CSD2023

中华医学会第二十八次全国皮肤性病学术年会

The 28th Annual Meeting of Chinese Society of Dermatology

论文汇编

ABSTRACTS

主办单位：
中华医学会
中华医学会皮肤性病学分会

承办单位：
辽宁省医学会
中国医科大学
中国医科大学附属第一医院

Organized by:
Chinese Medical Association
Chinese Society of Dermatology

Co-organizers:
Liaoning Medical Association
China Medical University
The First Hospital of China Medical University

SHENYANG, CHINA
July 13-16, 2023
2023年7月13—16日

中国沈阳



目 录

大会报告

PL-001 艾滋病防控与精准检验进展 ---------- 尚红 001
PL-002 疾病的病因研究与防控对策 ---------- 邬堂春 001
PL-003 Tissue patterning in embryonic development, wound regeneration, and skin organoids: Recent progresses ----------Cheng-Ming Chuong 001
PL-004 生长因子类药物的临床转化医学研究 ---------- 李校堃 002
PL-005 皮肤生态与皮肤疾病 ---------- 陆前进 002
PL-006 细胞命运调控机理研究 ---------- 裴端卿 002
PL-007 皮肤罕见病研究概况及进展 ---------- 晋红中 003
PL-008 IgG4 相关疾病的诊治 ---------- 古洁若 003
PL-009 麻风防治新技术研究进展报告 ---------- 王洪生 003

专题发言

S-001 Nd：YAG 激光的工作原理和临床应用 ---------- 林彤 004
S-002 热玛吉在面部及体部治疗综合应用进展 ---------- 高琳 004
S-003 从皮损特点看痤疮临床分型 ---------- 鞠强 004
S-004 黄褐斑的规范化诊断及治疗 ---------- 肖嵘 004
S-005 青春期后痤疮的临床特征及治疗对策 ---------- 向芳 004
S-006 面部松弛的广电治疗机理及新进展 ---------- 曾维惠 005
S-007 色素增加性皮肤病的激光治疗及进展 ---------- 祝立丽 005
S-008 血管增生性疾病的激光治疗及进展 ---------- 李东霓 005
S-009 增生性瘢痕/瘢痕疙瘩的激光治疗及进展 ---------- 蔡宏 005
S-010 强脉冲光的进展及临床应用 ---------- 姜启君 006
S-011 B 细胞分化异常和皮肤相关疾病 ---------- 黄传新 007
S-012 TSLP 与免疫相关性皮肤病 ---------- 左亚刚 007
S-013 慢性荨麻疹诊疗新进展 ---------- 陈善娟 007
S-014 皮肤微血管系统与银屑病 ---------- 党二乐 008
S-015 地方性落叶型天疱疮表位扩展抗原的主要抗原靶点的鉴定 ---------- 彭斌 008
S-016 银屑病靶向药物治疗进展 ---------- 张学军 008
S-017 中国银屑病生物制剂治疗指南 (2021) 解读 ---------- 孙青 008
S-018 传统系统治疗和光疗在银屑病治疗中的地位 ---------- 栗玉珍 008
S-019 银屑病外用治疗的现状和研究进展 ---------- 张春雷 009
S-020 银屑病的基础研究进展 ---------- 于宁 009
S-021 特殊部位银屑病的治疗新尝试 ---------- 尹志强 009
S-022 糖皮质激素联合生物制剂治疗难治性类天疱疮经验分享及思考 ---------- 梁俊琴 009
S-023 蒙西医结合治疗难治性皮肤病的分享 ---------- 木其日 010
S-024 重症药疹的生物制剂治疗 ---------- 曹先伟 010

S-025 新的免疫组化抗体在皮肤肿瘤诊断中的应用 ---- 陈浩 010
S-026 感染相关性血管病变 ---- 陈柳青 010
S-027 具有粘液背景常见皮肤梭形细胞肿瘤的病理诊断思路 ---- 刘业强 010
S-028 头面部结节性皮肤病--典型病例分享 ---- 苏忠兰 011
S-029 Pigmented epithelioid melanocytoma ---- 杨红玉 011
S-030 疤痕的遗传学研究及治疗进展 ---- 金哲虎 011
S-031 表现为皮肤异色的罕见遗传病的诊疗思路 ---- 耿松梅 011
S-032 罗斯蒙德-汤姆逊综合征诊疗进展 ---- 徐哲 012
S-033 PPKCA2 的新致病基因及发病机理研究 ---- 林志淼 012
S-034 银屑病基因组变异研究进展 ---- 甄琪 012
S-035 基于皮肤粘膜损害的艾滋病早期诊疗体系的创建与应用 ---- 李玉叶 012
S-036 重视梅毒的皮肤外表现 ---- 施辛 012
S-037 最新尖锐湿疣指南精要与支撑 ---- 刘全忠 013
S-038 男性生殖器疾病的鉴别诊断 ---- 牟宽厚 013
S-039 生殖器疱疹的治疗与管理 ---- 田洪青 013
S-040 肿块面面观 ---- 潘炜华 013
S-041 特殊表现皮肤癣菌病例分享 ---- 朱敏 014
S-042 皮肤深部真菌感染的药物治疗要点 ---- 佘晓东 014
S-043 致病真菌耐药机制探讨及新药研发进展 ---- 王爽 014
S-044 宿主免疫缺陷与真菌感染 ---- 王晓雯 014
S-045 儿童重症斑秃的治疗选择 ---- 章星琪 014
S-046 头皮解剖及毛发疾病 ---- 杨淑霞 015
S-047 雄激素性秃发治疗进展 ---- 吕中法 015
S-048 皮肤微创伤联合药物在脱发类疾病中的应用 ---- 徐学刚 015
S-049 JAK 抑制剂在斑秃治疗中的研究进展 ---- 方红 016
S-050 从免疫学机制谈临床诊疗关联 ---- 鲁严 016
S-051 系统性红斑狼疮精准诊断与靶向治疗 ---- 陆前进 016
S-052 血管内皮细胞与银屑病 ---- 王刚 016
S-053 从发病机制谈特应性皮炎的治疗进展 ---- 宋志强 016
S-054 黑素瘤基础与转化研究 ---- 陈翔 017
S-055 皮肤屏障受损相关的色素与血管疾病激光治疗的探索 ---- 周国瑜 017
S-056 痤疮的光电治疗最新技术与趋势 ---- 曾维惠 017
S-057 光电治疗与化学剥脱在玫瑰痤疮中的应用技巧 ---- 蒋献 017
S-058 黑眼圈治疗在面部年轻化中的意义 ---- 简丹 018
S-059 痤疮凹陷型瘢痕治疗的新进展 ---- 卢忠 018
S-060 新技术与新材料在医美抗衰中的应用进展 ---- 杨蓉娅 018
S-061 交联透明质酸真皮注射在皮肤年轻化中的作用：从机理到临床应用 ---- 吴艳 018
S-062 光电联合治疗美白嫩肤的理念和难点 ---- 李雪莉 018
S-063 医用高分子聚合材料在面部年轻化中的应用 ---- 坚哲 019
S-064 童颜针在面部皮肤抗衰中的应用探讨 ---- 李远宏 019
S-065 儿童银屑病的临床表现及鉴别 ---- 徐子刚 019
S-066 儿童特应性皮炎的治疗策略 ---- 郭一峰 019

S-067 儿童皮肤紫癜的鉴别诊断与评估 王华 020
S-068 儿童常见细菌感染性皮肤病的诊治进展 罗晓燕 020
S-069 儿童发育缺陷相关皮肤病的诊治 李萍 020
S-070 CPC1 朱龙飞 020
S-071 CPC2 王涛 021
S-072 CPC3 刘琬 021
S-073 CPC4 王小坡 021
S-074 CPC5 刘业强 021
S-075 我国指南和共识现状与分析 颜艳 021
S-076 指南和共识制定的原则与方法 陈耀龙 022
S-077 梅毒、淋病和生殖道沙眼衣原体诊疗指南指定的经验分享 王千秋 022
S-078 临床路径制定、应用及推广 徐金华 022
S-079 指南和共识应用与展望 顾军 022
S-080 真实世界助力皮肤病临床诊疗和研究提升 徐金华 022
S-081 天疱疮真实世界研究助力临床诊疗 朱海琴 023
S-082 鲜红斑痣治疗的真实世界研究 蒋献 023
S-083 亚裔与非亚裔银屑病患者生物制剂治疗的疗效差异分析 邵帅 023
S-084 多学科联合开展儿童 AD 队列研究 梁源 023
S-085 特应性皮炎治疗的进展和发展趋势 张建中 023
S-086 达必妥治疗中重度特应性皮炎的中国真实世界研究 李巍 024
S-087 粪菌移植治疗中重度特应性皮炎 姚煦 024
S-088 口服 JAK 抑制剂治疗特应性皮炎 宋志强 024
S-089 外用 JAK 抑制剂和 PDE4 抑制剂治疗特应性皮炎 罗晓燕 024
S-090 科研探索助力疑难少见皮肤病临床诊疗 孙勇虎 024
S-091 创新物理方法促进无创治疗病毒感染性皮肤病 齐瑞群 025
S-092 生命不能承受之重——脂代谢异常在黑素瘤发生与治疗中的研究 刘玲 025
S-093 红斑狼疮转化研究 吴海竞 025
S-094 AD 遗传学进展 肖风丽 025
S-095 AD 免疫学进展 李化国 025
S-096 AD 从皮损到肺部病变 何焱玲 026
S-097 如何准确把握“外用药物治疗不能控制的中重度特应性皮炎” 郭一峰 026
S-098 2 型炎症性皮肤病生物制剂治疗中的免疫漂移现象及应对策略 潘萌 026
S-099 2 型炎症性皮肤病与 CSU 肖汀 026
S-100 2 型炎症性皮肤病及治疗进展 张建中 026
S-101 AD 光疗中的注意问题 李珊山 027
S-102 大疱性类天疱疮生物制剂治疗经验分享 陈喜雪 027
S-103 抗组胺药治疗过敏性疾病的机制进展 赵作涛 027
S-104 How to improve the management of patients with chronic urticaria Marcus Maurer 027
S-105 慢性荨麻疹之我见 施辛 028
S-106 荨麻疹抗组胺药治疗进展 梁云生 028
S-107 儿童过敏性皮肤病抗组胺药治疗进展 韩秀萍 029
S-108 慢性荨麻疹与肠道菌群的相关性研究 王再兴 029

S-109 慢性特发性荨麻疹治疗策略及进展 ---- 邹颖 029
S-110 诱导性荨麻疹的诊疗进展 ---- 沈颖 029
S-111 奥马珠单抗治疗中国慢性自发性荨麻疹患者的有效性和安全性研究 ---- 袁卫如 029
S-112 欧洲 2021 版荨麻疹指南解读 ---- 陈雪 030
S-113 感染性肉芽肿诊疗经验分享 ---- 冉玉平 030
S-114 胞外小体在隐球菌感染中的作用 ---- 潘炜华 030
S-115 毛霉病的热点解析及致病机制研究新进展 ---- 梁官钊 030
S-116 我国头癣的诊疗现状研究 ---- 余进 031
S-117 加强真菌实验室建设，提高真菌病诊疗水平 ---- 李若瑜 031
S-118 通过单细胞测序阐明皮肤淋巴瘤分子分型及发病进化轨迹 ---- 汪旸 031
S-119 基于组学数据的疑难少见皮肤病的诊疗 ---- 刘红 031
S-120 高分子透皮给药系统在皮肤疾病中的应用 ---- 李延 031
S-121 如何解答银屑病中的“忌口”迷思？ ---- 朱冠男 032
S-122 单细胞测序解析色素痣黑色素瘤变的机制 ---- 粟娟 032
S-123 银屑病免疫学新进展与靶向治疗展望 ---- 党二乐 032
S-124 特应性皮炎研究进展与转化应用前景 ---- 李巍 032
S-125 红斑狼疮研究新成果及其转化应用 ---- 吴海竞 032
S-126 皮肤 T 细胞淋巴瘤研究新进展 ---- 汪旸 033
S-127 黑素瘤研究现状与治疗展望 ---- 刘洪 033
S-128 国际皮肤型红斑狼疮指南 ---- 陆前进 033
S-129 最新银屑病诊疗指南解读 ---- 张学军 033
S-130 关于重症药疹的诊疗指南 ---- 张福仁 033
S-131 大疱性类天疱疮的指南解读与治疗进展 ---- 王明悦 034
S-132 银屑病关节炎诊疗指南 ---- 何焱玲 034
S-133 COVID-19 疫苗的皮肤不良反应 ---- 党宁宁 034
S-134 COVID-19 皮肤表现与病理的联系 ---- 陈佳 034
S-135 COVID-19 期间皮肤科病种分布及其相关皮肤病 ---- 胡枫 034
S-136 COVID-19 与面部皮肤病 ---- 许阳 035
S-137 COVID-19 疫情下银屑病管理的挑战 ---- 喻楠 035
S-138 基于遗传背景的个体化用药：由银屑病患者生物制剂开始 ---- 左先波 035
S-139 OCT：新型皮肤影像技术研发与演进 ---- 徐峰 035
S-140 微针技术：皮肤病领域创研与应用 ---- 郭新东 035
S-141 新型聚集诱导发光探针：皮肤科治疗领域的前景与应用 ---- 周思彤 036
S-142 双光子：技术原理及皮肤科应用初探 ---- 费文敏 036
S-143 色素增加性皮肤病的皮肤镜表现 ---- 刘洁 037
S-144 脂溢性角化病光电治疗策略 ---- 刘盛秀 037
S-145 皮肤屏障受损与黄褐斑相关性研究 ---- 何黎 037
S-146 从黄褐斑诊疗进展谈其光电治疗策略 ---- 赖维 037
S-147 A novel protective function of melanin: steam generation and cooling in skin ---- 万寅生 038
S-148 从皮肤生理的角度看面部潮红：如何鉴别玫瑰痤疮 ---- 周展超 039
S-149 面部潮红--痤疮并皮肤敏感不容忽视 ---- 许爱娥 040
S-150 面部潮红诊治引发的思考 ---- 何黎 040

S-151 敏感性皮肤新的分型诊断及治疗 ---- 涂颖 040
S-152 过度护肤与敏感性皮肤 ---- 李利 040
S-153 线状皮肤病及其遗传学病因 ---- 林志淼 041
S-154 遗传性大疱性表皮松解症诊疗进展 ---- 李明 041
S-155 遗传性皮肤病中沉默的“凶手” ---- 冯程 041
S-156 罕见病致病基因筛选策略 ---- 孙良丹 041
S-157 SERPINA12 基因突变导致的长岛型掌跖角化症 ---- 杨勇 041
S-158 生物制剂导致的不良反应附两例报告 ---- 赵晴 042
S-159 表皮生长因子受体抑制剂致皮肤不良反应的临床研究 ---- 王飞 042
S-160 药物超敏反应的处置及进展 ---- 苏忠兰 042
S-161 SJS/TEN 的生物制剂治疗及研究进展 ---- 龚婷 042
S-162 皮肤离子通道病：从诺贝尔奖到临床应用还有多远 ---- 杨勇 043
S-163 皮肤中痒觉编码细胞和分子基础 ---- 封晶 043
S-164 靶向感觉神经治疗银屑病的基础及临床研究 ---- 王宏林 043
S-165 IGF-SPP1 促进成体细胞再生毛囊的机制研究 ---- 雷明星 044
S-166 银屑病的昼夜节律变化 ---- 李泽龙 044
S-167 JAK 抑制剂在白癜风治疗中的经验分享 ---- 李强 044
S-168 再生医学与白癜风治疗 ---- 项蕾红 044
S-169 种子和土壤一一白癜风治疗的思考 ---- 李春英 044
S-170 记忆性 CD8+T 细胞在白癜风复发中的作用及治疗前景 ---- 李舒丽 045
S-171 白癜风与心理 ---- 高兴华 045
S-172 银屑病生物制剂疗效与安全性的关键分子基础 ---- 王刚 045
S-173 特应性皮炎生物治疗的安全性及对策 ---- 杨斌 045
S-174 银屑病生物制剂治疗的不良反应及应对措施 ---- 吕成志 046
S-175 特殊人群生物治疗的安全性问题及策略 ---- 张晓艳 046
S-176 皮肤靶向生物治疗相关的肿瘤风险 ---- 张春雷 046
S-177 光敏性皮肤病的诊断和治疗 ---- 顾恒 046
S-178 从生活防晒到光相关皮肤病的防护 ---- 赖维 046
S-179 光脱敏治疗操作要点和适应症 ---- 农祥 047
S-180 高原黄褐斑合并痤疮的诊治 ---- 徐丹 047
S-181 拉萨市一般人群光线性疾病流行病学研究分析 ---- 张韡 047
S-182 Evidence-based aesthetic medicine:from basic to clinical practice ---- 林长熙 047
S-183 激光美容手术中眼部意外损伤及其防护 ---- 高琳 048
S-184 敏感性皮肤红斑产生的原因分析及防治 ---- 涂颖 049
S-185 功效性护肤品在皮肤美容中的应用：what’s new ---- 郑跃 049
S-186 甲疾病的光电治疗 ---- 朱慧兰 049
S-187 丝绸之路—白塞病 ---- 丁媛 049
S-188 马尔尼菲蓝状菌感染皮损的免疫表型分析 ---- 刘栋华 049
S-189 北部湾常见海洋生物相关性皮肤病 ---- 韦海鹏 050
S-190 寒冷相关的皮肤病 ---- 栗玉珍 050
S-191 广西 MCM 家系及静脉畸形治疗进展 ---- 温斯健 050
S-192 老年性下肢静脉功能障碍的评估与处理 ---- 罗娜 050

S-193 生物制剂时代对老年性湿疹的再认识 ---------- 赵肖庆 051
S-194 老年性药疹的特征及处理原则 ---------- 牛军 051
S-195 老年皮肤病学：一个不容忽视的领域 ---------- 郝飞 051
S-196 皮肤脉管内淋巴增生性疾病的诊断和鉴别诊断 ---------- 王琳 051
S-197 EB 病毒感染伴噬血的临床表现和治疗 ---------- 阮叶平 051
S-198 皮肤淋巴瘤分子靶向治疗进展 ---------- 刘兆睿 052
S-199 蕈样肉芽肿 UVB 与系统治疗策略的选择 ---------- 覃瑶 052
S-200 HHD 研究现状与发展 ---------- 张鼎伟 053
S-201 天疱疮、大疱性类天疱疮的甲改变：容易忽视的临床表现 ---------- 杨宝琦 053
S-202 天疱疮患者焦虑抑郁障碍的临床研究及其潜在机制 ---------- 王晶莹 053
S-203 美罗华治疗天疱疮继发肺孢子菌肺炎 ---------- 沈宏 054
S-204 生物制剂治疗类天疱疮的临床思考 ---------- 陈喜雪 054
S-205 基于宏基因组学二代测序技术在疑难感染性皮肤病诊断中的价值 ---------- 曹存巍 055
S-206 皮下组织暗色丝孢霉病的发病机制与治疗随访分享 ---------- 王晓雯 055
S-207 光动力驱动竹红菌素纳米材料抗耐药念珠菌作用及机制研究 ---------- 刘馨遥 055
S-208 真菌性皮肤病诊断新发现 ---------- 张超 055
S-209 鼻面真菌感染与 NK/T 淋巴瘤鉴别诊断 ---------- 李东明 056
S-210 应对我国生殖道衣原体感染的防治研究思路 ---------- 陈祥生 056
S-211 生殖道衣原体感染疗效、药敏及基因的相关性研究 ---------- 刘全忠 056
S-212 生殖道衣原体感染实验室诊断进展 ---------- 韩燕 056
S-213 女性衣原体感染的不良结局与临床处理 ---------- 张瑞丽 056
S-214 男男性行为者的直肠衣原体和支原体感染研究进展 ---------- 杨立刚 057
S-215 生物制剂治疗红斑狼疮 ---------- 邓丹琪 057
S-216 Sirt1 高表达在红斑狼疮发病机制中的作用及其潜在治疗价值 ---------- 龙海 057
S-217 Th17 在 SLE 发病中的作用和干预研究 ---------- 杨骥 057
S-218 B 细胞异常调控在狼疮性肾炎发病中研究进展 ---------- 车楠 058
S-219 外周血细胞的临床意义和在 SLE 发病机制中的研究现状 ---------- 王亮春 058
S-220 支持原始创新，推动转化医学研究 ---------- 王宏林 058
S-221 银屑病生物治疗的代谢改善 ---------- 梁燕华 058
S-222 银屑病共病管理与治疗策略 ---------- 李欣 058
S-223 银屑病遗传易感机制研究和临床应用 ---------- 汤华阳 059
S-224 干扰素尖锐湿疣治疗的 Meta 分析 ---------- 王千秋 059
S-225 HPV 在人体感染自然过程和结局及其相关影响因素 ---------- 齐蔓莉 059
S-226 生殖器疱疹的复发机制研究现状 ---------- 程浩 059
S-227 单纯泡疹病毒的挑战与应对 ---------- 马慧群 060
S-228 生殖器疱疹热点问题及对策 ---------- 杨慧兰 060
S-229 荨麻疹的临床问题、思考和解决策略 ---------- 肖汀 060
S-230 水疱病的临床问题、思考和解决策略 ---------- 潘萌 060
S-231 白癜风的临床问题、思考和解决策略 ---------- 李春英 060
S-232 红斑狼疮治疗中在干细胞水平的解决策略 ---------- 曾抗 061
S-233 特应性皮炎的临床问题、思考和解决策略 ---------- 姚智荣 061
S-234 常见儿童皮肤病相关评估方法及研究进展 ---------- 李萍 061

S-235 中国儿童皮肤软组织感染病原菌耐药性变迁及临床疑难病例抗感染经验分享 刘盈 061
S-236 儿童皮肤外科术后瘢痕的预防 韩晓锋 062
S-237 全基因组光学图谱技术(OGM)在皮肤遗传病诊断中的应用 李明 062
S-238 儿童硬化性苔藓皮肤影像学分析 舒虹 062
S-239 中性粒细胞在银屑病发病机制中的作用研究进展 邵帅 062
S-240 斑秃的综合治疗策略 谢君 062
S-241 大疱性类天疱疮和脑卒中的关联研究 王静 063
S-242 朗格汉斯细胞与黑素瘤免疫微环境的研究进展 董励耘 063
S-243 神经梅毒脑脊液蛋白组研究 郭泽 063
S-244 CCLs 作为潜在新靶标在皮肤黑色素瘤免疫检查点阻断疗法中的临床价值及其分子机制 匡欣薇 063
S-245 玫瑰痤疮与共病 康晓静 063
S-246 玫瑰痤疮光电治疗进展 林彤 064
S-247 上眼睑血管在玫瑰痤疮诊断中的意义 简丹 064
S-248 如何避免玫瑰痤疮的误诊 谢红付 064
S-249 肥大细胞稳定剂在玫瑰痤疮治疗中的作用 许阳 064
S-250 多组学在皮肤疾病研究中的应用 刘洪 064
S-251 人多能干细胞来源的皮肤类器官平台及其在遗传性皮肤病中应用 刘军 065
S-252 间充质干细胞三维培养技术的研究进展及应用 坚哲 065
S-253 三代测序技术在遗传病中的应用及研究进展 邓健文 065
S-254 单细胞组学在皮肤科的研究进展及应用 孙勇虎 065
S-255 申请国自然基金的经验体会 陶娟 065
S-256 探寻黑素细胞的神秘面纱 雷铁池 066
S-257 皮肤衰老与毛发再生的研究与基金申请 李吉 066
S-258 从免疫性皮肤病的研究谈如何从细节撰写好国家自然科学基金委标书 夏育民 066
S-259 银屑病的研究与基金申请 满孝勇 066
S-260 系统性接触性皮炎简介 李邻峰 066
S-261 慢性日光性皮炎进展 张锡宝 067
S-262 手部湿疹的诊治进展 杨斌 067
S-263 复方甘草酸苷对斑贴试验阳性结果的影响 陈玲玲 067
S-264 接触性过敏的临床诊断，对接触性皮炎的再认识 邹颖 067
S-265 毛囊皮脂腺稳态与痤疮 鞠强 067
S-266 痤疮发病机制探讨：痤疮丙酸杆菌 Criminal or not？ 项蕾红 068
S-267 毛囊闭锁三联征与重型痤疮异同 王宝玺 068
S-268 痤疮瘢痕的手术治疗 陈晓栋 068
S-269 如何提高痤疮的治疗效果 何黎 068
S-270 What is New in Cutaneous Oncology 李连杰 068
S-271 多组学整合生信分析在肿瘤研究中的应用 叶幼琼 069
S-272 皮肤肿瘤诊疗新体系建立与应用 陈翔 069
S-273 如何破解黑色素瘤免疫治疗耐药困境？ 朱冠男 069
S-274 肢端黑色素瘤术后辅助治疗的体会与思考 杨柳 069
S-275 健康医疗大数据助推临床研究 薛付忠 069
S-276 真实世界研究的发展趋势与数据合规 晋红中 070

S-277 中国国家罕见病注册系统建设与数据安全 徐学刚 070
S-278 以患者获益为导向的人群适应性富集设计 沈敏学 070
S-279 新规下如何开展研究者发起的临床研究 蔡林 071
S-280 银屑病诊治中的精准医学与生物标记物问题 陈宏翔 071
S-281 系统性红斑狼疮新型生物标志物的研究与临床转化 赵明 071
S-282 药物反应的易患人群筛查 骆肖群 071
S-283 黑色素瘤的生物学标志物与疾病预后的相关性研究 杨阳 071
S-284 白癜风的生物学标记与疾病活动度的相关性研究 张成锋 072
S-285 皮肤科医生应该如何做专业科普？ 骆丹 072
S-286 科普的力量：健康皮肤三年行动与樱花皮肤健康论坛 崔勇 072
S-287 青年医生自媒体发展的思考 陈瑾 072
S-288 从科普到科研---微信公众号写作体会 尹志强 073
S-289 为中国科学家创新临床科研成果转化助力 赵萌 073
S-290 炎症与肿瘤性皮肤病病理鉴别思路 郑松 073
S-291 感染性皮肤病病理诊断思路 张韡 073
S-292 毛囊肿瘤病理诊断方法 纪超 073
S-293 血管肿瘤/畸形的病理诊断要点 蔡绥勋 074
S-294 转移性皮肤肿瘤的临床和病理 夏建新 074
S-295 浅谈面部易误诊的损容性皮病 蔡绥勋 074
S-296 几种早期梅毒的特殊表现 郭昊 074
S-297 免疫缺陷患者的皮肤真菌感染 李若瑜 075
S-298 以色素沉着，远端肢体肿胀的变异型 POEMS 病 施若非 075
S-299 普秃下的秘密 纪超 075
S-300 皮肤领域在线病程管理实践分享 张伟 075
S-301 特应性皮炎病程管理经验分享 姚煦 075
S-302 银屑病全病程管理中的酸甜苦辣 李霞 076
S-303 关节病型银屑病的 MDT 数字化病程管理 于倩 076
S-304 罕见病专病管理成功实践 刘洁 076
S-305 嗜酸性粒细胞增多性疾病的分类、诊断及治疗概述 李捷 076
S-306 嗜酸粒细胞增多相关的皮肤病治疗进展 乔建军 077
S-307 嗜酸性脓疱性毛囊炎诊治的思考 李延 077
S-308 小分子药物在嗜酸细胞增多性皮肤疾病的应用 赵作涛 077
S-309 木村病的诊断与治疗进展 李常兴 077
S-310 带状疱疹疼痛治疗与管理 刘梅 077
S-311 慢性瘙痒的病因与诊断 窦侠 078
S-312 瘙痒病理生理学机制研究进展 王芳 078
S-313 慢性瘙痒的局部治疗 蔡涛 078
S-314 慢性瘙痒的系统治疗 谢志强 078
S-315 非结核分枝杆菌的耐药及治疗探讨 雷霞 078
S-316 窦组织细胞增生症的因型施治 徐彰 079
S-317 罕见皮肤病的生物制剂治疗 孙东杰 079
S-318 外阴白瘕风的治疗 许爱娥 079

S-319 眶周年轻化技术方案应用分享 ---------- 韩雪峰 079
S-320 美容注射不良反应与防治新进展 ---------- 于波 079
S-321 玻尿酸填充在面部年轻化中的应用进展 ---------- 刘长松 080
S-322 肉毒素维持治疗的获益及不良反应的预防 ---------- 刘冰梅 080
S-323 新病 CAOP 综合征诊治 ---------- 李明 080
S-324 从临床到基础——儿童脉管畸形精准医疗的初步探索 ---------- 张斌 080
S-325 JAK1 增功能突变导致儿童 AD 样表现临床及机制研究 ---------- 蒋金秋 080
S-326 一组新生儿少见皮肤肿瘤 ---------- 李建红 081
S-327 皮肤分枝杆菌感染诊断难点与对策 ---------- 杨德刚 081
S-328 形形色色的麻风病 ---------- 王晓华 082
S-329 宏基因组学检测在皮肤感染性肉芽肿诊断中的应用 ---------- 鲁莎 082
S-330 罕见皮肤分枝杆菌感染 ---------- 熊竞舒 082
S-331 鱼刺伤肉芽肿：从菌到人的多样性 ---------- 赵晴 082
S-332 手湿疹病因诊断及预后分析 ---------- 李邻峰 082
S-333 手部湿疹的病因学临床分型及其特点 ---------- 梁云生 083
S-334 手部湿疹诊疗进展 ---------- 王芳 083
S-335 手部湿疹治疗的新选择——小分子靶向抑制剂及其应用 ---------- 李捷 083
S-336 过敏源检测在手部湿疹诊断中的意义 ---------- 吉苏云 083
S-337 发热、皮疹伴多系统症状 ---------- 曾跃平 084
S-338 全身红斑肿胀变硬半年 ---------- 薛汝增 084
S-339 披着羊皮的狼 ---------- 郑松 084
S-340 眼睑周围黄色斑块伴腹部红斑 2 年乏力 1 年胸闷 2 天---------- 李琛 084
S-341 面部及周身暗红色斑块半年 ---------- 曹云云 084
S-342 “长链非编码 RNA”MIR155HG 编码的微肽通过调节抗原递呈抑制自身反应性炎症 ---------- 楼方舟 085
S-343 多组学技术在黑素瘤发病机制研究中的应用 ---------- 郭伟楠 085
S-344 原位检测皮肤基因表达的新方法 ---------- 宋忠亚 085
S-345 7 条链免疫组库测序技术助力红斑狼疮发病免疫学机制研究---------- 吴海竞 085
S-346 表观遗传学技术在免疫相关性皮肤病研究中的应用 ---------- 赵明 086
S-347 联合疗法治疗难治性复发性尖锐湿疣的临床及机制探讨 ---------- 李常兴 086
S-348 免疫抑制人群尖锐湿疣的诊 ---------- 李玉叶 086
S-349 病毒疣的治疗经验分享 ---------- 张守民 086
S-350 HPV 感染与免疫逃逸 ---------- 程浩 086
S-351 儿童尖锐湿疣诊疗特点及治疗体会 ---------- 张斌 087
S-352 光敏感检测与结果判读 ---------- 陈崑 087
S-353 光感性皮肤损伤的防与治 ---------- 周炳荣 087
S-354 多形性日光疹的治疗进展 ---------- 朱慧兰 087
S-355 慢性光化性皮炎的诊疗策略 ---------- 索朗曲宗 087
S-356 光老化的发生机制和防治进展 ---------- 曹文婷 088
S-357 神经梅毒研究进展 ---------- 伦文辉 088
S-358 早期梅毒的少见表现 ---------- 任旭琦 089
S-359 先天性梅毒的诊治 ---------- 张珍 089
S-360 核酸检测在梅毒诊断和预后判断中的意义 ---------- 叶美萍 089

S-361 梅毒的常见临床问题 ---- 周平玉 089
S-362 以脱屑为主要表现的唇炎 ---- 侯淑萍 089
S-363 以糜烂溃疡为主要表现的唇炎 ---- 柏冰雪 090
S-364 以肿胀斑块为主要表现的唇炎 ---- 孔祥君 090
S-365 唇部疾病的诊断及鉴别诊断 ---- 张国强 090
S-366 唇炎的分类和治疗进展 ---- 赵肖庆 090
S-367 皮肤诊疗及研究技术转化应用体会 ---- 齐瑞群 091
S-368 银屑病代谢新进展及转化应用 ---- 印明柱 091
S-369 泰妙菌素通过抑制 TNF-α 治疗银屑病样皮炎 ---- 向睿宇 091
S-370 T 细胞铁过载在 SLE 发生发展中的作用及干预治疗研究 ---- 高筱斐 091
S-371 抗病毒免疫在免疫性皮肤病中的机制及转化应用 ---- 黄雁舟 092
S-372 带状疱疹的热点问题及疫苗防治进展 ---- 杨慧兰 093
S-373 生殖器疱疹与妊娠 ---- 骆丹 093
S-374 HHV-8 感染与卡波西肉瘤 ---- 康晓静 093
S-375 带状疱疹后遗神经痛(PHN)的治疗 ---- 柴宝 094
S-376 人类疱疹病毒感染相关皮肤病 ---- 陈宏翔 094
S-377 坏疽性脓皮病应对策略 ---- 孙青 094
S-378 泛发性脓疱型银屑病研究进展 ---- 王海朦 094
S-379 Sweet 病的临床病理特征及案例分析 ---- 张桂英 094
S-380 白塞病临床诊治进展 ---- 吴婵媛 095
S-381 一组荨麻疹样表现的嗜中性皮病 ---- 姜祎群 095
S-382 药物性红皮病的研究进展 ---- 韩秀萍 095
S-383 认识红皮病病因和发病机制的异质性 ---- 纪明开 095
S-384 炎症性红皮病的治疗和管理策略 ---- 张守民 096
S-385 多维度评估红皮病型银屑病 ---- 张思平 096
S-386 红皮病诊治思路解析 ---- 吴超 096
S-387 中性粒细胞性皮病与自身炎症 ---- 翟志芳 096
S-388 儿童常见自身炎症性疾病 ---- 徐子刚 096
S-389 荨麻疹与自身炎症 ---- 陈奇权 097
S-390 自身炎症和自身免疫性皮肤病的机制与靶向治疗：以银屑病为例 ---- 邵帅 097
S-391 自身炎症的概念、机制及皮肤表现 ---- 郝飞 097
S-392 皮肤微生态屏障与皮肤健康 ---- 袁超 097
S-393 光辐射对皮肤屏障功能的影响 ---- 马彦云 098
S-394 PPAR 受体与皮肤屏障 ---- 涂颖 098
S-395 特应性皮炎小鼠皮肤屏障损伤修复及机制研究 ---- 单士军 098
S-396 皮肤微生态调节对皮肤屏障功能的影响 ---- 刘玮 098
S-397 皮肤真菌病诊疗的现状与挑战 ---- 刘维达 098
S-398 一例输入性球孢子菌病诊断的启示 ---- 刘伟 099
S-399 我国梅毒诊疗现状、问题与挑战 ---- 王千秋 099
S-400 皮肤分枝杆菌感染临床挑战和机制进展 ---- 杨德刚 099
S-401 非结核分枝杆菌的耐药现状与治疗挑战 ---- 暴芳芳 100
S-402 医学论文写作中容易忽视的重要细节 ---- 尚淑贤 100

S-403 临床皮肤科杂志特点及投稿技巧 ---------- 范卫新 101
S-404 临床和科研并重-中国皮肤性病学杂志介绍 ---------- 马慧群 101
S-405 打造皮肤病学的国际化期刊平台，增强学科的国际核心竞争力 ---------- 卜今 102
S-406 办出期刊特色，促进学术交流 ---------- 张福仁 102
S-407 皮肤结核的历史和现状 ---------- 刘欣 102
S-408 皮肤结核的实验室检查及临床意义 ---------- 王洪生 102
S-409 皮肤结核的临床诊断思路 ---------- 韩建德 102
S-410 皮肤结核的病理特点及鉴别诊断 ---------- 王雷 103
S-411 皮肤结核的治疗和预防 ---------- 翟志芳 103
S-412 色斑背后的情绪 ---------- 许庆芳 103
S-413 银屑病患者的心身问题及应对 ---------- 庞晓文 103
S-414 伤口愈合与应激 ---------- 朱里 104
S-415 脱发患者的心身问题 ---------- 施为 104
S-416 “求美者”的心理特点与接诊技巧 ---------- 杜娟 104
S-417 Med1 通过超级增强子时空特异性调控 TGF-β 信号通路对表皮稳态的影响及机制研究 ---------- 胡立志 104
S-418 脐带间充质干细胞外泌体对皮肤光老化的保护作用 ---------- 蔡宏 104
S-419 像皮肤科医生一样正确洗脸---一项基于互联网的洁面习惯调查问卷研究 ---------- 张成锋 105
S-420 基于皮肤屏障特征的抗恶性黑色素瘤靶向给药系统研究及评价 ---------- 刘继勇 105
S-421 敏感皮肤的屏障损伤与修复机制 ---------- 杨森 105
S-422 皮肤感光系统及功能的研究及系列论文发表感悟 ---------- 陆洪光 105
S-423 利多卡因阻断 NaV1.8+外周感觉神经元减轻特应性皮炎的瘙痒与炎症的研究及系列论文-------- 姚智荣 106
S-424 精准医学助力银屑病的治疗和研究—文章撰写及发表 ---------- 满孝勇 106
S-425 SCI 论文的逻辑性、新颖性 ---------- 刘红 106
S-426 肢端黑素瘤基因组特征解析和潜在治疗靶点探索-研究及论文发表感悟 ---------- 石琼 106
S-427 甲无色素性黑色素瘤的发生机制探讨 ---------- 粟娟 107
S-428 甲营养不良的治疗进展 ---------- 陈敏 107
S-429 自身免疫性皮肤病与甲改变 ---------- 郭芸 107
S-430 甲真菌病人工智能辅助诊断平台的建立 ---------- 姜伟伟 107
S-431 不同类型发质的护理 ---------- 周城 107
S-432 科研论文背后的深层逻辑 ---------- 韩世范 108
S-433 皮肤疑难创面的处理及护理 ---------- 曹春艳 108
S-434 水疱性皮肤病皮肤护理治疗的异同点 ---------- 袁勇勇 108
S-435 激光术后皮肤的护理策略 ---------- 刘宏业 108
S-436 包皮龟头炎发病机制探讨 ---------- 张丽 109
S-437 女阴慢性单纯苔藓的诊治 ---------- 孙凯律 109
S-438 女阴硬化性苔藓聚焦超声治疗 ---------- 胡君 109
S-439 男性外阴红斑性皮肤病的诊断及鉴别诊断 ---------- 郑占才 109
S-440 女阴硬化性苔藓扁平苔藓慢性单纯苔藓的鉴别 ---------- 常建民 109
S-441 淋巴造血系统肿瘤相关副肿瘤性皮肤病 ---------- 陈浩 110
S-442 副肿瘤性天疱疮诊治新思考 ---------- 王明悦 110
S-443 副肿瘤性肌炎综合征的诊疗挑战 ---------- 曹华 110
S-444 伴内脏肿瘤的遗传综合征 ---------- 陈柳青 110

S-445 副肿瘤 v.s 免疫检查点抑制剂药物不良反应（irAEs） ---------- 王亮春 110
S-446 儿童血管瘤的诊断与治疗进展 ---------- 汤建萍 111
S-447 复杂血管性疾病 MDT 管理经验分享 ---------- 张斌 111
S-448 鲜红斑痣的光动力治疗与术后皮肤稳态修复 ---------- 祝贺 111
S-449 婴幼儿血管瘤的诊断及鉴别 ---------- 谭琦 111
S-450 婴幼儿血管瘤治疗时机及策略 ---------- 何洛芸 111
S-451 《中国临床瘢痕防治专家共识》解读 ---------- 蔡景龙 112
S-452 瘢痕疙瘩的优化治疗探索 ---------- 陈晓栋 112
S-453 激光在瘢痕疙瘩治疗中的地位及最新进展 ---------- 卢忠 112
S-454 瘢痕疙瘩慢病管理 ---------- 邓军 112
S-455 瘢痕疙瘩的研究进展 ---------- 金哲虎 112
S-456 靶向治疗药物在妊娠和哺乳期人群的应用 ---------- 史玉玲 113
S-457 妊娠和哺乳期女性损容性皮肤病的诊治思考 ---------- 蒋献 113
S-458 常见医美技术在孕产期的选择 ---------- 于波 113
S-459 妊娠和哺乳期特应性皮炎的治疗 ---------- 肖风丽 113
S-460 妊娠遇到红斑狼疮—用药治疗的考量 ---------- 苗国英 113
S-461 霉酚酸酯在免疫性皮肤病应用的指导性建议 ---------- 邓丹琪 114
S-462 红斑狼疮的免疫抑制剂应用进展 ---------- 龙海 114
S-463 新药时代下免疫抑制剂的应用策略 ---------- 曹华 114
S-464 外用免疫抑制剂的应用进展 ---------- 杨圣菊 114
S-465 重温银屑病治疗中免疫抑制剂的策略化选择 ---------- 鲁严 115
S-466 从组织病理看过敏性紫癜的诊断与治疗 ---------- 廖文俊 115
S-467 青斑血管病诊疗再认识 ---------- 冯素英 116
S-468 下肢静脉性溃疡的诊疗思路 ---------- 李常兴 116
S-469 血管增生疾病和血管肿瘤的病理诊断要点与陷阱 ---------- 曾跃平 116
S-470 皮肤非结核分支杆菌感染的流行概况 ---------- 张福仁 116
S-471 皮肤非结核分支杆菌感染的治疗 ---------- 韩建德 116
S-472 皮肤非结核分支杆菌感染实验诊断进展 ---------- 王洪生 117
S-473 非结核分支杆菌感染的皮肤表现 ---------- 李珊山 117
S-474 复杂皮肤病的中西医结合诊疗思路 ---------- 白彦萍 117
S-475 中药效应物质在皮肤疾病中的基础研究 ---------- 王傲雪 117
S-476 加强瘙痒的中西医管理 ---------- 梁秀宇 118
S-477 黄褐斑中西医结合规范化门诊建设体会 ---------- 黄宁 118
S-478 紫草素对 IL-17 诱导角质形成细胞 VEGF 表达的影响及机制研究 ---------- 徐媛媛 118
S-479 特殊色素减少性皮肤病病例分享 ---------- 常建民 118
S-480 光疗诱导白癜风复色的机制与面临的挑战 ---------- 雷铁池 118
S-481 白癜风脱色治疗进展 ---------- 坚哲 119
S-482 免疫记忆在白癜风免疫学发病中机制的作用和临床提示 ---------- 沈柱 119
S-483 JAK 抑制剂治疗白癜风的真实世界研究 ---------- 王涛 119
S-484 毛发基础研究模型和研究设计 ---------- 吕中法 119
S-485 脱发临床研究思维和研究设计 ---------- 齐思思 119
S-486 脱发的临床诊断和治疗 ---------- 杨淑霞 120

S-487 毛发镜在脱发临床研究中的价值 ---------- 周城 120
S-488 米诺地尔与脱发治疗详解 ---------- 范卫新 120
S-489 银屑病关键转录因子 FRAI 的发现及功能鉴定 ---------- 周伏圣 120
S-490 生物制剂治疗泛发型脓疱型银屑病临床和实验研究 ---------- 陈佳琦 120
S-491 中国人群银屑病治疗策略的研究 ---------- 史玉玲 121
S-492 银屑病生物制剂治疗管理 ---------- 俞晨 121
S-493 全球多中心随机双盲安慰剂对照口服 TYK2 抑制剂治疗中重度银屑病的 III 期临床试验：亚洲人群分析 ---------- 郑敏 121
S-494 皮肤微生态在银屑病中的作用和应用 ---------- 吕成志 121
S-495 脓疱型银屑病诊疗进展 ---------- 沈柱 122
S-496 传统免疫抑制剂在银屑病治疗中的取舍 ---------- 康晓静 122
S-497 银屑病生物制剂在特殊人群中的应用 ---------- 郭书萍 122
S-498 CaMK4 在银屑病中作用机制研究 ---------- 孙良丹 122
S-499 亚临床黄褐斑的临床特征及鉴别 ---------- 尹锐 122
S-500 细胞再生机制的思考：再生材料在医美的应用和选择 ---------- 栾琪 123
S-501 水杨酸联合点阵激光治疗痤疮瘢痕的研究 ---------- 陈瑾 123
S-502 玫瑰痤疮顽固性红斑的光应对策略 ---------- 严淑贤 123
S-503 皮秒 1064nm Nd:YAG 激光治疗咖啡斑与贝克痣 ---------- 刘华绪 123
S-504 纵行黑甲的应对策略 ---------- 杨淑霞 124
S-505 玫瑰痤疮鼻赘期的治疗 ---------- 王焱 124
S-506 NPWT 治疗坏死性筋膜炎 ---------- 何仁亮 124
S-507 基于不同疾病特点的精准化甲外科手术基本原理 ---------- 赵恒光 124
S-508 皮肤肿瘤多中心队列研究的原则与设计 ---------- 李航 124
S-509 光动力在皮肤海分枝杆菌感染中的应用 ---------- 任虹 125
S-510 光动力治疗 HPV 感染新机制研究探讨 ---------- 曾抗 125
S-511 光动力治疗皮肤难治性感染体会 ---------- 雷霞 125
S-512 ALA-PDT 治疗寻常痤疮中国临床指南(英文版)解读 ---------- 张玲琳 125
S-513 光动力治疗光线性角化病经验与挑战 ---------- 陈崑 126
S-514 长脉宽 1064nm 激光与面部衰老多维度改善的相关研究 ---------- 简丹 126
S-515 二甲双胍抑制脉冲染料激光治疗后血管再通再灌注的实验研究 ---------- 刘华绪 126
S-516 AOPT-LTL 模式治疗面部敏感性皮肤的临床疗效观察 ---------- 金承龙 126
S-517 皮秒激光临床应用专家共识解读 ---------- 杨蓉娅 126
S-518 激光技术应用研究中心的发展及相关共识汇报 ---------- 杨慧兰 127
S-519 AI 医疗器械临床挑战及高质量发展 ---------- 李静莉 127
S-520 人工智能在皮肤肿瘤的初步研究和应用 ---------- 赵爽 127
S-521 雕琢自然之美：情绪 AI 如何补足美容医学中自然灵动的最后一哩路 ---------- 王昭欽 127
S-522 深度学习在非肿瘤皮肤病中的应用 ---------- 王煜坤 128
S-523 人工智能在医学宏基因组学中的应用与展望 ---------- 金嘉轩 128
S-524 Spindle cell melanoma: clues ＆differential diagnoses in Dermatopathology ---------- 郭莹 129
S-525 角质层里的诊断线索 ---------- 马国章 129
S-526 皮肤 T 细胞淋巴瘤诊断线索 ---------- 纪超 129
S-527 黑和不黑的蛛丝马迹 ---------- 冯义国 129

S-528 以坏死角质形成细胞为线索的炎症性疾病诊断思路 薛汝增 130
S-529 Postgraduate training and its trends in dermatology in Mongolia Narantuya Bayarmagnai 130
S-530 A case of pdrn in the treatment of filler complications Altanzul Khatanbaatar 132
S-531 Treatment of Onychomycosis Uranchimeg Teden-Ish 133
S-532 The prevalence and epidemiology of dermatophytes in Mongolia Enkhtur Yadamsuren 134
S-533 Asia Skin Microbiome for Therapeutics and Digital Therapy Eric (Chun-Ming) Huang 137
S-534 History of Mohs surgery in the US 陈宗胜 137
S-535 Publishing at high impact: Chinese Medical Journal 郝秀原 137
S-536 The best new articles in JAAD Dirk Elston 138
S-537 Journal Editor-in-Chief forum: British Journal of Dermatology (BJD) John Ingram 138
S-538 Life-Threatening Drug Eruptions: Steven-Johnson syndrome, Toxic epidermal necrolysis, and More Robert A. Schwartz 139
S-539 The Journal of Cosmetic Dermatology – Aims, Scope, and the Do's and Don'ts of Submitting a Paper Michael Gold 140
S-540 Cytokines - emergent role in the psychocutaneous disorders Torello Lotti 140
S-541 The reinassance of cosmetic dermatology for a greener future Piefrancisco Morganti 141
S-542 The Use Of A Spinning Disk Reactor For The Development Of Skin Protecting Products Against Covid-19 Virus Marco Stoller 142
S-543 物理调控对角质形成细胞及 EB 致病基因的干预研究 宋冰 143
S-544 Proteomics characterized skin protective effects of cannabidiol— a perspective of ferroptosis inhibition 马航 143
S-545 Practical Psychodermatology John Koo 143
S-546 等离子体活化物在皮肤科的应用与探索 陈宏翔 144
S-547 低能量激光疗法在脱发疾病的应用 柴宝 144
S-548 新型皮肤影像技术：高光谱和双光子 李承旭 144
S-549 温热治疗在皮肤科的转化应用 齐瑞群 144
S-550 生物电对皮肤创伤修复的调控 宋冰 145
S-551 质控中心和质控项目的政策介绍 马旭东 145
S-552 中国皮肤影像质量控制体系建设 崔勇 145
S-553 皮肤影像技术体系：从皮肤镜到高光谱 孟如松 145
S-554 第九届“镜善镜美”全国皮肤镜摄影大赛优秀解读 刘洁 146
S-555 冬病夏治长蛇灸疗法对银屑病的防治探讨 闫小宁 146
S-556 火针治疗白癜风的基础与临床研究 刁庆春 146
S-557 天津市长征医院院内制剂历史沿革 郭涛 146
S-558 扶阳思想临床运用体会 李凯 146
S-559 疑难皮肤病微观视角下的证治体悟 谭城 147
S-560 少见疑难血管炎的临床病理联系 涂平 147
S-561 过敏性紫癜的最新临床研究热点 张燕 147
S-562 中性粒细胞相关性血管炎的生物制剂靶向治疗 安金刚 147
S-563 血管炎的模拟者--青斑样血管病的诊断和治疗新进展 乔建军 148
S-564 出血性皮疹的诊断及鉴别诊断 李承新 148
S-565 血液系统疾病相关皮肤表现 白娟 148

S-566 内分泌系统疾病相关皮肤表现 樊一斌 148
S-567 几种内脏恶性肿瘤的皮肤表现 郭昊 148
S-568 常见结缔组织病的皮肤表现 姜福琼 149
S-569 一组少见的系统性疾病的皮肤表现 方红 149
S-570 糖皮质激素混悬液注射剂在皮肤科应用的再认识 何威 149
S-571 糖皮质激素系统使用的合理选择及体会 李承新 149
S-572 系统用糖皮质激素作用机制研究进展与新型制剂 史飞 150
S-573 糖皮质激素在重症药疹中的应用 牛军 150
S-574 糖皮质激素在白癜风治疗中的应用 何春峰 150
S-575 皮肤科难治性创面治疗标准化建设 黄熙 150
S-576 慢性皮肤溃疡的治疗进展 路永红 150
S-577 微粒皮种植技术在皮肤慢性溃疡治疗的临床应用 何仁亮 151
S-578 难愈性皮肤溃疡的动态修复策略 程传涛 151
S-579 三氧促进慢性伤口愈合的研究与转化 鲁建云 151
S-580 系统性硬皮病的诊治经验和进展 杨雪 151
S-581 系统性硬皮病治疗及管理 肖嵘 152
S-582 系统性硬皮病患者的生存现状和优化诊治 杨骥 152
S-583 干细胞治疗硬皮病的基础与临床研究进展 赵敬军 152
S-584 硬斑病的评估诊治进展 吕小岩 152
S-585 SAPHO 综合征 于晓静 152
S-586 Netherton 综合征 王文慧 153
S-587 表皮痣及其综合征 刘玲 153
S-588 重型痤疮相关综合症的发病机制、临床及治疗 高敏 154
S-589 银屑病角质形成细胞过度的多胺生成促进树突状细胞感知自身 RNA 楼方舟 155
S-590 生物制剂对银屑病患者伴有代谢综合征的影响研究 蔡林 155
S-591 儿童结节病临床病例分析 耿松梅 155
S-592 玫瑰痤疮的临床研究 李吉 155
S-593 基于基因组学和免疫确证的药物不良反应的精准预防及诊断 刘红 155
S-594 如何结合临床做好皮肤科临床研究 陈佳琦 156
S-595 儿童皮肤科的用药安全 李海翩 156
S-596 β受体阻滞剂在婴儿血管瘤的应用 李丽 156
S-597 儿童特应性皮炎非激素类外用药物选择 林敏 156
S-598 儿童特应性皮炎生物治疗及值得关注的问题 王华 157
S-599 JAK 抑制剂在儿童特应性皮炎的临床应用 梁源 157
S-600 面部毛细血管扩张和炎性红斑的光疗参数设定要点 栾琪 157
S-601 白癜风光疗方案的选择 郭静 157
S-602 强脉冲光在寻常痤疮治疗中的临床应用 石春蕊 157
S-603 光动力治疗中重度痤疮案例分享 马文宇 158
S-604 敏感肌肤优化治疗 傅强 158
S-605 色素产生与毛发色泽 崔儒涛 158
S-606 压力、干细胞与皮肤再生 张兵 158
S-607 脂肪间充质干细胞技术与皮肤病学研究 张凌娟 159

S-608 Yap1-Wnt10a 调节皮肤类器官自组装过程中的形态相变 雷明星 159
S-609 人脐带来源间充质干细胞治疗银屑病的临床研究 匡叶红 159
S-610 小分子药物在银屑病中的应用进展 陶小华 159
S-611 小分子药物在特应性皮炎中的临床应用 鞠梅 159
S-612 小分子药物在斑秃中的临床应用 孙蔚凌 160
S-613 小分子药物在白癜风中的临床应用 纪超 160
S-614 小分子药物在皮肤科的应用及注意事项 张锡宝 160
S-615 Use and perspectives of teledermatology Nellie Konnikov 160
S-616 PHOTOPROTECTION: 2022 Henry W. Lim 161
S-617 Skin Langerhans cells: The past, present and future 米庆胜 161
S-618 Unleash the power of γδT cells for cellular immunotherapy Xiaowei Xu 161
S-619 Dendritic cells and Pathogens Vincent Piguet 162
S-620 政策解读-千县工程解读 张艳春 162
S-621 学科建设-皮肤学科可持续发展建设 崔勇 163
S-622 能力提升-“千县无银”基层诊疗能力提升项目中期总结 孙良丹 163
S-623 指南解读-银屑病基层诊疗指南解读 史玉玲 163
S-624 指南解读-慢性自发性荨麻疹达标治疗专家共识解读 赵作涛 163
S-625 县域皮肤科之声-东港市中心医院 姜启君 163
S-626 县域皮肤科之声-湘西自治州人民医院 苏珊娜 164
S-627 “AI 数字病理”推进肿瘤精准诊疗时代 祝迎锋 164
S-628 探索 AI 在皮肤肿瘤数字病理诊断中的应用 姜祎群 164
S-629 专家视点 AI 病理辅助诊断系统 吴泽 164
S-630 AI 数字病理分析技术应用及展望 林晓燕 165

发言交流

OR-001 毛细血管畸形-动静脉畸形的诊断依据及文献回顾 何瑞 166
OR-002 生命早期母体营养和环境暴露与子代特应性皮炎的队列研究进展 叶莹 166
OR-003 儿童“甲黑线”临床、病理及预后分析 曹宇 167
OR-004 骨髓间充质干细胞对毛囊周期转换调控的作用及机制研究 张超 167
OR-005 常用分子靶向药物与脱发 陈钰虹 168
OR-006 一项评估含有水杨酸、果酸、乙醇酸的面部精华对于改善面部痤疮的有效性和耐受性的临床研究 张向华 169
OR-007 皮损内注射阿达木单抗治疗水光针导致的迟发性皮肤肉芽肿 舒畅 170
OR-008 增生和结节型鲜红斑痣分子机制和治疗策略 高琳 170
OR-009 坏疽性脓皮病诊断新工具及病例分享 王傲雪 171
OR-010 盐裂皮肤间接免疫荧光技术在大疱性类天疱疮诊断中的价值研究：一项基于单中心临床回顾性分析 李锁 172
OR-011 红斑狼疮临床特征全景图：一项中国横断面多中心研究 靳慧 173
OR-012 红斑狼疮首发表现的系统受累预测分析 靳慧 175
OR-013 miRNA-31 前体编码多肽 miPEP31 通过促进 Treg 细胞分化治疗小鼠类银屑病等自身免疫性疾病 周宏 177

OR-014 IPL、rhbFGF 凝胶干预兔激素依赖性皮炎模型后胶原纤维及 MMP1 的变化 ---------- 徐天华 178
OR-015 白癜风的联合治疗进展 ---------- 于潮 179
OR-016 纤丝敷膜系统在点阵 CO2 激光 治疗术后护理中的作用 ---------- 曲乐 179
OR-017 长脉冲 755nm 激光与 QS-ND：YAG 激光治疗毛周角化的自身对照研究 ---------- 段止璇 180
OR-018 c10 激光联合微针注射氨甲环酸治疗黄褐斑的临床研究 ---------- 蔡宏 181
OR-019 Exosome-mediated ferritinophagy contributes to the ferroptosis of keratinocytes in SJS/TEN ---------- 张晨 181
OR-020 皮肤类器官在疑难重症与罕见病致病机制中的研究与应用 ---------- 冷泠 182
OR-021 WTAP 介导的 ELF3 m6A 修饰在细胞衰老中的作用及机制研究 ---------- 钟韵 183
OR-022 体外低水平 H2O2 通过 ERK1/2 和 p38 MAPK 通路经不依赖 p53 的 p21 途径诱导黑素细胞提前衰老 ---------- 侯晓媛 184
OR-023 XPC 基因突变的着色性干皮病小鼠模型构建及表型分析 ---------- 王晓晴 184
OR-024 小鼠激素依赖性皮炎模型的建立及皮肤变化与 Caspase-1、ASC 的表达观察 ---------- 陈茜 185
OR-025 Molecular Mechanism of Luteolin against Atopic Dermatitis Based on Integration of Network Pharmacology and Experimental Validation ---------- 汤柳 186
OR-026 皮肤稳态的代谢调控 ---------- 丁小雷 187
OR-027 In vitro study of the synergy of gentamicin with ceftriaxone and azithromycin against Neisseria gonorrhoeae using the agar dilution method ---------- 周潜 188
OR-028 通过皮肤粘膜损害早期识别艾滋病体系的创建和应用 ---------- 李玉叶 189
OR-029 温热通过减少 Caski 细胞中 YAP1 与 TEAD1 的结合影响其增殖及迁移 ---------- 陆遥 189
OR-030 KLHL24 通过泛素化降解波形蛋白负向调控皮肤损伤修复 ---------- 刘依和 190
OR-031 尿源性干细胞治疗隐性营养不良型遗传性大疱表皮松解症小鼠纤维化的研究 ---------- 周兴丽 191
OR-032 Notch1/Hes1-PTEN/AKT/IL-17A 信号轴调控银屑病样皮炎小鼠 Th17 细胞的分化 ---------- 林雅雯 192
OR-033 Increased angiogenesis and migration of dermal microvascular endothelial cells from patients with psoriasis ---------- 李娇 193
OR-034 皮肤血管内皮糖萼受损在银屑病发病机制中的作用 ---------- 李清扬 193
OR-035 Spesolimab 单次静脉给药在泛发性脓疱型银屑病发作患者中的有效性和安全性：多中心、随机、双盲、安慰剂对照、II 期研究 Effisayil-1 的中国亚组分析 ---------- 郑敏 194
OR-036 AMPK activation, a target of metformin, is associated with the risk of psoriasis and its comorbidities in the UK Biobank: a Mendelian randomization study ---------- 肖易 195
OR-037 Deucravacitinib 治疗斑块状银屑病的长期疗效和安全性：III 期 POETYK PSO 研究的 2 年随访结果 ----------Richard B Warren 197
OR-038 播散性隐球菌病 1 例 ---------- 白娟 198
OR-039 希木龙念珠菌表型转换与菌丝形态的发现 ---------- 邓宇晨 198
OR-040 托法替布治疗 SAPHO 综合征一例 ---------- 沈颖 199
OR-041 19 例儿童病毒疣患者温热治疗分析 ---------- 王婷婷 200
OR-042 评价一种高选择性外用 JAK1 抑制剂在轻度至中度特应性皮炎患者中有效性和安全性的随机、双盲、安慰剂对照 2 期临床研究 ---------- 王朵勤 201
OR-043 小剂量系统用糖皮质激素联合度普利尤单抗治疗重度大疱性类天疱疮经验分享 ---------- 吴辛刚 202
OR-044 司库奇尤单抗在皮肤科的应用分享 ---------- 李秋菊 203
OR-045 华西诺卡菌发现记 ---------- 庄凯文 203
OR-046 一例以家族性粉刺为主要临床表现的化脓性汗腺炎家系中 NCSTN 基因新的移码突变 ---------- 张智铭 204

OR-047 类脂蛋白沉积症 ECM1 基因复合杂合突变 1 例 ---------- 张博文 204
OR-048 易误诊的假肌源性血管内皮瘤 1 例 ---------- 田翠翠 205
OR-049 5-氟尿嘧啶（5FU）联合水杨酸综合治疗四肢严重多发性病毒疣的病例报告 1 例---------- 付思祺 206
OR-050 口服阿赛松治愈多发性草莓状血管瘤合并肝脏血管瘤 1 例---------- 赵卓 206
OR-051 以浆细胞增多症为皮肤表现的 IgG4 相关性疾病 1 例---------- 王唯嘉 207
OR-052 肖特分枝杆菌感染肉芽肿一例病例 ---------- 刘思彤 208
OR-053 本维莫德乳膏治疗特应性皮炎的有效性和安全性多中心、随机、双盲、安慰剂和阳性药对照Ⅱ期临床研究 ---------- 张建中 208
OR-054 Paraneoplastic pemphigus associated with multiple inflammatory myofibroblastic tumors of the liver: A case report and review of the literature ---------- 陈雪琴 209
OR-055 EDA 基因 c.191_192insGC 突变致无汗性外胚层发育不良症一例 ---------- 罗玲玲 210
OR-056 皮炎外瓶霉致播散性暗色丝孢霉病伴 CARD9 缺陷 1 例 ---------- 聂文佳 211
OR-057 Immunodeficiency 11B with atopic dermatitis caused by compound heterozygous CARD11 mutations in a pair of brothers ---------- 周园 212
OR-058 具有多种形态的蕈样肉芽肿 1 例---------- 何云婷 212
OR-059 下肢 Stewart-Treves 综合征一例 ---------- 杜雪珊 213
OR-060 Good's syndrome presented with maculae: a case report---------- 丁延涛 214
OR-061 1 例由 ATP2A2 基因突变引起的泛发性 Darier 病合并霍普氏疣状肢端角化症---------- 汪锐 216
OR-062 托法替布治疗玫瑰痤疮：回顾性病例系列 ---------- 孙艳虹 217
OR-063 由罕见 KRT2 突变引起的表皮松解性鱼鳞病 1 例 ---------- 林梦婷 217
OR-064 孤立发生的乳头状汗管囊腺瘤 1 例及其皮肤影像特征---------- 王煜坤 218
OR-065 温热疗法治愈冷冻联合光动力治疗后复发尖锐湿疣 1 例---------- 汪会峰 218
OR-066 寻常型银屑病治疗负担自我管理的最佳证据总结 ---------- 朱丹 219
OR-067 负压封闭引流疗难治性坏疽性脓皮病的创面护理 ---------- 王璐 220
OR-068 生物制剂治疗成人中重度特应性皮炎患者随访体系的构建及应用 ---------- 李垚莹 220
OR-069 探讨不同护理干预措施在天疱疮创面 MRSA 患者中的应用效果---------- 王敏 221
OR-070 微信联合心理护理在玫瑰痤疮患者延续护理中的应用 ---------- 吴宏烨 222
OR-071 团队流程化救治在皮肤科门诊突发急症患者中的应用效果研究 ---------- 高娟 222
OR-072 PEG10 作为免疫检查点阻断剂疗效的新型预测生物靶标通过调控 TFx/IC 轴促进皮肤黑素瘤免疫逃逸 ---------- 匡欣薇 223
OR-073 血液流式细胞术在 97 例皮肤 T 细胞淋巴瘤中的诊断及预后分析---------- 孙婧茹 224
OR-074 以全身红斑、鳞屑为首发症状的血管免疫母细胞性 T 细胞淋巴瘤 1 例---------- 张志彬 224
OR-075 BET 抑制剂通过下调 IL6/STAT3 信号通路协同铁死亡诱导剂治疗黑素瘤的机制研究 ---------- 孟雨 225
OR-076 UVB 通过 PI3K/AKT 信号通路调控 DNA 甲基化相关蛋白酶诱发皮肤鳞状细胞癌---------- 李黎明 226
OR-077 Epigenetic mining of prognostic immune-related genes in tumor microenvironment of head and neck squamous cell carcinoma ---------- 姜航航 227
OR-078 家族性反常性痤疮中 lncRNAs 的发现和功能表征---------- 何艳艳 227
OR-079 MitoQ 上调 Nrf2/PINK1 通路缓解 H2O2 引起的角质形成细胞线粒体功能障碍 ---------- 赵燕 228
OR-080 色素增加性皮肤罕见病的诊断及治疗进展 ---------- 徐学刚 229
OR-081 46 例青斑样血管病的皮疹特征分析 ---------- 赵晨静 229
OR-082 不同性别和发病年龄红斑狼疮患者临床特征的差异全景图：一项中国横断面多中心研究 ---------- 靳慧 231
OR-083 北京社区中老年人群慢性瘙痒患病率及相关因素流行病学调查 ---------- 鞠延娇 233

OR-084 QingRe ChuShi decoction attenuates atopic dermatitis-like inflammation induced by DNCB in BALB/c mice through JNK/P38 MAPK signal pathway ---------- 蒙玉娇 234
OR-085 15 例色素性痒疹患者临床、组织病理及皮肤影像学特点分析 ---------- 王惠芬 235
OR-086 面部炎症红斑性皮肤病皮肤镜影像学特征研究 ---------- 辛琳琳 235
OR-087 高频超声在中重度寻常痤疮治疗观察中的价值 ---------- 王钧程 236
OR-088 儿童界面皮炎类皮肤病皮肤镜、甚高频超声特征和病理联系 ---------- 张曌 237
OR-089 从中国白癜风治疗原创技术谈知识产权保护 ---------- 刘景卫 238
OR-090 SVF-gel 在皮肤凹陷畸形治疗中的应用 ---------- 郭伟楠 238
OR-091 138 例中国儿童甲母痣手术方法与预后回顾 ---------- 张雪 239
OR-092 Electroacupuncture Alleviates Psoriatic Inflammation by Regulating Neurotransmitter Substance P-NK1R signaling ---------- 齐聪 240
OR-093 基于网络药理学探讨荆防颗粒通过靶向 TNF-a 治疗银屑的机制研究 ---------- 徐清清 241
OR-094 Combined Therapy of 5-Aminolevulinic Acid Photodynamic Therapy and Intense Pulsed Light for Rosacea ---------- 孙艳 242
OR-095 Atypical vascular lesions after radiotherapy: 2 cases report ---------- 朱龙飞 244

壁报交流

儿童学组 ---------- 245-269
毛发学组 ---------- 270-304
美容学组 ---------- 305-336
免疫学组 ---------- 337-418
皮肤激光学组 ---------- 419-448
实验学组 ---------- 449-525
性病学组 ---------- 526-552
遗传学组 ---------- 553-580
银屑病学组 ---------- 581-668
真菌学组 ---------- 669-695
治疗学组 ---------- 696-737
病例报告 ----------738-1085
皮肤病护理 ---------- 1086-1143
皮肤肿瘤 ---------- 1144-1225
其他皮肤病 ----------1226-1315
皮肤镜与影像检查 ----------1316-1345
皮肤外科 ----------1346-1375
中医与中西医结合 ----------1376-1404
光动力专场 ----------1405-1420
病理学组 ----------1421-1430
其他 ----------1431-1435

书面交流

儿童学组----1436-1444
毛发学组----1445-1455
美容学组----1456-1465
免疫学组----1466-1480
皮肤激光学组----1481-1489
实验学组----1490-1509
性病学组----1510-1517
遗传学组----1518-1527
银屑病学组----1528-1545
真菌学组----1546-1551
治疗学组----1552-1573
病例报告----1574-1693
皮肤病护理----1694-1712
皮肤肿瘤----1713-1734
其他皮肤病----1735-1737
皮肤镜与影像检查----1738-1745
皮肤外科----1746-1752
中医与中西医结合----1753-1759
光动力专场----1760-1764
病理学组----1765-1768
其他----1769-1901

PL-001

艾滋病防控与精准检验进展

尚红

中国医科大学附属第一医院

截至 2020 年底全球存活的 HIV 感染者为 3770 万，截至 2021 年底我国报告存活 HIV/AIDS 病例 114.8 万例，新发病例数较 2020 年下降 1.8%。联合国提出，2030 年终结艾滋病流行。为实现这一目标，联合国艾滋病规划署于 2020 年提出艾滋病防控 6 个 95%防治目标。面对艾滋病防控挑战，需从流行病学、检测、治疗、疫苗研发等方面着手，进一步扩大 HIV 检测覆盖面，更早发现早期感染者，重点防控异性/同性途径 HIV 传播，主抓青年及老年人 HIV 感染病例升高的“两头翘”问题，通过暴露前预防和分子网络控制传染源；早期扩大检测，更早发现感染者，精准检测 HIV 毒株新靶标、临床转归及储存库，实现精准防控；抗病毒治疗有效降低死亡率，但慢性并发症发病率上升，艾滋病治疗趋于长效和个体化；探索创新免疫治疗技术，为功能性治愈及疫苗研发提供手段，最终实现艾滋病的防治目标。

PL-002

疾病的病因研究与防控对策

邬堂春

华中科技大学

PL-003

Tissue patterning in embryonic development, wound regeneration, and skin organoids: Recent progresses

Cheng-Ming Chuong, M.D, Ph.D. (鍾正明)

University of Southern California

One of the fundamental processes in embryonic development and stem cell regeneration is

for cells to be organized into proper tissue patterns and built into organ architectures. Here I will use three models to illustrate the patterning process: 1) embryonic chicken skin development, 2) wound induced hair neogenesis in laboratory and African spiny mice, and 3) self-organizing skin organoids using skin cells from newborn and adult mice. Through recent progress by my laboratory and those in the field, we will highlight the surprising findings that tissue progenitor cells can re-build tissue patterns in regeneration and organoids through pathways different from those used in embryonic development. I will also highlight the previously less appreciated impacts of biophysical forces on biochemical signaling. These recent progresses also provide more potential targets for therapeutic possibilities.

PL-004

生长因子类药物的临床转化医学研究

李校堃

温州医科大学

PL-005

皮肤生态与皮肤疾病

陆前进

中国医学科学院皮肤病医院

PL-006

细胞命运调控机理研究

裴端卿

西湖大学

PL-007

皮肤罕见病研究概况及进展

晋红中

北京协和医院

PL-008

IgG4 相关疾病的诊治

古洁若

中山大学附属第三医院风湿免疫科

PL-009

麻风防治新技术研究进展报告

王洪生

中国医学科学院皮肤病医院

S-001

Nd：YAG 激光的工作原理和临床应用

林彤

中国医学科学院皮肤病医院

S-002

热玛吉在面部及体部治疗综合应用进展

高琳

第四军医大学西京皮肤医院

S-003

从皮损特点看痤疮临床分型

鞠强

上海交通大学医学院附属仁济医院

S-004

黄褐斑的规范化诊断及治疗

肖嵘

中南大学湘雅二医院

S-005

青春期后痤疮的临床特征及治疗对策

向芳

新疆自治区人民医院

S-006

面部松弛的广电治疗机理及新进展

曾维惠

西安交通大学第二附属医院

S-007

色素增加性皮肤病的激光治疗及进展

祝立丽

辽宁省人民医院

S-008

血管增生性疾病的激光治疗及进展

李东霓

广东省第二人民医院

S-009

增生性瘢痕/瘢痕疙瘩的激光治疗及进展

蔡宏

空军特色医学中心

S-010

强脉冲光的进展及临床应用

姜启君

东港市中心医院

强脉冲光是目前皮肤美容领域最普遍，应用范围最广泛的治疗项目。本次讲座旨在对强脉冲光的定义，原理及作用机理做简单阐述；对目前市面上主流的强脉冲光设备做一定程度分析；对强脉冲光临床应用参数所代表的意义及如何选择合适参数，强脉冲光治疗后的术后护理及不良反应处理做讲解。

主要内容：1、强脉冲光的定义

2、脉冲方式的技术变革

3、强脉冲光的作用机理

4、强脉冲光的临床应用

1、强脉冲光的定义

强脉冲光是以脉冲方式释放的滤过性宽谱光；光谱在可见光和近红外线区间 400 – 1200 nm

强脉冲光的工作原理：强脉冲光首先需要有一个强光源，其次需要有聚光腔，最后通过特定的滤波器（滤光片）输出我们想要的波段的强脉冲光。

激光和强脉冲光的区别：

强脉冲光是一段波段的宽光谱光；有脉冲输出，多脉冲可调等多种输出方式；临床适应症广泛，表皮色素性病变，表皮血管性病变，脱毛，抗衰等，而且安全性很高，是无创治疗。

激光波长单一，也就决定了它的临床适应症比较单一，一个波长的激光只能解决一类问题，比如二氧化碳激光，主要做切割和汽化的工作，调 Q 激光主要做色素问题的治疗。同时激光的输出方式也是固定不可调，二氧化碳激光只有连续和脉冲两种输出方式，调 Q 激光也只有 Q 开关和长脉冲两种输出方式。大部分的激光都是有创的治疗。

强脉冲光不同波段的产生：主要起作用的就是我们所说的滤波器（滤光片），是用来选取所需辐射波段的光学器件，吸收不用的波长，透过需要的波长。

2、脉冲方式的技术变革

主要以强脉冲光脉冲方式的技术变革为引，分析目前市面上主流的几款国内外强脉冲光设备，并对各自技术的优劣势做点评。

3、强脉冲光的作用机理

选择性光热效应：皮肤里面的靶组织、如黑色素、血红蛋白、水等、会对特定波长或波段的照射、产生较强的吸收从而提升更高的温度。

光生物效应：线粒体是细胞产生能量的工厂，起到细胞分化、细胞信息传递

和细胞凋亡等过程。强脉冲光通过靶组织水吸收光的能量加热，刺激线粒体，加速新陈代谢。

强脉冲光参数（波长、能量密度、脉宽、脉冲延时）在临床治疗中的意义。

4、强脉冲光的临床应用
强脉冲光临床治疗的参数选择以及案例分析
强脉冲光的禁忌症、术后护理及不良反应处理
市场对强脉冲光常见的误解及解答
总结:
光子是经典医美设备，是皮肤科光电必备且首选项目
光子项目极为普及，有效性、安全性、舒适性和个性化治疗尤其重要

S-011

B 细胞分化异常和皮肤相关疾病

黄传新
上海交通大学免疫所

S-012

TSLP 与免疫相关性皮肤病

左亚刚
北京协和医院

S-013

慢性荨麻疹诊疗新进展

陈善娟
华中科技大学同济医学院附属协和医院

S-014

皮肤微血管系统与银屑病

党二乐

中国人民解放军第四军医大学西京医院

S-015

地方性落叶型天疱疮表位扩展抗原的主要抗原靶点的鉴定

彭斌

西安交通大学第二附属医院

S-016

银屑病靶向药物治疗进展

张学军

安徽医科大学皮肤病研究所

S-017

中国银屑病生物制剂治疗指南（2021）解读

孙青

山东大学齐鲁医院

S-018

传统系统治疗和光疗在银屑病治疗中的地位

栗玉珍

哈尔滨医科大学附属第二医院

S-019

银屑病外用治疗的现状和研究进展

张春雷

北京大学第三医院

S-020

银屑病的基础研究进展

于宁

同济大学附属皮肤病医院

S-021

特殊部位银屑病的治疗新尝试

尹志强

江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

S-022

糖皮质激素联合生物制剂治疗难治性类天疱疮经验分享及思考

梁俊琴

新疆维吾尔自治区人民医院皮肤科

S-023

蒙西医结合治疗难治性皮肤病的分享

木其日

内蒙古自治区国际蒙医医院

S-024

重症药疹的生物制剂治疗

曹先伟

江西省南昌大学一附院

S-025

新的免疫组化抗体在皮肤肿瘤诊断中的应用

陈浩

中国医学科学院皮肤病医院

S-026

感染相关性血管病变

陈柳青

武汉市第一医院

S-027

具有粘液背景常见皮肤梭形细胞肿瘤的病理诊断思路

刘业强

上海皮肤病医院

S-028

头面部结节性皮肤病--典型病例分享

苏忠兰

江苏省人民医院

S-029

Pigmented epithelioid melanocytoma

杨红玉

圣埃文森特文斯维尔医疗中心

S-030

疤痕的遗传学研究及治疗进展

金哲虎

延边大学附属医院

S-031

表现为皮肤异色的罕见遗传病的诊疗思路

耿松梅

西安交通大学第二附属医院

S-032

罗斯蒙德-汤姆逊综合征诊疗进展

徐哲

首都医科大学附属北京儿童医院

S-033

PPKCA2 的新致病基因及发病机理研究

林志淼

南方医科大学皮肤病医院

S-034

银屑病基因组变异研究进展

甄琪

安徽医科大学第一附属医院

S-035

基于皮肤粘膜损害的艾滋病早期诊疗体系的创建与应用

李玉叶

昆明医科大学第一附属医院

S-036

重视梅毒的皮肤外表现

施辛

苏州大学附属第二医院

S-037

最新尖锐湿疣指南精要与支撑

刘全忠

天津医科大学总医院

S-038

男性生殖器疾病的鉴别诊断

牟宽厚

西安交通大学医学院第一附属医院

S-039

生殖器疱疹的治疗与管理

田洪青

山东省皮肤病医院

S-040

肿块面面观

潘炜华

海军军医大学附属长征医院

S-041

特殊表现皮肤癣菌病例分享

朱敏

复旦大学附属华山医院

S-042

皮肤深部真菌感染的药物治疗要点

佘晓东

中国医学科学院皮肤病医院

S-043

致病真菌耐药机制探讨及新药研发进展

王爽

吉林大学第二医院

S-044

宿主免疫缺陷与真菌感染

王晓雯

北京大学第一医院

S-045

儿童重症斑秃的治疗选择

章星琪

中山大学附属第一医院

S-046

头皮解剖及毛发疾病

杨淑霞

北京大学医学院附属第一医院

S-047

雄激素性秃发治疗进展

吕中法

浙江大学附属第二医院

S-048

皮肤微创伤联合药物在脱发类疾病中的应用

徐学刚[1] 马 钢[2] 高兴华[1] 陈洪铎[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

[2]上海交通大学 Bio-X 研究院，遗传发育与精神神经疾病教育部重点实验室

微针、点阵激光等可以在皮肤制造微创伤，通过微孔道增加外用药物的吸收利用率。皮肤微创伤诱导的创伤修复机制可以刺激真皮乳头及毛囊干细胞、增加毛囊血供。基于此，近年有越来越多学者关注微针等在脱发类疾病治疗中的应用。

我们进行了微针联合米诺地尔治疗雄激素性秃发的临床试验，连续治疗 6 个月，共随访 1 年。发现微针联合米诺地尔后 80%的志愿者脱发有 50%以上改善。微针联合米诺地尔能明显提高毛发密度（联合组终毛 55.7 根/cm2 vs 单独米诺地尔组 28.1 根/cm2）和毛发直径。我们进行了点阵微针射频联合米诺地尔治疗雄激素性脱发的临床试验，发现 5 次治疗后点阵微针射频联合米诺地尔组毛发数量增长了 66%，毛发直径增长 34%，比单纯米诺地尔明显提高，且无明显不良反应。我们也开展了纳米微晶联合 bFGF 导入治疗雄激素性脱发的临床试验（治疗 4 个月，再随访 3 个月），发现纳米微晶联合 bFGF 导入治疗明显提高患者毛发密度和直径，降低头皮油脂含量。此外国内外也有研究将微针用于斑秃等治疗也取得了较好的疗效。但对于微针等的规范化治疗还需更多研究。

S-049

JAK 抑制剂在斑秃治疗中的研究进展

方红

浙江大学医学院附属第一医院

S-050

从免疫学机制谈临床诊疗关联

鲁严

南京医科大学第一附属医院

S-051

系统性红斑狼疮精准诊断与靶向治疗

陆前进

中国医学科学院皮肤病医院

S-052

血管内皮细胞与银屑病

王刚

空军军医大学西京医院

S-053

从发病机制谈特应性皮炎的治疗进展

宋志强

第三军医大学附属西南医院

S-054

黑素瘤基础与转化研究

陈翔

中南大学湘雅医院

S-055

皮肤屏障受损相关的色素与血管疾病激光治疗的探索

周国瑜

上海交通大学医学院附属第九人民医院

S-056

痤疮的光电治疗最新技术与趋势

曾维惠

西安交通大学第二附属医院

S-057

光电治疗与化学剥脱在玫瑰痤疮中的应用技巧

蒋献

四川大学华西医院

S-058

黑眼圈治疗在面部年轻化中的意义

简丹

中南大学湘雅医院

S-059

痤疮凹陷型瘢痕治疗的新进展

卢忠

复旦大学附属华山医院

S-060

新技术与新材料在医美抗衰中的应用进展

杨蓉娅

解放军 301 医院第七医学中心

S-061

交联透明质酸真皮注射在皮肤年轻化中的作用：从机理到临床应用

吴艳

北京大学第一医院

S-062

光电联合治疗美白嫩肤的理念和难点

李雪莉

河南省人民医院

S-063

医用高分子聚合材料在面部年轻化中的应用

坚哲

空军军医大学西京医院

S-064

童颜针在面部皮肤抗衰中的应用探讨

李远宏

颜悦医美

S-065

儿童银屑病的临床表现及鉴别

徐子刚

首都医科大学附属北京儿童医院

S-066

儿童特应性皮炎的治疗策略

郭一峰

上海交通大学新华医院

S-067

儿童皮肤紫癜的鉴别诊断与评估

王华

重庆医科大学附属儿童医院

S-068

儿童常见细菌感染性皮肤病的诊治进展

罗晓燕

重庆医科大学附属儿童医院

S-069

儿童发育缺陷相关皮肤病的诊治

李萍

深圳儿童医院

S-070

CPC1

朱龙飞

西安交通大学第二附属医院

S-071

CPC2

王涛

北京协和医院

S-072

CPC3

刘琬

北京医院

S-073

CPC4

王小坡

中国医学科学院皮肤病医院

S-074

CPC5

刘业强

上海皮肤病医院

S-075

我国指南和共识现状与分析

颜艳

中国医学科学院皮肤病医院

S-076

指南和共识制定的原则与方法

陈耀龙

兰州大学健康数据科学研究院

S-077

梅毒、淋病和生殖道沙眼衣原体诊疗指南指定的经验分享

王千秋

医科院皮研所

S-078

临床路径制定、应用及推广

徐金华

复旦大学附属华山医院

S-079

指南和共识应用与展望

顾军

同济大学附属第十人民医院

S-080

真实世界助力皮肤病临床诊疗和研究提升

徐金华

复旦大学附属华山医院

S-081

天疱疮真实世界研究助力临床诊疗

朱海琴

上海交通大学医学院附属瑞金医院

S-082

鲜红斑痣治疗的真实世界研究

蒋献

四川大学华西医院

S-083

亚裔与非亚裔银屑病患者生物制剂治疗的疗效差异分析

邵帅

中国人民解放军第四军医大学西京医院

S-084

多学科联合开展儿童 AD 队列研究

梁源

首都医科大学附属北京儿童医院

S-085

特应性皮炎治疗的进展和发展趋势

张建中

北京大学人民医院

S-086

达必妥治疗中重度特应性皮炎的中国真实世界研究

李巍

复旦大学附属华山医院

S-087

粪菌移植治疗中重度特应性皮炎

姚煦

中国医学科学院皮肤病医院

S-088

口服 JAK 抑制剂治疗特应性皮炎

宋志强

第三军医大学附属西南医院

S-089

外用 JAK 抑制剂和 PDE4 抑制剂治疗特应性皮炎

罗晓燕

重庆医科大学附属儿童医院

S-090

科研探索助力疑难少见皮肤病临床诊疗

孙勇虎

山东省皮肤病医院

S-091

创新物理方法促进无创治疗病毒感染性皮肤病

齐瑞群

中国医科大学附属第一医院

S-092

生命不能承受之重——脂代谢异常在黑素瘤发生与治疗中的研究

刘玲

中国人民解放军第四军医大学西京医院

S-093

红斑狼疮转化研究

吴海竞

中南大学湘雅二医院

S-094

AD 遗传学进展

肖风丽

安徽医科大学第一附属医院

S-095

AD 免疫学进展

李化国

上海交通大学医学院附属新华医院

S-096

AD 从皮损到肺部病变

何焱玲

首都医科大学附属北京朝阳医院

S-097

如何准确把握“外用药物治疗不能控制的中重度特应性皮炎”

郭一峰

上海交通大学新华医院

S-098

2 型炎症性皮肤病生物制剂治疗中的免疫漂移现象及应对策略

潘萌

上海交通大学医学院附属瑞金医院

S-099

2 型炎症性皮肤病与 CSU

肖汀

中国医科大学附属第一医院

S-100

2 型炎症性皮肤病及治疗进展

张建中

北京大学人民医院

S-101

AD 光疗中的注意问题

李珊山

吉林大学第一医院

S-102

大疱性类天疱疮生物制剂治疗经验分享

陈喜雪

北京大学第一医院

S-103

抗组胺药治疗过敏性疾病的机制进展

赵作涛

北京大学第一医院

S-104

How to improve the management of patients with chronic urticaria

Marcus Maurer

Professor of Dermatology and Allergy Executive Director Institute of Allergology Charité – Universitätsmedizin Berlin

The current international guideline for urticaria, a joint initiative of the Dermatology Section of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology (EAACI), the Global Allergy and Asthma European Network (GA²LEN) and its Urticaria and Angioedema Centers of Reference and Excellence (UCAREs and ACAREs), the European Dermatology Forum (EDF; EuroGuiDerm), and the Asia Pacific Association of Allergy, Asthma and Clinical Immunology with the participation of 64

delegates of 50 national and international societies and from 31 countries, brings on board important changes to the diagnostic approach and disease management in patients with urticaria, with a focus on chronic urticaria. The new version of the guideline acknowledges that urticaria is a frequent, mast-cell-driven disease that presents with wheals, angioedema, or both. Chronic urticaria, i.e. chronic spontaneous urticaria and chronic inducible urticaria, is disabling, impairs quality of life, and affects performance at work and school. The need for to treat is high, as is the need to optimize the diagnostic workup. The diagnostic approach, in patients with CSU, should confirm the diagnosis, explore causes, cofactors and comorbidities, assess patients for consequences, and components of their disease, and determine the course (the seven Cs). The aim of treating urticaria is complete response, i.e. no more signs and symptoms, a normal life and complete control. To this end, the new guideline recommends the combined used of patient-reported outcomes, primarily the urticaria control test (UCT), together with prophylactic medication following a new algorithm. Beyond the implementation of the guideline recommendations in routine clinical practice, we need to develop better treatments, which requires more urticaria research, specifically a better characterization of the pathogenic drivers of chronic urticaria. Here, we will discuss how the the management of patients with chronic urticaria can be improved, with the use of available solutions and the development of new ones.

S-105

慢性荨麻疹之我见

施辛

苏州大学附属第二医院

S-106

荨麻疹抗组胺药治疗进展

梁云生

南方医科大学皮肤病医院

S-107

儿童过敏性皮肤病抗组胺药治疗进展

韩秀萍

中国医科大学附属盛京医院

S-108

慢性荨麻疹与肠道菌群的相关性研究

王再兴

安徽医科大学第一附属医院

S-109

慢性特发性荨麻疹治疗策略及进展

邹颖

上海市皮肤病医院

S-110

诱导性荨麻疹的诊疗进展

沈颖

浙江大学医学院附属第二医院

S-111

奥马珠单抗治疗中国慢性自发性荨麻疹患者的有效性和安全性研究

袁卫如

上海交通大学医学院附属瑞金医院

S-112

欧洲 2021 版荨麻疹指南解读

陈雪

北京大学人民医院

S-113

感染性肉芽肿诊疗经验分享

冉玉平

四川大学华西医院

S-114

胞外小体在隐球菌感染中的作用

潘炜华

海军军医大学附属长征医院

S-115

毛霉病的热点解析及致病机制研究新进展

梁官钊

中国医学科学院皮肤病医院

S-116

我国头癣的诊疗现状研究

余进

北京大学第一医院

S-117

加强真菌实验室建设，提高真菌病诊疗水平

李若瑜

北京大学第一医院

S-118

通过单细胞测序阐明皮肤淋巴瘤分子分型及发病进化轨迹

汪旸

北京大学第一医院

S-119

基于组学数据的疑难少见皮肤病的诊疗

刘红

山东省皮肤病医院

S-120

高分子透皮给药系统在皮肤疾病中的应用

李延

华中科技大学同济医学院附属协和医院

S-121

如何解答银屑病中的“忌口”迷思?

朱冠男

空军军医大学西京皮肤医院

S-122

单细胞测序解析色素痣黑色素瘤变的机制

粟娟

中南大学湘雅医院

S-123

银屑病免疫学新进展与靶向治疗展望

党二乐

中国人民解放军第四军医大学西京医院

S-124

特应性皮炎研究进展与转化应用前景

李巍

复旦大学附属华山医院

S-125

红斑狼疮研究新成果及其转化应用

吴海竟

中南大学湘雅二医院

S-126

皮肤 T 细胞淋巴瘤研究新进展

汪旸

北京大学第一医院

S-127

黑素瘤研究现状与治疗展望

刘洪

中南大学湘雅医院

S-128

国际皮肤型红斑狼疮指南

陆前进

中国医学科学院皮肤病医院

S-129

最新银屑病诊疗指南解读

张学军

安徽医科大学皮肤病研究所

S-130

关于重症药疹的诊疗指南

张福仁

山东第一医科大学附属皮肤病医院

S-131

大疱性类天疱疮的指南解读与治疗进展

王明悦

北京大学第一医院

S-132

银屑病关节炎诊疗指南

何焱玲

首都医科大学附属北京朝阳医院

S-133

COVID-19 疫苗的皮肤不良反应

党宁宁

山东第一医科大学附属省立医院

S-134

COVID-19 皮肤表现与病理的联系

陈佳

同济大学附属皮肤病医院

S-135

COVID-19 期间皮肤科病种分布及其相关皮肤病

胡枫

武汉市第一医院

S-136

COVID-19 与面部皮肤病

许阳

江苏省人民医院

S-137

COVID-19 疫情下银屑病管理的挑战

喻楠

宁夏医科大学总医院

S-138

基于遗传背景的个体化用药：由银屑病患者生物制剂开始

左先波

中日医院临床大数据中心

S-139

OCT：新型皮肤影像技术研发与演进

徐峰

复旦大学附属华山医院

S-140

微针技术：皮肤病领域创研与应用

郭新东

北京化工大学

S-141

新型聚集诱导发光探针：皮肤科治疗领域的前景与应用

周思彤

佛山市第一人民医院

S-142

双光子：技术原理及皮肤科应用初探

费文敏[1] 韩 洋[1] 崔 勇[1]

[1]北京中日友好医院

双光子荧光显微镜（two-photon fluorescencemicroscopy, TPM）是结合双光子激发技术和激光扫描共聚焦显微镜的一种新型精密仪器。其基本原理为：在高光子密度下，基态荧光分子或原子同时吸收 2 个长波长光子后跃迁为激发态，发射出一个波长较短的光子，激光扫描共聚焦显微镜则捕获荧光分子发射的分子，实现荧光物质的亚细胞定位。

TPM 结合两种技术优点的同时弥补各自的不足，实现更高效、安全的成像过程。第一，2 个长波长光子对荧光分子的激发效果和一个波长为长波长一半的短波长光子相同，但前者受散射影响较小，易穿透标本，细胞毒性也较小。第二，双光子激发仅发生于物镜焦点处，减少了光漂白或光毒作用带来的不利影响。第三，TPM 使用红外或近红外激光作为光源，光线组织穿透力强、对组织伤害小，可实现组织深层成像和活体动态观察。第四、双光子能实现暗场成像，散射产生的背景噪声小，图像对比度高。基于以上优势，TPM 在临床检验方面展现出了巨大的应用前景。皮肤作为与外界环境直接接触的器官是观察原位活体组织的最优场景，已经有研究尝试将 TPM 用于皮肤的无创成像，以获得活体组织的高分辨率光学“活检”。

我们初步研究发现正常皮肤角质层在 TPM 下表现为成片不规则无结构区域内散在亮点、亮斑，颗粒层则为不规则细胞，中央卵圆形黑色区域为细胞核，核质比一般低于 0.5；棘层为蜂巢状排列的多边形细胞，核质比大于 0.5；基底层表现为包裹胶原纤维（红色）的环形结构。真皮弹性纤维出现在自发荧光通道中（绿色），呈网状排列的波浪状结构，同时可以在二次谐波通道（红色）中观察到红色的胶原纤维，呈现条带状或网状。

我们也探索了皮肤病理状态下 TPM 的表现。瘢痕疙瘩胶原排列紊乱，胶原纤维增粗，信号强度增加。Bowen 病棘层细胞形态及大小不一，存在明显异型性，细胞核周围可见信号较强的环状区域，细胞间隔增宽。基底细胞癌棘层上部细胞胞核周围可见明显的环状强信号区域，棘层下方及基底层细胞异型性明显，部分胞质信号强度增加，细胞间及胞内可见散在强信号区域，基底细胞环模糊不清甚至消失，真皮浅层胶原排列紊乱，较正常部位信号强度增加。后续研究发现在肿瘤细胞中存在

线粒体聚集现象，利用对应指标 Beta 值对该现象进行量化描述，发现没有显著线粒体聚集时，Beta 值<0.15，该现象显著时，Beta 值>0.20，未来我们希望利用该指标对基底细胞癌的生物学行为和预后进行预测。

S-143

色素增加性皮肤病的皮肤镜表现

刘洁

北京协和医院

S-144

脂溢性角化病光电治疗策略

刘盛秀

安徽医科大学第一附属医院

S-145

皮肤屏障受损与黄褐斑相关性研究

何黎

昆明医科大学第一附属医院云南省皮肤病医院

S-146

从黄褐斑诊疗进展谈其光电治疗策略

赖维

中山大学附属第三医院

S-147

A novel protective function of melanin: steam generation and cooling in skin

Yinsheng Wan

Professor of Biology, Providence College

Solar radiation, especially ultraviolet (UV) radiation, while beneficial to the homeostasis of human skin at proper doses, causes human skin cell damage under the extreme situation, with a result of skin photoaging and skin cancer. With the depletion of the ozone layer, the prevalence of UV-induced skin cancer including melanoma has increased dramatically worldwide. That unfortunately poses public health challenges for almost all countries.

Over the past two decades, we have been working extensively on the understanding of the cellular and molecular mechanisms through which solar UV radiation induces skin aging and skin cancer. Our data have shown that UV activates cell surface receptors, more pronouncedly EGFR, leading to a cascade of activation of MAP kinase pathways, with a result of MMP activation and in turn matrix degradation, and apoptosis. With this important line of discovery, various skincare products have been developed to aim for those uncovered molecular targets.

We have also observed that UV radiation induces down-regulation of water channel aquaporins and skin cell dehydration, interestingly also through EGFR and MAP kinases pathways in cultured human skin keratinocytes and fibroblasts. This novel discovery together with other reports has resulted in the emergence of numerous new skincare products that have claimed to modulate aquaporins in skin cells and eventually regulate skin hydration and decelerates skin aging.

Animals transit from marine environment to land ecological settings, facing unavoidable challenges, such as solar radiation. Melanin in human skin has been recognized unarguably to protect against solar radiation. Interestingly, while we were studying the biology of squid, we found that squid defends against predators, via ejecting of a dark cloud of ink which is mainly composed of melanin. This observation leads us to believe that evolutionarily, melanin in both marine and land animals plays similar roles in defense and survival.

However, thus far, at least in dermatology, melanin has been solely considered as an important pigment that blocks solar light and therefore protects against solar radiation-induced skin cell damage. Melanin produced by melanocytes varies in different skin types, with a result of multifarious susceptibility of exposure to solar radiation. Sunscreens have been developed for the purpose of protection, simply through absorption of solar light or blockage of ultraviolet radiation.

Most recent studies in the ever-contested energy field have shown that black matters such as black paint 3.0 in composite materials like chitosan elicit solar-driven steam generation and

surface cooling. And, in fact, nanoporous polyethylene textile has been used in radiative human body cooling. Those novel discoveries prompt us to hypothesize that in human skin, melanin, otherwise simply perceived as a blocker of solar radiation, may mediate solar-driven interfacial steam generation and surface cooling, in addition to blockage of solar radiation.

Coincidently, while we were studying the biology of squid, we found the pen of squid of our great interest. Existing research has shown that the main component of squid pen is chitosan, which has been utilized in various fields including dermatology where the physical hydrogels of chitosan were used for skin regeneration following third-degree burns. A chitosan physical hydrogel can be formed under three major conditions, the initial polymer concentration, the critical concentration of chain entanglement, and a critical value of the balance between hydrophilic and hydrophobic interactions for gelation.

Furthermore, during our study of the biology of squid, we also noticed that the squid ink is of great value to dermatology, including but not limited to hair dyeing. Consistent with previous studies, the results from our preliminary studies using FTIR have shown that the major component of the black ink of squid is melanin. Since the squid ink is cost-effective and easily available, we have decided to use squid ink as a melanin source for our studies.

Given all information attained thus far, we have decided to test our hypothesis that melanin in human skin may possess a previously unknown function of steam generation and cooling under solar radiation. Our specific aims are 1) to fabricate chitosan-based hydrogel for the study, 2) to utilize synthesized chitosan hydrogel to investigate the function of melanin from squid ink in solar-driven steam generation and cooling, and 3) to investigate the role of melanin in solar-driven steam generation and cooling in artificial human skin graft systems.

In this presentation, we will show our most recent data and limited published evidence by others that support the hypothesis that skin pigment melanin protects cell damage through a previously unknown function of solar-driven steam generation and cooling mechanism in human skin. Collectively, we will provide insights into the understanding of basis of the solar radiation induced skin aging and cancer and evolutionarily intrinsic defensive mechanisms of human skin.

S-148

从皮肤生理的角度看面部潮红：如何鉴别玫瑰痤疮

周展超

展超医疗美容

S-149

面部潮红--痤疮并皮肤敏感不容忽视

许爱娥

杭州市第三人民医院

S-150

面部潮红诊治引发的思考

何黎

昆明医科大学第一附属医院云南省皮肤病医院

S-151

敏感性皮肤新的分型诊断及治疗

涂颖

昆明医学院第一附属医院

S-152

过度护肤与敏感性皮肤

李利

四川大学华西医院

S-153

线状皮肤病及其遗传学病因

林志淼

南方医科大学皮肤病医院

S-154

遗传性大疱性表皮松解症诊疗进展

李明

上海交通大学医学院附属新华医院

S-155

遗传性皮肤病中沉默的“凶手”

冯程

西安交通大学第二附属医院

S-156

罕见病致病基因筛选策略

孙良丹

华北理工大学附属医院

S-157

SERPINA12 基因突变导致的长岛型掌跖角化症

杨勇

中国医学科学院皮肤病研究所

S-158

生物制剂导致的不良反应附两例报告

赵晴

山东第一医科大学附属皮肤病医院

S-159

表皮生长因子受体抑制剂致皮肤不良反应的临床研究

王飞

东南大学附属中大医院

S-160

药物超敏反应的处置及进展

苏忠兰

江苏省人民医院

S-161

SJS/TEN 的生物制剂治疗及研究进展

龚婷

福建医科大学附属第一医院

S-162

皮肤离子通道病：从诺贝尔奖到临床应用还有多远

杨勇

中国医学科学院皮肤病研究所

S-163

皮肤中痒觉编码细胞和分子基础

封晶

中国科学院上海药物研究所

慢性瘙痒作为皮肤疾病重要诊断标准之一，困扰着超过 50%以上皮肤病患者。搔抓能暂时性缓解瘙痒感觉，但是这种行为通常会破坏皮肤屏障并形成越抓越痒的恶性循环。尽管“痒-抓循环”在临床诊治上广为人知，相关论文也已经报道了“越抓越痒”中枢神经调控环路，但是其在外周皮肤组织中的形成机制并不清楚。皮肤作为痒觉形成的第一站，通过表皮给药的治疗策略具有起效快、副作用小等显著优势。因此，深入研究慢性瘙痒在皮肤中的形成机制，对于特异性治疗慢性瘙痒的药物研发至关重要。本研究发现，病理条件下皮肤 Merkel 细胞通过“错位接线”机制动态调控痒觉神经纤维活动，阐明搔抓行为激活皮肤内 Piezo2 通道—Merkel 细胞机械敏感型受体，进一步诱导下游 TRPV1+/MrgprA3+纤维兴奋引起痒觉并促进搔抓的外周信号通路，解析了皮肤内“痒-抓循环”编码的细胞和分子基础。该课题有望为慢性瘙痒的药物研发提供新思路和新靶标。

S-164

靶向感觉神经治疗银屑病的基础及临床研究

王宏林

上海交通大学附属第一人民医院

S-165

IGF-SPP1 促进成体细胞再生毛囊的机制研究

雷明星

重庆大学

S-166

银屑病的昼夜节律变化

李泽龙

重庆医科大学附属第一医院

S-167

JAK 抑制剂在白癜风治疗中的经验分享

李强

空军军医大学特色医学中心皮肤科

S-168

再生医学与白癜风治疗

项蕾红

复旦大学附属华山医院

S-169

种子和土壤——白癜风治疗的思考

李春英

第四军医大学西京皮肤医院

S-170

记忆性 CD8+T 细胞在白癜风复发中的作用及治疗前景

李舒丽

第四军医大学西京皮肤医院

S-171

白癜风与心理

高兴华

中国医科大学附属第一医院

S-172

银屑病生物制剂疗效与安全性的关键分子基础

王刚

空军军医大学西京医院

S-173

特应性皮炎生物治疗的安全性及对策

杨斌

南方医科大学皮肤病医院

S-174

银屑病生物制剂治疗的不良反应及应对措施

吕成志

大连市皮肤病医院

S-175

特殊人群生物治疗的安全性问题及策略

张晓艳

北京中日友好医院

S-176

皮肤靶向生物治疗相关的肿瘤风险

张春雷

北京大学第三医院

S-177

光敏性皮肤病的诊断和治疗

顾恒

中国医学科学院皮肤病医院

S-178

从生活防晒到光相关皮肤病的防护

赖维

中山大学附属第三医院

S-179

光脱敏治疗操作要点和适应症

农祥

昆明医科大学第一附属医院

S-180

高原黄褐斑合并痤疮的诊治

徐丹

昆明医学院第一附属医院

S-181

拉萨市一般人群光线性疾病流行病学研究分析

张韡

中国医学科学院皮肤病医院

S-182

Evidence-based aesthetic medicine:from basic to clinical practice

林长熙

台湾海峡两岸皮肤医学暨医学美容交流学会理事

实证医学 (EBM, evidence-based medicine) 是以流行病学和统计学的方法，从庞大的医学数据库中严格评读、综合分析找出值得信赖的部分，并将所能获得的最佳文献证据，应用于临床工作中，使病人获得最佳的照顾。(Sackett DL, Straus SE, Richardson S, Rosenberg W, Haynes RB. Evidence-Based Medicine: How to Practice and Teach EBM. 3rd ed. Churchill Levingstone.

2005) 。公元 1972 年，英国临床流行病学者 Archie Cochrane 提出「谨慎地、明确地、明 辨慎思的采用目前最佳的证据，作为照顾病人临床决策的参考」。(Conscientious, explicit, and judicious use of current best evidence in making decisions about individual patients. ~ Archie Cochrane 1972)

实证医学是讲究临床问题、病人价值、研究证据与临床经验的一门科学。医疗决策已经逐渐从 听人说、我觉得、学校教、书上写，慢慢走到 实证 为基础的决策。

举例，以 GRADE(Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluations), 許多权威组织使用的系统而言，GRADE 是一种证据质量(quality of evidence)评比系统，主要用途有两个：

(1) 提供系统性综论 (systematic review) 作者，评比收纳研究质量。

(2) 提供执业指引 (practice guidelines) 作者 (们)，评比研究证据质量、并拟定建议强度 (strength of recommendation)。

「美容医学」一般系指由专业医师透过医学技术，如：手术、药物、医疗器械、生物科技材料等，执行具侵入性或低侵入性医疗技术来改善身体外观，而非以治疗疾病为主要目的。主要包括三大类：第一类是光电治疗：如雷射、脉冲光、电波、超音波等；第二类是针剂注射治疗：如注射肉毒杆菌素、玻尿酸或胶原蛋白等；第三类是美容手术：如抽脂、隆乳、隆鼻、植发、双眼皮手术、拉皮手术或削骨手术等。

在目前以营销 (Marketing) 引导美容医学市场走向的时代，无论机器、外用产品、甚至技术，如果能因为更多基础和临床研究的发现，逐渐导入实证医学概念，包括证据质量(quality of evidence)、证据层次(level of evidence)，或着推荐强度(strength of recommendation)，将会使得求美者得到更佳、更适当的治疗。本讲题将举些案例探讨之。

S-183

激光美容手术中眼部意外损伤及其防护

高琳

第四军医大学西京皮肤医院

S-184

敏感性皮肤红斑产生的原因分析及防治

涂颖

昆明医学院第一附属医院

S-185

功效性护肤品在皮肤美容中的应用：what's new

郑跃

中山大学附属第三医院

S-186

甲疾病的光电治疗

朱慧兰

广州市皮肤病防治所

S-187

丝绸之路—白塞病

丁媛

新疆自治区人民医院

S-188

马尔尼菲蓝状菌感染皮损的免疫表型分析

刘栋华

广西医科大学第一附属医院

S-189

北部湾常见海洋生物相关性皮肤病

韦海鹏

北海市人民医院

S-190

寒冷相关的皮肤病

栗玉珍

哈尔滨医科大学附属第二医院

S-191

广西 MCM 家系及静脉畸形治疗进展

温斯健

广西医科大学第一附属医院

S-192

老年性下肢静脉功能障碍的评估与处理

罗娜

陆军军医大学第一附属医院

S-193

生物制剂时代对老年性湿疹的再认识

赵肖庆

上海交通大学附属瑞金医院

S-194

老年性药疹的特征及处理原则

牛军

沈阳军区总医院

S-195

老年皮肤病学：一个不容忽视的领域

郝飞

重庆医科大学附属第三医院

S-196

皮肤脉管内淋巴增生性疾病的诊断和鉴别诊断

王琳

四川大学华西医院

S-197

EB 病毒感染伴噬血的临床表现和治疗

阮叶平

上海交通大学附属瑞金医院

S-198

皮肤淋巴瘤分子靶向治疗进展

刘兆睿

中国医学科学院北京协和医院

S-199

蕈样肉芽肿 UVB 与系统治疗策略的选择

覃 瑶[1] 林雨薇[2] 陈卓婧[1] 涂 平[1] 高 培[2] 汪 旸[1]

[1]北京大学第一医院

[2]北京大学临床研究所

背景 蕈样肉芽肿（MF）是最常见的皮肤 T 细胞淋巴瘤（CTCL）。绝大多数 MF 患者诊断时位于早期，但其中一部分会发展至进展期，出现不良预后，所以早期控制疾病非常重要。窄谱中波紫外线（Narrow-band ultraviolet B，NB-UVB）被广泛推荐用于早期 MF 的一线治疗，它既可作为单一治疗也可与系统药物联用。但是一方面，由于缺乏直接的疗效对比研究，所以对于早期 MF 患者中联合治疗的疗效是否优于单一治疗，目前尚无定论；另一方面，当前指南并未就 NB-UVB 单一治疗向联合治疗的治疗升级给出明确的推荐。

目的 基于大样本早期 MF 临床队列，探索具有不同皮损特点的患者接受 NB-UVB 单一治疗和联合治疗的疗效，分析真实世界中 NB-UVB 联合治疗对为早期 MF 患者带来的获益。

方法 1. 研究对象：回顾本课题组建立的皮肤淋巴瘤数据库，筛选出 2009 年 9 月至 2021 年 8 月于北京大学第一医院皮肤科确诊的、初始治疗为 NB-UVB 单一治疗或 NB-UVB 与系统药物联合治疗的早期 MF 患者，共 247 例。收集患者的人口学、临床病理及治疗信息。

2. 结局指标：主要结局评价指标是总体有效率（ORR）和起效时间（TTR），次要结局评价指标是到治疗失败的时间（TTF）。

3. 统计方法：连续资料比较用两独立样本 t 检验或 Mann-Whitney U 检验，分类变量资料用卡方检验或 Fisher 精确检验。组间的时间-事件分析采用 Kaplan-Meier 分析并用 Log-rank 检验对比差异。用 Cox 比例风险回归模型评估风险比（Hazard ratios，HRs）和 95%置信区间（Confidence intervals，CIs）。双侧检验 $P<0.05$ 为统计具有显著性差异。

结果 1. 本研究共纳入 247 例早期 MF 患者，包括 139 例斑片期 MF 和 108 例斑块期 MF。NB-UVB 单一治疗占 59.9%，NB-UVB 与系统药物联合治疗占 40.1%。斑块期患者接受联合治疗的比例高于斑片期患者（57.4% vs 26.6%，P <0.001）

2. 对斑片期 MF 患者，单一治疗组和联合治疗组的 ORR，TTR 和 TTF 均没有统计学差异。

3. 对斑块期 MF 患者，联合治疗组的 ORR 高于单一治疗组（P=0.006）。相比 NB-UVB 单一治疗组，联合治疗组的 TTR 更短（P=0.002），TTF 更长（P=0.03）。多因素 Cox 回归分析显示联合治疗是预后的保护性因素（TTR：P<0.001。TTF：P=0.005）。

结论 NB-UVB 与系统药物联合治疗可被推荐用于治疗具有斑块皮损的早期 MF 患者。

S-200

HHD 研究现状与发展

张鼎伟

西安交通大学第二附属医院

S-201

天疱疮、大疱性类天疱疮的甲改变：容易忽视的临床表现

杨宝琦

山东第一医科大学附属皮肤病医院

S-202

天疱疮患者焦虑抑郁障碍的临床研究及其潜在机制

王晶莹[1] 吴海曦[1] 乌心怡[1] 李卫平[1] 李 霞[1] 潘 萌[1]

[1]上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 天疱疮是一种慢性复发性的重症自身免疫性大疱病，由于病程长、影响外观、疾病污名化及治疗副作用等因素，对患者的身心健康产生巨大影响。另一方面在我们的临床观察中，患者报告的焦虑抑郁症状或生活压力性事件常伴随疾病的复发和难治性。本研究旨在描述天疱疮患者焦虑抑郁障碍情况，并探究其潜在的共病机制。

方法 本研究纳入 2020 年 3 月至 2022 年 1 月瑞金医院皮肤科随访的寻常型和落叶型天疱疮患者共 140 例，设置寻常型银屑病对照组共 118 例。应用贝克焦虑、抑郁量表评估患者焦虑抑郁临床症状，应用皮肤科生活质量指数、欧洲五维健康量表评估患者生活质量，应用视觉模拟评分法评估患者疼痛或瘙痒程度。应用倾向性得分匹配天疱疮和银屑病组患者基线差异，比较两组患者焦虑抑郁障碍水平。将天疱疮患者分为焦虑抑郁组和非焦虑抑郁组，进行临床相关性分析，探寻影响天疱疮患者焦虑抑郁障碍的危险因素。为了探究天疱疮患者系统炎症与焦虑抑郁障碍的关系，应用 ELISA 法和基于 Luminex200 的多因子检测技术定量检测焦虑抑郁组和非焦虑抑郁组患者血清 C 反应蛋白（C Reactive Protein, CRP）、肿瘤坏死因子-a（Tumor Necrosis Factor-a, TNF-a）、白介素（Interleukin, IL）-4、IL-6、IL-8、IL-10、IL-17A 水平。数据应用 SPSS Version 26.0 和 R Studio 1.3.1093 软件处理。

结果 1. 30.7%的天疱疮患者存在焦虑或抑郁障碍。天疱疮患者抑郁障碍的患病率及严重度均显著高于银屑病患者，焦虑障碍则无显著差异。焦虑抑郁情绪亦是天疱疮患者生活质量受损的重要维度。

2. 疾病相关住院史、活动性粘膜损害、伴发自身免疫性甲状腺炎是天疱疮患者焦虑抑郁障碍的独立危险因素。

3. 焦虑抑郁组血清 IL-10 水平与 BAI 评分显著正相关。尽管 IL-10 不是天疱疮患者发生焦虑抑郁障碍的决定性因素，焦虑情况下 IL-10 的升高可能发挥疾病活化的作用，有助于部分解释有时临床观察中焦虑抑郁症状与天疱疮临床加重的时间相关性，但需要前瞻性研究进一步验证。

结论 天疱疮患者存在焦虑抑郁障碍的比例显著升高，相关危险因素的识别有助于临床医师早期识别并采取干预措施。我们首次通过系统炎症建立天疱疮疾病与焦虑抑郁障碍的内在联系。IL-10 可作为天疱疮患者焦虑障碍的严重度生物标志物，并可能部分解释患者焦虑抑郁症状有时与天疱疮疾病活动的时间相关性。

S-203

美罗华治疗天疱疮继发肺孢子菌肺炎

沈宏

浙江中医院大学附属杭州第三医院

S-204

生物制剂治疗类天疱疮的临床思考

陈喜雪

北京大学第一医院

S-205

基于宏基因组学二代测序技术在疑难感染性皮肤病诊断中的价值

曹存巍

广西医科大学第一附属医院

S-206

皮下组织暗色丝孢霉病的发病机制与治疗随访分享

王晓雯

北京大学第一医院

S-207

光动力驱动竹红菌素纳米材料抗耐药念珠菌作用及机制研究

刘馨遥

四川大学华西医院

S-208

真菌性皮肤病诊断新发现

张超

上海长征医院

S-209

鼻面真菌感染与 NK/T 淋巴瘤鉴别诊断

李东明

北京大学第三医院

S-210

应对我国生殖道衣原体感染的防治研究思路

陈祥生

中国医学科学院皮肤性病研究所

S-211

生殖道衣原体感染疗效、药敏及基因的相关性研究

刘全忠

天津医科大学总医院

S-212

生殖道衣原体感染实验室诊断进展

韩燕

中国医学科学院皮肤病医院

S-213

女性衣原体感染的不良结局与临床处理

张瑞丽

南京医科大学第二附属医院

S-214

男男性行为者的直肠衣原体和支原体感染研究进展

杨立刚

南方医科大学皮肤病医院

S-215

生物制剂治疗红斑狼疮

邓丹琪

昆明医学院第二附属医院

S-216

Sirt1 高表达在红斑狼疮发病机制中的作用及其潜在治疗价值

龙海

中南大学湘雅二医院

S-217

Th17 在 SLE 发病中的作用和干预研究

杨骥

复旦大学附属中山医院

S-218

B 细胞异常调控在狼疮性肾炎发病中研究进展

车楠

南京医科大学第一附属医院

S-219

外周血细胞的临床意义和在 SLE 发病机制中的研究现状

王亮春

中山大学孙逸仙纪念医院

S-220

支持原始创新，推动转化医学研究

王宏林

上海交通大学附属第一人民医院

S-221

银屑病生物治疗的代谢改善

梁燕华

南方医科大学深圳医院

S-222

银屑病共病管理与治疗策略

李欣

上海中医药大学附属岳阳中西医结合医院

S-223

银屑病遗传易感机制研究和临床应用

汤华阳

安徽医科大学第一附属医院

S-224

干扰素尖锐湿疣治疗的 Meta 分析

王千秋

医科院皮研所

S-225

HPV 在人体感染自然过程和结局及其相关影响因素

齐蔓莉

天津医科大学总医院

S-226

生殖器疱疹的复发机制研究现状

程浩

浙江大学医学院附属邵逸夫医院

S-227

单纯泡疹病毒的挑战与应对

马慧群

西安交通大学第二附属医院

S-228

生殖器疱疹热点问题及对策

杨慧兰

解放军南部战区总医院

S-229

荨麻疹的临床问题、思考和解决策略

肖汀

中国医科大学附属第一医院

S-230

水疱病的临床问题、思考和解决策略

潘萌

上海交通大学医学院附属瑞金医院

S-231

白癜风的临床问题、思考和解决策略

李春英

第四军医大学西京皮肤医院

S-232

红斑狼疮治疗中在干细胞水平的解决策略

曾抗

南方医科大学南方医院

S-233

特应性皮炎的临床问题、思考和解决策略

姚智荣

上海交通大学医学院附属新华医院

S-234

常见儿童皮肤病相关评估方法及研究进展

李萍

深圳儿童医院

S-235

中国儿童皮肤软组织感染病原菌耐药性变迁及临床疑难病例抗感染经验分享

刘盈

首都医科大学附属北京儿童医院

S-236

儿童皮肤外科术后瘢痕的预防

韩晓锋

首都医科大学附属北京儿童医院

S-237

全基因组光学图谱技术(OGM)在皮肤遗传病诊断中的应用

李明

上海交通大学医学院附属新华医院

S-238

儿童硬化性苔藓皮肤影像学分析

舒虹

昆明儿童医院

S-239

中性粒细胞在银屑病发病机制中的作用研究进展

邵帅

中国人民解放军第四军医大学西京医院

S-240

斑秃的综合治疗策略

谢君

武汉大学中南医院

S-241

大疱性类天疱疮和脑卒中的关联研究

王静

安徽医科大学第二附属医院

S-242

朗格汉斯细胞与黑素瘤免疫微环境的研究进展

董励耘

华中科技大学同济医学院附属协和医院

S-243

神经梅毒脑脊液蛋白组研究

郭泽

安徽医科大学第一附属医院

S-244

CCLs 作为潜在新靶标在皮肤黑色素瘤免疫检查点阻断疗法中的临床价值及其分子机制

匡欣薇

中南大学湘雅医院

S-245

玫瑰痤疮与共病

康晓静

新疆自治区人民医院

S-246

玫瑰痤疮光电治疗进展

林彤

中国医学科学院皮肤病医院

S-247

上眼睑血管在玫瑰痤疮诊断中的意义

简丹

中南大学湘雅医院

S-248

如何避免玫瑰痤疮的误诊

谢红付

中南大学湘雅医院

S-249

肥大细胞稳定剂在玫瑰痤疮治疗中的作用

许阳

江苏省人民医院

S-250

多组学在皮肤疾病研究中的应用

刘洪

中南大学湘雅医院

S-251

人多能干细胞来源的皮肤类器官平台及其在遗传性皮肤病中应用

刘军

南方医科大学皮肤病医院

S-252

间充质干细胞三维培养技术的研究进展及应用

坚哲

空军军医大学西京医院

S-253

三代测序技术在遗传病中的应用及研究进展

邓健文

北京大学第一医院

S-254

单细胞组学在皮肤科的研究进展及应用

孙勇虎

山东省皮肤病医院

S-255

申请国自然基金的经验体会

陶娟

华中科技大学协和医院

S-256

探寻黑素细胞的神秘面纱

雷铁池

武汉大学人民医院

S-257

皮肤衰老与毛发再生的研究与基金申请

李吉

中南大学湘雅医院

S-258

从免疫性皮肤病的研究谈如何从细节撰写好国家自然科学基金委标书

夏育民

西安交通大学附属第二医院

S-259

银屑病的研究与基金申请

满孝勇

浙江大学医学院附属第二医院

S-260

系统性接触性皮炎简介

李邻峰

首都医科大学附属北京友谊医院

S-261

慢性日光性皮炎进展

张锡宝

广州市皮肤病研究所

S-262

手部湿疹的诊治进展

杨斌

南方医科大学皮肤病医院

S-263

复方甘草酸苷对斑贴试验阳性结果的影响

陈玲玲

苏州市立医院本部

S-264

接触性过敏的临床诊断，对接触性皮炎的再认识

邹颖

上海市皮肤病医院

S-265

毛囊皮脂腺稳态与痤疮

鞠强

上海交通大学医学院附属仁济医院

S-266

痤疮发病机制探讨：痤疮丙酸杆菌 Criminal or not?

项蕾红

复旦大学附属华山医院

S-267

毛囊闭锁三联征与重型痤疮异同

王宝玺

中国医学科学院整形外科医院

S-268

痤疮瘢痕的手术治疗

陈晓栋

南通大学附属医院

S-269

如何提高痤疮的治疗效果

何黎

昆明医科大学第一附属医院云南省皮肤病医院

S-270

What is New in Cutaneous Oncology

李连杰

Warren Skin Care Center

S-271

多组学整合生信分析在肿瘤研究中的应用

叶幼琼

上海交通大学

S-272

皮肤肿瘤诊疗新体系建立与应用

陈翔

中南大学湘雅医院

S-273

如何破解黑色素瘤免疫治疗耐药困境?

朱冠男

空军军医大学西京皮肤医院

S-274

肢端黑色素瘤术后辅助治疗的体会与思考

杨柳

华中科技大学同济医学院附属协和医院

S-275

健康医疗大数据助推临床研究

薛付忠

山东大学

S-276

真实世界研究的发展趋势与数据合规

晋红中

北京协和医院

S-277

中国国家罕见病注册系统建设与数据安全

徐学刚[1] 张舒扬[2] 高兴华[1] 陈洪铎[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

[2]北京协和医院

中国国家罕见病注册系统是依托国家重点研发计划精准医学专项“罕见病临床队列研究”，由北京协和医院负责建设的国家级罕见病在线注册平台。中国国家罕见病注册系统的建设目标是确立统一的罕见病注册标准和规范，联合全国罕见病临床研究的优势单位，形成罕见病研究协作网络，在全国范围内开展患病率相对较高、疾病危害较大的罕见病注册研究，推动我国罕见病临床诊疗能力提升，达到国际先进水平。“罕见病临床队列研究”项目由北京协和医院牵头，包括 20 个参加单位，中国医科大学附属第一医院负责皮肤罕见病队列研究。目前共纳入 1884 例罕见皮肤病患者，随访 1528 人次，生物样本 612 份。本报告将从罕见病队列建设与数据安全进行汇报。

S-278

以患者获益为导向的人群适应性富集设计

沈敏学

中南大学湘雅医院

S-279

新规下如何开展研究者发起的临床研究

蔡林

北京大学人民医院

S-280

银屑病诊治中的精准医学与生物标记物问题

陈宏翔

华中科技大学同济医学院附属协和医院

S-281

系统性红斑狼疮新型生物标志物的研究与临床转化

赵明

中南大学湘雅二医院

S-282

药物反应的易患人群筛查

骆肖群

复旦大学附属华山医院

S-283

黑色素瘤的生物学标志物与疾病预后的相关性研究

杨阳

中国医科大学附属第一医院

S-284

白癜风的生物学标记与疾病活动度的相关性研究

张成锋

复旦大学附属华山医院

S-285

皮肤科医生应该如何做专业科普?

骆丹

江苏省人民医院

S-286

科普的力量：健康皮肤三年行动与樱花皮肤健康论坛

崔勇

北京中日友好医院

S-287

青年医生自媒体发展的思考

陈瑾

重庆医科大学附属第一医院

S-288

从科普到科研---微信公众号写作体会

尹志强

江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

S-289

为中国科学家创新临床科研成果转化助力

赵萌

北京万方医学信息科技有限公司、《中国组织工程研究》杂志社

S-290

炎症与肿瘤性皮肤病病理鉴别思路

郑松

中国医科大学附属第一医院

S-291

感染性皮肤病病理诊断思路

张韡

中国医学科学院皮肤病医院

S-292

毛囊肿瘤病理诊断方法

纪超

福建医科大学附属第一医院

S-293

血管肿瘤/畸形的病理诊断要点

蔡绥勋

浙江大学医学院附属第二医院

S-294

转移性皮肤肿瘤的临床和病理

夏建新

吉林大学第二医院

S-295

浅谈面部易误诊的损容性皮病

蔡绥勋

浙江大学医学院附属第二医院

S-296

几种早期梅毒的特殊表现

郭昊

中国医科大学附属第一医院

S-297

免疫缺陷患者的皮肤真菌感染

李若瑜

北京大学第一医院

S-298

以色素沉着，远端肢体肿胀的变异型 POEMS 病

施若非

上海交通大学医学院附属瑞金医院

S-299

普秃下的秘密

纪超

福建医科大学附属第一医院

S-300

皮肤领域在线病程管理实践分享

张伟

杭州咏柳科技有限公司

S-301

特应性皮炎病程管理经验分享

姚煦

中国医学科学院皮肤病医院

S-302

银屑病全病程管理中的酸甜苦辣

李霞

上海交通大学医学院附属瑞金医院

S-303

关节病型银屑病的 MDT 数字化病程管理

于倩

上海市第十人民医院

S-304

罕见病专病管理成功实践

刘洁

北京协和医院

S-305

嗜酸性粒细胞增多性疾病的分类、诊断及治疗概述

李捷

中南大学湘雅医院

S-306

嗜酸粒细胞增多相关的皮肤病治疗进展

乔建军

浙江大学医学院附属第一医院

S-307

嗜酸性脓疱性毛囊炎诊治的思考

李延

华中科技大学同济医学院附属协和医院

S-308

小分子药物在嗜酸细胞增多性皮肤疾病的应用

赵作涛

北京大学第一医院

S-309

木村病的诊断与治疗进展

李常兴

南方医科大学南方医院

S-310

带状疱疹疼痛治疗与管理

刘梅

中国医科大学

S-311

慢性瘙痒的病因与诊断

窦侠

北京大学深圳医院

S-312

瘙痒病理生理学机制研究进展

王芳

中山大学附属第一医院

S-313

慢性瘙痒的局部治疗

蔡涛

重庆医科大学附属第一医院

S-314

慢性瘙痒的系统治疗

谢志强

北京大学附属第三医院

S-315

非结核分枝杆菌的耐药及治疗探讨

雷霞

陆军军医大学大坪医院

S-316

窦组织细胞增生症的因型施治

徐彰

上海交通大学医学院附属瑞金医院

S-317

罕见皮肤病的生物制剂治疗

孙东杰

昆明医科大学第一附属医院

S-318

外阴白瘕风的治疗

许爱娥

杭州市第三人民医院

S-319

眶周年轻化技术方案应用分享

韩雪峰

中国医学科学院整形外科医院

S-320

美容注射不良反应与防治新进展

于波

北京大学深圳医院

S-321

玻尿酸填充在面部年轻化中的应用进展

刘长松

哈尔滨医科大学附属第四医院

S-322

肉毒素维持治疗的获益及不良反应的预防

刘冰梅

哈尔滨医科大学附属第四医院

S-323

新病 CAOP 综合征诊治

李明

上海交通大学医学院附属新华医院

S-324

从临床到基础——儿童脉管畸形精准医疗的初步探索

张斌

首都医科大学附属北京儿童医院

S-325

JAK1 增功能突变导致儿童 AD 样表现临床及机制研究

蒋金秋

重庆医科大学附属儿童医院

S-326

一组新生儿少见皮肤肿瘤

李建红

深圳市儿童医院

S-327

皮肤分枝杆菌感染诊断难点与对策

刘 琰[1] 杨德刚[1]

[1] 上海市皮肤病医院/同济大学附属皮肤病医院

分枝杆菌感染仍是人类健康的严重威胁，病原体包括结核分枝杆菌、麻风分枝杆菌及非结核分枝杆菌（NTM）等；伴随着人口老龄化、艾滋病和肥胖、糖尿病等渐趋严重的健康问题，分枝杆菌感染的发病率一度攀升。结核分枝杆菌是最为多见及致病性最强的分枝杆菌，WHO 最新年度报告全球有 987 万新发病例、约 150 万人死于结核病；WHO 终止结核病策略 2020 年三大里程碑目标均未达成，最新报告全球约 20 亿人(占世界总人口 25%)有潜伏性结核感染（LTBI），LTBI 再活跃是新发病例重要来源。从现有资料分析，NTM 的发病率和患病率在许多国家和地区呈现增加趋势，甚至可能超过结核病的发病和患病率。

分枝杆菌感染性肉芽肿作为分枝杆菌与宿主之间的相互作用所致的特征性结构，其形成与否、形态、大小及演变与细菌的毒力、宿主的免疫反应能力密切相关。麻风病临床表现多样、具备连续谱系特征，“结核样型麻风”是麻风分类的一个典型代表；结核病近年来也被发现具有谱系特征，感染后体内病灶和病原体数量高度不均一、抗结核联合化疗不能彻底清除病原体。巨噬细胞极化活化具有“两面性”，对应了分枝杆菌感染肉芽肿演变过程与病原体消除规律不均一、需要临床多部位、病程中多次取材；分枝杆菌细胞壁外膜结构特点，体现为抗酸染色阳性和特殊情况下抗酸染色假阴性；病原体基因组 16S rDNA 与 IS 序列、RLEP 多拷贝重复序列、石蜡包埋组织 DNA 样本特性逐一分析相应的样本预处理方案、核酸抽提关键事项、PCR 引物设计与参数选择，结合高灵敏度 PCR 过程的数学分布原理进行结果分析、探讨定性 PCR 用于临床诊断的假阴性和假阳性控制策略(多部位、多位点、多复管）等。

S-328

形形色色的麻风病

王晓华

南方医科大学皮肤病医院

S-329

宏基因组学检测在皮肤感染性肉芽肿诊断中的应用

鲁莎

中山大学附属第二医院

S-330

罕见皮肤分枝杆菌感染

熊竞舒

中国医学科学院皮肤病医院

S-331

鱼刺伤肉芽肿：从菌到人的多样性

赵晴

山东第一医科大学附属皮肤病医院

S-332

手湿疹病因诊断及预后分析

李邻峰

首都医科大学附属北京友谊医院

S-333

手部湿疹的病因学临床分型及其特点

梁云生

南方医科大学皮肤病医院

S-334

手部湿疹诊疗进展

王芳

中山大学附属第一医院

S-335

手部湿疹治疗的新选择——小分子靶向抑制剂及其应用

李捷

中南大学湘雅医院

S-336

过敏源检测在手部湿疹诊断中的意义

吉苏云

南方医科大学皮肤病医院

S-337

发热、皮疹伴多系统症状

曾跃平

北京协和医院

S-338

全身红斑肿胀变硬半年

薛汝增

南方医科大学附属皮肤病医院

S-339

披着羊皮的狼

郑松

中国医科大学附属第一医院

S-340

眼睑周围黄色斑块伴腹部红斑 2 年乏力 1 年胸闷 2 天

李琛

中山市人民医院

S-341

面部及周身暗红色斑块半年

曹云云

黑龙江省医院

S-342

“长链非编码 RNA”MIR155HG 编码的微肽通过调节抗原递呈抑制自身反应性炎症

楼方舟

上海市第一人民医院

S-343

多组学技术在黑素瘤发病机制研究中的应用

郭伟楠

空军军医大学西京医院

S-344

原位检测皮肤基因表达的新方法

宋忠亚

中国医学科学院皮肤病医院

S-345

7 条链免疫组库测序技术助力红斑狼疮发病免疫学机制研究

吴海竞

中南大学湘雅二医院

S-346

表观遗传学技术在免疫相关性皮肤病研究中的应用

赵明

中南大学湘雅二医院

S-347

联合疗法治疗难治性复发性尖锐湿疣的临床及机制探讨

李常兴

南方医科大学南方医院

S-348

免疫抑制人群尖锐湿疣的诊

李玉叶

昆明医科大学第一附属医院

S-349

病毒疣的治疗经验分享

张守民

河南省人民医院

S-350

HPV 感染与免疫逃逸

程浩

浙江大学医学院附属邵逸夫医院

S-351

儿童尖锐湿疣诊疗特点及治疗体会

张斌

首都医科大学附属北京儿童医院

S-352

光敏感检测与结果判读

陈崑

中国医学科学院皮肤病医院

S-353

光感性皮肤损伤的防与治

周炳荣

江苏省人民医院皮肤科

S-354

多形性日光疹的治疗进展

朱慧兰

广州市皮肤病防治所

S-355

慢性光化性皮炎的诊疗策略

索朗曲宗

西藏自治区人民医院

S-356

光老化的发生机制和防治进展

邓丹琪[1] 曹文婷[1]

[1]昆明医科大学第二附属医院

长期紫外线辐射导致皮肤胶原纤维减少和异常弹性纤维沉积而出现的皮肤衰老的现象，表现为皮肤粗糙、增厚、松弛、深而粗的皱纹，局部有过度的色素沉着或毛细血管扩张，称为皮肤的光老化。

UVA 可引起表真皮细胞分泌细胞外基质降解酶蛋白:基质金属蛋白酶（MMP），催化胶原蛋白及弹性蛋白的降解，导致皮肤松弛，皱纹异常增多。UVB 可引起角质层增厚，表皮增生，炎症反应；黑素细胞产生黑色素，黑色素沉积；基底层细胞 DNA 突变，细胞癌变。除紫外线外，红外线和蓝光也被发现能诱导 ROS 的产生、色素沉着和光老化。MAPK 通路、NF-κB 通路、Nrf2/ARE 通路、TGF-β/Smad 通路等被证实参与光老化的发生发展过程。

光老化的药物防治手段主要包括各种遮光剂、抗氧化剂、抗炎制剂、维甲酸类等。近年来国内外发现各种植物提取物可改善皮肤光老化，这些物质可通过调节氧化应激防御系统减少紫外线辐射引起的氧化应激反应、炎症反应，并通过降低胶原蛋白的降解或促进其合成而发挥光保护作用。例如人参皂苷 Rg1 被证实可以提高体外培养的人皮肤成纤维细胞经 UVA 照射后的存活率；芜菁挥发油被证实可以抑制 UV 对大鼠皮肤光老化造成的脂质过氧化损伤。

光老化的物理防治手段主要包括激光治疗、强脉冲光子(IPL)、射频技术、化学剥脱、皮肤磨削术、注射美容技术、线雕等。近年来非药物与药物联合治疗或者各物理治疗手段之间的联合治疗方法越来越多，例如各种物理治疗联合透明质酸或胶原蛋白敷料、不同波长的激光联合强脉冲光、射频联合点阵激光等，联合治疗效果往往被证实有 1+1 > 2 的功效。

S-357

神经梅毒研究进展

伦文辉

首都医科大学附属北京地坛医院

S-358

早期梅毒的少见表现

任旭琦

南通大学附属医院

S-359

先天性梅毒的诊治

张珍

上海交通大学附属新华医院

S-360

核酸检测在梅毒诊断和预后判断中的意义

叶美萍

同济大学附属上海皮肤病医院

S-361

梅毒的常见临床问题

周平玉

上海市皮肤病医院

S-362

以脱屑为主要表现的唇炎

侯淑萍

天津医科大学总医院

S-363

以糜烂溃疡为主要表现的唇炎

柏冰雪

哈尔滨医科大学附属第二医院

S-364

以肿胀斑块为主要表现的唇炎

孔祥君

天津市中医药研究院附属医院

S-365

唇部疾病的诊断及鉴别诊断

张国强

河北医科大学第一医院

S-366

唇炎的分类和治疗进展

赵肖庆

上海交通大学附属瑞金医院

S-367

皮肤诊疗及研究技术转化应用体会

齐瑞群

中国医科大学附属第一医院

S-368

银屑病代谢新进展及转化应用

印明柱

中南大学湘雅医院

S-369

泰妙菌素通过抑制 TNF-α 治疗银屑病样皮炎

向睿宇

中国医学科学院皮肤病医院

S-370

T 细胞铁过载在 SLE 发生发展中的作用及干预治疗研究

高筱斐

中南大学湘雅二医院

S-371

抗病毒免疫在免疫性皮肤病中的机制及转化应用

黄雁舟

浙江大学医学院附属第二医院

一、皮肤中的抗病毒免疫

抗病毒蛋白是直接对抗病毒感染的宿主效应分子，可以迅速保护身体免受外来病毒的侵袭。抗病毒蛋白的调节和诱导分两个阶段进行。首先是对病毒核酸的直接识别。皮肤中的细胞表达不同的模式识别受体（PRR），它们可以检测入侵病毒上的病原体相关分子模式（PAMP），从而识别外来病毒。通过分泌干扰素特别是 I 型干扰素，抗病毒反应在后期被放大，因为包括抗病毒蛋白在内的数百个干扰素刺激基因被激活，它们分别抑制病毒复制的不同阶段，进一步诱导受感染细胞和邻近细胞的抗病毒状态，并伴随着促炎细胞因子和趋化因子的释放。

二、抗病毒免疫在特应性皮炎中的机制研究

AD 患者病毒感染的风险相对较高，与疱疹病毒感染、严重感染和机会性感染显着相关，患者皮肤中抗病毒基因的表达减少。Th2 炎症通过高亲和力 IgE 受体和 Toll 样受体(TLRs)之间的交叉调节机制，抑制 I 型干扰素产生。Th2 细胞因子还可以抑制 TLRs 的表达及其信号转导，以及上皮屏障蛋白和抗菌蛋白的表达。

疱疹样湿疹(ADEH+)是在 AD 基础上感染 HSV 所致，表现在皮损区及其周围皮肤突然发生多数脐窝状水疱、脓疱，伴有全身症状。患者往往有早发性 AD，疾病更严重，哮喘风险增加，过敏原致敏性增加，菌群失调和金黄色葡萄球菌定植，以及 Th2 极性增加。ADEH+患者的 PBMC 低表达 IFN-γ，IFNG 和 IFNGR1 基因的遗传变异与 ADEH+表型相关。

三、抗病毒免疫在银屑病中的机制研究

银屑病患者慢性期皮损中的 AVP 水平显著增加，且 IL-29 水平与 AVP 表达水平呈正相关，中和 IL-29 会降低 AVP 的表达，并且 IL-29 只在银屑病皮损处表达，在健康对照者人及 AD 患者皮肤中不表达，并证明 TH17 它们能够通过 IL-29 来增强角质形成细胞的抗病毒能力。

RIG-I 被 5’ppp-dsRNA 激活，可直接诱导 IL-23 的产生以及小鼠的银屑病样皮肤增厚；敲除 RIG-I 显著减轻了 IL-23 诱导和 IMQ 诱导的小鼠类银屑病模型；RIG-I 通过下游 NF-κB 信号通路调控真皮 CD11c+树突状细胞来诱导内源性 IL-23 的产生。

HERV-K dUTPase 蛋白通过 TLR2 激活 NF-κB 通路，刺激树突状细胞分泌包括 IL-12p40、IL-23、IL-17、TNF-α、IL-8 和 CCL20 在内的 TH1/TH17 细胞因子，而这些细胞因子都参与了银屑病的核心免疫机制，这强烈提示内源性逆转录病毒可能作为银屑病的潜在诱发因素。

我们课题组发现 OAS 在银屑病患者皮损和血清中高表达，在接受生物制剂治疗后表达水平降低，OAS 水平可以反映银屑病的严重程度；沉默人表皮角质形成细胞中的 OAS 可抑制 JAK1 和 STAT1 的磷酸化；下调 OAS1、OAS2、OAS3 可通过阻滞细胞周期进程来抑制角质形成细胞增殖。

四、转化应用的展望

溶瘤病毒 T-VEC 用于治疗不可切除的晚期皮肤黑色素瘤，先天免疫传感器的激动剂如 STING 激动剂，它们通过诱导 IFN 应答从而增强肿瘤微环境的炎症反应，起到治疗效果。咪喹莫特可用于治疗基底细胞癌、鳞状细胞癌、皮肤转移性黑色素瘤和外阴上皮内瘤变。针对 HIV 的抗逆转录病毒治疗如 HAART、ART 等可能明显改善银屑病的病情，甚至可以使红皮病型银屑病皮损几乎完全清除。OAS 家族可用于乳腺癌的预后表征，外周血中的 OAS 可能成为辅助区分系统性红斑狼疮患者疾病发作还是受到感染的生物标志物。OAS2 和 OAS3 可作为反映银屑病疾病活动度以及预测疗效的生物标志物，或许可进一步开发血液/皮肤 OAS 试剂盒，通过检测 OAS2 水平来辅助临床诊断；课题组接下去会以 OAS 作为治疗新靶点开发其抑制剂或抗体，进行新一代治疗银屑病的原创性新药的研发。

S-372

带状疱疹的热点问题及疫苗防治进展

杨慧兰

解放军南部战区总医院

S-373

生殖器疱疹与妊娠

骆丹

江苏省人民医院

S-374

HHV-8 感染与卡波西肉瘤

康晓静

新疆自治区人民医院

S-375

带状疱疹后遗神经痛(PHN)的治疗

柴宝

华中科技大学协和深圳医院

S-376

人类疱疹病毒感染相关皮肤病

陈宏翔

华中科技大学同济医学院附属协和医院

S-377

坏疽性脓皮病应对策略

孙青

山东大学齐鲁医院

S-378

泛发性脓疱型银屑病研究进展

王海朦

北京协和医院

S-379

Sweet 病的临床病理特征及案例分析

张桂英

中南大学湘雅二医院

S-380

白塞病临床诊治进展

吴婵媛

北京协和医院

S-381

一组荨麻疹样表现的嗜中性皮病

姜祎群

中国医学科学院皮肤病医院

S-382

药物性红皮病的研究进展

韩秀萍

中国医科大学附属盛京医院

S-383

认识红皮病病因和发病机制的异质性

纪明开

厦门医学院附属第二医院

S-384

炎症性红皮病的治疗和管理策略

张守民

河南省人民医院

S-385

多维度评估红皮病型银屑病

张思平

安徽省立医院

S-386

红皮病诊治思路解析

吴超

北京协和医院

S-387

中性粒细胞性皮病与自身炎症

翟志芳

第三军医大学第一附属医院

S-388

儿童常见自身炎症性疾病

徐子刚

首都医科大学附属北京儿童医院

S-389

荨麻疹与自身炎症

陈奇权

陆军军医大学西南医院

S-390

自身炎症和自身免疫性皮肤病的机制与靶向治疗：以银屑病为例

邵帅

中国人民解放军第四军医大学西京医院

S-391

自身炎症的概念、机制及皮肤表现

郝飞

重庆医科大学附属第三医院

S-392

皮肤微生态屏障与皮肤健康

袁超

同济大学附属皮肤病医院

S-393

光辐射对皮肤屏障功能的影响

马彦云

复旦大学

S-394

PPAR 受体与皮肤屏障

涂颖

昆明医学院第一附属医院

S-395

特应性皮炎小鼠皮肤屏障损伤修复及机制研究

单士军

厦门大学附属翔安医院

S-396

皮肤微生态调节对皮肤屏障功能的影响

刘玮

中国人民解放军空军总医院

S-397

皮肤真菌病诊疗的现状与挑战

刘维达

中国医学科学院皮肤病医院

S-398

一例输入性球孢子菌病诊断的启示

刘伟

北京大学第一医院

S-399

我国梅毒诊疗现状、问题与挑战

王千秋

医科院皮研所

S-400

皮肤分枝杆菌感染临床挑战和机制进展

刘 琰[1] 杨德刚[1]

[1]上海市皮肤病医院/同济大学附属皮肤病医院

分枝杆菌感染仍是人类健康的严重威胁，病原体包括结核分枝杆菌、麻风分枝杆菌及非结核分枝杆菌（NTM）等；伴随着人口老龄化、艾滋病和肥胖、糖尿病等渐趋严重的健康问题，分枝杆菌感染的发病率一度攀升；在经济交流全球化背景下，布鲁里溃疡等流行于热带地区的分枝杆菌感染作为严重公共卫生问题，也会随着人员流动带来输入性感染风险。结核分枝杆菌是最为多见及致病性最强的分枝杆菌，WHO 最新年度报告全球有 987 万新发病例、约 150 万人死于结核病，位列全球主要疾病死因前十位、单一病原体感染致死性疾病首位；WHO 终止结核病策略 2020 年三大里程碑目标均未达成；我国新发结核病人数排名全球第三，2020 年江苏师范大学、2017 年湖南桃江四中接连发生有较大社会影响的聚集性肺结核疫情，结核病防治工作面临着严峻挑战。WHO 最新报告全球约 20 亿人(占世界总人口 25%)有潜伏性结核感染（LTBI），LTBI 再活跃是新发病例重要来源。从现有资料分析, NTM 的发病率和患病率在许多国家和地区呈现增加趋势，甚至可能超过结核病的发病和患病率。

1920 年挪威就已经消灭了麻风病，当时尚无有效抗麻风菌药物；同一年卡介苗用于预防结核病，至今 100 年未获全胜。这一切并非巧合，而是由于分枝杆菌感染巨噬细胞形成肉芽肿独特结构免疫病理过程所致。近年来科学界对于结核病感染与免疫的认知发生了深刻变化，2018 年《新英格兰医学杂志》使用警示标题《错误的思维框架 The Wrong Frame of Mind 》讨论结核分枝杆菌感染。同样是分枝杆菌感染，麻风和结核有很多相似之处：病原体基因序列高度同源、治疗用药基本相似；两者都在巨噬细胞内复制致病、诱导巨噬细胞形成肉芽肿结构；麻风病临床表现多样、具备连续谱系特征，“结核样型麻风”是麻风分类的一个典型代表；结核病近年来也被发现具有谱系特征，感染后体内病灶和病原体数量高度不均一、抗结核联合化疗不能彻底清除病原体。分枝杆菌感染性肉芽肿作为分枝杆菌与宿主之间的相互作用所致的特征性结构，其形成与否、形态、大小及演变与细菌的毒力、宿主的免疫反应能力密切相关。

S-401

非结核分枝杆菌的耐药现状与治疗挑战

暴芳芳

山东第一医科大学附属皮肤病医院(山东省皮肤病医院)，山东省皮肤病性病防治研究所

S-402

医学论文写作中容易忽视的重要细节

尚淑贤

中国医学科学院皮肤病医院

分享医学论文写作中易被作者忽视，但却影响稿件评审、检索率、阅读率、引用率等的细节。
文题应该简洁准确，引人注目；摘要是文章高度凝练、概括的结果，应该全面、简洁地反映文章内容，有独立性、自明性。关键词应尽可能在《医学主题词表》中选取，应尽可能多，以提高论文检出率。
前言 介绍研究的背景和目的，应清楚地提出问题，明确研究或报道的原因和目的，讲清楚为什么要做这项研究，对科学将增加哪些贡献。
方法 当报告以人为研究对象的试验时，应说明其遵循的程序是否符合伦理审核委员会所制定的伦理学标准，以及受试对象或其亲属是否签署知情同意书。当论文主体以动物为研究对象时，需说明是否遵循单位和国家有关实验动物管理和使用的规定，需提供实验动物合格证号以及动物实验许可证号。对于临床研究，务必先明确临床研究类型，再参考对应的国际报告规范进行报告，建议参考

EQUATOR 报告指南（http://www.equator-network.org/）。对于基础研究，应规范介绍实验方法：对常规方法简要交代；对于完全参考文献的非常规方法，引用文献并适当说明；对于作者创新或改良的实验方法，务必详细说明。

结果 正确描述数据，合理选择统计方法：对于结果数据，首先分析资料类型，计量资料切记先做正态分布和方差齐性检验。根据数据类型选择合适的描述方法和统计方法。慎重选图：图首先应真实；其次，与文字描述一致；最后，应有足够的清晰度。确保数据全文一致：保证摘要、正文、图、表中数据包括样本数、测量数据、统计分析数据一致，否则容易被质疑数据的真实性。全面报告结果：无论阴性还是阳性，在排除研究方法有误的前提下，都应如实报告，从而最大限度体现研究价值，减少后人不必要的重复。

讨论 围绕所报告的内容，综合既往相关研究结论，探讨现有研究的理论意义、实践价值、局限性和对进一步研究的启示。推导结论应谨慎，需要符合逻辑，应考虑到研究的局限性对结果的影响，避免对结果的过度、不足以及错误诠释。尽量交代研究的局限性和未来研究方向。注意明确病例的特殊性和临床意义。

参考文献 应正确遴选文献，尽量选近年有代表性的权威来源的文献，以原研文章为主。重视对国内外文献的同时检索和引用。

S-403

临床皮肤科杂志特点及投稿技巧

范卫新

江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

S-404

临床和科研并重-中国皮肤性病学杂志介绍

马慧群

西安交通大学第二附属医院

S-405

打造皮肤病学的国际化期刊平台，增强学科的国际核心竞争力

卜今

国际皮肤性病学杂志

S-406

办出期刊特色，促进学术交流

张福仁

山东第一医科大学附属皮肤病医院

S-407

皮肤结核的历史和现状

刘欣

广州欣铭希川诊所

S-408

皮肤结核的实验室检查及临床意义

王洪生

中国医学科学院皮肤病医院

S-409

皮肤结核的临床诊断思路

韩建德

中山大学附属第一医院

S-410

皮肤结核的病理特点及鉴别诊断

王雷

第四军医大学西京医院

S-411

皮肤结核的治疗和预防

翟志芳

第三军医大学第一附属医院

S-412

色斑背后的情绪

许庆芳

中山大学附属第三医院

S-413

银屑病患者的心身问题及应对

庞晓文

空军特色医学中心

S-414

伤口愈合与应激

朱里

华中科技大学同济医学院附属协和医院

S-415

脱发患者的心身问题

施为

中南大学湘雅医院

S-416

“求美者”的心理特点与接诊技巧

杜娟

复旦大学附属华山医院

S-417

Med1 通过超级增强子时空特异性调控 TGF-β 信号通路对表皮稳态的影响及机制研究

胡立志

天津医科大学

S-418

脐带间充质干细胞外泌体对皮肤光老化的保护作用

蔡宏

空军特色医学中心

S-419

像皮肤科医生一样正确洗脸---一项基于互联网的洁面习惯调查问卷研究

张成锋

复旦大学附属华山医院

S-420

基于皮肤屏障特征的抗恶性黑色素瘤靶向给药系统研究及评价

刘继勇

复旦大学附属肿瘤医院

S-421

敏感皮肤的屏障损伤与修复机制

杨森

安徽医科大学第一附属医院

S-422

皮肤感光系统及功能的研究及系列论文发表感悟

陆洪光

贵阳医学院

S-423

利多卡因阻断 NaV1.8+外周感觉神经元减轻特应性皮炎的瘙痒与炎症的研究及系列论文

姚智荣

上海交通大学医学院附属新华医院

S-424

精准医学助力银屑病的治疗和研究—文章撰写及发表

满孝勇

浙江大学医学院附属第二医院

S-425

SCI 论文的逻辑性、新颖性

刘红

山东省皮肤病医院

S-426

肢端黑素瘤基因组特征解析和潜在治疗靶点探索-研究及论文发表感悟

石琼

中国人民解放军第四军医大学西京医院

S-427

甲无色素性黑色素瘤的发生机制探讨

粟娟

中南大学湘雅医院

S-428

甲营养不良的治疗进展

陈敏

海军军医大学长征医院

S-429

自身免疫性皮肤病与甲改变

郭芸

昆明医科大学第二附属医院

S-430

甲真菌病人工智能辅助诊断平台的建立

姜伟伟

陆军第七十二集团军医院

S-431

不同类型发质的护理

周城

北京大学人民医院

S-432

科研论文背后的深层逻辑

韩世范

山西医科大学第一医院

S-433

皮肤疑难创面的处理及护理

曹春艳

中国医学科学院皮肤病医院

S-434

水疱性皮肤病皮肤护理治疗的异同点

袁勇勇

上海交通大学医学院附属瑞金医院

S-435

激光术后皮肤的护理策略

刘宏业

山西医科大学第一医院

S-436

包皮龟头炎发病机制探讨

张丽

中国医科大学第一附属医院

S-437

女阴慢性单纯苔藓的诊治

孙凯律

北京医院

S-438

女阴硬化性苔藓聚焦超声治疗

胡君

北京大学第一医院

S-439

男性外阴红斑性皮肤病的诊断及鉴别诊断

郑占才

北京中日友好医院

S-440

女阴硬化性苔藓扁平苔藓慢性单纯苔藓的鉴别

常建民

北京医院

S-441

淋巴造血系统肿瘤相关副肿瘤性皮肤病

陈浩

中国医学科学院皮肤病医院

S-442

副肿瘤性天疱疮诊治新思考

王明悦

北京大学第一医院

S-443

副肿瘤性肌炎综合征的诊疗挑战

曹华

上海交通大学医学院附属瑞金医院

S-444

伴内脏肿瘤的遗传综合征

陈柳青

武汉市第一医院

S-445

副肿瘤 v.s 免疫检查点抑制剂药物不良反应（irAEs）

王亮春

中山大学孙逸仙纪念医院

S-446

儿童血管瘤的诊断与治疗进展

汤建萍

湖南省儿童医院

S-447

复杂血管性疾病 MDT 管理经验分享

张斌

首都医科大学附属北京儿童医院

S-448

鲜红斑痣的光动力治疗与术后皮肤稳态修复

祝贺

陆军总医院

S-449

婴幼儿血管瘤的诊断及鉴别

谭琦

重庆医科大学附属儿童医院

S-450

婴幼儿血管瘤治疗时机及策略

何洛芸

广西壮族自治区妇幼保健院

S-451

《中国临床瘢痕防治专家共识》解读

蔡景龙

济南蔡景龙医疗美容医院

S-452

瘢痕疙瘩的优化治疗探索

陈晓栋

南通大学附属医院

S-453

激光在瘢痕疙瘩治疗中的地位及最新进展

卢忠

复旦大学附属华山医院

S-454

瘢痕疙瘩慢病管理

邓军

重庆市玛恩医疗美容医院

S-455

瘢痕疙瘩的研究进展

金哲虎

延边大学附属医院

S-456

靶向治疗药物在妊娠和哺乳期人群的应用

史玉玲

同济大学附属皮肤病医院

S-457

妊娠和哺乳期女性损容性皮肤病的诊治思考

蒋献

四川大学华西医院

S-458

常见医美技术在孕产期的选择

于波

北京大学深圳医院

S-459

妊娠和哺乳期特应性皮炎的治疗

肖风丽

安徽医科大学第一附属医院

S-460

妊娠遇到红斑狼疮—用药治疗的考量

苗国英

河北工程大学附属医院

S-461

霉酚酸酯在免疫性皮肤病应用的指导性建议

邓丹琪

昆明医学院第二附属医院

S-462

红斑狼疮的免疫抑制剂应用进展

龙海

中南大学湘雅二医院

S-463

新药时代下免疫抑制剂的应用策略

曹华

上海交通大学医学院附属瑞金医院

S-464

外用免疫抑制剂的应用进展

杨圣菊

南通大学附属医院

S-465

重温银屑病治疗中免疫抑制剂的策略化选择

鲁严

南京医科大学第一附属医院

银屑病是在多基因遗传背景下由 T 细胞介导的疾病，CD4+Th1 细胞、 Th17 细胞和 Th22 细胞的异常活化是银屑病重要的病理生理特征。免疫抑制剂可与众多炎症介质和免疫分子结合，能非特异性抑制机体免疫功能，与针对特定靶点的生物制剂相比疗效更加广泛。免疫抑制剂在各国银屑病指南中均被列为一线用药。免疫抑制剂的策略化选择从以下几点考虑：银屑病治疗中的免疫抑制剂；不同分型银屑病中免疫抑制剂的策略化选择；特殊人群银屑病中免疫抑制剂的策略化选择；免疫抑制剂之间及与生物制剂联合的策略化选择以及新冠疫情下免疫抑制剂的策略化选择。除维甲酸外，用于银屑病治疗的所有的系统疗法 (包括小分子和生物制剂)均被称为免疫抑制剂。传统治疗药物包括甲氨蝶呤、环孢素、二甲基延胡索酸（DMF）、吗替麦考酚酯等，小分子药物包括磷酸二酯酶（PDE）抑制剂、酪氨酸蛋白激酶（JAK）抑制剂、蛋白激酶 C（PKC）抑制剂、丝裂原激活的蛋白激酶（MAPK）抑制剂、神经生长因子受体（NGF-R）抑制剂、血管内皮生长因子（VEGF）受体抑制剂等。在新冠疫情下，接受免疫抑制剂治疗的患者是否更容易患 COVID-19，对于已罹患 COVID-19 的人群，接受免疫抑制剂治疗的患者是否更易出现不良预后？是否需要停止免疫抑制剂治疗？在新形势下，需要更严格评估风险与获益比，再决定使用。COVID-19 引起的免疫反应是复杂的，一些严重感染的新冠患者常表现出炎症高度激活状态，出现炎症风暴，炎症因子可一定程度上被免疫抑制剂阻断，在此方面，免疫抑制剂的应用也许是有益的。

S-466

从组织病理看过敏性紫癜的诊断与治疗

廖文俊

第四军医大学西京医院

S-467

青斑血管病诊疗再认识

冯素英

中国医学科学院皮肤病医院

S-468

下肢静脉性溃疡的诊疗思路

李常兴

南方医科大学南方医院

S-469

血管增生疾病和血管肿瘤的病理诊断要点与陷阱

曾跃平

北京协和医院

S-470

皮肤非结核分支杆菌感染的流行概况

张福仁

山东第一医科大学附属皮肤病医院

S-471

皮肤非结核分支杆菌感染的治疗

韩建德

中山大学附属第一医院

S-472

皮肤非结核分支杆菌感染实验诊断进展

王洪生

中国医学科学院皮肤病医院

S-473

非结核分支杆菌感染的皮肤表现

李珊山

吉林大学第一医院

S-474

复杂皮肤病的中西医结合诊疗思路

白彦萍

北京中日医院

S-475

中药效应物质在皮肤疾病中的基础研究

王傲雪

大连医科大学 附属第二医院

S-476

加强瘙痒的中西医管理

梁秀宇

沈阳市第七人民医院

S-477

黄褐斑中西医结合规范化门诊建设体会

黄宁

福建省第二人民医院

S-478

紫草素对 IL-17 诱导角质形成细胞 VEGF 表达的影响及机制研究

徐媛媛

中国医科大学 附属第一医院

S-479

特殊色素减少性皮肤病病例分享

常建民

北京医院

S-480

光疗诱导白癜风复色的机制与面临的挑战

雷铁池

武汉大学人民医院

S-481

白癜风脱色治疗进展

坚哲

空军军医大学西京医院

S-482

免疫记忆在白癜风免疫学发病中机制的作用和临床提示

沈柱

广东省人民医院（广东省医学科学院）

S-483

JAK 抑制剂治疗白癜风的真实世界研究

王涛

北京协和医院

S-484

毛发基础研究模型和研究设计

吕中法

浙江大学附属第二医院

S-485

脱发临床研究思维和研究设计

齐思思

复旦大学附属华山医院

S-486

脱发的临床诊断和治疗

杨淑霞

北京大学医学院附属第一医院

S-487

毛发镜在脱发临床研究中的价值

周城

北京大学人民医院

S-488

米诺地尔与脱发治疗详解

范卫新

江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

S-489

银屑病关键转录因子 FRAI 的发现及功能鉴定

周伏圣

安徽医科大学第一附属医院

S-490

生物制剂治疗泛发型脓疱型银屑病临床和实验研究

陈佳琦

浙江大学医学院附属第二医院

S-491

中国人群银屑病治疗策略的研究

史玉玲

同济大学附属皮肤病医院

S-492

银屑病生物制剂治疗管理

俞晨

第四军医大学西京皮肤医院

S-493

全球多中心随机双盲安慰剂对照口服 TYK2 抑制剂治疗中重度银屑病的 III 期临床试验：亚洲人群分析

郑敏

浙江大学医学院附属第二医院

S-494

皮肤微生态在银屑病中的作用和应用

吕成志

大连市皮肤病医院

S-495

脓疱型银屑病诊疗进展

沈柱

广东省人民医院（广东省医学科学院）

S-496

传统免疫抑制剂在银屑病治疗中的取舍

康晓静

新疆自治区人民医院

S-497

银屑病生物制剂在特殊人群中的应用

郭书萍

山西医科大学第一医院

S-498

CaMK4 在银屑病中作用机制研究

孙良丹

华北理工大学附属医院

S-499

亚临床黄褐斑的临床特征及鉴别

尹锐

陆军军医大学西南医院

S-500

细胞再生机制的思考：再生材料在医美的应用和选择

栾琪

西安市第三人民医院

S-501

水杨酸联合点阵激光治疗痤疮瘢痕的研究

陈瑾

重庆医科大学附属第一医院

S-502

玫瑰痤疮顽固性红斑的光应对策略

严淑贤

复旦大学附属华山医院

S-503

皮秒 1064nm Nd:YAG 激光治疗咖啡斑与贝克痣

刘华绪

山东第一医科大学附属皮肤病医院

S-504

纵行黑甲的应对策略

杨淑霞

北京大学医学院附属第一医院

S-505

玫瑰痤疮鼻赘期的治疗

王焱

中国医学科学院皮肤病医院

S-506

NPWT 治疗坏死性筋膜炎

何仁亮

南方医科大学皮肤病医院

S-507

基于不同疾病特点的精准化甲外科手术基本原理

赵恒光

重庆医科大学附属第二医院

S-508

皮肤肿瘤多中心队列研究的原则与设计

李航

北京大学第一医院

S-509

光动力在皮肤海分枝杆菌感染中的应用

任虹

连云港市第一人民医院

S-510

光动力治疗 HPV 感染新机制研究探讨

曾抗

南方医科大学南方医院

S-511

光动力治疗皮肤难治性感染体会

雷霞

陆军军医大学大坪医院

S-512

ALA-PDT 治疗寻常痤疮中国临床指南(英文版)解读

张玲琳

同济大学附属皮肤病医院

S-513

光动力治疗光线性角化病经验与挑战

陈崑

中国医学科学院皮肤病医院

S-514

长脉宽 1064nm 激光与面部衰老多维度改善的相关研究

简丹

中南大学湘雅医院

S-515

二甲双胍抑制脉冲染料激光治疗后血管再通再灌注的实验研究

刘华绪

山东第一医科大学附属皮肤病医院

S-516

AOPT-LTL 模式治疗面部敏感性皮肤的临床疗效观察

金承龙

苏州美莱美容医院

S-517

皮秒激光临床应用专家共识解读

杨蓉娅

解放军 301 医院第七医学中心

S-518

激光技术应用研究中心的发展及相关共识汇报

杨慧兰

解放军南部战区总医院

S-519

AI 医疗器械临床挑战及高质量发展

李静莉

中国食品药品检定研究院医疗器械检定所

S-520

人工智能在皮肤肿瘤的初步研究和应用

赵爽

中南大学湘雅医院

S-521

雕琢自然之美：情绪 AI 如何补足美容医学中自然灵动的最后一哩路

王昭钦[1] 李至伟[2] 林长熙[3]

[1]维格诊所

[2]雅緻诊所

[3]国立阳明大学

美丽又自然是美学治疗一致追求的目标。然而过犹不及，有时美丽有余却自然不足，或者丢失了原本的神韵。要有好的治疗成果，除了需要具备解剖学与动态美学的基本功，进一步了解脸部微表情、并能依此精准微调，在追求美丽、自然并保有神韵之路，必能事半功倍。作者将介绍全新的

美学评估与治疗方式—透过以脸部微表情为基础设计的情绪 AI 系统，可以全自动判别并定量与美学相关的脸部微表情，让医师在评估上得以化繁为简，专注针对系统识别出的关键点治疗即可。这套系统具备静态与动态评估的功能，还能提供术前术后定量的比较。王医师将以一系列实际的案例，讲解如何辨识每位案例的脸部微表情及对应的动作单元。最后示范针对关键的动作单元精准治疗后的自然成果。

S-522

深度学习在非肿瘤皮肤病中的应用

王煜坤

北京协和医院

S-523

人工智能在医学宏基因组学中的应用与展望

金嘉轩[1] 杨 寅[1] 葛一平[1] 林 彤[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

一、AI 与医学宏基因组学发展背景

宏基因组学，就是环境微生物中所有物种基因组信息的总和。我们目前正处于深度学习所带来的黄金发展期。将人工智能运用到医学宏基因组学具有一定优势。

二、医学宏基因组学 AI 的临床应用

主要集中于自动化疾病筛查与诊断、病情评估、辅助治疗决策、预后及疗效预测这几个方面。宏基因组学 AI 的疾病筛查与诊断包括基于肠道菌群以及非肠道菌群的各系统疾病自动识别。病程中，宏基因组学 AI 对患者的病情可以开展更多维的评估，进一步指导治疗方案。还可以对治疗手段以及预后的有效评估和预测。

三、宏基因组学 AI 在皮肤病领域的展望

宏基因组学在皮肤病领域中近几年的应用，以及目前基于宏基因组学的 AI 建模研究进展与展望。

S-524

Spindle cell melanoma: clues ＆differential diagnoses in Dermatopathology

Ying Guo, MD

Ackerman Academy of Dermatopathology

Melanoma is an aggressive cutaneous neoplasm with a worldwide increasing incidence in recent years. Melanoma may present itself with many complex histopathological manifestations. Spindle cell melanoma is a very rare variant and is easily misdiagnosed or missed. If the diagnosticians are unfamiliar with the complicated histopathologic features, inappropriate or delayed treatment may lead to a significantly worse prognosis. To avoid incorrect diagnosis, this lecture will give an overview on the histopathologic features of spindle cell melanoma and discuss the diagnostic clues and differential diagnoses.

