

有关此电子图书的说明

本人由于一些便利条件,可以帮您提供各种中文电子图书资料,且质量均为清晰的 PDF 图片格式,质量要高于网上大量传播的一些超星 PDG 的图书。方便阅读和携带。只要图书不是太新,文学、法律、计算机、人文、经济、医学、工业、学术等方面的图书,我都可以帮您找到电子版本。所以,当你想要看什么图书时,可以联系我。我的 QQ 是: 85013855,大家可以在 QQ 上联系我。

此 PDF 文件为本人亲自制作,请各位爱书之人尊重个人劳动,敬请您不要修改此 PDF 文件。因为这些图书都是有版权的,请各位怜惜电子图书资源,不要随意传播,否则,这些资源更难以得到。

全国美容医学特色教材



美容 皮肤科学

主编 张信江 涂彩霞

MEIRONG PIFUKEXUE

 人民军医出版社
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

全国美容医学特色教材

美容皮肤科学

医学美学

美容口腔学

美容整形外科学

美容中医学

美容皮肤外科学

美容激光医学

ISBN 7-80194-006-7



9 787801 940063 >

责任编辑 张怡泓 赵晶辉
封面设计 吴朝洪

ISBN 7-80194-006-7/R · 006

定价：35.00元

美容皮肤科学

MEIRONG PIFUKEXUE

主 编 张信江 涂彩霞

副主编 陈德宇 金哲虎

编 委 (以姓氏笔画为序)

王 威	王 钢	邓 军	冉玉平	边二堂
刘长君	孙 翔	李大铁	李新新	肖 和
张信江	陈永艳	陈晓红	陈袅袅	陈德宇
邵文辉	武三卯	金哲虎	孟昭影	袁 伟
涂彩霞	徐海环	曹碧兰	符 刚	梁 煜



人 民 军 医 出 版 社

People's Military Medical Press

北 京

图书在版编目(CIP)数据

美容皮肤科学/张信江,涂彩霞编. —北京:人民军医出版社,2004.1

全国美容医学特色教材

ISBN 7-80194-006-7

I. 美… II. ①张…②涂… III. ①皮肤-保健 ②皮肤病-防治 IV. ①TS974.1 ②R751

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2003)第 077779 号

主 编:张信江 涂彩霞

出 版 人:齐学进

策划编辑:张怡泓

加工编辑:赵晶辉

责任审读:李 晨

版式设计:赫英华

封面设计:吴朝洪

出版发行:人民军医出版社

地址:北京市复兴路 22 号甲 3 号,邮编:100842,电话:(010)66882586、66882585、51927258

传真:(010)68222916,网址:www.pmmp.com.cn

印 刷:北京京海印刷厂

装 订:腾达装订厂

版 次:2004 年 1 月第 1 版,2004 年 1 月第 1 次印刷

开 本:787mm×1092mm 1/16

印 张:17.75 彩页 16 面

印 数:0001~4000

字 数:440 千字

定 价:35.00 元

(凡属质量问题请与本社联系,电话:(010)51927289、51927290)

内 容 提 要

本书为全国美容医学特色教材之一,分总论和各论两大部分。总论介绍了与美容皮肤科学相关的基本理论,包括皮肤的结构和功能,美容皮肤的化妆、保健护理、外科技术、中医疗法以及损容性皮肤病的一般特征和诊疗技术。各论共 17 章,分别从病因、发病机制、临床表现、诊断、治疗、预防等方面介绍了各类型损容性皮肤病。本书重视基本知识、基本技能和基础理论,以增强教材的适用性,并相应增加了近年国内外美容皮肤科学的进展和相关学科的知识,在坚持系统性、科学性的同时,着力提高先进性和启发性。

本书是一本内容新颖、科学实用的高等医学院校皮肤、美容专业教材,也适合于各层次的美容皮肤科专业人员、科研人员参考。

责任编辑 张怡泓 赵晶辉

新华书店



彩图1 红斑



彩图2 瘀斑



彩图3 色素沉着斑



彩图4 文身



彩图5 色素脱失斑



彩图6 丘疹



彩图7 斑块



彩图8 水疱



彩图9 脓疱



彩图10 结节



彩图11 囊肿



彩图12 风团



彩图13 鳞屑



彩图14 浸软



彩图15 抓痕



彩图16 糜烂



彩图17 溃疡



彩图18 裂隙



彩图 19 痂 (皮)



彩图 20 苔藓样变



彩图 21 萎缩 (纹)



彩图 22 瘢痕



彩图 23 单纯疱疹



彩图 24 手部带状疱疹



彩图 25 耳部带状疱疹



彩图 26 三叉神经带状疱疹 (眼支)



彩图 27 三叉神经带状疱疹 (上颌支)



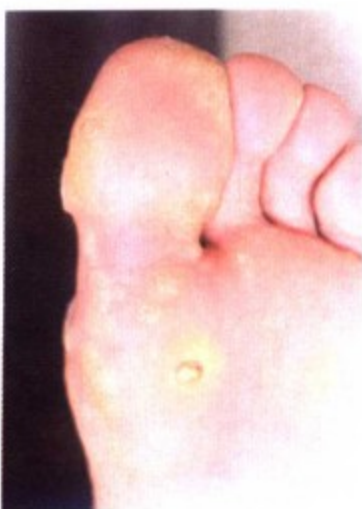
彩图 28 三叉神经带状疱疹 (下颌支)



彩图 29 水痘



彩图 30 寻常疣



彩图 31 跖疣



彩图 32 扁平疣 (同形反应)



彩图 33 黄癣



彩图 34 脓癣



彩图 35 足癣



彩图 36 手癣



彩图 37 体癣 (小腿)



彩图 38 体 癣



彩图 39 股 癣



彩图 40 股 癣



彩图 41 甲真菌病



彩图 42 花斑癣



彩图 43 口腔念珠菌病



彩图 44 孢子丝菌病



彩图 45 孢子丝菌病



彩图 46 脓疱病



彩图 47 毛囊炎



彩图 48 枕项部瘢痕疙瘩性
毛囊炎



彩图 49 眼睑丹毒



彩图 50 丹毒（右侧面部）



彩图 51 丹毒（左腿）



彩图 52 结核样型麻风（爪形手）



彩图 53 中间界线类麻风



彩图 54 偏瘤型界线类
（耳大神经粗大）



彩图 55 瘤型麻风（狮面）



彩图 56 瘤型麻风



彩图 57 未定类麻风
(腰部色素减退斑)



彩图 58 寻常狼疮



彩图 59 疣状皮肤结核



彩图 60 疥 疮



彩图 61 疥 疮



彩图 62 婴幼儿疥疮



彩图 63 一期梅毒（舌部硬下疳）



彩图 64 二期梅毒（玫瑰疹）



彩图 65 二期梅毒（丘疹）



彩图 66 扁平湿疣



彩图 67 二期梅毒（脓疱疹）



彩图 68 急性淋病



彩图 69 淋菌性睾丸炎附睾炎



彩图 70 淋病（阴道脓性分泌物）



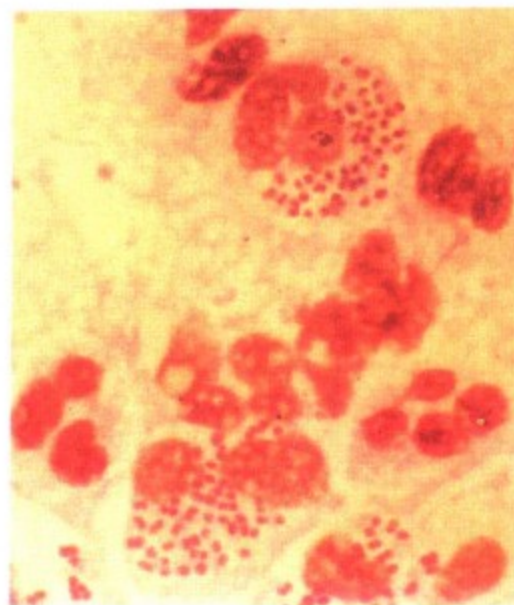
彩图 71 前庭大腺脓肿



彩图 72 新生儿淋菌性眼炎



彩图 73 成人淋菌性眼炎



彩图 74 淋病双球菌



彩图 75 尖锐湿疣



彩图 76 尖锐湿疣



彩图 77 肛周尖锐湿疣



彩图 78 尖锐湿疣



彩图 79 巨大型尖锐湿疣



彩图 80 生殖器疱疹



彩图 81 生殖器疱疹



彩图 82 软下疳



彩图 83 接触性皮炎 (胶布)



彩图 84 接触性皮炎 (手表)



彩图 85 接触性皮炎 (项链)



彩图 86 接触性皮炎



彩图 87 急性湿疹



彩图 88 慢性湿疹



彩图 89 婴儿湿疹



彩图 90 急性荨麻疹



彩图 91 丘疹性荨麻疹



彩图 92 丘疹性荨麻疹



彩图 93 固定性药疹



彩图 94 固定性药疹 (乳头)



彩图 95 红皮病型药疹



彩图 96 剥脱性皮炎型药疹



彩图 97 蔬菜日光皮炎



彩图 98 冻 疮



彩图 99 放射性皮炎



彩图 100 神经性皮炎
(外阴部)



彩图 101 结节性痒疹



彩图 102 寻常性银屑病



彩图 103 寻常性银屑病 (足)



彩图 104 红皮病性银屑病



彩图 105 扁平苔藓 (小腿)



彩图 106 汗孔角化病



彩图 107 皮肤淀粉样变



彩图 108 皮肤淀粉样变



彩图 109 结节性红斑



彩图 110 盘状红斑狼疮



彩图 111 系统性红斑狼疮(口腔溃疡)



彩图 112 皮炎
(双上睑水肿性红斑)



彩图 113 限局性硬皮病



彩图 114 进行性系统性
硬化病



彩图 115 天疱疮



彩图 116 幼儿天疱疮



彩图 117 疱疹样皮炎



彩图 118 系统性红斑狼疮
(蝶形红斑)



彩图 119 疱疹样皮炎



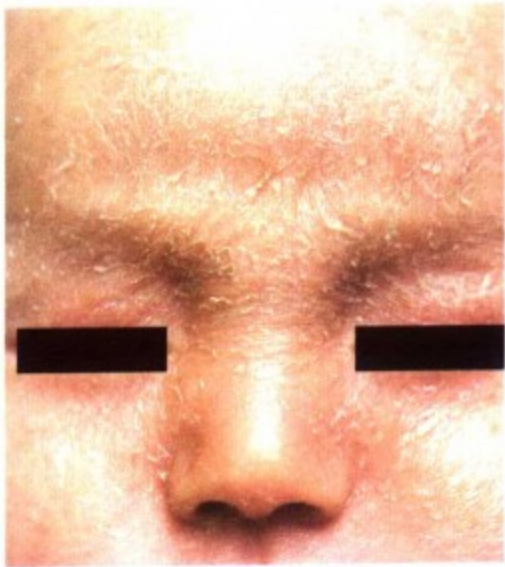
彩图 120 疱疹样皮炎



彩图 121 儿童白癜风



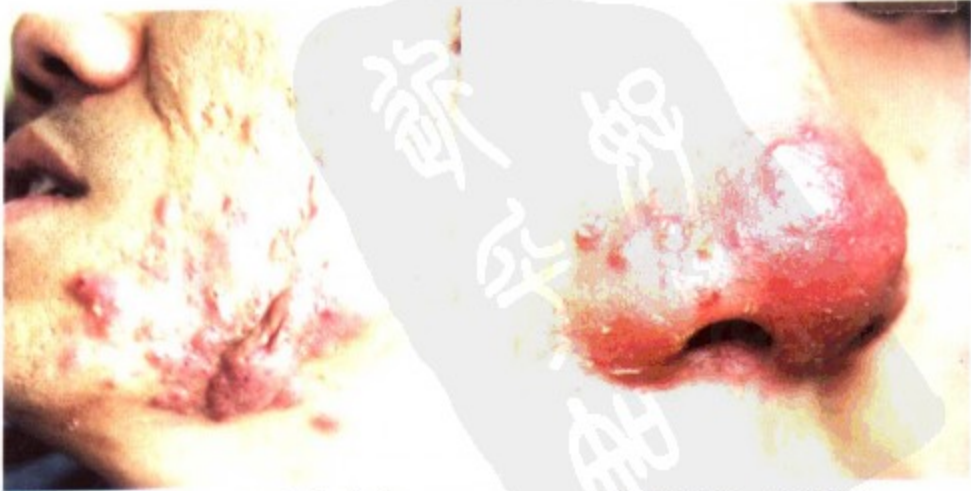
彩图 122 白癜风(晕痣型)



彩图 123 皮脂缺乏症



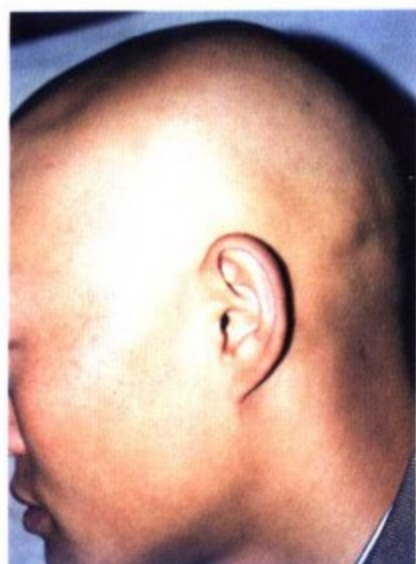
彩图 124 痤疮 (背部)



彩图 125 瘢痕性痤疮



彩图 126 酒渣鼻



彩图 127 全 秃



彩图 128 色素痣



彩图 129 先天性巨痣



彩图 130 鲜红斑痣



彩图 131 草莓状血管瘤



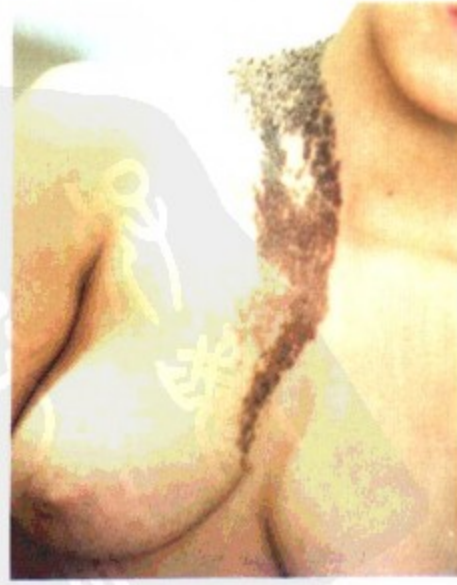
彩图 132 血管瘤 (小儿)



彩图 133 海绵状血管瘤



彩图 134 瘢痕疙瘩(穿耳环所致)



彩图 135 表皮痣



館本



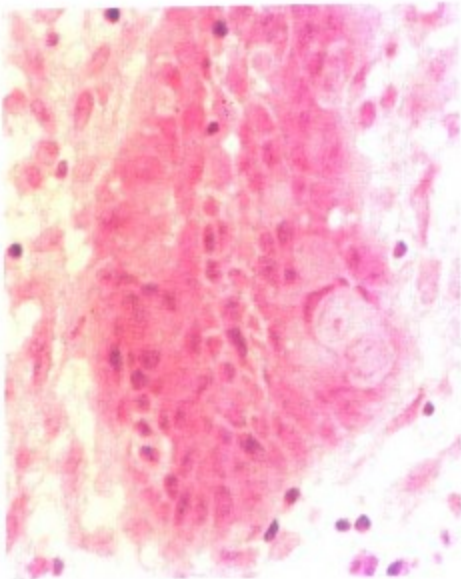
彩图 136 神经纤维瘤病



彩图 137 佩吉特病



彩图 138 乳房外佩吉特病



彩图 139 佩吉特细胞



彩图 140 基底细胞癌



彩图 141 基底细胞癌



彩图 142 鳞状细胞癌(腋窝)



彩图 143 鳞状细胞癌



彩图 144 鳞状细胞癌(龟头)

目 录

第一篇 总 论

第1章 绪论..... (3)	二、反映人体皮肤美学特点的 基本表征..... (17)
第一节 美容皮肤科学的定义 (3)	第二节 影响皮肤美的因素 (18)
第二节 美容皮肤科学的形成与 发展..... (3)	一、内源性因素..... (18)
第三节 美容皮肤科学的相关学 科体系..... (4)	二、外源性因素..... (18)
一、美容皮肤科学与相关学科 的关系 (4)	第三节 皮肤的保健 (19)
二、美容皮肤科学的实施范围 (5)	一、皮肤的日常保养..... (19)
第2章 皮肤的结构与生理功能..... (7)	二、不同季节的皮肤保健..... (20)
第一节 皮肤的结构..... (7)	三、不同部位的皮肤保健..... (20)
一、表皮 (7)	第4章 美容化妆术及其应用 (22)
二、真皮..... (10)	第一节 基面化妆与点面化妆 ... (22)
三、皮下组织..... (11)	一、基面化妆..... (22)
四、皮肤附属器..... (11)	二、粉底化妆调整脸型..... (23)
五、皮肤的血管、淋巴管、肌肉 和神经..... (12)	三、利用抑制色弥补肤色缺陷 (24)
第二节 皮肤的生理功能 (14)	四、面部局部缺陷的粉底化妆 (25)
一、保护作用..... (14)	五、扑化妆粉..... (25)
二、感觉作用..... (14)	第二节 面颊的化妆 (25)
三、调节体温作用..... (14)	一、面颊红在面部美容上的作用 (25)
四、分泌和排泄作用..... (14)	二、面颊红化妆的基本位置和 方法..... (26)
五、吸收作用..... (15)	三、面颊红色彩的选定..... (26)
六、代谢作用..... (15)	四、颊部化妆调整脸型..... (27)
七、免疫作用..... (16)	第三节 鼻的化妆 (27)
第3章 皮肤美学 (17)	一、一般鼻型的化妆..... (28)
第一节 皮肤与美容 (17)	二、调整鼻型的方法..... (28)
一、人体皮肤的美学意义..... (17)	第四节 眉的化妆 (29)
	一、画眉的标准位置..... (30)

二、眉的化妆技法·····	(30)	第二节 倒模面膜法·····	(77)
三、不同脸型的眉毛化妆·····	(30)	第三节 化学剥脱法·····	(78)
第五节 眼的化妆·····	(32)	第四节 冷冻疗法·····	(80)
一、画眼线·····	(32)	第五节 激光疗法·····	(84)
二、画眼影·····	(32)	第六节 微波疗法·····	(90)
第六节 唇的化妆·····	(34)	第七节 超声波疗法·····	(92)
一、唇化妆的步骤方法·····	(34)	第八节 放射疗法·····	(94)
二、弥补口唇形状的方法·····	(35)	第九节 水疗疗法·····	(94)
第 5 章 损容性皮肤病的症状与诊断		第 10 章 皮肤美容外科手术技术	
·····	(36)	·····	(97)
第一节 损容性皮肤病的症状·····	(36)	第一节 皮肤磨削术·····	(97)
一、自觉症状·····	(36)	第二节 酒渣鼻和鼻赘切割术	
二、他觉症状·····	(36)	·····	(99)
第二节 损容性皮肤病的诊断·····	(38)	第三节 腋臭手术·····	(101)
一、病史·····	(38)	第四节 白癜风皮肤移植术·····	(102)
二、体格检查·····	(39)	第五节 脱毛术·····	(103)
第 6 章 损容性皮肤病的常用实验		第六节 毛发移植术·····	(105)
诊断技术·····	(41)	第七节 化学剥脱术·····	(107)
第一节 病原学检查·····	(41)	第八节 皮肤扩张器的应用·····	(108)
第二节 免疫学检查·····	(43)	第 11 章 中医美容疗法 ·····	(110)
第三节 性病检查·····	(53)	第一节 美容中医学的主要内容	
第四节 其他检查·····	(59)	与特点·····	(110)
第 7 章 损容性皮肤病的基本病理		一、整体观念·····	(110)
变化·····	(62)	二、辨证论治·····	(111)
一、表皮的基本病理变化·····	(62)	三、自然美容疗法·····	(112)
二、真皮的基本病理变化·····	(63)	第二节 美容中医学的主要治疗	
三、皮下组织的基本病理		方法和特点·····	(113)
变化·····	(65)	一、内治法·····	(113)
第 8 章 损容性皮肤病的预防和		二、外治法·····	(115)
治疗·····	(66)	第三节 针灸疗法·····	(116)
第一节 损容性皮肤病的预防·····	(66)	第 12 章 皮肤美容保健与护理 ·····	(118)
第二节 损容性皮肤病的药物		第一节 皮肤的美容保健·····	(118)
治疗·····	(66)	一、面颈部皮肤护理·····	(118)
一、内用药物疗法·····	(66)	二、芳香疗法·····	(128)
二、外用药物疗法·····	(72)	三、化妆品及美容化妆常识·····	(130)
第三节 损容性皮肤病的护理·····	(74)	第二节 毛发的美容保健·····	(131)
第 9 章 损容性皮肤病化学-物理		一、头发的分类与特点·····	(131)
疗法·····	(76)	二、头发的护理·····	(132)
第一节 日光疗法·····	(76)	第三节 甲的美容保健·····	(132)

第二篇 损容性皮肤病

第 13 章 病毒所致的损容性皮肤病		第三节 非淋菌性尿道炎····· (174)
····· (137)		第四节 尖锐湿疣····· (174)
第一节 单纯疱疹····· (137)		第五节 生殖器疱疹····· (175)
第二节 带状疱疹····· (138)		第六节 软下疳····· (176)
第三节 水痘····· (140)		第七节 性病性淋巴肉芽肿····· (176)
第四节 疣····· (141)		第八节 腹股沟肉芽肿····· (177)
第五节 手足口病····· (142)		第九节 获得性免疫缺陷综合征
第 14 章 真菌所致的损容性皮肤病		····· (177)
····· (143)		第 18 章 皮炎与湿疹类损容性皮
第一节 头癣····· (143)		肤病 ····· (182)
第二节 手癣和足癣····· (144)		第一节 接触性皮炎····· (182)
第三节 体癣和股癣····· (145)		第二节 湿疹····· (183)
第四节 甲真菌病····· (146)		第三节 异位性皮炎····· (186)
第五节 花斑癣····· (147)		第四节 尿布皮炎····· (187)
第六节 念珠菌病····· (147)		第 19 章 荨麻疹与药物性皮炎
第七节 孢子丝菌病····· (149)		····· (189)
第 15 章 细菌所致的损容性皮肤病		第一节 荨麻疹····· (189)
····· (151)		第二节 丘疹性荨麻疹····· (192)
第一节 脓疱病····· (151)		第三节 药物性皮炎····· (193)
第二节 葡萄球菌性烫伤样皮肤		第 20 章 物理因素所致的损容性
综合征····· (152)		皮肤病 ····· (198)
第三节 毛囊炎、疖与疖病 ····· (153)		第一节 光线所致的损容性皮肤
第四节 丹毒····· (154)		病····· (198)
第五节 麻风····· (155)		一、日光皮炎 ····· (198)
第六节 皮肤结核病····· (159)		二、多形性日光疹 ····· (198)
第七节 皮肤炭疽····· (161)		三、蔬菜日光皮炎 ····· (199)
第 16 章 动物所致的损容性皮肤病		第二节 季节因素所致的损容性
····· (162)		皮肤病····· (199)
第一节 疥疮····· (162)		一、夏季性皮炎 ····· (199)
第二节 螨皮炎····· (163)		二、冻疮 ····· (200)
第三节 毛虫皮炎····· (163)		第三节 其他····· (200)
第四节 隐翅虫皮炎····· (164)		一、鸡眼与胼胝 ····· (200)
第五节 蜂螫伤····· (165)		二、手足皲裂 ····· (201)
第 17 章 性传播性疾病 ····· (166)		三、放射性皮炎 ····· (201)
第一节 梅毒····· (166)		第 21 章 瘙痒所致的损容性皮肤病
第二节 淋病····· (170)		····· (203)

第一节 神经性皮炎·····	(203)	五、贝赫切特病·····	(239)
第二节 瘙痒症·····	(204)	第 26 章 大疱及疱疹性损容性皮肤	
第三节 痒疹·····	(205)	病·····	(241)
第四节 结节性痒疹·····	(207)	第一节 天疱疮·····	(241)
第 22 章 红斑丘疹鳞屑性损容性		第二节 家族性良性天疱疮	
皮肤病·····	(208)	·····	(243)
第一节 多形红斑·····	(208)	第三节 大疱性类天疱疮·····	(244)
第二节 银屑病·····	(209)	第四节 疱疹样皮炎·····	(245)
第三节 白色糠疹·····	(212)	第 27 章 色素障碍性损容性皮肤病	
第四节 玫瑰糠疹·····	(213)	·····	(247)
第五节 扁平苔藓·····	(213)	第一节 色素增多性损容性皮肤	
第 23 章 遗传、角化、营养、代谢所		病·····	(247)
致的损容性皮肤病·····	(215)	一、雀斑·····	(247)
第一节 遗传、角化所致的损容性		二、黄褐斑·····	(247)
皮肤病·····	(215)	三、里尔黑变病·····	(248)
一、鱼鳞病·····	(215)	第二节 色素减少性损容性皮肤	
二、掌跖角化病·····	(215)	病·····	(248)
三、毛发红糠疹·····	(216)	一、白癜风·····	(248)
四、汗孔角化病·····	(217)	二、白化病·····	(250)
第二节 营养代谢所致的损容性		第 28 章 皮肤附属器疾病·····	(251)
皮肤病·····	(217)	第一节 皮脂腺疾病·····	(251)
一、维生素缺乏病·····	(217)	一、皮脂溢出·····	(251)
二、肠病性肢端皮炎·····	(218)	二、皮脂缺乏症·····	(251)
三、原发性皮肤淀粉样变·····	(219)	三、脂溢性皮炎·····	(252)
第 24 章 皮肤血管炎·····	(220)	四、石棉状糠疹·····	(253)
第一节 过敏性紫癜·····	(220)	五、寻常痤疮·····	(254)
第二节 变应性皮肤血管炎·····	(221)	六、黑头粉刺·····	(255)
第三节 结节性红斑·····	(222)	七、酒渣鼻·····	(255)
第四节 色素性紫癜性皮肤病		八、口周皮炎·····	(257)
·····	(223)	第二节 汗腺疾病·····	(257)
第 25 章 结缔组织病·····	(224)	一、多汗症·····	(257)
第一节 红斑狼疮·····	(224)	二、无汗症·····	(258)
第二节 皮炎·····	(229)	三、汗疱疹·····	(258)
第三节 硬皮病·····	(232)	四、臭汗症·····	(258)
第四节 其他结缔组织病·····	(234)	五、血汗症·····	(259)
一、混合性结缔组织病·····	(234)	六、色汗症·····	(259)
二、重叠综合征·····	(236)	七、鼻红粒病·····	(259)
三、干燥综合征·····	(237)	八、Fox-Fordyce 病·····	(260)
四、类风湿性关节炎·····	(238)	第三节 毛发疾病·····	(260)

一、男性秃发	(260)	二、皮肤血管瘤	(265)
二、斑秃	(260)	三、化脓性肉芽肿	(266)
三、瘢痕性脱发	(261)	四、汗管瘤	(267)
四、多毛症	(262)	五、瘢痕疙瘩	(267)
五、念珠状发	(262)	六、皮赘	(268)
六、羊毛状发	(262)	七、表皮痣	(268)
七、管状发鞘	(262)	八、皮脂腺痣	(269)
八、白发	(262)	九、脂溢性角化病	(269)
九、小棘毛雍病	(263)	十、神经纤维瘤病	(269)
第四节 指甲病变.....	(263)	第二节 恶性皮肤肿瘤.....	(270)
一、20 甲营养不良	(263)	一、鲍恩病	(270)
二、甲肥厚	(264)	二、佩吉特病	(271)
第 29 章 皮肤肿瘤	(265)	三、恶性黑素瘤	(271)
第一节 良性皮肤肿瘤.....	(265)	四、基底细胞癌	(273)
一、色素痣	(265)	五、鳞状细胞癌	(273)



第一篇

总 论

新
知
识
产
权



第1章 绪论

第一节 美容皮肤科学的定义

美容皮肤科学(cosmetic dermatology)是随着我国改革开放政策的实施,经济、文化的发展,人民生活的逐步改善和提高,人们对自身美的追求日益高涨以及医学美学和医学美容逐步受到医学界的高度重视而兴起的一门医学分支学科。它既是皮肤科学的一个新分支,又是现代美容医学(aesthetic medicine, cosmetic medicine)的重要组成部分。

关于美容皮肤科学的定义,目前国内外尚无统一的认识。多数作者认为,美容皮肤科学是一门以皮肤科学、医学美学为基础,人体皮肤美学理论为指导,采用手术或非手术等医学手段来维护、增进及再塑人体皮肤的健美,调整人体皮肤的功能,以提高人的生命活力和质量的新兴医学交叉学科。

所谓生命活力,是指人体的生理、心理处于最佳状态所体现出的能量在人体结构中规律分布,并推进、完善其结构发展的一种力量;所谓生命质量,是指人体的结构、形态、功能及其生存、发展的优劣程度。而皮肤的健美既是生命活力的体现,也是生命质量的体现。

目前,美容皮肤科学尚处于学科的初创阶段,它的基本任务是:①不断完善自身的学科内容体系,为完善美容医学的整体学科体系奠定基础。美容皮肤科学的完善,既是其自身完善的需要,也是完善美容医学整体学科的需要。②继承和实施皮肤科学的一些有效的诊疗技术,运用现代医学美学和美容医学的基础理论作为补充,并有一支经过专业培训的皮肤美容队伍,满足人们对皮肤美感的需要。③通过美容皮肤科学临床实践,探索和发展人体皮肤美学。④在不断完善、丰富、发展美容皮肤科学的过程中,不断加强其与相关学科的联系,特别是美容解剖学、皮肤科学、美容整形外科学、美容内科学、美容牙科学、美容中医学、美容激光医学、美容心理学、医学美学及美容化妆品学等基础、临床医学学科,使美容皮肤科学这门年轻的医学学科日趋成熟。

第二节 美容皮肤科学的形成与发展

美容皮肤科学源于中医皮肤美容,在20世纪80年代兴起并成为一门新兴医学学科,它的形成和发展经历了漫长的岁月。中医皮肤美容虽未能形成独立的学科体系,但其萌芽与发展的历史几乎与祖国医药学同步。我国人民和历代医学家在弘扬祖国医学的同时,积累了丰富的皮肤美容经验,发明了许多具有美容功效的方药和技艺,并有不少关于医学美学与皮肤美容的论述。有关爱美的记载,最早可追溯至殷商时期的甲骨文“沐”、“浴”等文字中。《说文解字》云:“沐,洗面也。”“浴”字形像人在盆里用水洗澡。说明我国古人很早就注意养成卫生和保护

皮肤与容貌的习惯。河南安阳出土的殷王墓中也发现全套的洗漱用具,如壶、盂、勺、盘等。据记载,商纣时期已有人配制“燕脂”。如马缟《中华古今注》中就有“盖起自纣,以红兰花汁凝作胭脂。为燕地所生,故曰燕脂,涂之作桃花状”的记载。《诗经·卫风伯兮》中有“自伯之东,首如飞蓬,岂无膏沐,谁适为容”的记载,这里所谓的“膏”、“沐”就是当时妇女用来润泽头发的一种化妆品。战国《韩非子集·显学》中也有类似记载:“故善毛嫱、西施之类、无益吾面、用脂泽粉黛、则位其初、脂以染唇、泽以染发、粉以敷面、黛以画眉。”此虽非指今日的专门化妆品,但说明我国战国时期就已发明制作一些简单并用于梳妆打扮的日用化妆品。

人们长期自发的医学实践,民间零散的皮肤美容方法通过各个时期的医学家的总结、概括和加工,逐步形成美化人体肌肤的方药和技艺,并逐步趋向理论化、规范化。有关美肤的技艺可概括为皮肤药物美容技艺、皮肤经络刺激美容及药膳皮肤美容3个方面。

1. 皮肤药物美容技艺 皮肤药物美容是在中医临床医学理论指导下,运用中药配制的美容粉、美容膏、美容液、美容糊等外用美容制剂,根据美容受术者的需要或扑、或敷、或搽、或涂布加按摩,以祛斑除皱、养颜驻容、延缓肌肤老化。另一方面内服某些特定的中药,滋补脏腑气血,活血通络,软坚散结,退疹祛斑,以达健身养颜美肤之功效。如《黄帝内经》中就有痤、疖、瘰、痈、毛脱、爪枯、唇揭、发脱等多种损容性皮肤病记载;《刘涓子鬼遗方》中,也记述了多种损容性皮肤病的症状及疗法,如小儿头疮紫草膏方,治头白秃经年五倍子膏方,治面疮麝香膏方等,至今仍有实用价值。《诸病源候论》也有很多损容性皮肤病的记载,如“鬓发脱落,令生髭、白发、令长发、令发润泽”;“白秃、赤秃、鬼舐头”等,并有此类疾病的病因、病机记述。《外科正宗》中对许多损容性皮肤病的病因、病机及治疗都有较系统的记述。如黑痣以灰米膏治疗,狐臭(即臭汗症)用五香散治疗,雀斑内用玉容散和外敷玉肌膏治疗。其中很多关于损容性皮肤病的疗法,到目前还有很高的实用价值。如雀斑用时珍正容散,黑痣用水晶膏,油风用神应养真丹,肺风粉刺用颠倒散,酒渣鼻用凉血四物汤和栀子仁丸等都是行之有效的疗法。

2. 皮肤经络刺激美容 皮肤经络刺激美容主要有:①针刺美容:即用中医特制的毫针或其他起到针刺作用的器械,刺激经络上的穴位以疏通经络、调理气血,达到美容的目的。②灸治美容:用点燃的特制艾条,在特定的穴位上熏烤,借温热刺激穴位,通过经络腧穴的作用以行气活血、滋润肌肤,达到养颜驻容的目的。③按摩美容:根据受术者的美容需要,进行观瞻部位,如面部某些穴位的按摩,以疏通经络气血,调节肌肤气血平衡,达到祛斑、润肤、防皱等美容效果。仍然具有一定的开发价值。

3. 药膳皮肤美容 是根据个体的美容需要,以相应的药物相配伍制成食品服用,通过调理气血、滋养脏腑以达到美容的目的。中医学对于药膳很有研究,积累了丰富的经验,并有许多药膳专著出版,例如唐代的《食医心鉴》、《食疗本草》等。在这类美容药膳中,很多方剂除治疗疾病药膳外,美容药膳占有相当的比重,至今仍具有开发价值。

第三节 美容皮肤科学的相关学科体系

一、美容皮肤科学与相关学科的关系

1. 美容皮肤科学与医学美学的关系 医学美学是研究和实施医学领域中的美与审美的一般规律,是和医学审美创造的医学人文学科及医学应用学科相结合的一门学科。美容皮肤

科学则是在皮肤科学和医学美学的基础理论指导下,从事人体皮肤美学的研究,并着重实施人体皮肤健美学审美创造活动,以达到增进人的生命活力和提高生命质量的目的的一门学科。医学美学是美容皮肤科学的基础,美容皮肤科学是医学美学的具体体现。

2. 美容皮肤科学与美容医学的关系 美容医学是建立在医学美学、皮肤科学、美容中医学、美容口腔科学及医学美容学的基础上,并具备以上独立学科所不能单独具有的内涵的一门新兴学科。它与基础医学、临床医学既相互依赖,又相互独立。美容皮肤科学是美容医学的重要组成部分。

3. 美容皮肤科学与皮肤科学的关系 皮肤科学(dermatology)是临床医学领域中一门重要的独立学科,随着现代医学和各种科学技术的发展,特别是高新技术的发展,在这门学科中逐渐孕育出不少新的分支学科。美容皮肤科学就是其中的重要分支学科之一。传统的皮肤科学,多以皮肤内科诊治技术为主,归在内科学范围;而美容皮肤科学却吸取了近年发展起来的皮肤外科、理疗、护理和保健等相关技术,并从医学美学、人体皮肤美学、美容心理学中吸收了丰富的营养,应运而生并发展成为一门新的学科。

4. 美容皮肤科学与美容医学中其他分支学科的关系 美容皮肤科学与美容医学领域中的美容内科学、美容整形外科学、美容口腔科学、美容化妆品学、美容中医学和美容护理学等分支学科之间既相互独立,又相互交叉,其共同目的都是维护、修复、再塑人体美以增进人的生命活力与生命质量。如美容皮肤外科学既是美容皮肤科学的组成部分,又是美容外科学的组成部分;美容皮肤科物理治疗技术既是美容皮肤科学的组成部分,也是物理美容学的组成部分;中医美容皮肤科学既是美容皮肤科学的组成部分,也是美容中医学的组成部分;皮肤的美容护理与保健既是美容皮肤科学的组成部分,也是美容护理技术、美容保健学的组成部分。在学科发展的初级阶段,为了各分支学科的自身体系的成熟和完整,某些学科内容的交叉是必然的,也是必要的,这将对美容医学各学科的发展起到互相促进、相得益彰的效果。

二、美容皮肤科学的实施范围

美容皮肤科学的实施范围问题,至今国内外尚很少有明确的界定。

1. 基础理论研究 应加强研究皮肤的美学意义、特点、基本表征、人体皮肤的审美观及皮肤的组织结构和生理功能与皮肤的审美关系及其影响。

2. 临床美容研究 应着重从以下5个方面进行研究:①治疗体表各部位的损容性皮肤病,特别是暴露、有碍观瞻的颜面部部位发生的损容性皮肤病,如:痤疮、酒渣鼻、扁平疣、汗管瘤及雀斑等;②重塑与修复解剖结构和生理功能正常范围内的人体皮肤的某些形态方面不尽完美的瑕疵,如:单睑、鞍鼻等;③治疗某些无功能障碍,而仅为外观美感欠佳的损容性皮肤病,如:鱼鳞病、毛囊角化症、皲裂及皮肤老化等;④治疗某些外观形态异常且影响皮肤功能的损容性皮肤病,如:瘢痕疙瘩、外伤后瘢痕等。

3. 皮肤的美容护理与保健方面 可从护肤、养颜、营养、按摩、修饰、预防等方面着手,力求达到皮肤的生理上和心理上的完美状态,以延缓皮肤的衰老。

4. 心理因素及社会适应能力方面 由于不同阶层、不同人种、不同性别、不同年龄的人群心理因素与文化修养方面的差异,导致了对人体审美心理上的差异,表现出不同层次的社会适应能力。例如:女性在少女时期都认为肌肤光滑、柔嫩,乳房坚挺及全身线条分明是青春少女审美的美学标志。当见到身边由于岁月沧桑而表现出来的肌肤松弛、面孔老化的中老年女

性时,往往表现出一种惧怕皮肤衰老的恐惧心理,并千方百计阻止自身的衰老。然而,中老年女性则认为:虽然中老年女性的皮肤有所衰老,但表现出了只有在中老年女性身上才能看到的成熟与丰韵,或容光焕发与雍容华贵,或可亲可敬与顾盼高雅,这些都是少女们所不及的一种魅力。所以,人的成熟与衰老虽是一个不可抗拒的自然规律,但并不是一个消极的过程,而是在新的层次上的升华,一种特有的风度的展示。美容医生在皮肤美容、保健及治疗时,对求美者须进行必要的心理咨询与疏导,引导其树立正确的皮肤审美观。

(张信江)



第 2 章 皮肤的结构与生理功能

第一节 皮肤的结构

皮肤(skin)位于体表,是人体最大的器官,也是最重要的器官之一。成人的皮肤面积为 $1.2 \sim 2.0\text{m}^2$, 新生儿约 0.21m^2 。其厚度随年龄、部位不同而异,不包括皮下组织,为 $0.5 \sim 4\text{mm}$ 。掌跖最厚,眼睑最薄。重量占总体重的 16% 。皮肤的表面有细微的凸凹不平的皮纹,略隆起的称为皮嵴,凹下的称皮沟。较深的皮沟将皮面划分为三角形或多角形小区,称为皮野。指纹即由皮沟和皮嵴所组成,受遗传因素决定,其形状因人而异,各不相同,终生不变。皮肤由表皮、真皮和皮下组织构成,并与其下的组织相连。其间有丰富的血管、淋巴管、神经、肌肉和皮肤附属器。皮肤颜色的深浅因人种、年龄、性别及部位不同而异。

一、表 皮

表皮(epidermis)来源于外胚层,属于复层鳞状上皮。表皮主要由角质形成细胞(keratinocyte)和非角质形成细胞(non-keratinocyte)两大类组成。

(一)角质形成细胞

角质形成细胞最终形成角蛋白,故又称角蛋白形成细胞,是表皮的主要成分。根据角质形成细胞的发展阶段和特点,可将表皮分为 5 层。由里向外分别是基底细胞层、棘细胞层、颗粒细胞层、透明层和角质层(图 2-1)。在正常情况下,基底细胞分裂周期为 $13 \sim 19\text{d}$ 。分裂后形成的角质形成细胞由基底层移行至颗粒层最上部的时间为 $14 \sim 42\text{d}$,从颗粒层表面再移至角质层表面而又脱落约需 14d ,共 $28 \sim 56\text{d}$,称表皮的更替时间(turn overtime)或表皮的通过时间(transit time)。表皮基底细胞分裂周期和表皮通过时间,共 $41 \sim 75\text{d}$,称为表皮的更新时间。

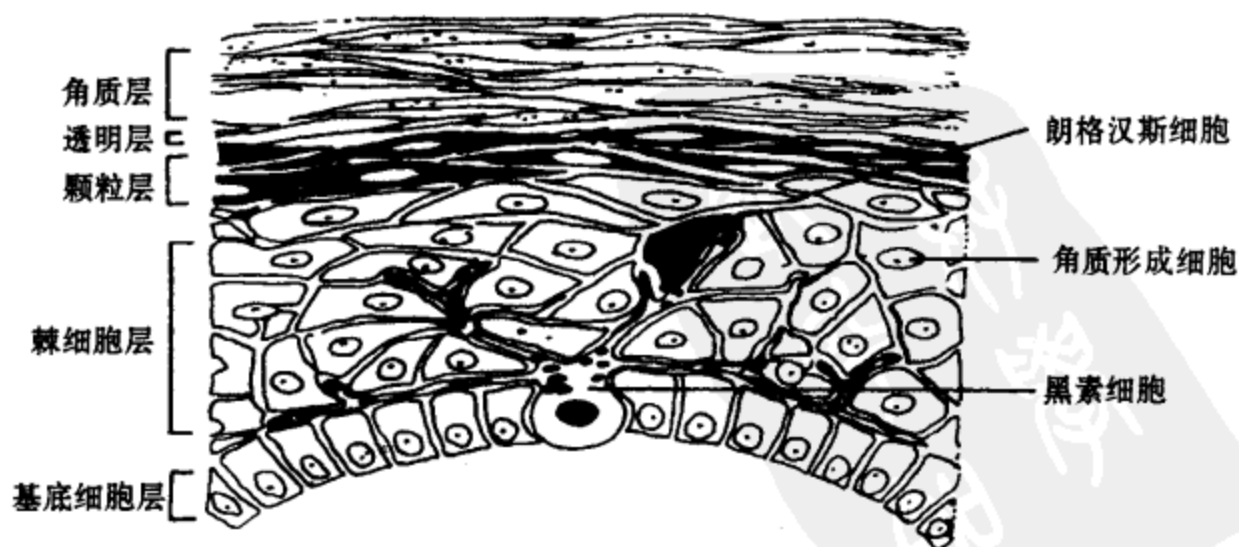


图 2-1 表皮细胞模式图

1. 基底细胞层(basal cell layer) 位于表皮的最深层。由1层排列呈栅栏状的圆柱状细胞组成。其长轴与基底膜带垂直。胞浆嗜碱性,胞核浓染呈椭圆形,位置偏下方。核分裂象常见,正常情况下一部分基底细胞可进入分裂象,产生新生的角质形成细胞,故基底层又叫生发层。一些因素可促进基底细胞的增生,如外伤、肿瘤、求偶素、表皮生长因子(epidermal growth factor, EGF)及环鸟苷酸(cyclic guanosine monophosphate, cGMP)。而另一些因素,如表皮抑素(chalone)及环腺苷酸(cyclic adenosine monophosphate, cAMP)可抑制细胞分裂。正常情况下,表皮细胞的分裂增生与抑制维持在适度的比例,使新生的细胞与脱落的角层细胞保持平衡,以保证其生理需要的厚度。基底层与真皮的相交面呈波浪状,表皮向真皮伸入的部分称表皮脚,真皮向表皮突出的部分称乳头,两者相互镶嵌,其间交界处用PAS染色(过碘酸希夫染色)可见 $0.5\sim 1.0\mu\text{m}$ 厚的紫红色的均匀质带,称之为基底膜带(basement membrane zone, BMZ),过去称基底膜,将表皮与真皮紧密连接起来。此膜具有渗透的屏障作用,可阻止分子质量大于40 000的物质通过。表皮内无血管,营养物质、抗体及粒细胞等物质可通过基底膜带进入表皮,而表皮的代谢产物则可通过基底膜进入真皮,故此膜具有半渗透膜的作用。相邻的基底细胞与棘细胞间以桥粒(desmosome)相连。基底细胞与真皮侧以半桥粒相连。桥粒在光镜下称为细胞间桥,在电镜下称为桥粒,其结构是:相邻的细胞膜内侧各形成板状致密结构,称为附着板,胞浆内的张力细丝附着于附着板上,再折回胞浆内。每个桥粒的中央为电子致密的细胞间接触,并于两侧胞膜之间形成电子透明的细胞间隙(图2-2)。基底细胞底部的胞膜内侧有增厚的附着斑,其上也有张力细丝附着并折回胞浆,称为半桥粒(图2-3),它对表皮与真皮的连接和支持、表皮的代谢和物质交换及免疫功能等方面具有重要作用。真皮对表皮的发生和分化也有较重要的影响。

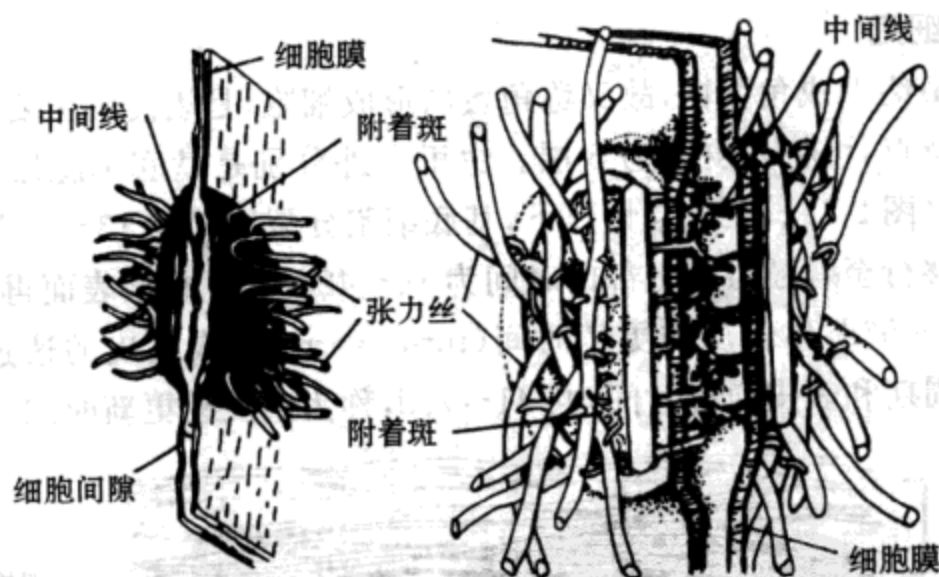


图2-2 桥粒模式图

2. 棘细胞层(prickle cell layer) 位于基底层上方,一般由4~8层多角形、有棘突的棘细胞构成,胞核较大呈圆形,相邻细胞之间的突起以桥粒相连。最深层的棘细胞也有分裂功能,参与基底细胞共同组成生发层。由里向外,棘细胞渐趋扁平,电镜下,胞质内出现许多200~300nm椭圆形有膜颗粒,称为膜被颗粒(membrane-coating granule),亦称为角质小体(keratinosome)或Odland小体(图2-4),其内含有双极性磷酸脂质,可在角质细胞外形成一层薄膜,使之具有屏障作用。它的酸性磷酸酶可溶解细胞间的黏合物,使角层细胞脱落。

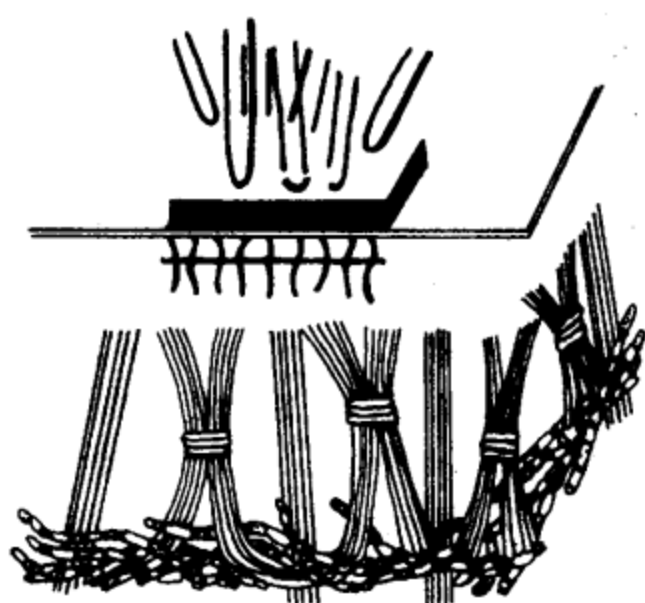


图 2-3 半桥粒模式图

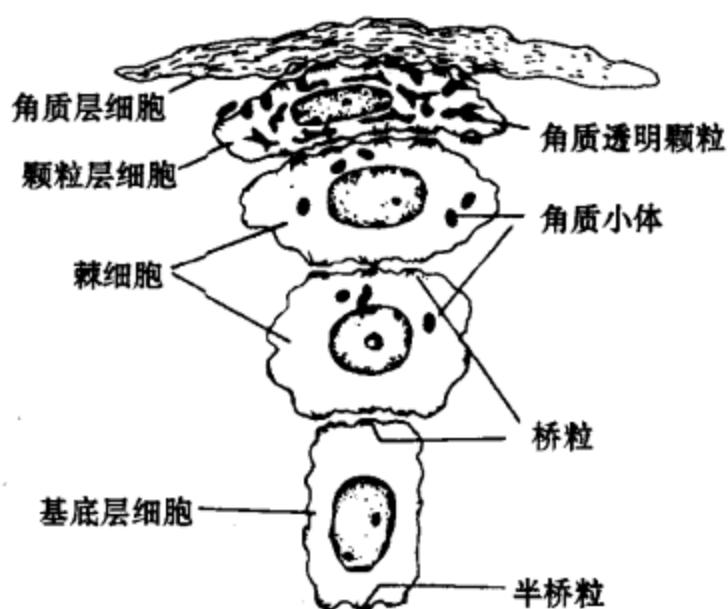


图 2-4 Odland 小体模式图

3. 颗粒层(granuloma layer) 位于棘细胞上方,由 2~4 层梭形细胞组成。胞内有较多大小不一、形状不规则、HE 染色示强嗜碱性的透明角质颗粒(keratohyline granules),故名颗粒层。在颗粒层上部,被膜颗粒增多,并向细胞膜移动,渐与胞膜融合,可释放出酸性黏多糖和疏水磷脂,形成多层膜状结构,充满细胞间隙,在颗粒层与角质层角质细胞之间形成一个防水屏障,使水分不易从体内渗出,也阻止表皮外水分向角质内渗入,如此可造成角质层细胞内水分减少约 80%,是其成为死亡细胞的原因之一。

4. 透明层(stratum lucidum) 仅见于掌跖的表皮。位于颗粒层上方。HE 染色可见在角质层与颗粒层之间有 2~3 层扁平、境界不清、无核、嗜酸性、紧密相连的细胞,胞质中疏水的蛋白结合磷脂与张力细丝融合在一起形成防止水及电解质通过的屏障。

5. 角质层(stratum corneum) 位于表皮的最外层。由 5~10 层已经死亡的扁平、无核细胞组成。光镜下,细胞器几尽消失,细胞与皮肤表面平行。细胞之间交错排列呈叠瓦状,结构紧密。由于细胞脱水变得比较坚韧,因此能抵抗摩擦,阻止水分、电解质及微生物的通过,起到屏障作用;同时对一些理化因素,如酸碱、紫外线有一定的耐受力,起到保护作用。角质细胞间由于桥粒逐渐消失,保证了它不断形成和有规则地脱落,使表皮厚度处于稳定平衡状态。

(二)非角质形成细胞

非角质形成细胞又称树枝状细胞。包括黑素细胞、朗格汉斯细胞、梅克尔细胞、未定类细胞及少量的淋巴细胞。

1. 黑素细胞(melanocytes) 位于基底层,来源于外胚叶的神经嵴,以后移至皮肤中,分散至基底细胞之间,约占基底细胞的 10%。此外,可见于毛发、黏膜、眼色素层和软脑膜等处。在暴露部位的皮肤、乳晕、腋窝、生殖器及会阴区较多。黑素细胞的功能是产生黑素。每个黑素细胞借助树枝状突起伸向邻近的基底细胞和棘细胞,输送黑素颗粒。每个黑素细胞的树枝状突起大约可与 10~36 个角质形成细胞相接触,形成一个表皮黑素单元。黑素颗粒进入角质形成细胞后像伞样聚集于细胞核顶上方,起到遮挡和反射光线的作用,保护细胞核免受辐射损伤。日光照射可促进黑素的生成。黑素的多少决定了皮肤颜色的深浅。

2. 朗格汉斯细胞(Langerhans cell, LC) 是一种来源于骨髓的免疫活性细胞。主要分布于表皮中上部,占表皮细胞的4%左右。亦可见于口腔、腭扁桃体、咽部、食管、阴道、直肠黏膜及真皮、淋巴结、胸腺等处。HE染色表现为透明细胞,氯化金染色显示出树枝状突起。电镜下,胞核呈扭曲状,胞浆清亮,无张力细丝、黑素小体和桥粒。它有12个树突与邻近的角质形成细胞接触。细胞内有特征性的Birbeck颗粒,又称Langerhans颗粒。细胞表面有多种标志,包括IgG、IgE和C_{3b}等的受体以及特定抗原。LC的功能类似巨噬细胞,可吞噬外源物质,识别、处理入侵的抗原,并将抗原信息传递给T细胞使之活化增殖,产生淋巴因子。因此,LC在皮肤迟发性超敏反应、同种异体皮肤移植免疫和免疫监视等方面均起着重要作用。

3. 梅克尔细胞(Merkel cell) 一般认为来源于外胚叶的神经嵴细胞,散在分布于基底细胞之间,与角质形成细胞以桥粒相连。梅克尔细胞基底部与脱去髓鞘的神经轴索接近,并合成细胞轴索复合体。推测该细胞的功能与感觉有关,能感受触觉。

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

二、真 皮

真皮(dermis)来源于中胚层,由胶原纤维、网状纤维、弹性纤维、细胞和基质构成。真皮可分为2层,靠近表皮下方很薄的部分称乳头层,乳头层的下方是较厚的致密的网状层,两层间无明显的界限。乳头层的乳头向上与表皮的表皮突犬牙交错,通过基底膜带将表皮与真皮紧密相连。乳头层内有丰富的毛细血管和毛细淋巴管,并有游离神经末梢和触觉小体(Meissner小体)。网状层内有致密丰富的纤维和较大的血管、淋巴管、神经和皮肤附属器等结构。真皮是整个皮肤的支架结构。

1. 胶原纤维(collagen fiber) 胶原纤维是真皮结缔组织的主要成分。乳头层纤维较细,排列疏松,方向不定;网状层的胶原纤维束较粗,互相交织成网。胶原纤维韧性大,抗拉力强,可使皮肤承受较大拉力,但缺乏弹性。

2. 网状纤维(reticular fiber) 网状纤维较细小,有较多分支,互相交织成网状。用银浸染呈黑色,故称嗜银纤维。网状纤维是一种未成熟的胶原纤维,主要分布于乳头层、皮肤附属器、血管和神经周围以及基底膜带的网板等处。

3. 弹性纤维(elastic fiber) 弹性纤维较细,HE染色切片中难以辨认,醛品红染色可着紫色。电镜下,弹性纤维是由无定形的弹性蛋白和微原纤维构成的波浪状细纤维,缠绕在胶原纤维之间。弹性纤维使皮肤具有弹性,受牵拉后易恢复原状。弹性纤维还分布于皮肤附属器、神经末梢周围,起支架作用。

4. 基质(ground substance) 基质是一种无定形的均匀状物质,充填于纤维和细胞之间。主要成分为黏多糖、水、电解质及血浆蛋白等。黏多糖主要包括玻璃酸(透明质酸)、硫酸软骨素等,使基质形成具有许多微孔隙的分子筛立体构型。小于孔隙的物质如水、电解质、营养物质和代谢产物可自由通过进行物质交换,大于孔隙的物质如细菌则不能通过,被限于局部,有利于吞噬细胞吞噬和消灭。

5. 细胞(cell) 真皮中的细胞主要有成纤维细胞、肥大细胞、巨噬细胞、淋巴细胞及噬黑素细胞等。成纤维细胞产生纤维和基质。也有认为肥大细胞与基质的形成有重要关系。

三、皮下组织

皮下组织又称皮下脂肪层。位于真皮下方,由疏松结缔组织和脂肪小叶组成。其厚薄因身体不同部位及营养状况而异。此层还分布有汗腺、毛根、血管、淋巴管和神经。皮下脂肪层具有防止散热、储备能量、抵抗外来机械性冲击及参与体内脂肪代谢等功能。

四、皮肤附属器

皮肤附属器是由表皮衍生而来,包括毛囊、皮脂腺、小汗腺、大汗腺及指(趾)甲等。

1. 毛发与毛囊 毛发(hair)由角化的表皮细胞构成,分为长毛、短毛及毳毛。长毛包括头发、胡须及腋毛等。短毛包括眉毛、睫毛、鼻毛及外耳道的短毛。毳毛(vellus hair)细软,色淡,无髓,分布于面、颈、躯干及四肢等处。以上区域称作有毛区,指(趾)末节的伸侧、掌跖、唇红、龟头及阴蒂等处无毛,称为无毛区。毛发露出皮面以上的部分为毛干,在皮肤毛囊内的部分称毛根(hair root),毛根下端略膨大为毛球(hair bulb)。毛球下端向内凹入部分称毛乳头(hair papilla),内含结缔组织、神经末梢及毛细血管,为毛球提供营养(图 2-5)。毛球下层靠近乳头处称毛母质(hair matrix),是毛发和毛囊(hair follicle)的生长区,相当于基底层和棘细胞层,并有黑素细胞。毛囊由表皮下陷而成。自毛囊口至皮脂腺开口部称漏斗部,自皮脂腺开口部至竖毛肌附着处为峡部,竖毛肌至毛囊的稍下段,属平滑肌,受交感神经支配,其下端附着在毛囊下部,上端附着于真皮乳头下层,精神紧张及寒冷刺激均可致竖毛肌收缩,出现“鸡皮疙瘩”。不同部位的毛发长短不同,这是由于它们的生长期(anagen)、退行期(catagen)及休止期(telogen)的长短不同。头发的生长期为 3~4 年,退行期约数周,这时的头发停止生长,休止期为 3~4 个月。旧发脱落后生新发,人的头发约有 10 万根,它的生长是不同步的,其中 90% 处于生长期。正常人每天可脱发 20~100 根,同时又有等量的新发生长。每根头发每日生长 0.27~0.4mm,然后脱落再生新发。眉毛和毳毛的生长期仅约 2 个月,而休止期长达 8~9 个月,故而较短。

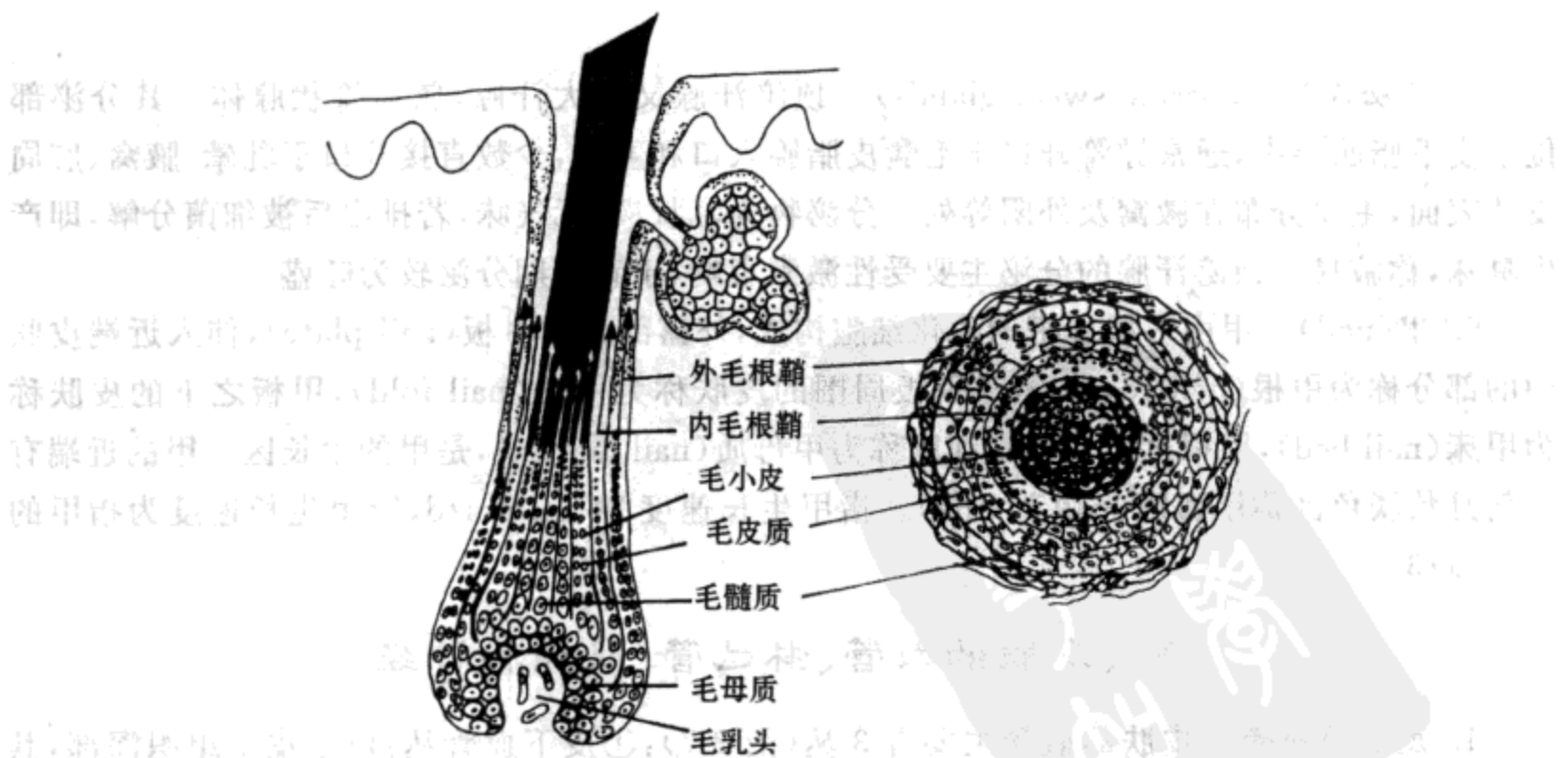


图 2-5 毛发毛囊结构模式图

2. 皮脂腺(sebaceous glands) 除掌跖和指(趾)屈侧外,全身皮肤均有皮脂腺分布。头面及胸背上部等处皮脂腺较为丰富,称为皮脂溢出部位。皮脂腺由腺体和导管组成,导管由复层鳞状上皮构成,开口于毛囊上部,位于竖毛肌和毛囊的夹角之间,竖毛肌收缩时可促进皮脂的排出。乳晕、口腔黏膜、唇、小阴唇和包皮内侧等处的皮脂腺单独开口于皮面。皮脂腺分泌皮脂润滑皮肤和毛发。

3. 小汗腺(eccrine glands) 小汗腺有分泌汗液和调节体温的作用。除唇红区、包皮内侧、龟头、小阴唇及阴蒂等处外,小汗腺遍布全身,以足跖、腋、额部较多,背部较少。小汗腺属单管状腺体,可分为分泌部和导管部。分泌部位于真皮深层及皮下组织,导管直接开口于皮肤表面(图 2-6)。小汗腺受交感神经系统支配。

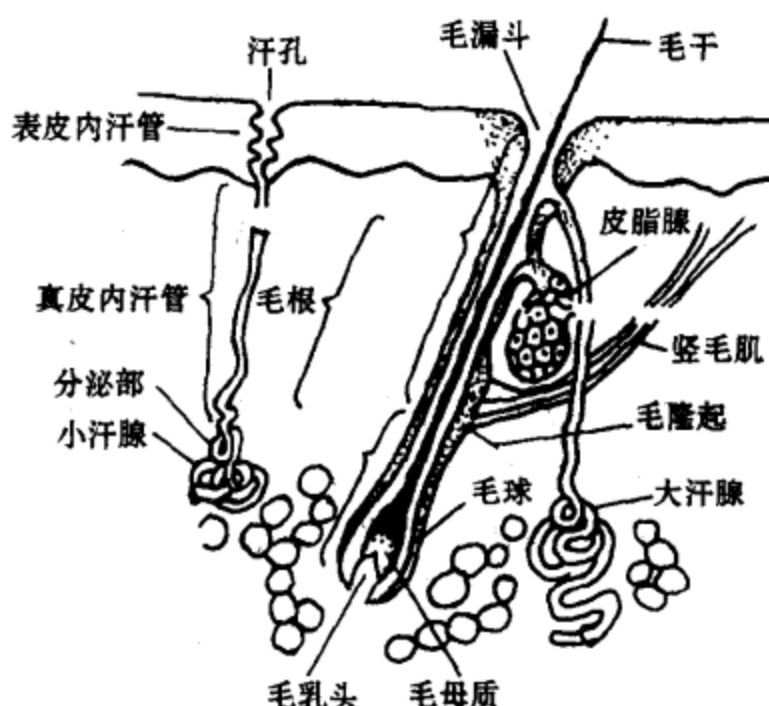


图 2-6 皮肤附属器结构模式图

4. 顶泌汗腺(apocrine sweat glands) 顶泌汗腺又称大汗腺,属大管状腺体。其分泌部位于皮下脂肪层中,通常导管开口于毛囊皮脂腺入口和上方,少数直接开口于乳晕、腋窝、肛周皮肤表面,主要分布在腋窝及外阴等处。分泌物为乳状液,无气味,若排出后被细菌分解,即产生臭味,称腋臭。顶泌汗腺的分泌主要受性激素影响,于青春期分泌较为旺盛。

5. 甲(nail) 甲由多层紧密的角化细胞构成,外露部分称甲板(nail plate),伸入近端皮肤中的部分称为甲根(nail root),覆盖甲板周围的皮肤称为甲褶(nail fold),甲板之下的皮肤称为甲床(nail bed),甲根之下的上皮细胞称为甲母质(nail matrix),是甲的生长区。甲的近端有一新月状淡色区称甲弧影(nail lunula)。指甲生长速度为 0.1mm/d ,趾甲生长速度为指甲的 $1/2 \sim 1/3$ 。

五、皮肤的血管、淋巴管、肌肉和神经

1. 皮肤的血管 皮肤的血管主要有 3 丛(图 2-7):①皮下血管丛:位于皮下组织深部,其动、静脉较粗,多并行排列,水平走向,分支营养周围组织。②真皮下血管丛:位于皮下组织上部,分支营养汗腺、汗管、毛乳头和皮脂腺。③乳头下血管丛:位于乳头下部,由此分出的毛细

血管襻的上行小动脉支供给真皮乳头的血流。然后折成毛细血管襻的下行静脉支汇合成小静脉,形成乳头下静脉丛,并借纵行的交通支与真皮及皮下组织深部的动、静脉汇合。在指(趾)、耳廓和鼻尖等处真皮内有较多的动、静脉吻合,称为血管球(glomus),当外界温度明显变化时,在神经支配下,球体可以扩张或收缩,以控制血流调节体温。

2. 皮肤的淋巴管 毛细淋巴管的盲端起源于真皮乳头的结缔组织间隙,其管壁由1层内皮细胞及稀疏的网状纤维构成,在乳头下层及真皮深部分别汇合成浅、深淋巴网,经皮下组织通向淋巴结。较大的深部淋巴结有瓣膜。由于毛细淋巴管内压力低于毛细血管及其周围组织间隙的渗透压,且管壁通透性较大,皮肤中的组织液、游走细胞、病理产物、细菌等均易进入淋巴管而达淋巴结,被滤去或被吞噬消灭。属抗原性物质可引起免疫反应。

3. 皮肤的肌肉 皮肤的肌肉除面部表情肌为横纹肌外,主要为平滑肌,包括竖毛肌、阴囊肉膜、乳晕和血管壁的平滑肌。

4. 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的联系,可以产生各种感觉,支配肌肉活动及完成各种神经反射(图2-8)。感觉神经末梢,可分为3类:①末端变细的游离神经末梢,主要分布于皮肤浅层和毛囊的周围,能感受痛觉、温觉、触觉及振动觉,但专一性较差;②末梢膨大的游离神经末梢,如表皮下感受触觉的梅克尔触盘;③有被囊的神经末梢,种类很多,大小不一,如触觉小体(Meissner corpuscles)、环层小体(Vater-Pacini corpuscles)及克劳泽小体(Krause's bulbs)等。皮肤的感觉可分为触觉、痛觉、热觉、冷觉及压觉等。皮肤的运动神经在面部控制面部横纹肌。交感神经的肾上腺素能神经纤维支配竖毛肌、血管、血管球和大小汗腺的肌上皮细胞;小汗腺分泌细胞受胆碱能神经纤维支配。

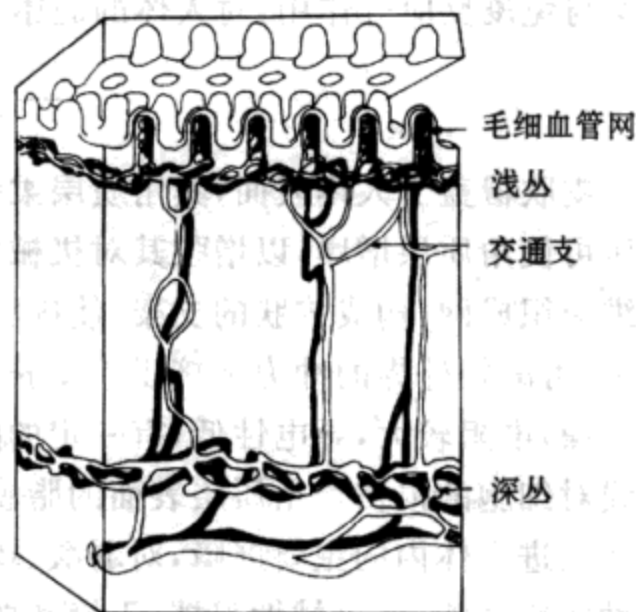


图 2-7 皮肤血管模式图

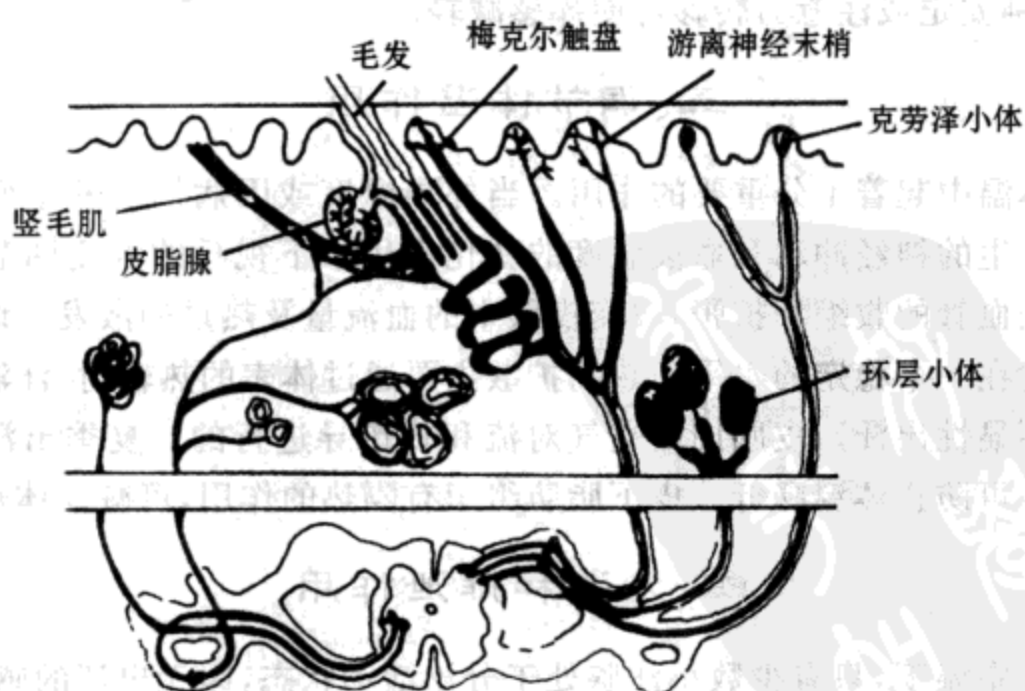


图 2-8 皮肤神经模式图

第二节 皮肤的生理功能

皮肤是人体的重要器官之一。其生理功能主要有保护、调节体温、分泌、排泄、吸收、代谢和参与免疫反应等作用,对人体的健康起到十分重要的作用。

一、保护作用

皮肤覆盖于人体表面,其角质层柔韧致密,对机械性刺激有一定的防护作用。经常摩擦和受压可使角质层增厚,以增强其对机械性刺激的耐受性。真皮中的胶原纤维、弹性纤维和网状纤维交织成网,构成皮肤的支架,使皮肤具有较强的抗拉性和较好的弹性。皮下脂肪具有缓冲作用,可减轻外界的冲力和挤压。皮肤的再生作用可以修复浅表的损伤。角质层含水分少,较为干燥,电阻较大,导电性低,有一定的阻抗能力。皮肤对光线有吸收反射和遮蔽作用,以减轻光线对细胞的损伤。角质层表面的脂膜,能防止水分的进出,保持其柔润。角质层还是防止化学物质进入体内的主要屏障,对弱酸、弱碱有一定的抵抗作用。完整的皮肤对微生物的侵害有多种防御功能,如机械性阻挡、干燥和弱酸环境均不利于微生物的生长和繁殖。

二、感觉作用

皮肤中有极丰富的功能不同的感觉神经末梢,能感受各种不同的刺激,并将其转换为神经动作电位,传至大脑皮质后中央回而产生触觉、压觉、冷热觉等不同的感觉。另一类是干、湿、坚硬及柔软等感觉、复合感觉、两点辨别觉、定位觉及图形觉等。这些感觉有的经过大脑皮质分析判断,做出有益于机体的反应,保护机体免受进一步的伤害。如对烫的回缩反射等。瘙痒是皮肤、黏膜的一种引起搔抓欲望的不愉快感觉。其产生的机制尚不完全清楚,但与许多因素有关,如机械性、化学性、物理性的刺激,植物的细刺、动物的纤毛与毒刺、皮肤的细微裂隙、炎症反应及变态反应、某些化学介质(如组胺、蛋白酶及激肽等)等均可刺激神经末梢引起瘙痒。中枢神经系统的功能状态对痒感也有一定的影响,焦虑、烦躁或对痒感的过度注意等,可使痒感加重。反之,精神安定或注意力转移可使痒感减轻。

三、调节体温作用

皮肤在调节体温中起着十分重要的作用。当外界温度或因病体温发生变化时,皮肤和内脏的温度感觉器产生的神经冲动和血液温度的变化作用于下视丘的温度调节中枢,然后通过交感神经调控皮肤血管的收缩和扩张,改变皮肤中的血流量及热量的散发以调节体温,使正常人的体温经常维持在一个稳定的水平。热的扩散主要通过体表的热辐射、汗液的蒸发(主要是小汗腺的显性和不显性出汗)、皮肤周围空气对流和热传导进行的。夏季出汗多,可防止体温升高;冬季出汗少,可防止体温降低。皮下脂肪组织有隔热的作用,可减少体热的散失。

四、分泌和排泄作用

皮肤在正常的室温下,只有少数小汗腺处于分泌活动状态,因无出汗的感觉而称为不显性出汗。当环境温度高于 30°C 或剧烈运动时,活动性小汗腺增多,排汗明显且有出汗的感觉,称为显性出汗。汗液是无色透明的液体,其中水分占 $99\%\sim 99.5\%$,固体成分中大部分为氯化

钠,还有少量的氯化钾、乳酸和尿素氮等。汗液排出后与皮脂混合,形成弱酸性乳状脂膜,一方面可润泽皮肤,另一方面可抑制某些细菌的生长。小汗腺的分泌排泄活动主要受内外温度的影响,也受神经支配。人体通过排汗可散热降温,以维持正常的体温。大脑皮质活动,如恐惧、兴奋等可使掌跖、面及躯干等处出汗增多,称为精神性排汗。吃辛辣性食物可使口周、鼻、面、颈及背部皮肤出汗,称味觉性出汗。大汗腺的分泌不受神经支配。分泌物的主要成分除水外,还有脂肪酸、中性脂肪、胆固醇和类脂质等。其分泌的意义在人类尚不清楚,但在许多动物中有性吸引及标记其活动范围的作用。皮脂腺的分泌受神经支配,且其发育和分泌直接受内分泌系统的调控。雄激素和长期大量使用皮质激素,可促使皮脂腺增生肥大,分泌活动增加,而大量雌激素则可抑制皮脂腺的分泌活动。皮脂腺分泌和排泄的产物称皮脂,是多种脂类的混合物。主要包括三酰甘油、蜡酯、角鲨烯和固醇类等。皮脂具有润肤润发、防止皮肤干裂的作用;同时皮脂在皮肤表面与汗液混合后可形成乳状脂膜,能抑制细菌、真菌的生长繁殖,起到保护作用。乳化脂膜覆盖于皮肤表面,对皮脂腺的分泌排泄产生一种对抗的压力,能减缓皮脂腺的分泌和排泄。因此当头皮皮脂排泄较旺盛时,越用热水肥皂等过多洗头,这种压力就会减轻,皮脂的分泌排泄就越旺盛。

五、吸收作用

皮肤是机体较好的屏障,能防止水分及某些化学物质进入体内或从体内通过皮肤丢失。但是皮肤不是绝对无通透性的组织,它具有一定的吸收外界物质的能力,这在治疗损容性皮肤病(或性病)上有着重要的意义。例如长期外用大量的性激素或皮质激素,均可产生局部和全身影响。有些药物如汞、硼酸、酚、铅、有机磷等可经皮肤吸收后引起中毒,甚至导致死亡。皮肤的吸收作用主要是通过角质细胞、角质细胞间隙及附属器进入真皮,由于不同年龄的皮下血管网的密度和分布有差别,因此吸收能力也有差异。黏膜无角质层,吸收作用较强;婴儿角质层较薄,吸收作用较成人强;掌跖部角质层最厚,又无毛囊和皮脂腺,吸收能力较身体其他部位弱。不同部位的皮肤,吸收能力依次是:阴囊>前额>大腿内侧>上臂屈侧>前臂>掌跖。皮肤的损伤可增加吸收作用。因此大面积皮肤损伤时,外用药物要谨防中毒和不良反应。正常皮肤被水浸软后,吸收作用也有增强。正常皮肤对水溶液物质不易吸收,而对脂类脂溶性物质,如维生素A、D、K,及某些脂溶性激素吸收作用较强。因此使用外用药物时,对使用的方法、药物的性能和剂型都要严格按照外用药物的使用原则进行。

六、代谢作用

皮肤与其他组织器官一起参与整个机体的代谢活动,有着共同的生化代谢过程。但由于皮肤解剖结构和生理功能的特殊性,又具有许多自身的特征。所以,当机体代谢发生障碍时,可影响皮肤的正常代谢,导致某些损容性皮肤病(或性病)发生,例如糖尿病患者,血糖增高的同时,皮肤内的葡萄糖含量也增高,使皮肤易发生细菌和真菌的感染。反之,皮肤的代谢发生障碍时,也可影响整个机体的代谢。皮肤内含水量较高,是身体储藏水分的重要器官。婴幼儿皮肤的含水量较成人更高。当机体脱水时,皮肤可提供其水分的5%~7%以补充血容量。皮肤的水分主要贮存在真皮内。正常情况下,每日从皮肤散发的水分约500ml。皮肤中含有多种电解质,包括钠、氯、钾、钙、镁、磷、铜和锌等。其中以钠和氯含量最高,是细胞外液的主要电解质;钾主要在细胞内,对维持细胞内外的酸碱平衡及渗透压起着重要作用;细胞内钙离子对

细胞膜的通透性及细胞间的黏着性有一定作用;镁主要在细胞内,与某些酶的活性有关;铜在皮肤中含量虽少,但却与黑色素和角蛋白的形成有重要关系;锌在体内是 20 多种酶的组成成分之一,并与这些酶的活性有关。皮肤脂类包括脂肪和类脂质(磷脂、糖脂、胆固醇酯和甾醇酯等)。前者主要存在于皮下组织,其主要功能是氧化供能。后者是构成生物膜的主要成分。表皮内的 7-脱氧胆固醇经紫外线照射后可合成维生素 D₃,对防治软骨病有很重要的作用。皮肤内的蛋白质可分为纤维性蛋白质和非纤维性蛋白质两大类。前者主要包括角质形成蛋白、胶原蛋白和弹性蛋白等。后者包括细胞内的核蛋白以及调节细胞代谢的各种酶,其分布在真皮的基质和基底膜带中,常与黏多糖类物质结合形成黏蛋白。

七、免疫作用

皮肤覆盖于人体表面,由于其结构的特殊性,成为机体与外界环境之间的屏障,从而具有机械性防御功能。表皮与真皮都具有参与免疫反应的细胞,如角质形成细胞、朗格汉斯细胞、淋巴细胞和巨噬细胞等,许多免疫反应首先产生于皮肤,如角质形成细胞可以分泌白介素(IL)-1、2、3、6、7、8 等细胞因子,参与皮肤免疫功能的调节,能趋化和激活粒细胞。朗格汉斯细胞能结合处理抗原,并能将抗原信息传递给免疫活性细胞,主要是 CD₄⁺T 细胞,以启动免疫反应;它还能分泌表皮细胞衍生的胸腺活化因子(ETAf),以促进 T 细胞增殖活化。真皮的免疫活性细胞主要是淋巴细胞、巨噬细胞和粒细胞。其中最主要的是淋巴细胞,如 T 淋巴细胞及其亚群、B 细胞及其亚群及天然杀伤细胞(NK)等。其免疫功能主要为发挥抗感染免疫作用,包括非特异性免疫和特异性免疫。前者为多形核粒细胞和单核巨噬细胞的杀菌作用;后者为针对各种微生物,具有抗原性物质的细胞免疫和体液免疫,同时还发挥免疫监视作用,以识别发生突变的恶性细胞,从而调动各免疫活性细胞效用。因此,皮肤也是具有免疫作用的独特单位,同样具有免疫系统的三大功能:即防御功能、自稳功能和免疫监视功能。

(张信江)



第3章 皮肤美学

第一节 皮肤与美容

皮肤作为人体的外在器官,除了具备正常的组织结构和生理功能外,还具有重要的医学美学(medical aesthetics)审美价值。皮肤美是构成人体美的最重要的要素。古往今来,当人们见到容颜姣好、眉清目秀的女子时,总喜欢用“肤若凝脂”、“冰肌雪肤”等词句来赞美皮肤的洁白无瑕。随着美容事业的飞速发展,皮肤美容在美容消费群体中已占有最大的比例。

一、人体皮肤的美学意义

1. 人体健康的标志 健美的皮肤,是机体组织结构、生理功能、心理状况、社会适应能力处于健康状态的标志。红润光洁、晶莹剔透的肌肤,不仅是充满生命活力的体现,也是人体健康的外在标志。在病理状态下,皮肤晦暗无华,如:系统性红斑狼疮患者面部出现蝶形红斑,风湿性心脏病患者出现“二尖瓣面容”。

2. 传递美感信息的物质基础 健美的皮肤是激发审美主体产生愉悦感的物质基础。皮肤的美感信息,因性别、年龄、职业、民族和情感而异,在性别差异上,女性的皮肤较男性更为细腻、光泽、柔嫩及圆润,蕴含着女性温柔娴雅的阴柔之美;而男性的皮肤则是肤色较深,纹理清楚,起伏强烈,血管充盈,充满阳刚之美。在年龄上,少女的肌肤娇嫩润滑,透出青春、自然的生命活力;而中老年的皱纹或白发则是饱经风霜岁月的写照,也是丰富的内涵美和成熟美的反映。在西方,浅色皮肤的女性被视为有教养、懂规矩及温柔善良的女性,而深色皮肤的女性则给人以泼辣大方、性格外向、热情如火的印象。在中国,浅色的皮肤表明生活条件优越,工作环境良好,是地位、身份的象征;而深色皮肤往往是常年风吹日晒的体力劳动者的象征。在一些地区或国家,男性把皮肤晒成古铜色则成为一种皮肤健美的时尚。

二、反映人体皮肤美学特点的基本表征

肌肤的美丽,可从以下几个方面来反映。

1. 肤色 皮肤的色泽是视觉审美过程的重要特征,皮肤色泽的变化,可以引起视觉审美心理的强烈反应,皮肤的色泽往往因民族、性别、职业等的差异而不同,例如:黄种人的肤色,在正常情况下,微红稍黄是健美的肤色。

2. 光泽 是具有生命活力的体现,给人一种容光焕发、精神饱满而自信的感觉,它向人们传递着生理、心理状态健康的美感信息。

3. 滋润 是皮肤代谢功能良好的标志,也与健康的心理状态有关。

4. 细腻 细腻的皮肤无论是从视觉还是从触觉的角度来讲,都给人无限的美感。柔嫩、

光滑、润泽的皮肤,是皮肤美学特点的重要表征之一。

5. 弹性 富于弹性的皮肤,坚韧、柔嫩、富有张力。它表明皮肤含水量及脂肪的含量适中,血液循环良好,新陈代谢旺盛,展示着诱人的魅力。

6. 体味 是指人体反映出来的种种气息。体味主要由皮肤的汗腺、皮脂腺的分泌物所产生,体味可分为生理性、病理性、情感性3类。生理性体味是人体健康状态的信息反映,人体的病理性体味则是人体疾病状态的信息反映,情感性体味是人的体味因某些特殊情感的变化而变化。因此,人的体味也是一种生命信息的传递、情感的流露和人体语言的交流。在生活中,人们常常利用体香味的原理在自己的身体上或环境中喷洒上一些令人陶醉的香水,以制造宜人的气氛。

第二节 影响皮肤美的因素

白皙透红、柔嫩、光滑、细腻有弹性的皮肤是审美中最为理想的皮肤。但是,在生活中,真正完美的皮肤十分少见。外界环境的变化,如空气湿度的改变,接触紫外线等对皮肤有着直接的影响。同时皮肤与机体的内部组织器官又是一个紧密联系的有机体,当机体内部的组织器官发生病变时,往往通过不同形式反映到皮肤上来。影响皮肤健美的因素主要有内源性和外源性两类。

一、内源性因素

内源性因素包括遗传因素、病理生理因素、心理因素等。

1. 遗传因素 皮肤与遗传关系密切。有的皮肤天生就柔润光洁,有的则天生就黄黑、粗糙、油腻。不少损容性皮肤病(dyscosmetic dermatosis)也与遗传因素有关。如鱼鳞病、银屑病、毛囊角化病、雀斑等,都直接影响皮肤的健美。

2. 病理生理因素 机体各器官的病变,可通过皮肤的色素、斑疹等形式表现出来。例如:慢性肝病患者面部可出现对称性片状黄褐斑,皮炎患者眼睑皮肤呈弥漫性水肿性红斑。

3. 心理因素 心理因素可影响皮肤细胞的新陈代谢。情绪低落者可影响到皮肤色素的代谢而引起皮肤晦暗、色素斑形成或颜色加深等。有时,人体可在某种美好情感的刺激下,激活皮肤的新陈代谢而使之容光焕发,充满青春活力。

二、外源性因素

外源性因素包括物理化学因素、生物学因素和光老化因素。

1. 物理化学因素 皮肤可因外界物理化学因素的刺激而损伤。诸如:炎热潮湿季节由于汗孔闭塞引起汗液滞留可产生痱子;放射线可引起放射性皮炎;药物、染料、美容化妆品等可引起接触性皮炎;皮肤接触强酸强碱可导致皮肤腐蚀、坏死等。

2. 生物学因素 人体皮肤常常被生物和病原微生物侵扰。如虫咬、蜂蜇后可发生虫咬皮炎;花粉过敏可引起荨麻疹;细菌感染可引起毛囊炎及脓疱疮;病毒感染可引起扁平疣;真菌感染可致癣等。

3. 紫外线(ultraviolet ray) 如光中的紫外线按波长可分为3种:长波紫外线(UVA,波长 $>320\text{nm}$)、中波紫外线(UVB,波长 $290\sim320\text{nm}$)、短波紫外线(UVC,波长 $<290\text{nm}$)。

3种紫外线中,UVA对皮肤的损伤最弱;UVB对皮肤的损伤较强,可使皮肤晒伤;UVC对皮肤的损伤最强,但它被臭氧层吸收,所以极少量到达地球表面,随着环境污染的加剧,臭氧层逐渐被破坏,UVC对皮肤的损伤加剧。紫外线中,特别是UVB,可导致皮肤光老化(skin photoage),光老化的皮肤表现为松弛、肥厚及深粗的皱纹(wrinkle)、局部色素过度沉着、毛细血管扩张等,犹如“饱经风霜”的样子;也可能产生日光角化病、鳞状细胞癌等。

第三节 皮肤的保健

一、皮肤的日常保养

皮肤的好坏受先天和后天因素影响,对全身健康状况及皮肤采用各种科学办法加以保养,延缓其衰老过程是可行的。愈早对皮肤进行必要的保养,就愈早拥有美好的皮肤。规律的生活、愉快的心情、平衡的食物摄取、适量的运动、充足的睡眠及合理的卫生习惯等都是皮肤保养的重要要素。人们只要在日常生活中注意皮肤的保养,避免化学性、物理性和生物性伤害,防止过于日晒、风吹,雨淋,虽不能使皮肤青春永驻,但可延缓其衰老。

1. 良好的生活方式 情绪稳定、饮食调节、体育锻炼、足够的睡眠、清洁的皮肤和自我保养均属良好的生活方式。其中,自我保养包括自我按摩、防晒、禁烟酒及防止滥用化妆品等。自我按摩指沐浴时进行全身按摩,可促进血液循环,解除疲劳。清水是最好的美容剂,从头到脚按顺序轻柔地搓、擦、按摩,促进皮肤的新陈代谢,提高机体的抵抗力。

2. 足够的营养和水分 合理的营养和充足的水分是皮肤健美的基础。皮肤获取营养主要有两个途径:一是从机体内获取,主要靠对食物的吸收和消化;二是从外界补给,主要是通过搽抹营养性护肤品。

皮肤每天从食物中摄取足够的营养素,使肌肤获得均衡的营养以保持皮肤健美。从机体内获取的营养成分的直接来源是蛋白质、脂肪和糖类三大营养物质,若长期供应不足,可使皮肤组织退化,但也不宜营养过剩。维生素、微量元素能够保证人体正常代谢,维护其生理功能,也是人体必需的营养素。纤维素对皮肤健美也有很好的功效。故饮食要合理搭配,品种多样化,粗粮、细粮搭配食用,多吃蔬菜、水果以保证皮肤有足够的营养。

水是构成人体组织细胞的必要成分,体内缺水时,皮肤就会干燥无弹性,并出现皱纹。正常人每日的饮水量在1 500~2 000ml,天气炎热或高温下工作的可适量多补充。外界补充水分方法为洗脸或洗澡以后不要将皮肤上的水分全部擦干,用手掌轻轻拍打,使它慢慢吸收;皮肤表面涂一些补水剂或保湿剂。

3. 不同年龄的皮肤保养

(1)儿童:儿童皮肤皮脂腺分泌不旺盛,皮肤光洁、润滑、细腻。对皮肤的保养主要以清洁为主,选用对皮肤无刺激的润肤露,香皂、浴皂选多脂性。

(2)青少年:青少年皮脂腺、汗腺发育旺盛,分泌增多,此期的皮肤一般偏油性,毛囊皮脂腺导管易阻塞,导致皮脂淤积形成粉刺;毛囊内的痤疮杆菌生长繁殖可引起炎症反应等。此外,脱发、酒渣鼻、脓疱等也是此期多发病。饮食要得当,以清淡为主,不要过多食用甜的、油腻的和刺激性食品。少用化妆品。

(3)成年:这个阶段皮肤的情况较为复杂,受环境、职业、生活习惯等因素影响较大。皮肤

保养应从心理、生活、饮食、运动等方面来综合护理。

(4)中、老年:皮肤老化一般从30岁开始,许多人在眼角先出现皱纹,因皮脂分泌开始减少,所含水分也减少,皮肤失去良好的滋润与弹性。大约在40岁左右,皱纹较为明显。皮肤开始呈现干燥、色素沉着、缺乏光泽及轻度松弛等初老现象。50岁以后衰老更为明显,皮肤松弛,皱纹加深。有的人也已开始出现老年斑。应采取积极的皮肤养护方法,推迟皮肤老化进程。

二、不同季节的皮肤保健

1. 皮肤的春季保健 春季皮肤干燥,容易对植物、花粉过敏,应注意皮肤的保湿和防过敏。

2. 皮肤的夏季保健 炎热的夏季,皮脂腺、汗腺分泌旺盛,皮肤趋于油性。皮肤保养应注意:每日增加清洁皮肤的次数,以免过多的皮脂污垢、汗液等堵塞毛孔;防晒;饮食应以清淡为宜,少吃油腻性和刺激性强的食物,戒烟酒;减少化妆,选择油性小或水质的化妆品,不宜浓妆。

3. 皮肤的秋季保健 秋季皮脂腺分泌减少,皮肤开始干燥粗糙,皱纹可明显加深。应减少清洁皮肤的次数,选用含油质的营养型护肤品,每天进行3~5min按摩,促进血液循环,促进新陈代谢。

4. 皮肤的冬季保健 减少热水洗脸的次数。预防皮脂丢失。洁肤后要涂些含油质的护肤霜。增加室内湿度,以避免皮肤水分过多地丧失;外出时要注意保暖,减少寒冷对皮肤的刺激;面部按摩可以促进血液循环及新陈代谢。皮肤干燥者可在晚上沐浴后全身涂搽橄榄油;手掌和脚跟较容易皲裂,宜多用热水浸泡,并涂上油脂。

三、不同部位的皮肤保健

1. 面、颈部皮肤的保养与护理 见第12章。

2. 手部皮肤的保养 纤纤玉指、优美灵巧,可为女子增添无尽的魅力,手部皮肤的保养不容忽视。

(1)洗手的方法:洗手的方法是先把手放在温水里浸泡2~4min,擦上香皂,用手或毛巾按手掌-手指-手背-手腕顺序温和地刷洗,要特别注意清洗手指间和甲床缝,然后向上擦到肘部,用清水冲洗,清洗后及时擦干,用护肤品敷上,手背可搽柠檬片。每周2~4次。

(2)健美手操:①两脚并拢,两臂向两侧伸直,以肩为支点,向前向后打圆圈,类似跳绳子样,身体保持平衡,反复做15~20次,每天做2~4次;②左手臂向左侧伸直,曲起手指碰肩部,反复连做20~30次,换右手做同样的动作,要每天坚持;③紧握拳头后手指一个一个地伸开,尽量向后伸使手指变成扇形;④双手交替互拉每个手指并按摩;⑤手腕放松,手指全部伸开放松,上下甩动,再做类似弹奏钢琴与打字的动作。以上动作每天1次,每次3~5min。

(3)专业性护理:①用洗面奶清洁整个手臂的皮肤:将洗面奶均匀地涂抹整个手臂,轻轻按摩,彻底清洁后用清水以洗面海绵擦洗干净。②用磨砂膏对皮肤进行脱屑:将磨砂膏均匀地涂在手臂皮肤上(掌心除外),左手托住手臂,左手拇指以打圈的方式,对手指、手背、前臂、上臂的皮肤分别进行脱屑,然后将磨砂膏清洗干净。③用护肤按摩膏对手臂进行按摩:涂抹同洗面奶,然后对手臂的各部位分别进行按摩。对手指的按摩:从小指至拇指按顺序依次进行,左手托住手臂,右手的示指与拇指夹住对方手指以打圈的方式按摩到指根,随后夹住手指拉回指

尖。用右示指与中指弯曲成蟹爪形,由指尖向上揉圈至指根,随后反转 90° 拉回指尖。对手背的按摩:双手4指托住手部,大拇指从指根部开始,交叉向腕部方向按摩。对掌心的按摩:双手4指托住手部使手掌心向上,用拇指从指根部交替向腕部方向按摩。拇指稍用力推压劳宫穴。对手臂的按摩:按摩膏涂抹同洗面奶,用与磨砂弯路脱皮屑相同的手法按摩,最后用左右手从上臂推压至腕部,左手托住肘部,手臂立起与右手掌心相对,手指相插,向外向下推,向里向下拉并按顺时针方向转动,用大拇指、示指环住腕部并左右、向后、交叉按摩。按摩结束后用营养膜涂满手臂皮肤,再用保鲜膜包好,毛巾包裹20min左右,洗去面膜,擦干手,上护手霜。

3. 腹部皮肤的保养 主要是防止脂肪堆积、皮肤松弛下垂、加强腹部肌肉力量。方法:饮食得当,控制热量的摄取;保持良好的消化和排泄功能;锻炼、水疗、按摩、运动等。

腹部健美法:①沐浴时将刷子涂上肥皂等揉成泡沫后,在腹部循顺时针方向按摩,最好能扭动腰部,效果更佳。若腹部已有赘肉,则自上而下,有规律地用力摩擦。②站立时双手交叉置于体前,并要保持整个身体挺直,腹部收紧,双手十指交叉,翻腕掌心向下。③双膝跪地,两手平伸上举握于头上,身体缓慢后仰,髋关节前移,收腹,反复练习。④在腹部皮肤上涂抹按摩膏或霜,用双手掌,左手压在右手手,贴住皮肤,按顺时针方向划圈按摩。清洗后擦干水,用紧肤水收紧皮肤。

4. 腿和脚的保养

(1)腿的保养:腿保养的最好方法是运动,如散步、慢步、跑步、骑自行车等。另外还可以早晚做些运动。腿部的自我按摩为:全身放松,自然坐姿,两手握腿,从脚趾向大腿依次以推压的手法交替进行。脚掌及脚弓先用手掌或用拳按摩。小腿按摩从跟腱开始,手法以推、揉、搓、按为主,大腿的按摩以手掌运用揉、搓、捏、按、捶等手法。

(2)双脚的保健:洗脚,最好用冷热水交叉浸泡冲洗的方式;在家中赤脚行走;坐或躺着休息时双脚放在略高的椅子或棉被上放松,可消除疲劳,利于下肢的血液循环;用脚趾去捡铅笔、玩具等东西,锻炼脚趾的灵活性。

(陈袅袅 邵文辉)



第4章 美容化妆术及其应用

美容化妆术(cosmetics)是以各种技术手段,选用各类化妆品,通过一定的艺术处理,发扬人体观瞻部位(面部、手部等)的优点,弥补缺陷,美化人的形象。本章主要介绍面部化妆术。

美容化妆术分为2种:即生活美容化妆和舞台影视艺术化妆。舞台影视化妆是根据角色的身份、个性及环境的需要而进行的面部艺术创造。生活美容化妆则与之不同。人们在日常生活的各种场合,希望通过脸部化妆,更增添一些风采。这种化妆,必须结合面部本身的特点,力图表现和强化面部自身的美感。

第一节 基面化妆与点面化妆

基面化妆是指整个脸面的基本敷色,点面化妆是眼睛、眉毛、睫毛、脸颊、颌、腮、额、唇等部位的化妆。从脸部化妆的范围而论,有全面化妆、局部化妆和单点化妆3种。全面化妆包括基面化妆和全部点面化妆;局部化妆是在基面化妆上作几项点化妆,或者不进行基面化妆,只是对眼睛、脸颊、嘴唇等进行化妆;单点化妆只是选择某一部位作适当的淡妆。脸部化妆的基本工作是基面化妆,而面部化妆的重点是眼睛、面颊和嘴唇等最引人注目的部位,其中以眼睛最为重要。

一、基面化妆

基面化妆的目的是遮盖或强化原来的皮肤色彩,并使之细润平滑、明朗而有生气。

基面化妆的主要工序是上粉底。粉底有粉红、杏色、玉色、棕色等。按其性质又分为粉型、乳液型、油脂型3种。使用时粉底的性质应与皮肤性质相反,即干性皮肤宜用乳液型或油脂型粉底;油性皮肤则宜用粉型粉底。颜色的选择上,肤色白皙者可用粉红色粉底;肤色为棕色或粉红相间者可用杏色;皮肤较黑的可用玉色粉底。粉底的选用应随季节的变化作相应调整,亦应随白天、夜晚的光线而变化。基面化妆的具体步骤是:

1. 涂化妆水 目的是防止脱妆,用棉球蘸化妆水向整个脸部轻轻拍打,待干后上粉底霜。
2. 上粉底霜 先在前额及鼻部薄涂一层,然后向面颊、颧颌、下颏等处抹开。皮肤油性者宜少用粉底霜,干性皮肤宜多用,但要掌握好分寸,因粉底太厚也会引起皱纹。
3. 通过色调体现立体感 粉底的色调分为明、中、暗三色,应用中间色涂满全脸,然后在面部突出的部位(额、鼻梁、眉弓骨、颧骨、下颏尖)涂明色,凹下处(眼窝、鼻两侧、颧骨下)涂暗色。其连接处应自然晕开。这样可以突出整个脸部的立体感。

此外,涂粉底应处理好厚薄的关系。如额中部和上睑等部皮肤薄而伸张性大,为体现皮肤的自然感和加强皮肤对情感的表达能力,粉底应薄涂。而颧骨处和颧骨下方颊部,粉底可稍厚涂,以强化面部轮廓的立体感。

二、粉底化妆调整脸型

应用粉底色调的变化可以在视觉上造成脸型改变的效果。如将方脸改成圆脸,只须在下颌角处施上棕色粉底以弱化其轮廓,或用绿色或蓝色调合成深色,将额角、颞侧及下颌角处突出轮廓弱化,形成一弧线,即可获得圆形脸的效果。

1. 圆脸改方脸 在额、颧骨处用较浅色粉底填明色,颞下用比较深的粉底,使其轮廓突出(图4-1)。

2. 长方形脸改圆脸 在额的两边加圆弧形的深粉底,同时在下颌角抹上同样深色的粉底(图4-2)。



图4-1 圆形脸化妆成方形粉底示意图



图4-2 长方形脸化妆成圆脸粉底示意图

3. 脸型化妆成椭圆形 可从太阳穴开始,作直而又带有弧度的深色粉底至下颏处,使整个脸型拉长(图4-3)。如椭圆脸型改妆后要使脸型缩短些,可以在额部和下颏处涂深色粉底(图4-4)。



图4-3 化妆成椭圆脸型粉底示意图



图4-4 缩短上下脸型粉底示意图

4. 菱形脸化妆成又圆又方的脸型 可在额角和颧骨下涂淡色粉底以造成丰满的感觉,然后在颞底部用深色粉底,使脸型变得短而圆注意涂粉底时应由下往上抹;色彩应由深至浅(图 4-5)。同样,要把脸型画妆成菱形,则在颧骨下用深色粉底涂抹(图 4-6)。



图 4-5 菱形脸化妆成圆、方脸粉底示意图



图 4-6 菱形脸粉底改比方法示意图

5. 倒三角形脸化妆椭圆形脸 额两侧抹上深色的粉底,以弱化两侧额角,在腮部用淡色粉底使该部位显得丰满(图 4-7)。同样,要把脸型化妆成倒三角形,则在腮部用深色粉底涂抹(图 4-8)。

6. 使胖形脸型变瘦 可在额部、鼻梁、眼尾及颊部抹淡色粉底,下颌至颞部抹深色粉底以强调立体感,但要注意多层次,明暗显著(图 4-9)。应用粉底色调来改变脸型,在色彩处理上应该有层次,有明暗过渡,有色粉底同脸上基本粉底要自然协调,其间的过渡不应出现明显的分界。



图 4-7 倒三角形脸化妆椭圆形脸粉底示意图



图 4-8 倒三角形脸改比方法



图 4-9 胖形脸变瘦示意图

三、利用抑制色弥补肤色缺陷

所谓抑制色,是指采用不同的颜色修饰各种不理想的肤色。例如脸颊有不自然的红色调,可采用绿色粉底作抑制色。上粉底前,先用绿色涂在发红部位,然后再上粉底,可使皮肤呈现

透明的白嫩感。黄色亦可代替绿色来抑制面部皮肤的红润。如脸色较晦暗或呈蜡黄色者,可用淡紫或蓝色作抑制色,亦可用粉红、橙色等来增加皮肤红润。

四、面部局部缺陷的粉底化妆

眼周的黑晕可用遮盖力强的脂型明亮粉底,从黑眼圈周围化开,其上再抹敷一层粉底;或用抑制色涂于眼周黑晕上,从而使阴暗色消失,然后再用眼明色染于眼下,使之明亮。如此可以有效地消除眼周黑晕。面部痘疮所致的凹陷性瘢痕,可以局部施用较厚的粉底以填充之。

五、扑化妆粉

扑粉的目的是为了粉质吸收水分和油分,造成柔和细腻又有透明感的妆面,并防止脱妆。扑粉时用粉扑在脸面自下而上地逆毛孔薄薄地扑打,而不要自上而下地扑打,以免妨碍皮肤毛孔透气。稍后,再用面刷轻轻扫掉多余的粉末。

第二节 面颊的化妆

面颊亦称面脯,是流露真情实感的部位,随着外界刺激和情绪的起伏,面颊会产生明显的颜色变化。红润光滑的面颊,自古以来就是人们衡量美貌的重要标志之一。用面颊红来美化肌肤,修饰脸型,更能使女士气质娇艳,芳容生辉。

一、面颊红在面部美容上的作用

(一)表现皮肤的健康

人的面颊部位,毛细血管极为丰富,当身体健康,生理功能旺盛时,毛细血管循环良好而使面颊部呈现出微红色。当身体有病或营养不良,或过度疲劳时,生理功能的正常运转受到影响,反映在面部,则表现为皮肤枯黄、苍白、无光泽、颊部无红色。因此,红润的面颊是身体健康的标志。化妆时,在面颊以及与之相连接的眼窝等部位,造成一个红晕区,可使整个面部显现一种健康、自然的肤色。

(二)起装饰作用

在生活化妆中涂上面红,不仅能使整个面部精神起来,而且又能与唇红和服装色调协调、呼应。在许多特定环境下(如舞会、喜庆场合等),面红作为整体化妆上的一种装饰,往往被表现得充分。

(三)起统一色调的作用

人的面部结构有高低起伏,皮肤的色调也有许多微妙的变化,即使涂了粉底霜,也难达到理想效果。涂上面红,并在额部、眼窝、下巴等处均匀地、有层次地涂上面红色,使明亮的红色成为一个统一的色调,削弱那些细微的凹凸和皱纹所形成的明暗对比。

(四)矫正脸型

脸型整体的形式感、色彩感及神采是由面部五官的形态、颜色与脸型有机结合的构成体。在面部涂上一块明显的红色,必然会产生新的形式或色彩结构。所以面红常常为化妆师展示女士面颊的美感和神韵,并成为改变人脸型结构的一种手段。

二、面颊红化妆的基本位置和方法

从两眼外眦作一条假想的垂线,与鼻的轴线平行。再从两眉头之间连接中点作一条假想的垂线贯穿鼻部,取此线的上 $1/3$ 为鼻长之中点,通过此中点作一水平线向两侧延伸,其与两眼外眦之下垂线相交,该交点即是涂颊红的中心位置(图 4-10)。以此为中心,面颊红向四周展开。

面颊红的化妆品有油性胭脂和粉状胭脂 2 种。如用油性胭脂,用手指蘸上胭脂膏,由中心向耳朵方向按顺序点上三点,这三点红色应有区别,中间一点较深,其余两点较淡,然后将三点轻轻揉开,一定要揉得均匀自然,不能出现明显的界限(图 4-11)。

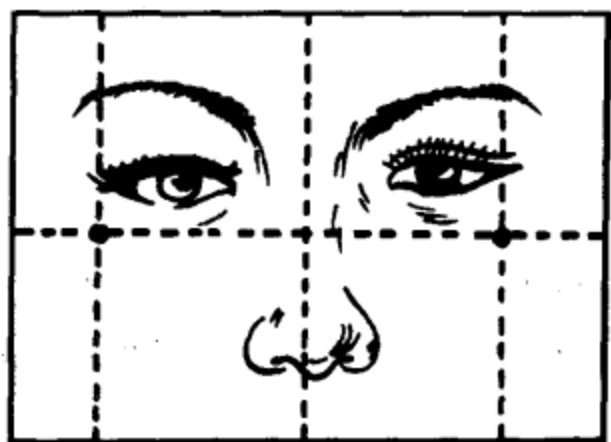


图 4-10 面颊红标准位置示意图

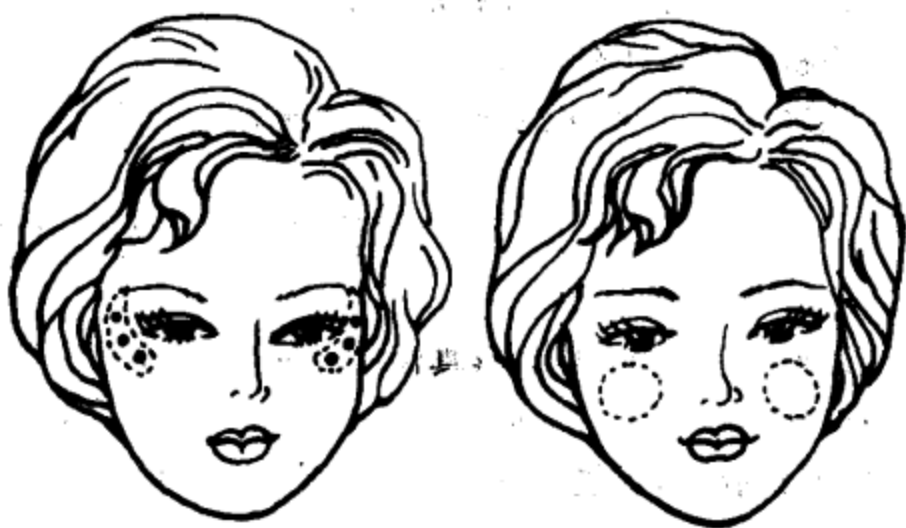


图 4-11 胭脂抹法示意图

三、面颊红色彩的选定

面颊红的颜色有橙红、粉红、朱红、砖红、浅玫瑰红、棕红、桃红等。由于色彩的纯度不同,形成的鲜艳度也不同,纯度越高,色彩越鲜艳。面颊红色彩的确定,要根据场合、目的以及化妆方法而定。

(一)表现脸色的健美

为显示健康而使面颊部有红润感,不宜选用太鲜艳的红色。纯度过高的红色难于与肤色统一,看起来不是血管里透出的“红色”,而显得虚假。朱红和大红作为面红色,会显得焦黄与漂浮,可稍加玫瑰色调匀后使用。一般用透明度强,能与肤色协调的中性红色如砖红、浅棕、浅玫瑰红、粉红较为理想。如用粉状胭脂,可用湿毛巾在脸上轻按几下,吸去胭脂中的粉质,就显得润泽。如用膏体型面红,则产生更为真实、自然、润泽的效果。

(二)强调面部的凸凹及明暗

色彩学中,有“暖色向前,冷色退后,浅色突起,深色凹下”之说,利用这种视错觉原理,可以用偏冷的、偏深的颜色作为脸部的阴影色,如棕红、深玫瑰色等,来表现面部凹下的阴影部分;用明亮、鲜艳的暖色面红,来强调凸起的明亮部分,如此使面部的立体感更为突出。

(三)根据肤色选用面红颜色

任何颜色,在白色的衬托下都会愈加鲜明。因而,在肤色白的面颊上,不宜涂艳丽的面红,因为这可使红色过于显眼。若用色彩纯度低的胭脂作面红色,容易获得自然而生动的效果。

肤色白,应避免涂深色的面红,否则容易使皮肤与面红形成明显的色差,缺乏柔和感。在生活淡妆中,浅棕红、淡玫瑰红等,比较适合作为白皙皮肤的面红。

肤色较黑者,使用面红时应注意几点:

1. 用比底色稍鲜艳的浅棕色作面红,可有良好的整体效果,此种面红主要与较深的底色配合。
2. 应选用膏状面红来加强皮肤透明的质感,而不宜选用粉质感较强的面红。
3. 皮肤黑,面红颜色应自然、浅淡,过于明显的红,显得虚假、俗气。

四、颊部化妆调整脸型

颊部化妆调整脸部造型的技巧,是整体美容技巧中的一个局部。因此,只注意颊红化妆而没有其他部位化妆的紧密配合是达不到美容效果的,如果颊红涂得过宽,而其他部位如眉、眼、唇比例窄小,整个脸型就会比例失调。

(一)颧骨宽大凸起者颊红涂法

过分宽大凸起的颧骨使脸型显得宽而大,想依靠化妆来改变这种形态显然不现实,但可以用色彩造型来转移人们的视线,间接地减弱对宽大颧骨的印象。

如果把颧骨内侧作为凸起的最高处,涂上面红色,就会在颧骨上形成一块新的色彩高光部位。由于色彩的高光和轮廓造型,使得颧骨部位更显突出。根据这一效果,如果将面红的位置稍加移动,例如将面红移至眼睛至颧骨的“眼窝区”,微微用面红色与颧骨衔接,则色彩轮廓的部位转移,隐去了原来颧骨的位置,将人们的视线引向另一个重点。

