘-带状疱疹患者或全身播散性感染（如肺炎、脑炎）者，应及早采用阿昔洛韦5mg/kg静脉滴注，每8小时一次，疗程5-7日。此外尚可用阿糖腺苷15mg/(kg·d)，1次/日，缓慢静滴12小时以上。也可口服阿昔洛韦0.2g/次，5次/日，或法昔洛韦每次0.25g，3次/日或万乃洛韦每次0.3g，2次/日，疗程均为7-10日。

3. 糖皮质激素 ①水痘：一般不用糖皮质激素。②带状疱疹：早期使用可抑制炎症过程和减轻脊神经节的炎症后纤维化，并可减少神经痛的发生率，最好在起病5-7日内应用。一般应用泼尼松20-30mg/d，分2-3次口服，连用一周。

4. 止痛药物 可选用去痛片、颅痛定、布洛芬、吲哚美辛、扶他林等。也可选用阿司匹林或卡马西平。

5. 泛发严重病例 除上述措施外，还应注意支持疗法，防止并发细菌感染。干扰素、丙种球蛋白、胸腺肽等对本病都有疗效，但多与抗疱疹病毒药物联合应用，单纯应用疗效差。

6. 局部理疗 如氦氖激光、紫外线、频谱治疗仪照射等可缓解疼痛、提高疗效。



图 8-2 带状疱疹

第三节 疣

疣 (verruca) 由人类乳头瘤病毒选择性感染皮肤或粘膜上皮所引起的表皮良性赘生物。临床分为四型，即寻常疣、扁平疣、跖疣及尖锐湿疣。

【病因】 本病是人类乳头瘤病毒 (human papilloma virus, HPV) 感染所致。HPV 为乳头瘤空泡病毒科 A 属成员，直径 50nm~55nm，具有 72 个病毒壳微粒组成的无包膜、对称性的 20 面立体衣壳，含有 7900 个碱基对的双链环状 DNA。HPV 尚不能在组织培养或实验动物模型中繁殖，人是其惟一的宿主。HPV 的类型很多，目前已发现有 77 种与疣类皮肤病相关，常见的有 1、2、3、4、10、11、18、28 等亚型。HPV 主要是直接接触传染，但也有报道可经接触污染物传染。免疫功能低下及外伤者易患此病。

【临床表现】

(一) 寻常疣 (verruca vulgaris) 寻常疣俗称刺猴。皮疹为黄豆大或更大的灰褐色、棕色或正常皮色的丘疹，表面粗糙，角化过度、坚硬、呈乳头状。好发于手背、手指、足缘等处 (图 8-3)，亦

可发生于身体其他部位。发生在甲周者称甲周疣，发生在甲床者称甲下疣。疣体呈细长状突起、顶端角化者，称丝状疣（*verruca filiformis*），好发于颈、眼睑。疣体表面呈参差不齐的指状突起者，称指状疣（*verruca digitalis*），好发于头皮及趾间。

（二）**跖疣**（*verruca plantaris*）是发生于足底的寻常疣，初起为角质小丘疹，逐渐增至黄豆大或更大，因在足底受压而形成角化性淡黄或褐黄色胼胝样斑块或扁平丘疹，表面粗糙不平、中央微凹，边缘绕以稍高的角质环，疼痛明显。去除角质层后，其下方有疏松的角质软芯，可见毛细血管破裂出血而形成小黑点。

（三）**扁平疣**（*verruca plana*）好发于青少年，多分布于面部、手背、颈、胸部和前臂及腿的屈侧。皮疹为帽针头至黄豆大小扁平光滑丘疹，呈圆形、椭圆形，正常肤色或淡褐色（图8-4），如经搔抓，则可沿抓痕呈串珠状排列，即Koebner现象。皮疹数目较多，散在或密集分布。自觉症状轻微或无。病程呈慢性经过，多数患者在1年~2年或更久自行消退，但可复发。



图8-3 寻常疣



图8-4 扁平疣

（四）**尖锐湿疣**（*condyloma acuminatum, CA*）又称生殖器疣（详见第二十九章）。

【组织病理】以颗粒层及棘层上部空泡细胞，核深染和电镜下可见核内病毒颗粒为共同特征。寻常疣还有角化过度与角化不全、棘层肥厚和乳头瘤样增生。扁平疣有角质层内网状空泡形成，不规则的棘层增厚，但无乳头瘤样增生。

【诊断与鉴别诊断】根据病史、临床表现可作出诊断。必要时可做病理及电镜检查。跖疣应与鸡眼、胼胝鉴别，面部扁平疣应与汗管瘤鉴别。

【治疗】

（一）**局部治疗** 有效的局部治疗方法很多，但缺乏一种对所有疣都非常理想的治疗方法。应根据不同患者、不同部位、皮损数目、大小等选用不同方法。

1. 对数目少的病者可选用电灼、冷冻、激光、刮除等治疗方法。
2. 对数目多，不宜选用上述方法者，可选用下述方法：① 3% 酞丁胺霜或 3% 酞丁胺二甲基亚砷外用。② 0.05%~0.1% 维A酸软膏或阿达帕林霜外用，每日1~2次。③ 氟尿嘧啶软膏外搽可治疗寻常疣、跖疣、扁平疣，但应慎用，因该药对部分患者有刺激，并可遗留色素沉着。④ 平阳霉素 10mg 用 1% 普鲁卡因 20ml 稀释，于疣体根部注射，每个疣注射 0.2~0.5ml，1次/周，对寻常疣、跖疣有较好疗效。

（二）**全身用药** 对数目多或久治不愈者可选用下述方法：

1. 聚肌胞注射液 2~4ml，肌注，2次/周。
2. 干扰素 1×10^6 IU ~ 5×10^6 IU，皮下注射，1次/日，共 10~14 日；然后改为每周注射 3 次，

连续4周；也可肌注，1次/日，共28日。

3. 左旋咪唑，50mg/d，3次/日，连服3日，停11日，再连服3日为一疗程。

4. 中药以散风平肝、清热解毒、散结为治则。

第四节 传染性软疣

传染性软疣 (molluscum contagiosum) 俗称水瘰子，是痘病毒中的传染性软疣病毒 (molluscum contagiosum virus, MCV) 感染所致的表皮增生性传染性皮肤病。可通过直接接触传播、自身接种或性接触传播，有异位性体质者较为易感，有免疫缺陷者感染可发生泛发性损害。

【病因】 病因是传染性软疣病毒。该病毒系痘科的一种DNA病毒，是人体最大的病原性病毒之一，大小约300nm × 200nm × 100nm，目前已发现有4个亚型，均可致病，但以MCV-1最常见。儿童传染性软疣几乎都是由MCV-1引起。在性活跃的成年人，有免疫功能低下者，尤其是HIV感染者的传染性软疣大多是MCV-2引起。



图8-5 传染性软疣(泛发性)

【临床表现】 潜伏期1周至6个月。皮疹为粟粒至黄豆大的半球形丘疹，呈灰白或珍珠色，表面有蜡样光泽，中央有脐凹(图8-5)，可以从中排出或压出乳白色干酪样物质，称为软疣小体，本病一般无明显的自觉症状。临床可分为两型：

1. 儿童型 通过皮肤直接接触或经传播媒介而感染，皮疹常见于手背、四肢、躯干及面部。

2. 成人型 皮疹可发生于掌跖外的任何部位，也可发生于粘膜。可经性传播，疣体多见于生殖器、臀、下腹部、耻骨部及大腿内侧区及肛周皮肤。

【诊断及鉴别诊断】 根据临床表现蜡样光泽的圆形或半球形丘疹，中央有脐凹，可挤出干酪样物质，易于诊断。必要时可做病理检查。较少及较大的皮疹，表面有角化者应与基底细胞癌、角化棘皮瘤等鉴别。这两种病均无软疣小体，且各具特征性病理改变。

【治疗】 主要是局部治疗。在无茵条件下，用刮匙将疣体刮除，或用齿镊、弯曲血管钳将软疣夹破，挤出其内容物，然后以细竹签沾33%三氯醋酸、苯酚液或5%鬼臼毒素亲水性乳膏外搽。其他方法包括电灼、冷冻、激光等，如合并细菌感染者应外用抗生素，待感染消除后再选用上述方法治疗。

第五节 手、足、口病

手足口病 (hand-foot-mouth disease) 是以手、足及口腔发生水疱为特征的一种病毒性皮肤病。

【病因】 病原体是小核糖核酸病毒中的柯萨奇病毒，目前发现各型柯萨奇病毒均可引起本病，但以A16型最常见，其次是A5、A10、A9、B5、B2、B71。主要通过飞沫由呼吸道直接传播，亦可通过污染食品、衣物等由消化道感染。在疱液、咽分泌物及粪便中皆可分离出这些病毒。

【临床表现】 潜伏期2~7日，多见于5岁以下儿童，发疹前可有低热、头痛、食欲减退等前驱症状。症状重者可以出现高热，体温38℃~40℃。皮疹初为红色斑疹，很快发展为2mm~4mm大的水疱，疱壁薄，内液澄清，周围绕以红晕，面部可有自发性疼痛或触痛。水疱溃破后形成灰白色糜烂面或浅溃疡面。皮疹常同时发生于手、足、口，但也有患者呈不全表现。口腔侵犯率最高，90%以上患者有口腔粘膜损害(图8-6)。大多数临床症状轻微，病程约1周，愈后极少复发。

【诊断与鉴别诊断】 依据流行病学、口、手、足出现的特征性皮疹，易与其他疾病区别。疱液、



图 8-6 手足口病

咽拭子分离出相关的病毒及血清抗体检测有助于确诊。本病应与多形红斑、疱疹性咽炎、水痘鉴别。

【治疗】 对症、支持治疗。中药板蓝根冲剂、导赤散内服有一定效果。口腔损害可用口腔溃疡涂膜剂涂膜，金霉素软膏外涂，利多卡因液漱口，可减轻疼痛。肢端皮损可用硫磺炉甘石洗剂外搽。

(曾凡钦)

第九章 真菌性皮肤病

真菌病 (mycosis) 是由真菌 (fungi) 引起的疾病。真菌是真核生物, 有细胞核和细胞器, 没有叶绿素, 以吸收为营养方式, 进行有性和无性繁殖, 基本形态为菌丝和(或)孢子。真菌喜温暖潮湿, 最适生长温度 22℃ ~ 36℃, 相对湿度 95% ~ 100%, 最适 pH 5.0 ~ 6.5。真菌细胞壁含有甲壳质和(或)纤维素, 对外界环境变化有较强的抵抗力, 紫外线和 X 射线均不能杀灭真菌, 但在 100℃ 左右大部分真菌较短时间可以死亡, 因此煮沸消毒既经济又方便高效。真菌遍布自然界, 在已记录的 5 万 ~ 25 万种真菌中, 与人类疾病有关的不足 200 种, 除个别情况外, 人类的真菌感染源均来自外在环境, 通过吸入、摄入或外伤植入而获得。少数真菌可使正常人致病, 大部分则只在特殊条件下致病, 多侵犯衰弱的宿主。随着现代医学的发展, 广谱抗生素、糖皮质激素、免疫抑制剂、抗肿瘤药物等使用增多, 器官移植、烧伤抢救、各种导管和插管技术、静脉高营养的应用等, 虽延长了患者的生命, 但长期患病使机体抵抗力下降, 条件致病性真菌的感染明显增加。现认为任何一种可在宿主体温 (37℃) 和低氧化还原状态 (受损组织的一种状态) 下生存的真菌均为人类潜在的致病菌。

真菌一般分为皮肤癣菌 (dermatophyte)、酵母菌 (yeast) 和霉菌 (mould)。真菌病在临床上一般分为浅部真菌病 (superficial mycosis) 和深部真菌病 (deep mycosis) 两大类。皮肤癣菌主要包括毛癣菌属 (*Trichophyton*)、小孢子菌属 (*Microsporum*) 和表皮癣菌属 (*Epidermophyton*)。共同特点是亲角蛋白, 可侵犯人或动物的皮肤角质层、毛发、甲板, 引起浅部真菌病, 称为皮肤癣菌病 (dermatophytosis), 简称癣 (tinea)。偶尔可引起皮下组织感染。浅部真菌病基本上是按人体各个部位命名的, 如头癣、体癣、股癣、手癣、足癣等, 但也有少数是按菌种命名, 如花斑癣菌引起花斑癣; 叠瓦癣菌引起叠瓦癣。酵母菌是指以芽殖为主的单细胞真菌, 霉菌的特点是在培养条件下长出毛样菌丝体, 主要侵犯免疫力严重低下的宿主, 如 SLE、艾滋病等, 引起深部真菌病。深部真菌病包括皮下组织感染和系统感染。一般按菌种命名, 皮下组织感染如孢子丝菌引起孢子丝菌病; 系统感染如由念珠菌引起念珠菌病 (有一部分引起浅部真菌病), 新生隐球菌引起隐球菌病等。

真菌病的诊断主要靠临床表现和真菌学检查, 其中以真菌直接镜检及培养有决定价值, 尤其是鳞屑和分泌物的氢氧化钾涂片镜检方法简单、快速, 较易掌握。但镜检仅能确定菌丝和孢子的有无, 不能鉴别菌种, 阳性表示有真菌存在, 一次阴性不能完全否定。鉴定菌种需做培养。常用培养基为沙堡培养基, 培养阳性后可转种到特殊的培养基, 根据形态、生化等特性进行菌种鉴定。取病变组织作病理学检查, 经特殊染色 (PAS 或六胺银染色) 可发现组织中的真菌及其所致的病理改变, 对深部真菌病的诊断有意义。

第一节 头 癣

头癣 (tinea capitis) 是由皮肤癣菌引起的头皮和头发感染, 分为黄癣、白癣、黑点癣和脓癣四种。儿童为易感人群, 发病与接触患癣的动物有关, 饲养和嬉戏患癣的猫、狗等易发病, 患儿的病发、头屑、痂皮中带有大量真菌, 易污染床单、枕巾、衣帽, 常在托儿所、幼儿园、小学校及家庭中相互传播。理发工具如剃刀、梳子等可作为传播媒介。

【病因和临床表现】

(一) 黄癣 (tinea favosa) 俗称“癞痢头”。由许兰黄癣菌 (*Trichophyton schoenleini*) 所致。

典型的皮损为黄癣痂 (scutula), 由黄癣菌及表皮碎屑组成, 硫磺色、质较硬、干燥、易碎, 边缘翘起, 中心微凹而呈碟状, 从中有一根或数根头发穿出。黄癣痂与头皮附着甚紧, 不易刮去, 刮去后基底潮红、湿润 (图9-1)。严重的可累及面、颈及躯干等处。常自幼患病, 直至成年始逐渐愈合, 在头皮上遗留广泛的萎缩而光滑的瘢痕, 其上只见少数残留稀疏的头发和黄痂。经过几十年的防治, 本病已基本得到控制, 目前新发病例罕见。

(二) 白癣 又名小孢子菌头癣 (microsporia capitis), 最常见。病原菌主要是犬小孢子菌 (*Microsporum canis*) 和石膏样小孢子菌 (*Microsporum gypseum*), 偶见铁锈色小孢子菌 (*Microsporum ferrugineum*)。初起损害为群集毛囊性丘疹, 或环形红斑片, 继而变为以鳞屑为主的小斑片。鳞屑为灰白色, 较干燥。头发略稀疏, 无光泽, 病发在离头皮上约0.3~0.8cm处折断, 在残留的毛干上有灰白色套状鳞屑包绕, 即“菌鞘”, 乃是真菌孢子寄生在发干上所形成 (图9-2)。一般无炎性反应, 亦可轻微发红, 毛囊可突起如鸡皮状, 偶可伴发脓疱、渗液、结痂, 附近淋巴结肿大, 自觉痒感。损害一般发展至半年后不再扩大增多, 处于相对静止状态, 至青春期趋向自愈。若无继发

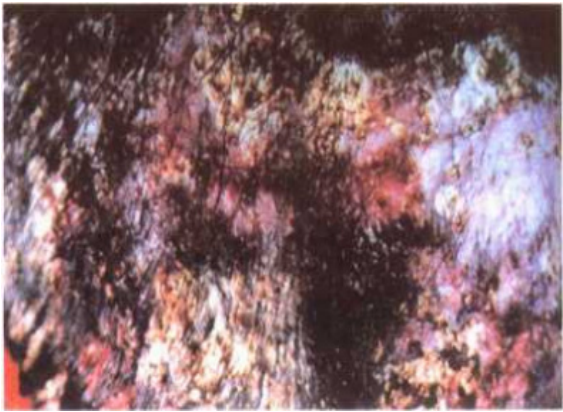


图9-1 黄癣

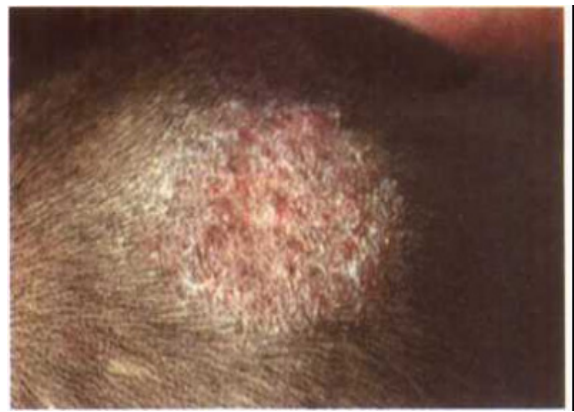


图9-2 白癣

感染, 不留瘢痕, 愈后头发可完全生长。

(三) 黑点癣 (black-dot ringworm) 主要由紫色毛癣菌 (*Trichophyton violaceum*)、断发毛癣菌 (*Trichophyton tonsurans*) 和须癣毛癣菌 (*Trichophyton mentagrophytes*) 引起。儿童和成人均可感染。初起损害为小片丘疹、鳞屑, 以后发展成为多数甲盖大小的鳞屑小斑, 散在于头皮或枕部, 小斑亦可相互融合形成较大的斑片。患处病发刚出头皮即折断, 留下残发在毛囊口, 呈黑点状, 故称“黑点癣” (图9-3)。本病发展缓慢, 可终年不愈, 愈后可留瘢痕形成、脱发。

(四) 脓癣 (kerion) 为白癣或黑点癣的一种特殊类型, 近年有增多趋势。多由亲动物性或亲土性的真菌引起, 如犬小孢子菌、须癣毛癣菌、石膏样小孢子菌等。可因接触动物或接触土壤而感染。由于机体反应强烈, 引起明显的炎症, 初起为群集的毛囊炎性丘疹, 迅即发展成为由多数毛囊性脓疱组成的隆起性肿块, 逐渐扩展, 可至胡桃大或更大, 边界清楚, 质地柔软, 表面有少数蜂窝状排脓小孔, 从中可挤出脓液 (图9-4)。发根松, 易拔除。可有轻微疼痛和压痛, 局部红肿, 耳后及枕后淋巴结常肿大, 可引起癣菌疹。愈后有瘢痕形成。

皮质激素外用制剂的滥用, 使皮损常不典型, 有时临床上难以对头癣分型。

【实验室检查】

1. 真菌镜检 取黄癣的黄癣痂或痂上失去光泽而弯曲的病发、白癣的“菌鞘”发和黑点癣的点状断发作标本。镜下黄癣病发可见菌丝, 有时菌丝分隔似关节孢子。菌丝数量少, 分散在发内与发轴平行。发内可见气泡。黄癣痂可见孢子及粗细不一、形似鹿角的菌丝。白癣的病发可见很多圆形小孢子镶嵌堆积在发周 (发外型)。黑点癣亦可见圆形孢子, 较白癣病发中所见者稍大, 呈链状排列, 充



图9-3 黑点癣



图9-4 脓癣

满发内（发内型）。

2. 真菌培养 取病发或脓液接种于沙堡培养基上25℃培养可鉴定菌种。

3. 滤过紫外线灯检查（Wood灯检查） 白癣病发呈亮绿色荧光、黄癣病发呈暗绿色荧光，而黑点癣没有荧光。

【诊断】 儿童头上有断发的鳞屑斑、“黄癣痂”、“菌鞘”发或“黑点”发、病发真菌镜检有发外、发内孢子菌丝或鹿角菌丝即可诊断。真菌培养可确诊。

【鉴别诊断】 与头皮的脂溢性皮炎、银屑病、头皮脓疱疮和脓肿等相鉴别。真菌镜检和培养是关键。

【治疗】 采用综合治疗方法。包括剪发、洗发、搽药、服药、消毒等五个方面，疗程2个月左右。

1. 剪发 应尽可能将病发剪除，1次/周。

2. 洗发 用硫磺香皂或2%酮康唑洗剂洗头，1次/日。

3. 搽药 用5%~10%硫磺软膏或其他咪唑类抗真菌剂，1~2次/日。

4. 服药 一般单独内服 ①灰黄霉素：儿童按15~20mg/(kg·d)，分3次口服，成人0.6~0.8g/d，1次或分2次服，疗程21日。②伊曲康唑：儿童按5mg/(kg·d)，疗程6周。灰黄霉素及伊曲康唑为脂溶性，故多吃油脂性食物可促进药物吸收。③特比萘芬：儿童体重<20kg者62.5mg/d，20kg~40kg者125mg/d，>40kg者250mg/d，疗程6周。肝功能不良者以上三种药物应慎用。

5. 消毒 患者使用过的毛巾、帽子、枕套、梳子等生活用具及理发工具等应煮沸消毒。

6. 脓癣治疗 同上，注意不宜切开引流。外用药物要温和、杀菌。可用0.1%雷佛奴尔湿敷或莫匹罗星软膏。

7. 小片病灶 可用平嘴镊子沿头发生长方向将病发全部连根拔除，范围应扩大至病损外围1~2mm正常头发。每周拔1次，连续3次。其他治疗措施同上。

【预防】 ①消灭传染源 积极治疗患者，并作好消毒隔离。对患癣宠物也应积极治疗。②切断传播途径 对托儿所、幼儿园、小学校、理发店等要加强卫生宣传和管理。

第二节 体癣和股癣

体癣（*tinea corporis*）是除头皮、毛发、掌跖、甲板以外的平滑皮肤上的皮肤癣菌感染。股癣（*tinea cruris*）是发生于腹股沟、会阴、肛周和臀部皮肤的皮肤癣菌感染。

【病因和临床表现】

(一) 体癣 致病真菌包括红色毛癣菌(52%)、须癣毛癣菌(35%)、犬小孢子菌(9%)等。后两种菌为亲动物性,故常由接触患癣病的猫、犬而染病。初发为针头到绿豆大小丘疹、水疱或丘疱疹,从中心向外发展,中心炎症减轻,边缘由散在的丘疹、水疱、丘疱疹、痂和鳞屑连接成环状隆起,中心部可再次出现多层同心圆样损害。瘙痒明显,搔抓后可引起局部湿疹样改变,易继发细菌感染。一般夏秋季初发或症状加重,冬季减轻或静止,愈后留下色素沉着。

由亲人性的红色毛癣菌引起的损害炎症较不明显,常呈大片状,数目较少,愈后多有色素沉着,复发皮疹常呈暗红色或棕褐色,边缘不清楚。由亲动物性(须癣毛癣菌、疣状毛癣菌、犬小孢子菌)和亲土壤性(石膏样小孢子菌)引起的损害炎症明显,可见水疱、脓疱,皮损面积较小但数目较多。犬小孢子菌在女性及幼儿多见,病灶呈多发性,不易见到中心愈合趋向。

皮质激素外用制剂的滥用使体癣的皮损表现为边界不清楚的红斑,容易误诊。

(二) 股癣 为最常见的皮肤癣菌病。男性患病率明显高于女性,致病菌大多为红色毛癣菌(94%)、



图 9-5 股癣

其次为絮状表皮癣菌(3%)、须癣毛癣菌(1%)等。发病与温暖潮湿、肥胖或局部潮湿多汗有关。初为丘疱疹,逐渐增多扩大,在上股部近腹股沟处形成弧形损害(图9-5)。由于皱褶两侧皮肤相互接触,常为鲜红色水肿性红斑,可沿腹股沟处播散。在红斑的上缘常不清楚,皱褶以下部位损害呈半圆形,边缘炎症显著。可扩展至股阴囊皱褶、肛周、臀间沟及臀部。阴囊受累较少见,罕见阴茎受累。重者可蔓延至会阴及耻骨上部。由于奇痒不断搔抓,可引起渗液和结痂,甚至红肿化脓,反复搔抓使皮肤呈苔藓样变。一般双侧发病,也可单侧发病。

【诊断和鉴别诊断】 依据典型皮损、瘙痒明显,鳞屑真菌镜检和培养阳性即可确诊。有时需与玫瑰糠疹、银屑病、接触性皮炎、湿疹、疥疮等疾病鉴别。

【治疗及注意事项】

1. 股癣和体癣原则上以外用抗真菌剂为主,包括水杨酸苯甲酸酐、复方雷琐辛搽剂、10%冰醋酸溶液、1%~2%咪唑类霜剂或溶液、1%特比萘芬软膏等。每日用药1~2次,疗程在2周以上。

2. 全身泛发性体癣在外用药同时可内服伊曲康唑、特比萘芬、氟康唑等。

3. 应积极治疗同时患的手足癣、甲癣等,避免和其他患者,包括有癣病的动物密切接触。对贴身衣物应消毒。肥胖者应保持皮肤干燥。避免滥用皮质激素、免疫抑制剂等。

4. 对临床上表现为皮炎或湿疹但又不能排除体股癣者,直接镜检阴性时,应取鳞屑做真菌培养,在等待培养结果期间,可暂时使用同时含有抗真菌剂和糖皮质激素的复合制剂以控制炎症(同时亦有抗真菌作用),待培养结果出来后再改为单纯的抗真菌药(真菌培养阳性者)或单纯的皮质激素制剂(真菌培养阴性者)。

第三节 手癣和足癣

皮肤癣菌感染手指屈面、指间及手掌侧皮肤称手癣(tinea manus);感染足趾间、足底、足跟、足侧缘称足癣(tinea pedis)。手的活动范围较大,身体其他部位有癣难免搔抓,故用手搔抓足癣部位是引起手癣的主要原因,手癣常为单侧,足癣常为双侧。

【病因和临床表现】 手足癣的致病菌90%以上为红色毛癣菌,其次为絮状表皮癣菌、须癣毛癣菌等。手足癣在儿童相对少见,青春期以后发病率增加,男女比例无明显差异。临床一般分为三型:

1. 水疱型 在掌心、指侧或趾间、足底、足侧发生针头至绿豆大的深在性水疱，疱壁发亮、较厚、内容清澈，不易破裂，水疱融合成多房性水疱，撕去疱壁可露出蜂窝状基底及鲜红色的糜烂面，可继发细菌感染。水疱自行干燥后形成白色点状及环形鳞屑。有不同程度的炎症和瘙痒。主要发生在夏季，发病除与真菌的种类（须癣毛癣菌更易引起此型）有关外，还与机体的变态反应有关。易引起癣菌疹，即在身体其他部位发生多数的丘疹或水疱。

2. 角化过度型 多见，为片状红斑，伴角质弥漫性变厚、粗糙、脱屑，表面覆有鳞屑，边缘尚清楚，中心纹理比较显著，触之有粗糙感。在虎口处或足跟部形成较深的裂隙和鳞屑，疼痛出血。可向手背或足背发展，形成有鳞屑的斑片。大多干燥无汗。

3. 浸渍糜烂型 又称间擦型。指趾间皮肤浸渍发白，基底湿润潮红，糜烂渗液，与念珠菌所致的指间糜烂相似。足的病变常发生在第三、四趾和第四、五趾缝间。由于该处皮肤较薄嫩，相互紧密接触，不透气，易潮湿，局部皮肤浸渍发白，呈腐皮状，揭开腐皮见鲜红色的糜烂面甚至裂隙，伴渗液，继发细菌感染、化脓，形成溃疡（图9-6）。有时发出恶臭，瘙痒难忍。可因搔抓引起淋巴管炎、蜂窝织炎或丹毒，足部疼痛红肿，影响下肢活动。

手癣的临床分型没有足癣明显，主要表现为水疱型（或湿疹样型）和角化过度型。同一手足癣患者在不同时期可以某一型为主，如夏季表现为水疱型，冬季表现为角化过度型。



图9-6 足癣

【诊断和鉴别诊断】 根据临床表现，结合真菌镜检和培养可确定诊断，但需与汗疱疹、慢性湿疹、掌跖脓疱病等鉴别。

【治疗】 一般使用咪唑类溶液或霜剂，亦可用水杨酸制剂等，1-2次/日。对皮损干燥甚至皲裂者，可用软膏。外用药应在洗手或洗足以后睡觉前涂搽，以延长药物作用时间。必要时局部封包。

对单纯外用药效果不好者，可口服抗真菌药物，如伊曲康唑、特比萘芬或氟康唑。伊曲康唑0.2-0.4g/d，连服一周；特比萘芬0.25g/d，连服一周；氟康唑0.15g，1次/周，连服3-4次。上述药物对肝功能副作用轻微，但既往有肝脏病史者应慎用，必要时监测肝功能。

如湿疹样改变继发感染时，应首先治疗继发感染。局部用1/5000高锰酸钾、0.5%醋酸铅、0.1%雷佛奴尔或将聚维酮碘溶液稀释10倍后浸泡20分钟左右，或每日用上述药物之一混敷2-3次，待渗出好转后再逐渐试用刺激性小的抗真菌霜剂。对角化过度型应用渗透性比较强、药物浓度比较高的剂型如复方水杨酸软膏，先用10%水杨酸软膏厚涂，外用塑料膜封包，每晚一次，使其角质剥脱。对足底多汗、有恶臭者，可先用聚维酮碘溶液浸泡，然后外用抗真菌药。

影响手足癣疗效的因素很多。致病真菌分布的广泛性和传播途径的多样性决定了使用抗真菌药物的长期性。在治疗同时还应采取预防措施，注意个人卫生，勤换袜子，不与其他人共用浴具等以免交叉感染，家庭中其他成员的手足癣要同时治疗。

第四节 甲真菌病

甲真菌病（onychomycosis）指由任何真菌所致的甲感染，而甲癣（linea unguium）特指由皮肤癣菌引起的甲感染。40-60岁人群中甲真菌病发病率约15%-20%，甲疾患中约18%-40%为真菌感染所致，皮肤癣菌感染的患者中有30%、手足癣患者中有50%患甲真菌病。就诊患者中女性多于男性。随年龄增高，患者增多。

【病因和临床表现】 健康的甲不易受感染。甲感染真菌的趋向可能与遗传、糖尿病、局部动静脉

循环和淋巴回流障碍、周围神经性疾病等因素有关。在潮湿环境作业及经常受外伤的指趾甲容易被真菌感染。趾甲真菌病大多由足癣直接传播，指甲真菌病则可能从手癣传播或由经常抓足而感染，甲真菌病在足趾比手指更多见。甲真菌病的病原菌包括皮肤癣菌、酵母菌和霉菌。皮肤癣菌最常见为红色毛癣菌、须癣毛癣菌和絮状表皮癣菌。同一甲可感染两种癣菌、两种皮肤癣菌加一种酵母菌（包括马拉色菌）或皮肤癣菌加酵母菌和霉菌等。

甲真菌病临床上可分为四型（图9-7）、代表真菌侵犯甲的部位及程度。①白色浅表型：局限性点状或不规则混浊小片状损害；②远端侧位甲下型：真菌最初侵犯甲的远端侧缘；③近端甲下型：感染始于甲表皮护膜、并沿近端甲根部下面和甲上皮发展；④全甲营养不良型：是各种甲真菌病发展的最终结局，真菌侵入整个甲板，甲结构完全丧失，甲母质和甲床呈乳头瘤样改变，其上覆盖不规则角化物。



图9-7 甲癣及四种类型
（左上为白色浅表型、右上为远端甲下型、
左下为近端甲下型、右下为全甲营养不良型）

病程缓慢，如不医治则终身不愈。有时可继发甲沟炎，使局部红肿化脓、疼痛。严重妨碍手指的精细动作。病变的甲外观还影响患者的社交和自信心、降低生活质量。

【诊断和鉴别诊断】 指趾甲变形变色，甲屑镜检真菌阳性，多次培养为同一种或同几种真菌生长，甲病理或溶甲涂片查见真菌可以确诊，有时需与银屑病、扁平苔藓、湿疹或斑秃所致的甲病等鉴别。

【治疗】 对表浅、轻型、单发的甲真菌病，先用小刀尽量刮去病甲，再外搽抗真菌药，如30%冰醋酸或咪唑类及丙酮胺类霜剂或溶液，1-2次/日，坚持3个月以上，多数可达到满意的治疗效果。拔

甲术可治好部分病甲，但痛苦大、易复发。局部用50%碘化钾或40%尿素软膏封包常常效果更好，且不损害甲器官。近年用8%环吡酮（ciclopirox olamine）或5%阿莫洛芬（amorolfine）甲涂剂，在病甲表面形成一层非水溶性高粘附性的药膜，有较强的局部抗真菌作用。

严重的甲真菌病常需内服抗真菌药物。灰黄霉素对由皮肤癣菌引起的甲真菌病有效，但对由酵母菌或其他霉菌引起者效果不大；酮康唑对甲真菌病有效，但因有肝毒性限制了其使用范围。伊曲康唑、特比萘芬和氟康唑等内服抗真菌药物效果明显。内服药物治疗甲真菌病的基本原理是药物通过血液到达甲根部及甲床后弥散入甲板，抑制甲组织中的真菌，随着新甲的生长将病变甲向前推移，最终新甲替代病甲。因此内服药物的疗程取决于药物在甲组织中的含量、持续时间以及甲的生长速度。

伊曲康唑用间歇冲击疗法。2次/日，每次0.2g，连服7日，停药21日，再进行第2个冲击。指甲病变共冲击2次，趾甲病变共冲击3次。因伊曲康唑为高度脂溶性，餐后立即服药可达到最佳吸收。特比萘芬每晚0.25g，指甲病变连服6周至3个月，趾甲病变应长于3个月。氟康唑每周1次0.15g，连服9个月；也有隔日一次0.1g，连服3个月。上述内服药物肝功能异常者应慎用。

第五节 花斑癣

花斑癣(tinea versicolor)俗称汗斑，是由马拉色菌(Malassezia)侵犯皮肤角质层所致的浅部真菌病，因皮损为局部色素沉着或减退斑故名。马拉色菌又称糠秕孢子菌(Pityrosporum)，属嗜脂性酵母，国际上分为7个种，不属于皮肤癣菌，皮损表面有糠状鳞屑，正确的病名应为花斑糠疹(pityriasis

versicolor)。因“花斑癣”的病名已沿用多年，现仍使用。

【临床表现】 本病男性明显多于女性，青壮年多发，但儿童及老年人也可发病。皮损为色素沉着和(或)色素减退斑，上覆少许细糠状鳞屑，形态可为点状、钱币状或融合成片，好发于躯干等皮脂腺丰富部位如胸、背、颈、上臂、腋窝、腹部。发病较缓慢隐匿，有时皮损可呈多种颜色如灰白色、淡黄色、淡红色、褐色或肤色，如雨滴状分布(图9-8)。热带地区可累及面部及头皮。婴儿常以额面部皮损首发。一般无自觉症状，部分有痒感。常持续数年，冬轻夏重，有可能自愈或经治疗后痊愈，但易复发。家庭中有血缘关系者常同时发病，但未见夫妇同时发病者，提示本病不具传染性，而遗传倾向可能起重要作用。



图9-8 花斑癣

【实验室检查】 真菌镜检和培养：鳞屑在镜下可见孢子和菌丝。孢子为圆形至卵形、厚壁、芽颈较宽，常成簇分布；菌丝粗短，呈腊肠样，有分隔。此特征有别于皮肤癣菌或念珠菌的镜下所见。可用派克墨水染色后观察。将鳞屑接种在含橄榄油或菜子油的培养基中，32℃-37℃条件下培养，3日后长出乳酪色酵母样菌落，表面光滑，镜下可见圆形或(和)卵形出芽孢子，初代培养可见菌丝。用Wood灯照射皮损可见黄色荧光。

【诊断和鉴别诊断】 典型皮损，镜检阳性，含油培养基上长出酵母样菌落，Wood灯检查等可确诊。应与单纯糠疹、白癜风、玫瑰糠疹等鉴别。

【治疗】 可外用5%~10%硫磺软膏、50%丙二醇、咪唑类及丙烯胺类霜剂或溶液，1-2次/日。外用能起泡沫的溶液比霜剂更易涂遍全身，如硫化硒、吡啶硫化锌、2%酮康唑洗剂等，用长柄刷涂擦以产生泡沫，几分钟后再次淋浴，每晚一次，连用2周。

对皮损面积大、严重且单纯局部治疗效果不满意者可内服伊曲康唑，0.2~0.4g/日，治疗应坚持到真菌培养阴性为止，以后可改为每月一次服低剂量(0.2g)伊曲康唑，每周用2%酮康唑洗剂洗一次，或每月外用5日联苯苄唑霜，保持培养阴性状态就可能防止复发。

第六节 马拉色菌毛囊炎

马拉色菌毛囊炎(Malassezia folliculitis)是由马拉色菌所致的毛囊炎，曾称糠秕孢子菌毛囊炎。

【临床表现】 本病男性多于女性，16-40岁好发。皮损为毛囊性半球状红色丘疹，直径2-4mm，有光泽，周围可有红晕，好发于胸背部、颈、肩、上臂、腰腹部，散在对称分布，数十至数百个，较密集但不融合，可间杂有小脓疱或黑头粉刺(图9-9)。自觉瘙痒，可见抓痕血痂。部分患者有风团、



图9-9 马拉色菌毛囊炎

片状红斑或皮肤划痕征阳性。皮肤较油腻。可伴有面部痤疮、花斑癣、多汗、表皮囊肿等，有瘢痕素质者在此毛囊炎基础上可发生瘢痕疙瘩。常在使用大剂量广谱抗生素或糖皮质激素基础上发病或加重。

【实验室检查】 用镊子将典型皮损内的毛囊角栓挤出，加10%KOH或10%KOH-50%派克墨水后作直接镜检，可见圆形至卵形、厚壁、芽颈较宽的孢子，常成簇分布，很难见到菌丝；将毛囊角栓按花斑癣鳞屑培养方法可分离出马拉色菌。以毛囊为中心取活检，连续切片后做PAS染色，镜下可见毛囊扩张、毛囊角栓及深玫瑰

红色的真菌孢子。

【诊断及鉴别诊断】 典型皮损，镜下查见孢子，含油培养基上长出酵母样菌落可确诊，必要时可做病理检查。需与痤疮、多发性细菌性毛囊炎，痤疮样药疹等鉴别。

【治疗】 尽量去除诱因，停用糖皮质激素或抗生素。治疗原则与花斑癣相同，以外用抗真菌药物为主，可选择50%丙二醇、咪唑类及丙烯胺类霜剂或溶液，5%~10%硫磺软膏等。应将药物在受累毛囊表面轻揉以促进其渗入毛囊内。也可用含硫化硒或2%酮康唑洗剂，保留15~20分钟后再清洗。通常需用药4~6周。对皮损多、严重而单独外用疗效不好者可内服伊曲康唑，0.2~0.4g/日，连服1~2周，以后可改为每月一次服低剂量(0.2g)，每周用硫化硒或2%酮康唑洗剂洗一次，或每月外用5日联苯苄唑霜以防复发。

第七节 念珠菌病

念珠菌病(candidiasis)是由念珠菌属(*Candida*)累及皮肤、粘膜、内脏器官引起的急性、亚急性或慢性感染。

【病因与发病机制】 念珠菌属中至少有8种能引起人类感染，其中以白念珠菌(*C.albicans*)最常见，致病性最强。传染源有内源性和外源性两种。决定是否发病取决于菌体的致病性和宿主的抵抗力两方面。使抵抗力下降而发病的因素有：①屏障破坏；②菌群失调；③机体内环境变化；④免疫功能不全等。

【临床表现】 根据念珠菌累及部位可分为浅部(粘膜、皮肤等)和深部(内脏)念珠菌病。

(一) 粘膜念珠菌病

1. 口腔念珠菌病 最常见为鹅口疮(thrush)，在颊、牙龈、上下腭等粘膜表面出现凝乳状白色假膜，容易剥离，其下露出鲜红的糜烂面，假膜中含有大量假菌丝及孢子。可伴有舌炎或黑毛舌，口角炎或唇炎。严重时粘膜溃破、坏死，影响吞咽和呼吸。口腔局部有慢性病变及安义齿者容易发病，新生儿多数是在通过产道时被感染。HIV感染者约80%发生鹅口疮，常为首发症状，是艾滋病的早期临床体征。

2. 念珠菌性外阴阴道炎(candidal vulvovaginitis) 本病育龄妇女常见。主要表现为①白带增多，呈豆腐渣样或水样、脓性、有臭味；②外阴搔痒，有明显抓痕，表皮剥蚀、水肿、潮红、糜烂；③性交痛，也可无症状。性接触是重要的感染途径。

3. 念珠菌性龟头包皮炎(candidal balanoposthitis)：包皮龟头潮红、干燥象毛玻璃样，有许多针头大小散在的红色丘疹，包皮内板和冠状沟有白色奶酪样膜状物附着。常通过性接触传播，包皮过长者易患病。

(二) 皮肤念珠菌病

1. 念珠菌性间擦疹(candidal intertrigo) 在腹股沟皱褶、臀沟、肛周以及腋窝、乳房下部、脐窝等间擦部位皮肤潮红，有针头大小丘疹、丘疱疹、水疱或脓疱，继之糜烂、渗液、结痂，边缘有片状鳞屑翘起(图9-10)。继发于尿布皮炎、肥胖、糖尿病、长期卧床及皮肤不洁、多汗、长期搔抓、摩擦等表皮损伤后。经常在水中作业者指趾缝易累及，局部浸渍肿胀、变软发白如腐皮，揭去后露出鲜红色糜烂面，有渗液。戴戒指处也易发病。

2. 念珠菌性甲沟炎和甲念珠菌病(candidal paronychia and onychomycosis) 甲沟红肿，触之发硬，后甲襞部与甲部出现裂隙，甲上皮消失。重者为暗红色至紫红色堤状隆起，压痛，引起甲床炎，甲半月消失或下陷。念珠菌从甲床向甲深部感染，使甲下角质增殖和甲混浊，表面有横嵴和沟纹，高低不平，即为甲念珠菌病。

3. 慢性皮肤粘膜念珠菌病(chronic mucocutaneous candidiasis) 常有内分泌异常如甲状旁腺或

肾上腺功能低下、免疫缺陷等。特点有①婴儿期发病；②慢性、复发性皮肤、甲、粘膜的念珠菌感染；③一般不侵犯实质脏器。常累及头皮、颜面、四肢，特别是手掌、足跖。表现为在红斑基础上的隆起性脱屑，有时见皮角样或疣赘样角质增生皮损，称为角质增生性慢性皮肤粘膜念珠菌病或念珠菌性肉芽肿。口腔有白膜、口角糜烂。偶有咽喉、食管粘膜受累出现吞咽障碍及角膜念珠菌病。阴道、阴茎也可见红斑及白膜。对治疗有抵抗。

4. 深在性皮肤念珠菌病 为念珠菌感染真皮、皮下等深部组织，可由局限性表浅性念珠菌病向深部发展形成脓肿、肉芽肿，或为全身泛发性念珠菌病的症状之一。表现为丘疹、结节、脓疱、脓肿，部分溃破融合形成溃疡及肉芽肿。所属淋巴结也可累及。可出现发热及肌肉疼痛。

(三) 内脏念珠菌病 最常见为肠道及肺念珠菌病。前者引起腹泻、水样或豆腐渣样便，泡沫较多等；后者表现为支气管炎、咳粘稠胶状痰，偶有血丝，可发展为肺炎，出现体温升高、咳嗽、胸痛、双肺湿啰音等。此外还可感染食管、泌尿道、脑、心脏等器官，引起食管炎、肾盂肾炎、膀胱炎或脑膜炎、脑脓肿和心脏念珠菌病（心内膜炎）等，由这些病变的血行播散可引起念珠菌败血症乃至死亡。

【诊断及鉴别诊断】 因念珠菌为常驻菌，从皮肤、粘膜、痰、粪等标本中查到孢子并不能肯定其为致病菌，必须在镜下见到寄生状态的假菌丝，结合临床表现才能确定念珠菌病的诊断。若分离菌来自血液、其他体液或密闭部位、大结节性皮损，可认为是深部感染。培养可鉴别菌种。必要时可作组织病理检查，发现真菌侵入组织的证据可确诊。抗原测定、基因诊断检测等有助于诊断。

【治疗】 去除诱因，积极治疗基础疾病。皮肤粘膜念珠菌病在多数情况下单用局部治疗就足以治愈。口腔念珠菌病可用制霉菌素（10万U/ml）或二性霉素B（0.1g/ml）含漱，每日数次。皮肤病变可用各种咪唑类霜剂，1~2次/日。阴道念珠菌病外用制霉菌素栓剂早晚各一次至少2周，或用咪唑类栓剂至少1周，性伴应同时治疗。皮肤皱褶处的念珠菌感染可用酮康唑洗剂外洗，保留10余分钟后洗掉，再外用抗真菌粉剂。甲念珠菌病局部治疗较困难，常需2~3个月，可同时内服药物。

对皮损面积大、局部治疗效果不好以及深部念珠菌病应考虑口服或静注抗真菌剂。制霉菌素口服不吸收，只用于消化道的念珠菌感染。口服片剂50万^U，3次/日，2片/次。小儿口腔念珠菌病可用悬液配成100万^U/ml，或1~2ml直接涂于口内，4次/日。二性霉素B抗菌谱广，用于内脏念珠菌病。常用剂量0.5~1mg/(kg·d)，静滴，或合并口服5-氟胞嘧啶0.15~0.2g/(kg·d)，可有一定协同作用。

酮康唑，成人口服0.2g/d，肝功能异常者慎用。

氟康唑治疗念珠菌阴道炎或龟头炎用单剂量口服150mg。鹅口疮可口服0.1~0.2g/d，3~5日可缓解。皮肤念珠菌病每周0.15g，共3~4周。小儿的慢性皮肤粘膜念珠菌病每日50mg，甲念珠菌病每周0.15g，共4个月。

口服伊曲康唑可用于面积广泛、外用治疗困难的皮肤念珠菌病，0.2g/d，连服7日。内脏念珠菌病，0.2g/d，平均1个月。念珠菌阴道炎0.2g/d，连服7日，或0.4g/d，连服3日。

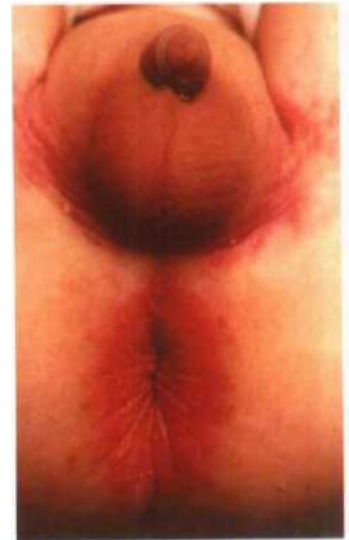


图9-10 念珠菌性间擦疹

第八节 孢子丝菌病

孢子丝菌病（sporotrichosis）是由双相型真菌申克孢子丝菌（*Sporothrix schenckii*）所致的皮肤、皮下组织及其附近淋巴管的亚急性或慢性感染。主要累及四肢和颜面等暴露部位，表现为慢性肉芽肿损害，偶尔累及粘膜、肺、脑膜、骨骼、关节和其他内脏器官。

【病因与发病机制】 申克孢子丝菌是腐生真菌，可污染土壤、竹木、芦苇、枯草、玉米秸、动物皮毛、污水等。人类常因外伤接种致病，如被树枝、生锈铁钉或其他金属刺伤；与泥土有关的挫伤；动物搔抓或昆虫刺伤。注射穿刺消毒不严可引起本病暴发流行。本病在全世界均有发生，我国大部分地区处于温带及亚热带，农民、造纸厂及矿山工人、泥瓦工、园丁等为易感人群。已发现菌体可分泌两种蛋白酶，协同作用分解破坏皮肤结构，引起皮肤慢性肉芽肿和溃疡，具有很强的侵袭性。

【临床表现】 本病冬春季多见，临床上可分为四型。

1. 淋巴管型 是孢子丝菌病常见的病型。原发损害（初疮）常发生在四肢远端，多在局部外伤处出现绿豆至蚕豆大坚实结节、脓肿、肉芽肿及增殖性溃疡，溃疡边缘呈紫红或紫褐色，有少而粘稠的分泌物。以后病灶沿淋巴管转移，呈向心性、带状或链状排列，先在皮下长数个直径1~2cm结节，以后发红、破溃。转移灶数目多达10个以上（图9-11）。从外伤到出现原发损害的潜伏期短者7~30日，长者约半年。儿童皮损常发生在面部如眼眶周围、颊部、颧部、颞部等处，呈串珠状排列的暗红色硬结，疼痛或压痛并不明显。患者全身情况一般较好，无发热，病程慢性，但很少有自愈。

2. 固定型 损害特点与淋巴管型的初疮相似，可长期局限于原发部位。周围虽可伴有若干个小

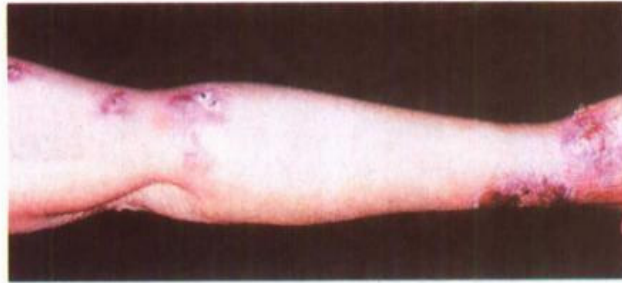


图9-11 孢子丝菌病（淋巴管型）

的卫星病灶，但不沿淋巴管传播。病变具有多形性，如增殖性溃疡、疣状结节、浸润性斑块、丘疹、毛囊性脓疱、疖样或梅毒疹样损害，很容易与其他类似损害的疾病相混淆而被误诊。

3. 皮肤播散型 少见，多数情况下原发病灶不清楚。起病隐匿，因全身各处散在的多发性皮下结节而引起注意。随结节长大病变波及表面皮肤，局部经发红、脓肿、破溃过程，排出少量粘性分泌物或脓、血液，形成增殖性溃疡或树脂样病变。头面部、四肢、躯干均可发生，愈后形成增殖性或萎缩性瘢痕。此型只侵犯皮肤而不侵及内脏，及时治疗预后较好。偶见全身症状严重者呈急性病容，如不及时治疗预后差。

4. 皮肤外型 又称内脏型或系统型孢子丝菌病。最常见于伴有基础疾病的患者或易感素质者，如糖尿病、酗酒者、长期用糖皮质激素者或艾滋病患者。最常累及的部位是肺、关节、骨、眼、脑膜、肝、脾、肾、甲状腺、睾丸、附睾等也可受累。本型由于早期诊断困难，不能针对性治疗，预后差，常在死后尸解时才证实诊断。

【诊断和鉴别诊断】 外伤后发生于四肢或面部的皮肤损害提示可能是孢子丝菌病，抽取脓液直接镜检和培养查到或分离到病原菌可确诊。典型的申克孢子丝菌孢子为卵形或雪茄形，偶可见到星状体。培养在25℃~30℃下3~5日内可见到丝状型菌落，在37℃下转化为酵母型菌落。具有在不同温度条件下菌丝相和酵母相互转变特点的真菌称为双相性或二形性真菌，是深部真菌的特点之一。必要时可做组织病理检查及动物接种。应与许多感染性疾病如着色真菌病、奴卡菌病、放线菌病、疖肿、皮肤结核及肿瘤等鉴别。

【治疗】 碘化钾对本病有特效，为首选药。成人常用10%碘化钾溶液10ml 3次/日口服，若无不良反应，可逐渐增至每日60~90ml。小儿酌减。4~8周后皮损消退，还需继续服3~4周，以防复发。常见副作用有胃肠不适、药疹等。对局部溃疡、有糜烂渗出者可用2%碘化钾或聚维酮碘溶液局部

外敷。亦可在内服碘化钾同时结合局部温热疗法。顽固病例可用二性霉素B静脉滴注或局部注射二性霉素B加普鲁卡因,每周1~2次。对碘化钾过敏者可口服伊曲康唑(0.2~0.4g/d)或特比萘芬(0.25~0.5g/d),连服8周。本病不宜切开引流或手术、电烙及X线治疗。

第九节 着色真菌病

着色真菌病(chromomycosis)又称着色芽生菌病(chromoblastomycosis),是由暗色孢科中的一组致病性着色真菌感染所引起的一种皮肤和皮下组织的深部真菌病,病程慢性,以在皮肤上形成肉芽肿性疣状增殖、结节、斑块为特征,故又称疣状皮炎。致病菌主要为裴氏着色霉(*Fonsecaea pedrosoi*)、卡氏枝孢霉(*Cladosporium carrionii*)、疣状瓶霉(*Phialophora verrucosa*)、紧密着色霉(*Fonsecaea compacta*)和播水喙枝孢霉(*Rhinoctadiella aquaspersa*)。均为自然界腐生菌,主要是经皮肤外伤被染,亦可自身接种。本病在世界各地均有发生,但以热带及亚热带地区多见,国内以山东及河南部分地区发病率较高。北方以卡氏枝孢霉为主,南方以裴氏着色霉为多见。



图9-12 着色真菌病

【临床表现】 男多于女,青壮年较多见。外伤后经过一定潜伏期发病,好发于四肢暴露部位。初发病灶在皮肤外伤处出现单个粉红色无痛性丘疹,如疣刺状,干燥,逐渐向外扩大形成斑块、结节、表面呈疣状增殖改变(图9-12);也可沿淋巴管扩散或自身接种,出现卫星样或远距离多发病灶,有时可像淋巴管型孢子丝菌病样分布。继发细菌感染后病损可化脓、破溃,有臭味。久病后,在同一病损部位出现多处瘢痕愈合,亦可在瘢痕上再新发病损,类似皮肤结核表现。病损一般局限,沿周边或淋巴管扩散;少数患者皮损可泛发,甚至引起血行播散。由于皮损反复发生、感染、结疤且长期不愈,可形成象皮肿、畸形、致残,或发生癌变。

【诊断】 典型临床表现,结合在表面分泌物或活检组织中发现棕色分隔厚壁孢子(硬壳细胞),真菌培养为致病性暗色真菌生长可以确诊。需与皮肤结核、梅毒树胶样肿、孢子丝菌病、皮肤肿瘤等相鉴别。

【治疗】

1. 局部治疗

用30%~50%冰醋酸外涂疣状增生的皮损,每3~5日外涂一次。病情轻者,使用1~3次即可结痂、脱落、结疤治愈;重者需酌情增加用药次数。亦可采用局部热疗,电灼、激光、远红外线照射等物理治疗,每日1~2次,每次30~60分钟。因该菌不耐高温,故局部加热至45℃~50℃时即可抑制真菌生长。用聚维酮碘溶液湿敷皮损的同时可外用电热敷加热治疗,此法既经济患者又能耐受。

2. 全身抗真菌治疗

可内服10%碘化钾、克霉唑、酮康唑、5-氟胞嘧啶、二性霉素B等。近年来国内外均有用伊曲康唑、氟康唑、特比萘芬等治愈本病的报道。其中伊曲康唑的报道较多,用量为0.2~0.4g/d,疗程1年左右。

3. 手术切除加药物治疗

对范围较小者可手术切除。对增生明显、单独局部或系统用抗真菌药物效果不好者,可手术切除病灶后植皮。但术前应全身用抗真菌药物半个月~1个月,术中严格无菌操作,术后继续用抗真菌药半月,以免污染及扩散。

(冉玉平)

第十章 动物性皮肤病

可引起人皮肤病的动物有多种,以节肢动物最常见。血吸虫、钩虫及利什曼原虫以及水生生物如水母、海葵等也可致病。它们引起皮肤病的机制主要有:①蚊、蠓、臭虫等的口器或尾钩叮咬机械损伤;②桑毛虫等虫类的分泌物、排泄物、鳞片、刺毛以及蜈蚣、蝎等刺整人时排出毒液刺激皮肤局部或引起全身反应;③昆虫的毒腺或唾液内所含的多种抗原引起I型变态反应;④昆虫的口器留在组织内或寄生虫直接钻入皮肤后作为异物引起肉芽肿性丘疹或结节性反应。

第一节 疥 疮

疥疮(scabies)是疥螨引起的皮肤病,其传播与亲密接触有关,成人疥疮可通过性接触传染,在国外列为性传播疾病之一。

【病因和传播途径】 疥螨又称疥虫,分为人疥螨和动物疥螨。人的疥疮主要由人疥螨引起。疥虫大小约0.2~0.4mm,雌虫较大,雄虫较小。雌虫受精后钻入皮肤表面角质层内掘成隧道,在其内产卵。卵经3~4日后孵成幼虫。从卵到成虫约需15日左右。疥螨离开人体后可存活2~3日。本病以和疥疮患者同床睡觉而被传染最多。夫妻之间相互传染和同时传染给子女常见。集体宿舍中由于相互坐睡床铺、穿用患者的衣服,甚至握手等也可传染。寄生于兔、羊、狗等的动物疥螨亦可感染人,但症状较轻。

【临床表现】 疥螨常侵犯皮肤薄嫩部位,皮疹为小米粒大丘疹或丘疱疹,多见于指缝(图10-1)、腕部、肘窝、腋窝、乳房下、脐周、腰部、下腹部、股内侧、外生殖器等处。成人头、面、掌跖等处不易受累,但婴幼儿例外。有时可见隧道。在阴囊、阴茎、龟头等处发生豌豆大小的结节,为疥螨引起的异物反应(图10-2)。自觉剧痒,尤以夜间为甚。可继发感染而发生脓疱疮、毛囊炎、疖、淋巴结炎甚至发展为肾炎等。对有感觉神经病变或严重体残的患者,因对搔痒不能起反应或不能搔抓,容易发生结痂性疥疮(又称“挪威疥疮”),表现为大量鳞屑、结痂、红皮病或疣状斑块,患者身上有数百万个疥螨,传染性极强。



图 10-1 疥疮



图 10-2 疥疮结节

【实验室检查】 阳性标本可找到疥螨或椭圆形、淡黄色的薄壳虫卵。

【诊断及鉴别诊断】 根据接触传染史、好发部位、夜间剧痒等不难诊断。若找到疥螨即可确诊。应与痒疹、皮肤瘙痒症、虱病、丘疹性荨麻疹、湿疹等鉴别。

【预防和治疗】 注意个人清洁卫生，一旦确诊应立即隔离治疗。家庭内成员或集体生活者应同时治疗。患者的衣服、寝具应煮沸消毒。外用药疗程结束后要换已经消毒的衣被。治疗以外用药为主，对瘙痒严重者可辅以镇静止痒药睡前内服。并发化脓性感染时，应同时采用抗感染药物治疗。外用治疗可用：

1. 10% 硫磺软膏（婴幼儿用5%） 先用热水和肥皂洗澡，然后搽药，自颈以下，遍搽全身，1~2次/日，连续3~4日为一疗程。搽药期间不洗澡、不更衣，以保持药效。
2. 25% 苯甲酸苄酯乳剂 杀虫力强，刺激性低，可每日搽药1~2次，共2~3日。
3. 1% γ -666霜 有较强杀螨作用，无臭味，但有剧毒性。一般只搽1次，成人用量不超过30g，24小时后用温水洗澡。此药大量吸收后可较长地在脂肪组织中积蓄，排出较慢。为预防对肝、肾功能及中枢神经系统的损害，在较大面积抓破皮损处，最好不搽。一次治疗未愈者，一般需间隔1~2周方可重复使用。儿童及孕妇禁用。
4. 阴囊等处的疥疮结节 难以消退，在用上述药物治疗后可外用糖皮质激素霜剂，或结节内注射醋酸氢化可的松混悬液，也可用液氮冷冻治疗。

第二节 螨 皮 炎

螨皮炎（mite dermatitis）是由螨叮咬或接触其分泌物、蜕皮而引起的急性皮炎。

【病因和发病机制】 螨为肉眼刚能见到的微小昆虫，广泛存在于自然界。由蒲螨引起皮炎又称谷痒症（grain itch），谷类收割者及包装工人被蒲螨叮咬后易发病。寄生在鸟的鸡皮刺螨和啮齿动物的鼠螨也叮咬皮肤。有些粉螨以腐败的有机物为食而不吸血液，所引起的皮炎是宿主对螨的分泌物或螨皮的过敏反应。

【临床表现】 在被螨叮咬的部位出现水肿性丘疹、丘疱疹或风团样丘疹、瘀斑，其上有小水疱，偶尔为大疱，中央有针头大小的“咬痕”（图10-3）。自觉奇痒难忍。常伴有抓痕与结痂，继发感染可出现脓疱。严重者可出现头痛、关节痛、发热、乏力、恶心等全身症状。几日后可自行消退，遗留暂时性色素沉着。个别患者可发生哮喘、蛋白尿，或血中嗜酸性粒细胞增高。在接触物上可找到螨虫而确诊。



图10-3 螨皮炎

【治疗】 对症处理，可用含1%~2%薄荷或酚炉甘石洗剂或5%樟脑乙醇。皮损广泛者或瘙痒严重者可外用糖皮质激素霜剂，内服抗组胺药物。继发感染者局部用抗生素软膏。

第三节 毛 虫 皮 炎

毛虫皮炎（caterpillar dermatitis）是由于毛虫的毒毛或刺毛刺伤皮肤后由其毒液引起的瘙痒性、炎症性皮肤病。

【病因及发病机制】 常见的致病毛虫有桑毛虫、松毛虫和刺毛虫。桑毛虫为桑毒蛾的幼虫，约有200万~300万根毒毛，其内含有激肽、脂酶以及其他多肽物质。松毛虫是松蛾的幼虫，每条虫约有1万多根毒毛，其内为棕黄色粘稠毒液。活虫与虫尸毒毛均可致病。刺毛虫的毒液含斑蝥素。毛虫的毒

毛极易脱落，随风飘扬，吹到人体上或晾晒的衣服上，刺入皮肤，毒毛内的毒液对皮肤的原发刺激作用引起皮炎。

【临床表现】 本病好发于5~10月，干燥、大风季节易流行。在桑树、马尾松、柳树林及各种果园毛虫较多，人们在野外作业或活动、树荫下纳凉时易患病。先有剧痒，皮疹为绿豆至黄豆大小的水肿性红斑、斑丘疹，呈淡红或红色，中央常有一较针头略大的黑色或深红色吸吮点。部分患者可表现为丘疱疹、风团样损害。皮疹可数个、数十个、数百个不等，常成批出现，分布于颈、肩、上胸部及四肢屈侧。自觉剧痒，夜间入睡睡前尤甚。病程一般在1周左右，如反复接触毒毛或经常搔抓，病程可长达2~3周。个别情况下毒毛可进入眼内引起结膜炎、角膜炎，可致失明。

松毛虫引起皮炎的同时可累及骨关节，表现为关节红肿疼痛、活动受限，以手足小关节为主，多为单个关节受累。一般1~2周后渐愈，重者可反复发作，形成骨、关节畸形。也可表现为四肢尤其是下肢的软组织肿胀，有时以会阴及臀部较严重。