S-525

角质层里的诊断线索

马国章

黑龙江省医院

S-526

皮肤 T 细胞淋巴瘤诊断线索

纪超

福建医科大学附属第一医院

S-527

黑和不黑的蛛丝马迹

冯义国

西安交通大学第二附属医院

S-528

以坏死角质形成细胞为线索的炎症性疾病诊断思路

薛汝增

南方医科大学附属皮肤病医院

S-529

Postgraduate training and its trends in dermatology in Mongolia

Narantuya Bayarmagnai

Traditional Medicine, Methodology and organization of public administration

This study presents an analysis of enrollment, graduation rates, gap years, and post-graduation employment outcomes in the medical dermatology residency program in Mongolia from 2019 to 2022. The enrollment data indicates a steady increase in the number of participants over the years, with the largest number being the class of 2020-2022, which had 19 individuals. The graduation rates were consistently high across the classes, ranging from 90% to 94.7%. However, a small number of individuals in each class took gap years between their enrollment and graduation with an average of one applicant per year.

In terms of post-graduation employment, the majority of graduates from each class were employed as dermatologists in public or private hospitals. The number of individuals working in public versus private hospitals varied across the classes. Notably, there was an increased demand and interest to work in private dermatology and cosmetology practice. This trend could indicate the need for some alterations in the dermatology residency training and education program in the future to better prepare residents for private practice.

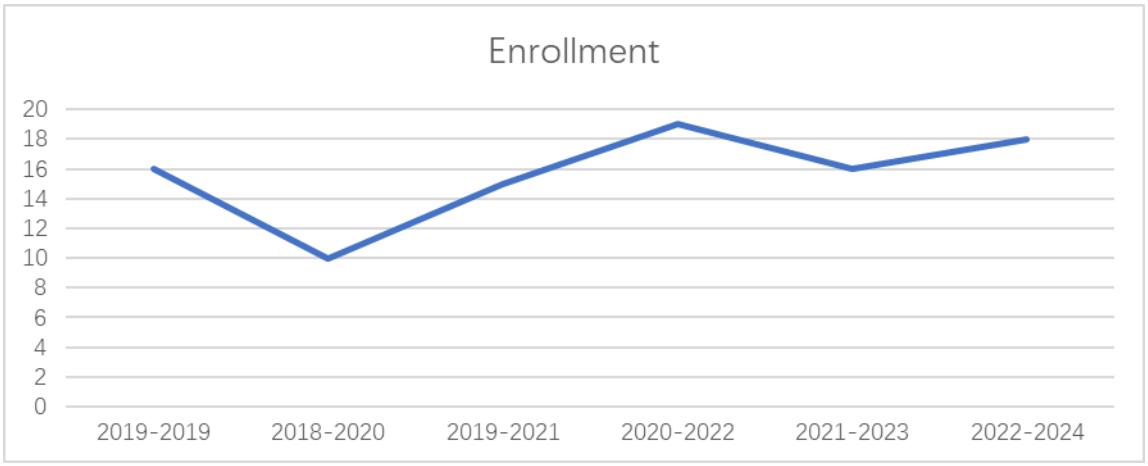
Overall, the results suggest a successful medical dermatology residency program in Mongolia, with high graduation rates and favorable employment outcomes. Further research is warranted to explore the factors contributing to the program's success and to identify potential areas for improvement to meet the changing demands of the field.

Completed by: Education faculty, National Dermatology Center of Mongolia

Data

1) Enrollment (number of people)
   - Class 2017-2019-16
   - Class 2018-2020-10
   - Class 2019-2021-15

- Class 2020-2022-19
- Class 2021-2023-16
- Class 2022-2024-18



2) Graduation rate (in percentage)
   - Class 2017-2019-93.75
   - Class 2018-2020-90
   - Class 2019-2021-93.3
   - Class 2020-2022-94.7
3) Gap year (number of people)
   - Class 2017-2019-0
   - Class 2018-2020-1
   - Class 2019-2021-2
   - Class 2020-2022-2
   - Class 2021-2023-1
   - Class 2022-2024-1
4) Post-graduation employment (number of people)

- 2017-2019- working in public hospital-11, working in private hospital-2, not working as a dermatologist-3
- 2018-2020- working in public hospital-4, working in private hospital-4, not working as a dermatologist-3
- 2019-2021- working in public hospital-5, working in private hospital-7, not working as a dermatologist-2
- 2020-2022- working in public hospital-5, working in private hospital-5, not working as a dermatologist-8

S-530

A case of pdrn in the treatment of filler complications

Altanzul Khatanbaatar

The head of “Sorbus” clinic, Ulaanbaatar, Mongolia

Background Dermal fillers are increasingly being used in minimally invasive facial cosmetic procedures. There are many cases of complications associated with this widespread use. The most difficult complication is vascular filler obstruction and tissue necrosis. The purpose of this presentation is to present the results of a trial of PDRN injections as an effective treatment for necrosis associated with vascular obstruction by a filler.

Methods PDRN is a proprietary and registered drug that possesses several activities: tissue repairing, anti-ischemic, and anti-inflammatory. These therapeutic properties suggest its use in regenerative medicine. PDRN holds a mixture of deoxyribonucleotides with molecular weights ranging between 50 and 1,500 KDa, it is derived from a controlled purification and sterilization process of Oncorhynchus mykiss (Salmon Trout) or Oncorhynchus keta (Chum Salmon) sperm DNA. The procedure guarantees the absence of active protein and peptides that may cause immune reactions. PDRN's most relevant mechanism of action is the engagement of adenosine A2A receptors. " The binding to adenosine A2A receptors is a unique property of PDRN and seems to be linked to DNA origin, molecular weight and manufacturing process. A2A receptor agonist available, has been approved by the FDA.

Results Local and systemic therapy with PDRN achieved complete remission of clinical signs and symptoms in a patient with edema and erythema and nasal tissue necrosis. We got optimal results without surgery.

Conclusions Dermatologists must be fully aware of the signs and symptoms associated with complications and be prepared to treat them. Establishing emergency protocols with agents readily available in the office will reduce the severity of adverse outcomes associated with the injection of hyaluronic acid fillers in cosmetic settings. This report attempts to provide a set of recommendations and identify key questions that may be helpful to clinicians starting to use dermal fillers.

S-531

Treatment of Onychomycosis

Uranchimeg Teden-Ish

General director, National dermatology center of Mongolia

Onychomycosis- is a fungal infection of the nail tissue in the hands or feet. Approximately affects 50-60% of nail injury. Onychomycosis is more common in adults than in children. Onychomycosis is caused by dermatophytes, yeasts or non-dermatophyte molds. The main etiological agents are Tr.Rubrum and Trichophyton Mentographytes. According to the location and type of fungal invasion, there are four different types of onychomycosis. The distal and lateral subungual onychomycosis forms are the most common.

Clinical features is change color of the nail, subungual hyperkeratosis, onycholysis, splitting, and nail plate destruction, pain and may increase risk for soft tissue bacterial infection in immunocompromised patients. Accurate diagnosis requires dermoscopy, direct microscopy, fungal culture, nail biopsy and polymerase chain reaction. Therapeutic options include topical and systemic antifungal drugs, laser treatment, photodynamic therapy, and surgery. The most wide use for the topical therapies are Efinaconazole 10% solution, Amorolfine 2-5% lacquer, Tavaborole 5% solution, Ciclopirox 8% nail lacquer, Urea 40% cream and Terbinafine 1% cream. Oral terbinafine is the first line treatment. For patients who cannot tolerate terbinafine or who do not respond well to terbinafine, alternative systemic medication is itraconazole. Onychomycosis treatment with fluconazole, 150 to 450 mg once weekly for adults, has been successful; it may be helpful for individuals on complicated medication regimens. Also posaconazole, a newer oral broad-spectrum antifungal agent, may be effective.

S-532

The prevalence and epidemiology of dermatophytes in Mongolia

Bilguuntsooj S.[1], Uranchimeg Ts.[2], Enkhjargal J.[2], Oyunchimeg M.[2], Sukhbold B.[2], Enkhtur Ya.[1]

National Dermatology Center of Mongolia[1,2]

Dean, School of Medicine, Mongolian National University of Medical Sciences[1]

Introduction Dermatophytosis is of worldwide distributed skin infectious diseases. Epidemiological studies concerning dermatophyte infections have been performed in many countries and differences in the incidence and the etiological agents have been reported in different geographical locations. According to many studies, the prevalence and pathogenesis of fungal infections have been studied for 5-10 years, and in our country, it is necessary to study the composition of the causative agents of fungal diseases in recent years. The aim of our study was the detection of fungal components since 1960 in Mongolia.

Methods We analyzed the registered documents between the 1960-2019 years of the mycology Laboratory of the National Dermatology Center of Mongolia.

Results The zooanthropophilic dermatophyte 35.8% is a most frequent causative agent in 1960, 1970, and 1980 and the anthropophilic dermatophyte was constant since 1960.

Tablet 1. The frequency of agents in all species of fungal infections cases during 1964-1986. (an estimated 10.000 people)

	Fungal species											
Researchers Study year	***Trichophyton Violaceum***	***Trichophyton Crateriform***	***Trichophyton Gypseum***	***Trichophyton Verrucosum***	***Microsporum Canis***	***Microsporum Ferrugineum***	***Microsporum Achorion***	***schenleinii***	***Trichophyton Rubrum***	***Mycrospohoron furfur***	***Candida***	***Molds***
Yadamsuren T. 1964	33.1	5.6	1.8	5.4	51.4	1.8	0.9	-	-	-	-	
Sereedorj 1972	31.7	-	1.6	7.1	55.5	2.4	0.8	-	-	-	-	
Ilchenko L.S	32.6	-	-	9.8	27.2	11.8	3.2	6.5	2.5	5.9	0.5	

Yadamsuren.T 1977											
Tsermaa.G 1980	40.3	0.2	-	0.4	44.0	6.5	0.6	2.0	-	1.0	5.0
Zul.B 1985	43.0	-	-	6.8	25.0	3.0	4.0	10.0	1.2	7.0	20
Zul.B 1986	30.0	-	0.1	0.2	40.9	1.1	0.1	10.2	7.0	6.0	4.4

In 2006 a total of 5578 specimens were obtained from patients with clinically suspected dermatomycosis. Direct microscopic tests showed that, 24.9% positive results. *C. albicans* 34.7%, *Pityrosporium Orbiculare* 28.7%, *M. Canis* 14.7% were most frequent causative agent in 2006.

Table 2. Dermatophytes and yeast were isolated in 2006.

	Fungal species									
Researchers	***Microsporum Canis***	***Microsporum Ferrugineum***	***Trichophyton Verrucosum***	***Trichophyton Violaceum***	***Trichophyton Rubrum***	***Trichophyton Mentographytes trigemini***	***Candida Albicans***	***Pityrosporum orbiculare***	***Negative culture***	***All***
Enkhtur.Ya 2006	88	-	-	40	9	78	204	169	10	598
	14.7	-	-	6.7	1.5	13.3	34.7	28.7	1.8	100%

In total, 24484 dermatological samples were referred to our laboratory for mycological analysis from 2014 to 2019. Study participants were aged between 1 and 89 years and the mean age was 23.5±0.12. We examined for direct microscopy 24484 samples that were positive for fungal infection 28.5%, negative 71.5%. There were statistically significant differences in prevalence between age and sex groups ($P < 0.001$). Tinea capitis was commonly observed in persons 1-9 years (77.8%) of age. The percentage of 32.1% positive cultures, most frequently isolated were *Candida albicans* 29.6%, *Candida krusei* 0.6%, *Trichophyton species* 1.1%, and *Microsporum canis* 0.4%. Trichophyton spp 19 (1.1%) was a dominant agent of the onychomycosis, and Microsporum canis 7 (0.4%) was the etiological agent of the tinea capitis. Epidermophyton 3 (0.2%) was the etiological agent of the tinea pedis.

Table 3. Causative agents of dermatophytosis observed in 2014-2019 distinguished according to the clinical form.

Researches	Dermatophyte species	Tinea capitis	Tinea corporis	Tinea pedis	Mucosa	Onycho-mycosis	Total
		N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Bilguuntsooj.S Enkhtur.Ya	*Trichophyton spp*	-	-	-	-	19 (1.1)	19 (1.1)
	Microsporum canis	4 (0.2)	1(0.1)	-	2 (0.1)	-	7 (0.4)
	Epidermophyton	-	-	3 (0.2)	-	-	3 (0.2)
	Cladosporium carroinii	-	-	-	-	1 (0.1)	1 (0.1)
	Penicilium spp	-	-	-	-	1 (0.1)	1 (0.1)
	Candida albicans	4 (0.2)	2 (0.1)	1(0.1)	507(29)	4 (0.2)	518 (29.6)
	Candida krusei	-	-	-	11 (0.6)		11 (0.6)
	Positive culture	8 (0.4)	3 (0.2)	4 (0.3)	520 (29.7)	25 (1.5)	560 (32.1)
	Negative culture	13 (0.8)	8 (0.5)	38 (2.1)	1046 (59)	82 (4.7)	1187 (67.9)
	All	21 (1.2)	11 (0.7)	42 (2.4)	1566 (89.6)	107 (6.1)	1747 (100)

Conclusion According to the above research, in Mongolia, zoophilic infection from animals to humans is stable, and anthropophilic infections from humans to humans are increasing. Our data provide a valuable baseline on which to assess future efforts directed toward the prevention of dermatophytosis infections in our epidemiological setting. Unfortunately, only very sporadically effective measures for the sanitation of known infection sources are derived from this literature, and research in this area is still needed.

S-533

Asia Skin Microbiome for Therapeutics and Digital Therapy

Eric (Chun-Ming) Huang

Medical College of Dalian University

A skin microbiome bank with microbes collected from Asia populations are launching in Dalian, China. Beneficial skin microbes in this bank are utilized as a resource for screening the novel prebiotics using in cosmetics. Fermenting and electrogenic skin microbes, two main bacteria in the Asia Skin Microbiome Bank, are tested for their therapeutic effects on the animal models of acne vulgaris and UV-induced skin damages. In this talk, the action mechanism of electron production triggered by electron donors (such as short-chain fatty acids and others) in the metabolites of electrogenic bacteria will be demonstrated. Medical and cosmetic applications of these skin electrogenic bacteria will be introduced. Furthermore, the recent progress at digital therapy by developing digital therapeutics in our group for management of acne vulgaris and other skin disorders will be also highlighted.

S-534

History of Mohs surgery in the US

陈宗胜

Senior Partner, HealthySkin Dermatology, LLP Tucson, AZ

S-535

Publishing at high impact: Chinese Medical Journal

郝秀原

中华医学杂志英文版

S-536

The best new articles in JAAD

Dirk Elston

Professor and Chairman, Department of Dermatology and Dermatologic Surgery Medical University of South Carolina; Editor, Journal of the American Academy of Dermatology (JAAD)

The most impactful articles in JAAD will be summarized with a focus on how each changes clinical practice.

S-537

Journal Editor-in-Chief forum: British Journal of Dermatology (BJD)

John Ingram

Clinical Reader & Consultant Dermatologist, Division of Infection & Immunity, Cardiff University; Editor-in-Chief, British Journal of Dermatology (BJD)

The British Journal of Dermatology (BJD) is a truly global dermatology journal. Article downloads now exceed 2.5 million per year, 13% of which originate from China. Translation of our plain language summaries (PLS) into Chinese accounts for one third of the total PLS downloads.

BJD offers a powerful platform to disseminate your work, with current impact factor 9.3. Our original articles are accompanied by an expert Commentary, journal club slides, an author video and the PLS. BJD received 3,500 submissions last year and our mean time to first decision was six days overall, or 27 days when excluding immediate decisions.

BJD launched a new section in 2021, ‘Global Health and Equity’, designed to highlight dermatology research from all parts of the world, including relatively under-researched fields. The section joins our longstanding focus on Clinical Trials, Guidelines, Translational Research, Epidemiology, and Qualitative and Outcomes Research.

In my presentation I will provide advice on how to successfully publish in BJD and will give examples of some of our top papers from 2021-22, including COVID-19 research.

S-538

Life-Threatening Drug Eruptions: Steven-Johnson syndrome, Toxic epidermal necrolysis, and More

Robert A. Schwartz

Professor and Head of Dermatology, Rutgers New Jersey Medical School; Editor-in-Chief, Dermatologic Therapy

Life-threatening drug eruptions are rare. Toxic epidermal necrolysis (TEN) is the best example. It is part of a spectrum from erythema multiforme minor, major, Steven-Johnson syndrome (SJS), SJS/TEN overlap and TEN itself. The latter is a drug-induced mucocutaneous disease. It is clinically characterized as a widespread sloughing of the skin and mucosa, including both external and internal surfaces. It can be a blinding disorder in which severity of eye and skin involvement do not necessarily correlate. Histologically, the denuded areas show full thickness epidermal necrosis. It may be rarely caused by a COVID-19 vaccination. In this COVID-19 era it should be distinguished from widespread targetoid erythema multiforme-like plaques with figurate erythema studded with nonfollicular pustules, which may reflect a hydroxychloroquine eruption, generalized pustular figurate erythema. The differential diagnosis also includes staphylococcal scalded skin syndrome, generalized bullous fixed drug eruption, linear IgA bullous dermatosis and pseudoporphyria.

Genetic screening for identifiable high-risk groups is desirable, as prevention is the best approach. Pharmacogenetic studies have clearly established a link between human leukocyte antigen allotype and TEN. Human leukocyte antigen testing should be performed to screen people of Han Chinese lineage for HLA-B*1502 allotype before considering carbamazepine use. Recent studies have implicated granulysin in toxic epidermal necrolysis apoptosis and have suggested that it may be the pivotal mediator of keratinocyte death. TEN has a high mortality rate, making early diagnosis and treatment of paramount importance.

The first step in management is immediate cessation of the causative medication(s). In cases in which the culprit drug is not obvious, clinicians must use their clinical judgment to select which medication to discontinue. Management in an intensive care or burn unit is desirable for appropriate care and infection control. The effectiveness of systemic steroids, intravenous immunoglobulins, plasmapheresis, cyclosporine, biologics, and other agents is uncertain. Severe ocular SJS/TEN may require amniotic membrane transplantation to prevent intractable ocular scarring.

S-539

The Journal of Cosmetic Dermatology – Aims, Scope, and the Do's and Don'ts of Submitting a Paper

Michael Gold

Medical Director, Gold Skin Care Center, Tennessee Clinical Research Center; Editor-in-Chief, Journal of Cosmetic Dermatology

The Journal of Cosmetic Dermatology (JCD) is published monthly and available online to anyone interested in cosmetic and aesthetic treatments. The Journal is organized into the following sections: Articles Related to COVID-19; Review Articles; Cosmetic Commentaries; Injectable Articles; Energy Based Articles; Chemical Peel Articles; Skin Care Articles; Dermatologic Surgery Articles; Basic Skin Care Articles; and Letter to the Editor. Through this design, JCD can cover the gamut of cosmetic and aesthetic scientific articles that our researchers from around the globe are performing on a regular basis. During this discussion, we will review how the submissions to JCD have risen exponentially, and how our colleagues in China have contributed to the growth of JCD in recent years. In addition, we will review how to approach writing a paper to be submitted to JCD and, how we review papers that we receive and how we make our decisions to accept or to reject a clinical paper. JCD is a go-to journal in the aesthetic field, and the growth across the world has been a truly worthwhile and humbling experience.

S-540

Cytokines - emergent role in the psychocutaneous disorders

Torello Lotti

Professor, Dermatology and Venereology, University of Studies Guglielmo Marconi, Rome, Italy

Skin ageing is an irreversible process during which ultrastructural and physiologic alterations happen. Dermatology has focused a lot of attention on the reversal of signs of ageing and photodamage, with the purposes of achieving cosmetic benefits and preventing photocancerogenesis. Recent advances in skin biology have clarified the mechanisms by which photoageing occurs and have given rise to new treatments to prevent and reverse this process. The understanding of the role of key receptors involved in the complex pathomechanism of skin

ageing probably will lead to the development of the new therapeutic agents in the near future.

S-541

The reinassance of cosmetic dermatology for a greener future

Piefrancisco Morganti

R&D Director of ISCD, Nanoscience Center Rome, Italy

The COVID-19 pandemic invading the world,induced people to change the way of producing and consuming for living in a more healthy and greener environment.All have understood that waste and pollution has been among the principal causes of many diseases,comprising the actual pandemic.Thus the diffusion of this unusual virus has not only affected the global public health causing a great number of deaths,but also has notably affected the global economy,diminishing the opportunities for working,thus impoverishing million people worldwide.Therefore,reducing waste and pollution and investing in nature seems to be an urgent need for a climate mitigation and for tying to stop the environmental disasters and diseases.Climate and nature loss,in fact,are inestricably linked each other and compounded wth the people interdependence.Thus the way of living and consuming will have s substantial role in our future health and economy.The new economy,therefore, should be based on a sustainable production of goods with a reduced consume of water,energy and natural raw materials,thus inflicting a minimal damage to the environment.Consequently,we need to take a long hard look at the economic and social systems that underlie how we live ,work and play,according to rules and laws promulgated in last years ,for example, from China and Europe governments .Thus the necessity to invest for realizing a fair bioeconomy and creating an healthier world became a must of our society .In the same time to put the society' wellbeing at the heart of everything we are doing,became a primary option during and after the OVID-19 pandemic ,so that promoting mental health has considered more important than treating mental illness .Thus in the near future,people worldwide are planning as a top priority o spend even more on products and services that improve their health and ellness.Consequently, the global wellness market ranged USD 1.5 trillion a year with a growth etween 5 and 10%,but with a meaning different from region to region :in Germany it meansrelaxing,sauna and massage; in Japan exercise in moderation ;in Brazil to have a peaceful ind;in China to sleep well,reducing anxiety and depression.On the other hand the interdisciplinary bionanotechnology market ,with a growth estimated at USD 42.2 billion in 2020 ,is projected to reach USD 70,7 by 2026,because of the beneficial new properties of ioanomaterials that are attracting large-scale research investments as part of bioeconomy.

According to OECD and EU,in fact,this natural-oriented economical field,that shows pplicability in several different sectors including medicine and cosmetic dermatology,has to be onsidered an integration of science with business and society.Thus by its support,it will be ossible to produce healthiest and natural products,reducing the environmental impact of griculture,fisheries and manufacturing industries and going versus the consumers' requests.All he consumers ,in fact,believing that wellness is important for their health and wealth, are ooking for natural products skin- and environmentally-friendly.For all these reasons the use of atural polymers obtained from waste material,including chitin from fishery by-products and ignin from agro-forestry ones,are considered interesting raw materials for making innovative osmetic and dermatological products,because biodegradable and respective of skin and the nvironment.

Therefore, our research group has dedicated many studies to realize innovative cosmeceutical-tissues made by the electrospinnig technology and the use of selected natural polymers.These tissue have been characterized by the activity of the different micronanoparticles(NPs)used .The obtained NPs,in fact made by the gelation method (Fig1) resulted mixing together the electropositive chitin nanofibrils(CN) with the electronegative nanolignin (LG),have been linked on the surface of the electrospun fibers.On the other hand the complexes CN-LG have the ability to encapsulate into their structure different active ingredients ,necessary to characterize effectiveness and safeness of the final tissues as cosmeceuticals or medical devices (fig 2).

S-542

The Use Of A Spinning Disk Reactor For The Development Of Skin Protecting Products Against Covid-19 Virus

Marco Stoller

Associate Professor, Department of Chemical Materials Environmental Engineering, Sapienza University of Rome

The global health emergency situation caused by the appearance of CoVid-2019 has shown how population habits must be changed to face the challenge, and how this has greatly increased the market demand for specific goods, such as disinfectants and protective masks. Concerning disinfectants, alcohol appears to be very effective, but the effect is not long lasting over the skin and must be repeated several times.

In this work the development of a casting solution is reported, containing antiviral nanoparticles, with the target to guarantee a long life time and durability on the skin, and when in contact with the virus, capable to eliminate it. The focus will be set on two different nanomaterials,

that is Nanosilver and Nanozeolite, stand-alone or in mixture, and will be produced by means of a spinning disk reactor by bottom-up approach to a specific controlled size and shape. All casting films on the masks will be optimized to allow application of the nanomaterials on the skin. Moreover, functionality of the casting film on antiviral efficiency will be measured and validated. Finally, industrial process optimization and design will achieve production of a product aiming maximum antiviral durability, safety and sustainability.

S-543

物理调控对角质形成细胞及 EB 致病基因的干预研究

宋冰

中科院深圳先进技术研究院

S-544

Proteomics characterized skin protective effects of cannabidiol— a perspective of ferroptosis inhibition

马航

University of Rhode Island, USA

S-545

Practical Psychodermatology

John Koo

Professor, Dermatology at the University of California at San Francisco (UCSF) School of Medicine

A large proportion of patients seen by the dermatologists worldwide are known to have significant psychological issues associated with their dermatological complaints. These issues include stress making skin disease worse to skin disease making stress and other psychological problems such as depression and anxiety worse, skin sensory disturbance such as itching, burning, stinging crawling sensations, self induced skin conditions such as trichotillomania or

neurotic excoriations and even delusional disorders such as delusions of parasitosis. Moreover, patients with personality disorders can create havoc in a dermatologist's office and these type of patients are particularly numerous in cosmetic dermatology practice. In 23 minutes, this lecture aims to increase awareness of many of these psychodermatological problems and also discuss how to try to manage them —even if the patient refuses to go see a mental health professionals.

S-546

等离子体活化物在皮肤科的应用与探索

陈宏翔

华中科技大学同济医学院附属协和医院

S-547

低能量激光疗法在脱发疾病的应用

柴宝

华中科技大学协和深圳医院

S-548

新型皮肤影像技术：高光谱和双光子

李承旭

中日友好医院

S-549

温热治疗在皮肤科的转化应用

齐瑞群

中国医科大学附属第一医院

S-550

生物电对皮肤创伤修复的调控

宋冰

中科院深圳先进技术研究院

S-551

质控中心和质控项目的政策介绍

马旭东

国家卫生健康委医政医管局

S-552

中国皮肤影像质量控制体系建设

崔勇

北京中日友好医院

S-553

皮肤影像技术体系：从皮肤镜到高光谱

孟如松

中国人民解放军空军总医院

S-554

第九届“镜善镜美”全国皮肤镜摄影大赛优秀解读

刘洁

北京协和医院

S-555

冬病夏治长蛇灸疗法对银屑病的防治探讨

闫小宁

陕西省中医医院

S-556

火针治疗白癜风的基础与临床研究

刁庆春

重庆市第一人民医院

S-557

天津市长征医院院内制剂历史沿革

郭涛

天津市中医药研究院附属医院

S-558

扶阳思想临床运用体会

李凯

武汉市第一医院

S-559

疑难皮肤病微观视角下的证治体悟

谭城

江苏省中医院

S-560

少见疑难血管炎的临床病理联系

涂平

北京大学第一医院

S-561

过敏性紫癜的最新临床研究热点

张燕

河北医科大学第四医院

S-562

中性粒细胞相关性血管炎的生物制剂靶向治疗

安金刚

西安交通大学医学院第二附属医院

S-563

血管炎的模拟者--青斑样血管病的诊断和治疗新进展

乔建军

浙江大学医学院附属第一医院

S-564

出血性皮疹的诊断及鉴别诊断

李承新

解放军总医院第一医学中心

S-565

血液系统疾病相关皮肤表现

白娟

浙江大学医学院附属第一医院

S-566

内分泌系统疾病相关皮肤表现

樊一斌

浙江省人民医院

S-567

几种内脏恶性肿瘤的皮肤表现

郭昊

中国医科大学附属第一医院

S-568

常见结缔组织病的皮肤表现

姜福琼

昆明医科大学第二附属医院

S-569

一组少见的系统性疾病的皮肤表现

方红

浙江大学医学院附属第一医院

S-570

糖皮质激素混悬液注射剂在皮肤科应用的再认识

何威

贵黔国际总医院

S-571

糖皮质激素系统使用的合理选择及体会

李承新

解放军总医院第一医学中心

S-572

系统用糖皮质激素作用机制研究进展与新型制剂

史飞

空军总医院

S-573

糖皮质激素在重症药疹中的应用

牛军

沈阳军区总医院

S-574

糖皮质激素在白癜风治疗中的应用

何春峰

甘肃省中心医院

S-575

皮肤科难治性创面治疗标准化建设

黄熙

桂林医学院附属医院

S-576

慢性皮肤溃疡的治疗进展

路永红

成都市第二人民医院

S-577

微粒皮种植技术在皮肤慢性溃疡治疗的临床应用

何仁亮

南方医科大学皮肤病医院

S-578

难愈性皮肤溃疡的动态修复策略

程传涛

西安交通大学第二附属医院

S-579

三氧促进慢性伤口愈合的研究与转化

鲁建云

中南大学湘雅三医院

S-580

系统性硬皮病的诊治经验和进展

杨雪

复旦大学附属华山医院

S-581

系统性硬皮病治疗及管理

肖嵘

中南大学湘雅二医院

S-582

系统性硬皮病患者的生存现状和优化诊治

杨骥

复旦大学附属中山医院

S-583

干细胞治疗硬皮病的基础与临床研究进展

赵敬军

上海市同济医院

S-584

硬斑病的评估诊治进展

吕小岩

四川大学华西医院

S-585

SAPHO 综合征

于晓静

山东大学齐鲁医院

S-586

Netherton 综合征

王文慧

北京大学第三医院

Netherton 综合征是一种常染色体隐性遗传的皮肤病，与编码丝氨酸蛋白酶抑制剂（lymphoepithelial Kazal-type-related inhibitor，LEKTI）的 SPINK5 基因突变有关，发病率约为 1/50000。临床表现为先天性鱼鳞病、套叠性脆发和特应性皮炎三联征，三联征可不全存在。其中的先天性鱼鳞病在新生儿期表现为先天性鱼鳞病样红皮病，重症患者的泛发型鱼鳞病和红皮病可持续终身，轻中症患者的鱼鳞病可渐渐转变为匍行性或环状鳞屑和红斑，皮损边缘呈现特异性双边状，即迂回线状鱼鳞病。有研究认为，在所有先天性红皮病的患者中，约有 18%可以归为 Netherton 综合征。患者新生儿期的全身红斑脱屑，可以引起体温和电解质失衡等，造成早期死亡。

近来发现 Netherton 综合征的皮损可有特应性皮炎样和银屑病样的临床和病理生理的重叠表现，红肿处皮损组织病理可为特应性皮炎样，双边鳞屑处的组织病理可为银屑病样。有报道使用抑制 2 型 T 细胞免疫反应的生物制剂（度普利尤单抗和奥马珠单抗）治疗有效，也有报道使用抑制 3 型 T 细胞免疫反应的生物制剂（司库奇尤单抗、依奇珠单抗、乌司奴单抗、英夫利西单抗）治疗有效。还有报道一例临床模拟脓疱性银屑病皮损的 Netherton 综合征静脉输注免疫球蛋白有效。但是，这些针对免疫的病例报道仅报道了短期的疗效，并没有长期随访的结果，也尚不能出总结何种表现适合使用何种治疗。

SPINK5 基因编码的 LEKTI 表达在表皮的颗粒层，其功能缺陷可以造成激肽释放酶相关肽酶（kallikrein-related peptidase，KLKs）蛋白酶家族的活性不能被正常抑制，脂质处理酶调节障碍，影响表皮板层脂质双分子层形成，导致表皮出现异常蛋白水解，颗粒层完整性受损，出现角质层下裂隙，皮肤屏障功能破坏，进而发生炎症性表现，病理表现为角化过度、角化不全、棘层肥厚、乳头瘤样增生、海绵水肿、炎症细胞浸润等。超微结构下表皮脂质系统异常可用于鉴别 Netherton 综合征和其他先天性鱼鳞病样红皮病及银屑病性红皮病。SPINK5 基因编辑小鼠模型的建立可能对未来针对突变基因的修复以及皮肤屏障受损后皮肤炎症的病理生理机制研究提供工具。

S-587

表皮痣及其综合征

刘玲

中国人民解放军第四军医大学西京医院

S-588

重型痤疮相关综合症的发病机制、临床及治疗

高敏

安徽医科大学第一附属医院

目的 皮肤病医师对于重型痤疮的诊断和治疗具有一定的体会，但是多数临床医师对重型痤疮相关性综合征认识不足。本专题讲座主要介绍几种罕见的综合征，便于临床医师对此类疾病有完整的认识，对早期诊断、以及治疗提供参考。

材料和方法 结合作者临床中的诊治病例以及对相关文献的总结分析，对痤疮及其相关综合征的分子机制进行归纳总结。

结果 痤疮相关性综合征有许多疾病，其中包括 SAPHO 综合征、PAPASH 综合征、PAPA 综合征、PASS 综合征、PsAPASH 综合征；Apert 综合征、Frank–ter Haar 综合征、Winchester 综合征、厚皮性骨膜病等疾病。

1. 重型痤疮合并关节症状的罕见的综合征有如下几种：（1）SAPHO 综合征，临床表现为滑膜炎、痤疮、脓疱病、骨肥厚和骨炎的一组特殊的临床综合征；（2）PAPASH 综合征是表现为化脓性关节炎、坏疽性脓皮病、痤疮和化脓性汗腺炎的自身炎症性疾病；（3）PAPA 综合征是表现为化脓性关节炎、坏疽性脓皮病和痤疮的一种罕见的常染色体显性遗传病。其发病机制主要为 PSTPIP1 基因突变引起的无菌性中性粒细胞聚集性皮肤炎症反应；（4）PASS 综合征是一种罕见的自身炎症性疾病，其特征在于坏疽性脓皮病、痤疮、化脓性汗腺炎和血清阴性脊柱关节炎的慢性反复发作；（5）PsAPASH 综合征表现为银屑病性关节炎、坏疽性脓皮病、痤疮和化脓性汗腺炎。

2. 其他痤疮相关性综合征：（1）Apert 综合征是一种罕见的常染色体显性遗传疾病，其特征为颅缝早闭，面部畸形和手脚对称，Apert 综合征引起一种严重的痤疮表型，该疾病是由 FGFR2 的功能获得性突变引起的；（2）Frank–ter Haar 综合征会导致多种发育异常，包括溶骨，挛缩和身材矮小。FTHS 是常染色体隐性遗传，是由于 5q35·1 染色体上 SH3PXD2B 功能丧失突变和缺失所致，2 个 SH3PXD2B 编码 TKS4，TKS4 的缺乏会导致毛囊皮脂腺组织重塑的异常，从而引发重型痤疮；（3）Winchester 综合征（Winchester syndrome，WS）是一种罕见的常染色体隐性遗传疾病，主要特征是骨骼发育异常，可导致严重的痤疮并伴肥厚性瘢痕和增厚；（4）厚皮性骨膜病又称肥大性骨关节病，是一种罕见的以皮肤增厚、骨膜增生、杵状指（趾）为主要表现，皮脂溢出、粉刺痤疮等为次要表现的综合征。

结论 重型痤疮可合并多种疾病组成相关的综合征，对此类疾病具有完整的认识有助于提高临床医师的认识水平，可进行早期干预，以最大程度地减轻病人的痛苦，在临床上具有 较高的指导意义。

S-589

银屑病角质形成细胞过度的多胺生成促进树突状细胞感知自身 RNA

楼方舟

上海市第一人民医院

S-590

生物制剂对银屑病患者伴有代谢综合征的影响研究

蔡林

北京大学人民医院

S-591

儿童结节病临床病例分析

耿松梅

西安交通大学第二附属医院

S-592

玫瑰痤疮的临床研究

李吉

中南大学湘雅医院

S-593

基于基因组学和免疫确证的药物不良反应的精准预防及诊断

刘红

山东省皮肤病医院

S-594

如何结合临床做好皮肤科临床研究

陈佳琦

浙江大学医学院附属第二医院

S-595

儿童皮肤科的用药安全

李海翩

广州市妇女儿童医疗中心

S-596

β 受体阻滞剂在婴儿血管瘤的应用

李丽

首都医科大学附属北京儿童医院

S-597

儿童特应性皮炎非激素类外用药物选择

林敏

江西省儿童医院

S-598

儿童特应性皮炎生物治疗及值得关注的问题

王华

重庆医科大学附属儿童医院

S-599

JAK 抑制剂在儿童特应性皮炎的临床应用

梁源

首都医科大学附属北京儿童医院

S-600

面部毛细血管扩张和炎性红斑的光疗参数设定要点

栾琪

西安市第三人民医院

S-601

白癜风光疗方案的选择

郭静

宁夏回族自治区人民医院

S-602

强脉冲光在寻常痤疮治疗中的临床应用

石春蕊

兰州大学第一医院

S-603

光动力治疗中重度痤疮案例分享

马文宇

青海大学医学院附属医院

S-604

敏感肌肤优化治疗

傅强

青海红十字医院

S-605

色素产生与毛发色泽

崔儒涛

浙江大学附属第二医院

S-606

压力、干细胞与皮肤再生

张兵

西湖大学

S-607

脂肪间充质干细胞技术与皮肤病学研究

张凌娟

厦门大学

S-608

Yap1-Wnt10a 调节皮肤类器官自组装过程中的形态相变

雷明星

重庆大学

S-609

人脐带来源间充质干细胞治疗银屑病的临床研究

匡叶红

中南大学湘雅医院

S-610

小分子药物在银屑病中的应用进展

陶小华

浙江省人民医院

S-611

小分子药物在特应性皮炎中的临床应用

鞠梅

中国医学科学院皮肤病医院

S-612

小分子药物在斑秃中的临床应用

孙蔚凌

江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

S-613

小分子药物在白癜风中的临床应用

纪超

福建医科大学附属第一医院

S-614

小分子药物在皮肤科的应用及注意事项

张锡宝

广州市皮肤病研究所

S-615

Use and perspectives of teledermatology

Nellie Konnikov

President, ISD Professor of Dermatology Chief of Dermatology Director of Tele-Dermatology Boston VA Healthcare System

S-616

PHOTOPROTECTION: 2022

Henry W. Lim

Chair Emeritus, Department of Dermatology, Henry Ford Health System

New development in photoprotection will be covered. This includes on effect of photoprotction on bone health. The effect of visible light on the skin, especially induction of pigmentation on dark skin types, will be presented. As the vast majority of filters in sunscreens do not protect against VL, means of protection against VL will be mentioned; these include development of new filters protection against UVA1 (340-400 nm), and against visible light (VL), incorporation of biologically active antioxidants into sunscreens, and oral agents. Summary on individualized photoprotection for different skin types will be outlined.

S-617

Skin Langerhans cells: The past, present and future

米庆胜

美国亨利福特健康集团皮肤病系副主任，讲席教授；皮肤生物学及免疫学中心主任；密西根州立大学医学院

S-618

Unleash the power of γδT cells for cellular immunotherapy

Xiaowei Xu

Professor, Pathology and Laboratory Medicine and Dermatology, University of Pennsylvania

Adoptive immunotherapy has shown unprecedented success in cancer therapy. Adoptive T cell transfer has so far focused mainly on using αβT cells and it works on selected patient populations with liquid cancers. Gamma delta (γδ) T cells are an unconventional subset of T cells expressing heterodimeric TCRs composed of γ and δ chains, and they are HLA-unrestricted in tumor cell recognition. γδ T lymphocytes are primed potent responders to pathogens and

transformed cells by recognizing a broad range of antigens. However, adoptive immunotherapy with γδT cells exhibits mixed patient responses. Better understanding γδT cell biology and stratifying patients for adoptive therapy is clinically needed to fully realize the therapeutic potential of γδT cells. γδT cells are commonly expanded using bisphosphonates, such as zoledronic acid and these cells can be expanded over 13 000-fold. Nevertheless, limited efficacy has been reported in clinical trials that explored the transfer of ex vivo-expanded autologous or allogeneic γδT cells. To improve the therapeutic efficacy of γδT cells, we developed new screen methods to identify donors with more functional γδT cells. We discovered that γδT cell expansion capacity is independent of expansion methods, gender, age and HLA type. The interindividual γδT cell functions correlate with their circulating levels in healthy donors. We also developed new γδT cell expansion methods using costimulatory signals and tested their therapeutic efficacy in 3D melanoma spheroids and melanoma patient-derived organoids. γδT cell-based therapy is a promising new cellular immunotherapy.

S-619

Dendritic cells and Pathogens

Vincent Piguet

Professor, Division of Dermatology, Medicine, Faculty of Medicine, University of Toronto

S-620

政策解读-千县工程解读

张艳春

国家卫健委卫生发展研究中心

S-621

学科建设-皮肤学科可持续发展建设

崔勇

北京中日友好医院

S-622

能力提升-“千县无银”基层诊疗能力提升项目中期总结

孙良丹

华北理工大学附属医院

S-623

指南解读-银屑病基层诊疗指南解读

史玉玲

同济大学附属皮肤病医院

S-624

指南解读-慢性自发性荨麻疹达标治疗专家共识解读

赵作涛

北京大学第一医院

S-625

县域皮肤科之声-东港市中心医院

姜启君

东港市中心医院

S-626

县域皮肤科之声-湘西自治州人民医院

苏珊娜

湘西州人民医院

S-627

“AI 数字病理”推进肿瘤精准诊疗时代

祝迎锋

复旦大学附属华山医院

S-628

探索 AI 在皮肤肿瘤数字病理诊断中的应用

姜祎群

中国医学科学院皮肤病医院

S-629

专家视点 AI 病理辅助诊断系统

吴泽

中国人民解放军北部战区总医院

S-630

AI 数字病理分析技术应用及展望

林晓燕

山东省立医院

OR-001

毛细血管畸形-动静脉畸形的诊断依据及文献回顾

何 瑞[1] 张 斌[1,2] 马 琳[1]

[1]首都医科大学附属北京儿童医院

[2]郑州大学附属儿童医院 河南省儿童医院 郑州儿童医院

目的 分析毛细血管畸形-动静脉畸形（CM-AVM）的临床表现、诊断依据及基因学证据。

方法 回顾性归纳 5 例就诊于首都医科大学附属北京儿童医院脉管性疾病专业门诊的 CM-AVM 患儿临床表现、家族史、辅助检查等临床资料，总结 CM-AVM 的诊断依据；其中 4 例完善基因学检查，分析不同基因学结果与临床表现及最终诊断的关系。

结果 5 例患儿均表现为面部、躯干、四肢多发的圆形、卵圆形非典型红斑，仅部分患儿有家族史，仅部分患儿合并动静脉畸形；4 例基因学结果中，3 例为 RASA1 突变，1 例为 EPHB4 突变。

结论 根据临床表现、家族史等初步诊断为 CM-AVM 时，应完善系统性检查以及时发现潜在的动静脉畸形、动静脉瘘等高流速脉管畸形，基因学检查最终可协助鉴别、明确诊断。

OR-002

生命早期母体营养和环境暴露与子代特应性皮炎的队列研究进展

叶 莹[1] 王榴慧[1]

[1]复旦大学附属儿科医院

特应性皮炎（Atopic dermatitis，AD）是一种儿童好发的慢性、复发性、炎症性皮肤病。该病以皮肤干燥、慢性湿疹样皮损和明显瘙痒为主要特征，严重影响患儿及家庭的生活质量。AD 的发病机制尚未明确，可能是易感基因、暴露环境、皮肤屏障功能异常、全身和局部免疫紊乱相互作用的产物。近些年母体宫内环境对儿童过敏疾病的影响引起学者们的广泛关注，并提出了过敏疾病源于胎儿期的假说。孕期诸多暴露因素如孕妇营养状态维生素 A、D、E 及叶酸的水平、多不饱和脂肪酸的摄入、益生菌的使用等，吸烟、化学有机物、大气污染物的暴露等作为“生命早期暴露”，可能影响子代过敏状态，与儿童特应性皮炎发生有关。本文将系统回顾既往队列研究的文献报道，围绕孕期母体的营养与环境暴露为研究因素，了解其对子代特应性皮炎发生发展的影响。

OR-003

儿童“甲黑线”临床、病理及预后分析

曹 宇[1] 邓 丹[1] 张 雪[1] 周婉格[1]

[1]上海交通大学附属新华医院

目的 本研究通过回顾本院皮肤科近年所有因“甲黑线”而行手术治疗的儿童患者的术前病例、术后病理及随访复发率，分析儿童“甲黑线”的临床、病理及预后特征，为“甲黑线”的临床决策提供参考。

方法 本研究回顾了本院皮肤科自 2013 年 5 月至 2021 年 3 月，所有因“甲黑线”而行手术治疗（皮损削除或甲单位切除）的儿童患者共 388 例，通过整理分析术前病例、术后病理及随访结果，得出儿童甲黑线的临床特征、病理结果分布以及复发率。

结果 本院近年共 388 例因“甲黑线”而行手术治疗的患者中，婴儿患者（< 2 岁）共 38 例，幼儿（2-6 岁）共 219 例，青少年（7-16 岁）131 例；其中甲色素性病变 50 例，雀斑样痣 118 例，雀斑样交界痣 131 例，非典型性交界痣 69 例，复合痣 5 例，甲下出血 1 例，其他 14 例，术后病理提示“不典型增生”共 61 例，无恶性黑素瘤。术后复发率与病理类型及病损宽度有相关性。

结论 临床甲黑线中黑素瘤极罕见，对于甲黑线的手术治疗应根据患儿的年龄、甲黑线宽度个性化选择手术方案。

OR-004

骨髓间充质干细胞对毛囊周期转换调控的作用及机制研究

张 超[1] 马 钢[2] 雷明星[3] 齐瑞群[1] 吴 严[1] 肖 汀[1] 高兴华[1] 徐学刚[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

[2]上海交通大学

[3]重庆大学

背景与目的 头发作为外型的一部分，对人十分重要。随着人们对脱发治疗的期望值增高，越来越多的研究人员致力于寻找有效促进毛囊再生、治疗脱发的药物或治疗方法并探究其作用机制。

材料与方法 1、分离、提取、培养、鉴定小鼠 BMSCs。2、BMSCs 和 MSCs-CM 对诱导小鼠毛囊周期转换的作用：将 45 只 7 周龄雌性 C57BL/6N 小鼠随机等分为三组，Control 组、MSCs-CM 处理组、BMSCs 处理组。每只小鼠全背部共注射 250 μl，平均分为 16 个点进行皮内注射，隔日注射 1 次，共注射 2 周。HE 染色检测毛囊周期情况，免疫荧光检测皮肤组织中 Krt15 的定位和表达水平。Western Blot 检测 Wnt/β-catenin 信号通路中关键蛋白的表达水平。3、BMSCs 和 MSCs-CM 皮内注射后背部全层皮肤蛋白质组学分析：提取三个处理组注射后 7 天的小鼠背部全层皮肤组织蛋白，进行 TMT 定量蛋白质组学检测。筛选与空白对照组相比上下调的差异表达蛋白，进行生物信息学分析，预测与毛囊再生及周期转换相关的蛋白，并进一步通过 PRM 方法对预测的蛋白进行验证。

结果 1、分离、提取、培养的小鼠 BMSCs 为贴壁细胞，呈典型的类成纤维细胞样。流式检测出细胞表面抗原 CD44、CD90 和 CD105 呈阳性高表达并且在体外能定向诱导分化成骨和成脂肪细胞。CCK8 检测提示：培养第 3 代 5 天细胞处于增殖旺盛的生长对数期，可用于后续实验。

2、BMSCs 和 MSCs-CM 皮内注射后，大体水平观察显示 MSCs-CM 处理组和 BMSCs 处理组的小鼠提前进入生长期。HE 染色在组织病理水平印证了与大体水平的一致性。免疫荧光染色显示，相同时间点 BMSCs 处理组和 MSCs-CM 处理组在毛囊隆突区观察到更多的 Krt15+细胞。Western Blot 结果显示注射后 7 天，BMSCs 处理组和 MSCs-CM 处理组关键蛋白的表达量均高于空白对照组。

3、对 BMSCs 和 MSCs-CM 皮内注射的小鼠全背部皮肤组织进行 TMT 定量蛋白质组学检测分析，共检测出 5046 个蛋白并通过 PRM 方法进行验证。与空白对照组相比，其余两组 Krt25 等蛋白表达显著升高，Mb 等蛋白表达显著降低。

结论 1、全骨髓贴壁分离筛选法可分离培养出骨髓间充质干细胞。3、BMSCs 和 MSCs-CM 皮内注射通过激活毛囊干细胞和 Wnt/β-catenin 信号通路启动促进毛囊由静止期转换到生长期。4、BMSCs 和 MSCs-CM 诱导的毛囊再生相关差异表达蛋白在蛋白质组学分析中呈现相似性。Krt25 等蛋白显著上调，Mb 等蛋白显著下调。

OR-005

常用分子靶向药物与脱发

陈钰虹[1] 吕中法[1]

[1]浙江大学医学院附属第二医院

目的 分子靶向治疗以其精准有效在肿瘤治疗方面取得了显著进步，运用广泛，根据作用靶点不同可将其分为表皮生长因子酪氨酸激酶抑制剂、血管靶向药物、BFAF-MEK 抑制剂、hedgehog 信号通路、BCR-ABL 靶向治疗药物、PD-1/PDL-1 抑制剂等类型。我们探究了临床常用分子靶向药物与脱发的关系，归纳其致秃率、可能作用机制及相应的治疗措施。

方法 对 Pubmed、知网等数据库进行搜索，以获得近年相关文献进行归纳综述。

结果 各类临床常用分子靶向治疗药物均有致秃现象，根据其作用靶点不同致秃率也不同，以 Hedgehog 信号通路靶向药维莫德吉（Vismodegib）致秃率最高，但均小于化疗，目前临床无特异性治疗手段。

结论 分子靶向药物可普遍引起脱发，目前机制多不明，且无特异性治疗，为提升肿瘤患者生存质量，需要更多的研究。

OR-006

一项评估含有水杨酸、果酸、乙醇酸的面部精华对于改善面部痤疮的有效性和耐受性的临床研究

张向华[1] 李舒婷[1] 张中兴[1]

[1]欧莱雅（中国）有限公司

介绍 痤疮是一种好发于青春期并主要累及面部的毛囊皮脂腺单位的慢性炎症性皮肤病。超过 95%的人会有不同程度痤疮发生，3%-7%痤疮患者会遗留瘢痕，给患者身心健康带来较大影响。随着对痤疮治疗的深入研究，化妆品在痤疮辅助治疗及日常护理中的重要性日渐突显。本研究旨在于评估一种含有水杨酸、辛酰水杨酸和果酸的面部精华(理肤泉三酸焕肤精华液)对于面部痤疮改善的有效性和安全性。

研究方法 一项 2020 年在上海进行的、单中心、对照临床研究，共纳入 46 名女性受试者（18~37 岁）。研究包括 1 周洗脱期和 6 周试验期，试验期前 4 周使用受试产品和辅助护理产品，第 5 周和第 6 周只用辅助护理产品。受试产品为理肤泉三酸焕肤精华液，辅助护理产品为理肤泉立润密集保湿霜和防晒霜。皮肤科医生在 D0, D7, D28, D35 和 D42 评估并计算炎性痤疮的数量(丘疹和脓疱)，粉刺皮损（黑头粉刺和闭口粉刺）以及痤疮后皮损（红斑和色沉），评估毛孔大小（0-7 分，无可见毛孔到很多很大的毛孔）和肤色均匀度（0-9 分，肤色非常均匀到非常不均匀）。使用 VISIA 进行照片采集。

结果 42 名受试者完成研究，平均年龄 25.10±6.21 岁，其中包括 26%为敏感性皮肤和 74%为非敏感性皮肤。与基线 D0 相比，D7、D28、D35 和 D42 时粉刺总数显著减少，4 周时显著减少 25.85%；与基线 D0 相比，D42 时黑头粉刺显著减少；与基线 D0 相比，D7、D28、D35 和 D42 时闭口粉刺显著减少。与基线 D0 相比，D7、D28、D35 和 D42 时丘疹显著减少；与基线 D0 相比，D7、D28、D35 和 D42 时炎性痤疮总数显著减少，4 周显著减少 40%，6 周显著减少 42.17%。与基线 D0 相比，D7 时痤疮后皮损（红斑和色沉）显著改善，4 周后降低 12.54%；与 D28 相比，D35 和 D42 没有显著性增加。与基线 D0 相比，D7、D28、D35 和 D42 时毛孔大小显著改善，4 周后显著改善 18.14%，6 周显著改善 25.21%；与 D28 相比，D35 和 D42 显著性减小，D42 显著降低 8.63%。与基线 D0 相比，D28、D35 和 D42 时肤色均匀度显著改善，4 周显著改善 2.77%，6 周显著改善 5.31%；与 D28 相比，D35 和 D42 显著改善，D42 显著改善 2.61%。

结论 与 D0 相比，使用受试产品 4 周后，炎性痤疮和粉刺皮损总数，毛孔可见度，肤色均匀度均显著改善。与 D0 相比，6 周时，炎性痤疮和粉刺总数，毛孔可见度，肤色均匀度均显著改善。与 D28 相比, D42 毛孔可见度和肤色均匀度显著改善。说明受试产品有助于改善面部痤疮患者的炎性痤疮、粉刺、毛孔大小以及肤色均匀度，且停用后有维持作用。

OR-007

皮损内注射阿达木单抗治疗水光针导致的迟发性皮肤肉芽肿

舒 畅[1] 孙秋宁[1]

[1]北京协和医院

我科连续接诊了多位因注射水光针出现皮肤迟发性肉芽肿性炎症的患者，患者多表现为面部及颈部沿注射部位出现的红色-橙红色丘疹、结节，现将其中一例临床资料较为完善的患者报告如下。

患者女，32 岁，于面部通过水光针注射主要成分为透明质酸的产品之后 3 天，于所有注射部位均出现红色至橙红色多发丘疹和结节，大小 4~6mm 不等，没有明显自觉不适。予注射得宝松 2 次、口服泼尼松和环孢素后部分丘疹和结节有所减轻，但持续 3 月余仍无法完全消退。

完善系统检查未见明显异常。皮肤镜提示橙黄色均质区，高频超声可见真皮浅层低回声区。组织病理提示真皮浅层可见较多上皮样细胞及淋巴组织细胞浸润，考虑肉芽肿性炎症。

给予患者口服沙利度胺 50mg bid，患者自觉结节有明显改善，但伴有显著的手足麻木和便秘，因不能耐受不良反应故停止用药。查阅文献后，给予患者皮损内注射阿达木单抗，每次 40mg，每 3~4 周一次，注射液浸润大部分丘疹、结节。患者用药之后没有明显不适，部分结节较前有所减轻。

TNF-α 被认为在肉芽肿性炎性疾病中起重要作用，与此一致，已知抗 TNF 疗法会导致感染性肉芽肿病中的肉芽肿破裂。利用抗肉芽肿作用，抗 TNF 已成功治疗多例皮肤肉芽肿疾病，如结节病和环状肉芽肿。本例使用阿达木单抗皮损内封闭治疗透明质酸所致的迟发性肉芽肿，对于该类注射水光针相关的迟发性肉芽肿反应可作为一种治疗选择。

OR-008

增生和结节型鲜红斑痣分子机制和治疗策略

高 琳[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

增生和和结节型鲜红斑痣发病的确切机制尚不清楚。有学者认为其发病可能为药物、环境等因素诱导基因突变所致。现有研究发现鸟嘌呤核苷酸结合蛋白 Ga 亚基 q(GNAQ)基因的体细胞嵌合突变（R183Q)可导致孤立性鲜红斑痣和 Sturge-Weber 综合征。Lian 等证实在鲜红斑痣的结节性病变中存在 PIK3CA 基因的体细胞突变(G1049N)。该突变可导致血管内皮细胞的过度增殖，鲜红斑痣的皮损肥大和结节形成。此外，体细胞 PIK3CA 突变已被发现可导致先天性脂肪瘤性过度生长，并伴有血管、表皮和骨骼异常（CLOVES 综合征）。

蛋白激酶(kinase) 是一类可催化蛋白质磷酸化反应的酶，从而改变相应蛋白质的活性。Tan 等发现 ERK/C - JNK/PI3K/P70S6K 在成人和儿童鲜红斑痣皮损中均高表达，AKT/PI3K 在成人增厚型鲜红斑痣中表达增加，而 PLC-γ 仅在结节型中表达。此外，随着肥厚和结节性鲜红斑痣的发展，PKCα

和 PI3K 信号通路会出现不同程度的激活，PP2A 和 DAG 表达增加。以上结果说明在鲜红斑痣发展的不同阶段，均有不同的激酶参与活化，可能在该病的发生发展过程中发挥重要作用。分泌囊泡功能是血管内皮细胞应对外界刺激、维持稳态的一种重要手段，研究显示在肥大性和结节性鲜红斑痣皮损中血管内皮细胞、周细胞、成纤维细胞过度活跃，必然引起分泌囊泡功能加强，细胞外囊泡可以通过在细胞之间交换生物信号来促进细胞间通信。Yin 等发现在肥大性与结节性鲜红斑痣血管中 VAT1、JQGAP1、HSC70 等膜转运/胞吐相关蛋白的表达显著增多，表明皮损血管中的膜运输/ 胞吐作用明显上调。

PDL 通过有效破坏浅表鲜红斑痣血管达到一定治疗效果。然而，PDL 无法达到不可逆地破坏位于更深位置的血管。为了靶向位于皮肤深处的血管，755nm、800-940nm 和 Nd：YAG 1064nm 已广泛应用于临床。激光与抗血管生成药物联合有望成为新的治疗策略，有许多抗血管生成化合物或抗体正在开发或已被 FDA 批准，可用于治疗血管畸形。研究显示，在啮齿动物皮肤中，局部雷帕霉素和阿西替尼均显示可有效抑制 PDL 诱导的血管生成早期，但对血管生成晚期无效。局部用噻吗洛尔联合 PDL 未能显著提高疗效。口服或局部雷帕霉素在部分鲜红斑痣患者有一定改善。未来将特异性靶向疾病突变的小分子或化合物，如 GANQ，BRAF，PIK3CA 或 MAP2K1。药物可以识别特定的序列突变并与 GNAQ 结合，然后释放抑制 MAPK 途径的信号，实现个性化药物治疗。

OR-009

坏疽性脓皮病诊断新工具及病例分享

王傲雪 [1]

[1] 大连医科大学附属第二医院

坏疽性脓皮病（Pyoderma gangrenosum，PG） 是一种非感染性嗜中性皮病，皮肤有复发性疼痛性坏死性溃疡，常伴有潜在的系统疾病，体液免疫和细胞免疫均参与了其发病。

既往曾认为，PG 的诊断是一种排除性诊断，缺乏客观和系统评估的诊断方法。尽管 PG 的组织病理学表现为典型的中性粒细胞炎症，但这种表现是非特异性的，可能会因 PG 亚型、溃疡分期和活检时间的不同而不同。误诊和延误诊断很常见。在最初被诊断为 PG 的患者中，39%最终发现有误诊。误诊可能会给患者带来极大风险，因为 PG 的治疗在活动性感染或恶性肿瘤是禁忌的。

目前有 3 种 PG 的诊断工具，分别是 Su，PARACELSUS，Delphi。文献报道 PARACELSUS 诊断工具诊断符合率最高，为 89% (42/47)，而 Delphi 和 Su 评分均为 74% (35/ 47)。

PARACELSUS

评分主要包括：1、快速进展性疾病（6 周内出现明显溃疡）；2、评估相关的鉴别诊断；3、红紫色的伤口边缘；4、免疫抑制药物治疗后症状缓解；5、溃疡形状不规则（怪异）；6、疼痛视觉模拟评分（VAS）>4/10；7、局部同形现象（外伤部位）；8、组织病理学化脓性炎症表现；9、侵蚀性溃

疡；10、相关的系统性疾病。1-3 每条 3 分，4-7 每条 2 分，8-10 每条 1 分。使用 PARACELSUS 评分对疑似 PG 患者进行评估。得分≥10，PG 可能性大；得分<10，PG 可能性不大。

分享 4 例典型 PG 临床病例，PARACELSUS 评分均>10 分。2 例有延误诊断，3 例合并系统性疾病，2 例激素治疗疗效欠佳或不耐受，更换为阿达木单抗联合清创换药等治疗后好转。

治疗体会：1、PG 患者极易误诊，正确使用 PARACELSUS 诊断工具，有利于提高诊断准确率；2、部分 PG 患者激素治疗疗效欠佳、不耐受或存在禁忌证，可考虑生物制剂治疗；3、对于难愈性 PG，提倡联合治疗，可采用系统药物联合外科清创、银离子敷料、红光等治疗，促进愈合。

OR-010

盐裂皮肤间接免疫荧光技术在大疱性类天疱疮诊断中的价值研究：一项基于单中心临床回顾性分析

李 锁[1] 向睿宇[1] 李志量[1] 荆 可[1] 王 媛[1] 张寒梅[1] 冯素英[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 评价盐裂皮肤间接免疫荧光（IIF-SSS）在大疱性类天疱疮（BP）诊断中的价值。

方法 2013 年 1 月至 2019 年 1 月在中国医学科学院皮肤病医院就诊的初诊 BP 患者 163 例及对照组 404 例，对照组包含天疱疮 161 例，湿疹 67 例，药疹 26 例，多形红斑 23 例，结节性痒疹 18 例等。于患者用药前采血，行 IIF-SSS、BP180 NC16A ELISA 及直接免疫荧光检测（DIF）检测，比较 IIF-SSS、BP180 NC16A ELISA 及 DIF 在 BP 诊断中的价值。

结果 IIF-SSS、BP180 NC16A ELISA、DIF 诊断 BP 的敏感性分别为 98.15%、93.86%、77.91%，特异性分别为 100%、95.54%、93.56%。IIF-SSS 和 DIF 诊断 BP 具有较强的一致性（Kappa 系数＝0.767，P<0.01)。

结论 IIF-SSS 敏感性高且特异性强，可作为 BP 诊断的常规免疫荧光检测工具，并可通过沉积部位对自身免疫性表皮下水疱病进一步分类诊断。

OR-011

红斑狼疮临床特征全景图：一项中国横断面多中心研究

靳 慧[1] 周识航[1] 于杨依依[1] 黄 韬[1] 赵 明[1] 吴海竞[1] 龙 海[1] 付思祺[1] 武瑞芳[1] 尹 恒[1] 廖洁月[1] 罗双艳[1] 刘昱[1] 张 庆[1] 张 鹏[1] 谭怡忻[1] 罗帅寒天[1] 黄 馨[1] 邓亚雄[1] 廖 威[1] 段 柳[1] 陈检波[1] 周 愔[1] 尹靖华[1] 邱 红[1] 袁瑾[1] 王子君[1] 李梦莹[1] 武潇琪[1] 陈丽娜[1] 蔡良敏[1] 黄灿灿[1] 李倩文[1] 唐冰思[1] 余碧慧[1] 李 欣[1] 高筱斐[1] 胡懿兮[1] 任晓磊[1] 薛昊凡[1] 韦章明[1] 陈进伟[1] 李 芬[1] 凌光辉[1] 王 佳[1] 罗 卉[2] 赵红军[2] 杨 森[3] 崔 勇[4] 林友坤[5] 姚 煦[6] 孙凌云[7] 郭 庆[8] 方 红[9] 曾 抗[10] 邓丹琪[11] 张建中[12] 栗玉珍[13] 普雄明[14] 廖湘平[15] 党西强[1] 黄丹琳[1] 梁玉梅[16] 孙 青[17] 谢红炬[18] 曾 丽[18] 黄慈波[19] 刁庆春[20] 陶 娟[21] 于建斌[22] 李振鲁[23] 许韩师[24] 李 惠[25] 赖 维[26] 柳曦光[27] 伍津津[28] 李铁男[29] 雷铁池[30] 孙秋宁[31] 李艳佳[32] 张国强[32] 黄 昕[33] 陆前进[6]

[1] 中南大学湘雅二医院

[2] 中南大学湘雅医院

[3] 安徽医科大学第一附属医院

[4] 北京中日友好医院

[5] 广西医科大学第一附属医院

[6] 中国医学科学院皮肤病研究所

[7] 南京大学医学院附属鼓楼医院

[8] 中山大学孙逸仙纪念医院

[9] 浙江大学医学院第一附属医院

[10] 南方医科大学南方医院

[11] 昆明医科大学第二附属医院

[12] 北京大学人民医院

[13] 哈尔滨医科大学第二附属医院

[14] 新疆维吾尔自治区人民医院

[15] 郴州市第一人民医院

[16] 湖南省人民医院

[17] 山东大学齐鲁医院

[18] 南华大学附属第一医院

[19] 卫生部北京医院

[20] 重庆市第一人民医院重庆中医院

[21] 华中科技大学同济医学院附属协和医院

[22] 郑州大学第一附属医院

[23] 河南省人民医院

[24] 中山大学附属第一医院

[25] 重庆医科大学附属第一医院

[26] 中山大学附属第三医院

[27] 黑龙江省医院

[28] 陆军军医大学大坪医院

[29] 沈阳市第七人民医院

[30] 武汉大学人民医院

[31] 北京协和医院

[32] 河北医科大学第一医院

[33] 湖南师范大学医学院

目的 红斑狼疮 (LE) 是一种复杂且高度异质性的慢性进行性自身免疫性疾病, 包括多个不同亚型: 如皮肤型红斑狼疮 (CLE)，呈现 LE 特异性皮肤表现; 单纯皮肤型红斑狼疮 (isolated CLE, iCLE)，仅影响粘膜皮肤系统，无内脏系统受累; 系统性红斑狼疮（SLE），可影响全身各系统。每种亚型又可进一步细分为多种不同的子亚型。以前的研究很少涉及 LE 的所有亚型，尤其对美国风湿病学会 (ACR)SLE 分类标准包含的皮肤黏膜表现以外的复杂 LE 相关皮肤粘膜表现的描述大多不充分，且常忽略了其与系统受累间的关系。本研究旨在比较不同亚型 LE 患者的人口学和临床表现差异, 描绘 LE 的临床全景图，并尤其关注了 LE 相关各类复杂皮肤黏膜表现及与系统受累的关系。

方法 本研究是首个同时包括 iCLE 和 SLE 患者且样本量相对较大的 LE 真实世界研究。所有样本均来自中国人群 LE 多中心病例对照研究（LEMCSC），注册号：ChiCTR2100048939。使用卡方检验、多元逻辑回归等方法进行数据分析，由 R（版本 4.1.2）执行。

结果 本研究招募了 2097 例 LE 患者，包括 1865 例 SLE、1648 例 CLE 和 232 例 iCLE。我们对不同 LE 亚组进行了全面比较分析，包括 SLE、CLE 和 iCLE 之间及 SLE 和 CLE 内部各子亚组间的比较; 尤其关注了急性 CLE（ACLE）、亚急性 CLE（SCLE）和慢性 CLE（CCLE）之间的横向、纵向比较。我们首次对不同 LE 亚型患者的人口统计学和临床特征 (尤其是皮肤粘膜表现) 进行了系统全面的概述。

结论 本研究不仅证实了各 LE 亚群一些已知的临床特征，还得出一些自己的独特结论，如：LE 特异性皮肤表现和非特异性皮肤表现通常同时出现; LE 非特异性皮损和 ACLE 的出现提示较高的系统受累风险; 自汇报光敏史和除 ACLE 以外的 LE 特异性皮肤表现的出现提示较轻的系统受累。抗 SSB 较抗 SSA 抗体为特异性更高的 SCLE 特征性抗体。抗 ds-DNA 抗体阳性与 ACLE 有较高的伴发趋势, 而与 SCLE 和 CCLE 有较低的伴发趋势。全面深入了解不同亚型 LE 患者的人口学和临床特征，将有助于对患者进行分层管理、提高经济效益、改善预后。

OR-012

红斑狼疮首发表现的系统受累预测分析

靳 慧[1] 周识航[1] 黄 韬[1] 赵 明[1] 吴海竞[1] 龙 海[1] 付思祺[1] 武瑞芳[1] 尹 恒[1] 廖洁月[1] 罗双艳[1] 刘 昱[1] 张 庆[1] 张 鹏[1] 谭怡忻[1] 罗帅寒天[1] 黄 馨[1] 邓亚雄[1] 廖 威[1] 段 柳[1] 陈检波[1] 周 愔[1] 尹靖华[1] 邱 红[1] 袁 瑾[1] 王子君[1] 李梦莹[1] 武潇琪[1] 陈丽娜[1] 蔡良敏[1] 黄灿灿[1] 李倩文[1] 唐冰思[1] 余碧慧[1] 李 欣[1] 高筱斐[1] 胡懿兮[1] 任晓磊[1] 薛昊凡[1] 韦章明[1] 陈进伟[1] 李 芬[1] 凌光辉[1] 王 佳[1] 罗 卉[2] 赵红军[2] 杨 森[3] 崔 勇[4] 林友坤[5] 姚 煦[6] 孙凌云[7] 郭 庆[8] 方 红[9] 曾 抗[10] 邓丹琪[11] 张建中[12] 栗玉珍[13] 普雄明[14] 廖湘平[15] 党西强[1] 黄丹琳[1] 梁玉梅[16] 孙 青[17] 谢红炬[18] 曾 丽[18] 黄慈波[19] 刁庆春[20] 陶 娟[21] 于建斌[22] 李振鲁[23] 许韩师[24] 李 惠[25] 赖 维[26] 柳曦光[27] 伍津津[28] 李铁男[29] 雷铁池[30] 孙秋宁[31] 李艳佳[32] 张国强[32] 黄 昕[33] 陆前进[6]

[1] 中南大学湘雅二医院

[2] 中南大学湘雅医院

[3] 安徽医科大学第一附属医院

[4] 北京中日友好医院

[5] 广西医科大学第一附属医院

[6] 中国医学科学院皮肤病研究所

[7] 南京大学医学院附属鼓楼医院

[8] 中山大学孙逸仙纪念医院

[9] 浙江大学医学院第一附属医院

[10] 南方医科大学南方医院

[11] 昆明医科大学第二附属医院

[12] 北京大学人民医院

[13] 哈尔滨医科大学第二附属医院

[14] 新疆维吾尔自治区人民医院

[15] 郴州市第一人民医院

[16] 湖南省人民医院

[17] 山东大学齐鲁医院

[18] 南华大学附属第一医院

[19] 卫生部北京医院

[20] 重庆市第一人民医院重庆中医院

[21] 华中科技大学同济医学院附属协和医院

[22] 郑州大学第一附属医院

[23] 河南省人民医院

[24] 中山大学附属第一医院

[25] 重庆医科大学附属第一医院

[26] 中山大学附属第三医院

[27] 黑龙江省医院

[28] 陆军军医大学大坪医院

[29] 沈阳市第七人民医院

[30] 武汉大学人民医院

[31] 北京协和医院

[32] 河北医科大学第一医院

[33] 湖南师范大学医学院

目的 红斑狼疮（LE）是一种慢性、进展性自身免疫性疾病，包括皮肤型 LE（CLE）和累及多系统的系统性 LE（SLE）。约 5-25%无内脏系统受累的单纯 CLE（isolated CLE, iCLE）患者可进展为 SLE。目前对于 LE 疾病进展风险预测的临床研究很少，仅有的少量研究常缺乏详细的皮肤粘膜表现评估且缺乏 iCLE 患者的纳入。本研究旨在探索 LE 首发时临床表现对未来各系统受累的预测作用，尤其关注了 LE 相关的复杂皮肤黏膜表现的预测作用。

方法 样本来自中国人群 LE 多中心病例对照研究（LEMCSC），注册号：ChiCTR2100048939。LEMCSC 是一项涵盖中国 15 个省、33 个中心的横断面研究，详细记录了 LE 患者首发时、最严重时、调查时三个时段的临床表现和检查结果。本文仅分析病程≥12 个月的患者，并对整体系统受累或单个系统（关节、血液、肾脏、浆膜、神经）受累在首发、全病程的异同进行比较。对任一目标系统，首发时无受累且全病程持续无受累的患者纳入 NN 组；首发时无受累，但在全病程中出现受累的患者纳入 NY 组。使用卡方检验、lasso 回归、二元 Logistic 回归等方法进行分析，由 R（版本 4.1.2）执行。

结果 共有1646名患者纳入分析。总体系统受累（NN=173，NY=567）、关节炎（NN=639，NY=285）、肾脏损伤（NN=823，NY=662）、血液异常（NN=723，NY=727）四组比较纳入分析（浆膜、神经受累因样本量限制被排除）。首发表现中，可预测未来发生整体系统受累的危险因素是女性、急性 CLE（ACLE）、非瘢痕性脱发，保护因素是环形红斑型亚急性 CLE（SCLE）、盘状 LE（DLE）、自汇报光敏史；可预测关节炎的危险因素是女性、发病年龄较晚、LE 家族史、慢性荨麻疹、抗 SSB 阳性，保护因素是丘疹鳞屑型 SCLE；可预测肾脏损伤的危险因素是女性、ACLE、发热，保护因素是发病年龄较晚、DLE、冻疮样 LE、自汇报光敏史、抗 Ro/SSA 阳性；可预测血液异常的危险因素是女性、紫癜、血管炎、抗 Sm 阳性，保护因素是 DLE 和自汇报光敏史。

结论 本研究揭示了 LE 首次发作时的临床表现对未来发生整体系统受累及关节炎、肾脏损伤、血液异常的预测作用，有助于 LE 患者的早发预警、分层管理和改善预后。

OR-013

miRNA-31 前体编码多肽 miPEP31 通过促进 Treg 细胞分化治疗小鼠类银屑病等自身免疫性疾病

周 宏[1] 楼方舟[1] 白 晶[1] 孙 洋[1] 蔡 卫[1] 孙力波[1] 徐臻尧[1] 刘兆远[2] 王之凯[2] 李群*[3] 王宏林*[1]

[1]上海市第一人民医院

[2]上海市免疫学研究所

[3]上海交通大学医学院附属瑞金医院

背景 多肽药物的许多性质介于化学药物和蛋白质药物之间，具有活性和安全性高、特异性强、成药性好等优点，有效性、安全性及靶向性是多肽药物开发过程中面临的最大困难。最近的研究表明：传统认为不具有编码功能的非编码 RNA 也具有编码多肽的能力。在人类基因组中已发现超过 21 万多个非编码 RNA，远超蛋白质基因数量（约 2 万个）。体内存在的内源性非编码 RNA 编码多肽具有天然的安全性及有效性，是研究多肽药物的新策略。

目的 探讨非编码 RNA：miRNA-31 前体是否可以编码多肽并探讨其在维持自身免疫稳态及在小鼠类银屑病模型等自身免疫性疾病的治疗作用。

方法及结果 通过生物信息学分析，miR-31 前体可以编码 44 个氨基酸长度的多肽，我们将其命名为微小多肽 31（miPEP31）。首先通过核糖体印记（Ribosome fingerprint）,质谱（Mass spectrum）及免疫印迹（Western blot）等技术，明确 miR-31 前体也具有编码多肽的能力。miPEP31 在 Treg 细胞中高表达，并且可以促进 Treg 细胞的分化。miPEP31 具有非常好的穿膜特性，在体外实验中可以高效进入免疫细胞中。并且在体内实验中，单次的尾静脉注射可以显著提高免疫细胞中 miPEP31 的水平并可以维持 48 小时以上。miPEP31 对于自身免疫病小鼠模型实验性脑脊髓炎模型及咪喹莫特诱导的类银屑病模型具有极好的治疗效果。机制上 miPEP31 可以进入细胞核中，通过结合 miR-31 的启动子区域影响其启动子区域组蛋白表观修饰抑制 miR-31 前体的翻译。以负反馈的方式降低 miPEP31 及 miR-31 的表达，进而促进 Treg 细胞的分化，维持机体的免疫平衡。

讨论 该研究揭示了非编码 RNA 调控自身免疫的新机制，为自身免疫病临床治疗提供了创新思路与方法。miPEP31 具有良好的安全性，其穿膜特性使其具有更好的靶向性及成药潜能，为临床治疗自身免疫性疾病提供了新策略。miPEP31 属于团队在世界上首次发现且命名的多肽候选药物分子，此项研究已在杂志 EMBO Reports 发表，并已获得国家发明专利授权，具较强的转化医学研究潜力。

OR-014

IPL、rhbFGF 凝胶干预兔激素依赖性皮炎模型后胶原纤维及 MMP1 的变化

徐天华[1] 陈 茜[1]

[1]华中科技大学协和深圳医院

目的 激素依赖性皮炎因长期不正当应用激素引起，目前国际上尚未统一其命名。其临床表现主要有红斑、丘疹、对外界刺激敏感、皮肤萎缩等，表现具多样化。目前对该病的治疗有多种方案。强脉冲光（IPL）、重组牛碱性成纤维细胞生长因子(rhbFGF)已经比较广泛的应用于激素依赖性皮炎的临床治疗中。本实验通过建立兔激素依赖性皮炎模型，经 IPL 照射、rhbFGF 凝胶外用及二者联合治疗，观察治疗前后胶原纤维及 MMP1 的变化，为 IPL 及 rhbFGF 凝胶在临床中治疗激素依赖性皮炎提供理论依据。

方法 1.建立动物模型：12 只白兔，暴露部皮肤外涂 0.02%丙酸氯倍他索乳膏（恩肤霜），共 80 天，取造模后第 20 天、35 天、50 天、65 天及 80 天的皮肤组织，HE 染色观察表皮病理、天狼猩红染色观察胶原纤维变化。

2.实验分组处理：模型建成后将每只兔背部分为四个象限，随机分为 A、B、C、D 四组：A 组为对照组(无处理)；B 组外涂 rhbFGF 凝胶，2 次/日；C 组 IPL 照射一次；D 组两者联合应用。IPL 照射一次结束后分别取第 6 小时、24 小时、72 小时、7 天、14 天、21 天各组皮肤组织。并观察胶原纤维及 MMP1 表达量的变化。

3.胶原纤维与 MMP1 的表达情况：利用天狼星红染色观察胶原纤维表达量，Westrn-blot 进行测定 MMP1 表达量。应用 imageJ 分析数据。正常组与造模组差异比较采用 t 检验，治疗后各组的差异比较采用方差分析，$P < 0.05$ 有统计学意义。

结果 1.动物模型建立：造模后随用药时间的延长皮肤逐渐出现潮红，丘疹，干燥脱屑，皮肤变薄，可见皮下毛细血管。

2.模型组病理特征：表皮非特异性增厚，50 天达高峰，之后厚度下降。真皮中胶原纤维含量随外涂激素时间的延长而减少，形态逐渐变得纤细、扭曲、紊乱。

3.各组胶原纤维及 MMP1 表达量：模型组与正常组胶原纤维量减少及 MMP1 表达量的增加有差异($P < 0.05$)。治疗后各组与对照组进行比较，rhbFGF 凝胶组胶原纤维及 MMP1 表达量均无明显差异($P > 0.05$)，IPL 照射组及联合治疗组胶原纤维含量增加及 MMP1 表达量减少有差异（$P < 0.05$)。

结论 1.兔激素依赖性皮炎模型建立成功。2.采用 rhbFGF 凝胶治疗组胶原纤维、MMP1 表达量与对照组无明显差异；IPL 组较对照组胶原纤维量增加，MMP1 表达量减少；IPL 联合 rhbFGF 凝胶组胶原纤维表达增加，MMP1 表达量下降最为明显；说明 IPL 及 IPL 联合 rhbFGF 凝胶治疗方法均可调节 MMP1 的分泌，促使胶原纤维再生，但以 rhbFGF 凝胶联合 IPL 治疗最为显著，能更有效的促进皮肤屏障的修复。

OR-015

白癜风的联合治疗进展

于 潮[1]

[1]大连医科大学附属第二医院

白癜风是常见的获得性色素性皮肤病，其特征是表皮黑色素细胞丢失导致的白色斑块，全球患病率约为 0.5-2%。白癜风被认为是多因素多基因性疾病，发病机制复杂，它的特点是不完全外显率、遗传异质性和多个易感位点。关于其发病机制提出了各种假说，包括自身免疫或细胞毒性假说、细胞结构功能缺陷假说、神经假说等，普遍认同的是白癜风皮损中黑色素细胞脱失、破坏、减少。关于黑素细胞破坏的理论包括细胞毒性机制、自身免疫机制、内在黑素细胞缺陷、神经机制和氧化-抗氧化机制。随着癜风机发病机制不断深入研究，一些新的治疗药物和治疗方式出现，这些单独或联合的治疗可表现出不同程度的色素沉着，并且大多数是安全有效的，但是白癜风的所有治疗方法都是有限的，目前仍没有已知的治疗方法可以在所有患者中持续产生色素沉着。联合治疗是白癜风治疗的临床选择之一，包括药物联合治疗、光疗联合治疗及其多种方式联合治疗等，其中不乏一些新的药物如 Afamelanotide、JAK 抑制剂、前列腺素 F2α、阿普斯特、鲁索替尼、他汀类药物、免疫抑制剂等，以及新的技术如 Fraxel Erbium 、UVA1、CO2 点阵激光、微针等。本文针对白癜风的联合治疗的新进展进行综述，其中一些联合疗法为病例报告，仍需要更多的随机对照试验来评估其疗效和安全性。

OR-016

纤丝敷膜系统在点阵 CO2 激光 治疗术后护理中的作用

曲 乐[1] 吴 严[1] 沙 莎[1] 何春涤[1] 高兴华[1] 陈洪铎[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

背景与目的 非绝缘微针点阵射频（NIMFRF）和剥脱性点阵二氧化碳（AFCO2）激光均可用于面部萎缩性痤疮瘢痕的治疗。随机半边脸对照试验比较 NIMFRF 和 AFCO2 激光治疗面部萎缩性痤疮瘢痕的疗效和不良反应。

材料与方法 30 例面部萎缩性痤疮瘢痕受试者。每侧脸随机接受一次 NIMFRF 或 AFCO2 激光。在治疗前和治疗后 1-6 个月（M1-M6）用 VISIA 仪拍摄照片。主观评价包括 ECCA、整体改善和受试者自我满意度。记录可能的不良反应。用无创仪器测定皮肤黑素指数（MI）、红斑指数（EI）、皮肤表皮含水量和皮脂含量。

结果 NIMFRF 与 AFCO2 激光治疗面部萎缩性痤疮瘢痕的疗效相当（$P > 0.05$）。与治疗前相比，萎缩性痤疮瘢痕 ECCA 评分和 VISIA 检测下的毛孔值在每次随访时均明显下降（$P < 0.05$）。大约

95%的受试者获得了 26-50%或 1-25%的痤疮瘢痕改善，而且受试者自我评价时对治疗非常满意。在 M1 或 M2 随访时，与 NIMFRF 治疗侧相比，AFCO2 激光治疗侧红色区域值、MI、EI 值显著增加（P < 0.05）。在 M1 随访时，相比较于治疗前，两侧皮脂含量均显著降低（P < 0.05）。在研究过程中，两侧表皮含水量保持不变（P > 0.05）。所有报道的不良反应都是可以耐受的。与 AFCO2 激光治疗侧相比，NIMFRF 治疗侧的不良反应轻而且持续时间较短（P < 0.05）。

结论 NIMFRF 和 AFCO2 激光对萎缩性痤疮瘢痕的临床效果相当。与 AFCO2 激光相比，NIMFRF 的不良反应较轻而且恢复期时间较短。

OR-017

长脉冲 755nm 激光与 QS-ND：YAG 激光治疗毛周角化的自身对照研究

段止璇[1] 禚风麟[1]

[1]首都医科大学附属北京友谊医院

背景 毛周角化治疗十分困难，研究表明激光是治疗毛周角化的最佳选择，但不同类型的激光疗效不一。

目的 比较长脉冲 755nm 激光和 QS-Nd: YAG 激光(1064nm)治疗毛周角化的疗效和安全性。

方法 招募 22 名双臂毛周角化患者进行前瞻性、评估者盲、自身半边随机对照研究。每位患者随机分为 A、B 两组，A 组患者右臂行长脉冲 755nm 激光，左臂行 QS-Nd：YAG 激光(1064nm)治疗，B 组反之。治疗每 3 周进行 1 次，共 4 次。末次治疗后 4 周，比较 755nm 和 1064nm 组间的医生评分（粗糙度、红斑度、总分）、皮肤镜和高频超声改变，并记录治疗后不良反应。

结果 末次治疗 4 周，医生评分结果显示 755nm 组的皮损粗糙度（1.0 vs 1.5）、红斑度（1.0 vs 2.0）和总分（2.0 vs 3.5）显著低于 1064nm 组（P 均 < 0.05）。755nm 组与 1064nm 组的皮肤镜下毛囊角栓数量（57.14% vs 33.33%）、红斑（42.86% vs 71.43%）及色素沉着程度（42.86% vs 61.90%）差异无统计学意义（P 均 > 0.05）。高频超声结果显示，755nm 组皮损处的凹凸程度较 1064nm 组有更为显著的改善（61.90% vs 28.57%），差异有统计学意义（P < 0.05）。755nm 组 4 例患者出现炎症后色素沉着，1064nm 组未发生明显不良反应。

结论 长脉冲 755nm 激光的治疗效果优于 QS-Nd:YAG 激光(1064nm)，QS-Nd：YAG 激光(1064nm)的治疗后色素沉着的发生率低于长脉冲 755nm 激光。

OR-018

c10 激光联合微针注射氨甲环酸治疗黄褐斑的临床研究

蔡 宏[1]

[1]空军特色医学中心

目的 探讨 c10 激光联合微针注射氨甲环酸治疗黄褐斑的临床疗效，为黄褐斑的治疗提供新思路。

方法 随机选取 2020 年 3 月-2021 年 3 月就诊于我院的 36 例女性黄褐斑患者，采用随机数字表法分为对照组（13 例）和实验组（13 例）。对照组采用 c10 激光单一治疗，实验组采用 c10 激光联合微针导入氨甲环酸治疗，疗程均为 6 个月。比较两组治疗前、治疗 1、2、4、6 个月后黄褐斑面积及严重程度（MASI）评分，比较两组患者治疗 6 个月后的临床治疗效果及不良反应。

结果 治疗前两组患者 MASI 评分比较，差异无统计学意义（P > 0.05）。两组治疗 1、2、4、6 个月后两组患者 MASI 评分较治疗前相比均显著下降，且实验组显著低于对照组，差异有统计学意义（P < 0.05)。实验组联合治疗总有效率 92.5%,高于对照组的 77.5%差异有统计学意义(P < 0.05)。实验组联合治疗总治愈率 53.33%，显著高于对照组的 33.33%，差异有统计学意义（P < 0.05）。两组不良反应发生率比较，差异无统计学意义（P > 0.05）。

结论 c10 激光联合微针导入氨甲环酸治疗黄褐斑是一种临床疗效显著且安全性较好的联合疗法。

OR-019

Exosome-mediated ferritinophagy contributes to the ferroptosis of keratinocytes in SJS/TEN

Chen Zhang[1] Gang Wang[1] Meng Fu[1]

[1]Department of Dermatology, Xijing Hospital

Stevens-Johnson syndrome (SJS) and toxic epidermal necrolysis (TEN) manifest life-threatening cutaneous adverse drug reactions characterized by keratinocyte death and widespread skin detachment. Ferroptosis, cell death driven by cellular metabolism and iron-dependent lipid peroxidation, has been implicated in various human diseases. In this study, the identification of ferroptosis in SJS/TEN and the potential effects of ferroptosis on SJS/TEN were investigated. We demonstrated that SJS/TEN patient plasma exosomes containing proteins and nucleic acids were internalized by human keratinocytes, increasing nuclear receptor coactivator 4 (NCOA4) expression levels but decreasing ferritin levels compared to these levels in healthy individuals. NCOA4 was degraded in a ferritinophagy-dependent manner, which led to the release of a great amount of iron. Exosomal miR-375-3p overexpression increased lipid peroxidation, malondialdehyde (MDA), and labile iron pool (LIP) levels but decreased the reduced form of

nicotinamide adenine dinucleotide (phosphate) (NAD(P)H) and coenzyme Q10 (CoQ10) levels. Ectopic miR-375-3p expression increased the ferroptosis rate by suppressing the effect of ferroptosis suppressor protein 1 (FSP1), which inhibited phospholipid peroxidation and ferroptosis. Finally, ferroptosis aggravated pancreatic islet β-cell dysfunction and increased blood glucose levels. Considering these findings, we concluded that ferritinophagy-mediated ferroptosis and the CoQ-dependent pathway in ferroptosis are critical mechanisms contributing to SJS/TEN. Targeting ferroptosis in keratinocytes may be a therapeutic strategy for preventing SJS/TEN in the future.

OR-020

皮肤类器官在疑难重症与罕见病致病机制中的研究与应用

冷 泠[1] 李 军[1] 张启宇[1] 马 洁[2] 李 晓[2] 巩慧子[1] 高敦芹[1] 王雨捷[1] 朱云平[2] 吴志宏[1]

[1]北京协和医院

[2]国家蛋白质科学中心（北京）

类器官因其拥有近似自然组织器官的关键结构和功能特征，能够生长并模拟组织发育和损伤修复等过程。因此，类器官模型在研究组织再生机制、疾病模型和药物筛选等方面展现了强大的应用价值。多种人类多能干细胞 (hESC/hiPSC) 衍生的类器官已被用来建立体外感染模型来研究病毒和宿主的相互作用机制来进行有效的药物筛选；或者模拟因基因突变而导致的临床疑难重症与罕见病致病机制的研究。但是，迄今为止，应用皮肤类器官来研究或解析临床疾病的研究仍然很少。本研究利用 iPSC 分化体系，创建了一种具有表皮、真皮和皮下组织完整细胞极性的皮肤类器官，并富含毛囊和皮脂腺等附属器及不同神经细胞类型的神经系统。其中，毛囊系统包含了角质、内根鞘、皮层、真皮鞘、玻璃膜、髓质、外根鞘、毛球、毛干、立毛肌、赫氏层、亨氏层、黑素细胞等完整结构。我们利用该类器官进行新冠病毒的体外感染，发现新冠病毒能够感染皮肤毛囊干细胞和神经系统，从而导致毛发脱落和神经元死亡，首次为新冠肺炎和脱发后遗症之间的关联提供了证据。接着，我们利用皮肤类器官对皮肤罕见病（硬皮病）进行治疗，实现了该疾病萎缩的表皮附属器和血管的新生。进一步，我们通过构建出生缺陷的罕见病皮肤类器官结合多组学技术 (蛋白质组学和单细胞测序)，从细胞内、外环境研究该疾病在生理和病理发育过程中的细胞和蛋白层级的致病机制，并推动类器官在罕见病治疗和药物筛选中的应用。

OR-021

WTAP 介导的 ELF3 m6A 修饰在细胞衰老中的作用及机制研究

钟 韵[1] 周 磊[1] 王 凡[1] 郭 艺[1] 张亦雅[1] 李 吉[1]

[1]中南大学湘雅医院

背景 细胞衰老被定义为与形态学和代谢变化、染色质重构、基因表达改变等特定表型变化相关的细胞周期的稳定停滞。随着年龄的增加。细胞衰老的发生不仅受到遗传基因的调控，同时也受到了表观遗传的调控。RNA 的 m6A 修饰近年来成为了表观遗传学的热门研究领域，并且在胚胎发育、肿瘤发生、免疫反应等方面展现出了重要的作用。但是，m6A 修饰在细胞衰老中的研究鲜有报道。

目的 探究 RNA 的 m6A 修饰及其调控因子在人真皮成纤维细胞（HDFs）衰老中的具体作用及其分子机制。

方法 首先通过分析公共数据库的数据集，全面揭示 m6A 调控因子在皮肤组织及细胞中的表达水平；分别在衰老组织和不同细胞衰老模型中，通过 RT-qPCR、WB、RNA 点印迹和 m6A RNA 甲基化定量检测等实验方法探究 WTAP 的表达水平；进一步检测敲降或过表达 WTAP 的 HDFs 细胞的衰老表型以及 m6A 含量的改变；然后利用 RNA-Seq 初步筛选敲降 WTAP 后的差异表达基因，结合生物信息学分析的 MeRIP-Seq 数据筛选出下游靶基因 ELF3 并明确 ELF3 mRNA 中 m6A 修饰富集情况及修饰位点；在稳定敲降 WTAP 的 HDFs 细胞中过表达 ELF3，检测细胞衰老表型；进一步通过 GO 分析及 RT-qPCR 筛选出转录因子 ELF3 调控的靶基因 IRF8，利用生物信息学方法预测 ELF3 在 IRF8 启动子上可能的结合位点，并通过双荧光素酶报告基因及染色质免疫沉淀（ChIP）实验进行验证。并且检测过表达 IRF8 的 HDFs 细胞的衰老表型；在过表达 ELF3 的 HDFs 中敲降 IRF8，检测 SASP。

结果

（1） 生物信息学方法揭示了 WTAP 是与皮肤组织及细胞衰老关系最为密切的 m6A 调控因子；WTAP 在皮肤衰老组织和细胞中高表达；

（2） 过表达 WTAP 能显著地诱导 HDFs 细胞的衰老表型，而敲降 WTAP 则可延缓细胞的衰老；此外，m6A 修饰丰度也随着 WTAP 的表达上调或下调出现相应的增加或减少；

（3） WTAP 能够靶向作用于 ELF3 的 mRNA，且 WTAP 以 m6A 依赖的方式调控 ELF3 的表达增加；

（4） ELF3 的过表达可诱导 HDFs 细胞的衰老表型；同时，过表达 ELF3 加重了 WTAP 敲降导致的细胞衰老表型抑制；

（5） 转录因子 ELF3 可以激活 IRF8 的转录活性；

（6） 过表达 IRF8 加速了 HDFs 细胞衰老；敲降 IRF8 下调了 ELF3 过表达导致的 SASP 表达增加。

结论 本研究揭示了 WTAP 以 m6A 依赖的方式修饰 ELF3 mRNA 并促进其表达，从而通过其直接靶向调控 IRF8 来诱导 HDFs 细胞衰老。

OR-022

体外低水平 H2O2 通过 ERK1/2 和 p38 MAPK 通路经不依赖 p53 的 p21 途径诱导黑素细胞提前衰老

侯晓媛[1] 石家绮[1] 孙 利[1] 宋乐彬[1] 赵文娥[1] 熊喜喜[1] 鲁 严[1]

[1]江苏省人民医院

目的 探讨氧化应激通过激活应激通路在诱导黑素细胞发生提前衰老和损伤黑素传递功能中的作用和机制。

方法 体外低水平 H2O2 处理黑素细胞，通过 western blotting、qRT-PCR、免疫荧光等检测细胞衰老相关指标。干扰 p21 表达后检测细胞衰老指标、黑素细胞树突调节蛋白、细胞骨架蛋白和细胞粘附分子的表达以及黑素小体分布。通过转录组测序筛选与氧化应激相关的信号通路，经 western blotting、qRT-PCR 验证通路激活情况。调控相关通路活性并通过 western blotting、免疫荧光等方法检测应激通路活性、细胞衰老指标。使用 ROS 清除剂 NAC 研究 ROS 在细胞衰老和黑素传递中的作用。

结果 体外低水平 H2O2 处理经不依赖 p53 的 p21 途径诱导黑素细胞发生提前衰老，提前衰老黑素细胞的黑素传递功能受损，干扰 p21 表达抑制细胞衰老可以改善上述指标。转录组测序结果提示体外低水平 H2O2 处理后差异基因富集于 MAPK 信号通路，western blotting、qRT-PCR 证实体外低水平 H2O2 处理激活 ERK1/2 和 p38 MAPK 通路，并参与诱导黑素细胞发生提前衰老。NAC 预处理抑制应激通路激活并改善 H2O2 诱导的黑素细胞提前衰老和黑素传递功能损伤。

结论 体外低水平 H2O2 增加胞内 ROS 含量，进而激活 ERK1/2 和 p38 MAPK 通路，通过不依赖 p53 的 p21 途径诱导黑素细胞提前衰老、损伤黑素小体传递功能。

OR-023

XPC 基因突变的着色性干皮病小鼠模型构建及表型分析

王晓晴[1] 徐学刚[2] 马 钢[1]

[1]上海交通大学 Bio-X 研究院，遗传发育与精神神经疾病教育部重点实验室

[2]中国医科大学附属第一医院

目的 着色性干皮病（xeroderma pigmentosum，XP）是一种罕见的常染色体隐性遗传病，特征是患者对紫外线极其敏感，会造成皮肤干燥、色素沉着并极大提高皮肤癌的发病率，最终导致患者过

早死亡。目前，该病的临床治疗仅能缓解症状和延缓进程，随着基因编辑技术的发展，完全治愈 XP 成为了可能。然而，由于缺乏含致病突变的小鼠模型，以往仅能在细胞层面进行基因编辑。为探索在体基因治疗的有效性及安全性，本研究构建了含患者同源致病突变的着色性干皮病小鼠模型并对其表型进行了全面分析，为后续在体基因治疗奠定基础。

方法 通过分离患者真皮成纤维细胞进行细胞存活分析及非程序性 DNA 合成分析（UDS），评估其紫外敏感性及 DNA 损伤修复能力；通过染色体核型分析，评估其染色体稳定性；通过全外显子测序，确定其致病突变，并构建含同源致病突变的小鼠模型。随后，通过细胞及小鼠两层面进行疾病表型分析，细胞层面通过分离小鼠表皮角质细胞及真皮成纤维细胞进行细胞存活分析、UDS 分析以及细胞凋亡分析；小鼠层面进行长期紫外照射后皮肤肿瘤易感性分析。

结果 着色性干皮病患者，男，17 岁。主诉自 1 岁起日晒后面部出现弥漫性红斑；随年龄增长日晒部位出现弥漫色沉，散在豆粒大小黑斑；10 岁起面部开始出现异常增生，手术切除后病理检测鉴定为基底细胞癌。染色体核型分析显示目前未发现染色体异常。通过全外显子测序，确认其致病基因为 XPC,并分别包含源自父母本的两种新杂合致病突变，父本为 c.1108_1111delinsTTT (p.Glu370Phefs*156)，母本为 c.72del (p.Ser25Alafs*54)。同源比对发现，源自父本的致病突变在多个物种间高度保守，故选择此突变构建疾病小鼠模型。

通过对新生小鼠皮肤细胞进行 UVB 照射后的细胞存活分析、UDS 分析以及细胞凋亡分析，发现纯合突变小鼠皮肤细胞对 UVB 照射更加敏感,修复 DNA 损伤能力显著下降,并更容易导致细胞凋亡。通过对疾病小鼠进行长期 UVB 照射，发现其在 UVB 照射 1 周后可见皮肤明显干燥、褪皮；照射 4 周后可见脚趾、尾巴变黑，并随照射时间延长可见全身变黑，出现明显色素沉着表型；照射 18 周后可见皮肤肿瘤形成，而野生型及杂合突变鼠无以上表型。

结论 综上所述，本研究成功构建含患者同源致病突变的着色性干皮病小鼠模型，并可成功再现患者皮肤干燥、色素沉着、肿瘤易感性增加的表型。

OR-024

小鼠激素依赖性皮炎模型的建立及皮肤变化与 Caspase-1、ASC 的表达观察

陈 茜[1,2] 徐天华[1,2] 杨文佳[2] 肖 汀[2] 高兴华[2] 陈洪铎[2]

[1]深圳市第六人民医院

[2]中国医科大学附属第一医院

目的 面部激素依赖性皮炎病程长，疗程长，易复发，为患者带来诸多困扰。NLRP3 炎性小体是 NLRs 家族的一员，其过度激活时可通过生成过量炎性因子诱发细胞凋亡，在多种炎性皮肤疾病如 AD、过敏性皮炎，痤疮中均有参与，但尚未无其参与激素依赖性皮炎的直接证据。本实验通过建立小鼠激素依赖性皮炎模型，观察 Caspase-1 及 ASC 在该模型中的表达，对其在激素依赖性皮炎发

展过程中的参与机制进行探索，进一步了解激素依赖性皮炎的疾病机制，为临床中诊断、治疗激素依赖性皮炎提供相关理论依据。

方法 建立动物模型：8 周龄 Balb/c 小鼠 20 只，随机分为对照组（5 只）和实验组（15 只），每只背部剃毛，充分暴露皮肤。对照组小鼠暴露部位皮肤均分为 2 部分，分别每日 2 次涂抹乳膏基质和不作处理。实验组小鼠暴露部皮肤每日 2 次外涂 0.02%丙酸氯倍他索乳膏，共 35 天，取造模第 0 天（正常皮肤），第 7 天、14 天、21 天、28 天、35 天的皮肤组织，HE 染色观察表皮病理，免疫组化染色观察不同时期小鼠组织中 ASC 及 Caspase-1 的表达及分布情况。

结果 1、皮炎模型建立：随造模时间的增加，小鼠皮肤逐渐出现干燥、潮红，丘疹，鳞屑，皱褶增多，皮肤变薄，毛细血管增生，于皮下清晰可见。HE 染色观察可见表皮非特异性增厚，第 14 天达高峰，之后表皮随造模时间厚度下降。

2、正常小鼠皮肤毛发浓密，表皮细腻湿润；造模 7 天后可见皮肤潮红干燥；造模 14 天后毛发明显减少，皮肤潮红干燥现象加重，出现褶皱、萎缩，可见少量黄色鳞屑，皮下可见模糊散在的点状毛细血管影；造模第 21-35 天毛发停止生长，鳞屑明显增多，皮肤萎缩加重，皮下可见清晰粗细不均的毛细血管影，多呈线状、网状、分支状，数量随造模时间增加而增多；停药后 5 天潮红现象较前略加重，继续用药潮红现象可减轻。

3、造模前后各指标的表达与分布：Caspase-1、ASC 均在第 0 天和第 35 天于小鼠表皮全层细胞胞浆中阳性表达，且第 35 天表达强于第 0 天（正常皮肤）。Caspase-1：第 0 天总体平均光密度值为 140.844，第 35 天总体平均光密度值为 158.199，二者有统计学差异。ASC：第 0 天总体平均光密度值为 160.381，第 35 天总体平均光密度值为 168.684，二者有统计学差异。

结论 1、小鼠激素依赖性皮炎造模成功。2、小鼠激素依赖性皮炎模型在皮肤镜下可呈现潮红、萎缩、鳞屑、分支状血管等特征性改变。随造模时间增长，皮下点状血管逐渐发展为线状、网状至分支状，提示血管特征性改变可反映激素依赖性皮炎的进展时期。3、Caspase-1、ASC 在激素依赖性皮炎小鼠模型中表达增高，NLRP3 可能参与了该病的发展。

OR-025

Molecular Mechanism of Luteolin against Atopic Dermatitis Based on Integration of Network Pharmacology and Experimental Validation

Liu Tang[1]

[1]Department of Pharmacy, Renmin Hospital of Wuhan University

Objective To explore the pharmacological mechanism of luteolin against atopic dermatitis (AD) based on network pharmacology analysis combined with *in vivo* experiment validation.

Methods TCMSP, STITCH and SwissTargetPerdiction databases were used to search and screen the corresponding targets of luteolin. Targets related to AD were collected from DisGeNET, GeneCards and TTD databases, and the overlapping targets between luteolin and AD were obtained by Venny 2.1.0. Protein-protein interaction (PPI) network among the overlapping gene targets was constructed through the STRING 11.0 database and the hub gene targets of luteolin against AD were further identified by the MCODE and CytoHubba plug-ins in Cytoscape 3.9.0 software. Besides, the Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes (KEGG) pathway analysis was performed to investigate the key pathways of luteolin against AD. Finally, the therapeutic effects and candidate targets/signaling pathways predicted from network pharmacology analysis were validated in a mouse model of AD induced by 2,4-dinitrofluorobenzene (DNFB).

Results A total of 31 overlapping targets were screened by matching 151 targets of luteolin with 553 targets of AD. Among them, 20 core targets of luteolin against AD were identified, including MMP9, IL-6, TNF, IL-10, VEGFA, IL-4, etc. KEGG Pathway enrichment analysis suggested that IL-17 signaling pathway, T cell receptor signaling pathway, Th17 cell differentiation, TNF signaling pathway, Th1 and Th2 cell differentiation, etc., may be the key pathways of luteolin against AD. The animal experimental results revealed that topical treatment with 0.5% luteolin could markedly ameliorate skin inflammation and epidermal barrier dysfunction in DNFB-induced AD mice, as evidenced by the lower SCORAD score and TEWL value, the reduced infiltration of mast cells and inflammatory cells and the increased filaggrin (FLG) protein expression. In addition, ELISA results indicated that luteolin effectively reduced the levels of Th1/Th2/Th17-associated cytokines, which were both the predicted core targets.

Conclusion Overall, this study clarifies the ameliorative effects and possible molecular mechanisms of luteolin against AD through integrating network pharmacology approach and experimental verification, which provides a scientific basis for in-depth experimental research and clinical application of luteolin.

OR-026

皮肤稳态的代谢调控

丁小雷[1]

[1]上海大学医学院

为应对外界的各种刺激，皮肤细胞必须灵活重塑其代谢途径来维持组织稳态与屏障功能。雷帕霉素靶蛋白（mechanistic target of rapamycin, mTOR）信号通路是调控细胞生长、代谢的枢纽分子。通

过与不同亚基蛋白结合，mTOR 激酶形成两个不同的复合体，分别是 mTORC1 与 mTORC2。mTOR 信号失调与多种疾病有关，包括如银屑病等；另外，雷帕霉类似物作为免疫抑制剂被广泛应用于临床，但病人接受 Rapalogs 之后经常会有伤口不愈合等副作用。目前，对于 mTOR 信号通路对于皮肤稳态的调控作用机制仍然不十分清楚。在过去几年，我们建立了 mTORC1 与 mTORC2 表皮细胞特异性缺失小鼠模型，我们报道了 mTORC1 与 mTORC2 在小鼠皮肤发育，屏障功能起不同的作用。近期发现，mTORC1 信号的激活对于创面愈合至关重要；mTORC2 通过调节脂类代谢来影响皮肤的屏障功能此。另外，mTORC2 通过调控谷氨酸代谢对毛囊干细胞的稳态起到重要调控作用。综合以上，我们在遗传水平首次揭示 mTOR 复合体在表皮中的作用，为近一步研究 mTOR 信号通路在皮肤中的功能研究以及 Rapamycin 的临床应用提供理论指导。

OR-027

In vitro study of the synergy of gentamicin with ceftriaxone and azithromycin against Neisseria gonorrhoeae using the agar dilution method

Qian Zhou[1] Wenqi Xu[1] Yueping Yin[1]

[1]Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College, Nanjing, China

Purpose The increasing drug resistance of Neisseria gonorrhoeae has become a serious public health concern. This study investigated N. gonorrhoeae isolates susceptibility to gentamicin and analyzed the correlation between gentamicin and azithromycin or ceftriaxone. The effects of the three antimicrobial drug combinations were also investigated to investigate the feasibility of gentamicin as a combination therapeutic drug.

Methods The minimum inhibitory concentrations (MICs) of ceftriaxone, azithromycin, and gentamicin on 380 N. gonorrhoeae isolates were measured by the agar dilution method. MICs for antimicrobial combinations were determined by agar dilution checkerboard method. The correlations between antibiotics by the value of the correlation coefficient R. Results that ranged from synergy to antagonism were interpreted using the fractional inhibitory concentration (FICI). Subgroup studies were conducted to explore differences between sensitive isolates and resistant isolates.

Results Gentamicin MICs ranged from 1-32mg/L, and MIC50 and MIC90 were 8 mg/L and 16 mg/L. 139 (36.60%) isolates demonstrated fully susceptibility to gentamicin, 233 (61.30%) strains showed intermediate susceptibility. The correlation analysis showed that ceftriaxone (R=0.29) and azithromycin (R=0.33) have a weak correlation with gentamicin. Synergy was demonstrated in

11.3%, 3.9%, and 11.1% of strains when gentamicin plus ceftriaxone, gentamicin plus azithromycin and ceftriaxone plus azithromycin. The overall results of three antibiotic combinations showed indifference. Comparing the MIC values of the antibiotics alone and in combination, the combination of antibiotics significantly reduced the previous MIC.

Conclusion Most of the gonococcal isolates tested in this study exhibited moderate resistance to gentamicin. Antimicrobial combinations of gentamicin plus ceftriaxone or azithromycin did not show antagonistic effects. More clinical isolates with resistant bacteria are needed to verify our findings.

OR-028

通过皮肤粘膜损害早期识别艾滋病体系的创建和应用

李玉叶[1] 王红梅[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

艾滋病是严重危害人类健康的重大传染病，是全球性公共卫生问题，随着我国艾滋病传染途径以静脉吸毒为主转变为性传播为主，并从高危人群向一般人群传播，艾滋病感染者失去身份识别，难以及时发现传染源。皮肤是人体最大的免疫器官，是内脏的一面镜子，皮肤黏膜损害常可以作为内脏疾病的外在表现，我们发现多数艾滋病患者有皮肤黏膜损害，表现与普通人不同，常为艾滋病的首发表现，从而创建了通过皮肤粘膜损害早期识别艾滋病的三级诊断体系。一级（高度警惕），有高度特异性，通过皮损线索基本可诊断，如口腔毛状黏膜白斑、卡波西肉瘤、马尔尼菲蓝状菌病、嗜酸性毛囊炎等；二级（需警惕），有较高特异性，皮损线索具有较高提示诊断价值，如儿童及青壮年复发或播散型带状疱疹、泛发性脂溢性皮炎等；三级（需筛查），对艾滋病的提示诊断特异性弱，但在艾滋病患者中发生率高，建议筛查艾滋病，皮损面积广、不典型、病情重、进展快的皮肤病，如口腔念珠菌病、泛发性皮肤疣等。通过皮肤粘膜损害线索可以作为早期识别艾滋病的抓手，该体系的创建和应用可发现大量艾滋病患者，讲者通过大量详实生动的临床案例进行分享。

OR-029

温热通过减少 Caski 细胞中 YAP1 与 TEAD1 的结合影响其增殖及迁移

陆 遥[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

研究背景 热疗是一种治疗癌症和人类乳头瘤病毒(HPV)感染的有效方法。之前有研究表明温热干预下，皮肤组织中的角质形成细胞发生凋亡现象，且 HPV 阳性组织中凋亡率明显高于正常皮肤组织。

目的 寻求治疗人类乳头瘤病毒(HPV)感染的新靶点。

方法 将 Caski 细胞置于 44℃(与 37℃相比)水浴 30 分钟进行刺激。CA 组织取自接受病理检查的患者，被一分为二，一部分无任何处理因素，一部分做与细胞相同的处理。rt-qPCR 和 western blot 检测 mRNA 和蛋白的表达。transwell 及 CCK-8 检测细胞迁移、侵袭和增殖情况。

结果 温热干预下，在 Caski 细胞中可见 YAP1 磷酸化水平下降并向胞核移动，TEAD1 蛋白水平表达降低，并且 YAP1 与 TEAD1 两者结合减少。YAP1 与 TEAD1 的靶基因 EDN1/2 在温热干预下 mRAN 水平表达降低，而 EDN1/2 的降低可减少细胞的生存，迁移、侵袭和增殖使用 transwell 和 cck-8 技术检测。

结论 高温可降低 Caski 细胞增殖，减少 YAP1 与 TEAD1 的结合，进而影响其靶基因 EDN1/2 的表达，来对抗人乳头瘤病毒感染细胞的增殖及迁移。提示 YAP1 与 TEAD1 可能是有希望的治疗人乳头瘤感染的新靶点。

OR-030

KLHL24 通过泛素化降解波形蛋白负向调控皮肤损伤修复

刘依和[1] 崔 珺[2] 张 婧[2] 陈志明[1] 李冬青[1] 杨 勇[1,2]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

[2]北京大学第一医院

目的 *KLHL24*编码一种E3泛素连接酶,该基因起始密码子的突变会产生截短蛋白(KLHL24-ΔN28),因其自泛素化降低而更加稳定，可过度降解相应底物，引起脱发、扩张性心肌病、单纯型大疱表皮松解症综合征（ACE 综合征）。与其他单纯型大疱表皮松解症明显不同的是，该类患者皮肤损伤修复后可形成厢车型凹陷瘢痕，这一独特表型的具体机制尚不明确。本研究旨在探究 KLHL24 调节皮肤损伤修复的分子机制，拓展皮肤损伤修复调节中泛素化-蛋白酶体系统发挥的重要功能。

方法 利用 *Klhl24*$^{c.3G/T}$ 小鼠建立皮肤损伤修复模型，通过 HE、马松三色和免疫荧光染色等分析伤口愈合的表型差异；通过蛋白定量质谱寻找 *Klhl24*$^{c.3G/T}$ 小鼠皮肤组织相较于野生型小鼠差异表达的蛋白，通过 qPCR、Western blot 和免疫荧光染色验证候选底物在 *Klhl24*$^{c.3G/T}$ 小鼠和患者中的表达模式；在小鼠成纤维细胞系 NIH 3T3 细胞中通过 CoIP 验证 KLHL24 与候选底物的相互作用，并检测 KLHL24 对候选底物的泛素化作用；通过免疫荧光染色检测小鼠损伤修复不同阶段特异性分子标志物的表达情况，以明确角质形成细胞和成纤维细胞的动态调控差异；利用构建的 NIH 3T3 细胞系和分离培养的鼠原代角质形成细胞，通过细胞划痕实验和增殖实验在体外验证 KLHL24 在损伤修复中的调控作用。

结果 *Klhl24*$^{c.3G/T}$ 小鼠表现为伤口愈合延迟和胶原沉积障碍，与患者表型相似；波形蛋白在 *Klhl24*$^{c.3G/T}$ 小鼠和患者中均有显著下调，但 mRNA 水平无显著差异；KLHL24 介导波形蛋白的泛素

化降解，且 KLHL24-ΔN28 会过度泛素化降解波形蛋白；体内可以观察到 *Klhl24*$^{c.3G/T}$ 小鼠伤口区域波形蛋白的瞬时上调，但仍显著低于野生型小鼠，同时出现成纤维细胞的增殖降低、肌成纤维细胞的活化减弱、角质形成细胞的迁移减慢；体外实验证实稳定表达 KLHL24-ΔN28 的 NIH 3T3 细胞增殖能力降低，且其可以通过旁分泌的方式抑制角质形成细胞的迁移。

结论 KLHL24 可以在生理条件下泛素化降解波形蛋白，通过抑制成纤维细胞的增殖和活化，负向调控再上皮化、组织生成和胶原沉积，在皮肤损伤修复的过程中发挥重要作用。

OR-031

尿源性干细胞治疗隐性营养不良型遗传性大疱表皮松解症小鼠纤维化的研究

周兴丽[1] 解慧琪[1] 李 薇[1]

[1]四川大学华西医院

背景与目的 隐性营养不良型遗传性大疱性表皮松解症（RDEB）由于皮肤反复出现水疱、糜烂、瘢痕形成，后期可发生鳞状细胞癌。皮肤鳞状细胞癌的转移导致这类患者 45 岁之前死亡风险高达近 90%。研究表明 TGF-β 信号通路以及 MMPs 与 RDEB 患者皮损纤维化和鳞状细胞癌的发生密切相关。本研究拟探讨人尿源性干细胞（ USCs）的生物学特征及其在体外对 RDEB 成纤维细胞的影响；同时观察在 RDEB 小鼠体内应用 USCs 后对皮肤炎症、纤维化相关指标的作用。

方法 分离培养人 USCs，流式细胞术检测 USCs 表面标记，茜素红、油红 O、阿辛蓝染色评估其成骨、成脂和成软骨分化能力；将 RDEB 小鼠成纤维细胞接种于（ADM）后制备 RDEB 组织工程皮肤（TES）。USCs 分别与 RDEB-TES、TGFβ1 刺激后的 RDEB-TES 共培养后行 q-PCR 分析。在 RDEB 小鼠体内应用 USCs，探究 USCs 对 RDEB 小鼠皮损改善以及皮肤炎症、纤维化相关指标的作用。

结果 USCs 表达 CD29、CD44、CD73、CD105，不表达 CD34、CD45，且具有成骨、成脂、成软骨分化能力。HE、DAPI 染色 RDEB-ADM 中未观察到残余细胞核，残余 DNA 定量<50 ng/mg。Masson 染色 ADM 纤维构象与真皮基本一致；扫描电镜观察 ADM 纤维排列整齐。RDEB 小鼠成纤维细胞 α-SMA 染色阳性，VII 型胶原染色阴性。CCK-8 检测发现 ADM 浸提液对成纤维细胞的增殖有促进作用。活死染色以及扫描电镜观察成纤维细胞接种 ADM 生长 3 天后细胞活性良好。Q-PCR 检测发现 RDEB-TES+USCs 中成纤维细胞 TGF-β1、IL-6、TNF-α、IFN-γ 基因表达量较 RDEB-TES 中成纤维细胞降低，TGF-β3 的表达升高；同时 MMP-9、MMP-13 表达水平也下调。进一步分析 TGF-β1 激活 TES 后，USCs 与其共培养同样出现上述变化，同时上调 IL-10 以及 VEGF 的表达。体内 USCs 治疗 RDEB 新生小鼠 7、14 天后皮肤原有血疱消退。RDEB+USCs 组后爪 I 型胶原蛋白均较 RDEB 组 7、14 天时的表达量减少，TGF-β3 蛋白的表达上升。Q-PCR 结果发现，RDEB+USCs 组

在治疗后 7、14 天皮肤组织表达 TGF-β1、IL-1β、IL-6、IL-8、IFN-γ、MMP-2、MMP-13 相关基因均下调，TGF-β3、IL-10、VEGF 上调。

结论 USCs 具有类似 MSCs 的生物学特征。USCs 在体内外能抑制 RDEB 小鼠炎性、纤维化因子及 MMPs 基因水平的表达，具有抗炎、抗纤维化的作用。

OR-032

Notch1/Hes1-PTEN/AKT/IL-17A 信号轴调控银屑病样皮炎小鼠 Th17 细胞的分化

林雅雯[1] 马 蕾[1]

[1]滨州医学院附属医院

背景 Th17 细胞的效应细胞因子 IL-17A 在银屑病发病机制中起关键作用，Notch1 信号通路与 PI3K/AKT 信号通路共同参与了 Th17 细胞的分化以及 IL-17A 的产生。本次研究我们的目的是，在银屑病样皮炎小鼠模型中,通过 PI3K/AKT 抑制剂 LY294002 评估 Notch1/Hes1-PTEN/AKT/IL-17A 信号轴对 Th17 细胞分化的调节作用。

方法 实验小鼠分为对照组、模型组和干预组，通过应用 5% 咪喹莫特乳膏建立银屑病模型。干预组和其他两个实验组分别腹腔注射 LY294002 和等量二甲亚砜。以银屑病面积和严重程度指数(PASI)为基础，记录实验鼠红斑、鳞屑和浸润厚度情况，衡量皮肤炎症的严重程度。用苏木精和伊红（HE）染色记录和评估皮肤结构特征。测量三组实验鼠脾脏和腹股沟淋巴结重量的变化。在三组实验鼠的皮损样本中检测 Th17 细胞的百分比，Notch1、NICD1、Hes1、PTEN、AKT(p-AKT)、mTORC1(p-mTORC1)、S6K1、S6K2 和 IL-17A 的 mRNA 以及蛋白表达水平。

结果 LY294002 的治疗使干预组小鼠的皮损严重程度评分较模型组小鼠显着降低，红斑、鳞屑、浸润增厚明显减轻，表皮增生以及真皮炎症细胞浸润的程度得到改善，脾肿大和淋巴结肿大也明显缓解。模型组小鼠的 Th17 细胞百分比，Notch1、NICD1、Hes1、AKT(p-AKT)、mTORC1 (p-mTORC1)、S6K1、S6K2 和 IL-17A 的 mRNA 及蛋白表达水平较对照组小鼠明显增加，但 PTEN 水平表现出明显降低。 使用 LY294002 治疗后，干预组小鼠的 Th17 细胞百分比，Notch1、NICD1、Hes1、AKT(p-AKT)、mTORC1 (p-mTORC1)、S6K1、S6K2 和 IL-17A 的 mRNA 及蛋白表达降低，而 PTEN 的表达增加 。

结论 目前的研究表明，Notch1/Hes1-PTEN/AKT/IL-17A 反馈环路在银屑病疾病环境下协同调节 Th17 细胞的分化，因此阻断 Notch1/Hes1-PTEN/AKT/IL-17A 信号轴可能是治疗银屑病炎症的潜在方法。

OR-033

Increased angiogenesis and migration of dermal microvascular endothelial cells from patients with psoriasis

Jiao Li[1] Hui Hou[1] Ling Zhou[1] Juanjuan Wang[1] Jiannan Liang[1] Junqin Li[1] Ruixia Hou[1] Xuping Niu[1] Guohua Yin[1] Xinhua Li[1] Kaiming Zhang[1]

[1]Taiyuan Central Hospital

Background Psoriasis displays both increased angiogenesis and microvascular dilation in the skin, while human dermal microvascular endothelial cells (HDMECs) are involved in angiogenesis and microvascular dilation.

Objective To investigate whether the functions of HDMECs are altered in psoriatic skin versus normal skin.

Methods HDMECs were isolated from the skin of 10 psoriatic patients and 10 healthy subjects. Angiogenesis, proliferation, migration and cell metabolism were compared between psoriatic HDMECs and normal HDMECs.

Results The morphology of primary HDMECs was comparable between psoriatic HDMECs and normal HDMECs. After passage, psoriatic HDMECs displayed larger cell size and wider intercellular space in comparison to normal HDMECs. In addition to DiI-Ac-LDL uptake, expression levels of CD31 and vWF were comparable in psoriatic HDMECs versus normal HDMECs. However, psoriatic HDMECs exhibited increased tube formation and migration, and reductions in proliferation and energy metabolism compared with normal HDMECs.

Conclusions In comparison to normal HDMECs, psoriatic HDMECs display an increased angiogenesis and migration, and decreased proliferation and metabolic activity.

OR-034

皮肤血管内皮糖萼受损在银屑病发病机制中的作用

李清扬[1] 邵 帅[1] 党二乐[1] 王 刚[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

目的 明确银屑病皮损部位血管内皮糖萼结构和功能的异常，阐明其在银屑病发病机制中的作用，并提出可能的治疗靶点。

方法 通过透射电镜、免疫荧光、ELISA 等技术明确银屑病皮肤血管内皮糖萼的改变。在咪喹莫特（IMQ）诱导的银屑病样小鼠中破坏血管内皮糖萼，研究血管内皮糖萼在银屑病样炎症中的作用。体外破坏皮肤血管内皮细胞糖萼，通过构建共培养模型和流动黏附模型，观察血管内皮糖萼对免疫细

胞黏附的影响。对 10 例健康人和 4 例银屑病患者皮肤血管内皮细胞进行单细胞转录组测序和数据分析，并利用组织免疫荧光探究银屑病皮损中的关键血管内皮细胞亚群和目标分子。通过体内、体外实验验证其在银屑病皮肤血管屏障异常和皮肤免疫炎症反应中的作用。利用目的分子的中和抗体治疗 IMQ 诱导的银屑病样小鼠模型，明确该分子的潜在治疗价值。

结果 与健康对照相比，银屑病患者皮损中血管内皮糖萼的厚度和覆盖度显著降低，糖萼成分的表达降低，游离成分显著升高。破坏血管内皮糖萼加重了 IMQ 诱导的小鼠银屑病样表型。体外实验证实，破坏皮肤血管内皮细胞糖萼显著增加了皮肤血管内皮细胞对 T 细胞的黏附。单细胞转录组测序和免疫荧光结果提示银屑病皮损中 $IGFBP7^{high}$ 血管内皮细胞亚群较健康对照显著增多。与健康对照相比，银屑病患者外周血中血管分泌因子 IGFBP7 显著升高。通过透射电镜、免疫荧光三维重建证实，IGFBP7 可在体内和体外显著破坏皮肤血管内皮糖萼。动物实验进一步证实了 IGFBP7 可增加 T 细胞黏附浸润，介导银屑病样炎症。体外实验表明 IFN-γ 可通过旁分泌方式破坏糖萼，而干涉 IGFBP7 表达或中和 IGFBP7 则可恢复内皮细胞糖萼、减少 T 细胞黏附。采用 IGFBP7 中和抗体治疗 IMQ 诱导的银屑病样小鼠显著缓解了皮肤血管重塑和 T 细胞浸润，减轻了银屑病样表型。

结论 证实银屑病皮肤血管内皮糖萼受损，明确了 $IGFBP7^{high}$ 血管内皮细胞亚群在破坏糖萼，促进免疫细胞黏附、浸润，介导银屑病皮肤免疫炎症中的重要作用，并提出 IGFBP7 可作为银屑病治疗的潜在靶点。

OR-035

Spesolimab 单次静脉给药在泛发性脓疱型银屑病发作患者中的有效性和安全性：多中心、随机、双盲、安慰剂对照、II 期研究 Effisayil-1 的中国亚组分析

郑 敏[1] 丁杨峰[2] 宋智琦[3] 刘全忠[4] 陈 颖[5] 胡含嬰[5] 徐金华[6]

[1]浙江大学医学院附属第二医院皮肤科

[2]上海市皮肤病医院皮肤内科

[3]大连医科大学附属第一医院皮肤科

[4]天津医科大学总医院皮肤科

[5]勃林格殷格翰（中国）投资有限公司

[6]复旦大学附属华山医院皮肤科

目的 泛发性脓疱型银屑病（GPP）是一种罕见的、可能威胁生命的皮肤疾病。白介素-36（IL-36）信号通路在 GPP 的发病机制中发挥重要作用。Effisayil-1 研究评估了 spesolimab（一种人源化的抗 IL-36 受体的单克隆抗体）在多个国家的 GPP 发作患者中的有效性和安全性。本文探索评价 spesolimab 在 Effisayil-1 中国患者中的有效性和安全性。

方法 该多中心、随机、双盲、安慰剂对照、II 期研究将 GPP 发作的患者按照 2:1 的比例随机分配至 spesolimab（单次静脉给药 900 mg）或安慰剂组，进行 12 周的随访。在研究第 8 天，发作症状持续且未接受过应急药物治疗的患者可接受 spesolimab 开放性治疗（单次静脉给药 900 mg）。主要终点为给药后第 1 周泛发性脓疱型银屑病医师总体评估（GPPGA）脓疱单项评分为 0（脓疱完全清除）。关键次要终点为给药后第 1 周患者的 GPPGA 总分为 0/1（皮肤症状完全清除或接近清除）。安全性终点包括治疗中出现的不良事件（AE）。

结果 共入组 11 例中国患者（spesolimab 组 5 例，安慰剂组 6 例）。基线时，81.8%（9/11）患者的 GPPGA 总评分为 3，18.2%（2/11）患者的 GPPGA 总评分为 4；36.4%（4/11）患者的 GPPGA 脓疱单项评分为 3，27.3%（3/11）患者的 GPPGA 脓疱单项评分为 4。Spesolimab 组第 1 周时达到 GPPGA 脓疱单项评分为 0 的患者比例（60.0% [3/5]）高于安慰剂组（16.7% [1/6]）（风险差异为 43.3%，95%CI [-22.6，86.2]）。Spesolimab 组第 1 周时达到 GPPGA 总评分为 0 或 1 的患者比例（60.0% [3/5]）高于安慰剂组（16.7% [1/6]）（风险差异为 43.3%，95% CI [-22.6，86.2]）。第 1 周时，8 例（72.7%）患者发生了任何 AE，两组中发生任何 AE 和研究者定义的药物相关 AE 的患者数量相当，两组均未发生重度 AE 或严重不良事件（SAE）。至第 12 周时，两组分别有 5 例和 1 例患者接受了开放性 spesolimab 治疗；“任何 spesolimab 给药后”治疗组发生 AE 的患者比例与 spesolimab 组第 1 周时发生 AE 的患者比例相同，2 例患者报告了 SAE。

结论 在 Effisayil-1 研究整体人群中，对于主要和关键次要终点，spesolimab 组在统计学上均显著高于安慰剂组，且表现出可接受的安全性特征，中国亚组的有效性和安全性结果显示出与整体人群一致的趋势，且未发现新的安全性问题。

OR-036

AMPK activation, a target of metformin, is associated with the risk of psoriasis and its comorbidities in the UK Biobank: a Mendelian randomization study

Yi Xiao[1] guowei Zhou[1] danrong Jing[1] Xiang Chen[1] Minxue Shen[1]

[1]Department of Dermatology, Xiangya Hospital

Background Whether metformin and its AMPK activation protect from psoriasis risk is unconcluded owing to the limitations of small sample size in intervention studies and confounders in observational studies.

Objective To investigate the effect of adenosine 5‘monophosphate-activated protein kinase (AMPK), a pharmacological target of metformin, on risks of psoriasis and its comorbidities and mortality.

Methods Following published epidemiological and experimental evidence of the debated beneficial effect of metformin via AMPK activation on psoriasis, mendelian randomization (MR) was used to infer the AMPK pathway-dependent effects on the risk of psoriasis and its cardiovascular and neurological comorbidities and mortality in participants of white British ancestry. We used a genetic instrument comprising 44 single-nucleotide polymorphisms (SNPs) associated with HbA1c, as a proxy for AMPK activation. Individual-level data (407,159 individuals) from the UK Biobank was used to conduct One-sample MR. Two-sample MR was performed with summary-level data from published AMPK genetic variants and psoriasis genome-wide association studies (GWASs).
Results: A total of 407,159 participants were included, including 9,126 early-onset psoriasis (onset age<60) and 3,324 late-onset psoriasis. AMPK genetic score was associated with a 12.4% increase in the risk of late-onset psoriasis (RR=1.124, 95% CI 1.022–1.236) in men. This association was not significant for early-onset psoriasis and women. AMPK score was also associated with an increased risk of ischemic heart disease (RR=1.220, 95% CI 1.022–1.458) in male patients with psoriasis. AMPK score was not associated with stroke, dementia, and all-cause mortality in psoriasis.

Limitations No verification in other independently ascertained populations.

Conclusions AMPK activation may protect from late-onset incident psoriasis and its cardiovascular comorbidities, particularly in men. A sex-specific, comorbidity-targeted prophylactic or therapeutic intervention for psoriasis is needed in the future.

OR-037

Deucravacitinib 治疗斑块状银屑病的长期疗效和安全性：III 期 POETYK PSO 研究的 2 年随访结果

Richard B Warren[1] Howard Sofen[2] Shinichi Imafuku[3] Jacek Szepietowski[4] Andrew Blauvelt[5] Lynda Spelman[6] Jessica Toms[7] Alex Buck[7] Subhashis Banerjee[7] Alan Menter[8]

[1]Dermatology Centre, Salford Royal NHS Foundation Trust, Manchester NIHR Biomedical Research Centre, The University of Manchester, Manchester, UK

[2]UCLA School of Medicine, Los Angeles, CA, USA

[3]Fukuoka University Hospital, Fukuoka, Japan

[4]Wroclaw Medical University, Wroclaw, Poland

[5]Oregon Medical Research Center, Portland, OR, USA

[6]Veracity Clinical Research, Woolloongabba, QLD, Australia

[7]Bristol Myers Squibb, Princeton, NJ, USA

[8]Baylor University Medical Center, Dallas, TX, USA

介绍 基于两项双盲对照 III 期临床试验（POETYK PSO-1 和 POETYK PSO-2 研究）及开放标签的长期扩展研究（long-term extension，LTE）评估 deucravacitinib 的疗效和安全性。

材料和方法 在为期 52 周的 PSO-1 和 PSO-2 临床试验中，中重度斑块状银屑病患者以 2:1:1 的比例被随机分为 3 组，分别接受 deucravacitinib 6 mg 每日 1 次、安慰剂或阿普米司特 30 mg 每日 2 次。研究完成后，入组患者可以继续参与 LTE 研究，接受开放标签的 deucravacitinib 6 mg 每日 1 次治疗。

结果 LTE 研究共纳入 1221 例患者，入组患者均接受至少 1 剂 deucravacitinib 治疗。在 PSO-1/PSO-2 和 LTE 研究中，可用于疗效和安全性分析的累积暴露人年数分别为 2166.9 人年和 2482.0 人年。在 LTE 研究入组时，银屑病皮损面积和严重程度指数达到 75%或以上改善（PASI 75）的患者比例为 65.1%，达到静态临床医生总体评估 “清除”或“几乎清除”（sPGA 0/1）应答的患者比例为 50.9%，在研究最初随机分组后长达 2 年期间，并且治疗效果可以维持至研究最初随机分组后长达 2 年期间（LTE 研究 48 周时， PASI 75 和 sPGA 0/1 应答率分别为 75.7%和 56.4%）。PSO-1/PSO-2 和 LTE 研究总累积（累积期）的暴露调整后不良事件发生率与 PSO-1 和 PSO-2 研究 0~52 周对照期间（对照期）相似（对照期 229.2/100 人年 vs 累积期 154.4/100 人年）。两个时期严重不良事件（对照期 5.7/100 人年 vs 累积期 6.1/100 人年）、停药（对照期 4.4/100 人年 vs 累积期 2.8/100 人年）、死亡（对照期 0.2/100 人年 vs 累积期 0.4/100 人年）、带状疱疹（对照期 0.9/100 人年 vs 累积期 0.7/100 人年）、恶性肿瘤（对照期 1.0/100 人年 vs 累积期 0.9/100 人年）、主要心血管不良事件（对照期 0.3/100 人年 vs 累积期 0.4/100 人年）和静脉血栓栓塞（对照期 0.1/100 人年 vs 累积期 0.1/100 人年）的发生率也相似。

讨论 POETYK PSO-1、PSO-2 和 LTE 研究显示，从最初随机分组至治疗长达 2 年期间，deucravacitinib 具有持久的疗效和一致的安全性。

OR-038

播散性隐球菌病 1 例

白 娟[1] 刘涛鸣[1] 应淑妮[1] 朱 彪[1] 乔建军[1] 方 红[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者男，27 岁，因“颜面部皮疹 1 月”就诊。1 月前无明显诱因下出现面部丘疹，逐渐增多增大，无疼痛、红肿，偶伴痒。体重下降 10 余斤。

既往史：患者 2017 年确诊 HIV，予替诺福韦、拉米夫定、依非韦伦等抗病毒治疗。因感不适后自行停药。

查体：面部多发的皮色圆顶丘疹，粉红色结节，部分结节中间破溃结痂。

辅检：白细胞计数 2.04*10E9/L；辅助性 T 细胞 2 个/ul（参考值: 432-1341）；血培养及鉴定：新型隐球酵母；新型隐球菌荚膜抗原试验（脑脊液）：阳性; 新型隐球菌涂片：3-6/HP;结核感染 T 细胞检测：阴性。B 超：双侧腋窝多发淋巴结偏大，双侧颈部、腹股沟多发淋巴结肿大。肺部 CT：两肺支气管感染考虑，右肺下叶稍著。两肺多发结节，部分磨玻璃性质，炎性灶考虑。

病理：皮肤：网篮状角化，表皮大致正常，真皮层黏液样浸润，可见大量孢子。PAS(+)，六胺银(+)，黏蛋白卡红(+)。右颈部淋巴结：坏死组织及上皮样肉芽肿反应，其间有真菌孢子样物。抗酸(-)，真菌(FISH)(+)，六胺银(+)，PAS(+)，CD68(+)。首先考虑隐球菌可能。

诊断：播散性隐球菌病；人类免疫缺陷病毒病。

治疗：予两性霉素 B 针 25mg qd，氟胞嘧啶针 2.5g qd；后停用氟胞嘧啶针改为氟康唑 400mg qd。患者皮疹较前缩小。

OR-039

希木龙念珠菌表型转换与菌丝形态的发现

邓宇晨[1] 李帅虎[2] 潘炜华[1] 陶 丽[2] 廖万清[1]

[1]上海市第二军医大学附属长征医院

[2]复旦大学生命科学学院

目的 希木龙念珠菌 Candida haemulonii 是一种与耳念珠菌亲缘关系较近的物种。作为一种多重耐药真菌，近十年来，由其引起的侵袭性感染的发病率不断增加，这与希木龙念珠菌较强的宿主环境适应能力密不可分。念珠菌独特的生物学特征决定了其较强的宿主环境适应能力，其中形态的可塑

性是念珠菌适应不同环境最为常见的策略。在本研究中通过对不同希木龙念珠菌临床分离株的表型筛选与观察，探究希木龙念珠菌是否存在形态的多样性与可塑性。

方法 本研究对不同希木龙念珠菌临床分离株进行表型筛选和观察，探究不同形态的希木龙念珠菌稳定存在的体外培养环境。通过 Calcofluor White 和 DAPI 染色实验、生长曲线测定、硫酸铜抑制实验、分泌型天冬氨酰蛋白酶（Secreted Aspartyl Protease， SAP）活性实验、药敏实验、大蜡螟感染模型、基因组与转录组测序分析探究不同形态希木龙念珠菌的生物学特征。

结果 本研究我们首次发现希木龙念珠菌中存在菌丝发育现象，同时鉴定了该菌两种形态转换系统——White-Pink 形态转换与 Pink-Filament 形态转换。White-Pink 形态转换是可逆且可遗传的，在含有 phloxine-B 的培养基上通过菌落颜色和细胞大小可以进行辨别，White 细胞在该培养基上菌落颜色为白色，细胞较小；Pink 细胞的菌落颜色为粉色，细胞较大。Pink-Filament 形态转换不可遗传，在含有甘油的培养基上 Pink 细胞易于转换为 Filament 细胞，且该转换系统受温度变化调控。Calcofluor White 和 DAPI 染色实验显示希木龙念珠菌的 Filament 形态是多细胞的，且与耳念珠菌菌丝态表型相似；药敏实验证实 White 细胞对不同药物的耐受性更强；SAP 活性分析指出，25℃条件下 Filament 细胞与 Pink 细胞的 SAP 酶活性较强，37℃条件下 White 细胞活性更强；通过大蜡螟感染模型证实三种形态细胞的致病性存在差异：Filament 细胞>Pink 细胞>White 细胞。研究还发现，Filament 细胞和 Pink 细胞相对于 White 细胞的染色体拷贝数增加；全基因表达谱分析指出，三种形态细胞中涉及菌丝调控途径、毒力因子、细胞壁合成、能量与代谢途径等基因表达差异显著。

结论 希木龙念珠菌存在形态的多样性和可塑性，本研究发现的三种形态之间的转换机制有助于增强希木龙念珠菌对复杂宿主环境的适应能力，对抗菌药的耐药性及自身致病性。

OR-040

托法替布治疗 SAPHO 综合征一例

沈 颖[1]

[1]浙江大学医学院附属第二医院

患者 男 16 岁 因“面部丘疹、结节班疼痛 1 年余，加重 1 周”入院，入院检查：面部、颈部、肩背部、双腋下、臀部暗红色结节、囊肿、脓疱。入院后检查血常规、肝肾功能未见异常，甲状腺 B 超提示右叶胶质姐姐 TI-RADS 2 类。胸锁关节摄片未见异常，骶髂关节 MRI 提示：右侧轻度骶髂关节炎。入院后予异维 A 酸胶囊、托法替布、克林霉素等治疗后皮疹消退留有凹陷性疤痕。目前患者随访中。

OR-041

19 例儿童病毒疣患者温热治疗分析

王婷婷[1] 李 伟[1] 周伟芳[1] 满孝勇[1]

[1]浙江大学医学院附属第二医院

目的 研究温热治疗是否可以作为儿童病毒疣患者的可靠治疗方式

方法 选择 2020 年 4 月-2021 年 11 月期间我科室明确诊断为 HPV 病毒感染的 19 例儿童病毒疣患者，通过治疗记录和患者随访研究温热治疗疗效情况。疣体变化主要以数目为主，疣体数目减少为有效，全部消失为痊愈。治疗不良反应包括主观反应和客观反应，主观反应包括患者个人感受如疼痛、灼热感等，客观反应包括水泡。

结果 2 例患者治疗 3 次后未继续，随访失联，视为脱落；4 例患者在一个疗程治疗过程中边做疣体边发黑脱落，2 例患者在两个个疗程的第二个疗程治疗过程中边做疣体边发黑脱落，11 例患者治疗过程中疣体无变化和反应，其中 2 例患者一个疗程治疗后观察期一个月时疣体全部脱落，1 例患者治疗后 6 个月时疣体全部脱落，3 例患者在治疗后一个月结合一次冷冻治疗完全脱落，2 例患者在治疗后一个月结合中药浸泡完全脱落，2 例患者治疗后一个月内结合饱和盐水浸泡完全脱落；1 例患者复发，4 例患者反馈有较强刺痛感，均未出现水泡副反应。

结论 19 例患者均未出现水疱等不良反应，安全性 100%，一个疗程有效率 23.5%，两个疗程以上有效率 52.9%，温热治疗一个疗程后结合其他常用治疗方式综合治疗有效率为 99.4%，复发率 5.3%，治疗有效中位数为一个疗程后观察两个月。

温热治疗对儿童病毒疣感染非常有效，且感染时间越短疗效越好，建议温热治疗可以作为儿童病毒疣患者的可靠治疗方式。

OR-042

评价一种高选择性外用 JAK1 抑制剂在轻度至中度特应性皮炎患者中有效性和安全性的随机、双盲、安慰剂对照 2 期临床研究

王朵勤[1] 杨 斌[2] 李遇梅[3] 鲁建云[4] 李邻峰[5] 陶小华[6] 吴黎明[7] 王金燕[8] 郭 庆[9] 丁杨峰[10] 纪 超[11] 张理涛[12] 韩建德[13] 刁庆春[14] 程 浩[15] 宋志强[16] 王儒鹏[17] 徐金华[1]

[1]复旦大学附属华山医院

[2]南方医科大学皮肤病医院

[3]江苏大学附属医院

[4]中南大学湘雅三医院

[5]首都医科大学北京友谊医院

[6]浙江省人民医院

[7]杭州市第一人民医院

[8]宁波市第二医院

[9]中山大学孙逸仙纪念医院

[10]上海市皮肤病医院

[11]福建医科大学附属第一医院

[12]天津市中医药研究院附属医院

[13]中山大学附属第一医院

[14]重庆市第一人民医院

[15]浙江大学医学院附属邵逸夫医院

[16]陆军军医大学第一附属医院

[17]陆军军医大学第二附属医院

目的 特应性皮炎（Atopic Dermatitis，AD），又称特应性湿疹，以反复发作的慢性湿疹样皮疹为主要表现，伴有显著的皮肤干燥和瘙痒。JAK-STAT 通路在 AD 的致病过程中起重要作用，特异性阻断 JAK-STAT 通路可以达到治疗 AD 的目的。SHR0302 软膏是一种高选择性 JAK1 抑制剂，本研究旨在评价 SHR0302 软膏在轻度至中度 AD 成年患者中的有效性和安全性。

方法 这是一项随机、双盲、安慰剂对照多中心 2 期临床研究。患者被随机分配至 SHR0302 软膏 2%组、1% 组、0.5%以及赋形剂组，每日两次外用，治疗 8 周。使用湿疹面积严重指数（Eczema area and severity index，EASI）、研究者总体评估（Investigator's Global Assessment，IGA）、瘙痒数值评定量表（Numeric Rating Scale, NRS）、皮肤病生活质量指数（Dermatology Life Quality Index, DLQI）等评估疗效。药物安全性通过不良事件(Adverse Event，AE)，体格检查、心电图和实验室检查进行评估。

结果 共 128 例受试者随机入组，SHR0302 软膏 2%组、1% 组、0.5%以及赋形剂组各 32 例。8 周时，三个活性药物组的 EASI 评分相对基线改变的百分比均优于赋形剂组（-56.1%, -54.6%, -66.9% vs -40.2%），差异具有统计学意义（p=0.060, 0.080, 0.002）。其他终点指标，比如瘙痒数值评定量表（NRS）和皮肤病生活质量指数（DLQI）的评估结果也显示活性药物组的改善优于赋形剂组。安全性方面，SHR0302 软膏各组的不良事件发生率与赋形剂组相当或略低，且多为轻中度，显示出本品在 AD 患者中良好的安全性和耐受性。

结论 与赋形剂相比，SHR0302 软膏 2%、1%或 0.5%每日两次外用， 能够显著改善轻度至中度 AD 患者的临床症状，缓解瘙痒并提高生活质量，且均具有良好的安全性。

OR-043

小剂量系统用糖皮质激素联合度普利尤单抗治疗重度大疱性类天疱疮经验分享

吴辛刚[1] 陈俊帆[1] 许爱娥[1]

[1]浙江大学医学院附属杭州皮肤病医院杭州市第三人民医院

目的 探究小剂量系统糖皮质激素联合度普利尤单抗治疗重度大疱性类天疱疮（bullouspemphigoid，BP）患者的临床疗效。

方法 分析我院应用小剂量系统糖皮质激素联合度普利尤单抗治疗的 5 例重度 BP 患者临床资料，并与先前我院采用其他方案治疗的 10 例重度 BP 患者作为对比，选用 BPDAI 评分、NRS（简易瘙痒评分）、嗜酸性粒细胞百分比/绝对值、水疱停止新发时间、平均住院日、皮肤病生活质量指数（DAQI）、激素减量至维持剂量时间（10mg）、总激素用量等指标进行疗效判断。

结果 治疗前小剂量系统糖皮质激素联合度普利尤单抗治疗组（联合治疗组）BPDAI 评分、NRS 评分及嗜酸性粒细胞百分比/绝对值指标与对照组相比无明显差异；治疗后联合治疗组 NRS、嗜酸性粒细胞百分比/绝对值、平均住院日较对照组相比明显下降，各数值均有统计学意义；联合治疗组水疱停止新发时间、平均住院日较对照组相比明显缩短，差异有统计学意义；联合治疗组住院期间患者 DAQI 评分较对照组相比明显下降，差异有统计学意义，联合治疗组激素减量至维持剂量时间与对照组相比缩短，且总激素用量较对照组相比明显降低，均有统计学意义。

结论 小剂量系统糖皮质激素联合度普利尤单抗治疗重度大疱性类天疱疮疗效确切，联合度普利尤单抗能够快速控制重度 BP 病情，显著改善患者生活质量，同时有助于系统性糖皮质激素的快速减量。

OR-044

司库奇尤单抗在皮肤科的应用分享

李秋菊[1] 郑文军[1]

[1]广西医科大学第一附属医院

近些年，随着对银屑病发病机制认识的不断深入，生物制剂靶向治疗应用越来越广泛。目前银屑病的生物制剂治疗针对的靶点主要为 TNF-α、IL-12/IL-23 及 IL-17A，全人源的自身抗体 IL-17A 抑制剂司库奇尤单抗因其先进的生产工艺、良好的有效性及安全性，越来越多应用于各种类型银屑病的治疗，极大的提高了疗效，提高了患者生活质量。那么除了银屑病，司库奇尤单抗还能用于哪些皮肤病呢?

1.司库奇尤单抗治疗鱼鳞病

2.司库奇尤单抗治疗毛发红糠疹

3.司库奇尤单抗治疗化脓性汗腺炎

4.司库奇尤单抗治疗玫瑰痤疮

OR-045

华西诺卡菌发现记

庄凯文[1] 冉玉平[1] 冉 昕[1]

[1]四川大学华西医院

报道 1 例由一种新型诺卡菌——华西诺卡菌（Nocardia huaxiensis sp. nov. ）所致皮肤诺卡菌病。患者男，59 岁，左足背内侧暗红色浸润斑块，脓疱伴脓血渗出 5 月。皮损组织活检病理提示：表皮角化不全伴脓痂形成，棘层不规则增生肥厚，真皮内弥漫性混合细胞侵润。PAS、六铵银染色、抗酸染色均为阴性。活检组织培养 5 天后长出黄白色菌落，表面皱褶。菌落涂片镜检可见细小长短不一菌丝样结构，分子生物学鉴定为诺卡菌属。经口服复方磺胺甲恶唑治疗 5 个月后痊愈。该株诺卡菌经过全基因组测序比对和生理生化特点分析，最终鉴定为一种新的诺卡菌，将其命名为华西诺卡菌（Nocardia huaxiensis sp. nov. ）。

OR-046

一例以家族性粉刺为主要临床表现的化脓性汗腺炎家系中 NCSTN 基因新的移码突变

张智铭[1] 张博文[1] 郭雅欣[1] 陈佳龙[1] 郑 松[1] 高兴华[1] 陈洪铎[1] 徐学刚[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

背景 化脓性汗腺炎是一种慢性、反复发作的炎症性皮肤病，以疼痛性炎性结节、脓肿和窦道为特征。γ 分泌酶基因突变在一些家族性化脓性汗腺炎患者中参与起病。

目的 报道一例以家族性粉刺为主要临床表现的化脓性汗腺炎家系中 NCSTN 基因新的移码突变。

病例报告 先证者男，50 岁，周身粉刺 37 年，褶皱部位反复脓肿 30 年。皮肤科查体发现大量以毛囊为中心的针尖大小的黑色丘疹，部分萎缩性瘢痕，数个囊肿。背部粉刺组织病理示扩张孔（dilated pore of Winer）。先证者家族中有 9 位有类似病史。通过基因检测，在患者及其儿子的 NCSTN 基因中发现了一个新的移码突变 c.751_752del (p. Leu251Valfs*2)。

结论 我们猜想家族性粉刺是化脓性汗腺炎临床谱系的一个组成部分。家族性粉刺患者的炎性病变可能是化脓性汗腺炎诊断标准的一部分。我们还发现了 NCSTN 基因的一个新的移码突变，该突变可能为化脓性汗腺炎基因型-表型之间的相关性提供信息。

OR-047

类脂蛋白沉积症 ECM1 基因复合杂合突变 1 例

张博文[1] 于承仟[1] 郑 松[1] 陈洪铎[1] 徐学刚[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

先证者男，14 岁，因双眼睑皮色丘疹半年就诊。患儿半年前双眼睑出现少许针尖大小皮色皮疹，随后皮损逐渐增多增大，并累及颈部、躯干。发现轻度癫痫症状 20 月余，1 年前于北京天坛医院确诊为癫痫。患儿智力发育正常，学习成绩中上等。父母非近亲结婚，家族成员无类似病史。

体检：一般状况良好，各系统检查未见明显异常。皮肤科检查：双眼睑可见串珠样半透明丘疹(图 1A)，舌面弥漫粟粒大小丘疹，舌不能伸出口外，颈部米粒大小水疱、糜烂，表面干燥、结痂。胸腹大小不等皮色丘疹，部分融合成斑块。双肘部伸侧和背部褐色色素沉着斑(图 1B)。

实验室检查：血常规、肝肾功、血脂、血糖、脑电图、头颅 MRI 及喉镜等检查均未见明显异常。上睑丘疹组织病理检查：表皮角化过度，真皮上部及毛囊周围可见均一红染物质沉积(图 2A)。PAS 染色见真皮内均一物质阳性反应(图 2B)。

基因检测：签署知情同意书后，于中国医科大学附属第一医院抽取先证者及其父母外周血于抗凝试管中，通过芯片捕获高通量测序进行全外显子组测序，并对致病可能性较高的基因变异进行 Sanger 测序。结果显示，先证者及其母亲均存在 ECM1 c.629T>C (p.Leu210Pro)；先证者及其父亲均存在 ECM1 c.1441C>T (p.Arg481*)。先证者存在两个杂合突变,分别来自母亲和父亲(图 3)。

诊断：类脂蛋白沉积症。

治疗：嘱患者注意休息，合理饮食。口服阿维 A30mg/日。用药期间病情无明显变化。

图 1 类脂蛋白沉积症患儿临床表现 1A：双眼睑可见沿睫毛根部冠状方向分布串珠样半透明丘疹；1B：躯干和肘部可见褐色色素沉着斑

图 2 类脂蛋白沉积症患儿上眼睑丘疹组织病理 2A：表皮角化过度，真皮上部及毛囊周围均一红染物质沉积(HE×100)；2B：染色见真皮内均一物质阳性反应(PAS×200)

图 3 类脂蛋白沉积症患儿及其父母 ECM1 基因突变情况 患儿存在 ECM1 基因第 6 外显子 c.629T>C、第 10 外显子 c.1441C>T 复合杂合突变，患儿父母分别存在 c.629T>C、c.1441C>T 杂合突变，健康对照未见该突变。

OR-048

易误诊的假肌源性血管内皮瘤 1 例

田翠翠[1] 陈 浩[1]

[1]中国医学科学院皮肤病研究所

患者女，38 岁，6 年前无明显诱因于左手背出现绿豆大小红色丘疹，触碰后疼痛明显，无破溃，逐渐增大至蚕豆大小，2 年前至当地诊所就诊，予切除，未行病理检查。3 个月前原皮损部位再次出现紫红色斑块，症状同前，至我院就诊，门诊考虑“瘢痕”，患者要求切除。既往史、个人史、家族史无特殊。体检：一般情况良好，各系统检查未见明显异常。皮肤科查体：左手背可见蚕豆大小的红色斑块，质硬，轻微压痛；全身浅表淋巴结未触及肿大。实验室检查未见明显异常。皮损组织病理见真皮内境界不清的肿瘤团块，肿瘤细胞呈上皮样，部分呈栅栏状排列，中央可见灶状坏死区；高倍镜下可见肿瘤细胞呈上皮样，胞质丰富，可见明显核仁，外形不规则，可见有丝分裂像。间质内可见散在炎症细胞浸润。免疫组化：CK（+）；ERG（+）；CD31（+）；Ki67（10%阳性）；CD34、P63、EMA、S100（-）。诊断为假肌源性血管内皮瘤。切除 1 月后复诊，左手背仍可见红斑、肿胀。手部 MR 示：左手背 PDW-SPAIR 序列表现为明亮的高密度影。考虑炎症水肿或肿瘤未切除完全，嘱患者 3 月后复查手部 MR。3 月后复诊，皮损基本消退，MR 未见明显异常，目前仍在随访中。

讨论 PMH 典型的组织病理学表现为浸润性的肿瘤细胞团块，由梭形或上皮样细胞组成，呈片状或束状排列，胞浆丰富呈嗜酸性，似横纹肌母细胞样，瘤细胞缺乏多形性和显著异型性，核分裂罕见。间质常见散在炎性细胞，特别是中性粒细胞。免疫组化肿瘤细胞弥漫性表达细胞角蛋白（cytokeratin, CK），不同程度表达血管内皮标志，如 ERG、Fli-1、CD31；而 CD34 常阴性；肌源性肿瘤的标记如 Desmin、Myogenin 及 SMA 等通常为阴性；INI1 无缺失。尽管其有特征性的组织病理特点，但临床少见，极易误诊为上皮样肉瘤、上皮样血管内皮瘤或肌源性肿瘤等，在临床上需仔细鉴别。

PMH 最易误诊为上皮样肉瘤（epithelioid sarcoma，ES）。两者均好发于年轻人，易累及下肢远端软组织，肿瘤细胞均呈上皮样和梭形细胞形态，弥漫表达细胞角蛋白，但 ES 组织病理常可见结节状坏死，免疫组化不表达血管内皮的标记，常表达 CD34，INI-1 无缺失，预后差，极易发生局部复发及远处转移，5 年生存率约 60%-75%。本研究第 1 例患者组织病理肿瘤细胞呈上皮样，肿瘤团块中央可见灶状坏死，单凭组织病理很难与上皮样肉瘤区分，而本例免疫组化表达血管内皮的标记，CD34 阴性，这使得我们基本排除了上皮样肉瘤的诊断。

OR-049

5-氟尿嘧啶（5FU）联合水杨酸综合治疗四肢严重多发性病毒疣的病例报告 1 例

付思祺[1] 于杨依依[1] 张桂英[1]

[1]中南大学湘雅二医院

简介 病毒性疣是由人乳头瘤病毒（HPV）感染角质形成细胞引起的上皮皮肤乳头状瘤。由于复发率较高，多发性病毒疣的治疗对医生和病人而言是具有挑战性的。在此，我们报告一例令人满意的多发性病毒疣综合治疗方案，涉及一些相对较新的临床治疗方法，且患者一年后未复发。

方法 56 岁男性，四肢出现疣状斑块 30 余年。皮肤活检病理明确诊断为寻常疣。干预措施：患者第一次予以干扰素 300 万 U，肌肉注射 15 天，5-氟尿嘧啶局部皮损根部注射，每晚用约 50 度热水浸泡手脚 30min 后涂抹他扎罗汀凝胶，每天口服阿维 A 20mg。之后每半个月返院复查，15 天后部分肿块脱落，未脱落的予以手术切削，切削后 5FU 外敷 15min。15 天后再次予以 30%水杨酸局部按摩 30min，促进吸收，连续行三次水杨酸焕肤治疗。

结果 之后患者口服阿维 A 逐渐减量，随访患者 1 年，无明显复发，能保证基本生活。

结论 由于本例多发性病毒疣的皮损广泛，单药治疗通常无效或容易引起复发。此外，在日常临床工作中，顽固性病毒疣的治疗比较困难。针对本例患者，我们将其与先天性疣状表皮发育不良相鉴别，并结合了手术切削、口服阿维 A、温热疗法和局部治疗，以 15 天为一周期，经过 5 次治疗后取得了令人满意的效果。

OR-050

口服阿赛松治愈多发性草莓状血管瘤合并肝脏血管瘤 1 例

赵 卓[1] 崔 琳[1] 谢冰欣[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院皮肤科

病例资料 患者女，6 个月。患儿出生后全身出现百余个红色肿物，逐渐增多长大，患儿无哭闹、搔抓等不适反应。曾在河南、北京、上海、天津、沈阳等各地大医院就诊，均诊断为“多发性血管瘤”，

对于治疗，各医院提出的方案有所不同，可能的治疗结果也不一致，患儿家长未同意进一步检查，也没有接受治疗，最后来我科就诊。体格检查：患儿精神状态良好，发育正常。头面、躯干四肢可见较密集的 0.5~1.5cm 的鲜红色圆形微隆起肿物，分部较均匀对称，数量数百个，界限清楚，柔软，批文略高，充血明显，压之略褪色，无破溃结痂。辅助检查：彩超肝脏右叶可见一直径约 1.5cm 的低回声区，界限清楚，可探及动脉频谱。彩超诊断：肝脏血管瘤。临床诊断：多发性草莓状血管瘤合并肝脏血管瘤。治疗：根据患儿年龄、体重及皮损情况，推荐短期口服阿赛松（曲安西龙），患者母亲交代病情，药物治疗的一般治疗效果及副作用，征得其同意并签署知情同意书后，给予阿赛松 4mg（相当于强的松 5mg）口服，2 次/日，连续 20 天后复诊。复诊时患儿皮损消退 60%以上，患儿母亲非常满意，同意继续治疗。给予阿赛松 4mg，口服，1 次/日，连续 30 天后复诊。再次复诊时患儿所以皮损完全消失，彩超检查肝脏血管瘤亦消失，停止治疗，随访半年，未见复发。

讨论 系统治疗治疗特殊类型的血管瘤，如多发性、巨大、特殊部位的血管瘤或者 Sturge-Weber 综合征、Kabasach-Merritt 综合征(KMS)、Klippel-Trenaunay 综合征、Parkes-Weber 综合征、Maffucci 综合征及蓝色橡皮疱样痣综合征等，可以口服心得安、皮质类固醇激素等，前者见效快，治愈率偏低，副作用小，但是发生率较高；后者见效较快，治愈率高，副作用较大，但是发生率较低，各有利弊，具体选择需要根据病情及患者家属接受情况而定。本患经治疗效果满意，尤其是肝脏血管瘤也同时治愈，患者家长非常满意。但是由于该类患者较少，治疗病例更少，经验不多，需要进一步观察积累经验。

OR-051

以浆细胞增多症为皮肤表现的 IgG4 相关性疾病 1 例

王唯嘉[1] 李文政[1] 毛丽旦[1] 布瓦杰尔·亚克亚[1] 于世荣[1] 刘建勇[1] 丁 媛[1] 康晓静[1]

[1]新疆自治区人民医院

患者男，48 岁，满族，3 年前眼部炎性假瘤行激素治疗后出现红疹，伴明显瘙痒不适，皮疹逐渐增多、融合成片。曾多次行皮肤病理活检，提示“湿疹”、“浆细胞增多症”，予以抗组胺、调节免疫等对症治疗，效果欠佳，皮损易反复。皮肤科情况：头面颈部、躯干、双上肢可见肥厚性暗红色斑块，部分融合成大片，境界较清，形状不规则。双下肢可见散在分布米粒至黄豆大小丘疹、结节。嗜酸性粒细胞 1.12×109/L↑，全自动总 IgE 292.31IU/ml↑，IgG 亚类 4 16900mg/L↑。此次入院皮损组织病理：（颈部）网篮状角化过度，棘层肥厚，轻度假上皮瘤样增生，真皮浅层至深层较明显的淋巴细胞伴浆细胞、嗜酸性粒细胞团块样围血管浸润，累及脂膜层，胶原间隙内伴少许粘蛋白沉积。IHC：CD138 灶状阳性，Ki-67 散在阳性，IgG4/IgG 大于 40%，DIF：IgG、IgM、IgA、C3、纤维蛋白原均阴性。考虑浆细胞增生性疾病。PET-CT：1.额部、颜面部、背部皮肤均匀广泛增厚，FDG 代谢弥漫性摄取增高，左侧后要测皮下脂肪间隙内软组织密度结节，显像剂轻度摄取；左眼眶球后肌锥内

肌间隙软组织密度占位，FDG 代谢增高，结合病史，符合框内炎性假瘤改变；双侧颈部（ⅡA）、双侧腋下、双侧盆壁髂血管旁多发淋巴结、部分肿大并 FDG 代谢增高；胰腺饱满，FDG 摄取未见增高。眼科检查：双眼矫正视力 0.5，眼压：右眼 19，左眼 18。眶间距 112mm，右眼球突出度 22mm，左眼球突出度 30mm。OCT 检查未见明显异常。骨髓穿刺：未见明显异常。诊断：IgG4 相关性疾病。治疗予以“甲泼尼龙片 早 20mg、晚 20mg”、“甲氨蝶呤片 12.5mg/周”，现患者已随访 5 个月，“甲泼尼龙片”已逐渐减至 10mg/日，皮损未复发，IgG 亚类 4 已降至正常，眼部 CT 炎性假瘤消退。

OR-052

肖特分枝杆菌感染肉芽肿一例病例

刘思彤[1] 何明寰[1] 肖明明[1] 郭宇光[1] 祝立丽[1]

[1]辽宁省人民医院

复习一例肖特分枝杆菌感染肉芽肿。患者，男，57 岁，左手小拇指伸侧出现红色丘疹、斑块 1 年，肿胀破溃流脓伴疼痛 4 天。组织病理提示肉芽肿性皮炎，一般细菌培养出肖特分枝杆菌，诊断肖特分枝杆菌感染肉芽肿。给予克拉霉素、左氧氟沙星及红光理疗，皮损逐渐好转。

OR-053

本维莫德乳膏治疗特应性皮炎的有效性和安全性多中心、随机、双盲、安慰剂和阳性药对照Ⅱ期临床研究

张建中[1] 赵 琰[1] 申 娟[2] 胡 金[2]

[1]北京大学人民医院

[2]北京文丰天济医药科技有限公司

研究背景 本维莫德是一种芳香烃受体调节剂。局部外用本维莫德乳膏已成功治疗成人轻中度斑块型银屑病。

研究目的 在前期临床试验的基础上，评价局部外用本维莫德乳膏治疗特应性皮炎的耐受性、有效性和安全性。

研究方法 本研究为多中心、随机、双盲、安慰剂和阳性药对照的 II 期临床研究。纳入年龄≥18 岁，被临床诊断为特应性皮炎且皮损面积为 10%-30%，研究者总体评分（IGA）≥3 分的受试者按 1:1:1:1 比例被随机分成 4 组，分别使用 0.5%、1.0%本维莫德乳膏、0.1%他克莫司软膏和安慰剂，每天早晚各一次，连续用药 6 周。主要疗效指标为：治疗 6 周时，与基线比较，IGA 达到 0 或 1 且与基线相比下降值≥2 分的受试者比例。

研究结果 本研究在国内 5 个研究中心完成，共筛选 127 例受试者，其中 116 例受试者入组。用 FAS 集分析，用药 6 周时，0.5%本维莫德组 IGA 应答率为 31.0%（N=29），1.0%本维莫德组 IGA 应答率为 62.1%（N=29），0.1%他克莫司组 IGA 应答率为 58.6%（N=29），安慰剂组 IGA 应答率为 58.6%（N=28）。差异性分析结果显示，1.0%本维莫德组与 0.1%他克莫司组的治疗效果显著优于 0.5%本维莫德组（P<0.05），与安慰剂相比均无显著性差异。在安全性方面，各组的不良事件与不良反应的发生率均无统计学差异，未出现与试验药物相关的严重不良事件。

结论 局部外用 1.0%本维莫德乳膏治疗特应性皮炎的安全性好，且疗效显著优于 0.5%本维莫德组，该探索性临床试验的数据支持 1.0%本维莫德乳膏进入 III 期临床试验，以进一步探讨和验证 1.0%本维莫德乳膏治疗特异性皮炎的有效性及长期使用的安全性。

OR-054

Paraneoplastic pemphigus associated with multiple inflammatory myofibroblastic tumors of the liver: A case report and review of the literature

xueqin Chen[1] Chunyou Wang[1] Yi You[1] Zhiqiang Song[1]

[1]Department of Dermatology, The First Hospital Affiliated of Army Military Medical University(Southwest Hospital), Chongqing, China

Paraneoplastic pemphigus (PNP) is a rare autoimmune blistering disease with a high mortality, and PNP is always associated with underlying neoplasms, both malignant and benign. PNP accompanies rare inflammatory myofibroblastic tumors (IMTs), but our case is the first case of PNP associated with inflammatory myofibroblastic tumors of the liver (IMTLs), which manifested as multiple masses in the liver that could not be surgically removed and had a poor outcome after being treated with chemotherapy and OlympiA targeted therapy. This patient eventually died of systemic infections due to the unfavorable responses to glucocorticoids, IVIG and other treatments. Therefore, early aggressive treatment of the primary tumor remains the key and is a challenge in PNP treatment.