(二)矫正长脸型的颊红涂法

应用面红来矫正脸型的不足,是运用色彩的视觉引导而产生人们所喜欢的椭圆或近于椭圆的脸型的视觉错觉。

长脸型的面部特征是宽度不足而长度有余。涂颊红时,应注意引导人的视觉走向宽广,避免长条状的形和色。方法是用面红在脸上形成一个色彩横切面,即在脸颊部位涂上面红后,自然过渡至鼻梁。通过这一横色带将长脸型进行分割,便使长脸型获得改观。使用这种方法,要注意色彩之间的柔和衔接。

(三)矫正圆脸型的颊红涂法

圆脸型的要害在于脸宽,用面颊红来矫正,要设法缩减宽度视角。

首先用深色粉底涂于太阳穴,鬓角处以及颧弓、下颌角处晕染,然后在下眼睑处至颧骨涂浅色胭脂,使浅红色与深色的粉底混合衔接。由于在显著部位涂上浅亮的面红色,容易吸引人们的视线。面红与较深的底色混合,造成收缩感,从而弱化了圆脸型的宽度感。

其次,运用色块的切割方法造成圆脸的立体效果,使扁平的圆脸由于色彩的立体感而减缩脸宽。涂面红的方法是将面红涂在颧丘朝内的地方,向上淡化至眼窝,向下在嘴角处渐渐消失,甚至在前额的内侧也着稍深一些的面红色。由这条色带在脸上纵向切割,将人们视线作上下引导,从而产生理想的效果。要注意面红色与肤色的过渡不要太生硬,以自然衔接为好。

第三节 鼻 的 化 妆

鼻在面部占据最显眼的部位,它像一条中轴线,将面部分成左右对称的两半。鼻上部起于

眼、眉、左右和面颊相连,其下端通过鼻唇沟维系,牵动嘴角,通过人中,又和嘴唇相呼应。鼻在面部起着承上启下,制约五官的作用。

鼻的高低对脸部的立体层次、节奏、外部形象会产生影响;鼻的长短又会改变整个脸型的印象;鼻尖的大小圆尖之分,亦会对面部产生大的影响。因此,要修饰鼻子,使其对脸型产生美的影响,仅仅靠化鼻妆是完全不够的,必须处理好鼻与其他部位的关系。

一、一般鼻型的化妆

一般鼻型的化妆,主要是画鼻侧影。

鼻骨的两侧是眼睛的内眦,如果用颜色加深鼻梁两侧的阴影,就会使内眼角低凹,明暗对比加强,使鼻梁显得高而挺拔。鼻侧影的另一个作用是,鼻侧影的深暗与眼睛巩膜的浅亮形成对比,使眼睛更富有神采。鼻侧影可以和眼影相融合,在一定程度上造成色彩视觉效果,以改变鼻的形态。

由于面部的基底色调是带有红黄白成分的暖色调,所以鼻侧影的颜色最好也是暖色,只是要拉开与底色的明暗差别。用浅棕色、棕灰色、土红色、褐色、紫褐色眼影粉作鼻侧影,容易和底色和谐,并形成自然的阴影色。

鼻侧影的颜色除了要肤色统一外,还应与眼影色协调。如果眼脸上涂了蓝色或紫色眼影,而用棕红色涂鼻侧影就不和谐,若用紫灰色或偏冷的灰褐色,就能与眼影衔接,但应掌握好分寸。

选好色彩后,用化妆笔蘸上所需要的适量阴影色,按鼻侧影的位置,由眉间向下涂上几点阴影色,然后将几点阴影色连接起来抹开,从上至下地抹,可一直抹到鼻翼上,然后再将阴影色向外侧抹开,使其揉于粉底霜的色彩中自然消失即可(图4-12)。

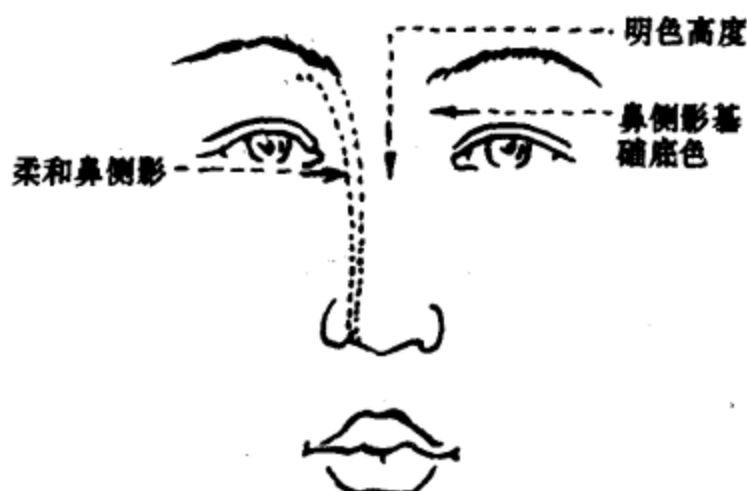


图4-12 涂鼻侧影的方法与步骤示意图

画鼻侧影时,切不可使鼻侧影在脸上出现明显的界线,否则就会失真和不自然。

二、调整鼻型的方法

通过鼻侧影调整鼻型的方法很多,现主要介绍以下几种:

(一)使低塌的鼻梁显高

低而扁平的鼻梁,使面部显得呆板,缺乏立体层次与感染力。由于鼻梁两侧是由两个侧面形成的立壁型,因此可以加强色彩的明暗对比来强调它的视觉高度。

化妆方法是在鼻梁两侧抹上暗影,靠近眼窝处略为深些,鼻影的色彩可选用冷色调。化妆的重点是在鼻梁上端抹上一层比肌肤色彩更浅的粉底霜,以获得填亮的效果。

应当说明,用阴影色与亮色的明暗对比进行鼻骨造型,从正面看有一定的立体效果,但从侧面看,鼻梁显高的效果就要差些,因为侧面给视觉留下的最强烈的印象,是鼻梁外形的轮廓,色彩无法改变其轮廓线的高低起伏。

(二)使长鼻子显短

鼻根至鼻尖的长度,应占脸长的 $1/3$ 。如果鼻子偏长,整个脸型也就显长。改变的方法是

降低眉头,可以用眉笔在眉头部位加画几根,使眉头下降。另一方法是将鼻侧影画短些,鼻侧影的上端涂向眼角、眼睑附近;或鼻侧影的上端可向横的方向涂抹,也可使鼻型产生变短的感觉(图4-13)。

(三)使短鼻梁显长

要将短鼻梁显长,主要依靠色彩的变化来塑造。方法之一是将鼻侧影向上渲染至鼻根,向下到鼻翼处消失,用色彩的纵向引导,使人们的视线由于上下移动而感觉鼻子长度有所增加(图4-14)。二是改变眉型,将眉头稍向上抬,这样就抬高了鼻根部位。三是加强鼻子的立体塑造,除加亮鼻梁的色彩外,鼻侧影的颜色略重,立体的鼻梁比扁平的鼻梁显长。亮色面积不宜过宽。四是要注意减弱鼻翼的色彩,因为明显的鼻翼会增加鼻子的宽度。



图4-13 长鼻型的鼻化妆示意图

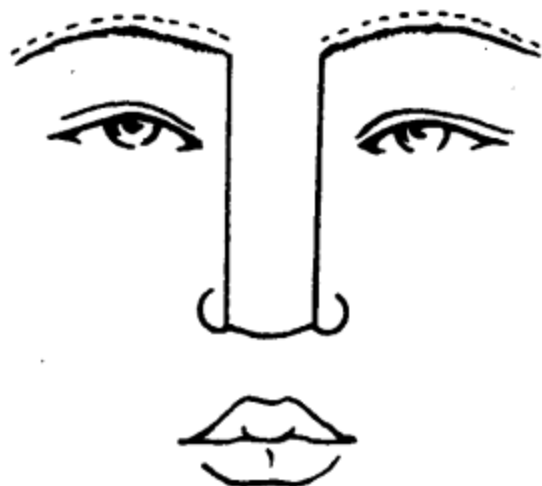


图4-14 短鼻型的鼻化妆示意图

为了配合鼻型的矫型修饰,在发式上亦可作相应的衬托,亮出额头,或增加前额顶部的发容量。

(四)宽鼻梁的鼻化妆

宽鼻梁的脸型,一般五官都比较分散,因此宽鼻梁的鼻化妆,是将两条鼻侧影画得靠拢些。如果脸型大,两只眼睛和两条眉毛之间距离较远,为了使面部五官之间的关系协调,则可将两条鼻侧影画得阔些,其程度应根据脸型和眉眼的比例来掌握。同时,眉毛和眼睛的位置应用化妆方法尽量向鼻靠拢,配合鼻侧影,使鼻梁变狭。

(五)鼻翼的化妆

鼻翼的大小,一般与整个鼻梁是对称协调的,但亦有例外。如果鼻梁适中,鼻尖和鼻翼宽大,则鼻子因缺乏秀气而显得呆滞。要使宽大的鼻翼显小,化妆时应将略深于肤色的鼻影色从鼻根部延续至鼻翼,同时用比肤色浅的明亮色涂于鼻梁与鼻尖,以加强鼻翼和鼻尖之间的反差,因深色有收缩感,可以在视觉上感到鼻翼缩小了。

为达到使鼻翼缩小的效果,除鼻梁上的浅亮色不宜细窄外,还应将双眉作横向扩张,嘴适当画大一些,唇色、面颊色丰满红润,都会使鼻翼在相比之下显得小巧。

第四节 眉的化妆

眉是面部最有性格表征的部位。眉毛的形状会随着面部表情而改变,眉毛的颜色与形态,又影响着人的脸型与相貌。从美学的角度来看,眉好比是眼睛的框架,好比一幅美术作品必须

安装在画框内才能完美一样,眉可以补充或强调眼睛的形状。不仅如此,它还对整个脸部起到衬托作用,直接调整脸型,增加面容的风格和情趣。

在我国美容史上最突出的应当是画眉,画眉是面部化妆中的点睛之笔;当然,不成功的画眉则成为明显的败笔,严重破坏脸部的美容。

一、画眉的标准位置

眉起自眼眶内上角,沿着眶上缘至外上角止。眉的内端称为眉头,近于直线状,外端称为眉梢,略呈弧线状,弧线的最高点称为眉峰,眉峰的明显程度与形状因年龄、性别等因素而有所区别。

眉头的标准位置是在眼内眦上方略靠内,两条眉头之间的距离与两侧内眦距离略相等。眉峰应在眉梢到眉头距离的 $\frac{1}{3}$ 处,在眼外眦的正上方;眉梢微微倾斜向下,其末端与眉头大致在同一水平线上,并且在鼻翼与眼外眦连线的延长线上(图 4-15)。



图 4-15 画眉的标准位置示意图

二、眉的化妆技法

1. 梳理 用细齿梳或小刷子将眉毛梳理成形。通过梳理,可以发现眉毛的浓密、稀疏部位,容易看出生长方向不佳的眉毛。
2. 修剪 用专门的小剪对眉毛中多余的部分或过长的眉毛进行修剪。
3. 拔眉 用眉钳或拔毛镊子拔去眉型主线以外的散眉或多余的眉毛。
4. 剃眉 将不理想的眉毛用剃刀刮光,以便于重新描画新的眉型。
5. 染眉 用眉黑将浅淡的眉毛加深。
6. 画眉 用眉笔描画理想的眉型或在原来的眉毛基础上做些调整。
7. 文眉 用特制的文眉针将颜色植于眉毛部位的皮下。

三、不同脸型的眉毛化妆

眉毛在面部是最深的颜色,眉毛的形状对脸型结构又会产生影响。两眉就水平方向而言,它的横向切割,构成了前额的高低界限。它的高低,粗细会对脸颊的长短产生影响。而眉型的聚合长短又会在横向上构成脸型的宽窄视觉印象。除此之外,眉型的圆、直、倾斜度又常与下

颞的轮廓线相呼应,构成特定的形式。因而,对不同脸型的眉毛作不同的化妆,会起到弥补脸型缺陷的作用。

(一)圆形脸

圆形脸的眉毛不能画成水平状,更不能画得平而长,否则会使脸型显得庞大而宽阔。应使眉毛略为上斜,长短适中,才能使脸型变长,接近椭圆形(图4-16)。

(二)倒三角形脸

倒三角形脸的眉毛应画成圆弧形,使额宽在视觉上有压缩感,从而使脸型在整体上协调。此种脸型眉毛不能过分有棱角(图4-17)。



图4-16 圆形脸画眉示意图



图4-17 倒三角形脸画眉示意图

(三)菱形脸

此种脸型如果眉毛画成下斜,会使脸型颊部更突出。一般以画成平圆眉毛为好,并在眉头处适当画深一些(图4-18)。

(四)长形脸

长形脸的眉毛不能画成圆弧形,否则眉毛和脸型不协调。一般可以画成接近方形的眉毛,使眉毛和脸型协调(图4-19)。



图4-18 菱形脸画眉示意图



图4-19 长形脸画眉示意图

(五)胖脸型

一般胖脸型在化妆时都愿意尽可能使脸型变瘦,为达到此目的,眉毛的形状须配合得确切,眉的眉头不可靠得太近,否则脸型显得更胖,同时,眉峰也不宜过高,应给人以和谐之感(图 4-20)。

由于科学技术的发展,当前多采用电脑设计眉型,尤其是文眉者,这样可以使求美者和术者根据求美者的脸型,在电脑上描绘、修改,直至双方满意,然后按设计好的眉型文刺或化妆修饰。



图 4-20 胖形脸画眉示意图

第五节 眼的化妆

眼睛是面部最重要的器官,除了具有视觉功能和传达情感外,眼睛的结构比例和外形特征直接影响着容貌的美丑。眼睛的外形与人种、遗传有密切关系,每个人的眼睛都与他人不同,很难说哪种眼睛漂亮或不漂亮,因为眼睛的形象只有与脸型和五官协调一致,比例匀称,才能产生美感。眼睛的化妆即从整体协调的原则出发,并根据本民族的审美取向,通过人工的美容技巧来弥补、完善眼睛的艺术造型,使眼睛增添美的魅力。

一、画 眼 线

画眼线的目的是为了眼睑边缘清晰,并由于睑缘的加深而形成与眼部巩膜的黑白对比分明,增加眼睛的光彩和亮度。画眼线是美容化妆的重要步骤之一,是眼睛化妆难度较大的部分。画眼线的化妆品一般分为 3 种:一种是液体眼线液,一种是油性的眼线油脂,另一种是铅笔型的眼线笔。

眼线的描画部位在眼睑边缘的睫毛根部。描画时,执笔的手须稳定,可将肘部支于台面,小指支于脸颊,画笔与眼睑的水平线成 $30^{\circ} \sim 40^{\circ}$ 角,眼睑接触笔锋的一侧,缓慢而平滑地描画。画下眼线时,眼睛向上看,画上眼线时眼睛朝下。下眼线由外向内应由粗变细,上眼线在外眦角处可略上挑,但不宜超出睑裂范围。上下眼线应有粗细之分,一般上眼线比较粗些、深些,下眼线比较细些、淡些。上下眼线粗细之比应以 7:3 为宜。

二、画 眼 影

眼影是眼睛美容的主要部分。它具有表现眼部的个性美和体现眼部各种表情的作用,能给眼睛增添美的色彩。

画眼影应注意眼影与身体外表其他因素的色彩关系,如眼影与皮肤、服装的相互搭配以及眼影的色彩和时代的流行色、风俗习惯及气候相适应。国外女性画的眼影好像人体穿着的时装,经常更换色彩,我国尚待逐步地推广和应用。

(一)眼影色的种类

主要包括眼影色、眼明色和眼艳色 3 种。

1. 眼影色 其功能是使眼睛某些部位表现凹陷的形状,一般都是暗色,如暗灰、深褐、深蓝、深蓝灰、紫灰、深棕等。

2. 眼明色 其功能主要是造成脸部某些部位突出、隆起的感觉,它和眼影色相互配合好,就能使眼有立体感。眼明色多为亮色,如白色、淡粉色、灰白色、米色、淡黄色、加荧光的颜色等。

3. 眼艳色 即多种色彩的装饰性眼影,包括了眼影色、眼明色以及相互之间的协调作用。

(二)眼影的化妆方法

1. 上眼影的部位 ①涂于眼睑沟内(双眼皮皱褶内):在眼睑沟内涂深色眼影,有扩大和强调眼睛轮廓的效果。涂浅色眼影,则双眼皮的形象更加明确,显得自然和谐。②涂于眼睑:从上眼睑缘至眉毛下缘全部涂上与肤色或面红色和谐的眼影,可以在整个脸部形成一个有韵律的统一完整的色调。在上眼睑边缘涂深色眼影,逐渐过渡至眉毛下沿,由深到浅,强调了眉眼部分的凹凸结构,也可使眼睛显得饱满。③涂于眼角:在内眼角涂深色眼影,能与鼻侧影自然融合,加强鼻梁的挺直感。在外眼角涂上深色眼影,可使眼睛结构清晰明确,更加迷人。

2. 单色眼影 ①淡红色:用柔和的淡红色眼影,可以强调眼睛的明净和可爱。如用面红色作眼影,则使面部色调统一协调。②紫色:具有神秘感,可增添眼睛的妩媚。皮肤白皙者较适合涂紫色眼影。③蓝色:蓝色可体现沉静、幽雅。作为装饰色,与服装的色调相呼应。蓝眼影可涂于重睑沟内,也可在眼内眦作少量点缀。④棕色:容易使肤色协调,显得大方、自然。⑤灰色:灰色表现沉着、大方。在一定程度上可强调或改变眼型。⑥绿色:特定环境下,绿色眼影可以表现年轻、有朝气,充满清新之感。适合于涂在重睑沟内或做小面积点涂。⑦黄色:可以作为明亮色来表现结构,或作为一种装饰色。

3. 双色眼影 ①表现结构的涂法:用阴影色和明亮色搭配,可以强调眼睛的结构,突出其立体感。在需要有凹陷的部位涂眼影色,在希望显凸的部位涂眼明色。这两种颜色的配合,可用同种色,如用深棕色作眼影色,淡米色作明亮色;也可用邻近色进行搭配,如用蓝紫色作眼影色,淡玫瑰红色作眼明色等。②装饰性眼影涂法:眼影仅仅作为装饰,就有较大的自由度,可以根据化妆的类型、风格、环境、灯光、服装来进行色彩组合。化淡妆时,适宜用同种色搭配或邻近色搭配,而且两种颜色要自然衔接,力求柔和。化舞台妆或新潮装时,除可用同种色或邻近色搭配外,也可用对比色搭配。

4. 三色眼影 ①色彩渐变:由较深的颜色渐渐过渡至浅亮色,或由偏冷的色调渐渐过渡至暖色调,称之为色彩渐变,在涂眼影时,如果是同色系搭配,可以用从深到浅的渐变方法。先用较深的颜色涂于上眼睑下沿(或在双眼皮皱纹中涂深色眼影),然后涂上稍浅一些的颜色,近眉毛处涂上亮色眼影。另一种方法,在眼内角涂深色,渐渐向外眦过渡,直至眼外角的亮色。色彩的冷暖色调过渡也可按上述方法涂抹。如在内眼角涂偏冷色调的颜色,然后慢慢过渡到外眼角的暖色调。反之亦然。②加入混合色:将上眼睑分为三小段,内眼角涂一种颜色,外眼角涂一种颜色,然后分别将两种颜色向中间涂,形成第三色,即混合色。③运用强调色:在3种颜色中,有两种颜色的纯度低,则第三种颜色用纯度高的。如在眼窝部涂抹蓝紫的灰色,在眼眶部涂上浅粉紫的灰色,而在双眼皮皱褶中涂上粉红色、银色或金色,可使眼睛显得格外明亮。在重点部位涂上强调色可使眼睛的结构更加明显。

5. 多色眼影的组合 三种颜色以上就称之为多色眼影。色彩的丰富有助于眼睛部位的美化,但如运用得不恰当,反而会破坏整体的化妆效果。在用多色眼影化眼妆时,一定要注意

从整体效果出发。①色彩的统一：在几种颜色中，应该有一个“主色调”，在主要色调的基础上，加上其他颜色。例如，以粉红色为主调，在靠近鼻侧影的地方，加一点土红色；在眼睑眶上加淡黄色；在靠近睫毛处加棕红色，在下眼睑也用粉红色。这样，既能强调眼睛的结构，又做到了色彩的和谐统一。②面积的安排：多种颜色的眼影组合在一起，若是每种颜色的面积大小都相等，就容易形成视觉上的散乱感觉。所以，涂眼影时，主色调的颜色面积要大一点，其他作为陪衬与点缀的色彩，其形状、大小要有变化，面积应小一些。③深浅的层次：多色眼影还可以通过颜色的深浅变化来塑造眼部形象。这种方法容易使色调统一，而且在层次变化的过程中容易表现出眼部的主体结构。如在内眼角靠近鼻子的地方用深紫灰色，至眼睑部分逐渐过渡为淡紫色；接近眼眶的部位用浅玫瑰红，眼眶用淡粉色，下眼睑用蓝紫和深紫。此种眼影尤其能够突出眼窝的凹陷，使眼球显得丰满。

眼影化妆中应注意与整体化妆在风格上一致，如果在淡妆中涂多色眼影或者色彩比较艳丽的眼影，就会由于风格的不统一而破坏美感。此外，在眼睑部涂上不适当的颜色，也有损整体美感。

第六节 唇 的 化 妆

唇是脸部表达情感的器官之一，它包含外观美和内在美。外观美就是唇的天然血色，内在美体现人的情操和风度。由于人们的审美观点、脸部特征及风俗习惯的不同，在唇的化妆上也表现出千差万别，因此，唇的化妆极为讲究，灵活性也很强。

一、唇化妆的步骤方法

1. 找出唇的轮廓中心点 以鼻孔的中心点作向下的垂线，其与上唇唇红缘的交点即唇峰的位置，其与下唇唇红缘的交点即下唇轮廓弯度折点，从而确定了唇的轮廓曲线(图 4-21)。

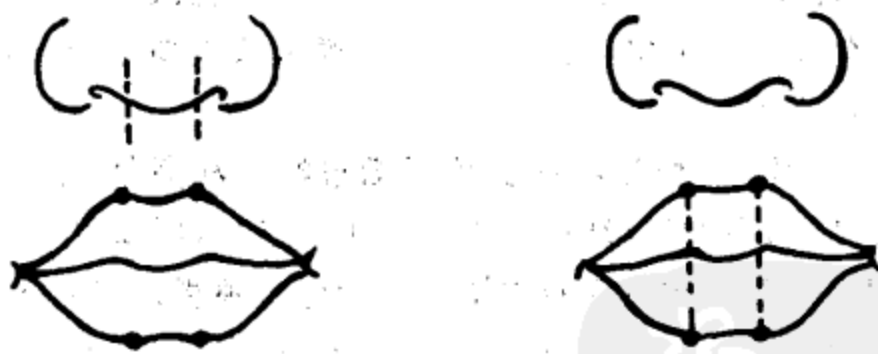


图 4-21 定上下唇轮廓弯曲折点示意图

2. 画出上下唇的轮廓线 用化妆笔蘸上浅红色口红，从口唇左角开始画上唇的外轮廓线(图 4-22, 23)。

3. 涂上口红 用化妆笔或口红把轮廓线以内的唇红部全部涂满。选择口红色彩时，应考虑服装、肤色及健康状况、年龄、职业及与其他色彩的协调等。涂上口红之后，应再上一层光亮剂，使口唇显得更加丰满、美丽。



图 4-22 唇的轮廓线示意图

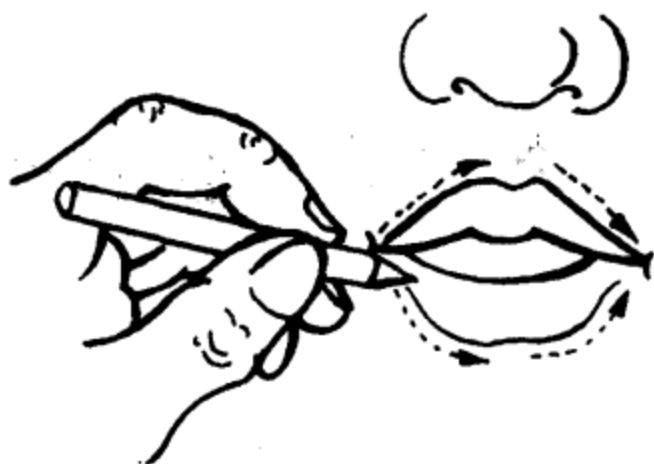


图 4-23 画唇方向示意图

二、弥补口唇形状的方法

唇有大小、厚薄的不同,而且上下唇厚薄也有差异,企图通过化妆来改变唇的形状时,必须从整体比例去考虑。

1. 薄唇改丰满唇 用唇膏遮住本来的唇形轮廓,增加红唇的宽度。步骤是先用棕红色唇线笔画一个比原来唇红宽的轮廓,然后在轮廓内涂上唇膏。要领是描画的轮廓除了放宽尺度外,还要有较大的弧度,描画的轮廓线要挺括干净。

2. 厚唇改薄唇 将唇的轮廓线内移,使唇看起来有薄的感觉,但改画幅度不宜过大,否则看起来不自然。

3. 大口唇改小 一般是将整个口唇的轮廓都向内缩,靠近两嘴角处可以适当加深,在色彩和明暗上要加强其层次感,尤其应掌握好缩小的分寸。

4. 小口唇画大 将嘴角上下唇线向外加宽,使用颜色应当与唇膏色相近似,以造成嘴角外移的视觉,这样,就使得嘴的宽度有所加强。但不宜超过一定的限度,外移太多,就显得不真实。亦可用明亮润泽的唇膏或珠光唇膏,使唇显得丰润饱满,弥补小嘴型的不足。

(李大铁 张信江)

第5章 损容性皮肤病的症状与诊断

第一节 损容性皮肤病的症状

一、自觉症状

自觉症状亦称主观症状,如瘙痒、疼痛、烧灼、麻木及蚁走感等。自觉症状的轻重程度与损容性皮肤病(或性病)的种类、性质、严重程度以及患者的个体感觉能力的差异性有关。如:瘙痒是损容性皮肤病(或性病)最常见的自觉症状,可轻可重,可阵发性、间断性或持续性发作,可仅发生于局部,亦可泛发全身。产生剧烈瘙痒的损容性皮肤病有:皮肤瘙痒症、痒疹、神经性皮炎、荨麻疹、疥疮及湿疹等。此外,某些恶性肿瘤(如恶性淋巴瘤)、代谢性疾病(如甲状腺功能亢进、糖尿病)、慢性肾功能衰竭以及某些肝、胆和造血系统疾病等,亦常伴有剧烈瘙痒。疼痛常见于疔、丹毒、带状疱疹及结节性红斑等。接触性皮炎除瘙痒外可有烧灼感,或有胀痛。麻木感是由于感觉神经末梢受损、功能减退或丧失所致,常见于麻风。当损容性皮肤病累及机体功能,伴有全身反应时可出现全身症状,表现为畏寒、发热、头痛、乏力、食欲不振及关节痛等。

二、他觉症状

他觉症状即皮肤损害,亦称皮损或皮疹,是指可以看到或摸到的皮肤和黏膜损害。皮损的性质和特点常是诊断损容性皮肤病的主要依据。皮损分原发性损害和继发性损害两类。原发性损害是损容性皮肤病病理变化直接产生的最早损害;继发性损害是由原发性损害演变或因搔抓感染所产生的损害。但两者并非都能截然分开,例如:色素沉着斑在黄褐斑是原发性损害,在固定性药疹则是继发性损害。脓疱性银屑病的脓疱是原发的,但湿疹的脓疱则是继发感染引起的。因此,对某些皮损应根据具体情况进行分析,决定其属于原发性损害还是继发性损害。

(一)原发性损害

1. 斑疹(macula) 是局限性皮肤颜色的改变,既不隆起,也不凹下。直径大于2cm者称斑片(patch)。斑疹可分为4种。

(1)红斑:由于毛细血管充血或扩张引起,压之退色(彩图1)。分为炎症性和非炎症性两种,前者略肿胀,局部温度稍高;后者局部皮温不高,也不肿胀,如鲜红斑痣。

(2)出血斑:由于血液外渗至真皮组织所致,压之不退色(彩图2)。皮疹开始鲜红色,渐变为紫红色及黄褐色,经1~2周可消退。直径小于2mm者称瘀点,大于2mm者称为瘀斑。

(3)色素沉着斑:由于表皮或真皮内色素增多所致,呈现褐色或黑色(彩图3)。人为的皮肤内注入外源性色素称文身(tattoo,彩图4)。

(4)色素减退斑及色素脱失斑:由于皮肤内黑色素减少或脱失所致(彩图5)。前者如白色

糠疹,后者如白癜风。

2. 丘疹(papule) 系局限性、隆起性、实质性损害,直径小于1cm,病变位于表皮或真皮浅层。其形态可呈圆形、类圆形或乳头状,表面可为尖顶、平顶或圆顶。可附有鳞屑,呈不同颜色(彩图6)。如扁平而稍隆起,介于斑疹和丘疹之间者,称斑丘疹(maculopapule);丘疹顶端伴有小疱者称丘疱疹(papulovesicle);伴有小脓疱者称丘脓疱疹(pustulopapule)。

3. 斑块(plaque) 为较大的或多数丘疹融合而成的,直径大于1cm的扁平、隆起性损害(彩图7)。

4. 水疱(blister) 为高出皮面的、内含液体的局限性、腔隙性损害(彩图8)。如疱内含浆液,呈淡黄色;疱内含血液,呈红色(血疱);疱内含淋巴液则澄清透明。损害可位于角质层下、表皮中下部或表皮下。直径小于0.5cm者称小疱(vesicle),大于0.5cm者称大疱(bulla)。

5. 脓疱(pustule) 是含有脓液的疱。疱液混浊,可稀薄或黏稠,疱周可有红晕(彩图9)。可原发,亦可继发于水疱。大多由化脓性细菌感染所致,如脓疱疮;少数由非感染因素引起,如脓疱性银屑病。

6. 结节(nodule) 为局限性、实质性损害,深度可达真皮或皮下组织(彩图10)。呈圆形或类圆形,大小为粟粒样至樱桃样,有一定硬度。可由真皮或皮下组织的炎症浸润(如瘤型麻风)、代谢产物沉积(如结节性黄色瘤)、寄生虫感染(如猪囊虫病)或肿瘤等引起。结节可自行吸收,亦可破溃而形成溃疡。结节直径大于3cm者称肿块(mass或tumor)。

7. 囊肿(cyst) 为内含液体、黏稠物质和其他成分的局限性囊性损害(彩图11)。呈圆形或类圆形,触之有弹性感。一般位于真皮或皮下组织,如皮脂腺囊肿。

8. 风团(wheal) 为真皮浅层水肿引起的暂时性、局限性、隆起性损害(彩图12)。颜色呈淡红或苍白色,大小不等,形态不一,边缘不规则,周围有红晕。常于数小时或十几小时内消退,消退后不留痕迹。自觉剧痒。如荨麻疹。

(二)继发性损害

1. 鳞屑(scale) 为即将脱落或累积增厚的表皮角质层细胞(彩图13),其大小、厚薄及形态不一。有的小如糠秕(如花斑癣),有的较大而呈片状(如剥脱性皮炎),有的干燥呈灰白色(如单纯糠疹),有的油腻呈黄褐色(如脂溢性皮炎)。生理情况下,鳞屑脱落小而少,不易被察觉;在病理情况下,由于表皮细胞形成加速(如银屑病)或角化过程发生障碍(如寻常性鱼鳞病),鳞屑就明显增多。

2. 浸软(maceration) 为皮肤长期浸水或受潮所致的表皮松软变白、起皱的损害(彩图14)。常发生在指(趾)缝等皱褶部位。浸软处如受摩擦,则可发生表皮脱落,形成糜烂。

3. 抓痕(scratch mark, excoriation) 为搔抓或摩擦所致的表皮或真皮浅层的缺损(彩图15)。表面常呈线条状或点状,可有血痂,愈后一般不留瘢痕。常见于剧烈瘙痒的损容性皮肤病。

4. 糜烂(erosion) 为表皮或黏膜上皮的缺损,露出红色湿润面(彩图16)。常由水疱或脓疱破溃、浸软表皮脱落或丘疱疹表皮的破损等损伤所致。因损害表浅,尚有部分基底细胞未受损害,故愈后不留瘢痕。

5. 溃疡(ulcer) 为皮肤或黏膜深层真皮或皮下组织的局限性缺损(彩图17)。其形态、大小及深浅,可因病因和病情轻重而异。溃疡面常有浆液、脓液、血液或坏死组织。主要由于

结节或肿块破溃或外伤后形成。溃疡愈合后可形成瘢痕。

6. 裂隙(fissure) 亦称皲裂。系皮肤的线条状裂口,深度常可达真皮,并伴有疼痛或出血(彩图 18)。多发生于掌跖、指(趾)关节部位以及口角、肛周等处。常由于局部皮肤干燥或慢性炎症等引起皮肤弹性减弱或消失,再加外力牵拉而成。

7. 痂(crust) 是由皮损表面的浆液、脓液、血液以及脱落组织等混合而凝成的附着物。其颜色可因内含成分不同而异。例如浆液性痂呈淡黄色,脓痂呈黄绿色,血痂则呈棕色或黑褐色(彩图 19)。

8. 苔藓样变(lichenification) 亦称苔藓化。表现为皮肤局限性浸润肥厚,皮沟加深,皮嵴突起,呈多个多角形的丘疹,群集或融合成片,表面粗糙,似皮革样,边缘清楚(彩图 20)。常因经常搔抓或摩擦使角质层及棘细胞层增厚,真皮产生慢性炎症等所致。常见于神经性皮炎及慢性湿疹。

9. 萎缩(atrophy) 是皮肤组织的一种退行性变所引起的皮肤变薄(彩图 21)。可发生于表皮、真皮或皮下组织。①表皮萎缩:为局部表皮菲薄,呈半透明羊皮纸样,表面可有细皱纹,正常皮纹多消失。②真皮萎缩:为真皮结缔组织减少所致,常伴有皮肤附属器的萎缩。表现为局部皮肤凹陷、变薄,但皮纹正常。③皮下组织萎缩:主要由皮下脂肪组织减少所致。表现为局部皮纹正常,但凹陷明显。

10. 瘢痕(scar) 为真皮或真皮以下组织的缺损或破坏,经新生结缔组织修复而成(彩图 22)。表面光滑,无皮纹,亦无毛发等皮肤附属器,皮损缺乏弹性。增生明显而隆起者,称增生性瘢痕;局部凹陷,皮肤变薄,柔软而发亮者,称萎缩性瘢痕。

第二节 损容性皮肤病的诊断

损容性皮肤病的诊断与其他临床学科一样,也必须根据系统的病史、全面的体格检查和必要的实验室检查,并对所获得的资料进行综合分析,才能作出正确的诊断。

一、病 史

询问病史时应仔细而耐心,态度和蔼。病史包括如下内容:

(一)一般项目

姓名、性别、年龄、籍贯、种族、职业及婚姻等。

(二)主诉

即患者就诊的原因,包括皮损部位、性质、自觉症状及病期。

(三)现病史

1. 可能的病因或诱因,如食物、药物、接触物及感染等。
2. 初发皮疹的部位、形态、类型、大小、数目以及发生的次序、进展速度和演变情况。
3. 全身和局部的自觉症状及其程度。
4. 病情与季节、气候、饮食、环境、职业及精神状态等有无关系。
5. 诊治经过、疗效及不良反应等。

(四)既往史

曾患过何种疾病,尤其是和现有损容性皮肤病有关的疾病。有无各系统疾病,有无食物、

药物、化学药品及对动、植物等过敏史,其治疗情况、疗效及不良反应等。

(五)个人史

出生地与长期居住地、生活及饮食习惯、烟酒嗜好、职业、婚姻情况,月经、妊娠和生育史,不洁性交史及涉外婚姻史等。

(六)家族史

家族中有无类似疾患与变态反应性疾患,有无性病、癌肿及传染病疾患的患者。

二、体格检查

(一)全身检查

不少损容性皮肤病常伴有内脏或全身性疾患,故应注意有无全身症状。全身检查要求基本同内科。

(二)皮肤黏膜检查

为了准确地反映皮肤、黏膜的损害,应注意如下事项:①应在充足的自然光线下检查,因为人工光线或强烈的日光均可影响皮肤的观察效果;②诊察室温度应适宜,过冷可引起毛细血管收缩,使红斑颜色变淡或发生手足发绀,甚至使患者受寒而致病。检查皮损时,除检查患者主诉部位及有关部位外,还须对全身皮肤、黏膜或指(趾)甲、毛发等皮肤附属器进行全面检查。某些皮损须从不同角度和距离进行观察,才能发现其真实形态。检查皮损常须视诊与触诊并用,有些皮损还须采用某些特殊的检查方法,如玻片压诊法及皮肤划痕试验等。

1. 视诊

(1)部位与分布:皮损的部位与分布常是诊断损容性皮肤病(或性病)的重要依据之一,也是在检查时应先注意的问题。如皮损是暴露部位还是遮盖部位,是伸侧、屈侧或间擦部位,还是多汗、多皮脂或与黏膜交接部位;是全身性还是泛发性,播散性还是局限性;是对称性、双侧性还是单侧性;是否沿神经、血管分布等。

(2)性质:应明确属何种皮损,是原发性损害还是继发性损害;是单一皮损还是多种皮损,如为多种皮损则又以何种为主。并注意新旧损害的发展过程。

(3)排列:为散在或融合,孤立或群集,呈线状、带状、弧形或不规则形排列,单侧分布还是对称分布等。

(4)形状:为圆形、椭圆形、环形、弧形、地图形、多角形或不规则形等。

(5)颜色:是正常皮色或红、蓝、黑、白色等,尤应注意其色调,例如淡红、鲜红、紫红或银白、灰白及灰黑色等。

(6)大小及数目:皮损大小常用直径多少厘米、多少毫米或用实物对比描述,如针头、绿豆、黄豆、鸡蛋或手掌大小等。皮损数目少者应以具体数字表示;皮损数目多时,可用较多或甚多等来说明。

(7)表面与基底:如表面呈光滑、粗糙、湿润、干燥、隆起或凹陷;或呈乳头状、半球状、菜花状或脐窝状;有无鳞屑或痂等;基部的宽窄,是否有蒂等。

(8)边缘与界限:清楚、比较清楚或模糊;整齐或不整齐等。

(9)其他:如溃疡的深浅,是否呈侵蚀状;水疱的大小,是张力性还是松弛性;疱壁厚薄以及是否易破;疱液是澄清、混浊还是血性等。

2. 触诊

(1) 皮损的大小、形态、深浅、硬度、弹性及波动感；有无浸润增厚、萎缩变薄、松弛、凹陷等。

(2) 皮损的界限轮廓是否清楚，与周围及其皮下组织是否粘连、固定或可以推动。

(3) 有无触痛、感觉过敏或减弱。

(4) 局部皮肤温度有无升高或降低。

(5) 表浅淋巴结有无肿大，触痛或粘连。

(6) 尼克利斯基征(尼氏征, Nikolsky sign), 又称棘层细胞松解征, 表现为: ①用手指推压水疱, 可使疱壁移动; ②稍用力在外观正常皮肤上推擦, 表皮即剥离。此征在天疱疮及某些大疱性损容性皮肤病呈阳性, 如大疱性表皮松解型药疹。

(张信江)

第6章 损容性皮肤病的常用实验诊断技术

第一节 病原学检查

真菌检查

真菌(fungus)检查的方法较多,最基本的是直接镜检法和培养法。

(一)直接镜检法

【原理】 直接采取受真菌感染组织(标本),经较简单制片处理后,在显微镜下可找到真菌菌丝或孢子。

【操作方法】

1. 标本采集 浅部真菌病常取鳞屑、菌痂、甲屑和毛发等标本。如头癣取折断的病发,甲癣刮取深层的甲屑等。深部真菌病根据病情取脓液、痰、尿、粪、各种腔道分泌物及各种穿刺液和病变组织等标本,取材应在无菌条件下进行。

2. 制片方法 ①氢氧化钾涂片法:取少许标本置于玻片上,加1滴10%氢氧化钾溶液,盖上盖玻片,在火焰上微微加热以加速角质溶解,如脓液或尿等标本则不必加热。轻压盖玻片,吸取周围溢液,待检。②墨汁涂片法:用于检查新型隐球菌及其他有荚膜的孢子。方法是取一小滴墨汁与标本(如脑脊液)混合,盖上盖玻片,不必加热直接镜检。③染色涂片法:可更好地显示真菌形态和结构。如瑞氏染色适用于组织胞浆菌;革兰染色适用于白色念珠菌、孢子丝菌、放线菌等;抗酸染色适用于诺卡菌。

【结果与临床意义】

1. 发现菌丝或孢子为阳性,反之为阴性。直接镜检阳性提示有真菌感染。阴性不能除外真菌感染,必要时重复检查或作真菌培养。

2. 直接镜检法主要用于确定真菌是否存在,除少数菌种外,一般不能确定真菌菌种。

3. 用于评价真菌病治疗的疗效。

(二)培养法

【原理】 利用真菌在培养基中生长、繁殖,产生不同的菌落形态、颜色等特点确定菌种。直接镜检法阴性时培养法也可能阳性。

【操作方法】

1. 标本采集 与直接镜检法大致相同。

2. 培养基 最常用的培养基是萨布罗右旋糖琼脂(葡萄糖蛋白胨琼脂基,沙博培养基):葡萄糖4.0g、蛋白胨1.0g、琼脂2.0g,蒸馏水加至100ml;其他有硫乙醇酸钠培养基(用于鉴定放线菌)、斯氏合成琼脂(用于鉴定曲菌、青霉菌、污染菌等)、新型隐球菌快速鉴定培养基(用于

鉴定隐球菌)等。

3. 培养方法 有常规培养、大培养和微量培养3种。常规培养一般用试管培养,在无菌条件下将标本接种于沙博培养基斜面上。浅部真菌:在25℃室温下培养,一般1周左右开始生长,观察2~3周;深部真菌:在37℃环境培养,观察3~4周。大培养指用培养皿或特别培养瓶培养。微量培养即小培养,指用玻片法培养等。

【结果与临床意义】

1. 有菌落生长者为阳性,无菌落生长者为阴性。阳性结果须作菌落外观分析和显微镜检查。菌落外观分析要依据以下若干方面:菌落生长速度、菌落的颜色、菌落的边缘、菌落下沉现象以及菌落变异情况等。显微镜检查是采取不同生长阶段的菌落作涂片,观察菌丝和孢子的形态,以便掌握整个菌落的演变情况。

2. 阳性培养结果可确诊真菌感染,并可作真菌类型的鉴定。

3. 阴性培养结果不能完全除外真菌感染。应注重取材质量、重复培养以提高阳性率。

麻风杆菌检查

【原理】 麻风患者(尤其是瘤型麻风)的皮损和受累黏膜内常含有多量的麻风杆菌,抗酸染色阳性。

【操作方法】

1. 取材部位 常规取材部位为双侧眶上、耳垂及下颌等处。多菌型(MB)病人应查6个部位,少菌型(PB)病人可查5个部位。此外还应取2~3处活动性损害如:红色皮疹、结节或浸润明显的部位。黏膜取材以鼻黏膜为主。

2. 操作方法 在无菌操作下。术者左手拇指和示指捏紧取材局部皮肤,使之呈苍白色;右手持手术刀在捏紧的皮肤上作长5mm的切口,然后将刀片转向90°,用刀尖和刀刃在切口边缘和底部来回刮取组织液,将所获组织液立即涂于载玻片上,形成薄而匀、直径5~7mm的圆形涂膜。切口用消毒棉球止血。涂片在酒精灯火焰上如钟摆速度来回2~3次固定后待检。鼻黏膜取材先用生理盐水清洁鼻腔,将鼻拭子用力擦拭鼻黏膜后涂片即可;取材与涂膜过程中不可混合血液,固定、加热勿过度。抗酸染色后置油镜下镜检。

【结果与临床意义】

1. 结果 麻风杆菌检查的结果报告包括麻风杆菌密度、细菌密度指数(BI)和麻风杆菌形态及形态指数(MI)。

(1)麻风杆菌密度标准(Ridley对数分级法):

— 200个油镜视野未检出麻风杆菌

1⁺ 平均每100个视野有1~10条麻风杆菌;

2⁺ 平均每10个视野有1~10条麻风杆菌;

3⁺ 平均每个视野有1~10条麻风杆菌;

4⁺ 平均每个视野有10~100条麻风杆菌;

5⁺ 平均每个视野有100~1000条麻风杆菌;

6⁺ 平均每个视野的细菌数在1000条以上,并有大量菌团。

(2)细菌密度指数(BI)算法:“1⁺”为1,“2⁺”为2,依此类推。BI值要求计算至小数点2位。

$$BI = \frac{\text{各部位(涂膜)细菌密度总和}}{\text{细菌部位(涂膜)数}}$$

(3)细菌形态描述及形态指数(MI):一般认为染色均匀呈杆状的细菌为完整菌,其余的如哑铃状、粒状均为不完整菌,MI指完整菌在细菌总数中的百分比。

2. 临床意义 麻风杆菌检查对于麻风的诊断、分型、观察疗效和复发,以及实施联合化疗都有重要意义。麻风杆菌检查阳性是确诊麻风的依据,细菌指数(BI)有助于分型。少菌型麻风可能查菌阴性,所以查菌阴性不能简单地否定麻风,要结合临床及其他实验室检查全面判断。

第二节 免疫学检查

免疫荧光检查

将已知的抗原或抗体分子用荧光色素(常用者有 FITC 等)进行标记,使之与其相应的抗原或抗体进行反应,在荧光显微镜下可见到有荧光的抗原抗体反应物。用已知荧光抗体检查未知抗原,称荧光抗体检查;用荧光色素标记的已知抗原检查未知抗体,称为荧光抗原检查。主要检查方法有直接法、间接法和补体法。

(一)直接荧光抗体法

本法是免疫荧光检查中最简单最基本的方法,特异性高,但敏感性较差,主要用于皮肤免疫病理,研究皮肤组织病变的免疫学特征,对诊断水疱性损容性皮肤病(或性病)、免疫性结缔组织病、血管炎等有重要价值。

【方法】

1. 组织片的制备 一般采用冷冻切片法。切片厚度要求在 $4 \pm 1 \mu\text{m}$ 。切片应迅速贴在玻片上,不能有皱褶和重叠,立即吹干固定。

2. 荧光抗体染色 在组织切片上滴加荧光素标记的特异性抗体,置 37°C 温箱内 30min,然后用缓冲液充分洗涤,使没有结合的荧光抗体完全洗掉。标本干燥后滴加无自发荧光的甘油磷酸缓冲液,荧光显微镜下观察。

【结果与临床意义】 特异性荧光染色强度达“++”以上,即可判定为阳性,说明有相应抗原存在。

(二)间接荧光抗体法

以荧光色素标记抗球蛋白抗体,第1步用已知未标记抗体加到未知抗原上或用未知未标记抗体加到已知抗原上。一定时间后洗脱掉未结合的抗体。第2步加上标记的抗球蛋白抗体。如果第1步发生抗原抗体反应,这个抗球蛋白抗体就会和已结合的抗体发生结合,从而推知抗原抗体的存在。本法既能检查未知抗原,也能检查未知抗体,敏感性较高,但受干扰因素较多。

(三)抗核抗体(ANA)检查(间接法)

【原理】 由于病人血清中存在的 ANA 能与各系的细胞核结合,此种结合抗体再与标记有荧光的抗人 IgG(FITC-IgG)相结合,细胞核通过荧光光源显示出荧光反应,提示血清中有 ANA 存在。

【操作方法】

1. 底核制备 多采用大白鼠肝脏作底核。做 $5\sim 7\mu\text{m}$ 冷冻切片,吹干,95%乙醇固定 15min。宜在 -20°C 冰箱中保存半个月以上才用。

2. 荧光抗体染色 先将患者血清 50°C 灭活 30min,再以生理盐水稀释成 1:10 后滴于底核上, 37°C 30min 后以磷酸盐缓冲液冲洗,待干后再加 1 滴已知效价的荧光抗体, 37°C 30min,用水冲洗,干后即可观察。

【结果与临床意义】

1. 结果 荧光显微镜下可见 4 种核型:①均质型:整个核显示均匀一致的亮绿色荧光,抗原为 DNA-核蛋白,为结缔组织病通常所见形式,亦可见于肿瘤。②周边型:核周围显示亮绿色荧光,抗原为抗 DNA 抗体,对系统性红斑狼疮(SLE)有高度特异性,有主张此型为 SLE 的确诊型者。③斑点型:镜下显示斑点状荧光,分布均匀,抗原为可溶性核蛋白-抗 ANA 抗体。④核仁型:核仁着色,每个细胞核内有 1~5 个较大圆形荧光。

阳性强度可用不同稀释度表示:弱阳性:血清稀释度 $<1:80$;中阳性:血清稀释度为 $1:80\sim 1:320$;强阳性:血清稀释度 $>1:320$ 。

2. 临床意义 ANA 阳性是诊断自身免疫病的一个重要指标。

(1)对 SLE 的诊断:据报道 SLE 中 ANA 阳性率可达 96%。其滴度多在 1:80 以上。

(2)对 SLE 以外的结缔组织病诊断:在 SLE 以外的结缔组织病中可以有不同程度的抗不同核成分抗体的分布,但同时存在 3~4 种抗体者不多,且其滴度低。

(3)非结缔组织病:有些非结缔组织病,如自身免疫性溶血性贫血、传染性单核细胞增多症、慢性活动性肝炎、药物反应、结核病、恶性肿瘤等,亦可出现抗核抗体阳性,但多为低滴度。

(4)正常人:有 1%~6% 亦可查见 ANA,但滴度亦低。此外,妇女在妊娠期亦可出现 ANA 阳性。

dsDNA 检测

【原理】 dsDNA 的测定,多采用放射免疫法。在 SLE 患者血液中有 dsDNA(双链 DNA)抗体并且与病情平行。把该抗体与 ^{14}C -DNA 一起孵育后,产生特异 DNA-抗 DNA 复合物,用 50% $\text{NH}_4\text{G-SO}_4$ 沉淀复合物,用 β 射线计数器测定上清液与沉淀物中的 β 射线,即可算出 dsDNA 抗体效价。

【操作方法】

1. 取 6 支反应管,每份待测标本、阳性及阴性对照血清各 2 支,每管加 pH7.4 的 PBS $450\mu\text{l}$ 。

2. 各管中加入试验或对照血清 $50\mu\text{l}$,置振荡皿上混匀。

3. 各取出 $50\mu\text{l}$ 加至反应管中, 56°C 水浴 30min 灭活。

4. 各管加稀释 ^{14}C -DNA($100\text{mg}/50\mu\text{l}$)摇匀, 37°C 水浴 60min 或 4°C 过夜。

5. 取出加入冷饱和 NH_4SO_4 $100\mu\text{l}$ 摇匀,置 4°C 1h,低温离心机 $1500\text{r}/\text{min}$ 共 30min。

6. 取出上清和沉淀,各加入蒸馏水 2.9ml,加闪烁液 5ml 后立即盖好振摇 5s,测放射性物质的相对活性(脉冲数/min, cpm)。

【结果】 结合率计算公式:

$$\text{结合率} = \frac{\text{沉淀物 cpm} - \text{上清液 cpm}}{\text{沉淀物 cpm} + \text{上清液 cpm}} \times 100\%$$

结合率超过 20% 为阳性。

【临床意义与注意事项】

1. 正常人: 结合率 < 10%。
2. RA、SJS、慢性活动性肝炎: 20% ~ 30%。
3. SLE: 结合率 > 50%。
4. 其他: 注意废物处理及环境污染。

免疫组织化学检查

【原理】 免疫组织化学检查是利用特异性抗原抗体反应, 观察和研究组织细胞特定抗原(或抗体)的定位或定量的检查方法。为了显示和观察到这种组织和细胞内的抗原抗体反应, 须预先将某种标记物结合到抗体上, 借标记物的荧光或酶的有色反应, 在显微镜下进行定位或定量观察。

(一) 过氧化物酶-抗过氧化物酶法(Peroxidase-antiperoxidase, PAP 法)

【操作方法】 石蜡切片, 脱水固定, 并用胰蛋白酶钙液消化 10~20min → 0.3% H₂O₂ 甲醇液阻断内源性过氧化物酶(室温) 30min → 滴加 1:10 稀释的正常血清(羊), 置湿盒内, 室温, 10min → 弃上清, 滴加兔抗羊 IgG 血清(1:25), 37℃, 30min → 滴加羊抗兔 IgG 血清(1:50), 37℃, 30min → 滴加羊 PAP(1:100), 37℃, 30min → 用含 0.05% H₂O₂ 的 DAB 显色, 室温, 10min → 苏木素复染 → 脱水、透明、封固, 镜检。以上各步骤均用 PBS 缓冲液冲洗 3 次, 每次 5min。

【结果与临床意义】

1. 结果 细胞有免疫球蛋白或溶菌酶, 可被相应特异性抗血清酶标染色, 呈棕黄色颗粒。
2. 临床意义 本法敏感性较高, 能明确肿瘤的来源和分类, 广泛用于淋巴瘤等的诊断。

(二) 亲和素-生物素-过氧化物酶复合物法(Avidin-biotin-peroxidase complex, ABC 法)

【操作方法】 新鲜组织迅速取材, 冷冻切片, 贴片后自然晾干, 丙酮固定 5min → 1% ~ 2% 正常马或牛血清稀释液 5ml → 将组织切片四周擦干, 滴加适度稀释的第一抗体, 置湿盒内于室温下过夜 → 滴加生物素标记的第二抗体, 切片置湿盒内, 37℃, 30min → 滴加卵白素-生物素-过氧化物酶复合物(ABC) 稀释至 1:120, 置湿盒内, 37℃, 60min → DAB 显色 20~30min, 蒸馏水冲洗 → 苏木素液浅染 2~3min → 水洗吸干后用甘油明胶封固镜检。上述 1~7 步骤间均用 PBS 缓冲液洗涤 2~3 次, 每次 5min。

【结果与临床意义】 阳性反应处呈棕黄色, 细胞核呈淡蓝色。

狼疮带试验

【原理】 SLE 患者在皮肤的真皮表皮连接处有局限性免疫球蛋白(主要是 IgG)和补体的沉积带, 应用直接荧光抗体技术即可显示。

【操作方法】

1. 取皮损处曝光和非曝光部位的正常皮肤, 分别作冷冻切片。
2. 对标本分别用直接荧光抗体技术进行染色。

3. 荧光显微镜下暗室内进行观察。

【结果与临床意义】

1. 结果 于标本的真皮表皮交界处呈现亮绿色荧光带则为阳性反应。

2. 临床意义 ①皮损处阳性率在 SLE 约为 92%, DLE 为 80%~90%; ②SLE 曝光部正常皮肤阳性率为 70%; ③SLE 非曝光部正常皮肤阳性率约为 50%; ④DLE 正常皮肤狼疮带试验均为阴性; ⑤正常皮肤狼疮带试验假阳性少见, 可发生于酒渣鼻、药疹、血管炎、多形性日光疹、脂溢性皮炎和面部肉芽肿等, 但多为单一的 IgG, 荧光反应较弱。

红斑狼疮细胞检查

【原理】 系统性红斑狼疮(SLE)患者血浆中有抗核抗体(ANA), 它是一种特殊类型 IgG, 它可使中性分叶核粒细胞和淋巴细胞的细胞膜损伤、核溶解而成为一种染色均匀的物质, 此物质能被另外的正常分叶核粒细胞所吞噬而形成狼疮细胞或被多个正常分叶核粒细胞所包围, 形成花环形细胞簇(rossette)。

【操作方法】 红斑狼疮细胞检查的方法很多, 有血凝块法、去纤维法、snapper 法及改良 snapper 法(微量玻片法)等, 这里介绍血凝块法和改良 snapper 法:

1. 血凝块法 抽静脉血 5ml 置于试管中, 待血凝块凝固后用玻棒将其捣碎, 37℃ 孵育 1h 后 2 000 r/min 离心 10min 后弃上清, 小心地吸取粒细胞层涂成薄血膜片, 晾干作瑞氏染色, 镜检。

2. 改良 snapper 法

(1)底物片的制备: 用直径 3~5mm, 高 2~3mm 的塑料管(自制)或橡皮圈置于载玻片中心, 用吸管吸取正常人耳垂血、粒细胞白血病病人或鸡、马、狗血 20 μ l 置于乳胶管(橡皮圈内), 再将此玻片置带盖湿盒内, 37℃ 孵育 1h 后去掉乳胶管, 载玻片上即留下一层血膜, 制成底物片, 干燥后备用。

(2)红斑狼疮细胞检查: 将塑料圈放在底物片干血膜上, 取被检者耳垂血 1 滴滴于圈内干血膜上后, 置玻片于带盖湿盒内 37℃ 1~2h, 取出玻片, 去掉塑料圈及血块, 如血块未去净, 可加正常人血清 1~3 滴, 滴于玻片上轻轻摇动玻片, 使血块松解, 然后将玻片倾斜, 用滤纸吸去含有红细胞的血清, 干燥后作瑞氏染色, 镜检。

【结果与临床意义】

1. 结果 成熟的中性分叶核粒细胞内吞噬有 1 个或数个圆形或椭圆形、无染色质结构的均匀的嗜碱性物质(1/3~1/2 个红细胞大小, 边缘模糊、呈棕红色), 中性分叶核粒细胞的核被挤到一边, 呈深红色, 仅在均匀体的周围有少许细胞浆, 整个细胞较正常粒细胞大者为狼疮细胞。片子中有 2 个狼疮细胞者报告阳性。如果均匀体未被吞噬, 而被许多中性粒细胞包围形成花环形细胞簇, 这是均匀体被中性粒细胞吞噬前的一种现象, 亦认为是 SLE 的特征试验之一, 亦可报告狼疮细胞阳性。

2. 临床意义 狼疮细胞阳性对 SLE 的诊断具有重要价值, 无论是美国风湿协会标准还是中国风湿协会标准, 狼疮细胞阳性均作为 SLE 的一条诊断标准, 75%~90% 的 SLE 病人狼疮细胞阳性。但其他结缔组织病如类风湿性关节炎、进行性系统性硬化病、多发性肌炎、皮炎及慢性活动性肝炎者亦可阳性。皮质激素、某些中药如雷公藤、大血藤等治疗后可使狼疮细胞转阴。

局部免疫复合物检测

【原理】 局部免疫复合物(CIC)可沉积于自身免疫性疾病的病变组织(肾脏、皮肤)内, 荧光素标记的抗人 IgG 荧光抗体(FITC-IgG)可与之相结合,在荧光显微镜下呈现亮绿色荧光。

【操作方法】 用无菌肾穿刺技术穿刺采取肾小球标本(或切取皮肤标本)后将其置冷冻切片机上切成 4~6 μ m 厚片,贴于正片上立即吹干,5~10min 后用无水乙醇、甲醇或丙酮快速固定,PBS 冲洗后立即加一定稀释度的 FITC-IgG,稍摇几下,置 37℃湿盒 30~45min,再用 PBS 冲洗 3 次以冲去血清,将片子放在 PBS 烧杯中洗 2~3 次,吹干,加缓冲甘油 1 滴固封,置荧光显微镜下观察。皮肤标本可于病损部位或外观“正常”皮肤上切取,厚度为 5~10 μ m,立即吹干,不固定或稍加固定,加适当稀释的 FITC-IgG、FITC-IgA、FITC-C₃ 等荧光抗体,手持玻片左右轻轻摇动后置 37℃湿盒 30~45min,PBS 洗 3 次后用缓冲甘油封固,镜下观察。

【结果与临床意义】

- 1. 肾脏免疫荧光 于肾单位的肾基底膜上可见 2 种 CIC:即呈连续一致的均匀荧光的抗基底膜型 CIC 及呈颗粒状、块状及串珠状荧光的复合物型 CIC。抗基底膜型抗体多见于肾小球炎,复合物型 CIC 见于传染病、自身免疫性疾病(SLE)及肿瘤等疾患。
- 2. 皮肤免疫荧光 皮肤分为表皮、表皮下基底膜带、真皮及皮下,真皮又分为浅层(乳头层)、中层及深层。常见荧光有 4 种:①棘细胞间免疫荧光复合物;②基底膜带免疫荧光复合物;③乳头层或基底膜内的块状、丝状免疫复合物;④血管壁的复合免疫荧光复合物。若阳性,根据免疫荧光复合物沉积的位置,基本上可以确诊或作为一条疾病诊断标准。各种直接免疫荧光的临床意义见表 6-1。

表 6-1 各种直接免疫荧光的临床意义

病 名	棘细胞间	基底膜带	乳头区	细胞核	血管内壁
寻常型天疱疮	+	—	—	—	—
大疱性类天疱疮	—	+	—	—	—
疱疹样皮炎	—	+(IgA)	—	—	—
红斑型天疱疮	—	±	±	—	—
系统性红斑狼疮	—	+	+	+	+
免疫性血管炎	—	+	+	+	+

细胞免疫功能检查

(一)测定细胞免疫功能的皮肤试验

【原理】 当一定量抗原进入皮内后,可导致局部相应的致敏淋巴细胞和单核细胞浸润为主的炎症反应,表现为皮肤红肿、硬结、水疱甚至坏死。本试验可检查受试者总体细胞免疫状态及机体对某种抗原具有的特异性细胞免疫反应能力。

1. 结核菌素试验

【方法】 常规消毒后,用结核菌纯蛋白衍生物(PPD)皮内注射,第 1 次试验液为每 0.1ml

中含 $0.1\mu\text{g}$ 。48~72h 看结果,如 48h 结果不清楚,应以 72h 的结果为准。阴性者用高一级的浓度再试,直到 1:100 稀释度为止。

【结果与临床意义】

局部反应:

(-):局部无红晕硬肿;

(±):局部及硬肿直径 $<0.5\text{cm}$;

(+):红晕及硬肿直径 $0.5\sim0.9\text{cm}$;

(++):红晕及硬肿直径 $1\sim1.9\text{cm}$;

(+++):红晕及硬肿直径 $>2\text{cm}$;

(++++):除红晕及硬肿外,还有疱疹或坏死。

2. 二硝基氯苯(DNCB)皮肤试验

【操作方法】 分 2 个阶段进行:①致敏阶段:首先将 DNCB 溶于丙酮($1\sim10\text{mg}/0.1\text{ml}$),然后取 0.1ml 溶液涂抹于受试者前臂屈侧皮肤表面;②反应阶段:致敏 2~3 周后,将含有 $50\sim100\mu\text{g}$ DNCB 的丙酮液涂于受试者同侧或对侧前臂皮肤表面。经 48~72h 后看结果。

【结果与临床意义】 局部皮肤出现红肿、硬结,并且直径大于 0.5cm 者为阳性反应。如局部皮肤在 48~72h 后无反应为阴性。阴性反应表示患者细胞免疫功能低下或患有细胞免疫缺陷疾病。

3. 植物血凝素(PHA)皮肤试验 PHA 是从菜豆中提取的蛋白质。将一定量的 PHA 注射至前臂内侧皮内,可非特异性地刺激多克隆 T 细胞发生母细胞转化,呈现以单核细胞浸润为主的炎性反应。一般在注射后 6~12h,局部红斑和硬结,24~48h 达高峰。通常以硬结大于 15mm 者为阳性。本法敏感性高,比较安全可靠,皮肤科临床常用于检测机体的细胞免疫水平。

(二)测定细胞免疫功能的体外试验

1. 淋巴细胞转化试验

【原理】 由于 T 淋巴细胞在体外受到特异性抗原和非特异性分裂因子刺激后,能转化为体积较大、代谢旺盛,并能进行分裂增殖的淋巴细胞,所以根据形态学指标或同位素 ^3H 胸腺嘧啶核苷掺入量,可以检测淋巴细胞的转化能力,从而判断机体免疫功能状态。

(1)非特异性转化试验:是由有丝分裂素,如血凝素(PH)、刀豆蛋白 A(con A)和美洲商陆有丝分裂酶原(PWM)等刺激多克隆 T 淋巴细胞转化为淋巴母细胞。转化率的高低,可反映人体细胞免疫功能的水平。

(2)特异性转化试验:是用特异性抗原作刺激物,使已被相应抗原致敏的 T 细胞克隆发生母细胞转化。例如结核菌素或结核菌素纯蛋白衍生物(PPD),只能使已被结核菌抗原致敏的 T 细胞克隆发生母细胞转化,而不能使与之无关的其他 T 细胞克隆发生母细胞转化,故其转化率比非特异性转化率低得多,一般为 $5\%\sim30\%$ 。特异性转化率可反映机体总的细胞免疫状态及机体对某种抗原特异的细胞免疫水平。

【操作方法】

(1)形态学方法:在全血或分离的淋巴细胞培养液中,加入一定量的促有丝分裂素, 37°C 孵育 3d 后,涂片染色,观察淋巴细胞的形态学变化,并从中计算出转化为母细胞的百分率。计算如下:

$$\text{淋巴细胞转化率(\%)} = \frac{\text{转化的淋巴细胞数}}{\text{计算的淋巴细胞总数}}$$

正常参考值为 50%~70%。

(2)³H 胸腺嘧啶核苷掺入法:在淋巴细胞接受促有丝分裂素刺激发生转化过程中,细胞内 DNA 的合成量大量增多,此时如将³H 胸腺嘧啶核苷(³H-thymidine,³H-TdR)加入培养液中,则³H 胸腺嘧啶核苷被作为合成 DNA 的原料摄入转化细胞内。培养结束时,测定细胞内放射性物质的相对活性(以脉冲数/分,即 cpm 表示),就能较客观地反映淋巴细胞对刺激物的应答水平。

2. 羊红细胞花环形成试验

(1)E 玫瑰花结试验:

【原理】 人外周血 T 淋巴细胞表面具有绵羊红细胞受体。将外周细胞按一定比例与绵羊红细胞混合后作用一定时间,即可形成以 T 淋巴细胞为中心,四周环绕绵羊红细胞,状如玫瑰花样的细胞集团。计数 E 玫瑰花结的百分率和绝对数,即可反映 T 淋巴细胞总数。

【操作方法】 首先从外周血中分离淋巴细胞,配制成 $5 \times 10^6/\text{ml}$ 淋巴细胞悬液,取 10% 绵羊红细胞与淋巴细胞悬液等量混合,37℃ 孵育 5~15min。低速离心 5min 后,于 4℃ 冰箱中静置 2h,弃上清液,取重新悬浮的细胞悬液涂片,染色,显微镜下计算 E 玫瑰花结形成细胞的百分率。

【结果】 正常参考值为 55%~80%。

(2)活性 E 玫瑰花结试验:

【原理】 外周血 T 淋巴细胞中,有一部分与绵羊红细胞的亲和力高,在室温下,只要数分钟即可形成玫瑰花结,此种 T 细胞为活性 E 玫瑰花结形成细胞,即 T 细胞中具有免疫活性的效应 T 细胞。

【操作方法】 操作步骤与 E 玫瑰花结试验大体相似,只是细胞悬液低速离心后,无须置 4℃ 冰箱内静置,即刻取细胞悬液涂片、染色、观察计数。计数时,一般须观察 200 个淋巴细胞,然后从中计算 E 玫瑰花结形成细胞所占的百分率。

【结果】 活性 E 玫瑰花结形成细胞的正常值为 25%~40%。

(3)补体花环形成试验:

【原理】 补体花环形成试验是红细胞-抗红细胞抗体-补体花环(erythrocyte antibody-complement rosette, EAC)的简称。B 淋巴细胞表面有 C_3C_1 受体,绵羊红细胞与其抗体结合(称致敏羊红细胞, CA)后,给予亚溶血量的活化补体,便结合形成补体花环。

【操作方法】 从外周血中分离出淋巴细胞,取与活化补体结合的羊红细胞悬液与淋巴细胞悬液,置 37℃ 温箱内 30min,离心 5min,弃上清液,取沉淀轻轻摇散后涂片、干燥、固定、染色,镜检。

【结果】 外周血补体花环形成率正常参考值为 10%~15%。

红细胞免疫功能检查

有关红细胞免疫功能的检查较多。本处仅介绍最基本的方法,红细胞 C_{3b} 受体花环及免疫复合物花环试验。本试验作为酵母菌红细胞花环试验之一,检测红细胞的免疫黏附功能。

【原理】 红细胞 C_{3b} 受体花环:红细胞膜上 CR_1 (第一补体受体)可与 C_{3b} 致敏酵母多糖黏

附形成花环,花环率的高低与 C_{3b} 的活性及数量有关。

红细胞免疫复合物(IC)花环:红细胞膜黏附的 IC 中 C_{3b} 分子可与酵母多糖黏附形成花环,花环率的高低与血清中 CIC 的含量有关。

【操作方法】

1. 预备试验:①待测红细胞(肝素抗凝)悬液(指血、静脉血均可)经生理盐水洗涤离心 3 次($2\,000\text{ r/min}$, $3\sim 5\text{ min}$),按细胞计数方法配成 $1.25\times 10^7/\text{ml}$ 使用液备用;②补体致敏酵母多糖冻干试剂按说明书要求溶解,用生理盐水洗涤离心 2 次(水平离心),按红细胞计数法计数配成 $1\times 10^8/\text{ml}$ 使用液备用。

2. 正式试验:取 2 支试管,每管加待测红细胞使用液 0.075 ml ,第 1 管再加补体致敏酵母多糖使用液 0.075 ml ,第 2 管再加酵母多糖使用液 0.075 ml ,都摇匀,加生理盐水 0.15 ml ,混匀后再加 0.75% 戊二醛 0.05 ml ,轻轻摇匀;取 $1/3$ 量水平涂片,吹干,加甲醇固定;加少许瑞氏液缓冲液($\text{pH}6.4$),用盐水或自来水少许冲洗;加盐水后高倍显微镜计数。

【结果与临床意义】

1. 结果 高倍显微镜下计数花环形成率,以 1 个红细胞结合 2 个或 2 个以上酵母菌为 1 朵花环。计数 200 个红细胞,算出百分率。第 1 管为 RBC- C_{3b} 受体花环率,第 2 管为 RBC-IC 花环率。

计数要准确。各实验室要建立自己的正常值。

2. 临床意义 作为红细胞免疫黏附功能的指标。2 项都低下判断为原发性红细胞免疫功能低下,为红细胞膜 C_{3b} 受体受到破坏和影响所致;如果 RBC- C_{3b} 花环率低而 RBC-IC 花环率升高,为继发性红细胞免疫功能低下,是由于 CIC 增加,红细胞黏附 IC 过多引起;如 2 项都升高,为红细胞免疫功能亢进与紊乱。该 2 项试验可作为临床上免疫性疾病的辅助诊断、疗效观察、预后判断等指标使用,亦广泛应用于器官移植、疾病发病机制、中医中药免疫学研究等领域。

在皮肤领域,有研究表明,SLE 活动期患者 RBC- C_{3b} 受体花环率降低、RBC-IC 花环率升高,呈继发性红细胞免疫功能低下特征;银屑病患者 RBC- C_{3b} 受体花环率和 RBC-IC 花环率均明显升高,表明银屑病患者红细胞免疫功能亢进和紊乱。

斑 贴 试 验

【原理】斑贴试验(patch test)是测定机体迟发型接触性变态反应的一种诊断方法,属 IV 型变态反应。受试物(接触物)本身具有抗原性,或多数为低分子化合物物质的半抗原,与表皮细胞膜蛋白结合成为完全抗原,被表皮内的朗格汉斯细胞捕获或携带到局部淋巴结,呈递抗原及自身 Ia 抗原,传递给 T 细胞并在朗格汉斯细胞及角质形成细胞新产生的表皮胸腺细胞活化因子的共同作用下,使 T 辅助细胞产生 IL-2,进一步激发了 T 细胞活化、增殖及产生 T 效应细胞,使机体致敏。再次接触时,机体则在接触部位释放各种淋巴因子激发炎症反应而出现炎症细胞浸润、血管扩张及通透性增加。朗格汉斯细胞受损害后亦释放溶酶体,使与半抗原结合的表皮细胞受到破坏而发生红斑、丘疹、水疱、渗出、糜烂等急性皮炎。

【操作方法】根据受试物性质选择与之相适应的赋形剂配制适当浓度浸液、溶液、软膏或直接用接触物作试剂,并将其置于 4 层 $1\text{ cm}\times 1\text{ cm}$ 大小纱布上,将该纱布置于前臂屈侧或肩胛区脊柱两侧紧贴皮肤,其上用一稍大的透明玻璃纸盖,四周用橡皮膏固定,每次可作数种受试

物的检测,48h后取下受试物并查看结果。如果在48h内出现瘙痒、红肿等,可随时取下试物并用清水清洗。目前,国内尚有含多种变应原的诊断商品试剂盒出售,较为简便。国外有变态反应诊断仪可测量上百种变应原。

【结果与临床意义】

1. 结果判定

“—”(阴性):受试部位无任何反应;

“±”(可疑):受试部位皮肤出现轻微瘙痒发红;

“+”(弱阳性):受试部位皮肤出现单纯红斑、瘙痒;

“++”(中阳性):受试部位皮肤出现水肿性红斑、丘疹;

“+++”(强阳性):受试部位皮肤出现显著红斑、丘疹及水疱;

2. 阳性反应表示患者对受试物过敏,也可能是原发性刺激或其他因素所致。后者一旦试验物除去,反应可很快消失;阳性反应者则在除去试物后24~48h,反应增加而不是减弱。

3. 阴性反应表示患者对试验物不敏感或因操作技术不当而出现假阴性反应。

4. 注意:①禁用原发性刺激物作斑贴试验;②配制试验物与原试验物一致时,浓度必须由低到高,以免引起强烈反应而导致皮肤坏死;③急性皮炎未消退前不宜作该项试验;④服用激素及其他抗组胺类药物期间作该项试验可出现假阴性反应;⑤多个试验物或不同浓度试验物做斑贴试验时,每两个试验物之间至少相隔4cm,并有阴性对照(赋形剂)。

光斑贴试验

【原理】 在皮肤斑贴试验的基础上,再给予一定剂量的紫外线照射。如果斑试物中有光敏物质,经紫外线照射后在敏感机体的皮肤受试部位可出现迟发型变态反应,这种方法是一种诊断外源性光敏性皮炎和检测物质的重要方法。

【操作方法】 用可疑光敏物质于背部同时做3处闭合斑贴试验,配制斑试物(浓度 $\leq 10\%$)及具体操作步骤与斑贴试验相同。24h后去掉2个斑贴,再进行照射,斑贴部位的四周用黑布遮盖。第1处用红斑量(短波紫外线)照射,剂量为10个最小红斑量(MED)。第3处去掉斑贴后,立即用敷料覆盖作对照。第1、2处光照时,另外分别照射无可疑物的一个区作为对照;亦可同时测定多种光敏物质,每一光敏物质做3处。无论测定一种还是多种光敏物质,均于24h、48h及72h分别观察结果。

【结果与临床意义】

1. 若3处均为阴性,说明该可疑物质既无光敏作用,又无接触过敏作用。

2. 第1、2处与无可疑物质单纯光照处(对照)反应一致,证明该物质无光敏作用。

3. 若3处均为阳性反应,且表现相似,程度相同,说明被试物仅有接触过敏,无光敏作用。

4. 若3处均为阳性反应,但照光部位大于非照光部位,且大于单纯照光无可疑物部位,则该试物为光敏物质;若第1处出现红斑、灼痛等,并于72~96h迅速消退者,为光毒反应;若第2处引起湿疹样反应改变并伴瘙痒,且持续1~2周,则为光变态反应。

5. 连续观察72h无反应者不能确定该物质不是光敏物质,因个别潜在光敏物质可能迟至96h后才出现反应。

划 破 试 验

【原理】 用注射针头或其他锐器划破表皮,使变应原通过划破处进入真皮,与组织中的肥大细胞及血中嗜碱性粒细胞表面的相应的 IgE 结合,使靶细胞脱颗粒,释放组胺、慢反应物质、激肽、缓激肽、血小板活化因子等多种炎性介质,在 30min 内产生明显红晕或风团,该试验属 I 型变态反应,用于测定所试变应原。

【操作方法】 先将受试物按一定浓度溶于生理盐水中,用 75%乙醇消毒前臂内侧,并用消毒注射针在皮肤上划 1cm 长的划痕,以划破皮肤、不出血为度,然后滴 1 滴试液于划痕上,并用针柄轻压一下,30min 后观察结果,并与对侧相应部位作对照试验。

【结果与临床意义】

1. 结果判定

“—”(阴性):与对照试验相同,即无反应;

“±”(可疑):皮肤出现水肿性红斑、风团,直径 $<0.5\text{cm}$;

“+”(弱阳性):皮肤出现风团有红晕,直径为 0.5cm ;

“++”(中阳性):皮肤出现风团并有红晕,直径 $0.5\sim 1.0\text{cm}$;

“+++”(强阳性):皮肤出现风团并有红晕及伪足,直径 $>1.0\text{cm}$ 。

2. 该试验用于检测速发型变态反应的过敏原,阳性反应表明患者对该试验物过敏。并注意假阴性反应。

3. 抗组胺类药物可减弱试验反应,须停药 48h 后再进行测试。

4. 试验前准备 0.1%肾上腺素等药物以抢救可能出现的过敏性休克;高度过敏者(如过敏性休克)禁止行本试验检查。

皮 内 试 验

【原理】 同划破试验。

【操作方法】 先配备适当浓度皮试液(如青霉素皮试液为 500U/ml);然后用 0.1ml 稀释液于前臂内侧皮内注射,15~30min 观察结果。

【结果与临床意义】

1. 结果判定

阴性:无反应。

阳性:30min 内出现风团、红晕及伪足,用下列标记记录反应强度。

“+”(弱阳性):红斑直径 $>1\text{cm}$,伴有轻度风团;

“++”(中阳性):红斑直径 $1\sim 2\text{cm}$,伴风团;

“+++”(强阳性):红斑直径 $>2\text{cm}$,伴风团或伪足;

迟发反应阳性:6~48h 后出现反应并有浸润性结节。

2. 其余同划破试验

3. 注意事项 ①高度敏感并有过严重反应者,不宜做这项试验,因其危险性比划破试验更大;②试验后 30min 内严密观察,注意过敏性休克的发生,并于试验前做好各项抢救过敏性休克的措施;③若结果阴性而仍有可疑者,可增加试物浓度后重复试验。

过敏性休克抢救步骤:①分秒必争,积极抢救,切忌转送;②立即肌注 0.1%肾上腺素

0.5~1.0ml,病情严重者可考虑静脉给药;③如收缩压低于10.7kPa时,给升压药如多巴胺、间羟胺等维持血压正常;④先用5~10mg地塞米松肌内注射或静脉推注,然后200~300mg氢化可的松加入5%~10%葡萄糖水或糖盐水500ml中静脉滴注;⑤呼吸困难者给氧,呼吸道梗阻者可考虑气管插管或气管切开以保持呼吸道通畅。

被动转移试验

【原理】 被动转移试验又称P-K试验(Pransnitz-Kustner test)是一种被动转移的局部过敏反应,用以检测异位性人体的IgE或变应原。因患者血清中的IgE(也可能是IgG4)抗体可转移到正常人局部皮肤,借此可间接测定机体的致敏原。

【操作方法】 在无菌条件下取患者外周血1~2ml离心以分离血清,并经细菌培养证实无菌后注射该血清0.1ml于正常人上臂或前臂外侧皮内,注入部位用甲紫(龙胆紫)或墨水标记。待致敏24~48h后将一定浓度的可疑变应原注入局部已致敏的皮内,并在附近正常区域注射同样剂量抗原作对照以及盐水对照各一处。亦可口服一定量的可疑变应原后观察局部反应。

【结果与临床意义】

1. 结果判定阳性者,于皮内注射或口服30min或数小时后在局部已致敏区域出现红斑及风团;阴性者,皮内注射或口服后在已致敏局部无反应。
2. 阳性反应提示患者对所试变应原过敏,但阴性反应不能除外。
3. 试验期间忌食蛋、鱼、坚果、香蕉、玉米、芥菜等可疑变应原性食物。
4. 传染性肝炎、可疑HIV携带者等传染病患者,禁作此试验。

第三节 性病检查

梅毒螺旋体的检查方法

(一)梅毒螺旋体暗视野显微镜检查法

【原理】 一期梅毒硬下疳和二期梅毒扁平湿疣等皮损以及梅毒性淋巴结炎的组织中,均有一定数量的梅毒螺旋体。用皮损渗出液及淋巴结穿刺液涂片,于暗视野显微镜下可找到梅毒螺旋体。

【操作方法】 检查者戴手套,用无菌生理盐水棉拭纸拭去皮损(硬下疳、溃疡、扁平湿疣及湿疣等)表面污物,有痂皮者可用消毒钝刀轻轻除去痂皮,并轻刮皮损表面,轻施压力至出现渗液而无出血为度。用盖玻片蘸取少量渗出液,覆盖于备有1滴生理盐水的载玻片上,并盖上盖玻片,置于暗视野显微镜检查。若为淋巴结取材,先向穿刺淋巴结注入0.3ml无菌生理盐水,再抽取少量淋巴液制片。

【结果与临床意义】

1. 结果 暗视野显微镜下,螺旋体呈纤细螺旋状,长5~20 μ m,有6~14个螺旋。见到运动活泼的螺旋体即为阳性。
2. 临床意义 阳性结果可以确诊为梅毒。特别对有皮肤黏膜损害和淋巴结病变的一期、二期梅毒的诊断具有重要价值,而且简便、快速、可靠。

阴性结果不能完全除外梅毒。因为用药、取材不当等较多因素可影响检查结果,有一定局限性。

(二)螺旋体镀银染色法

【原理】 螺旋体具有亲银性,硝酸银可使之染成棕黑色。

【操作方法】 取材、涂片、空气自然干燥,忌火焰固定。用罗吉固定液固定 1~2min,无水乙醇洗涤。滴媒染液 2~3 滴,酒精灯微加热至产生热蒸汽为止,染 30s,水洗。最后滴加银染液,并加热产生蒸汽,染 30s,水洗,自然干燥。置油镜下镜检。

【结果与临床意义】

1. 结果 螺旋体被染成棕黑色,背景为淡棕色。

2. 临床意义 阳性结果,结合典型的皮肤黏膜损害可确诊为梅毒。阴性结果不能完全除外梅毒。注意有时某些腐生螺旋体亦呈假阳性反应。

(三)免疫荧光染色法

【原理】 含梅毒螺旋体抗体血清,加非致病性螺旋体培养物进行吸收,再与异硫氰酸荧光素(FITC)相结合,用来染梅毒螺旋体,在荧光显微镜下呈绿色荧光。

【操作方法】 分直接免疫荧光法和间接免疫荧光法。

1. 直接法 将受检标本均匀涂布于载玻片上(直径小于 1.0cm),待自然干燥后用丙酮固定 10min。另外,用可培养的非致病性螺旋体培养物进行吸收后的抗(人或兔)梅毒螺旋体血清与 FITC 结合。并用适当稀释的此血清涂于备有标本的载玻片上,37℃ 孵育 30min。最后彻底清洗,缓冲甘油封固。荧光显微镜检。

2. 间接法 标本制定及固定同直接法。加入经吸收的抗血清,37℃ 孵育 30min。彻底冲洗,缓冲甘油封固,待检。

【结果与临床意义】

1. 结果 梅毒螺旋体呈绿色荧光。

2. 临床意义 阳性结果可确诊为梅毒。特别是对口腔、肛周等部位的损害,此法可区分梅毒螺旋体与非致病性螺旋体。

阴性结果不能完全除外梅毒,因为标本、FITC、抗血清质量以及操作技术等方面影响可导致假阴性结果。

梅毒的血清学检查

(一)性病研究室试验(venereal disease research laboratory test, VDRL test)

【原理】 人体感染梅毒螺旋体后,经过一定时间,血清中产生一定数量的抗类脂质抗原的非特异性抗体,可用免疫学方法检测,作为梅毒的诊断筛选试验。

【操作方法】

1. 定性试验 待查血清置 56℃ 水浴 30min 灭活,吸取 0.5ml,加入玻片圆圈中,让血清扩散至整个圆圈。再用上述针头注射器滴加抗原,用手或机械转动器摇动玻片 4min,180/min。

2. 定量试验 用等量盐水在小试管内作 6 个稀释度,即原倍盐水、1:2、1:4、1:8、1:16、1:32,每个稀释度取 0.05ml 血清加入玻片圆圈中,按定性法测定。

【结果】 定性与定量结果判定一致。

“—”(阴性):仅见微颗粒,液体混浊;

“+”(弱阳性):肉眼可见小块状物,液体混浊,须用显微镜放大100倍观察其形状;

“++~++++”(阳性):肉眼观察到大或中等聚合在一起的块状物。

【临床意义】 该法简便易行,报告快速,并有一定的敏感性和特异性,可用于标本的初筛及作为疗效观察、随访的指标,但某些生物学因素及某些疾病如结缔组织病、感染性疾病等易致假阳性反应。

(二)未加热的血清反应素试验(unheated serum reagin test,USR)

【原理】 同 VDRL。

【操作方法】

1. 定性试验 吸取待检血清0.05ml,加入圆圈中,并使其扩大至整个圆圈。用1ml注射器装上针头,吸取试剂,每份待检血清加1滴。用手或振荡器摇动玻片4min后观察结果。

2. 定量试验 操作同定性试验,不同点是待检血清用生理盐水稀释,一般做6个稀释度:原倍血清、1:2、1:4、1:8、1:16、1:32,取0.05ml加入玻圈中。

【结果】 定性、定量结果判定相同。

“—”(阴性):无块状物,分布均匀;

“+”(阳性):镜下可见小块状物;

“++”(中阳性):肉眼可见小块状物;

“+++~++++”(强阳性):肉眼可见较大块状物、溶液澄清。

【临床意义】 本法为改良 VDRL test 法,意义与 VDRL test 同。

(三)快速血浆反应素环状卡片试验(rapid plasma reagin circle card test,RPR)

【原理】 同 VDRL test。

【操作方法】

1. 定性试验 RPR 卡片编号,分别于每个圆圈中加入0.05ml待检血清,并扩大至整个圆圈,用1ml注射器与针头滴加RPR抗原于待检血清中,用手或振荡器旋转摇动8min后,立即用肉眼观察。

2. 定量试验 阳性标本、在RPR卡上将血清做1:2、1:4、1:8、1:16、1:32稀释后按VDRL test 法做定量试验。

【结果】

“—”(阴性):血清标本不出现黑色凝集;

“+”(阳性):血清标本中可见黑色凝集颗粒或片;

“++~++++”(强阳性):血清标本中出现较大的黑色凝集颗粒或絮片。

【临床意义】 同 VDRL test。

(四)荧光密螺旋体抗体吸收试验(fluorescent treponemal antibody absorbed test,FTA-Abs test)

【原理】 人体感染梅毒螺旋体后,经过一定时间,血清中产生抗密螺旋体抗原的特异性抗体,可用免疫荧光方法检查。

【操作方法】 用白金耳取梅毒螺旋体 Nichols 株在玻片上涂4个直径为5mm的膜,晾干、丙酮固定、编号;吸取灭活被检血清50μl置于稀释板凹陷内;加吸收剂0.2ml,混匀后30℃30min,再用PBS稀释成1:20、1:80、1:320、1:640;用微量移液器分别取不同稀释倍数的血清加至抗原涂膜上,置玻片于带盖湿盒,37℃,30min;再用PBS冲去膜上未与抗原结合

的血清,并置 PBS 中浸泡 15min,旋转摇动 3 次,每次 5min,更换 PBS,洗去片上未与抗原结合的血清,取出玻片,晾干。于每个膜上滴加 10 μ l 兔或羊抗人 FITC-IgG,再置 37℃ 30min,PBS 冲洗,浸泡、吹干,加甘油封固液后镜检。

【结果】

“—~±”(阴性):微弱或无荧光螺旋体;

“+”(可疑):较弱的荧光螺旋体;

“++~++++”(阳性):强或中等度荧光螺旋体。

【临床意义】 该法既有较高的敏感性,又有较高的特异性,被国内外学者认为是梅毒螺旋体的权威性诊断方法。该试验一旦阳性,约 95% 的病人终身不转阴,因此指标阳性只能说明患过梅毒,不能作为疗效观察及随访指征。

(五)梅毒螺旋体血球凝集试验(*treponema pallidum* hemagglutination assay,TPHA)

【原理】 TPHA 是以梅毒螺旋体作为抗原的间接血球凝集试验,将经吸收剂吸收后的血清滴于血凝板上,再加上已吸附抗原的羊红细胞后出现凝集反应。

【操作方法】 用无菌水恢复冷冻干燥血细胞体积;置室温 330min,倍比稀释血清,再稀释血球工作液,然后滴管加入混匀的致敏血细胞。滴加完毕,振荡 1~2min 或用手轻轻拍节,15~25℃ 孵育 4h。

【结果】

“—”(阴性):羊毛细胞环内少量细胞覆盖,或紧密沉于孔底中央;

“+”(弱阳性):细胞光滑铺盖,边缘有少量羊红细胞环;

“++”(阳性):羊红细胞形成光滑的薄底,边缘有少量的羊红细胞环;

“+++”(中阳性):羊红细胞光滑地铺于孔底部;

“++++”(强阳性):羊红细胞光滑地铺于整个孔底,有时形成边缘折叠。

【临床意义】 同 FTA-abs test。

正常人毛细血管及各部位毛细血管差异较大,评价结果时要慎重。

淋球菌检查

(一)涂片检查法

【原理】 急性淋菌性尿道炎、宫颈炎病人有大量黄白色脓性分泌物,涂片染色可见其粒细胞胞浆内有淋球菌。

【操作方法】 用无菌生理盐水的棉拭子,伸入男性尿道口上 2~4cm 处,轻轻转动取出分泌物;女性先用无菌的脱脂棉擦去阴道内黏液,用无菌的脱脂棉拭子插入宫颈口上 2~4cm 处旋转取出分泌物;淋菌性结膜炎者取结膜分泌物;全身性淋病时可取关节穿刺液;前列腺炎患者取前列腺液;盆腔炎者在腹腔镜下取材;青春期前女童,可采取阴道标本;咽部感染者应从咽隐窝或咽后壁取材;若为直肠标本,将棉拭子伸入肛门 2~3cm,轻轻拉动,停留数秒后取出(不沾粪便)。标本直接涂片 2 张,加热固定后作革兰、亚甲蓝(美蓝)或甲基绿染色,油镜下检查。

【结果与临床意义】

1. 结果 多形核粒细胞中可见革兰染色阴性、亚甲蓝染色呈深蓝色、甲基绿染色呈红色的淋病双球菌,每个菌体约长 0.7 μ m、宽 0.5 μ m,呈肾形或马蹄形,成对排列,两个凹面相对,像两粒黄豆并在一起。有的涂片见到的菌体并不都是肾形,而是单个、四联或八叠状,有时位

于细胞外。

2. 临床意义

(1)尿道或宫颈分泌物中找到细胞内双球菌,可作为淋病的初步诊断依据,但该法敏感性不肯定,易漏诊。对于男性尿道标本,每高倍镜下多形核细胞大于4个,有细胞内双球菌,可诊断。女性病人宫颈分泌物中杂菌较多,结果仅供参考。

(2)涂片法不能用来判定淋病是否治愈以及作为诊断淋菌性直肠炎及口腔炎的依据。

(3)女性宫颈炎病人不主张涂片,应培养分离。

(二)淋病双球菌的培养

【操作方法】 将所取之材料立即接种于培养基上,目前常用的培养基有血琼脂、巧克力琼脂培养基、T-M、NYC及ML培养基。培养温度以35~36℃为宜,以隔水式温箱、5% CO₂环境下培养为好。

【结果与临床意义】

1. 结果 血平板上培养24~48h后,可见边缘呈花瓣状,直径为0.5~1.0cm、圆形、凸起、光滑、表面湿润、半透明或灰白色的菌落。取材涂片,镜下可见典型的双球菌、单球菌、四联以及八叠形球菌。

2. 临床意义 该法是WHO推荐的筛查淋病病人的惟一方法。

(三)淋病双球菌的鉴定(氧化酶试验)

【原理】 淋病双球菌内的氧化酶可氧化氧化酶试剂,出现颜色反应,使菌落颜色变成红色,并逐渐变为黑色。常用的氧化酶试剂有0.5%~1%新配制的盐酸二(四)甲基对苯二胺水溶液。

【操作方法】 配制0.5%~1%浓度的氧化酶试剂溶液,并将试剂滴于可疑菌落上;亦可将试剂滴于一张滤纸片上后挑取可疑菌落与之接触。

【结果与临床意义】

1. 结果 菌落接触氧化酶试剂10~15s内出现红色并保持30s以上者为阳性。

2. 临床意义 氧化酶试验是初步鉴定淋球菌的标准之一,对快速鉴定淋球菌有一定意义。氧化酶阴性一般可除外淋球菌,但阳性则不仅仅是淋球菌,某些奈瑟菌属等亦可呈阳性反应。

衣原体检查

【操作方法】

1. 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5~10min后,用当日配制的吉姆萨(碘)溶液染色1h,再用乙醇淋洗涂片,干燥。

2. 细胞培养法 将每份标本接种于3个培养瓶(为MC单层细胞管)中,吸附2h后,用维持液洗涤2~3次,最后加生长液,37℃培养3~4d,取出盖玻片,经吉姆萨染色或直接荧光染色后镜检。

3. 衣原体抗原检测法(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30min。加试剂至塑料管刻度处,将拭子标本浸入管内混匀,置80℃水浴,10~12min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滴提取液于检测窗,静置30min

后观察结果。

4. 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 5min,漂洗,再干燥;加 30 μ l 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 15min,去掉多余试剂,用蒸馏水淋洗涂片,自然干燥,加 1 滴封固液,再加盖玻片,置显微镜下检查。

【结果与临床意义】

1. 直接涂片染色法 油镜下阳性标本可在上皮细胞质内找到 1~3 个或更多个呈蓝色、深蓝色或暗紫色的包涵体;碘染色呈棕褐色。有尿道炎症状,再加上衣原体分离培养阳性者,可确诊。

2. 细胞培养法 阳性标本碘染色包涵体呈棕黑色,吉姆萨染色呈红色。

3. 衣原体抗原检测法 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。阳性结果可确定沙眼衣原体感染,阴性不能完全排除,可用细胞培养法确定。

4. 免疫荧光法 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、边缘光滑的圆盘样机构,也可见网状体等其他形态的衣原体颗粒。

支原体检查

【操作方法】 采集标本方法同淋球菌检查,也可用 10ml 中段尿离心(2 000r/min, 10min),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 24~72h,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。取 0.2ml 培养物接种到固体培养基上,培养 48h 后于低倍镜下观察,有典型“油煎蛋”状菌落者为阳性。

【结果与临床意义】 分离结果阳性,可诊断为支原体感染。

杜克雷嗜血杆菌检查

【操作方法】 多用直接涂片法。用生理盐水洗净可疑病例的溃疡表面分泌物后用白金耳或钝刀从溃疡的潜行性边缘采集渗出液,或用消毒注射器从淋巴结穿刺抽取组织液涂片,自然干燥、加热固定,革兰(或甲基绿)染色,镜检。

【结果与临床意义】 革兰染色:可见革兰染色阴性,大多位于细胞外的球杆状、两端圆、无芽胞及荚膜、成双、呈平行或链状排列的杜克雷菌,排列成“鱼群样”及“指纹样”。每个菌体长约 1.5 μ m,宽约 0.2 μ m。甲基绿染色:杜克雷菌染呈红色链状。

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的角蛋白能被冰醋酸致白或被甲苯胺蓝蓝染。

【操作方法】 1.5%冰醋酸试验:首先用棉签清除局部分泌物后,用棉签蘸冰醋酸液涂在受试损害处及周围正常皮肤黏膜,一般在涂药 2~5min 后损害变为白色,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处及周围正常皮肤黏膜上,2min 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。

【结果与临床意义】 醋酸白(甲苯胺蓝)染色阳性者可诊断为尖锐湿疣。

阴道毛滴虫检查

【操作方法】 悬滴检查法:将含有滴虫的分泌物放于含等渗盐水的载玻片上,镜下可见运动活泼比细胞稍大的无色透明虫体,呈梨形或水滴状或见到保护型的滋养体。

线索细胞的检查

【操作方法】 载玻片上滴1滴生理盐水,加阴道分泌物混合成悬液,盖上盖玻片,镜检。

【结果与临床意义】

1. 结果 可见边缘呈锯齿状且模糊不清的上皮细胞(加特纳菌及厌氧菌覆盖表面及上皮细胞溶解所致)。

2. 临床意义 线索细胞是诊断细菌性阴道炎的必备标准。细菌性阴道炎诊断标准:①阴道分泌物稀薄均匀;②分泌物 $\text{pH} > 4.5$;③分泌物加入10%氢氧化钾时出现胺味;④分泌物湿片检查可见线索细胞。确诊:④+①~③中任意2条。

阴虱检查

用细密篦子将阴毛上的阴虱梳下置于干净的平皿中,或用小镊子直接取下阴虱,或用小剪子剪下黏附有阴虱卵的阴毛镜检:镜下可见阴虱,较头虱和体虱宽短,雄性虫体长0.8~1.2mm,雌性虫体长1.5~2.0mm。整个虫体长与宽几乎相等,形似螃蟹。虱体呈灰黄或淡棕色,头部略呈菱形,有触角及眼各1对,并有一伸缩自如的刺吸式口器,胸部短宽,几乎与腹部相连,有3对足,前足细长,中足、后足大,有钩形巨爪,虫体有疣状突起,其上有毛。虱卵为长约0.8mm、宽约0.3mm的铁锈色或淡红色小粒,常附着于阴毛一侧,镜下可见卵壳及卵盖。

疥虫检查

在皮肤上找到疥虫的隧道末端,发现白色虫体后,用6号针头轻轻斜刺入虫点部位,将疥虫挑出皮肤,置10%KOH溶液或生理盐水的玻片上镜检。虫体为近圆形,背部隆起,有足4对,分为5节,前后各2对。卵为椭圆形,淡黄色、壳薄。

第四节 其他检查

刚果红试验

【原理】 刚果红能使沉积于淀粉样变患者皮肤内及组织内的淀粉样物染成红色。

【操作方法】 常规消毒,抽取1.5%刚果红注射液于皮损处皮下注射1ml或皮内注射0.1ml,24h后观察结果。

【结果与临床意义】 有淀粉样物质沉积的皮损染成红色,对诊断皮肤淀粉样变有较重要参考价值。

毛果芸香碱出汗试验

【原理】 正常人皮肤注射毛果芸香碱后,能够通过神经刺激汗腺分泌汗液,麻风患者因神

经损害而出汗结构破坏,排汗功能发生障碍,注射毛果芸香碱后无汗液排出。测定排汗功能正常与否常用碘淀粉与溴酚蓝纸法,应用碘淀粉法是由于碘在有水的条件下能与淀粉发生作用而出现蓝染(溴酚蓝纸法为试纸蓝染),如泌汗功能受损,则碘无法与淀粉发生作用而无蓝染。

【操作方法】

1. 碘淀粉法 选择病损及正常皮肤(对照)各1处,先涂以3%~5%碘酊,待干后分别于皮内注射1:1 000毛果芸香碱各0.1ml,揩干注入处药液,立即撒上薄薄的1层淀粉,经3~5min后观察结果。

2. 溴酚蓝纸法 皮损及正常皮肤各1处经消毒后,分别于皮内注射1:1 000毛果芸香碱0.1~0.2ml,揩干注入处药液,2min后将溴酚蓝试纸稍加压按上,15s后取下观察结果。

【结果与临床意义】 正常皮肤部位淀粉蓝染,出现蓝色小点或小片,表明出汗正常。麻风性皮损或其他神经纤维受损的皮损不排汗而不出现蓝染。该试验可了解麻风患者神经及汗腺受损的情况,为诊治提供客观依据。

组 胺 试 验

【原理】 在正常皮肤皮内注射组胺后,可出现三联反应,即:注射后10~20s,以针刺点为中心出现直径10mm以内的第一个红斑;30~40s后,在第一处红斑周围出现直径30~40mm的继发性红斑;最后在红斑中央出现风团,直径3~5mm。

【操作方法】 选择被试部位皮肤或皮损,用乙醇消毒,以1:1 000磷酸组胺液0.1ml皮内注射后观察其皮肤变化,如按时出现第一个红斑→继发性红斑→风团,称三联反应完整;如只出现第一个红斑及风团而无继发性红斑或继发性红斑轻微者,称三联反应不完整。

【结果与临床意义】 三联反应的第一个红斑是由于局部刺激毛细血管扩张所产生。当皮肤受到外伤、烧灼或其他刺激时亦可发生。风团是由于毛细血管扩张后,血清渗出所致,有感觉障碍及正常皮肤均可发生。继发性红斑是由于小动脉扩张引起,只有在皮肤神经末梢正常时,才能引起小动脉扩张,当末梢神经受累、切断或用普鲁卡因封闭时,则不能引起小动脉扩张而无继发性红斑出现。组胺试验是测定皮损或麻木部位的末梢神经功能是否正常的一种常用的检查方法,麻风皮损或麻木区三联反应不完全。此试验对麻风皮损的诊断及鉴别诊断具有重要参考价值。

皮肤活体组织检查

【适应证】 损容性皮肤病如:病毒性、细菌性、红斑鳞屑性、角化性、疱疹性、肉芽肿性、结缔组织性损容性皮肤病及皮肤肿瘤等。

【损害的选择】

1. 选择充分发育的损害。因为早期损害可能呈非特异性病变,晚期则呈恢复期或变性变化。

2. 水疱、脓疱性损害应选择早期损害,特别是水疱性损害,以选择24h内的损害为宜,并切取完整的水疱、脓疱。

3. 选择损害的活动性边缘部分。

4. 切取标本时应带一部分正常组织,以便与病变组织对照。

5. 切取标本应包括表皮、真皮及皮下组织。尽量避免切取腋窝、腹股沟等部位的皮肤组

织,以免损害神经、血管及造成感染与瘢痕挛缩。

【手术操作】

1. 钻孔法 用于病损少、无须刀切或刀切有困难者。先局部消毒麻醉后,左手固定组织,右手持皮肤钻孔器钻孔,达到一定深度(包括皮下)后,用有齿镊小心提起组织,取小弯剪从根部剪下,压迫创口止血,撒少许碘仿加压包扎,并将组织固定送检。

2. 外科手术法 常规消毒皮肤,局麻生效后,左手压紧手术区皮肤,右手持刀,刀锋与皮肤面垂直,沿皮纹方向作长约1cm、宽0.3~0.5cm的棱形切口,应深达皮下组织,底面与表面宽度一致,然后用有齿镊小心提起组织,取小弯剪刀或尖手术刀片切下根部,根据部位,选择与之相适应的缝合线缝合皮肤,5~7d拆线。切忌用力钳夹新取组织,以免造成人为的组织变化,切取的标本应平放于吸水纸上,以免标本卷曲或丢失。

【标本的处理】 切下的标本立即放入4%甲醛溶液或95%乙醇(或其他固定液)中固定,送检。

【切片的制作】 将固定的标本进行一系列水洗→脱水→包埋→切片→附贴→染色→镜检等过程,即可得出病理诊断结果。其中染色分为两大类:一类为普通苏木精-伊红染色(HE)。另一类为特殊染色,如显示胶原纤维为Van Giesson染色、显示网状纤维的Gomori染色、显示弹性纤维的Weigert染色、显示横纹肌的PTAH染色、显示神经细胞尼氏小体的硫染色、显示黑色素的Masson-Fontana染色以及酶组织化学、免疫组织化学染色等。

甲皱襞微循环检查

【操作方法】 于患者手指甲缘处或皮损处进行观察,放大倍数从12~60倍不等,具体做法是:用一较强光源,以45°从上面照射受检部位,如为改装的普通显微镜,须用一绿色隔热滤片,以防止光源的热量使毛细血管扩张而影响观察。受检查部位加1滴显微油以使表面平滑,减少反射。

【结果与临床意义】

1. 毛细血管数量为8~15/nm²,大多数呈发夹形,某些损容性皮肤病(或性病),如红斑狼疮、银屑病等可呈各种畸形,如过度弯曲、扭结及分支等;乳头瘤时形成梅花形且排列紊乱。

2. 毛细血管分为动脉端、顶端及静脉端,动脉端直径为9~25μm,静脉端为9~40μm,顶端为13~40μm,动脉端比静脉端为细。

3. 毛细血管襻的长度为0.1~0.25mm,有时呈多层排列。正常血流状态多呈线性,持续向前运动,并可见到血细胞。

蠕形螨的检查

【操作方法】

1. 刮刮法 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1滴生理盐水,盖上盖玻片并轻轻压平,镜检。

2. 透明胶带法 将透明胶带贴于上述部位,数小时或过夜后,取下胶带贴于载玻片上,镜检。

【结果】 检出蠕形螨者为阳性。

(张信江)

第7章 损害性皮肤病的基本病理变化

一、表皮的基本病理变化

表皮各层组织因各种不同的病变过程而出现各种不同的病理变化。这些变化可单独发生于表皮各层,也可受真皮病变的影响而继发于表皮。常见的表皮病变如下:

1. 角化过度(hyperkeratosis) 指角质层比同一部位正常角质层异常增厚的现象。这种变化如果是角质形成过多所造成,其颗粒层、棘层也相应增厚,称为“绝对性”角化过度,常见于扁平苔藓、寻常疣、慢性皮炎等;如系角质贮留堆积所致,则其颗粒层、棘层并不增厚,称为“相对性”角化过度,见于寻常性鱼鳞病等。此外,角化过度时常伴毛囊口或汗孔角化过度形成栓塞状,见于盘状红斑狼疮、硬化萎缩性苔藓、毛囊角化病及汗孔角化病等。

2. 角化不全(parakeratosis) 指角质层细胞残留固缩细胞核现象,系角化过程不完全所致。其下方的颗粒层往往减少或消失,这种变化通常与表皮棘层水肿及真皮上部的炎症有关,常见于银屑病、脂溢性皮炎及亚急性湿疹等。

3. 角化不良(dyskeratosis) 指个别或小群角质形成细胞未达角质层而已显示过早或异常角化,表现为胞核浓缩变小,胞浆呈红色,棘突消失,与邻近细胞失去联系。分良性及恶性2种类型,前者多见于毛囊角化病、疣状角化不良瘤及家族性良性天疱疮等;后者见于某些皮肤肿瘤,如皮肤原位癌、光线性角化病及鳞状细胞癌等。

4. 颗粒层增厚(hypergranulosis) 特点为颗粒层厚度增加,常伴有角化过度,见于扁平苔藓、寻常疣及神经性皮炎等。

5. 棘层肥厚(acanthosis) 指表皮棘细胞层增厚,通常是由于棘细胞层数目增多和(或)细胞肥大所致,常伴有表皮突的延长或增宽,见于银屑病、神经性皮炎及慢性湿疹等。

6. 棘层松解(acantholysis) 由于棘细胞层的桥粒或细胞间黏合物变性或消失,使相邻细胞互相分离,形成表皮内裂隙、水疱或大疱。松解分离后的棘层细胞棘突消失,胞体增大,胞核肿胀,核染色较深,核周呈淡色晕状,称为棘层松解细胞,见于天疱疮、家族性良性天疱疮及毛囊角化病等。

7. 疣状增生(verrucous hyperplasia) 指表皮角化过度、颗粒层及棘层增厚、真皮乳头呈乳头瘤样增生,表皮呈山峰状突起,似疣状表现,多见于疣状痣、寻常疣及疣状皮肤结核等。

8. 乳头瘤样增生(papillomatous hyperplasia) 主要指真皮乳头不规则向上增生,同时伴表皮角化过度及不规则增生肥厚,使表皮呈不规则的波浪起伏,见于脂溢性角化病(老年疣)、黑棘皮病及疣状痣等。

9. 假上皮瘤样增生(pseudoepitheliomatous hyperplasia) 表现为棘层高度肥厚,表皮不规则增生,延伸达汗腺水平以下,镜下颇像鳞癌,但细胞分化良好,无异型性,又名假癌性增生。常见于慢性肉芽肿性疾病,如着色真菌病、疣状皮肤结核及慢性溃疡的边缘等。

10. 表皮萎缩(epidermal atrophy) 系指表皮变薄,主要是棘细胞层萎缩所致,表现为表皮突短小或消失,表皮呈扁平带状,可伴真皮萎缩。见于萎缩性扁平苔藓、红斑狼疮及硬化萎缩性苔藓等。

11. 表皮水肿(edema of epidermis) 可根据水肿发生的部位及严重程度分为:①细胞内水肿(intracellular edema):主要指表皮棘层细胞内发生严重水肿,表现为棘细胞体积增大、胞质变淡或出现空泡,核固缩并偏向一侧,多见于湿疹、皮炎类疾病。②细胞间水肿(intercellular edema):由于表皮细胞间液体增多,使细胞间隙增宽,细胞间桥拉长或断裂,类似海绵,故又名海绵形成(spongiosis),常见于炎症所致的损容性皮肤病(或性病),如湿疹、皮炎等。③气球样变性(ballooning degeneration):是由于表皮细胞内水肿,胞体膨大变圆,似气球状,同时变性细胞失去细胞间桥,导致细胞松解而形成表皮内水疱。多见于水痘、单纯疱疹及带状疱疹等。④网状变性(reticular degeneration):指严重的细胞内水肿,致使细胞膨胀及破裂,邻近残留的胞膜相互连成网状,最后形成多房性水疱,常见于病毒性水疱性疾病、急性皮炎及汗疱疹等。

12. 表皮微脓肿(microabscess of epidermis) 指表皮或表皮附属器内粒细胞聚集而成的小团块,常见的有以下几种:①Pautrier 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,由单核细胞或蕈样肉芽肿细胞组成,周围有透亮区,见于蕈样肉芽肿。②Munro 微脓肿:发生于角质层角化不全处或角质层下,由破碎的中性粒细胞聚集而成,常见于银屑病、脂溢性皮炎等。③Kogoj 海绵状脓疱:指在颗粒层和棘层上部,变性角质形成细胞形成海绵基础上,由中性粒细胞聚集而成的多房性脓疱,多见于脓疱性银屑病、疱疹样脓疱病及连续性肢端皮炎等。④嗜酸性微脓肿:指位于表皮各层或乳头顶端,由嗜酸性粒细胞聚集而成的微脓肿,多见于增生型天疱疮及新生儿中毒性红斑。

13. 基底细胞液化变性(liquefaction degeneration of basal cells) 指基底细胞空泡化或崩解的一种变性,表现为基底细胞排列紊乱,甚至基层消失,真皮与表皮界限模糊不清。见于扁平苔藓、红斑狼疮及黑变病等。

14. 表皮的色素变化 ①色素增多(hyperpigmentation):指表皮基底层及真皮上部黑色素增多,多见于黑变病、黄褐斑及炎症后色素沉着等。②色素减少(hypopigmentation):指表皮基底层内黑色素减少或消失,见于白癜风、白化病及炎症后的色素脱失等。③色素失禁(incontinence of pigment):基底细胞及黑色素细胞受损后,黑素从这些细胞中脱落到真皮上部,被吞噬细胞吞噬或游离在组织间隙中,这种色素脱落的现象称为色素失禁,多见于扁平苔藓、红斑狼疮及色素失禁症等。

二、真皮的基本病理变化

真皮内的病变与全身其他器官的病变基本相同,因此在真皮中可见与普通病理相类似的变化,常见的真皮病变如下:

1. 炎症(inflammation) 损容性皮肤病(或性病)中炎症的概念虽然与普通病理相同,但在分类上有区别,常见的分类有以下几种:

(1)一般分类:分为急性和慢性炎症。急性炎症以嗜中性粒细胞浸润为主,慢性炎症则以淋巴细胞浸润为主,变态反应所致的损容性皮肤病(或性病)的浸润细胞中可见大量嗜酸性粒细胞。此外,还可分为以变质为主的变质性炎症,以渗出为主的渗出性炎症和以增生为主的增

殖性炎症。

(2)按浸润细胞的性质分类:①单纯性炎症浸润:又名非特异性炎症,浸润细胞主要有淋巴细胞、组织细胞、浆细胞、纤维细胞及纤维母细胞等。②肉芽肿性炎症浸润:又名增殖性炎症浸润,为局限性境界清楚的结节状病灶,具有以下特点:一是有一定的细胞浸润,包括淋巴细胞、单核细胞、巨噬细胞、浆细胞、上皮样细胞、纤维细胞及多核巨细胞等;二是血管变化,有毛细血管内皮增生、管壁增厚及新生毛细血管形成等变化;三是结缔组织变化,如纤维增生、变性 & 坏死,根据病因及机体反应不同,肉芽肿可表现为某种特殊的组织结构,如结核性肉芽肿、异物性肉芽肿、麻风结节及树胶样肿等,具有相对的特异性。

(3)按炎症细胞的浸润分类:①弥漫性浸润:炎症细胞呈弥漫性浸润,边界不清,见于非特异性炎症。②血管周围浸润:炎症细胞集中在血管周围,而且越接近血管越紧密。见于非特异性炎症、离心性红斑及梅毒等。③灶状浸润:炎症细胞呈团块状散在分布,边界清楚,见于盘状红斑狼疮、斑块型日光疹等。④袖口状浸润:炎症细胞在血管及神经周围呈袖口状分布,见于梅毒和麻风。⑤带状浸润:炎症细胞于表皮下聚集呈带状,下界清楚,上界模糊,见于扁平苔藓和血管萎缩性皮肤异色病。

(4)血管炎:表现为血管内皮细胞肿胀,管壁增厚,管壁及管周有炎症细胞浸润,出现纤维蛋白样变性 & 坏死,红细胞、嗜酸性及中性粒细胞外渗,严重者可见中性粒细胞核碎裂形成核尘。常见于血管变态反应,如虫咬皮炎、过敏性紫癜、多形红斑及各型变应性皮肤血管炎。