【实验室检查】 用透明胶带直接紧贴于皮损表面，将胶带放在滴有二甲苯的载玻片上直接镜检，可找到毒毛；或用生理盐水1滴洗下甲垢，将洗液涂在载玻片上，加盖玻片镜检。用解剖显微镜在皮疹部位可见已刺入皮肤或横卧于皮沟中的毒毛。

【诊断】 根据发病季节、流行地区、皮疹分布特点、自觉症状及找到毒毛可以确诊。

【治疗】 原则是尽可能去除毒毛，止痒、消炎、防止继发感染。可用氧化锌橡皮膏或透明胶带反复粘贴皮损部位以粘除毒毛。如接触毛虫及其污染物后，立即用肥皂、草木灰等碱性溶液擦洗干净。局部外擦止痒、保护性药物，如1%薄荷炉甘石洗剂。皮损广泛剧痒者，可内服抗组胺药物，严重者可内服糖皮质激素。松毛虫所致骨关节炎治疗以消炎止痛、防止关节残废为主。

【预防】 采用药物喷洒或生物防治消灭毛虫及其成蛾。在有毛虫的环境作业时不要位于下风方向，尽可能穿戴防护衣帽。

第四节 隐翅虫皮炎

隐翅虫皮炎(paederia dermatitis)是因皮肤接触隐翅虫体内的毒液引起的毒性皮炎。隐翅虫属昆虫纲，鞘翅目，在夏秋季节活跃，夜间常围绕灯光飞行。若停于皮肤上，虫体被拍打或压碎后，体内的强酸性(pH1~2)毒液可致皮炎。

【临床表现】 好发于夏秋季节，雨后闷热天气尤为多见。接触毒素数小时到2日出现皮炎，皮损为条状、片状或点簇状水肿性红斑，其上密集丘疹、水泡及脓疱，部分脓疱融合成片(图10-4)，可继发糜烂、结痂及表皮坏死。面部、颈、四肢及躯干等暴露部位多见。若发生于眼睑或外阴则明显肿胀。自觉瘙痒、灼痛和灼热感。反应剧烈或范围较大者可伴发热、头晕、局部淋巴结肿大。病程约1周，愈后可留下暂时性色素沉着。



图10-4 隐翅虫皮炎

【诊断】 根据在隐翅虫接触部位的典型皮损、自觉痒、灼痛，夏秋季发生等可诊断。应与接触性皮炎、急性湿疹等鉴别。

【治疗】 局部湿敷可选用1:5000~1:8000高锰酸钾溶液、0.1%雷佛奴尔溶液、生理盐水、5%碳酸氢钠溶液或1:10聚维酮碘溶液。红斑损害可选用炉甘石洗剂或糖皮质激素霜剂等。新鲜马齿苋捣烂敷于患处，2~3次/日，或者南通蛇药片6~8片，加水调成糊状，局部外用也有效。严重者可短期内服糖皮质激素。

第五节 虱 病

虱病 (pediculosis) 是由虱寄生于人体, 反复叮咬吸血引起的传染性皮肤病。分为头虱、体虱和阴虱三种, 可通过人与人之间直接接触传播 (阴虱为性传播疾病), 亦可通过被褥、衣帽等间接接触传播。

【病因和发病机制】 虱为节肢动物昆虫纲, 属体外寄生虫。有相对的宿主特异性和寄生部位特异性。阴虱与体虱和头虱的不同之处: 阴虱的中腿及后腿爪较大, 腹部宽度大于长度, 外形似螃蟹状, 头虱和体虱身体长度大于宽度, 中后腿较短, 成年的阴虱及卵均比头虱、体虱小, 且运动速度较慢。头虱体虱离开人体后可存活 10 日左右, 阴虱离开人体后存活期很难超过 24 小时, 故只有在宿主高热、死亡或与另一宿主密切接触时才离开宿主。阴虱的足爪对毛发的抓附能力与阴毛、腋毛、胡须、眉毛、睫毛的直径相匹配, 头虱则与头发的直径相吻合; 阴虱的卵适于粘附在阴毛上, 体虱的卵适于粘附于织物纤维上。虱用口器刺入人体皮肤, 吸吮人血时, 其唾液内的毒性分泌物加上口器的机械刺激而引起发病。体虱还可传染回归热和斑疹伤寒。

【临床表现】

1. 头虱病 (pediculosis capitis) 头虱多寄生于头部耳后发根上。多见于卫生条件差的妇女与儿童, 在头发处易发现头虱及虱卵。虱叮咬处有红斑、丘疹。搔痒剧烈, 搔抓后引起头皮抓痕及血痂。严重者浆液渗出可使头发粘连成束并散发臭味, 易继发感染而发生脓疱或疖病、淋巴结炎或湿疹样变。检查时可见头虱在头皮上爬行, 头发上可见虱卵粘附于发干的一侧。

2. 体虱病 (pediculosis corporis) 在内衣的衣领、裤腰、裤裆的衣缝等处易发现体虱及虱卵。多时可到头巾、被褥上。躯干部皮肤可见因体虱叮咬而引起的红斑、丘疹或风团块, 常伴有线性抓痕及血痂。久之可发生苔藓样变及色素沉着。

3. 阴虱病 (pediculosis pubis) 突然发生的阴毛部剧烈搔痒, 大多数患者或其配偶近期有不洁性关系史, 或近期曾在外住宿。搔痒以晚间为甚, 主要局限于耻骨部, 也可累及肛周、腹部、腋部、睫毛及小腿, 其配偶或性伴可有类似症状。可见阴毛上粘附有灰白色砂粒样颗粒的阴虱卵, 及缓慢移动的阴虱, 或见一半钻入皮内, 一半露于皮外的阴虱, 伴抓痕血痂, 或散在片状蓝色出血瘀斑, 患者内裤上常有点状污褐色血迹, 为阴虱吸血处的点状出血所致。

【诊断与鉴别诊断】 根据临床不难诊断, 查到虱或虱卵即可确诊, 应与瘙痒症、痒疹、疥疮结节等鉴别, 但需注意有时这些病变可与阴虱同时发生。

【治疗】 头虱患者应剃头后搽药, 女性患者用密篦子将虱和虱卵篦尽。外用 50% 百部酊, 25% 苯甲酸苄酯乳剂搽遍头发, 2 次/日, 第 3 日用热水肥皂洗头。将用过的梳、篦、帽子、头巾及枕套等同时进行消毒。患体虱时衣被等物应煮沸消毒。阴虱首先要剃除阴毛并烧掉, 然后用以下药物之一外擦局部: 1% γ -666 霜、10% 硫磺软膏、0.3% 除虫菊酯或 25% 苯甲酸苄酯乳剂。凡士林外涂可阻塞虱的呼吸道和消化道, 引起虱死亡, 对虱卵无杀死作用, 在剃去阴毛和消毒内裤等措施配合下, 仍有较好疗效, 无毒无刺激性, 适用于孕妇或局部皮肤有破损或炎症者。用药后虱和虱卵虽被杀死, 但搔痒仍可持续一段时间, 可对症治疗。应同时检查并治疗与患者密切接触的家庭成员。虱病是传染病, 防重于治, 应杜绝不洁性关系, 严格消毒污染物

(冉玉平)

第十一章 皮炎和湿疹

第一节 接触性皮炎

接触性皮炎 (contact dermatitis) 是由于接触某种物质后在皮肤、粘膜接触部位发生的急性或慢性炎症反应。

【病因与发病机制】 能引起接触性皮炎的物质很多, 可分原发性刺激物和接触性致敏物两大类, 有些物质在低浓度时可以为致敏物, 在高浓度时则为刺激物或毒性物质。

(一) **原发性刺激反应** 接触物本身具有强烈刺激性或毒性, 任何人接触该物质均可发生皮炎, 如接触强酸、强碱等化学物质所引起的皮炎。

(二) **接触性致敏反应** 为典型的迟发型IV型变态反应。接触物为致敏因子, 本身并无刺激性或毒性, 大多数人接触后不发病, 仅有少数人在接触后经过一定时间的潜伏期, 在接触部位的皮肤、粘膜发生变态反应性炎症。这类物质通常为半抗原 (hapten)。当它与皮肤表皮细胞膜的载体蛋白以及表皮内抗原递呈细胞即朗格汉斯细胞表面的免疫反应性HLA-DR抗原结合后, 即形成完全的抗原复合物。朗格汉斯细胞携带此完全抗原向表皮真皮交界处移动, 并使T淋巴细胞致敏, 后者移向局部淋巴结副皮质区转化为淋巴母细胞, 进一步增殖和分化为记忆T淋巴细胞和效应T淋巴细胞, 再经血流播及全身。上述从抗原形成并由朗格汉斯细胞递呈给T淋巴细胞, 到T淋巴细胞增殖、分化以及向全身播散的整个过程, 称为初次反应阶段 (诱导期), 大约需4日的时间完成。当致敏后的个体再次接触致敏因子, 即进入二次反应阶段 (激发期)。此时致敏因子仍需先形成完全抗原, 再与已经特异致敏的T淋巴细胞作用, 一般在24~48小时内产生明显的炎症反应。

引起接触性皮炎的接触物质有许多种类, 可分为动物性、植物性和化学性三大类。动物性: 动物的皮、毛和羽毛; 斑蝥、毛虫、隐翅虫等动物的毒素。植物性: 漆树、生漆、荨麻、除虫菊等。化学性: ①金属制品与化工原料: 镍盐、铬酸盐、柏油、对苯胺、甲醛; ②某些外用药: 汞溴红、清凉油、中药药膏、正红花油、磺胺制剂、抗生素软膏、橡皮膏及某些合成药内的赋形剂、防腐剂、抗氧化剂等; ③化妆品: 某些香料、香脂、染发液、唇膏、剃须膏、油彩等, 尤其染发液中的对苯二胺有较强的致敏性; ④农药: 敌敌畏、乐果等杀虫剂; ⑤其他化工制品: 橡胶、塑料、化纤制品、洗衣粉、洗涤剂。

【临床表现】

(一) **急性接触性皮炎** 起病较急, 在接触的部位发生境界清楚的红斑、丘疹、丘疱疹, 严重时红肿明显, 并出现水疱和大疱, 疱壁紧张、内容清亮, 水疱破后呈糜烂面, 偶尔发生组织坏死。皮损发生部位与接触相关刺激物有关, 例如: 头部皮损常与接触染发剂有关; 面部皮损常与接触化妆品有关; 手部皮损常与接触洗涤剂或工作中的化学物质有关。足部皮损可由足部接触某种过敏原如塑料、橡胶鞋等而引起。皮损发生于接触部位, 如足背界限明显, 而非接触部位则皮肤正常 (图11-1)。皮损形态与接触方式有关, 如内裤染料过敏者, 皮损可呈裤形分布。如接触物为气体、粉尘, 则皮损呈弥漫性而无鲜明界限, 但多于身体暴露部位严重。患部常有灼痒或灼痛感, 搔抓后可将致病物带到远隔皮损部位, 产生性质类似的病变, 少数严重病例可有全身反应。一般急性接触性皮炎, 容易发现刺激物或过敏原, 除去接触物后, 经积极处理, 1~2周内可痊愈, 遗留暂时性色素沉着。若病因不能及时

发现,发生交叉过敏、多价过敏及治疗不当,皮炎则反复发作,或转化为慢性。

(二)亚急性和慢性接触性皮炎 由于接触物的刺激性较弱、浓度较低,皮损开始可呈亚急性表现,为轻度红斑、丘疹,境界不清楚;或由于长期反复接触后发病,局部呈慢性湿疹样改变,皮损轻度增生及苔藓样变,如洗涤剂引起的手部接触性皮炎。

(三)几种特殊的接触性皮炎

1. 尿布皮炎(diaper dermatitis)也是属于一种接触性皮炎,主要原因是尿布更换不勤,由产氨的细菌分解尿液,产生较多的氨刺激皮肤引起皮炎,多见于婴儿。损害见于阴部、会阴部及臀部等处,有时延至腹股沟及下腹部,皮损呈大片潮红,亦可发生斑丘疹、丘疹,边缘清楚,与尿布包扎方式一致。贻误治疗者,可发生脓疱、糜烂及溃疡。

2. 漆性皮炎(dermatitis rhus) 接触大漆,或接触其挥发性气体引起致敏。多呈急性皮炎表现。皮疹多见于外露部,以手背、面部为主,表现为潮红、水肿、小丘疹、丘疱疹、小水疱,重者融合成大疱,自觉瘙痒及灼热感。

3. 化妆品皮炎(cosmetic dermatitis) 由接触化妆品所致的急性、亚急性和慢性皮炎。主要过敏原系化妆品中的成分,如香料、苯甲酸、安息香、苯甲醇、苯甲酸苄酯、丁香酸等。临床症状轻重程度不等,轻者为颜面部或化妆品接触处红肿、小丘疹、丘疱疹,呈局限性皮炎,重者可泛发全身。

【诊断】 主要根据病史和皮损的特征,皮损常局限于接触部位,有一定形态,境界清楚,有特殊的接触史。去除接触物,适当处理后皮损很快消退。斑贴试验(patch test)是诊断接触性皮炎的最简单可靠的方法。

【防治】 接触性皮炎的治疗原则:寻找病因,脱离接触物,积极对症处理。全身治疗:视病情轻重,采用抗组胺药物治疗。局部治疗可按急性、亚急性和慢性皮炎的治疗原则处理。①急性期:红肿明显选用炉甘石洗剂外搽,渗出多时用3%硼酸溶液湿敷。②亚急性期:有少量渗出时用湿敷剂或糖皮质激素糊剂,氧化锌油;无渗液时用糖皮质激素霜剂等。有感染时加用抗生素,如新霉素,莫匹罗星。③慢性期:选用软膏。

尿布皮炎的治疗:首先注意随时更换尿布,保持阴部、臀部清洁,少用肥皂以免加重刺激,不用塑料布或橡皮布包扎尿布,保持局部干燥,可选用一次性纸制尿布。外用氧化锌油。

预防:接触性皮炎愈后应尽量避免再接触致敏原,以防复发。



图 11-1 接触性皮炎(对凉鞋内面材料过敏)

第二节 湿 疹

湿疹(eczema)是由多种内、外因素引起的真皮浅层及表皮炎症。病因复杂,一般认为与变态反应有关。临床上瘙痒剧烈,急性期以丘疱疹为主,有渗出倾向,慢性期以苔藓样变为主,易反复发作。

【病因与发病机制】 真正病因尚不很清楚。一般认为是由内、外多种因素相互作用而导致湿疹性改变。

(一)内部因素 慢性感染病灶如慢性胆囊炎、扁桃体炎、肠寄生虫病;内分泌及代谢改变,如月经紊乱,妊娠等因素;血液循环障碍,如小腿静脉曲张,导致小腿湿疹;神经精神因素如精神紧张、过度疲劳等;遗传因素如过敏素质,每一个体对各种因素的易感性与耐受性与遗传有关,可随年龄、环境而改变。

(二) **外部因素** 食物方面: 鱼、虾、牛羊肉等过敏; 吸入物: 花粉、屋尘螨、微生物等过敏; 生活环境: 日光、炎热、干燥、动物毛、皮; 各种化学物质如化妆品、肥皂、合成纤维等。

各种外因、内因刺激及相互作用导致湿疹, 一些患者的发病机制可能与迟发型变态反应有关。

【组织病理】 急性湿疹: 表皮内海绵形成, 真皮浅层毛细血管扩张, 周围有淋巴细胞浸润, 少数为中性和嗜酸性粒细胞。慢性湿疹: 棘层肥厚明显, 角化过度与角化不全, 真皮浅层毛细血管壁增厚, 胶原纤维变粗。

【临床表现】

(一) **急性湿疹 (acute eczema)** 表现为原发性和多形性皮疹。常在红斑基础上有针头到粟粒大小的丘疹、丘疱疹, 严重时有小水疱, 常融合成片, 境界不清楚。在损害周边, 丘疱疹逐渐稀疏。皮疹分布对称, 多见于面、耳、手、足、前臂、小腿外露部位, 严重者可弥漫全身 (图 11-2)。自觉瘙痒较重。常因搔抓形成点状糜烂面, 有明显浆液性渗出。如继发感染, 则形成脓疱、脓液、脓痂、淋巴结肿大, 甚至有发热等全身症状。如合并单纯疱疹病毒感染, 可形成严重的疱疹性湿疹 (eczema herpeticum)。

(二) **亚急性湿疹 (subacute eczema)** 经急性发作后, 红肿及渗出减轻, 但仍可有丘疹及少量丘疱疹, 皮疹呈暗红色, 可有少许鳞屑及轻度浸润。此为亚急性阶段表现。有时可因再次暴露于致敏原、新的刺激或处理不当, 而导致急性发作或加重。如经久不愈, 则发展为慢性湿疹。

(三) **慢性湿疹 (chronic eczema)** 由急性湿疹及亚急性湿疹迁延而成, 或自一开始炎症不重, 暗红斑上有丘疹、抓痕及鳞屑。患部皮肤肥厚, 表面粗糙, 呈苔藓样变, 有色素沉着或色素减退。病情时轻时重, 延续数月或更久。好发部位: 手、足、小腿、肘窝、股部、乳房、外阴、肛门等处 (图 11-3), 多对称发病。由于病变部位不同, 表现有差异。

(四) 几种局限性湿疹



图 11-2 急性湿疹



图 11-3 慢性湿疹 (肛周)

1. **手部湿疹** 由于手部接触外界各种刺激因子的机会较多, 故发病率高, 但很难确定确切因子。多数起病缓慢, 手背、手指等处出现暗红斑, 浸润肥厚, 边缘较清, 表面干燥粗糙, 冬季常有裂隙。除特应性素质外, 有些患者发病可能与职业、情绪状态等因素有关。

2. **乳房湿疹** 多见于哺乳期女性。乳头、乳晕、乳房下呈暗红斑, 丘疹和丘疱疹, 边界不清楚, 可伴糜烂、渗出和裂隙。可单侧或对称发病, 瘙痒明显, 发生裂隙处可出现疼痛。仅发生于乳头部位者, 为乳头湿疹。

3. **外阴、阴囊和肛门湿疹** 局部瘙痒剧烈, 常因过度搔抓, 热水烫洗而呈红肿、渗出、糜烂。长

期反复发作，可呈慢性湿疹表现，局部皮肤肥厚、粗糙、苔藓样变。

4. 钱币状湿疹 皮疹好发于四肢，损害为密集的小丘疹和丘疱疹，呈圆形或类圆形的钱币状斑片，境界清楚，直径为1~3cm大小。急性期潮红，渗出明显，周围有散在性丘疱疹，转为慢性后，皮损肥厚，色素增加，表面覆有干燥鳞屑，自觉瘙痒剧烈。

5. 汗疱疹 (pompholyx) 病因不清，过去认为是由于手足多汗，汗液潴留于皮内而引起，现在多认为是一种皮肤湿疹样反应。临床表现为掌跖、指趾侧面的水疱性损害，粟粒至米粒大小，半球形略高出皮面，无炎症反应，皮疹分散或成群发生，常对称性分布。疱液清亮，干涸后形成领口状脱屑，有程度不一的瘙痒及烧灼感。好发于春秋季节，并每年定期反复发作。

【诊断与鉴别诊断】 根据急性期原发病的多形性、有渗出倾向、瘙痒剧烈、对称分布等特点，慢性期的苔藓样变等特征，不难诊断。

急性湿疹与急性接触性皮炎相鉴别 (表 11-1)，慢性湿疹与慢性单纯性苔藓(神经性皮炎)相鉴别 (表 11-2)，手足湿疹与手足癣相鉴别。

【治疗】

表 11-1 急性湿疹与急性接触性皮炎的鉴别

	急性湿疹	急性接触性皮炎
病因	不明	常有明显致病外因
损害特点	原发性多形疹境界不清	较单一，境界清楚
发病部位	对称，泛发	局限于接触部位
主要症状	瘙痒剧烈	痒或灼热感
病程	常迁延复发	去病因后较快痊愈

表 11-2 慢性湿疹与慢性单纯性苔藓的鉴别

	慢性湿疹	慢性单纯性苔藓
病史	常由急性演变而来	初起瘙痒为主，后呈苔藓样变
表现	损害暗红，浸润肥厚 色素增加，外周又有小丘疹、丘疱疹	皮损苔藓化 正常皮肤颜色 周围有正常肤色的扁平丘疹
分布	多发于面、手足、四肢及外阴部	多发于颈项、骶、尾、四肢伸侧
病程	病程长，多有急性或慢性 反复发作及有渗出史	慢性病程经过 无渗出史

(一) 一般治疗 避免各种可疑的致病因素，如发病期避免辛辣食物及酒类，有鱼虾过敏者，忌食鱼虾。避免过度洗烫。消除体内慢性病灶及其他全身性疾病。

(二) 内服药疗法 目的在于抗炎、止痒，包括抗组胺药、镇静安定剂的应用。急性期可选用钙剂、维生素 C、硫代硫酸钠等静注，或用普鲁卡因静脉封闭疗法。有合并感染者，加用抗生素。

(三) 局部疗法 根据皮损形态特点，选用适当的剂型和药物。

1. 急性期 无渗液或渗出不多者可用氧化锌油，渗出多者可用 3% 硼酸溶液作湿敷，当渗出减少后用糖皮质激素霜剂，可和油剂交替使用。

2. 亚急性期 选用糖皮质激素乳剂、糊剂，为防止和控制继发性感染，可加用抗生素类。

3. 慢性期 选用软膏、硬膏、涂膜剂。对于顽固局限肥厚性损害可用糖皮质激素作局部皮内注射，1 次/周，4~6 次为一疗程。

第三节 特应性皮炎

特应性皮炎 (atopic dermatitis)、原称“异位性皮炎”、“遗传过敏性皮炎”,是一种与遗传过敏素质有关的皮肤炎症性疾病。其特征是皮肤瘙痒、皮疹多形性并有渗出倾向、在不同年龄阶段有不同临床表现。患者常伴有哮喘、过敏性鼻炎及血清 IgE 增高等。

【病因与发病机制】

(一) 遗传学说 本病发病率近 30 年来有增加趋势,约占人群 0.1%~0.5%,家庭遗传倾向明显。根据流行病学调查,小儿发病与其父母过敏素质明显相关。母亲一方有特应性皮炎者,其子女出生 3 个月内发病率达 25% 以上,2 岁内发病达 50% 以上。如果父母双方有特应性疾病史,其子女特应性皮炎发病率可高达 79%。双胞胎研究也支持特应性皮炎的遗传学说,有报告单卵性双胞胎与双卵性双胞胎,如果一方患特应性皮炎,另一方也患病的发生率分别为 77% 和 15%。

(二) 免疫异常学说

1. 患者血清 IgE 水平增高是早知的事实。现已查明,患者 Th2 细胞在皮损组织中显著增高,产生的 IL-4 和 IL-5 导致 IgE 增高和外周血和组织中嗜酸性粒细胞增多。这些 Th2 细胞大量存在于患者皮损中,可能是对某些过敏原,如屋尘螨、花粉等的一种特殊反应。

2. 在患者外周血中,单核细胞可产生大量前列腺素 E₂ (PGE₂)。后者又可直接加强 B 淋巴细胞产生 IgE。

3. 皮肤朗格汉斯细胞异常,选择性活化 Th 细胞转化成 Th2 细胞表型。

4. 高亲和力 IgE 受体突变 这种突变的遗传来自母方面非父方,其突变结果导致有特应性素质的子女。该高亲和力 IgE 受体存在于肥大细胞、单核细胞和朗格汉斯细胞中并在调节 IgE 介导的过敏反应炎症方面起很重要的作用。

(三) 环境因素影响 环境变应原(屋尘螨、花粉等)可影响特应性皮炎的发作。变应原皮试可引起湿疹样皮肤反应。

总之,特应性皮炎的病因与发病机制目前还不很清楚。可能是由于遗传因素、免疫因素以及与环境因素相互作用的结果。

【临床表现】 本病的临床表现多种多样,其炎症可由急性到慢性,反复发作,剧烈瘙痒。皮疹在不同年龄阶段有不同表现,通常分为三个阶段,即婴儿期、儿童期、青年成人期。

(一) 婴儿期特应性皮炎 以往又称婴儿湿疹。大约 60% 的病例都在 1 岁以内发病,通常在出生 2 个月以后。初为颊面部红斑、瘙痒,继而在红斑基础上出现针头大丘疹、丘疱疹、密集成片。由于搔抓、摩擦,很快形成糜烂、渗出性损害和结痂等。皮疹迅速扩展到其他部位,包括头皮、额部、颈、腕、四肢屈侧等。渗出性损害最常见于婴儿。皮疹多形性,界限不清,由于搔抓,可出现继发性损害及感染。病情时重时轻,某些食品或环境等因素可使病情加剧。一般在 2 岁以内逐渐好转、痊愈。

(二) 儿童期特应性皮炎 多在婴儿期缓解 1~2 年后,自 4 岁左右开始加重,少数自婴儿期延续发生。皮损累及四肢伸侧或屈侧,常限于肘窝、腘窝等处,其次为眼睑、颜面部,皮损潮红、渗出现象较婴儿期轻,丘疹暗红,伴有抓破等皮肤损伤,久之则皮疹肥厚、苔藓样变。此期瘙痒仍很剧烈,形成“瘙痒-搔抓”恶性循环。

(三) 青年成人期特应性皮炎 指 12 岁以后青少年期及成人阶段的特应性皮炎,可以从儿童期发展而来或直接发生。皮损常为苔藓样变,或呈急性、亚急性湿疹样损害,好发于肘窝、腘窝、四肢、躯干(图 11-4)。除上述症状外,皮疹常为泛发性干燥丘疹,或局限性苔藓化斑块。抓后有血痂、鳞屑及色素沉着,较少渗出。由于瘙痒剧烈,皮肤广泛受累和苔藓化,可形成“播散性神经性皮炎”(disseminated neurodermatitis) 改变。



图 11-4 特应性皮炎

【诊断】 诊断要点 婴儿期和儿童期：皮疹多见于面部和肘窝、胭窝等处，呈红斑、丘疹、丘疱疹、渗出、糜烂等多形性损害；青年和成人期：皮疹常为肢体屈侧或伸侧的苔藓样变，且呈慢性复发性经过；个人或家族中有遗传过敏史（哮喘、过敏性鼻炎、特应性皮炎）；瘙痒剧烈；血液嗜酸性粒细胞增高和血清 IgE 升高。

【治疗】

1. 治疗原则 内用药与外用药相结合，与急性、亚急性和慢性湿疹的治疗用药相同。
2. 对婴幼儿特应性皮炎，除用药外，同时应注意观察食物反应，避免过敏性食物，注意发现加剧病情的环境因素并尽力回避。
3. 避免过度洗烫、过多肥皂刺激及过度搔抓。
4. 防止继发感染。

第四节 自身敏感性皮炎

自身敏感性皮炎 (autosensitization dermatitis) 是由于患者对自身内部或皮肤组织成分所产生的某种物质过敏，从一个局限性炎症灶发生到广泛或远离性的皮炎的过程，又称“自身湿疹化” (autoeczematization)。

【病因与发病机制】 本病的病因尚不十分清楚。发病前，在皮肤某处常有湿疹样损害。由于处理不当（过度搔抓、外用药物刺激等），或并发化脓性感染而使原有损害恶化，出现红肿、糜烂及较多的渗液，加上创面不清洁、痂屑堆积，以致组织分解产物、细菌产物及外用药物等的吸收而形成一种自身抗原，或对细胞毒素过敏，引起复杂的致病作用。

【临床表现】

1. 原有的局限性湿疹病变加重。此前常有处理不当或感染诱因。
2. 在病变附近及全身远隔部位发生多数散在性或群集的小丘疹、丘疱疹、水疱及脓疱等，损害可互相融合成片，远隔部位皮损多对称分布，以四肢为主，下肢为甚（图 11-5），其次为躯干及面部。瘙痒剧烈，有时有灼烧感，可伴发浅表淋巴结肿大。重者有全身不适及发热。
3. 病程经过 一般发作较急，常突然发病，可在 1-2 周内泛发全身。原发病灶好转后，继发性损害可逐渐消退。病程常迁延数周以上。本病治愈后，经若干年如再有类似刺激，仍可发生同样的反应。

感染性湿疹样皮炎 (infectious eczematoid dermatitis) 属于自身敏感性皮炎的一型。其发病常见于有较多分泌物的溃疡、窦道、慢性化脓性中耳炎及腹腔造瘘开口周围皮肤，与分泌物及其中细菌感染毒素的刺激有关。初发时原皮肤损害周围皮肤潮红，继而出现丘疹、水疱、糜烂、瘙痒剧烈，局部淋巴结可肿大及有压痛。损害附近及远隔部位亦可出现红斑、丘疹、水疱、糜烂和结痂。

【诊断】 诊断依据：①发病前皮肤上常先有湿疹等原发病灶；②因处理不当或继发感染等诱因，局部损害突然加重；③全身泛发或远隔部位皮疹以丘疱疹、水疱为主等特征表现者应考虑自身敏感性皮炎。有溃疡、窦道、慢性化脓性中耳炎等病史者应考虑感染性湿疹样皮炎。

【治疗】



图 11-5 自身敏感性皮炎

1. 注意清除原发病灶，可外用生理盐水或3%硼酸溶液持续湿敷，局部避免刺激。
2. 原发病灶如有明显感染时，应作培养，选用有效抗生素。
3. 内服抗组胺制剂。必要时并用抗生素及糖皮质激素治疗。

(徐世正)

第十二章 荨麻疹类皮肤病

第一节 荨 麻 疹

荨麻疹 (urticaria) 是由于皮肤、粘膜小血管反应性扩张及渗透性增加而产生的一种局限性水肿反应, 主要表现为边缘清楚的红色或苍白色的搔痒性皮损——风团。

【病因】 荨麻疹的病因复杂, 大多数患者不能找到确切原因。常见的病因如下。

1. 食物 以鱼虾、蟹、蛋类最常见, 其次是某些肉类和某些植物性食品如草莓、可可、番茄或大蒜等调味品等。有的食物引起的荨麻疹可属于变态反应性。但有的不新鲜食品腐败分解为多肽类, 碱性多肽是组胺释放物, 蛋白食品在彻底消化之前, 以肽或多肽形式被吸收, 可引起荨麻疹。

2. 药物 许多药物易引起机体的变态反应导致本病, 常见的有青霉素、血清制剂、各种疫苗、痢特灵、磺胺等。也有些药物为组胺释放物, 如阿司匹林、吗啡、可待因、奎宁、胍苯达嗪等。

3. 感染 包括病毒、细菌、真菌、寄生虫等。最常见的是引起上呼吸道感染的病毒和金黄色葡萄球菌, 其次是肝炎病毒。慢性感染病灶, 如鼻窦炎、扁桃体炎、慢性中耳炎等与荨麻疹发病的关系, 不易简单地确定, 须经治疗试验才能证实。

4. 物理因素 如冷、热、日光、摩擦及压力等物理性刺激。

5. 动物及植物因素 如昆虫叮咬、荨麻刺激或吸入动物皮屑、羽毛及花粉等。

6. 精神因素 如精神紧张可引起乙酰胆碱释放。

7. 内脏和全身性疾病 如风湿热、类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮、恶性肿瘤、传染性单核细胞增多症、代谢障碍、内分泌紊乱等, 可成为荨麻疹尤其是慢性荨麻疹的原因。

【发病机制】 有变态反应与非变态反应两种。

(一) 变态反应性 多数为I型变态反应, 少数为II型或III型。I型变态反应引起的荨麻疹机制为变应原使体内产生IgE抗体, 与血管周围肥大细胞和血循环中嗜碱性粒细胞相结合。当该变应原再次进入体内, 与肥大细胞表面IgE特异性结合, 促使肥大细胞脱颗粒和一系列化学介质的释放。引起本病的化学介质主要是组胺, 其次是激肽。这些介质引起血管通透性增加、毛细血管扩张、平滑肌收缩和腺体分泌增加等, 从而产生皮肤、粘膜、消化道和呼吸道等一系列症状。

II型变态反应性荨麻疹如输血反应, 多见于选择性IgA缺乏患者。当这些患者接受输血后, 产生IgA抗体。再输入血液后即形成免疫复合物, 激活补体, 产生过敏毒素(anaphylatoxin)及各种炎症介质, 引起红细胞破碎及过敏性休克和荨麻疹。

III型变态反应引起的荨麻疹样损害称荨麻疹性血管炎, 属血管炎。

(二) 非变态反应性 是由下列物质进入体内使补体激活或直接刺激肥大细胞释放组织胺、激肽等引起。

1. 药物 如阿托品、箭毒、吗啡、奎宁、阿司匹林、毛果芸香碱、罂粟碱、多粘菌素B、可待因、可卡因等, 或某些简单化合物如胺、肽的衍生物、吐温80等。

2. 毒素 蛇毒、细菌毒素、海蜇毒素、昆虫毒素等。

3. 食物 水生贝壳类动物, 龙虾、蘑菇、草莓等。

【临床表现】 为常见病, 15%~20%的人一生中至少发生过一次。根据病程, 分为急性和慢性两

类，前者在短时期内能痊愈，后者则反复发作达数月至数年。

(一) **急性荨麻疹** 起病常较急，皮肤突然发痒，很快出现大小不等的红色风团，呈圆形、椭圆形或不规则形。开始时孤立或散在，逐渐扩大、融合成片。微血管内血清渗出急剧时，压迫管



图 12-1 荨麻疹

壁、风团呈苍白色，皮肤凹凸不平，呈橘皮样(图12-1)。数小时内水肿减轻，风团变为红斑而渐消失。风团持续时间一般不超过24小时，但新风团此起彼伏，不断发生。病情重者可伴有心慌、烦躁、恶心、呕吐甚至血压降低等过敏性休克样症状。部分可因胃肠粘膜水肿出现腹痛，剧烈时颇似急腹症、亦可发生腹泻、出现里急后重及粘液稀便。累及气管、喉粘膜时，出现呼吸困难，甚至窒息。若伴有高热、寒战、脉速等全身中毒症状，应特别警惕有无严重感染如败血症等可能。

血液常规检查有嗜酸性粒细胞增高。若有严重金黄色葡萄球菌感染时，白细胞总数常增高或细胞计数正常而中性粒细胞的百分比增多，或同时有中毒性颗粒。

(二) **慢性荨麻疹** 全身症状一般较轻，风团时多时少，反复发生，常达数月或数年之久。有的有时间性，如晨起或临睡前加重，有的则无一定规律。大多数患者不能找到病因。

(三) 特殊类型的荨麻疹

1. **皮肤划痕症 (dermatographism)** 亦称人工荨麻疹 (factitious urticaria)。用手搔抓或用钝器划过皮肤后，沿划痕发生条状隆起，伴瘙痒，不久即消退。可单独发生或与荨麻疹伴发。

2. **寒冷性荨麻疹 (cold urticaria)** 可分为两种：一种为家族性，为常染色体显性遗传，罕见，于出生后不久或早年发病，终身反复不止。另一种为获得性，较常见。接触冷风、冷水或冷物后，暴露或接触冷物部位产生风团或斑状水肿。重者可有手麻、唇麻、胸闷、心悸、腹痛、腹泻、晕厥甚至休克等。有时进食冷饮可引起口腔和喉头水肿。被动转移试验可阳性，可能与IgE有关。冰块可在局部诱发风团。寒冷性荨麻疹可为某些疾病的症状之一，如冷球蛋白血症、阵发性冷性血红蛋白尿症、冷纤维蛋白原血症、冷溶血症等。

3. **胆碱能性荨麻疹 (cholinergic urticaria)** 多见于青年，由于运动、受热、情绪紧张、进食热饮或乙醇饮料使躯体深部温度上升，促使乙酰胆碱作用于肥大细胞而发生。风团在受刺激后数分钟即出现，直径为2~3mm，周围有红晕，约1~2cm。常散发于躯干上部和上肢，互不融合，可于半小时至1小时内消退，自觉剧痒。有时仅有剧痒而无皮疹。偶伴发乙酰胆碱的全身反应，如流涎、头痛、脉缓、瞳孔缩小及痉挛性腹痛、腹泻及哮喘音。头晕严重者可致晕厥。病程一般经数年后可渐趋好转。以1:5000乙酰胆碱作皮试或划痕试验，可在注射处出现风团，周围出现星状小风团。

4. **日光性荨麻疹 (solar urticaria)** 较少见，由中波及长波紫外线或可见光引起，以波长300nm左右的紫外线最敏感。对280~320nm紫外线过敏者，被动转移试验可呈阳性。风团发生于暴露部位的皮肤，有痒和针刺感，有时透过玻璃的日光亦可诱发。严重时有全身反应如畏寒、乏力、晕厥、痉挛性腹痛等。

5. **压迫性荨麻疹 (pressure urticaria)** 皮肤受压后约4~6小时，局部发生肿胀，累及真皮及皮下组织，持续8~12小时消退。常见于行走后的足底部和受压迫后的臀部皮肤。机制不明，可能与皮肤划痕症相似。

6. **血管性水肿 (angioedema)** 是一种发生于皮下组织较疏松部位或粘膜的局限性水肿，分获得

性及遗传性两种，后者罕见。获得性血管性水肿，常伴其他遗传过敏性疾病。主要发生于组织疏松的部位，如眼睑、口唇，外生殖器、手、足等处。多为单发，偶发于两处以上。损害为突然发生的局限性肿胀，累及皮下组织，边界不清。肤色正常或淡红，表面光亮，触之有弹性感。持续1-3日可渐行消退，亦可在同一部位反复发作。发生于喉黏膜者，可引起呼吸困难，甚至导致窒息死亡。

【诊断】 根据皮疹为风团，发生及消退迅速，消退后不留痕迹及各型的特点，不难诊断。但病因诊断较为困难，应详细询问病史，作认真细致的体格检查，全面综合分析病情。

【鉴别诊断】 ①丘疹性荨麻疹皮损常群集分布，风团样损害中央有丘疱疹、水疱，持续数日。②荨麻疹性血管炎皮损疼痛，瘙痒不明显，持续数日，消退后常遗留紫癜、鳞屑和色素沉着。③伴有腹痛或腹泻者，应注意与急腹症及胃肠炎等鉴别。④伴有高热和中毒症状者，应考虑严重感染。

【治疗】 抗组胺、降低血管通透性，对症处理为基本原则，力求做到对因治疗。

(一) 全身治疗

1. 急性荨麻疹 一般可选用氯苯那敏、赛庚啶、酮替芬等第一代抗组胺药；一些对抗组胺药嗜睡作用较敏感者、驾驶员、高空作业人员、工作及学习要求高度集中精力者选第二代抗组胺药，如盐酸西替利嗪、特非那定、阿司咪唑、氯雷他定等。通常以2-3种抗组胺药合用。维生素C及钙剂可降低血管通透性，与抗组胺药有协同作用。伴腹痛者可给予解痉药物，如普鲁本辛、654-2、阿托品等。对脓毒血症或败血症引起者，应立即使用抗生素控制感染，并处理感染病灶。

病情严重、伴有休克或喉头水肿及呼吸困难者，应立即皮下注射0.1%肾上腺素0.5ml，迅速吸氧，肌肉注射盐酸异丙肾上腺素25-50mg，并以氯化可的松0.2-0.3g，维生素C 2g加入500ml 5%-10%葡萄糖溶液中静滴。15分钟后可重复注射肾上腺素0.5ml。有心血管疾病者，肾上腺素需慎用。支气管痉挛者可缓慢静脉滴注氨茶碱0.2g（加入5%-10%葡萄糖液中）。喉头水肿时，一般不主张气管切开，理由是其对肾上腺素反应甚快，且气管切开不能解决伴发的支气管痉挛。

2. 慢性荨麻疹 应积极寻找病因，不宜使用糖皮质激素，一般以抗组胺药物为主。给药时间一般应根据风团发生的时间予以调整。例如晨起较多，则临睡前应给予稍大剂量；若临睡时多，则晚饭后给以稍大剂量。风团控制后，可持续再服药月余，并逐渐减量。一种抗组胺药物无效时，可2-3种联合，并以多种抗组胺药交替使用。

对顽固性荨麻疹单独使用H₁受体拮抗剂疗效不佳者，可合并用H₂受体拮抗剂，如雷尼替丁。除抗组胺药物外，可酌情选用利血平、氨茶碱、氯喹、雷公藤等口服。

3. 特殊类型荨麻疹 常选用兼有抗5-羟色胺、抗乙酰胆碱药物。如羟嗪、去氯羟嗪，对物理性荨麻疹有较好效果，赛庚啶对寒冷性荨麻疹效果较为突出。胆碱能性荨麻疹可选654-2等。

(二) 外用药物 夏季可选用止痒液、炉甘石洗剂、锌氧洗剂等，冬季则选有止痒作用的乳剂，如苯海拉明霜。

(三) 中医治疗 中医认为风邪是荨麻疹的主要原因。急性荨麻疹多属风热型，治则为祛风清热，方用疏风清热饮（荆芥、防风、牛蒡子、白蒺藜、蝉衣、银花、黄芩、栀子、连翘、生地、丹参、赤芍）加减。冷性荨麻疹多属风寒型，治则为表散风寒、调和营卫，方用麻桂各半汤加减，或用荆防化疹汤（荆芥、防风、白蒺藜、牛蒡子、苦参、连翘、白芷、蝉衣、地肤子、茯苓、生甘草）加减。慢性荨麻疹多属气血两虚型，体质较弱或老年人，治则为养血祛风、益气固表，方用当归饮子加味。

针刺治疗 可取大椎、血海、曲池、三阴交等穴。慢性荨麻疹以大肠俞为主穴。

第二节 丘疹性荨麻疹



图 12-2 丘疹性荨麻疹

丘疹性荨麻疹 (papular urticaria) 是一种儿童及青少年常见的风团样丘疹性皮肤病。可能为某些昆虫如臭虫、跳蚤、蚊虫、螨等叮咬具有过敏性素质的人而发病,也可能与肠道寄生虫、食用某些食物有关。多见于春秋季节,常分批发生于腰背、腹、臀、小腿等部,多群集但较少融合、自觉瘙痒。单个皮损直径1~2cm大小,为红色风团样丘疹,呈纺锤形或圆形,中央常有丘疱疹、水疱或脓疱(图12-2)。一般发疹1周后逐渐消退,病因未去除可反复发生。反复搔抓可继发感染。根据风团样丘疹,中央有小水疱的特点不难诊断。需特别注意与水痘相鉴别。治疗上应积极寻找病因并去除,一般可服抗组胺药物如氯苯那敏、赛庚啶、苯海拉明等,外用炉甘石洗剂。

(高天文)

第十三章 药 疹

药疹(drug eruption)亦称药物性皮炎(dermatitis medicamentosa),是药物通过内服、注射、吸入、灌肠、栓剂使用,甚至通过破损皮肤等途径进入人体后,在皮肤黏膜上引起的炎症性皮疹,严重者尚可累及机体的其他系统。由药物引起的非治疗性反应,统称为药物反应,药疹仅是其中的一种表现形式。

【病因】

1. 个体因素 不同个体对药物反应的敏感性差异较大,其原因包括:遗传因素、过敏体质、某些酶的缺陷、机体病理或生理状态的影响等。同一个体在不同时期,对药物的敏感性也不相同。

2. 药物因素 任何一种药物在一定条件下,都有引起药疹的可能;但不同种类的药物引起药疹的危险性是不同的。临床上易引起药疹的药物有:①抗生素 以 β 内酰胺类的青霉素为多见,包括半合成青霉素(如氨苄青霉素和羟氨苄青霉素);磺胺类,如复方磺胺甲噁唑(SMZco)引起的药疹较多;痢特灵引起的药疹临床上也较常见;此外易引起药疹的还有链霉素、四环素、氯霉素、土霉素等;②解热镇痛类 有阿司匹林、氨基比林、扑热息痛、保泰松等。此类药物常与其他药物制成复方制剂,商品名复杂,使用时应多加注意;③镇静催眠药及抗癫痫药 如苯巴比妥、苯妥英钠、眠尔通、卡马西平等,以苯巴比妥引起者较多;④异种血清制剂及疫苗等 如破伤风抗毒素、狂犬病疫苗、蛇毒免疫血清等;⑤中药 某些中药及制剂引起的药疹也多有报告。

【发病机制】 药疹的发病机制可分为免疫性反应和非免疫性反应两大类。

1. 免疫性反应 即变态反应,多数药疹属于此类反应。有些药物,如血清、疫苗及生物制品等大分子物质,具有完全抗原的作用,但更多的药物是小分子化合物,属于半抗原,需在机体内和大分子量的载体(如蛋白质、多糖、多肽)通过共价键结合后,成为完全抗原而激发免疫反应。引起免疫反应的物质可以是药物原形,但更多的是其降解或代谢产物,亦可是药物中的赋形剂及杂质。少数药物进入人体后,在光照的诱导下可转变为抗原性物质,引起的变应性药疹称光变态反应性药疹。可致光敏性的常见药物有:磺胺类、喹诺酮类、吩噻嗪类、四环素类及避孕药等。

与药疹发生有关的变态反应包括:①IgE依赖型变态反应(I型),可出现荨麻疹、血管性水肿及过敏性休克等症状;②细胞毒型变态反应(II型),可引起溶血性贫血、血小板减少性紫癜、粒细胞减少及相应的皮疹;③免疫复合物型反应(III型),如血管炎、荨麻疹、血清病及血清病样综合征,可伴关节及肾损害;④迟发型变态反应(IV型),如湿疹样及麻疹样药疹、剥脱性皮炎等。药疹的免疫性反应机制复杂,某些药物(如青霉素等)所致药疹,既可以I型变态反应为主,亦可以II型或III型变态反应为主,也可能两型或两型以上的变态反应同时参与,具体机制尚未完全阐明。

变态反应性药疹的特点是:①只发生于少数过敏体质的服药者,大多数人则不发生反应;②皮疹的轻重与药物的药理及毒理作用无关,与用药量无一定的相关性;高敏状态下,甚至极小剂量的药物亦可诱发严重的药疹;③有一定的潜伏期,初次用药一般约需4~20日,多数为7~8日的潜伏期后才出现药疹,已致敏者,再次用该药后,数分钟至24小时之内即可发生;④皮疹形态各异,很少有特异性,一个人对一种药物过敏,在不同时期可发生相同或不同类型的药疹;⑤交叉过敏及多价过敏现象 交叉过敏是指药疹治愈后,如再用与致敏药物化学结构相似,或有共同化学基团的药物亦可诱发药疹;多价过敏是指在药疹发生的高敏状态下,甚至对平时不过敏,与致敏药物化学结构不同的药物也出现过敏的现象;⑥停止使用致敏药物,糖皮质激素治疗常有效。

2. 非免疫性反应 此类药疹相对较少,可能的发病机制有:①药物直接诱导炎症介质的释放 如

阿司匹林、鸦片类药物、多粘菌素B及放射造影剂等为组胺释放剂，可诱导肥大细胞及嗜碱性粒细胞脱颗粒而释放组胺，引起荨麻疹、血管性水肿等。某些药物（如阿司匹林及非糖皮质激素类药物）可通过抑制环氧化酶，使花生四烯酸转化成前列腺素减少，从而通过环氧脂酶转化为白三烯而诱发炎症反应，导致药疹。②过量反应 用药剂量过大引起的药疹称为中毒性药疹。有些药物，如氨蝶呤（白血宁）、甲氨蝶呤等的治疗量与中毒量十分接近，常引起口腔溃疡、出血性皮炎及白细胞减少等。③蓄积作用 有些药物排泄较慢，或患者有肝肾功能障碍，或者药物剂量虽然不大，但用药时间过久，均可造成药物蓄积而诱发药疹，如碘化物、溴化物所引起的痤疮样皮损。砷剂积蓄在皮肤中可引起色素沉着，晚期可引起角化过度甚至发生皮肤鳞状细胞癌。④酶缺陷或抑制 由于遗传因素使体内参与药物代谢的酶存在缺陷，影响了药物的正常代谢途径和速度而诱发药疹。酶抑制是指某些药物可抑制体内酶系统而改变了药物的正常代谢。⑤光毒性反应 某些药物进入体内，在紫外线诱导下，可转变成对细胞有毒性的物质而产生药疹。

【临床表现】 药疹的临床表现多种多样，一种药物对不同患者，或同一患者在不同时期可引起不同的皮疹和症状；而同一症状及皮疹也常可由不同的药物诱发。常见的有下列类型：

1. 固定型药疹 常由解热镇痛类、磺胺类或巴比妥类等引起。皮疹多见于口唇、口周、龟头等



图 13-1 固定型药疹

皮肤粘膜交界处，手足背及躯干亦可发生。皮疹为圆形或类圆形的水肿性暗紫红色斑疹，直径约1-4cm，常为一个，偶可数个，边界清楚，绕以红晕，轻度瘙痒，一般不伴周身症状（图13-1）。重者，红斑上可出现水疱或大疱，粘膜皱褶处易糜烂渗出，甚至继发感染而出现溃疡，产生痛感。如再用该药，常于数分钟或数小时后，在原药疹处发痒，继而出现同样皮疹，并向周围扩大，以致中央色深，边缘潮红。随着复发次数增加，皮疹数目亦可增多。停药后约1周左右红斑可消退，遗留灰黑色色素沉着斑，不易消退。若出现溃疡则病程延长。

2. 荨麻疹型药疹 较常见。多由血清制品(如破伤风或狂犬病疫苗)、痢特灵、青霉素等引起。临床表现与急性荨麻疹相似，但持续时间较长，同时可伴有血清病样症状，如发热、关节疼痛、淋巴结肿大、血管性水肿甚至蛋白尿等。若致敏药物排泄十分缓慢，或因生活或工作中不断接触微量致敏原，则可表现为慢性荨麻疹。

3. 麻疹样或猩红热样药疹 较常见。青霉素、解热镇痛类、巴比妥类及磺胺类药物，尤其是半合成青霉素（如氨苄青霉素和羟氨苄青霉素）多引起该型药疹。麻疹样药疹为散在或密集、红色针头至米粒大的斑疹或斑丘疹，对称分布，可泛发全身，以躯干为多，类似麻疹，严重者可伴发小出血点。猩红热样药疹初起为小片红斑，从面、颈、上肢、躯干向下发展，于2-3日内可遍布全身，并相互融合，伴面部四肢肿胀，酷似猩红热的皮疹，尤以皱褶部位及四肢屈侧更为明显。本型药疹发病多突然，可伴发热等全身症状，但较麻疹及猩红热轻微；多有明显瘙痒，末梢血白细胞可升高，一过性肝功能异常。病程约1-2周，体温逐渐下降，皮疹颜色转淡，伴有糠状脱屑。若未及时发现病因、停药及治疗，则可向重型药疹发展。

4. 湿疹型药疹 多由于接触或外用青霉素、链霉素、磺胺类及奎宁等药物引起接触性皮炎，使皮肤敏感性增高。以后再服用相同或化学结构相似的药物，可出现湿疹样皮疹。皮疹为大小不等红斑、丘疹、丘疱疹及水疱，常融合成片，泛发全身，可有糜烂、渗出、脱屑等，全身症状常较轻，病程相对较长。

5. 紫癜型药疹 可由抗生素类、巴比妥盐、眠尔通、利尿药、奎宁等引起。可通过Ⅱ型变态反

应引起血小板减少性紫癜，或Ⅲ型变态反应出现血管炎而产生紫癜。轻者双侧小腿出现红色瘀点或瘀斑，散在或密集分布，可略微隆起，压之不褪色。有时可伴发风团或中心发生小水泡或血疱。重者四肢躯干均可累及，可伴有关节肿痛、腹痛、血尿、便血等，甚至有粘膜出血、贫血等。

6. 多形红斑型药疹 多由磺胺类、解热镇痛类及巴比妥类等引起。临床表现与多形红斑相似，皮损为豌豆至蚕豆大圆形或椭圆形水肿性红斑、丘疹，境界清楚，中心呈紫红色，虹膜现象阳性，常有水疱。多对称分布于四肢伸侧、躯干，伴有瘙痒，常累及口腔及外生殖器粘膜，可伴疼痛。

皮疹可泛发全身，在红斑、丘疹、水疱的基础上出现大疱、糜烂及渗出，尤其在口腔、眼部、肛门、外生殖器等腔口部位出现红斑、糜烂，疼痛剧烈；可伴高热、外周血白细胞可升高，肝肾功能损害及继发感染等，称为重症多形红斑型药疹，为重型药疹之一，病情凶险，可导致死亡。

7. 大疱性表皮松解型药疹 是病情严重的药疹之一，常由磺胺类、解热镇痛类、抗生素类、巴比妥类等引起。起病急骤，部分病例开始时似多形红斑或固定型药疹，皮损为弥漫性紫红或暗红色斑片，迅速波及全身。在红斑处出现大小不等的松弛性水泡或大疱，尼氏征阳性，稍受外力即成糜烂面，可形成大面积的表皮坏死松解。呈暗灰色的坏死表皮覆于糜烂面上，可伴大面积的糜烂及大量渗出，似浅表的Ⅱ度烫伤（图13-2），触痛明显。全身中毒症状较重，伴高热、乏力、恶心、呕吐、腹泻等症状。口腔、颊粘膜、眼结膜、呼吸道、胃肠道粘膜也可糜烂、溃疡。严重者常因继发感染、肝肾功能衰竭、电解质紊乱、内脏出血、蛋白尿甚至氮质血症等而死亡。

8. 剥脱性皮炎型药疹 为重型药疹之一。多由磺胺类、巴比妥类、抗癫痫药（如苯妥英钠、卡马西平等）、解热镇痛类、抗生素等药引起。此型药疹多是长期用药后发生，首次发病者潜伏期约20日左右。有的病例是在麻疹样、猩红热样或湿疹型药疹的基础上，继续用药或治疗不当所致。皮损初呈麻疹样或猩红热样，逐渐加重，融合成全身弥漫性潮红、肿胀，尤以面部及手足为重，可有丘疱疹或水泡，伴糜烂、少量渗出。2~3周左右，皮肤红肿渐消退，全身出现大量鳞片状或落叶状脱屑，手足部则呈手套或袜套状剥脱（图13-3）。头发、指（趾）甲可脱落（病愈可再生）。口唇和口腔粘膜红肿，或出现水泡、糜烂、疼痛而影响进食。眼结膜充血、水肿、畏光、分泌物增多，重时可发生角膜溃疡。全身浅表淋巴结常肿大，可伴有支气管肺炎、药物性肝炎、外周血白细胞可显著增高或降低，甚至出现粒细胞缺乏。该型药疹病程较长，如未及时停用致敏药物及积极治疗，严重者常因全身衰竭或继发感染而死亡。

9. 痤疮样药疹 多由于长期服用碘剂、溴剂、糖皮质激素制剂、避孕药及异烟肼等引起。潜伏



图13-2 大疱性表皮松解型药疹



图13-3 剥脱性皮炎型药疹
(示手套样表皮剥脱)

期较长, 皮疹表现为毛囊性丘疹、丘脓疱疹等痤疮样皮疹, 多见于面部及胸背部, 病程进展缓慢, 一般无全身症状。长期用溴剂者可发展成肉芽肿样损害。

10. 光感性药疹 多由于使用冬眠灵、磺胺、四环素类、灰黄霉素、补骨脂及甲氧补骨脂素、唑诺酮类、吩噻嗪类及避孕药等, 经日光或紫外线照射后而发病。可分两类: ①光毒性红斑(phototoxic erythema): 多发生于暴光后7~8小时, 仅在暴光部位出现与晒斑相似的皮疹, 任何人均可发生; ②光变应性药疹(photoallergic eruption): 仅少数人发生, 有一定的潜伏期。在暴光部位出现湿疹样皮疹, 在非暴光部位亦可见相似皮疹, 病程较长。

临床上将病情严重、死亡率较高的大疱性表皮松解型药疹, 重症多形红斑型药疹及剥脱性皮炎型药疹称为重型药疹, 重型药疹可导致全身多脏器受累。

除上述类型的药疹外, 药物还可以引起其他形态的药疹: 如黄褐斑、皮肤色素沉着, 系统性红斑狼疮样反应、扁平苔藓样皮疹、天疱疮样皮疹、假性淋巴瘤综合征等。

【诊断及鉴别诊断】 药疹的诊断可依据: ①有明确的服药史; ②有一定的潜伏期; ③除固定型药疹外, 皮疹多对称分布, 颜色鲜红; ④瘙痒明显; ⑤排除与皮损相似的其他皮肤病及发疹性传染病。如患者服用两种以上的药物, 准确判断致敏药物将更为困难。应根据患者过去服药史, 有无药疹史, 此次用药与发病的关系, 以及所发疹型最常由何种药物引起等加以分析。

鉴别诊断: ①麻疹样或猩红热样药疹应与麻疹或猩红热相鉴别。该型药疹的皮疹颜色更为鲜红, 瘙痒更明显, 而全身症状可较轻, 且缺少传染病应有的其他症状和体征, 如麻疹的Koplik斑、猩红热的草莓样舌和口周苍白圈等。②大疱性表皮松解型药疹应与金黄色葡萄球菌性烫伤样皮肤综合征相鉴别。③生殖器部位的固定型药疹出现破溃时, 应与生殖器疱疹、硬下疳等鉴别。

【实验室检查】 致敏药物的检测可分体内和体外试验两类, 但目前的检测方法在敏感性、特异性及安全性等方面尚有诸多不足。

1. 体内试验

(1) 皮肤试验 常用的特异性方法有①划破试验, ②皮内试验, ③点刺试验, ④斑贴试验, ⑤眼结膜试验, ⑥舌含试验, ⑦皮窗试验。其中以皮内试验, 点刺试验及斑贴试验较常用, 且皮内试验的准确性较高。皮内试验适用于预测皮肤速发型变态反应, 通常用于预测青霉素、抗血清和普鲁卡因过敏反应, 但阴性时不绝对排除发生临床反应的可能性, 对有高度药物过敏史者禁用。为预防皮肤试验诱发严重全身反应(过敏性休克), 应在试前备好肾上腺素、氧气等抢救措施。

(2) 药物激发试验 指药疹消退一段时间后, 内服试验剂量(一般为治疗量的1/8~1/4或更小量), 以探查可疑致敏药物。此试验仅适用于口服药物所致的较轻型的药疹, 或药物引起的较严重的胃肠道反应, 而又必须使用该药治疗时(如抗结核药、抗癫痫药等), 不能用于有速发型变态反应的药疹和重型药疹。

2. 体外试验 体外试验安全性高, 有嗜碱性粒细胞脱颗粒试验, 放射变应原吸附试验、体外淋巴细胞转化试验、琼脂弥散试验等, 但结果尚不稳定。

【治疗】 停用一切可疑致敏药物及结构相似药物, 加速致敏药物的排出, 注意药物的交叉过敏或多价过敏。

1. 过敏性休克的抢救与治疗 过敏性休克是药物过敏的一种严重反应, 以注射青霉素等抗生素发生者最多。休克发作较快者可在注射过程中, 或在做皮试时出现症状, 一般在给药数分钟至半小时内发作。患者先出现面红、胸闷、气憋、气促、头晕、心悸、四肢麻木, 继之面色苍白或发绀、出冷汗、四肢厥冷、脉搏细弱, 有濒死感、血压下降、神志不清乃至昏迷, 可同时伴发荨麻疹、血管性水肿等皮肤过敏反应。

抢救与治疗: ①本病一旦发生, 必须争分夺秒, 立即抢救; ②可用0.1%肾上腺素0.5~1ml肌注, 以减轻呼吸道黏膜水肿及平滑肌痉挛, 并可升高血压; 亦可加入50%葡萄糖溶液40ml内静脉注射;

③可先用地塞米松5~10mg肌注或静注,然后,可将氢化可的松200~400mg加入5%~10%葡萄糖溶液500~1000ml内静脉滴注;④上述处理后,收缩压仍低于80mmHg时,可给升压药;⑤支气管痉挛严重时,可静注0.25g氨茶碱;喉头水肿呼吸受阻时,可行气管切开;⑥心跳呼吸骤停时,应进行心肺复苏术。

2. 轻型药疹 停用致敏药物后,皮损多迅速消退。一般给予抗组胺剂、维生素C等。必要时给予中等剂量泼尼松(30~60mg/d),待皮疹消退后逐渐减量以至停药。局部治疗:若以红斑、丘疹为主,可选用炉甘石洗剂,适当外用糖皮质激素霜剂;如有糜烂渗出时,可用油剂、3%硼酸溶液或0.1%洗必泰溶液等湿敷。

3. 重型药疹 应及时抢救,防止病情加重,减少并发症及后遗症,加强护理,缩短病程,降低死亡率。

(1)及早足量使用糖皮质激素 是降低死亡率的前提。一般可给氢化可的松300~400mg/d静脉滴注,或用地塞米松10~20mg/d,分2次静脉滴注;重症大疱性表皮松解型药疹可加大糖皮质激素的用量;尽量在24小时内均衡给药。糖皮质激素足量,病情应在3~5日内控制;否则,应加大糖皮质激素用量(原剂量的1/3~1/2);待皮疹颜色转淡,无新发皮疹、体温下降,症状缓解后可逐渐减量。

(2)预防和治疗感染及并发症 是降低死亡率的关键。①选用抗生素时,应注意避开易产生过敏的药物,注意交叉过敏或多价过敏。在细菌学检查结果报告之前,可选用抗球菌及杆菌的药物,尤应注意绿脓杆菌的感染;待细菌学检查结果报告后,再根据菌种及药敏试验结果选用抗生素。②对抗生素治疗效果不佳者,应注意真菌感染的可能。③若伴发肝脏损害,应加强保肝疗法。④注意电解质紊乱并及时予以纠正。⑤若有粒细胞降低、贫血、衰竭等,可少量多次输血。⑥注意眼睛护理,定期冲洗,减少感染,防止球睑结膜粘连。闭眼困难者应用油纱布盖眼,以防角膜长久暴露而损伤。⑦注意大剂量糖皮质激素引起的副作用。

(3)加强支持疗法 由于高热、进食困难、创面大量渗出或皮肤大片剥脱等常导致低蛋白血症、水电解质紊乱,应及时纠正。注意蛋白质的摄入量,必要时输新鲜血及血浆或清蛋白以维持体内的胶体渗透压,可有效减少渗出。

(4)加强护理及局部治疗 是缩短病程、成功治疗的保障。①对皮损面积广,糜烂渗出重者,应注意保暖,加强病室的消毒隔离,每日更换无菌被单;②对红肿伴有渗出的皮损,用3%硼酸溶液或生理盐水湿敷;③对大疱性表皮松解型药疹的糜烂面,以暴露干燥和创面湿敷相交替为宜,可暴露于温度适宜且干燥的专用灯箱,适当湿敷;④注意防止褥疮发生。

【预防】 药疹为医源性疾病,因此,预防尤为重要,临床中必须注意:

1. 用药前应仔细询问患者的药物过敏史及症状,避免使用已知过敏或结构相似的药物。
2. 应用青霉素、链霉素、血清、普鲁卡因等药物时,应按规定方法作皮肤试验,阳性者不可用该药治疗。作皮试前,应备好急救药物,以应急需。目前国家规定皮试液浓度为:青霉素500U/ml,链霉素5mg/ml,普鲁卡因0.25%,破伤风抗毒素1:10,用量均为0.1ml。

3. 避免乱用药物,采取安全给药途径,对过敏体质者,尽量选用致敏性较低的药物,尤应注意复方制剂中含有的已知过敏药物。

4. 注意药疹的早期症状,如突然出现瘙痒、红斑、发热等反应,应立即停用一切可疑药物,密切观察,及时处理。

5. 已确诊为药疹者,应将致敏药物记入病历首页,或建立患者药物禁忌卡片,并嘱患者牢记,每次看病时应告诉医生勿用该药。

(何春添)