OR-055

EDA 基因 c.191_192insGC 突变致无汗性外胚层发育不良症一例

罗玲玲[1] 贾苇雪[1] 李诚让[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

病史 患者，男，15 岁。因“反复头面、躯干、四肢皮疹伴瘙痒 14 年，加重 1 月”于 2019 年 11 月 13 日就诊于我院门诊。患者 14 年前面部出现散在红斑丘疹，瘙痒，就诊当地医院，考虑“湿疹”，给予“尤卓尔、炉甘石洗剂”，皮疹及瘙痒缓解。但皮疹反复，并逐渐波及躯干四肢，尤以四肢屈侧为著，呈现红斑丘疹、淡黄色渗出物，反复就诊多家医院，均诊断“湿疹”，给予“依巴斯汀片、氯雷他定片（具体用量不详）”，外用“地奈德乳膏、尿囊素乳膏、维生素 E 乳剂”，皮疹时轻时重。近 1 月头面部、躯干、四肢大量红斑、抓痕、结痂，瘙痒剧烈，夜间难以入睡，就诊于当地医院，诊断“湿疹”，给予“依巴斯汀片、中草药”及外用“地奈德乳膏、玉泽”，皮疹及瘙痒无缓解，患者遂至我院就诊。否认系统性疾病病史。出生时至今头皮无毛发，眉毛、双腋毛稀疏，外阴无毛，出生十月出牙，2 岁至今仍 10 颗牙齿，无汗，体温常升高至 39.0℃-40.0℃。家族史：母亲牙齿稀疏，父亲体健，父母非近亲结婚，舅舅曾诊断“局限性无汗症”。

体格检查 面部、躯干、四肢皮肤干燥、鳞屑，泛发红斑、抓痕、结痂，头皮肥厚皲裂，颈部散在蚕豆大小结节，眉毛、双腋毛稀疏，头皮毳毛，外阴无毛，牙齿稀少，门牙尖锐不整齐，颧骨高，鞍状鼻，鼻尖小上翘，嘴唇厚，上唇明显，口周眼周散在放射状沟。

辅助检查 维生素 A 0.3umol/L，维生素 B12 196pg/mL；免疫球蛋白 G 17.6 g/L，抗线粒体抗体阳性；腹部彩超提示轻度脂肪肝。过敏免疫：总 IgE >5000kU/L，吸入物混合：86. 2 kU/L，5 级重度过敏；食物混合：1.69 kU/L，2 级轻度过敏；皮肤组织病理：角化过度，角化不全，表面结痂，棘层增厚，细胞间海绵水肿，真皮浅层血管周围可见多数淋巴细胞及散在嗜酸性粒细胞浸润，提示亚急性皮炎改变。分子遗传学：EDA 基因：c.191_192insGC（半合子变异，疑似致病）。

诊断 特应性皮炎，无汗性外胚层发育不良症；

治疗 入院后予静脉滴注复方甘草酸苷注射液 60ml，维生素 C 注射液、葡萄糖酸钙注射液 qd，口服优泽、酮替芬止痒，外用尿囊素乳育、硅油乳膏保湿，复方曲安奈德乳膏、0. 03%他克莫司乳膏外用红斑斑块丘疹处，复方金霉素乳膏、夫西地酸乳膏外用糜烂处，复方尿囊素洗剂全身洗澡用。患者皮损及瘙痒明显改善后出院。

OR-056

皮炎外瓶霉致播散性暗色丝孢霉病伴 CARD9 缺陷 1 例

聂文佳[1] 李 延[1] 黄长征[1] 曾敬思[1]

[1]华中科技大学同济医学院附属协和医院

患者男，23 岁，因左颧部暗红斑块 7 月，伴颈部结节 1 月，于 2018 年 5 月就诊。

患者 7 月前出现左颧部暗红斑，逐渐增大。1 月前颈部相继出现结节。颧部皮损处曾有剪刀刺伤史。局部无自觉症状及全身不适。自行外用抗生素无改善。患者既往体健。无皮肤疾病及家族遗传病史。

体格检查：左颧部可见一 3×2cm 境界清楚的暗红色斑块，表面轻度角化。左侧颈部可触及肿大浅表淋巴结，最大的直径为 4cm。

实验室检查：血常规单核细胞 10.11% (3-8%)，血清 IgE: 603IU/ml，血液细菌和真菌培养、淋巴细胞亚群、HIV 检测均为阴性。超声检查示颈部、腋窝、腹膜后、腹股沟肿大淋巴结。肺部 CT 扫描可见散在分布点及小结节，考虑炎症。脑 CT 扫描示左侧卵圆体异常密度影，副鼻窦感染。

真菌学检查：皮损刮屑真菌直接镜检可见长分隔菌丝及厚壁孢子。皮损组织活检 HE 染色见真皮部分坏死、大量炎症细胞浸润。PAS 染色示球形孢子、念珠状菌丝、分隔菌丝、硬壳细胞和砖隔细胞。淋巴结组织活检 PAS 染色可见大量类似孢子和菌丝。皮损刮屑、活检组织及淋巴结活检组织分别接种于改良沙氏培养基，25℃下培养 2 周，均出现快速生长的暗灰绿色毛样菌落，背面灰黑色。菌株 rDNA ITS 测序证实为皮炎外瓶霉。CARD9 测序显示患者携带 CARD9 基因突变的新型纯合突变，其父母为该突变的杂合子。

根据临床特征、真菌学及组织病理检查结果诊断为皮炎外瓶霉所致的皮肤及淋巴结暗色丝孢霉病。基于药敏试验，予伊曲康唑 400mg/d 口服，外用萘替芬/酮康唑乳膏 2 次/d。治疗 4 个月后，皮损色淡、变平，颈部肿大淋巴结消失。患者自行停药一个月后，复查 B 超浅表淋巴结缩小，肺部、颅脑（含鼻窦）CT 扫描未见明显异常。面部皮损刮屑真菌镜检阴性。后未复诊。

停药三个月后，患者因脑积水和脑疝再次入院。脑 MRI、脑脊液 MR 水成像示脑膜炎、左侧脑室积水。脑组织病理切片显示大量孢子、菌丝和真菌肉芽肿。经脑室穿刺引流、两性霉素 B 及伏立康唑全身抗真菌治疗，术后仍出现发热、癫痫等症状，随后死亡。最后诊断皮炎外瓶霉致播散性暗色丝孢霉病。

OR-057

Immunodeficiency 11B with atopic dermatitis caused by compound heterozygous CARD11 mutations in a pair of brothers

Yuan Zhou[1] Luo Yang[1] Zhang Yu[1] Gao Yingxia[1] Yao Xu[1]

[1]Hospital of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

Immunodeficiency-11B with atopic diseases (IMD11B, OMIM: 617638) is caused by heterozygous loss-of-function mutations in Caspase activation and recruitment domain 11 (CARD11), which lead to dominantly inherited, severe atopy and variable infection beyond the skin. Laboratory studies show defects in T-cell activation, increased IgE, and eosinophilia, often along with impaired activation of both NF-κB and mTORC1 pathway. Here, we reported a pair of brothers with IMD11B caused by compound heterozygous CARD11 mutations. Three heterozygous mutations (c.1136G>A, p.R379Q; c.921delC, p.H307Qfs*59; c.2542C>T, p.R848C) were detected and the former two have not been reported. c.921delC mutation led to a premature termination codon resulting in an almost complete loss of the encoded CARD11 protein. c.2542C>T mutation cannot be transcribed due to the termination of c.921delC mutation. c.1136G>A mutation on the other chromosome was missense mutation resulting in a CARD11 protein with dysfunction. Parents harboring c.1136G>A and c.921delC mutations respectively were normal and did not show impaired activation of NF-κB and mTORC1 pathway, which indicated that the c.1136G>A and c.921delC mutations were not dominant negative. The offspring who inherited both recessive mutations resulted in a complete absence of the normal CARD11 protein and finally developed IMD11B. The identification of recessive mutations in CARD11 causing IMD11B further expands our understanding of the inherited characteristics of IMD11B, with implications on the diagnosis of the atopic dermatitis with immunodeficiency, even without any family history.

OR-058

具有多种形态的蕈样肉芽肿 1 例

何云婷[1] 唐俊婷[1] 曹 灿[1] 涂 颖[1] 孙东杰[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

患者，男，63 岁。颜面部、躯干双下肢红斑、结节 10 余年，加重半年余。皮肤活检和组织病理示: 真皮内弥漫淋巴细胞浸润，个别淋巴细胞移入表皮。免疫组化示: CD3(+)、CD4(+) 、CD8(+) 、CD20(+) 、CD30、抗酸染色、PAS 染色（阴性），T 细胞淋巴瘤基因重排检测：阳性。诊断: 蕈样肉芽肿。

OR-059

下肢 Stewart-Treves 综合征一例

杜雪珊[1] 郭 坤[1] 程传涛[1] 彭 斌[1] 耿松梅[1]

[1]西安交通大学第二附属医院

患者，女，63 岁，以“左下肢肿胀 18 年余，局部破溃加重 2 月”之主诉入院。

现病史：18 年前因“宫颈癌”行“子宫及双附件切除术”,术后左下肢淋巴回流受阻，左下肢无凹陷性肿胀。2 年前上述皮损加重，左膝可见多个红斑结节，伴疼痛，行皮肤活检诊断为“血管肉瘤”，予以放疗 1 月及口服“安罗替尼”治疗后好转。半年前再次出现左大腿内侧疼痛，考虑病情进展，予以免疫治疗联合靶向治疗：信迪利单抗（根据基因检测结果选择）联合安罗替尼治疗。2 月前左下肢红斑处疼痛显著，自行于某中医医院就诊，予以外用中药（具体不详）治疗后局部破溃，疼痛加剧。

专科查体：左下肢肿胀，压之无凹陷，皮肤颜色呈棕褐色；左下肢膝关节处多发溃疡，较大溃疡约 7cm×3cm，溃疡面可见黄绿色脓液；左腹股沟可触及淋巴结肿大。

初步诊断：皮肤肿瘤伴感染。

入院后检查示：破溃周围紫褐色结节皮肤组织病理：血管肉瘤。伤口分泌物培养：普通变形杆菌、鹑鸡肠球菌。双下肢动静脉彩超未见明显异常。

修正诊断：Stewart-Treves 综合征伴感染

入院后予以抗感染、止痛、清创 2 次联合每日换药及继续安罗替尼抗肿瘤治疗，待感染灶基本控制后于肿瘤科进一步治疗。

Stewart-Treves 综合征（Stewart-Treves syndrome，STS）是在慢性淋巴水肿上出现的内皮细胞恶性肿瘤，该疾病十分罕见。其中，约 90%的 STS 发生于乳腺癌切除术后的上肢，而下肢 STS 更为罕见。皮损多表现为暗紫红色的结节，可破溃、出血，可伴显著疼痛。而早期的皮损极易被误诊为外伤、瘀斑等良性皮损。到目前为止，STS 的发病机制仍不清楚。推测可能的机制为局部淋巴管阻塞，导致血管内皮生长因子等大量的细胞因子被激活，进一步刺激淋巴水肿肢体的淋巴管增殖和内皮增生。

传统治疗包括根据肿瘤分期进行手术、放疗及化疗，但尚无统一治疗方案。随着分子生物学的发展，分子靶向治疗与免疫治疗也为肿瘤的治疗提供了新思路。但该疾病总体预后差，易发生远处转移，通常诊断后的中位生存期为 2.5 年，而未经治疗的患者通常在诊断后仅存活 5-8 个月。近期，Yoshida 等人用 2 例 STS 肿瘤组织进行免疫组化分析，在肿瘤边缘检测到大量产生 IL-23 和 IL-17 的细胞。随后，有 1 例使用 IL-23 拮抗剂古塞奇尤单抗治疗老年 STS 的病例，治疗 3 月后患者肿瘤体积明显减小，但由于患者高龄且一般状态差患者 3 月后去世。因此，对于 STS 的发病机制和治疗仍需进一步探索。

总之，一旦发现在淋巴水肿的肢体出现了短时间无法消退的皮肤改变，都应高度重视，应尽量进行活检并定期监测！

OR-060

Good's syndrome presented with maculae: a case report

YanTao Ding[1] wenjun wang[1] hui li[1]

[1]The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University

Background Good's syndrome, a relatively rare adult-onset acquired immunodeficiency that most commonly occur between the ages of 40 and 70 year, was first reported by Good in early 1950s. Patients with Good's syndrome typically present with a thymoma and hypogammaglobulinemia, and extremely low level of peripheral B cells, defects in cell-mediated immunity, and autoimmunity are also reported. Patients often have history of recurrent infections usually in sinopulmonary tract while the infection is much less common in skin and soft tissue. Here, we report a case of Good's syndrome that was associated with diffuse skin infection that developed after thymectomy for thymoma.

Case presentation 58-year-old male, with a past medical history of tuberculosis and thymoma status post thymectomy presented with worsening of dark-brown maculae for one month.

The dark-brown maculae with redness on edge initially started 10 years ago on left lower extremity. 5 years ago, the maculae spread to groins and pubic area, and progressed to become blisters with ulceration. He then went to outside hospital, and was found to have fungal infection, so Polymyxin B was given but the macula and blisters continued to spread to the trunk. Skin biopsy on 10/8/2018 found squamous hyperplasia with lymphocyte infiltration. Continuous anti-fungal treatment did not relieve the symptoms and the maculae and blisters spread oral cavity, face and scalp.

However, on 3/22/2021, patient was admitted to another outside hospital with chief complaint of worsening skin rash and productive cough, where he was diagnosed of impetigo and humoral immunodeficiency, and treated with intravenous (IV) antibiotics. He was discharged with partial relief of skin lesions.

On 12/24/2021, he was admitted to another outside hospital again for worsening skin rash and productive cough, and was found to have bronchiectasis, acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD), and impetigo. He was treated with cefoperazone-sulbactam and his pulmonary infection improved, but the skin lesions did not resolve. Therefore, he presented to our us for further management.

On physical exam, scaly red maculae were found on scalp and face, and diffuse ulcers were found in the oral cavity and tongue. Scaly dark-brown maculae with scattered dry crusted ulcers were found on lower abdomen, pubic area, and groins, while diffuse ulcerated dark-brown maculae and some crusted ulcers, with blood oozing were found in gluteal region. Scattered dry dark-brown pigmentations were found on left lower extremity.

Discussion We reported a case of Good's syndrome in a patient had delayed and repeated diffuse skin infections after thymectomy for thymoma. To the best of our knowledge, this is the first case of Good's syndrome that developed such diffuse and repeated skin infections.

Patients of Good's syndrome often have history of recurrent infections due to encapsulated bacteria, fungi, and viruses. The infectious complications started at a mean age of 56 years-old (29–75), and the mean age for the recognition of thymoma and hypogammaglobulinaemia was 62 years (range, 41–79). our patient was initially diagnosed of thymoma at age 48 years old, and started to experience skin infection at age 53 and pulmonary infections at age 57.

As a relatively rare condition of immunodeficiency, Good's syndrome develops in patients with thymoma, which is often associated with variable immunological abnormalities.Therefore, the diagnosis of Good’s syndrome often made by identification of thymoma with immunodeficiency that is highlighted by hypogammaglobulinemia, low or absent B lymphocytes, decreased T-cells, and inverted CD4+/CD8+ T-cell ratio. The involvement of humoral immunity, such as significantly decreased B lymphocyte count and hypogammaglobulinemia often distinct Good’s syndrome from patients with common variable immunodeficiency (CVID) whose mature B-cell count are often normal. Another characteristic of Good’s syndrome is infections. The most common sites of infections is sinopulmonary tract, followed by gastrointestinal system, skin and soft tissue, etc. Our patient was initially presented with diffuse skin infection and recent history of pulmonary infection, with a workup showing low IgG, IgM, IgA, and IgE levels, low CD19 lymphocyte and CD 4 lymphocyte percentage, CD4+/CD8+ T-cell ratio, which is consistent with the typical finding of Good’s syndrome. Negative ANA and further pathology of skin biopsy also excludes SLE, bullous pemphigoid, Epidermolysis bullosa and other etiologies.

In summary, in patients with a history of thymoma and recurrent infections, a low hypogammaglobulin level and decreased count of B lymphocytes should prompt the consideration of Good’s syndrome. Infection is one of the major causes of death, but, autoimmune diseases and hematologic complications may also complicate its prognosis. IVIG therapy should be administered with evidence of humoral immunodeficiency to reduce the risk of infections or be given together with antibiotics and/or antifungal/antiviral agents to treat active infections. In addition, regular follow

up to monitor the immunoglobulin levels and screen for autoimmune diseases and homologic disorders may also improve the prognosis.

OR-061

1 例由 ATP2A2 基因突变引起的泛发性 Darier 病合并霍普氏疣状肢端角化症

汪 锐[1,2] 蔡新颖[1,2] 肖风丽[1,2]

[1]安徽医科大学第一附属医院

[2] 安徽医科大学皮肤病学教育部重点实验室

目的 应用 Panel 靶向测序联合一代 Sanger 测序对 1 例泛发性角化性丘疹斑块患者进行相关皮肤病基因检测，明确临床诊断；对比皮肤镜、皮肤 CT 与组织病理学结果；观察泛发性 Darier 病（Darier disease，DD）的治疗效果。

方法 收集患者临床资料；对典型皮损区进行皮肤镜、皮肤 CT、组织病理检查；采用 Panel 靶向测序与 Sanger 测序联合分析患者外周血，明确相关突变基因；观察病情变化。

结果 1.患者富皮脂腺区域泛发角化性丘疹斑块，手、足背部密集疣状增生；2.皮肤镜下，重度病变处表皮结构完全消失，轻度病变处见假粉刺样结构（对应组织病理的角化过度）伴棕色色素沉着和点状毛细血管扩张；3. 皮肤 CT 下，基底层和棘层角化不良，基底上裂，棘层松解，其内可见明亮的圆形结构（对应组织病理的“圆体”和“谷粒细胞”），真皮乳头层见一些大的、圆形的、明亮的细胞；4. 腹部典型皮损组织病理显示表皮轻度乳头状增生伴角化过度，柱状角化不全，基底上裂伴棘皮松解；5. Panel 靶向测序发现 ATP2A2：c.392G>A (p. R131Q)突变，经 Sanger 测序证实。6.经口服阿维 A 联合系统、局部抗感染治疗后，皮损逐渐好转。

结论 1.结合患者临床表现、皮肤影像学、组织病理学、基因检测结果，诊断为泛发性 DD 合并霍普氏疣状肢端角化症（Acrokeratosis Verruciformis of Hopf,AVH）。2.ATP2A2:c.392G>A (p. R131Q) 突变同时导致 DD 和 AVH，表明 DD 和 AVH 是同一基因病的不同临床表现。3. 皮肤镜、皮肤 CT 可与组织病理形成良好的对应关系，可作为 DD 的重要诊断方法。4. 口服阿维 A 对应泛发性 DD 具有较好疗效，合并感染征象时经验性抗感染是必要的。

OR-062

托法替布治疗玫瑰痤疮：回顾性病例系列

孙艳虹[1] 劳力民[1]

[1]浙江大学医学院附属第二医院

玫瑰痤疮是一种以面部红斑、丘疹、脓疱、毛细血管扩张和潮红为特征的慢性炎症性皮肤病。JAK/STAT 信号通路被报道可能在玫瑰痤疮的发病机制中发挥作用。我们的研究初步探讨了 JAK 抑制剂托法替布治疗玫瑰痤疮的疗效。我们回顾性地研究了 2021 年 4 月至 2022 年 1 月间在我科接受托法替布治疗的玫瑰痤疮患者的疗效。患者组包括 19 名女性和 2 名男性，平均年龄为 35.6 岁，病程 3 个月至 10 年。在纳入的 21 名患者中，13 名（61.9%）患有红斑毛细血管扩张型玫瑰痤疮（ETR），8 名（38.1%）患有丘疹脓疱型玫瑰痤疮（PPR）。95.2%的患者曾接受过治疗，包括羟氯喹、多西环素和米诺环素等药物。托法替尼的初始口服剂量为每日 10mg，当患者临床症状改善，将减少剂量。治疗持续时间为 2 至 10 周（平均 6.5 周）。我们观察到，21 名患者中有 16 名（76.2%）患者的病变完全或几乎完全清除（图 1），CEA 评分的平均变化为-2.29 分，与基线时相比有显著改善（$P < 0.0001$）。这一有希望的发现促使我们将在未来的随机、安慰剂对照临床试验中对 JAK 抑制剂在玫瑰痤疮中的作用开展进一步的研究。

OR-063

由罕见 KRT2 突变引起的表皮松解性鱼鳞病 1 例

林梦婷[1] 肖芷珣[1] 林 敏[1] 纪 超[1] 程 波[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

患儿女，6 岁，以“全身红斑脱屑伴痒 5 年余”为主诉入院。入院前 5 年余无明显诱因躯干、四肢出现散在丘疹，伴瘙痒，无发热，无关节疼痛，无光过敏等不适。当地医院药物治疗后消退。

3 年前出现全身多发豆粒大小淡红斑、褐色瘙痒性丘疹、大量鳞屑，部分融合成片，随后出现毛发脱落，少汗，发育迟缓，无智力障碍，无畏光，无味觉、嗅觉减弱等。

专科查体：全身皮肤干燥，弥漫性暗红斑，伴多量细碎脱屑，少许抓痕，无明显糜烂、渗出。头发、眉毛、睫毛脱落，牙齿部分缺失。指甲无异常。皮疹面积占全身体表 100%。

病理：表皮大致正常，真皮内多个肉芽肿结构，主要由淋巴细胞、嗜酸性粒细胞和多核巨细胞为主。腹部超声显示肝肿大和脾肿大。

全外显子组测序和基因 panel 测序：KRT2 突变。

根据临床及基因测序结果，诊断倾向由罕见 KRT2 突变引起的表皮松解性鱼鳞病。

OR-064

孤立发生的乳头状汗管囊腺瘤 1 例及其皮肤影像特征

王煜坤[1] 刘 洁[1]

[1]北京协和医院

患者为 31 岁女性，因肩背部一缓慢增大的暗红色斑块来诊。皮损无自觉不适，伴有间断性渗液、结痂。患者否认局部创伤史，既往史、个人史、家族史无殊，系统查体未见异常。皮肤镜（30×，偏振模式）下可见粉色至白色无结构区、中央黄色或血性结痂、外周点状血管、白色线状结构、玫瑰花瓣征及黄色角质；50MHz 高频超声下则表现为真皮内多发的囊性结构，边界清楚，内部回声不均匀，后方回声增强，偶见向表皮的流出道开口。患者被疑诊为皮肤附属器来源肿瘤，并行环钻活检。组织病理学表现为表皮角化过度、棘层不规则肥厚，多发自表皮向下的囊状凹陷，囊内见多数乳头状突起，囊壁内层为伴顶浆分泌的高柱状上皮，外层为小的立方形细胞，基质则见大量浆细胞和散在淋巴细胞。结合患者临床表现、皮肤影像特征及组织病理学改变，确诊为孤立发生的乳头状汗管囊腺瘤，转诊至外科手术切除。

该患者为发生于不典型年龄、部位，且不与皮脂腺痣等其余错构瘤伴生的少见乳头状汗管囊腺瘤病例，结合文献回顾，皮肤影像特征与组织病理学背景对应良好，提示皮肤影像检查在其无创诊断中有重要价值，值得临床工作参考。

OR-065

温热疗法治愈冷冻联合光动力治疗后复发尖锐湿疣 1 例

汪会峰[1] 安荣真[1] 马 蕾[1]

[1]滨州医学院附属医院

患者青年男性，18 岁，因“龟头、冠状沟、系带赘生物 3 月，复发 1 月”就诊于我院门诊。结合患者不洁性生活史，皮损特点、醋酸白试验及 HPV-DNA 等辅助检查结果，诊断为尖锐湿疣。经冷冻联合 6 次 5-氨基酮戊酸光动力治疗（ALA-PDT，治疗药物浓度 20%），疣体消退。1 月后皮疹复发并加重，考虑 ALA-PDT 治疗后复发，给予温热治疗。温热治疗温度为 44±1℃，时长 30min，每周 1 次，治疗 5 次后疣体开始脱落，治疗 7 次疣体完全消退，随访 3 月未再复发。

OR-066

寻常型银屑病治疗负担自我管理的最佳证据总结

朱 丹[1] 李 娜[1]

[1] 昆明医学院第一附属医院

目的 寻常型银屑病是一种慢性炎症性皮肤病，主要表现为鳞屑性红斑。治疗负担是指医疗保健的工作量及其对患者的生理和心理的影响，工作量包括患者需要做的治疗和自我管理活动。作为慢性进程性疾病来说，寻常型银屑病患者也会承担相关的治疗负担。本研究选取并总结寻常型银屑病治疗负担管理的相关证据，并总结最佳证据，为寻常型银屑病患者控制疾病症状，促进疾病进程化管理提供参考。

方法 根据复旦大学 JBI 循证护理中心提出的采用 PIPOST 模型构建证据问题。中文检索策略为（银屑病 OR 寻常型银屑病) AND (治疗负担 OR 自我管理 OR 延续护理 OR 症状管理 OR 社区护理 OR 慢性病管理）AND（指南 OR 共识 OR 标准 OR 规范 OR 建议 OR 系统评价 OR Meta 分析 OR 系统综述 OR 证据总结 OR 最佳实践 OR 实践推荐)；英文检索策略（Psoriasis Vulgaris OR Psoriasis ）AND （Treatment Burden OR Continuing care OR Symptom management OR Self-management ORCommunity nursing OR Chronic disease management）AND（Guideline OR Standard OR practice OR Meta-analyise OR systematic review OR evidence-summary OR practice reconmmedation）等。检索数据库：检索中英文指南网站、专科协会网站、中英文数据库有关寻常型银屑病的指南,专家共识、证据总结、回顾性研究等；检索时限为建库至今。纳入的文献由 2 名经过系统学习循证医学的研究生独立完成质量评价。当出现冲突时，本研究所遵循的纳入原则为循证证据优先、高质量证据优先、最新发表的权威文献优先。

结果 最终纳入 10 篇文献,包括指南 3 篇,RCT 3 篇,分析性研究 2 篇，以及文献综述 2 篇。口服药用药管理；外用药管理；危险因素管理；生活习惯管理 ；体育运动管理五个方面总结出 39 条针对寻常型银屑病患者的最佳证据。

结论 本研究总结了目前关于寻常型银屑病治疗负担自我管理的最佳证据。可为皮肤科医务人员与患者提供针对其问题的护理循证依据。但用证人员还需对使用对象者进行全面评估，以便制订符合银屑病患者个体情况的护理干预及控制疾病进程的计划．指导护理人员解决患者的实际问题。

OR-067

负压封闭引流疗难治性坏疽性脓皮病的创面护理

王 璐[1]

[1]天津医科大学总医院

坏疽性脓皮病(Pyoderma gangrenosum,PG)是一种少见的非感染性嗜中性皮肤病，临床表现为皮肤反复出现疼痛性坏死性溃疡,以复发性、疼痛性、坏死性溃疡为特点，可能和患者免疫功能低下或异常有关，常伴有潜在的系统疾病。糖皮质类固醇激素和环孢素被认为是一线治疗，静脉注射免疫球蛋白和新兴的生物制剂也为治疗提供了更多选择,在全身系统治疗的同时，负压伤口疗法也是有价值且安全的治疗方法之一,需要积极护理伤口、促进伤口修复。该病目前尚无治愈的方法，局部伤口护理是治疗 PG 的一线方法。本文总结复发的难治性疽性脓皮病患者,使用负压封闭引流技术治愈创面的护理体会，根据创面的临床特点和评估流程，依据目前主张的伤口床准备理论，准确评估创面，对于软组织处理、控制创面感染、维持湿润平衡、促进上皮化等几方面进行护理干预，在负压封闭引流治疗的护理管理中，密切观察负压吸引的有效性、引流管是否通畅、引流液的颜色和量以及敷料和透明膜的状态，依据溃疡面的专科评估调节负压压力数值。每天评估患者的疼痛变化，班班交接，及时记录，将创面的皮肤护理作为重点。同时实施用药观察、疼痛护理以及心理护理综合措施，特别重视患者的主观感受，细化宣教内容，让患者了解治疗方案和护理重点，增加了患者的治疗信心，获得了良好的治疗效果。为护理人员护理 PG 疑难创面、规范负压封闭引流护理指南提供临床经验。

OR-068

生物制剂治疗成人中重度特应性皮炎患者随访体系的构建及应用

李垚莹[1] 何晚珍[1] 李 玲[1]

[1]第三军医大学第一附属医院

目的 构建生物制剂治疗成人中重度特应性皮炎患者的随访体系，规范患者管理。

方法 成立医-护-随访专员服务小组，运用微信小程序，采用结构化随访表格，建立全程随访服务流程，并进行随访。

结果 制定了治疗及居家随访流程，建立全程随访服务体系，患者治疗后临床疗效和自我管理能力均较治疗前有统计学意义($P<0.05$)，未发生严重不良反应，患者对全程随访服务满意。

结论 生物制剂治疗中重度特应性皮炎患者的随访体系实现了科学有效的管理，体现了专科化护理价值，有利于患者全面康复。

OR-069

探讨不同护理干预措施在天疱疮创面 MRSA 患者中的应用效果

王 敏[1] 周 旋[1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

目的 探讨不同护理干预措施在天疱疮创面 MRSA 患者中的应用效果。

方法 为了降低天疱疮的感染率和减少创面的愈合时间，我科护理小组尝试使用了多种抑制创面 MRSA 繁殖的护理干预措施。莫匹罗星软膏对 MRSA 菌株有高度的抗菌活性，不易发生交叉耐药，适用于表皮和真皮浅层感染。磷酸锆钠银离子藻酸盐敷料是一种新型的广谱抗菌敷料，无耐药性产生，藻酸盐可吸收大量分泌物，且不损伤肉芽组织 。红光治疗可以提高伤口愈合的速度，预防创面感染。通过比较磷酸锆钠银离子藻酸盐敷料、莫匹罗星软膏、红光照射等不同抗菌制剂或敷料对天疱疮 MRSA 创面的抑制作用，以及对创面愈合的影响，选取我科 2021 年创面细菌结果为 MRSA 的天疱疮住院患者，依随机数字排序前 10 名为对照组，中 10 名为干预 A 组，后 10 名为干预 B 组，三组每日进行全身处理：每日晨起指导患者 1：8000 高锰酸钾溶液全身泡浴 5-10min；局部处理：采用加热至接近体温的的生理盐水进行创面冲洗，根据创面面积、深度、生理盐水总量为 1L 以上，时间不小于 5min，低压力冲洗；根据创面情况进行常规清创，最后干预 A 组采用磷酸锆钠银离子藻酸盐敷料外用，干预 B 组用莫匹罗星软膏外涂 20min 后用红光照射（一天两次）、对照组采用直接外用凡士林油纱保护创面，两周内每日进行换药。记录三组患者 7 天及 14 天后的创面 MRSA 的检出情况、创面的愈合程度。比较三组 7 天及 14 天后的 MRSA 检出率，检出率公式=检出例数/总例数*100%；对比三组患者 7 天及 14 天创面的愈合情况，分为创面完全愈合、部分愈合（创面缩小面积大于原面积的 20%）和愈合不明显（创面缩小面积小于原面积的 20%），计算总愈合率，总愈合率=（完全愈合例数+部分愈合例数）/总例数*100%。

结果 根据数据比较，莫匹罗星软膏和磷酸锆钠银离子藻酸盐敷料在创面护理干预 7 天后，患者创面 MRSA 的检出率可下降 70-80%，14 天后 MRSA 的检测转阴；而对比外用凡士林油纱，7 天后的患者创面 MRSA 的检出率下降了 10%；14 天后下降了 50%；在创面愈合上，莫匹罗星软膏和磷酸锆钠银离子藻酸盐敷料的创面护理干预的 7 天后，创面总愈合率达 80-90%，14 天后创面总愈合率达 100%；而对比外用凡士林油纱，7 天后创面总愈合率达 20%；14 天后创面总愈合率达 60%。干预组 A、干预组 B 和对照组各项指标对比有统计学意义（$P < 0.05$）；

结论 采用磷酸锆钠银离子藻酸盐敷料外用、莫匹罗星软膏外涂后红光照射（一天两次）比直接外用凡士林油纱创面更能有效减少 MRSA 的检出率，促进创面愈合，值得临床推广。

OR-070

微信联合心理护理在玫瑰痤疮患者延续护理中的应用

吴宏烨[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 探讨微信联合心理护理对玫瑰痤疮患者焦虑、抑郁、治疗依从性及生活质量的影响。

方法 选取 2021 年 6 月～2021 年 9 月成都市第二人民医院皮肤科门诊及住院部首次确诊的玫瑰痤疮患者 84 例按时间顺序分为两组各 42 例,按照皮肤科原有的临床路径对患者进行基本的健康教育,仅包含简单的入院宣教、用药指导、提醒复查时间等内容。于出院后 1 个月对患者进行 1 次简单的随访。干预组由课题组成立的延续护理小组从患者诊断为玫瑰痤疮即开始延续护理干预，包括在生理、心理、行为生活方式及社会环境四个方面，分为“评估、诊断、计划、执行、评价”等 5 个阶段对患者进行全过程护理问题的干预。患者离院后开始随访，频率为第一个月 1 周/次，第二个月每 2 周一次，第 3、4、5、6 个月每月一次，通过微信与患者保持密切联系，实时了解并远程指导解决患者的问题，以患者的实际问题为依据，提供相关知识，解答康复过程中的疑问，做到全面科学的延续护理。实施 6 个月后通过抑郁自评量表、焦虑自评量表、服药依从性、皮肤病的生活质量量表进行评分评价效果。

结果 对照组及干预组分别有 40 例和 38 例完成研究，干预后干预组抑郁自评量表、焦虑自评量表和皮肤病的生活质量量表总分均低于对照组（$P<0.05$），服药依从性高于对照组（$P>0.05$）。

结论 对玫瑰痤疮患者实施微信联合心理护理的延续护理可显著改善玫瑰痤疮患者的心理状态和对疾病的治疗依从性。从而有效配合临床治疗，控制病情，提高玫瑰痤疮患者的生活质量。

OR-071

团队流程化救治在皮肤科门诊突发急症患者中的应用效果研究

高 娟[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 门诊突发急症患者病情危急，部分病例甚至危及生命。对该类患者及时进行有效处理有重要意义。急救多以团队形式进行，但在临床抢救中常出现抢救工作人员分工不明确、工作缺乏协调性和有序性等问题。为使抢救质量进一步提高，本研究在皮肤科门诊实施了结构化团队护理模式，旨在探讨团队流程化救治在门诊突发急症患者抢救中的应用效果。

方法 选择我院皮肤科门诊 2017 年 1 月-2021 年 12 月门诊突发急症患者患者 65 例患者为研究对象，采用时间分组方法，为避免沾染，按时间顺序 2017 年 1 月-2018 年 12 月经抢救的 36 例患者为对照组，2019 年 1 月-2021 年 12 月经抢救的 29 例患者为干预组。对照组实施常规护理，干预组患者给予团队流程化就治，通过组建流程化救治团队、制定流程，同时对组员进行定职责、定站位、

定流程的协作抢救培训及考核，并应用于皮肤科门诊突发急症患者。比较两组患者的抢救时效和抢救质量。

结果 观察组患者在医护人员到达时间、静脉通道建立时间、药物应用时间、气道管理时间、抢救总时间 5 项抢救时效指标事件上均优于对照组（$p<0.05$），观察组的抢救成功率高于对照组，不良事件发生率低于对照组,但是组建比较差异无统计学意义（$p>0.05$）。

结论 团队流程化救治应用于皮肤科门诊突发急症患者抢救时，可有效缩短抢救过程中各项操作时间，提高抢救成功率，提升救治质量和效率。

OR-072

PEG10 作为免疫检查点阻断剂疗效的新型预测生物靶标通过调控 TFx/IC 轴促进皮肤黑素瘤免疫逃逸

匡欣薇[1] 吴天昊[1] 何 依[1] 陈明亮[1] 印明柱[1] 彭 聪[1] 赵 爽[1] 粟 娟[1] 刘 洪[1] 陈 翔[1]

[1]中南大学湘雅医院皮肤科

目的 皮肤黑素瘤恶性程度极高，晚期患者预后极差，治疗方式匮乏，一直以来都是困扰医学界的一个重大问题。近年来，免疫检查点阻断剂（IC1s）在皮肤黑素瘤免疫治疗中的应用获得了很有前景的临床疗效，但总体应答率仍较差，机制尚不明确，且缺乏筛选有效患者的手段。因此，从棘手临床问题及技术瓶颈出发，不断探寻新的皮肤黑素瘤 ICIs 不应答的机制，筛寻新型疗效预测生物靶标，并提出有效的诊疗新策略对提高皮肤黑素瘤 ICIs 疗效具有重要的临床意义。

方法 该课题在细胞、动物、临床队列多层面多维度开展了探索性研究。我们将基于 TCGA、GEO 等公共肿瘤数据库以及本院皮肤黑素瘤患者多组学测序数据，结合多维度生物信息学分析，明确新型生物预测靶标及下游关键分子与 ICIs 应答、生存率和免疫逃逸特征的相关性。并且进一步通过 Western blot、RT-PCR、流式细胞术等体外细胞实验检测结合高通量测序明确基因干预或药物抑制候选靶标对 IC 的调控作用机制及关键信号通路。然后，我们通过使用 T 细胞毒性介导的肿瘤杀伤实验来确定基因干预或药物抑制候选靶标共培养的 T 细胞活性。最后我们将进一步探索候选靶标靶向药物联合 ICIs 治疗皮肤黑素瘤的药物疗效及毒性。

结果 我们研究发现，在皮肤黑素瘤患者中，PEG10 高表达与 ICIs 低应答、低生存率和免疫逃逸特征呈显著正相关。在机制上，我们确定 PEG10 通过 TFx/IC 轴促进皮肤黑素瘤免疫逃逸。在功能上，通过小鼠模型及体外细胞实验，我们发现抑制 PEG10 可促进细胞毒性 T 细胞的浸润和活化。同时，在临床前小鼠模型研究中 PEG10 选择性抑制剂也表现出良好的抗肿瘤和促免疫活性及安全性，联合 ICIs 可协同抑制皮肤黑素瘤增殖。

结论 综上研究，我们为 PEG10 在皮肤黑素瘤 ICIs 治疗的临床应用提供了坚实的理论基础，提出了新的生物预测靶标及联合治疗策略，以提高皮肤黑素瘤免疫治疗的疗效。

OR-073

血液流式细胞术在 97 例皮肤 T 细胞淋巴瘤中的诊断及预后分析

孙婧茹[1] 汪 旸[1]

[1]北京大学第一医院

目的 原发皮肤 T 细胞淋巴瘤（CTCL）中，蕈样肉芽肿（MF）最为常见，通常以斑片、斑块为临床表现，缓慢发展，少数可进展迅速。Sezary 综合征（SS）是 CTCL 中最为恶性的类型之一，表现为全身弥漫潮红脱屑，可累及血液及骨髓，预后较差。本研究回顾性分析了 97 例 MF 及 SS 的患者的血液流式细胞学结果，旨在探究对预后有价值的流式指标。

方法 利用 Mann-Whitney 检验、卡方检验对比了 CTCL 早晚期之间流式抗原的表达差异。同时利用 Kaplan-Meier 生存分析进行预后评估。流式细胞抗原包括：CD2, CD3, CD4, CD5, CD7, CD8, CD19, CD25, CD26, CD45RA, CD45RO, CD45, TCRαβ, TCRγδ, CXCR3, CCR4, CCR6。

结果 1、晚期相对于早期而言：CD4/CD8 (P= 0.007)、(CD4+CD7- (P= .000)、CD4+CD26- (P= .001)、CD7-CD26- (P= .000)的淋巴细胞百分比均有明显增加。

2、Th2 细胞百分比在 III-IV 期明显增加(P= .004)，而 Th1 和 Th17 细胞百分比无明显变化。

3、在晚期（III-IV）患者中，CD4+CD26-淋巴细胞>30%的预后较<30%组明显较差（P= .006）。

4、在所有患者中，通过 ROC 曲线确定 CD7-CD26-的淋巴细胞>6.50% （AUC:0.744, P= .000）可作为早晚期的界值，而根据生存分析进一步发现>6.5%的预后更差。

结论 本研究验证了传统的流式指标：CD4 与 CD8 之比，CD7-及 CD26-的 CD4+ T 淋巴细胞百分比随肿瘤负荷增加而增加，其中 CD4+CD26-的淋巴细胞百分比对于 III-IV 期评估预后更有价值。也证实了肿瘤期的异常 T 细胞为 Th2 表型。同时发现了新的 CD7、CD26 双阴性细胞对于整体预后的评估有一定指导意义。

OR-074

以全身红斑、鳞屑为首发症状的血管免疫母细胞性 T 细胞淋巴瘤 1 例

张志彬[1] 万 川[1] 曹先伟[1] 吴红宣[1]

[1]南昌大学第一附属医院

报告 1 例以全身红斑、鳞屑为首发症状的血管免疫母细胞性 T 细胞淋巴瘤。患者男,61 岁。因全身红斑、鳞屑伴瘙痒 3 月，加重 4 天入院。专科查体：颜面部、躯干、双上肢、双足片状暗红斑，压之褪色，表明大量小片状白色鳞屑，足踝部有清亮液体渗出，双下肢泛发黄豆大小暗紫红斑，压之不褪色，表面大量小片状白色鳞屑，全身皮肤按压非凹陷性水肿，触及浅表淋巴结肿大。淋巴结组

织病理检查:镜下淋巴结结果模糊，大量增生的淋巴结样呈弥漫片状分布，细胞核不规则，具异型性，其间分支状毛细血管及高内皮静脉增生，血管内皮细胞肿胀。免疫组化:PD-1（2+）、CXCL-13（灶+）、CD10（散在+）、Ki-67(60%+)、CD3（3+）、CD5（3+）、CD4（2+）、CD8（1+）、CD2（2+）、CD23（FDC 网不规则）、CD20（-）、CD79a（-）、CD56（-）、TiA-1（-）、GranzymeB（-）。根据患者皮损、淋巴结组织病理及免疫组化检查结果，诊断为血管免疫母细胞性 T 细胞淋巴瘤。

OR-075

BET 抑制剂通过下调 IL6/STAT3 信号通路协同铁死亡诱导剂治疗黑素瘤的机制研究

孟 雨[1,2,3,4] 曾芙蓉[1,2,3,4] 邓广通[1,2,3,4] 印明柱[1,2,3,4] 陈 翔[1,2,3,4]

[1] 中南大学湘雅医院

[2] 中南大学湘雅医院皮肤健康与疾病湖南省工程研究中心

[3] 中南大学湘雅医院皮肤肿瘤与银屑病湖南省重点实验室

[4] 中南大学湘雅医院国家老年疾病临床医学研究中心

目的 传统的溴结构域和额外末端结构域 (Bromodomain and Extra Terminal domain, BET) 抑制剂如 I-BET762、OTX-015 及 CPI-0610 等对血液肿瘤治疗表现尚好，但是对实体瘤如黑素瘤疗效欠佳。为解决这一困境，我们团队前期开发了一种新型 BET 抑制剂 NHWD-870，其对黑素瘤有很好的治疗效果，但耐药及不应答限制了其进一步的应用。铁死亡是一种由细胞内铁和脂质活性氧积累引起的调节性死亡，铁死亡诱导剂可有效抑制黑素瘤进展并对耐药细胞具有更强的杀伤效果。因此，探究 BET 抑制剂与铁死亡诱导剂的联用效果及具体机制对于黑素瘤的治疗具有重要意义。

方法 体外利用 CCK-8 和克隆形成实验评估 BET 抑制剂与铁死亡诱导剂治疗黑素瘤的协同效果；体内利用 GPX4 敲除的黑素瘤稳转株构建铁死亡相关的裸鼠皮下荷瘤模型，进一步明确 BET 抑制剂对黑素瘤铁死亡的增敏效果。利用 RNA 测序、CHIP-seq、RT-PCR、Western-blot 等技术，明确 BET 抑制剂对 IL-6/STAT3 信号通路的具体调控机制。利用 IL-6 中和抗体、敲减 STAT3、STAT3 抑制剂等探究 IL6/STAT3 信号通路与铁死亡诱导剂敏感性的关系。结合 RNA 测序、CRISPR/Cas9、CHIP-seq 等技术明确 STAT3 调控铁死亡的靶蛋白及其具体调控机制。

结果 不同浓度的 BET 抑制剂与铁死亡诱导剂可以在体外协同治疗黑素瘤，进一步皮下荷瘤模型显示，相比 GPX4 KO 组及 BET 抑制剂单药组，GPX4 KO+BET 抑制剂组的肿瘤大小显著缩小。RNA 测序发现 BET 抑制剂处理及 BRD4 敲降的黑素瘤细胞 IL-6 的 mRNA 水平及 STAT3 信号轴被显著抑制。CHIP-seq 表明 BRD4 与 IL-6 的启动子有很强的结合峰，且峰的强度可被 BET 抑制剂或 BRD4 敲减显著下调。此外，GSVA 分析表明 STAT3 信号通路与铁死亡通路相关，体外实验进一步验证，敲减 STAT3 可增强铁死亡诱导剂治疗黑素瘤的敏感性。

结论 BET 抑制剂通过 BRD4 下调 IL6/STAT3 信号通路，协同铁死亡诱导剂治疗黑素瘤，这为 BET 抑制剂的临床应用提供了潜在的联合方案。

OR-076

UVB 通过 PI3K/AKT 信号通路调控 DNA 甲基化相关蛋白酶诱发皮肤鳞状细胞癌

李黎明[1] 印慧琪[1] 赵俊鹏[1] 吴亦琳[1] 何 勇[1] 蒋明军[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院（中国医学科学院皮肤病研究所）

目的 皮肤鳞状细胞癌（Cutaneous Squamous Cell Carcinoma，CSCC）起源于表皮角质形成细胞或皮肤附属结构，在皮肤恶性肿瘤中占居第二位。其病因复杂，慢性日晒是 CSCC 主要诱因之一，尤其是 UVB 照射导致表观遗传修饰异常，可引起皮肤损伤，促进 CSCC 发生和发展，但具体机制尚未可知。

本研究前期发现，UVB 通过调控 DNA 甲基化相关蛋白酶 DNMT1 和 TET1/2，导致肿瘤相关基因 ID4 等甲基化异常，进而参与 CSCC 的发生和发展（Liming Li, et al. EBioMedicine. 2020; 57 :102835），但 UVB 对 DNA 甲基化相关蛋白酶的调控机制尚无报告。相关研究表明，UVB 可激活人皮肤成纤维细胞及小鼠皮肤中 PI3K/AKT 信号通路，但未进一步研究该通路是否影响 DNA 甲基化相关蛋白酶的表达及功能，从而引起皮肤表观遗传修饰异常。本研究旨在揭示 UVB 通过 PI3K/AKT 信号通路对 DNA 甲基化相关蛋白酶 DNMT1 和 TET1/2 的调控，诱发 CSCC。

方法 从以下三组试验开展研究：1）选取人曝光及非曝光部位皮肤组织各 60 例，2）UVB 照射人皮肤鳞状细胞癌 A431 和 Colo16 细胞系，照射剂量为 10mJ/cm^2，3）构建 UVB 诱导 CSCC 小鼠模型：UVB 照射 SKH-1 小鼠背部皮肤 31 周，第 1 周 UVB 的初始剂量为 80mJ/cm^2，随后每周增加 10%，直到 100 mJ/cm^2。结合 AKT 抑制剂 Triciribine、PI3K 抑制剂 LY294002、IKK 抑制剂 TPCA-1，通过慢病毒感染、RT-qPCR、 Western blot、H&E 染色和高效液相色谱等技术，检测以上 3 种模型皮肤组织及细胞中 PI3K/AKT 信号通路相关基因表达和 DNMT1、TET1/2 基因表达，及整体甲基化水平改变。

结果 在人曝光部位皮肤组织、及 UVB 照射后 CSCC 细胞系和小鼠皮肤中，PI3K/AKT 信号通路被明显激活，出现不同程度的 DNMT1 上调和 TET1/2 下调，较对照组差异显著（p<0.05），整体甲基化水平显著升高 (p<0.05)。然而，抑制 PI3K/AKT 信号通路后对细胞系和小鼠皮肤进行 UVB 照射，未能显著改变 DNMT1 和 TET1/2 的表达（p>0.05）。

结论 UVB 照射可能通过降低 PTEN 的表达，激活 PI3K/AKT 通路，抑制 DNMT1 泛素化降解；同时，抑制 TET1/2 转录，从而引起 DNA 甲基化异常，参与 CSCC 发生和发展。

OR-077

Epigenetic mining of prognostic immune-related genes in tumor microenvironment of head and neck squamous cell carcinoma

Hanghang Jiang[1] Congong He[2] Ruiqun Qi[2] Xinghua Gao[2] Xiuping Han[1]

[1]Shengjing Hospital of China Medical University

[2]No.1 Hospital of China Medical University

Background Head and neck squamous cell cancer (HNSCC) is one of the most common malignant carcinomas worldwide. Increasing evidence indicates that immune related genes play important roles in the development and treatment of HNSCC.

Methods Immune scores of HNSCC samples from the TCGA database were analyzed with the goal of identifying whether different tumor sites share distinct immune scores. Differentially expressed genes were analyzed using DAVID knowledgebase and Cytoscape software.

Results 949 differential expressed genes were screened out,functional enrichment and protein network were constructed.After survival analysis,451were identified related to survival of which several hub genes were selected.Finally 4 genes that were over-expressed in samples with higher immune scores.

Conclusions Results suggest new avenues for investigation in the treatment and prognosis of HNSCC.

OR-078

家族性反常性痤疮中 lncRNAs 的发现和功能表征

何艳艳[1] 徐浩翔[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院（中国医学科学院皮肤病研究所）

背景 在反常性痤疮（acne inversa，AI）的基础研究领域中，大多数的研究关注的是 mRNAs 在 AI 发病中的作用。而近年来研究发现长链非编码 RNA（long non-coding RNAs，lncRNAs）参与包括银屑病、特异性皮炎在内的多种皮肤疾病的发病过程，但是在 AI 中关于 lncRNAs 的报道知之甚少。

方法 本研究采用二代测序技术检测 NCSTN 突变的家族性 AI 患者和健康个体皮肤组织中 lncRNAs 和 mRNAs 的表达谱。通过多种数据分析手段寻找家族性 AI 中差异显著表达的 lncRNAs，绘制 lncRNA-miRNA-mRNA 共表达网络图谱，并鉴定与家族性 AI 表型相关的 lncRNAs。

结果 相较于健康个体皮肤组织，我们发现 359 个 lncRNAs 和 1863 个 mRNAs 在 NCSTN 突变的家族性 AI 患者中差异显著性表达，GO 和 KEGG 分析发现这些差异表达的 lncRNAs 靶向的 mRNAs 主要与免疫调控、金葡菌感染和 B 细胞受体通路相关。lncRNA-miRNA-mRNA 共表达网络分析鉴定

出 265 个网络对，包括 47 个 lncRNAs、8 个 miRNAs 和 74 个 mRNAs。其中 4 个感兴趣的 lncRNA-miRNA-mRNA 网络对包括：NONHSAT053433.2-hsa-miR-3135b-CFTR, NONHSAT194770.1-hsa-miR-96-5p-COL13A1，NONHSAT074787.2-hsa-miR-370-3p-TRIM2 和 ENST00000429829-hsa-miR-3135b-ESRRG。将 NCSTN 突变的家族性 AI 患者和角质形成细胞特异性敲除 NCSTN 基因的小鼠模型皮损中差异表达的 lncRNAs 做序列保守性分析，发现 6 个序列保守的 lncRNAs，这些 lncRNAs 主要参与调控细胞的调亡、增殖和皮肤的屏障功能。

总结 我们的研究从一个全新的角度深入探讨 NCSTN 突变的家族性 AI 患者发病机制，丰富了家族性 AI 发病机制的理论体系，为家族性 AI 患者的临床治疗以及药物开发提供了一个新的方向。

OR-079

MitoQ 上调 Nrf2/PINK1 通路缓解 H2O2 引起的角质形成细胞线粒体功能障碍

赵 燕[1] 熊仁雪[2] 沈庆梅[1] 关翠萍[2]

[1]浙江中医药大学基础医学院

[2]杭州市第三人民医院

目的 探讨线粒体靶向抗氧化剂米托醌 (MitoQ) 对 H2O2 诱导角质形成细胞氧化损伤的保护作用。

方法 培养角质形成细胞株（HaCaT）细胞株，H2O2 刺激模拟的细胞氧化应激模型，分组处理细胞。应用 ROS 检测试剂盒检测活性氧水平；蛋白质印迹检测细胞抗氧化因子及线粒体自噬相关蛋白表达；DAPI 染色、Caspase3 活性检测试剂盒检测细胞凋亡；线粒体膜电位与细胞凋亡检测试剂盒检测线粒体活性；透射电镜观察线粒体形态；激光共聚焦显微镜观察 PINK1 与 MitoTracker 共定位表达和自噬流。

结果 H2O2 处理 HaCaT 后，线粒体自噬相关蛋白 PINK1、PARKIN、LC3 表达下调，细胞凋亡增加，MitoQ 可以抵抗 H2O2 引起的线粒体自噬相关蛋白表达下调和细胞凋亡增加。MitoQ 预处理可以缓解 H2O2 引起的线粒体的形态和功能异常，上调 Nrf2 表达，抑制 ROS 生成。敲降角质形成细胞中 Nrf2 基因可阻断 MitoQ 对 HaCaT 细胞的保护作用。敲降角质形成细胞中线粒体自噬相关基因 Pink1 后，MitoQ 对线粒体的保护作用被抑制。

结论 本研究表明 MitoQ 通过激活 Nrf2/PINK1 介导的线粒体自噬发挥对角质形成细胞的保护作用。

（本研究由浙江省基础公益研究计划（LY21H110001）和浙江中医药大学研究生科学研究基金项目（2021YKJ21）资助）。

OR-080

色素增加性皮肤罕见病的诊断及治疗进展

徐学刚[1] 何 雪[1] 郭雅欣[1] 吕 远[2] 徐媛媛[1] 吴 严[1] 齐瑞群[1] 肖 汀[1] 高兴华[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

[2]中国医科大学附属盛京医院

色素增加性皮肤罕见病是一大类疾病，均有色素增加的皮肤表现，且发病率非常低（一般发病率低于 1/10000）。包括单纯色素增加性皮肤罕见病，同时有色素增加和色素减退皮损的皮肤罕见病，合并其他系统改变的皮肤罕见病。本文介绍其中几种罕见病的临床表现、发病机制及治疗领域进展。

黑子根据皮损分布范围及有无其他系统受累等，分为泛发性黑子病、单侧黑子病、面中部黑子病、多发性雀斑综合症等。遗传性对称性色素异常症是一种较为少见的常染色体显性遗传性皮肤病，男性多于女性。其临床特征为手背、足背泛发的色素沉着及色素减少斑，及面部雀斑样斑。主要由位于 1q21.3 的 ADAR1 突变引起。

黑斑息肉综合征（Peutz-Jeghers syndrome，PJS）为常染色体显性遗传病，主要特征是皮肤黏膜色素沉着（口周为主）及胃肠道多发错构瘤性息肉。PJS 可导致肠套叠和肠梗阻等严重并发症，且发生恶性肿瘤风险显著增加。位于 19p13.3 处的丝氨酸-苏氨酸激酶 11（serine/threonine kinase 11，STK11）突变是主要病因。STK11 编码蛋白为肿瘤抑制因子，是参与细胞增殖、细胞极性、能量代谢和肿瘤发生的多效性细胞因子。STK11 可能通过 AMPK、p53、Wnt、mTOR 等信号通路发挥抑癌作用。

色素失禁症（Incontinentia pigmenti）是 X 连锁显性遗传性皮肤病，除皮肤损害外，其他外胚层的组织如中枢神经系统、眼镜、毛发可能会受到影响。该病由 X 染色体 Xq28 的 NEMO 基因突变导致，最常见的是外显子 4-10 缺失。着色性干皮病（Xeroderma Pigmentosum，XP）是一种常染色体隐性遗传性皮肤病，发病与 DNA 损伤修复缺陷有关。神经纤维瘤病（Neurofibromatosis，NF），是源于神经嵴细胞分化异常而导致的多系统损害的常染色体显性遗传病。I 型的致病基因 NF1 定位在 17q11-2；II 型致病基因 NF2 定位在 22q11.2~12，它们均属抑癌基因，异常时出现染色体的易位及断裂等。神经纤维瘤病需要与类神经纤维瘤病和 McCune-Albright 综合征鉴别。

OR-081

46 例青斑样血管病的皮疹特征分析

赵晨静[1] 荆 可[1] 冯素英[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 回顾性分析青斑样血管病患者的皮疹分布特征。

方法 收集 2021 年 3 月至 2021 年 7 月就诊于中国医学科学院皮肤病医院的青斑样血管病患者的临床资料，分析其皮疹分布特征。入组患者均经组织病理学确诊，排除抗磷脂抗体综合征、变应性皮肤血管炎、过敏性紫癜、皮肤型结节性多动脉炎、淋巴细胞性血栓性动脉炎、冷球蛋白血症等疾病。

结果 本研究共纳入 46 例青斑样血管病患者，其中男性 17 例，女性 29 例，平均年龄为 27.7 岁（13-51 岁），平均发病年龄为 21.2 岁（6-49 岁），其中 20 例（43.5%）患者在 18 周岁前发病。疾病持续时间为 1-28 年，其中 37 例（80.4%）患者病情呈季节性变化，夏季溃疡发作或加重，冬季自然缓解。本研究中，27 例（58.7%）患者处于疾病活动期，19 例（41.3%）处于稳定期。白色萎缩和色素沉着在稳定期与活动期患者中均有表现，分布于脚踝（93.5%）、足背（80.4%）和小腿（41.3%）等处。活动期患者中，网状紫癜和溃疡是其特征性表现：网状紫癜为不规则坏死性紫癜性斑块，分布于踝部（53.3%）、足背（40.0%）和小腿（33.3%）等处，部分有溃疡倾向，部分愈合形成白色萎缩；溃疡呈不规则状，分布于踝部（88.9%）、小腿（55.6%）和足背（55.6%）等处，溃疡周围可见数个网状紫癜。在所有患者中，共有 33 例（71.7%）患者伴有网状青斑，其中 7 例（21.2%）局限于双下肢和踝关节周围，26 例（78.8%）广泛分布于双下肢、躯干、上肢、手背等部位，22 例累及足底。7 例（15.2%）患者双下肢伴有紫癜性皮病样皮损表现，包括 4 例色素性紫癜样形态和 3 例毛细血管扩张性环状紫癜样形态。16 例（34.8%）患者伴有麻木感，主要分布于下肢 (62.5%)、踝部 (31.3%) 和足背 (18.8%)，其中 12 例 (75.0%) 处于疾病活动期，4 例 (25.0%) 处于稳定期，稳定期麻木感未见明显缓解。

结论 网状青斑、紫癜性皮病样皮疹和网状紫癜是青斑样血管病的特征性皮损表现，当患者伴有广泛分布的网状青斑、紫癜性皮病样皮疹或麻木感时，需与多种疾病进行鉴别诊断，尤其是皮肤型结节性多动脉炎和淋巴细胞性血栓性动脉炎。

OR-082

不同性别和发病年龄红斑狼疮患者临床特征的差异全景图：一项中国横断面多中心研究

靳 慧[1] 于杨依依[1] 周识航[1] 黄 韬[1] 赵 明[1] 吴海竞[1] 龙 海[1] 付思祺[1] 武瑞芳[1] 尹 恒[1] 廖洁月[1] 罗双艳[1] 刘昱[1] 张 庆[1] 张 鹏[1] 谭怡忻[1] 罗帅寒天[1] 黄 馨[1] 邓亚雄[1] 廖 威[1] 段 柳[1] 陈检波[1] 周 愔[1] 尹靖华[1] 邱 红[1] 袁瑾[1] 王子君[1] 李梦莹[1] 武潇琪[1] 陈丽娜[1] 蔡良敏[1] 黄灿灿[1] 李倩文[1] 唐冰思[1] 余碧慧[1] 李 欣[1] 高筱斐[1] 胡懿兮[1] 任晓磊[1] 薛昊凡[1] 韦章明[1] 陈进伟[1] 李 芬[1] 凌光辉[1] 王 佳[1] 罗 卉[2] 赵红军[2] 杨 森[3] 崔 勇[4] 林友坤[5] 姚 煦[6] 孙凌云[7] 郭 庆[8] 方 红[9] 曾 抗[10] 邓丹琪[11] 张建中[12] 栗玉珍[13] 普雄明[14] 廖湘平[15] 党西强[1] 黄丹琳[1] 梁玉梅[16] 孙 青[17] 谢红炬[18] 曾 丽[18] 黄慈波[19] 刁庆春[20] 陶 娟[21] 于建斌[22] 李振鲁[23] 许韩师[24] 李 惠[25] 赖 维[26] 柳曦光[27] 伍津津[28] 李铁男[29] 雷铁池[30] 孙秋宁[31] 李艳佳[32] 张国强[32] 黄 昕[33] 陆前进[6]

[1] 中南大学湘雅二医院

[2] 中南大学湘雅医院

[3] 安徽医科大学第一附属医院

[4] 北京中日友好医院

[5] 广西医科大学第一附属医院

[6] 中国医学科学院皮肤病研究所

[7] 南京大学医学院附属鼓楼医院

[8] 中山大学孙逸仙纪念医院

[9] 浙江大学医学院第一附属医院

[10] 南方医科大学南方医院

[11] 昆明医科大学第二附属医院

[12] 北京大学人民医院

[13] 哈尔滨医科大学第二附属医院

[14] 新疆维吾尔自治区人民医院

[15] 郴州市第一人民医院

[16] 湖南师范大学第一附属医院湖南省人民医院

[17] 山东大学齐鲁医院

[18] 南华大学附属第一医院

[19] 卫生部北京医院

[20] 重庆市第一人民医院重庆中医院

[21] 华中科技大学同济医学院附属协和医院

[22] 郑州大学第一附属医院

[23] 河南省人民医院

[24] 中山大学附属第一医院

[25] 重庆医科大学第一附属医院

[26] 中山大学附属第三医院

[27] 黑龙江省医院

[28] 中国重庆陆军医科大学大坪医院

[29] 沈阳市第七人民医院

[30] 武汉大学人民医院

[31] 中国医学科学院北京协和医科大学北京协和医院

[32] 河北医科大学第一医院

[33] 湖南师范大学医学院

目的 红斑狼疮（LE）是一种临床异质性极大的自身免疫性疾病，包含多种亚型。既往有关 LE 中不同性别、发病年龄患者间的比较多集中在系统性 LE（SLE）中，且多缺乏详细皮肤粘膜表现评估和无内脏受累的单纯皮肤型 LE（isolated cutaneous LE, iCLE）患者分析。本研究旨在比较各不同亚型 LE 中男女、不同发病年龄患者间的差异，并绘制各组患者的临床特征全景图。

方法 样本来自中国人群红斑狼疮多中心病例对照研究（LEMCSC）。按性别和不同发病年龄（早发 LE：发病<18 岁；成年发病 LE：发病 18-50 岁；晚发 LE：发病>50 岁）进行分组。使用 R 语言（4.1.2）统计。

结果 共 2097 例患者（1865 例 SLE、232 例 iCLE）纳入分析，其中 1648 例患者为有 LE 特异性皮肤表现（不论是否伴系统受累）的皮肤型 LE（CLE）。本研究证实了一些既往 SLE 中发现的现象，但衍生报道了在 CLE 或 iCLE 中的异同。另外，我们也首次报道了一些独特发现。如我们证实了与既往报道类似的 SLE 患者中男性发病较早且病情较重的趋势。但在 CLE 和 iCLE 患者中情况却截然相反：女性发病较早且病情较重、自身抗体阳性率更高。另外，我们首次报道所有 LE 亚型中抗 RNP 阳性率在女性患者中特异性增高，且女性患者有更高比率的急性 CLE（ACLE）和三种非 LE 特异性皮肤表现（口腔溃疡、非瘢痕性脱发、雷诺现象），而男性患者有更高比率的亚急性 CLE（SCLE）或慢性 CLE（CCLE）表现。另外，我们验证了与既往报道类似的早发 SLE 患者有更高的 LE 家族史和发热率，并首次报道该现象在 CLE 患者中相同，但在 iCLE 中消失（不论早发、迟发 iCLE 患者，LE 家族史和发热率均很低）。我们证实迟发 LE 患者（不论亚型分型）通常病情较轻、较少出现 ACLE 皮损，但较常出现 DLE 皮损。在 SLE 患者中，随发病年龄增加皮肤黏膜表现和肾损出现率渐降低，而关节炎发生率渐升高。且首次发现一有趣现象：自汇报光敏史在 SLE 患者中随发病年龄增加渐降低，但在 iCLE 患者中却随发病年龄增加而升高。

结论 不同亚型 LE 中不同性别、发病年龄患者具有不同的临床特点，了解其差异和临床意义有助于精准诊疗、分层管理患者和改善预后。

OR-083

北京社区中老年人群慢性瘙痒患病率及相关因素流行病学调查

鞠延娇[1] 裴赫铭[2] 谢志强[1] 陈 功[2]

[1]北京大学第三医院

[2]北京大学心理与认知科学学院

目的 探讨北京地区中老年人群慢性瘙痒的患病率和相关因素。

方法 于 2020 年 10 月至 2021 年 1 月，采用多阶段分层随机抽样的方式随机选取北京市的 8 个社区，用统一定制的慢性瘙痒患病率及相关危险因素的流行病学调查问卷，以入户访谈的方式收集数据。以“您是否感觉皮肤瘙痒至少 6 周？”定义慢性瘙痒。根据目标人群的年龄、性别、教育程度、婚姻状况等人口学特征计算慢性瘙痒的患病率。采用卡方检验评估慢性瘙痒患者与对照组在个体暴露因素方面的差异。相关因素分析采用多因素 Logistic 回归分析。利用随机森林算法评估暴露因子的贡献。

结果 随机抽取海淀区和丰台区各 3 个社区，经入户调查回收有效调查问卷 2322 份。北京地区中老年人群（40 岁及以上）慢性瘙痒时点患病率为 18.8%（436/2322）。其中，老年人群（65 岁及以上）慢性瘙痒患病率（22.8%）显著高于中年人群（40～64 岁，15.0%）(P < 0.001)。慢性瘙痒患者与对照组在年龄、性别、教育程度、饮酒、体力活动水平、睡眠质量、高血压、高脂血症、慢性肺病、心血管疾病、消化系统疾病、骨关节炎/风湿病等方面存在显著差异。高龄、男性、饮酒、睡眠质量差及患有高血压、高脂血症、慢性肺病、心血管疾病、消化系统疾病、骨关节炎/风湿病的人群患慢性瘙痒的风险相对较高。与低体力活动水平人群相比，中、高体力活动水平人群患慢性瘙痒的风险更低（OR 值分别为 0.66 和 0.39，P < 0.001）。根据随机森林模型变量重要性评分，慢性瘙痒相关因素的贡献排序依次为睡眠质量、教育程度、体力活动水平、骨关节炎/风湿症、年龄、性别、高脂血症、消化系统疾病、饮酒、高血压、心血管疾病、慢性肺部疾病。

结论 北京地区中老年人群慢性瘙痒患病率较高（18.8%），老年人群（≥65 岁）慢性瘙痒患病率（22.8%）高于中年人群（40～64 岁）（15.0%）。年龄、性别、教育水平、饮酒、睡眠质量、体力活动水平、高血压病、高脂血症、慢性肺部疾病、心血管疾病、消化系统疾病和骨关节炎/风湿病是中老年人慢性瘙痒的独立相关因素。中高体力活动水平可能是中老年慢性瘙痒的保护因素。

OR-084

QingRe ChuShi decoction attenuates atopic dermatitis-like inflammation induced by DNCB in BALB/c mice through JNK/P38 MAPK signal pathway

YuJiao Meng[1] Yu Liu[1] Tingting Di[1] Jingxia Zhao[1] Yan Wang[1] Ping Li[1]

[1]1Beijing Hospital of Traditional Chinese Medicine, Capital Medical University, Beijing Institute of Traditional Chinese Medicine

Objective To observe the inflammatory regulation of QingRe ChuShi decoction on dinitrochlorobenzene (DNCB)-induced BALB/c mouse atopic dermatitis model.

Methods 60 BALB/c mice were randomly divided into normal control group, model group, positive control group (Prednisolone) group, and high, medium and low dose groups of QingRe ChuShi decoction, with 10 rats in each group. The characteristics and behavioral manifestations of skin lesions in atopic dermatitis mice were observed. HE and toluidine blue staining were used for pathological analysis of skin lesions; serum IgE levels were detected by ELISA; interleukin-4, IL-5 and thymic stromal lymphopoietin (TSLP) mRNA relative expression were detected by RT-PCR.Western Blot assay for JNK, p-JNK, P38, p-P38 protein expression levels in lesions.

Results The mice in the model group showed increased scratching behavior ($P<0.01$), and the lesions showed erythema, edema, erosion, scarring and elevated serum IgE ($P<0.01$). QingRe ChuShi decoction effectively relieved the skin lesions in mice, including reduced the number of scratches ($P<0.05$), decreased SCORAD scores ($P<0.05$), reduced erythema, edema, erosion and decreased IgE levels ($P<0.05$). Epidermal thickness was decreased compared with the model group, as well as the number of mast cells decreased ($P<0.05$). The expression levels of inflammatory factors including IL-4, IL-5 and TSLP were decreased. The phosphorylation levels of JNK and P38 were decreased, and the levels of p-JNK and p-P38 protein were down-regulated.

Conclusion QingRe ChuShi decoction can inhibit the inflammatory reaction in the lesions of atopic dermatitis-like lesions in BALB/c mice induced by DNCB. The protective effect may be related to inhibiting the activation of JNK/P38 MAPK signaling pathway. At the same time, the high dose group is better than the medium and low doses.

OR-085

15 例色素性痒疹患者临床、组织病理及皮肤影像学特点分析

王惠芬[1] 周小芳[1] 邓向芬[1] 翟志芳[1]

[1]陆军军医大学第一附属医院

目的 分析色素性痒疹患者的临床、病理及皮肤影像学特点。

方法 回顾性分析西南医院 2011 年 7 月至 2022 年 4 月诊断为色素性痒疹的 15 例患者的临床表现、组织病理、皮肤镜、及在体反射式共聚焦显微镜（简称皮肤 CT）的特征。

结果 13 例女性，2 例男性，男女比为 2:13。发病年龄 16-34 岁，平均 25.6 岁。5 例患者（均为女性）限制饮食（不吃主食），1 例患者(女性)患有糖尿病。2 例患者既往有类似病史。受累部位：背部（11 例）、胸部（7 例）、颈部（5 例）、腹部（2 例）、腰骶部（2 例）、额部（1 例）。均为对称分布。15 例患者均有不同程度的瘙痒。13 例患者可见网状分布的红色斑丘疹或丘疹，其中 7 例伴发网状棕色斑疹，1 例伴发丘疱疹、渗出及结痂，3 例丘疹表面覆有痂皮及鳞屑。2 例仅表现为网状色素沉着。皮肤镜：进展期皮损表现为粉红色丘疹，中心呈淡黄色，部分融合，边缘见不规则血管。恢复期皮损围绕毛囊周围细颗粒状灰褐色或淡黄褐色的色素沉着，成椭圆形、半圆形、线形或多角形分布，并可见点状及线状血管。皮肤 CT：部分基底细胞环色素颗粒增加，真皮乳头水肿，真皮乳头及浅层毛细血管扩张、充血，管周可见炎细胞浸润。组织病理：急性进展期表现为海绵水肿性皮炎伴真皮血管周围炎，恢复期表现为表皮肥厚伴真皮浅层血管周围炎，伴/不伴有色素失禁。14 例患者接受米诺环素(100 mg /天) 口服治疗，疗程 7 - 30 天，所有患者接受治疗后炎症性皮损及瘙痒症状完全消退，色素性皮损持续 1-6 月后消退。1 例未接受治疗。1 例患者治疗 9 月后复发。

结论 皮肤镜及皮肤 CT 可同时观察到色素性痒疹不同时期的表现，为诊断提供新途径。

OR-086

面部炎症红斑性皮肤病皮肤镜影像学特征研究

辛琳琳[1] 高敏虹[1] 高 菲[1] 边培雯[1] 付 超[1] 马 娟[1]

[1]山东第一医科大学第一附属医院（山东省千佛山医院）

目的 研究面部炎症红斑性皮肤病皮肤镜影像学特征，探讨此类疾病临床诊断与鉴别诊断的皮肤镜影像学依据。

方法 观察常见面部炎症红斑性皮肤病皮肤镜学表现，分析皮肤镜影像学表现与相对应的组织病理学改变之间的联系，总结皮肤镜影像学特征和诊断与鉴别诊断要点。

结果 常见面部炎症红斑性皮肤病分别有其特征性皮肤镜学表现。脂溢性皮炎：红色背景，油滴样外观，细薄黄色鳞屑，不均匀分布点状、分支状、线状弯曲血管。痤疮：红色背景，中央黄白色圆形结构，毛囊性脓疱，毛囊角栓，分支状血管。玫瑰痤疮：紫红色背景，黄/白色鳞屑，玫瑰花瓣征，毛

囊性脓疱，毛囊口扩张，灰白色角栓，橙黄色区域，线状血管网状分布。激素依赖性皮炎：浅红黄色背景，黄/白色鳞屑，表皮萎缩，毛发粗壮，毛囊性脓疱，粗大线状、树枝状血管，网状分布。银屑病：红色背景，片状白色鳞屑，点状出血，无毛囊角栓，规则分布点球状血管。盘状红斑狼疮：白色背景，白色鳞屑，毛周白晕，毛囊角栓，红点征，玫瑰花瓣征，点状、分支状及线状弯曲血管。颜面播散性粟粒性狼疮：橘黄色背景，苹果酱样颜色，白色无结构区域，靶样毛囊角栓，点状、发卡、线状血管，放射状分布。

结论 常见面部炎症红斑性皮肤病各有其特征性皮肤镜学表现，这些特征性皮肤镜影像学表现有助于诊断与鉴别诊断。

OR-087

高频超声在中重度寻常痤疮治疗观察中的价值

王钧程[1] 刘 洁[1]

[1]北京协和医院

目的 中重度的、寻常痤疮需进行合适的系统性治疗,为减少不必要的不良反应，医生需准确评估治疗反应并及时调整治疗。然而疗效判断往往依靠医生主观感受。皮肤高频超声（HFUS）在观察痤疮的严重程度和分级、检测痤疮的深度大小变化方面具有重要价值，可客观评估痤疮皮损改善情况。因此，本研究试图确定 HFUS 在中重度寻常痤疮系统治疗监测中的价值。

方法 本研究前瞻性地纳入诊断为中重度寻常痤疮的患者。纳入标准：①研究前 1 个月未应用局部治疗；②研究前 6 个月未应用系统性治疗。根据诊疗指南对每位患者进行临床分级评估，并根据患者病情予以适当的系统和局部治疗，每 2 周随访患者并进行临床分级。同时，皮肤科医生基于临床分级的降低判断皮损是否明显改善，并以皮损明显改善或治愈为观察终点。如达到 8 周时病情仍无明显改善，则同样停止观察。每位患者首次就诊及结束观察均采集最严重皮损的 HFUS 图像，由两位经验丰富的医生根据超声痤疮评分系统（SSSA）独立评估病变的超声分级。临床与超声分级的一致性评价采用 Kappa 值进行测量，分析使用 SPSS 25.0 软件。

结果 本研究连续纳入了 70 例寻常痤疮患者，其中男性 28 例（40.0%），女性 42 例（60.0%），平均年龄为 24.4±4.6 岁。基线时，根据临床分级，Ⅳ级（重度）、Ⅲ级（中度）、Ⅱ级（中度）及Ⅰ级（轻度）患者分别为 34 例（48.6%）、28 例（40.0%）、8 例（11.4%）和 0 例。治疗后，Ⅳ级（重度）、Ⅲ（中度）,Ⅱ（中度），Ⅰ（轻度）患者分别为 4 例（5.7%）、0 例（0.0%）、52 例（74.3%）和 14 例（20.0%）。值得注意的是，30 例（30/34, 88.2%）基线重度患者和 35 例（35/36, 97.2%）基线中度患者（包括 28 例Ⅲ级，7 例Ⅱ级）均显示治疗后病情显著改善。

对每个患者治疗前后的临床和超声分级进行比较。基线时，临床和超声检查结果评估一致的病例有 61 例（87.1%），不一致的病例 9 例（12.9%），Kappa1 = 0.745。治疗后，二者评估一致的病例

有 63 例（90.0%），不一致的病例 7 例（10.0%），Kappa2=0.762。在临床评估治疗显著有效（临床降级）的 65 例患者中，治疗后 SSSA 评级为Ⅲ级 4 例，Ⅱ级 50 例，Ⅰ级 11 例。同时也包括临床与超声一致病例 58 例（89.2%），不一致病例 7 例（10.7%）。

结论 HFUS 为临床评估中重度痤疮疗效提供了一个新的视角。超声观察与肉眼评估的相互结合，弥补了临床观察缺乏客观性的缺点，能够有效帮助医生判断痤疮的严重程度及治疗效果,并准确把握治疗调整节点，从而制定出最佳和精确的治疗策略。

OR-088

儿童界面皮炎类皮肤病皮肤镜、甚高频超声特征和病理联系

张 嬰[1] 舒 虹[1]

[1]昆明市儿童医院

目的 观察分析不同类型儿童界面皮炎类皮肤病在皮肤镜、甚高频超声下特征，以及这些特征和组织病理学的联系。

方法 回顾性分析本科门诊根据临床表现、影像学检查和组织病理学检查确诊的儿童界面皮炎类皮肤病，如：扁平苔藓、线状苔藓、儿童女阴硬化性苔藓、光泽苔藓、固定性药疹、红斑狼疮、金黄色苔藓、持久性色素异常性红斑、急性痘疮样苔藓状糠疹等。所有病例均采用皮肤镜浸润法（镜头放大倍数为 50 倍）、甚高频超声观察，并行组织病理学活检，归纳分析所采集皮损图像特征，以及这些特征和组织病理学的联系。

结果 各类儿童界面皮炎类皮肤病在皮肤镜、甚高频超声下具有其各自的特征，如：扁平苔藓：皮肤镜下表现为肤色或淡红色背景基础上见网状、鹿角状白色纹路、散在点球状黑褐色色素结构；高频超声下表现为真皮浅层的带状低回声。白色纹路对应组织病理学上的颗粒层楔形增厚，点、球状黑褐色色素结构对应色素失禁，高频超声下带状低回声对应真皮浅层的带状淋巴细胞浸润。线状苔藓：皮肤镜下表现为肤色背景基础上灶状分布淡白色结构区域，散在点、球状黑色色素结构，有时可见出血和线状血管结构。高频超声下见真皮浅层的带状低回声。皮肤镜下灶状分布的淡白色结构区域，对应组织病理上的棘细胞不规则水肿。点、球状黑褐色色素结构对应色素失禁。甚高频超声下真皮浅层的带状低回声对应真皮浅层淋巴及组织细胞浸润。儿童女阴硬化性苔藓：皮肤镜下表现为肤色、淡白色或黄白色背景基础上见毛囊角栓样结构，线状血管结构和点、球状黑色色素结构。甚高频超声下表现为：表皮层连续性中断、真皮浅层带状低回声。皮肤镜背景色和表皮萎缩、真皮浅层透明化变性带程度有关。毛囊角栓和组织病理中的毛囊角栓相对应。线状血管结构对应真皮层血管扩张。点、球状黑色色素结构对应色素失禁。甚高频超声表皮层连续性中断对应表皮萎缩。真皮浅层带状低回声对应真皮浅层透明化变性带、胶原水肿和淋巴细胞浸润带。

结论 点、球状黑色色素结构为发生界面皮炎的重要线索，结合其他的皮肤镜下特征，如：线状、分支状血管结构、角栓样结构、色素减退区域，以及甚高频超声下特征，如：真皮浅层的带状低回声、毛囊周围的低回声声像区域等，可为疾病辅助诊断提供重要线索和思路。

OR-089

从中国白癜风治疗原创技术谈知识产权保护

刘景卫[1]

[1]海口仁术皮肤科门诊部有限公司

目的 提高皮肤科医生对原创技术的认识和增强知识产权保护意识，找到符合自己的科研方向，为临床治疗提供技术支持。

方法 通过刘景卫白癜风团队完成毛囊黑素干细胞治疗白癜风突破的经历，为皮肤科医生梳理原创技术如何进行专利申请、科研立项和论文发表。

结果 通过案例分析改变临床医生有原创技术，却忽略了对原创技术的保护现状，指明论文发表不仅不能实现知识产权的有效保护，反而为某些人提供了帮助，甚至被其他人盗用。

结论 知识产权法不仅可以对中国原创技术提供保护，还可以进一步促进中国医学的发展，激励中国民营医疗走出“莆田系”模式，向“专精特新医疗”方向发展，造福广大患者，重塑医患关系！

OR-090

SVF-gel 在皮肤凹陷畸形治疗中的应用

郭伟楠[1] 王俊霞[1] 李 冰[1] 赵 涛[1] 马翠玲[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

目的 探讨 SVF-gel（脂肪来源干细胞基质胶）在治疗皮肤凹陷畸形中的应用效果及安全性。

方法 2018 年 3 月至 2020 年 9 月，第四军医大学西京皮肤医院采用 SVF-gel 共治疗因硬斑病、狼疮性脂膜炎或外伤瘢痕导致皮肤凹陷畸形的患者共 102 例（女 74 例、男 28 例，年龄 15~58 岁，平均 32.45 岁；其中硬斑病患者 34 例，狼疮性脂膜炎患者 29 例，外伤所致皮肤凹陷性瘢痕 39 例）。常规脂肪抽吸术于大腿内侧获取 20-40ml 不等高密度纯化脂肪，1200g 离心 3min 后获得中层 Coleman 脂肪并收集上层油脂。通过鲁尔连接器将 Coleman 脂肪进行机械性乳糜化处理后，使用 NanoTransfer 过滤器过滤去除粗大结缔组织。向获得的乳糜脂肪中加入油脂并轻轻混合，待出现絮状物后 2000g 离心 3min 以获得 SVF-gel。在局麻下采用 27G 针头对患者皮肤凹陷处进行填充注射。术后常规包扎护理。

结果 对 102 例患者术后随访 6~9 个月。所有患者术中未出现明显的出血或血管栓塞等并发症，术后均未出现明显的结节或其他不良反应。94 例患者（硬斑病 30 例、狼疮性脂膜炎 28 例，外伤所致皮肤凹陷性瘢痕 36 例）皮肤凹陷畸形均有不同程度改善，效果较为显著。8 例患者（硬斑病 4 例，狼疮性脂膜炎 1 例，外伤所致皮肤凹陷性瘢痕 3 例）自述效果不明显。

结论 SVF-gel 注射治疗安全性好，可以显著改善多种原因导致的皮肤凹陷畸形，患者满意度较高，是治疗皮肤凹陷畸形的有效手段。

OR-091

138 例中国儿童甲母痣手术方法与预后回顾

张 雪[1] 曹 宇[1] 周婉格[1] 邓 丹[1]

[1] 上海交通大学附属新华医院

引言 既往文献回顾认为儿童时期发生的甲母痣几乎为良性，不建议激进手术治疗，但目前仍缺乏对儿童时期甲母痣的长期随访结果，此外鉴于亚洲人种肢端恶黑较高的发病率，患儿家长常对于预后感到焦虑而要求对甲母痣进行预防性切除，目前儿童甲母痣手术的方法选择及预后尚无大样本的报道。

目的 本研究拟通过回顾性研究，分析对不同症状体征的甲母痣进行不同术式治疗的随访结果和预后。

方法 回顾 2013 年～2020 年在我科进行手术治疗并能随访的甲母痣患儿 138 例，入组患儿病理诊断均为：甲母痣[DI1] 。分为<2mm、2 mm～5mm>5mm 三组，分别为 27 例、96 例、15 例，每组包括削除、纵向全层两种术式。术后 6 月统一随访甲母痣复发，以及指甲恢复情况（指甲基本连续有轻微凹陷或裂痕 2 分，指甲外形明显缺损分 1 分，无指甲生长 0 分），及家长满意度。

结果 全部复发病例总体复发率为 12.3%。其中 1、宽度[DI2] <2mm 组，复发率为 7.4%，两种手术方式评分均为 1.9 分，均能获得较好的指甲形态均为连续或轻度凹陷。2、宽度 2 mm～5mm 组：复发率为 11.4%，削除组恢复评 1.5 分高于切除组 1.1 分，总体对指甲形态影响较大。3、>5mm 组，总复发率为 26.6%，评分均为 0 分，指甲几乎缺如，外形毁损。各组中两种手术方式复发率无明显统计学差异（P<0.05），总体[DI3] 削除术比全层切除方式指甲形态能更好的保留，术后甲形态<2mm 组家长满意度最高，但对于<2mm 的甲母痣来说二术式预后差异不大，随着甲母痣增宽，复发几率逐渐增加，并且削除组明显高于削除组，在宽度>5mm 时两种术式均造成指甲形态的毁损。

结论 因此综合临床病史如决定手术，可考虑在甲母痣早期较窄时即进行手术干预，能最大限度保留指甲形态并清除皮损以避免长期随访以及指甲外观问题，同时也降低病变风险、减少家长焦虑。

OR-092

Electroacupuncture Alleviates Psoriatic Inflammation by Regulating Neurotransmitter Substance P-NK1R signaling

Cong Qi[1,2] fang Feng[1,3] Yu Liu[3] XiaoYao Guo[2] YuJiao Meng[1] TingTing Di[1] XueQing Hu[3] YaZhuo Wang[1,2] Ning Zhao[1,2] XiaWei Zhang[1,2] JingXia Zhao[1] Yan Wang[1] Ping Li[1]

[1]Beijing Hospital of Traditional Chinese Medicine, Capital Medical University, Beijing; Beijing Institute of Traditional Chinese Medicine

[2]Capital Medical University, Beijing 100069, China

[3]Beijing University of Chinese Medicine, Beijing, China

Background Electroacupuncture (EA) has been demonstrated to have significant clinical efficacy for the treatment of psoriasis. We used an imiquimod (IMQ)-induced psoriasis mouse model to evaluate the effectiveness of EA at two acupoints, BaiHui (DU20) and XueHai (SP10). We then investigated the possible mechanisms of acupuncture treatment for psoriasis.

Methods We applied IMQ onto the dorsal skin of mice to produce psoriasis-like lesions. 8-week-old C57 BL/6 male mice were randomly divided into four groups: the control group, the model group (IMQ), the Methotrexate group, and an EA group. Each group consisted of eight mice. Mice were treated with electroacupuncture at two acupoints, i.e., BaiHui (DU20) and XueHai (SP10) (depth of 2-3 mm, frequency of 2/15 Hz, intensity of 0.5-1.0 mA, 10minutes/day) from the fourth day of modeling for three consecutive days. At the end of Day 7, we assessed the severity of psoriasis-like lesions in each group. Histological studies on the lesions were performed. The levels of inflammatory factors in the serum were determined using Flexible Multilyte Profiling. The expression levels of Substance P and its receptor NK1R in mouse skin tissues were measured using Western blotting.

Results Electroacupuncture at acupoints DU20 and SP10 significantly alleviated IMQ-induced skin lesions and epidermal thickness, accompanied by reduced keratinocyte proliferation, and CD4+ and CD8+ T cell infiltration. Reduced levels of inflammatory cytokines (IL-27, IL-22, IL-17A, IL-1β, IL-9, IL-6) in the serum were also observed after electroacupuncture treatment. In addition, electroacupuncture at DU20 and SP10 acupoints inhibited expression levels of Substance P(SP) and its receptor NK1R in mouse skin lesions. NR-1R antagonist (MK869) partially reduced increased epidermal thickness and infiltration of CD3+/CD4+ and CD8+ T cells in skin lesions.

Conclusions Electroacupuncture stimulation at DU20 and SP10 acupoints relieved psoriasis-like inflammation and T cell infiltration in model mice. This therapeutic action is likely mediated by the

modulation of Substance P and its receptor NK1R. Our results provide novel insights into the mechanisms of electroacupuncture for the treatment of psoriasis.

OR-093

基于网络药理学探讨荆防颗粒通过靶向 TNF-a 治疗银屑的机制研究

徐清清[1]

[1]山东大学第二医院

目的 银屑病是临床常见的免疫介导的炎症性皮肤病，还会增加高血压、高脂血症、主要心血管疾病、炎性关节炎、恶性肿瘤、肥胖和炎症性肠病（IBD）等共病的风险。西医主要是对症治疗，存在全身免疫抑制、免疫偏移以及停药后复发率高、维持费用高等各种问题。中医认为银屑病为风湿邪气，客于腠理，复值寒湿，与血气相搏所生。寒湿郁闭为其主要病机。本项目从病机入手利用网络药理学寻找有效方剂，为后期机制研究奠定基础。

方法 利用 TCMSP、STICH、Swiss targetprediction 数据库检索前期课题组鉴别出 109 个荆防颗粒化学成分对应的靶点，利用疾病数据库检索银屑病相关的靶点，通过 Uniprot 数据库校正靶点对应的基因，利用 Venn 数据库分析筛选出药物、疾病重合靶点，利用 Cytoscape 软件构建成分-靶点网络并进行可视化处理，通过 String 数据库构建蛋白-蛋白相互作用网络。通过 Metascape 对核心靶点进行 GO 富集分析和 KEGG 通路富集分析，预测其作用机制。利用分子生物学方法对其作用机制进行初步验证。

结果 利用 Venn 数据库分析筛选出药物、疾病重合靶点 36 个， Cytoscape 软件构建成分-靶点网络并进行可视化处理，Hub 网中度值较高的为 F10、TOP2B、PPARG、DPP4、MAPK14、TNF、RELA； PPI 蛋白相互作用网络分析发现 TNF、IL-10、EGFR、PPARG、STAT3 为其主要核心靶点，对核心靶点进行 GO 富集分析和 KEGG 通路富集分析，主要涉及炎症性肠病、风湿性关节炎、肿瘤、过敏性疾病等信号通路；分子生物学研究发现荆防颗粒含药血清可抑制 TNF-a 诱导的角质形成细胞 HaCaT 的增殖及炎症，初步验证发现其增强 PPARγ 表达及核定位并抑制 NF-κB 信号通路。

结论 本研究通过网络药理学预测具有散寒除湿功效的荆防颗粒治疗银屑病的机制，体外利用分子生物学方法初步证实其功效，为进一步深入研究奠定基础，也为荆防颗粒用于银屑病的治疗提供理论依据。

OR-094

Combined Therapy of 5-Aminolevulinic Acid Photodynamic Therapy and Intense Pulsed Light for Rosacea

Yan Sun[1] NaiJia Bao[1,2] Wu Yan[1]

[1]The First Hospital of China Medical University

[2]Affiliated Hospital of Liaoning University of Traditional Chinese Medicine

Background Rosacea is a chronic inflammatory facial skin disease. Persistent erythema associated with periodic intensification and/or phymatous changes are considered independently diagnostic features, especially on cheeks, noses or perioral regions. It is divided into four subtypes, including erythematotelangiectatic rosacea (ET), papulopustular rosacea (PP), phymatous rosacea and ocular rosacea. Either systemic or topical therapies have their disadvantages, such as limited effects, unacceptable adverse events, drug resistance and highly recurrence rate. Therefore, it is necessary to demonstrate new alternative modalities for rosacea. Objective The present study was aimed to evaluate the efficacy and safety of combined therapy of 5-aminolevulinic acid photodynamic therapy (ALA-PDT) with intense pulsed light (IPL) for rosacea.

Method The study was conducted from November 2017 to April 2019 at Department of Dermatology, The First Hospital of China Medical University. Patients with clinical diagnosis of ET or PP rosacea were enrolled. Three times of ALA-PDT at an interval of 10 days followed by 3 times of IPL at an interval of 3-4 weeks were defined as 1 session and applied to each patient. Upon request by patients themselves, another session may be administered 1 month after the last IPL therapy. For ALA-PDT, fresh 5% ALA was topically applied to the treatment area evenly and incubated for 1h in a dark room. Later, ALA was removed from the skin with clean water. Then, a red-light device at a wave-length of 633 ± 10 nm was applied for 20 minutes, with a fluency dose of 60-100 mW/cm2. For IPL, the device with a wavelength of 515-1200nm and the cutoff filters of 560nm, 590 nm or 640 nm were used. The energy fluency ranged from 14 to 17 J/cm2. The other settings were double- or triple-pulse mode, pulse width of 3.0 to 4.5 ms and delay time of 30 to 40ms. The chilled colorless gel in 2-5mm thick was applied to the treatment area before each shot to protect the epidermis from thermal injury and to aid in delivering the light uniformly to the skin. The treatment end point of either PDT or IPL was slight erythema on the skin. After treatment, the patients were required to apply a cold compress with freezing water for at least 30 minutes to cool the treated area. They were advised to avoid direct sun exposure and to apply sun screen cream (SPF>30, PAF++) at all seasons. After PDT, patients were instructed to strictly avoid light exposure for 48 hours, especially for the first 24 hours. Patients were photographed by using a digital camera

and a VISIA facial imaging device before each treatment and at each follow-up visit. Physician's global assessment (PGA) (75-100%improvement; 50-75% improvement; 25-50% improvement; <25% improvement; no change; exacerbation) and patient satisfaction assessment (very satisfaction; moderate satisfaction; mild satisfaction; dissatisfaction) were recorded after treatment. Five anatomical sites including forehead, nose, bilateral cheeks, and lower jaw were measured with the following non-invasive instruments. Stratum corneum hydration (SCH) and sebum level were measured by using a corneometre-sebumetre equipment. Melanin index (MI) and erythema index (EI) were measured by using a mexameter equipment. Adverse events, such as itching, pain, burning sensation, erythema, edema, exudation, hyperpigmentation, and desquamation, were reported, observed, and recorded by the participants and dermatologists during the study. Quantitative data were presented as means ± standard deviation (SD). SPSS 16.0 software was used for statistical analysis. The t test was used for data analysis. A $p<0.05$ was considered to be significantly significant.

Results A total of 10 patients (7 female and 3 male) were enrolled in the study and completed the full observations. The mean age was 32.3±4.12years (12-60 years), and the mean duration of disease was 4.1±0.81 years (1-10 years). The lesions were located on nose (6 patients), nose/cheeks (3 patients), and forehead/nose/cheeks/lower jaw (1 patient). Four patients were diagnosed as ET, and 6 were diagnosed as PP. Of all, 4 patients (3 ET, 1 PP) underwent only 1 session, and 6 (1 ET, 5 PP) received another session. After all treatments, 8 (80%) patients achieved >50% improvement. Among them, 5 (50%) patients achieved 75-100% improvement and 3 (30%) achieved 50-75% improvement. Four patients graded very satisfaction, and 3 patients graded moderate satisfaction. The measured SCH, sebum, MI and EI showed no significant differences among all time points ($p> 0.05$). Table 2 showed the efficacy of therapies. Of the 6 patients who received 2 courses, 3 (50%) and 3 (50%) achieved 50-75% improvement and 25-50% improvement after 1 session, respectively. And 3 (50%) and 2 (33.3%) achieved 75-100% improvement and 50-75% improvement after 2 courses, respectively. Three patients graded very satisfaction, and 2 graded moderate satisfaction. Among the 4 patients with ET, 2 (50%) achieved 75-100% improvement and 1 (25%) achieved 50-75% improvement. One patient graded very satisfaction, and 1 graded moderate satisfaction. Among the 6 patients with PP, 3 (50%) achieved 75-100% improvement and 2 (33.3%) achieved 50-75% improvement. Three patients graded very satisfaction, and 2 patients graded moderate satisfaction. All the patients reported slight-to-moderate pain during and immediately after ALA-PDT. This adverse effect did not influence the patients' willingness to undergo subsequent treatments. Other adverse effects included burning

sensation in 8 (80%), itching in 6 (60%), erythema in 6 (60%), desquamation in 4 (40%), slight edema in 3 (30%), slight exudation in 3 (30%), and slight hyperpigmentation in 1 (10%) patient, respectively. All these adverse effects were tolerable and disappeared within 1-7 days. All the patients experienced pricking and slight erythema during IPL treatment. None patient exhibited severe adverse effects such as blistering, swelling, burns, scarring, or local infection.

Conclusion The combined therapy of ALA-PDT and IPL showed an effective option for rosacea with safety profile. In future, randomized controlled trials with larger samples and long-term follow-up should be conducted to verify the current conclusion.

OR-095

Atypical vascular lesions after radiotherapy: 2 cases report

longfei zhu[1] songmei geng[1]

[1]the Second Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University

Case 1 was a 65y old Female with multiple red papules on the right chest wall for more than half a year,who underwent radical mastectomy 4 years ago, with 10 times radiotherapy and 8 times chemotherapy. Case 2 was a 60y old Female with multiple red papules on her right breast for more than 6 years. 18 years ago, she underwent breast resection (breast conserving), and lymph node dissection, then had 30 times radiotherapy, and 6 times chemotherapy. The diagnosis was confirmed by skin biopsy, and the metastasis and angiosarcoma of breast cancer were excluded by immunohistochemical staining.The skin lesions were locally removed without other treatment, and there was no recurrence after follow-up.

儿童学组

PO-0001

4 例易误诊的小儿皮肤病疑难病例讨论

张嫦娥[1] 王 胜[1] 邸宇姿[1] 郭 武[1] 吴邓婷[1]

[1]郑州大学附属儿童医院 河南省儿童医院

例 1. 患儿，女，2 岁 8 月，就诊卡号：6000575249。出生不久，右下肢屈侧、右侧腹部、右手桡侧背部线状疣状增生，未见明显水疱，于当地诊断为色素失禁症，未予治疗，渐加重，后于郑大一附院，诊断为疣状表皮痣？给予蓝润治疗，激素（具体不详）及他扎罗汀乳膏（家长恐激素均未用），未见明显改善，于 2022 年 2 月 9 日来诊，我院初诊：1.疣状表皮痣？2.表皮松解性角化过度鱼鳞病？病理印象：鱼鳞病？最终诊断：炎症性线形疣状表皮痣。

例 2.患儿，女，1 岁 4 月，就诊卡号：7000086001。4 月前无明显诱因左胫前出现米粒大小深红色丘疹，无自觉症状，逐渐增大，于 2022 年 2 月 14 日来诊。初诊：1.孢子丝菌病？2.幼年黄色肉芽肿？病理印象：幼年黄色肉芽肿？最终诊断：幼年黄色肉芽肿?

例 3. 患儿，男，21 天，就诊卡号：6000570166。7 天前无明显诱因全身出现大小不等的环形红色斑疹，边缘稍有突出皮面，中央青色，后逐渐扩大增多。先后诊断：1.过敏性皮疹？2.多形性红斑？3.新生儿红斑狼疮？病理印象：红斑狼疮？最终诊断：新生儿红斑狼疮?

例 4.患儿，女，14 天，外院病儿。3 天前全身出现红斑水疱，后水疱破溃，潮红糜烂。初诊：1.葡萄球菌性烫伤样皮肤综合征？2.大疱性表皮松解症？基因检测阴性，最终诊断：葡萄球菌性烫伤样皮肤综合征?

PO-0002

3 岁以上儿童新冠疫苗接种下的血管神经性水肿

张嫦娥[1] 王 胜[1] 邸宇姿[1] 郭 武[1] 吴邓婷[1]

[1]郑州大学附属儿童医院 河南省儿童医院

目的 探讨 3 岁以上儿童新冠疫苗接种下血管神经性水肿的发病趋势；

方法 回顾性分析了 2021 年 12 月 1 日至 2022 年 1 月 15 日（A 期）与 2020 年 12 月 1 日至 2021 年 1 月 15 日（B 期）及 2019 年 12 月 1 日至 2020 年 1 月 15 日（C 期）三年同期血管神经性水肿的发病率；

结果 三期 3 岁以上儿童患血管神经性水肿的病例人数占同期所有血管神经性水肿患儿病例数分别是 88.35%，51.79%及 50%；占所有 3 岁以上门急诊量的 5.35%，0.93%和 0.48%；好发部位多在四肢，以手足为著；发病年龄在 3-11 岁之间，4 岁最多见，男女之比约为 1.35:1；多发生在第二针注射后 2 周左右。

结论 3 岁以上儿童新冠疫苗接种下血管神经性水肿的发病率较前两年同期未接种时明显增多了。但及时发现及时治疗均能在 7 天左右治愈，不留后遗症。要对患儿家长做好新冠疫苗接种时不良反应的科普宣传，不要过于紧张，放心接种，接种新冠疫苗利大于弊。

PO-0003

特应性皮炎的现实共病分析

朱东宁[1]

[1]西北妇女儿童医院

特应性皮炎是一种与遗传过敏素质有关的慢性炎症性皮肤病，表现为瘙痒、多形性皮损并有渗出倾向，常伴发哮喘、过敏性鼻炎。其病因和发病机制复杂，免疫功能的紊乱和调节失衡是 AD 发病的中心环节。长期慢性炎症反应使相关共病的风险明显增高。本综述主要从 AD 对患者生活质量、精神神经、睡眠、注意缺陷多动障碍、品行障碍、自身免疫性疾病、眼部疾病、血脂、骨折风险等多方面的影响进行阐述，提示 AD 的管理需要多学科配合。

对生活质量的影响

研究显示 AD 患儿生活质量可能受到损害，生活质量轻度受损儿童，在 1 年后趋于改善；中重度受损不太可能在随访期间得到改善。 因此对儿童 AD 进行长期随访至关重要，应根据严重程度进行个性化治疗并尽早治疗，以取得良好疗效。

对精神神经的影响

AD 患者有情绪低落、绝望、食欲下降、疲劳和注意力不集中等抑郁症状，焦虑和抑郁评分与 AD 严重程度显著正相关。AD 增加家庭经济与心理负担，影响了家庭生活质量，增加抑郁风险。而心理压力是 AD 的触发因素之一，所以两者是双向关联的。

对睡眠的影响

约 30%～60%患者或其家长报告剧烈瘙痒与失眠及睡眠质量降低密切相关；每周<4 晚充足睡眠的儿童多动症发生率 34.9%。长期睡眠障碍引起患者运动、心理、社会心理损害；可引起患儿体格发育矮小、注意力不集中及多动症，影响儿童学习认知能力。

与注意缺陷多动障碍相关

AD 合并 ADHD 风险会随患者合并特应性疾病种类增加而增加；AD 可能是 ADHD 独立影响因素之一，ADHD 与 AD 严重程度有关，而与年龄、性别和其他精神疾病无关。

AD 与品行障碍

多项横断面研究显示相对于非 AD 儿童，AD 患儿出现品行障碍可能性更高。

AD 与血脂异常

通过对全国大量数据分析，证实了青少年 AD 与低密度脂蛋白相关。血脂异常是心血管疾病的独立危险因素，治疗儿童及青少年 AD 要注意成年期潜在心血管并发症的可能性。

AD 与自身免疫性疾病

AD 与多种自身免疫性疾病显著相关，更有可能发展成为这些自身免疫性疾病，两者关联机制尚不清楚，可能的解释为共同的免疫途径及基因关联。

AD 与眼部疾病

研究显示 AD 儿童的平均晶状体密度测量值显著升高，强调早期眼科检查对 AD 患儿的重要性。

AD 与骨折风险

AD 患者骨折发生率较高，严重 AD 与骨折独立相关。

综上所述，AD 不仅是皮肤炎症，与精神心理及多种共病相关。AD 的管理与治疗需要多学科医生配合协作，对患者进行全面综合长期管理，有助于将其对生活质量负面影响降到最低，并预防年轻 AD 患者长期不良后果。

PO-0004

复方紫草油治疗婴儿轻中度尿布皮炎的临床疗效研究

华圣元[1] 张志红[1] 杨 芸[1] 黄 迎[1] 钱秋芳[1]

[1]上海市儿童医院

目的 研究复方紫草油治疗轻中度尿布皮炎的临床疗效。

方法 选取 2019 年 11 月至 2020 年 2 月在上海市儿童医院收治的 1 岁以内尿布皮炎患儿共计 22 例，分为紫草油组和氧化锌组，每组 11 例，紫草油组使用复方紫草油外用治疗，氧化锌组使用氧化锌软膏外用治疗。分析比较 2 组的皮损缓解情况、经皮水分流失变化、角质层水分含量变化和患处酸碱度变化情况。

结果 2 组患儿在治疗 7 天后皮损状况均明显改善，在治疗前和治疗 7 天后，2 组的组间 EASI 评分比较差异无统计学意义(P>0.05)，但紫草油组(P=0.001)和氧化锌组(P<0.001)各自的 EASI 评分随时间变化显著降低；在治疗前，2 组的 TEWL 评分差异无统计学意义(P=0.235)，且 2 组各自的 TEWL 评分在治疗前后随时间的变化差异无统计学意义(P>0.05)，但在治疗 7 天后，2 组之间的 TEWL 评分差异具有统计学意义(P=0.049)，紫草油组的 TEWL 评分要显著低于氧化锌组。其他指标，包括 Cor 评分和 pH 值的时间点效应及时间点*组别之间的交互效应差异均未发现统计学意义(P>0.05)。

结论 复方紫草油治疗婴儿轻、中度尿布皮炎效果理想，且在减少皮肤水分流失、维护皮肤屏障功能方面效果优于氧化锌软膏。

PO-0005

672 例儿童慢性荨麻疹的临床特征分析

钱 华[1] 张小艳[1]

[1]苏州大学附属儿童医院

目的 了解儿童慢性荨麻疹的临床特征和治疗效果。

方法 收集 2018-2021 年 672 例苏州大学附属儿童医院皮肤科儿童慢性荨麻疹患者的人口学特征、检验参数和治疗效果。

结果 672 名儿童，年龄范围 3 月~14 岁，平均年龄为 6.7 ± 5.4 岁。病程 5.4± 6.3 月。男性 361 例（53.7%）。其中慢性自发性荨麻疹 662 例（98.5%），寒冷性荨麻疹 3 例（0.5%），乙酰胆碱性荨麻疹 7 例（1.0%）。父母有慢性荨麻疹家族史 59 例（8.8%），桥本甲状腺炎史 48 例（7.1%）。化验显示异常：EOS 24/159 例（15.1%）、CRP 2 /98 例（2.0%）、ESR 2/98 例（2.0%）、TPO 26/89 例（29.2%）、TGAb 5/89 例 (5.6%）、ANA 14/177 例（7.9%）、抗 UmRNP/sm 6 /177 例(3.4%），抗 Sm11/177 例(0.6%）、D-二聚体 12/51 例（23.5%)、FT4 45/73 例（61.6%）FT3 13/53 例（24.5%）。口服 1 种、2 种和 3 种抗组胺药物治疗能控制症状分别为 458 例（68.2%）、210 例（31.2%）和 4 例（4.5%）。单倍剂量（单个药或联合用药）、2 倍剂量和 3 倍剂量治疗分别为 641 例（95.4%）、30 例（4.5%）和 1 例（1.5%）。经过治疗，191 例（28.4%）痊愈、293 例（43.6%）症状控制、122 例（18.2%）症状改善和 66 例（9.8%）无效。

结论 儿童慢性荨麻疹以慢性自发性荨麻疹为主，部分患者有慢性荨麻疹家族史和桥本甲状腺炎家族史，甲状腺抗体和功能可能存在异常，抗组胺药物是一线治疗用药，经治疗多数患者能控制症状或痊愈，部分可缓解。

PO-0006

努南样综合征伴生长期毛发松动临床与基因突变分析

吴红巾[1] 李 敏[1] 杨 苏[1]

[1]南京市儿童医院

目的 总结 1 例努南样综合征伴生长期毛发松动临床表现并检测分析患儿及其家系的基因突变情况，明确其诊断。

方法 收集 1 例以生长期毛发松动为主要临床表现的先证者及其父母临床资料，行皮肤镜检查，采集上述受试者外周血提取基因组 DNA，对先证者进行全外显子组测序，确定突变位点，再在家系中对突变位点进行 PCR 扩增及 Sanger 测序进行验证。

结果 患儿女，3 岁，特殊面容，身长矮小，手足掌纹多，皮肤颜色较深，头发稀疏细软。皮肤镜下可见黑点征，单一毛发毛囊单位，毛干直径粗细不等，直立发，新生毳毛，偶见发干缩窄、结节状发。基因检测示患儿 SHOC2 基因在 4 号核苷酸由腺嘌呤 A 变为鸟嘌呤 G（c.4A>G）的错义突变，导致第 2 号氨基酸由丝氨酸变为甘氨酸（p.S2G），患儿父母未检出该突变。结合临床表型与基因突变确诊为努南样综合征伴生长期毛发松动。

结论 努南样综合征伴生长期毛发松动典型特征为头发稀疏易脱落，基因检测有助于早期诊断、早期干预。

PO-0007

儿童丘疹型环状肉芽肿一例

褚 静[1]

[1]深圳市儿童医院

报告一例儿童丘疹型环状肉芽肿。患儿男，2 岁 2 月，因“四肢掌跖部散在白色丘疹一月余”至我院皮肤科门诊就诊。患儿足月顺产，预防接种按计划进行，个人史、家族史无特殊，否认家中有类似疾病患者，发病期间无不适，精神可。体格检查：系统检查无异常。皮肤科检查：患儿四肢掌跖部散在近肤色环形丘疹，中央皮肤正常或稍凹陷，周围隆起，皮损质硬，部分丘疹表面附着鳞屑。辅助检查：取右手背皮损进行组织病理检查示真皮中下层可见结节状组织细胞浸润，周围可见淋巴细胞，组织细胞呈栅栏状排列，中央可见渐进性坏死，可见明显的黏蛋白沉积。符合环状肉芽肿。

诊断：儿童丘疹型环状肉芽肿。

PO-0008

湿性愈合治疗婴幼儿血管瘤溃疡 20 例的护理体会

尹聆芮[1] 舒 虹[1]

[1]昆明市儿童医院

目的 探讨利用湿性愈合联合口服普萘洛尔片的方法治疗婴幼儿血管瘤溃疡的护理体会。

方法 选择 2018 年 7 月～2020 年 12 月在我科就诊的 20 例并发溃疡的婴儿血管瘤患者，其中女婴 12 例，男婴 8 例，利用湿性愈合的理念换药并联合口服普萘洛尔片进行治疗，并且同时利用皮肤超声影像来观察瘤体溃疡深度的变化。

结果 20 例患儿经过 2 ～ 16 次清创换药治疗后均进入愈合期，其中 4 例出现不同程度的瘢痕。

结论 湿性愈合治疗婴幼儿血管瘤溃疡能使溃疡创面在短期内愈合，同时部分处于增长期的患儿根据病情给予联合口服普萘洛尔使瘤体明显缩小，在治疗过程中利用皮肤超声影像观察瘤体溃疡深度和瘤体内组织变化进行动态观察，为伤口换药提供了帮助，整个治疗方案过程中不良反应轻微，可作为治疗婴幼儿血管瘤溃疡的首选方法 。

PO-0009

以突眼为主要症状的朗格汉斯细胞组织细胞增生症一例

陈仕胜[1] 吴建洺[1] 高 宇[1]

[1]温州医科大学附属第二医院

患儿男，3 岁，因右侧突眼伴有泪液增多 5 月就诊。患者 5 月余前无明显诱因，出现右侧眼球微突伴有泪液增多，低烧，体温波动于 38-38.5℃之间，至当地医院行退热处理，具体不详，热退后患儿突眼症状有所缓解。随着突眼症状不断加重，患者前往温州医科大学附属眼视光医院就诊，行眼眶 CT 平扫及眼部 B 超后，诊断考虑“眼部囊肿”，建议我院行全身检查，遂至我院血液科住院检查。患儿入院时，除突眼症状外，可见躯干部散在米粒大小黄色丘疹，表面光滑，质软，无明显自觉症状，头顶可见油腻性厚痂，予我科会诊。结合患儿突眼症状、皮损特点及 CT 平扫提示颅骨损害，考虑“朗格汉斯细胞增生症”。建议行病理活检予以确诊。患儿既往“湿疹”病史，多次在外院对症治疗，皮疹控制情况不佳，未重视。个人和家族史无殊。

体检：患病以来，患儿精神尚可，胃纳一般，睡眠欠佳，大小便无明显异常，体重增长欠佳。双肺呼吸音稍粗，心音可，律齐，腹软，肝脾肋下可触及轻度肿大，无触痛，肠鸣音活跃，病理征阴性。皮肤科检查：右侧眼球突出明显，躯干部可见散在的米粒大小呈黄色的丘疹，质软，互不融合，头顶处可见油腻性厚痂（图 1 1A、1B、1C）。实验室检查：血常规：C 反应蛋白（CRP）48.39mg/L，白细胞（WBC）11.85×109/L，血小板（PLT）527×109/L；尿常规：白细胞计数 22.16/高倍，尿蛋白定性阳性（2+）；血沉：103mm/h；IL-6：73.99pg/ml；特殊检查：头部螺旋

CT 平扫：颅面骨多发骨质破坏，副鼻窦及双侧中耳乳突粘膜增厚；胸部高分辨率 CT：两肺渗出性病变，左肺下叶结节灶；头颅（三维成像）：颅面骨、C2 椎体及附件多发骨质破坏伴软组织肿块形成；全身骨扫描 ECT：右侧额骨、颧骨、枕骨、左侧颧骨、鼻咽部、高位颈椎见异常放射性浓聚（图 2 2A、2B、2C、2D、2E、2F）。胸腹部皮疹病理活检：表皮真皮交界处可见组织细胞及少量淋巴细胞浸润；免疫组化：CAM5.2（-），CD1a（+），CD45（淋巴细胞），CD68（+），Ki-67（约 30%+），S-100（+），SOX-10（-）（图 3 3A、3B）。

诊断：多系统型朗格汉斯组织细胞增生症（MS-LCH）。治疗：行 Pred+VDS 治疗，予以泼尼松篇 2.5 片，每日晨服，2 片，每晚服用；长春地辛 1.8mg 立即静脉推注；同时予以麦滋林颗粒、复方碳酸钙颗粒预防糖皮质激素副作用，继续随访中

PO-0010

朗格汉斯细胞增多症伴血小板升高症一例

项泓凯[1] 陈仕胜[1] 高 宇[1]

[1]温州医科大学附属第二医院

患儿女，5 月龄,因头部及躯干散在皮疹 2 月余就诊。患儿 2 月前无明显诱因下头部及躯干出现丘疹、脓疱，始于躯干，逐渐扩散至头面部及四肢。无咳嗽咳痰，无发热等全身症状，先后至当地诊所、当地人民医院就诊，查血常规示白细胞稍高，血小板 863×10^9/L(参考范围：100～300×10^9/L，下同),予“夫西地酸乳膏”外用对症治疗 2 周，皮疹消退后再次复发，当地人民医院予口服“头孢克洛片”及“阿昔洛韦片”治疗，皮疹未见明显消退。口服药物后低热 1 天，最高达 37.5℃，遂就诊，查血常规提示血小板、C 反应蛋白高，予“双嘧达莫片”降血小板治疗，未见下降，门诊拟“脓皮病？血小板增多症”收住入院。入院查体：发育正常，神志清，反应好，头部见有大量密集分布米粒大小的棕黄色丘疹及脓疱，部分表面油腻性结痂，躯干四肢散在斑块结痂，大小不一，类圆形，部分可见痂脱落后的凹陷性疤痕，未见浅表淋巴结肿大，未见明显坏死组织及水疱。头颅外形正常，前囟平软，双侧瞳孔等大等圆，对光反应灵敏，呼吸 36 次/min，三凹征阴性，双肺呼吸音稍粗，对称，心率 138 次/min，律齐，心音有力，未闻及病理性杂音，腹平软，肝脾肋下未及，肠鸣音正常，肌张力正常，NS(-)。血常规：白细胞计数 8.98×10^9/L，红细胞计数 3.58×10^12/L，血红蛋白 92g/L(110～160 g/L，下同)，血小板计数 942×10^9/L(100～300×10^9/L)，C 反应蛋白 38.04 mg/L(0～8 mg/L)。皮肤组织病理学检查：角层下脓疱，棘细胞间及细胞内水肿，网状变性，真皮乳头层弥漫分布大量单个核细胞、少量嗜酸性粒细胞，单个核细胞体积较大，胞质淡染。免疫组化：CD1a(+)；CD68(+)；Langerin(+)；S-100(+)；Vimentin(+)。骨髓细胞学检查：有核细胞增生活跃，G=46.5%,E=15.5%,G/E=3/1,比例正常；粒系增生活跃，部分见中毒性颗粒或空泡，少数示巨幼样变，嗜酸粒细胞形态正常；红系增生活跃，各期幼红细胞尚可，

成熟红细胞大致正常。铁染色:外铁++～+++,内铁阳性率：1%（I 型）；全片共见巨核细胞 100 个以上，血小板多见，分布呈大、中小簇或散在。

诊断：朗格汉斯细胞组织细胞增生症（LCH），血小板增多症。

治疗：组织病理活检明确后，2020 年 7 月 25 日患者家属为就近就医要求出院，先后转至南方医科大学南方医院、中山大学附属第一医院予以化疗(具体不详)，现口服地塞米松片 1.875mg，3 天 1 次，曲美替尼 0.25 mg，每天 1 次。现仍在随访中，目前病情控制尚可，治疗期间曾合并有软组织感染、低钾血症。

PO-0011

激素联合环孢素成功治疗儿童天疱疮 1 例

罗鸯鸯[1] 谈 鑫[1] 常 静[1] 韦 祝[1] 周 斌[1]

[1]湖南省儿童医院

目的 探讨 1 例儿童天疱疮患儿临床特点及环孢素治疗效果。

方法 回顾分析湖南省儿童医院皮肤科 1 例儿童天疱疮患儿，结合文献对其临床特点及治疗进行分析。

结果 患儿，男，14 岁，因“口腔糜烂 1 月，全身红斑、糜烂 20 余天”入院，入院查体：慢性面容，营养不良，口腔粘膜及咽部可见多处糜烂面，全身可见多处红斑、水疱，尼氏征阳性，部分疱破后留有糜烂面，皮疹累及阴茎及龟头。皮肤病理示表皮内水疱，疱内可见棘层松解细胞，真皮浅层血管周围少量淋巴细胞浸润，血清 DSG1 129.37U/ml↑，DSG3 >150U/ml ↑。先后予以甲泼尼龙和吗替麦考酚酯治疗后患儿仍反复出现皮肤水疱，且患儿出现便血，后改甲泼尼龙联合环孢素后皮疹痊愈，现随访半年无复发。

结论 儿童天疱疮临床罕见，病情反复难控制，激素联合环孢素治疗效果良好，且无不良反应出现。

PO-0012

减张缝合辅助皮肤缝合器降低儿童皮肤手术瘢痕形成

邓 丹[1]

[1]上海交通大学附属新华医院

目的 探讨减张缝合辅助皮肤缝合器应用于儿童皮肤创面闭合中的临床效果。

方法 选取 2018 年 1-12 月期间共 30 例皮脂腺痣或色素痣患儿于我院行手术切除后，进行减张缝合，术后辅助皮肤缝合器外用，促进伤口愈合。患儿年龄基线 6 个月-14 岁，其中男 17 例，女 13 例，皮脂腺痣 20 例，色素痣 10 例。手术部位为头皮 15 例，面部 11 例，四肢 4 例。术前皮脂腺痣、色素痣面积 1cm*1.5cm~3cm*7cm。切除病损后充分游离皮下脂肪或筋膜至两侧 1-2cm，术中创面面积 2cm*2.5cm~6cm*10cm。使用 4/0 或 5/0 可吸收缝线进行皮下减张缝合，使皮肤创缘对齐并处于自然松弛低张力状态，进一步使用 5/0 或 6/0 缝线行皮内连续缝合或皮外间断缝合，关闭创面。术后即刻使用皮肤缝合器，拉合 3-4mm 使伤口处于低张力状态愈合。术后门诊随访记录不良反应，1-2 天换药，皮肤缝合器维持 3 个月外用。术后 6 个月采用温哥华瘢痕量表评估瘢痕外观，记录瘢痕宽度和复发情况。

结果 30 例患者创面术后全部一期愈合。2 例患者出现局部瘢痕增生，予 CO2 点阵激光治疗后好转。术后 6 个月，30 例患者瘢痕均呈线状，温哥华瘢痕量表评分（VSS）1～3 分，平均 1.7 分；瘢痕宽度 0.3～5.0 mm，平均 1.9 mm。

结论 应用减张缝合对儿童皮肤胎记术后创面进行修复能够有效减小创缘张力，辅助皮肤缝合器在较长时间内维持减张作用，达到良好的伤口愈合，减少瘢痕形成。

PO-0013

NTRK 重排梭形细胞肿瘤一例

李珂瑶[1]

[1]湖南省儿童医院

目的 通过报道 NTRK 重排梭形细胞肿瘤及相关文献的的复习探讨该病的临床特点及治疗方案，从而提高临床医生对此疾病的诊疗水平。

方法 该患儿为 10 月龄男性，于 2021 年 05 月 10 日收住院，主要临床表现为左侧腰部无痛性红色肿块，出生时及发现，随着年龄增长，肿块逐渐增大，局部彩超可见丰富血彩，病理及免疫组化诊断为：NTRK 重排梭形细胞肿瘤，病理蜡块行基因检测，提示有 LMNA-NTRK1 基因融合。

结果 予以全麻下左侧腰部肿块切除术，患儿治愈出院。出院后 3 月随访，未见复发及转移。

结论 NTRK 重排梭形细胞肿瘤系儿童罕见实体肿瘤，且临床表现及影像学检查均无特异性，目前诊断主要依靠病理及免疫组化，可予以手术切除，若无法手术切除者可使用靶向治疗

PO-0014

a case of Tufted angioma Successfully treated with topical sirolimus

Keyao Li[1]

[1]Hunan children's hospital

Tufted angioma (TA) is a rare vascular endothelial tumor. The clinical manifestations of TA were not typical and specific, usually presenting as hard red-brown or purple-red plaques, nodules or masses, partially with hairy or sweating. TA is a benign tumor, rarely spontaneously regress. After treatment, there may still be residual diseased tissue, such as skin swelling with telangiectasia, skin depression, and fibrotic-like changes. The current treatment of TA mainly include surgical resection, interventional embolization and systemic medication. Systemic medications include oral sirolimus, prednisone, and intravenous vincristine, etc. However, there are few reports of topical sirolimus in the treatment of superficial TA. Therefore, we report a case of successful treatment of superficial TA with sirolimus. we considering that topical sirolimus is a safe treatment for superficial TA, but large sample experiments are still needed .

PO-0015

Application and Advancement of photodynamic therapy in dermatosis of children and adolescents

danchen li[1] hong shu[1]

[1]kunming children‘s hospitol

Photodynamic therapy (PDT) is a new medical technology that can be used to treat tumors and other non-tumor diseases. The indications of PDT have being explored and expanded constantly. The birth of PDT provides a new alternative means in treatment of complicated diseases.The exploration of photodynamic technology originated in January 1900.PDT has developed rapidly in dermatology and has broad prospects. At present, PDT has been widely used in the treatment of condyloma acuminatum, acne, port-wine stain, etc., and its application is still expanding. Many studies have been carried out in adults. Due to the particularity of children and the limitation of the indication of photosensitizer, the exploration of PDT in pediatric patients is just in the start-up phase now. This article reviews the application of PDT in port-wine stain, viral skin disease, acne,

perifolliculitis capitis abscendens et suffodiens, fungal skin disease and other diseases in children and adolescents and provides a reference for clinical work.

PO-0016

Blaschko 线分布的儿童少见炎症性皮肤病皮肤影像学特征及组织病理分析

张 莉[1] 舒 虹[1]

[1]昆明市儿童医院

目的 分析总结沿 Blaschko 线分布的儿童少见炎症性皮肤病皮肤影像学特征及组织病理。

方法 采用回顾性分析 2017 年 1 月-2022 年 5 月在昆明市儿童医院沿 Blaschko 线分布的儿童少见炎症性皮肤病患儿的临床资料、皮肤影像学特征及组织病理。

结果 Blaschko 线是皮肤黏膜的一种特殊线条排列，皮损与正常皮肤之间构成一种交错、镶嵌状态，即表现为线状排列的皮损。多种炎症性皮肤病可表现为沿 Blaschko 线分布，尤其儿童中更为常见。比如：线状银屑病、线状狼疮、线状汗孔角化症、线状扁平苔藓、炎性线性疣状表皮痣，均表现为线状分布的红斑、丘疹、鳞屑，在临床工作中常难以鉴别。我们将此类分布及临床表现相似的炎症性皮肤病进行归纳，发现皮肤影像学特征及组织病理与传统的疾病模式有重合也有其特异性，总结其异同有助于疾病的认知及诊治。

结论 沿 Blaschko 线分布的儿童少见炎症性皮肤病虽临床表现及分布情况相似，其皮肤影像学特征表现不一，且与组织病理有很好的对应关系，可作为早期诊断及鉴别诊断的重要辅助工具。

PO-0017

316 例儿童白癜风的临床特点分析

树 叶[1]

[1]湖南省儿童医院

目的 总结分析 316 例儿童白癜风患者的临床特点。

方法 回顾性分析近 3 年来皮肤科门诊诊治的 316 例儿童白癜风的临床特征。

结果 316 例儿童患者中男性 175 例(55.38%),女性 141 例(44.62%)。平均年龄(6.73±5.15)岁，发病年龄最小 1 岁，69.94%(221 例)患者在 3～10 岁范围内发病。平均病程(20.59±16.86)月。节段型白癜风 29 例（9.18%），其余是非节段型白癜风，非节段型以面部型最多，96 例（30.38%）。儿童有阳性家族史者 47 例(14.87%)。发病前的诱发原因有外伤、摩擦、日晒和晕痣。患儿曾经误诊的疾病包括白色糠疹、花斑癣、无色素痣、贫血痣、炎症后色素减退等。

结论 儿童白癜风临床特征与成人比较有一定差异，外伤、摩擦、日晒和晕痣可诱发，在临床上容易误诊。

PO-0018

儿童银屑病共患病

韦 祝[1] 廖 威[1]

[1]湖南省儿童医院

综述国内外多篇文献，阐述了儿童银屑病其影响除了皮疹外，还累及其他多个器官、系统，常见的有关节炎，银屑病甲损害，胃肠道表现，包括克罗恩病、溃疡性结肠炎；眼部受累，表现为巩膜炎、葡萄膜炎，以及一些代谢综合征，儿童常见的有肥胖、高血压、CVD 风险增加和糖尿病，精神焦虑、抑郁、睡眠障碍、社交受限等精神疾病也可出现的银屑病的各个时期。各共患病的发生率、临床特点及风险值。

PO-0019

度普利尤单抗在治疗儿童中重度特应性皮炎的真实世界研究

杨丹阳[1] 李晓莉[1]

[1]西安交通大学第二附属医院

目的 度普利尤单抗作为第一个全人源单抗通过阻断白介素 4 和白介素 13 治疗中重度特应性皮炎，该药物能够抑制 Th2 型炎症反应。目前中国已批准将度普利尤单抗用于治疗 6 岁以上儿童的中重度特应性皮炎。由对于儿童特应性皮炎的治疗措施有限，且目前检索到关于儿童的真实世界研究数据文献有限，因此我们计划评估度普利尤单抗治疗中重度儿童特应性皮炎的安全性与有效性。

方法 15 名被确诊为中重度特应性皮炎并使用度普利尤单抗治疗的儿童被纳入该项研究。患儿年龄范围为 4-12 岁，平均年龄为 7.80±2.60 岁。采用 EASI 量表、SCORAD 量表及 CDLQI 量表分别在打针前，第一针治疗结束后，和打完针半年后随访的时间节点进行评分。使用 SPSS 统计软件对 EASI、SCORAD 及 CDLQI 进行数据分析与统计计算。GRAPHPAD 被用来进行图表绘制。

结果 EASI 的平均值在打针前的基线水平为 19.23±3.03；在使用度普利尤单抗治疗 4 个月后并随访满半年的时间，EASI 评分降至 1.69±0.54。SCORAD 的平均值在打针前的基线水平为 43.27±4.63；在使用度普利尤单抗治疗 4 个月后并随访满半年的时间，SCORAD 评分降至 6.13±1.41。CDLQI 的平均值在打针前的基线水平为 13.53±2.88；在使用度普利尤单抗治疗 4 个月后并随访满半年的时间，CDLQI 评分降至 1.60±0.63。治疗中发生频率最高的不良事件为眼结膜炎。在治疗期间没有发生严重不良反应。

结论 度普利尤单抗治疗儿童中重度特应性皮炎患者，能减轻相关症状并缓解瘙痒，发生频率最高的不良反应事件是可以被逆转的。使用该药物治疗儿童中重度特应性皮炎的疗效是确切的。然而，未来还需更进一步研究来获取长期使用度普利尤单抗治疗儿童中重度特应性皮炎的有效性与安全性数据，补充真实世界治疗证据。

PO-0020

先天性皮肤发育不全诊断分类与评估

罗鸯鸯[1] 树 叶[1] 韦 祝[1] 廖 威[1] 周 斌[1]

[1]湖南省儿童医院

先天性皮肤发育不全（aplasia cutis congenita，ACC）是指出生时皮肤和（或）皮下组织区域性缺如，最早被 Cordon 于 1767 年描述，本病属于罕见病，其发病率为 0.5/100000~1/10000。临床表现多样，根据 Freiden 分类标准将其分为 9 类：单纯性头皮先天性缺损、头皮缺损合并肢体异常、头皮缺损伴表皮痣、先天性皮肤缺损伴皮肤发育不良、先天性皮肤缺损伴羊皮纸样胎儿、先天性皮肤缺损并大疱表皮松解、不合并大疱松解的四肢皮肤缺损、宫内感染致先天性皮肤缺损、伴先天性皮肤缺损合并其它畸形综合征。本病可合并其它表现：唇腭裂、双子宫、多囊肾、四肢缩短、足部畸形、指甲缺失或营养不良、肢体过长、脑膨出、脑膜血管瘤、心脏病、角膜混浊、巩膜硬化、眼睑缺损、精神运动障碍、癫痫、脑积水、脊柱裂、颅骨狭窄、异位附耳、脐膨出、腹裂、发育迟滞、痉挛性麻痹、羊膜带综合征、肾缺如、肛门闭锁、疱疹病毒感染史、母亲宫内感染史、13 三体、外胚层发育不良、性腺发育不全综合征等，临床医生除评估分类外亦要注意评估有无这类合并症状。

PO-0021

郑州儿童医院门诊患儿皮肤病临床分析

李 琳[1]

[1]郑州市儿童医院

目的 通过对我院皮肤科门诊患儿的统计分析，了解我院儿童皮肤病的发病情况和特点，为儿童皮肤病的防治提供理论依据。

方法 统计 2020 年 1 月-2020 年 12 月在我院皮肤科门诊初诊的 21570 例患儿的基本信息及临床资料，对其进行统计分析。

结果 我院皮肤科门诊前 10 位疾病为湿疹、丘疹样荨麻疹、荨麻疹、病毒疹、摩擦性苔藓样疹、血管瘤及血管畸形、毛周角化症、白色糠疹、脓疱疮及鱼鳞病。患病率依次为 32.9%、12.0%、

6.9%、5.7%、4.1%、3.6%、2.5%、2.3%、1.5%及 1.3%；患病年龄分布比例：新生儿 0.9%，婴儿 23.5%，幼儿 25.1%，学龄前儿童 25.0%，学龄期儿童 21.7%，青春期患儿 3.8%；我院儿童皮肤病的高发季节为第二、三季度，发病率分别为 28.3%和 28.8%。

结论 婴幼儿及学龄前儿童是我院皮肤病管理防治的重点人群；二、三季度是高发季节；我院儿童皮肤病防治的重点为湿疹、丘疹样荨麻疹和荨麻疹等病。

PO-0022

双胞胎同患毛发-鼻-指(趾)综合征家系调查及基因变异研究

翟玉娟[1] 潘超兰[2] 沈瑾文[2] 王建波[3] 史冬梅[1] 李 明[2]

[1]济宁市第一人民医院

[2]上海交通大学附属新华医院

[3]河南省人民医院

目的 对一异卵双胞胎同患毛发-鼻-指(趾)综合征家系进行致病基因变异检测。

方法 提取该家系中双胞胎患儿及其父母和 100 名正常人的外周血 DNA，采用二代靶向皮肤病测序包检测基因变异，并采用 Sanger 测序进行验证。

结果 双胞胎患儿及其母亲在 TRPS1 基因第 4 号外显子存在一杂合插入变异 c.1176dupT，父亲及 100 名正常人不存在该变异。

结论 根据临床和基因检测结果示该双胞胎患儿确诊为毛发-鼻-指(趾)综合征 Ⅰ 型，为常染色体显性遗传模式，提示该家系发病可能是由于 TRPS1 基因出现插入变异导致阅读框的移码而使终止密码子提前出现，产生 TRPS1 截短蛋白。

PO-0023

儿童头皮结节性筋膜炎 2 例并文献复习

蒋艳玲[1] 李珂瑶[1] 韦祝[1] 常静[1] 树叶[1] 周斌[1]

[1]湖南省儿童医院

目的 探讨结节性筋膜炎的临床及病理特点。报告 2 例儿童头皮结节性筋膜炎。患者均为儿童，表现为出现在头皮的单发皮下结节，组织病理和免疫组化检查结果符合结节性筋膜炎改变。该病较少见，临床表现无明显特征，组织病理形态较复杂，误诊率高，该文结合文献复习了结节性筋膜炎的临床、组织病理学、亚型及和免疫表型改变，总结鉴别诊断的要点。

方法 应用光镜、免疫组化方法观察结节性筋膜炎病理组织学特点，分析临床资料并文献复习。

结果 结节性筋膜炎多见于 30-40 岁青壮年；儿童少见。好发于全身皮下组织，常见于上肢和躯干；临床表现以生长迅速和体积较小为其特征。临床亚型以皮下型最多见。病理组织学特点为肿瘤边界相对清楚，无包膜，可见成纤维细胞呈波浪状或羽毛状，在疏松的黏液样基质中漂浮着胞质稀少的星状成纤维细胞，成纤维细胞大小一致，核呈空泡状，有丝分裂常见但无异型性等。组织学亚型有 3 型：黏液型、肉芽肿型和纤维瘤型，分别反映病变的早期、中期和晚期。免疫表型显示 Vimentin、SMA、MSA 阳性表达，S-100 和 CD34 阴性表达。其临床表现无特异性，极易误诊为恶性，只有通过病理检查及免疫组化方能做出准确的诊断。

结论 NDF 是一种生长迅速、具有自限性的纤维母细胞 / 肌纤维母细胞增生性病变，经常被误诊成其他肿瘤疾病，病理形态复杂，成分多样，只有通过病理检查及免疫组化鉴别诊断，结节性筋膜炎与其他软组织肿瘤才能做到准确的病理诊断。 【关键词】结节性筋膜炎 临床表现与病理特点 鉴别诊断

PO-0024

Treatment of scalp with 2% supramolecular salicylic acid in epidermolytic hyperkeratosis ichthyosis caused by KRT10: a case report

Limin Dou[1] Ying Ye[1] Xaioying Hu[1] Wei Song[1] Wenmin Lu[1] Piaoping Zhao[1] Yao Wu[1] Weitao Tang[1] Ting Dai[1]

Liuhui Wang[1]

[1]Children's Hospital of Fudan University

Background Epidermolytic hyperkeratosis caused by mutations in the genes that encode either Keratin 1 or Keratin 10 is a rare autosomal dominant skin. Most those patients present with scalp desquamation, sometimes with adherent thick scales requiring treatment. Shampoos are cosmetically acceptable but may be less effective. The application of a layer of emollient or

keratolytic may be necessary but time-consuming. Safe, effective and convenient treatment is scarce in children.

Objective This study aims to explore safe, effective and convenient treatment of removing adherent scales of scalp in children with epidermolytic hyperkeratosis.

Methods A 4-year-old boy, who was diagnosed as epidermolytic hyperkeratosis with a de novo KRT10 c.466C>T mutation, was followed up since birth. He present with severe hyperkeratosis throughout the whole body, but absence of severe palmoplantar hyperkeratosis. He carried bothersome adherent thick scales. All the shampoos didn't work. We prescribed 2% supramolecular salicylic acid shampoo to treat the scalp. Apply the shampoo for 10 minutes per day when showering and then wash out. Photos were taken at 2,4 and 6 weeks respectively.

Results The adherent thick scales of scalp were improved markedly. No adverse reactions occurred. The use of 2% supramolecular salicylic acid shampoo is very convenient.

Conclusions Our study provide potential blueprint that 2% supramolecular salicylic acid shampoo may be a kind of safe, effective and convenient skincare of removing adherent scales in children with epidermolytic hyperkeratosis.