2. 萎缩、变性和物质沉着

(1)真皮萎缩(atrophy of dermis):指真皮厚度变薄,系胶原纤维或弹性纤维减少所致,常伴毛囊及皮脂腺萎缩或消失,见于萎缩性慢性皮炎、斑状萎缩及线状萎缩等。

(2)透明变性(hyaline degeneration):又名玻璃样变,指组织或细胞内出现玻璃样、半透明的均质性嗜酸性物质,即所谓的透明蛋白,主要成分为糖蛋白。见于瘢痕疙瘩、皮炎等。

(3)纤维蛋白样变性(fibrinoid degeneration):是组织坏死的一种表现,也称纤维素样坏死。主要是纤维蛋白渗入胶原内,使受累部位呈现明亮强嗜伊红性均质的外观,见于红斑狼疮、变应性皮肤血管炎等。

(4)黏液样变性(mucinous degeneration):真皮胶原纤维基质中出现类黏液的聚集,使胶原纤维束间隙增宽,其间充满蓝色的半液体物质,透明无结构,PAS染色阳性(紫红色),见于皮肤黏液性水肿、纤维瘤及神经纤维瘤等。

(5)嗜碱性变性(basophilic degeneration):指真皮上部胶原纤维在HE染色时失去其嗜酸性,而出现无定形、颗粒状或卷曲状的嗜碱性变化,甚至可表现为不规则排列的嗜碱性短细纤维,见于光线性肉芽肿、日光性弹性纤维病及老年性弹性纤维病。

(6)均质化(homogenization):指真皮胶原纤维肿胀,失去其轮廓,彼此融合成不定形的均质性斑片,呈淡染的嗜酸性或嗜碱性,见于硬化萎缩性苔藓、日光性弹性纤维病及放射性皮炎。

(7)弹性纤维变性(elastic fiber degeneration):指弹性纤维断裂、破碎,聚集成团或呈粗细不匀的卷曲状,嗜碱性变化,须做弹性纤维染色才能确定,见于弹性纤维性假黄瘤及皮肤松弛症等。

(8)淀粉样变性(amyloid degeneration):指组织或血管壁内出现半透明、无结构、均质性的淀粉样物质,HE染色呈均匀一致的淡红色团块,其间可出现裂隙,结晶紫染色呈紫红色异染反应,刚果红染色呈红色,见于皮肤淀粉样变。

(9)类脂质沉着(lipoidosis deposition):指类脂质沉积于真皮内,并被巨噬细胞吞噬,制片时类脂质被溶解,使胞浆呈泡沫状,形成所谓的泡沫状细胞。有时还可见多顿巨细胞(Touton giant cells),多见于黄色瘤等。

(10)钙沉着(calcosinosis):指钙盐沉着于真皮及皮下组织,HE染色呈深嗜碱性的颗粒状或块状沉积,周围常有异物巨细胞反应,多见于皮炎、硬皮病及钙化上皮瘤等。

3. 坏死(necrosis) 指机体某一部分组织或细胞的死亡,其特征为细胞核固缩、碎裂或溶解,胞浆红染呈颗粒状,胶原肿胀、断裂或液化。HE染色中,坏死区呈一片均质无结构的淡红色、颗粒状区域。在皮肤病理中还可见到另外两种特殊的坏死。

(1)干酪样坏死(caseous necrosis):是一种特殊类型的凝固性坏死,特点是坏死组织分解彻底,正常的组织结构完全被破坏,形成无定形的颗粒状,其内含有大量类脂质,似干酪状团块,坏死周围可有上皮样细胞、淋巴细胞及朗汉斯巨细胞浸润,多见于皮肤结核、晚期梅毒及结核样型麻风的神经损害。

(2)渐近性坏死(necrobiosis):指结缔组织的一种不完全坏死,表现为坏死区胶原纤维排列紊乱,呈均质化,淡嗜酸性染色,细胞轮廓可见,坏死中央炎症反应较轻,边缘可见成纤维细胞、组织细胞或上皮样细胞呈栅状排列,多见于环状肉芽肿、类脂质渐进性坏死及类风湿结节等。

三、皮下组织的基本病理变化

凡是真皮内出现的各种炎症、变性、坏死以及肉芽肿均可波及到皮下组织,但由于皮下组织的特点,还可出现下列病理变化。

1. 增生性萎缩(proliferation atrophy) 指皮下组织由于炎症细胞的浸润使脂肪细胞变性、萎缩甚至消失,导致脂肪组织被浸润细胞及增生的纤维化组织所替代,故皮下组织的体积未见缩小,有时反而增大。常见于结节性红斑等。

2. 脂膜炎(panniculitis) 是指皮下脂肪组织不同程度的炎症浸润、水肿、液化或变性坏死,炎症细胞包括中性粒细胞、淋巴细胞、组织细胞等,常伴有不同程度的血管改变。脂肪细胞变性坏死后,其释放出的脂质被组织细胞吞噬后,出现泡沫细胞、异物巨细胞、纤维母细胞及血管增生而形成脂质肉芽肿,见于结节性红斑、狼疮性脂膜炎及结节性非化脓性脂膜炎。

(曹碧兰)

第8章 损容性皮肤病的预防和治疗

第一节 损容性皮肤病的预防

“预防为主”是我国卫生工作的基本方针之一。广义的损容性皮肤病包括损容性皮肤病与性病,如严重损害人体形象的鼻梁的皮肤毁损可由红斑狼疮引起,也可由三期梅毒鼻部树胶样肿所致。积极做好损容性皮肤病预防工作,对控制、减少以及消灭某些损容性皮肤病(或性病)的发生、传播及流行有相当重要的意义。应根据其病因、性质和预后对各种不同的损容性皮肤病(或性病)采取相应的预防措施,这里仅叙述一般的预防原则。

1. 经常保护皮肤的清洁卫生,这对预防损容性皮肤病的发生具有一定的意义;加强体育锻炼、适度的日光照射均可增强体质和提高皮肤的抗病能力。

2. 对于由感染引起的损容性皮肤病,如麻风、梅毒、淋病、疥疮、真菌病、皮肤细菌感染等,应做好卫生宣传工作,提高保健意识,发现传染源应及时隔离治疗,切断传染途径,防止接触传染。

3. 对于由瘙痒引起的损容性皮肤病,要积极寻找病因,并告诫病人不要搔抓及外用刺激性药物,勿过度烫洗,避免辛辣等刺激性食物及饮酒。

4. 对于由变态反应所引起的损容性皮肤病,应寻找变应原,避免再接触或摄入,禁用有关致敏药物。

5. 对于由职业所引起的损容性皮肤病,要做好现场调查,找出病因,并通过改进生产过程,改善劳动条件,做好个人防护等措施预防之。

6. 避免过度日光照射及反复接触致癌物质,不吸烟等,均有助于皮肤癌的预防。还应定期检查身体,早期发现,早期治疗。

第二节 损容性皮肤病的药物治疗

一、内用药物治疗

(一)抗组胺药物(antihistaminic)

此类药物能与组胺竞争性争夺效应细胞上的组胺受体而发挥抗组胺作用,由于作用的受体不同,抗组胺药分为 H_1 受体阻断药和 H_2 受体阻断药 2 类。

1. H_1 受体阻断药 该类药物与组胺均有相同的乙基胺($-H_2-CH_2-N<$)结构,因而可与组胺争夺效应细胞上的 H_1 受体,使组胺不能与后者相结合,从而拮抗组胺引起的毛细血管扩张、血管通透性增高、平滑肌收缩、呼吸道分泌物增加和血压下降等作用。此外,此类药物还有镇静、止痒作用。常用于变态反应性损容性皮肤病(或性病),如荨麻疹、湿疹、接触性皮炎、药疹和瘙痒性损容性皮肤病(或性病)等。常见的副作用有嗜睡、头晕、口干等,高空作业人员、



驾驶员及肝、肾功能不全者慎用。

2. H_2 受体阻断药 此类药物与 H_2 受体有较强的亲和力,使组胺不能与该受体结合,从而对抗了组胺的血管扩张、血压下降和胃液分泌增加等作用。 H_2 受体阻断药与 H_1 受体阻断药合用治疗人工荨麻疹、慢性荨麻疹及血管性水肿效果较好。但长期、大量应用 H_2 受体阻断剂可引起阳痿、精子减少(如西咪替丁)、血压轻度升高、ALT 上升、粒细胞减少等,停药后可恢复。

皮肤科常用抗组胺药物(表 8-1)。

(二)糖皮质激素(glucocorticoid)

1. 药理作用 糖皮质激素药理作用复杂,主要有抗炎、抗过敏、免疫抑制、抗毒和抗休克等药理作用。

表 8-1 皮肤科常用的抗组胺药物

药 物	作用持续 时间(h)	成人用量	用法	副作用及注意事项
H_1 受体阻断药				
苯海拉明 diphenhydramine	4~6	25~50mg/次,3/d 20mg/次,1~2/d 小儿:1mg/(kg·次)	口服 肌注 口服	嗜睡作用强,青光眼患者慎用
氯苯那敏(扑尔敏) chlorpheniramine	4~6	4~8mg/次,3~4 /d 10mg/次,1~2 /d 小儿:0.35mg/(kg·d)	口服 肌注 口服	轻度嗜睡,副作用较小
赛庚定 cyproheptadine	4~6	2~4mg/次,3~4/d	口服	嗜睡作用强,口干、头晕
羟嗪(安泰乐) hydroxyzine	4~6	25~50mg/次,3~4/d	口服	致畸,孕妇忌用
异丙嗪(非那根) promethazine	24	12.5~25mg/次,3~4/d 25mg/次,1/d	口服 肌注	嗜睡作用强,青光眼、肝、 肾功能减退者慎用
阿司咪唑(息斯敏) astemizole	24	10mg/次,1/d	口服	几乎无嗜睡作用,孕妇慎用
咪唑斯汀(皿治林) mizolastine	24	10mg/次,1/d	口服	几乎无嗜睡作用,孕妇慎用
特非那定 terfenadine	12~24	60mg/次,2/d	口服	几乎无嗜睡作用
西替利嗪(仙特敏) cetirizine	24	10mg/次,1/d	口服	几乎无嗜睡作用
氯雷他定 loratadine	18~24	10mg/次,1/d	口服	几乎无嗜睡作用
阿伐斯汀(新敏乐) acrivastine		8mg/次,2/d	口服	几乎无嗜睡作用
曲普利啶(克敏) triprolidine		2.5~5mg/次,2/d	口服	几乎无嗜睡作用
H_2 受体阻断药				
西咪替丁(甲氰咪胍) cimetidine		0.2~0.3g/次,4/d	口服	头痛、胃肠道反应、肝损害等, 孕妇及哺乳妇女慎用,男性勿 长期大量应用
雷尼替丁 ranitidine		150mg/次,2/d	口服	

2. 适应证 重型药疹、过敏性休克、重型多形红斑、急性荨麻疹或血管性水肿伴喉头水肿、严重泛发性湿疹、麻风反应、中毒性表皮坏死松解症、急性放射性皮炎、天疱疹、大疱性类天疱疮、系统性红斑狼疮、皮炎、疱疹样脓疱病及淋巴瘤等。

3. 副作用 长期大量应用糖皮质激素可并发或加重感染(病毒、细菌、结核、真菌等),诱发糖尿病、消化道溃疡、骨质疏松、高血压、白内障、精神障碍、月经不调、电解质紊乱及出现满月脸、痤疮、多毛和萎缩纹等。

4. 禁忌证 消化性溃疡、糖尿病、活动性结核、骨质疏松,严重高血压病和心肾功能不全等。根据药物作用时间长短,将常用的糖皮质激素分为短效、中效、长效3类(表8-2)。

表8-2 皮肤科常用糖皮质激素类药物

类别	药 物	生物作用 半衰期(h)	抗炎效价	成人用量 (mg/d)	等效剂量 (mg)	用 法
短效	氢化可的松 (hydrocortisone)	<12	1.0	100~400	20	静脉点滴
中效	泼尼松(强的松) (prednisone)	12~36	3.5	20~40	5	口服
	泼尼松龙(强的松龙) (prednisolone)	12~36	4.0	20~40	5	口服
	甲泼尼龙(甲基强的松龙) (methylprednisolone)	12~36	5.0	20~40	4	静脉点滴
	曲安西龙(去炎松) (triamcinolone)	12~36	5.0	8~16	4	口服
长效	地塞米松 (氟美松) (dexamethasone)	48	30.0	2~10	0.75	口服 肌肉注射 静脉点滴
	倍他米松 (betamethasone)	48	30.0	2~6	口服	静脉注射

使用糖皮质激素类药物时,应选用足够的剂量控制病情,然后酌情减量或停药。短期应用者可快速减量或停药,长期应用者应缓慢减量后给予适当的维持量治疗。

(三)抗生素

抗生素的种类很多,选用抗生素的原则主要根据所感染的病原体及其对药物的敏感性而定。使用抗生素时,应正确掌握用量和疗程,密切观察疗效、副作用及其毒性作用。青霉素、链霉素等须做皮试的抗生素,应按常规进行皮试。最常用的抗生素药物有:青霉素类、头孢菌素类、氨基糖苷类、四环素类、大环内酯类及其他抗生素类。

(四)抗真菌药物

1. 灰黄霉素(griseofulvin) 是一种窄谱抗真菌药物,对皮肤癣菌有抑制作用,对深部真菌无效。口服吸收后,在皮肤角质层、毛发和指(趾)甲等处保持较高浓度并与新生角蛋白结合,发挥其抑菌作用。灰黄霉素与鸟嘌呤结构相似,能竞争性抑制鸟嘌呤进入DNA分子中,干扰真菌DNA的合成而抑制真菌生长。主要用于治疗头癣和泛发性体癣,对花斑癣和深部真菌病无效,成人口服0.6~0.8g/d,小儿为15~20mg/(kg·d),分2~4次口服,微粒灰黄霉

素用量酌减,副作用可有胃肠道反应、头晕、光敏感、药疹、粒细胞减少及肝损害等。

2. 制霉菌素(nystatin) 口服治疗消化道念珠菌病,成人 200 万 U/d,儿童 5 万~10 万 U/(kg·d),分 3~4 次服用,副作用有轻微胃肠道反应。

3. 两性霉素 B(amphotericin B) 是广谱抗真菌药,对多种深部真菌如:隐球菌、白色念珠菌、新型隐球菌、皮炎芽生菌、着色真菌、组织胞浆菌等均有较强的抑制作用,但对皮肤癣菌几乎无效。该药副作用大,可有寒战、发热、胃肠道反应、眩晕、肾脏损害和低血钾等,最大剂量为 0.1~1mg/(kg·d),应用时宜从小剂量开始,如无反应可逐渐加量。由于刺激性大,使用时应配成低浓度(<0.1mg/ml),缓慢静滴。6~8h 滴完。

4. 氟胞嘧啶(flucytosine,5-FC) 该药能选择性进入真菌细胞内,在胞核嘧啶脱氨酶的作用下转化为氟尿嘧啶(flucouracil,5-FU),干扰真菌 DNA 合成而发挥抗真菌作用。常用剂量为 50~150mg/(kg·d),分 3 次口服,主要用于治疗念珠菌病、隐球菌病、着色真菌病和曲霉病等,副作用有恶心、食欲减退、粒细胞及血小板减少和肾损害。肾功能不良者慎用。孕妇忌用。单独使用易产生耐药性,与两性霉素 B 联用可发挥协调作用。

5. 唑类(azole) 是合成的广谱抗真菌药物,对酵母菌、丝状真菌、双相真菌等均有抑制作用。其中克霉唑、益康唑等主要外用治疗各种浅部真菌感染。内服药主要有:

(1)酮康唑(ketoconazole):是一种广谱抗真菌药物,用于浅部和深部真菌病,成人口服 200~400mg/d。副作用可有恶心、眩晕及肝功能异常。2%霜剂外用治疗皮肤癣菌病和念珠菌病。

(2)伊曲康唑(itraconazole):为合成的三唑类广谱抗真菌药物,可治疗浅部和深部真菌病,副作用轻微,少数可有肝功能异常、胃肠道反应、头晕、头痛,偶有过敏性反应等,停药后可恢复正常。

(3)氟康唑(fluconazole):为新合成的三唑类广谱抗真菌药物,作用同伊曲康唑,但主要用于治疗深部真菌病,副作用轻微,少数有胃肠道反应、皮疹、肝功能异常、低钾及粒细胞减少等。

(4)特比萘芬(terbinafine):为丙烯胺类广谱抗真菌药物,对皮肤癣菌杀伤力强,主要用于治疗皮肤癣菌,口服 250mg/d,副作用轻微,少数可有胃肠道反应及皮疹,1%霜剂外用治疗浅部真菌和皮肤念珠菌病。

(五)抗病毒药物

1. 阿昔洛韦(acyclovir,无环鸟苷,ACV) 是一种高效、广谱的抗病毒药,能选择性地抑制 DNA 病毒聚合酶,干扰病毒 DNA 的合成,而对正常细胞几乎无影响,主要用于单纯疱疹、带状疱疹,也可用于人类乳头瘤病毒和 EB 病毒感染,成人口服 200mg/次,5/d,静滴 5mg/(kg·次),每 8h 1 次,副作用有注射处静脉炎和暂时性血清肌酐值升高。肾功能不全者慎用。

2. 利巴韦林(三氮唑核苷,ribavirin,RBV) 又称病毒唑,是一种广谱抗病毒药,对多种 RNA 和 DNA 病毒都有抑制作用,临床上主要用于治疗呼吸道的病毒性感染,如:疱疹病毒、流感病毒和腺病毒感染。口服剂量 0.1~0.2g,3/d,肌肉注射或静脉滴注 10~15g/(kg·d),分 2 次用,副作用可有口渴、粒细胞减少等,孕妇忌用。

3. 干扰素(interferon,IFN) 是病毒或其他诱导剂进入宿主细胞内并诱导细胞产生的一种糖蛋白,具有抗病毒作用,对 DNA 和 RNA 病毒均有抑制作用,还有抗肿瘤及免疫调节作用,用于病毒性损容性皮肤病(或性病)及肿瘤。干扰素具有种属特异性,目前用于临床的人干

扰素有 3 种:干扰素 α 由粒细胞产生;干扰素 β 由成纤维细胞产生;干扰素 γ 是淋巴细胞对抗原反应后产生的淋巴因子。用法:成人 $10^6 \sim 10^7$ U,肌肉注射,每日或隔日 1 次,也可用于局部病灶注射或外搽。副作用有发热和肾损害。

(六)维生素类

主要介绍维 A 酸类药物及维生素 E。

1. 维 A(甲)酸类药物 是一组与天然维生素 A 结构类似的药物,是近年来损容性皮肤病(或性病)治疗中的一大进展,第一代维 A 酸属非芳香维 A 酸,如维 A 酸(全反式维 A 酸,all-transretinoid acid),异维 A 酸(13-顺维 A 酸,13-cis-retinoic acid)等,口服,主要用于治疗囊肿性痤疮及酒渣鼻等。第二代维 A 酸为单芳香维 A 酸,如阿维 A 酯(依曲替酯,etretimate),其半衰期为 80~100d,完全排除要 1~2 年,口服主要用于治疗银屑病、鱼鳞病、毛发红糠疹、掌跖角化病等,以及妇女服药期及停药后,前者 1 个月内应避孕,后者 2 年内要避孕,副作用主要有畸胎、脱发、唇炎,面部皮炎、黏膜干燥、鼻炎等。第三代维 A 酸为多芳香维 A 酸,如芳香维 A 酸乙酯,尚未在临床广泛应用。

2. 维生素 E(vitamin E) 有抗氧化作用,可使维生素 A 不被氧化破坏,还可抑制生物膜中脂质氧化过程,因而有一定的抗衰老作用。大剂量可抑制原酶的活性,用于大疱性表皮松解症的治疗。能改善结缔组织的代谢,可作为皮炎、红斑狼疮及硬皮病的辅助治疗药物;可减轻毛细血管的脆性,减少渗出,改善微循环而用于冻疮、多形红斑、紫癜、血管炎及雷诺现象。常采用大剂量治疗,100~200mg,3 次/d,口服。副作用可有轻度恶心、头痛、眩晕、疲乏及口腔炎,大量长期应用可致血脂升高、月经失调。

3. 其他 尚有维生素 B 族、烟酸。

(七)免疫抑制剂

此类药物对机体的免疫功能有非特异性抑制作用,它们既可抑制免疫反应,又多是细胞毒性药物。常用于自身免疫性疾病和大疱性疾病等的治疗,可单独应用或与糖皮质激素合用,此类药物毒副作用大,有胃肠道反应、骨髓抑制及肝损害,可诱发感染和肿瘤,并可引起不育和畸胎。故应慎重选择病例,定期检查血象及肝、肾功能等。

1. 甲氨蝶呤(methotrexate,MTX) 化学结构与叶酸相似,为叶酸拮抗剂,能与二氢叶酸还原酶结合,抑制二氢叶酸转化为四氢叶酸,干扰嘌呤和嘧啶核苷酸的生物合成,使 DNA 合成受到影响,从而抑制淋巴细胞和上皮细胞的增生。用于治疗自身免疫性疾病、蕁样肉芽肿、顽固且其他治疗无效的银屑病及毛发红糠疹等,还用于治疗天疱疮、系统性红斑狼疮,用法为每 12h 口服 2.5mg,1 周只连服 3 次;7~10d 后重复用此法,观察皮损进展,适当调整剂量。肌内注射 7.5~25mg,7~10d 1 次,副作用有胃肠道反应、骨髓抑制、肝肾功能损害、脱发、皮炎及色素沉着。年老体弱、孕妇及哺乳期妇女及有感染病灶、粒细胞降低、肾功能降低者忌用。

2. 硫唑嘌呤(azathioprine,AZP) 是一种抗代谢药物,在体内代谢后形成 6-巯基嘌呤而发挥作用,对 T、B 淋巴细胞均有抑制作用,但对 T 细胞反应较大。可用于大疱性及自身免疫性疾病,与糖皮质激素联合应用可减少糖皮质激素的用量及副作用。副作用有骨髓抑制、中毒性肝炎、胰腺炎、脱发、黏膜溃疡及胃肠不适。

3. 环磷酰胺(cyclophosphamide,cytoxin,CTX) 是一种烷化剂,抑制 DNA 的合成,对细胞生长、成熟和分化有抑制作用,对体液免疫和细胞免疫均有抑制作用,尤其对 B 淋巴细胞的抑制作用更强,兼有抗炎作用。用于天疱疮、红斑狼疮、坏死性血管炎、坏疽性脓皮病等,口服

剂量,成人 100~150mg/d,静脉注射,每日或隔日 100~200mg,用药后 4~6 周才发生临床疗效。副作用以脱发较多见,出血性膀胱炎为其特有的毒性反应。此外,尚有骨髓抑制和肝损伤等。

4. 环孢素(ciclosporin,环孢菌素 A,cyclosporine A) 为一种新的高效免疫抑制剂,选择性作用于增殖期 T 淋巴细胞,皮肤科用于严重难治的银屑病、天疱疮、结节病及自身免疫性疾病。长期应用有牙龈增生、多毛、震颤、厌食、恶心、呕吐、听力障碍、头痛、高血压及一过性肝酶异常,严重的毒性反应为肾毒性。

(八)免疫调节剂

能增强机体的非特异性和特殊性免疫反应,或具有双向调节作用,常用的有左旋咪唑、卡介苗、干扰素等。

(九)其他药物

1. 钙剂 钙离子有增强血管内皮细胞间质的功能,从而降低血管的通透性,有消炎、消肿作用。对中枢神经有轻度抑制作用,能减轻瘙痒。可用于荨麻疹、湿疹、接触性皮炎及药疹等。

2. 硫代硫酸钠(sodium thiosulfate) 硫代硫酸钠中的硫有还原作用,有轻度解毒功效和抗过敏作用。适用于多形性红斑、慢性荨麻疹及某些金属中毒等。常用 10% 硫代硫酸钠液 10ml,缓慢静脉注射。注射过快,可引起血压下降。

3. 普鲁卡因(procaine) 可阻断神经传导的恶性刺激,恢复机体的防御和调节功能。适用于银屑病、湿疹及神经性皮炎等。局部封闭可用 0.25%~0.5% 普鲁卡因 10~20ml,在病灶处作皮下浸润注射,每周 1~2 次,6~10 次为一疗程。静脉封闭,用 0.25% 普鲁卡因 100~200ml,加 5% 葡萄糖液 50ml,缓慢静脉滴注,也可加入维生素 C 1.0~3.0g 同时滴入,1/d,10 次为一疗程。治疗前应先做皮肤试验,对磺胺过敏者慎用本法,有严重肝、肾疾患者禁用。

4. 甲硝唑(metronidazole) 为抗滴虫药,现用于治疗阿米巴病、毛囊蠕形螨和厌氧菌感染,如痤疮、酒渣鼻、毛囊虫皮炎等。用法:200mg/次,2/d,口服,10~15d 为一疗程。副作用有恶心、口干,偶有粒细胞减少。也可配制成 1% 霜剂或软膏外用。

5. 氯喹(chloroquine) 能降低皮肤对紫外线的敏感性,并有免疫抑制作用,也有一定的抗组胺、5-羟色胺和前列腺素的作用。用于治疗红斑狼疮、多形性日光疹、扁平苔藓、卟啉症等。口服 0.25~0.5g/d。副作用主要有胃肠道反应、粒细胞减少和眼损害。用药期间应定期复查血象和眼底。

6. 氯苯砒(dapsone,DDS) 为抗麻风药,近来用于治疗疱疹样皮炎、类天疱疮、血管炎等,能抑制粒细胞的趋化因子及抑制溶酶体酶的释放而具有抗炎作用。口服 50~150mg/d。副作用有粒细胞减少、溶血性贫血、胃肠道反应及肝、肾损害。大量服用可引起高铁血红蛋白血症而出现发绀。用药期间应检查血象和肝功能,长期应用须补充维生素 B₁₂ 及铁剂。

7. 沙立度胺(反应停,thalidomide) 原为镇静剂,用于治疗麻风反应、多形性日光疹、结节性痒疹、盘状红斑狼疮、带状疱疹后神经痛、Behcet 综合征,家族性良性天疱疮等。成人用量 100~300mg/d。副作用有皮疹和瘙痒、多发性周围神经炎及嗜睡、倦怠、头晕、头痛等神经系统症状和恶心、呕吐、便秘等胃肠道反应。有致畸作用,孕妇忌用,育龄妇女在用药期间应避免受孕。

8. 硫酸锌(zinc sulfate) 锌是人体必需的微量元素之一,参与多种酶及蛋白质、脂肪和糖代谢,维持上皮细胞和各处屏障的正常功能。常用于治疗肠病性肢端皮炎和痤疮等。

二、外用药物治疗法

外用药物治疗法在损容性皮肤病(或性病)的治疗中起着重要作用,因此,必须掌握常用外用药物的性能和熟悉各种剂型的作用,并根据病情正确选用。

(一)外用药物的性能

在外用药物治疗中起主要药理作用的药物按其不同的性能可分为以下几种:

1. 清洁剂(clearing agents) 用于清除皮损处的浆液、脓液、鳞屑、痂皮或残留药物等。常用的有2%~4%硼酸溶液、生理盐水、植物油和液体石蜡等。
2. 保护剂(protective agents) 有保护皮肤、减少摩擦和防止外来刺激的作用。常用的有植物油、氧化锌和滑石粉等。
3. 止痒剂(antipruritics) 止痒剂主要是对感觉神经末梢起麻醉作用,或对皮肤表面起清凉作用而减轻痒感。常用的有5%苯佐卡因、1%盐酸达克罗宁、0.5%~1%薄荷脑、2%樟脑及1%苯酚等。
4. 抗菌剂(antiseptics) 对细菌有抑制或杀灭作用,常用的有3%硼酸、0.1%依沙吖啶(雷夫奴尔)、1%~2%甲紫、1:5000高锰酸钾、0.5%~1%新霉素、5%~10%过氧化苯甲酰等。
5. 抗真菌剂(antimycotics) 具有杀灭抑制真菌的作用。常用的有5%~10%水杨酸、10%~30%冰醋酸、6%~12%硫黄、2%~3%克霉唑、1%益康唑和2.5%硫化硒等。
6. 杀虫剂(scabicides and pediculicides) 具有杀灭疥螨、虱、蠕形螨等寄生虫的作用。常用的有5%~10%硫黄、2%甲硝唑、25%苯甲酸苄酯、5%百部酊及丙体六六六等。
7. 角质促成剂(keratoplastics) 对皮肤有轻度兴奋和刺激作用,促进局部小血管收缩、减轻炎症渗出和浸润,使表皮恢复正常角化。常用2%~5%焦油类药物、1%~3%水杨酸、3%~0.5%蒽林等。
8. 角质剥脱剂(keratolytics) 能使过度角化的角质层细胞松解脱落。常用的有5%~10%水杨酸、10%间苯二酚(雷琐辛)、10%硫黄、20%~40%尿素、10%~30%冰醋酸和0.1%~0.2%维A酸等。
9. 腐蚀剂(caustics) 有腐蚀作用,用于去除肉芽组织及赘生物。常用的有30%~50%三氯醋酸、纯苯酚、硝酸银棒等。
10. 收敛剂(astringents) 对蛋白质有凝固和沉淀作用,能使渗液减少,促进炎症消退,抑制皮脂腺和汗腺分泌。常用的有0.2%~0.5%醋酸铅、3%~5%醋酸铝、2%明矾及5%甲醛等。
11. 抗炎剂(anti-inflammatory agents) 糖皮质激素外用能降低毛细血管的通透性,减少渗出和细胞浸润而具有抗变态反应炎症和止痒作用。常用的有1%氢化可的松、0.03%地塞米松、0.1%曲安西龙、0.05%氟轻松、0.1%哈西萘德(氟氟舒松)等。长期外用糖皮质激素类药物可引起局部皮肤萎缩、毛细血管扩张,尤其含氟的糖皮质激素类药物,不宜于面部长期间外用。糖皮质激素类药物还可通过皮肤吸收而引起全身副作用的发生,并可诱发或加重感染。
12. 遮光剂(sunscreen agents) 通过吸收部分紫外线或阻止光线穿透而起到遮光作用。如5%~10%对氨基苯甲酸、5%二氧化钛、1%氧化锌及5%奎宁等。
13. 脱色剂(depigment agents) 可使色素斑减退,如3%氢醌和20%壬二酸等。

(二)外用药物的剂型

外用药物可配制成各种不同的剂型,以更好地发挥主药的作用。常用剂型有以下几种:

1. 溶液(solutions) 是药物的水溶液,主要用于湿敷。开放性冷湿敷有散热、消炎、止痒、清洁作用。常用的有3%硼酸溶液、0.2%~0.5%醋酸铅液、1:5 000高锰酸钾液等。

2. 粉剂(powders) 为干燥粉末状药物,有干燥、保护、散热和减少摩擦的作用,适用于急性皮炎和湿疹等无糜烂渗液时。常用的有滑石粉、炉甘石粉、氧化锌粉和淀粉等。

3. 水粉剂(lotions) 又称洗剂、振荡剂,为不溶于水的粉剂(30%~50%)与水混合而成,其作用及适应证与粉剂相似。常用的有炉甘石洗剂、硫黄洗剂等。使用时应充分摇匀。有毛发部位不宜使用。

4. 油剂(oils) 一般用植物油溶解药物或混入固体药物,有清洁、保护和润滑作用。适用于亚急性皮炎和湿疹,常用的有40%氧化锌油等。

5. 乳剂(emulsion) 为油和水经乳化而成,分为水包油型乳剂(霜)和油包水型乳剂(脂)。有保护、润滑皮肤的作用,适应于亚急性和慢性皮炎。常用的有糖皮质激素乳剂。

6. 软膏(ointment) 由药物与油脂基质混合而成,其中药物成分占25%以下,常用基质有凡士林、动物脂肪、植物油、蜂蜡等。有保护、润滑、软化痂皮的作用,渗透性强。适用于慢性湿疹、神经性皮炎等。

7. 糊膏(pastes) 为含有25%~50%粉末成分的膏剂,有保护创面、吸收水分和收敛等作用,适用于有轻度渗出的亚急性皮炎和湿疹。常用的有氧化锌糊膏。有毛发处不宜使用。

8. 硬膏(plasters) 药物溶于或混合于黏着性基质中并涂布于布料、纸或高分子膜等材料上而形成的剂型。常用的有氧化锌橡皮硬膏、药物硬膏、中药硬膏等,可用于慢性肥厚性局限性皮损。糜烂渗出性损害禁用。

9. 酊剂和酞剂(tinctures and spiritus) 不挥发性药物的乙醇溶液或浸出液称为酊剂,挥发性药物的乙醇溶液为酞剂。适用于慢性皮炎、瘙痒性损容性皮肤病和皮肤癣菌病等。常用的有碘酊、樟脑酞、百部酞等。皮肤破损处及口腔周围忌用。

10. 皮肤渗透促进剂 如40%~60%二甲亚砜、1%~5%氮酮,其穿透力强,可溶解多种水溶性和脂溶性药物,能使药物较快、较深地进入皮肤。

11. 涂膜剂(plastics) 为高分子化合物成膜材料溶于有机溶剂或水中,再加入作用药物而成,涂于皮肤可形成薄膜,使药物与皮肤密切接触,充分透入,适用于慢性无渗出的皮损及某些职业性损容性皮肤病的预防。

12. 气雾剂(aerosol) 是在特制的容器中注入药液和压缩气体(或液化气体),当掀动阀门时,药液借容器内压力呈雾状喷出。此种药液喷射均匀,可代替涂布。一般使用含有抗生素或皮质激素的溶液作气雾剂,治疗感染性和过敏性损容性皮肤病(或性病)。

(三)外用药物治疗原则和注意事项

1. 剂型选择 根据临床症状及皮损特点选择剂型。如急性皮炎仅有红斑、丘疹、水疱而无糜烂渗出时,可选用洗剂或粉剂,有糜烂渗出时用冷湿敷;亚急性炎症性皮损,选用油剂、糊剂、乳剂;慢性炎症性皮损,选用软膏、硬膏、涂膜剂等;单纯瘙痒而无皮损者,可用酊剂、酞剂或乳剂。

2. 药物选择 根据病因、病理变化和自觉症状等选择药物,如真菌性损容性皮肤病选择抗真菌剂;化脓性损容性皮肤病用抗菌剂;瘙痒性损容性皮肤病用止痒剂;角化不全性损容性

皮肤病选用角质促成剂。

3. 注意事项

(1)外用药的用法应向患者交待清楚,如用药次数、用量、方法及用药部位,有不良反应停药就诊。

(2)外用药的浓度要适当,特别是有刺激性的药物,应先从低浓度开始,然后根据病情及患者耐受情况,逐渐增加浓度。

(3)要考虑患者的性别、年龄和部位,如刺激性强的药物不宜用于婴幼儿、妇女、面部、口腔周围和黏膜。

(4)注意用药方法,如渗出性皮损可作湿敷;表浅皮损可单纯涂搽;肥厚性皮损应加封包;皮损广泛者,应分批治疗或选用低浓度药物,以避免刺激和吸收中毒。

(5)用药过程中,随时观察药物疗效及不良反应,如有刺激、过敏或中毒现象,应立即停药并作适当处理。

第三节 损容性皮肤病的护理

损容性皮肤病的护理对其治疗效果有重要影响,正确掌握各种损容性皮肤病的护理原则和方法,可使患者早日康复。

(一)一般护理

与其他疾病的护理一样,不但要求饮食、衣着及卫生等方面的护理,也要注重心理护理,使患者提高战胜疾病的信心,积极配合治疗,早日康复。对于传染性损容性皮肤病(或性病)患者,应隔离治疗,避免交叉感染;对性病者,还应让其知道这些疾病的发病原因及主要症状,并认识到对本人及家属、子女的危害性,注意为患者保密,使患者不讳疾忌医,积极配合治疗。

(二)重症患者的护理

1. 对天疱疮、重型药疹等重症全身性损容性皮肤病(或性病),要密切观察病情,定时测量体温、脉搏和呼吸,必要时记录出入液体量。

2. 病室内应保持适宜的温度和湿度,定期做空气消毒。

3. 遵守隔离消毒操作规程,定时更换灭菌床单,换药时严格执行无菌操作。

4. 勤翻身以防褥疮和坠积性肺炎的发生。

5. 根据皮损情况做相应处理,如抽疱液、撒粉剂、湿敷等。

6. 注意口腔、眼、鼻及外阴部的清洁卫生,防止继发性感染,眼结膜有炎症及渗出时,可用2%硼酸液冲洗,外用抗生素眼膏,防止结膜粘连以预防角膜的感染、溃疡和穿孔的发生。

(三)换药法

1. 皮肤损害的清洁处理 主要是消除皮损上的渗出物、痂皮、鳞屑及陈旧外用药和污物等。一般的渗液和结痂,可用温敷和浸泡法除去。痂厚时可外涂软膏(或凡士林),并包扎至痂皮浸软后再用镊子和棉棒轻轻除去。大疱可用消毒注射器穿刺抽吸疱液,保留疱壁,若疱壁已破,应予以剪除,脓疱应常规消毒后剪除疱壁,用棉球吸尽脓液。毛发处的皮损,应剪去毛发,并洗净患处,皮损上残余的软膏或糊膏可用植物油或液体石蜡除去,硬膏用植物油或汽油除去。若皮损面积大,污秽较多,可用淋浴或浸浴消除,必要时可用肥皂清洗。

2. 湿敷法 损容性皮肤病常用开放性冷湿敷,适用于糜烂性渗出性急性皮炎。方法是:

用4~8层纱布或2层毛巾按所需大小做成湿敷垫,将其浸透药液后取出,挤至不滴水为度,然后敷贴于皮损处。根据渗出多少、纱布垫干湿情况和表面温度上升情况,适时地更换药液及湿敷垫,一般皮损,每日湿敷2~3次,每次30min,重症可做持续性湿敷,湿敷液的温度要适宜,夏季宜接近室温或稍低,冬季应高于室温,以患者不觉太冷为宜,湿敷面积不应超过体表面积 $\frac{1}{3}$,以免着凉和某些药物吸收中毒。

手足、外阴、肛门部位如有化脓或分泌物,可用浸浴代替湿敷。浸浴的药液选用含有抗菌药物的溶液。小儿患者和不合作者不易作湿敷,可用药液清洗。

3. 外用药物的使用方法

(1)粉剂的用法:用棉球蘸粉撒布,或用粉扑或纱布包粉剂撒布,每日数次,撒布粉剂前应消除以前积存的粉剂。注意粉剂勿撒布于开放性创口内,以免形成异物,影响伤口愈合。

(2)水粉剂用法:先将水粉剂充分摇匀,用毛笔蘸药涂患部,每日数次,再次用药前应除去前次积存药物。

(3)糊膏的用法:用软膏刀或压舌板将软膏或糊膏均匀地涂在纱布上,然后贴敷于患部,外用绷带包扎,也可直接涂于患处,1~2/d,再次涂药前应将残余软膏或糊膏清除干净。

(4)乳剂的用法:无破溃的皮损,可将手洗干净,用手指将乳剂薄涂于患处,轻轻揉搓,以利药物渗入;也可用压舌板或棉棒将药物涂于患部,上盖塑料薄膜,包扎,注意不要长时间地连续封包,以防继发细菌和真菌感染。

(陈德宇 张信江)



第9章 损容性皮肤病化学-物理疗法

第一节 日光疗法

光线根据波长排列成一个连续的光谱,光谱是整个电磁波谱的一个组成部分,其中包括紫外线、可见光和红外线3个部分。

(一)紫外线的生物学作用

1. 杀菌作用 紫外线具有明显的杀菌作用,其杀菌能力与波长有密切关系,短波紫外线的杀菌作用最强。

2. 促进维生素D形成 维生素D是人体的重要物质。在紫外线的作用下,一方面可增加皮肤中胆固醇、17-羟化胆固醇、7-脱氢胆固醇的浓度;另一方面可促进维生素D₃的合成,从而可预防小儿佝偻病的发生,对成人的骨软化症和老年骨质疏松也有治疗作用,特别是轻度患者早期使用紫外线照射有良好效果。

3. 紫外线对免疫功能的影响 紫外线可促进皮肤中网状内皮细胞的吞噬能力,对血清中的补体浓度也能起调节作用,通过促进细胞的吞噬功能和调节补体水平来提高机体的免疫功能。

4. 对皮肤色素的影响 紫外线照射可促进皮肤色素的沉着,特别是300~400nm波长的紫外线引起色素沉着的作用最为明显。大量黑素小体在表皮内形成,又可改变皮肤对紫外线的吸收,并可防止过量紫外线对皮肤的损伤作用。

(二)临床应用

1. 银屑病 紫外线治疗银屑病的效果是肯定的,对点滴状银屑病的效果更好,对寻常性银屑病也有效。过去以照射中波紫外线为主,近年来长波紫外线和光化学疗法应用得较为普遍。照射紫外线的同时,常结合内服药物、外涂药物、水疗等,这样可以提高治愈率,缩短治疗时间。

2. 玫瑰糠疹 采用紫外线疗法效果比较好,能明显缩短病程,促进皮疹消退。紫外线照射若与口服皮质激素相结合,效果更好,不但能减少紫外线照射次数,而且可减轻紫外线的红斑反应。

3. 白癜风 紫外线照射对白癜风有一定效果,对早期的小片病损可采用中波紫外线、长波紫外线或光化学疗法。

4. 带状疱疹 采用紫外线照射治疗带状疱疹的效果甚佳,特别是疾病的早期进行照射效果更好。紫外线照射可使炎症局限,程度减轻,水疱减少,吸收加快,缩短病程,对疱疹后遗神经痛采用紫外线照射亦可减轻症状。

5. 化脓性损容性皮肤病(或性病) 紫外线治疗既有杀菌作用,又能改善局部血液循环,促进粒细胞和网状内皮细胞对细菌的吞噬功能,使炎症局限,程度减轻,可用于治疗毛囊炎、

疖、脓疱病、丹毒等化脓性感染。

6. 冻疮 对有冻疮素质的患者,在每年发病前提早用紫外线进行预防性照射,可以防止冻疮的发生,或减轻症状。对已经形成的冻疮,采用紫外线照射可促进炎症吸收,促进溃疡的愈合。

(三)光化学疗法(photochemotherapy)

是一种内服或外涂光敏药结合长波紫外线照射治疗疾病的方法。皮肤科常用的光敏剂是8-甲氧基补骨脂素(8-methoxypsoralen,8-MOP),口服或外用后照射长波紫外线(UVA),又称补骨脂素紫外线A照射(PVVAR),用于治疗银屑病、白癜风等。其机制可能是补骨脂素在长波紫外线的作用下,干扰表皮细胞核DNA复制,从而抑制细胞分裂;还可刺激黑色素细胞,使之功能增强而合成大量黑色素。副作用有胃肠道反应、皮疹、瘙痒、白内障、皮肤老化,甚至诱发皮肤癌。有严重器质性疾病、对紫外线敏感、白内障、黑素瘤患者禁用。孕妇及儿童不宜使用本法。

(四)副作用与禁忌证

1. 光敏感性损容性皮肤病(或性病)患者不宜用紫外线照射。
2. 慢性盘状红斑狼疮患者照射可能使皮损面积扩大。
3. 日光皮炎、着色性干皮病、光线角化病在长期紫外线的刺激之下,可以发生间变或癌变。
4. 某些物质如磺胺、异丙嗪、四环素、灰黄霉素、双氢克尿塞、氯喹等摄入人体后可增加光的敏感性。

第二节 倒模面膜法

倒模面膜法(face mask)是将药物、按摩和理疗融为一体,用于面部皮肤保健和医疗美容的一种治疗方法。

【作用原理】 按摩(massage)可改善局部血液循环和新陈代谢,增加皮肤的弹性和韧性,促进汗腺和皮脂腺的正常分泌;辅以石膏面膜,利用其密封升温作用,使药物或美容护肤品充分渗透吸收;石膏的迅速凝固成形、收缩,使松弛的皮肤得到收紧,阻止皱纹产生。临床上可根据不同的需要,采用不同的药物,如脱色、去斑、消炎、养肤润肤药物,配合人体经络、穴位按摩,然后用石膏面膜成形,即可达到治疗某些皮肤病和保健皮肤的目的。

【适应证】 适用于治疗寻常痤疮、黄褐斑、雀斑、脂溢性皮炎、皮质激素依赖性皮炎,也可用于减少皮肤皱纹、皮肤增白和保健皮肤。

【禁忌证】 面部有急性过敏性炎症、感染性皮肤病,如单纯疱疹、脓疱疮、面癣等不宜使用。

【操作程序】

1. 准备 患者仰卧,用毛巾将头发及双耳包裹扎好,以利操作;用脱脂棉蘸清洁剂或洗面奶,顺皮纹方向擦拭整个面部,以清洁皮肤;寻常痤疮患者应先清除成熟的粉刺,用挤压器清除脂栓。

2. 涂药或用护肤品 根据具体需要,针对性地选择脱色、去斑、消炎、养肤润肤等药物或

护肤乳剂涂敷于面部,如寻常痤疮患者可选用含有5%~7%硫黄,黄褐斑可用氢醌、维生素E霜。有条件时,可用超声波导入药物或护肤品。

3. 按摩 目前一般常用的按摩方式是根据中医经络理论确定的12组按摩手法,即:额部指抹法、额肌弹拨法、额部叩击法、鱼尾纹弧形揉抹法、眼轮匝肌圆形按摩法、鼻旁肌揉抹法、双颊按摩法、口轮匝肌圆形按摩法、双颊部颤抖法、下颏弹拨法、啄叩法及拍打法,以上动作每组按摩约1min(将在有关章节中描述)。

4. 倒模 按摩后先用医用消毒脱脂棉或纱布将眉、眼、口做保护性遮盖,取特制倒模粉或医用石膏粉约300g,与200ml温水混合(水温约40~50℃,夏季应低于室温),调成糊状,迅速而均匀地自额、鼻根部开始,向两颊、口及下颏摊开,留出鼻孔呼吸,膜厚0.5~1cm。

5. 取模 倒模后经20~30min石膏凝固成模,发热至自然冷却,然后自额部取下已凝固的面膜和棉花,清洁面部,再搽少许原用药物或护肤乳剂,最后用收缩水轻拍面部,以利毛孔收缩。

倒模面膜治疗的全过程约需60min,根据病情需要每周可做1~2次,10次为一疗程。用于保健每2周1次。

第三节 化学剥脱法

化学剥脱法(chemical peeling)是指在皮肤上应用一种或数种腐蚀性化学制剂,使表皮和(或)真皮浅层部分坏死脱落,去除某些皮肤病变,利用其新生皮肤细腻光滑的特点达到局部美容效果的一种方法。

【常用化学剥脱剂及配方】 用于化学剥脱剂的药物较多,比较常用的有苯酚(石炭酸)、三氯醋酸、间苯二酚、巴豆油、 α -羟酸类[如甘醇酸、枸橼酸(柠檬酸)、乳酸、苹果酸和丙酮酸等]、水杨酸、尿素等,其中以苯酚制剂应用最多。化学剥脱法的本质是人为控制的一种化学烧伤,一般根据其腐蚀程度深浅,可分为浅度剥脱、中度剥脱和深度剥脱。

1. 浅度剥脱剂 剥脱深度约0.06mm,即可剥脱至颗粒层到真皮乳头浅层。其剥脱剂主要有10%~25%三氯醋酸、Combes(Jessner)溶液(内含间苯二酚14g、水杨酸14g、85%乳酸14ml、95%乙醇100ml)、 α -羟基酸类(30%~70%羟基乙酸)等。

2. 中度剥脱剂 剥脱深度约0.45mm,即可剥脱至真皮乳头层到网状层浅部。其剥脱剂主要有88%苯酚、35%~50%三氯醋酸等。

3. 深度剥脱剂 剥脱深度约0.6mm,即可剥脱至真皮网状层中部。剥脱剂主要为Baker/Gordon's溶液(88%苯酚3ml、巴豆油3滴、Septsol 8滴、蒸馏水2ml),其中的主要成分苯酚在浓度高达80%时,即为一种角质凝固剂,使表皮蛋白沉淀,形成一层屏障,阻止更进一步的穿透,而将苯酚稀释至50%时,即为角质分离剂,能分解硫键,使更多药物渗入,造成更深的破坏。

【适应证】

1. 光老化类疾病 如光线性角化病、日光性弹性纤维变性等。
2. 色素性皮肤病 如黄褐斑、炎症后色素沉着、文身、雀斑样痣、色素痣等。
3. 其他 如皮肤干燥症、鱼鳞病、脂溢性角化、疣、痤疮瘢痕、浅表瘢痕、放射性角化症、酒渣鼻、粟丘疹、皮脂腺增生、睑黄瘤等。有时也可采用硝酸银等化学剥脱剂涂于过度增生的肉



芽组织、小的皮肤肿瘤及溃疡的表面,以清除病变、清洁伤口、促进愈合。

此外,应根据病变情况选择不同深度的化学剥脱剂,如浅度剥脱剂适于治疗浅表的角化性疾病、轻度的表皮色素异常、黑头粉刺和极细小的皱纹;中度剥脱剂适于治疗光线性角化病、色素异常症和细小的皱纹;深度剥脱剂适于治疗继发于慢性光损伤的各种损害、浅表的且具有恶变倾向的角化病、光线性着色斑病和深的皱纹。

【禁忌证】 有下列情况者不宜接受化学剥脱治疗。

- 1. 近 2~6 个月内有施术区的手术,如睑成形术、去皱术、吸脂术等。
- 2. 局部有细菌、病毒感染者。
- 3. 免疫相关性疾病患者。
- 4. 接受放射治疗的患者。
- 5. 近期接受雌激素、孕激素治疗者或正进行异维 A 酸治疗者。
- 6. 瘢痕体质者。
- 7. 精神病患者或情绪不稳定者。
- 8. 吸烟者或 Pitzpatrick 皮肤分型(表 9-1)中Ⅳ~Ⅵ型皮肤不适于中、深层剥脱,有心、肝、肾脏疾病患者不宜做较大面积的深层剥脱。

表 9-1 Pitzpatrick 皮肤分型

分型	特 征	分型	特 征
I 型	容易晒伤,永不发生色素沉着	Ⅳ型	轻度晒伤,经常发生色素沉着(中度褐色)
Ⅱ型	容易晒伤,发生轻度色素沉着	V 型	很少晒伤,明显色素沉着(深褐色)
Ⅲ型	中度晒伤,可发生色素沉着(轻褐色)	Ⅵ型	永不晒伤,严重色素沉着(黑色)

【操作方法】

- 1. 术前准备 在进行化学剥脱术前应进行全面的术前检查,包括患者的一般状态、皮肤类型(按 Pitzpatrick 标准分型)、光老化程度、皮脂活动度、眶周皮肤松弛度、瘢痕类型、有无感染等,必要时还须进行术前病理检查、心电图及肝肾功能等血生化和尿液分析等;应向患者讲清涂药后局部会出现烧灼感以及术后可能出现的反应,取得患者同意;刮去胡须,用中性肥皂清洗病变部位,必要时用乙醚或乙醇进行皮肤表面脱脂,充分消毒、清洁;在眼、鼻、口周用凡士林涂抹以防刺激;酌情给予镇静剂和止痛剂。
- 2. 具体操作 患者仰卧于手术床上,用乙醚、乙醇脱脂消毒后,视病变大小用专用毛刷、棉签或眼科玻璃棒蘸药液均匀地涂搽或点涂于皮损表面,直至皮肤发白为止,用纱布擦去多余药液。在眼睛附近操作时,须用凡士林封闭眼裂,防止药液损伤角膜,如果药物意外进入眼中要立即用生理盐水冲洗。如为整个面部的美容,一般涂药的先后次序是先颌下,再面颊部,最后眉间和上下眼睑。由于苯酚在局部涂搽后能很快被吸收,较大面积快速涂搽时,会导致心律失常及肾中毒或过敏反应,因此较大面积的损害,治疗时应慢速分区涂抹;同时术中要注意监护心脏功能,术后要注意肝肾功能及尿液的变化。
- 3. 术后处理 术后小范围的剥脱可外用抗生素软膏暴露治疗。大面积的剥脱,如果比较浅,亦可采用暴露治疗;如果比较深,则早期用纱布覆盖,胶布固定,创面干燥后,可去除纱布,外涂抗生素软膏。创面的痂皮应让其自然脱落,勿强行剥除,以免损伤新皮。可全身应用抗生

素和皮质激素治疗,以预防感染及减轻局部水肿,大面积剥脱的患者还可以给予输液、利尿,以促进苯酚代谢产物的排泄。疼痛明显者,可给予止痛药口服。应安静休息、进流食、少说话、少做面部表情运动。为防止术后色素沉着,可给予维生素 C 和维生素 E 口服,术后半年内应避免日光直接照射创面。

【并发症及处理】

1. 色素沉着 化学剥脱术后的主要并发症是色素沉着,多数情况下随着新生表皮的老化,沉着的色素可自行消退,但有极少数患者色素沉着可以数年不退。因此,治疗时应避开日光强烈的夏季,术后半年内禁止阳光下曝晒、直接照射紫外线,外用调节表皮生长类药物和脱色剂如维 A 酸、氢醌、曲酸等,口服维生素 C 和维生素 E。

2. 瘢痕增生 瘢痕增生是另一个比较常见且严重的并发症,多见于应用深度剥脱剂及术后继发感染者,预防的关键是控制好剥脱剂的深度及局部用量和作用时间,避免感染。国外学者推荐一旦发现有增生性瘢痕出现的迹象,局部可用硅胶片加压包扎,应用 1 周后无消失迹象,可与含有皮质激素的胶带交换压迫局部(夜间用胶带,白天用硅胶片),治疗 1~2 周后仍未见效者,可在损害内注射曲安奈德 2~4mg/ml,隔周注射 1 次,直至瘢痕消退。

3. 其他 其他的并发症尚有继发感染、毛细血管扩张、粟丘疹及局部瘙痒等,罕见的并发症有喉水肿。

第四节 冷冻疗法

冷冻疗法是利用制冷剂产生低温作用于病变组织,使其坏死或诱发生物学效应,达到治疗目的的一种方法。150 年前,Arnott 首先将冰盐混合物冷冻剂用于皮肤病治疗。近 30 年来,随着科学技术的发展,人们对冷冻治疗的方法、适应证、术中温度监测以及机体在治疗后的免疫反应等方面都有了较深入的研究。临床上,冷冻治疗所用制冷剂为液氮(-196°C)、二氧化碳雪(-70°C)、液体空气(-186°C)等,其中液氮制冷温度最低,疗效最好,使用方便、安全,价格便宜,易购置,目前最为常用。

【原理】

1. 破坏病变组织

(1)在低温作用下,机体组织细胞的内液和外液形成冰晶,导致细胞产生机械性损伤而死亡,其中细胞内冰晶更具致死性。同时,伴随冰晶的形成,细胞发生脱水和电解质浓缩,引起细胞中毒死亡。由于冰晶的形成直接与组织骤冷有关,因此制冷剂温度越低对细胞损伤作用越大。此外,冰冻融化时细胞间冰晶首先融化,从周围吸收大量热能,以致细胞内剩余水分继续结冰或使冰晶再次晶化,形成更大的冰晶,对细胞产生更严重的损害。这一作用与融冻时间长短有关,融冻越慢杀伤作用越大,而融冻时间长短与制冷剂种类、冷冻时间、组织含水量、导热性和血液供应等因素有关。

(2)低温引起局部血液循环障碍也是组织坏死的另一个原因。低温可引起血管收缩、血流减慢,进而血栓形成而阻断血流。同时,低温可直接损伤血管,引起血管内皮细胞水肿、坏死,甚至细胞溶解,使组织发生缺血性坏死。

(3)低温使细胞膜上的主要成分脂质-蛋白复合物发生变性,导致细胞膜破裂。

(4)冷冻使局部温度骤降,细胞也可因低温休克而死亡。

2. 诱导免疫反应 冷冻治疗恶性肿瘤,不仅能直接杀伤肿瘤细胞,而且可通过改变体内免疫反应来消灭肿瘤细胞,这已在动物模型和临床观察中得到证实。Breitbart 分别用冷冻和手术治疗 2 组恶性黑素瘤患者,在治疗前和治疗后分别检测 2 组患者的总 T 细胞、T 辅助细胞、T 抑制细胞和 HLA-DR⁺ 细胞、B 细胞和天然杀伤细胞,结果发现在冷冻治疗组,总 T 细胞、T 辅助细胞、T 抑制细胞和 HLA-DR⁺ 细胞明显增加,而手术组的上述细胞明显降低。此外,在临床上常观察到用冷冻治疗原发肿瘤时,转移性肿瘤也可随之消失。经研究认为其机制是:在大部分肿瘤患者,虽然有对肿瘤反应的细胞毒性 T 淋巴细胞(CTL)存在,但因特殊抑制细胞的存在和肿瘤细胞因子的产生,抑制了这些功能细胞的分化。当局部冷冻治疗后,由于广泛的组织损伤,可产生多种细胞因子(IFN、IL-2、IL-4、IL-6 和 TNF),从而促进 CTL 分化,并增加主要组织相容性复合物和细胞间黏附分子在肿瘤细胞表面的表达;抗原呈递细胞吞噬大量的肿瘤细胞碎片,在其表面可出现带有 MHC-II 类抗原;另外,冷冻还可使肿瘤细胞表面抗原释放,以上因素均有利于 CTL 识别并消灭肿瘤细胞。冷冻治疗斑秃有效,也可能与其诱导免疫反应有关。

3. 麻醉作用 低温可降低末梢神经对疼痛的敏感性。在治疗小而分散的皮损前,先用液氮进行短时间的冷冻麻醉,再用 CO₂ 激光或高频电火花治疗,可明显减轻患者痛苦。

【治疗方法】

1. 棉签法 是最简便的方法。将液氮盛于保温容器内,用棉签浸蘸液氮后,迅速置于皮损处稍加压力进行冷冻,使皮损变白,由于棉签浸蘸的液氮量有限,短时间内会蒸发完,因此必须多次浸蘸液氮、多次冷冻才能达到治疗目的。本疗法仅适用于小的表浅性损害的治疗,如疣、光线性角化病、斑秃等。

2. 接触法

(1)封闭式接触法:是应用特制的治疗机,液氮经导管由内喷于冷冻头上,使冷冻头不断冷却,保持恒定低温,然后将冷冻头放置于皮损上进行冷冻的一种疗法。治疗时应根据皮损情况,选用与皮损大小形状相当的冷冻头进行治疗,并可给以适当压力,以减少局部组织的血液,增加冷冻的深度。该疗法的优点是可连续冷冻,冷冻时间和深浅可根据需要随意控制。本法适用于较深损害的治疗。

(2)浸冷式冷刀接触法:是用能存储低温的铜或其他合金制成金属圆柱,一端装有不同大小面积的治疗头,一端装有隔温手柄。应用时将其浸入盛有液氮的广口保温瓶中浸冷,1~2min 后,液氮停止沸腾,冷刀已具有与液氮相等的低温,套上保护套后,将治疗头与皮损紧密接触,进行冷冻治疗。冷刀在 7~8min 后,其低温仍保持在 -60℃ 左右,利用其余冷,使复温过程延长,从而增大对细胞的杀伤作用。此种冷刀耗制冷剂少,应用方便。本法适用于多种浅表或稍深在、范围不大的皮损治疗。由于掌握较准确,目前已广泛应用于雀斑的治疗。

3. 喷雾法 是利用液氮在治疗器中蒸发所产生的压力,迫使液氮从喷嘴喷出,喷于皮损上,以行冷冻治疗的方法。由于是将液氮连续不断地直接喷于病变组织,故可达到快速冷冻目的,是治疗肿瘤时常用的方法,因为快速冷冻所形成的组织破坏深度较慢速者为大。治疗时,应对皮损周围的正常皮肤进行保护,一般可用硬纸板在其中剪成与皮损大小、形状一致的洞,然后盖在皮损上,既充分暴露了病变组织,又能有效保护正常皮肤。此种疗法适合于面积较大、表面凹凸不平 and 深在损害的治疗。

该疗法也常用于口腔损害的治疗。由于口腔内湿度大,温度较高,在喷液氮时,易形成雾

气,妨碍视线,影响治疗,因此对喷雾治疗技术有所改进,即治疗时选用适当大小内径、末端光滑的玻璃管罩住患处,液氮经管的外口喷入,可使液氮准确地喷于病变部位,从而保护周围的正常黏膜不受损伤。

【适应证】

1. 良性皮肤病

(1)各种疣类:如扁平疣、寻常疣和尖锐湿疣等,对寻常疣的治愈率可达95%以上;掌跖疣的治愈率则较低,仅为50%~60%;对甲周疣,应首选冷冻治疗。一般采用棉签法治疗,简便易行且疗效高,又不会损伤甲母,影响甲的生长。在应用冷冻治疗前,应先用温水把疣体泡软,尽可能削去损害表面的角质层,以提高疗效。

(2)皮肤良性赘生性损害:如疣状痣、毛发上皮瘤、面部皮脂腺瘤、汗孔角化病、脂溢性角化病等。对较小的瘢痕疙瘩,应首选冷冻治疗,约半数以上损害在治疗后不再复发。如有复发,及时于损害处注射皮质激素,即可阻止其发展。冷冻治疗时多采用喷雾法,对增殖明显的损害,可不待创面痊愈,数天治疗1次,连续治疗直到变平为止。对血管瘤的治疗,因冷冻常不能阻止损害的继续扩大,且易并发出血、感染,愈后易遗留明显的瘢痕等,故一般不主张使用液氮冷冻治疗,但对面积小而表浅的血管瘤,应用冷冻治疗常能收到较好的疗效。

(3)炎症性增生性疾病:如结节性痒疹、疥疮结节、肥厚性扁平苔藓、增殖性盘状红斑等均可采用冷冻疗法,且疗效较好;对着色芽生菌病,也可使用冷冻治疗,若配合抗真菌药物内服治疗,则可明显加速疾病的痊愈。

(4)色素性疾病:冷冻治疗雀斑常有满意的疗效和美容效果,一般应用浸冷式冷刀接触法更为方便,冷冻1~2s,以局部发生水肿性红斑而无水泡发生为度。少数患者于治疗后可产生色素沉着斑,但通常可在数月内消退,如在治疗脱痂后,局部外用皮质激素制剂2~3周,则可减少此种并发症的发生。老年性黑子、较小的色素痣等色素性损害也可用冷冻治疗,但对面部色素痣的治疗应持谨慎态度,因可致色素脱失斑,影响美容。

(5)其他:近年来,有冷冻治疗斑秃、肥大性酒渣鼻、硬化萎缩性苔藓、黏液性囊肿、囊肿性痤疮、结节病等取得较好临床疗效的报道。

2. 恶性皮肤肿瘤及癌前病变 冷冻可作为黏膜白斑、Bowen病、红斑增生病、光线性角化病等癌前期病变的常用治疗方法,由于其病变表浅,冷冻更易进行,疗效好。

几乎所有类型的肿瘤都可用冷冻治疗,但临床上常用于治疗非色素性皮肤癌(基底细胞瘤、鳞状细胞癌),疗效明显,正确操作下治愈率可达95%~98%。对于放疗后复发的皮肤肿瘤,冷冻是首选方法之一,但手术后复发者则治愈率低,复发率高。由于各种组织对冷冻作用的耐受性不同,结缔组织、骨、软骨组织对低温耐受性较好,因此发生在耳廓、鼻翼部的肿瘤,冷冻治疗可保留更多的正常组织,治愈率较高,而且美容效果良好。另外,Kaposi肉瘤的斑状和丘疹状损害、老年性恶性黑子等,冷冻也是可选的疗法。近年来,冷冻治疗皮肤恶性黑色素瘤,已不断有成功的报道。

应用冷冻治疗皮肤肿瘤,应先正确估计病变累及的深度和范围,以期能1次治愈。一般认为应使肿瘤的基底部距肿瘤边缘5~10mm处组织的温度达到-50~-40℃,才能有效杀灭癌细胞,避免复发。治疗时必须快速冷冻,并持续较长时间,故以液氮喷雾法或封闭式接触法治疗为主,并使用温差电偶监测温度变化。在反复冻融时,应让冷冻组织自然缓慢复温融化,待组织温度均复温到零度以上再行后续冷冻。由于黑色素细胞对冷冻更敏感,因此治疗时制冷

温度可略低(-20°C 左右),但冷冻速率要更快($100^{\circ}\text{C}/\text{min}$),复温速率要慢($10^{\circ}\text{C}/\text{min}$),至少反复冻融2次。增殖明显的肿瘤,可先用高频电刀、 CO_2 激光或刮除术去除增殖的癌组织后再行冷冻治疗。

【禁忌证】 严重寒冷性荨麻疹、冷球蛋白血症、冷纤维蛋白血症、雷诺现象、严重冻疮患者的冻疮好发部位,以及对冷冻治疗不能耐受者,均不宜进行冷冻治疗。

【副作用、并发症及处理】

1. 疼痛 疼痛程度常因人和治疗部位而异,多为暂时性的,一般均能耐受。疼痛剧烈时,可给予止痛剂。在冷冻治疗头皮、额、颞部损害时,偶有偏头痛,持续数分钟或 $1\sim 2\text{h}$,原因不明。

2. 水肿 冷冻治疗后均有不同程度水肿。在眼周、口周、包皮和阴唇等组织松弛部位常引起严重水肿,一般不须处理,数天后可逐渐自行消退。

3. 水疱 对较为深在的皮损冷冻治疗时,均有水疱甚至血疱发生。如水疱较小、张力不大,可让其自然吸收;而较大的水疱或血疱,应在无菌操作下抽去疱液,保护创面,避免感染。

4. 皮下气肿 在局部皮肤有破损处进行液氮喷雾治疗时,偶可发生皮下气肿,一般 $1\sim 2\text{d}$ 自行消退,不须处理。

5. 色素脱失 色素脱失是冷冻治疗的常见并发症,尤其易发生于皮肤较黑的患者,因为黑素细胞对低温较敏感。轻者一般在数月内可逐渐消退,而重者则可能成为永久性脱失。

6. 色素沉着 是冷冻治疗引起的炎症后继发性色素改变,较常发生,但可在数月内逐渐消退。冷冻后避免日晒可减轻色素沉着的程度或减少色素沉着的发生。

7. 出血 可发生于肿瘤或较大的血管瘤治疗后数天内,常因血栓脱落或血管破裂所致。对小的出血,可用压迫止血;如较大血管或动脉出血,则须结扎止血。

8. 继发感染 如发生继发感染,可致创面愈合延迟和形成明显的瘢痕。因此冷冻治疗时,应严格按无菌操作进行,术后注意保护创面,防止感染,一旦出现感染应积极进行局部及全身抗感染治疗。

9. 慢性溃疡 伴有循环障碍的患者或糖尿病患者,在下肢进行较深的治疗(如肿瘤治疗)时,易形成经久不愈的慢性溃疡。故对这类病人的治疗应特别注意,如已形成溃疡,及时应用氮氟激光照射或锌离子直流电导入治疗常可收到较好疗效。

10. 瘢痕形成 在较深的治疗时,可有瘢痕形成。多为柔软的萎缩性瘢痕,极少发生增生性瘢痕。

11. 感觉障碍和麻痹 由于冷冻损伤了神经末梢所致,故在治疗指侧、耳后等部位时,应注意避免损伤神经。

12. 附属器损害 由于冷冻易损害毛囊和汗腺,故常可致治疗局部毛发脱落和少汗。

13. 系统性反应 有报道,在冷冻治疗时或治疗后偶可发生荨麻疹、发热性中毒反应、虚脱、心脏传导阻滞,应根据情况及时对症处理。

【注意事项】

1. 向患者说明冷冻反应过程、可能发生的副作用、并发症等,取得患者同意。

2. 对年老体弱、精神紧张的病人,最好采用卧位治疗,以免发生虚脱反应。

3. 制冷剂对细菌和病毒是极好的保存剂,因此治疗使用后的剩余液氮应废弃,治疗用具和盛液氮的保温瓶等应清洁、严格消毒。

4. 治疗后应保持局部清洁,不宜接触水,注意防止继发感染。
5. 创面结痂后,不要强行剥离,可涂抗生素软膏,让其软化后自行脱落。
6. 病情需要重复治疗时,应在痂皮脱落后进行。

第五节 激 光 疗 法

激光(laser)是 20 世纪 60 年代初,在电子学、光学和量子物理学等多学科基础上兴起的一门新技术。激光具有一般光线所没有的特性,由于它具有亮度高、方向性强、单色性及相干性好等特点,已形成一门新兴的边缘医学科学——激光医学,并广泛应用于临床各科。近年来,激光作为一种独立的治疗手段已被广泛应用于皮肤性病和医学美容领域。

【激光的生物学作用】

1. 热效应 激光能量被组织吸收后,转变为热能。强激光在极短的时间(数微秒)内使局部组织温度升高达数百度或者更高,导致组织发生不同程度的损伤,从蛋白质变性、凝固、碳化甚至气化,去除病变组织,达到治疗目的。弱激光产生的热能则赋予组织细胞以能量,增强抗病能力,使病变组织更易恢复。

2. 机械效应 生物组织接受激光后,产生热能使组织气化、沸腾,瞬间引起气流的反冲压、内部蒸汽压、热膨胀和超声压等;另外,激光能量极高时,光子撞击产生光压。这些作用均可使已产生热效应的组织破坏。

3. 电磁场效应 激光也是一种强电磁波,经聚焦后,焦斑处的能量可达 10^5V/cm^2 电场强度,可使组织电离、蛋白质变性、细胞破裂、核酸破坏,从而破坏病变组织。

4. 光化效应 激光在生物组织内可产生光化反应,光致离解、光致电离、光致异构等光化过程,这些过程也对组织有一定的损伤作用。

5. 生物刺激效应 大量动物实验和临床实践表明,适当剂量、适当波长的弱激光(即照射强度不会对组织细胞产生不可逆损伤的激光,通常为毫瓦级)对生物组织具有兴奋和刺激作用。弱激光照射可使血管扩张,改善血液循环,提高白细胞的吞噬能力,增强淋巴细胞的功能,抑制细菌生长,减轻炎症反应,促进红细胞生成、上皮增生和肉芽修复,因此能加速糜烂、溃疡愈合。此外,弱激光照射能促进受伤神经组织再生,还可降低末梢神经的兴奋性,提高组织痛阈,有止痛作用。

在皮肤科治疗应用中,以热效应最为重要。

【激光在美容皮肤科中的应用】 不同种类的医用激光器,具有不同的波长,对生物组织的作用也不同,因此,在临床应用时应根据病变的需要选用不同种类的激光器;而同一种激光器在聚焦点上或焦点外的功率密度差别很大,不同功率密度的照射对生物组织产生不同的结果,所以不同疾病的治疗又要根据需要使用不同的功率密度。目前激光治疗皮肤科疾病的方法主要有以下几种。

1. 激光手术 用强激光作用于局部组织,使其凝固或气化,以达到治疗目的,包括:

(1)切割术(光刀手术):采用高功率密度的聚焦激光束,在能量高度集中的焦点上持续照射,使组织气化切开。常用 CO_2 激光和 Nd-YAG 激光。

(2)烧灼治疗(炭化术):用中等功率密度,以离开焦点一定距离的激光束照射病变组织,使

其炭化,外观呈粗糙的黑碳状,完全破坏病变组织。常用的激光器有 CO_2 激光、Nd-YAG 激光及 Ar^+ 激光。

(3)凝固照射(凝固术):一般采用小功率激光,以离开焦点更远一些距离的光束照射病变组织,使其表面呈灰白色,但外观仍保持完整,出现凝固坏死,破坏皮损组织。

2. 激光理疗 是指用弱激光直接照射病变组织,利用其生物刺激作用和热效应对疾病进行治疗的一种物理方法。常用 He-Ne 激光和 CO_2 激光(扩束照射)。

3. 选择性激光 由于构成人体各种组织的成分不同,它们各自有其固定的吸收光谱,而激光的光谱单一,某一类型的激光常仅发出一种波长的光,当用于照射组织时可只被细胞的某一种分子或基团吸收,从而有选择性地影响或改变与发病有关的细胞或细胞器的功能或结构,达到治疗目的。但其邻近细胞由于不吸收或很少吸收此种波长的光而不受影响或极少受影响。

近年来,由于“光热分离”理论的提出,为激光选择性作用的医学研究提供了理论依据,使激光治疗的选择性作用得到明显提高。该理论的内容为当应用脉冲激光治疗时,靶组织中色素吸收的光能为间断性的,转化为热能也为间断性,如果脉冲时间短于靶组织的热释放时间(即靶组织吸收光能后,将所产生的热能释放 50% 所需的时间),即可使热能仅作用于靶组织,而不致引起相邻组织的损伤,从而提高了治疗的选择性作用。因此,选用一定波长的激光以及激光适当的脉冲宽度和间隔时间是保证激光在治疗中得到良好光热分离的必要条件。首先,要选择适当种类的激光,其波长应在靶组织色素吸收光谱的峰值区,并同时处于邻近组织中其他色素吸收光谱的低值区。在皮肤组织中的色素主要为血红蛋白和黑色素,且常同时存在。氧合血红蛋白吸收光谱在蓝光区和黄光区各有一高峰,而黑色素在蓝光区同样有较高的吸收峰,但对黄光则吸收较少。因此,目前对血管性损害(如鲜红斑痣、毛细血管扩张、血管角皮瘤、蜘蛛痣等)的治疗多选用黄色激光(如波长为 577nm 或 585nm 的染料激光和铜蒸气激光)治疗。黑色素对各波段光波都有良好吸收,而血红蛋白对红光和光波更长的光线几乎不吸收,故对黑色素性损害,则多选用红色或近红外线激光治疗,如选用 YAG 1064nm Q 开关激光、694nm Q 开关激光治疗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)。其次,选择适当脉冲的激光。不同的色素、不同结构的组织,其热释放时间均不相等。靶组织热释放时间与其颜色和大小有关,如黑色素的直径为 $0.5\sim 1\mu\text{m}$,其热释放时间为 $10\text{ns}\sim 1\mu\text{s}$,在血管性损害中因所含的血管直径不同,热释放时间为 $0.05\sim 10\text{ms}$,而整层皮肤的热释放时间为 0.8ms 。所以,在治疗中必须根据靶组织的结构和所含色素的种类,选择适当的脉冲激光。总之,要想达到良好的光热分离效应,就必须使激光的波长和靶组织的热释放时间适当配合,才能使治疗有较好的选择性。

随着选择性光热分离概念的提出,人们更好地掌握了激光对组织的作用,使激光仅选择性地作用于病变组织,而避免损伤相邻的正常组织。同时亦推动了激光光源、激光控制释放系统和操作系统等的发展,从而使部分浅表性良性皮肤肿瘤、鲜红斑痣、太田痣以及其他大面积色素性病变和文身等难以治疗的疾病取得了令人满意的疗效。另外,新型激光的不断推出,也为临床治疗提供了更多的选择手段。

4. 光嫩肤技术 是一种使用连续的强脉冲光子技术(IPL™)的非剥脱性疗法,可消除细小皱纹、去除毛细血管扩张、色素斑等。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、激光去皱及其他治疗术产生的红斑等; II 型光嫩肤术适

合于治疗涉及胶原组织变化的皮肤损伤,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。

【皮肤科常用激光器种类】 目前在皮肤科使用最广泛的激光是二氧化碳激光和氦氖激光,其他具有选择性治疗作用的激光也正逐渐推广应用。目前皮肤科常用的激光种类见表 9-2。

表 9-2 皮肤科常用的激光种类

激 光	波长(nm)	靶组织(作用)	输出形式
氩离子	488、514	黑色素、血红蛋白	连续
红宝石	694	黑色素、深色颜料	Q 开关
紫翠玉	755	黑色素、深色颜料	Q 开关
YAG	1 064	黑色素、深色颜料	Q 开关
倍频 YAG	532	黑色素、深色颜料	Q 开关
二氧化碳	10 600	组织烧灼和切割	连续/脉冲
闪光灯泵脉冲染料	585	血红蛋白	脉冲
铜蒸气	510	黑色素	半连续
溴化铜	578	血红蛋白	半连续
色素脉冲染料	510	黑色素	Q 开关
氦氖	632.8	小功率照射	连续

1. 二氧化碳(CO₂)激光 CO₂ 激光波长是 10 600nm,属远红外线,皮肤科常用输出功率多为 3~50W。由于输出光为不可见的红外线,故较先进的治疗机上均安装有同轴氦氖激光或半导体激光,以准确指示治疗部位。其输出方式有 2 类,大功率治疗机用关节臂输出,小功率治疗机则用波导输出。

(1)作用:主要是热效应。组织对 CO₂ 激光吸收无选择性,由于构成人体体表的组织中水分含量在 70%以上,而红外线可被水分完全吸收,因此,其能量(92%)主要被细胞内、外的水分所吸收,故穿透极为表浅,在组织表面 0.2mm 内几乎完全被吸收,因而对组织的破坏可准确地局限于照射部位,但对靶区以外相邻组织则几乎无损伤,这是该激光治疗的最大优点。临床多用于烧灼或切割治疗。扩束照射主要为生物刺激作用。

(2)适应证:可用于治疗各种皮肤良性赘生物,如寻常疣、尖锐湿疣、毛发上皮瘤、汗管瘤、软纤维瘤、睑黄疣、疣状痣、脂溢性角化病、色素痣等,不仅疗效好,而且可收到良好的美容效果。对癌前损害如光线性角化病,因损害表浅用 CO₂ 激光治疗疗效甚好;发生于龟头的红斑增生症,用其他疗法治疗比较困难,由于 CO₂ 激光可较好地控制治疗范围和深度,减少对周围正常组织的破坏,因而常可获得满意的疗效,保存正常功能。对原位癌和直径小于 1cm 的基底细胞癌和鳞状上皮癌,治疗范围应超出损害周边至少 0.5cm,同样可取得较好疗效。CO₂ 激光治疗表浅的毛细血管扩张性损害,如局限性毛细血管扩张、蜘蛛痣、酒渣鼻早期等均有明显疗效,且一般不留瘢痕。以往曾用 CO₂ 激光治疗鲜红斑痣,但由于其为非选择性地破坏组织,在治疗稍深时可致瘢痕形成,并且因选择性激光的迅速发展,目前其已不再作为治疗鲜红斑痣的常规手段。

低功率扩束局部照射,对带状疱疹及后遗神经痛、慢性溃疡、寒冷性多形红斑、毛囊炎、疖

和疖病、化脓性甲沟炎、结节性红斑及斑秃等,均有一定疗效。治疗时以局部有舒适的温热感为度,光能量密度一般约为 $50\sim 150\text{mW}/\text{cm}^2$, $5\sim 15\text{min}/\text{次}$, $1/\text{d}$, 15d 为一疗程。

(3)操作方法:常规消毒,用利多卡因或普鲁卡因局部浸润麻醉,对小而表浅的皮损(如毛细血管扩张),因只需极短暂治疗,亦可不用麻醉。接通电源,打开激光器电源开关。对表浅皮损,用原光束烧灼,对有蒂皮损,则先聚焦切割后再用原光束烧灼。治疗中不断用生理盐水棉球擦去焦痂,直到皮损全部去除,保留最后一层薄痂,涂抗生素软膏,创面较大者可用纱布保护。术后数天内,治疗周围可出现红肿、少量渗液,伴轻微疼痛,一般1周左右消失,无需特殊处理。痂皮2~3周脱落愈合。

(4)注意事项:①主要是对眼的防护,治疗过程中,病人及工作人员应佩带特殊的防护眼镜;操作时,激光束不可照射于具有强反光面的器械上,以免反射的光线造成术者或周围人员的损伤。睑缘处皮损最好不用 CO_2 激光治疗,对眼周围的皮损,治疗时应使用浸湿的纱布将眼遮盖,以防意外。②出血时 CO_2 激光仅能封闭管径小于 0.2mm 的血管,而且它在水中的传导距离很短,在出血较多时,不能穿透血液作用于血管而使之封闭。因此,在烧灼或切割治疗时如有出血,一般采用纱布压迫止血,不奏效时可用血管钳将出血点夹住,阻止继续出血,再用激光照射出血的血管,使之封闭或在纱布上滴少量肾上腺素,达到止血效果。上述方法无效时则须结扎、缝合止血。③有瘢痕体质者,原则上禁用 CO_2 激光治疗。必须治疗时,则应在创面愈合后,局部注射皮质激素或配合放射治疗,以防瘢痕生成。④烧灼或切割治疗时要准确掌握深浅度。扩束照射时避免功率过大,否则可使局部皮肤红肿或形成水疱。⑤烧灼或切割治疗时用吸尘器协助及时排除因组织炭化产生的烟雾,以利治疗和防护透镜,防止污染。⑥术后保持局部清洁,避免接触水,以防感染。

2. 氦氖激光(helium-neon laser) 氦氖激光是波长为 632.8nm 的红色光,属小功率激光。临床主要用于低功率照射,皮肤科常用输出功率为 $1\sim 30\text{mW}$ 。

(1)作用:He-Ne 激光穿透力强,穿透组织的深度可达 $10\sim 15\text{mm}$,其照射引起的生物效应较为复杂,除引起局部反应外,还可通过下丘脑-垂体-肾上腺皮质系统引起全身反应。局部照射后可使受照部位血管扩张,血流量增加,改善皮肤微循环,使新陈代谢加快,以促进伤口愈合,毛发生长;白细胞吞噬功能增强,因而抗感染能力增强;由于神经末梢受温热刺激后其兴奋性降低,同时炎症介质减少,因此具有镇痛作用;如采用穴位照射,通过经络作用,调节阴阳平衡,气血运行,恢复机体的生理功能,故有抗衰老功能和增强机体免疫功能的作用。

(2)适应证:带状疱疹、皮肤和黏膜溃疡、斑秃、寒冷性红斑、冻疮、皮肤瘙痒症、慢性湿疹、神经性皮炎、脂溢性皮炎、毛囊炎、疖和疖病、化脓性甲沟炎、结节性红斑、酒渣鼻、痤疮等。

(3)操作方法:①局部皮损直接照射:患者取合适体位,暴露治疗部位,将激光束对准皮损,功率强度 $2\sim 4\text{mV}/\text{cm}^2$ 、距离 30cm , $10\sim 15\text{min}/\text{次}$, $1/\text{d}$, $10\sim 15$ 次为一疗程。2个疗程间应间隔数天,因为连续照射超过20次会产生抑制作用。②穴位照射:应用光导纤维传输激光束,按中医经络学理论取穴,垂直照射,每次照4~5个穴位,每穴 $5\sim 10\text{min}$,或分左右穴位交替照射。③血管内照射:用光纤针将氦氖激光导入人体静脉血管内,对循环流动着的血液进行照射,以治疗疾病。这一疗法于20世纪80年代率先在前苏联开展,90年代引入国内。目前已用于缺血、缺氧性疾病、感染性疾病、肿瘤性疾病的治疗,在皮肤科领域,尚处于探索阶段,已试用于银屑病、异位性皮炎、泛发性神经性皮炎、泛发性瘙痒症、雷诺现象等疾病的治疗。对伴有口腔黏膜白斑、结核性感染、窦性心动过缓者慎用。对光线性皮肤病、系统性红斑狼疮患者避

免使用。具体操作方法:患者平卧,取肢体中等大静脉,常规消毒,近心端扎止血带,使静脉充盈,用静脉穿刺留置针,穿刺见血后,将穿刺针的外套送入静脉(2/3 送入静脉,1/3 留在静脉外)。松开止血带,退出针芯,通过外导管导入激光针,激光针与光导纤维相联。胶带固定后,开启激光治疗仪,每次照射 60~90min。照射结束后,关闭电源,将光导纤维取下,再将留置套管连同激光针一起拔出。每日或隔日照射 1 次,4~7 次为一疗程,疗程间须间隔 5~10d。

(4)注意事项:①小剂量氩氦激光具有兴奋和刺激作用,大剂量时则转为抑制作用。故照射时要注意照射剂量,即照射的光斑、距离、时间、功率密度及能量密度;②照射皮肤溃疡时,须先清洁创面后再行治疗;③病人及操作者均应佩带激光防护眼镜,不可对视激光束;④如出现恶心、头晕、心慌、面色苍白等不良反应,应按晕针处理;⑤氩氦激光血管内照射时,光导纤维切勿扭曲、重压以防折断;激光针应保持光滑、清洁、干燥;严格执行无菌操作,静脉留置针应每次更换。

3. 氩离子激光(argon laser) 氩离子激光是一种蓝绿色激光,波长为 488nm(蓝色)和 514nm(绿色)。

(1)作用:其波长恰好在血红蛋白和黑色素吸收光谱曲线峰值中,临床上多用于治疗皮肤血管增生和色素增多的皮肤病。

(2)适应证:鲜红斑痣、草莓状血管瘤、小型海绵状血管瘤、血管角皮瘤、蜘蛛痣、毛细血管扩张症、酒渣鼻、色素痣、雀斑痣、太田痣、毛痣、文身等。

(3)操作方法:常规消毒,用利多卡因或普鲁卡因局部浸润麻醉后,根据病变性质选用适当功率进行照射。将氩离子激光输出孔正对病灶,距离 2~4cm,对病变进行均匀扫描或点状照射(点与点之间距离 1mm),使病灶变为灰白色或灰褐色即可,每次照射 4~6cm²,面积大者可分次照射。照射剂量与皮肤厚薄、肿瘤色泽有关,皮肤薄的剂量要小,色泽深者照射剂量要大,皮肤比黏膜的照射剂量大。照射后 1~2d 可出现红肿、水疱,1 周内疱液吸收,1~2 周结痂,3~5 周脱痂痊愈。

(4)注意事项:①术后半年内防晒,以免加重术后暂时性色素沉着。②治疗鲜红斑痣时,皮损颜色要在治疗半年到 1 年后才逐渐变淡,其疗效与病人年龄、皮损颜色和部位等有关。一般成年患者,皮损颜色较深者,疗效常较满意。而年龄较小者(特别是小于 12 岁者),皮损颜色较淡者,疗效则较差,且瘢痕形成的可能性大。面部皮损,一般疗效较好,而躯干、四肢则较差,且易形成瘢痕。因此临床治疗时应严格掌握适应证。

4. 铜蒸气激光(copper steam laser) 铜蒸气激光是高频脉冲激光,含 511nm(绿光)和 578nm(黄光)2 个波长的光。

该激光 2 个波长的光波都接近血红蛋白的吸收峰值 577nm,因而是治疗鲜红斑痣、各型血管瘤的理想激光。由于血红蛋白对黄光的吸收较绿光大 4 倍,故临床多采用 578nm 的光谱治疗血管性病变;而 511nm 的绿光,可吸收较多色素,主要用于治疗色素增多的皮肤病。

一般选择 578nm 的光波治疗血管性损害,主要用于治疗鲜红斑痣,也可治疗表浅的草莓状血管瘤,其疗效优于其他黄色激光。对静脉湖、血管角皮瘤、化脓性肉芽肿等的治疗也有一定疗效。而 511nm 的光波更易被黑素吸收,因此多用于治疗色素性病变,如对黑子、雀斑和雀斑痣有很好的疗效,对咖啡斑亦有一定的治疗作用,但疗效不确切。

操作方法:用光导纤维垂直对准皮损,距离 1cm,对病灶进行均匀扫描照射,不重复,不遗漏,使病灶变为灰白色或灰褐色即可,每次照射 2cm² 左右,面积大者分次照射。术

后24h内可出现红肿、微痛,偶有水疱。一般2~3d红肿消退,水疱逐渐吸收,3周左右脱痂痊愈。

5. 脉冲钕铝石榴石激光和脉冲倍频钕铝石榴石激光 掺钕钕铝石榴石激光(Nd-YAG),是在钕铝石榴石中掺入氧化钕构成,波长为近红外线的1064nm,为连续波激光,因其对组织的穿透性强,且无选择性,易形成瘢痕,故目前在皮肤科已极少应用。脉冲钕铝石榴石激光是利用Q开关将其调制成脉冲波,根据“光热分离”理论和该激光自身穿透组织深的特点,临床用于治疗深在的色素性皮肤病(如太田痣等)、深色颜料的文身、各类血管瘤或其他损害较深大的各型良性或恶性肿瘤以及病毒性疣类疾病。将掺钕钕铝石榴石激光通过双重水晶玻璃倍频后,波长变为532nm,应用Q开关将其调制成适当的脉冲激光,可用于治疗鲜红斑痣和浅表的皮肤色素性损害,如咖啡斑、Becker痣、黑子、雀斑等。

操作方法:常规消毒,局部麻醉后对皮损进行烧灼,当皮损变为白色、灰白色或灰褐色,凝固坏死即可。或对肿瘤基底气化切割后再对残留面扫描照射,以清除残存的肿瘤细胞。治疗过程中要特别注意掌握照射剂量和控制好深浅度,避免留下明显瘢痕。

术后应保持局部清洁,可涂抗生素软膏,防止感染。治疗后1~2d局部可有水肿,甚至水疱,一般3~5d消退,7~14d结痂,21d左右脱痂痊愈。可遗留暂时性色素沉着或轻度萎缩性瘢痕。

6. Q开关红宝石激光 Q开关红宝石激光(ruby laser)波长为694nm,用于照射皮肤时,主要为黑素吸收,而血红蛋白几乎不吸收。当将其脉冲时间调制成20~40ns时,有良好的光热分离效应,仅选择性地作用于黑素,而对邻近组织无热损伤,且其光波较长,能较深地穿透皮肤组织,因此是治疗深在性色素性皮肤病的理想方法。目前主要用于治疗太田痣,有良好的美容效果。治疗时一般无需麻醉,照射能量6~10J/cm²,以照射后皮肤立即发白为度。一般重复治疗数次后,色素消退可达50%以上,甚至完全消失,治疗后可有暂时性色素沉着,但无瘢痕形成和永久性色素改变等副作用。

另外,对雀斑、雀斑痣、日光性黑子及文身等疾病的治疗效果也较好,可迅速去除病变,且无永久性色素沉着,治疗时照射剂量以4~8J/cm²为宜。但对咖啡斑和Becker病的疗效不十分肯定,部分皮损在治疗数月后复发。对黄褐斑和炎症后色素沉着的疗效则令人失望。

7. Q开关紫翠玉激光 该激光是近年研制出的新型激光装置,波长为755nm,脉冲时间100ns。主要用于治疗太田痣和文身,与Q开关红宝石激光相比,两者疗效相似,但其波长更长,对组织的穿透较深,故适用于治疗更深部位的色素性损害。治疗时照射能量为4~7J/cm²,重复治疗数次后,色素可明显减退,甚至完全消退,且无瘢痕形成和永久性色素改变等副作用。

8. 可调染料脉冲激光 目前已经证明闪光灯泵脉冲染料激光(dye laser)是治疗血管性损害的理想手段,特别是对鲜红斑痣的治疗有明显疗效。激光波长选用位于氧合血红蛋白吸收光谱峰值区,且是黑素吸收较少的577nm或585nm的黄光,这样既可减轻表皮损伤,减少瘢痕形成,又可使血红蛋白吸收较多的激光光能(血红蛋白对黄光的吸收是绿光的4倍),这也是目前选择其治疗血管性损害的理论基础。

最早用于治疗血管性损害时,多选用577nm的光波,脉冲时间为1~350μs,但在治疗中发现对血管内皮细胞损害不一致,并有红细胞外溢。以后改用585nm的光波,并根据其在血管组织的热释放时间,将脉冲时间调制成400~500μs,照射后可致血管内凝结,内皮细胞弥漫性

损伤,而对黑素细胞和相邻组织损伤很少。治疗鲜红斑痣时,通常无需特殊处理,但在治疗疼痛敏感部位和儿童时,可适当给予镇静剂或表面麻醉剂。照射剂量一般为 $5\sim 8\text{J}/\text{cm}^2$,应根据皮损颜色、部位及患者年龄选用不同剂量进行分片治疗,最好先选择一小片皮损进行试验性治疗,以确定最恰当的剂量。重复治疗常是必要的,以获得最佳疗效,一般治疗数次后,皮损颜色明显变淡,甚至完全消退。成人与儿童的疗效无差异,但对儿童较淡的皮损疗效尤佳。完全消退率各家报道不等,为 $4\%\sim 100\%$ 。临床治疗结果显示:疗效与皮损部位有关,面颊中部、上唇和鼻部等颜面中部的损害疗效较差,而口周、颈部、上颊部疗效较好。在婴儿期治疗并不增加副作用,但需要减少所用激光剂量($5.5\sim 7\text{J}/\text{cm}^2$),成人皮损内因富含扩张较大的血管,每次治疗剂量应较大($7\sim 8\text{J}/\text{cm}^2$)。同样重复多次治疗也不会增加副作用。Kanvar 等对 69 例过去曾使用该类激光治疗 9 次,但皮损颜色变淡低于 75% 的鲜红斑痣患者继续进行治疗,总治疗次数达 10~25 次,结果有 8 例皮损颜色完全消退,60 例皮损颜色进一步变淡。对以往曾接受过放疗、外科、其他激光治疗后,局部组织有色素沉着和瘢痕改变的皮损,再用该类激光治疗仍可有一定疗效。

另外,该类激光对治疗毛细血管扩张、静脉湖、蜘蛛痣、化脓性肉芽肿也有很好疗效。有报道用于治疗浅表的、发展中的草莓状血管瘤有较好疗效,美容效果比皮损自然消退者为好,而对较为深在的血管瘤,由于激光的穿透性所限,疗效不佳。

副作用包括一过性水肿、暂时性色素沉着或色素减退,瘢痕的发生率小于 1%。

9. 510nm 色素性损害染料激光 这是一种临床用于治疗浅表性皮肤色素性损害的激光,波长为 510nm。实验证明,504~510nm 的激光对黑素细胞具有特异性选择损伤作用,并且其损伤作用与脉冲时间密切相关,脉冲时间过长可产生色素失禁,而脉冲时间过短则不能达到足够的能量来破坏靶细胞。为了获得最佳的选择作用,根据黑色小体的热释放时间、脉冲时间确定为 300ns。

适应证包括:雀斑、雀斑痣、咖啡斑、脂溢性角化病、继发性色素沉着等,亦可用于治疗 Becker 痣和 Spilus 痣。治疗时无明显疼痛,故一般不需麻醉,照射剂量为 $2\sim 3.5\text{J}/\text{cm}^2$ 。治疗时常从小剂量开始,按 $0.25\text{J}/\text{cm}^2$ 逐渐增加照射剂量,直至照射后皮肤立即出现灰白色为止,治疗时所用光斑直径以 3mm 为最佳。治疗 2~3 周后局部脱痂,皮损有不同程度的色素减退。一般治疗 1 次后大部分皮损均有明显色素减退,40%~50% 的皮损色素可完全消退,对未治愈的皮损可重复多次治疗。治愈率与皮损部位有一定关系,如 Grekin 报道治疗雀斑痣时,面、手部皮损疗效优于四肢近端和躯干部,而足部者疗效不佳。

治疗的主要副作用是局部出现紫癜,好发于表皮较薄处,发生率为 40%~60%,并随照射剂量增加而增加,这是由于血红蛋白吸收部分光能,使血管受损所致。但紫癜对疗效无影响,因此认为较大剂量照射仍是安全的。其他副作用有暂时色素性改变,一般持续 4~6 个月可自行消退。未见有瘢痕形成的报道。

第六节 微波疗法

微波是一种电磁波,于 20 世纪 30 年代问世。微波最早应用于军事方面,自 20 世纪 70 年代引入医学领域后,在化学检测、消毒、灭菌、解冻、处理和保存标本及药物等方面相继应用,并取得成功。1978 年 Taylor 研制成针状组织辐射加温天线成功后,各种进入人体腔道和插入

组织的辐射天线相继应用于医学实践。我国在20世纪80年代后期将微波应用于临床,目前已比较广泛地应用于临床各科。

【微波的生物学效应】 微波的波段界于超短波和红外线之间,医用微波使用的频率为2450MHz,波长12cm,对人体生物物理作用复杂,微波治疗疾病的机制主要是利用其热效应和非热效应。

1. 热效应 通过针状或接触式辐射器将微波导入病变组织内,使局部组织中的液体分子,如水分子及细胞内外液中的 K^+ 、 Na^+ 、 Cl^- 等离子在电磁场的作用下移位产生剧烈振动、碰撞而发热,造成组织蛋白质凝固、坏死、炭化、气化。微波的凝固原理与激光的相似,但微波使组织内外同时加热,不需传热过程,瞬间即达高温,且不易外散,其热效应与辐射时间、功率大小成正比,术中不出血,不冒烟,无焦糊味,不污染环境。

2. 非热效应 低能量的微波产热低,无凝固、烧灼作用,但可增加局部血液循环,加快局部代谢,降低感觉神经兴奋性,降低局部肌肉和结缔组织的张力,增加局部组织的免疫力。主要用于理疗。

【适应证】

1. 利用微波热效应治疗的皮肤病有:血管性疾病,如各型血管瘤、蜘蛛痣、毛细血管扩张等;各种良性增生性疾病,如皮赘、皮肤纤维瘤、脂溢性角化病、汗管瘤、睑黄疣、皮脂腺痣、疣状痣、色素痣、化脓性肉芽肿等;各种病毒性疣,如寻常疣、传染性软疣、尖锐湿疣;癌前病变和恶性肿瘤,如皮肤原位癌、基底细胞瘤和鳞状细胞癌等。也可用于治疗腋臭及文身。与电疗或激光相比,止血效果更好,对血管增生性病疗效满意。

2. 利用微波的非热效应,可用于治疗各种原因引起的皮肤、黏膜溃疡和糜烂;早期细菌性感染,如甲沟炎、毛囊炎、疖肿等;末梢循环障碍,如冻疮、寒冷性多形红斑、硬皮病等;可用于止痛、止痒,如治疗带状疱疹、肛门瘙痒症、慢性湿疹、慢性荨麻疹、局限性神经性皮炎等。一般采用局部治疗,全身性疾病采用穴位照射。

【操作方法】 常规清洁消毒,用利多卡因或普鲁卡因局部浸润麻醉,对小而表浅的皮损,因只需极短暂治疗,亦可不用麻醉。根据皮损大小及深浅设置功率和时间,选用针状或盘状辐射器。当辐射器紧贴或插入组织时,踩下脚踏开关,待皮损凝固后松开脚踏开关,移去辐射器。术后用碘伏或生理盐水降温,创面涂搽抗生素软膏,较大创面可用无菌纱布保护,治疗外生殖器及肛门尖锐湿疣时,可用3%硼酸溶液或1:5000高锰酸钾溶液湿敷或坐浴。应用微波的非热效应治疗时,设电流强度为10~20mA,时间5~10min,用盘状辐射器在病灶表面缓慢移动。1/d,7~10次为一疗程。

【注意事项】

1. 操作时,不能将辐射器转向眼球、阴囊部位。
2. 辐射器不能空载,防止微波泄漏。
3. 治疗中,辐射器不能与金属接触。
4. 孕妇不宜接受微波治疗,电磁波可能对胎儿有影响。
5. 在创面脱痂之前,不能浸水,也不能强行撕脱痂皮,以防止感染。
6. 由于微波是内外同时加热,故治疗深度不易掌握,对治疗色素痣及面部皮损时要慎重,防止瘢痕发生。

第七节 超声波疗法

超声波是振动频率大于 16kHz 的机械振动波,它不能引起正常人的听觉。利用超声波对人体的独特生物物理作用进行诊断和治疗疾病的方法,称为超声波疗法(ultrasound therapy)。超声波与普通声波不同,其频率高,波长短,可呈一条狭长束带传播,具有良好的方向性。

【超声波对人体的作用】

1. 机械效应 当组织受超声作用时,由换能器产生单向运动的超声场。超声场在组织中反复同期振荡运动,使组织受到交替变化的压缩和舒张,赋予体液中离子不同的运动速度,相互摩擦形成能量,促进新陈代谢。当作用于神经细胞时,使神经生物电活性降低,脊髓反射幅度减弱,具有镇痛作用。此外,超声振荡按摩可使结缔组织延伸松软,用于临床治疗结缔组织变性疾病。

2. 温热效应 超声波作用于人体后被组织吸收,声能转变为热能,同时超声波本身的机械振动作用也转变为热能。这种温热作用,可增强局部血液循环,改善局部组织营养,增强酶的活力,降低肌肉和结缔组织张力,降低感觉神经兴奋性,缓解痉挛减轻疼痛。

3. 理化效应 治疗剂量的超声波具有以下功能:

(1)增强生物膜弥散,促进物质交换,可导入药物。

(2)提高杀菌能力。

(3)降低组织 pH 值。

(4)使许多相同或相近的小分子合成为大分子,或使大分子化合物分子量减少,黏度下降;刺激核酸合成。

(5)提高组织中 SH 基化合物含量。

【超声波对组织器官的影响】 超声波对组织器官的影响与剂量有关。低强度中小剂量有刺激调整作用,不会引起或有轻微的可逆性组织形态变化;治疗剂量可致皮肤轻微充血,汗腺分泌增加,对增生的结缔组织有消散作用,尤其对凝缩的结缔组织更为明显;小剂量能促进钙沉着于骨,利于骨痂生长,促进骨的功能恢复。

超声波能降低周围神经兴奋性,减慢传导速度,对自主神经系统有明显镇静作用。超声波也可促进血管扩张,加快血液循环,增强细胞吞噬作用,增强组织代谢能力,故可提高机体防御能力,加速炎症吸收。但是,大剂量超声波对组织有抑制或破坏作用,可造成组织形态学不可逆变化,如内脏器官出血、心肌梗死和脑组织出血坏死等,治疗时应严格掌握治疗剂量。

临床治疗中,超声波的传导与作用部位、组织深度和治疗方法等有关。人体面部皮肤对超声波最敏感,其次为腹部,而肢体的敏感性较差。超声波作用于人体时,频率愈低,穿透组织愈深,反之则越浅,如 250kHz 的超声波可透入组织约 17cm,而 750kHz 的超声波其透入深度减为 5cm,频率 2 250kHz 时则深度仅为 1.5~2cm,若频率为 3~5MHz 时则超声波能量几乎不影响皮下组织。因此,要使超声波能量主要作用于皮肤,应采用高频率的治疗仪。此外,超声波频率与强度相同时,深部组织比浅部组织产热低,移动法比固定法产热少。

【适应证】

1. 炎症性疾病,如毛囊炎、疖、痈和囊肿性痤疮等。

2. 超声波可使胶原纤维束分离,对瘢痕组织有软化和消散作用。不同情况所致的瘢痕,如表浅性瘢痕、增殖性瘢痕、萎缩性瘢痕、瘢痕疙瘩、瘢痕挛缩以及瘢痕粘连等均可应用。

3. 雷诺现象、冻疮、局限性硬皮病、肢体溃疡等。

4. 注射后局部反应及吸收不良。

5. 各类疣,如寻常疣、扁平疣、跖疣等。

6. 带状疱疹及后遗神经痛。

7. 瘙痒症、荨麻疹,超声治疗在于调整神经功能,缓解症状。

8. 面部皮肤超声波治疗是利用超声导入祛斑药物治疗各种因素引起的面部色素沉着,如黄褐斑、痤疮愈后色素沉着、化学剥脱、冷冻、激光、外伤及磨削术后色素沉着等。利用超声的机械按摩作用,起到调节细胞膜通透性,加强局部血液循环和代谢功能,可防皱除皱抗衰老,还可消除眼袋和黑眼圈等。

【禁忌证】

1. 活动性肺结核、败血症、化脓性炎症,持续高热。

2. 严重支气管扩张。

3. 有出血倾向,消化道大面积溃疡,血栓性静脉炎。

4. 恶性肿瘤(为治疗癌症特殊设计的聚焦超声例外)。

5. X线、镭、同位素治疗期间及随后的半年内。

6. 孕妇腹部,冠心病患者的左肩部,高度近视患者的眼及周围皮肤,安装有心脏起搏器的患者。

【操作方法】

1. 超声波治疗皮肤疾病,一般选用的振荡频率为 $800\sim 1\,000\text{kHz}$,强度 $0.1\sim 1.5\text{W}/\text{cm}^2$,多采用连续超声波,也可用脉冲超声波。但由于脉冲超声波2个脉冲的间歇较长,较难在局部积聚热量,同样强度下总功率低于连续超声波,故治疗剂量应稍大于连续超声波。超声波由声源向外传播,具有反射和折射特性,因此应用超声波治疗时应在超声头与局部皮肤间涂上一些介质(耦合剂),以排除空气,减少超声能量损耗。常用的耦合剂有液体石蜡、凡士林、羊毛脂等,也可将须导入的药物配成霜剂或软膏等作耦合剂应用,使药物与超声波起到协同作用。

2. 治疗时将超声头固定在皮肤上称固定法,治疗时间 $1\sim 5\text{min}$;如将超声头放在皮肤上,按 $1\sim 2\text{cm}/\text{s}$ 速度移动,称移动法,治疗时间 $5\sim 10\text{min}$ 。采用脉冲超声波和移动法治疗范围较大的皮损时,治疗时间可适当延长至 $15\sim 30\text{min}$ 。超声波治疗可每日、隔日1次,或每周2次,通常 $6\sim 8$ 次为一疗程,慢性疾病可增至 $10\sim 15$ 次或更多,2个疗程间应间隔2周。

【注意事项】

1. 治疗时,超声头不能向着眼球以免损伤眼睛;治疗中皮肤有温热感即可,如感觉太热应及时降低输出功率。应注意保护超声头,不要碰撞;应先在治疗区涂上足够的耦合剂或面霜,再开启治疗,以防烧坏机器。

2. 制备声透疗法药物时,应将透入的药物按其特性分别加入相应的耦合剂中,搅拌均匀,如脂溶性药物加入羊毛脂中配制成油膏或冷霜,水溶性药物溶于水中,中草药可制成浸液或煎剂等。应用声透药物要针对具体病情,选择渗透性好、与超声有协同作用、纯度高、黏度小,且在超声治疗剂量下不被破坏的药物,如肾上腺皮质激素类、维生素类、局部麻醉药(利多卡因)、某些抗生素、生物制品(如干扰素)、改善局部血液循环药物(如肝素)以及中草药等。但由于维

生素 C、普鲁卡因、氨茶碱等受超声作用可能会发生变性,应慎用。

第八节 放射疗法

放射疗法常用的有 X 线与放射性同位素。

1. X 线 对增生或未成熟的细胞有抑制和破坏作用,能抑制皮脂腺分泌、脱毛及闭塞血管,并有一定的镇痛、止痒作用。适用于皮肤癌、血管瘤、神经性皮炎和慢性湿疹等。常用于损容性皮肤病(或性病)治疗的浅部 X 线治疗机有 4 种:

(1)超软 X 线治疗机(境界线治疗机):电压 8~20kV,作用表浅,仅达表皮和真皮上部。

(2)软 X 线治疗机:电压 29~50kV,适用于面积较大皮损的治疗。

(3)低电压近距离 X 线治疗机(接触治疗机):电压 30~60kV,适用于较小的血管瘤、皮肤癌等。

(4)浅层 X 线治疗机:电压 60~140kV,用于治疗较深的皮损。

2. 放射性同位素 用于治疗损容性皮肤病(或性病)的同位素有³¹P 和⁹⁰Sr 两种,均为 β 射线,作用与 X 线相同,但对深部不产生损伤,因而用于治疗浅表性损容性皮肤病(或性病),如神经性皮炎、慢性湿疹、毛细血管瘤等。³²P 的半衰期为 14.3d,⁹⁰Sr 的半衰期为 20 年,不须经常更换敷贴器。放射治疗应慎重选择适应证,凡有感染性损容性皮肤病(或性病)、皮肤萎缩、粒细胞减少、孕妇及以往有超量放射治疗史者均禁用。

第九节 水 疗 疗 法

由于水具有某些物理特性,如热容量大、导热性能强,又是一个良好的溶剂,因此,可利用水的温度、机械性能和水中所含化学物质的刺激作用,进行疾病的预防和治疗。

(一)水疗的物理特性

1. 水具有很大的比热和热容量,导热性能很强,水温和人体的温度差发生的热传导,约为空气的 33 倍。不同温度的水都能对皮肤发生刺激作用,水温和皮肤温度的温差愈大,刺激作用愈强。

2. 水是一种良好的溶剂,可以溶解许多物质。水疗时,在水中加入一定的化学药物或中药,可以增强水疗的化学刺激作用和治疗作用。

3. 水疗时还可产生一些机械性能,如水的压力、浮力和流动力,均对人体发生一定的治疗作用。

(二)水疗对人体的影响

1. 对皮肤的影响 皮肤上有许多神经末梢和丰富的毛细血管,是人体接受外界刺激的重要感受器官。冷的温度刺激可以引起血管收缩,血流减少,有利于水肿的消退和防止热量的过度散发。热的温度刺激可使血管扩张,血流增加,从而促进炎症的消退和吸收,促进体内热量的散发。皮肤在热代谢过程中起很大的作用。人体热量的散发,60%~80%取决于皮肤。因此,皮肤与体温的调节和新陈代谢关系都十分密切。

2. 对心血管的影响 水疗对心血管的影响,取决于水的温度。冷水浴引起血管收缩,脉搏次数减少,心率减慢,心搏力增强;热水浴引起血管扩张,脉搏加快,皮肤血流增加,内脏血容

量相对减少,血压暂时下降。

3. 对肌肉系统的影响 短时间的冷刺激,可提高肌肉的应激能力,增加肌力,减少疲劳;温热浴可解除肌肉痉挛,提高肌肉工作效力,使血管扩张、血氧增加,促进肌肉的新陈代谢,有利于消除肌肉疲劳。

4. 对新陈代谢及汗腺分泌功能的影响 热水浴时,汗腺分泌增强,排出大量汗液,人体内有害的代谢产物也随之排出。出汗可使体液丢失,少量丢失对人体无碍;大量出汗时,应及时补充水和电解质。热水浴可加速氧化和代谢程度。水浴对皮肤有清洁作用。能清除皮肤上的分泌物及由汗腺排出的代谢产物。

5. 对神经系统的影响 皮肤中有丰富的感受器,水疗发生的温度刺激、机械刺激及化学刺激,通过皮肤感受器传到中枢系统,再通过神经反射途径,引起人体各组织系统的反应。水疗对中枢神经系统有调整作用,能调整中枢神经的兴奋-抑制过程。水浴先是兴奋神经,随后兴奋性减低,抑制增强,从而起到镇静、催眠作用,促进疲劳的消除。

(三)水疗的种类

水疗的种类繁多,分类也不一致,大致有下列几种:

1. 按作用部位分为全身性水疗和局部性水疗。
2. 按温度分为冷水浴、温水浴和热水浴。
3. 按水中的成分分为淡水浴、药物浴和气水浴。
4. 按作用方式可分为淋浴、浸浴、擦浴等。

(四)水疗在皮肤科的应用

1. 局部浸浴疗法 将患部浸入水中,通过水的清洁、按抚,调整皮肤局部的温度,改善局部的血液循环而发挥治疗作用。为了加强水疗的治疗作用,可在水中加入治疗性药物。

2. 全身浸浴疗法 全身浸浴可以根据具体情况,采用冷水浴、温水浴、热水浴;或采用淡水浴、药物浴等。

3. 冷水浴 水温一般低于 20°C ,浸浴时间 $3\sim 5\text{min}$,然后用浴巾擦拭。冷水浴有兴奋神经、增强心血管功能、提高肌肉张力之功能。

4. 温水浴 水温 $24\sim 35^{\circ}\text{C}$,浸浴时间 $10\sim 15\text{min}$,适用于治疗皮肤瘙痒症、银屑病,并有清洁、按抚作用,促进血液循环,改善人体新陈代谢。

5. 热水浴 水温高于 39°C ,浸浴时间 $5\sim 10\text{min}$ 。具有促进血液循环、改善新陈代谢及消除疲劳、发汗、解痉、止痛等功效。

6. 药物浴 是在淡水浴中加入可溶性无机矿物盐、芳香类药物或中草药,以增强淡水浴的化学刺激作用和治疗作用。药物浴多采用温水浴或热水浴,常用的药物浴有盐水浴、松脂浴、芥末浴、苏打浴、硫黄浴和中药浴等。

(五)水疗的适应证与禁忌证

水浴对皮肤具有清洁、按抚作用,能扩张血管、改善循环,促进皮肤的新陈代谢,帮助清除皮脂、皮垢及从汗腺排出的代谢产物。因此,可以治疗许多损容性皮肤病。适应证如下:

1. 变态反应性损容性皮肤病 如全身慢性湿疹、异位性湿疹、慢性荨麻疹等。
2. 感染性损容性皮肤病 如疥疮、皮肤真菌病、多发性毛囊炎、复发性丹毒。
3. 红斑、鳞屑性损容性皮肤病 如银屑病、玫瑰糠疹、慢性红皮病、毛发红糠疹、毛发苔藓、小棘苔藓等。

4. 角化性损害性皮肤病 毛囊角化病、汗孔角化病。

5. 神经功能障碍性损害性皮肤病 如瘙痒症、神经性皮炎、结节性痒疹、皮肤感觉过敏或感觉异常。

6. 皮肤脉管性疾病 如静脉炎、闭塞性血栓性脉管炎、网状青斑、雷诺现象。

7. 皮肤附属器性疾病 如皮脂溢出、脂溢性皮炎、痤疮、石棉状糠疹、多汗症、臭汗症、色汗症等。

(六)水疗中注意事项

1. 水疗的种类及每次水疗的时间,因人因病而异,一般每次水疗以 5~20min 为度,每日或隔日 1 次,一疗程 10~20 次。

2. 水疗不在空腹或饱餐之后进行,最好在饭后 1~1.5h 进行治疗。

3. 水温不宜过高,特别是老年、肥胖或心脏功能不全者;室内注意通风;冬天水疗时,避免受凉。

4. 首次进行水疗时,应告知水疗的注意事项,取得病人的密切配合。

5. 水疗过程中,要密切注意患者的反应,若发现有异常症状,如头晕、恶心、呕吐、心悸等时,应作适当处理,必要时立即停止治疗。

6. 水疗若能和光疗或外用药治疗结合进行,能提高治疗效果。如银屑病的 Goekermann 疗法,就是先做水疗,后做光疗,接着再涂外用药,即所谓三联疗法。

(曹碧兰)