第十四章 物理性皮肤病

物理性皮肤病是由物理性因素如温度、湿度、光线、放射线及机械性压力和摩擦等超过一定限度或机体本身敏感性增加引起的皮肤病。

第一节 日光引起的皮肤病

日光照射于人体可引起皮肤的急性或慢性炎性变化，甚至激发皮肤的癌前期病变及诱发皮肤癌。

日光依据波长可分为不同的光谱区，具有生物学效应的光谱从短波紫外线（180~280nm）到红外线（>760nm），而到达地面照射于人体的日光主要有中波紫外线（280~320nm）、长波紫外线（320~400nm）、可见光（400~760nm）和红外线（760~1800nm）。中波紫外线只能达到表皮的基底层，过强的照射会引起表皮细胞变性坏死，黑素细胞受紫外线照射后能产生过多的黑素，长波紫外线可深达真皮，引起胶原纤维嗜碱性变性，造成光老化（photoaging）。红外线在皮肤上主要产生热效应。

日光引起的皮肤病可分为：①日晒伤；②光毒反应(phototoxicity)；③光变态反应(photoallergy)等。

日晒伤是日光曝晒后皮肤接受了超过耐受量的中波紫外线而引起的急性皮肤炎症。

光毒反应是任何个体接受超量日光照射或虽为常规照射量，但皮肤含过量能吸光的物质或其他光敏物质时皮肤表面出现的急性损伤性反应。长期反复大量日晒也可引起光毒反应。

光变态反应发生在少数过敏体质的人群中，当体内存有的—定数量光敏物质时，经紫外线照射后形成光化合物，并与体内大分子结合形成完全抗原，刺激机体产生抗体或使淋巴细胞致敏，发生皮肤变态反应。潜伏期一般为数日，皮疹主要发生在日晒部位，可表现为日光性荨麻疹、多形性日光疹，光变态反应性接触性皮炎、光感性药疹等。

光毒性和光感性两种反应临床上有时不易区分，有时初起是光毒性反应，但继之可产生光变态反应，或两者同时存在（见表14-1）。

表 14-1 光毒反应和光变态反应的鉴别

光毒反应	光变态反应
任何个体均可发生	少数过敏体质人群
无潜伏期，首次接触及照光即可发生	有潜伏期，需再次接触及照光后发生
表现为日晒伤症状	皮疹多形，临床表现复杂
皮损限于日晒部位	不限于日晒部位
发病急，病程短	病程长，可长期光敏
被动转移试验阴性	被动转移试验阳性
接触光感物质浓度高，需强光照射	接触光感物质浓度低，弱光即可诱发

一、日晒伤

日晒伤(sunburn)又称日光性皮炎(solar dermatitis),是由于强烈日光照射局部出现的急性光毒性皮炎。

【病因】 超过耐受量的中波紫外线达到表皮基底层时,造成表皮角质形成细胞坏死,释放炎症介质如前列腺素、白细胞介素和激肽等导致真皮血管扩张、组织水肿,继之黑素细胞合成黑素加速。

【临床表现】 多见于春夏季节,发病情况可因肤色深浅、日光强度、曝晒时间及范围大小而不同。日晒后2~6小时出现皮损,至24小时后达到高峰。日晒部位皮肤出现境界清楚的红斑、水肿,甚至出现淡黄色浆液性的水疱、大疱及糜烂,伴有瘙痒、灼痛。严重者可出现全身症状,如发热、畏寒、头痛、乏力、恶心等。轻者红斑、水肿,1~2日后逐渐消退,遗留脱屑及色素沉着,重者恢复约需1周。

【诊断】 ①有强烈日光暴晒史,②数小时后日晒部位出现境界清晰红斑、水肿、水疱等皮损,伴瘙痒、灼痛,严重者伴全身不适症状。

【治疗】 局部治疗以消炎、止痛、安抚为原则。可外用炉甘石洗剂、皮质激素霜剂,2.5%消炎痛溶液、20%苯唑卡因霜,有渗出者可用3%硼酸溶液、冰牛奶、生理盐水或2%~5%马齿苋煎液冷湿敷。全身治疗可口服抗组胺药物、止痛剂,重症者可口服皮质激素,如泼尼松30~60mg/d,连服2~3日。

【预防】 经常参加户外锻炼,提高皮肤对日光的耐受性。对日光耐受性低的人,应避免日光暴晒,外出采取各种遮阳措施,外涂防光剂如5%对氨基苯甲酸酐、5%二氧化钛霜、10%氧化锌霜等。

二、多形日光疹

多形日光疹(polymorphous light eruption)是一种日光诱发的迟发性变态反应性皮肤病。

【病因】 目前认为本病可能是对光照后诱发的光产物的一种细胞免疫反应,皮肤中有淋巴细胞浸润,还有多种炎性介质参与,致病光谱较宽。遗传、内分泌、年龄等因素也起一定作用。

【临床表现】 常在春季初次受到较强日晒后,暴露部位出现红斑、丘疱疹、风团、糜烂、结痂、水疱、苔藓样变等多形性皮疹。病人常以某一类型皮疹为主,如红斑型、痒疹型、湿疹型等。皮损好发于面部、颈部、胸前V形区、前臂伸侧等暴露部位。病变程度与日光照射密切相关,春夏季多见,好发于女性,反复发作。

【诊断与鉴别诊断】 ①好发于中青年女性,春夏发病,秋冬缓解,反复发作,持续多年。②暴露部位发生多形性皮疹,与日晒有关,常以某一类型为主。

应与下列疾病鉴别:

1. 湿疹 皮疹呈多形性,但与季节、日光无明显关系,且皮损可播及全身。
2. 接触性皮炎 有明确接触史,皮损发生在接触部位,斑贴试验可查出致敏原。
3. 盘状红斑狼疮 面部有境界清楚紫红色斑块,表面有粘着性鳞屑,扩张毛囊口中有刺状毛囊角栓,还可见毛细血管扩张、萎缩、瘢痕等。狼疮带试验阳性。

【治疗及预防】 应尽量避免强烈日光照射,外出时应注意遮光及搽防光剂如5%~10%对氨基苯甲酸酐或乳剂、5%二氧化钛霜、10%水杨酸苯酯乳剂。可行小剂量紫外线照射皮肤,逐渐增强光照射量或行日光浴疗法,提高机体对光线的耐受力。

口服抗组胺药物,应避免使用氯苯那敏、安定、非那根、去敏灵等本身可引起光敏感的药物。重者可短期应用糖皮质激素控制症状。氯喹0.125~0.25g/次,1~2次/日,见效后可减到0.125g/d,也

可口服羟基氯喹0.1g，2次/d，随时注意两药的副作用。复合维生素B、维生素C、维生素B₆辅助治疗。严重病例可口服烟酰胺。外用糖皮质激素霜剂有效，但不宜长期使用。应避免使用焦油类等潜在性光敏物质。

第二节 夏季皮炎

夏季皮炎 (dermatitis aestivale) 是与夏季的气候条件有明显关系的皮肤病。

【病因】 在炎热的夏季，温度高、湿度大，特别是在高温环境下工作容易发生本病。

【临床表现】 初起时皮损为针尖大小红斑、丘疹，因搔痒搔抓后可出现抓痕、血痂，皮肤肥厚及色素沉着，无糜烂及渗液，好发于成年人的四肢伸侧。当气温下降时病情明显好转，并可自愈，病情与气候明显有关。

【诊断与鉴别诊断】 ①发生在夏季，病情变化与气候有明显关系。②皮损为红斑、丘疹、血痂、抓痕等，好发于成年人四肢伸侧。

应与下列疾病鉴别：

1. 痱子：皮损为小丘疱疹，自觉症状不重。
2. 痒疹症：仅有痒痒，无原发皮损。

【治疗与预防】 注意工作环境通风散热，衣着宽大透气，保持皮肤清洁干燥。以局部治疗为主，可外用1%薄荷炉甘石洗剂，马齿苋水煎外洗，六一散，滑石粉兑入少量冰片外扑。

第三节 痱子

痱子 (miliaria) 也称汗疹，是在高温潮湿环境下引起的丘疹、水疱性皮肤病。

【病因】 在炎热的夏季，汗液分泌增加，当周围环境温度大时，汗液不易蒸发，致使表皮汗管口角质浸渍肿胀，引起汗孔堵塞，滞留的汗液在内压升高时在不同水平上使汗管发生扩张及破裂，继而外溢，刺激周围组织发生丘疹、水疱等炎症，同时皮肤表面的细菌特别是球菌丛数量增多，产生毒素也会加重炎症反应。

【临床表现】 依据汗管损伤和汗液溢出部位的不同可分为以下几种类型：

(一) **白痱** 又称晶形粟粒疹 (miliaria crystallina)。汗液在角质层或角质层下汗管溢出而引起，皮损为针尖大小透明水疱，壁薄易破，疱液清，无红晕，常成批出现，多于1~2日内吸收，有轻度脱屑，好发于颈、躯干部，自觉症状轻微，常见于高热、体质虚弱、长期卧床、大量出汗的患者。

(二) **红痱** 又称红色粟粒疹 (miliaria rubra)。汗液在表皮螺旋形的汗管处溢出，皮损为针帽大小的丘疹或丘疱疹，有轻度红晕，常成批对称出现，伴有轻度烧灼感及刺痒，好发于颈胸背、腰围、肘窝、腋窝、乳房下及婴幼儿头面及臀部。少数可继发毛囊炎等。

(三) **脓痱** 又称脓疱性粟粒疹 (miliaria pustulosa)。多由红痱发展而来，为针头大浅脓疱或脓性丘疱疹，细菌培养常为无菌性或非致病性球菌，好发于皮肤皱褶处，小儿头颈部也常见。

(四) **深在性痱子** 又称深部粟粒疹 (miliaria profunda)。阻塞的汗管在真皮与表皮交界处破裂，表皮汗管常被反复发作的红痱破坏使汗液阻塞在真皮内而发生。为密集的、与汗孔一致的非炎性丘疱疹，出汗时皮损增大，因全身汗腺导管堵塞可致出汗不畅或无汗。当皮损累及头面部时，可出现中暑症状，如头痛、头晕、发热乃至虚脱症状。本型常见于热带、反复发生红痱的患者。

【诊断与鉴别诊断】 ①夏季或在高温湿热的环境下易发病。②皮损为小丘疹或小丘疱疹，自觉痒

状不重。

主要需与急性湿疹鉴别，后者除丘疹水疱外还有糜烂渗液，对称性分布，病程长，易复发。

【治疗与预防】 外用清凉、收敛、止痒药物，如痱子粉、1%薄荷炉甘石洗剂，六一散或滑石粉兑入少量冰片外扑，5%明矾水洗，脓疱外用2%鱼石脂炉甘石洗剂，黄连扑粉，必要时口服抗生素。

注意环境通风散热，衣着宽大，勤换衣被，勤洗浴，浴后扑痱子粉。

第四节 冻 疮

冻疮 (pernio) 是机体受到寒冷侵袭后，发生在末梢部位的局限性红斑炎症性疾病。在气温10℃以下的湿冷环境中易发生。

【病因】 局部皮肤受到寒冷刺激后，小动脉血管强烈收缩，引起皮肤缺血缺氧，细胞损伤，细胞内外微环境改变，代谢失常，久之血管麻痹性扩张，血浆渗出，形成水肿及组织坏死。潮湿环境中，体表散热加速，故冻疮发生率高。此外，慢性感染或消耗性疾病、自主神经功能紊乱、营养不良，手足多汗、局部血液循环障碍，均可诱发或加重冻疮。

【临床表现】 好发于肢端及暴露部位，如手指、手背、足趾、足背、足跟、面颊、耳廓、鼻尖，皮损为局限性红色或紫红色肿块，界限不清，皮温低，有痒感，受热后局部肿胀更显著，易出现水疱，疱液为淡黄色血性浆液，疱破后形成糜烂及溃疡（图14-1），伴有疼痛。愈后可遗留色素沉着及萎缩性瘢痕，常发生在儿童及青年妇女或周围血液循环不良者，同一部位反复发作。



图14-1 冻疮

【诊断与鉴别诊断】 ①好发于冬季，儿童及妇女或末梢血液循环不良者易发病。②皮损好发于四肢末梢及暴露部位，临床表现为紫红色肿块，皮温低，易形成水疱溃疡等。

多形红斑样冻疮常需与多形红斑鉴别，后者好发于春秋季节，常见于患者手足背面，分布对称，皮损为绿豆至黄豆大小紫红色斑块，典型损害为虹膜样红斑。

【治疗与预防】 口服血管扩张剂如烟酸、硝苯吡啶、烟酸肌醇酯、盐酸酚苄明。未破溃者可用维生素E软膏、10%樟脑软膏、10%樟脑酊和辣椒酊。有溃疡者可外用5%硼酸软膏、红霉素软膏、当归冻疮膏、猪油蜂蜜软膏，同时配合音频电疗，二氧化碳激光照射或氩-氟激光局部照射。局部注意保暖，保持干燥。

第五节 鸡眼与胼胝

鸡眼 (clavus) 与胼胝 (callus) 是皮肤局部长期受压或摩擦而引起的角质增生性损害。

【临床表现】 鸡眼为倒圆锥状嵌入真皮的淡黄色角质栓，豆大或更大，境界清楚，好发于足跖前中部、小趾外侧或跖趾内侧缘（图14-2），行走时可发生顶撞样痛。趾间的鸡眼因受汗液浸渍呈灰白色，又称软鸡眼。

胼胝为局限性黄色较厚，坚硬的角质增生斑块，边界不清，中央厚，边缘较薄，多见于成人，好发于掌跖、易受压及摩擦部位，常对称发生，自觉症状不显著，严重时可有压痛。

【诊断与鉴别诊断】 ①易发生在成人受压的掌跖部。②皮损为角质增生性损害。

应与跖疣鉴别，后者常多发，不限于受压或摩擦部位，黄豆大小，除去表面角质层可见有白色软刺状疣体，表面常有小黑点，有不同程度疼痛。



图 14-2 鸡眼

【治疗】 鸡眼可外用各种腐蚀剂,但需注意保护周围皮肤,如鸡眼膏、10%水杨酸冰醋酸糊剂、30%水杨酸火棉胶、水晶膏、40%氢氧化钾淀粉糊、高锰酸钾结晶外敷,鲜半夏或鸦胆子仁捣烂敷贴等。疼痛显著者可考虑手术切除。胼胝是一种保护性反应,若能除去病因,多能渐退而愈。有症状者可用热水浸泡,用刀削除或外用角质剥脱剂,如30%~40%水杨酸软膏、40%尿素软膏、0.3%维甲酸软膏、25%水杨酸火棉胶等。液氮冷冻、二氧化碳激光、电凝也有一定疗效。

第六节 手足皸裂

手足皸裂(rhagades manus et pedes)指由多种原因引起的手足部皮肤干燥和裂隙,既可是一种独立的疾病,也可是一些皮肤病的伴随症状。

【病因】 手足皮肤尤其是掌跖部角质层较厚,无皮脂腺,冬季汗液分泌少,容易干燥,加上各种因素如干燥、摩擦、外伤、酸、碱、有机溶剂或真菌感染等的影响,使角质层增厚,变脆变硬,弹性降低,当局部活动或牵拉力较大时即可引起皮肤开裂。

【临床表现】 常见于成人及老年人,秋冬季多见。尤其是寒冷季节从事露天作业及接触脂溶性、吸水性或碱性物质者容易发病。多发于手指尖、手掌、指趾关节面、足跟、足跖外侧。依裂隙深浅程度分为三度:一度仅达表皮,无出血、疼痛等症状;二度深入真皮浅层而有轻度疼痛,不引起出血(图14-3);三度深入真皮、皮下组织,常引起出血及疼痛。手足皸裂还可继发于某些皮肤病,如掌跖角化症、慢性湿疹、接触性皮炎、手足癣、冻疮等。

【诊断与鉴别】 ①发生于手足皮肤,秋冬季发病。②局部皮肤干燥、肥厚,可见深浅不一的皮肤裂隙,伴有程度不一的疼痛。

应与下列疾病鉴别:①手足癣 常单侧发病,伴有甲病变、真菌镜检及培养阳性。②掌跖角化病幼年发病,有家族史,双侧掌跖皮肤角化肥厚明显。

【治疗与预防】 应防治结合,冬季保暖,外涂润肤性油脂,少接触碱性肥皂,加强职业劳动保护,有手足癣、湿疹、鱼鳞病等病应积极治疗。局部可外用10%~20%尿素软膏、1%尿囊素软膏、橡皮膏、复方二白膏、双白散、甘油搽剂、三油合剂等。



图 14-3 皸裂

第七节 褶 烂

褶烂(intertrigo)又称“间擦疹”,是发生于皮肤皱襞部位以红斑、糜烂为特点急性浅表性炎症。

【病因】 皮肤的皱襞部位由于温热、潮湿使局部湿热散发不畅,引起角质层浸渍,活动时与对侧皮肤相互摩擦时即可发病。

多见于体胖婴儿和成人。在皮肤皱襞部位,如腋窝、腹股沟(图14-4)、臀沟、乳房下等处。初为红色、暗红色水肿斑片,境界清楚,范围与相互摩擦的皮肤皱襞面一致,继而出现浸渍、糜烂、溃疡,伴瘙痒疼痛。好发于湿热季节,易继发细菌、真菌感染。

【诊断与鉴别诊断】 ①湿热季节，好发于皮肤皱襞部位。②皮损呈潮红、肿胀、浸渍、糜烂等特点。

应与下列疾病鉴别：①急性湿疹 部位不定，皮疹多形性、渗出明显。②接触性皮炎 有接触史，皮损范围同接触物。③股癣边缘炎症明显，呈丘疱疹，真菌镜检阳性。

【治疗与预防】 皱襞部位应经常清洗，尽量不使皱襞面相互接触，使病变处保持干燥。红斑期可仅用滑石粉、扑粉等。少许渗出时可外涂40%氧化锌油或糊剂，渗出较多时可用3%硼酸溶液、0.1%雷佛奴尔溶液、1:5000高锰酸钾溶液湿敷。继发细菌或真菌感染时，可湿敷后再外用抗生素或抗真菌药物。中药可用松花粉、新三妙散等。



图 14-4 褶烂

第八节 放射性皮炎

放射性皮炎 (radiodermatitis) 是由各种类型电离辐射，如 α 、 β 、 γ 、X射线、电子、质子等照射在皮肤、粘膜引起的损伤性疾病。

【病因】 电离辐射能引起组织细胞DNA发生可逆或不可逆性损伤，引起细胞死亡或DNA产生突变，而引起皮肤炎症、萎缩、色素紊乱甚至癌肿形成。发病过程及程度因不同类型辐射的生物学效应差异、辐射剂量、组织细胞敏感性等不同。放射治疗过程中未按规程操作、防护不严或是意外事故，均易引起放射性皮炎。

【临床表现】 急性放射性皮炎由于短期内大剂量皮肤照射引起，潜伏期一般1~3周，如果剂量过大，24小时内损害即可发生。临床表现类似热灼伤，按损害程度可分为三度：

1. 一度 照射部位出现境界清楚的红斑水肿，2周内为鲜红色，有灼热、刺痛感及暂时性脱毛。3~4周后红斑消退，出现脱屑、色素沉着等（图14-5）。

2. 二度 皮损水肿明显，伴有水疱、破溃后呈糜烂面及结痂，有较重的灼热感及疼痛。病期1~3月，愈后遗留毛细血管扩张、斑点状色素脱失及色素沉着、永久性脱毛、萎缩等。

3. 三度 红斑水肿显著，迅速出现坏死，形成大小不一溃疡，难以治愈。愈后形成萎缩性瘢痕、色素沉着及色素脱失，毛发消失，少数为永久性溃疡。溃疡及瘢痕易发生癌变。

慢性放射性皮炎多由于长期反复接受小剂量放射线或由于急性放射性皮炎迁延不愈转变而成，潜伏期数月甚至数十年不等。早期皮肤干燥、变薄、发硬，继之皮肤萎缩，汗腺、皮脂腺分泌减少，毛发消失，间以色素减退斑或色素沉着。晚期皮肤可形成扁平或疣状角化，皮下纤维化，甲横嵴或纵嵴增多，或形成难以愈合的溃疡及继发癌变。

全身症状以急性放射性皮炎二、三度为著，可有乏力、恶心、呕吐、食欲不振、多腔性出血、白细胞下降、继发感染等。

【诊断】 ①有放射线接触史。②损害发生在放射线接触部位，呈境界清晰的皮损，可有红斑、水肿、脱毛、色素变化及溃疡或瘢痕等。

【治疗与预防】 应立即脱离辐射源或污染区，病情严重者应进行营养及支持疗法。口服抗组胺药物、抗生素及止痛剂、维生素B₁₂、叶酸等。严重的急性放射性皮炎可短期应用糖皮质激素制剂。急性红斑可外用炉甘石洗剂，有糜烂者可外涂1%甲紫或3%硼酸液，有溃疡者可外用维生素B₁₂溶液湿敷、25%鱼肝油软膏或88%鱼肝油和12%白蜡配成的软膏外敷及抗生素软膏。分泌物多时可用复方硫酸铜溶液稀释10倍湿敷或33%蜂蜜鱼肝油软膏或清凉膏外敷。对疑有癌变皮肤作病理检查，必要时及早切除并植皮。



图 14-5 放射性皮炎

严格掌握放射治疗应用指征，严格掌握剂量、间隔时间等，详细观察放疗后的改变。从事放射工作的人员定期体检，切实执行操作规章制度，加强防护等。

(连 石)

第十五章 瘙痒性皮肤病

瘙痒是皮肤病最常见的症状，诱发瘙痒的病因有内因和外因，内因包括诸多皮肤病及某些系统性疾病，外因包括理化生物等诸多因素。

第一节 瘙痒症

瘙痒症 (pruritus) 指临床上仅有瘙痒症状而无原发性皮肤损害的皮肤病。

【病因】 病因繁多。全身性瘙痒症常与某些系统性疾病有关，如原发性胆汁性肝硬化、胆道梗阻、甲状腺功能亢进或低下、糖尿病、肾上腺功能不全、真性红细胞增多症、缺铁性贫血、慢性肾衰竭、淋巴瘤、白血病、内脏恶性肿瘤、肥大细胞增生症、中枢神经系统肿瘤、麻痹性痴呆、系统性红斑狼疮、风湿热、类风湿性关节炎、蛔虫病、血吸虫病、艾滋病、结核、寄生虫病、妄想症等，另外月经不调、妊娠等也可引起瘙痒症。物理性刺激如温度、日光、湿度、毛发、粉尘等，化学性刺激如酸碱制剂、金属物质等。生物学刺激如辛辣刺激食物、酒类、尘螨等。药物引起的全身瘙痒临床上也常见，如吩噻嗪、阿片类、合成激素、抗抑郁药、某些中枢神经兴奋药等。

局限性瘙痒症也常与局部因素有关，如痔疮、阴道念珠菌病、阴道滴虫病、接触卫生垫等。

【临床表现】 依据瘙痒的部位及范围，一般可分为全身性和局限性两类。

(一) **全身性瘙痒症 (pruritus universalis)** 瘙痒为阵发性，常在睡前、情绪变化、进食辛辣食物及气候变化后发生。重者常瘙痒难忍，影响睡眠和工作。发作时，除患处瘙痒外并无原发损害，因不停搔抓，直至抓破皮肤，有疼痛感时瘙痒才缓解或减轻。皮肤常出现继发损害如抓痕、血痂、苔藓样变、湿疹样变、色素沉着、继发感染等 (图 15-1)。

老年性瘙痒症 多因皮脂腺功能减退，造成皮肤干燥，易引起泛发性全身瘙痒。

冬季瘙痒症 多发于冬季患者睡前脱衣时，发生股部、小腿后部、胫前及腕等处。皮肤常干燥、脱屑及苔藓样变。

(二) **局限性皮肤瘙痒症 (pruritus localis)** 瘙痒发生于身体某一部位，称为局限性皮肤瘙痒症。常见于肛门、女阴、阴囊，也可见于小腿、掌跖、外耳等处。

1. **肛门瘙痒症** 男女均可发病，以中年男性多见，儿童多见于蛲虫患者。瘙痒限于肛门及周围皮肤，皮损呈灰白色，浸渍、糜烂、皱襞肥厚、辐射状皲裂、苔藓样变及色素沉着。

2. **阴囊瘙痒症** 限于阴囊，也可累及会阴，阵发性发作，皮损肥厚、湿疹样变、苔藓样变及色素沉着。

3. **女阴瘙痒症** 多见于大小阴唇、阴蒂及阴道口。瘙痒阵发，夜间加重，局部皮肤肥厚、浸渍、阴蒂及阴道粘膜甚至出现水肿、糜烂，常引起患者精神抑郁等症状。

4. **其他** 头部瘙痒症、小腿瘙痒症、掌跖瘙痒症和外耳道瘙痒症也是常见的局限性皮肤瘙痒症。



图 15-1 瘙痒症

【诊断及鉴别诊断】 ①发病时无原发性皮肤损害,仅有瘙痒症状。②临床上常见继发皮损。诊断瘙痒症时,应详问病史,进行必要的全面检查,尽可能寻找病因及原发病。瘙痒是皮肤病最常见的症状,患者若有继发损害应与下列疾病鉴别:

1. 慢性湿疹 有原发皮损及病情的演变过程。
2. 慢性单纯性苔藓 好发于颈、小腿、踝、耳后等部位,皮肤苔藓样变明显且出现较早。
3. 虱病 在头部、阴部可见被虱叮咬的丘疹、血痂等,瘙痒剧烈,可查到虱及虱卵。

【治疗】

(一) 积极寻找原发病因并进行相应治疗,是预防本病的关键。

(二) 注意生活规律,少进烟酒及辛辣食物,戒掉搔抓习惯,避免外界的各种刺激,洗浴不用碱性过强的肥皂及热水洗烫。

(三) 全身治疗 抗组胺药物及镇静剂。全身瘙痒者可选用静注葡萄糖酸钙或硫代硫酸钠,也可选用普鲁卡因静脉封闭疗法。老年皮肤瘙痒症可口服维生素,亦可用性激素治疗。中药可口服秦艽丸、润肤丸、除湿丸。也可配合针灸治疗。

(四) 局部治疗

1. 可外用1%石炭酸或1%麝香草酚炉甘石洗剂、1%达克罗宁洗剂或乳剂、1%薄荷脑软膏、5%苯唑卡因软膏、1%冰片乳剂、5%~10%糠馏油或黑豆馏油霜、0.025%辣椒辣素霜或糖皮质激素霜剂或软膏等。

2. 外用中药地肤子、苍耳子等各3~6g水煎温洗,蛇床子、花椒、明矾、百部、苦参各15g水煎熏洗,适用于女阴瘙痒病。

3. 局部瘙痒者可用泼尼松龙、普鲁卡因封闭。

4. 物理疗法中矿泉浴、糠浴、淀粉浴、小苏打浴及紫外线照射,³²P、⁹⁰锶浅层X线放射治疗也有一定疗效。

第二节 慢性单纯性苔藓

慢性单纯性苔藓(lichen simplex chronicus)又名神经性皮炎(neurodermatitis),是一种以阵发性剧痒及皮肤苔藓样变为特征的慢性炎症性皮肤病。

【病因】 病因尚不明确。大脑皮层兴奋和抑制功能失调与本病的发生有明显关系。患者常伴有疲劳、紧张、焦虑、情绪易激动等精神症状。内分泌紊乱、胃肠功能障碍、感染病灶、搔抓及摩擦、日晒、食辛辣食物、饮酒等也会促发及加重本病。

【临床表现】 病程呈慢性经过,时轻时重,易于复发,没有渗出倾向。依据受累范围,可分为局限型及播散型。

(一) **局限型** 中青年多见,表现为局部皮肤阵发性瘙痒,皮损初为成群粟粒至米粒大小的扁平丘疹,圆形或多角形,渐融合形成境界清楚的损害,呈皮纹加深、皮嵴隆起的苔藓样变,淡红、褐黄色或正常肤色,表面光滑或有不易刮除的鳞屑,伴有抓痕、血痂及色素沉着。好发于小腿、腕、踝、颈后侧、肘部(图15-2)、腰骶、眼睑、外耳、会阴等部位。患者自觉阵发性剧烈瘙痒,夜间加重,甚至可以影响工作、睡眠。

(二) **播散型** 成年人及老年人多见,皮肤肥厚粗糙,呈苔藓样变及色素沉着,皮损广泛分布于全身多处,奇痒难忍,严重影响睡眠和工作。

【诊断及鉴别诊断】 ①好发于颈侧、腰骶、肘部等部位,病程慢性。②皮损为典型的苔藓样变,无渗出倾向,阵发性剧痒。应与下列疾病鉴别:

1. 慢性湿疹 有急性及亚急性湿疹演变过程,有渗出倾向,无一定好发部位,皮损边界不清,多

形改变。

2. 原发性皮肤淀粉样变 常见于小腿伸侧。米粒至绿豆大小圆顶丘疹，质硬，密集成群不融合。常呈念珠状排列，组织病理有特异性变化，刚果红试验阳性。

3. 特应性皮炎 皮损类似播散性慢性单纯性苔藓，常有哮喘、过敏性鼻炎、荨麻疹、花粉症等遗传过敏性疾病家族史及婴儿湿疹史，血清IgE及嗜酸性粒细胞增高。

4. 扁平苔藓 皮损呈紫红色、暗红色多角形扁平丘疹，表面有光泽及白色细纹。外阴、口腔粘膜常有损害，组织病理有特征性。

5. 瘙痒症 无原发损害，仅有剧烈瘙痒，可见抓痕。病程较长时可有苔藓样变。

【治疗】

1. 让患者了解本病的病因、病程，解除精神紧张，限制烟酒及辛辣刺激食物，避免搔抓、摩擦、热水洗烫等方法止痒，不用碱性过强肥皂洗浴。

2. 如有神经衰弱、胃肠功能紊乱、内分泌紊乱、感染病灶等应给予相应治疗。

3. 口服抗组胺药物，配合应用谷维素、复合维生素B族。

4. 播散性患者可用静脉封闭疗法。

5. 局部治疗可外用糖皮质激素软膏、霜剂、溶液、涂膜剂，皮损苔藓样变显著者可用糖皮质激素软膏、霜剂封包。还可外用10%黑豆馏油软膏、5%~10%糠馏油、煤焦油、松馏油软膏或酊剂、乳剂、1%达克罗宁、5%苯唑卡因、1%冰片等乳剂。

6. 物理治疗 可酌情选用紫外线治疗、磁疗、矿泉浴、氦氖激光皮损或穴位照射，二氧化碳激光扩散光束局部理疗照射或烧灼治疗，液氮冷冻疗法，浅层X光照射，放射性核素³²P、⁹⁰Sr局部敷贴疗法。

7. 中药可口服丹栀逍遥丸、秦艽丸、润肤丸等。



图 15-2 慢性单纯性苔藓

第三节 痒 疹

痒疹(prurigo)是一组以风团样丘疹、结节为主要损害，伴有剧烈瘙痒的皮肤病。

【病因】 尚不明确。多认为与变态反应有关，临床上部分患者同时伴有过敏性鼻炎、哮喘、荨麻疹等过敏性疾病，也可能与虫咬、食物或药物过敏有关，环境变化、内分泌紊乱、胃肠功能紊乱、营养不良、贫血、慢性感染灶、恶性肿瘤、遗传等也可能与本病有关。

【临床表现】

(一) 小儿痒疹(prurigo infantilis) 又称Hebra痒疹，常发生在丘疹性荨麻疹或荨麻疹后，初为风团或风团样丘疹，逐渐增多波及全身，风团消退后可遗留米粒至高粱米大小淡红、褐红坚硬小结节，即痒性小结节(prurigo kuntchen)。瘙痒剧烈，可出现苔藓样变、湿疹样变或化脓性感染及腹股沟淋巴结肿，即痒性横痃(prurigo bubo)，不痛、不红、不化脓。本病多发生在3岁以前的儿童，一般1周岁左右发病，好发于四肢伸侧，下肢更多见。病程呈慢性经过，患病幼儿多伴有营养不良、贫血、胃肠功能紊乱、情绪急躁，至青年本病常可自行缓解。

(二) 成人痒疹(prurigo adultorum) 又称寻常型痒疹(prurigo vulgaris)或单纯性痒疹(prurigo simplex)，原发疹较小较多，如帽针头大小至扁豆大小风团样斑块及丘疱疹，继以坚实丘疹，间有小水疱及结痂，瘙痒剧烈。多见于中青年，好发于躯干及四肢伸侧(图15-3)，有时可累及头皮、面部。

因反复发疹及搔抓，呈现苔藓样变及色素沉着，病程慢性。

【诊断及鉴别诊断】

1. 两型有一定的发病年龄特点，自觉剧痒，好发于四肢伸侧。



图 15-3 单纯痒疹

2. 初发风团样丘疹，丘疱疹或扁平斑丘疹，反复发作后遗留坚实小丘疹，伴浅表淋巴结肿大及苔藓样变、湿疹样变，周围血中嗜酸性粒细胞可增加。

应与下列疾病鉴别：

1. 丘疹性荨麻疹 多在春秋季节发病，病程短，皮疹呈纺锤状风团样丘疹，顶端小水疱形成，病程约1周。

2. 疥疮 无一定发病年龄，有接触史，蔓延迅速，皮疹多在指间、腕部、腋下、乳房下、小腹，以丘疹、小水疱为主，夜晚搔痒剧烈，水疱处可查见疥螨。

3. 慢性湿疹 无一定好发部位，与年龄、季节无关，以苔藓化皮疹为主，伴色素沉着，急性期多有渗出。

【治疗】

1. 尽可能找出并去除病因及诱发因素，加强营养，改善卫生状况，防止虫咬，纠正胃肠功能失调及治疗原发病。

2. 可给抗组胺药、钙剂、多种维生素。成人痒疹可注射硫代硫酸钠及葡萄糖酸钙，适当给予镇静催眠药物，也可使用普鲁卡因静脉封闭疗法。症状严重者可适量服用糖皮质激素以缓解症状。

3. 外用药物宜止痒消炎，可选用炉甘石洗剂、1%苯酚、1%薄荷脑洗剂、1%麝香草酚、3%~5%糠馏油或黑豆馏油、5%~10%煤焦油软膏、3%水杨酸等配制的洗剂、酚剂、乳膏、软膏等。糖皮质激素霜剂外涂或封包。中药1%冰片、10%百部、10%蛇床子等配为洗剂、酊剂或软膏，同时配合水疗。

第四节 结节性痒疹

结节性痒疹(prurigo nodularis)是一种以结节为主要皮损，伴有剧烈瘙痒的慢性炎症性皮肤病。

【病因】 病因尚未明确。患者多为过敏体质，与蚊、白蛉等昆虫叮咬有关，新陈代谢异常，胃肠功能失调、内分泌功能紊乱也可能与本病有关。

【临床表现】 初起常在昆虫叮咬处发生风团样丘疱疹，渐形成半球形结节，黄豆至蚕豆大小，角化明显，呈疣状外观，数目不等，数个至数十个以上，黑褐色，散在孤立，触之有坚实感。由于搔抓常见表皮剥脱，出血或结痂，结节周围皮肤有色素沉着及肥厚、苔藓样变，邻近皮损可密集成斑块或纵形排列。搔痒剧烈，好发于四肢伸侧及手足背部，小腿伸侧更为显著(图15-4)。病程慢性，长期不愈。

【组织病理】 表皮角化过度，棘层肥厚，棘细胞水肿，表皮突向真皮不规则增生形成假上皮瘤状，真皮内血管扩张，周围淋巴细胞浸润，结节中央或边缘有增生的神经组织。

【诊断及鉴别诊断】

1. 好发于四肢伸侧、手足背，尤以小腿伸侧显著，有昆虫叮咬史。

2. 皮损为散在豌豆大小半球状坚实结节，表面粗糙，角化增厚，呈红褐色，搔痒剧烈。



图 15-4 结节性痒疹

应与下列疾病鉴别:

1. 寻常疣 表面角质增殖, 呈乳头样, 色灰白或淡黄, 无自觉症状, 好发于儿童及青年
2. 丘疹性荨麻疹 为纺锤状风团样丘疹, 顶端小水疱形成, 好发于儿童, 病程短。

【治疗】

1. 防止虫咬, 寻找可能的病因, 予以对症处理
2. 口服抗组胺药、镇静安定剂。
3. 糖皮质激素霜剂及维 A 酸制剂封包, 20% 水杨酸火棉胶, 20% 水杨酸冰醋酸, 纯鱼肝脂, 5% ~ 10% 硫磺煤焦油软膏外涂, 石炭酸或 50% 三氯醋酸溶液外涂结节处。液氮或二氧化碳冷冻疗法, 电凝疗法, 浅部 X 线照射, 放射性核素³²P、“⁶⁰Co 贴, 激光治疗及不同浓度糖皮质激素皮损内注射等均有较好疗效。

(连石)

第十六章 红斑及红斑鳞屑性皮肤病

本章的内容是一组以红斑或红斑鳞屑为主要特征的皮肤病。

第一节 多形红斑

多形红斑 (erythema multiforme) 是一种以多形性皮疹和虹膜样红斑为特征的自限性炎症性皮肤病, 常有粘膜损害及全身症状。

【病因】 病因复杂, 尚未完全明确。临床上将病因不明的称特发性多形红斑, 病因明确的称症状性多形红斑。

(一) **感染** 以单纯疱疹病毒及支原体感染为常见病因, 也见于细菌 (溶血性链球菌、变形杆菌属、沙门氏菌属、葡萄球菌属、结核杆菌等)、真菌 (组织胞浆菌等)、原虫 (疟原虫、阴道毛滴虫等) 等引起的感染。

(二) **药物** (巴比妥类、苯妥英钠、别嘌呤醇、青霉素、磺胺、神剂、溴剂、毛地黄、金制剂、汞剂、水杨酸类等)、疫苗 (卡介苗等)、血清 (破伤风抗毒素等) 等可引起多形红斑样药疹。

(三) **其他因素** 某些系统性疾病如红斑狼疮、皮炎、结节性动脉周围炎、恶性淋巴瘤、白血病、多发性骨髓瘤、内脏恶性肿瘤等; 其他因素如寒冷、日光、妊娠、月经来潮, 也可引起本病。

【临床表现】 常有畏寒、发热、全身不适、乏力、关节肌肉疼痛和咽喉疼痛等前驱症状。皮疹于 12~24 小时内突然发生, 对称分布, 皮疹多形, 可有风团、红斑、丘疹、紫癜、水疱等。任何年龄均可发病, 儿童、青年女性多见, 春秋季节易发病。临床上可分: ① 红斑-丘疹型; ② 水疱-大疱型; ③ 重症型。

(一) **红斑-丘疹型** 此型常见, 发病较轻。皮损主要为红斑, 初为 0.5~1.0cm 圆形或椭圆形水肿性红斑, 颜色鲜红, 境界清楚, 向周围渐扩大, 1~2 日后皮损呈指甲或钱币大小, 中央颜色变暗或呈暗紫色, 或出现紫癜、水疱或丘疱疹, 边缘潮红, 形如虹膜状或靶形, 为本病特征性损害。自觉微痒, 有时相邻皮肤相融合, 形成回状或地图状。好发于四肢远端, 如手足背部、指缘、掌跖、前臂、小腿伸侧及耳廓, 少数伴口腔、外阴等粘膜损害。全身症状不重, 2~4 周后皮疹渐消退, 可遗有暂时性色素沉着, 本型易复发。

(二) **水疱-大疱型** 常由红斑-丘疹型发展而来, 因渗出较严重, 形成水疱、大疱或血疱, 为浆液性张力性疱, 周围绕以暗红色晕轮, 表现为虹膜样 (图 16-1)。皮损分布较广泛, 除四肢远端外, 口鼻部、外生殖器部粘膜也可出现糜烂, 并伴有乏力、关节痛、发热等全身症状。



图 16-1 多形红斑 (示靶形红斑)

(三) **重症型** 又称 Steven-Johnson 综合征。本型发病急剧, 有较重的前驱症状如高热、畏寒、头痛、关节痛等。皮疹出现迅速, 为水肿性鲜红色或暗红色虹膜样红斑或瘀斑, 其上很快出现水疱、大疱、血疱, 尼氏征阳性。皮疹大片泛发, 并累及口腔粘膜、鼻粘膜、眼结膜及外生殖器粘膜。口鼻粘膜糜烂, 分泌物多, 表面有灰白色假膜, 疼痛明显。眼结膜充血明显, 分泌物多, 甚至发生角膜炎、角膜溃疡、全眼球炎及失明。外阴、肛门也可出现粘膜红

肿胀、呼吸道、消化道粘膜也可出现坏死、溃疡、出血，并发支气管肺炎、消化道出血、坏死性胰腺炎、蛋白尿、血尿、尿素氮升高、肝功能异常等，皮损继发感染可引起败血症。

本病轻症者有自限性，可在2~4周内恢复。水疱-大疱型及重症型，经积极治疗，水疱一般可在2~3周内干涸、脱皮，手足可出现手套样及袜套样脱落而渐恢复。重症者若出现严重并发症甚至可导致死亡。临床上偶见仅有口腔炎、结膜炎、尿道炎、关节炎而无皮损的病例。

【组织病理】 临床类型不同则组织病理有差异，基本改变为基底细胞液化变性，表皮角质形成细胞坏死，表皮下水疱形成，真皮上部血管扩张，红细胞外渗，水肿明显，血管周围淋巴细胞及少数嗜酸性粒细胞浸润。

【诊断及鉴别诊断】

1. 好发于儿童及青年，春秋季节多见。
2. 皮损多形，有典型虹膜样损害，好发于四肢远端及面部等。
3. 有前驱症状，重症可有粘膜损害及全身症状。

应与下列疾病鉴别：

1. 冻疮 多见于冬季，春季消退。好发于四肢末端及耳廓、面颊，无虹膜样改变，痒感明显，遇热尤甚。

2. 大疱性类天疱疮 呈张力性表皮下大疱，好发于老年人，粘膜较少累及。病理示表皮下水疱，直接免疫荧光示基底膜带中IgG和C₃呈线形沉积。

3. 二期梅毒疹 皮疹0.5cm大小，圆形或椭圆形，铜红色，孤立散在，表面脱屑，梅毒血清学反应呈阳性。

4. 红斑狼疮 也可出现多形皮损，面部红斑呈蝶形，抗核抗体、ds-DNA、Sm抗体等阳性。

【治疗】

1. 追查病原，积极寻找病因，给予相应治疗，停用一切可疑致敏药物。

2. 全身疗法 轻症者口服抗组胺制剂，或加用静注10%葡萄糖酸钙。水疱-大疱型及重症型应早期足量使用糖皮质激素，如泼尼松60~80mg/d或相当量的氯化可的松、地塞米松口服或静滴，原有水疱、大疱消退，体温恢复正常后逐渐递减，并改为口服给药，疗程达2~4周或更长。同时加强护理，注意水电解质平衡、营养及其他并发症。

有广泛水疱、糜烂、渗出严重者，应预防性应用抗生素，有感染者选用广谱抗生素。对单用大剂量糖皮质激素仍不能控制者，可配合应用免疫抑制剂。重症患者，尤其是进食困难者可静脉给予复方氨基酸、清蛋白、输新鲜血浆及全血等支持疗法。

3. 局部治疗 原则为消炎、收敛、止痒、预防感染。红斑-丘疹型可外用炉甘石洗剂或糖皮质激素霜剂。有水疱和渗出可用3%硼酸液、0.1%雷佛奴尔液、0.02%呋喃西林液、1%~3%醋酸铝溶液、0.5%金霉素溶液、生理盐水、黄柏地榆煎液（黄柏、地榆各30g，水2000ml）湿敷。大疱可用无菌注射器抽出疱液，口腔粘膜糜烂可用生理盐水、3%双氧水、复方硼砂溶液漱口，外涂1%地卡因甲紫液，眼部加强护理，外用糖皮质激素及抗生素眼药水，注意并发症。

4. 中医疗法 有口腔损害者可含服金银花片。

第二节 银屑病

银屑病（psoriasis）是一种常见的慢性复发性炎症性皮肤病。基本损害为红色丘疹或斑块上覆有多层银白色鳞屑。病程慢性。

【病因与发病机制】 银屑病的确切病因尚未清楚。目前认为，银屑病是遗传因素与环境因素等多种因素相互作用的多基因遗传病，其发生机制是一种免疫介导性疾病。

(一) **遗传因素** 人口调查、家族史、双胞胎及HLA研究均支持银屑病的遗传倾向。20%左右的银屑病有家族史，并且有家族史者发病早于无家族史者，父母同患银屑病的患者发病年龄早于双亲正常的患者。HLA系统中I类抗原A1、A13、A28、B13、B17、B37和Cw6和II类抗原DR7在银屑病患者中表达的频率高于正常人，其中Cw6位点与银屑病相关最明显。自1994年以来，通过全基因组扫描已经确定的银屑病易感基因位点有6p、17q、4q、1q、3q、19p等6个位点。但至今尚未找到银屑病的易感基因或致病基因。

(二) **环境因素** 双生子研究显示，同卵双生子同患银屑病占70%，发病一致率并未达到100%，因此提示，仅有遗传因素不足以引起发病，环境因素在诱发银屑病中起重要作用。最易促发或加重银屑病的因素是感染、精神紧张和应激事件、外伤、手术、妊娠、吸烟和某些药物作用等。

感染一直被认为是促发或加重银屑病的主要因素，例如点滴状银屑病发病前尚有咽部急性链球菌感染史，给予抗生素治疗后病情常好转。

(三) **免疫因素** 寻常型银屑病皮损处淋巴细胞、单核细胞浸润明显，尤其是T淋巴细胞真皮浸润为银屑病的重要病理特征，表明免疫系统涉及疾病的发生和致病过程。推测皮损中活化的T淋巴细胞释放细胞因子(IL-1、6、8、IFN- γ 等)刺激角质形成细胞增生，促发并维持银屑病的病程。银屑病病理生理的一个重要特点是表皮基底层的角质形成细胞增殖加速，丝状分裂周期缩短为37.5小时，表皮更替时间缩短为3~4日，组织病理上出现角化不全，颗粒层消失。

【临床表现】 本病的发病率在世界各地差异较大，与种族、地理位置、环境等因素有关。自然人群的患病率为0.1%~3%，我国发病率为0.123%，现估计有300万人患病。初发年龄15~45岁居多，男女患病率差别不大。临床上分为寻常型、脓疱型、关节病型、红皮病型四种类型，但寻常型占99%以上。

(一) **寻常型银屑病 (psoriasis vulgaris)** 临床上多见。皮损初为绿豆大小红色斑丘疹，渐融合成斑片，表面有厚层鳞屑，银屑病角化不全的角质层中有空隙进入空气，由于反光作用鳞屑呈银白色(图16-2)。刮除成层鳞屑，犹如轻刮蜡滴，故称为蜡滴现象；刮去鳞屑又可见淡红色发光半透明薄膜，称为薄膜现象；再轻刮去薄膜则出现小出血点，呈露珠状，称点状出血现象，即Auspitz征，这是因为银屑病特殊的皮肤病理改变即真皮乳头顶端迂曲扩张的毛细血管被刮破所致。蜡滴现象、薄膜现象及点状出血现象为本病特征，具有诊断价值。



图16-2 寻常型银屑病

皮损好发于头皮、四肢伸侧，尤其在肘膝伸侧及腰骶部，广泛对称分布。在疾病发展过程中，皮疹呈多种形态，如点滴状、钱币状、蛎壳状、花瓣状、疣状等。

急性点滴状银屑病(acute guttate psoriasis)，又称发疹性银屑病，常见于青年。发病前常有咽喉部链球菌感染史，发病急骤，皮疹迅速发展，数日内可遍布全身，呈点滴状，为0.3~0.5cm大小丘疹、斑丘疹，色泽潮红，覆以少许鳞屑，痒感程度不等，经适当治疗可在数周内消退，少数患者可转至慢性病程。

头皮的损害为境界清晰，仅扩展到前额发际外数厘米处覆有厚层鳞屑的大小不等的红斑，鳞屑厚积使头发紧连成束状，但不脱落。

急性期可出现颜面部的损害：点滴状浸润性红斑、丘疹或出现脂溢性皮炎样改变。

黏膜的损害常见于龟头、包皮内侧，呈边缘清晰淡红色斑块，表面覆以银白色鳞屑。

甲的损害多见，病甲数月内可从一个到多个，甲板上出现散在顶针样点状凹陷，凹凸不平，无光泽，有横沟、纵嵴、肥厚、甲剥离、畸形或缺如等。

银屑病的病程经过缓慢，有的自幼发病，持续数十年或几十年，反复发作。患者自觉有不同程度瘙痒，大部分患者冬重夏轻。寻常型银屑病按病程可分为三期：

1. 进行期 皮疹不断增多、扩大，色鲜红，鳞屑较薄，周围有红晕，常有 Koebner 现象（同形反应，isomorphism reaction）。它是指外观正常的皮肤在各种刮伤、抓伤、针刺、注射、涂抹性质强烈的药物等刺激后，发生与原发皮疹相同的皮损，扁平苔藓、红斑狼疮等疾病也可出现类似现象。

2. 稳定期 病情保持相对稳定，基本上无新疹出现，旧皮疹渐扩大，有较多较厚鳞屑。

3. 消退期 皮损炎性浸润渐消退，颜色变淡，数目减少，部分皮损中央消退呈环状，愈后局部留下色素沉着斑或色素减退斑。一般先从躯干、上肢开始消退，头皮、下肢皮损往往消退较慢，外露部位皮损大多在夏季自然消退。

（二）脓疱型银屑病（psoriasis pustulosa）分为泛发性和局限性两型：

1. 泛发性脓疱型银屑病 临床上最重的一型，较少见，病因不明，外用刺激性药物、感染、应用糖皮质激素或免疫抑制剂过程中骤然停药等均为促发因素。发病急骤，可持续数日弛张性高热，伴全身不适、乏力及关节肿胀，红斑上突然出现泛发浅在的黄色无菌小脓疱，针头至粟粒大小，初为小片，以后融合成“脓湖”，数周内可弥漫性分布全身（图 16-3），皱襞部常出现糜烂、结痂，围绕脓疱的红斑常扩展融合成红皮病样改变，粘膜可见小脓疱，舌面常有较深沟纹，称沟纹舌。病程较长者可伴发指尖萎缩、肌无力、白细胞总数增高、低钙血症、血沉增快，甚至可出现严重的系统性病变及继发感染。短期发热，脓疱常呈周期性复发，持续数日至数周后自行缓解，全身泛发红斑脱屑，成为红皮病。如此反复发作，造成患者低蛋白血症，全身情况差，预后不良。



图 16-3 脓疱型银屑病

2. 局限性脓疱型银屑病 皮疹限于手掌及足跖，对称分布。掌部皮损初发于大小鱼际，以后皮损渐扩展到掌心、手背及手指，足跖部好发于跖中部及内侧，皮疹为对称性红斑上成群淡黄色针头至粟粒大小脓疱，不易破裂。约 1~2 周后脓疱干涸、结痂及脱屑，鳞屑下反复出现成群新疱，故同一皮损上可见脓疱、结痂、脱屑等不同时期损害，如此反复发作，时轻时重，经久不愈。患者常伴甲的病变，甲上有点状凹陷、横沟、纵嵴、甲浑浊、甲剥离及甲下积脓。

（三）关节病型银屑病（psoriasis arthropathica）常与脓疱型、红皮病型及寻常型银屑病伴发或在银屑病多次复发恶化后发生，除有银屑病皮损外，同时出现关节病症状，男性多见。损害为非对称性外周多关节炎，远端指趾间关节红肿、疼痛、畸形，常从足部开始，渐累及其他关节，重者膝、踝、肩、髋、脊柱等大关节也可累及，功能受限，关节毁形，病程慢性，呈进行性发展。患者伴有发热、贫血、肝脾及淋巴结肿大等全身症状，类风湿因子常阴性，血钙低， γ 和 α_2 球蛋白升高。X 线示软骨消失，关节边缘被侵蚀，甚至有溶骨及关节腔变窄及肥大性关节炎表现。

（四）红皮病型银屑病（erythrodermic psoriasis）常因治疗不当引起，如寻常型银屑病进行期及急性点滴状银屑病患者在长期大量服用糖皮质激素后骤然停药或减药不当或外用刺激性较强药物常可发生本病，也可见于全身脓疱型银屑病后期。

临床表现为全身皮肤迅速出现弥漫性潮红浸润，表面有大量麸皮样鳞屑（图 16-4），原银屑病的特征如银白色鳞屑、点状出血等症状消失，在弥漫潮红浸润脱屑损害间可出现片状正常“皮岛”，指趾甲浑浊变厚变形及脱落，口鼻粘膜充血发红，伴畏寒、发热、关节痛、头痛等全身不适症状，浅表淋巴结肿大。大量脱屑引起蛋白质丢失，导致低蛋白血症，血中白细胞及中性粒细胞计数增高。病程漫



图 16-4 红皮病型银屑病

长，常复发，可引起其他并发症。

【组织病理】

1. 寻常型银屑病表皮改变较早，有角化不全伴角化过度。颗粒层减少或消失，棘层肥厚，表皮突规则下延，末端增宽呈杵状，真皮乳头向上延伸，乳头上表皮层变薄，仅2~3层棘细胞，白细胞在角化不全的角质层内聚集形成Munro微脓肿，真皮浅层血管周围有淋巴细胞浸润。

2. 脓疱型银屑病基本病理同寻常型，在棘层上部出现海绵状脓疱，即Kogoj海绵状微脓肿，疱内为中性粒细胞，真皮内主要为淋巴细胞及组织

细胞浸润。

3. 红皮病型银屑病，除有银屑病病理特征外，主要有毛细血管扩张，真皮水肿等变化。

【诊断及鉴别诊断】 寻常型银屑病诊断依据①好发部位：头皮、四肢伸侧、膝肘对称发生；②皮疹特点：银白色鳞屑、薄膜现象及点状出血；③特殊的病理改变，病程慢性，多为夏轻冬重，反复发作而易诊断。

脓疱型银屑病诊断的主要特点是在寻常型银屑病基础上成批出现多数无菌性小脓疱，病情反复发作。关节型常伴发于寻常型或脓疱型银屑病，关节病症状的轻重与皮损轻重平行。红皮病型全身皮肤弥漫潮红干燥，大量脱屑，有银屑病史。

应与下列疾病鉴别：

1. 脂溢性皮炎 皮损仅限于头皮的银屑病应与脂溢性皮炎鉴别。脂溢性皮炎皮损呈片状鳞屑红斑，鳞屑细小油腻呈黄色，刮除鳞屑无点状出血，皮损境界不清，毛发稀疏变细脱落，头发不成束状。

2. 二期梅毒疹 有不洁性交及硬下疳史，皮疹广泛分布，掌跖有角化性脱屑斑丘疹，梅毒血清反应阳性。

3. 慢性单纯性苔藓 发生在四肢伸侧及腰骶部，肥厚性银屑病应与本病鉴别，后者瘙痒剧烈，皮损呈苔藓样病变，几乎无鳞屑。

4. 类风湿性关节炎 关节炎型银屑病应与本病鉴别，后者关节炎的症状呈对称性进行性加重，多侵犯近端小关节，类风湿因子阳性，无银屑病皮损及甲的改变。

5. 玫瑰糠疹 好发于躯干及四肢近端，皮疹长轴与皮纹走向一致。

6. 连续性肢端皮炎 发病多有指趾外伤史，群集脓疱初起发生在受伤指趾，形成甲下脓湖，然后向上匍行蔓延，脓疱可泛发全身。

7. 疱疹样脓疱病 多发生在妊娠妇女，好发于腹股沟、脐窝、腋窝、乳房下等皱襞处，为成群排列的环状或多环状脓疱，全身症状显著。

8. 红皮病 红皮病型银屑病需与其他原因所致的红皮病相鉴别，前者有银屑病史，有时可发现银屑病典型的残余皮损。

【治疗】 目前对银屑病的各种治疗只能达到近期疗效，不能防止复发。治疗中应注意以下几点：①向患者说明病情及基本知识，配合心理治疗，解除精神负担，尽量避免各种诱发因素。②寻常型银屑病对身体健康危害不大，切不可盲目追求彻底治疗而采用可导致严重毒副作用的药物，如全身使用皮质激素、免疫抑制剂，反而使病情恶化，转化成脓疱型或红皮病型银屑病等。③对处于进行期的寻常型银屑病、急性点滴状银屑病、红皮病型银屑病及脓疱型银屑病应外用温和药物，禁用刺激性强的外用药物。④针对不同病因、类型、病期给予相应治疗。如点滴性银屑病常因上呼吸道感染诱发，应给予抗生素治疗，必要时做扁桃体切除术；细胞免疫功能低下，白细胞计数低于正常者，给予提高细

胞免疫功能及升高白细胞药物治疗；精神因素诱发者给予镇静剂治疗，同时配合心理治疗。⑤局限性银屑病损害，以局部外用为主，皮损广泛严重时给予综合治疗。

(一) 外用药物治疗

1. 糖皮质激素 治疗中应用最广，有明显疗效，常选用中效糖皮质激素如糠酸莫米松软膏、氯氟舒松乳膏，强效的氟轻松软膏，超强效的丙酸倍他米松、丙酸氯倍他素、双醋氟美松、丙酸卤倍他索霜剂或软膏。

长期使用可引起皮肤萎缩、毛细血管扩张、毛囊炎、色素沉着等副反应。大面积长期应用强效糖皮质激素制剂可引起全身不良反应，停药后甚至可诱发脓疱型或红皮病型银屑病。

2. 维A酸霜剂 常用浓度为0.025%~0.1%，可与超强效糖皮质激素制剂或紫外线(UV)疗法联合应用，注意高浓度可引起急性或亚急性皮炎及红斑瘙痒等副作用。0.05%~0.1%他扎罗汀凝胶是新一代制剂。

3. 维生素D3衍生物 如钙泊三醇(calcipotriol, CPT) 2次/日，连用6周为一疗程，每次治疗不宜超过体表面积40%，不宜用于面部及皮肤皱褶处。

4. 角质促成剂 寻常型银屑病可用焦油制剂如5%~10%黑豆馏油、糠馏油、松馏油、煤焦油软膏、5%~10%水杨酸软膏、5%~10%白降汞软膏、0.1%~0.5%蒽林软膏，也可用可溶性煤焦油溶液沐浴，煤焦油洗剂洗头，煤焦油酊剂涂搽，副作用为可出现毛囊炎、痤疮、光毒性皮炎、接触性皮炎等。

5. 其他 如10%环孢素溶液、氟尿嘧啶制剂治疗银屑病病甲，0.1%~1%含氮酮的甲氨蝶呤治疗斑块型皮损，辣椒素乳剂、5%~10%硫磺软膏、10%~15%高树碱酊、5%~10%水杨酸软膏或乙醇溶液治疗寻常型银屑病，15%~20%尿素软膏治疗掌跖脓疱型银屑病等。

(二) 全身治疗

1. 免疫抑制剂

(1) 甲氨蝶呤 适用于红皮病型、脓疱型、关节病型银屑病用其他治疗效果不佳时，每周7.5mg，即每12小时2.5mg，连服3次，症状控制后，每周服2.5mg巩固疗效；也可2.5mg/次，1次/日，连服5日，休息2日再2.5mg/次，1次/日，连服5日，停用7日；也可每周一次口服7.5~25mg。多数患者1~2周内见效，2~3月治疗后改为维持量。副作用有厌食、恶心、口腔粘膜溃疡、造血系统及肝功能障碍，应严格掌握剂量及用法。禁忌证为肝肾功能不全、造血功能异常、妊娠、感染性疾病、活动性溃疡等。用药前及用药期间应定期作各项化验检查。

(2) 氮蝶呤 0.25mg/次，2~3次/日，6~12日为一疗程。

(3) 羟基脲 25~40mg/(kg·d)，分2次口服，连用4~6周。

(4) 环孢素 3~12mg/(kg·d)，饭前服，视病情连用数日至数周。

(5) 雷公藤总甙 10~20mg/次，3次/日，也可用雷公藤片3~4片/次，3次/日。

2. 维生素制剂 维生素A口服5万U/次，3次/日，或肌注30万U/次，1~2次/日。维生素B₁₂ 200~500μg/d，肌注，适用于儿童点滴性银屑病。维生素C 0.1~0.25g/次，3次/d口服，或1~3g/d，加5%~10%葡萄糖溶液静脉滴注。维生素D₂适用于脓疱型银屑病，成人6~10万U/d，分次口服。阿尔法D₃胶丸(Alpha D₃) 0.25~0.5μg/次，3次/日，1个月为一疗程，连服2~3月。

3. 维A酸类 依曲替酯及依曲替酸适用于红皮病型、脓疱型银屑病，前者为0.75mg/(kg·d)，1~2周后见效，1个月后可用25mg/d维持，后者为50mg/d，均需注意副作用。

4. 抗生素类 对于急性点滴型及寻常型进行期银屑病，伴有扁桃体炎及咽炎者，可用青霉素及红霉素，对泛发脓疱型银屑病可应用克林霉素。甲砒霉素、头孢类抗生素也可选用。

5. 糖皮质激素 寻常型银屑病不宜应用，仅在红皮病型、关节病型或泛发性脓疱型银屑病且伴发全身症状者可考虑短期应用。临床上与免疫抑制剂、维A酸类合用时可减少其用量，长期应用可产

生一系列副作用，且停药后皮疹迅速复发，使治疗更困难，因此应权衡利弊，慎重使用。

6. 免疫调节治疗 本病细胞免疫功能偏低，可选用免疫调节剂，如转移因子、丙种免疫球蛋白、胸腺素等及疫苗疗法。中药人参、地黄、黄芩、党参、白术、刺五加也可酌情使用。

7. 其他 藻酸双酯钠、蝮蛇抗栓酶静脉滴注，也有疗效。

8. 中药制剂 可口服复方青黛丸、秦艽丸、六味地黄丸等。

(三) 物理疗法

1. 补骨脂素长波紫外线疗法 (PUVA) 又称光化学疗法，适用于其他方法不能控制的顽固性银屑病，中青年以上，皮损范围>30%体表面积者，方法为口服8-甲氧基补骨脂素0.6mg/kg，2小时后照射UVA，每周2~3次。

2. 光疗 主要为紫外线疗法，Goeckerman三联疗法，即每日外用煤焦油制剂，数小时后洗澡，然后再接受中波紫外线照射，该法疗效确切。

3. 浴疗 浴疗有多种，如水浴、矿泉浴、焦油浴、糖浴、药浴等。

(四) 其他 普鲁卡因封闭疗法、腹膜透析疗法、光量子血液疗法、高压氧疗法也都有一定疗效。

第三节 红皮病

红皮病(erythroderma)是一种全身皮肤发生弥漫性潮红、水肿、浸润伴脱屑的皮肤病。又名剥脱性皮炎(exfoliative dermatitis)。

【病因】可由多种因素引起：

1. 治疗不当 某些皮肤病由于处理不当或治疗不及时可演变或发展成红皮病，如银屑病、接触性皮炎、天疱疮、大疱性类天疱疮、特应性皮炎、脂溢性皮炎、湿疹、多形红斑、泛发性扁平苔藓等。也有些皮肤病病变开始即为全身潮红脱屑如先天性鱼鳞病样红皮病。艾滋病红皮病因其本身伴发的脂溢性皮炎、淋巴瘤引起。