PO-0025

单侧痣样毛细血管扩张症：11 例儿童患者系统性回顾

何 瑞[1] 张 楠[1] 马 琳[1] 张 斌[1,2]

[1]首都医科大学附属北京儿童医院

[2]郑州大学附属儿童医院 河南省儿童医院 郑州儿童医院

目的 分析单侧痣样毛细血管扩张症（Unilateral nevoid telangiectasia，UTN）患儿临床特征及激光治疗有效性和安全性。

方法 收集 2015 年 1 月～2021 年 12 月，就诊于首都医科大学附属北京儿童医院皮肤科门诊 11 例 UTN 患儿流行病学资料、临床表现及病理特征进行回顾性分析。对 9 例 UTN 患儿应用脉冲染料激光（595nm）进行治疗，根据临床登记及治疗前后患者照片判断疗效及其影响因素，并观察不良反应。

结果 11 例单侧痣样毛细血管扩张症患儿中，男性 4 例，女性 7 例，男女比例为 1:1.75，6 例为先天型，5 例为获得型；9 例皮损呈单侧分布，2 例皮损呈双侧分布。皮损均表现为线状或条带状排列的离散性点状或星状毛细血管扩张。患儿均完善性激素水平、肝功能、肝炎抗体及甲状腺功能等检测，仅 1 例获得型单侧痣样毛细血管扩张症女童伴有雌二醇水平升高。6 例患儿完善皮损组织病理检查，均表现为真皮乳头层及浅层迂曲扩张的毛细血管；雌激素受体染色均为阴性，血管内皮生

长因子（Vascular endothelial growth factor，VEGF）染色均为阳性。9 例患儿采取脉冲染料激光治疗，2～5 个治疗疗程后显效率 77.7%，仅 1 例患儿发生可逆性色素沉着。

结论 单侧痣样毛细血管扩张症的临床表现典型，儿童患者中先天型比例升高。本病发病机制可能与 VEGF 有关，有待进一步研究验证。脉冲染料激光治疗单侧痣样毛细血管扩张有效，安全性好，有美容需求的患者可选择此治疗方案。

PO-0026

18 例色素失禁症临床分析

王 静[1] 尹瑞瑞[1] 陈 萍[1] 吴宝玉[1] 李 炯[1]

[1]徐州市儿童医院

目的 探讨色素失禁症的临床特点，提高对色素失禁症的认识。

方法 对本院 2015 年 1 月-2021 年 10 月收治的 18 例色素失禁症患儿的临床特点进行分析总结并随访。

结果 18 例患儿中，女 16 例，男 2 例；12 例出生时即有皮疹，6 例为生后 2 周内出现皮疹；16 例以皮疹为首发表现在皮肤科首诊，其中 1 例出现头皮红斑、水疱、疣状增生；1 例在儿童期反复表现红斑、水疱、疣状增生、色素沉着重叠表现，伴瘙痒剧烈；2 例以抽搐为首诊在我院住院；3 例行皮肤活检，病理结果支持该诊断，3 例行基因检测 IKBKG 基因突变；13 例出现不同程度眼、牙齿、中枢神经系统等异常。3 例患儿有家族史；母亲妊娠期有发热、感冒、用药史 7 例；母亲既往有不明原因流产史 7 例；足月产 16 例，早产 2 例，患儿非第一胎 7 例，其中 3 例患儿家庭第一胎为健康男性，4 例为健康女性。所有患儿随访 2-5 年，5 例患儿失访，皮肤表现不同程度的色素沉着，2 例在儿童期可见四肢出现散在的点状色素减退斑；眼部异常 5 例（表现为双眼内斜、视乳头异常、视网膜发育不良），牙齿异常 6 例（表现为牙齿萌出延迟、排列不整齐、牙齿部分缺失；2 例癫痫患儿，目前口服药控制良好，其中 1 例在生长过程中出现生长发育迟缓（目前患儿 5 岁，走路不稳，智力发育低下，不能上幼儿园）；2 例男性患儿中，1 例患儿现 5 岁未出现系统并发症，另 1 例患儿目前 7 岁，眼睛出现散光，头皮斑秃病史。

结论 色素失禁症皮肤损害大部分呈自限性，少数儿童期也有皮损复发，可伴有眼、牙齿、中枢神经系统异常，伴有癫痫者通过药物控制良好，伴有生长发育迟缓者预后差，需定期随访。

PO-0027

综合身心精神干预在改善儿童特应性皮炎皮肤症状和社会心理健康方面的有效性研究

王思思[1]

[1]河南省人民医院

目的 本研究旨在探讨定制的综合身心精神(IBMS) 小组干预对特应性皮炎儿童的身体、心理和社会结果的影响。

方法 招募 60 名被诊断患有特应性皮炎（AD）的小学适龄儿童及其父母进行了一项随机候补对照试验。父母、子女被随机分配到综合身心精神（IBMS）组或候补控制 组(WLC) 。儿童和他们的父母参加了六个三小时的课程，这些课程基于 IBMS 干预模型整合治疗情况组成。小组干预以平行形式进行，孩子和父母彼此独立参加。采用 AD 的严重程度指数（The Scoring Atopic Dermatitis Index，SCORAD)、中文版 Spence 儿童焦虑量表（Spence Children's Anxiety Scale，SCAS) 、情绪调节清单（ERC）、罗森伯格自尊量表（RSES）、与父母的关系量表（Closeness to Parents Scale ，CPS) 五个量表评估干预前、干预后和干预后 5 周时的皮肤病生活质量指数(DLQI)。

结果 综合身心精神组(IBMS)30 名儿童和候补控制组（WLC）30 名儿童的数据。基线测量没有统计学差异。与 WLC 组相比，IBMS 组的儿童的 AD 严重程度、广泛性焦虑和社交恐惧症显著较治疗前降低(P<0.05)，情绪调节有所改善(P<0.05)。两组之间的自尊、与父母的关系及皮肤病生活质量指数无统计学意义（P>0.05 ）。

结论 研究发现基于整体理论的综合身心精神干预平行小组干预可有效改善 6-12 岁儿童的皮肤症状和心理社会状况，对临床治疗特应性皮炎的健康管理意义长远。下一步将针对不同地区大样本量的 AD 儿童采用这种 IBMS 干预措施，以使更广泛的人群受益。

PO-0028

儿童 Moulin 线状萎缩性皮病 一例

热伊莱[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

患儿男，13 岁。右上肢、前胸、右背及臀部条带状褐色萎缩性斑片 2 年，沿 Blaschko 线分布，无自觉症状。皮肤科检查：右上肢、前胸、右背及臀部皮肤可见沿 Blaschko 线分布的褐色萎缩斑。皮肤组织病理：（右上肢）表皮基本正常，真皮浅层血管和毛囊周围灶状淋巴细胞浸润，真皮轻度萎缩，脂肪细胞上移。（右腕部）表皮轻度角化不全，棘层轻度萎缩真皮乳头层淋巴细胞基本呈带状分布，血管周围灶状炎症细胞浸润。诊断：儿童 Moulin 线状萎缩性皮病。治疗：重组人表皮生

长因子（易浮）、外用重组人粒细胞巨噬细胞刺激因子凝胶（金扶宁）早晚交替外用 5 月后症状好转。

病历患儿男，13 岁。因躯干、右上肢褐色斑片 2 年余于 2020 年 8 月就诊于我科。患儿家属代述：患儿于 2 年前无明显诱因右上肢、前胸、后背及臀部出现带状分布的褐色斑片，后背皮损表面萎缩塌陷，无显著自觉症状。患儿皮损面积、大小长期稳定，近期亦无显著变化。体格检查：一般情况良好，系统检查未见明确异常。皮肤科检查：右上肢、前胸、右背及臀部皮肤可见沿 Blaschko 线分布的褐色萎缩斑，表面光滑，触之不硬。皮损组织病理：（右上肢，图 2a）表皮基本正常，真皮浅层血管和毛囊周围灶状淋巴细胞浸润，真皮轻度萎缩，脂肪细胞上移。（右腕部，图 2b）表皮轻度角化不全，棘层轻度萎缩真皮乳头层淋巴细胞基本呈带状分布，血管周围灶状炎症细胞浸润。

Moulin 线状萎缩性皮病（LAM）是一种少见的疾病，其病因尚不清楚。

LAM 最常见于儿童或青春期，主要累及躯干和四肢。临床上表现为沿 Blaschko 线分布的单侧色素沉着和萎缩的带状斑片皮损，皮损初期没有炎症表现（本病起病前，局部一般没有炎症表现，但少数报道在起病前局部有炎症表现，因此 Browen 和 Fisher [1]建议将本病分为炎症型和非炎症型。），也没有硬化表现[2]。组织病理特点：表皮大致正常，基底层色素增多，真皮无异常，真皮血管周围炎性细胞浸润，无明确胶原硬化及弹性纤维变性[3]。本例患儿组织病理表现符合 LAM 组织病理特点。

PO-0029

儿童舌部静脉畸形 28 例临床分析

黄文雅[1] 周 斌[1] 蒋小俊[1] 肖 天[1]

[1]湖南省儿童医院

目的 总结儿童舌部静脉畸形的临床特点及诊治体会，探讨经皮硬化术治疗儿童静脉畸形的意义。

方法 回顾性分析 2012 年 1 月至 2021 年 12 月作者收治的体表静脉畸形患儿 28 例，患儿治疗前均行 MRI 检查，并记录畸形血管团大小、周围组织关系。28 例首发症状为舌体内可压缩包块就诊，9 例合并其他部位静脉畸形。但是无明显动脉搏动或震颤。伴发疾病以静脉石最常见，共 10 例。手术方法在全身静脉复合麻醉+气管插管下，用 21G 穿刺针经皮穿刺到畸形血管团中心，调整针头位置以回血最佳为宜。在 DSA 引导下以团注法手推 2-5ml 对比剂，观察畸形血管团的形态、位置、范围，以及引流静脉有无、流速。根据引流静脉情况，注入无水乙醇和碘化油混合液（配比 5:1）进行硬化治疗。

结果 28 例中，术后随访 21 例治愈，7 例显效，有效率 100%。

结论 儿童舌部静脉畸形经皮硬化术治疗具有创伤小、安全、住院时间段、疗效显著等优点，但是术后需要严密的监护及气道管理。

PO-0030

幼儿透明细胞丘疹病 1 例

缪秋菊[1] 宋 昊[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

女性患儿，28 月龄，腹部及会阴部多发丘疹 6 个月。无明显诱因，否认局部外伤史，病程期间无红斑、水疱或破溃，皮损数量缓慢增加，不能自行消退，无明显不适症状或搔抓行为。患儿既往足月生产，营养状况良好，无类似疾病家族史，无遗传病史，系统查体未及浅表淋巴结肿大，心肺腹及四肢关节体征无明显异常。皮肤科查体示：腹部、会阴部分布为主的多发色素减退斑丘疹，部分融合圆形或卵圆形，表面光滑无鳞屑（图 1）。组织病理检查示：表皮增生，基底角质形成细胞间可见透明细胞，呈圆形或卵圆形，胞核居中，胞质丰富透明，单个或呈巢状分布，细胞无异型（图 2）。免疫组织化学染色示：CK7（+）、EMA（+）、CEA（+）、Melan-A（-）和 Sox-10（-）（图 3）。诊疗：透明细胞丘疹病，予随访观察。

PO-0031

地奈德乳膏和克立硼罗乳膏序贯治疗轻中度儿童特应性皮炎的临床观察

方莹莹[1] 朱梦欢[1] 张汪林[1] 王建锋[1]

[1]安徽中医学院第一附属医院

目的 观察地奈德乳膏和克立硼罗乳膏外用序贯治疗轻中度特应性皮炎的临床疗效。

方法 将 62 例轻中度特应性皮炎患儿随机分成 3 组：序贯疗法组（22 例）予地奈德乳膏及克立硼罗乳膏序贯疗法，即（1）消除阶段：仅用地奈德乳膏，每天 2 次，治疗 1 周；（2）过渡阶段：地奈德乳膏及克立硼罗乳膏交替使用（均每天 1 次），治疗 2 周；（3）维持阶段：仅用克立硼罗乳膏，每天 2 次，治疗 3 周，共 6 周；治疗 A 组（20 例）予单用地奈德乳膏；治疗 B 组（20 例)予单用克立硼罗治疗，均治疗 6 周，并随访 6 周。观察 3 组的症状消失时间、疗效、不良反应及复发率。

结果 （1）三组症状消失时间比较（皮肤干燥消失时间、湿疹样皮疹消失时间及瘙痒消失时间）：序贯疗法组的症状消失时间与治疗 A 组相比，差异无统计学意义（p>0.05），与治疗 B 组相比，差异有统计学意义（P<0.05）；（2）三组治疗后 SCORAD 评分比较：序贯疗法组的治疗后

SCORAD 评分与治疗 A 组相比，差异无统计学意义（t=0.428，*P*>0.05），与治疗 B 组相比，差异有统计学意义（*t*=-2.267，*P*<0.05)；（3）三组疗效比较：序贯疗法组的有效率(86.36%)与治疗 A 组（75%）相比，差异无统计学意义（χ2=0.295，*P*>0.05)；与治疗 B 组（50%）相比，差异有统计学意义（χ2=6.482，*P*<0.05）。（4）三组不良反应比较：序贯疗法组的不良反应发生率（13.64%）与治疗 A 组（30%）相比，无显著差异（χ2=0.836，*P*>0.05）；与治疗 B 组（45%）相比，差异有统计学意义（χ2=5.05，*P*<0.05）。（5）三组复发率比较：序贯疗法组的复发率（5.26%）与治疗 A 组（40%）相比，差异有统计学意义（χ2=4.244，*P*<0.05）；与治疗 B 组（20%)相比,差异无统计学意义（χ2=0.357，*P*>0.05）。

结论 地奈德乳膏和克立硼罗乳膏外用序贯治疗轻中度儿童特应性皮炎疗效好，不良反应少，复发率低，值得临床推广。

PO-0032

度普利尤单抗治疗儿童特应性皮炎四例疗效评价

杨思燕[1] 张嫦娥[1] 马 琳[2] 张 斌[2,1]

[1]郑州市儿童医院

[2]首都医科大学附属北京儿童医院

目的 评价度普利尤单抗治疗儿童中重度特应性皮炎的有效性及安全性。

方法 收集 2021 年 4 月至 2021 年 12 月在河南省儿童医院皮肤科就诊的传统治疗无效或抵抗的中重度特应性皮炎患儿共 4 例。4 例患儿均予以为期 16 周的治疗，度普利尤单抗初始剂量 600mg 皮下注射，后每 2 周皮下注射 1 次度普利尤单抗 300mg。收集患儿一般临床信息，记录基线及治疗期间患儿湿疹面积和严重程度指数（EASI）评分、特应性皮炎（SCORAD）评分、儿童皮肤病生活质量指数（CDLQI）评分、瘙痒数字评价量表（NRS）评分。监测患儿相关实验室检查如嗜酸性粒细胞（EOS）计数及血清总 IgE 变化趋势。观察并记录治疗期间的不良反应。

结果 4 例患儿均完成为期 16 周的治疗及随访。完成治疗的 4 例患儿皮损情况及瘙痒症明显缓解，均达到 EASI75。EASI、SCORAD、CDLQI、NRS 评分均较基线水平显著降低。外周血 EOS 计数、血清总 IgE 水平基线异常升高者，治疗期间均呈下降趋势。1 例患儿于治疗第 6 周出现外周血嗜酸性粒细胞计数一过性增高并自行降低，未见其他不良反应。

结论 度普利尤单抗治疗儿童特应性皮炎疗效显著，安全性较好。

PO-0033

氧化应激在特应性皮炎中的研究进展

邓婷月[1,2] 蔡新颖[1,2] 肖风丽[1,2]

[1]安徽医科大学第一附属医院

[2]安徽医科大学皮肤病学教育部重点实验室

特应性皮炎(atopic dermatitis，AD)是一种常见的慢性炎症性皮肤病，患病率逐年增加，其发病机制复杂且涉及多种因素。氧化应激(oxidative stress，OS)是一种超过机体抗氧化能力的病理状态，与活性氧（ROS）/活性氮（RNS）过度产生和/或抗氧化防御下降有关。氧化反应可破坏 DNA、蛋白质、脂质和碳水化合物结构，抑制其正常功能。近年来研究发现，氧化应激在 AD 发病中具有重要作用。

研究表明，AD 患者血清及尿液中存在着氧化应激相关标志物，如 8-羟基脱氧尿苷（8-OHdG）、丙二醛（MDA）等，提示氧化应激与 AD 的关系。氧化应激可通过降低皮肤屏障蛋白的表达以及促进细胞因子的产生，参与特应性皮炎的发生发展过程。氧化应激与芳香烃受体关系密切，其与皮肤屏障、炎症反应之间的关系已经被报道。芳香烃受体（AHR）/芳香烃受体核转位子（AHNT）系统通过诱导不同基因上调和下调，成为体内氧化应激主开关，AHR 配体至少可分为两组，包括氧化配体和抗氧化配体。氧化配体 2，3，7，8-四氯二苯并二恶英（TCDD），可促进特应性皮炎和银屑病的发展，抗氧化 AHR 配体，如煤焦油、多种天然植物提取物激活核因子红细胞 2 相关因子 2（nuclear factor erythroid 2-related factor 2，NRF2），上调醌氧化还原酶-1、血红素加氧酶-1 等基因表达，这些均是表皮细胞中关键抗氧化活性分子。寻找 AD 患者体内氧化-抗氧化系统失衡的证据，探索氧化应激的内源性、外源性影响因素，有助于进一步探索氧化应激在 AD 发病中发挥的关键作用。

各种抗氧化药物对 AD 有疗效这侧面证实了氧化应激对 AD 具有的重要作用，如煤焦油、维生素 E、褪黑素、硒、富氢水、本维莫德等。所以在制定新的治疗策略可将其纳入考虑范围，例如抗氧化剂联合其他抗炎药、免疫调节剂等，以及在开发新型材料时加入抗氧化成分。综上，氧化应激参与了 AD 发生发展，但具体机制仍需进一步研究，抗氧化治疗为临床治疗 AD 提供新的方向，具有广阔的应用前景。

PO-0034

幼年皮肌炎合并全身性脂肪营养不良 1 例

刘 琼[1] 潘 萌[2] 曹 华[2] 郑 捷[2] 阮叶平[2] 赵肖庆[2]

[1]中国科学技术大学附属第一医院（安徽省立医院）

[2]上海交通大学医学院附属瑞金医院

1 名 24 岁女性因进行性皮损和上肢纤细就诊我科。她 3 岁诊断幼年皮肌炎，每天服用强的松 10 毫克，至少在 10 年前停用。病程中，她逐渐出现双手关节畸形和上肢纤细。18 岁时，她甘油三酯升高，诊断脂肪肝。她 19 岁时因月经不调被诊断为多囊卵巢综合征和高胰岛素血症，并接受了苯扎贝特和罗格列酮的间歇治疗。体检：身高 152 厘米，体重 36 公斤，体重指数 15.58 公斤/平方米，面部、颈部、胸部、背部和手臂上有红斑和毛细血管扩张。她的掌指关节有钙质沉着。面部、躯干和四肢因皮下脂肪缺失而出现异常外观。肌肉力量正常。她的双手都有关节痉挛。实验室检查显示甘油三酯升高(2.69 mm o l；正常范围 0.56~1.70 m o l)，高密度脂蛋白胆固醇降低(0.49 m o l；正常范围 0.80~1.80 m ol/l)，载脂蛋白 AI 降低(0.84 m o l；正常范围 1.06~1.88 g/l)。空腹血糖和糖化血红蛋白正常。C 肽(5.5 2μg/L，正常范围 1.1~4.4μg/L)和胰岛素(4 7.6 8μg/ml，正常范围 2.6 0~2 4.90μg/ml)升高。谷氨酸脱羧酶抗体、抗胰岛素抗体、抗胰岛细胞抗体均为阴性。甲状腺功能、补体 C3 和 C4、肌酸激酶、肝肾功能均正常。抗核抗体滴度为 1：320，抗 TIF-1γ 抗体阳性(++)，抗 Ro-52 抗体阳性(+)。二代测序未检测到与脂肪营养不良相关的突变。胸部 CT 显示心影增大和心包内脂肪积聚。腹部 MRI 显示脂肪肝、肠腔、腹膜后脂肪堆积和腹壁皮下脂肪丢失。双下肢)MRI 显示皮下脂肪严重减少，但肌肉未见异常信号。双手 X 线示第二至第五掌指关节融合畸形。皮肤活检显示轻度角化过度，棘皮病，空泡界面改变，基底膜增厚，毛细血管扩张，血管周围淋巴细胞浸润，真皮粘蛋白增多。她被诊断为获得性全身性脂肪营养不良。

PO-0035

易误诊为化脓性肉芽肿的幼年黄色肉芽肿 1 例

谢玉燕[1] 舒 虹[1]

[1]昆明市儿童医院

患儿女性，1 岁 8 月，主诉：左臀部红色丘疹 1 月。

现病史：患儿 1 月前无明显诱因发现左臀部红色丘疹，无瘙痒或疼痛等自觉症状，未曾治疗，近期稍增大，为进一步诊治就诊我院。病程中精神、饮食、睡眠可。

体征：一般情况可，心肺腹查体无异常。左臀部可见一黄豆大小的红色丘疹，质地中等，边缘无红肿，丘疹表面无破溃及结痂。

实验室检查：梅毒、乙肝、HIV 均阴性。血常规、肝肾功能、血脂未见异常。体液免疫、淋巴细胞亚群测定正常。

病理：瘤位于真皮内，瘤由组织细胞、杜顿巨细胞、泡沫细胞及嗜酸性粒细胞、淋巴细胞等炎细胞及梭形细胞组成。

诊断：幼年性黄色肉芽肿。

思考：幼年性黄色肉芽肿又称痣性黄色内皮细胞瘤，一种少见的良性非朗格汉斯细胞组织细胞增生症，多在幼年发病，为单个或多个实质性丘疹或结节，呈黄色、桔红色，也可见皮肤色、红色或棕红色。化脓性肉芽肿临床表现为红色丘疹或息肉样改变，呈半球形隆起于皮肤表面，是一种良性的增值性血管病变，可发生于任何部位，多以单发皮损为主。由此可见幼年黄色肉芽肿与化脓性肉芽肿在临床上皮损表现有相似之处，容易混淆。然而二者预后及治疗方式不同，幼年黄色肉芽肿一般无需治疗，大部分 3-6 岁可自行消退，对于局部少量小的损害可激光或冷冻，大的单个损害或对局部有压迫是可采取收拾切除，或局部激素封闭治疗。化脓性肉芽肿一般不会自行消退，创伤后易破溃、出血，偶有糜烂及结痂，可采取外用及口服 β-受体阻滞剂、激光、微波、液氮冷冻、手术切除等多种治疗方法。因此对于早期的单个红色丘疹需要结合临床及皮肤影像进行区别，以上方法无法区分时则应予病理检查进行鉴别诊断。

PO-0036

儿童皮肌炎的诊疗进展

李玲芳[1]

[1]淮北市人民医院

皮肌炎是指横纹肌非化脓性炎性肌病，临床表现多样，要累及皮肤、肌肉、胃肠，多伴有特征性的皮肤损害。儿童皮肌炎有自身特点，皮肤损害常为首发症状，钙沉积较成人多见，伴发恶性肿瘤少见。MRI T2 加权序列成像可替代肌活检。治疗首选糖皮质激素，联合甲氨蝶呤和/或 IVIg，可减少激素用量，提高疗效，降低不良反应。

PO-0037

婴幼儿特应性皮炎血清特异性食物过敏原检测及分析

宋 俐[1] 王胜春[1] 卢红铮[1]

[1]郑州大学附属儿童医院 河南省儿童医院郑州儿童医院

目的 了解婴幼儿特应性皮炎与食物过敏的相关性，为临床提出相应的预防治疗对策。

方法 对 128 例婴幼儿特应性皮炎患儿，采用瑞典赛默飞 Phadial00 平台系统荧光酶联免疫定量检测法及其专用体外变应原试剂，进行血清总 IgE 及血清特异性 IgE 测定，分析婴幼儿特应性皮炎与食物过敏的相关性及临床特征。

结果 128 例患儿中，总 IgE 升高 75 例(占 58.59%)，特异性食物过敏原阳性 98 例(占 76.56%)，混合吸入变应原阳性 33 例(占 25.78%)。1 岁以下儿童以食物过敏为主，尤以牛奶、鸡蛋白为甚，罕见吸入过敏原；1 岁以上幼儿仍以食物过敏为主，但吸入过敏原阳性率增高。

结论 应用赛默飞 Phadial00 平台系统进行体外血清过敏原测定安全、方便。婴幼儿特应性皮炎与食物过敏密切相关，体外血清特异性 IgE 食物过敏原检测对临床治疗有一定的指导意义，1 岁以上特应性皮炎患儿逐渐出现吸入过敏原增多，提示特应性皮炎患儿随年龄增长患呼吸道过敏性疾病的风险逐渐增大。

毛发学组

PO-0038

评价福瑞他恩（KX-826）酊治疗中国成年男性雄激素性秃发（AGA）的安全性、有效性的 II 期临床试验（KX-826-CN-1002）

张建中[1] 杨勤萍[2] 周 城[1] 王惠平[3] 丁杨峰[4] 杨 斌[5] 李遇梅[6] 杨淑霞[7]

[1]北京大学人民医院

[2]复旦大学附属华山医院

[3]天津医科大学总医院

[4]上海市皮肤病医院

[5]南方医科大学皮肤病医院

[6]江苏大学附属医院

[7]北京大学第一医院

目的 评价福瑞他恩（KX-826）酊治疗中国成年男性雄激素性秃发（AGA）患者的安全性、群体药物暴露和有效性, 并确定 III 期试验推荐剂量。

方法 KX-826-CN-1002 是多中心、随机、双盲、安慰剂对照的Ⅱ期临床试验。120 例符合 Hamilton-Norwood 分级 IIIv、IV 、V 级的中国成年男性 AGA 患者，按照 1:1:1:1 的比例随机分配至 KX-826 2.5 mg（0.25%浓度） BID 组、5 mg（0.5%浓度） QD 组、5 mg（0.5%浓度） BID 组和安慰剂组，连续治疗 6 个月后,评估治疗 24 周目标区域内非毳毛数（TAHC）较基线的平均变化；治疗 6、12、18、24 周后毛发生长情况（HGA）评估，包括受试者自我评估，研究者评估及第三方专业医生评估；治疗 6、12、18、24 周后 TAHC 较基线的变化和目标区域内非毳毛直径（TAHW）较基线的变化。

结果 AGA 患者局部外用 KX-826 酊剂 5mg BID 治疗 24 周后 TAHC 相对基线变化值为 22.89 根/cm^2，较安慰剂组增加 15.34 根/cm^2（P = 0.024）。局部外用 14 天后，体内 KX-826 及其代谢物 KX-982 的系统暴露量达到稳态；各剂量组经皮入血的药物浓度较低，可检测的 KX-826 血药浓度在 0.3~4.1ng/mL，KX-982 血药浓度在 0.4~10.4ng/mL。因不良事件（AE）导致剂量减低 3 例，根据常见不良事件评价标准（CTCAE）5.0 分别为 1 级接触性皮炎、2 级皮疹和 1 级瘙痒症。药物不良反应（ADR）的发生率为 16.1%，最常见的 ADR 为瘙痒症(5.9%)，其次为接触性皮炎（2.5%）；1 例出现 3 级高甘油三酯血症和 4 级高甘油三酯血症各一次，但基线甘油三酯数值较高（6.99mmol/L）。无严重不良事件（SAE）、无严重药物不良反应（ADR）及死亡事件发生。

结论 中国成年男性 AGA 患者（Hamilton-Norwood 分级为 IIIv、IV、V 级）局部外用 KX-826 酊剂 5mg BID 治疗 24 周后目标区域内 TAHC 较安慰剂有明显增加，KX-826 酊各剂量组的总体安全性良好，未发现预期外的新的安全性事件。在 5mg（0.5%浓度）BID 组第 24 周 TAHC 较安慰剂组增

加 15.34 根/cm^2，且具有统计学差异（P = 0.024）。推荐 KX-826 酊剂 5 mg BID 为确证性Ⅲ期临床试验的给药剂量。

PO-0039

LncRNA RP11-818024.3 上调 FGF2-PI3K/AKT 轴增强毛囊干细胞干性促进毛发生长

鲍琳琳 [1,2]

[1] 深圳市人民医院

[2] 中国医科大学附属第一医院

目的 雄激素性秃发具有难治和治疗后易复发的特点。毛囊干细胞是位于毛囊隆突区的多能干细胞，目前有关毛囊干细胞在脱发治疗方面的应用研究逐渐展开，激活毛囊干细胞成为雄激素性秃发治疗的新选择，亦为目前脱发治疗领域的研究热点。我们前期研究发现 LncRNA RP11-818024.3 在雄激素性秃发患者脱发部位头皮组织中表达下调，说明 LncRNA RP11-818024.3 可能对毛发生长具有重要作用。本研究旨在探讨 LncRNA RP11-818024.3 增强毛囊干细胞干性的作用及机制，从而进一步探索其在促进毛发生长进而治疗雄激素性秃发中应用的可能性。

方法 通过差异芯片技术筛选及验证，结合保守性分析，锁定了 LncRNA RP11-818024.3 作为研究对象。为了进一步明确 LncRNA RP11-818024.3 在毛囊干细胞干性维持中的关键作用，我们分离获取 3 株正常人头皮组织来源的毛囊干细胞原代细胞株，并进行体外培养，用慢病毒感染建立稳定过表达和敲减 LncRNA RP11-818024.3 的细胞株，用 CCK8 和 BrdU 实验观察毛囊干细胞的自我更新能力，用流式检测 Annexin V 观察毛囊干细胞凋亡。通过给予小鼠皮下注射丙酸睾酮，构建雄激素性秃发小鼠模型，并给予小鼠背部皮肤注射 LncRNA RP11-818024.3 过表达慢病毒，观察实验组与对照组小鼠毛发生长情况，取各组小鼠皮肤进行免疫荧光染色，以比较小鼠 CD34+毛囊干细胞的数量及增殖能力。为进一步探究 LncRNA RP11-818024.3 在毛囊干细胞干性维持中的调控机制，我们对 LncRNA RP11-818024.3 过表达和对照空载组的人毛囊干细胞进行了转录组测序，确定差异表达基因，并用 Real-time PCR 进行初步验证。

结果 过表达 LncRNA RP11-818024.3 可促进毛囊干细胞增殖、抑制凋亡。通过动物实验观察，与对照组相比，LncRNA RP11-818024.3 过表达组小鼠脱毛区有新生毛发，另外，LncRNA RP11-818024.3 过表达能显著增加雄激素性秃发模型小鼠脱毛区 CD34+毛囊干细胞的数量和增殖能力。最后，生物信息学分析显示 LncRNA RP11-818024.3 靶向调控 FGF2，且 FGF2 显著富集于 PI3K-AKT 通路。

结论 LncRNA RP11-818024.3 可能通过上调 FGF2-PI3K/AKT 轴增强毛囊干细胞干性促进毛发生长。

PO-0040

先天性少毛症 14 型一家系 LSS 基因突变研究

李翔倩[1] 张建中[1] 周 城[1]

[1]北京大学人民医院

目的 报告 1 例伴有高促性腺激素性性腺功能减退症的先天性少毛症 14 型患者，并对其家系进行 LSS 基因突变分析。

方法 抽取先证者（患者）及其父母的外周血，分别提取基因组 DNA。采用二代测序技术，对患者基因组 DNA 进行毛发异常性疾病相关致病基因突变筛查，结合临床表型筛选可疑致病变异，Sanger 测序方法验证，并在正常对照及 HGMD、1000 Genomes 和 ExAC 数据库中进行验证。

结果 患者 LSS 基因第 8 号外显子存在 c.812T>C（p.Ile271Thr）的纯合错义突变，正常对照及数据库中无该变异。

结论 LSS 基因的纯合突变 c.812T>C 可能为导致该家系患者出现先天性少毛症 14 型表型的原因，该突变为国内外未曾报道的新的突变。

病例报告：患者男性，31 岁，因“自幼头发稀疏，逐渐加重”就诊于我科。出生时即表现为全头皮头发轻度稀疏，随年龄增长，头发愈加稀疏、细软，脱发增多。头发生长缓慢，最长可至 15cm，因常年佩戴假发而剃成短发。父母体健，非近亲结婚，体格检查无明显异常，否认类似脱发疾病家族史及特殊遗传性疾病史，无兄弟姐妹。

既往史：自幼右肾萎缩，青春期以来外生殖器发育滞后，合并无精子症。

体格检查：患者体格、智力正常，视力正常（眼科门诊检查未发现白内障改变）。全头皮头发显著稀疏、细软，顶部为重，秃发分布模式类似终末阶段的男性型雄激素性秃发，但枕部及颞部头发也可见显著稀疏。头发色黑，发质细软，发干形态无明显异常。拉发试验阴性。患者体毛、腋毛及阴毛稀疏，眉毛、睫毛及胡须正常。皮肤、牙齿、指（趾）甲、出汗正常。生殖器较小，形态正常。

辅助检查：超声检查提示右肾萎缩合并右肾囊肿，双侧睾丸体积偏小，双侧精囊腺、阴茎血管未见明显异常。精液检验提示精液量正常，其中未见存活精子。血清雌二醇（177.50pmol/L，正常值：73.43-176.70pmol/L）、卵泡刺激素（31.29IU/L，13-70 岁男性正常值：1.4-18.1IU/L）、黄体生成素（13.11mIU/mL，20-70 岁男性正常值：1.5-9.3mIU/mL）升高，血清睾酮、孕酮及泌乳素正常，总胆固醇含量正常。染色体核型正常，脑电图、头颅 MRI 未见明显异常。

初步临床诊断：先天性少毛症 14 型合并高促性腺激素性性腺功能减退症。

基因检测**结果** 患者 LSS 基因第 8 号外显子存在 c.812T>C 的纯合错义突变，此突变使 LSS 蛋白第 271 号氨基酸由异亮氨酸变为苏氨酸（p.Ile271Thr），其父母均为突变携带者。正常人及基因数据库中未发现该变异。综合患者临床特征、基因突变检测结果和蛋白质功能预测结果，先天性少毛症 14 型诊断明确。

PO-0041

头皮皮肤淀粉样变 1 例

李翔倩[1] 周 城[1]

[1]北京大学人民医院

患者，男，64 岁。

主诉：发现头皮深褐色斑丘疹 1 年，逐渐增多。

现病史：患者于 1 年前发现头顶部头皮多发深褐色斑丘疹，无明显瘙痒或疼痛，无头屑，未予诊疗，皮损逐渐增多。发病以来，无发热，无关节痛，饮食及二便正常，体重无明显减轻，家族中无类似病史。

既往史：患雄激素性秃发 10 年，5 年前曾外用 5%米诺地尔溶液 1 个月，因疗效欠佳自行停止治疗，治疗期间及停药后未出现皮疹。无高血压、糖尿病等慢性病。

查体：患者头顶部头发弥漫性稀疏，秃发区头皮可见散在分布直径 1-3mm 大小的深褐色斑疹、斑丘疹，边界清楚，皮疹多数孤立，部分皮疹排列成短线状或融合成小片状，未见明显鳞屑、水疱或结痂等。（图 1）面颈部、躯干、四肢及粘膜部位未见皮疹。

皮肤镜检查：部分皮损中央为白色瘢痕样无结构区，周围可见放射状分布的淡褐色至深褐色的点状或线状结构，同时毛囊开口存在，毛发直径异质性增加。

皮肤病理：表皮角化过度，真皮乳头可见团块状均质嗜伊红物质，真皮浅层少量炎性细胞浸润，并可见噬色素细胞。（图 3）真皮沉积物刚果红染色阳性。

结合临床表现及病史，符合皮肤淀粉样变。予外用 0.1%阿达帕林凝胶及外用强效激素治疗，2 个月后皮疹明显好转，无明显不良反应。

讨论：淀粉样变（amyloidosis）是一类疾病的统称，共同特征为在组织中存在一种异常沉积于细胞外的纤维状蛋白质物质，即淀粉样蛋白。临床上，淀粉样变可分为系统型（泛发型，累及多个器官系统）和局限型（局限于单个器官，如皮肤）。

原发性皮肤淀粉样变（primary cutaneous amyloidosis, PCA）是指淀粉样蛋白沉积于既往正常的皮肤中，无其他器官系统受累。最常见的类型为斑状淀粉样变、苔藓性淀粉样变和双相性淀粉样变。PCA 患者往往自觉瘙痒，但也可无自觉症状。斑状淀粉样变多见于 20-30 岁成年人，女性更常见。皮损表现为 1-3mm 的色素沉着斑，可融合成特征性的网状或波纹状改变。好发于上背部，尤其是肩胛区，其次为四肢伸侧。苔藓性淀粉样变皮损表现为持久性、质硬的肤色或色素沉着性丘疹或斑块，好发于胫前及四肢伸侧。早期皮损多孤立存在，之后可融合成斑块。本病病程长且多伴有剧烈瘙痒，易反复，严重影响患者的生活质量。

皮肤镜作为一种无创的检查手段，对 PCA 的诊断和鉴别诊断有指导意义，镜下可见中心白色/浅棕色瘢痕样中心，周围绕以不同模式的色素沉着。

本例患者皮损局限于头皮，发病部位临床较为少见，根据典型的皮肤镜表现和病理改变可以明确诊断。推测患者皮损可能与严重雄秃导致头发稀疏以及头皮长期日晒有关。

PO-0042

念珠状发一例

李翔倩[1] 张建中[1] 周 城[1]

[1]北京大学人民医院

临床资料：患儿，男，12 岁，因自幼毛发稀疏、易折断就诊。患者自出生后即表现为头发稀疏、干枯，生长至 1cm 时易断裂，最长可长至 3cm，冬重夏轻；眉毛、睫毛受累，腋毛、阴毛尚未发育，指甲、牙齿未见异常，排汗正常。既往体健。查体患儿全头毛发稀疏，头发长约 0.8-1.5cm，后枕部散在分布针尖大小红色毛囊角化性丘疹，无明显自觉症状。毛发镜下见毛干呈有规律且大小一致的椭圆形结节及结节间缩窄，以顶部及后枕部为重，。父母非近亲结婚，家系中共四代人有类似脱发。诊断：念珠状发。治疗：5%米诺地尔溶液外用，随访中。

讨论：念珠状发为因毛干结构异常导致先天性秃发的遗传性疾病。临床表现多样，通常为毛发稀疏易断裂，枕部多伴有毛周红斑及毛囊性角化丘疹。同一家系常表现不同，轻症近似正常或枕部轻度脱发，重症可为全秃，亦可累及身体其他部位毛发。本病或仅累及毛发，或指甲、牙齿及汗腺等一并受累。毛发镜表现较特异，毛干呈规则的串珠样改变，直径正常的膨大与缺乏髓质的缩窄规律交替出现。需与念珠状发样先天性少毛症及假性念珠状发等疾病鉴别。诊断主要依靠明确的家族史、临床及皮肤镜表现。目前尚无治愈方法。

PO-0043

前额纤维性脱发的植发体会

王 勇[1]

[1]北京大麦医疗美容医院

目的 前额纤维性秃发是一种原发性淋巴细胞性瘢痕性秃发，是扁平苔藓的一种临床亚型，发病机制尚不明确，临床表现为前额或额颞部的带状瘢痕性脱发伴或不伴有眉毛脱失，治疗包括局部治疗、皮损内给药和系统性用药，病情稳定 2 年左右可考虑秃发区毛发移植，但这方面研究很少，本文旨在探讨前额纤维性脱发植发的时机选择及观察植发后的临床效果。

方法 在前来就诊的前额纤维性脱发患者中选出 10 例脱发稳定 2 年以上的且有植发意愿的患者，术前与患者充分沟通，说明前额纤维性脱发植发后毛囊成活率的不确定性，取得患者同意后进行种植发际线的美学设计，患者对设计的发际线满意后送入手术室，术区消毒麻醉后采用 FUE 技术提取

毛囊，使用微针（种植笔）进行种植，种植密度 50-60 毛囊单位/cm2,种植完毕后医患双方对种植效果进行确认，满意后送出手术室。

结果 术后 1 年邀请患者来院复查，种植区拍照与术后即刻种植区照片进行比较，发现 10 例患者术后毛囊的成活率均比较低，在 20%-60%之间。

结果 前额纤维性脱发植发后毛囊成活率较低，需要多次种植才能获得较满意的效果，长期效果有待观察。

PO-0044

一项在成人斑秃患者中评价 SHR0302 片的有效性和安全性的随机、双盲和安慰剂对照 II 期研究

周 城[1] 杨秀敏[2] 杨 斌[3] 闫国富[4] 董秀芹[5] 丁杨峰[6] 范卫新[7] 李邻峰[8] 杨顶权[9] 方 红[10] 纪 超[11] 程 浩[12] 张守民[13] 谷晓宇[14] 吴奕涵[14] 张建中[1]

[1]北京大学人民医院

[2]北京同仁医院

[3]南方医科大学皮肤病医院

[4]重庆市中医院

[5]广东省人民医院

[6]上海市皮肤病医院

[7]江苏省人民医院

[8]首都医科大学附属北京友谊医院

[9]北京中日友好医院

[10]浙江大学医学院附属第一医院

[11]福建医科大学附属第一医院

[12]浙江大学医学院附属邵逸夫医院

[13]河南省人民医院

[14]瑞石生物医药有限公司

目的 斑秃（Alopecia Areata, AA）是一种自身免疫性疾病，是 T 细胞对毛囊的自身免疫而导致的非瘢痕性脱发。JAK-STAT 信号通路在介导 AA 的 T 细胞自身免疫过程中发挥重要作用。SHR0302 片是一种高选择性 JAK1 抑制剂，本研究旨在评估该药物在成人中重度斑秃患者中的有效性及安全性。

方法 本研究为一项 24 周的随机、双盲、安慰剂对照、多中心的 II 期研究。符合入组标准的 AA 受试者按 1:1:1:1 的比例随机分配至 SHR0302 2mg 组、4mg 组、8mg 组及安慰剂组。主要研究终点

是第 24 周时秃发严重度评分工具（Severity of Alopecia Tool, SALT）评分较基线变化的百分比。次要研究终点包括第 24 周时 SALT 评分较基线的绝对变化和 SALT 评分达到 50%改善（SALT50）的受试者比例。

结果 共计 94 例受试者随机入组，SHR0302 2mg 组、4mg 组、8mg 组和安慰剂组分别有 23 例、23 例、24 例和 24 例。第 24 周时 SALT 评分较基线变化的百分比分别为：SHR0302 2mg 组-30.51%（90%CI:-45.25，-15.76），SHR0302 4mg 组-56.11%（90%CI:-70.28，-41.95），SHR0302 8mg 组-51.01%（90%CI：-65.20，-36.82），安慰剂组-19.87%（90%CI:-33.99,-5.75）。其中，SHR0302 4mg 组和 8mg 组与安慰剂组的差异具有统计学意义，P 值分别为 0.003 和 0.010。第 24 周时 SALT 评分较基线的绝对变化在 SHR0302 2mg 组、4mg 组、8mg 组和安慰剂组分别为：-18.45、-33.68、-31.77、-9.34，与安慰剂组相比，SHR0302 4mg 组（P=0.002）和 8mg 组（P=0.004）差异有统计学意义。第 24 周时达到 SALT50 的受试者比例在 SHR0302 2mg 组、4mg 组、8mg 组和安慰剂组分别为：30.4%、60.9%、37.5%、25.0%，与安慰剂组相比，SHR0302 4mg 组（P=0.019）差异有统计学意义。2 例受试者发生治疗期严重不良事件：滤泡淋巴瘤（IIIa 级）1 例，发生在 SHR0302 8mg 组；1 例 COVID-19 肺炎，发生在安慰剂组。研究期间，未报告严重感染和血栓事件。

结论 每日一次口服 4mg 或 8mg SHR0302 片可促进成人斑秃受试者毛发再生，治疗 24 周的总体疗效优于安慰剂。两种剂量均有良好的安全性和耐受性。

PO-0045

人胚胎干细胞来源毛囊相关角质形成细胞的分化与功能研究

吕昊桢[1] 曾炫皓[1] 刘亚婷[1] 连尉伶[1] 张 琦[1] 徐金华[1]

[1]复旦大学附属华山医院

目的 通过分化方法的调整来提高人胚胎干细胞来源角质形成细胞中毛囊相关角质形成细胞的比例，研究毛囊相关角质形成细胞及其外泌体在促进黑素细胞生长及功能中的潜在作用。

方法 通过在分化培养液中添加促进毛囊生长的因子 BMP7、IGF-1 等建立新的分化方法。利用细胞免疫荧光及流式细胞技术对比两种方法分化来的角质形成细胞以及人原代角质形成细胞中毛囊相关蛋白的表达。利用二代转录组测序技术对比新方法与传统方法分化的角质形成细胞的基因表达差异。利用细胞因子芯片技术检测分化的角质形成细胞及原代角质形成细胞上清液及外泌体中的细胞因子。将角质形成细胞及其外泌体与黑素细胞共培养，利用 DiI 染色的方式验证人原代黑素细胞是否可以吞噬人胚胎干细胞分化的角质形成细胞外泌体，并检测共培养对黑素细胞增殖及黑素生成的影响。

结果 两种方法分化来的角质形成细胞均表达角质形成细胞相关蛋白上皮细胞标志物，并且新方法分化得到的角质细胞中毛囊相关角质形成细胞比例高于传统方法。转录组测序发现两种方法分化来的角质形成细胞的差异基因主要富集在角质形成细胞分化(keratinocyte differentiation)等条目。新方法分化得到的角质形成细胞的上清液中多种细胞因子如 BMP4、BMP7、FGF7、HGF 等的含量高于传统方法。分别将角质形成细胞及其外泌体与黑素细胞共培养 72h 后，新方法分化的角质形成细胞及其外泌体促进黑素细胞的增殖及黑素生成的效果强于传统方法及原代角质形成细胞。新方法分化的角质形成细胞外泌体中部分细胞因子的含量高于传统方法。

结论 新方法分化的角质形成细胞比传统方法相比，其毛囊相关的角质形成细胞比例更高，其细胞因子分泌功能更强，促进黑素细胞增殖及黑素生成的能力强于传统方法分化的角质形成细胞及原代角质形成细胞。

PO-0046

雄激素性脱发危险因素分析及列线图预测模型的建立

邱月桀[1] 李亚萍[1]

[1]中南大学湘雅二医院

目的 雄激素性脱发(androgenetic alopecia, AGA)是最常见的脱发类型之一，也是一种常见的身心疾病。 AGA 的发生与多种因素有关，本研究旨探讨 AGA 的危险因素并建立风险评估模型。

方法 采用 1:1 配对病例-对照研究方法，对 536 对 AGA 病例对照者进行统一问卷调查。采用单因素和多因素条件 logistic 回归分析 AGA 危险因素，并用 R 软件绘制个体化预测 AGA 患病风险的列线图模型。

结果 基于条件 logistic 回归模型，AGA 患病与 BMI≥24 kg/m2 (OR = 1.81, 95% CI = 1.18-2.79)、未婚 (有对象：OR = 3.25, 95% CI = 1.79-5.91；单身： OR= 6.58, 95% CI =3.63-11.90)，家族史(父亲：OR= 4.16,95% CI = 2.73-6.33 ；母亲：OR=2.42,95% CI = 1.31 - 4.44)，脑力劳动职业(OR= 2.97, 95% CI = 1.74-5.07),食用辛辣食物(偶尔：OR= 3.41, 95% CI = 1.67 -6.94；经常：OR = 3.30, 95% CI = 1.59 - 6.86)，食用槟榔(偶尔：OR = 2.51, 95% CI = 1.41-4.45； 经常：OR = 3.80, 95% CI = 1.47-9.82)，洗头发频率≥1 次/日(OR = 3.35, 95% CI = 2.23-5.03)有关。AGA 患病风险降低与饮用咖啡(偶尔：OR = 0.46, 95% CI = 0.31-0.67；经常：OR = 0.24, 95% CI = 0.14-0.40)和运动(无氧：OR = 0.48, 95% CI = 0.25-0.94；有氧：OR = 0.57, 95% CI = 0.39-0.84)有关。R 软件建立的列线图预测模型 C-index 指数达 0.789，说明本模型具有较好的预测能力。

结论 BMI≥24kg/m2、未婚、家族史、脑力劳动职业、经常食用辛辣食物、经常食用槟榔以及洗头发频率≥1 次/日是 AGA 患病的危险因素；经常饮用咖啡、参与有氧或无氧运动是 AGA 的保护因素。皮肤科医生应注意不良的生活方式和饮食习惯对 AGA 发生和发展的潜在影响。

PO-0047

Combined treatment with topical minoxidil and nano-microneedle-assisted fibroblast growth factor in male androgenetic alopecia: a randomized and comparative study in Chinese patients

ChengQian Yu[1] Hui Zhang[1] Gang Ma[2] MingXing Lei[3] RuiQun Qi[1] Yan Wu[1] Ting Xiao[1] XingHua Gao[1] XueGang Xu[1] YuanHong Li[1] HongDuo Chen[1]

[1]first affiliated hospital of China Medical University

[2]Shanghai Jiaotong University

[3]Chongqing University

Objective The study was performed to evaluate the efficacy and safety of topical minoxidil, nano-microneedle-assisted fibroblast growth factor, and combination with both.

Methods 40 patients were randomly divided to receive nano-microneedle combined with saline (group 1, n=10), topical 5% minoxidil solution (group 2, n=10), nano-microneedle-assisted fibroblast growth factor (group 3, n=10), combined treatment with topical minoxidil and nano-microneedle-assisted fibroblast growth factor (group 4, n=10) for four months. Patients returned to the clinic each month for efficacy and safety assessment.

Result Comparing to group 1, hair density of the other three groups increased significantly after treatment ($P<0.05$). In particular, the combination group got best results, and hair density increased most significantly after the sixteen treatments. Hair diameter improved in topical minoxidil group and combination group after 16-week treatment, while nano-microneedle-assisted fibroblast growth factor group and saline group showed no change. In addation, follicular unit density was improved in nano-microneedle-assisted fibroblast growth factor group and combination group ($P<0.05$). As for the safety evaluation, 6 patients (6/40) suffered mild desquamation. 80% of the patients felt a slight pain, but all the side effects disappeared soon after treatment.

Conclusion By comparing the hair density and follicular unit density between the saline and fibroblast growth factor combined with nano-microneedle, it is proved that the growth factor can promote hair and follicles growth. The combination group was better than monotherapies. Furthermore, by observing the pain degree and adverse reactions, we showed that nano-microneedle assisted medicine is a safe and reliable treatment for MAA.

PO-0048

创伤诱导毛囊新生及 IL-36α 对毛囊作用的机制研究

龚 琳[1] 马 钢[2] 雷明星[3] 齐瑞群[4] 吴 严[4] 肖 汀[4] 高兴华[4] 徐学刚[4]

[1]大连医科大学附属第一医院

[2]上海交通大学

[3]重庆大学

[4]中国医科大学附属第一医院

背景与目的 创伤诱导毛囊新生是一种广泛存在于成年哺乳类动物皮肤上的再生现象，即在一定大小的全层皮肤创伤愈合后的中心区域能够新生出全功能性的毛囊。前人研究表明炎症因子在创伤诱导毛囊新生中起调控作用。我们通过高通量的蛋白组学分析，发现 IL-36α 在小鼠创伤愈合后的毛囊生长区域高表达。IL-36α 作为 IL-1 家族的前炎症因子，能够促进多种炎症因子，如 IL-1、IL-6、TNFα 等表达。因此本研究进一步探讨了 IL-36α 对创伤诱导毛囊新生的调控作用。

材料与方法 构建创伤模型鼠，通过 iTRAQ 技术对创伤愈合区域中有毛囊新生区域与无毛囊新生区域进行蛋白组学差异分析，通过生物信息学分析，筛选并预测与创伤诱导毛囊新生相关的蛋白分子。通过对创伤模型鼠的创伤区域注射鼠源重组 IL-36α 蛋白（mr-IL-36α）或 PBS，观察并拍照记录创面愈合情况及毛囊新生数量，统计分析 IL-36α 对创伤毛囊新生的影响。对野生小鼠皮内注射 mr-IL-36α 或 PBS，观察并拍照记录毛发生长情况，并通过 qPCR、流式、免疫组化等方法探究 IL-36α 对表皮及毛囊干细胞、相关炎症因子及 Wnt 经典信号通路的调控。

结果 创伤模型鼠的无新生毛囊区与有新生毛囊区相比存在 129 个差异蛋白（差异倍数≥1.5 or ≤0.667，$p<0.01$），其中 IL-36α 在有毛囊新生区域高表达（FC=0.556，$p<0.01$）。mrIL-36α 处理的创伤模型鼠在第 10 天左右脱痂，对照组在第 12 天左右脱痂，mrIL-36α 处理组的创伤后诱导毛囊新生的数量高于对照组（$p<0.01$）。毛发处于静止期晚期小鼠，背部 mrIL-36α 处理区域毛囊进入生长期的时间早于 PBS 处理区域。qPCR、流式及免疫染色检测 mrIL-36α 处理侧表皮及毛囊干细胞标记物表达水平高于对照侧（$p<0.05$）。qPCR 检测示 mrIL-36α 处理侧 TNFα 、TCRVγ3、IL-6 和 β-catanin 的基因表达水平高于对照侧（$p<0.05$），但其他 Wnt 相关因子无明显差异（$p>0.05$）。western blot 检测示 mrIL-36α 处理部位 STAT3 磷酸化水平高于对照侧。

结论 创伤诱导毛囊新生模型的新生毛囊主要集中在瘢痕中间区域，IL-36α 在有毛囊生长区域高表达。IL-36α 能够促进炎症因子的分泌、诱导 STAT3 磷酸化及 β-catanin 相关通路激活，进而促进表皮干细胞及毛囊干细胞的增殖、促进伤口愈合、创伤诱导毛囊新生及静止期晚期毛囊向生长期转化。

PO-0049

头皮糜烂性脓疱性皮病：挑战及处理

杜旭峰[1] 陈启韬[1] 李中明[1] 朱 晶[1] 朱麒麟[1] 邵光辉[1] 李煜乾[1]

[1]南京医科大学附属无锡人民医院

头皮糜烂性脓疱性皮病是发生于头皮的一种较罕见的浅表皮肤炎症性疾病，其临床特征是单个或多个糜烂或浅表溃疡区域，常覆盖有黄棕色厚痂，并伴有瘢痕性秃发，症状发展可从数月至数年。该病常见诱因包括局部外伤、烧伤、光化学损伤及紫外线、药物、外科手术、雄激素性秃发等。EPDS 的确切发病机制不明，但根据疾病的诱发因素、病理特点及治疗反应，显示 EPDS 可能是多因素共同作用导致的疾病，相关机制包括免疫衰老、紫外线损伤、氧化应激等。EPDS 组织病理学表现多样，主要表现为皮肤萎缩伴非特异性慢性混合炎细胞浸润，根据病程进展可分为早中晚三期。目前认为 EPDS 是中性粒细胞介导的皮肤病，几乎所有病例均可发现明显的真皮间质中性粒细胞浸润。但由于该表现缺乏特异性，一般不建议作为诊断标准。真皮内浆细胞浸润被认为是组织学特点之一。部分患者可出现毛囊壁的破坏、毛囊漏斗部混合炎细胞浸润等表现，可表现出不同程度的瘢痕性脱发，且瘢痕与疾病严重程度呈正相关。由于 EPDS 组织病理学表现为非特异性改变，故活检标本宜选择不同病程的皮损组织、进行多点取材，必要时可通过重复活检取材明确诊断。近来毛发镜对 EPDS 的诊断价值逐渐受到重视。EPDS 毛发镜表现主要为皮肤萎缩、毛囊开口缺失、易见毛球部结构、真皮层血管扩张等，这些表现在疾病慢性期更为明显。头皮糜烂性脓疱性皮病常被误诊为光化性角化病、鳞状细胞癌、基底细胞癌及各种感染。目前临床上一般采用局部强效类固醇治疗，长期用药时可选用钙调磷酸酶抑制剂，此外也有使用四环素等具有其抗炎作用的抗生素、促进组织愈合作用的锌制剂、光动力治疗或移植物治疗等一些新型治疗方法。

PO-0050

最终诊断为不同脱发类型的仅表现为头旋处头发稀疏的脱发患者 3 例

李圆圆 [1]

[1] 山东第一医科大学附属省立医院皮肤科

汇报 3 个脱发病例，患者均为成年男性，均仅表现为头旋处头发稀疏。从临床照片来看，三者很相似，但结合病史、皮肤镜检查，三者分别为雄激素性秃发、拔毛癖及斑秃，而且本例拔毛癖非患者本人所为，系因家中小孩的习惯对其造成的。这提示，对于脱发患者，无论其临床表现如何典型，都要从病史、临床表现、皮肤镜等多方面综合考虑，必要时结合组织病理学检查，最后作出最终判断，否则容易误诊。

PO-0051

一项评估 1%二硫化硒复配水杨酸洗发水用于患有轻度至中度头皮脂溢性皮炎的皮肤科医生的自我感知获益的线上调研

宗 帝 [1] 张中兴 [1] 魏爱华 [2]

[1] 欧莱雅(中国)有限公司活性健康化妆品部医学部

[2] 首都医科大学附属北京同仁医院皮肤科

目的 脂溢性皮炎 (SD) 是一种慢性、复发性、炎症性皮肤病，临床表现常有红斑、轻度至中度脱屑，有时还有瘙痒。患者对治疗的良好认知对于提高依从性从而增加治疗获益至关重要。因此，基于医疗保健提供者的使用自我感知来宣讲治疗获益可能非常有助于说服患者。二硫化硒 (SeS2) 可有效管理头皮 SD (SSD)这一疾病：它可以减少头皮的鳞屑、瘙痒、刺激和泛红。它对马拉色菌和其他细菌等具有全谱抗菌作用。本研究意在评估 1% 二硫化硒复配水杨酸洗发水对患有轻度至中度头皮脂溢性皮炎（SSD）的皮肤科医生的自我感知获益。

方法 本研究是一项针对 100 名皮肤科医生的全国性线上调研，受试者正处于轻度至中度 SSD 爆发期或在既往治疗后出现复发。本研究建议受试者使用 1% 二硫化硒复配水杨酸洗发水（DERCOS DS Shampoo, 薇姿）每周使用 3 次，持续 4 周。要求受试者在基线、第 2 周和第 4 周采用视觉模拟量表 (VAS，从 1=无症状 到 10=难以忍受）对头屑、头皮泛红、头皮瘙痒、头皮头发油腻等 SSD 相关症状进行自我评估。在第 4 周评估产品使用体验和总体满意度。在整个研究过程中评估产品耐受性。

结果 本研究中 75.0%的皮肤科医生受试者为女性；平均年龄为 39.88±7.73 岁； 25.0%之前采取过 SSD 治疗。 28.4% 有较重或难以忍受的头屑，47.4% 有中度头屑，24.3% 无头屑或有较轻头屑。使用该 1%二硫化硒复配水杨酸的洗发水 4 周后，仅有 3.2% 的受试者仍有较重或难以忍受的头屑，6.3% 有中度头屑，90.6% 无头屑或仅有较轻头屑。第 4 周时，头屑症状的 VAS 平均评分从

5.19 下降到 2.01。头皮泛红从 4.27 下降到 1.78，瘙痒从 5.34 下降到 1.82，头皮头发油腻从 6.43 下降到 2.46。88.5% 受试者对产品应用感到满意，86.3% 和 80.0%的受试者分别报告其多种头皮症状及其头发质量有较大改善。产品耐受性被评为非常好。受试者认为该洗发水配方具有高度吸引力(88.6%)，适合作为 SSD 单用治疗(87.4%) 或作为药物治疗的辅助治疗并带来额外临床获益(86.3%)；90.5% 的皮肤科医生受试者表示了很高的产品推荐意愿。

结论 跟据皮肤科医生亲身使用后的自我报告，每周使用该 1%二硫化硒复配水杨酸洗发水 3 次，在 4 周后可有效减少 SSD 症状，使用满意度高，耐受性好，医生推荐意愿高。

PO-0052

探究银杏内酯 B 对小鼠成纤维细胞及毛囊干细胞增殖的影响

孙庆敏[1] 龚 琳[1] 朴永君[1]

[1]大连医科大学附属第一医院

背景与目的 随着生活水平的提高，有很多人受到脱发问题的困扰，严重的影响了人们的身心健康。既往研究显示，GKB（Ginkgolide B，银杏内酯 B）能够增加毛乳头细胞的活性，促进血管内皮生长因子的释放从而促进毛囊周期转换。毛囊干细胞与毛发生长关系十分密切，但是银杏内酯 B 对毛囊干细胞的作用目前未见相关研究，因此本研究旨在探索银杏内酯 B 对小鼠成纤维细胞及毛囊干细胞增殖的影响。

材料与方法 分离培养小鼠的原代成纤维细胞，采用细胞增殖和细胞毒性实验测定比较银杏内酯 B 对成纤维细胞的影响。利用细胞划痕实验模拟创伤模型，比较银杏内酯 B 对成纤维细胞的细胞迁移能力的影响。对脱毛小鼠进行皮下注射银杏内酯 B 或 PBS，观察并拍照记录小鼠背部毛发生长情况。并通过流式细胞术、Rt-PCR、HE 染色等方法探究银杏内酯 B 对小鼠毛囊干细胞及 Wnt 信号通路的影响。

结果 细胞增殖和细胞毒性实验结果显示，银杏内酯 B 处理的小鼠原代成纤维细胞的增殖活性比对照组高（$p<0.05$）；细胞划痕实验结果显示，银杏内酯 B 处理的小鼠原代成纤维细胞的划痕愈合百分比大于对照组（$p<0.05$）；观察脱毛后的小鼠背部毛发生长情况，银杏内酯 B 处理侧的毛囊比对照侧更快进入生长期。流式细胞术显示，银杏内酯 B 处理侧的 CD49f+CD34+Ki67+毛囊干细胞增殖比例高于对照侧（$p<0.05$）；HE 染色结果显示，银杏内酯 B 处理侧毛囊进入生长期的数量多于对照侧；Rt-PCR 结果显示，银杏内酯 B 处理侧 CD34 和 Krt15 的基因相对表达量高于对照侧（$p<0.01$），Wnt 通路的相关基因 Wnt5a、β-catenin 的表达也高与对照侧（$p<0.01$），而 Wnt 通路的抑制基因 DKK1 的表达低于对照侧（$p<0.01$）。

结论 银杏内酯 B 可以促进小鼠成纤维细胞的增殖活性和迁移能力；银杏内酯 B 对小鼠毛囊生长及毛囊周期转化具有一定的促进作用，其机制可能与上调 Wnt 通路的 Wnt5a 和 Lrp5 的表达促进毛囊干细胞的增殖能力有关。

PO-0053

浓缩生长因子（CGF）治疗脱发的疗效评估

谢凤含[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 探讨浓缩生长因子治疗女性雄激素性脱发的临床疗效和安全性。

方法 回顾性分析 2020 年 6 月-2021 年 12 月我中心门诊采用浓缩生长因子注射治疗女性雄激素性脱发患者共计 96 例。

女性雄激素源性脱发发病机制不甚明确，临床抗雄激素用药治疗仅对部分患者有效，且有副作用。因此，探索更为有效便捷的治疗方法，仍是毛发领域的关注热点。浓缩生长因子（CGF）在促进毛囊发育，新血管形成及刺激毛囊干细胞的作用已得到验证。

制备 CGF：抽取患者自体静脉血 9ml 于无抗凝剂的无菌 Vacuette 管中，放入专用差速不间断离心机器（Medifuge MF200）中进行变速离心约 13min，离心结束，取中间层 2ml，其富含浓缩生长因子、CD34 细胞群及纤维蛋白等成分。每位患者制备 4 管 CGF 注射液共计 8ml。75%医用酒精消毒，采用 2.5ml 注射器连接 30Gx1/2”针头，点状注射，注射量约 0.05--0.1ml/cm^2。治疗 3 次，每次间隔 1 个月。治疗后采用相同发型、固定体位拍照、毛发镜检查，每月随访，随访至少 6 个月以上，观察脱发改善情况。

结果 所有患者经过 CGF 注射治疗后毛发直径变粗、密度增加。

结论 浓缩生长因子治疗女性雄激素源性脱发操作简单、安全有效，可作为经药物治疗效果不佳的有效选择，同时也可配合药物治疗缩短治疗周期。

PO-0054

常见化疗脱发研究模型的分析与比较

罗银利[1] 金哲虎[1] 李初颖[1] 金美彤[1] 皮龙泉[1]

[1]延边大学医学院附属医院

化疗脱发（ Chemotherapy-induced alopecia， CIA）是肿瘤患者在使用化疗药物治疗后常见的副作用，也是临床有待于解决的难题之一。CIA 的发病机制尚未阐明，且尚无理想的预防措施和治疗药物。目前常用于 CIA 研究的实验模型主要包括体内模型和体外模型。本文就几种经典的 CIA 模型的建立及其优缺点进行了简要综述，以期为研究者在探明 CIA 的发生发展机制、寻找其预防措施和治疗手段时选择合适的实验模型提供理论依据。

PO-0055

308nm 准分子光联合 JAK1/3 抑制剂治疗中重度斑秃疗效观察

柳梦婷[1] 徐刚林[1] 杨珮珮[1] 杨珺涵[1] 黄谢平[1]

[1]荆门市第二人民医院

目的 斑秃是一种常见的 T 细胞介导的自身免疫性、炎症性、非瘢痕性脱发。传统药物（糖皮质激素、局部免疫疗法、米诺地尔、免疫抑制剂等）均因不良反应较多、疗效有限及停药后复发率高等限制了使用。斑秃的损容性和易复发性给患者带来了心理及经济上沉重的负担，所以亟需更加稳定有效的治疗方法，这就使得联合治疗和个体化治疗成为必然趋势。本研究旨在探讨 308nm 准分子光联合 JAK1/3 抑制剂枸橼酸托伐替布治疗中重度斑秃的疗效与安全性。

方法 50 例中重度斑秃患者（脱发面积≥25%）随机分为 2 组，实验组 25 例，308nm 准分子光照射患处，2 次/周；同时口服枸橼酸托伐替布，5mg/次，2 次/日。对照组 25 例，口服枸橼酸托伐替布 5mg，每日 2 次。疗程均为 12 周。根据治疗前中后的 SALT 评分和毛发镜数据观察两组疗效，记录治疗期间不良反应发生情况，同时进行为期 12 周的随访，比较复发率。

结果 实验组和对照组的有效率分别为 84%和 54.2%，复发率分别为 4%和 12.5%，两组之间比较差异有统计学意义（$P < 0.05$）。两组患者均无严重不良反应。

结论 308nm 准分子光联合 JAK1/3 抑制剂可以通过多种免疫机制内源性抑制斑秃患者过度活跃的免疫反应，相较于传统药物治疗其不良反应较少，具有良好的疗效和较高的安全性。为传统治疗方法疗效欠佳的斑秃治疗提供了新途径，同时为其他自身免疫性及炎症性皮肤病的治疗提供了新思路。

PO-0056

白藜芦醇对毛发生长影响的研究

倪春雅[1] 张玉婷[2] 杨 凯[1] 林尽染[3] 刘庆梅[3] 吴文育[3,1]

[1]上海市静安区中心医院

[2]复旦大学

[3]复旦大学附属华山医院

背景 在各种类型的脱发中均发现有氧化损伤现象，而白藜芦醇作为一种多酚类植物抗毒素，具有抗氧化、抗炎以及抗凋亡的作用。

目的 本文旨在研究白藜芦醇对毛发生长的影响。

方法 对 C57BL/6 小鼠进行实验，评估白藜芦醇对小鼠毛发生长周期、毛发长度、皮肤厚度、毛囊直径、毛囊周期评分和毛囊周期百分比的影响；通过离体人毛囊测定毛干长度，并评估毛囊周期；采用 RTCA 检测白藜芦醇对体外培养的人毛乳头细胞的增殖活性影响；通过 ROS 检测试剂盒检测白藜芦醇保护毛乳头细胞免受过氧化氢诱导的氧化损伤的能力。

结果 外用白藜芦醇可显著促进脱毛 C57BL/6 小鼠的毛发生长，促进毛发周期由休止期向生长期过渡。在离体毛囊实验中白藜芦醇促进毛囊毛干长度增长，并延缓毛囊进入退行期。细胞实验表明白藜芦醇能促进毛乳头细胞增殖，并防止因过氧化氢引起毛乳头细胞的氧化损伤。

结论 白藜芦醇可促进毛发生长，且有可能成为治疗脱发的一种潜在药物。

PO-0057

负载米诺地尔的 mPEG-PLGA 载药系统对小鼠雄激素性脱发治疗作用的研究

胡梦婷[1] 吴雪菁子[1] 李 格[2] 李 翠[2] 谭海英[2] 谢 君[1] 宋继权[1]

[1]武汉大学中南医院

[2]武汉纺织大学

目的 探讨负载米诺地尔的 mPEG-PLGA 载药系统对小鼠雄激素性脱发的治疗作用及有关机制。

方法 配制 mPEG：PLGA 不同分子量比例的的聚乙二醇-co-聚乳酸-羟基乙酸共聚物（mPEG-PLGA）并负载米诺地尔，测试其理化性质并选择合适的载药粒子进行动物实验。将 48 只雄性 C57BL/6J 小鼠随机分为 8 组（n=6）：空白组（不予处理）、造模阴性对照组（仅持续造模）、基质组（造模+单次注射基质）、外涂阳性对照组（造模+外涂 5%米诺地尔酊）、局部注射阳性对照组（造模+单次注射米诺地尔水溶液）、局部注射实验组Ⅰ（造模+单次注射低剂量载药颗粒）、局部注射实验组Ⅱ（造模+单次注射中剂量载药颗粒）、局部注射实验组Ⅲ（造模+单次注射高剂量载药颗粒）。实验前均剃除背部毛发，除空白组外其余小鼠均每日皮下注射丙酸睾酮 5mg/kg，建立雄激素性脱发的动物模型，造模成功后按分组给药 21 天。实验全程观察小鼠毛发生长状况并评

分，实验结束后取实验区皮肤组织行 HE 染色观察，统计单位视野平均毛囊数量，计算终毛与毳毛数量的比值，同时取实验区皮肤行 Ki 67、TUNEL 及 VEGF 免疫组化染色检查，Western blot 法检测皮肤雄激素受体表达情况。此外观察小鼠局部皮肤有无不良反应，行血常规及重要脏器（心、肝、脾、肺、肾）HE 染色检查，评估药物毒性与安全性。

结果 1、根据制备药物的理化性质，选择粒径均值为 217.4 nm，PDI 值为 0.215，Zeta 电位为-0.309mV 的 mPEG 2k-PLGA50/50 50k 载米诺地尔纳米颗粒，在扫描电镜下可见其表面略粗糙，形态大致圆整。

2、高剂量注射实验组Ⅲ在给药第 15 天毛发生长评分显著优于空白组外其他组（$P < 0.05$），最后一天与外涂组评分无显著差异（$P > 0.05$），毛囊数及终毛/毳毛比例显著高于外涂组（$P < 0.05$），有效改善小鼠雄激素性脱发。

3、外涂组及三实验组的 Ki 67、VEGF 表达显著升高于造模组（$P < 0.05$），雄激素受体表达显著低于造模组（$P < 0.05$），外涂组与中剂量实验组Ⅱ的 TUNEL 表达显著低于造模组（$P < 0.05$）。

4、各组未见皮肤显著不良表现，各组血常规分析无显著差异（$P > 0.05$），重要脏器结构正常。

结论 负载米诺地尔的 mPEG 2k-PLGA50/50 50k 纳米颗粒理化性质良好，对 C57BL/6J 雄激素性脱发造模小鼠有显著治疗作用，其中单次皮内注射 0.1ml 为最佳剂量，HE 染色切片观察到优于传统外涂米诺地尔的良好疗效，米诺地尔的治疗机制可能与促进毛囊细胞增殖，缓解细胞凋亡，促进 VEGF 分泌以及降低雄激素受体表达有关。

PO-0058

机器人植发技术与传统毛囊单位钻取术在男性雄激素性秃发植发手术中应用的对比研究

吴文育[1] 林尽染[1] 朱逸飞[1] 杨 凯[2] 倪春雅[2] 李 政[1]

[1]复旦大学附属华山医院

[2]上海市静安区中心医院

目的 比较机器人植发技术（ARTAS）与传统毛囊单位钻取术（FUE）在男性雄激素性秃发植发手术中的疗效、安全性和生物活性。

方法 本研究纳入 10 名中国男性 Norwood-Hamilton Ⅱ级-Ⅳ级雄激素性秃发患者，年龄 25~35 岁。所有患者均需签署知情同意书。每个患者的供区被分为 A 和 B 两个区域，受区相应也被分为两个区域。比较 ARTAS 与 FUE 两种技术的毛囊单位良率、截断率、对应供区提取后毛发密度的变化、植发后受区变化以及患者满意度，并比较两种技术获得毛囊的体外生物学活性。

结果 ARTAS 侧良率低于 FUE 侧，ARTAS 侧总截断率低于 FUE 侧。进一步分析了 不同根数（1,2,3）毛囊单位的数据。对于 3 根毛发的毛囊单位，ARTAS 侧的丢弃率低于 FUE 侧，截断率

也较低。对枕部不同高度的数据进行分析发现：ARTAS 侧上下区域的丢弃率高于 FUE 侧，但两侧中间区域的截断率最低。两组的供区毛发密度变化没有统计学上差异。体外毛囊的形态结构、Ki67 和 Tunel 表达、毛发生长长度变化亦无显著性差异。

结论 ARTAS 系统与训练有素的植发医师使用 FUE 相比，良率和丢弃率均存在一定差距，但截断率无显著差异。ARTAS 在获取多根毛发毛囊单位具有更好的性能以及毛囊完整性。机器人植发技术能以更高的效率完成枕部中间区域的提取。

PO-0059

毛囊单位钻取术在男性女性型脱发患者治疗中的应用

林尽染[1] 倪春雅[2] 杨 凯[2] 李 政[1] 吴文育[1]

[1]复旦大学附属华山医院

[2]上海市静安区中心医院

目的 观察毛囊单位钻取术在男性女性型脱发患者中的治疗效果。

方法 2016 年 6 月至 2020 年 12 月对 22 例 Sinclair2-4 级男性女性型脱发患者采用毛囊单位钻取术提取枕部毛囊，移植至头顶毛发稀疏区域，进行毛发加密。术后随访至少 9 个月，并对其治疗效果进行评价。

结果 本组 22 例患者术后随访均移植毛发方向自然、移植区毛发覆盖增加、外观形态自然。术后 6 个月，研究者总体评分头皮中间区和顶区达到改善和明显改善，比例分别为 95.4%和 86.4%；术后 9 个月，分别为 95.4%和 90.7%。患者总体满意度为 90.9%。

结论 毛囊单位钻取术可有效改善男性女性型脱发患者头顶毛发覆盖度，患者满意度较高，在药物治疗的基础上联合使用效果显著，值得临床推广应用。

PO-0060

Human Amniotic Epithelial Cell Derived Extracellular Vesicles promotes hair growth by Activating Wnt/β-catenin and Shh signaling

JiaHui Jin[1]

[1]1Department of Dermatology, Tongji Hospital, School of Medicine, Tongji University, Shanghai 200065, China

Background Hair loss is a common condition, but present therapeutic approaches have notable limitations. The promotion in the hair follicle cycle from the telogen to the anagen stage is the significant mechanism to regulating hair regrowth. Human amniotic epithelial stem cells (HAESCs)-derived extracellular vesicles (EVs) have been shown to be an attractive treatment for hair growth.

Methods hAECs were isolated from human amniotic membranes and identified with surface markers. hAEC-EVs were isolated from the hAEC culture medium and identified with a nanoparticle tracking analysis (NTA), transmission electron microscopy (TEM), and western blot. Depilated C57BL/6 mice were treated with hAECs or hAEC-EVs. H&E staining, RT-PCR and immunofluorescence staining were used to analyze the promotion of hair growth. Ki67 immunofluorescence staining and wound healing assays, were used to evaluate the effect of hAEC-EVs on the proliferation and migration abilities of human hair follicle cells.

Results The hAEC and hAEC-EVs promoted the regrowth of back hair in mice after depilation. The hAEC-EVs profoundly accumulated proliferation and migration of hair follicle cells. The therapeutic effects of hAEC-EVs may be due to upregulation of hair growth-promoting signaling pathway including Wnt/β-catenin and Shh signaling.

Conclusions hAEC-EVs could be developed as a potential therapeutic approach for the treatment of hair loss. And hAEC-EVs promotes the hair growth via activation of Wnt/β-catenin and Shh signaling signaling pathway.

PO-0061

Dihydrotestosterone Induced Adipose Derived Mesenchymal Stem Cell Derived Exosome MiR-148a-3p to Suppress Hair Follicle Growth

YunXiao Liang[1] Xin Tang[1] Cuixiang Cao[1] Miaojian Wan[1]

[1]The Third Affiliated Hospital of Sun Yat-sen University

Dihydrotestosterone (DHT) and hair follicle microenvironment disturbance are crucial factors causing androgenetic alopecia (AGA). The adipose tissue around the hair follicle is closely related to hair growth, but the pathogenesis and related mechanisms of adipose stem cells(ADSCs) involved in AGA remain unclear. In this study, ADSCs around hair follicles were treated with DHT and found to express androgen receptor in a concentration dependent manner. DHT significantly thinned the dorsal fat layer in mice and activated the TGFβ1 signaling in ADSCs. The exosomes derived from ADSCs induced by DHT (DHT-ADSC-Exo) retards hair growth. The miRNA probe results showed that mir-148a-3p was abundant in DHT-ADSC-Exo and apparently up-regulated in cells after being internalized by DPCs. Exosomes loaded with miR-148a-3p repress hair follicle growth, reduced dermal thickness and hair bulb size in mouse model of hair loss. B-catenin signaling protein and cyclinD1 were significantly inhibited, meanwhile, the secretion of vascular endothelial cytokine was decreased. On the contrary, TGF-B1 signaling was activated by Exo-miR-148a-3p. Moreover, miR-148a-3p inhibition further confirmed its important role in DHT-induced ADSCs paracrine pathway on hair follicles. In summary, DHT-induced-ADSCs around hair follicles and the secreted exosomes containing mir-148a-3p , which can inhibit the normal growth of hair follicles and activate TGF-b signal pathway.These results of this study clarify the new mechanism of AGA and provide a novel therapeutic target.

PO-0062

脂质代谢与毛发

戴叶芹 [1] 王 涛 [1] 武 毅 [1] 胡莉芳 [1] 彭建中 [1] 宋秀祖 [1]

[1]杭州市第三人民医院

脂质和脂质代谢是毛囊生物学中的关键因素，长期以来，人们一直怀疑胆固醇会影响头发生长。胆固醇稳态改变参与原发性瘢痕性脱发的发病机制，胆固醇转运体突变与先天性多毛症有关，血脂异常与雄激素性脱发有关。胆固醇影响 HF 细胞群内增殖和分化途径的潜在分子机制仍基本未知。因此，扩大我们对胆固醇在调节这些过程中的作用的认识，可能会为毛发生长和循环障碍的治疗提供

新的线索。这篇综述描述了关于毛囊中胆固醇稳态的知识现状，以及已知的和假定的与头发病理学的联系。

PO-0063

Association between iron deficiency and telogen effluvium: a systematic review and meta-analysis

JingZhan Zhang[1,2] XiaoJing Kang[1,2]

[1]People's Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region

[2]Xinjiang Key Laboratory of Dermatology Research

Iron deficiency has been associated with telogen effluvium, but currently, the data regarding their association are conflicting. To derive a more precise estimation of this association, we performed a systematic review and meta-analysis to investigate serum ferritin level, serum iron level, and prevalence of ferritin deficiency in all published studies. Databases including PubMed, Google Scholar, Offshore Vessel Inspection Database, and Cochrane Library, were systematically searched. The association was assessed using standardized mean differences, odds ratios, and 95% confidence intervals. Statistical analysis was performed using Review Manager version 5.4.1. A total of 20 studies were identified. The results showed that in patients with telogen effluvium, including those with acute and chronic telogen effluvium, serum iron and serum ferritin levels were lower than those in the normal population. There was no significant difference in serum ferritin and iron levels between patients with acute and chronic telogen effluvium. In patients with chronic telogen effluvium, the prevalence of ferritin deficiency was higher than that in the general population when ferritin levels were 20 ng/dl and 30 ng/dl as the threshold for the diagnosis of iron deficiency. This meta-analysis revealed that iron deficiency is associated with telogen effluvium and clarified the critical serum ferritin level for defining iron deficiency in patients with telogen effluvium.

PO-0064

耳穴贴压联合五行音乐治疗斑秃焦虑患者的疗效观察

宋静卉[1]

[1]河南省人民医院

目的 观察耳穴贴压联合中医五行音乐疗法缓解患者焦虑、抑郁状态及改善斑秃的治疗效果。

方法 将 60 例斑秃患者随机分为治疗组、对照 A 组和对照 B 组，每组 20 例。治疗组在常规药物治疗基础上，增加耳穴贴压及聆听中医五行音乐，对照 A 组行常规药物治疗增加耳穴贴压，对照 B 组行常规药物治疗增加聆听五行音乐治疗。治疗前、治疗后 4 周，8 周分别测试。比较 3 组临床疗效、治疗前后焦虑自评量表(SAS)、抑郁自评量表(SDS)、皮肤病生活质量指数(DLQI)评分变化，并观察毛发生长情况，比较皮损区评分。

结果 治疗 8 周后，治疗组总有效率(96.1％)优于对照 A 组(65.3％)($P < 0.05$)和对照 B 组(66.0％)($P<0.05$)；治疗后，治疗组的 SAS、SDS 评分均显著低于对照 A 组和对照 B 组($P<0.05$)，皮肤病生活质量指数(DLQI)评分显著高于对照 A 组和对照 B 组($P<0.05$)；治疗组斑秃皮损区评分治疗 4 周、8 周后均较治疗前有显著下降($P < 0.05$，$P < 0.01$)；对照 A 组、B 组治疗 4 周、8 周后斑秃皮损区评分也较治疗前显著下降($P < 0.05$， $P < 0.01$)；治疗组治疗 8 周后斑秃皮损区评分显著低于对照 A 组($P<0.05$)、对照 B 组($P<0.05$)。

结论 耳穴贴压联合五行音乐治疗斑秃焦虑患者的疗效更加显著，优于单纯耳穴贴压或五行音乐治疗斑秃焦虑的起效时间，改善了患者的生活质量，提高了斑秃的临床治疗效果。

PO-0065

以针灸疗法为主治疗脱发的有效性及安全性 Meta 分析

宋奥林[1] 崔炳南[1]

[1]中国中医科学院北京广安门医院

目的 评价以针灸疗法为主治疗脱发的疗效。

方法 检索 CNKI、维普、万方、CBM、PubMed、EMBASE、Cochrane Library 等数据库收录针灸治疗脱发的 RCT,检索时间限定为数据库建立到 2020 年。检索到的文章进行筛选,然后进行质量评价,同时设计内容提取表,提取研究所需要的数据,最后采用 Revman5.4 软件对纳入文献进行统计分析。

结果 共有 26 项 RCT 被纳入本研究，合计 2398 名脱发患者。Meta 分析的结果显示:（1）以针灸疗法为主治疗脱发的疗效优于常规治疗组（RR=1.24，95%CI[1.19，1.30]，P<0.00001）；（2）以针灸疗法为主治疗斑秃的疗效优于常规治疗组（RR=1.26，95%CI[1.19，1.33]，P<0.00001）；（3）以针灸疗法为主治疗雄激素性脱发的疗效优于常规治疗组（RR=1.23，95%CI[1.14，1.31]，

P<0.00001）；（4）以梅花针为主治疗脱发的疗效优于常规治疗组（RR=1.25，95%CI[1.18，1.32]，P<0.00001）；（5）以针灸疗法为主治疗脱发的复发率低于常规治疗组（RR=0.27，95%CI[0.19，0.38]，P<0.00001）；（6）以针灸疗法为主治疗脱发的不良事件发生率与常规治疗组没有差别（RR=0.50，95%CI[0.20，1.22]，P=0.13）

结论 以针灸为主能够有效治疗脱发,且该疗法副作用较少,较为安全。但受到纳入分析的研究质量普遍不高,因此上述结论还需要更多高质量的 RCT 进行论证。

PO-0066

富血小板血浆联合光疗及米诺地尔酊治疗雄激素性脱发的临床观察

禹欢欢[1] 赵 巍[1] 王 莹[1] 方玉甫[1]

[1]河南省中医院

目的 探讨头皮真皮内注射自体富血小板血浆（PRP）联合光疗及米诺地尔酊治疗雄激素性脱发（AGA）的临床疗效，并分析其安全性和可行性。

方法 2021 年 10 月至 2022 年 03 月收治的 30 例 AGA 患者分为对照 1 组（n=10）、对照 2 组(n=10)和研究组（n=10），对照 1 组给予光疗及米诺地尔酊外涂治疗，对照 2 组给予 PRP 注射至头皮真皮内治疗，治疗组给予 PRP 联合光疗及米诺地尔酊，3 组治疗后均进行 6 个月随访，对患者效果进行评估。

结果 30 例患者均在治疗 6 个月后获得随访。对照 1 组、对照 2 组和研究组三组治疗后 6 个月痊愈例数均为 0；对照 1 组显效 3 例，有效 4 例，无效 3 例；对照 2 组显效 5 例，有效 4 例，无效 1 例；研究组显效 7 例，有效 2 例，无效 1 例。经秩和检验后，研究组疗效显著优于两对照组（P<0.05)。三组治疗后毳毛比例及单根毛发毛囊比例较治疗前均显著下降（P< 0.05），毛发密度及毛干直径显著升高（P<0.05）。研究组治疗后油脂分泌、头屑、瘙痒、毛囊炎及脱发症状较前显著改善（P<0.05）。三组治疗后 6 个月的满意度分别为 75%、82%、89%。治疗过程中三组均未出现明显的不良反应。

结论 富血小板血浆联合光疗及米诺地尔治疗雄激素性脱发能够有效改善 AGA 患者的油脂分泌、头屑、瘙痒、毛囊炎及脱发症状，治疗疗效良好，安全性高，操作简便，可作为 AGA 的新型治疗方法。

PO-0067

紫外线与雄激素性脱发

沈雨晴[1] 宋秀祖[2]

[1]浙江中医院大学附属杭州第三医院

[2]杭州市第三人民医院

紫外线照射对头发和头皮具有重要影响。一方面，紫外线照射可以通过氧化应激和微生态变化引起毛囊周围炎症，也可以通过角质形成细胞、黑素细胞及肥大细胞参与毛囊微炎症的发生，在雄激素性脱发中发挥作用。另一方面，紫外线照射可以引起毛囊干细胞和毛乳头细胞老化，也可以引起真皮成纤维细胞老化和弹性纤维增加，从而促进雄激素性脱发的发生。本文就紫外线照射与雄激素性脱发之间可能存在的关系进行综述。

PO-0068

白癜风伴毛发色素脱发的毛发移植治疗

武 毅[1] 戴叶芹[1] 王 涛[1] 彭建中[1] 许爱娥[1]

[1]杭州市第三人民医院

目的 探讨倒睫电解器电解白发联合单株毛囊移植在治疗白癜风伴毛发色素脱失的临床疗效。

方法 回顾性分析 2020 年 1 月至 2021 年 1 月杭州市第三人民医院皮肤外科收治的 15 例稳定期白癜风伴眉毛和/或睫毛毛发色素脱失患者的临床资料。共 20 处白斑合并白发，其中眉毛 7 处，睫毛 13 处。患者均采用倒睫电解器电解白发联合单株毛囊移植治疗病损处白发。分别于术后 1 周、1 月、3 月、6 月门诊随访，观察移植毛发质地及生长情况，同时记录移植毛囊成活数量及新生白发数量。

结果 15 例患者术后 1 周病损区皮肤均恢复正常，无局部感染及瘢痕形成，移植毛发生长良好，形态自然，未见明显脱落。术后 1 月左右移植毛发出现一过性脱落，约 2~3 月后重新开始生长。术后 6 月原病损区毛发基本复色，仅有少量白发新生。移植毛囊成活率最高为 85.7%（18/21），最低为 51.8%（59/114），平均 71.6%。白发新生率最高为 21.1%（15/71），最低为 4.7%（6/107），平均 11.6%。9 例患者对术后效果满意（60.0%），5 例患者对术后效果基本满意（33.3%），1 例患者对术后效果不满意（6.7%），该患者要求行二次手术去除新生白发并加密黑发。

结论 使用倒睫电解器电解白发联合单株毛囊移植可安全有效治疗眉毛、睫毛等暴露部位的病变白发，该方法术后并发症少，白发新生率低，移植成活率高，值得临床应用推广。

PO-0069

自噬在毛发生理病理中的研究进展

孙佳怡[1] 宋秀祖[2]

[1]浙江中医院大学附属杭州第三医院

[2]杭州市第三人民医院

中国脱发人群目前已达 2.5 亿，脱发不仅影响患者容貌，而且给部分患者心理造成较严重影响。随着人们生活水平的提高，患者对脱发的治疗需求也越来越高。目前脱发的机制尚未完全阐明，比较有效的药物仅有非那雄胺、米诺地尔等，远远不能满足脱发患者日益增长的治疗需求，需要更多的药物辅助脱发治疗。近年来研究发现，自噬在毛发生理病理过程中也发挥了重要作用，深入研究自噬在毛囊中的作用，可以为脱发疾病的治疗提供理论依据。自噬是一种基本的生物学过程，广泛存在于真核细胞中，其特征是通过分解受损蛋白或未折叠蛋白和老化细胞器来保持内环境稳定，对于细胞应对各种应激反应及维持稳态平衡具有重要作用。自噬功能在再生医学中具有重要作用，是细胞存活的适应性和保护性机制。自噬在正常生理条件下维持毛发生长周期，促进毛发生长，在应激等病理条件下有助于抵抗毛囊周围炎症，维持毛囊细胞活性。自噬对毛囊中的不同细胞均可发挥作用，雄激素性脱发和斑秃等脱发疾病的发生可能与自噬功能缺失密切相关。因此，本文综述了自噬在毛乳头细胞、毛囊干细胞、毛囊角质形成细胞中的作用，及其在雄激素性脱发与斑秃等脱发疾病中的研究进展，对自噬在调节毛发生长周期、维持细胞稳态、促进毛发再生中的作用进行阐述，为靶向自噬信号通路的脱发药物筛选提供新思路。

PO-0070

一项初步研究：脐带来源干细胞纳米囊泡促进皮肤伤口愈合与毛囊再生

丁雨欣[1] 吕中法[1]

[1]浙江大学医学院附属第二医院

目的 既往研究报道干细胞及干细胞来源外泌体有助于皮肤伤口愈合，但干细胞的成瘤性和大批量生存外泌体等问题仍挑战其临床转化。这项研究中，我们探索经挤压工艺得到的脐带来源干细胞纳米囊泡治疗伤口愈合的效果。

方法 利用尺寸排阻柱对细胞进行连续挤压和纯化产生脐带来源干细胞纳米囊泡。选取 7 周龄 C57/BL6 小鼠，鼠背部做直径 10mm 圆形伤口，伤口不缝合不包扎。小鼠分为两组，实验组小鼠于创伤当天在伤口处接受脐带来源干细胞纳米囊泡治疗，对照组小鼠接受囊泡保存液。实验全程中，每只小鼠接受仅 1 次皮下治疗。观察 D0,D3,D5,D8,D12,D16 和 D30 小鼠伤口愈合情况，测量伤口大小并拍照。于不同时间点取材用于后续分析。

结果 接受脐带来源干细胞纳米囊泡治疗组的小鼠伤口愈合更快，在 D12 天与对照组有显著差异。D30 天实验组小鼠愈合皮肤光滑，无可见疤痕，对照组小鼠皮肤上有瘢痕形成。HE 染色切片显示，实验组小鼠在 D16 时伤口明显比对照组小，伤口处出现再生毛囊和皮脂腺等皮肤附属器，血管生成增多。

结论 本实验的初步成果显示，脐带来源干细胞纳米囊泡能够促进小鼠皮肤伤口愈合，减少瘢痕形成，有利于毛囊再生。本研究的初步成果暗示干细胞纳米囊泡是干细胞及干细胞来源外泌体的良好替代物，并为皮肤伤口愈合治疗提出了一种新策略。

PO-0071

采用 FUE 治疗经典型 Brocq 假性斑秃一例

王 涛[1] 武 毅[1] 戴叶芹[1] 靳 虹[1] 彭建中[1]

[1]浙江中医院大学附属杭州第三医院

患者男，22 岁，因“头顶部片状脱发 1 年余”至我院就诊。患者 1 年前无明显诱因下，出现头顶部脱发，当时未予重视，随着脱发加重，脱发区呈片状，无季节饮食休息相关性，期间未予治疗。脱发区头皮裸露，表面光滑，无毳毛生长。于 2019 年 10 月 29 日至我院就诊，门诊以“假性斑秃”收治入院。入院查体：头顶部可见一大小约 7.0*2.0cm 脱发斑，边界清，皮损表面皮肤光滑，轻度萎缩凹陷，呈象牙白色，未见毛囊口，无丘疹、脓疱。脱发区边缘拔发(一)，未见口唇粘膜及甲改变。辅助检查：血、尿、粪常规，血沉，肝肾功能和抗核抗体等相关免疫学检查无异常。组织病理检查：表皮大致正常，基层萎缩变薄，皮突消失，未见基底细胞液化变性。真皮内未见完整毛囊结构，见少量淋巴细胞浸润。诊断：经典型 Brocq 假性斑秃。鉴别诊断：本病须于盘状红斑狼疮、毛发扁平苔藓、黏蛋白性脱发、脱发性毛囊炎、分割性蜂窝织炎/毛囊炎等瘢痕性脱发相鉴别。治疗：患者于 2019 年 10 月 30 日行毛囊种植术，采用 FUE 进行种植，术后一年随访，皮损中央可见散在毛发生长，头皮未见明显萎缩，仍有少许片状毛发缺失，于 2020 年 11 月 4 日再次行 FUE 治疗，随访术后 1 年，毛发生长良好，患者自觉满意，目前仍在随访中。

PO-0072

昼夜节律与毛发的相关性研究进展

朱宇琪[1] 宋秀祖[1]

[1]浙江中医院大学附属杭州第三医院

昼夜节律是生物体中以 24 小时为周期的活动变化。生物钟基因如 CLOCK、PER 和 CRY 等在体内几乎每个细胞都有表达，并通过正负反馈循环来调节昼夜节律以维持大约 24 小时的周期。生物钟在不同的生物体中进化，以平衡外部环境变化和内部生理活动。昼夜节律使生物体拥有对周围环境的强大适应能力。而当由于时差、轮班或其他生活方式因素而扰乱昼夜节律时，会对健康产生不良影响，增加癌症、心血管疾病或代谢紊乱等疾病的风险。昼夜节律影响毛发生长。生物钟基因与毛囊生长周期同步表达，通过控制细胞周期来调控人毛发生长周期。当昼夜节律紊乱时，毛囊的生物钟基因 CLOCK、BMAL1、PER、CRY 和 NR1D 等发生改变，毛发生长周期受到影响，可能参与脱发的发病并影响脱发的严重程度。光诱导的昼夜节律紊乱也会引起新生儿皮肤包括毛囊在内的结构完整性的破坏。通过观察毛发生物钟基因 PER1、PER3、CLOCK、CRY2、NPAS2 和 NR1D2 表达的变化，又可以反过来监测昼夜节律是否规律，作为诊治相关疾病的参考。头发中的皮质醇含量也逐渐成为昼夜节律的标志物，补充睡眠障碍患者唾液、血浆或尿中皮质醇浓度的数据，为睡眠质量的监测提供新的生物标志物，改善昼夜节律。因此，昼夜节律与毛发密切相关，对昼夜节律的进一步研究，对包括脱发在内的毛发变化与疾病具有重要意义。

PO-0073

FUE 自体毛发移植联合米诺地尔治疗青年男性脱发的疗效评价

牛常英[1] 谭慎兴[1] 刘烜凯[1] 马伟元[1] 曲 燕[1]

[1]潍坊医学院附属医院

目的 探讨应用 FUE 自体毛发移植术联合米诺地尔治疗青年男性脱发的疗效，评价其临床应用意义。

方法 收集于治疗的青年男性脱发患者，年龄 24～38 岁，平均年龄 31 岁，按 Hamilton 分级为 II～III 级。根据自身毛发稀疏程度，设计术区形态、评估毛囊提取数量，均采用 FUE 毛囊提取技术从后枕部分散提取适量的毛囊单位，然后将毛囊单位按正常毛发生长方向均匀植入缺损区域，湿性包扎植发区域；于术后 3 周植发受区外用米诺地尔搽剂，疗程约 5～6 月，术后 3 月、6 月、8 月来院复查指导护理。

结果 所有患者均获随访，随访时间 3～16 个月，平均约 8 个月，术后 3 月植发区毛发有脱落现象，术后 8 个月移植毛发成活率为 94%以上，未出现岛状毛发分布或毛发间隔分布现象，毛发密度良好，生长方向自然真实，患者自觉效果满意。

结论 采用 FUE 自体毛发移植术联合米诺地尔治疗青年男性秃脱发，推迟了形成岛状毛发分布或间隔分布的时间，可获得满意效果。

PO-0074

天麻钩藤饮对毛囊周期的调控作用及其机制研究

张彦彦[1] 李 征[1]

[1]遵义医科大学

目的 头部毛发具有维持温度、保护头皮等重要作用，过度的脱落会严重影响患者的心理健康和生活质量，目前越来越多的研究者致力于从天然药物中筛选可以促进毛囊生长的有效成分并探究其作用机制。天麻钩藤饮（Tianma gouteng yin，TGY）是以中医理论配伍而成的一味具有平肝熄风、清热活血功能的中药复方制剂，其在临床用药中发现具有促进毛发生长的作用，本研究在明确 TGY 诱导毛囊发育的基础上进一步阐明其分子机制。

方法 利用网络药理学和分子对接模拟，构建 TGY 主要活性成分、相关靶点和通路的互作网络图，初步预测 TGY 促进毛囊再生的分子作用机制；利用雌性 C57BL/6 小鼠建立毛囊再生模型，观察 TGY 对毛囊再生的刺激作用并对其进行组织学分析；利用 BrdU 法检测毛囊细胞增殖情况并通过体外培养原代真皮乳头细胞（Dermal papilla cells，DPC）进行验证；利用免疫荧光法观察 Wnt/β-catenin 信号通路相关蛋白在 DPC 中的表达并通过 Western Blot 法检测其表达水平。

结果 网络药理学分析显示 TGY 主要活性成分所对应的作用靶点有 571 个与毛发生长相关的 1155 个靶点之间存在 93 个交集，GO 和 KEGG 分析显示其相互作用所涉及的信号通路有类固醇生物合成、癌症信号通路、卵巢类固醇生长、甲状腺激素信号通路、催乳激素信号通路，表明 TGY 对细胞增殖有促进作用；动物实验显示 TGY 诱导小鼠毛囊再生并呈剂量依赖性，同时其减少了小鼠毛囊休止期向生长期转变的过渡时间；免疫荧光染色显示，TGY 促进了 β-catenin 在真皮乳头细胞中的表达；Western Blot 结果显示 TGY 对 Wnt/β-catenin 信号通路相关蛋白 β-catenin、lef1、Axin2 的表达有上调作用，对 GSK-3β 有下调作用。

结论 TGY 通过激活 Wnt/β-catenin 信号通路诱导毛囊再生和刺激 DPC 增殖。

PO-0075

PD-1/PD-L1 通路在小鼠毛发周期转换中的调控作用

周丽娟[1] 吕中法[2] 杨勤萍[1]

[1]复旦大学附属华山医院

[2]浙江大学医学院附属第二医院

目的 程序性死亡受体-1（PD-1）/程序性死亡配体-1（PD-L1）被认为是免疫耐受调节的重要靶点，但最新研究发现 PD-1/PD-L1 可以影响毛囊生理，也是干细胞功能调控的关键分子。本研究旨在探索 PD-1/PD-L1 在小鼠毛囊形态发生和毛发周期调控中的作用。

方法 对 C57BL/6 小鼠脱毛诱导获得新生毛发周期模型，通过免疫组化观察和分析 PD-1/PD-L1 在不同毛发周期阶段的表达与定位。在小鼠新生毛发周期的不同时间点经皮下注射 PD-L1 抗体，通过组织学分析和评估毛囊生长发育、毛发周期转换的变化趋势。

结果 PD-1/PD-L1 在小鼠毛发周期的不同阶段中的表达具有周期依赖性。在毛发形态发生及周期转换中，PD-1 的表达在生长期较退行期及休止期明显减弱；PD-L1 的表达在退行期较休止期及生长期明显增强。此外，PD-L1 抗体处理的小鼠毛发较对照组退行期的发生延迟，生长期明显延长。

结论 PD-1/PD-L1 在毛发周期转换中起着负性调控的功能。PD-1/PD-L1 靶点抑制剂对生长期缩短引起的脱发具有潜在的治疗作用。

PO-0076

Ritlecitinib(PF-06651600)在斑秃和头皮脱发≧50%的患者中的疗效和安全性：国际ALLEGRO Ⅱb/Ⅲ期、随机、双盲、安慰剂对照研究(NCT03732807)的结果

章星琪[1] Brett King[2] Walter Gubelin Harcha[3] Jacek C Szepietowski[4] Jerry Shapiro[5] Charles Lynde[6] Natasha Mesinkovska[7] Samuel H. Zwillich[8] Lynne Napatalung[9,10] Dalia Wajsbrot[11] Rana Fayyad[11] Amy Freyman[10] Debanjali Mitra[12] Vivek Purohit[8] Rodney Sinclair[13] Robert Wolk[8]

[1]中山大学附属第一医院

[2]耶鲁大学医学院，美国康涅狄格州纽黑文

[3]Skinmed，智利圣地亚哥

[4]弗罗茨瓦夫医科大学皮肤、性病和过敏医学院，波兰弗罗茨瓦夫

[5]纽约大学医学院，美国纽约

[6]多伦多大学医学院，加拿大多伦多

[7]加州大学医学院，美国加州尔湾

[8]辉瑞，美国康涅狄格州格罗顿

[9]西奈山伊坎医学院，美国纽约

[10]辉瑞医学事务部，美国纽约

[11]辉瑞感染和免疫学统计数据部，美国纽约

[12]患者和健康影响部，美国纽约

[13]Sinclair Dermatology，澳大利亚维多利亚墨尔本

目的 斑秃(AA)是一种以非瘢痕性脱发为特征的自身免疫性疾病，可导致显著的疾病负担，严重影响生活质量。FDA 或 EMA 尚未批准任何治疗。在一项Ⅱa 期试验中，口服 JAK3/TEC 抑制剂 ritlecitinib 在 24 周内可致显著的毛发再生，并表现出可接受的安全性特征。本研究目的是评估 ritlecitinib 的多种剂量方案在 48 周内对成人和青少年 AA 患者的疗效和安全性。

方法 诊断为 AA 且年龄≥12 岁，头皮脱发≥50%的患者入组研究。研究设计见图 1。主要终点是与安慰剂相比，第 24 周时 SALT 评分≦20 的受试者比例。 关键次要终点是第 24 周时 SALT 评分≦10 的受试者比例。在 α=0.05 的总体显著性水平上检验的假设是，每个 ritlecitinib 组在主要和关键次要终点上优于安慰剂，其遵循预先指定的算法，并使用门控方法控制总体 I 类错误率。仅以剂量范围探索为目的评估 10mg 治疗组，未通过检验与安慰剂组比较。由于新冠疫情相关原因而在第 24 周缺失 SALT 评分的患者被排除在分析外；由于其他原因而缺失评分的患者被视为无应答者。患者报告结局包括第 24 周 PGI-C 量表上的回答为“中度改善”或“极大改善”。研究期间监测安全性。

结果 共 718 名患者入组。各组基线患者和疾病特征相当（表 1）。统计检验中包含的所有治疗组均达主要和关键次要终点。第 24 周时，200/50mg、200/30mg、50mg、30mg 组（均 p <0.001）

和安慰剂组 SALT 评分≦20 应答率分别为 31%、22%、23%、14%和 2%（图 2A），10mg 组为 2%。第 24 周 SALT 评分≤10 的应答率遵循类似模式：在 200/50mg、200/30mg、50 mg、30mg（均 p≤0.002）和安慰剂组分别为 22%、13%、14%、11%和 2%（图 2B），10mg 组为 2%。在扩展期，各治疗组 SALT 评分≦20 和≦10 应答率持续升高。在 200/50mg、200/30mg、50mg、30mg 组和安慰剂组中，第 24 周 PGI-C 应答率分别为 53%、47%、50%、42%和 9%（均 $p < 0.001$），10mg 组为 12%。分别有 82%和 2%的患者出现 AE 和 SAE，各治疗组发生率相似。最常见的 AE 为头痛(14%)、鼻咽炎(14%)和上呼吸道感染(10%)。报告带状疱疹(8)、肺栓塞(1)和乳腺癌(2)事件。未报告重大心脏不良事件、死亡或机会性感染。总停药率为 14.5%。

结论 与安慰剂相比，Ritlecitinib 50mg 或 30mg QD 的剂量（伴或不伴初始 4 周的 200mg QD）对 AA 有效，总体耐受良好，安全性可接受。

PO-0077

自体富血小板血浆注射疗法联合米诺地尔外用治疗男性雄激素性脱发的随机双盲队列研究

张苑菁[1] 尉 玮[1] 许贵霞[1] 常瑞雪[1] 张思平[1] 张 弛[1]

[1]安徽省立医院

目的 评价全自动血细胞分离机制备自体富血小板血浆（platelet-rich plasma, PRP）联合外用 5%米诺地尔治疗雄激素性脱发的临床疗效与安全性。

方法 采用随机、双盲、安慰剂对照实验设计,利用 SAS9.4 软件将 60 例男性雄激素性脱发患者按 1：1 比例随机分配。按照基本型和特定型分级法（Basic and Specific classification，BASP），所有入组患者均为 M2/M3-V1 型。病例组患者接受每月皮损内注射 PRP1 次联合每日外涂 5%米诺地尔 1 次;对照组患者采用同样 PRP 注射方法联合外涂安慰剂对照。12 周疗程结束后,通过检测用药前后毛发直径、毛发密度及终毛比例变化情况,结合研究者对皮损区大体图片的观测及记录患者用药后的不良事件,评估 PRP 联合外用 5%米诺地尔治疗雄激素性脱发的临床疗效与安全性。

结果 入组患者平均年龄 30.8 岁。12 周疗程结束后,观察皮损区域大体照片,病例组和对照组患者头顶部毛发生长密度、直径较用药前有所改善，两侧前额无明显变化。患者用药后平均毛发直径为 148.42±19.04μm 高于用药前 145.84±24.12（μm）；用药后平均毛发密度（57.67±21.86，根/cm3）与用药前（57.42±19.42，根/ cm3）基本持平,但毛发直径与毛发密度在用药前后的变化并无统计学差异（$P > 0.05$）。两组间的毛发生长水平评估也未见明显差异（$P > 0.05$）。所有患者中，2 例出现了注射部位一过性红肿疼痛，随访过程中均自行缓解。

结论 PRP 注射联合米诺地尔及单用 PRP 注射治疗雄激素性脱发在短期内并未对患者毛发生长起到显著促进作用，但其不良反应轻微，耐受性好，可进一步评估其远期疗效。

PO-0078

一种新的标准洗发试验方法的建立及应用

李翔倩[1] 王祥和[1] 张建中[1] 周 城[1]

[1]北京大学人民医院

背景 脱发是皮肤科最常见的疾病之一，病种繁多，临床最常见的是雄激素性秃发（androgenetic alopecia, AGA）和休止期脱发（telogen effluvium, TE）。脱发数量的增加是脱发疾病最重要、患者最关注的临床表现之一，蕴藏着很多的临床诊断信息。然而，临床工作中，落发并没有得到足够的重视和利用。过去有学者建立了一种改良洗发试验（modified wash test），但因其要求检查前 5 天不洗头，患者依从性差，影响结果的因素较多，而且不适合头发很短的人群，因此，并未得到广泛的应用。临床工作中亟需研究一种优化点的标准化的洗发试验方法。

目的 建立一种新的可靠且简单易行的标准化洗发试验方法，并使用该方法对正常人群、AGA 患者及 TE 脱发患者三种人群洗发时脱落毛发的特征进行研究，探索其在脱发疾病辅助诊断和治疗监测中的价值。

方法 2019 年 6 月至 2020 年 10 月期间，在我院门诊就诊后明确诊断为 AGA 患者、TE 患者和正常对照人群，按照本文建立的新的标准化洗发试验操作方法，连续 3 天每天洗头并收集脱落毛发，计数每日脱发数量，并使用毛发镜对测量脱落毛发直径。根据毛干粗细不同将脱落毛发分为毳毛（<30μm）、中间发（30-60μm）和终毛（>60μm）。使用 SPSS 软件对数据进行统计分析。

结果 研究共纳入 176 名受试者，其中正常人群 71 人，AGA 患者 77 人，TE 患者 28 人，所有受试者均完成洗发实验。我国正常人群平均每日脱发数量约为 27.9±12.2 根，直径为 76.9±9.0μm，毳毛比例为 1.0±1.6%，终毛比例为 79.7±12.7%。与正常人群相比，AGA 患者的平均每日脱发数量更多（52.2±28.5 根），脱落毛发的平均直径更小（60.0±9.5μm），毳毛比例更高（8.3±6.6%）、终毛比例更少（48.8±20.1%）。TE 患者的平均每日脱发数量明显多于正常人和 AGA 患者，为 125.5±62.7 根，脱落的毛发直径最大，为 82.7±9.2μm，毳毛和终毛比例与正常人相近。在 AGA 患者中，随着脱发严重程度的增加，平均每日脱发数量、毳毛比例呈上升趋势，而脱落毛发的平均直径和终毛比例则呈下降趋势。Logistic 回归模型分析显示，应用平均每日脱发数量和毳毛比例可较好诊断 AGA（AUC=0.957）；应用脱发数量可诊断 TE（AUC=0.999）。

结论 通过本研究，我们建立了一套新的标准化洗发试验方法，该方法可无创、便捷地评估受试者每日脱发数量等参数，为临床对脱发患者进行正确诊断、疾病动态监测及用药后疗效评估提供参考。

PO-0079

生长激素释放激素激动剂对毛发生长和和毛囊周期调控的机制探究

陈钰虹[1] 吕中法[1]

[1]浙江大学医学院附属第二医院

雄激素性脱发是目前最常见的脱发疾病之一，男女均会罹患，会造成患者沉重的心理负担并降低其生活质量。目前针对雄激素性脱发的治疗十分有限。我们的研究发现生长激素释放激素激动剂具有调节毛发生长和调控毛发周期的作用。 生长激素释放激素激动剂局部注射治疗显著促进由丙酸睾酮诱导雄激素性脱发样脱发小鼠的毛发再生。在人工诱导新生毛发周期的小鼠模型中生长激素释放激素激动剂局部皮下注射加速了毛发从休止期向生长期的转变，并延迟了生长期到退行期的转变，从而延长了毛发生长期。体内和体外试验均表明生长激素释放激素激动剂可以提高毛囊外根鞘区域的生长激素释放激素受体表达，并激活其下游 AKT 信号通路。生长激素释放激素激动剂处理减弱了外根鞘细胞的凋亡功能并增强了其增殖和迁移功能。此外，敲低生长激素释放激素受体导致了 AKT 的磷酸化的下调并减弱了生长激素释放激素激动剂介导的对外根鞘细胞的保护作用。综上所述，生长激素释放激素激动剂生长激素释放激素激动剂促进毛发生长并延长毛发周期中的生长期。这些作用与生长激素释放激素激动剂通过激活毛囊外根鞘细胞生长激素释放激素受体及其下游 AKT 信号通路从而削弱外根鞘细胞的凋亡功能和增强其增殖、迁移功能有关。

PO-0080

5%米诺地尔酊局部治疗雄激素性秃发 早期脱发现象的探讨

杨晓双[1] 吕中法[1]

[1]浙江大学医学院附属第二医院

目的 探讨 5%米诺地尔酊局部治疗雄激素性秃发早期脱发现象，观察“脱发加重期”中毛发脱落数量及特征。

方法 通过观察性研究，收集雄激素性秃发患者在使用 5%米诺地尔酊治疗期间（1-16 周）脱发量的变化特点。

结果 67 例 AGA 患者使用药物后，在第 2-8 周脱发量相对第 1 周（基线）明显增加（$P < 0.05$）；其中第 3 周无论与第一周相比还是前一周相比，均呈现出了脱发量明显增加的情况（$P < 0.05$），由此将大于脱发量大于第三周平均水平的时期定义为“脱发加重期”。本研究脱发加重期组 39 人（58.2%），非脱发加重期组 28 人(41.8%)。脱发加重期患者中，脱发量加重发生在第 3-5 周，随后降至第 12 周达基线水平。脱发加重期的时间变化、严重程度在男女中无明显差别（$P > 0.05$）仅 11.95%患者每周最大脱发量达基线 3 倍以上，仅 20.89%患者全程累计脱发量总和达基线 4 倍

以上。早期疗效评价方面，8 周后复诊中评分为-1（恶化）人数仅为 2 人，16 周复诊评分为-1（恶化）人数为 1 人。16 周后患者自我满意度评分为-2 为 0 人，+1、+2 共占总人群的 83.6%。

结论 5%米诺地尔酊局部治疗雄激素性秃发，“脱发加重期”多发生在用药后第 3-5 周，约在第 12 周降至第 1 周水平，持续时间短且男女间无明显差别。“脱发加重期”引起的早期脱发量并不可怕，不足以引起主观上的秃发加重。

PO-0081

前额纤维化性脱发 1 例及文献回顾

杨晓双[1] 吕中法[1]

[1]浙江大学医学院附属第二医院

患者，女，53 岁，额颞部发际线后移 2 年。皮肤科检查：头皮额颞部发际线明显后移，呈对称性，局部皮肤光滑，可见残存的细小毛发；左侧前额及颞部头皮可见孤发征。左侧颞部前缘皮肤散在少量粟粒大小肤色小丘疹。眉毛、腋毛和阴毛部分脱落。皮肤镜检查：毛囊开口部分消失、瘢痕性白斑，毛发直径不一、毛囊周围红斑、黄点征。组织病理：毛囊单位减少，毛囊开口减少，毛囊漏斗部及峡部周围淋巴细胞浸润。毛囊基底细胞轻度液化变性，毛囊周围纤维组织增生伴弹力纤维破坏。诊断：前额纤维化性脱发。需与经典型毛发扁平苔藓、累及前额发际线的斑秃、牵拉性脱发、雄激素性脱发鉴别。目前口服托法替布 5mg 一天一次，外用艾洛松治疗 2 月，脱发稳定，目前仍在随访中。前额纤维化性脱发近 10 年发病率逐年增长，是近年瘢痕性脱发的研究热点，但国内相关报道较少。本文介绍 1 例典型的前额纤维化性脱发病例，回顾最新相关文章，就其发病原因机制、临床表现、诊断及鉴别诊断、治疗进行简要回顾。

PO-0082

前额纤维化性脱发发病机制的研究进展

苗宇杰[1]

[1]浙江大学医学院附属第二医院

前额纤维化性脱发（Frontal fibrosing alopecia，FFA）是一种原发性瘢痕性脱发，在过去十年间，FFA 在全世界的发病率一直在增加。该病发病机制复杂，目前尚不完全清楚。为了给目前的临床治疗提供更多选择，本文回顾了其发病机制的最新证据，包括免疫介导，神经源性炎症，遗传，激素和外部因素作用。截至目前的研究证据表明，导致 FFA 患者毛囊彻底破坏的主要有以下几个的关键事件：由 Th1 细胞介导的炎症反应、过氧化物酶体增殖物激活受体 γ (PPAR-γ) 的缺失和上皮-间充质转化（EMT）。此外，尽管大部分报告的病例是偶发的，但一些家族性报告和全基因组关联研究提示 FFA 的发病具有遗传易感性或表观遗传机制。绝经后的女性 FFA 发病率陡增，而且临床观察中发现，许多 FFA 患者同时患有女性型脱发，这些现象说明 FFA 的发病和类固醇类激素可能存在一些潜在的联系。发病率的逐年上升引发了人们对外界刺激因素的猜测，例如阳光照射和局部过敏原，但这一猜想尚未得到证实，仍需要更多的强有力的证据和队列研究来帮助我们理解这种疾病的发病机制。

美容学组

PO-0083

肉毒素联合微交链透明质酸改善眶周老化的疗效观察

朱 凯[1]

[1]沈阳和颜美帕医疗美容诊所

目的 观察肉毒素联合微交联透明质酸在改善眶周老化的疗效。

方法 选取 2020 年 10 月至 2022 年 1 月来我院通过肉毒素联合微交联透明质酸改善眉间纹、鱼尾纹、下眼睑纹的患者，其中包括需求改善鱼尾纹加下眼睑纹的患者 38 例，眉间纹改善的患者 47 例。选取的肉毒素为保妥适；眉间纹的剂量在 20-25U,鱼尾纹加下眼睑纹的注射剂量 12-20U,针头 34G，4mm;选取的微交联透明质酸为华熙生物的熨纹针,交联度小于 1%，针头 30G,13mm 及 34G 九针水光针头。每位来院的患者术前留取动态及静态照片，记录治疗期间不良反应，每位患者在肉毒素注射后两周进行微交联透明质酸填充，每次治疗前观察皱纹严重程度及记录患者主观评分。

结果 每位患者在肉毒素注射两周后，皱纹在动态及静态下皱纹严重程度和主观评分较治疗前均有改善，由于真皮胶原纤维的断裂，眉间纹及鱼尾纹在静息状态下仍有纹路，通过微交联透明质酸水平及垂直真皮内填充，皱纹严重程度及主观评分改善更加明显；下睑纹由于皮肤老化原因，导致干纹明显，手诊联合水光治疗后改善较肉毒素治疗后改善明显；眉间纹、鱼尾纹及下睑纹通过肉毒素联合微交联透明质酸注射后较治疗前明显改善。治疗后所有患者未出现明显不良反应，部分患者局部注射处轻微淤青。

结论 肉毒素联合微交联透明质酸改善眼周皱纹效果明显，安全系数高，疗效肯定。

PO-0084

性激素在痤疮发病机制中的作用及相关治疗进展

贾仁川[1] 林景荣[1]

[1]大连医科大学附属第一医院

痤疮是毛囊皮脂腺的慢性炎症性疾病。性激素尤其是雄激素在痤疮的发病机制中起到了重要的作用。本文总结了痤疮与性激素的关系，以期有助于进一步探究痤疮的发病机制以及研发新的治疗药物。

PO-0085

夜班护士皮肤屏障功能评估及干预研究

杨 萍[1]

[1]中国人民解放军三O三医院

目的 评价薇诺娜·透明质酸修护生物膜对夜班护士的皮肤屏障修复功能的疗效。

方法 采用随机自身对照的方法，对筛选合格的 35 例夜班护士使用薇诺娜·透明质酸修护生物膜,于首诊日及持续使用至第 30 日用德国 CK 皮肤参数检测仪（MPA-5）对 35 例夜班护士上班前后的面部皮肤角质层含水量、油脂含量以及经表皮水分流失进行无创性测量。使用 SPSS19 统计软件进行分析。

结果 薇诺娜·透明质酸修护生物膜对面颊部和额中部 Te 水分流失和油脂分泌具有较好的防护作用，对额中部的作用较面颊部明显。薇诺娜·透明质酸修护生物膜对面颊部和额中部 Te 水分流失具有较好的防护作用，对额中部的作用较面颊部明显。但是对油脂分泌的影响，在额中部和面颊部具有不同的影响，这可能跟受试者皮肤性质有关，油性皮肤在连续夜班之后可能会增加油脂的分泌。

结论 薇诺娜·透明质酸修护生物膜具有良好的保湿效果，同时能够改善皮肤营养代谢，恢复皮肤屏障的效果。

PO-0086

无针水光导入氨甲环酸治疗黄褐斑的疗效与安全性

刘 杏[1] 林 彤[1] 葛一平[1] 杨 寅[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

黄褐斑是一种常见的色素增加性疾病，目前激光疗效欠佳，口服氨甲环酸可有效改善褐色斑片，但很多患者出现月经量减少等副作用，因此限制了使用。本文回顾了黄褐斑患者使用无针水光导入氨甲环酸注射液，2 周-1 月/次，根据治疗前后的照片由 MASI 评分作为指标评价其疗效，并且记录患者有无发生不良反应。结果 患者治疗后 MASI 评分较前有所下降，无明显不良反应。

PO-0087

皮肤衰老过程中弹性蛋白的损伤及其机制研究进展

孔 杰[1] 刘全忠[1]

[1]天津医科大学总医院

皮肤衰老过程中弹力纤维的破坏十分显著，弹性蛋白是弹力纤维的主要成分，其代谢极其缓慢，所以容易积累各种内外因素造成的损伤且难以修复，是皮肤抗衰老中最困难的、也是应该最关注的方面之一。本文就此类损伤及其机制作一综述，以期为对抗皮肤老化提供一定思路。

PO-0088

Role of mitochondria on UV-induced skin damage and molecular mechanisms of active chemical compounds targeting mitochondria

HaiLun He[1] Lidan Xiong[2] Linge Jian Liangman Li[1] Yan Wu[1] Shuai Qiao[1]

[1]the First Hospital of China Medical University

[2]Sichuan University West China Hospital

Mitochondria are the principal place of energy metabolism and ROS production, leading to mtDNA being especially sensitive to the impacts of oxidative stress. Our review aims to elucidate and update the mechanisms of mitochondria in UV-induced skin damage. The mitochondrial deteriorative response to UV manifests morphological and functional alterations, including mitochondrial fusion and fission, mitochondrial biogenesis, mitochondrial energy metabolism and mitophagy. Additionally, we conclude the effect and molecular mechanisms of active chemical components to protect skin from UV-induced damage via mitochondrial protection which have been described in the last five years, showing prospective prospects in cosmetics as new therapeutic targets.

PO-0089

口服类胡萝卜素的光保护作用:系统综述和荟萃分析

庄铖斐[1] 吴 严[1] 孙 艳[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

目的 紫外线 A 和紫外线 B 穿过大气层照射到人类皮肤，进一步激活氧化应激反应，从而引起一系列皮肤损伤的表现。类胡萝卜素作为抗氧化剂被认为能有效防止紫外线引起的皮肤损伤。这篇系统综述通过分析人类受试者的光损伤/光老化参数和血液类胡萝卜素水平来评价口服类胡萝卜素的光保护作用。

方法 我们在 PubMed、Web of Sciences 和 Cochrane 图书馆中搜索从 2000 年 1 月至 2020 年 12 月的相关文献并进行了系统综述和荟萃分析。纳入文献类型为有关光老化和光损伤的随机对照试验，病例对照试验或对照试验。治疗组为口服类胡萝卜素补充剂，对照组接受安慰剂或其他治疗。目标人群为无年龄限制的健康受试者。治疗组与对照组的效果有显著差异时 $p<0.05$。如果有充足数据，进行亚组分析，以探讨治疗效果是否与类胡萝卜素剂量(<20 毫克/天或≥20 毫克/天)或补充时间有关。

结果 共纳入 19 项试验，其中 12 项研究的干预方案是类胡萝卜素复合物，3 项研究的干预方案是单一胡萝卜素，4 项研究的干预方案是水果/蔬菜。荟萃分析结果显示，在删除高偏移的 2 篇文章后，类胡萝卜素复合物显著影响△a 的水平(SMD=-0.566; 95%CI: -0.870 to -0.261, p=0.000)。亚组分析显示△a 的水平在口服类胡萝卜素治疗后与基线的差异和对照组相比，在以下组有显著差异，第 8 周 (SMD = -0.742, 95% CI: -1.333 到 -0.150, p = 0.014,图 3.4),第 12 周 (SMD = 0.014, 95% CI: -1.642 到-0.353, p = 0.002,图 3.4),高剂量(≥20 毫克)组(SMD = -0.889, 95%置信区间 CI:-1.413 到-0.364, p=0.001，图 3.5)、低剂量(<20 毫克)组(SMD=-0.510, 95%CI: -0.920 到-0.099, p=0.015，图 3.5)。β-胡萝卜素和番茄红素水平在服用类胡萝卜素的受试者和对照组之间没有显著差异(p>0.05)。定性分析显示，3 项研究显示深度皱纹严重程度、总皱纹数、细纹数和平均皱纹严重程度与安慰剂相比有显著性差异($p < 0.05$)。

结论 口服类胡萝卜素复合物能有效保护皮肤免受紫外线诱导的光损伤和光老化，可以被认为是光保护剂。类胡萝卜素的最佳起效时间可能在第 8 周，剂量的高低对效果无明显影响。

PO-0090

高原地区玫瑰痤疮患者生活与睡眠质量及焦虑状况的调查研究

胡 敏[1] 杨雅琪[1] 常锦绣[1] 蒋 鑫[1] 吴 盼[1] 赵 薇[1] 顾 华[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

目的 通过问卷调查的方法探讨玫瑰痤疮患者和健康人群生活质量、睡眠质量及焦虑状况的差异，从而为本病的治疗及预防提供理论依据。

方法 本研究共纳入 123 例玫瑰痤疮患者及 123 例健康对照组，通过健康状况调查问卷（SF-36）、匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）及焦虑自评量表（SAS）对其生活质量、睡眠质量及焦虑状况进行调查，采用 SPSS26.0 软件进行数据分析。

结果 在本研究中，玫瑰痤疮组和健康对照组在年龄、性别上差异无统计学意义，具有可比性。与健康人群相比，玫瑰痤疮患者 PSQI 总分及 SAS 分数较高，SF-36 量表的生理健康分数（PCS）及心理健康分数（MCS）较低；且玫瑰痤疮患者睡眠障碍和焦虑的发生率更高。在玫瑰痤疮患者中，丘疹脓疱型玫瑰痤疮（PPR）患者 PSQI 总分显著高于红斑毛细血管扩张型玫瑰痤疮（ETR）患者，PPR 患者心理健康分数（MCS）显著低于 ETR 患者；女性患者的 SAS 分数高于男性患者。

结论 玫瑰痤疮患者更容易发生焦虑，生活质量及睡眠质量水平降低；与 ETR 患者相比，PPR 患者睡眠质量及心理健康相关生活质量水平更低；女性患者较男性患者更容易发生焦虑。因此，在玫瑰痤疮的防治中，应重视患者心理问题，加强心理咨询，必要时联合精神科的干预，从而更好的治疗和管理疾病。

PO-0091

30%超分子水杨酸对玫瑰痤疮疗效及皮肤屏障的影响

王子晗[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

背景 玫瑰痤疮是一组主要累及面中部的皮肤慢性炎症性疾病。玫瑰痤疮发病机制尚不完全明确，具有难治性、易复发的特点，严重影响患者的身体及心理健康。水杨酸是一种具有亲脂性的 β-羟基酸，具有减少皮脂分泌、抑制细菌以及抗炎的作用，在控制毛囊皮脂腺炎症疾病及诸多其他炎症性皮肤病中有较好效果。

目的 评估 30%超分子水杨酸对玫瑰痤疮治疗效果；通过比较治疗前后皮肤屏障功能的变化，明确 30%超分子水杨酸对皮肤屏障功能的影响，为玫瑰痤疮治疗探寻新的思路。

方法 招募丘疹脓疱型玫瑰痤疮受试者，将其随机分配为实验组和对照组。试验组应用 30%超分子水杨酸治疗，对照组使用安慰剂治疗。2 周治疗 1 次，共 4 次。分别在首诊及每次随访（治疗后 2

周、4 周、6 周、8 周）时使用 VISIA 拍照，计数患者皮损数目，评估患者 ISA 评分，评估患者 VISIA 下红斑严重程度；使用皮肤检测仪检测患者面部 TWEL、皮肤含水量、皮脂及 pH 值。

结果 实验组与对照组共收集患者 34 例，两组患者年龄无统计学差异（P>0.05）。实验组患者有效率 68.75%，对照组患者有效率 0%，实验组有效率明显高于对照组，差异有统计学意义（P<0.01）。治疗后实验组患者 ISA 评分 1.75±0.68，对照组 ISA 评分 2.40±0.83，实验组改善显著（P<0.05）；实验组患者 VISIA 红区评分改善率 15.63%，对照组为 7.78%，实验组略高于对照组，差异无统计学意义（P>0.05）。对其中 17 例患者进行皮肤屏障检测：实验组左右面颊 TEWL 数值有改善趋势，仅左侧面颊第 8 周访视（V5）较治疗前（V1）有统计学意义（P<0.05）,其余各测量部位无明显改善。皮脂含量数值呈下降趋势，较治疗前无统计学差异（P>0.05），两组间无明显差异（P>0.05）；两组患者面部角质层含水量及 pH 值无明显差异。

结论 30%超分子水杨酸能够有效减少玫瑰痤疮患者皮损数目，缓解面部炎症，改善患者红斑、丘疹的症状。患者面颊部位经皮水丢失随治疗次数增加有轻微改善，患者面部皮脂有减少趋势。外用 30%超分子水杨酸治疗 2 个月对皮肤屏障的作用无明显影响。

PO-0092

光老化的知识全景：一种计量学分析方法

孙培宏[1] 孙 艳[1] 吴 严[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

目的 探索近 20 年光老化的知识全景

方法 于 PubMed 和 Web of Science 核心合集 (WoSCC) 数据库检索已发表的光老化文章。文献类型限定于综述和研究型文章，收集的时间范围为 2000 年 1 月至 2020 年 12 月，发表文献的语言类型为英文。对文献的年份、国家/地区、作者、期刊进行分析以呈现文献的基本计量学特征。对 PubMed 中的医学主题词（MeSH）进行聚类分析得到光老化的知识结构，对 WoSCC 数据库中的关键词进行突显算法分析得到光老化的研究热点，对机构进行聚类分析，并用关键词对机构聚类进行标识以探索主要机构的研究主题。

结果 在 PubMed 和 WoSCC 中分别纳入了 2727 和 2705 篇文献。光老化研究的文献数量呈稳步增长。这些研究在大约 80 个国家/地区中进行，其中美国是最大的贡献国，其次是韩国。发表文献前 10 的期刊占到了文献总量的 26.98%。其中来自韩国的 Chung JH，美国的 Fisher 等人在光老化的研究领域比较活跃。高频率的 MeSH 主题词形成了 7 个聚类，每个聚类体现的主题依次为预防、治疗、紫外线 (UV)、角质形成细胞、病理生理学、抗氧化剂和成纤维细胞。关键词的突显探测得到的热点随着时间的推移而变化，最近几年的热点是丝裂原活化蛋白激酶 (mitogen-activated protein kinase，MAPK)、核因子 NF-E2 相关因子(nuclear factor erythroid 2-related factor 2, Nrf2)

和抗氧化活性。前 4 大机构聚类中发表文献数量较多的机构分别是：首尔国立大学、密歇根大学、台湾国立医科大学和哈佛大学，4 个机构分别对应的关键词为紫外线 B、视黄酸、Nrf2 和换肤(rejuvenation)。

结论 本研究构建了光老化的病理生理学、治疗和预防的知识结构，确定了 MAPK、Nrf2 和抗氧化活性为近期研究热点。为理解光老化的知识体系提供了一种路径框架。

PO-0093

新疆地区化妆品皮肤病临床调查及致病成分分析

关猛猛[1] 李婷婷[1] 胡 雯[1] 赵 娟[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科，新疆皮肤病临床医学研究中心，新疆皮肤病研究重点实验室

(XJYS1707)

目的 明确新疆地区化妆品皮肤病的主要致病成分，为化妆品不良反应起到预警作用并提供客观的风险评估依据。

方法 对于 2016-2019 年我科诊治的化妆品皮肤不良反应患者的临床资料及斑贴试验等结果进行整理、分析.患者均来源于 2016 年 1 月 1 日至 2019 年 l2 月 31 日我科门诊患者.诊断标准依据卫生部颁布的《化妆品皮肤不良反应诊断标准(GB17149.1-7-1997)》

.**结果** 1、共有 674 例化妆品皮肤不良反应,其中女性占 96.29%；2、患者从 5 岁到 90 岁,其中 2O～50 岁占 90.46%；3、化妆品接触性皮炎占 95.85%,其次为激素依赖性皮炎 2.52%，化妆品痤疮 0.88%，化妆品色素异常 0.45%，化妆品光感性皮炎 0.3%；4、243 例化妆品皮肤病患者完成斑贴试验,170 例斑贴实验呈阳性反应，阳性率 69.96%，20-50 岁人群的变应原阳性率占比 85.14%，显著高于其它年龄段患者，阳性率前 5 位的变应原分别为硫柳汞、硫酸镍、尼泊金酯、夸特-15、白降汞；5、将化妆品变应原系列分类，阳性率前 5 位的类别分别为防腐剂、金属、芳香剂、染色剂和乳化剂。

结论 新疆地区最易引起化妆品皮肤病的变应原分别为硫柳汞、硫酸镍、尼泊金酯、夸特-15、白降汞。20-50 岁人群为化妆品皮肤病的高危发病人群，应避免接触化妆品变应原。

PO-0094

黄褐斑治疗新进展及经验分享

赵维佳[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

黄褐斑是一种慢性、复发性疾病，且病因复杂，诱发因素较多，治疗效果不佳且容易反弹，实际中，我们如何有效的治疗黄褐斑，需采用综合、个人化疗法，来降低黄褐斑的复发，避免加重皮损。我们回顾了近年治疗进展，发现黄褐斑的病理包含了肥大细胞的激活，外用药物治疗方面有新的药物尝试于治疗黄褐斑：三联霜、卷柏素、二甲双胍、半胱胺，口服药物方面：口服酮替芬联合法莫替丁、原花青素(可可豆)有一定疗效，美塑疗法方面：富含血小板的血浆等疗效不确切，缺乏大样本试验，激光治疗方面： IPL 联合 TC 霜（对苯二酚、视黄酸和氢化可的松的三联），Q 开关 1064 nm Nd:YAG 激光（低能量、大光斑）、射频、铒-YAG 激光、 4% 对苯二酚与口服 TA 相结合、调 Q Nd：YAG 激光、氨甲环酸中胚层疗法结合 Q 开关点阵 1064 nm 等都有一定疗效。结合上诉经验，我们采取滚针+小棕瓶+水杨酸面膜，邸姝手针等治疗取得了一定疗效，但需进一步大样本试验以评估安全性及副作用。总之，黄褐斑为慢性、复发性疾病，对于黄种人应慎用光电治疗，同时延长随访时间（春夏容易复发），随访时应使用 Visa、皮肤 CT 来评估复发性，同时治疗应采用综合疗法，以减少疾病的复发。

PO-0095

Progress of botulinum toxin type A in prevention and treatment of pathological scars

Yixin Wang[1] Yan Wang[1] Qian Zhang[1]

[1]Department of Dermatological Surgery,Hospital for Skin Diseases,Institute of Dermatology,Chinese Academy of Medical Science,Peking Union Medical College

Surgeons have been seeking to enhance wound healing and postoperative scar appearance. After trauma or surgery, some people develop scar hyperplasia, which can be caused by skin tension at the wound, tissue collagen content, self-constitution, and other factors. If not treated, larger area scars or scars with more severe hyperplasia, particularly those at the exposed site, not only harm the aesthetics but also impede the function of the affected area to a degree, and in severe cases, can even become malignant. Botulinum toxin type A is effective in relieving itching and pain associated with pathological scars, as well as limiting scar proliferation and preventing scar contracture. Since the US Food and Drug Administration (FDA) approved botulinum toxin for use in medical cosmetology in 2002, it has become the most popular cosmetic injection in the world. The purpose of this article is to provide an overview of the clinical research, limitations, and

application prospects of botulinum toxin type A in the prevention and treatment of traumatic or postoperative pathological scars, as well as a reference and insights for relevant studies.

PO-0096

AbobotulinumtoxinA 治疗中国患者中重度眉间纹的有效性和安全性研究

吴 艳[1] 史晓峰[2] Inna Prygova[3] Bill Andiopoulos[4] 孙秋宁[5]

[1]北京大学第一医院

[2]益普生，北京，中国

[3]益普生，布洛涅-比扬古，法国

[4]高德美公司，乌普萨拉,瑞典

[5]北京协和医院

目的 本研究旨在评估，aboBoNT-A 与安慰剂及阳性对照药物（onabotulinumtoxinA）在治疗中国中重度皱眉纹（GL）患者的疗效和安全性。

方法 多中心、随机对照研究(NCT02450526)包括双盲阶段和开放标签阶段。双盲阶段，中度或重度 GL 的患者被分为四组，以 3:1 的比例随机接受接受 aboBoNT-A 或阳性对照药物，以 5:1 的比例随机接受 aboBoNT-A 治疗或安慰剂治疗。双盲阶段后，患者在开放标签阶段可接受至多 4 次 50U aboBoNT-A 的治疗。主要终点为双盲阶段第 29 天，比较 aboBoNT-A 与安慰剂，及 aboBoNT-A 与阳性对照药物的应答者比例。应答的定义为中度或重度 GL 改善为无或轻度，由研究者现场评估(ILA)和受试者自我评估(SSA)，主要疗效指标是在最大皱眉时 ILA 和 SSA 的应答率。其他疗效终点包括在开放标签周期中每次注射 aboBoNT-A 后第 29 天，最大皱眉时 ILA 和 SSA 的应答率。在整个研究过程中记录出现的不良事件(TEAEs)。

结果 基线时患者（n=515）平均年龄为 45.2±9.2 岁，86.8%为女性，56.9%为重度 GL。双盲阶段第 29 天，在最大皱眉时 ILA 和 SSA 的应答率 aboBoNT-A 组明显高于 aboBoNT-A 安慰剂组（ILA: 95.2% (91.2–97.4%) vs 0.9% (0.1–7.0%)；SSA: 89.4% (84.4–93.0%) vs 1.9% (0.4–8.4%)；均 P<0.0001），显示 aboBoNT-A 相较安慰剂的优效性；aboBoNT-A 与阳性对照药物相比也显示出非劣效性(95% CI: -6.7–1.9)。aboBoNT-A 在开放标签周期中能够维持较高的应答率（ILA：第 2-4 周期，>90.0%；第 5 周期，84.7%）。双盲阶段和所有开放标签阶段 aboBoNT-A 中位起效时间均为 2.0 天。aboBoNT-A 单次注射 6 个月后，17%的患者 ILA 仍保持应答状态。双盲阶段 aboBoNT-A 组和阳性对照组的 TEAEs 的发生率分别为 46.6%和 44.9%，多数 TEAEs 为轻/中度。

结论 与安慰剂相比，单次注射 aboBoNT-A 50U 在改善中国患者中重度 GL 方面有显著疗效。aboBoNT-A 起效迅速，且维持时间长。aboBoNT-A 50U 重复治疗可维持高应答率。单次注射后，aboBoNT-A 的疗效不劣于阳性对照药物。安全性结果与已知的 aboBoNT-A TEAE 特征一致。

PO-0097

Subject-relevant Outcomes of On-label 50U AbobotulinumtoxinA Treatment for Moderate-to-Severe Glabellar Lines Across Three Individual Trials

Qi Yang[1] Sue Ellen Cox[2] Dee Anna Glaser[3] Amir Moradi[4] Steven Dayan[5] Carolyn Jacob[6] Joel Schlessinger[7] John Joseph[8]

[1]Galderma Aesthetics, Shanghai, China

[2]Aesthetic Solutions, Chapel Hill, NC

[3]Saint Louis University, St. Louis, MO

[4]Moradi M.D., Vista, CA

[5]DeNova Research, Chicago, IL

[6]Chicago Cosmetic Surgery and Dermatology; Northwestern University's Feinberg School of Medicine, Department of Dermatology, Chicago, IL

[7]Skin Specialists, Omaha, NE

[8] Clinical Testing of Beverly Hills, Encino, CA

Objectives The 50U dose of abobotulinumtoxinA (ABO) is approved for glabellar line (GL) treatment. Here we present efficacy, subject satisfaction, and safety results from three recent clinical trials using this dose, with a focus on ≥1-grade glabellar line improvement and subject satisfaction, reflecting clinical outcomes of significance for the subjects.

Materials and Methods Subjects with moderate-to-severe GL were treated with 50U ABO and followed for 6 to 9 months in three studies (NCT03736928, double-blind, Phase 2; NCT03960957, double-blind, Phase 3; NCT03687736, open-label, Phase 4). Evaluations included investigator- and subject-assessed GL severity scale (GLSS), a subject satisfaction questionnaire, subject-reported onset of effect (diary), and adverse events.

Results In each study, 80, 224, and 120 subjects were evaluated, the majority achieving improvement in GLSS. Median time to onset of effect was 2 days in all three studies. At Month 6, 53%, 46% and 37% of subjects in each trial maintained ≥1-grade improvement in investigator-assessed GLSS, and at Month 9, 18% of subjects in the Phase 2 trial still had ≥1-grade improvement. The majority of subjects were satisfied with their treatment and found the result to be natural-looking up to Month 6 in all three trials. Treatment-related adverse events were mostly mild, and none were serious.

Conclusions ABO 50U for glabellar line treatment was efficacious and well-tolerated across all three trials, with rapid onset, and ≥1-grade improvement and subject satisfaction lasting for up to 6 to 9 months after injection.

PO-0098

一项关于后疫情时代国内居民护肤习惯的调研

王 炫[1] 刘丽军[1] 杨 欢[1] 张向华[2] 张中兴[2] 刘振锋[1] 杨 斌[1]

[1]南方医科大学皮肤病医院广东省皮肤病医院

[2]欧莱雅（中国）有限公司理肤泉品牌

介绍 后疫情时代，居民生活方式发生改变，佩戴口罩日趋常态化，皮肤敏感、致痘、毛孔粗大等“口罩脸”等皮肤问题也引起关注。2021 年 5 月，由中国医师协会皮肤科医师分会（CDA）发起了本次“后疫情时代全国居民科学护肤习惯调研”，旨在了解我国居民对于后疫情时代皮肤问题的认知和护理现状，为提供后疫情时代的科学理性的皮肤护理建议和指导提供洞见。

方法 本次调研由 CDA 官方平台发起，采用线上回答问卷的方式进行。调查问卷包括 28 个问题

结果 共回收问卷 9258 份，有效应答 6641 次，覆盖全国 34 个省级行政区，其中北方居民占 45%，南方居民占 55%。受访者主要集中在 10-40 岁，女性占 82%。绝大多数人(92.3%)曾经戴过外科口罩。 47.9%、25.6%、17.5%、4.8%和 4.2%的受访者每天平均佩戴口罩持续时长分别为 2 小时、2-4 小时、4-8 小时、8 小时和>8 小时。 56.5%的受访者的口罩更换频率为 1 次/天。

受试者疫情前存在的皮肤问题包括玫瑰痤疮、过敏性皮炎、脂溢性皮炎、痤疮、敏感性皮肤等。其中 26.6%的受访者认为皮肤状况有所恶化，如敏感性皮肤受试者泛红/水肿/瘙痒加重，非敏感皮肤受试者出现痤疮/干燥/脱屑/毛孔粗大/出油加重等问题。与棉质口罩相比，外科口罩和海绵口罩与面部皮肤问题的相关几率分别增加了 2.40 倍和 3.06 倍。口罩佩戴持续时长的增加与面部皮肤问题的出现呈正相关:

以每天佩戴 2 小时为基准，每天佩戴口罩超过 8 小时，皮肤状况恶化的几率增加 1.51 倍。虽然与戴口罩相关的局部症状主要发生在面部皮肤，但显示鼻、呼吸道和眼部症状也都与戴口罩的时间呈正相关: 另外，结果显示更换口罩的频率与面部皮肤问题或敏感症状的严重程度没有关系。

对面部清洁/保湿习惯的分析表明，增加清洁频率(大于每天一次)与皮肤状况恶化有关。使用保湿产品有利于护肤，面霜比乳液或喷雾更有效减少皮肤问题的发生。

结论 超过 1/4 的居民认为皮肤状况相比之前变差；后疫情时代居民关心的主要皮肤问题包括痤疮、粉刺、毛孔粗大、皮肤干燥、泛红、瘙痒等；受试者佩戴口罩的材质与皮肤问题出现的几率相关，口罩佩戴持续时长与皮肤问题的出现概率呈正相关；部分居民佩戴口罩后可引起面部皮肤、呼吸道

及眼部敏感不适，且与口罩佩戴持续时长呈正相关，其中以面部敏感最为常见，多表现为皮肤瘙痒和泛红；洗脸频率高可能导致皮肤状态变差，使用保湿产品更有利于护肤，保湿霜更有效。

PO-0099

无创性检测技术在医疗美容中的应用

杨登蓉[1] 杨 智[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院皮肤科

背景 当今社会，医疗美容行业正在蓬勃发展，但美容治疗前后的评估仍缺乏规范性和客观性。皮肤的组织病理学检查是检测的“金标准”，由于其是一种侵入性检查且具有损容和留疤的风险，故在医疗美容行业并不适用。一些无创性检测技术，如：皮肤镜、超声、皮肤共聚焦显微镜、皮肤成像检测仪和 3D 成像技术可能对医疗美容的治疗过程具有辅助诊疗的作用。

目的 在本综述中，我们介绍了无创性检测技术在美容医学中的一些应用，以便指导美学过程更精确的诊疗。

结果 研究发现，皮肤镜和皮肤共聚焦显微镜都可以更精确地辅助面部色素沉着疾病、血管性疾病的诊治，以及辅助评估妊娠纹的疗效。皮肤镜通过区分良恶性肿瘤，可以辅助脂溢性角化和黑色素细胞痣的诊疗，避免漏诊和误诊，除此之外，皮肤镜还可以辅助激光脱毛能量选择、监测白癜风的疗效；皮肤共聚焦显微镜还可以辅助皮肤老化的评估，通过联合使用相关量表对皮肤老化程度进行皮肤老化程度半量化，甚至与 AI 技术、数据驱动联合，对皮肤老化程度进行定量评估以及辅助抗衰治疗有效性的精确评估。经典超声可辅助注射组织填充物后血管并发症的治疗，高频超声成像可辅助注射填充时准确的进针、特殊部位的注射、定位填充物的位置、判断填充后结节性质，还可以辅助不良反应发生后透明质酸酶的注射，以及帮助皮肤光老化严重程度评估和抗衰老治疗的疗效，由于高频超声可以对皮下组织成像，它还可以用来评估脂肪团治疗的效果。一些皮肤成像分析仪：如 VISIA、CSKIN、ANTERA3D 相机，可以对皮肤的皱纹、毛孔、色斑、毛细血管扩张等进行量化和直观评估，一些 3D 成像仪，如 3dMDface、Vectra H1 相机可以对皮肤表面的距离、曲率、角度以及体积进行量化，可以用来辅助评估注射肉毒素或其他填充剂后面部的变化。

结论 无创性检测技术是医学美容术前和术后评估的有用工具，其广泛应用可以帮助美学过程的精确诊疗，减少治疗风险，真正提升患者满意度。

PO-0100

分析针对性护理干预在果酸换肤治疗面部痤疮中的作用

何 睿[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 简述针对性护理干预对果酸换肤治疗面部痤疮的影响。

方法 在某时间段（2020 年 8 月-2021 年 7 月）选取 81 例面部痤疮患者，划定组别：对照组，40 例，常规护理；观察组，41 例，针对性护理干预。分组方式：随机化分组法。将不良反应、舒适度用作比照指标。

结果 观察组的不良反应发生率低于对照组；观察组的舒适度评分高于对照组，非同组数据呈现差异性（P＜0.05）。

结论 在果酸换肤治疗面部痤疮中应用针对性护理干预，安全性强，患者的舒适度提高。

痤疮作为一种慢性皮肤病较常见，主要采用激素、抗生素等方式治疗[1]。尽管该疗法能够对皮损状况进行有效控制，但仍存局限，难以彻底治愈。如今，在面部痤疮治疗中，果酸换肤疗法应用普遍，需辅之以科学的护理措施，达到预期治疗效果[2]。针对性护理干预坚持“以患者为中心”的原则，其强调个体患者需求，针对性和有效性兼具。借助已知病例对果酸换肤治疗面部痤疮中针对性护理干预应用情况进行介绍。报道见下：

1 资料与方法

1.1 一般资料

本次实验时间为 2020-8 至 2021-7，实验对象即 81 例面部痤疮患者，经随机化分组方式，划分对照（n=40）、观察（n=41）两组。前者性别数量相等；年龄区间 17-39 岁，中间值（38.32±2.41）岁。观察组男女性别比例为 18:23；年龄最小 16 岁，年龄最大 40 岁，均值（38.25±2.26）岁。非同组数据保持同一性（P＞0.05），可比。

1.2 方法

对照组采用常规护理，为患者提供心理护理、健康指导，提醒其注意日常保暖及防晒，关注皮肤护理。观察组实施针对性护理干预，如下：①治疗前：评估患者的皮肤性质、痤疮情况，询问其有无过敏史，向其介绍果酸换肤治疗特点、注意事项，禁止其使用化妆品，进行情绪疏导，鼓励患者保持积极乐观的心态，积极应对治疗及护理工作。②治疗中：详细记录果酸浓度、皮肤状态，依据个体情况，确定果酸浓度，均匀涂抹，倘若出现疼痛，对果酸进行中和处理，继而冰敷，使患者的不适感得到有效缓解。③治疗后：全面告知患者相关注意事项，以微信、电话随访，提醒患者注意日常保湿及防晒，使其保持良好的情绪状态，遵医嘱饮食、用药，戒辛辣刺激，禁止涂抹化妆品，一旦出现疼痛、不适，及时冰敷处理，就医，切勿抓挠。

1.3 观察指标 ①不良反应：面部潮红、刺痒、脱屑、结痂、色沉。不良反应发生率用百分数表示。

②舒适度：应用简化舒适状况量表（GCQ）[3]评价，涵盖心理精神（10 题）、生理（5 题）、社会文化（8 题）、环境（7 题），单题 4 分，分值越高，提示舒适度越高。

1.4 统计学处理

PO-0101

面部年轻化的综合管理及精准治疗

夏秀娟[1] 梁津宁[1]

[1]烟台毓璜顶医院

面部年轻化是当今非常热门的一个话题，目前面部年轻化的治疗方案多种多样，而且每种治疗方案有各自的优势及不足之处，而皮肤老化也是多维的变化，这就需要综合管理及精准治疗，因此在进行面部年轻化治疗之前，需要充分了解患者的需求，明确患者的皮肤状态、生活习性，运用现有的手段要进行面部的全面评估，指定个性化的治疗方案，以达到最佳疗效。

PO-0102

药物、强脉冲光、水光注射序贯治疗玫瑰痤疮患者疗效评价

钟淑霞[1] 陈 瑶[1] 王园园[1] 李珊山[1]

[1]吉林大学第一医院

目的 探讨药物、强脉冲光、水光注射序贯治疗玫瑰痤疮的疗效，阐明该疗法治疗玫瑰痤疮的可行性及安全性。

方法 一般资料：将门诊确诊的 72 例玫瑰痤疮患者随机分为（A、B）两组，各 36 例。两组患者的年龄、性别、病程、皮损评分等差异无统计学意义（P 均＞0.05），具有可比性。治疗**方法** A、B 两组均采用多西环素 50mg（1 次/d）和羟氯喹（0.2g）2 次/d 治疗 1 个月后联合强脉冲光治疗 1 个月 1 次，治疗 3 次，A 组在此基础上增加水光注射，1 个月治疗 1 次，治疗 3 次，疗程均 3 个月。观察指标：指定专人根据治疗前、治疗后分别对患者自觉症状（瘙痒）和客观症状（红斑、丘疹、脓疱）进行评分并记录治疗后有无水疱、结痂、色素沉着等不良反应，记录治疗后有无红斑加重，出现丘疹或丘疹较前增多及其他不良事件。以最后一次治疗后 6 个月随访时的疗效作为最终疗效评价结果。皮损评分标准：对面部四个部位（前额、鼻、口周和双侧面颊）红斑、丘疹、脓疱、瘙痒进行评分：无（0）、轻（1）、中（2）、重（3）。疗效判定标准：积分下降指数（SSRI）=（治疗前总积分-治疗后总积分）/治疗前总积分×100%。痊愈：SSRI≥90%；显效：SSRI 为 60%-89%；好转：SSRI 为 20%-59%；无效：SSRI＜20%或加重。有效率=（痊愈+显效）/总例数。满意度评价：分别在完成 3 次治疗后及最后 1 次治疗后 6 个月随访时，记录患者对面部改善的满意

度。满意度评分分为 5 级：A 为不满意；B 为略满意；C 为满意；D 为很满意；E 为非常满意。总满意率=（C+D+E）级例数总和/总例数×100%。统计学处理：采用 SPSS22.0 软件进行统计处理，有效率、满意率及复发率组间比较采用 χ2 检验。

结果 1.两组患者有效率比较 A 组有效率为（83.57%）明显高于 B 组有效率（42.13%），两组比较差异有统计学意义（P < 0.05）。在整个治疗过程中，患者的满意度与医生的客观评价非常接近，且 A 组满意率明显高于 B 组（P < 0.05）。

2.随访**结果** 治疗 6 个月后对 72 例患者进行随访，以便了解复发情况。A 组随访 32 例，复发 2 例，复发率为（6.25%）；B 组随访 30 例，复发 8 例，复发率（26.7%）。两组患者复发率比较差异有统计学意义（P < 0.05）。

3.不良反应：两组患者均未出现水疱、结痂等不良反应，但 A 组有 2 例治疗 4 周后红斑加重，出现丘疹，1 例丘疹较前增多，对症处理后，延长治疗间隔，未影响后续治疗。

结论 药物、强脉冲光、水光注射三者序贯治疗玫瑰痤疮效果良好，起效快，而且疗程短，不良反应小，复发率低，值得临床医生选用。

PO-0103

眶周老化的解剖认识与射频紧致技术

陈勇军[1] 曹 梁[1]

[1]广州紫馨整形外科医院

目的 眶周组织老化出现凹陷、松弛及黑眼圈等现象日益多见，临床治疗方法多样但仍是治疗难点，通过对眶周老化的解剖学分型，为眶周年轻化治疗策略提供安全有效的选择依据。

方法 根据眼周局部解剖学的美学分区及分层解剖，明确黑眼圈、皮肤松弛、组织凹陷等情况，以确定微针射频治疗技术的应用技巧，评估治疗技术的临床应用安全性及不良反应的预防措施。

结果 通过对眶周老化的美学分区及分层解剖，客观评估眶周年轻化治疗。应用微针射频治疗的远期疗效更佳。

结论 基于眶周老化的精准认识，个性化的选择光电及注射方法，能显著提高眶周年轻化的安全性及患者满意度，值得临床推广应用。

PO-0104

丘疹性痤疮瘢痕的研究现状

王昌媛[1]

[1]青岛市立医院

痤疮瘢痕可分为萎缩性瘢痕、增生性瘢痕及瘢痕疙瘩。虽然萎缩性瘢痕最常见，但在临床中发现丘疹性痤疮瘢痕也普遍存在，许多专业的皮肤科医师不甚了解，常误诊为闭合性粉刺。丘疹性痤疮瘢痕常见于鼻子和下巴，表现为白色或近肤色的丘疹样瘢痕，国内尚无具体的病例报道及临床研究，关注甚少。我们近期做了丘疹性痤疮瘢痕的流行病学分析和治疗的初步探讨。

PO-0105

A 型肉毒素治疗眉间纹的有效性和安全性比较，一项基于随机对照试验的网状 meta 分析

李 雪[1] 夏秀娟[1]

[1]青岛大学烟台毓璜顶医院

目的 A 型肉毒素(Botulinum toxintype A，BoNT/A)已广泛应用于面部美容治疗。目前 FDA 已经批准 4 种 BoNT/A 产品用于中至重度眉间纹的治疗，包括保妥适、丽舒妥、西马肉毒、Jeaveau。DaxibotulinumtoxinA 是在临床应用中研发的一种新一代 BoNT/A 产品，是全球首个且唯一具有专利肽配方的神经调节剂。本研究的目的是通过网状 meta 分析评估不同类型的 A 型肉毒素产品治疗眉间纹的有效性和安全性比较。

方法 我们以“肉毒素”和“眉间纹”为关键词，检索 PubMed、Elsevier, EMBASE 和 the Cochrane Library 等电子数据库，收集自建库至 2022 年 1 月之间的随机对照试验。主要疗效终点是研究者采用面部皱纹量表在治疗 1 个月时评估最大皱眉时眉间纹严重程度评级为 0 或 1（GLS 评分为 0 或 1）的受试者比例。次要终点是研究者采用面部皱纹量表在治疗 1 个月时评估最大皱眉时眉间纹≥1 级和≥2 级改善的受试者比例。

结果 最终有 16 篇文献（包括 18 个随机对照试验）纳入研究。结果显示所有 BoNT/A 产品疗效均优于安慰剂。针对眉间纹≥1 级改善的评估，daxibotulinumtoxinA 疗效优于其他 BoNT/A 产品。针对眉间纹≥2 级改善的评估，daxibotulinumtoxinA 疗效表现出优于其他 BoNT/A 产品的趋势，尽管没有统计学差异。所有与治疗或药物相关的副作用都是温和的，不同的 BoNT/A 产品之间均没有显著差异。

结论 研究表明，daxibotulinumtoxinA 因其更显著的疗效及良好的耐受性，可能为眉间纹的治疗提供更好的选择。

PO-0106

日常必备紫外线防护品中的创新

宗 帝[1] 张中兴[1]

[1]欧莱雅(中国)有限公司活性健康化妆品部医学部

目的 评估一种新型防晒配方的功效、耐水性和使用感官。

方法 一种可将 UV 过滤剂锁定在凝胶化油相中、基于两亲性丙烯酸酯共聚物 INCI C12-22 丙烯酸烷基酯/丙烯酸羟乙酯(AAHAcp) 的特定聚合物被选用来制造新型乳液。 该配方的分布和行为通过以下方式评估： 激光扫描共聚焦显微镜 (CLSM)。 光学相干断层扫描 (OCT)。 开发了 ISO 标准评估方法和新的内部测试，以模拟日常使用（工作、运动）期间的真实环境压力。

采用新配方成分的新型乳液：广谱紫外线过滤剂和维生素 E 可防止 UVB、UVA（SPF 50+、UVA-PF 46）和红外线引起的氧化应激。烟酰胺、肽、益生菌溶胞物和薇姿火山温泉水，可纠正皮肤老化迹象并保护皮肤屏障。对 63 名高加索志愿者（50 名女性和 13 名男性）在面部重复涂抹长达 56 天后，评估该 SPF50+日常光保护配方在抗衰老方面的功效。基于 11 级摄影量表，利用 Dermotrace 对面颊弹性进行临床评分 。统计显著性采用 Dunn 检验。进行图像分析的临床测试，图像分析评估包括指定色斑的颜色、周围皮肤的颜色以及它们之间的对比度。 统计显著性采用 Anova Dunnett 检验。 自我评估问卷。

结果 CLSM 表明，具有 AAHAcp 的乳液配方会形成凝胶化的微滴（油相），以将紫外线过滤剂锁定在非常细且规则的液滴中。OCT 显示新防晒乳液紧随皮肤微地貌均匀分布，形成更均匀的厚度。相同过滤系统下，新聚合物配方的 SPF 是经典防晒配方的约两倍。新配方的紫外线吸收膜在炎热的夏季条件下迁移较少，降低了眼睛受刺激的风险，更能抵抗水、汗和沙尘等环境压力。对 43 名受试者进行的临床测试与图像分析显示出：日常使用 56 天后与基线相比存在统计学差异 。平均弹性测量值 (Dermotrace) 提高了 6%； 指定色斑的平均可见度（对比度）降低了 4% (L*参数）； 指定的色斑红色减少了 7%（a* 参数）； 色斑的色素沉着减少了 28% (ITA°)。第 56 天的自我评估问卷答复（N = 63）表明受试者对该配方的成妆性非常满意。

结论 本防晒配方使用基于新技术的特定聚合物，提供最大化的广谱紫外线防护、有客观功效验证色斑改善和极优的使用感官，使其适合全年日常使用。

PO-0107

注射美容致肉芽肿 3 例

刘建勇 [1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

报道 3 例因美容注射导致的异物肉芽肿。病例 1 患者多年前眉部行注射治疗，3 月前眉部出现甲盖大小的结节，皮肤活检回报真皮层可见由组织细胞和巨噬细胞为主形成的上皮肉芽肿样结构，结节中央可见蓝染无定形物质，周围明显淋巴细胞及多核巨细胞浸润。切片考虑异物肉芽肿。病例 2 患者额部见数个大小不等的结节，无自觉症状，自诉曾给予美容注射治疗，活检后病理回报真皮层可见大量蓝染无定形物质，周围少量炎细胞浸润，考虑异物肉芽肿改变。病例 3 患者 1 月前行水光针注射，注射部位出现规则的米粒大小的红色扁平丘疹，给予活检后病理回报真皮胶原间见明显的组织细胞穿插浸润，周围见淋巴细胞浸润，切片呈间质性肉芽肿病理改变。

PO-0108

外用虾青素精华液治疗伴有敏感性皮肤状态黄褐斑的双侧面部自身对照研究

严淑贤 [1] 武悦萌 [1] 刘诗迪 [1]

[1]复旦大小附属华山医院

目的 观察并评价艺霏多重修复精华液（后简称“艺霏”）与海蓝之谜浓缩修护精华露（后简称“海蓝之谜”）在修复皮肤屏障功能、改善敏感皮肤状态后，对于黄褐斑的疗效。

方法 采用自身面部双侧对照研究，双侧面部分别连续使用 “艺霏”与“海蓝之谜”6 周。

结果 两种精华液对敏感性皮肤的角质层屏障功能均有一定程度的修复作用，表现为治疗后乳酸刺痛实验的阳性率显著下降(P<0.05)，灼热的视觉模拟法评分显著下降(P<0.05)，颧部和颊部的透过表皮水分丢失值显著下降(P<0.05)，同时伴有颧部角质层含水量的提高，“艺霏”和“海蓝之谜”的疗效相比无显著性差别(P>0.05)；“艺霏”和“海蓝之谜”均可较好地改善敏感性皮肤的红斑，减轻潮红，其中“艺霏”组治疗后红斑指数下降具有统计学显著性差异(P<0.05)。“艺霏”和“海蓝之谜”两种精华液在改善皮肤角质层屏障功能的基础上，不仅整体提亮了肤色，对黄褐斑也有一定的治疗作用，表现为 6 周治疗后黄褐斑面积及严重程度评分显著下降(P<0.05)，皮损区黑素指数显著下降(P<0.05)，“艺霏”和“海蓝之谜”的疗效相当(P>0.05)。

结论 两种精华液均可通过改善敏感性皮肤的角质层屏障功能，减轻红斑和潮红，从而淡化黄褐斑皮损，疗效相当，可以作为治疗黄褐斑的辅助方法。

PO-0109

超脉冲 CO2 点阵激光---眶周老化圈层覆盖治疗方案及安全防护

高 琳[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

分析超脉冲 CO2 点阵激光治疗眶周皱纹的安全性及有效性。 **方法** 选取 2019 年 12 月至 2022 年 4 月于我院门诊就诊眼周光老化患者 45 例，使用内眼盾保护角膜，并使用超脉冲 CO2 点阵激光治疗眶周 1 次，分别于术后 3 天，10 天，1 月，2 月进行照片及 3D 检测，评估患者眼周皱纹改善程度，并记录术后不良反应的发生。**结果** 45 例患者经过眶周超脉冲 CO2 点阵治疗后，均能耐受治疗过程对治疗效果表示满意，总有效率为 88.88%，患者术后面部均出现不同程度的红肿、结痂，可于术后 1 周内自行恢复，未出现明显色沉。**结论** 超脉冲 CO2 点阵激光治疗眶周皱纹的安全性及有效性。

PO-0110

双波长双模式 Nd:YAG 皮秒激光联合氨甲环酸巴布贴 对黄褐斑的疗效观察

李雪莉[1] 田雪莲[2]

[1]河南省人民医院

[2]河南大学人民医院

目的 评估双波长双模式 Nd:YAG 皮秒激光联合氨甲环酸巴布贴治疗黄褐斑的疗效及安全性。

方法 根据随机对照原则将河南省人民医院皮肤美容科门诊就诊并符合诊断标准的 60 例稳定期黄褐斑患者，按随机数字表法随机分为三组，单纯激光组 20 例，采用双模式双波长 Nd:YAG 皮秒激光治疗，每间隔 4 周治疗 1 次，共 3 次，12 周为 1 个疗程；单纯氨甲环酸巴布贴组 20 例，外用氨甲环酸巴布贴治疗，每日 1 次，每次贴敷 1 ~ 2 h，12 周为 1 个疗程；联合治疗组 20 例，双波长双模式 Nd:YAG 皮秒激光联合氨甲环酸巴布贴治疗方式同上；所有患者均于每次治疗前后进行 Visia 图像分析，并对标准白光下照片进行改良黄褐斑面积和严重指数（mMASI）评分，并记录治疗及随访期间出现的相关不良反应，并于疗程结束后进行医生整体评价（PGA）及患者满意度评价；比较三组患者疗程结束后的有效率、mMASI 评分、医生整体评价（PGA）评分、患者满意度及安全性；

结果 疗程结束后，联合治疗组总有效率较单纯双模式双波长 Nd:YAG 皮秒激光组，单纯氨甲环酸巴布贴组分别高 20.8%，64.3%；三组间比较差异具有统计学意义（$P < 0.05$）；联合治疗组 mMASI 评分、医生整体评价（PGA）评分均低于其他单一治疗组，三组间比较差异具有统计学意义（$P < 0.05$）；联合治疗组患者满意度均高于其他单一治疗组，三组间比较差异具有统计学意义

（P < 0.05）；不良反应发生率联合治疗组低于单纯双模式双波长 Nd:YAG 皮秒激光组，高于单纯氨甲环酸巴布贴组，三组比较差异无统计学意义。

结论 Nd:YAG 皮秒激光联合氨甲环酸巴布贴治疗稳定期黄褐斑患者，相较单一治疗组可提高患者疗效、满意度，且不良反应较轻。

PO-0111

微聚焦超声用于皮肤年轻化的治疗进展

余堰澜[1] 尹 锐[1]

[1]第三军医大学第一附属医院

微聚焦超声（micro-focused ultrasound, MFS）是一种新型超声治疗技术，通过将超声能量聚焦于靶组织而造成热损伤，从而产生治疗效应，近年来广泛运用于面部年轻化治疗。其作用原理在于超声的声能转化为热能，将一定深度的组织加热至 60-70℃，产生数个体积 1mm3 左右的微小热损伤区域（thermal injury zones，TIZs），使局部胶原发生收缩、变性，从而进一步刺激胶原纤维新生，从而达到使皮肤紧致、轮廓提升的美容效果。MFS 可在真皮中-深层及 SMAS 筋膜层产生治疗效果，且不对周围组织和表皮带来损害，因此已大量用于面部老化特征的改善，并且表皮热损伤相关副作用较少。自 2009 年 MFS 初次被 FDA 批准用于面部皮肤治疗以来，已有大量临床和基础研究证实了 MFS 用于皮肤年轻化治疗的有效性和安全性。

研究表明，MFS 对于鼻翼、下颌、颈部的细纹和皮肤松弛改善率均达 89%以上，且患者满意度在 78%以上。通过调整治疗超声的参数，可以增加穿透深度，使 MFS 的治疗范围得以扩大。有研究利用深度为 13mm 的 MFS 改善上臂皮肤松弛，结果表明上臂直径平均减少了 50%以上。另有一项在韩国开展的研究运用 MFS 针对亚洲人皮肤毛孔粗大问题，改善率可达 91%。

除了单独作为一种治疗方式以外，MFS 还可与其他面部年轻化治疗手段联合使用，以达到更佳的治疗效果。MFS 联合剥脱性点阵激光和功效性护肤品，相较于单纯激光组，对细纹、皱纹的改善及下颌缘轮廓的提升均显示出更好的效果。同时，一些 MFS 设备同时配有高频超声诊断探头，可以实现“可视化”治疗，实时观察组织情况。有研究指出，在填充透明质酸后进行实时监控下的 MFS 治疗，组织学观察发现此联合治疗方式没有对填充物的形态和功能造成影响，反而会增加胶原纤维和弹性纤维的合成。

随着超声治疗技术和设备飞速发，MFS 的适应证也在不断拓宽，尽管联合 MFS 和其他技术的多模式治疗有效性和安全性仍需更多研究证实，但无可否认超声技术将为皮肤治疗领域带来更多的可能性。

PO-0112

玻尿酸在大阴唇填充中的应用及并发症处理

潘万锋[1] 韩晓航[2]

[1]新乡市中医院

[2]新乡市妇幼保健院

随着年龄的增长，组织容量的流失是导致衰老的根本原因，而女性私密年轻化越来越被更多人所关注，而女性私密年轻化包括色素的改善，大、小阴唇的整形，阴道的整形及私密部位的整体改善。今天我们只讨论玻尿酸在大阴唇填充的应用及并发症的处理。大阴唇与其他部位类似,同样难以避免组织容量的流失带来的衰老变化。 而随着大阴唇组织容量的流失造成大阴唇的容积缺失、皮肤松弛,逐渐平坦，使得小阴唇逐渐突出，这些衰老的变化不 仅影响女性外阴的外观,亦会造成女性性功能障碍、女性心理变化、精神异常及性自信的下降。 目前,大阴唇注射填充尚无标准化的方法,而针对大阴唇年轻化所选用的材料主要有玻尿酸、胶原蛋白、童颜针、线雕、prp 等改善材料，今天我们主要讨论玻尿酸在大阴唇填充中的应用及并发症的处理。

玻尿酸，学名叫透明质酸，因为玻尿酸原本就存在于皮肤内，所以与组织相容性较好，在临床上玻尿酸是除自体脂肪外另一类广泛用于注射填充的材料。与其它填充材料相比,玻尿酸致敏率低,免疫反应发生率低,而且如果患者对注射效果不满意或者发生栓塞后也可以及时通过玻璃酸酶进行溶解和治疗。另外虽然玻尿酸注射是一项创伤很小的微整形技术,但注射前仍需要进行仔细的反复的问诊,包括患者的动机及充分了解患者的期望值。注射前还应注意询问患者的过敏史，尤其是填充物过敏史, 并告知患者可能出现的并发症及其他风险，并签订手术同意书。施术过程中严格无菌操作，动作轻柔，注射层次准确。因为大阴唇主要有皮下组织、弹性纤维及丰富的静脉丛组成，所以在填充注射操作过程中更应该动作轻柔，层次准确，一般建议钝针操作。大阴唇填充较常见的并发症多短暂而轻微,如充血、水肿、瘀斑，注射过程中严格无菌操作，操作过程中动作轻柔，术后及时冰敷一般可避免以上并发症发生的可能。另如果注射过于表浅，一次注射量过多易出现皮肤变色、疼痛及网状瘀斑,此时应及时使用玻尿酸酶溶解治疗，必要时针刺放血治疗。另因大阴唇下有较丰富的静脉丛，一但发生栓塞应及时早期行针刺放血治疗，避免皮肤坏死造成皮肤缺损及其他更严重的后果。

另外医生应告知患者,微整形手术同样属于手术，亦有手术的风险及并发症发生的可能。而由于外阴整形手术的特殊性，应该与求美者充分、反复沟通,确定效果及治疗目标，交代可能发生的并发症，另外我们医生更应客观、正确的引导求美者做出理智的正确的选择。

PO-0113

EMT 在瘢痕疙瘩中的作用研究进展

崔 晶[1] 金承龙[1] 金 珊[1] 金哲虎[1]

[1]延边大学医学院附属医院

上皮间质转化（epithelial-to-mesenchymal transition, EMT）是上皮细胞极性丧失且发展为具有迁移和侵袭特性的间充质细胞的动态过程。EMT 已被证实与伤口愈合、器官纤维化及癌症发展有关。瘢痕疙瘩的研究都专注于瘢痕疙瘩成纤维细胞，近几年来广大学者们开始注重瘢痕疙瘩角化上皮细胞侵袭周围正常皮肤的现象。有证据表明 EMT 与瘢痕疙瘩的侵袭性，持续生长的类肿瘤特性有关。本文重点探讨 EMT 与瘢痕疙瘩的关系，为瘢痕疙瘩的治疗提供了一个新方向。

PO-0114

氟尿嘧啶、肉毒素注射联合二氧化碳点阵激光治疗瘢痕疙瘩的疗效观察

徐 晨[1] 李子君[1] 向 芳[1] 丁媛[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 剖析瘢痕疙瘩予以肉毒素、氟尿嘧啶药物注射与二氧化碳点阵激光联合治疗的价值与效果。

方法 以 2019 年 1 月至 2021 年 10 月期间我院收治的 60 例瘢痕疙瘩患者为分析对象，对其进行氟尿嘧啶、肉毒素注射联合二氧化碳点阵激光治疗。具体治疗的实施方案为：治疗第 1、4 次，于患者瘢痕内缓慢注射 5-氟尿嘧啶注射液、2%盐酸利多卡因注射液及复方倍他米松注射液，溶液均匀混匀；待瘢痕表面苍白，于边缘处注射 A 型肉毒素。治疗第 2、3、5、6 次，于患者瘢痕内注射 5-氟尿嘧啶注射液、2%盐酸利多卡因注射液及复方倍他米松注射液；待瘢痕表面苍白，于瘢痕表面实施二氧化碳点阵激光治疗，治疗每个月一次，即肉毒素仅 3 个月局部注射一次。采用温哥华瘢痕量表（VSS）分析患者治疗前后的瘢痕恢复情况，采用视觉模拟评分法（VAS）分析患者治疗前后的痛痒症状；研究所有病患的治疗效果，统计总有效率。分析不良反应发生情况。

结果 对比所有患者治疗后的 VSS、VAS 评分，我们发现均低于治疗前（P<0.05），且治疗总有效率为 96.67%，不良反应发生率为 6.67%，主要发生的不良反应是疼痛、毛细血管扩张、食欲下降、皮肤萎缩等。

结论 瘢痕疙瘩患者实施肉毒素与氟尿嘧啶药物注射的同时，协同二氧化碳点阵激光能取得更为理想的治疗效果，值得临床重视推广。

PO-0115

The Insulin Resistance in Different Genders of Patients with Acne Vulgaris: A Cross-Sectional Study

WenYao Mi[1] Xia Feng[2] ZhengQun Wang[1] Xin Ye[3] Bei Yu[1] HuiLing Shu[1] ChangQiang Li[1]

[1]Affiliated Hospital of Southwest Medical University

[2]363 Hospital

[3]Luzhou People's Hospital

Abstract

Objective

The objective was to investigate the clinical characteristics and gender differences of acne vulgaris associated with insulin resistance (IR).

Methods

100 patients with acne vulgaris were enrolled in these study, comprising 52 males and 48 females. Among them, 18 male patients and 9 female patients exhibited IR, whereas 34 male patients and 39 female patients exhibited non-IR (NIR). The height and weight were measured to calculate body mass index(BMI) and acne grade, sex hormones(including testosterone, sex hormone-binding globulin and , estrogen, progesterone, luteinizing hormone, follicle stimulating hormone and pituitary prolactin.), insulin-like growth factor-1 (IGF-1), acne grade, sex hormone, lipid metabolism(including Cholesterol, Triglyceride, low density lipoprotein and high density lipoprotein), plasma glucose and insulin levels of all the patients were gauged, which were compared between IR and NIR, contrasted in different genders.

Results

In the male group, the BMI of the group with IR was significantly higher than NIR ($P < 0.05$). There were no significant differences in sex hormones and insulin-like growth factor-1 (IGF-1) between female patients having acne associated with IR or NIR. The levels of testosterone and sex hormone-binding globulin in male patients having acne associated with IR were lower than those in patients having acne associated with NIR, whereas the Triglyceride, estrogen and IGF-1 levels in male patients with acne in the IR group were higher than those in the NIR group. There were significant differences in the fasting plasma glucose and fasting and 2-h postprandial plasma insulin levels between male and female groups ($P < 0.05$).

Conclusion

The disorder of sex hormone in male patients with acne vulgaris was related to IR; however, this correlation was not significant in women. Therefore, the levels of sex hormones and metabolism

in male patients having acne associated with IR must be actively monitored, and appropriate intervention must be administered.Male acne vulgaris patients with insulin resistance are more prone to changes in hormone levels and metabolism, which are consistent with changes in male T2D patients. For male acne patients with insulin resistance, it is necessary to monitor the levels of sex hormones and metabolism and appropriately intervene to prevent skin diseases from progressing to systematic diseases.

PO-0116

重度痤疮的 circRNA-miRNA-mRNA 表达谱探索及其生物信息学分析研究

曾 荣[1] 周 蒙[1] 刘宇甄[2] 郑娜娜[1] 李 岷[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

[2]南京市江宁区人民医院

目的

circRNA 是一种内源性的非编码 RNA，具有特征性的封闭环形结构，与常见的线性 RNA 相比更稳定，不受 RNA 外切酶的影响。近年来发现其在感染、肿瘤、炎症性疾病等多种疾病的发生发展中起着重要的调控作用。然而，circRNA 在寻常痤疮方面的研究基本属于空白阶段。本研究的目的在于探索 circRNA 在重度痤疮中的差异表达情况及其参与 circRNA-miRNA-mRNA 互作网络调控的初步探索。

方法

采用最新的 RNA 高通量芯片技术（美国 Arraystar 公司）检测 6 位重度痤疮患者皮损与 6 位正常健康对照人群的 circRNAs,miRNAs and mRNAs 的表达差异情况。对 circRNA 靶基因进行通过 GO 和 KEGG 分析。通过生物信息学分析部分代表性 circRNA-miRNA-mRNA 互作网络。再进一步选取其中一个 circ_0102678 进行体外细胞学功能验证。

结果

RNA 高通量芯片检测结果显示与正常健康对照者相比，重度痤疮患者皮损 circRNAs,miRNAs and mRNAs 均存在显著的差异性表达。重度痤疮患者皮损 circRNA 有 1594 个存在显著性差异表达，其中 605 个上调，989 个下调。这其中有 240 个是新发现未曾报告过的 circRNA。miRNA 有 582 个存在显著性差异表达，其中上调 384 个，下调 198 个。mRNA 有 13075 个存在显著性差异表达，其中 4955 上调、8120 下调。对 circRNA 靶基因进行通过 GO 和 KEGG 分析，发现差异性显著的前十位靶基因与炎症免疫密切相关。基于三个代表性的 circRNA 构建了 circRNA-miRNA-mRNA 调控网络。体外细胞功能实验验证了 circ_0102678、miR-146a 和 TRAF6 存在 circRNA-miRNA-mRNA 形式的调控关系。

结论

circRNA 参与了重度痤疮的发生发展过程，且可能是通过 circRNA-miRNA-mRNA 来实现其调控功能。该研究成果可能为痤疮发病机制及治疗策略的选择提供新方向。

PO-0117

透明质酸钠注射填充改善鼻唇沟效果分析

张 怡[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的:探讨透明质酸钠注射填充改善鼻唇沟的有效性和安全性.方法:2014 年-2019 年,于中国医学科学院皮肤病医院整形美容外科选取 80 例就医者进行分析.术前,对就医者鼻唇沟凹陷分度进行评估,其中 1 度 11 例,2 度 22 例,3 度 19 例,4 度 23 例,5 度 5 例,就医者随访至 6～12 个月.通过锥筒注射方式填充中面部,使其容量补充,从而使鼻唇沟界沟外上侧组织得到提拉;同样通过锥筒注射方式填充鼻基底;通过蕨叶桥接方式将透明质酸钠注射到鼻唇沟真皮深层的凹陷部位.结果:80 例就医者注射量为 0.5～2 毫升/侧,平均每侧 1.2ml.患者术前评估的鼻唇沟凹陷程度为基线水平,术后就医者鼻唇沟改善程度:1 个月后 4 度 2 例(2.50%),3 度 35 例(43.75%),2 度 29 例(36.25%),1 度 14 例(17.50%);6 个月后 3 度 30 例(37.50%),2 度 28 例(35.00%),1 度 18 例(22.50%),0 度 4 例(5.00%);术后 12 个月 3 例就医者由于个人原因失访,3 度 23 例(29.87%),2 度 24 例(31.17%),1 度 21 例(27.27%),0 度 9 例(11.69%).结论:本次注射方法安全、可靠、维持时间长,值得在临床上推广.