第 10 章 皮肤美容外科手术技术

第一节 皮肤磨削术

皮肤磨削术(skin resurfacing)又称擦皮术。皮肤磨削术的历史较为悠久,古代人们即采用磨石磨平皮肤和祛除皮肤上的色素,后来逐渐发展成为今天的电动牙钻带动磨削器磨平皮肤,大大提高了该技术的效率和质量。我国学者王高松教授在 20 世纪 70 年代采用该技术治疗天花、水痘、痤疮等损容性皮肤病后遗的瘢痕以及文身、粉尘染色等损害、毁容性疾病,既改善了面部缺陷,又收到了较好的整容美容效果。因此,磨削术是一种集整容和治疗某些损害和毁容性损容性皮肤病(或性病)为一体的有效的美容技术。

磨削术可治疗先天性、后天性疾病所致面部缺陷。如适应证选择适当,掌握手术深度适当、操作细致,一般均可获得满意的疗效。

【适应证】

1. 瘢痕类 天花、水痘、痤疮、脓皮病、疖肿、化学灼伤、表浅外伤等引起的后遗瘢痕。
2. 色素类 雀斑、雀斑痣、文身、咖啡斑、色素失禁症、粉尘染色等。
3. 良性肿瘤类 汗管瘤、皮脂腺瘤、粟丘疹、胶样粟丘疹、毛发上皮瘤、疣状痣、老年痣等。
4. 其他损容性皮肤病类 酒渣鼻、鼻红粒病、皮肤淀粉样变、脂溢性角化病、面部毛细血管扩张症、汗孔角化病、银屑病、口周放射纹和面部皱纹等。

【禁忌证】

1. 患有严重心、肝、肾疾病者。
2. 血友病或有异常出血者。
3. 乙型肝炎表面抗原阳性者。
4. 有严重或复发性单纯疱疹病史者。
5. 患有活动性脓皮病者。
6. 有瘢痕体质或增生性瘢痕者。
7. 进展期白癜风患者。
8. 慢性放射性皮炎。
9. 着色性干皮病。
10. 精神病患者。
11. 大片陈旧性瘢痕、Ⅱ度烧伤瘢痕(已丧失皮肤附件)。

【操作方法】

1. 术前准备

(1)主要器械:

①台式牙钻电机 1 台,针刺仪 1 台,针灸毫针数支。

②钢刺轮是由锋钢加工制成各种大小规格的圆钢柱,其周缘有排列整齐的尖钢刺,中心有一钢轴柄,用以连接台钻接头。

③砂齿轮可选用特制的柱状砂轮,加工制成各种规格的表面粗糙、周缘有排列整齐的齿轮,中心固定一钢轴柄,用以连接台钻接头。

④砂轮棒可选用粗糙砂轮,加工制成各种规格的圆锥状、表面有整齐沟纹的砂轮棒,底部中心固定一钢轴柄,用以连接台钻接头。

(2)皮肤准备:术前理发、修面、剃须、剪鼻毛,术区以 0.1% 硫柳汞酊、乙醇消毒,各种器械也要消毒备用,包括台式牙钻手机部分。

(3)饮食准备:大面积施术者,术前禁食 6~8h,以免术中麻醉引起呕吐。

(4)实验室检查准备:术前做血、尿常规和肝肾功能、心电图、皮试等。

2. 麻醉

(1)局部浸润麻醉或神经阻滞麻醉:以 1% 普鲁卡因或利多卡因溶液做术野局部浸润麻醉或神经阻滞麻醉。局部麻醉时注射药液要均匀,尽量使局部皮肤平坦,便于磨削。

(2)冷冻麻醉:以氟乙烷液(氯乙烷及氟的混合物)或液氮喷射术野。皮肤表面麻醉,温度为 -30°C 。冷冻后皮肤变硬,形态不变,便于手术,且不易出血。但其缺点是麻醉时间短,反复冷冻可损伤组织,影响创面愈合。

(3)针刺麻醉:针刺效果理想,皮肤形态不改变,有利于手术和创面愈合,但操作较繁琐,且有时麻醉用毫针妨碍手术野。

(4)全身麻醉:对于某些患者有手术恐惧的可采用全身麻醉(需专业麻醉师执行),全身麻醉的优点是术中患者无痛苦。

3. 磨削种类、方式、深度及方法

(1)种类:

①钢刺轮法:将钢刺轮柄连接在台式牙钻接头上。然后施术者左手撑紧术区皮肤,右手持台式牙钻接头,开启台钻带动钢刺轮旋转,以 1.2 万 r/min 的旋转速度,使钢刺尖接触皮肤,轮柱与皮肤成直角,轻轻加压,以均匀速度前进或后退,往返磨削,削平皮损。钢刺轮磨削,力量大,速度快;磨削深浅范围容易控制;出血少,便于观察施术;钢刺轮接触皮面时力求平稳,若前倾或后仰,钢刺轮则如利刃,易将皮肤切开;钢刺轮旋转速度快、力量大,易将纱布、毛发缠卷;在皮肤松弛部位,如眼、口周围,钢刺轮易于滑行而损伤眼、唇等部位。

②砂齿轮法:施术法如上,惟磨削力较小,危险性亦较小,易于掌握。

③砂轮棒法:主要用于眼睑、上下唇及小片孤立瘢痕。

(2)磨削方式:

①推磨:(即平磨)是指磨头后手柄仅抬高 $5^{\circ}\sim 10^{\circ}$,主要用于面颊、额部等平坦部位;

②斜磨:是指抬高磨头 $40^{\circ}\sim 50^{\circ}$,主要用于鼻唇沟等高低不平的部位;

③点磨:是指将磨头完全垂直,利用磨头的顶部进行磨削,主要用于点状的凹陷性瘢痕及鼻唇沟深度的条状区域部位。

(3)磨削深度:

①瘢痕:其治疗效果与瘢痕性质、形态、深浅、大小有关。

线状瘢痕:常为外伤瘢痕,若比较浅,无深凹陷,仅皮肤浅层为瘢痕,其手术效果好。磨削

方法:在线状瘢痕两侧 0.5cm 处开始自外向内磨削,使其形成斜纹,中线平行于瘢痕。

点状及盘状瘢痕:如天花、水痘、脓皮病等后遗瘢痕,若瘢痕浅,基底皮肤厚,皮肤附属器未被破坏,术后效果好。若瘢痕较深,基底薄,皮肤附属器常被破坏,磨削后其上皮生长仅靠周围正常皮肤生成移行,其效果差。

②粉尘染色:系色素成分如粉末、铁砂、煤渣、油渣等侵入皮肤。若异物仅达皮肤乳头层,磨削后多不留瘢痕,若深达网状层,磨削后易形成瘢痕。皮肤因部位不同,术后效果亦不同。磨削同样深度,面部不易形成瘢痕,这是由于面部腺体导管分布较密之故,但上下唇、鼻颊沟、鼻唇沟等部位较面部其他部位易于形成瘢痕。

③雀斑及雀斑痣:磨削不需太深,削去表皮基底层,以真皮上部有密集点状出血为度,术后不留瘢痕,效果比较满意。

(4)磨削方法:根据损害的部位、形态、大小、范围及要求,选用不同的钢刺轮、砂齿轮或砂轮棒,其步骤是先选用磨削力强的钢刺轮,将皮肤表面磨削,削平高起的组织,再以砂齿轮细磨。若妇女或儿童皮肤薄嫩,开始即可使用砂齿轮进行磨。磨削时可采用平磨;斜磨时用于凹陷性危害,点磨用于点状损害;圈磨用于孤立盘状瘢痕。在口周眼睑及鼻颊沟磨削时应采用砂轮棒轻磨,且砂轮磨削部位的顺序就是先从鼻部开始向颊部-颊面-眼周-额部。在磨削时自术野边缘开始向内移行,往返磨削,力量均匀,磨削深度达到真皮乳头浅层,可见到有密集细小状出血,表面稍呈绒毛状;若见到有大而稀的点状出血,即为乳头深层,此时不得再向深层磨削,否则愈后形成瘢痕。创面磨削结束,压迫止血,敷以凡士林纱布,再以消毒纱布包扎。

(5)术后处理:

①术后由于创面血清渗出,纱布被浸湿,次日需要更换外层纱布,但里层凡士林油纱布不可移动;

②为预防创面感染,术中止血要彻底,并于术后酌情应用抗生素;

③术后 10~14d 创面愈合,包扎敷料任其自行脱离创面,创面光滑、潮红;

④若 1 次手术皮肤损害不够平整,待创面愈合后肿胀消退,间隔 1~3 个月可进行第 2 次手术(一般均需 2 次手术)。

【并发症】 磨削术会出现一些并发症,常见的有在创面愈合后,术野可出现淡褐色色素沉着,一般在 2~6 个月自行消退。部分患者尚可出现粟丘疹,此系暂时现象,大多数可自行消退。极少数可发生肥厚性瘢痕及术后的念珠菌感染。

第二节 酒渣鼻和鼻赘切割术

酒渣鼻和鼻赘的切割术(rosacea cutting)是我国石光海教授于 20 世纪 50 年代后期开创的,其手术是用一种特制的三刃或五刃切割刀破坏鼻部增生的毛细血管及结缔组织,以达到鼻部红肿消退,鼻部变小,恢复正常形态,改善容貌的一种美容技术。

由于酒渣鼻的主要病理改变是毛细血管扩张,毛囊、皮脂腺及真皮内有大量淋巴细胞、巨细胞、上皮样细胞的浸润,伴有皮脂腺及结缔组织增生。这些病理改变主要累及真皮浅层。切割法可破坏扩张的毛细血管与扩大或增生的皮脂腺及结缔组织,且由于切割的深度仅及真皮浅层,故在创面上留有无数的毛囊上皮细胞,通过这些毛囊上皮细胞的再生,不仅使创面得以愈合,并且能形成正常或接近正常的表皮,从而达到治疗的目的。

【适应证】 酒渣鼻Ⅱ、Ⅲ期、酒渣鼻鼻赘期。

【禁忌证】

- (1)有凝血功能异常者。
- (2)患有严重心、肝、肾疾病者。
- (3)高血压患者、孕妇及免疫功能低下者。
- (4)鼻部脓疱、囊肿感染未能控制暂不进行手术者。

【术前准备】

1. 普鲁卡因皮肤试验,阳性者改用利多卡因。
2. 进行血管常规及出凝血时间的测定,有血液病者不宜手术。
3. 为减少手术时出血过多,常在局部麻醉时加用肾上腺素,故患者有高血压者应先行控制血压至正常范围,有心脏疾病者应在康复期并由内科医生同意后方可进行手术。
4. 鼻部有脓疱或感染者,应先给予适当抗生素,待脓疱及感染消退后方可进行手术,否则效果不佳。

5. 手术前应清洁鼻腔、剪除鼻毛或修面。

6. 手术器械及准备:

- (1)切割刀 1 把。
- (2)镊子 1~2 把。
- (3)消毒干纱布、棉球、乙醇棉球若干。
- (4)10ml 针筒 1 副,6 号或 7 号针头 1~2 支。

【手术方法】

1. 常规消毒皮肤。
2. 以 1%普鲁卡因 30ml 左右加适量肾上腺素自鼻根部开始向鼻尖及两侧鼻翼沟作皮下注射,再在鼻唇沟间注射形成三角形浸润麻醉区。
3. 根据患者损伤的大小、形态及鼻赘结缔组织增生的厚度,调节好刀刃划入皮肤的深度,结缔组织增生越厚,鼻赘越大,刀刃露出越长,则划痕越深,反之则浅。然后施术者右手持刀,使刀锋与皮肤接触面成直角,以适当的力量与速率(3~4/s),在患处以“+”字形的方式交叉地作切割操作,纵横两方面的切割次数与力量力求均等。刀刃的深度及切割的力量应当依据皮损的严重程度而定。皮损严重者则力量可用得稍重一些。如有肥大倾向者则可至 1.5mm。
4. 在做切割手术的同时,不断用消毒纱布按压手术野,以达到止血效果,并使手术野清晰可见,便于观察皮损切割的程度。
5. 一般切割手术做 15~20min,待创面外观似绒毯样(或似杨梅样)即可终止切割,然后按压止血后,清洗创面,敷上凡士林纱布,再用消毒纱布覆盖。

【术后处理及注意事项】

1. 术中止血要彻底,否则血凝块易引起细菌感染,愈后可产生瘢痕。
2. 手术时要纵横切割,排列整齐,切勿作环形切割,以免造成表皮缺损,形成瘢痕。
3. 术后每日或隔日换药 1 次。一般 7~10d 创面结痂愈合,痂脱落后即可去除纱布。
4. 术后 3 个月内创面局部先呈淡红色,后呈褐色,此为新生的表皮所致,此色泽一般 3 个月逐渐变淡,乃至恢复正常肤色。
5. 术后 3 个月内不宜应用外用药。

【并发症】 酒渣鼻切割术后常见的并发症有:

1. 酒渣鼻复发 其复发可能是由于切割时深度不够,未能彻底破坏增生的结缔组织和扩张的血管。故切割时要充分,以达到真皮浅层为止(临床上见到杨梅状或绒毯样,有点状出血)。对于复发的血管扩张可采用脉冲式激光进行治疗。

2. 瘢痕形成 造成瘢痕形成主要是切割过深或创面处理不当而感染所致。故在切割前调整好刀锋长度,一般控制在0.8~1.2mm,切割时观察创面呈杨梅状或绒毯样,有点状出血为止。术后给予适当的抗生素及保持创面清洁、干燥,防止感染的发生而减少瘢痕的形成。

第三节 腋臭手术

腋臭(bromhidrosis)亦称“狐臭”,主要是由于腋下大汗腺分泌物经皮肤附生菌作用后,产生不饱和脂肪酸而放出异常臭味。腋臭手术(bromhidrosis surgery)主要是切除或切断大汗腺导管,阻止大汗腺分泌物排出,从而达到消除臭味的目的。

【适应证】

1. 20~40岁男女患者。
2. 无活动性肺结核,无腋下淋巴结肿大。
3. 腋部无手术史,无局部注射硬化剂史,无瘢痕、湿疹或局部化脓性感染。
4. 血常规、出血时间、凝血时间在正常范围。

【手术方法】

1. 毛区单纯梭形切除术 即全切除术。因皮肤切除过多,缝合张力大,容易造成切口全部或部分裂开,影响上肢活动,目前已很少采用。

2. 毛区梭形切除术 “Z”形成形术或“S”形皮瓣真皮切除术,既切除了真皮内的汗腺,又不致造成皮瓣缺损、伤口裂开和瘢痕挛缩。

3. 腋臭剥离刮除法 将毛区部的皮肤真皮与脂肪分离,切断大小汗腺导管,阻断其分泌物排出,手术切口小,恢复快,愈合瘢痕小。

【术前准备】

1. 备皮时不应将腋毛全部剃尽,要残留0.5~1.0mm长,以便判定手术范围。
2. 平卧位,头、颈、肩部垫枕头,上肢上举,手掌枕于头后部,充分显露腋窝三角。
3. 常规消毒,如作毛区梭形切除“Z”形成形术时,用甲紫将腋毛区画成一梭形弧线,并在梭形的两侧弧线上等距离对称地画3~5条线,同时在两侧弧线上、下1/3处分别画1条与纵轴成60°的斜线。
4. 局部以0.5%~1%普鲁卡因或利多卡因加适量肾上腺素做浸润麻醉。

【手术步骤】

1. 毛区梭形切除“Z”形成形术

(1)沿梭形弧线作切口,将毛区皮肤、皮下组织及汗腺做梭形切除,其深度以带少量脂肪为宜,不宜将皮下脂肪全部切除,彻底止血。

(2)再将切口两侧斜线做切口,并分离使之形成A、B两上三角皮瓣。

(3)止血后,将皮瓣易位,逐层缝合皮下组织和皮肤,在缝合过程中创面涂以0.5%~1%新霉素溶液。

(4)“S”形皮瓣术

①在腋毛区自上而下划一“S”线,上端弯转在腋毛外侧缘,下端弯转在毛区内侧缘。

②于腋窝部有毛区做“S”形切口。

③翻转“S”形上半部皮瓣,用锐利的组织剪刀或尖刀切除大部分真皮层,将全部汗腺及毛囊切除或刮净脂肪球,只留下薄中厚皮片。用同样方法处理“S”形下半部皮瓣。最后缝合。

④覆以凡士林纱布,垫以消毒棉垫,再以绷带加压包扎。

2. 腋臭剥离刮除术

(1)于腋窝部有毛区中间或毛区边缘做 2.5~3cm 之横行或纵形切口(毛区边缘为纵切口),深浅适中,以深达真皮和脂肪层交界处为宜。

(2)以双刃柳叶刀(即腋臭手术分离刀)或铲刀分离真皮与脂肪层至有毛区边缘。

(3)用大头刮匙刮去皮瓣内面脂肪组织,以求彻底刮除附着真皮的脂肪球,并破坏毛囊,直至皮瓣表面出现淡紫色为止。然后以纱布填塞皮瓣腔内压迫止血 3min 左右,取出纱布。

(4)置橡皮引流条,缝合皮肤加压包扎,次日抽出橡皮引流条。

【注意事项及术后处理】

1. 腋臭手术虽是小手术,但应注意无菌操作,止血要彻底,以防感染造成瘢痕挛缩。

2. 对于腋毛范围较大,估计采用梭形切除,“Z”形成形术切口缝合时张力大者,可采用“S”形皮瓣真皮层切除术或剥离术。

3. “S”形切口的翻转皮瓣范围要大一些,应把有毛区皮肤的真皮层切除。

4. 剥离术分离范围也要大一些,刮除皮瓣内面脂肪层时要彻底。

5. 腋窝三角区内有腋动脉、静脉、臂丛神经等重要组织,故切口不宜过深,以免造成损伤。

6. 术后腋窝敷料用肩关节“8”字绷带包扎,使上肢轻度外展,以利于固定和伤口愈合。

7. 注意防止伤口污染及感染,可给予抗生素 3~5d。

8. 术后 7~14d 拆线。

第四节 白癜风皮肤移植术

迄今对于白癜风尚无理想的治疗方法。虽然在治疗白癜风时有多种多样的外用药,但效果均不理想。即使采用目前最有效的 PUVAR 疗法,长期治疗 1 年以上,也只有少数患者治愈。近年来由于皮肤科的发展,对白癜风采用外科治疗后获得较理想的效果,目前开展的方法有:

1. 自体皮肤移植法 此法最早在 20 世纪 50 年代即已开始。

(1)适应证:局限性的小范围白癜风。

(2)手术器械:同普外科器械。

(3)麻醉:局部普鲁卡因、利多卡因及针麻等。

(4)手术方法:切除损害区,彻底止血,然后将采自股内侧或腹部的中厚皮片,以外科植皮方法或小片状(“邮票”植皮法)修复病区,加压包扎 8~10d,2 周左右拆线或拆除敷料。

(5)注意事项:同外科皮肤移植法。

2. 自体皮肤微移植法 这是在上述方法基础上逐渐发展而来的(Fulabeua, 1983)。

(1)适应证:除位于手指部位的节段性白癜风。

(2)手术器械:除普外科手术包外,还需皮肤钻孔机,Monsol液。

(3)麻醉:表面麻醉或针刺麻醉。

(4)手术方法:首先用钻空机从患者臀部正常皮肤取出1~2mm的微移植物,并移植到受体白斑区同样大小的孔内。微移植开始时,先要进行微移植试验,将微移植物植入白斑区,1~2个月后,如果环绕微移植物发生色素蔓延,手术可继续,在受体白斑区,植入这些正常色素的皮肤微移植物,互相间隔4~5mm,Monsol液封闭移植物的边缘,以防止血浆漏出,用微孔护创膏覆盖移植区,15d后移去,当黑素细胞和色素延至微移植物边缘2~3mm时色素恢复脱色区。

3. 负压抽吸法将水疱顶部的表皮进行移植(即自体表皮移植法) 此法是由上面的方法改进发展而成(Fulabeua)。

(1)适应证:除位于手指部位的节段性白癜风。

(2)手术器械:外科手术包,负压吸引装置(现今称白癜风治疗仪)。

(3)方法:先在病人的供、受区皮肤吸取一个0.8~1.0cm大小水疱(常用工作负压40~60kPa)。需时1~3h。将白斑处疱顶表皮去掉,刮除基底的角质和皮脂,然后再将供区水疱顶部表皮游离,去除其表面(内面)的纤维蛋白凝块,轻贴于已经处理的受皮区上,修整并摊平。敷上消毒纱布并以强力胶布包扎固定(也可用护创膏固定),同法处理供皮区创面。7~10d后去除敷料,所植表皮可自行脱落,而留下带色素的新生表皮,约半年色素恢复正常。此法国内已较普遍采用。

4. 黑素细胞种入法 此法是当今国际国内研究的最为先进的方法,最早是美国耶鲁大学皮肤科Lerner博士开展的。但也是技术难度最大的,主要问题是实施这一手术方法前,首先要有条件培养出黑素细胞,否则,此手术也就无法进行。

(1)适应证:大部分白癜风可适应此方法。

(2)手术要求:①要有一个培养黑素细胞的实验室;②负压吸引装置。

(3)手术方法:在黑素细胞(M. C)移植前,在患者病区以40~60kPa(150~200mmHg)工作负压制备直径0.8~1.0M. C悬液。4周后接种部位开始出现点状色素沉着,6个月后色素再生情况似新生的色素区与健康部位的皮肤颜色完全一样。

(4)注意事项:

①要掌握吸引的工作负压,一般为40~60kPa(150~200mmHg),具体情况视手术而定。

②M. C培养中用的TPA是肿瘤生长促进因子,M. C经含有TPA的培养液培养后是否发生转型,是否仍属正常M. C,移植人体后是否引起恶性转化的可能,还有待进一步观察研究,到目前为止国外还没有引起恶性转化的报告。

第五节 脱毛术

多余的体毛或面部汗毛困扰着众多的女性,有15%~18%女性受此困扰,以及越来越多的男性也为过多的体毛感到尴尬,而通过种种途径寻求医治方法。多年来,人们使用各种各样的方法来清除多余的毛发,如用剃刀刮剃、蜡脱、机械拔除、镊取及化学脱毛膏(或液)以及现今最新的激光脱毛。本节主要介绍蜡脱、电针脱毛和激光脱毛。

【适应证】 局限性多毛症,女性面部、四肢多毛症、须疮和烧伤瘢痕中残毛伴有毛囊炎者。

【手术步骤】

1. 蜡脱毛法 蜡脱毛分热蜡脱毛和冷蜡脱毛,前种方法用时先将蜡块置容器中溶解,蜡可以反复使用,但对于皮肤敏感者不宜用;后者无需溶解,只能一次性使用,黏性较大,可适用于皮肤敏感者。

(1)操作步骤:

- ①常规消毒脱毛部位皮肤;
- ②术区扑粉(滑石粉、爽身粉等)使其干燥,以便清楚地看清毛的生长方向;
- ③用竹片(压舌板)取出蜡(冷或热蜡),顺着毛的生长方向将蜡均匀涂于术区;
- ④待蜡干爽后,逆着毛发生长方向迅速撕下,毛发亦随之去除;
- ⑤擦收缩水于皮肤上,收缩毛孔。

(2)注意事项:

- ①热蜡脱毛术时,必须控制蜡的温度,以免烫伤;
- ②涂蜡时,必须顺着毛发生长方向涂抹,撕下时,又要逆着毛发生长方向,并且动作要迅速,以减少疼痛感。

2. 电针脱毛法 电针脱毛法是以电灼器、电干燥去除异常毛发。

(1)术前准备:

- ①准备器械包括电灼器、针刺毫针若干、拔毛镊等;
- ②局部常规消毒;
- ③局部以普鲁卡因(先做皮试,阴性可用)或利多卡因做浸润麻醉或神经阻滞麻醉。

(2)操作方法:根据不同的毛发种类及部位,选择电流强度和针刺毫针的型号,沿毛发生长的方向,将针插入皮肤深约 3mm,达毛乳头部,然后以电灼器金属头接触毫针金属柄,开启电灼器通电,约 3s 后,见毛囊口皮肤表面成白色时,关闭电源,拔出毫针,用拔毛镊将毛发拔除,如此反复施术,将毛发拔完为止。然后涂以 2% 甲紫或抗生素软膏,预防感染。

(3)注意事项:

- ①如毛发不易拔出,可能为针刺方向不对及深度不够,未能将毛囊破坏,可再重新插针;
- ②面部施术时,如面积广泛,术后面部可有暂时性炎性反应及肿胀,可口服泼尼松 10mg, 3/d, 肿胀即可消退;
- ③术后 1 周内不宜水洗,术中电流强度不宜过大,以免造成瘢痕;
- ④面部拔毛时,若 1 个毛孔有数根毛发,1 次插针拔除 1 根,余下毛发下次再拔,不可 1 次拔毛数次插针通电,破坏毛囊周围组织过广而造成点凹陷性瘢痕。

3. 激光脱毛法 激光脱毛在目前认为是诸多脱毛技术中效果最好,持续时间最长且安全的一种脱毛方法。激光脱毛是根据毛囊组织结构和生长特点,要抑制毛发的生长必须精确地破坏毛囊中的毛凸和毛乳头,而这两部分中含有丰富的黑色素,它是吸收激光的主要组织成分。根据激光脱毛器的“选择性激光-光热作用”原理,产生的热形成瞬间局部高温,精确地破坏毛干和毛囊,阻碍和终止毛发的生长,而不损伤周围正常的皮肤组织,从而去除多余的毛发。

目前临床上采用的半导体十极管脱毛激光仪,其波长为 810nm,能够穿透表面达真皮毛囊组织,激光脉冲能量高,持续时间长达 30ms,能够充分被毛囊黑色素吸收和破坏毛囊,同时具有冷却装置,能减小表皮层的损害,故可有效地去除大面积多毛,且痛苦小,产生瘢痕的可能性低。

(1)操作方法:

①术前备皮,刮除毛皮;

②用表面麻醉剂麻醉后施术。

(2)注意事项:

①施术前就熟练掌握激光脱毛器操作;

②施术中大部分受术者无痛感,小部分可能有轻微不适,术后皮肤可稍有发红及肿胀,甚至轻度瘙痒,几小时后即消退,皮肤恢复正常。

第六节 毛发移植术

毛发移植术是将健康的毛发植入秃发区,临床上常常用来治疗永久性脱发、瘢痕性秃发及脱眉等。

(一)毛发在美容中的重要性

众所周知,毛发分布很广,除手掌、足底、唇红部、龟头、包皮内面、大小阴唇内侧及阴蒂、乳头等处外,几乎遍及全身。该生长毛发处不长毛发,会给人们有不美的感觉,有时会造成很大的精神压抑,在中青年患者尤甚,故毛发在美容中有很重要的地位,而毛发移植就是给秃发者造美。

(二)毛发的解剖及生理

要移植毛发,首先要对毛发的解剖和生理有所了解。每株毛发分毛干与毛根两部分,毛干是露在皮肤外的部分;毛根是在毛囊内的部分,位于皮内,其膨大的末端称毛球。毛球底部凹陷处称为毛乳头,有结缔组织、血管和神经末梢等。毛发在身体的不同部位,生长方向也各不相同,其与皮肤有一定夹角,故在移植毛发时就应注意其生长方向保持一致。

(三)毛发移植的种类

常见毛发移植有以下几种:

1. 单株毛发移植术。
2. 柱状毛发移植术。
3. 游离皮片毛发移植术。
4. 转移皮瓣修复术和皮肤减少术。

后两种不属于毛发移植,仅是通过切除患处,修复后,达到美容效果,故不详细描写。

(四)毛发移植术适应证及操作步骤

【适应证】

1. 脂溢性秃发、早秃和瘢痕性秃发。
2. 后枕部供区发源良好。
3. 供区和受区无感染性炎症。
4. 受术者健康状况良好,无系统性疾病。

【手术步骤】

1. 单株毛发移植术

(1)术前准备:

- ①主要器械包括7号注射针头若干,手术刀1把,无齿镊2把,植毛针2支,推毛器2把;

②术前以肥皂水清洗头面部,供区头发剪短(露出头皮 0.3 cm);

③常规消毒;

④局部以普鲁卡因(先做皮试,阴性可用)或利多卡因浸润或阻滞麻醉。

(2)手术方法:

①在枕后供毛区切取皮片,助手用手术刀将皮片毛发分割成单株(分割时注意勿损伤毛根),即毛根带有完整的毛囊及毛乳头,将其置于生理盐水纱布上备用。

②受毛区(植眉时需用亚甲蓝溶液绘成眉的图形,其他植毛区则画出区域图,如前发际定位等)用 7 号针头顺毛发生长方向(一般针与皮肤成 50° 夹角)打孔(眼),刺入皮肤 0.3~0.5cm,孔眼间距为 1mm,用镊子夹住单株毛发顺势植入孔眼内,毛干外露 0.3mm 左右。如用植毛器,则同打眼孔手法一样,刺入皮肤后,将单株毛发置于植毛器槽内,用推毛针将毛干顶住,慢慢抽出植毛针,毛干外露 0.3mm 左右即可。

(3)术后处理:

①术后用凡士林纱布覆盖,再覆消毒纱布,弹力帽固定,1 周后移去敷料,注意切勿将植入的毛发拉出;

②术后可用抗生素 3~5d,预防感染;

③10d 后可见少量毛发脱落,或者术后 3 周全部脱落,3 个月后大部分新发长出,此时可再进行第 2 次手术。

2. 柱状毛发移植术 柱状毛发移植术又称自体打孔瓣毛发移植术。

(1)术前准备:

①主要器械包括微型电机、环钻刀(直径 3.75mm 和 4.25mm)、眼科虹膜剪、镊子(有齿、无齿)、持针器、缝针、线。

②术前以肥皂水清洗头面部,供区头发剪短,常规消毒。

③局部以普鲁卡因(先做皮试,阴性可用)或利多卡因浸润或阻滞麻醉。

(2)手术方法:

①在供区(枕后)用 4.25mm 环钻刀顺毛发生长方向钻皮肤达脂肪层,孔眼间距为 0.5cm,用虹膜剪剪取皮柱(注意剪取时勿损伤毛根)。如此自上而下逐排剪取皮柱,一般取 50 个左右,置生理盐水中备用。助手逐个连续缝合供区创面,覆盖消毒纱布,压迫止血。

②受区(植眉时需用亚甲蓝溶液绘成眉的图形,其他植毛区则画出区域图,如前发际定位等)按术前标图,用 3.75mm 环钻刀逐个钻孔(间距为 4mm)打钻,方法同前。剪去皮柱后,将备用有毛发皮柱逐个植入孔内,并压平。清洁创面,敷以凡士林纱布,消毒纱布包扎,弹力帽固定。

(3)注意事项及术后处理:

①取毛时要顺毛发生长方向,植毛时也应注意皮柱毛发生长方向要与植毛区原来毛发生长方向一致;

②术后 3~5d 受术者取半卧位休息,避免剧烈运动,可用抗生素预防感染;

③术后 48h 打开敷料,用过氧化氢(双氧水)溶液喷洒头发,温水清洗,动作要轻柔,以防移植面松动,以后每日或隔日洗头。1 周后拆除供区缝线;

(4)所植皮片的毛发可在 2 个月内大部分脱落,常于术后 3 个月新发开始生长,故 3 个月后可进行第 2 次移植。一般进行 4 次左右的移植是最理想的。

3. 游离皮片毛发移植术

(1) 术前准备:

- ①主要器械是外科手术包一套;
- ②术前以肥皂水清洗头面部,供区头发剪短;
- ③常规消毒;
- ④局部以普鲁卡因(先做皮试,阴性可用)或利多卡因浸润麻醉或阻滞麻醉。

(2) 手术方法:

①受区制图与对侧一致(对称),眉毛有时要分2列植毛,因为眉毛走向是上列向外下方,下列向外方。同时供区制图应与受区相一致。

②切取带毛发皮片,植眉时供区应在受毛区同侧耳后上方缘。切取后供区直接缝合,覆盖消毒纱布,包扎。

③先将受区皮片切除,然后将带毛皮片植入受区。其方法与外科游离皮片移植一样,做浅层缝合(注意毛发生长方向与现实的走向一定要一致)。敷以凡士林纱布,消毒纱布加压包扎,1周后拆线。

(五) 转移皮瓣毛发移植术

此法要求尚高,皮瓣必须带有颞浅动脉,要在有一定临床经验,解剖熟练的情况下进行。

第七节 化学剥脱术

化学剥脱术是以腐蚀性药物(即化学药物和中草药药物)涂于皮损(如色素性损害)及老化皮肤的表面,使皮肤发生蛋白凝固变性,细胞坏死,临床上产生接触性皮炎。待表皮剥脱或使表皮坏死结痂脱落,色素性损害或老化皮肤也随之消失,新生表皮生长,皮肤光滑不留痕迹,达到治疗和皮肤年轻化的美容目的。由于本术只涉及表皮及真皮浅层,故一般不导致皮肤生理的长久异常。

化学剥脱术最常用的药物有苯酚、三氯醋酸、五妙水仙膏、Jessner液、Unna糊以及现今流行的果酸。

【适应证】 化学剥脱术在临床上主要用来治疗色素性皮肤损害及光老化损害,如雀斑、雀斑痣、黄褐斑、睑黄瘤、汗腺瘤、粉尘染色、疣状痣、痤疮性瘢痕、颜面细小皱纹、鱼鳞病、炎症后色素沉着。化学剥脱术适用于人体的任何部位及任何肤色种族的人种。

【禁忌证】 有严重心、肝、肾疾病者、精神不稳定者、白癜风患者及白癜风倾向者、瘢痕素质者、活动性单纯疱疹者、苯酚过敏者以及近期进行过整容或磨削术者均不适合施行本术。对于某些经常从事日光照射职业者、对本术治疗期望过高者以及不能配合治疗者应劝阻和终止治疗。

【操作方法】

1. 配制药物

(1)液体酚(晶状酚 500.0g,蒸馏水 100.0ml)。

(2)无痛酚液(晶状酚 500.0g,达克罗宁 10.0g,樟脑 1.0g,无水乙醇 50.0ml,甘油 50.0ml)。

(3)50%~100%三氯醋酸溶液。

2. 清洁皮肤 以肥皂水擦洗患处皮肤或用医用汽油、乙醚或 75%乙醇清洁皮肤损害区。

3. 手术方法 用竹签或柔软笔刷蘸上述一定浓度的药液(根据实际情况所配制的浓度)均匀涂布于皮损处或整个面部,使皮肤变为霜白色为止(涂布于整个面部时就根据情况,术前设计时间一般为 3~10min,以秒表计时),如药液过多可用吸水纸吸去。如采用果酸治疗,应在设定时间后用 4%碳酸氢钠缓冲液彻底中和,反复喷洒。施术中可采用风扇吹向术区,以降温和减轻术中的灼热感。约 1h 后局部变成褐色结痂,1~2 周后痂皮逐渐脱落,新生表皮生长,损害随之消失。若治疗后仍有少数损害或消退不彻底者,可间隔 1 个月再施术 1 次,可连续进行 3 次,愈后一般不留瘢痕。

【注意事项】

1. 首先要严格掌握适应证,对于有瘢痕素质者不宜施用本术。有心、肝、肾疾病者不采用苯酚制剂,因为酚制剂经皮肤吸收后,对心、肝、肾产生严重影响。

2. 施术者在操作时一定要准确规范,涂布要均匀,并严格控制涂敷时间,防止重复涂药及药物的潴留,以免造成过深的灼伤。同时面部施术一定要保护好眼睛,如不慎将药液滴入眼中,立即用生理盐水冲洗干净,并滴眼药水进行保护。

3. 术后创面不须包扎及涂搽其他药物,不宜用水清洗,保持清洁、干燥。

4. 术后和脱痂时避免强光照射,痂皮应让其自行脱落,切忌过早用手撕脱,以免造成感染而产生瘢痕。

5. 化学剥脱术一定要医务人员亲自操作,不可将药交与受术者自己使用,以免造成不可挽回的伤害。

【并发症】 本术术后常可出现一些预期的并发症,操作者术前必须明确向受术者交待并请患者配合。

1. 色素改变 色素改变是本术中最常见的并发症,其造成的原因可能与炎症反应时,红细胞外渗、含铁血黄素的沉积有关,一般在术后 3~6 个月后可自行消退,也可在术后 1 个月外搽各种漂白剂及抗氧化剂帮助脱色。在术后避免服用有关药物如光敏药物、雌激素和避孕药等。

2. 粟丘疹 术后部分受术者可出现粟丘疹损害,可能是由于毛囊口、皮脂腺口闭塞造成的,由医护人员以痤疮取出器或针挑除后,外搽抗生素制剂即可。

3. 瘢痕 术后出现瘢痕常见于瘢痕体质者及术中、术后操作和护理不当,多见于口周、上唇等处,故一定要严格遵守操作规则,加强术后护理。如已出现瘢痕,早期可采用按摩、外搽皮质激素制剂及瘢痕灵、康瑞保等。

第八节 皮肤扩张器的应用

皮肤扩张器又叫皮肤软组织扩张器(soft tissue expander),用于临床并获得成功是 1976 年 Radova 首先报道的。它的主要作用是可提供“额外”的皮瓣,用以修复皮肤缺损的创面。国内最早采用是在 1985 年,由整形专家张涤生报道 10 例使用扩张器取得成功。以后国内应用较多的是整形外科。近年来,由于皮肤外科的发展也相继采用这一新技术。

皮肤扩张器是一种硅胶制成的囊性器械,故又称扩张囊,以往均从国外进口(主要是美国 CUI 公司)。近年来,国内有了较多生产单位,如西安、天津等地。皮肤扩张器有圆形和长方形 2 种,也有用避孕套与导尿管自制的简易型。

【适应证】 瘢痕性秃发、烧伤后瘢痕、肿瘤切除等。

【手术方法】

1. 以利多卡因或普鲁卡因加肾上腺素做局部麻醉。

2. 切口应在病变皮肤与正常皮肤交界处,长约为扩张囊 2/3,稍行皮下游离后将扩张囊置入。如皮肤缺损面积较大,可在损害两侧做切口置入 2 个扩张囊,扩张器的导管出端从皮肤切口引出,连续缝合皮肤。

3. 快速法,注入 80~120ml 扩张囊充盈液体,应持续 5min,然后放出液体,再重新扩张 1 次。然后取出扩张器,切除病损,创面止血,进行修复。此法优点是病人在麻醉情况下,可 1 次手术完成皮损修复,病人痛苦少,治疗时间短,但不足之处是所获得的“额外”皮瓣宽度仅在 3.5 cm 左右。

4. 慢速法,先注入 15~30 ml 生理盐水,以后视情况每 4~7d 注入 1~2 次,每次 10~30ml,直至扩张皮肤能覆盖缺损区,这一扩张时间为 4~8 周,然后再进行第 2 期切除病灶,取出扩张器,修复创面。

【注意事项】

1. 注入生理盐水的量根据皮瓣缺损面积的大小、置入扩张器的型号,扩张后的皮肤有无苍白及扪诊扩张囊张力的高低而定,所以其量由几十毫升甚至到几百毫升不等。

2. 圆形扩张器扩张的皮肤形状像个球,其面积可用数学公式计算,即 $S = \pi R^2$ (圆的面积),如要扩张 2 倍的面积,球的高度要等于圆的半径。

【并发症】

1. 血肿 为避免出现血肿,应准确掌握剥离平面,严格止血,建立有效的负压或几条橡皮管引流,术后即向囊内注入生理盐水 15~30ml 或 50ml,严密观察,发现血肿及时引流。

2. 囊外露 其造成原因主要是:①切口位于皮损区;②扩张后使皮肤变薄而部分坏死。因此,植入扩张囊的切口不应在皮损区,切口尽可能与扩张囊的边缘垂直,剥离层次不要太薄,以筋膜上为好;扩张囊应用医用硅胶制成,以减少对组织的刺激。如发生囊外露,可试用放水减压法,有时可能转危为安。

3. 渗漏 大多数发生在使用质量欠佳的简易扩张囊,或重复使用的扩张囊及操作时锐器损伤。因此,尽量选用高质量的扩张囊,埋入前仔细检查有无破损,重复使用的更要认真检查,操作过程中小心,不能损伤扩张囊囊壁。一旦发现渗漏,即行更换新的扩张囊。

4. 感染 这是很重要的一环。因此术中必须严格无菌操作,引流通畅,防止血肿产生,同时应于术后合理使用抗生素。

5. 扩张皮肤坏死 造成的原因是扩张囊埋入位置较浅和乳胶剂刺激(主要指简易型)。因此,以选用圆形或长条形扩张囊为好,少用方形或带棱角形。剥离层次均匀一致,不应太浅,注入过程中应严密观察皮肤血运情况,以皮肤发白为极限,必要时抽水减压。

6. 骨质吸收 扩张囊导致骨质吸收畸形已有报道,故基底为骨骼者(如头皮),较长时间埋入需慎重,X线摄片随访,以免导致骨骼畸形。

(孙 翔)

第11章 中医美容疗法

中医美容起源甚早,其历史要追溯到远古至先秦时期,在秦、汉、三国时期已有较大发展,在《内经》、《黄帝内经》、《神农本草经》等中医著作中,已有有关中医美容的描述。中医美容学的形成则是在两晋南北朝至隋唐五代时期,此期产生了不少著名医家和代表著作如:《肘后备急方》、《备急千金要方》、《千金翼方》等,其中西晋著名医学家葛洪所著《肘后备急方》中就有浸淫疮、白癫风、粉刺、酒齄鼻(酒渣鼻)、狐臭等损容性病症的治疗方法。中医美容学的拓展则是在宋、元、明、清时期,由于外国药品尤其是香料的输入大大增加,如龙脑、乳香、麝香、硼砂、硫黄等,这些都是美容配方中的常用药,客观上促进了美容用品的研究,故宋代的美容药物及方剂在数量上较唐代更为丰富,此期的代表医书有《太平圣惠方》、《圣济总录》等,在《太平圣惠方》一书中总共收集美容方剂 980 余首,并且在篇首有对于病因、病机的概述。《本草纲目》中,集中介绍了数百味美容药物治疗面部疾患的功效及主要使用方法。《证治准绳》一书中已有比较详细的唇部及耳部畸形的整形术介绍。《医宗金鉴》中的玉容散、颠倒散、水晶膏、枇杷清肺饮等,目前仍具有较好的临床疗效。本章仅简单介绍中医美容疗法的基本概念,具体内容将在美容中医学一书中详细介绍。

第一节 美容中医学的主要内容与特点

一、整体观念

中医认为,人体是一个有机的整体,人体与外界环境也是一个有机的整体,这种内外环境的统一性,机体自身整体性思想,称之为整体观念。

1. 人体内部的统一性 人体以五脏为中心,通过经络系统,把六腑、五脏、五体、五官、九窍、四肢百骸等全身组织器官有机地联系起来,构成一个表里相联、上下沟通、密切联系、协调共济、井然有序的统一体。并通过精、气、血、津液的作用,在心神的主宰下来完成机体统一的功能活动。这必然决定人体各个组成部分之间在结构上密不可分,在功能上互相协调,相互为用,在病理上相互影响。因此我们在诊察疾病时,可以其外揣其内,以局部测整体。

这种整体观念是中医学最基本的特点之一,同样也是美容中医学的特点之一。将这一理论运用于美容中医学中,便可清晰认识到,在生理上,人体局部、体表的外在健康与俊美是以其内在的和谐与调畅为前提的,在病理上,内在脏腑、经络、组织、器官、气、血、津液等的功能失调必然反应于外而影响人体的外表。故各种损容性疾病均伴有不同程度的内在脏腑、经络、组织、器官、气、血、津液等的功能失调。在诊察疾病时可以通过观察病人五官、须发、爪甲、面色、肌肤等外在表现,来分析、揣测内在脏腑、组织、器官及气、血、津液等功能的正常与否,并通过调整这些内在功能的失调达到治病求美之目的。以黄褐斑为例,病虽在表,中医则认为其病

因是由于内在肝、脾、肾三脏功能失调,气血运行不畅所致,只有针对病因,采取调补肝脾肾,调和气血和活血化瘀之法,使肝脾肾三脏功能正常,气血调畅,才能达到治愈的目的,且不易复发。

2. 人与自然界的统一性

(1)自然环境对人体生理病理的影响:自然环境对人体功能的影响涉及许多方面,而对人体外表美的影响不外乎季节气候、昼夜晨昏的变化和地理环境的不同。①季节气候的变化对人体生理病理的影响:一年之中有春温、夏热、秋凉、冬寒的节律变化,人体也相适应地出现了生理上的变化。如春温夏热,人体气血则趋向于表,使皮肤松弛,腠理开泄,津液外出而多汗;秋凉冬寒,人体气血则趋向于里,使皮肤皱缩,腠理致密,津液下流而多尿。在病理上,春季多风,易患“桃花癣”等;夏季炎热易患“花斑癣”、“痱子”、“手足癣”等;秋季干燥易患“唇炎”、“多形性红斑”等;冬季寒冷易患皮肤冻疮及手足皲裂。②昼夜晨昏的变化对人体生理病理的影响:人生活在大自然中,必然受到大自然的影响与制约,使人体的生理功能、病理变化也产生了类似的节律性变化与之相适应。在日常生活当中,我们应该遵从人体生理上的变化规律,使机体内在脏腑、经络、气血等的功能正常,反之,必然导致内在脏腑、经络、气血等的功能障碍,反应于外则出现各种损容性疾病。③地理环境对人体生理病理的影响:不同的地理环境在某种程度上造就出人们不同的体质特点,因此病理特点也就不尽相同,治疗疾病的方法也应该随之变化。美容中医学则根据机体不同的体质特点及病理特点,选用不同的治疗方法和护肤手段,选择适当的药物,以达事半功倍的美容效果。

(2)社会环境对人体生理病理的影响:社会环境中的各种因素,如大气污染、各种噪音、工作压力、个人社会地位的变化等会直接或间接地影响着人们的精神情志,进而导致机体内在脏腑功能失调,气血运行紊乱,反应于外则导致各种损容性疾病的产生,只有保持心情平和、舒畅,才能防止或减少此类疾病的发生。

总之,中医学把人体内脏和体表各组织、器官之间看成是一个有机的整体,同时认为四时气候、地土方宜、周围环境等因素直接或间接地对人体的生理和病理产生不同程度的影响,既强调人体内部的统一性,又重视人体与外界环境的统一性,这就是中医学整体观念的主要内容,这种整体观念是中医理论体系的一大特点,贯穿于中医学的各个领域,同样指导着美容中医学,渗透于美容中医学的生理、病理、诊断、辨证和治疗等各个方面,成为中医美容学的主要特点之一。

二、辨证论治

辨证论治是中医诊断和治疗疾病的主要手段之一,是中医认识疾病和治疗疾病的基本原则,也是中医诊疗理论体系的一大特点,同样也是美容中医学的一大特点。

首先,我们要区分病、证和症的概念。所谓病,是指有特定病因、发病形式、病机、发展规律和转归的一种完整的过程。如雀斑、黄褐斑、银屑病等。所谓症,是指疾病的具体临床表现,如皮肤褐色斑点、上覆鳞屑、瘙痒等。所谓证,是对疾病在发展过程中,某一阶段的病理概括,它包括病的原因、病的部位、病的性质和正邪关系,反映了疾病发展过程中,该阶段病理变化的全面情况。由于病是指疾病的全过程,症是疾病的外在表现,而证是反映疾病在某一特定阶段的病理变化实质,所以证能更具体、更全面、更深刻、更正确地揭示疾病的本质。

辨证论治分为辨证和论治2个阶段,是诊疗疾病过程中相互联系不可分割的2个方面。

所谓辨证,就是将四诊(望、闻、问、切)所收集的资料、症状和体征,通过分析、综合,辨清疾病的原因、性质、部位和正邪之间的关系,概括、判断为某种性质的证。所谓论治,是根据辨证的结果,确定相应的治疗方法。辨证是确定治疗方法的前提和依据,论治是辨证的目的,通过辨证论治的效果,可以检验辨证论治是否正确。

美容中医学同样以辨证论治为治疗疾病的基本原则,在临床上不是注重“病”的异同,而是重视“证”的性质,根据“证”性质的不同,而采取不同的治疗方法,如“雀斑”与“黄褐斑”虽属不同的病,但在不同的发展阶段却可以出现“肾水不足”这一相同的证,故采用“滋阴补肾”这一相同的治疗原则,这就是辨证论治的精神实质和精髓之所在。

三、自然美容疗法

美容中医学具有历史悠久、美容手段多种多样等特点,除以天然中药美容外,还有饮食美容、针灸美容、按摩美容、运动美容、情志美容等诸多自然美容疗法。

1. 饮食美容法 是运用美容中医学理论为指导,选用适当的食物或食药两用的天然动植物食品,或以食物为主配以少量药物制成的药膳来美容的一种方法。

2. 针灸美容法 是在美容中医学理论的指导下,采用针刺、灸疗的方法刺激相应的经络和腧穴以达到调动人体内在的抗病因素,调整内在脏腑组织的功能,疏通经络,促进气血运行以达美容目的的一种方法。可分为针刺法、灸法和拔罐法。不同的方法,其具体操作也不同。

3. 按摩美容法 是采用适当的按摩手法刺激人体的某一穴位或部位,通过人体的经络系统和体表局部的物理刺激来调动机体内在抗病因素,调整脏腑功能,调和气血,以达气血阴阳之平衡的一种美容方法。现代医学也证实,长期皮肤按摩可改善其血液循环,促进皮肤的新陈代谢,改善皮肤的营养状态和各种生理功能,以达保养皮肤、增添光泽、减少或延缓皮肤衰老及皱纹产生的美容目的。

4. 情志美容法 是以美容中医学的理论为指导,通过心理治疗和调养来改善人们的心理状态,消除或减少不良情绪对人体的影响,以求防病、治病和美容的一种美容方法。美容中医学理论认为,脏腑功能正常、气血运行调畅是人体外在健康美的前提条件,长期的不良情绪恰会使人体失去这一前提条件,导致各种损容性疾病的产生。情志美容法就是要通过调节情志,减少或消除情志的过度兴奋或抑制对脏腑功能及气血运行的影响,使这一前提条件得到恢复,从而恢复人体的健康与俊美。

5. 气功美容法 气功美容是通过调形、调息、调意,使人们消除紧张情绪,缓解紧张状态,协调脏腑功能,促进气血运行,避免损容性疾病产生的一种美容方法。气功美容方法简便易行,适用范围广,既能美容驻颜,又可防病健身,除患有癌症、忧郁症、精神分裂症等外,均可酌情采用。

6. 运动美容法 是通过不同的、合理的、适度的运动锻炼方式,促进和调节人体脏腑、经络等气血的运行,使脏腑、经络等的功能保持在最佳状态,从而达到健身、美容目的的一种美容方法。运动美容法具有灵活性、随意性和随时性,可以根据个人的生活方式来合理安排。美容中医学中有许多行之有效、颇具民族特色的传统运动方式,如太极剑、太极拳、五禽戏等,至今仍受世人的青睐。

第二节 美容中医学的主要治疗方法和特点

一、内治法

损容性皮肤病(或性病)常用的内治法大致可分为止痒法、理湿法、解毒法、理气法、理血法、补益法、通络法及软坚法等8种。

(一)止痒法

痒是损容性皮肤病(或性病)最重要的症状之一,故止痒法较其他诸法更为重要,列为八法之首。

1. 祛风止痒 风邪客于肌表,致营卫不和而遍体作痒。根据其兼邪之不同又分为祛风清热止痒和祛风散寒止痒2种。

(1) 祛风清热止痒:风热之邪,郁于肌肤,皮疹色鲜红,发病急,病程短,遇热瘙痒加重,或兼有发热、微恶风寒、微汗、咽喉红热、口干微渴、舌红、苔黄、脉浮数者,治宜祛风清热止痒。

(2) 祛风散寒止痒:风寒之邪,侵袭肌表,症见疹色发白,时隐时现,瘙痒明显,遇冷加重,遇热减轻,治宜祛风散寒止痒。

2. 理湿止痒 湿热互结,外受于风,肌肤作痒。湿胜则浸淫四窜,黄水淋漓,最易沿表皮蚀烂,越腐越痒。治宜芳香化湿。

3. 杀虫止痒 肌肤湿热,感受虫邪,日久蕴毒,浸淫蔓延,黄水频流,状如虫行皮中,其痒尤烈,最易传染。杀虫止痒,分内服与外用两大类,内服驱虫、杀虫药仅作用于肠道寄生虫,如蛔虫、蛲虫、绦虫等。

4. 清热止痒 主要指邪在气分、营分之间,用解表发散,则邪易走表,痒感更重;用内凉之法,则引邪入里,或留邪不去,痒亦难除,惟用清法较为合适,治宜清热止痒。

5. 润燥止痒 因血虚风燥而引起的皮肤干燥、脱屑、肥厚、角化、皲裂、毛发枯槁脱落、瘙痒难忍等,治宜润燥止痒。

6. 消食止痒 暴食鱼、虾、蟹等动风发物,胃难磨腐,酿致食毒发痒。治宜消食导滞止痒。

7. 解毒止痒 金石药品,性温味烈,若长期内服常会导致阴灼液耗,致皮肤瘙痒。治宜护阴解毒,熄风止痒。

8. 化瘀止痒 用于气滞血瘀、凝聚结块、经气不畅之发痒。

9. 醒酒止痒 酒大热有毒,饮之或过量饮酒后,湿热之毒,积于肠胃,发于肤表,可致皮肤瘙痒,治宜醒酒利尿。

10. 补虚止痒 “诸痛为实,诸痒为虚”。因虚致痒者,治宜补虚止痒。

历代医著记载虫类药物、鳞介类药,如蜈蚣、全蝎、僵蚕、羚羊角、蜂房、乌梢蛇、白花蛇、玳瑁、龟板、鳖甲、水蛭等,皆为清热解毒,熄风止痒之品,特别是对风毒顽痒,如用之恰当,疗效甚佳。但亦有部分患者使用后痒感非但不止,反有加重的现象,临床上应予以注意。

(二)理湿法

湿重宜燥宜化,湿轻宜利宜渗,使湿从下窍而走,流水日久,则伤阴耗血,又宜滋阴除湿。

1. 健脾化湿 脾湿泛滥,身起丘疱疹、水疱,渗液,肤色不红,热象不显,伴有纳呆、脘闷、

便溏和腹胀者,治宜健脾化湿。

2. 清热利湿 湿热俱重,浸淫遍布,病情呈急性表现,出现红斑、水疱、丘疱疹、渗液、糜烂,渗出多,结橘黄色痂;病变主要集中于下肢、阴囊、女阴、肛门、趾缝等。治宜清热利湿。

3. 祛风燥湿 湿与风二邪挟杂,侵袭肤腠,不得发散,且久而不愈,皮损肥厚,形如苔藓或松皮,瘙痒剧烈。治宜祛风燥湿。

4. 滋阴除湿 损容性皮肤病(或性病)渗液日久,伤阴耗液,症见皮肤干燥脱屑,肌肤甲错;或久用淡渗利湿。苦寒燥湿而致阴伤津损者,治宜滋阴除湿。

(三)解毒法

热毒侵入人体,表现为红、肿、热、痛四大主要体征,进而“热盛则肉腐、热腐而成脓”,遂成“毒热”之症。通常情况下,凡见血热宜凉血解毒;热毒宜清热解毒;毒热入营宜清营解毒;毒热伤阴宜增液解毒等。

1. 凉血解毒 血热炽盛,入于营血,皮肤可见发丹、红肿灼热、疮痈脓肿或皮肤紫斑、出血,热毒炽盛,壮热不退。宜凉血解毒。

2. 清营解毒 内中药毒,或毒热传变,致使毒热入营,症见大片红斑,赤热肿胀,伴有壮热不退,严重时出现抽搐、谵语、狂乱者,治宜清营解毒。

3. 增液解毒 毒热入营,损阴耗液,症见皮肤灼热,大片剥脱,或大疱燎浆,糜烂渗出,结痂如厚皮,伴气短乏力,言语低微,甚则昏迷者,治宜增液解毒。

(四)理气法

肝郁气滞,气机不畅,可致肝郁化火。皮肤起水疱,灼热疼痛;或气滞痰凝,皮肤出现硬结肿物;或肝郁气结,肾水不能上承,面色黧黑如尘者。治宜舒肝理气。

(五)理血法

外科疡症常出现红斑、结节、疼痛等,多为气血淤滞不通所致。治疗以活血定痛为主;如气血凝聚,日久不散,病损坚硬不化,则为血瘀,治疗需活血化瘀;如兼有热毒入于血分,迫血妄行,致紫癜、瘀斑、出血等症,治宜凉血止血。

(六)补益法

补益法具有营养补虚的作用,多用于疾病后期的虚损阶段。虚证分气虚、阳虚、血虚、阴虚4类,补益法亦相应有所补气、补阳、补阴、补血4种。

1. 温阳补肾法 凡阳气不足,阴寒偏盛,症见疮形平塌,色白不红,成脓缓慢,溃后难敛;阳气不能达于四肢末端,故出现肢端发凉,发绀,疮面晦暗者治宜温补肾阳。

2. 滋阴降火法 阴虚火旺或素体阴液不足,症见颜面色泽晦暗或憔悴,形体瘦削,低热,双目干涩,潮热盗汗,干咳,津枯便秘,目眩耳鸣,口干咽燥,腰膝酸软等,治宜滋阴降火。

3. 补气法 气虚则难以托毒外出,补气法尤适于久病或大疮溃后,久病不能愈合者,凡症见面色黄白,肢体无力,食少便溏,少气懒言,神疲嗜睡,头晕眼花,脓水清稀,腐肉不去,疮口不敛者,治宜补气。

4. 补血法 血虚,在外则肤失濡养,症见皮肤干燥,肌肤甲错,瘙痒;在内则神明失守,症见心慌,健忘,失眠;若毒热逼血妄行,肌肤和二便则会出现肌衄、溺血以及便血等,治宜补血。

(七)通络法

寒湿之邪,阻于经络,痹塞不通,肢端紫红肿痛。关节屈伸不利者,用温经通络之法。

(八)软坚法

痰凝结块,阻隔经络,症见皮下结节、硬块,肤色正常或微红,或微热,偶有刺痛或不痛者。治宜和营软坚。

二、外治法

在损容性皮肤病的治疗中,外治法具有相当重要的地位。外治法的应用与内治法一样,也要进行辨证论治,根据各种损容性皮肤病的不同皮损表现及自觉症状,分别使用不同的外用药物相互配伍,随症加减,从而构成中医外用治疗法的特色。

(一)外用药物的主治功能

损容性皮肤病的外用药物种类很多,按其主治功能大致可归纳为10类:

(1)止痒药:薄荷、樟脑、冰片、铜绿、香附、威灵仙、地肤子、蛇床子、苍耳子、花椒、皂角刺、硼砂、山柰、艾叶、吴茱萸、丁香、金钱草、益母草、苦参、路路通、露蜂房、蚕沙等。

(2)清热药:黄连、黄芩、黄柏、虎杖、马齿苋、大黄、栀子、青黛、芙蓉叶、紫花地丁、大青叶、人中黄、大黄、寒水石、儿茶、麝香、蒲公英等。

(3)收湿药:熟石膏、炉甘石、五倍子、滑石、白矾、海螵蛸、花蕊石、儿茶、苍术、赤石脂、龙骨、煅牡蛎、蛤壳、白螺壳、官粉、钟乳石、铅粉、蚕沙、百草霜、伏龙肝等。

(4)散寒药:乌头、艾叶、干姜、肉桂、川椒、吴茱萸、白芷、姜黄、陈皮、山柰、白附子、麻黄、葱白、蟾酥、苍耳子等。

(5)润肤药:亚麻子、蓖麻、核桃、生地黄、当归、猪脂、蜂蜜、酸枣仁、羊脂、大风子、狗脂、芦荟、白及、桃仁、苦杏仁、鸡卵、珍珠、桐油、琥珀、象皮、蜂蜡、甘草、白芷等。

(6)生肌药:乳香、没药、血竭、象皮、花蕊石、血余、琥珀、珍珠、凤凰衣、代赭石、钟乳石、银朱、牛皮胶、阿胶等。

(7)杀虫药:轻粉、砒霜、水银、硫黄、雄黄、铅丹、蟾酥、土槿皮、百部、大风子、芜黄、苦参、芫花、路路通、鹤虱、槟榔、芜青、藜芦、羊蹄根、川楝子、凤仙花、玉簪。

(8)腐蚀药:乌胆子、乌梅、石灰、白矾砂、木鳖子、轻粉、雄黄、煅皂矾。

(9)发疱药:斑蝥、巴豆、红娘子。

(10)止血药:三七、地榆、紫草、侧柏叶、蒲黄、棕榈、血余、仙鹤草、白及、五倍子、刘寄奴、石灰、丝瓜炭、松花粉。

(二)外用药物的基质

1. 动物类 猪脂、猪苦胆、羊脂、牛髓、鱼脂、鱼胆、鸡蛋清、蛋黄油、蜂蜜、黄蜡。

2. 植物类 蔬菜类有丝瓜(叶)、冬瓜、西红柿、茄子、马铃薯、苦瓜、萝卜、大白菜、韭菜、青葱、大蒜、马齿苋等;水果类有荸荠、菱角、香蕉、橄榄、柠檬、草莓、黄瓜、苹果等;药物植物有鲜青蒿、鲜仙人掌、鲜芦荟、鲜蒲公英、鲜半枝莲等,捣烂压榨取鲜汁。

3. 植物油类 麻油、菜油、蓖麻油、橄榄油、薄荷油、桉叶油等。

4. 药露类 银花露、菊花露、薄荷露、茉莉露、蔷薇露等。

5. 其他 醋、酒、人乳、米泔水、茶叶水、红糖水等。

(三)外用药的剂型

1. 水溶液剂 以水为溶媒制备的液体药剂,其中不含有固体粉末。适用于皮损区(焮)红肿胀,渗出明显或化脓疮面者。

2. 散剂 又称粉剂、药粉、药面。是将一种或多种药物干燥后,研成细末,过 100~120 目筛,消毒备用。适用于皮肤与黏膜糜烂、溃疡、脓腐已尽或未尽、出血者。

3. 混悬剂 又名洗剂或称振荡剂。将不溶于水的药末与冷开水或蒸馏水相混合而成,以固体药末为主要成分,使用时薄涂于患处。适用于急性、亚急性炎症性损容性皮肤病(或性病),有轻微渗出和糜烂者。

4. 浸剂 包括酒浸剂(酊剂)和醋泡剂(泡剂)2 种。前者是以酒或以酒为溶媒制备的液体药剂,其中不含有固体粉末。适用于各种慢性损容性皮肤病,如体股癣、手足癣、皮肤瘙痒症、神经性皮炎;色素减退性损容性皮肤病如白癜风;毛发性损容性皮肤病如斑秃者。

5. 油剂 以植物油(如芝麻油、菜油)与药粉调和混匀而成;或以药物浸入植物油中煎至枯去渣,再加入适量黄蜡制成,此外,还可直接从动物或植物中榨取油备用。适用于急性、亚急性湿疹、皮炎,伴有轻、中度糜烂者;或毛囊炎、疖、脓疱病等;皮肤干燥、脱屑、皲裂等。

6. 乳剂 是一种油与水的混合振荡剂,静置后呈乳白色。适用于急性炎症性损容性皮肤病、水火烫伤、特殊损伤如放射性皮炎者。

7. 搽剂 又名擦剂,是用植物块茎切断面蘸药粉外搽患处的一种剂型。适用于皮损泛发、肥厚和痒感较重的损容性皮肤病者,如神经性皮炎、结节性痒疹、银屑病、慢性湿疹、白癜风、偏侧萎缩等。

8. 搓药 将单味药或复方中药共研细末,用植物油或动物油脂共捣,或调和如泥状,搓成丸药;亦可将单味或多味药浓煎,取出其中带棘状的药物搓擦患处。适用于播散性神经性皮炎、慢性湿疹、寻常疣者。

9. 软膏 将单味或复方中药研成细末,与基质调成一种均匀、细腻、半固体状的剂型。传统的基质有猪脂、植物油、蜂蜜、酒、食醋和凡士林、乳剂基质等。适用于深部感染性炎症、肥厚性损容性皮肤病或苔藓样变,或化脓性损容性皮肤病脓毒已净的创面。

10. 硬膏 古称薄贴,俗称膏药。将药物置植物油中,煎熬至枯,除去药渣,再将药油加入适量黄丹,待不老不嫩时收膏。软膏在常温下较硬,加热则变软,呈软膏状,具有极强的黏稠性,其使用方便,疗效甚好。适用于慢性、局限性、肥厚性损容性皮肤病,如结节性痒疹、皮肤淀粉样变、局限性神经性皮炎;或浅表性溃疡;或增殖性角化性损容性皮肤病,如甲癣、皮角、寻常疣、瘢痕疙瘩等。

第三节 针 灸 疗 法

针灸疗法是损容性皮肤病治疗的一种重要方法。早在晋朝《针灸甲乙经》一书中,就有针灸治疗损容性皮肤病的记载。近 30 年来,针灸在治疗损容性皮肤病方面有了长足的进展,其疗效确切的病种已达 200 余种,并且,对疗效机制的研究已日渐深入,特别是关于针灸调整机体的免疫状态,从而达到治疗效果的研究成果,令世人瞩目。

针和灸是 2 种不同的治疗方法。针法即针刺法,是用金属毫针刺入穴位,通过机械刺激产生治疗效果;灸法,主要使用艾叶制成的艾绒或艾条,烧灼体表的某特定部位,通过温热刺激而起治疗作用。2 种疗法虽各有特点,但临床上往往同时合并使用,故合称针灸疗法。

1. 取穴原则 有辨证取穴、循经取穴、本经取穴、原络配穴、俞募配穴、局远配穴、表里经取穴、同名经取穴、压痛取穴、经验取穴、左右交叉取穴、前后交叉取穴、上下交叉取穴等。

2. 针刺方法 有单手点刺进针法、双手进针法等。

3. 进针的角度 有直刺(针体与皮肤成 90° 垂直刺入)、斜刺(针体与皮肤成 $45^{\circ}\sim 60^{\circ}$ 刺入)、横刺(又称沿皮刺,针体与皮肤成 $10^{\circ}\sim 20^{\circ}$ 刺入)。

4. 进针深度 一般腰臀部宜2~4寸(指针灸学上规定的中指同身寸),下肢1.5~3寸,腹部1.0~2.5寸,上肢1~2.5寸,耳周部1~2寸,面周部1寸,胸背部1寸左右,眼周围1~1.5寸,足趾末端2~3分,上述为成年人的大概标准,不能强求一致。

5. 基本手法 有提插法、捻转法、刮针法、震颤法等。

6. 针刺“得气” 指的是针感,包括针刺时病人的感觉和医生手下的感觉。针刺要求“得气”,并在“得气”基础上适当刺激,才能获得满意效果。

7. 刺激强度 有强刺激、弱刺激、中刺激3种。

8. 留针与出针 留针:“得气”后把针留在穴位里5~30min。留针期间,每隔数分钟进行1次捻转提插以加强刺激,或用不间断的手法直至症状缓解。出针:持消毒干棉球压在穴位上,右手轻轻捻转,浅刺者可迅速退去,深刺者宜缓慢退去,按压片刻,以免疼痛和出血。

(王 钢 梁 煜)



第 12 章 皮肤美容保健与护理

皮肤的美容保健与护理是美容皮肤科学的一个重要组成部分。它运用美容皮肤科学的诊疗手段对人体皮肤进行整体护理,从而达到延缓皮肤衰老和增进皮肤健美的作用。

皮肤美容护理与保健操作者,一般称为美容师(beatician)。美容师是一种特殊的职业,应具备以下素质:①典雅的风度,丰富的内涵,并具备服务心理学基本常识与一定的美学常识(素描、色彩等);②掌握皮肤的解剖、生理、病理、常见的美容障碍性损容性皮肤病的识别与正确处理;③中医经络、穴位等祖国医学基本知识;④掌握化妆品基本理论,熟悉并正确使用常用美容仪器的功能。

第一节 皮肤的美容保健

皮肤的美容保健(aesthetic health care)主要指皮肤护理(skin care),涉及的内容有面颈部皮肤护理、芳香疗法、面颈部以外皮肤的美容保健与护理、化妆品及美容化妆常识等。

一、面颈部皮肤护理

面颈部皮肤护理在美容院或美容中心(beaty centre)进行。美容中心应环境幽雅、空气清新,有冷、热水供应及足够容量的电源,有良好的照明设备与温控设备。

1. 美容中心的主要设备 基本仪器有:美容床、美容凳、浴巾、薄被、毛巾、脸盆、特制美容院专用衣服。主要美容仪器有:喷雾机、超声波美容仪、多功能美容仪以及皮肤测试仪等。

2. 美容中心的主要用品 75%浓度的乙醇或其他消毒药品、消毒棉球、镊子、洗面海绵扑。

3. 皮肤护理前的准备工作 受术者(顾客)换上美容院专用衣服平躺在美容床上,美容师为顾客包头巾、铺胸巾后戴口罩,洗手并消毒手指和指甲与美容用具。

4. 面颈部皮肤护理的程序 ①分析皮肤类型;②清洁皮肤(卸妆、洁面);③颜面蒸汽浴;④深层洁肤;⑤按摩皮肤;⑥超声波的使用;⑦面膜;⑧调理、滋润皮肤;⑨头部、肩、颈部按摩。在实际操作中,有时不完全遵循上述9个程序。如:深层洁肤不必每次都做,超声波通常也不需要,而有一些特殊的皮肤护理,又会增加一些操作步骤,须根据具体情况而定。

(一)皮肤的类型及测试

1. 皮肤的类型及特点 皮肤的类型对正确选择和使用系列护肤品具有指导意义。为使皮肤护理达到理想的美容效果,了解熟悉各类皮肤的特点有着重要的意义。根据皮脂分泌的情况和皮肤敏感的程度,可将皮肤分为5种类型:

(1)中性皮肤(normal skin):是最理想的皮肤类型,皮脂分泌量中等,皮肤pH值为5~5.6,皮肤表现不干不油,皮肤红润细腻,富于弹性,毛孔较小,对外界刺激不敏感。多见于青春

期前的儿童。

(2)干性皮肤(dry skin):皮脂分泌量少,pH值4.5~5,皮肤白皙,毛孔细小而不明显,皮肤比较干燥易生细小皱纹,毛细血管表浅易破裂,对外界刺激比较敏感。干性皮肤可分为缺水性干性皮肤(多见于35岁以上的人)和缺油性干性皮肤(多见于25~35岁的人)。

(3)油性皮肤(oily skin):皮脂分泌量多,pH值5.6~6.6,肤色较深,毛孔粗大,皮肤细腻光亮,不易起皱纹,对外界刺激不敏感,由于皮脂分泌过多,易生粉刺、痤疮。多见于青春期。

(4)混合性皮肤:兼有油性和干性皮肤的特征。多见于25~35岁的人,面部T型区(额头、鼻子、口周、下巴)呈油性状态,眼部及两颊呈干性。冬季倾向于干性,夏季倾向于油性。

(5)敏感性皮肤(sensitive skin):此类皮肤敏感性高,皮肤稍受刺激便会引起红斑、水肿和瘙痒。敏感性皮肤在使用药物和化妆品时应特别谨慎,以免引起化妆品皮炎。

2. 皮肤类型测试

(1)肉眼观察法:主要根据上述5种类型皮肤的特点进行分析判断。

(2)皮肤测试仪(skin analysis apparatus):在测试仪紫外线光管照射下,不同的皮肤性质会在放大镜下显示出不同的颜色。青白色:健康的中性皮肤;青黄色:油性皮肤;青紫色:干性皮肤;深紫色:超干性皮肤;橙黄色:粉刺皮脂部位皮肤;褐色、暗褐色:色素沉着部位皮肤;紫色:敏感皮肤;浮悬的白色:表面角质老化皮肤。有时,面部反映出的亮点,一般是化妆品的痕迹或灰尘。

(二)清洁皮肤

1. 清洁用水的选择

(1)水质的选择:水有硬水和软水之分。含钙镁离子多的是硬水,含钙镁离子少的是软水。软水性质温和,对皮肤无刺激性。硬水可使皮肤干燥,且易发生湿疹和皮炎。此外,香皂在硬水中溶解不佳,清洁效力明显降低。所以,清洁皮肤应选择软水,如果选择硬水,须经过加工后才能使用。纯净水、自来水、蒸馏水、雨水等是软水,而井水、泉水、海水等多是硬水。

(2)水温的选择:最适水温34℃。过冷的水(水温低于20℃)能改善皮肤的热量调节,锻炼皮肤使之健康,但不利于清洁皮肤,而且过分使用会导致皮肤干燥、苍老;过热的水(水温高于38℃)有助于洗涤油脂,能更加清洁皮肤,但易引起皮肤毛细血管扩张,皮肤细胞脱水,面部肌肉松弛而出现皱纹。如果条件允许,可采用冷热水交替洗,方法是先用热水洗面、颈后,再以冷水漂洗。既能很好地清洁皮肤,又能增进皮肤健美。

2. 洁肤品的选择

(1)清洁霜:可以清除油脂,去污力强,对皮肤的刺激性小,多用于卸妆或化妆前洁面。

(2)洗面奶:最常用,洁肤力较强,对皮肤无刺激性,用后在脸上形成极薄的保护膜,使皮肤十分光滑。洗面奶种类繁多,应根据皮肤的类型选择,如油性皮肤可选用青瓜系列,敏感皮肤可选用防敏系列,干性皮肤可选用维生素E洗面奶。

(3)香皂类:去污力强,但用后皮肤往往有发干紧绷感,使皮肤失去光泽和弹性,暗疮皮肤和油性皮肤可选用。

3. 皮肤清洁方法的选择

(1)卸妆:取洗面纸巾浸湿水后擦去面部的汗垢油脂;用蘸有洗面奶或清洁霜的棉片顺着睫毛生长方向清除睫毛膏,从内眼角向外眼角滚抹清洗上、下眼线,由中间向两边拉抹,清洗眉、眼部;一手轻按住一侧嘴角,另一手用清洁棉片从按住一侧的嘴角拉抹向另一侧,分别清除

上、下唇的唇膏。应做到卸妆彻底,动作轻柔。

(2)洗面颈手法(每个动作重复2~4遍,时间共3~4min):①取适量洗面奶涂于前额、双颊、鼻头及下颈部,并用双手中指、环指指腹将其均匀抹开;②从印堂打小圈到太阳穴清洁额部;③沿眼周打圈揉洗眼周皮肤;④中指指腹沿鼻翼上下推拉,当中指推到鼻头两翼时,打小圈,清洗鼻头;⑤双手中指、环指由下颏中部绕唇至人中,再返回下颏,清洗口周皮肤;⑥中指、环指并拢,由下颏至耳垂、嘴角至耳前,鼻翼至太阳穴打小圈,清洗面颊;⑦双手五指并拢,全掌着力,交替由对侧耳根沿下颌拉向同侧耳根,清洗下颏皮肤;⑧双手四指并拢,掌指着力,由颈部拉抹至下颏,清洗颈部皮肤。之后用清水将洗面奶彻底清洗干净。

(三)颜面蒸汽浴

它是在特制的各种类型的蒸汽美容器内加入蒸馏水和不同用途的药物,利用电热装置加热后产生的蒸汽,通过离子化后经金属管道喷雾而出,对面部或病变皮肤进行喷雾熏蒸,以补充皮肤的水分和给药,达到护肤、治疗和美容的目的。目前最常用的蒸汽美容仪是奥桑喷雾机(Ao Sang steam engine)。

1. 蒸汽美容的原理 主要是利用蒸汽的热效应、冲击力及低渗作用达到皮肤美容的目的。

(1)蒸汽的热效应:能使毛囊、毛细血管扩张,细胞膜的通透性增加,血液循环加快。也能使组织温度增高,氧离曲线右移,有利于氧合血红蛋白释放氧,以提高血氧含量而增加皮肤的代谢功能。

(2)蒸汽的冲击力:它对皮肤能产生轻微的震动,有利于皮肤对水分及药物分子的吸收。同时对皮肤也有一定的按摩作用。

(3)蒸汽的低渗作用:蒸汽美容仪使用的蒸馏水和产生的蒸汽,其渗透压为0,低于生理状态下皮肤的渗透压。根据渗透原理,蒸汽分子向皮肤细胞内渗入而补充皮肤细胞中的水分,滋润皮肤。

(4)蒸汽的清洁作用:软化毛囊及表皮角化过度细胞,清除毛囊深层的污垢和皮肤表面的污物及化妆品,从而使皮肤清爽、光滑、细腻。

2. 操作方法 在容器内注入适量的蒸馏水,接通电源,打开开关,喷头与面部皮肤的距离,一般以0.3~0.5m为宜;每次喷雾熏蒸的时间为10~15min,过敏性皮肤则为3~5min。冬季时间可稍长一些,而夏季时间则应短一些。喷雾熏蒸时,应嘱顾客微闭双眼,以免蒸汽进入睑结膜、球结膜引起水肿,并随时密切观察喷雾情况,以免发生意外。

(四)深层洁肤

深层洁肤是利用磨砂膏、去死皮膏,去除皮肤表层及毛孔内的污垢及皮脂,去除已衰老死亡的角质层细胞,令皮肤洁净,毛孔畅通,保护皮肤正常的呼吸通道,减少痤疮发生的概率。表皮更新时间为28~42d,所以深层洁肤间隔一般不少于28d。

1. 磨砂 均匀地将磨砂膏涂抹于面部,注意避开眼周及鼻孔,以螺旋手法按摩1~2min。痤疮皮肤、皮肤感染、过敏性皮肤、干性皮肤者不宜磨砂。

2. 去死皮 把去死皮膏均匀地涂抹在面部待干,注意避开眼周及鼻孔。3~5min后至六成干时,即可用手轻轻搓去,须将面部皮肤轻轻绷紧,然后由面部中央向面颊两侧单向轻搓,即可将角化细胞和污垢清除。

(五)按摩(massage)

按摩是面部护理中最重要的一环,也是面部保健最有效的方法之一。面部按摩具有促进

血液、淋巴液循环,促进新陈代谢,护肤养颜、延缓皮肤衰老等功效,同时对增进治疗药物的吸收和提高药物疗效也起着重要的作用,还可清除面部的污物和角化脱落细胞,解除面部皮肤、神经、血管、肌肉的紧张,以达到保健之目的。

1. 按摩的作用与效果 ①促进血液循环,给组织补充营养;②增加氧气的输送,促进细胞新陈代谢正常进行;③帮助皮肤排泄废物和二氧化碳,减少油脂的积累;④使皮肤组织密实而富有弹性;⑤排除积于皮下过多的水分,消除肿胀和皮肤松弛现象,有效地延缓皮肤衰老;⑥使皮肤神经松弛,得到充分休息,消除疲劳,减轻肌肉的疼痛和紧张感,令人精神焕发。

2. 按摩膏(massage cream) 按摩膏的作用:在按摩过程中起润滑作用;给皮肤补充少量营养和水分;内含治疗药物,在按摩过程中渗入皮肤发挥治疗作用。按摩膏的种类:①青瓜、柠檬系列:含水多含油少,适用于中性皮肤、油性皮肤和缺水性干性皮肤;②维生素E按摩膏、羊胎素按摩膏等:含油多的按摩膏适用于中、干性皮肤;③防敏按摩膏:适用于敏感皮肤;④中药按摩膏,可用于祛斑、祛痘;⑤梓脑按摩油:内含梓脑,无碱性,渗透力强,有消毒杀菌降低皮脂的作用,可以改善油性皮肤。

3. 按摩的要求 ①按摩原则:按摩方向与肌肉的走向一致,与皱纹的方向垂直,不做向下用力的动作。②按摩时施力的轻重,要根据按摩的部位、按摩的目的和按摩对象的体位方向而定。③按摩要平稳而又有节奏,不可忽轻忽重,忽快忽慢。④按摩时每个手法重复3~5遍,持续一定的时间再换另一个部位。最好能使按摩的部位发热。手法变换、衔接应顺畅连续。⑤穴位按摩要准,用力要稳,一般是轻按-重点-轻提,也可揉按结合,要有气感。

4. 下列情况不适合做按摩护理 严重过敏性皮肤、特殊脉管状态(如毛细血管扩张、毛细血管破裂等)、皮肤急性炎症、皮肤外伤、严重痤疮、皮肤传染病、一些严重哮喘病的发作期、循环系统疾病、精神病患者和孕妇等。

5. 按摩的基本方法有2类 ①仪器按摩:用电动按摩器对面部进行按摩。利用高频振动来刺激面部皮肤,促进皮肤的血液循环,增加面部的营养供给,并能刺激深层组织,使皮肤密实而有弹性。②人工按摩:是由美容师用双手进行按摩。

人工按摩的手法:面部人工按摩时,多采用中指和环指两指的指腹按摩,在按抚放松时,则多用整个手掌或大鱼际、小鱼际。①按抚法:多用指端(小面积)或手掌(大面积),在面部皮肤上缓慢而有节奏的滑行,多用在按摩的开始和结束;②打圈法:两手的中指和环指两指并拢,在面部做画圈运行,圈小而密,或竖圈,或横圈,多用在面颊部及额部,有一定的力度;③揉捏法:大拇指与其他手指相配合,用指腹的力量,在松弛的肌肉上做指捏、轻推、滚动摩擦等动作,多用于颈部、面颊部,力度适中,动作缓慢,禁用于眼部;④提弹法:大拇指与其他手指配合,快速捏提肌肉,四指指尖在面部轻弹皮肤(弹钢琴状)或由侧面向上弹拨皮肤,力度适中有节奏;⑤叩拍法:多用手掌或小鱼际,在额部、头部、肩、胸部做一定力度的震动,手腕要放松,力量集中于手掌,使受力部位发生震动,频率要快,触点要有弹性;⑥抹法:以手指指尖或手掌,紧贴皮肤表面,来回摩擦,动作连续,一气呵成,如额头、全面部的上下拉抹,眼眶的轮刮等;⑦按法:用手指、手掌或肘尖着力于体表某部的穴位上按压,方向要垂直,用力由轻到重、再到轻,使刺激充分到肌体组织深部,常与揉法结合使用。

6. 头面部解剖要点及按摩方向

(1)额部:额肌起自头顶部帽状腱膜,肌纤维向前下方,止于眉部皮肤,呈放射状分布。当肌肉收缩时,向前牵拉帽状腱膜,可上提眉部,使额部皮肤产生横纹。按摩时由眉到发际纵向按摩。

(2)眼部与口部:眼部的眼轮匝肌与口部的口轮匝肌均为环形纤维,可做环形按摩。

(3)面颊部:由于表情肌与咀嚼肌、血管、神经分布纵横交错,原则上是由内向外、由下向上螺旋形按摩。

(4)耳部:耳部因有丰富的穴位,可做重点按摩,原则上可揉捏耳垂,提拉耳廓。

(5)颈部:颈部肌肉上下走行,随年龄增加颈横纹增多,应由下向上按摩。

7. 面部穴位按摩 按中医学说,面部穴位按摩能调阴阳,补益气血,舒筋活络,改善组织营养和生理功能,有提高神经肌肉兴奋性的特殊作用,使治本与治标有机地结合,获得健美的效果。

常用的按摩穴位与位置:

百会:在前发际上5寸,头顶前后正中线,两耳尖连线交点处。

太阳:在眉稍和外眼角中间,向后约1寸的凹陷处。

印堂:在两眉毛内侧端之间的中点,相当于额骨间隆起部。

阳白:在眉弓与前发际之间下1/3处,直对瞳孔。

攒竹:在眉内侧的凹处。

瞳子:由外眼角向外移1指左右的凹陷处。

人中:在鼻唇沟上1/3与下2/3交界处。

四白:直视,在目下1寸,直对瞳孔、眶下孔处。

承泣:在眶下缘正中点与眼球之间。

迎香:在鼻翼旁5分,鼻唇沟的上方凹处。

地仓:在口角旁4分处。

承浆:在下唇与下颌正中线的下2/3与1/3交界处。

颊车:在下颌角前上约1横指,咬肌突起处。

翳风:在耳垂后,张口凹陷处。

听宫:在耳屏中部前方,张口凹陷处。

听会:在耳屏下切迹前方,张口凹陷处。

风池:在枕骨下缘斜方肌与胸锁乳突肌之间凹陷处。

睛明:在两眼内眦角向上2分处。

8. 面颈部全套按摩方法

(1)12组按摩手法:面部健美按摩的方法种类较多。本书介绍国内学者创立的12组基本按摩手法:

①双颊螺旋式按摩:用拇指从地仓经颧髻到下关,下至颊车经大迎到承浆,顺时针由内向外呈螺旋运动,力度达皮下;

②皱眉肌弹拨:用四指并拢从攒竹、印堂由下向上弹拨皱眉肌范围,动作轻快,如弹珠算子;

③鼻旁擦摩:2~4指并拢,由睛明至迎香过巨骨摩擦两下,至耳前听会停,动作滑利而有节奏;

④额部抵摩:用双拇指指腹由鼻根抵向上,沿足太阳膀胱经至发际分别向两侧太阳穴;

⑤鱼尾纹弧形揉摩:用掌部鱼际分别在双侧太阳穴处同时作由内向外弧形揉摩;

⑥眼轮匝肌圆形揉摩:从睛明向下经承泣上瞳子醪经目上眼轮匝肌作环形揉摩;

⑦口轮匝肌圆形揉摩:从人中经地仓过承浆上另侧地仓回人中,即沿口轮匝肌作环行左右

手交替揉摩；

⑧下颏弹拨：用双手四指指腹（桡侧向上）由下向上有节奏地弹拨下颏部，如弹竖琴状；

⑨双颊颤抖：用双手小鱼际从下颌角有节奏地由下向上颤抖双颊；

⑩双颊啄叩：双手指曲屈如鹰爪状，有节奏地由上到下，由内到外叩击双颊，速度慢而轻；

⑪拍打：双手四指并拢有节奏地轻轻拍打双颊至下颌；

⑫额部叩击：双手指并拢，用小指尺侧面有节奏地轻轻叩击额部，左右侧交替叩击。

(2)基本按摩法：美容师端坐在顾客头端，腰挺直，肘关节贴紧身体并自然下垂，通过腕关节的移动来控制双手手法的变换，全套程序由18个步骤组成。

①额部上抹按摩：双手中指于太阳穴处向上方打小圈并轻施压力，然后两手交替向上抚摩额部（图12-1）。

②额部水平打圈按摩：双手中指在额部水平方向打圈按摩（图12-2）。



图 12-1 额部上抹按摩示意图



图 12-2 额部水平打圈按摩示意图

③额部擦摩按摩：双手中指、环指在额部交替作上、下运动的擦摩（图12-3）。

④下颌按摩：双手由颈部开始向上轻力托起下颌（图12-4）。



图 12-3 额部擦摩动作示意图



图 12-4 下颌按摩示意图

⑤面颊打圈按摩：双手中指由颞部至耳前依次打圈按摩(图 12-5)。

⑥口、鼻及面颊的按摩：双手中指从颞部起始滑动抚摩，经口角、上唇、鼻旁、眉头，再绕眼眶下缘，由颊部回到颞部(图 12-6)。



图 12-5 面颊打圈按摩示意图



图 12-6 口、鼻及面颊的按摩示意图

⑦额部抚摩：双手示、中、环指交叉平放于额部并向两侧抚摩拉开，至太阳穴时用中指轻施压力并打小圈按摩(图 12-7)。

⑧眉及眼部按摩：用中指放于内眦上方、示指放于眉头上方，水平向外眦方向抹去，至眼外侧绕经下睑回到起始位(图 12-8)。



图 12-7 额部抚摩示意图



图 12-8 眉及眼部按摩示意图

⑨鼻及面颊上部按摩：双手中指于鼻梁起始，以打小圈动作经面颊上部向外移动，至太阳穴后由下睑滑动抚摩回到原位(图 12-9)。

⑩口及鼻之按摩：从口角到鼻侧以打小圈动作按摩，然后绕过眉毛经面颊回到口角(图 12-10)。

⑪唇及下颌的按摩：双手中指从人中开始绕口角至下颌滑行按摩上、下唇及下颌(图 12-11)。

⑫自由选择按摩：左手按住头部，右手手指由下唇中部向外上抹过口角到上唇中央(图 12-12)。



12-9 鼻及面颊上部按摩示意图



图 12-10 口及鼻之按摩示意图



图 12-11 唇及下颌的按摩示意图



图 12-12 自由选择按摩示意图

⑬面颊捏起按摩：双手由口角、鼻旁向耳前方向轻轻捏起皮肤(图 12-13)。

⑭全颊部打圈按摩：双手由下颌至耳垂、口角至耳前、鼻旁至耳尖依次作打圈螺旋式按摩(图 12-14)。



图 12-13 面颊捏起按摩示意图



图 12-14 全颊部打圈按摩示意图

⑮面部拍打按摩：双手中、环、小指指腹或尺侧在面部一侧由下到上依次轻轻拍打，然后做另一侧(图 12-15)。

⑯颈部抚摩：颈前由下向上轻轻抹上，而颈侧面则由上至下轻轻抹下(图 12-16)。



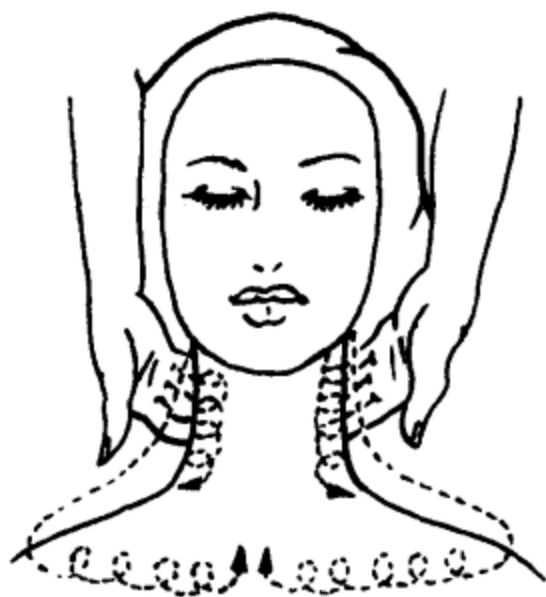
图 12-15 面部拍打按摩示意图



图 12-16 颈部抚摩示意图

⑰颈、肩和胸部的打圈按摩：由耳后起始，用打圈动作向下按摩至颈部，经肩部横行到胸部(图 12-17)。

⑱红外线照射：用眼垫保护眼睛，用红外线灯照射面部约 5min(图 12-18)。



12-17 颈、肩和胸部的打圈按摩示意图



图 12-18 红外线照射示意图

(六)超声波美容仪的使用

超声波美容仪是一种通过声波作用于人们肌肤的美容仪器。通常在按摩之后、面膜之前使用。

1. 超声波美容仪的功能

(1)超声波美容仪的声波冲击能破坏色素细胞内膜，阻止色素细胞的繁殖，并能帮助去斑精华素渗透于皮肤，从而化解色素，使色斑变浅，面积变小。

(2)超声波具有机械效果，可调节皮肤细胞膜通透性，使皮肤对营养有效吸收。

(3)促进局部血液循环，加强代谢功能，使缺水、缺氧的皮肤得到补充。

(4)溶解皮下脂肪，加速皮下吸收，使积聚过多的水分和脂肪分解，使眼袋和黑眼圈现象得

到改善。

(5)超声波可将药物渗透到螨虫感染部位,治疗螨虫菌感染的损容性皮肤病。

(6)超声波产生的温热效果使神经兴奋性降低,达到镇静和镇痛作用。

2. 超声波美容仪的操作 使用操作时要仔细阅读仪器说明书。

(七)面膜(mask)

面膜是一种用药物、营养素混于一定基质中的涂面剂。使用时涂于脸部,面膜在脸部皮肤上形成一层与外界隔离的膜。一段时间后去除,从而达到清洁、营养及治疗皮肤的效果。

1. 面膜的分类 面膜的种类很多,按其性状分类,可分为凝结性面膜、非凝结性面膜,电脑面膜、胶朐面膜(hyaluronic)、中药纱布袋压膜。

(1)凝结性面膜包括:硬膜、软膜、蜜蜡面膜、干型啫喱面膜。

(2)非凝结式面膜包括:保湿啫喱面膜、矿泥面膜、粉膏面膜、油膏面膜、蛋奶面膜、果蔬面膜、草药面膜。

(3)胶朐面膜包括:海藻胶朐面膜和骨胶朐面膜。

2. 各类面膜的作用

(1)凝结性面膜:涂敷一段时间后,面膜干燥可结成整个膜体,可整体剥脱。使用时面膜中的有效成分充分渗透;将皮肤分泌物阻隔于膜体内,使皮肤滋润;在面膜干燥过程中,皮肤收紧,血液循环加快,增强皮肤弹性;当面膜剥脱将皮肤上的老化细胞一起带下,使皮肤清洁。

(2)非凝结性面膜:取材广泛,使用方便,操作简捷,但清除面膜时要反复用清水漂洗。作用:软化角质细胞,给角质层补充水分及营养,使皮肤滋润;增强皮肤张力,舒展细碎皱纹;透气性强,可充分利用纯天然物质。

(3)电离面膜:也称为电子面膜,利用电流的热效应而发挥作用,使用方便简捷。作用:溶解油性皮肤分泌过盛而排泄不畅的积存于毛孔中的油脂污垢,便于清除;将营养渗透,补充干性皮肤所需要的水分和脂类物质。性能与应用:电离面膜是通过电流而产生作用的,应用于干性皮肤、衰老性皮肤和油性皮肤。敏感皮肤、暗疮发炎皮肤、微细血管爆裂皮肤禁用。眼部要垫湿消毒棉片。

(4)胶朐面膜:可以补充皮肤的水分、矿物质、维生素、胶朐与弹力素等营养成分,发炎的皮肤和有创伤的皮肤不能使用骨胶朐面膜,它会使炎症部位增生,增加创伤程度,产生纤维疤痕。

(5)中药纱布袋压膜:运用不同功效的中药经过研制后装入纱布袋内加以蒸煮,使达到一定温度后敷压于面部。此压膜法对痤疮、黄褐斑、皮肤粗糙或老化有较好的治疗效果。

3. 面膜的使用方法

(1)倒模使用方法:倒模粉 250g,加水 100ml 调全成匀浆。先用棉片遮盖眼部、口部,然后由额部倒倒模浆,再及面颊和下颌直至整个面部。随后用压舌板将倒模浆刮匀,浆厚约 5mm,变硬 20min 后可完整地从头往下取去倒模。护肤每周 1 次,治疗每周 2~3 次。

(2)软膜及涂膜型面膜使用方法:此类面膜一般均为配制成品,只需用小毛刷蘸涂膜剂涂敷于面,即可迅速成为薄膜状,封闭面部与外界联系,使局部体温无法散出而升高温度,并保持皮肤的湿润。促进药物经皮肤吸收及发挥药物的性能,面膜干燥时的收缩,能使皮肤产生张力,达到舒展皮纹、减缓衰老的目的。20~30min 可除去薄膜,借助面膜对分泌物和污垢的吸附作用而与面膜一并去掉,使皮肤感到爽快、洁净,一般用清水即可清洗,护肤每周 1~2 次,治

疗可酌情每日1次。

4. 注意事项 使用面膜时注意面膜的温度,以免烫伤皮肤;涂敷面膜时勿进入眼、鼻、口内。

(八)调理、滋润皮肤

待面膜清洁面部后擦干皮肤,酌情选择收缩液、调节液或爽肤液调节皮肤,选择日霜或晚霜滋润皮肤。

(1)收缩液(toning lotion):可收缩毛孔,补充皮肤水分,使皮肤细腻润滑;调节液可调节平衡皮肤酸碱度,补充皮肤水分和营养,使皮肤保持滋润;爽肤液细腻而滋润,可使皮肤保持生气及娇嫩,能补充皮肤水分。

(2)日霜(day cream):亦称润肤霜,它的水分和营养成分较高,有保护作用,但无渗透作用。

(3)晚霜(night cream):含丰富的营养素,能给皮肤以充分的油脂和水分,使皮肤滋润柔软,延缓皮肤衰老,一般为晚间睡前使用。

(九)肩、颈、头部按摩

在皮肤护理的过程中,为受术者做肩、颈、头部的按摩,能够起到肌肉、神经放松,缓解疼痛、疲劳的作用。

1. 头部的按摩手法 ①点穴:分别用双手拇指点按神庭穴、头维穴、百会;②拇指拉抹:双手拇指指腹沿发际从中间向两边拉抹至两耳尖,拉抹线路渐渐后移,从头顶向两侧拉抹;③揉按双耳:双手拇指、示指分别沿耳轮揉按;④梳理头发:双手四指交替从头围向头顶梳理头发;⑤提头发:双手五指分别插入头发中,五指并拢夹住头发轻轻向上提;⑥叩击头部:双手合十,掌心空虚,腕部放松,快速抖动手腕,以双手小指外侧着力,叩击头部。

2. 肩颈部按摩手法 ①美容师双手示指、中指并拢,掌心向上,用双指腹部由肩背部的巨骨穴开始,沿肩背上缘及颈后,向内上方打圈按摩至风池穴;②双手四指并拢,掌心向下,放于颈根部气舍穴处,向外下方打圈并向两侧移动至肩头;③双手拇指在后,四指在前,握住肩头。双手示指、中指、环指并拢,向外下方原地打圈按摩;④用双手拇指依次点按肩髃穴、肩髃穴、巨骨穴、肩井穴、肩外俞穴和肩中俞穴;⑤双手四指并拢,手指向下,在上胸部,双手向两侧拉开,抹至肩头,绕肩至肩背侧,沿肩形向上方拉抹,最后止于风池穴。

要求动作熟练,节奏平稳,力度适中,点穴准确。

二、芳香疗法

(一)概述

芳香疗法又称香氛疗法或香薰,是一种回归自然、全方位调理身心的健康保养新疗法。美容产品的配制与美容治疗处理中使用芳香精油的美容保养形式称为芳香疗法。芳香精油是芳香疗法的关键。

芳香精油是从单一的植物中提取出来的不含任何杂质的生命荷尔蒙,植物芳香精油可来自植物的花、叶、根、茎、米子、果实。经蒸馏、压榨、溶解、脂提等方法萃取而得,它们蕴藏着植物的生命原功力。芳香精油在植物内的比例极少,由于提炼、配制、加工的困难加上作用奇妙,纯芳香精油有“液体黄金”之称。

芳香精油在芳香疗法中香味并不十分重要,真正重要的是香料的功能,精油的功能有:促

进衰老之细胞的脱落和新细胞的生成;促进新陈代谢,延缓衰老;促进淋巴循环、消肿;调节精神和心理。

芳香精油具有3个主要特征:①具有挥发性,须避光、避热,贮存在密封的有色玻璃瓶里;②亲油性、抗水性;③混合性,可配制复方精油。

(二)芳香精油的作用原理

芳香精油的作用原理是五感能量疗法。即在芳香疗法过程中利用美容室高雅的环境、轻柔优雅的音乐,精油宜人的芬芳,美容师高超的技术以及温柔体贴的态度和谈吐使顾客获得视觉、听觉、嗅觉、触觉、知觉上的满足。

1. 芳香疗法常见的植物精油介绍

(1)甘菊(camomile):有消炎,舒缓及镇定作用,有助于因痛经、绝经期等引起的情绪不安、精神低落的缓解。对皮肤是一种很好的抗敏剂,可使微细血管壁加厚、弹性增加,对红血丝肌肤有很好疗效。对皮肤红肿、瘙痒等也有一定的疗效。

(2)佛手柑(bergamot):是一种振奋精神的柑橘类香剂,其功效为镇静神经,消除因紧张而引起的情绪低落。用于油性肌肤可调节皮脂分泌,平衡pH值,治疗粉刺暗疮。对常见的皮肤问题,如湿疹、痤疮、牛皮癣有杀菌功能。

(3)薰衣草(lavender):是较常用的单方精油,其功用主要包括止痛、镇静及杀菌。主治失眠、情绪低落,神经系统及心理障碍。还可促进细胞繁殖,促进头发生长,对秃头患者加1~2滴在洗头精中有一定的疗效,薰衣草通经,孕妇禁用。

(4)玫瑰(rose):主要用于衰老、干燥的肌肤,可延缓衰老,对女性生殖系统有调理作用,玫瑰芬芳迷人,可调整情绪,增加自信心。

2. 芳香精油的使用方法

(1)熏蒸法:在精美的熏香炉中加8分满的水,滴入5~6滴精油,点燃无烟蜡烛加热,几分钟后满室芳香,可起到调节心理、净化空气、消毒、除臭、驱虫的作用。

(2)按摩法:配制成适当浓度直接用于按摩或皮肤护理。

(3)泡浴:在注满水的浴盆中加5~10滴芳香精油,搅动,使精油分布均匀后,泡浴20min。

(4)吸入法:佛手柑可用吸入法。

(5)冷敷及热敷:将数滴精油滴入冷水(冷敷)或热水(热敷)中,将一毛巾浸入水中渗透,再拧干敷于面部或患处。

(6)香水法:精油稀释成适当的浓度制成香水,散发出淡雅独特的香味。

(7)蒸汽:把若干滴植物精油倒入蒸汽瓶中,使精华油缓缓地蒸发喷出。

(8)直接涂抹:薰衣草、薄荷、茶树可以直接涂抹。

(9)内服法:有危险性,最好不用。

芳香精油进入人体后,在体内保留的时间因精油种类而定,最长可达1周,但最终都经皮肤、消化系统、泌尿系统、呼吸系统排出体外,其中经泌尿系统随尿液排出体外是最主要的排泄途径。

(三)芳香精油的淋巴引流

芳香疗法可用于面部在美容中心进行普通护理、上半身皮肤护理和全身皮肤护理。方法是选择精油(可以是单方精油也可调配复方精油)稀释成适当的浓度,用淋巴引流手法进行皮

肤护理,最基本的程序是:①清洁皮肤;②用淋巴引流手法按摩皮肤;③面膜;④调理、滋润皮肤。

1. 淋巴引流手法 淋巴引流手法主要就是沿着淋巴管的流向,把淋巴液按照其自身的频率推至淋巴结过滤毒素的手法。现将常用的上半身淋巴引流手法介绍如下:

(1)从天突穴下,四指沿锁骨外侧到一边腋下,停留 5s。

(2)耳后淋巴结一腋下。

(3)下颌上廉泉、承浆穴一耳后一腋下。

(4)地仓一耳后一腋下。

(5)迎香(沿颧骨下沿)一耳后一腋下。

(6)上下眼皮一太阳穴一发际线一耳后一腋下。

(7)额头一发际线一耳后一腋下。

2. 淋巴引流操作要求 按摩时四指并拢,全掌着力;美容师全神贯注,手法均匀有一定的力度;由于体内毒素及代谢产物主要经肾脏排泄,淋巴引流前顾客须大量饮水(500~1 000ml)。

(四)芳香精油保养卵巢

最近美容界又推出一个新项目——卵巢保养,它是芳香精油和中医穴位贴敷疗法的结合,以植物荷尔蒙激发和修正女性生殖系统功能,使女性青春长驻,美丽长存。

卵巢保养常用穴位:神阙、气海、关元、中极、子宫、归来、急脉等。

卵巢保养常用的芳香精油:玫瑰、依兰、乳香、鼠尾草、丁香、天竺葵、生姜、迷迭香等。

三、化妆品及美容化妆常识

(一)化妆品的选择与作用

化妆品(cosmetic)的选择依据主要是皮肤性质和妆型的需要。

1. 化妆水 化妆前使用,可补充皮肤表面水分,使皮肤滋润,收敛毛孔,并可抑制妆的脱落和走形。化妆水可分为:柔软性化妆水、收敛性化妆水、润肤化妆水、营养性化妆水。

2. 乳液 可以给皮肤补充水分和少量的油分,使皮肤滋润而无黏腻感,自然清新。适用于淡妆、夏季化妆和油性皮肤使用。

3. 润肤霜 可供给皮肤营养、水分和油脂,保湿性强,使皮肤舒展而有光泽。

4. 粉底 用于调整肤色,改善皮肤质感,主要成分是油、水、粉及色素。由于成分不同形成了多种形式的粉底:①粉底霜(foundation):遮盖性较强;②粉条:遮盖性很强;③粉底液:自然清新,但遮盖性略差;④粉饼(powder):具有较强的遮盖性。

5. 蜜粉 又称定妆粉,用于固定粉底,防止妆走形脱落,同时又可柔和粉底霜或粉条在皮肤上的油光感,使妆面自然协调,可分为透明蜜粉和有色蜜粉。

此外还有胭脂(rouge)、眼影(eye shadow)、眼线笔(eye liner pencil)、睫毛膏(mascara)、唇膏(lip stick)、唇彩、唇线笔、眉笔等。

(二)化妆用具

化妆海绵、粉扑、羊毛刷、眉刷、眉钳、剃刀、眉剪、睫毛夹、睫毛梳、唇线毛笔、眼线毛笔、棉棒、假睫毛(false eyelash)、美目贴。

(三)美容化妆的步骤

1. 清洁皮肤。
2. 修眉可采取擢眉法和剃眉法。
3. 涂拍化妆水。
4. 营养霜或乳液护理滋润皮肤,在皮肤与有色化妆品之间形成保护屏障。
5. 涂敷粉底应选择适当质感、适当颜色的粉底。使用潮湿海绵由下而上,由内向外以涂、拍、按的手法涂敷均匀。用深浅不等的同色系粉底,调整面部凹凸关系和脸型轮廓。涂敷粉底时,眼角、眼底、鼻翼旁、唇角等部位都应均匀覆盖。
6. 施粉。
7. 画眉很重要,眉是眼睛的门户,眉的描画要与眼型、脸型协调对称。
8. 眼部化妆可分为3个步骤:眼影、画眼线和涂染睫毛油。眼影的适当运用可强调眼部凹凸结构,眼影的选择要与妆型、妆色、服饰等协调。描化眼线可使眼部轮廓清晰,可弥补眼型的不足,并使人显得神采奕奕。睫毛油可增加睫毛的浓密感,并显得睫毛变长。
9. 画鼻影应选择与妆色协调的影色,点在鼻梁两侧上下晕染。
10. 画唇应先用唇线笔或羊毛唇笔勾画唇轮廓,再涂抹与妆色协调的唇膏和上光油。
11. 涂腮红可使人显得健康精神,并可弥补脸型的不足。腮红的位置、面积的大小应依据脸型而涂刷,腮红的颜色应与口红、眼影色相协调。
12. 刷轮廓红可强调化妆效果,并有调整脸型的作用。颜色应与腮红色协调一致。
13. 修妆。整个妆面完成之后站得稍远一些,看妆的整体效果,看妆型、妆色是否协调,左右是否对称,底色是否均匀,如有不足可作适当修补。

(四)化妆品易引起的过敏

化妆品中的某些成分可能会引起某些过敏和过敏性皮炎。因此对化妆品中易产生过敏的成分应有所认识。易引起皮肤过敏的化学成分:唇膏、膏霜、蜜类化妆品中的可可脂;指甲油中的酚甲醛树脂;润肤霜、蜜类、洗发品中的十二醇硫酸钠;染发剂中的对苯二胺;防晒品中的水杨酸薄荷酯;膏霜、沐浴品、蜜类化妆品中的油酸和油酸酯;指甲油去光水中的乙酸戊酯;粉饰化妆品中的铅粉;香料中的柠檬油、薰衣草油。一旦出现化妆品过敏和皮炎,应立即停用化妆品,不饮酒、不食辛辣刺激性饮食。具体治疗方法参见本书相关章节。

第二节 毛发的美容保健

毛发的质感主要与营养和全身的健康状况有关。头发有重要的美容价值,一头浓密光亮顺滑的头发,做成不同的发型可以衬托人的气质和容貌。

一、头发的分类与特点

头发一般可分为钢发、绵发、油发、沙发、卷发5种。

1. 钢发 比较粗硬,生长稠密,含水量也较多,有弹性,弹力也稳固。
2. 绵发 比较细软的头发,缺少硬度,弹性较差
3. 油发 这种头发油质较多,弹性较强,抵抗力强,弹性不稳定。
4. 沙发 缺乏油脂,含水量少。
5. 卷发 弯曲丛生,软如羊毛。

由于人体健康状态、分泌状态和保养状态的不同,头发分为以下4种类型的发质。

1. 中性发质 这种头发柔滑光亮,做好头型后不易变形,属于健康的头发。

2. 干性发质 这种头发洗后不久光泽就会消失,触摸时没有柔滑感,做好头型后很容易变形。

3. 油性发质 这种头发的视觉和触觉都很油腻,洗后不久又生油腻,有的头皮屑多,含水量也多,造型难度大。

4. 受损头发 这种头发触摸时有粗糙感,梳理时容易折断,发尾开叉,头发表面没有光泽,呈枯黄色。这是由外因引起的,如烫发、染发、长时间曝晒及空气污染等。

二、头发的护理

头发养护的目的在于维护头发的健康,同时可以克服头皮屑或掉发。

1. 中性发质 这种头发既不油腻,也不干枯,柔软光亮,是最理想的头发,日常如做一般保养,便能保持最佳状态。

2. 干性发质 这种头发最大的缺点就是缺乏油脂和水分,洗发时,要选用干性发质专用的洗发用品和护发用品。最好的方法是早晚按摩头皮5~10min,以促进头发的新陈代谢。还可以定期焗营养油,使头发得到保养,利于改善发质。

3. 油性头发 油性头发与干性头发相反,总是光亮油腻。由于油脂分泌太多,有多余的角质从头皮上脱落,形成很多的头皮屑。改善的办法是多洗头,修剪的式样要蓬松,便于头皮接触空气,减少油腻。

4. 受损头发 头发发质本来是好的和比较好的,由于受化学剂的侵害,使头发变得枯黄、干燥。护理的措施是脱离与化学剂的接触,采用弱碱性的洗发液与含酸性较强的护发素,加强头发保护,并定期焗营养油。

第三节 甲的美容保健

手指甲周围组织主要包括:甲体、甲缘、甲床、甲沟和甲皮,由致密的角质蛋白构成。手指甲除有保护手指的生理功能外,还可以美化手指、手形。适当的护理与美甲,可以弥补手指的缺陷,使双手更具魅力。

1. 护甲程序

(1)清洁双手。

(2)修指甲(manicure),用甲剪将指甲修剪成理想的形状。

(3)用甲锉(nail file)将修剪后的甲缘锉光滑。

(4)用温水浸泡指甲5~10min,使甲皮松软,细嫩的皮肤浸泡时间略短,粗糙的皮肤浸泡时间略长。之后搽护肤霜。

(5)用甲铲将贴于指甲上的甲皮推起。

(6)用甲皮剪将甲皮及指甲两边的老皮剪去,再用甲皮钳将多余的角质除去。

(7)用甲垢勺将残留于甲缘夹缝中的甲垢剔除。

(8)薄而均匀地涂护甲油打底。待护甲油干后方可涂甲油(nail polish),有条件时,可到专业美甲店把指甲做成漂亮的彩绘或水晶甲。

(9)涂甲油:①先将瓶内甲油摇匀;②用小刷蘸适量甲油,从指甲中间的根部开始,先涂 1 笔,然后沿指甲两侧各涂 1 笔;③甲油要涂得薄而均匀,要 1 笔到底;④若涂第 2 遍甲油,一定要待前次甲油干后再涂,在甲油未干前不可触碰。

(10)用棉棒蘸洗甲水擦去指甲边缘多余的甲油。

(11)待甲油完全干后涂指甲亮光剂。

(陈袅袅 邵文辉)



第二篇

损容性皮肤病

新华书店

第 13 章 病毒所致的损容性皮肤病

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损容性皮肤病。中医称为热疮。

【病因与发病机制】 人类单纯疱疹病毒(*herpes simple virus*, HSV)系 DNA 病毒,根据其抗原性质的不同,可分为 HSV-I 型和 HSV-II 型。I 型主要与非生殖器的皮肤黏膜和器官感染有关,II 型主要引起生殖器部位皮肤黏膜及新生儿的感染,两型之间有交叉免疫。人是 HSV 惟一自然宿主。原发感染多为隐性,仅 1%~10% 有临床症状。感染后病毒潜居于局部感觉神经节,成为病毒携带者,并可由口、鼻分泌物及粪便排出病毒。HSV 具有逃避宿主防御的机制,故体内不产生永久免疫力,当各种因素致机体抵抗力减弱时,体内潜伏的 HSV 被激活诱发本病。研究尚表明,单纯疱疹的复发与细胞免疫缺陷有关系。

【临床表现】 临床上可分为原发性与复发性两型。

(一)原发性感染

首次感染 HSV 后,约 90% 感染者为隐性感染,只有少数有临床症状,表现有以下几型:

1. 疱疹性龈口炎(herpetic gingivostomatitis) 是原发性中最常见的一型,多见于 1~5 岁幼儿。起病时有发热、咽痛及局部淋巴结肿痛,特征表现为口腔黏膜、舌、牙龈上出现成群疱疹,破溃后形成浅表溃疡,剧痛,影响进食。唇红及口周亦常出现疱疹(彩图 23)。3~5d 热退,溃疡逐渐愈合,病程约 2 周。

2. 生殖器疱疹(genital herpes) 多由 HSV-II 型引起,其症状与上述类似。同性恋者肛交可引起肛门直肠炎,表现为疼痛、直肠分泌物、便秘、里急后重、发热等。

3. 接种性单纯疱疹(incubation herpes simplex) 系 HSV 直接接种于擦伤或正常皮肤内所引起。经 5~6d 潜伏期,接种处发生一硬性丘疹,而后出现群集小水疱。发生于手指者则发生深在性疼痛性疱疹,称疱疹性瘰疽,多见于牙科医护人员。

4. 新生儿单纯疱疹(neonatal herpes simplex) 少见。因患生殖器疱疹孕妇生产时新生儿被感染所致。新生儿于生后 6~12d,皮肤(特别是头皮)、口腔及眼部出现疱疹,可伴喂养困难、发热、黄疸和惊厥等。病情重,预后差。