2. 药物过敏 是引起本病的一个重要原因，如磺胺类、青霉素、抗疟药、巴比妥类、水杨酸类、碘、砷等。

3. 恶性肿瘤 约有8%~20%的红皮病患者伴有恶性肿瘤，多数为伴发于淋巴单核-巨噬细胞系统的恶性肿瘤，如蕈样肉芽肿等。多数患者红皮病先发于恶性肿瘤，从发病到确诊可为数月或20年不等。

4. 特发型 少数患者无确切病因，常为自身免疫性疾病。

【临床表现】依据其发病情况、程度、预后，可分为急性与慢性。

(一) 急性红皮病 发病急骤，伴高热、全身乏力、肝脾淋巴结肿大等。皮损初为泛发的细小密集斑片、斑丘疹，呈猩红热样或麻疹样，迅速发展，全身弥漫性潮红、水肿、面部肢端显著，并伴大量脱屑，呈大片或细糠状，掌跖可呈手套或袜套样脱屑。



图 16-5 红皮病

手、足、四肢关节面出现皸裂，甚者出现脱发、甲脱落。口腔、外阴及皱褶部可糜烂、溃疡、渗出。常伴有剧烈瘙痒，约经1~2月，皮肤逐渐恢复正常，遗留色素沉着。

(二) 慢性红皮病 为慢性弥漫性、浸润性潮红、肿胀，鳞屑呈糠状，无大片鳞屑(图16-5)。由于反复大量脱屑，蛋白质大量丢失，可导致低蛋白血症、酮症酸中毒，且患者因抵抗力差而易继发感染及消化道功能障碍、心血管病变、内分泌失调等。依据发病病因患者还可能有相应临床表现，如脓疱性银屑病引起者，可见无菌

性脓疱。数周后患者出现脱发，重者几乎全部脱落，同时甲发生增厚、纵嵴、凹陷、萎缩或脱落等。

【诊断】

1. 发病急骤，伴发热、淋巴结肿大等。
2. 全身及大部分皮肤呈弥漫潮红、肿胀，伴有大量脱屑及甲、头发脱落。
3. 任何年龄均可发生，有诱发原因。

【治疗】

(一) 一般治疗 积极寻找病因进行适当治疗。如为药物引起者，需停用致敏或可疑药物；其他皮肤病变引起者，应对原发病进行有效治疗；同时加强护理，注意水电解质平衡，给予高蛋白及维生素饮食，补充B族维生素及大量维生素E。密切观察病情，防止感染，剧痒者可口服抗组胺药物。

(二) 全身治疗

1. 糖皮质激素 由药物引起的红皮病应及时使用糖皮质激素。一般情况下，可口服泼尼松，40~60mg/d。病情发展急骤者可用地塞米松，10~20mg/d，或用甲基泼尼松龙，80mg/d，静脉滴注。伴有其他皮肤病或恶性肿瘤者可根据原发病及病情决定糖皮质激素的使用。

2. 免疫抑制剂 主要用于糖皮质激素治疗效果不佳者，或由银屑病等演变而来的红皮病。如甲氨蝶呤2.5~5mg/次，每12小时一次，连服3次，以后每周同样方法给药。

3. 维A酸类 银屑病引起的红皮病可用维A酸类药物。

(三) 局部治疗 原则是滋润皮肤，消炎止痒。宜选用温和制剂，禁用刺激性药物。潮红水肿明显者可用1%冰片炉甘石洗剂、10%硼酸滑石粉等；有糜烂渗出者可用0.1%雷佛奴尔、三黄汤等湿敷；脱屑者可选用糖皮质激素制剂，应先用较弱效类，病情较重者可用强效制剂，需注意勿大面积长期使用。可配合温水浴或糠浴，浴后涂抹温和润滑剂。

第四节 白色糠疹

白色糠疹(pityriasis alba)，又名单纯糠疹(pityriasis simplex)，俗称“桃花癣”，是好发于儿童及少年的面部，以干燥糠状鳞屑性减色斑为特征的一种常见病。

【病因】 病因不明，多认为是一种非特异性皮炎，营养不良、维生素缺乏、日晒、皮肤干燥、碱性肥皂清洗及感染等可能是诱发因素。

【临床表现】 皮损初为少数孤立的圆形或椭圆形苍白色斑，境界清楚，渐扩大增多，表面干燥，多有少量细碎灰白色鳞屑，有粘着性，基底炎症轻微，有时皮损融合呈不规则形。好发于颜面，尤以面颊部、额部多见(图16-6)，偶见于颈部、四肢及躯干。本病病程较长，一般无自觉症状，预后好，数月至一年余可自行消退，仅遗留轻度色素减退斑，春季多见，也可见于夏初及冬季。

【诊断及鉴别诊断】 好发于儿童及少年，多发于春季。皮损多在面部，为境界清楚的圆形或椭圆形苍白色斑，覆以少许糠状鳞屑，多无自觉症状。应与白癜风、花斑癣鉴别。

【治疗】

1. 保持面部清洁，勿用碱性过强肥皂洗浴。
2. 外治原则为和缓润泽，可选用含硅油霜，5%硫磺霜，1%金霉素软膏，2%~3%水杨酸软膏，5%尿素软膏、糖皮质激素霜剂，保持皮肤滋润，中药可用黄连软膏或大枫子油外涂，可内服B族维生素。



图16-6 白色糠疹

第五节 玫瑰糠疹

玫瑰糠疹(pityriasis rosea)是一种具有特征性皮损的炎症性自限性皮肤病。

【病因】 病因尚不明确。多在春秋季节发病,病程有自限性,较少复发,皮疹有先出现母斑和急性泛发等特点,所以多认为与病毒感染有关。近期的研究表明细胞免疫反应参与本病的发生,如皮肤内浸润的细胞主要为辅助/诱导T淋巴细胞,表皮、真皮乳头内朗格汉斯细胞明显增多,角质形成细胞出现HLA-DR抗原的表达。

【临床表现】 大多数患者在躯干或四肢近端先出现一个直径2~3cm的圆形或椭圆形橙红色斑疹,上覆细小鳞屑,几日后此斑渐增大,可达2~5cm,称为母斑或先驱斑(herald patch),常无自觉症状,易被忽视。1~2周后,渐在四肢近端及躯干出现多数斑疹,对称分布,边缘略高出皮面,呈玫瑰红色,中心略呈黄色,圆形或椭圆形,表面有少许细碎糠状鳞屑。皮损边缘鳞屑更清楚,呈领圈状,称为子斑或继发斑,其长轴与皮纹走向一致,散发或密集,很少融合,此时母斑已变暗淡或趋于消退(图16-7)。少数患者也可波及头面部、四肢远端,瘙痒程度不等,有的患者可出现水疱、风团及紫癜,也可累及口腔粘膜。本病多见于中青年,春秋季节多见,本病有自限性,约经4~8周自中央向边缘消退,一般不再复发,少数可迁延半年以上。

本病有一些特殊类型:仅出现母斑无子斑的称为顿挫型;有渗出倾向的称为渗出型;还有丘疹型、水疱型、荨麻疹型、紫癜型、脓疱型、多形红斑型等。

【诊断及鉴别诊断】

1. 春秋季节多见,好发于中青年,病程有自限性,无明显自觉症状。
2. 皮损好发于躯干及四肢近端,皮损先有椭圆形母斑,玫瑰红色,后出继发疹,呈向心性分布,表面有糠状鳞屑,其长轴与皮纹走向一致。

应与下列疾病鉴别诊断:

1. 体癣 皮疹呈圆形,边缘有丘疹水疱,渐向外扩大,中心炎症较轻,鳞屑中可查见真菌的菌丝及孢子。
2. 二期梅毒疹 皮疹呈铜红色或暗红色,泛发分布,手掌及足跖部有孤立角化性圆形脱屑性斑丘疹,有不洁性交史、生殖器硬下疳史。梅毒血清反应呈阳性。

3. 银屑病 好发于四肢伸侧、头皮及骶尾部,红斑上鳞屑较厚,而刮除有薄膜现象及点状出血,病程较长。

4. 药疹 有服药史,发病急骤,无母斑,瘙痒显著,皮疹色鲜红,多形态。病程短,经治疗易于消退。

【治疗】 本病有自限性,以对症治疗为主。

1. 避免饮酒及食用辛辣刺激食物,局部避免搔抓、热水洗烫。
2. 内服抗组胺药物及维生素B、C等,或10%硫代硫酸钠或10%葡萄糖酸钙10ml缓慢静脉推注,1次/日,10日一疗程。重症及病程长者考虑口服泼尼松30~60mg/d。

3. 外用1%冰片炉甘石洗剂、5%硫磺洗剂、白色洗剂、糖皮质激素霜剂,顽固不愈者可酌用5%黑豆馏油与糖皮质激素的复合制剂。

4. 物理治疗 可选用矿泉浴、紫外线照射、皮下氧气注射、氦-氟激光照射、二氧化碳激光扩散光束照射。



图16-7 玫瑰糠疹

第六节 扁平苔藓

扁平苔藓 (lichen planus) 是一种原因复杂、发生在皮肤及粘膜上的慢性炎症性皮肤病。

【病因】 尚未明确,可能与下列因素有关:

1. 免疫 本病可能是一种自身免疫性疾病。如本病皮损在真皮表皮交界处有免疫球蛋白、补体及纤维蛋白沉积。皮损的表皮细胞中可找到扁平苔藓特异性抗原 (LPSSA), 血清中存在特异性抗体。
2. 遗传 患者的 HLA-A3、A5、BW35、B8 频度增高。
3. 药物 某些药物如噻嗪类、吩噻嗪类、奎尼丁、抗疟药、青霉胺、非甾体抗炎药、口腔矫形修复材料、对氨基水杨酸等均可诱发病。
4. 其他 精神紧张、焦虑、病毒感染、吸烟、内分泌紊乱等也与本病有关。

【临床表现】 典型损害为多角形扁平丘疹,呈紫红色或紫蓝色,直径约3~5mm,丘疹中央轻度凹陷或有角栓,边缘与正常皮肤一致,境界清晰,表面光滑发亮,有蜡样光泽。液体石蜡涂拭表面后,用放大镜观察可见灰白色具有光泽的小点及浅细的网状条纹,称 Wickham 纹,为本病特征性损害。皮疹好发于四肢 (图16-8),尤多见于腕、前臂、股内侧、躯干、腰及臀部,多呈散在或局限分布,泛发者少见,发生在头部可致永久脱发。在急性期搔抓后可在抓破部位出现线状或串珠状排列的扁平苔藓损害,即同形现象。患者瘙痒程度不同,全身症状不重。



图16-8 扁平苔藓

约半数患者可有粘膜损害,有时为本病惟一损害。多发生在口腔,尤以颊粘膜、舌、牙龈、唇多见,为树枝状或网状白色细纹或白色斑点、丘疹、斑块,可伴发水泡、糜烂、溃疡,引起严重不适。男性龟头粘膜可出现0.3~0.5cm紫红色环状损害,伴有糜烂、溃疡、疼痛,女性多见于大小阴唇内侧,也可见于阴道、子宫颈,偶可发生在鼻咽粘膜、眼结膜等。

甲损害见于部分患者,可累及少数甲板及全部甲板,表现为甲凹凸不平或有纵嵴、沟纹,严重时甲板破坏、脱落,还可出现不可恢复的特征性甲翼状胬肉样改变。

本病多见于中年人,为慢性经过,病程数月甚至数年,2/3患者在1~2年内自行消退,皮疹消退后可遗留淡褐色色素沉着。

临床上可见一些特殊类型:

1. 急性播散性扁平苔藓 发作前数月有1~2片皮疹,始于前臂内侧,迅速扩散,累及身体大部分,常见于腹部、背下部、大腿,皮肤弥漫性红肿,可见有扁平苔藓典型丘疹。
2. 肥大型扁平苔藓 又名疣状扁平苔藓,常有家族史,好发于胫前、踝部,皮损常融合成疣状肥厚斑块,自觉瘙痒。
3. 线状扁平苔藓 皮损沿血管或神经走行,路径呈线状排列,多于一侧肢体。
4. 水泡大疱性扁平苔藓 包括大疱性和类天疱疮样两型,在原有皮疹基础上出现水泡,尼氏征常呈阴性。
5. 毛囊性扁平苔藓 又名扁平毛发苔藓,损害呈毛囊性圆顶或尖顶丘疹,中央有棘状角栓,多见颈、肩、胸、四肢外侧,发生在头皮可致瘢痕性永久脱发。
6. 其他 萎缩性扁平苔藓皮损呈萎缩斑片;光线性扁平苔藓多见于儿童、青年,春夏季发病,皮损为紫红色环状斑块,主要发生在暴露部位等。

【组织病理】 有诊断价值,表现为表皮角化过度,颗粒层楔形增生,棘层不规则肥厚,表皮突呈

锯齿状，基底细胞液化变性，真皮上部有以淋巴细胞为主的致密带状浸润，真皮乳头层可见红染的胶样小体及嗜黑素细胞。临床上所见 Wickham 纹为表皮颗粒层楔形增生所致。

【诊断与鉴别诊断】

1. 典型损害为紫红或紫蓝色多角形扁平丘疹，界清，表面干燥，有蜡样光泽，可见 Wickham 纹。
2. 多见于成年人，好发于四肢屈侧，也可累及粘膜，自觉瘙痒，病程较长。
3. 组织病理有特征性改变。

应与下列疾病鉴别：

1. 原发性皮肤淀粉样变 常见于小腿伸侧，绿豆大小圆顶丘疹，质硬，密集成群不融合。
2. 银屑病 红斑覆以易刮除的鳞屑，有薄膜现象及点状出血。
3. 粘膜白斑 形状不一的白色斑片，早期光滑，久之可角化，粗糙不平，可累及上腭、颊部、舌，其他还需与慢性盘状红斑狼疮、口腔天疱疮、二期梅毒粘膜白斑、口腔念珠菌病、扁平苔藓样药疹等疾病鉴别。

【治疗】

1. 生活应规律，口腔粘膜受累者应避免烟酒及刺激性食物，光线性扁平苔藓注意使用避光剂，药物引起者禁用诱发本病的药物，积极治疗慢性病灶，避免搔抓及热水、肥皂刺激。

2. 全身治疗

(1) 糖皮质激素 适用泛发及重症者，如泼尼松 40~60mg/d，皮损变淡，痒感减轻可逐渐减量，疗程约 6 周。

(2) 抗组胺制剂及镇静剂 适用于剧烈瘙痒者。

(3) 口服氯喹 0.5g/d，两周后改为 0.25g/d，也可口服羟氯喹 0.2g/d。

(4) 维 A 酸制剂 如依曲替酯 (etretinate) 75mg/d，口服 4~5 月，依曲替酸 (acitretin) 20~50mg/d，口服 2~3 月。

(5) 免疫抑制剂 适用于糖皮质激素治疗不敏感或难治病例，如硫唑嘌呤 5mg/d，环磷酰胺 25~50mg/次，2 次/日，氨苯砜 50mg/次，2 次/日，连用 2~3 月，环孢素 3~6mg/(kg·d)。

(6) 免疫调节剂 如胸腺肽 10mg/次肌注，2~3 次/周；聚肌胞 2mg/次肌注，隔日 1 次；左旋咪唑 50mg/次，3 次/日，每周连服 3 日；转移因子 100 万 U/d 肌注。

3. 外用治疗 原则为止痒消炎，可外用糖皮质激素霜剂，或选用 0.05%~0.1% 维 A 酸制剂、5%~10% 煤焦油制剂、5% 水杨酸制剂。局部肥厚者可外用 10%~20% 水杨酸火棉胶外涂。口腔损害可用双氧水或复方硼酸溶液、金霉素或四环素液漱口。少数孤立难治皮损可采用封闭疗法。

4. 物理疗法，光化学疗法 (PUVA)、液氮冷冻、氩离子激光、二氧化碳激光、浅层 X 线治疗、放射性核素³²P、⁹⁰Sr 均有效。

5. 中医药治疗 可口服除湿丸、活血消炎丸、知柏地黄丸。

(连石)

第十七章 结缔组织病

结缔组织病 (connective tissue diseases) 是指与免疫有关, 侵犯多系统的组织, 器官中疏松结缔组织胶原纤维和基质的一组疾病, 属于自身免疫性疾病的范畴。患者病变组织中有淋巴细胞浸润, 血清中可以测出多种自身抗体, 应用糖皮质激素等免疫抑制剂治疗有效。主要包括红斑狼疮、皮炎、硬皮病、类风湿性关节炎、风湿热及结节性多动脉炎等。这些疾病的共同病理改变为粘液水肿、纤维蛋白样变性和坏死性血管炎。

第一节 红斑狼疮

红斑狼疮 (lupus erythematosus, LE) 是一种自身免疫性结缔组织病, 多见于15~40岁的女性, 男女之比约为1:9。红斑狼疮为一种病谱性疾病, 可分为盘状红斑狼疮 (discoid lupus erythematosus, DLE)、亚急性皮肤型红斑狼疮 (subacute cutaneous lupus erythematosus, SCLE)、系统性红斑狼疮 (systemic lupus erythematosus, SLE)。约15%系统性红斑狼疮患者可伴有DLE样皮损, 约4%~5%播散性DLE患者可发展为SLE。

【病因】 病因尚未完全明了, 目前认为与下列一些因素有关。

1. 遗传因素 约0.4%~5%的SLE患者的一级或二级亲属患本病或其他自身免疫性疾病, 比一般人群高数百倍; 单卵双生子患SLE的比率(24%~69%)比异卵双生子(2%~9%)明显增高; SLE的易感性与HLA多态性基因有关, 如发现汉族SLE与HLA I类基因无关, 而与II类基因中的HLA-DQB1*1501、DQA1*0102、DQB1*0602单倍型及III类基因中的C4AQ基因密切相关。

2. 性激素 本病在育龄期女性发病率高。动物实验表明雌激素使NZB/NZW小鼠病情加剧, 而雄激素则可缓解病情。目前认为雌激素与SLE发病有关, 而雄激素则对SLE发病有保护作用。

3. 环境因素 紫外线可使表皮细胞的DNA抗原发生改变, 激发机体产生抗DNA抗体, 而加剧病情。寒冷、外伤、精神创伤等都可促使本病的发生发展。药物可诱发药物性红斑狼疮综合征, 如异烟肼、普鲁卡因酰胺、肼苯达嗪、甲基多巴等。高脂、高热饮食明显加重自身免疫病小鼠的心血管及肾脏损害。许多研究者发现一些病毒感染相关证据, 但至今仍未确定。

【发病机制】 LE中存在抗核抗体 (antinuclear antibody, ANA) 及其他各种已知抗原的抗体多达近20种。ANA是机体针对细胞核各种成分产生的抗体的总称, 抗原有双链DNA (double-stranded DNA, dsDNA)、单链DNA (single-stranded DNA, ssDNA)、可提取性核抗原 (extractable nuclear antigen, ENA)。ENA中的主要抗原成分为核糖核蛋白 (nuclear ribonucleoprotein, nRNP) 和Smith (Sm)。其他尚有Ro (SS-A)、La (SS-B)、拓扑异构酶 I (topoisomerase I, Scl-70)、组胺酸 tRNA 合成酶 (Jo-1)、增殖性核抗原 (proliferating cell nuclear antigen, PCNA) 等。

自身抗体的产生可能是具有遗传素质的个体在各种因素的作用下, 机体免疫功能紊乱, 导致免疫系统的调节失常, 使抑制性T淋巴细胞功能受损, 而B淋巴细胞功能亢进, 产生过量的自身抗体。

LE发病机制中的关键环节是机体产生大量的自身抗体, 其免疫病理复杂, 引起组织损伤的变态反应以II型和III型为主, 有时IV型变态反应也存在。ANA可能是穿过细胞膜而与细胞内相应的抗原结合, 引起细胞损伤; 抗膜抗原抗体则直接与红细胞膜等相应的膜成分结合导致细胞损伤, 即通过II型变态反应引起血细胞减少; ANA等形成的免疫复合物沉积于肾小球基底膜、浆膜、关节滑膜、血管基

底膜等，通过III型变态反应，可引起肾炎、浆膜炎、关节炎、血管炎等，出现全身各相应系统的病理改变。

【临床表现】

(一) **盘状红斑狼疮** 发病率0.4%~0.5%，女性患者是男性的2倍，发病高峰在40岁以后。皮损仅累及头面者为局限型DLE，尚累及手、足、四肢及躯干时称播散型DLE。



图 17-1 盘状红斑狼疮

皮损初发时为小丘疹，逐渐扩大呈暗红斑块，附有粘着性鳞屑，剥取鳞屑可见其下面有刺状角质栓自扩大的毛囊口中拔出，日久后皮损中央萎缩，毛细血管扩张，常有充血和色素沉着，境界清楚。有时也可发生明显继发性色素脱失。皮损好发于面部，特别是两颊和鼻背(图17-1)，呈蝶形分布，其次为耳廓、颈外侧、头皮、口唇、手背、胸背及趾背，常两侧同时受累，但不对称。病程慢性，少数病例皮损可自行消退，有的愈后遗留色素减退的萎缩性瘢痕。头部的皮损可致局限性永久性脱发，慢性角化明显的损害晚期

可继发鳞状细胞癌。日晒可使皮损加重或复发，自觉症状轻微，可有灼热或痒感。少数患者有雷诺现象、冻疮病史。

一般无全身症状，少数患者可有低热、乏力、关节酸痛等，很少累及内脏。约4%~5%播散型患者可发展为SLE。

(二) **系统性红斑狼疮** 早期改变多种多样，可出现长期低热、间断性不明原因的高热、倦怠乏力、关节酸痛及体重下降等全身症状。部分患者长期患慢性荨麻疹、过敏性紫癜、结节性红斑等皮肤病。

1. 皮肤粘膜损害 约90%的患者有皮损，有意义的皮损为：①面部、两颊出现稍高出皮面的鲜红或紫红色水肿性红斑，即蝶形红斑(图17-2)；②甲周红斑及指趾末端出现紫红色斑点和瘀点或弧形斑，伴指尖的点状萎缩(图17-3)；③盘状红斑狼疮皮损；④额部毛发枯萎，变细，易折断，即狼疮发。亦可出现弥漫性脱毛及其他形式的脱发；⑤光敏感。



图 17-2 系统性红斑狼疮
(示面部蝶形红斑)



图 17-3 系统性红斑狼疮
(示皮肤瘀点和点状萎缩)

2. 关节症状 约95%的患者可有关节疼痛，常累及手指、足趾、膝及腕关节，似类风湿性关节炎的表现，多有晨僵，但X线检查无关节破坏征象。

3. 肾脏损害 75%的患者有肾脏损害，表现为肾炎和肾病综合征。肾功能早期一般正常，随着病情发展，后期可出现尿毒症，肾脏损害是SLE致死的主要原因。SLE的肾脏损害称狼疮性肾炎，其病理分型包括系膜增殖型、局灶型或弥漫增殖型及膜性肾小球肾炎。

4. 心血管损害 70%的患者有心脏损害,其中以心包炎最多见,一般为干性纤维性心包炎,也可有少量积液而出现心包填塞症状。心肌炎也常见,心电图出现相应改变如低电压、ST段抬高、T波倒置、PR间期延长。另外,少数患者可出现心内膜炎、心律失常等。50%的患者可出现动脉炎、静脉炎,部分患者可有周围血管病变。

5. 呼吸系统损害 可发生胸膜炎,多为干性,有时可出现少量或中等量胸腔积液,也可发生间质性肺炎。

6. 精神、神经症状 常在急性期或终末期出现,可表现为各种精神障碍,如躁动、幻觉、妄想及强迫观念等。也可出现各种神经系统症状,常见的有颅内压增高、脑膜炎、脑炎及癫痫样抽搐等。

7. 消化系统症状 可出现口腔溃疡、恶心、呕吐、腹痛、腹泻等症状。

8. 血液系统损害 出现溶血性贫血、白细胞减少,血小板减少发生率较贫血及白细胞减少低。

(三) 亚急性皮肤型红斑狼疮 亚急性皮肤型红斑狼疮(SCLE)占LE患者总数的10%,多见于中青年,男女比例1:3。临床表现、实验室检查阳性发现、预后等均介于DLE与SLE之间。

1. 皮疹 分布于面、耳、上胸、背、肩和手背等处,主要有丘疹鳞屑型和环形红斑型两种形态。丘疹鳞屑型初起为小丘疹,逐渐扩大成斑块,附有少许鳞屑,可呈银屑样或糠疹样;环形红斑型初起为水肿性丘疹,渐向周围扩大,皮损中央消退,外周为轻度浸润的水肿性红斑,表面平滑或覆有少许鳞屑,但无明显毛囊口角栓,常呈环形或不规则形(图17-4)。愈后不留瘢痕,可有暂时性色素沉着,或持久性毛细血管扩张和色素脱失。

2. 系统症状 患者常有不同程度的全身症状如关节酸痛、低热、乏力、肌痛等。光敏感也较常见。肾及中枢神经系统极少受损。

【实验室检查】 三型LE的实验室检查结果与其临床表现呈相对应的关系。

SLE患者中,白细胞、中性粒细胞、淋巴细胞绝对计数减少、T/B淋巴细胞下降,红细胞、血小板减少,血沉增快,尿常规有蛋白尿、血尿、管型尿,24小时尿蛋白定量为判断SLE病情活动的重要指标。丙种球蛋白明显升高,清蛋白减少,冷球蛋白阳性。肺功能、胸部X线检查异常。心电图、超声检查异常。头颅磁共振检查可有局部水肿,脑脊液检查蛋白、细胞可增多。

ANA阳性率约90%,滴度大于1:80时有诊断意义,病情好转后滴度常不易下降。抗dsDNA抗体以绿蝇短膜虫作底物检测时,活动期阳性率高达93%以上,其滴度与病情活动相平行,是判断SLE病情活动的指标之一。采用对流免疫电泳检测抗ENA抗体时,抗nRNP抗体、Sm抗体两者阳性率约分别为20%~25%及35%~40%,抗SS-A和抗SS-B抗体阳性率分别约39%及13%。抗dsDNA抗体及抗Sm抗体阳性时常提示有肾脏损害。SLE患者还可检测到抗红细胞抗体、抗心磷脂抗体等多种自身抗体、血清总补体、C₃、C₄下降,循环免疫复合物水平升高。补体亦可作为判断SLE病情活动的指标之一。以往常查的“LE细胞”已被ANA及dsDNA取代。

局限型DLE常无异常发现,播散型DLE可有白细胞减少,血沉轻度增快,丙种球蛋白增高,类风湿因子阳性,约30%患者ANA滴度增高。

SCLE的各项实验室检查的阳性率、异常程度略高于播散型DLE,ANA阳性率约50%。

【组织病理】 DLE皮损显示表皮角化过度,毛囊角栓,表皮萎缩,基底细胞液化变性,表皮及毛囊上皮的基底膜增厚。真皮中上部血管周围及间质内有数量不等的淋巴细胞浸润,常累及真皮深部及附属器,真皮上部常见嗜黑素细胞。早期真皮上部血管扩张、充血、红细胞外溢较明显,晚期炎性浸



图17-4 亚急性皮肤型红斑狼疮

润较轻，真皮上部胶原增多、硬化明显，皮肤附属器减少甚至消失。SCLE皮损组织病理同DLE。

SLE皮损组织病理的各种改变轻微，皮损处可有表皮萎缩，基底细胞液化变性，真皮上层水肿，粘蛋白沉着，胶原纤维肿胀，血管扩张及周围淋巴细胞浸润，缺乏诊断价值。

【免疫病理】 基底膜带IgG、IgM、IgA和C₃沉积，即狼疮带试验阳性。可根据情况取皮损，暴光处和非暴光处的外观正常皮肤，非暴光处外观正常皮肤阳性为SLE，且预示有肾脏损害。DLE及SCLE通常只有皮损处出现狼疮带试验阳性。

【诊断】 对青年妇女，有原因不明的低热、关节酸痛、乏力，白细胞减少时，应注意皮疹和光敏等现象，并进一步作抗体检查。目前一般仍采用1982年美国风湿病学会修订的SLE分类标准作为诊断系统性红斑狼疮的参考标准。内容包括：①蝶形红斑；②盘状狼疮；③光敏；④口腔溃疡；⑤关节炎；⑥浆膜炎；⑦出现癫痫等精神神经症状；⑧尿蛋白定量每日超过0.5g或有细胞管型；⑨血液学异常，主要表现为白细胞、红细胞和血小板减少等溶血性贫血改变；⑩免疫学异常，包括LE细胞阳性、抗dsDNA抗体滴度异常、抗Sm抗体阳性；⑪抗核抗体阳性。11项中同时或相继出现任何4项阳性即可诊断为SLE。

【鉴别诊断】 DLE及SCLE应与扁平苔藓、多形红斑、银屑病、脂溢性皮炎等鉴别，SLE应与类风湿性关节炎、风湿热、肾小球肾炎、皮炎、日光性皮炎、多形红斑等鉴别。

【治疗】 LE患者尽量避免日晒，外出时用遮光剂。避免受凉、过劳、精神创伤。病情较重者，应卧床休息。女性患者疾病活动期应避免妊娠。

DLE及SCLE可视发病部位，外用中效糖皮质激素乳膏，局限性皮损可用曲安西龙混悬液局部封闭。口服氯喹或羟氯喹或沙立度胺等，氯喹量0.25~0.5g/d，服用时间较长者需注意眼部的副作用。

糖皮质激素治疗目前仍为SLE的首选药，一般采用泼尼松1mg/(kg·d)，如剂量足够，3~5日内患者的发热、关节症状及浆膜炎症状可缓解。待病情稳定后逐渐减量，最后以泼尼松10mg/d长期维持。对于有中枢神经系统受累、暴发性肾炎、重症溶血性贫血等病情特别严重者，可用大剂量糖皮质激素冲击，以甲基泼尼松龙0.5~1.0g/d静脉滴注，连用3日后改为常规剂量泼尼松治疗，病情明显改善后逐渐减量维持。

免疫抑制剂适用于重症、不宜用大剂量糖皮质激素的SLE患者。可选环磷酰胺、或硫唑嘌呤、或环孢素口服。有肾脏损害者，加用环磷酰胺明显优于单用糖皮质激素。除常规用法外，可选冲击疗法，以环磷酰胺10~20mg/kg静滴，1~2月一次。

重症患者还可根据情况选用大剂量免疫球蛋白冲击、血浆置换、血浆输注等。部分轻症SLE患者、病情已完全控制的患者糖皮质激素减至小量时，可选雷公藤多甙口服，并根据情况加用氯喹，关节症状明显者可加非甾体类抗炎药如吲哚美辛、阿司匹林及扶他林等。

转移因子、胸腺肽等免疫调节剂可能有一定帮助。

SLE的中医辨证可分为热毒炽盛、阴虚血虚、阴阳两虚、毒血攻心、肝郁血瘀等证。可依据辨证施治。常配合糖皮质激素使用的成药有六味地黄丸、知柏地黄丸、济生肾气丸等。

【预后】 尽管目前SLE仍不能达到彻底治愈的目标，但10年生存率已提高至80%以上。治疗成功的关键一方面是让患者对自己的疾病有正确的认识，使其充满信心，坚持随访，按医生的指导坚持合理的治疗；另一方面是提高患者的生活质量。死因主要是感染及肾功能衰竭。

第二节 皮 肌 炎

皮炎类(dermatomyositis)是一种累及皮肤和肌肉的非感染性的急性、亚急性或慢性炎症性疾病，为自身免疫性结缔组织病之一。各年龄组均可发病，但多见于40~60岁，男女约为1:2。根据临床特

点可分为6型：①皮炎；②多发性肌炎 (polymyositis)；③伴发恶性肿瘤的皮炎；④儿童皮炎；⑤与其他结缔组织病重叠的皮炎；⑥无肌病性皮炎 (amyopathic dermatomyositis)。

【病因和发病机制】 尚不十分明确，涉及的因素主要有免疫、感染、肿瘤、遗传等。

1. 遗传 具有HLA-DR₃、HLA-DR₂、HLA-DR₆、HLA-DR₇等基因位点者，危险因素高。虽然有双生子同时发病的报道，但无明显的家族性。

2. 感染 有学者发现肌细胞培养中的柯萨奇A₉病毒可引起肌炎，而儿童皮炎患者中抗柯萨奇病毒抗体滴度高于对照组。多发性肌炎患者中常检出鼠弓形虫 (toxoplasma gondii) IgM抗体，抗鼠弓形虫治疗有效。

3. 肿瘤 约20%皮炎患者合并肿瘤，常合并的肿瘤为肺癌、乳腺癌、胃癌、女性生殖道癌等。我国皮炎患者并发的癌肿70%为鼻咽癌，而鼻咽癌与EB病毒感染有关，三者间的联系尚待研究。

4. 免疫 皮炎可能与体液免疫关系较密切，在肌肉损害中，血管周围有较多B细胞和部分CD4⁺T淋巴细胞浸润，毛细血管及小动脉有免疫球蛋白及补体沉积，特别是儿童皮炎。多发性肌炎则可能与细胞介导的细胞毒作用关系密切，因为在肌纤维中有CD8⁺T淋巴细胞浸润，肌纤维表达MHC I类分子。患者血清中存在某些器官特异性自身抗体，如抗Jo-1 (组氨酰tRNA合成酶)、PL-7 (苏氨酰tRNA合成酶)、PL-12 (丙氨酰tRNA合成酶)、抗Mas (tRNA)、抗Fer (延伸因子-1 α)等抗体。

【临床表现】 皮炎的临床表现分为皮损、肌炎及全身症状三部分。

1. 皮损 上眼睑为中心的特殊水肿性淡紫红色斑片系皮炎的特征性皮损 (图17-5)，皮损可扩展至额、颧、颊、耳前后、颈及上胸。指、肘、膝关节侧面对称性散在扁平的紫红色、糠状鳞屑性丘疹称Gottron征，也为皮炎特征性皮损，约见于1/3的患者。甲周常有毛细血管扩张和瘀点。有时可出现弥漫性红斑、皮肤异色、头皮红斑伴弥漫性脱发等。30%患者有雷诺现象。



图17-5 皮炎 (示眶周红斑)

2. 肌肉症状 任何部位的横纹肌均可受累，一般多对称，四肢近端肌肉先受累，以后再累及其他肌肉。最常侵犯的肌群为肩胛带肌、四肢近端肌群、颈部肌群及咽喉部肌群，出现举手、抬头、下蹲、吞咽困难及声音嘶哑等。咽部肌群受累可发生气管异物而致命。呼吸肌和心肌受累时，可出现呼吸困难、心悸、心律不齐，甚至心衰等。急性期由于肌肉炎症、变性而引起肌无力、肿胀，受累肌肉有自发痛和压痛。儿童皮炎可在皮肤、皮下组织、关节附近、病变肌肉处钙质沉积。

3. 其他 可有不规则发热、消瘦、贫血、间质性肺炎、脾肿大、关节炎等，关节肿胀可类似于风湿性关节炎。肾脏损害少见，成人患者约20%并发恶性肿瘤。

【实验室检查】 可有贫血、白细胞增多、蛋白尿、血沉增快等。少数多发性肌炎及60%儿童皮炎患者可有低滴度的ANA。重要的检查有：

1. 血清肌酶 肌酸磷酸激酶 (CPK)、乳酸脱氢酶 (LDH)、谷草转氨酶 (GOT) 和醛缩酶 (ALD) 显著增高。95%以上皮炎、多发性肌炎患者的肌酶增高，但肌酶升高只说明肌病的存在。

2. 肌红蛋白 血清肌红蛋白在肌炎患者中可迅速升高，可先于CPK出现，有助于肌炎的早期诊断。

3. 肌电图 主要用于证明是肌源性损害还是神经源性损害。本病为肌源性萎缩相肌电图。

4. 肌肉活检 骨骼肌纤维肿胀，横纹消失，肌细胞核增多，肌纤维透明变性、断裂、颗粒样变性或空泡样变性，着色不良，可有巨细胞反应等。

5. 自身抗体 与肌炎相关的自身抗体主要有抗Jo-1、抗PL-7、抗PL-12、抗Mas、抗Fer等抗体。由于这些抗体间无交叉反应，一个患者中只出现一种抗体，一般难以成为常规检测方法。

6. 尿肌酸 肌炎时尿肌酸排泄量增高, 大于100~200mg/d, 伴肌酐排泄量减少, 具有一定的敏感性, 但各种原因引起的肌萎缩均可使尿肌酸增高。

【组织病理】 皮损组织病理改变与SLE相似。肌肉组织的主要病理改变为局灶性或弥漫性的肌纤维颗粒性及空泡变性改变、横纹消失。肌肉组织中还常见到血管炎及肌纤维间淋巴细胞浸润。晚期肌纤维部分消失, 可被结缔组织所代替, 部分肌细胞可再生。

【诊断与鉴别诊断】 根据典型皮损、肌肉症状、血清酶谱、肌电图、肌肉活检等确诊。皮肤炎需与系统性红斑狼疮、系统性硬皮病鉴别; 多发性肌炎需与进行性肌营养不良、重症肌无力等鉴别。

【治疗】

1. 一般治疗 急性期应卧床休息, 注意营养, 给高蛋白、高维生素、高热量、无盐或低盐饮食, 避免日晒, 注意保暖。

2. 糖皮质激素 最好选用不含氟的中效激素, 如泼尼松等, 剂量取决于病情活动程度。急性期初始量一般为40~80mg/d, 顿服或分次口服, 病情控制后逐渐减量, 一般以10~20mg/d维持数月或数年。

3. 免疫抑制剂 可与激素联合使用或单独使用免疫抑制剂, 如甲氨蝶呤, 每周7.5~15mg, 或环磷酰胺及硫唑嘌呤。应注意其肝脏副作用(肝硬化或肝纤维化)。雷公藤多甙等也有一定的疗效。

4. 血浆置换或血浆输注 对重症皮肌炎具有很好的疗效。

5. 其他 蛋白同化剂如苯丙酸诺龙肌注对肌力的恢复有一定作用。小儿皮肌炎及疑与感染相关者, 宜配合抗感染治疗。转移因子、胸腺肽等可调节机体免疫功能, 增强抵抗力。

6. 皮疹治疗 可用遮光剂和非特异性润滑剂及弱效的糖皮质激素制剂等。

7. 中医辨证 分3型。毒热型可选解毒清营汤加减以清营解毒、活血止痛; 寒湿型予以益气温阳、活血通络; 阴阳失调、气血两虚型治则为调治阴阳, 养血通络。

第三节 硬皮病

硬皮病(scleroderma)是一种以皮肤及各系统胶原纤维进行性硬化为特征的结缔组织病, 可分为局限性和系统性两型。前者局限于皮肤, 后者常可侵及肺、心、肾、胃肠等多种器官, 病程呈慢性。男女之比约1:3, 80%发病年龄为11~50岁。

【病因和发病机制】 病因尚不清楚。根据硬皮病患者血中可检测到多种自身抗体如抗核抗体、抗拓扑异构酶I抗体(Scl-70)、抗着丝点抗体等; 皮肤及内脏中成纤维细胞产生过量胶原; 患者血管内皮细胞增生, 管腔狭窄, 管壁有玻璃样变及类纤维蛋白样变性等, 目前主要有免疫学说、胶原合成学说及血管学说等。

【临床表现】 硬皮病分局限性和系统性两型。两者的主要区别在于局限性硬皮病无雷诺现象、无肢端硬化及不发生内脏损害。

(一) 局限性硬皮病 局限型硬皮病常简称为硬斑病(morphea), 可分为斑块状硬斑病、线状硬斑病。另外一型泛发全身的硬斑病称泛发性硬斑病, 分类上应与局限性硬皮病并列, 为叙述方便, 常相对于系统性硬皮病将其作为硬斑病的一型。硬斑病一般无自觉症状, 偶有轻度瘙痒、痛感或知觉减退。

1. 斑块状硬斑病(plaque morphea) 皮损特点为圆、椭圆或不规则形淡红色水肿性斑片, 稍高出皮面, 经久不消, 逐渐扩大并硬化, 数月后红色变淡, 周围可有紫红色晕, 中央略凹陷而呈象牙色泽, 表面干燥, 无汗, 毳毛逐渐消失, 触之皮革样硬度(图17-6)。数年后硬度减轻, 局部变薄、萎缩, 留有轻度色素沉着。

2. 线状硬斑病(linear morphea) 多见于儿童和青少年, 常沿单侧肢体呈线状或带状分布。初

发时常为一带状红斑，发展迅速。可累及皮肤、皮下组织、肌肉和筋膜，最终硬化固定于下方的组织而致严重畸形、运动受限或引起肢体挛缩及骨发育障碍。在额部和头皮，皮损通常呈刀劈状，称刀砍状（frontoparietal）硬斑病（图17-7）。皮肤、皮下组织及骨都逐渐萎缩、凹陷，头发脱落，严重者同侧面部偏侧萎缩甚至伴同侧舌萎缩等。



图 17-6 斑块状硬皮病



图 17-7 带状硬皮病

3. 泛发性硬斑病（generalized morphea）较少见，是本病的严重类型、可致残。皮损形态与斑块状硬斑病相同，但分布广泛，常相互融合，以四肢为主，一般不发生于面部。常经过3~5年停止发展，少数可转为系统性硬皮病。

（二）系统性硬皮病 系统性硬皮病（systemic scleroderma）又称系统性硬化症（systemic sclerosis）。

1. 前驱症状 可有雷诺现象、关节痛、神经痛、不规则发热及食欲减退等。

2. 皮肤症状 分为三期即水肿期、硬化期和萎缩期。初期多见于双手，以后逐渐扩至前臂、面部及躯干；颜面有浮肿发紧感。水肿期后进入硬化期，皮肤变硬、变紧，有蜡样光泽，手指形如腊肠，两侧对称。肢端型常自手指开始，逐渐累及前臂、上臂、腹部及颜面等处。有的自躯干开始发病，向周围远端波及。面部典型表现为表情丧失呈假面具样，鼻尖似鹰嘴，口唇变薄，口周皮肤皱褶呈放射状沟纹，张口受限。手呈爪形（图17-8），指尖皮肤可形成溃疡，指端皮肤可有钙化，可发生坏死和溃疡，不易愈合。晚期皮肤硬化减轻，但皮肤、皮下组织及肌肉明显萎缩，犹如一层皮肤紧贴于骨面，色素弥漫增加，间有色素脱失斑、毛细血管扩张。



图 17-8 系统性硬皮病
（示面具脸和爪形手）

3. 血管损害 血管特别是动脉内膜增生、管腔狭窄，对寒冷及情绪刺激的舒缩反应异常。双手常出现阵发性苍白，发冷、麻木，其后变青紫，再转为发红，称雷诺现象，为系统性硬皮病的特征性表现之一。与雷诺现象相似的血管反应亦可发生于内脏，严重时可能出现肾脏危象、肺动脉高压、心肌缺血等。

4. 骨、关节和肌肉损害 主要为指、腕、膝和踝关节对称性疼痛、肿胀和僵硬；近端肌肉无力和肌痛。晚期可出现肌肉失用性萎缩、骨质吸收等。

5. 内脏损害 半数以上患者食管受累，发生吞咽困难，胃肠蠕动功能常低下。约2/3患者肺部受累，出现肺纤维化等多种改变。肺部病变是系统性硬皮病的主要死因。心脏、肾脏、内分泌、神经系统均可受累。

有些患者皮肤出现钙质沉着 (calcinosis, C)、雷诺现象 (Raynaud phenomenon, R)、食管受累 (esophagus, E)、指硬皮症 (sclerodactylia, S) 和毛细血管扩张 (telangiectasis, T) 症状, 称为CREST综合征; 属系统性硬皮病的一种亚型, 预后较好。

【实验室检查】 硬斑病血沉一般正常, 血嗜酸性粒细胞可增高, 儿童中的类风湿因子较正常高。抗单链DNA (ssDNA) 抗体阳性率分别为: 泛发性硬斑病75%、线状硬斑病53%、斑块状硬斑病27%。抗ssDNA抗体及血嗜酸性粒细胞与病情活动性有关, 但与预后无相关性。斑块状硬斑病患者血清I型前胶原羧基端前肽增高率约30%, 且与皮损数成正比相关, 泛发性硬斑病患者中增高更明显。

系统性硬皮病可见血沉增快及血清免疫球蛋白增高率约50%, 类风湿因子阳性率约30%。抗核抗体 (ANA) 阳性率约90%。可有多种抗原成分的抗体, 但一般无SLE特异的抗dsDNA及Sm抗体。40%~70%患者血清抗着丝点抗体阳性, 此抗体阳性常提示患者不易发生肾脏和肺部损害, 而易出现皮肤钙质沉积和毛细血管扩张。Scl-70抗体阳性率约20%, 肺部受累者常阳性。胸、食管及骨关节X线检查可有异常改变。

【组织病理】 硬斑病及系统性硬皮病的病理改变相似, 早期真皮中, 下层的胶原纤维束肿胀和均质化, 真皮、皮下血管周围有淋巴细胞、嗜酸性粒细胞浸润。以后真皮的胶原纤维束肥厚硬化, 血管壁内膜增生, 管壁增厚, 管腔变窄, 甚至闭塞。毛囊、皮脂腺、汗腺附属器明显减少甚或消失。晚期表皮萎缩, 真皮胶原纤维增厚可达汗腺及真皮深层和皮下组织, 可有钙质沉积。内脏损害主要为间质及血管壁的胶原纤维增生和硬化。

【诊断】 主要根据皮肤硬化不难诊断, 应注意泛发性硬斑病与系统性硬皮病的鉴别。发生皮肤硬化的疾病有多种, 特别与硬肿症鉴别。后者常发生于感染、发热性疾病后, 多自颈部皮肤深层呈实质性硬肿, 渐延及面、躯干及臀部, 无毛细血管扩张、色素变化、萎缩及雷诺现象等, 有自限性, 常在1~2年内消退。

【治疗】 宜早期治疗, 予高蛋白、高维生素饮食, 有雷诺现象者应特别注意保暖, 春秋季节亦应带保暖手套, 最好不要接触冷水。

硬斑病的小片状损害可选用普鲁卡因加糖皮质激素混悬液如曲安西龙, 泼尼松龙局部皮损内注射, 也可外用中、强效糖皮质激素制剂。口服大剂量维生素E有一定的帮助。泛发性硬斑病的治疗可参照系统性硬皮病进行。

系统性硬皮病可用中小剂量的糖皮质激素, 如泼尼松40mg/d, 连服数周, 逐渐减量, 能改善关节症状、皮肤水肿、硬化及全身一般状况。青霉胺 (D-penicillamine) 能抑制新生胶原的合成、抑制抗体的产生, 0.25~0.5g, 3次/d, 口服。秋水仙碱0.5~1.5mg/d, 口服, 2~3个月, 对肢端动脉痉挛和皮肤硬化有一定的疗效。雷诺现象明显者, 可选低分子葡聚糖500ml/d, 静滴, 10次为1疗程; 妥拉苏林25mg口服, 3次/d; 血管舒缓素10U, 口服, 1~2次/d。

手指溃疡者需局部清创, 油纱布包扎, 用抗生素、止痛剂等。伴疼痛的钙化结节可外科切除。中药治疗原则通常为壮阳、通络活血、软坚。常选复方丹参、银杏叶提取物。

(高天文)

第十八章 大疱性皮肤病

大疱性皮肤病 (bullous dermatosis) 是指一组发生在皮肤粘膜以大疱为基本损害的皮肤病。有自身免疫性及遗传性、原发性及继发性之分。本章仅介绍自身免疫性的天疱疮和大疱性类天疱疮。

第一节 天疱疮

天疱疮 (pemphigus) 是一组累及皮肤和粘膜的自身免疫性表皮内大疱病。共同的特征有: ①薄壁、松弛易破的大疱; ②组织病理为棘层松解所致的表皮内水疱; ③免疫病理显示角质形成细胞间IgG、IgA、IgM或C3网状沉积。血清中存在针对桥粒成分的天疱疮抗体。

【病因】 天疱疮是表皮细胞间抗体介导的自身免疫性大疱性皮肤病。各型天疱疮患者血循环中均存在抗角质形成细胞间物质抗体 (也称天疱疮抗体), 而且抗体滴度与病情的活动程度平行。天疱疮抗体与角质形成细胞结合后, 使细胞释放纤维蛋白酶原激活物, 引起纤维蛋白酶系统活化, 从而导致细胞间粘合物质降解, 引起表皮棘层细胞松解。寻常型天疱疮抗原主要是桥粒芯糖蛋白3 (DG3), 而落叶型天疱疮抗原为 DGI。

【临床表现】 临床常见的类型有寻常型天疱疮、增殖型天疱疮、落叶型天疱疮、红斑型天疱疮和疱疹样天疱疮。

(一) **寻常型天疱疮** (pemphigus vulgaris) 是最常见的一型, 好发于中年人, 儿童罕见。常发于口腔、胸、背、头颈部, 严重者可泛发全身。约60%的患者初发损害在口腔粘膜, 表现为水疱和糜烂。4-6个月后才发生皮肤损害。表现为外观正常皮肤发生水疱或大疱, 或在红斑的基础上出现浆液性大疱, 疱壁薄, 尼氏征阳性。大疱松弛易破, 形成糜烂面, 渗液较多, 部分可结痂, 若继发感染则伴有难闻臭味 (图18-1)。如不及时给予有效的治疗, 症状持续及扩展, 大量体液丢失, 发生低蛋白血症, 并发感染、败血症及恶液质而危及生命。

(二) **增殖型天疱疮** (pemphigus vegetans) 是寻常型天疱疮的



图18-2 增殖型天疱疮



图18-1 寻常型天疱疮
(示松弛性大疱和糜烂面)

良性型, 较少见。患者一般是免疫力较低的年轻人。皮损好发于腋窝、乳房下、腹股沟、外阴、肛门周围、鼻唇沟及四肢等部位。损害最初为薄壁的水疱, 尼氏征阳性。破溃后在糜烂面上渐渐出现乳头状的肉芽增殖 (图18-2), 边缘常有新生水疱, 使损害面积逐渐扩大。尼氏征阳性。皱褶部位温暖潮湿, 易继发细菌及念珠菌感染, 常有臭味。陈旧的损害表面略干燥, 呈乳头瘤状。病程慢性, 预后较好。

(三) **落叶型天疱疮** (pemphigus foliaceus) 好发于中老年人, 皮损开始主要发生在头、面及胸、背上部, 口腔粘膜受累少见。水疱常发生于红斑的基础上, 尼氏征阳性。与寻常型相比, 病情较轻, 粘膜受累罕见而轻

微、疱壁更薄、更易破裂。在浅表的糜烂面上覆有黄褐色油腻性疏松的叶片状表皮剥脱、痂和鳞屑，如落叶状，由于痂下分泌物被细菌分解而产生臭味。病情缓慢发展，渐及全身。患者亦可因衰竭或继发感染而死亡。

(四) 红斑型天疱疮 (pemphigus erythematosus) 是落叶型天疱疮的良性型。皮损主要发生于头皮、面及胸背上部，下肢和粘膜很少累及。早期局部损害类似红斑狼疮的蝶形红斑，水疱常不明显，轻度渗出，上覆鳞屑和结痂，胸背部红斑上可出现散在大小不等的浅表性水疱，壁薄易破，结痂，尼氏征阳性。一般无粘膜损害。病情发展缓慢，水疱时愈时发。偶可发展至全身转化成落叶型天疱疮。本型日晒后可加重。

(五) 疱疹样天疱疮 (pemphigus herpetiformis) 好发于中老年人。躯干及四肢近端发生环形或多环形红斑，边缘略隆起，表面有紧张性水疱或丘疱疹，尼氏征阴性。瘙痒明显，病程慢性，预后好。多数病例能用药物长期控制，少数转变成寻常型或落叶型天疱疮。

【组织病理和免疫】 天疱疮基本病理变化是棘层松解、表皮内裂隙和水疱，疱腔内有棘层松解细胞 (Tzanck cell)，这种细胞较正常棘细胞大，圆形，核大而深染，胞浆均匀呈嗜碱性，核周有浅蓝色晕。不同型的天疱疮棘层松解的部位不同。寻常型天疱疮的裂隙或水疱位于基底层上方，疱底有一层呈“墓碑”状的基底细胞。增殖型天疱疮的棘层松解部位与寻常型相同，但晚期病变有明显的棘层肥厚和乳头瘤样或疣状增生。落叶型天疱疮和红斑型天疱疮的裂隙或水疱位于棘层上部或颗粒层。颗粒层内可见角化不良细胞。疱疹样天疱疮的裂隙或水疱位于棘层中部，疱内有嗜酸性粒细胞或中性粒细胞。免疫病理显示 IgG、IgA、IgM 或 C₃ 在角质形成细胞间隙内呈网状沉积。寻常型天疱疮主要沉积在棘层中下方，落叶型天疱疮主要沉积在棘层上方甚至颗粒层。间接免疫荧光检查显示 80%~90% 患者的血清中存在天疱疮抗体。

【诊断与鉴别诊断】 主要诊断依据：①皮肤发生不易愈合的松弛性水疱、大疱，容易破裂，遗留不易愈合的糜烂面，尼氏征阳性。可伴有口腔粘膜损害。②组织病理显示表皮内水疱及棘层松解。③免疫病理可见棘细胞间有 IgG、IgA、IgM 或 C₃ 网状沉积，间接免疫荧光检出血清中天疱疮抗体。

本病主要与大疱性类天疱疮鉴别，该病多发于中老年人。基本损害为疱壁紧张性大疱或血疱，不易破裂，尼氏征阴性，粘膜损害少。组织病理为表皮下大疱。免疫病理检查见皮肤基底膜带 IgG 和 / (或) C₃ 呈线状沉积。

【治疗】

1. 一般治疗 给予高蛋白、高维生素饮食，注意纠正水、电解质平衡。全身衰竭者应给予适量的血浆清蛋白、少量多次输血或血浆。

2. 糖皮质激素 是治疗本病的首选药物。诊断一旦确立则应及早应用，开始的剂量要足够，以尽快控制病情。常用的有泼尼松、泼尼松龙、甲基泼尼松龙、地塞米松等。口服可选用前两种，静脉给药可选用后两种，用量与给药方法应根据天疱疮类型、皮损的范围、粘膜有无损害、天疱疮抗体的滴度的不同而异。一般来说，寻常型、增殖型用量要大，落叶型与红斑型的用量相对较小。以泼尼松来计算，对皮损面积小于体表面积 10% 的轻症患者给予 30~40mg/d 口服；对皮损面积占体表面积 30% 左右的中等病情者给予 60~80mg/d 口服或静脉给药；对皮损面积占体表面积 50% 以上的重症患者给予 80~100mg/d，甚至更大剂量静脉给药。给药后密切观察病情变化。如 3~5 日后，仍有新疱出现，应酌情加量，直至无新的水疱出现，且原有皮损开始消退，维持 1~2 周，然后逐渐减量。每次减前量的 1/6~1/10 为宜，减至 30mg/d 左右时，可采用每日或隔日一次口服法。维持量一般为 5~15mg/d。糖皮质激素与免疫抑制剂联合应用者，疗效可提高，激素的用量酌情减少及减药的速度可适当加快。应注意观察和预防激素常见的副作用。在少数病例，皮损非常局限时，给予局部或皮损内注射激素治疗也有效。对泛发性寻常型天疱疮患者，当每日口服大剂量激素（一般需要 0.1~0.2g/d 泼尼松）有困难时，可静脉滴注相应量氢化可的松或甲基泼尼松龙、地塞米松。3~5 日后仍有新的水疱发生，应立

即增加剂量的1/3~1/2。冲击治疗：少数天疱疮患者血清中含有高滴度天疱疮自身抗体，对糖皮质激素常规治疗无反应，但对糖皮质激素冲击治疗可有快速反应。如用甲基泼尼松龙每日1g静滴，连用3~5日后，改服泼尼松40mg/d。在急性阶段，临床表现是判断疾病进展的最好指标，血清天疱疮抗体水平的变化有助于对激素用量的估计。

3. 免疫抑制剂 常作为糖皮质激素的联合用药，能提高疗效，减少大剂量激素的副作用。亦可单独应用于病情较轻的病例及激素治疗抵抗的病例。可选用雷公藤多甙，30~60mg/d；硫唑嘌呤2~3mg/(kg·d)，分次口服；环磷酰胺1~2mg/(kg·d)口服或2~4mg/kg静脉给药，隔日一次，总量均为6~8g为一疗程；甲氨蝶呤10~25mg，肌肉或静注，每周一次；环孢素5~8mg/(kg·d)，分2次口服，病情改善后改为2~3mg/(kg·d)。应用免疫抑制药物，要密切注意其副作用，如胃肠道反应、骨髓抑制、肝肾功能异常等。

4. 对大剂量激素治疗及与免疫抑制联合治疗不能控制病情者，可考虑采用大剂量丙种球蛋白静注疗法及血浆置换疗法。

5. 抗感染治疗 天疱疮并发细菌、真菌感染相当常见，尤其是细菌感染，常见且严重，是天疱疮患者死亡的主要原因之一，必须密切注意，及时选用足量有效的抗生素。

6. 局部治疗 给予积极有效的护理，对损害广泛者应给予暴露疗法。用1:8000高锰酸钾溶液或1:1000苯扎溴铵清洗创面，合并感染者选用有效的抗生素软膏，疼痛明显，无明显感染者可外用糖皮质激素软膏。口腔粘膜糜烂者，可用10%的甘草水或多贝尔液漱口，外涂2.5%金霉素甘油或碘甘油。

第二节 大疱性类天疱疮

大疱性类天疱疮(bullous pemphigoid, BP)是一种自身免疫性表皮下大疱病。主要的特征是疱壁较厚、紧张不易破的大疱，组织病理为表皮下大疱，免疫病理示基底膜带IgG和(或)C₃沉积。

【病因与发病机制】 大疱性类天疱疮也是一种自身免疫性疾病。大多数患者血清中存在有抗基底膜带的自身抗体，免疫电镜显示这种抗体结合在基底膜带的透明板。研究发现BP循环抗体的靶抗原是位于半桥粒上的BP230和BP180。BP230又称大疱性类天疱疮抗原1(BPAG1)，是胞浆内蛋白，为大疱性类天疱疮最主要的抗原，80%~90%的大疱性类天疱疮患者血清能与其发生反应。BP180又称大疱性类天疱疮2(BPAG2)或大疱性类天疱疮次要抗原，属于跨膜蛋白，将兔特异性抗鼠BP180胞外非胶原样特定区域(NC16A)的抗体注射给BALB/C小鼠已成功地制造出类似于人大疱性类天疱疮水疱形成的动物模型。本病可能是由于基底膜带透明板部位的抗原抗体反应，在补体的参与下趋化白细胞并释放酶，导致表皮下水疱形成。

【临床表现】 好发于50岁以上的中老年人，典型损害为外观正常的皮肤上或红斑的基础上发生水疱或大疱，疱壁较厚、紧张，呈半球状，直径约1~2cm。内含浆液，少数可呈血性，疱不易破，糜烂面常覆以痂皮或血痂，尼氏征阴性。有的患者开始表现为非特异性皮疹，如风团样、湿疹皮炎样或浮肿性红斑。好发于躯干、四肢伸侧、腋窝和腹股沟(图18-3)。约10%~35%的病例出现口腔粘膜损害，表现为水疱或糜烂。病程大多进展缓慢，水疱不断愈合及新生。可有不同程度的瘙痒。若治疗不及时，皮疹可逐渐增多泛发全身，机体日益衰弱，可因继发感染等而导致死亡。

【组织病理和免疫病理】 表皮下水疱是本病的特征，水疱为单房



图18-3 大疱性类天疱疮

性，疱顶多为正常皮肤，疱腔内有嗜酸性粒细胞。真皮乳头血管周围有嗜酸性粒细胞、淋巴细胞、中性粒细胞浸润。免疫病理示基底膜带IgG和（或）C₃沉积。盐裂皮肤间接免疫荧光检查示IgG型基底膜带自身抗体结合表皮侧。

【诊断】

1. 皮肤上出现壁厚、不易破的张力性大疱。
2. 组织病理为表皮下大疱。
3. 免疫病理示基底膜带IgG和（或）C₃沉积。盐裂皮肤间接免疫荧光检查检出结合表皮侧的IgG型基底膜带自身抗体。

【鉴别诊断】

1. 获得性大疱性表皮松解症 本病为针对基底膜带VII型胶原的自身免疫表皮下大疱病。多见于中老年人，大疱好发于四肢伸侧、手足等易受摩擦部位。组织病理为表皮下大疱，真皮中中性粒细胞浸润而无嗜酸性粒细胞浸润。盐裂皮肤间接免疫荧光检查，IgG型基底膜带自身抗体结合真皮侧。

2. 大疱性多形红斑 多见于青、壮年人，皮疹呈多形性，粘膜损害严重，发病急，常伴发热等全身症状，免疫病理未见IgG在基底膜带沉积。

【治疗】

1. 糖皮质激素 一般用中等量的泼尼松0.75~1.25mg/(kg·d)即可有效。病情控制后则逐渐减量，并于每日清晨一次服药则可，至5mg/d为维持量。对少数症状严重的病例也可大剂量应用激素，方法及用量可参照天疱疮的治疗。

2. 免疫抑制剂 单独应用有效，也可与糖皮质激素联合应用。也可用雷公藤多甙。

3. 氨苯砞 0.1~0.15g/d口服，可单独应用或与激素联合应用。

4. 四环素 1.5~2.0g/d或米诺环素0.1g/d单用或与大剂量烟酰胺1.5~2.0g/d联用有一定疗效。

5. 支持疗法 对症状较重的病例尤为重要，应适当补充营养，必要时少量输血、血浆、白蛋白，注意水电解质的平衡，加强护理，防止感染。

6. 伴有感染 应及时选用抗生素。

7. 外用药治疗 注意创面清洁，可用1:5000~1:8000的高锰酸钾溶液或清热解毒中药液外洗，每日或隔日一次。

(曾凡钦)

第十九章 血管性皮肤病

血管性皮肤病 (vascular dermatoses) 是指原发于皮肤血管管壁的一类炎症性疾病。其组织病理改变表现为血管内皮细胞肿胀, 血管壁及其周围有炎症细胞浸润、纤维蛋白样变性和肉芽肿形成。由于受累血管的大小、范围、炎症反应程度以及病因和发病机制的不同, 导致临床表现多种多样。

皮肤血管炎的病因复杂, 可由病毒、细菌、药物等诱发。发病机制多数与免疫有关, 主要涉及体液免疫反应, 常与Ⅲ型变态反应有较密切关系。针对外来抗原或自身抗原产生相应抗体, 在体内形成抗原抗体复合物, 沉积于血管壁的基底膜, 进而激活补体, 产生多形核白细胞趋化因子, 趋化多形核白细胞, 由此释放多种蛋白酶, 破坏血管壁, 引起栓塞、坏死、出血等变化。细胞介导的免疫反应也可导致血管炎的发生。致敏的淋巴细胞与抗原发生反应, 释放淋巴因子, 其中巨噬细胞移动抑制因子在免疫反应处趋化大量的单核细胞。这些细胞可转化为活化的巨噬细胞, 吞噬免疫复合物, 释放溶酶体酶, 破坏血管壁。此外, 这些细胞也可进一步转化为上皮样细胞, 参与肉芽肿形成, 产生肉芽肿性血管炎。