PO-0118

532nm/1064nm 皮秒激光联合外用外泌体复合溶液治疗黄褐斑的疗效观察

鲁亚青[1] 李雪莉[1]

[1]河南省人民医院

目的 研究 532nm/1064nm 皮秒激光联合外用外泌体复合溶液治疗黄褐斑的疗效。**方法** 收集 2021 年 11 月-2022 年 1 月就诊于我院的 40 例黄褐斑患者，随机分为观察组和对照组各 20 例。两组均采用 532nm/1064nm 皮秒激光治疗，治疗间隔为 4 周，共治疗 2 次，观察组在此治疗基础上激光术后即刻涂抹外泌体复合溶液 1 次。比较两组患者治疗前后临床疗效及治疗后不良反应发生率。**结果** 观察组患者治疗的总改善率高于对照组患者，差异有统计学意义（$P < 0.05$）。治疗后，观察组患者的 mMASI 评分低于对照组患者，差异有统计学意义（$P < 0.05$）。两组患者均未出现严重不良反应。**结论** 与单独使用 532nm/1064nm 皮秒激光治疗黄褐斑相比，联合术后外用外泌体复合溶液，其临床疗效更佳，适宜临床推广。

PO-0119

探讨“真皮脂肪瓣”修复面部凹陷性瘢痕的效果

王 坤[1]

[1]金华市第五医院

目的 探讨“真皮脂肪瓣”修复面部凹陷性瘢痕的效果。**方法** 对 6 例面部凹陷性瘢痕，伴有面部表情运动时瘢痕明显加深患者，采用瘢痕切除，瘢痕切口垫“真皮脂肪瓣”修复。**结果** 本组患者术后 1 周拆线，全部切口愈合良好，无坏死、血肿及感染等并发症发生。术后随访 6 个月至 1 年，瘢痕颜色及质地与周围皮肤相近，凹陷瘢痕明显改善，抬头或微笑动作时瘢痕不明显。**结论** “真皮脂肪瓣”修复面部凹陷性瘢痕疗效好，能取得美学效果，且临床操作难度不高，创伤小，并发症少，值得临床推广与应用。

PO-0120

2940nm 铒激光治疗老年性皮脂腺增生 1 例

付希安[1] 岳振华[1] 张会敏[1] 刘 红[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

患者男,64 岁。

主诉：面部黄色丘疹、结节 10 余年。

现病史：患者 10 余年前无明显诱因于面部出现淡黄色或肤色半球形小丘疹,直径一,质软,中央常见一脐状凹陷,近个月明显增多伴疹痒。未治疗。

既往体健,家族成员中无类似疾病史。

体格检查一般情况好，皮肤科检查颊部、额部散在数个淡黄色或肤色半球形小丘疹,肤色或淡黄色，直径 0.1-0.5cm 大小，质地软,中央见一脐状凹陷,互不融合,面部呈油性皮肤,毛孔粗大。

实验室检查示血糖、血脂较高。皮损组织病理检查诊断老年性皮脂腺增生。

治疗：选用 2940nm 铒激光进行剥脱治疗，治疗一次后皮损大部分消退，随访 2 年未见复发。

老年性皮脂腺增生多见于>50 岁患者，传统治疗方法如括冷冻及电刮、异维 A 酸联合化学剥脱方法、CO2 激光和光动力疗法。掺铒钇铝石榴石（Er:YAG）的波长为 2940nm，被水很好地吸收，这使其成为组织汽化的理想激光，可以作为老年性皮脂腺增生的理想治疗方案。

PO-0121

面部年轻化治疗方案的精准设计

许 瑾[1]

[1]上海市同仁医院

目的 针对有面部年轻化治疗需求的不同年龄段求美者，设计精准化个性化系统化的治疗方案。

方法 2017-2021 年我院 28-68 岁有面部年轻化需求的求美者，首先进行面诊综合评估。排除禁忌症后，就造成面部衰老的原因，如骨质吸收、脂肪组织萎缩、韧带松弛、表情肌收缩、皮肤弹性减退及胶原蛋白流失等原因，制定结合手术、注射、激光光电及射频等治疗手段的由深入浅的一体化方案，序贯性治疗。通过治疗前后皮肤测试、照片对比及满意度调查等方法进行评价。

结果 治疗后 1 个月后、半年、1 年、2 年分别进行随访，从皮肤质地、皱纹、色斑及面部轮廓，求美者满意度等方面评价治疗效果，总有效率达 100%。

结论 采用精准个性化治疗方案，可使面部年轻化的效果更加立体和持久，为面部年轻化的综合治疗提供一个新的思路。

PO-0122

天然提取物对黄褐斑治疗和美白产品应用的进展

冯江峰[1] 相文忠[1]

[1]浙江中医院大学附属杭州第三医院

黑色素（melanin）是一种由人体皮肤表皮基底层的黑色素细胞（melanocyte）产生的酚类或吲哚类物质聚合体，黑色素在基底层的异常蓄积会造成色素沉着过度引起黄褐斑、雀斑、老年斑等疾病。目前美白化妆品的功效性往往通过皮肤黑色素含量的减少程度来进行评判，目前已知的黑色素生成抑制剂，如白藜芦醇、氢醌、熊果苷和曲酸等已经用于化妆品添加剂，然而现已有研究证明熊果苷和曲酸对人体有毒性和致癌性，高浓度的氢醌对皮肤有刺激作用且可能导致白癜风。化学剥脱以及美容激光对亚洲肤色人群又有色素沉着、色素减退、肤色不均及复发等风险。美白祛斑产品现已作为黄褐斑新的治疗指南之一，显然，低毒性或无毒性的天然提取物是作为辅助治疗皮肤色素沉着和美白产品添加剂重要的一方面。

PO-0123

眶周年轻化的治疗研究进展

高玉莲[1]

[1]成都市第二人民医院

众所周知，眶周老化是一个复杂的生物学过程，通过两个不同的过程发生。内源性老化是一种自然衰老过程，由缓慢的不可逆的组织退化引起，包括表皮变薄、胶原和弹性纤维的变化。外源性老化通常与正常的内源性老化过程同时发生，受到多种外界因素的影响，如阳光照射和机械应力等，二者所致的皮肤表现主要包括眶周皱纹、上睑松弛、皮肤粗糙及色素堆积等，其中，眶周皱纹是最突出的老化表现。眶周老化不仅对患者容貌造成明显影响，而且也严重影响了患者的生活质量；同时人们对抗衰和美容的要求不断增高，促使眶周年轻化治疗的需求不断增加。目前，眶周抗衰的治疗方式较多，包括药物、激光、注射及手术等多种方法。在过去的几十年里，随着激光表面修复技术的出现，非手术除皱技术取得了显著进步。剥脱性点阵激光，如二氧化碳激光和铒激光，已被用作治疗眶周皱纹的选择。然而，由于其严重的停机时间和不可接受的风险状况，包括水肿、长期红斑、色素沉着、色素减退、感染和瘢痕，导致患者每年的治疗次数有所减少。为了避免上述严重的并发症，非剥脱性设备，如非剥脱性点阵激光、强脉冲光等被开发出来。与剥脱性点阵激光相比，其可以明显缩短恢复期，减少不良反应。然而，由于它们发射的能量渗透有限，为了获得明显的美容改善，需要进行多次治疗，治疗效果仍然不如传统的剥脱性激光，而且对较严重的皮肤老化作用亦不太显著。此外，被大众所熟知的肉毒毒素注射除皱，虽然起效特别快，近期效果显著，但也因其维持时间较短，需长期注射，以及可能发生较严重的副作用，如中毒或肌肉瘫痪等问题，其受大众欢迎的程度也逐渐下降。近几年，一种关于射频技术的新型治疗方式引起了人们的关注。射频设备通过电极发射射频波，穿透皮肤表皮，到达真皮和皮下，对表皮影响极小。它们产生的热效应类似于激光和强脉冲光，但它的有效性和安全性不依赖于发色团，因此适用于所有皮肤类型，对于亚洲人群来说是一个极佳的选择。本文就关于眶周年轻化的注射及光电治疗进行综述，旨在为眶周老化的治疗提供更多参考。

PO-0124

93 例女性玫瑰痤疮患者化妆品斑贴试验分析

权 哲[1] 张蓓蓓[1] 赵丽诗[1] 殷 芳[1] 宋宁静[1]

[1]上海市交通大学医学院附属同仁医院

目的 检测女性玫瑰痤疮患者化妆品接触性过敏原情况。

方法 对 2018 年 1 月-2021 年 12 月就诊于我科的 93 例玫瑰痤疮患者行 60 项化妆品变应原斑贴试验。

结果 93 例女性玫瑰痤疮患者中 68 例（73%）呈阳性反应。60 项化妆品变应原中有 57 种变应原呈阳性反应，其中阳性率排前三位的变应原种类分别为：金属盐、芳香剂和防腐剂。阳性率排前八位变应原分别为氯化镍（36 例）、氯化钴（23 例）、十二醇硫酸钠（15 例）、烷基醇聚氧乙烯醚硫酸钠（12 例）、硫酸镍（12 例）、琉柳汞（11 例)、橡苔浸膏和硫酸钠(11 例）。

结论 化妆品接触过敏原可能与玫瑰痤疮发病有关，金属盐、芳香剂及防腐剂是最常见变应原种类。对反复发作的玫瑰痤疮患者，建议开展斑贴试验检测。

PO-0125

A 型肉毒毒素在痤疮治疗中的研究进展

刘勤思 [1]

[1] 重庆医科大学附属第二医院

痤疮是一种发生于毛囊皮脂腺的慢性炎症性疾病，其常见皮损为粉刺(黑头和白头)、丘疹、脓疱、囊肿及结节。本病为全球最普遍的十大疾病之一；因该病可出现疼痛等不适、且易反复、迁延以及可能带来损容性外观的结局，患者可继发焦虑、抑郁、失眠、注意力缺陷和多动障碍等心理精神障碍；故积极有效治疗该病尤为重要。乙酰胆碱(acetylcholine，ACh)为一种神经递质，在胞浆中合成后由突触小泡摄取并贮存起来，突触小泡与突触前膜融合后，释放乙酰胆碱进入突触间隙，其后作用于突触后膜的乙酰胆碱受体而发挥生理作用。A 型肉毒毒素（botulinum toxin type A, BTXA）是一种由肉毒杆菌产生的神经毒素，通过阻断乙酰胆碱受体而抑制神经末梢释放乙酰胆碱，引起肌肉松弛麻痹。1920 年，Hermann Sommer 博士首次分离出了该毒素；2002 年，FDA 批准将 BTXA 用于美容治疗，主要用于暂时改善眉间纹。近年来，BTXA 更是被广泛应用于玫瑰痤疮、瘢痕、痤疮、油性皮肤等的治疗。本文主要将 BTXA 治疗痤疮的机制、在痤疮治疗中的临床效果、BTXA 注射的时机、剂量、方法及应用前景进行综述。

PO-0126

不同缝合方法在皮肤高张力切口中对瘢痕形成的影响

刘进权[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

本文旨在探讨在皮肤高张力切口中单纯间断缝合、垂直褥式缝合、原位回针垂直褥式缝合等不同缝合方式对皮肤瘢痕形成的影响。通过系统性回顾和总结，在高张力切口中，原位回针垂直褥式缝合法相比于单纯间断缝合法和垂直褥式外翻缝合法，可显著减轻、预防瘢痕形成。

PO-0127

A型肉毒毒素多点皮内微量注射治疗玫瑰痤疮的疗效研究

李安琪[1]

[1]北京协和医院

目的 使用多种评估方法探究多点皮内微量注射A型肉毒毒素（BTX-A）治疗玫瑰痤疮的疗效及安全性，探究 VISIA 皮肤图像分析系统在玫瑰痤疮病情评估及疗效监测中的作用。

方法 本研究回顾性分析 2018 年 9 月至 2019 年 1 月就诊于北京协和医院皮肤科，接受A型肉毒毒素多点微量注射治疗的玫瑰痤疮患者（每例患者注射总量 15-25U 之间）。从中选择符合入组标准的患者共 19 例（13 例红斑毛细血管扩张型、 6 例丘疹脓疱型），收集患者年龄、病程等基本信息，治疗前后根据玫瑰痤疮标准分级系统对患者评分，计数丘疹脓疱数目，留取患者 VISIA 图像，测量 VISIA 图像红色区分值，并请患者填写皮肤病生活质量指数（Dermatology life quality index, DLQI）问卷。采用 SPSS 20.0 软件进行统计学分析，比较治疗前后各评价指标有无显著性差异，同时比较 VISIA 红色区分值与主观评分之间的相关性。

结果 经 BTX-A 治疗后，患者潮红评分（P=0.000）、红斑评分（P=0.001）、毛细血管扩张评分（P=0.002），标准分级系统总评分（P=0.000），VISIA 红色区分值（P=0.000），DLQI 得分（P=0.000）均下降，差异有显著性； 6 例丘疹脓疱型患者中，丘疹脓疱评分（P=0.180）及计数（P=0.068）呈下降趋势，但差异无显著性。治疗前后 VISIA 红色区分值与红斑评分（治疗前：r=0.653，p=0.002）；治疗后：r=0.459，p=0.048）、毛细血管扩张评分（治疗前：r=0.614，p=0.005；治疗后：r=0.493，p=0.032）、总评分（治疗前：r=0.873，p=0.000；治疗后：r=0.628，p=0.004）成正相关。所有患者均未报告严重不良反应。

结论 BTX-A 微量皮内注射对玫瑰痤疮患者的红斑、潮红、毛细血管扩张症状及主观刺激症状具有一定疗效，能有效缓解患者心理压力，提高患者生活质量，且安全性较好。VISIA 图像分析系统能够用客观的图像和数据展示患者皮损变化，可用于评估玫瑰痤疮患者病情严重程度及疗效监测。

PO-0128

强脉冲光联合药物治疗黄褐斑

任伟宾[1]

[1]南乐县人民医院

目的

探究强脉冲光联合药物治疗黄褐斑的临床效果。黄褐斑属于皮肤科常见病的一种，相关统计学表明，亚洲人种中，有 40%女性和 20%的男性会罹患该疾病。从组织学上来分析，黄种人的黄褐斑一般为混合型，以往的保守疗法并不能取得满意的临床效果。强脉冲光能量柔缓，具有不良反应少，安全性好的特点，一般不会引起色素脱失。为了对比两种治疗方式的临床疗效，本文选取 2015 年 9 月---2017 年 2 月期间，来我院就诊的黄褐斑患者 190 例为研究对象，并对部分患者使用了强脉冲光治疗联合药物治疗，取得满意疗效。

方法

患者全部来自我院皮肤门诊收治的黄褐斑患者为研究对象，将其分成两组，治疗组利用强脉冲光进行照射联合相应的药物淡斑系列产品治疗，对照组利用传统激光法进行治疗。分别在治疗前，后利用分光光度计将额头与颧骨高处位置 L 值加以测定，患者对治疗效果进行满意度评价。

在对患者进行全面治疗以前，利用舒妍多效洁肤液(法国诺奥思)将患者表皮清洁，并使用面纸拭干。治疗组利用强脉冲光进行照射后，联合左旋维 C（仙瑟）及系列产品治疗。对照组单纯利用激光法进行治疗。

对照组**方法** 在洁肤后，在面部部位涂抹冷凝胶，使用强脉冲光对患者的病变部位进行治疗。依照患者病变程度，年限等，采用不同参数进行治疗。一般是低能量开始。

治疗组**方法** 在激光术前 2-4 周可先累积左旋 C 在皮肤中的含量，以降低黑色素的活跃性，降低术后返黑的机率。用纳晶（M 号），在患者面部黄褐斑部位进行导入，从 15%浓度开始，逐渐递增（15%,22%,25%）。在 4 周的治疗完成后，清洁面部皮肤，病变部位涂冷凝胶，查看患者病变严重程度，为患者调节相应治疗参数。在发生强脉冲光之前，将治疗探头放置在病变皮肤上 1--3 秒，目的是为了冷却病变皮肤温度。

当完成治疗后，继续冷敷 1--3 秒，结束后使用医用敷料冷敷治疗位置。在整个治疗期间，强调患者一定注意物理防晒。治疗共 5 次，每次间隔 1 个月。

结果

经过首次治疗后，治疗组疗效满意者 60 例，占总数的 50%；治疗 5 次后，非常满意人数为 50 例，比较满意人数为 8 例，不满意 2 例，总满意率为 95.37%。

对照组患者首次治疗满意人数为 30 例，占总数的 37.50%；治疗 5 次后，非常满意人数为 20 例，比较满意人数 36 例，不满意 15 例，总满意率为 85.22%，组间数据存在统计学意义，$P < 0.05$.结论

从本次实验的相关研究结果中我们能够看出，经过 5 次治疗后，治疗组在额头与颧骨高点的 L 值明显提升，副作用较少，有着非常满意的临床效果，这在一定程度上说明使用强脉冲光加左旋维 C 修复产品治疗黄褐斑能够取得满意临床效果。

PO-0129

A 型肉毒素在面部除皱中少见不良反应

郭亚南[1] 张 硕[1] 刘冰梅[1]

[1]哈尔滨医科大学附属第四医院

近年来，肉毒素作为一种由肉毒杆菌产生的能够抑制肌肉运动、可致弛缓性肌肉麻痹的药物，在临床各科中得到了广泛应用。

研究已证实 A 肉毒素在面部皱纹、咬肌肥大、面部提升等方面治疗的有效性[1]。但由于注射剂量、操作手法、注射点选择等因素，操作过程中可能出现一些的不良反应，本文旨在综合肉毒素在面部除皱中的少见的不良反应作一概述。

1、肉毒素的作用机制

肉毒素是革兰氏阳性梭状芽孢杆菌产生一种细菌外毒素。根据抗原的不同，通常将肉毒素分为 8 种分型，分别为 A.B、C1、C2、D、E、F、G 型[2]。其中，A 型肉毒素毒力最强，稳定性最好，易于制备保存，临床上被广泛应用。肉毒素可与运动神经元末梢及神经肌肉接头的受体相结合，以细胞吞饮的方式进入神经末梢，干扰乙酰胆碱的释放，从而抑制肌纤维收缩，使肌肉麻痹松弛，肌肉张力及收缩力下降，使皱纹减轻或消失，达到去除面部皱纹的功效。肉毒素主要对于动力皱纹的效果显著，而对于静态皱纹的去除则效果不佳且需要多次注射以增强疗效，而在动力皱纹中又以面部上 1 /3 的皱纹的除皱效果最好[3]。

2. 注射局部不良反应

主要是注射部位出现疼痛、瘀斑、红斑、皮疹、水肿、短期感觉减退、血肿、注射后的短期头疼和罕见偏头疼期延长。可通过缓慢的注射、加局麻药物、治疗前后冷敷、术前 2 周内避免服用扩血管药物或抗凝药物等措辞减少局部不良反应的发生[4]。

免疫学组

PO-0130

银屑病与特应性皮炎：同与不同

邓思思[1] 宋志强[1] 翟志芳[1] 王 欢[1] 游 弋[1]

[1]陆军军医大学第一附属医院

银屑病与特应性皮炎均是遗传与环境因素共同作用的免疫介导的慢性、复发性、炎症性、系统性疾病，两者属于不同的疾病，但近期越来越多的研究证实两者存在重叠的疾病特征，并且使用生物制剂出现两种疾病翻转的情况时有发生。本文从发病机制、流行病学、疾病负担、病理特征、临床表现、治疗方法几方面阐述银屑病与特应性皮炎的同与不同，探讨使用生物制剂引发疾病翻转的可能机制及处理措施，以期提高临床医生对两种疾病的更深层次认识和诊疗水平。

PO-0131

白癜风发病机制中有关氧化应激的研究现状

阿热爱·吐尔逊[1] 张成会[1]

[1]新疆自治区中医院

白癜风(vitiligo)是一种常见的后天色素脱失性皮肤黏膜病，我国人群患病率约 0．1%～2%，发病机制尚不明确，本病发病机制复杂，涉及遗传、免疫、氧化应激、功能性黑素细胞凋亡和(或)丢失、神经体液等学说。近现代研究认为黑素细胞的缺失在白癜风的发病机制中扮演着至关重要的角色，而影响黑素细胞功能更容易受到氧化应激的影响，本文就氧化应激产生、氧化应激与黑素细胞的关系、氧化应激与免疫的关系等进一步进行概述。

PO-0132

Identification of Immune Inflammatory Response-Related Genes and Pathways Characteristics Between COVID-19 and Systemic Lupus Erythematosus by Multi-latitude Integrated Analysis

Xingwang Zhao[1] Lan Ge[1] Juan Wang[1] Bing Ni[2] Zhiqiang Song[1] Dan Wang[3] Yi You[1]

[1]Department of Dermatology, Southwest Hospital, Army Medical University (Third Military Medical University)

[2]Department of Pathophysiology, College of High Altitude Military Medicine, Army Medical University (Third Military Medical University)

[3]Department of Obstetrics and Gynecology, Southwest Hospital, Army Medical University (Third Military Medical University)

Abstract

Purpose Systemic lupus erythematosus (SLE) is a complex autoimmune disease that damages various organs. Coronavirus disease 2019 (COVID-19), a rapidly spreading elusive infectious disease shares similarities with autoimmune diseases like SLE. People with autoimmune diseases are at high risk of contracting the virus. However, the characteristics and the underlying mechanisms of SLE patients infected with COVID-19 are still unclear.

Methods In this study, the transcriptome data of SLE and COVID-19 were analyzed by multi-dimensional conjoint analysis. Consensus clustering algorithm was applied to reveal N6-methyladenosine (m6A), immune signature. CIBERSORT and ESTIMATE algorithms were used to evaluated the relative immune cell infiltrations (ICI) of the samples. Single-sample gene set enrichment analysis were used to evaluate the relative abundance of each immune cell and activity of the immune response. Gene set enrichment analysis was used to study the significantly enriched pathways of different subtypes of COVID-19 and SLE. Weighted gene co-expression network analysis and gene set variation analysis were used to develop the molecular subtypes classification.

Results The study screened and evaluated the key immune inflammatory response-related gene regulators (CD44, IFI27, AIM2, CASP1, CXCL10). And the m6A classification, ICI patterns, immune subtype and molecular subtype characteristics of COVID-19 and SLE patients were systematically analyzed by clustering the gene expression of six cohorts.

Conclusion This study firstly suggests the synergistic complexities of COVID-19 and SLE. Moreover, it might help promoting personalized immunotherapy in the future.

PO-0133

白癜风与代谢综合征发病机制的相关性研究进展

石静艺[1] 王红娟[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科、新疆皮肤病研究重点实验室

白癜风是一种获得性色素脱失性皮肤病，以表皮黑素细胞缺失形成的色素脱失斑为主要特征。近年来随着对白癜风发病机制的深入研究和流行病学数据的完善，有学者认为白癜风不仅仅是一种影响美观的皮肤病，还可能与机体代谢异常有关，包括糖代谢异常和脂代谢异常等。代谢综合征是一组与机体代谢紊乱相关的疾病，主要包括肥胖、血脂异常、糖耐量异常、糖尿病和高血压等，是心血管疾病的高危因素。白癜风与代谢综合征之间可能通过共同的炎症通路发生反应，目前对白癜风患者发生代谢紊乱的发病机制尚不清楚，本文就白癜风与代谢综合征之间发病机制的联系进行综述，并探讨辛伐他汀作为免疫调节剂在治疗白癜风方面的应用前景。

PO-0134

与慢性自发性荨麻疹的诊断、疾病活动和治疗相关的潜在分子生物标志物

严可心[1] 陈洪铎[1] 肖 汀[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

慢性荨麻疹(chronic urticaria, CU)被定义为病程持续超过 6 周的荨麻疹，其中分为慢性诱发性荨麻疹(chronic induced urticaria, CIndU)和慢性自发性荨麻疹(chronic spontaneous urticaria, CSU)。相较于 CIndU 由于冷、热、日光、压力、胆碱能、接触性等原因产生，CSU 是由于未知原因而自发出现风团、血管性水肿或两者兼有。目前国际指南主要推荐 CSU 的治疗方法有使用 2 代抗组胺药物(second generation antihistamine, sgAH)、奥马珠单抗(omalizumab, Omab)和环孢素 A(cyclosporine A, CsA)等。CSU 给患者、家庭和医疗保健系统带来了沉重负担，CSU 患者的治疗目标是达到患者可接受的症状控制水平和生活质量改善，同时尽量减少治疗相关的副作用，因此明确 CSU 的生物标志物在提升诊治水平起到重要作用。

生物标志物被定义为一种生物学观察。一般而言，它们可用于疾病筛查和诊断、预后指标、药效学和药代动力学反应、安全性、易感性、风险和监测。CSU 的生物标志物可分为临床生物标志物和分子生物标志物。在 CSU 的临床标志物方面,例如,一些研究已经表明年轻的病人比老年患者有更好的预后结果,女性比男性有更高的流行率,疾病的持续时间和血管性水肿的存在被认为是疾病的严重程度的指标之一。此外，荨麻疹活动评分(urticaria activity score, UAS)升高、划痕试验阳性、自体血清皮肤试验(autologous serum skin test, ASST)阳性和嗜碱性粒细胞活化试验(basophil activation test, BAT)阳性是 CSU 治疗反应的其他临床指标。

CSU 的诊断比较复杂，目前 CSU 的诊断主要是根据临床症状判断。虽然有各种参数与 CSU 相关的报道，但 CSU 的相关标志物仍然缺乏，很少有被广泛接受为 CSU 的有效生物标志物。因此，迫切需要找到驱动 CSU 的关键基因，从而发现 CSU 新的治疗靶点，预测疾病的严重程度，提高 CSU 的治疗水平。在这篇文章中，我们将重点关注 CSU 的分子生物标志物。

PO-0135

Classification of human chronic inflammatory skin disease based on single-cell immune profiling

Yale Liu[1] Hao Wang[2] Mark Taylor[3] Christopher Cook[3] Alejandra Martinez-Berdeja[3] Jeffrey North[3] Paymann Harirchian[3] Ashley Hailer[3] Zijun Zhao[4] Ruby Ghadially[5] Roberto Ricardo-Gonzalez[3] Roy Grekin[3] Theodora Mauro[5] Esther Kim[3] Jaehyuk Choi[6] Elizabeth Purdom[2] Raymond Cho[3] Jeffrey Cheng[3]

[1]the Second Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University

[2]University of California, Berkeley

[3]University of California, San Francisco

[4]Santa Clara Valley Medical Center

[5]Veterans Affairs Medical Center

[6]Northwestern School of Medicine

Background Inflammatory conditions represent the largest class of chronic skin disease, but the molecular dysregulation underlying many individual cases remains unclear. scRNA-seq has increased precision in dissecting the complex mixture of immune and stromal cell perturbations in inflammatory skin disease states.

Method We single-cell profiled $CD45^+$ immune cell transcriptomes from 31 patient skin samples (7 atopic dermatitis, 8 psoriasis vulgaris, 2 lichen planus, 1 bullous pemphigoid, 6 clinicopathologically indeterminate rash lesional samples, and 7 healthy controls).

Results Our data revealed active proliferative expansion of the Treg and Trm components and universal T cell exhaustion in human rashes, with a relative attenuation of antigen-presenting cells. Transcriptional dysregulation in both atopic dermatitis and psoriasis most extensively altered skin resident-memory T cells, while atopic dermatitis also showed recurrent abnormalities in ILC and $CD8^+$ cytotoxic lymphocytes. Gene signatures differentiating these rash types harbored numerous genes previously implicated in Th2/Th17 diatheses, segregated in unbiased functional networks, and accurately identified disease class inuntrained validation data sets.

Notably, these gene signatures were utilized to classify clinicopathologically ambiguous rashes with diagnoses consistent with therapeutic response.

Conclusions Our work defined major classes of human inflammatory skin disease at the molecular level and described a quantitative method to classify indeterminate instances of pathologic inflammation. To make this approach accessible to the scientific community, we have created a proof-of-principle web interface where external investigators can visualize their patient-level rash scRNA-seq-derived data in the context of our Th2/Th17 sample transcriptional framework.

PO-0136

奥马珠单抗治疗难治性慢性自发性荨麻疹患者的疗效预测因子探索

赵 莹[1] 张晓艳[1] 季 江[1] 陈 璐[1]

[1]苏州大学附属第二医院

目的 目前奥马珠单抗已经成为了抗组胺药难治性慢性自发性荨麻疹（Chronic spontaneous urticaria, CSU）患者的有效替代治疗，但是大约三分之一的患者对奥马珠单抗治疗无反应。本研究在治疗无反应和有反应的患者中探究与疗效相关的各种基线指标，找到奥马珠单抗疗效的预测因子，从而为难治性慢性自发性荨麻疹患者选择适合的治疗方案。

方法 收集 2019-2021 年皮肤科门诊和病房的 40 名使用奥马珠单抗治疗的难治性 CSU 患者。收集患者的基本临床资料、治疗前及 12 周末的 7 天荨麻疹活动度评分（UAS7）、治疗前的皮肤病生活质量指数（DLQI），采集患者基线水平的静脉血进行 IgE、嗜酸性粒细胞及嗜碱性粒细胞计数、IgG 型抗甲状腺过氧化物酶（TPO）抗体、平均血小板体积（MPV)、C 反应蛋白（CRP）、D-二聚体、补体 C3、C4、白细胞介素(IL)-2、IL-4、IL-6、IL-10、IL-17A、TNF-α、IFN-γ 及 CD4+T 细胞与 CD8+T 细胞的百分比的测定，并使用患者的血清进行自体血清皮肤试验（ASST）。治疗 12 周后根据 UAS7 评分判断患者疗效。比较治疗有反应组和无反应组患者以上指标的差异，采用 SPSS 26.0 统计学软件统计分析，$P<0.05$ 为差异有统计学意义，将有显著差异的指标进行受试者工作曲线（ROC）分析预测因子的准确度，确定数值变量指标的最佳临界值。最后将有统计学意义的指标之间进行皮尔逊相关性分析。

结果 40 名 CSU 患者中，治疗有反应的有 28 人，治疗无反应的有 12 人。治疗无反应患者的基线水平嗜酸性粒细胞减少症、嗜碱性粒细胞减少症、低总 IgE、C3、C4 降低、病程小于 1 年、IgG 型抗 TPO 抗体阳性比率明显高于治疗有反应组。治疗无反应组的患者基线 IL-6 水平明显低于有反应组，IL-17A 水平、CD4+T 细胞/淋巴细胞比率明显高于有反应组。根据 ROC 分析可以看出这些指标中，CD4+T 细胞比率、IL-17A、IL-6、低总 IgE、嗜碱性粒细胞减少症、C4 降低、病程小于 1

年的预测疗效准确性较高（AUC > 0.7），确定了 IL-6 的最佳临界值为 8.672pg/ml，IL-17A 的最佳临界值为 23.415pg/ml，CD4+T 细胞比率的最佳临界值为 67.95%。同时发现患者治疗前的 IL-6 与 IgE 呈明显正相关。

结论 可以进行上述指标的检测来预测治疗效果，从而判断奥马珠单抗是否适合患者的治疗。

PO-0137

Anti-p200 Pemphigoid blistering diseases with Covid-19 Vaccination

Nam Yiu[1] Ziyu Guo[1] Wenyu Zhou[1] Guiying Zhang[1]

[1]Department of Dermatology, The Second Xiangya Hospital of Central South University

Anti-p200 Pemphigoid is a rare condition characterized by autoantibodies against a 200-kDa protein localized within the lower lamina lucida in the basement membrane zone. Usually seen in patients who are arise tense blisters with itchy erythema and occasional mucous membrane involvement. After the outbreak of coronavirus disease 2019 (COVID-19), vaccines have been the most important preventive measure against infectious diseases. But, concerns about their safety have led to hesitancy toward vaccination, some people revealed pemphigoid eruption following immunization.

PO-0138

重症药疹患者在医院感染的危险因素及护理效果分析

晏佳雯[1] 何玉红[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 探讨重症药疹患者发生医院感染的危险因素，并分析综合护理干预的应用价值。**方法** 选择本院于 2019 年 11 月-2020 年 11 月收治的重症药疹患者 126 例作为研究对象，分析患者发病的危险因素，按照随机数字表法分为对照组和观察组，各 63 例，对照组患者采用常规护理干预，观察组在此基础上联合综合护理，比较患者治疗期间院内感染发生率以及患者护理满意度情况。**结果** 患者感染危险因素包括皮肤黏膜损害、糖尿病、白蛋白水平等，观察组患者院内感染发生率明显低于对照组，且护理满意度评分明显高于对照组，差异均有统计学意义（P < 0.05）。**结论** 重症药疹患者治疗期间给予综合护理干预，能够有效避免感染风险，患者护理满意度较高，具有较高的临床应用价值。

重型药疹是指患者药物治疗引起严重的皮肤过敏疾病，患者伴随有严重的皮损情况，导致患者局部情况严重，需及时就医治疗干预，改善其病情发展。而医院环境复杂，患者机体抵抗力下降，容易

发生医院感染并发症情况，导致患者临床治疗难度增大，严重者威胁患者生命健康，因此在治疗期间，需重视治疗安全性，避免影响患者生命安全[1]。本次研究主要分析了重症药疹患者发生医院感染的危险因素和综合护理的应用价值，现报道如下。

结果　综合护理是一种全方面护理措施，能够有效降低患者并发症情况，改善患者病情发展，达到护理效果，对于重症药疹患者来说，主要从用药管理、饮食管理、皮肤管理三个方面给予护理支持[3]。研究结果显示，观察组患者院内感染发生率明显低于对照组，护理满意度评分明显高于对照组，差异均有统计学意义（$P < 0.05$）。

综上所述，重症药疹患者治疗期间给予综合护理干预，护理效果显著，可在临床推广应用。

[1]胡红英,邹莹,车冬琦.重症药疹患者医院感染的危险因素及护理效果分析[J].基层医学论坛,2018,22(24):3373-3374.

[2]饶银英.重症药疹患者医院感染的危险因素分析与护理分析[J].临床医药文献电子杂志,2018,5(4):141-142.

[3]黄颖,杨甜甜,任静.重症药疹患者医院感染的危险因素研究与护理[J].饮食保健,2020,7(10):132-133.

[4]陈瑜,黄道琼,章若锦,何好好,胡领.重症药疹患者医院感染的危险因素分析与护理[J].中华现代护理杂志,2015,(27):3261-3262,3263.



实验室及辅助检查：BP180：6RU/ml(<20RU/ml)、BP230: < 5RU/ml(<20RU/ml)、抗 Dsg1<5U/ml(<20RU/ml)，自身抗体：ANA（核颗粒型）1:1000，抗 SSA（++），抗 U1-RNP（++），抗 dsDNA（-）；左足水疱组织病理：部分表皮角质形成细胞坏死，表皮下水疱形成，水疱内少量中性粒细胞，浅层血管周围淋巴细胞、少量中性粒及嗜酸粒细胞浸润；直接免疫荧光（-）；间接免疫荧光：1:40，IgA、IgG（-）；盐裂间接免疫荧光：IgG 真皮侧阳性，IgA（-）；免疫印迹：P200（-），VII 型胶原（-），lamini332（+）。

诊断：黏膜类天疱疮、干燥综合征

治疗：给予甲泼尼龙 40mg/d 静滴、骁悉 750mg bid 口服，经过 10d 治疗后皮损较前好转，激素渐减量至 30mg/d，14d 后红斑水疱消退、口腔糜烂愈合，未留明显痕迹，激素减为 28mg/d 口服后出院。

讨论：黏膜类天疱疮是一组异质性、慢性表皮下水疱病，好发于 60-80 岁的女性，临床主要表现为黏膜部位反复炎症及溃疡，愈后常有瘢痕，主要依据组织病理及抗原特异性血清学诊断。本例患者主要表现为水疱、糜烂、结痂，黏膜受累轻或无，黏膜损害较轻，愈后未见明显瘢痕，考虑为皮肤型黏膜类天疱疮。本患者有干燥综合征，该病也可出现皮肤黏膜损害，皮损主要表现为皮肤干燥、红斑及血管炎性损害，目前尚无干燥综合征表现为免疫性水疱病的报道。黏膜类天疱疮合并干燥综合征的临床罕见，两者的关系尚不明确，可能与局部组织炎症导致抗原暴露、表位扩展及交叉免疫反应相关，具体发病机制有待进一步研究。

PO-0140

保湿剂在儿童变应性接触性皮炎治疗中对皮肤屏障修复的研究

曾 颖[1] 付桂莉[1] 柯 欢[1] 王 攀[1] 卢静静[1] 郑源泉[1]

[1]华中科技大学同济医学院附属武汉儿童医院

目的 探讨保湿剂鱼肝油软膏在变应性接触性皮炎（ACD）治疗中的作用及其对皮损皮肤屏障的修复效果。

方法 选取 ACD 患儿 80 例，随机分为对照组和实验组，每组各 40 例。对照组给予地奈德乳膏进行治疗，实验组给予地奈德乳膏及鱼肝油软膏治疗。两组患儿均治疗 4 周。比较对照组、实验组治疗前后的主客观症状评分及皮肤屏障功能指标（局部角质层含水量、油脂含量及表皮水分丢失量（TEWL））；比较两组疗效。

结果 治疗后，对照组与实验组局部烧灼感、瘙痒、丘疹、红斑、水疱数目等症状体征评分均不同程度的降低（P<0.05 或 P<0.01）；且实验组上述评分均低于对照组（P<0.05）。治疗后，对照组与实验组皮脂含量、角质层含水量均不同程度的升高（P<0.05 或 P<0.01），TEWL 均不同程度的

降低（P<0.01），且实验组皮脂含量、角质层含水量均高于对照组相应水平，TEWL 低于对照组相应水平（P<0.05）。治疗后，实验组总有效率高于对照组（95.00% vs75.00%，P<0.05）。**结论** 鱼肝油软膏联合弱效糖皮质激素治疗儿童变应性接触性皮炎，可以有效缓解局部病灶症状，修复损伤皮肤屏障，优于单用弱效糖皮质激素治疗。

PO-0141

光硬化治疗光敏性皮肤病的临床研究

张 梅[1] 杨晨玲[1] 陈绍华[1] 何 黎[1] 农 祥[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

目的 明确光硬化辅以常规治疗光敏性皮肤病多形性日光疹（PLE）和慢性光化性皮炎(CAD)患者的疗效。**方法** 收集 2017 年 11 月至 2021 年 12 月间于昆明医科大学第一附属医院皮肤科门诊进行光硬化（窄谱中波紫外线）治疗配合常规治疗（实验组）及单一常规治疗（对照组）的光敏性皮肤病 PLE 和 CAD 患者。PLE 患者 47 人，实验组 24 人，对照组 23 人；CAD 患者 51 人，实验组 28 人，对照组 23 人。采用 SPSS 25.0 软件，运用 X2 检验方法，对一般资料、病程、光硬化治疗次数、皮损消退百分比进行详细统计和分析，其中皮损消退百分比为疗效观察指标。 **结果** PLE 患者实验组治疗有效率为 79.1%，对照组有效率为 43.4%，有效平均照射次数为 14 次，PLE 实验组及对照组治疗的疗效有统计学差异（X2=6.330，P<0.05）。CAD 患者实验组治疗有效率为 71.4%，对照组有效率为 43.5%,有效平均照射次数为 15 次，CAD 的实验组及对照组治疗的疗效有统计学差异（X 2=56.153，P<0.001）。**结论** 光硬化治疗联合常规治疗光敏性皮肤病多形性日光疹（PLE）和慢性光化性皮炎(CAD)患者的疗效较单一常规治疗疗效更好。

PO-0142

蛋白酶激活受体 2 在特应性皮炎中的免疫发病机制

罗 莉[1] 陆 茂[1] 李 灵[2]

[1]成都医学院第一附属医院

[2]四川省人民医院·四川省医学科学院

特应性皮炎（AD）是一种多因素性炎症性皮肤病。AD 患者存在 Th1/Th2 免疫失衡。Th2 型细胞因子在 AD 急性期发挥重要作用，Thl 型细胞因子与 AD 的慢性化相关。新版指南指出 T h2 型炎症仍是 AD 的基本特征。大量研究已证实 AD 患者 TSLP、OX40L、Th2 细胞因子表达水平明显升高，多项研究观察到 AD 患者的皮损处 Th2 细胞因子浸润，提示 TSLP-OX40L 通路与 Th2 细胞因子的活化可能有关。

蛋白酶激活受体（PAR）是细胞表面的一种 G 蛋白偶联受体。PAR2 作为细胞外和环境蛋白酶的细胞表面传感器在炎症和皮肤屏障中起着至关重要的作用。最近的研究表明 AD 患者皮损中丝氨酸蛋白酶和 PAR2 异常表达和激活，上调的蛋白酶激活病灶皮肤 AD 中的 PAR2，导致涉及炎症和免疫反应、瘙痒感和破坏表皮屏障的细胞因子和趋化因子持续产生，并且促进变应原和超抗原的入侵。有研究表明 AD 患者和小鼠模型中 PAR2 和胸腺基质淋巴细胞生成素(TSLP)表达上调，并触发 Th2 介导的炎症。国外学者观察到 PAR2 激动剂诱导了片状尾（Flgft）小鼠角质形成细胞（KCs）中 TSLP 的产生，但这一作用可被 PAR2 拮抗剂所阻断。内瑟顿综合征（NS）是一种由丝氨酸蛋白酶抑制剂(SPINK5)基因突变引起的具有持续特应性表现的常染色体疾病。国外学者研究表明失调控的激肽释放酶（KLK）5 直接激活 PAR2 并诱导核因子 B 介导的 TSLP、TNF-α 和 IL-8 的过度表达。目前认为遗传易感性、环境因素以及免疫因素相互作用导致 AD 的发病。蛋白酶（如呼吸系统或皮肤中的 HDMs）可以通过诱导 PAR2 激活释放 TSLP。因此，我们猜想 PAR2 可能是通过上调 TSLP 等前炎症因子的表达从而介导 AD 的炎症反应，但其具体作用机制尚不清楚，且 PAR2 在不同严重程度及不同分期 AD 患者中的表达是否存在差异亦不清楚。

PO-0143

Immunological mechanisms in Allergic contact dermatitis

Juan Chen[1] Xiaodong Li[1]

[1]Central Hospital Affiliated to Shenyang Medical College

Allergic contact dermatitis (ACD) is one of the most common skin diseases, with the advancement of technology and the discovery of new types of immune cells, our knowledge of the immunological mechanisms of contact hypersensitivity (CHS) as a murine model of ACD has expanded significantly in the past decade. In ACD, pre-sensitized skin is re-exposed to an

antigen, thereby eliciting an immunological reaction at the site of antigen exposure. ACD consists of two phases: sensitization and elicitation phase. In the sensitization phase, the first contact of the skin with a hapten leads to binding of the hapten to an endogenous protein in the skin where they form hapten-carrier complexes which are immunogenic. The hapten-carrier complex is taken up by Langerhans cells (LCs) and dermal dendritic cells (dDCs) which migrate from the epidermis to the draining lymph node.Here, they present the haptenated peptides to naive T cells which are subsequently activated. The newly activated T cells proliferate and migrate out of the lymph node and into circulation. In the elicitation phase, re-exposure of the skin to the hapten activates the specific T cells in the dermis and triggers the inflammatory process responsible for the cutaneous lesions. Originally ACD was regarded as being solely driven by T cells but recently other cell types have shown to mediate important functions during the response as well. It provides the option of studying many aspects of the immune system and basic immunological mechanisms in vivo, which is relevant for a whole range of inflammatory diseases and not only for ACD. Here, we will integrate the recent advancement of immunological mechanisms of the sensitization,the elicitation and the resolution phases of ACD into the classic view, and we will discuss updated mechanisms on its development and future directions.

PO-0144

山柰酚对人表皮黑素细胞增殖及黑素合成的影响

王红娟[1] 雷子闲[1] 胡 雯[1] 丁 媛[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 探讨山柰酚对人表皮黑素细胞免受 H2O2 诱导氧化应激损伤的预保护作用。**方法** 不同浓度的 H2O2（0.2mmol/L，0.4mmol/L，0.8mmol/L，1.6mmol/L）处理人表皮黑素细胞，CCK-8 检测细胞活性，筛选出 H2O2 体外诱导人黑素细胞氧化应激的最适浓度；进一步使用 20μmol/L 的 KAE 预处理细胞 24h 后，使用最适浓度 H2O2 刺激 24 h，CCK-8 检测细胞活性，NaOH 裂解法测定黑素含量。结果 0.8mmol/L H2O2 处理人表皮黑素细胞 24h 后细胞活性显著降低，20μmol/L 的 KAE 预处理 24h 后，人黑素细胞活性显著增强，20μmol/LKAE 可促进人表皮黑素细胞的黑素合成。**结论** KAE 对 H2O2 引起的正常人表皮黑素细胞的氧化损伤具有保护作用。本实验结果为 KAE 应用于白癜风的治疗提供了一定的实验基础，提示 KAE 在白癜风治疗中的潜在价值。

PO-0145

温热诱导 HSPA6 表达在人角质形成细胞抗 HPV 感染免疫中的作用及机制研究

牛雪丽[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

目的 局部温热治疗病毒疣已取得的良好的临床疗效。课题组前期研究发现局部温热诱导角质形成细胞大量表达热休克蛋白（Heat shock proteins, HSPs）,其中以 HSPA6 上调表达最为显著。作为 HSP70 的亚分子，HSPA6 可能是温热诱导抗 HPV 感染免疫的分子机制之一。

研究**方法** 利用 HSPA6 基因敲除的角质形成细胞（HaCaT 细胞系），联合高通量质谱和蛋白组学，全面分析热休克蛋白 HSPA6 基因缺失后免疫和病毒感染相关蛋白的表达谱差异。利用细胞免疫共沉淀技术（Co-Immunoprecipitation，Co-IP）联合高通量质谱鉴定 HSPA6 的潜在相互作用分子，探究 HSPA6 在病毒复制和抗病毒免疫中的潜在作用。

结果 GO 富集分析显示，HSPA6 基因敲除可引起 HaCaT 细胞内凋亡过程、mRNA 剪接、 病毒进入宿主细胞以及 hippo 信号通路等生物学过程的改变。PPI 分析显示 HSPA6 敲除引起的差异表达蛋白中有 23 个是蛋白激酶 CK2 的底物，26 个差异表达蛋白参与凋亡过程。随后，Co-IP 联合蛋白质谱共鉴定到 102 个细胞浆的蛋白分子与 HSPA6 相互作用。 验证结果显示，HSPA6 与 CSNK2A1、 CSNK2A2、Rab34、Prohibitin、BCL-XL 和 CTBP1 等分子存在相互作用。温热影响蛋白激酶 CK2 及其底物的磷酸化水平，在温热 2h 后 CK2 磷酸化水平到达高峰，4h 后底物的磷酸化水平到达高峰。HSPA6 负调节蛋白激酶 CK2 及其底物的磷酸化水平，表现在 HSPA6 的表达减低后 CK2 及其底物的磷酸化水平上调，而 HSPA6 过表达后降低。激酶活性试验显示，随着 HSPA6 的增加 CK2α1 酶活性下降。尖锐湿疣组织内的结果表明，与未温热组织相比，温热处理降低了 CK2 底物 Sp1 的磷酸化水平。

结论 HSPA6 影响病毒感染和凋亡过程相关的生物过程， 并与蛋白激酶 CK2 的亚基、Rab34、Prohibitin、BCL-XL 和 CTBP1 等分子相互作用。HSPA6 下调 CK2 激酶活性和底物磷酸化。温热可能通过 HSPA6 减低负调控 CK2 底物 Sp1 的磷酸化水平进而影响 HPV 病毒的感染复制。

关键词：温热；HSPA6；蛋白激酶 CK2 ； Sp1

PO-0146

利妥昔单抗联合低剂量糖皮质激素治疗天疱疮的前瞻性研究

李 晔[1] 何 黎[1] 王 玲[2] 王 敏[2] 俞奕彤[1] 农 祥[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

[2]云南省大理学院附属医院

目的 评价利妥昔单抗（RTX）联合糖皮质激素（CS）治疗天疱疮的近期疗效和安全性。**方法** 进行前瞻性、多中心、开放对照研究，选取 2020 年 10 月至 2021 年 11 月在昆明医科大学第一附属医院及大理大学附属医院就诊的 37 名中重度天疱疮患者，试验组（n=18）采用 RTX 联合 CS 治疗，对照组（n=19）予以单纯 CS 或联合免疫抑制剂治疗。观察治疗前及治疗 24 周后皮损的变化情况（天疱疮疾病面积指数）、完全缓解（CR）率、人均累积 CS 剂量、不良反应、抗体和 B 细胞计数变化等，采用 Fisher 确切概率法比较组间疗效差异，曼-惠特尼秩和检验比较两组间不良反应，药量及抗体浓度比较采用 t 检验。**结果** 24 周后试验组的 CR 率（61.1%）高于对照组（22.2%）（$P < 0.05$）；人均累积 CS 剂量和不良反应均较对照组少（$P < 0.05$）。感染为本次研究中最常见不良反应，联合 RTX 治疗组共发生 6 例次（60.0%），对照组发生 9 例次（28.1%）。基线时两组的抗 Dsg1、Dsg3 抗体值均无明显差异（$P > 0.05$），24 周后两组间抗 Dsg1、Dsg3 抗体浓度差异均有统计学意义（$P < 0.05$）。**结论** RTX 联合 CS 治疗天疱疮疗效优于单用 CS 或联合免疫抑制剂治疗，能明显减少 CS 的累积剂量，同时降低其相关严重不良反应，不论初诊或复诊的中重度天疱疮患者均可选择将 RTX 联合 CS 作为一线治疗。

PO-0147

朗格汉斯细胞迁移的调控机制

富 畅[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

在皮肤的表皮区域中，角质形成细胞（KC）、朗格汉斯细胞（LC）及其可溶性产物，即细胞因子，构成了独特的免疫微环境。KC 通过产生各种细胞因子参与皮肤免疫反应。朗格汉斯细胞（LC）是表皮内唯一的的抗原提呈细胞，不仅能活活化获得性免疫以促进机体对病原的清除，还能够诱导免疫耐受，维持免疫稳态。LC 在不同免疫器官的定位及迁移是其发挥免疫功能和维持机体稳态的基础。尽管已经证明 LC 从皮肤迁移到淋巴结是抗原呈递的关键步骤，但这种事件的分子机制仍不清楚。最新研究表明 LC 主要分为 4 类并且分别行使不一样的功能，分别为 LC1（CD207hi，CD1A)具有优越的自我维持和抗原摄取能力；LC2(CD207lo）具有迁移的能力可能发挥免疫调节作用；活化 LCs(aLC)(CD83、CCR7lo)其功能是分化迁移性 LC；和迁移性 LCs(migLC)（CCR7hi)具有从表皮到真皮层的迁移作用。抗原性物质刺激 LC 可以诱导不同的免疫

反应类型。非抗原性的刺激，如机械刺激、化学、温热、不同谱段的光线等也对 LC 有影响。既往研究报道：皮肤局部加热可以促进 LC 游离表皮，并增加成熟 LC 的比例，促进 CD8+T 细胞的增殖反应。局部加热或机械、光等物理因素对其他类型单一细胞也有促游走作用。在表皮内越来越多的证据表明，包括白细胞介素 (IL)-1 和肿瘤坏死因子 α 在内的促炎细胞因子促进 LC 从皮肤迁移，而抗炎细胞因子 IL-10 是一种反调节剂。LC 表达趋化因子受体。由淋巴管内皮细胞和淋巴结细胞产生的趋化因子在 LC 定向迁移到淋巴结中发挥作用。在这篇综述中，我们将讨论 LC 迁移过程中的调控机制及研究进展。

PO-0148

MMP-13 在皮肤相关疾病中的研究进展

刘文琪[1] 李晓东[1]

[1]沈阳医学院附属中心医院

基质金属蛋白酶(MMPs)是依赖锌的蛋白水解金属酶。MMP-13 隶属于胶原酶亚群,在细胞外基质循环、癌细胞迁移、细胞生长、炎症、血管生成等方面发挥重要作用，它能降解胶原、明胶和聚集蛋白聚糖。在光老化中 MMP-13 的表达可受 MAPK、NF-κB 及 TGF-β 等多条信号通路影响。在癌症细胞中 MMP-13 能通过细胞外基质降解，导致肿瘤细胞的侵袭和转移，也可能直接调节多条控制组织稳态的信号通路。该文就 MMP-13 在皮肤相关疾病中的研究进行综述。

PO-0149

新疆地区 520 例特应性皮炎临床及病理特征分析

桑莹冰[1] 梁俊琴[1]

[1]新疆自治区人民医院

[摘要]**目的** 分析和总结新疆地区特应性皮炎的临床特征、病理特征及实验室检查。**方法** 回顾性分析 2016 年 1 月至 2021 年 08 月新疆维吾尔自治区人民医院诊治的 520 例特应性皮炎患者临床资料。**结果** 520 例其中男性 271 例（52.1%），女性 249 例（47.3%），患病年龄 0.25～97 岁，平均患病年龄（ 39.91±23.59)岁；发病年龄 0～87.5 岁，平均患病年龄（ 35.36±23.74)岁；病程 5 天～40 年，平均病程(55.40±3.60)个月；临床分型为轻度 245 例，中重度 274 例，KID 综合征 1 例；420 例患者合并其他疾病。**结论** 成人 AD 早发组、晚发组在家族史、外周血嗜酸性粒细胞计数无统计学意义，在疾病严重程度、合并症、病程有较大差异，从而导致治疗方案；本研究中 AD 发病时间差异与遗传因素相关性弱，倾向于免疫功能紊乱、生活环境等因素相关性大。

PO-0150

miR-126-3p and miR-16-5p as novel serum biomarkers for disease activity and treatment response in symptomatic dermographism

Qi Gao[1] Liming Zhang[1] Ruiqun Qi[1] Li Qiu[1] Xinghua Gao[1] Ting Xiao[1] Hongduo Chen[1]

[1]The First Hospital of China Medical University

Symptomatic dermographism (SD) is the most common form of physical urticaria. So far no promising serum biomarkers for SD have been reported. Recently, microRNAs (miRNAs) have been reported to be serum biomarkers for chronic spontaneous urticaria. However, association of miRNAs with SD remains unclear. We enrolled 55 SD patients and 52 healthy controls in this study. We found that serum expressions of miR-126-3p and miR-16-5p were significantly downregulated in active SD patients and upregulated in remission. The area under the curve values of miR-126-3p (0.769) and miR-16-5p (0.789) showed significant ability to diagnostic SD. Serum level of vascular endothelial growth factor (VEGF)-A, a known target of the two miRNAs, was significantly increased in active SD patients and decreased in remission. Moreover, serum VEGF-A level was inversely correlated with expressions of miR-126-3p and miR-16-5p. Our findings indicate that miR-126-3p and miR-16-5p can serve as potential serum biomarkers for SD.

PO-0151

全面的琥珀酰化组学分析表明温热通过下调人角质形成细胞中的 Sirtuin 7 来上调 Annexin A2 的赖氨酸琥珀酰化

赵一平 [1] 牛雪丽 [1] 孙宇哲 [2] 魏振东 [3] 齐瑞群 [1] 高兴华 [1]

[1] 中国医科大学附属第一医院

[2] 南方医科大学皮肤病医院

[3] 大连医科大学附属第二医院

摘要

目的 寻找新的分子靶点，结合局部热疗诱导机体抗 HPV 免疫，提高 HPV 感染的皮肤疣的治愈率。

方法 采用抗体亲和富集结合 LC-MS/MS 对 HaCaT 进行 44℃和 37℃水浴 30min 的蛋白质组学和赖氨酸琥珀酰组学分析。质谱测序结果通过蛋白质印迹(WB)、免疫沉淀(IP)和免疫共沉淀(Co-IP)验证。然后，进行包括基因本体论（GO）、KEGG 富集、模体特征、二级结构和蛋白质-蛋白质相互作用（PPI）在内的生物信息学分析。

结果 在 HaCaT（37℃和 44℃刺激 30min）中共鉴定出 387 个蛋白中的 969 个琥珀酰化位点。44℃处理的 HaCaT 与 37℃刺激的细胞相比，有 119 个蛋白中的 197 个琥珀酰化位点上调。 GO 注释表明这些发生琥珀酰化上调的蛋白质主要与代谢过程和生物调节有关。 KEGG 通路分析表明，与三羧酸循环和脂肪酸代谢通路相关的蛋白质更可能在 44℃刺激后发生琥珀酰化改变。已知的去琥珀酰酶 Sirtuin5 (SIRT5) 和 Sirtuin7 (SIRT7) 被下调，而琥珀酰转移酶——肉碱棕榈酰转移酶 (CPT1A) 在热疗后被上调。 膜联蛋白 A2（Annexin A2）的琥珀酰化上调， 该蛋白最近被报道可以作为病毒受体，在病毒复制复合物的形成或病毒组装中起重要作用。 SIRT7 作为与 ANXA2 相互作用的去琥珀酰酶发挥功能， CPT1A 和 SIRT7 从相反方向调节 ANXA2 的琥珀酰化水平。

结论 ANXA2 的赖氨酸琥珀酰化位点可能作为新靶点与局部热疗相结合，以提高 HPV 感染的皮肤疣的治愈率。

PO-0152

鲁索替尼缓解寻常型天疱疮体外模型细胞凋亡的机制研究

陈 曦[1]

[1]南方医科大学南方医院

研究背景：

寻常型天疱疮（Pemphigus Vulgaris，PV）是一种慢性、易复发且具有致命危险的自身免疫性皮肤病，其发病机制复杂，治疗棘手。随着免疫学和分子生物学的发展，国内外学者也在不断深入探究 PV 的发病机制，为 PV 的精准医学以及靶向治疗开拓新的发展道路。

研究**目的**

本研究主要针对涉及多条炎症通路的 Janus 激酶（Janus kinase，JAK）分子展开，旨在关注 PV 患者疾病严重程度与 JAK1 分子的相关性；探讨鲁索替尼抑制 JAK1 分子治疗 PV 的可能性和相应机制。

研究**方法**

收集 2017 年 6 月至 2021 年 9 月到皮肤科就诊并初次确诊为 PV 患者的皮损组织病理切片；进行 JAK1 以及磷酸化 JAK1（phosphorylated JAK1，pJAK1）分子的免疫组织化学染色，运用 H-score 法对 pJAK1 分子表达情况进行评分。并对患者皮损严重程度进行天疱疮疾病面积指数（Pemphigus disease area index，PDAI）评分。综合分析 pJAK1 分子表达情况与皮损严重程度的相关性。

运用处于疾病活动期的 PV 患者血清培养 HaCat 细胞，建立 PV 体外模型。检测细胞经 PV 血清处理组以及 PV 血清+鲁索替尼治疗组的细胞凋亡和细胞间黏附情况。检测不同处理组和时间点的内质网应激关键分子表达、活性氧、线粒体膜电位的水平。为进一步探究鲁索替尼在改善 HaCat 细

胞凋亡与内质网应激的作用，应用衣霉素（Tunicamycin，Tm）刺激细胞产生内质网应激反应，并通过流式细胞术、RT-qPCR 和 WB 技术检测鲁索替尼对细胞凋亡和内质网应激相关分子表达的影响。

研究**结果**

临床回顾性分析表明，PV 患者皮损中 JAK1、pJAK1 的表达水平较健康对照组明显增高，并且与初次诊断为 PV 的轻至中度患者的疾病严重程度呈正相关。体外实验表明，加入 PV 患者血清培养的 HaCat 细胞凋亡率明显升高，细胞的内质网应激、氧化应激、线粒体膜电位水平均明显升高；加入鲁索替尼能够明显缓解由 PV 患者血清引发的细胞凋亡、细胞黏附丧失，同时减少内质网应激相关分子的表达。在 Tm 体外诱导内质网应激的 HaCat 细胞中加入鲁索替尼，能够明显减少其内质网应激相关分子的表达及其细胞凋亡的发生率。

研究**结论**

PV 患者皮损中有较高的 JAK1、pJAK1 的表达水平，我们的研究证实：应用主要靶向 JAK1 的抑制剂——鲁索替尼，能够减轻 PV 体外模型中 HaCat 细胞内质网应激水平，进而改善细胞凋亡以及角质形成细胞间黏附分子减少的情况。据此，鲁索替尼有望成为治疗 PV 的新型辅助药物。

PO-0153

慢性自发性荨麻疹患者外周血滤泡辅助性 T（Tfh）细胞及其不同亚群的数量比例改变

易万煜[1,2] 梁 清[1] 王佳琪[1] 王 欣[1] 龙 海[1]

[1]中南大学湘雅二医院

[2]常德市第一人民医院

目的 检测慢性自发性荨麻疹（CSU）患者外周血滤泡辅助性 T（Tfh）细胞及其不同的亚群的数量比例，探讨其与患者的自体血清皮肤试验（ASST）、疾病严重程度、抗组胺药疗效以及血清 IL-21、IgE 水平等临床或实验室特征之间的相关性。

方法 纳入慢性荨麻疹（CU）患者 69 例，其中 CSU 患者 25 例，慢性诱导性荨麻疹（CIndU）患者 21 例，慢性自发性合并诱导性荨麻疹（CSU+CIndU）患者 23 例，纳入健康成年人 37 例作为健康对照（HC）组，采用流式细胞术对 Tfh、PD1^{+}Tfh、Tfh17、Tfh1、Tfh2 以及滤泡调节性 T（Tfr) 细胞在外周血中的数量比例进行检测，比较其在各组之间的差异。收集上述患者的临床信息，探讨其与所检测的各个细胞亚群数量比例之间的关联。

结果 （1）CSU 患者相较于 CIndU 患者和 HC 组，外周血 Tfh 细胞频率显著升高（p 均 < 0.05）。在 CSU 组患者以及整体的 CU 患者中，外周血 PD-1^{+}Tfh 细胞频率显著高于 HC 组（p 均 < 0.05）。CSU、CIndU、CSU+CIndU 以及整体 CU 患者的外周血 Tfr 细胞频率显著高于 HC 组的水平（p 均 < 0.01）。CSU、CIndU、CSU+CIndU 以及整体 CU 患者的外周血 Tfh17 细胞频率显

著高于 HC 组（p 均 < 0.05），而 Tfh2 细胞频率显著低于 HC 组（p 均 < 0.01）。Tfh1 细胞频率在各组中无统计学差异。（2）CSU 患者外周血中 Tfh 和 Tfr 细胞数量比例与 IL-21 水平呈正相关（p < 0.05），Tfh1 和 Tfh17 细胞数量分别与 IgE 水平呈负向、正向相关（p 均 < 0.05），与患者的 ASST、疾病严重程度、抗组胺药疗效无关。

结论 CSU 患者外周血中 Tfh 细胞和 PD-1^{+}Tfh 细胞显著升高，CSU 和 CIndU 患者均存在 Tfr 细胞的升高、Tfh2 的降低以及 Tfh17 细胞亚群的升高，其生物学意义有待进一步深入研究。

PO-0154

大疱性类天疱疮的特征性肠道菌群改变

郭 丰[1] 李思哲[2] 左亚刚[2]

[1]清华大学医学院

[2]北京协和医院

目的 大疱性类天疱疮（Bullous pemphigoid, BP）是一类自身免疫性大疱性皮肤病。基于其自身免疫机制而研发的药物治疗可能成为新的突破口。肠道菌群与诸多自身免疫疾病关系密切，是探究疾病发生机制与治疗预后的有效方法，但目前利用肠道菌群探究 BP 的报道较少。本研究尝试探索可能影响 BP 预后的肠道菌群的特征性改变。

方法 利用 16S rRNA 基因扩增子测序获取 BP 患者及健康受试者肠道微生物基因组数据，统计分析 BP 患者与健康人群之间、不同预后分组的 BP 患者之间的菌群特征差异，包括 OTUs 的 alpha 及 beta 多样性、菌种构成及丰度等，并利用随机森林模型寻找其中关键的菌群改变。

结果 于北京协和医院就诊的 56 例受试者被纳入了本次研究，其中，BP 患者 38 例，健康对照 18 例。与健康人群相比，BP 患者肠道菌群中的肠杆菌科（Enterobacteriaceae）细菌明显富集，这一趋势在激素治疗 2 年内未能获得 CR 的患者之中更为明显。2 年内获得 CR 的患者相比其它受试者具有更低的菌种多样性，但这一趋势暂无统计上的显著性。暂未发现其他菌种的丰度和多样性存在明显差异。

结论 肠道菌群中肠杆菌科细菌的丰度与 BP 的治疗预后具有一定程度的正相关性。

PO-0155

寒冷性荨麻疹

侯雨竹[1] 徐媛媛[1] 慕珍珍[1] 许小静[1] 王 爽[1] 耿 龙[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

寒冷性荨麻疹是物理性荨麻疹的一个常见亚型，发病人数约占物理性荨麻疹的三分之一，其特征是在冷暴露部位出现的风团或血管性水肿。寒冷性荨麻疹的病因和发病机制尚未完全阐明，目前认为涉及冷诱导的自身过敏原的形成，引发皮肤肥大细胞脱颗粒释放组胺。根据不同的分类标准，寒冷性荨麻疹又可以分为典型、非典型，获得性、家族性，急性、慢性。其诊断依赖于患者的病史和寒冷刺激测试，病情严重时还可做化学检验以判断是否与感染等相关。寒冷性荨麻疹的日常管理包括规避寒冷刺激，治疗药物首选常规剂量的第二代非镇静抗组胺药物（sgAH），高剂量的 sgAH 在国外被建议使用，面对种类繁多的 sgAH，目前尚无精细研究比较它们之间的疗效差别。对于 sgAH 治疗无效的患者可接受生物制剂治疗，建议超说明书使用抗 IgE 抗体-奥马珠单抗。小分子靶向药作为近年研究的热点，有使用脾酪氨酸激酶抑制剂乳膏治疗寒冷性荨麻疹的相关报道。本文梳理了国内和国外对寒冷性荨麻疹的相同和不同见解，并对不同治疗药物的临床疗效观察进行整理，以期给临床诊断治疗寒冷性荨麻疹以参考。最后，我们对于寒冷性荨麻疹仍然知之甚少，其病因和发病机制仍需研究探索，这将有助于我们寻找新的靶点来治疗抗组胺药物无效的寒冷性荨麻疹。

PO-0156

全球系统性硬皮病介入试验的参与者异质性研究

史丽晴[1,2] 田婧汝[1,2] 陆前进[1,2]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

[2]北京协和医学院中国医学科学院皮肤病医院

背景：在随机临床试验 (RCT) 中，参与者异质性会影响干预措施的疗效。然而，在系统性硬皮病 (SSc) 中，与参与者异质性相关的因素尚不清楚。

目的 为了建立未来 SSc RCTs 的标准及规范并更好的制定管理指南，我们对全球 SSc RCTs 进行了系统评价。

方法 对三个数据库和四个注册中心进行了搜索，明确了不同国家 SSc RCTs 的特征以及与参与者异质性（以参与者依从性为代表）相关的因素。偏倚风险通过 Cochrane 协作工具进行评估。 逻辑回归用于计算不同亚组中参与者损失的优势比 (OR)。

结果 共有 261 项试验符合我们的纳入标准，全球 SSc RCTs 的质量普遍较差，且近年来无明显改善趋势，仅 12.2%被评为低偏倚风险。与高偏倚风险试验或在多中心、多国家进行的试验或双盲试验相比，偏倚风险较低的试验或在单中心、单国家进行的试验或开放标签试验往往具有更好的参与者依从性。有趣的是，有注册 ID 以及主要结果定义的试验有更高的失访率。国民收入对于参与者依从性也存在一定影响，高收入国家的参与者依从性因不同的试验设计及风险偏倚而显著改变，而在中高和中低收入国家则相对稳定。

结论 总体而言，偏倚风险、国民收入以及临床试验设计都可能导致 SSc RCTs 的潜在参与者异质性，并最终混淆结果的一般临床效用。为了保持 SSc RCTs 的基本可重复性和可参考性，需要更加严格的设计和透明的实施过程来获得低偏倚的研究数据，从而实现不同国家 RCT 干预的本土化应用。

PO-0157

巴瑞替尼治疗中重度特应性皮炎的有效性与安全性：基于随机对照试验的系统评价与 meta 分析

王 斌[1] 曾琳茜[1] 黄 欣[1] 朱 青[1] 张国强[1]

[1]河北医科大学第一医院

目的 评估巴瑞替尼治疗成人患者中重度特应性皮炎的有效性和安全性，提高检验效能，为临床医生和患者的选择提供支持性证据。

方法 系统检索了 PubMed、Web of Science、Embase 和 Cochrane Library 等医学文献数据库，纳入报道巴瑞替尼治疗中重度特应性皮炎有效性及安全性的随机对照试验，并进行系统评价和 meta 分析。使用 Cochrane 协作网 Review Manager 5.4 软件进行数据分析，采用相对危险度及 95%可信区间进行统计分析。

结果 共纳入 6 项随机对照试验，共计 2595 例患者。Meta 分析结果显示，巴瑞替尼组患者达到 EASI75、EASI90、vIGA-AD 0/1、SCORAD75 和 Itch-NRS 改善等疗效评估指标的比例显著高于安慰剂组患者，巴瑞替尼可以改善特应性皮炎患者的体征和症状，其中 4mg 和 2mg 的剂量相较于 1mg 可能疗效更强，而 4mg 和 2mg 剂量之间的疗效差异在不同的疗效评估指标上并未表现出一致性。巴瑞替尼组和安慰剂组患者在治疗期间出现不良事件的发生率没有显著差异。

结论 巴瑞替尼在中重度特应性皮炎的治疗中具有良好的有效性及安全性，是治疗特应性皮炎的具有前景的新选择。

PO-0158

白癜风患者合并代谢综合征的危险因素相关性分析

高 艳[1,2] 胡 雯[1,2] 康晓静[1,2]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

[2]新疆皮肤病研究重点实验室

目的 探讨白癜风患者合并代谢综合征的危险因素。**方法** 收集 2014 年 1 月至 2021 年 12 月间新疆维吾尔自治区人民医院就诊的 358 例白癜风患者，其中合并代谢综合征组 72 例（观察组），单纯

白癜风患者 286 例（对照组），对比 2 组患者一般临床资料、白癜风分型、白癜风分期、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇、空腹血糖、收缩压、舒张压、体重指数等，并对有统计学差异的相关因素进行 logistic 回归分析。**结果** 单因素分析显示观察组患者就诊年龄（47.74±12.49）岁、男性[40 例（55.6%）]、非节段型白癜风[70 例（97.22%）]、进展期白癜风[67 例(92.54%)]均高于对照组（40.21±13.52）岁、116 例（40.6%）、249 例（87.06%）、232 例(81.1%)，差异均有统计学意义（P<0.05）；观察组甘油三酯（2.06±1.21）mmol/L、空腹血糖(5.38±1.58)mmol/L、收缩压（132.17±17.16）mmHg、舒张压（81.33±10.61）mmHg、体重指数（27.5±3.23）kg/m^2 均高于对照组（1.05±0.49）mmol/L、（4.65±0.76）mmol/L、（119.90±13.70）mmHg、（74.64±9.27）mmHg、（22.77±3.10）kg/m2，差异均有统计学意义（P<0.05）；观察组高密度脂蛋白胆固醇(1.02±0.20)mmol 低于对照组（1.26±0.31）mmol/L，差异具有统计学意义（P<0.05）。观察组与对照组相比，白癜风病程、家族史差异无统计学意义。多因素 Logistic 回归分析显示，年龄≥40 岁、进展期白癜风、甘油三酯≥1.7mmol/L、空腹血糖≥ 6.1mmol/L 、收缩压≥130mmHg、体重指数≥ 25kg/m2 是白癜风患者合并代谢综合征的独立危险因素，高密度脂蛋白胆固醇>1mmol/L 是白癜风患者合并代谢综合征的保护因素。**结论** 年龄≥40 岁、进展期白癜风、甘油三酯≥1.7mmol/L、空腹血糖≥ 6.1mmol/L、收缩压≥130mmHg、体重指数≥25kg/m^2、高密度脂蛋白胆固醇<1mmol/L 可能会增加白癜风患者合并代谢综合征的风险。

PO-0159

度普利尤单抗治疗特应性皮炎不良反应综述

张佩莲[1] 叶建州[1]

[1]云南省中医医院

度普利尤单抗（dupilumab） 是一种全人源单克隆抗体，通过特异性结合 IL-4 和 IL-4 共有的 IL-4R-α 亚基来抑制白介素 4 (IL-4) 和 IL-13 信号传导。Dupilumab 已获美国食品和药物管理局 (FDA) 批准用于 6 岁或以上的中度至重度特应性皮炎 (AD) 患者,尽管 dupilumab 作为 AD 的治疗药物前景广阔，但仍有一些不良反应（AE），包括注射部位反应、眼部疾病、头颈部非特异性红斑、银屑病、皮肤 T 细胞淋巴瘤、斑秃、血嗜酸性粒细胞增多症、病毒感染、肌肉和关节疼痛、关节炎、头痛和疲劳等表现，为帮助临床医生更好的应用好 dupilumab ，现将上述常见的 AE 临床表现、处理方法、发病机制及副反应的预防均作了详细的综述。

PO-0160

环磷酰胺免疫抑制机制及其在天疱疮的应用

王 倩[1] 梁俊琴[1]

[1]新疆自治区人民医院

天疱疮是一组临床罕见、难治、易复发且具有潜在生命威胁的自身免疫性大疱性皮肤病。环磷酰胺作为一种免疫抑制剂，其与糖皮质激素的联合使用可快速控制病情，并减轻由激素带来的感染等多种不良反应。其免疫作用的发挥主要通过抑制细胞周期、促进细胞凋亡及调控相关细胞因子 Th-17 和 IL-21，以下就其免疫抑制机制及在天疱疮中的应用进行综述。

PO-0161

系统性硬化症的临床特征及早期系统性硬化症的预后特点

杨昌怡[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

背景：系统性硬化症（Systemic sclerosis, SSc）是一种系统性自身免疫疾病，其发病率低，预后不良。SSc 的主要特征为皮肤及内脏器官不可逆纤维化。迄今为止，该病的发病机制尚不明确，可能与微血管受累，炎症及免疫反应及细胞外基质沉积导致纤维化有关。四肢末端皮肤硬化是 SSc 的最主要临床特点及诊断依据，还可能伴有雷诺现象、指（趾）端溃疡、毛细血管扩张性皮疹等表现，但内脏器官受累也能较早出现并表现隐匿。因此，近年来对 SSc 的诊断不断完善，将间质性肺炎、肺动脉高压、特异性抗核抗体阳性列入诊断标准。近年来，前瞻性研究表明，雷诺现象、抗

核抗体阳性、手指浮肿患者，在具备特异性抗核抗体阳性的情况下，即使尚未发生皮肤硬化表现，日后确诊为 SSc 的几率明显升高。因此，早期系统性硬化症（Very early diagnosis of SSc, VEDOSS）诊断标准随之诞生，对 VEDOSS 患者进行深入研究逐渐起步。但上述数据多来源于欧美临床中心，且缺乏多中心、大范围的研究，因此诊断标准和早期筛查标准在我国的适用性有待进一步调研。**目的** 探索（1） SSc 患者及 VEDOSS 人群的临床特点，（2）VEDOSS 人群与确诊 SSc 患者间临床特点的对比，欧美诊断标准是否适用于中国患者，（3）VEDOSS 预后情况分析。**方法** 分别纳入 2013 年 1 月至 2020 年 8 月期间第一次就诊于我院即满足 SSc 诊断标准（2013 年 ACR/EULAR 标准）或 VEDOSS 标准（2013 年 EULAR 标准）的两组患者。收集基本信息、器官受累情况、实验室指标进行回顾性分析。

PO-0162

新冠肺炎疫情对过敏原阳性率的影响

刘袁洪[1] 王 丹[1] 杨盛波[1] 杨采丰[1] 曾怡兰[1] 李雪梅[1] 宗秀乐[1] 唐子婷[1]

[1]中南大学湘雅三医院

目的 描述和分析新型冠状病毒肺炎爆发后长沙地区过敏性疾病患者的过敏原阳性率的变化情况，以期为新冠肺炎疫情期间过敏性疾病的防治提供可靠的流行病学资料及指导性建议。

方法 选取 2018 年 1 月 1 日至 2021 年 12 月 31 日期间因疑似过敏性疾病就诊于中南大学湘雅三医院行过敏原检测的患者共 6915 例，将患者分为儿童组（<14 岁）、青年组（15~44 岁）、中年组（45~59 岁）和老年组（>60 岁）。收集通过免疫印迹法检测得到的患者血清样本中 20 种过敏原特异性 IgE 抗体（sIgE）检测结果。通过比较新型冠状病毒肺炎爆发前和型冠状病毒肺炎流行期间不同年龄、性别组不同过敏原的阳性率，分析得到 20 种过敏原 sIgE 致敏的流行病学数据。

结果 6915 例过敏性疾病患者中，阳性患者有 2838 例，阳性率为 41.04%。阳性率最高的三种吸入性过敏原分别为粉尘螨 1764 例（25.51%）、屋尘螨 1616 例（23.37%）、屋尘 645 例（9.33%); 阳性率最高的三种食物过敏原分别为鸡蛋 686 例(9.92% ）、牛奶 509 例（7.36%）、螃蟹 192 例（2.78%），男性过敏原总阳性率（46.99%)高于女性（37.30%)，儿童及青年在过敏性疾病患者中占比最大。新型冠状病毒肺炎爆发后，室内吸入性过敏原除蟑螂外，粉尘螨、屋尘螨、屋尘、猫上皮、狗上皮等阳性率均增加，室外吸入性过敏原阳性率无明显变化，牛奶、鸡蛋等常见食物过敏原在疫情爆发后当年（2020 年）阳性率增高，后逐渐降低。疫情爆发后不同年龄组、不同性别中多数常见过敏原的阳性率均较前增加，以吸入性过敏原增加为主。新冠肺炎疫情爆发前后男性的阳性率高于女性，且相比于中老年人，儿童和青少年群体更容易患过敏性疾病(P<0.05)。

结论 粉尘螨和屋尘螨是长沙最常见的过敏原。新型冠状病毒肺炎爆发后，室内吸入性过敏原阳性率增加; 在疫情防控常态化的背景下，室内吸入性过敏原应放在过敏性疾病防治的首位。

PO-0163

不同炎症相关疱病渗出液细胞因子差异及与病情严重程度的相关性研究

刘红秀[1] 孙东杰[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

目的 通过比较不同炎症相关疱病（天疱疮、BP、TEN）患者血清、渗出液炎症相关细胞因子（IL-1β、IL-2、IL-4、IL-5、IL-8、IL-10、IL-6、IL-12P70、IL-17、IFN-α、IFN-γ、TNF-α）的水平。探讨不同炎症相关疱病皮损渗出液细胞因子浓度的差异、对于鉴别诊断的辅助意义及对辅助评估疾病严重程度的价值。

方法 1）收集符合入组条件患者的临床资料、外周血、24h 内渗出液，用 ELISA 方法检测细胞因子。

2）用渗出液/血清（P/S）比率提示局部细胞因子水平。由于数据资料不服从正态分布。数据计量资料用四分位表示。采用非参数检验 Wilcoxon test 对结果进行统计分析。

3）先根据皮损总面积，将炎症相关性疱病分组为轻症、中症、重症组。再依据 PDAI、BPDAI、SCORTEN 评分来评估患者的病情严重程度。

4)分析炎症相关疱病皮损渗出液细胞因子水平与按照皮损总面积分组为轻度、中度、重度的差异性和按照 PDAI、BPDAI、SCORTEN 评分的相关性。

结果 炎症相关疱病患者血清细胞因子检测值均低于检测限。渗出液中天疱疮 IL-1ß（P/S=405.77，P=0.000）、IL-8（P/S=3888，P=0.000）显著升高。

BP IL-1ß(P/S=212.99，P=0.000)、IL-5 （P/S=294.57，P=0.000 ）、IL-6 （P/S=733.29，P=0.000）、IL-8（P/S=1641.69 P=0.000 ）显著升高。TEN IL-6（P/S=262.47，P=0.002）、IL-8（P/S=4550.24，P=0.002）、IL-12（P/S=316.24，P=0.002）显著升高。BP 和天疱疮渗出液细胞因子比较 IL-5（P=0.000）、IL-6（P=0.000）、IL-10（P=0.001）、IFN-γ（P=0.032）显著升高。IL-17（P<0.05）可能在评价天疱疮严重程度方面具有临床意义，且与病情严重程度呈正相关（r=0.6418）。TNF-α（P=0.047）可能在评价 TEN 严重程度方面具有临床意义，且与病情严重程度呈正相关（r=0.5929）。

结论 在本研究中炎症相关疱疹血清细胞因子水平对疾病严重程度的评价意义不大。渗出液中天疱疮 IL-1ß、IL-8 高水平表达，BP 中 IL-1ß、IL-5、IL-6、IL-8 高水平表达。

TEN 中 IL-6、IL-8、IL-12 高水平表达。渗出液 BP 中 IL-5、IL-6、IL-10、IFN-γ 较天疱疮升高明显。天疱疮渗出液 IL-17 与天疱疮病情严重程度呈正相关。

TEN 渗出液 TNF-α 与 TEN 病情严重程度呈正相关。

PO-0164

基于免疫细胞的测序揭示慢性炎症性皮肤病皮损的炎症类别

刘亚乐 [1]

[1] 西安交通大学医学院第二附属医院

背景：炎症性皮肤病是皮肤科最大的一类疾病，尤其是银屑病和特应性皮炎，其发病率在世界范围内高达 10%-20%。因此，针对这两种疾病也开发出了很多的生物制剂，包括苏金单抗、司库奇尤单抗、度普利尤单抗和 JA1 抑制剂等。然而，在临床中还有很多皮损的临床表现和组织病理缺乏特异性，炎症类型不甚清楚，导致治疗上无法取得突破。

目的 揭示疑难皮损的炎症类型，从而采用现有药物指导疑难皮损的精准治疗。

方法 单细胞测序（scRNA-seq）能够从单个细胞水平揭示转录组的变化，精准地分析炎症性皮肤病中免疫和基质细胞紊乱的复杂信号。因此我们采用单细胞测序的技术，分析了 31 例皮肤病患者样本（包括 7 例特应性皮炎，8 例银屑病，2 例扁平苔藓，1 例大疱性天疱疮，6 例临床病理学不确定的皮损样本和 7 例来自整形手术的健康对照皮肤）中 $CD45^{+}$免疫细胞转录组的差异。

结果 来自特应性皮炎、寻常性银屑病和健康对照的皮肤样本的细胞显示出不同的免疫特征，而这些差异性特征主要集中在皮肤定居记忆 T 细胞（Trm）中。该研究进一步通过严格的基因筛选后，筛选出来 Trm 细胞中保守的特应性皮炎和寻常性银屑病特有的基因簇。经过基因和蛋白水平的反复验证后，作者将特应性皮炎和寻常性银屑病特异的基因簇用于皮肤科已知皮损如扁平苔藓和大疱性类天疱疮的验证，结果发现扁平苔藓与银屑病的炎症类型类似，而大疱性类天疱疮与特应性皮炎的炎症类型类似。这一定程度上解释了为什么治疗寻常性银屑病的生物制剂对扁平苔藓患者有效；为什么治疗特应性皮炎的度普利尤单抗对大疱性类天疱疮患者有效，从而扩展了生物制剂的适应症。继而，作者将这些基因簇用于探究 6 例临床未知的皮损类型，这 6 例患者部分采用过银屑病或特应性皮炎的药物治疗，结果显示除了特应性皮炎或寻常性银屑病药物治疗有效的 5 例分别落在特应性皮炎或寻常性银屑病的炎症类型区域外，其中 1 例皮损的炎症类型即不在特应性皮炎炎症区域，也不在寻常性银屑病炎症区域，一定程度解释了我们临床中的一些非特异性皮疹治疗抵抗问题。

结论 该研究在分子水平上定义了人类疑难的炎症性皮肤病的主要炎症类别，并描述了一种定量方法，从而对病理性炎症的不确定类型进行分类。研究者创建的网络工具也可以对临床和病理学不确定的皮疹进行分类，从而指导这些皮疹的治疗。

PO-0165

51 例面部化妆品皮炎的斑贴试验和光斑贴试验结果分析

张朝霞[1] 庞 静[1] 张雪青[1] 刘建新[1] 冉德琳[1] 王广进[1] 杜东红[1] 潘付堂[1] 田洪青[1] 杨宝琦[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

目的 检测分析面部化妆品接触性皮炎患者常见的致敏原种类。**方法** 收集我院 51 例化妆品面部接触性皮炎患者的临床资料和斑贴试验资料。**结果** 51 例患者进行了中国标准筛选抗原系列、化妆品斑贴系列，总体阳性率为 96%。阳性率高的过敏源是：硫酸镍（47.1%）、氯化钴（35.3%）、甲基异噻唑啉酮（27.5％）、纺织染料混合物（19.6％）、没食子酸辛酯（19.6%）、松香（13.7％）、对苯二胺（13.7％）、硫柳汞（13.7%）、叔丁基氢醌（13.7%）、棓酸十二烷酯（13.7%）。46 名患者完成光敏实验和光斑贴检查，有光敏感的共 14 人（30.43%）；其中 UVA 敏感的有 7 例（15.22%），UVB 敏感的有 8 例（17.39%）。光斑贴阳性率 19.6%，常见致敏原依次为：依托酚那酯（6.5%）、癸基葡糖苷（6.5%）、甲酚曲唑三硅氧烷（4.3%）。**结论** 化妆品中的防腐剂、香料、重金属、乳化剂、表面活化剂及其他原料均有可能引起面部接触致敏。面部化妆品皮炎患者可能存在光敏反应和光变态反应。全面的斑贴试验有助于更好的帮助患者查找致敏原。

PO-0166

FceRI- and MRGPRX2-evoked degranulation responses are fully additive in human skin mast cells

zhao wang[1] Zhuoran Li[2] Kristin Franke[2] Torsten Zuberbier[2] Magda Babina[2]

[1]The Second Affiliated Hospital, Northwest Hospital, Xi'an Jiaotong University, Xi'an, Shaanxi, China

[2]Department of Dermatology and Allergy, Allergy Center Charité, Charité – Universit?tsmedizin Berlin, corporate member of Freie Universit?t Berlin, Humboldt-Universit?t zu Berlin, and Berlin Institute of Health

Background Mast cell (MC) activation by FceRI-aggregation is the root of hypersensitivity reactions, but the discovery of MRGPRX2 as the receptor of a major IgE-independent route has attracted much interest recently. The plethora of exogenous or endogenous agonists make MRGPRX2 highly versatile, yet one caveat regarding clinical relevance is its low-affinity nature. Of all cells, skin MCs express the highest levels of MRGPRX2, but the events that ensue when IgE-dependent and -independent routes are concurrently activated remain undefined.

Methods MCs were purified from human skin tissue and culture-expanded or used ex vivo. Cells were stimulated via FceRI or by MRGPRX2 agonists (compound 48/80, Substance P, codeine) individually or jointly. MRGPRX2 agonists were likewise combined. Degranulation was assessed

by histamine or β-hexosaminidaserelease. The proportions of responding versus non-responding MCs were quantified by CD107a exteriorization.

Results As novel finding this study unveils that MRGPRX2 and FceRI act in a completely additive fashion. Cumulative release was found for both histamine and β-hexosaminidase and was reproduced for all ligands. The proportions of CD107+ cells were likewise fully additive when FceRI and MRGPRX2 were activated simultaneously. Low concentrations of different MRGPRX2 agonists amplified each other, while no increase was observed at saturating concentrations.

Conclusions The results have far-reaching consequences providing potential explanations to hypersensitivity reactions, anaphylaxis, and chronic spontaneous urticaria in the clinic. Amplification of mediator release by simultaneous binding of stimuli may be the rule rather than the exception considering the broad repertoire of MRGPRX2 ligands, some of which being also potent allergens.

PO-0167

GLP-1 对系统性红斑狼疮小鼠弥漫性肺泡出血的治疗作用及其机制研究

蒋 丽[1] 龙 海[1]

[1]中南大学湘雅二医院

目的 弥漫性肺泡出血(Diffuse Alveolar Hemorrhage, DAH)，是系统性红斑狼疮最严重的临床并发症之一。目前，DAH 的治疗主要包括糖皮质激素、免疫抑制剂和呼吸支持等，不仅疗效有限而且副作用多，因此亟需探索新的治疗方法。胰高血糖素样肽-1 (Glucagon-like peptide-1, GLP-1)是餐后小肠 L 细胞分泌的一种激素，可调节葡萄糖稳态，已广泛应用于 2 型糖尿病和肥胖症的治疗。巨噬细胞在系统性红斑狼疮 DAH 的发病机制中发挥重要作用，而 GLP-1 受体在包括巨噬细胞在内的多种细胞上都有表达，通过抑制巨噬细胞功能来调控炎症发展。本研究旨在探讨 GLP-1 受体激动剂是否可通过促进 M2 巨噬细胞（抗炎）的生成来治疗狼疮小鼠 DAH。

方法 将 50 只 6-8 周龄雌性 C57BL/6 小鼠随机分为健康对照组、DAH 模型组和药物组（健康对照组 6 只，DAH 模型组和药物组分别 22 只）。采用腹腔注射降值烷（Pristane）法构建 SLE 小鼠模型，药物组给予 GLP-1 受体激动剂治疗，模型组给予同等剂量 0.9%氯化钠注射液治疗。采用 HE 染色法观察各组肺组织病理形态改变，使用流式细胞术检测各组肺组织巨噬细胞极化情况。采用双因素方差分析法对各组肺组织巨噬细胞进行统计学分析，Kruskal-Wallis 秩和检验（H 检验）分析各组小鼠肺出血程度。

结果 健康对照组、DAH 模型组和药物组小鼠肺组织驻留巨噬细胞在总量上无明显差异；与对照组和 DAH 模型组比较，药物组小鼠 M1 型巨噬细胞均明显降低（$p=0.0077$ 和 $p<0.0001$），M2 型巨

噬细胞均明显升高（p=0.0006 和 p<0.0001）。HE 染色显示健康对照组小鼠肺组织各级支气管形态结构未见异常，肺内结缔组织和血管内未见出血；DAH 模型组小鼠肺组织可见广泛性重度出血，肺泡腔及细支气管内可见大量红细胞，伴有含铁血黄素沉积，血管周围可见淋巴细胞灶性浸润，肺泡壁伴有少量中性粒细胞；药物组小鼠肺组织病理改变较模型显著减轻。

结论 GLP-1 受体激动剂可以改善 SLE 小鼠弥漫性肺泡出血程度，其效应可能是通过促进巨噬细胞向 M2 极化而实现，具体机制有待进一步研究探讨。

PO-0168

CARD11 在银屑病组织中表达及意义

石 岩[1] 刘新梅[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科 新疆皮肤病临床医学研究中心 新疆皮肤病研究重点实验室（XJYS1707）

目的 探讨银屑病患者表皮中 CARD11(caspase activation and recruitment domain 11，CARD 11)基因与银屑病发病的关系。 **方法** 运用免疫组化法及 Envision 方法检测 45 例银屑病患者皮损表皮与 30 例正常人皮肤组织中 CARD11 的表达，并利用计算机图像采集与分析系统对免疫组化结果进行统计分析，统计学处理采用 t 检验。**结果** 45 例银屑病组织标本中，CARD11 抗体表达阳性率为 51.11%(23/45)，30 例正常对照标本 CARD11 抗体表达阳性率为 26.67%(8/30)，两者相比差异具有统计学意义(P<0.01)。CARD11 基因表达与银屑病发病有相关性。**结论** 银屑病皮损中 CARD11 的过表达可能导致 NF-κB 信号转导通路的异常活化，参与银屑病的发病，CARD11 作为 NIK 的上游调控机制可能是研究的关键点。

PO-0169

系统性红斑狼疮 CD4+ T 细胞中 HERVs 异常表达的表观遗传机制研究

余雅琴[1] 赵 明[1]

[1]中南大学湘雅二医院

系统性红斑狼疮（Systemic lupus erythematosus，SLE）是一种病因复杂的慢性自身免疫性疾病，其中 T 淋巴细胞起着关键作用。人类内源性逆转录病毒（Human endogenous retrovirus，HERVs）是外源性逆转录病毒在几百万年前寄生于人类基因组中的残留物。课题组前期研究发现在 SLE $CD4^+$ T 细胞中 ERV3-16A3_I-int、LTR40C、LTR16A、THE1B、MER21C 和 MLT1F1 转录激活形成 dsRNA，进而激活 IFN-I 通路，增强免疫炎症反应。但这些 HERVs 在 SLE $CD4^+$ T 中异常转录激活的机制尚不明确。

目的 探究 SLE $CD4^+$ T 细胞中 HERVs 的表达是否受到组蛋白去甲基化酶 LSD1 介导的 H3K4me2 修饰及 DNA 甲基化调控。

方法 1. 检测 5 例 SLE 和 5 例健康对照 $CD4^+$ T 细胞中 ERV3-16A3_I-int、LTR40C、LTR16A、THE1B、MER21C 和 MLT1F1 本身序列及其上下游 2000bp 序列的组蛋白 H3K4me2 修饰情况；2.RT-qPCR 和 WB 检测 SLE 和健康对照 $CD4^+$ T 细胞中 LSD1 的 mRNA 和蛋白的表达；3. 亚硫酸氢盐测序（Bisulfite sequencing PCR，BSP）检测 5 例 SLE 和 5 例健康对照 $CD4^+$ T 细胞中这个 6 个 HERVs 本身序列或其上下游 2000bp 序列的 DNA 甲基化水平。

结果 1. SLE $CD4^+$ T 细胞中 ERV3-16A3_I-int、LTR40C、LTR16A、THE1B、MER21C 和 MLT1F1 的本身序列及其上下游 2000bp 序列 H3K4me2 修饰水平较健康对照组升高，且 LSD1 表达较健康对照组显著降低；2. SLE $CD4^+$ T 细胞中这 6 个 HERVs 本身序列或其上下游 2000bp 序列的 DNA 甲基化水平较健康对照降低。

结论 1.在 SLE $CD4^+$ T 细胞中 ERV3-16A3_I-int、LTR40C、LTR16A、THE1B、MER21C 和 MLT1F1 的表达可能受组蛋白 H3K4me2 修饰调控。LSD1 表达降低，可升高 HERVs 本身序列及其上下游 2000bp 序列的活性组蛋白 H3K4me2 修饰水平，进而导致 HERVs 表达升高。2.DNA 甲基化参与调控 SLE $CD4^+$ T 细胞中 ERV3-16A3_I-int、LTR40C、LTR16A、THE1B、MER21C 和 MLT1F1 的表达。

PO-0170

降钙素基因相关肽通过朗格汉斯细胞旁分泌效应上调 γδT 细胞分泌 IL-17A 和 IL-22：神经因素影响银屑病发展的潜在机制

彭 芬[1] 何焱玲[1]

[1]首都医科大学附属北京朝阳医院

目的

银屑病是一种慢性、免疫介导的全身炎症性疾病，以上覆白色鳞屑的红色丘疹和斑块为特征。降钙素基因相关肽是引起皮肤神经源性炎症的主要神经肽之一。神经免疫与银屑病的发病机制有着密切关系。强烈的精神刺激和压力往往直接诱发或加剧银屑病。相反，有神经损伤和神经系统功能障碍的患者银屑病缓解。神经系统在银屑病的炎症过程中起着重要作用，而神经肽被认为是疾病维持的局部介质。

方法

为了确定银屑病皮损中是否存在降钙素基因相关肽阳性的神经纤维和 γδ-T 细胞，我们用银屑病患者皮损石蜡切片进行免疫荧光分析。此外，为了阐明降钙素基因相关肽是否通过朗格汉斯细胞胖分泌系统诱导 γδ-T 细胞分泌 IL-17A 和 IL-22，我们用降钙素基因相关肽处理体外培养的人朗格汉斯细胞和 γδ-T 细胞共培养模型。通过实时定量 PCR 和 Elisa 检测共培养模型中 IL-23、IL-17A 和 IL-22 的含量。

结果

1.我们用银屑病患者皮损石蜡切片进行免疫荧光分析，发现含降钙素基因相关肽的神经纤维在银屑病皮损中表达明显增多。

2.我们用降钙素基因相关肽处理朗格汉斯细胞单培养体系，发现降钙素基因相关肽通过 PDK1-Rsk 信号通路诱导朗格汉斯细胞分泌 IL-23。

3.我们用降钙素基因相关肽处理 γδ-T 细胞单培养体系，发现 CGRP 对 γδ-T 细胞分泌 IL-17A 和 IL-22 没有影响。

4.我们用降钙素基因相关肽处理朗格汉斯细胞/γδ-T 细胞共培养模型，发现 CGRP 通过朗格汉斯细胞的旁分泌作用上调共培养模型中 IL-17A 和 IL-22 的表达。

结论

神经免疫调节尤其是神经肽影响银屑病的发生发展。

PO-0171

基于基因微阵列数据探析系统性红斑狼疮合并银屑病的分子发病机制

曹舒清[1] 张钰婧[1] 张源远[2] 孙 倩[3] 季开媛[1] 陈芙蓉[1]

[1]山西医科大学

[2]山西医科大学第三医院（山西医学科学院）

[3]运城市第一医院

目的 系统性红斑狼疮作为一种全身性自身免疫病，患者可有皮肤、肾脏、心脏等多器官和系统受累。银屑病作为一种常见皮肤病，已被证实与自身免疫性疾病具有较高相关性。系统性红斑狼疮合并银屑病的病例时有发生，但目前其发病机制尚不清楚。本文旨在通过生物信息学方法，利用基因微阵列数据为系统性红斑狼疮合并银屑病早期诊断和精准治疗提供参考。

方法 从 GEO 数据库获取系统性红斑狼疮数据集 GSE112943 和银屑病数据集 GSE166388，两者进行差异基因分析后取交集得到系统性红斑狼疮和银屑病的共同表达基因，利用 DAVID 数据库进行生物富集分析。通过 Cytoscape 软件插件中的七种算法分别选出 TOP20Hub 基因，经交集获得连接 hub 基因的枢纽基因。将枢纽基因导入 GeneMANIA 数据库进行基因共表达分析，TRRUST 数据库进行转录调控因子预测。用系统性红斑狼疮合并银屑病数据集 GSE109248 进行枢纽基因和转录因子表达验证。

结果 共获得系统性红斑狼疮和银屑病共同表达基因 220 个，生物富集分析显示干扰素、CXCR 趋化因子结合、MHC Ⅰ类抗原提呈及 AMPK 信号通路、Toll 样受体信号通路等与系统性红斑狼疮合并银屑病的发病机制有关。经过筛选后，共获得 6 个连接 Hub 基因的关键枢纽基因（IRF7、RSAD2、CXCL10、ISG15、OASL、CAT）。枢纽基因共表达分析结果显示，共表达 70.11%，预测 33%。共获得四个调控这些枢纽基因的转录因子 IRF3、STAT1、RELA 和 NFKB1。经数据集验证，结果有统计学意义（$P < 0.05$），其中枢纽基因 IRF7、ISG15 和 OASL 在系统性红斑狼疮患者中显著上调，CXCL10、CAT 在银屑病患者中显著上调，而调控因子 STAT1、NFKB1 在系统性红斑狼疮和银屑病患者中均上调。

结论 我们的研究揭示了系统性红斑狼疮和银屑病的共同发病机制。这些共同通路和枢纽基因可能为进一步的机制研究提供新思路。

PO-0172

阿达木单抗治疗重症药疹 5 例

王建波[1,2] 张守民[1,2]

[1]河南省人民医院

[2]郑州大学人民医院

目的 回顾性分析阿达木单抗治疗重症药疹的有效性与安全性。**方法** 2020 年 10 月-2021 年 10 月于我科收集重症药疹 5 例。例 1 男，32 岁，诊断为 Stevens-Johson 综合征、中度斑块型银屑病；例 2 男，56 岁，诊断为 Stevens-Johson 综合征、高血压、2 型糖尿病；例 3 女，69 岁，诊断为 Stevens-Johson 综合征、高血压、2 型糖尿病；例 4 女，56 岁，诊断为中毒性大疱性表皮坏死松解型药疹；例 5 女，17 岁，诊断为中毒性大疱性表皮坏死松解型药疹、肺炎（已控制）。例 1、例 2、例 3 均给予阿达木单抗（安健宁）80mg 皮下注射，1 周后阿达木单抗（安健宁）40mg 皮下注射；例 4 给予阿达木单抗（安健宁）80mg 皮下注射及甲泼尼龙 40mg qd 静脉点滴，3 天后甲泼尼龙停用，1 周后阿达木单抗（安健宁）40mg 皮下注射；例 5 给予阿达木单抗（安健宁）80mg 皮下注射及甲泼尼龙 80mg qd 静脉点滴，3 天后甲泼尼龙减为 60mg qd 静脉点滴，1 周后阿达木单抗（安健宁）40mg 皮下注射及泼尼龙减为 40mg qd 静脉点滴，10 天后甲泼尼龙停用。**结果** 例 1、例 2、例 3 均在用药后第 4 天黏膜糜烂愈合，用药后 1 周全身红斑消退遗留色沉；例 4 与例 5 均在用药后第 3 天皮损控制、第 7 天水疱干涸、第 10 天黏膜糜烂愈合、第 14 天皮损干燥脱落。5 例患者均出院后随访半年，用药及随访期间均无不良反应发生。**结论** 阿达木单抗可单一成功治疗 Stevens-Johson 综合征，尤其是当患者存在糖皮质激素禁忌症时；阿达木单抗可有效治疗中毒性大疱性表皮坏死松解型药疹，并能减少糖皮质激素用量及缩短糖皮质激素疗程。阿达木单抗是治疗重症药疹安全有效的潜力药物。

PO-0173

无水疱性类天疱疮两例

陈明飞[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

患者一，男，76 岁，全是泛发红色丘疹、斑片，伴痒 2 年，加重半年。生命体征平稳，系统查体无异常。皮肤科查体：全身皮肤略干燥，散在红斑、丘疹，散在抓痕，未见水疱，黏膜及甲板无异常。组织病理+DIF+IIF 及 ELISA 结果符合类天疱疮。诊断：无水疱性类天疱疮。治疗后皮损明显好转。系统治疗后瘙痒显著减轻。患者二，男，73 岁，全身泛发红色丘疹、斑片、斑块，伴痒 2 年，加重半年。皮损泛发全身，基本损坏为红色丘疹、斑片，部分融合成片，手足融合性皮损，浸

润明显，抓痕明显，部分丘疹搔抓破溃后结痂，未见水疱，皮损约占体表面积的 30%。组织病理+DIF+IIF 及 ELISA 结果符合类天疱疮。诊断：无水疱性类天疱疮。治疗后皮损明显好转。

PO-0174

IL-41 在皮肤病中的研究进展

李 倩[1]

[1]成都市第二人民医院

白细胞介素（IL）-41 是近些年来新发现的细胞因子，可在多种细胞类型中表达，包括神经细胞、脂肪细胞、巨噬细胞等。IL-41 最初被认为是一种神经营养因子，具有调节神经胶质细胞分化的功能。随着研究的不断深入，发现 IL-41 也可在屏障组织中产生，而其表达受多种细胞因子调控，例如肿瘤坏死因子-α（TNF-α）、IL-12 等可诱导 IL-41 的表达，干扰素-γ 和转化生长因子-β（TGF-β）则可抑制其表达。另一方面，IL-41 也可反过来调控 IL-10、IL-6 等细胞因子的产生。

目前研究发现，IL-41 是一种在炎症反应过程中发挥作用的细胞因子，可能参与机体免疫调节。在多项体外研究中发现 IL-41 可促进 IL-10、TGF-β 等抗炎细胞因子的表达，而促炎细胞因子如 TNF-α、IL-1β 等表达则适度降低。此外，IL-41 基因敲除小鼠对脂多糖诱导的休克高度敏感及促进了年老小鼠炎症病变的进展，这进一步证实了 IL-41 的抗炎作用。在免疫功能方面，IL-41 可通过调节细胞因子和趋化因子的产生参与各种类型的免疫反应。重组 IL-41 蛋白通过刺激 M2 型巨噬细胞活化，促进白色脂肪组织褐变，表明其在免疫-脂肪相互作用中的调节效应。

作为一种可由多种细胞类型分泌的免疫调节介质，大量研究发现在寻常型银屑病、特应性皮炎、结节性痒疹、日光性角化病患者皮损中 IL-41 表达上调，尤其在寻常型银屑病中表达最为显著。多个人类基因组筛查已经确定了寻常型银屑病与特应性皮炎之间的四个重叠易感位点:1q21、3q21、17q25 和 20p，表明共同候选基因参与了银屑病和特应性皮炎的皮肤炎症过程，而 IL-41 基因位于银屑病、特应性皮炎易感位点之一(人类染色体 17q25) ，表明 IL-41 可能是参与上述两种疾病发病机制的一个强有力的候选因子。有学者进行了家族性原发性局限性淀粉样变性皮损与健康对照组皮肤的基因表达谱分析，结果发现家族性原发性局限性淀粉样变性皮损中 IL-41 蛋白的基因表达上调。此外，在基底细胞癌肿瘤组织中显示 IL-41 与天冬氨酸的过表达，然而在毛母细胞瘤的皮肤病变区域中仅发现 IL-41 表达上调，天冬氨酸的表达并未增加，故认为 IL-41 可能是一种增殖蛋白，有助于基底细胞癌和毛母细胞瘤的鉴别。

IL-41 作为一种具有抗炎活性的新型免疫调节介质，近来年引起了人们的关注，本文就 IL-41 的生物学特性及在多种皮肤病中的研究进展进行简要介绍，旨在为 IL-41 在相关皮肤病中的后续研究提供一定参考。

PO-0175

金蝉止痒胶囊对老年特应性皮炎患者 Th1/Th2 细胞因子谱的研究分析

李虎羽[1]

[1]黄河中心医院

目的:2 型炎症及其相关细胞因子白细胞介素 4、13 等在特应性皮炎（AD）中起关键作用。Th2 细胞及 2 型细胞因子是 2 型炎症反应的核心驱动因素，主要通过 3 条路径参与 AD 发病：加重皮肤屏障缺陷；激活和强化瘙痒反应；调节性 T 细胞（Treg）病理性重编程为 Th2 样 Treg 细胞， 从而放大 2 型炎症反应。特应性皮炎（atopic dermatitis，AD）是一种难治性、复发性、炎症性皮肤病。研究显示，免疫异常、皮肤屏障功能障碍、皮肤菌群紊乱等因素是 AD 发病的重要环节。其中，2 型辅助性 T（Th2）细胞介导的 2 型炎症被认为是 AD 的基本特征，2 型炎症细胞因子白细胞介素（IL）-4 和 IL-13 是介导 AD 发病的重要细胞因子。本临床试验探讨金蝉止痒胶囊对老年特应性皮炎(AD) 患者 Th1 /Th2 细胞因子谱的影响。方法:将 86 例入选病例均需符合 Willimans 制订的 AD 诊断标准的 60 岁以上老年特应性皮炎患者随机分为治疗组(43 例) 和对照组(43 例) ，分别服用金蝉止痒胶囊和氯雷他定片，疗程 1 个月。另设正常组(40 例健康志愿者) 作对照观察。采用 Flowcytomix 流式检测技术对各组血清 Th1 /Th2 相关细胞因子进行芯片式集成测定。结果:与正常组比较，治疗前两组 AD 患者粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子(GM-CSF) 水平显著降低(P < 0．05)；Th1 型细胞因子 IL-1α、IL-2、IFN-γ、TNF-α 水平显著降低(P < 0．05)；Th2 型细胞因子 IL-4、IL-5、IL-6、IL-10 水平显著升高(P < 0．05) 。治疗后两组 GM-CSF、IL-1α、IL-2、 TNF-α、IFN-γ 水平较治疗前明显升高(P < 0． 05) ，且治疗组 IFN-γ 水平升高更显著(P < 0．05)；两组 IL-4、 IL-5、IL-6、IL-10 水平较治疗前明显降低(P < 0．05) ，且治疗组 IL-4 水平降低更显著(P < 0．05) 。结论:2 型炎症及其核心细胞因子 IL-4、IL-13 在老年 AD 的发生、发展过程中占据重要地位，金蝉止痒胶囊可通过调节 Th1/Th2 细胞因子网络的平衡发挥对 AD 的免疫治疗作用，从而进一步提高患者的生活质量。由于细胞因子网络调控的复杂性以及中药复方多靶点作用机制的特点，金蝉止痒胶囊更确切的作用机制和临床效果有待于深入验证和探讨。

PO-0176

慢性光化性皮炎临床和组织病理特点及经表皮水分流失情况

代子佳[1] 刘彤云[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

目的 探究并归纳总结慢性光化性皮炎(chronic actinic dermatitis，CAD) 的临床、组织病理学特征，明确 CAD 患者经表皮水分流失(transepidermal water loss，TEWL) 与距离皮损远近不同部位、疾病临床严重程度的相关性，以进一步认识了解 CAD 疾病特点，辅助明确诊断。

方法 收集 2020 年至 2021 年在昆明医科大学第一附属医院皮肤科确诊的 47 例 CAD 患者的临床资料以及组织病理等实验室检查结果，统计归纳临床、组织病理学特征。评估患者的临床严重程度，并使用皮肤生理功能仪检测患者曝光部位皮损、皮损边界处及远离皮损正常皮肤的 TEWL 值，分析 TEWL 值与距离皮损不同远近部位、疾病临床严重程度的相关性。

结果 纳入的 47 例 CAD 患者中，男性 45 例，女性 2 例; 年龄最小 33 岁，年龄最大 80 岁，中位数为 59 (52-65) 岁。临床表现为红斑、暗红斑、丘疹、结节、肥厚斑块、苔藓样变、皲裂、鳞屑、渗出、抓痕、结痂等。皮损仅累及曝光部位的有 38 例；累及非曝光部位或全身皮肤受累的有 9 例。临床严重程度评分轻度 8 例，中度 29 例，重度 10 例。组织病理学表现为海绵水肿性皮炎，伴不同程度淋巴、组织细胞浸润。同时还可见浅表浆液渗出、真皮日光弹力纤维变性、嗜酸性粒细胞、浆细胞、中性粒细胞浸润以及个别淋巴细胞移入表皮。CAD 患者皮损区域 TEWL 值较远离皮损正常皮肤明显升高，且临床严重程度越重，TEWL 值越高。

结论 CAD 好发于中老年男性，其临床特征是主要分布在曝光部位（面部、上胸部、手背、项部和头皮）湿疹样的红斑、丘疹和肥厚性斑块，伴明显瘙痒。临床严重程度以中重度为主。组织病理学主要为海绵水肿性皮炎改变伴淋巴、组织细胞浸润。CAD 患者皮肤屏障功能存在一定程度的受损，受损程度与临床严重程度之间存在正相关，与距离皮损的远近不同也存在显著相关性。

PO-0177

Nine Cases of Refractory Pemphigoid Treated with Dupilumab and Literature Review

KAILIBINUER ABULIKEMU[1] Junqin Liang[1] Lidan Mao[1] Fengxia Hu[1] Juan Zhao[1] Yun Qiu[1] Qian Wang[1] Yingbing Sang[1] Yongzhen Hong[1] Xiaojing Kang[1]

[1]People's Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region

Background Pemphigoid is an autoimmune blistering disease, clinical treatment regimen for refractory pemphigoid is single and hormone therapy has many adverse effects. Dupilumab shows a certain effectiveness in treating pemphigoid.

Objective: To discuss the efficacy of dupilumab in the treatment of patients with refractory pemphigoid.

Methods The patients with refractory pemphigoid who received dupilumab treatment in the same hospital were included, and their clinical characteristics, laboratory tests, treatment and treatment response were analyzed. The main efficacy was presented by the degree of improvement of skin lesions and pruritus and serological indicators. At the same time, the existing literature on dupilumab in the treatment of pemphigoid was reviewed and summarized.

Results 9 patients were included in the analysis. Of them, 7 patients were male and 2 were female, the median age of patients was 69.33 years (range: 42 ~ 89) years, the mean duration of disease was 27.78 months (range: 1-144). Five patients had received 10 injections. Pruritus was significantly relieved in all patients, skin lesions were significantly reduced than before, and improvement was achieved in serological indicators. Adverse events were reported in 1 patient, and significant improvement in disease status was previously reported in 24 of 25 patients in the literature.

Conclusion: In patients with refractory pemphigoid treated with dupilumab, all patients had significant relief of pruritus and rapid disease control, so dupilumab may be an alternative or adjuvant treatment option for BP in the future.

PO-0178

Integration of metabolomics and lipidomics reveals serum biomarkers for systemic lupus erythematosus with different organs involvement

Wenqian Zhang[1] Hongjun Zhao Pei Du[2] Haobo Cui[1] Shuang Lu[2] Zhongyuan Xiang[2] Qianjin Lu[3] Sujie Jia[1] Ming Zhao[2]

[1]The Third Xiangya Hospital, Central South University

[2]The Second Xiangya Hospital, Central South University

[3]Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

Objectives Systemic lupus erythematosus (SLE) is a multifactorial autoimmune disease characterized by the loss of self-tolerance and production of autoantibodies and immune complexes resulting in damage and destruction of multiple organs, such as the kidney, skin, joints, blood, and nervous system. The clinical presentation of SLE is heterogeneous and can involve one or more organs, ranging from mild mucocutaneous manifestations to life-threatening kidney, nervous system, or multiorgan involvement. The disease severity is related to the type of organ

involvement, and early diagnosis and treatment can prevent irreversible organ damage. Therefore, the integration of metabolomics and lipidomics to explore serum biomarkers of SLE involving different organs will significantly benefit the optimal treatment of SLE patients.

Methods Serum samples of 30 healthy controls (HCs) and 133 SLE patients (63 inactive SLE and 70 active SLE) and were analyzed by liquid chromatography-tandem mass spectrometry metabolomics and lipidomics. The SLE patients were divided into four groups according to organs involvement: 30 with only kidney involvement (KI), 29 with only skin involvement (SI), 14 patients with only blood system involvement (BI), and 30 with multisystem involvement (MI). Multivariate OPLS-DA analysis was performed to explore differential metabolites. Logistic Regression and receiver operating characteristics were used to screen serum biomarkers of SLE with different organ manifestations.

Results The metabolite and lipid profiles of serum samples reveal distinctions in SLE from HCs. Combined serum metabolites and lipids showed good predictive ability with an AUC of 0.998 for the training dataset (10-fold cross-validation: AUC = 0.988). In lipidomics, apparent separation was observed between inactive SLE and active SLE. A lipid panel shows an AUC of 0.767 (10-fold cross-validation: AUC = 0.735). In addition, we also obtained biomarkers involved in different organs through the combination of metabolites and lipids. The AUC was 0.766, 0.718, 0.951, 0.909, respectively, by the KI, SI, BI and MI group (10-fold cross-validation: AUC was 0.728, 0.701, 0.910, and 0.874).

Conclusion Our study successfully identified biomarkers associated with different clinical phenotypes of SLE patients, which facilitated more precise diagnosis and assessment of disease progression of SLE.

PO-0179

Nrf2 缺乏主要通过 HO1 / NQO1-ROS-ERK 途径加剧 TPA 诱导的刺激性接触性皮炎

黄俊凯[1] 孙梦珂[1] 朱倩玉[1] 李晨曦[1]

[1]天津医科大学

接触性皮炎（CD）作为皮肤组织的炎症性疾病之一,包括刺激性接触性皮炎（ICD）和过敏性接触性皮炎（ACD）。在过敏性和刺激性接触性皮炎的过程中会产生大量活性氧（ROS）介导炎症发生。作为氧化还原敏感的转录因子，Nrf2 不仅保护细胞免受氧化应激，而且在减轻细胞/组织炎症中起关键作用。目前多项证据表明 Nrf2 通过氧化应激途径减轻 ACD 反应，而 Nrf2 是否通过氧

化应激途径介导 ICD 反应仍有待进一步探究。本研究旨在探究 Nrf2 在 ICD 反应中的作用，并探讨其潜在机制。

本研究利用 Nrf2-KO 小鼠构建 TPA 诱导的 ICD 模型及 DNFB 诱导的 ACD 模型，发现 TPA 诱导的 ICD 反应和 DNFB 诱导的 ACD 反应中 Nrf2-KO 小鼠耳厚，发红，肿胀和中性粒细胞浸润均显著增加，炎症细胞因子（IL-1α，IL1β，IL-6 等）显著上调，**表明 Nrf2 缺失均加剧 ICD 和 ACD 炎症反应。**之后通过提取小鼠原代成纤维细胞(MEF)，体外探究 Nrf2 在 TPA 刺激的炎症反应中的作用机制，发现 TPA 刺激 MEF 后炎性因子显著上调，加剧炎症反应，而 Nrf2-KO MEF 中 HO-1 和 NQO1 表达缺失。进一步利用 H_2O_2 刺激后 HO-1 和 NQO1 的表达增加，Nrf2 缺失阻断它们的表达，**表明 TPA 可能通过氧化应激途径激活 Nrf2。**之后我们发现在 Nrf2 缺失的 MEF 中过表达 HO-1/NQO1 能够减轻 TPA 诱导的炎症反应。生理状态下 Nrf2 缺失导致细胞中 ROS 累积。利用 NAC 清除 ROS 显著抑制 TPA 诱导的炎症反应，**提示恢复抗氧化能力缓解因 Nrf2 缺乏加剧的炎症反应。**我们进一步在生理状态下 Nrf2-KO MEF 中检测到明显的 ERK 激活，而 TPA 刺激促进 ERK 磷酸化，在 NAC 处理后 ERK 磷酸化显著降低。ERK 抑制剂 U0126 和 PD98059 可抑制 ROS 水平，同时抑制炎症反应，以上结果**表明 Nrf2 通过 ROS-ERK 途径介导 TPA 诱导的炎症。**

本研究发现 Nrf2 缺失加剧 TPA 诱导的 ICD 反应。Nrf2 缺失破坏氧化还原稳态，引起 ROS 积累并持续性激活 ERK 途径，导致 Nrf2 KO 小鼠中接触过敏原和外部刺激的敏化阈值明显降低。本研究表明 Nrf2-HO1 / NQO1-ROS-ERK 途径在 ICD 中的关键作用，并强调了 Nrf2 通过氧化应激途径介导炎症反应的重要性。

PO-0180

低剂量重组人白介素 2 治疗难治性慢性自发性荨麻疹的疗效及安全性分析

王佳琪[1,2,3] 贺丽婷[1,2,3] 蒋 丽[1,2,3] 龙 海[1,2,3]

[1]中南大学湘雅二医院

[2]湖南省皮肤重大疾病与皮肤健康临床医学研究中心

[3]医学表观基因组学湖南省重点实验室

目的 慢性自发性荨麻疹(Chronic Spontaneous Urticaria, CSU)是一种以反复起风团、瘙痒为主要表现的复杂性疾病，目前发病机制尚不明确，但已有研究提示其与自身免疫相关。CSU 治疗上主要依靠口服抗组胺药，但部分患者疗效不佳，服药期间仍难以控制症状；奥马珠单抗是近年来治疗新进展，但价格高昂，且仍有少数患者治疗抵抗。低剂量重组人白介素 2（Low dose Recombinant Human Interleukin-2，rhIL-2)作为近年来受到关注的一种免疫调节治疗方法，已被尝试用于治疗数种自身免疫性疾病。本研究旨在初步探讨低剂量 rhIL-2 治疗对难治性 CSU 患者的疗效及安全性。

方法 在这项来自中南大学湘雅二医院的单中心临床研究中，我们对 2021 年至 2022 年期间，使用抗组胺治疗反应较差，并在知情同意后接受低剂量 rhIL-2 治疗的 15 名难治性 CSU 患者数据进行分析。我们使用 rhIL-2 治疗后第 4 周时荨麻疹活动度评分（Urticaria Activity Score of 7 days，UAS7）及荨麻疹控制评分（Urticaria Control Test, UCT）较基线的变化来评价疗效，记录并分析治疗过程中的不良反应。

结果 接受低剂量 rhIL-2 治疗后的第 4 周，总体有效率为 80%。在 15 名患者中，2（13.7%）名患者达到完全缓解、5（33.3%）名患者显著改善、5（33.3%）名患者有部分改善、3 （20%）名患者无缓解。3 名患者（20%）在治疗过程中使用抗组胺药的剂量降低。注射部位疼痛及硬结是最常见的不良反应（20%），数天后可消退，未出现严重不良反应。

结论 低剂量 rhIL-2 治疗对抗组胺药治疗无效的 CSU 患者具有较好的短期疗效，且安全性好，远期疗效值得进一步研究。

PO-0181

NETs 与 IL-17 信号通路的相互作用及其在银屑病发病中的 机制研究

周可人 [1]

[1] 哈尔滨医科大学附属第二医院

背景及目的:银屑病是一种常见的慢性、复发性、炎症性皮肤病。目前银屑病的发病机制尚未完全明确。当中性粒细胞受到刺激时，将激活并释放中性粒细胞胞外诱捕网发挥免疫效能，NETs 在银屑病发病中的具体作用仍需进一步研究。IL-23/IL-17 免疫通路在银屑病的发生发展中起主要作用，IL-17 与中性粒细胞在此过程中存在相互作用。本实验的目的在于探讨以下内容:(1)验证银屑病中 NETs 形成所需要的微环境。(2)明确银屑病中 IL-17A 对于 NETs 生成影响。(3)明确银屑病中 NETs 通过 IL-17A 对 NLRP3 炎性小体的活化作用及其对银屑病免疫微环境的影响。方法:(1)收集银屑病患者及健康人群的外周血标本，分离中性粒细胞，共培养后运用细胞免疫荧光技术及流式细胞术检测释放 NETs 的百分比。(2)收集进展期患者的外周血，与健康人中性粒细胞共培养，加入不同浓度的 IL-17A 处理，检测不同分组 NETs 的百分比。(3)NETs 与 HaCaT 细胞共培养，Real-time PCR 检测 IL-17A、NLRP3、IL-1β 的 mRNA 表达，Western blot 检测蛋白表达。(4)分别加入 IL-17A 抑制剂及 DNase I 酶处理后，Real-time PCR、Western blot、ELISA 检测上述炎症因子的表达变化。结果:(1)银屑病患者血清处理的中性粒细胞释放 NETs 的百分比均显著高于健康人血清对照组，其中进展期银屑病患者的血清诱导的 NETs 释放百分比最高，高于静止期及消退期，随着疾病病程的稳定，NETs 释放的百分比随之降低。(2)加入 IL-17A 后，与进展期银屑病患者血清共培养的健康人中性粒细胞释放的 NETs 百分比升高，当 IL-17A 浓度为 50ng/ml 时中性粒细胞释放 NETs 的百分比最高。(3)NETs 与 HaCaT 细胞共培养后， IL-17A、NLRP3、pro-caspase-1、

p20、pro-IL-1β、IL-1β 的蛋白及 mRNA 表达水平升高。(4)加入 DNase I 酶和特异性的 IL-17A 抑制剂处理共培养细胞系后，相关因子表达下调。结论:在银屑病的发生发展中，中性粒细胞和 IL-17A 之间存在着相互作用，IL-17A 可以诱导中性粒细胞产生 NETs，NETs 又能促进表皮细胞内 IL-17A 的表达，活化炎性小体，改变银屑病的细胞免疫微环境。

PO-0182

Janus 激酶抑制剂治疗特应性皮炎的研究进展

李晨阳[1] 韩秀萍[1]

[1]中国医科大学附属盛京医院

特应性皮炎（atopic dermatitis, AD）是一种以瘙痒和湿疹样变为主要临床特征的慢性炎症性皮肤疾病，其发病机制复杂，其中 Th1/Th2 极化失衡引起相关细胞因子分泌异常在 AD 的发生发展中起主要作用：IL-4、IL-13 等 Th2 型细胞因子在 AD 急性期皮损中呈优势表达，而在 AD 慢性期皮损中 IFN-γ、IL-22 等 Th1 型细胞因子表达显著，上述细胞因子均依赖 JAK-STAT 途径进行信号传导，由此推测使用 JAK 抑制剂能够减轻 AD 症状。

一项纳入 391 名中重度 AD 患者的随机对照临床研究表明，以研究者总体评分达到无皮损[0]或几乎无皮损[1]且与基线相比改善≥2 级（IGA 反应）和湿疹面积及严重程度指数（EASI）比治疗前降低 75%（EASI75）为疗效指标，经 12 周治疗，相比于安慰剂组，每日一次口服 100 毫克或 200 毫克阿布罗替尼的患者达到 IGA 反应和 EASI75 的比例更高（分别为 28.4%、38.1%、9.1%，P<0.001; 44.5%、61.0%、10.4%，P<0.001）。Gooderham 等人的研究拓展口服阿布罗替尼治疗中重度 AD 的剂量范围，将 267 名患者随机分配到阿布罗替尼（10、30、100、200 毫克）和安慰剂组，每日给药一次持续 12 周，结果显示，相比于安慰剂组仅有 100 毫克组和 200 毫克组的 IGA 反应和 EASI 评分得到显著改善，且两组 EASI 评分首次达到显著性降低的时间点分别为第 2 周和第 1 周。此外，Simpson 等人研究发现，中重度 AD 患者在外用糖皮质激素的情况下口服巴瑞替尼 2 毫克每日一次和 4 毫克每日一次，治疗一周后皮肤疼痛瘙痒、睡眠质量、生活质量等指标即发生显著性改善。在一项Ⅱb 期临床试验中，中重度 AD 患者口服乌帕替尼（7.5 毫克、15 毫克、30 毫克）每日一次治疗 16 周，结果显示瘙痒程度在第 2 周较前显著减轻，IGA 反应、EASI 评分等疗效指标在第 2 周发生显著性改善。

上述研究提示，JAK 抑制剂对 AD 具有良好的疗效，且在应用早期即可有效缓解 AD 临床症状。

PO-0183

中国特应性皮炎儿童患者的医疗资源使用和疾病经济负担

肖若薇[1] 聂智峰[1] 韩晟（通讯作者）[1]

[1]北京大学医药管理国际研究中心

背景：特应性皮炎（atopicdermatitis，AD）是一种慢性、复发性、炎症性皮肤病，好发于儿童，大多数婴儿期发病。我国 AD 患病率近 10 年来增长迅速，但目前基于我国 AD 患儿的医疗资源使用和经济负担的研究相对缺乏，尤其是全国大范围的调查研究。

目的 了解中国儿童 AD 患者的医疗资源使用和经济负担。

方法 于 2022 年 2 月-2022 年 3 月，通过“中国 AD 之家”患者组织招募 600 名年龄小于 18 岁且被确诊为 AD 的患儿，采用自行设计的问卷进行在线调查，问卷由患儿与家长配合填写，收集患儿基本信息、疾病特征、医疗资源使用和直接费用，以及患儿家属因为陪护产生的误工天数，并按照 2021 年中国人均 GDP 来估算间接成本。

结果 共回收 598 份有效问卷，覆盖我国 29 个省份，主要来自华东和华南。纳入患儿年龄为 5.5±3.4 岁，52.5%为女性。过去一年，AD 患儿的年平均门/急诊次数为 7.2±9.5 次，年平均住院次数相对较少，为 0.1±0.7 次，年平均住院时长为 0.9±5.3 天。AD 患儿的年直接医疗费用为 26353.4±26576.8 元，M（P25，P75）为 18500（8600，35100）元，其中 82.4%的患儿在过去一年内至少发生了一次门/急诊诊疗，年门/急诊费用为 9570.9±14231.0 元，M（P25，P75）为 4150（1000，12000）元，年门/急诊费中约 90.6%为自付。约 5.7%的患儿在过去一年内发生过住院，年住院费用为 1009.0±9103.2 元，M（P25，P75）为 0（0，0）元，其中 41.9%的住院费用为自付。此外，过去一年内，患儿家庭在零售药店或线上购药平台，自行购药的花费为 3147.4±6126.1 元，M（P25，P75）为 1500（500，3000）元；因 AD 额外购买特殊用品（如：洗护用品、衣物、食物、清洁用品等）的花费为 10055.8±12086.3 元，M（P25，P75）为 6000（3000，15000）元；患者及其家属因 AD 就诊产生的年交通和食宿费用为 2570.3±5109.9 元，M（P25，P75）为 1000（0，3000）元。患儿家属年误工天数为 9.3±19.6 天，M（P25，P75）为 3（0，10）天，年间接成本为 2064.6±4347.7 元，M（P25，P75）为 665.6（0，2218.5）元。

结论 AD 给患儿及其家庭带来了较沉重的经济负担，需要进一步研究影响 AD 经济负担的主要因素。

PO-0184

Clinical features and biomakers of acute urticaria and angioedema in 191 patients

YaXuan Zheng[1] HuiChun Su[1]

[1]Fujian Medical University Union Hospital

Objective To study the clinical characteristics of acute urticaria in 191 patients, and to provide reference for the etiological analysis, disease evaluation, and treatment of urticaria for future study.

Methods The clinical data of 191 patients with acute urticaria who visited the Department of Dermatology at Fujian Medical University Union Hospital from January 2018 to December 2019 were collected to study their clinical characteristics. The clinical characteristics of urticaria were compared and Correlations between the some clinical parameters and serum cytokine levels were calculated.

Results Records of 191 acute urticaria patients were reviewed.One hundred and five (55%) were women. The median age at onset of symptoms was 31 years. .The most common physician-diagnosed cause was infection (59.2%).74 (39.7%) patients reported a good response to treatment with a combination of second-genneration H1-receptor antihistamine and glucocorticoids.85(44.5%) of patients presented eosinopenia while basophils were rarely affected.Those acute urticaria patients were more likely to have higher LDH,crp,d-dimer,eosinophil counts. Most clinical parameters in patients with urticaria alone and urticaria combined with angioedema is similar except the weight,age,total serum IGE and fibrinogen,supporting the concept that urticaria and angioedema are fundamentally similar.

Conclusions This study reinforces evidence that coagulation/fibrinolysis cascade is activated in AU.We further describe IL-6,IGE, CRP,D-dimer and other relevant serum biomakers,hoping to provide more reliable basis for treatment and prediction of disease activity.

PO-0185

接种新冠疫苗后出现的成人 blaschko 皮炎一例

刘国艳[1] 左 墨[1] 陈声利[1]

[1]山东省皮肤病医院

摘要] 患者女，30 岁。右腹部及右下肢多发丘疹 45 天。发病 1 月前曾注射新冠疫苗第一针（2021.05.10）及第二针（2021.05.25）。既往体健。辅助检查未见异常。病理学检查（腹部）表皮角化过度，角化不全，棘层轻度增厚，细胞间水肿，真皮浅层淋巴细胞和嗜酸性粒细胞浸润。综

上诊断为成人 blaschko 皮炎。给予口服荆蒿颗粒 10g/d、雷公藤多苷片 60mg/d，外用硅油乳膏、复方醋酸曲安奈德软膏，皮疹消退。

[关键词]成人 blaschko 皮炎；获得性 blaschko 皮炎；新型冠状病毒疫苗；

PO-0186

1990-2019 中国特应性皮炎的疾病负担: 基于 GBD2019 全球疾病负担的大数据研究

梅骁乐[1] 龚向东[1] 赵 明[1] 陆前进[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 伤残调整寿命年(disability-adjusted life year，DALYs)是一种用于衡量疾病负担的指标。鉴于 DALYs 将患病后生活质量损失计算在内，这一指标在体现人口健康状况方面的表现优于死亡率和发病率。既往全球疾病、伤害和危险因素负担研究(The Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study，GBD) 的 DALYs 数据表明，特应性皮炎因其高发病率和复发特征在全球非致命性皮肤病负担多年居于首位。目前尚无关于中国特应性皮炎疾病负担的详细报道。本研究利用 GBD 2019 大数据，按年龄和性别分类估算中国特应性皮炎负担，以期为相关卫生政策制定提供新思考。

方法 本研究对 GBD 数据库中从 1990 年到 2019 年中国特应性皮炎发病率、患病率和 DALY 率等数据进行检索，并与 5 个中国周边国家的年龄标准化 DALY 率进行比较。除增长率外，所有以率表示的数据以 GBD 标准即每 10 万展示，并附 95%置信区间。

结果 1990-2019 年，我国特应性皮炎的年龄标准化 DALY 率的增长率为 1.43%（-1.0%-3.95%）。2019 年，中国特应性皮炎的年龄标准化 DALY 率位于 15 种非肿瘤性皮肤病 606.34（391.32-909.27）第二位，为 107.47（57.80-178.079），仅次于疥疮，女性 134.99（72.27-225.49）高于男性 81.06（43.46-133.60）； 1-5 岁年龄组 DALY 率达峰值为 133.98（71.29-225.24），15-19 岁年龄组最低为 84.12（44.29-141.15）。我国特应性皮炎的发病率为 411.13（394.14-427.17），患病率为 2460.18（2366.59-2548.51）。2019 年六国年龄标准化 DALY 率由高到低依次为日本 236.15（126.31-396.93）、韩国 178.79（96.70-302.53）、俄罗斯 153.70（81.75-259.87）、泰国 142.50（76.80-239.35）、中国、印度 80.11（42.98-134.11）。

结论 特应性皮炎疾病负担与国家社会人口指数呈正相关。1990-2019 年，我国特应性皮炎疾病负担无明显增长，但目前仍为我国非肿瘤性皮肤疾病负担的主要原因。持续监测特应性皮炎等非致死性皮肤病流行病学指标及风险因素如环境暴露等，将有助于进一步提高全球健康管理意识，改善疾病负担高人群的社会包容、生活质量及应对相关共病的发生发展。

PO-0187

解码黑色素瘤的免疫异质性并识别免疫预后枢纽基因

张 宇[1]

[1]哈尔滨医科大学附属第二医院

黑素瘤是一种侵略性的皮肤癌，已经引起了全世界的关注。 越来越多的证据表明，肿瘤微环境(TME)是肿瘤发生的一个重要特征，有助于观察黑色素瘤的治疗效果。 然而，研究黑色素瘤免疫肿瘤学的其他进展也是必要的，为了实现对免疫浸润人群的全面了解，并确定准确和易于测量的生物标志物。 在本研究中，我们分析了来自 TCGA 数据库的 468 例黑色素瘤病例的基因表达，从而识别出了表现出独特免疫特征的三个黑色素瘤簇(以低、中、高浸润为代表)。 我们发现微环境簇具有显著的预后疗效。 中位簇的特征是无法吸引免疫细胞，突出了可能的免疫逃逸机制，以及较低的 CXCL9 和 CXCL10 表达，这与不良预后相关。免疫细胞、细胞溶解活性和肿瘤炎症状态的深层分子特征揭示了黑色素瘤群中局部免疫浸润景观的多样性。 从每个浸润簇中提取与 TME 相关的差异表达基因。 功能注释表明，这些基因主要与免疫系统激活和免疫反应过程有关。 我们选择了免疫浸润相关蛋白-蛋白相互作用(PPI)网络中排名前十位的枢纽基因进行进一步的预后研究。 进一步的验证表明，在基因表达综合数据库的两个独立组中，10 个枢纽基因中有 5 个是黑色素瘤的良好预后生物标志物。 总之，这些数据强调了黑色素瘤的系统表征可以揭示肿瘤浸润特征，这有助于选择最适当的治疗方法，并确定黑色素瘤患者局部免疫肿瘤微环境一致且重要的指标。

PO-0188

Clinical features of immune-mediated photodermatoses in HIV/AIDS patients

Luhui Yang[1,2] Ummair Saeed[1,2] Yuye Li[1,2] Yiqun Kuang[2,3]

[1]First Affiliated Hospital of Kunming Medical University

[2]NHC Key Laboratory of Drug Addiction Medicine, First Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming Medical University, Kunming, China

[3]Scientific Research Laboratory Center, First Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming, China

Objective HIV/AIDS patients are susceptible to various infective and inflammatory dermatoses. Here, we aim to determine the clinical features of immune-mediated photodermatoses in HIV/AIDS patients.

Methods A retrospective analysis of HIV/AIDS patients with immune-mediated photodermatoses was carried out with demographic data, clinical characteristics, laboratory data, and follow-up data at the First Affiliated Hospital of Kunming Medical University between 2012 and 2019. The data were subjected to statistical analysis.

Results A total of 39 HIV/AIDS patients with immune-mediated photodermatoses were enrolled, including 22 cases of polymorphic light eruption (PMLE), and 16 cases of chronic actinic dermatitis (CAD), and one lymphoma. There were 32 males and 7 female patients, ages ranging from 18 years to 88 years old, and the mean age were 46.5 years. The baseline CD4 count of both the HIV-positive CAD group and PMLE group did not have a significant difference, while the CD4 count at the visit of the HIV-positive CAD group was lower than the PMLE group ($p = 0.049$). The HIV-positive CAD group was more significantly sensitive toward UVB as compared to the PMLE group ($p = 0.020$) and had a lower MED-UVB value ($p = 0.044$). There was no significant difference in UV tests among different categories of skin types.

Conclusion Immune-mediated photodermatoses are a manifestation of the advanced symptom of HIV infection, and sometimes also the presenting feature of HIV infection. HIV-positive CAD patients had poor immune function when they visit the department for a photosensitive lesion. Compared with HIV-positive PMLE patients, CAD patients showed higher sensitivity to UVB radiation and had a lower MED-UVB value. The primary treatment for immune-mediated photodermatoses in HIV/AIDS patients is HAART and sun avoidance.

PO-0189

表皮维生素 D 受体在年龄相关的表皮稳态维持中的作用机制探究

曾 劼[1] 骆 晶[1] 孙梦珂[1] 朱倩玉[1]

[1]天津医科大学

表皮是机体的第一道屏障，在保护机体抵御外界刺激及稳态维持中发挥重要作用。表皮的正常结构和功能对表皮稳态的维持具有重要意义。随着年龄的增长，皮肤功能逐渐衰退，并伴随着炎症、氧化应激的积累，多种表皮稳态失衡相关疾病的发生率也随之升高。研究发现，在皮肤中，维生素 D_3 作为维生素 D 的活性形式，主要通过与维生素 D 受体（Vitamin D receptor，VDR）结合发挥多种生物学功能，并参与调控表皮的自我更新，维持表皮稳态。同时 VDR 在炎症、氧化应激过程中同样发挥多种调控作用。那么，表皮角质形成细胞中 VDR 在衰老过程中如何参与调控表皮稳态的维持呢？本研究旨在探究表皮 VDR 对年龄相关的表皮稳态维持过程中的具体影响，并探讨其潜在机制。

本研究利用 8 周龄和 6 月龄表皮 VDR 特异性敲除小鼠进行探究，结果发现相较于 8 周龄 $VDR^{flox/flox}$ 小鼠，6 月龄小鼠毛发发黄，失去光泽，真皮增厚，并伴有炎性细胞浸润，角质形成细胞增殖分化水平无明显变化；而 6 月龄 K14Cre-$VDR^{flox/flox}$ 小鼠背部毛发大面积脱落，真皮无明显增厚，炎症浸润增强，角质形成细胞增殖分化异常。qRT-PCR 分析发现，与 8 周龄 $VDR^{flox/flox}$ 小

鼠相比，6 月龄小鼠表皮角质形成细胞内炎症、氧化应激、MMPs、凋亡相关因子表达水平上调，脂质合成相关基因表达水平下调；而 6 月龄 K14Cre-VDR$^{flox/flox}$ 小鼠表皮炎症（IL-1β、IL-6、TNF-α、IFN-γ、CXCL-1、CXCL-2、CCL20 和 TGF-β1）、氧化应激（Nrf2、SOD2）、凋亡相关因子（Caspase3、BAX）水平升高更为显著，脂质合成相关基因（ABCA1、DEGS1、UGCG、SPTLC3）表达水平显著下调。以上结果表明，年龄是影响表皮稳态维持的重要因素且表皮 VDR 缺失会加剧年龄因素导致的表皮稳态失衡。

本研究发现相比于 8 周龄小鼠，6 月龄小鼠存在严重的表皮稳态失衡。同时表皮 VDR 的缺失会进一步加重 6 月龄小鼠表皮稳态失衡，表明表皮 VDR 信号通路在年龄相关的表皮稳态维持过程中发挥至关重要的作用。同时，也为进一步改善老年群体表皮稳态提供新思路。

PO-0190

诱生型一氧化氮合酶在硬皮病中的作用机制研究

骆 晶[1] 曾 劼[1] 黄俊凯[1] 孙梦珂[1]

[1]天津医科大学

硬皮病(scleroderma) 是一种以广泛的炎症、血管病变、进展性间质纤维化为主要特征的自身免疫性疾病。近年来，多种化学药物或免疫制剂虽可在一定程度上缓解硬皮病发病过程中的炎症和血管病变，但仍存在副作用大、难以抑制进展性纤维化的缺点，这使得针对硬皮病的治疗陷入瓶颈。因此，深入探究硬皮病发病的分子机制对优化传统治疗方案具有重要价值。诱生型一氧化氮合酶（inducible nitric oxide synthase，iNOS）可参与炎症、氧化应激等多种生物学过程，同时研究发现在肝、肾、肺纤维化过程中抑制 iNOS 的表达可显著缓解纤维化程度。本研究旨在探究 iNOS 在硬皮病发病过程中的生物学功能并探索相关的分子机制。

本研究通过构建小鼠硬皮病模型发现：博莱霉素（bleomycin，BLM）注射使小鼠真皮明显增厚且炎症细胞大量浸润，同时相较于野生型小鼠，iNOS KO 后显著抑制真皮纤维化增厚。由于硬皮病真皮中沉积的胶原主要源于表达 α-SMA 的肌成纤维细胞，故我们利用免疫组织化学染色对 α-SMA 表达情况进行分析。结果表明，连续 BLM 注射使真皮 α-SMA 表达明显上调，且相较于野生型小鼠，iNOS KO 后显著抑制 α-SMA 表达。此外我们利用 qRT-PCR、Western Blot 对胶原合成相关基因的表达情况进行验证，结果显示相较于野生型小鼠，iNOS KO 后显著抑制 COL1A1，COL17A1，MMP3 等表达。考虑到硬皮病中伴随着严重的炎症反应，我们同时对多种炎症氧化应激相关因子的表达进行分析，结果发现 iNOS KO 后显著抑制 IL-1β，CCL2，CCL5，TGF-β1，HIF-1α，PDGF-α 的表达。

本研究发现 iNOS 缺失可显著减轻硬皮病小鼠皮肤的炎症和纤维化程度，表明 iNOS 在硬皮病的发病过程中扮演着至关重要的角色。

PO-0191

Focal Pemphigoid Vegetans on lower limbs in a boy

HuiChun Su[1,2] ling yu[2] zhiliang li[2] suying feng[2]

[1]Fujian medical univiersity union hospital

[2]Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College

Pemphigoid vegetans (PV) is a very rare variant of bullous pemphigoid commonly affecting the intertriginous areas in adults. Only a handful of paediatric cases have been reported so far. Here we present a 15-year-old boy misdiagnosed with chronic eczema with recurrent, crusted, purulent and vegetating plaques on the lower limbs for 2 years. Histopathology, direct immunofluorescence and salt split skin test supported a diagnosis of focal pemphigoid vegetans of the lower limbs . The lesions improved after treatment with oral prednisolone.

PO-0192

Association between nasal colonization of Staphylococcus aureus and atopic dermatitis in adults: a real-world analysis

Yang Guo[1] Xue-Shan Cao[2] Guan-Yi Guo[3] Guan-Qi Zhao[4] Meng Tong[5] Meng-Ge Zhou[6] Bo Yu[1]

[1]Department of Dermatology, Institute of Dermatology, Peking University Shenzhen Hospital, Shenzhen Peking University-The Hong Kong University of Science and Technology Medical Center, Shenzhen, China

[2]College of Life Science and Oceanography, Shenzhen University, Shenzhen, China

[3]Department of Hematology, the Second Hospital of Hebei Medical University, Key Laboratory of Hematology, Shijiazhuang, China

[4]Center for Coronary Artery Disease, Beijing Anzhen Hospital, Capital Medical University, Beijing, China

[5]Department of Dermatology, The Fourth Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin, China

[6]Vanke School of Public Health, Tsinghua University, Beijing, China

OBJECTIVES To evaluate the associations between nasal colonization by *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) and persistent atopic dermatitis (AD) on the hands. The associations between hand AD and different subtypes of *S. aureus*, including methicillin-resistant S. aureus (MRSA) and non-MRSA, were estimated, as well.

METHODS The data of National Health and Nutrition Examination Survey was used in the present study. The associations were calculated using survey-weighted logistic regression models; subgroup analyses were conducted by demographic factors.

RESULTS A total of 2941 adults were enrolled for the analysis. Multivariate logistic regression model showed that *S. aureus* nasal colonization was associated with an increased risk of persistent AD on the hands (OR=3.13, 95% CI: 1.53 - 6.38, *P*=0.004). No statistically significant evidence of heterogeneity was found in the association among participants with different demographic factors, including age group, sex, educational level, etc. Analyses on non-MRSA showed similar findings. Further, the association between nasal colonization of MRSA and persistent hand AD was borderline significant (OR=5.90, 95% CI: 0.96 - 36.19, *P*=0.054).

CONCLUSIONS In summary, nasal colonization by *S. aureus* may increase the risk of persistent AD on the hand. Our findings imply that preventive measures targeting *S. aureus* for the anterior nares could be considered for the prevention of AD on the hands.

PO-0193

穿透素-3 通过 IRF7/PI3K/MAPK 轴在巨噬细胞抗新生隐球菌感染中的胞内作用及机制研究

黄 越[1] 李 航[1] 张克明[1] 廖万清[1] 张 蕾[2] 潘炜华[1]

[1]上海市第二军医大学附属长征医院

[2]陕西省人民医院

研究**目的**

隐球菌病是一种临床常见的侵袭性真菌感染性疾病，其主要致病菌是新生隐球菌。巨噬细胞通过吞噬作用对隐球菌产生直接杀伤，穿透素-3（pentraxin-3，PTX3）是天然免疫中的一种可溶性识别分子。本文旨在探究 PTX3 在巨噬细胞抗新生隐球菌免疫中的作用和相关机制，从而为巨噬细胞抗新生隐球菌免疫提供理论基础。

方法

1、从隐球菌性脑膜炎临床患者、体外细胞模型以及小鼠模型，分析 PTX3 在宿主感染隐球菌后的表达水平变化。

2、分析过表达巨噬细胞胞内 PTX3 后，新生隐球菌被巨噬细胞吞噬后胞内复制能力，巨噬细胞对新生隐球菌吞噬能力、杀伤能力，巨噬细胞吞噬新生隐球菌后炎症相关细胞因子释放能力、氮化物释放能力、胞内活性氧释放能力、吞噬溶酶体的形成、溶酶体膜渗透性的变化。

3、通过转录组学分析过表达巨噬细胞胞内 PTX3 后对转录组基因的影响；利用 WesternBlot 对相关通路进行验证。

4、构建 PTX3 基因敲除鼠，观察包括新生隐球菌感染后小鼠生存期、器官真菌负荷、器官炎症因子释放、器官感染严重程度等。

结果

1、PTX3 在隐球菌性脑膜炎患者 PBMC 中的表达高于健康人；H99 感染巨噬细胞 J774A.1 后，PTX3 的表达上调；H99 感染正常小鼠后，肺组织中 PTX3 蛋白表达显著上升。

2、过表达 J774A.1 细胞胞内 PTX3 后，巨噬细胞对 H99 的吞噬、杀伤能力均显著提升，H99 在 J774A.1 中的胞内复制被显著抑制；PTX3 能显著提升 J774A.1 胞内活性氧的合成，对 J774A.1 的氮化物水平没有影响；PTX3 能促进 J774A.1 吞噬溶酶体的形成，稳定吞噬溶酶体膜的渗透性。

3、在 J774A.1 细胞中过表达 PTX3 基因后，IRF7 的 mRNA 和蛋白水平显著升高；Rab5、Rab7 和 Rab11 的蛋白水平显著升高；PTX3 可以激活 MAPK 通路，促进吞噬体成熟。

4、PTX3 基因敲除小鼠生存期显著缩短；肺组织中 H99 的菌落负荷更多；肺组织的感染情况更严重；肺、脑组织的相关炎症因子释放能力无显著变化。

结论

在新生隐球菌 H99 感染后，隐球菌性脑膜炎临床患者、体外细胞模型，以及感染小鼠模型 PTX3 表达上升。体外细胞功能实验提示，PTX3 通过上调 IRF7 激活 PI3K/MAPK 通路，促进吞噬体成熟，并释放更多的活性氧，从而加强巨噬细胞对新生隐球菌的吞噬及杀伤能力。小鼠体内实验提示，PTX3 基因敲除的小鼠生存期缩短，肺部菌落负荷增加，以及肺部感染更严重。综上，本研究说明，巨噬细胞胞内 PTX3 在宿主抗新生隐球菌的免疫过程中发挥重要的免疫调节作用。

PO-0194

单个核细胞转录组分析揭示天疱疮皮损独特的局部免疫微环境和长链非编码 RNA 调控因子

黄梓煊[1] 曲 芃[1] 王侃侃[1] 郑 捷[1] 潘 萌[1] 朱海琴[1]

[1]上海交通大学医学院附属瑞金医院

天疱疮是一种自身免疫性皮肤病。异位淋巴样结构在天疱疮皮损中普遍存在，可能协助桥粒芯糖蛋白特异性抗体的产生。然而，皮损中聚集的这些淋巴细胞的功能表型在天疱疮发病机制中的作用仍未知。在此，本研究使用芯片技术对天疱疮患者皮肤病变中的浸润的单个核细胞转录组进行了检测，并将皮损浸润单个核细胞转录组与外周血单个核细胞数据集进行比较，以发现其独特性。功能富集结果显示，皮损和外周血单个核细胞均存在 IL-17 信号通路的过度表达，而两者均不具有 I 型干扰素信号通路激活的特征。免疫组成成分分析结果发现自然杀伤细胞在天疱疮皮损中明显富集，且其相对丰度与 B 细胞丰度呈正相关。同时浆细胞数量与 1 型巨噬细胞丰度高度相关。我们还发现了一个长链非编码 RNA LINC01588，其可能通过 PPAR 信号通路表观遗传调控 T 辅助细胞/调节性 T 细胞平衡。该研究首次描述了皮损浸润免疫细胞的转录组特征，并展示了适应性和先天免疫细胞之间的独特相互作用网络，将有助于发现局部免疫反应的新调节因子，这可能为进一步揭示天疱疮的病理机制和开发靶向治疗提供新的途径。

PO-0195

IL-37 通过 NF-κB 通路下调促炎细胞 因子参与麻风病免疫调节

王子园[1] 王 川[1] 糜自豪[1] 刘 红[1]

[1]山东省皮肤病医院

研究背景：麻风是由麻风分枝杆菌引起的一种慢性肉芽肿性传染病，每年感染约 20 万人，对全球公共卫生构成重大威胁。白介素 37（interleukin-37, IL-37）是白介素 1 家族（IL-1 family, IL-1F）的新成员，是一种重要的抗炎和免疫抑制细胞因子。近年来的研究表明 IL-37 参与了麻风病的发病过程，但 IL-37 在麻风病中的作用机制尚未完全阐明。

目的 本研究旨在检测 IL-37 在麻风病中的表达、作用，以及其可能的作用机制。

方法 采用免疫组化、酶联免疫吸附试验（enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA）和实时聚合酶链反应（real-time polymerase chain reaction, RT-PCR）检测麻风患者和正常对照者皮损、血清和外周血单个核细胞（peripheral blood mononuclear cells, PBMCs）中 IL-37 蛋白和 mRNA 的表达水平。RT-PCR 检测麻风分枝杆菌感染对 IL-37 表达的影响以及重组 IL-37（Recombinant Human, RHIL-37）刺激下 PBMCs 和 THP1 细胞诱导的巨噬细胞中促炎细胞因子 IL-6、TNF-α 和 IFN-γ 的表达量，同时检测 RHIL-37 发挥作用的途径。

结果 我们发现 IL-37 在麻风患者皮损和 PBMCs 中表达升高。麻风分枝杆菌感染可能是 IL-37 升高的诱因。IL-37 能明显降低麻风患者 PBMCs 中促炎细胞因子 IL-6、TNF-α 和 IFN-γ 的表达，IL-37 可能通过 NF-κB 通路下调促炎因子的表达。

结论 IL-37 通过 NF-κB 通路下调促炎因子的表达进而参与麻风的免疫调节。

PO-0196

Association of exposure to ultraviolet with risk of chronic urticaria: a nationwide study in college students

YangJian Xiao[1] Minxue Shen[1] Yi Xiao[1] Jie Li[1]

[1]Xiangya hospital

Background With the deterioration of ozone hole, the impact of ultraviolet (UV) on human health has received increasing attention. The association of exposure to UV with CU is still unclear. We aimed to the association of long-term exposure to UV with the risk of CU, CSU and dermatographism.

Method This was a retrospective cohort study based on China College Student Skin Health Study (CCSSHS). Diagnosis was assessed by dermatologists through physical examination at the timing of enrolment. Trained investigators filled out questionnaires one by one. Data of previous exposure (six year prior to enrollment) to UV was obtained from public database by linking to postcode, including overall effect (UV dose and UV index), UVB (305 nm, 310 nm), UVA (324 nm, and 380 nm). Logistic models were used to assess the association of

exposure to UV with risk of CU, adjusting for potential confounding factors. Subgroup analyses were performed for covariates. All studies were tested at a level of 0.05, and effect sizes were expressed as adjusted odds ratios (aOR) and their confidence intervals (95% CI).

Result A total of 19,966 subjects from five universities were included in this study. They were from 248 different districts or counties in China. The results show that: (1) The average UV 380

nm in the past six years (aOR=0.765, 95%CI: 0.601-0.974) was negatively correlated with the risk of CU, and there was a dose-response relationship, while UV 324 nm (aOR=0.695, 95% CI: 0.473 – 1.021) is not relevant. The results of subgroup analysis showed that whether alcohol consumption and the time of physical exercise may have modified effects. (2) The average UV 324 nm, UV 380 nm in the past six years and risk of CSU were not significant. (3) The average UV 324 nm (aOR=0.711, 95%CI: 0.591-0.854) and UV 380 nm (aOR=0.819, 95%CI: 0.730-0.918) in the past six years were negatively correlated with the risk of dermatographism. And there is a dose-response relationship. Subgroup analysis showed that alcohol consumption, daily exposure to sunlight, frequency of UV protection, and type of UV protection may have effects on the association of UV with the risk of dermatographism.

Conclusion Our study indicated that long-term exposure to UVA, especially UVA 1, was associated with the decreased risk of CU and dermatographism, with a dose-dependent manner. However, the association between long-term exposure to UVA and UVB with the risk of CSU were not significant.

PO-0197

lncRNA TUG1 通过转录因子 Snai2 调控系统性硬皮病皮肤成纤维细胞胶原合成的机制研究

朱芮萱[1] 肖 轩[1] 刘力聪[1] 柴 可[1] 史雅倩[1] 唐冰思[1] 喻江帆[1] 唐冰思[1] 邹璞玉[1] 何杏兰[1] 肖 嵘[1]

[1]中南大学湘雅二医院

目的 本文旨在探究 lncRNA TUG1 在系统性硬皮病成纤维细胞中的生理病理功能,以及 TUG1 在 SSc 造模小鼠皮肤纤维化的作用机制。为日后 TUG1 应用于 SSc 抗纤维化治疗提供理论依据。

方法 1.首先检测 TUG1 在健康人和 SSc 病人皮肤成纤维细胞的表达差异。然后在 SSc 病人皮肤成纤维细胞中转染针对 TUG1 的小干扰 RNA（si-TUG1），分别进行 CCK8 实验检测和细胞迁移实验来探究 TUG1 对成纤维细胞增殖和迁移的影响。再 qPCR 实验和蛋白质免疫印迹实验检测 TUG1 对成纤维细胞 COL1A1 的表达影响。

2.利用 qPCR 和蛋白质免疫印迹技术检测健康人和 SSc 患者成纤维细胞转录因子 Snai2 的 RNA 和蛋白质表达，又检测了分别转染了 si-TUG1 和阴性对照 si-NC 的成纤维细胞中 SNAI2 的表达情况。然后分别检测转染了 si-SNAI2 和过表达 SNAI2 质粒的成纤维细胞中 COL1A1 的 RNA 和蛋白质表达情况。在线数据路 JASPAR 预测转录因子 Snai2 和 COL1A1 的结合位点，通过 ChIP-qPCR 实验验证 Snai2 和 COL1A1 的结合情况。

3.使用博来霉素皮下注射法诱导小鼠皮肤纤维化模型，造模成功后分别注射 si-TUG1 和 si-NC 两种小干扰 RNA 检测 TUG1 对模型小鼠中对皮肤纤维化的影响，再利用 HE 染色和 Masson 染色观察皮肤纤维化情况，利用组织免疫组化观察皮肤组织 Snai2 的表达改变。

结果 1.与健康人皮肤成纤维细胞相比，SSc 皮肤成纤维细胞的 TUG1 表达明显增高。CCK8 实验和细胞迁移实验显示，抑制 TUG1 表达后可抑制成纤维细胞的增殖和迁移。而且 TUG1 表达被抑制后，成纤维细胞合成 COL1A1 减少。

2.相比于健康对照，SSc 患者皮肤成纤维细胞中 SNAI2 表达明显上调，而且抑制了 TUG1 的表达后，SNAI2 的表达也受到了抑制。而且 COL1A1 的表达水平和 SNAI2 的表达呈正相关。利用 JASPAR 数据库预测到转录因子 Snai2 在 COL1A1 的启动子区域有结合位点，然后 ChIP-qPCR 证实了两者的确可以在预测的结合位点发生结合。

3.皮下注射博来霉素诱导皮肤纤维化的模型小鼠局部皮肤增厚，纤维化增强，且 Snai2 的表达也增多。局部注射 si-TUG1 进行治疗后，小鼠皮肤变薄，纤维化变弱，Snai2 的表达也降低。

结论 lncRNA TUG1 在 SSc 成纤维细胞中表达增加，可能通过对转录因子 Snai2 的调节来发挥促进纤维化的作用。

PO-0198

一种新的益生菌制剂通过诱导调节性树突状细胞减轻卡泊三醇诱导的小鼠特应性皮炎症状

徐蓓蕾[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 特应性皮炎 (AD) 是一种复发性慢性炎症性皮肤病，影响多达 30%的儿童和 10%的成人，迫切需要可以改变疾病进程的免疫调节疗法。益生菌已显示出对 AD 的治疗作用，并可能调节疾病进程。然而，不同研究中益生菌对 AD 的疗效并不一致，这主要是由于作用机制复杂以及使用的菌株或菌种不同。我们设计了在既往文献中已显示出治疗作用的五株益生菌的混合物（简称 IW5），并分析了 IW5 对卡泊三醇（calcipotriol, MC903）诱导的小鼠 AD 炎症的影响和机制。

方法 我们首先通过流式细胞术、ELISA 和 qPCR 技术检测了 IW5 给药后小鼠颈部淋巴结（cervical lymph nodes，CLNs）、肠系膜淋巴结（mesenteric lymph nodes, MLNs）和脾脏中的 T 细胞极化方向和调节性树突细胞（regulatory dendritic cells, DCregs）比例变化。接下来，我们利用 16s rRNA 测序分析了小鼠肠道菌群组成和多样性的变化，并通过 GC-MS 分析了菌群代谢产物短链脂肪酸的变化。我们将变化的短链脂肪酸与小鼠脾脏单细胞磁珠分选的 $CD11c^+$ DCs 共培养，通过流式细胞术和 ELISA 检测共培养体系中 DCregs 的表达。

结果 我们发现 IW5 给药可显著缓解小鼠的 AD 样症状，诱导 MLNs 中调节性 T 细胞（regulatory T cells, Tregs）和 DCregs 产生增加。在 DC-$CD4^+$ T 细胞共培养体系中，IW5 给药的小鼠 MLN 分选获得的 $CD11c^+$ DCs 可诱导更多的 Tregs 极化，以上结果表明 IW5 通过诱导 DCregs 活化提高 Tregs 表达，参与发挥负向免疫调控作用。此外，我们还发现，在 IW5 给药后，MC903 诱导的 AD 小鼠肠道菌群多样性增加，肠道菌群中产丁酸盐的菌属增加，肠道中丁酸盐的水平升高。在体外细胞培养中，丁酸盐可诱导 DCregs 的产生。

结论 IW5 可能通过改变肠道菌群促进丁酸盐的产生增加，诱导负向免疫调控作用，进而改善 AD 炎症。我们的研究揭示了一种新设计的益生菌混合物的治疗效果，并揭示了一种可能的机制，为未来的临床研究奠定了基础。

PO-0199

桥粒芯糖蛋白抗体与天疱疮临床表型和疾病活动度关系及其变化规律分析

李 锁[1] 李志量[1] 荆 可[1] 向睿宇[1] 张寒梅[1] 冯素英[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 评估酶联免疫吸附试验(ELISA)检测桥粒芯糖蛋白 l(Dsg1)、Dsg3 抗体与天疱疮患者临床表型、疾病活动度关系及变化规律。**方法** 收集 2015 年 1 月至 2018 年 01 月在中国医学科学院皮肤病医院（皮肤病研究所）就诊的天疱疮患者 111 例，按其临床分型，采用 ELISA 测定天疱疮患者初发时、控制阶段、维持阶段及复发时血清 Dsgl、Dsg3 水平变化并分析其变化规律。两组均数比较采用 t 检验，计数资料采用 χ2 检验或 Fisher 精确检验法。**结果** 落叶型天疱疮、粘膜型寻常型天疱疮、黏膜皮肤型寻常型天疱疮初发时 Dsg1 和 Dsg3 ELISA 值阳性率分别为 100%、2.77%；20%、80%；97.82%、95.65%。与初发和复发时相比，控制和维持阶段 Dsg ELISA 值明显下降(P<0.05)，同时发现 2 例出现表位扩展现象和 4 例病情稳定期出现 Dsg 抗体高滴度现象。**结论** Dsg 抗体谱与天疱疮临床表型相关，其 ELISA 值可用于监测疾病活动，并可对治疗的有效性作出评价。

PO-0200

基于肠-肾轴研究粪菌移植对系统性红斑狼疮的治疗作用及其机制

高凌玉[1] 辛 月[1] 高长醒[1] 赵俊鹏[1] 刘倩梅[1] 陆前进[1,2]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

[2]中南大学湘雅二医院皮肤科

背景与**目的** 与健康人群相比，系统性红斑狼疮（SLE）患者肠道微生态失衡，菌群丰度下降和多样性降低。本课题组前期 I 期临床试验发现通过粪菌移植（FMT）可安全、有效改善 SLE 患者症状，FMT 有望作为治疗 SLE 的有效手段，但其具体的作用机制尚亟待阐明。SLE 患者常出现肾脏受累，对此，本研究旨在基于肠-肾轴探讨粪菌移植对系统性红斑狼疮的治疗作用及其机制，分析 FMT 对肠上皮屏障、肠黏膜免疫系统及肾脏等的影响。

方法 研究将 MRL/MpJ 小鼠新鲜粪菌灌胃给 SLE 模型小鼠后，检测 FMT 对小鼠 SLE 样症状的影响；采用酶联免疫吸附试验检测肠道上皮屏障的完整性；通过 16S rDNA 测序及宏基因组测序和代谢物关联分析检测小鼠肠道菌群多样性和丰度，以及差异菌群和差异代谢物；通过 RT-qPCR、免疫印迹法、免疫荧光法检测小鼠肠上皮细胞紧密连接分子、粘液分泌、抗菌肽分泌和肠腔中分泌型（sIgA）水平；利用流式细胞术、多重免疫荧光染色和多光谱成像分析检测肠道黏膜免疫系统及肾脏免疫细胞的变化。

结果 移植 MRL/MpJ 鼠粪菌到 SLE 模型鼠后，MRL/lpr 鼠 SLE 样症状得到有效改善，其尿蛋白及自身抗体水平显著降低，肾脏组织免疫复合物沉积改善。FMT 后亦显著降低了小鼠血清中 FITC-Dextran、连蛋白 zonulin 的含量；16S rDNA 测序结果显示，FMT 后小鼠肠道菌群乳杆菌属、双歧杆菌属明显升高，普雷沃氏菌属、毛螺旋菌属明显下降；同时检测到 FMT 小鼠肠上皮细胞紧密连接蛋白表达增多，肠上皮屏障功能增强；另外，FMT 降低小鼠肠系膜淋巴结中 Il-17a、Il-23r 和淋巴细胞转移相关受体 S1pr1 的表达量，同时致病性 CD4+T 细胞的活化比率及其肠外转移细胞数均减少。

结论 FMT 可改善 MRL/lpr 小鼠肠上皮屏障的功能，调控肠黏膜免疫系统中致病性 CD4+T 细胞活化及减少其向肾脏转移，有效改善了 MRL/lpr 鼠 SLE 样症状。本研究有望为 FMT 作为治疗 SLE 新方法提供理论基础和实验依据。

PO-0201

血清和疱液中的 BP180 NC16A IgE 自身抗体可能与大疱性类天疱疮疾病活动性无关

孙 超[1] 钱 华[2] 梁桂熔[1] 向睿宇[1] 赵晨静[1] 李志量[1] 李 锁[1] 荆 可[1] 王 媛[1] 张寒梅[1] 李小光[2] 冯素英[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

[2]江西省皮肤病医院，江西省皮肤病研究所，南昌大学附属皮肤病医院

背景

大疱性类天疱疮 (BP) 是一种常见的自身免疫性大疱性疾病，以抗 BP180 和 BP230 的 IgG 自身抗体为特征。IgE 自身抗体也被证明在 BP 中起作用。然而，BP180 NC16A IgE 自身抗体与 BP 疾病活动性之间的关系仍存在争议。

目的

确定未治疗 BP 患者血清和疱液中 BP180 NC16A IgE 自身抗体水平并分析其临床意义。

方法

采用酶联免疫吸附试验（ELISA）检测 34 例未治疗 BP 患者血清和疱液中的 IgG 和 IgE 抗 BP180 NC16A 自身抗体，并分析其与 BP 临床病理特征的相关性。大疱性类天疱疮疾病面积指数（Bullous Pemphigoid Disease Area Index，BPDAI）用于评估 BP 的疾病活动性。

结果

未治疗 BP 患者血清和疱液样本中的 BP180 NC16A IgG 自身抗体的平均基线水平为 75.3 U/ml 和 1.54（A450，临界值：0.126）。BP180 NC16A IgE 自身抗体在未治疗 BP 患者血清和疱液样本中的阳性率分别为 21.9%和 14.7%。BP180 NC16A IgE 自身抗体在未治疗血清和疱液样本中呈正相关（$r = 0.983$，$p < 0.05$）。未治疗 BP 患者血清和疱液样本中的 BP180 NC16A IgE 自身抗体水平与相应的 BP180 NC16A IgG 自身抗体、年龄、外周血嗜酸性粒细胞增多程度、BPDAI 糜烂/水疱评分、BPDAI 风团/红斑评分、BPDAI 瘙痒评分、BPDAI 无损伤评分和 BPDAI 总分无关（均 $p > 0.05$）。BP180 NC16A IgE 自身抗体阳性和阴性 BP 患者的疾病活动性参数没有统计学差异（均 $p > 0.05$）。

结论

血清和疱液样本中的 BP180 NC16A IgE 自身抗体可能与 BP 疾病活动性无关。

关键词

大疱性类天疱疮，未治疗患者，IgE，BP180 NC16A，疱液，血清，BPDAI，自身抗体

PO-0202

DNA 拓扑异构酶 TOP2A 在系统性红斑狼疮（SLE）发生发展过程中的功能机制研究

印慧琪[1] 李黎明[1] 赵俊鹏[1] 陆前进[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 系统性红斑狼疮（SLE）是一种以大量自身抗体产生和免疫复合物形成为特点的慢性自身免疫病。SLE 的发生发展与自身免疫耐受的破坏有关，确切的发病理机制尚不明确。进一步发掘 SLE 的发病机制，开辟新的有效治的治疗方式是 SLE 临床治疗亟待解决的难题。SLE 的发生发展与表观遗传调控异常引发的 CD4+ T 细胞功能失调密切相关。2021 年 5 月，Qinghua 等人通过 DNA 甲基化谱和转录组数据的联合分析，总结出包含表观因子 TOP2A 的在内的 12 个与 SLE 进展相关的枢纽基因，认为 TOP2A 是 SLE 发病的潜在的标志基因之一。此外，我们通过转录组测序发现 TOP2A 在活动期 SLE 病人 CD4+ T 细胞内表达显著增高。然而 TOP2A 在适应性免疫及 SLE 发生发展过程的具体功能及作用机制暂未见报道。本研究拟通过探究 TOP2A 在 SLE 发生发展过程中具体的功能及作用机制，进一步揭示 SLE 发生发展的表观机理，为 SLE 疾病治疗提供新的治疗靶点和药物选择。

方法 磁珠分选健康人和 SLE 病人外周血 Naïve CD4+ T 细胞进行转录组测序，筛选出差异表达的表观因子 Top2a；分离人 Naïve CD4+ T 细胞在体外定向诱导分化，流式细胞术检测细胞分化比例，探究 TOP2A 抑制剂对 Treg、Tfh 以及其他类型 T helper 细胞分化的影响；选择 TOP2A 抑制剂（Merbarone）对 SLE 模型小鼠 MRL/lpr 进行腹腔注射，设药物组和阴性对照组，每周观察皮损、检测尿蛋白，每两周检测外周血 Anti-dsDNA、ANA 含量。

结果 （1）在小鼠的不同器官组织中，TOP2A 的 mRNA 和蛋白在胸腺、淋巴结和脾脏等免疫器官中呈现优势高表达；（2）RNA-seq 和 RT-qPCR 结果显示，TOP2A 在活动期 SLE 病人 CD4+ T 细胞内表达显著增加近 6 倍 (n=4，$q < 0.01$, fold change > 2)；（3）TOP2A 选择性抑制剂能够有效促进人 Treg 细胞的体外分化，并抑制 Tfh 细胞的分化 (n=3，$p < 0.05$)；（4）TOP2A 选择性抑制剂能够降低 SLE 模型小鼠 MRL/lpr 小鼠的尿蛋白水平，提高小鼠的生存率(n=10)。

结论 TOP2A 在 SLE 的发生发展中扮演重要角色，其机制可能是通过抑制 Treg 和促进 Tfh 分化，从而促进 SLE 的发生发展。 进一步揭示 TOP2A 在调控人体适应性免疫中的作用及机制有望为治疗 SLE 新方法提供新的理论基础和实验依据。

PO-0203

本维莫德通过调节免疫和皮肤屏障功能改善 MC903 诱导的小鼠特应性皮炎

贾秋雨[1] 刘 萍[1] 王晓杰[1] 张建中[1]

[1]北京大学人民医院

方法 以 Balb/c 小鼠为对象。Balb/c 小鼠随机分为对照组、模型组、治疗组和抑制剂组。模型组、治疗组和抑制剂组小鼠两侧耳部连续 14d 每日涂抹 MC903，对照组涂抹乙醇，从第 15 天开始治疗组双侧耳部涂抹 1%本维莫德，模型组涂抹基质，抑制剂组涂抹 CH223191（芳香烃受体 AhR 抑制剂）和 1%本维莫德，第 29 天收集小鼠外周血血清，处死小鼠，用酶联免疫吸附测定（Elisa）检测血清中细胞因子水平，取耳部皮肤行组织病理检查，用流式细胞仪检测皮肤中 2 型固有免疫淋巴细胞（ILC2）细胞比例，用实时荧光定量 PCR 检测皮肤中相关分子 mRNA 表达水平，用蛋白质免疫印迹法（Western blot）检测皮肤中相关分子蛋白表达水平。

结果 与对照组相比治疗组小鼠特应性皮炎皮损评分、耳厚、以及搔抓频率明显降低，而抑制剂组无明显改善；治疗组血清 IgE 和 TSLP 水平较模型组明显降低，而抑制剂组降低水平明显低于治疗组；治疗组耳部皮肤中 ILC2 细胞比例较模型组明显降低；治疗组耳部皮肤中 CYP1B1、CYP1A1、OVOL1、FLG、IVL 和 LOR 的表达水平较模型组明显升高，而抑制剂组的升高水平明显低于治疗组；治疗组皮肤中 IL-4、IL-13 和 IL-33 表达水平较模型组明显降低，而抑制剂组的降低水平明显低于治疗组。

结论 在小鼠 AD 模型中，本维莫德可通过 AhR 通路下调炎症因子和上调皮肤屏障相关分子；本维莫德可抑制皮肤中 ILC2 细胞。

PO-0204

Cutaneous adverse events under new clinical therapies: drug-induced vitiligo-like depigmentation

Jing Ma[1] Kun Chen[1] Chao Luan[1]

[1]Institute of Dermatology,Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College

In recent years, a variety of drug-induced vitiligo-like depigmentation (DI-VLD) cases have been reported. The mechanism of DI-VLD is not clear, and it has some different characteristics compared with vitiligo. Herein, we summarizes a series of DI-VLD, which will help dermatologists to further understand its clinical features and pathogenesis. A PubMed search(1996 to 2021) was used to identify documented cases of drugs leading to DI-VLD, based on currently available literature sources. Inclusion criteria were studies that resulted in vitiligo-like depigmentation after drug treatment, including the use of in vivo treatment or topical medications. Exclusion criteria

were studies included those in which skin depigmentation was caused by other causes such as spontaneous occurrence or trauma. DI-VLD shows clinical manifestations similar to classical vitiligo, which are considered to occur in patients with malignant melanoma or during anti-cancer treatments. Some studies regard that the definition of DI-VLD is basically the same as that of vitiligo since they are histologically indistinguishable. The histopathology of DI-VLD showed lack of melanocytes and interface dermatitis with CD8+ T cell infiltration, consistent with the pathological features of vitiligo. However, DI-VLD is different from vitiligo in clinical and biological characteristics. The pathogenesis of classical vitiligo involves genetic, environmental and immune response mechanisms, while patients with DI-VLD are not genetically susceptible. Compared with classical vitiligo, DI-VLD has the following characteristics: locating in photoexposed areas and spreading to the whole body gradually，no Koebner phenomenon，higher expression of CXCR3-positive CD8+ T cell in the lesions, and higher levels of serum CXCL10, IFN-γ and TNF-α. Among the melanoma patients receiving immune checkpoint inhibitors and BRAF/MEK therapy, DI-VLD predicts better clinical reactions and prolonged survival. In summary, DI-VLD differs from spontaneous vitiligo in clinical manifestations and biological characteristics. Furthermore, it has certain hints for the pathogenesis of skin depigmentation and the prognosis of some primary diseases.