5. 播散性单纯疱疹(disseminated herpes simplex) 多发生于 6 个月~3 岁儿童。初为严重的口腔、阴部疱疹,高热、惊厥,继而发生广泛性水疱,同时发生病毒血症,引起疱疹性肝炎、脑炎、胃肠炎及肾功能障碍等内脏损害,预后差。

(二)复发性单纯疱疹

复发性单纯疱疹(recurrent herpes simplex)在临床上相当常见,患者多为成人。在原发

感染的基础上,有各种因素如发热性疾病、受凉、胃肠功能紊乱、月经、过度疲劳、情绪激动、日晒或机械刺激等可诱发本病,且同一部位有多次复发的倾向。损害好发于口周、鼻孔附近、生殖器,亦可见于口腔及眼部(彩图 23)。累及眼部者,尚可引起树枝状角膜炎、角膜溃疡。起病时局部有灼痒感,随即出现群集性丘疱疹或疱疹,疱壁薄,疱液清,基底微红。水疱破裂后呈现糜烂面,数日后干涸结痂。病情较重者有局部淋巴结肿大或低热等。病程自限性,1~2 周消退。愈后遗留色素沉着。

【实验室检查】 疱液涂片检查:Giemsa 染色,光镜下查找气球样变性细胞及核内包涵体。电镜可直接寻找疱液中的病毒颗粒。免疫荧光检查:一般用兔抗疱疹病毒血清及荧光素标记抗兔球蛋白染色,适用于早期损害。血清抗体检测。多聚酶链反应(PCR)检测。疱液病毒培养或于家兔角膜接种。

【诊断与鉴别诊断】 临床常见复发性单纯疱疹,一般根据群集性小水疱,好发于皮肤黏膜交界部位及易于复发等特点进行诊断。对原发性者有时需配合实验室检查协助诊断。

【治疗】 治疗原则为缩短病程、防止继发感染及并发症,减少复发。

1. 局部治疗 以吸收、干燥、抗病毒及防止继发感染为主。可外用硫黄炉甘石洗剂或 1% 醋酸铝溶液湿敷,或 3% 阿霜、3% 酞丁安霜、氧化锌软膏,有感染时可用 0.5% 新霉素软膏、莫匹罗星软膏等,亦可酌情使用 2% 甲紫液。忌用皮质激素制剂。对原发性齿龈口炎应保持口腔清洁,1:1 000 苯扎溴铵(新洁尔灭)溶液或金银花、连翘煎水含漱。疱疹性角膜炎可点用碘苷(疱疹净)滴眼液或眼膏。生殖器疱疹可用 2%~3% 过氧化氢溶液清洗,再外用喷阿乳膏或甲紫溶液。新生儿单纯疱疹应及早给予阿糖腺苷或阿昔洛韦注射液。

2. 全身治疗 对少数原发性患者,除给予支持和对症治疗外,可选用阿糖腺苷、丙种免疫球蛋白、正常人粒细胞转移因子等。早期给予左旋咪唑,或与吡哆美辛合用,可缓解症状。双嘧达莫(潘生丁)对 HSV 等多种病毒的防治效果较好,也可选用。干扰素、阿昔洛韦、伐昔洛韦、泛昔洛韦被认为目前最有效的药物,能减轻症状,缩短病程,但不能控制复发。最近新的抗疱疹病毒药物如溴乙烯脱氧尿苷(BVdU)、磷酸甲酸(PFA)及异丙肌苷等均可试用。

第二节 带状疱疹

带状疱疹(herpes zoster)是由水痘带状疱疹病毒感染引起的一种以沿周围神经分布的群集疱疹和以神经痛为特征的病毒性损容性皮肤病(或性病)。中医称为缠腰火丹。

【病因与发病机制】 带状疱疹是水痘带状疱疹病毒(varicella-zoster virus, VZV)所引起,在无或低免疫力的人群(多数是儿童)初次感染本病毒后,表现为水痘或呈隐性感染。以后病毒进入皮肤的感觉神经末梢,沿神经纤维向中心移动,可长期潜伏于脊髓神经根或脑神经节的神元内。当宿主的细胞免疫功能减退时,如患某些感染、恶性肿瘤、使用免疫抑制剂、放射治疗、器官移植、外伤、月经期以及过度疲劳等,神经节内的病毒即被激活,使受累神经节发炎或坏死,产生神经痛,并在皮肤上发生特有的节段性疱疹。本病愈后可获终身免疫。

【临床表现】 一般先有轻度发热、全身不适、食欲不振以及局部皮肤感觉过敏和神经痛。但亦有无前驱症状即发疹者。1~3d 后,患部发生不规则红斑,继而出现成簇而不融合的粟粒至黄豆大丘疱疹,迅速变为水疱,疱液澄清,疱壁紧张发亮,外围有红晕。2~5d 内陆续发疹,常依次沿神经呈带状分布,各簇疱疹之间皮肤正常。数日后水疱干涸、结痂,遗留暂时性淡红

斑或色素沉着,如无感染,愈后无瘢痕。病程2~3周。

皮损常沿某一周围神经分布区单侧发疹,一般不超过中线。多见于肋间神经或三叉神经第一分支区,亦可见于腰腹部、四肢及耳部等(彩图24~28)。患部附近淋巴结常肿大。侵及眶上神经上支者,疼痛剧烈,并可累及角膜,甚至可引起全眼炎,造成失明。亦可引起脑炎、脑膜炎。如累及膝状神经节,影响运动及感觉神经纤维,可引起面瘫、耳痛及外耳道疱疹三联征,称Ramsay-Hunt综合征。病毒如由脊髓后根神经节侵及交感神经和副交感神经,可引起胃肠道及泌尿道症状,此为内脏带状疱疹。临床上仅出现神经痛及丘疹性损害而不形成水疱者,称为不全型或顿挫型带状疱疹。老年体弱或患恶性肿瘤等免疫功能低下者,病毒可扩散,皮损可泛发性全身各处,并可出现血疱、大疱甚至坏死,常伴高热、肺炎、脑炎等,病情重笃。

神经痛为本病的特征之一,可在发疹前或伴随皮疹出现,与皮疹严重程度无一定关系。通常儿童患者疼痛轻微或无痛,老年患者则疼痛剧烈,甚至难以忍受,30%~50%的中老年患者于损害消失后可遗留顽固性神经痛,常持续数月或更久。

【实验室检查】 VZV可进行组织培养,电镜则可直接寻找疱液中病毒颗粒。免疫荧光检查在血清中可见有抗体,水疱中含有补体结合抗原。疱液涂片检查可见多核气球状细胞。

【诊断与鉴别诊断】 根据簇集性水疱、带状排列、单侧分布及伴有明显的神经痛等特点,不难诊断。在带状疱疹的前驱期及不全型带状疱疹,可能将神经痛疑为肋间神经痛、胸膜炎、急性阑尾炎及坐骨神经痛等,须加注意。本病有时须与单纯疱疹相鉴别,后者好发于皮肤黏膜交界处,疼痛不甚,多见于发热性疾病,且常有反复发作史。

【治疗】 一般患者以止痛、缩短病程、防止继发感染为原则。

1. 全身疗法

(1)止痛:镇痛药可选用阿司匹林、卡马西平、吲哚美辛、罗通定等。各种安定药如阿米替林、奋乃静、硫利达嗪等对后遗神经痛有效。西咪替丁口服有一定效果。亦可采用中成药七叶莲片(野木瓜)。维生素B₁、B₂、B₁₂等神经营养剂可采用,维生素E 400mg/次,3/d,亦有取得制止后遗神经痛的报道。外用0.025%辣椒辣素霜对后遗神经痛有较好疗效最近亦有报道。

(2)抗病毒剂:早期应用抗病毒剂能缩短病程,并减少急性痛和后遗神经痛。可选用阿糖腺苷[15mg/(kg·d)静滴10d]、阿昔洛韦(口服或静滴)、伐昔洛韦、干扰素[5.1×10⁵U/(kg·d)]。

(3)皮质激素:在无严重并发症或禁忌证的情况下,早期短程应用泼尼松(15~30mg/d,连用1周),可减轻神经痛。

(4)免疫调节剂:转移因子,于上臂内侧皮下注射,2ml/次,每周2次;胸腺素肌注,4ml/次,1/d,或丙种球蛋白肌注,3ml/次,每周1次,可减轻症状,缩短病程。带状疱疹免疫球蛋白为特异性高价免疫球蛋白,含高浓度中和抗体,疗效较佳,但药源少而价昂。

(5)针刺:有止痛作用。按皮损部位取穴或针刺阿是穴。发生于上肢及胸部者可取合谷、曲池;发生于下肢者可取阳陵泉、足三里、三阴交。亦可用耳针,取穴肝区、肺区、神门或皮损所在区。

2. 局部疗法 以收敛、消炎、防止继发感染为原则。疱疹未破时可外用2%甲紫溶液、硫黄炉甘石洗剂或喷昔洛韦乳膏。若疱疹已破溃,酌情给予3%硼酸液或0.5%新霉素液湿敷,或外搽新霉素馏油(松焦油)糊剂,或0.5%新霉素软膏等。对眼带状疱疹可用0.1%~0.5%碘苷溶液滴眼。

3. 物理疗法 氩氦激光照射、紫外线照射及频谱电疗等均有一定的消炎、止痛效果。

第三节 水 痘

水痘(varicella)是水痘带状疱疹病毒(VZV)所引起的原发感染,为儿童急性传染性疾病之一,偶发于成人。以发热及周身性红色斑丘疹、疱疹、结痂为特征。有终生免疫力。

【病因与发病机制】 VZV呈砖形,直径为150~200nm,核酸为DNA,有立体对称的衣壳,在细胞核内繁殖。患者是惟一的传染源,传染性很强,从发病前1d到全部皮疹干燥结痂均有传染性。VZV存在于患者的呼吸道分泌物、疱疹和血液中,经飞沫或直接接触疱液而传染,被污染的衣物、玩具、用具以及医疗器械等也可间接传播病毒。该病损害部位主要在皮肤,偶累及内脏。很多人被感染后不出现临床症状或很轻微而被忽视。

【临床表现】 好发年龄1~10岁,潜伏期2~3周,起病较急,可有发热、头痛、全身倦怠等前驱症状。在发病24h内出现皮疹,呈向心性分布,先发于躯干,渐延及颜面、四肢。数目以躯干为多,头面部、四肢较少,掌跖更少。损害初起为散在性红色斑疹或小丘疹,迅即变为米粒到豌豆大的圆形水疱,周围红晕,水疱壁紧张,有的水疱中央可呈脐窝状(彩图29)。常有瘙痒。经2~3d水疱干涸结痂,以后痂脱而愈,不留瘢痕。黏膜亦常受侵,见于口腔、咽部、眼结膜、外阴、肛门等处。皮损常分批发生,故同时可见丘疹、水疱和结痂,病程2~3周。若患儿抵抗力低下,皮损可进行性全身性播散,形成播散性水痘。

临床上可见到某些异型:大疱性水痘(较少见,成批发生2~7cm大小的大疱)、出血性水痘(少见,好发于营养不良及免疫力低下者)、新生儿水痘(少见,通常在生产时由母亲传染)、成人水痘(一般较小儿症状重)。获得性免疫缺陷综合征患者,其发疹可为慢性,呈深脓疱疮样,甚至疣状。

水痘可继发化脓感染,甚至形成坏疽,严重者可致败血症或脓毒血症。并发症可见水痘性肺炎、水痘性脑炎、水痘性肝炎及血小板减少性紫癜等。

【诊断与鉴别诊断】 依据发热、头痛等前驱症状,皮肤分批出现斑疹、丘疹、水疱、结痂及向心性分布,黏膜亦受累等特点,诊断即成立。水痘应注意与脓疱病及丘疹性荨麻疹区别。重型水痘与轻型天花相似,但天花全身反应重,皮疹为离心性,愈后遗留凹陷性瘢痕。

【治疗】 患儿应早期隔离,直到全部皮疹结痂为止。与水痘接触过的儿童,应隔离观察3周。水痘的治疗主要是预防继发感染和加强护理。

发热期应卧床休息,给予足够的营养支持与水分的供应。热度高者可给予退热剂;瘙痒较著者可口服抗组胺药物,亦可外用炉甘石洗剂。水疱破溃者可涂以2%甲紫液,有继发感染时,可应用1%新霉素软膏。若有弥漫性脓疱病、蜂窝组织炎或急性淋巴结炎等并发症时,则须使用广谱抗生素。重症患者,可肌注丙种球蛋白。忌用皮质激素。

对免疫功能低下的播散性水痘患者、新生儿水痘或水痘性肺炎、脑炎等严重病例,应及早采用抗病毒药物治疗,以抑制病毒复制,降低病死率。可选用阿糖腺苷[10mg/(kg·d),静滴]、无环鸟苷(5~10mg/kg,静脉注射每8h1次,疗程5~7d)或干扰素 α 。有报道用西咪替丁10~20mg/(kg·d),分4次口服,连用5~7d,可明显阻止新疹发生和缩短病程。双嘧达莫3~5mg/(kg·d),分2~3次口服,连用3d,疗效也较满意。

对生产前4d发生水痘的产妇,必须给予水痘带状疱疹免疫球蛋白及抗病毒剂。

预防主要是做好患者隔离及污染物品消毒工作。据报道水痘减毒活疫苗对自然感染的预

防效果为46%~100%,并可持续10年以上。

第四节 疣

疣(warts, verruca)是由人类乳状瘤病毒(human papilloma virus, HPV)感染所引起的表皮赘生物,近来发现部分恶性肿瘤如皮肤癌、舌癌、宫颈癌与 HPV 感染有关。临床上常见者有寻常疣、跖疣、扁平疣、尖锐湿疣及疣状表皮发育不良等。其中尖锐湿疣是性传播疾病之一。

【病因与发病机制】 HPV 属 DNA 病毒,呈正十二面体,直径为 50~55nm,组织培养尚未成功。人是其惟一宿主。近年来利用核酸杂交技术已分离出 50 种以上的 HPV 抗原型,不同类型的 HPV 与疣的临床表现有一定关系。疣主要通过直接接触传染,但亦有通过污染物间接传染的报道。潜伏期为 6~12 个月不等。

【临床表现】

(一)寻常疣(verruca vulgaris)

中医称千日疮,俗称刺瘊、瘊子。皮损为针头至豌豆大,半圆形或多角形丘疹,质地硬,表面粗糙,角化明显,呈灰褐色或正常肤色,顶端可呈乳头样增生,周围无炎症(彩图 30)。初发时多为单个,可因自身接种而增多至数个或数十个。一般无自觉症状,偶有压痛,摩擦或撞击时易出血。好发于手背、手指、足、甲缘等处。临床上可见甲周疣、丝状疣(好发于眼睑、颈、颊部位)、指状疣(好发于头皮、面部)等特殊类型。

(二)跖疣(verruca plantaris)

发生于足跖部的寻常疣,外伤、摩擦、多汗可为其发病诱因。初起时为一帽针头大小发亮的丘疹,逐渐增大到黄豆大或更大,由于压迫形成淡黄或褐黄色胼胝样斑块,表现粗糙不平,中央微凹,边缘绕以稍高的角质环。若用小刀削去表面角质层,则可见角层与疣的环状交界线,中心可有点状出血,陈旧性血液渗出则呈紫黑色小点。好发于足跟、跖骨头或趾间受压处(彩图 31)。单发或多发。亦可数个疣相互聚集或融合成一角质斑块,将表面角质削去后可见数个角质软芯,特称为镶嵌疣。镶嵌疣可以不痛,病程慢性,有时可自然消退。临床上尚有一种深部的掌跖疣,又称包涵疣或蚁丘疣,其特点为表面覆盖一厚的胼胝,削除表面角质后可显露出疣所特有的白色或淡棕色柔软颗粒,有一定压痛,偶有红肿,可多发。

(三)扁平疣(verruca plana)

以青少年多见。皮损为帽针头至黄豆大小扁平光滑丘疹,呈圆形、椭圆形或多角形,正常肤色或淡褐色。一般无自觉症状或偶有微痒。皮损好发于面、手背或前臂,散在或密集,搔抓后则可沿抓痕呈串珠状排列(彩图 32)。病程慢性,可经 1~2 年或更久自行消退。消退前疣基底部常出现瘙痒和发红,但可复发。

【诊断与鉴别诊断】 根据临床表现、发病部位及发展情况,多可确诊。但也应与下列疾病鉴别:寻常疣应与疣状痣、脂溢性角化病、早期皮角鉴别;扁平疣应与雀斑、毛发上皮瘤、汗管瘤鉴别;跖疣应与鸡眼、胼胝体鉴别。

【治疗】

(一)全身治疗

报道方法甚多,但疗效皆难以肯定。

聚肌苷酸—聚胞苷酸注射液 2~4ml,肌注,每周 2 次。甲周疣、跖疣可试用左旋咪唑

50mg, 3/d。扁平疣可用乌洛托品 0.3~0.6g, 3/d, 或氧化镁 0.5g, 3/d。可选用板蓝根注射液 2~4ml, 肌注, 1/d, 10 次为 1 个疗程; 柴胡注射液 2ml, 肌注, 1/d, 20 次为 1 个疗程。

(二) 局部治疗

由于部分疣患者在发病 1~3 年内可自行消退; 不少患者即使采用深度破坏性治疗方法仍有 1/3 疣复发, 因此对疣各种局部治疗的疗效评价应慎重。可造成永久瘢痕的方法, 不宜使用。

1. 药物治疗 0.05%~0.1% 博来霉素疣体内注射, 根据损害大小每次注射 0.2~0.5ml, 每周 1 次, 通常 2~3 次后疣体脱落。另外, 0.1%~0.3% 维 A 酸乙醇溶液、3% 酞丁安擦剂、20% 碘苷霜等均可选用。中药鸦胆子去壳捣碎或马齿苋捣烂外敷, 有一定效果。扁平疣外用 5% 氟尿嘧啶有一定疗效, 但应注意色素沉着副作用。甲周疣可用 0.7% 斑蝥素加入等量火棉胶及醋酮溶液中涂搽, 隔日 1 次, 有一定疗效。镶嵌疣或数目较多者, 可用 10% 冰醋酸溶液局部湿敷或浸泡, 1/d, 每次 15min, 连续 4~8 周, 常有效。

2. 外科治疗 可根据病情选用冷冻、电灼、激光、刮匙钝性剥离、手术切除等。注意尽量少损及真皮层及避免术后继发感染。

第五节 手足口病

手足口病(hand-foot-mouth disease)是发生于手、足及口腔内小水疱为特征的一种病毒性损容性皮肤病(或性病)。主要侵犯儿童, 暴发流行时也可见于成人。多在夏秋季流行。

【病因与发病机制】 病原体是小核糖核酸病毒中的柯萨奇病毒, 主要是 A₁₆ 型, 其他型有 A₅、A₁₀、A₇、A₉、B₁、B₂、B₃、B₅ 及埃可病毒。主要通过飞沫由呼吸道直接传播, 亦可通过污染食品、衣物等由消化道间接感染。在水疱液、咽部分泌物及粪便中皆可分离出此种病毒。

【临床表现】 多见于学龄前儿童, 尤以 1~2 岁的婴幼儿最多。潜伏期 4~7d。发疹前可有低热、头痛、食欲减退等症状。主要表现是口腔硬腭、颊、齿龈及舌部出现疼痛性小水疱, 很快破溃形成溃疡, 周围绕以红晕。发生在手、足、指(趾)部的水疱米粒至豌豆大小, 圆形或椭圆形, 疱壁薄, 内容物澄清, 呈珠白色。水疱数目一般不多, 但亦有 50 个以上甚至泛发。病程约 1 周, 愈后极少复发。

【实验室检查】 外周血粒细胞总数正常, 淋巴细胞和单核细胞相对增加。急性期患者血清中柯萨奇病毒中和抗体滴度升高。

【诊断与鉴别诊断】 根据发病部位及临床表现即可诊断, 必要时进行病毒分离。本病应与口蹄病等口腔有水疱的病毒性疾病鉴别。

【治疗】 对症治疗为主, 可用抗病毒药物如利巴韦林、中药板蓝根、夏枯草、导赤散等。口腔溃疡可选用口腔溃疡涂膜、珠黄散或锡类散外涂。皮疹酌用硫黄炉甘石洗剂外搽。

(邓 军)

第14章 真菌所致的损容性皮肤病

第一节 头 癣

皮肤癣菌引起的头皮和头发感染称头癣(*tinea capitis*),有黄癣、白癣、黑点癣和脓癣4种。儿童易感,发病与饲养和嬉戏患癣的猫、狗等动物有关。

【病因和发病机制】 黄癣的病原菌为许兰毛癣菌(*trichophyton schoenleini*),白癣的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*),黑点癣的病原菌多是紫色毛癣菌(*trichophyton violaceum*)、断发毛癣菌(*trichophyton tonsurans*)和须毛癣菌(*trichophyton mentagrophytes*),极少数是红色毛癣菌(*trichophyton rubrum*)。脓癣由亲动物性或亲土性的犬小孢子菌、须毛癣菌、石膏样小孢子菌、疣状毛癣菌(*trichophyton verrucosum*)等所致。患儿病发、头屑、痂皮中有大量真菌,传染媒介有污染的枕巾、衣帽、剃刀、梳子等,常在托儿所、幼儿园、小学校及家庭中相互传播。

【临床表现】

(一)黄癣(favus)

俗称“痢痢头”。由黄癣菌及表皮碎屑组成“黄癣痂”(scatulum),硫黄色,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。将黄癣痂刮去后基底潮红、湿润(彩图33)。

(二)白癣(tinea alba)

最常见。初为群集毛囊性丘疹,或环形红色斑片,发展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0.3~0.8cm处折断,残留毛干上有灰白色套状鳞屑(菌鞘)包绕,为真菌孢子寄生在发干上所形成。头皮轻微发红瘙痒,可伴发鸡皮状毛囊丘疹、脓疱、渗液及结痂,附近淋巴结肿大。

(三)黑点癣(black dot ringworm)

儿童和成人均可感染。初为小片丘疹、鳞屑,发展为多个甲盖大鳞屑斑,散在于头皮或枕部,亦可相互融合成较大斑片。病发刚出头皮即折断,留下残发在毛囊口呈黑点状。

(四)脓癣(kerion)

为白癣或黑点癣的特殊类型。由于机体的反应强烈引起明显的炎症,初起为群集的毛囊炎性丘疹,迅速发展为由多数毛囊性脓疱组成的隆起性肿块,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(彩图34)。发根很松易拔除。可有轻疼痛和压痛,耳后及枕后淋巴结常肿大,引起癣菌疹。愈后形成瘢痕。

【实验室检查】

(1)真菌镜检:取黄癣痂或病发,镜下黄癣病发可见菌丝及关节孢子,在发内与发长轴平行,可有气泡。黄癣痂内有孢子及鹿角样菌丝。白癣病发可见很多圆形小孢子镶嵌堆集在发周(发外型)。黑点癣可见较大的圆形孢子呈链状排列,充满发内(发内型)。

(2)真菌培养:取病发、痂壳或脓液接种于沙堡培养基上 25℃ 培养阳性。

【诊断与鉴别诊断】 儿童头上有鳞屑斑、“黄癣痂”、“菌鞘”发或“黑点”发,病发光镜检查见孢子或菌丝可诊断。培养可鉴定菌种。应与头皮的脂溢性皮炎、银屑病、脓疱病、脓肿、儿童拔毛癣、斑秃等鉴别。

【治疗】 采用综合疗法。

1. 剪发 每周剪除病发 1 次。可戴假发或帽子达到短期美容效果。
2. 洗发 每日用硫黄香皂或 2% 酮康唑洗剂洗头 1 次。
3. 搽药 每日用 5%~10% 硫黄软膏、咪唑类或丙烯胺类抗真菌剂 1~2 次。
4. 服药 一般单独内服。①灰黄霉素:儿童 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 21d。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,在吃油脂性食物时服药可促进药物吸收。③特比萘芬:体重 <20kg 者 62.5mg/d,20~40kg 者 125mg/d,>40kg 者 250mg/d,疗程 6 周。以上 3 种药物对肝功能不良者应慎用。
5. 消毒 患者使用过的毛巾、帽子、枕套、梳子等生活及理发用具等应煮沸消毒。
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% 依沙吖啶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。
8. 其他 通过积极治疗患者及患癣宠物,消毒隔离,加强卫生宣传和管理,预防头癣传染和发病。

第二节 手癣和足癣

手癣(tinea manum)指皮肤癣菌感染手指屈面、指间及手掌侧,常单手发病。足癣(tinea pedis)指皮肤癣菌感染足趾间、足底、足跟、足侧缘,常双足受累。手的活动范围较大,身体其他部位有癣难免搔抓,故用手搔抓患足癣的脚是引起手癣的主要原因。

【病因和发病机制】 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、须毛癣菌等。手足癣在儿童相对少见,青春期以后发病增加,男女比例无明显差异。

【临床表现】 一般分为 3 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、内容物清澈,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。水疱干燥后形成白色点状及环形鳞屑。伴炎症和瘙痒。发病除与真菌的种类(须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,中心纹理显著,触之粗糙。在虎口处或足跟部形成较深的裂隙,疼痛出血。可向手背或足背发展,形成有鳞屑的斑片(彩图 35)。大多干燥无汗。

3. 浸软糜烂型 又称间擦型。指(趾)间皮肤浸软发白,基底湿润潮红。足的病变常发生在第三四趾和第四五趾缝间。因该处紧密接触不透气,易潮湿呈腐皮状,揭开呈鲜红色糜烂面,常继发细菌感染,形成溃疡。有恶臭,瘙痒难忍。可因搔抓引起淋巴管炎、蜂窝织炎或丹毒,脚部疼痛红肿,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(彩图 36)。同一手足癣患者在不同时期可以以某一型为主,如夏季多为水疱型,冬季多为角化过度型。

【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,但须与汗疱疹、慢性湿疹、掌跖脓疱病、掌跖角化症等鉴别。

【治疗】 一般外用 1%~2%咪唑类或丙烯胺类溶液或霜剂,亦可用无色品红液及水杨酸制剂等。皮损干燥皲裂者可用软膏。1~2/d,1 个疗程至少 4 周。必要时用局部封包。

内服抗真菌药物,如伊曲康唑、特比萘芬或氟康唑。伊曲康唑 0.2~0.4g/d,连服 1 周;特比萘芬 0.25g/d,连服 1 周;氟康唑 0.15g,每周 1 次,连服 3~4 次。必要时应监测肝功能。

影响手足癣疗效的因素很多。在治疗同时还应采取预防措施,注意个人卫生,勤换袜子,不与他人共用浴具等以避免交叉感染,家庭中其他成员的手足癣要同时治疗,才能达到彻底治愈和防止复发的目的。

第三节 体癣和股癣

体癣(tinea corporis)和股癣(tinea cruris)均为皮肤癣菌感染所致。体癣发生在除头皮、毛发、掌跖、甲板以外的平滑皮肤上。股癣发生腹股沟、会阴、肛周和臀部皮肤,为最常见的皮肤癣菌病。

【病因和发病机制】 体癣致病真菌包括红色毛癣菌(52%)、须毛癣菌(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。股癣致病菌大多为红色毛癣菌(94%)、其次为絮状表皮癣菌(3%)、须毛癣菌(1%)等。股癣在男性患病率明显高于女性,与局部潮湿、多汗或肥胖有关。

【临床表现】

1. 体癣 初发为针头至绿豆大丘疹、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(彩图 37,38)。瘙痒明显,搔抓后局部呈湿疹样改变。一般夏秋季初发或症状加重,冬季减轻或静止,留下色素沉着。滥用皮质激素制剂的可使体癣的皮损表现为边界不清楚的红斑,容易误诊。

2. 股癣 可单侧或双侧发病。在上股部近腹股沟处形成弧形损害。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。皱褶以下部位损害呈半圆形,边缘炎症显著(彩图 39,40)。可扩展至股阴囊皱褶,较少见阴囊受累,罕见阴茎受累。有的累及肛周、臀间沟及臀部,或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。反复搔抓后呈苔藓样变。

【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,应与银屑病、玫瑰糠疹、皮炎、湿疹、疥疮等鉴别。

【治疗及注意事项】

1. 以外用抗真菌剂为主,如水杨酸苯甲酸酐、复方间苯二酚搽剂、10%冰醋酸溶液、无色品红液、1%~2%咪唑类或丙烯胺类霜剂或溶液等。1~2/d,疗程2周以上。
2. 面积大的体股癣在外用药同时可内服伊曲康唑、特比萘芬、氟康唑等。
3. 对同时患的手足癣、甲癣等应积极治疗。避免和其他患者及患癣的动物接触。避免滥用皮质激素、免疫抑制剂等。消毒贴身衣物,保持皮肤清洁干燥。
4. 临床上表现为皮炎或湿疹但又不能排除体股癣,直接镜检阴性者,应刮鳞屑做真菌培养,在等待培养结果期间,可暂时使用含有抗真菌剂和皮质激素的复合制剂以控制炎症,待真菌培养阳性后改为单纯的抗真菌药。

第四节 甲 真 菌 病

甲感染真菌为甲真菌病(onychomycosis),甲感染皮肤癣菌称甲癣(tinea unguium)。40~60岁人群中甲真菌病发病率15%~20%,甲疾患中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。病甲使局部红肿化脓、疼痛,可继发甲沟炎,严重妨碍手指的精细动作,变形变色增厚的指(趾)甲外观还影响患者的社交和自信心,降低生活质量,成为患者严重的心理负担。

【病因和临床表现】 甲感染真菌的趋向可能由遗传、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易受外伤的指(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染上,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、酵母菌和真菌。皮肤癣菌最常见为红色毛癣菌、须毛癣菌和絮状表皮癣菌。同一甲可感染2种癣菌、2种皮肤癣菌加1种酵母菌(包括马拉色菌)或皮肤癣菌加酵母菌和真菌等。

甲真菌病临床上分为白色表浅型、远端侧位甲下型、近端甲下型、全甲营养不良型等4型,代表真菌侵犯甲的部位及程度(彩图41)。最终真菌侵入整个甲板,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。病程缓慢,如不医治终身不愈。

【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,须与银屑病、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烯胺类霜剂或溶液,1~2/d,坚持3个月以上,大多数可达到满意的治疗效果。拔甲术可治好部分病甲,但病人痛苦,并易复发。局部用50%碘化钾或40%尿素常常效果更好,且不损害甲器官。近年用8%环吡司胺(ciclopirox olamine)或5%阿莫罗芬(amorolfine)甲涂剂,在病甲表面形成一层非水溶性高黏附性的药膜,有较强的局部抗真菌作用,且不影响同时使用指甲油。

对严重的甲真菌病常须内服抗真菌药物。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。疗程取决于药物在甲组织中的浓度、持续时间以及甲的生长速度。

伊曲康唑用间歇冲击疗法,2/d,200mg/次,连服7d,停药21d,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。特比萘芬为每晚250mg,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,150mg/次,连服9个月;也有隔日1次,100mg/次,连服3个月。上述药物在普通人群中安全性高。但对肝功能异常者应慎用。

第五节 花斑癣

花斑癣(tinea versicolor)是由糠秕马拉色菌(*malassezia furfur*)侵犯皮肤角质层所致的浅部真菌病。马拉色菌曾称糠秕孢子菌(*pityrosporum*),是嗜脂性酵母,国际上已分为7个种,还可引起马拉色菌毛囊炎、脂溢性皮炎等其他疾病。

【临床表现】 本病好发于青壮年,男性明显多于女性。发病较缓慢隐匿,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,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。躯干等皮脂腺丰富部位如胸、背、颈、上臂、腋窝、腹部受累(彩图42)。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。冬轻夏重,容易复发。家庭中有血缘关系者常同患本病,罕见夫妇同患病者,提示本病不具传染性,而遗传倾向可能起重要作用。

【实验室检查】 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。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,3d后长出乳酪色酵母样菌落,表面光滑,镜下可见圆形和(或)卵形出芽孢子。

【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%硫黄软膏、50%丙二醇、咪唑类及丙烯胺类霜剂或溶液,1~2/d。用二硫化硒、吡啶硫代锌、2%酮康唑洗剂等涂遍全身,用长柄刷涂擦以产生泡沫,几分钟后,再淋浴,每晚1次,连用2周。

对皮损面积大、严重而单独外用治疗效果不满意者可内服伊曲康唑,200~400mg/d,连服2周,以后可改为每月服1次伊曲康唑200mg,每周用2%酮康唑洗剂洗1次,或每月外用5d联苯苄唑霜。

第六节 念珠菌病

念珠菌病(candidiasis)是由念珠菌属(*candida*),主要是白色念珠菌累及皮肤、黏膜、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个种能感染人类,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。菌体的致病性和宿主的抵抗力决定是否发病。皮肤黏膜的屏障破坏、菌群失调、机体内环境改变、免疫功能不全等均可使抵抗力下

降而发病。

【临床表现】 分为黏膜、皮肤及深部念珠菌病,后者常累及肠道及肺部。

(一)黏膜念珠菌病

1. 口腔念珠菌病 在颊、齿龈、上下颚等黏膜表面出现凝乳状白色伪膜,容易剥离,其下露出鲜红糜烂面,又为鹅口疮(彩图 43)。伪膜中有大量假菌丝及孢子。可伴有舌炎或黑毛舌、口角炎或唇炎。严重时黏膜可溃破、坏死,妨碍吞咽和呼吸。口腔局部有慢性病变或义齿者易发病,新生儿多数是在经产道时被感染。HIV 感染者约 80% 发生,是获得性免疫缺陷综合征的早期临床体征。

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

3. 念珠菌性龟头包皮龟头炎(candidal balanoposthitis) 常通过性接触传播,包皮过长者易患病。包皮龟头潮红,像毛玻璃样,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。

(二)皮肤念珠菌病

1. 念珠菌性擦烂(candidal intertrigo) 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。在腹股沟皱褶、臀间沟、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。经常在水中作业者指(趾)缝易累及。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) 念珠菌累及甲沟,引起暗红色至紫红色堤状隆起,压痛,甲上皮消失,甲半月消失或下陷。念珠菌从甲床向甲深部寄生,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. 慢性皮肤黏膜念珠菌病(chronic mucocutaneous candidiasis) 常有内分泌异常、免疫缺陷及数种自身抗体产生、造血系统疾病等。特点有:①婴儿期发病。②慢性、复发性皮肤、甲、黏膜的念珠菌感染。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。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黏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、食管黏膜受累出现吞咽障碍及角膜念珠菌病。阴道、阴茎也有红斑及白膜。治疗效果差。

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。

【诊断及鉴别诊断】 因念珠菌为常驻菌,从皮肤、黏膜、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。

【治疗】 应去除所有与发病有关的诱因,积极治疗基础疾病。

(一)局部治疗

1. 口腔念珠菌病 制霉菌素(10 万 U/ml)、两性霉素 B(100mg/ml)或聚维酮碘溶液含漱,每天数次。

2. 皮肤念珠菌病 各种咪唑类霜剂,1~2/d。间擦疹可外用制霉菌素粉剂,2~3/d。

3. 阴道念珠菌病 用制霉菌素栓剂,早晚各1次,至少2周,或用咪唑类栓剂至少1周,性伴也应同时治疗。用聚维酮碘溶液局部外涂或坐浴,1~2/d。

(二)系统治疗

1. 制霉菌素 口服只能用于消化道的念珠菌感染。口服片剂为50万U,3/d,2片/次。

2. 两性霉素B 常用剂量0.5~1mg/(kg·d),静脉点滴,合并口服氟尿嘧啶150~200mg/(kg·d),可有一定协同作用。两性霉素B脂质体的毒副反应较轻。

3. 酮康唑 200~400mg/d,肝功能异常者慎用。

4. 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100~200mg/d,3~5d可缓解。皮肤念珠菌病每周150mg,共3~4周。甲念珠菌病每周150mg,共4个月。

5. 伊曲康唑 200mg/d,连服7d。念珠菌阴道炎200mg/d,连服7d,或400mg/d,连服3d。内脏念珠菌病,200mg/d,平均1个月。

第七节 孢子丝菌病

孢子丝菌病(sporotrichosis)是由申克孢子丝菌(*sporotrix schenckii*)所致的皮肤和皮下组织及其附近淋巴管慢性感染。表现为结节及慢性肉芽肿,主要累及四肢和颜面,有时播散到内脏器官。

【病因与发病机制】 申克孢子丝菌是腐生真菌,在土壤、竹木、芦苇、枯草、玉米秸、动物皮毛、污水等广泛存在。人类可因外伤等原因接种染病。农民、造纸厂及矿山工人、泥瓦工、园丁等易感。注射穿刺消毒不严可引起暴发流行。

【临床表现】

(1)淋巴管型:常见。原发损害(初疮)常发生在单侧肢体的远端,在外伤处出现结节、脓肿、肉芽肿及增殖性溃疡,溃疡边缘呈紫红或紫褐色,有少而黏稠分泌物。以后沿淋巴管出现向心性、带状或链状排列转移灶,数个至数十个(彩图44)。儿童眼眶周围、颊部、颧部、颞部等处易受累(彩图45),呈串珠状排列的暗红色硬结,疼痛或压痛不明显。病程慢性,一般全身情况较好。

(2)固定型:损害与初疮相似,但长期局限于原发部位。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、梅毒疹样损害,很容易与其他类似损害的疾病相混淆。

(3)皮肤播散型:少见,起病隐匿,全身散在多发性皮下结节。随结节长大病变波及表面皮肤,局部经发红、脓肿、破溃过程,排出少量黏性分泌物或脓、血液,形成增殖性溃疡或树胶样肿病变。

(4)皮肤外型:罕见,又称内脏型或系统型。常累及肺、关节和骨,还可引起内眼炎和脑膜炎,肝、脾、肾、甲状腺、睾丸、附睾等也可受累。预后差。

【诊断和鉴别诊断】 在四肢或面部出现结节及溃疡,常规抗感染治疗无效者均应考虑孢子丝菌病,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3~5d可见到丝状型菌落,在37℃下转化为酵母型菌落。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着色真菌

病、诺卡菌病、放线菌病、疖肿、皮肤结核及肿瘤等鉴别。

【治疗】 本病不宜切开引流。首选内服 10% 碘化钾溶液, 成人 10ml/次, 3/d, 可逐渐增至 60~90ml/d, 小儿酌减。皮损消退需 4~8 周, 待皮损消退后还须继续服 3~4 周以防复发。对局部溃疡、有糜烂渗出者可用 2% 碘化钾或聚维酮碘溶液外敷。同时结合局部温热疗法。对碘化钾过敏者可口服伊曲康唑 (200~400mg/d) 或特比萘芬 (250mg/d 或 500mg/d), 连服 8 周。也可内服碘化钾与伊曲康唑或特比萘芬联合治疗, 以提高疗效, 缩短疗程。

(冉玉平)

第 15 章 细菌所致的损容性皮肤病

细菌所致的损容性皮肤病是由化脓球菌、麻风杆菌、结核杆菌等所引起的一组损容性皮肤病(或性病)。化脓球菌多为葡萄球菌和链球菌。葡萄球菌易引起脓疱病、毛囊炎、疖、痈等损容性皮肤病(或性病);链球菌易引起丹毒、蜂窝织炎;麻风杆菌引起麻风;结核杆菌引起皮肤结核。正常皮肤表面有很多细菌,其数目和分布随气候、年龄、卫生状况、不同部位等而有差异,大多数为腐物寄生菌,仅极少数毒力强的细菌才能致病。然而正常皮肤对很多种细菌有较强的抵抗力,如较为干燥的皮肤表面、皮脂的分解产物——不饱和脂肪酸、皮肤表面的酸性反应、细菌间的相互制约等,不利于细菌的生长繁殖。正常的角质层可防止细菌的侵入,故一般不引起发病,但当皮肤上毒力强的细菌大量繁殖、因瘙痒而反复搔抓使表皮上皮层受到破坏,或代谢失调、营养不良、免疫功能缺陷等使机体抵抗力下降,皮肤完整性遭到破坏时,可引起细菌感染性疾病,故注意皮肤的清洁卫生,保护皮肤的完整性和增强机体的抵抗力,对控制细菌性损容性皮肤病的发生和发展有着重要意义。本章介绍以下 7 种细菌性损容性皮肤病。

第一节 脓疱病

脓疱病(impetigo)又称传染性脓疱疹,俗称“黄水疮”,是一种常见的具有接触传染性的化脓性损容性皮肤病,好发于儿童,其特征为水疱、脓疱,易破溃形成脓痂。

【病因及发病机制】 病原菌主要为凝固酶阳性的金黄色葡萄球菌,其次为乙型溶血性链球菌,少数为凝固酶阴性白色葡萄球菌。高温、潮湿、表皮受损、机体抵抗力降低及卫生条件欠佳等是引起脓疱病的主要诱因。

【临床表现】 临床上一般分为 4 型。

1. 寻常型脓疱病(impetigo vulgaris) 多由溶血性链球菌感染或与金黄色葡萄球菌混合感染引起。多在学龄前和学龄期儿童中流行,传染性很强。夏季高温潮湿的条件下发病较多,多继发于湿疹或痱子等瘙痒性损容性皮肤病。初发皮损为红色斑点粟粒至黄豆大的丘疹或水疱,迅速变成脓疱(彩图 46)。偶可开始即为脓疱者,疱壁薄而紧张,后松弛,易破溃,周围绕有红晕。脓疱破溃后露出鲜红色糜烂面,脓液干涸后形成层叠形蜡黄色、蜜黄色或灰黄色厚痂,中央无自愈倾向,边缘不规则,向周围扩展,可和邻近脓疱互相融合。好发于暴露部位,以面部、头皮、四肢为多,严重时泛发全身,一般不累及足跖及黏膜。自觉瘙痒。常因搔抓而将细菌接种到其他部位,发生新的皮疹,病程约 1 周左右,痂皮脱落而愈。如不及时治疗,可迁延不愈。严重者可有高热,体温达 $39\sim 40^{\circ}\text{C}$,可有淋巴结炎,甚至引起败血症,由链球菌感染者可并发急性肾小球肾炎。

2. 大疱型脓疱病(impetigo bullosa) 多由金黄色葡萄球菌引起,儿童好发夏季多见,好发于面部、躯干及四肢,偶见于掌跖。初发损害为米粒至黄豆大的水疱或脓疱,迅速增大,如蚕

豆大或更大,周围红晕不明显,疱液初呈淡黄且清澈,后化脓变混浊,由于体位关系,脓液沉积于疱底而形成半月形“脓湖”,脓疱破溃后流出稀薄脓液,所经之处发生新脓疱。脓液干涸后结蜜黄色厚痂,亦有痂下脓液向周围蔓延而形成环形脓疱,称环状脓疱病。自觉瘙痒。

3. 新生儿脓疱病(*impetigo neonatorum*) 是大疱型脓疱病的一种异型,主要由金黄色葡萄球菌引起。传染性强,易在新生儿中流行。多见于出生后4~10d体质较差的新生儿,发病急骤,皮疹为黄豆大至胡桃大的脓疱,周围有红晕,疱壁薄易破溃,病变发展迅速,数小时或1~2d即可波及大面积皮肤,全身症状显著,体温可达39℃以上,患儿精神不振、呕吐、腹泻,如不及时治疗,可因败血症或脓毒血症而死亡。

4. 深脓疱病(*ecthyma*) 由乙型溶血性链球菌或与金黄色葡萄球菌混合感染所致。常见于营养较差或久病体弱者。好发于小腿,皮损初为炎性水疱或脓疱,炎症逐渐扩大向深部发展,中心坏死,表面结黑褐色痂,厚如蛎壳,边缘固着,不易剥离,如强行剥离,则见边缘陡隘的溃疡。自觉灼痛。有发热,附近淋巴结肿大,经2~4周后结疤而愈。

【诊断及鉴别诊断】 根据各型脓疱病的皮损特征,诊断并不难,如寻常型脓疱病有典型的脓疱及脓痂,大疱型脓疱病有半月形脓湖等。须鉴别的疾病有:

1. 水痘 全身症状明显,皮疹为向心性分布的粟粒至黄豆大小的水疱,周围绕以红晕,口腔黏膜亦常受累,冬春季多见。

2. 脓疱性湿疹 呈弥漫性潮红,境界不清,皮疹呈多形性,与年龄、季节无关。

【治疗与预防】 大力开展卫生宣教,注意个人卫生,保持皮肤清洁,及时治疗各种瘙痒性损容性皮肤病。患者要适当隔离,防止接触传染,已污染的衣服用具等,应进行消毒处理。

1. 全身治疗 全身症状重者,酌情给予磺胺类药物或抗生素,如青霉素80万~240万U/d,儿童2.5万~5万U/(kg·d),分2~4次,肌肉注射,还有苯唑西林钠、氨苄西林钠、头孢氨苄等。对青霉素过敏者可给红霉素[0.25~0.5g,3~4/d,儿童25~50mg/(kg·d),分3~4次],或林可霉素[0.6g,每8h1次,小儿20~40mg/(kg·d),分2次],肌肉注射。对重症新生儿脓疱病,给予大剂量敏感性抗生素外,还应加强支持疗法及护理。

2. 局部治疗 原则为杀菌、消炎、收敛、干燥、除去痂皮、清理疮面、促进愈合。对较大的水疱或脓疱,用消毒注射器抽出脓液后以消毒脱脂棉吸干,外用0.1%依沙吖啶溶液或其他抗菌收敛性较强溶液湿敷。对脓痂较厚者,可外搽1%新霉素软膏或卡那霉素软膏等。对新生儿脓疱病采用干燥、暴露方法,可外涂1%甲紫溶液或外敷紫草油纱布,每日更换1次,促进局部及早结痂。

3. 中医中药 中医属湿热症,治则清热解毒,方用黄连解毒汤、五味消毒饮等加减。

第二节 葡萄球菌性烫伤样皮肤综合征

葡萄球菌性烫伤样皮肤综合征(*staphylococcal scalded skin syndrome, SSSS*)又称新生儿剥脱性皮炎及金葡菌性中毒性表皮坏死松解症(*staphylococcal toxic epidermal necrolysis, STEN*)。是一种以全身泛发性红斑、松弛性大疱及大片表皮剥脱为特征的急性严重性损容性皮肤病。多发生于婴儿,偶见于成人。

【病因及发病机制】 致病菌为凝固酶阳性第Ⅱ噬菌体组的金黄色葡萄球菌71型,此种菌可产生一种可溶性毒素——表皮松解素,即剥脱毒素,造成皮肤损伤。

【临床表现】 多发生于出生后1~5周的婴儿,突然发病,皮损初起为口周或眼周红斑,以后迅速蔓延到躯干及四肢,在红斑基础上出现松弛性大疱,尼氏征阳性,触痛明显,糜烂处边缘表皮松弛卷起,手足皮肤呈手套袜套样剥脱,剥脱面在1周内很快干涸、脱屑,一般7~14d痊愈。患者多有高热、厌食、呕吐、腹泻、烦躁、嗜睡等全身症状。严重者可并发败血症、肺炎等。

【诊断】 根据好发于婴儿、皮损为红斑基础上发生的松弛性大疱和大片表皮剥脱及细菌培养阳性诊断并不难。

【治疗】

1. 全身治疗 早期使用足量有效抗生素,可用青霉素、苯唑西林钠、红霉素等,同时注意水、电解质平衡和补充营养。

2. 局部治疗 原则上外用无刺激性有收敛、消炎和杀菌作用的药物。如0.5%新霉素乳膏或10.5%次没食子酸铋氧化锌油等。

第三节 毛囊炎、疖与疖病

毛囊炎(folliculitis)与疖(furunculus)系金黄色葡萄球菌感染毛囊及其周围所发生的化脓性炎症。多个疖同时或反复发生者称为疖病(furunculosis)。局部不洁、多脂多汗、经常受摩擦和刺激等常为该类疾病诱因。

【临床表现】

1. 毛囊炎 多见于成年男性,好发于头皮、颈项部、臀部及外阴部等。皮损初为与毛囊一致的米粒大的炎性小丘疹,周围有明显红晕,数日后形成脓疱,中心有毛发贯穿,脓疱壁薄,互不融合,破溃后有少量脓血性分泌物,结黄色痂,痂脱即愈,一般不留瘢痕,但易复发,自觉痒痛(彩图47)。深部毛囊受累时往往愈后留有小瘢痕,男子胡须部发生毛囊性丘疹、脓疱时称为须疮(synosis),后颈发缘外或头后部出现的毛囊性丘疹和脓疱,形成瘢痕硬结或硬块者,称项部瘢痕疙瘩性毛囊炎(彩图48)。

2. 疖与疖病 疖好发于头面、发际、颈项及臀部,皮损初为毛囊性炎性丘疹或小结节,基底浸润明显,后逐渐增大形成坚硬的肿块,自觉灼痛和压痛。数日后结节中央因组织坏死而变软,顶部出现黄白色小脓栓,脓栓经数日脱落,排出血性脓液及坏死组织,以后炎症逐渐消退,结疤而愈。严重者,可伴全身不适、畏寒、发热、头痛等全身症状及淋巴结肿大,甚至引起脓毒血症或败血症。疖一般为单发,但亦可为多发,若数目较多,此起彼伏,反复发生,经久不愈者,则为疖病。

【诊断及鉴别诊断】 毛囊炎:根据毛囊性炎性丘疹或小脓疱,中心有毛发贯穿,易于诊断。疖:根据毛囊性结节,后化脓坏死形成脓栓,自觉触痛及压痛作出诊断。须鉴别的疾病有:

1. 痈(carbuncle) 表面有多个脓栓,炎性浸润范围较疖深而广泛,互相贯通,疼痛剧烈,全身症状明显。

2. 痱疖(furunculosis sudariferus) 亦称假疖,系汗腺化脓性感染。夏季发生,儿童多见,常与红痱同时并存,为豌豆大到蚕豆大圆形隆起,无毛发贯穿及脓栓。

【治疗与预防】 注意皮肤清洁,防止外伤,治疗瘙痒性损容性皮肤病及糖尿病等全身慢性疾病,增强机体抵抗力。

1. 全身治疗 皮损较多伴有全身症状时,可酌情给予磺胺类药或抗生素,对慢性反复发

作者可用自身疫苗疗法或混合菌苗注射,亦可注射丙种球蛋白,每周1支,连用4次。

2. 局部治疗 以消炎、杀菌、止痒为原则。可用2.5%碘酊、水氯酊、硫黄洗剂,也可用10%鱼石脂软膏或新霉素软膏外搽。对炎症结节可用热敷或物理疗法,已有脓头时,可在其顶部点涂苯酚,有波动感时,应及早切开引流。对面部的疖切忌任意挤压,以免引起颅内感染。

3. 中医治疗 以清热解毒、活血化瘀、除湿止痒为原则。方用解毒清热汤加减,也可服仙方活命饮加减或连翘败毒丸。

4. 物理治疗 用远红外线或氦-氖激光照射。

第四节 丹 毒

丹毒(erysipelas)为皮肤及皮下组织的一种急性炎症。中医称“火丹”。

【病因及发病机制】 病原菌为A族B型溶血性链球菌,又称丹毒链球菌,可通过皮肤或黏膜微细破损处侵入,亦可由血行感染,或通过污染的器械、敷料和用具等间接受染。鼻腔、咽、耳等处感染病灶可引起面部丹毒,下肢外伤或足癣可引起下肢丹毒。其他如:营养不良、酗酒、肾性水肿、疲劳过度及免疫障碍都可成为诱发因素。

【临床表现】 患者常先有畏寒、发热、头痛、呕吐等前驱症状,婴儿有时可发生惊厥。皮损为境界清楚的鲜红色水肿性斑片,局部皮温升高,表面紧张发亮(彩图49~51),迅速向周围扩大。有时皮损表面出现水疱或大疱,自觉灼热疼痛。局部淋巴结肿大,粒细胞总数及中性粒细胞增多,抗链球菌溶血素增高。婴儿及年老体弱者可继发肾炎及败血症。因其表现不同,名称各异,如水肿性红斑上有水疱者,称水疱性丹毒;其上有脓疱者,称脓疱性丹毒;红肿迅速变成暗红及青黑色发生坏疽者,称坏疽性丹毒;如皮损于同一部位反复发作者,称为复发性丹毒。若小腿丹毒多次反复发作,可使皮肤淋巴管受阻而导致慢性淋巴水肿,而形成象皮肿。

【诊断及鉴别诊断】 根据起病急,皮损为境界清楚的水肿性鲜红色斑片,局部皮温高,自觉疼痛及触痛,伴发热及粒细胞总数增高等易于诊断,须鉴别的疾病有:

1. 接触性皮炎(contact dermatitis) 有刺激物或致敏物接触史,皮疹为接触部位的红斑、丘疹及水疱,自觉灼痒而无疼痛感,多无全身中毒症状。

2. 蜂窝织炎(cellulitis) 红斑界线不清,炎症中心重,边缘轻,浸润深,化脓现象明显。

3. 癣菌疹(dermatophytid)一般继发于足癣,损害为大小不等的红斑和小丘疹,皮损间有正常皮肤,常双侧发生。

4. 类丹毒(erysipeloid) 病原菌为类丹毒杆菌,有接触病兽病禽等肉类接触史及手指外伤史,皮损好发于手指或手足背,不化脓,不易发生水疱,类丹毒杆菌培养阳性。

【治疗与预防】 注意休息,避免过劳,积极治疗原发病及足癣等,下肢丹毒者,应卧床休息,抬高患肢,重症者应加强支持疗法。

1. 全身治疗 首选青霉素,可用水溶性青霉素80万~240万U/d,分2次,肌内注射,并在全身和局部症状前消失后,仍继续应用3~5d,以免再发。青霉素过敏者可选用红霉素、四环素、林可霉素等。

2. 局部治疗 局部选用各种抗生素软膏,如20%鱼石脂软膏或新霉素软膏外敷,若局部有大疱,用无菌注射器抽出疱液后,以0.1%依沙吖啶溶液湿敷。发生于面部者应清洁口鼻。

第五节 麻 风

麻风(leprosy)又称韩森病(Hansen's disease),是由麻风杆菌引起的慢性传染性损容性皮肤病(或性病)。主要侵犯皮肤、黏膜、周围神经及淋巴结,亦可侵犯深部组织和内脏器官,晚期常导致肢体畸形和残废,丧失劳动力。麻风在世界上流行甚久,主要分布于亚洲、非洲及拉丁美洲。我国已向世界卫生组织(WHO)承诺:20世纪末基本消灭麻风。

【病因及发病机制】 病原菌是麻风分枝杆菌。其形态呈短小棒状或稍弯曲,长 $1\sim 8\mu\text{m}$,宽 $0.2\sim 0.4\mu\text{m}$,无鞭毛及芽胞,集簇、平行排列成球团状、束刷状。抗酸染色呈红色。

麻风病人是麻风病杆菌惟一的天然宿主。麻风杆菌主要分布于机体的皮肤、黏膜、周围神经、淋巴结、肝、脾、横纹肌和网状内皮系统等组织中,其排出体外的途径有:鼻和喉黏膜、皮肤破损处、乳汁、汗液、泪液、精液、阴道分泌物及大小便等。体外不易生存。一般经夏季日光照射 $2\sim 3\text{h}$ 即丧失其繁殖力,在 60°C 加热 1h 或紫外线照射 2h ,即完全丧失其生物学活性。煮沸、高压蒸汽、2%碘酊、漂白粉消毒液,都能将其杀死。

麻风杆菌目前尚不能在一般培养基上生长,但鼠足垫、犏狽、裸鼠等动物接种已经成功。现已用于药物筛选、化疗试验、验证耐药菌株、判断细菌活力等研究工作。

【传染方式】 麻风传染必须具备传染源、传染途径及易感人群等3个条件。

1. 传染源 麻风病人是麻风的惟一传染源。瘤型和界线类为主要传染源,结核样型一般认为无传染性或传染性较小,但结核样型的反应期和未定类查菌阳性的病人具有一定的传染性。

2. 传染途径 麻风杆菌主要通过破损的皮损、黏膜进入人体。多菌型或未经治疗的瘤型病人,每天从鼻分泌物中排出麻风杆菌多达几百万条,而排出后在鼻分泌物的悬滴中有一部分仍可存活几天,因此吸入这种带菌的悬滴是感染的主要途径。此外麻风皮疹破溃部位也可排出较多的麻风杆菌,同样可以造成传播。偶可通过患者的内衣、被褥或其他日用品等间接传染。

3. 易感人群 麻风杆菌进入人体后是否发病以及发病后的过程和表现,主要取决于被感染者的抵抗力,即机体的免疫状态。抵抗力强的人感染后麻风杆菌被吞噬细胞吞噬、消灭;抵抗力较强的人感染后,无临床症状,即亚临床感染;抵抗力弱或免疫力较差的儿童感染后易发病。

【麻风的分类】 1953年在马德里第六届国际麻风会议上提出了马德里分类法,即两型两类分类法,瘤型和结核样型,未定类和界线类。1973年,第十次国际麻风会议建议采用五级分类法。

【临床表现】 潜伏期较长,平均 $2\sim 5$ 年,短者仅3个月,长的可达10年以上。临床症状主要取决于机体对麻风杆菌产生的细胞免疫反应的能力,结核样型免疫力较强,瘤型免疫力较弱,这两型相对比较稳定,其他类型可以互相演变。现以“五级分类法”为基础,对各型症状分述如下:

1. 结核样型(TT) 本型患者的免疫力较强,故主要累及皮肤和周围神经,不侵犯内脏和黏膜。损害局限,量小,不对称,边缘清,病情稳定。好发于面部、肩部、臀部、四肢伸侧等易受摩擦部位。表现为斑疹及斑块2种。斑疹为大小不等的圆形或椭圆形斑,呈白色、淡红或红

色,斑块呈浸润性改变,边缘高起,向内倾斜,表面干燥,有少量鳞屑。毳毛脱落、闭汗和浅感觉障碍出现较早、较明显。眉毛一般不脱落。一般为1~2条周围神经受累。如耳大神经、尺神经、腓总神经等,多为单侧,神经干变粗变大呈梭形、结节状或串珠状,质硬有触痛。病久者,受损神经支配区可出现肌萎缩、爪形手、垂腕、指骨吸收及营养性溃疡等(彩图52)。

本型查菌一般为阴性,细菌密度指数(对数分类法,后同)为 $0\sim 1^+$,麻风菌素试验为强阳性,细胞免疫功能正常或接近正常。组织病理为结核样肉芽肿,其特点是在表皮下没有“无浸润带”,抗酸染色一般查不到抗酸杆菌。预后良好,因免疫力较强,少数病人不经治疗可以自愈,若经治疗消退较快,但形成的畸形常不易恢复。

2. 偏结核样型界线类(BT) 本型好发于躯干、四肢及面部,皮损与TT相似,为斑疹和斑块,但皮疹数目较TT多,呈淡红、紫红或褐黄色,分布倾向不对称。有的斑块中央有明显的“空白区”或“打洞区”(又称无浸润区、免疫区),故可形成内外边缘都清楚的环状损害,表面光滑或附少量鳞屑,毳毛脱落和闭汗现象不明显,浅感觉障碍出现较TT迟且较轻。眉毛一般不脱落,黏膜、淋巴结、眼、内脏等受累者较少较轻。周围神经干受累较多,神经粗大而不对称,畸形出现较早、多而重。

本型查菌一般为阳性,细菌密度指数为 $1\sim 3^+$,麻风菌素试验为弱阳性、可疑或阴性,细胞免疫功能较正常人低下。组织病理和TT相似,但表皮下有狭窄的“无浸润带”,抗酸染色性。

预后一般较好,但不如TT。“升级反应”向TT演变,“降级反应”则向BB发展。发生麻风反应时易产生畸形或残废。

3. 中间界线类(BB) 此型皮疹数目多,分布广,多不对称。特点为同一病人的不同部位、甚至同一损害的不同侧,既有TT的表现,又有LL的特征。皮疹呈多形性和多色性。疹型有斑疹、斑块、浸润等,颜色有葡萄酒色、橘黄色、红色、棕褐色等,同时在同一皮损上呈现2种颜色,如紫红色的皮损而带有棕黄色的衬底。边缘部分清楚,部分不清楚,其形态有带状、蛇行状或不规则形,若为条片状,则一侧清楚,一侧浸润不清,若为斑块,中央有“空白区”,其内环清楚高起,逐渐向外倾斜,而外缘浸润不清,似倒碟状外观。有的面部皮损呈展翅的蝙蝠状,灰褐色,称为“双型面孔”或“蝙蝠状面孔”。有的皮损呈红白相间的环状或多环状,形似靶子或徽章,称为“靶形斑”或“徽章样斑”。有的在肘、膝伸面和腕部由结节组成厚垫状斑块(彩图53)。神经损害为神经干中等度粗大,均匀而较软,多发但不对称。感觉障碍出现较迟较轻,有轻度麻木。眉毛和睫毛常有脱落。黏膜、淋巴结、眼、睾丸及内脏可受累。

本型查菌为阳性,细菌密度指数为 $2\sim 4^+$,麻风菌素试验反应阴性,细胞免疫功能介于两极型之间。组织病理:真皮上部“无浸润带”明显,真皮内变化有2种:①同一标本内可见两极型麻风的变化;②不同部位不同标本内可见两极型麻风的变化,抗酸染色阳性。

预后介于两极型之间,本型最不稳定,“升级反应”向BT演变,“降级反应”为界线类偏瘤型(BL)。

4. 偏瘤型界线类(BL) 此型皮疹面积小。数目多、分布广。倾向对称分布。损害多像瘤型,疹型有斑疹、丘疹、结节、斑块和弥漫性浸润等。颜色为红或橘红色,有的损害中央有“空白区”,内缘清楚,外缘模糊,损害表面光亮。眉毛和睫毛可以脱落,损害处的感觉障碍较轻,出现较迟。在晚期,面部的深在性浸润可形成“狮面”,黏膜充血、浸润、肿胀,发生鞍鼻或鼻内溃疡。淋巴结和睾丸肿大触痛,并可发生麻风性结节性红斑反应。内脏可受侵犯。神经受累数目多,且呈双侧性,触之较软,畸形出现较晚(彩图54)。本型查菌为强阳性,细菌密度指数为 $4\sim 5^+$,麻风

菌素反应阴性,显示细胞免疫功能有缺陷。组织病理:倾向于泡沫细胞为主的肉芽肿,少量淋巴细胞常呈灶状散在于泡沫细胞之间,表皮下“无浸润带”明显,抗酸染色见较多麻风杆菌。

预后比 LL 好,比 TT 差,“升级反应”向 BB 演变,“降级反应”向 LL 发展。

5. 瘤型(LL) 本型病人对麻风杆菌缺乏免疫力,麻风杆菌侵入后,在体内大量生长、繁殖、播散,并经淋巴和血液散布全身,因此,组织器官受侵的范围较广泛,传染性较大。皮肤损害数目多,分布广,对称分布,边缘多不清楚。表现有斑疹、浸润、结节及弥漫性损害等。斑疹呈淡红、浅色斑或黄色斑;浸润性损害为红色、黄红色或暗红色境界不清的水肿性隆起,常见于面部、耳垂及四肢伸侧;弥漫性损害多由斑疹浸润或结节发展而成,呈褐红、褐黄或暗红色,表面发亮;结节性损害呈红色、黄红色或正常皮色,常见于四肢伸侧、肩、背、臀部、阴囊等,晚期病人面部布满多个大小不等的结节及结节互相融合的广泛浸润,形成特殊的“狮面”状外观(彩图 55,56)。毛发的改变,眉毛睫毛脱落较早,脱眉多由眉的外侧开始,以后睫毛亦稀疏脱落,晚期头发脱落,初为斑秃,最后全秃。神经受损为神经干对称性粗大、质软,有触痛,感觉障碍较轻,出现较晚,晚期可出现肌萎缩、畸形和残废。黏膜损害为鼻、口腔、咽喉等部位的黏膜潮红、充血、浸润,出现结节及溃疡。鼻分泌物带血及鼻堵塞是本型麻风的较早表现。严重时可有鼻中隔穿孔、鼻梁塌陷及鞍鼻。眼部受累可发生结膜炎、角膜炎、虹膜睫状体炎等。淋巴结肿大是常见而较早的症状,多侵犯股部、腹股沟、腋下、颈部、肘部等处的淋巴结。睾丸受累,可有肿大并有触痛,可致男性不育,晚期发生萎缩并伴乳房肿大和阳痿。内脏器官受累,可有肝脾肿大,贫血、午后发热等。

本型查菌为强阳性,细菌密度指数为 $5\sim 6^+$,有大量菌球,麻风菌素试验阴性。细胞免疫功能显示有明显缺陷。组织病理为泡沫细胞肉芽肿,表皮下有“无浸润带”,神经束膜可呈层状改变,抗酸染色见大量聚集或分散的麻风杆菌。

早期发现预后较好,畸形较少,晚期则往往造成难恢复的畸形,或因合并肺结核、淀粉样变、肿瘤等而造成死亡。本型比较稳定,极少数向 BL 转化。

6. 未定类(I) 此型是各期麻风的早期表现,未列入五级分类中,性质不稳定,可以自行消退,亦可向其他类型演变。向何种类型演变取决于机体免疫力的强弱。主要侵犯皮肤及神经,不累及内脏器官,皮肤损害为单一形态,只出现淡红斑或浅色斑,边缘清或部分不清,数目 1 片或数片(彩图 57),表面平滑无浸润,毳毛可脱落。神经症状较轻,浅神经轻度粗大,一般无明显功能障碍。

此型查菌多为阴性,少数为弱阳性。麻风菌素试验多为阳性。细胞免疫功能有的正常或接近正常,有的明显缺陷。组织病理为非特异性炎性细胞浸润。

预后依机体免疫力强弱而定,部分患者可自愈,有的转变为 TT,少数演变为 BB 或 LL。

【麻风反应】 在麻风病的慢性过程中,无论治疗与否,突然发生急性或亚急性症状活跃,原有的皮肤或神经损害加剧,或出现新的皮肤损害或神经损害,称麻风反应。其诱因有:药物、精神创伤、营养不良、酗酒、过度疲劳、外伤、妊娠、分娩、月经不调等。发生反应的机制为变态反应,分 I 型和 II 型。I 型麻风反应为细胞免疫型变态反应。主要发生于 TT、BT 及 BB 型。表现为皮肤和神经症状。皮肤症状:原有皮损加剧、扩大或出现新的皮损。神经症状:常见的浅神经干粗大、疼痛及明显的触痛,严重者可发生神经脓疡。旧的畸形加重,或新的畸形发生,“升级反应”时病变向 TT 端演变,“降级反应”时向 LL 端发展。II 型麻风反应是属于免疫复合物型变态反应。主要发生于 LL 和 BL 型。除了皮肤及神经症状外,全身症状亦较重,出现

高热、头晕头痛、全身酸痛及厌食、恶心、呕吐、腹痛等。亦可出现关节炎、淋巴结炎、鼻炎、虹膜睫状体炎、睾丸附睾炎、肾炎、胫骨骨髓炎、肝脾肿大等多种器官症状。皮肤症状最多的是结节性红斑,其次是多形性红斑、坏死性红斑,神经症状有神经痛及神经炎。

【麻风病的后遗症】 麻风经治疗或自愈后,原有的活动性皮损完全消失,可遗留一些后遗症,皮肤的后遗症有:长期固定的浅色斑、白斑、萎缩斑、色素斑、眉、睫、须、发脱落;继发性鱼鳞病、瘢痕、溃疡等。神经方面的后遗症有局限性感觉障碍或不出汗,爪手、垂腕、垂足、兔眼、歪嘴、肌肉萎缩、指(趾)缺如等。其他有鼻中隔穿孔、鞍鼻、角膜瘢痕及失明、男性乳房肿大、睾丸萎缩等。这些症状可长期存在,不能认为麻风未治愈或复发。

【实验室检查】

1. 麻风杆菌检查 刮取组织液、固定,做抗酸染色、镜检,麻风杆菌染成红色。
2. 麻风菌素试验 此试验对麻风病的分类及预后判断有重要的参考价值,但无助于诊断。其种类有粗制麻风菌素、纯杆菌麻风菌素和纯蛋白麻风菌素,目前通用粗制麻风菌素。
3. 组胺试验 适用于麻风病浅色斑或白斑的确诊。麻风病人由于末梢神经受损伤,无轴索反射性小血管扩张,不出现继发性红斑。
4. 毛果芸香碱试验(出汗试验) 适用于任何麻风可疑性皮损。如皮损处无蓝点出现,则表示局部出汗功能障碍。
5. 竖毛肌功能试验 用以测定支配竖毛肌的末梢神经功能是否正常。

【诊断及鉴别诊断】 由于麻风在我国已基本消灭,许多年轻医师见得较少,对于麻风的诊断,要根据病史、临床表现、实验室检查及组织病理等综合分析才能做出。

在鉴别诊断方面,与麻风皮疹相似的损容性皮肤病很多,如环形红斑、脂溢性皮炎、神经性皮炎、多形性红斑、结节性黄色瘤、体癣、白癜风、花斑癣、多发性神经炎、外伤性周围神经损伤、进行性脊髓性萎缩、进行性增殖性神经炎、进行性肌营养不良、股外侧皮神经炎、面神经麻痹等,须仔细鉴别。

【治疗】 原则为早期、及时、足量、足程、规则治疗。为了增强疗效,减少耐药菌株的产生,主张数种有效的抗麻风化学药物联合治疗。麻风联合化疗(MDT)方案如下:

1. 多菌型麻风 包括 LL、BL、BB。任何一个部位查菌指数 $>2^+$,利福平 600mg,每月 1 次,看服;氯法齐明 300mg,每月 1 次,看服,50mg/d 自服;氨苯砜(DDS),100mg/d,自服。疗程至少 24 个月,随访每月 1 次,每 6 个月做 1 次临床小结及每年做 1 次全临床检查和疗效判断,连续随访 5 年或更长或皮肤涂片查菌阴转为止。

2. 少菌型麻风 包括 I、TT、BT。所有查菌部位,细菌指数 $<2^+$ 。利福平 600mg,每月 1 次,看服;氨苯砜 100mg/d,自服。疗程 6 个月。少菌型皮损若多于 5 块,或有 3 条以上神经受累,尽管各部位细菌密度 $<2^+$,也应按多菌型联合化疗方案治疗。每月随访 1 次,病情不活动后每年随访 1 次,连续 2 年以上。

3. 对麻风反应的治疗 除严重的麻风反应外,不必停用原用的抗麻风药物。可用①皮质激素:对 II 型反应均有效,初用剂量泼尼松 30~40mg/d,分 2 次,口服,反应控制后递减直至停药。②沙立度胺(反应停)。③雷公藤。④其他,如普鲁卡因封闭疗法等。

4. 局部治疗 神经痛可用普鲁卡因局部封闭、音频电疗、针刺疗法等。四肢或面部畸形者,可行外科矫形术。

【预防】 要控制和消灭麻风,必须坚持“预防为主”的方针,贯彻“积极防治,控制传染”的原则。开展调查,早期发现,早期治疗,加强宣传教育,逐步消除群众对麻风病人的恐惧、厌恶及仇视等不良习俗。对麻风流行区儿童、患者家属和其密切接触者进行药物预防及卡介苗接种预防,同时应定期进行各种健康检查,以便及时发现病人,使麻风在我国完全消灭。

第六节 皮肤结核病

皮肤结核病(tuberculosis cutis)是由结核杆菌所致的慢性损容性皮肤病。常伴发于内脏结核,病程缓慢,可迁延数年至数十年。多发生于营养不良、卫生条件差者。解放后由于全国普遍建立了结核病防治机构,开展防痨普查、普治和卡介苗预防接种,加上人民生活水平提高,目前本病在我国已属少见。

【病因及发病机制】 病原菌多为人型结核杆菌,少数为牛型结核杆菌。其感染途径主要有2种:

1. 外源性感染 皮肤或黏膜破损后,接触含有结核杆菌的痰、粪便、尿及用具等,病原菌直接侵入皮肤而致病。

2. 内源性感染 患者先患有内脏或深部组织的结核病,当机体免疫力低下时,病原菌由血行、淋巴或直接蔓延到皮肤致病。此外,如肺结核患者的痰,可感染自己的口腔黏膜或皮肤,肠结核患者的粪便,可感染肛门周围皮肤,称自体感染。

【临床表现】

1. 寻常狼疮(lupus vulgaris) 占皮肤结核患者的50%~70%。多发于儿童及青年,可由邻近组织的结核病灶蔓延至皮肤或因淋巴引流及血源感染所致,少数由外源感染或接种卡介苗(BCG)引起。好发于面部、颈部、臀部及四肢、亦可累及黏膜。皮损为鲜红或暗红色粟粒大至黄豆大的软性结节(狼疮结节),用探针容易刺破,称探针刺破现象。用玻片压迫,可淡黄、褐黄或苹果酱色,称为苹果酱现象。结节逐渐增大增多,相互融合成片,不断向外扩展呈不规则状。结节可自行吸收或破溃形成边缘穿凿不整的溃疡,溃疡愈合后形成萎缩性瘢痕,以后在瘢痕上又产生新的结节,故患部可见结节、溃疡和瘢痕同时存在。面部损害多于颊部、鼻、口周及耳壳,可因破溃、瘢痕收缩使眼睑外翻、鼻尖破坏、口角偏斜、口唇缩小及耳廓缺损等(彩图58)。发生于四肢者可导致指节断缺,关节强直。自觉症状轻,局部淋巴结肿大。个别患者可继发鳞状细胞癌。

2. 疣状皮肤结核(tuberculosis verrucosa cutis) 占皮肤结核患者的4%~5%。系外感染所致。多于成人男性,好发于手背、指背、其次为足、臀、小腿等暴露部位。损害多为单发。皮损初为黄豆大暗红色结节,质硬,基底浸润,逐渐增大,周围绕有红晕,表面粗糙,形成疣状或乳头状隆起的斑块,表面覆有灰白色黏着性鳞屑或痂。加压时常有少许脓液从缝中溢出。皮损可逐渐向四周或一侧缓慢扩展,中央形成萎缩性瘢痕(彩图59)。发生于手指者,关节活动常受限,或因瘢痕挛缩造成畸形。自觉症状微痒,病程经过缓慢,可达数年至数十年不愈。

3. 瘰癧性皮肤结核(scrofuloderma) 亦称液化性皮肤结核(tuberculosis cutis colligativa),占皮肤结核的10%~15%。多发生于儿童。常由淋巴结核、骨结核或关节结核等病灶直接侵犯皮肤或经淋巴管蔓延至附近皮肤而发病。好发于颈侧,其次为腋下、腹股沟及胸部等处。皮损初为黄豆大至白果大的稍硬、无痛、可移动的皮下结节,逐渐增大、增多,并在皮肤黏

着,表面皮肤变红或暗红,中心逐渐发生软化产生干酪样坏死,以后穿破形成溃疡及瘘管,排出带有干酪样物质的稀薄脓液。附近皮肤可出现新的结节,并可相互连接或贯穿呈带状分布,病程较长,经久不愈。愈后留有条状或桥状瘢痕。

4. 硬红斑(erythema induratum) 本病多发生于青年女性,好发于小腿屈侧,有的累及小腿前面、足部及踝关节周围,对称分布。皮损初为豌豆至蚕豆大皮下结节,以后逐渐增大与皮肤粘连,呈暗红或紫红色,境界不清,固定而硬,经数周或3~4个月后,结节软化破溃,形成边缘不整的深溃疡,排出淡黄色带有干酪样物质的稀薄脓液,愈后留萎缩性瘢痕及色素沉着。病程慢性,易复发。因其损害中很难查到结核杆菌,且抗结核治疗常无效,故对本病是否为结核尚有争论。

5. 丘疹坏死性结核疹(tuberculid papulonecrotica) 少见,多见于青年女性。患者常伴有肺结核或其他体内结核病灶,或并发其他皮肤结核,系体内结核杆菌经血行播散至皮肤,并在皮肤上迅速被消灭,因此在皮损中找不到结核杆菌,故认为本病系结核疹之一。皮疹好发于四肢伸侧,尤以肘膝关节附近为多,对称分布,散发或群集。初为粟粒大红色丘疹,渐增大成高粱米至豌豆大,质硬,周围绕以狭窄的红晕,境界清楚。部分丘疹经数周逐渐消退,而留有暂时性色素沉着而愈。但多数丘疹中心坏死形成小脓疡,干涸后表面覆盖黏着性褐色厚痂,去除痂皮,则呈中央凹陷的小溃疡,如火山口状。愈后留有萎缩性瘢痕。旧的损害消退后,新的损害又不断出现,皮损分批出现,故丘疹、结痂、溃疡、瘢痕同时并存。病程慢性,无自觉症状。

【组织病理】 早期为非特异性慢性炎症反应。损害比较成熟时出现典型的结核结构,即由上皮样细胞和多核巨细胞组成,中心可有干酪样坏死,外围绕以密集的淋巴细胞浸润,组织中可查到结核杆菌。

【诊断与鉴别诊断】 根据各型的临床特点、细菌学检查及组织病理等,不难诊断。须鉴别的疾病为:寻常狼疮须与盘状红斑狼疮鉴别,后者常表现为盘状红斑,表面有黏着性鳞屑及毛囊口扩张,内含角栓,无狼疮结节;硬红斑须与结节性红斑鉴别,后者好发于小腿伸侧,局部疼痛及压痛明显,结节不破溃,数周后自行消退;疣状皮肤结核须与疣状扁平苔藓鉴别,后者主要发生于四肢伸侧,无溢脓及瘢痕形成,自觉剧痒,毛囊口或汗孔常有角栓,组织病理有基底细胞液化,真皮上部有带状淋巴细胞浸润;瘰疬性皮肤结核与孢子丝菌病鉴别,后者的结节或溃疡是沿着淋巴管成串状排列,脓液培养为孢子丝菌。

【治疗与预防】

1. 一般治疗 应注意适当休息,增加营养,提高机体免疫力。

2. 全身治疗 本病以全身用药为主,常用药物为:①异烟肼:成人口服每次0.1g,3/d,同服维生素B₆。②异烟肼:成人口服每次0.5g,2~3/d,一疗程总量为150~200g。③对氨基水杨酸钠:成人口服3g/次,3/d,一疗程总量为600~1000g,临床上常与其他抗结核药合并使用。④硫酸链霉素:一般在上述药物无效时再考虑与其他抗结核药物合用,而不单独应用,成人肌注,0.5g/次,2/d,1个月后改为每周2次,1g/次,总量为60g。⑤利福平:与异烟肼合用有协同作用,并延缓耐药菌产生,成人450~600mg/d,晨空腹顿服。⑥利福定:成人150~200mg/d,晨空腹顿服。⑦乙胺丁醇:成人口服0.75g/d。为了避免产生耐药性,提高疗效,一般以2种或3种药物合并应用,疗程一般3~6个月。

3. 局部治疗 寻常性狼疮和疣状皮肤结核可同时外用5%~20%焦性没食子酸软膏,或5%异烟肼软膏。皮损局限者,可考虑手术切除或用冷冻、激光等治疗。

4. 预防 广泛地进行防治结核病的宣传教育,普及新生儿卡介苗接种,定期进行健康检查,早期发现结核病灶,并及时治疗。

第七节 皮肤炭疽

皮肤炭疽(anthrax cutis)亦称恶性脓疱(malignant pustule)。是由炭疽杆菌感染所引起的一种严重的人畜共患的急性传染病。原为牛、马、羊食草动物的传染病。多见于牧区,有明显的职业特性。在我国已少见。

【病因及发病机制】 炭疽杆菌系革兰染色阳性有荚膜的需氧菌,在人或动物体内可赖其荚膜抵抗粒细胞的吞噬而在体内繁殖并致病。病畜的皮毛、血液及肉中含有大量炭疽杆菌,通过尿或粪便排菌。人因直接或间接与病畜或带有芽胞皮毛产品接触而感染。

【临床表现】 潜伏期为12h至12d,平均1~3d。好发于手、前臂、面、颈、肩背等暴露部位,多为单发,皮损初于病菌入侵处出现一个红色丘疹,迅速变为水疱,周围组织明显肿胀及浸润。水疱很快化脓或带血自然破裂,形成坏死,中心凹陷,表面结黑色干痂,痂周皮肤红肿,其上有水疱和脓疱。局部淋巴结肿大且常化脓。可有发热、呕吐、头痛、关节痛、全身痛及全身不适等症状,但大部分症状较轻,经1~2周后黑痂脱落成溃疡,再经1~2周结疤而愈。

【诊断】 根据职业、接触史及位于病灶中心的黑色干痂及其周围的显著水肿等不难诊断,从患部检出炭疽杆菌即可确诊。

【治疗与预防】

1. 全身治疗 青霉素为最有效的抗菌素。通常每次500万U左右,2/d静脉给药,疗程为7~10d。少数对青霉素耐药或过敏者,可用红霉素等药。

2. 局部治疗 皮肤炭疽的患部,严禁挤压、切开引流或切除术,以防病菌扩散而引起败血症,可外用新霉素、红霉素或金霉素等抗菌素软膏。

3. 病人隔离 对病人的排泄物和用过的敷料等应进行焚毁。隔离或杀死病畜,死畜应焚毁或深埋于地面2m以下,在处理病畜、死畜时应穿工作服、戴口罩和橡皮手套。在流行地区为牛、羊、马猪等家畜施行预防注射。对职业接触的工作人员,注射疫苗,0.5ml/次,每次注射后6周和6个月各再注射1次,以后每年注射1次,0.5ml/次。

(金哲虎)



第 16 章 动物所致的损容性皮肤病

第一节 疥 疮

疥疮(scabies)俗称“疳疮”，是由疥虫寄生在人体皮肤表皮层内引起的接触性传染性损容性皮肤病。好发于皮肤薄嫩部位，伴奇痒，极易在集体或家庭中流行。

【病因与发病机制】 疥虫属螨类，又称疥螨，可分为人型疥螨和动物疥螨两大类。人的疥疮主要由人型疥螨寄生在人体皮肤表皮层内，以穿掘隧道时的机械性损害及其分泌的毒汁刺激所致。疥螨成虫外形类似甲鱼，呈卵圆形，黄白色，腹侧前、后各有足 2 对，雌虫长 0.3~0.45mm，雄虫较小。交配后雄虫不久死亡，而雌虫受精后钻入皮肤角质下层产卵，寿命 5~6 周，一生共产卵 40~50 个，由卵演变为成虫需 7~14d。疥疮不但可通过直接接触传染，还可以通过病人用过的衣物、被褥而间接传染。

【临床表现】 疥螨多寄生在皮肤较薄的部位，如手指缝及其两侧、腕屈侧、肘窝、脐周、下腹部、外阴部、腋窝前缘、腹股沟、大腿上部内侧、臀部、乳房皱襞处。头面和掌跖一般不受侵犯（婴幼儿除外）。基本损害为针头大小的丘疹、丘疱疹或小水疱，散在性分布，特别是在指缝常能见到很浅的匍行疹，呈灰白色或浅灰色，长约数毫米，盲端有一针头大灰白色或淡红色的小点（疥螨隐居处），此为疥疮所特有的症状（彩图 60~62），但常因清洗、搔抓或继发感染而不易查见。自觉剧痒，因疥螨夜间开始活动，故瘙痒夜间尤甚。病久者常因搔抓而出现抓痕、血痂、湿疹样变或继发脓皮病、淋巴结炎，少数患者可并发肾炎及剥脱性皮炎。在婴幼儿，偶可发生以大疱为主的大疱性疥疮；成年男性或儿童在阴囊等处可出现淡红或红褐色、绿豆至黄豆大半球形炎性硬节，常伴剧痒，称为疥疮结节。疥疮多发于冬季，病程长短不一，治疗不当可迁延数月之久。

【实验室检查】 直接从皮疹中检查疥螨。方法有：①针挑法：选择新鲜水疱，用消毒针尖将水疱挑破，轻轻向两侧刮一下或在隧道一端的灰白色小点处轻挑之；②矿物油刮检法：选择早期皮疹，以蘸上矿物油的消毒手术刀刃轻刮皮疹 6~7 次，移至载玻片上，如此重复刮 4~5 个皮疹置同一玻片上，用显微镜查疥虫或虫卵。

【诊断与鉴别诊断】 根据有传染病接触史、好发部位、典型皮疹及夜间剧痒等即可诊断；如在隧道盲端挑到疥虫或虫卵则可确诊。

本病须与寻常痒疹、瘙痒症、丘疹性荨麻疹、湿疹、虱病等相鉴别。

【治疗】 选用 10%~20% 硫黄软膏、10%~20% 苯甲酸苄酯乳剂、5% 三氯苯醚菊脂乳剂、1% 林丹(γ -666)霜，婴幼儿用 5% 硫黄软膏。用药时必须做到：①除头面部外必须搽遍全身，有皮疹处可稍用力揉擦。硫黄软膏可连续用药 3~5d，其余药物一般 1 次限用 12~14h；

②擦药期间不洗澡,不换衣,疗程完成后洗澡更衣,并将换下的衣被等煮沸消毒,不能蒸煮的物品,可烫熨或日晒;③家中或集体中的疥疮患者必须同时治疗;④治疗后须再观察1~2周,如无新皮疹发生,方可认为痊愈。

获得性免疫缺陷综合征相关的疥疮更难治疗,据报道口服伊维菌素(200mg/kg,1/d)是一种安全有效的疗法。

第二节 螨 皮 炎

凡因螨叮咬或接触其分泌物而引起的皮疹通称为螨皮炎(mite dermatitis)。螨的种类较多,比较常见的有蒲团虫或称袋形虱螨(pediculoides ventricosus)和革螨(gamasid mite)。恙螨(chigger)也能叮咬人致病,还可传播立克次体引起恙虫病,恙螨皮炎与上述两种螨虫所致的皮炎症状相似,但部位稍有不同。这里仅介绍蒲螨皮炎和革螨皮炎。

【病因与发病机制】 袋形虱螨大小约0.2mm,主要寄生在谷物、稻草上,也寄生在蝶蛾幼虫和其他昆虫体上。常故接触农作物及其制品的农民、制粉工人、搬运工人等易被叮咬,睡稻草垫偶可发病。革螨则多寄生在鼠和家禽身上,接触者多见于养鸡的农民、鸡厂工人、兽医等。

【临床表现】

1. 蒲螨皮炎 又名谷痒症(grain itch),本病常发生于温暖潮湿的夏秋季节。被叮咬后局部皮肤先感瘙痒,之后出现水肿性红斑、丘疹、丘疱疹或风团样疹,中央常有虫咬痕点。本病为持续性剧痒。一般好发于躯干、颈项、上肢及腰部,面和下肢少见。病程呈自限性,皮损于1周左右消退,但常因搔抓出现抓痕、血痂、湿疹样变或继发感染。

2. 革螨皮炎 由寄生在鸟和啮齿动物身上的螨叮咬皮肤所致。皮损表现为红色小丘疹或风团样损害,中央有针头大的“咬痕”,可成批发生,奇痒,夜间尤甚。皮疹多见于颈项、上胸、四肢、腋下、肘窝、腘窝等处。约1周左右可消退。

【实验室检查】 患者粒细胞及嗜酸性粒细胞可增高,个别患者出现蛋白尿等。必要时在可疑物品、鸡或鸡舍处寻找虫体。

【诊断与鉴别诊断】 根据病史、发病季节、工作性质及皮损分布,诊断一般不难。如能找到病原虫即可确诊。但须与荨麻疹、疥疮、水痘、丘疹性荨麻疹相区别。

【治疗】 对症治疗。皮损局部可搽炉甘石洗剂、5%樟脑乙醇、20%蛇床子乙醇、10%硫黄软膏等,以消炎止痒。皮疹多、瘙痒剧者可酌情内服抗组胺类药物。预防主要是搞好环境卫生,做好个人防护,加强灭鼠工作及消灭螨虫的孳生场所。

第三节 毛 虫 皮 炎

毛虫皮炎(caterpillar dermatitis)是指由于毛虫的毒毛刺伤皮肤后释出毒液所致的急性皮炎。在国内,常见的致病毛虫有桑毛虫、松毛虫、刺毛虫及茶毛虫。茶毛虫皮炎基本同桑毛虫皮炎。

【病因与发病机制】 毛虫对人皮肤的致病方式除毒毛直接刺入皮肤引起原发性刺激皮炎外,少数可通过毒毛污染的物品间接引起皮肤损伤。桑毛虫常危害桑叶及各种果树树叶,每年6~10月份为盛发期。一只老熟的桑毛虫幼虫全身有毒毛200万~300万根,毛极

短,为45~315 μ m,毒毛中空,内含毒液,毛根基部如针尖,极易脱落。松毛虫寄生在松树上,松毛虫皮炎常见于种植马尾松的丘陵地带。刺毛虫喜生于树林、草地上,幼虫全身有大量中空的毒刺,内含毛虫毒素(斑蝥素)。

【临床表现】

1. 桑毛虫皮炎 多见于炎热、干旱、有风的天气,往往成批发病。毒毛刺入皮肤后数分钟至数小时发病。先局部瘙痒,随即出现绿豆至黄豆大水肿性斑丘疹、丘疹,色淡红或鲜红,少数为丘疱疹,顶端常有毒毛刺伤痕迹。皮疹多见于颈项、肩、上背、上胸和四肢屈侧等暴露部位。一般疏散分布。自觉剧痒,尤以夜间为甚。病程一般约1周左右,反复接触毒毛则可达2~3周。若毒毛侵入眼部可引起结膜炎,侵入鼻腔或吸入可引起支气管炎或哮喘。

2. 松毛虫皮炎 患者多为从事农、林业劳动的青壮年,以5~11月份多见。一般在接触毒毛后几分钟到几十分钟内起病,皮疹分布及表现与桑毛虫皮炎相似。患者发疹后经过1~2d至10d多的潜伏期,可出现骨关节红、肿、热、痛及活动受限的关节炎症状,重者可伴低热等全身症状。以手足小关节多见,不对称。多于1周内消退,少数可迁延数月。患者血沉、抗“O”、骨关节X线片多数都在正常范围。多数患者皮炎和关节炎相继发生,少数患者仅有其中一种症状。部分患者尚可发生单侧耳廓炎。

3. 刺毛虫皮炎 常发生于炎热夏季在树荫下纳凉或嬉戏的人们,发病前顷刻有刺毛虫接触史。一般以面、颈项、前臂多见。刺毛刺入皮肤后先感刺痒、灼痛,稍久即感外痒内痛,此为刺毛虫伤后的特点。皮肤损害常表现为水肿性红斑、风团或大片水肿,偶有水疱或大疱,多单发或为一小片。发生在眼睑可引起急性结膜炎、角膜炎,发生在口唇部能致口唇高度肿胀。

【实验室检查】 在皮疹处检出毒毛有助于确定诊断。方法用透明胶带在皮疹处反复粘贴,然后贴在载玻片上,加一滴二甲苯后,盖上盖玻片镜检;或直接用放大镜寻找皮疹处毒毛。

【诊断与鉴别诊断】 根据发病地区、季节、发病前人的活动情况和临床特点,可诊断各种毛虫皮炎,若在皮肤刺入处查到毒毛则可确诊。桑毛虫皮炎、松毛虫皮炎、刺毛虫皮炎应相互鉴别。松毛虫皮炎伴关节症状者要与风湿性关节炎、类风湿性关节炎、化脓性骨关节炎等病相鉴别。

【治疗】 以消炎、止痒、抗过敏为原则。用透明胶或橡皮膏反复粘去残留在皮肤上的毒毛,必要时再用冷水冲洗,以中和毒素。局部外用1%薄荷炉甘石洗剂冷湿敷,亦可用鲜马齿苋捣烂后敷于患处。皮疹广泛瘙痒剧烈者酌情使用抗组胺药或皮质激素。松毛虫皮炎伴关节症状者,急性期给予保泰松、抗炎松等非甾体类抗炎药和皮质激素;伴耳廓炎宜早期给予抗生素及皮质激素。预防重在灭虫和加强个人防护。

第四节 隐翅虫皮炎

隐翅虫皮炎(paederus dermatitis)是由于接触隐翅虫体液而引起的毒性皮炎。

【病因与发病机制】 隐翅虫属昆虫纲,鞘翅目,种类很多,其中毒隐翅虫有致病作用。隐翅虫虫体长0.6~0.8cm,头黑色,胸橘黄色,一对膜翅位于前腹部,有足3对,附尾刺2个。常栖居于潮湿草地、腐木、石下,昼伏夜出,有趋光性,夜晚常围绕日光灯飞舞。夏、秋季节是其活动高峰期。该虫虫体各段均含有强酸性(pH值1~2)毒素,被打破或压碎后毒素外溢触及皮肤,往往于数小时内引进皮炎反应。

【临床表现】 夏秋季发病,常晨起后突然出现,好发于面、颈等暴露部位。皮损常呈条状或片状水肿性红斑,其上有密集针头大小水疱或脓疱,附近淋巴结常肿大,重者出现大面积糜烂面或浅层皮肤坏死,可伴发热等。发生于眼睑及阴茎部位的可呈明显肿胀。病程约1周,脱痂后常留有色素沉着。

【诊断与鉴别诊断】 根据发病情况及临床特点,结合季节因素一般诊断不难。要与接触性皮炎、湿疹、脓疱病、带状疱疹等损容性皮肤病相鉴别。

【治疗】 出现皮炎早期可用肥皂水冲洗。局部外用1%薄荷炉甘石洗剂或皮质激素霜剂。有糜烂面时可用1%~2%硼酸或1:5 000高锰酸钾溶液冷湿敷。若有脓疱或继发感染,给予抗生素治疗。预防重在避免接触,睡眠时熄灯并关好纱窗,如遇虫落在皮肤上,切勿在皮肤上拍打或压死。

第五节 蜂 螫 伤

蜂螫伤(bee sting)是指因蜂尾毒刺螫入皮肤,其体内毒汁注入皮肤引起皮肤局部症状或全身反应。

【病因与发病机制】 蜂属昆虫纲膜翅目。常见的螫人蜂有蜜蜂、黄蜂、蚊蜂、土蜂等。蜂尾毒刺与体内毒腺相通,当毒刺刺入皮肤时毒汁随即注入皮肤内。不同种类蜂其毒汁成分不尽相同,可有蚁酸、透明质酸、组胺、5-羟色胺、缓激肽、胆碱酯酶和抗原物质等。这些毒汁可引起皮肤局部症状甚至严重的全身变态反应。

【临床表现】 蜂螫伤后局部皮肤立即有灼痒及刺痛感,随之迅速出现红肿、风团或水疱,螫处可见一瘀点。轻者2h内可消退,当被群蜂尤其是黄蜂螫伤时,除有明显皮肤症状处还可出现不同程度的全身症状,如畏寒、发热、头痛、恶心、呕吐、心悸、烦躁,偶可产生过敏性休克或中毒,严重者可在数小时或数日内死亡。

【诊断与鉴别诊断】 根据明确蜂螫伤史,结合临床表现,一般诊断不难。应与其他虫咬皮炎鉴别。

【治疗】 螫伤后若有折刺埋在皮内,可用镊子将毒刺拔出,然后用吸奶器或拔火罐吸出毒汁,再涂10%氨水或虫咬药水,也可用5%~10%碳酸氢钠溶液或1:20醋酸铝溶液冷湿敷。南通蛇药(季德胜蛇药)片开水化开后调成糊状以及鲜马齿苋捣烂后敷于螫伤处,也有较好的消炎止痛作用。疼痛明显时,可用1%盐酸吐根碱水溶液3ml或2%利多卡因2~4ml于螫伤近心端皮下注射,可很快止痛。伴有全身症状者,可口服抗组胺制剂或服用南通蛇药片,必要时可服用泼尼松。出现休克时,立即皮下注射1%肾上腺素0.3~0.5ml,必要时可稍后肌肉注射0.5~1ml肾上腺素(1:500油剂),亦可用氢化可的松100~200mg静脉滴注。伴有其他中毒反应者,酌情对症处理。加强个人防护、捣毁蜂巢是预防本病的根本措施。

(邓 军)

第 17 章 性传播性疾病

性传播性疾病(sexually transmitted diseases, STD)主要是由性接触而传染的一组疾病,属乙类传染病,既往只包括梅毒、淋病、软下疳、性病性淋巴肉芽肿及腹股沟肉芽肿 5 种,即所谓“经典性病”(venereal diseases, VD),归于损容性皮肤病范畴。近年来,由于微生物学、免疫学及流行病学的进展,国外把凡由性交或性行为引起,发生于外生殖器、泌尿生殖系统及其他性器官的疾病均称作性病。世界卫生组织(WHO)1975 年正式启用 STD 命名,除上述 5 种外,尚包括非淋球菌性尿道炎、尖锐湿疣、生殖器疱疹、生殖器念珠菌病、细菌性阴道病、滴虫病、阴虱病、病毒性肝炎及获得性免疫缺陷综合征等。STD 在世界广为流行,解放前,也曾在我国某些地区流行。解放后,在党和政府的领导下,经过 10 多年努力,我国于 1964 年基本消灭性病。由于近 20 多年来受西方性自由、同性恋及性犯罪等因素的影响,性病在我国死灰复燃,发病率逐年上升,1980 年仅报告 48 例性病,1982 年 627 例,1987 年 49 234 例,1992 年 199 733 例,1997 年 461 510 例。1977~1997 年 21 年共报道 2 604 699。其中有“超级癌症”之称的获得性免疫缺陷综合征(acquired immunodeficiency syndrome AIDS)186 例,人类免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)携带者 8 227 例;2001 年底止, HIV 携带者已达 30 736 例, AIDS 8 219 例。STD 对人类健康危害极大,除毁损皮肤导致损容性皮肤病以外,尚可导致全身各器官、系统的损害,如:梅毒不仅可导致鼻梁塌陷及毁损面部皮肤,而且可导致心血管及神经系统严重受损,并可传给胎儿,贻害后代;淋病可导致不育及失明;肆虐全球的 AIDS 目前尚无药物治愈!性病防治已成为我国卫生工作的一项迫切而艰巨的任务。由于我国是几千年东方文明的发祥地,又有优越的社会制度及较完善的性病防治措施,党和政府十分重视性病防治工作,性病一定能够得到控制。

第一节 梅 毒

梅毒(syphilis)是由梅毒螺旋体(*Treponema pallidum*)引起的一种慢性全身性传染病,主要通过性交传染,16 世纪由欧洲传入我国,该病几乎可侵犯全身各器官而造成多器官多系统损害。早期以侵犯皮肤黏膜为主,晚期侵犯心血管及中枢神经系统等。并可通过胎盘传给下一代,危害极大。中医称之为“杨梅疮”。

【病原学】 病原为梅毒螺旋体,因其无色透明,不易染色,故又称苍白螺旋体。它是一种纤细的螺旋状微生物,长 7~14 μm ,宽约 0.25 μm ,有 6~12 个螺旋,其运动方式有旋转式、蛇行式及伸缩式 3 种。它是一种厌氧微生物,离开人体极易死亡,干燥、肥皂水及一般消毒剂均易将其杀死,最佳生存温度 37 $^{\circ}\text{C}$, 41 $^{\circ}\text{C}$ 可存活 2h, 100 $^{\circ}\text{C}$ 即刻死亡,但 0 $^{\circ}\text{C}$ 可存活 48h, -78 $^{\circ}\text{C}$ 数年仍具有传染性。

【传染途径】 可分为性接触、胎传及其他途径。

1. 性接触传染 主要是通过性交经皮肤黏膜破损处传染,占95%左右。未经治疗的病人在感染1年内传染性最大,其皮肤黏膜损害表面有大量梅毒螺旋体。此外,还可见于唾液、乳汁、精液及尿液中。

2. 胎传 妊娠4个月时梅毒螺旋体可通过胎盘传给胎儿。

3. 其他 可通过接吻、哺乳等途径直接传染,也可通过接触病人的衣物、毛巾、餐具、医疗器械及输血等间接传染。

【发病机制】 梅毒螺旋体进入人体后,首先侵入附近淋巴结,2~3d内经血行播散全身;2~4周时,在入侵部位形成硬下疳(初疮),即一期梅毒。此后,机体产生抗体杀死大部分螺旋体,硬下疳即自然消失,进入无症状潜伏期。未被杀灭的梅毒螺旋体则在体内继续增殖,经6~8周后(即感染后7~10周),大量螺旋体再次进入血液循环而引起二期早发梅毒,出现皮肤黏膜、骨骼、眼及神经系统损害。二期早发梅毒由于大量抗体产生,螺旋体大部分被杀灭而梅毒自然消失,进入潜伏状态,称为二期潜伏梅毒。如机体抵抗力下降,可发生二期复发梅毒。二期梅毒可随机体免疫力的消长而潜伏与活动交替,2年后进入三期梅毒,可侵犯心血管、骨骼、心血管及中枢神经系统等。梅毒血清滴度自然下降、转阴而自愈者极少见。现在,由于抗生素的广泛应用,临床上并无一、二、三期梅毒的典型表现,有的呈潜伏状态或仅有一期、二期,三期梅毒则极为罕见。

【临床表现】

(一)后天梅毒

根据病程及发展经过,分为一期、二期及三期。一期和二期又称早期梅毒,感染在2年以内,传染性大;三期梅毒又称晚期梅毒,感染在2年以上;传染性小。有临床表现者称为显性梅毒;无临床表现,仅有血清反应阳性者称隐性梅毒(潜伏梅毒)。

1. 一期梅毒(硬下疳) 在入侵部位发生的炎症反应,又叫梅毒性初疮。一般于不洁性交后2~4周出现,其破坏性小,传染性大。90%发生于外生殖器,男性在冠状沟、龟头、包皮、系带、肛门及直肠等处;女性在大小阴唇、子宫颈;亦可发生于唇、舌、乳房及手指等处(彩图63)。硬下疳初起为粟粒大小红斑或丘疹,质硬,呈淡红色,边缘隆起,呈圆形或椭圆形浅碟状硬性斑块,表面有浅而光滑、边缘整齐的糜烂面,基底平坦呈肉红色,上有少量分泌物,分泌物中有大量梅毒螺旋体,传染性极强,1个月左右不治而愈,遗留浅表瘢痕,无自觉症状及触痛。硬下疳出现1~2周后,发生腹股沟淋巴结肿大,常为单侧,表面无炎症,较硬,活动无疼痛,不化脓,称梅毒性横痃。经驱梅治疗后可迅速消退,不治则数月后才能自愈。

2. 二期梅毒 是梅毒螺旋体经血行播散全身后引起的广泛性皮肤黏膜损害,以皮肤损害为主,也可有骨骼、感觉器官及神经损害。传染性强,破坏性小,一般发生在感染后7~10周或硬下疳后6~8周。发疹前常有低热、头痛、全身不适、关节酸痛、乏力及食欲不振等前驱症状。

(1)皮肤黏膜损害:主要有以下几种。①斑疹或玫瑰疹:为二期梅毒最早出现的皮损,呈圆形或椭圆形,直径1~2cm,不融合,无自觉症状,常发生于躯干前面,侧面及四肢近端(彩图64),皮疹在2~3周后自行消退。②丘疹:分为大丘疹和小丘疹2种,大丘疹直径0.5~1.0cm,主要发生于二期梅毒晚期,为半球形暗褐色到铜红色浸润性丘疹,可有鳞屑,好发于躯干两侧、四肢屈侧及掌跖等处(彩图65),发生于外阴、肛门、腋窝等皱褶多汗部位者,初为表面湿润的湿丘疹,继而丘疹融合扩大而成基底宽而无蒂,即扁平湿疣(彩图66)。其周围有暗红色浸润,有瘙痒灼热感,表面湿润呈灰白色,褐红色,群集呈苔藓样,故又称之为梅毒性

苔藓。③斑丘疹:直径约1cm大小,紫红色,部位同玫瑰疹,消退慢。④脓疮疹:极少见,皮损类似痘疮样、痤疮样、脓疱样或蛎壳样等(彩图67)。多见于营养不良、身体衰弱者。⑤黏膜白斑:表面有糜烂呈灰白色,见于口腔或生殖器黏膜等处,内含大量梅毒螺旋体。⑥梅毒性白斑:好发于颈部,为圆形或椭圆形色素减退斑。⑦梅毒性秃发:其直径0.5cm左右的秃发斑,呈虫蛀状,好发于额部、顶部及枕部等处。

(2)骨关节损害:表现为长骨骨髓炎与大关节关节炎,疼痛,夜间加重,活动时轻休息时重。

(3)淋巴结肿大:50%~85%有全身性淋巴结肿大,不痛,不化脓,不破溃。

(4)其他:可发生虹膜睫状体炎等眼损害或脑膜炎等中枢神经系统损害。

(5)二期复发梅毒:2年内复发者称二期复发梅毒,多因治疗不彻底或免疫力低下所致,以血清复发为多见,也可有皮肤黏膜、眼、骨骼及内脏器官损害。二期复发梅毒与二期早发梅毒相似,但二期早发梅毒一般皮损数目较多,皮损小,分布对称,好发于躯干及四肢;二期复发梅毒数目较少,皮损大,形态异常,有环形、半月形、蛇行及花朵形等,分布不对称,好发于前额、口角、颈部,外生殖器及掌跖等处。

3. 三期梅毒(晚期梅毒) 于感染2年后发生,多发生于早期治疗不彻底或未经治疗者,其中未经治疗者约40%可发生三期梅毒。三期梅毒皮损中极难找到梅毒螺旋体,但动物接种可为阳性。

(1)皮肤黏膜损害:①结节性梅毒疹:好发于头部、肩部及四肢,其直径为0.3~1.0cm大小铜红色结节,质硬,有浸润,常排列成簇集状、环状或蛇行状。结节破溃形成溃疡,愈后留下瘢痕,亦可吸收后留下萎缩,皮损常迁延不愈,此起彼伏。②梅毒性树胶样肿:多在感染3~5年后发生,好发于皮肤黏膜,也可发生于骨骼内脏。初起为暗红色皮下结节,后逐渐增大至3~5cm大小,中心软化,破溃而形成肾形或马蹄形溃疡,境界清楚,边缘整齐而锐利,基底潮红,表面凹凸不平,有黏稠脓汁似树胶状,故名树胶样肿。消退后留下萎缩性瘢痕,发生于头部者可破坏骨质,迁延数年,经久不愈。树胶样肿还可侵犯口腔、鼻黏膜,引起舌炎或上腭、鼻中隔穿孔及鞍鼻等。③近关节结节:为发生于肘、膝、髋关节附近的胡桃大圆形,卵圆形结节,质地坚硬,对称分布,无粘连及自觉症状,表面皮色正常。

(2)骨损害:又称晚期骨梅毒,为骨髓炎、骨髓炎、关节炎及骨性树胶样肿。

(3)心血管损害:又称心血管梅毒,主要为主动脉炎,主动脉闭锁不全及主动脉瘤等,多发生于感染后10~30年。

(4)神经系统损害:又称神经梅毒,有脊髓痨、麻痹性痴呆及脑膜炎等。

(二)胎传梅毒(先天梅毒)

妊娠4个月时,梅毒螺旋体可经胎盘传染给胎儿。2岁以内发病为早期先天梅毒,超过2岁发病为晚期先天梅毒,特点是不发生硬下疳,早期症状较后天梅毒重,晚期则较轻,很少出现心血管及神经梅毒。

1. 早期胎传梅毒 出生3周后出现症状,表现为:①发育营养差,皮肤松弛,老人貌;②皮肤黏膜损害与成人相似,有扁平湿疣、口角与肛周放射状皸裂等;③梅毒性鼻炎;④骨软骨炎及骨髓炎等骨损害;⑤肝脾及淋巴结肿大。

2. 晚期胎传梅毒 皮肤黏膜损害可有结节性梅毒疹、树胶样肿,上腭与鼻中隔穿孔及鞍鼻,骨的特征性损害是佩刀胫(胫骨中段肥厚,向前凸出)及关节积液,此外,尚有哈钦森三征(实质性角膜炎、门齿下缘呈半月形缺损及神经性耳聋)。

3. 胎传潜伏梅毒 无临床症状,仅梅毒血清呈阳性反应。

【组织病理】 主要表现为动静脉内膜炎、血管内皮细胞肿胀增生,血管周围有大量淋巴细胞、浆细胞浸润。硬下疳主要为血管管壁增厚、管腔栓塞及小灶状坏死,二、三期梅毒可有上皮样细胞及巨细胞肉芽肿性浸润。

【实验室检查】

1. 梅毒螺旋体检查

(1)暗视野显微镜检查:硬下疳、扁平湿疣表面刮片或淋巴结穿刺液做暗视野显微镜检查,可见活动的梅毒螺旋体。

(2)免疫荧光检查:梅毒螺旋体呈绿色荧光。

(3)银染色:见螺旋体呈黑色或褐色,但无特异性。

2. 梅毒血清试验

(1)非梅毒螺旋体抗原血清试验:本试验为筛选试验,敏感性高,特异性低,易出现生物学假阳性,一般用于疗效观察、复发及再感染的诊断。主要有以下几种:①性病研究室试验(venereal disease research laboratory test, VDRL test);②血浆快速反应素试验(rapid plasma reagin test, RPR);③未加热的血清反应素试验(unheated serum reagin test, USR)。

(2)梅毒螺旋体抗原血清试验:本试验为确证试验,敏感性与特异性均高,经足够疗程治疗后,血清仍持续阳性。因此,不能用于疗效观察、复发及再感染,该试验阳性只证明既往感染过梅毒螺旋体,它包括:①荧光密螺旋体抗体吸收试验(fluorescent treponemal antibody absorption test, FTA-abs test);②梅毒螺旋体血凝试验(treponema pallidum hemagglutination assay, TPHA);③梅毒螺旋体荧光双染色试验(FTA-abs double staining, FFA-abs-DS);④酶联免疫吸附测定(enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA);⑤免疫印迹试验(western immunoblotting)。

(3)分子生物学技术检查梅毒螺旋体:应用聚合酶链反应(polymerase chain reaction, PCR)扩增螺旋体 DNA 序列,从而使选择的螺旋体 DNA 拷贝数量增加,用特异性探针进行检查。

(4)血清固定阳性及生物学假阳性:一些患者虽经正规治疗,但血清抗体仍不能转阴者称血清固定阳性;此外,一些疾病可出现生物学假阳性,如流感、结核、肝硬化、系统性红斑狼疮、肝炎、恶性肿瘤及部分孕妇与老人。

3. 脑脊液检查 包括细胞计数、蛋白定量、VDRL 及胶体金试验等,用于诊断神经梅毒。

【诊断与鉴别诊断】 根据病史、体格检查及实验室检查综合分析做出诊断。病史包括不洁性交史、梅毒及其他性病史,婚姻、分娩史,验血、治疗史及配偶状况等。胎传梅毒应了解父母、兄弟姐妹的患病情况,必要时做试验治疗,应与下列疾病相鉴别:

1. 一期梅毒 应与软下疳、固定性药疹及生殖器疱疹相鉴别。

2. 二期梅毒 应与玫瑰糠疹、尖锐湿疣、白癜风、药物性皮炎、银屑病、扁平苔藓、毛囊炎及脓疱病等相鉴别。

3. 三期梅毒 应与寻常狼疮、瘤形麻风、溃疡及癌肿等相鉴别。

【治疗】 以青霉素为首选,必须早期、足量、正规治疗。

1. 一、二期及早期潜伏梅毒 普鲁卡因青霉素,80 万U/d,肌内注射,连续 10~15d;或苄星青霉素,240 万U,每周 1 次,肌内注射,共 2~3 次。青霉素过敏者用四环素或红霉素,0.5g,

口服,4/d,共15d;或多西环素100mg,2/d,共15d。随访:2~3年,第1年每3个月1次,以后每半年1次。

2. 晚期良性梅毒、晚期潜伏梅毒及二期复发梅毒 普鲁卡因青霉素,80万U/d,肌内注射,连续20d。或苄星青霉素,240万U/次,每周1次,肌内注射,共3次。青霉素过敏者用四环素或红霉素,0.5g,口服,4/d,共30d;或多西环素,100mg,2/d,共30d。随访3年,第1年每3个月1次,以后每半年1次。

3. 心血管梅毒 不用苄星青霉素。为防止吉-海反应,先用水剂青霉素治疗3d,第1天10万U,1/d,肌内注射,第2天10万U,肌内注射,2/d;第3天起20万U,肌内注射,2/d;第4天起用普鲁卡因青霉素80万U/d,肌内注射,15d为1个疗程,共2个疗程(疗程间停药2周)。青霉素过敏者用四环素或红霉素,口服,0.5g/次,4/d,共30d。随访至少3年。

4. 神经梅毒 水剂青霉素,1200万~2400万U,静脉点滴(200万~400万U/次,每4h1次),连续10d,继以苄星青霉素,240万U/周,肌内注射,共3次。或普鲁卡因青霉素240万U/d,肌内注射,同时口服丙磺舒0.5g/次,4/d,共10~14d,接着可用苄星青霉素,240万U/周,肌内注射,共3次。青霉素过敏者用四环素,0.5g,口服,4/d,共30d。随访:治疗后3个月做血清及脑脊液检查,以后每6个月1次,至脑脊液正常为止。此后,每年复查1次,至少3年(包括脑脊液检查)。

5. 孕妇梅毒 普鲁卡因青霉素,80万U/d,肌内注射,共10d,妊娠初3个月及末3个月各1个疗程。所生婴儿用青霉素补治。青霉素过敏者所用红霉素剂量与同期非妊娠病人相同(禁用四环素)。随访:分娩前每月1次,如3个月内血清反应但滴度不下降2个稀释度或上升2个稀释度者应予复治,分娩后按一般梅毒病例治疗。

6. 先天早期梅毒 脑脊液异常者用水剂青霉素,5万U/(kg·d),分2次静脉点滴,连续10~14d。或普鲁卡因青霉素,5万U/(kg·d),肌内注射,连续10~14d。随访观察至血清转阴为止。

7. 先天晚期梅毒 普鲁卡因青霉素,5万U/(kg·d),肌内注射,连续10d为1个疗程,大儿童用量不超过成人同期患者用量。青霉素过敏者用红霉素,7.5~12.5mg/(kg·d),分4次口服,共30d。禁用四环素。随访观察至血清转阴为止。