临床上皮肤血管炎损害有一些共同表现: 如毛细血管和细小血管的炎症主要表现为紫癜、水肿性红斑、坏死性小丘疹、水疱、血疱和小结节等; 中等度或较大血管的炎症表现为结节、坏死和溃疡等。血管炎可局限于皮肤, 亦可同时累及其他系统, 如关节、肾脏、肺、胃肠和神经系统等。可伴有发热、乏力等全身症状。

血管炎的分类不一, 根据病理上细胞浸润类型、受累血管大小及有无肉芽肿形成作如下分类: ①白细胞破碎性大血管炎, 如结节性多动脉炎; ②白细胞破碎性小血管炎, 如变应性皮肤血管炎、Behcet病、过敏性紫癜、变应性皮肤—系统性血管炎、血清病、荨麻疹性血管炎等; ③淋巴细胞性小血管炎, 如急性痘疮样苔藓样糠疹、皮肤结节性血管炎; ④肉芽肿性大血管炎, 如 Wegener 肉芽肿病、变应性肉芽肿病等; ⑤肉芽肿性小血管炎, 如淋巴瘤样肉芽肿病、面部肉芽肿等。

本章仅介绍常见的具有代表性的过敏性紫癜、变应性皮肤血管炎、结节性红斑、Behcet病和色素性紫癜性皮肤病。

第一节 过敏性紫癜

过敏性紫癜 (anaphylactoid purpura), 是一种过敏性毛细血管和细小血管的血管炎。其特征为非血小板减少性紫癜, 皮肤和粘膜均可出现瘀点, 可伴有关节痛、腹痛和肾脏的改变。

【病因与发病机制】 致病因子复杂。细菌 (如溶血性链球菌)、病毒 (如流感病毒)、食物 (鱼虾、鸡蛋等) 和药物 (水杨酸盐类、抗生素类、巴比妥类) 等诱因均可促使发病。恶性肿瘤和自身免疫性疾病亦可导致本病。由于抗原抗体反应, 免疫复合物在血管壁沉积, 激活补体, 导致毛细血管和小血管壁及其周围产生炎症, 使血管壁通透性增高, 从而产生紫癜和各种局部及全身症状。

【临床表现】 本病多见于儿童和青少年, 男性多于女性。发病前常有上呼吸道感染、低热、全身不适等前驱症状, 继而皮肤和粘膜出现散在瘀点, 可稍隆起呈斑丘疹状出血性紫斑, 部分有融合倾向。经过2~3周, 颜色由暗红变为黄褐色而消退, 但新疹成批发生。损害多见于下肢而以小腿伸侧为主 (图19-1), 重者可波及上肢、躯干。仅累及皮肤者, 紫癜皮疹往往较轻, 称为单纯型。如并发关节酸痛、肿胀、活动受限, 以膝、踝关节多见, 也可波及肘、腕、指关节, 此型称为关节型 (Schönlein型)。如



图 19-1 过敏性紫癜

伴腹部症状时，脐周和下腹部出现绞痛，亦可伴恶心、呕吐、便血等，甚者腹痛剧烈，反复发生，可伴发肠套叠或肠穿孔，此型称为腹型（Henoch 型）。如肾受损者，可出现蛋白尿、血尿、管型尿，重者可反复发作成慢性肾炎，此型称为肾型。有时可以混合型出现。非单纯型患者，除瘀点、瘀斑外，可并发风团、丘疹、血疱等多形性损害。病程长短不一，可数月或一二年，常复发，除严重并发症外，一般预后良好。

【实验室检查】 毛细血管脆性试验阳性，可有蛋白尿、血尿和管型尿。血小板计数，出、凝血时间，凝血因子等均在正常范围内。

【组织病理】 真皮浅层毛细血管和细小血管的内皮细胞肿胀，管腔闭塞，管壁有纤维蛋白沉积、变性和坏死。血管及其周围有中性粒细胞浸润，有核破碎（核尘），水肿及红细胞外渗。

【诊断和鉴别诊断】 根据皮疹为瘀点、出血性斑丘疹，损害为多形性，以小腿伸侧为主，对称分布及血液学检查正常，即可诊断。有关节症状者应考虑为关节型，有腹部症状者应考虑为腹型，肾脏症状明显时应考虑肾型紫癜等。

腹型紫癜应与急腹症鉴别；肾脏症状明显而皮疹不突出时，应与其他肾病鉴别；有关节症状并伴低热者，应与系统性红斑狼疮鉴别。

【治疗】 ①寻找并消除致病因素，防治上呼吸道感染，寄生虫病，去除病灶（如扁桃体炎、龋齿等），避免服用可疑药物及食物。②单纯型紫癜可服用降低血管通透性的药物，如维生素 C、钙剂等。③对关节型紫癜可试用非激素类抗炎药及氨基甙等。④对腹型、肾型紫癜，除上述治疗外，对症处理。可酌情应用糖皮质激素及免疫抑制剂。

第二节 变应性皮肤血管炎

变应性皮肤血管炎（allergic cutaneous vasculitis）是一种主要累及真皮浅层小血管及毛细血管的过敏性、炎症性皮肤病。皮损多形性，以紫癜、结节、坏死、溃疡为特征，好发于小腿、踝部及上肢，伴有烧灼和疼痛感，病程慢性，反复发作。

【病因与发病机制】 病因不明，发病与Ⅲ型免疫反应关系密切。感染、药物、恶性肿瘤和自身免疫性疾病在体内都可产生免疫复合物而引起本病。如链球菌和流感病毒可作为抗原，在体内产生相应抗体，形成循环免疫复合物，由于下肢血流的液体静压高，易使血液循环中的免疫复合物沉积于小血管壁和毛细血管壁而导致血管炎形成。

【临床表现】 本病好发于青年，多为急性发作。初发损害为粟粒至绿豆大红色丘疹和紫癜，逐渐增大，为暗红色结节，亦可发生水疱、血疱、结节坏死而形成溃疡，上覆干性血痂。溃疡愈合后留有萎缩性瘢痕。常有多种损害同时存在，但以紫癜、结节、坏死和溃疡为主要特征。对称分布，以下肢和臀部为主，亦可见于上肢和躯干（图 19-2）。自觉疼痛和烧灼感。可有轻度发热、头痛、乏力和关节酸痛等全身症状。部分患者可伴发内脏损害，如肾脏、胃肠道（腹痛、便血）及神经系统（头痛、感觉及运动障碍或复视）等，可危及生命，此型称为变应性皮肤—系统性血管炎。本病病程慢性，常反复发作。

【实验室检查】 可有血沉快，血小板减少、贫血、高球蛋白血症



图 19-2 变应性皮肤血管炎

及补体下降、类风湿因子阳性等。

【组织病理和免疫病理】 主要为真皮乳头下和网状层的小血管炎和毛细血管炎。典型的变化有毛细血管扩张、内皮细胞肿胀、管腔变狭、闭塞、血栓形成、管壁有纤维蛋白样变性或坏死。血管壁及其周围有中性粒细胞浸润，可见白细胞破碎及核尘和红细胞外渗等。免疫病理显示皮损早期血管壁IgG为主的免疫球蛋白和补体C₃沉积。

【诊断和鉴别诊断】 根据临床特征，急性发作，慢性病程，以斑丘疹、紫癜、结节、坏死和溃疡等多形性损害同时存在为特征，结合组织病理和免疫病理可以确诊。应与过敏性紫癜鉴别。后者皮损形态较单一，主要为紫癜或有风团样皮疹，可伴关节痛、胃肠症状和血尿、蛋白尿。

【治疗】 ①防治感染，去除慢性感染灶和停用可疑药物。②口服维生素C、潘生丁、阿司匹林、吲哚美辛、氨苯砞等。③皮损广泛、症状严重者可用糖皮质激素如泼尼松20~40mg/d。④雷公藤制剂也有效。

第三节 结节性红斑

结节性红斑(erythema nodosum)是发生于皮下脂肪的炎症性疾病。急性起病，基本损害为红色结节和斑块，累及小腿伸侧及大腿、前臂，不发生溃疡，经3~6周消退，不留瘢痕和萎缩。

【病因和发病机制】 病因尚不十分清楚。一般认为系细菌、病毒、真菌感染、结核或药物等所致的血管迟发性过敏反应。亦可见于某些免疫异常性疾病，如结节病、溃疡性结肠炎及白塞病等。瘤型麻风反应的结节性红斑是一种免疫复合物性血管炎。因此，结节性红斑可视为一种综合征，或者是对各种诱发因素的一种独特型反应。

【临床表现】 开始可有发热、肌痛和关节酸痛。数日后双膝前对称发生疼痛性结节，表面皮肤逐渐发生红色隆起，直径约1cm大小，有压痛。结节逐渐增多，每侧数个至10余个不等(图19-3)。少数可发生于大腿及上臂。一般经数周可自行消退，不破溃。患者多为青年或中年女性，好发于春秋季节。部分患者结节持久不退，炎症及疼痛较轻，持续1~2年亦不破溃，称为慢性结节性红斑或迁延性结节性红斑。

【组织病理】 真皮深层血管周围呈慢性炎症浸润，脂肪小叶间隔里的中小血管(动脉或静脉)内膜增生，管壁有淋巴细胞及一些中性粒细胞浸润。红细胞外渗到间隔组织相当常见，但不发生管腔完全堵塞或血栓形成。

【诊断和鉴别诊断】 根据典型的结节性红斑损害，好发于小腿胫前，有压痛，不破溃，发病前有感染史，或服用药物史(磺胺类、避孕药、溴及碘剂等)，结合病理可确诊。应与硬红斑及变应性皮肤血管炎鉴别。

【治疗】 ①寻找病因，有感染者试服无过敏作用的抗生素。②有发热者，应卧床休息。③对症治疗：疼痛明显者可服非糖皮质激素类抗炎剂，如吲哚美辛、布洛芬、阿司匹林等。④重者可用泼尼松20~30mg/d，症状缓解后逐渐减量至停药。



图19-3 结节性红斑

第四节 Behcet病

白塞病(Behcet's disease)，又称白塞综合征(Behcet syndrome)，是一种以血管炎为病理基础的多系统疾病。口腔、眼、生殖器、皮肤为本病的好发部位，可累及多个系统，病情呈反复发作和缓解交替，部分患者遗留视力障碍，少数因内脏受损可危及生命，大多数患者预后良好。

【病因和发病机制】 本病为免疫异常性疾病。患者血清中有抗口腔粘膜自身抗体，血清中可检出免疫复合物，其阳性率可达60%，与病情活动有关。口腔粘膜能诱发患者淋巴细胞转化，血管壁特别是细静脉内有IgM、IgG、免疫复合物和C₃沉积。中性粒细胞趋化性显著增高，中性粒细胞功能亢进可能是本病原因之一。本病与病毒、链球菌及结核菌等感染因素引起的过敏有关。本病与遗传素质有关，有一定遗传易感性，与HLA-B₅和HLA-DR₃密切相关。

【临床表现】

1. 口腔溃疡 复发性口腔溃疡，每年至少发作3次，是诊断的必要条件。本症状见于98%的患者，且多数为首发症状。口腔溃疡发生于舌、颊粘膜、牙龈及腭等处，呈圆或椭圆形疼痛性溃疡，直径2~10mm，境界清楚，中心为淡黄色坏死性基底，周围为鲜红色晕（图19-4）。持续1~2周后消失，不留瘢痕，但亦有持续数周最后遗留瘢痕者。



图19-4 Behcet病（示口腔粘膜溃疡）

2. 眼部损害 占43%，主要为虹膜睫状体炎、前房积脓、结膜炎和角膜炎，重者可发生脉络膜炎、视神经乳头炎、视神经萎缩及玻璃体病变，可导致青光眼、白内障和失明。

3. 生殖器溃疡 80%的患者有此症状。好发于龟头、阴道、阴唇和尿道口，也见于阴囊、肛周和会阴等处。溃疡外观和病程与口腔溃疡类似，但发生次数较少，数目亦少。

4. 皮肤损害 ①结节性红斑样损害：好发于下肢，尤以小腿的皮下结节多见，蚕豆至胡桃大，疼痛和压痛，皮肤颜色淡红、暗红、紫色不等，几个至10余个不等。病程一月左右消失，但新损害不断出现，极少破溃。②毛囊炎样损害：见于头、面、胸、背、下肢、阴部等处，损害多少不一，反复发作，特点是顶端为小的脓头，周围红晕较宽，细菌培养阴性，抗生素治疗无效。③同形反应：用生理盐水皮内注射，无菌针头皮内刺入，以及静脉穿刺等，均可在受刺部位于24小时左右出现毛囊炎和脓疱，48小时左右最明显，以后逐渐消退。此种反应阳性者达40%~70%，对本病诊断有价值。

口腔溃疡、眼部损害、生殖器溃疡及皮肤损害可先后发生，有时无眼部损害，则称为不全型。

5. 其他系统表现 还可出现关节、胃肠道、肺、心、肾、附睾及中枢神经系统等病变。

【实验室检查】 可有贫血、白细胞增多、血沉快、 α_2 及 γ 球蛋白增加，部分病例C反应蛋白阳性，类风湿因子阳性，血清粘蛋白及血浆铜蓝蛋白增加。部分患者可检出抗口腔粘膜自身抗体，细胞免疫功能降低。

【组织病理】 基本病变为血管炎。口腔及皮肤损害常为白细胞破碎性血管炎，后期为淋巴细胞性血管炎，累及毛细血管、细小静脉，少数为细动脉，而静脉病变更显著。急性渗出性病变为管腔充血，内皮细胞肿胀，管腔内血栓形成，管壁及周围纤维蛋白样变性，中性粒细胞浸润和红细胞外渗。

【诊断与鉴别诊断】 根据口腔、眼、生殖器和皮肤损害，同形反应阳性，诊断不难。早期只有口腔溃疡时，需与阿弗他口腔炎鉴别。其他应与结节性红斑及细菌性毛囊炎等鉴别。

【治疗】

1. 全身治疗 ①氨苯砞0.1~0.2g/d，对皮肤粘膜损害有效。②非甾体抗炎药：对皮肤、生殖器溃疡疼痛及关节痛有一定疗效，如布洛芬、吲哚美辛、肠溶阿司匹林等可选用。③糖皮质激素：对严重病例可考虑系统应用糖皮质激素治疗，如泼尼松、甲基泼尼松龙等可选用。④免疫抑制剂：对重要脏器受损者选用苯丁酸氮芥、环磷酰胺、硫唑嘌呤和环孢素等。⑤其他：如左旋咪唑、秋水仙碱、酰胺嘧啶酮、干扰素- γ 及大剂量维生素E等。

2. 局部治疗 对口腔、皮肤、生殖器和眼损害，依不同类型选用局部药物治疗。

第五节 色素性紫癜性皮肤病

色素性紫癜性皮肤病 (pigmentary purpuric dermatosis) 是一组类似的由淋巴细胞介导的红细胞外渗所致的疾病, 包括进行性色素性紫癜性皮肤病、毛细血管扩张性环状紫癜及色素性紫癜性苔藓样皮炎。此三病关系密切, 临床形态和组织病理均相类似。

【病因与发病机制】 病因不明, 与毛细血管壁病变有关。重力和静脉压升高是重要的局部诱发因素。

【临床表现】

1. 进行性色素性紫癜性皮肤病 (progressive pigmentary purpuric dermatosis) 初起为群集的针尖大红色瘀点, 后密集成片并逐渐向外扩展, 中心部转变为棕褐色, 但新瘀点不断发生, 散在于陈旧皮损内或其边缘, 呈辣椒粉样斑点 (图 19-5)。皮损数目不等, 好发于胫前区, 呈对称性色素沉着性斑片, 常无自觉症状, 有时可轻度瘙痒。本病以成年男性多见, 病程慢性, 持续数年后可自行缓解。

2. 毛细血管扩张性环状紫癜 (purpura annularis telangiectodes) 初起为紫红色环状斑疹, 直径 1-3cm, 边缘毛细血管扩张明显, 出现点状、针尖大红色瘀点。损害中央部逐渐消退, 周边扩大呈环状、半环状或同心圆样外观。皮损颜色可为棕褐、紫褐或黄褐色。好发于小腿伸侧, 女性多见。可自然消退, 但其边缘可再发新疹, 反复迁延一至数年。

3. 色素性紫癜性苔藓样皮炎 (pigmented purpuric lichenoid dermatitis) 皮疹为细小铁锈色苔藓样丘疹, 伴紫癜性损害, 融合呈境界不清的斑片, 或斑块, 有红斑、鳞屑及不同程度瘙痒, 最常发生于小腿, 亦可累及大腿、躯干及上肢。多见于 40-60 岁, 尤以男性为多。病程持续数月至数年。

【组织病理】 上述三病的病理组织学变化基本相似, 真皮上部和真皮乳头的毛细血管内皮细胞肿胀, 毛细血管周围红细胞外渗, 并有含铁血黄素沉着。免疫病理显示真皮乳头血管壁有 C_3 、 C_{1q} 、纤维蛋白和免疫球蛋白沉积。

【诊断与鉴别诊断】 根据上述临床表现, 诊断不难。但需与静脉曲张性淤积性皮炎、过敏性紫癜和高球蛋白血症性紫癜等相鉴别。

【治疗】 治疗效果常不满意。维生素 C、抗组胺剂、路丁等口服, 及局部应用糖皮质激素 (封包) 有一定疗效。系统应用糖皮质激素疗效较好, 但停药易复发, 亦可用活血化瘀类中药。



图 19-5 进行性色素性紫癜性皮肤病

(徐世正)

第二十章 皮肤附属器疾病

第一节 寻常性痤疮

寻常性痤疮 (acne vulgaris) 是一种青春期常见的毛囊皮脂腺的慢性炎症性疾病, 表现为粉刺、丘疹、脓疱、结节、囊肿及瘢痕, 好发于面、背、胸等富含皮脂腺的部位。

【病因和发病机制】 痤疮的发病主要与雄激素、皮脂分泌增多、毛囊口上皮角化亢进、痤疮丙酸杆菌及遗传等因素有关。

皮脂腺的发育受雄激素支配, 青春期雄激素的产生增加使皮脂腺增大, 皮脂分泌增多, 皮脂通过毛囊口排出到皮肤表面。痤疮患者的毛囊上皮角化异常, 不能正常脱落, 使毛囊口变小, 皮脂淤积在毛囊口形成粉刺。毛囊内正常寄生有微需氧的痤疮丙酸杆菌 (*Propionibacterium acnes*)、马拉色菌 (*Malassezia*) 及表皮葡萄球菌等, 当毛囊内发生皮脂淤滞时, 这些微生物增殖, 其中痤疮丙酸杆菌产生的酶能分解皮脂, 产生的游离脂肪酸刺激毛囊引起炎症反应。痤疮丙酸杆菌还产生一些低分子多肽, 对中性粒细胞具有趋化作用, 后者产生的水解酶使毛囊壁发生渗漏甚至破裂, 毛囊内容物进入周围真皮组织, 造成从炎性丘疹到囊肿性损害的一系列临床表现。

此外化妆品使用不当造成毛囊口的堵塞, 精神因素所致的内分泌紊乱, 烟、酒及辛辣食物的刺激, 食入过多的糖、脂肪、药物性雄激素等均可成为加重或促发因素。

【临床表现】 多发于 15~30 岁的青年男女, 损害主要发生于面部, 尤其是前额、颊部, 其次是胸部、背部及肩部, 多对称分布, 常伴有皮脂溢出。

皮损初始为粉刺 (comedone), 由毛囊漏斗过度角化而形成, 分开放性及闭合性两种。开放粉刺亦称黑头粉刺 (blackhead comedone), 皮损针头大小, 中央有明显扩大的毛孔, 皮脂栓阻塞于毛囊口, 表面因皮脂氧化而呈黑色, 易挤出白色脂栓。闭合粉刺亦称白头粉刺 (whitehead comedone), 皮损白色或淡红色, 针头大小, 很难看到开口。

粉刺可发展为炎性丘疹、脓丘疹或脓疱、结节及囊肿等。炎性丘疹一般为米粒至绿豆大小, 可因炎症较重或人为的抠剥继发化脓感染, 中心有脓头或呈脓疱 (图 20-1)。深在损害则形成结节、紫红或暗红色, 可高出皮面呈半球形, 有的则仅能触及。部分深在损害液化明显而形成囊肿, 正常皮色或暗红色, 半球形高出皮面, 触之有波动感。结节性痤疮及囊肿性痤疮多见于男性, 不易消退。当继发细菌感染时皮损红肿明显, 有压痛, 愈后遗留萎缩性或增生性的瘢痕。



图 20-1 寻常性痤疮

临床上常以炎性丘疹最多见, 亦可数种皮损并存, 伴轻微痒痛, 病程慢性, 时轻时重, 常持续数年或到中年缓解而愈。

除寻常性痤疮外, 尚有许多特殊类型, 如表现为严重的结节、囊肿、窦道、瘢痕的聚合性痤疮 (acne conglobata); 痤疮突然显著加重, 并出现发热等全身症状的暴发性痤疮 (acne fulminant); 由雄激素、糖皮质激素、卤素等所致的药物性痤疮 (drug-induced acne); 接触石油、焦油、氯化烃等所致的职业性痤疮 (occupational acne); 婴儿期由于母体雄性激素在胎

儿阶段进入体内引起的婴儿痤疮 (infantile acne); 与月经密切相关的月经前痤疮 (premenstrual acne) 等。

【诊断及鉴别诊断】 根据好发于青年男女, 皮疹为散在性粉刺、丘疹、脓疱、结节及囊肿等, 对称分布于颜面、前胸及背部等特点可以诊断。应注意与酒渣鼻、特殊类型的痤疮、颜面播散性粟粒性狼疮等鉴别。颜面播散性粟粒性狼疮的损害为棕黄色或暗红色半球状或略扁平的丘疹, 对称分布于眼睑、鼻唇沟及颊部, 在下眼睑往往融合成堤状。

【治疗】 治疗原则: 去脂、溶解角质、杀菌及消炎。

(一) **日常护理** 避免使用含油脂及粉质过多的化妆品及糖皮质激素制剂。常用温水洗涤患处, 使用含有硫磺的肥皂效果较好。避免挤压、搔抓等刺激。少吃刺激性食物, 多吃新鲜蔬菜、水果及富含维生素类食物, 控制脂肪和糖类饮食, 健全消化功能。

(二) **外用药物** 轻者仅以外用药治疗即可。可选 0.05% ~ 0.1% 维 A 酸制剂、2.5% ~ 10% 过氧苯甲酰制剂、1% 林可霉素制剂、2% 氯霉素水杨酸酞等。对结节性囊肿性损害可局部注射糜蛋白酶。其中 1% 阿达帕林 (芳香维 A 酸)、5% 过氧苯甲酰凝胶为目前疗效较好的外用药。

(三) 内服药

1. **抗生素类** 常用四环素或红霉素, 常规用量服一月后逐渐减量至每日 0.25 ~ 0.5g, 再维持一月。对其他抗生素无效病例, 可选用米诺环素, 连服 6 ~ 8 周为一疗程。

2. **维 A 酸类** 能调节毛囊的角化过程、抑制痤疮丙酸杆菌、抗炎, 用于囊肿性及聚合性痤疮较重者, 13-顺维 A 酸口服 0.5 ~ 1mg / (kg · d), 连服 4 ~ 8 周。

3. **雌性激素类** 抗雄性激素可减少皮脂分泌, 对男性严重病例可考虑口服己烯雌酚 1mg/d, 2 周为一疗程, 需服数月方可出现疗效。

4. **糖皮质激素** 仅用于严重的结节性、囊肿性及聚合性痤疮患者。泼尼松 30 ~ 40mg/d 口服。可用曲安西龙混悬液或泼尼松龙混悬液, 加普鲁卡因少量注入结节、囊肿性损害内, 每周 1 次, 连续 3 ~ 4 次。

(四) **物理治疗** 对于粉刺可用特制的粉刺挤压器将粉刺内容物挤出。药物面膜及石膏面膜亦可采用。

(五) **痤疮瘢痕** 萎缩性瘢痕可于痤疮发生的年龄阶段后期、痤疮得到控制后行铒激光或超脉冲二氧化碳激光磨削术。增生性瘢痕可用曲安西龙混悬液或泼尼松龙混悬液局部注射。

第二节 脂溢性皮炎

脂溢性皮炎 (seborrheic dermatitis) 系发生于头、面、眉、耳及胸、背等皮脂分泌活跃部位的一种慢性炎症性皮肤病, 表现为暗红或黄红色斑片上覆以鳞屑或痂皮。

【病因和发病机制】 尚未完全明确。目前研究发现与亲脂的酵母型马拉色菌感染有关。精神、饮食等促皮脂溢出的因素可能起促发作用。

【临床表现】 皮损发生于皮脂溢出部位, 以头、面、胸、背、脐窝、腋窝及阴股等部位多见。开始在毛囊周围有红丘疹, 渐发展融合成暗红或黄红色斑, 被覆油腻鳞屑或痂皮。发生在面部常与痤疮伴发; 发生在头部可见较多头屑; 发生在躯干、腋窝、腹股沟皱襞处常可糜烂而似湿疹。皮损可扩展至全身, 由头部向下蔓延, 甚至发展成红皮病。患者有程度不等的瘙痒。

脂溢性皮炎常发生在出生后 1 个月, 头部局部或全部布满厚薄不等的油腻灰黄色痂皮, 常累及眉、耳后 (图 20-2), 无全身症状, 一般 1 月内痊愈。若持续不愈, 常与湿疹并发, 亦可合并细菌、念珠菌感染。

【诊断与鉴别诊断】 根据好发于皮脂丰富部位、典型皮损、慢性病程等不难诊断, 需与银屑病、

玫瑰糠疹、湿疹、体癣鉴别。

【治疗】 生活规律、睡眠充足、低脂饮食、补充B族维生素有助于治疗。

1. 外用药 局部涂含2%酮康唑、1%焦油制剂、5%硫磺制剂均有效，可辅以低效糖皮质激素。头部皮损用含酮康唑的香波洗头，每周2次。

2. 内服药 泛发性损害可选抗真菌药伊曲康唑0.1g，1次/日，连服2~3周。泼尼松30mg口服可迅速控制病情。



图 20-2 脂溢性皮炎

第三节 酒 渣 鼻

酒渣鼻 (rosacea) 是一种发生于鼻、面中部，以红斑、丘疹及毛细血管扩张为主要表现的慢性疾病。

【病因】 尚不明。可能与精神因素、颜面血管运动神经功能失调、胃肠功能紊乱、内分泌失调、蠕形螨感染等有关。

【临床表现】 可分为三期。①红斑期：先为鼻部潮红，以后累及额部、颊部等颜面部，对称发生，红斑初为暂时性，在进食辛辣食物或热饮、外界环境温度升高、感情冲动时面部潮红充血，以后逐渐转为持久性浅表毛细血管扩张、毛囊扩大、皮脂溢出等，持续数月或数年后向第二期发展。自觉灼热。②丘疹脓疱期：在第一期基础上成批发生针头至绿豆大小的红色丘疹、脓疱、结节、鼻部、面颊部的毛囊口扩大明显 (图 20-3)。皮疹时轻时重、此伏彼起，可数年或更久。少数病例可并发结膜炎、睑缘炎等。中年女性患者皮疹常在经前加重。③鼻赘期：鼻部皮脂腺及结缔组织增生，形成紫红色结节状突起，皮肤凹凸不平，毛细血管显著扩张，致使鼻尖、鼻翼肥大，形成鼻赘。从红斑期发展至鼻赘期需要数十年。仅见于少数患者，几乎均为40岁以上男性。



图 20-3 酒渣鼻

【诊断】 依据鼻部和面中部发生的充血性红斑、毛细血管扩张、复发性丘疹和脓疱，中年发病，慢性经过等可以诊断。需与寻常痤疮、糖皮质激素性皮炎鉴别。

痤疮见于青春期，常有白头或黑头粉刺，分布广泛，不伴面部红斑可鉴别。面部长期外用含氟糖皮质激素制剂造成的毛细血管扩张及口周皮炎的改变，与酒渣鼻皮损相似，根据长期用药的病史，皮损较稳定，无阵发性加重，无潮红充血的特点可以区别。

【治疗】

1. 日常护理 禁酒及禁食刺激性饮食，纠正胃肠功能障碍和内分泌失调，保持大便通畅。避免局部过热过冷的刺激，避免剧烈的情绪波动等可能引起面部潮红的因素。生活应有规律，注意劳逸结合。避免长时间的日光照射。

2. 局部治疗 可选复方硫磺洗剂、2.5%~10%过氧苯甲酰制剂、1%林可霉素制剂、2%氯霉素水杨酸酊等。为杀灭毛囊虫，可外用含1%~3%甲硝唑的硫磺洗剂，也可外用1%甲硝唑霜。避免使用糖皮质激素制剂。

3. 对炎症较重的患者可服四环素或红霉素，1月后减量维持2月。对镜检有大多数毛囊虫的患者，加服甲硝唑，持续数周。

4. 毛细血管扩张明显者, 可用KTP532激光、Vasculite强光等治疗; 亦可用外科划切法治疗, 即消毒及局麻后以手术刀片, 按纵、横方向, 浅划局部以切断毛细血管网。鼻赘期损害可用超脉冲二氧化碳激光或外科方法予以切除整形。

第四节 斑 秃

斑秃 (alopecia areata) 为突然发生的非炎症性、非瘢痕性的片状脱发, 一般无自觉症状, 可发生于全身任何长毛部位。若头发全部脱落称全秃 (alopecia totalis), 全身毛发均脱落则称普秃 (alopecia universalis)。

【病因】 尚不完全明了。大量的研究提示与遗传、情绪应激、内分泌失调、自身免疫等因素有关。

【临床表现】 按病期可分为进展期、静止期及恢复期。

首先在头部出现圆形或椭圆形的脱发斑, 常在无意中或为他人发现。脱发斑渐增大, 边缘处头发松动, 易于拔下, 表明病变处于进展期。将拔下的头发在放大镜下观察, 可见毛发下段逐渐变细, 如惊叹号 (!) 样。脱发区的头皮是正常的, 无炎症发红、无鳞屑、无瘢痕 (图 20-4)。脱发斑境界清楚, 多数发展至钱币大或稍大些就不再扩大。通常无不适, 偶有轻微瘙痒、刺痛或触压痛。静止期时脱发斑边缘的头发不再松动, 大多数患者在脱发静止 3~4 月后进入恢复期。恢复期有新毛发长出, 最初出现细软色浅的绒毛, 继之长出黑色的终毛, 并逐渐恢复正常, 疾病自然痊愈。

多数斑秃患者仅有一片或数片脱发区, 病程数月。但少数患者可反复发作或毛发边生长边脱落, 重者脱发持续进行, 脱发区彼此相互融合, 渐形成大片状的秃区, 病程可持续数年。

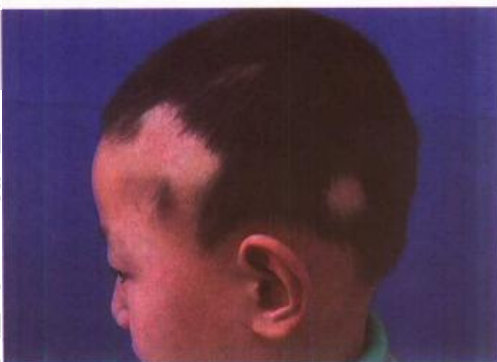


图 20-4 斑秃

斑秃患者绝大多数可以自愈。有少数患者病程可持续, 尤其是全秃及普秃患者。发生全秃及普秃患者的年龄越小, 恢复的可能性也随之减少。

【诊断与鉴别诊断】 要点是头发呈斑状脱发, 头皮正常, 无自觉症状。应与假性斑秃鉴别。假性斑秃是一种炎症性瘢痕性脱发, 常继发于头皮红斑狼疮、扁平苔藓等炎症性皮肤病。秃发部位皮肤萎缩变薄, 毛囊口消失, 秃发区境界清楚, 但边缘不甚规则。

【治疗】

1. 去除可能诱发因素, 注意劳逸结合。需向患者解释, 绝大多数斑秃在半年至 1 年内可自然痊愈。对秃发范围广或全秃、普秃患者, 宜戴假发以减轻心理负担。

2. 对精神紧张、焦虑、失眠的患者可给予地西泮、谷维素等镇静剂。全秃、普秃患者可给泼尼松 30~40mg/d, 1~2 月后逐渐减量维持。

3. 皮损范围较小者, 可用曲安西龙混悬液或泼尼松龙混悬液等长效糖皮质激素局部注射, 2 周 1 次, 连续 3~4 次。亦可外涂中、强效糖皮质激素制剂。

4. 外用促进皮肤充血、改善局部血液循环、促进毛发生长的药物, 如 2% 敏乐啉溶液或霜剂、盐酸氮芥溶液等。

5. 物理疗法 8-甲氧补骨脂素外搽配合长波紫外线照射的光化学疗法。

6. 中医治则为活血养血、扶风补肾, 可试服神应养真丹 (羌活、木瓜、天麻、白芍、当归、川芎、菟丝子、熟地) 或首乌片等。

第五节 男性型秃发

男性型秃发 (male pattern alopecia)、又名早秃 (premature alopecia)、是头皮毛发从粗长毛渐变为毳毛的渐进过程。男女均可患病、为常染色体显性遗传、其遗传特性需在雄激素作用下才表现出来。

【临床表现】 多见于男性、常在 20~30 岁发病。先从前额两侧的鬓角部开始,过程徐缓、头发



图 20-5 男性型秃发

逐渐细软、稀疏、脱落,秃发渐向内延伸、数年至数十年后、额上部和顶部的头发可完全脱光。皮肤光滑、毛孔缩小或遗留少量毳毛,而枕部及两颞部仍保留正常的头发(图 20-5)。少数从顶部开始脱发。女性发病较晚,表现为顶部头发稀疏,但前额部的发际线并不后移。

【治疗】 缺乏有效疗法。可以 2% 敏乐啉溶液外搽。有的男性型秃发者从美容角度考虑、可施行头发移植术,将自身后枕部的头发移至头顶,也可使用假发。

第六节 多汗症

多汗症 (hyperhidrosis) 指患者局部或全身异常的出汗过多,系小汗腺分泌过多汗液所致。

【病因】 多系异常的生理反应,亦可因局部交感神经损伤或异常的反应,使乙酰胆碱分泌增多,导致小汗腺分泌过多的汗液。有时为某些疾病如甲状腺功能亢进、糖尿病等的症状之一。服用大量糖皮质激素时常出现多汗。

【临床表现】 有局限性及全身性多汗两种。

局部多汗常见于手掌、足跖、腋下,其次为鼻尖、前额、阴部等,常始于儿童或青春期,25 岁后常自然减轻。患者常伴有末梢血液循环功能障碍,如手足皮肤湿冷、青紫或苍白、易患冻疮等。足部多汗由于汗液蒸发不畅,致足底皮肤浸渍发白,伴足臭。腋窝部及阴部多汗时,由于该部位皮肤薄嫩、经常潮湿摩擦,易发生糜烂性红斑,伴发毛囊炎、疖等。

全身性多汗者皮肤表面常是湿润的,而且有阵发性的出汗。

【治疗】

1. 避免精神紧张及情绪激动。对有精神情绪因素者可选用谷维素、溴剂等内服。由其他疾病导致者应针对病因进行治疗。

2. 局部外用收敛性药物,可外搽 10% 戊二醛溶液、2%~4% 甲醛溶液。腋部多汗者可外搽 20% 氯化铝的乙醇溶液,用药前应先将腋部擦干,每晚睡前外搽,连续 7 日。掌跖多汗症的患者还可用 5% 明矾溶液或复方硫酸铜溶液浸泡,对足跖多汗者应勤换袜子,穿透气及吸水性好的鞋。

3. 抗胆碱能药物如阿托品、颠茄、普鲁本辛等内服,有暂时的效果。当达到减少汗液分泌的剂量时,患者会出现明显的口干、皮肤潮红、心悸等副反应。

4. 电离子透入疗法 用自来水及直流电作电离子透入疗法适用于手足多汗症。

5. 中医中药 湿热蕴阻型以清热利湿止汗为治则,可用清脾除湿饮加减;阳气偏虚型以益气固表止汗为治则,可用玉屏风散加减。局部可用干葛煎水浸泡,每次 30 分钟。

第七节 臭汗症

臭汗症 (fetid sweat) 是一种出汗后可产生异臭的临床症状。有全身性臭汗症与局部性臭汗症两种, 后者以腋臭和足臭为常见。

【病因及发病机制】 人体汗腺有小汗腺和顶泌汗腺两种。小汗腺分泌的汗液99%以上是水分, 当大量分泌又未能及时清洗时, 皮肤表面的角蛋白和脂质因被浸渍而易于被皮肤寄生菌分解并产生异臭。有的人食用大蒜、生葱等后某些成分可由小汗腺随汗液排出而产生臭味。这两种情况将导致全身性臭汗症。顶泌汗腺主要分布于腋窝、外阴、乳晕、肛门及脐窝等长毛或多皱褶处, 寄生菌较多, 可分解汗液中的有机成分, 产生短链脂肪酸及氨而发出特殊臭味, 这种情况导致局部臭汗症的发生。由于顶泌汗腺的发育受性激素的影响, 故多在青春期发病, 青壮年期最明显, 老年期则自然减轻或消失。腋臭的发生还有明显的种族及遗传因素。

【临床表现】 腋臭 (bromhidrosis) 俗称狐臭, 是腋窝部发出的特殊臭味。顶泌汗腺的发育受性激素的影响, 故多在青春期发病, 青壮年时期分泌最为活跃, 气味也最为浓烈, 老年时期则逐渐减轻或消失。天热汗多或运动后最为明显。内衣的相应部位亦有相同异臭。阴部、脐窝等处有时也能查出此异臭, 但程度较轻。

足臭 为足底和趾间发出的臭味, 常伴局部多汗。穿透气性能差的鞋时气味更为明显。

【治疗】

1. 注意清洁卫生, 经常清洗, 勤换衣服, 保持皮肤干燥。对腋臭患者, 可将腋毛刮去, 以减少局部寄生菌的数量。

2. 局部臭汗症可外用具有收敛、止汗、消毒、杀菌作用的药物, 如0.1%苯扎溴铵溶液、2%~4%甲醛溶液、20%氯化铝无水乙醇溶液等。足臭可用1:5000高锰酸钾溶液浸泡, 每日半小时, 共数周。腋臭还可用腋臭粉 (枯矾30g, 蛤蚧壳粉15g, 樟脑15g共研细末)。症状较重的腋臭可考虑局部注射硬化剂, 高频电针刺入毛根电凝顶泌汗腺及其导管而达治疗目的。

3. 严重的病例, 可行腋部有毛区皮肤切除或Z字切开、剪除部分皮下组织、原位皮瓣回植或搔刮术等方法破坏毛根。激光脱毛后亦可使臭味明显减轻。

(高天文)

第二十一章 色素障碍性皮肤病

根据临床表现,色素障碍性皮肤病分为色素减退和色素增加两大类,它们可由黑素细胞数目和功能改变所引起。

第一节 白 癜 风

白癜风(vitiligo)是一种常见的后天性色素脱失性皮肤病。我国人群患病率约0.1%~2%,无明显性别差异。

【病因】 目前还不完全清楚,有以下几种学说。

(一) 自身免疫学说 ①组织学及免疫细胞化学示白癜风表皮黑素细胞消失,活动性白斑边缘的真皮内有淋巴细胞浸润;②患者血清中存在抗黑素细胞自身抗体,其滴度与病变程度成正比;③将活动性患者血中提取的IgG加入培养基中,能引起补体介导的黑素细胞破坏;④将正常人皮肤移植到裸鼠,注射白癜风患者血IgG可使移植的皮肤出现白斑。⑤白癜风患者可合并其他自身免疫性疾病,或在血清中测到抗甲状腺球蛋白、抗平滑肌、抗胃壁细胞等器官特异性抗体。这些发现表明白癜风为一与自身免疫密切相关的疾病。

多数学者发现患者血中Th细胞减少;皮损部位表皮处有单一核细胞浸润,CD3⁺、CD4⁺、CD8⁺细胞明显增加,提示皮损处T淋巴细胞在发病中可能起重要的作用。

(二) 遗传学说 亲属中的白癜风患病率国外报道为18.75%~40%、国内为3%~12%之间。白癜风可能是多基因遗传病。

(三) 神经学说 临床观察提示精神神经因素与白癜风的发生密切相关,2/3的病例起病或皮损发展与精神创伤、过度劳累、焦虑过度等有关。

黑素细胞起源于神经嵴,有些白癜风沿神经节段分布,皮损及其邻近正常皮肤处神经肽增多,提示某些神经介质损伤黑素细胞或抑制黑素形成。

(四) 黑素细胞自毁学说 有学者认为由于表皮黑素细胞功能亢进,促使其耗损而早衰,也可能是由于黑素细胞合成黑素的中间产物(如多巴、5、6-二羟吲哚等)过积或积聚造成黑素细胞本身损伤或破坏。实验证实酚或儿茶酚等对黑素细胞有损伤作用,因此,由于职业等因素,接触或吸收上述这些化学品可诱发白癜风。

其他尚有角质形成细胞功能异常、酪氨酸与铜离子相对缺乏等学说。

【临床表现】 白癜风在任何年龄均可发病,多见于青壮年。任何部位皮肤均可发生,但好发于易受光照及摩擦损伤部位,如颜面部、颈部、躯干部和四肢等(图21-1)。口唇、阴唇、龟头及包皮内侧粘膜亦可累及。大部分白色斑对称分布,亦有部分患者白斑沿神经节段分布。

皮损为局限性色素脱失斑,乳白色,自指甲至钱币大小,圆形、椭圆形或不规则形。白斑处毛发也可变白。在进展期,脱色斑向正常皮肤移行,发展较快,并有同形反应,即压力、摩擦、外伤后可形成继发白癜风。少数病例白斑相互融合成大片,泛发全身如地图状。另有少数患者的皮



图 21-1 白癜风

损中, 毛孔周围出现岛状色素区。在稳定期, 白斑停止发展, 境界清楚, 边缘有色素沉着环。病程慢性迁延, 可持续终身, 亦有自行缓解的病例。

根据皮肤白斑范围和分布可分三型:

(1) 局限型 一个或数个白斑局限于一个部位; ①节段型: 白斑按皮节分布; ②粘膜型: 白斑仅累及粘膜。

(2) 泛发型 最常见, 许多白斑广泛分布于体表; ①寻常型: 白斑散在分布于体表; ②面肢端型: 白斑分布于面和肢体远端; ③混合型: 上述几型不同组合而成, 如面肢端型+节段型等。

(3) 全身型 全身皮肤完全或几乎全部脱色, 亦有毛发变白。

【组织病理】 活动期皮损内黑素细胞密度降低, 周围处黑素细胞异常增大; 后期脱色皮损内无黑素细胞。

【诊断及鉴别诊断】 根据脱色斑为后天性、呈乳白色、周边有色素沉着带和无自觉症状, 可诊断本病。但需与下列疾病鉴别。

(一) 单纯糠疹 常见于儿童, 面部局限性色素减退斑, 而非脱色斑, 且皮损边界不清, 表面可有细小皮屑。

(二) 花斑癣 婴幼儿面颊、眉间花斑癣, 呈淡黄色, 由于经常擦洗, 鳞屑不易见到, 易与早期白癜风相混淆。

(三) 贫血痣 先天性减色斑, 由于病变局部毛细血管稀少, 摩擦后白斑周围皮肤充血, 而白斑区仍苍白, 可与白癜风相区别。

(四) 无色素痣 出生时或出生后不久即有局限性浅色斑, 境界模糊, 损害往往沿神经节段分布, 一般单发, 持续终身。

【治疗】 一般病损面积小, 发生在暴光部位, 病期短者治疗效果较好。

(一) 光疗法 补骨脂素 (psoralen) 及其衍生物是光毒物质, 内服或外搽后经长波紫外线 (UVA) 或日光照射可增加黑素细胞密度、酪氨酸酶活性, 使黑素合成及转运增加, 恢复色素。常用 8-甲氧补骨脂素 (8-MOP) 或三甲基补骨脂素 (TMP)。全身泛发者可应用内服药物后长波紫外线照射 (PUVA), 而皮损局限者可外搽 0.1%~0.5% 8-MOP, 30 分钟后照射长波紫外线或日光, 需治疗数月。治疗期间需进行眼的防护, 定期检查肝功能。

(二) 氮芥乙醇 盐酸氮芥 50mg 溶于 95% 乙醇 100ml 中, 外搽 2 次/日, 需新鲜配置, 冰箱内保存。本制剂有刺激性和致敏性, 外搽时仅限于白斑区。

(三) 自体表皮移植 将自体黑素细胞移植到脱色区, 以达到色素恢复的目的, 适用于病变范围较小, 病情稳定者。其缺点是部分病例再生色素颜色不均匀, 且费用较高, 有一定的失败病例。方法有钻孔移植、小片移植、吸引水疱法、薄片移植、自体表皮培养移植、自体黑素细胞移植等。

(四) 糖皮质激素 对泛发性、进展期皮损可系统应用糖皮质激素, 如泼尼松 5mg/次, 3 次/日, 持续数月。对局限性、早期损害或 10 岁以下儿童, 可局部应用皮质激素制剂, 如 0.05% 卤美他松、0.1% 倍他米松、二甲基亚砜乙醇溶液、0.1% 曲安西龙霜等, 每日外涂一次, 3 月内未见色素再生, 应停止用药。皮损内注射曲安西龙混悬液 (10mg/ml) 亦有一定效果, 但需注意长期外用皮质激素可引起局部皮肤萎缩、毛细血管扩张等副作用。

第二节 黄褐斑

黄褐斑 (chloasma) 多见于中青年女性面部对称性色素沉着性皮肤病。

【病因】 多种原因, 如日光、口服避孕药、化妆品、妊娠、内分泌、种族、遗传等可引起。日光

是重要发病因素之一, 280nm ~ 400nm 紫外线可增强黑素细胞活性, 引起色素沉着, 应用遮光剂可使病情减轻。内分泌是另一常见原因, 妊娠3 ~ 5月时, 雌激素可促使色素生成增加, 面部出现黄褐斑, 亦称妊娠斑, 分娩后该色素斑可逐渐消失。20%口服避孕药的女性可发生黄褐斑。另外, 肝功能异常, 慢性肝病, 慢性消耗性疾病如结核、肿瘤等亦可出现黄褐斑。

【临床表现】 好发于女性、中青年。皮损为黄褐色或深褐色斑片, 常对称分布于面颊部、颧部, 呈蝴蝶形(图21-2), 或累及前额、鼻、口周和颈部呈不规则形。夏季紫外线照射后颜色加深, 冬季减轻。无自觉症状。

【治疗】 寻找发病因素, 作相应处理。对光照影响较明显的患者, 外出时可外用遮光剂, 如5%二氧化钛霜。

皮损处可外用脱色剂如3%氢醌霜、3%过氧化氢溶液等。近年提出用5%氢醌、0.1%维A酸、0.1%地塞米松和维生素C组成配方可达到较好疗效。注意氢醌可能引起接触性皮炎, 因此, 低浓度开始、夜间用更佳。

20%壬二酸霜能可逆性抑制酪氨酸酶, 与2%氢醌霜合用, 治疗更有效。

25%三氯醋酸或95%酚溶液进行化学剥脱可有暂时疗效。超氧化物歧化酶(SOD)霜, 通过抑制和清除氧自由基可减少黑素合成, 有一定疗效。

中药以滋补肝肾、调和气血、活血化瘀为主, 方剂可选用六味地黄丸、逍遥丸、桃红四物汤加减或杞菊地黄丸等。



图21-2 黄褐斑

第三节 雀斑

雀斑(freckle)是常见的好发于中青年女性的常染色体显性遗传性色素沉着病。

【临床表现】 本病常自3岁开始面部出现色素斑, 随年龄而逐渐增多, 至青春期达高峰, 老年后又可减轻。损害为黄褐色或黄棕色斑点, 圆形或椭圆形, 直径一般为3 ~ 5mm, 数目多少不一, 对称分布。皮损多见于面部, 特别是鼻梁部、颧部、颊部等处(图21-3), 也见于颈部、手背、前臂伸侧及肩部。少数可泛发胸、背部。受日晒后颜色加深, 数目增多, 因此常于春夏季加重, 秋冬季减轻。一般无自觉症状。

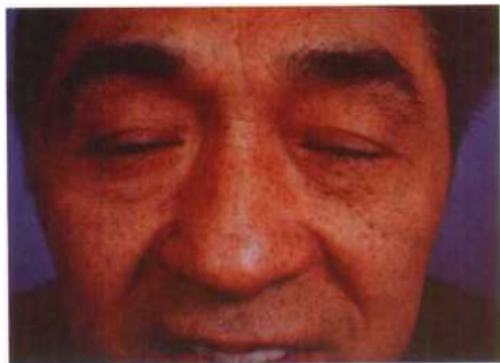


图21-3 雀斑

【组织病理】 皮损部位黑素细胞数目未见增多, 黑素细胞胞体较大, 树枝状突长而多。黑素细胞内黑素小体增加, 在基底细胞内黑素颗粒数量亦增加。

【防治】 避免日晒, 尤其在春夏季节, 外出时需外搽遮光剂如5%二氧化钛霜、5%对氨基苯甲酸酐或软膏。

局部皮损可外用脱色剂如3%氢醌霜、3%过氧化氢溶液等。局部化学剥脱疗法如30% ~ 35%三氯醋酸溶液或苯酚点涂, 液氮冷冻也可使表皮坏死脱落, 皮损好转, 但可形成瘢痕或色素沉着等。严重病例可用皮肤磨削术。

第四节 黑变病

黑变病(melanosis)是好发于中年女性, 发生在以面部皮肤为主的灰褐色色素沉着病。

【病因】 原因较多, 部分患者尚不能找到明确的诱发因素。长期接触沥青、焦油、石油及其制

品,其中含有蒽、菲、萘等化合物,具有很强的光敏作用,在日光照射下可使暴露部位皮肤产生炎症,留有色素沉着。有些化妆品中含有矿物油及烃类化合物、香料、表面活性剂和防腐剂等,它们具有一定的光敏性,长期外用可诱发光敏性皮炎、黑素代谢紊乱、皮肤色素沉着。

另有一些患者与维生素缺乏、营养不良有关,有些女性病例可能与性腺、垂体、肾上腺皮质等内分泌功能紊乱有关。

【临床表现】 皮损主要累及面部,开始于颧颞部,逐渐波及前额、颊、耳周及颈侧,少数病例可累及上胸和臂部。皮损初起为红斑,日晒后有瘙痒感。日久损害变为网状排列的色素沉着斑,灰紫色或紫褐色,境界不清(图21-4)。典型的皮损发展应有三期:①炎症期:局部轻度红斑,日晒后有瘙痒和灼热感,少量糠秕状脱屑;②色素沉着期:红斑消退,留有色素沉着斑,呈淡褐、黑褐色,患处可弥漫覆盖微细鳞屑,似“粉尘”外观,可伴有毛细血管扩张;③萎缩期:色素沉着处出现皮肤轻度凹陷性萎缩。病程慢性,自觉症状不明显。

【组织病理】 表皮轻度角化过度,棘层细胞间水肿,基底细胞液化变性,真皮浅层血管周围淋巴细胞及组织细胞浸润,真皮乳头层和乳头下层黑素大量增加,有较多嗜黑素细胞。

【诊断及鉴别诊断】 中年女性,面部灰褐色色素斑,有长期接触光感性物质史者诊断不难。但需与下列疾病鉴别。

(一) **黄褐斑** 面部色素沉着斑,由于黑素仅沉着在表皮内,故为淡褐色,境界清楚,无炎症表现。

(二) **艾迪生病** 为皮肤粘膜、皱襞处色素沉着,还可累及牙龈等处,无明显炎症,患者有肾上腺皮质功能低下症状。

【治疗】 寻找诱发因素,避免接触焦油等光敏性物质。从事与沥青、焦油、石油等光敏物质有关的工作者,应注意防护,避免在强烈阳光下操作。经常应用化妆品的女性如出现光敏现象,应立即停用,进行必要处理。对可疑致敏物做光斑贴试验,对寻找发病原因有一定帮助。

局部可应用3%氢醌霜或超氧化物歧化酶霜,内服复合维生素B或静注大剂量维生素C或硫代硫酸钠等,部分病例有效。

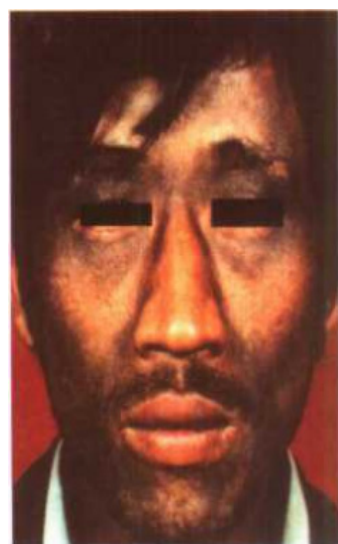


图21-4 黑变病

(翁孟武)

第二十二章 皮肤肿瘤

皮肤起源于外胚叶及中胚叶，组织结构异常复杂，包括：表皮、皮肤附属器（毛发、毛囊、皮脂腺、小汗腺、顶泌汗腺、甲）、黑素细胞、结缔组织、血管、肌肉、脂肪、淋巴网状组织等不同的组织结构。在各种致病因素的作用下，这些组织均可异常增生而形成肿瘤，因此皮肤肿瘤的种类和数目远远超过其他器官，总数多达150种以上。皮肤肿瘤可分为良性皮肤肿瘤及恶性皮肤肿瘤两大类，易演变为恶性皮肤肿瘤者，称为癌前期皮肤病。

第一节 良性皮肤肿瘤

一、痣细胞痣

痣细胞痣 (nevus cell nevus)，又称色素痣 (nevus pigmentosus)，为人类最常见的良性皮肤肿瘤，可在出生时即存在，但常在2岁后发生，进展缓慢，无自觉症状。痣细胞通常要经过发展、成熟和衰老等不同阶段，并随着年龄的增长，逐渐由表皮移入真皮。根据痣细胞在皮肤内分布的位置不同，通常将其分为交界痣、混合痣和皮内痣三型。

【临床表现】 痣细胞痣可分为先天性和后天性，数目可单一、数个或数十个。出生时即可存在，但常见于2岁后，可发生于身体的任何部位；皮损为扁平或略隆起的斑疹，表面光滑，可有或无毛发；有些呈半球状隆起、乳头瘤状或有蒂。因痣细胞内色素含量不同，可呈棕色、褐色、蓝黑色或黑色（图22-1），无色素损害多呈皮色。由于痣细胞在皮肤内的位置不同，临床表现亦可不同。大多数扁平损害提示为交界痣，略高起损害多为混合痣，而乳头瘤样损害和几乎所有的半球状和带蒂损害均为皮内痣。



图22-1 痣细胞痣

【组织病理】 痣细胞多排列成巢状，由于制片的影响而皱缩，与周围间质部分分离。痣细胞可分为：①透明痣细胞，似正常黑素细胞，略大，多位于真表皮交界处；②上皮样痣细胞，常位于真皮上部，可含有少量色素；③淋巴细胞样痣细胞，多位于真皮中部，较小，可含色素；④纤维样痣细胞，多位于真皮下部，呈长梭形，极少含有黑素。

病理鉴别如下：①交界痣 痣细胞巢位于表皮下部或向下突入真皮，但仍可与表皮接触呈“滴落状”，细胞内含大量色素。②混合痣 痣细胞巢见于表皮内和真皮内。③皮内痣 痣细胞巢位于真皮内，位于真皮上部的痣细胞呈巢状或条索状，常含中等量黑素；真皮中下部的痣细胞以梭形细胞为主，排列成束，很少含黑素。

【治疗】 一般不必治疗。先天性痣细胞痣，有发生黑素瘤的可能，一般以手术切除为好。交界痣、混合痣发生在掌跖、腰围、腋窝、腹股沟等易摩擦部位，亦应考虑手术切除。后天性痣细胞痣，若出现恶变体征：①体积突然增大；②颜色变黑；③表面出现糜烂、渗出、出血、溃疡、肿胀；④自觉疼痛或瘙痒；⑤周围出现卫星病灶等；应立即手术切除。有些后天性痣细胞痣发生于面部，有碍美容，患者要求治疗时，亦可采用电灼、激光、冷冻等治疗，但瘢痕体质者慎用。

二、皮脂腺痣

皮脂腺痣 (sebaceous nevus) 是先天性局限性表皮发育异常, 以皮脂腺增生为特点的良性皮肤附属器肿瘤。

【临床表现】 呈局限性稍隆起的斑块, 淡黄或黄褐色, 边缘清楚。常为单个, 偶见多发或泛发; 有些呈线状排列。本病常发生于出生时或幼儿期, 好发于头皮、面部、颈部。发生于头部者, 皮损处部分或完全秃发 (图 22-2)。儿童期皮损隆起不明显, 呈蜡样外观, 缓慢增大; 青春期皮损肥厚呈疣状, 有密集乳头瘤样隆起; 老年期皮损多呈结节状增殖, 可继发其他皮肤附属器肿瘤。

【组织病理】 儿童期的病理特点为不完全分化的毛囊结构, 常见似胚胎期毛囊的未分化细胞索, 皮脂腺发育不良, 数目减少。青春期则可见大量成熟或近于成熟的皮脂腺, 表皮呈乳头瘤样增生而具有诊断特征。真皮深部皮脂腺小叶下方可见异位顶泌汗腺。

【治疗】 皮损较小者可考虑冷冻、电灼、激光等治疗, 较大者可手术切除, 或切除植皮。



图 22-2 皮脂腺痣

三、先天性血管瘤

先天性血管瘤 (congenital hemangioma) 为常见的皮肤良性肿瘤之一。由胎儿期成血管组织畸形或原有血管扩张所致。临床上分为三型。

1. 鲜红斑痣 (nevus flammeus)

【临床表现】 又称毛细血管扩张痣或葡萄酒样痣。出生时即可存在。表现为小的红斑到大的红色斑片, 不高出皮面, 颜色淡红或暗红, 形状不规则, 压之部分或完全褪色。好发于颜面、颈部, 可发生于身体的任何部位。发生于面部者, 一般随年龄的增长而颜色变深, 亦可高出皮面 (图 22-3), 或其上发生结节状皮损。可伴发其他血管畸形, 如出现软脑膜蛛网膜血管瘤, 亦可发生结膜、虹膜或脉络膜血管瘤, 导致青光眼或视网膜剥离。

【组织病理】 真皮中上部毛细血管扩张, 随年龄的增长, 毛细血管扩张逐渐加重; 皮损隆起或呈结节状者, 除真皮浅层外, 其深层及皮下组织亦出现血管扩张; 扩张血管腔内充满红细胞, 但内皮细胞不增生。

【治疗】 治疗较困难。可选用 YAG:585nm 激光器结合 Q 开关技术, 但需要多次、较长时间的治疗。亦可应用市售遮盖霜, 以遮盖皮损而达到美容的目的。

2. 草莓状血管瘤 (strawberry hemangioma)

【临床表现】 好发于颜面、肩部、头部和颈部。皮损鲜红色, 高出皮面, 境界清楚, 呈柔软分叶状肿瘤 (图 22-4)。数目单一或数个, 大小不等, 直径通常 $\geq 1\text{cm}$, 偶见整个肢体受累者; 广泛皮损的深部, 常可伴发海绵状血管瘤。该病出生时即可存在, 但常在生后 2~3 月内发生, 且可逐渐增大, 约一年后逐渐开始退化。70%~90% 左右的患者在 5~7 岁时可自行完全消退。

【组织病理】 婴幼儿期皮损处内皮细胞增生和增大, 聚集成实体性索团, 仅见少数小的毛细血管腔。成熟期损害为毛细血管腔增大, 有些管腔显著扩张, 而内皮细胞变平。

【治疗】 本型损害绝大多数可完全消退, 应说服患者家属等待自然消退, 可获得最佳美容效果。可选用 YAG 激光治疗。对生长较快的血管瘤, 亦可试用放射疗法 (X 线照射, 放射性核素³²磷或⁹⁰锶) 治疗。颜面部皮损的冷冻治疗应慎重。



图 22-3 鲜红斑痣



图 22-4 草莓状血管瘤



图 22-5 海绵状血管瘤

3. 海绵状血管瘤 (cavernous hemangioma)

【临床表现】 好发于头、颈部，亦可累及口腔或咽部粘膜等其他部位。为单个或多个大而规则的结节状或分叶状损害。浅表性损害颜色鲜红或深红，表面不规则；深在性损害，颜色呈紫色，界限不清，表面光滑，柔软而有弹性，可压缩，状似海绵（图 22-5）。其上方可伴发草莓状血管瘤。本病出生时即存在或生后数周发生；在一年内逐渐增大，亦可能逐渐缓解，但难以消退。消化道血管瘤，易引起慢性出血和贫血。尸检发现除肠道外，尚可见许多脏器存在血管瘤。

【组织病理】 真皮下部和皮下组织见大而不规则的腔隙，腔内充以红细胞及纤维物质。腔壁为单层较薄的内皮细胞。大的血管腔隙，由于外膜细胞增生，管壁增厚，尚可见平滑肌。

【治疗】 治疗基本同草莓状血管瘤。偶亦需手术切除。

四、瘢痕疙瘩

瘢痕疙瘩 (keloid) 为皮肤损伤后，大量结缔组织过度增生和透明变性而引起的良性皮肤肿瘤。患者多具有瘢痕体质和家族倾向，有色人种较易发病。诱因与皮肤损伤有关，但多可自行发生。

【临床表现】 好发部位为胸骨区，亦常见于肩部、面部、颈部、耳部等处。初始为小而坚硬的红色丘疹，缓慢增大，出现圆形、椭圆形或不规则形增生性瘢痕，隆出皮面，往往超过原损伤部位，呈蟹足状向外伸展，表面光滑发亮。早期进行性皮损，色红而有触痛，呈象皮样硬，表面可有毛细血管扩张（图 22-6）。静止期皮损，颜色变淡、质地坚硬，多无自觉症状。皮损常多发，大小不等。继发于烧伤、烫伤者，可形成大面积瘢痕疙瘩，严重者可影响受累肢体功能。

【组织病理】 胶原纤维致密增生，纤维束增粗，可呈透明化；浅层胶原束与表皮平行排列，其下方胶原束则互相交织成漩涡状。真皮乳头因受压而变平，弹力纤维稀少；邻近附属器萎缩或消失，被推向外周。



图 22-6 瘢痕疙瘩

【鉴别诊断】 应与肥厚性瘢痕 (hypertrophic scar) 鉴别, 后者无蟹足状伸展, 皮损经一年或数年后可变平, 而瘢痕疙瘩则持续存在, 甚至超过原损伤部位。

【治疗】 可酌情选用: ①早期损害, 可选用X线照射治疗; ②皮损内可注射曲安西龙混悬液或泼尼松龙混悬液, 适量应用, 避免局部皮肤萎缩; ③2%利多卡因加等量曲安西龙局麻下, 切除瘢痕疙瘩, 拆线后局部X线照射; ④亦可外用糖皮质激素、维A酸霜以缓解症状。该病治疗较困难, 部分患者于治疗数年后仍可复发。