PO-0205

基于 GEO 数据库对亚急性皮肤红斑狼疮差异基因的筛选及生物信息学分析

袁 涛[1]

[1]皖南医学院弋矶山医院

摘要 **目的** 运用生物信息学方法探讨亚急性皮肤红斑狼疮（subacute cutaneous lupus erythematosis，SCLE）组织中的差异表达基因（Differentially expressed genes，DEGs）。**方法** 从 GEO 数据库下载数据集并筛选出 SCLE 组织中的 DEGs，利用 GO 和 KEGG 分析对 DEGs 进行功能和通路注释，同时使用 String 数据库构建互作网络并筛选出 Hub 基因，选择和 SCLE 显著相关的前 10 个 Hub 基因并在进行验证。**结果** 对芯片数据集 GSE112943 进行 DEGs 分析后共得到显著上调的基因 175 个，显著下调的基因 167 个。GO 富集分析 DEGs 主要富集于对病毒的防御反应、免疫反应、病毒基因组复制的负调控、I 型干扰素信号通路及炎症反应等生物学进程，KEGG 通路富集分析 DEGs 主要富集于细胞因子-细胞因子受体相互作用、细胞粘附分子、氨基酸代谢、细胞外基质和受体相互作用等通路。PPI 网络中 ISG15、RSAD2、IFIT3、IRF7、IFI44、IFI6、IFI44L、OAS1、OAS2 和 OAS3 是 SCLE 的关键基因。相对于正常皮肤组织，SCLE 患者皮

损中 ISG15、RSAD2、IFIT3、IRF7、IFI44、IFI6、IFI44L、OAS1、OAS2、OAS3 表达水平显著升高，差异均具有统计学意义（P<0.05）。

结论 SCLE 的发病机制涉及到多种生物学过程及多种信号通路，ISG15、RSAD2、IFIT3 等 DEGs 可能参与了 SCLE 的发生发展，可以作为其潜在的治疗靶点。

关键词 亚急性皮肤红斑狼疮，GEO 数据库，生物学过程；发病机制；富集分析

PO-0206

局限型大疱性类天疱疮 1 例

段大威[1] 杜文辉[1] 刘盛秀[1] 王培光[1]

[1]安徽医科大学第一附属医院

目的 提高对局限型大疱性类天疱疮的认识。**方法** 报告局限型大疱性类天疱疮 1 例，观察临床表现及治疗经过，并进行文献复习。**结果** 综合病人组织病理（皮肤基底膜带水疱），直接免疫病理（皮肤基底膜带补体 C3 呈线状均匀沉积），诊断局限型大疱性类天疱疮。经泼尼松、白芍总苷口服及外用糖皮质激素制剂等治疗后病情改善。**结论** 局限型大疱性类天疱疮临床表现不典型，容易误诊，需行组织病理、直接免疫病理及大疱性类天疱疮抗体检查，明确诊断后再选择治疗方案。

PO-0207

球形孢子丝菌感染后人外周血 Th2 倾向免疫反应伴随 B 细胞亚群改变

祖建姣[1] 甄 昱[1] 李珊山[1]

[1]吉林大学第一医院

研究**目的**

孢子丝菌病是一种慢性的皮下真菌感染性疾病，尤其免疫低下人群可发生全身性播散感染，脑内以及肺内的孢子丝菌病等难治性病例屡被报道。我国孢子丝菌病发病率高，而东北地区更是该病的“重灾区”。大量文献证实，适应性免疫反应在该病发病机制中起重要作用。目前，国内外关于该病免疫反应的研究以小鼠体内和体外研究较多，患者体内的研究极为有限。我们拟通过对不同病程、不同临床类型球形孢子丝菌感染患者外周血中 CD4+ T 细胞亚群和 CD19+ B 细胞各个亚群的研究，探索人体外周血中 T、B 细胞及其亚群的变化规律，初步探讨与该病病程及临床表现可能有关的免疫机制。

研究**方法**

通过流式细胞术检测 18-80 岁孢子丝菌病患者（n=50）以及性别年龄均匹配的健康对照人（n=25）外周血中 CD4+T 细胞各个亚群（CD4+T-bet+T 细胞、CD4+Gata3+T 细胞、

CD4+ROR-γt+T 细胞）的比例和 CD19+B 细胞中各个 B 细胞亚群（CD19+CD27+IgD+B 细胞，CD19+CD27+IgD-B 细胞，CD19+CD27-IgD-B 细胞及 CD19+CD27-IgD+B 细胞）比例，在健康人与总体孢子丝菌病患者之间，在健康人与孢子丝菌病不同病程和不同临床分型亚组之间进行比较。

研究**结果**

研究发现与健康人比较，患者外周血中 Th2 比例显著升高，Th1 比例随病程呈先上升后下降的趋势；与健康人比较，固定型患者外周血中 Th2 比例升高。在病程小于 6 个月患者中，CD19+CD27+IgD+B 细胞亚群在外周血中显著降低，CD19+CD27+IgD-B 细胞显著升高，而病程大于 6 个月患者则与健康对照无显著差异；CD19+CD27-IgD-B 细胞无论在固定型或淋巴管型患者，其比例均显著高于健康对照。

结论

B 细胞亚群可能参与调节了 T 细胞免疫反应类型的形成，或二者相互促进，在孢子丝菌病病程及临床类型的形成中起到一定作用。

PO-0208

Galectin 3 in immune cells

Cuicui Tian[1] Fengqiu Hu[2]

[1]Department of Pathology, Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College, Nanjing

[2]Sun Yat-sen Memorial Hospital, Sun Yat-sun University

Abstract

Galectin 3 is the only chimeric lectin among the whole galectin family, carrying both an amino acid and a carbohydrate binding tail and is actively engaged in cellular events through either of its recognition domain or through a self-oligomer. Gal3 has been found contributive to apoptosis, proliferation, migration, phenotyping and immune response of many cell populations in human and mice according to its different cellular locations. There is growing knowledge on Gal3 shaping immune cells, providing a promising adjuvant target for immune therapy. Studies relative to Gal3 in immune cells until now were reviewed classified by endogenous and exogenous origins. The role of Gal3 in innate and adaptive immune cells and the

respective pathogenic significances are varied with location and disease context, which should be highly recognized while proceeding to therapeutic development.

Introduction

Nearly fifty years ago, Gal3 was first described as a galactose specific lectin found in human fibroblast and macrophage with high affinity for IgE. Thereafter, Gal3 has been found to be a ubiquitous protein within and outside the cell and the function of Gal3 has been explored in many cell populations such as epithelium, tumor cell and immune cell. Nowadays, Gal3 has attracted great attention for its pivotal role in organ fibrosis and remodeling and has been proposed as an efficient marker of prognosis in cardiovascular and pulmonary diseases.

Moreover, Gal3 inhibition treatment has shown promising efficacy in lung fibrosis. The association of Gal3 with tumor cell growth and metastasis also has been extensively studies in lung, thyroid and breast cancer background. Importantly, immune cell populations own an indispensable place in the course of physical or pathological conditions, in which Gal3 work not only through parenchymal cells but also immune cells. Knowledge on Gal3 shaping immune cells is being persistently renewed, facilitating our understanding of pathogenesis of many diseases and providing new insights for therapy. Of note, Gal3 exert different cellular effects based on its location. We review previous work on Gal3 effect on immune cells divided by intracellular origin and exogenous addition/surface bind. We summarize the impact of Gal3 in the function of major immune cell subsets, mostly in human and mice. And present our understanding of the associations between Gal3 and immune cells and its significance to disease pathogenesis.

Concluding remarks

As a special member of lectin family, Gal3 is ubiquitously expressed and secreted by cells of many kinds. Immune cells, especially innate ones express abundant Gal3 and are major resources of Gal3 in the matrix and circulation. Extracellular Gal3 could serve as a mediator for immune cell adhesion and migration, which is important in initial defense upon pathogen challenge and tumor metastasis. Gal3 in the environment could cling to the surface receptors of immune cell to immunosuppressive consequence mostly, either by disturbing cross talk between leukocyte subsets or modulating receptor expression. In association with pathway messengers, intracellular Gal3 regulate immune cell viability, cytotoxic and phagocytic capacity and phenotyping. We learned these effects of Gal3 on immune cells from Gal3-/- mice in various disease model and in vitro primary cell/ cell line manipulation. It should be reminded that contributions of immune cell per se to certain kind of disease need to be considered when we try to understand what and how Gal3 plays under that background. Besides, it is important to tell whether the observed effect is endogenous Gal3 dependent or exogenously aroused. Nevertheless, the cellular transportation of Gal3 is not fully illustrated and many abnormalities

found in Gal3-/- immune cells could be reversed by exogenous supplement. There is still great potential in therapy targeting Gal3 based on growing understanding of its role in immunity.

PO-0209

中性粒细胞诱捕网在自身免疫性血管炎中的研究进展

田翠翠[1] 陈 浩[1]

[1]中国医学科学院皮肤病研究所

中性粒细胞胞外诱捕网（Neutrophil extracellular traps，NETs）是中性粒细胞受到细菌、真菌、病毒、免疫复合物等刺激活化后释放到细胞外的一种纤维网状结构，由 DNA 骨架及组蛋白、中性粒细胞弹性蛋白酶（neutrophil elastase, NE）、髓过氧化物（myeloperoxidase, MPO）、基质金属蛋白酶（matrix metalloproteinases，MMPs)等多种蛋白构成。NETs 是一把“双刃剑”。一方面，通过其结构中的 MPO、组蛋白等抗菌蛋白捕获、杀灭并降解致病微生物，防止其进一步扩散。另一方面，当 NETs 形成过多或清除受阻时，导致 NETs 在循环中的堆积和组织器官中的沉积，通过多种机制参与疾病的发生。近年来，NETs 在自身免疫性血管炎中的致病作用受到学者们的普遍关注。本文就其在自身免疫性血管炎中的研究进展进行综述。

在抗中性粒细胞胞浆抗体（Antineutrophil cytoplasmic antibody，ANCA）相关的血管炎（ANCA Associated Vasculitis, AAV）中，一项纳入 93 名 AAV 患者和 31 名健康人的队列研究发现，处于疾病活动期的 AAV 患者血清中 NETs 水平显著高于缓解期患者和健康人，而缓解期患者与健康人的 NETs 水平无明显差异，提示 NETs 与 AAV 的病情活动相关。而且 NETs 不仅见于 AAV 患者的血清，在受累靶器官中也有沉积。在 15 例有肾损害的 AAV 患者中，9 例患者的肾脏组织可检测到 NETs 的主要成分，如 DNA、组蛋白及 NE 等；此外，有学者在 AAV 患者的皮损中也检测到 NETs 的存在。体外实验发现抗中性粒细胞抗体（ANCA）如抗 MPO 抗体及抗 PR3 抗体与人和哺乳动物的中性粒细胞共培养后可诱导 NETs 的形成，且诱导形成的 NETs 与血管内皮细胞共培养后可损伤血管内皮细胞。提示 ANCA 可通过激活中性粒细胞形成 NETs，损伤血管内皮细胞，导致血管炎的发生。此外，在白塞病（Behcet Disease，BD）中，将 31 例患者的中性粒细胞进行体外培养，自发形成的 NETs 较健康人明显增多；且将形成的 NETs 与人主动脉内皮细胞（HAECs）共培养后发现其可抑制内皮细胞增殖、促进内皮细胞的凋亡与死亡。并且，在患者的皮肤组织中可检测到 NETs 在血管周围的沉积。这些研究结果提示中性粒细胞释放的 NETs 与 BD 血管炎的发生密切相关。可见，在 AAV 和 BD 等自身免疫性血管炎疾病中，存在 NETs 的异常，且参与了疾病的发生发展。

PO-0210

EZH2 and HDAC6 as Synergistic Targets for Lupus Erythematosus by modulating B-cell Biology

Suqing Zhou[1] Hui Chen[1] Haijing Wu[1] Qianjin Lu[1]

[1]The Second Xiangya Hospital of Central South University

Abstract

Objective Autoreactive B cells are responsible for functional contribution to tissue damage and ongoing inflammation in lupus erythematosus, but current depletion therapies might prove efficacious in some but not all patients. Disruption of an epigenetic profile may explain the high degree of plasticity in immune responses and can be pharmaceutically reversible compared to genetic changes. Here, we identified a novel epigenetic modulation signaling pathway driven by histone deacetylase HDAC6 and the methyltransferase EZH2 as valid targets for lupus therapy.

Methods Multiplex immunofluorescence was performed to analyze the HDAC6 and EZH2 expression and distribution in skin lesions. Flow cytometric cell sorting and analysis was managed to assess the potential of HDAC6 and EZH2 dual inhibition in antibody-secreting cell differentiation, including plasmablast, plasma cell and age-associated B cell. Drug application was conducted to evaluate the treatment efficacy and B cell biology in vivo.

Results Immunofluorescence staining showed that HDAC6 and EZH2 were overexpressed in skin lesions of both lupus patients and mouse models. In vitro, dual inhibition of HDAC6 and EZH2 could significantly reduce B cell proliferative activity and functional differentiation under the stimulation of cytokine interleukin-21 and toll-like receptor signals. We further showed that topical application of HDAC6 and EZH2 inhibition could synergistically ameliorate the lupus-like patchy erythema in both humanized CLE model and pristane-induced CLE model through the regulation of histone H3 lysine-27, followed with significant reduction of B cell infiltration and immune complex deposition. In addition, intraperitoneal injection of HDAC6 and EZH2 inhibition in MRL/lpr mice displayed a significant reduction in skin lesions, renal involvement and alter aberrant B cell differentiation, especially plasma cell and age-associated B cell.

Conclusion Thus, this study not only updates mechanistic discoveries of HDAC6 and EZH2-dependent epigenetic modulation of histone H3 lysine-27 in pathogenic B cells, but also proposes the repurposing of HDAC6 and EZH2 dual inhibition as a new therapeutic option for patients with lupus erythematosus.

Key words: Lupus erythematosus; B cell; HDAC6; EZH2

PO-0211

KA cross-sectional survey of the knowledge, attitudes, and practices towards herpes zoster in China and the role that dermatologists can play

ChiYu Ye[1] Chun Chang[2]

[1]GSK

[2]Peking University

Background

The aging population of China translates to an increased incidence of herpes zoster (HZ), as older adults are more susceptible to the disease. The public health burden and associated costs of managing HZ in China are therefore expected to increase over time. Studies have also shown that HZ treatments have not achieved satisfactory results in patients, suggesting that preventative strategies, such as vaccination, may represent a viable method to manage the public health impact of HZ. However, a low willingness to vaccinate against HZ has been noted in China, especially among specific age groups, highlighting the need to identify underlying barriers to vaccination to inform targeted interventions.

Presently, there is a paucity of data on the knowledge, attitudes, and practices regarding HZ and its prevention among the general population, patients with HZ, and dermatologists in China. Understanding these attributes can inform public health intervention strategies regarding HZ prevention and control in the country, particularly the role that dermatologists can play in addressing local knowledge and perception gaps.

Objective

To assess the knowledge, attitudes, and practices regarding HZ and its prevention of the general population, patients with HZ, and dermatologists in China.

Methods

A cross-sectional survey of participants was conducted via in-person interviews in Beijing, Guangzhou, Hangzhou, and Chengdu in China from April to November, 2021. There were 3 main categories of participants: the HZ-naïve general population of China aged ≥40 years (“general population”), patients aged ≥50 years who were experiencing HZ at the time of the study (“HZ patients”), and dermatologists in multi-level hospitals with experience in the diagnosis, treatment, and management of HZ patients (“dermatologists”). A multi-stage stratified sampling method was used to select participants of the survey, except for dermatologists, who were selected by multi-stage stratified cluster sampling. Members of the general population were recruited from selected

local communities, while HZ patients and dermatologists were recruited from selected hospitals, with assistance from the institution. Baseline demographics, as well as participants' knowledge, attitudes, and practices regarding HZ were collected. Responses were analysed using descriptive statistics.

Results

The total number of respondents from the general population, HZ patients, and dermatologists were 804, 282, and 160, respectively. More participants were female (general population: 60.6%, HZ patients: 59.9%, dermatologists: 68.1%), with a mean (standard deviation [SD]) age of 56.2 (9.6), 63.6 (9.1), and 36.7 (9.8) years among the general population, HZ patients, and dermatologists, respectively. Junior high school was the highest level of educational attainment by most participants from the general population (40.6%) and among HZ patients (50.0%). In contrast, most dermatologists had a master's degree (57.5%), with a median of 7 years of medical practice.

The majority of respondents considered HZ a severe disease (general population: 61.0%, HZ patients: 76.6%, dermatologists: 62.5%). Less than half of the general population and HZ patients were aware that HZ is infectious (41.4% and 43.3%, respectively), in contrast with 89.4% of dermatologists. A lower proportion of all respondents were aware that the virus could be transmitted through contact with blister fluid (general population: 37.8%, HZ patients: 27.3%, dermatologists: 50.0%). Regarding the management of HZ, all dermatologists recommended antiviral medication and 86.9% recommended an analgesic. It was also noted that 91.9% of dermatologists would also recommend acupuncture, a traditional Chinese medicine therapy, to treat HZ.

Regarding HZ prevention, the majority agreed that vaccination could prevent HZ (general population: 71.0%, HZ patients: 63.1%, dermatologists: 95.6%), although less than half of the general population and HZ patients understood that vaccination does not treat HZ (43.5% and 40.8%, respectively), in contrast with 90% of dermatologists. More than half of respondents from the general population and HZ patients agreed that vaccine effectiveness would affect their willingness to be vaccinated (66.4% and 59.9%, respectively), with slightly fewer respondents agreeing that side effects, cost, and numbers of doses required would also be influencing factors. Notably, a larger proportion of dermatologists compared with the general population and HZ patients agreed that all the above factors would be influential, with most agreeing that cost and efficacy (86.3% each) were motivating factors for patients to vaccinate. Overall, most of the

general population and HZ patients also found vaccination more acceptable if recommended by a doctor (78.9% and 81.6%, respectively).

In terms of financial implications of HZ, more than half of respondents across all survey groups believed that HZ significantly increased the family economic costs of patients with HZ (general population: 67.7%, HZ patients: 73.1%, dermatologists: 61.9%). To this end, most respondents believed that vaccination would decrease disease-associated expenditures (general population: 74.3%, HZ patients: 74.8%, dermatologists: 80.6%).

Conclusions

Overall, it was unsurprising that dermatologists exhibited greater disease knowledge of HZ than the general population and HZ patients, given the differences in professional background. Notably, some gaps in knowledge of the general population and HZ patients regarding the severity, transmission, and prevention of HZ were identified. This may suggest that educational interventions to raise awareness of HZ may be beneficial among these groups.

Doctors were shown to be well-positioned to support HZ-prevention initiatives, as the majority of non-healthcare professional respondents indicated that they trusted their doctors to recommend vaccination. This emphasises the importance of ensuring that doctors have an accurate understanding of HZ themselves, in order to educate patients. Furthermore, motivating factors towards vaccination among the local population were identified, such as effectiveness, side-effects, cost, and number of doses. These results can be used by local healthcare professionals to understand what aspects impact patient willingness to vaccinate, and help guide their discussions with patients when weighing the benefits of vaccination against potential risks. Additionally, findings can also support key stakeholders in developing targeted public health intervention strategies to reduce the burden of HZ in China.

Funding

GlaxoSmithKline Biologicals SA (GSK study identifier: HE_HO-20-20131).

PO-0212

Differential expression of hsa-miR-487b-3p in serum exosomes, a prospective biomarker for progressive vitiligo diagnosis

HaiXin Luo[1] xiuzu song[1]

[1]Hangzhou Third Hospital Affiliated to Zhejiang Chinese Medical University

Background Vitiligo is an acquired skin depigmentation disease. It is easy to be misdiagnosed at early stage and tend to relapse. Serum markers are important to monitor progression of vitiligo. Exosomal miRNAs could act as the communication mediator between melanocytes and immune cells. Our study aims to provide a reference for diagnosis and evaluation of vitiligo progression via serum exosomal miRNAs.

Methods miRNAs were extracted from blood exosomes of 10 progressive vitiligo patients, 10 stable vitiligo patients (the progressive patients after treatment) and 10 healthy individuals. We profiled miRNAs expression by RNA sequencing and screened out potential miRNAs and plotted their ROC curves to explore sensitivity and specificity as biomarkers in differential diagnosis of progressive and stable vitiligo. We explore the correlation between expression of miRNAs and body surface area (BSA). Then, databases were used to predict gene targets of miRNAs. GO and KEGG were performed to analyze target genes.

Results Our results showed that 141 miRNAs were differentially expressed in serum exosomes of progressive vitiligo, 365 miRNAs differentially expressed in stable vitiligo compared with healthy individuals. Expression of hsa-miR-487b-3p in progressive vitiligo was significantly lower compared with healthy individuals, while there was no difference in stable vitiligo. Hsa-miR-487b-3p could serve as a biomarker for differential diagnosis of progressive and stable vitiligo based on ROC curve (AUC=0.840). The expression of hsa-miR-487b-3p was positively correlated with BSA. There were 41 genes of hsa-miR-487b-3p predicted via databases. KEGG were mainly enriched in phenylalanine metabolism, glycan degradation, protein export, etc.

Conclusion: Serum exosomal hsa-miR-487b-3p could be a biomarker to distinguish progressive and stable vitiligo. The predicted target genes of hsa-miR-487b-3p were enriched in catabolism. Thus, down-regulation of hsa-miR-487b-3p in progressive vitiligo may accelerate catabolism in melanocyte and cause impairment of it.

PO-0213

中重度特应性皮炎患者基线临床特征及实验室检查结果分析

刘 莹[1] 孟琴琴[1] 刘佳姝[1] 姚雷清[1] 安金刚[1] 李政霄[1]

[1]西安交通大学第二附属医院

背景：特应性皮炎（AD）是一种慢性、复发性疾病，其患病率高达 10%以上且逐年增加。Mukai H 等发现 67.5%的 AD 患者 LDH 水平高于正常范围，且 LDH 水平与疾病严重程度有关；Wollenberg A 等对度普利尤单抗治疗 AD 的三项临床试验进行分析，发现大部分患者治疗前 LDH 水平升高。Kato A 等通过多元回归分析发现，基线时高 LDH 水平与治疗反应差有关，可以作为预后不良的标志。Kondo S 等发现大部分 AD 患者的血清 IL-4 几乎检测不到，而 IL-5 水平高于正常范围。

目的 本研究分析了 152 例 AD 患者的临床特征，LDH 水平及血清 IL-4、IL-5 水平。

方法 对 2020 年 11 月至 2022 年 4 月就诊于西安交通大学第二附属医院皮肤科，依据《中国特应性皮炎诊疗指南 2020 版》明确诊断为中重度 AD 且接受度普利尤单抗治疗的 152 例患者的临床特征及实验室检查结果进行回顾性分析。

结果 152 例患者中男性 87 例（57.24%），女性 65 例（42.76%），男女比例为 1.34:1；患者的平均年龄为 44 岁（范围 5~92 岁），其中青少年患者 19 人例，成年患者 95 例，老年患者 38 例。病史特点：合并有哮喘或过敏性鼻炎史者 37 例（24.34%），有过敏性疾病家族史者 17 例（11.18%）。严重程度评分：EASI 评分均值为 24.9（范围 16~46.8）。实验室检查特点: LDH 的均值为 208.1IU/L（范围 120~547IU/L），有 16 例患者的 LDH 高于正常范围上线（120-250IU/L），占比 10.53%。依据 EASI 评分将患者分为两组：中度组（16 分≤EASI<24 分），重度组（EASI≥24 分），两组分别有 77 和 75 例患者。利用非参数检验比较两组的 LDH 水平，得 P=0.883，中度组和重度组的 LDH 水平没有显著差异。74 例患者检测了细胞因子，IL-4 的均值为 0.88pg/mL（范围 0.01~1.92pg/mL），IL-4 水平均在正常范围内（≤8.56pg/mL）。IL-5 的均值为 4.69pg/mL（范围 0.03~120.84pg/mL），30 例患者的 IL-5 高于正常范围上线（≤3.1pg/mL），占比 40.54%。

结论 本研究回顾性分析了 152 例中重度 AD 患者，仅 10.53%的患者基线 LDH 高于正常范围，且 LDH 水平与疾病严重程度无关，与文献报道不相符，无法作为 AD 的炎症标志物，不具有检测意义。超过 40%的患者 IL-5 水平升高，可能能作为 AD 的炎症标志物，因此血清 IL-5 水平具有一定的检测价值与意义。

PO-0214

miR-145 在狼疮性肾炎患儿肾血管中的表达及其作用机制研究

李尊雄[1] 丁 艳[2]

[1]海南医学院附属第一医院

[2]海南省第五人民医院

目的 探讨 miR-145 在狼疮性肾炎（LN）患儿肾血管病变（RVLs）中的表达及其可能机制。**方法** 收集 49 例经肾活检证实的 LN 患儿的临床资料。构建 LV-miR-145 和 LV-NC 慢病毒载体并分别转染到人血管平滑肌细胞（HVSMCs）中。用 10.0μg/ L PDGF-BB 处理 HVSMCs 24h 后，分别用 MTT，Transwell 法和流式细胞仪检测 HVSMCs 的增殖，迁移和凋亡。Western 印迹用于检测平滑肌肌动蛋白（α-SM-肌动蛋白）和骨桥蛋白（OPN）的表达。**结果** PDGF-BB 处理后，HVSMCs 的增殖和迁移能力增强， miR-145 的表达下降；LV-Mi-145 组与 LV -NC 相比，HVSMCs 的增殖和迁移能力下降，细胞凋亡增加，α-SM-肌动蛋白增加，OPN 下降。**结论** 我们的研究表明，miR-145 能抑制 PDGF-BB 诱导的 HVSMCs 的增殖，迁移和分化表型转化。miR-145 可能参与狼疮性肾炎血管损伤的发生与发展，并可能是治疗 LN 中 RVL 的新靶点。

PO-0215

Decreasing growth differentiation factor 15 promotes inflammatory signals and neutrophil infiltration in psoriasis models

JieYu Zhang[1] Gang Wang[1]

[1]Fourth Military Medical University, Department of Dermatology

Psoriasis is driven by the interplay between hyperproliferative keratinocytes and infiltrating inflammatory cells. Growth differentiation factor 15 (GDF15), a member of the transforming growth factor-beta (TGF-β) superfamily, has been implicated in cachexia, metabolic control, and cancer invasion. However, the expression and immunomodulatory role of GDF15 in inflammatory diseases has not been clarified. In this study, we report that GDF15 is decreased in the epidermis of psoriasis patients and in an imiquimod (IMQ)-induced psoriasis-like mouse model. TNF-α suppresses GDF15 expression in keratinocytes via inhibiting the activity of the transcription factor GATA2. GDF15 deficiency is sufficient to promote the development of psoriatic lesions, as evidenced by more severe skin inflammation in IMQ-treated GDF15 knockout (gdf15-/-) mice compared to wild-type mice. Importantly, GDF15 limited the synthesis of a panel of keratinocyte cytokines and chemokines by inhibiting TAK1/NF-κB activation, and directly inhibited neutrophil adhesion and

migration by inhibiting activation of the small GTPase Rap1. Epidermal hyperplasia, infiltration of neutrophils, and transcripts of psoriasis-related markers in IMQ-induced psoriasiform dermatitis were significantly improved by topical supplement of recombinant murine GDF15. In summary, our study revealed an unexpected role of GDF15 on keratinocyte and neutrophil function in the skin, highlighting its therapeutic potential in treating psoriasis.

PO-0216

单细胞转录组联合空间转录组测序探究组织工程表皮移植治疗难治性白癜风的复色机制

连尉伶[1] 曾炫皓[1] 张 琦[1] 徐金华[1]

[1]复旦大学附属华山医院

目的 白癜风是一种常见的皮肤粘膜色素脱失性疾病。常规治疗有效率约为 40%，目前手术治疗是难治性白癜风的重要手段。“组织工程表皮移植治疗白癜风新技术”是我科国际首创的无滋养层无血清的表皮培养方法，具有治疗面积大、复色效果好的优势，总有效率超 90%，已成功治疗患者 1500 余人。单细胞转录组可揭示白癜风皮损中细胞异质性，空间转录组可提供单个细胞的空间信息，二者联合可实现不同细胞亚群的空间定位。本研究旨在联合单细胞转录组和空间转录组探究组织工程表皮移植后皮损复色前后细胞亚群的变化以及对免疫微环境的改变。

方法 入组表皮移植术后 1 年白癜风患者 2 名，自然复色患者 1 名。通过负压吸疱术采集术后患者正常皮肤、移植后复色皮肤和未移植白斑，与由正常皮肤制备得到的表皮片进行单细胞转录组测序；采集自然复色患者的正常皮肤、复色皮肤和白斑进行空间转录组测序。运用 SPOTlight 分析技术将单细胞测序信息反卷积空间转录组数据以识别细胞类型和比例；运用 R 软件计算单细胞水平的每个细胞亚群的平均表达水平。

结果 经 1 年随访，2 名白癜风患者经组织工程表皮移植后，复色效果好。测序的质控和聚类良好。组织工程表皮片与正常皮肤相比，表皮片缺乏内皮细胞、肥大细胞、DC 细胞、T 细胞、朗格汉斯细胞、平滑肌细胞和成纤维细胞，其基底层、棘层角质细胞数量减少；白斑皮肤与移植后复色皮肤相比，复色皮肤黑素细胞、KRT6C 阳性角质细胞数量增多，与白癜风相关的角质细胞亚群数量减少；移植后复色皮肤与组织工程表皮片相比，复色皮肤棘层、基底层角质细胞数量增多，KRT15 阳性、基底上层角质细胞数量减少，朗格汉斯细胞和 T 细胞数量恢复；移植后复色皮肤与正常皮肤相比，复色皮肤出现多群角质细胞数量增加；自然复色皮肤与其他样本的差异同移植后复色皮肤。

结论 本研究整合单细胞转录组和空间转录组测序绘制了白癜风和组织工程表皮移植后复色皮肤的多模式图谱，发现了一群与白癜风复色相关的角质细胞以及复色后免疫微环境的改变。为白癜风发病机制和组织工程皮肤移植预后评价提供一定的理论依据。

PO-0217

Sirt1 对 Tfh 细胞分化的调控作用及其在 SLE 治疗中的潜在价值

贺丽婷[1,2,3] 王佳琪[1,2,3] 蒋 丽[1,2,3] 梁 清[1,2,3] 龙 海[1,2,3]

[1]中南大学湘雅二医院

[2]湖南省重大疾病与皮肤健康临床研究中心

[3]医学表观基因组学湖南省重点实验室

目的 滤泡辅助性 T 细胞（Follicular helper T cell，Tfh）在系统性红斑狼疮（systemic lupus erythematosus，SLE）中异常增多，被认为与自身抗体的产生密切相关，然而其增多的具体机制尚不清晰。前期研究表明 SLE 患者 CD4+ T 细胞中 Sirt1 显著升高，且与疾病活动性呈正相关。本研究旨在探究 Sirt1 对 Tfh 细胞增殖分化的调控作用及其在 SLE 治疗中的潜在价值。

方法 招募健康志愿者，签署知情同意书后，抽取外周静脉血 50-100 mL。Ficoll 梯度离心法分离 PBMC 后，磁珠分选出 naive CD4+ T 细胞、CD4+ T 细胞。1）体外诱导正常人外周血来源的 naive CD4+ T 细胞向 Tfh 细胞分化 0、3、5 天后，收集细胞，Western blotting 检测 SIRT1 表达；2）过表达 SIRT1 的慢病毒（LV-Sirt1）/空白慢病毒（LV-Ctrl）、SIRT1-siRNA/Ctrl-siRNA 感染 naive CD4+ T 细胞后，体外诱导 Tfh 细胞分化 72 h 或 48 h 后，CCK8 试剂盒检测细胞增殖活性，凋亡试剂盒检测细胞凋亡比例，RT-qPCR 验证过表达或干扰效果，流式细胞术检测 Tfh 细胞分化比例；3）添加 EX527/DMSO、NAM/PBS 至培养基中，体外诱导 naive CD4+ T 向 Tfh 分化 3 天或体外刺激活化 CD4+ T 细胞 48 h 后，RT-qPCR 检测 Tfh 细胞相关分子表达，流式细胞术检测 Tfh 细胞分化比例；

结果 1）在 Tfh 细胞体外分化过程中，SIRT1 蛋白水平持续升高。2）与对照组（LV-Ctrl 组、Ctrl-siRNA 组）相比，LV-Sirt1 组 Sirt1 表达显著上调（$P < 0.001$），Tfh 细胞比例显著升高（$P < 0.05$），细胞增殖活性增加（$P < 0.001$），细胞凋亡无明显差异（$P > 0.05$）；SIRT1-siRNA 组 Sirt1 表达显著下调，Tfh 细胞比例显著降低（$P < 0.01$），细胞增殖活性降低（$P < 0.001$），细胞凋亡无明显差异（$P > 0.05$）。3）EX527（$P < 0.05$，$P < 0.01$）及烟酰胺（$P < 0.01$，$P < 0.001$）可显著降低 Tfh 细胞分化比例及 CD4+ T 细胞中 Tfh-like 细胞比例，且烟酰胺作用强于 EX527（$P < 0.001$）。

结论 Sirt1 是 Tfh 细胞的正向调控因子，过表达 Sirt1 可促进 Tfh 细胞的增殖与分化，而烟酰胺作为 SIRT1 的天然抑制剂，有望成为治疗 SLE 的新药物。

PO-0218

Cdc42 缺陷通过抑制 AKT/P38 信号调节角质形成细胞分化导致特应性皮炎样病变研究

陈英华[1] 游梦涵[1]

[1]南方医科大学基础医学院

特应性皮炎（AD）的发病率在全球范围逐年升高，病因和机制尚不明确，是目前研究的热点。角质形成细胞作为皮肤表皮最主要的细胞，在 AD 发病中起关键作用，尤其是角质形成细胞的正常分化是皮肤形成完整的屏障结构的前提。在对 AD 患者皮肤组织的单细胞测序结果[6]分析并发现：与健康人皮肤相比，AD 患者角质形成细胞内细胞分裂周期蛋白 42（Cdc42）明显低表达。**目的** 探讨 Cdc42 是否是 AD 的重要致病基因之一，其缺陷是否通过调控角质形成细胞分化导致 AD 发病? **方法** 利用 Cre-Loxp 条件性基因敲除技术构建了角质形成细胞 Cdc42 基因敲除小鼠，通过大体观察，病理切片，AD 相关免疫指标检测等监测小鼠 AD 表型。应用 RNA 干扰的方法对体外培养的角质形成细胞进行 Cdc42 敲除，免疫组织化学，蛋白印迹法等方法验证 Cdc42 对角质形成细胞分化的影响及与 AD 发病的相关机制。 TSLP、IL-33 升高；血清 IL-4、IL-13 和 IgE 明显升高。**结果** Cdc42 基因敲除导致小鼠颈部、耳后和体尾连接处出现明显的湿疹样皮损，并伴有明显的搔抓行为；皮肤角质层增厚，过度角化，肥大细胞增加；FLG 表达缺失；经皮失水 TEWL 升高。（2）皮肤组织 TSLP 升高，血清 IL-4，IL-13，IgE，TNF-α，IL-1β 明显升高等自发性皮炎表型；OVA 同样能诱导基因敲除小鼠 AD 发病。进一步的体内体外实验验证了 Cdc42 缺失通过 AKT /P38 信号调控角质形成细胞分化及丝聚蛋白（Faliggrin）表达。**结论** Cdc42 是 AD 的重要致病基因之一，其缺陷可导致小鼠表皮角质形成细胞分化障碍，屏障结构破坏；Th2 型炎症反应等 AD 样皮炎表型。其可能通过 AKT /P38 信号调控角质形成细胞分化及丝聚蛋白（Faliggrin）表达并进一步介导 AD 样皮炎。

PO-0219

白癜风治疗新进展

佟春光[1] 王 奔[1] 董 洁[1]

[1]首都医科大学附属北京朝阳医院

白癜风是常见的获得性色素脱失性皮肤病。目前关于发病机制包括：遗传因素；氧化应激学说；自身免疫学说；黑素细胞自身破坏学说；神经化学因子学说等。

国内外对其治疗方案很多，其目的主要是控制白斑的进展，使白斑复色直至正常的皮肤。包括：糖皮质激素、钙调神经磷酸酶抑制剂、免疫调节剂、维生素 D3 衍生物、紫外线及激光治疗、手术移植等。但对于难治性白癜风（如口唇、生殖器粘膜、头皮、眼睑及四肢、掌跖等部位）的治疗仍是一大难题。

目前针对氧化应激学说的进展性治疗方案，有阻止 H2O2 介导的氧化应激反应药物，如辛伐他汀、银杏叶等。针对免疫学说：包括针对黑素细胞特异性 CD8+ T 细胞的 JAK 抑 制 剂，如托法替尼（tofacitinib）、 鲁索替尼（ruxolitinib）、巴瑞替尼；针对记忆性 T 细胞，如 CD122(IL-15R)抗体；针对调节性 T 细胞（Tregs），如雷帕霉素；Th17 细胞，如司库奇尤单抗。针对黑素细胞自毁学说的新进展治疗方案，如阿法诺肽、前列腺素、Wnt 激动剂等。此外，手术移植治疗也出现了多种移植方式，各有千秋。

我们在临床中已经应用点阵激光联合外用药物治疗难治性白癜风，取得了明显疗效，安全可靠，而且不良反应少，值得临床推广。

PO-0220

超低剂量利妥昔单抗联合糖皮质激素治疗寻常型天疱疮的有效性和安全性评价

周兴丽[1] 詹同英[1] 徐小茜[1] 李 薇[1]

[1]四川大学华西医院

目的 比较超低剂量利妥昔单抗（Rituximab, RTX; 500mg×1 次）联合糖皮质激素激素（以下简称激素）与单用激素治疗寻常型天疱疮（Pemphigus Vulgaris, PV）的有效性和安全性。结局指标包括完全缓解（Complete Remission, CR）率和达到 CR 的时间、不同时期激素使用剂量、激素累积剂量、不良事件等。

方法 本研究为双向队列研究。研究开始时间为 2018 年 12 月 27 日，研究对象为就诊于四川大学华西医院皮肤科确诊为 PV，且治疗方式选择单用激素或者超低剂量 RTX 联合激素的患者。根据患者的治疗方式，将超低剂量 RTX 联合激素治疗的患者设置为暴露组（A 组），将单用激素治疗的患者设置为非暴露组（B 组）。将患者初次用药时间设置为基线期，观察终点时间为一年。收集两组患者基线特征、观察期间用药情况、CR 率和发生 CR 的时间、患者不同时期的激素使用剂量和

激素累积剂量、抗抗桥粒芯糖蛋白 1、3 抗体数值、B 细胞绝对计数数值、天疱疮疾病面积指数（Pemphigus Disease Area Index, PDAI）以及不良事件（如感染、骨质疏松、高血压、糖尿病等）的发生情况。

结果 本课题一共纳入了 45 例患者，暴露组（A 组）共纳入 12 例患者，非暴露组(B 组)共纳入 33 例患者。两组患者的性别、年龄无统计学差异。结果发现，A 组中有 7 例患者达到了 CR（其中有 1 例患者停用激素，6 例患者为激素最小剂量治疗），达到 CR 的时间为 294.00±66.05 天，B 组中有 2 例患者达到了 CR（均为激素最小剂量治疗），达到 CR 的时间为 294.00±19.80 天。A 组患者 CR 率显著性高于 B 组[71.4% (7/12) VS 16.7%（2/33），P =0.001]，两组患者达到 CR 的时间无统计学差异（P =0.770）。A 组患者一年激素累积剂量显著性低于 B 组{7536.25mg [6786.88,9448.13] VS 9787.5mg [8297.5,11155.60]，P =0.008}。A 组无复发患者，B 组患者复发 2 例，均发生于用药后第 12 月，复发时患者的抗 Dsg1、Dsg3 抗体均有明显上升。

在不良事件方面，A 组患者未出现严重不良事件。B 组有 24 名患者发生了 48 起不良事件，有 12 起（25%）为严重不良事件，包括肺部细菌感染（3 例），肺结核（2 例），肺部真菌感染（1 例），脑脓肿（1 例），病理性骨折（3 例），骨坏死（1 例），应激性溃疡（1 例）。

结论 与单用激素相比，超低剂量 RTX 联合激素治疗寻常型天疱疮可以提高 CR 率，同时有助于激素减量，减少激素累积剂量，发生严重不良事件的风险更低。

PO-0221

慢性自发性荨麻疹患者胃肠道微生物组研究进展

齐宇萌 [1]

[1] 山东第一医科大学第一附属医院

慢性自发性荨麻疹（CSU）是一种由组胺介导的炎症性皮肤病。胃肠道微生物群失调影响 CSU 的病理生理机制为当前研究热点。本综述旨在寻找 CSU 与胃肠道微生物组关联的证据。研究表明胃肠道微生物组组成和代谢物的紊乱及其相互作用参与了 CSU 的发病机制，并在评估第二代非镇静 H1 抗组胺药的疗效方面有一定价值，为今后基于微生物或抗炎治疗提供了线索。

PO-0222

补体激活调控 CD4+T 细胞分化参与重症药疹的发病过程

王 峰[1] 杜 鑫[1] 叶良平[2] 杨春俊[1]

[1]安徽医科大学第二附属医院

[2]安徽医科大学第一附属医院

通过检测重症药疹患者不同时期体内补体相关指标、CD4+T 细胞亚群，探寻重症药疹患者体内补体激活、CD4+T 细胞亚群数量变化之间的相关性。收集近年来安徽医科大学第一附属医院和安徽医科大学第二附属医院住院治疗的重症药疹患者，检测重症药疹患者血常规、肝肾功能、血糖、补体相关指标 C3、C3a、CD55、CD59，流式细胞术检测 CD4+T 细胞亚群 Th1、Th2、Th17、Treg，ELISA 法检测 IFN-γ、IL-4、IL-17、IL-10 细胞因子。结果发现：①血清中补体成分测定：与对照者相比，药疹患者血清补体蛋白 C3 降低（P<0.05），治疗后 C3 活性增强，且治疗前后对比有显著性差异（P<0.05）；药疹患者血清 C3a 较对照组升高（P<0.01），治疗后 C3a 水平开始降低，治疗前后对比有显著性差异（P<0.01）；药疹组补体激活调节蛋白 CD55+淋巴细胞及单核细胞平均荧光强度均较正常对照组降低（P<0.05），药疹组 CD59+淋巴细胞及粒细胞平均荧光强度均较正常对照组降低（P<0.05）。②CD+T 细胞亚群：药疹患者 Th1、Th17 亚群细胞数量升高（P<0.01），而 Th2、Treg 细胞数量降低（P<0.05）；治疗后 Th1、Th17 亚群数量降低，而 Th2、Treg 细胞数量升高，治疗前后对比均有统计学意义（P<0.05）。药疹患者 Th1/Th2、Th17/Treg 比值升高（P<0.01），治疗后 Th1/Th2、Th17/Treg 比值降低，治疗前后对比有统计学意义（P<0.05）。③细胞因子检测：与对照者相比，药疹患者 IFN-γ、IL-17 表达升高（P<0.05），治疗后 IFN-γ、IL-17 表达降低（P<0.05）；对照组 IL-4、IL-10 呈现高表达，药疹患者 IL-4、IL-10 血清含量显著降低（P<0.05），治疗后 IL-4、IL-10 表达升高（P<0.05）。④相关分析：C3a 与 Th1、Th17 细胞亚群数量存在正相关，相关系数分别为 r=0.651、r=0.545，有统计学意义（P<0.05），而与 Th2、Treg 细胞亚群数量呈现弱负相关，相关系数分别为 r=-0.056、r=-0.005，均无统计学意义（P > 0.05）。因此，我们推测补体系统活化及 CD4+T 细胞分化可能是重症药疹发病机制中的重要环节，补体激活可能通过调控 CD4+T 细胞分化参与重症药疹的发病过程。

PO-0223

重症药疹的临床病案资料分析和预后影响因素分析

杜 鑫[1] 王 峰[1] 叶良平[2] 杨春俊[1]

[1]安徽医科大学第二附属医院

[2]安徽医科大学第一附属医院

研究了解药疹发病情况，通过回归分析了解影响重症药疹预后的因子。收集近年来安徽医科大学第一附属医院和第二附属医院皮肤科重症药疹住院患者的临床病案资料，对重症药疹患者病历资料进行描述性统计分析，采用 Logistic 回归分析法探寻重症药疹治疗转归的影响因素。结果发现：①致敏药物：引起重症药疹 SJS/TEN 的主要药物为抗癫痫药及抗痛风药，常见药物为卡马西平、别嘌呤醇和苯妥英钠。②住院天数及潜伏期：重症药疹患者平均住院天数为（13.20±10.80）天，重症药疹平均潜伏期为（15.52±20.85）天，不同类型药疹之间住院天数及潜伏期无统计学差异（P > 0.05）。③累及脏器：42 例重症药疹中，合并血液异常者 36 例（85.71%），肝功能损害 30 例（71.43%），发热 29 例（69.05%），黏膜损害 24 例（57.14%），呼吸系统感染 22 例（52.38%），肾脏功能损害 18 例（42.86%）。④治疗转归：重症药疹治疗总有效率为 78.57%，其中 ED 治疗总有效率为 83.33%，SJS 为 72.73%，AGEP 为 85.71%，TEN 为 60.00%。⑤预后影响因子的 Logistic 回归分析：糖皮质激素用量（OR=2.822，P < 0.01）、谷丙转氨酶 ALT（OR=1.391，P < 0.01）、白蛋白 Alb（OR=1.336，P < 0.01）、空腹血糖 Glu（OR=1.075，P < 0.05）是影响重症药疹治疗转归的因子。由此可见，引起 SJS/TEN 的主要药物为抗癫痫药及抗痛风药，常见药物为卡马西平、别嘌呤醇和苯妥英钠，血液异常、肝功能损害、发热、黏膜损害、呼吸系统感染、肾脏功能损害为重症药疹主要累及脏器及并发症。影响重症药疹预后的主要因素包括糖皮质激素用量、谷丙转氨酶、白蛋白和空腹血糖。

PO-0224

CircPTPN22 modulates T cell inflammation by sponging miR-4689 to regulate S1PR1 expression in patients with systemic lupus erythematosus

Jun Tang[1]

[1]The First Affiliated Hospital of USTC

Circular RNAs (CircRNAs) have been reported to be involved in autoimmune diseases. Our previous study indicated that circPTPN22 is involved in autoimmune diseases, such as systemic lupus erythematosus (SLE) and rheumatoid arthritis, but the underlying mechanisms remain unclear. In this study, we found that circPTPN22 expression is downregulated in peripheral blood mononuclear cells of patients with SLE compared to that in healthy individuals. Overexpression of

circPTPN22 increased proliferation and inhibited apoptosis of Jurkat T cells, whereas knockdown of circPTPN22 exerted the opposite effects. circPTPN22 acted as a miR-4689 sponge, and S1PR1 is a direct target of miR-4689, as evidenced by bioinformatic analyses, fluorescence in situ hybridization assay, RNA-binding protein immunoprecipitation, and dual luciferase activity assays. More importantly, the circPTPN22/miR-4689/S1PR1 axis inhibited the secretion of tumor necrosis factor (TNF)-α and interleukin (IL)-6 in Jurkat T cells. These data suggested that circPTPN22 acts as a miR-4689 sponge to regulate T cell function by targeting S1PR1, providing a novel mechanism for SLE pathogenesis.

PO-0225

A novel active pemphigus vulgaris mouse model induced by immunization with adjuvanted recombinant desmoglein 3 protein vaccine

ChangXing Gao[1,2,3] QianJin Lu[1,2,3]

[1]Hospital for Skin Diseases, Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

[2]Key Laboratory of Basic and Translational Research on Immune-Mediated Skin Diseases, Chinese Academy of Medical Sciences, Nanjing, China

[3]Jiangsu Key Laboratory of Molecular Biology for Skin Diseases and STIs, Institute of Dermatology, Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College, Nanjing, China

Background Pemphigus vulgaris (PV) is an autoimmune bullous skin disease mediated by desmoglein-3 (Dsg3) specific auto-antibody present in skin and mucosae. The binding of pathogenic antibody to Dsg3, which are cell-cell adhesion molecules found in desmosome, induces loss of adhesion between keratinocyte in epidermis and blister formation, resulting in painful erosion in PV patient and are even fatal when severe. Animal model plays vital role in developing safe and effective therapies for PV. However, the PV adult animal model is quite limited, with the adoptive transfer mouse model being the most widely-used, which requires both *Dsg3* knock-out mice and immune-deficient mice as donor and recipient mice, respectively.

Objectives In this study, we aimed to develop a novel active adult PV model to overcome some of the limitations of current animal models.

Methods The recombinant Dsg3 (rDsg3) protein vaccines were prepared by mixing rDsg3 and different candidate immune adjuvants for induction of active PV model. Wild-type C57BL/6J mouse was immunized by subcutaneous injection in the footpad through a prime/boost regime.

The gross phenotype was monitored and plasma was prepared periodically post immunization. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) was conducted for measurement of anti-Dsg3 antibody levels. Passive neonatal mouse model was used to determine the pathogenicity of plasma from PV model mouse. Skin tissues were harvest and formalin-fixed, paraffin-embedded for histological examination, or snap-frozen in liquid nitrogen and embedded in OCT for direct immunofluorescence (IF) to detect the deposition of auto-antibodies.

Results We found that immunization with rDsg3 adjuvanted with single or a combination of TLR ligands could induce blister formation, skin erosion and hemorrhage in the footpad and tail. H&E staining indicated suprabasilar blister with acantholysis in skin tissues. Direct IF showed deposition of IgG between keratinocyte in the epidermis of PV model mice. A significant elevation of anti-Dsg3 level was observed in plasma of PV model mice as compared with unvaccinated mice measured by ELISA. Further, the plasma of PV model mice could also induce skin blister and intercellular IgG deposition in epidermis in neonatal mouse when in combination with exfoliative toxin A. We also found that Addavax, a squalene-based, MF59-like adjuvant, could also facilitated the breach of tolerance against self-desmoglein 3, while complete Freund's adjuvant and alum could not, as indicated by gross phenotype and histological examination.

Conclusion A novel active pemphigus vulgaris mouse model was established by immunization wild-type C57BL/6J mouse with adjuvanted recombinant desmoglein 3 protein vaccine, which closely mimic clinical symptoms of mucocutaneous type of PV patients. This model could compensate for current PV models with no need of either *Dsg3* knock-out mice or immune-deficient mice, and greatly promote the development of antigen-specific therapies for PV.

PO-0226

LncRNA PVT1/miR-30e-5p 调控 NFKBIA 参与 SLE 中 CD4+T 细胞失衡的机制

张佳丽[1] 袁 颖[1] 倪双莹[1] 尹雪莉 朱正伟[1]

[1]安徽医科大学第一附属医院

目的 前期大样本研究证实 NFKBIA 既是 SLE 易感基因，也是阿司匹林的药物学靶点，本研究从临床样本和体外细胞培养两个层面探讨 LncRNA PVT1/miR-30e-5p 调控 NFKBIA 参与 SLE CD4+T 细胞失衡的机制。

方法 选取 SLE 患者 20 例和健康对照 20 例，采用 Ficoll 密度梯度离心法从 SLE 患者和健康志愿者外周血中分离外周血单个核细胞(PBMC)，采用 Western blot 检测血液中 NFKBIA 和 NEDD4L 的蛋白表达水平；采用 RT-QPCR 检测 lncRNA PVT1 和 miR-30e-5p 的表达水平；采用 ELISA 检测血清中 IL-2, IL-4, IL-17 和 TGF-β 的浓度，流式细胞术检测 CD4+T 细胞中 Th1、Th2、Th17 和 Treg 细胞数量。根据临床病例数据分析探讨 NFKBIA、NEDD4L、lncRNA PVT1、miR-30e-5p 与细胞因子 IL-2, IL-6, IL-17, TGF-β 及患者临床病理特征的相关性。构建 PVT1 的过表达载体，转染 Jurcat 细胞，RT-qPCR 检测 PVT1, miR-30e-5p, NEDD4L 的表达；Western blot（WB）检测 NEDD4L 和 NFKBIA 蛋白表达。

结果 WB 结果显示，与健康对照者相比，SLE 患者 PBMC 中，NFKBIA 蛋白及 NEDD4L 蛋白在 SLE 患者血浆中表达增高；RT-qPCR 结果显示 lncRNA PVT1 表达降低，miR-30e-5p 表达增高，NEDD4L 表达增高。ELISA 结果显示与健康对照者相比，SLE 患者血液中 IL-4 及 IL-17 浓度升高，IL-2、TGF-β 浓度降低。流式分选结果显示，与健康对照者相比，SLE 患者 CD4+T 细胞中 Th2 和 Th17 比例增高，Treg 比例降低。细胞转染 PVT1 过表达质粒后，与对照相比，Th1 和 Treg 细胞比例升高，相反 Th2 和 Th17 细胞比例降低；RT-qPCR 结果显示，与对照相比，miR-30e-5p 表达降低, NEDD4L 表达降低。

结论 本研究证实 lncRNA PVT1/miR-30e-5p 靶向上调 NEDD4L 表达，促进 NFKBIA 的降解，维持 Th1/Th2 及 Th17/Treg 平衡，改善 SLE 免疫细胞紊乱。

PO-0227

脂肪干细胞在局限性硬皮病发病机制、治疗转归中的作用

王晨羽[1]

[1]上海交通大学医学院附属第九人民医院

目的 分析局限性硬皮病（Localized scleroderma, LoS）患者体内脂肪组织构成成分的差异，探究脂肪干细胞（Adipose-derived stem cells, ASCs）辅助脂肪移植治疗 LoS 的潜在机制。

方法 1) 收集 LoS 患者与正常人群脂肪组织来源的血管基质成分（Stromal vascular fraction, SVF）并进行单细胞转录组分析。2) 使用博来霉素诱导建立局限性硬皮病的裸鼠模型，分为 6 组：正常空白对照、疾病模型组、脂肪移植组、低剂量 ASC+脂肪移植组、中剂量 ASC+脂肪移植组、高剂量 ASC+脂肪移植组。于裸鼠的背部皮下分别注射磷酸盐缓冲液、脂肪、混合有不同剂量 ASC 的脂肪，分析皮肤纤维化和脂肪保留情况。

结果 1）从 4 名线性 LoS 患者和 5 名正常人的大腿处获得了皮下脂肪组织标本，分离的 SVF 经过单细胞转录组测序，获得了 58,425 个细胞的转录组，分为 21 个细胞亚群、10 个细胞谱系。ASC 占 SVF 比例为 49.17%，巨噬细胞占比为 14.62%，ASC 与巨噬细胞比例在两组间差异明显。表征了 ASC 的 5 个亚群，其中 c5 亚群表达一系列与纤维化相关的标记物，可能与硬皮病的纤维化和病理变化密切相关。表征了巨噬细胞的 3 个亚群，其中 c4 亚群被确认为具有 M2 表型的组织驻留巨噬细胞亚群，并发现其在 LoS 组中显着减少。还鉴定了硬皮病患者体内 ASC 的失调途径和基因。2) 组织学分析显示，与疾病模型组相比，ASCs-脂肪移植组中硬皮病裸鼠的皮肤纤维化和皮下脂肪组织存留显著改善，ASCs-脂肪移植组中 III 型胶原蛋白、TGF-β1 的免疫组化相对密度以及随 ASC 浓度的增加而显着降低。促血管生成相关细胞因子、CD31、AKT/ERK 信号通路上下游信号分子的表达水平随 ASC 浓度增加而显着增加。

结论 LoS 的脂肪组织中发生了以抗炎性巨噬细胞显着消耗为特征的免疫功能障碍，ASC 的细胞密度、与纤维化调节的相关细胞亚群及基因表达出现改变。ASC 以剂量依赖的方式促进血管生成和促进成脂分化，减轻了 LoS 的皮肤纤维化并改善了脂肪保留。

PO-0228

CYSLTR1 抑制剂孟鲁司特治疗 SLE 的效用及机制研究

赵俊鹏[1] 印慧琪[1] 李黎明[1] 陆前进[1]

[1]中国医学科学院-北京协和医学院, 中国医学科学院皮肤病医院（中国医学科学院皮肤病研究所）, 中国医学科学院免疫性皮肤病基础与转化研究重点实验室

目的 系统性红斑狼疮（SLE）是一种以 T、B 淋巴细胞紊乱、大量自身抗体产生为主要特点的自身免疫性疾病，严重危害生命。SLE 尚不能治愈，同时存在患者对药物低反应性及长期服用药物副作用大的问题。因此，SLE 的治疗一直是研究的难点。孟鲁司特是一种口服的白三烯受体(CYSLTR1)抑制剂，能特异性抑制气道中的 CYSLTR1，从而有效控制哮喘症状。研究报道，孟鲁司特可以缓解多发性硬化及类风湿性关节炎的炎症反应，表明孟鲁司特具有自身免疫病的潜在疗效，但尚未见孟鲁司特用于 SLE 治疗的相关研究。孟鲁司特作为一种抗过敏、抗炎的老药，毒性低，若能用于包括 SLE 在内的自身免疫病治疗，可缩短新药的研发时间，减少研发成本。因此，本研究拟通过探讨孟鲁司特治疗 SLE 的效用及机制，为孟鲁司特老药新用，治疗自身免疫病提供研究基础。

方法 本研究使用孟鲁司特对 SLE 模型小鼠 MRL/lpr 进行腹腔注射，设置高、低浓度药物组（2.5mg/kg/d、5 mg/kg/d），阴性对照组（PBS）及环磷酰胺组 30 mg/kg/w。每周观察皮损、检测尿蛋白，每两周检测外周血 anti-dsDNA、ANA 含量。小鼠 19 周龄时处死，收集肾脏进行 HE 染色及 IgG、C3 免疫荧光评估肾损情况；分离小鼠脾脏细胞，进行各类免疫细胞流式细胞术的检测。

结果 孟鲁司特可以显著降低小鼠外周血 anti-dsDNA（M5 组 vs PBS 组：14.2±18.6 ng/ml vs 160.9±210.0 ng/ml，P<0.05）、ANA（M5 组 vs PBS 组：37.3±20.1 ng/ml vs 83.1±43.1 ng/ml，P<0.05）及尿蛋白（M5 组 vs PBS 组：17.1±13.5 mg/dl vs 182.5±128.4 mg/dl，P<0.05）的含量。肾脏 HE 染色显示炎症细胞浸润及组织损伤较对照组轻微，免疫荧光结果提示孟鲁司特可以减少 IgG 及 C3 在肾脏的沉积。此外，孟鲁司特可以显著降低小鼠脾脏浆细胞（M5 组 vs PBS 组：2.5±1.2% vs 7.3±2.4%，P<0.001）、浆母细胞（M5 组 vs PBS 组：1.1±0.5% vs 2.8±1.7%，P<0.05）及 Th1 细胞（M5 组 vs PBS 组：4.0±2.7% vs 9.8±2.7%，P<0.001）的比例。

结论 孟鲁司特可能通过减少 Th1 细胞、浆细胞、浆母细胞的比例，从而抑制 MRL/lpr 小鼠 anti-dsDNA、ANA、尿蛋白的分泌，缓解皮肤、肾脏炎症细胞的浸润，最终发挥潜在的治疗 SLE 的效果。

PO-0229

超小剂量利妥昔单抗联合 IVIG 治疗寻常型天疱疮

陈金波[1] 胡 磊[1] 陈 强[1] 胡 彬[1] 周小勇[1] 陈柳青[1]

[1]武汉市第一医院

目的 常规剂量利妥昔单抗（1000mg 2 次）治疗寻常型天疱疮面临重症肺部感染的风险，探讨超小剂量利妥昔单抗（200mg 2 次）治疗寻常型天疱疮的疗效及安全性。

方法 常规治疗抵抗的 2 例寻常型天疱疮患者给予泼尼松 1mg/kg 联合超小剂量 200mg 利妥昔单抗治疗。均于治疗第 10 天出现病情进展加重，均给予 IVIG2g/kg 治疗（分 5 天给予）。分别于首次利妥昔单抗治疗后 21 天及 28 天（因合并脓毒血症）给予第二次利妥昔单抗 200mg 治疗。两例患者均于第 2 次利妥昔单抗治疗后病情得到控制。

结果 超小剂量利妥昔单抗（200mg 共 2 次）治疗中重度寻常型天疱疮起效慢，不能迅速将 B 淋巴细胞降低至 0。给予 200mg 利妥昔单抗后 2 周，1 例患者总 B 淋巴细胞由 408.1*10^6/L 降至 0.4*10^6/L，1 例患者总 B 细胞由 390.8*10^6/L 降至 120.1*10^6/L（正常值 118-645*10^6/L），该患者发生合并感染。两例患者均联合应用 IVIG 后病情得到控制。

结论 不推荐超小剂量利妥昔单抗常规治疗中重度寻常型天疱疮，因其起效慢且同样存在合并感染的风险，该方案联用 IVIG 2g/kg 可控制病情。仍需大样本的临床研究来证实。

皮肤激光学组

PO-0230

1320nm 激光对成纤维细胞增殖和分泌碱性成纤维细胞生长因子及转化生长因子 β1 的影响

徐 莉[1] 徐成婷[1]

[1]襄樊市中心医院

目的 探讨非剥脱性 1320 nm 激光对体外培养的人真皮成纤维细胞增殖和分泌碱性成纤维细胞生长因子（bFGF）和转化生长因子（TGF-β1）的影响。**方法** 体外培养人真皮成纤维细胞,用 1320 nm 波长激光 15 J/cm2,20 J/cm2 和 24 J/cm2 三个能量分别照射 3 次。于照射后 0、24、48 和 72 h ELISA 法检测上清液 bFGF 和 TGF-β1 的分泌水平,并计算细胞总数。**结果** 20 J/cm2 以上能量激光照射后成纤维细胞计数增加,与未照射的对照组比较,差异有统计学意义（P<0.05）。激光照射后 bFGF 分泌的量,在 20 J/cm2 和 24 J/cm2 能量组增加,尤以 20 J/cm2 为著,24 h 达高峰（P<0.01）,与对照组比较,差异有统计学意义。TGF-β1 分泌的量在照射的各能量组均下降,能量越高,下降越明显,24 h 达峰谷,与对照组比较,高能量组 P<0.01,其他 2 个能量组 P<0.05。**结论** 1320 nm 波长激光使成纤维细胞分裂增殖加速,并促进 bFGF 分泌,抑制 TGF-β1 分泌。

PO-0231

皮肤镜、高频皮肤超声在儿童增生性瘢痕激光治疗的疗效评价应用

周 念[1]

[1]昆明市儿童医院

目的 探讨皮肤镜、高频皮肤超声技术用于儿童增生性瘢痕激光治疗的疗效评估的可行性

方法 选择 2020 年 1 月—2020 年 12 月于昆明医科大学附属儿童医院就诊的 30 例增生性瘢痕患儿，入选者 1 年内未接受药物注射、放疗或外科等任何治疗。治疗前询问治疗患者病史，皮肤镜及高频皮肤超声检查对皮损血流、色素、厚度、密度进行测量，建立档案，标记操作区域，拍照、填写记录。术前常规涂抹复方利多卡因乳膏进行表面麻醉。首先用脉冲染料激光（PDL，585nm）治疗，脉宽 0.5～2ms，光斑 7mm，能量密度 3.8～6mJ/cm2（根据皮损对激光的反应调整能量，如出现皮肤过度紫癜，则降低 0.5mJ），治疗后冷敷 10～15min,皮损再行 10 600nm 点阵激光 Deep 模式治疗，能量密度控制在 12.5-25mJ / cm2。术后再次进行皮肤镜及高频皮肤超声检查，术后局部外用抗生素软膏，无需包扎，保持创面清洁干燥。术后第 2 天皮肤结痂，待痂皮自行脱落需注意避光防晒。治疗间隔时间 6～8 周。患者均于治疗完成后 3 个月进行临床疗效评定。显效：瘢痕组织出现明显萎缩，瘢痕表面平整，无或仅有少量血管增生，颜色接近正常肤色或有轻度的色素沉着，质地柔软，瘙痒和疼痛症状较前显著改善或完全消失；有效：瘢痕组织缩小但不显著，瘢痕表

面可见少量血管增生，颜色较红，可有明显色素沉着或色素脱失，瘙痒及疼痛均较轻；无效：治疗后瘢痕组织范围、颜色及瘙痒、疼痛等症状较前无明显改善。有效率=（显效例数+有效例数）/总病例数×100%。

结果 30 例病理性瘢痕患儿，均经过 4 个疗程治疗，每次治疗间隔 6～8 周，最后一次治疗后 3 个月进行随访。其中显效 18 例，有效 9 例，无效 3 例，显效率 60%，有效率 90%。皮损治疗后，显效组、有效组皮损厚度与治疗前比较，皮肤厚度均变薄，皮损血管结构减少。显效组，有效组各组皮损厚度、血管分布前后改变均有统计学意义(p ＜0. 05) 。无效组治疗后与治疗前比较皮肤厚度及血管改变均不明显，治疗前后改变无统计学意义(p＞0. 05) 。

结论 皮肤镜图像分析技术观察瘢痕的血流和色素情况，高频皮肤超声测量瘢痕厚度、密度，客观评价激光治疗儿童病理性瘢痕的临床疗效，从而为临床工作提供更简便、准确客观、精确的疗效评价。

皮肤镜、高频皮肤超声具有精确度高、操作方便及副作用少等优点，具有临床推广应用价值。

PO-0232

靶向光医学在病毒疣治疗中的作用

石 磊[1]

[1]复旦大学附属华东医院

病毒疣是人乳头瘤病毒（Human papillomavirus，HPV）感染角质形成细胞引起的增殖性、传染性皮肤疾病，临床根据皮损部位和形态分为皮肤疣（扁平疣、寻常疣、跖疣等）和尖锐湿疣，传统治疗方法主要有 CO2 激光、液氮冷冻和水杨酸局部外用等，治愈率低、复发率高、易遗留瘢痕等后遗症。 基于前期光动力治疗与靶向光热免疫临床与基础研究结果，研究显示两种光医学治疗方法具有以下共性：①对病变细胞和组织的选择性杀伤破坏，②消融病灶，释放抗原激活自身免疫。都具有靶向选择性，都可发挥消融作用、激活免疫，我们将具有上述特点光医学治疗方法称为“靶向光医学治疗体系”。 综述光动力治疗病毒疣疗效为：直径＜0.5 cm 尖锐湿疣——治愈率达 95.0%，复发率仅为 10.8%；直径＞0.5 cm 或角化增厚型的尖锐湿疣——治愈率为 81.3%，复发率 20%左右；皮肤疣治愈率 50%。光热免疫治疗皮肤疣治愈率 61.1%，疗效优于单用咪喹莫 22.2%。靶向光医学治疗病毒疣疗效显著，创伤小，不遗留瘢痕等后遗症，在病毒疣治疗中具有重要价值，值得推广。

PO-0233

Successful treatment of freckles in Chinese people with 730-nm picosecond laser: A prospective study

Xing Liu[1] Tong Lin[1] Yin Yang[1] Yiping Ge[1]

[1]Department of Cosmetic Laser Surgery, Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College

Background and **Objectives** Freckles commonly occur in Chinese people, usually affecting adolescents and could causing cosmetic depression. The aim of this study is to determine the efficacy and safety of freckles with the treatment of the novel 730-nm picosecond laser.

Methods Freckles were enrolled in this study and treated by 730-nm Ti: Sapphire picosecond laser with a pulse duration of 250 picoseconds. All patients received one treatment session and visited at 8 weeks follow-up after laser therapy. Pictures were recorded by VISIA system before the treatment and 8 weeks follow-up. Those photographs were used to assess the efficacy by 2 independent physicians who were not involved in this research. The efficacy results were evaluated by lesion clearance rate and 4-point global aesthetic improvement scale (GAIS). After laser treatment, patients were asked to describe the degree of pain by using Visual Analog Scale (VAS) and other adverse effects.

Results A total of 12(10 female and 2 male) patients were enrolled and completed the follow-up. Fitzpatrick skin type III and IV were 1 and 11 patients, respectively. One of them were accompanied with melasma in the bizygomatic area. The average clearance rate was 74.46%, and the mean GAIS was 4.13±0.58. VAS scores for pain were 4.25±0.92, the mild erythema and edema after laser therapy lasted 1-3 days, and slough off scabs required 5-10 days. Hyperpigmentation and hypopigmentation were observed in one patient(1/12,8.33%) and one patient(1/12,8.33%), respectively. No scar was found in follow-up visits.

Conclusion 730-nm picosecond laser provides a novel and efficient choice for freckles in Asians.

PO-0234

CO2 点阵激光联合富血小板血浆治疗痤疮萎缩性瘢痕的临床疗效研究

袁 帆[1] 孔庆涛[2] 桑 红[2]

[1]东南大学医学院

[2]东部战区总医院

目的 CO_2 点阵激光联合富血小板血浆（PRP）外用治疗面部痤疮萎缩性瘢痕的临床疗效及安全性分析。

方法 本试验纳入 2021 年 9 月至 2021 年 12 月来本院治疗的 20 名中重度痤疮萎缩性瘢痕患者，采取同一患者半脸随机对照法，根据计算机产生的随机数字表将受试者的左右侧面部分为试验侧和对照侧。入组后每位受试者需一次性抽取 300ml 全血，使用血袋三次离心法制备 PRP，均分为三袋，分三次使用。试验侧面部先进行 CO_2 点阵激光治疗后立即使用激活后的 PRP 在治疗区外敷，对照侧则采取 CO_2 点阵激光辅以生理盐水外用。共治疗 3 次，每次间隔 1 月。比较受试者治疗前及治疗后 1 个月的双侧 VISIA 评分、Goodman& Baron 分级及定量评分、治疗后不良反应发生情况及持续时间，以及患者主观满意度评分。

结果 治疗完成后 1 个月进行随访，双侧瘢痕均较前有明显改善，且无严重不良反应。与对照侧相比，试验侧在 Goodman& Baron 评分及 VISIA 评分的纹理值、斑点值及毛孔值改善均更显著，差异有统计学意义（$P < 0.05$），且试验侧术后疼痛评分、红斑评分及水肿评分更低，（$P < 0.05$），患者主观满意度评分及术后结痂时间两组无明显差异。

结论 CO_2 点阵激光联合 PRP 外用治疗面部痤疮萎缩性瘢痕临床疗效显著，不良反应轻，值得临床推广。

PO-0235

带状疱疹后遗神经痛的光电治疗

佟 馨[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

带状疱疹后遗神经痛（postherpetic neuralgia，PHN））程度由轻到重，严重影响了患者的生活质量。目前国内针对带状疱疹后遗神经痛的治疗方案主要为药物治疗的基础上，辅助联合微创介入治疗、中医药针灸治疗、物理治疗等，其中物理治疗包括冲击波治疗、电疗、激光治疗等。目前多种激光在疼痛治疗中应用广泛，如半导体激光、Nd: YAG 激光、He - Ne 激光、 Er， Cr: YSGG 激光以及 CO2 激光等，学界已有研究证明多种激光联合传统药物的疗效优于单用传统药物治疗。本文综述了近年来带状疱疹后遗神经痛的光电治疗新进展，为患者带来更加全面的选择。

PO-0236

高频皮肤超声观察强脉冲光对成年女性面部皮肤的影响

张园程[1] 张士发[2]

[1]北部战区总医院整形科

[2]东北国际医院皮肤科

目的 使用德国 DUB 皮肤超声影像仪（22HMz 的高频探头）观察强脉冲光（IPL）治疗前后成年健康女性面部皮肤变化情况。**方法** 选取 2015 年 8 月~2016 年 12 月本院 40 例成年健康女性为研究对象，年龄 23~40 岁，平均 31.15±4.37 岁，体重 48~69Kg，平均为 56.93±5.17Kg。选择面部的五个部位进行研究：前额、颊部、下颌、颞部、耳前，并以对侧作为对照，左右随机选择。使用 IPL 治疗 4 次，每次间隔 3W。分别于治疗前、第 1、2、3、4 次治疗后，使用德国 DUB 皮肤超声影像仪（22MHz 的高频探头）检测面部皮肤表皮和真皮的厚度，并运用超声影像仪自带的皮肤扫描分析软件自动分析超声图像，记录相关数据，采用单因素方差分析进行统计学检验。**结果** 1.DUB 皮肤超声影像仪可显示表皮、真皮、浅部的皮下组织的厚度及较大腺体；2.颊部皮肤厚度 1891.00±249.67μm，前额的皮肤厚度为 1621.55±207.98μm，下颌皮肤厚度为 1569.80±206.08μm，颞部皮肤厚度为 1510.45±327.05μm，耳前的皮肤厚度为 1475.35±284.58μm；3.前额治疗后的皮肤厚度、真皮厚度较治疗前增厚（$P < 0.05$），表皮厚度较治疗前无统计学意义（$P > 0.05$）；4.颊部治疗后的皮肤厚度较治疗前增厚（$P < 0.05$），差异有统计学意义。治疗后的表皮厚度、真皮厚度较治疗前无统计学意义（$P > 0.05$）；5.耳前及颞部治疗后的皮肤厚度、表皮厚度、真皮厚度较治疗前无统计学意义（$P > 0.05$）；6.下颌治疗后的皮肤厚度、真皮厚度较治疗前增厚（$P < 0.05$），差异有统计学意义。治疗后的表皮厚度较治疗前无明显变化（$P > 0.05$）。 **结论** 1.高频皮肤超声可清楚显示皮肤的表皮、真皮，部分显示皮下组织及较大的腺体等。2.健康女性面部皮肤厚度依次为：颊部>额头>下颌>颞部>耳前。3.前额、颊部、下颌的皮肤厚度可随 IPL 治疗次数的增加而增加，前额、下颌的真皮厚度随 IPL 治疗次数的增加而增加，各部位的表皮厚度在治疗前后无明显变化。

PO-0237

点阵激光和点阵射频治疗亚洲人群萎缩性痤疮瘢痕的疗效与安全性研究：一项基于对照研究的 meta 分析

戴 茹[1]

[1]浙江大学医学院附属第二医院

背景：萎缩性痤疮瘢痕是痤疮最常见的后遗症之一，具有一定的损容性，因此患者社会、心理负担大，治疗意愿迫切。目前，萎缩性痤疮瘢痕的治疗手段飞速发展，主要包括化学剥脱、微针治疗、激光和强脉冲光、射频治疗和等离子体疗法等。点阵射频技术 (fractional radiofrequency, fRF) 是近年来在亚洲兴起的一项新技术，主要用于面部年轻化的治疗，但近年也有学者尝试将其用于痤疮瘢痕的治疗。然而，fRF 治疗亚洲人群的萎缩性痤疮瘢痕确切疗效和术后反应目前仍不清楚。

目的 结合已发表的文献资料，采用 meta 分析的方法定量和定性评估 fRF 与点阵激光技术 (fractional laser, FL) 治疗萎缩性痤疮瘢痕的疗效和安全性，以明确 fRF 是否在亚洲萎缩性痤疮瘢痕患者中产生更好的临床结果。

方法 采用 meta 分析的研究方法，对文献进行了检索、筛选，要求纳入文章为 fRF 和 FL 治疗萎缩性痤疮瘢痕的半脸对照或随机对照研究。最终，共纳入 6 篇研究（图 1），主要结局指标包括临床疗效和并发症情况，即受试者报告的瘢痕改善情况、研究者评估的瘢痕改善情况、炎症后色沉沉着、炎症后红斑持续时间和疼痛程度。

结果 本研究共纳入 6 项研究、162 名受试者，其中 3 项研究在中国开展、2 项在韩国开展、1 项在泰国开展。在临床疗效方面，fRF 和 FL 对萎缩性瘢痕的改善无显著差异，包括参与者报告的瘢痕改善情况（p=0.48，图 2）和研究者评估的瘢痕改善情况（p=0.89，图 3）。在并发症方面，FL 治疗后出现炎症后色素沉着概率显著高于 fRF（p<0.001，图 4），炎症后红斑持续时间显著长于 fRF（p=0.006，图 5），术后痂壳脱落所需要的时间同样长于 fRF（FL： 8.843±3.295d，rFR: 6.157±2.429d，p=0.02，图 6）。两组术中疼痛程度无显著差异（p=0.53，图 7）

结论 点阵激光和点阵射频对痤疮后萎缩性瘢痕的疗效无差异；点阵射频治疗后更少出现炎症后色素沉着的并发症，且炎症后红斑持续时间和脱痂所需要时间更短。相较于点阵激光，点阵射频是亚洲人治疗萎缩性痤疮瘢痕的更优选择。

PO-0238

1064nmPicoway 超皮秒激光治疗纹身的疗效分析

杨坤 1，向芳 2，蔡冬玲 3，关斌 4，李子君 5，高春好 6，张祥月 7，康晓静 8

新疆维吾尔自治区人民医院

[目的] 观察 1064nmPicoway 超皮秒激光治疗纹身的临床疗效及不良反应。[方法] 入组 30 例受试者，采用随机、盲法、自身对照研究。纹身皮损处对等分成试验侧及对照侧作为自身对照，试验侧使用 1064nmPicoway 超皮秒激光，对照侧使用 Q 开关翠绿宝石激光，各治疗 3 次，每次治疗后 2 周随访一次。治疗结束后评价患者两侧皮损清除计数、受试者满意度以及疼痛程度，同时评价不良反应。[结果] 3 次治疗后，试验侧及对照侧皮损清除计数分别为 86.20±10.64、65.60±11.80，两侧差异有统计学意义（P < 0.05）。治疗 3 次后试验侧及对照侧的疼痛程度无统计学差异（P > 0.05）。每次治疗过程试验侧的患者满意度明细优于对照侧，有统计学意义（P < 0.05）。术后不良反应主要表现为轻中度红斑、水肿、结痂及色素沉着等，两组间无统计学差异（P > 0.05）。[结论] 1064nmPicoway 超皮秒激光治疗纹身的疗效及患者满意度明显优于 Q 开关翠绿宝石激光，两者治疗安全性相当，两者不良反应无显著差异。

PO-0239

Hippo 信号通路通过调控 DNA 同源重组修复抑制光老化的机制研究

张芮琦 [1] 杨 智 [1]

[1] 昆明医学院第一附属医院

目的 皮肤是人体最大的器官，会因时间推移和各种刺激积累发生内源性老化和光老化。严重的光老化严重影响人们的工作、生活、心理健康，甚至危及生命。对光老化机制的深入研究，可指导生活中防护皮肤衰老，并有效减少皮肤癌的发生。本研究旨在阐明 Hippo 信号通路通过调控 DNA 同源重组修复抑制光老化的机制。

方法 第一部分：构建 Balb/c 小鼠的急性光损伤的模型，观察小鼠皮肤病理表现，通过 HE 染色、Masson 染色等检测小鼠的组织学及生物化学表现。第二部分：通过 RNA-seq 分析急性光损伤小鼠的差异基因并进行 GSEA 富集分析。再通过 Western blot、免疫组化等方法检测相关蛋白表达水平。最后，通过组织特性沉默相关基因检测小鼠的皮肤病理、组织学以及生物化学表现。

结果 第一部分：急性光老化模型小鼠的病理表现为皮肤呈现大量红斑、皱纹、脱屑以及角质层增厚明显等表现；组织学表现为胶原纤维和弹力纤维均断裂且含量减少；生物化学表现为 I 型胶原蛋白水平明显降低，ROS 水平显著增加。基质金属蛋白酶 9（MMP-9）的 mRNA 水平显著增加；免

疫荧光染色结果显示，黏附连接蛋白 β-catenin、E-Cadherin 和紧密连接蛋白 ZO-1 的表达显著降低，表示皮肤屏障受损。

第二部分：RNA-seq 检测发现，差异变化的基因总共有 2249 个，其中上调基因 822 个，下调基因 1427 个。GSEA 富集分析显示 DNA 同源重组修复途径和 Hippo 信号通路显著富集。模型小鼠皮肤组织中 Hippo 信号通路中的核心蛋白 YAP1 被激活进入细胞核中。YAP1 和 TEAD1/4 表皮特异敲低的小鼠、Verteporfin 处理小鼠以及 RAD51 和 RPA1 表皮特异敲低小鼠皮肤组织均呈现大量红斑、松解、粗糙、炎症表现，胶原纤维呈现进一步断裂且含量减少。衰老标志物 P53、P21 以及 P16 蛋白水平显著增加。YAP1 和 TEAD1/4 表皮特异沉默小鼠中 γH2AX 和 53BP1 的细胞阳性率进一步增加。YAP1-TEAD 复合物的激活诱导 DNA 同源重组修复核心基因 RAD51 和 RAD54L 的表达升高，而 RPA1 则是受 YAP1-TEAD 复合物非诱导调控。

结论 皮肤屏障的破坏导致 Hippo 信号中的转录辅助因子 YAP1 的去磷酸化并入核，YAP1 在细胞核内与转录因子 TEAD1 和 TEAD4 形成 YAP1-TEAD1/4 转录复合体诱导 DNA 同源重组修复基因的表达，抑制 ROS 导致的 DNA 损伤的产生，进而抑制光老化的发生。

PO-0240

反式共聚焦显微镜观察 Q 开关 1064nm 激光对面部年轻化的临床疗效

向顺俪[1] 杨 智[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

目的 在半边脸模式下使用反式共聚焦显微镜（RCM）观察评估低能量调 Q1064nm Nd:YAG 激光面部年轻化疗效。

材料及**方法** 选取 23 例皮肤光型 III-V 型的女性患者，随机选择一侧面部进行调 Q1064nm Nd:YAG 激光治疗 6 次，2 周一次，所有患者激光治疗前及 6 次治疗后行反式共聚焦显微镜检查测量角质层厚度、基底层厚度、最小表皮厚度进行比较，并观察胶原形态变化，并测量比较治疗前后的皮肤水分和 TEWL 值。

结果 6 次后 RCM 检测显示治疗侧前后角质层厚度差异无统计学意义（$P > 0.05$），最小表皮厚度治疗后较治疗前增厚，差异有统计学意义（$P < 0.05$），治疗后基底层厚度较治疗前增厚，但差异无统计学意义（$P > 0.05$），治疗前观察到的粗大胶原及胶原团块等胶原类型部分被新形成的细长薄网状纤维取代（胶原重塑），同时存在少量朗格汉斯细胞，而对照侧未观察到这些变化。首次治疗前、治疗后即刻、首次治疗 2 周、末次治疗后 2 周四个时间点水分、TEWL 值差异有统计学意义（$P < 0.05$），其中治疗后即刻水分较治疗前减少，TEWL 增加，差异有统计学意义（$P < 0.05$），而治疗 2 周后 TEWL 值及水分均较治疗前无显著差异（$P > 0.05$），六次治疗后与治疗前相比水分及 TEWL 值也无显著差异（$P > 0.05$）。

结论 RCM 是评估激光年轻化疗效的有效方法，低能量调 Q 激光治疗后存在胶原重塑及皮肤再生改变，但不会影响角质层厚度，虽激光治疗后即刻会出现暂时性皮肤屏障功能受损，但在激光治疗后短期可恢复，低能量调 Q 激光在年轻化治疗中安全有效。

PO-0241

水母蜇伤后瘢痕激光治疗 1 例

王 莉[1] 高 琳[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

患者女，28 岁，2 周前在海水中游泳时左下肢被水母蜇伤，随后即刻出现左下肢红斑、水肿、水泡，自觉瘙痒疼痛，无休克、血管性水肿、头晕和肌肉痉挛等全身表现，患者自行去除触须，至当地医院就诊，经过肌肉注射激素类药物，局部清创治疗后，伤口逐渐愈合，并遗留大量红斑及瘢痕，为改善来我科就诊。

体格检查:智力发育正常,系统检查未见异常。皮肤科检查:左下肢多处红斑及瘢痕，条带状分布，局部瘢痕增生，质韧，边界清楚 。

病理检查：表皮不规则增生，真皮可见成纤维细胞及血管增生。

诊断：水母蜇伤后瘢痕。

治疗：前后共进行 17 次激光及局部封闭治疗，第 1 次治疗：595nmPDL 脉冲染料激光（Candela Corporation Inc.）联合局部封闭治疗，脉冲染料激光的参数：光斑 10mm，脉宽 0.45ms，能量 5-6J/cm2，局部封闭治疗药物配比：曲安奈德：利多卡因=1:1；第 2-6 次进行 595nmPDL 脉冲染料激光治疗，参数同前，每 4 周进行一次；第 7-17 次进行 1565nm 非剥脱点阵激光 (ResurFX 模块, M22, Lumenis®)治疗，参数：治疗能量 50-60mJ/μbeam，点阵密度 200μbeams /cm2，每 4 周进行一次。

结果 激光治疗后患者瘢痕平复，颜色变淡。

PO-0242

染料激光治疗甲状腺术后早期瘢痕的疗效观察

向 芳[1] 丁 媛[1] 康晓静[1]

[1]新疆自治区人民医院

目的 评价染料激光治疗甲状腺术后早期瘢痕。**方法** 随机选取 18 例甲状腺术后患者，采用自身对照试验，将瘢痕平均分为治疗组和对照组。治疗组在拆线后即刻，拆线后 15、30 和 60d 分别给予脉冲染料激光治疗，对照组不做治疗。采用数码相机拍摄治疗前和疗程结束后 3 个月治疗组和对照组瘢痕病灶照片并测量其面积，皮肤镜观察瘢痕处血管分布情况，统计软件对实验组和对照组病灶治疗前后面积差值进行统计学分析，由患者对病灶改善情况进行评分。 **结果** 治疗组 14 例患者达到治愈和显著改善，有效率位 78%；对照组 6 例患者显著改善，有效率 33%。治疗组和对照组治疗前后瘢痕面积差值、血管分布差值均具有显著差异（P<0.05）。且未见不良反应。**结论** 脉冲染料激光在抑制甲状腺术后早期瘢痕疗效肯定，在临床治疗中值得推广。

PO-0243

皮秒 755nm 翠绿宝石激光治疗儿童太田痣的回顾性分析

赵文文[1] 葛一平[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 分析翠绿宝石皮秒激光在治疗儿童太田痣的疗效、安全性及相关影响因素

方法 回顾性分析 2017 年 1 月至 2018 年 12 月在中国医学科学院皮肤病医院翠绿宝石皮秒激光治疗 305 例儿童太田痣患者，并根据患者的性别、发病年龄、PUMCH 分类及颜色分级、临床特征，对首次治疗、最终治疗、不良反应及影响因素分析。本研究使用 SPSS 24.0 统计学软件，采用 Kendall's tau-b 相关系数研究患者首次治疗效果与性别、治疗年龄、PUMCH 分型、OTA 分型的关系，以及患者最终治疗效果与性别、治疗年龄、PUMCH 分型、OTA 分型、治疗次数，P<0.05 表示差异有统计学意义

结果

所有患者均完成第一次治疗，对首次的治疗疗效分析中，22 例患者为痊愈例数，72 例患者为显效例数，平均首次显效率为 30%，平均首次治疗有效率为 63%。首次治疗效果与治疗年龄存在负相关关系；最终治疗效果与治疗次数存在正相关关系。首次治疗效果、最终治疗效果均与 OTA 颜色存在正相关关系。

结论 皮秒 755nm 翠绿宝石激光治疗儿童太田痣是安全有效的。患者年龄越小，首次治疗皮损消退程度越好。儿童太田痣最终治疗疗效与治疗次数存在正相关，有统计学差异，即治疗次数越多，最终治疗消退程度越好。儿童太田痣首次疗效及最终疗效均与 OTA 分型存在正相关，即皮损颜色越

深，单次及最终疗效越好。在本次回顾性研究中，发现 17 例患者数次治疗后出现褐色斑点，皮肤 CT 显示基底层色素增多，真皮乳头及浅表层未见树突状细胞。随后进行的数次皮秒激光或调 Q 激光治疗后，这些斑点仍未清除，需要进一步临床研究和论证。

PO-0244

光电技术与肉毒毒素如何联合抗衰

陈勇军[1]

[1]广州紫馨整形外科医院

目的 对比观察研究肉毒毒素联合光电技术面部年轻化的临床疗效及不良反应。

方法 回顾性对比研究 2020 年 10 月至 2021 年 12 月广州紫馨整形外科医院皮肤科面部老化患者 126 例，单独采用光电治疗 60 例，肉毒毒素联合光电治疗 66 例。进行皮肤 VISIA 检测、照片采集及副作用记录，评估疗效、修复快慢程度及不良反应发生率。

结果 皮肤 VISIA 检测显示两组前后对比皮肤纹理、皱纹、毛孔均有改善，肉毒联合光电治疗侧的毛孔、皱纹程度及红斑等修复更为明显。照片前后对比联合治疗对皮肤松弛、细腻度都有更高的改善效果。两组均无明显不良反应。

结论 皮肤老化问题多，肉毒毒素联合光电技术能够快速、多方位改善皮肤老化问题，疗效更为确切，患者满意度及依从性高，值得临床推广。

PO-0245

翠绿宝石激光治疗唇部静脉湖的疗效分析

柯友辉[1]

[1]浙江中医药大学附属温州中西医结合医院

摘要 **目的** 观察长脉宽 755nm 翠绿宝石激光治疗唇部静脉湖的效果。**方法** 应用长脉宽 755nm 翠绿宝石激光治疗唇部静脉湖患者 41 例，治疗参数：脉宽 3ms，波长 755nm，光斑大小 8mm，根据患者具体情况选择能量密度（50-90J/cm2）和动态冷却（DCD）参数，在患者每次治疗经过后 1 个月后，对其进行疗效评价，观察静脉湖的消退情况及有无不良反应。**结果** 41 例患者经治疗后，有效率达 100%，其中基本痊愈的 33 例，占 80.49%，显效 8 例，占 19.51%。且经 1 次治疗后痊愈的有 29 例，占 70.73%， 经 2 次治疗后痊愈的有 3 例，占 7.32%，经 3 次治疗后痊愈的有 1 例，占 2.44%。**结论** 长脉宽 755nm 翠绿宝石激光是治疗唇部静脉湖的一种有效方法，过程简单，患者在治疗过程中无痛苦且需要的治疗次数少，是一种值得推广的方法。

PO-0246

调 Q 激光联合二氧化碳点阵治疗文身疗效观察

李子君[1] 高春好[1] 向 芳[1] 丁 媛[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科

目的 分析调 Q 激光联合二氧化碳点阵治疗文身的疗效评估。

方法 我院 2018 年 1 月至 2021 年 10 月间治疗的 110 例文身患者，经双盲法分为对照组、观察组，每组 55 例。对照组实施单一的调 Q 激光，观察组在对照组之上施加二氧化碳点阵治疗。比较两组色素清除率以及治疗效果，对比不良反应发生情况。**结果** 观察组色素清除率较高的患者数较多，且治疗效果相对理想的患者占比为 96.36%（P<0.05），差异具有统计学意义；观察组不良发生率为 3.64%，对照组 23.64%两组比较有显著性差异（P < 0.05）。

结论 调 Q 激光的高能量激光束，可直接穿透皮层，爆破皮层中文身色素颗粒，并通过皮肤新陈代谢排出体外，在治疗色素性病变和去除文身方面均有重要作用。但临床实践证实，调 Q 激光高能量爆破黑色素细胞颗粒同时，会造成热量集中聚集，术后易形成水疱及瘢痕。针对调 Q 激光这一特点，我科采用二氧化碳点阵干预治疗，二氧化碳点阵激光光束作用于皮肤组织后，可在皮肤上形成数个汽化微孔，对表皮色素组织进行分区气化，进而使点阵激光在皮损表面形成的汽化微孔可以防止能量聚集，使调 Q 激光所产生的热量从数个微孔分散出去，从而减少水疱及疤痕产生。同时，二氧化碳的激光能量有效渗透至肌肤下层，刺激弹性纤维重新排列。协同调 Q 激光能进一步清除色素，取得更为理想的治疗效果，值得临床重视推广。

PO-0247

色素性毛表皮痣及激光治疗

刘华绪[1] 林 燕[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

色素性毛表皮痣也称为贝克尔痣，临床主要表现为较大面积的褐色斑片及合并多毛表现，病理上除色素增加外，也有表皮增厚，表皮突下延的情况。本病目前治疗比较困难，激光是目前主要治疗手段，目前 BN 的治疗一直围绕如何去除色素及多毛展开，理论上理想的波长应该针对色素及多毛。IPL 符合该要求，但临床疗效远远低于预期，提醒我们要重视 BN 的表皮突下延和表皮增厚对治疗的影响。近年来新型皮秒激光、不同激光联合治疗等方面展现了比既往显著提高的疗效，但仍需更多的对照研究证实。治疗应该考虑患者的皮肤类型、皮损是否合并多毛、尽量避免并发症等方面。

PO-0248

强脉冲光通过抑制肥大细胞活化治疗玫瑰痤疮的机制研究

姜沛彧[1] 刘韵祎[1] 张嘉文[2] 刘乙萱[1] 李 敏[1] 陶 梦[1] 张 悦[1]

[1]江苏省人民医院

[2]复旦大学附属华山医院

目的

探讨检测低能量特定波长强脉冲光有效治疗玫瑰痤疮的潜在分子机制。

方法

1.通过对玫瑰痤疮患者皮肤样本组织学染色及相关指标的免疫组化观察玫瑰痤疮患者皮肤病变区与周围非病变区的差异。

2.对 10 名玫瑰痤疮患者单次采用 IPL（M22®,590nm, 单脉冲，脉宽 20ms,能量 11J/cm^2，重复 2 次）治疗并随访，VISIA®检测仪记录分析人脸图像，分别采用 IGA 和 CEA 评分法对患者进行临床评估。

3.动物试验中，将小鼠分为对照组、LL-37 造模组、LL-37 造模+IPL 组及 IPL 组。通过组织学染色观察小鼠皮肤组织变化。通过色度仪对红斑进行量化。通过免疫组化、蛋白免疫印迹及 PCR 比较与或不与 IPL 治疗 LL-37 造模小鼠皮肤内玫瑰痤疮炎症及肥大细胞活化相关指标的区别。

4.体外实验中，培养小鼠肥大细胞 P815 细胞作为对照组，LL-37（2μM）刺激的 P815 细胞为 LL-37 组，IPL 照光 LL-37（2μM）后刺激的 P815 细胞为 LL-37+IPL 组，IPL 单独照光为 IPL 组。通过 WB 检测细胞上清中 MMP-9、KLK5、cathelicidin，应用 ELISA 检测细胞内组胺、 β-Hex 及上清中炎症因子表达水平，qPCR 检测相关基因表达。

结果

1.玫瑰痤疮患者皮肤样本组织学染色显示病变区炎症细胞浸润增多，玫瑰痤疮相关指标 KLK5、cathelicidin、MMP-9 及炎症因子显著增强。

2.玫瑰痤疮患者经单次 IPL 治疗后，IGA 和 CEA 评分以及 VISIA 示红斑严重程度显著改善。

3.动物实验中，与对照组相比，LL-37 诱导的玫瑰痤疮模型皮损处出现明显炎症反应、红斑值显著增高，组织学结果示炎症浸润明显、肥大细胞浸润增多并且脱颗粒的肥大细胞占比增加，免疫组化示肥大细胞和玫瑰痤疮相关指标：MMP-9、组胺、类胰蛋白酶、KLK5、cathelicidin、IL-6 均显著增加，免疫荧光、WB、ELISA 及 PCR 检测结果与上述结果吻合，而 LL-37+IPL 组相关指标显著改善。

4.体外实验中，11J/cm^{2}的 IPL 照射及 2 μM 浓度 LL-37 对 P815 细胞活性均无显著影响。与对照组相比，LL-37 组细胞上清 WB、ELISA 结果示 MMP-9、KLK5、cathelicidin 及炎症因子表达增高，细胞内组胺与 β-Hex 浓度显著增高，而 LL-37+IPL 组相关表达显著下降。基因结果与上述蛋白改变趋势吻合。

结论

低能量特定波长强脉冲光可有效治疗玫瑰痤疮，其中机制可能与光抑制肥大细胞脱颗粒进而缓解炎症反应有关。

PO-0249

鲜红斑痣激光治进展

刘华绪[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

鲜红斑痣（port-wine stains，PWS）是一种以真皮上、中部毛细血管扩张为特征的良性先天性皮肤浅层毛细血管畸形，PWS 开始时是斑疹，到 50 岁的时候，65%的 PWS 会出现肥厚型皮损或结节，而皮损出现肥厚的平均年龄为 37 岁。伴随着结节和肥厚皮损的出现，受伤后自发出血的危险性显著增加。除了皮损本身的毁容问题外，不断进展的皮损可能引起功能性危害，如长在眼周、口周或鼻周等部位的皮损。越来越严重的毁容趋势以及带给患者和家人严重的心理压力使得 PWS 的治疗越来越引起医疗重视。

目前脉冲染料激光虽然还是治疗的金标准，但治愈率还是偏低，除了光动力疗法之外，国内外医师针对现状进行了多方面的研究以提高疗效：(1)早期较高能量密度脉冲染料激光干预可以取得较好疗效而无明显副作用，已经得到认可；（2）脉冲染料激光治疗抵抗后，不同激光的组合会进一步提高疗效；（3）mTOR 通路的特异性抑制剂雷帕霉素能够抑制血管生成，已经初步证实联合激光治疗能显著提高激光疗效；（4）不同光电设备的联合能够进一步提高疗效，例如射频装置和脉冲染料激光联合等。

在临床中发现问题进行研究，提出解决方案，再回归临床，为临床服务，践行了转化医学的理念。

PO-0250

强脉冲光联合口服盐酸米诺环素胶囊治疗中重度痤疮的疗效观察

屈欢欢[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

目的 评价强脉冲光联合口服盐酸米诺环素胶囊治疗中重度痤疮的有效性及安全性。**方法** 纳入2020 年 1 月至 2020 年 12 月就诊于第四军医大学西京皮肤医院的 40 例中重度痤疮患者，随机分为观察组及对照组，每组各 20 例。观察组给予强脉冲光联合口服盐酸米诺环素胶囊（100mg / 日）治疗，对照组仅给予口服盐酸米诺环素胶囊（100mg / 日）治疗；强脉冲光分别于入组后 0、4、8 周进行，治疗结束后随访 8 周，总观察周期为 16 周。对比治疗前后炎性皮损计数变化、IGA 评分、VISIA 检测红斑特征计数、紫质特征计数，患者 DLQI 评分，并记录强脉冲光治疗组疼痛评分，同时观察不良反应。**结果** 观察组及治疗组治疗后炎性皮损计数、IGA 评分均较治疗前明显下降（t 值 = 6.797，6.257，P<0.001），其中观察组治疗前、治疗后皮损计数分别为 55.60±28.891、12.65±12.836，IGA 评分分别为 3.25±1.02 分、1.15±0.933 分。对照组治疗前、治疗后皮损计数分别为 64.35±34.371、24.25±19.169，IGA 评分分别为 2.85±0.988 分、2.05±0.759 分。两组组间比较有统计学差异（P<0.01），治疗中均未发生严重不良反应。**结论** 强脉冲光联合口服盐酸米诺环素胶囊治疗中重度痤疮安全有效。

PO-0251

Investigation of optimal energy or density of a fractional CO2 laser system in the treatment of stable non-segmental vitiligo

JinPing Yuan[1] Yan Wu[2]

[1]The Second Affiliated Hospital of Harbin Medical University

[2]The First Hospital of China Medical University

Background Fractional carbon dioxide (CO2) laser has been considered to be an add-on to conventional treatments of vitiligo. Purpose: This study aimed to evaluate the optimal energy and density of a fractional CO2 laser system followed by topical betamethasone solution in combination with NB-UVB in patients with stable non-segmental vitiligo (NSV).

Method Forty-eight patients were treated with sessions of fractional CO2 laser at 1-month interval and sequential phototherapies of narrowband ultraviolet B (NB-UVB) twice or three times a week. Immediately after the CO2 laser treatment, a compound betamethasone solution was topically applied. For a fractional CO2 laser, coverages of 8% and 12.6% were set as low density (Ld) and high density (Hd), and energys of 60 mJ and 80 mJ were set as low energy (Le) and

high energy (He), respectively. The patients were randomly assigned to Group A (HeHd), Group B (HeLd) or Group C (LeLd). The total duration of treatment was 6 months.

Results Either after 3 or after 6 months of enrollment, the efficacy of Group C was better that of Group B (H=5.026, p=0.025; H=4.090, p=0.043, respectively). No other difference was seen between Group A and Group B or Group A and Group C (p>0.05). The efficacy of Group C at M3 was similar with that of Group A at M6 (p>0.05). More patients complained higher pain score in Group A as compared with Group B (p<0.05) or Group C (p<0.05). Other adverse effects were erythema, light edema and micro-crusts which withdrew soon and were tolerable.

Conclusio The fractional CO2 laser followed by topical compound betamethasone solution in combination with NB-UVB could be effectively and safely used in the treatment of stable NSV, and the optimal parameters of the fractional CO2 laser were energy at 60 mJ and density at 8%.

PO-0252

595nm 脉冲染料激光联合 DPL 精准光子和点阵激光治疗酒渣鼻疗效观察

关 斌[1] 向 芳[1] 张祥月[1] 李子君[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

背景：酒渣鼻是一种常见的皮肤慢性疾病，以面部皮肤阵发性潮红及红斑、丘疹、脓疱、毛细血管扩张、水肿、眼部病变和肥大性鼻赘为特征。其中，面部潮红和持续性红斑是酒渣鼻最重要、最常见的临床表现，严重影响面部美观，损害了患者的生活质量及 心理健康。一般治疗多采用抗菌消炎、镇静，补充维生素 B 族等对症治疗，疗效慢，且时好时坏，如患者饮食及生活细节不注意，容易复发。我科用 595nm 脉冲染料激光联合 DPL 精准光及点阵激光治疗红斑毛细血管扩张型和丘疹脓疱型及瘢痕型酒渣鼻治疗病变疗效明显。

目的 探讨 595nm 脉冲染料激光联合 DPL 精准光子和点阵激光治疗酒渣鼻有效性和安全性。

方法 治疗组 56 例,用 595nm 脉冲染料激光治疗或 DPL 精准光子治疗酒渣鼻,每 3--4 周 1 次,连续治疗 3--5 次;对照组 53 例,用 CO2 阵激光治疗，两个月治疗一次，连续治疗 3--5 次疗程同治疗组.观察比较两组治疗前后丘疹脓疱数目,红斑毛细血管扩张评分情况。

结果 治疗组总有效率 100%,显效率为 82.6%.对照组总有效率为 91.9%,显效率为 76.67%,两组显效率和红斑血管扩张评分比较差异有统计学意义(P〈0.05),总有效率和丘疹脓疱数目差异无统计学意义(P〉0.05).

结论 595nm 脉冲染料激光联合 DPL 精准光子和点阵激光治疗红斑毛细血管扩张型和丘疹脓疱型及瘢痕型酒渣鼻的临床疗效.方法安全有效，值得临床推广。

关键词：酒渣鼻；染料激光；精准光子：点阵激光

PO-0253

1064nm 皮秒激光在黄褐斑治疗中的临床研究进展

李雪静[1] 孙 立[1]

[1]内蒙古医科大学附属医院

目的 评价 1064nm 皮秒激光治疗黄褐斑的疗效

方法 检索“知网”、“PubMed”，查找近 10 年发表的中外临床实验的文献，检索术语为“1064nm 皮秒激光”、“皮秒激光”“黄褐斑”，过滤器设定为“近 10 年”和“临床实验”查找了可获取的 1064nm 皮秒激光治疗黄褐斑临床实验文献报道。

结果 知网检索“1064nm 皮秒激光 黄褐斑”获得了 18 篇文献，PubMed 检索“黄褐斑 皮秒激光”时获得了 12 篇文献，排除未使用 1064nm 皮秒激光治疗黄褐斑的文献，最终入选的外文文献为 4 篇，中文文献为 5 篇。Ka-yee Kung 等[1]选取 4 例中国黄褐斑患者使用 1064nm 皮秒激光，每 2-4 周治疗一次,治疗 8-9 次，结果显示 9 次治疗后 MASI 评分显著下降。Thep Chalermchai 等[2]选取 30 例泰国黄褐斑患者，随机分为实验组和对照组，实验组使用 1064nm 皮秒激光联合 4%氢醌乳膏，对照组单独使用 4%氢醌乳膏，每 4 周治疗一次，治疗 3 次，在 4、8、12 周随访，结果显示实验组 MASI 评分显著下降。Christina S. M Wong 等[3]选取了 20 名中国黄褐斑患者，使用 1064nm 皮秒激光 resolve 模式，每隔 4-6 周接受一次激光治疗，治疗 9 次，结果显示在 9 次治疗后 MASI 评分显著下降。Le Hai 等[4]选取 20 例越南黄褐斑患者评估 1064nm 皮秒激光联合微秒级 Nd：YAD1064nm 激光对难治性黄褐斑的有效性，每 2 周治疗一次，皮秒激光治疗 8 次后继续使用 3 次 Nd：YAD1064nm 激光，MASI 评分显著下降。杨雅娇等[5]选取 38 例中国黄褐斑患者，使用 1064nm 皮秒激光 ZOOM 模式，每 4 周进行 1 次治疗，共治疗 3 次，随访 6 个月，结果显示 3 次治疗后 MASI 评分显著下降。张少华等[6]选取 20 例中国黄褐斑患者，使用 1064nm 皮秒激光，每 4 周治疗 1 次、共治疗 3 次，结果显示 3 次治疗后 MASI 评分显著下降。李瑜兰等[7]选取 90 例中国黄褐斑患者，使用 1064nm 皮秒激光联合微针导入疗法，每 4 周治疗 1 次，治疗 3-5 次，治疗 5 次后 MASI 评分显著下降。何加炜等[8]选取 80 例中国黄褐斑患者，使用 1064nm 皮秒激光联合点刺放血疗法，每四周治疗 1 次，治疗 6 次，治疗 6 次后 MASI 评分显著下降。张传香等[9]选取 90 例中国黄褐斑患者，使用 1064nm 皮秒激光联合微针疗法,每四周治疗 1 次，治疗 5-8 次，治疗 8 次后 MASI 评分显著下降。

结论 超皮秒治疗黄褐斑的治疗效果佳，安全性高。

PO-0254

不同能量 1064-nm Nd:YAG 皮秒点阵激光治疗面 部光老化的疗效与安全性评价

郑慧颖[1] 林 彤[1] 葛一平[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院（中国医学科学院皮肤病研究所）

背景:皮肤光老化日益受到广泛关注。近年来出现的 1064-nm Nd :YAG 皮秒点阵激光是一种治疗皮肤光老化的新技术。

目的 比较不同能量密度的 1064-nm Nd:YAG 皮秒点阵激光治疗面部光老化的疗效及安全性。

方法 采用自身半脸对照法，纳入 25 例面部光老化受试者，使用随机数字法分别采用低能量密度和高能量密度的 1064-nm Nd:YAG 皮秒点阵激光进行治疗，共治疗 3 次，每次间隔 4 周。末次治疗后 4 周，3 名医生使用整体光老化评分(Global Scorefor Photoaging，GSP)、亚洲光老化图像尺(Asian Photographic Scale，APS)、整体美容效果改善评分(Global Aesthetic Improvement Score, GAIS)对接受治疗前后两侧面部光老化程度进行盲法评价。疼痛评价采用视觉模拟评分(Visual AnalogueScale, VAS)，患者满意度在末次治疗后 4 周进行评价。

结果 23 名受试者完成所有治疗及随访。3 次治疗后 4 周随访时，低能量密度组和高能量密度组的受试者 GSP 由 3.07±0.63 分别下降到 2.86±0.60 和 2.75±0.63，两组疗前及疗后比较具有显著性差异(P<0.05);同时两组之间比较具有显著性差异(P<0.05)。低能量密度组和高能量密度组的受试者 APS 皱纹评分疗前疗后分别从 3.32±0.99 和 3.32±0.99 降至 3.14±0.97 和 3.03±0.97(P<0.05)，差异具有统计学意义;两组之间比较也具有显著性差异(P<0.05);APS 的色素评分从 2.48±0.99 和 2.41±1.02 分别降至 2.22±1.0 和 2.13±1.0，差异具有统计学意义(P<0.05)，而两组之间比较无显著性差异(P>0.05)。低能量密度组疼痛度评分低于高能量密度组(P<0.05)，且术后反应消退时间短于高能量密度组。

结论 低能量密度与高能量密度的 1064-nm Nd:YAG 皮秒点阵激光均可有效、安全地治疗面部皮肤光老化，高能量密度疗效优于低能量密度，但改善色素异常的疗效与低能量密度相当。低能量密度治疗舒适度及恢复速度优于高能量密度。

PO-0255

CO2 点阵激光联合卤米松乳膏治疗中重度慢性手湿疹的随机对照研究

汤恭锋[1,2] 常 远[1] 禚风麟[1]

[1]首都医科大学附属北京友谊医院

[2]北京老年医院

目的 明确 CO_2 点阵激光联合卤米松乳膏透皮给药治疗中重度慢性手湿疹患者的疗效与安全性。

方法 2021 年 9 月-2021 年 12 月，招募于首都医科大学附属北京友谊医院皮肤科门诊就诊的 18-70 岁 67 例中重度慢性手湿疹患者，随机分为激光组（CO_2 点阵激光联合卤米松乳膏透皮给药，每 4 周 1 次，共 1-2 次，治疗间隔期每天早晚外涂卤米松乳膏，连续使用 8 周）和卤米松组（每天早晚外涂卤米松乳膏，连续使用 8 周）。治疗前和治疗后第 12 周时，分别对手部皮疹进行拍照盲评，完成医师总体评价（Physician Global Assessment, PGA）和手湿疹严重指数（Hand Eczema Severity Index，HECSI）评分，比较治疗的有效率；患者完成手湿疹治疗总体评价（Patient Global Assessment，PaGA）、皮肤生活质量评分（Dermatology Life Quality Index, DLQI）、手湿疹患者生活质量调查问卷（Quality of Life in Hand Eczema Questionnaire，QOLHEQ）3 项评分，记录治疗的不良反应。

结果 每组各有 29 例患者完成临床试验。两组患者治疗前年龄、性别、病程、PGA 评分、HECSI 评分、PaGA 评分、DLQI 评分及 QOLHEQ 评分均无明显差异（所有 p 均 > 0.05）。12 周时，激光组治疗有效率为 62.1%（18/29），卤米松组治疗有效率为 27.6%（8/29），激光组有效率较卤米松组有效率高（p=0.004）。12 周时激光组与卤米松组 HECSI 评分均较基线减少（12 分 vs4 分），激光组较卤米松组减少更多（p=0.014）。12 周时激光组与卤米松组 PaGA 评分、DLQI 评分及 QOLHEQ 评分均较基线减少（分别减少：1 分 vs1 分，6 分 vs3 分，25 分 vs12 分），激光组 DLQI 评分和 QOLHEQ 评分较卤米松组减少更多（p=0.015 和 0.010），但两组间 PaGA 评分变化无明显差异（p=0.321）。皮肤色素沉着是最常见不良反应。

结论 对于中重度慢性手湿疹患者，CO_2 点阵激光联合卤米松乳膏透皮给药治疗中重度慢性手湿疹有效、安全，值得临床推广应用。

PO-0256

窄谱强脉冲光治疗皮肌炎难治性面部皮疹 1 例

郑瑀心[1] 蔡绥勋[1]

[1]浙江大学附属第二医院

皮肌炎患者的面部皮疹往往是顽固、难治的。本文中我们选择了窄谱强脉冲光(IPL)治疗成功治疗了一位皮肌炎患者的难治性面部皮疹。窄谱强脉冲光可能发挥了调节炎症反应、减少血管扩张的作用。

患者，男，25 岁，双上睑颜面潮红手背皮疹三年余。地方医院考虑“皮炎”治疗无效。风湿科诊断“皮肌炎”，强的松、羟基氯喹、反应停治疗效果不佳。专科体检发现，双上睑水肿性红斑，延至两颊，双膝关节外侧也可见毛细血管扩张性红斑。手背见鳞屑性丘疹。实验室检查：实验室检查提示：肌酶正常，肌电图正常，LDH 略高，ANA 等阴性。患者入我科后使用来氟米特治疗。虽然皮疹略有好转，但是乙肝 DNA 拷贝数增高，故停用来氟米特。由于价格高昂，患者拒绝了利妥昔单抗和静脉注射免疫球蛋白的治疗。然而，患者的顽固性面部皮疹严重影响其生活质量。根据皮肌炎的的病理，即血管扩张和血管周围淋巴细胞浸润，我们尝试了窄谱强脉冲光治疗（具体参数：波长：500-600nm；能量：7.0- 8.6mj/cm2；脉冲宽度：12ms）。患者每 4 周接受 1 次治疗，共 4 次。每次激光治疗后将冰袋敷在治疗区域 10 分钟。经过四轮治疗，患者的面部皮疹几乎完全消退，我们随即停止了治疗。目前，我们对患者进行了至少一年半的随访，未报告皮疹复发或其他不良反应。

PO-0257

强脉冲光用于治疗炎症性皮肤病:系统性综述

蔡雨佳[1] 祝 苑[1] 相文忠[1] 宋秀祖[1]

[1]杭州市第三人民医院

尽管近年来强脉冲光(IPL)已广泛应用于医学美容，但其在炎症性皮肤病治疗中的确切疗效仍不清楚。为了评估 IPL 治疗各种炎症性皮肤病的临床效果并提出循证建议，我们在 PubMed 和 Web of Science 数据库中检索相关文献并提供最新信息。用 IPL 治疗的炎性皮肤病包括寻常痤疮、酒渣鼻、银屑病、化脓性汗腺炎(HS)、特应性皮炎(AD)、Riehl 黑变病、红斑狼疮、皮肤结节病、毛状囊肿和色素沉着性光化性扁平苔藓(PALP)。IPL 治疗这些炎症性皮肤病的疗效被具体描述和评估。一共纳入 42 项研究，以提供详细的描述。证据表明，IPL 可以有效安全地改善寻常痤疮和酒渣鼻(推荐等级 B 级)。对于其他描述的炎症性皮肤病，IPL 可以作为一种试验性或辅助治疗(推荐等级 C 和 D 级)。

PO-0258

Q 开关红宝石激光治疗颧部褐青色痣疗效观察

付希安[1] 张会敏[1] 岳振华[1] 孙 浩[1] 刘 红[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

目的 评价 694nmQ 开关红宝石激光治疗颧部褐青色痣疗效和安全性。

方法 回顾性研究，2018 年至今本院收集的颧部褐青色痣患者 37 例，均采用波长 694nmQ 开关红宝石激光治疗，根据临床照片、VISIA 检测结果评估激光治疗后的疗效、安全性及其副作用。并对患者的年龄、Ｆｉｔｚｐａｔｒｉｃｋ皮肤分型、皮损部位、皮损颜色、疗程、治疗结果等相关因素进行分析。

结果 37 例患者经 1-4 次治疗后临床治愈>92.7%，且治疗次数与疗效呈正相关。色素沉着的发生率为 16.8%，其中 1 例患者出现色素减退，3 个月后自行恢复。未见色素脱失及瘢痕等严重副作用。

结论 Q 开关红宝石激光是一种治疗颧部褐青色痣安全且有效的方法。

PO-0259

二氧化碳激光在手术疤痕治疗中的效果:系统回顾和荟萃分析

沈思皓[1] 相文忠[1]

[1]浙江中医院大学附属杭州第三医院

背景：手术疤痕会对患者造成深刻和持久的伤害，疤痕患者不仅遭受瘙痒、压力、疼痛等慢性症状，还会产生焦虑、抑郁的心理后遗症。近年来许多研究报告了使用 CO2 激光治疗手术疤痕的结果，普遍认为它是有效的。

目的 通过检索已发表的文献进行 meta 分析，评价和验证 CO2 激光治疗手术疤痕的疗效和安全性。

方法 搜索了 PubMed、Embase、Web of Science 和 Cochrane 图书馆等数据库。使用的搜索词如下：“二氧化碳激光”和“手术疤痕”。搜索前瞻性临床试验，包括随机对照试验(RCT)和非随机对照试验(N-RCT)。meta 分析的结果是 VSS 评分和它的四个方面(色泽、血管分布、柔软度和厚度)。

结果 本研究共纳入 10 篇文献，包括 6 篇 RCT 研究和 4 篇 N-RCT 研究。这些研究来自六个不同的国家，最终被试人数为 438 人，其中实验组 240 人，对照组 198 人。在 6 项随机对照试验研究中，我们比较了 CO2 激光分数与对照组之间的 VSS 得分。对照组包括 3 种处理分别为不治疗、脉冲染料激光(PDL)和硅霜。结果是 CO2 激光可显著降低 VSS 评分（MD = −0.60, 95% CI: −0.75 to −0.45, P < 0.00001）。在四项 N-RCT 研究中，我们进行了相同的比较，并获得了相似的结果。将 CO2 激光与对照组(不治疗和局部乳膏)进行比较。CO2 激光治疗组的 VSS 评分显著

降低（MD = −2.06, 95% CI: −2.39 to −1.72, P < 0.00001）。此外，10 项研究中有 4 项提供了 VSS 四个方面得分的各项得分，比较结果如下:除色泽外（MD = −0.52, 95% CI: −1.11 to −0.07, P = 0.08），血管分布（MD = −0.12, 95% CI: −0.19 to −0.05, P = 0.001）、柔韧性（MD = −0.62, 95% CI: −1.06 to −0.19, P = 0.005）和厚度（MD = −0.60, 95% CI: −1.04 to −0.16, P = 0.008）评分均有统计学意义的降低。在各项研究中，CO2 激光组的满意度得分均高于对照组。除轻度疼痛外，主要不良反应为红斑、轻度水肿、结痂，均在 1 周内消失。无其他严重不良反应的报道。

结论 CO2 激光是一种改善手术疤痕美观的有效方法。治疗后 VSS 评分明显下降，尤其在血管分布、柔韧性和厚度方面。CO2 激光在治疗手术疤痕治疗方面具有良好的疗效和安全性，希望它能够更广泛的应用于手术疤痕。

PO-0260

面部皮肤屏障修复的相关光电治疗

方 蔷[1] 梁 文[1] 蒋雨薇[1] 廖海泉[1] 杨 斌[1]

[1]中国人民解放军中部战区总医院

面部皮肤屏障作为防御屏障的基础，防止皮肤疾病的产生。随着生活水平的提高，人们对面部皮肤的状态越来越关注，由于多种诱因如紫外线过度刺激、过度洗涤、免疫、瘙痒等等这些诱因都可能导致面部皮肤屏障功能受损，进而患者面部皮肤对外界刺激处于极度敏感状态同时伴有皮肤紧绷感、刺痛感、灼烧感或者瘙痒感等主观感受，或伴有潮红、毛细血管扩张以及干燥、脱屑等客观现象，我们把这类皮肤统称为敏感性肌肤。患者皮肤敏感问题对心里健康和生活造成了严重影响，皮肤屏障功能受损，并有其他皮肤病皮损表现的话我们先用药物进行对症治疗，在疾病的症状得到明显缓解后，此时如果出现以下任何一种情况，我们都可以考虑联合光电技术进行治疗：①皮肤处于干燥，脱皮而无其他症状；②仅仅表现毛细血管扩张而无其他症状；③患者在就诊时皮肤常常无任何皮损，而又自诉在某种特定场合如受热后皮肤明显异于正常皮肤的潮红，离开受热条件则快速恢复正常；④患者患有如玫瑰痤疮、脂溢性皮炎等炎症性皮肤病长期内服外用药物症状控制后，停药不久即复发，以上情况我们配合使用光电治疗就比单一药物治疗更加合理化有效化，选择激光治疗有明显优势能够缩短疾病治疗时间，且光电治疗过程中明显感觉舒适。本文就目前针对皮肤屏障功能损伤出现的临床症状进行系统性介绍各种光电方面包括脉冲染料激光、磷酸钛酸钾激光和强脉冲光、1064nm 的长脉宽 Nd:YAG 激光、射频导入“舒敏之星”、红光治疗、射频、Q 开关 1064nmNd：YAG 激光器等的对症治疗，光电治疗目前需要面对的问题就是费用上可能比一般常规药物治疗偏高，某些患者由于经济原因，依从性较差，虽然其有助于敏感性肌肤的皮肤屏障的修复，但是我们还是不建议患者在皮肤病损伤的急性期进行光电的治疗，尤其是激光的热刺激过多会

引起毛细血管扩张加重，表皮的热扩散会导致暂时性的水分丢失、表皮屏障和皮肤损伤加重。光电治疗虽然在一定范围内能量越高效果越好，但是过高能量反而会损伤皮肤屏障功能，因此要求操作人员精准地控制能量密度和治疗间隔，严格把握好治疗皮损的终点反应，从而最大限度地减少激光对角质层的瞬态损伤，从而达到治疗目的实现皮肤屏障的修复，恢复患者的正常肌肤状态，重拾患者的社交自信。

PO-0261

饵点阵激光联合人源胶原蛋白治疗萎缩性痤疮瘢痕的研究

孙 立[1] 丽 丽[1]

[1]内蒙古医科大学附属医院

目的 观察铒点阵激光联合重组人源Ⅲ型胶原蛋白治疗萎缩性痤疮瘢痕临床疗效和安全性。**方法** 收集 60 例 2020 年 12 月至 2021 年 12 月我科门诊患者，随机分为实验组和对照组，各 30 例。实验组 2940nm 铒点阵激光联合重组人源Ⅲ型胶原蛋白治疗；对照组单纯 2940nm 铒点阵激光治疗，均治疗 3 次，间隔 2 月。由 2 名皮肤科医师根据 ECCA 权重评分及四级单盲法评估萎缩性痤疮瘢痕改善；VISIA 评估红斑、毛孔、斑点、纹理、棕色斑、紫外线色斑改善；多功能皮肤测试仪 MPA9 测试经皮水分丢失量（TEWL）评估皮肤屏障功能；VAS 法评估疼痛情况；随访结痂脱落时间评估创面愈合情况；并且记录不良反应。 **结果** 60 例患者全部完成了 3 次治疗、实验组，男 18 例，女 12 例，年龄 18-31 岁，平均 25.60±2.86 岁，病程 1-12 年，平均 6.60±2.99 年。对照组，男 15 例，女 15 例，年龄 19-35 岁，平均年龄 25.23±3.98 岁，病程 1-13 年，平均 6.17±3.66 年。ECCA 评估：实验组治疗前 ECCA 平均值为 161.33±27.04，疗程结束 2 个月 ECCA 平均值为 96.17±33.31；对照组治疗前 ECCA 平均值为 153.67±32.51，疗程结束 2 个月 ECCA 平均值为 115.17±35.82，实验组与对照组差异有统计学意义（P < 0.05）。四级单盲评估：实验组显著 9 例，有效 12 例，一般 6 例，无效 3 例，总有效率 90%；对照组显著 3 例，有效 7 例，一般 12 例，无效 8 例，总有效率 73.3%，实验组总有效率高于对照组，差异有统计学意义（P < 0.05）。观察指标：实验组红斑、毛孔、斑点、纹理、棕色斑、紫外线色斑和经皮水分丢失量与对照组相比均有明显改善，差异均有统计学意义（P < 0.05）。实验组结痂脱落平均时间 5.80±1.24 天短于对照组结痂脱落平均时间 6.67±1.40 天，差异有统计学意义（P < 0.05）。实验组 VAS 平均分为 5.97±1.45，对照组 VAS 平均分为 5.63±1.16，差异无统计学意义（P > 0.05）。所有患者激光治疗后均出现了水肿、点状出血、渗出及疼痛，在 24 至 48 小退，明显的红斑在 10 天内消退，随访实验组 1 名患者在第 3 次治疗结束后出现了色素沉着。在治疗开始到疗程结束后 2 个月的随访中没有患者出现皮肤感染、瘢痕增生、色素减退及持续性红斑。**结论** 铒点阵激光联合重组人源Ⅲ型胶原蛋白治疗萎缩性痤疮瘢痕疗效确切，可有效改善临床症状，且在减少激光术后的红斑和色素沉

着、修复皮肤屏障功能、促进创面愈合、改善毛孔和纹理方面也有作用，没有严重的不良反应，是一种安全有效的联合治疗方法。

PO-0262

双程脉冲 595nm 染料激光治疗鲜红斑痣疗效和单程相当：一项系统性评价分析

杨玲玲 [1]

[1]杭州市第三人民医院

研究背景：脉冲染料激光（PDL）是目前鲜红斑痣首先的治疗方法，但是 PDL 在临床治疗鲜红斑痣的疗效差异较大。 研究**目的** 比较双程脉冲染料激光（double-pass pulsed-dye laser DPL）和单程脉冲染料激光（single-pass pulsed-dye laser SPL）治疗鲜红斑痣的疗效和安全性的差异。 研究**方法** 这项研究遵循 PRISMA 指南，检索了 PUBMED、EMBASE、WEB Of SCIENCE 和 Cochrane library 四大数据库，所有比较 DPL 和 SPL 治疗鲜红斑痣的疗效和安全性比较的随机对照研究均被纳入 meta 分析。 研究**结果** 研究一共纳入 130 例患者，DPL 组的治疗参数如下：脉宽 0.45-20ms、能量 4-13J/cm2。 SPL 组的治疗参数如下：脉宽 0.45-6ms、能量 6-12J/cm2。合并分析结果显示 DPL 和 SPL 在鲜红斑痣皮疹清除率 (MD=0.04, 95%CI:-0.07 to 0.16, P=0.46)、视觉评估(MD=0.04, 95%CI:-0.28 to 0.36, P=0.81)方面均无显著差异。而且，两组患者的不良反应发生率也无统计学差异(RR=1.17, 95%CI:0.60 to 2.28, P=0.65). **结论** 双程脉冲染料激光治疗鲜红斑痣疗效并不优于单程染料激光。

PO-0263

皮秒激光的不良反应及其应对

燕 丽 [1] 陈小英 [1] 潘 萌 [1]

[1]上海交通大学医学院附属瑞金医院

随着人们物质生活和精神生活水平的日益提高，皮肤美容问题也越来越受到重视。激光作为皮肤美容临床治疗中的主要方法，被广泛应用于色素性皮肤病、血管性皮肤病、嫩肤、除皱中。相对于传统激光治疗，皮秒激光具有能量密度更高、对色基靶向性更佳、热弛豫时间更接近黑素小体、对周围皮肤损伤更小等优点，临床应用也从文身治疗扩展到诸多皮肤疾病的治疗和皮肤年轻化。然而，皮秒激光在临床应用中仍有不良反应报导，总结近 5 年文献，归纳如下：

（1）术后即刻或短期内出现疼痛、水肿、红斑、紫癜、结痂等；

（2）蜂巢模式治疗区域易形成蜂窝样或斑点状外观，术后护理不当，对深肤色的亚洲患者可能形成“窗花样”色素沉着；

（3）不同程度的色素沉着或色素减退，基本在 6 个月内消退；

（4）皮肤外损伤：角膜烧伤、角膜水肿及视力损害等。

针对不良反应，可采取的应对方案主要如下：

（1）皮秒激光治疗雀斑时，可联合强脉冲光（initial public listing, IPL）治疗，降低不良反应发生率；

（2）采用微透镜阵列技术，将激光能量重新分布，将不良反应发生率最小化，尤其对于深肤色痤疮瘢痕患者是一种新的安全有效的治疗方法；

（3）对于中、重度痤疮瘢痕，由于其形态各异，尤其是凹陷性瘢痕需选择传统激光进行磨削，重新上皮化有效改善瘢痕外观，可将皮秒激光与磨削类激光联合以达到满意的治疗效果；

（4）据患者情况，选择合适的激光仪器，以及合适的能量参数，并根据患者的治疗反应及时调整治疗方案；

（5）治疗后嘱患者冰敷，适当应用生长因子类制剂促进修复；

（6）尽量避免激光作用于眼周、粘膜等特殊部位。

PO-0264

爆发性黑痣 1 例

杨玲玲[1] 相文忠[1]

[1]杭州市第三人民医院

临床资料： 男，18 岁，高中学生。面颈部及躯干爆发黑素细胞痣 20 余天于我院激光美容科就诊。患者 2021 年因“发作性心慌胸闷 1 年”于当地医院就诊，诊断：阵发性室上性心动过速（房室折返性心动过速）；卵圆孔未闭考虑；肺结节。行射频消融术，术后恢复可，无胸闷心悸等不适。爆发黑素细胞痣后予全身体检，头颅 MRI、胸部 CT、腹部及泌尿系 B 超、肿瘤标志物检查均正常。皮肤科查体：面颈部及躯干可见孤立分布的 1-3mm 大小的黑色斑丘疹，面部为主，部分形态略欠规则，未见糜烂溃疡。于面部一处皮损进行切除，病理检查显示：meyerson 痣表现，免疫组化：S-100（+）、Melan-A（+）、HMB45（+）。2 个月后随访，患者黑素细胞痣数量仍在进一步增多。建议患者避免暴晒及非病理之外的其他有创治疗，包括激光、冷冻。定期进行全身体检。

PO-0265

755nm 皮秒激光治疗固定性药疹后色素沉着 2 例

岳振华[1] 付希安[1] 张会敏[1] 刘 红[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

固定性药疹（Fixed Drug Eruption，FDE）是由药物过敏引起的局限性的皮肤损害,常由磺胺类药物、解热镇痛药、巴比妥、四环素类药物及卡马西平等引起，通常出现在面部、四肢远端、生殖器等部位，表现为暴露于致病药物后出现的界限分明的圆形红斑。急性期，外用糖皮质激素是治疗的主要手段，病变消退后通常会留下顽固的色素沉着，影响患者的美容。传统的治疗方案包括氢醌乳膏、维生素 A 衍生物、化学换肤术等，但治疗效果有限。

我们用 755nm 皮秒激光对 2 例固定性药疹后色素沉着的患者进行治疗，参数选择：能量 1.59J/cm2，光斑尺寸 4mm，重复频率 2.5Hz，治疗间隔 2-3 个月，经 2-3 次治疗后，2 例患者皮损基本全部清除，治疗后未出现明显不良反应。我们的案例提示 755nm 皮秒激光可以作为固定性药疹后色素沉着安全有效的治疗方案。

PO-0266

难治性鲜红斑痣治疗进展

宋文婷[1]

[1]空军军医大学第一附属医院

染料激光是治疗鲜红斑痣的金标准，此外，也有研究使用 755nm 翠绿宝石激光和长脉冲 1064nm 激光在难治性鲜红斑痣取得一定疗效，虽然其具有较低的血红蛋白吸收洗漱，但波长长使其达到更深的穿透深度。光动力可以选择性破坏血管内皮细胞，导致血管内栓塞、机化、吸收，从而达到治疗 PWS 目的。研究显示，与标准 PDL 相比，光动力具有相当或更优异的疗效。

雷帕霉素是 mTOR 的特异性抑制剂，具有抗血管生长作用，研究 xianshi 外用雷帕霉素联合 PDL 治疗 PWS 能明显提高疗效，降低局部血管密度，患者耐受性号。此外，也有研究使用 5%的咪喹莫特乳膏、0.5%阿西替尼具有抑制新生血管形成的作用，目前仍需要大样本研究来证实其安全性及有效性。此外，有学者提出使用人造血细胞，即血红蛋白微囊作为 PDL 的光敏剂用于治疗 PWS。静脉注射后可引起微血管的扩张，增加能够吸收 PDL 光子的血红蛋白浓度，有助于提高疗效。

相信随着对鲜红斑痣机制研究及现代激光治疗的发展，难治性 PWS 将会有更多有效、新颖的治疗方案出现，以期达到明显改善甚至永久治愈的效果。

PO-0267

调 Q 开关翠绿宝石激光治疗 1137 例咖啡斑的临床回顾分析

张金娥[1] 宋 璞[1] 高 琳[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

目的 评价调 Q 开关翠绿宝石激光（755nm）治疗咖啡斑的疗效和分析影响疗效的因素。

方法 回顾性收集自 2015 年 6 月至 2018 年 6 月 3 年期间，就诊于我中心并使用调 Q 开关翠绿宝石激光治疗咖啡斑的患者 1137 例，其中男 532 例，女 605 例，按患者的性别、年龄、皮肤类型、皮损特点进行分组，具体治疗参数为：波长 755nm，脉宽为 20ns，光斑直径为 3mm，频率为 3-4Hz，能量密度为 5.0-7.5J/cm2，其根据当日皮损的具体情况进行调整，以光斑照射到皮损表面后皮损呈灰白色为参数适度，能量选择由低到高，2-3 月治疗 1 次。

结果 （1）1137 例咖啡斑患者经调 Q 开关翠绿宝石激光治疗 2-6 次，总有效率达 73.42%，其中有个别病例发生了色素沉着或色素减退，随访半年均已恢复，均无瘢痕形成。（2）患者治疗的效果与皮损的大小、皮损的颜色、患者的性别、接受治疗的年龄，差异无统计学意义（P>0.05）。同时，Fitzpatrick 皮肤分型为Ⅲ型的患者较Ⅳ型的治疗效果好；边缘毛糙不光滑的咖啡斑较边缘光滑的咖啡斑治疗反应好；形状不规则的咖啡斑较规则形对调 Q 开关翠绿宝石激光的反应好，差异均有统计学意义（P<0.05）。（3）调 Q 开关翠绿宝石激光治疗咖啡斑有 416 例复发，复发率为 36.59%。

结论 （1）调 Q 开关翠绿宝石激光治疗咖啡斑疗效确切，副作用小，安全性高。（2）激光治疗的效果与皮损的大小、皮损的颜色、患者的性别、接受治疗的年龄无关，而与患者的皮肤分型、皮损的边界特点、皮损形状有关。（3）鉴于咖啡斑治疗的高复发率，临床上需根据咖啡斑的成因、患者的皮肤类型、皮损特点、发病部位、面积等，进行试做并将不同波长的激光相结合，制定个性化的方案。

PO-0268

射频火针治疗中度痤疮的疗效观察及安全分析

亢寒梅[1] 高 琳[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 观察分析射频火针治疗中度痤疮的疗效及安全性。

方法 收集 2021 年 3 月至 2021 年 4 月于西京皮肤医院激光美容中心采用 Peninsula 公司射频火针治疗的 15 例中度痤疮的患者。治疗前患者皮损脓头明显处给予人工清理，再给予射频火针治疗，能量参数：针长 2mm，能量 2-4w，脉宽 200-400ms，治疗一次，术后防水 1 天，术后注意保湿防晒。每次治疗术前、术后 3 天、7 天以及 1 月进行拍照，前后对比分析皮损数量及局部皮损变化，

疗程结束后进行患者满意度（1 非常满意，2 为满意，3 为一般，4 为不满意）及 VAS 疼痛度评价（0-10 分，0 分为无痛，10 分妊娠期疼痛）。

结果 15 例中度痤疮患者经射频火针治疗 1 次后，对皮损数量及局部皮损变化进行对比分析，患者皮损数目明显减少，治疗 1 月后术前术后对比有统计学意义(P<0.01)。术后患者满意度总满意度达到 86.7%，VAS 疼痛评分：平均得分 3.5±1.0。治疗过程中出现疼痛感，1 例患者囊肿消退不明显。术后 15 例患者均未出现瘢痕、色素沉着及色素减退等不良反应。

结论 中度痤疮患者经射频火针治疗后皮损明显消退，且未见明显不良反应，疗效较佳；但对于深在性囊肿疗效欠佳，可以尝试调整射频火针针长治疗。

PO-0269

不同波段强脉冲光治疗面颈部毛囊红斑黑变病临床疗效的回顾性分析

张荣利 [1]

[1] 中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 不同波段强脉冲光治疗面颈部毛囊红斑黑变病的有效性和安全性分析。**方法** 回顾分析自 2010.01 至 2020.01 于我中心治疗面颈部毛囊红斑黑变病 98 例患者，根据治疗分为 2 组，其中强脉冲光（M22590-1200nm）治疗组 48 例，双波段强脉冲光（M22Vascular530-650nm、900-1200nm）治疗组 50 例。通过治疗前后皮损积分变化及临床照片，评价患者治疗总有效率、安全性及有效性。此外，通过对皮肤红斑、色斑、光泽度改善程度来评价患者满意度。**结果** 2 组患者有效率分别为 M22590 58.33%，M22Vascular80.00%，两组间差异有统计学意义(P <0.05)。在治疗结束后 1 月，两组患者毛细血管扩张、色斑积分均较治疗前有明显改善，差异有统计学差异(P <0.05)，毛囊性丘疹积分在 M22590 和 M22Vascular 组治疗后有下降，但均较治疗前差异无统计学差异。相较于 M22590nm 组，治疗后 M22Vascular 组患者毛细血管扩张、色斑积分显著降低(P <0.05)，且 M22Vascular 组患者满意度明显高于 M22590 组（P < 0.05）。此外，两组不良反应发生率无明显差异。**结论** 双波段强光治疗效果及满意度优于普通宽光谱强光，患者满意度高

PO-0270

褐青色痣的治疗现状及进展

王媛丽[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 回顾褐青色痣激光治疗文献，探究不同激光治疗的临床疗效、安全性及治疗进展。

方法 回顾褐青色痣激光治疗文献，总结不同波长调 Q 激光治疗的褐青色痣的方案、疗效及安全性，进行总结及分析。

结果 文献报道调 Q 激光、皮秒激光治疗褐青色痣疗效明确，且皮秒激光优于调 Q 激光，调 Q 激光不同波长早期内疗效有差异，随着治疗次数越多，整体疗效越好，且不同波长治疗疗效差异变小。不良反应主要为色素减退、色素沉着，不同波长之间也有一定差异，基本可自行恢复，无水疱、感染等严重不良反应出现。

结论 调 Q 激光、皮秒激光治疗褐青色痣疗效明确，患者满意度较高，临床中可根据皮疹特点联合治疗以进一步调高疗效及患者满意度，治疗过程中可有色素减退或色素沉着等不良反应，可自行恢复。

PO-0271

短波射频联合 LED 低剂量光疗法治疗轻中度红斑毛细血管扩张性玫瑰痤疮的有效性和安全性研究

唐 隽[1]

[1]安徽省立医院

目的 研究短波射频联合 LED 低剂量光疗法治疗轻中度毛细血管扩张型玫瑰痤疮的应用。

方法 对 30 例轻、中度毛细血管扩张型玫瑰痤疮患者进行短波射频联合 LED 低剂量光疗法治疗。在第一阶段，在治疗后即刻、治疗后第 7 天和第 15 天进行单一的全面部治疗和评估。在第二阶段，在 10 次治疗后即刻和一个月后给予 10 次治疗和评估并记录每次治疗期间的不良事件。

结果 28 名患者完成了整个试验。治疗后第 7 天总体评分由治疗前的 5.23 ± 1.09 提高到 4.00 ± 0.76($p < 0.05$)，总体治疗满意度由治疗前的 7.27 ± 0.89 提高到 4.90 ± 0.91($p < 0.05$)。10 次治疗后 1 个月，总体评分由 5.30 ± 1.01 提高到 3.85 ± 0.93($p < 0.05$)，总体治疗满意度由 7.13 ± 0.85 提高到 5.17 ± 1.19($p < 0.05$)。10 次治疗后 1 个月，最大总评分有效率为 89.2%，最大红斑有效率为 57.1%。在 3 个月的随访期间，只有 2 例患者复发，没有报告严重的不良反应。

结论 短波射频联合 LED 低剂量光疗法是治疗轻中度毛细血管扩张型玫瑰痤疮的一种安全有效的辅助治疗方法。

PO-0272

强脉冲光联合 LED 黄光照射治疗玫瑰痤疮一例

张 硕[1]

[1]哈尔滨医科大学附属第四医院

玫瑰痤疮是一种好发于面部的慢性炎症性皮肤病。我国发病率约为 3.48%。面部潮红斑常导致患者出现抑郁、焦虑、自卑等负面情绪，影响患者的日常生活，降低患者的生活质量。玫瑰痤疮的发病机制尚不确切，传统口服治疗方案持续时间较长，且患者对口服药物副作用过于担心且依从性较差。近年来，物理治疗在临床运用较为广泛，IPL 因其其光调作用可调节炎性皮肤的细胞因子及炎性介质的水平，治疗效果尚佳，无明显不良反应，在物理治疗的运用中更为广泛。LED 光疗法是近年来应用于临床的新型疗法，目前已被广泛应用于皮肤科多种疾病的治疗，并获得良好的效果。LED 光疗仪器可通过光能发挥生物调节作用，达到修复皮肤组织的作用，可改善红斑和毛细血管扩张。本例患者的治疗经历初步证实强脉冲光联合 LED 黄光照射治疗玫瑰痤疮，治疗效果明显，不良反应轻微。

PO-0273

血管增生性皮肤疾病的激光治疗及进展

李东霓[1] 蔡 冰[1] 刘艳华[1]

[1]广东省第二人民医院

血管增生性皮肤病分为先天性血管性皮肤疾病、获得性血管性病变。先天性血管性皮肤疾病分为血管瘤和血管畸形。获得性血管性病变是由于某些外界因素所导致的血管异常，如毛细血管扩张、充血增生性瘢痕等。临床治疗血管增生性疾病常用激光及方法有倍频 532nm 激光，585nm 、595nm 染料激光，长脉宽 1064nm 和 CO2 激光，以及光动力疗法等。以上方法各有优劣。本研究针对各类型激光及治疗方法对临床常见的血管增生性皮肤病变血管瘤、鲜红斑痣、毛细血管扩张征、充血增生性瘢痕等进行临床疗效及安全性比较。并结合国内外研究的进展进行回顾性分析，为各类型血管增生性皮肤病探索安全、有效的激光治疗方法。

实验学组

PO-0274

E-cadherin 在皮肤黑素瘤中的表达及作用机制研究

王 敏[1] 郑 焱[1]

[1]西安交通大学第二附属医院

目的 探究 e-cadherin 是否参与黑素瘤的上皮间质转化及侵袭迁移功能。

方法 应用免疫组化、qRT-PCR、Wesrern-blot 验证 E-cadherin 在正常角质形成细胞、黑素瘤等肿瘤中的表达，以及通过角质形成细胞、T 淋巴细胞、黑素瘤细胞共培养检验 E-cadherin 的水平变化。

结果

1.免疫组化表达模式

免疫组化结果表明，E-cadherin 主要表达在角质形成细胞的细胞膜，较正常皮内痣组织，其在黑素瘤中表达下调。

2.E-cadherin 在黑素瘤细胞中表达降低，导致黑素瘤侵袭迁移增强

检测正常角质形成细胞系 HaCaT、HEKα 和黑素瘤细胞系 H1205 和 A375，发现 E-cadherin 在粘附性强的 HaCaT 细胞中表达显著升高，而在黑素瘤细胞中明显降低，其粘附性在胰酶消化细胞过程中表现明显，这与前述实验结果相一致。另外，黑素瘤中信号通路 AKT 及磷酸化 p-AKT 较正常角质形成细胞明显增高，Erk1/2 和 AMPK 变化不明显，而凋亡因子 BCL-2 和侵袭迁移分子 MMP9 在黑素瘤细胞 A375 中亦明显升高。

3.细胞共培养免疫治疗

正常角质形成细胞与 T 淋巴细胞共培养后可见 TP53、BRAF、PCNA、PTEN 等肿瘤相关因子表达升高，而黑素瘤细胞 H1205 与 T 淋巴细胞共培养后上述肿瘤因子表达均下调；另外，黑素瘤细胞 H1205 与 T 淋巴细胞共培养后角蛋白 KRT10、凋亡蛋白 BCL-2 以及 E-cadherin、CD68 均表达上调，CD31、IL-4R 亦有所上调，结果提示黑素瘤细胞与 T 淋巴细胞共培养后肿瘤恶性程度下降。

抑癌基因 E-cadherin 染色体定位 16q，与乳腺癌、卵巢癌和子宫内膜癌等相关。其蛋白质互作网络可见与表皮生长因子 EGFR 相关，正常角质形成细胞与黑素瘤细胞共培养后，E-cadherin 表达升高，进一步提示 E-cadherin 的功能，可能参与肿瘤的上皮间质转化及侵袭迁移，为应用正常角质形成细胞治疗降低黑素瘤患者术后复发转移率提供可能性。

结论 钙粘蛋白 E-cadherin 是参与细胞粘附的重要分子，同时也可成为黑素瘤由新生肿物向侵袭迁移变化的治疗靶标。

PO-0275

Protective Effect of Isorhamnetin Against H2O2-Induced Oxidative Damage in HaCaT Cells and Comprehensive Analysis of Key Genes

Wen Hu[1] Jingzhan Zhang[1] Hongjuan Wang[1] Mengmeng Guan[1] Leheng Dai[1] Jun Li[1] Xiaojing Kang[1]

[1]Department of Dermatology and Venereology，People's Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region，Xinjiang Clinical Research Center For Dermatologic Diseases，Xinjiang Key Laboratory of Dermatology

Research（XJYS1707）

Isorhamnetin (ISO) is a methylated flavonol present in the leaves, flowers, and fruits of many plants, and has antitumour, anti-inflammatory, antioxidant, and anti-apoptotic properties, and it maybe the main active substance of Vernonia anthelmintica (L.) to treat vitiligo. However, the mechanisms underlying these effects remain unclear. Thus, we treated human keratinocytes (HaCaT) with hydrogen peroxide (H2O2) to generate an oxidative damage model, and pretreated it with ISO to evaluate the antioxidative effects of ISO. We found that pretreatment with ISO increased HaCaT cell viability, reduced malondialdehyde content, and enhanced superoxide dismutase activity. This reduced the loss of mitochondrial membrane potential, improved cell morphological damage, and inhibited apoptosis in H2O2-treated HaCaT cells. Furthermore, we focused on differentially expressed genes (DEGs) evaluated following the RNA sequencing of HaCaT cells treated with ISO. Enrichment analysis using Gene Ontology and Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes helped us identify 51 significantly dysregulated DEGs associated with ISO. Furthermore, the protective effect of ISO could be related to the Wnt signalling pathway, and we predicted new transcripts and genes to complement and improve the original genome annotation information. Our study provides novel insights into key ge

PO-0276

叙事护理对改善湿疹患者的焦虑抑郁及病耻感水平影响的研究

谢昊杰 [1] 毕新岭 [1] 储丹凤 [1]

[1] 上海市第二军医大学附属长海医院

摘要

目的 探讨叙事护理干预对改善湿疹患者焦虑抑郁及病耻感水平的临床效果。

方法 选取在我院皮肤科接受治疗的湿疹患者 200 例并随机分为观察组与对照组。对照组予传统护理干预、观察组予叙事护理干预，记录并比较两组患者干预前后焦虑及抑郁评分的变化情况。

结果 两组患者接受干预前，SAS、SDS 评分差异均无统计学意义（P > 0.05）；接受护理干预后，观察组的 SAS、SDS 评分均显著低于对照组（P < 0.05）。在实施护理干预后观察组病耻感评分低于对照组，差异有统计学意义（P < 0.05）。

结论 叙事护理干预可明显改善湿疹患者的焦虑及抑郁心理，从而提高患者的生活质量、增加其依从性，降低病耻感，提高患者对治疗的依从性，进而促进治疗效果的提升。

PO-0277

全基因组测序发现葡萄酒色斑中 KCNJ12 和 SLC25A5 体细胞突变

李东升[1] 陈 凯[1] 胡燕燕[1] 陈柳青[1]

[1]武汉市第一医院

背景：葡萄酒色斑（PWS）是一种先天性毛细血管扩张畸形，其发病机制尚未完全明了。目前认为多种体细胞突变如 GNAQ、RASA1 等在其发病机制中发挥重要作用，但潜在的基因突变尚未阐明。

目的与**方法** 为进一步了解 PWS 基因变异并寻找新的基因突变位点，我们从四名散发性 PWS 患者皮损中提取基因组 DNA，然后进行全基因组测序（WGS）。我们使用 SIFT, PolyPhen2, Mutation Assessor, MetaSVM 识别候选基因突变，并使用 Sanger 测序确认已识别的变异。

结果 我们在一个病例中发现了先前报道的 GNAQ 突变 c.548G>a，p.Arg183Gln，而在其他三个样本中未发现此类突变。此外，在这四个样本中发现了 KCNJ12、SLC25A5 和 POTEE 三个基因中的六个新的体细胞突变。重要的是，Sanger 测序还验证了其他五名散发性 PWS 患者的 KCNJ12（c.415G>A，p.Glu139Lys）和 SLC25A5（c.707G>c，p.Arg236Pro）突变，其频率分别为 60%（5 例中的 3 例）和 40%（5 例中的 2 例）。

结论 我们首次在散发性 PWS 患者中发现两种新的体细胞突变：KCNJ12 和 SLC25A5，并为该疾病提供了潜在的临床预测目标。

PO-0278

Study on the mechanism of microRNA-203b-3p targeting COL17A1 in aging skin affecting the stemness and proliferation of epidermal stem cells

Jiachen Sun[1] Chuanan Shen[1]

[1]Fourth Medical Center of Chinese People's Liberation Army General Hospital

Objective To investigate the changes in the expression level of COL17A1 in the skin of young and old mice during skin aging and its effect on the stemness and proliferation of epidermal stem cells (ESCs), and to explore the effects of microRNA-203b-3p (miR-203b-3p) on the expression of COL17A1 of ESCs in the skin of mice of different ages.

Methods A total of 24 C57BL/6 mice aged 2 months (young) and 24 months (old) were taken, 12 in each group. Full-thickness skin samples were taken from the same position on the lower back of mice. After hematoxylin-eosin staining, the age-related changes of epidermal thickness were observed under microscope. The changes of basement membrane and hemidesmosomes in skin of different ages were observed under transmission electron microscope. The expression level of COL17A1 in the skin samples was detected by real-time fluorescent quantitative PCR, western blotting and immunofluorescence. Human ESCs were randomly divided into blank control group, transfection reagent group, empty plasmid group (U6-MCS-Ubiquitin-Cherry-IRES-puromycin group), knockdown plasmid group (U6-COL17A1-Ubiquitin-Cherry-IRES-puromycin group) according to the random number table method. After transfection for 48 h, the changes of COL17A1 mRNA were detected by real-time fluorescent quantitative PCR. The expression levels of COL17A1 and CK14, a stemness marker of ESCs, were detected by western blotting. The changes in cell proliferation were compared by CCK-8 method. Bioinformatics analysis was used to predict miRNAs that may act on the 3' untranslated region (UTR) of COL17A1 mRNA. After transfecting the target miRNA mimic into human ESCs for 48 h, the expression of COL17A1 protein was detected by western blotting. The miRNAs that could cause the decrease expression of COL17A1 were screened and their expression level changes with age in the skin of young (18-25 years old) and elderly (over 70 years old) people were searched through the miRNA sequencing database GSE114006 on the GEO website. Screening of miRNAs with increasing expression in human aged skin, real-time fluorescent quantitative PCR was used to verify the changes of their expression levels in the skin of mice of different ages. With the patient's informed consent, the fresh foreskin tissues of healthy adult male were collected after surgery, and human ESCs were extracted and divided into siCHECK-WT-COL17A1+miR-203b-3p negative control

group, psiCHECK-WT-COL17A1+miR-203b-3p mimic group, psiCHECK-MUT-COL17A1+miR-203b-3p negative control group, psiCHECK-MUT-COL17A1+miR-203b-3p mimic group, respectively transfected with the corresponding sequence. After transfection for 48 h, the luciferase reporter gene detection kit was used to detect the firefly luciferase and renilla luciferase of each group. The gene expression level was reflected by their ratio. The number of samples in the cell experiment was 3. Two independent sample t test, one-way analysis of variance, Mann-Whitney or Kruskal-Wallis rank sum test were performed on the data, and the difference was statistically significant with $P<0.05$.

Results After hematoxylin-eosin staining, the average thickness of the epidermis was (13.24 ± 2.23) μm of young mice and (3.67 ± 0.71) μm of old ones, which was only 27.72% of that of young mice ($Z=-2.882$, $P=0.004$). Transmission electron microscopy showed that the basement membrane of young mice was intact, containing a large number of hemidesmosome structures (9.00 ± 2.16 pieces/10 μm) which were arranged in an orderly manner and evenly distributed in the epidermis-dermis junction zone. Meanwhile, the morphology of the basement membrane of old mice was intermittent, with fewer hemidesmosomes (3.67 ± 0.75 pieces/10 μm) which was unevenly distributed ($Z=-2.908$, $P=0.004$). The real-time fluorescent quantitative PCR method found that the expression level of COL17A1 mRNA in the skin of old mice was only 11.92% of that of young mice ($t=10.61$, $P<0.01$). Western blotting results showed that the expression level of COL17A1 protein in the skin of young mice was significantly higher than that of old ones, about 3.98 times ($t=6.846$, $P<0.01$). The results of immunofluorescence experiments showed that COL17A1 was mainly distributed in the basal layer of the epidermis and the hair follicle bulb in the skin of young mice; while the expression of COL17A1 in basal layer of epidermis and hair follicle bulb of the old mice was significantly reduced with about 31.34% the relative fluorescence intensity of young mice ($Z=-2.242$, $P=0.025$). For human ESCs, the real-time fluorescent quantitative PCR method found that compared with the blank control group, the mRNA and protein expression levels of COL17A1 in the transfection reagent group and the empty plasmid group did not change significantly ($P>0.05$). In the knockdown plasmid group, the mRNA and protein expression levels of COL17A1 were significantly reduced ($P=0.002$, 0.034). At the same time, compared with the blank control group, the ESCs stemness marker CK14 in the transfection reagent group and the empty plasmid group was not changed significantly ($P=0.504$, 0.631), but reduced in the knockdown plasmid group ($P=0.015$). The CCK-8 method detected that compared with the blank control group, the absorbance of cells in the transfection reagent group and the empty plasmid group was not changed significantly at 450 nm ($P=0.985$, 0.984) but reduced in

the knockdown plasmid group (P=0.041). According to bioinformatics analysis, hsa-miR-203a-3p, hsa-miR-203b-3p, hsa-miR-512-5p, has-miR-124-3p, hsa-miR-28-5p, hsa-miR-590-3p, and hsa-miR-329-5p may bind to the 3' UTR region of COL17A1 mRNA. Western blotting showed that the expression level of COL17A1 decreased slightly after the ESCs were incubated with the mimics of hsa-miR-329-5p (P=0.031). The expression level of COL17A1 decreased significantly after the ESCs were incubated with the mimics of hsa-miR-203b-3p and hsa-miR-203a-3p (P=0.0004, 0.0007). Searching through the expression data of these three miRNAs in the GSE114006 database, we found that the expression levels of hsa-miR-329-5p, hsa-miR-203b-3p, and hsa-miR-203a in the skin of the elderly were respectively 1.05 times (t=0.792, P=0.431), 1.47 times (t=3.270, P=0.002) and 1.04 times (t=0.776, P=0.441) of that of the young. It was further verified in the skin of young and old mice that the expression level of miR-203b-3p in the skin of old mice was significantly higher than that of the young (Z=-2.882, P=0.004). After the transfection of the dual luciferase plasmid for 48 h, the luciferase/renilla luciferase ratio was 5901.15 ± 739.57 of psiCHECK-WT-COL17A1+miR-203b-3p mimic group and 10244.55 ± 645.84 of the psiCHECK-WT-COL17A1+miR-203b-3p negative control group (t=7.662, P=0.002). Meanwhile, the luciferase/renilla luciferase ratio was 5653.55 ± 60.76 of the psiCHECK-MUT-COL17A1+miR-203b-3p mimic group and 6184.73 ± 594.25 of the psiCHECK-MUT-COL17A1+miR-203b-3p negative control group (Z=-0.655, P=0.513).

Conclusions COL17A1, as a hemidesmosome constituent protein, was mainly distributed on the basement membrane in the epidermis. Its mRNA and protein expression levels decreased with age, which may cause epidermal stem cells to detach from the epidermal basement membrane. Decreased expression of COL17A1 could inhibit the expression of CK14 and the proliferation of ESCs, which may be the reason for the thinning of the epidermal layer and the slowing down of wound healing in aging skin. The increased expression of miRNA-203b-3p in aged skin could target and bind to the 3' UTR region of COL17A1 mRNA, hinder the post-transcriptional translation process, and reduce the expression of COL17A1 protein in aging skin.