第二节 淋 病

淋病(gonorrhea)是由淋病双球菌(*gonococcus*)感染引起的泌尿生殖系统化脓性炎症性疾病。主要通过性交传染,也可通过污染的衣裤、床单、浴盆、马桶等传染,并可经血行播散全身,引起关节炎、心内膜炎、脑膜炎、菌血症等,甚至可导致不育、失明等严重后果。由于产 β -内酰胺酶的耐药菌株及近年耐大观霉素菌株的出现,给淋病的治疗及控制带来了极大的困难。

【病原学】 病原菌为淋病双球菌,又称奈瑟淋病双球菌(*N. gonorrhoeae*),呈圆形、卵圆形或肾形,成双排列,两个凹面相对,像两个黄豆瓣合在一起,大小约 $0.6\mu\text{m}\times 0.8\mu\text{m}$,革兰染色阴性,最佳生长温度 $35\sim 37^{\circ}\text{C}$,在含2.5%~5%二氧化碳潮湿环境中生长良好,不耐干燥, 55°C 下5min死亡,一般消毒剂极易将其杀灭。培养下有5种不同的菌落形态: T_1 、 T_2 型菌落者有菌毛,其菌毛可黏附于柱状上皮细胞表面而引起感染,并可抑制粒细胞的吞噬作用; T_3 、 T_4 及 T_5 型菌落无菌毛,可能无传染性。淋球菌的耐药菌株主要分为染色体介导及质粒导2

种,前者具有低度耐药性,对青霉素的耐受性可增加2~4倍,后者能裂解青霉素的 β -内酰胺环而使青霉素失效,具有高度耐药性,又称产生青霉素酶的淋球菌(*penicillinase-producing Neisseria gonorrhoeae*, PPNG)。

【传染途径】

1. 性接触 主要通过不洁性交传染,轻症和无症状淋病患者是主要传染源。
2. 间接传染 可通过污染的衣物、床单、毛巾、浴盆、马桶及手等间接传染。
3. 其他 尚可因淋病孕妇胎膜破裂引起羊膜腔内感染及产道感染而引起新生儿淋菌性结膜炎及口腔炎。

【发病机制】 淋球菌对单层柱状上皮细胞及移行上皮细胞敏感。淋球菌侵入前尿道或宫颈黏膜后,借助菌毛、蛋白Ⅱ及其释放的IgA分解酶而黏附于上皮,柱状上皮细胞将其吞饮,淋球菌在上皮细胞内大量繁殖,导致细胞崩解后再逸至黏膜下层,通过其内毒素脂多糖与补体、IgM等的相同作用而引起炎症反应,多核粒细胞聚集,黏膜糜烂、脱落而形成尿道、宫颈脓性分泌物。若治疗不及时,淋球菌进入后尿道并向上蔓延而引起生殖道及附近器官炎症,如尿道旁腺炎、尿道球腺炎、前列腺炎、精囊炎、附件炎、输卵管炎及子宫内膜炎等。严重者可经血传播全身,淋球菌还可长期潜伏于腺组织深部,成为慢性淋病而经久不愈。黏膜坏死脱落后由结缔组织代替,引起尿道狭窄和(或)输精(卵)管狭窄、梗阻,继发男女不育及宫外孕。

【临床表现】

(一)男性无合并症淋病

主要表现为化脓性尿道炎,可有发热(38°C)、头痛、全身不适等全身症状,20%可无任何症状。

1. 急性淋菌性前尿道炎 潜伏期1~14d,常为2~5d,初起为轻微刺痒,刺痛,有稀薄透明黏液流出,约2d后,分泌物变黏稠,尿道口溢脓,脓液呈深黄色或黄褐色(彩图68),并有尿频、尿急、尿痛及排尿困难等尿路刺激症状,夜间阴茎痛性勃起。腹股沟淋巴结肿大、疼痛,亦可化脓,破溃。若不治疗,3~5周后症状减轻或消失。

2. 急性淋菌性后尿道炎 急性淋菌性尿道炎2周后,约60%患者发生后尿道炎,表现为尿频、尿急及急性尿潴留,夜尿多,一昼夜可达20~50次。尿痛为排尿终末时针刺样疼痛或加剧,可有会阴坠痛,偶有终末血尿,1~3周后,上述症状逐渐消失。

3. 慢性淋菌性尿道炎 症状持续2个月以上,尿道炎症状轻微,常有尿道刺痒感,排尿时有灼热感或轻度刺痛,尿流变细,排尿时间延长,大部分患者清晨于尿道口有少量浆液痂封口(糊口现象),挤压阴茎根部可有稀薄黏液流出,尿液较清晰,有淋丝,未经治疗者,5~10年后可发生尿道狭窄。

(二)男性有合并症淋病

主要有淋菌性前列腺炎、精囊炎及附睾炎(彩图69)。

(三)女性无合并症淋病

潜伏期不定,症状轻微,约60%无症状,易漏诊。

1. 淋菌性宫颈炎 子宫颈水肿,糜烂,有黄绿色脓性分泌物,脓性白带(彩图70)。

2. 淋菌性尿道炎 尿道口红肿及脓性分泌物,伴尿频,尿急,尿痛,但较男性为轻。

3. 淋菌性前庭大腺炎 腺体开口处红肿、剧痛、溢脓,严重者形成脓肿(彩图71)。

4. 女性慢性淋病 多因急性淋病治疗不彻底、不及时所致,淋球菌潜伏于子宫颈腺、尿道

旁腺及前庭大腺深处,慢性炎症,反复发作,自觉症状轻微,仅有下腹坠痛、腰痛及白带增多等。

(四)女性有合并症淋病

主要有输卵管炎、子宫内膜炎、输卵管脓肿及破裂所致的盆腔脓肿、腹膜炎等。

(五)幼儿淋菌性阴道炎

外阴红肿,灼痛,阴道有脓性分泌物。

(六)新生儿淋菌性结膜炎

由产道感染所致,出生后 2~5d 出现眼睑肿胀,结膜充血,流脓(彩图 72),若治疗延误,可导致角膜溃疡、穿孔及失明。成人淋菌性眼炎少见(彩图 73)。多为男性小便后不洗手揩拭眼部所致。

(七)淋菌性咽炎、直肠炎

男性同性恋及口交者多见,女性则多因自身感染所致。

(八)播散性淋病

由淋球菌播散至全身所致,可出现较严重的全身症状,有淋菌性关节炎、菌血症、脑膜炎、心内膜炎、心包炎及肝周围炎等。

【实验室检查】

1. 涂片 取尿道口或宫颈口上 1.5~2.0cm 处分泌物涂片,革兰染色可见多形核粒细胞内革兰阴性双球菌(彩图 74)。男性阳性率达 90%,女性 50%~60%,男性慢性淋病者前列腺按摩取液。女性阳性者仅供参考,须经培养证实。

2. 培养 采用 T-M、NYC 培养基,36℃,含 5%~10%CO₂ 烛缸培养,24~48h 观察结果,此须做革兰染色、氧化酶试验及糖发酵试验鉴定。

3. 药敏试验 用纸片扩散法或琼脂平凹稀释法测定最小抑菌浓度,以选择敏感抗生素。

4. PPNG 检测 目前多用纸片酸度定量法,PPNG 菌株可使其颜色由蓝变黄。

【诊断与鉴别诊断】 根据病史、症状及实验室检查,诊断并不难,主要与如下疾病相鉴别(表 17-1~3)。

【治疗】 治疗原则是及时、足量、彻底,由于 PPNG 菌株的出现,青霉素已不再作为首选药物。

1. 淋菌性尿道炎、宫颈炎 ①氧氟沙星 400~600mg,1 次,口服;或诺氟沙星 800~1 000 mg,1 次,口服;或环丙沙星 500mg,1 次,口服(肝肾功能障碍者、孕妇、儿童及 18 岁以下禁用);或头孢曲松钠 1.0mg,1 次,肌内注射;或头孢噻肟钠 2.0~4.0g,1 次,肌内注射;或大观霉素 2.0g(女 4.0g),1 次,肌内注射。②PPNG 者,普鲁卡因青霉素 480 万 U,1 次,分臀部二侧肌内注射;或阿莫西林 3.0g,1 次,口服;或氨苄西林 3.5g,1 次,口服;上述治疗应同时顿服丙磺舒 1.0g。③对上述药物过敏者可用多西环素 100mg,口服,2/d,连续 7d(孕妇禁用);或四环素或红霉素 500mg,口服,4/d,连续 7d(孕妇及儿童禁用四环素)。

表 17-1 急性淋菌性前尿道炎与后尿道炎的鉴别

病名	尿频	尿痛	夜间阴茎痛性勃起	终末血尿	痛性射精	血精	两杯试验
前尿道炎	-	+	±	-	-	-	第一杯浊,第二杯清
后尿道炎	+	+	++	+	+	+	两杯都浊

表 17-2 男性淋菌性尿道炎鉴别诊断

	淋菌性尿道炎	非淋菌性尿道炎	非特异性尿道炎
不洁性交史	+	+	-
潜伏期	2~5d	7~21d	不定
尿道分泌物	量多、脓性	少或无,稀薄黏液	有
尿痛、排尿困难	多见	轻或无	轻
全身症状	偶见	无	有
病原学检查	淋病双球菌	沙眼衣原体、解脲支原体	G ⁺ 球菌

表 17-3 女性淋病的鉴别诊断

	女性淋病	念珠菌阴道炎	滴虫性阴道炎	细菌性阴道炎	生殖器疱疹	衣原体宫颈炎
不洁性交史	+	±	+	±	+	+
潜伏期	2~5d	不定	4~28d	不定	2~7d	7~21d
分泌物 (白带)	黄色黄绿或 黏液脓性	豆渣样	泡沫状 味恶臭	面糊样	黏液脓性	
氨味、鱼腥味	-	-	-	+	-	-
病原学检查	淋病双球菌	白色念珠菌	阴道毛滴虫	加特纳菌	HSV-II	衣原体

2. 有合并症淋病(输卵管炎和附睾炎) 头孢曲松钠1.0g,每日肌内注射1次,连续10d;或大观霉素2.0g,1次,肌内注射;为预防同时存在衣原体感染,用上述药后,疗效不好者,可服红霉素500mg,4/d,连服7d。

3. 淋菌性眼炎 新生儿:①头孢曲松钠25~50mg/kg(单次量不超过125mg),静脉滴注或肌内注射,1/d,连续7d,高胆红素血症婴儿、未成熟儿慎用;或头孢噻肟钠25mg/kg,静脉滴注或肌内注射,1/d,连续7d;或大观霉素40mg/kg,肌内注射,1/d,连续7d。②N-PPNG者,可用水剂青霉素10万U/(kg·d),分2次,静脉滴注或肌内注射(1岁以内婴儿4/d),连续7d。③眼部处理同成人淋菌性眼炎,疗效不好者应考虑合并衣原体感染。成人:①头孢曲松钠1.0g,肌内注射,1/d,连续5d;或头孢噻肟钠2.0~4.0g,肌内注射,2/d,连续5d;或大观霉素2.0g,肌内注射,2/d,连续5d。②N-PPNG者,可用青霉素1000万U,静脉滴注,1/d,连续5d。③生理盐水冲洗眼部,1/h,冲后用0.5%红霉素或1%硝酸银液点眼。

4. 淋菌性咽炎 头孢曲松钠1.0g,1次,肌内注射;或氧氟沙星400~800mg,1次,口服。不用氨苄西林、阿莫西林及大观霉素。

5. 淋菌性肛门直肠炎 头孢曲松钠1.0~2.0g,1次,肌内注射。或氧氟沙星400mg,1次,口服。不用氨苄西林、阿莫西林及四环素。

6. 儿童淋病 体重45kg以上按成人方案,<45kg者用下列方法:①头孢曲松钠125mg,1次,肌内注射;或头孢噻肟钠25mg/kg,肌内注射,每12h1次,共2次;或大观霉素40mg/kg,1次,肌内注射。②N-PPNG者,普鲁卡因青霉素10万U/kg,1次,肌内注射;或阿莫西林50mg/kg,1次,口服,上法均应同时顿服丙磺舒25mg/kg(最大量1.0g)。

7. 播散性淋球菌感染 ①头孢曲松钠2.0~4.0g,12h 静脉滴注1次,5d后改用0.25~1.0g,肌肉注射,1/d,连续7d;或头孢噻肟钠2.0g,静脉滴注,每8h1次,5d后改为2.0g,肌肉注射,1/d,连续7d。②淋菌性脑膜炎或心内膜炎:头孢曲松钠2.0~4.0g,静脉滴注,每12h1次。前者疗程约2周,后者疗程至少4周。

第三节 非淋菌性尿道炎

非淋菌尿道炎(nongonococcal urethritis, NGU)是指通过性接触而传染的一种临床上有尿道炎症状,但分泌物中找不到淋球菌,主要由沙眼衣原体(约50%)及解脲支原体(占20%~30%)引起,在我国,NGU仅次于淋病、尖锐湿疣而占第3位。

【病原学】 沙眼衣原体在细胞内寄生,对热敏感,55~60℃、5~10min可死亡。0.1%甲醛、0.5%苯酚短期内可将其杀死。解脲支原体无细胞壁,对热抵抗力差,5~15min可死亡,苯酚、来苏水等易将其杀灭。

【临床表现】 好发于青年,男性多见,主要通过性交传染,性伴侣越多,感染机会越大,潜伏期7~21d。

1. 男性非淋菌性尿道炎 有尿道刺痒、不适及烧灼感,症状较淋病轻,晨起时尿道口有少量稀薄的黏液性分泌物或“糊口”现象,部分病人同时发生淋病双重感染。可有附睾炎、前列腺炎及 Reiter 综合征等合并症。

2. 女性泌尿生殖器感染 ①黏液脓性宫颈炎:白带增多,子宫颈水肿、糜烂;②尿道炎:尿道有灼热感,尿频,尿道口充血,挤压尿道可有少量分泌物溢出,也可无任何症状;③可有输卵管炎及子宫内膜炎等,可致宫外孕及不育症。

3. 新生儿结膜炎、肺炎 经产道感染引起,结膜炎多在5~10d内发生,新生儿肺炎多在2~3周发生。结膜、鼻咽、气管分泌物中可分离出沙眼衣原体。

【实验室检查】 沙眼衣原体可用经放线菌酮处理过的 McCog 细胞做组织培养、酶联免疫、免疫荧光或单克隆抗体检测。支原体可用培养或血清学检查。

【诊断及鉴别诊断】 根据不洁性交史,有尿道、阴道分泌物及排尿灼痛,淋球菌检查阴性,尿道分泌物中油镜下多形核粒细胞>5个或每个高倍视野及其他实验室检查有沙眼衣原体或解脲支原体存在,诊断并不难,本病主要与淋病鉴别。

【治疗】 米诺环素(二甲胺四环素)100mg/次,2/d,连服10d;或阿奇霉素100g/次,口服;或氧氟沙星400mg/次,2/d,连服7~10d;或四环素500mg/次,4/d,连服2~3周;或多西环素100mg/次,2/d,连服7d;孕妇用红霉素500mg/次,2/d,连服7d;新生儿用红霉素干糖浆30~50mg/(kg·d),分4次口服,连服3周。

第四节 尖锐湿疣

尖锐湿疣(condyloma acuminata, CA)又称生殖器疣或性病疣,是由人乳头瘤病毒感染所引起的一种性传播疾病,发病率在性病中占第2位。

【病因与发病机制】 病因为人类乳头瘤病毒(human papilloma virus, HPV),目前,已有60多种抗原型,其中 HPV_{6,11,16,18}型与本病有关,HPV_{16,18}型可致疣状癌。HPV感染人体后,

潜伏在基底角质形成细胞间,在表皮细胞层复制,HPV侵入细胞核后,可使细胞迅速分裂增生,同时病毒颗粒播散、繁殖而形成乳头瘤。

【临床表现】 潜伏期1~12个月,平均约3个月。男性好发于龟头、冠状沟、系带(彩图75~76);同性恋者可发于肛门、直肠(彩图77);女性好发于大小阴唇、阴蒂、宫颈、阴道及肛门(彩图78)等;此外,尚可发生于乳房下、趾间等处。皮疹初起为红色丘疹,逐渐增大,融合成乳头状、疣状、菜花状或鸡冠状,根部有蒂,表面湿润呈白色、淡灰色或红色。70%无症状,30%可有痒感、灼痛或恶臭;女性尖锐湿疣可有白带增多或性交痛。少数可成为巨大尖锐湿疣(Buschke-Lewenstein疣)(彩图79)。妊娠时,尖锐湿疣生长快。4.7%~10.2%宫颈尖锐湿疣可发展成子宫颈癌。

【诊断与鉴别诊断】 根据生殖器部位出现乳头状、疣状、菜花状或鸡冠样增生物,醋酸白试验阳性,组织病理见棘层上部及颗粒层有凹空细胞,真皮乳头内血管增生,诊断并不难。须与扁平湿疣、女性假性湿疣、阴茎珍珠状丘疹病及生殖器癌相鉴别。

【治疗】

1. 局部治疗 ①外用5% 5-FU软膏、3%酞丁安霜、33%~50%三氯醋酸或20%足叶草脂(孕妇禁用)外涂。②冷冻、激光、微波、电灼或手术切除。

2. 全身治疗 ①干扰素 α 100万~300万U,肌内注射,1/d,连续2~3次,或疣体根部1次注射。②聚肌苷酸-聚胞苷酸2ml,肌内注射,1/d,10~20d为一疗程;或吗啉胍(吗啉双胍)200mg/次,口服,3/d,共服10~30d。

第五节 生殖器疱疹

生殖器疱疹(genital herpes, GH)是由单纯疱疹病毒Ⅱ型(*herpes simplex virus*, HSV₂)感染所引起的一种STD。在我国,占性病发病率的第5位。

【病因与发病机制】 HSV₂为本病病因,原发感染后,HSV₂潜伏于骶尾神经节内,当发热、月经及精神创伤等因素影响时可使本病复发。

【临床表现】

1. 原发性生殖器疱疹 ①有不洁性交史,潜伏期2~20d,平均6d;②好发部位为龟头、包皮、尿道、阴茎体、阴囊、女阴、宫颈、大腿及臀部等(彩图80,81);③皮损开始为瘙痒性丘疹,迅速变成水疱,3~5d后水疱变为溃疡、结痂,皮损可单发,亦可呈簇状;疱疹性宫颈炎则表现为宫颈潮红、糜烂或伴多个散在溃疡;皮损位于尿道者可有排尿困难及急性尿潴留;④全身症状可有发热、乏力、不适、头痛、颈项强直及感觉异常等,可有腹股沟淋巴结肿大。

2. 复发性生殖器疱疹 ①约60%的患者原发性生殖器疱疹消退后1~4个月内可发生复发性生殖器疱疹;②多有疲劳、精神紧张、外伤感染或月经等促发因素;③皮损多位于生殖器部位,发病前局部有烧灼感、麻刺感,症状轻,愈合快,可无全身症状;女性可引起子宫内膜炎;妊娠时可引起胎儿感染。

3. 妊娠期疱疹 原发感染者分娩时可传给胎儿,亦可宫内感染胎儿而致流产、早产或死胎;复发性生殖器疱疹由于HSV₂抗体产生并转移给胎儿,可减少感染机会。

4. 新生儿疱疹 多因经产道感染所致,早产儿多见,多于出生后1个月内发病,可侵犯皮肤黏膜,亦可播散而影响肝、肾上腺、气管、肺、食管、脾、胃及中枢神经系统,病死率高。

5. 疱疹性瘰疬 由 HSV 经手指破损处进入组织所致,表现为手指红肿、疼痛及水疱。

6. 癌变 女性生殖器疱疹与宫颈癌密切相关。

【诊断与鉴别诊断】 根据有不洁性交史,生殖器部位出现集簇性水疱,实验室检查有疱疹病毒感染的证据等,诊断并不难。须与软下疳、硬下疳、贝赫切特综合征(白塞病)及生殖器带状疱疹等相鉴别。

【治疗】 发病期间避免性接触,防止继发感染。

1. 局部治疗 可用 2% 甲紫、10% 醋酸铝等外用与湿敷,疼痛者可用 5% 苯唑卡因霜。

2. 抗病毒治疗 ①无环鸟苷:初发者 200mg,5/d,连续 7d,肌内注射或口服;病情较重者 15mg/(kg·d),分 3 次静脉注射,连续 5~7d;②也可用干扰素 α 、阿糖胞苷及丙种球蛋白等。

3. 中医中药 症属外感湿邪、体内蕴热、热毒相结不能下注二阴所致,治则清热利湿解毒,方用龙胆泻肝汤加减。

4. 其他 若怀疑胎儿感染者应终止妊娠,妊娠末期感染者应行剖宫产。

第六节 软下疳

软下疳(chancroid)是杜克雷嗜血杆菌(*H. ducreyi*)感染所引起的生殖器疼痛性溃疡,继而发生局部淋巴结肿大的一种 STD。

【病因与流行病学】 杜克雷嗜血杆菌为革兰阴性链杆菌,1.5 μ m $\times$ 0.2 μ m 大小,两头圆,短棒状,成对、链状或“鱼群”状排列。其耐热力差,65℃ 很快死亡。本病见世界各地,热带、亚热带贫困阶层者多见。近年研究表明,软下疳是促进 HSV₂ 传播的辅助因子。

【临床表现】 潜伏期 1~5d。好发于冠状沟、包皮、龟头、大小阴唇、子宫颈及肛门等处。皮疹初起为外生殖器的炎性丘疹,1~2d 后成为脓疱,周围有炎性红晕,破溃后形成疼痛性溃疡。溃疡直径 0.5~2.0cm,边缘不齐,呈潜行性,基底软,有污秽及脓性分泌物(彩图 82)。软下疳可为 1~2 个,也可多发。软下疳可有异型性,如:崩蚀性软下疳、毛囊性软下疳、匍形性软下疳、巨大性软下疳及混合性软下疳等。发病 1~2 周后,可伴有单侧腹股沟淋巴结肿大、疼痛,可化脓、破溃而形成软下疳性横痃。

【诊断与鉴别诊断】 根据有不洁性交史,疼痛性溃疡,梅毒螺旋体及梅毒血清学检查阴性,涂片或培养找到杜克雷菌即可诊断。本病须与硬下疳鉴别。

【治疗】

1. 局部治疗 未破溃者用 10% 鱼石脂、红霉素软膏外涂,破溃者可用高锰酸钾、过氧化氢溶液冲洗后涂红霉素软膏,淋巴结脓肿可远位穿刺抽脓并注入药液,包皮嵌顿致阴茎水肿者行阴茎背纵切术切开减压。

2. 全身治疗 可用复方磺胺甲噁唑,2 片/次,2/d,口服,连续 10~14d;或红霉素,4/d,500mg/次,口服,连续 10~14d;或多西环素 100mg,2/d,口服,连续 10~14d;或环丙沙星 500mg,2/d,口服,连续 3d;或头孢曲松钠 250~500mg,1 次,肌内注射。

第七节 性病性淋巴肉芽肿

性病性淋巴肉芽肿(lymphogranuloma venereum, LGV)又称腹股沟淋巴肉芽肿或第四性

病,是由沙眼衣原体感染引起的一种 STD,常见于热带地区,我国少见。

【病因及流行病学】 病原为沙眼衣原体性病性淋巴肉芽肿生物变种 L_1 、 L_2 、 L_3 血清型,通过性交传染,LGV 全球性分布,热带多见,现世界范围内发病率下降,我国少见。

【临床表现】 分为早、中、晚 3 期。

1. 早期 生殖器初疮:潜伏期 5~12d,于阴蒂、包皮、冠状沟、阴唇、子宫颈及阴道内出现细小丘疹、水疱或溃疡,多为单个,偶有多发。7~10d 后自愈。

2. 中期 淋巴结病:初疮 1~3 周后,男性出现一侧或两侧腹股沟淋巴结肿大、疼痛、压痛、粘连成块,称第四性病性横痃。腹股沟韧带将肿大的淋巴结上下分开呈“沟槽症”。淋巴结化脓后破溃而形成瘻管,似“喷水壶状”,愈后留下瘢痕,亦可自行吸收。女性因淋巴流向直肠和髂淋巴结,引起直肠周围淋巴结炎及直肠炎。

3. 晚期 生殖器象皮肿及肛门直肠综合征:经 1~2 年后或更晚可形成阴茎、阴囊或阴唇象皮肿,其表面增生呈疣状或有息肉,并可形成肛瘻、直肠阴道瘻或尿道阴道瘻等。

【诊断与鉴别诊断】 根据病史、3 期典型症状、补体结合试验 1:64 阳性、衣原体培养或免疫荧光试验阳性,诊断并不难,须与硬下疳、软下疳及生殖器疱疹相鉴别。

【治疗】

1. 全身治疗 多西环素 100mg,2/d,连服 21d;或四环素、红霉素 500mg,4/d,连服 14d,或美满霉素 100mg,2/d,连服 14d;或阿奇霉素 1.0g,1 次口服;或复方磺胺甲噁唑,2/d,每次 2 片,连服 14d。

2. 局部治疗 淋巴结穿刺抽脓,严禁切开引流,直肠狭窄或有瘻管者行手术治疗。

第八节 腹股沟肉芽肿

腹股沟肉芽肿(granuloma inguinale)是由肉芽肿荚膜杆菌(*Calymmatobacterium granulomatis*)引起的一种 STD。

【病因及流行病学】 肉芽肿荚膜杆菌又称杜诺凡(*Donovan*)菌,是一种 $0.7\mu\text{m}\times 1.5\mu\text{m}$ 大小,不能活动的球杆菌,革兰染色阴性。本病多见于热带亚热带地区,男性多见,我国尚无病例报道,主要见于新几内亚、印度及加勒比地区。

【临床表现】 潜伏期 8~84d,常在会阴部、外生殖器、腹股沟或肛门周围出现单个或多个皮下结节,侵蚀皮肤后出现肉芽肿性溃疡。溃疡边缘下垂呈卷边状,中心呈牛肉红色,边界清楚,易出血,不痛,附近淋巴结不大,可有卫星状损害。若继发感染时可致生殖器广泛性坏死,亦可发生生殖器假性象皮肿或残毁等后遗症。发生于非生殖器部位者少见。

【诊断与鉴别诊断】 根据病史、典型症状体征,并在大单核细胞内找到杜诺凡小体可诊断,须与性病性淋巴肉芽肿及软下疳相鉴别。

【治疗】 复方磺胺甲噁唑,2/d,2 片/次,口服;或诺氟沙星 400mg,2/d,口服;或红霉素、四环素 500mg,4/d,口服,服药至皮损消退为止。残毁者行整行外科修补术。

第九节 获得性免疫缺陷综合征

获得性免疫缺陷综合征(acquired immunodeficiency syndrome, AIDS)简称艾滋病,首先

由美国疾病控制中心(CDC)1981年在1组男性同性恋中发现并报道的。它是由人类免疫缺陷病毒(*human immunodeficiency virus*, HIV)感染所引起的一种传染病,主要通过性接触、输血及血制品、静脉吸毒及母婴传染,导致人体细胞免疫功能严重缺陷而出现顽固的机会性感染、恶性肿瘤及神经系统损害。该病传播迅速,病死率高,目前尚无特效治疗药物,被誉为20世纪的“超级癌症”。

【病原学】 20世纪80年代初,国外学者从AIDS患者中分离出了淋巴结相关病毒(LAV)和人类嗜T淋巴细胞病毒Ⅲ型(HTLV-Ⅲ)。当时曾用HTLV-Ⅲ或LAV代表AIDS病毒,两者实际是同一病毒。1986年,国际病毒分类委员会决定称之为人类免疫缺陷病毒(HIV),以后又发现了HIV₂,主要在西非传播。HIV属逆转录病毒科慢病毒属,病毒呈球形或卵形,直径为100~140nm,其外壳有刺突镶嵌的包膜,包膜糖蛋白有gp18、gp24,病毒核心有2条相同的单股RNA和逆转录酶。HIV有结构基因(*gag*·*pol*·*env*)和调控基因(*tat*·*rev*·*vpu*·*vpr*·*nef*·*vif*)。gag为编码核心抗原, pol为编码逆转录酶等, env系编码包膜蛋白,而tat·rev参与HIV的复制。HIV对热敏感,56℃30min可灭活,50%乙醇或乙醚、0.2%次氯酸钠,0.1%漂白粉、0.3% H₂O₂等均即可灭活,但对紫外线则不敏感。

【流行病学】

1. 流行情况 1981年6月由CDC首先报道。当年,仅几个国家(地区)报告AIDS 1107例;至1993年7月,已有209个国家(地区)报道了AIDS 718 894例;1995年6月30日,WHO登记在册的AIDS 117万,但实际数字可能要高得多,估计已超过450万, HIV感染者超过2 000万;1997年底, HIV感染已达3 060万。1983年HIV通过血制品传入我国,1985年,北京协和医院报告首例病人,1985~1986年,共发现HIV感染者6例;1989年在云南省吸毒者中1次发现HIV感染者146例;1990年HIV感染者299例;1993年11月止, AIDS 19例, HIV感染1 159例;1997年底AIDS 186例, HIV感染8 227例。2001年底止, HIV携带者已达30 736例, AIDS 8 219例。

2. 传染源 为AIDS病人及HIV携带者,无症状的HIV抗体阳性者传染性最强。

3. 传染途径 ①性接触:为主要途径,占青年人的3/4,包括同性恋、异性恋及双性恋;②血及血制品:如输血、器官移植、人工授精、静脉药瘾者及带有HIV的医疗器械;③母婴传播;④职业危险因素及其他。

4. 高危人群 主要为男性同性恋、妓女、双性恋及静脉药瘾者,其次为经常使用血及血制品者与滥交者等。

【发病机制】 HIV进入人体后能选择性地侵犯有CD₄受体的淋巴细胞,主要为CD₄T淋巴细胞。HIV包膜蛋白gp120与CD₄T淋巴细胞表面的CD₄受体结合,脱壳后进入宿主细胞,在胞浆内经病毒逆转录酶的作用,以病毒RNA为模板,合成DNA互补链,再以此为模板,形成互补的DNA双链,然后环化形成ds-DNA并进入细胞核,整合于宿主细胞染色体DNA中,成为前病毒,感染进入潜伏期(2~10年)。一旦受感染细胞被激活,前病毒DNA通过转录、翻译而形成新的病毒RNA,同时,合成病毒各种结构蛋白,经装配后形成大量新的病毒颗粒,以芽生方式从细胞表面释放出来,继续攻击其他CD₄T淋巴细胞。HIV在CD₄T淋巴细胞内繁殖和释放过程中,可引起宿主细胞病变,加速CD₄T淋巴细胞凋亡,使细胞免疫功能下降而诱发各种顽固性条件致病菌感染及恶性肿瘤。此外, HIV感染也可影响其他免疫活性细胞,如CD₈T淋巴细胞丧失时HIV特异的细胞溶解能力;单核巨噬细胞受感染后不但成为病



毒的储存场所及携带 HIV 进入中枢神经系统,释放毒性因子损害中枢神经系统,而且其本身不断受到破坏,对 HIV 及其他病原菌的免疫能力不断减弱;B 淋巴细胞在感染初期经多克隆激活,数量增加,其分泌的 IgG 和 IgA 水平增高,此后则功能下降,对 HIV 及其他病原微生物如乙型肝炎病毒感染等的反应降低。

【临床表现】

- 1. 潜伏期 儿童平均 12 个月,成人平均 29 个月;最短者 6d,最长者已超过 15 年。
- 2. HIV 感染分期(表 17-4)

表 17-4 HIV 感染分期

分 期	临 床 表 现	抗 HIV 抗体	gp24	CD ₄ T 淋巴细胞(/L)
急性期	如传染性单核细胞增生样表现	+	+	正常
早期				
(无症状期)	无症状或持续性全身淋巴结病	+	—	$>0.4 \times 10^9$
中期	全身淋巴结肿大、发热、乏力、	+	±	$(0.2 \sim 0.4) \times 10^9$
(AIDS 相关综合征)	体重下降、口腔念珠菌病、毛 状白斑等			
晚 期	机会性感染、恶液质、恶性肿瘤、	+	±	$<0.2 \times 10^9$
(AIDS 期)	痴呆等			

3. AIDS 的条件致病性感染 主要表现为以下几种:①由卡氏肺囊虫引起的肺部综合征;②由隐孢子虫等引起的胃肠综合征;③由鼠弓形体、隐球菌及巨细胞病毒引起的中枢神经系统综合征;④可能由鸟型结核分枝杆菌引起的不明原因的发热。

4. 恶性肿瘤 为卡波济肉瘤。

5. 皮肤表现 常见的有单纯疱疹、带状疱疹、传染性软疣、尖锐湿疣、口腔黏膜白斑、口腔念珠菌病、隐球菌感染、毛囊炎、药疹、反应疹、脂溢性皮炎及黄甲等。

【实验室检查】

1. 外周血淋巴细胞总数下降,低于 $1 \times 10^9/L$,CD₄ T 淋巴细胞下降,CD₄/CD₈ <1.0 ,迟发变态反应皮试阴性,有丝分裂原刺激反应下降。

2. NK 细胞活性下降。

3. B 细胞功能失调,出现多克隆性高球蛋白血症、循环免疫复合物及自身抗体。

4. HIV 抗体各期均是阳性反应。

5. Sourthern blot 或 PCR 技术可检出淋巴细胞中 HIV-RNA。

6. 组织病理主要是全身淋巴结病变。早期为大量反应性增生,中期滤泡萎缩,淋巴成分减少;晚期则中心破坏,淋巴成分缺失。

【诊断】

- 1. 流行病学资料及典型临床表现
- 2. 实验室检查 ①CD₄ 淋巴细胞耗竭;②B 淋巴细胞功能失调;③NK 细胞活性下降;④各种条件性感染的病原体检查阳性或卡波济肉瘤;⑤HIV 抗体或抗原检查阳性。
- 3. 我国 AIDS 诊断标准

(1) HIV 抗体阳性,又具有下列 1 项阳性者可确诊:①近 3 个月体重减轻 10%以上,且发热持续达 38℃1 个月以上;②近 3~6 个月体重减轻 10%以上,且持续腹泻(3~5/d)1 个月以上;③卡氏肺囊虫肺炎;④卡波济肉瘤;⑤明显的真菌或其他条件致病菌感染。

(2)若 HIV 抗体阳性发生者体重减轻、发热、腹泻症状接近上述第 1 项标准又具有以下任何 1 项时也可确诊为 AIDS:① $CD_4/CD_8 < 1.0$, CD_4 T 淋巴细胞计数下降;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,如痴呆、辨别力丧失或运动神经功能障碍。

4. 美国 CDC 感染分类系统及 AIDS 诊断标准(表 17-5)

表 17-5 CDC 感染分类系统及 AIDS 诊断标准

CD ₄ T 淋巴细胞	临 床 分 类		
	A	B	C
① $\geq 0.5 \times 10^9/L$	A ₁	B ₁	C ₁
② $(0.2 \sim 0.499) \times 10^9/L$	A ₂	B ₂	C ₂
③ $< 0.2 \times 10^9/L$	A ₃	B ₃	C ₃
(AIDS 指征)			

该诊断标准是根据 HIV 感染者和临床表现分成 A、B、C 3 种,又用 CD_4 T 淋巴细胞计数将每个临床类型分成 3 个等级,其中 C 类全部属于 AIDS, A₃、B₃ 也归入 AIDS。分述如下:

(1)A 类:凡有下列情况之一者:①无症状的 HIV 感染者;②持续性全身淋巴结肿大;③有急性(初期)HIV 感染的疾病或病史。

(2)B 类:有下列 11 种情况之一者:①杆菌引起的血管疾病;②口咽部念珠菌感染;③外阴阴道念珠菌病;④发热(38.5℃)或腹泻持续 1 个月以上;⑤宫颈发育异常或宫颈原位癌;⑥口腔毛状黏膜白斑;⑦2 次或 1 处以上的带状疱疹;⑧特发性血小板减少性紫癜;⑨李司忒菌病;⑩盆腔炎症性疾病,特别是并发输卵管卵巢脓肿;⑪周围神经病变。

(3)C 类:凡有其中之一者,无论 CD_4 T 淋巴细胞数高低,即可诊断为 AIDS:①支气管、气管和肺的念珠菌病;②食管念珠菌病;③侵袭性宫颈癌;④弥漫性或肺外球孢子菌病;⑤肺外隐球菌病;⑥引起慢性肠炎(病程>1 个月)的隐孢子虫病;⑦肝、脾、淋巴结外的巨细胞病毒性疾病;⑧巨细胞病毒性视网膜炎(失明);⑨HIV 相关性脑病;⑩单纯疱疹引起的慢性溃疡(病程>1 个月),或支气管炎、肺炎和食管炎;⑪弥漫或肺外组织胞浆菌病;⑫隐孢子虫病引起的慢性肠炎(病程>1 个月);⑬卡波济肉瘤;⑭伯基特淋巴瘤;⑮免疫母细胞淋巴瘤;⑯脑的原发淋巴瘤;⑰弥漫性或肺外鸟型结核分枝杆菌复合症或堪萨斯分枝杆菌;⑱任何部位的结核分枝杆菌;⑲弥漫性或肺外其他种别或未鉴定种别的分枝杆菌;⑳卡氏肺囊虫肺炎;㉑反复发作性肺炎;㉒进行性多灶性脑白质病;㉓反复发作的沙门菌败血症;㉔脑弓形体病,㉕由 HIV 引起的消瘦综合征。

5. 美国 CDC 修订 AIDS 诊断标准(1993 年) 下列条件之一者,皆诊断为 AIDS。

(1)HIV 抗体阳性的临床 C 类。

(2)凡 CD_4 T 淋巴细胞 $< 0.2 \times 10^9/L$ 或 CD_4 T 淋巴细胞百分比 $< 14\%$ 的 HIV 感染者(A₃、B₃)。

【鉴别诊断】 本病须与原发性或继发性免疫缺陷病、特发性 CD_4 T 淋巴细胞减少症、自身免疫性疾病、淋巴细胞肿大性疾病、AIDS 恐怖症及中枢神经系统疾病鉴别。鉴别的关键是这些疾病的 HIV 抗体均为阴性,而 AIDS 和 HIV 抗体则阳性。

【治疗】 目前尚无满意疗法,主要采用抗病毒、增强免疫、抗感染与抗肿瘤综合治疗。

1. 支持疗法 主要是改善患者的进行性消耗。

2. 抗病素药 ①齐多夫定(azidothymidine, AZT):为目前惟一获准的抗 HIV 药物,是一种逆转录酶抑制剂,能干扰病毒核心蛋白合成,能进入血脑屏障,100~150mg/次,每 4h 1 次,肌肉注射,2 周后改为口服,每 4h 用 200~300mg,连服 4 周。副作用有头痛、骨髓抑制、粒细胞减少和贫血等。目前倾向于小剂量(500mg/d),3 个月以上儿童,180mg/kg,2/d,每 6h 1 次。②也可用双脱氧肌苷(ddI)、双脱氧胞苷(ddC)、吗啉胍及膦甲酸钠等。

3. 免疫疗法 可用干扰素、粒细胞介素 II 及胸腺素。

4. 合并症治疗 主要是各种机会性感染,应根据不同病原、病情使用相应药物,如卡氏肺炎用喷他脒或复方磺胺甲噁唑;弓形体用磺胺嘧啶;隐孢子虫用螺旋霉素;卡波济肉瘤用长春新碱等。

5. 中医中药 中医辨证基本上都是虚证,常用补中益气汤、四君子汤、六味地黄汤及生脉饮等。能增强免疫的中药有:甘草、灵芝、黄芪、人参、党参、当归、天冬及麦冬等。

【预防】

1. 管理传染源,加强边境检疫,建立 HIV 及 AIDS 监测网络,严格隔离,管理 HIV 感染者及 AIDS 病人,对其血液、体液、分泌物及排泄物严格消毒处理。

2. 切断传染途径,加强卫生宣教工作,取缔卖淫嫖娼,洁身自好,严禁吸毒,严格检查血液及血制品,严格消毒医疗器械,做好卫生服务行业的卫生监督工作,对高危人群实行 HIV 检查。

3. 保护易感人群,做好个人防护,密切接触病人的医务人员定期检查,严格婚前检查。

(张信江 袁 伟)



第 18 章 皮炎与湿疹类损容性皮肤病

第一节 接触性皮炎

接触性皮炎(contact dermatitis)是指皮肤或黏膜接触某些外来刺激物或致敏后,在接触部位发生的一种炎症性损容性皮肤病(或性病)。去除接触物后,皮损很快痊愈,若再接触,皮损可再发。

【病因与发病机制】 有原发性刺激和变态反应 2 种。

1. 原发性刺激 系指致病物质超越机体所能耐受的程度,接触物本身对皮肤有强烈的刺激性和毒性作用,无个体选择性,任何人接触后都会在接触部位发生皮炎,如接触强酸、强碱及斑蝥等。但也有一些接触物本身刺激性较弱,如肥皂、洗衣粉、洗涤剂,如反复长期接触后引起慢性刺激性皮炎。皮炎的严重程度常与所接触物质的化学性质的强弱、浓度、范围大小及接触时间的长短有关。

2. 变态反应 接触物本身无刺激性,仅有少数过敏体质的人接触后在接触部位发生炎症反应,引起皮炎。若为首次接触须经 4~20d 潜伏期,平均 7~9d 发病。以后再次接触同样物质,常在 12~48h(一般不超过 72h)发病。

变态反应性接触性皮炎,是由于接触变应原引起的迟发型变态的反应(第Ⅳ型变态反应),此类致敏原大多数是一种半抗原小分子化学物质,其本身无抗原性,必须与表皮细胞膜的载体蛋白结合后,形成完全抗原,在皮内被郎汉斯巨细胞捕获,将抗原信息传递给 T 淋巴细胞,并同时在表皮细胞产生的表皮细胞活化因子(ETAT)的作用下,使 T 淋巴细胞大量分化、增殖,最后形成效应淋巴细胞,使机体对此抗原过敏,这个过程称为致敏阶段。致敏的机体若再次接触同类抗原,则与之发生反应,产生许多淋巴因子,而引起一系列皮肤炎症反应,使毛细血管扩张及通透性增加,局部炎症细胞浸润和水肿,加之郎汉斯巨细胞受损后释放的溶酶体酶,使之与半抗原结合的表皮细胞受到破坏而产生丘疹、水疱、大疱等急性皮炎的表现。

引起接触性皮炎的致敏物很多,主要有如下几种:动物性:如动物的皮毛和分泌的毒素等;植物性,如漆树、无花果、荨麻、银杏、除虫菊等;化学性:如镍、铬、染料等是引起接触性皮炎的主要原因,主要属于变态反应性,少数属于原发性刺激;生活用品:如化妆品、染发液、香水、香脂、油彩、肥皂、洗衣粉、塑料、皮革、橡胶制品等;外用药:如磺胺类、汞剂、抗生素软膏、清凉油等;其他:如农药(六六六,敌敌畏等)、机油、汽油、油漆等。

【临床表现】 本病多见于成年人,有明显或可疑的接触史,骤然起病,先发生于接触部位,皮损初起为境界清楚的红斑、丘疹、丘疱疹,重者红斑肿胀明显,并可发生水疱、大疱、糜烂,甚至坏死。皮损形态无特异性,一般较单一,其大小、形状与接触致敏物范围基本一致(彩图

83~86)。如皮损发生在眼睑、阴囊等组织疏松部位时,则局部肿胀明显,皮肤表面发亮,无明显边缘。如接触物为粉尘或为挥发性气体,皮炎则呈弥漫性,境界不清,覆盖部皮肤也可发生皮损。如继发感染,可出现脓疱,局部淋巴结肿痛等。患者可有不同程度的瘙痒或灼热感,重者可有疼痛、发热、畏寒等全身症状。本病有自限性,一般及时去除病因并适当处理,皮损可在1~2周消退。如未及时发现病因,皮炎不断发作,可以转为亚急性或慢性皮炎,患部皮肤呈红褐色,浸润,增厚,干燥及苔藓样变。

【组织病理】 表皮细胞间水肿,表皮内水疱形成。真皮乳头水肿,血管周围可见淋巴细胞,组织细胞浸润,有时也可见少数嗜酸性粒细胞。

【诊断与鉴别诊断】 本病主要根据接触史,皮损常为单一性,境界清楚,好发于接触部位,伴瘙痒及灼热感,去除致敏物后很快痊愈等一般可做出诊断。当病因不清或接触多种物质时,可做斑贴试验,以明确致敏物质。斑贴试验是诊断接触性皮炎的最简单方法。接触性皮炎应与急性湿疹相鉴别。

【治疗与预防】 首先寻找致敏原,去除致敏原后给予适当处理,并避免再次接触致敏物质。当皮炎发生后,要避免搔抓、肥皂水、热水烫洗,不用刺激性强和易致敏的药物,禁食辛辣刺激食物。如已接触刺激性强的物质,应积极采取有效措施去除之,如用流动清水彻底冲洗等。

1. 全身治疗 ①抗组胺类药物:如氯苯那敏(扑尔敏)、苯海拉明、赛庚啶、安泰乐等任选一种口服。也可用非镇静作用的抗组胺药口服,如克敏等。②非特异性抗过敏治疗:10%葡萄糖酸钙液 10ml, 1/d, 静脉缓注,或硫代硫酸钠 0.64g,溶于 10ml 注射用水内,静脉注射, 1/d。如皮损广泛者,可用 5%~10%葡萄糖液 500ml,加维生素C 2.0~3.0g 静脉滴注, 1/d。③皮质激素:皮疹广泛或合并发热等其他症状时,可短期选用皮质激素,如泼尼松片, 30~40mg/d,分 3 次口服或早晨顿服。也可用氢化可的松 150~200mg 或地塞米松 5~10mg,加入 5%~10%葡萄糖液 500ml 中静脉滴注, 1/d,待病情控制后逐渐减量停药。

2. 局部治疗 一般以消炎、止痒、预防感染为原则,可根据皮损炎症情况选择适当的药物及剂型。①急性期:如为红斑、丘疹、丘疱疹时,可选用炉甘石洗剂或皮质激素霜剂,如皮炎平霜等外涂;如红肿明显,有水疱、糜烂、渗液时,可用 3%硼酸溶液、1:5 000~1:8 000 高锰酸钾溶液或 3%马齿苋煎液做冷湿敷, 30min/次, 2~4/d,湿敷间隙期可外用 40%氧化锌油。②亚急性期:有少量渗液时可选用氧化锌糊剂、2%~5%糠馏油糊剂或皮质激素乳剂外涂, 2~3/d。③慢性期:皮损浸润、肥厚、干燥时可选用皮质激素、软膏或皮质激素硬膏(肤疾宁、皮炎灵贴膏)外用。如皮损有感染时应外用含有抗生素的药膏,如皮康霜或复方酮康唑乳膏等。

第二节 湿 疹

湿疹(eczema)是一种常见的表皮及真皮浅层的炎症反应性损容性皮肤病(或性病),由多种内外因素引起。其特点为:皮损多形性,有渗出倾向,剧烈瘙痒,慢性病程,易反复发作。

【病因与发病机制】 本病发病原因比较复杂,一般认为是各种内外因素相互作用引起的迟发型变态反应。主要与下列因素有关。外在因素:常见的有食物,如鱼、虾、蟹、蛋、牛羊肉等;吸入物:如花粉、尘螨、动物皮毛等;生活环境:如日光、冷、热、多汗、摩擦、化妆品等,内在因素:慢性病灶感染、肠道寄生虫病、内分泌失调、代谢障碍、月经及妊娠等;神经精神因素:如精

神紧张、过度疲劳、失眠、忧虑等都和本病的发生有密切关系。另外,个体素质对本病的发生也有关系。因为在同一环境下,有人发生湿疹,而有一些人不发生湿疹,即使发生湿疹者,有的去除某些致病因素后湿疹会好转,有的则不一定好转。有的可能与遗传因素有关。患者对各种因素的易感性或耐受性还可受病理、生理的影响而增强或减弱。这一切都表明湿疹的病因是复杂的。

【临床表现】 根据皮损的表现可分为急性、亚急性及慢性湿疹。但三者无明显界限,可以相互转变,也可在患者身上同时存在。急性湿疹和慢性湿疹在临床上有明显的特征,而亚急性湿疹只是一种过渡阶段。

1. 急性湿疹 皮损可以发生于任何部位,但多见于面部、耳后、乳房、手部及四肢屈侧等处,对称分布,自觉有剧烈瘙痒。皮损表现为多形性,先出现红斑,在红斑基础上出现密集分布针尖至米粒大小丘疹、丘疱疹或水疱,成群聚集,疱破后形成糜烂面,有明显的浆液性渗出,皮损逐渐向周围蔓延,境界不清(彩图 87),渗液干燥后则结痂,如继发感染,可出现脓疱或结污褐色痂皮。由于搔抓,热水烫洗可使皮损严重,严重时可泛发全身。若处理适当,炎症减轻,皮损可在 2~3 周后消退。若处理不当,则转为亚急性湿疹或慢性湿疹。

2. 亚急性湿疹 急性湿疹炎症减轻之后,除有较剧烈瘙痒外,可有丘疹、丘疱疹、渗液、糜烂、鳞屑、结痂等。如治疗恰当,数周内可痊愈,处理不当,可急性发作或转为慢性湿疹。

3. 慢性湿疹 常因急性、亚急性湿疹反复发作不愈而转为慢性湿疹。但亦可开始炎症反应即不明显。因搔抓或其他刺激后变为慢性湿疹。其表现为患部皮肤浸润肥厚、表面粗糙、呈暗红色或伴色素沉着,皮损多呈局限性斑块,边缘清楚(彩图 88)。病程缓慢,可长达数月或数年,也可因刺激而急性发作。慢性湿疹常见于手足、小腿、肘窝、乳房、外阴、肛门等处,多对称发病。由于发病部位不同,故临床表现可有一定的特异性。

(1) 手部湿疹:起病缓慢,皮损首先发生于手指、掌心,对称分布。表现为浸润肥厚、干燥粗糙,冬季常出现皲裂。因双手常接触外界物质(洗衣粉、肥皂等),故发病率高,常因继发因素影响,使病情加重,顽固难治。

(2) 耳部湿疹:较常见,多发生于耳轮上部、耳后皱褶、外耳道等处。皮损为红斑、渗液、皲裂、结痂、剧烈瘙痒。外耳道湿疹常由于中耳炎或挖耳引起。

(3) 乳房湿疹:主要见于哺乳期妇女。损害局限于乳头、乳晕,境界清楚。表现为糜烂、渗液、皲裂,自觉瘙痒或疼痛。停止哺乳后易自愈。

(4) 阴囊湿疹:颇为常见,局限于阴囊,自觉剧烈瘙痒,因经常搔抓,阴囊红肿,有轻度糜烂、渗液,慢性者表现为显著浸润肥厚,有薄屑,色素增加,病程长,常多年不愈。

(5) 女阴湿疹:为女性常见的一种湿疹。常累及大小阴唇及其周围皮肤,皮损为界线清楚的浸润性红斑或水肿,奇痒,因月经及分泌物刺激,可使病情加重。

(6) 肛门湿疹:一般局限于肛门口,肛门皮肤红肿、潮湿、浸润增厚,自觉奇痒难忍,可发生肛裂。

(7) 小腿湿疹:较常见,多与静脉曲张有关,好发于小腿下 1/3 处内侧,不一定对称。皮损呈暗红色,可有丘疹、丘疱疹、糜烂、渗出、皮肤增厚、色素沉着,有时色素减退。

除以上湿疹外,另外还有些特殊类型湿疹,如:

(1) 婴儿湿疹:是发生在婴幼儿头面部的一种常见的急性或亚急性湿疹。其发病与消化功能障碍,食入或吸入某些过敏物、某些外界不良的刺激有关。婴儿湿疹常无家庭过敏史,无过

敏性疾病史。常在出生 1 个月后发生,皮损好发于头皮及面部,尤以前额、双颊部为重,有时躯干、四肢也可出现皮损,表现为红斑、丘疹、丘疱疹。因搔抓、摩擦可出现糜烂、渗液、结痂,甚至可继发细菌感染,伴局部淋巴结肿大阵发性瘙痒(彩图 89)。多在 2 岁左右痊愈。

(2)钱币状湿疹:皮损多发于四肢伸侧,如手背、指背、前臂等。表现为境界清楚的圆形斑块,一般为 1~3cm 大小,上有丘疹、水疱、渗出,自觉剧烈瘙痒。病程慢性,易在同一部位复发。

【诊断与鉴别诊断】 一般根据病史、皮疹形态及病程诊断。急性期皮损呈多形性,常有渗出,对称分布,瘙痒明显;慢性者则浸润肥厚,色素沉着,反复发作,慢性病程,急性湿疹应与接触性皮炎鉴别(表 18-1),慢性湿疹应与神经性皮炎鉴别(表 18-2)。

表 18-1 急性湿疹和接触性皮炎鉴别

	急性湿疹	接触性皮炎
病因	常不明确	有明确致敏史
发病部位	可发生于任何部位,常对称分布	发生于接触部位
损害表现	皮损呈多形性,边缘不清	皮损单一,边缘清楚
病程	病程长,常反复发作	病程短,去除病因较快痊愈

表 18-2 慢性湿疹和神经性皮炎鉴别

	慢性湿疹	神经性皮炎
病史	常由急性湿疹演变而来,可急性发作	局部先有瘙痒,后呈苔藓样变
发病部位	多见于手足、小腿、躯干及外阴等处	颈、上睑、骶尾及四肢伸侧
损害表现	暗红斑、浸润肥厚、色素增加,外周可有小丘疹、丘疱疹	苔藓样变明显,边缘可见正常皮色扁平丘疹

【治疗与预防】 湿疹的病因复杂,治疗要尽可能寻找病因,减少外界刺激因素,避免食用致敏性食物,避免搔抓、摩擦,勿用热水烫洗,保护皮肤清洁。

1. 全身治疗 一般选用抗组胺药或镇静剂,抗组胺药可选用 1~2 种口服,对长期用药者,可用 2 种抗组胺药联合或交替使用,注意嗜睡等副作用。急性泛发性湿疹:可用 10%葡萄糖酸钙注射液 10ml 加维生素 C 1.0g,静脉注射,1/d;或用硫代硫酸钠 0.64g 加注射用水 10ml,静脉注射,1/d,10 次为一疗程。也可用普鲁卡因封闭疗法,即 2%普鲁卡因注射液 3~4mg/(kg·d),维生素 C 1.0~3.0g,溶于生理盐水 500ml 中静脉滴注,1/d,10 次为一疗程,必要时间隔 1 周可重复应用。有继发感染时,给有效抗生素治疗。对多种治疗效果不佳者,可考虑短期应用皮质激素,如泼尼松片口服,10mg/次,3/d,症状控制后可逐渐减量以至停药。婴儿湿疹:可选用抗组胺药、维生素 C、钙剂、硫酸锌口服。

2. 局部治疗 ①急性湿疹:无渗液时可外用炉甘石洗剂,3~4/d,或外搽皮质激素霜剂。渗出多时可选用冷湿敷,如 3%硼酸溶液,1:5 000~1:8 000 高锰酸钾溶液或 0.1%依沙吖啶液,30min/次,1~2/d,渗液减少时,可选用 40%氧化锌油剂或皮康霜外涂。②亚急性湿疹:可

选用氧化锌糊剂或皮质激素霜剂,伴感染时应选用皮康霜等含抗生素的制剂。③慢性湿疹:可选用含皮质激素的软膏,如醋酸曲安西龙尿素软膏、氯倍他索霜,或皮炎灵、肤疾宁硬膏。对皮损面积局限者,可用皮质激素局部皮损内注射,如醋酸确炎舒松 A 混悬液,每周 1 次,5 次为 1 个疗程。

第三节 异位性皮炎

异位性皮炎(atopic dermatitis)又称遗传过敏性皮炎或异位性湿疹(atopic eczema),是由遗传过敏而引起的一种慢性、复发性、瘙痒性、炎症性损容性皮肤病(或性病)。可发生于婴儿、儿童和成人,患者血清中 IgE 增高,患者或家族中常有哮喘、过敏性鼻炎、荨麻疹等病史。

【病因与发病机制】 本病病因复杂,与多种因素有关,据统计约 70% 患者家族中有遗传过敏性疾病史,患者具有先天易致敏的体质,易发生过敏反应,但遗传方式不清。另外,对各种吸入或食入的变应原易发生变态反应。常引起过敏的变应原主要为食物(如牛奶、鸡蛋、鱼虾等动物蛋白类食物)及吸入物(如动物羽毛、粉尘、花粉等)。此外,尚有细菌、真菌、寄生虫感染等。在婴儿期如喂养过度、消化不良、出牙或接种疫苗等也可诱发疾病。除以上因素外,精神紧张、疲乏、感情冲动、环境因素(如日光、温度、冷热、肥皂、纺织品、皮毛)等常使病情加重。异位性皮炎为患者免疫功能异常,与 IgE 有密切关系,属于 I 型变态反应。但异位性皮炎皮肤表现为湿疹样病变,属于 IV 型变态反应,因此这两型变态反应在异位性皮炎发病机制上都占有重要的地位。患者尚有某些非变态反应性表现,如血管功能失调、机械刺激出现白色皮肤划痕现象等;对药物异常反应,如皮内注射乙酰胆碱后,局部出现苍白(迟发性苍白反应)。

【临床表现】 本病可发生于任何年龄,2~6 个月婴儿发病率最高,通常可分为婴儿期、儿童期和成人期,以婴儿期最为多见,有的可直接自儿童或成人期发病,少数患者可经历 3 期,其症状在不同年龄阶段有不同的特点。

1. 婴儿期 与婴儿湿疹表现相同。所以有人认为婴儿湿疹是异位性皮炎婴儿期。按皮损特点可分为渗出型、干燥型 2 种。常反复发作,尤以进食牛奶、蛋、鱼、出牙或遇其他不良刺激,可使病情加重。有阵发性剧痒,一般常在 2 岁内逐渐痊愈,部分婴儿可发展致儿童期。

可分为渗出型、干燥型 2 种:①渗出型:多见于肥胖婴儿,一般于出生后 2 个月左右发病。好发于面颊、额、头皮、耳廓,口周一般不受侵犯。皮损初起为界线不清的红斑,严重者可有密集的丘疹和水疱,常因搔抓、摩擦而使皮损加重,出现糜烂、渗出、鳞屑、结痂,可伴细菌感染,少数患者皮损可波及全身。②干燥型:多见于 1 岁以上瘦弱的婴儿。好发于面部、躯干和四肢。皮损以淡红色斑疹为主,间有密集丘疹,干燥脱屑,界线不清。

2. 儿童期 婴儿期缓解后,到 5 岁左右可再次发病或无婴儿期为初发,亦有少数婴儿期末缓解而延续至儿童期。慢性病程,易反复发作。可分为湿疹型和痒疹型 2 种。①湿疹型:皮损好发于肘窝、腋窝,亦可累及四肢其他部位。瘙痒剧烈,皮损与成人亚急性或慢性湿疹相似,多为针尖大小丘疹、丘疱疹,融合成片状,表面干燥,覆有灰白色鳞屑,日久出现苔藓样变,常因搔抓表面有抓痕、结痂。②痒疹型:瘙痒剧烈,皮损好发于四肢伸侧及背部。为全身散发性米粒至黄豆大小肤色或棕色丘疹,表面干燥粗糙,有薄痂,因搔抓表面可见血痂、抓痕,并伴有局部淋巴结肿大。病程慢性,可痊愈数年后复发,亦有少数迁延不愈而至成人期。

3. 成人期 可由儿童期演变而来,也可在青春期后突然发病。病情随年龄增加而减轻,

中年以后多可自愈。自觉剧烈瘙痒,皮损好发于肘窝、腋窝、颈部、眼睑等,有时可泛发全身,但四肢屈侧为重。皮损为局限性干燥损害。可见红斑或扁平丘疹,融合成浸润肥厚性斑片,呈苔藓样变,表面覆有灰白色鳞屑,或有色素沉着。常因搔抓后表面有抓痕、血痂、表皮剥脱,很少渗出。患者遇冷、热、出汗或情绪变化时可诱发瘙痒。

【实验室检查】 血中嗜酸性粒细胞增多,血清中 IgE 增高。

【诊断与鉴别诊断】 根据本病的特征可以诊断,依据为:①婴儿和儿童期皮疹多见于面部及四肢伸侧或肘及腋窝,呈红斑、丘疹及渗出等多形性损害;②青年和成人的损害常为肢体屈侧或伸侧的苔藓样变皮疹,病程慢性;③个人或家庭中的遗传过敏史;④瘙痒剧烈;⑤实验室检查可有嗜酸粒细胞增高,血清 IgE 升高。

婴儿期应和婴儿脂溢性皮炎相鉴别,后者见于出生后不久的婴儿,皮损好发于头部、额部、耳、眉双颊部等处,为湿润性红斑,上覆有较厚的棕黄色或灰黄色油性鳞屑及痂皮。可有轻微瘙痒或不痒,一般在 3~4 周内痊愈。

【治疗与预防】 本病病因复杂,与多种因素有关,病程慢性,易反复发作,治疗上比较困难,主要以预防和对症治疗为主。在婴儿期应尽量避免一切外来刺激,避免搔抓、摩擦,避免用热水、肥皂水烫洗。穿轻柔宽松衣服,忌穿化纤织品、毛织品衣服,要勤换洗尿布,不用塑料布包扎局部,室内温度不宜过高。不饮酒,不食用刺激性食物,避免致敏物质,如屋尘、花粉等。不宜过度劳累,情绪紧张,不要随便注射青霉素等易致敏药物。婴儿期发病时不宜预防注射,避免接触单纯疱疹患者和种痘者。发现有消化不良应及时治疗。

1. 全身治疗 剧烈瘙痒是本病的特征,故治疗主要是脱敏止痒,可根据不同年龄选用抗组胺药。婴儿期可选用氯苯那敏 2~4mg, 2~3/d, 口服,或苯海拉明糖浆 0.5~1ml/(kg·d), 分 3 次口服,成年期可选用赛庚啶 2mg, 3/d, 口服,或多塞平 25mg, 3/d, 口服,并同时给予镇静剂口服,对皮损严重不易控制的成人,可短期应用皮质激素,病情好转后可逐渐减量,以至停药。儿童患者最好不用皮质激素,因其有抑制生长发育的作用。如继发感染时应选用有效抗生素。其他可酌情选用钙剂、自血疗法,如已确定过敏原,可用相应过敏的浸出液做脱敏治疗。中药治疗可收到良好效果,用药原则同湿疹。

2. 局部治疗 治疗原则基本与湿疹相同。①急性、亚急性期有渗出时可用 3% 硼酸溶液做冷湿敷,湿敷间隙可外涂氧化锌油剂,渗液减少外用氧化锌糊剂或皮质激素霜剂,婴儿期不宜长期使用高效皮质激素霜剂,以免导致皮肤萎缩和毛细血管扩张;②慢性期可用软膏,如氧化锌软膏、皮质激素软膏,对有感染者应选用含有抗生素的霜剂,如皮康霜、复方酮康唑乳膏。对皮损浸润肥厚者,可外贴皮炎灵或肤疾宁贴膏,也可采用封包疗法。

第四节 尿布皮炎

尿布皮炎(diaper dermatitis)在婴儿尿布覆盖部位发生的一种局限性皮炎。轻者皮肤发生红斑,重者出现丘疹、丘疱疹、糜烂或继发细菌感染等。

【病因】 较复杂,由于婴幼儿皮肤细嫩易受刺激,如果用污染大小便、汗水及未洗净较粗糙的潮湿尿布不及时更换,或尿布外包不透气的橡胶、塑料布等,增加湿热,刺激皮肤,均可引起皮炎。这些可能是发生尿布皮炎的主要原因。另外,尿中的尿素经皮肤表面的一种革兰阳性杆菌分解产生氨,也可刺激皮肤而引起皮炎。

【临床表现】 本病多见于半岁以内女婴,皮损好发于尿布接触部位,如臀部、耻区、外生殖器及股内侧、腰骶部,损害初起为水肿性红斑,对称分布,界线清楚,压之退色。如及时发现,并做恰当处理,红斑迅速消退。否则可在红斑基础上发生丘疹、丘疱疹、糜烂、渗液甚至溃疡,若继发感染,可有发热等全身症状。在皮肤褶皱中,如腹股沟,臀缝等处,因两面皮肤紧贴,不接触尿布,故可不受累或炎症较轻。

【诊断】 本病多见于半岁以内女婴,于尿布接触部位出现境界清楚的水肿性红斑,而不接触尿布部位一般无皮疹或炎症较轻。

【治疗与预防】 应勤换尿布,换下的尿布最好煮沸消毒,洗时应冲净洗涤剂。尿布以细软白色旧布为宜。不宜用塑料布、橡皮包扎尿布。勤洗阴部、臀部,更换尿布时应外扑无刺激性爽身粉,使皮肤干燥清洁。对有消化不良、腹泻的婴儿应给予及时治疗。若已发生皮炎,渗出较多时,可用3%硼酸溶液或1:5 000~1:8 000高锰酸钾溶液做冷湿敷;渗出减少时可外涂40%氧化锌油剂或紫草油,只有红斑、丘疹时,可外用炉甘石洗剂或单纯扑粉;继发感染时,可内服抗生素或外涂含抗生素的霜剂。

(李新新)

第 19 章 荨麻疹与药物性皮炎

第一节 荨麻疹

荨麻疹(urticaria)俗称“风疹块”,是一种常见的、由各种原因引起的以风团为特征的血管反应性损害性皮肤病(或性病)。有 15%~20% 的人一生中至少发作过一次荨麻疹。

【病因与发病机制】引起荨麻疹的病因很多,约有 3/4 的患者不能找到原因,尤其是慢性荨麻疹。常见的病因有以下几方面。

1. 药物 绝大部分药物是通过变态反应引起的,常见药物有:青霉素、呋喃唑酮、血清制品、疫苗等。其发病有一定的潜伏期。而阿司匹林、吗啡、阿托品、维生素 B₁、多粘菌素等药物本身就是组胺释放剂,能直接刺激肥大细胞释放组胺而发生荨麻疹。

2. 食物 主要是动物蛋白性食物,如鱼、虾、蟹、蛋、牛奶及其他海味是常见的致病因素。某些水果、蔬菜也可以致敏,如草莓、苹果、李子、茄子等,加入食物中的调味品、防腐剂、颜料,食物中的天然或合成物质如水杨酸、枸橼酸等也可以引起本病。大多通过变态反应机制产生。

3. 吸入物 如吸入动物的皮屑、花粉、真菌孢子、粉尘、羽毛等。

4. 感染 各种感染均可引起荨麻疹。包括①细菌感染:如急性扁桃体炎、胆囊炎、阑尾炎、咽炎、脓疱病、疖等;②真菌感染:如白色念珠菌等;③病毒感染:如病毒性肝炎,传染性单核细胞增多症等;④寄生虫感染:如蛔虫、钩虫、疟原虫、血吸虫、丝虫等。

5. 昆虫叮咬 如蚊、蚤、蜜蜂、黄蜂等昆虫叮咬皮肤引起变态反应。

6. 物理因素 如冷、热、日光、摩擦、压迫、机械发生刺激等。

7. 内脏疾病 如胃肠道疾病、肿瘤、结缔组织病、内分泌障碍、代谢障碍等也可成为荨麻疹的病因。

8. 精神因素 如精神紧张、情绪波动、抑郁等也可成为荨麻疹的诱发因素。

9. 遗传因素 系常染色体显性遗传,与遗传有关的有遗传性血管性水肿、家族性冷性荨麻疹等。

荨麻疹的发病机制可分为变态反应和非变态反应 2 种。

(1) 变态反应引起的荨麻疹多数属于 I 型变态反应,抗体 IgE 与相应的吸入或食入物反应,在肥大细胞和嗜碱性细胞表面结合,促其释放组胺,从而引起一系列临床症状。急性荨麻疹大多数由此引起。由变态反应引起的荨麻疹有些属于 III 型反应,即抗原抗体复合物激活补体,产生的过敏毒素(C_{3a}、C_{5a}),可作用于肥大细胞,释放组胺。补体被激活引起的荨麻疹,临床上皮损较持久,有时伴发热、关节痛等。输血引起的荨麻疹属 II 型变态反应。

(2) 非变态反应性荨麻疹可由某些化学物质(如胺、胺的衍化物等)、某些药物(如阿托品、

吗啡、多粘菌素、奎宁、维生素 B₁ 等)、物理因素(如日光、热、冷、机械性刺激)以及皮肤胆碱能神经末梢产生的乙酰胆碱等,直接刺激肥大细胞释放组胺,引起荨麻疹。另外,饮酒、运动、气温升高、情绪激动等能直接促使皮肤血管扩张而产生荨麻疹。

【临床表现】 按病期可分为急性荨麻疹与慢性荨麻疹。

1. 急性荨麻疹 风团在 6 周以内完全消退,大多数病例可找到明确的病因。多突然发病,常先有瘙痒,很快出现大小不等淡红色或苍白色风团,呈椭圆形、圆形或不规则形,数目不定,可局限或泛发全身,风团的大小和形态不一,可融合成大片(彩图 90)。风团发生较快,数小时内逐渐消退,消退后不留痕迹,但可反复发作,甚至 1 日可发作多次。有时合并血管性水肿。偶尔风团表面形成大疱或紫癜,称为大疱性或出血性荨麻疹。部分患者可出现皮肤划痕试验阳性。皮损常伴有瘙痒和刺痛,刺痛感一般在风团发生之前即存在。消化道黏膜受累时,可有恶心、呕吐、腹痛、腹泻。喉头及支气管黏膜受累时,可导致喉头水肿,出现胸闷、气喘、呼吸困难,甚至窒息。部分患者发疹时可伴发热及嗜酸性粒细胞增高,如伴高热、寒颤等全身症状时,应特别注意感染的可能。

2. 慢性荨麻疹 常反复发作,持续发病 3 个月以上者为慢性荨麻疹。全身症状较轻,风团时多时少,很少融合成大片,风团可每日连续发作,或不定时发作,有的在睡前、晨起时发作或加重。病程长短不定,常达数月至数年。大多数患者难以找到病因。

此外,根据其致病原因不同,临床上尚有以下几型特殊类型荨麻疹。

1. 皮肤划痕症 亦称人工荨麻疹,任何年龄均可发生,自觉瘙痒,用钝器划过皮肤或用手搔抓后,沿抓痕处出现条状隆起性风团,不久消退,在受压或紧束处皮肤也可出现风团,无明显发病原因。本症可单发或与其他型荨麻疹伴发。

2. 延迟性皮肤划痕症 皮肤划痕后在 6~8h 出现线状风团和红斑,风团持续 24~48h。有的患者亦同时有即刻型皮肤划痕症。其皮损不只 1 条,常沿划痕形成小段或点损害,较深或宽,甚至向两侧扩散成块。局部有发热及灼痛。

3. 血管性水肿 亦称巨大型荨麻疹。主要累及真皮下血管丛,有获得性和遗传性 2 种。①获得性血管性水肿,可由药物、食物、吸入物及物理因素等引起,好发于皮下组织疏松部位,如眼睑、口唇、外生殖器及肢端、头皮等处。皮损多为单个或多个局限性肿胀,边缘不清,呈淡红色或苍白色,表面皮肤紧张发亮,质地柔软,压之不凹陷。局部有轻度痒感或绷紧感,常伴发荨麻疹,或并发喉头水肿,出现气闷、声嘶、呼吸困难,甚至引起窒息。损害常在 2~3d 后自行消退,不留痕迹,但可在同一部位反复发作。②遗传性血管性水肿,是常染色体显性遗传性疾病。由于血液和组织中先天性缺乏 C₁ 酯酶的抑制物或抑制物功能缺陷所致。遗传性血管性水肿常在 10 岁前发生,一般在外伤或手术后 10 余小时开始,皮损为突然发生的局限性非凹陷性皮下水肿,有发胀感,不痒,常为单发。常局限于面部或一侧肢体,也可累及口腔、喉部、胃肠黏膜。皮损于 1~3d 消退。本病可反复发作。

4. 胆碱能性荨麻疹 主要发生在青年人,多在运动、出汗、情绪紧张、摄入热的食物或酒精饮料等后诱发。皮损为 2mm 左右风团,周围有明显红晕,分布于躯干上部和上肢,互不融合,有时仅有剧痒而无皮损,掌跖和面部不累及,皮损可于 0.5~1h 消退。伴有皮肤瘙痒、麻刺感、灼痛、发热。部分病人可伴有对乙酰胆碱的全身症状,如头痛、头晕、出汗、恶心、呕吐、腹痛、腹泻等。

5. 寒冷性荨麻疹 多见于青年女性。可分家族性和获得性 2 型。①家族性寒冷性荨麻

疹:较少见,为常染色体显性遗传,常从婴儿开始,持续一生。一般于遇冷后0.5~4h发生非瘙痒性风团,局部可有烧灼感,可伴发热、头痛、关节痛、肌肉痛等全身症状。实验室检查嗜中性粒细胞增高,冰块试验和被动转移试验阴性。②获得性冷性荨麻疹,常从儿童开始发病,在气温突然变冷,浸冷水或接触冷物后,数分钟内发生有瘙痒的风团和红斑,多见于面、手部等暴露部位,重者身体其他部位也可累及。可持续半小时至3~4h。患者可伴有全身症状,如头痛、心悸、晕厥。患者经数月或数年后,对冷过敏可自行消失。冰块试验和被动转移试验阳性。

6. 血清病性荨麻疹 是由异体血清、疫苗或药物引起。皮损以风团尤其是多环性风团为主,患者有发热、关节痛、淋巴结肿大。有时伴肾损害而出现蛋白尿、管型尿。

7. 延迟性压迫性荨麻疹 本病罕见,压力刺激后4~6h出现深部弥漫性水肿,伴灼痛和瘙痒,好发于掌、跖、躯干、臀、唇和面部,持续8~72h。可出现流感样症状(疲乏、寒战、发热、头痛、关节痛、全身不适)和粒细胞增多。病程慢性,可持续1~40年(平均9年)。

8. 接触性荨麻疹 皮肤接触某些变应原后发生风团和红斑,称为接触性荨麻疹。可分为免疫性、非免疫性接触性荨麻疹。

(1)免疫性接触性荨麻疹:属I型变态反应,其临床表现可分为4类:①荨麻疹局限,无远处损害,亦无系统症状;②荨麻疹并有血管性水肿;③荨麻疹及哮喘、鼻炎、结合膜炎、胃肠道和口喉功能障碍;④荨麻疹及速发过敏。其过敏原较多,包括纺织品、木料、药物、动物产品、植物和化学物质。

(2)非免疫性接触性荨麻疹:是常见的接触性荨麻疹,风团一般局限于接触部位。由原发性致荨麻疹性物质引起,无须致敏,可使几乎所有接触者发病。其致敏原常有二甲亚砷、某些食物防腐剂调味剂(如苯甲酸、乙醇)、植物、昆虫及水母毒素等。

9. 蛋白胍性荨麻疹 在暴饮暴食并有精神激动和大量饮酒时,食物中的蛋白胍未被消化即经胃肠黏膜吸收入血,而引起风团、红斑,并有乏力、头痛。病程很短,持续1~2d。

10. 热性荨麻疹 可分为①局限性热性荨麻疹:局部皮肤受热后在2~5min内突然发生孤立的风团,常反复发作,自觉瘙痒。②延迟性家族性局限性热性荨麻疹:多从幼年开始发病,风团在受热后2h发生,边缘锐利,4~6h最明显,持续12h。被动转移试验阳性。

11. 日光性荨麻疹 皮肤暴露于日光数分钟后,局部迅速出现风团和红斑,自觉瘙痒,部分患者甚至可以在日光透过玻璃照射后发病。风团持续约1h至数小时消退,发生皮疹同时可有畏寒、疲劳、晕厥、肠痉挛,这些症状可在数小时内消失。

【诊断与鉴别诊断】 根据典型的皮损,消退后不留痕迹,伴有剧烈瘙痒,可反复发作,诊断不难。重要的是寻找病因,急性荨麻疹多由食物、感染、药物引起。慢性荨麻疹病因常不易查清,要详细询问病史,仔细体格检查,综合分析病情,以求找到病因。本病主要与丘疹性荨麻疹、面肿型皮肤恶性组织细胞增生症、melkersson-rosenthal综合征及上腔静脉梗阻综合征鉴别。

【治疗】 主要是寻找病因并去除之,避免促发因素的刺激。但荨麻疹的病因常难于发现。故目前对荨麻疹仍是以对症治疗为主。

(一)全身治疗

1. 抗组胺剂 ①H₁受体拮抗剂:曲普利啶(克敏)2.5~5mg,2/d,口服;或苯海拉明25~50mg,3/d,口服,小儿1~2mg/(kg·d)。或氯苯那药(扑尔敏)4mg,3/d,小儿0.4mg/(kg·d),分3次口服;肌注10mg,2/d。或羟嗪(安泰乐)25~50mg,3/d,口服。或赛庚啶2~

4mg, 3/d。或非那根12.5~25mg, 2~3/d, 口服; 肌注12.5~50mg/次, 小儿0.5~1mg/(kg·d), 口服或肌注。或阿斯咪唑(息斯敏)10mg, 1/d, 口服。或特非那丁60mg, 2/d, 口服。或酮替芬1~2mg, 2~3/d, 口服。或西替利嗪10~20mg/d, 口服。或氯雷他定10mg/d, 口服。②H₂受体拮抗剂: 西咪替丁0.2mg, 3~4/d, 口服, 静滴用0.4g加入5%葡萄糖溶液中, 1/d。或雷尼替丁50mg, 2/d, 口服。③H₁和H₂受体拮抗剂: 多塞平(多虑平)12.5~25mg, 2~3/d, 口服。

2. 皮质激素 ①泼尼松20~40mg/d; ②地塞米松2.25~4.5mg/d; ③氢化可的松100~200mg/d, 加入5%葡萄糖溶液中静脉滴注。

3. 拟交感神经药 ①1%肾上腺素0.5ml, 皮下注射或肌肉注射, 也可加生理盐水缓慢静脉注射, 多用于抢救危重者, 如过敏性休克。②氨茶碱, 常用0.25g, 加25%~50%葡萄糖40ml缓慢静脉注射, 或加入10%葡萄糖液250ml中静脉滴注。0.3~0.6g/d, 分3次口服。

4. 维生素类 ①维生素K4mg/次, 3/d, 口服; ②维生素E100mg/次, 3/d, 口服; ③维生素P, 20~40mg/次, 3/d, 口服; ④维生素C, 100~200mg/次, 3/d, 口服; 静脉注射0.5~1g, 1/d; 静脉滴注3~10g/d。

5. 钙剂 10%葡萄糖酸钙10ml, 静脉注射, 1/d。

(二)物理疗法

UVA或PUVA对日光性荨麻疹有效。UVB对皮肤划痕症、胆碱能性荨麻疹及寒冷性荨麻疹有效。

(三)脱敏疗法

季节性吸入物(花粉、粉尘、真菌)过敏或疑有其他过敏原过敏者, 可行致敏原检测和脱敏治疗。

第二节 丘疹性荨麻疹

丘疹性荨麻疹(papular urticaria)又名婴儿苔藓或荨麻疹样苔藓。好发于婴幼儿、儿童及青少年, 是一种常见的鲜红色风团样丘疹性损容性皮肤病, 发病有明显的季节性。

【病因与发病机制】 目前认为丘疹性荨麻疹是由于跳蚤、臭虫、虱、螨虫、蚊或其他昆虫叮咬皮肤后, 在叮咬处发生的一种迟发性过敏反应。首次被昆虫叮咬不起反应, 约经10d左右致敏期, 再次被昆虫叮咬后, 即发生皮疹, 如反复叮咬可产生脱敏, 致使反应消失。因此, 本病一般在7岁左右停止发病。

少数患者是由于对食物(鱼、虾、蟹等)、药物过敏, 或胃肠功能紊乱等因素引起, 有些成人发病与内分泌紊乱有关。

【临床表现】 本病以春、夏、秋季多见。皮疹好发于躯干、四肢, 尤以下肢、臀部、躯干下部为多。为绿豆至花生米大小, 略带纺锤形鲜红色风团样丘疹, 有的可有伪足, 顶端常有小水疱, 有时可出现大疱, 皮疹常成批发生, 数目不定, 群集或呈条状分布, 较少融合(彩图91~92)。自觉瘙痒。风团常在短期内消退, 留有坚实丘疹, 约1周左右消退, 留有浅褐色色素沉着。但新的皮疹常不断发生使病程迁延较久。常复发, 新旧皮疹同时存在, 常因搔抓而继发感染, 可有局部淋巴结肿大及发热。本病多随年龄增长而减轻。

【诊断与鉴别诊断】 根据皮疹特点, 略呈纺锤形风团样丘疹, 鲜红色, 顶端有小水疱, 发病

有明显季节性,多见于儿童,有复发史,诊断不难。本病主要与水痘、荨麻疹、Hebra 痒疹相鉴别。

【治疗与预防】 首先应寻找病因并去除之。注意环境卫生,消灭臭虫、跳蚤、虱、蚊子等其他昆虫,避免食用致敏食物,改善胃肠功能,一般对症和抗过敏治疗,可服用抗组胺药及维生素C等,局部可外涂炉甘石洗剂或皮质激素乳剂消炎、止痒。继发感染时应外涂含有抗生素的霜剂,必要时可加服抗生素。

第三节 药物性皮炎

药物性皮炎(dermatitis medicamentosa)也称药疹(drug eruption)。是药物通过口服、注射、吸入、灌肠等各种途径进入人体,引起皮肤黏膜的炎症反应,重者可累及内脏器官和组织。

【病因与发病机制】 能引起药疹的药物种类很多,常见的药物有以下几类:①抗生素类:以青霉素最多,其次是氨苄西林、链霉素、四环素、土霉素等;②磺胺类:其中以长效磺胺为多;③解热镇痛药:吡唑酮类、阿司匹林、保泰松等;④催眠、镇静与抗癫痫药:苯巴比妥、苯妥英钠等;⑤其他:血清、破伤风抗毒素、狂犬病疫苗等。呋喃唑酮也常引起药疹。中药也可以引起药疹,较少见,其中单味中药有葛根、丹参、天花粉、青蒿、板蓝根、红花、紫草、大青叶、鱼腥草、毛冬青、穿心莲、千里光、白蔹、贝母、人参、地龙、大黄、两面针、五味子等,中成药有六神丸、云南白药等。

药疹的发生机制较为复杂,可分为免疫性和非免疫性。

(一)免疫性药物反应

1. 变态反应 是引起药疹的主要原因。药物的种类很多,引起变态反应的药物有些是大分子物质(血清及生物制品),为完全抗原。但多数属于低分子量化合物或其代谢产物,为半抗原,在体内必须与某些高分子量物质(如蛋白质、多糖、多肽)通过共价键结合,形成完全抗原,使机体发生变态反应。由于变态反应的类型不同,故临床表现也不同,一种药物在不同患者可以引起不同类型的药疹,而不同药物在不同的人或同一患者身上,可以发生相同的药疹。变态反应所致的药疹有以下共同特点:①只发生在少数对药物过敏者,多数人不发生反应;②临床表现与药理性质无关,与药物剂量不平行;③有一定的潜伏期,一般首次用药后4~20d,多数为7~9d,对于已致敏的患者,如重复用药,可以几分钟到24h内发病(一般不超过72h);④皮疹形态多种多样,一个人对某种药物过敏,不同时期可发生相同或不同类型的药疹;⑤对一种药物过敏后,如再用与致敏药物化学结构相似的药也能发生药疹,称交叉过敏;当患者机体处于高度敏感状态时,对一些化学结构并不相似的药物也发生过敏,称为多元(价)过敏;⑥皮疹形态无特异性,表现各种各样,可模拟其他损容性皮肤病的皮疹;⑦抗组胺药和皮质激素治疗有效。

2. 光敏性反应 许多药物有光敏性,这些药物在光的影响下转变为抗原性物质,引起变应性药疹,可分为2类:①光变态反应:紫外线辐射改变了药物的免疫原性,导致一种新的半抗原形成和随后的免疫反应。常见的有光敏作用的药物有磺胺及其衍化物、吩噻嗪类、四环素族、补骨脂素类,其他包括灰黄霉素、抗组胺剂。②光毒性反应:由内服或局部接触光感物质后,吸收中波、长波紫外线,产生细胞的损伤。

另外,某些药物如吗啡、阿司匹林、多粘菌素B、可待因及放射造影剂等,为组胺释放剂,可

使肥大细胞及嗜碱性粒细胞脱颗粒,释放组胺而引起荨麻疹型药疹。

(二)非免疫性药物反应

1. 效应途径的非免疫性活化 目前推测有下述机制:①药物可直接作用于肥大细胞释放介质,而表现为荨麻疹、血管性水肿;②补体依赖性效应途径的启动可能是造影剂引起荨麻疹的另一种机制;③花生四烯酸代谢异常或合并肥大细胞活化异常可介导阿司匹林和其他非甾体抗炎药的过敏反应。

2. 过量 大多数药物过量的表现较为一致,常为一种增强的药理作用。由于药物吸收、代谢或排泄速度存在个体差异,故药物过量有时见于应用普通剂量的患者,此种情况以老年人和肝、肾功能不良者多见。如长期服阿的平者皮肤呈浅黄色;长期应用铋剂者牙龈出现蓝灰色“铋线”。

3. 毒性作用 因用药剂量过大、过久引起。如碘化物、溴化物所引起的痤疮样药疹。

4. 副作用 是药物正常药理作用的一部分,但其不是主要的治疗目的。

5. 药物相互作用

6. 代谢变化 药物可改变机体的代谢状况,从而引起皮肤变化。

7. 药物使原有皮肤病加重 如西咪替丁可使皮肤型红斑狼疮加重等。

8. 遗传性酶或蛋白质缺乏

【临床表现】 药疹的临床表现多种多样,皮损往往突然发生,分布广泛而对称,但亦有局限性者,并出现不同程度全身症状,常见的药疹有下列几种:

1. 固定性药疹 是药疹中最多见也最容易诊断的一种。皮损好发于任何部位,但常见于口周、唇红、外生殖器皮肤黏膜交界处以及趾(指)间皮肤、手背、足背、躯干等部位,分布不一定对称。皮损为圆形或椭圆形水肿性鲜红色或紫红色斑,其上可有水疱或大疱,境界清楚,常为1个或数个(彩图93~94),亦有泛发全身者。皮损消退后留有灰褐色色素沉着斑。如再次服用致敏药物,在原来部位又出现同样皮损,但常较前扩大,其他处也可出现类似的皮疹,如反复发作,色素斑可经久不退,病程1~2周,常由磺胺类、巴比妥类、解热止痛药等引起。

2. 麻疹样或猩红热样药疹 较常见。常突然发病,皮损呈泛发性对称分布,头面部及上半身常较明显,类似麻疹或猩红热,常较麻疹、猩红热皮损明显、鲜明。麻疹样药疹:散在分布红色、帽针头大小的斑疹或斑丘疹,以躯干部为多;猩红热样药疹:全身弥漫性红斑,尤以褶皱部位及四肢屈侧明显,但无麻疹、猩红热的其他症状。常有不同程度的全身症状如:畏寒、发热、头痛、乏力、粒细胞增高等。停药1~2周,皮损逐渐消退,出现糠秕状脱屑,常由青霉素、巴比妥类、磺胺类、解热止痛药、链霉素等引起。

3. 荨麻疹型药疹 较常见。皮损表现以风团为主,但常较其他原因引起的荨麻疹持续存在时间较久,全身症状明显,除有瘙痒外,可伴有刺痛、触痛,并可出现血清病样症状,如发热、关节痛、淋巴结肿大。常由青霉素、呋喃唑酮、普鲁卡因、血清制品(如破伤风抗毒素,白喉抗毒素)等引起。

4. 多形红斑型药疹 好发于躯干、四肢伸侧,对称分布,自觉痒痛。皮损类似多形性红斑,为豌豆至蚕豆大小,圆形或椭圆形水肿性红斑或丘疹,中心呈紫红色,常有水疱。重者眼、口腔、外生殖器黏膜常受累,甚至泛发全身,出现大疱、糜烂。可伴有高热、关节痛、腹痛、肝肾损害等全身症状。常由磺胺类、巴比妥类、解热镇痛药等引起。

5. 大疱性表皮松懈型药疹 较少见,是药疹中最严重的一种。起病急,皮疹初起于面、

颈、胸部,皮损初为大片鲜红色或紫红色斑,很快变为棕褐色,其上出现大疱,迅速发展成全身性广泛分布的松弛性大疱,尼氏征阳性,表皮稍摩擦即出现大片剥脱,露出鲜红色糜烂面,形如大面积烫伤(彩图 95)。眼、鼻、口腔、呼吸道及胃肠道黏膜糜烂溃疡。全身中毒症状重,常伴高热和内脏病变。如无并发症,常于 3~4 周痊愈。如治疗不及时,常因继发感染、肝肾功能障碍、内脏出血、电解质紊乱而死亡。常由磺胺类、阿司匹林、保泰松、抗生素、巴比妥类及卡马西平引起。

6. 剥脱性皮炎型药疹 少见,但比较严重。初次发病潜伏期长,常在 20d 以上,病情呈进行性加剧,皮损初为麻疹样或猩红热样红斑,逐渐形成大片水肿性红斑,特别是面、颈部常有明显红肿、渗出,口唇及口腔黏膜可发生大疱、糜烂,眼结膜充血、水肿、分泌物增多(彩图 96)。2 周后,全身皮肤出现片状或落叶状脱屑,手、足脱屑呈手套、袜套状脱屑,重者毛发和指(趾)甲均可脱落。全身症状重,常伴畏寒、高热、全身淋巴结肿大,肝肾功能及呼吸系统损害。病程长,常达 1~3 个月或更长。常由巴比妥类、保泰松、磺胺类、青霉素、链霉素、砷剂等引起。

7. 紫癜型药疹 为针头至豆大或更大出血性紫癜,皮疹平或稍隆起,好发于下肢、臀、背部。大多数病例的血小板异常,在停药后迅速恢复正常。

8. 湿疹样型药疹

(1) 系统性接触型药物性皮炎:患者先由外用药物局部接触致敏,此后系统性应用相同的或化学结构相似的药物即可发生湿疹性反应,皮疹多全身对称分布,原发皮炎部位可能首先受累或最为严重。

(2) 狄狄综合征:是独特表现的系统性变应性接触性皮炎,臀、股内上方及腋窝出现弥漫性红斑,并可出现水疱。

(3) 内源性接触性湿疹:指患者首先发生口服药物过敏,以后出现接触性湿疹性药疹。

9. 光感性药疹 光线和药物的联合作用可诱发急性皮肤炎症,可分为光毒性和光变应性皮炎。

(1) 光毒性皮疹:系直接光化学作用所致。常为急性起病,类似于晒斑,严重者可形成水疱。任何个体的皮肤内有足够浓度的药物,再暴露于适当波长的紫外线即可引起光毒性反应。常见的药物有非甾体抗炎药、喹诺酮类抗生素、四环素、胺碘酮和酚噻嗪类。

(2) 光变应性皮炎:常类似于湿疹样,不同之处在于皮损主要位于曝光区,常见的药物有磺胺类、噻嗪类利尿剂和酚噻嗪类等。光毒性反应在清除皮肤中的药物后,再次曝光后不会复发;而光变应性反应即使不重复用药,曝光后也会复发。

10. 苔藓样药疹 指临床和组织病理上类似于扁平苔藓的药疹,但鳞屑显著,伴有湿疹样变,愈后有明显的色素沉着,停药后皮疹逐渐消退。常见的药物有砷剂、金剂、抗疟药、对氨基甲酸、奎尼丁等。

11. 痤疮样药疹 表现为毛囊玫瑰糠疹性丘疹、脓疱,类似于寻常型痤疮。皮疹发生缓慢,常于服药后 1~2 个月发生。病程长,停药后可迁延数月。主要由碘、溴制剂、皮质激素或口服避孕药、异烟肼等引起。

12. 脓疱性药疹 皮损常在用药后 1~2d 后发生,初期表现为广泛性红斑,迅速出现数百个非毛囊性表浅性小脓疱,持续 1~2 周后发生脱屑,亦可见多形红斑样靶形损害、水疱、紫癜等,伴高热和粒细胞增多,皮损一般在 2~3 周内愈合。主要由 β -内酰胺类抗生素、大环内酯类抗菌

素等引起。

13. 玫瑰糠疹型药疹 损害酷似玫瑰糠疹。主要由巴比妥酸盐和铋剂引起。

14. 血管炎型药疹 好发于小血管,除皮肤外,严重者可侵犯许多器官的血管。皮肤损害可表现为紫癜、瘀斑、结节、坏死,亦有呈结节性多动脉炎样病变。全身性者可表现有发热、关节痛、浮肿、蛋白尿、血尿或肾功能衰竭等。

【实验室检查】 常规实验室检查无特异性变化,常对诊断帮助不大。有去激发试验、斑贴试验及淋巴细胞转化试验等。

【诊断和鉴别诊断】

(一)诊断

可根据以下几点诊断:①有明确用药史。②有一定的潜伏期。③起病急,除固定性药疹外,皮损多呈泛发性、对称性分布。④排除类似的内科、传染科、皮肤科疾病。一般药疹较模拟的皮肤病明显,皮损颜色鲜红,痒感较重于其他传染病。某些药物具有产生某种形态皮损的倾向,如青霉素、呋喃唑酮多引起荨麻疹型药疹;磺胺类、巴比妥类、解热镇痛药多引起固定性药疹等。⑤自限性病程,一般停用致敏药物后皮损即可消退。

(二)鉴别诊断

1. 麻疹样药疹应与麻疹鉴别,麻疹呈流行性发病,全身症状较重,先有呼吸道卡他症状,发疹前颊黏膜先出现科泼力克(Koplik)斑。

2. 猩红热样药疹应与猩红热鉴别,猩红热瘙痒轻微,先有咽炎症状,全身症状有发热、头痛、恶心、呕吐、杨梅舌、口周苍白圈等。

【治疗与预防】 停用致敏药物及结构式近似的药物,多饮水,必要时输液以加速体内致敏药物的排泄。治疗以抗过敏、支持疗法及防止继发感染或其他并发症为原则。

(一)全身治疗

1. 轻型药疹

(1)皮疹少,无自觉症状者,仅予以停药观察,不必服药。

(2)皮疹较多、瘙痒明显者,采用下述治疗方案:①抗组胺剂:选用 H_1 受体拮抗剂 1~2 种口服,如苯海拉明 25mg, 3/d; 氯苯那敏 4mg, 3/d; 赛庚啶 2~4mg, 3/d。②非特异性脱敏药物:维生素 C 内服或静脉滴注,10%葡萄糖酸钙注射液静脉注射,10ml/次, 1/d。③糖皮质激素:可缓解瘙痒,阻止皮疹发展和促进皮疹消退。泼尼松, 20~40mg/d,口服,直至病情停止发展时逐渐减量。

2. 重型药疹 指皮损广泛和伴有全身中毒症状及内脏受累时的药疹。如重症多形红斑、大疱性表皮坏死松解症、剥脱性皮炎等,其病情严重,易出现严重并发症,病死率较高,必须及早采取有效措施。

(1)皮质激素:通常用氢化可的松 200~300mg,维生素 C 2.0~3.0g/d,,加入 5%~10%葡萄糖液 100~2 000ml,静脉滴注, 1/d,待症状缓解,无新皮损出现时可逐渐减量,或逐步改为口服制剂,直至停药。

(2)抗组胺药和非特异性脱敏药物:参见轻型药疹的治疗。

(3)支持疗法:注意水、电解质平衡,并及时补充钾。对病程较长者,由于大片表皮剥脱、渗出,应给予高蛋白或多种维生素饮食,必要时给予能量合剂、输血或血浆。

(4)预防感染及治疗合并症:对有感染者,应及时选用与致敏药物无关的广谱抗生素,如伴

发肝脏损害,应加强保肝疗法。

(二)局部治疗

一般以消炎、保护、收敛、干燥为原则,避免使用刺激性、致敏药物。

(1)对无渗液皮损可用大量扑粉(单纯扑粉)炉甘石洗剂。

(2)肿胀、渗出明显时,可选用生理盐水或 3%硼酸溶液湿敷,有继发感染时应外用抗生素软膏。

(3)黏膜护理应注意保护眼睛,每日用 3%硼酸水冲洗,清除分泌物,防止粘连,可选用醋酸氢化可的松眼药水外用。口腔损害者应含漱 2%碳酸氢钠溶液,每日数次,如继发白色念珠菌感染者,应涂制霉菌素搽剂。

(三)护理

床单应勤换,以保持清洁,患者应常翻身,室内空气应每日用紫外线灯消毒,注意眼、鼻、口腔及会阴部的护理。

药疹是医源性疾病,严重的药疹可危及生命,所以应引起临床医生的注意。为避免或减少药疹的发生,必须注意以下几点:①详细询问患者有无药物过敏史,避免使用已知过敏的药物,注意交叉过敏和多元(价)过敏;②用药过程中应注意药疹的先兆表现,如发热、瘙痒、皮疹等其他反应,如有反应,应立即停药,并及早确定致敏药物;③严格掌握用药指征,避免滥用药物;④应用青霉素、链霉素、普鲁卡因、血清制品等药物时,应按规定方法做皮肤试验;⑤对已确诊对该药过敏者,应发给“药的禁忌卡”或将过敏药物用红笔写在病历首页醒目处,以免再服用致敏药物。

(陈永艳)

第 20 章 物理因素所致的损容性皮肤病

第一节 光线所致的损容性皮肤病

一、日光皮炎

日光皮炎又称日晒伤(sunburn),是日光过度照射后引起的局部皮肤急性光毒性反应。

【病因与发病机制】 日光中的中波紫外线(波长 290~320nm)是引起日光皮炎的主要因素。本病红斑主要系强烈照射造成表皮角质形成细胞受损释放各种介质所致;另外,紫外线对血管有直接短暂的扩张作用。发病情况常因肤色深浅、日光强弱、曝晒时间及范围、种族与个体差异有关。

【临床表现】 日晒后 4~6h 出现皮损,至 12~24h 达到高峰。表现为暴露部位皮肤弥漫性红斑、水肿,重者有水疱,疱液为淡黄色浆液,自觉瘙痒、灼痛或刺痛。日晒范围广且严重时可能出现发热、心悸、头痛、恶心、呕吐等全身症状。一般 1~2d 后红斑逐渐消退、脱屑,遗留色素沉着,重者水疱破裂、糜烂,需 1 周才能恢复。

【诊断与鉴别诊断】 根据日晒史及局部皮肤红肿伴灼痛等可诊断。应与接触性皮炎、烟酸缺乏症等相鉴别。

【治疗】 对症处理为主。皮损局部外搽炉甘石洗剂或 2.5% 吡罗美辛溶液冷湿敷。日晒伤广泛且病情严重者可给予少量泼尼松或吡罗美辛口服。预防以避免烈日曝晒、外涂遮光剂、增加户外活动为主。

二、多形性日光疹

多形性日光疹(polymorphic sunlight eruption)是一种常见于中青年女性的光感性损容性皮肤病,春夏多见,常反复发生,慢性经过。

【病因与发病机制】 病因尚不清楚,发病与遗传、内分泌改变、微量元素代谢、超氧化物歧化酶(SOD)活力变化、免疫学变化等因素有关。发病机制可能是一种迟发性光变态反应。致病光谱以长波紫外线为主,中波紫外线也可致病。部分患者有光敏家族史。

【临床表现】 常于春季或夏初季日晒后发病,秋季以后逐渐减轻。女性多见,肤色白皙者易发。累及颈下“V”区、前臂伸侧、手背、面部等露出部位。皮疹呈多形性,如红斑、丘疹、风团、水疱、苔藓化等,可有丘疱疹型、丘疹型、痒疹型、红斑水肿型、混合型等临床分型。患者皮疹形态常以某一形态为主,但不同患者皮疹常各不相同。病变与日光照射关系明显,曝晒后皮损加重,痒感加剧,适当避光后则有好转。常反复发作,可持续多年。

【诊断与鉴别诊断】 根据春夏季节日晒后发病,结合病史及临床特点,一般不难诊断。应

与湿疹、慢性光线性皮炎、盘状红斑狼疮或亚急性皮肤型狼疮鉴别。

【治疗】 小量多次长波紫外线照射(PUVA)对本病的防治有较好效果。药物治疗可用氯喹,0.25~0.5g/d,1~2周后即减量。羟氯喹毒副反应较轻,适于较长时间的重复治疗,400mg/d,1个月后减量。另外,对氨基苯甲酸、烟酰胺、沙利度胺(反应停)等对控制病情有效。严重患者对PUVA及其他药物治疗出现抵抗时,可服硫唑嘌呤,75~150mg/d,连服3个月。皮质激素霜剂外用可缓解瘙痒,但不宜长期使用。预防同日晒伤。

三、蔬菜日光皮炎

蔬菜日光皮炎(vegetable solar dermatitis)系食用有光感性的蔬菜,经日光曝晒,发生皮肤急性光毒性炎症反应。部分患者可来年复发。

【病因与发病机制】 病因尚不清楚,常与体质、有关植物和长久日晒三者同时作用有关。有内脏疾患易发病,年老体弱者症状较重。文献报道有光感性植物甚多,如藜(灰菜)、油菜、紫云英(苜蓿)、竹枝寄生菌等。大量进食青菜、莴苣等亦可发生。

【临床表现】 夏季多见,起病突然。青壮年女性较多,月经前易发病。潜伏期数小时到1~2d。表现为颜面、手背、前臂等处对称性非凹陷性浮肿,表面紧张光亮、质较实。双眼睑肿胀如球,不能睁眼,口唇外翻,张口受限,皮肤呈弥漫性潮红或紫红色,有瘀点、瘀斑、丘疹、水疱等。重者疱破出现糜烂面、溃疡及坏死(彩图97)。溃疡愈合形成瘢痕,遗留色素沉着。自觉灼热、麻木、蚁行感、胀痛、瘙痒。少数患者可有发热、头痛、呕吐、腹泻等全身症状。病程自限性,轻者1周消退,重者需2~3周或更久。

【实验室检查】 粒细胞总数增多,嗜酸性粒细胞增加。尿蛋白阳性,部分病人尿卟啉检查呈阳性。

【诊断与鉴别诊断】 根据进食光敏性蔬菜史和日光曝晒史,结合临床特点及季节关系即可诊断。应与接触性皮炎、血管性水肿及烟酸缺乏症相鉴别。

【治疗】 一般病例可内服抗组胺类药物,维生素B、C、烟酸等。严重者可应用皮质激素,酌情应用利尿剂。肿胀期局部治疗宜用生理盐水或3%硼酸溶液冷湿敷。中医治则为解毒祛湿,早期常用普济消毒饮、连翘败毒汤,肿胀甚者可与五皮饮合方煎服;后期宜用清热除湿汤加丹参、红花。预防本病应避免过多食用有关植物,同时避免强烈日光曝晒。

第二节 季节因素所致的损容性皮肤病

一、夏季性皮炎

夏季性皮炎(dermatitis aestivalis)是由于气候炎热引起的一种季节性炎症性损容性皮肤病。

【病因与发病机制】 发病与气温增高有关,尤其是持续高温、高湿时发病增多。

【临床表现】 本病多见于中年人,均在6~8月夏季发病,气温转凉后自然减轻或消退。皮疹好发于躯干和四肢,尤以两小腿伸侧多见,常对称。表现为大片鲜红色斑,红斑基础上有密集针头至粟粒大丘疹,可有丘疱疹。自觉瘙痒剧烈,常搔抓后出现抓痕、血痂,久之皮肤粗糙增厚。本病可每年反复发生。

【诊断与鉴别诊断】 根据皮疹表现,结合发病部位、发病季节,不难诊断。应与痱子、夏季瘙痒症鉴别。

【治疗】 对症治疗。可外用1%薄荷炉甘石洗剂、1%薄荷乙醇、皮质激素霜剂。预防措施是保持皮肤清洁干燥,衣着宽大轻薄,夏季保持室内通风和散热。

二、冻 疮

冻疮(pernio)是寒冷引起的局限性皮肤炎症损害。一般在气温 10°C 以下的湿冷环境中发病,气候转暖后自愈,易再发。

【病因与发病机制】 寒冷使皮肤小动脉收缩,久之血管麻痹扩张,静脉淤血,局部缺血缺氧、代谢失常,形成水肿、水疱,乃至组织坏死。潮湿能加速体表散热,故冬季湿度大的地区冻疮发生率高。自主神经功能紊乱、肢端血循环不良、手足多汗、缺乏运动、营养不良、贫血、鞋袜过紧常为诱发因素。

【临床表现】 好发于儿童、妇女或末梢循环不良者。常见于手指、手背、足趾、足跟、耳廓、面颊等处,多两侧发生。皮损初为局限性红斑或暗紫红色肿块,按压可退色,触之冷凉(彩图98)。痒感明显,受热后更甚。损害加重可发生水疱、糜烂、溃疡。一种特殊类型的冻疮,见于较肥胖女性的股外侧,呈蓝红色浸润性斑,发生者常有骑马嗜好。

【实验室检查】 血中可有冷球蛋白、冷凝集素或循环免疫复合物增高。

【诊断与鉴别诊断】 根据临床特点,手足耳廓好发,每年冬季发生,诊断不难。应与寒冷性多形性红斑、冷球蛋白血症性股臀部皮肤血管炎等相鉴别。

【治疗】 未破溃的冻疮可用促进血液循环的药物,如10%樟脑软膏或辣椒酊局部揉擦,或厚搽30%猪油与70%蜂蜜配成的软膏等。溃疡时用5%硼酸软膏、红霉素软膏涂搽并包扎。氮氛激光局部照射、音频电疗等物理疗法能促进溃疡愈合。内服药物可用末梢血管扩张剂,如烟酸、硝苯地平,亦可用脉络宁(玄参、牛膝提取物)20ml加入低分子右旋糖酐500ml静滴。中医治则为温经、通络、活血化瘀,用当归四逆汤或阳和汤加减。冻疮预防是注意保暖、干燥,坚持日常体育锻炼,加强营养等。

第三节 其 他

一、鸡眼与胼胝

鸡眼(clavus)与胼胝(tylosis)是由于长期摩擦和受压引起的角质增生性损害,好发于手掌及足跖。

【病因与发病机制】 摩擦、受压是重要发病诱因,长久站立行走或有关职业、足部畸形者易发生。

【临床表现】

1. 鸡眼 皮损为圆形或椭圆形的局限性角质增生,针头至蚕豆大小,呈淡黄或深黄色,表面光滑与皮面平或稍隆起,境界清楚,中心有倒圆锥状角质栓嵌入真皮。因角质栓尖端刺激真皮乳头部的神经末梢,引起疼痛。鸡眼好发于足跖前中部、跖趾胫侧缘,也见于趾背或足跟。

2. 胼胝 为局限性角质肥厚性斑块,蜡黄色,扁平或稍微隆起,中央较厚、边缘较薄,质硬

稍透明,境界不清。好发于掌跖,少数可发生在指腹等处,常对称发生。一般无自觉症状,严重时压痛。

【诊断与鉴别诊断】 根据部位、症状及典型表现进行诊断。鸡眼、胼胝须与跖疣鉴别。

【治疗】 治疗方法较多,可选择:鸡眼膏外贴;各种腐蚀药,如水杨酸粉局部封包,一般3~5d换药1次,直至脱落;鲜半夏、鸦胆子仁等中药捣烂贴敷;40%尿素软膏外敷;手术切除;CO₂激光汽化术等。胼胝厚者可应用角质剥脱剂,如25%水杨酸炎棉胶或0.3%维A酸软膏,也可定期用刀修削。预防鸡眼和胼胝应减少足部摩擦和挤压,穿合适的软底鞋,矫正足畸形。

二、手足皸裂

手足皸裂(rhagadia manus and pedalis)指由多种原因引起手足皮肤干燥和开裂。

【病因与发病机制】 手足部容易发生皮肤皸裂与多种内外因素有关。掌跖部皮肤解剖生理特点为角质层较厚、无皮脂腺,加之冬季汗液分泌少,皮肤容易干燥;另外各种机械性和物理化学因素的刺激,如酸碱、有机溶媒的脱脂作用,当局部活动、摩擦、外伤时即可致皮肤皸裂。老年人、鱼鳞病、掌跖角化症、角化型手足癣等患者更易发病。

【临床表现】 手足皸裂常见于成人及老年人,部分患者发病有职业因素。皸裂好发于指屈面、手掌、足跟、足跖外侧等部位,多顺皮纹方向发生。根据裂隙深浅程度可分为3度:1度仅达表皮,无出血及疼痛等症状;2度由表皮深入真皮浅层,可有轻度疼痛,但不引起出血;3度由表皮深入真皮和皮下组织,常引起出血和疼痛。

【诊断与鉴别诊断】 本病诊断不难。须与手足癣、掌跖角化症、鱼鳞病等鉴别。

【治疗】 一般选用1%尿囊素软膏、15%尿素软膏、愈裂贴硬膏(含尿囊素、白及、维A酸及苯丙咪唑)或用白及粉与凡士林(1:9)配成软膏外搽。角质层厚者宜先用热水浸泡后用刀削薄,再行搽药。本病预防较为重要,冬季宜用润肤性油脂、甘油搽剂(甘油60%、红花油15%、青黛4%、香水1%、75%乙醇20%),少用碱性大的肥皂,避免直接接触有害的物理性或化学性刺激。

三、放射性皮炎

放射性皮炎(radiodermatitis)是由于放射线(X射线、 β 射线、 γ 射线)照射引起的皮肤和黏膜炎症性损害。

【病因与发病机制】 本病主要见于接受放射治疗的病人,也可由于意外事故,如核电站放射性物质外泄、从事放射线工作者未按规定操作或防护不严等,以致在短时期内接受了大剂量射线或长期累积量过大引起发病。损害发生的迟早及损害的轻重与放射线性质、剂量及患者的个体差异有关。

【临床表现】

1. 急性放射性皮炎 由于短期内接受大剂量放射线引起,但敏感者即使剂量不很大也可发病。潜伏期一般为8~20d。按损害轻重,可分为3度:第1度,照射部位出现红斑、水肿,自觉灼热和刺痒。2周内最明显,可暂时性脱毛。3~6周后颜色变暗,出现脱屑及色素沉着。第2度,局部显著的水肿性红斑,有水疱形成,疱破后形成糜烂面。自觉灼热或疼痛。病程1~3个月,愈后遗留色素沉着或脱失、毛细血管扩张、皮肤萎缩及永久性毛发脱落等。第3度,局部

剧烈红肿后迅速出现组织坏死,形成顽固性溃疡,其深度可达皮下组织、肌组织,直至骨组织。常多年不愈(彩图 99)。愈后形成萎缩性瘢痕,有色素沉着及脱失、毛发消失及毛细血管扩张。在溃疡或瘢痕处可继发癌变。

急性放射性皮炎可伴轻重不一的全身症状,如头痛、头晕、食欲不振、恶心、呕吐、腹痛、出血、粒细胞下降等,严重时危及生命。

2. 慢性放射性皮炎 多系长期反复接受小剂量放射线引起,或由急性放射性皮炎转变而成。潜伏期自数月至数十年。表现为局部皮肤干燥萎缩、皮脂腺及汗腺分泌减少、毛发消失、毛细血管扩张、色素减退或缺失。甲皱微循环改变,甲色晦暗,有纵嵴、色素沉着、增厚,甚至脱落。局部皮肤有时因纤维组织增生而变硬。可继发溃疡、角质增生、纤维肉瘤及鳞癌等。

【诊断与鉴别诊断】 根据放射线接触史,损害发生在放射部位及其特点,容易诊断。

【治疗】 主要为对症处理。1度皮损可用炉甘石洗剂冷湿敷;2、3度皮损可用冷湿敷或无刺激性软膏。糜烂面可外搽1%甲紫,或用3%硼酸溶液等湿敷;皮肤溃疡可选用维生素B₁₂溶液做湿敷、抗生素软膏、88%鱼肝油和12%白蜡配成的软膏,并可佐以理疗、氦氖激光照射。对疑有癌变的皮损,应做病理检查,必要时手术切除并植皮。

预防本病发生应注意:对接受放射治疗的病人应严格掌握剂量;放射治疗后详细观察皮肤改变;接触放射线的工作人员,应严格遵守操作规程,加强防护措施。

(邓 军)



第 21 章 瘙痒所致的损容性皮肤病

本章叙述的是一组病因完全未明,而以皮肤剧烈瘙痒为主,继以皮肤苔藓样变、湿疹样变、增殖性丘疹为特征的慢性炎症性损容性皮肤病。

第一节 神经性皮炎

神经性皮炎(neurodermatitis)又名慢性单纯性苔藓(lichen simplex chronicus)。

【病因与发病机制】 病因尚不完全明了,一般认为本病的发病机制可能与大脑皮质兴奋和抑制功能失调有关。此外,尚与个体素质、精神紧张、情绪易于激动有关,失眠、过度疲劳、衣领摩擦、日晒、多汗、热水烫洗、辛辣刺激性食物及搔抓等诱因可促发或使病情加重。

【临床表现】 本病依其皮肤受累部位和范围大小,临床上分为局限性和播散性两种。

1. 局限性神经性皮炎 是最常见的一型,多见于青年或中年人,好发于易受摩擦部位;如颈项部、骶尾部,其次在背部股内侧、肘部、双上眼睑、头皮、会阴、阴囊等部位。皮损初发症状为局部瘙痒或阵发性剧痒,由于反复搔抓或摩擦等机械性刺激,局部出现与皮纹一致的约帽针头大或稍大三角形或多角形扁平丘疹,呈正常肤色或淡红色,表面光滑干燥或稍有细小鳞屑,多数丘疹逐渐融合成片,呈类圆形或不规则形苔藓样斑块,局部粗糙肥厚,沟嵴明显,表面可有抓痕、血痂及色素沉着(彩图 100),由于搔抓常并发毛囊炎和区域性淋巴结炎,本病常多年不愈,愈后易复发。

2. 播散性神经性皮炎 此型多见于中老年人,皮损特征与局限性相同,但皮损面积分布广泛,可侵犯多处部位,有时边界不清,病程迁延,长期难愈,影响睡眠与工作。

【组织病理】 表皮角化过度或有轻度角化不全,表皮突延长,偶可见海绵形成,但不形成水疱,真皮为慢性炎症细胞浸润,并可伴成纤维细胞增生至纤维化。

【诊断与鉴别诊断】 根据皮损好发部位、典型的苔藓样皮损沟嵴明显、阵发性剧烈瘙痒、病程慢性等特点不难诊断,但须与下列疾病进行鉴别:

1. 慢性湿疹 见表 18-2。

2. 原发性皮肤淀粉样变 好发于双小腿胫前,皮疹为高粱米至绿豆大小的圆顶丘疹,密集成片而不融合,因搔抓往往呈念珠状排列。刚果红试验阳性,组织病理有特异性。

3. 异位性皮炎 本病青年及成人期常呈泛发性苔藓样斑片,类似播散性神经性皮炎,但患者及其家族中常有哮喘、过敏性鼻炎、荨麻疹或花粉病等过敏性疾病病史,幼儿期有湿疹史,血清中 IgE 及血中嗜酸性粒细胞增高,皮肤划痕试验及对乙酰胆碱呈迟发苍白反应。

4. 皮肤瘙痒症 本病多见于老年人,早期仅有瘙痒、抓痕、血痂等继发性损害,而无原发性皮疹,病程久者可出现苔藓样变。

【治疗与预防】

1. 全身治疗 可酌情选用抗组胺药物、镇静剂及调节神经功能药。对泛发和经久不愈者,可使用雷公藤多苷片或短期小剂量皮质激素,皮损好转后渐减量至停药。

2. 局部治疗 是治疗本病的首选方法之一。目的是止痒,阻断一切不良刺激,使皮损不进一步恶化,最后逐渐消退。一般先用皮质制剂,如氟轻松、曲安西龙尿素软膏、氯倍他素霜、莫米松等。对于皮损局限,苔藓样变重者,可用皮炎宁酊,亦可用肤疾宁、皮炎灵硬膏贴敷,效果较好,或用复方松馏油、10%黑豆馏油软膏,但易脏衣服,患者不易接受。

3. 封闭治疗 对于局限性皮损采用局部注射药物,常用的有泼尼松龙 25mg/次,或曲安西龙混悬液,40mg/次,加适量 2% 盐酸普鲁卡因做皮损内或皮下注射,每 10d 1 次,或用长效曲安西龙康宁克迪 40mg 加适量普鲁卡因混合后局部封闭,每月 1 次,可行 2~3 次,效果亦好。也可用 2% 苯甲醇溶液 10~20ml 局部浸润注射,每周 1 次,疗效好,无副作用。

4. 物理治疗 对其他疗法不佳且顽固的病例可选用:①液氮冷冻;②浅层 X 线照射;③同位素³²P、⁹⁰Sr 敷贴;④还可用电疗、蜡疗、梅花针等疗法。

5. 中医治疗 祖国医学称本病为“摄领疮”,根据辨证分为 3 型:①肝郁化火型:相当于本病早期,皮损色红以丘疹为主,伴有心烦易怒、失眠多梦、口苦咽干、舌红、脉弦滑,治则舒肝理气,清肝泻火。方用丹桅逍遥散加减或消风散加减;②风湿蕴阻型:相当于局限性,皮损融合成片,色变淡,呈褐色,粗糙肥厚,舌苔薄白,脉濡缓,治则为祛风利湿、养血润肤,方用全虫方或四物消风汤加减;③血虚风燥型:相当于本病晚期,多见于年老、体虚、病程较长者,皮损色淡,肥厚干燥,苔藓样变更剧,舌质淡,脉沉细,治则为养血疏风、润肤止痒,方用当归饮子加减或止痒合剂。

6. 预防 解除患者精神紧张,调节良好的情绪,避免搔抓、热水烫洗、化纤衣服摩擦及过度劳累,忌饮浓茶、烟酒、咖啡,限制辛辣刺激性食物。

第二节 瘙 痒 症

瘙痒症(pruritus)是以瘙痒症状为主,伴有继发损害而无原发损害为特征的一种损容性皮肤病。

【病因及发病机制】 病因复杂,其发病机制目前尚未明了,按致病因素不同分为内因和外因两种:内因常与系统性疾病有关,如肝胆疾病(原发性胆汁性肝硬化、胆道梗阻)、肾脏疾病(慢性肾功能衰竭)、内分泌和代谢性疾病(糖尿病、甲状腺功能亢进或减退)、血液病(慢性白血病、真性红细胞增多症)、内脏肿瘤、神经精神因素、妊娠晚期等。此外,尚有肠道寄生虫、药物或食物反应等。外因常与所处环境因素(如季节、气温、湿度和环境等,生活习惯及个体皮肤情况,如长期使用碱性肥皂洗浴,穿化纤衣物、皮毛、皮肤干燥,老化,萎缩等)有关。局限性瘙痒症的病因除上述各种因素外,常与局部因素有关,如局部摩擦、潮湿、白带刺激、寄生虫、真菌、痔疮、肛裂、前列腺炎及某些性传播疾病等有关。

【临床表现】 根据瘙痒范围,临床上分为全身性和局限性 2 种。

1. 全身性瘙痒症 常见于中老年人,冬季多发,瘙痒初发局限一处继而扩展至全身,或开始即为全身性,夜间加剧,尤其在睡前脱衣、热水浴、饮酒及食辛辣刺激性食物后更剧,除了瘙痒外无任何原发皮疹,仅见抓痕、血痂、色素沉着,时间久者可见广泛的苔藓样变及湿疹样化,

同时伴有头晕、失眠及神经衰弱等。

2. 局限性瘙痒症 见于身体的某些特殊部位,如头皮、外耳道、双眉弓、肛门、外阴、小腿等处,其中最常见的是肛门和外阴部。肛门瘙痒多见于中年男性,瘙痒多局限于肛门皱襞,亦可波及周围皮肤,常因搔抓,肛门皱襞肥厚、皲裂、浸渍、糜烂。外阴瘙痒症多见于中年男女,男性主要发生于阴囊及邻近皮肤,女性以大小阴唇为主,瘙痒剧烈,病程迁延,局部常呈苔藓样变或湿疹样变。

【诊断与鉴别诊断】 根据皮肤只有瘙痒和继发性损害,而无原发性皮疹,易于诊断,但在疾病早期须与湿疹、疥疮、虱病进行鉴别,晚期须与慢性湿疹、泛发性神经性皮炎等进行鉴别。

【治疗与预防】

1. 全身治疗 可选用抗组胺药及镇静剂,瘙痒剧烈和皮损广泛者还可酌情选用性激素;男性用丙酸睾酮 25mg,肌内注射,每周 1~2 次,或甲睾酮 5mg 内服,2/d;女性患者用己烯雌酚 0.5mg 内服,2/d,或用黄体酮 10mg 肌内注射,1/d,并可采用静脉注射葡萄糖酸钙、硫代硫酸钠或 0.25% 普鲁卡因注射液 100~250mg,加入 5% 葡萄糖液 500ml 中静脉封闭,1/d,15 次为 1 个疗程。

2. 局部治疗 以止痒为原则,可根据皮损的不同阶段和部位先用具有止痒作用不同剂型的外用药,如在皮损早期仅有瘙痒、抓痕、血痂时,可选用 1% 苯酚溶液、1% 麝香草酚炉甘石洗剂,复方樟脑酊和其他霜剂,晚期皮损呈苔藓样变或湿疹样变者可选用 3% 达克罗宁霜、1% 薄荷软膏及各种皮质激素制剂。

3. 物理治疗 全身瘙痒症,有条件者可在睡前行淀粉浴、糠浴或矿泉浴,以达到止痒镇静作用,对顽固性局限性瘙痒症可行液氮冷冻、浅层 X 线及 ^{32}P 、 ^{90}Sr 放射治疗。

4. 中医治疗

(1) 内服治疗:根据中医辨证,祖国医学把本病分为 2 型:①血虚风燥型:多见于老年患者,皮肤干燥脱屑,有明显的抓痕及血痂,治则养血润肤、安神祛风,方用当归饮子或止痒合剂加减;②风湿蕴阻型:多见于青壮年,常因搔抓引起继发感染和湿疹样变,治则为清热利湿、养血祛风,方用全虫方加减。

(2) 中药熏洗法:苦参、百部、野菊花、蛇床子、黄柏、大黄、地肤子各 20g,煎水熏洗,1/d。

(3) 针刺治疗:对泛发性瘙痒症可取足三里、曲池、三阴交、合谷、神门等穴;外阴瘙痒取三阴交、关元、血海、肾俞等穴;肛门瘙痒可取长强穴;耳针取肺、肾上腺、皮质下、神门等穴。

5. 预防 首先除去病因,平时注意皮肤卫生与保健,生活力求规律,避免搔抓、饮酒、咖啡、浓茶、热水肥皂烫洗;老年患者或冬季瘙痒者,洗澡不宜过勤及使用碱性较强的肥皂,或洗浴后使用浴后液,避免皮肤干燥发痒。肛门和外阴瘙痒除根治原发病外,应特别注意局部卫生,保护干燥、清洁,可使瘙痒减轻。

第三节 痒疹

痒疹(prurigo)是一组以急性小风团样和慢性坚实性丘疹损害为主的损容性皮肤病。

【病因及发病机制】 病因尚无定论。但多数学者认为与异位性体质有关,有的病人伴有荨麻疹、花粉病及哮喘等过敏性疾病,皮肤划痕试验阳性。亦有认为系昆虫叮咬、药物、饮食过敏所致,营养不良、贫血、肠寄生虫病、胃肠道疾患、神经精神因素及卫生条件不良均可促

发本病。

【临床表现】 痒疹种类较多,目前分类尚未统一,临床常见的有:

1. 小儿痒疹(hebra) 多见于儿童,发好于躯干及四肢伸侧,对称分布,严重者可泛发全身,初发为米粒大至绿豆大淡红色风团样丘疹或丘疱疹,皮疹散在或密集分布,不融合,风团样红斑逐渐消退,留有正常肤色或淡红色丘疹、粟粒大至绿豆大、质地坚实的结节性丘疹。自觉剧痒,常因搔抓而出现抓痕、血痂、湿疹样变、苔藓样变及色素沉着。皮疹常反复发作,此起彼伏,交替发生,病程长。患儿可出现失眠、消瘦和营养不良等症状,至青春期逐渐痊愈。

本病常伴有颈部、腋窝、肘部及腹股沟等处淋巴结肿大,尤以腹沟淋巴结肿大最为显著,但不痛、不红、不化脓,称痒疹性横痃。

2. 成人痒疹 又称单纯性痒疹(prurigo simplex)或寻常性痒疹(prurigo vulgaris),见于成人,男女皆可患病,皮疹好发于四肢伸侧,对称分布,亦可累及躯干、头面部。皮损初发为帽针头大至绿豆大小风团样丘疹或丘疱疹,很快风团样红肿消退,留有坚实性小丘疹。常因剧烈瘙痒,反复搔抓,使皮损增厚、粗糙,出现苔藓样变、湿疹样变及色素沉着。并可伴有浅表淋巴结肿大。病程慢性,可达数月乃至数年。

【组织病理】 表皮轻度角化过度 and 角化不全,棘层肥厚,海绵形成,偶有小水疱形成,真皮浅层水肿,血管周围有炎症细胞浸润,间有嗜酸性粒细胞。

【诊断与鉴别诊断】 根据发病年龄,初发疹为风团样丘疹或丘疱疹,风团消退后留有坚实小丘疹,浅表淋巴结肿大,自觉剧痒,实验室检查周围血中嗜酸性粒细胞计数增加,不难诊断。但须与下列疾病鉴别:

1. 丘疹性荨麻疹 早期与痒疹相似,但病程短,消退后不留下坚实性丘疹,亦不伴有浅表淋巴结肿大。

2. 疥疮 有接触传染史,皮疹有特定好发部位。阴囊部常有疥疮结节,水疱处可查到疥虫。

3. 疱疹样皮炎 皮疹有风团样丘疹、水疱等多形性损害,但主要以水疱为主。组织病理为表皮下水疱。

【治疗与预防】

1. 全身治疗 一般内服抗组胺药及镇静安定剂,亦可用普鲁卡因静脉封闭或钙剂、硫代硫酸钠静脉注射,亦可行自血疗法。病情重笃者可酌情短期系统使用皮质激素。待病情好转后,逐渐减量至停药。

2. 外用治疗 主要为止痒、消炎、预防继发感染为主。可选择1%樟脑、薄荷、苯酚、达克罗宁等配制的洗剂、酊剂或软膏及各种皮质制剂,亦可用20%百部酊和25%蛇床子酊。

3. 物理治疗 有条件者可睡前行糠浴、淀粉浴、硫黄浴、焦油浴,以减轻瘙痒,促进睡眠。

4. 中医治疗 中医认为本病属内蕴湿热,复外感风邪、虫毒、湿毒凝集,气血阻滞而成。治则:急性痒疹宜除湿清热、疏风止痒,方用清风散加减;慢性痒疹宜解毒利湿、活血化瘀,方用四物清风汤。

5. 预防 寻找病因,予以根治。防止虫咬,加强营养,改善卫生条件,调理胃肠功能。

第四节 结节性痒疹

结节性痒疹(prurigo nodularis)是一种好发于四肢伸侧,伴有剧痒的角化性结节丘疹性损容性皮肤病。

【病因及发病机制】 病因尚未明确。多数患者为过敏体质,常在蚊、蠓、臭虫或其他虫类叮咬之后发病,亦与胃肠功能紊乱及内分泌障碍有关,也有人认为可能是一种不典型的结节状局限性神经性皮炎。

【临床表现】 多见于成年人,皮损好发于四肢伸侧及手、足背部。也可见于其他部位。初发常在虫咬处发生风团样丘疹或丘疱疹,逐渐形成半球形黄豆大及蚕豆大坚实结节,褐红色或黑褐色,开始表面光滑,渐变为粗糙角化,甚至呈疣状,结节周围色素增加或呈苔藓样变(彩图 101),数目多少不一,孤立散在分布,一般互不融合,自觉阵发性剧痒。病程慢性,常迁延多年不愈。

【组织病理】 表皮角化过度,棘细胞层肥厚,表皮突不规则向真皮内增生,呈乳头瘤样,真皮内血管扩张,周围有以淋巴细胞为主的非特异性炎症细胞浸润,结节中央及边缘有神经纤维增生。

【诊断与鉴别诊断】 根据年龄、好发部位及角化或疣状坚实结节状丘疹,伴剧烈瘙痒易于诊断。但须与下列疾病进行鉴别:

1. 寻常疣 多见于儿童和青年,好发于四肢指(趾)端,皮损表面多呈乳头瘤样增殖,多无自觉症状。组织病理具有特异性。

2. 疣状扁平苔藓 又称肥厚性扁平苔藓,好发于胫前,皮损为疣状增殖性厚斑块,上覆细薄鳞屑,斑块周围有散在典型紫红色扁平丘疹,并可见 Wickham 纹。组织病理具有特异性。

3. 皮肤淀粉样变 好发于双小腿胫前,皮损为均匀一致的高粱米大小的半球形丘疹,密集而孤立存在。刚果红试验阳性。

【治疗与预防】

1. 全身治疗 可酌情选用抗组胺药及镇静安定剂。可试用沙立度胺 25mg, 2/d, 好转后逐渐减量。该药有致畸性,孕妇忌服,育龄妇女用时应严格施行避孕。也可用雷公藤制剂、维 A 酸等。

2. 外用治疗 皮质激素软膏或霜剂封包,皮炎宁酊剂外涂或肤疾宁、皮炎灵硬膏敷贴,或 20% 水杨酸火胶棉涂抹。数量少时可曲安西龙混悬液或泼尼松龙 25mg 加等量 1% 盐酸普鲁卡因溶液皮损下注射,每周 1~2 次。

3. 物理治疗 液氮冷冻、激光治疗、浅层 X 线放射治疗、同位素³²P、⁹⁰Sr 敷贴均可选择。

4. 中医治疗 中医认为本病为湿邪风毒,聚结肌肤而成。治则除湿解毒、疏风止痒、活血化瘀、软坚散结。方用全虫方加三棱、莪术、当归、桃仁等活血化瘀之药物,或用除湿胃苓汤加减。

(武三卯)

第 22 章 红斑丘疹鳞屑性损容性皮肤病

第一节 多形红斑

多形红斑(erythema multiforme)又名多形渗出性红斑(erythema multiforme exudativum),是一种原因不明的、急性、渗出性、炎症性损容性皮肤病,有自限性。多发生于青年女性,皮疹呈多形性,常伴黏膜损害。

【病因】 尚未完全明确。目前认为是发生于皮肤小血管的一种变态反应,其变应原种类繁多,可以是病原微生物的感染(如细菌、病毒、真菌和支原体等)、药物过敏(磺胺、青霉素、巴比妥和水杨酸盐类等)或疫苗;也可以是某些全身性疾病(如系统性红斑狼疮、恶性淋巴瘤等)的皮肤表现;有时诸如月经、妊娠、放射线、寒冷及某些食物也可引起本病。

【临床表现】 本病好发于春秋季节,青年女性多见。多数患者起病急,首先表现为发热、头痛、乏力、食欲不振、关节及肌肉疼痛等前驱症状,几日后即出现多形性皮疹,可有红斑、丘疹、水疱、紫癜及风团样皮疹。根据临床特点一般分为 3 型。

1. 红斑-丘疹型 此型最常见,好发于四肢的末端,特别是手足、前臂及小腿的伸侧,对称分布。皮损以红斑、丘疹为主,初起为甲板大水肿性红斑或丘疹,色泽鲜红,稍隆起,以后皮疹逐渐向周围扩大,1~2d 后皮损中央呈暗红色或紫癜,也可出现水疱,形成典型的靶形红斑或虹膜状红斑。患者自觉烧灼样痛或轻度瘙痒,无全身症状,皮损 2~4 周消退,春秋季节易复发。

2. 水疱-大疱型 以集簇或散在分布的水疱或大疱为主要损害。水疱发生在红斑的基础上,周围有红晕,有时可出现丘疱疹。水疱破溃后形成糜烂或溃疡,自觉疼痛,常有全身症状和黏膜损害,表现为发热、关节疼痛,蛋白尿和血尿,嗜中性粒细胞计数和嗜酸性粒细胞增多。黏膜损害以口腔和生殖器黏膜最常见,也可表现为结膜炎。

3. 重症型 即 Steven-Johnson 综合征,多突然起病,首先出现高热、头痛、咽痛和关节肌肉疼痛等,全身症状重者可出现脉搏细弱、呼吸加快,甚至烦躁不安、谵语、昏迷或抽搐。皮损为水肿性红斑基础上出现水疱、大疱或瘀斑,广泛分布于全身各处,水疱破溃后形成大片糜烂,尼氏征阳性。黏膜损害广泛而严重,有时皮损较轻,而以黏膜损害为主,口腔、鼻、咽、眼和呼吸道黏膜等,出现大片糜烂坏死,其中以眼部受损最重,表现为结膜炎、角膜炎或角膜溃疡,甚至失明。患者可伴发肺炎、消化道出血、关节炎和水、电解质紊乱,多因肾功能衰竭和感染导致死亡。粒细胞计数和嗜酸性粒细胞增高。

【组织病理】 表皮有轻度海绵水肿和气球变性,角质形成细胞水肿、变形、坏死,基底细胞液化变性而引起表皮下分离或形成表皮下水疱,真皮乳头水肿,浅层血管丛周围稀疏淋巴细胞及组织细胞浸润,间有一些嗜酸性及中性粒细胞浸润,并可有红细胞外渗。

【诊断与鉴别诊断】 根据皮损多形性,好发部位,春秋多见,可伴黏膜损害和全身症状,一般不难诊断,应与下列疾病鉴别:

1. 冻疮 发生于冬季,多发于四肢末端暴露部位,无黏膜损害,遇热瘙痒。

2. 红斑狼疮 多发于青年女性,光敏感,夏季重,易发于面及口唇,形成蝶形红斑,表面有黏着性鳞屑,不易消退。如为系统性红斑狼疮可伴有其症状。

【治疗】

1. 一般治疗 去除病因,对症治疗,停用一切可疑药物,有感染者应给抗生素控制感染。

2. 全身治疗 轻症者口服抗组胺药、维生素C,也可静脉推注钙剂或硫代硫酸钠;重者给予适量糖皮质激素,加强支持疗法,注意维持水电解质平衡,给予高能量或高蛋白食物,必要时少量输新鲜血。

3. 局部治疗 以消炎、收敛、止痒和防止继发感染为治则。轻症者外用炉甘石洗剂或糖皮质激素类霜剂;对大疱性或糜烂性损害先抽取疱液,然后用0.1%呋喃西林液湿敷,口腔可用3%硼酸液漱口,眼部应用生理盐水或3%硼酸液冲洗,然后氯霉素和醋酸可的松眼液交替点眼,睡前涂红霉素眼膏以预防睑球结膜粘连。

第二节 银屑病

银屑病(psoriasis)俗称牛皮癣,中医称之为“白庖”,是一种常见的慢性、复发性损容性皮肤病。病因不清,患病率较高,据统计北方高于南方,城市高于农村。患者多数为青壮年,易复发。

【病因与发病机制】 本病的病因可能与下列因素有关:

1. 遗传因素 调查显示患者有阳性家族史者比例较高,国内报告占10%~20%,国外占30%左右,单卵双生者发病率较双卵双生者高。关于遗传方式,认为是常染色体显性遗传,伴不完全外显率,也有人认为是常染色体隐性遗传。近年来的研究认为人类粒细胞相容性抗原(HLA)是银屑病重要的遗传学标志,并认为银屑病受多基因控制,在外界环境影响下而发病。银屑病患者 HLA-B₁₃、B₁₇、BW₁₆、CW₆ 抗原的阳性率显著增高,故 HLA 抗原可能与银屑病发病有关。

2. 感染因素 有些银屑病,尤其是急性点滴型患者,在发病前多有咽炎、扁桃体炎或上呼吸道感染史,应用抗生素或抗病毒药治疗后,银屑病好转,某些银屑病患者在急性期抗“O”值亦增高,故认为链球菌的感染也可能是本病的诱发因素。

3. 免疫因素 银屑病患者外周血中 T_S 下降, T_H 升高。皮损区朗格汉斯细胞的密度减低,淋巴细胞转化率和自然花瓣形成减低,血清中免疫球蛋白 IgA、IgE 升高,而 IgM 减低,这些均提示银屑病可能与免疫有关。

4. 其他因素 如情绪紧张、精神创伤、妊娠、分娩、哺乳、外伤均可能与本病有关。有报道妊娠期皮疹可自行消退,而分娩后皮疹又复发,故认为银屑病可能与体内性激素水平有关。

5. 细胞动力学改变 银屑病主要的病理生理学改变是表皮细胞增殖加速、表皮细胞更替时间缩短,细胞凋亡过度,正常情况下表皮更替时间为26~28d,银屑病则为3~4d;正常表皮细胞分裂周期为457h,银屑病为37.5h,因而使表皮的成熟受到干扰,引起表皮组织学和角化功能的紊乱,产生角化不全,出现大量鳞屑等一系列临床症状。

【临床表现】 可发生于任何年龄,以青壮年为多,男女发病率相等,多为冬重夏轻,易反复发作,病史长者无明显季节性。本病临床分为4型:即寻常性、脓疱性、关节病性和红皮病性。

1. 寻常性银屑病(psoriasis vulgaris) 是最常见的一型。多急性起病,有不同程度的瘙痒,无全身症状。皮损可分布于全身各处,好发于头皮、四肢伸侧,尤其是肘膝伸侧及腰骶部,对称分布。皮疹初起为炎性红色丘疹,约粟粒至绿豆大,以后逐渐扩大融合呈棕红色斑块,境界明显,周围有炎性红晕,表面覆盖银白色云母状鳞屑(彩图102,103)。轻轻刮除表面鳞屑可见一淡红发亮的半透明薄膜,称薄膜现象;刮除此膜则出现小的出血点,称点状出血现象(筛状出血),也称 Auspitz 征。云母状鳞屑、薄膜现象、点状出血是银屑病的特征性表现。

由于病情发展、皮损不断扩大和增多而形成各种不同的形态。呈绿豆大小的红色丘疹散在分布于全身称点滴形银屑病;损害扩大,形成圆形或类圆形,如钱币状称钱币形银屑病;损害互相融合呈大片状,边缘蜿蜒称为地图状银屑病;若损害中央消退边缘融合成环状或回状称环状银屑病;少数病人由于皮损糜烂、渗出,而形成污褐色鳞屑痂,并重叠堆积而呈蛎壳状,称蛎壳状银屑病。此外,皮损尚可呈蛇形、花瓣状、带状等多种形状。

由于银屑病发生部位不同,临床表现也各具特点。发生于头皮部位的,一般出现在疾病早期,呈大片状暗红色斑,鳞屑厚积,毛发呈束状,但无脱发及断发。皮损也可融合并超过发际,称银屑病冠。在急性期面部也可出现银屑病皮损,多为斑点状红斑及丘疹,表面鳞屑少,似脂溢性皮炎样损害。少数患者在腋窝、乳房下、腹股沟及会阴等皱襞部位亦可出现银屑病皮损。指(趾)甲受累时,甲板有点状凹陷,呈顶针状甲。有时还可出现甲纵嵴、甲横沟和甲板肥厚等。黏膜损害一般较少发生,多发生于龟头和包皮内板,呈淡红色浸润性斑,表面少量灰白色鳞屑。

寻常性银屑病的病程在临床上一分为3期。①进行期:新的皮损不断出现,旧的皮损不断扩大,鳞屑厚积,炎症明显,瘙痒显著。此期如遇一些强烈刺激如针刺、搔抓、注射、外伤及涂搽刺激性较强的外用药,则在受刺激部位出现新的银屑病皮损,称“同形反应”(或称 Koebner 征)。②静止期:无新皮疹出现,旧皮损也不消退,不缩小,病情基本稳定。③消退期:鳞屑减少,皮损变薄缩小,色泽变淡,周围出现色素减退晕,皮损消退后留下色素减退斑。

2. 脓疱性银屑病(pustular psoriasis) 本型比较少见,分为泛发性和掌跖脓疱性银屑病2型。①泛发性脓疱性银屑病:多发生于寻常性、关节病性和红皮病性的基础上,也可见于突然停用激素的患者。起病较急,突然在银屑病损害或在红斑上出现针头至粟粒大的黄白色浅在性无菌性小脓疱,部分脓疱彼此融合成脓湖。一般以四肢屈侧或皱襞处皮疹较多,常因摩擦而出现糜烂、渗出和结痂,脓疱干燥后形成厚积鳞屑。脓疱成批陆续出现,并呈周期性反复发作,病情呈波浪式发展。发作时多伴有高热、寒战、关节肿痛及白细胞总数增高。指(趾)甲可出现萎缩、碎裂式溶解,甲床亦可出现小脓疱,甲板下还可出现堆积成层的鳞屑。②掌跖脓疱性银屑病:皮损主要限于掌跖,疱壁厚,不易破溃,经1~2周后脓疱自行干涸,结痂,痂脱后出现鳞屑,继之鳞屑下又出现新的脓疱,如此反复发作,皮损时多时少,时轻时重,病情顽固,不易治愈。无全身症状,常有轻度瘙痒或疼痛。指(趾)甲可有变形、肥厚或混浊,也可出现“顶针状”甲,重者有甲下积脓。身体其他部位可有或无银屑病皮损。

3. 关节病性银屑病(psoriasis arthropathica) 又名银屑病性关节炎。本病发病率约占银屑病病人的1%。多数病例继发于寻常性银屑病。患者除有银屑病皮损外还伴有关节炎的症状,大小关节可同时受累,不对称,以手腕、足等小关节为多,尤其是指(趾)末端的小关节。受累关节呈弥漫性红肿、疼痛。发生于大关节,症状重的还可出现关节积液,活动受限;反复发作

多使关节强直、变形,还可出现强直性脊柱炎。关节症状多出现于皮肤症状之后,关节症状与皮肤症状同时加重或减轻。X线检查:关节边缘呈虫蚀状改变,或有肥大性关节炎改变,伴骨质疏松。部分病人呈类风湿性关节炎改变,但类风湿因子阴性。患者多伴有发热、贫血等全身症状。病程慢性,缓解与复发交替出现。

4. 红皮病性银屑病(erythroderma psoriaticum) 为一种少见的严重银屑病,占银屑病患者的1%。多因治疗不当,特别是寻常性银屑病进行期应用刺激性较强的外用药或长期应用糖皮质激素骤然停药或减药过快所致。脓疱性银屑病在消退期也可表现为红皮病样。首先表现为银屑病皮损潮红、扩大,并迅速发展至全身呈弥漫性潮红、肿胀,其间可见岛屿状正常皮肤(彩图104)。表面有大量麸皮样鳞屑,头部鳞屑厚积,皱襞部可出现糜烂、渗液,手足部呈“手套”或“袜套”样脱屑,指(趾)甲肥厚、混浊、变形式脱落。口腔黏膜、眼结膜均充血发红。患者多有明显的全身症状,如畏寒发热,全身浅表淋巴结肿大,白细胞计数增高,有时转氨酶增高,甚至血尿、蛋白尿。部分患者可引起皮肤感染和败血症、肺炎等合并症。病程长,易复发,治愈后银屑病皮损可复出。

【组织病理】 表皮角化不全,间有小灶性角化过度,角质层内或角质层下可见中性粒细胞聚集于角化不全区域构成的小脓肿(即Munro小脓肿)。颗粒层减少或消失,棘层肥厚,表皮突规则下延。真皮乳头水肿、上延,使乳头上方的棘层变薄。真皮乳头中的毛细血管迂曲、扩张,一直向上达乳头顶。真皮浅层血管周围有稀疏淋巴细胞和组织细胞浸润,偶见嗜酸性粒细胞和浆细胞。脓疱性银屑病在棘层上方可出现海绵状脓疱(Kogoj海绵状脓疱),疱内主要为中性粒细胞。

【诊断与鉴别诊断】 依据皮损特点、好发部位、病程慢性,易于复发,结合组织病理学特点等,一般易于诊断,应注意与下列疾病相鉴别。

1. 脂溢性皮炎 皮损为淡红色斑,边缘不清,鳞屑少而薄,细碎呈糠状,油腻性,无束状发。

2. 白癣 发生于儿童,为灰白色糠状鳞屑,有断发及脱发,真菌检查阳性。

3. 玫瑰糠疹 好发于躯干和四肢近心端,为椭圆形淡红色斑,其长轴皮纹一致,鳞屑少而薄,病程短,不复发。

4. 毛发红糠疹 好发于四肢伸侧,在斑片性损害的周围可见到毛囊角化性丘疹,表面有细小鳞屑,不易脱落,常伴掌跖角化过度。

【治疗】 本病治疗方法虽多,但尚无特效疗法,只能缓解病情,不能防止其复发。

1. 一般疗法 避免一切诱发因素,消除精神创伤,解除思想顾虑,避免滥用药物。瘙痒明显者酌情给镇静剂或抗组胺药。急性点滴状有链球菌或葡萄球菌感染者应给予抗生素治疗。

2. 外用药疗法 以角质剥脱剂及细胞抑制剂为主,进行期避免应用刺激性较强的药物。用药前先洗澡以去除鳞屑,提高外用药治疗效果。①角质促成剂:5%~10%黑豆馏油、糠馏油、松馏油、煤焦油软膏等与5%水杨酸软膏单独或配合使用,也可用5%水杨酸软膏与5%氯化氨基汞软膏配合使用。②糖皮质激素:可使用霜剂、软膏或硬膏,适用于小面积皮损,对于小面积、顽固性皮损可使用硬膏式封包疗法。长期使用此类药物可引起皮肤萎缩、毛细血管扩张和皮肤感染等副作用。③也可使用0.1%~1%蒽林软膏和0.1%维A酸软膏,但蒽林软膏刺激性较强,进行期银屑病和皮肤皱襞处慎用。

3. 全身疗法 适用于病情较重,皮损广泛,单纯外用药治疗效果不佳者。①维生素类药物:可用维生素 B₁₂、维生素 C、维生素 D₂(2 万 U,3/d),注意同时补充钙剂、维生素 B₁ 和维生素 B₆。②寻常性银屑病可用复方丹参液 8~16ml 加入 5%葡萄糖液 500ml 中,静脉点滴,1/d。③维 A 酸:一般选用芳香维 A 酸。寻常性银屑病 0.5~1mg/(kg·d),口服。脓疱性银屑病用量较大为 0.75~2mg/(kg·d),口服,一般 3~4 周后可明显见效,然后每 1~3 周减量 1 次,使用该药应注意其副作用,尤其是致畸(育龄期应注意服药期间和停药半年内应避孕)和高脂血症。④免疫抑制剂:适用于皮损广泛顽固的寻常性银屑病,泛发性脓疱性、关节病性和红皮病性,常用的有甲氨蝶呤(MTX)、羟基脲、环孢素、雷公藤总甙等,此类药物最常见的副作用是消化道症状(如恶心、呕吐)、肝功损伤和骨髓抑制等。其中甲氨蝶呤,可用 36h 治法,即每 12h 服 2.5mg,连服 3 次,以后每周同一时间重复。也可采用 2.5mg/d,连服 5d,休 2d,再服 5d,休 7d。⑤糖皮质激素:适用于红皮病性、关节病性和泛发性脓疱性,长期服用可产生一系列副作用,造成治疗困难,应慎用。⑥中医中药:可服用克银丸,复方青黛丸和郁金银屑片等中成药。

4. 物理疗法 ①紫外线疗法(UVB):即中波紫外线,从最小红斑量开始,每日或隔日 1 次,逐渐增加照射剂量。一般 3 周左右见效,如与水疗和焦油类制剂配合外用,效果更佳。注意紫外线对眼睛的损伤。②浴疗:常用的有矿泉浴、硫黄浴、糠浴、中药浴、海水浴等。③光化学疗法(PUVA):口服 8-甲氧补骨脂素(8-MOP)0.5~0.6mg/(kg·d),2h 后照射长波紫外线(UVA),从最小红斑量开始,隔日 1 次,以后逐渐增加照射剂量。注意在服 8-MOP 24~48h 内戴墨镜,以防紫外线对眼睛的损伤。

第三节 白色糠疹

白色糠疹(pityriasis alba)又名单纯糠疹,俗称“桃花癣”,为发生于儿童颜面的表浅性、干燥性、色素减退斑,炎症轻微,上有细小鳞屑,春季多见。

【病因】 不明,皮肤干燥、日光曝晒、营养不良可能是本病的促发因素。也可能与感染有关,但未分离到真菌、细菌或病毒。祖国医学认为可能与肠道寄生虫感染有关(尤其是蛔虫)。

【临床表现】 本病多见于儿童和青少年,春季多见,无性别差异。主要发生于儿童的颜面,亦可见于颈部、躯干。皮损为数目不等的圆形或椭圆形色素减退斑,直径约 1cm 至数厘米不等,邻近皮损也可相互融合在一起,边缘清晰,颜色呈淡红色或淡白色,表面有少许细碎糠状灰白色鳞屑,基底炎症轻微。一般无自觉症状或有轻度瘙痒,可自行消退。

【诊断与鉴别诊断】 根据多见于儿童,好发于颜面,呈圆形或椭圆形色素减退斑,春季多见,无自觉症状,一般可以诊断。应注意与下列疾病鉴别。

1. 白癜风 白斑明显,边界清晰,呈瓷白色,表面光滑无鳞屑,边缘色素加深。

2. 体癣 皮损呈环形,边缘炎症明显,有丘疹、丘疱疹及鳞屑,真菌镜检阳性。

【治疗】 保持面部清洁,勿用碱性过强的肥皂洗脸,避免日光曝晒,口服复合维生素 B,外用 5%硫黄霜或软膏。

第四节 玫瑰糠疹

玫瑰糠疹(pityriasis rosea)为一种原因不明的、有特征性皮损的炎症性自限性损容性皮肤病。

【病因】 尚不明确,可能为病毒感染所致,但从患者的皮损和血液中均未分离到病毒。也无细菌和真菌感染的确切证据。还有人认为与变态反应和代谢障碍有关,但也无确切的证据。

【临床表现】 少数患者有前驱症状,如全身不适、低热、头痛、肌肉及关节酸痛、腋窝及颈部淋巴结肿大等。继之于躯干或四肢出现一直径3~5cm大小的圆形或椭圆形淡红色或黄红色斑,表面有糠秕样鳞屑,边缘微高起,即为先驱斑或母斑。母斑多为1个,偶有2~3个,因无自觉症状,常被患者忽视。母斑出现后1~2周,渐在躯干和四肢近心端出现多数皮疹,称为继发斑或子斑。子斑一般为1cm大小,呈圆形或椭圆形,色泽淡红或黄红色,其长轴与皮肤纹理或肋骨的方向一致,边缘清楚,损害中心鳞屑脱落,边缘鳞屑明显而呈领圈样。皮损散在分布,彼此不融合。头面部、小腿和掌跖部一般不发生皮疹。自觉症状为轻度瘙痒。本病好发于中青年,春秋季节多见。病程有自限性,6~8周皮疹自然消退,少数可迁延数月或更长,皮疹消退后留暂时性色素减退斑或色素沉着斑。本病也可有一些不典型病例,如仅有母斑而无子斑者,也可出现水疱性或紫癜性损害,偶可侵犯口腔黏膜。

【组织病理】 表皮角质层有灶性角化不全,颗粒层减少或消失,棘层轻度肥厚或灶性海绵水肿,可见角层下水疱。真皮乳头水肿,真皮浅层血管周围稀疏淋巴细胞、组织细胞浸润,偶见嗜酸性粒细胞浸润,有红细胞外渗。

【诊断与鉴别诊断】 根据皮损发生于躯干和四肢近心端,为椭圆形淡红斑,其长轴与皮纹一致,表面有黄白色鳞屑,自觉症状轻微,易于诊断。应与下列疾病鉴别:

1. 体癣 皮损数目少。皮疹边缘炎症明显,呈环形或同心圆,真菌镜检阳性。
2. 花斑癣 皮损呈淡褐色或灰白色斑点,可互相融合,微细鳞屑,真菌镜检阳性。
3. 二期梅毒疹 好发于胸腹部和掌跖部,皮疹为甲板大小圆形、类圆形蔷薇色斑或呈铜红色,衣领状鳞屑多出现于掌跖部,无自觉症状,梅毒血清试验阳性。

【治疗】 对症治疗。瘙痒明显者可口服抗组胺药,也可静脉注射10%葡萄糖酸钙或5%硫代硫酸钠。外用炉甘石洗剂或糖皮质激素霜剂。对少数顽固型病例可应用亚红斑量或红斑量中波紫外线治疗,隔日1次,10次为1个疗程,多可治愈。

第五节 扁平苔藓

扁平苔藓(lichen planus)是一种发生于皮肤和黏膜的慢性炎症性损容性皮肤病,又名扁平红苔藓(lichen ruber planus)。

【病因】 不清。可能与细胞免疫有关,病理切片示真皮浅层有带状淋巴细胞浸润,并且有大量郎格汉斯细胞,故认为是T细胞与郎格汉斯细胞相互作用后对角质形成细胞产生毒性作用所致。也有人认为与神经精神因素有关。过度的精神紧张、疲劳均可诱发本病。还有人认为是药物过敏所致(如链霉素、青霉素、灰黄霉素及某些重金属制剂等)。

【临床表现】 主要累及皮肤和黏膜。患者多为中青年,无明显性别差异,病程有自限性。

皮损可发生于任何部位,多见于四肢屈侧,尤其是前臂屈侧、踝周围和股内侧,对称分布。皮疹为紫红色多角形扁平丘疹,呈圆形或类圆形,粟粒至绿豆大小,边界清楚,密集分布,也可排列呈带状或环状。皮疹表面有一层光滑发亮的蜡样薄膜,用油性液体擦拭表面,再用放大镜观察,可见皮损表面有白色小斑点或白色网状条纹,称为 Wickham 纹。有的皮疹中央有微小角栓,除去角栓后呈一小凹陷。伴有不同程度的瘙痒(彩图 105)。有时损害可发生于头皮,产生永久性脱发、头皮萎缩或瘢痕形成。

扁平苔藓的黏膜损害多见于口腔,皮损特点多为树枝状或网状的灰白色细纹或斑点、斑片,重者可有充血水肿、糜烂和溃疡。发生于口唇者为黏着性鳞屑,颇似盘状红斑狼疮;龟头扁平苔藓表现为紫红色环状损害。黏膜扁平苔藓自觉疼痛。皮损也可累及指(趾)甲,出现甲板肥厚、横沟或纵嵴,有时甲床表皮过度增生与甲皱襞粘连在一起形成翼状赘肉是扁平苔藓的特征性损害。此外,扁平苔藓还可出现一些特殊类型,如大疱性扁平苔藓、萎缩性扁平苔藓、肥厚性扁平苔藓和色素性扁平苔藓等。

【组织病理】 表皮不规则增生,表皮突呈锯齿状,表皮角化过度,颗粒层楔形增厚,基底细胞液体变性,严重时形成表皮下水疱。真皮浅层致密呈带状的淋巴细胞和组织细胞浸润。

【诊断与鉴别诊断】 根据皮损特点,好发部位,伴有瘙痒,病程慢性,结合组织病理改变可以确诊。须与下列疾病鉴别:

1. 皮肤淀粉样变 发生于双侧胫前,为密集半球形或扁平丘疹,表面粗糙无光泽。组织病理在乳头层可见胶样小体及嗜色素细胞。

2. 神经性皮炎 好发于颈部、肘窝、腰骶、小腿,对称分布,瘙痒较重,典型的苔藓样变,无 Wickham 纹和黏膜损害。

3. 黏膜白斑 为微隆起的白色斑块,质硬,表面无 wickham 纹,组织病理无扁平苔藓改变。

【治疗】 尚无满意疗法,主要为对症治疗。

1. 禁烟酒,忌食辛辣及刺激性食物,消除精神紧张,避免剧烈搔抓。

2. 瘙痒明显者可服抗组胺药、镇静剂,急性泛发者可适当应用糖皮质激素,常用量为 30~40mg/d,症状缓解后逐渐减量至停药。

3. 慢性者可口服氯喹,250mg/d,维 A 酸 0.3~0.5mg/(kg·d),氨苯砞 100~150mg/d,分次口服,注意药物副作用。

4. 局部治疗以止痒消炎为治则,外用糖皮质激素霜剂或软膏,0.1%维 A 酸软膏,也可应用泼尼松龙或曲安奈德皮损内注射。

5. 对局限性肥厚性扁平苔藓可用冷冻或激光治疗。

(边二堂)

第 23 章 遗传、角化、营养、代谢所致的损容性皮肤病

第一节 遗传、角化所致的损容性皮肤病

遗传、角化所致的损容性皮肤病是以表皮过度角化为主要病理变化的一组疾病,由于角化性皮疹发生部位和形式的不同,而出现不同的临床表现,其病因多与遗传有关。

一、鱼鳞病

鱼鳞病(ichthyosis)是一组常见的遗传所致的损容性皮肤病,根据遗传学和临床特点分为许多不同的临床类型,这里仅介绍 4 型。

1. 寻常性鱼鳞病(ichthyosis vulgaris) 是最常见的一型,系常染色体显性遗传。一般于出生后 2~5 岁内发病,男女患病率相同,随年龄增长症状逐渐加重,到青春期由于皮脂腺和汗腺分泌活跃,症状逐渐减轻或消失。皮损多发于躯干和四肢伸侧,尤以双小腿伸侧为著,对称分布。典型的皮损为褐色多角形或菱形鳞屑,边缘翘起,中央固着。患者伴发异位性皮炎。

2. 性联寻常性鱼鳞病(ichthyosis vulgaris sexlinked) 较少见,系性联隐性遗传,由于基因位于 X 染色体上,故仅见于男性。多于出生时或生后不久即发病,皮损广泛,四肢屈侧、肘窝、腋窝等皱褶部均可受累,鳞屑大而显著,呈棕褐色,外观污秽,不侵犯掌跖,皮损不随年龄增长而减轻,可伴发角膜混浊。

3. 层板状鱼鳞病(lamellar ichthyosis) 系常染色体隐性遗传,出生时或生后不久即发病,皮损为灰棕色四方形鳞屑,重者如铠甲状,引起眼睑和唇外翻,常并发掌跖角化过度。

4. 表皮松解性角化过度型鱼鳞病(epidermolytic hyperkeratosis ichthyosis) 系常染色体显性遗传,又称大疱性先天性鱼鳞病样红皮病。较少见,出生时即发病,皮肤增厚如铠甲样厚层鳞屑,出生后即脱落,留下粗糙的潮湿面,可有松弛性大疱,以四肢屈侧为重,皮肤易反复感染。

【治疗】 目前尚无根治办法,须对症治疗,选用具有滋润皮肤、溶解角质的药物。可口服维生素 A,成人 2.5 万 U/次,3/d,小儿 2 000 U~4 000 U/d。外用 0.1% 维 A 酸霜、10% 尿素霜、6% 水杨酸软膏等。

二、掌跖角化病

掌跖角化病(keratosis palmaris et plantaris)是以掌跖部过度角化为特征的一组疾病,有家族遗传史。

【临床表现】 临床常见的有下列 2 型:

1. 弥漫性掌跖角化病 系常染色体显性遗传。自婴儿期发病,持续终身。轻者仅有掌跖部皮肤粗糙,1岁后掌跖部出现明显的弥漫性淡黄色角化斑块,质硬,表面光滑,半透明似胼胝,可有点状凹陷,重者呈疣状增厚,冬季加重,粗糙如树皮状。多出现皲裂、疼痛、手足活动困难。皮损广泛者可延至掌跖侧缘及指(趾)关节面、手足背部,对称分布。常合并鱼鳞病和其他先天性畸形。

2. 点状掌跖角化病 系常染色体显性遗传,多发生在15~30岁,持续终身。皮损主要发生于掌跖部,重者可累积手足背部或肘膝等部位,为米粒至绿豆大小圆形或椭圆形坚硬角化性丘疹,角质性丘疹脱落后呈火山口样外观。皮损可集聚呈片或线状排列,指(趾)甲表现为纵裂、钩甲式甲脱落、无掌跖多汗。

【治疗】 主要为对症治疗。口服异维A酸0.5~1.0mg/(kg·d),也可口服维生素A 20万U/d。外用10%~20%水杨酸软膏,20%~40%尿素霜,0.1%维A酸霜。也可采用皮质激素软膏外用。

三、毛发红糠疹

毛发红糠疹(pityriasis rubra pilaris)是一种慢性炎症、角化所致的损容性皮肤病。

【病因】 不明,常有家族史,故认为与遗传有关,可能系常染色体显性遗传。也有人认为与维生素A缺乏有关,但未得到证实。还有人认为该病患者血清中维A酸结合蛋白低下引起维A酸代谢异常而发生本病。

【临床表现】 成人及儿童均可发病。儿童患者常有家族史,症状轻,病程慢性,持续终身。成人患者发病迅速,症状重,多于数周内发展成红皮症,多数患者于2~3年后自行缓解或痊愈。患者首先自头皮出现白色糠秕样鳞屑斑,面部潮红,表面有细小鳞屑,类似脂溢性皮炎样损害,继之于颈部、四肢伸侧和躯干部出现粟粒大小棕红色毛囊性角化丘疹,丘疹中央有角质栓,并有毳毛穿出,特别是发生于第1、2指节的背侧的毛囊角化性丘疹特别具有诊断意义。多数丘疹聚集成片,形成大小不等的鳞屑性斑片,呈鸡皮样外观,用手触摸有刺手的感觉,重者泛发全身呈红皮病样,皮损呈暗红色,表面有糠状脱屑,躯干部大片皮损中央可见岛屿状正常皮肤,患者毛发稀疏,甲板失去光泽,粗糙增厚出现纵嵴或横沟,口周可出现放射状皲裂,约80%的患者有掌跖角化过度。患者自觉瘙痒,红皮病时可有低热、食欲不振,一般不侵犯内脏。

【组织病理】 角质层弥漫性角化过度,间有角化不全,棘层不规则增厚。毛囊漏斗部扩张,其中充以角质栓,真皮浅层毛细血管周围有以淋巴细胞为主的炎症细胞浸润。

【诊断和鉴别诊断】 根据典型皮损,好发部位伴瘙痒,结合组织病理可以确诊。应注意与银屑病、扁平苔藓等鉴别。

【治疗】

1. 全身治疗 口服维生素E,维生素A 10万~30万U/d,口服或肌注,连续用2~3个月,无效停药,显效者可连续应用4~6个月。复合维生素B口服也能改善症状。皮疹广泛和红皮病患者可应用甲氨蝶呤,每周5~10mg,肌内或静脉注射。

2. 局部治疗 可应用润泽皮肤和松解角质的药物。如0.1%维A酸软膏,5%~10%水杨酸软膏,10%~20%尿素软膏,10%鱼肝油软膏及各种皮质激素的霜剂和软膏。

3. 物理治疗 矿泉浴、糠浴或长波紫外线照射均有一定疗效。

四、汗孔角化病

汗孔角化病(porokeratosis)是一种少见的慢性角化所致的损容性皮肤病,系常染色体显性遗传,男性多见,幼年发病。

【临床表现】 皮损好发于暴露部位,如面部、颈和四肢,皮疹初为一圆形、类圆形角化性小丘疹,棕色或褐色;然后逐渐向周围扩展,边缘角化隆起呈堤状,界限清晰,色深如一圈黑线,中央轻度萎缩,毳毛消失,呈褐色或棕色,毛囊口处有针头大小角质点,皮损大小不等,其直径从几毫米至几厘米,数目不等(彩图 106)。皮损如发生于掌跖部则呈疣状或胼胝样;发生于头皮可有局限性秃发;位于口腔黏膜则呈乳白色线状隆起;发生于阴茎和龟头处损害呈糜烂性炎性改变。皮损可单发也可广泛分布,一般无自觉症状,损害一般长期静止不变,也可缓慢扩展,消退后留萎缩瘢痕,中老年患者可发展为原位癌或鳞癌。

【组织病理】 角质层内可见一角化不全的细胞柱充满在表皮中,此称为鸡眼样板,其下颗粒层消失,棘层细胞排列不规则,有角化不良细胞,真皮浅层有淋巴细胞浸润。

【诊断】 根据典型皮损、好发部位、病程慢性、无自觉症状并结合组织病理改变不难诊断。

【治疗】 尚无满意的治疗方法。对损害小、数目少者可采用液氮冷冻或 CO₂ 激光治疗,也可外用0.1%维A酸软膏,2%~5%5-FU软膏,5%水杨酸软膏等。皮损广泛的可口服异维A酸,0.5~1mg/(kg·d),与日光有关的应避免日晒或口服氯喹。

第二节 营养代谢所致的损容性皮肤病

一、维生素缺乏病

维生素在体内与其他化合物构成辅酶和其他主要物质,参与蛋白质、脂肪及糖类的新陈代谢和组织形成,在人体内的新陈代谢中起主要作用。因此维生素的缺乏直接影响机体的正常代谢,而引起各种疾病。近年来,由于人民生活水平的提高,此类疾病已很少见。造成维生素缺乏的原因有:①摄入量不足:如长期偏食、厌食、食欲不振、食物烹调 and 贮存处理不当或膳食调配不妥,致使食物中维生素丢失过多。②吸收或利用障碍:如某些胃肠道疾病、甲状腺功能减退造成肠道吸收功能低下,引起维生素吸收困难,肝功不良可使维生素在体内的利用、转化和贮存发生障碍造成维生素缺乏。③机体对维生素的需要量增加:如儿童生长发育期、妇女妊娠期。④治疗影响:长期服用抗生素造成肠道菌群失调,不能合成维生素,长期使用利尿药造成某种维生素的排泄增多等。

【临床表现】

1. 维生素A缺乏病(hypovitaminosis A) 多见于儿童及青少年,男多于女,皮损多发生于四肢伸侧,逐渐扩展至躯干、颈部。初起皮肤粗糙脱屑,色素逐渐加深,继之出现粟粒大圆形毛囊性丘疹,质硬,呈暗褐色,丘疹顶端有棘状角栓,丘疹密集时似蟾蜍皮,皮疹发生于面部为黑头粉刺,毛发稀疏干燥,甲板变脆有纵嵴,患者自觉眼干、夜盲,若不及时治疗可引起角膜软化或穿孔。

2. 维生素B₂缺乏病(hypovitaminosis B₂) 表现为舌炎、口角炎、阴囊炎和唇炎。

(1)舌炎:最常见,表现为舌中部及两侧境界清晰的红斑,重者舌面肿胀,早期舌乳头肥大,

晚期舌乳头变平、萎缩或消失,舌面平滑,有深浅不一的裂纹,自觉疼痛,影响进食。

(2)口角炎:口角浸软、糜烂或出现皲裂,疼痛明显,张口困难。

(3)阴囊炎:常见且发生较早,按皮损形态分为红斑型、丘疹型和湿疹型。以红斑型最常见,初为阴囊中线两侧对称性淡红斑,边缘清晰,自觉微痒,随着皮疹的发展,皮损表面出现在褐色薄痂或鳞屑,去除鳞痂后损害干燥无渗液。丘疹型较少见,为散在或集聚分布的针头至黄豆粒大圆形丘疹,可融合成片,上覆灰白发亮的黏着性鳞屑。湿疹型,阴囊部出现局限性或弥漫性浸润增厚,有糜烂渗出。

(4)唇炎:主要发生于下唇,口唇干燥、脱屑,偶有潮红、糜烂。

3. 糙皮病(pellagra) 又称烟酸缺乏病。本病主要累积皮肤、胃肠道和神经系统。典型的症状为皮炎、腹泻和痴呆。

(1)皮炎:发生于暴露部位,如面部、双手背、腕部、颈胸部和小腿伸侧,皮疹初为边缘清楚的鲜红色斑,类似晒斑,自觉瘙痒,以后逐渐变为暗红色,重者出现水肿和水疱,反复发作后皮肤粗糙肥厚,皮纹明显,最后萎缩。黏膜受累出现舌炎、口腔溃疡、口角炎和咽喉炎等。

(2)胃肠道:早期表现为食欲不振、恶心、呕吐和消化不良。腹痛、腹泻为其突出的症状,有黏液便和血便,少数患者出现里急后重。

(3)神经系统:主要为神经衰弱症状,头晕、失眠、健忘和精神萎靡等,少数人出现感觉异常和周围神经症状,如肢体麻木和肌力减退等。精神症状可有狂躁、痴呆等。

【治疗】

1. 维生素 A 缺乏病 连续口服维生素 A 1~2 个月,并同时口服维生素 B 族药;膳食中补充含维生素 A 丰富的食物,如胡萝卜、菠菜、蚕豆和动物肝脏等。

2. 维生素 B₂ 缺乏病 调整饮食,多吃动物肝、肾、黄豆和绿叶菜等。口服维生素 B₂ 5mg, 3/d, 多于 10d 左右痊愈。局部以对症治疗为主。

3. 糙皮病 避免日晒,调整饮食,多食牛奶、鸡蛋和新鲜蔬菜。口服烟酰胺 200~500mg/d, 同时加服维生素 B 族药物。局部治疗主要为对症处理。

二、肠病性肢端皮炎

肠病性肢端皮炎(acrodermatitis enteropathica)系一种少见的婴幼儿疾病。部分患者有明显的家族史,属常染色体隐性遗传。也有人认为与胃肠道锌吸收障碍有关。

【临床表现】 起病于婴幼儿期,以断奶前后发病率最高,典型的症状为皮炎、脱毛和腹泻。

1. 皮炎 是最先出现的症状,以口、鼻、眼和肛门等腔口周围皮肤多见,也可出现于四肢远端和关节伸侧。早期为群聚的米粒大小的水疱和脓疱,周围有红晕,疱破后形成糜烂面,以后干燥结痂并形成鳞屑,皮肤黏膜多合并念珠菌感染。

2. 脱毛 毛发变黄、变细、无光泽、脱落。

3. 腹泻 约 90% 的患者出现如厌食、腹胀、呕吐等消化道症状,腹泻为其主要的症状,大便为水样或泡沫状,含脂肪和黏液,由于长期腹泻,患儿表现营养不良、发育迟缓、贫血,易合并肺炎和败血症。

【实验室检查】 血清锌水平明显降低(正常值 60~130 μ g/100ml),在皮肤黏膜损害处,尿和粪中可检出白色念珠菌。可有贫血和低蛋白血症。

【治疗】 合理喂养,补充维生素。

1. 口服硫酸锌,成人 300~600mg/d,症状改善后减量,以每日或隔日 50mg 维持,儿童 4 个月以上 100~150mg/d,4 个月以下减半。此方法治疗效果显著,患儿临床症状迅速缓解,身高体重均可恢复正常。

2. 二磺羟基喹啉 200~300mg/d,小儿每次 10~15mg/kg,3/d,症状改善后减量,该药可提高锌的吸收及生物利用率。

3. 注意皮肤清洁卫生,预防感染,如有念珠菌感染可外用制霉菌素(制霉菌素 100U、甘油 10ml,蒸馏水加至 60ml)。

三、原发性皮肤淀粉样变

原发性皮肤淀粉样变(primary cutaneous amyloidosis)是淀粉样蛋白沉积于皮肤所致的一种慢性损容性皮肤病(或性病),淀粉样蛋白是一种球蛋白和黏多糖复合物。

【病因】 不明,可能与遗传有关,系常染色体显性遗传。

【临床表现】 多见于青壮年,男性发病率较高,一般分为 4 型:

1. 苔藓样淀粉样变 最常见。多发于小腿胫前,偶见于背、腰及前臂伸侧,皮损多数为褐红色或褐黄色丘疹,约 2mm 直径大小、丘疹顶部扁平或呈半球形,质坚硬,丘疹密集而不融合,可呈串珠状排列,表面有鳞屑,自觉剧烈瘙痒,病程缓慢,不易消退(彩图 107)。

2. 斑状淀粉样变 多发于背部肩胛区,偶见于躯干、四肢,皮损为褐色或紫褐色色素沉着斑。典型的皮损为褐色网状色素沉着斑,表面粗糙不平或呈疣状,似肥厚性扁平苔藓。

3. 结节型皮肤淀粉样变 也称淀粉样瘤。罕见,可单发或多发,多发生于头、面、躯干和四肢,皮损为黄色或正常皮肤色泽的结节(彩图 108),自觉瘙痒。

4. 皮肤异色样淀粉样变 系常染色体隐性遗传,多于 20 岁发病,皮损好发于四肢,男性多,除苔藓样丘疹外,可出现皮肤萎缩、毛细血管扩张、色素沉着及色素减退,患者多有光敏感和身材矮小,有的合并掌跖角化。

【组织病理】 表皮角化亢进、棘层肥厚,间有少许红染坏死的角质形成细胞,病变主要在真皮乳头,可见均一红染的团块状物质,此即为淀粉样蛋白。

【诊断与鉴别诊断】 根据典型皮损,好发部位伴瘙痒,结合组织病理、刚果红试验阳性可以确诊。应注意与神经性皮炎鉴别。

【治疗】 无特殊的治疗方法,一般对症治疗。

1. 全身治疗 口服抗组胺药、维生素 A、维 A 酸;瘙痒明显、皮损广泛者可用 0.25% 普鲁卡因静脉封闭。

2. 局部治疗 可使用角质剥脱剂如 10% 水杨酸软膏、0.1% 维 A 酸软膏,或使用皮质激素软膏封包治疗,也可使用硬膏。小片皮损可用曲安西龙皮损内注射。

3. 物理治疗 对皮损局限者可行液氮冷冻、局部 X 射线治疗。

(刘长君)

第24章 皮肤血管炎

皮肤的血管和其他器官一样分为动脉、静脉和毛细血管,接受循环血量的1/3,以维持其正常的生理功能。各种感染、自身免疫、血液循环障碍等均可引起血管疾病,如炎症、变性、肿瘤及血管功能障碍。其中以炎症性病变最常见。由于受损血管部位、范围、种类及损害程度的不同,临床上皮损呈多形性,有紫癜、红斑、丘疹、水疱、血疱、结节、坏死和溃疡。血管炎有时仅有皮肤症状,有时又可累及肾脏、胃肠道和神经系统等,其中以肾脏受累最常见。血管炎的种类有许多,这里仅介绍几种最常见又具代表性的皮肤血管炎。

第一节 过敏性紫癜

过敏性紫癜(anaphylactoid purpura)是一种毛细血管及细小动脉的过敏性血管炎,多发于男性儿童,发病前多有前驱症状,常伴有腹痛、关节症状和肾炎。

【病因及发病机制】 病因复杂,一般认为是细菌(溶血性链球菌)、病毒、寄生虫、食物(鱼、虾、蛋、牛奶等)和药物(水杨酸、青霉素及巴比妥类)等因素引起的变态反应,其免疫复合物沉积于血管壁或肾小球,损伤血管壁产生血管炎症,导致毛细血管通透性增加,血液外渗而引起该病。

【临床表现】 以儿童和青少年发病率高,男性患者多于女性,春秋季节多发。皮疹好发于双下肢伸侧、肘部、膝部、踝部,有时臀部也可出现,多对称分布。发病前多有上呼吸道感染症状,如低热、全身不适、食欲不振、乏力、咽痛等。前驱症状之后在皮肤黏膜上出现散在分布的瘀点或瘀斑,如针尖至黄豆粒大小,稍高出皮面,可有部分皮损融合。皮损多成批发生,3~4周皮损色泽由暗红色变为黄褐色而消退。皮疹可反复发作,新旧皮疹多同时存在。仅有皮肤症状者称单纯性紫癜。有时出现关节肿胀、疼痛和活动受限,这种关节症状可固定,也可呈游走性,以膝关节和踝关节受累最多,称为关节型紫癜。伴有腹部症状时,以脐周和下腹部的隐痛最常见,也可有腹部的绞痛,常伴有恶心、呕吐、大便潜血,重者出现大量便血,甚至肠穿孔或肠套叠等,称为腹型紫癜。肾受累时可出现血尿、蛋白尿和管型尿,多恢复较快,偶有发展为慢性肾炎者,使病程迁延数月或1~2年。以肾损害为主时,称肾型紫癜。有时还可出现风团、丘疹、血疱等多形性损害。本病预后良好,有自限性,多于1~2个月痊愈,重者可迁延1~2年。

【实验室检查】 粒细胞计数正常或中度升高,血小板计数、出凝血时间、凝血因子均在正常范围,血沉加快,毛细血管脆性试验阳性。

【组织病理】 主要累及真皮浅层细小血管,出现粒细胞破碎性血管炎改变,表现为真皮水肿,真皮浅层毛细血管内皮细胞肿胀,管壁纤维蛋白样变性,血管壁及周围有嗜中性粒细胞浸润,伴有核尘,血管周围有红细胞外溢。

【诊断和鉴别诊断】 根据双小腿伸侧的瘀点、瘀斑,对称分布,有时可伴多形性皮疹,结合

血液学检查常可以确诊。腹型紫癜应除外急腹症。当肾损伤明显而皮疹不显著时应与其他肾病鉴别。还应注意与血小板减少性紫癜鉴别,后者常有鼻出血、牙龈等黏膜和内脏出血,血小板计数减低。

【治疗】

1. 寻找和去除可能的致病因素,如避免使用可疑致敏药物,消除感染病灶,防治上呼吸道感染,注意休息。
2. 口服抗组胺药,同时应用维生素C、维生素K、维生素E、路丁和钙剂等减低毛细血管通透性的药物。关节型可加服非激素类抗炎药,如阿司匹林、布洛芬等。
3. 症状重、皮损广泛者,特别是关节型、肾型和胃肠型可应用皮质激素,常用泼尼松,30~40mg/d,症状控制后逐渐减量。
4. 肾型紫癜皮质激素治疗无效者,可选用免疫抑制剂,如环磷酰胺 100~150mg/d,症状控制后减量或停药,也可选用硫唑嘌呤等。
5. 中医中药以凉血活血为治则,辅以清热、利湿、益气。也可口服雷公藤糖浆 10~15ml, 3/d,或雷公藤总苷 20mg, 3/d。

第二节 变应性皮肤血管炎

变应性皮肤血管炎(allergic cutaneous vasculitis)是指主要发生于真皮浅层毛细血管和小血管的一种慢性炎症性、过敏性损害性皮肤病。皮损多形性,主要发生于双小腿、踝部及上肢,对称分布,反复发作,病程慢性。

【病因和发病机制】 可能与Ⅲ型变态反应密切相关,可能由于细菌或病毒感染、异体蛋白、药物(青霉素、磺胺类等)、食物过敏等引起变态反应,形成抗原抗体复合物沉积于血管壁而引起该病。

【临床表现】 常发生于青年人,无明显性别差异,急性发作。多发于双下肢,尤其是双小腿、踝部和足背部,也可发生于臀部、躯干和上肢,对称分布。多数病人有前驱症状,如轻度发热、头痛及关节疼痛等症状,继之于双小腿出现粟粒至绿豆大红斑丘疹和紫癜,皮疹逐渐增大,并在红斑的基础上出现黄豆大小的水疱或血疱,有时出现暗红色结节,溃破形成浅溃疡,上覆黑色结痂,溃疡愈合后留下一萎缩性瘢痕。有时还可出现风团,皮损呈多形性。患者自觉疼痛或烧灼感,偶有瘙痒,有些患者可伴发肾脏(表现为血尿、蛋白尿)、胃肠道(腹痛、恶心、呕吐或便血)、神经系统和心脏等内脏损伤,称变应性皮肤系统性血管炎。本病起病较急,病程慢性,常反复发作迁延数月或1~2年。

【实验室检查】 粒细胞计数和嗜酸性粒细胞常明显增高,重者可有贫血,血小板计数一般正常,血沉加快,肝功能正常,类风湿因子多阳性,高球蛋白血症,补体下降。如伴肾损伤时尿常规化验可出现血尿、蛋白尿。

【组织病理】 主要病变发生在真皮乳头层到网状层的毛细血管和小血管,表现为血管内皮细胞肿胀,管腔变窄、闭塞,血管壁有纤维蛋白样变性和坏死,血管壁及周围组织有以嗜中性粒细胞为主的浸润,伴粒细胞破碎、核尘和红细胞外溢。

【诊断和鉴别诊断】 根据起病较急,慢性经过,皮损为对称分布于双下肢的红斑、丘疹、紫癜、水疱、结节、坏死和溃疡等多形性损害,自觉疼痛,组织病理示为巨细胞破碎性血管炎改变

一般可以诊断。应与下列疾病鉴别：

1. 过敏性紫癜 多发于儿童及青少年,皮损单一,无水疱、结节和坏死性皮疹。
2. 丘疹坏死性结核疹 多发于青年、皮损分布于四肢伸侧、关节附近或臀部,呈暗红色实质性丘疹,中心可有坏死,无紫癜,有结核病史,组织病理改变为结核样结构。

【治疗】

1. 停用可疑的致敏药物,去除感染病灶,可选用红霉素、青霉素和先锋霉素,注意休息。
2. 口服双嘧达莫 25mg, 3/d, 维生素 C、路丁、阿司匹林、吲哚美辛等,也可口服氨苯砜 50mg, 3/d, 或服用雷公藤总苷 20mg, 3/d。
3. 皮损广泛,症状较重或伴有内脏损伤可使用皮质激素,常用量泼尼松 30~40mg/d,症状控制后减量。
4. 中医中药以活血化瘀、清热解毒为治则,选用凉血汤或活血散瘀汤加减,也可口服复方丹参片。

第三节 结节性红斑

结节性红斑(erythema nodosum)是发生于双小腿的炎症性结节性损容性皮肤病。

【病因】 病因复杂,为多种原因引起的血管反应,可能是病毒、细菌(链球菌、结核菌)、真菌、衣原体感染或药物过敏引起的变态反应,也可能是某些疾病,如结节病、贝赫切特病、淋巴瘤和麻风的皮肤表现。

【临床表现】 多发于青年或中年女性,春秋多见。先有上呼吸道感染的症状,如发热、乏力、关节和肌肉疼痛等前驱症状,继之于双小腿出现鲜红色圆形或类圆形结节,偶可发生于上肢及躯干部,结节直径为 1~5cm 大小,稍高出皮面,表面皮肤鲜红发亮,皮温高,边界清楚,中等硬度,结节数目由数个到数十个不等,散在或集聚分布,互不融合,随病情的转归结节色泽逐渐由鲜红变为暗红、黄褐色,消退后遗留暂时性色素沉着。结节不破溃,不化脓,有明显的疼痛及压痛,病程 2~3 周,可复发(彩图 109)。有时由于新结节陆续发生,可新旧结节并存,而炎症和疼痛均较轻,称慢性结节性红斑,病程可迁延 1~2 个月。

【组织病理】 主要病变是血管炎和脂膜炎,发生在真皮中下部和皮下组织的上部。早期脂肪间隔水肿,毛细血管增生,血管周围有嗜中性粒细胞、淋巴细胞和组织细胞浸润,晚期浸润细胞中组织细胞和上皮样细胞增多,血管内皮细胞增生,管壁增厚,间隔出现纤维化。

【实验室检查】 粒细胞计数增高,血沉加快,抗“O”值升高。

【诊断和鉴别诊断】 根据好发于青年女性,起病较急,双小腿伸侧鲜红色、对称性、疼痛性结节,结合组织病理为间隔性脂膜炎一般诊断不难。应注意与硬红斑鉴别,后者多发于中老年女性,起病缓慢,以双小腿屈侧多见,结节可互相融合,可破溃,病理表现为小叶性脂膜炎。

【治疗】 寻找病因、治疗原发病,去除感染病灶,急性期应卧床休息,抬高患肢,内服非激素类抗炎药,如阿司匹林、吲哚美辛、布洛芬等,当炎症明显、疼痛显著或结节广泛者可服泼尼松 20~30mg/d,症状缓解后减量及停药。中医中药以活血化瘀、清热利湿为治则,方用萆薢渗湿汤加减,成药可选用散结灵或复方丹参片。

第四节 色素性紫癜性皮肤病

色素性紫癜性损害性皮肤病(pigmentary purpuric dermatosis)系一组以瘀点和色素沉着为特征的血管炎性皮肤病,慢性经过,反复发作,最后自然痊愈。包括进行性色素性紫癜性皮肤病、色素性紫癜性苔藓皮炎及毛细血管扩张性环状紫癜。

【病因和发病机制】 病因不明,有些患者有家族发病史,故认为可能与遗传有关。一般认为重力和静脉压升高是主要诱因,当有静脉曲张或长期站立时,下肢静脉回流不畅,静脉压增高,加之毛细血管壁的某种病变,引起血管通透性增加,红细胞外渗,以致含铁血黄素沉着而发生该病。

【临床表现】

1. 进行性色素性紫癜性皮肤病(progressive pigmented purpuric dermatosis) 多见于成年或老年男性,好发于双小腿伸侧、踝关节周围及足背部,皮疹初为群集的针尖大小淡红色瘀点,与周围皮肤平,以后逐渐从中心向周围扩展,边缘部位不断出现新的皮疹,密集呈片,形状不规则,呈棕红色,似胡椒粉撒在皮肤上。皮损数目不定,数月后变为淡褐色,最后自然消退。皮损不对称分布,无自觉症状或有轻度瘙痒。

2. 色素性紫癜性苔藓样皮炎(pigmented purpuric lichenoid dermatosis) 多见于中老年男性,好发于双小腿,也可见于躯干下部和臀部,对称分布。皮疹初为米粒大小散在分布紫癜性鲜红色丘疹,表面光滑,逐渐演变为铁锈色苔藓样丘疹,有的融合呈边界不清的斑块,斑块内有红色、铁锈色或紫色等色泽不同的丘疹,表面少许鳞屑及苔藓样变,自觉瘙痒。

3. 毛细血管扩张性环状紫癜(purpura annularis telangiectodes) 少见,可发生于任何年龄,以青年人多见,好发于双下肢,尤其是双小腿伸侧,对称分布,皮损初为紫红色环状斑疹,直径为1~3cm,在环状损害边缘毛细血管扩张明显,中央有胡椒粉样小点及淡褐色色素沉着。损害不断向周围呈离心性扩大。随着病情的发展皮损色泽逐渐变淡而消退,出现轻微的皮肤萎缩,有时伴毳毛脱落。

【组织病理】 3种病的组织病理变化基本相似,表现为真皮浅层血管内皮细胞肿胀,血管增生,血管周围有淋巴细胞浸润及血管外红细胞,血管壁透明变性,并有含铁血黄素沉着。晚期表皮出现继发性萎缩。

【诊断和鉴别诊断】 根据上述典型的临床表现,诊断比较容易,应与过敏性紫癜、静脉曲张性淤积性皮炎鉴别。

【治疗】 无特殊疗法,应注意休息,避免劳累,积极治疗小腿静脉曲张,可口服维生素C、维生素E、路丁、钙剂,瘙痒明显者可口服抗组胺药,也可局部外用皮质激素类霜剂或其他止痒药物。

(刘长君)

第 25 章 结缔组织病

第一节 红斑狼疮

红斑狼疮(lupus erythematosus, LE)是一种主要侵犯结缔组织的自身免疫性疾病,也是一种损容性皮肤病。一般分为盘状红斑狼疮(discoid lupus erythematosus, DLE)和系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematosus, SLE)。前者病损主要局限在皮肤上,后者可侵犯全身多种组织和器官。中间有许多亚型,如播散型盘状红斑狼疮(disseminated DLE)、亚急性皮肤型红斑狼疮(subacute cutaneous lupus erythematosus, SCLE)、深在性红斑狼疮(lupus erythematosus profundus, LEP)等,部分 DLE 可转变为 SLE。病因不甚明了。具特征性的是存在多种自身抗体参与免疫介导的组织损伤。多见于 15~40 岁女性。

【病因及发病机制】 本病的病因尚不明了,近来大量研究证明本病是以各种免疫反应异常为特征的系统性疾病,其造成免疫障碍的因素可能是多方面的。主要因素有:①遗传素质;②物理因素,如日晒或寒冷;③感染因素;④药物因素;⑤内分泌因素;⑥精神因素及创伤等。SLE 发病机制可能是在遗传的基础上,由于某些外界因素(如感染、药物、日光等)的作用,自身组织细胞结构发生改变,或免疫活性细胞发生突变,从而失去自身耐性,免疫调节功能紊乱,使机体对自身组织产生免疫反应(包括体液免疫和细胞免疫),正常组织和功能被自身免疫细胞或自身抗体破坏而发病。

【临床表现】

(一)盘状红斑狼疮

皮损好发于面颊、鼻背、口唇、耳廓和手背等部位。皮肤损害呈境界清楚的持久性盘状红斑,表面覆以黏着性鳞屑,鳞屑下有角质栓,嵌在扩大的毛囊口中(彩图 110)。病灶中央可萎缩,伴毛细血管扩张和色素沉着。一般无明显症状。

(二)系统性红斑狼疮

早期症状以皮疹、关节痛为多见,其次是发热、Raynaud 现象、肾损害、浆膜炎等。皮肤黏膜损害表现为面部蝶形红斑、盘状红斑、光过敏、脱发、甲周或指尖红斑、瘀点,掌指散在丘疹样毛细血管扩张,口腔或鼻咽部溃疡及血管炎等(彩图 111~112)。全身症状表现为发热、乏力、体重下降等。系统损害包括关节炎、肾炎或肾病综合征,心包炎、心肌炎、间质性肺炎、胸膜炎、消化系统及神经系统症状,狼疮性肾病是 SLE 最常见和最严重的内脏损害。

(三)亚急性皮肤型红斑狼疮

皮肤损害分为环形红斑型与丘疹鳞屑型。环形红斑型初发为水肿性红斑,渐扩大形成环型、弧型、多环型,边缘呈红色堤状隆起,内侧缘有细小鳞屑,中心炎症消退后有轻度色素沉着,

可出现毛细血管扩张。丘疹鳞屑型开始为红色丘疹,扩大形成斑片,上覆轻度鳞屑,呈银屑病样或糠疹样。两型可同时存在,但大多数为一种类型。好发于面部、颈部、躯干上部、上肢伸侧及手足、指(趾)背部。全身症状可有发热、关节痛或关节炎、肌痛及浆膜炎等,累及肾脏及中枢神经系统者少。病程慢性,皮损可存在数周至数月后消退,但可复发。

(四)深在性红斑狼疮

又称红斑狼疮性脂膜炎(lupus panniculitis,LP),为介于DLE和SLE间的中间类型。发生率占LE的2%以上。本病多见于中年女性。皮损好发于颊、臀、臂,其次为股、胸部。皮损表现为深部皮下炎症性结节或斑块,1个或多个,大小不等,质地坚实,表面皮肤常为皮色或浅红色,或为典型DLE。结节可持续不变,而在其他部位发生新的损害,或扩大、融合形成斑块。有的结节可吸收,皮面凹陷;或坏死、溃疡。愈后留萎缩性瘢痕。病程慢性,本型不稳定,可向DLE或SLE转变,也可同时伴DLE或SLE。

(五)大疱性红斑狼疮(bullae lupus erythematosus,BLE)

本型在LE中很少见,属皮肤狼疮中一组独特的亚群,并非仅仅是与SLE共存,但也不是一种原发性大疱病,皮损广泛分布,表现为慢性、复发性小疱或大疱性发疹,常好发于面颈、上肢,大疱性损害可与SLE全身症状活动同时发病,或不伴内脏损害而单独发病。Cimis等对大疱性红斑狼疮提出如下诊断标准:①符合美国风湿病协会1982年诊断标准;②缘于曝光部,但不仅限于曝光部位的水疱及大疱性损害;③组织病理与疱疹样皮损类似,在真皮浅层及中层可见粒细胞破裂性血管炎;④DIF实验阳性表现为基底膜带处IgG、IgM,通常是呈颗粒状线性沉积;⑤部分病人体内可查及抗基底膜带的循环抗体。

(六)新生儿红斑狼疮(neonatal lupus erythematosus,NLE)

本病是由母亲体内的Ro/SSA抗体经胎盘转移给婴儿的,使其发生皮肤损害或心脏传导阻滞的一种独特疾病。以女孩多见,主要发生于3个月内的新生儿。皮损主要分布于头、颈、眼眶周围曝光部位,非曝光部位也可累及。皮损类似盘状红斑狼疮,主要表现为环状红斑,有轻度表皮萎缩,但常无角栓和瘢痕形成。伴有完全型或不完全型先天性心脏房室传导阻滞(CHB),是NLE常见的临床特征。通常预后良好,为一过性疾病,多数病例皮损6~12个月自然消退,少数病例可发展成SLE。有皮损和CHB者预后较差。

【实验室检查】

(一)盘状红斑狼疮

1. 病理变化 ①角化过度、角栓;②表皮萎缩;③基底细胞液化变性;④真皮上部水肿、血管扩张及红细胞外渗,可见以淋巴细胞为主的斑片浸润,尤以血管及附属器周围明显。

2. 狼疮带实验(lupus band test,LBT) 皮损处LBT 80%~90%阳性。

(二)系统性红斑狼疮

1. 贫血、粒细胞及血小板减少、血沉增快、 γ -球蛋白增高、免疫球蛋白增高,抗核抗体阳性,活动期往往滴度较高,可检出抗DNA抗体、抗Sm抗体、抗RNP抗体,LE细胞阳性。循环免疫复合物(CIC)升高,血清总补体及 C_3 、 C_4 均降低,尤以 C_3 显著。抗dsDNA抗体在SLE中特异性较高。抗Sm抗体是本病的一种标志抗体,具有特异性,但阳性率仅20%~25%。

2. 病理变化与DLE的水肿性红斑皮损的病理变化相似。表皮下基底膜带、真皮毛细血管壁及结缔组织见纤维蛋白样沉积物。

3. LBT可见皮损阳性率92%,正常皮肤曝光部70%,非曝光部为50%阳性。

(三)亚急性皮肤型红斑狼疮

1. 贫血、粒细胞及血小板减少、血沉增快,抗核抗体(ANA)约 80% 阳性,LE 细胞阳性率较低。半数病人抗 Ro 抗体和抗 La 抗体阳性。大多数 CIC 升高和补体降低。
2. 病理变化近似 DLE,但炎症浸润较 DLE 轻。
3. LBT 可见皮损处阳性率约 60%,正常皮肤约 30%。

(四)深在性红斑狼疮

1. 可有贫血、粒细胞减少、血小板减少和血沉增快。部分病例 ANA(+),类风湿因子(+),免疫球蛋白升高。
2. 组织病理可见病变主要在皮下脂肪组织。直接免疫荧光示脂肪小叶间隔内血管壁有免疫球蛋白沉积。

(五)新生儿红斑狼疮

1. 组织学改变有传导系统炎症和纤维化。
2. 可有血小板减少和肝炎等。HLA-DR₃ 频率高。Ro/SSA 自身抗体为血清标志,母、婴血中均有。

【诊断及鉴别诊断】 一般根据病史、体格检查和实验室检查结果综合确定。下列标准对诊断 SLE 比较重要。主要发生于青年和中年女性。病史中有:对日光和紫外线照射敏感、不规则发热、关节痛或关节炎及肌痛。体格检查发现面部蝶形红斑、甲周红斑或指远端甲下弧型斑、指尖红斑和出血或盘状损害,或黏膜红斑、糜烂、溃疡,或多器官受累(肾、心、肺、浆膜、神经系统等)。实验室检查有以下发现:①全血象减少;②血沉增快;③血清球蛋白特别是丙种球蛋白和 α_2 球蛋白增高;④LE 细胞(+);⑤ANA(+),抗 dsDNA 抗体(+),抗 Sm 抗体(+);⑥LBT(+);⑦皮肤活组织检查符合 LE 的变化;⑧血清补体特别是 C₃、C₄ 下降;⑨尿检有蛋白、管型、红细胞、粒细胞,肾功能检查有尿素氮增高;⑩毛细血管镜检有微循环障碍;⑪血液流变学测定异常。

目前一般采用美国风湿病学会(1982 年修订)或中国风湿学会标准(1987 年修订)的 SLE 诊断标准,现将两标准列表介绍(表 24-1)。两标准中各具备 4 项或更多项,相继或同时出现,即可诊断为 SLE。

表 24-1 SLE 诊断标准

中国风湿学会标准	美国风湿学会标准
1. 蝶形红斑或盘状红斑	1. 面颊蝶形红斑
2. 光过敏	2. 盘状红斑
3. 口鼻腔黏膜溃疡	3. 光过敏
4. 非畸形性关节炎或多关节痛	4. 关节炎不伴畸形
5. 胸膜炎或心包炎	5. 口腔溃疡
6. 癫痫或精神症状	6. 浆膜炎、胸膜炎或心包炎
7. 蛋白尿或管型尿或血尿	7. 蛋白尿 > 0.5g/d,细胞或颗粒管型
8. 白细胞 $< 4 \times 10^9/L$ 或血小板 $< 100 \times 10^9/L$ 或溶血性贫血	8. 癫痫或精神症状

中国风湿学会标准	美国风湿学会标准
9. 免疫荧光:ANA(+)	9. 溶血性贫血或白细胞 $<4 \times 10^9/L$ 或淋巴细胞直接计数 $<1.5 \times 10^9/L$ 或血小板 $<100 \times 10^9/L$
10. DNA 抗体(+)或 LE 细胞(+)	10. LE 细胞(+)或 DNA 抗体(+)或 Sm 抗体(+)或梅毒血清试验假阳性
11. 抗 Sm 抗体(+)	11. ANA(+)
12. C_3 降低	
13. LBT(+)或肾活检(+)	

【鉴别诊断】 本病应与皮炎、硬皮病、混合结缔组织病、风湿热、类风湿关节炎和多形性日光疹等相鉴别。DLE 应与扁平苔藓、银屑病、多形性红斑相鉴别。LEP 应与结节性脂膜炎、皮肤变应性结节性血管炎相鉴别。

【治疗】

(一)盘状红斑狼疮

1. 一般治疗 避免日晒,使用防光剂或防护措施,避免应用有光感作用的药物。

2. 全身治疗

(1)抗疟药:氯喹 $0.5g/d$,分 2 次口服,连用 4~6 周,病情好转后减量;或羟基氯喹 $200mg$, $2 \sim 4/d$,口服。

(2)沙利度胺:开始剂量 $100 \sim 300mg/d$,分 2~3 次口服,出现疗效后可逐渐减至 $100 \sim 250mg/d$ 维持,待皮损消退后继续治疗半年左右以防止复发。

(3)氯法齐明(氯苯吩嗪,clofazimine): $100mg/d$,口服,可发生皮肤红染副作用。

(4)维 A 酸类:①异维 A 酸(isotretinoin) $50mg$, $2/d$,口服,连用 16 周。②阿维 A 酯(依曲替酯,etretinate)开始量 $50mg/d$,根据疗效及副作用调整剂量,最大为 $75mg/d$,连用 8 周左右。

(5) β -胡萝卜素: $50mg/d$,分 3 次口服。

(6)糖皮质激素:泛发病例可以口服小剂量泼尼松,开始剂量 $15 \sim 20mg/d$,有效后逐渐减量维持。

3. 局部治疗 ①外用皮质激素软膏, $2/d$,或封包。短期应用强效激素倍他米松霜或软膏,对治疗盘状红斑狼疮有较好疗效。②在外用皮质激素效果不佳时,可采用皮损内注射皮质激素,特别是对一些慢性、陈旧性皮损有效。如曲安西龙混悬液、羟氢氟化可的松或醋酸氢化可的松混悬液。

4. 物理疗法 对小片皮损可用二氧化碳雪或液氮冷冻。

(二)系统性红斑狼疮

1. 一般治疗 急性或活动期 SLE 应卧床休息,避免日晒、受凉、感冒和其他感染,增强机体抵抗力,注意营养及补充维生素,树立同疾病作斗争的信心。

2. 全身治疗

(1)皮质激素:通常为本病的首选药物,治疗原则为早期、足量、持续用药,剂量视受累脏器及病变程度不同而异。除皮疹外仅有关节炎或轻度全身症状者初量给予泼尼松 $20 \sim 40mg/d$;有明显全身症状及脏器受损,较轻者泼尼松 $60 \sim 80mg/d$,病情严重者用大剂量 100

~200mg/d。一般认为开始剂量宜大,因从小剂量开始既不能迅速控制病情,使重要器官免受侵犯,或使重要器官不致造成不可逆转的损害,又反而使激素总量增加,产生更多的副作用。冲击疗法适用于急剧加重的肾功能衰竭、弥漫性增殖性肾小球肾炎;明显神经症状;重症溶血性贫血和生命危险者。可用甲基泼尼龙 1g 溶于 5% 葡萄糖液或生理盐水 200~500ml 静脉滴注,1/d,3~5 次为一疗程,也可用地塞米松 150~300mg/d。冲击疗程视病人反应情况而定,必要时可重复治疗,冲击日停用原有激素,冲击结束后恢复激素剂量,如一开始即进行冲击治疗,在结束后通常给予泼尼松 40~60mg 持续治疗。

皮质激素治疗,如初使量足,一般在 1~2d 内体温下降,关节痛和中毒症状消失,一般情况明显好转。若 2~3d 内上述症状不见好转,应立即将原剂量增加 25%~100%。通常有效控制病情 2 周后逐渐减量,并寻找最低持续量。本品的减量除根据临床症状的改善外,并结合实验室检查,如测定 ANA、抗 dsDNA 抗体、血清补体、血沉、血清球蛋白及血尿常规等。其中血沉和 C_3 应进行连续测定, C_3 的降低可以在肾脏疾病的发生及复发之前。血沉是简便而有效的实验室指标。皮质激素治疗应长期维持,根据病情不断调整剂量,有些病人可以小剂量维持多年,有些病人可以完全停药。要注意预防和及时处理激素的副作用。

(2)免疫抑制剂:适用于单独使用激素无效;对长期大剂量激素不能耐受;更有效地控制 SLE 中的某些内脏损害;急性症状缓解后配合激素减量。①硫唑嘌呤:1.5~3mg/(kg·d)(100~150mg/d),分 2~3 次口服。硫唑嘌呤能抑制嘌呤核苷酸的合成,代替了 DNA 的嘌呤基质,从而抑制 DNA 和 RNA 的合成。②环磷酰胺:2~4mg/(kg·d)(100~200mg/d),分 2~3 次口服。近来有人用冲击疗法治疗狼疮性肾炎,剂量为 0.5~1.0g/m²,加入 5% 葡萄糖液静脉滴注,每 1~3 个月 1 次。认为此法比口服法奏效快,并可减少出血性膀胱炎和诱发恶性肿瘤等副作用,但可引起骨髓抑制、感染等。要慎重选择适应证。

(3)氯喹及氨苯砒:氯喹用于轻症及皮肤损害明显者,皮质激素减量过程中也可加用。氨苯砒用于荨麻疹样皮疹,剂量 100mg/d,分 2 次口服。

(4)非激素类抗炎药:单独用于轻型病例,如仅有皮疹及关节痛,或与皮质激素并用,有助于缓解发热、肌肉及关节疼痛等症状,或用于皮质激素减量过程中出现关节痛加剧者。常用水杨酸盐制剂,如阿司匹林 3g/d;吲哚美辛 25mg,3/d,口服。

(5)免疫调节剂:SLE 的发病机制有抑制性 T 淋巴细胞功能低下,致使 B 淋巴细胞功能亢进,造成免疫功能紊乱。免疫调节剂可使低下的免疫细胞得以恢复。常用的有左旋咪唑,隔周连服 3d,150mg/d,分 3 次口服;胸腺素 5~25mg,肌肉注射,1/d,2 周后,隔日或每周 2 次,连用 1~2 次,一疗程 3 个月;免疫核糖核酸(IRNA)2ml(支)肌肉注射,1/d,连用 30 支,以后改 2ml 隔日肌注,总量 60 支。

(6)血浆置换疗法:一般应用皮质激素治疗效果差的进行性多脏器损害者、器质性脑病综合征、全血细胞减少及活动性肾炎等重症病例,视病情不同可交换血浆 2~4L,每日或数日 1 次。本疗法应与皮质激素及免疫抑制剂联合使用。

(7)精神症状的对症治疗:以氯丙嗪疗效为佳,50~150mg/d,分 3 次口服。一般可控制症状。癫痫样抽搐的对症治疗以安定为宜,5mg,3/d,口服。

(8)透析疗法与肾移植:晚期肾功能衰竭,病变不可逆转,如一般情况尚好,可进行血液透析或腹膜透析,除去血中尿素氮及其他有害物质,改善心力衰竭和氮质血症等情况,但须在肾外损害静止,方可进行。

(9)维生素K:除参与凝血机制外具有增强皮质激素的效力,抑制肉芽组织增生,抗过敏反应和降低毛细血管通透性作用。

3. 音频电疗法 有消炎作用,水肿性红斑治疗10d左右可消退,复发病例再使用仍有效,并有消肿作用,如关节痛可于2周左右缓解。此法可作为其他治疗方法的辅助疗法。

4. 全身淋巴X射线照射治疗(TLI) 有报告用X线照射治疗狼疮性膜性增殖性肾炎收到一定效果。

【预防与护理】

1. 避免日晒或紫外线照射。
2. 避免寒冷、感冒或其他感染。
3. 避免应用有光感作用的药物,如酚噻嗪类、磺胺类等。
4. 避免妊娠,若已妊娠而有肾功能损害或多系统损害者,应尽早做治疗性流产。
5. 注意休息,避免劳累,急性或活动期SLE应卧床休息。
6. 多食营养丰富的食物,忌食酒类及刺激性食物,有水肿时,应限制食盐的摄入量。

第二节 皮 肌 炎

皮肤炎(dermatomyositis, DM)是一种主要侵犯皮肤及肌肉的炎症性疾病。以红斑和水肿性皮肤改变,伴有肌肉的炎症、变性,引起无力和疼痛为特征。没有皮肤损害的称多发性肌炎(PM)。临床上分为儿童型和成人型2种,后者可伴发恶性肿瘤。本病原因不甚明了,一般认为是一种自身免疫性疾病。

【病因及发病机制】 尚不十分明了,有以下一些学说。

1. 自身免疫疾病学说 本病在临床上与SLE和硬皮病有许多共同之处,部分病人可找到LE细胞,抗核抗体和类风湿因子检测阳性,血清中可发现抗PM-1和抗肌凝蛋白抗体。患者恶性肿瘤提出液作皮内试验可呈现阳性反应,且被动转移试验亦为阳性。

2. 感染学说 将患者的肌肉和皮肤损害作电镜观察,发现肌细胞核内、血管内皮细胞、血管周围的组织细胞及成纤维细胞的细胞质和核膜内,有类似黏病毒或副黏病毒的病毒样颗粒。

3. 感染变态反应学说 在小儿皮肤炎患者中,发病前常有上呼吸道感染史,抗链球菌“O”值增高,以抗生素合并皮质激素治疗可获良效。

【临床表现】 早期可见全身乏力、肌肉疼痛、Raynaud现象、关节痛等。

1. 皮肤损害 以眼睑为中心的水肿性淡紫红色斑,为皮肤炎特征性皮疹之一,特别是上眼睑明显,闭眼时近睑缘处可见明显扩张的树枝状毛细血管,有时可见针头大小瘀点(彩图113)。Gottron丘疹是皮肤炎另一具有诊断意义的体征,表现为掌指关节和指间关节伸侧紫红色斑或扁平隆起丘疹,覆细小鳞屑,以后融合成斑块变萎缩,有毛细血管扩张和色素减退。护膜增厚而粗糙,甲周毛细血管扩张。肘、膝关节伸侧,上胸三角区可见红斑鳞屑性皮疹。

皮肤异色病样改变(异色性皮肤炎):在慢性病例中可出现多发性角化小丘疹、斑点状色素沉着、毛细血管扩张、轻度皮肤萎缩和色素脱失,呈异色病样疹。

部分患者可有Raynaud现象(10%~20%)、口腔黏膜溃疡、网状青斑、坏死性血管炎等。部分病例对日光过敏。

2. 肌肉损害 肢带肌(肩胛肌和四肢近端肌)和颈前屈肌对称性软弱无力,肌肉疼痛、按

痛和运动痛,进而由肌力下降呈现各种运动功能障碍,如抬头、举手、下蹲、吞咽困难及呼吸肌无力等。

此外,可有不规则发热、关节痛、间质性肺炎、心包炎、胸膜炎、腹腔浆膜炎、肠道功能紊乱、肝脾和淋巴结肿大等。

儿童皮炎分 Banker 型和 Brunsting 型,前者呈急性经过,发热、粒细胞增多、吞咽困难,可有肠道溃疡和血管炎病变,但无钙质沉积,皮质激素无效,死亡率高。后者慢性经过,无发热、咽下困难及内脏病变,但常有钙质沉着,皮质激素有效,预后较好。

【实验室检查】

1. 组织病理肌纤维初期呈肿胀,横纹消失,肌浆透明化,肌纤维膜细胞核增多。在进行性病变中肌纤维可变性、坏死、再生、炎症性反应和结缔组织增生。

2. 肌电图呈肌原性萎缩相。

3. 血清中骨骼肌酶特别是肌酸磷酸激酶(CPK)、谷草转氨酶(ASK)、乳酸脱氢酶(LDH)和醛缩酶(ALD)增高。血清肌红蛋白或碳酸酐酶Ⅲ检测阳性结果,亦可作为辅助诊断。

4. 尿肌酸含量增高,一般本病患者日排泄量大于 200mg,常高达 400mg 以上。

5. 其他变化有轻度贫血和粒细胞增加,约 1/3 的病例有嗜酸性粒细胞增加,血沉中等度增加。白、球蛋白比值下降,白蛋白减少, α_2 丙种球蛋白增加。免疫血清学方面,抗肌浆球蛋白抗体阳性率达 90%,抗肌红蛋白抗体阳性率达 71%,抗 Mi-2 抗体阳性率 5%~20%,抗 PM-1(PM/SCL)抗体阳性率 12%,抗 Jo-1 抗体阳性率 <5%,LE 细胞、抗核抗体(1/5~1/3 病例)、类风湿因子部分可阳性,循环免疫复合物增高,直接免疫荧光法测定病变肌肉中的毛细血管壁,特别是儿童显示有 IgG、IgM 和补体沉积,但在病变皮肤基底膜上未见有免疫荧光带。

【诊断及鉴别诊断】 根据对称性近端肌无力、疼痛和触痛,伴有特征性皮肤损害,如以眼睑为中心紫红色水肿性斑、Gottron 征等,结合血清肌浆酶增高,24h 尿肌酸排出量增加,一般可以诊断。必要时结合肌电图的改变和病变肌肉的活组织检查,可以确诊。

下面是 Maddin 等(1982)皮炎炎和多发性肌炎诊断标准:

1. 肢带肌(肩胛带肌和四肢近端肌)和颈前屈肌对称性软弱无力,有时尚有吞咽困难或呼吸肌无力。

2. 肌肉活检可见受累的肌肉有变性、再生、坏死、吞噬作用和单核细胞浸润表现。

3. 血清中骨骼肌酶增高,特别是肌酸磷酸激酶、转氨酶、乳酸脱氢酶和醛缩酶。

4. 肌电图为肌病表现。

5. 皮炎炎的典型皮疹[包括:眼眶周围水肿伴眼睑紫红斑,指关节伸侧红斑、丘疹(Gottron 丘疹),护膜增厚、粗糙和甲周毛细血管扩张,肘、膝关节伸侧、上胸三角区红斑鳞屑性皮疹和面部皮肤异色病样改变]。

确诊皮炎炎:具有 3~4 项标准加上皮疹;

确诊多发性肌炎:需 4 项标准(无皮疹);

可能为皮炎炎:2 项标准加上皮疹;

可能为多发性肌炎:3 项标准(无皮疹)。

皮炎炎和多发性肌炎应与下列疾病鉴别:

1. 皮炎炎与 SLE 的鉴别:颜面部特别上眼睑紫红色水肿性红斑及 Gottron 丘疹为皮炎炎特征,四肢皮损好发于关节伸面,肌肉症状明显,而 SLE 皮损为面颊蝶形红斑,皮损多发于四

肢末,肌肉症状轻微。肌肉活检、血清酶增高支持本病,而LE细胞、抗DNA和抗Sm抗体、狼疮带试验在SLE为阳性。

2. 皮肤炎与系统性硬皮病的鉴别:后者四肢末端、颜面、上胸、上背等部发生非炎症性浮肿硬化,常有Raynaud现象,在病变早期出现的运动受限系因皮肤及肌肉纤维化,并非肌实质变性。

3. 多发性肌炎须与进行性营养不良症、重症肌无力、类风湿性多发性肌痛症相鉴别。

【治疗】

1. 一般治疗 检查是否存在感染病灶或并发恶性肿瘤,若发现则应及时处理。避免寒冷、日晒、适当休息(活动期应充分休息),预防感染,给予高维生素、高蛋白饮食。

2. 全身治疗

(1)皮质激素:是治疗皮肤炎的主要药物。选用泼尼松(氟化激素易引起类固醇肌病),一般急性期开始剂量成人泼尼松60~100mg/d,儿童1.5~2.0mg/(kg·d),分次口服。根据临床表现的改善、肌力测定及血清肌酶下降水平评定疗效。待病情控制后逐渐减量。如出现反跳剂量应增加。病情稳定后寻找最小维持量,应较长时间维持。对皮质激素常规用法无效的严重患者,可考虑用甲泼尼龙冲击疗法治疗。

(2)免疫抑制剂:大剂量皮质激素效果差或发生副作用不能继续使用或对皮质激素禁忌者,可合并或单独使用免疫抑制剂。①甲氨蝶呤:静脉或肌内注射,开始给予10mg,做血常规检查,如能耐受可渐增加到每次0.5~0.8mg/kg,每周1次,数周后随病情好转逐渐减少用量。②硫唑嘌呤:1~3mg/(kg·d),分3次口服(一般成人50~150mg/d)。③环磷酰胺:1~3mg/(kg·d),分2~3次口服(一般成人50~150mg/d),有人用冲击疗法治疗严重多发性肌炎,环磷酰胺500mg静脉滴注,每1~3周1次,连续2~6次。

(3)环孢素(cyclosporin):对激素及其他免疫抑制剂无明显疗效的患者,有人试用环孢素取得较好疗效。剂量为5mg/(kg·d),6个月后减少到3mg/(kg·d)维持。儿童皮肤炎2.5~7.5mg/(kg·d)。

(4)蛋白同化剂:作为辅助治疗,可促进蛋白质合成和减少尿肌酸的排泄,常用丙酸睾酮或苯丙酸诺龙25mg,肌内注射,每周2次。

(5)其他:如三磷酸腺苷、辅酶A及细胞色素C、大量维生素E、维生素C等配合使用。

(6)对症治疗:肌肉剧烈疼痛时用水杨酸盐,吞咽困难时饭前可用新斯的明。

(7)抗疟药物:如氯喹。

(8)钙质沉着的治疗:可试用螯合物如二磷酸盐、氢氧化铝和低盐饮食,对痛性或感染的钙质沉着应切除。

3. 物理疗法 为防止肌肉萎缩和挛缩,慢性缓解期可选用按摩、推拿、水疗、透热电疗、光针或旋磁疗法。

【预防及护理】

1. 预防感冒及其他感染,并及早治疗。

2. 注意适当休息,防止疲劳。

3. 早期发现癌瘤,及时治疗。

4. 平时可按摩、推拿、锻炼,以防肌肉萎缩。

第三节 硬 皮 病

硬皮病(scleroderma)是一种以皮肤变硬为特征的结缔组织病,表现为局限性或弥漫性皮肤及内脏器官纤维化或硬化,继之发生萎缩。一般将本病分为局限性硬皮病和进行性系统性硬化病2类。

【病因及发病机制】 尚不清楚,关于硬皮病的发病有以下一些看法:

1. 遗传因素 部分患者有家族史,HLA-B₈在严重患者中发病率增加。
2. 感染因素 有些患者发病前有急性感染史,电镜检查在病灶中发现有副黏病毒样包涵体。
3. 结缔组织代谢异常 硬皮病皮肤的绷紧和坚硬度是由于新合成的胶原代替了大多数或全部皮下脂肪,认为硬皮病存在着胶原合成增强或成纤维细胞的结构异常。
4. 血管异常 患者多有 Raynaud 现象;在皮肤硬化症状发生前已有血管改变;基本病理变化为血管(小动脉)挛缩及内膜增生导致管腔狭窄以致完全闭塞等。
5. 免疫异常 出现多种自身抗体,系统性患者循环免疫复合物阳性率高达50%以上,患者的淋巴细胞能破坏在人胚胎组织培养中的成纤维细胞。

现在多数认为本病很可能是遗传因素,加上持久的慢性感染(包括细菌性和病毒性感染)而造成与红斑狼疮角度不同的另一种免疫调节异常的自身免疫病。

【临床表现】 可发生于任何年龄,以中青年女性为多见。

(一)局限性硬皮病

主要侵犯皮肤某一局部,好发于额、颈、胸、腹、背、臀部和四肢。皮损类型可呈点滴状、斑状、线状或带状(彩图 114),若损害很多,泛发全身者称为泛发性硬斑病。皮损为淡黄色或象牙色浮肿硬化,表面光滑发亮,周围有时绕以淡红或紫红色晕轮,不能用手捻起。久之,局部发生萎缩,毳毛脱落,出汗减少。

组织病理变化:①胶原纤维肿胀、增生和硬化;②小血管内膜增厚,管腔狭窄或闭塞;③附属器萎缩。

(二)进行性系统性硬化病

又称系统性硬皮病(PSS),表现为肢端硬化病和弥漫性硬皮病。早期表现可有 Raynaud 现象、关节痛、不规则发热、食欲减退等。皮肤损害为肿胀、硬化、萎缩。肢端硬化病常先有 Raynaud 现象,皮肤硬化自手部开始,以四肢变化明显。弥漫性硬化病皮肤硬化常自躯干开始,后累及四肢、面部。侵犯面部可使表情丧失,呈假面具样(彩图 115),累及胸部可有呼吸困难。全身症状及系统损害可有低热、消瘦、全身衰弱等。系统损害以关节、肺、食管多见,其他如心、肠、胃、肾、肌肉及神经系统等,内分泌腺亦可受累。

CREST 综合征:硬皮病出现皮肤钙质沉着、Raynaud 现象、毛细血管扩张和食管蠕动功能异常称为 CREST 综合征,是 PSS 的亚型。病程缓慢,预后良好。

病理变化与局限性硬皮病相似。

实验室检查可有抗核抗体、抗 Scl-70 抗体、抗着丝点抗体等自身抗体,类风湿因子阳性,高 γ -球蛋白血症,IgG 增高,可检出循环免疫复合物。补体(特别是 C₃、C₄)含量下降。X 射线检查可见食管蠕动消失,下端狭窄,指端骨质吸收,两肺纹理增粗,软组织内有钙盐沉积阴影。

【诊断及鉴别诊断】 局限性硬皮病根据皮肤象牙色浮肿硬化,病变活动期其周围有淡红色或紫红色晕可初步诊断。组织病理检查有助于确诊。系统性硬皮病根据长期有 Raynaud 现象,面、四肢、躯干皮肤肿胀、硬化,伴系统性损害,血中有特异性抗体,组织病理检查等一般不难诊断。

(一)局限性硬皮病应与下列疾病相鉴别:

1. Pasini-Pierini 特发性斑状萎缩 呈不规则形,境界清楚的1~10cm直径的灰色斑与硬皮病相反,本病先发生轻度萎缩,后成继发性硬化,周围无淡紫色晕。

2. 硬化萎缩性苔藓 皮损为白色光泽的多角形扁平丘疹组成,斑上有毛囊性黑色角栓。

(二)系统性硬皮病须与下列疾病相鉴别:

1. 成人硬肿病 皮损多从颈部发生,真皮深层肿胀和僵硬,不发生萎缩,有自愈倾向。

2. 皮炎 眼睑周围水肿性紫红色斑片,伴明显肌无力、触痛,血清酶增高,24h尿肌酸增高。

3. 混合结缔组织病(MCTD) 具有系统性红斑狼疮、硬皮病、皮炎或多发性肌炎等混合表现,手指呈腊肠样肿胀,血中有高滴度抗RNP抗体。

【治疗】 本病目前尚无特效疗法,部分病例治疗后可停止发展或缓解。

(一)局限性硬皮病

1. 一般治疗 注意保暖和避免剧烈精神刺激。

2. 全身治疗

(1)维生素E:300~1200mg/d,分3次口服。

(2)水杨酸偶氮磺胺吡啶(salazopyrin):对发展快的泛发性硬斑病有较好疗效,2~4g/d,口服。

(3)阿维A酯(etretinate):0.5mg/(kg·d),口服,连用3~12个月。

(4)青霉胺(penicillamine):250mg/d,口服,一般6个月可使症状明显改善。可与维生素B₆并用。有报道青霉胺和青霉素之间有交叉过敏。

(5)苯妥英钠:100mg,2/d,口服,连服数月。

3. 封闭疗法 皮质激素泼尼松龙2.5mg/ml或曲安西龙混悬液5~10mg/ml,用1%利多卡因或1%普鲁卡因溶液稀释1~5倍,局部皮损内注射。

4. 局部治疗 外用氟化的皮质激素制剂封包或不封包。

5. 物理疗法 如音频、蜡疗、推拿、按摩等。

(二)系统性硬皮病

1. 一般治疗 适当休息,防寒保温,避免精神刺激及过度紧张,避免诱发和加重血管收缩的因素,加强营养。

2. 全身治疗

(1)皮质激素:适用于弥漫性硬皮病的早期,对炎症、水肿、关节等症状有效。不用于肢端硬化病,对肺纤维化和(或)有肾损害者应限制或不使用。初量泼尼松30~40mg/d,连用数周,病情好转后逐渐减量,一般维持量5~10mg/d。

(2)青霉胺:能干扰胶原分子间连锁的复合物,抑制新胶原的生物合成,开始量250mg/d,每间隔2~4周,日量增加125mg,一般不超过1000mg/d,6个月左右可改善皮肤症状,可与维生素B₆并用。青霉胺主要用于皮肤广泛硬化或具有危及生命的进行性内脏损害的患者。

(3)免疫抑制剂:①硫唑嘌呤:100~150mg/d,分次服用,可改善皮肤及关节病变。②环磷酰胺:100~200mg/d,分次服用,对关节、皮肤和肾脏病变有一定疗效。③秋水仙碱:0.5~1.5mg/d,分次服用,1个疗程2~3个月,对肢端动脉痉挛和皮肤硬化有一定疗效。

(4)血管活性药物:①血管扩张药:胍苯哒嗪 25mg,3/d,口服,或低分子右旋糖酐静脉滴注;胍乙啶开始量 12.5mg/d,渐增加至 25mg/d,3周后改为 37.5mg/d,对 Raynaud 现象有效(有效率约 50%);甲基多巴 125mg,3/d,(或 1~2g/d),能抑制 Raynaud 现象。②纤维蛋白溶解剂:如司坦唑醇(stanozolol)5mg,2/d,口服,6个月为1个疗程。③抗血小板凝固药物:如阿司匹林 300mg,2/d,口服。④其他:前列腺素 E₁可促进缺血性溃疡愈合;硝苯地平可减少 Raynaud 现象的发作频度和严重程度,促进指(趾)溃疡愈合;雌三醇可使皮肤软化,关节症状好转;利血平 1mg/5ml 盐水缓慢注入股动脉,可减轻疼痛,控制 Raynaud 现象发作有效;卡托普利,75~300mg/d,用于严重高血压或多种抗高血压药无效和伴恶性高血压的肾危象。

(5)维 A 酸类:异维 A 酸每日 1mg/(kg·d),连续 6~14 个月,可改善皮肤症状。

(6)清栓酶:可降低纤维蛋白原、全血黏度、扩张血管、改善微循环及免疫调节功能。用药前应做过敏试验,阴性者按 0.01~0.012U/kg,用 5%葡萄糖溶液或生理盐水 250ml 稀释静脉滴注,1/d,15d 为 1 个疗程,停药 3~5d,共治 2~4 疗程。

(7)血浆置换疗法:能使疼痛、溃疡及血管功能改善。用于重症,可作为治疗硬皮病肾功能衰竭的方法之一。

3. 局部治疗

(1)外用血管扩张剂如 1.2%烟酸苄酯霜、1%~2%三硝酸甘油软膏,对缺血的指部在寒冷季节里能改善症状。

(2)发生指部溃疡时应局部清创,抗感染、止痛。

(3)疼痛的钙化结节可手术切除。

4. 物理治疗 选用电按摩、感应电热烘、旋磁、喷灸疗法和热浴。

【预防与护理】

1. 预防感冒及其他感染。
2. 注意保暖,防止冻伤或外伤。
3. 避免精神刺激及过度劳累。
4. 严禁吸烟。
5. 多食营养丰富、容易消化的食品。
6. 避免加重血管收缩的因素。

第四节 其他结缔组织病

一、混合性结缔组织病

混合性结缔组织病(mixed connective tissue disease, MCTD)是具有数种结缔组织病的综合表现;同时或不同时具有红斑狼疮、皮炎,或多发性肌炎和硬皮病的部分症状,但又不能满足其中任何一种病的诊断标准,血中有高效价的斑点型抗核抗体和抗核糖核蛋白(RNP)抗体,较少累及肾脏,对皮质激素反应良好,预后亦佳。

【病因及发病机制】 多数学者认为本病是一种独立的自身免疫性疾病,可能是由于病毒感染等有害因素造成细胞损伤,释放可提取性核抗原(extractable nuclear antigen, ENA),其中主要为 RNP 和 Sm 抗原等,入血后刺激机体产生相应抗体及形成免疫复合物,沉积于各种组织和脏器,引起组织损伤。

【临床表现】 本病多见于女性,女与男之比为 4:1,年龄以 30 岁左右多见,也可发生于儿童和老年人。最多见的症状是多发性关节炎或关节痛,占 87%~100%,一般无关节畸形。

Raynaud 现象发生率高,达 90%,可在其他症状前数月或数年出现,约 2/3 患者可伴有食管蠕动降低,手弥漫性肿胀为本病的特征之一,占 66%,手指细尖硬化,或呈腊肠样。

四肢近端肌肉压痛及肌力低下,占 60%。肺病变发生率高达 80%。多为胸膜炎,间质性肺炎和肺硬化。此外可见心包炎,心肌炎、肝脾肿大、淋巴结肿大。

【实验室检查】 中度贫血,血沉增快,粒细胞减少,高 γ -球蛋白血症,血清谷草转氨酶、乳酸脱氢酶及肌酸磷酸激酶升高以及血清免疫复合物阳性。免疫学特征为高滴度斑点型抗核抗体和高效价的抗 RNP 抗体,抗 Sm 抗体阴性。

【诊断和鉴别诊断】 目前尚无统一诊断标准,一般根据患者兼有红斑狼疮、皮肤炎,或多发性肌炎、硬皮病的部分症状,又不能独立确诊为某一种疾病,临床多表现为手肿胀,手指腊肠样,皮肤硬化,高滴度抗 RNP 抗体。

附:Sharp(1983)的诊断标准:① Raynaud 现象或食管蠕动功能低下;② 重度肌炎;③ 肺 CO_2 弥散功能(DLCO_2) $<70\%$;④ 手肿胀;⑤ 手指硬化;⑥ 抗 ENA 抗体滴度 $\geq 1:10\,000$ 。上述有 4 项,加上血清抗 RNP 抗体滴度 $\geq 1:4\,000$ 阳性,抗 Sm 抗体阴性可以诊断。

本病须要与下列疾病进行鉴别:

1. 系统性红斑狼疮 本病典型蝶形红斑、光敏感及肾脏病变,血清学可检测出抗 dsDNA 抗体、抗 Sm 抗体阳性可予鉴别。

2. 皮肤炎或多发性肌炎 混合结缔组织病除皮肤炎或多发性肌炎外尚有其他结缔组织病的特征,血清学检测为高滴度斑点型抗核抗体和高效价抗 RNP 抗体,可予鉴别。

3. 硬皮病 本病硬化范围不仅限于手、足、面,其他部位亦可累及,ANA 荧光核型可见着丝点型,血清抗 Scl-70 抗体阳性,抗 RNP 抗体阳性率低,且滴度低,对皮质激素的反应亦较差可予鉴别。