五、脂溢性角化病

脂溢性角化病 (seborrheic keratosis) 为老年人最常见的良性表皮增生性肿瘤。病因不明, 可能与日晒、慢性炎症刺激等有关。

【临床表现】 好发于颜面、手背、胸、背等处, 除掌跖外, 亦见于四肢等其他部位。初起损害为一个或多个淡黄或浅褐色的扁平丘疹, 圆形、卵圆形或不规则形, 界限清楚, 表面呈颗粒状。大小在1cm左右, 以后缓慢增大、变厚, 数目增多, 颜色变深, 呈褐色, 甚至黑色疣状丘疹或斑块, 表面常覆有油腻性鳞屑 (图22-7)。通常难以自行消退, 呈良性经过, 恶变者极少。

【组织病理】 组织相多种多样, 主要有棘层肥厚型、角化过度型及网状型 (腺样型) 三型。所有类型均有角化过度、棘层肥厚和乳头瘤样增生。增生的瘤组织由鳞状细胞和基底细胞组成, 其特点是瘤边界变平坦, 且与两侧正常表皮位于同一平面上。

【治疗】 一般不需治疗, 必要时可用冷冻、激光或电灼疗法。诊断可疑时, 可手术切除并做病理检查。



图22-7 脂溢性角化

六、汗管瘤

汗管瘤 (syringoma) 为表皮内小汗腺导管的一种腺瘤。部分患者有家族史, 多见于青年女性。

【临床表现】 呈皮肤色、淡黄色或褐黄色半球形或扁平丘疹, 大小1~3mm, 皮损密集而不融合。常对称分布于下眼睑, 亦见于前额、两颊 (图22-8)、颈部、腹部和女阴。慢性病程, 很少自行消退, 常无自觉症状, 发生于女阴者常可伴剧痒。有人将组织学上与眼睑汗管瘤相同, 而皮疹广泛分布于颈、胸、腋、上臂、脐周等处者, 称为发疹性汗腺瘤或汗管瘤 (eruptive hidradenoma or syringoma)。偶见汗管瘤呈单侧线状分布者。



图22-8 汗管瘤

【组织病理】 真皮内可见较多小导管, 导管腔含无定形物质, 管壁由两排上皮细胞构成, 大多扁平, 但内排细胞偶有空泡化。上皮细胞团呈圆形、椭圆形或蝌蚪状。

此外尚可见与导管无联系的嗜碱性上皮细胞束。近表皮处, 可见囊样导管腔, 管腔内充满角蛋白, 囊壁衬以含透明角质颗粒的细胞。

【治疗】 一般不需治疗。必要时可采用电解法及冷冻治疗, 需仔细耐心。

七、粟丘疹

粟丘疹 (milia) 可分原发性及继发性两种。前者可由新生儿期开始, 由未发育的皮脂腺或毳毛

漏斗部下端的上皮所形成。后者可继发于光照后、大疱性类天疱疮、大疱性表皮松懈症等表皮下大疱病、二度烧伤及皮肤磨削术后表皮或皮肤附属器上皮增生所致的潴留性囊肿。

【临床表现】 原发性皮损好发于颜面、特别是眼睑周围。继发性皮损则发生于原有皮疹的表面及其周围。为黄白色、坚实性球状丘疹，表面光滑，顶部尖圆，无融合，大小1~2mm，上覆极薄表皮，可挤压出坚实的角质样球状颗粒（图22-9）。皮损发展缓慢，可持续多年，偶可自然脱落消失。通常无自觉症状。



图22-9 粟丘疹

【组织病理】 与表皮囊肿相似，仅大小不同而已。囊壁由多层扁平上皮细胞构成，囊腔为排列成同心圆的角蛋白板层所充填。连续切片中，可见原发性粟丘疹仍以上皮蒂与毳毛囊相连。继发性粟丘疹则可见与毛囊、汗腺导管、皮脂腺导管或表皮相连接。

【治疗】 局部消毒后用针挑破表皮，剔出黄白色小颗粒，或用细针作轻度电干燥法。

八、皮肤纤维瘤

皮肤纤维瘤 (dermatofibroma) 本病可能是由微小皮肤损伤所引发的成纤维细胞反应性增生，而非真正肿瘤。好发于女性，多见于成人。

【临床表现】 好发于四肢，特别是小腿伸侧。典型皮损为缓慢生长的圆形或卵圆形坚硬结节，直径数毫米到1~2cm，颜色棕红、黄褐到黑褐色不等（图22-10）。其上方与表皮粘连，下方可自由移动。结节表面平滑或粗糙呈疣状，常为单个，偶可多发。皮损常持久存在，少数亦可自行消退，一般无自觉症状。泛发型皮肤纤维瘤，好发于成人，较少见。其损害与单发者相同，但泛发而对称，无簇集倾向，成批发生，常自行消退。



图22-10 皮肤纤维瘤

【组织病理】 病变主要位于真皮，可分纤维型损害和细胞型损害两种：前者大都由散在幼稚的胶原纤维组成，条索样排列不规则，呈旋涡状或车轮状，纤维间可见胞核狭长的成纤维细胞；后者由大量成纤维细胞和少量胶原纤维构成，很多细胞有圆形或卵圆形

核，细胞内可含脂质而呈泡沫状，或含有含铁血黄素。表皮明显增生，表皮突规则延长，伴基层色素增加，有诊断价值。

【治疗】 一般不需治疗，必要时手术切除即可。

第二节 癌前期皮肤病

一、日光角化病

日光角化病 (solar keratosis) 大多发生于经常暴露于日光下的中老年人群，白种人易患此病。此外，电离辐射、热辐射、沥青及煤焦油产物等均可引发本病。男性较女性发病率高。

【临床表现】 好发于暴露部位，以面部、下唇、手背、前臂、颈部、头部秃发处多见。皮损为红到淡褐色或灰白色圆形、不规则形角化性丘疹，境界清楚，表面附干燥粘连性鳞屑，厚薄不等，不易



图 22-11 日光角化病

伸向真皮上部。异常表皮与邻近的正常表皮相互交替存在，分界清楚，为本病组织病理学的特点。真皮呈明显的弹力纤维变性，并常有较多的淋巴细胞浸润。

【治疗】 单一或皮损数目少者，可应用液氮冷冻、电烧灼、激光等治疗。多发性或大面积损害，可局部应用 1%~5% 的氟尿嘧啶软膏或溶液。

剥离，周围有红晕；偶见皮损角化明显、增厚呈疣状、甚至形成皮角。皮损大小 > 0.5cm，呈多发性，亦有单发者（图 22-11）。无自觉症状或轻痒。皮损发生部位，多有明显的日光损伤，表现为干燥、皱缩、萎缩和毛细血管扩张，也常伴发老年性雀斑样痣。未经治疗，约 20% 的患者一个或多个皮损可发展为鳞癌，但通常不发生转移。

【组织病理】 表皮广泛性角化过度伴境界明显的角化不全。该处表皮细胞排列紊乱、细胞核形态不规则、大而深染，可见核分裂。基底层非典型细胞常呈芽状增生，

二、粘膜白斑

粘膜白斑 (leukoplakia) 是指发生在口腔和外阴粘膜的增生性、白色角化性损害，因可继发鳞癌，通常认为是一种癌前病变。

既往粘膜白斑是指组织学上呈早期原位间变的口腔和女阴粘膜的角化白色斑片；而白色角化病 (leukokeratosis) 是指组织学上呈良性，而外观相似的粘膜损害。目前，粘膜白斑的概念仅为临床性描述，因此病理学检查显得尤为重要。

【病因】 尚不完全清楚。可能为口腔及阴部粘膜长期受到外界慢性刺激所引起的一种非特异性增生反应。常见诱因有吸烟、不合适的义齿、残齿、牙齿咬合不良、热而辛辣刺激饮食、口腔及阴部卫生不良等。此外，念珠菌感染、慢性唇炎、女阴萎缩、萎缩硬化性苔藓等皮肤粘膜疾患，亦与本病的发生有关。

【临床表现】

1. 口腔粘膜白斑 多发生于 40~70 岁的男性，好发于沿牙齿咬合线的颊粘膜、舌背、硬腭和下唇。外观和范围不一，为界限清楚的白色光滑斑点、斑片。呈乳白色肥厚性斑块者，表面可粗糙、无光泽，触之较硬，角化明显时可发生裂隙、出血，继而可发生溃疡。一般无自觉症状，偶有轻微疼痛或针刺感。若除去局部刺激因素，部分可恢复正常。

2. 女阴粘膜白斑 多发生于绝经期后的妇女，好发于阴蒂、小阴唇、大阴唇内侧，损害为大小、形态、数目不一的肥厚性斑片或斑块，界限清楚，乳白色或灰白色，常伴有瘙痒，经常摩擦和搔抓，可致裂隙、水肿、苔藓样变和继发感染（图 22-12）。粘膜白斑如有浸润、硬结、溃疡，且长期不愈，应考虑癌变可能，应及时做病理检查。

【组织病理】 大多数损害为良性，表现为角化过度或角化不全，棘层肥厚和真皮慢性炎症细胞浸润。少数有不同程度的原位间变，约 3%~10% 发展为浸润性鳞癌。

原位间变的粘膜白斑，重要的特征是：①胞核多形性和非典型性，核大而不规则，染色深；②粘膜上皮细胞丧失极性，排列紊乱。表皮可出现角化不良细胞，上皮脚不规则向下延伸。



图 22-12 粘膜白斑

【诊断和鉴别诊断】 长期存在的粘膜白斑均应作活组织检查,及早发现间变或癌变。与日光性角化病继发的鳞状细胞癌相比,由粘膜白斑继发鳞状细胞癌的转移倾向要大得多。此外尚应与下列疾病鉴别。

1. 粘膜扁平苔藓 常累及口腔粘膜,为光泽样乳白色丘疹,可融合成网状,表面无角化粗糙,多伴有皮肤扁平苔藓,组织病理可以鉴别。

2. 口唇红斑狼疮 为边界清楚的红斑或灰白色斑,可有粘连性鳞屑或糜烂,有时绕以紫红色晕。常在颜面、耳轮等处有盘状红斑狼疮损害,必要时可作组织病理及直接免疫荧光检查。

3. 白癜风 仅为局部色素消失变白,界限清楚,无角化肥厚,粘膜以外的皮肤也常受累。

4. 萎缩硬化性苔藓 为界限清楚的淡白色损害,侵犯女阴,包括大小阴唇及肛周。晚期出现阴唇及阴蒂萎缩、阴道口狭窄。约1/5患者伴皮肤萎缩硬化性苔藓,组织病理有特征。

【防治】

1. 消除病因、改善口腔卫生、戒烟、矫正病牙、避免辛辣刺激饮食、保持外阴清洁、避免搔抓、积极治疗外阴、阴道及宫颈炎。

2. 定期复查,尽早明确损害为良性或原位间变。

3. 良性皮损,酌情局部外用止痒、抗增生药物:如达克罗宁霜、苯甲酸雌二醇软膏、0.05%维A酸霜、氟尿嘧啶软膏。原位间变损害可采用冷冻、电干燥法、放射性核素、浅层X线或手术治疗。

第三节 恶性皮肤肿瘤

一、Bowen病

Bowen病(Bowen's disease),亦称原位鳞癌(squamous cell carcinoma in situ),为发生于皮肤或粘膜的表皮内鳞癌。

【病因】 与长期接触神剂或日光暴晒有关。可能与病毒感染有关:①将Bowen病患者的滤过性标本接种于鸡胚尿囊和卵黄囊,可引发出类似Bowen病的组织学改变;②电镜下可见Bowen病表皮细胞胞浆中有病毒样颗粒;③由HPV-5所致的疣状表皮发育不良的患者,也常发生Bowen病等。此外,遗传和外伤亦可能与本病的发生有一定的关系。

【临床表现】 本病可发生在任何年龄,中老年人较多。好发于颜面、躯干及四肢远端,亦可累及口腔、鼻、咽、女阴和肛门等粘膜。皮损通常为孤立性、界限清楚、暗红色斑片或斑块,圆形、或不规则形,大小为数毫米至10余厘米不等且缓慢增大;表面常有鳞屑、结痂和渗出,除去鳞屑和结痂,可露出暗红色颗粒状或肉芽状湿润面,很少出血或不出血(图22-13)。少数亦呈多发性,可散在、密集或互相融合。无明显自觉症状,偶有瘙痒或疼痛感。有时皮损亦可呈不规则隆起或结节状,如形成溃疡则提示侵袭性生长,约5%的患者可演变为鳞癌。



图22-13 Bowen病

【组织病理】 ①表皮细胞排列不规则,呈现高度非典型性,大小形态不一,核大而深染,出现异常核分裂。常见瘤巨细胞(单核和多核巨大表皮细胞)。少数表皮细胞角化不良,表现为细胞大而圆,胞浆呈均质性强嗜伊红性,核染色质深。②表皮基底膜完整,若破坏,则提示为浸润癌。③表皮角化过度,角化不全,棘层肥厚,表皮突增宽,真皮乳头被压缩成细带状。④真皮上部伴慢性炎症细胞浸润。

【治疗】 最有效的治疗为手术切除。若损害较小,亦可采用电烧灼、冷冻或激光治疗。亦可外用1%~5%的氟尿嘧啶软膏。

二、Paget病

Paget病 (Paget's disease) 又名湿疹样癌 (eczematoid carcinoma), 为临床上表现为湿疹样皮损、病理上表皮内有大大而淡染的异常细胞 (Paget细胞) 为特点的一种特殊型癌, 可分为二型: ①乳房Paget病 (mammary Paget's disease), 发生于乳头及乳晕部; ②乳房外Paget病 (extramammary Paget's disease), 常见于顶泌汗腺分布区, 如女阴、男性生殖器、肛周、腋窝等。

【病因】 病因未明, 目前多认为本病起源于乳腺导管及顶泌汗腺导管开口部原位癌, 并从该处向下沿乳腺导管及腺上皮扩展, 最终可侵入结缔组织; 向上则扩展到表皮内而形成Paget病皮损。

【临床表现】

1. 乳房Paget病 几乎均见于妇女, 好发于单侧乳房和乳晕部, 平均发病年龄为55岁, 极少数见于男性乳房。皮损初发为鳞屑性红斑或斑块, 常伴有湿疹化, 呈表浅糜烂、渗出或结痂, 浸润明显, 缓慢向周围扩大, 可形成溃疡和乳头回缩 (图22-14)。常伴发乳腺癌, 可伴腋窝淋巴结转移。

2. 乳房外Paget病 见于两性, 但以女性为多。平均发病年龄大于乳房Paget病。大多见于女阴, 其次为阴囊 (图22-15)、会阴、肛周, 亦见于阴部以外顶泌汗腺区 (如腋窝等)。皮损和乳房Paget病相似, 呈界限清楚的红色斑片或斑块, 表面呈湿疹样, 糜烂、渗出或结痂。较乳房Paget病的皮损大, 且常有痛痒感。乳房外Paget病一般较乳房Paget病预后好, 但可伴发真皮内侵袭性癌。由直肠腺癌扩展到肛周皮肤, 或由分泌粘液的宫颈癌扩展到外阴部者, 则称为继发性乳房外Paget病, 预后不良。



图 22-14 乳房 Paget 病



图 22-15 乳房外 Paget 病

【组织病理】 特点为: ①表皮内有单个或呈巢状排列的Paget细胞, 胞体大, 圆形或椭圆形, 无细胞间桥, 细胞内含一个大的胞核, 胞质丰富而淡染, 甚至空泡状。②Paget细胞增多时, 可将周围表皮细胞挤压成网状, 特别是常将表皮基底细胞挤压成细带状。③Paget细胞PAS反应阳性, 耐淀粉酶。④真皮内伴有慢性炎症细胞浸润。

【诊断】 中老年人单侧乳房或顶泌汗腺分布区发生湿疹样斑片, 境界清楚, 基底有浸润, 病程缓慢, 持久存在, 按湿疹治疗无效, 均应怀疑本病, 病理活检可以确诊。

【鉴别诊断】

1. 乳房湿疹 通常发生在两侧乳房, 边缘不清, 易复发, 瘙痒明显。按湿疹治疗多有效。
2. 乳头侵蚀性腺瘤病 (erosive adenomatosis of the nipple) 早期乳头糜烂, 常有浆液性渗出, 临床与乳房Paget病十分相似, 晚期乳头呈结节状肿大容易鉴别。组织病理可见从表皮向下延展的不规则扩张性管状结构, 可以鉴别。

3. Bowen病 可发生于任何部位的皮肤及粘膜, 罕见侵犯乳头及乳晕部, 组织病理见表皮角化不良及多核巨细胞, 而不同于Paget病。

【治疗】 乳房Paget病应进行乳房切除术, 如伴发乳房内肿块, 应进行乳房根治术。乳房外Paget

病应进行广泛深切除，以免复发。

三、基底细胞上皮瘤

基底细胞上皮瘤 (basal cell epithelioma) 又称基底细胞癌 (basal cell carcinoma)，生长缓慢、有局部破坏性、但极少转移。

【病因】 原因尚不明。多见于头面部等暴光部位、可能与长期日晒密切相关，此外，如大剂量 X 线照射、烧伤、瘢痕、神剂等，与本病的发生、发展亦可能有关。



图 22-16 基底细胞上皮瘤

【临床表现】 本病多见于老年人，好发于暴光部位，特别是颜面部。皮损常单发，但亦有散发或多发。临床上常分为以下五型：

1. 结节溃疡型 最常见，好发于颜面 (图 22-16)，特别是颊部、鼻旁沟、前额等处。初起为灰白色或蜡样小结节，质较硬，缓慢增大，出现溃疡，绕以珍珠状向内卷曲的隆起边缘，称侵蚀性溃疡 (rodent ulcer)。偶见皮损呈侵袭性扩大，或向深部生长，破坏眼、鼻，甚至穿通颅骨，侵及硬脑膜，造成患者死亡。

2. 表浅型 常发生于躯干部，特别是背部和胸部，皮损为一个或数个轻度浸润性红斑鳞屑性斑片，向周围缓慢扩大，境界清楚，常绕以细线状珍珠状边缘。皮损表面可见小片表浅性溃疡和结痂，愈后留有光滑萎缩性瘢痕。

3. 硬皮病样型或硬化型 罕见，常单发，好发于头面部。为扁平或轻度凹陷的黄白色蜡样到硬化性斑块，缺乏卷边，亦无溃疡及结痂，类似局限性硬皮病，边缘常不清。皮损进展缓慢。

4. 色素型 与结节溃疡型基底细胞上皮瘤相似，但皮损呈褐色或深黑色，边缘部分色较深，中央呈点状或网状，易误诊为恶性黑色素瘤。

5. 纤维上皮瘤型 为一个或数个高起的结节，略带蒂，触之中等硬度，表面光滑，轻度发红，临床上类似纤维瘤，好发于背部。

【组织病理】 系起源于表皮或皮肤附属器的基底样细胞，可向不同的方向分化。基底细胞上皮瘤的共同特点：①瘤细胞团位于真皮内与表皮相连。②瘤细胞似表皮基底细胞，但不同之处是瘤细胞核大，卵圆形或长形，胞浆相对少，细胞境界不清，无细胞间桥，周边细胞呈栅栏状排列，境界清楚。③瘤细胞的核大小、形态及染色均颇一致，无间变。④瘤团周围结缔组织增生，围绕瘤团排列成平行束，其中有许多幼稚成纤维细胞，并可见粘蛋白变性。由于粘蛋白在标本固定与脱水过程中发生收缩，因而瘤团周围出现裂隙，此虽为人工现象，但为本病的典型表现而有助于与其他肿瘤鉴别。

根据组织学的不同，基底细胞上皮瘤可分为以下病理分型：①实体型 其病理改变如上所述；②色素型 有较多色素；③硬皮病样型 结缔组织明显增生，瘤细胞被挤压呈束条状排列；④浅表型 瘤团呈花蕾状或不规则团块状附着于表皮；⑤角化型 瘤细胞团块中可见角囊肿；⑥囊肿型 瘤团中央大片坏死出现大囊肿；⑦腺样型 瘤细胞排列成细长索条，互相交织呈腺体样或花边样；⑧纤维上皮瘤型 瘤细胞排列成细长分支的束条状，互相吻合，交织呈网，周围结缔组织基质明显增生。

【诊断及鉴别诊断】 根据临床及病理表现不难诊断。应与鳞状细胞癌、Bowen 病、Paget 病、日光角化病、脂溢性角化病等鉴别。

【治疗】 应根据年龄，皮损大小和部位加以考虑。理想的疗法是手术切除或切除植皮，建议应用 Mohs 外科切除技术 (Mohs microsurgery)。不能手术的患者，可应用光动力学疗法，即使用光敏剂后照射相当波长的激光，以破坏肿瘤细胞和组织。亦可应用 X 线放射、电灼、激光、冷冻等治疗。亦可局部外用不同浓度的氟尿嘧啶软膏。

四、鳞状细胞癌

鳞状细胞癌(squamous cell carcinoma) 简称鳞癌。

【病因】 ①主要为长期紫外线照射,其次为放射线或热辐射损伤。②化学致癌物,如砷、多环芳香族碳氢化合物、煤焦油、木馏油、石蜡、葱、烟草焦油、铬酸盐等。③病毒感染,特别是人类乳头瘤病毒16、18、30和33型等的感染。④某些癌前期皮肤病,如日光角化病、粘膜白斑、砷角化病;以及其他慢性皮肤病,如慢性溃疡、慢性窦道、慢性骨髓炎、红斑狼疮、寻常狼疮、萎缩硬化性苔藓等均可诱发或继发鳞癌。⑤遗传因素,某些遗传性皮肤病如色素性干皮病、白化病等,鳞癌发病率高。

【临床表现】 本病多发生于平均年龄约60岁的老年人,好发部位为颜面、耳部、下唇和手背等暴露部位皮肤。早期皮损常呈小而硬的红色结节,边界不清,易演变为疣状或乳头瘤状;表面可有鳞屑,中央易发生溃疡,溃疡表面呈颗粒状,易坏死、出血,溃疡边缘较宽,高起呈菜花状,性质坚硬(图22-17),伴恶臭。肿瘤可进行性扩大,进一步侵犯其下方组织,包括肌肉和骨骼。继发于放射性皮炎、焦油性角化病、瘢痕、溃疡、窦道者,其转移性远高于日光损伤者,如日光性角化病,发生于口唇、阴茎、女阴和肛门处,易发生转移。



图 22-17 鳞状细胞癌

【组织病理】 不规则肿瘤细胞团块构成癌巢,侵入真皮达网状层或更深。瘤团由不同比率的非典型(间变)鳞状细胞和正常鳞状细胞构成。非典型性鳞状细胞的特点是:①细胞大小和形状不一;②核增生,染色深,出现核分裂;③细胞间桥消失;④个别细胞出现角化不良和角珠形成,即瘤细胞作同心圆排列,自周围逐渐向中心处不完全或完全角化。

根据肿瘤细胞分化的不同比率和细胞非典型性的程度,按 Broders 法,一般将鳞癌分为IV级: I级鳞癌中,非典型鳞状细胞少,角珠数量多,绝大部分完全角化,真皮炎症反应明显;而IV级鳞癌中,非典型鳞状细胞多,角化现象几乎完全缺乏,瘤细胞胞核分裂象更明显。应用抗前角蛋白(prekeratin)和抗细胞角蛋白(cytokeratin)单克隆抗体进行免疫过氧化酶染色,或在电镜下观察到张力细丝,可协助诊断。

【鉴别诊断】 应与角化棘皮瘤、基底细胞上皮瘤及其他恶性皮肤肿瘤和肉芽肿鉴别。一般根据临床表现、特别是组织病理检查可以鉴别。

【治疗】 治疗应彻底,以免发生转移。可根据肿瘤的大小、组织分化程度、患者的年龄和身体状态等,以手术切除为佳,建议应用 Mohs 外科切除技术。可应用光动力学疗法、维 A 酸、干扰素、电烧灼等治疗;放射疗法仅对部分患者有效。已经转移或晚期患者,可试用顺铂(cisplatin)、阿霉素(doxorubicin)或博来霉素(bleomycin)等化疗。

五、蕈样肉芽肿

蕈样肉芽肿(granuloma fungoides) 是指 T 淋巴细胞特别是 T 辅助细胞亚群起源的一种原发于皮肤的皮肤 T 细胞淋巴瘤(cutaneous T cell lymphoma, CTCL)。呈慢性进行性经过,可累及淋巴结和内脏。

【病因】 病因尚不明。遗传、感染和环境因素(化学制剂如空气污染物、杀虫剂、溶剂、吸入剂、去污剂及消毒剂;药物如止痛药、安定药、噻嗪类;某些职业如石油化学工业、纺织工业、金属制造业和机器制造业等)可能与本病的发生发展有关。近年来从某些 CTCL 患者的新鲜和培养的淋巴细胞

中，分离出一种 RNA 逆转录病毒，即人类 T 细胞白血病 / 淋巴瘤病毒 (human T cell leukemia/lymphoma virus, HTLV)，并在患者血清中发现天然抗体，提示本病与病毒感染有关。

【临床表现】 可分三期，即红斑期、斑块期和肿瘤期，但三期皮损可部分重叠，临床上亦可同时见到三期皮损。

1. 红斑期 皮损无特异性，病程较长，多伴有剧烈顽固性瘙痒。临床上类似神经性皮炎、湿疹、慢性接触性皮炎、脂溢性皮炎、特应性皮炎等。因此，对应用常规治疗方法而难见疗效者，应追踪观察，每三个月活检一次，以明确诊断。

2. 斑块期 由红斑期进展而来，或在正常皮肤上发生，呈不规则形、界限清楚略高起的浸润性斑块，颜色暗红至紫色，可自行消退，亦可融合形成大的斑块，边缘呈环状、弓形或匍行性，颜面受累时皱褶加深形成“狮面”。



图 22-18 蕈样肉芽肿

3. 肿瘤期 可发生于原有斑块或正常皮肤上。好发于躯干部，皮损大小不等，形状不一，呈褐红色隆起性结节，易早期破溃，形成深在性卵圆形溃疡，基底被覆坏死性灰白色物质，溃疡边缘卷曲 (图 22-18)；因继发感染，可伴疼痛及恶臭。一旦肿瘤发生，患者通常在数年内死亡。偶亦见皮损一开始即表现为肿瘤而无红斑期或斑块期皮损者，称暴发型蕈样肉芽肿，预后差。

有些患者皮损泛发全身，呈红皮病样外观，表现为全身弥漫性潮红，毛发稀疏，甲营养不良，掌跖角化，有时可见泛发性色素沉着。若血中 sézary 细胞超过 10%，即可诊断为 sézary 综合征。

除皮肤外，淋巴结最常受累，其他依次为脾、肺、肝、骨髓、肾脏、舌或会厌、心脏、胰腺和甲状腺。内脏受累往往在尸检时才能发现。

【组织病理】

1. 红斑期 早期诊断困难，常仅在真皮上部见非特异性炎症浸润。亲表皮现象 (epidermotropism) 常提示为早期蕈样肉芽肿，即表皮内出现散在单个的单一核细胞，与周围角质形成细胞之间有一透明间隔或晕将其分开。偶亦可见几个单一核细胞聚集一起，周围有一晕样间隔，提示为一小的 Pautrier 微脓肿。此种亲表皮现象，常无或很少有海绵水肿，而与各种皮炎中常见的细胞外移不同。

2. 斑块期 在大多数病例中，组织像有诊断价值。表皮内出现亲表皮现象及 Pautrier 微脓肿为本病的特征。蕈样肉芽肿细胞为异型 T 淋巴细胞，核大而深染，外形呈特征性脑回状。真皮上部出现带状多形性细胞浸润，包括正常淋巴细胞、组织细胞、嗜酸细胞、浆细胞。与红斑期不同之处在于，斑块期表皮内的单一核细胞，有些是蕈样肉芽肿细胞，而且不仅在表皮，在附属器上皮、特别是毛囊也可见散在单一核细胞浸润。

3. 肿瘤期 多数病例主要为蕈样肉芽肿细胞浸润，可达皮下脂肪层。表皮可呈典型的亲表皮性或不受累，甚至在真皮上层出现无浸润带。

【诊断】 红斑期皮损及组织病理均无特异性，往往难以作出诊断。临床上，对那些形态和色泽特殊、皮损泛发，瘙痒严重，病程缓慢，进行性加重，难以用一种皮肤病来解释，一般治疗难以控制者，均应怀疑本病。应做活检，必要时多次及多部位取材，并作连续切片观察，早期作出诊断。斑块期及肿瘤期，根据皮损结合组织病理表现可作出诊断。

蕈样肉芽肿真皮浸润中大多数 T 淋巴细胞 (80%~90%) 为 T 辅助细胞 (多为 CD4⁺CD8⁻T 淋巴细胞)，仅 10%~20% 为 T 抑制细胞。因此，应用抗 T 淋巴细胞单抗进行免疫过氧化酶染色有助于诊断。

【治疗】

1. 早期损害以增强患者免疫力、局部治疗为主。如干扰素肌肉或损害内注射，卡介菌多糖核酸

(BCG-PSN) 或转移因子注射等。

2. 局部可选用氮芥、或试用芳香维 A 酸外用治疗。此外, X 线、电子束照射、光化学疗法等均有一定疗效。

3. 晚期损害(淋巴结受累、广泛性皮炎受累、特别是内脏受累)可采用化疗,如环磷酰胺、苯丁酸氮芥、甲氨蝶呤等,可单独或联合应用。可与局部氮芥治疗、电子束照射或光化学疗法联合应用,疗效更好。

六、恶性黑素瘤

恶性黑素瘤(malignant melanoma, MM) 简称恶黑或黑素瘤,是来源于黑素细胞的恶性肿瘤。多发生于皮肤,亦可见于皮肤、或眼脉络膜和软脑膜等处。

【病因】 ①日光照射:白色人种黑素瘤的发生、发展与日光照射密切相关;②种族与遗传:白人发病率较高,约3%~10%有家族史;③良性黑素细胞肿瘤,后天发育不良性痣细胞痣、先天性痣细胞痣等可发生恶变;④此外,可能与外伤、刺激、病毒感染、机体免疫功能低下等有关。

【临床表现】 分四型,其中以浅表扩展性黑素瘤和结节性黑素瘤最常见,分别占有皮肤恶性黑素瘤的70%及15%;肢端雀斑痣样黑素瘤占8%;恶性雀斑痣样黑素瘤占5%;未分类黑素瘤占20%。

1. 浅表扩散性黑素瘤(superficial spreading melanoma, SSM) 由原位浅黑素瘤(又称Paget样原位黑素瘤)发展而来,好发于躯干和四肢;通常比恶性雀斑样痣小,直径很少超过2.5cm,呈不规则斑片,部分呈弓形;颜色呈棕黄色、褐色或黑色,亦可呈淡红色、蓝色和灰色。通常发展成浅表扩展性黑素瘤的临床指征是:皮损出现丘疹和结节,或弥漫性硬化;溃疡发生较晚。一期(无临床转移)的5年存活率,平均约70%。

2. 结节性黑素瘤(nodular melanoma, NM) 好发于头颈及躯干部、足底、外阴、下肢等处。初起为蓝黑或暗褐色隆起性结节(图22-19),呈水平和垂直扩展,迅速增大,呈乳头瘤状、蕈样或形成溃疡,一期5年存活率为50%~60%。



图 22-19 恶性黑素瘤

3. 肢端雀斑痣样黑素瘤(acral lentiginous melanoma, ALM) 为我国恶黑的常见类型,多由原位肢端雀斑样痣发展而来,主要发生于掌跖、甲及甲周区,表现为色素不均匀、边界不规则的斑片;若位于甲母质,甲板及甲床可呈纵行带状色素条纹。此型进展快,常在短期内肿大、发生溃疡和转移,其5年存活率低,仅11%~15%。

4. 恶性雀斑痣样黑素瘤(lentigo maligna melanoma, LMM) 主要见于老年人,多发生于颜面等暴露部位。由原有的恶性雀斑样痣发展而来,皮损通常为淡褐色或褐色不均匀的色素性斑片,伴有暗褐色或黑色小斑点,边缘不规则,逐渐向周围扩大。发展成恶性雀斑痣样黑素瘤的临床指征为:皮损变硬,或出现一个或数个淡蓝色皮内结节。此型生长慢,转移晚,最初仅局限于局部淋巴结转移,5年存活率为90%~94%。

【组织病理】 组织病理是诊断恶性黑素瘤的主要依据。对判断预后最有价值的指标是肿瘤的浸润深度,所以对诊断、治疗及统计最有实际意义的分型是简单地将其分为原位黑素瘤及侵袭性黑素瘤,然后根据TNM进行分期。表明深度的有Clark分级法:Ⅰ级 黑素瘤细胞局限于表皮基底膜以上;Ⅱ级 侵入真皮乳头层;Ⅲ级 侵入真皮乳头层下血管丛;Ⅳ级 侵入真皮网状层;Ⅴ级 侵入皮下脂肪层。表示厚度的有Breslow法,为目镜测微计量肿瘤厚度。

黑素瘤组织病理诊断主要根据结构形式及瘤细胞形态。瘤细胞形态多种多样,可为多边形、小圆

形、梭形、空泡形、树枝状、奇异细胞。可含色素或无色素。胞核、核仁常较大，核不规则，有核分裂相。原位黑素瘤的细胞异型性有时不明显，除依靠结构形式外，需密切结合临床进行分析。

原位黑素瘤：①相对较大，>6mm；②肿瘤不对称；③黑素细胞巢大小不一、形状不规则、倾向于融合；④黑素细胞散布于表皮各层；⑤黑素细胞水平扩展，界限不清楚；⑥黑素细胞不典型（有异型性）；⑦细胞坏死；⑧瘤细胞未突破表皮基底膜。

侵袭性黑素瘤：①常有原位黑素瘤的表皮内特点；②真皮内瘤细胞常呈巢状分布，巢周有网织纤维包绕；③瘤基底部细胞仍呈巢状，细胞大，含色素（色素痣的结构正好相反）；④淋巴管内或血管内有瘤细胞；⑤瘤内及瘤周小血管增生；⑥淋巴细胞浸润，可有浆细胞。

【诊断及鉴别诊断】 MM临床上可与不少皮损类似，其中与交界痣和混合痣最为相似，因此区别它们是否恶变十分重要。组织学上提示可疑恶变的指征为：①表皮上部出现单个或成群黑素细胞；②真皮表皮交界处的痣细胞呈不典型性增生，排列成巢状，可不规则分布于基底细胞层；③通常黑痣在真皮内的痣细胞由浅层到深层逐渐变小、变长，成为小梭形细胞，恶变时真皮深层细胞不变小（缺乏成熟）；④恶变的特征主要为核深染、增大，形态不规则，出现非典型性核分裂象。

恶痣还应与色素性基底细胞上皮瘤、脂溢性角化病、化脓性肉芽肿、Kaposi肉瘤和甲下外伤性血肿等鉴别。

【治疗】

1. 手术治疗 早期诊断和手术切除是治疗原发性MM的关键。肿瘤浸润深度小于2mm者，切除范围离肿瘤边缘1cm即可，随着浸润深度增加需适当扩大切除范围，但需强调截肢不能防止肿瘤转移。未触及的淋巴结不作预防性切除。

2. 化学疗法 对已转移的患者，可采用化疗或联合化疗。肢端MM可采用局部灌注化疗。

3. 免疫疗法 尚处于临床研究阶段的过继免疫疗法(adoptive immunotherapy)，即应用淋巴因子(白介素-2)活化自身性杀伤肿瘤的效应细胞，如淋巴因子激活的杀伤细胞(LAK)；合用或单独应用大剂量白介素-2治疗，有一定的疗效。亦可系统使用或皮损内注射卡介菌多糖核酸(BCG-PSN)治疗。

4. 放射疗法 对缓解内脏及中枢神经系统转移灶的压迫症状有一定疗效，亦可缓解骨转移所致的疼痛。

(何春涤)

第二十三章 遗传性皮肤病

遗传性皮肤病是由于遗传物质的改变所引起的,通常具有上下代之间呈垂直传递或家族聚集性以及终身性的特征。

遗传性皮肤病包括单基因病和多基因病。单基因病指单一基因突变引起的疾病,符合孟德尔遗传规律,又称孟德尔遗传病。单基因病根据其致病基因所在的染色体及致病基因性质不同,将其分为:常染色体显性遗传病如寻常型鱼鳞病、常染色体隐性遗传病如板层状鱼鳞病,性连锁遗传病如性连锁鱼鳞病。多基因遗传病指疾病发生涉及一个以上基因,该遗传病不符合孟德尔遗传规律。这些基因之间没有显性与隐性之分,对该疾病发生的都起作用,称为多因微效。环境因素在其发病中起一定作用。常见的皮肤多基因遗传病如银屑病、系统性红斑狼疮、白癜风和斑秃等。

随着分子生物学技术的发展,许多单基因遗传性皮肤病的致病基因已定位,有的致病基因已经被克隆并了解其相关产物。例如交界性大疱性表皮松解症为常染色体显性遗传,致病基因定位于1q25-1q32,该基因突变使XVII型胶原结构改变;显性营养不良性大疱性表皮松解症为常染色体显性遗传,基因定位于3p21.3,该基因突变使VII型胶原结构改变易在表皮下发生大疱。遗传性皮肤病致病基因的定位和克隆,有助于明确其发病机制,这为基因诊断、遗传咨询和基因治疗提供基础。本章介绍几种常见单基因遗传病。

第一节 鱼鳞病

鱼鳞病(ichthyosis)是一组常见的角化异常性遗传性皮肤病。临床上以皮肤上出现片状似鱼鳞样的粘着性鳞屑为特点。常见的临床类型包括寻常型鱼鳞病、性联鱼鳞病、非大疱性先天性鱼鳞病样红皮病、板层状鱼鳞病、先天性大疱性鱼鳞病样红皮病。

【病因与发病机制】大多数鱼鳞病的基因已经定位或被克隆。寻常型鱼鳞病基因定位于1q21;性联鱼鳞病基因定位于Xp22.3,是类固醇硫酸酯基因缺陷,造成微粒体类固醇、硫酸胆固醇和硫酸类固醇缺乏。先天性大疱性鱼鳞病样红皮病是由于编码角蛋白K1和K10的基因突变,造成角蛋白1和10异常;板层状鱼鳞病基因定位于2q33-q35。

各型鱼鳞病的共同特点是表皮有角化过度的鳞屑,系由于表皮角质形成细胞增生,表皮通过时间缩短,或由于角质形成细胞间的粘合异常,使角质层的细胞不能正常脱落,堆积在皮肤表面所致。

【临床表现】

(一) **寻常型鱼鳞病**(ichthyosis vulgaris) 此型最为常见,且病情轻重不一,冬重夏轻。婴幼儿发病,皮损表现轻重不一,轻者仅冬季皮肤干燥粗糙,有细碎的糠样鳞屑,又称干皮症(xeroderma)。典型改变是淡褐色至深褐色菱形或多角形鳞屑,鳞屑中央固着,边缘游离,如鱼鳞状。皮损对称分布,以皮肤伸侧及躯干下部较明显,尤以小腿伸侧最为显著(图23-1)。四肢屈侧的皱褶部位如肘窝、腋下则不累及,臀及四肢伸侧面可伴有毛囊角化性丘疹,掌跖常见线状皲裂和掌纹加深。通常无自觉症状。

(二) **性联鱼鳞病**(X-linked ichthyosis) 较少见,婴儿早期发病,仅见于男性。女性仅为携带者,一般不发病。皮损与寻常型鱼鳞病相似,但症状较重。皮肤干燥粗糙,鳞屑大而显著,呈黄褐色或污黑色大片鱼鳞状。皮损往往遍布全身,以四肢伸侧及躯干下部,胫前尤为明显(图23-2)。面、颈部亦常受累。掌跖则无角化过度,症状不随年龄增长而减轻。患者可伴隐睾、角膜可有点状浑浊。

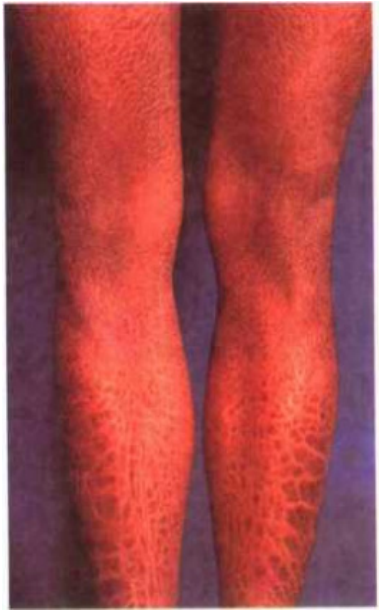


图 23-1 寻常型鱼鳞病



图 23-2 性联鱼鳞病

(三) **大疱性先天性鱼鳞病样红皮病** (bullous congenital ichthyosiform erythroderma) 患者出生时即有皮肤发红、湿润和表皮剥脱。受到轻微创伤或摩擦后则在红斑基础上出现大小不等的薄壁松弛性水疱，易破溃成糜烂面。红斑及水疱随年龄增长而逐渐减轻，代之以全身皮肤角化过度。屈侧易受累并可出现浸渍，掌跖有轻至中度角化增厚，而局部症状较轻，甲可有甲营养不良改变。新生儿及婴儿时期常因继发化脓菌感染而发出臭味，甚至引起败血症和水电解质失衡而导致死亡。

(四) **板层状鱼鳞病** (lamellar ichthyosis) 出生时就有皮疹，表现为黄棕色四方形鳞屑（板层状），遍及整个体表，严重者可似铠甲样，以肢体屈侧和外阴等处明显。1/3的患者有眼睑和口唇外翻，掌跖常伴角化过度。

(五) **非大疱性先天性鱼鳞病样红皮病** (nonbullous congenital ichthyosiform erythroderma) 主要表现为出生时就有皮疹，全身皮肤均发红，有细碎的鳞屑，面部亦可累及，但眼睑、口唇外翻少见。随着年龄增长，皮损逐渐减轻，至青春期前后趋向好转。

(六) **其他少见的类型** 还有火棉胶婴儿（图 23-3）与胎儿鱼鳞病（图 23-4）。

【组织病理】 寻常型鱼鳞病表现为明显的角化过度，颗粒层正常或稍增厚，棘层轻度增厚。板层状鱼鳞病除上述改变外尚有银屑样表皮增生及表皮突增宽。表皮松解性角化过度症表现为致密的角化过度，棘层肥厚和增厚的粒层内含有粗大颗粒，颗粒层及棘层上部有网状空泡化，有松解形成表皮内水疱，真皮浅层少许炎症细胞浸润。



图 23-3 火棉胶婴儿



图 23-4 胎儿鱼鳞病

【诊断与鉴别诊断】 根据发病年龄、临床表现和组织学特征一般可以明确诊断。各类先天性鱼鳞病均应与获得性鱼鳞病鉴别，后者是在恶性肿瘤，特别是淋巴瘤、麻风、或其他慢性消耗性疾病和严重营养不良患者中发生。

【治疗】

(一) 局部治疗 以温和、保湿、轻度剥脱为原则。

1. 增加皮肤水合作用 10%~20%尿素霜， α -羟酸或40%~60%丙二醇溶液封包过夜，2~3次/周，有良好作用。
2. 维A酸的外用制剂可改善角化程度，减少鳞屑，与糖皮质激素软膏间歇联合应用可明显增加疗效。
3. 钙泊三醇软膏外用，共12周。每周最大量为120g，疗效较好。

(二) 系统治疗 对症状较重及严重类型可口服异维A酸 $1\sim 2\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 或依曲替酯 $1\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ，虽不能根治，但能缓解症状。

第二节 毛周角化病

毛周角化病(keratosis pilaris)又称毛发苔藓(lichen pilaris)或毛发角化病，是一种常染色体显性遗传性皮肤病。发病机制未明，可能与角化细胞粘附障碍有关。

【临床表现】 本病常见于青少年，皮损常随年龄增长而改善。皮损为针尖到粟粒大小与毛孔一致的坚硬丘疹，不融合，顶端有淡褐色角质栓，内含卷曲的毛发，剥去角栓后遗留漏斗状小凹陷，但不久又在此凹陷中新生出角栓(图23-5)。丘疹的炎症程度不一，可无红斑或有明显红斑，后者易导致炎症后色素沉着。皮疹数目较多，分布对称。好发于上臂、股外侧和臀部，部分患者可累及腹部。受累部位有特殊的粗糙感，皮损冬季加重，夏季减轻。一般无自觉症状，亦可伴有轻度瘙痒。

【组织病理】 毛囊口张开，有层板样角栓，偶见扭曲或螺旋状毛发。稀疏的毛囊周围可见单核细胞浸润。

【诊断与鉴别诊断】 根据与毛孔一致的角化性丘疹，毛囊口有角栓，好发年龄及好发部位，无明显的自觉症状，易于诊断。但应与维生素A缺乏症、小棘苔藓、瘰疬性苔藓相鉴别。

【治疗】 局部可用0.05%~0.1%维A酸软膏，3%~5%水杨酸软膏，10%~20%尿素霜，12%乳酸铵(ammonium lactate)洗剂治疗。症状较重或疗效不好者亦可外用中效糖皮质激素制剂，但应注意激素的疗程和用量。对症状严重者可口服维生素A 5万U，3次/日)、维生素E和维A酸治疗。



图23-5 毛周角化病

第三节 掌跖角化病

掌跖角化病(keratosis palmaris)是一组以掌跖部弥漫性或局限角化过度为特征的遗传性皮肤病。

【临床表现】 本病有许多不同的临床类型，常见的有：

(一) 弥漫性掌跖角化病(diffuse palmoplantar keratoderma) 为常染色体显性遗传。常在婴儿期发病，亦可迟至儿童期。初期病变为局灶性，6个月至1岁后才为掌跖部弥漫性损害，边界清楚的



图 23-6 掌跖角化病

坚硬角化斑块，呈黄色，蜡样外观，边缘常呈淡红色，掌跖可单独或同时受累（图 23-6）。损害一般不扩散至手足背面。可伴有掌跖多汗，甲板增厚混浊。

(二) 斑点状掌跖角化病(punctate keratosis of the palms and soles) 为常染色体显性遗传病。可发于任何年龄，以青春期多见。本病的临床特点是以掌跖部散发角化性丘疹为特征。皮损多数呈圆形或卵圆形，黄色，直径 2~10mm 的坚硬角质丘疹，散在分布或群集成片状及线状。少数患者可累及手足背及肘膝部。角质丘疹脱落后，可呈现火山口样小凹陷。患者不伴手足多汗。

【组织病理】 弥漫性掌跖角化病表现为角层增厚，角化不良，粒层和棘层增厚，真皮浅层有轻度炎症细胞浸润，汗腺和汗管可萎缩。斑点状掌跖角化病表现为角层明显增厚，角质栓向下延伸，颗粒层增厚，棘层轻度增厚，钉突延长，真皮乳头水肿，小血管扩张。

【诊断与鉴别诊断】 根据发病年龄及家族史以及临床表现的特点，一般可明确诊断。但应与获得性掌跖性角化病或症状性掌跖角化病鉴别。获得性掌跖性角化病为后天性角化病，多在成年期发病，无明显的家族易感性，除少数患者可为特发性外，多数患者为系统性疾病或药物的反应，如恶性肿瘤、免疫性疾病、内分泌疾病、黑棘皮病等。症状性掌跖角化病，如角化型手足癣、掌跖部慢性湿疹、非遗传性进行性掌跖角化症等。

【治疗】 尽量避免创伤，避用肥皂。局部外用 20% 尿素霜，0.1%~0.5% 维 A 酸霜，或用 15% 水杨酸软膏包封软化去除角质后继之用糖皮质激素软膏（或霜剂）包封，可提高治疗效果。钙泊三醇软膏外用亦有一定疗效。严重者亦可口服异维 A 酸 1~2mg/(kg·d) 或依曲替酯 1μg/(kg·d)。

第四节 遗传性大疱性表皮松解症

大疱性表皮松解症 (epidermolysis bullosa, EB) 分为遗传性和获得性两种。遗传性 EB 至少包括 23 种不同类型，依据发病部位不同分为三类：①单纯性大疱性表皮松解症 (simplex EB, EBS)，水疱在表皮内；②交界性大疱性表皮松解症 (junctional EB, JEB)，水疱在透明板内；③营养不良性大疱性表皮松解症 (dystrophic EB, DEB)，水疱发生在致密下层。

【病因与发病机制】 已经证实，EBS 与编码角蛋白 5 和 14 的基因突变有关；JEB 与编码板层素 5、XVII 型胶原等物质的基因突变有关；DEB 与编码 VII 型胶原的基因突变有关。由于编码表皮和基底膜带结构蛋白成分的基因突变，使这些蛋白合成障碍或结构异常，导致不同解剖部位水疱的产生。

【临床表现】 各型大疱性表皮松解症的共同特点是皮肤在受到轻微摩擦或碰撞后出现水疱及血疱。在肢端及四肢关节的伸侧尤其容易发生，严重者水疱可发生在皮肤粘膜的任何部位。皮损愈合后可形成瘢痕，出现粟丘疹，肢端反复的皮损可使指趾甲脱落（图 23-7）。

单纯型的皮损最轻，最为表浅，愈后一般不留瘢痕。皮损仅见于肢端及四肢关节伸侧，不累及粘膜。

营养不良型的皮损多较重，常在出生后即出现皮损。水疱位置较深，愈合遗留明显的瘢痕。损害可发生于体表的任何部位，包括粘膜，常以肢端最为严重。肢端反复发生的水疱及瘢痕可使指趾间的皮肤粘连，指骨萎缩，爪形手；口咽部粘膜的反复溃破、结疤可致患者



图 23-7 遗传性大疱性表皮松解症

张口困难、吞咽困难等，愈后不佳。

交界型罕见。生后即有广泛的水疱、大疱及形成大片糜烂面，预后差，大多数在2岁内死亡。

【组织病理与免疫病理】 透射电镜下，EBS的水疱平面位于表皮内；DEB的裂隙平面在致密下层；JEB的水疱平面位于透明板内。水疱内炎症细胞极少数或缺乏。免疫荧光抗原定位证实EBS水疱平面位于表皮最下部；在JEB见IV型胶原及板层素位于水疱底部；在DEB见IV型胶原、板层素和大疱性类天疱疮抗原均位于水疱顶部。

【诊断与鉴别诊断】 根据有EB阳性的家族史，各型的临床特征性皮损，免疫组织化学及透射电镜检查一般可以确诊。应与获得性大疱性表皮松解症鉴别。后者临床表现与遗传性大疱性表皮松解症相似，血清中可有循环抗基底膜带自身抗体。此外应与类天疱疮、天疱疮相鉴别。

【治疗】 本病目前尚无特效疗法，仅能对症及支持治疗。一般疗法是保护皮肤，防止摩擦和压迫，用非粘连性合成敷料、无菌纱布和广谱抗生素软膏外用防治感染。应注意支持疗法。

第五节 家族性慢性良性天疱疮

家族性慢性良性天疱疮 (familial chronic benign pemphigus) 又称 Hailey-Hailey 病，系一种少见的常染色体显性遗传病，由 Hailey 兄弟于 1939 年首次报道。

【病因与发病机制】 基因连锁分析证实该病缺陷基因位于 3q21-q22，可能是由于桥粒芯糖蛋白、桥粒斑蛋白和斑珠蛋白等桥粒蛋白的基因突变，导致桥粒蛋白减少或结构异常，造成角质形成细胞之间粘附障碍，引起表皮在摩擦或感染后发生棘层松解。摩擦、细菌、酵母菌及某些病毒感染都是本病的诱发因素。

【临床表现】 一般在 10~30 岁发病。好发于颈侧、项部、腋窝和腹股沟，少见于肛周、乳房下、肘窝和躯干 (图 23-8)。少数患者可有粘膜损害，主要累及口腔、喉、食管、外阴及阴道。

皮疹为红斑基础上发生松弛性水疱，常表现为一个部位多发性水疱，疱壁薄易破，糜烂和结痂。损害常向周围扩展，边缘上一般有水疱和结痂，中央愈合伴色素沉着或出现颗粒状赘生物、局部湿润，一般在数月后愈合，不遗留瘢痕。尼氏征阳性。病程慢性经过，反复发作。自觉症状可有瘙痒和灼热感。间擦部位常有浸渍及皲裂引起活动性疼痛。



图 23-8 家族性慢性良性天疱疮

【组织病理与免疫病理】 基层上水疱形成，棘层松解呈砖墙样外观。成熟的水疱基底部衬以单层基底细胞向上突入水疱腔内。直接免疫荧光检查阴性。电镜检查示张力细丝与桥粒分离。

【诊断与鉴别诊断】 依据家族发病倾向、组织病理与免疫病理检查、以及临床特征，诊断不难。应与寻常型天疱疮、增殖型天疱疮鉴别。

【治疗】

1. 局部治疗 抗生素或抗真菌制剂及糖皮质激素软膏外用对部分患者有一定疗效。对顽固及皮损肥厚者可用软 X 线局部照射治疗有较好疗效。

2. 全身治疗 系统应用抗生素有效，可选用四环素、青霉素、红霉素和米诺环素。氨苯砞 100~200mg/d，分两次口服，维持量为 50mg/d，对部分患者有效。对严重而顽固病例可用泼尼松 30mg/d 或甲氨蝶呤 7.5~15mg/周可收到明显疗效。

(曾凡钦 张学军)

第二十四章 营养与代谢障碍性皮肤病

人体营养及代谢正常是机体健康的重要物质保证。一旦营养及代谢障碍，不仅机体各系统会不同程度地受损害，也会产生一系列的皮肤损害。随着社会经济条件的改善，一些营养缺乏性皮肤病已较以往少见。但由于某些疾病、生活环境改变、不良生活习惯的影响或药物治疗因素如慢性腹泻或长期使用异烟肼类药物等导致继发性营养不良及代谢障碍仍时有发生。营养代谢障碍性皮肤病种类繁多，包括氨基酸、糖类、脂质、嘌呤、卟啉以及维生素等代谢异常的皮肤疾病。本章仅介绍几种常见的营养与代谢障碍性皮肤病。

第一节 维生素缺乏病

一、维生素A缺乏病

【病因】 维生素A缺乏病(vitamin A deficiency)的病因复杂。慢性腹泻及治疗药物的作用如异烟肼类药物的长期应用可导致维生素A的缺乏。不合理的食物烹调、食物处理及贮存不当、偏食或不合理的食物控制如不合理的减肥，均可造成维生素A摄入不足。妊娠、哺乳期、长期重体力劳动和生长发育过快等也可造成维生素A的相对不足。

【临床表现】 临床症状表现多种多样，可归纳为下述三大方面：

1. 眼部症状 眼部症状最早出现。常见双眼暗视野的能力差，干燥，出现夜盲症，继之结膜与角膜逐渐失去光泽。由于角质上皮的堆积而形成角膜干燥斑又称毕脱氏斑(Bitot's spots)。严重时出现干眼病，角膜混浊软化，甚至穿孔、溃疡形成，最后导致失明。



图 24-1 维生素A缺乏病

2. 皮肤症状 皮肤异常是维生素A缺乏的主要表现。主要为皮肤干燥及皮疹。皮疹好发部位是四肢伸侧、颈、肩、背及臀部等。初期为皮肤干燥、粗糙脱屑，继之为毛囊性角化性丘疹，可散在或密集分布。丘疹为圆锥状，中央有棘刺状角质栓，剥去坚实角质栓，其下方为凹陷坑。丘疹密集处如蟾皮状(图24-1)。

3. 粘膜症状及其他表现 毛发干燥，失去光泽，易脱落。甲光泽减退，苍白，有纵沟，横纹及凹点，脆性增加。上呼吸道及尿道粘膜上皮增生角化，易继发感染。在婴儿时期可引起智力、骨、牙的发育迟缓。

【诊断与鉴别诊断】 根据眼干燥及夜盲、皮肤干燥、毛囊性角化性丘疹等临床特征诊断不难。暗适应检查，血清中维生素A的测定，有助于明确诊断。应与毛周角化病、小棘苔藓等鉴别。

【治疗】 去除病因，积极治疗存在的慢性疾病，纠正不良的饮食习惯。摄入富含维生素A及胡萝卜素的食物，如牛奶、动物肝脏、蛋黄等。必要时可给予维生素A制剂口服或注射。皮损处可外搽0.05%~0.1%的维A霜或10%~15%尿素霜。

二、烟酸缺乏病

烟酸缺乏病(pellagra)，是由于饮食内缺乏烟酸和色氨酸(可在体内转化为烟酸)所致。临床主

要表现为皮炎、腹泻和痴呆。

【病因】 人体所需的烟酸主要由饮食直接供给，还可由色氨酸转化。食物中肝、瘦肉、家禽类、豆类等烟酸含量丰富，乳和蛋类烟酸含量低，但色氨酸含量高。烟酸由色氨酸经犬尿酸途径在人体内合成，因此食物中缺乏色氨酸和影响色氨酸代谢的疾病均可引起烟酸缺乏病。慢性乙醇中毒、甲状腺炎症、发热、胃肠功能障碍、某些与烟酸化学结构相似物如异烟肼与烟酸互相竞争，使烟酸不能为机体所利用等，都可能与烟酸缺乏病有关。玉米、高粱等食物中含大量亮氨酸可能干扰色氨酸代谢。

【临床表现】 皮炎、腹泻和痴呆是本病临床表现三联征，但三者同时存在者较少见。

(一) 皮肤损害 对本病有诊断价值。皮损好发于暴光和摩擦受压部位，如面、颈、手背、前臂和足等处，常对称分布(图24-2)。手背是最常见病变部位，可扩展至前臂而呈手套样分布。急性期皮损表现为对称性红斑、水肿，与正常皮肤分界清楚，类似晒斑；严重者可伴有水疱或大疱。伴有瘙痒和灼痛。随着病程的延长，皮疹炎症逐渐减轻，向亚急性皮炎改变。皮损暗红、褐红或褐黑色，皮肤可呈焦痂状、树皮样剥脱，露出新生粉红色略见增厚的皮肤，或呈羊皮纸样萎缩。慢性期皮损表现为皮肤肥厚，颜色逐渐变成暗黑，表面粗糙脱屑，或为无弹性的厚黑痂覆盖，伴有皲裂或呈鱼鳞样改变。粘膜损害时可见到，如粘膜红肿、疼痛或溃疡、咽炎、口角裂纹等，偶有阴唇红肿及阴道炎。



图 24-2 烟酸缺乏病

(二) 胃肠道症状 主要累及食管、胃及结肠。常有腹泻呈水样或糊状，量多且有恶臭。常伴有食欲不振、消化不良、恶心呕吐、腹胀和腹痛等。

(三) 神经系统损害 以神经衰弱综合征最常见。可有烦躁、焦虑、失眠、头昏、眼花、乏力以及记忆力减退等。也可表现为精神症状如抑郁、智力减退、幻觉妄想、躁狂、痴呆等。可有周围神经病变如肢体麻木、肌力减退、腱反射减退或消失等，偶见脊髓炎。

【诊断与鉴别诊断】 依据光敏性皮炎特征、胃肠道症状、精神症状，血清烟酸水平降低和尿酸排泄量减少等可确诊，应与药疹、接触性皮炎、红斑狼疮等鉴别。

【治疗】 ①避免日晒 给予高蛋白和高烟酸的食物，如新鲜绿叶蔬菜、豆、鸡蛋、牛乳、动物肝脏等。②烟酰胺 200-500mg/d口服有良好疗效。重者应采用肌肉或静注烟酸或烟酰胺 1-5mg/(kg·d)，同时应补充其他 B 族维生素。

三、维生素 B₂ 缺乏病

维生素 B₂ 缺乏病 (vitamin B₂ deficiency)，又称核黄素缺乏病 (ariboflavinosis) 是由于机体内维生素 B₂ 缺乏或不足所引起以阴囊炎、唇炎、舌炎和口角炎为主要表现的综合征。

【病因与发病机制】 维生素 B₂ 为正常细胞内氧化和还原所需的黄素蛋白的辅酶的重要组成部分，与脂肪、糖、蛋白的代谢有密切关系，在我国由于人们的生活水平不断提高，该病的发病率已越来越低，但下述因素仍可引起维生素 B₂ 量不足而发病。如饮食习惯突然变化和食用方法不当；含维生素 B₂ 的食品供应不足；胃肠吸收障碍；妊娠、体力劳动者，消耗量增大，而维生素 B₂ 量未相应增加等。此外，药物影响如口服避孕药和其他药物，特别是吩噻类、三环类抗抑郁药等可影响维生素 B₂ 的代谢或与维生素 B₂ 互相作用导致维生素 B₂ 缺乏。

【临床表现】

(一) 阴囊炎 是早期和最常见的表现，按皮疹特点可分为红斑型、丘疹型和湿疹型。

1. 红斑型 最常见(图24-3)，初为淡红斑，边缘较鲜红，以后表面被覆灰白色或褐色鳞屑，重

者边缘有褐黑色厚痂，除去鳞屑痂皮，基底皮肤柔嫩而无浸润。

2. 丘疹型 初为成群散布的针头大至黄豆大扁平圆形丘疹，上覆棕褐色薄痂，亦可融合成斑片，可为阴囊单侧或双侧受累。

3. 湿疹型 表现为阴囊局限性或弥漫性浸润肥厚、苔藓化。可有渗液、结痂、皲裂，慢性经过。病期长者皮损可扩展至阴茎或大腿内侧。

(二) 舌炎 早期仅见蕈状乳头呈针尖大小，渐变为黄豆大的肥厚丘疹。舌中部的边缘有鲜红斑，重者全舌青紫、肿胀明显。后期舌乳头变小或消失，舌面平滑，伴大小、深浅不一的裂隙，自觉有痛感。

(三) 口唇炎 主要见于下唇，表现为微肿胀、脱屑和色素沉着，偶有发红、糜烂、裂隙（纵裂）、脓性分泌物或结痂，可有轻至中度的疼痛。

(四) 口角炎 表现为口角皮肤发白浸渍、糜烂、皲裂和结痂。常并发感染，尤其易并发念珠菌感染。愈后可留瘢痕。

【诊断与鉴别诊断】 依据阴囊炎、舌炎等的特征，结合生活史及饮食史的情况一般可作出诊断，必要时可做血维生素B₂测定。应与阴囊湿疹、脂溢性皮炎等鉴别。

【治疗】 调整饮食习惯，改进烹调技术，给予富含维生素B₂的饮食。维生素B₂ 5~10mg/次，3次/日，有良好疗效。中效糖皮质激素软膏外用有一定疗效。



图 24-3 核黄素缺乏病

第二节 肠病性肢端皮炎

肠病性肢端皮炎(acrodermatitis enteropathica)，是一种常染色体隐性遗传病，婴儿期发病，以肢端和口腔周围皮炎、脱发、腹泻及情感淡漠为其临床特征。

【病因】 近年来发现本病为一遗传性锌缺乏病，血浆锌水平 $< 5\text{mg/dL}$ ，并证实了患者肠道中吸收锌的能力降低，可能系特殊的肠道转运蛋白或锌结合蛋白缺乏或缺陷所致。

【临床表现】 起病隐匿，一般发生于断奶后4~6周。非母乳喂养者发病较早。平均发病年龄为9个月。临床表现主要有三方面：

1. 皮炎 口角炎是常见的早期症状，其他皮疹好发于口、鼻、肛门、女阴等腔口周围及四肢末端骨突起部位，如枕部、肘膝、手足等。皮疹开始为干燥的鳞屑性湿疹样斑块，继之在红斑基础上发生群集性水疱或大疱，可并发感染变成脓疱，疱破后形成糜烂面，结痂。尼氏征阴性。皮损可逐渐融合成境界清楚鳞屑性暗红斑，周围有红晕（图24-4），也可呈银屑病样。