PO-0279

衰老皮肤内增多的丙烯醛通过 Drp1 的线粒体转位促进表皮干细胞的线粒体损伤和细胞凋亡

孙佳辰[1] 申传安[1]

[1]解放军总医院第四医学中心

目的 丙烯醛是一种高活性的脂质过氧化的不饱和醛产物，能够破坏氧化还原平衡，诱发细胞的氧化应激损伤，促进炎症反应。本研究旨在探究丙烯醛在皮肤内含量的年龄相关性变化及其对表皮干细胞（Epidermal stem cells, ESCs）线粒体形态和功能的影响。

方法 蛋白质印迹法和免疫荧光染色用于探究丙烯醛在青年和老年 C57BL/6 小鼠皮肤内含量的年龄相关性变化及其分布，以及细胞凋亡水平。在体外实验中，用不同浓度丙烯醛孵育 ESCs 后，用 CCK-8 实验探究细胞增殖能力变化，经 ATP 检测试剂盒探究 ATP 含量的变化，用 MitoTracker 染色探究线粒体形态变化，用 MitoSOX 染色探究线粒体 ROS 水平变化，用 JC-1 染色探究线粒体膜电位变化，用流式细胞仪检测细胞凋亡状态的变化。经实时荧光定量 PCR 和蛋白质印迹法探究 ESCs 的 AMPK 通路和 ERK 通路的变化。在体内实验中，通过腹腔注射给予老年小鼠丙烯醛清除剂肼苯哒嗪后，通过扫描电镜探究表皮基底部干细胞的线粒体形态变化，并探究清除丙烯醛对创面愈合速率的影响。

结果 小鼠皮肤中丙烯醛含量和细胞凋亡水平随年龄增长而增多。体外实验发现，经丙烯醛孵育后，ESCs 增殖能力降低。同时，丙烯醛可引起 ESCs 线粒体形态的损伤与功能障碍，表现为线粒体嵴的减少，线粒体膜电位的降低，线粒体膜通透性和 ROS 水平的提高，ATP 浓度的降低，以及细胞凋亡的增多。进一步的研究发现，丙烯醛可通过调控 AMPK 和 ERK 通路促进 Drp1 从细胞质向线粒体转位，引起线粒体的过度分裂，导致 ESCs 线粒体的碎片化。Drp1 抑制剂 Mdivi-1 可减轻丙烯醛引起的 ESCs 线粒体形态改变、功能损伤以及细胞凋亡。丙烯醛清除剂肼苯哒嗪能显著降低老年小鼠皮肤中丙烯醛的水平，抑制 Drp1 的线粒体转位，减轻线粒体形态损伤，抑制细胞凋亡，促进老年创面愈合。

结论 皮肤内随年龄增多的丙烯醛可通过 Drp1 的线粒体转位导致线粒体碎片化进而诱发 ESCs 凋亡，这可能是衰老皮肤内 ESCs 功能损伤和老年创面愈合速度减慢的机制。

PO-0280

衰老皮肤中微小 RNA-203b-3p 靶向 XVII 型胶原蛋白影响表皮干细胞干性和增殖能力的机制探究

孙佳辰[1] 申传安[1]

[1]解放军总医院第四医学中心

目的 探讨皮肤衰老过程中 COL17A1 的表达水平变化及其对表皮干细胞（ESCs）干性和增殖能力的影响，并从 miRNA 的角度探讨其表达减少的机制。

方法 经 RT-qPCR 法，Western Blot 和免疫荧光法检测 COL17A1 表达的年龄相关性变化。使用质粒法敲低人 ESCs 中 COL17A1 表达后，经 Western Blot 检测 COL17A1 和 CK14 的表达水平变化，经 CCK-8 法比较细胞增殖能力。通过生物信息学预测可能作用于 COL17A1 mRNA 3'非编码区（UTR）区的 miRNA，并进行 Western Blot 和 RT-qPCR 验证。取人 ESCs 进行双荧光素酶实验验证 miR-203b-3p 同 COL17A1 mRNA 3' UTR 区的特异性结合。

结果 老年鼠皮肤中 COL17A1 mRNA 表达水平和蛋白表达水平均显著低于青年鼠皮肤。免疫荧光实验结果表明，老年鼠表皮基底层和毛囊球部 COL17A1 表达明显减弱。敲低人 ESCs 中 COL17A1 表达后，CK14 表达减少，同时细胞增殖能力下降。经生物信息学分析发现，7 个 miRNA 可能结合 COL17A1 mRNA 3' UTR 区。Western Blot 检测发现，其中 hsa-miR-329-5p、hsa-miR-203b-3p 和 hsa-miR-203a-3p 的模拟物作用后 COL17A1 表达水平显著降低。检索 GSE114006 数据库发现，hsa-miR-329-5p、hsa-miR-203b-3p、hsa-miR-203a 在老年人皮肤中表达水平分别为年轻人皮肤的 1.05 倍、1.47 倍、1.04 倍。老年鼠皮肤中 miR-203b-3p 表达水平明显高于青年鼠。转染双荧光素酶质粒 48 h 后，采用荧光素酶报告基因检测试剂盒检测发现，miR-203b-3p 可特异性的同 COL17A1 mRNA 的 3' UTR 区结合。

结论 COL17A1 的 mRNA 和蛋白表达水平随年龄增长而减少，可抑制 ESCs 干性标记物 CK14 的表达，抑制 ESCs 增殖，可能是衰老皮肤中表皮层变薄的原因。衰老皮肤中表达增多的 miRNA-203b-3p 可以靶向结合 COL17A1 mRNA 的 3' UTR 区，造成衰老皮肤中 COL17A1 表达减少。

PO-0281

梅毒螺旋体黏附素蛋白 TP0136 不同亚型重组蛋白在神经梅毒患者血清诊断中的应用

柯昊坚[1]

[1]南方医科大学皮肤病医院

目的 探讨不同亚型梅毒螺旋体（Tp）黏附素蛋白 TP0136 在神经梅毒（NS）患者血液中的诊断价值。

方法 1）比较 NS 和非神经梅毒的梅毒患者（简称 NNS）一般情况；2）通过分子克隆技术构建表达和纯化 Nichols Seattle TP0136（简称 NST）和 Nichols Houston TP0136（简称 NHT）重组蛋白；3）采用 ELISA 方法检查 NS 和 NNS 患者血清中 NST 和 NHT 抗体水平。

结果 1）NS 和 NNS 患者两组之间年龄、性别、来源地、职业没有统计学差异（P>0.05）；而婚姻状况、神经系统症状、血清或血浆 TRUST 和 TPPA 滴度、血清或血浆 TP-IgM 阳性率、脑脊液 TRUST 和 TPPA 滴度均有统计学差异（P<0.05）；2）经 ELISA 法检测，NST 在 NS 组和 NNS 组血清或血浆中抗体水平无差异（P=0.920）；NHT 在 NNS 组血清或血浆中抗体水平高于 NS 患者，差异有统计学意义（P=0.021）。

结论 梅毒螺旋体黏附素蛋白 TP0136 重组蛋白 NHT 或可作为潜在 NS 诊断的血液学标志物。

PO-0282

基于 TP0136 蛋白异质性建立一种新的苍白密螺旋体分子分型方法

柯昊坚[1]

[1]南方医科大学皮肤病医院

目的 基于苍白密螺旋体属(TP)TP0136 蛋白的异质性，建立一种新的 TP 分子分型方法。

方法 从 GenBank 中查询 9 株梅毒苍白密螺旋体(TPA)、3 株雅司苍白密螺旋体(TPE)、1 株未分类的类人猿密螺旋体(FB)和 1 株地方密螺旋体(TEN)的 TP0136 开放阅读框(ORF)氨基酸序列并进行多重序列比对，得出 TP0136 蛋白分子分型结果。利用建立的 TP0136 蛋白分子分型方法，对 2015 年 1 月至 2018 年 12 月南方医科大学皮肤病医院收集的 23 株 TPA 临床分离株进行分类，并将分型结果与传统的 Arp/ Tpr/ TP0548 三基因分型方法进行比较。

结果 TP0136 蛋白在不同种 TP 株中具有高度异质性，根据 TP0136 氨基酸序列，TPE、FB 和 TEN 分为 I~ IV 4 个亚型，TPA 分为 V~ X 6 个亚型，TPA 临床株分为 VII、IX、X、XI 4 个亚型。通过 TPA 传统的三基因分型方法可将 23 株 TPA 临床株分为 13D/d、14D/f、14D/g、15D/f、16A/e 5 型。将 TP0136 分型法与传统分型法相结合，可将上述临床株进一步细分为 10 型，其中 14D/f 型应用 TP0136 分型法可进一步分为 3 个亚型。

结论 TP0136 分子分型方法可用于 TP 种的区分，有助于传统 TPA 分子分型的进一步完善。

PO-0283

中药有效成分槲皮素和山奈酚对痤疮相关致病菌的体外抗菌作用

万春梅[1] 石春蕊[1]

[1]兰州大学第一医院

目的 探究槲皮素和山奈酚对痤疮致病菌的抑菌活性，为其治疗痤疮提供实验依据。**方法** 采用琼脂打孔法考察槲皮素及山奈酚对痤疮相关致病菌的抗菌活性，并评估不同浓度梯度的药物对痤疮相关致病菌的抗菌作用是否具有浓度相关性；采用倍比稀释法测定槲皮素和山奈酚的最低抑菌浓度（MIC）和最小杀菌浓度（MBC），绘制细菌时间生长曲线进一步考察其作用特点。**结果** 槲皮素和山奈酚对痤疮相关致病菌均有较好的抗菌活性，且抗菌作用大小与槲皮素和山奈酚的浓度存在显著正相关($r>0.9$，$P < 0.001$)。槲皮素对痤疮相关致病菌的 MIC≤78.13 μg/mL，MBC≤156.25 μg/mL；山奈酚对金黄色葡萄球菌和表皮葡萄球菌的 MIC≤39.06 μg/mL，MBC≤78.13 μg/mL，对痤疮丙酸杆菌的 MIC≤78.13 μg/mL，MBC≤156.25 μg/mL；阳性对照克林霉素对金黄色葡萄球菌的 MIC≤0.13 μg/mL，对表皮葡萄球菌的 MIC≤0.06 μg/mL，对痤疮丙酸杆菌的 MIC≤0.031 μg/mL；红霉素对金黄色葡萄球菌和表皮葡萄球菌的 MIC≤0.13 μg/mL，对痤疮丙酸杆菌的 MIC≤0.06 μg/mL。通过细菌生长曲线发现槲皮素和山奈酚对痤疮相关致病菌的生长均有抑制作用。**结论** 槲皮素和山奈酚在体外对痤疮相关致病菌(金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌以及痤疮丙酸杆菌)均具有一定的抑菌作用，此抑制作用与浓度呈显著正相关关系。

PO-0284

黄芩提取物通过 miR-369-3p 调控 IL-22 诱导的角质形成细胞增殖、凋亡和炎症反应的实验研究

曾 颖[1] 付桂莉[1] 柯 欢[1] 杨 倩[1]

[1]华中科技大学同济医学院附属武汉儿童医院

目的 探究黄芩提取物通过 miR-369-3p 调控 IL-22 诱导的角质形成细胞增殖、凋亡和炎症反应的实验研究。

方法 用 100 ng/ml 的 IL-22 刺激人永生化角质形成细胞 HaCaT 建立银屑病细胞模型，细胞分为 NC 组（正常培养细胞）、IL-22 组（IL-22 培养细胞）、低、中高剂量组+IL-22 组（黄芩提取物 50、100、150 ug/ml 和 IL-22 培养细胞）、miR-NC+IL-22 组（转染 miR-NC，IL-22 培养细胞）、miR-369-3p+IL-22 组（转染 miR-369-3p，IL-22 培养细胞）、anti-miR-NC+高剂量组+IL-22 组（转染 anti-miR-NC，高剂量黄芩提取物和 IL-22 培养细胞）、anti-369-3p+高剂量组+IL-22 组（转染 anti-369-3p，高剂量黄芩提取物和 IL-22 培养细胞）。MTT 实验检测细胞增殖变化；流式

细胞术检测细胞凋亡；Western blot 检测 Cleaved-caspase-3 蛋白表达水平；ELISA 法检测 TNF-α、IL-6 含量；qRT-PCR 检测 miR-369-3p 表达水平。

结果 与 NC 组相比，IL-22 组细胞存活率、miR-369-3p 表达下降，细胞凋亡率、Cleaved-caspase-3 蛋白表达、TNF-α、IL-6 表达升高；与 IL-22 组相比，低剂量组+IL-22 组、中剂量组+IL-22、高剂量组+IL-22 组细胞存活率、miR-369-3p 表达升高，细胞凋亡率、Cleaved-caspase-3 蛋白表达、TNF-α、IL-6 表达下降。与 miR-NC+IL-22 组相比，miR-369-3p+IL-22 组细胞存活率、miR-369-3p 表达升高，细胞凋亡率、Cleaved-caspase-3 蛋白表达、TNF-α、IL-6 表达下降。抑制 anti-miR-369-3p 可以逆转黄芩提取物对银屑病细胞模型细胞活性，凋亡以及炎症水平的作用。

结论 黄芩提取物可能通过调控 miR-369-3p 促进 IL-22 诱导的角质形成细胞增殖和炎症反应，并抑制凋亡。

PO-0285

Traf1 通过调节 nos2 的表达在温热治疗孢子丝菌病中发挥作用

贺聪聪[1] 齐瑞群[1] 高兴华[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

孢子丝菌病是一种慢性传染性疾病，主要累及皮肤和淋巴管，部分可累及其他器官。局部温热是一种有效的治疗方法，但温热疗法对孢子丝菌病的作用机制尚不完全清楚。本研究考察了 traf1 和 nos2 在孢子丝感染和热疗中的作用以及它们之间的确切调控机制。在孢子丝菌感染的小鼠模型和巨噬细胞中，traf1 的表达 和 nos2 均增加，但通过热疗可以降低它们的表达。此外，traf1 可以直接与 nos2 相互作用并调节其表达。通过增加同源二聚体的形成和 nos2 的磷酸化，traf1 增加其酶活性。通过抑制 nos2 泛素，traf1 增加 nos2 的稳定性以抑制它被蛋白酶体降解。 我们的研究结果表明，通过调节 nos2,traf1 在孢子丝菌病热疗中发挥重要作用。

PO-0286

温热上调的热休克蛋白 DnaJA4 对人上皮细胞迁移功能的影响

陈佳龙[1] 齐瑞群[1] 陈洪铎[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

目的 既往研究表明，温热治疗可增强组织局部的抗原特异性细胞免疫反应，治疗皮肤和宫颈的 HPV 感染性疾病，联合热疗可以提高癌组织对放疗、化疗的敏感性。本研究旨在阐明温热治疗过程中 DnaJA4 的上调对人正常上皮细胞和 HPV 高拷贝的人上皮细胞功能产生哪些影响，为温热疗法的进一步应用提供理论参考。

方法 本研究以 HaCaT 细胞和 CaSki 细胞为研究对象，用 44℃水浴加热方式对细胞进行温热刺激，使用慢病毒载体转染的方法构建基因特异性过表达或敲减的细胞模型。观察温热处理中 DnaJA4 敲减对 HaCaT 细胞和 CaSki 细胞生理功能的影响。使用 iTRAQ 标记的液相色谱-质谱联用技术，分析 DnaJA4 敲除后 HaCaT 细胞的蛋白质组学变化并进行生物信息学分析；用 CCK-8 测定温热处理和 DnaJA4 敲除对细胞增殖活性的影响；用划痕实验和免疫印迹观察 DnaJA4 敲除对细胞迁移能力的影响及其调控机制；使用实时荧光定量 PCR 技术检测 DnaJA4 等分子的 mRNA 表达；使用免疫印迹技术检测细胞迁移相关蛋白的表达，使用免疫共沉淀方法研究 DnaJA4 与 MYH9 之间的蛋白质相互作用。

结果 1、在 HaCaT 细胞敲除 DnaJA4 与野生型细胞的差异蛋白组学分析中，差异表达蛋白 GO 和 KEGG 功能富集分析提示差异蛋白主要富集于丙酮酸代谢、脂质代谢、糖酵解、结合活性、细胞骨架、细胞迁移和粘附等。2、DnaJA4 敲除/敲减后，HaCaT 细胞迁移增强、CaSki 细胞迁移减弱，HaCaT 细胞 MYH9、MMP-9 蛋白表达上调，CaSki 细胞 MYH9 蛋白表达下调；温热刺激后 HaCaT 细胞迁移增强、CaSki 细胞迁移能力无明显变化；DnaJA4 过表达或温热刺激后，HaCaT 细胞 MMP-9 蛋白表达下调；DnaJA4 敲减、温热刺激条件下，HaCaT 细胞、CaSki 细胞增殖活性无显著变化。HaCaT 细胞蛋白质免疫共沉淀中 DnaJA4 与 MYH9 阳性。

结论 1、蛋白质组学研究表明，与野生型相比，DnaJA4 敲除后的 HaCaT 细胞差异表达蛋白主要富集于分子结合、能量代谢和细胞迁移、细胞骨架等方面；上调蛋白的功能主要为促进细胞生长、有丝分裂、细胞迁移和细胞骨架重组。2、温热诱导的 HaCaT 细胞 DnaJA4 上调与 MYH9 之间存在相互作用，DnaJA4 缺失可增强温热刺激下的 HaCaT 细胞迁移、抑制 CaSki 细胞迁移。

PO-0287

NAcM-OPT 促进细胞自噬缓解 H2O2 引起的角质形成细胞氧化损伤

熊仁雪[1] 赵 燕[2] 沈庆梅[2] 关翠萍[1,2]

[1]浙江中医院大学附属杭州第三医院

[2]浙江中医药大学基础医学院

目的 探讨泛素蛋白酶体小分子抑制剂 NAcM-OPT 对 H_2O_2 引起角质形成细胞氧化损伤的保护作用。

方法 培养角质形成细胞 HaCaT，H_2O_2 处理 HaCaT 细胞，应用 CCK-8 法检测细胞活性；EdU 法检测细胞增殖；mGFP-RFP-LC3 双荧光自噬指示体系检测细胞自噬流变化；DCF 法检测细胞内 ROS 变化；DAPI 染色法检测细胞凋亡；线粒体膜电位检测线粒体活性变化；蛋白质印迹检测细胞自噬相关蛋白 Beclin1 和 LC3 表达；透射电镜观察线粒体形态变化。

结果 H_2O_2处理 HaCaT 细胞后结果显示：细胞内 ROS 增加，细胞凋亡明显增加，细胞增殖速率减缓，线粒体活性下降，细胞自噬相关蛋白 Beclin1 和 LC3 表达下降。NAcM-OPT 预处理可以抵抗 H_2O_2引起的 HaCaT 细胞 ROS 和细胞凋亡增加，细胞增殖速率和线粒体活性下降。蛋白质印迹结果显示 NAcM-OPT 可以促进细胞自噬相关蛋白 Beclin1 和 LC3 增加，提高细胞自噬水平，减少细胞凋亡。

结论 本研究表明 NAcM-OPT 可抑制 H_2O_2引起的细胞损伤，提高细胞自噬水平，保护细胞活性。提示 NAcM-OPT 可以作为一种候选小分子药物，应用于白癜风治疗。

（本研究由浙江省基础公益研究计划（LY21H110001）资助和浙江中医药大学研究生科学研究基金项目（2021YKJ21）资助）。

PO-0288

Myricetin ameliorates MC903 induced atopic dermatitis-like skin lesions in mice

DIandong Hou[1] Yajing Gu[1] Niu Yuan[1] Ziran Xu[1] Zhuoqun Jin[1]

[1]Huzhou University

Background Researches have proved the safety and effectiveness of natural products in the treatment of atopic dermatitis (AD). Myricetin (Myr) is a flavonoid compound that exist widely in many natural plants. Myr has been proven to have multiple biological functions, including immunomodulatory and anti-inflammatory effects. Even though Myr has been investigated as an anti-inflammatory compound, however, its therapeutic effects against AD are currently unknown. Purpose: In this study, we investigated the therapeutic effect of Myr on calcipotriol (MC903) induced AD mouse model and tumor necrosis factor (TNF)-α/interferon (IFN)-γ human immortal keratinocyte line (HaCaT) cell line in vivo and in vitro.

Methods MC903 was applied topically to the left ears of mice to establish AD mouse model. After the AD model established successfully, the cream base, dexamethasone (DEX) cream or Myr cream were applied on the lesions of mice for 8 days. Through measuring ear thickness and scoring dermatitis severity, we evaluated the therapeutic effect of Myr, the draining lymph nodes (DLNs) and ears of the mice were collected for mechanistic study. In addition, TNF-α and IFN-γ-activated HaCaT cells were used to investigate the underlying mechanism.

Results Our data demonstrated that Myr alleviated the symptoms of AD by exerting anti-inflammatory and anti-allergic functions in vivo. We found that Myr treatment suppressed ear swelling and IgE level in the serum, reduced the infiltration of mast cells in skin lesions, decreased expressions of thymus and activation regulated chemokine (TARC), IL-4, IFN-γ and

thymic stromal lymphopoietin (TSLP) in ear lesions, increased the expressions of filaggrin (FLG). Furthermore, our experimental results demonstrated that Myr down-regulated the mRNA expressions of T-bet and GATA-3 in DLNs. In vitro, Myr treatment decreased MDC and TARC expressions in IFN-γ and TNF-α-induced HaCaT cells by blocking the NF-κB and STAT1 signal pathway.

Conclusion The present study is the first to investigate the anti-atopic effects of Myr. Our findings suggested the therapeutic effects of Myr against MC903-induced AD-like skin lesions in mice. Therefore, Myr may be a potential therapeutic agent for AD.

PO-0289

44℃温热激活 AMPK/JNK 信号通路促进 HaCaT 细胞中 HSPA6 的表达

伏康乐[1] 陈洪铎[1] 高兴华[1] 齐瑞群[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

目的 本人所在团队前期研究发现局部温热疗法在临床可以用于 HPV 相关病毒疣的治疗并取得良好疗效。且对于多发 HPV 相关病毒疣，治疗一处疣体，其余未治疗部位疣体亦出现脱落的现象，提示局部温热疗法通过激活针对 HPV 病毒的全身免疫反应来清除多发疣，而其中的机制仍有待进一步探索。而温热可显著刺激上皮细胞中 HSP70 家族中 HSPA6 的表达。 本研究的目的是从 AMPK、 JNK 与 HSPA6 入手，研究温热后其在 HaCaT 细胞中的表达及其相互作用关系，为解释温热疗法发挥疗效的机制提供思路。

研究**方法**： 1.研究对象：培养野生型 HaCaT 细胞系、HSPA6 基因敲除的 HaCaT 细胞系，37℃恒温 CO2 培养箱中为对照组，44℃水浴锅加热为实验组。2. 加抑制剂处理：温热处理组和实验组分为加抑制剂、不加抑制剂组，用无菌枪头吸净细胞培养皿中的完全培养基，加抑制剂组中加入含 200uM 的 AMPK 抑制剂（溶于 DMSO）或含 200uM 的 JNK 抑制剂（溶于 DMSO）的完全培养基，不加抑制剂组中加入含等量 DMSO 的完全培养基。以上操作在细胞温热处理前 2h 完成。3.温热处理：温热处理：细胞铺板，标记为对照组和实验组，对照组在 37℃恒温 CO2 培养箱中，实验组从 37℃恒温 CO2 培养箱中取出置于 44℃水浴锅水面上，加热 30min 后取出放回 37℃恒温 CO2 培养箱中继续培养。根据实验需要于不同时间点提取细胞中的核酸或总蛋白，用于 Western blot 实验。4.免疫印迹（Western Blot，WB）：检测 AMPK、p-AMPK、JNK、p- JNK 与 HSPA6 的表达，比较上述蛋白在加入 AMPK 抑制剂、JNK 抑制剂及温热前后在野生型 HaCaT 细胞中的表达差异。

结果 1. 免疫印迹（Western Blot，WB）：（1） 44℃温热通过激活 AMPK 调控 HaCaT 细胞中 HSAP6 的表达；（2）44℃温热通过激活 JNK 调控 HaCaT 细胞中 HSAP6 的表达；（3）温热通过激活 AMPK 调控 HaCaT 细胞中 JNK 的表达。

结论 1.44℃温热激活 AMPK/JNK 信号通路调控 HaCaT 细胞中 HSPA6 的表达。

PO-0290

巨噬细胞移动抑制因子（MIF）在白癜风发病中的作用及机制研究

陈健儒[1] 郭 森[1] 杜鹏冉[1] 李舒丽[1] 李春英[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 本研究拟利用 MIF 特异性抑制剂处理白癜风小鼠模型，明确 MIF 在白癜风疾病进展中的作用。此外，利用白癜风小鼠和患者临床样本，结合体内外实验，明确 MIF 对白癜风 $CD8^+$T 细胞的表型、功能的调控作用，并阐明其具体机制。

方法 采用 MIF 特异性抑制剂 ISO-1 处理白癜风小鼠，通过组织免疫荧光、小鼠尾部表皮全层免疫荧光染色和激光共聚焦全层扫描、皮肤流式细胞术等检测各组小鼠表皮黑素细胞保留情况及皮肤 $CD8^+$T 细胞浸润情况。进一步通过 RNA 转录组测序检测正常组小鼠、白癜风组和 ISO-1 干预的白癜风组小鼠腹股沟淋巴结 $CD8^+$T 细胞转录组水平的改变，并采用流式细胞术验证转录组测序结果。采用流式细胞术检测不同浓度 ISO-1 对白癜风小鼠及白癜风患者 $CD8^+$T 细胞活化和增殖的影响。

结果 相比于白癜风小鼠，MIF 抑制剂 ISO-1 处理组白癜风小鼠疾病进展显著减慢，耳部和尾部组织表皮黑素细胞保留显著增多，尾部表皮和真皮 $CD8^+$T 细胞浸润数量显著减少。相比于白癜风组小鼠，ISO-1 处理组小鼠腹股沟淋巴结 $CD8^+$T 细胞 Ifng（编码 IFN-γ）、Gzmb（编码 Granzyme B）、Itga1（编码 CD49a）和 Klrk1（编码 NKG2D）等基因表达显著下调，体外激活后 IFN-γ 和 Granzyme B 表达量显著下调，且细胞增殖能力显著减弱，腹股沟淋巴结、外周血中 $CD49a^+CD8^+$T 细胞和 $NKG2D^+CD8^+$T 细胞比例显著下降。此外，MIF 抑制剂 ISO-1 可呈浓度依赖性地抑制白癜风小鼠和白癜风患者 $CD8^+$T 细胞在体外刺激条件下激活过程中 IFN-γ 和 Granzyme B 的产生以及 $CD8^+$T 细胞的增殖；其中无论是对于激活还是增殖的影响，均以 ISO-1 1600 μM 浓度最为显著。

结论 特异性抑制 MIF 可降低白癜风小鼠 $CD8^+$T 细胞激活和增殖能力、下调白癜风小鼠腹股沟淋巴结和外周血中 $CD49a^+CD8^+$T 细胞和 $NKG2D^+CD8^+$T 细胞比例，从而减少小鼠皮肤 $CD8^+$T 细胞浸润，增加表皮黑素细胞保留数量，延缓白癜风小鼠疾病进展。此外，特异性抑制 MIF 还可降低白癜风患者 $CD8^+$T 细胞激活和增殖能力。因此 MIF 有希望作为调控白癜风发病核心环节的重要分子，为白癜风的治疗和新药研发等提供重要参考。

PO-0291

IRF7/CTSS 轴在皮肤创伤无瘢痕修复中的关键作用研究

尹佳俐[1] 吴 严[1] 陈洪铎[1] 高兴华[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

目的 皮肤损伤后的瘢痕是临床上一个具有挑战性的问题。瘢痕可导致皮肤和功能上的不适，同时也会对心理健康产生不良影响。有研究表明胚胎早期的皮肤损伤后会完美的再生，但这样的能力却在胚胎晚期丧失。与小鼠妊娠早期(E16)年龄损伤后接近正常愈合不同，妊娠晚期(E18)和成年期的伤口愈合均伴有纤维化。而导致这种转变的机制在很大程度上是未知的。因此，我们旨在从胎儿发育的角度探讨瘢痕形成的原因，寻找在胚胎晚期中导致瘢痕形成的关键基因并将其与成人瘢痕治疗相结合，为临床上治疗病理性瘢痕提供新的思路。

研究**方法**：1.分别在胚胎不同时期构建小鼠胚胎期宫内全层皮肤伤模型，明确胚胎 E16 与 E18 在损伤后愈合的差距。2.选择小鼠 E16 与 E18 天损伤后 24h 的皮肤和其自身对照进行转录组学测序，进行生物信息学分析和验证。3.探索 CTSS、IRF7 在胚胎不同时期损伤后的变化，通过调控、回复、双荧光素酶报告实验、chIP 探索 CTSS/IRF7 轴对成纤维细胞的调控机制,利用成年期小鼠增生性瘢痕模型来研究 CTSS 抑制剂对损伤后皮肤的疗效。另外，检测 IRF7 与 CTSS 在人瘢痕疙瘩患者组织中的表达。

结果 1.胚胎期 E16 天与 E18 天的损伤都在 48 小时内愈合，但 E16 天皮肤完全再生而 E18 天皮肤产生瘢痕。2.转录组学分别发现了 E16 中 69 个上调和 1 个下调基因，E18 中 258 个上调和 25 个下调基因，GO、KEGG 和 GSEA 分析发现了二者差异中最相关通——TLR 通路，在 E18 损伤后激活。3.基于测序选择 TLR 通路中的 CTSS，验证了其在 E16 和 E18 损伤后的差异，即 E16 天组无明显变化，而 E18 天组在损伤组织中明显上调。抑制 CTSS 能明显减少人皮肤成纤维细胞中一型/三型胶原、纤连蛋白的表达。在 TLR 通路中发现转录因子 IRF7 与 CTSS 表达一致且 IRF7 激活 CTSS 的转录；IRF7 上调 CTSS 和其下游瘢痕相关基因的表达。体内实验证实给予 CTSS 抑制剂能够明显减轻瘢痕的增生和抑制肌成纤维细胞的活化。在病理性瘢痕——瘢痕疙瘩患者组织中 IRF7 与 CTSS 也明显上调。

结论 1.E18 是由无瘢痕修复向产生瘢痕过渡的关键发育时间点。2.全转录组测序揭示了 E16 与 E18 天在损伤后 24h 免疫环境上的差异，首次发现 TLR 信号通路的激活发挥了重要作用。3、IRF7/CTSS 轴在胚胎晚期差异化的表达造成了损伤后瘢痕的形成，此差异能够从胚胎晚期一直延续至成年，CTSS 抑制剂可作为瘢痕治疗药物进行研究。

PO-0292

硼替佐米对过氧化氢白癜风豚鼠模型的作用研究

王 丹[1] 宋智琦[1]

[1]大连医科大学附属第一医院

背景及**目的**

白癜风是一种常见的后天性色素脱失性皮肤黏膜疾病。其发病机制十分复杂，氧化应激和异常的自身免疫反应通常被认为是白癜风的主要发病机制，而氧化应激在自身免疫反应中的作用成为近年来的研究热点。其中内质网应激作为一种氧化应激的类型。有研究发现，过氧化氢白癜风豚鼠模型是通过氧化应激破坏细胞的能量代谢和蛋白合成系统引起内质网、黑素细胞线粒体破坏，黑素细胞功能减退，促使白癜风的发生。白癜风皮损中泛素化蛋白大量积累，而抑制泛素特异性蛋白酶 14 会迅速引发泛素化蛋白的大量积累和活性氧自由基的产生。所以我们采用了过氧化氢白癜风豚鼠模型观察研究硼替佐米的作用，为白癜风治疗提供新的思路。

方法

随机将黑色豚鼠 30 只分成 5 组。B、C、D、E 组涂 5%过氧化氢 1mL，每天 2 次。进行为期 50 天的实验，制备白癜风豚鼠模型。A 组为阴性对照组(无需任何处理)、B 组为模型组(无需涂其它药物)、C 组为基质对照组(涂凝胶)、D 组为阳性对照组(涂卤米松)、E 组为实验组(涂 20μmol/L 硼替佐米凝胶)。采集实验前后豚鼠背部皮肤照片并测量色度值 L（light）值。收集其组织标本，分别进行 HE 染色、Masson-Fontana 染色。

结果

1.肉眼观察 B 组实验后与实验前相比，肤色明显变浅。B 组实验后比实验前 L 值升高（$P < 0.001$）。B 组比 A 组黑素颗粒阳性面积减少（$P<0.01$），表明过氧化氢白癜风豚鼠模型造模成功。

2.肉眼观察 E 组实验后与 C 组实验后相比，肤色明显加深。E 组实验后比 C 组实验后 L 值降低（$P < 0.001$），表明硼替佐米能抑制过氧化氢白癜风豚鼠模型的表皮色素减退。E 组比 C 组黑素颗粒阳性面积增加（$P<0.01$），表明硼替佐米对过氧化氢白癜风豚鼠模型表皮黑素细胞的黑素合成功能具有保护作用。

结论

1.硼替佐米能抑制过氧化氢白癜风豚鼠模型的表皮色素减退。

2.硼替佐米对过氧化氢白癜风豚鼠模型表皮黑素细胞的黑素合成功能具有保护作用。

PO-0293

应用环介导等温扩增技术检测高发皮肤型 HPV

韩 旭[1] 齐瑞群[1] 高兴华[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

目的 皮肤型 HPV 可导致罹患寻常疣，扁平疣，跖疣等疾病，目前现有检测技术主要针对黏膜型 HPV，皮肤型 HPV 尚无相应的检测手段，这对于临床与基础实验中对于皮肤型 HPV 的研究造成了一定的困扰，因此本实验选用环介导等温扩增技术（LAMP），通过与微流控芯片相结合，研发一款专门针对皮肤型 HPV 的检测手段。

方法 首先通过查阅文献与流行病学调查，对拟检测的皮肤型 HPV 亚分型进行确认，确定了本次检测的皮肤 HPV 亚型为 1，2，3，4，5，7，8，10，27，57 这十种 HPV 亚型。选定分型后，对相关分型的 L1 序列进行特异性的 LAMP 引物设计，每个亚型分别设计多组引物以确保后续实验顺利进行。之后对每种 HPV 亚型进行 L1 区段的质粒构建用于模拟 HPV 病毒，然后使用 E3 浓度的质粒进行引物的初步筛选实验，每组引物重复 8 次，对于出峰时间在 30ct 值以内的引物组进行保留，进行最低检测限的探测，分别使用 E1,5E2,E2,5E2 四种浓度梯度进行验证，没种浓度进行 4 次实验，4 次结果一致的最低浓度即为该组引物的最低检测限，随后使用每组引物的最低检测限浓度进行 24 次重复性试验，以验证该组引物的稳定性，最后，将每组引物与不同型别的质粒进行交叉反应以验证该组引物的特异性。特异性验证完成后，使用临床收集的患者样本进行临床验证，使用通用引物 pcr 结合一代测序作为金标准来对比 LAMP 法的准确性。

结果 经过临床样本的试验，已经确定 HPV1,2,3,4,5,7,8,10,27,57 这十种高发皮肤型 HPV 的特异性 LAMP 引物，满足国家最低检测标准 E4，能够特异性的检测出病毒疣患者的特异性 HPV 感染，并且可以检测出混合感染的 HPV 型别

结论 环介导等温扩增法进行皮肤型 HPV 检测快速可行，且灵敏度和特异性都可以满足临床检测需求，可以进行后续研发与推广使用。

PO-0294

Dermatopharmacokinetic profile of 2,3,5,4'-tetrahydroxystilbene-2-O-β-D-glucoside after topical administration of Polygonum multiflorum extract lotion on skin of nude mouse

Lingjun Li[1] Jun Wei[1] Lei Tao[1] Kun Qian[1] Pengcheng Ma[1]

[1]Hospital (Institute) of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College

OBJECTIVE In order to check the direct absorption and metabolism effect of the Polygonum multiforum (PM) extract on skin, a dermatopharmacokinetic study was conducted by topical administration of PM extract on skin of nude mouse.

METHODS In this experiment, nude mice were used as a model for evaluating the percutaneous process of 2,3,5,4'-tetrahydroxystilbene-2-O-β-D-glucoside (THSG). The nude mouse in each group were equally partitioned into nine pools, each of which contains six nude mice (n=6). PM extract was administrated on the back of nude mouse. According to the specific time schedule after administered, the residue preparation was wiped off and the skin samples from the fixed area were immediately excised and weighed. Then they were prepared and analyzed by HPLC-UV method. The pharmacokinetic analysis was conducted using DAS 2.0 software according to non-compartment model.

RESULTS The method showed good linear response within the selected concentration range. The intra and inter-day precisions were good and the recovery was reproducible. The analytes were stable during the prepared and stored process. The pharmacokinetic parameters were obtained by using the DAS software.The maximum absorption rate of THSG was about 0.7% of the application dosage.

CONCLUSION

The HPLC-UV analysis method was shown to be specific and accurate for determination of THSG in skin. The method was successfully applied to study the pharmacokinetics profile and could better reflect the percutaneous absorption process of PM extract in skin. This is the first report about the dermatopharmacokinetic study of THSG in skin of nude mouse after topical administration of PM extract preparation.

PO-0295

成纤维细胞生长因子 20 通过 Wnt 信号通路促进毛囊生长和周期转换

何 雪[1] 马 钢[2] 肖 健[3] 高兴华[1] 陈洪铎[1] 徐学刚[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

[2]上海交通大学

[3]温州医科大学药学院

目的 近来成纤维细胞生长因子（fibroblast growth factors, FGFs）在器官发育、糖尿病、肿瘤发生与转移等生理病理过程中的重要作用逐渐受到重视。我们拟探究 FGF20 对毛囊生物学行为调节作用。

方法 构建小鼠触须毛囊器官培养模型，观察 FGF20 对毛囊生长速度调节作用。C57BL/6 小鼠后背皮内注射 FGF20 溶液，大体及组织水平观察毛囊周期变化， Wnt 信号通路表达差异。

结果 FGF20 促进培养触须毛囊生长。在一定范围内，随着 FGF20 浓度增大，培养触须毛囊生长速度增快，FGF20 浓度 100ng/ml 组生长速度明显快于对照组。FGF20 促进小鼠毛囊由静止期向生长期的转换，FGF20 处理组从第 6 天开始即有小鼠进入生长期，比对照组明显提前。流式细胞检测发现，FGF20 处理组 CD34+CD49f+毛囊干细胞比例明显高于对照组，且 FGF20 处理组毛囊干细胞增殖能力高于对照组。PCR Array 实验检测发现 Wnt 信号通路相关的 84 个基因中有 27 个基因表达水平差别 2.5 倍以上。尤其 Wnt5a、Fzd4、Lrp5 、Lef1、Tcf1 在 FGF20 处理组表达水平上调。进一步 qPCR、免疫组化/免疫荧光、Western Blot 验证了 Wnt 信号通路在 FGF20 调节毛囊周期中发挥作用。

结论 FGF20 能促进培养触须毛囊生长。FGF20 通过调节毛囊干细胞增殖分化促进毛囊由静止期向生长期的周期转变。FGF20 上调 Wnt5a 启动经典 Wnt 信号通路，进而调节毛囊周期转变。

PO-0296

5-氨基酮戊酸光动力疗法诱导 HPV 感染 细胞焦亡的机制研究

魏君晓[1]

[1]南方医科大学南方医院

背景：

人乳头瘤病毒感染在尖锐湿疣（condyloma acuminata,CA）的发生发展中起着关键作用。CA 的高感染率及高复发率使其成为临床治疗的一大难题。由于 5-氨基酮戊酸光动力疗法（ALA-PDT）对组织损伤小，且复发率低，因而成为治疗 CA 的有效疗法之一。对于 ALA-PDT 杀伤细胞的作用机制过去多集中在凋亡和自噬。而细胞焦亡是新近发现的促炎性程序性细胞死亡方式，其特征性改变是细胞膜上孔洞的形成及炎性细胞因子的释放。焦亡已被证实在多种疾病的发生发展中都起着关键作用。但关于焦亡是否参与 ALA-PDT 杀伤 HPV 感染细胞，目前尚未见到相关研究。

目的

本研究旨在探讨细胞焦亡是否为 ALA-PDT 杀伤 HPV 感染细胞的潜在机制，为 ALA-PDT 治疗 HPV 感染相关性疾病提供新的参考依据。

方法

1. 用不同浓度的 ALA 及不同的光照能量处理 HeLa 细胞， CCK-8 法检测抑制率。

2. 活性氧（ROS）检测试剂盒检测各处理组 ROS 的生成水平，乳酸脱氢酶（LDH）细胞毒性检测试剂盒检测 LDH 释放率；Hoechst/PI 染色后观察细胞形态及染色情况；qPCR 和 WB 检测焦亡相关指标 NLRP3、caspase-1、GSDMD、IL-1β 和 IL-18 的表达；

3. 使用不同浓度的焦亡抑制剂 MCC950 单独或者联合 ALA-PDT 处理 HeLa 细胞，CCK-8 法检测存活率。检测各组 ROS 的生成水平及 LDH 释放率；Hoechst/PI 染色观察细胞形态及染色情况；qPCR 和 WB 检测焦亡相关指标 NLRP3、caspase-1、GSDMD、IL-1β 和 IL-18 的表达。

结果

1. ALA-PDT 对 HeLa 细胞增殖的影响与 ALA 浓度和照光能量相关。

2. ALA-PDT 处理 HeLa 细胞后可诱导细胞内 ROS 的产生并破坏细胞膜完整性；显微镜下可见 ALA-PDT 组的细胞肿胀、破裂，PI 阳性细胞增加；ALA-PDT 可诱导 NLRP3、caspase-1、GSDMD、IL-1β 和 IL-18 表达增加。

3. ALA-PDT 联合 MCC950 可降低 ALA-PDT 对细胞的杀伤作用。联合处理后，HeLa 细胞内 ROS 水平下降，细胞膜完整性较前提高，NLRP3、caspase-1、GSDMD、IL-1β 和 IL-18 表达下降。

结论

ALA-PDT 可通过激活焦亡经典通路 NLRP3/caspase-1/GSDMD 诱导 HeLa 细胞膜的破坏及细胞死亡，且抑制焦亡可减轻 ALA-PDT 对细胞的杀伤作用。

PO-0297

传统微生物培养和宏基因组学在慢性伤口的微生物菌群分析中的比较

鹿洪艳[1] 王 琦[1] 曾 抗[1] 李常兴[1]

[1]南方医科大学南方医院

研究背景：慢性伤口(CWs)是指 6 周内未愈合的伤口。在大多数发达国家，慢性伤口影响到 2%的人口，造成严重的经济负担。慢性伤口通常包括糖尿病足部溃疡、感染、血管炎相关伤口和未愈合的手术伤口等。伤口愈合是一个复杂的过程。它取决于多种因素，其中微生物定植是造成伤口不愈合的重要因素之一。因此，及时识别慢性伤口的微生物组成对促进伤口愈合至关重要。目前对慢性伤口感染的诊断通常依赖于皮肤活检样本或伤口分泌物的微生物培养。然而，传统的微生物培养(CT)方法是非常耗时的，通常需要 7-10 天或更长时间。另外，许多微生物需要特定的生长条件，很难在实验室环境中模拟，微生物培养方法可能并不总是能检测出致病菌。因此，需要新的、独立于传统培养的检测方法来提高慢性伤口的微生物诊断能力，从而改善患者的临床结果。

研究**方法** 本研究的目的是比较传统微生物培养(CT)和宏基因组下一代测序(mNGS)的方法检测慢性伤口微生物组成间的差异。取 18 例慢性伤口病患者的皮肤组织活检组织标本进行分析。利用 CT 和 mNGS 对慢性伤口的微生物组成和特征进行分析。

研究**结果** mNGS 共检出 26 个微生物种属，其中 1 种为厌氧球菌，三种为真菌，一种为病毒。传统的微生物培养方法鉴定出 7 个独特的微生物种属，该方法均未检出真菌或病毒。mNGS 和 CT 的阳性和阴性一致性分别为 90%和 25%。总的来说，mNGS 的方法平均每个患者检出 2.83 种微生物而传统的实验室培养（CT）方法平均每个患者发现 0.83 种微生物。

研究**结论** 慢性伤口常被影响愈合的微生物定植。与传统的实验室培养（CT）方法相比，宏基因组下一代测序(mNGS)技术是一种检测慢性伤口微生物组成的强大而高效的诊断工具。mNGS 技术具有较高的敏感性和特异性，有潜力识别难以培养的病原体，并进一步指导临床治疗。

PO-0298

多转录组学分析揭示 HIF-1α/HOXC6/ERK 轴促瘢痕疙瘩成纤维细胞增殖迁移的新机制

王 琦[1] 钟依秀[1] 彭学标[1] 黎 倩[1] 曾 抗[1]

[1]南方医科大学南方医院

背景：瘢痕疙瘩是临床上常见的一种创伤后病理性瘢痕，以过度增生的瘢痕疙瘩成纤维细胞及异常沉积的胞外基质为特征，可导致患者容貌毁损和功能障碍。目前临床上尚无根治瘢痕疙瘩的治疗方法。深入探究瘢痕疙瘩增殖侵袭的重要机制并寻找新的治疗靶点是治疗瘢痕疙瘩的关键。

方法 利用 GEO 数据库获取瘢痕疙瘩成纤维细胞（KF）与正常皮肤成纤维细胞（NF）基因数据矩阵，筛选两者间的差异表达基因，并在组织和细胞两个层面进行验证。构建降表达 HOXC6 的 KF

组（si-HOXC6-KF）、KF 对照组（si-NC-KF）、NF 对照组（si-NC-NF）。 CCK-8 检测细胞增殖活性、流式细胞学检测细胞凋亡、Transwell 观察细胞迁移、qRT-PCR 和 WB 检测 collagen I、α-SMA 的 mRNA 和蛋白表达。采用 GSEA 法预测 KF 中 HOXC6 相关信号通路。构建 si-HOXC6-KF 组和 si-NC-KF 组进行转录组测序预测 KF 中 HOXC6 下游信号通路。构建降表达 HIF-1α 的 KF 组（si-HIF-1α-KF）、si-HOXC6-KF 组、si-NC-KF 组和 si-NC-NF 组，WB 检测 HIF-1α、HOXC6、ERK 和 p-ERK 蛋白表达。构建 KF+SCH772984 组，NF 和 KF 为对照组，采用 CCK-8 比较细胞增殖活性，流式细胞学检测细胞凋亡，Transwell 观察细胞迁移，WB 检测 HIF-1α、HOXC6、collagen I、α-SMA、ERK 和 p-ERK 的蛋白表达。

结果 GEO 数据分析提示 HOXC6 是 KF 和 NF 数据集的核心差异基因，且在瘢痕疙瘩组织和 KF 中均证实 HOXC6 表达上调。降表达 HOXC6 能够抑制 KF 增殖、迁移和细胞外基质 (ECM) 沉积，并促进 KF 凋亡。GSEA 预测缺氧通路参与 HOXC6 在 KF 中的发病机制。转录组测序提示 ERK 通路是 KF 中 HOXC6 的下游作用机制之一。降表达 HIF-1α 能够抑制 KF 中 HOXC6 和 p-ERK 蛋白的表达。降表达 HOXC6 能够抑制 KF 中 p-ERK 蛋白的表达，但对 HIF-1α 蛋白的表达无显著性差异。抑制 p-ERK 表达能够抑制 KF 增殖、迁移和 ECM 沉积，同时增加 KF 凋亡，但对 HIF-1α 和 HOXC6 蛋白的影响无显著性差异。

结论 我们的研究首次发现，HOXC6 可能是 KF 促进瘢痕疙瘩发展的关键致病分子。HIF-1α/HOXC6/ERK 轴可促进 KF 增殖、迁移和胶原沉积，从而进一步促进瘢痕疙瘩的恶化。综上，HOXC6 有望成为瘢痕疙瘩疾病治疗的一个新的靶点，深入研究 HOXC6 将为探索瘢痕疙瘩发病机制提供新的思路。

PO-0299

寻常型天疱疮患者中 SOCS3 低表达的 CD4+T 细胞通过激活 STAT 通路促进 Th1 和 Th17 分化并加重棘层松解

林晓莹[1] 陈梦馨[1] 李晓岚[1] 鲍艳怡[1]

[1]昆明医学院第二附属医院

目的 寻常型天疱疮是慢性炎症性的自身免疫性水疱病。异常的 SOCS3/STAT 通路活性与许多自身免疫性疾病有关。本次探究了 PV 患者外周血中 SOCS3/STAT 通路活性与 Th1 以及 Th17 细胞比例异常升高的关系，以及 SOCS3/STAT 通路异常的 $CD4^+$T 细胞对棘层松解的影响。**方法** （1）收集 PV 患者外周血检测 Th1、Th17 细胞比例，IFN-γ 及 IL-17 的表达量，及外周血 $CD4^+$T 细胞中 SOCS3、STAT1 以及 STAT3 mRNA。（2）PV-IgG 与 HaCaT 细胞共同孵育构建 PV 棘层松解的细胞模型，并与 SOCS3 基因沉默的原代 $CD4^+$T 细胞构建共培养体系。在共培养两天后，收集 $CD4^+$T 细胞检测 Th1、Th17 细胞比例，IFN-γ 及 IL-17 的表达量；收集 HaCaT 细胞检测炎症

因子 mRNA 表达量的变化以及棘层松解情况。**结果** （1）PV 患者中 Th1（P=0.016）、Th17 细胞（P=0.045）、IFN-γ（P=0.026）以及 IL-17 高于健康志愿者。（2）PV 患者 $CD4^+$T 细胞中 SOCS3 mRNA 显著降低(P=0.008)，而 STAT1（P=0.043）及 STAT3（P=0.004）mRNA 显著升高。（3）转染 72h 后，与 CD4+T-shControl 组相比，$CD4^+$T-shSOCS3-1 组中 Th1（P<0.001）、Th17（P=0.006）比例，IFN-γ (P<0.001)、 IL-17 (P=0.001)、P-STAT1 (P=0.001)以及 P-STAT3 (P=0.003)水平显著升高。（4）在共培养体系中，$CD4^+$T-shSOCS3-1+HaCaT-PV-IgG 组中 Th1 (P<0.001)、Th17 (P<0.001)比例、IFN-γ (P<0.001)、IL-17 (P<0.001)水平及细胞碎片数显著增加，而 Dsg3 蛋白显著减少。此外，PV-IgG 显著提高了 HaCaT 细胞中 IFN-γ 和 IL-6 mRNA 的表达。**结论** PV 患者 $CD4^+$T 细胞中存在 SOCS3 的低表达使 STAT 过渡激活，导致 $CD4^+$T 细胞向 Th1 以及 Th17 细胞过度极化，并 PV 患者致病血清诱导的由 IFN-γ 以及 IL-6 介导的局部炎症反应能够加重这一现象。此外，SOCS3 低表达的 $CD4^+$T 细胞进一步加重 PV-IgG 引起的棘层松解。因此，上调 PV 患者 $CD4^+$T 细胞中 SOCS3 的表达，维持 IFN-γ/STAT1/SOCS3 以及 IL-6/STAT3/SOCS3 的平衡能够减轻 PV 的棘层松解。

PO-0300

长链非编码 RNA MIR181A2HG 通过结合 SRSF1 调控银屑病角质形成细胞异常增殖

范晓美[1] 栗铭钊[1]

[1]桂林医学院

背景及**目的** 银屑病是一种常见的慢性炎症性皮肤病，角质形成细胞异常增殖在银屑病的发病过程中发挥重要作用。长链非编码 RNA（lncRNA）参与调控多种细胞生物过程。本研究旨在探讨 lncRNA MIR181A2HG 在角质形成细胞增殖中的潜在作用，并探讨可能的作用机制，以期为银屑病角质形成细胞异常增殖机制理解提供新的线索。

方法 从 GEO 数据库下载微阵列数据集 GSE13355 的表达谱，结合 qRT-PCR 方法确定 MIR181A2HG 在正常人皮肤及银屑病患者皮损处的表达情况。采用干扰和过表达结合 qRT-PCR 方法检测 MIR181A2HG、SRSF1、miR-181a、miR-181b、KRT6 和 KRT16 在角质形成细胞中的表达水平。RNA pull down 结合质谱鉴定可能与 MIR181A2HG 互作的蛋白。RNA pull down-Western blotting 和 RNA Immunoprecipitation (RIP)-qRT-PCR 实验验证 MIR181A2HG 和 SRSF1 之间的相互作用。

结果 LncRNA MIR181A2HG 在银屑病的皮损区低表达。过表达 MIR181A2HG 抑制角质形成细胞的增殖。干扰 MIR181A2HG 表达促进角质形成细胞的增殖，但并不影响 miR-181a/b（MIR181A2HG 作为 miR-181a2/b2 的宿主基因）的表达。核质分离 qRT-PCR 结果显示 MIR181A2HG 核内外皆有分布。RNA pull down 结合质谱鉴定到 356 个可能与 MIR181A2HG 互作

的蛋白，其中 13 个被认为是关键蛋白。生物信息学分析表明，NOP56 和 SRSF1 可能是其直接互作的 RNA 结合蛋白（RBPs）。此外，RNA pulldown-Western blotting 和 RIP-qRT-PCR 实验证实 SRSF1 与 MIR181A2HG 存在相互作用。敲除 MIR181A2HG 能够部分恢复 SRSF1 干扰所造成的角质形成细胞增殖抑制。

结论 我们的实验结果表明，lncRNA MIR181A2HG 在银屑病皮损处低表达并通过结合 SRSF1 负向调控角质形成细胞增殖，从而参与到银屑病的发病过程。以上结果暗示 MIR181A2HG 和 SRSF1 可能成为治疗银屑病的潜在靶点。

PO-0301

紫草素通过 PKM2-TH17 途径缓解酒精加重的咪喹莫特诱导的小鼠银屑病样皮炎

李小琼[1] 齐瑞群[2] 高兴华[2] 陈洪铎[2]

[1]中国医科大学第一附属医院 大同市第一人民医院

[2]中国医科大学附属第一医院

研究**目的** 1.研究酒精对咪喹莫特银屑病小鼠模型皮损及相关炎症因子表达的影响 2.研究酒精对银屑病小鼠 IL-17A 及 TH17 表达的影响 3. 研究酒精对 TH17 细胞及 PKM2/TH17 通路表达的影响 4. 研究紫草素对饮酒后咪喹莫特银屑病小鼠皮炎的影响。

研究**方法** 1.动物实验：以咪喹莫特诱导的银屑病小鼠为模型，不同浓度酒精以灌胃的方式给予，免疫组化及 WB、RT-PCR、ELISA 检测炎症因子的表达情况，流式检测 TH17 的变化。此外，研究紫草素对饮酒后银屑病小鼠皮炎的影响。2.细胞实验：磁珠分选提取 CD4+T 细胞，体外诱导分化为 TH17 为细胞模型，加入酒精和（或）紫草素。敷育 48h 后，用 PMA+离子霉素刺激 4-6 小时，收集细胞及上清，流式检测 TH17 的比例，ELISA 检测上清中 IL-17 的表达。WB 检测相关蛋白的表达。

结果 1)酒精能够加重银屑病小鼠模型的表型及延缓皮损的消退，增加炎细胞的浸润，增加炎症因子的表达。2)酒精能够增加皮损中 PKM2-TH17 通路中相关蛋白的表达，增加脾脏中 TH17 的表达。3）体外实验发现酒精能够促进 TH17 的分化，加入紫草素后能下调 TH17 的分化，降低 PKM2 的表达。4）紫草素能够缓解饮酒后的咪喹莫特银屑病小鼠模型皮损，降低 IL-17A 表达。

结论 酒精能够加重咪喹莫特诱导的银屑病样皮损，增加炎细胞浸润，增加炎症因子的分泌。酒精能够促进 TH17 分化，增加 IL-17A 的表达。紫草素可以通过 PKM2/TH17 通路缓解酒精加重的咪喹莫特诱导的银屑样皮损。

PO-0302

Q 开关 1064nm 激光通过 miR-24-3p 影响皮肤屏障和胶原合成

徐 琪[1] 杨 智[1]

[1] 昆明医学院第一附属医院

目的 研究 Q 开关 1064nm 激光照射正常小鼠中 miRNA 表达情况，寻找与该 miRNA 与相关靶基因以及存在调控关系，以及该 miRNA 对小鼠和 Hacat 细胞的皮肤屏障和胶原的影响。

方法 1.随机选取 3 只雄性 SKH-1 小鼠，Q 开关激光照射 1 月，检测 P38 基因表达水平。2.生物信息数据库预测 p38 基因相关 miRNA，找出差异最明显 miRNA 并验证。3.通过双荧光素酶实验验证 P38 与 MiRNA 关系。4.构建小鼠模型，每组随机选取 3 只 SKH-1 小鼠，分为 4 组为 NC、Irradiated、AD-NC+Irradiated、AD-miR-24-3p+Irradiated 组。再构建 Hacat 细胞分为以下四组：NC 组、Irradiated 组、mimics NC 组、miR-24-3p mimics 组，检测小鼠、细胞皮肤胶原、屏障功能指标。统计分析采用 GraphPad Prim、SPSS18.0 软件进行统计分析。

结果 Q 开关 1064nm 激光照射正常无毛小鼠皮肤后 p38mRNA 表达上调（$P < 0.05$）。1.5J/cm2 Q 开关 1064nm 激光照射后抑制了：miR-24-3p、miR-128-3p、miR-6361、miR-6369、miR-6410、miR-6413、miR-6539、miR-6540-5p 得表达，其中对 miR-24-3p 抑制最明显（$P<0.05$）。照射组与正常组相比皮肤含水量、皮肤弹性、HYP、SOD、以及 K10、FLG 和 AQP4 的 mRNA 以及 collagen Ⅰ、Ⅳ型胶原 mRNA、蛋白表达明显增加（$P<0.05$）。TEWL 值结果示照射组与正常组相比自照射开始即显著高于正常组，14 天后照射组 TWEL 值恢复正常（$P > 0.05$)。特异性皮炎小鼠激光照射后与正常组相比含水量、皮肤弹性 HYP、SOD、以及 K10、FLG 和 AQP4 的 mRNA、collagen Ⅰ、Ⅳ型胶原 mRNA、蛋白表达明显增加（$P<0.05$）。过表达 miR-24-3p 后在（小鼠模型以及 Hacat 细胞模型）中激光照射与照射组相比皮肤含水量、弹性、HYP、SOD、K10、FLG 和 AQP4 的 mRNA 表达水平、collagen Ⅰ、Ⅳ型胶原 mRNA、蛋白表达明显下降（$P<0.05$）。

结论 Q 开关激光照射对正常小鼠以及特异性皮炎小鼠皮肤屏障有保护作用，促进皮肤屏障蛋白增加，促进胶原合成，而过表达 miR-24-3p 的可以逆转这种保护作用屏障功能、抑制了胶原的合成。

PO-0303

Risk SNP-mediated enhancer-promoter interaction drives keloid through lncRNA DEIK

Chengcheng Deng[1] Lixue Zhang[1] Xueyan Xu[1] Dingheng Zhu[1] Qing Cheng[1] Shufeng Ma[2] Zhili Rong[1,2] Bin Yang[1]

[1]Dermatology Hospital, Southern Medical University

[2]Cancer Research Institute, School of Basic Medical Sciences, Southern Medical University

Keloid represents one extreme of aberrant dermal wound healing and is characterized by fibroblast hyperproliferation and excessive deposition of extracellular matrix. Genetics is a major factor for keloid predisposition and the genome-wide association study (GWAS) has identified a single nucleotide polymorphism (SNP) rs873549 at 1q41 as a susceptibility locus. However, the functional significance of this locus in keloid pathogenesis remains elusive. Here, we found that rs1348270, an enhancer located SNP in strong linkage disequilibrium with rs873549, mediated the interaction between the enhancer and the promoter of a lncRNA DEIK (Down Expressed In Keloids, formerly RP11-400N13.1). The risk variant was associated with decreased enhancer-promoter interaction and DEIK down-expression in keloid. Mechanistically, down-regulation of DEIK increased the expression of collagens and chondrocyte and osteocyte associated genes such as POSTN and COMP through up-regulating BMP2. Furthermore, correlation analysis revealed that DEIK expression was inversely correlated with BMP2, POSTN and COMP expression in keloid and normal fibroblasts. These findings uncover new mechanisms underlying genetic factor-mediated keloid predisposition and identify potential targets for keloid therapies.

PO-0304

免疫代谢物琥珀酸介导高血糖调控白癜风疾病进程

亢 盼[1] 李舒丽[1] 王 刚[1] 高天文[1] 李春英[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 白癜风是一种以表皮黑素细胞破坏消失为特征的自身免疫性皮肤病，其病因尚未完全阐明。机体代谢稳态是组织器官免疫反应的基础调节剂，部分代谢物具有免疫调节作用。本研究拟探讨糖脂代谢紊乱在白癜风发病中的作用及机制。**方法** 按纳入排除标准收集白癜风患者和健康对照，收集基本信息、疾病信息等，检测糖脂代谢指标水平，包括葡萄糖、糖化血红蛋白、总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白和低密度脂蛋白，糖脂代谢紊乱判定依据医学参考值范围，应用单因素分析（2×2 卡方检验、R×C 卡方检验、Mantel-Haenszel 卡方检验）和多因素分析（二项 logistic 回归、无序多分类 logistic 回归、有序多分类 logistic 回归）探讨糖脂代谢紊乱与白癜风患病和临床特

征（活动性、严重程度、分型）的相关性。应用液相色谱-质谱联用技术靶向定量检测血清中免疫代谢物丙酮酸、乳酸、柠檬酸、α-酮戊二酸、琥珀酸、富马酸、苹果酸、草酰乙酸、衣康酸、乙酰辅酶 A、琥珀酰辅酶 A 水平，应用单维统计分析（Mann-Whiney U 检验、火山图）、多维统计分析（主成分分析、正交偏最小二乘判别分析、VIP plot）和 Spearman 秩相关性分析筛选差异免疫代谢物。应用琥珀酸检测试剂盒检测血清琥珀酸水平，分析血清琥珀酸与白癜风疾病进程的相关性。**结果** 收集 321 例白癜风患者和 642 例健康对照，分析显示，高血糖与白癜风患病存在正相关性（OR=1.781, 95%CI=1.131~2.806, *p*=0.013），其余代谢指标异常与白癜风患病无显著相关性（*p*>0.05）；高血糖与白癜风活动性存在正相关性（OR=2.576, 95%CI=1.027~6.460, *p*=0.044），与白癜风严重程度存在正相关性（OR=2.707, 95%CI=1.073~6.828, *p*=0.035），与白癜风分型无显著相关性（*p*>0.05）。靶向代谢组学结果显示，白癜风患者血清免疫代谢物衣康酸、琥珀酸、富马酸水平高于自然人群，且与葡萄糖水平呈正相关。文献表明，琥珀酸具有免疫激活作用，衣康酸、富马酸具有免疫抑制作用。进一步扩大样本量检测 642 例健康对照和 321 例白癜风患者血清琥珀酸水平，结果显示琥珀酸与白癜风患病、活动性和严重程度呈正相关性。**结论** 以上研究表明高血糖与白癜风患病、活动性和严重程度存在正相关性，脂代谢紊乱与白癜风无显著相关性；琥珀酸是介导高血糖调控白癜风疾病进程的关键免疫代谢物。本研究为白癜风病因学研究提供了新线索，为白癜风的一级和二级预防策略提供了新方向和理论依据。

PO-0305

延边朝鲜族 AD 患者 FLG 基因 SNPs 与血清 生化指标相关性分析

南美兰[1] 方宇辉[1] 朱莲花[1] 金哲虎[1]

[1]延边大学附属医院

目的 研究延边地区朝鲜族特应性皮炎患者丝聚蛋白基因单核苷酸多态性与血清 IgE 及 IL-13 相关性分析。**方法** 选择 70 例特应性皮炎患者和 90 例正常对照人群作为研究对象，使用 PC R 法，研究丝聚蛋白基因 2 个 SNPs 位点(rs11584340 及 rs3126085) 的基因型分布，并进行生化指标在各基因型间比较。**结果** 延边朝鲜族特应性皮炎组血清 IgE 及 IL-13 水平显著高于正常组(P < 0. 01) ; rs11584340 多态在特应性皮炎组内基因型 AG 有增高血清 IgE 趋势(P = 0. 05) ，但与 IL-13 不相关(P > 0. 05) 。**结论** 血清 IgE 及 IL-13 与延边朝鲜族人群特应性皮炎有明显相关性，是特应性皮炎的危险因素; 延边朝鲜族特应性皮炎患者中 rs11584340 多态基因型 AG 有增加血清 IgE 趋势。

PO-0306

黑素细胞移植联合复方驱虫斑鸠菊丸治疗白癜风的临床疗效及影响因素分析

滕佳男[1] 王红娟[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科，新疆皮肤病研究重点实验室

目的 分析对比联合应用黑素细胞移植和复方驱虫斑鸠菊丸及单独应用黑素细胞移植两种治疗方案治疗白癜风的临床效果，及移植效果的影响因素。

方法 收集 24 例行黑素细胞移植联合复方驱虫斑鸠菊丸治疗的患者为治疗组，同时以 24 例单独行黑素细胞移植的患者为对照组。对比分析临床疗效。

结果 ①治疗后，黑素细胞移植联合复方驱虫斑鸠菊丸治疗组和单独行黑素细胞移植组的皮损面积均有缩小，经统计学分析处理，差异具有显著性($p < 0.05$），提示黑素细胞移植及复方驱虫斑鸠菊丸两种治疗方案用于治疗处于稳定期的白癜风均有一定临床疗效。②术后三个月再次随访，联合治疗组的 24 片白癜风皮损中，痊愈 7 片（29.17%），显效 9 片 (37.5%），好转 6 片 (25%），无效 2 片 (8.33%），平均复色率 66.67%，单独移植组 24 片皮损中，痊愈 5 片(20.83%)，显效 4 片(16.67%），好转 10 片(41.67%)，无效 5 片(20.83%)，平均复色率 37.5%，联合治疗组有效率高于单独移植组，组间差异有统计学意义($p < 0. 05$)，表明治疗组临床疗效优于对照组。③对联合治疗组内复色率不同的患者进行分析，11 例有色素岛患者中 10 例复色效果较好，复色率达 90.91%，无色素岛的 13 例患者中，复色效果较好的患者为 6 例（46.15%），组间差异具有统计学意义（$p < 0. 05$）。表明色素岛的出现预示更好的治疗效果，移植时机选择出现色素岛后可以提高移植复色率。④治疗组中 VIDA 评分与治疗效果存在相关性。对比了治疗组不同 VIDA 评分的移植效果，复色率最高的为 VIDA 评分为-1 的患者组（91.67%）；4 例 VIDA 评分为 0 的患者中，2 例（50%）复色有效；8 例 VIDA 评分为 1 的患者中，3 例（37.5%）复色有效；三者差异具有统计学意义（$p < 0. 05$）。揭示了白癜风稳定程度对治疗效果的重要影响，患者选择稳定一年后再行移植手术治疗可能达到更高的复色率。

结论 黑素细胞移植法联合复方驱虫斑鸠菊丸治疗稳定期白癜风疗效突出，有复色率高，复色时间短等优点。联合治疗效果明显优于黑素细胞单独移植，且安全性高，可在临床进一步推广。移植时刻选择稳定期超过一年或有色素岛出现后进行对临床复色起到促进作用。

PO-0307

Proteomic analyses define gender heterogeneity in the pathogenesis of systemic lupus erythematosus

Yujun Sheng[1]

[1]The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University

Objective Systemic Lupus Erythematosus (SLE) is a systemic autoimmune disease that displays a significant gender difference in terms of incidence and severity. However, the underlying mechanisms accounting for sexual dimorphism remain unclear. The aim of this work was to reveal the heterogeneity in the pathogenesis of SLE between male and female patients.

Methods PBMC were collected from 15 patients with SLE (7 males, 8 females) and 15 age-matched healthy controls (7 males, 8 females) for proteomic analysis. The proteins of interest were validated in independent samples (6 male SLE, 6 female SLE). Biomarkers for neutrophil activation (calprotectin), neutrophil extracellular traps (cell-free DNA and elastase), and reactive oxygen species (glutathione) were measured, using enzyme-linked immunosorbent assay, in plasma obtained from 52 individuals.

Results Enrichment analysis of proteomic data revealed that type I interferon signaling and neutrophil activation networks mapped to both male and female SLE, while male SLE has a higher level of neutrophil activation compared with female SLE. Western blot validated that PGAM1, BST2, and SERPINB10 involved in neutrophil activation are more abundant in male SLE than in female SLE. Moreover, biomarkers of neutrophil activation and reactive oxygen species were increased in male SLE compared with female SLE.

Conclusion Type I interferon activation is a common signature in both male and female SLE, while neutrophil activation is more prominent in male SLE compared with female SLE. Our findings define gender heterogeneity in the pathogenesis of SLE and may facilitate the development of gender-specific treatments.

PO-0308

基于单细胞测序结果改良人胚胎干细胞向黑素细胞定向分化方法并构建人工表皮片的研究

黄诗怡[1] 曾炫皓[1] 吕昊桢[1] 刘亚婷[1] 连尉伶[1] 沈嘉懿[1] 张 琦[1] 徐金华[1]

[1]复旦大学附属华山医院

目的 通过 10×单细胞转录组测序人胚胎干细胞定向分化为黑素细胞的研究结果，改良胚胎干细胞向黑素细胞的定向分化方法并提高黑素母细胞的产生比例；结合改良方法分化出的黑素细胞，构建含黑素细胞的人工表皮片，以应用于白癜风等色素疾病的复色。

方法 通过目前国际认可的"胚胎干细胞—神经嵴细胞—黑素细胞"分化两步法建立了胚胎干细胞向黑素细胞定向分化的稳定体系，并对胚胎干细胞向黑素细胞分化过程中的第 0、6、9、11、25 天 5 个关键时间节点的细胞进行单细胞转录组测序。基于以上研究结果设计新的黑素细胞分化方法，并对新方法分化出的黑素细胞，通过细胞免疫荧光、电子显微镜鉴别细胞的性质；并通过细胞流式检测、Q-PCR、黑素分泌曲线、细胞增殖曲线等检测手段对比原分化方法与改良后的分化方法，探讨两种分化方法的差异。随后结合本科室研发的表皮培养技术将分化得到的角质形成细胞、成纤维细胞与改良方法分化出的黑素细胞合成含黑素细胞的人工表皮片，并通过细胞免疫荧光染色和 DOPA 染色将其与正常人表皮组织和自体组织培养的含黑素细胞组织工程表皮片进行对比鉴定。

结果 通过 10×单细胞转录组测序结果发现 EDN 信号通路是胚胎干细胞向黑素细胞分化的关键通路，10nM 的 EDN1 能够在保证黑素细胞增殖的同时抑制黑素细胞过度成熟，有利于提高黑素母细胞的比例。由人胚胎干细胞定向分化出的黑素细胞，包括两步法和改良新方法，经 DOPA 染色、Q-PCR 及免疫荧光检测 MITF、TYR、TYRP1 等关键基因和蛋白鉴定与正常黑素细胞无显著差异。改良后的方法分化出的细胞经过细胞免疫荧光检测显示为高表达 DCT、MITF、CD117 等标记蛋白，低表达 TYR、TYRP1 等标记蛋白的黑素母细胞为主的细胞群；在更换为促进黑素细胞成熟的培养液后，新方法分化出的黑素母细胞能够继续发育为分泌黑色素的成熟黑素细胞，在电子显微镜下可以观察到细胞胞浆中含有四种黑素小体。此外，使用胚胎干细胞分化细胞构建的含黑素细胞人工表皮片中有大量的黑素细胞和黑素母细胞，与自体组织培养含黑素细胞组织工程皮片对比无显著差异。

结论

1、 改良的新分化方法能够成功从胚胎干细胞分化出黑素细胞，并降低细胞分化的成本。

2、 改良的新分化方法能够有效提高黑素母细胞比例，分化出的黑素母细胞作为具有一定干性的黑素细胞，能够继续增殖分化为成熟的黑素细胞。

3、 证实了由胚胎干细胞分化细胞构建的含黑素细胞人工表皮片中含有表皮干细胞、黑素细胞以及黑素母细胞，有利于未来白癜风等色素疾病的复色应用。

PO-0309

ATAC-seq 和 RNA-seq 的整合分析揭示 SLE 患者 CD4+T 细胞的转录调控网络

吴佳莉[1] 赵 明[1]

[1]中南大学湘雅二医院

系统性红斑狼疮(Systemic lupus erythematosus, SLE)是一种好发于育龄期女性的自身免疫性疾病，以免疫系统过度激活和产生大量自身抗体为主要特征，其复杂性在于参与疾病发生发展的原因众多，其发病机制尚未完全阐明。CD4+ T 细胞在 SLE 的发病中发挥了重要作用，导致 SLE 患者 CD4+ T 细胞功能障碍的部分原因是 DNA 调控元件的异常激活。我们分选了 4 名 SLE 患者和 4 名健康对照组的外周血 CD4+T 细胞，通过染色质可及性测序（Assay for Transposase-Accessible Chromatin with high throughput sequencing，ATAC-seq）的方式揭示了 SLE 患者外周血 CD4+T 细胞中 DNA 调控元件的染色质可及性，以及转录组测序（RNA-sequencing，RNA-seq）的方式揭示了 SLE 患者和正常人的差异表达基因。基于对 ATAC-seq 和 RNA-seq 的整合分析，我们试图探究差异表达基因(Differentially expressed genes， DEGs)的表达与其启动子可及性(ATAC-seq)的关系，以此评估 SLE 患者 CD4+T 细胞的基因表达模式。ATAC-seq 的数据提示相对于正常对照组，SLE 患者中存在 3067 个差异可达区(Differentially accessible regions ，DARs)和 1292 个 DEGs。此外，我们进一步对 DARs 和 DEGs 的重叠基因进行转录因子（Transcription factors，TFs）的 motif 预测和功能富集分析，发现 TFs-基因互作网络主要富集在 Th17 细胞分化的相关通路中。最后，我们筛选出一个基因， Krüppel 样因子 4（Krüppel-like factor 4，KLF4),该基因的启动子区在 SLE 中有明显的开放，结合 RNAs-seq 和 RT-qPCR 的结果，KLF4 的表达在 SLE 中也有显著增加。总而言之，ATAC-seq 和 RNAs-seq 的联合分析能说明染色质可及性对基因表达的提示作用。我们的研究为 SLE 的发病机制提供了新的见解，这些与疾病相关的可及区域可能成为未来治疗该疾病的靶点。

PO-0310

m6A reader YTHDF3 regulates melanoma metastasis via its “executor”LOXL3

Haoze Shi[1] Jianfang Sun[1] Hao Chen[1]

[1] Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

Plenty of studies have demonstrated that N6-Methyladenosine (m6A) plays a vital role in malignant biological process of various tumors. Recently, researchers found that m6A writers or erasers could have a vital impact on tumorgenesis of melanoma, and the relationship between m6A readers such as YTHDFs was still elusive. In our study, we found that m6A reader YTHDF3 could affect the ability of metastasis of melanoma in vitro and in vivo. Next, the downstream

target of YTHDF3, such as LOXL3, PDE3A and CHD7 were identified by means of RNA-seq, MeRIP-seq, RIP-seq and mass spectrometry analysis. Besides, western blot, RIP-qPCR and MeRIP-qPCR were performed to subsequent validation. LOXL3 was supposed to be the optimal target of YTHDF3. With application of CRISPR–Cas13b-based epitranscriptome engineering, we further confirmed that transcript of LOXL3 could be captured and perhaps regulated by YTHDF3 via m6A binding sites. YTHDF3 could augment the protein expression level of LOXL3 without affecting its mRNA level. Then, LOXL3 depletion could also inhibit the metastatic ability of melanoma cells and overexpression of LOXL3 ameliorated the inhibition of melanoma metastasis caused by YTHDF3 depletion in vitro. Therefore, YTHDF3-LOXL3 axis may serve as a promising target to be interfered to inhibit the metastatic ability of melanoma.

PO-0311

环状 RNA circ_0000569 促进黑素瘤恶性生物学行为的机制研究

石浩泽[1] 陈 浩[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 黑素瘤作为一种常见的皮肤肿瘤，一般来说肢端雀斑样黑素瘤(acral lentiginous melanoma, ALM)在高加索人中发病率较低，主要发生在非白人种族，如亚洲和非洲地区，其比例可达 75%，通常发生于患者的手足部位。ALM 患者预后通常较差，多表现为溃疡等侵袭性临床表现。环状 RNA (circRNA)属于非编码 RNAs (ncRNA)，其特征是单链共价闭合的环状分子。与线性 RNA 相比，circRNA 更加丰富和稳定。考虑到其稳定的特性，circRNA 倾向于作为各种疾病更可靠的生物学标记物。本文主要探究了环状 RNA circ_0000569 通过何种方式促进了黑素瘤的恶性生物学行为。**方法** 我们在黑素瘤组织及细胞中对环状 RNA circ_0000569 进行了 qRT-PCR 的验证，随后对环状 RNA circ_0000569 进行了 ceRNA 网络的构建、GO 分析以及 KEGG 分析，根据相关预测结果，通过 CCK-8、Edu assay、transwell assay 及划痕愈合实验等对其相关生物学行为及其具体调控机制进行了进一步探索。**结果** 环状 RNA circ_0000569 在黑素瘤组织及细胞系中为显著性低表达，此外，环状 RNA circ_0000569 能够促进黑素瘤细胞的增殖能力及侵袭转移能力。**结论** 环状 RNA circ_0000569 可能在黑素瘤的恶性生物学的调控中发挥了重要作用。

PO-0312

正反向钠钙交换体拮抗剂通过诱发不同模式的内质网病理生理状态抑制黑素瘤恶性生物学行为的机制研究

石浩泽[1] 孙建方[1] 陈 浩[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 钙离子及其相关信号通路一直是肿瘤及黑素瘤研究领域的热点，钠钙交换体(sodium calcium exchanger; NCX)对钙离子稳态的调控发挥重要作用，其表达程度及作用模式可能与细胞所处微环境相关，如缺氧时 NCX 的作用模式会发生明显改变。众所周知，表皮处于轻度缺氧的微环境，加之皮肤黑色素瘤生长所带来的氧含量相对不足，促使如缺氧诱导因子 1α（hypoxia-inducible factor，HIF-1α）等相关基因表达明显增加，促进了皮肤黑色素瘤的发生及发展。故 NCX 作为皮肤黑色素瘤钙稳态失衡及缺氧微环境之间的交汇点，在皮肤黑色素瘤发生和发展中的作用具有研究价值。**方法** 我们首先通过 RT-qPCR 及 western blot 对 NCX1 在不同黑素瘤细胞系及组织中进行了表达验证，后续又通过 CCK-8、Edu assay、transwell assay、划痕愈合实验、流式细胞术等对黑素瘤相关恶性生物学行为如增殖凋亡、侵袭转移等对不同作用模式的进行了相关验证，随后通过 RNA-seq 等方式其对其具体调控机制进行了进一步探索。**结果** NCX 正向抑制剂如 bepridil 能够通过诱发明显的病理状态下的内质网应激进而抑制黑素瘤的恶性生物学行为，而 NCX 反向抑制剂如 KB-R7943 可以通过抑制生理状态下的内质网应激进而抑制黑素瘤的恶性生物学行为。**结论** 不同作用模式的 NCX 抑制剂可以通过诱发同一靶点如内质网的不同病理生理状态进而抑制黑素瘤的恶性生物学行为。

PO-0313

METTL3 促进 UVB 诱导的皮肤色素沉着的机制研究

郭浩然[1] 胡怡博[1] 蒋 玲[1] 黄进华[1] 付楚涵[1] 厉 慧[1] 龙 颜[1] 陈 静[1] 曾庆海[1]

[1]中南大学湘雅三医院

目的 黄褐斑、雀斑及老年斑是典型的色素性皮肤病，主要表现为皮肤色素的过度沉着，其损容性特征给患者带来巨大的生理及心理负担。皮肤基底层黑素细胞产生黑素颗粒的量是决定皮肤色素沉着的关键，而紫外线是诱导黑素生成的重要外源性刺激因素。N6-甲基腺苷（m6A）修饰是重要的表观遗传调控机制之一，参与多种生物学行为的调控，但其在紫外线诱导的黑素生成中的作用及机制尚不清楚。本研究旨在探索 m6A 修饰在 UVB 诱导的黑素生成中的作用及可能调控机制。

方法 小剂量 UVB 照射人黑素细胞后，m6A 芯片探索 UVB 对黑素细胞 m6A 整体修饰水平的作用。GEPIA 数据库分析 m6A 主要甲基转移酶在非光照与光照皮肤组织中与黑素生成关键转录因子

MITF 的相关性。使用人黑素瘤细胞株（MNT1）作为实验模型细胞，过表达 METTL3 及敲减 METTL3 后，通过 Masson-Fontana 染色、实时荧光定量 PCR、蛋白质印迹、Dot Blotting 及免疫荧光实验，检测细胞黑素含量、黑素生成相关基因表达水平及 m6A 含量。通过免疫荧光实验在临床色素痣样本中检测 METTL3 的表达水平。过表达 METTL3 后，通过使用自测转录组高通量测序数据及 SRAMP 网站在线预测初步探索 METTL3 调控黑素生成的可能机制。

结果 通过 m6A 芯片、Dot Blotting 及免疫荧光实验证实，小剂量 UVB 能上调人黑素细胞及 MNT1 细胞的 m6A 整体修饰水平。GEPIA 公共数据库预测发现 METTL3 与黑素生成调控关键转录因子 MITF 表达呈正相关。过表达 METTL3 后黑素含量及黑素生成相关基因表达上调，而敲减 METTL3 后黑素含量及黑素生成相关基因表达下调。组织免疫荧光实验发现 METTL3 在高黑素含量色素痣中表达明显上调。过表达 METTL3 后，高通量转录组测序发现黑素生成及 Hippo 等信号通路明显上调。蛋白质印迹及免疫荧光实验证实，在过表达 METTL3 后，Hippo 信号通路的主要效应分子 YAP1 及 TEAD1 明显上调，敲减 METTL3 后，YAP1 及 TEAD1 表达下调。SRAMP 网站预测发现，YAP1 mRNA 上存在 11 个潜在 m6A 修饰位点。

结论 UVB 照射可促进黑素细胞的 m6A 整体修饰水平。UVB 诱导的 METTL3 可通过调控 Hippo 通路效应分子 YAP1 及 TEAD1 的表达，促进黑素生成。

PO-0314

褪黑素通过影响角质形成细胞旁分泌作用抑制黑素生成的机制研究

杨思宇[1] 蒋 玲[1] 付楚涵[1] 陈梦璐[1] 张 鹂[1] 余 幸[1] 陈 静[1] 曾庆海[1] 黄进华[1]

[1]中南大学湘雅三医院

目的 1、探索褪黑素是否通过影响角质形成细胞的旁分泌作用影响黑素生成；2、阐明褪黑素影响角质形成细胞旁分泌作用的具体机制。

方法 1、褪黑素处理体外重组 3D 表皮模型及工具细胞 MNT1 后，观察褪黑素对皮肤和细胞色素沉着的作用；在 maayanlab 网站中预测褪黑素受体在皮肤细胞中的表达；建立 MNT1 和人永生化角质形成细胞系（HaCaT）共培养模型，褪黑素处理后观察黑素含量变化；提取褪黑素处理的 HaCaT 上清液处理 MNT1，观察黑素含量，并通过 qRT-PCR 及 WB 检测黑素生成关键基因的表达。2、提取褪黑素处理的 HaCaT 上清液处理 MNT1，并对 MNT1 行转录组测序，进行 GO、KEGG 富集分析，通过 WB 验证信号通路。3、褪黑素处理 HaCaT 后 qRT-PCR 检测 FGF2、ET-1 和 PTGS2 等旁分泌因子的表达。对褪黑素处理的原代角质形成细胞的转录组数据（GSE147588）进行分析，通过 STRING 网站分析差异表达基因的互作关系，探索褪黑素影响旁分泌的可能机制，并通过 WB 验证。

结果 1、浓度 200 μmol/ml 褪黑素处理 3D 表皮模型后，模型表皮颜色变浅，镜下可见黑素颗粒明显减少。maayanlab 网站预测发现褪黑素受体 MT1 在角质形成细胞中相对高表达。褪黑素单独处理 MNT1 及 MNT1-HaCaT 共培养体系后，MNT1 中黑素含量均明显减少。另外，褪黑素处理 HaCaT 后提取的上清液能明显降低 MNT1 中的黑素含量，并抑制 MITF、TYR、TYRP1、DCT 的 mRNA 以及蛋白表达。2、褪黑素处理的 HaCaT 上清液处理 MNT1 后，测序提示 MNT1 中线粒体功能、氧化应激通路等明显受到抑制。WB 发现 MNT1 中的 MAPK 通路受到抑制。3、褪黑素处理 HaCaT 后，HaCaT 细胞中 FGF2、ET-1 和 PTGS2 等旁分泌因子的表达明显下调。GEO 数据集差异表达基因 PPI 结果提示 JAK3 等是褪黑素影响角质形成细胞功能的枢纽基因。WB 发现褪黑素能明显抑制 HaCaT 的 JAK-STAT 信号通路。

结论 1、褪黑素能抑制皮肤的色素沉着，且不仅能直接抑制黑素细胞的黑素生成功能，还能通过抑制角质形成细胞的旁分泌功能间接抑制黑素生成；2、褪黑素能抑制角质形成细胞中 FGF2、ET-1、PTGS2 等旁分泌因子的表达；3、褪黑素可能通过抑制角质形成细胞中 JAK-STAT 通路影响角质形成细胞旁分泌作用。

PO-0315

长链非编码 RNA UCA1 通过 METTL14 促进银屑病角质形成细胞炎症反应的机制研究

胡怡博[1] 雷 厉[1] 蒋 玲[1] 付楚涵[1] 郭浩然[1] 董宇梦[1] 欧阳玉洁[1] 张晓琳[1] 黄进华[1] 陈 静[1] 曾庆海[1]

[1]中南大学湘雅三医院

目的 中国的银屑病患者人数仅次于美国和印度，给国家社会带来沉重的医疗负担。近年来银屑病研究在表观遗传学领域有所发现，其中包括长链非编码 RNA（lncRNA）和 N6-甲基腺嘌呤（m6A）。本研究将重点揭示其中的 lncRNA UCA1 和 m6A 甲基转移酶 METTL14 在银屑病发病中的具体作用和机制，力求增进对银屑病发病机制的了解。

方法 通过 GEO 的银屑病数据寻找核心 lncRNA 并通过临床样本进行验证。进一步使用 IL17 和/或 TNF-α 刺激人表皮原代角质形成细胞（HEK）和永生化角质构建炎症反应细胞模型。同时对 UCA1 和 METTL14 进行过表达和敲减表达处理，以观察其对炎症反应的影响。通过结合 GEO 数据、自测转录组和 iTRAQ 质谱数据分析，对 UCA1 和 METTL14 等与银屑病的 PASI、治疗、炎症反应、固有免疫、信号通路、转录因子及 m6A 修饰等的关系进行全面了解。同时结合血管内皮细胞（HUVEC）功能实验、蛋白质印迹、酶联免疫吸附、荧光原位杂交、RNA pull-down 等分子实验，对 UCA1 和 METTL14 的作用机制进行深入探讨。

结果 通过 GEO 数据证实 UCA1 在银屑病皮损中高表达，与 PASI 及 IL6、DDX58 等炎症和固有免疫相关基因表达均呈正相关，且在接受生物制剂治疗后下调。敲减 UCA1 表达可有效抑制角质形成细胞中 IL6 和 DDX58 等基因的表达，并可能通过减少 IL6 等细胞因子的分泌间接影响血管内皮

细胞的迁移和成管能力。与此同时，敲减 UCA1 可抑制 NF-κB 信号通路的活化和转录因子 HIF1A（HIF-1α 蛋白）、STAT3 的表达。但敲减 UCA1 可导致 METTL14 的蛋白表达增加，且 RNA pull-down 实验证实 UCA1 特异性结合 METTL14 蛋白。而 METTL14 则在银屑病皮损中低表达，过表达 METTL14 可抑制角质形成细胞的炎症反应，同时也能抑制 NF-κB 信号通路活化及转录因子 HIF-1α 和 STAT3 表达。功能回复实验证实敲减 METTL14 表达能部分回调敲减 UCA1 导致的炎症抑制。GEO 数据提示银屑病皮损中 HIF1A 等基因的 m6A 修饰水平有显著变化。

结论 1、UCA1 在银屑病皮损中异常高表达，与 PASI 呈正相关，可正向调控 IL6、DDX58 等炎症和固有免疫相关基因表达；2、UCA1 可结合和抑制 METTL14 蛋白，并可能影响 HIF1A 的 m6A 修饰，促进转录因子 HIF-1α 和 STAT3 的表达，激活 NF-κB 信号通路，最终导致角质形成细胞的炎症反应。

PO-0316

重型痤疮血清蛋白质组 N-糖基化修饰差异筛选及功能分析

吴文娟[1] 万 航[1] 党田源[1] 曾彦超[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

背景： 痤疮是一种累及毛囊皮脂腺的慢性炎症性皮肤疾病，其中重型痤疮因其损害广、炎症重、易复发和可损容等特点一直是临床关注的重点和治疗的难点。研究表明蛋白质糖基化修饰在蛋白质折叠、细胞粘附、信号传导等生命活动中均发挥着重要作用，在可发生糖基化修饰的真核生物蛋白中 90%是 N-糖蛋白。然而，在重型痤疮中 N-糖蛋白糖基化修饰水平及可能发挥的功能尚不清楚。

目的 探讨 N-糖基化修饰蛋白在重型痤疮患者及健康对照个体中修饰水平差异及其在疾病发生发展中可能的作用。

方法 通过完整 N 糖肽修饰组学对 5 对重度痤疮患者及健康志愿者的血清样本进行完整 N 糖肽修饰差异检测，筛选差异蛋白及其修饰位点。利用 GO、KEGG pathway 对差异修饰蛋白进行功能分类和通路富集分析；利用 STRING 构建蛋白互作网络，探讨修饰差异蛋白在痤疮中的功能。

结果 通过差异修饰位点筛选，与健康对照相比，在重型痤疮患者样本中，有 13 个上调的 N 糖肽修饰位点，对应 11 个 N 糖肽修饰蛋白；1 个下调的 N 糖肽修饰位点，对应 1 个 N 糖肽修饰蛋白（上调或下调的差异倍数大于 1.5 倍，并且 $P < 0.05$）。亚细胞定位结果显示大部分检测到的差异 N 糖肽修饰蛋白位于胞外空间以及囊泡和分泌小泡。GO 功能富集分析显示 N 糖肽修饰差异蛋白功能主要涉及调节补体与凝血反应、免疫过程、炎症反应、蛋白质的合成与代谢及物质运输。KEGG 分析结果显示补体与凝血级联反应通路为 N 糖肽修饰中显著性富集的通路。重型痤疮中修饰显著差异蛋白的互作网络关系分析提示 N 糖肽修饰显著上调的蛋白可能通过调控炎症反应参与重型痤疮的发生发展。

结论 本研究表明，N-糖基化修饰蛋白在重度痤疮患者中存在糖基化修饰水平差异，可能参与了重度痤疮的炎症发生过程。筛选出的差异蛋白或可作为抗炎治疗的潜在靶点（本研究获国家自然科学基金项目资助，项目编号：82160600）。

PO-0317

fMLP induces mediated psoriasiform skin inflammation

DaLong Zhi[1] Qiao Pei[1] Dang Erle[1] Wang Gang[1]

[1]Xijing Hospital, Fourth Military Medical University

BACKGROUND Psoriasis is a chronic inflammatory skin disease. FPR1 is known to be highly activated in psoriatic epidermis. It is also a receptor with high affinity for N-formyl methionyl peptides (FMLP). However, whether FPR1 is involved in the development of psoriasis is unclear.

OBJECTIVE: We aimed to show that activation of fMLP is sufficient to induce psoriatic inflammation in mice and that cutaneous fMLP activities are the current therapeutic targets for psoriasis. The fMLP mouse model was constructed as a new animal model for psoriasis.

METHODS fMLP was applied to the skin of mice daily. Epidermal thickness was determined by flow cytometry and immunofluorescence to detect infiltration of inflammatory cells, RT-PCR to determine the expression of inflammatory factors. Transcriptome analyses were performed to evaluate the similarities of skin responses to those of human psoriasis and the imiquimod animal model.

RESULTS Topical treatment with fMLP induced key psoriatic signatures, such as epidermal thickening, infiltration of T cells into skin lesions, and gene expression of Il1a, Cxcl9, and Il36 in treated mouse skin. Transcriptomic analyses revealed the similarities of fMLP-induced dermatitis with human psoriasis and imiquimod-induced psoriatic dermatitis in mice. Compared with the IMQ model, the fMLP mouse model is persistent psoriatic skin on the ears, and the ear thickness can be maintained continuously after reaching the peak value and differs from IMQ, which shows a significant downward trend.

CONCLUSION The fMLP mouse model is an animal model of chronic inflammatory psoriasis involving T cells. Moreover, fMLP activation may be a key event in psoriasis and a potential topical therapeutic target for a small molecule.

PO-0318

METTL1 维持表皮稳态的作用及机制研究

孙玉双[1] 李婧婷[1]

[1]中山大学附属第一医院精准医学研究院

目的 皮肤作为人体与外界环境的第一道屏障，有着防御、分泌、排泄和免疫等重要功能。表皮是皮肤的最外层，其稳态由基底层表皮干细胞的自我更新和分化来维持，表皮稳态异常参与了多种皮肤相关疾病。RNA 甲基转移酶 1（Methyltransferase 1，METTL1）是介导 7-甲基鸟嘌呤（m7G）甲基化的甲基转移酶之一，调控了很多 RNA 的加工代谢、稳定以及蛋白质翻译，其在胚胎干细胞和多能诱导干细胞中发挥重要的干性调控作用，除此之外的生物学功能还值得进一步探索。由于 METTL1 敲除具有胚胎致死性，其在成体干细胞的作用和机制未明。本研究旨在探讨 METTL1 对成体干细胞以及表皮稳态的作用和机制。

方法 构建上皮组织特异性 METTL1 条件性基因敲除小鼠，观察 METTL1 敲除对表皮和毛囊的作用。采用 RNA-Seq 分析 METTL1 敲除小鼠表皮中差异表达的基因及功能。同时，在人原代表皮干/祖细胞（Epidermal stem/progenitor cells, EPSCs）中敲低 METTL1，观察其干性变化。利用三维皮肤器官培养模型，确认 METTL1 敲低对人表皮再生的作用。分析 METTL1 敲低后基因组学变化并且采用 Co-IP 联合质谱分析 METTL1 相互作用的蛋白，进一步探索 METTL1 在人表皮干细胞中的作用机制。

结果 HE 染色和免疫组化显示 METTL1 基因敲除小鼠的表皮厚度显著降低，毛囊密度减小，毛发长度缩短。RNA-Seq 结果显示 METTL1 敲除后显著性上调的 732 个基因与皮肤发育、上皮分化以及皮肤屏障等功能有关，下调的 2671 个基因与上皮细胞增殖等功能有关。在人原代 EPSCs 中，METTL1 的敲低显著降低细胞活力和增殖能力。qRT-PCR 结果显示 METTL1 敲低后增殖相关基因 MKI67 和 CDK1 表达量显著下调，而分化诱导转录因子 GRHL3、ZNF750、SPRR1A 和 HOPX 以及分化标志基因 S100A9 和 KRT10 等表达量显著上调。体外三维皮肤培养模型也证实 METTL1 敲低后表达 MKI67 的基底层细胞数量显著减少，分化标志物 keratin10 和 loricrin 表达量显著升高。Co-IP 结果显示 METTL1 可能和多个 RNA 结合蛋白有相互作用。

结论 METTL1 通过维持 EPSCs 增殖以及抑制其分化，维持 EPSCs 干性，对人和小鼠的表皮稳态发挥重要作用。本研究首次证实了 METTL1 在成体干细胞的重要作用。

PO-0319

Utility of multi-target nested PCR and ELISPOT assays for the detection of paucibacillary leprosy: A possible conclusion of clinical laboratory misdiagnosis

Haiqin Jiang[1] Hongsheng Wang[1]

[1]Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College

Objectives The diagnosis of paucibacillary (PB) leprosy often possess a diagnostic challenge, especially for pure neuritic and lesser skin lesions with the zero bacillary load, requiring a sensitive and accurate diagnostic tool.

Methods We have included 300 clinically diagnosed new leprosy cases (comprising 98 PB cases) and analysed sensitivity and specificity of PB leprosy cases by nested PCR with folP, gyrA, rpoB, RLEP and 16SrRNA and Enzyme-linked Immunospot Assay test (ELISPOT) with MMPII, NDO-BSA and LID-1 antigens by detecting IFN-γ release.

Results The overall positivity rate of genes tested in 300 clinical specimens were identified as 55% of 16SrRNA, 59% of RLEP, 59.3% of folP, 57.3% of rpoB, 61% of gyrA, while 90% of nested folP, 92.6% of nested rpoB, 95% of nested gyrA and at least one gene positive cases were 285 (95%). For PB specimens, 95% PCR positivity was achieved by three tested genes in nested PCR. The data obtained from ELISPOT for three antigens were analyzed IFN-γ expression with 600 subjects. Among 98 PB leprosy cases, the sensitivity of MMP II, LID-1 and NDO-BSA was 90%, 87% and 83%, and the specificity was 90%, 91% and 86% respectively. Total number of cases positive for at least one antigen was 90 (91.8%) in PB significantly higher than multibacillary (MB) leprosy (56.7%).

Conclusion The combination of muilt-targets nested PCR and ELISPOT assay provides a specific tool to early clinical laboratory diagnosis of PB leprosy cases. The two assays are complementary to each other and beneficial for screening PB patients.

PO-0320

二聚糖对瘢痕疙瘩成纤维细胞迁移的影响

南美兰[1] 金哲虎[1] 金承龙[1]

[1]延边大学附属医院

目的 探讨二聚糖(biglycan，BGN) 在瘢痕疙瘩中的表达及其对瘢痕疙瘩成纤维细胞迁移的影响。

方法 应用免疫组织化学及 Western blot 检测 BGN 在瘢痕疙瘩组织及瘢痕疙瘩成纤维细胞中的蛋白表达。采用 si R NA 的方法对 BGN 基因进行敲减，利用体外细胞划痕实验方法观察瘢痕疙瘩成纤

维细胞的移行能力。结果免疫组织化学与 Western blot 结果显示，与瘢痕疙瘩旁正常皮肤组织比较，BGN 在瘢痕疙瘩组织中表达增高，与正常皮肤成纤维细胞比较，BGN 在瘢痕疙瘩成纤维细胞内和外液中表达增高。敲减 BGN 基因可显著抑制瘢痕疙瘩成纤维细胞的移行能力。**结论** 敲减 BGN 有明显的抗瘢痕疙瘩成纤维细胞迁移作用。

PO-0321

GSDME 缺陷加重了 UVB 诱发的小鼠皮肤炎症

陈宇杰[1] 顾 恒[1] 陈 旭[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院（中国医学科学院皮肤病研究所）

背景 UVB 可以触发小鼠表皮角质形成细胞 Gasdermin E（GSDME）介导的焦亡，然而，GSDME 在 UVB 引起的皮肤损伤中的具体作用仍然未知。

目的 探讨 GSDME 在 UVB 引起的皮肤炎症中的作用。

方法 我们比较了 GSDME 敲除小鼠和野生型小鼠在 UVB 暴露后的皮肤外观、组织学特征、角质形成细胞死亡方式、免疫细胞的浸润以及一些炎症细胞因子的水平差异。我们在 GSDME 敲除小鼠和角质形成细胞特异性 GSDME 敲除小鼠中探讨了角质形成细胞是否对 GSDME 敲除造成的小鼠皮肤 UVB 损伤加重起促进作用。

结果 与受紫外线照射的野生型小鼠相比，受紫外线照射的 GSDME 敲除小鼠的皮肤损伤加重。在紫外线照射的野生型小鼠中，发现凋亡以及 GSDME 介导的焦亡均有发生。然而，相较于野生型小鼠，GSDME 敲除小鼠 UVB 诱发的凋亡水平未出现上调。暴露于同样剂量的 UVB 后，GSDME 敲除小鼠表现出比野生型小鼠更高的 TNF-α 和 IL-6 的 mRNA 水平，然而，在体外培养的角质形成细胞中，GSDME 敲低的细胞与未敲低的细胞受 UVB 照射后，TNF-α 和 IL-6 的 mRNA 水平及分泌水平未表现出差异。与野生型小鼠相比，紫外线照射的角质形成细胞特异性 GSDME 敲除小鼠的皮肤损伤没有加重。

结论 本研究表明，UVB 可以触发小鼠表皮角质形成细胞凋亡以及 GSDME 介导的焦亡；GSDME 对 UVB 引起的皮肤损伤起到了限制作用。然而，角质形成细胞可能对这种限制性功能没有贡献。

PO-0322

实验性银屑病小鼠行为学、组织病理学检测对比与分析

热比姑丽·伊斯拉木[1]

[1]新疆维吾尔自治区维吾尔医药研究所

目的 探讨咪喹莫特诱导的银屑病样小鼠模型（Imiquimod- induced model IMQ）、焦虑复合咪喹莫特诱导的银屑病样小鼠模型（Emotional Stress Complex Imiquimod- induced model ,ES+ IMQ）行为为学、皮肤组织病理学检测对比。**方法** 将 45 只 BALB/c 小鼠，随机分为对照组（Control，CON）、IMQ 模型组、ES+ IMQ 模型组，先做旷场实验以及 Y 迷宫实验，观察小鼠行为学改变；随后做 HE 染色，观察皮肤组织病理学变化。 **结果** ①旷场实验：总区域：与 CON 组比较，IMQ 模型组、IMQ+ES 模型组总路程、平均速度降低，停留时间升高（P>0.05）。与 IMQ 模型组比较，IMQ+ES 模型组没有统计学差异（P>0.05）。中心区域：与 CON 组比较，IMQ 模型组路程、停留时间、平均速度、进入次数均降低，潜伏期升高；IMQ+ES 模型组路程、停留时间、平均速度、潜伏期均降低，进入次数升高。与 IMQ 模型组比较，IMQ+ES 模型组进入次数升高（P<0.05）。边缘区域：与 CON 组比较，IMQ 模型组小鼠路程升高（P<0.05），平均速度、潜伏期升高，停留时间降低；IMQ+ES 模型组平均速度降低、潜伏期升高（P<0.05），路程升高、停留时间降低（P>0.05）。与 IMQ 模型组比较，IMQ+ES 模型组平均速度降低（P<0.05）。②Y 迷宫实验：与 CON 组比较，IMQ 模型组、IMQ+ES 模型组新异臂进入次数百分比、新异臂停留时间百分比下降趋势。与 IMQ 模型组比较， IMQ+ES 模型组没有统计学差异（P>0.05）。③HE 染色 Baker 总评分：与 CON 组比较，IMQ 模型组、IMQ +ES 模型组小鼠背部皮肤组织（角质层、表皮层、真皮层）在光镜下变化 Baker 评分有统计学差异（P<0.01）。IMQ 模型组比较，IMQ +ES 模型组小鼠背部皮肤组织在光镜下变化 Baker 评分没有统计学差异（P>0.05）。**结论** ① IMQ 模型组、IMQ+ES 模型组小鼠自主活动度均出现异常（自主或自发活动能力下降），其中 IMQ+ES 模型组小鼠自主活动度的影响大； IMQ 模型组、IMQ+ES 模型组小鼠对旷场环境均产生焦虑情绪，主要在边缘区域活动，而在中央区域活动减少；但两个模型组小鼠没有统计学差异。②银屑病可能损伤小鼠的认知能力，但两个模型组小鼠没有统计学差异。③IMQ 模型组、IMQ+ES 模型组小鼠模型皮肤组织病理学变化基本相似。

PO-0323

Niacinamide protects Benzo[a]pyrene induced cellular damage through autophagy regulation

TingYan mi[1] XueLan Gu[1]

[1]Unilever R&D China

Introduction: Excessive pollution exposure has been associated with multiple skin problems, such as barrier disruption, and increased spots and wrinkles. Niacinamide as a widely used skin care ingredient has been found to effectively protect against stress and pollution induced skin problems in previous studies. Recently, niacinamide was reported to regulate autophagy activity in skin, which is an important cellular mechanism to degrade damaged organelles and molecules to maintain the normal cell function under stress. Objective The current study aimed to explore whether autophagy regulation plays a role in niacinamide's protection effect against Benzo[a]pyrene (BaP), a common organic pollutant in air pollution. **Methods** Cell viability, reactive oxygen species (ROS) and interleukin 6 (IL6) of BaP challenged epidermal keratinocytes were measured using cell-counting 8, CellROX™ Green and ELISA. The autophagy activity was evaluated by staining autophagic vacuole using CytoID® and detecting LC3B and Sequestosome 1 (p62/SQSTM1) using western blot. Healthy mitochondria were stained with MitoBright Deep Red. Mitophagy was evaluated by co-staining mitochondria and lysosome. **Results** Niacinamide was found to protect cell viability and reduce ROS and IL6 under BaP challenge. Furthermore, it effectively relieved BaP induced autophagy activity decline and blockage of autophagic degradation. Meanwhile, niacinamide also protected BaP induced mitochondria damage, and promoted the fusion of lysosome and mitochondria under BaP challenge, indicating its effect to facilitate mitophagy to remove the damaged mitochondria under pollution stress. **Conclusions** Taken together, BaP disrupted the autophagy process in keratinocytes, while niacinamide could protects the cellular damage through autophagy regulation. It suggests that niacinamide may help mitigate pollution induced premature aging.

PO-0324

基于生物信息学分析预测瘢痕疙瘩发病过程中的核心基因及互作 miRNA 的研究

李初颖[1] 金哲虎[1]

[1]延边大学院附属医院

目的 使用生物信息学方法,揭示瘢痕疙瘩发病过程中参与的核心基因,并预测与其互作的潜在微小核糖核酸（micro-ribonucleic acid,miRNA）。

方法 从 NCBI Gene database 中获取 GSE7890 基因芯片集,应用 LIMMA 软件,条件限制为 P<0.05 且|log2FC|>1.5 筛选出差异基因。通过 DAVID（database for annotation,visualization and integrated discovery）对筛选出的差异基因进行功能富集分析。使用 STRING（search tool for the retrieval of interacting genes）官方平台和 MCODE （molecular complex detection）软件进一步建立 PPI（protein-protein interaction）网络图并通过分析连接度分出有意义的集簇模块。最后,CyTargeLinker 用于预测与核心基因相互作用的潜在 miRNA 的分析。

结果 本研究共获得 69 个上调基因和 174 个下调基因。从中主要有 5 个核心基因（CXCL8,KIT,SOX9,CCNB1,NGF）,从包含 162 个节点与 408 条连线的 PPI 网络中筛选得出 4 个具有意义的簇集模块。同时,预测出 18 个 miRNA 可能与其中 3 个基因形成靶向性相互作用网络。

结论 筛选核心基因和预测与之相互作用的 miRNA 为瘢痕疙瘩发病机制和治疗靶点的研究提供了理论基础。同时,通过对核心基因富集功能的分析为建立瘢痕疙瘩疾病新科学假说提供依据。

PO-0325

Integrated bioinformatics analysis of core regulatory elements involved in keloid formation

chuying li[1] meitong jin[1] yinli luo[1] longquan pi[1] zhehu jin[1]

[1]Yanbian University Hospital

Background Keloid is a benign fibro-proliferative dermal tumor formed by an abnormal scarring response to injury and characterized by excessive collagen accumulation and invasive growth. The mechanism of keloid formation has not been fully elucidated, especially during abnormal scarring. Here, we investigated the regulatory genes, micro-RNAs (miRNAs) and transcription factors (TFs) that influence keloid development by comparing keloid and normal scar as well as keloid and normal skin.

Methods Gene expression profiles (GSE7890, GSE92566, GSE44270 and GSE3189) of 5 normal scar samples, 10 normal skin samples and 18 keloid samples from the Gene Expression Omnibus (GEO) database were interrogated. Differentially expressed genes (DEGs) were

identified between keloid and normal skin samples as well as keloid and normal scar samples with R Project for Statistical Computing. Gene Ontology (GO) functional enrichment analysis was also performed with R software. DEG-associated protein-protein interaction (PPI) network was constructed by STRING, followed by module selection from the PPI network based on the MCODE analysis. Regulatory relationships between TF/miRNA and target genes were predicted with miRnet and cytoscape. Core regulatory genes were verified by RT-qPCR.

Results We identified 628 DEGs, of which 626 were up-regulated and 2 were down-regulated. Seven core genes [neuropeptide Y(NPY), 5-hydroxytryptamine receptor 1A(HTR1A), somatostatin (SST), adenylate cyclase 8 (ADCY8), neuromedin U receptor 1 (NMUR1), G protein subunit gamma 3 (GNG3), and G protein subunit gamma 13 (GNG13)] all belong to MCODE1 and were enriched in the "G protein coupled receptor signaling pathway" of the GO biological process category. Furthermore, nine core miRNAs (hsa-mir-124, hsa-let-7, hsa-mir-155, hsa-mir-26a, hsa-mir-941, hsa-mir-10b, hsa-mir-20, hsa-mir-31 and hsa-mir-372), and two core TFs (SP1 and TERT) were identified to play important roles in keloid formation. In the TF/miRNA-target gene network, both hsa-mir-372 and hsa-mir-20 had a regulatory effect on GNG13, ADCY8 was predicted to be target by hsa-mir-10b, and HTR1A and NPY were potentially by SP1. Furthermore, the expression of core regulatory genes (GNG13, ADCY8, HTR1A and NPY) was validated in clinical samples.

Conclusions GNG13, ADCY8, NPY and HTR1A may act as core genes in keloid formation and these core genes establish relationship with SP1 and miRNA (hsa-mir-372, hsa-mir-20, hsa-mir-10b), which may influence multiple signaling pathways in the pathogenesis of keloid.

PO-0326

基于网络药理学探讨清热利湿饮入血成分治疗银屑病的机制研究

刘兆杨[1] 张春红[1]

[1]山东大学第二医院

目的 系统研究清热利湿饮的主要化学成分，并结合网络药理学研究，进一步探讨其治疗银屑病的潜在作用机制。

方法 采用超高效液相色谱四极杆-飞行时间质谱联用仪(UPLC-Q-TOF/MS) 对清热利湿饮的入血成分进行全面分析；通过 TCMSP、BATMAN-TCM 数据库、化学专业数据库筛选出口服利用度(OB)≥30%的活性成分，采用 STITCH、TCMSP 数据库、Swiss Target Prediction 数据平台对鉴定得到的入血成分进行靶点预测；运用 TTD、OMIM、TCMSP、CTD、DigSeE 数据库获取银屑病的

疾病靶点；采用韦恩图分析获得清热利湿饮治疗银屑病的交集靶点。运用 Cytoscape 软件构建“药物成分-作用靶点-作用通路”网络；运用 String 数据库和 Cytoscape 软件构建蛋白相互作用 (PPI) 网络模型；采用 DAVID 数据库进行基因功能 GO 和 KEGG 通路富集分析。药效成分采用 MOE 软件与银屑病肿瘤坏死因子（TNF）及半乳糖凝集素-3（LGALS3）进行分子对接。

结果 基于 UPLC-Q-TOF/MS 技术获得该方剂中 57 个化学成分，其中入血原型成分 15 个。随后，将 260 个药物靶点与 218 个银屑病疾病靶点映射共获得 LGALS3、TNF、F10、DPP4、EGFR、MAPK14、PNP、STAT3 等 23 个交集靶点。PPI 分析发现 TNF、IL-10、GAPDH、STAT3、EGFR、ITGB1、LGALS3 等是核心靶点。GO 和 KEGG 通路富集分析清热利湿饮主要参与细胞调节等生物过程及免疫系统相关通路发挥治疗作用。对方中核心成分进行分子对接，结果显示与 TNF、LGALS3 具有较强的结合能力。

结论 本研究通过 UPLC-Q-TOF/MS、网络药理学、分子对接技术预测清热利湿饮可用于对银屑病的治疗，方中多种成分可能通过抗炎、免疫调节、抑制表皮细胞增殖等发挥治疗作用。具有多成分、多靶点、多通路的调控特点, 为进一步深入研究其作用机制奠定了基础。

PO-0327

Knockdown of fibronectin extra domain B suppresses TGF-β1- mediated cell proliferation and collagen deposition in keloid fibroblasts via AKT/ERK signaling pathway

Jingbo Cui[1]

[1]Department of Dermatology, Yanbian University Hospital

Keloids represent a dermal fibrotic disease characterized by excess collagen deposition and invasion of normal skin beyond the wound boundary, similar to malignant tumor features. Fibronectin extra domain B (EDB) is highly expressed in many tumors but has not been studied in keloids. The present study aimed to investigate the expression and the influence of EDB on keloid and elucidate the putative signaling pathway. We examined expression of EDB and the effects of EDB on fibroblast proliferation, apoptosis and the expression of the related proteins and genes. The level of phosphorylation of Smad, ERK1/2, and AKT was estimated to elucidate the signaling pathways. The results showed that EDB in human keloid tissues and fibroblasts was overexpressed. EDB knockdown suppressed the cell proliferation of keloid fibroblasts (KFs) treated by transforming growth factor-β1 (TGF-β1). Also, the phosphorylation of Smad, ERK, and AKT in TGF-β1-induced KFs was inhibited In addition, the low expression of pro-collagen-I (Col-I) and Col-III protein and mRNA level was observed in the siEDB group. EDB knockdown inhibited

cell proliferation and suppressed collagen deposition in TGF-1-induced KFs. The underlying mechanism is the activation of TGF-β1/Smad, ERK, and AKT signaling pathways. Together, the results suggested that EDB is a promising therapeutic target for keloid clinical treatment.

PO-0328

姜黄素对痤疮丙酸杆菌生物膜诱导的人角质形成细胞炎症反应抗炎作用机制研究

郑娜娜[1] 曾 荣[1] 周 蒙[1] 李 岷[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 用痤疮丙酸杆菌悬浮菌及生物膜刺激人原代角质形成细胞（KC 细胞）构建体外痤疮炎症模型，探索姜黄素对该模型的抗炎作用及机制。

方法 痤疮丙酸杆菌（ATCC 11827）在 37°C 厌氧条件下培养，构建生物膜。CCK8 摸索不同姜黄素药物浓度对 KC 细胞活力影响。痤疮丙酸杆菌悬浮液、痤疮丙酸杆菌生物膜灭活后以 2*108CFU/mL 刺激 KC 细胞，姜黄素（25ummol/L）在加菌刺激前 2 小时加入培养基内与 KC 细胞共孵育。刺激 6 小时后 KC 细胞提 RNA 通过 qPCR 检测 IL6、IL-8、TNF-α mRNA 表达水平变化。刺激 24 小时后收集细胞培养上清通过 ELISA 检测 IL6、IL-8、TNF-α 蛋白表达水平变化；KC 细胞提蛋白通过 Western Blot 检测 TLR2 蛋白表达变化；通过免疫荧光检测 NF-κB-p65 核转位。刺激 15 分钟后 KC 细胞提蛋白通过 Western Blot 检测下游 NF-κB/MAPK 信号通路关键分子磷酸化影响。

结果 姜黄素浓度低于 25 umol/L 对 KC 细胞活力无明显影响（图 1）。q-PCR、ELISA 结果提示痤疮丙酸杆菌生物膜诱导 KC 细胞分泌 IL-6、IL-8 和 TNF-α mRNA 及蛋白表达水平显著升高，姜黄素能够明显抑制这些炎症因子表达（图 2）。痤疮丙酸杆菌生物膜组 TLR2、磷酸化 p38MAPK、磷酸化 ERK1/2 和磷酸化 iκB 表达升高，姜黄素能够下调其表达（图 3）。痤疮丙酸杆菌生物膜刺激后 NF-κB-p65 出现于胞核内，姜黄素能够抑制其入核效应（图 4）。

结论 本研究结果揭示姜黄素可以显著抑制痤疮丙酸杆菌生物膜诱导的 KC 细胞炎症反应，其机制可能与抑制 TLR2/ NF-κB/MAPK 信号通路有关。

图 1: cck8 检测不同姜黄素药物浓度对 KC 细胞活力影响。

图 2: qPCR、ELISA 检测 IL-6、IL-8 和 TNF-α mRNA、蛋白表达水平变化。

图 3: Western Blot 检测 TLR2 及其下游 NF-κB/MAPK 信号通路关键分子磷酸化影响。

图 4: 激光共聚焦显微镜检测 NF-κB-p65 核转位。

PO-0329

中重度特应性皮炎患者 HO-1，氧化应激水平及相关炎症因子的关系

汪希一[1] 柏冰雪[1]

[1]哈尔滨医科大学附属第二医院

目的 特应性皮炎发病机制尚不明确，研究发现银屑病和 AD 等免疫介导的炎症性皮肤病常常与 HO-1 活性有关。本研究将通过检测中重度 AD 患者外周血 HO-1 水平，氧化应激指标及相关炎症因子的表达水平，探讨其可能存在的相关性。

方法 设置 AD 组和对照组，检测各组氧化应激指标：MDA，SOD 活力； 炎症反应相关指标 IL-4、HMGB１及 HO-1 表达水平；收集患者血常规相关指标，如总 IgE，EOS 并计算 ELR，NLR。

结果 与对照组相比，AD 组 MDA（P<0.0001），IL-４（P<0.0001），HMGB１（P<0.05），HO-1（P < 0.05）表达水平增高，SOD 活力降低（P<0.0001）；重度组 MDA（P<0.0001）,IL-4（P<0.05），IgE（P<0.001），NLR（P < 0.05）升高。经统计分析，AD 组 HO-1 与 SOD 活力负相关（rs=-0.43258，p < 0.05），HMGB1 与 SOD 活力正相关（rs=0.42861，p < 0.05），IL-4 与 MDA 正相关（rs=0.44455，p < 0.05）。

结论

1. 与健康对照组相比，AD 患者外周血中脂质过氧化水平升高，抗氧化能力下降，且氧化应激水平与疾病严重程度呈正相关。

2. 氧化应激可能诱导 HO-1 的产生。

3. 氧化应激可能参与 AD 炎症反应的发生。

PO-0330

Nrf2 信号通路调控自噬对 UVA 诱导人真皮成纤维细胞凋亡的影响

毛汉潇[1] 刘汝兰[1] 谭小琦[1] 谭自敏[1] 熊 霞[1] 何渊民[1]

[1]西南医科大学附属医院

目的 探索 Nrf2 信号通路介导的细胞自噬在 UVA 诱导人皮肤成纤维细胞凋亡过程中的作用以及可能的调控机制，为光损伤性皮肤病的预防及治疗提供新思路。**方法** 将正常人皮肤成纤维细胞分组，分别以自噬抑制剂 3-甲基嘌呤（3-MA）、自噬促进剂雷帕霉素（RAPA）、核因子 E2 相关因子 2（Nrf2）抑制剂 ML385 处理细胞 2h 后，以 8J/cm2 的 UVA 照射，采用流式细胞术检测成纤维细胞凋亡、CCK8 检测细胞活性变化、Western blot 检测细胞自噬及凋亡关键分子、P62 及 Nrf2 蛋白表达水平。**结果** 经 8J/cm2 的 UVA 照射后成纤维细胞内凋亡及自噬水平显著升高；自噬抑制剂 3-MA 处理细胞可显著促进 UVA 照射引起的成纤维细胞凋亡；与对照组相比，UVA 照射后胞核 Nrf2 表达显著增高，Nrf2 抑制剂 ML385 阻断 Nrf2 入核后自噬关键蛋白 LC3II/I 降低($P < 0.01$），P62 表达显著减少($P < 0.01$），凋亡相关蛋白 Cleaved Caspase3 表达增加($P < 0.01$）。**结论** UVA 照射可通过 Nrf2 及下游 p62 信号通路上调细胞自噬水平，抑制 UVA 诱导成纤维细胞凋亡。**目的** 探索 Nrf2 信号通路介导的细胞自噬在 UVA 诱导人皮肤成纤维细胞凋亡过程中的作用以及可能的调控机制，为光损伤性皮肤病的预防及治疗提供新思路。**方法** 将正常人皮肤成纤维细胞分组，分别以自噬抑制剂 3-甲基嘌呤（3-MA）、自噬促进剂雷帕霉素（RAPA）、核因子 E2 相关因子 2（Nrf2）抑制剂 ML385 处理细胞 2h 后，以 8J/cm2 的 UVA 照射，采用流式细胞术检测成纤维细胞凋亡、CCK8 检测细胞活性变化、Western blot 检测细胞自噬及凋亡关键分子、P62 及 Nrf2 蛋白表达水平。**结果** 经 8J/cm2 的 UVA 照射后成纤维细胞内凋亡及自噬水平显著升高；自噬抑制剂 3-MA 处理细胞可显著促进 UVA 照射引起的成纤维细胞凋亡；与对照组相比，UVA 照射后胞核 Nrf2 表达显著增高，Nrf2 抑制剂 ML385 阻断 Nrf2 入核后自噬关键蛋白 LC3II/I 降低($P < 0.01$），P62 表达显著减少($P < 0.01$），凋亡相关蛋白 Cleaved Caspase3 表达增加($P < 0.01$）。**结论** UVA 照射可通过 Nrf2 及下游 p62 信号通路上调细胞自噬水平，抑制 UVA 诱导成纤维细胞凋亡。

PO-0331

LncRNA-SBAR 通过招募 c-Fos 转录因子调控 CLDN1 表达影响皮肤屏障

涂云华[1] 何 黎[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

背景：慢性光化性皮炎是一种免疫介导的光过敏性皮肤病，严重情况下可转变为皮肤淋巴瘤。在临床上，由于缺乏对慢性光化性皮炎皮肤屏障功能障碍机制的充分认识，使得该病治疗受限。**目的** 为阐明慢性光化性皮炎皮肤屏障功能障碍的机制。**方法** 对健康皮肤组织和慢性光化性皮炎患者皮损组织进行转录组测序和蛋白质谱测序；荧光定量 PCR 检测 SBAR、FOS、CLDN1 在组织中的表达；干扰或过表达 SBAR 后，检测角质形成细胞荧光渗透和跨膜电阻；启动子报告基因检测 SBAR 或 c-Fos 对 CLDN1 启动子的启动活性；RNA pull down 检测 SBAR 与 c-Fos 的结合关系；CHIRP-sequencing 检测 SBAR 所结合的基因组位置；紫外线照射角质形成细胞后，检测 SBAR 的表达量；在紫外线诱导的小鼠屏障损伤模型上注射过表达的 SBAR 腺病毒，观察 SBAR 对皮肤屏障损伤的修复效果。**结果** LncRNA SBAR 在皮损中表达表达显著降低；在高剂量紫外线照射下，SBAR 转录本下调可以破坏角质形成细胞屏障。此外，lncRNA SBAR 可以直接与转录因子 c-Fos 结合，这种新型的 lncRNA-蛋白复合物能靶向紧密连接相关基因启动子。过表达 SBAR 可以增强 CLDN1 的启动子活性，而添加 AP-1 抑制剂可以逆转这一现象。体内实验结果表明 SBAR 能修复紫外线诱导的小鼠屏障损伤模型。**结论** 我们在体内和体外鉴定出了一种具有保护皮肤屏障的关键非编码 RNA SBAR，其可与 c-Fos 蛋白特异性相互作用调控紧密连接基因。LncRNA SBAR 有希望成为皮肤屏障损伤治疗的靶点。

PO-0332

IFI44L: Differential methylation and expression between cutaneous lupus erythematosus and systemic lupus erythematosus

Bo Zhang[1] Tian Zhou[2] Ming Zhao[2] Qianjin Lu[1]

[1]Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

[2]Department of Dermatology, Second Xiangya Hospital, Central South University

Abstract

Lupus erythematosus (LE) is a chronic autoimmune disease that can be divided into two types. The cutaneous lupus erythematosus (CLE) affects only the skin and systemic lupus erythematosus (SLE)affects the hematopoietic, renal, and other systems. We previously found that IFI44L methylation could be a biomarker for SLE. Here, we detect the IFI44L methylation by high-resolution melting-quantitative polymerase chain reaction (HRM-qPCR) assay, with 25%

methylation as the cutoff value, the positive rate of SLE is 96.00%, the negative rate of DLE is 72.549%, and the negative rate of SCLE is 15.217%. And we determined the IFN-a1 level in serum by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) in SLE, DLE and HC. The serum concentration of IFN-a1 in patients with SLE was significantly higher than in the DLE (12.63±6.38pg/mL vs 7.99±2.28 pg/mL, P<0.05) and HC (12.63±6.38 pg/mL vs 7.17±1.86 pg/mL, P<0.05). But the expression level of IFN-a1 in serum was not significantly different between DLE and HC (7.99±2.28 pg/mL vs 7.17±1.86 pg/mL, P=0.5365).This suggests that methylation of IFI44L may be an indicator of progression from CLE to SLE.

Keywords: cutaneous lupus erythematosus; systemic lupus erythematosus; IFI44L; DNA methylation; HRM-qPCR; IFN-a1

PO-0333

紫外线及其他因素诱导角质形成细胞炎症反应中关键 DAMPs 和细胞因子的鉴定

魏雪翠[1] 陈 旭[1,2]

[1]南京医科大学

[2]中国医学科学院皮肤病医院（中国医学科学院皮肤病研究所）

炎症是机体应对内源和外源刺激的复杂防御体系。作为对内部或外部危险刺激的回应，机体会启动炎症反应，该过程的内在触发因素与损伤相关的分子模式（DAMPs）有关。DAMPs 是组织或细胞受到损伤、缺氧、应激等因素刺激后释放到细胞间隙或血液循环中的一类物质,可通过 Toll 样受体、RIG-1 样受体或 NOD 样受体等模式识别受体,调节固有免疫等免疫效应。我们课题组目前在培养的角质形成细胞中模拟了 UVB 损伤、银屑病样 M5 细胞因子诱导处理以及 TNF-alpha 和 IFN-gamma（TI）共同刺激模拟 Th1 型炎症三种损伤体系，并在这三种体系中探索了 HMGB1 及 IL-1beta 转录和分泌情况。结果显示：（1）在 UVB 损伤体系中，HMGB1 无论是在照射 12 小时还是 24 小时后，其转录水平均显示下降趋势，而 IL-1beta 转录水平均显示上升趋势。（2）在 M5 诱导体系中，HMGB1 在刺激 12 小时及 24 小时后，其转录水平均显示下降趋势，IL-1beta 转录水平均显示上升趋势。（3）在 TNF-alpha 和 IFN-gamma（TI）炎症体系中，HMGB1 在刺激 12 小时及 24 小时后，其转录水平均显示下降趋势，IL-1beta 转录水平均显示上升趋势；HMGB1 及 IL-1beta 在刺激 24 小时及 48 小时后分泌水平均显示增加；在刺激 24 小时后，HMGB1 在胞浆及胞核中未显示出差异。在三种损伤体系中，HMGB1 及 IL-1beta 的转录调控呈现相似的结果，说明二者均是三种损伤体系中重要的 DAMPs；通过 TI 刺激后 HMGB1 分泌增加现象，推测 HMGB1 的转录存在负反馈效应；两种关键分子的分泌调控需要更加深入的探究。

PO-0334

ATG5 介导的铁死亡在 UVB 所致皮肤炎症中的机制研究

肖 塔[1] 顾 恒[1] 陈 旭[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

中波紫外线（Ultraviolet B，UVB）辐射是引起皮肤炎症的重要因素，不但可直接引起慢性光化性皮炎、皮肤光老化等皮肤病，更是红斑狼疮、皮肌炎等一系列疾病的诱发或加重因子，但 UVB 所致皮肤炎症的机制仍然尚未明确。作为一种新进发现的调节性细胞死亡,铁死亡在 UVB 辐射所致皮肤炎症中的效应逐渐受到关注。而自噬相关基因 ATG5 与铁死亡的发生及调控密切相关。为此，我们构建了表皮 ATG5 条件性敲除（ATG5 cKO）小鼠及 ATG5 敲降（sh-ATG5）HaCaT 细胞的 UVB 辐射模型，并对 ATG5 在 UVB 所致皮肤炎症中的作用及其机制进行了初步研究。我们发现，表皮 ATG5 cKO 可缓解 UVB 辐射所致小鼠皮肤损伤并减少炎症细胞浸润，且 ATG5 cKO 可缓解 UVB 辐射所致小鼠皮肤炎症信号通路激活及炎症因子转录。同时，sh-ATG5 HaCaT 细胞受到 UVB 辐射后，其死亡率及炎症因子 IL-1b 的释放量均显著小于对照组细胞；UVB 辐射 HaCaT 细胞后，铁死亡抑制分子 GPX4 及 xCT 蛋白表达水平明显下调，敲降 ATG5 则可有效缓解 UVB 辐射引起的 GPX4 和 xCT 水平下调。我们的研究初步表明，ATG5 介导的表皮角质形成细胞铁死亡有可能通过促进炎症因子的分泌来加剧 UVB 辐射所致皮肤炎症，但其具体机制仍需进一步研究。

PO-0335

MAPK 信号通路调节角质形成细胞和表皮功能参与强脉冲光治疗皮肤老化

刘丛丛[1] 顾伟杰[1]

[1]北京市海淀区空军特色医学中心

目的 通过对比分析 UV 和 IPL 照射对 HaCat 细胞 MAPK、AP-1、MMPs 表达、增殖和豚鼠表皮厚度/屏障功能的影响，探讨角质形成细胞和表皮参与 IPL 治疗皮肤老化的作用和机制。

方法 采用 Western Blot 检测 UV 与 IPL 照射引起的 HaCat 细胞 MAPK 信号通路、AP-1、CyclinD1 和 MMPs 表达情况，采用 CCK-8 法检测 HaCat 细胞增殖，采用 HE 染色检测 IPL 对豚鼠表皮组织学和屏障功能的影响，对比分析 UV 和 IPL 对 MAPKs 信号通路、AP-1、细胞增殖及 MMPs 的影响及其表达模式的差异。

结果 结果显示，UV 主要活化 p-ERK、p-JNK 通路,活化下游 p-c-Jun,抑制 p-c-Fos 活化，进而抑制 CyclinD1 的表达，抑制 HaCat 细胞增殖。而 IPL 抑制 p-ERK 活化，促进 p-JNK 活化，活化下游 p-c-Jun,促进 CyclinD1 的表达，促进 HaCat 细胞增殖。UV 和 IPL 导致的 MMPs 表达模式亦有所不同，UV 导致 MMPs 表达普遍升高，IPL 导致部分 MMPs 表达降低。UV 和 IPL 导致的 HaCat

细胞增殖、MMPs 表达的差异可能与 UV 和 IPL 导致的 MAPKs 表达模式不同有关。豚鼠实验结果显示，IPL 照射豚鼠皮肤后表皮增厚、屏障功能增强，与细胞实验 IPL 导致 HaCat 增殖一致。

结论 IPL 通过活化 MAPKs/AP-1 促进了 HaCat 细胞增殖、表皮增厚和增强皮肤屏障功能，参与治疗皮肤老化过程。IPL 引起与 UV 不同的 MAPKs 和 MMPs 改变参与胶原代谢是 IPL 治疗皮肤老化的另外一个机制。

关键词：强脉冲光；皮肤光老化；基质金属蛋白酶；丝裂原活化蛋白激酶；胶原

PO-0336

白藜芦醇对紫外线照射后人角质形成细胞自噬、MAPK、DNA 损伤和内质网应激相关信号通路的影响

陈虹颖 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

目的 探讨白藜芦醇对中波紫外线照射的人原代角质形成细胞中自噬、MAPK、DNA 损伤和内质网应激相关信号通路的影响。 **方法** 将细胞分为空白对照组、氯喹组、氯喹白藜芦醇组、UVB 组、UVB 照射后氯喹处理组和 UVB 照射后氯喹白藜芦醇处理组，蛋白免疫印迹法检测 LC3-II 蓄积水平。然后，将细胞分为空白对照组、白藜芦醇组、紫外线照射组和紫外线照射后白藜芦醇组，AO 染色检测酸性囊泡形成、RFP-GFP-LC3 B 慢病毒转染检测自噬体形成、蛋白质免疫印迹法检自噬相关蛋白（ATG5、Beclin1 和 ATG9A）、MAPK 信号通路相关蛋白（JNK、Erk 1/2 和 p38）、DNA 损伤信号通路相关蛋白（ATM、ATR 和 histone H2A.X）以及内质网应激通路相关蛋白（BiP、IRE1α 和 PERK）表达或磷酸化水平的影响。 **结果** 白藜芦醇处理，上调 UVB 抑制的 LC3-II 蓄积水平，对 ATG5、Beclin1 和 ATG9A 表达无明显影响。白藜芦醇单独处理，上调 Erk 1/2、p38 和 Histone H2A.X 磷酸化水平，以及 BiP、IRE1α 和 PERK 的蛋白表达水平。UVB 照射后，JNK、Erk 1/2、p38 和 histone H2A.X 磷酸化水平上调受到活化，IRE1α 和 PERK 的表达水平降低。在 UVB 照射的细胞中，白藜芦醇可抑制 JNK、Erk 1/2、p38 和 histone H2A.X 的活化，上调 IRE1α 的表达水平。 **结论** 在人原代角质形成细胞中，白藜芦醇促进 UVB 抑制的自噬流，抑制 UVB 激活的 MAPK 和 DNA 损伤通路相关信号，上调内质网应激通路相关蛋白的合成。

PO-0337

Oxidative stress-related lncRNA indicates prognostic model and immune infiltration analysis of cutaneous melanoma

Hanghang Jiang[1] Mingzhu Jin[1] Ruiqun Qi[2] Xinghua Gao[2] Xiuping Han[1]

[1]Shengjing Hospital of China Medical Univeristy

[2]No.1 Hospital of China Medical University

Background Skin cutaneous melanoma (SKCM) is an aggressive malignant skin tumor. Stress posed by reactive oxygen species (ROS) can cause cell death that may mobilize tumor-infiltrating immunity against cancer. The potential mechanism of long non-coding RNAs (lncRNAs) in oxidative stress in SKCM is not clear. In this study, the prognostic and treatment value of oxidative stress-related lncRNAs was explored in SKCM, and a prognostic model was established.

Methods We first explored the mutation state of oxidative stress-related genes in SKCM samples from The Cancer Genome Atlas database. Then, we utilized consensus clustering analysis to divide the samples into three clusters based on gene expression and evaluated their immune infiltration using gene-set enrichment analysis (GSEA) ESTIMATE and single-sample gene-set enrichment analysis (ssGSEA) algorithms. In addition, we applied univariate Cox analysis to screen prognostic lncRNAs and then validated their prognostic value by Kaplan–Meier (K-M) and transcripts per kilobase million (TPM) value analysis. Finally, we constructed an 15-ROS-related lncRNA prognostic model by multivariate Cox analysis, and SKCM patients were allocated into different risk groups based on the median risk score. The prognostic value of the model was evaluated by K-M and time-dependent receiver operating characteristic (ROC) analyses. Additionally, the immunophenoscore (IPS) in different risk groups was detected.

Results The top three mutated oxidative stress genes were HISLA, COPDA1, and LINC01281. The SKCM patients in the cluster C had the highest ferroptosis-related gene expression with the richest immune infiltration. Based on the 18 prognosis-related lncRNAs, we constructed a prognostic model of SKCM patients. Patients at low risk had a better prognosis and higher IPS.

Conclusion Our findings revealed that oxidative stress related lncRNAs were expected to become potential biomarkers and indicators of prognosis and immunotherapy treatment targets of SKCM.

PO-0338

Molecular mechanism of KRT5-Notch signaling pathway in the regulation of melanocytes by keratinocytes

weixue jia[1] yuanyuan Zhang[1] xue Wang[1] lingling Luo[1] heng Sun[1] yiqun Jiang[1] jianbo Wang[2] qiuxia Mao[3] youming Guo[1] lingzhuo Kong[1] ran Mo[1] chengrang Li[1]

[1]Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College

[2]Henan Provincial People's Hospital

[3]Jiangyin Hospital Affiliated to Nanjing University of Chinese Medicine

Mutations in KRT5 lead to the DDD phenotype, and it is expressed only in keratinocytes. The effect of KRT5 on melanocytes is elusive. In this study, we aim to determine the molecular mechanism of KRT5-Notch signaling pathway in the regulation of melanocytes by keratinocytes. Cell models of KRT5 gene downregulation in keratinocytes were established with CRISPR/Cas9 site-directed mutation and lentivirus-mediated shRNA. We found that KRT5 downregulation decreased the expression of the Notch ligand in keratinocytes and Notch1 intracellular domain in melanocytes. Treatment of melanocytes with Notch inhibitors had similar effects on melanin metabolism. Activation of Notch signaling reverses the effect of KRT5 deficiency on metabolism. Notch signaling is altered in DDD lesions with KRT5 gene mutation. Our research elucidates molecular mechanism of KRT5-Notch signaling pathway in the regulation of melanocytes by keratinocytes, and preliminary reveal the mechanism of DDD pigment abnormality caused by KRT5 mutation. These findings identify potential therapeutic targets of the Notch signaling pathway for the treatment of skin pigment disorders.

PO-0339

羟氯喹促进皮肤色素沉着及黑素细胞保护机制的靶点探索：白癜风治疗启示

谢 波[1] 宋秀祖[1]

[1]杭州市第三人民医院

目的

一直以来，白癜风的临床治疗是皮肤科的难题。临床报道提示，羟氯喹对白癜风治疗有效，但其具体机制不明。本文试图通过网络药理学及转录组学揭示其作用靶点，为羟氯喹作为白癜风潜在临床治疗手段提供理论依据。

方法

首先在 PubChem 数据库中搜集羟氯喹化学结构相关资料，并在 SwissTargetPrediction 及 PharmMapper 等数据库中根据羟氯喹的化学结构对其潜在靶点进行预测。 然后运用 GeneCards 及 OMIM 等数据库搜集白癜风相关分子靶点。在 CytoScape 软件中将羟氯喹预测靶点与白癜风相关靶点取交集，进行蛋白质-蛋白质相互作用网络分析，筛选其中的核心靶点，并连同交集靶点一起进行分子对接验证，得到羟氯喹治疗白癜风的分子靶点。之后用 1μg/mL 羟氯喹处理人白癜风黑素细胞 PIG3V，处理时长为 24 小时，未给药组作为空白对照，提取细胞总 RNA 并进行转录组学检测及差异表达基因分析。最后结合网络药理学进一步分析羟氯喹分子靶点与差异表达基因之间的联系，阐述羟氯喹治疗白癜风的分子机制。

结果

根据网络药理学分析及分子对接验证结果，4 个关键靶点：乙酰胆碱酯酶（ACHE）、苯乙醇胺-N-甲基转移酶（PNMT）、黑素皮质素受体 1（MC1R）及维生素 D 受体（VDR）在羟氯喹治疗白癜风的分子机制中具有重要作用。根据转录组学分析结果，黑素小体生发相关基因（BLOC1S5）相比对照组上调了 138005.02 倍。蛋白质修复相关基因（MSRB3）及紫外线损伤后 DNA 修复相关基因（UVSSA）分别上调 了 4.25 倍与 2.60 倍。

结论

羟氯喹处理后黑素小体合成相关基因 BLOC1S5 的表达显著上调，提示羟氯喹羟氯喹促进皮肤色素沉着的机制。此外，羟氯喹显著升高氧化应激压力下蛋白质与 DNA 修复相关基因，提示羟氯喹对黑素细胞的保护作用。而这些机制与羟氯喹的四个作用靶点： ACHE、PNMT、MC1R 及 VDR 密切相关。

PO-0340

Klotho Attenuates UVB-induced skin injuries by Concomitantly Activating Nrf2 and Brg1

Jiaqi Xu[1] Shiquan Sun[2] Yunsheng Xu[2] Mukai Chen[1]

[1]the First Affiliated Hospital of Sun Yat-Sen University

[2]The seventh Affiliated Hospital of Sun Yat-Sen University

Objectives Oxidative stress plays a key role in the pathogenesis of UVB-related skin disease, which is associated with reduced anti-aging protein Klotho and heme oxygenase-1(HO-1). Brahma-related gene 1 (Brg1) assists nuclear factor-erythroid-2-related factor-2 (Nrf2) to activate HO-1 to enhance cellular antioxidant capacity in response to oxidative stress. However, whether Nrf2/Brg1/HO-1 signaling is involved in the regulatory effect of Klotho on UVB-induced skin damage has not been elucidated. Therefore, the purpose of this study were (i) to explore whether

reduced Klotho impairs HO-1 induction which contributes to UVB-induced skin injuries; (ii) if so, to determine whether Klotho may attenuate UVB-induced skin damage via activating HO-1 through Nrf2 and Brg1.

Materials and Methods Human keratinocyte HaCaT cells were exposed to 30 mJ/cm2 UVB in the presence or absence of Klotho (400 pM). In addition, we established an UVB-induced skin impairment mouse model to assess the protective effect of Klotho in vivo. 16 female Hairless SKH-1 mice were UVB-exposed 4 times per week for 3 months. UVB radiation was generated by an UVB device (SUV1000, SIGMA), range 280–320 nm, with an energy peak at 312 nm. Gradual UVB exposure was performed for 10 min each time in SKH-1 mice. After 3 months, mice were sacrificed and 2 cm2 of back skin was removed for further analysis. Control and UVB-induced mice were untreated or treated with Klotho (Intraperitoneal injection of Klotho at 0.01 mg/kg per 48 h) and assessed 3 months afterward.

Results Klotho pretreatment effectively suppressed UVB-induced reductions of HO-1, Brg1, and nuclear Nrf2 protein expression and attenuated oxidative stress and apoptosis. Inhibition of HO-1 canceled all the above Klotho protective effects. Moreover, inhibition of Brg1 or Nrf2 (by siRNA) canceled Klotho-induced HO-1 induction and cellular protection in Human keratinocyte HaCaT cells exposed to UVB. In the in vivo study, the granular and spinous layers of UVB-treated mice were significantly thickened, with increased numbers of inflammatory cells compared to the control. In addition, UVB exposure induced oxidative stress and apoptosis in SKH-1 mice skin. In UVB mice, HO-1 mRNA and protein expression of skin were reduced which was associated with decreased Brg1 and nuclear Nrf2 protein expression. Intraperitoneal injection of Klotho at 0.01 mg/kg per 48 h for 3 months remarkably attenuated all of these alterations.

Conclusions This work demonstrated for the first time that anti-aging protein Klotho reduced oxidative stress, ameliorated Human keratinocyte HaCaT cells apoptosis, and prevented skin injuries in UVB exposure mice by concomitantly activating Nrf2 and Brg1 to facilitate HO-1 induction. Our observations strongly suggest that anti-aging protein Klotho may be a potential therapeutic agent to treat UVB-related skin disease. Moreover, our data provide a deeper understanding of the regulatory roles of Nrf2/Brg1/HO-1 in UVB-induced skin injuries, showing that targeting them may be a potential therapeutic approach to prevent UVB-related skin disease.

PO-0341

白癜风中的 Th1-like Treg 免疫调节功能受损的机制研究

陈健儒[1] 崔婷婷[1] 郭伟楠[1] 李舒丽[1] 李春英[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 本研究拟从表型、功能等方面探究带有 Th1 细胞表型的 Treg 细胞（Th1-like Treg）在白癜风发病中的作用及机制。

方法 通过转录组测序的方法绘制白癜风患者及正常对照 Treg 的转录组图谱，并对显著差异表达的基因进行分析。进一步，通过 qRT-PCR、流式细胞术和组织免疫荧光等方法分析 Th1-like Treg 在白癜风患者及正常对照外周血和皮损中的比例、观测 Th1-like Treg 标志性分子 IFN-γ 和 T-bet 在二者 Treg 细胞群中的表达情况。此外，还通过流式细胞术、CFSE 染色等方法分析白癜风患者 Th1-like Treg 免疫抑制性分子的表达情况并对比正常对照 Treg 和白癜风患者 Treg（Th1-like Treg 占比较高）对 $CD8^+$T 细胞的激活和增殖功能的抑制情况。我们还通过 qRT-PCR、流式细胞术和 Transwell 实验对白癜风患者 Th1-like Treg 的趋化性表型及功能进行探究。

结果 转录组测序、流式细胞术和组织免疫荧光均提示，相比于正常对照，白癜风患者外周血及皮损中的 Treg 有向 Th1-like Treg 转化的趋势（表达 IFN-γ 及 T-bet）。此外，来自白癜风患者的 Th1-like Treg 所表达的免疫抑制性分子 CTLA-4 和 IL-10、对 $CD8^+$T 细胞的激活和增殖功能的抑制作用均较正常 Treg 显著减弱。在白癜风患者体内高表达的趋化因子 CXCL10 和 CXCL16 的趋化作用下，Th1-like Treg 表现出更强的趋化性，且其表面趋化因子受体 CXCR3 和 CXCR6 的表达量较正常 Treg 显著升高。在白癜风患者血浆的刺激下，来源于正常人的 Treg 细胞也会具有 Th1-like Treg 细胞的表型，包括上调 IFN-γ 和 T-bet 并下调 CTLA-4 和 IL-10 的表达。

结论 白癜风患者的 Treg 在表型上有向 Th1 细胞转化的趋势，且其免疫抑制功能已失调，并且白癜风患者体内促炎的免疫微环境可能在此种转化中发挥一定作用。我们的研究提示在白癜风的未来治疗策略中，除了单纯地补充 Treg 细胞和促进 Treg 向皮损中迁移之外，还应靶向性纠正白癜风患者体内的促炎免疫微环境并促进 Th1-like Treg 细胞正常发挥 Treg 细胞的免疫抑制功能。

PO-0342

The multi-targets mechanism of Epigallocatechin-3 gallate in the treatment of vitiligo based on network pharmacology

Wenting Hu[1] Ai-e Xu[1]

[1]Hangzhou Third People's Hospital

Background To screen the main action targets of Epigallocatechin-3 gallate (EGCG) by network pharmacology, and to explore its potential mechanism in the treatment of vitiligo.

Methods We predicted the potential targets of EGCG, then got the related genes of vitiligo returned from databases. The protein interaction (PPI) network was constructed by using STRING online tool, and the “drug-disease-target” was used for network topology analysis, Molecular Complex Detection (MCODE) plug-in was used to screen key genes, the hub-gene cluster that the intersections of the potential targets (EGCG) and related genes (vitiligo) were analyzed with gene ontology (GO) and Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes (KEGG) enrichment. Finally, we validated our pre-dictions of the potential targets by performing docking studies with EGCG.

Results The results suggest that the efficacy of EGCG against vitiligo is mainly associated with the targets of CXCL8 (CXCL8), IL1B and TNF, which regulate PI3K/Akt/GSK3b as well as interferon (IFN) signaling pathway. Biological process of the network associated with the three targets is concentrated in the inhibition of immune response, negative regulation of gene expression and regula tion of immune system process. Molecular docking analysis proves that hydrogen bonding and p-p stacking are the main forms of interaction.

Conclusions Our research provides protein targets affected by EGCG in the treatment of vitiligo. Three key targets (CXCL8, AKT1 and IL1B) involving 1766 proteins become the multi-targets mechanism of EGCG in the treatment of vitiligo. As well, the research also provides a new idea for introducing network pharmacology into the evaluation of the drugs with multi-targets in dermatology.

PO-0343

金钗石斛多糖对中波紫外线所致皮肤急性光损伤保护作用的研究

龙芸鸾[1] 王无忌[1] 李晶洁[1]

[1]遵义医科大学

目的 探究金钗石斛多糖（Dendrobium nobile polysaccharide，DNP）对中波紫外线（Ultraviolet B，UVB）所致的皮肤急性光损伤的保护作用。

方法 人工建立小鼠中波紫外线（UVB）诱导的急性光损伤模型，在不同时间点进行小鼠皮肤光照部分拍照并对皮肤红斑和皱纹外观等进行评分，采用苏木素伊红（Hematoxylin eosin，H&E）组织学染色、弹力纤维 Gomori 醛品红法染色、胶原纤维 Masson 染色及肥大细胞甲苯胺蓝染色等方法观察 DNP 对急性光损伤小鼠皮肤外观及形态结构的影响，通过生化定量法检测小鼠皮肤中超氧化物歧化酶（Superoxide dismutase，SOD）和过氧化氢酶（Catalase, CAT）的活性。

结果 模型组小鼠皮肤出现明显的红斑、皱纹和皮损外观，组织学结果显示经过 UVB 照射后模型小鼠变现为表皮层增厚，真皮层有炎性细胞浸润，肥大细胞颗粒增多；弹性纤维排列不规则，可见絮结成网；胶原纤维含量减少且胶原结构紊乱、不规则，甚至出现断裂的情况；皮肤组织中抗氧化酶 SOD 和 CAT 的活性有所下降。与模型组相比，各金钗石斛多糖给药组小鼠皮肤外观有明显改善，皮肤表皮层厚度显著减少（$P<0.05$），毛囊结构较为完整，真皮层炎性细胞和肥大细胞浸润减少，炎症反应减轻；胶原排列较为整齐、紧密、规则，部分恢复网状交织结构，皮肤组织中 SOD 和 CAT 的活性也有所提高。

结论 金钗石斛多糖能减轻 UVB 所致的小鼠皮肤急性光损伤。

PO-0344

节段型白癜风循环外泌体 miR-493-3p 通过调节表皮多巴胺含量损伤黑素细胞活力和功能

李 东[1] 邓云华[1] 周 婷[1]

[1]华中科技大学同济医学院附属同济医院

背景：白癜风是一种由黑素细胞损伤引起的脱色素性疾病，主要分为节段型、非节段型、混合型及未定型。其中节段型白癜风（SV）因其特殊的单侧分布特征和快速进展后稳定的发病过程而被认为有相对独立的致病机理。外泌体作为细胞间通讯的载体，通过将其内含物输送到靶细胞而调节其生理和病理过程，为各类疾病的发生机制、分子诊断标志物和治疗应用等拓展了一个全新领域，其中循环外泌体 miRNA 已被用作多种疾病的潜在生物标志物。迄今为止，尚无 SV 患者循环外泌体 miRNA 表达谱的鉴定及参与致病的报道。

目的 本研究旨在筛选 SV 患者循环外泌体中差异表达的 miRNA，探索循环外泌体 miRNA 进入皮损局部并导致黑素细胞损伤和功能障碍的作用机制，以期建立一种新的 SV 生物标志物。

方法 首先将 SV 患者与健康对照者的循环外泌体 miRNA 进行测序分析，对差异表达的循环外泌体 miRNA 进行扩大样本验证，对得到的候选 miRNA 进行生信分析，挖掘下游分子和相关通路。再利用皮肤组织标本和体外细胞共培养体系，验证候选循环外泌体 miRNA 能否进入皮肤局部靶细胞并抑制下游基因表达，发挥相应作用。最后，在体外细胞实验中，通过调控上述候选 miRNA，利用双荧光素酶报告基因等各种分子生物学技术检测并证明其对下游分子与功能的调控机制。

结果 本研究发现 SV 患者循环外泌体 miR-493-3p 差异性升高，其表达量与疾病活动度呈正相关，且在皮损边缘的表皮中 miR-493-3p 高表达；多巴胺代谢通路在 miR-493-3p 靶基因中被富集，同时发现在 SV 患者皮损边缘组织中多巴胺浓度升高；体外共培养实验证实，SV 循环外泌体可以被角质形成细胞摄取，其内含的 miR-493-3p 可以调节多巴胺的代谢，并在角质形成细胞和黑素细胞共培养体系中证明了 miR-493-3p 可以通过角质形成细胞抑制黑素细胞的增殖和黑素合成，促进黑素细胞的氧化应激和凋亡；通过生信分析找到了 miR-493-3p 下游调控多巴胺代谢的通路分子，协同转录因子核异质核糖核蛋白 U（hnRNPU）和多巴胺水解酶儿茶酚-O-甲基转移酶（COMT），并在 SV 皮损边缘发现了两者的表达减少；采用细胞实验证明了 miR-493-3p 是通过 hnRNPU-COMT 轴调节的角质形成细胞多巴胺代谢。

结论 本研究证明了循环外泌体 miR-493-3p 可以通过靶向 hnRNPU-COMT 轴调节角质形成细胞的多巴胺代谢而参与 SV 发病的具体机制，提供了潜在的 SV 治疗靶点，表明循环外泌体 miR-493-3p 可能成为 SV 病情进展的临床标志物。

PO-0345

促渗剂对八桂止痛乳膏体外经皮吸收的影响

张锦丽 [1]

[1] 丽江中市医院

目的 研究八桂止痛乳膏的最佳制备方法，确定最佳基质配方，考察不同浓度促渗剂氮酮对八桂止痛乳膏体外透皮吸收的影响。**方法** 制备含不同浓度促渗剂的八桂止痛乳膏。采用 Franz 扩散池法，离体小鼠皮肤为经皮吸收材料，高效液相色谱法作为此研究测定方法，比较桂皮醛在不同浓度促渗剂下的累积渗透量（Q）、经皮吸收速率（J），以此为指标，筛选出最佳促渗剂浓度。**结果** 不同浓度的氮酮均不同程度地促进桂皮醛体外渗透，其促渗顺序为： 5%氮酮组 > 3%氮酮组 > 7%氮酮组 > 1%氮酮组 > 10%氮酮组。**结论** 选择 5%的氮酮作为八桂止痛乳膏的促渗剂。

PO-0346

铜死亡相关分子在黑素瘤发病机制中的研究进展

石浩泽[1] 陈 浩[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

铜离子是所有生物必不可少的辅助因子，但当其浓度超过生理阈值时，则会对机体产生毒害作用。而这种作用现象背后的机制目前逐渐被报道。近期有研究者报道了细胞体内依赖于铜离子且受到调控的新的细胞死亡方式，即铜死亡，铜离子通过直接结合三羧酸循环途径中的脂酰化成分，导致脂酰化蛋白异常聚集以及铁硫簇蛋白的丢失，从而导致蛋白质毒性应激反应最终导致细胞死亡。目前有多种分子参与了铜死亡的生物学过程，包括：FDX1、LIAS、LIPT1、DLD、DLAT、PDHA1、PDHB、MTF1、GLS、CDKN2A 等。而根据既往报道，这些分子同样在黑素瘤的发病中发挥了重要作用。例如，DLD 的下调可以增加了 α-酮戊二酸，的水平，从而减少了琥珀酸的产生，表明抑制 DLD 可能抑制了 TCA 循环及其下游代谢产物的生成，因此，DLD 的下调可诱导黑素瘤细胞自噬的过程，还可以通过增加 ROS 的产生和改变能量代谢过程抑制黑素瘤的生长和增殖。此外，通过敲除 HIF-1α 和 miR-210，PDHA1 的表达可以明显上调，从而可以加速线粒体呼吸活动，进而消除 ROS。而这一过程也与黑素瘤细胞的活力及丙氨酸、肌醇、核苷酸和其他共同定义细胞凋亡的代谢物的产生密切相关。此外，CDKN2A 胚系突变能够增加黑素瘤发生的风险，在家族性和多发性黑素瘤病例中这一比例分别达到了 20%和 10%。因此，黑色素瘤患者的一级或二级亲属中，CDKN2A 突变与否被认为是基因检测的一个标准。本文就上述铜死亡相关分子在黑素瘤中的作用模式及潜在作用网络进行了综述。

PO-0347

非节段型白癜风患者循环外泌体 miR-1469 对 NK 细胞的调控作用

周 婷[1] 李 东[1] 佘秋云[1] 聂晓琦[1] 刘 钟[1] 潘荣华[1] 魏语佳[1] 邓云华[1]

[1]华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 非节段型白癜风（non-segmental vitiligo，NSV）是一种较常见的以色素脱失为特征的自身免疫性皮肤病。固有免疫可能在白癜风免疫失衡中发挥启动作用，而 NK 细胞是其中重要的成员之一。本研究旨在筛选 NSV 患者血浆外泌体中差异表达 miRNA，探寻其参与 NSV 发病的可能机制，为开发潜在诊断生物标记物和治疗药物奠定实验基础。

方法 本研究首先通过高通量测序技术对 NSV 患者及健康对照组血浆外泌体 miRNA 进行测序分析，采用生物信息学方法进行初步筛选后再应用 qRT-PCR 验证差异表达 miRNA，进一步进行临床特征相关性分析。采用免疫荧光和 qRT-PCR 验证 NK 细胞内化血浆外泌体的情况。最后，通过

Western blot、qRT-PCR、CCK8 检测、流式细胞术、ELISA、双荧光素酶报告基因等方法探讨了 miR-1469 对 NK 细胞的作用及其机制。

结果 本研究采用高通量测序技术测定了 NSV 患者及健康对照组血浆外泌体 miRNA 的表达谱，生物信息学方法筛选出 miR-3677-3p、miR-1469、miR-4437 为候选 miRNA。进一步通过 qRT-PCR 验证发现 miR-1469 表达显著升高，且 miR-1469 表达水平与患者白癜风疾病活动度评分呈正相关。利用免疫荧光和 qRT-PCR 验证了 NK 细胞摄取 NSV 患者血浆外泌体后胞内 miR-1469 表达水平升高。体外细胞学实验结果表明上调 miR-1469 可导致 NK 细胞增殖活力下降，IFN-γ 分泌减少。双荧光素酶报告基因验证 miR-1469 能结合于所预测靶标 CD122 mRNA 的 3′非翻译区，且上调 miR-1469 后 NK 细胞内 CD122 的蛋白表达水平下降。进一步实验发现过表达 CD122 可部分逆转 miR-1469 对 NK 细胞的生物学效应。

结论 NSV 患者血浆外泌体 miR-1469 通过靶向抑制 CD122 的蛋白表达，抑制 NK 细胞增殖活力与 IFN-γ 分泌能力，可能在一定程度上保护黑素细胞。miR-1469 有望成为 NSV 疾病活动生物标记物和针对固有免疫的治疗新靶点。

PO-0348

TB.TGRA 在海分枝杆菌感染诊断与鉴别诊断中的应用

李艳艳[1] 王真真[1] 刘 红[1] 张福仁[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

目的 探讨结核感染 T 细胞 γ 干扰素释放试验（TB.IGRA）在海分枝杆菌感染诊断与鉴别诊断中的应用价值。

方法 回顾性收集 2020 年 4 月至 2021 年 4 月在我院门诊诊疗的疑似海分枝杆菌感染患者，按纳入标准将患者分为海分枝杆菌感染组和真菌、其他细菌感染组，排除结核病患者(包括现症及既往感染)，应用 T-SPOT.TB 检测患者外周血中结核感染特异性 T 细胞，比较分析 TB.IGRA 和组织抗酸染色诊断海分枝杆菌感染的灵敏度、特异度、预测值和似然比；进一步将所有患者按年龄分组，比较不同年龄组中 TB.IGRA 的灵敏度、特异度差异以及海分枝杆菌感染患者的 γ-干扰素水平。

结果 本研究共纳入 87 例海分枝杆菌感染和 25 例真菌、其他细菌感染患者。TB.IGRA 诊断海分枝杆菌感染的灵敏度、特异度分别为 73.6%、64.0%，灵敏度较抗酸染色高，特异度较抗酸染色低；TB.IGRA 的阳性预测值、阴性预测值、阳性似然比和阴性似然比分别为 87.7%、41.0%、2.04 和 0.41；年龄分组中，青年、中年、老年组的灵敏度分别为 70.0%、73.5%、74.4%，特异度为 66.7%、88.9%、46.2%，灵敏度、特异度在各组间的差异均无统计学意义(P > 0.05)；青年组海分枝杆菌感染患者的 γ-干扰素水平（T-N）为 0.62［0.35，1.85］,中年组为 1.86［0.42，2.95］,老

年组为 0.97［0.28，3.06］,差异无统计学意义(p>0.05)。TB.IGRA 在各年龄组中的诊断效能无差异。

结论 TB.IGRA 检测快速、操作简便，在海分枝杆菌感染的诊断上具有较高的灵敏度，结合病史(接触鱼、虾等的刺伤史)等综合诊断，能够发挥越来越重要的诊断价值。同时结合患者症状、体征和影像学检查等，在鉴别诊断中作为辅助诊断方法也具有一定的应用价值，尤其是在 LTBI 低流行地区。

PO-0349

Assessment of anti-desmoglein antibodies level and other laboratory indexes as objective comprehensive indicators of patients with pemphigus vulgaris of different activity: a single-center retrospective study

XiaoYing Lin[1] Xiaolan Li[1]

[1] the Second Affiliated Hospital of Kunming Medical University

Objective To assess the utility of the level of anti-desmoglein (Dsg) antibodies, hematological biomarkers, A/G, blood lipids, and the percentage of lymphocyte subpopulations as objective indicators of disease activity in pemphigus vulgaris (PV). **Methods** Retrospective study including 187 PV patients with 256 medical records between January 2013 and December 2020. PV patients were divided into three groups by disease activity according to the pemphigus disease area index score (PDAI): mild (0-8), moderate (9-24) and severe (≥ 25). The level of anti-Dsg antibodies, blood lipids, and the percentage of lymphocyte subpopulations were collected. We assessed the correlations of quantitative variables by Pearson correlation (rs). Multivariable linear regression adjusted the variables associated with the disease activity of PV (PDAI score). **Results** The level of Dsg1 (r=0.294, P<0.001) and Dsg3 (r=0.206, P=0.011), the count of monocyte (r=0.210, P=0.001), NLR (r=0.123, P=0.049), and PLR (r=0.170, P=0.006) were positively correlated with PDAI score. However, A/G (r=-0.399, P<0.001), total serum cholesterol (r=-0.140, P=0.026), and HDL (r=-0.143, P=0.023) were negatively correlated with PDAI score. Multiple linear regression showed that the factors associated with PDAI score were higher the level of anti-Dsg1 antibody (P=0.001), higher NLR (P=0.005), and lower A/G (P<0.001). The linear regression equation is Y(PDAI)=32.798+0.058X(Dsg1) +0.846 X(NLR) -16.472 X(A/G) (R2=0.586). **Conclusions** High the level of anti-Dsg1 antibody and NLR combined with low A/G could to explain the PDAI score. These findings might provide more a comprehensive and objective evaluation system to reflect the disease activity of PV by laboratory indicators.

PO-0350

EGF 对皮肤色素沉着预防及治疗作用的基础研究

王 鑫[1]

[1]中国人民解放军总医院

目的 探讨 EGF 通过与 EGFR 结合后通过激活 ERK 通路，起到预防及治疗黑色素沉着的作用。

方法 5 只 WISTAR 大鼠，在其背部分为 2 块，都经 UVB 紫外线灯（9W），30min 照射 3 周，其中预防组侧在每天照射前给予 rhEGF 外喷，400IU/ cm2。3 周后予以外观拍照，组织病理检测 Masson-Fontana 染色法检测皮肤中黑素颗粒染色。

另外 10 只 WISTAR 大鼠，都经 UVB 紫外线灯（9W），30min 照射 3 周，造成背部皮肤黑色素沉着动物模型，其中治疗组侧每天给予 rhEGF 外喷，400IU/cm2。1 周，2 周后各 5 只予以外观拍照，组织病理检测 Masson-Fontana 染色法检测皮肤中黑素颗粒染色情况。

结果 经外喷 EGF 进行预防干预组大鼠背部皮肤色素觉着外观明显少于对照组，Masson-Fontana 染色法检测皮肤中黑素颗粒染色情况也明显少于对照组，经半定量法检测 P<0.05，有统计学意义。 经造模后大鼠 EGF 治疗组 1 周及 2 周后背部皮肤色素觉着外观明显少于对照组，Masson-Fontana 染色法检测皮肤中黑素颗粒染色情况也明显少于对照组，经半定量法检测 P<0.05。有统计学意义。

结论 表皮生长因子（EGF）有预防色素沉着的作用；表皮生长因子（EGF）同时有治疗色素沉着的作用；未发现明显副作用，推测其作用机制可能与氢醌类似，通过 EGF 与 EGFR 结合后通过激活 ERK 通路发挥抗黑色素生成活性， 然后 MITF 泛素化和降解， 然后下调酪氨酸酶活性而起作用。

PO-0351

人乳头瘤病毒 16 整合感染宫颈上皮细胞系恶性转化后的转录组学分析

唐 奕[1] 陈 荃[1] 李华平[1] 李润祥[1] 梁碧华[1] 彭丽倩[1] 陈教全[1] 欧珊珊[1] 吴伟鸿[1] 朱慧兰[1]

[1]广州市皮肤病防治所

目的 探讨人乳头瘤病毒 16（HPV16）整合感染宫颈上皮细胞（H8 细胞）恶性转化的相关基因、信号通路和可能机制。 **方法** 构建恶性转化的 H8 细胞模型，提取恶性转化的 H8 细胞、H8 细胞的总 RNA，采用 Illumina Novaseq 6000 测序平台对两组细胞进行转录组学测序，鉴定和分析差异表达基因（DEGs），并进行基因本体(Gene Ontology，GO)功能富集分析和京都基因与基因组百科全书(Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes，KEGG)通路富集分析。 **结果** 检测到上调的

DEGs98 个，下调的 DEGs105 个，GO 富集及 KEGG 分析发现涉及的主要生物进程为丙氨酸、天冬氨酸和谷氨酸代谢通路、甘氨酸、丝氨酸和苏氨酸的代谢通路、P53 信号通路、TGF-β 信号通路、PI3K-Akt 信号通路。 **结论** 与 H8 细胞相比，恶性转化的 H8 细胞在转录水平出现大量差异表达基因和通路，或将为恶性转化致癌的机制提供新思路，成为预防恶性转化的新靶点。

PO-0352

A20 调控晚期糖基化终末产物诱导皮肤成纤维细胞中 NLRP3 炎症小体活化在黄褐斑发病中作用和机制研究

王梦瑶[1] 黄羡殷[1] 蓝菁菁[1] 欧阳梦婷[1] 方嘉琦[1] 许新雅[1] 曲莹莹[1] 许庆芳[1]

[1]中山大学附属第三医院

目的 紫外线在黄褐斑发病中起着重要作用，但具体机制不清楚。研究揭示紫外线促进晚期糖基化终末产物（AGEs）在真皮堆积，AGEs 在紫外线所致真皮病变中起关键作用。我们前期发现黄褐斑真皮 AGEs 沉积增加，AGEs 刺激成纤维细胞 NLRP3 炎症小体活化以及 IL-18 表达和分泌，并经 IL-18 刺激黑素细胞黑素合成。新近报道 A20 特异性负调控 NLRP3 炎症小体活化。本研究探究 A20 是否调控 AGEs 诱导皮肤成纤维细胞中 NLRP3 炎症小体活化及其刺激的黑色合成。

方法 采用免疫组化方法对比检测黄褐斑皮损与邻近正常皮肤组织中 A20 表达；qRT-PCR、Western-

blot 检测 AGEs-BSA 对皮肤成纤维细胞 A20 基因、蛋白表达影响；Western- blot 检测过表达 A20 慢病毒转染对 AGEs-BSA 诱导成纤维细胞 NF-κB 通路、NLRP3 炎症小体活化、IL-18 表达和分泌影响；采用成纤维细胞-黑素细胞/活体皮肤共培养体系检测高表达成纤维细胞 A20 对 AGEs-BSA 刺激的黑素合成影响。

结果 黄褐斑皮损中 A20 表达水平显著低于邻近正常皮肤组织；AGEs-BSA 通过与其受体 RAGE 结合抑制成纤维细胞 A20 表达；上调 A20 表达通过阻碍 AGEs-BSA 激活的成纤维细胞 NF-κB 通路抑制 NLRP3 炎症小体活化以及 IL-18 表达和分泌；将 AGEs-BSA 孵育过的高表达 A20 成纤维细胞分别与黑素细胞和活体皮肤共培养，高表达 A20 可抑制 AGEs-BSA 刺激的黑素细胞黑素合成和活体皮肤表皮色素含量。

结论 A20 通过介导 AGEs 诱导成纤维细胞 NLRP3 炎症小体活化以及 IL-18 表达和分泌调控 AGEs 刺激的黑素合成。A20 参与黄褐斑发病，有望成为治疗黄褐斑的新靶点。

PO-0353

Exosomes containing miRNAs from keratinocytes promotes CD8+ T cells activation in vitiligo

JingJing Ma[1] Zhe Jian[1] Sen Guo[1] Xiuli Yi[1] Tiainwen Gao[1] Chunying Li[1]

[1]Department of Dermatology, Xijing Hospital, Fourth Military Medical University

Objective Keratinocytes regulate the activity and the function of $CD8^+$T cells. We hypothesized that exosomes derived from keratinocytes under oxidative stress promote the activation of CD8+ T cells in vitiligo, thereby killing melanocytes.