4. 重叠综合征 本病应同时符合 2 种以上结缔组织病的诊断标准,且无高滴度抗 nRNP 抗体。

【治疗】

1. 一般治疗 避免日晒、寒冷及过劳等,注意营养及维生素的补充。

2. 全身治疗

(1) 皮质激素:对本病有较好疗效,通常作为首选药物,一般用泼尼松,开始量 $1\text{mg}/(\text{kg} \cdot \text{d})$,明显有效后逐渐减至维持量,对 SLE、皮肤炎样症状和体症疗效明显,对硬皮病样症状,如手指硬化、食管蠕动缓慢及肺部病变疗效较差。

(2) 免疫抑制剂:可选用硫唑嘌呤和环磷酰胺, $100\sim 500\text{mg}/\text{d}$,分 2~3 次口服,可与皮质激素联用。

(3) 秋水仙素和低分子右旋糖酐:可使皮肤软化。

(4) 非甾体类抗炎药:可减轻关节症状。

(5)血管扩张剂:如硝苯吡啶、甲基多巴等对 Raynaud 现象有帮助。

【预防与护理】

1. 避免日晒和防止受凉。
2. 加强营养和注意休息。

二、重叠综合征

重叠综合征(overlap syndrome, OS)是同一患者身上出现2种以上的结缔组织病,如红斑狼疮与硬皮病重叠,硬皮病与皮炎重叠,或者结缔组织病与其近缘性疾病或其他自身免疫病重叠,也有人将结缔组织病近缘性疾病相互之间的重叠或与其他自身免疫病的重叠包括在本病的范围内。

【病因及发病机制】 重叠综合征的发生与自身免疫紊乱关系密切,表现为体液免疫和细胞免疫异常,可出现多种自身抗体,如抗DNA抗体、抗RNP抗体SLE及PSS。重叠综合征患者末梢血淋巴细胞对人胎儿成纤维细胞显示伤害性,并认为这些疾病是先由淋巴细胞引起的组织破坏,而后出现自身抗体。

【临床表现】 本病的发病率约占各种结缔组织病的5%。可由各种结缔组织病或结缔组织近缘病的重叠组合,常以SLE、PSS及PM之间重叠为主。

临床上以中青年多发,尤以女性为多。其特点主要决定于重叠的结缔组织病病种,如SLE和PSS的重叠综合征,开始可为典型的SLE,但是在以后的过程中逐渐发生皮肤硬化、吞咽困难及张口困难等表现,即具有PSS的特征,可诊断为SLE和PSS重叠结缔组织病。SLE与多发性肌炎重叠者,除SLE症状外,还常表现为近端肌力低下、肌萎缩及肌硬结;与结节性多动脉肌炎重叠者,多见末梢及中枢神经系统症状、肺部症状及腹痛等;与类风湿性关节炎重叠者,以风湿结节、关节炎、关节变形和强直多见。

实验室检查:以SLE和PSS为主的重叠综合征,有较多的免疫异常:血清总蛋白、丙种球蛋白、免疫球蛋白增高。以类风湿因子为起源的各种自身抗体阳性多见,抗核抗体高滴度阳性,但抗DNA抗体阳性者甚少,即使阳性也表现为低滴度,补体结合性抗DNA抗体阴性,LE细胞阳性率低,约为5%左右。

SLE与多发性肌炎重叠者,除上述特征外,常见血清酶活性增强,如ACT、AST、LDH、CPK、醛缩酶等增高,肌电图可见神经控制失调和原发性肌病两方面的表现。SLE与结节性多动脉炎重叠者,外周血粒细胞减少不明显,常伴有嗜酸性粒细胞增加,亦常有乙型肝炎抗原阳性。

【诊断及鉴别诊断】 重叠综合征的诊断同时或先后具备2种以上结缔组织病的诊断标准。

鉴别诊断主要与混合性结缔组织病相鉴别,后者是一种同时或不同时具有红斑狼疮、皮炎或多发性肌炎、硬皮病等混合表现,但又不能满足其中任何一种病的诊断标准,血清检测显示抗RNP抗体高滴度阳性,抗Sm抗体阴性可予区别。

【治疗】

1. 一般治疗 避免各种诱因,避免日晒、寒冷和劳累,注意营养及维生素的补充。
 2. 全身治疗 依据临床重叠病种、类型决定采用皮质激素及用量、免疫抑制剂或其他。
- 临床上多采取中西医结合和综合性治疗。

重叠综合征病情复杂多变,一般病情较单一疾病为重。对于较重病例,皮质激素作为首选药物,对于所用剂量和方法,应根据病情而定。通常较单一疾病用量要大一些。也常和免疫抑制剂联合应用。对于具体病例的治疗,可参照所重叠疾病的治疗方法进行治疗。

3. 局部治疗 参照所重叠疾病的治疗方法进行局部治疗。

【预防与护理】

1. 注意保温,防止受凉,寒冷季节宜带手套。
2. 避免过劳、日晒。

三、干燥综合征

干燥综合征(Sjogren syndrome, SS)是以干燥性角膜炎及口腔炎为主要临床表现的一种结缔组织病。它可累及全身外分泌腺,但又是系统性的全身免疫性疾病。中医称之为“燥毒症”。

【病因及发病机制】 尚不甚清楚,发病可能与感染、遗传、免疫等因素有关。有人认为本病与感染因子有关,SS患者血清抗巨细胞病毒的IgM型抗体滴度增高,EB病毒在类风湿性关节炎和类风湿性关节炎合并SS发病中起作用。有报道SS有家族性发病,亦有提出位于HLA-D位点的免疫反应基因与本病发病有关。多数学者认为SS为一种自身免疫病,患者血中含有高阳性率和高滴度的抗Ro和抗La抗体,继发者常伴发其他自身免疫性疾病,如系统性红斑狼疮,硬皮病等。

【临床表现】 本病以女性多见,好发年龄30~50岁,多数呈隐性起病和缓慢进展,少数呈起病急和快速进展。本病多发于口,眼,皮肤及关节等处。

1. 干燥性角膜结膜炎 眼干燥发痒或疼痛,自觉有异物感,视物不清似有幕状物,畏光,角膜可混浊,可见散在浸润点和小血管增生,有糜烂或溃疡,严重时可角膜穿孔。可合并结膜炎,少数泪腺肿大。

2. 干燥性口炎 自觉口干,吞咽异物感甚至吞咽困难,龋齿和齿龈炎常见,口腔、唇和口角黏膜干燥皱裂,有口臭。可合并腮腺肿大,若腮腺质地坚硬或呈结节状,提示有肿瘤可能。

3. 皮肤症状 约半数病例表现皮肤干燥,有的表面有鳞屑呈鱼鳞病样,毛发干燥稀疏,外生殖器、肛门、阴道等皮肤黏膜可干燥后萎缩,亦可出现结节性红斑、紫癜等损害。

4. 关节病变 多数患者合并有关节疼痛及关节炎,关节肿胀、疼痛、屈伸不利

5. 其他 本病可并发呼吸、消化、泌尿、神经系统等病变,可有假性淋巴瘤表现,有的病例可转变为恶性淋巴瘤

继发于类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮等其他结缔组织病者称继发性干燥综合征。

【实验室检查】 血清抗Ro/SSA抗体约70%阳性,抗La/SSB抗体约50%以上阳性,类风湿因子阳性约70%,其他可出现抗核抗体,血清 γ 球蛋白升高,Coombs试验阳性,血沉快,贫血,粒细胞减少及嗜酸性粒细胞增多。组织病理变化表现为唾液腺中弥漫性淋巴细胞浸润,腺泡组织萎缩和消失,重者淋巴细胞浸润成淋巴滤泡样,唾液腺导管组织变性、萎缩,导管的上皮细胞增殖形成“上皮-肌上皮细胞岛”。

【诊断与鉴别诊断】 诊断根据Manthorpe(1981)提出的诊断标准:①眼干燥症;②口干燥症;③另一结缔组织病。仅符合前两项为原发性,符合①和(或)②及③者为继发性。

本病应与淋巴病、慢性肉芽肿、唾液腺肿痛等相鉴别。

【治疗】

1. 一般治疗 注意口腔和眼的卫生,每次餐后注意漱口或刷牙,注意休息,避免过劳,多饮水,室内保持一定的湿度,预防上呼吸道感染。

2. 全身治疗 本病目前尚没有特殊治疗,以对症处理为主,辅以免疫调节剂,出现系统性累及,可用皮质激素和免疫抑制剂。

(1)避免采用减少唾液腺分泌的药物如抗组胺药和阿托品等。

(2)溴己新(必咳平,溴苄环己铵),16mg/次,3/d,口服,能改善口、眼、皮肤和阴道的干燥,增加气管和支气管的分泌,减少其黏稠度。

(3)皮质激素。小剂量泼尼松可减轻症状,较大剂量对肺纤维化、肾损害或神经病变等合并症有效。

(4)免疫抑制剂,对于用皮质激素疗效不明显时可加用或改用免疫抑制剂。

3. 局部治疗 眼干燥者以0.5%羧甲基纤维素滴眼,严重者可将泪小点封闭或鼻泪管堵塞。对角膜上皮脱落可用金霉素眼膏。口干者可给枸橼酸溶液或柠檬汁漱口以刺激唾液腺的分泌功能及代替部分唾液。常用甘油拭子润滑口腔。其他干燥症状,如鼻腔干燥可用生理盐水滴鼻,皮肤干燥可用润肌皮肤膏。

四、类风湿性关节炎

类风湿性关节炎(rheumatoid arthritis, RA)是一种以非化脓性多关节为主的慢性全身性免疫性疾病。因常伴有关节以外的临床表现,故又称为类风湿病(rheumatoid disease),受累的关节常为小关节,表现为关节肿胀,软骨及骨组织破坏,晚期出现关节强直。中医称之为“痹证”。

【病因及发病机制】 病因不清,一般认为与免疫或其他过敏因素有关,寒冷、潮湿、疲劳及感染(细菌或病毒)可能为其主要原因。近年来一般认为RA是一种自身免疫性疾病。60%~90%的患者血清中有类风湿因子,IgM可与自身变性的IgG的FC段结合,形成抗原抗体复合物,这些复合物在关节腔内与类风湿因子结合而激活补体,引起吞噬细胞积聚,迅速将免疫复合物吞噬,继之释放生物活性物质——溶酶体,损害关节的滑膜、软骨及周围组织而至病。

【临床表现】 多见于女性,任何年龄均可发生,但以20~50岁者居多。

(1)关节症状:早期症状起病缓慢,以小关节为主,尤其是双手近端指间关节,发生肿胀和疼痛,随之腕、踝、趾间、跖趾、下颌关节等对称发生。后期:因骨、软骨破坏,使关节面粗糙和脱臼,加之韧带和关节囊等关节周围组织破坏与瘢痕形成,导致关节不可逆性畸形。可出现腱鞘炎,黏液囊炎。

(2)关节外症状:皮肤表现:①类风湿结节是类风湿关节炎比较特征性的病变,约见于20%的患者;②类风湿性血管炎可累及各种大小不同的血管,常发生在类风湿因子高滴度及有全身并发症患者;③皮肤淀粉样变。

(3)其他系统损害:可有胸膜炎、间质性肺炎、心包炎、肌病、骨质疏松、神经系统病变。

【实验室检查】 贫血,粒细胞数正常或稍增多,部分患者可出现血沉增快,类风湿因子阳性,血清及关节腔内C₃及CH₅₀降低。

【组织病理】 成熟的类风湿结节可见3层结构:中心部分为纤维蛋白坏死,中间带为栅栏状排列的组织细胞,外围带为血管性肉芽组织并有慢性炎症细胞浸润。早期的结节几乎全部

为肉芽组织,无中心坏死区,较晚期的结节因中心液化变成囊性。

【诊断及鉴别诊断】 根据症状、晚期关节的典型畸形、X线所见及类风湿因子测定等,诊断并不困难。早期及不典型病例可参照美国风湿病协会(ARA)的诊断标准确定。应排除系统性红斑狼疮、皮炎、系统性硬皮病等其他结缔组织病,还需要与某些关节炎,如增生性骨关节炎、风湿性关节炎及其他结缔组织病相鉴别。

【治疗】

1. 一般治疗 加强营养,有发热及关节肿胀时应卧床休息。慢性期要有一定量的活动功能练习。

2. 全身治疗 目的在于抑制炎症,控制病情的发展,维持和改善关节功能。阿司匹林:为首选药物,3~6g/d,分4次口服,副反应有胃肠道刺激、耳鸣、出血时间延长、肝功能损害等。吲哚美辛:25~50mg,3/d,口服。每日最大量不超过150~200mg。沙立度胺:50mg/次,3/d,口服,对早期症状有效。皮质激素:适用于其他药物治疗无效,或活动期有严重的关节外临床表现者,以选用泼尼松为宜,30~40mg/d。免疫抑制药物:用于治疗特别严重的和以血管炎为主症的难治性病例。目前应用最广泛且有效的免疫抑制剂是甲氨蝶呤(MTX),每周1次,口服7.5~15mg即可有效。也可用硫唑嘌呤25mg/次,2~3/d,环磷酰胺50mg/次,2/d,口服。青霉胺:300mg/d,口服,以后每2周增量1次,300mg,直至1800mg/d为止,疗程12个月。免疫调节剂:转移因子2ml,上臂内侧皮下注射或肌肉注射,1~2/d。

五、贝赫切特病

贝赫切特病(Behcet's disease, BD)是以细小血管炎为病理基础的慢性进行性复发性多系统损害疾病,其特点是主要侵犯眼、口腔、外生殖器和皮肤,也可累及多系统内脏器官,严重者可危及生命。

【病因及发病机制】 病因尚不清楚,有以下几种学说:①感染因素,可能与病毒、链球菌及结核病灶感染或过敏有关;②免疫异常,患者血清中存在抗口腔黏膜抗体,抗动脉壁抗体,血中CIC和补体(主要为C₃)明显升高,DIF检查发现血管壁有IgM、IgA、IgG、免疫复合物及C₃;③遗传因素,本病与HLA-B5密切相关;④认为本病还与细胞内氯、磷及铜含量增高,血纤维蛋白溶解活性缺陷,内分泌因素,胃肠道病变等因素有关。

【临床表现】 本病主要发生于16~40岁青壮年,以女性多见,各系统均可累及,而多发部位是口腔、皮肤、生殖器、眼和关节,较少发生部位为心脏、大血管、消化道和神经系统等。

1. 主要症状 ①口腔损害:主要是溃疡,占99%,常发生在唇、龈、颊和舌黏膜,为圆形或椭圆形疼痛性溃疡,直径2~10mm,深浅不一,覆盖黄、白色假膜,周围有红晕。②生殖器损害:主要是溃疡占75%,常见于阴囊、阴茎、龟头、大小阴唇,其次为阴道、宫颈、会阴及肛门等处。特点与口腔溃疡类似,但一般较大而深在。③眼损害:占43%,可见角膜炎、角膜溃疡、结膜炎、巩膜炎、葡萄膜炎、脉络膜炎、球后视神经炎或眼底出血,反复发作可致失明。④皮肤损害:各型皮损占70%。其中以结节性红斑最多见,主要见于下肢,少数在上肢,偶发躯干。其次为毛囊炎样损害,多发于头面、胸脊、四肢、外阴等处。少见的损害有血栓性静脉炎、多形红斑样、环形红斑样、丘疹坏死性结核疹样、Sweet病样损害。针刺反应:占64%,患者在注射或针灸等刺伤皮肤处发生毛囊炎和小脓疱,称为针刺反应。对本病有诊断意义。

2. 其他症状 ①关节损害:关节症状占60%,表现为多发性游走性关节炎,四肢大小关节

及腰骶关节均可累及,以四肢大关节为多,反复发作,可自行缓解。②血管炎:可伴有血管炎,大小血管均可受累,静脉多见于动脉。常见于浅表性游走性血栓性静脉炎。③神经系统病变:中枢神经和周围神经均可被侵犯,前者多于后者,可引起脑膜脑炎症状群、脑干症状群以及神经错乱症状群等。脑神经损害多见于展神经和面神经。④其他:可并发支气管肺炎、间质性肺炎、肾小球肾炎、附睾炎、心肌炎、扁桃体炎和慢性咽炎、胃肠道炎症等。

【诊断及鉴别诊断】

1. 诊断 1972年日本提出的诊断标准可供参考。主要症状:①反复发作的口腔溃疡;②损容性皮肤病(或性病)病变有结节性红斑、血栓性静脉炎,针刺反应阳性;③眼部病变有虹膜睫状体炎、视网膜血管炎;④生殖器溃疡。次要症状:①关节炎;②胃肠道改变;③附睾炎;④血管病变;⑤中枢神经系统病变。分型:①完全型:皮肤、口腔、生殖器及眼4个主要症状全部出现。②不完全型:出现3个主要症状;③可疑型:出现2个主要症状;④可能型:出现1个主要症状。

2. 鉴别诊断 本病早期可只有口腔溃疡或阴部溃疡,须与阿费他口腔炎,急性女性溃疡进行鉴别。以关节症状为主者,须与风湿性关节炎相鉴别。依据贝赫切特病的特点,呈慢性反复发作、针刺反应阳性和全身多系统症状等一般能鉴别。

【治疗】

1. 一般治疗 一般应生活有规律,劳逸结合,症状明显时宜适当休息。

2. 全身治疗 以控制和减轻症状,延迟复发为主。皮质激素:可迅速有效地控制和减轻症状,但停药后易复发,且长期应用可引起副作用。对于眼、大血管、中枢神经系统、肺部病变以及膝关节肿胀、口腔及外阴溃疡等炎症显著及高热时,应及早足量应用皮质激素治疗,一般口服泼尼松 30~60mg,病情控制后减量,并维持一段时间。免疫抑制剂:对皮质激素疗效差或无效者,可改用或加用免疫抑制剂,如硫唑嘌呤[2mg/(kg·d)]或苯丁酸氮芥[0.2mg/(kg·d)]。非皮质消炎剂:如吲哚美辛、阿司匹林等,具有消炎、镇痛、退热作用。对发热、关节炎、结节性红斑、血栓性静脉炎有效。可与皮质激素合用。免疫调节剂:转移因子上臂内侧皮下或肌肉注射,每周1~2次;左旋咪唑 50mg,3/d,口服,每2周服药3d。环孢素:作为免疫抑制剂治疗本病有效。5~10mg/d,分2~3次口服。副作用有多毛症、牙龈肥厚、食欲不振、疲乏、头痛、胃肠道症状、手指短暂性麻木、可逆性肾损害等。秋水仙碱:0.5mg,2~3/d口服,对皮肤和眼症状等有明显疗效,欲取得疗效必须长期用药,因此须注意观察副作用。

3. 局部治疗 眼和口部轻型损害可局部用皮质激素制剂。口腔溃疡疼痛可局部用苯佐卡因制剂、口腔溃疡膏及口腔溃疡膜、冰硼散。外阴溃疡可予高锰酸钾局部清洗,然后涂抗生素软膏。

(涂彩霞 徐海环)

第 26 章 大疱及疱疹性损容性皮肤病

大疱及疱疹性损容性皮肤病是一组以水疱或大疱为基本损害的损容性皮肤病,本章介绍天疱疮、大疱性类天疱疮、疱疹样皮炎及家族性慢性良性天疱疮。

第一节 天 疱 疮

天疱疮(pemphigus)是一种以棘层细胞松解为特征的慢性复发性大疱性损容性皮肤病。

【病因与发病机制】 本病是一种自身免疫性疾病。其主要依据有以下几点:①所有活动性天疱疮患者血清中用间接免疫荧光法均可查出抗表皮棘细胞间物质的自身特异性抗体,主要是 IgG。这种抗体可与棘细胞表面的抗原结合,在补体参与下发生免疫反应产生棘层松解;②血清中抗体滴度与疾病的严重程度及活动性基本平行。③天疱疮抗体被动转移给动物和正常人表皮器官培养也可引起棘层松解现象。④直接免疫荧光检查,天疱疮损害处棘细胞间有 IgG 及一些补体成分沉积。⑤本病常与其他自身免疫性疾病合并存在。另外,某些药物(如青霉胺)、烧伤、紫外线等可诱发本病。本病发病机制可能是天疱疮抗体与表皮细胞表面的抗原结合,使表皮细胞产生释放或活化非溶酶体的表皮蛋白酶(如丝氨酸蛋白酶、羟基蛋白酶)和水解酶,这些酶可溶解细胞间的黏合质,使细胞间的张力微丝收缩,桥粒破坏断裂,棘细胞松解呈球状,棘细胞层形成裂隙并扩大为水疱。

【临床表现】 多见于 30~50 岁,性别差异不大,根据临床表现分为 4 型。

1. 寻常型天疱疮(pemphigus vulgaris) 本型是天疱疮中常见及较重一型。约 60% 的病人在皮肤损害发生前先有口腔黏膜的水疱或糜烂,经久不愈。皮肤损害为在外观正常的皮肤上,少数在红斑的基础上,突然发生大小不一的浆液性水疱,疱壁薄而松弛,易破裂(彩图 116~117)。疱破后露出红色湿润糜烂面,有浆液渗出,逐渐形成污秽痂壳,引起疼痛或继发感染,形成脓疱或脓痂,伴腥臭。若用手轻轻推压水疱可使其向周围扩展,水疱加大;或稍用力推擦,外观正常皮肤可因棘层松解使其脱落;或捏其剥脱之表皮可随意轻易剥离,此种现象称棘细胞松解征或尼氏征(Nikolsky sign)阳性。除水疱外少数可见血疱、溃疡或组织坏死。病情活动时,糜烂面可向周围逐渐扩大并形成新水疱。皮损可见于任何部位,但常见于头面、前胸、后背、腋、臀等处。几乎所有的病人在晚期均有口腔黏膜损害,出现水疱、糜烂或溃疡,同时还可累及鼻、咽喉、眼、食管、外阴、肛门等处。病情严重或继发感染时可出现发热、畏寒、乏力、厌食等全身症状。由于皮损大面积糜烂渗出,体液及蛋白质丢失严重,加之口腔糜烂,疼痛不能进食,患者体质逐渐衰弱或继发感染或激素副作用而死亡。

2. 增生型天疱疮(pemphigus vegetans) 本型是寻常型天疱疮的异型。多认为是患者免疫力较强或经激素治疗后病情控制、缓解的患者。本型发病年龄较轻,病程进展缓慢。早期皮损为松弛性大疱,与寻常型天疱疮不易区别,水疱易破裂形成糜烂,并于糜烂面上逐渐出现肉

芽增殖呈蕈样或乳头样,皮损渗出明显,可出现新水疱及肉芽组织增生向周围扩大。增殖损害可发生于任何部位,但以腋窝、乳房下、腹股沟等皱襞处多见,本型也常侵犯口唇、鼻黏膜,但以腋窝、乳房下、腹股沟等皱襞处多见。侵犯口唇、鼻、外阴、肛周等处黏膜,并出现糜烂时常引起剧痛。本型自觉症状不明显,继发细菌感染时可出现发热等全身症状。

3. 落叶型天疱疮(*pemphigus foliaceus*) 本型与寻常型天疱疮相比症状相对较轻,病情缓慢,老年人多见。皮损好发于面、颈、上胸或背部,为在外观正常皮肤或红斑上出现松弛性大疱,疱壁更薄,极易破裂或抓破形成红色湿润糜烂面,轻度渗出并形成黄褐色脂腻性薄痂,痂中心附着,周边游离,痂下湿润有臭味。痂皮可渐干燥脱落,日久可波及全身呈落叶状脱屑,形似剥脱性皮炎。可有发热、畏寒等全身症状。口腔黏膜损害少见。

4. 红斑型天疱疮(*pemphigus erythematosus*) 本型症状较轻,预后良好,是一种较为良性的天疱疮,又称 Senear-Usher 综合征。也有认为本型是落叶型天疱疮的局限型。患者全身情况一般良好,皮损主要发生于头、面、胸、上背部,四肢少见,一般无黏膜损害。早期常于面部出现类似红斑狼疮的蝶形红斑,表面湿润,有鳞屑及轻度结痂,痂下有表浅糜烂,但无皮肤萎缩。上述皮损出现一至数月后,胸背可出现松弛性大疱,疱壁薄易破裂,尼氏征阳性。糜烂面可逐渐扩大,渗液较多,常结成污秽色脂性厚痂,不易脱落。头皮及胸背损害类似脂溢性皮炎。自觉瘙痒。偶可发展至全身而转化为落叶型或寻常型天疱疮。免疫病理检查可见日光暴露部位的表皮与真皮交界处有 IgG 或 C₃、C₄ 线状沉积,部分患者血清抗核抗体阳性,因而有人认为少部分红斑型天疱疮是天疱疮并发红斑狼疮。

【实验室检查】

1. 天疱疮细胞 为漂浮在疱液中松解变性的棘细胞,即 Tzanck 细胞。自新鲜水疱基底取少许组织液涂片,吉姆萨染色镜检,这种细胞比较大,圆形或卵圆形,棘突消失,胞核大、深染,核周围有一圈浅蓝色晕,胞浆为嗜碱性,对诊断有价值。

2. 组织病理 各型天疱疮的基本组织病理学特征是棘层细胞松解及表皮内裂隙和水疱,疱液中有漂浮的棘层松解细胞。其裂隙发生位置的深浅可对寻常型与落叶型天疱疮进行鉴别。寻常型大疱疮的裂隙发生在基底细胞上方,疱顶由表皮大部分组织组成,基底仅剩一层细胞,该层细胞附着于真皮乳头向表皮内腔隙突入,称为绒毛。增殖性天疱疮早期病理改变同寻常型,以后绒毛形成和增殖,向表皮内腔隙突入,棘层肥厚呈乳头瘤样增生,表皮内可见到具有诊断意义的嗜酸粒细胞形成的小脓肿。落叶型和红斑型天疱疮棘突松解的部位发生在颗粒层或棘细胞层上部。

3. 免疫荧光检查 该项检查是诊断天疱疮的重要方法。对皮损周围外观正常皮肤或新鲜皮损检查,几乎所有病人于表皮细胞间都有 IgG 和 C₃ 沉积,个别可见 IgM、IgA 沉积。间接免疫荧光检查可发现患者血清中存在天疱疮抗体。

【诊断】 诊断主要依据有:①皮肤上发生壁薄松弛性水疱,尼氏征阳性;②常同时伴有口腔黏膜损害;③水疱底部刮取组织涂片,吉姆萨染色显微镜检查,可见棘突松解细胞;④组织病理检查可见棘层细胞松解、表皮内水疱;⑤免疫荧光检查可见棘细胞间有抗体及补体沉积,血清中天疱疮抗体阳性。

【鉴别诊断】

1. 大疱性类天疱疮 多见于老年人,为张力性大疱或血疱,壁厚,不易破,尼氏征阴性,黏膜损害少见。组织病理为表皮下水疱,直接免疫荧光检查示基底膜带 IgG 和 C₃ 带状沉积。

2. 疱疹样皮炎 成群张力性绿豆至樱桃大水疱,壁厚,尼氏征阴性,瘙痒明显。组织病理示表皮下水疱。直接免疫荧光检查示真皮乳头颗粒状 IgA 沉积。

【治疗】

1. 支持治疗 应给予高蛋白、高维生素、易消化饮食,可采用少量多餐的方法。若进食有困难可经静脉补充,注意水、电解质平衡。对低蛋白血症者应及时补充,必要时可间断少量输新鲜血。注意室内及被褥的无菌消毒。

2. 皮质激素 为治疗本病的首选药物,应早期诊断、早期治疗、用量足够。初次治疗可用泼尼松 60~80mg/d,观察 5d,病情控制后无新水疱发生,尼氏征转阴,糜烂面干燥等,再继续维持用药 2~3 周,然后逐渐减量,应遵循先快后慢,先多后少的原则。如在减量过程中有少许水疱出现,应暂缓减量或视情况亦可略增剂量,直至达有效维持量,维持量一般在泼尼松 5~20mg/d。若减量过快,可出现反跳,此时皮质激素应加量,其幅度常为原剂量的 25%~50%,甚至 100%。对个别重症患者可用小剂量皮质激素冲击,即甲泼尼龙第 1 天 300mg,第 2 天 200mg,第 3 天 100mg,顿服,然后用泼尼松 40~60mg/d 维持治疗至病情控制。其他也可用氢化可的松、地塞米松。红斑型和落叶型天疱疮皮质激素用量比寻常型要小。

3. 免疫抑制剂 当单用皮质激素不能控制病情或激素减量不顺利时,可考虑应用硫唑嘌呤 1~2.5mg/(kg·d)(50~100mg/d),或环磷酰胺 1~2mg/(kg·d)。也可用冲击疗法。

4. 抗生素 由于长期大剂量应用皮质激素及皮损糜烂,易继发细菌及真菌感染,甚至出现严重后果,根据病情、细菌培养及药敏实验,适时全身使用抗生素。

5. 局部治疗 保持创面干燥清洁,防止继发感染,可每日用 1:5 000~1:8 000 高锰酸钾溶液清洗。若有疮面感染可用 0.02% 呋喃西林液、1% 黄连素液等外搽,结痂时应注意痂下有否感染。口腔黏膜、眼、外生殖器及肛门应保持清洁,每日漱口及清洗,可外用抗生素软膏润滑保护、防止感染。定时翻身,以防身下感染及褥疮发生。

6. 注意皮质激素副作用 长期大量应用皮质激素,应密切观察其副作用,常见有消化道溃疡及出血、继发细菌及真菌感染、电解质紊乱、高血压、糖尿病等,治疗期间应针对性地预防及治疗。

第二节 家族性良性天疱疮

家族性良性天疱疮(familial benign pemphigus)又称 Hailey-Hailey 病。为一种较少见的遗传性损容性皮肤病,特征为发生在颈侧、腋下、腹股沟及皮肤皱褶处的复发性群集小水疱。病理改变为表皮内水疱,有棘层松解现象。

【病因】 本病为不规则常染色体显性遗传,约 70% 的患者有家族史。由于先天表皮发育缺陷,引起表皮细胞张力微丝和桥粒复合体形成或成熟障碍,或细胞间物质形成障碍,受外界刺激如摩擦、寒冷、紫外线照射等易引起棘层松解,形成裂隙。另外,细菌或真菌感染,如葡萄球菌、白色念珠菌等,也可作用于皮肤而产生损害。

【临床表现】 本病多于青春期发病,皮损为在外观正常皮肤上或红斑上发生群集性水疱或大疱,疱液由清变浊,破裂后形成糜烂或结成厚痂,外观类似脓疱疮,有时中心痊愈,周边有新皮疹出现,形成环状或地图状,也可留下扁平、湿润的增殖面,有臭味。尼氏征阳性,也可阴性。部分病人可出现斑丘疹、角化性丘疹、乳头样增殖等不典型损害,口腔黏膜损害极少见。

皮损多对称发生于颈侧、腋窝、乳房、腹股沟等易受摩擦的部位,可局限于一二处,也可泛发全身。一般无全身症状,病程慢性,常于冬春季缓解,夏秋季复发。

【组织病理】 基底层上形成裂隙及大疱,表皮内广泛的棘细胞松解,棘细胞间桥消失,少数细胞间桥保留,彼此疏松的连在一起很像一座将要倒塌的“破砖墙”。腔隙内可见单个或成团脱落的棘突松解细胞,个别细胞角化不良,类似谷粒细胞。

【诊断】 依据皮疹特征,好发部位,多数病人有家族史,夏秋复发加重,冬春缓解,病程缓慢结合组织病理改变不难诊断。本病须与天疱疮、疱疹样皮炎及毛囊角化病鉴别。

【治疗】

1. 糖皮质激素 口服或外用糖皮质激素虽有较好效果,但应慎用。
2. 抗生素 口服四环素 1~2g/d,病情控制后,250~500mg/d,维持治疗,也可用红霉素或青霉素。
3. 氨苯砒 口服氨苯砒 100mg/d,维持量 50mg/d。
4. 其他 可试用浅层放射线、境界线、放射性同位素治疗。

第三节 大疱性类天疱疮

大疱性类天疱疮(bullous pemphigoid)是一种好发于老年人的慢性、全身泛发性表皮下大疱损容性皮肤病。

【病因】 本病一般认为是自身免疫性疾病,60%~80%的病人血清中有抗基底膜带的自身抗体,主要是 IgG,少数是 IgM、IgA。直接免疫荧光检查可见皮损的基底膜带有 IgG 和 C₃ 呈线状沉积。可能是抗体与基底膜带透明板处的抗原结合,激活补体,释放趋化因子(C_{3a}、C_{5a}),吸引嗜酸性粒细胞及嗜中性粒细胞于基底膜带并释放酶,导致基底膜损伤形成水疱。

【临床表现】 本病多见于老年人,偶有青壮年发病,性别上无明显差异。大多数皮损初发即为水疱,部分可为红斑、丘疹、荨麻疹样损害。约数周后,可泛发全身,大疱多在红斑的基础上发生,也可发生于正常皮肤上。水疱呈半球形,直径 1~2cm 或 5~6cm 不等,疱壁厚、紧张、饱满、不易破裂,尼氏征阴性。若疱破后较快干燥,糜烂面与原有水疱大小一致,不再继续向周围扩大,愈后留色素沉着。少数患者可见口腔黏膜损害。皮损主要分布于四肢屈侧、腰腹部、腋下及腹股沟等处,自觉瘙痒或灼热。该病慢性经过,预后较好。

【组织病理】 为表皮下大疱,疱顶为正常表皮,无棘层松解现象。水疱内为纤维素构成的网架,含嗜酸性及中性粒细胞,真皮浅层血管周围可见数量不等的嗜酸细胞及淋巴细胞浸润。直接免疫荧光检查,绝大多数患者红斑和水疱附近正常皮肤基底膜带可见到 IgG 和 C₃ 沉积。电镜观察水疱发生于透明板中。

【诊断】 诊断依据:①红斑或正常皮肤上泛发性紧张性大疱,疱破后容易愈合,尼氏征阴性;②多见于老年人,全身症状较轻;③黏膜损害少而轻;④组织病理示水疱发生于表皮下;⑤直接免疫荧光检查基底膜带透明板中有 IgG 和 C₃ 呈线状沉积。

【鉴别诊断】 见表 21-1。

【治疗】

1. 糖皮质激素 是本病治疗的首选药物,用量,一般为泼尼松 40~60mg/d,控制病情 2 周后开始减量至维持量,一般须服 2 年左右。

2. 免疫抑制剂 可单独或与皮质激素联合应用,如硫唑嘌呤 $1.5\sim 2\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$;环磷酰胺 $1.5\sim 2\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 。
3. 氨苯砜 部分患者可用氨苯砜 $100\sim 150\text{mg}/\text{d}$ 或磺胺吡啶 $100\sim 150\text{mg}/\text{d}$ 。
4. 局部治疗 局部可用糖皮质激素涂搽,部分病人有效。

第四节 疱疹样皮炎

疱疹样皮炎(dermatitis herpetiformis)是一种具有小肠病变和皮肤复发性大疱的瘙痒性损容性皮肤病。

【病因】

1. 免疫异常 直接免疫荧光检查示患者皮损边缘或无损害处皮肤于真皮乳头处有 IgA 和 C₃ 颗粒状沉积。用放射免疫酶联吸附法可在一些患者血中发现 IgA 抗麸质抗体,若患者停食含麸质(谷胶蛋白,俗称面筋)食物,皮损中的 IgA 及补体沉积可较快消失。

2. 肠病变 疱疹样皮炎患者 60%~70% 可对含麸质食物过敏,食用后可使疱疹样皮炎及过敏性肠病加重,停用含麸质食物则皮炎、肠炎症状减轻,70%~90% 的患者有小肠病变,主要是空肠绒毛萎缩,10%~30% 患者 D-木糖吸收异常,10%~20% 患者有脂肪痢,10% 有缺铁性及叶酸缺乏性贫血,提示本病与麸质过敏有一定关系。疱疹样皮炎与 80% 以上谷胶过敏性肠病患者具有相同的 HLA-B₈ 及 HLA-DR₃。食用高碘的食物,也可使有些患者症状加重。

以上现象提示疱疹样皮炎可能是在遗传的基础上,由麸质引起空肠过敏并产生抗麸质 IgA 抗体,并与麸质形成免疫复合物分布到全身沉积于皮肤,激活补体引起基板下水疱产生。

【临床表现】 本病比较少见,多见于青年或中年时期发病,偶见于儿童。皮疹呈多形性,好发于腋后、肩胛、臀部及四肢伸侧等处,一般不侵犯口腔黏膜。皮疹可为红斑、丘疹、丘疱疹、风团、水疱、血疱、脓疱,而以水疱最为突出,水疱常发生于红斑基础上,由绿豆至葡萄大小、常簇集成群或排列呈环状或不规则,水疱紧张饱满,壁厚不易破,尼氏征阴性(彩图 118~120)。水疱消退后常留色素沉着,偶有瘢痕、皮肤萎缩或增殖性损害。患者自觉剧痒,夜间尤甚,常因剧烈搔抓导致出血、继发感染、湿疹样或苔藓样变。除瘙痒外,一般无其他症状。本病病程长,可反复加剧或缓解,预后较好。

【组织病理】 真皮乳头端有嗜中性粒细胞及少量嗜酸性粒细胞,并可形成小脓肿。真皮与表皮之间可出现多房性小水疱,也可融合成单房性表皮下大疱,疱液中有较多嗜中性及嗜酸性粒细胞。真皮内血管周围有多数嗜酸及嗜中性粒细胞浸润。

【直接免疫荧光检查】 绝大部分病人于真皮乳头顶基底板上,可见 IgA 和 C₃ 呈颗粒状沉积。空肠组织活检示谷胶过敏性肠病改变,如肠黏膜绒毛萎缩变平,黏膜下有淋巴细胞浸润等。

【诊断】 依据有:①皮损呈多形性,以簇集性水疱为主,尼氏征阴性;②多见于四肢屈侧;③剧烈瘙痒;④病程较长,反复发作;⑤25%~50% 碘化钾软膏作斑贴试验,多为阳性;⑥皮损活检示表皮下水疱,疱内及真皮乳头有嗜中性及嗜酸性粒细胞;⑦直接免疫荧光检查示真皮乳头有颗粒状 IgA 沉积。

【治疗】

1. 一般治疗 避免食用含谷胶的食物,如小麦、大麦、燕麦中的面筋。避免食用碘剂及含

碘食物,如海带、紫菜等,因它们会影响表皮与真皮连接处的黏合性。

2. 氯苯砜 是治疗本病的首选有效药物,100~150mg/d,病情控制后可逐渐减量至维持量。长期应用应注意本药可导致溶血性贫血、血尿、中毒性肝炎、头痛、心悸、末梢神经炎等。孕妇忌用。

3. 糖皮质激素 适用于重症且氯苯砜不能控制者,部分病人有效。一般用泼尼松 30~40mg/d,症状控制后逐渐减量。

4. 磺胺药 可用磺胺吡啶 1.5~2g/d,同时服碳酸氢钠。长效磺胺口服 1~1.5g/d,皮疹控制后逐渐减量维持。

5. 抗组胺药 可酌情应用,对止痒有一定帮助。

6. 局部治疗 可外用皮质激素、炉甘石洗剂及止痒剂。继发感染时,可用 1:5 000~1:8 000 的高锰酸钾浸洗,外搽抗菌剂。

(王 威)



原
书
缺
页



原书缺页



原书缺页



原
书
缺
页



第 28 章 皮肤附属器疾病

第一节 皮脂腺疾病

一、皮脂溢出

皮脂溢出(seborrhea)系皮脂腺功能紊乱所致的皮脂分泌过多症。其特点是头发、皮肤多脂发亮,头皮油腻,鳞屑较多,青年多见。

【病因及发病机制】 本病病因尚未完全明确,可能系性激素平衡失调,特别是雄激素水平升高,使皮脂分泌增多所致。此外,某些神经系统疾患(如帕金森病)及先天性疾患(如 Down 综合征)、肾上腺肿瘤、动脉硬化、糖尿病及某些乳癌患者其皮脂分泌也可增高。

【临床表现】 皮脂溢出临床上可分为油性及干性 2 种。

1. 油性脂溢 皮脂分泌旺盛,皮肤表面异常油腻,尤以颜面及头部为甚,鼻部分泌最为明显,因此毛发油光,面如涂脂。毛囊口常扩大,用手指挤压,极易挤出白色线状软脂。多自青春期开始发病,以 20~40 岁最重。常并发寻常痤疮,易继发脂溢性脱发、脂溢性皮炎、毛囊炎。

2. 干性脂溢 头皮遍布灰白色的细小的鳞屑,梳头时飘扬附落,犹如麸皮,头皮一般无明显炎症,常瘙痒,日久头发逐渐稀疏脱落,并日益加重,慢性经过。

【诊断及鉴别诊断】 本病好发于青年,加上典型的临床表现,诊断并不困难。须与脂溢性皮炎、头皮银屑病、白癣相鉴别。

【治疗】

1. 一般治疗 少吃动物性脂肪和刺激性食物,不要过勤洗头,洗头时不用碱性过强的肥皂,可用中性肥皂或硫黄皂。

2. 全身治疗 可服维生素 B₂ 5~10mg, 3/d, 口服;维生素 B₆ 10~20mg, 3/d, 口服;复合维生素 B₂ 片, 3/d, 口服;维生素 B₁₂ 0.5mg, 1/d, 肌注。症状严重者可服用抗雄激素药物,如螺内酯(安体舒通), 40~60mg/d, 口服。

3. 局部治疗 外用 1%~2% 间苯二酚酊剂、2% 硫黄霜或复方硫黄洗剂。

二、皮脂缺乏症

皮脂缺乏症(asteatosis)指皮脂分泌过少或缺乏而引起皮肤干燥。

【病因及发病机制】 本病常与下列因素有关。①全身性疾病,如黏液性水肿、糖尿病、尿崩症等;②某些损容性皮肤病,如鱼鳞病、维生素缺乏症、麻风、着色性干皮病、硬皮病、放射性皮炎、皮肤萎缩等;③职业因素,如从事碱性物质、肥皂、洗衣粉等制造工作者;④年龄因素等,如老年人因生理原因皮脂功能减退,皮脂分泌显著减少而使皮肤干燥。

【临床表现】 局部性或广泛性的皮肤表面干燥、粗糙、缺乏油脂、紧张力消失,常感瘙痒,易起皲裂,附着菲薄糠状鳞屑,时有疼痛感,冬季更甚,无潮红及炎症现象(彩图 123)。

【治疗】

1. 积极治疗有关的全身性疾病及损容性皮肤病,加强职业性疾病的防护等。
2. 避免使用碱性物质使皮肤去脂。
3. 内服鱼肝油丸和中药当归丸、六味地黄丸。
4. 外用凡士林、甘油外搽,皲裂严重时外搽 30% 尿素软膏。

三、脂溢性皮炎

脂溢性皮炎(seborrheic dermatitis)是一种好发于皮肤溢出部位的红斑鳞屑性炎性损容性皮肤病,通常自头部开始向下蔓延至其他脂溢部位,伴有不同程度的瘙痒,成人及新生儿多见。

【病因及发病机制】 病因不明,可能与先天性脂溢性体质以及某些微生物有关,特别是马拉色菌。另外,大量增多的皮脂,通过原来存在于皮肤上的非致病微生物和痤疮棒状杆菌等的作用,分解出游离脂肪酸,刺激皮肤引起炎症。精神因素、饮食习惯、维生素 B 族缺乏、嗜酒等对本病的发生发展均可能有一定的影响。

【临床表现】 本病好发于成人及新生儿,好发于皮肤腺分布较多的部位,如头皮、面部、耳后、腋窝、上胸部、肩胛间、脐窝、乳房下、外阴及肛周等处。

初发皮损为毛囊性红色丘疹,相互融合成大小不等的黄红色斑片,上覆油腻性鳞屑或痂皮,境界清楚,本病往往局限于头皮,轻者表现为较多的糠样鳞屑,基底无明显炎症,即所谓头皮屑或干性糠疹,较重者则基底发红,上覆油腻性鳞屑,可有渗出和结痂。头皮损害表现为较多的鳞屑或油腻性鳞屑的斑片,伴轻度的瘙痒,病程长者可引起脱发;部分病例可向面部、耳后及躯干发展,躯干部损害好发于上胸部、肩胛间,为圆形、椭圆形或不规则的淡红色或黄红色的斑片,边界清楚,可散在或相互融合;皱襞部损害好发于腋窝、乳房下和腹股沟处;为境界清楚的红斑,无鳞屑,常伴糜烂、渗出、结痂、皲裂;婴儿脂溢性皮炎,常在出生不久至 1 个月左右发病,头皮局部或全部附有厚薄不等油腻性黄褐色鳞屑或鳞屑痂,并常侵犯眉毛、眉间、鼻唇沟及耳后等处。表现为较细碎和颜色较白的鳞屑,个别泛发形成脱屑性红皮病。

慢性病程,伴有不同程度痒感。

【诊断及鉴别诊断】 根据本病好发于成年人及新生儿,有皮脂溢出体质,典型损害为油腻性鳞屑的黄红色斑片,常自头皮开始逐渐向下蔓延,有不同程度瘙痒,慢性经过,诊断不难。一般应与下列疾病鉴别。

1. 银屑病 基本皮损为红色丘疹或斑块,表面有多层银白色鳞屑,刮去鳞屑后见薄膜现象及点状出血现象,损害处发呈束状,无脱落,大多数病人冬重夏轻,身体其他部位常有同样损害。

2. 玫瑰糠疹 主要发生在颈部、躯干及四肢近端,一般不侵犯头部。常有一“母斑”,基本损害为椭圆形玫瑰色斑,长轴与肋骨或皮纹走向一致,鳞屑细薄,无油腻。

3. 湿疹 有一定好发部位,皮疹多形性,常有丘疹、小疱、渗出、糜烂,境界不清楚,瘙痒剧烈。

4. 体癣 损害数目少、不对称,呈中间消退周围扩展的炎性环,鳞屑无油腻性,真菌检查阳性。

【治疗】

1. 一般治疗 限制多脂及多糖饮食,避免饮酒及辛辣刺激性食物。

2. 全身治疗

(1)维生素类:维生素 B₂ 5~10mg, 3/d, 口服;维生素 B₆ 10~20mg, 3/d, 口服;维生素 B₁₂ 0.1~0.5mg, 每日或隔日1次肌注;复合维生素 B₂ 片, 3/d, 口服。

(2)抗生素:四环素 0.25~0.5g, 3~4/d, 口服;红霉素 0.25~0.5g, 3~4/d, 口服;连服1个月。也可用庆大霉素、阿米卡星(丁胺卡那)、林可霉素等肌内注射。

(3)螺内酯:40~60mg, 3/d, 口服。

(4)抗组胺剂:瘙痒剧烈可口服抗组胺剂。可选用1~2种口服。

(5)皮质激素:主要在炎症明显或皮疹广泛并且其他治疗不能控制病情时短期应用,泼尼松 10mg, 2~3/d, 口服。

3. 局部治疗

(1)皮质激素类:如1%氢化可的松霜剂、氟轻松及哈西奈德。长期应用可引起毛细血管扩张、皮肤萎缩、痤疮样疹和色素沉着等。

(2)抗生素制剂:1%红霉素酊, 1~2/d, 外搽;1%氯霉素间苯二酚酊, 1~2/d, 外搽;氯霉素注射液 750mg, 维生素 B₆ 300mg, 加入1%樟脑酊 100ml 中, 1~2/d, 外搽, 主要用于头部损害。

(3)抗真菌类:1%联苯苄唑霜或溶液, 1~2/d, 外搽头部;1%酮康唑霜, 2/d, 外搽;复方咪康唑溶液:2%咪康唑加1%氢化可的松, 溶于60%乙基乙醇, 10%丙烯乙二醇溶液中;每晚1次外搽;2%酮康唑霜, 1~2/d, 外搽;2%采乐洗剂洗头, 每周1~2次, 对头皮屑有较好治疗效果。

(4)其他:可用各种硫黄制剂, 如5%硫黄霜或硫黄洗剂, 1~2/d, 外搽;2.5%硫化硒洗剂, 每周2次, 外搽或洗头;本品不能与金属物品接触, 避免药物接触眼、口、外生殖器及具有渗出的皮损, 在染发及烫发后2d内不能使用;4%黄体酮酊, 2/d, 外用, 开始用药时有瘙痒等不适, 女性可引起停经, 停药后恢复正常;15%丙烯乙二醇、50%乙醇、35%水混匀, 1~2/d, 外搽。

(5)婴儿脂溢性皮炎:痱皮可用植物油外用, 痱皮厚者, 用含鱼肝油、硫黄或抗生素的软膏敷贴, 使之软化脱落, 其他按成人处理。

(6)倒膜面膜:用药物清洁皮肤后, 应用中医按摩手法, 结合倒模粉做倒模, 利用其发热、冷却与收敛等物理作用, 使药物治疗、按摩和理疗融为一体, 相互作用, 达到治疗和美容效果。

四、石棉状糠疹

石棉状糠疹(pityriasis amiantacea)又称石棉状癣, 是一种好发于青少年头皮的一种慢性疾病。

【病因及发病机制】 本病原因未明, 认为本病为:①皮脂溢出的干性型有退行性变化者;②毛囊角化所致临床上可见毛囊口角质增殖, 向上移行即成为毛发鞘, 脱落后形成糠状鳞屑;③可能是银屑病或脂溢性皮炎的一种继发感染。

【临床表现】 本病好发于青少年头皮, 女性较多见。主要症状为:毛发鞘、糠状鳞屑及毛囊口棘状隆起, 即皮损局限或广泛覆盖整个头皮, 为灰白色鳞屑性病变, 鳞屑呈白色石棉样片层粘连在一起, 其中毛发近头皮处有白色鞘状物套在毛干上, 并可上下移动。毛囊口呈白色棘

状隆起。头发无结构上的改变。轻度瘙痒或无明显自觉症状。

【诊断及鉴别诊断】 根据本病有白色毛鞘、随毛干上下移动,白色鳞屑将毛发近端黏着成块,毛囊口有棘状隆起,头发不受侵犯等,诊断一般不难。须与白癣、头皮银屑病、干性脂溢相鉴别。

【治疗】

1. 2.5%硫比硒洗发剂或1%~2%吡啶硫酸锌洗发剂洗发,每周2~3次,5~10min/次。
2. 外用5%硫黄软膏或5%硫黄水杨酸软膏。

五、寻常痤疮

寻常痤疮(acne vulgaris)是一种毛囊、皮脂腺的慢性炎症,好发于颜面、胸背部,可形成黑头粉刺、丘疹、脓疱、结节、囊肿等损害。青春期男女多见。

【病因及发病机制】 本病是一种多因素疾病,其发病机制尚未完全明了,主要因素有:①与皮脂腺的功能密切相关,皮脂腺受雄激素支配,它能使腺体增殖,合成和排出皮脂增加,并使毛囊漏斗部角化增殖;②毛囊角质增殖,造成毛孔堵塞,皮脂不能顺利排出,形成粉刺;③皮脂排出亢进,使毛囊内存在的嗜脂性痤疮棒状杆菌大量繁殖,产生脂酶增多,而分解产生游离脂肪酸,致炎症反应;④其他,如环境因素、药品、化妆品及精神因素等。

【临床表现】 本病以15~30岁青年多见,好发于除眼目以外的面部及胸背部。皮损初起为粉刺(黑头和白头粉刺),白头粉刺为灰白色小丘疹,约针尖至针头大小,临床上见不到开口,不易挤出脂栓,黑头粉刺为扩大的毛孔,呈点状黑色,挤压可排出黄白色半透明脂栓,粉刺可发展演变为炎性丘疹、脓疱、结节、脓肿、囊肿,破溃后形成窦道和瘢痕,色素沉着等(彩图124,125)。

临床上根据皮损的主要表现可分为:丘疹性痤疮、脓疱性痤疮、囊肿性痤疮、结节性痤疮、萎缩性痤疮、聚合性痤疮及恶病质性痤疮。

【诊断及鉴别诊断】 根据患者多为青年男女,好发于颜面及上胸背部,有黑头粉刺、丘疹、脓疱、结节、囊肿、瘢痕等典型皮损特征和对称分布,诊断并不难。但应与下列疾病鉴别。

1. 酒渣鼻 好发于中年人,损害见于鼻部及面部中央,为弥漫性潮红斑,常伴毛细血管扩张,无粉刺。

2. 痤疮样药疹 有服用碘、溴、雄激素、避孕药及皮质激素药物史,无黑头粉刺,发病年龄不限。

3. 职业性痤疮 曾接触焦油、机油、石油及石蜡等,常伴毛囊角化,好发于手背、前臂、肘部等部位。

4. 颜面播散性粟粒狼疮 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,在下睑往往融合呈堤状。

【治疗】

1. 一般治疗 注意调整消化功能,改变饮食习惯,少吃脂肪及甜食,多吃蔬菜及水果。禁用溴、碘类药物,避免用手挤捏。

2. 全身治疗

(1) 抗生素类:口服四环素0.25g,4/d,连服1个月后每2周递减0.25g/d,至0.25~0.5g/d,维持6个月;红霉素剂量同四环素;二甲胺四环素50mg,2/d,口服2~3周后减为

50mg, 1/d。

(2)维生素类:口服维生素A 5万U, 3/d, 连用4~8周, 维生素B₂ 5~10mg, 3/d, 口服, 维生素B₆ 10~20mg, 3/d, 口服等。

(3)维A酸类:一般用于严重痤疮(结节、囊肿型), 异维A酸 1~2mg/(kg·d), 分2次口服, 连服2~3周, 副作用有皮肤干燥、唇炎、消化道症状, 本药对肝有毒性作用, 易致畸, 应注意避孕。

(4)口服锌制剂:硫酸锌 0.2g/次, 2~3/d, 连服4~12周。

(5)性激素制剂:可用于严重的或难治的妇女痤疮, 但不应该作为常规治疗, 应权衡利弊, 如己烯雌酚 1mg, 1/d, 10~14d为一疗程, 女性患者在月经后第5天应用, 连服22d; 避孕药按避孕规定的计量服用; 螺内酯, 40~60mg/d, 连服1个月。

(6)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。

(7)中医治疗:根据中医辨证施治, 治则多为宣肺清热、清热化湿通腑、清热解毒为主, 常用枇杷清肺饮合黄芩清肺饮(枇杷叶、黄芩、桑白皮、栀子、黄柏、知母各90g、生地黄、连翘各15g、甘草3g)加减, 三黄汤合茵陈蒿汤。中药单、验方:茵陈 50g, 煎水日服2次; 白花蛇舌草 35~50g 煎水, 日服2次; 丹参、党参、苦参、沙参各50g, 研末加胡桃仁捣烂合丸, 凉茶送服。

3. 局部治疗 ①抗生素:如四环素、红霉素、氯林可霉素软膏、霜剂外用, 主要用于炎症性皮疹。如1%红霉素酊、2%氯霉素水杨酸酊、1%林可霉素溶液等, 1~2/d, 外搽。②角质剥离剂:如0.05%~0.1%维A酸霜、2.5%~10%过氧化苯酰、5%硫黄洗剂、1%~2%间苯二酚溶液。③皮损内注射:适用于炎症的结节和囊肿性痤疮。曲安西龙混悬液 0.05~0.1ml, 注入结节、囊肿内, 每周1~2次。④粉刺挤压器压出粉刺:清洁皮肤后, 用特制的粉刺挤压器压出粉刺, 对黑头粉刺可直接压出, 白头粉刺则先用注射针头或刀处理挑开后再压出。炎症重者慎用。⑤切开引流:对囊肿或脓肿切开引流, 可促使损害愈合或缩短病程。⑥倒模面膜:清洁皮肤后, 应用中医按摩手法, 配以相应药物再结合倒模粉做倒模。利用其发热、冷却与收敛等物理作用, 使药物治疗、按摩和理疗融为一体, 相互作用, 达到治疗和美容效果。⑦皮肤磨削术疗法:对浅表性瘢痕效果较好, 肥厚性瘢痕也有效, 而对深在的或水冰锥样效果较差。有瘢痕疙瘩素质者禁用。⑧外用中药:颠倒散:硫黄、大黄等份研末以水调敷。

六、黑头粉刺

黑头粉刺(comedo)又称黑头(blackheads)。

【病因及发病机制】 黑头粉刺是由角质碎屑、毛、皮脂碎片所组成, 其形成机制尚有争论。本病可为以下情况的一种结果:①原发性毛囊炎发育缺陷;②遗传性皮脂腺功能异常;③由于外源痤疮形成所致毛囊角化障碍;④皮脂毛囊被放射性物质损伤;⑤某些结缔组织异常。

【临床表现】 粉刺是发生于毛囊口的黑色或灰褐色的角栓, 用外力压迫可以挤出。

【诊断】 根据典型临床特点, 诊断不难。

【治疗】 去除粉刺, 力求不留瘢痕, 可用粉刺挤压器挤出粉刺。

七、酒渣鼻

酒渣鼻(rosacea)又名玫瑰痤疮, 是以鼻部为中心的面部潮红、毛细血管扩大、丘疹和脓疱

为主要临床特征的慢性炎症性损容性皮肤病。

【病因及发病机制】 病因不甚明了,可能是在皮脂溢出基础上,由于各种因素的作用使患部血管舒缩神经失调,毛细血管长期扩张所致。关于毛囊虫感染致酒渣鼻作用已得到大多数患者认可,此外,嗜酒、辛辣食物、高温、寒冷刺激、情绪激动及精神紧张、内分泌障碍等均可作为促发和加重因素。

【临床表现】 本病好发于中年人,以女性为多。仅发于面部特别是鼻部及其两侧,其次是眉间和颊部,偶可侵犯眼睑、结膜和角膜。临床上可分为3期:①红斑期:颜面中部特别是鼻部、两颊、前额、下颏等部发生红斑。红斑初为暂时的,继而持久不退,并伴有毛细血管扩张,呈细丝状。②丘疹脓疱期:在红斑基础上成批出现痤疮样丘疹、脓疱结节,但无粉刺形成。毛细血管扩张更明显(彩图126)。③鼻赘期:鼻部结缔组织增殖,皮脂腺异常增大,使鼻尖形成鼻赘,其表面凹凸不平,皮脂腺口明显扩大,毛细血管显著扩张。病程慢性经过,无明显自觉症状。

【诊断与鉴别诊断】 根据本病发生于颜面中部,各期典型症状,好发于中年人,无明显自觉症状,经过缓慢等诊断不难。须与下列疾病鉴别:

1. 痤疮 好发于青春期男女,除面部外,胸背部也受累,有典型的黑头粉刺,鼻部不受累。
2. 脂溢性皮炎 分布部位较广泛,除面部外,头皮也受累,有油腻状细碎屑,可有不同程度的瘙痒,毛细血管扩张少见。
3. 口周皮炎 好发于20~35岁妇女,可有长期使用含氟皮质激素或含氟牙膏史。皮损对称分布于鼻唇沟、唇周及颊部等处,鼻部不受累。

【治疗】

1. 一般治疗 避免诱发或加重因素,如酒、茶、咖啡、辛辣食物、日光、高热或寒冷及情绪激动。

2. 全身治疗

(1)口服维生素B族药物,维生素B₁20mg,3/d,口服;维生素B₆20mg,3/d,口服;复合维生素B₂片,3/d,口服。

(2)暴晒后皮损加剧者,试用氯喹0.25g/次,2周后减量,不宜久服。

(3)有毛囊虫者口服用甲硝唑0.2g,3/d,口服,2周后减为0.2g,2/d,口服,共服1~3个月。

(4)丘疹、脓疱多者,口服四环素0.25~0.5g,4/d,连服2周后减为0.25g,2/d,共服1个月。

(5)异维A酸用于严重酒渣鼻患者,1~2mg/(kg·d),分2次口服,连服15~20d,孕妇禁用,注意副作用。

(6)中医中药治疗应根据中医辨证施治,宜清热解毒、凉血、活血化瘀、清理肺胃之蕴热,可用枇杷清肺饮加减或清上防风汤;五味消毒饮加减。可用丹参25~50g,水煎服,2/d。野菊花、玫瑰花、凌霄花各10g,煎汤代茶饮。

3. 局部治疗 ①西药制剂:1%甲硝唑霜、5%过氧化苯酰及硫黄霜、1%氢化可的松霜、0.5%四环素霜;或1.5%红霉素霜,2/d,外用。②中药制剂:颠倒散(硫黄、大黄各等份研末,水调敷,轻粉6g、硫黄15g、胡桃肉30克,捣敷患处)、5%百部酊外用。

4. 物理疗法 YAG激光,对扩张的血管有效;电解小面积对扩张的毛细血管亦有效。冷

冻疗法用于治疗鼻赘。毛细血管扩张明显及鼻赘期可用外科切割术治疗。方法为在病区常规消毒,局麻后,用台转带动砂轮磨削鼻部皮损至平复,然后用酒渣鼻单刃割刀斜行切割鼻部增生的毛细血管组织,切割的深度为1.5~2.5mm。术后外敷庆大霉素凡士林纱布,一般9~12d后创面愈合,术区皮肤呈粉红色,以后逐渐恢复。

八、口周皮炎

口周皮炎(perioral dermatitis)是一种主要发生在口周的红斑、丘疹和脓疱性皮炎。

【病因及发病机制】 本病病因不明,一般认为长期外用含氟皮质激素及氟化牙膏是最常见的原因,其他因素有日光敏感、皮脂溢出、感染等。

【临床表现】 本病以20~35岁女性多见,好发于口周、颜面部的鼻部,唇红部不受累,但可侵犯眉间和上下睑的下方。皮损特征为对称分布于口周的红斑、丘疹、丘疱疹、脓疱及鳞屑,慢性经过,伴有不同程度的痒感或灼感。

【诊断与鉴别诊断】 根据好发于女性、好发部位及临床特征,可以诊断。应与脂溢性皮炎、酒渣鼻、接触性皮炎相鉴别。

【治疗】 停用含氟皮质激素及氟化牙膏。

1. 内用药物治疗 四环素,1g/d,连服3周,然后减为0.5g/d,再服3周。

2. 外用治疗 5%过氧化苯酰霜剂,2~3/d,外用;或1%~1.5%红霉素霜或0.5%四环素霜,2~3/d,外用;或1%氢化可的松霜,2/d,外用。

第二节 汗腺疾病

一、多汗症

多汗症(hyperhidrosis)系指皮肤出汗过多者,一般指局限性的多汗。

【病因及发病机制】 正常人在热天、高温环境下工作,体力劳动或运动后出汗增多,为正常生理现象,不属多汗。多汗症大多与神经系统功能密切相关。任何部分的交感神经损害均可引起局限性多汗症。常因精神紧张、情绪波动、焦虑烦躁等引发,也可发生于一些遗传性综合征中。

【临床表现】 掌、跖、前额、腋下、外阴等处对称性多汗,以掌跖多汗最为常见。表现为平时手足湿冷,汗出时汗珠呈点滴状不停地滴流,掌跖皮肤青紫。跖部多汗往往因汗液蒸发不畅而使表皮浸软发白,趾间尤为严重,甚者可形成水疱、糜烂或角化过度。

【诊断与鉴别诊断】 根据好发部位及出汗过多的典型临床表现,可作诊断。须与生理性多汗相鉴别。

【治疗】

1. 一般治疗 寻找病因,探查潜在疾病并予以相应的治疗。

2. 全身治疗 口服镇静剂如苯巴比妥、氯丙嗪、利血平、谷维素等;口服抗胆碱能药物如阿托品、颠茄、东莨菪碱等,但仅具有暂时效果,应注意副作用。

3. 局部治疗 掌跖多汗,用5%醋酸铝溶液、5%明矾溶液等浸泡或涂搽,3%~5%甲醛溶液外搽。

二、无汗症(anhidrosis)

【病因及发病机制】

1. 全身性无汗 一般见于先天因素及一些全身疾患。①先天性见于先天性外胚叶发育不良,病人除汗腺发育不全外,常合并皮质腺、毛发、指甲等方面发育不全或残缺;②全身性疾病如 Sjögren 综合征、尿崩症、慢性肾炎、黏液性水肿、糖尿病、恶性肿瘤。

2. 局限性无汗 常见于一些损容性皮肤病及神经系统疾患者,如鱼鳞病、硬皮病、麻风、维生素 A 缺乏症、横贯性脊髓炎、小儿麻痹症等。

【临床表现】 患者全身或局部皮肤终年无汗液,皮肤粗糙、干燥、先天性因素引起的全身无汗者常合并有毛发、指甲异常。

【诊断】 根据患者全身或局部皮肤终年未见汗液的临床特征,一般可诊断。

【治疗】

1. 积极治疗引起无汗症的各种疾患。
2. 口服或注射毛果芸香碱刺激汗腺分泌。可口服维生素 A 和甲状腺片。
3. 夏天人工湿润方法可以帮助调节体温。另可外搽一些无刺激性软膏润泽保护皮肤。
4. 先天性外胚叶发育不良所引起者无特殊治疗。

三、汗疱疹

汗疱疹(pompholyx)又名出汗不良,是一种掌跖部水疱性疾患。

【病因及发病机制】 本病病因未明,可能是:①手足多汗,汗液潴留于皮肤而引起;②汗疱为一种皮肤湿疹样反应。

【临床表现】 常在夏季发病,秋冬季自愈。皮损对称发生于掌跖和指(趾)屈侧;皮损特征为较深小水疱,米粒大小,半球形,无炎症反应,略高于皮面,不易破裂,干后脱屑。皮疹分散或成群分布。常伴多汗症。自觉症状瘙痒或灼痛感,易反复发作。

【诊断与鉴别诊断】 根据发病季节,对称分布于掌跖部,皮损以小水疱及干涸脱皮等为特征,可以作出诊断。应与剥脱性角质松解症、癣菌疹、水疱型手癣等相鉴别。

【治疗】

1. 内用治疗 可适当选用抗组胺药物;可用皮质激素,短程口服泼尼松,30mg/d,有速效,连服 5~7d。

2. 局部治疗

(1)水疱性损害为主可选用 1.2%~2% 甲醛溶液(福尔马林)或 2%~5% 水杨酸酊外用。

(2)以脱屑性损害为主可用皮质激素霜剂或软膏,如脱屑明显伴有干燥疼痛者,可用 2%~5% 水杨酸软膏或 10% 尿素软膏等。

四、臭汗症

汗腺分泌液有特殊的臭味或汗液被分解而放出臭味称为臭汗症(bromhidrosis)。

【病因及发病机制】 本病病因不明,可能与遗传因素有关。临床上有小汗腺臭汗症和大汗腺臭汗症 2 种,前者多由细菌分解皮肤表面的秽物所引起,常与多汗症伴发,后者是由于该部位的各种细菌与大汗腺分泌物中所含的有机物质起作用后产生不饱和脂肪酸所致。

【临床表现】 本病好发于腋窝、足部、外阴部、肛周及女性乳房下等部位,其中以腋臭和臭脚为多见。具有特殊的臭味,多数病例伴发多汗症。

【诊断与鉴别诊断】 根据好发于大汗腺部位及特殊臭味,诊断与鉴别诊断并不难。

【治疗】

1. 一般治疗 注意皮肤清洁,要经常沐浴更衣,足臭者应穿透风的鞋。

2. 局部治疗

(1)去汗除臭剂有2%~4%甲醛溶液、1%~5%明矾溶液、10%鞣酸乙酸溶液、0.1%苯扎溴铵溶液、20%~25%氯化铝乙醇溶液。

(2)1:5 000高锰酸钾溶液,1/d,浸泡足部30min,用于足臭。

3. 物理疗法 用于腋臭的治疗。

(1)高频电针疗法。

(2)1/AG激光治疗。

4. 手术治疗 用于腋臭。

5. 中医药治疗

(1)局部治疗:消痔灵注射液局部注射,此法用于腋臭。

(2)外用方法:①白菊花、辛夷、玉米粉、滑石粉、冰片,共研细末,外用。②密陀僧3.1g、白矾15g、甲醛溶液10ml,水100ml,外用。

五、血汗症

血汗症(haematohidrosis)是一种很罕见的疾患,国内内蒙古包金生于1982年曾报道1例,为血液或血液色素混在汗液内而随汗液排出。一般见于鼠疫、血友病、月经异常或严重神经疾病患者。好发于眼睑、额部、胸部、生殖器等处,主要是治疗原发病。

六、色汗症

色汗症(chromhidrosis)少见,为大汗腺分泌的着色汗液,常由产生色素的细菌所引起。好发于面部及腋窝,颜色为黄色、蓝色、青色、紫色、棕色及黑色等,以黄色多见。腋窝黄色汗常合并有腋臭。也可发生于小汗腺色汗,不常见,主要由药物引起,如注射亚美蓝可使汗液呈青色;碘化物可使汗液呈淡红色;内服氯苯酚嗪可以使汗液呈红色。色汗症状任何年龄可发生,可以间断也可持续。尚无有效方法。

七、鼻红粒病

鼻红粒病(granulosis rubra nasi)主要发生于儿童的鼻部,为局限性红斑及粒状小丘疹,伴局部多汗。

【病因及发病机制】 病因不明,可能与遗传有关,一般认为它是血管舒缩神经功能障碍所致的一种局限性多汗症。

【临床表现】 本病多见于儿童,好发年龄6个月至10岁,常有家族史。好发于鼻尖及鼻翼,有的可达颊部及额部。皮损为局限性弥漫性发红,其上密集针头大小圆形尖顶丘疹,似颗粒状,不融合,常伴局部多汗,无自觉症状,病程慢性,青春期可自行消退,少数可持久存在。

【诊断与鉴别诊断】 根据本病多见于儿童,好发于鼻部,典型以皮损伴局部多汗,诊断不

难。应与酒渣鼻相鉴别。

【治疗】

1. 局部治疗可外用炉甘石洗剂、3%甲醛溶液或1%氢化可的松霜剂,禁用高效含氟皮质激素制剂。
2. 可试用液氮冷冻治疗。

八、Fox-Fordyce 病

本病又称为大汗腺性痒疹或汗腺毛囊角化病,只发生于大汗腺部位皮肤。多见于青、中年女性。

【病因及发病机制】 本病主要发生于青春期后及中年妇女,可能是在内分泌的影响下,大汗腺功能失调,使大汗腺发生无菌性炎症而致本病。

【临床表现】 本病主要发生于青、中年妇女;好发于腋窝、乳晕、脐窝、耻骨部及会阴部,分布对称;皮损为针头至绿豆大小的毛囊性丘疹,坚实、表面光滑、圆形,肉色或淡黄色,不相融合。患部毛发稀疏或缺如,自觉瘙痒。

【治疗】

1. 可试用己烯雌酚,1/d,1mg/次;也可试用女性避孕药。
2. 局部外搽各种止痒剂或0.1%维A酸霜。
3. 对严重瘙痒而上述治疗效果不满意,可用浅部X线放射治疗或手术治疗。

第三节 毛发疾病

一、男性秃发

男性秃发(male pattern alopecia)亦称早秃、脂溢性秃发。病因不明,有遗传倾向,可能与雄激素水平有一定关系。

【临床表现】 多见于青壮年男性,常有家族史,脱发常从前额或顶部开始脱落,逐渐与颅顶秃发区会合;发稀少细软,秃发区皮肤光滑或反留少许毳毛;眉、须、腋毛、阴毛不受侵犯;一般无自觉症状,少数患者可有轻度瘙痒,慢性病程。

【诊断与鉴别诊断】 根据遗传倾向,多发于青壮年,秃发的典型特征及眉、须、腋毛、阴毛不受影响,诊断不难,须与其他秃发性疾病相鉴别。

【治疗】 本病目前尚无有效疗法。

1. 全身治疗 ①螺内酯:40~60mg/d,分2~3次口服;②西咪替丁:200mg/d,分4次口服;③胱氨酸及B族维生素:口服。
2. 局部治疗 2%米诺地尔(敏乐啉)丙二醇乙醇溶液或霜剂外用,0.05%乙二烯雌酚酊剂,2%~4%黄体酮酊。
3. 中药治疗 可用藁木、藿香、荆芥、防风、薄荷、菊花、甘松、艾叶各6g,煎汤洗头。

二、斑秃(alopecia areata)

本病俗称“鬼剃头”,是一种突然发生的局限性斑状脱发,而脱发区皮肤基本上正常。如头

发基本上全部脱光称为全秃,头发和身体其他处毛发全部脱落称为普秃。

【病因及发病机制】 本病病因尚未完全明了,认为与精神因素内分泌失调等有关,也有人认为与自身免疫有关。部分病人有家族史。

【临床表现】 本病主要发生在头皮,也可发于其他部位,如眉毛、胡须、腋毛、毳毛等。皮损的特征为头皮突然发生大小不等的圆形或椭圆形斑状秃发,单发或多发,大小数目不等,局部皮肤光亮无炎症现象(彩图 127),毛囊口健康,其边缘毛发松动易拔除。无自觉症状,可伴有甲点状凹陷及其他甲病变。病程慢性经过,有自愈倾向,部分病人可以反复发作。

【诊断与鉴别诊断】 根据头部突然出现圆形、椭圆形的秃发斑,局部皮肤无炎症,平滑光亮,无自觉症状,诊断不难。一般应与下列疾病鉴别:

1. 假性斑秃 患处头皮萎缩、光滑如薄纸,毛囊口不明显,脱发区边缘毛发不松动。
2. 黄癣 幼年即开始发病,有黄癣痂,真菌检查阳性,局部有萎缩性瘢痕。
3. 头皮局限性硬皮病 一般不呈圆形或椭圆形,常呈刀砍形,局部皮肤明显萎缩,伴有色泽改变。

【治疗】

1. 一般治疗 寻找并除去可能诱发的因素,解除思想负担。
2. 全身治疗
 - (1)若有明显的精神因素,可给予镇静剂。
 - (2)口服胱氨酸、维生素 B 族、维生素 E、谷维素等。
 - (3)对全秃或普秃患者可用皮质激素。泼尼松 30~40mg/d,明显有效后减至 5~10mg/d,可维持治疗 3~4 个月。
 - (4)米诺地尔(敏乐啉)5mg,每 12 小时服 1 次。伴有心血管疾病或其他系统的严重疾病禁用。
 - (5)环孢霉素 6mg/(kg·d),分 2 次口服,共服 12 周。
 - (6)螺内酯 40~60mg/d,分 2~3 次,口服。
 - (7)中医中药选用滋补肝肾、养阴益气及补血的中药及中成药如斑秃丸、何首乌片及养血生发胶囊等。

3. 局部治疗

(1)糖皮质激素(曲安西龙混悬液用 1%普鲁卡因或利多卡因稀释成 5mg/ml,于脱发区做皮损内注射,每点注入 0.05~0.1ml,点间距离 1~2cm,每周 3~4 次)、维生素 B₁₂ 和 B₆、维生素 E 以及鲜牛奶等局部注射。

(2)外用 1%~3%米诺地尔霜或溶液、0.2%~0.8%氯倍他素软膏、30%补骨脂酊、5%~10%斑蝥酊、10%辣椒酊及 1%稀碘酊等。

4. 物理疗法 光化学疗法、液氮冷冻、氦氖激光等均可达到一定疗效。

三、瘢痕性脱发(cicatricial alopecia)

本病是由于各种局部皮肤疾患的病理过程,致使毛囊毁坏不能再生长毛发。

【病因及发病机制】

1. 感染所致的损容性皮肤病(或性病) 如黄癣、脓癣、秃发性毛囊炎、寻常狼疮、疖痈、带状疱疹、天花、水痘、梅毒等。

2. 某些非感染所致的损容性皮肤病 如扁平苔藓、局限性硬皮病、盘状红斑狼疮、瘢痕疙瘩等。

3. 新生物 如头部皮脂腺痣、疣状痣、基底细胞癌、鳞状细胞癌等。

4. 物理性 如机械性损伤、放射性损伤、深Ⅱ～Ⅲ度烧伤。

5. 化学性 如强酸、强碱的灼伤。

【临床表现】 除瘢痕增生及新生物外,均形成萎缩性瘢痕,瘢痕表面无毛囊口,毛发不再生。

【治疗】 已形成瘢痕的不能再生毛发,可戴假发美容。

四、多毛症

多毛症(hypertrichosis)可分为先天性与后天性,全身性与局部性。先天性多毛症有痣样多毛症、先天性胎毛增多症,临床表现为在出生时胎毛很多,以后逐渐增长增多,或在色痣表面长硬毛或颜色改变的毛发。后天性多毛症多见于医源性多毛、症状性多毛、妇女多毛症,表现为无硬毛部位明显长毛及硬毛部毛发异常增多。目前尚无特殊疗法。

五、念珠状发

念珠状发(monilethrix)是一种先天性异常,为常染色体显性遗传,少见,儿童多见。

【临床表现】 毛干粗细不均,粗大部分为棱形,棱形结节之间是萎缩部分,发稀少,干燥无光泽,细段极易折断。好发于枕部、眉毛、睫毛、腋毛、阴毛和面部、四肢及躯干毳毛等毛发生长处,发病部位常伴有毛囊角化过度。在颞部及项部也常有毛囊角化性丘疹。可伴有白甲病、牙齿发育障碍、皮肤弹性过度、癫痫、智力缺陷、精神障碍及幼年白内障等。本病为慢性经过,青年期或妊娠期有自然缓解的趋势。

【治疗】 本病目前无确实有效的治疗,近几年来有报道口服维A酸能收效。

六、羊毛状发

羊毛状发(woolly hair)为罕见的常染色体显性遗传的先天性疾病。

【临床表现】 全头毛发发干松软,呈螺旋状卷曲,纤细似绵羊毛外观,毛发色泽稍浅,远端可有分叉,毛发生长缓慢,不伴皮肤或系统性疾病。

【诊断与鉴别诊断】 本病根据典型临床表现诊断不难,须与羊毛状痣及玻璃丝发相鉴别。

【治疗】 本病无特殊治疗,到成年病发可有不同程度的改善。

七、管状发鞘(hair cast)

【临床表现】 大多数头发的发干上有1~4mm长的白色角质套,数目1~4个不等,包绕发干,角质套距头皮1~3cm,可沿发干上下滑动,并可自发干由发尖部滑出。角质套在伍氏灯下有黄色荧光。无任何自觉症状,可有家族史。

【诊断与鉴别诊断】 根据典型临床特点,诊断不难。须与虱病相鉴别。

八、白发(canities)

【病因】 先天性白发常发生于白化病的病人,也可发生于一些遗传性综合征,如共济失

调-毛细血管扩张综合征、Rothmund 综合征,常有数代家族遗传史。后天性白发中,老年白发是衰老的表现之一;过早白发可能也与遗传有一定关系,忧愁、焦虑、紧张等往往为重要诱发因素。近年来发现动脉硬化的患者可以出现过早白发。某些损容性皮肤病,如白癜风、斑秃患部的毛发可以变白。白发也可为某些皮肤病综合征表现之一。如 Alezzandrini 综合征、Vogt-小柳综合征。

【临床表现】 为局限性或全身性毛发变白,先天性的白发大多为局限性。

【治疗】 目前无特殊治疗方法,可用染发剂染发。

九、小棘毛雍病(trichostasis spinulosa)

本病又称为毳毛黑头粉刺,Nobl 于 1915 年首例报道。

【病因】 本病病因不明,Nobl 认为是一种先天性异常,可能是先天性毛乳头发育不良所致。

【临床表现】 本病多见于青年男性;皮损特点是在扩大的毛囊口的中央有一个灰黑色高出皮面类似栓塞状物,外观似毛周角化或黑头粉刺,在每一栓塞状物毛囊口的四周有一圈色素沉着,皮损分布弥漫对称,以背部多见,肩部上臂外侧、臀外侧、胸部、上腹等亦为好发部位。显微镜下为一束无髓质的毳毛,每根毛粗细一致,表面平整,缺乏色素,其根部无毛乳头。

【诊断与鉴别诊断】 本病好发于青年男性,背部多见,根据典型皮损及显微镜检一般不难诊断。须与毛周角化病鉴别。

【治疗】 可内服维生素 A,外搽角质溶解剂和 0.1% 维 A 酸软膏。

第四节 指甲疾病

甲包括甲周、甲下、甲板三部分,可由先天及后天性全身疾病或局限皮肤病所致,也可原发。

【临床表现】

1. 先天性甲病 多见于一些遗传性皮肤病及遗传性综合征,如先天性外胚叶发育不良、营养不良型大疱性表皮松解症、肠病性肢端皮炎、爪甲-髌骨-肘发育不全综合征、硬化萎缩综合征、遗传性骨、关节、异形甲症、先天性厚甲症、白甲症、杆状甲、反甲、周期性甲剥离、网指状甲。

2. 后天性甲病 可原发,也可由系统性疾病或其他皮肤病引起。如原发性甲病,仅有甲的病理改变而不伴有其他相关的疾病,常见有反甲、甲剥离、甲分裂、厚甲、钩甲、甲纵沟、甲纵嵴、白甲等。甲病可以是某些系统性疾病的一部分,伴有甲病的系统性疾病有慢性心肺疾病、甲状腺功能低下及亢进、肢端肥大症、休克、系统性红斑狼疮。很多皮肤病常伴有指(趾)甲的变化,如手足癣、银屑病、扁平苔藓、毛囊角化病、剥脱性皮炎斑秃等。

【治疗】 首先治疗有关的系统性疾病及皮肤病。因感染因素引起的甲病可针对病因进行治疗,对原发性甲病可酌情给予改善肢端微循环的药物。先天性甲病目前尚无有效疗法。

一、20 甲营养不良

20 甲营养不良(twenty-nail dystrophy)由 Hazelrigg 在 1977 年首先详细描述,报道 6 例

无皮肤、毛发、牙齿异常的儿童,所有 20 甲同时出现甲板变薄,纵嵴、无光泽、游离纵裂等改变。

【病因】 本病病因不明,推测可能是一种多因性甲损害。部分病例可能是斑秃、银屑病或扁平苔藓的表现。

【临床表现】 所有的 20 甲甲板变薄,浑浊失去光泽,表面有纵嵴,游离缘有甲分离,甲易碎,无甲下及甲周病变。

【治疗】 本病无特殊治疗,部分病例随着年龄增长可逐渐好转。

二、甲 肥 厚

甲肥厚(pachyonychia)又称甲肥大症。

【临床表现】 甲板明显增厚,变硬,多见于小趾甲。

【治疗】 无有效治疗方法。

(陈晓红)



第29章 皮肤肿瘤

第一节 良性皮肤肿瘤

一、色素痣

色素痣(pigmented naevus)又称痣细胞痣(nevocellular naevus)、黑素细胞痣(melanocytic naevus)、细胞痣(cellular naevus)、痣(mole)。由黑素性痣细胞在局部聚集所致,病因不明,可能是胚胎时期色素细胞从神经嵴向表皮的移行过程中造成的。

【临床表现】 可发生于皮肤的任何部位。形态多种多样,如丘疹、斑疹、乳头状、疣状、结节状、息肉样或有蒂,有的可贯穿短而粗的黑色毛发;颜色常为棕色、褐色、黑色,也可为淡红色、暗红色、淡黄色或肤色;数目不定,直径为0.1~1.0cm。表面有皱褶呈疣状者称疣状色素痣;伴发多毛者称兽皮痣,直径大于10cm者称为先天性巨痣(彩图128,129)。

根据痣细胞在皮肤组织学上的分布又分为交界痣、皮内痣、混合痣。

一般无自觉症状,发生恶变的可能性很小。皮内痣最稳定,交界痣最易恶变。下列情况应警惕恶变:①年龄较大时发生新的色素痣;②色素痣在成年以后仍不断增大;③色素痣反复发生感染或受伤;④色素痣近期明显增大,形态不对称,外形不规则,颜色深浅不一,表面有糜烂、出血、溃疡、痂皮、鳞屑,伴有触痛、烧灼、刺痒,痣周围发生卫星状小黑点及所属淋巴结增大等是真正恶变的征象,要立即切除作病理检查。

【诊断与鉴别诊断】 根据病史、临床特征及组织病理中有痣细胞存在等诊断不难。临床上须与雀斑、雀斑样痣、脂溢性角化病、色素性基底细胞癌、化脓性肉芽肿、恶性黑素瘤及组织细胞瘤等相鉴别。

【治疗】

1. 手术切除 此法安全,彻底,为首选方法。发生于掌跖、腰围、肩胛、腋窝、腹股沟、外阴部等易受摩擦损伤部位的痣为活动性色素痣,有恶变可能,应及早切除。
2. 物理疗法 液氮冷冻、CO₂激光、电灼、微波手术等均有疗效。

二、皮肤血管瘤

皮肤血管瘤(hemangioma)是由皮肤或黏膜的毛细血管增生、扩张而形成的良性肿瘤,为先天性疾病。临床上将血管瘤分为4型:即鲜红斑痣、草莓状血管瘤、海绵状血管瘤与混合性血管瘤。

【临床表现】

1. 鲜红斑痣(naevus flammeus) 又称焰状痣、葡萄酒样痣(port-wine naevus)、毛细血管

扩张痣(naevus telangiectaticus)。出生时即有或出生不久发生,随年龄的增大和人体的发育而逐渐扩展(彩图 130),成年后停止生长,以后终生无变化。无自觉症状。多见于枕部、颈部、四肢一侧及面部。可伴有某些较大血管的畸形,如:克-特-韦综合征(Klippel-Trenauney-Weber syndrome,骨肥大静脉曲张综合征)、斯特奇-韦伯综合征(Sturge-Weber syndrome,脑三叉神经血管瘤综合征)等。

2. 草莓状血管瘤(strawberry hemangioma) 或称草莓状痣(strawberry naevus)、单纯性血管瘤(hemangioma simplex)、毛细血管瘤(capillary hemangioma)。多在出生后 1~3 个月发生,也可出生时存在。1 岁以内生长较快,以后变缓慢,2~3 岁后停止发展。初发为粟粒或绿豆大小的半球形丘疹,色鲜红或暗红,境界清楚,质软,表面光滑(彩图 131,132)。逐渐增大呈桑葚或分叶状,形似草莓,压之不退色。单发或多发,大小不等。一般无自觉症状。约 3/4 的患者在 7 岁前可自行消退。

3. 海绵状血管瘤(cavernous hemangioma) 多在出生后不久出现,无自觉症状。部分患者皮损到一定程度后即停止发展,只有少数患者瘤体在 5 岁左右自行消退。损害为暗红色或青紫色的隆起性肿块(彩图 133)。若部位较深时,则皮面颜色几乎正常。质地柔软有弹性如海绵,挤压后可缩小。形状不规则,大小不等,单发或多发。伴有血小板减少和紫癜者称为卡-梅综合征(Kasabach-Merritt syndrome)。主要发生于婴儿。

4. 混合型血管瘤 上述两种或三种类型的血管瘤同时存在,但常以某型为主。

【诊断与鉴别诊断】 根据病史和临床特征一般诊断不难。须与血管纤维瘤、血管脂肪瘤、血管平滑肌瘤等鉴别。

【治疗】

1. 全身治疗 常用皮质激素。主要用于治疗草莓状、海绵状及混合性血管瘤。尤其适用于:①重要功能障碍并发症,如呼吸受阻、进食影响、视力障碍或肢体功能受累等;②血小板减少者;③生长在眼睑、口唇、外耳、阴部等特殊部位以及皮损面积大而严重影响美容者。

泼尼松、泼尼松龙、地塞米松或倍他米松等均可选用。一般用泼尼松 2~4mg/(kg·d),对于瘤体缩小到一定程度而不再消退者,可续用其他疗法。

2. 局部治疗 ①皮质激素皮损内注射,可选用泼尼松龙混悬液、甲泼尼龙醋酸盐、曲安西龙丙酮混悬液等;②平阳霉素(pingyang mycin)皮损内注射;③硬化剂局部注射;④尿素局部注射;⑤胶体磷酸铬局部注射;⑥氟尿嘧啶(5-FU)硬膏。

3. 手术疗法

4. 放射治疗 ①浅层 X 线治疗对鲜红斑痣基本无效;②境界线治疗;③同位素³²P、⁹⁰Sr 贴敷;④β射线贴敷。

5. 激光治疗 ①Ar⁺激光;②铜蒸气激光和可调染料激光;③激光光动力学疗法(又称“激光 PDT”);④Nd:YAG 激光和 CO₂ 激光。

6. 液氮冷冻 适用于表浅的血管瘤,易继发感染而留下瘢痕。

7. 电灼术 对小面积皮损有效。

8. 其他 磁疗、压迫疗法、埋肠线疗法、穴位针刺法等都有一定的效果。

三、化脓性肉芽肿

化脓性肉芽肿(granuloma pyogenicum)是发生于皮肤损伤部位的新生血管组成的息肉样

良性肿瘤。

【临床表现】 可发生于任何年龄,但主要是儿童和青少年。轻度穿通性皮肤损伤是常见的发病因素。多见于手指、头面、前臂、唇、踝、跖等暴露部位,也见于新生儿的脐部或妊娠妇女的口腔黏膜。损害为红色或棕红色隆起性肿物,基底缩窄呈蒂状。表面光滑,易感染而糜烂、结痂,其脓液有恶臭。也可呈分叶状或桑葚状。质软而脆,不易压缩。直径为5~10mm,亦可达数厘米。轻微外伤则引起组织破碎和出血,且出血量多,不易止住,此时易被误诊为血管瘤。最初生长迅速,达一定程度后则保持静止。一般无自觉症状。皮损常单发,偶尔数个同时存在。

【诊断】 本病临床容易误诊。对于外伤后发生的肿瘤,皮损境界清楚,且与周围正常组织间有一收缩带,应高度怀疑本病,必要时进行组织病理检查。

【治疗】

1. 手术切除

2. 物理疗法 ①电灼或电干燥术;②CO₂激光治疗;③微波治疗;④液氮冷冻;⑤电离辐射剂量250~600rad(2.5~6.0Gy)。

3. 腐蚀疗法 可选用硝酸银棒、60%三氯醋酸等。

四、汗管瘤

汗管瘤(syringoma)又称汗管囊腺瘤(syringocystadenoma)、汗管囊瘤(syringocystoma)、管状汗腺瘤(syringo-hidroadenoma)。是来自小汗腺的一种错构瘤。部分患者有家族史。

【临床表现】 多见于中青年女性,在妊娠期、月经期或使用女性激素时皮疹加重,可能与内分泌有关。好发于眼睑,尤其是下眼睑,也见于颊部、颈部、前胸、腹部、腋窝、外生殖器等部位。皮损为正常皮肤色或淡褐色,半球形稍隆起的丘疹,质软,光滑,直径2~3mm。多发,散在分布或密集而不融合。

大多无自觉症状。少数患者常于夏季出汗多时偶有瘙痒感,女阴部的汗管瘤常伴有剧痒。病程缓慢,不能自行消退。

【诊断与鉴别诊断】 本病临床具有特征性,一般不难诊断。面部皮疹有时须和粟粒丘疹、扁平疣、毛发上皮瘤等相鉴别。

【治疗】 可用化学剥脱术治疗,如硝酸银棒和50%~60%三氯醋酸等均有一定效果。也可用电解、电灼、微波、激光或皮肤磨削术等,均获良效。

五、瘢痕疙瘩

【临床表现】 瘢痕疙瘩(keloid)好发于胸骨前正中部、肩部、背部、颈部或其他易遭受损伤处。皮损初为粉红色丘疹,逐渐增大为隆起性的斑块或结节。外形呈椭圆形或不规则形,质硬而有弹性。表面光滑无毛,周围可见扩张的毛细血管呈树枝状增生(彩图134),日久颜色变浅。发生于胸前者往往横向伸出分支呈蟹足状,故亦称“蟹足肿”。

病程慢性,持续数年不消退。自觉有不同程度的瘙痒、灼痛、刺痛。大面积的皮损可使容貌改变,肢体挛缩,妨碍活动。

【诊断与鉴别诊断】 本病诊断并不难,须与肥厚性瘢痕鉴别。

【治疗】

1. 一般治疗 凡瘢痕体质患者应注意保护皮肤,尽量避免外伤、手术、摩擦、搔抓等各种

不良刺激。切忌单纯手术切除及外用腐蚀剂。

2. 全身治疗 可用 N-乙酰羟脯氨酸(N-acetylhydroxyproline)、曲尼司特、青霉胺及胎盘组织液等。

3. 局部治疗 皮质激素局部封闭,重组干扰素 γ 、博来霉素或玻璃酸酶(透明质酸酶)皮损内注射,每周 2~3 次。

4. 手术疗法 手术切除配合放射治疗。

5. 物理治疗 ①小片损害可用液氮冷冻治疗;②早期(病程在半年以内)损害可用 X 线和放射性同位素 ^{88}Ra 、 ^{32}P 或 ^{90}Sr ,均能使瘢痕缩小、变软。

六、皮 赘

皮赘(skin tag)又叫软纤维瘤(soft fibroma),俗称“软疣”。是一种有蒂的良性肿瘤。

【临床表现】 本病好发于中老年人,尤其是妇女更年期后多见。临床上分 2 型:①多发性丝状,好发于颈部、眼睑、躯干。为针头至绿豆大小,光滑柔软细长的丝状隆起,可高出皮面 1~10mm。②单发性袋状,多见于胸背部、腋窝、腹股沟,偶见于颈部、面部。为单个口袋状小肿物,根端较细成蒂状,触之柔软有弹性。单发者可达 1~2cm 或更大,称巨大软疣。均呈正常皮肤色或浅褐色。无自觉症状。

【治疗】

1. 手术治疗

2. 物理治疗 可用 CO_2 激光、电灼、电解、冷冻等破坏其基底部。

七、表 皮 痣

表皮痣(epidermal naevus)是表皮的一种局限性增生性疾病,属先天性表皮细胞发育异常。泛发型者可呈常染色体显性遗传。因其可有不同形态,有时也称为线状表皮痣(linear epidermal naevus)、疣状表皮痣、疣状痣(verrucous naevus)等。

【临床表现】 常出生时即有或幼年发病。皮损随年龄增大,常无自觉症状,皮损为角化性丘疹,以后逐渐扩大融合成疣状皮损。可有线状、条带状或斑片状。呈浅黄色、棕褐色、灰白色或正常肤色。表面粗糙,质地坚硬(彩图 135)。常见下列类型:①局限型;②炎症型或苔藓样型;③泛发型,较少见。全身广泛分布,双侧对称。可有各种形态,有时排列成涡纹状或弧线形,严重时全身皮肤角化高起如棘刺,色污似豪猪皮。部分病例还可累及口腔、舌、软腭、牙龈和女阴等黏膜部位。伴有其他先天畸形(如齿发育异常、弯曲足、多指症、骨骼畸形)和中枢神经系统的疾病(如癫痫、弱智、神经性耳聋等),称为表皮痣综合征(epidermal naevus syndrome)。

【诊断与鉴别诊断】 根据发病年龄早,临床表现为疣状隆起性损害,诊断不难。本病常与皮脂腺痣、线状苔藓、线状扁平苔藓、带状银屑病鉴别。

【药物治疗】

1. 手术切除 病变较小者,按美容手术标准精细缝合,术后瘢痕可不明显;病变范围较大时,可能需要植皮,对耳廓、面颈等特殊部位皮损可配合皮肤磨削术。

2. 物理治疗 可试用 Nd:YAG 激光、 CO_2 激光、电灼、液氮冷冻等治疗,但应注意治疗深度,过深易留瘢痕,过浅又易复发。

3. 化学剥脱术 如50%~60%三氯醋酸外涂有效。

八、皮脂腺痣

皮脂腺痣(sebaceous naevus)又称先天性皮脂腺增生(congenital sebaceous gland hyperplasia),是一种表皮、真皮及其附属器所构成的器官样痣,主要成分为皮脂腺,属先天发育异常。

【临床表现】 出生时即有或生后不久发生,随年龄增长而渐增大。好发于头皮、额角、面部。皮损为淡黄色或黄褐色隆起性斑块,表面光滑,有蜡样光泽,境界清楚,无毛发。常呈疣状、分瓣状、条带状。随年龄增大,质地变坚实。无自觉症状。少数可发展为基底细胞癌、鳞状细胞癌。偶尔可并发其他系统发育异常,如癫痫、骨骼畸形等。

【诊断与鉴别诊断】 根据临床形态与组织病理,本病不难诊断。应注意与幼年性黄色肉芽肿、黄色瘤、毛母质瘤、单发性肥大细胞增生病、疣状痣相鉴别。

【治疗】

1. 手术治疗

2. 物理治疗 ①电干燥术或刮除术;②液氮冷冻;③CO₂激光、Nd:YAG激光、电灼术等;④微波治疗。

九、脂溢性角化病

脂溢性角化病(seborrheic keratosis)又称老年疣(verruca senilis)、脂溢性疣(seborrheic verruca)、基底细胞乳头瘤(basal cell papilloma)。系老年人常见的一种表皮良性增生,极少发生癌变。

【临床表现】 主要见于40岁以上中老年人,男性多发,随年龄增高而发病增多。好发于皮脂溢出部位,如头皮、面颈、额部、胸背部等。也可见于上肢,如手背、前臂,但掌跖不发生。早期损害为皮色或褐色的扁平丘疹或斑片,表面光滑,称为老年性雀斑,俗称“寿斑”。以后缓慢增大,形成圆形或椭圆形、境界清楚的隆起斑块,或乳头瘤样增生,其上覆一层油脂性厚痂,呈褐色或黑色。皮损大小一般数毫米至2~3cm或更大。质软而脆,强行剥痂后可见小疣状突起。皮损常多发,无自觉症状。病程缓慢,无自愈倾向,但极少癌变。

【诊断与鉴别诊断】 根据发病年龄、临床特征与病理检查,诊断不难。本病须与日光性角化病和色素性基底细胞癌相鉴别。

【治疗】

1. 局部治疗 可外用3%~5%氢醌霜、0.1%维A酸霜、5%5-FU软膏或30%~60%三氯醋酸。

2. 刮除术

3. 手术切除

4. 激光、电灼、液氮冷冻

十、神经纤维瘤病

神经纤维瘤(neurofibromatosis)又称 Von Recklinghausen 病、纤维化软疣(molluscum fibrosum)、象皮病样神经瘤(elephantiasis neuromatosa)等,是由突变显性基因引起的神经外胚

叶异常,属常染色体显性遗传。

【临床表现】

1. 皮肤损害

(1)咖啡斑:几乎所有患者均可发生,常出生时即有,随年龄增长而增大增多。为界限清楚的浅棕至暗褐色斑。一般2~5cm大小,多发,形态不一。多见于面部、躯干,特别是腰背部。若直径在1.5cm以上并超过6个,应考虑本病。

(2)多发性软纤维瘤:常在儿童期出现,成年后数目增加。为淡红色无蒂或有蒂的、空泡样半球形肿块。质地柔软,触之有疝囊样感。可用指尖将瘤顶压入皮内,放开手后又恢复原状,称纽扣孔征(buttonhole sign)。数十或数百个不等,大小数毫米至数厘米或更大(彩图136)。

(3)象皮样多发性神经瘤:沿神经干分布,弥散性,并发神经干弯曲变形。常伴有皮肤和皮下组织增生,严重时因皱褶和松垂而引起畸形、功能障碍、疼痛等。若发生于肢体可呈巨肢症。有10%患者发生恶变。

2. 黏膜损害 5%~10%患者口腔黏膜出现乳头状瘤或巨舌症,单侧分布。

3. 内脏损害 ①中枢神经系统的病变,如神经胶质瘤、癫痫发作、智力发育障碍;②先天性骨骼系统畸形;③内分泌异常;④累及胃肠道及泌尿道时,可发生出血、梗阻、感染等症状。

本病25%~50%患者有家族史。病程变异不一,凡发展早而增长快者则预后不良,广泛内脏受累者预后更差。妊娠可使病情加重。

【诊断与鉴别诊断】 晚期典型损害容易诊断。咖啡斑常最早出现,多发生于婴幼儿。如咖啡斑直径超过1.5cm且有6个以上时,可诊断本病。

【治疗】 主要是对症处理。对皮损严重而影响美容,妨碍功能或肿瘤较大、生长快并疑有恶变者,可手术切除;面部咖啡斑可用皮肤磨削术治疗;对癫痫发作者应做详细的神经系统检查,必要时行神经外科手术治疗。告诫患者其子女中有50%可发生本病,必要时应考虑绝育。

第二节 恶性皮肤肿瘤

一、鲍恩病

鲍恩病(Bowen disease)又称表皮内鳞癌(intra-epidermal squamous cell carcinoma)。

【临床表现】 多发生于40岁以上的成年人。病因不明,可能与长期接触砷剂、紫外线照射、局部刺激等有关。好发部位以躯干、四肢最常见,也可见于面部、外生殖器黏膜等处,妇女可累及阴道和子宫颈黏膜。皮肤损害初为红斑,圆形或椭圆形,逐渐扩大,外形不规则,表面覆盖棕黄色或黄褐色、黏着紧密的痂皮或鳞屑,不易剥离。强行剥离则露出红色颗粒状或乳头状的湿润面。皮损境界清楚,稍隆起。一般为单发,少数多发。一般无自觉症状。

组织病理示表皮角化过度,角化不全,棘层肥厚,皮突延伸增宽,基底膜带完整。表皮全层细胞排列紊乱,个别细胞呈恶性角化不良,很多细胞呈异形性,核大而深染,常见有异形核分裂象以及多核上皮性巨细胞。有些细胞胞浆淡染呈空泡状,类似Paget细胞。

【诊断与鉴别诊断】 根据临床特征与病理检查易于诊断。本病早期须与银屑病、扁平苔藓、局限性神经性皮炎、慢性湿疹、湿疹样癌等鉴别。

【治疗】

1. 全身治疗 常用维A酸类药物如:阿维A酯(etretinate)。用法为0.5~1.0mg/(kg·d),分3次口服,最多不超过75mg/d。治疗有效后维持或适当减量。维持量为0.3~0.6mg/(kg·d)。

2. 局部治疗 适用于老年患者或不宜手术治疗的部位。①0.025%~0.1%维A酸软膏、霜剂、凝胶或溶液;②5%氟尿嘧啶软膏;③1%氟尿嘧啶丙二醇或0.7%斑蝥素丙酮明胶;④氟尿嘧啶注射液(250mg/10ml)加入1%利多卡因10ml皮损内注射;⑤20%足叶草脂外用。

3. 手术切除

4. 物理治疗 ①可用境界线、X线或高能电子线等放射治疗;②液氮冷冻、电灼术、CO₂激光或Nd:YAG激光治疗;③刮除术,对较小的皮损有效,但易复发。

二、佩吉特病

佩吉特病(Paget disease)又称湿疹样癌(eczemoid carcinoma),是一种表现为湿疹样的特殊类型的恶性肿瘤。病因不明,肿瘤可能来源于乳腺导管或大汗腺导管发生的导管内癌。

【临床表现】 本病常见于50岁以上中老年人,女性多于男性。根据发病部位不同分为乳房佩吉特病和乳房外佩吉特病2型。

1. 乳房佩吉特病(mammary Paget's disease) 多为单侧乳头和乳晕受累。皮损为境界清楚、轻度隆起的红色斑块。表面有渗液、黄色结痂、鳞屑,呈湿疹样外观。病程缓慢发展,皮损逐渐扩大,基底较硬、增厚、有浸润感。严重者可有乳头破溃、溢出浆液或血性物、乳头回缩(彩图137)。同侧乳房常伴有乳腺癌,约1/2患者乳房可扪及肿块,1/3患者腋部可触及肿大的淋巴结。自觉有不同程度的瘙痒、灼痛。

2. 乳房外佩吉特病(extramammary Paget's disease) 好发于大汗腺的分布处,如女性外阴、男性阴囊及肛周、脐窝、腋下等部位。分布常不对称,外形不规则。皮损与乳房佩吉特病相同,为缓慢增大的淡红色斑片,伴有渗液或结痂(彩图138),偶见乳头瘤样增殖。部分患者常伴有宫颈癌、直肠癌或皮肤附属器癌等。

【诊断与鉴别诊断】 根据发病部位、损害特点及组织病理等检查(彩图139),易于诊断。本病首先要与湿疹相鉴别。

【治疗】

1. 手术治疗 本病属侵袭性恶性肿瘤,一旦确诊应及早治疗。

(1)乳房佩吉特病:应行单侧乳房切除,如合并乳腺癌应作乳腺癌根治术。

(2)乳房外佩吉特病:应首先行局部切除,切除范围至少包括皮损边缘以外1~2cm的正常皮肤,深度应达皮下脂肪层。切下的组织应常规做病理检查。

2. 放射治疗

3. 综合治疗 切除后再加放射疗法。

三、恶性黑色素瘤

恶性黑色素瘤(malignant melanoma, MM)本病简称恶黑、黑色素瘤(melanoma)或黑色素肉瘤(melanosarcoma),系起源于黑色素细胞和痣细胞的高度恶性肿瘤。

【临床表现】

(1)原位恶黑(MM in situ):瘤组织仅限于表皮内,尚未突破基底膜。①恶性雀斑样痣(lentigo maligna):又名 Hutchinson 雀斑。多见于老年人的暴露部位。②佩吉特样原位恶黑(pagetoid MM in situ):多发生于中年人的非暴露部位。③肢端雀斑样原位恶黑(acral lentiginous melanoma in situ):以黄种人和黑种人多见,也是我国恶黑的好发类型。皮损多见于跖、掌、甲床、甲周、黏膜等处。

(2)侵袭性恶黑(invasive MM):瘤组织已侵入真皮和皮下脂肪层。①恶性雀斑样黑素瘤(lentigo MM);②浅表扩散性恶黑(superficial spreading MM);③结节性恶黑(modular MM)。

肿瘤没有明显的可见色素者称无色素性恶黑(amelanotic MM)。若仔细检查有时可在结节边缘发现色素点。本型早期发生转移。

【组织病理】

1. 原位恶黑 不典型的黑素细胞可成巢状或散在于表皮内,特别是基底层内。这些细胞大小不一,有核异形性,可见核分裂象。若瘤细胞大,胞浆丰富而淡染,则称为佩吉特样原位恶黑。

2. 侵袭性恶黑 瘤细胞突破基底膜,侵入真皮及皮下脂肪层。核异型性或分裂象更明显。瘤体内色素分布不均,在肿瘤基底也常见到黑素。若无黑素存在,则为无色素性恶黑,不易诊断。借助免疫组化技术如 S-100 或 HMB-45 抗体染色阳性,则可确诊。

【诊断与鉴别诊断】 诊断一般不难。根据原发灶范围、淋巴结转移情况以及实验室和影像学检查有无远处转移等结果,综合估计分期。

不典型的恶黑有时须与脂溢性角化病、皮肤纤维瘤、硬化性血管瘤、甲下出血、色素性基底细胞癌、交界痣等相鉴别。美国皮肤科学会提出了早期识别恶黑的 ABCD 方法。A(asymmetry):不对称性,将损害分成两半时,左右不对称;B(border irregularity):边缘不规则,境界不清;C(color variegation or dark black color):色彩斑驳混杂或者呈暗黑色;D(diameter):直径大于 0.6cm。

【治疗】

1. 全身化疗

(1)单一化疗:首选达卡巴嗪(氮烯咪胺,DTIC)。用法为 $2\sim 4.5\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,加入 150ml 葡萄糖液或生理盐水中快速静脉滴注(10~15min),连续 10d,休息 18d 为 1 个疗程,或 $250\text{mg}/(\text{d}\cdot\text{m}^2)$,每 3 周给药 5d。副作用有骨髓抑制、胃肠道反应和流感样症状。其次,卡莫司汀(氮己亚硝脲,卡氮芥,BCNU),用法为 $2.5\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,加入 200~500ml 葡萄糖溶液或生理盐水中静脉滴注,每周 2 次,连用 3 周为 1 个疗程。此外,洛莫司汀(环己亚硝脲,罗氮芥,CCNU)、塞替派、长春新碱、长春碱、羟基脲、顺铂、卡铂(碳铂)等,均有一定的效果。

(2)联合化疗:常用的几种方案①放线菌素 D+长春新碱;②BCNU+长春新碱+咪唑甲酰胺;③DTIC+BCNU+顺铂+他莫昔芬;④环磷酰胺+甲氨蝶呤+长春新碱+5-FU。

2. 局部灌注化疗 适用于四肢的恶黑。

3. 局部治疗

4. 手术治疗

5. 放射治疗

6. 综合治疗

四、基底细胞癌

基底细胞癌(basal cell carcinoma)又称基底细胞上皮瘤(basal cell epithelioma)、基底细胞瘤(basaloma)、侵蚀性溃疡(rodent ulcer),系来源于表皮基底细胞或毛囊外毛根鞘细胞的一种低度恶性肿瘤。生长缓慢,呈局部浸润破坏,极少转移,是皮肤科最常见的恶性肿瘤之一。

【临床表现】 常见于老年人。好发于头、面、颈部,特别是眼、鼻、耳、额附近,但浅表型基癌以躯干部为多。皮损单发或多发。早期具有特征性,为圆形或椭圆形的斑块或结节,周边呈珍珠状隆起,常伴有毛细血管扩张,逐渐发展扩大,表面出现角化、糜烂、溃疡、结痂(彩图 140, 141)。临床上分为以下 5 型:①结节溃疡性:最常见,为半球形隆起的结节,表面有蜡样光泽,以后中央组织逐渐坏死、脱痂,形成鼠咬状侵蚀性溃疡,并不断向四周扩展,溃疡边缘向内卷起而有光泽,似珍珠状。严重者溃疡可破坏局部软组织及骨骼,造成毁容。②色素性:较常见,与结节溃疡性相似,但表面常呈黑褐色或黑色,有时易误诊为恶黑。③浅表性:损害为不规则的淡红色或黄褐色斑片,境界清楚。基底稍有浸润,表面可附有少许鳞屑或结痂。边缘呈连续性线条状或围堤状隆起,有时中央萎缩或形成瘢痕,多发者可伴有手掌角化。④硬斑病样性:少见,损害为淡红色或黄红色的硬性斑块,边界不清,似硬斑病或瘢痕样斑块。发展缓慢,后期可发生溃疡。本型病变侵犯较深,可侵及颜面,尤其是鼻部的软骨、骨骼、肌肉及神经等。⑤囊肿性:肿物为轻度分叶的结节,质软,呈珍珠样颜色,表面光滑,有毛细血管扩张。肿瘤长得很大,常被误认为良性囊肿。

病程慢性,无明显自觉症状,极少数发生转移。

【组织病理】 肿瘤由基底样瘤细胞组成。这些细胞形态大小比较一致,核大,呈椭圆形,胞浆少,嗜碱性染色。细胞间界限不清,好象细胞核埋藏在融合的胞浆团块内。肿瘤团块与周围结缔组织间可见裂隙。团块最外层的细胞排列成栅栏状,中央的瘤细胞排列紊乱。

【诊断与鉴别诊断】 根据临床特征及病理变化,本病容易诊断。有时结节溃疡性基癌须与角化棘皮瘤相区别;色素性基癌须与恶黑鉴别;硬斑病样性基癌须与硬斑病鉴别。

【治疗】

1. 全身治疗 维甲酸类或阿维 A 酯,博来霉素、顺铂或多柔比星。
2. 局部治疗 ①5%~10%氟尿嘧啶软膏;②IFN_α-2a 损害内注射;③1%环己亚胺软膏;④0.5%~1%异维 A 酸软膏;⑤二硝基氯苯(dinitrochlorobenzene, DNCB)局部免疫疗法。
3. 手术疗法
4. 放射疗法
5. 物理疗法
6. 光动力学疗法

五、鳞状细胞癌

鳞状细胞癌(squamous cell carcinoma)又称表皮样癌(epidermoid carcinoma)、棘细胞癌(prickle cell carcinoma),系起源于表皮或附属器的一种常见恶性肿瘤。鳞癌的恶性程度比基癌高,易发生转移。

【临床表现】 老年人多见,男性多于女性。病因不明,长期日晒、放射线、外伤、砷剂、长期接触某些焦油、沥青化合物以及其他化学致癌物质均可诱发本病。也常在某些慢性损容性皮

肤病变(或性病)的基础上发生,如日光性角化病、慢性溃疡、慢性放射性皮炎、烧伤瘢痕、寻常狼疮、盘状红斑狼疮、疣状表皮发育不良、着色性干皮病、黏膜白斑及尖锐湿疣等。好发于暴露部位,特别是头面部、下唇黏膜、颈、手背、前臂等处。少数患者可见于外生殖器,如阴茎、龟头、阴囊、女阴等(彩图 142~144)。皮损多数是在上述慢性病变的基础上出现红色浸润性硬结,以后逐渐发展成斑块或疣状损害或呈菜花样增生,边界不清,基底固定,表面可出现溃疡、结痂。溃疡逐渐扩大,同时向深部组织侵犯。溃疡基底常有脓性分泌物,恶臭,容易出血。边缘坚硬,高起并外翻,形状不规则,自觉疼痛。病程快,对组织的破坏性大,常侵及皮下,甚至肌肉和骨骼。鳞癌易发生淋巴结转移,晚期可发生内脏转移。

【组织病理】 真皮内可见浸润性生长的鳞状细胞团块。瘤细胞呈不同比例的异形及角化不良,出现角珠。

【诊断与鉴别诊断】 凡老年人在原来的慢性皮损上发生质地较硬的结节或斑块,边缘隆起并向四周浸润扩展,增长迅速,应怀疑本病。有的易与慢性溃疡、基癌、角化棘皮瘤相混淆。组织病理可明确诊断并帮助鉴别。

【治疗】

1. 全身治疗 适用于已经发生转移,或恶性程度高而怀疑有转移者。维 A 酸类、藤黄注射液、华蟾素注射液、农吉利甲素、顺铂、多柔比星素等。

2. 局部治疗

3. 手术疗法

4. 放射疗法

5. 物理疗法

(孟昭影)



有关此电子图书的说明

本人由于一些便利条件,可以帮您提供各种中文电子图书资料,且质量均为清晰的 PDF 图片格式,质量要高于网上大量传播的一些超星 PDG 的图书。方便阅读和携带。只要图书不是太新,文学、法律、计算机、人文、经济、医学、工业、学术等方面的图书,我都可以帮您找到电子版本。所以,当你想要看什么图书时,可以联系我。我的 QQ 是: 85013855,大家可以在 QQ 上联系我。

此 PDF 文件为本人亲自制作,请各位爱书之人尊重个人劳动,敬请您不要修改此 PDF 文件。因为这些图书都是有版权的,请各位怜惜电子图书资源,不要随意传播,否则,这些资源更难以得到。