图 24-4 肠病性肢端皮炎

2. 腹泻 90%患者有腹泻，水样便或呈泡沫状，恶臭，常有缓解或加剧交替表现。患者进行性营养不良，消瘦，发育迟缓。

3. 毛发、指趾甲损害 毛发稀疏、无光泽，弥漫性或片状脱发，严重时可为全秃，甲常肥厚、变形，甲沟炎常见。

【诊断与鉴别诊断】 根据特有的皮疹，时轻时重的胃肠失调、秃发和血清锌水平低可诊断。但应注意有不典型的病例。常需与大疱性表皮松解症、掌跖脓疱疮、掌跖脓疱型银屑病等鉴别。前者是摩擦部位大疱，无腹

泻脱发等特征，后二者皮疹为绿豆大小的无菌性脓疱，无肠道及头发病变，组织学有一定的特征性改变。

【治疗】 提倡母乳喂养，加强支持疗法，防止继发感染，补充锌制剂。硫酸锌2mg/(kg·d)口服，一般在用药后24小时显效，腹泻改善，用药2~3周皮疹愈合，3~4周后能达到满意疗效。

第三节 原发性皮肤淀粉样变

原发性皮肤淀粉样变(primary cutaneous amyloidosis)是指淀粉样蛋白沉积于正常的皮肤组织中而不累及其他器官的一种慢性皮肤病。

【病因】 尚不完全清楚，但目前已知本病的淀粉样蛋白的化学起源是表皮中的角蛋白，由变性的表皮细胞逸入真皮中并转化为淀粉样蛋白沉积在真皮乳头内致病。淀粉样蛋白由原纤维和淀粉样蛋白P(amyloid P, AP)成分组成，原纤维长60~800nm，宽6~10nm，由数量不等的无定型物质包埋；AP成分可能是正常血清内的一种 γ 糖蛋白，可聚合成短棒状。淀粉样蛋白的化学结构多种多样。角蛋白、免疫球蛋白、胰岛素、降钙素等均可形成淀粉样蛋白。

【临床表现】 临床有不同的类型。

(一) **苔藓状淀粉样变**(lichen amyloidosis) 好发于男性，成人多见。皮损好发于胫前、臂外侧和背部，表现为芝麻至绿豆大小的半球形、圆锥形或多角形丘疹。质硬，正常肤色或淡红、褐色，部分丘疹可密集分布，丘疹顶端可见苔藓样变、角化过度和少许鳞屑，自觉剧烈瘙痒(图24-5)。

(二) **斑状淀粉样变**(macular amyloidosis) 好发于中年女性，常发生于上背、颈、胫前、乳房、大腿和臀部等处。皮疹为灰色、蓝色或褐色的色素沉着斑呈网状或波纹状，可无自觉症状或仅有轻度瘙痒。个别个体摩擦可使症状加重，甚至个别个体的正常皮肤经持续摩擦后可出现同样损害，故又称摩擦性或刺激性淀粉样变(frictional amyloidosis or irritant amyloidosis)，有时苔藓样淀粉样变和斑状淀粉样变可同见于一个个体，甚至同一部位，称为双相型或混合型皮肤淀粉样变(bipolar amyloidosis or mixed amyloidosis)。



图24-5 苔藓状淀粉样变

【组织病理与免疫病理】 各型的组织病理变化表现相似。苔藓状和斑状淀粉样变的主要差别在于前者表皮棘层肥厚和角化过度，后者无此变化，但色素变化较前者明显，淀粉样蛋白沉积量较前者少。淀粉样蛋白主要沉积于真皮乳头部及真皮上部，HE染色淀粉样蛋白呈均质性、轻度嗜酸性团块。刚果红、结晶紫或硫磺素T染色呈阳性反应。皮疹免疫病理检查可见乳头和真皮上部IgG、IgM和C₃呈灶性沉积。有条件时可行电镜检查，如发现淀粉样蛋白细丝则是诊断本病的金标准。

【诊断与鉴别诊断】 根据典型皮损表现、皮肤组织病理和免疫病理检查一般可以确诊。必要时可行电镜检查。苔藓状皮肤淀粉样变性应与肥厚性扁平苔藓、结节性痒疹和慢性单纯性苔藓等鉴别。斑状皮肤淀粉样变应与皮肤异色病、蕈样肉芽肿、皮炎等区别。

【治疗】 尚无特效疗法。对瘙痒明显者可应用抗组胺药减轻瘙痒。对皮损广泛和症状严重者而对普鲁卡因不过敏者可用0.25%普鲁卡因100ml+5%葡萄糖液250ml+维生素C3g，静脉滴注，1次/日，10日为一疗程。低分子右旋糖酐与丹参注射液静脉滴注也有一定疗效。依曲替酯口服对部分病例有效，但价格较贵且有一定的副作用，不主张常规应用。局部皮损内注射曲安西龙或泼尼松，每1~2周一次，疗效较好。外用0.1%维A酸霜及糖皮质激素霜剂或与焦油制剂混合封包等可获一定疗效。

第四节 皮肤黄色瘤病

皮肤黄色瘤病 (cutaneous xanthomatosis) 是由于脂蛋白酯酶活性异常, 肝内残余分解代谢异常或低密度脂蛋白分解异常所致的以甘油三酯分解代谢降低为特点的各种原发性和继发性病变。临床上分为原发性黄色瘤病和继发性黄色瘤病两大类。原发性黄色瘤病又有家族性和非家族性之分。家族性有遗传基因, 有不同程度的血脂代谢障碍及系统表现。非家族性黄瘤病常为散发, 病因不明, 血脂



图 24-6 皮肤黄色瘤病

往往正常。继发性黄色瘤病指因其他疾病引起脂质代谢障碍, 血脂增高所致的黄瘤病, 如糖尿病、骨髓瘤和淋巴瘤等。也有继发于非高血脂的疾病如组织细胞增生病 X 等。根据发病的部位和皮疹表现, 临床常分为不同的类型, 如结节性黄色瘤 (图 24-6)、扁平性黄色瘤、腱黄色瘤、发疹性黄色瘤和睑黄色瘤等。各型黄色瘤的组织病理大体相同, 具有特征性病理改变, 治疗上无特效的治疗方法。合并高脂血症者, 应控制饮食, 予低脂饮食, 同时服用降脂药物等。对皮疹数目少的病例可用电灼、激光、冷冻、外科手术切除等治疗方法。

(雷凡钦)

第三篇 性传播疾病

第二十五章 概 论

【定义】 性传播疾病 (sexually transmitted disease, STD) 是由性接触、类似性行为及间接接触所感染的一组传染性疾病。它们不仅在性器官上发生病变, 还可以通过淋巴系统侵犯性器官所属的淋巴结、皮肤粘膜, 甚至通过血行播散侵犯全身重要的组织、器官。性传播疾病是目前国际上通用的病名, 在我国简称为“性病”, 传统中医学称之为“花柳病”、“杨梅疮”, 是皮肤性病中非常重要的内容之一。

传统上将梅毒、淋病、软下疳、性病性淋巴肉芽肿和腹股沟淋巴肉芽肿称为经典性病。1975年世界卫生组织 (WHO) 正式将性病命名为性传播疾病后, 把非淋菌性尿道炎、尖锐湿疣、生殖器疱疹、艾滋病、生殖器念珠菌病、阴道毛滴虫病、细菌性阴道炎、性病性盆腔炎、阴虱、疥疮、传染性软疣、乙型肝炎、阿米巴病、股癣等 20 多种疾病也列入性病范畴, 总称为新一代的性传播疾病。

【病因】 性传播疾病是由病原体感染引起 (表 25-1)。

表 25-1 常见性传播疾病的病原体及临床特征

病 名	病 原 体	临 床 特 征
淋病	淋球菌	尿道刺激症状、尿道口溢脓
尖锐湿疣	人类乳头瘤病毒	乳头状、菜花状赘生物
非淋菌性尿道炎	沙眼衣原体	轻度尿道炎、急性宫颈炎、宫颈糜烂、少量稀薄浆液
	解脲支原体	性或粘液脓性分泌物
梅毒	梅毒螺旋体	一期硬下疳、二期掌跖梅毒疹、三期树胶肿
生殖器疱疹	单纯疱疹病毒	外阴簇集水疱, 反复发作
艾滋病	免疫缺陷病毒	免疫缺陷、条件致病菌感染、恶性肿瘤
软下疳	杜克雷嗜血杆菌	外生殖器痛性溃疡
性病性淋巴肉芽肿	沙眼衣原体	生殖器初疮、腹股沟综合征、生殖器-直肠-肛门综合征
腹股沟淋巴肉芽肿	肉芽肿荚膜杆菌	外生殖器、腹股沟肉芽肿、牛肉红色溃疡
生殖器念珠菌病	念珠菌	女性外阴阴道炎乳酪样分泌物、男性龟头包皮炎白色假膜
阴道毛滴虫病	阴道毛滴虫	外阴瘙痒、泡沫状脓性分泌物
细菌性阴道炎	加特纳菌、厌氧菌	阴道分泌物增加、白带呈灰色或绿色、鱼腥样臭味
阴虱病	阴虱	抓痕和血痂、黑褐色阴虱和铁锈色虱卵
疥疮	疥螨	指缝、下腹等部位丘疹、丘疱疹、水疱、隧道、结节、夜间奇痒
传染性软疣	痘病毒	蜡样光泽半球形丘疹, 顶有脐凹, 可挤出乳酪样物

【流行病学】

(一) 发病情况 性传播疾病在全世界范围内流行。近二十年来, 人们生活方式的转变, 尤其是西方的性自由、同性恋、性犯罪使欧美国家的性病急剧增加, 估计全球每年新发生的性病患者超过 2.5

亿,特别是艾滋病的流行、扩散已殃及世界各地,每年约有近万人死于艾滋病。目前在世界范围内流行的性病有梅毒、淋病、非淋菌性尿道炎、生殖器疱疹、尖锐湿疣、细菌性阴道炎、软下疳、性病性淋巴肉芽肿、艾滋病以及性传播疾病间的合并感染等。我国解放前性病曾十分猖獗,解放后随着综合防治的展开,二十世纪六十年代在全国范围内基本消灭了性病,八十年代对外开放及旅游业迅速发展,内外交往增多,性传播性疾病死灰复燃。近年来,性传播性疾病日益流行,已成为严重的公共卫生问题,不仅因为其有较高的发病率,更因为其可促进艾滋病的传播。监测表明我国性传播性疾病的发病率逐年增高,1991年~2000年全国性病发病呈增长趋势,由1991年的175528例(报告发病率为15.38/10万),增至2000年的859040例(报告发病率为68.91/10万),年增长率19.30%。各种性传播疾病均呈上升趋势,淋病、梅毒、尖锐湿疣、非淋菌性尿道炎和生殖器疱疹的年均增长率分别为10.69%、51.63%、19.48%、43.84%和55.17%。可见以生殖器疱疹和梅毒增长幅度最大,淋病增长幅度最小。少见性病也在逐年增多,软下疳从1991年报告的83例到2000年的1047例,性病性淋巴肉芽肿从1991年报告的10例到2000年的505例。

(二) 传播途径

1. 性行为传播 性交是主要的传播方式,占95%以上,其他的性行为包括口交、肛交、手淫、接吻、触摸等增加了感染机会。

2. 间接接触以及通过血液和血液制品、胎盘、产道、母乳、医源性、职业性、器官移植、人工受精、其他方式等途径传播。

【危害】 随着开放及交往的逐年增多,性传播疾病对健康及社会的影响越来越大,若不能及时治愈则转成慢性,病变可导致不育症、生殖器畸形、缺损、毁容及特征性后遗症,不仅危害患者的身心健康,而且涉及子孙后代,对家庭幸福、社会安定和民族的繁荣昌盛构成严重威胁。特别是艾滋病传播迅速,病势凶险,无特异疗法,死亡率极高,被称为“超级癌症”,它的流行,将给人类带来沉重的灾难。

【处理原则】 面对性传播疾病特别是艾滋病流行的严峻形势,各级政府及卫生行政部门采取了一系列预防控制措施,包括加强政府对防治工作的领导和协调职能,制订中长期规划及有关法规政策,大力开展监测、健康教育、专业培训及行为干预等,同时实施全民性道德教育系统工程,树立科学文明观念,普及性病防治的知识,制止性传播疾病在我国的传播和蔓延。1991年卫生部颁发了《性病防治管理办法》规定艾滋病(HIV阳性)、淋病、梅毒、尖锐湿疣、非淋菌性尿道(宫颈)炎、软下疳、生殖器疱疹、性病性淋巴肉芽肿为必报性病,列入监控范围。为提高我国性病防治工作水平,2000年卫生部又制定颁发《性病诊断标准及治疗原则》,为上述八种性病的诊断、治疗、管理、预防制定依据,并为性病的科研和预防提供指南,把我国性病防治工作逐步纳入了规范化管理轨道。根据《性病诊断标准及治疗原则》,各种性病应诊断明确,早期、足量、规则治疗,治疗后要追踪观察,对传染源及性接触者应同时进行检查和治疗。

【鉴别诊断】 并非发生在生殖器部位的疾病都是性传播疾病,应与以下疾病进行鉴别:

1. 生殖器部位的非感染性疾病 如白塞病、接触性皮炎、多形红斑、固定性药疹、环状龟头炎等。
2. 感染性疾病 如包皮龟头炎、急性女阴溃疡、下疳样脓皮病、前庭大腺炎等。
3. 先天异常 如皮脂腺异位病、阴唇珍珠样丘疹、女阴假性湿疣等。
4. 良性皮肤肿瘤及癌前期病变和恶性肿瘤,如鲍温病样丘疹病等。

(冯捷)

第二十六章 梅 毒

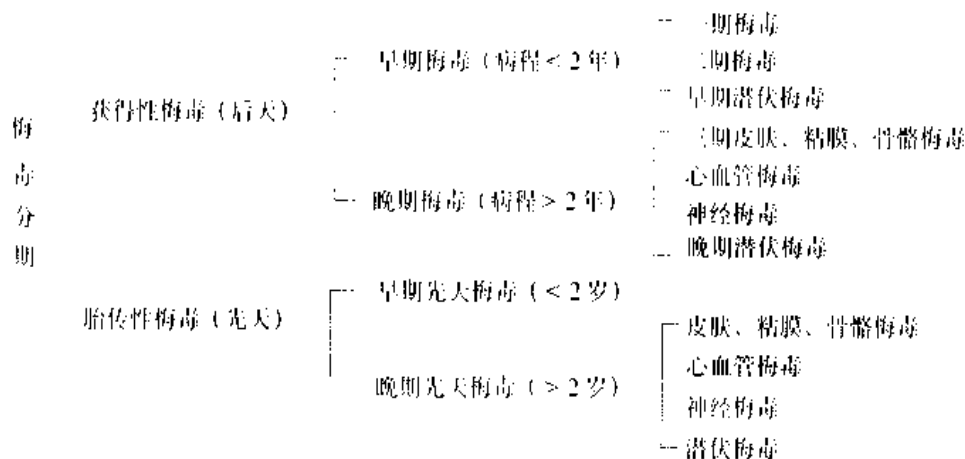
梅毒 (syphilis) 是 16 世纪初传入我国的一种危害性极大的性传播疾病。该病是由梅毒螺旋体 (*Treponema pallidum*) 主要通过性交或从母体通过胎盘传入, 侵犯多系统多脏器的慢性传染性疾病。

【病因】 梅毒的病原体为梅毒螺旋体, 也称苍白螺旋体 (*Treponema pallidum*), 是小而纤细, 末端尖的螺旋状微生物。长 4~14 μm 、宽 0.2 μm 、有 8~14 个整齐规则、固定不变、折光性强的螺旋构成。螺旋体以旋转、蛇行、伸缩三种运动方式缓慢而有规律的运动。梅毒螺旋体人工培养难以成功, 但可在猿猴、荷兰猪、家兔体内繁殖, 一般多使用家兔睾丸接种, 以保存菌株及传代。梅毒螺旋体在适当的生活条件下进行横断分裂生殖, 每 30~33 小时繁殖一次, 属厌氧微生物, 离开人体不易生存。煮沸、干燥、肥皂水及一般消毒剂 (如 0.1% 升汞液、0.1% 石炭酸液、1:20 甲醛液、2% 的盐酸、双氧水及乙醇等) 均可短期内将其杀死, 在潮湿的器具或毛巾上可存活数小时, 最适温度 37 $^{\circ}\text{C}$ 、41 $^{\circ}\text{C}$ 可存活 2 小时, 48 $^{\circ}\text{C}$ 可存活半小时, 100 $^{\circ}\text{C}$ 立即死亡, 但耐寒力强, 0 $^{\circ}\text{C}$ 可存活 48 小时, 梅毒病损的切除标本置 -20 $^{\circ}\text{C}$ 冰箱 1 周仍可使家兔致病, -78 $^{\circ}\text{C}$ 低温冰箱保存数年仍维持形态、活力和致病力。

【传染途径】 人是梅毒的惟一传染源, 其传播途径常见有以下几种:

1. 性接触传染 约 95% 以上是性接触传染。未经治疗的患者, 感染后 1~2 年内具有强传染性, 随着时间延长, 传染性越来越小, 感染 2 年以上, 一般传染性较小。
2. 胎盘传染 梅毒孕妇, 在妊娠期内梅毒螺旋体能通过胎盘及脐静脉感染胎儿, 多发生在妊娠 4 个月以后, 导致流产、早产和死胎或分娩胎传梅毒儿。未经治疗的梅毒妇女, 病程超过 4 年, 尽管通过性接触已无传染性, 但仍然可以传给胎儿, 病期越长对胎儿的传染性越小。
3. 产道传染 梅毒孕妇在分娩时, 新生儿通过产道时发生感染, 常在头部、肩部擦伤处发生硬下疳, 是区别胎传梅毒的标志。
4. 非性接触传染 少数患者可因与梅毒患者皮肤黏膜发生非性接触的直接接触而受到传染, 如普通的接吻、握手、妇科检查、哺乳等。
5. 输血感染 个别患者可因输入有传染性的梅毒患者的血液而被感染。
6. 间接接触传染 少数患者可因接触带有梅毒螺旋体的内衣、被褥、毛巾、剃刀、文具、医疗器械而间接被感染, 但经这些途径传染的病例极少。

【梅毒的分期】 梅毒根据传染途径的不同可分为获得性 (后天) 梅毒和胎传 (先天) 梅毒, 又可根据病程长短分为早期梅毒和晚期梅毒。



【临床表现】

一、获得性梅毒（后天梅毒）

（一）一期梅毒（primary syphilis） 主要症状为硬下疳（chancre），是梅毒螺旋体侵入部位发生的无痛性炎症反应，无全身症状和发热。① 潜伏期1周-2月，平均2-4周。② 好发部位：90%在外生殖器，男性多见于阴茎、冠状沟、龟头包皮；女性好发于大小阴唇（图26-1）、子宫颈。生殖器外的有肛门、直肠、唇、舌、面部、乳房、手指等处。③ 形态：初起为一小红斑，触之有软骨样感觉，典型硬下疳为一圆形或椭圆形边缘清楚、周边隆起、基底平坦、肉红色、表面有少量浆液分泌物、内含大量梅毒螺旋体、周围有炎性红晕、直径约1-2cm的无痛性溃疡。④ 常为单发，个别有1-10个。⑤ 非典型性原发病灶为丘疹样下疳、直肠下疳、手指下疳、下疳与二期梅毒疹共存的非典型硬下疳。异型性硬下疳有多发性下疳、混合性下疳、崩蚀性下疳、复发性硬下疳、复发性假性下疳等。⑥ 约3-8周硬下疳可不治自愈，遗留暗红色表浅性瘢痕或色素沉着。



图26-1 硬下疳

硬下疳出现后1-2周，腹股沟或患处附近淋巴结可肿大，常为数个、大小不等、质硬、不粘连、不破溃、无疼痛。穿刺淋巴结检查有大量的梅毒螺旋体。肿大的淋巴结消退较硬下疳愈合晚，约1-2月。一期梅毒除硬下疳和肿大的淋巴结外无全身症状。

硬下疳发生后1-2周梅毒血清试验开始转阳，7-8周全部阳性，血清试验阴性并不能排除一期梅毒，特别是病情不足两周者。

一期梅毒的诊断标准：①有不洁性交史。②潜伏期3周左右。③典型症状：外生殖器单个无痛性下疳。④实验室检查：在硬下疳处取材以暗视野显微镜、镀银染色、吉姆萨染色或直接免疫抗体检查出梅毒螺旋体。⑤梅毒血清试验阳性。

（二）二期梅毒（secondary syphilis） 一期梅毒未经治疗或治疗不彻底，螺旋体由淋巴系统进入血液循环形成螺旋体菌血症，引起皮肤、粘膜、骨骼、内脏、心血管及神经损害，称二期梅毒。常发生于下疳消退后3-4周，偶可与下疳同时出现。二期皮损出现之前，由于发生螺旋体菌血症，可出现轻重不等的前驱症状，如发热、头痛、头晕、全身关节痛、畏食、纳差、全身淋巴结肿大等。

1. 二期梅毒的皮肤粘膜损害 分为二期早发梅毒疹和二期复发梅毒疹两类。皮疹的共同特征：①皮疹泛发对称（除扁平湿疣外），多呈古铜色，好发于掌跖。②皮损和分泌物中有大量的梅毒螺旋体，传染性强。③皮疹一般无任何自觉症状，唯扁平湿疣可有痒感。④皮疹破坏性弱但传染性强，不经治疗持续数周可自行消退。

（1）皮疹 种类甚多，最常见的是斑疹和丘疹，常为一种或多种类型同时存在。

1) 斑疹性梅毒疹（macular syphilid）（梅毒性斑疹）：为最早出现的二期梅毒疹，圆形或椭圆形，直径1-2cm，玫瑰色或褐红色，压之褪色，互不融合。皮疹数目多，分布对称，好发于躯干及四肢近端。

2) 丘疹性梅毒疹（papular syphilid）：较斑疹出现稍晚，直径约2-5mm或略大，为肉红色或铜红色、略高出皮面坚实的丘疹，表面光滑或被覆有粘连性鳞屑。皮疹好发于颜面、躯干、四肢屈侧，尤其是掌跖部位，暗铜红色深在的浸润斑具有特征性。

3) 掌跖梅毒疹（palmaris et plantaris syphilid）：常见，为质硬、污黄色、中央角质剥脱，边缘覆粘着性鳞屑，似领圈样皮损，散在，对称而不融合。

4) 脓疱性梅毒疹（pustular syphilid）：罕见，多见于身体衰弱者。脓疱基底潮红浸润，表面有

浅表或深在溃疡、有痤疮样、痘疮样、脓疱疮样及蛎壳样等不同类型，愈后留瘢痕。

(2) 扁平湿疣 是特殊的丘疹性梅毒疹，好发于肛周(图 26-2)、生殖器、腋窝、腹股沟、指趾间等皱褶多汗部位。初起为表面湿润的扁平丘疹，随后扩大或融合成扁平或分叶状的疣状损害，直径1~3cm，基底宽而无蒂，呈暗红色炎性浸润，表面糜烂、渗液，内含大量螺旋体，传染性强。



图 26-2 扁平湿疣

(3) 梅毒性秃发 (syphilitic alopecia) 由于梅毒螺旋体入侵毛囊漏斗下部至峡部稍上方的外毛根鞘处，不侵入毛乳头，因此呈不完全性脱发。弥漫性脱发呈虫蛀状，面积较大，头发稀疏，长短不齐，非永久性，及时治疗有的甚至未经治疗也可再生。梅毒性脱发不仅累及头发，还可累及眉毛、睫毛、胡须和阴毛。

(4) 粘膜损害多见于口腔、舌、咽、喉或生殖器粘膜，表现为粘膜炎及粘膜斑。

1) 梅毒性咽炎：咽喉部充血，弥漫性潮红，可伴发扁桃体炎或喉炎，扁桃体红肿、糜烂、溃疡，常伴有咽痛、声音嘶哑。

2) 梅毒性舌炎：舌部出现剥脱性斑片，常位于舌背中缝区，一个或数个大小不一境界清楚的光滑区，区内舌乳头缺失，粘膜平滑肥厚。

3) 粘膜斑：为特征性粘膜损害，呈圆形、椭圆形糜烂面，边缘清楚，表面潮湿，灰白色，含有大量梅毒螺旋体，以唇粘膜最多见。

4) 红斑糜烂性梅毒疹：粘膜出现指甲盖大小，境界清楚的潮红糜烂。

2. 二期梅毒的骨关节损害 骨膜炎为最常见，常发生于长骨。患处骨膜轻度增厚，有压痛。关节次之，多为对称性关节腔积液、关节肿胀、压痛、酸痛，症状夜间加重、白天减轻。还可见到骨炎、骨髓炎、腱鞘炎或滑囊炎。

3. 二期梅毒眼损害 虹膜炎，虹膜睫状体炎，脉络膜炎，视网膜炎，视神经炎，角膜炎，间质性角膜炎及葡萄膜炎，可造成视力损害。

4. 二期梅毒神经损害 主要有无症状神经梅毒、梅毒性脑膜炎、脑血管梅毒。

5. 二期梅毒性多发性硬化性淋巴结炎 (secondary syphilitic lymphadenopathy) 全身无痛性淋巴结肿大、变硬。

6. 二期内脏梅毒 (visceral secondary syphilis) 属二期梅毒少见病变，有肝炎、胆管周围炎、肾病、胃肠道疾病。

7. 二期复发梅毒 (recurrent secondary syphilis) 二期早发梅毒未经治疗或治疗不当，经2~3个月可自行消退，当患者免疫力降低，皮疹又重新出现称二期复发梅毒。一般发生于感染后6个月~2年，发生率约为20%，以血清复发最多，皮肤粘膜、眼、骨骼、内脏损害亦可复发。与二期早发梅毒疹相似，但皮疹较大、数目较小、分布不对称、破坏性大。

二期梅毒的诊断标准：①有不洁性交史或下疳史，病程2年以内。②多种皮疹伴全身淋巴结肿大和早期流感症状。③实验室检查：粘膜损害处暗视野、直接免疫荧光或其他方法能找到梅毒螺旋体。④梅毒血清试验强阳性。

(三) 三期梅毒 (晚期梅毒) (tertiary or late syphilis) 早期梅毒未经治疗或治疗不充分，经过一定潜伏期，一般为3~4年，最长可达20年，有40%梅毒患者发生三期梅毒。除皮肤粘膜、骨出现梅毒损害外，还侵犯内脏，特别是心血管及中枢神经系统等重要器官，危及生命。三期梅毒的共同点：①损害数目少、分布不对称，破坏性大，愈后留有萎缩性瘢痕，面部皮损毁容。②自觉症状很轻但客观症状严重。③损害内梅毒螺旋体少，传染性弱或无传染性。④梅毒血清阳性率低。

1. 三期梅毒皮肤粘膜损害

(1) 结节性梅毒疹 (nodular syphilid) 好发于头面部、背部及四肢伸侧, 直径约为0.2~1.0cm, 簇集、坚硬的铜红色小结节。无自觉症状, 有的表面被覆粘连性鳞屑或痂皮, 有的顶端坏死、软化形成糜烂或溃疡。愈后留下浅表萎缩性瘢痕和色素沉着或减色斑, 边缘可出现新损害, 新旧皮疹此起彼伏, 呈簇集状、环状、匍行奇形状或弥漫肥大结节状, 迁延数年。

(2) 树胶肿 (gumma) 又称梅毒性树胶肿 (syphilitic gumma) 是三期梅毒的标志, 也是破坏性最大的一种损害。初起为皮下深在结节, 逐渐增大与皮肤粘连, 表面呈暗红色的浸润斑块, 中央逐渐软化、破溃呈穿凿性, 溃疡为肾形或马蹄形, 境界清楚, 边缘锐利, 基底暗红, 有粘稠树胶状脓汁流出, 外观酷似阿拉伯树胶, 故名树胶肿, 直径2~10cm。损害迁延数月、数年, 愈后留下萎缩性瘢痕, 可发生于全身各处, 以小腿多见, 常单发, 无明显自觉症状。上唇部发生树胶肿, 局部坏死、穿孔, 使口腔与鼻腔相通, 致发音及进食困难。鼻中隔树胶肿可侵犯骨膜及骨质, 形成鞍鼻, 严重者鼻毁损, 面部中央只留下一个三角形空洞。舌部发生树胶肿可致舌溃疡、舌缺损。少数发生喉树胶肿, 引起呼吸困难, 声音嘶哑。

(3) 近关节结节 (juxta-articular nodule of late syphilis) 又称梅毒性纤维瘤, 为无痛性、生长缓慢的皮下纤维结节。此型少见, 表现为豌豆至胡桃大小, 圆形、椭圆形硬结节, 对称分布于肘、膝、髌关节附近, 表面皮色正常, 无明显自觉症状。

2. 晚期骨梅毒 (late bonesyphilis) 晚期骨梅毒发病率仅次于皮肤粘膜损害, 最常见的是长骨的骨膜炎, 其次为骨髓炎、骨炎、骨树胶肿、关节炎等。骨骼疼痛、夜间加重, 损害呈增生性、病程缓慢, 可致病理性骨折、骨穿孔、关节畸形或强直等严重病变。

3. 晚期眼梅毒 (late ocularsyphilis) 又称三期梅毒眼损害, 与二期梅毒眼损害相同, 出现间质性角膜炎、虹膜睫状体炎、视网膜脉络膜炎、视神经炎、视神经萎缩等, 眼部树胶肿是晚期眼梅毒的特有病变, 病情严重者会出现眼痛、视力障碍、阿-罗 (Argyll-Robertson) 瞳孔, 甚至失明。

4. 晚期心血管梅毒 (late cardiovascular syphilis) 晚期梅毒可使任何一个内脏受累, 但以心血管梅毒最常见, 多发生在感染后10~20年, 甚至30年。临床上有单纯性梅毒性主动脉炎, 梅毒性主动脉瓣关闭不全、梅毒性冠状动脉狭窄或阻塞, 梅毒性主动脉瘤以及心肌梅毒树胶肿五种类型。

5. 晚期神经梅毒 (late neurosyphilis) 又称三期神经梅毒是早期梅毒侵害的继续, 多在感染后3~20年发病。主要有脑膜血管型梅毒、脊髓痨、麻痹性痴呆、视神经萎缩等严重神经梅毒, 致使患者出现电击样疼痛、深部感觉障碍、膝、跟腱反射消失、记忆障碍、情绪失常、癫痫、震颤、共济失调、麻痹性痴呆、阿-罗瞳孔等症状。

晚期梅毒诊断依据:

(1) 2年前有一期或二期梅毒感染史。

(2) 三期梅毒的临床表现: 心血管系统受累, 梅毒性脑膜炎, 脊髓痨和麻痹性痴呆多见。

(3) 实验室检查: ①梅毒血清试验: 非梅毒螺旋体抗原试验大多阳性, 亦可阴性, 梅毒螺旋体抗原试验为阳性。②组织病理检查: 三期梅毒的组织病理变化 (见后)。③脑脊液检查: 神经梅毒脑脊液中淋巴细胞 $> 10 \times 10^6/L$, 蛋白量 $> 50mg/dL$, VDRL 试验阳性。

二、先天性梅毒 (胎传梅毒) (congenital syphilis)

梅毒可由患病孕妇经胎盘传给胎儿, 通常约在怀孕4个月经胎盘传染, 胎儿可发生死亡, 流产或分娩出先天梅毒儿。患早期梅毒的孕妇传染胎儿的可能性大, 如孕妇感染梅毒5年以上, 对子宫内胎儿几乎无传染性。根据胎儿发病时间不同, 先天梅毒分为早期先天梅毒、晚期先天梅毒和先天潜伏梅毒, 其经过与后天梅毒相似, 特点是不发生硬下疳 (一期损害)。

(一) **早期先天梅毒** (early congenital syphilis) 2岁以内发病者为早期先天梅毒, 婴儿通常早产、有营养障碍、消瘦、烦躁等症状, 皮肤干皱脱水呈老人貌, 哭声低弱嘶哑, 严重者出现贫血及发热。

1. **皮肤粘膜损害** 皮损多在出生后3周出现, 但部分在出生时即有, 与后天二期梅毒大致相似, 有斑疹、丘疹、大疱及脓疱等类型。斑疹多见于掌跖、口周、臀部, 在口周及肛周常融合成深红色浸润性斑, 皮肤弹性降低, 常形成放射状皸裂, 愈后遗留放射状瘢痕具有特征性。还可见到大疱型梅毒

三、潜伏梅毒 (latent syphilis)

凡有梅毒感染史、无临床症状或临床症状已消失、除梅毒血清阳性外、无任何阳性体征称为潜伏梅毒。①感染时间在2年以内者称为早期潜伏梅毒。②感染在2年以上者称为晚期潜伏梅毒。③感染时间不确切称为病期不明的潜伏梅毒。晚期梅毒通常无性接触传染性、虽病期越长传染性越小、但仍可通过胎盘传给胎儿。潜伏梅毒不出现症状是因为机体免疫力强或因治疗而使梅毒螺旋体暂被控制、在潜伏梅毒期间梅毒螺旋体仍然出现在血液中、可由供血者传给输血者。

潜伏梅毒诊断依据：①有一期、二期或三期梅毒病史。②无任何梅毒的临床症状和体征。③非梅毒螺旋体抗原试验2次以上阳性或梅毒螺旋体抗原试验阳性、脑脊液检查阴性。

【组织病理】

梅毒的基本病变主要有：①血管内膜炎、血管内皮细胞肿胀、增生；②血管周围炎、有大量淋巴细胞、浆细胞浸润；③晚期梅毒除血管内膜和血管周围炎的组织病理学特征外、还有上皮样细胞和巨噬细胞肉芽肿性浸润、有时可见坏死组织组。各期梅毒主要的组织病理改变如下：

(一) 硬下疳 血管周围以淋巴细胞、包括CD8⁺和CD4⁺细胞、浆细胞和组织细胞浸润、伴血管内皮细胞增生、血管闭塞、在下疳皮损中能见到梅毒螺旋体。

(二) 二期梅毒 以斑丘疹、扁平湿疣为例。

1. 斑丘疹特征性表现 ①表皮角化过度。②真皮乳头有中性多形核白细胞浸润。③真皮深层血管周围有单核细胞、浆细胞浸润。

2. 扁平湿疣特征性表现 ①早期表皮疣状增生、晚期中央有坏死组织、细胞内、外水肿。②真皮乳头延长、真皮有炎性细胞浸润。③真皮血管周围有呈袖口状排列的浆细胞浸润。④在表皮内以及浅血管丛周围能找到苍白螺旋体。

(三) 晚期梅毒 以结节性梅毒疹和树胶肿为例、其主要的病理组织改变为：

1. 以肉芽肿样损害为主、肉芽肿由上皮样细胞和巨噬细胞组成、中间可有干酪样坏死、周围有大量的淋巴细胞与浆细胞浸润、并有少量成纤维细胞和组织细胞浸润。

2. 有轻度的血管和血管周围炎改变。

3. 结节性梅毒疹肉芽肿局限于真皮内、干酪样坏死轻微、大血管不受累。

4. 树胶肿病变广泛、可累及皮下、干酪样坏死明显、常累及大血管。

【实验室检查】

可分为梅毒螺旋体检查、梅毒血清试验和脑脊液检查。

(一) 梅毒螺旋体检查 适用于早期梅毒皮肤粘膜损害。

(二) 梅毒血清学试验 为诊断梅毒必须的检查方法、对潜伏梅毒血清学诊断尤为重要。梅毒螺旋体感染后产生两种抗体即非特异性的抗心脂质抗体和抗苍白螺旋体抗体。

1. 非苍白螺旋体抗原血清实验 包括①性病研究实验室试验 (VDRL)：VDRL试验于硬下疳发生后1~2周出现阳性、一期梅毒只有2/3 VDRL试验为阳性。多数二期梅毒者的滴度至少为1:16、VDRL试验假阳性者的滴度在1:8以下。②血清不加热的反应素试验 (USR)。③快速血浆反应素环状卡片试验 (RPR)。

2. 苍白螺旋体抗原血清试验 用灭活的或死的螺旋体或其成分来检测螺旋体抗体。包括荧光螺旋体抗体吸收试验、苍白螺旋体血凝试验和酶联免疫吸附试验。

(三) 分子生物学技术检测 检测TP-DNA对诊断先天梅毒和神经性梅毒具有一定的敏感性和特异性。

(四) 脑脊液检查 用于诊断神经梅毒、包括细胞计数蛋白定量、VDRL、PCR检测和胶体金试验。脑脊液细胞计数和总蛋白量的增加属非特异性变化、只有脑脊液VDRL试验才是神经梅毒的可靠

诊断依据。当有活动的神经梅毒存在时，脑脊液白细胞计数常增高（ $WBC > 5$ 个/ mm^2 ），因此，脑脊液白细胞计数也常是判断疗效的敏感指标。

【治疗】

（一）早期梅毒（包括一期、二期及早期潜伏梅毒）

1. 青霉素 苄星青霉素G（长效西林）240万U，分两侧臀部肌注，1次/周，共2~3次；或普鲁卡因青霉素G，80万U，1次/日，肌注，连续10~15日，总量800万U~1200万U。

2. 对青霉素过敏者 盐酸四环素0.5g，4次/日（2.0/日），口服，连续15日；或多西环素0.1g，2次/日，口服，连续15日；或红霉素，用法同盐酸四环素。

（二）晚期梅毒（包括三期皮肤、粘膜、骨骼梅毒，晚期潜伏梅毒或不能确定病期的潜伏梅毒）及二期复发梅毒。

1. 青霉素 苄星青霉素G，240万U，臀部肌注，1次/周，连续3周；或普鲁卡因青霉素G，80万U，1次/日，肌注，连续20日为一疗程。也可根据情况停药，2周后进行第2个疗程。

2. 对青霉素过敏者 多西环素0.1g，2次/日，口服，连续30日；或红霉素，用法同多西环素。

（三）心血管梅毒 应住院治疗，如有心力衰竭，应予以控制后，再开始抗梅毒治疗。为避免吉海反应，青霉素注射前一日口服泼尼松，10mg/次，2次/日，连续3日。水剂青霉素G应从小剂量开始，逐渐增加剂量。首日10万U，1次/日，肌注；次日10万U，2次/日，肌注；第三日20万U，2次/日，肌注；自第四日用普鲁卡因青霉素G，80万U，肌注，1次/日，连续15日为一疗程，总量1200万U，共两个疗程，疗程间停药2周。必要时可给予多个疗程。对青霉素过敏者，选用多西环素或红霉素。

（四）神经梅毒 应住院治疗，为避免吉海反应，可在青霉素注射前一日口服泼尼松，10mg/次，2次/日，连续3日。水剂青霉素G，每日1200~2400万U，静脉滴注，即每次200~400万U，每4小时一次，连续10~14日，继以苄星青霉素G240万U，1次/周，肌注，连续3次。或普鲁卡因青霉素G240万U，1次/日，同时口服丙磺舒每次0.5g，4次/日，共10~14日。继以苄星青霉素G240万U，1次/周，肌注，连续3次。对青霉素过敏者，可选用多西环素或红霉素。

（五）妊娠梅毒

1. 根据孕妇梅毒的分期不同，采用相应的青霉素方案进行治疗，用法及用量与同期其他梅毒患者相同，禁服四环素、多西环素，必要时可增加疗程。

2. 普鲁卡因青霉素G，80万U/日，肌注，连续10日。妊娠初3个月内，注射一疗程，妊娠末3个月注射一疗程。

3. 对青霉素过敏者，只选用红霉素治疗，每次0.5g，4次/日，早期梅毒连服15日，二期复发及晚期梅毒连服30日。妊娠初3个月与妊娠末3个月各进行一个疗程。但其所生婴儿应用青霉素补治。

（六）先天梅毒（胎传梅毒）

1. 早期先天梅毒（2岁以内）

（1）脑脊液异常者 水剂青霉素G，10~15万U/（kg·d），出生7日以内的新生儿，以5万U/（kg·次），静注，每12小时一次；出生7日以后的婴儿每8小时一次，直至总疗程10~14日，或普鲁卡因青霉素G，5万U/（kg·d），肌注，1次/日，连续10~14日。

（2）脑脊液正常者 苄星青霉素G，5万U/（kg·d），1次分两臀肌注。如无条件检查脑脊液者，可按脑脊液异常者进行治疗。

2. 晚期先天梅毒（2岁以上） 水剂青霉素G，20~30万U/（kg·d），每4~6小时1次，静注或肌注，连续10~14日。或普鲁卡因青霉素G，5万U/（kg·d），肌注，连续10~14日为一疗程，可考虑给第二个疗程。对较大儿童青霉素用量，不应该超过成人同期患者的治疗用量。对青霉素过敏者，选用红霉素。

(七) HIV 感染的梅毒 苄星青霉素 G 240 万 U 肌注, 1 次/周, 共 3 次; 或苄星青霉素 G 240 万 U 肌注一次, 同时加用其他有效的抗生素。

【疗后观察】 梅毒患者经足量规则治疗后还应定期体检及非梅毒螺旋体抗原血清学试验, 以了解是否治愈或复发。

1. 早期梅毒治疗后第一年每 3 个月复查一次, 以后每半年复查一次, 连续 2~3 年。如血清反应由阴性转为阳性或滴度升高 4 倍 (如由 1:2 升为 1:8) 属血清复发或有症状复发, 均应加倍量复治。超过 2 年血清不阴转者属于血清固定, 如无临床症状复发, 是否再治疗, 根据具体病情而定, 无论再治疗与否, 应做神经系统检查, 以便发现早期无症状神经梅毒。

2. 晚期梅毒治疗后复查同早期梅毒, 但应连续观察 3 年, 血清反应固定阳性者, 应做神经系统检查及脑脊液检查。

3. 妊娠梅毒治疗后, 分娩前每月复查梅毒血清反应, 分娩后观察同其他梅毒, 但所生婴儿要观察到血清反应阴性为止, 如发现滴度升高或有症状发生, 应立即进行治疗。

【梅毒治愈标准】

1. 临床治愈 一期梅毒 (硬下疳)、二期梅毒及三期梅毒 (包括皮肤、粘膜、骨骼、眼、鼻等) 损害愈合消退, 症状消失。以下情况不影响临床治愈的判断: ①继发或遗留功能障碍 (视力减退等)。②遗留瘢痕或组织缺损 (鞍鼻、牙齿发育不良等)。③梅毒损害愈合或消退, 梅毒血清学反应仍阳性。

2. 血清治愈 抗梅治疗后 2 年以内梅毒血清学反应由阳性转变为阴性, 脑脊液检查阴性。一期梅毒 (硬下疳初期), 血清反应为阴性时已接受充足抗梅治疗, 可不出现阳性反应, 这种情况不存在血清治愈的问题。

(冯捷)

第二十七章 淋 病

淋病 (gonorrhoea) 是一种常见性病, 发病率高, 居性病之首, 是当前性传播疾病防治中的重点。淋病是由奈瑟淋球菌 (*Neisseria gonorrhoeae*) 所致的泌尿生殖系统感染, 主要通过性交传染, 偶尔通过间接接触感染。不仅可引起男性尿道炎、女性宫颈或尿道炎, 还可经血行播散引起菌血症。临床表现因感染的人群不同, 部位不同而有差别, 通常分为男性淋病、女性淋病、儿童淋病、其他淋病和无症状淋病。

【病因】 病原菌为奈瑟淋球菌, 是一种革兰阴性双球菌, 呈卵圆形或肾形, 成对排列, 直径约 $0.6 \sim 0.8 \mu\text{m}$, 常位于多形核白细胞的胞浆内, 慢性期则在细胞外。生长适宜温度为 $37^{\circ}\text{C} \sim 38^{\circ}\text{C}$, 淋菌不耐热, 干燥环境存活 $1 \sim 2$ 小时, 55°C 5 分钟立即死亡, 附着在衣裤和卧具上的淋菌最多只能生存 24 小时, 一般消毒剂易将其杀死。

【传染途径和发病机制】 人是淋球菌的惟一自然宿主, 淋球菌通常寄居于粘膜表面的柱状上皮细胞内, 主要通过性接触传播, 亦可间接接触传染, 产道感染可致新生儿结膜炎。

发病机制: ①淋球菌首先侵入前尿道或宫颈粘膜, 借助于菌毛与上皮粘连。②淋球菌被柱状上皮细胞吞饮, 进入细胞内大量繁殖, 导致细胞损伤裂解, 然后逸至粘膜下层, 淋球菌内毒素及淋菌表面外膜的脂多糖与补体结合产生一种化学毒素, 诱导中性粒细胞聚集和吞噬, 引起急性炎症反应, 导致局部充血、水肿、粘膜糜烂、脱落, 形成典型的尿道脓性分泌物和引起疼痛。若治疗不及时, 淋球菌进入尿道腺体和隐窝成为慢性淋病的主要病灶。

【临床表现】 潜伏期一般为 $1 \sim 10$ 日, 平均 $3 \sim 5$ 日, 主要发生在性活跃的中青年。临床上有 $5\% \sim 20\%$ 男性、 60% 的女性患者无明显的临床症状。

(一) 男性淋病 几乎全都均由性接触感染, 主要有以下六型:

1. 淋菌性尿道炎 (gonococcal urethritis) 表现为急性尿道炎, 90% 的感染者有症状。初起为尿道口红肿、发痒、轻微刺痛, 并有稀薄透明粘液流出, 约 2 日后, 分泌物变粘稠, 为深黄色或黄绿色脓液, 并有尿道刺激症状, 还可伴发腹股沟淋巴结炎、包皮龟头炎或嵌顿包茎 (图 27-1)。



图 27-1 淋菌性尿道炎

2. 附睾炎 (epididymitis) 发生于 $5\% \sim 10\%$ 未经治疗的男性淋病患者, 表现为附睾触痛和肿胀。

3. 淋菌性前列腺炎 (prostatitis) 淋球菌进入前列腺排泄管、腺体引起急性前列腺炎, 出现发热、寒战、会阴疼痛及排尿困难, 前列腺肿胀、压痛。

4. 男性同性恋淋病 男性同性恋患者中的咽部和直肠淋球菌感染极为常见。

5. 淋菌性咽炎 (gonococcal pharyngitis) 咽部淋球菌感染率约为 20% , 但此类感染中又有 80% 无症状, 只有少数患者有轻微咽痛和红肿, 咽后壁或扁桃体隐窝淋菌培养阳性。

6. 成人淋菌性眼炎 (adult gonococcal ophthalmia) 成人很少发生, 一旦发生则很严重, 淋球菌化脓性结膜炎可进一步损害角膜。

7. 其他还可以出现阴茎水肿, 尿道周围脓肿或瘘管, 精囊炎, 尿道狭窄。

(二) 女性淋病 症状较轻, 急、慢性症状不易区分是女性淋病的特点。宫颈内膜、尿道是最常

受累的部位，而直肠、咽部的感染少见且症状轻微。常见有以下几种：

1. 淋菌性宫颈炎 (gonococcal cervicitis) 多数感染者无症状，有症状的女性常为阴道分泌物异常和增多，不正常的经期出血、中、下腹的疼痛和触痛，妇科检查可见宫颈红肿、触痛和脓性分泌物。

2. 急性尿道炎 (acute urethritis) 常于性交后 2~5 日出现尿急、尿频、尿痛，检查尿道口红肿、溢脓。

3. 急性输卵管炎 (acute salpingitis) 有时出现性交疼痛，急性发作者有下腹部和盆腔疼痛，阴道有脓性分泌物，可引起发热，妇科检查附件肿胀或出现肿块。

4. 前庭大腺炎 (bartholinitis) 急性感染时腺管周围有红晕，大阴唇后 1/3 处有脓液渗出，腺管堵塞可引起前庭大腺脓肿。

5. 盆腔炎 (pelvic inflammatory disease, PID) 包括子宫内膜炎、输卵管炎、输卵管卵巢脓肿和盆腔腹膜炎中的任一组合。

6. 肝周围炎 (perihepatitis) 淋球菌向上蔓延至上腹部可引起肝周围炎。

7. 其他还可继发输卵管、卵巢脓肿，表现为腹痛突然加剧，出现腹膜刺激症状，肠鸣音减弱，提示脓肿破裂及腹膜炎。慢性反复发作的输卵管炎可导致输卵管狭窄、增厚、粘连、阻塞而引起不孕或宫外孕。

(三) 儿童淋病 主要包括新生儿、幼儿及较大儿童的淋球菌感染。

1. 新生儿淋病 ①新生儿淋球菌性结膜炎：表现为结膜水肿、充血、脓性分泌物，病情发展迅速出现角膜混浊、溃疡、虹膜睫状体炎，导致失明。②新生儿其他淋球菌感染，包括菌血症、关节炎、头皮肿胀和肛门、生殖器和鼻咽等部位感染。

2. 儿童淋病 幼女表现为淋菌性外阴阴道炎，多由于与患淋病的双亲或保姆同床睡觉、共用浴巾、浴盆、便器、污染的手为小孩洗外阴而间接感染，但亦有因性虐待而感染，主要表现为急性外阴阴道炎，阴道口粘膜红肿有黄绿色脓性分泌物，可有糜烂、渗液和淋菌性尿道炎表现。

(四) 播散性淋球菌感染 (disseminated gonococcal infection, DGI) 少见，占淋病患者的 1%~3%，潜伏期 7~30 日。轻者起病缓慢，仅有低热或不发热，伴轻微关节疼痛，几乎无皮肤损害；严重者呈暴发经过伴高热、寒战甚至虚脱等症状，并出现关节炎-皮炎综合征，表现为皮肤上出现斑丘疹、水疱、结节性红斑、多形红斑样皮损、瘀斑、脓疱、出血性或坏死性皮肤损害。淋菌性关节炎出现迁移性、不对称性的多关节疼痛、肿胀，以及化脓性滑膜炎、化脓性关节周围炎。亦可见淋菌性腱鞘炎、淋菌性心内膜炎、淋菌性脑膜炎、淋菌性肝炎等。诊断根据临床表现和血液、关节液、皮损等处淋球菌培养的阳性结果。

【实验室诊断】

1. 直接涂片 取尿道或宫颈脓性分泌物涂片，作革兰染色，镜下可见大量多形核白细胞，细胞内可见数量不等的革兰阴性双球菌。涂片对女性检出率低，有假阴性，必要时应作培养。

2. 细菌培养 标本在选择性培养基上培养，可出现典型菌落，氧化酶试验阳性，镜检可见到革兰阳性双球菌，必要时可做糖发酵及荧光抗体检查加以确诊。对淋球菌培养阴性，但病史和体征可疑者，亦可用聚合酶链反应检测淋球菌 DNA，还可用直接免疫荧光试验协助确诊。

【诊断和鉴别诊断】

1. 有不洁性交史、性伴感染史、与淋病患者间接接触史或新生儿母亲有淋病史等。淋病潜伏期为 1~10 日，平均 3~5 日。

2. 有各种类型淋病的临床表现。

3. 实验室检查 ①直接涂片：多形核白细胞内革兰阴性双球菌。②细菌培养：可见革兰阴性双球菌。鉴别诊断见表 27-1。

表 27-1 淋菌性尿道炎与非淋菌性尿道炎、念珠菌性尿道炎、滴虫性尿道炎鉴别表

	淋菌性尿道炎	非淋菌性尿道炎	念珠菌性尿道炎	滴虫性尿道炎
潜伏期	平均 3~5 日	1~3 周	不定	不定
尿道刺激症状	多见	轻或无	无	无
全身症状	偶见	无	无	无
尿道分泌物	量多呈脓性	量少或无, 多为浆液性 稀薄粘液	量大粘稠呈黄 或乳酪样	量大脓性, 黄色 稀薄泡沫状
白细胞内革兰 阴性双球菌	+	-	-	-
病原体培养	淋球菌	沙眼衣原体或 解脲支原体	白念珠菌	阴道毛滴虫

【治疗】

1. 淋菌性尿道炎、宫颈炎、直肠炎、咽炎 头孢曲松钠 0.25g, 一次肌注; 或大观霉素 2.0g (宫颈炎 4.0g) 一次肌注; 或环丙沙星 0.5g, 一次口服; 或氧氟沙星 0.4g, 一次口服; 或头孢噻肟钠 1.0g, 一次肌注。

2. 淋菌性眼炎

(1) 新生儿 头孢曲松钠 25~50mg/kg (单剂不超过 125mg)、静脉或肌注, 或大观霉素 40mg/kg 肌注, 1 次/日, 连续 7 日, 同时用盐水洗眼。

(2) 成人 头孢曲松钠 1.0g 或大观霉素 2.0g, 肌注, 1 次/日, 连续 7 日, 同时用生理盐水洗眼。

3. 妊娠期淋病 头孢曲松钠 0.25g 或大观霉素 4.0g, 一次肌注, 禁用喹诺酮类和四环素类药物。

4. 淋病性附睾炎 头孢曲松钠 0.25~0.5g 或大观霉素 2.0g, 肌注, 1 次/日, 连续 10 日。

5. 淋病性盆腔炎 头孢曲松钠 0.5g 或大观霉素 2.0g, 肌注, 1 次/日, 连续 10 日, 同时口服甲硝唑 0.1g 或多西环素 0.1g, 2 次/日。

6. 播散性淋病 头孢曲松钠 1.0g 肌注或静注, 或大观霉素 2.0g, 肌注, 2 次/日, 连续 10 日以上。淋菌性脑膜炎疗程 2 周, 心内膜炎疗程 4 周。

【愈合标准】 治疗结束 2 周内无性接触史情况下①症状体征全部消失。②在治疗结束后 4~7 日做淋球菌复查阴性。

(冯捷)

第二十八章 非淋菌性尿道炎

非淋菌性尿道炎 (nongonococcal urethritis, NGU) 是通过性接触传染的一种临床上有尿道炎的表现, 但尿道分泌物中查不到淋球菌感染的性传播性疾病。女性患者不仅有尿道炎症, 而且还有宫颈炎等生殖道炎症, 因此也称非特异性生殖道感染。本病目前在欧美国家已超过淋病跃居性传播疾病之首位, 在我国的病例也日渐增多, 成为最常见的性传播疾病之一。

【病因】 非淋菌性尿道炎病原体主要为沙眼衣原体 (*Chlamydia trachomatis*, CT) 和分解尿素支原体 (*Ureaplasma urealyticum*, UU)。

1. 衣原体直径 $0.2 \sim 0.5\mu\text{m}$, 球形, 有细胞壁及三种不同的颗粒结构, 其中始体和中间体不致病, 惟有原体致病。衣原体在细胞内生长繁殖, 有特殊的发育周期, 衣原体对热敏感, $50^{\circ}\text{C} \sim 60^{\circ}\text{C}$ 仅能存活 $5 \sim 10$ 分钟, 在 -70°C 可保存数年, 一般消毒剂可将其杀死。

2. 支原体是原核微生物, 无细胞壁, 有可塑性, 能形成有分支的长线, 在形态上呈多形性。尿素分解支原体直径仅为 200nm , 常寄生于人的尿道上皮, 对外环境抵抗力弱, 45°C 15 分钟即死亡, 一般消毒液就可杀死。

3. 约 $10\% \sim 20\%$ 的非淋菌性尿道炎可由阴道毛滴虫, 白色念珠菌, 金黄色葡萄球菌, 链球菌, 酵母菌、厌氧革兰阴性杆菌引起。

【临床表现】 潜伏期 $1 \sim 3$ 周, 男女非淋菌性尿道炎临床表现不同:

(一) **男性非淋菌性尿道炎** 典型表现为尿道刺痒及轻重不等的尿痛及灼烧感, 疼痛较淋病轻, 尿道口轻度红肿, 常有浆液性或浆液脓性分泌物, 较淋病分泌物稀薄而少, 或仅在晨起发现尿道口有脓膜形成, 有的患者症状不明显, 部分无症状。未经治疗的非淋菌性尿道炎常有并发症, 常见的并发症有: ①附睾炎 (epididymitis), 多为 35 岁以上, 典型症状为尿道炎合并单侧急性附睾炎; ②前列腺炎 (prostatitis), 非淋菌性尿道炎合并亚急性前列腺炎、慢性前列腺炎, 表现为会阴钝痛、阴茎痛或无症状; ③ Reiter 综合征, 除非淋菌性尿道炎之外还有关节炎和结膜炎, 一般发生在尿道炎之后 4 周左右, 患者关节液中可分离到衣原体或支原体; ④还可合并眼虹膜炎, 强直性脊柱炎等。

(二) **女性非淋菌性泌尿生殖道炎** 子宫是主要感染部位。尿道炎症状不明显, 仅有轻度的尿道刺激症状或完全无症状。宫颈水肿, 潮红、糜烂, 其表面肥大性滤泡是宫颈炎特有的外观, 可出现白带增多及性交后出血。宫颈衣原体感染与宫颈癌前期或恶性期改变之间可能密切相关。可并发急性输卵管炎、子宫内膜炎和宫外孕及不孕症。围生期感染能引起新生儿衣原体性结膜炎或新生儿衣原体肺炎, 支原体可引起肾炎、习惯性流产、绒毛膜炎等。

【诊断与鉴别诊断】 非淋菌性尿道炎的诊断应根据临床及实验室检查结果综合分析。

1. 有不洁性交史或配偶感染史。

2. 临床表现 潜伏期 $1 \sim 3$ 周, 男性表现为较淋病轻的尿道炎; 女性以宫颈内膜炎为主, 但也有相当数量的患者症状轻微或无任何临床症状。

3. 实验室检查 ①用直接涂片、细菌培养检查确证无淋球菌。②男性尿道分泌物中革兰染色涂片检查多形核白细胞在 1000 倍镜下平均每个视野 ≥ 5 个为阳性。③晨起首次尿或排尿间隔 $3 \sim 4$ 小时的尿液沉渣, 在 400 倍镜下, 平均每个视野 ≥ 15 个多形核白细胞有诊断意义。④男性患者 < 60 岁, 无肾脏疾病或膀胱感染, 无前列腺炎或尿路机械损伤, 但尿白细胞酯酶试验阳性者也可以诊断为非淋菌性尿道炎。⑤女性宫颈黄色、粘液脓性分泌物, 在 1000 倍镜下平均每视野多形核白细胞 > 10 个有诊断意义 (但应除外滴虫感染)。目前临床实验室诊断中只需要见到多形核白细胞并排除淋球菌感染即可作出

初步诊断，病原学诊断还应检出衣原体、支原体及其他引起NGU的病原体。

应与淋菌性尿道炎和宫颈炎鉴别。

【治疗】

1. 初发NGU病例 多西环素0.1g，2次/日；或阿奇霉素1.0g，一次顿服，需在饭前1小时或饭后2小时服用；或红霉素0.5g、琥乙红霉素0.25g，4次/日；或氧氟沙星0.3g、米诺环素0.1g，2次/日，连服7~10日。

2. 复发性或持续性NGU病例 尚无有效疗法，推荐甲硝唑0.2g，单次，加红霉素或琥乙红霉素，7日疗法。

3. 孕妇NGU病例 禁用多西环素和氧氟沙星，推荐红霉素或琥乙红霉素，7日疗法；或阿奇霉素，一次顿服。

【愈合及预后】 自觉症状消失，男性患者无尿道分泌物、尿沉渣无白细胞；女性患者宫颈内膜炎临床症状消失，即可判断其愈合。NGU经及时正规治疗，预后良好。

(冯 捷)

第二十九章 尖锐湿疣

尖锐湿疣 (condyloma acuminatum, CA) 又称生殖器疣 (genital wart), 是由人乳头瘤病毒 (human papilloma virus, HPV) 所致的皮肤粘膜良性赘生物, 主要通过性接触传染, 少数通过间接接触传染, 是我国目前常见的性传播疾病之一, 与生殖器癌的发生密切相关。

【病因】 病原体为人乳头瘤病毒, 直径 50-55nm, 具有 72 个病毒壳微粒组成的 20 面体衣壳及含有 7900 个碱基的双链环状 DNA。迄今已发现 77 种, 主要感染上皮, 人是惟一宿主, 引起尖锐湿疣的病毒主要是 HPV-6、11、16、18 型。

【临床表现】

1. 潜伏期 约为 1-8 月, 平均 3 月。

2. 好发部位 外生殖器及肛门附近的皮肤粘膜湿润区, 男性多见于龟头、冠状沟、包皮系带、尿道口及阴茎部, 同性恋者好发于肛门及直肠。女性多见于大小阴唇、阴道口、阴道、尿道、宫颈、会阴、阴阜、腹股沟等。生殖器以外的部位, 偶尔见于腋窝、脐窝、乳房等处, 口淫者可发生于口腔。包皮过长或白带过多的人易受感染或复发。

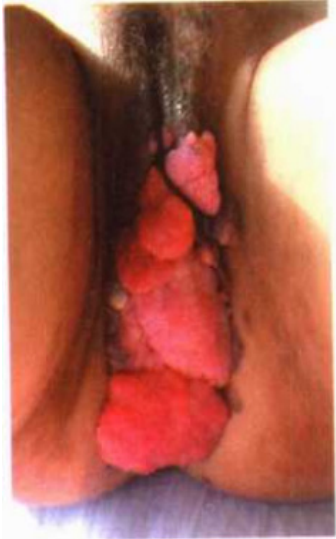


图 29-1 尖锐湿疣

3. 形态 初起为小而柔软淡红色顶端稍尖的赘生物, 逐渐增大增多, 互相融合形成各种不同的形态, 表面凹凸不平, 湿润柔软呈乳头状、菜花状及鸡冠状 (图 29-1), 根部多半有蒂, 易发生糜烂、渗液, 其间有脓性分泌物淤积, 有恶臭。由于分泌物的浸渍, 疣体表面呈白色、暗灰色或红色, 易出血。位于干燥部位的尖锐湿疣较小, 呈扁平疣状。宫颈的尖锐湿疣损害一般较小, 境界清楚, 表面光滑或呈颗粒状、沟回状而无典型的乳头状形态。少数尖锐湿疣因过度增生成为巨型尖锐湿疣。癌样尖锐湿疣与 HPV-6 型有关。此外还有微小无蒂疣, 微小的乳头状隆起和外观正常的环状皮肤损害三种亚临床感染。

4. 症状 大多数尖锐湿疣患者无任何自觉症状, 仅少部分有痒、灼痛、白带增多。

痒、灼痛、白带增多。

【组织病理】

1. 表皮角化不全, 棘层高度肥厚, 表皮突增厚、延长呈乳头瘤样增生, 表皮与真皮之间界限清楚。

2. 颗粒层和棘层上部细胞有明显的空泡形成, 空泡细胞大, 胞浆着色淡, 中央有大而圆深染的核, 为特征性病理改变。

3. 真皮水肿, 毛细血管扩张, 周围有致密的慢性炎性细胞浸润。

【诊断与鉴别诊断】

1. 有不洁性交史, 配偶感染史或间接感染史。

2. 有尖锐湿疣的形态学表现。

3. 大部分患者无自觉症状, 仅少数患者有痒感、异物感、压迫感、疼痛感、出血或女性白带增多。

4. 醋酸白试验或甲苯胺蓝试验阳性。

5. 实验室检查: 皮损活检有 HPV 感染特征性空泡细胞的病理学变化特点, 必要时皮损活检中抗原或核酸检测显示有 HPV。

应与下列疾病鉴别诊断。

1. 扁平湿疣 属二期梅毒,发生在生殖器部位的褐红色蕈样斑块,基底宽而无蒂,表面扁平,糜烂,可有密集颗粒,呈乳头状,菜花状,暗视野可查到梅毒螺旋体,梅毒血清反应强阳性。

2. 生殖器鲍温样丘疹病(bowenoid papulosis of the genitalia) 多见于40岁以下性活跃的人群,外阴生殖器部位多发性小的红褐色丘疹,可融合成斑块,临床上颇似尖锐湿疣,但组织学上类似鲍温氏病,损害可自行消退。

3. 假性湿疣(pseudo condyloma) 主要发生在女性小阴唇内侧和阴道前庭,对称分布白色或淡红色小丘疹,表面光滑,个别呈微小息肉状。组织病理检查见表皮角质层轻度灶性角化不全,棘层不规则增厚,表皮细胞胞浆淡染,但未见空泡化,真皮浅层毛细血管扩张、充血,周围有散在的炎性细胞浸润,醋酸白试验阴性。

4. 阴茎珍珠状丘疹(pearly penile papules) 环绕在阴茎冠状沟的圆锥状、球状或不规则形小珍珠样丘疹,沿冠状沟排列成一行或数行,互不融合,无任何自觉症状,无不洁性交史,醋酸白试验阴性。

5. 生殖器鳞状细胞癌(squamous cell carcinoma of the genitalia) 多见于40岁以上,无不洁性交史,损害浸润明显,质坚硬,易出血,常形成溃疡,组织病理显示由不同比例的正常鳞状细胞和间变鳞状细胞构成的瘤团。

【治疗】

(一) 局部药物治疗

1. 0.5%足叶草毒素酊 即0.5%鬼臼毒素酊,外用,2次/日,连用3日,停药4日,为1疗程。可用1~3个疗程。任何部位的尖锐湿疣,包括男性尿道内及女性阴道内的尖锐湿疣均可用此药,效果好。本品有致畸作用,孕妇禁用。

2. 10%~25%足叶草酯酊 外用,每周一次,搽药2~4小时后洗去。50%三氯醋酸溶液、氟尿嘧啶软膏外用,每日一次,注意保护损害周围的正常皮肤粘膜,用药6次未愈则应改用其他疗法。本品有致畸作用,孕妇禁用。

(二) 物理疗法 二氧化碳激光治疗,用于多发性疣及尿道内疣。液氮冷冻,治愈率为63%~88%,电灼治疗有效率约94%,复发率约22%。

(三) 手术治疗 适用于单发或巨大尖锐湿疣。

(四) 全身疗法 可用干扰素、IL-2和抗病毒药物。

(冯捷)

第三十章 生殖器疱疹

生殖器疱疹 (genital herpes, GH) 主要由单纯疱疹病毒 II 型 (herpes simplex virus II, HSV-II) 通过性接触感染的一种常见的、易复发的、难治愈的性传播疾病。新生儿可通过胎盘及产道感染。女性生殖器疱疹与宫颈癌的发生密切相关。发病率高, 迄今尚无预防复发及阻止诱发恶变的有效疗法。

【病因】 HSV-II 是生殖器疱疹的主要病原体, 存在于皮肤粘膜损害的渗液、精液、前列腺分泌液、宫颈及阴道的分泌物中, 主要通过性接触传播。原发性生殖器疱疹的疱疹消退后, 残留的病毒长期潜存于骶神经节, 当机体抵抗力降低, 或某些诱发因素作用使潜存病毒激活而复发。人类是疱疹病毒的惟一宿主, 离开人体病毒即死亡。乙醚、紫外线及一般消毒剂均可使之灭活。

【临床表现】 临床上分为原发性、复发性和亚临床三型生殖器疱疹。

(一) **原发性生殖器疱疹** 潜伏期 3-14 日, 临床表现为外生殖器或肛门周围有群簇或散在的小水疱, 2-4 日破溃形成糜烂或溃疡, 自觉疼痛, 最后结痂自愈, 病程 2-3 周。皮损多发于男性包皮、龟头、冠状沟和阴茎等处 (图 30-1); 女性多见于大小阴唇、阴阜、阴蒂、子宫等处。常伴腹股沟淋巴结肿大、压痛、发热、头痛、乏力等全身症状。

(二) **复发性生殖器疱疹** 原发性生殖器疱疹皮损消退后 1-4 月以内复发, 复发感染一般常发生在原来部位, 复发性生殖器疱疹较原发性生殖器疱疹的全身症状及皮损轻、病程短, 出疹前患者常有



图 30-1 生殖器疱疹

前驱症状如局部的烧灼感、针刺感或感觉异常。表现为外生殖器或肛门周围群簇小水疱, 破溃形成糜烂或浅溃疡, 自觉症状轻, 病程 7-10 日自愈。间隔 2-3 周或月余后再发, 感染一年后反复发作。男性同性恋者可出现肛门直肠 HSV-II 感染, 临床上表现为肛门直肠疼痛、便秘、分泌物增加、里急后重, 肛周可有疱疹性溃疡, 乙状结肠镜检查可见直肠下段粘膜充血、出血和溃疡。

(三) **亚临床型生殖器疱疹** 即无症状型生殖器疱疹, 一般 50% HSV-I 和 70%~80% HSV-II 感染在临床上无症状。并非亚临床型真正无症状, 而是皮疹不典

型, 对生殖器部位轻微细小裂隙、溃疡缺乏认识而忽略, 成为无症状的 HSV 携带者。亚临床型生殖器疱疹是本病的主要传染源, 潜伏的 HSV-II 较潜伏的 HSV-I 更易被激发致病。

【组织病理】 表皮内水疱, 系细胞内的气球变性 & 网状变性所致。最初为网状变性形成的多房性水疱, 后聚合成单房性大疱, 疱内可见棘层松解细胞、多核巨细胞, 疱周可见气球变性细胞。真皮乳头水肿伴不同程度的中性粒细胞和淋巴细胞浸润。

【诊断与鉴别诊断】

1. 有不洁性交史或配偶感染史。
2. 原发性、复发性、亚临床型生殖器疱疹的临床表现。
3. 实验室检查①细胞学检查 (Tzanck 涂片): 疱底印片作瑞氏染色, 镜下可见多核巨细胞或核内病毒包涵体。②病毒培养有单纯疱疹病毒和细胞病变。③检测病毒抗原: 单克隆抗体直接免疫荧光法 (PFA) 或酶联免疫吸附法 (ELISA) 检测单纯疱疹病毒抗原。④ HSV-PCR 及 DNA 分子原位杂交等病原学检测。
4. 组织病理特征。具有接触史和临床表现就可以报告病例, 若再具有实验室检查中任何一项阳性

结果或组织病理学证实,即可确诊。

应与下列疾病鉴别诊断:

1. 接触性皮炎 有接触过敏物史,无不洁性交史。在接触部位发生红肿、丘疹、丘疱疹、水疱,甚至大疱和糜烂,一般除去病因,处理得当,1~2周可痊愈,脱离过敏原不再复发。
2. 带状疱疹 由水痘-带状疱疹病毒所致,一般先有前驱症状,在生殖器部位发生集簇性水疱,伴局部烧灼及神经痛,多侵犯单侧神经,水疱可糜烂结痂,愈后极少复发。无不洁性交史。
3. 白塞病 外生殖器可出现深在性溃疡,疼痛明显,愈后留有瘢痕,还伴有口腔溃疡、眼部病变、关节症状或小腿结节性红斑。

【治疗方案】

1. 抗病毒治疗

- (1) 原发性生殖器疱疹 阿昔洛韦0.2g, 5次/日;或法昔洛韦0.3g, 2次/日;或泛昔洛韦0.25g, 3次/日,连服7~10日。
- (2) 复发性生殖器疱疹 最好在出现前驱症状或损害出现24小时内开始治疗。阿昔洛韦、法昔洛韦或泛昔洛韦,连服5日。
- (3) 频繁复发患者(1年复发6次以上),为减少复发次数,可用抑制疗法:阿昔洛韦0.4g, 2次/日;或法昔洛韦0.3g, 1次/日;或泛昔洛韦0.125~0.25g, 2次/日。以上药物均需长期服用,一般服用4个月到1年。
- (4) 原发感染症状严重或皮损广泛者 阿昔洛韦5~10mg/kg体重,静滴,每8小时1次,用5~7日或直至临床症状消退。

2. 局部治疗 保持患处清洁、干燥。皮损处可外涂3%阿昔洛韦霜、1%喷昔洛韦乳膏和酞丁胺霜等。

【愈合与预后】 患处疱疹损害完全消退、疼痛、感觉异常及淋巴结肿痛消失可判断其愈合。虽易复发但预后好。

(冯捷)

第三十一章 软下疳

软下疳(chancroid)是由杜克雷嗜血杆菌(haemophilus ducrey)经性接触传染的急性、疼痛性、多发性阴部溃疡,伴腹股沟淋巴结肿大、化脓及破溃为特征的性传播性疾病。本病见于世界各地,主要流行于亚热带地区,近年来西方有软下疳暴发病例,贫困和卫生条件差的人群发病率高,尤其是非洲流行严重。20世纪60年代后我国基本绝迹,80年代本病又在青岛、广西、四川等地陆续出现,呈慢性增长趋势,至2000年,全国共报告1047例。

【病因】 病原体为革兰阴性杜克雷嗜血杆菌,长1.5~2.0 μm,宽0.2 μm,短棒状,两端钝圆,呈链状、鱼群状,或数排平行排列,多数在细胞外,少数见于细胞内。耐寒,低温下可长期生存,但耐热性差,65℃可迅速将其杀死。

【临床表现】

1. 潜伏期 一般3~7日,最长可达2周,一般无明显的前驱症状。

2. 形态 典型下疳初起为入侵部位炎性小丘疹,约24~48小时后迅速变成脓疱,3~5日后脓疱变成溃疡,溃疡呈圆形或卵圆形,边缘不整齐,可潜行穿凿,基底柔软为肉芽组织,其表面覆盖灰黄色脂性脓苔或脓性分泌物间杂坏死组织,有恶臭,易出血,溃疡周围皮肤潮红(图31-1)。单个溃疡直径约数毫米至20mm,可有多发卫星状溃疡,伴有不同程度的疼痛,可因自身接种形成特殊的“对吻损害”(kissing lesions),疼痛剧烈,未经治疗的溃疡可持续1~3个月或更长。



图31-1 软下疳

3. 好发部位 男性好发于阴茎冠状沟、包皮系带、龟头,偶尔可见于阴茎体和肛门处;女性好发于阴唇、阴唇系带、前庭、阴蒂,亦可发生于宫颈及尿道内。生殖器以外的软下疳可发生在乳房、手指、大腿和口腔。

4. 女性损害多较男性表浅,触痛较轻,愈合较快。有半数患者可以继发急性疼痛性腹股沟淋巴结炎,其表面皮肤红肿,可破溃。

5. 可出现7种临床亚型 ①巨大软下疳:溃疡向外扩展增大;②一过性软下疳:损害小,4~6日消失;③毛囊性软下疳:类似毛囊炎,在外阴毛囊深部形成溃疡;④丘疹性软下疳:类似二期梅毒的扁平湿疣;⑤崩蚀性软下疳:溃疡发展迅速,广泛组织坏死;⑥匍行性软下疳:长而窄的浅损害;⑦混合性软下疳:初为软下疳,后发生硬下疳。

6. 并发症 ①淋巴结炎:约有30%~50%的病例发生疼痛性腹股沟淋巴结炎,最后化脓、破溃。②阴茎体淋巴管炎:为条状红肿或炎性结节、溃疡,可破坏阴茎。③尿道瘘或尿道狭窄:尿道发生溃疡,排尿疼痛。溃疡愈合形成瘢痕,可继发尿道狭窄。④阴囊、阴茎象皮肿系因淋巴管炎或淋巴结炎,使淋巴回流障碍所致。

【组织病理】 典型软下疳的组织病理特征可分为三个垂直排列的炎症带:①溃疡基底层(浅层):为多形核白细胞、纤维素及坏死组织。②中层:有许多新生的毛细血管、血管内皮细胞增生,血管栓塞和继发性坏死。③深层:大量的淋巴细胞,浆细胞和少量成纤维细胞浸润。在中层和深层之间水肿,并能查见杜克雷嗜血杆菌。受累淋巴结的组织病理改变:可见重度炎性反应,有多形核白细胞浸润及坏死。

【实验室检查】

1. 直接涂片 从溃疡边缘的穿凿部或基底部取材，革兰染色约 50% 的病例可查到末端钝圆两极染色的短小杆菌，呈鱼群样排列，为特征性诊断标志。

2. 细菌培养 从溃疡或淋巴结对中取材培养，24~48 小时形成灰黄而透明的菌落，镜检可见成双的短杆菌，但仍需通过生化反应进行鉴定。

3. 血清学检查 患者体内可测到抗体，IgM、IgG 抗体敏感性分别为 74% 和 94%，特异性分别为 84% 和 64%。

4. 伊东-雷斯提纳 (ito-reenstierna) 反应 呈阳性 (即从软下疳淋巴结抽出的脓液加 5 倍生理盐水，消毒后皮内注射 0.1ml，于 24~48 小时观察有一坚实的丘疹为阳性)。

【诊断、鉴别诊断】

1. 有不洁性交史及性伴感染史。
 2. 有软下疳的临床表现。
 3. 实验室检查①直接涂片可见杜克雷嗜血杆菌。②细菌培养杜克雷嗜血杆菌阳性。
 4. 发生在 7 日以上的溃疡，在溃疡组织液用暗视野显微镜见不到梅毒螺旋体，或梅毒血清学试验阴性。
 5. 临床上排除溃疡为单纯疱疹病毒 (HSV) 感染或 HSV 培养阴性。
- 鉴别诊断见表 31-1。

表 31-1 软下疳和硬下疳鉴别表

项 目	软 下 疳	硬 下 疳
病原体	杜克雷嗜血杆菌	梅毒螺旋体
潜伏期	3~5 日	3 周
溃疡数目	2 个或更多	多数为 1 个
溃疡特点	边缘不整，锐利、潜行、穿凿，周围红肿明显，基底不平，呈颗粒状肉芽组织，上覆灰白色脓液	边缘整齐，有堤状隆起，浸润与周围正常皮肤界清楚，基底平坦，有浆液纤维性苔，无脓液
自身接种	易	不易
自觉症状	疼痛及压痛	不痛
淋巴结	肿胀、剧痛，表面红肿，化脓、破溃	坚硬不痛，与周围组织不粘，不红肿、不化脓
实验室检查	大多可查见杜克雷嗜血杆菌，伊东-雷斯提纳反应阳性	暗视野镜检，可查见梅毒螺旋体，梅毒血清反应阳性 (感染 6 周后)
治疗结果	瘢痕明显	浅在性瘢痕或不形成瘢痕

【治疗】 阿奇霉素 1.0g，一次顿服；或头孢曲松钠 0.25g，一次肌注；或红霉素 0.5g，口服，4 次/日，共 7 日；或环丙沙星 0.5g，2 次/日，口服，共 3 日 (孕妇及哺乳妇女禁用)；或大观霉素 0.2g，一次肌注。

【愈合及预后】 临床症状消失和病原学检查阴性可判断其愈合。

(冯捷)

第三十二章 性病性淋巴肉芽肿

性病性淋巴肉芽肿 (lymphogranuloma venereum, LGV) 又称第四性病。系沙眼衣原体 (chlamydia trachomatis) 通过性接触感染而引起的性传播性疾病之一, 主要表现为外生殖溃疡、腹股沟淋巴结化脓、穿孔以及晚期外生殖器象皮肿和直肠狭窄等症状。本病流行于世界各地, 但多见于热带及亚热带, 常呈地方性流行, 我国解放前此病较为常见, 占性病的20%, 20世纪50年代基本绝迹, 自1988年起开始有散发病例报道, 目前呈上升趋势, 2000年报告505例。

【病因】 病原体为11、12、13血清型沙眼衣原体, 其毒力和侵袭在衣原体中为最强, 不仅感染巨噬细胞, 更容易侵犯淋巴结和引起系统性病变。

【临床表现】 潜伏期1~4周, 临床可分为三期。

1. 生殖器初疮 (primary sore) 为一期, 男性多在龟头、冠状沟、包皮; 女性多在小阴唇、前庭、阴道口及尿道口, 出现小丘疹、疱疹, 糜烂或溃疡, 多为单发, 可有数个, 无明显自觉症状, 原发性损害在数日内痊愈, 不留瘢痕, 常被患者忽略。

2. 腹股沟综合征 (inguinal syndrome) 为二期, 常在初疮发生后2~6周 (最长可在6月) 内发生的多为单侧 (占2/3) 亦有双侧 (占1/3) 的腹股沟淋巴结肿大, 可活动, 有触痛, 逐渐融合成坚实的菱形水肿斑块, 与周围组织粘连, 表面呈红色、紫红色, 有明显的疼痛和压痛, 当累及股淋巴结、腹股沟淋巴结时, 肿大的淋巴结位于腹股沟韧带两侧、中间形成沟槽, 又称沟槽征 (groove sign), 具有特征性。数周后肿大的淋巴结软化、破溃形成多发性瘻管。常伴有发热、不适、纳差、关节痛和肌肉痛等全身症状。

3. 生殖器-直肠-肛门综合征 (genitoanorectal syndrome) 为三期, 多见于女性, 可能是由于二期病变未能识别或未予治疗, 导致髂及肛门直肠周围淋巴结炎及直肠结肠炎, 出现发热、疼痛、里急后重, 最终可发生肛周脓肿、溃疡、瘻管。晚期主要病变为外阴部象皮肿和直肠狭窄。

除上述病变外, 本病还可出现无菌性脑膜炎、结膜炎、肝炎、心包炎等系统性并发症以及结节性红斑、多形红斑、猩红热样疹、荨麻疹等皮肤病变。

【组织病理】 生殖器初疮为非特异性炎症, 淋巴结中可见有星状脓肿形成的肉芽肿, 中央为坏死组织, 有多形核白细胞及巨噬细胞浸润, 周围绕以上皮样细胞。脓肿为三角形或四角形, 对诊断有参考意义。

【实验室检查】

1. 血清学试验 ①补体结合试验 (CF): 检测到抗沙眼衣原体抗体, 抗体血清滴度在1:64以上有诊断价值。②微量免疫荧光试验: 可检测不同血清型的衣原体特异性抗体, 敏感性和特异性较强, 一般血清滴度在1:32以上有意义。③对流免疫电泳试验: 本法简便、快速、特异性强, 但所需抗原要求高。

2. 衣原体培养 取淋巴结穿刺物, 接种在鸡胚卵黄囊或作细胞培养, 阳性有诊断价值。

3. 酶联免疫吸附试验, 分子生物学检查 (核酸杂交, 聚合酶链反应) 特异性和敏感性高。

4. 其他 血沉加快, 轻度贫血, 白细胞增高, 高丙球蛋白血症, 白球蛋白倒置, IgA、IgG增高, 梅毒血清反应假阳性。

【诊断与鉴别诊断】

1. 有不洁性交史或配偶感染史。
2. 有性病性淋巴肉芽肿的临床表现。

3. 实验室检查：①血清学检查阳性。②沙眼衣原体培养呈阳性。
鉴别诊断见表 32-1。

表 32-1 各种性病淋巴结炎鉴别表

项 目	硬 下 疳	软 下 疳	性病淋巴肉芽肿
病原体	梅毒螺旋体	杜克雷嗜血杆菌	沙眼衣原体
潜伏期	3周	3日~5日	1~2周
分 布	两侧	一侧或两侧	一侧或两侧
大 小	蚕豆大	蚕豆或鸡蛋大, 多个可互相 粘连形成团块	鸡蛋或更大
数 目	数个	单个或数个	多个
局部症状	坚硬, 不与周围组织粘 连, 活动, 表面颜色正常, 不化脓	表面潮红肿胀, 倾向化脓, 破溃后不形成瘻管	高度浸润肿胀, 呈肿瘤状有槽 形沟, 破溃后形成瘻管, 愈后 形成瘢痕
自觉症状	不痛	痛	痛
全身症状	无	偶有	常有
经 过	慢性	急性	慢性
梅毒血清反应	阳性	阴性	阴性

【治疗】

1. 多西环素 0.1g 口服, 2次/日, 共 21 日。
2. 四环素 0.5g 口服, 4次/日, 共 14 日。
3. 红霉素 0.5g 口服, 4次/日, 共 14 日。
4. 米诺环素 0.1g 口服, 2次/日, 共 21 日。

上述四种抗生素可任选一种, 也可用阿奇霉素。

其他疗法: 化脓淋巴结可穿刺吸脓, 再注入抗生素, 以促进愈合。直肠狭窄可行扩张, 象皮肿可做整形手术切除。

【愈合及预后】 经正规治疗后, 临床症状和体征消失即可判断其愈合。早期治疗预后良好, 晚期可发生直肠狭窄、象皮肿等后遗症。

(冯 捷)

第三十三章 艾 滋 病

艾滋病是获得性免疫缺陷综合征(acquired immunodeficiency syndrome, AIDS)的简称,是1981年才被认识的一种新的性传播性疾病。由于当时病因不明,故称为综合征。现已查明,它是由人类免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)引起的,故又称为“人类免疫缺陷病毒病(HIV病)”。HIV主要侵犯辅助T淋巴细胞,使机体细胞免疫功能部分或完全丧失,继而发生条件致病菌感染、恶性肿瘤等。艾滋病自发现以来,现已流行到世界各地,由于其传播速度快,病死率高,且目前尚无治愈该病的方法,故引起各国政府、人民和科技工作者的极大关注。

近20年来,艾滋病在国际上的流行是惊人的。根据联合国艾滋病规划署的统计,截止2000年12月,全世界有HIV感染及艾滋病患者共3610万,累计死亡数为2184万,累及197个国家和地区。2000年新的HIV感染者达530万,这意味着世界上每天有14520人感染HIV。因艾滋病死亡的人数有300万。

我国自1985年发现第一例艾滋病以来,到2000年底已报告的HIV感染者累计数为22517例,其中艾滋病患者为880例,死亡466例。2000年报告患者数比1999年增长30%。现在全国各个省、自治区及直辖市都报告发现HIV感染者或艾滋病患者。专家估计,到2000年底全国感染HIV的实际人数达60万例以上,艾滋病在中国的传播已进入快速增长期。因此,加强对艾滋病的认识,加强防治和管理措施,及时控制蔓延非常必要。

【病因与发病机制】

一、病 因

HIV属于RNA逆转录病毒,1983年首次分离出HIV-1型。典型的病毒颗粒呈球形,直径约为100~140nm,病毒核心由单链RNA、逆转录酶及结构蛋白组成。核心的外面为病毒衣壳,呈20面体,立体对称。病毒最外层为包膜,包膜上有刺突,含有与宿主细胞结合的部位。HIV-1具有典型的逆转录病毒的基因结构,有两段长末端重复序列(LTR)排列两边,中间有三个主要基因:①Gag基因(P55、P24、P18、P13);②Pol基因(P66、P51、P31);③Env基因(gp160、gp120、gp41)。已知gag基因与env基因编码逆转录病毒的结构蛋白,pol基因编码逆转录酶与整合酶。HIV至少还有6个基因,即vif、vpr、vpu、tat、rev及nef,它们与病毒复制有关。

1986年在西非又分离到HIV-2型。HIV-1与HIV-2的核心蛋白有较强的交叉反应,但包膜蛋白有明显差异,如gp41与gp36。根据env基因序列分析结果,HIV-1可分为A、B、C、D、E、F、G、H、I、J和O共11个亚型,各亚型毒力有差异。

HIV对外界抵抗力较弱,离开人体后不易存活。对热敏感,60℃以上可迅速被杀死,56℃30分钟灭活。许多化学物质都可以使HIV迅速灭活,如乙醚、丙酮、0.2%次氯酸钠、50%乙醇、0.1%漂白粉、2%戊二醛及4%甲醛液等。

二、发病机制

HIV进入人体血液后,可进入多种细胞,包括淋巴细胞、巨噬细胞、朗格汉斯细胞及中枢神经系统中的细胞。其主要靶细胞是表面有CD4⁺表位的辅助T淋巴细胞及其前体细胞。CD4⁺表位是对病毒包膜糖蛋白有亲和力的受体,可使HIV穿入细胞。一旦HIV进入细胞内,即释放RNA,并在逆转录

酶的作用下转录成DNA,形成前病毒DNA,与宿主细胞的染色体DNA整合。此后病毒DNA被宿主细胞的RNA多聚酶II转录成病毒mRNA,并翻译成病毒所需的结构蛋白。RNA与结构蛋白在细胞膜上重新装配新的病毒颗粒,通过芽生而释放。

HIV在宿主细胞中复制,导致宿主细胞死亡。此过程周而复始。在HIV感染的初期,外周血中CD4⁺细胞的数目保持正常。随着体内病毒荷载的增加,CD4⁺细胞计数进行性或不规则地下降。决定病毒复制的因素尚不明,但支原体及其他条件致病菌,包括巨细胞病毒可能影响复制过程。当CD4⁺细胞计数低于 $0.2 \times 10^9/L$ (<正常低限的50%)时,感染者免疫功能遭到严重破坏,导致免疫缺陷,各种条件性感染和继发性恶性肿瘤的发生率急剧增加。

【传染源与传播途径】

一、传 染 源

直接传染源是艾滋病患者及HIV感染者。目前已知从艾滋病患者的血液、精液、阴道分泌物、宫颈粘液、唾液、眼泪、脑脊液、肺泡液、乳汁、羊水和尿液中都分离出HIV。但流行病学只证明血液和精液有传播作用。乳汁也可使婴儿受感染。

二、传 播 途 径

1. 性接触传播 包括同性与异性之间的性接触。单次无保护性性接触传播HIV的几率为0.1%~1%,但如同时患有其他性传播疾病(如梅毒、生殖器溃疡等),可使单次性接触的危险性增加2~10倍。男性传给女性的几率大于女性传给男性的几率;肛交的被动方受染的几率大于主动方;性伴数愈多,受染的几率愈高;无保护性性接触受感染几率高于保护性性接触。此外,处于血清阳性者及艾滋病发作期的患者传染性较强。目前,国外性接触传播的病例占3/4,在我国约为1/5。

2. 血液传播 包括①输了污染HIV的血液、血液成分或血液制品(例如第四因子等);②与静脉药瘾者共用污染HIV的针头、注射器;③移植或接受HIV感染者的器官、组织或精液;④医疗器械消毒不严等。目前,在我国少数地区经血液传播是主要途径。

3. 母婴传播 也称围生期传播,即感染HIV的母亲通过胎盘、产道、产后母乳喂养时传染给新生儿。母婴传播几率约为15%~30%。

【临床表现】 艾滋病临床表现十分复杂,HIV感染后,从无临床症状到严重病变,形成多系统、多样化表现。

一、“窗口期”与潜伏期

“窗口期”(window period)是指从患者感染HIV到形成抗体所需的时间。一般感染HIV-1后产生血清抗体的平均时间为45日或更短。通过输血感染者出现血清抗体阳性的时间为2~8周,性交感染者出现血清抗体阳性时间为2~3周。窗口期内患者也具有传染性。

潜伏期(latent period)是指从感染HIV起,至出现艾滋病症状和体征的时间。儿童平均12个月,成人平均29个月,个别患者可超过5年,最长达14.2年,最短仅6日(输入血液制品而感染的急性病例)。潜伏期患者是重要的传染源。

二、HIV感染的临床分期

(一)急性HIV感染期 多数人在感染初期无任何症状与体征。少数患者感染后3~4周出现急性HIV感染的临床表现,症状比较轻微,常被忽略,其症状为非特异性的,包括发热、乏力、肌痛、畏食、恶心、腹泻、咽痛、头痛;亦可出现皮疹,头面、躯干部的斑丘疹,或口腔、生殖器粘膜溃疡;查

血常规白细胞正常，但单核细胞增加，淋巴细胞比例轻度降低。在周围血淋巴细胞中可培养出 HIV 病毒，血清中可测出 P₂₄ 抗原，血浆中有病毒 RNA，但血清抗 HIV 抗体阴性。此期持续 2~3 周自行缓解。

(二) 无症状 HIV 感染期 (或病毒携带者, asymptotic carrier, AC) 患者无症状, 仅少数有淋巴结肿大, CD4⁺T 淋巴细胞正常, CD4⁺/CD8⁺ 比值正常, 血清 HIV 抗体阳性。

(三) 艾滋病相关综合征 (AIDS-related complex, ARC) 患者发热、乏力、盗汗、腹泻、伴体重下降, 全身浅表淋巴结肿大, 血清 HIV 抗体阳性, CD4⁺T 淋巴细胞下降至 $0.2 \times 10^9 - 0.4 \times 10^9 / L$ 。

(四) 完全型艾滋病 (full-blown AIDS) 血清抗 HIV 抗体阳性, CD4⁺T 淋巴细胞明显下降, 低于 $0.2 \times 10^9 / L$, 伴有各种机会感染和恶性肿瘤。

三、HIV 感染的皮肤表现

HIV 感染者皮肤表现高达 90%。许多患者具有多种皮肤损害, 而且症状和表现较一般患者为重。皮损可分三大类: 感染、炎症性皮肤病和肿瘤。有些特殊皮损可以作为 HIV 感染在某一特殊阶段的标记。

1. 急性 HIV 皮疹 大约 30%~50% HIV 原发性感染者伴有皮疹和粘膜疹。皮疹多为斑疹和丘疹, 可为几个或数百个, 2~5mm 大小, 不融合, 伴瘙痒, 常见于躯干、面部及上肢。可出现脱屑和玫瑰疹样皮疹, 偶有出血或坏死, 掌跖受累与梅毒疹相似。发疹原因可能是宿主对 HIV 感染的一种反应。

2. 口腔毛状粘膜白斑 20% 艾滋病患者伴发, 是 HIV 感染特异性相当高的早期体征。表现为稍隆起的白膜, 表面呈毛状 (图 33-1), 可查出 EB 病毒、疱疹病毒等。

3. 脂溢性皮炎 发生率 20%~80%, 为 HIV 感染最初表现, 较正常人严重, 黄色油腻性厚屑堆积成片, 双颊或颞部呈红斑狼疮样蝶形皮疹。

4. 银屑病 发生率 5%, 可作为 HIV 感染首发体征, 也是预后差的标志之一。

5. 毛细血管扩张症 几乎所有 HIV 感染者中均可见到。毛细血管扩张呈新月状, 上胸、肩、锁骨区多见, 常伴有轻度弥漫性散在红斑。

6. 卡波西肉瘤 (Kaposi's sarcoma, KS) 皮损开始为粉红色斑疹, 常与皮纹方向一致, 以后颜色变暗, 形成淡紫色或棕色的斑疹或斑块, 最后变为出血性皮损和结节。常见于躯干、四肢、鼻尖、口腔粘膜 (图 33-2) 等处。

7. 各种感染 包括带状疱疹、单纯疱疹、巨细胞病毒感染、尖锐湿疣、口腔念珠菌病、霉菌感染、铜绿假单胞菌感染 (图 33-3)、隐球菌病、嗜酸性脓疱性毛囊炎、分枝杆菌感染、杆菌性血管瘤病、结痂疥等。



图 33-1 艾滋病 (口腔毛状白斑)



图 33-2 艾滋病 (Kaposi 肉瘤)

四、HIV感染的系统表现

1. 肺部 卡氏肺囊虫肺炎 (pneumocystis carinii pneumonia, PCP), 是85%的艾滋病患者的主要致死原因。除此外, 有肺结核、巨细胞病毒性肺炎及其他细菌、真菌感染。

2. 消化道 口腔、食管、肛周念珠菌病, 肠道细菌感染 (沙门氏菌、志贺菌等), 病毒 (巨细胞病毒)、原虫 (隐孢子虫属) 等感染, 导致腹泻、体重减轻、吸收不良。

3. 中枢神经系统 20%~40%出现神经系统病变。亚急性脑炎是艾滋病痴呆的基础, 出现认知、行动和行为不能。

【艾滋病的诊断】

一、诊断依据

1. 流行病学及临床表现。

2. 实验室检查

(1) HIV实验室检查 包括①病毒分离培养; ②抗体检测; ③抗原检测; ④病毒核酸检测, 包括聚合酶链反应 (PCR) 扩增法和基因探针等。

(2) 免疫缺陷的实验室检查 ①外周血淋巴细胞计数: 作为HIV感染病情进展的衡量标志之一, 并按计数结果分为三组: a:淋巴细胞计数 $>2 \times 10^9/L$; b: 淋巴细胞数 $1 \sim 2 \times 10^9/L$; c:淋巴细胞数 $<1 \times 10^9/L$, 如不能进行CD4⁺细胞计数, 可用淋巴细胞总数作为替代指标, ②CD4⁺细胞计数: 血液中CD4⁺细胞测定是衡量机体免疫功能的一个重要指标, 美国已将CD4⁺ $<0.2 \times 10^9/L$ 作为诊断艾滋病的一项标准。实验室可根据CD4⁺数目/L将HIV感染分为三组: A组: CD4⁺ $\geq 0.5 \times 10^9/L$; B组: CD4⁺细胞介于 $0.2 \sim 0.5 \times 10^9/L$; C组: CD4⁺ $<0.2 \times 10^9/L$ 。③CD4⁺/CD8⁺比值 <1 , 这是由于CD4⁺细胞减少所致。④ β_2 微球蛋白测定: 艾滋病患者明显增高。

(3) 条件致病菌感染的病原体检查 几乎每例艾滋病患者都至少有一种条件致病菌感染, 应根据临床表现进行相应病原体检查。

二、诊断标准

目前有美国CDC 1993年修订的艾滋病诊断标准, 条目较详细。我国最近制定的艾滋病病例诊断标准比较简明易记, 介绍如下:

1. HIV感染者 受检血清初筛试验, 如酶联免疫吸附试验、免疫酶法或间接免疫荧光试验等方面检查阳性, 再经确证试验, 如蛋白印迹法等方法复核确诊者。

2. 艾滋病确诊病例

(1) 艾滋病病毒抗体阳性, 又具有下述任何一项者, 可确诊为艾滋病患者。①近期内 (3~6个月) 体重减轻10%以上, 且持续发热达 38°C 一个月以上。②近期内 (3~6个月) 体重减轻10%以上, 且持续腹泻 (每日3~5次) 一个月以上。③卡氏肺囊虫肺炎 (PCP)。④卡波西肉瘤 (KS)。⑤明显的霉菌或其他条件致病菌感染。

(2) 若HIV抗体阳性者体重减轻、发热、腹泻症状接近上述第一项标准, 且具有以下任何一项时, 可为实验确诊艾滋病患者。①CD4⁺/CD8⁺淋巴细胞计数比值 <1 , CD4⁺细胞计数下降。②全身淋巴结肿大。③明显的中枢神经系统占位性病变的症状和体征, 出现痴呆、辨别能力丧失或运动神经功能障碍。

【治疗与预防】



图 33-3 艾滋病 (继发铜绿假单胞菌感染)

一、治 疗

艾滋病治疗包括针对 HIV 感染、艾滋病期及并发症的治疗,亦应包括性行为及其他行为的咨询及心理治疗。

(一) 抗 HIV 治疗

1. 治疗原则 ①监测血浆病毒浓度和 CD4⁺ 细胞计数;②在明显的免疫缺陷出现前(免疫系统较健全时,药物的毒副反应也较少)实施抗病毒治疗。③至少应用两种药物联合治疗,以最大限度发挥抗病毒效果。

2. HIV 逆转录酶抑制剂 阻止 HIV 在体内的复制。包括齐多夫定(AZT)、双脱氧肌苷(DDI)、双脱氧胞苷(DDC)等。

3. 蛋白酶抑制剂(protease inhibitors) 如 saquinavir(沙奎那韦), Indinavir(英地那韦), Ritonavir(瑞托那韦)等。1996 年何大一医生提出“鸡尾酒”式混合药物治疗方法,即用蛋白酶抑制剂与逆转录酶抑制剂联合治疗,取得了显著的疗效。

(二) 促进免疫功能 目前用于临床的有 α -干扰素、IL-2、丙种球蛋白、粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子及粒细胞集落刺激因子等。

(三) 机会性感染的治疗

1. 卡氏肺囊虫肺炎(PCP) 复方新诺明(TMP-SMZ)是首选药,每日用量 TMP15~20mg/kg, SMZ75~100mg/kg,分 3~4 次,静注或口服,连续 14~21 日。

2. 鹅口疮或念珠菌感染 用制霉菌素、氟康唑或伊曲康唑治疗。

(四) Kaposi 肉瘤的治疗 皮损内注射长春花碱,或者放射治疗和联合化疗。

(五) 中医药治疗 近年来实验研究发现多种中草药对 HIV 有抑制作用,一些中药提取物具有较明显的抗 HIV 效果,如紫花地丁、甘草素、天花粉蛋白、香菇多糖等,部分已试用于临床。

二、预 防

(一) 特异性预防 艾滋病疫苗,正在试验中。

(二) 综合预防

1. 宣传艾滋病预防知识,取缔暗娼。
2. 禁止静脉药瘾者共用注射器、针头。
3. 使用进口血液、血液成分及血液制品时,须经严格 HIV 检测。
4. HIV 感染者避免妊娠,所生婴儿应避免母乳喂养。
5. 避孕套的使用,有一定保护作用。
6. 医疗人员接触 HIV/AIDS 者的血液、体液时,应严格注意防护。

(徐世正)

附录一 主要参考文献

1. 医药卫生书稿编写手册. 北京:人民卫生出版社,1998.
2. 陈洪铎主编. 皮肤性病学. 第四版. 北京:人民卫生出版社,1998.
3. 杨国亮主编. 现代皮肤病学. 第二版. 上海:上海医科大学出版社,1994.
4. 赵辨主编. 临床皮肤病学. 第二版. 南京:江苏科学技术出版社,1993.
5. 朱学骏,范廉洁,沈丽玉. 实用皮肤病性病治疗学. 北京:北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社,1992.
6. 翁孟武,张学军主编. 免疫性皮肤病基础与临床. 上海:上海科学技术出版社,1995.
7. 张学军,刘维达,何春涤主编. 现代皮肤病学基础. 北京:人民卫生出版社,2001.
8. 张学军主编. 21世纪成人高等教育教材 皮肤性病学. 郑州:河南医科大学出版社,2000.
9. 张学军,刘维达,秦建中主编. 现代皮肤性病学进展. 合肥:安徽科学技术出版社,1997.
10. 高天文,孙建方主编. 现代皮肤组织病理学. 北京:人民卫生出版社,2001.
11. 王家璧主编. 现代皮肤病治疗与检测. 北京:中国科学技术出版社,1997.
12. 赵辨,靳培英,葛以信,虞瑞尧主编. 皮肤病彩色图谱. 南京:江苏科学技术出版社,1996.
13. 吴志华主编. 现代性病学. 广州:广东人民出版社,1997.
14. 王钊,吴明江主编. 性病 艾滋病防治培训教材. 北京:北京医科大学出版社,1999.
15. Donald P.Lookingbill,James G.Marks,Jr.Principles of Dermatology.The Second Edition.London:W.B.Saunders Company,1993.
16. Raymond L.Barnhill.Textbook of Dermatopathology.西安:世界图书出版公司,1998.
17. Richard B.Odom,William D.James,Timothy G.Berger. Anderws Diseases of the Skin. Clinical Dermatology, Ninth Edition. 北京:科学出版社,2001.

附录二 皮肤性病科学部分网址

疾病及组织	网 址
1. 美国皮肤科学会	www.aad.org
2. 欧洲皮肤性病学会	www.eadw.org
3. 国际皮肤科学会	www.intsocdermatol.org
4. 中国皮肤性病专业信息网	www.chinaderma.org
5. 皮肤性病教材	www.hkmj.org.hk/skin
6. 网上皮肤病	www.emedicine.com/derm
7. 皮肤解剖	www.telemedicine.org
8. 皮肤科图片	www.dermis.net
9. 斑秃	www.naaf.org
10. 大疱性表皮松懈症	www.debra.org
11. 湿疹	www.eczema-assn.org
12. 鱼鳞病	www.scalyskin.org
13. 红斑狼疮	www.lupus.org
14. 天疱疮	www.pemphigus.org
15. 银屑病	www.psoriasis.org
16. 痣	www.nevus.org
17. 白癜风	www.vitiligofoundation.org
18. 硬皮病	www.srfcure.org

附录三 皮肤性病学常用词汇中英文对照

A

acantholysis	棘层松解
acanthosis	棘层肥厚
acne vulgaris	寻常性痤疮
acquired immunodeficiency syndrome, AIDS	获得性免疫缺陷综合征
acrodermatitis enteropathica	肠病性肢端皮炎
acute eczema	急性湿疹
acute guttate psoriasis	急性点滴状银屑病
acute urethritis	急性尿道炎
adult gonococcal ophthalmia	成人淋菌性眼炎
aerosol	气雾剂
allergic cutaneous vasculitis	变应性皮肤血管炎
alopecia areata	斑秃
alopecia totalis	全秃
alopecia universalis	普秃
amyopathic dermatomyositis	无肌病性皮肌炎
anaphylactoid purpura	过敏性紫癜
anaphylatoxin	过敏毒素
anchoring fibril	锚原纤维
anchoring filament	锚丝
angioedema	血管性水肿
antibiotic	抗生素
antifungal agents	抗真菌剂
antihistamine	抗组胺
antinuclear antibody, ANA	抗核抗体
antipruritic agents	止痒剂
antiseptics	抗菌剂
antiviral agents	抗病毒剂
apocrine sweat gland	顶泌汗腺
ariboflavinosis	核黄素缺乏病
astringents	收敛剂
atopic dermatitis	特应性皮炎
atrophic scar	萎缩性瘢痕
atrophy	萎缩

attachment plaque
autoeczematization
autosensitization dermatitis

附着板
自身湿疹化
自身敏感性皮炎

B

bartholinitis
basal cell carcinoma
basal cell epithelioma
basement membrane zone, BMZ
Behcet's disease
Bitot's spots
black-dot ringworm
blackhead comedone
borderline-lepromatous leprosy, BL
borderline-tuberculoid leprosy, BT
bowenoid papulosis of the genitalia
Bowen's disease
BP antigen
bromhidrosis
bulla
bullous dermatosis
bullous congenital ichthyosiform erythroderma
bullous pemphigoid, BP

前庭大腺炎
基底细胞癌
基底细胞上皮瘤
基底膜带
白塞病
毕脱氏斑
黑点癣
黑头粉刺
界线类偏瘤型麻风
界线类偏结核样型麻风
生殖器鲍温样丘疹病
Bowen病
大疱性类天疱抗原
腋臭
大疱
大疱性皮肤病
大疱性先天性鱼鳞病样红皮病
大疱性类天疱疮

C

calcinosis
callus
Candida
Candida albicans
candidal balanoposthitis
candidal intertrigo
candidal vulvovaginitis
candidiasis
carbuncle
caterpillar dermatitis
caustics
cavernous hemangioma
cellulitis
chancere
chancroid
Chlamydia trachomatis, CT
chloasma

钙质沉着
胼胝
念珠菌属
白念珠菌
念珠菌性包皮龟头炎
念珠菌性间擦疹
念珠菌性外阴阴道炎
念珠菌病
疔
毛虫皮炎
腐蚀剂
海绵状血管瘤
蜂窝织炎
下疳
软下疳
沙眼衣原体
黄褐斑

cholinergic urticaria
chromoblastomycosis
chromomycosis
chronic eczema
chronic mucocutaneous candidiasis
Cladosporium carrionii
clavus
clearing agents
clearview chlamydia
cold urticaria
collagen
collagen fiber
collagen fibril
comedon
condyloma acuminatum. CA
congenital hemangioma
congenital syphilis
connective tissue diseases
contact dermatitis
cosmetic dermatitis
crust
cryotherapy
cutaneous T cell lymphoma, CTCL
cutaneous xanthomatosis
cyst

胆碱能性荨麻疹
着色芽生菌病
着色真菌病
慢性湿疹
慢性皮肤黏膜念珠菌病
卡氏枝孢霉
鸡眼
清洁剂
C-C 快速法衣原体抗原检测法
寒冷性荨麻疹
胶原蛋白
胶原纤维
胶原原纤维
粉刺
尖锐湿疣
先天性血管瘤
先天性梅毒(胎传梅毒)
结缔组织病
接触性皮炎
化妆品皮炎
痂
冷冻疗法
皮肤T细胞淋巴瘤
皮肤黄色瘤病
囊肿

D

deep mycosis
degeneration of elastic fiber
dendritic cell
depigment agents
dermabrasion
dermal root sheath
dermatitis aestivale
dermatitis medicamentosa
dermatitis rhus
dermatofibroma
dermatographic test
dermatographism
dermatomyositis
dermatophyte
dermatophytosis

深部真菌病
弹力纤维变性
树枝状细胞
脱色剂
磨削术
结缔组织鞘
夏季皮炎
药物性皮炎
漆性皮炎
皮肤纤维瘤
皮肤划痕试验
皮肤划痕症
皮肌炎
皮肤癣菌
皮肤癣菌病

dermis
desmocollin,DC
desmoglein,DG
desmoplakin,DP
desmosomal core
desmosomal plaque
desmosome
diaper dermatitis
diffuse palmoplantar keratoderma
discoid lupus erythematosus, DLE
disseminated gonococcal infection,DGI
drug eruption
drug-induced acne
dyskeratosis
dystrophic EB, DEB

真皮
桥粒芯胶蛋白
桥粒芯糖蛋白
桥粒斑蛋白
桥粒芯
桥粒斑
桥粒
尿布皮炎
弥漫性掌跖角化病
盘状红斑狼疮
播散性淋球菌感染
药疹
药物性痤疮
角化不良
营养不良性大疱性表皮松解症

E

early congenital bonesyphilis
early congenital neurosyphilis
early congenital syphilis
early congenital visceralsyphilis
EB acquired, EBA
ecchymosis
eccrine gland
ecthyma
eczema
eczema herpeticum
elastic fiber
elastin
electrocautery
electrocoagulation
electrodesiccation
emulsion
epidermal atrophy
epidermal edema
epidermal melanin unit
epidermis
epidermolysis bullosa, EB
epidermolytic toxin
Epidermophyton
epidermotrophism
epididymitis

早期先天骨梅毒
早期先天神经梅毒
早期先天梅毒
早期先天内脏梅毒
获得性大疱性表皮松解症
瘀斑
小汗腺
深脓疱疮
湿疹
疱疹性湿疹
弹力纤维
弹力蛋白
电烙术
电凝固术
电干燥法
乳剂
表皮萎缩
表皮水肿
表皮黑素单元
表皮
大疱性表皮松解症
表皮松解毒素
表皮癣菌属
亲表皮现象
附睾炎

erosion	糜烂
erosive adenomatosis of the nipple	乳头侵蚀性腺瘤病
erysipelas	丹毒
erysipeloid	类丹毒
erysipelothrix insidiosa	猪丹毒杆菌
erythema	红斑
erythema induratum	硬红斑
erythema multiforme	多形红斑
erythema nodosum	结节性红斑
erythema nodosum leprosum	麻风性结节性红斑
erythroderma	红皮病
erythrodermic psoriasis	红皮病型银屑病
eumelanin	真黑素
excoriation	抓痕
exfoliative dermatitis	剥脱性皮炎
exfoliative toxin	剥脱毒素
extractable nuclear antigen	可提取性核抗原
extramammary Paget's disease	乳房外Paget病

F

factitious urticaria	人工荨麻疹
familial chronic benign pemphigus	家族性慢性良性天疱疮
fetid sweat	臭汗症
fibrinoid degeneration	纤维蛋白样变性
film	涂膜剂
fissure	裂隙
fluorescent treponemal antibody-absorption test, FTA-ABST(FTA-AbsT)	荧光螺旋体抗体吸收试验
foamy cell	泡沫细胞
follicular keratosis plugging	毛囊角质栓
folliculitis	毛囊炎
folliculitis decalvans	秃发性毛囊炎
folliculitis keloidalis	瘢痕疙瘩性毛囊炎
folliculitis nares perforans	鼻部穿通性毛囊炎
Fonsecaea compacta	紧密着色霉
Fonsecaea pedrosoi	裴氏着色霉
freckle	雀斑
fungi	真菌
furuncle	疖
furunculosis	疖病

G

gel
 generalized morphea
 genital herpes, GH
 genital wart
 genitoanorectal syndrome
 glomus
 gonococcal prostatitis
 gonococcal cervicitis
 gonococcal pharyngitis
 gonococcal urethritis
 gonorrhea
 grain itch
 granuloma
 granuloma fungoides
 gumma

凝胶
 泛发性硬斑病
 生殖器疱疹
 生殖器疣或性病疣
 生殖器-直肠-肛门综合征
 血管球
 淋菌性前列腺炎
 淋菌性宫颈炎
 淋菌性咽炎
 淋菌性尿道炎
 淋病
 谷痒症
 肉芽肿
 蕈样肉芽肿
 树胶肿

H

haemophilus ducrey
 Hailey-Hailey 病
 hair bulb
 hair papilla
 hair root
 hand-foot-mouth disease
 Hansen bacillus
 Hansen's disease
 hemidesmosome
 hereditary hyperkeratosis of the palms and soles
 herpes simplex
 herpes simplex virus, HSV
 herpes zoster
 holocrine gland
 human immunodeficiency virus, HIV
 human papilloma virus, HPV
 human T cell leukemia/lymphoma virus, HTLV
 Hutchinson teeth
 hydrotherapy
 hypergranulosis
 hyperhidrosis
 hyperkeratosis
 hyperpigmentation

杜克雷嗜血杆菌
 家族性慢性良性天疱疮
 毛球
 毛乳头
 毛根
 手足口病
 韩森杆菌
 韩森病
 半桥粒
 遗传性掌跖角化病
 单纯疱疹
 单纯疱疹病毒
 带状疱疹
 全浆腺
 人类免疫缺陷病毒
 人类乳头瘤病毒
 人类T细胞白血病/淋巴瘤病毒
 哈钦森牙
 水疗
 颗粒层增厚
 多汗症
 角化过度
 色素增多

hypertrophic scar 增生性瘢痕、肥厚性瘢痕
hypopigmentation 色素减少

I

ichthyosis 鱼鳞病
ichthyosis vulgaris 寻常型鱼鳞病
impetigo 脓疱疮
impetigo bullosa 大疱性脓疱疮
impetigo contagiosa 接触性传染性脓疱疮
impetigo neonatorum 新生儿脓疱疮
impetigo vulgaris 寻常性脓疱疮
incontinence of pigment 色素失禁
indeterminate leprosy, I 未定类麻风
Indirect Immunofluorescence, IIF 间接免疫荧光法
infantile acne 婴儿痤疮
infectious eczematoid dermatitis 感染性湿疹样皮炎
infrared ray 红外线
inguinal syndrome 腹股沟综合征
inner root sheath 内毛根鞘
insecticides 杀虫剂
intercellular edema 细胞间水肿
intertrigo 褶烂
intracellular edema 细胞内水肿
isomorphism reaction 同形反应
itch 搔痒

J

junctioned EB, JEB 交界性大疱性表皮松解症

K

Kaposi's sarcoma, KS 卡波西肉瘤
keloid 瘢痕疙瘩
keratin 角蛋白
keratinocyte 角质形成细胞
keratinous plug 角质栓
keratolytics 角质剥脱剂
keratoplastics 角质促成剂
keratosis palmaris 掌跖角化病
keratosis pilaris 毛周角化病
kerion 脓癣

L

lamellar ichthyosis	板层状鱼鳞病
lamina densa	致密层
lamina lucida	透明层
laminin	板层素
Langerhans cell	朗格汉斯细胞
laser	激光
late bonesyphilis	晚期骨梅毒
late cardiovascular syphilis	晚期心血管梅毒
late congenital syphilis	晚期先天梅毒
late neurosyphilis	晚期神经梅毒
late ocularsyphilis	晚期眼梅毒
latent syphilis	潜伏梅毒
lentigo maligna melanoma. LMM	恶性雀斑痣样黑素瘤
leproma	麻风瘤
lepromatous leprosy. LL	瘤型麻风
leprosy	麻风
leukoplakia	粘膜白斑
lichen amyloidosis	苔藓状淀粉样变
lichen chronicus simplex	慢性单纯性苔藓
lichen pilaris	毛发苔藓
lichen planus	扁平苔藓
lichenification	苔藓样变
linear morphoea	线状硬斑病
liquefaction degeneration of basal cells	基底细胞液化变性
lotion	洗剂
Lupus Band Test. LBT	狼疮带试验
lupus erythematosus.LE	红斑狼疮
lupus vulgaris	寻常狼疮
lymphogranuloma venereum. LGV	性病性淋巴肉芽肿

M

maceration	浸渍
macular amyloidosis	斑状淀粉样变
macular syphilid	斑疹型梅毒疹
macule	斑疹
maculopapule	斑丘疹
<i>Malassezia</i>	马拉色菌
<i>Malassezia</i> folliculitis	马拉色菌毛囊炎
male pattern alopecia	男性型秃发

malignant melanoma, MM	恶性黑素瘤
mammary Paget's disease	乳房Paget病
mass	肿块
matrix	基质
melanocyte	黑素细胞
melanosis	黑变病
melanosome	黑素小体
Merkel cell-neurite complex	Merkel细胞-轴索复合体
microabscess	微脓肿
microfibril	微原纤维
microsporia capitis	白癣、小孢子菌头癣
Microsporum	小孢子菌属
Microsporum canis	犬小孢子菌
Microsporum ferrugineum	铁锈色小孢子菌
Microsporum gypseum	石膏样小孢子菌
mid-borderline leprosy, BB	中间界线类麻风
miliaria	痱子
miliaria crystallina	晶形粟粒疹
miliaria profunda	深部粟粒疹
miliaria pustulosa	脓疱性粟粒疹
miliaria rubra	红色粟粒疹
milium	粟丘疹
mite dermatitis	螨皮炎
molluscum contagiosum	传染性软疣
morphea	硬斑病
mould	霉菌
mucinous degeneration	粘液变性
mucoprotein	粘蛋白
Mycobacterium leprae	麻风分枝杆菌
Mycobacterium tuberculosis	结核杆菌
mycosis	真菌病

N

nail bed	甲床
nail lunula	甲半月
nail matrix	甲母质
nail plate	甲板
nail root	甲根
nail wall	甲廓
natural moisturizing factor, NMF	天然保湿因子
Neisseria gonorrhoeae	奈瑟淋球菌
nevus cell nevus	痣细胞痣

nevus flammeus	鲜红斑痣
nevus pigmentosus	色素痣
Nikolsky sign	尼氏征, 棘层松解征
nodular melanoma, NM	结节性黑素瘤
nodular syphilid	结节性梅毒疹
nodule	结节
nonbullous congenital ichthyosiform erythroderma	非大疱性先天性鱼鳞病样红皮病
nongonococcal urethritis, NGU	非淋菌性尿道炎
nuclear ribonucleoprotein, nRNP	核糖核蛋白

O

occupational acne	职业性痤疮
oil	油剂
ointment	软膏
onychomycosis	甲真菌病
outer root sheath	外毛根鞘

P

pedicleria dermatitis	隐翅虫皮炎
Paget's disease	Paget 病
palmaris et plantaris syphilid	掌跖梅毒疹
panniculitis	脂膜炎
papillomatosis	乳头瘤样增生
papular syphilid	丘疹型梅毒疹
papular urticaria	丘疹性荨麻疹
papule	丘疹
papulopustule	丘脓疱疹
papulovesicle	丘疱疹
parakeratosis	角化不全
paste	糊剂
patch	斑片
patch test	斑贴试验
pearly penile papule	阴茎珍珠状丘疹
pediculosis	虱病
pediculosis capitis	头虱病
pediculosis corporis	体虱病
pediculosis pubis	阴虱病
pellagra	烟酸缺乏病
pelvic inflammatory disease, PID	盆腔炎
pemphigus	天疱疮
pemphigus erythematous	红斑型天疱疮
pemphigus foliaceus	落叶型天疱疮

pemphigus herpetiformis	疱疹样天疱疮
pemphigus vegetans	增殖型天疱疮
pemphigus vulgaris	寻常型天疱疮
pernio	冻疮
petechia	瘀点
pheomelanin	褐黑素
Phialophora verrucosa	疣状瓶霉
photoaging	光老化
photoallergic eruption	光变应性药疹
photoallergy	光变态反应
photochemotherapy	光化学疗法
photodynamic therapy.PDT	光动力学疗法
phototoxic erythema	光毒性红斑
phototoxicity	光毒反应
pigmented purpuric lichenoid dermatitis	色素性紫癜性苔藓样皮炎
pityriasis alba	白色糠疹
pityriasis rosea	玫瑰糠疹
pityriasis simplex	单纯糠疹
pityriasis versicolor	花斑糠疹
Pityrosporum	糠秕孢子菌
plakoglobulin.PG	桥粒斑珠蛋白
plaque	斑块
plaque morphea	斑块状硬斑病
plaster	硬膏
pneumocystis carinii pneumonia, PCP	卡氏肺囊虫肺炎
polymorphous light eruption	多形日光疹
polymyositis	多发性肌炎
pompholyx	汗疱疹
powder	粉剂
premature alopecia	早秃
pressure urticaria	压迫性荨麻疹
primary cutaneous amyloidosis	原发性皮肤淀粉样变
primary lesion	原发性损害
primary sore	生殖器初疮
primary syphilis	一期梅毒
progressive pigmentary purpuric dermatosis	进行性色素性紫癜性皮肤病
proliferating cell nuclear antigen, PCNA	增殖性核抗原
proliferation atrophy	增生性萎缩
Propionibacterium acne	痤疮丙酸杆菌
prostatitis	前列腺炎
protective agents	保护剂
proteoglycan	蛋白多糖

prurigo	痒疹
prurigo infantilis	小儿痒疹
prurigo nodularis	结节性痒疹
prurigo simplex	单纯性痒疹
prurigo vulgaris	寻常型痒疹
pruritus	瘙痒症
pseudo condyloma	假性湿疣
pseudofurunculosis	假疖
psoralen	补骨脂素
psoriasis	银屑病
psoriasis arthropathica	关节病型银屑病
psoriasis pustulosa	脓疱型银屑病
psoriasis vulgaris	寻常型银屑病
punctate keratoses of the palms and soles	斑点状掌跖角化病
purpura annularis telangiectodes	毛细血管扩张性环性紫癜
pustular syphilid	脓疱型梅毒疹
pustule	脓疱
PUVA	补骨脂素长波紫外线照射

R

radiation therapy	放射疗法
radiodermatitis	放射性皮炎
rapid plasma reagin test,RPR	快速血浆反应素环状卡片试验
Raynaud phenomenon	雷诺现象
recurrent secondary syphilis	二期复发梅毒
reticular fibers	网状纤维
reticular fibril	网状原纤维
reticular lamina	网板
rhagades manus et pedes	手足皸裂
Rhinoctadiella aquaspersa	播水喙枝孢霉
rodent ulcer	侵蚀性溃疡
rosacea	酒渣鼻

S

Sabourand agar	葡萄糖蛋白胨琼脂培养基
Salt-split Skin Immunofluorescence	盐裂皮肤免疫荧光法
scabies	疥疮
scale	鳞屑
scar	瘢痕
scleroderma	硬皮病
scrofuloderma	瘰癧性皮肤结核
scutula	黄癣痂

sebaceous gland	皮脂腺
sebaceous nevus	皮脂腺痣
seborrheic dermatitis	脂溢性皮炎
seborrheic keratosis	脂溢性角化病
secondary lesion	继发性损害
secondary syphilis	二期梅毒
secondary syphilitic lymphadenopathy	二期梅毒性多发性硬化性淋巴结炎
sexually transmitted disease,STD	性传播疾病
simplex EB, EBS	单纯性大疱性表皮松懈症
skin	皮肤
skin field	皮野
skin groove	皮沟
skin immune system,SIS	皮肤免疫系统
skin ridge	皮嵴
solar dermatitis	日光性皮炎
solar keratosis	日光角化病
solar urticaria	日光性荨麻疹
solution	溶液
spongiosis	海绵形成
Sporothrix schenckii	申克孢子丝菌
sporotrichosis	孢子丝菌病
squamous cell carcinoma	鳞状细胞癌
squamous cell carcinoma in situ	原位鳞癌
squamous cell carcinoma of the genitalia	生殖器鳞状细胞癌
staphylococcal scalded skin syndrome, SSSS	葡萄球菌性烫伤样皮肤综合征
stratum basale	基底层
stratum corneum	角质层
stratum granulosum	颗粒层
stratum lucidum	透明层
stratum spinosum	棘层
strawberry hemangioma	草莓状血管瘤
subacute cutaneous lupus erythematosus, SCLE	亚急性皮肤型红斑狼疮
subacute eczema	亚急性湿疹
subcutaneous tissue	皮下组织
sunburn	日晒伤
sunscreen agents	遮光剂
superficial mycosis	浅部真菌病
superficial spreading melanoma, SSM	浅表扩散性黑素瘤
sycosis	须疮
syphilis	梅毒
syphilitic alopecia	梅毒性秃发
syphilitic gumma	梅毒性树胶肿

syphilitic rhinitis	梅毒性鼻炎
syringoma	汗管瘤
systemic lupus erythematosus, SLE	系统性红斑狼疮
systemic sclerosis	系统性硬化症
systemic scleroderma	系统性硬皮病

T

telangiectasis	毛细血管扩张
tertiary or late syphilis	三期梅毒(晚期梅毒)
thrush	鹅口疮
tincture	酊剂
tinea	癣
tinea capitis	头癣
tinea corporis	体癣
tinea cruris	股癣
tinea favosa	黄癣
tinea manus	手癣
tinea pedis	足癣
tinea unguium	甲癣
tinea versicolor	花斑癣
tonofilament	张力细丝
topoisomerase I, ScI-70	拓扑异构酶 I
toxoplasma gondii	鼠弓形虫
treponema pallidum hemagglutination assay,TPHA	梅毒螺旋体血凝试验
treponema pallidum, TP	梅毒螺旋体, 苍白密螺旋体
Trichophyton	毛癣菌属
Trichophyton mentagrophytes	须癣毛癣菌
Trichophyton schoenleinii	许兰黄癣菌
Trichophyton tonsurans	断发毛癣菌
Trichophyton violaceum	紫色毛癣菌
triple response	三联反应
tuberculosis verrucosa cutis	疣状皮肤结核
tuberculid papulonecrotica	丘疹坏死性结核疹
tuberculoid leprosy	结核样型麻风
tuberculosis cutis	皮肤结核病

U

ulcer	溃疡
ultraviolet ray	紫外线
unheated serum reagin test,USR	不加热血清反应素试验
Ureaplasma urealyticum,UU	分解尿素支原体
urticaria	荨麻疹

V

varicella	水痘
venereal disease research laboratory test,VDRL	性病研究实验室试验
verruca	疣
verruca digitalis	指状疣
verruca filiformis	丝状疣
verruca plana	扁平疣
verruca plantaris	跖疣
verruca vulgaris	寻常疣
verrucous hyperplasia	疣状增生
vesicle	水疱
visceral secondary syphilis	二期内脏梅毒
vitiligo	白癜风

W

wheal	风团
whitehead comedone	白头粉刺
window period	窗口期
Wood's light	滤过紫外灯

X

xeroderma	干皮症
X-linked ichthyosis	性联鱼鳞病

Y

yeast	酵母菌
8-methoxypsoralen, 8-MOP	8-甲氧补骨脂素