Methods We isolated and identified exosomes from H_2O_2 treated keratinocytes. The exosomes were incubated with $CD8^+$T cells from healthy donors and the activity as well as functions of $CD8^+$T cells were evaluated with flow cytometry and ELISA. The small RNA-seq and subsequent verification were performed to clarify the mechanism of the role of exosomes. Finally, we compared the expression of indicated miRNAs in plasma exosomes of vitiligo patients with those of healthy control.

Results H_2O_2 treatment dramatically enhanced the release of exosomes (Exo.T). Exo.T can be taken up by $CD8^+$T cells, facilitating the activation and functions of $CD8^+$T cells. Subsequently, we identified that one Exo.T enriched miRNA was responsible for Exo.T induced activation of $CD8^+$T cells by inhibiting CD8+T exhausion. Finally, we identified two miRNAs which expressions were significantly higher in plasma exosomes of vitiligo patients than those of healthy control.

Conclusion Collectively, we propose that exosomes containing miRNAs from keratinocytes under oxidative stress contributes to $CD8^+$ T cells activation and miRNAs enriched in these exosomes could be used as biomarker for vitiligo progression.

PO-0354

梅毒患者血浆外泌体 MMRN1 对血脑屏障功能完整性的影响

刘进权 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

神经梅毒(neurosyphilis，NS)是由梅毒螺旋体(TP)侵犯脑膜和(或)脑实质引起的一种慢性中枢神经系统感染性疾病，临床表现因侵犯的部位而不同，如侵犯视神经则可引起视力下降或失明、语音神经则引起语言障碍、甚至还会出现痴呆。神经梅毒可发生于梅毒各个时期，Tp 具有高度的神经系统侵袭性。目前对于神经梅毒的研究较少，对神经梅毒的发病机制也不明确。尤其是梅毒螺旋体突破血脑屏障的机制未知，值得探究。采用 label-free 技术寻找两组间差异的蛋白。Label free 相对

定量的方法是通过液质联用对肽段进行质谱分析，应用 label-free 技术对梅毒患者血浆外泌体与健康组进行对比分析，寻找两组间差异表达的蛋白，发现 MMRN1 在梅毒患者血浆外泌体中高表达，MMRN1 可以作为粘附配体，促进血管损伤部位的血小板粘附。其在血脑屏障破坏，以及感染性神经系统疾病发生中是否有生物学意义和作用目前尚未完全探索。

PO-0355

Evaluation of serum exosome-derived microRNAs to predict serofast in syphilis patients

JINQUAN LIU[1]

[1]Institute of Dermatology，Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College

Syphilis, a disease that shows increasing incidence, is caused by the bacterium Treponema pallidum.In the course of the disease, approximately 35% to 44% of patients will develop in a serofast state. Serofast state is defined as in the absence of clinical symptoms, non-treponemal titres that remain positive at the initial control or that only decline by a single dilution. Recently, it has been suggested that exosome (Exo) play a role as a possible pool for detection of novel biomarkers throughout Infectious disease. To date, there has been a lack of a highly sensitive and specific diagnostic test. Therefore, the diagnosis of Serofast-syphilis relies on clinical experimental test for a long time follow-up visit to the patients after treatment.So it is of importance to find a sensitive and easy-to-implement test, instead.Here, we investigated the serum exosome-derived miRNA profile in syphilis，assessed their utility to predict serofast in syphilis patients, associated with the changes in the Exo-miRNA profile.

PO-0356

Continuous ZnO nanoparticle exposure induces melanoma-like skin lesions in epidermal barrier dysfunction model mice through anti-apoptotic effects mediated by the oxidative stress–activated NF-κB pathway

YingHua Chen[1] Lin Zhang[1] Ping Wang[1] Guodong Hu[1] Wen Zhao[1] Juan Du[1] Menghan You[1] Mengying Xv[1] Hong Yang[1] Min Zhang[1] Fang Yan[1]

[1]Department of Histology and Embryology，School of Basic Medical Sciences, Southern Medical University

Increasing interest in the hazardous properties of zinc oxide nanoparticles (ZnO NPs), commonly used as ultraviolet filters in sunscreen, has driven efforts to study the percutaneous application of ZnO NPs to diseased skin; however, in-depth studies of toxic effects on melanocytes under conditions of epidermal barrier dysfunction remain lacking. **Methods** Epidermal barrier dysfunction model mice were continuously exposed to a ZnO NP-containing suspension for 14 and 49 consecutive days in vivo. Melanoma-like change and molecular mechanisms were also verified in human epidermal melanocytes treated with 5.0 μg/ml ZnO NPs for 72 h in vitro. **Results** ZnO NP application for 14 and 49 consecutive days induced melanoma-like skin lesions, supported by pigmented appearance, markedly increased number of melanocytes in the epidermis and dermis, increased cells with irregular nuclei in the epidermis, recruited dendritic cells in the dermis and dysregulated expression of melanoma-associated gene Fkbp51, Trim63 and Tsp 1. ZnO NPs increased oxidative injury, inhibited apoptosis, and increased nuclear factor kappa B (NF-κB) p65 and Bcl-2 expression in melanocytes of skin with epidermal barrier dysfunction after continuously treated for 14 and 49 days.

Exposure to 5.0 μg/ml ZnO NPs for 72 h increased cell viability, decreased apoptosis, and increased Fkbp51 expression in melanocytes, consistent with histological observations in vivo. The oxidative stress–mediated mechanism underlying the induction of anti-apoptotic effects was verified using the reactive oxygen species scavenger N-acetylcysteine. **Conclusions** The entry of ZnO NPs into the stratum basale of skin with epidermal barrier dysfunction resulted in melanoma-like skin lesions and an anti-apoptotic effect induced by oxidative stress,
activating the NF-κB pathway in melanocytes.

PO-0357

RRM2 及 CARD11 在皮肤鳞状细胞癌中的表达及意义

郝高媛[1] 李艳玲[1]

[1]河北医科大学第二医院

目的 目前非黑色素瘤皮肤癌在我国的发病率逐步上升，其中皮肤鳞状细胞癌（ cutaneous squamous cell carcinoma，cSCC）是全球第二常见的皮肤肿瘤，虽然大多数 cSCC 经常规治疗可治愈，但晚期 cSCC 进展快，严重影响患者的生活质量，甚至导致死亡。因此对于其发病机制的研究非常重要，本文研究了 RRM2 及 CARD11 在皮肤鳞状细胞癌中的表达情况，探讨这两种指标在 cSCC 发生发展中的作用和意义。

方法

1．免疫组化：选用来自河北医科大学第二医院的 40 例 cSCC 组织以及 20 例色素痣完全切除后修复剪除的正常组织，应用免疫组化 S-P 法，分别检测其中 RRM2 及 CARD11 蛋白的表达情况。

2．统计学分析：实验数据采用 SPSS 26.0 软件进行分析，计数资料以 n 来表示，阳性率的比较采用 X2 检验，$P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

结果 1. CARD11 蛋白主要表现在细胞膜及细胞质中，在 40 例 cSCC 组织中阳性共有 33 例，阳性率为 82.5%。在 20 例皮肤正常组织中阳性 6 例，阳性率为 25%。CARD11 蛋白在 cSCC 组织中的阳性率明显大于皮肤正常组织，差异具有统计学意义（X2=18.983 P=0.000 $P < 0.05$ ）；2. RRM2 蛋白主要表现在细胞膜及细胞质中，在 40 例 cSCC 组织中阳性共有 31 例，阳性率为 77.5%。在 20 例皮肤正常组织中阳性 4 例，阳性率为 20%。RRM2 蛋白在 cSCC 组织中的阳性率明显大于皮肤正常组织，差异具有统计学意义（X2=18.983 P=0.000 $P < 0.05$）。

结论

1. RRM2 在 cSCC 组织中的阳性表达显著高于皮肤正常组织。

2. CARD11 在 cSCC 组织中的阳性表达显著高于皮肤正常组织。

3. RRM2 及 CARD11 在 cSCC 的发生、发展中发挥重要意义，可能起到促进肿瘤的侵袭、转移的作用。

PO-0358

Methylation status of interferon-alpha gene promoter region and level of DNA methyltransferases in infantile hemangioma

Dimu Tang[1]

[1]Maanshan people's hospital

BACKGROUND It is supposed that the distinguishing feature of rapid growth and spontaneous regression of infantile hemangioma was accorded with the reversibility characteristics of epigenetic disciplines.

OBJECTIVE To assess the changes of methylation level in interferon-alpha gene promoter region in infantile hemangioma patients, and the levels and contents of DNA methyltransferases difference between patients group and healthy control group. In addition, the relationship between them was discussed.

METHODS The methylation status of interferon-alpha genes promoter in infantile hemangioma (n=10) specimens were assessed after sodium bisulfite conversion. The levels of DNA methyltransferases in infantile hemangioma (n=70) were determined by standard sandwich Enzyme-linked immunosorbent assay, and infants (n=15) of similar ages without any hemangioma were randomly enrolled as healthy control group.

RESULTS Extensive demethylation changes in the promoter region of interferon-alpha are existed in infantile hemangioma group, and there was no significant difference in the content of DNA methyltransferase in peripheral blood between patients group and healthy control group.

CONCLUSION: There is a phenomenon of methylation changes in the pathogenesis of infantile hemangioma, which shows unrelated to DNA methyltransferase content.

PO-0359

三维培养的人脐带间充质干细胞来源外泌体在白癜风治疗中的作用和机制

坚 哲[1] 王 琪[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学西京医院

白癜风是一种常见的以表皮和或粘膜黑素细胞破坏为特征的色素脱失性皮肤病。近年来，我们课题组和国内外同行的一系列研究发现，诱发黑素细胞损伤的氧化应激是始动环节，而异常的自身免疫则是导致黑素细胞破坏的关键效应环节。但目前尚缺乏同时针对氧化应激和自身免疫的有效治疗手段。因此，深入理解白癜风发病机制，并针对关键发病环节建立有效的干预措施，对于白癜风的防治均具有重要意义。人脐带间充质干细胞（hUMSCs）可分化为多种组织和细胞，是细胞治疗和再

生医学的首选来源。目前研究表明，MSCs 主要通过旁分泌外泌体来发挥作用。传统二维（two-dimension，2D）培养存在细胞增殖、分化和旁分泌功能弱的缺点。近些年的研究发现，三维（three-dimension，3D）培养提供了一个更符合人体内部的生存环境，其通过增强细胞与细胞、细胞与细胞外基质的接触，有效增强了细胞增殖、分化和旁分泌的功能。同时，与 2D 培养的 MSCs 来源外泌体相比，3D 培养 MSCs 来源外泌体具有产量大、作用强、内含物种类多等特点。此外，3D-Exo 的抗氧化，抗凋亡和免疫抑制作用更强。由此，我们提出以下研究假说：与 2D-Exo 相比，3D-Exo 可通过发挥更强有效的抗氧化、抗凋亡和免疫抑制作用有效缓解白癜风患者黑素细胞发生的氧化应激和免疫损伤。我们明确了不同培养方式 hUMSCs 来源外泌体对白癜风小鼠模型的治疗作用；对比分析不同培养方式的 hUMSCs 来源外泌体对人黑素细胞氧化应激和免疫损伤的保护作用；阐明 3D-Exo 保护人黑素细胞抵抗氧化应激和自身免疫损伤的分子机制。本课题首次明确了人脐带间充质干细胞来源外泌体在白癜风治疗中的重要作用，我们发现 3D-Exo 明显减少白癜风小鼠尾部的色素脱失，且通过促进 Treg 细胞分化发挥免疫抑制作用，通过减轻 H_2O_2 诱导的黑素细胞氧化应激发挥抗氧化、抗凋亡作用。同时，我们进一步阐明了 3D-Exo 发挥抗氧化和免疫抑制作用的具体分子机制。本研究不仅明确了不同培养条件下人脐带间充质干细胞来源外泌体在白癜风治疗中的关键作用，也阐明了其中的分子机制，为白癜风的临床治疗提供了新思路和新方法。

PO-0360

角质形成细胞 METTL3 异常表达在白癜风发病中的作用及机制研究

张 喆[1] 李舒丽[1] 李春英[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 氧化应激启动皮肤局部 $CD8^+$T 细胞异常免疫应答被认为是白癜风黑素细胞损伤的核心效应环节，本课题组前期研究发现，氧化应激诱导角质形成细胞功能异常，能够通过分泌多种促炎因子调控这一核心效应环节。然而，氧化应激介导白癜风角质形成细胞功能异常的具体机制目前尚未完全阐明。m6A 甲基化修饰是 mRNA 上最普遍的表观遗传修饰方式，在外界多种刺激下修饰水平动态改变，引起细胞功能改变以适应环境。目前已有研究发现氧化应激、砷剂等能够诱导角质形成细胞内 m6A 修饰核心甲基修饰酶 METTL3 水平改变。由此我们推测：氧化应激可能诱导 m6A 甲基化修饰水平改变，导致角质形成细胞功能异常，进而调控白癜风黑素细胞免疫杀伤。本研究拟明确氧化应激下角质形成细胞 METTL3 在白癜风发病中的具体机制。**方法** 本研究首先采用免疫荧光、qRT-PCR、Westrn blot 等检测白癜风皮损角质形成细胞中 METTL3 表达水平；其次，在体外模拟白癜风氧化应激模型，明确氧化应激刺激对角质形成细胞 m6A 甲基化修饰整体水平及 METTL3 的影响；接下来通过转录组测序明确 METTL3 下游靶基因，并在白癜风皮损、疱液、血清中验证；进一步在角质形成细胞中干涉 METTL3，以探究 METTL3 调控下游靶基因表达的具体分子机制；

最后，通过流式细胞术检测 METTL3 及其下游靶基因对白癜风重要免疫细胞功能的影响。**结果** 白癜风皮损中 METTL3 表达及 m6A 甲基化修饰整体水平显著升高；白癜风皮损处 METTL3 升高促进角质形成细胞表达和分泌 S100A9；METTL3 联合 YTHDC1 通过提升 S100A9mRNA 稳定性促进其在角质形成细胞中表达；S100A9 促进 DC 抗原提呈功能并增强 $CD8^{+}$T 杀伤效应。**结论** 本研究证实，外界氧化应激下，白癜风患者皮损处 m6A 甲基化修饰酶 METTL3 表达升高，通过调控 S100A9 mRNA 稳定性影响 S100A9 表达，参与白癜风发生和发展。本研究不仅揭示了外界氧化应激-角质形成细胞表观遗传修饰-白癜风自身免疫之间的具体机制，也进一步为开发白癜风靶向治疗方法提供了新思路。

PO-0361

限时进食法对银屑病发病的影响

陈怡然[1] 吴海竞[2] 陆前进[1,2]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

[2]中南大学湘雅二医院

目的 银屑病的发病机制与免疫紊乱和炎症反应相关，而免疫衰老（Senescence）可促进炎症的发生从而促进疾病的进展。限时进食法（TRF）是一种饮食干预手段，已被证实有抗衰老潜力以及调节免疫和改善代谢等作用。间歇性进食可缓解自身免疫性疾病进展，本研究探讨限时进食法对银屑病发病的影响及其分子作用机制。

方法 1.用咪喹莫特（IMQ）构建银屑病小鼠模型，通过流式细胞术检测 TRF 组（每天 16 小时空腹，8 小时进食，16:8）及自由摄食组的小鼠的衰老免疫细胞比例及 Th17/Treg 比例；2.每日监测小鼠体重和饲料摄入量，探究 TRF 法对体重变化的影响；3.运用 H＆E 染色观察小鼠皮损的病理改变。

结果 1.银屑病小鼠的皮损、病理和免疫学特征均很接近人类银屑病表现；2.TRF 的小鼠体重和每日进食总量与对照组无差异，体重无明显差异；3.TRF 干预 8 周后的银屑病小鼠的鳞屑较对照组轻；4.H&E 结果显示 TRF - 银屑病小鼠的皮损处角化过度伴角化不全，基层增厚表皮突向下延伸，真皮乳头上方肌层变薄，毛细血管扩张延伸并迂曲，周围可见淋巴细胞浸润，但与对照组间相比无显著差异；4.TRF 可以降低银屑病小鼠脾脏中 CD4+衰老 T 细胞比例；降低外周引流淋巴结中 CD8+细胞比例，增加 Foxp3+CD25+CD8+（CD8+Treg）细胞比例。

结论 TRF 降低银屑病小鼠外周免疫器官中免疫衰老细胞的比例，上调了 CD8+Treg 细胞比例，在一定程度上缓解了银屑病小鼠发病。

PO-0362

不同浓度水杨酸外涂小鼠皮肤对皮肤屏障的影响及机制研究

周 灿[1] 华春婷[1] 程 浩[1]

[1]浙江大学医学院附属邵逸夫医院

目的 水杨酸是一种脂溶性有机酸，具有抗炎、广谱抗菌及双向调理角质层作用（低浓度具有角质促成作用，高浓度具有角质松解作用），在临床上已用于治疗痤疮、玫瑰痤疮、脂溢性皮炎等疾病。水杨酸可溶解桥粒导致角质细胞之间连接减少，从而诱导陈旧角质层脱屑，并刺激表皮重塑，但水杨酸对皮肤屏障的作用机制尚待进一步研究。因此，本研究旨在探索不同浓度水杨酸对皮肤屏障的影响。

方法 分别用 0%（水凝胶）、0.5%、1%、2%、5%浓度的水杨酸涂抹于 C57BL/6 小鼠剃毛的背部皮肤，每天一次连续涂抹 14 天和 28 天后分别收集皮肤组织样本，HE 染色观察皮肤病理改变，并进行全转录组学测序（RNA-seq）和生信分析。

结果 HE 染色结果显示使用 14 天 5%水杨酸后，小鼠表皮厚度较对照组（水凝胶）增厚，而使用 28 天 5%水杨酸后，小鼠的表皮厚度较对照组变薄，其余浓度水杨酸对表皮厚度无明显影响，且无退行性或炎症性改变。RNA-seq 结果显示，与对照组相比，在使用不同浓度的水杨酸后，与皮肤屏障相关的基因如 FLG、FLG2、IVL、LOR、CDSN、ABCA1、ELOVL1、DEFB6 等的表达量升高，而炎症反应相关基因如 IL1B、TNF、IFNGR1、ICAM1 等的表达量无明显改变。GO 聚类分析结果显示，连续使用 14 天水杨酸后，差异表达基因主要富集在细胞外区域、细胞外结构成分上；而连续使用 28 天水杨酸后的差异表达基因显著富集在角化、角质包膜形成和脂质代谢等生物功能上。KEGG 聚类分析结果显示，使用水杨酸后的差异表达基因显著富集在 PPAR 通路、不饱和脂肪酸的生物合成等。

结论 不同浓度的水杨酸通过调节角质形成细胞的分化、角质包膜的形成和细胞间脂质的代谢来影响皮肤屏障。

PO-0363

TWEAK/Fn14 信号通路通过激活 p38 MAPK 参与寻常型天疱疮棘层松解

彭雪婷[1] 夏育民[1] 曾维慧[1]

[1]西安交通大学第二附属医院

目的 寻常型天疱疮（pemphigus vulgaris，PV）发病是由于表皮棘细胞间存在的致病性抗体 IgG 能与细胞间桥粒芯糖蛋白（desmoglein，Dsg）3 结合，诱导 Dsg3 内化损耗，从而导致表皮细胞间黏附丧失以及棘层松解。肿瘤坏死因子样弱凋亡诱导因子（tumor necrosis factor-like weak inducer of apoptosis，TWEAK）是肿瘤坏死因子超家族的成员之一，它能够与成纤维细胞生长因子诱导型 14 （fibroblast growth factor-inducible 14，Fn14）相结合，继而激活下游多种信号通路的级联反应，参与调控不同疾病以及不同器官组织内细胞的增殖、凋亡、迁移等多种生命活动。本研究通过研究 TWEAK 刺激对体外培养人永生化角质形成细胞（HaCaT）膜表面 Dsg3 和桥斑珠蛋白（plakoglobin，PG）表达的影响，旨在探索 TWEAK/Fn14 信号通路在 PV 中的表达规律及其分子生物学功能，进一步了解其在 PV 发生发展的潜在机制，旨在为 PV 的治疗策略提供新思路与实验参考。

方法 通过酶联免疫吸附实验(ELISA)及免疫组织化学染色法(IHC) 对 15 例 PV 患者血清、尿液及组织中 TWEAK 、Fn14、Dsg1 和 Dsg3 进行检测，并分析其表达规律；以 HaCaT 细胞系为研究对象，加以 TWEAK 刺激，探究其对 Dsg3 和 PG 表达的影响；体外抑制 Fn14 表达，探究 TWEAK/Fn14 信号通路对 HaCaT 细胞间黏附丧失的调控作用；应用 p38 抑制剂（SB202190），探究 p38 MAPK 信号通路与 TWEAK/Fn14 信号通路的关系。

结果 PV 患者血清及尿液中，TWEAK 呈高表达，且其升高程度与抗 Dsg1、Dsg3 抗体滴度相关；患者组织内 TWEAK 及 Fn14 表达升高，而 Dsg1 和 Dsg3 表达下降。同时，TWEAK 抑制 HaCaT 细胞 Dsg3 表达；体外抑制 Fn14 后，Dsg3 表达无明显下调。并且，TWEAK 的这种作用与 p38 丝裂原活化蛋白激酶（MAPK）的激活有关。一个值得注意的现象是，单独使用 p38 抑制剂 SB202190 能在一定程度上缓解 TWEAK 引起的 Dsg3 下调，但不能完全阻止 TWEAK 的作用。最后，在 TWEAK 的刺激下，促炎症细胞因子 CXCL8、CCL2、CCL5 分泌表达量亦有所增加。

结论 p38 MAPK 参与介导 TWEAK/Fn14 信号通路对 Dsg3 表达的抑制，其可能成为 PV 的一个潜在治疗靶点。

PO-0364

Features and clinical significance of tertiary lymphoid structure in cutaneous squamous cell carcinoma

YuHao Wu[1] Fei Wu[1] GuoRong Yan[1] QingYu Zeng[1] Ning Jia[1] Zhe Zheng[1] Shan Fang[1] YeQiang Liu[1] GuoLong Zhang[1] XiuLi Wang[1]

[1]Shanghai Skin Disease Hospital, School of Medicine, Tongji University

Background Tertiary lymphoid structure (TLS) plays an important role in anti-tumor immunity, largely reflecting the prognosis. However, its clinical implication in cutaneous squamous cell carcinoma (cSCC) remains unknown.

Objectives To explore the features of TLS in cSCC and its association with clinicopathological characteristics.

Methods Two independent RNA-seq data of cSCC were used to investigate the tumor immune microenvironment, as well as TLS-related chemokines and cytokines. The density and location of TLSs were assessed in a total of 82 cSCC patients, and the clinicopathologic association was examined.

Results Bioinformatics analysis showed that a large amount of immune cell infiltration and significant up-regulation of TLS-related chemokines were observed in cSCC. Histologically, TLSs appeared as highly organized structures in 72 (87.8%) cases with different levels of density and maturation, among which 14 cases were in low-density group and 58 cases were in high-density group. Clinically, the presence of TLS was prominently associated with better degree of histopathological grades and higher level of sun exposure. Furthermore, the presence of intratumoral TLS was associated with lower lymphovascular invasion.

Conclusions TLS is highly organized in cSCC, and the presence of TLS is a positive prognostic factor for cSCC, which will provide a theoretical basis for the future diagnostic and therapeutic value in cSCC.

PO-0365

基于质谱技术的蛋白组学在病毒性皮肤病研究中的应用

钟小勤[1,2] 王耀群[1,2] 谭 飞[1,2]

[1]上海市皮肤病医院

[2]安徽医科大学上海皮肤病临床学院

随着质谱的兴起和发展，质谱技术已成为分析复杂蛋白样品的首选方法和蛋白组学研究的核心技术。质谱能够快速、准确、高通量分析蛋白质，近年来应用质谱技术开展病毒性皮肤病蛋白组学的研究渐有报道。本文就应用质谱蛋白质组学技术在研究水痘-带状疱疹病毒（varicella-zoster virus，VZV）、单纯疱疹病毒（herpes simplex virus，HSV）、人乳头瘤病毒（human papillomavirus，HPV）、人类免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus，HIV)及麻疹病毒（measles virus，MV）的致病机制、诊断及疫苗开发等方面进行综述。

性病学组

PO-0366

2021 年广州地区淋球菌耐药性结果分析

曹文苓[1]

[1]广州市皮肤病防治所

摘要

目的 监测 2021 年广州地区淋球菌分离菌株 100 株对 8 种抗生素的耐药率及 β-内酰胺酶阳性菌株(PPNG)、质粒介导的高度耐四环素淋球菌(TRNG)的流行状况。

方法 收集本单位门诊分离培养的淋球菌 100 株，通过头孢硝噻吩显色法测定 β-内酰胺酶，琼脂稀释法测定青霉素、环丙沙星、大观霉素、头孢曲松、头孢克肟、阿奇霉素、四环素和庆大霉素的最小抑菌浓度（MIC）。

结果 青霉素 PPNG 检出率 43%、青霉素敏感率 0%、低敏率 25%、耐药率 75%；环丙沙星敏感率 1%、耐药率 99%；四环素 TRNG 检出率 37%；敏感率 12%、耐药率 88%，头孢曲松敏感率 94%、低敏率 6%；大观霉素敏感率 100%；、阿奇霉素敏感率 69%、低敏率 16%；耐药率 15%；头孢克肟敏感率 87%、低敏率 13%，庆大霉素敏感率 27%，低敏率 73%。

结论 根据对 100 株淋球菌药敏监测结果数据分析，青霉素、四环素、环丙沙星不再作为治疗淋病用药，大观霉素抗菌活性最强，可以作为临床治疗淋病的首选药物，庆大霉素虽然没有发现耐药菌株，低敏率太高，头孢曲松、头孢克肟，阿奇霉素，庆大霉素临床上要合理规范用药，为制定合理使用抗生素治疗淋病的方案提供科学依据，临床上应该长期进行淋球菌耐药性监测。

PO-0367

发生在早期梅毒的脑部树胶肿 1 例

李爱莉[1] 孙培宏[1] 孙 杰[1]

[1]大连市皮肤病医院

患者女，50 岁，梅毒病史 17 个月，阵发性头疼 4 个月。17 个月前患者确诊“一期梅毒”，正规治疗并定期复查，快速血浆反应素试验(RPR)滴度下降 4 倍，皮疹消退。10 个月前躯干、四肢出现鳞屑性红斑，掌跖部亦有类似皮疹，RPR 滴度上升，梅毒复发，再次治疗后皮疹消退。4 个月前出现阵发性头疼，后于外院神经外科住院，查头部核磁共振成像为右侧肿块，考虑为转移性肿瘤。给予手术治疗，术后组织病理为梅毒树胶肿，头痛症状消失，遂于我院性病科进行梅毒治疗及随访。

PO-0368

41144 例住院妇科患者梅毒血清学试验检测结果分析

孙跃华[1] 王 卓[1] 于晓黎[1] 牛 军[1] 张晓东[1]

[1]北部战区总医院

目的 分析梅毒在妇科疾病中的感染情况，为女性梅毒防治提供参考依据。**方法** 回顾分析 1999～2019 年妇科住院患者 41144 例，所有患者血清标本经梅毒螺旋体抗体试验（TPPA）和快速血浆反应素试验（RPR）检测，对妇科疾病的梅毒感染情况进行统计分析。**结果** 梅毒血清抗体（TPPA、RPR）阳性患者 116 例，平均年龄 36.72 岁，阳性检出率为 0.28%，每 5 年梅毒血清学抗体阳性检出率之间无明显差异（c2=4.00，P=1.00）。一、二期梅毒 34 例（29.31%），隐性梅毒 73 例（62.93%），生物学假阳性 9 例（7.76%）；一、二期梅毒平均年龄 30.56 岁，隐性梅毒平均年龄 37.23 岁，生物学假阳性平均年龄 55.89 岁，组间比较有显著差异（F=15.25，P=0.000）；一、二期梅毒 RPR 平均滴度 1：9.417，隐性梅毒 RPR 平均滴度 1：2.16，生物学假阳性 1：1.85，组间比较有显著差异（F=25.37，P=0.000）。将梅毒血清抗体检测阳性患者按妇科疾病发病机制和损伤特点分类为异位妊娠、引产流产、子宫（颈）肿瘤、卵巢（输卵管）肿瘤、妇科炎症和其他 6 类疾病。在 6 类妇科疾病中，构成比分别为 28.4%、12.9%、24.1%、11.2%、17.2%、6.0%；平均年龄分别为 29.55 岁、29.07 岁、50.75 岁、40.31 岁、31.30 岁、39.71 岁，组间比较差异显著（F=15.29,P=0.000）；RPR 平均滴度分别为 1：5.37、1：7.64、1：2.21、1：2.61、1：2.00、1：1.67，组间比较差异显著（F=3.913，P=0.003）。**结论** 梅毒对妇科疾病的发生发展有很大影响，能使生育期妇女出现异位妊娠、引产流产。隐性梅毒占比较高，会有生物学假阳性存在。因此，对女性梅毒的防治应予高度重视。

PO-0369

梅毒血清固定患者 70 例临床分析

华 夏[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 探讨梅毒血清固定现象的临床相关影响因素。**方法** 回顾分析本院近 4 年 654 例梅毒患者的临床资料，统计各期梅毒血清固定发生率，并进行比较。**结果** 654 例中，70 例发生血清固定，占 11.46%。70 例血清固定患者中，曾有一期和二期临床表现的显性梅毒病人占 13 例（18.57%），属潜伏梅毒的占 57 例（81.43%），潜伏梅毒与显性梅毒患者血清固定发生率比较差异有统计学意义（P < 0.05)。使用苄星青霉素治疗后出现血清固定，其中 56 例采取的是观察，10 例再次使用苄星青霉素治疗，4 例因青霉素过敏使用红霉素及头孢曲松治疗。其中，使用苄星青霉素再次治疗的患者有 9 例出现了 TRUST 滴度的下降甚至阴转，而未使用药物再次治疗血清固定患者的 TRUST 滴度再

下降者仅有 3 例，两者比较有统计学意义 (P< 0.05)。**结论** 梅毒血清固定发生与梅毒分期、病程长短、初始基线浓度有关，病期不明的潜伏梅毒血清固定的发生率较高，对于血清固定患者采取再次治疗的措施可以降低患者的梅毒的复发，加强对潜伏梅毒的早期筛查及早治疗是防止梅毒血清固定发生的关键。

PO-0370

Diagnosis of Neisseria gonorrhoeae by loop-mediated isothermal amplification: systematic review and meta-analysis

Qian Zhou[1] Ruixing Yu[2] Wenqi Xu[1] Yueping Yin[1]

[1]Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College, China.

[2]Department of Dermatology, China-Japan Friendship Hospital, Beijing, China

Neisseria gonorrhoeae (gonococci) is the pathogen of gonorrhea. At present, there is no robust statistical analysis targeting the detection accuracy for N.gonorrhoeae of loop-mediated isothermal amplification (LAMP). We performed a full search of five databases for studies using the LAMP method to detect N.gonorrhoeae in this study. Nine datasets derived from eight studies satisfying the inclusion requirement were collected for this study. The pooled sensitivity rate and specificity were calculated as 98.53% and 99.49%. The pooled positive likelihood ratio (PLR), negative likelihood ratio (NLR) and diagnostic odds ratio (DOR) were 66.0, 0.04 and 1863.8. After plotting the summary receiver operating characteristic (sROC), the area under the curve (AUC) and Q* index was calculated as 0.99 and 0.9774. Subgroup analyses based on the type of samples, location, and gold standard did not find sources of significant heterogeneity. In conclusion, the LAMP method could be an effective and convenient method with high accuracy for the clinical detection of N.gonorrhoeae. Moreover, the confirmation of this finding needs more high-quality studies with regional data and large samples.

PO-0371

口服衣原体减毒疫苗 pGP3S-CM 对生殖道衣原体感染的免疫效应及其应用的探索

马璟玥[1] 刘原君[1] 张新美[1] 刘全忠[1] 王惠平[1]

[1]天津医科大学总医院

生殖道沙眼衣原体感染是一种常见的性传播疾病，可引起输卵管积水等严重并发症和后遗症，急需研发出有效的防治方法，疫苗是潜在的切入点。目前衣原体疫苗种类主要包括 DNA 疫苗、亚单位疫苗和减毒活疫苗，其都尚有不足之处。研究**目的** 制备口服 pGP3S-CM 减毒疫苗，确定最佳接种剂量制备安全有效的衣原体微球疫苗。研究**方法** 密度梯度分离法纯化鼠衣原体，小鼠胃内接种 pGP3S-CM 减毒疫苗后用野生型鼠衣原体攻击小鼠阴道后观察生殖道免疫保护效果，检测免疫小鼠各器官组织宏观和病理检测及小鼠消化道肠道菌群，检测血清 IgM、IgG 水平和粪便、肠道冲洗液、肠黏膜固有层 IgA+细胞水平，检测外周血淋巴细胞含量和脾细胞细胞免疫-炎症因子(IFN-γ, TNF-α, IL-2, IL-6 等），制备海藻酸钙-壳聚糖微球-pGP3S-CM 减毒疫苗，测定疫苗膨胀度和体外释放度，检测疫苗的特异性抗体及效价，免疫小鼠攻毒保护性的检测(体重、死亡率、各器官的病理和衣原体含量)。研究**结果** 消化道衣原体 pGP3S-CM 减毒疫苗对生殖道衣原体感染起到免疫保护作用，可缩短衣原体生殖道感染时间和避免输卵管积水等病理改变，对小鼠的肠道和其它器官无影响。将 pGP3S-CM 与安全、无毒的海藻酸钙-壳聚糖微球口服载体结合，制成能够在肠内释放的口服衣原体减毒疫苗，并在动物模型具有强效的免疫保护效果。研究**结论** 海藻酸钙-壳聚糖微球-pGP3S-CM 口服减毒疫苗有强效的免疫保护效应且安全性高。本研究将有助于制定防治沙眼衣原体泌尿生殖道感染的新策略，所研制的口服衣原体疫苗将具有潜在的临床应用价值。

PO-0372

Macrolide and fluoroquinolone associated mutations in Mycoplasma genitalium in a retrospective study of male and female patients seeking care at a STI Clinic in Guangzhou, China

Wujian Ke[1]

[1]Dermatology Hospital, Southern Medical University

Background

Antimicrobial resistance in M. genitalium is a growing clinical problem. We investigated the mutations associated with macrolide and fluoroquinolone resistance, two commonly used medical regimens for treatment in China. Our aim is to analyze the prevalence and diversity of mutations among M. genitalium-positive clinical specimens in Guangzhou, south China.

Methods

A total of 154 stored M. genitalium positive specimens from men and women attending a STI clinic were tested for macrolide and fluoroquinolone mutations. M. genitalium was detected via TaqMan MGB real-time PCR. Mutations associated with macrolide resistance were detected using primers targeting region V of the 23S rRNA gene. Fluoroquinolone resistant mutations were screened via primers targeting topoisomerase IV (parC) and DNA gyrase (gyrA).

Results

98.7% (152/154), 95.5% (147/154) and 90.3% (139/154) of M. genitalium positive samples produced sufficient amplicon for detecting resistance mutations in 23S rRNA, gyrA and parC genes, respectively. 66.4% (101/152), 0.7% (1/147) and 77.7% (108/139) samples manifested mutations in 23S rRNA, gyrA and parC genes, respectively. A2072G (59/101, 58.4%) and S83I (79/108, 73.1%) were highly predominating in 23S rRNA and parC genes, respectively. Two samples had amino acid substitutions in gyrA (M95I and A96T, respectively). Two samples had two amino acid substitutions in parC (S83I + D87Y). 48.6% (67/138) of samples harbored both macrolide and fluoroquinolone resistance-associated mutations. The most common combination of mutations was A2072G (23S rRNA) and S83I (parC) (40/67, 59.7%). One sample had three amino acid changes in 23S rRNA, gyrA and parC genes (A2072G + A96T + S83I).

Conclusions

The high antimicrobial resistance rate of M. genitalium in Guangzhou is a very worrying problem and suggests that antimicrobial resistance testing and the development of new antibiotic regimens are crucially needed.

PO-0373

2021 年美国 CDC 生殖器疱疹治疗指南解读

柯吴坚[1] 冷新颖[1]

[1]南方医科大学皮肤病医院

生殖器疱疹是由单纯疱疹病毒（HSV）感染所致。由于生殖器疱疹的临床表现常常不典型、存在无症状病毒脱落、HSV-1 抗体阳性临床该解释困难、疱疹发作期疗法和抑制疗法的区别、孕期 HSV 的预防和治疗、如何避免新生儿感染 HSV 以及人免疫缺陷病毒（HIV）合并 HSV 感染等问题困扰着临床工作者，为此 2021 年 7 月 23 日美国疾病控制中心的 Workowski 博士领衔数十位性病专业领域顶尖教授联合发布最新的性病治疗指南，该指南与 2015 年指南比较有以下更新：

1）流行病学和认识方面：a）大多数复发性生殖器疱疹是由 HSV-2 引起，美国 14-49 岁的人中有 11.9%感染 HSV-2；b）应针对生殖器疱疹的慢性化过程进行治疗，而不仅着眼于治疗生殖器疱疹

的急性发作；c）HSV-2 感染会增加 HIV 感染风险的两到三倍；d) 除非存在播散性 HSV 感染（如 HSV 肝炎），血液 HSV PCR 检测不应用于 HSV 感染的诊断；e）诊断生殖器 HSV-1 感染需要通过生殖器皮损的病毒学检测得到证实。

2）实验室检测方面：a）如果存在生殖器不典型皮疹，可以通过皮损的型特异性病毒学检测来确诊生殖器疱疹；b）对于没有生殖器皮损的患者，疱疹型特异性血清学检测可用于帮助诊断 HSV 感染；c）HSV PCR 检测也是用于 HSV 的中枢神经系统感染和全身性感染的首选检测方法；d）由于 HSV PCR 检测不仅特异性高，其检测敏感度相较于其他方法也是最高，因此对出现生殖器溃疡或其他皮肤黏膜病变者，推荐采用该方法进行检测。

3）治疗方面：a）不应仅限于治疗单次生殖器疱疹的急性发作，而应针对生殖器疱疹的慢性化过程进行治疗；b）生殖器疱疹首次发作的治疗方案中，因为使用频率高，不再推荐阿昔洛韦 200 mg 口服，一天五次，7-10 天的治疗方案；c）由于 HSV-1 导致的复发性生殖器疱疹的复发和病毒脱落的风险降低，HSV-1 抑制治疗仅用于经常复发的患者；d）HSV-2 导致的复发性生殖器疱疹发作期治疗方案中，因为使用频率高，不再推荐阿昔洛韦 400 mg 口服，一日三次，共 5 天的治疗方案；e）对于出现发热和不明原因严重肝炎的孕妇，应考虑播散性 HSV 感染的可能，并应在确诊前开始经验性静脉注射阿昔洛韦进行治疗。

4）预防方面：a）包皮环切术可以降低成年异性恋男性感染 HSV-2 的风险，降低男性向女性伴侣传播 HSV-2 的风险；b）每日口服替诺福韦/恩曲他滨的暴露前预防可降低异性恋伴侣中 HSV-2 感染的风险；c）没有数据表明抗病毒药物可作为 PrEP 以预防 HSV-2 感染。

PO-0374

应用蒙特卡罗模拟对淋病奈瑟菌的抗菌药物方案评价

钟娇娇[1] 乐文静[1] 苏晓红[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 随着抗生素的广泛应用，淋病奈瑟菌的耐药性问题日益严重，本研究的目的是应用蒙特卡洛模拟评价环丙沙星、阿奇霉素、头孢克肟和头孢曲松对淋病奈瑟菌的疗效。

方法 本中心 2013-2020 年收集的淋病奈瑟菌 1417 株，采用琼脂稀释法测定抗菌药物的最小抑菌浓度（MIC），同时获取欧洲药敏试验委员会（EUCAST）网站上报道的抗菌药物对淋病奈瑟菌的 MIC 值分布。基于 PK/PD 模型，结合 MIC 值分布及人群药代动力学参数，进行 5000 次蒙特卡罗模拟，计算各个 MIC 值下环丙沙星、阿奇霉素、头孢克肟和头孢曲松的目标达成概率(PTA)和总累积反应分数(CFR)。

结果 环丙沙星、阿奇霉素、头孢克肟、头孢曲松在本中心及 ECUCAST 的敏感率分别为 0、76.43%、99.01%、98.45%和 62.16%、96.74%、99.86%、100%。环丙沙星 500mg、阿奇霉素

2000mg 或 3000mg 的 CFR 均低于 80%。头孢克肟 400mg 和头孢曲松 250mg、500mg、1000mg 对淋病奈瑟菌的 CFR 均大于 90%。但本中心四种抗菌药物 2017-2020 年 CFR 低于 2013-2016 年 CFR，且本中心 CFR 低于 EUCAST 网站中报道数据所得 CFR。

结论 基于抗菌药物耐药数据的药代动力学和药效学建模可以为临床淋病奈瑟菌的抗生素治疗提供指导。对于淋病奈瑟菌感染，推荐剂量下的环丙沙星、阿奇霉素疗效不佳，头孢曲松、头孢克肟可取得较好的临床疗效，但近年来临床疗效有下降的趋势。

PO-0375

HIV/AIDS 合并带状疱疹患者临床特征及发病相关因素

李云会[1] 李玉叶[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

目的 探讨 HIV/AIDS 合并带状疱疹患者的临床特征及发病相关危险因素。**方法** 采用整群抽样方法抽取 2019 年 8 月 - 2020 年 1 月在大理市第二人民医院艾滋病抗病毒门诊就诊的 715 例 HIV/AIDS 患者为研究对象，分为病例组（HIV/AIDS 合并带状疱疹患者 245 例）和对照组（无带状疱疹的 HIV/AIDS 患者 470 例），并以同期住院的 HIV 阴性带状疱疹患者 146 例为非 HIV 组。采集患者临床资料，用 SPSS22.0 软件进行统计分析。**结果** HIV/AIDS 患者带状疱疹发生率为 34.27%，复发率为 11.43%，重型带状疱疹发生率高。病例组患者平均年龄 45.9 岁，显著低于非 HIV 组带状疱疹患者 59.0 岁。病例组平均 CD4+为 219 个/μL，显著低于对照组 403 个/μL。HIV/AIDS 患者发生第 1 次、第 2 次和第 3 次带状疱疹平均 CD4+T 淋巴细胞计数分别为 268 个/μL、143 个/μL 和 50 个/μL。低 CD4+T 淋巴细胞计数、合并病毒性肝炎为 HIV/AIDS 患者发生带状疱疹的危险因素，接受 ART 治疗为保护因素。**结论** HIV/AIDS 患者带状疱疹多发于青壮年，发生率高、易复发，带状疱疹的发生和复发可作为观察 HIV/AIDS 患者免疫状况观察的直观指标。及早 ART 可减少带状疱疹的发生，低 CD4+T 淋巴细胞计数、合并病毒性肝炎患者需警惕带状疱疹的发生。

PO-0376

男性尖锐湿疣患者流行病学特征及局部微生物定植情况研究

刘家秀[1] 李玉叶[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

目的 探讨男性尖锐湿疣患者的流行病学特征及皮疹的发生和复发与局部微生物的相关性。**方法** 采用整群抽样方法，以 2019 年 11 月～2020 年 11 月期间综合医院皮肤性病科门诊确诊的 100 例男性尖锐湿疣患者为研究对象,通过问卷调查方式收集患者的流行病学特征、心理健康状态、临床特点、治疗方式，采集患者治疗前后疣体处和非疣体处局部表面微生物进行革兰氏染色后于油镜下观察其密集度、多样性及优势菌特点。**结果** 100 例初诊为尖锐湿疣的男性患者中，83%患者有焦虑症状，93%患者有抑郁症状。男性尖锐湿疣患者皮疹的发生是局部表面微生物密集度增加、G-杆菌和G+杆菌成为优势菌的危险因素（$P < 0.05$；$OR > 1$），局部表面微生物密集度增加及 G+杆菌为优势菌是男性尖锐湿疣患者皮疹复发的危险因素（$P < 0.05$；$OR > 1$），局部表面微生物密集度降低是男性尖锐湿疣患者皮疹治愈的保护因素（$P < 0.05$；$OR < 1$）。**结论** 尖锐湿疣可发生在各个年龄阶段，以性活跃的中青年人群为主，患者易出现压力，焦虑及心情低落等心理健康问题；男性患者外生殖器局部表面微生物与尖锐湿疣的发病与复发有相关性，对男性尖锐湿疣患者局部表面微生物进行干预或可成为治疗男性尖锐湿疣的新思路。

PO-0377

中美尖锐湿疣诊断与处治比较和解读

于小兵[1]

[1]浙江省皮肤病医院

2021 年中美两国颁布了新指南，中国较全面，有详细的病原学、自然病程、流行病学、临床表现与诊断、治疗、随访、预防等，并有具体的诊断治疗措施，易操作； 美国更注重处治，更多的阐述诊断、治疗、随访、咨询、性伴管理等。中国指南采用系统评价，有证据分级与推荐强度，而美国没有。中美指南各有侧重点和特点，对两者诊断与处治的相同和不同点进行比较和解读，特别是中国指南诊断要点和特色，美国指南的咨询，并介绍欧洲有关咨询，从而更好的进行临床管理。

PO-0378

An analysis of HPV Infection and Distribution in cervical and genital samples with Condyloma Acuminatum

Wen Hu[1] hongjuan wang[1] mengmeng guan[1] xiaojing kang[1]

[1]Department of Dermatology and Venereology，People's Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region，Xinjiang Clinical Research Center For Dermatologic Diseases，Xinjiang Key Laboratory of Dermatology Research（XJYS1707）

Objective To explore the prevalence of HPV infection, geneotype distribution on patients with Condyloma acuminatum in Urumqi.

Methods A total of 835 cervical and genital samples were collected from outpatient service with Condyloma acuminatum between December 2016 to December 2018. HPV genotyping was performed with the HPV Genotyping Real-time PCR Kit for 23 different HPV types.

Results The total prevalence of HPV infection was 80.72% (674/835) on patients with Condyloma acuminatum in Urumqi. The most frequent HPV genotypes were HPV-6 (372/835, 44.55%), HPV-11 (180/835, 21.56%), HPV-16 (91/835, 10.90%) and HPV-43 (65/835, 7.78%) and HPV-42 (56/835, 6.71%) and HPV-58 (53/835, 6.35%). Among infected individuals, 49.11% (331/674) were infected by a single HPV subtype, accounting for 39.64% (331/835) of all participants, and 50.89% (343/674) were infected by multiple HPV subtypes, accounting for 41.08% (343/835) of all participants. The prevalence of HPV infection was higher in females (82.14%, 276/336) than in males (79.76%, 398/499) ($\chi2=0.73$, $P=0.39$), and higher in ethnic minorities (86.36%, 133/154) than in Han (79.76%, 541/681) ($\chi2=3.866$, $P=0.049$). The peak prevalence of HPV infection was observed in the age group of 50-59 years and 30-39 years.

Conclusion The most patients with Condyloma acuminatum in Urumqi for HPV infection was detected, The prevalence was 80.72%, and the most common HPV types were HPV-6, -11, -16, -43, -42 and -58. The detection of HPV genotypes was very important to prevent, diagnose early and therapy for condyloma acuminatum or cervical lesions.

PO-0379

基于多组学数据的梅毒外周血差异 miRNA 下游靶基因及其调控作用探索

曹舒清[1] 张钰婧[1] 张源远[2] 苗 宏[1] 何喜月[3]

[1]山西医科大学

[2]山西医科大学第三医院（山西医学科学院）

[3]山西医科大学第六临床医学院

目的 梅毒是由梅毒螺旋体（Treponema pallidum，TP）引起的性传播疾病。因我国人口众多和地区发展不平衡，梅毒的发病率近年来一直居高不下。早期梅毒的检出是防止梅毒传播的关键手段，但目前缺乏对梅毒特异性标志物的研究，这将在很大程度上延误梅毒诊治。本研究旨在通过生物信息学方法筛选梅毒患者外周血关键 miRNA，并探讨其下游基因靶点在梅毒中发挥的生物作用，为梅毒的临床早期诊断和防治提供新方法和新思路。

方法 通过 GEO 数据库的 GSE156421 和 GSE1426 据集获取梅毒的外周血差异表达 miRNA，通过 miRTarBase、miRBD 和 starBase：ceRNA 数据库对差异 miRNA 的下游基因靶点进行预测，取三者交集作为关键基因，导入 DAVID 数据库进行 GO 和 KEGG 生物富集分析，然后再通过 String 数据库和 Cytoscape 软件进行 Hub 基因筛选和蛋白相互作用网络绘制。最后将 hub 基因导入转录调控网络数据库分析可能调控这些 hub 基因的转录因子。

结果 共获得 43 个差异表达 miRNA，其中上调表达 27 个，下调表达 16 个。经过数据库预测，共获得 678 个关键基因，GO 和 KEGG 生物富集分析结果显示，关键主要参与转录调控、蛋白磷酸化和凋亡负调控等生物功能和 MAPK 信号通路、FoxO 信号通路、Ras 信号通路和 Wnt 信号通路等有关。经 Cytoscape 软件的 MCC 算法将 TOP10 基因作为 Hub 基因（KRAS、IGF1、PIK3CA、CCND1、IGF1R、AR、SMAD2、FGF2、RPS6KB1、MAPK8），转录调控网络分析显示，转录因子 NKX3-1、HIF1A、VHL、BRCA1、WT1、EGR1、E2F1、STAT3、JUN、TP53、SP1 参与对这些 Hub 基因的调控。

结论 基于上述结果，分析了梅毒外周血差异 miRNA 下游基因靶标的生物学功能，它们通过多靶点多通路的方式参与梅毒的病理生理过程，这对梅毒早期诊断和精准治疗具有参考意义。

PO-0380

2017～2021 年广西早期显性梅毒流行特征分析

许凤妮[1] 李 峥[1] 王砚蕾[1] 王 宏[1] 胡冠豪[1]

[1]广西壮族自治区皮肤病医院

目的 了解广西早期显性梅毒（一期梅毒和二期梅毒合称早期显性梅毒，可以代表梅毒新发感染的情况）的流行特征和趋势，为制定防控策略提供依据。**方法** 对广西 2017～2021 年通过中国疾病预防控制信息系统传染病监测信息系统报告的早期显性梅毒病例资料进行描述性分析。**结果** 2017～2021 年，广西早期显性梅毒年报告发病率由 2.38/10 万升至 3.80 /10 万，年均上升 12.48%；不同年度早期显性梅毒报告发病率居首位的分别为防城港市、南宁市和百色市，而贺州市年均增长幅度最大（38.08%）；发病高峰为 15~34 岁人群，2017 年、2018~2019 年和 2020~2021 年早期显性梅毒报告发病率最高的年龄组分别为 30~34 岁组、20~24 岁组和 15~19 岁组，其中 15~19 岁组早期显性梅毒报告发病率年均增长 64.58%；每年男性早期显性梅毒的报告病例数和报告发病率均高于女性，男性 2017 年、2018 年、2019~2021 年早期显性梅毒报告发病率最高的年龄组分别为 30~34 岁组、25~29 岁组和 20~24 岁组，女性 2017 年、2018~2021 年早期显性梅毒报告发病率最高的年龄组分别为 20~24 岁组和 15~19 岁组；早期显性梅毒病例以农民为主（占总病例数的 40.95%），学生群体早期显性梅毒病例数年均增加 70.43%。**结论** 广西早期显性梅毒的发病呈增长和显著年轻化趋势，须积极加强对青少年学生群体的性教育工作，早发现、早诊断、早治疗，从根本上遏制梅毒的传播。

PO-0381

特殊部位、复发性、难治性尖锐湿疣在临床中的解决方案

王 卿[1]

[1]河北医科大学第二医院(西)/河北医学院第二附属医院/河北大学第二医院/石家庄省二院

尖锐湿疣(condylomaacuminata，CA)，是由人乳头瘤病毒(humanpapillomavirus，HPV)感染引起的以皮肤黏膜疣状增生性病变为主的性传播疾病。多发生于生殖器、肛门或肛周部位的皮肤、黏膜上，也可累及腹股沟或会阴等区域。该病容易复发，需长时间反复治疗，严重影响患者的生活质量。国内以往的性病诊疗指南很少进行系统评价，但尖锐湿疣的局部物理治疗一般都做为一线治疗首选（证据强度 A 级）。尖锐湿疣做为皮肤性病科的常见疾病，临床上很多见，但是对于一些特殊部位、复发性、难治性的尖锐湿疣，临床上很棘手，因此我们通过大量的临床案例进行了分类总结。

1、巨大型的 CA，治疗中有时需反复治疗，注意暴露解剖层次，防止 CA 治疗后给患者局部造成不必要的瘢痕和创伤，术中的大量出血、渗血同样是个棘手的问题，

2、尿道内光动力治疗失败的 CA，有时需要与尿道息肉相鉴别，但即便是尿道息肉，治疗手段依然是物理切除。可以沿男性或女性尿道外口腹侧进行切开，暴露，切除。经过完整割除的疣体，复发机会并不大。

3、包皮包茎的 CA 临床手术治疗，治疗过程中包皮水肿甚至坎墩时有发生，一是要掌握紧急处置方法防止龟头缺血坏死，二是当龟头无法暴露时可选择包皮背板纵切横缝来解决。

4、肛管直肠内的 CA 治疗如何克服患者治疗中的向外的排便阻力，关系到肛管直肠内 CA 疣体的暴露和彻底清除。但全麻涉及多科室协作，并且有一定的风险，可以选择四点局部麻醉来解决，效果显著。

5、口腔、舌体、咽后壁等特殊部位的尖锐湿疣治疗难度不大，如果电刀激光治疗时不容易暴露，可以选择冷冻治疗，但一般不选择局部腐蚀剂来进行处理。6、其他一些复发特殊难治型 CA 的治疗和处理。

PO-0382

唇部硬下疳 1 例

张德志[1] 刘建勇[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

患者男性，34 岁。

主诉：下唇起皮疹溃烂 1 月余

现病史：患者自诉 1 月多前因牙痛服用抗生素，2 天后发现口唇起水疱，未在意未重视，后水疱破裂、结痂，一直自行外用抗生素软膏，但未愈合，皮损逐渐向周围扩大。为求进一步明确诊疗，特来我院皮肤科就诊。发病来无发热、咳嗽咳痰等不适症状。既往体健，家族中无类似疾病患者。

专科检查：右侧下唇可见 1*0.8cm 大小的红色肿胀性斑块，表面湿润，中央可见糜烂、结痂，未见水疱。

实验室检查：血、尿常规、生化、自身免疫性抗体、体液免疫、T-SPOT 等检查未见异常。

组织病理检查：（下唇）表皮缺如，真皮浅深层可见弥漫的浆细胞、少量淋巴细胞、组织细胞样细胞浸润，细胞无明显异型性。DIF:IgG、IgM、IgA、C3、纤维蛋白原均阴性。抗酸染色阴性，PAS 染色阴性。免疫组化染色：Spirochete 阳性。

诊断：一期梅毒，硬下疳。

鉴别诊断：本病需与浆细胞性唇炎、淋巴细胞增殖性疾病、红斑狼疮、疣状癌等进行鉴别诊断。

治疗：给予规范治疗，苄星青霉素 240 万 u 分两侧臀部肌肉注射，每周 1 次，连续治疗 3 周。

PO-0383

深圳市淋病和生殖道沙眼衣原体感染综合防治策略及进展情况分析

王洪琳[1] 陆泳怡[2] 翁榕星[1] 张春来[1] 叶健滨[1] 文立章[1] 黎 静[1] 黄俊新[1] 洪福昌[1] 陈祥生[3] 蔡于茂[1]

[1]深圳市慢性病防治中心

[2]美利坚大学文理学院

[3]中国疾病预防控制中心

目的 了解深圳市不同人群淋病（NG）和生殖道沙眼衣原体（CT）的感染情况，探索 NG 和 CT 的防治策略模式，分析其进展情况，为制定可推广的 NG 和 CT 感染综合防治策略提供有效依据。**方法** 选定三大类 13 小类目标人群，设立专项经费，在政策层面启动深圳市淋病和生殖道沙眼衣原体感染综合防治项目（SGCIP），及时发现各人群中的 NG 和 CT 感染者，并进行治疗、随访、性伴通知等服务。**结果** 项目于 2017 年正式启动，并用核酸检测法完成了深圳南山区 9207 例社区妇女的尿液样本的检测，NG 阳性率为 0.17%（16/9207），CT 阳性率为 4.12%（379/9207）；2018 年在全市范围内完成了 8324 名性病就诊者的基线调查，核酸检测完成的尿液样本 NG 阳性率为 2.35%（196/8324），CT 阳性率为 9.02%（751/8324）；2019~2020 年，实施“1+X”模式，共筛查“1”人群 147 万例，“X”人群 15 万例。**结论** SGCIP 弥补了我国各人群 NG 和 CT 感染情况的数据空白，发现了重点干预目标人群，推广了核酸检测在 NG 和 CT 检测中的使用，提高了 CT 的重视程度及定期筛查的意识，对于提高人群的生殖健康、优生优育水平具有一定的促进作用，为制定“生殖道沙眼衣原体感染综合防治的中国模式”提供了依据。

PO-0384

冷冻联合光动力疗法成功治疗乳头、鼻前庭特殊部位尖锐湿疣病例报告

叶恩义[1] 卜璋于[1] 王 炜[1] 吴扬帆[1] 杨青云[1] 项廷凯[1] 何蓓蕾[1]

[1]杭州市第一人民医院

尖锐湿疣(CA)是一种主要由人类乳头瘤病毒(HPV)6 型或 11 型感染引起的良性肿瘤，其病变多见于生殖器及肛周鳞状上皮和皮肤，肛周生殖器区域外的尖锐湿疣并不常见。一名 29 岁男性和一名 22 岁女性分别出现了左鼻前庭和左乳头赘生物，依据组织病理学检查和 HPV-DNA 检测可以确诊为尖锐湿疣。两名患者接受冷冻联合 5-胺酮戊酸光动力疗法（ALA-PDT）治疗，随访期间无复发迹象。本病例提示在诊断和治疗过程中不能忽视肛周生殖器区域外的尖锐湿疣，另外冷冻联合 ALA-PDT 特殊部位尖锐湿疣不仅安全有效，而且对患处的毁损性小，相较于传统治疗，光动力治疗可能是一个更好的选择。

PO-0385

一例 HPV73 和 HPV33 感染引起的尖锐湿疣病例

何蓓蕾[1] 卜璋于[1] 杨青云[1] 项廷凯[1] 叶恩义[1] 吴杨帆[1]

[1]杭州市第一人民医院

尖锐湿疣(condyloma acuminata，CA)，也称为肛门生殖器疣(anogenital warts) ，是由人乳头瘤病毒 (human papillomavirus，HPV) 感染引起的以皮肤黏膜疣状增生性病变为主的性传播疾病。大多数 CA 是由低危型病毒 HPV6 型和 11 型，或者与 HPV6、11、16、18 合并感染引起的，小部分文献也提示与低危型 HPV42、43、44 相关。而临床上罕见仅其他中高危亚型 HPV 引起的尖锐湿疣。在此我们报道了一位 HPV73、33 阳性，其他常见引起尖锐湿疣的亚型均阴性的病例。该患者临床表现典型，病理确诊了尖锐湿疣。HPV73 及 HPV33，属于中高危 HPV 亚型，所以人们对宫颈上皮内瘤变、宫颈癌的关注度更高，并未见文献报道其与尖锐湿疣的关联，这警示我们在临床工作中，若出现 6、11、16、18、42、43、44 等常规文献报道亚型阴性，但临床表现典型的患者，不能忽略 HPV 其他亚型的检测以及组织活检病理的检查。

PO-0386

皮肤科住院患者合并 AIDS/HIV 感染 92 例临床分析

吴雨泓[1] 孙晓冬[1]

[1]沈阳市中西医结合医院

摘要 **目的** 探讨皮肤科住院患者合并 AIDS/HIV 感染的临床特征。**方法** 通过回顾性分析，总结 2016 年 1 月-2021 年 12 月我院皮肤科住院患者中 92 例合并 AIDS/HIV 感染的临床资料。**结果** 共有合并 AIDS/HIV 感染患者 92 例，男 80 例，女 12 例，平均年龄（44.47±14.08）岁。共涉及 7 个病种，其中带状疱疹 43 例（46.74%），湿疹 28 例（30.43%），银屑病 9 例（9.78%），多形红斑 4 例（4.35%），药疹 5 例（5.43%），过敏性紫癜 2 例（2.17%），丹毒 1 例（1.09%）。伴发 2 种皮肤病 7 例（7.61%）：湿疹+玫瑰糠疹 2 例，湿疹+带状疱疹、湿疹+带状疱疹后遗神经痛、湿疹+重度痤疮、湿疹+银屑病、湿疹+痒疹各 1 例；伴发 3 种以上皮肤病 1 例（1.09%）：重症多形红斑+脂溢性皮炎+多发性传染性软疣+寻常疣+甲真菌病。合并梅毒 31 例，包括隐性梅毒 28 例，显性梅毒 3 例。合并 AIDS/HIV 感染的皮肤病住院患者以炎症性及病毒性皮肤病为主，部分患者皮肤症状较重或合并两种以上皮肤病。**结论** 皮肤科住院患者合并 AIDS/HIV 感染的临床表现除部分症状重或合并两种以上皮肤病外，其余临床症状不明显具有隐蔽性。皮肤科医护人员应充分重视，注意防护。

PO-0387

神经梅毒患者脑脊液高迁移率族蛋白 B-1 检测结果分析

毕 超[1] 梁艳华[1] 梁景耀[1] 王建琴[1] 曹文苓[1] 李华平[1] 杨日东[1]

[1]广州市皮肤病防治所

目的 探讨人高迁移率族蛋白 B-1（human high mobility group protein B1，HMGB-1）在神经梅毒患者脑脊液中表达。**方法** 研究对象来自 2017 年 9 月至 2021 年 9 月本院性病科门诊梅毒患者 47 例，其中神经梅毒组患者 21 例，非神经梅毒组患者 26 例，收集两组患者脑脊液检测 HMGB-1 含量、脑脊液总蛋白量、白细胞量、甲苯胺红不加热血清试验（tolulized red unheated serum test，TRUST）、梅毒螺旋体明胶凝集试验（treponema pallidum particle agglutination，TPPA）、荧光梅毒螺旋体抗体吸收试验(fluoresent treponemal antibody-absorption test, FTA-ABS)。采用 SPSS13.0 软件进行统计学分析。**结果** 神经梅毒组患者脑脊液 TRUST 稀释倍数（5.29±3.89）、总蛋白量（714.57±134.69mg/L）、HMGB-1(1265.16±345.10pg/ml)均高于非神经梅毒组（0.96±1.48，288.22±115.20 mg/L，693.92±166.26 pg/ml），差别有显著统计学意义（t=2.01，p=0；t=2.01，p=0；t=2.01，p=0）；白细胞量（82.91±66.42X106/L）高于非神经梅毒组(14.00±17.23106/L)，差别有统计学意义（t=2.01，p=0.01）。神经梅毒组脑脊液 HMGB-1 其白细胞数量呈正相关（r=0.62，p=0.00）。**结论** 神经梅毒患者脑脊液 HMGB-1 水平显著上升，有助于神经梅毒的诊断。

PO-0388

Syndromic management of chlamydial infections among patients attending reproductive health and sexually transmitted infection clinics: a missed opportunity to screen

Rongxing Weng[1] Ning Ning[1,2] Chunlai Zhang[1] Lizhang Wen[1] Yumao Cai[1]

[1]Shenzhen Center for Chronic Disease Control

[2]Shantou University Medical College

Abstract

Background Chlamydia trachomatis (CT) is a common sexually transmitted infection (STI) throughout the world. The proportion of asymptomatic Chlamydia trachomatis (CT) infections in both genders was large and untreated CT infection could lead to seriously adverse outcomes including pelvic inflammatory disease, ectopic pregnancy, tubal infertility, and chronic pelvic pain. Missed asymptomatic infections constitute a missed public health opportunity to prevent further transmission of the infections through detection and treatment. In this study, we assessed the prevalence of genital CT infection, determined the proportion of CT infection in the absence of clinical symptoms, identified and compared socio-demographic and behavioral correlates of symptomatic and asymptomatic infections, and explored would have been missed positive cases among patients attending reproductive health and sexually transmitted infection clinics in Shenzhen, Guangdong Province, China.

Methods

From April 2018 to May 2018, 8,444 subjects were recruited by a stratified purposeful sampling design. A structured questionnaire was used to obtain data on sociodemographic demographic characteristics and sexual behavioral information.

Results

The overall prevalence of CT infection was 9.04%, with 10.69% in men and 8.30% in women. Out of all the identified CT infections, 33.65% was without clinical symptoms, and 20.87% was both asymptomatic and without any self-reported risky behaviors. Would have been missed positive cases was associated with length of residency ≥ 1 year (OR=1.67, 95% CI=1.11-2.52) and monthly income ≥ 10,000 RMB (OR=1.90, 95% CI=1.09-3.32).

Conclusion

Due to the high prevalence of CT infection and high proportion of asymptomatic infections in this population, appropriate screening strategies plus availability of accurate and affordable testing tools are urgently needed to effectively control the spread of CT infection in Shenzhen.

PO-0389

梅毒实验室检测技术研究进展

温 晶[1] 田洪青[1]

[1]山东省皮肤病医院

梅毒(syphilis)是由梅毒螺旋体(Treponema palladium，TP)感染所引起的一种性传播疾病，可通过性传播，也可母婴垂直传播，导致先天梅毒。TP 属螺旋体目，螺旋体科，密螺旋体属，苍白密螺旋体苍白亚种，亦称之为苍白螺旋体。TP 是首批被鉴定的人类主要病原菌之一，然而，我们对梅毒发病机制的认识远远落后于其他常见的细菌感染，其中一个主要原因是体外培养梅毒螺旋体的困难。

经典与标准

梅毒实验室检测主要包括病原学和血清学两种手段。病原学检测包括显微镜法和核酸扩增试验等。此法适用于早期梅毒、NS 和 CS 的诊断。一期梅毒硬下疳渗出物、CS 皮肤黏膜破损及 NS 脑脊液均可用于检测。血清学试验是目前常规开展检测项目，包括非梅毒螺旋体抗原血清试验（NTT）和梅毒螺旋体抗原血清试验（TT）。NTT 常作为梅毒筛选及疾病监测，对一期、二期梅毒诊断特异性和敏感性都较好，但会发生假阳性和假阴性反应。TT 通常在感染早期通常更为敏感，由于其与疾病活动相关性较差，不能用于疗效监测或诊断复发；且密螺旋体种属间存在交叉反应，故不能区分与地方性密螺旋体，如雅司病和品他病感染相区分。目前梅毒血清学检测方案有“传统”、“反向”和“双向”三种可供选择。

挑战与机遇

一、神经梅毒（NS）

TP 可侵犯中枢神经系统(CNS)，主要累及脑膜、血管和/或脊髓，因此 NS 可发生于梅毒感染的任何时期。目前 NS 检测方法包括脑脊液（CSF）生化检查和血清学试验。其中，CSF-NTT，尤其是 CSF-VDRL 是目前国内外指南推荐的参考试验。由于 NS 临床表现复杂，使其很难与其他中枢神经系统疾病相鉴别。因此迫切需要更好地技术指标来辅助诊断，其中，CSF-CXCL13 是目前研究相对成熟的潜在诊断指标之一。

二、先天梅毒（CS）

CS 是指梅毒感染孕妇通过胎盘传播导致胎儿感染 TP，常发生于未经适当治疗的梅毒感染孕妇。目前 CS 检测方法包括母婴血清学试验、病原学检测和胎盘组织病理学。CS 很大程度上是一种可预防疾病，依赖于对产妇准确诊断和有效治疗。因此着重寻求高灵敏高特异性诊断技术的同时，应做到早筛查、早诊断、早治疗。

综上，梅毒实验室检测的开展需同时考虑多种因素，选择最优方案，这些离不开实验室和临床医生的相互配合。梅毒的实验室诊断技术种类繁多，但目前仍以血清学试验为主。分子生物学检测方法在早期梅毒和 CS 诊断中具有重要作用，但不能取代血清学。NS 和 CS 的临床诊断在很大程度上依赖于实验室结果、临床表现以及治疗史。我们相信随着科技的发展，会开发出更多有效的检测技术，从而推动梅毒防治的发展。

PO-0390

光动力联合尿道镜下电灼术治疗男性前尿道广泛尖锐湿疣 1 例及护理

丁 雯[1] 成琼辉[1]

[1]中国人民解放军陆军军医大学特色医学中心

目的 探讨光动力联合尿道镜下电灼术治疗男性前尿道广泛尖锐湿疣的疗效及护理体会。**方法** 对 1 例院外光动力治疗后仍反复复发的男性前尿道尖锐湿疣患者进行了尿道镜检查，并于尿道镜下行电灼术，联合 3 次前尿道光动力治疗。**结果** 患者，青年男性，发现尿道口疣状新生物伴排尿不畅 3 月。尿道镜示广泛前尿道累及，经 4 周治疗后前尿道内部和尿道口疣体均脱落，未见明显瘢痕，排尿通畅，随访的 1 年内无复发。**结论** 光动力联合尿道镜下电灼术治疗前尿道广泛尖锐湿疣效果显著，安全且患者耐受性好, 结合综合性护理可以提高临床效果。

PO-0391

脂质代谢在人乳头病毒感染相关疾病中的作用

华春婷[1] 程 浩[1]

[1]浙江大学医学院附属邵逸夫医院

脂质发挥各种生物学作用，如转导信号及储存能量。脂质是细胞和病毒的结构基础，其在病毒感染中的作用涉及病毒膜与宿主细胞的融合、病毒复制以及病毒内吞等。影响胆固醇和鞘脂等脂质分子可以选择性地阻止病毒复制，脂质也可以作为直接和间接的病毒受体等。近年来，越来越多的研究者开始关注病毒感染对于宿主细胞新陈代谢的影响。如登革热病毒诱导一种以脂滴为目标的原发性选择性自噬，增强脂质代谢和相关的 β-氧化，并导致原发性脂肪含量增多，外源性脂质可以补充有缺陷的自噬作用，进一步促进登革热病毒复制。

脂质代谢(消化、吸收、分解代谢、生物合成和过氧化)在高危型人乳头瘤病毒（Human papillomavirus, HPV）感染及其相关的癌症发展中也起着至关重要的作用。脂质是高危型 HPV 感染和细胞囊泡运输中必不可少的生物分子，HPV 蛋白诱导氧化应激，进而促进脂质过氧化和细胞损伤, HPV 蛋白诱导脂质修饰，有助于病毒感染与癌症的发展和维持 。在高危型 HPV 诱导的癌变

过程中，由磷脂酰肌醇 3-激酶催化 α （phosphatidylinositol 3-kinase catalytic alpha，PI3KCA)激活而产生的磷脂酰肌醇(3,4,5)-三磷酸吡磷酸（phosphatidylinositol (3,4,5)-trisphosphate (PIP3)）等对于激活与蛋白激酶 B 相关的细胞信号通路至关重要。同时，脂质也是高危型 HPV 相关癌症细胞能量重编程的关键能量生物分子，细胞膜成分的改变使上皮细胞间质转变,与其相关癌症的转移相关。研究证实来源 HPV 阳性的头颈部鳞癌患者组织中三羧酸循环、β- 氧化酶相关基因表达比相邻对照组织更高，HPV 阳性宫颈上皮内瘤样病变患者的血浆中丙酮、肉碱、不饱和脂质和极低密度脂蛋白含量较高。

因此，由于脂质在病毒生命周期中起着至关重要的作用，靶向脂质代谢以干扰病毒生命周期值得进一步研究，适当的脂质标记和脂质靶向治疗可能是病毒感染或癌症发展过程中的新方法。

PO-0392

ASK1 介导的 p38α 在尖锐湿疣中的表达及意义

王 军[1]

[1]皖南医学院附属医院

目的 通过半定量检测凋亡信号调节激酶 1（Apoptotic signal regulated kinase 1，ASK1）、p38α 及其磷酸化产物在尖锐湿疣皮损组织及正常男性包皮组织中的表达情况，探究 ASK1、p38α 在尖锐湿疣组织信号传导通路中的意义。

方法 收集本院门诊收治的 30 例典型尖锐湿疣组织标本作为病例组，从泌尿外科微创中心收集 30 例男性正常包皮组织。分别提取组织蛋白后，采用蛋白免疫印迹（Western blot，WB）获取每个样本中 ASK1、p38α、p-p38α、p-ASK1、GAPDH 的蛋白条带。使用 ImageJ 获取各蛋白条带灰度值后，将目的蛋白表达量除以内参蛋白表达量作为蛋白相对表达量，使用统计学方法对病例组及正常对照组的各蛋白表达量进行分析比较。

结果 1.p38α 及 p-p38α 在尖锐湿疣组的表达[0.93（0.58,1.21），0.53（0.16,0.87）]均高于对照组[0.62（0.11，0.92），0.25（0.09,0.40）]，差异有统计学意义（Z=-2.499，P=0.012；Z=-2.351，P=0.018）；

2.ASK1 在尖锐湿疣组的表达[0.44（0.12,1.01）]高于对照组[0.14（0.05,0.43）]，差异有统计学意义（Z=-1.842，P=0.026）；

3.p-ASK1 在尖锐湿疣的表达[0.21（0.12,0.57）]低于对照组[0.40（0.17,0.84）]，差异无统计学意义（Z=-1.227，P=0.224）。

结论 1. 尖锐湿疣的发病过程中有 ASK1 总量的增加，ASK1 失活有减少的趋势，说明 ASK1 参与了尖锐湿疣的发病过程；

2. 尖锐湿疣的发病过程中有 p38α 总量的增加及激活的增加，说明 p38α 参与了 CA 的发病过程;

3. ASK1-p38α 信号通路可能参与了尖锐湿疣的病理过程。

关键词：尖锐湿疣；蛋白免疫印迹；凋亡信号调节激酶 1；p38α

PO-0393

耐米诺环素的泌尿生殖道解脲脲原体临床株交叉耐药结果分析

朱国兴[1] 卢荣标[1] 陆 春[1]

[1]中山大学附属第三医院

目的 探讨耐米诺环素的解脲脲原体临床株对其它常见临床一线抗生素的交叉耐药临床规律。**方法** 回顾分析近八年（2013-2020 年）期间我院 304 例耐米诺环素的解脲脲原体临床株对其它常见临床一线抗生素药敏结果，其它抗生素包括多西环素、红霉素、阿奇霉素、克拉霉素、罗红霉素、环丙沙星、司帕沙星和左氧氟沙星等八种。 **结果** 304 例耐米诺环素的解脲脲原体临床株对其它八种抗生素的敏感率分别是：多西环素（1.64%）、红霉素（33.22%）、阿奇霉素（81.25%）、克拉霉素（81.58%）、罗红霉素（40.79%）、环丙沙星（1.64%）、司帕沙星（55.92%）和左氧氟沙星（42.76%），耐药率分别是：多西环素（97.70%）、红霉素（37.17%）、阿奇霉素（15.79%）、克拉霉素（16.12%）、罗红霉素（17.76%）、环丙沙星（81.91%）、司帕沙星（10.20%）和左氧氟沙星（12.17%）。**结论** 耐米诺环素的解脲脲原体临床株对其它临床常见抗生素有不同程度交叉耐药，其中大环内酯类的阿奇霉素和克拉霉素是理想的替代药物。

PO-0394

脑脊液甲苯胺红不加热血清试验及梅毒螺旋体 ELISA 检测在神经梅毒诊断中的准确性研究

刘继峰[1] 叶瑜剑[1] 章一近[1] 黎 钊[1] 陈秋萍[1]

[1]杭州市第三人民医院

目的 探讨(Tolulized red unheated serum test，TRUST）和梅毒螺旋体（Treponema pallidum,TP）在神经梅毒诊断中的准确性。**方法** 147 例梅毒患者来自 2017 年 1 月至 2020 年 8 月在我院皮肤科住院患者，6 个月内未使用过免疫调节药物，血清 TRUST 和 TP 均阳性，应用长效青霉素疹或者多西环素治疗至少一个疗程，治疗后 6 个月以上，TRUST 滴度不能下降 4 倍或升高 4 倍以上，排除再感染。常规抽取脑脊液检查，进行脑脊液常规，脑脊液生化，TRUST，TP，19s-TPPA-IgM，性病研究实验室试验(Venereal disease research laboratory，VDRL)及荧光法密螺旋体抗体吸附试验（fluorescent treponemal antibody-absorbed，FTA-ABS）检测。**结果** 147 例梅毒患者患者中，脑脊液 TP 有阳性 62 例，不确定 14 例， FTA-ABS 阳性有 58 例，VDRL 阳性 17 例，19s-TPPA-IgM 均阴性。结合临床，脑脊液常规，脑脊液生化等检查，确诊神经梅毒 31 例，男性 22，女性 9 例，年龄 24 到 71 岁，男性平均年龄为 51.18±15.84 岁，女性平均年龄为 54.78±11.22 岁，男性与女性神经梅毒患者年龄无显著差异，t=-0.62，P>0.05。有症状神经梅毒 13，眼梅毒 6 例，麻痹性痴呆 4 例，脑膜血管梅毒 2 例，耳梅毒 1 例，无症状神经梅毒 18 例。6 例眼梅毒中 5 例为女性患者，均有瞳孔功能异常，占全部神经梅毒的 19.35%，占有症状神经梅毒的 46.15%。脑脊液中白细胞平均为（12.65±20.76）×106/L，蛋白平均为(59.85±20.14)g/L。31 例神经梅毒患者中脑脊液 VDRL 阳性 17 例，阳性率为 54.84%，FTA-ABS 阳性 33 例，阳性率为 100%，TRSUT 阳性 18 例，阳性率为 58.06%，TP 阳性 28 例，阳性率为 83.87%，脑脊液 19s-TPPA-IgM 未检出阳性病例。其中 TRSUT 及 TP 均阳性的 18 例患者中，VDRL 阳性和 FTA-ABS 亦均阳性。**结论** 虽然梅毒化患者脑脊液中 TP 和 FTA-ABS 阳性率高，但假性率也很高 TRSUT 及 TP 双阳性与 VDRL 在神经梅毒的诊断中具有高度一致性，可代替 VDRL。

PO-0395

探究衣原体质粒蛋白 pGP3 对小鼠输卵管的致病机制

陈土地[1] 马苗苗[1] 邓 晗[1] 侯淑萍[1]

[1]天津医科大学总医院

摘要 目的 探究 pGP3 在衣原体导致输卵管病变机制中的作用，以及 pGP3 与 TNF-α、TNFR 之间的关系。 **方法** 将 6 周龄雌性 C57BL/6J 小鼠（n=20）随机分为四组，每组各 5 只。四组小鼠分别为空白组、阴性对照组、低浓度组、高浓度组。空白组不做任何处理，阴性对照组小鼠卵巢内注射

CT795（100mg），低浓度组小鼠卵巢内注射 His-pGP3（10mg），高浓度组小鼠卵巢内注射 His-pGP3（100mg）。处理后第 14d 处死小鼠，分离阴道、输卵管及卵巢，制备小鼠生殖道标本，拍照，并做组织切片进行 HE 染色。显微镜观察输卵管部位炎症细胞浸润情况，image J 软件进行炎症细胞计数，SPSS 软件进行统计学分析各组炎症反应强弱。Biacore 3000 生物大分子相互作用分析仪检测 His-pGP3 和 TNF-α、TNFR1 之间的关系。His-pGP3（50mg/ml）和 TNF-α（50ng/ml）共孵育后刺激输卵管上皮细胞，24h 后流式细胞仪检测和 Hoechst 33258 染色检测细胞凋亡情况，统计细胞凋亡率。ELISA 试剂盒检测白介素 6（IL-6）和白介素 8（IL-8）的分泌，并分析炎症反应的情况。 **结果** pGP3 囊内注射后，能诱导小鼠输卵管炎症反应，且炎症反应程度与蛋白浓度成正比；pGP3 能与 TNF-α 特异性结合，与 TNFR1 非特异性结合，pGP3 和 TNF-α 有亲和力；pGP3 能抑制宿主细胞凋亡，TNF-α 能诱导细胞凋亡，pGP3 可能通过与 TNF-α 结合从而减弱 TNF-α 对细胞凋亡的作用。pGP3 和 TNF-α 均能诱导炎症反应，刺激输卵管上皮细胞分泌 IL-6 和 IL-8，且两者结合后，刺激炎症反应的能力增强。 **结论** 沙眼衣原体质粒编码的 pGP3 可诱导输卵管的炎症反应。Pgp3 与 TNF-α 特异性结合后可抑制其诱导输卵管细胞凋亡的作用，并能提高 TNF-α 对输卵管的促炎作用。

PO-0396

Chlamydia trachomatis related knowledge, attitude towards testing, and preferred sources for chlamydia trachomatis and sexual health information among higher vocational college students in Shenzhen

ning ning[1] rongxing weng[2] yumao cai[2] honglin wang[2] shuxia chang[3]

[1]Shantou University Medical College

[2]Shenzhen Center for Chronic Disease Control

[3]Longgang District Chronic Diseases Control Hospital

Objective Chlamydia trichomatis (CT) infection is one of the key sexually transmitted diseases in China. This study investigated the awareness of CT-related health knowledge among students in Shenzhen and provided evidence for formulating intervention measures.**Methods** From October 1, 2021 to December 1, 2021, a cross-sectional study was conducted and higher vocational college students were recruited from Longgang districts of Shenzhen. After informed consent from each participant was obtained, social-demographic information was collected through a structured questionnaire.Results A total of 500 students were recruited, with a large proportion of male (72.60%), aged less than 20 years old (97.20%), and those with an education level of high school / secondary school (46.40%). Of the total students, 91.80% had no previous CT testing

experience in the past year, 71.60% and 50.80% of students did not know how CT was transmitted and what related adverse outcomes would CT cause. In terms of publicity, 85.40% of students had not received CT-related publicity services in the past year, and students preferred to receive tweets from WeChat (71.20%), publicity posters /pictorials (40.80%), micro videos (36.80%), and offline lectures (31.40%). In terms of testing, 46.60% of participants would be willing to receive free CT testing. More than half (56.60%) of students preferred to get free testing from the CDC, and 61.80% of students preferred to notify their partner about their positive results through provider referral.Conclusions A large proportion of higher vocational college students in Shenzhen had a poor understanding of CT related knowledge. Raising their awareness of knowledge of CT infection should be considered to promote routine CT screening. Also, higher vocational colleges and health authorities should adopt propaganda methods that students are willing to accept and strengthen health education of sexually transmitted diseases.【Key words】 Sexually transmitted diseases; Chlamydia trachomatis infection; Higher vocational college; Knowledge

PO-0397

Neisseria gonorrhoeae infection and its associated factors among men who have sex with men: a cross-sectional study in Shenzhen, China

ning ning[1] rongxing weng[2] honglin wang[2] yumao cai[2]

[1]Shantou University Medical College

[2]Shenzhen Center for Chronic Disease Control

Objective To understand the prevalence of Neisseria gonorrhoeae (NG) infection and its associated factors among men who have sex with men (MSM) in Shenzhen and inform health authorities to develop evidence-based interventions. **Methods** From April 2021 to October 2021, a cross-sectional study in Shenzhen was conducted and all eligible MSM in two non-clinical settings were recruited. After the informed consent from each participant was obtained, social-demographic information and sexual behaviors were collected through a structured questionnaire and urine samples were collected for NG/CT nucleic acid detection. In addition, logistic regression was used to explore associated factors of NG infection.Results A total of 196 MSM were recruited, and the prevalence of NG infection was 8.16% (16/196). A large proportion of participants 1)aged more than 25 years old (84.69%), 2)were single (80.10%), 3)were without registered Shenzhen residency (56.63%), and 4)were with an education level of high school or

below (54.08%). Shenzhen residency registration, condoms use during anal sex, ways to find sexual partners, positive syphilis results, positive chlamydia trachomatis results are factors of NG infection. According to the multivariate logistic regression model, chlamydia trachomatis infection (aOR=5.08, 95%CI:1.25~20.67) was the risk factor of NG infection in MSM.Conclusions The prevalence of NG infection was high among MSM in Shenzhen. Routine NG screening should be promoted for this population, especially for those with sexually active age, floating population, with syphilis or chlamydia trachomatis, using websites or applications to find sexual partners . Key words Sexually transmitted infections; Neisseria gonorrhoeae; Men who have sex with men; Associated factors

PO-0398

梅毒螺旋体外膜蛋白的研究进展

刘进权[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

梅毒螺旋体被发现缺乏强抗原，相比其他病原体，其外膜蛋白含量少，但在梅毒螺旋体生物学及致病性中都占有重要的地位。许多既往被认为是外膜蛋白的基因重组的假想蛋白被后续的研究中证实为内膜蛋白，此文就目前研究较多的梅毒外膜蛋白——梅毒螺旋体重复蛋白家族 TPRK、Tp0257、Tp92、Tp0453、Tp0751 和 Tp0971 等的基因特点及功能，以及目前的研究进展进行综述。

PO-0399

局部 44 度温热疗法治愈尖锐湿疣 3 例

杨俊君[1] 高兴华[2] 韩建文[3]

[1]内蒙古自治区妇幼保健院

[2]中国医科大学附属第一医院

[3]内蒙古医科大学附属医院

目的

通过温热疗法对阴茎、外阴、肛周部位的尖锐湿疣治疗，探讨其疗效及为特殊类人群患有尖锐湿疣治疗方法的选择提供临床思路。

方法

选择位于阴茎、阴唇及肛周部位疣体且相对暴露明显，体积较大目标疣体进行温热治疗，温热治疗仪（专利号: ZL 2007 2 0185403.3；中国医科大学）。治疗方案：连续温热治疗 3 天，1 周后，再连续治疗 2 天，以后每周治疗 1 次，每次治疗均为 30 分钟，温度为 44℃。

结果

患者 1，男，39 岁，个体，同性高危。选择阴茎体和肛周易于暴露操作皮损为固定靶照射点，靶皮损进行温热治疗，方法同上。治疗 3 个月，所有疣体消失，肛周黏膜轻度干燥，未见色素沉着及瘢痕生成。消退期间无不适反应。随访 7 年，未见复发。

病毒分型检测：治疗前靶皮损检测到 HPV-6 型，治疗后未检测到病毒。

患者 2，男，21 岁，学生，同性高危。选取肛周疣体体积最大皮损为靶皮损，温热治疗方法同前。此患者连续治疗 6 次，每次 30 分钟，温度为 44 度，因其他原因，患者未能连续治疗，与此同时患者也为选择其他治疗方法。1 年后随访，患者肛周所有皮损均完全消退，未见色素沉着及瘢痕生成。随访 7 年，未见复发。

病毒分型检测：治疗前靶皮损检测到 HPV-11 型，1 年后未检测到病毒。

患者 3，女，25 岁，孕妇。选取左侧大小阴唇间暴露明显疣体组织为靶皮损，治疗方法同前，共治疗 5 次，疣体全部消失，未见色沉与瘢痕。随访 7 年，未见复发。

治疗前后未检测 HPV 病毒分型。

结论

温热治疗选择一固定靶皮损，可导致其周边未治疗部位的皮损出现消退表现。提示温热很可能通过调节免疫，产生抗乳头瘤病毒特异免疫反应的建立而发挥治疗作用，且无明显疼痛感，易于患者接受；同时妊娠期生殖器疣生长快，治疗具有挑战性，采用 44℃局部温热治疗，临床疣体全部消退。疣体病灶于 1-3 个月内消退。随访 7 年没有复发的迹象。这表明局部温热疗法可能是治疗尖锐湿疣、甚至是孕妇生殖器疣一种很有前途的方法。

关键词

44 度局部温热；尖锐湿疣；孕妇；同性恋

PO-0400

梅毒血清固定患者存在梅毒螺旋体隐匿性感染风险分析

刘进权 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

临床上，血清固定发生率并不低，据统计约 15%-35%早期梅毒患者发生血清固定。目前血清固定的发病机制尚不明确。血清固定的发生与治疗所用药物、剂量、给予方法、开始治疗早晚，以及是否同时感染 HIV 或无症状神经梅毒相关。目前尚不清楚血清固定现象表明患者体内有持续性感染还是代表了一种感染诱发的持久性自身免疫反应，梅毒治疗不规范可导致血药浓度无法达到和维持有效杀菌的浓度和时间，致使病原体不能彻底清除，导致组织中螺旋体残留，同时梅毒梅毒螺旋体也存在多种免疫逃避机制造成慢性感染，部分梅毒螺旋体群体与宿主体内调理性抗体结合较差。梅毒血清固定患者是否存在梅毒螺旋体隐匿性感染的风险，而导致持续性的非梅毒螺旋体抗原试验阳性，目前尚无定论。本文拟结合目前研究进展探究梅毒血清固定患者存在梅毒螺旋体隐匿性感染的风险。

PO-0401

Detection rate of Treponema pallidum DNA in humour of patients with syphilis

JINQUAN LIU[1]

[1]Institute of Dermatology，Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College

Although detection of Treponema pallidum DNA in whole-blood specimens of syphilis patients has been reported, it is uncertain what specimens of the patient is the most suitable for the molecular diagnosis of syphilis. Also, few studies have directly compared the different gene targets for routine laboratory diagnostic usage in PCR assays. We conclude the detection rate of Treponema pallidum DNA in specimens from humour such blood、urine、saliva、milk and semen of patients with syphilis.

PO-0402

光动力-激光序贯疗法治疗肛管内多发尖锐湿疣的疗效及安全性分析

朱继锋[1] 朱冠男[1] 李海英[1] 曾成龙[1] 王胜春[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

[摘 要]

目的 回顾性分析激光-光动力序贯疗法治疗肛管内多发尖锐湿疣的疗效及安全性。**方法** 收集第四军医大学西京皮肤医院 2018 年 1 月-2019 年 12 月期间诊断的 75 例成人肛管内多发尖锐湿疣患者临床资料，其中光动力-激光序贯治疗（序贯组）38 例，激光治疗后光动力治疗（对照组）37 例，比较两组因治疗次序的改变，对其疗效及安全性的影响。**结果** 疗效评价指标包括：疣体清除率、复发率、创面愈合时间；安全性评价包括：不良反应发生率。序贯组和对照组治疗结束后疣体清除率均为 100%，治疗后复发率序贯组为 23.68%、对照组为 27.02%，两组之间复发率无显著性差异（P>0.05）。序贯组较对照组不良反应发生率明显下降（P<0.01）；对比两组创面愈合时间序贯组（15±0.72）较对照组（24±0.53）患者明显提前。**结论** 两组疣体清除率、复发率无显著差别，但序贯组创面愈合时间明显缩短，且不良反应发生率明显降低。

PO-0403

二氧化碳激光联合光动力治疗女性巴氏腺导管开口处尖锐湿疣的延续护理

郭乐乐[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

目的 探讨二氧化碳激光联合光动力治疗女性巴氏腺导管开口处尖锐湿疣的延续护理体会。**方法** 回顾性分析 2021 年 3 月至 2022 年 1 月，空军军医大学第一附属医院皮肤科采用二氧化碳激光联合光动力治疗女性巴氏腺导管开口处尖锐湿疣 53 例。按照标准治疗规范操作要求对患者严格进行二氧化碳激光联合光动力治疗尖锐湿疣，并在治疗过程中对患者进行有效引导和宣教，治疗前给患者介绍环境、体位准备要求；治疗中对患者的心理护理及疼痛干预，治疗后创面护理、生活指导及健康教育等措施；治疗后详细向患者讲解注意事项及不良反应的应急处理，并做好定期随访及延续护理，评价延续护理工作对患者二氧化碳激光联合光动力治疗女性巴氏腺导管开口处尖锐湿疣治疗后效果。**结果** 53 例尖锐湿疣患者均按照延续护理标准，全部病例经过 3-5 次治疗后在 3 月内痊愈，并持续进行半年的定期随访，无再发病例。**结论** 二氧化碳激光联合光动力是治疗尖锐湿疣非常有效的首选方法，特别对于女性巴氏腺导管开口部位疗效显著，通过良好的护理、心理疏导、健康教育、定期随访及延续护理，可有效提高患者的依从性及减轻患者心理压力，增加患者对疾病的认知，疗效显著。

遗传学组

PO-0404

表观遗传组蛋白修饰在靶向头颈部鳞状细胞癌治疗中的作用

李 容[1] 陈 崑[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

头颈部鳞状细胞癌 (head and neck squamous cell carcinoma，HNSCC) 是全球第六大常见癌症，其治疗策略取得了进展，但 HNSCC 的死亡率非常高。许多研究证明，组蛋白的表观遗传修饰在疾病的发展和进展中起着重要作用。在这篇综述中，我们讨论了表观遗传修饰在 HNSCC 中的作用以及人乳头瘤病毒癌蛋白和组蛋白修饰剂的相互关系。HNSCC 涉及重要的表观遗传调节剂的积累，例如 DNA 甲基化、组蛋白的翻译后修饰、染色质重塑和非编码 RNA 活性的影响。我们探索了将这些修饰识别为生物标志物的可能性，以将其用作治疗策略中的药物，为找到临床的新型治疗靶标和指导早期治疗及预后的生物标志物提供参考。

PO-0405

A novel Splice-site variant of LAMB3 gene underlie Junctional Epidermolysis Bullosa

HeQun Huang[1]

[1]Department of dermatology of the first affiliated hospital of Anhui medical university

Abstract

Background Junctional epidermolysis bullosa (JEB) is a rare inherited genetic disorder that was reported pathogenic mutation mostly located in exons. This study reported a novel variant located at the splice site.

Objectives: Confirm the diagnosis of the JEB family and identify the pathogenic variant.

Materials and **Methods** We collected clinical data and DNA from the members of the family. Whole-exome sequencing (WES) and Sanger sequencing were used to detect gene variant. pMINI minigene system was used to design in vitro experiments to confirm pathogenic variant.

Results A novel splice-site variant (c.629-12T>G) of LAMB3 gene was detected in all patients and proved to be a pathogenic variant.

Conclusion The diagnosis of JEB must use gene sequencing, and variants at the splice site can also cause disease.

PO-0406

中国 HIV/AIDS 患者 HLA 基因与依非韦仑/奈韦拉平诱发药疹的相关性研究

周晓燕[1] 李玉叶[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

目的 研究 HLA-B、C、DRB1 基因多态性与依非韦伦（Efavirenz，EFV）和奈韦拉平（Nevirapine，NVP）诱发的药疹的相关性，寻找 EFV 和 NVP 诱发药疹的易感基因。**方法** 随机选取于 2019 年 9 月-2021 年 6 月期间在昆明医科大学第一附属医院、昆明市第三人民医院及大理市第二人民医院就诊的 HIV/AIDS 患者，接受正常剂量 EFV/NVP 治疗后出现药疹的患者为实验组；耐受 EFV/NVP 的患者为对照组。应用以下一代测序为基础的基因分型方法(NGS-SBT)对所有样本进行高分辨率 HLA-B、C、DRB1 分型，使用 SPSS 20.0 进行统计分析。**结果** 研究共纳入 96 例研究对象（对照组 37 例，EFV 诱发药疹组 38 例，NVP 诱发药疹组 21 例）。研究发现在 EFV 诱发药疹组中，HLA-C*01:02:01 等位基因的表达显著高于对照组（47.4% vs 18.9% ,P < 0.05）,HLA-DRB1*08:03 等位基因频率低于对照组（10.5% vs 32.4%,P < 0.05），在 NVP 诱发药疹组中,HLA-DRB1*04:05:01 等位基因的表达频率高于对照组（23.8% vs 10.8%，P < 0.05）。**结论** 中国 HIV/AIDS 患者中 HLA-C*01:02:01 基因与 EFV 引起的药疹显著关联，可能为 EFV 诱发药疹的易感基因，该发现为中国 HIV/AIDS 患者精准抗病毒治疗提供理论依据，为研发易感基因检测试剂盒奠定基础。

PO-0407

神经纤维瘤病临床特征及基因分析

郭雅欣[1] 徐学刚[1] 齐瑞群[1] 吴 严[1] 肖 汀[1] 耿 龙[1] 杨小湜 吕 远[2] 陈洪铎[1] 高兴华[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

[2]中国医科大学附属盛京医院

目的

神经纤维瘤病（Neurofibromatosis，NF）是累及皮肤、神经、骨骼等多系统的罕见常染色体显性遗传病。本研究旨在建立我国较大样本的 NF 队列，分析其人口统计学、临床及基因变异特征，深入挖掘基因型-表型关系，提升临床医师对这一罕见病的关注和认识。

方法

共纳入 2017 年 9 月至 2020 年 5 月以来中国医科大学附属第一医院门诊及泡泡家园 NF 关爱中心的 NF 患者资料。设计并填写信息登记表；留存皮损照片；采集部分患者血液样本进行基因检测。

结果

1. 共纳入 791 名 NF 患者，其中 709 例 NF1，82 例 NF2。男女比例接近 2:3。72.82%的患者出生时即发病，90.02%的患者 10 岁之前发病，28.91%的 NF1 患者及 12.20%的 NF2 患者有家族史。
2. 98.17%的 NF1 患者及 37.80%的 NF2 患者有牛奶咖啡斑，数量多随年龄增长而增加，数目多在 10-100 范围内。初发时多分布于躯干和/或四肢，43.13%的 NF1 患者及 17.86%的 NF2 患者可逐渐累及面部。皱褶部雀斑也是常见表现。
3. 71.05%的 NF 患者有皮肤神经纤维瘤，36.52%的 NF1 患者初发时就累及面部，初发无面部受累者，随年龄增长很少再累及面部；而 72.66%的 NF2 患者可逐渐出现面部皮肤神经纤维瘤。37.09% NF 患者的皮肤神经纤维瘤于青春期明显增多，瘤体数目多在 1000 个以下，34.58%的 NF 患者瘤体处有疼、痒、麻等感觉异常。27.81%患者有丛状神经纤维瘤。
4. NF 患者可合并虹膜错构瘤、视神经胶质瘤、神经鞘瘤、脑膜瘤、其他神经及脊髓肿瘤、骨骼损害（脊柱侧弯最常见，其次是假关节）、癫痫、学习困难。NF2 患者较 NF1 患者更易罹患上述并发症。NF1 患者更易出现贫血痣、咖啡斑周围白晕及幼年黄色肉芽肿。
5. 根据日本 DNB 严重程度分级，91.40%的 NF1 患者为低级别，严重的患者比例较低。94.65%的 10 岁以下的患儿为 1 级或 2 级，21.43%的 50 岁以上患者为 4 级或 5 级。我们发现 NF1 严重程度亦与发病年龄、实际年龄、咖啡斑明显增多年龄和最大直径等相关。
6. NF 各临床表现的发作几乎均与年龄相关。不同性别 NF 患者在咖啡斑数目、明显增多年龄、皮肤神经纤维瘤分布部位及有无丛状神经纤维瘤等指标上也有差异。
7. 针对 193 例 NF 患者基因突变结果分析，新发突变率高，缺乏突变热点，移码突变比例最高，其次是无义突变、错义突变、大片段缺失、剪切突变等。大片段缺失的 NF 患者可有较严重表型。

结论

基层医师应提升对神经纤维瘤病的认识，进行疾病的早期诊断、并发症的排查及治疗。

PO-0408

毛囊闭锁三联征家系调查及致病基因突变检测

崔 琳[1] 谢冰欣[1] 赵 卓[1] 赵丽萍[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院皮肤科

目的 探讨毛囊闭锁三联征家系发病的临床特点、遗传方式以及其致病基因位点的突变检测。**方法** 根据能够确诊的 5 个家系毛囊闭锁三联征先证者进行调查，获取 2 个家系的知情同意后进行外周血液的采集作为标本。运用 PCR 扩增早老素 I(PSENl)、单过性跨膜蛋白(NCSTN)和早老素增强子 2(PSENEN)，通过测序与对比前后并鉴定致病基因突变的位点以及致病基因的突变方式。上述检测方式未发现异常后进行全外显子测序。**结果** 共调查了 5 个该病家系，结果如下：第一个家系共 3 代 20 人，其中患者 8 例（男性患者 4 例，女性患者 4 例）；第二个家系共 4 代 21 人，其中患者 3

例（全部为男性）；第三个家系共 3 代 14 人，其中患者 4 例（全部为男性）；第四个家系共 3 代 12 人，其中患者 4 例（男女患者各为 2 例）；第五个家系共 3 代共 18 人，其中患者 6 例（男性患者 4 例，女性患者 2 例），经遗传学分析，符合常染色体显性遗传方式。在取得第一、二家个系书面知情同意后，对两个家系的血液标本行 DNA 测序比对后，两个家系均未检测到在 PSENI 、NCSTN 、PSENEN 上的突变基因，但是都发现了许多 SNP 突变方式的基因和 InDel 突变方式的基因，可是目前还不能证明这些突变基因为该病的特异性突变基因。鉴于此种情况我们需要对两位先证者及一个患者外加家系内一名健康成员进行全外显子测序，经比对筛选后两个家系均存在 SNP（单碱基）及 InDel（插入与缺失）方式的突变基因，目前检测工作还在进行中。**结论** 1.本研究发现，毛囊闭锁三联征主要通过常染色体显性遗传方式传给下一代，因此遗传因素是本病不可忽视的问题。2.经过全外显子 DNA 测序未发现毛囊闭锁三联征外显子区突变基因以及染色体区带，包括单碱基和插入、缺失两种突变方式，对该疾病的具体突变基因检测仍在继续进行。

PO-0409

Identification of methylation markers for the diagnosis of systemic lupus erythematosus

kuan Lai[1] Wenjing Zhang[2]

[1]Nanfang Hospital, Southern Medical University

[2]The First Affiliated Hospital of Jinan University

Abstract

Background

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a heterogeneous and chronic autoimmune disease. Aberrant DNA methylation occurs during various processes of SLE development by regulating the mRNA expression of interrelated genes. This study screened potential DNA methylation markers and therapeutic targets of SLE.

Methods

Gene expression and methylation datasets of peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) from SLE and healthy controls were downloaded from the Gene Expression Omnibus (GEO) database. Differentially expressed genes (DEGs) between SLE and healthy controls were screened using the limma R package, and differentially methylated positions (DMPs) and regions (DMRs) were identified using dmpfinder and bumphunter (minfi). Additionally, the DNA methylation markers to distinguish SLE patients from healthy controls were explored through receiver operating

characteristic (ROC) curves and logistic regression analyses. Finally, we validated the results of the bioinformatic analysis by pyrosequencing.

Results

In total, 91 DEGs, 90092 DMPs, 15 DMRs and 13 DMR-associated genes were identified. Through the integrative analysis of DEG-and DMR-associated genes, we identified five type I interferon (IFN)-related genes as key epigenetic-driven genes in SLE. GO enrichment analysis showed that the five SLE-associated epigenetic-driven genes were mainly enriched in the type I IFN signaling pathway involved in immune response and defense response to virus. Moreover, we identified two SLE-specific methylation markers, three SLE without lupus nephritis (SLE-LN-)-specific methylation markers, and two SLE with lupus nephritis (SLE-LN+)-specific methylation markers by stepwise logistic regression.

Conclusions

Overall, our study demonstrates the potential methylation markers of SLE that may boost the development of new therapeutic targets.

PO-0410

2 例遗传性大疱性表皮松解症的基因突变研究

廖晓捷[1] 孙乐乐[1] 王真真[1] 刘 红[1] 张福仁[1]

[1]山东省皮肤病医院

目的 报道 2 例显性营养不良型遗传性大疱性表皮松解症家系的患者，并检测和分析其致病基因及突变位点。

方法 对 2 家系 2 例患者进行调查并提取外周血 DNA，利用全基因组外显子测序筛查致病基因，经生物信息学分析获得致病变异；随后用 Sanger 测序在患者及其亲属中验证该突变。 **结果** 家系 1 的先证者第 1 例散发患者 1 携带 COL7A1 基因 73 号外显子 c.6082G > A（p.G2028R）的错义突变，其父母未发现该突变。家系 2 的先证者第 2 例家系 2 先证者共携带 2 个致病的错义突变，即 COL7A1 基因 c.6235G > A（p.G2079R）突变和 KRT5 基因 c.499G > A（p.E167K）突变，均源于父亲。 **结论** 家系 1 先证者散发患者 1 存在的 COL7A1 基因突变属于 de nove 突变；家系 2 的先证者家系 2 先证者及其父亲同时携带 COL7A1 基因和 KRT5 基因的杂合错义突变，同时携带这 2 个基因的致病突变的 EB 病例在国内外为首次报道。

PO-0411

遗传性大疱性表皮松解症的最新分类和国际共识

唐金玲[1] 廖 威[1] 周 斌[1]

[1]湖南省儿童医院

遗传性大疱性表皮松解症（EB）是一组以皮肤水疱为主要表现的遗传性疾病。1988 年，国际上首次召开有关 EB 诊断和分类的研讨会并提出了最初的分类意见，后经过多次研讨会进行完善和修正。最新的 EB 国际共识及重新分类已在 2020 年正式发布，此次会议还引入了皮肤脆弱性遗传病的概念，其中经典 EB 为原型。我国目前使用的分类标准发表于 2008 年，此分类标准已经不适应目前的临床研究所需。EB 在 2018 年被我国列入第一批罕见病目录，亟待解决的基本问题就是 EB 疾病诊断、分型及分子学诊断。本文对会议成果做一介绍，为研究理清思路，并为临床医师诊疗、预测及设计靶向治疗临床试验提供参考。

PO-0412

联用美西律、卡马西平和利扎曲普坦治疗 SCN9A 突变所致原发性红斑肢痛症：一项前瞻性单臂研究

王姊娟[1] 汪慧君[1] 李名扬[1] 林志淼[1]

[1]北京大学第一医院

目的 原发性红斑肢痛症（primary erythromelalgia，PEM）是由 *SCN9A* 突变所致的罕见遗传病。本病疼痛剧烈，具有高度致残性，然而患者的疼痛管理仍十分棘手。本研究拟前瞻性地评估联用非选择性钠离子通道阻滞剂美西律和卡马西平，以及 5-$HT_{1B/1D}$ 受体激动剂利扎曲普坦在 PEM 中的长期疗效和安全性。

方法 这项前瞻性、开放标签、单臂研究共纳入了 7 名经 *SCN9A* 基因检测确诊的 PEM 患者。所有患者均接受了一个由研究者设计的针对 PEM 的联合治疗方案，并随访 24 个月，以评估治疗反应（疼痛和皮肤状况改善）、反应时间，及监测所有发生的不良事件。本研究所应用的联合治疗方案包含患者教育和 3 种口服药物，即控制性药物美西律和卡马西平，以及缓解性药物利扎曲普坦。控制性药物需要长期每天服用，使症状维持临床控制；缓解性药物则为按需服用，目的是快速缓解无法忍受的急性疼痛发作。采用数字评分量表（Numeric Rating Scale，NRS）评估患者疼痛的严重程度。主要研究终点是在 24 个月随访期间达到完全疼痛缓解（NRS 评分较基线降低 90-100%）的患者百分比，即完全疼痛缓解率。

结果 7 名入组患者由 4 名女性和 3 名男性组成，平均年龄 11.9（范围，7-22）岁。所有 7 名患者均完成了全程共 24 个月的随访。6 名患者达到完全疼痛缓解，即完全疼痛缓解率为 85.7%（95%置信区间，42.1%-99.6%）；且平均最终 NRS 评分显著低于患者的基线 NRS 评分（P=0.018），

其平均值由 5.3（范围，4-8）分降至 0.8（范围，0-2.8）分。6 名患者达到完全皮肤改善（受累部位红斑及溃疡面积较基线减少 90-100%），即完全皮肤改善率为 85.7%（95%置信区间，42.1%-99.6%）。达到完全或明显疼痛缓解的中位时间为 4（范围，1-8）个月，其中 3 名患者在随访第 1 个月即达到了完全疼痛缓解。达到完全或明显皮肤改善的中位时间为 3（范围，2-8）个月。随访期间，共有 2 名（28.6%）患者报告服用卡马西平后出现了轻度头晕，未观察到其他不良事件。

结论 本研究所提出的联合治疗方案能够显著并长期的改善 PEM 患者的疼痛和皮肤状况，且耐受性良好。该方案有望成为 PEM 首选的初始治疗方案，并显著改善本病预后。

PO-0413

B7-H4 polymorphism influences the prevalence of diabetes mellitus and pro-atherogenic dyslipidemia in patients with psoriasis

Wenjing Yang[1] Qiong Huang[1] Ling Han[1] Bing Wang[1] Nikhil Yawalkar[2] Zhenghua Zhang[1] Kexiang Yan[1]

[1]Huashan Hospital, Fudan University

[2]Inselspital, Bern University Hospital, University of Bern, Switzerland

Abstract

Background Psoriasis is a chronic, inflammatory skin disease mediated by Th1 and Th17 cells. The coinhibitory molecule B7-H4 is located in the genomic regions associated with type 1 diabetes (T1D) susceptibility and negatively regulates T cell immune response. Epidemiological studies report that psoriasis is associated with increased incidence rates of new-onset DM. However, the association of B7-H4 polymorphism with the prevalence of diabetes mellitus (DM) and dyslipidemia has not been reported in psoriatic patients. The coinhibitory molecule B7-H4 is located in the genomic regions associated with type 1 diabetes (T1D) susceptibility and negatively regulates T cell immune response. Epidemiological studies report that psoriasis is associated with increased incidence rates of new-onset DM. However, the association of B7-H4 polymorphism with the prevalence of diabetes mellitus (DM) and dyslipidemia has not been reported in psoriatic patients.

Objective: To explore the influence of B7-H4 polymorphism on the prevalence of DM and dyslipidemia in psoriatic patients.

Methods The study recruited 265 psoriatic patients, who received methotrexate (MTX) treatment for 12 weeks. Two certified dermatologists graded the severity and extent of psoriasis using the Psoriasis Area Severity Index (PASI) and body surface area (BSA) score. Lipid profiles at baseline and after 12 weeks of MTX treatment, and fasting blood glucose at baseline, were

measured using conventional laboratory techniques at Huashan Hospital. Sex, age, age at disease onset, smoking habits, alcohol consumption, hypertension, DM, height, weight, and body mass index (BMI) were recorded. The prevalence of diabetes and dyslipidemia in these patients was monitored, and GWAS data were analyzed. B7-H4 genotyping of the patients' peripheral blood was performed based on the B7-H4 SNP locus derived from the data analysis. The genotypes of 13 single-nucleotide polymorphisms (SNPs) in B7-H4 were verified using the Sequenom platform.

Results Multiple regression analysis revealed that the genotype rs12025144 in B7-H4 was significantly associated with a higher risk of DM ($p < 0.01$), and the genotype rs2066398 was correlated with increased levels of the pro-atherogenic lipids TC, LDL, and ApoB ($p < 0.05$) in psoriatic patients. GG genotype carriers of rs12025144 in B7-H4 had a significantly higher percentage of DM than did AA or AG genotype carriers (57.14% vs 17.71% vs 18.67%, $p = 0.0018$). Diabetic patients with the GG genotype had a significantly lower mean PASI improvement at week 12 than those with the AA or AG genotypes (43.75 ± 39.6 vs 67.07 ± 26.94, $p < 0.05$) in psoriasis. A significant increase in the levels of pro-atherogenic lipids was observed in AG genotype carriers of rs2066398 compared to AA genotype carriers. After 12 weeks of MTX treatment, a significant decrease of the level of anti-atherogenic lipid ApoA1 was only observed in patients with the AA genotype of rs2066398. However, the levels of pro-atherogenic lipids were significantly downregulated in all patients after 12 weeks of MTX treatment.

Conclusions The GG genotype rs12025144 in B7-H4 was associated with a higher risk of DM, whereas the AG genotype rs2066398 was correlated with pro-atherogenic dyslipidemia in psoriatic patients.

PO-0414

病例报告：甲氨蝶呤治疗不完全外显 TRPM4 相关进行性对称性红斑角化症一例

江星元[1] 王召阳[2] 林志淼[3] 徐子刚[2] 汪慧君[3]

[1]北京大学第一医院

[2]首都医科大学附属北京儿童医院

[3]南方医科大学皮肤病医院

目的 报告 1 例甲氨蝶呤治疗进行性对称性红斑角化症患者，确定其致病基因突变及遗传模式。**方法** 收集 1 例临床表现为进行性对称性红斑角化症患者的临床资料，取皮损处皮肤组织进行活检，提取患者、患者父母、患者外祖父母的外周血及口腔黏膜拭子 DNA，采用 PCR 结合 Sanger 测序测通 TRPM4 基因，寻找突变位点，并在患者家系中验证该突变位点。**结果** 患者表现为主要分布于手腕、四肢远端、臀部、腔口周围区域的境界清楚的红色角化性斑块，掌跖不受累，表面可见细碎鳞屑。患者父母及其他家族成员均无疾病表型。皮肤病理提示表皮银屑病样增生，轻度海绵水肿，真皮浅层可见轻度血管周围淋巴细胞浸润。外周血 DNA 检测发现患者 TRPM4 基因发生 c.3119T>C 杂合错义突变，导致其编码氨基酸发生 p.Ile1040Thr 改变。患者母亲外周血及口腔黏膜拭子样本均检测到此杂合错义突变。患者父亲及外祖父母均不携带此突变。予患者每周 5mg 甲氨蝶呤治疗 1 月后，患者皮损明显改善。**结论** TRPM4 属于瞬时受体电位（TRP）通道亚家族成员，编码蛋白为 Ca2+激活的非选择性通道，作用为介导膜去极化。Ile1040Thr 突变影响蛋白 S6 核心结构域的最狭窄区域，从而可能导致钙通道的过度激活和膜去极化。本例患者及患者母亲均携带胚系 Ile1040Thr 杂合错义突变，但患者母亲未出现疾病表型，提示 TRPM4 相关进行性对称性红斑角化症可表现为不完全外显，常染色体显性遗传模式。本例患者经过甲氨蝶呤治疗后皮损明显好转，提示甲氨蝶呤可作为进行性对称性红斑角化症的有效治疗方式。

PO-0415

A tuberculosis cutis orificialis caused by tuberculosis of colon with PRF1 gene mutation

longfei zhu[1] xueshan du[1] songmei geng[1]

[1]The Second Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University

Here we report a case of tuberculosis cutis orificialis (TCO) involving facial nodules and ulcers in a 25-year- old male with low natural killer cell(NK cell) number and PRF1 gene mutation.A Male with multiple facial nodules for 1.5 years,and tongue nodules for 1 year,who underwent subtotal resection of the right colon due to tuberculosis of colon two years ago.A few acid fast positive bacilli was found in the skin biopsy slice. PCR detection showed that it was a complex of bovine

Mycobacterium tuberculosis.After 1 month of anti tuberculosis treatment, he improved significantly. The T-SPOT,HIV, and PPD test results were negative,but the proportion of NK cells decreased(1.3%).Further whole blood genome sequencing found two heterozygous mutations in PRF1,which is associated with NK cells.

PO-0416

长岛型掌跖角化症的流行病学调查及始祖突变溯源研究

刘 娟[1,2] 杨 勇[1,2] 陈志明[1] 林志淼[3]

[1]中国医学科学院皮肤病医院（中国医学科学院皮肤病研究所）

[2]南京医科大学公共卫生学院

[3]南方医科大学皮肤病医院

目的 长岛型掌跖角化症（Nagashima-type palmoplantar keratoderma，NPPK）是一种常染色体隐性遗传的非综合征型掌跖角化症，是东亚人群最常见的遗传性掌跖角化症类型，主要表现为掌跖部位的逾越性、弥漫性的红斑和轻中度的角化。NPPK 主要由 SERPINB7 基因双等位基因失功能性突变所致，其中 c.796C>T 是东亚人群最常见的功能丢失性突变且被证明为始祖突变，其发生年代未知。目前也缺乏我国 NPPK 患者的大规模流行病学调查研究。本研究旨在建立中国人群的 NPPK 队列，探究该病的基因突变和临床特征，并开展始祖突变的溯源工作，进一步阐明 NPPK 的起源和分布。

方法 患者招募自我国两家医院和已经建立的掌跖角化症群体；采用问卷调查的方式收集患者的基本信息，符合 NPPK 临床诊断但未遗传学确诊的患者开展二代测序和 Sanger 测序，临床和基因检测均符合 NPPK 的患者纳入本研究队列；入组患者自愿参加临床特征问卷调查和生活质量评价问卷调查，以探究 NPPK 的临床特征和疾病负担；特定突变位点的患者开展单倍型研究以明确是否存在始祖效应；筛选始祖突变位点上下游的 SNPs 并开展 Sanger 测序，结合公共基因数据库的数据推算始祖突变发生的年代。

结果 建立了一个包含 234 例 NPPK 患者的队列，患者主要分布在中国的中东部地区；本队列共检测出 14 个致病突变位点，其中最常见的 4 个突变位点为 c.796C>T，c.522dupT，c.650_653delCTGT 和 c.455G>T，占所有 SERPINB7 突变位点的 97.6%；NPPK 患者最常见的合并症包含甲癣(40.0%), 湿疹(36.8%)和足癣(30.3%)，且在不同年龄组患者中分布情况不同；持续的临床症状和遗传风险导致 NPPK 患者的生活质量受到中等程度的影响；中国人群最常见的 4 个突变位点均是始祖突变；利用连锁不平衡衰减原理推算始各祖突变发生的年代为 2150~3160 年前。

结论 我们建立了迄今为止国际上最大的 NPPK 队列，更新了我国 NPPK 的突变分布谱，揭示了 NPPK 的一般临床特征和疾病的生活负担，并确定了中国人 3 个新的始祖突变。对于未来的 NPPK 临床管理和遗传咨询提供了重要的科学依据。

PO-0417

生物制剂在基于炎症表现的单基因皮肤病中的应用

王建波[1,2] 李振鲁[1,2]

[1]河南省人民医院

[2]郑州大学人民医院

目的 回顾性分析生物制剂在基于炎症表现的单基因皮肤病中的有效性和安全性。**方法** 例 1 女，20 岁，诊断为内瑟顿综合征，给予度普利尤单抗首次 600mg、以后每 2 周 300mg、16 周后每 4 周 300mg，皮下注射治疗；例 2 女，16 岁，诊断为痒疹样营养不良型大疱性表皮松解症，给予度普利尤单抗首次 600mg、以后每 2 周 300mg、16 周后每 4 周 300mg，皮下注射治疗；例 3 女，7 岁，诊断为 Blau 综合征，给予阿达木单抗首次 40mg、1 周后 40mg、以后每 2 周 40mg，皮下注射治疗；例 4，女，例 3 母亲，诊断为 Blau 综合征，给予托法替布 5mg bid 口服。**结果** 例 1，用药 12 周全身皮损消退，竹节状发消失，随访 1 年皮损偶有局部复发，无明显不良反应；例 2，治疗半年皮损好转 80%以上，瘙痒基本控制（NRS 0/1），皮肤病生活质量指数 DQLI 0/1，随访半年无明显不良反应；例 3，用药 2 周后关节肿胀疼痛症状消退，用药 4 周皮疹消退，随访半年无症状复发、无明显不良反应；例 4，用药 2 周关节肿胀疼痛症状明显缓解，用药 4 周关节肿胀疼痛症状基本消退，用药半年复查膝关节及腕关节有影像学好转，随访半年无症状复发、无明显不良反应。**结论** 基于炎症通路或炎症类型选择对应的生物制剂，可对症治疗基于炎症表现的单基因皮肤病，提高患者生活质量。

PO-0418

局灶性面部皮肤发育不良 III 型：中国两例 Setleis 综合征家系

曹巧玉[1,2] 张 帅[3] 王建波[3] 王雨蒙[1,2] 潘超兰[1,2] 王昕怡[1] 赵安琪[1] 陈 萧[4] 秦萍萍[5] 张守民[3] 姚志荣[1,2] 吕 东[5] 杨雅骊[6] 李 明[1,2]

[1]上海交通大学附属新华医院

[2]上海交通大学医学院附属新华医院皮肤病研究所

[3]河南省人民医院

[4]苏州市独墅湖医院

[5]盐城市第一人民医院

[6]上海交通大学医学院附属第九人民医院皮肤科

目的 局灶性面部皮肤发育不良 III 型(FFDD III)，俗称 Setleis 综合征(SS, OMIM 227260)，是一种以双颞部萎缩性皮损为特征的面部皮肤发育不良性疾病。致病机制为 TWIST2 基因的纯合突变和染色体 1p36.22p36.21 的拷贝数变异。本研究旨在减少我国 Setleis 综合征患者候选拷贝数变异(CNVs)的大小，重点研究 1 号染色体 p 臂重复片段中与局灶性面部皮肤发育不良 III 型相关的基因。

方法 收集两例临床诊断局灶性面部真皮发育不良 III 型的中国家系，抽取患者及其家庭成员外周血，提取血液基因组 DNA，进行连锁分析和单倍型分析定位致病区域，并进行全外显子测序和全基因组测序筛选致病变异，进一步用 RT-QPCR 和 Sanger 测序进行家系验证，鉴定拷贝数变异及其断裂位点。通过检索 pubmed、中国知网等数据库中相关文献，与已报道的拷贝数变异断裂位点重叠，从而确认最小重复片段。

结果 在两例家系中均未发现 TWIST2 基因突变。第一例家系致病区域为 Chr1:14.074 ~ 20.524cM (rs2401090-rs2294642)，经 RT-QPCR 和 Sanger 测序确定患者拷贝数变异及其断裂位点为 Chr1:11,695,972 和 Chr1:11,829,858。拷贝数变异大小减少到 134 kb，关键区域包含 8 个基因，包括 FBXO2、FBXO44、FBXO6、MAD2L2、DRAXIN、AK125437、AGTRAP 和 C1orf167。第二家族经过全外显子组测序和全基因测序，均未发现候选基因突变和可疑致病突变。

结论 本研究与国外既往研究一致，进一步缩小了导致 Setleis 综合征的 CNVs 的大小(Chr1:11,696,993-11,829,858)，并聚焦于 8 个基因。不仅证实了 1 号染色体 p 臂重复变异(chr1:11,695,968-11,829,873)是 Setleis 综合征的重要分子遗传学因素，同时为 Setleis 综合征的诊断和治疗提供思路，有利于 FFDD 的诊断和分型。

PO-0419

SLC29A3 致病变异干扰巨噬细胞吞噬及自噬功能

王 喆[1] 糜自豪[1] 刘 红[1] 张福仁[1]

[1]山东省皮肤病医院

目的 探讨 SLC29A3 致病变异在麻风中的作用机制。

方法 通过对 1000 例麻风和 1000 例对照中对 SLC29A3 区域的重测序，筛选候选致病变异，在 3000 例麻风和 5000 例对照中验证，并利用 PolyPhen-2、SIFT 等多种预测工具对候选致病变异的功能进行预测，最终筛选得到最有意义的致病变异位点。通过转录组 RNA 测序研究 SLC29A3 基因在麻风患者皮损和健康人皮肤中的相对表达量，采用实时荧光定量聚合酶链反应（PCR）检测 SLC29A3 在麻风患者皮损以及外周血分离的单核细胞和健康人皮肤及外周血分离的单核细胞中的相对表达量。构建携带 SLC29A3 致病变异的慢病毒载体，以空载体作为阴性对照,将二者分别转染至 Hela 细胞，通过 CCK-8 法检测变异对细胞增殖的影响。构建 SLC29A3 敲减慢病毒载体，以空载体作为阴性对照,将二者分别转染至 THP-1 细胞，用携带荧光的海鱼分枝杆菌刺激 24h 后，采用流式细胞术检测各组细胞对海鱼分枝杆菌的吞噬情况。构建 SLC29A3 的同源序列 zslc29a3 敲除的斑马鱼模型，通过转录组 RNA 测序研究 zslc29a3 敲除组和对照组中自噬相关基因的表达差异。

结果 通过测序发现 5 个位点与麻风具有关联性，其中两个是同义突变，3 个是错义突变，3 个错义突变中仅 rs780668 通过预测可能有害是有害突变。转录组 RNA 测序及 PCR 结果均显示，相对于正常人，SLC29A3 在麻风患者中表达显著上调。CCK-8 法检测结果显示，与阴性对照组比较，携带 SLC29A3 致病变异的 Hela 细胞增殖能力无显著变化。流式细胞术结果显示，敲减 SLC29A3 后，巨噬细胞对病原菌的吞噬能力显著下降。斑马鱼转录组 RNA 测序的结果显示，自噬相关基因 map1lc3a、map1lc3b、ulk2、ulk3、atg4ga、gabarapl2、optn、nbr1a、bnr1b 表达均降低。

结论 本研究首次对 SLC29A3 在感染性疾病中的作用及机制进行深入研究，发现 SLC29A3 缺陷可能抑制了巨噬细胞自噬功能使巨噬细胞对病原菌的吞噬清除能力下降，导致了麻风发病风险增加，是遗传学基因关联性研究的继续和深入，为后续更多感染性疾病的易感基因的深入研究奠定了基础。

PO-0420

Med1 通过超级增强子时空特异性调控 TGF-β 信号通路对表皮稳态的影响及机制研究

李晨曦[1] 黄俊凯[1] 孙梦珂[1] 朱倩玉[1]

[1]天津医科大学

表皮中基底层角质形成细胞（KCs）作为表皮自我更新的起跑线，是维持表皮稳态的根基。超级增强子（SE）具有强大的促进基因转录的能力，Mediator 是 SE 复合体形成中的关键组分，其亚基 Med1 能够富集在如 TGF-β，Wnt/β-catenin 等多条通路中关键基因的 SE 上，对于细胞命运决定至关重要。进一步发现 Med1-KO 可显著抑制 KCs 中 TGF-β 信号通路活性，因此，本研究旨在探究 Med1 通过 SE 调控的机制。

前期发现 Mediator 的关键亚基 Med1 特征性高表达于 ESCs 和基底层 KCs，对于 ESCs 命运决定及 KCs 后续增殖分化功能至关重要。进一步我们通过 CHIP-seq 技术，发现 Med1 能够富集于 ESCs 中关键因子的 SE 上。结合近期多项研究显示 Mediator 在毛囊干细胞（Hair follicle stem cells，HF-SCs）、胚胎干细胞等干细胞中通过 SE 途径发挥的强大基因调控作用。以上提示，Med1 能够通过 SE 途径调节 ESCs 的分化命运。同时我们还发现，Med1 缺失可显著抑制 TGF-β 信号通路活性。Oda 等的研究也证实 Med1 能够高度富集在 KCs 中 TGF-β2，Smad3 的 SE 上。因此 Med1 可能通过高度富集于 TGF-β 信号通路关键因子的 SE 位置，控制重要分子转录活性，以调控 ESCs 命运决定，维持 KCs 增殖、分化的动态平衡。进一步我们发现，外源性阻断 TGF-β 通路对创伤愈合速度影响不明显，但经由内源性敲除 Med1 降低 TGFβ 通路活性却可大幅度地加快创伤愈合。由此可见外源性的 TGF-β 抑制剂会对全层组织的各类细胞产生无差别抑制作用，而 Med1 介导下的 TGF-β 内源性抑制却可以将通路下调效果精确局限于基底层 KCs。再联系 Med1 选择性表达的特征，SE 活跃水平高度关联细胞类型、细胞分化阶段的特点，我们提出 Med1 在基底层 KCs 高表达并发挥对特定功能群基因的选择性调控作用，该过程可能依赖 SE 途径的强大转录驱动能力，以实现包括 TGF-β 在内相关信号通路的活化。

本课题以 SE 为转录调控关键枢纽，以 TGF-β 为下游关键信号通路，深入探讨 Med1 时空选择性调控表皮稳态功能的具体机制。研究结果将启发我们研发 Med1 抑制剂，赋予传统靶向药以“定位功能”，对于优化传统靶向治疗策略具有重要意义。

PO-0421

A missense mutation of KIT in hyperpigmentation and lentigines unassociated with systemic disorders: report of a Chinese pedigree and a literature review

Lu Yang[1] Yuehua Liu[1] Tao Wang[1]

[1]Peking Union Medical College Hospital

Background KIT is a proto-oncogene which is involved in proliferation, survival, and regulation of melanocytes, mast cells and the interstitial cells of Cajal. Mutations of KIT have been reported to be associated with hyperpigmentation and lentigines, mastocytosis, and gastrointestinal stromal tumors (GISTs). Some hotspot mutations of KIT have been reported to be associated with mastocytosis and GISTs. While the relationship between KIT mutations and hyperpigmentation and lentigines has not been fully elucidated.

Methods In this study, we presented a three-generation Chinese pedigree with progressive hyperpigmentation and generalized lentigines inherited in an autosomal dominant pattern. High-throughput sequencing was performed to capture genetic variations in peripheral blood samples of the proband. And Sanger sequencing was performed to further verify the result. We also reviewed previous literature of KIT mutations with hyperpigmentation and lentigines.

Results A missense mutation of KIT gene was identified: c. 2485G > C, which was co-segregated in the proband and his insulted father. KIT mutations presenting as generalized hyperpigmentation and lentigines without systemic disorders are rare, with only two reports of c. 2485G > C mutation associated with this phenotype in previous literature.Conclusion: Our pedigree, together with those two reports, indicates a phenotype-genotype correlation of this specific KIT mutation, which might be helpful for genetic counseling, further functional segregation of KIT and design of targeted therapy in the future.

PO-0422

1 例咖啡斑合并幼年黄色肉芽肿患儿的基因诊断

陆晓云[1] 肖风丽[1]

[1]安徽医科大学第一附属医院

目的 应用 Panel 靶向测序联合一代 Sanger 测序对 1 例以多发性咖啡斑和黄色肉芽肿为主要表现的患者及其父母进行相关皮肤病基因检测，从而协助临床诊断，本文通过文献了解 NF1 基因与表型之间的关系，方便判断患者的预后，同时为患者的早期诊断、遗传咨询和产前诊断提供帮助。

方法 收集该患者及其父母临床资料及外周血，采用 Panel 靶向测序与 Sanger 测序联合分析的方法进行突变基因检测，首先提取外周血 DNA，构建 DNA 文库，使用 Ion Torrent 测序平台进行测序，在根据靶向 Panel 测序得到突变位点后有针对性地进行引物设计，通过一代 Sanger 测序平台对所测得的突变位点进行验证，对测序结果使用 SeqMan 软件以及相关生物学软件进行分析。

结果 1.先证者临床表现以躯干多发咖啡色斑片和头皮处黄色丘疹为主，而头皮多发黄色丘疹皮损处皮肤 CT 表现为泡沫细胞，幼年黄色肉芽肿诊断明确；2.Panel 靶向测序发现先证者 NF1 基因的 23 号外显子发生了一个缺失突变，c.3094delT:p.Cys1032Alafs，Sanger 测序进行验证，证实在先证者及其母亲，即 NF1 基因的 23 号外显子上的第 3094 位碱基胸腺嘧啶缺失，导致氨基酸编码序列的第 1032 位由半胱氨酸替换为丙氨酸，导致异常 NF1 蛋白的产生，使蛋白质正常功能的丧失，最终明确 NF1 的诊断，根据多种数据库检测，发现该突变位点为首次报道。

结论 Panel 靶向测序结合 Sanger 测序可快速且经济测出已知致病基因的突变位点。通过对 1 个家系的基因检测，明确了临床诊断，发现了新的基因突变位点，丰富了 NF1 的致病基因突变谱，同时提出幼年黄色肉芽肿可能作为幼儿患者早期诊断 NF1 的一种提示依据，也为 NF1 的临床疾病治疗、疾病咨询以及产前诊断提供了一定的基础。

PO-0423

基于 WGCNA 研究白癜风的关键免疫基因

王浩洋[1] 宋乐彬[1] 栾焦晨[1] 雷 娜[1] 李 雪[2] 鲁 严[1]

[1]江苏省人民医院

[2]南京医科大学附属妇产医院

目的 利用加权基因共表达网络（WGCNA）研究白癜风的生物学过程和通路，探索白癜风发病机制及生物学治疗靶点。**方法** 从高通量基因表达(GEO)数据库中下载数据集 GSE75819、GSE65127,利用“LIMMA”包筛选出差异表达免疫相关基因(DEIAGs),使用 R 语言“WGCNA”包挖掘与白癜风相关性最高的关键模块，然后使用“ClusterProfile”包对关键模块进行功能富集分析。DEIAGs 与 WGCNA 关键模块的交集基因被筛选出并导入“STRING”数据库中进行蛋白质 - 蛋白质相互作用(PPI)网络分析，最后运用“cytoHubba”筛选出枢纽基因。使用“CIBERSORT”算法估计 22 种浸润性免疫细胞在白癜风皮损及对照组中的相对比例，最后进行了枢纽基因与浸润性免疫细胞的相关性分析。 **结果** 共筛选出 53 个 DEIAGs，获得与白癜风高度相关的关键模块—turquoise 模块，模块内基因主要参与细胞因子−细胞因子受体相互作用、JAK−STAT 信号通路、自然杀伤细胞介导的细胞毒性等。接着通过“Cytoscape”插件 “cytoHubba”筛选出 5 个枢纽基因 PTGS2、FAS、LCN2、IFIH1、CD74。浸润性免疫细胞的分析表明，巨噬细胞 M1、静息肥大细胞和 T 调节细胞,巨噬细胞 M0,静息树突状细胞和活化树突状细胞可能参与白癜风疾病发展的进程。 **结论** 本研究通过多种生

物信息学方法获得与白癜风高度相关的模块和关键基因，并探究了白癜风中浸润性免疫细胞的比例情况，这可能有助于发现新的潜在生物标志物，确定白癜风的新免疫治疗靶点。

PO-0424

1 例不伴有套叠性脆发表现的 Netherton 综合征的新 SPINK5 移码突变及基因型-表型相关分析

王 宇[1] 宋寒清[1] 俞玲玲[1] 吴 楠[1] 王培光[1]

[1]安徽医科大学第一附属医院

Netherton 综合征是一种罕见的常染色体隐性先天性角化障碍疾病，其特征是先天性鱼鳞样红皮病或旋线状鱼鳞病、套叠性脆发和特应性体质(血清 IgE 升高等)三联征。该疾病是由 5q32 染色体上编码 LEKTI(淋巴上皮 Kazal 型相关抑制因子)的 SPINK5 基因(丝氨酸蛋白酶抑制物 Kazal 型)突变引起的。报告一例中国籍 Netherton 综合征患者。男，35 岁，因全身红斑伴瘙痒 30 余年，加重 2 月入院。父母为近亲婚配。出生后 3 个月，全身出现广泛红斑和鳞屑，至今反复出现，偶发部分松弛性水疱，无掌趾角化，口腔黏膜未累及，毛发未见明显形态学异常。家系其他成员均表型正常。实验室检查血清 IgE 水平显著升高，为 749.95IU/mL(<200IU/mL 正常)。毛发扫描电镜未见毛干异常(竹节状改变)。通过 Sanger 测序和全外显子测序筛选致病基因的有害突变，鉴定出一个 SPINK5 基因第 26 外显子上的新的移码突变 c.2474_2475del (p.Glu825Glyfs*2)，确诊不伴有套叠性脆发表现的 Netherton 综合征。对 Netherton 综合征与先天性红皮鱼鳞病表型患者进行基因型-表型相关性分析，结果显示，更严重的表型与 SPINK5 基因的第 1-25 外显子的突变相关，而该患者表现出较温和的表型可能与 LEKTI c 端附近基因位点的突变相关。总之，通过报告一例不伴有套叠性脆发表现的 Netherton 综合征患者和一个新的纯合子 SPINK5 基因移码突变，阐明了 Netherton 综合征的分子遗传学发病机制，进一步扩大了 SPINK5 基因的临床表型和突变的范围。

PO-0425

An update on epigenetic regulation in autoimmune diseases

Bo Zhang[1] Xiaole Mei[1] Ming Zhao[2] Qianjin Lu[1]

[1]Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

[2]Department of Dermatology, Second Xiangya Hospital, Central South University

Abstract

Autoimmune diseases (AIDs) generally manifest as chronic immune disorders characterized by significant heterogeneity and complex symptoms. The discordant incidence of AIDs between monozygotic twins guided people to attach importance to environmental factors. Epigenetics is one of the major ways to be influenced, some of them can even occur years before clinical diagnosis. With the advent of high-throughput omics times, the mysterious veil of epigenetic modification in AIDs has been gradually unraveled, and some progress has been made in utilizing it as indicators of diagnosis and disease activity. For example, the hypomethylated IFI44L promoter in diagnosing systematic lupus erythematosus (SLE). More recently, newly identified noncoding RNAs (ncRNAs), including long noncoding RNAs (lncRNAs) and circular RNAs (circRNAs), are also believed to be involved in the etiology of AIDs Update and comprehensive insights into epigenetics in AIDs can help us understand the pathogenesis and further orchestrate it to benefit patients in the future. Therefore, we reviewed the latest epigenetic findings in SLE, rheumatoid arthritis (RA), Type 1 diabetes (T1D), systemic sclerosis (SSc) primarily from cellular levels.

Keywords: autoimmune disease, epigenetics, lupus, rheumatoid arthritis, DNA methylation, histone modification, noncoding RNA.

Introduction

Epigenetics is considered a reversible and inheritable modification in gene expression while not affecting DNA sequence. Aberrant epigenetics is essential in the onset of autoimmune disease (AIDs). Among them, positive regulators of gene expression are DNA methylation, RNA methylation, and histone acetylation, whereas DNA hypomethylation, microRNAs (miRNAs) usually suppress gene expression. The versatile roles of histone methylation are decided by its location as well as the level of methylation. For instance, histone H3 lysine 4 tri-methylation (H3K4me3) activates gene transcription, whereas H3K9me3, H3K27me3, H3K29me3 suppress gene transcription. Moreover, ncRNAs such as miRNAs, lncRNAs, and circRNAs function by either interacting between themselves [1] or binding to proteins (Figure 1). Almost all the autoimmune susceptible genes, such as transcription factors, inflammatory cytokines, can be

modified by epigenetics and account for the pathogenesis of AIDs. Accordingly, we focused on recent epigenetic findings in SLE, RA, and T1D, hoping to bring inspiration in novel diagnostic and therapeutic approaches.

PO-0426

系统性红斑狼疮与女性恶性肿瘤的因果关系：一项两样本孟德尔随机化研究

朱婷婷[1] 徐小丽[1] 张学军[1] 刘 璐[1]

[1]安徽医科大学第一附属医院皮肤病研究所

摘要

目的 以往的观察性研究表明系统性红斑狼疮（systemic lupus erythematosus ,SLE）与恶性肿瘤相关，但这种关联的基本因果关系仍然不明确。本研究通过两样本孟德尔随机化（Mendelian randomization, MR）分析探讨 SLE 与女性常见恶性肿瘤（乳腺癌、卵巢癌、宫颈癌和子宫内膜癌）之间的因果关系。

方法 我们在包括 7219 例病例和 15991 例对照欧洲人群的全基因组关联研究（genome-wide association study，GWAS）中筛选了 45 个与 SLE 有关的独立遗传变异位点进行研究。在相应的欧洲人群肿瘤 GWASs 的组织协会中获取与恶性肿瘤相关的遗传变异位点。我们应用反方差加权（inverse variance weighted ，IVW）作为主要分析模型，同时进行了敏感性分析。我们通过多变量 MR 估计在不受雌激素的影响下的 SLE 与上述癌症的因果关系。

结果 IVW 结果提示 SLE 与子宫内膜癌呈负相关（odds ratio (OR)=0.961，95%CI=0.935-0.987，P=0.004）。其他 MR 模型（加权中位数、MR-PRESSO、MR Egger 和加权模型）的效应方向与 IVW 结果一致（OR<1），尤其是加权中位数（OR=0.965，95%CI=0.938-0.993，P=0.016）和 MR-PRESSO（OR=0.967，95%CI=0.947-0.988，P=0.004）具有统计学意义。值得注意的是，在多变量 MR 分析中对雌激素进行调整后，该结果仍具有统计学意义（OR = 0.957，95% CI = 0.929-0.986，P = 0.004）。然而，并未发现系统性红斑狼疮与其他女性恶性肿瘤之间的因果关系。

结论 我们通过 MR 分析揭示了系统性红斑狼疮与子宫内膜癌风险呈负相关，这弥补了观察性研究固有的局限性。

PO-0427

Griscelli 综合征 MLPH 基因新突变的鉴定及其功能研究

黄巧荣[1] 袁业锋[2] 巩娟娟[2] 张天娇[1] 齐 展[2] 杨秀敏[1] 李 巍[2] 魏爱华[1]

[1]首医大附属北京同仁医院

[2]首医大附属北京儿童医院

目的 Griscelli 综合征(Griscelli syndrome, GS)是一种十分罕见的常染色体隐性遗传疾病，可分为 3 个亚型（GS1~3），分别与 *MYO5A*、*RAB27A*、*MLPH* 致病基因相关。MYO5A、RAB27A、MLPH 蛋白可形成一个三元复合物，介导黑素小体在黑素细胞外周的转运。目前，国内对 GS3 家系及突变位点尚无报道。本研究通过对我院招募的 1 例临床诊断为 GS3 的患者及其家系成员进行临床特征及基因型分析，以进一步探究 *MLPH* 基因突变的致病机制。

方法 1、收集并分析患者家系的临床资料；2、通过 Sanger 测序或二代测序，对先证者及其家系成员进行基因突变筛查和分子诊断，并使用 PROVEAN、PolyPhen2、Mutation Taster 等生物信息学软件进行突变致病性预测，最终绘制遗传系谱图；3、提取患者外周血中的血小板，通过免疫印迹实验检测患者体内 MYO5A、RAB27A、MLPH 蛋白的表达水平；4、通过免疫荧光染色实验评估黑素小体和 MLPH 的亚细胞定位；5、通过免疫共沉淀（Co-IP）实验评估 RAB27A 与 MLPH 的相互作用关系。

结果 该患者自出生即出现原因不明的头发、眉毛和睫毛的色素减退症状，头发的毛干含有散在的，不规则的色素颗粒团块，符合 GS 的特点；基因检测结果提示该患者 MLPH 基因存在新的纯合突变：c.73G>C (p. Asp25His) 。PROVEAN、PolyPhen2 、Mutation Taster 生物信息学软件分析显示该突变存在致病可能；患者体内 MYO5A、RAB27A、MLPH 的蛋白水平与对照组相比未见明显差异；免疫荧光染色实验显示突变体 MLPH（D25H）诱导 MNT-1 细胞核周黑素小体聚集，突变体 MLPH（D25H）蛋白定位无改变，免疫共沉淀实验证实 MLPH（D25H）与 RAB27A 的相互作用减弱。

结论 1、MLPH 基因新的纯合错义突变 c.73G>C (p. Asp25His)可能是该 GS3 患者发生色素减退的致病原因。2、SHD 可能是 MLPH 蛋白突变的热点区域。3、MLPH 突变虽然没有改变其在黑素细胞中的定位情况，但引起黑素小体在核周聚集，无法转运至细胞外周。4、MLPH 与 RAB27A 的相互作用减弱，无法组装成稳定的 RAB27A - MLPH - MYO5A 三元复合体，可能是导致黑素小体转运异常的原因。

PO-0428

AIM2 基因及 AIM2 炎症小体在银屑病发病机制和治疗中的作用

沈长兵[1,2] 王洁仪[1,2] 高 静[3,4] Sohyun Jeong[5] Randy Ko[6] 沈 雪[7] 陈朝丰[1,2] 钟伟龙[1,2] 邹彦芬[1,2] 于 波[1,2]

[1]北京大学深圳医院

[2]深圳市皮肤病转化医学重点实验室

[3]安徽医科大学第二附属医院

[4]安徽省转化医学研究院

[5]哈佛医学院 Marcus 研究所

[6]美国新墨西哥大学医学院

[7]成都市第二人民医院

银屑病是一种免疫介导的慢性炎症性皮肤病，由环境刺激、多基因遗传控制和免疫调节等因素共同作用所致。炎症相关基因黑素瘤缺乏性因子 2（AIM2）是银屑病的易感基因之一，所编码的蛋白质 AIM2 与凋亡相关斑点样蛋白（ASC）和半胱氨酸蛋白酶-1（Caspase-1）结合形成 AIM2 炎症小体，促进炎症细胞因子如 IL-1β 和 IL-18 的成熟和释放，进而引发炎症反应。研究表明，AIM2 基因与银屑病存在遗传学和表观遗传学相关性，AIM2 基因在银屑病发病机制中具有重要作用，且 AIM2 炎性小体的抑制有望成为银屑病新的治疗靶点。本文就 AIM2 基因和 AIM2 炎性小体在银屑病发病机制和治疗中的作用进行综述，以期为更好地理解和深入了解 AIM2 基因和 AIM2 炎症小体在银屑病中的作用提供新的思路。

PO-0429

化脓性汗腺炎的临床特征分析及基因突变检测研究

高 敏[1] 王一帆[1]

[1]安徽医科大学第一附属医院，安徽医科大学皮肤病研究所

目的 分析化脓性汗腺炎（hidradenitis suppurativa，HS）患者的临床特点并进行基因突变检测，以进一步阐明中国人群 HS 患者的临床特征和分子遗传学发病机制。

方法 对 40 例 HS 患者的基本临床信息进行统计分析，并应用全基因组外显子测序（whole-exome sequencing，WES）联合 Sanger 测序对 HS 患者进行基因突变检测。

结果 1. 40 例 HS 患者中，男性 28 例，女性 12 例，男女之比为 2.33:1。平均年龄为 30.45±14.23 岁，平均病程 7.47±10.09 年。体重指数（BMI）大于等于 24 kg/m2 的有 21 例，占 52.50%。家族性 HS 患者 12 例，占 30.00%。Hurley Ⅰ级、Ⅱ级、Ⅲ级分别为 15 例、16 例、9 例，分别占 37.50%、40.00%、22.50%。家族性 HS 比散发性 HS 病程时间更长（P=0.017）。其中有 4 例

HS 患者存在不同的合并症，分别为慢性扁桃体炎、变应性皮肤血管炎、唐氏综合征、关节病型银屑病。外用抗菌药物和口服抗生素占 52.50%。2.散发性 HS 患者 WES 结果分析，发现 396074 个单核苷酸多态（single nucleotide polymorphism，SNP），从中初步筛选出 2980 个基因。重点关注 γ-分泌酶复合物（γ-secretase complex，GSC）亚基基因，初步在散发性 HS 患者中发现 3 个新的突变位点（NCSTN c.638delG、PSENEN c.625G>A 和 PSENEN c.67insT）。

结论 1.本研究中 HS 男性患者的比例高于女性患者，中重度患者占多数，与欧美人群分布不同。2. HS 可伴有特殊合并症：慢性扁桃体炎、变应性皮肤血管炎、唐氏综合征、关节病型银屑病。3.通过对散发性 HS 患者 WES 数据的分析，在 GSC 亚基的基因上初步发现了 3 个新的突变位点（NCSTN c.638delG、PSENEN c.625G>A 和 PSENEN c.67insT）。散发性 HS 存在较大的遗传异质性。

PO-0430

表皮痣综合征的诊疗思路

张 佳[1] 李 明[1] 姚志荣[1]

[1]上海交通大学医学院附属新华医院

表皮痣综合征是一组有疣状角化过度丘疹和斑块，呈线状排列或节段性分布、由镶嵌突变导致的综合征。包括如色素角化性斑痣性错构瘤、变形综合征、cloves 综合征等。这些疾病常并发其他先天性畸形（如牙齿发育异常、眼部畸形、骨骼畸形）、中枢神经系统疾患和精神发育迟缓等。

表皮痣综合征常见线状排列或者节段性分布的皮损，包括皮脂腺痣、斑痣、结缔组织痣和黑头粉刺痣等。本研究根据表皮痣综合征患者是否伴有最常见的 3 种皮损（表皮痣、皮脂腺痣、丘疹性斑痣）进行区分，总共分为五组。并进一步通过不同综合征的临床特点总结了表皮痣综合征的诊断流程图，为该类复杂疾病提供了临床简洁的诊断思路。此外本文提供了表皮痣综合征分子生物学特征和最新的治疗进展，旨在让临床皮肤科医生作出准确的诊断,以及为疾病的预后判断、治疗和遗传咨询提供有用的信息。

PO-0431

Dysregulated desmogleins and classical cadherins after Nicastrin impairment in acne inversa keratinocytes

Yuanyuan Zhang[1] Lingling Luo[1] Xue Wang[1] Weixue Jia[1] Qiuxia Mao[2] Lingzhuo Kong[1] Youming Guo[1] Chengrang Li[1]

[1]Hospital for Skin Diseases (Institute of Dermatology), Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

[2]Department of Dermatology, Jiangyin Hospital of Traditional Chinese Medicine, Jiangyin hospital affiliated to Nanjing University of Chinese Medicine, Jiangyin, Jiangsu, 214400, China.

Familial acne inversa (AI) is associated with mutations in γ-secretase, of which Nicastin (NCSTN) is a subunit with the highest mutation rate. However, the specific molecular mechanism in AI caused by NCSTN gene mutation remains unclear, and the related functional or transcribed proteins studies concerning NCSTN gene defect is still limited. To explore the transcriptomic and proteomic changes resulted from defective NCSTN gene in keratinocytes. We established a HaCaT cell model with NCSTN gene silencing, performed illumination sequencing and quantitative proteomics analysis based on tandem mass tag (TMT). The differential expressed proteins were verified by Western blot and immunofluorescence in NCSTN knockdown HaCaT cells and lesions of HS patients. The expression of DSG3 was validated to be significantly elevated while DSG1 was downregulated in both NCSTN knockdown HaCaT cells and HS patient lesions. Besides, the DSG2 was up-regulated in NCSTN knockdown HaCaT cells while down-regulated in HS lesions epidermis. Moreover, the ADAM17 (an enzyme responsible for the cleavage of DSG2) was downregulated in protein level in NCSTN knockdown HaCaT cells and up-regulated in HS lesions epidermis. Furthermore, the expression of Wnt11/β-catenin pathway was validated to be significantly elevated while E-cadherin was downregulated in both NCSTN knockdown HaCaT cells and the HS patient lesions. These findings suggest that NCSTN deficiency could impact the expression of DSGs and classical cadherins, contribute to the pathogenesis of AI.

PO-0432

1 例中国毛发-鼻-指（趾）综合征 I 型患者的 TRPS1 新突变

李 梅[1,2] 董丽萍[1,2] 肖风丽[1,2]

[1]安徽医科大学第一附属医院

[2]安徽医科大学皮肤病学教育部重点实验室

目的 应用 Panel 靶向测序联合一代 Sanger 测序对 1 例先天性脱发患者及其父母进行相关皮肤病基因检测，从而明确临床诊断。

方法 收集 1 例自婴儿期就有脱发的女性患者患者及其父母的临床资料及外周血，并且收集患者的毛发，在扫描电镜下观察毛发的形态，以及在皮肤镜和反射共聚焦显微镜(RCM)下观察患者头皮毛发特点，采用 Panel 靶向测序联合 Sanger 测序方法分析突变基因。。

结果 患者临床表现为头发细软稀疏，伴有球状鼻，长人中，外侧眉毛稀疏，上唇较薄，踇趾短，但手指、足趾未见畸形。皮肤镜检查及 RCM 显示毛囊稀疏、毛发直径较细。扫描电镜(SEM)观察到，毛小皮的损伤从毛根到末梢逐渐增加，但毛干未见空洞及断裂。Panel 靶向测序发现先证者 TRPS1 基因 3 号外显子上发生了基因新突变，c.378_403del 杂合变异，蛋白编码区第 378-403 位核苷酸缺失，该变异为移码突变，会导致肽链从第 126 位氨基酸开始发生移码。 Sanger 测序进行验证，先证者发现同样的突变位点，其父亲和母亲在该位点均未检测到变异，提示先证者该变异为新发。根据临床表现和 sanger 测序分析可确诊毛发-鼻-指（趾）综合征（Tricho-rhino-phalangeal Syndrome, TRPS），根据多种数据库检测，发现该突变位点为首次报道。

结论 通过靶向测序联合 sanger 测序，我们明确诊断了 1 例散发的 TRPS，发现了新的基因突变位点，丰富了 TRPS1 的致病基因突变谱，提示我们对于先天性脱发患者，通过靶向测序联合 sanger 测序进行基因测序是帮助临床诊断有效的手段。

PO-0433

严重皮炎、多种过敏、代谢障碍（Severe dermatitis, multiple allergies and metabolic wasting, SAM）综合征的基因诊断和临床治疗

潘超兰[1] 王雨蒙[1] 李 明[1]

[1]上海交通大学医学院附属新华医院

目的 研究 SAM 综合征的临床表现、遗传机制和治疗手段。**方法** 收集严重皮炎、多种过敏、代谢消耗（Severe skin

dermatitis, multiple allergies and metabolic wasting syndrome, SAM）综合征家系的血样，进行二代靶向测序和 Sanger 测序，明确患者的致病突变，研究其遗传致病机制；通过实时定量聚合酶链式反应（qRT-PCR）对患者的大片段缺失突变进行验证，同时对血液样本中炎症因子 mRNA 水平

表达量进行检测，探究其炎症因子表达水平，并采取司库奇尤单抗皮下注射治疗 SAM 综合征。**结果** 在该患者中检测到了 DSP 基因的复合杂合突变，包括一个 37kb 的大片段缺失突变（chr6:7571617-7609106del）和一个错义突变（c.5014C>G），并在该患者血液样本中发现 Th17 炎症信号通路的倾向，使用司库奇尤单抗后患者皮损状态好转。**结论** 首次发现 DSP 基因中大片段缺失导致 SAM 综合征，并且明确了司库奇尤单抗治疗 SAM 综合征在中国汉族人群中的有效性和安全性；同时，发现免疫激活的潜在基础可能使针对其他炎症性皮肤疾病的靶向抑制剂的重新利用成为可能。

PO-0434

遗传性光敏感性皮肤病

陈玉沙[1] 汪 盛[1]

[1]四川大学华西医院

光敏感性皮肤病包含一大类在正常紫外线照射时可诱发和/或加重的疾病，病因包括遗传因素、免疫因素、药物和化学因素等。遗传性光敏感性皮肤病往往与 DNA 核苷酸切除修复、双链断裂修复和生化物质代谢的缺陷等途径相关，起病较早，常婴儿期或儿童期发病，可合并严重的皮肤以外的器官系统损害，部分疾病伴显著升高的恶性肿瘤风险，预后差。皮肤光敏表现往往为其早期表现，常被忽视，延误诊治。本文对已报道的遗传性光敏感性皮肤病进行综述，总结归纳其临床特点、发病机制及治疗预后等，以期帮助临床医生对其进行早期识别和干预，延缓疾病进展，提高患者生存质量。

其中 DNA 核苷酸切除修复缺陷相关疾病主要包括着色性干皮病（表 1，见附件 1）、科凯恩综合征、脑-眼-面-骨骼综合征、紫外线敏感综合征、光敏感性毛发硫营养不良等。DNA 双链断裂修复缺陷主要包括 Bloom 综合征、Rothmund-Thomson 综合征等。生化代谢异常主要包括皮肤型卟啉病（表 2，见附件 1）、Smith-Lemli-Opitz 综合征、Hartnup 病等。此外还包括其它遗传性光敏性皮肤病如 Kindler 综合征等。主要与其它非遗传性的光敏性皮肤病进行鉴别，如种痘样水疱病、多形性日光疹、光线性痒疹等。现将上述常见疾病及相关特点总结于表 3（见附件 1）。

综上，遗传性光敏感性皮肤病包含一大类疾病，该类疾病共同的特点是起病早，多为常染色体隐性遗传，除皮肤光敏感外，往往合并严重的多器官系统受累，部分疾病患者的恶性肿瘤易感性显著增加，预后差。治疗上，除遮光保护、对症治疗外，还应注意定期对潜在的恶性肿瘤风险进行筛查，确诊家庭进行再生育时，应进行产前诊断。临床医生在遇到可疑光敏性疾病的患儿，应详细询问病史及家族史、进行细致的体格检查，必要时建议完善基因检测，以尽早明确诊断，实现早期干预。

PO-0435

两个Ⅰ型神经纤维瘤病家系的基因变异分析及比较

邵 霞[1] 赵红磊[1] 吴倩倩[1] 阮黎明[1]

[1]宁波市北仑区人民医院

目的: 对两个Ⅰ型神经纤维瘤病(neurofibromatosis type 1, NF1)家系进行致病基因变异研究。方法: 应用目标捕获高通量测序和 Sanger 测序技术对 NF1 患者及其直系亲属进行基因突变分析。 结果: 两个家系共检测到两个不同的无义变异，其直系亲属也检测到相同变异，实验室 200 名对照的全外显子组测序数据库中均未检测到上述变异。 结论: NF1 基因的杂合无义变异可能是这两个 NF1 家系的致病原因。

PO-0436

通过多因子降维法进行银屑病易感基因交互作用研究

张 畅[1] 孙良丹[1]

[1]安徽医科大学第一附属医院

研究**目的** 银屑病是一种免疫介导的增生性皮肤病，具有很强的遗传易感性。全基因组关联分析研究（GWAS）已发现 80 余个银屑病易感位点，奠定了银屑病的遗传学基础。易感基因的相互联系即基因交互作用是遗传学的一个重要组成部分，本研究以银屑病的全基因组关联分析为基础，发现银屑病易感基因的交互作用，进一步解释银屑病的病因及发病机制，丰富中国汉族人群银屑病的遗传模式。

研究**方法** 首先本研究纳入了银屑病既往研究的 GWAS 初筛数据，包括外显子测序的 781 份病例和 676 份对照、靶向分析测序的 9956 份病例和 9906 名对照数据，然后在 5414 份病例和 5556 份对照中验证在外显子测序和靶向测序中最显著的 43 个 SNPs 位点，并分析验证结果中 23 个 p<0.05 的 SNP 以及既往研究 ERAP1 的 6 个相关性最显著 SNP 的交互作用，最后在外显子测序、靶向测序、验证队列三个数据进行 mata 分析验证上述 43 个位点，并分析 35 个 p<0.05 的 SNP 以及 ERAP1 中 6 个相关性最显著 SNP 之间的交互作用。本研究中所有样本均为中国汉族人群。SNPs 位点与疾病的关联强度如 P 值、比值比(OR)和 95%可信区间(95%CI)通过 PLINK 1.07 分析并输出，meta 分析通过 METAL 软件分析。采用多因子降维法（multifactor dimensionality reduction，MDR）分析基因交互作用。

研究**结果** 在 5414 名银屑病患者和 5556 名对照的独立队列中验证了 43 个 SNP 位点，通过 MDR 验证结果中 23 个 p<0.05 的 SNP 及既往研究 ERAP1 的 6 个相关性最显著 SNP 之间的交互作用，发现变异间最显著的相互作用位于 ERAP1 和 ERAP2(chr5_96118852 ×chr5_96222183,P = 2.43 ×10 -4, OR = 0.85)。 对于联合外显子组测序、靶向测序及验证队列中的 meta 分析中 35 个 p<0.05 的 SNP 及 ERAP1 6 个相关性最显著 SNP 之间的交互作用，MDR 分析提示其中 64 对 SNP 交互作用<0.05，其中 7 对 SNP 的交互作用达到 Bonferroni 矫正标准。

研究**结论** 本研究验证了 43 个位于先前报道的基因座中的变异，通过 MDR 证实了 ERAP1 和 ERAP2 之间的相互作用，为后续研究探索 ERAP2 在细胞中调控 ERAP1 的修剪奠定了基础。

PO-0437

NEDD4 基因与汉族人瘢痕疙瘩相关性研究

陆闻生[1] 储海峰[1]

[1]安徽省立医院

目的 瘢痕疙瘩是一种慢性炎症和纤维增生性疾病，严重影响患者的生活质量。瘢痕疙瘩通常在皮肤损伤愈合后发生，表现为过度增生的致密纤维组织，超过原损伤的范围,不能自行消退，可伴有不同程度的瘙痒和疼痛，切除后易复发。随着社会经济的日益发展，瘢痕疙瘩越来越受到关注，广大患者迫切需要得到有效治疗。日本学者于 2014 年发现了与瘢痕疙瘩相关的 SNPrs8032158 位点，该位点位于 NEDD4 基因内含子区域。国内亦有学者开展了对此区域中国汉族人群瘢痕疙瘩相关性研究。研究证实 NEDD4 基因内含子区域 SNPrs2271289 位点与中国汉族人群有显著相关性，但发现的与瘢痕疙瘩发病有相关性的 SNP 点位于基因的内含子区，对基因功能的影响无法解释。有关文献研究提出 NEDD4 启动子区域 SNP 变异位点与瘢痕疙瘩具有相关性。通过对瘢痕疙瘩患者和正常对照样本基因数据的分析，进一步探讨 NEDD4 基因启动子区域遗传变异与中国汉族人群瘢痕疙瘩是否具有易感相关性。**方法** 研究中选取 NEDD4 的 3 个 SNP 位点（rs10518830、rs4774833、rs1781930）。通过 Sequenom MassARRAY 技术平台进行基因分型。研究人群包括病例组：387 个瘢痕疙瘩患者，对照组：1172 个健康体检人员，所有纳入研究对象均为汉族人群。基因分型结果利用 Plink 1.07 软件进行分析，计算 rs10518830、rs4774833、rs1781930 基因频率在病例-对照间的分布。**结果** 其中 3 个 SNP 位点在验证人群中显示无意义（$P > 0.05$），（rs10518830：OR = 1.379，P = 0.6367；rs4774833：OR = 1.016，P = 0.8854；rs1781930：OR = 0.9576，P = 0.6801）。**结论** 研究结果显示 NEDD4 基因启动子区域 rs10518830、rs4774833、rs1781930 与瘢痕疙瘩无显著相关性。

PO-0438

一组非典型的大疱性表皮松解症

宋德宇[1] 汪 盛[1]

[1]四川大学华西医院

目的

报告一组非典型的大疱性表皮松解症(EB)，探究其分子机制、诊治策略，并分析诊断思路，为临床实践提供参考。

方法

收集 2020 年-2022 年初就诊于华西医院皮肤科的临床表现非典型 EB 病例，总结其临床特点、病理特点、基因变异位点及诊治思路。

结果

确诊 5 例临床表现不典型的罕见类型 EB，包括：

1. 一例患者表现为“光敏感、皮肤异色、假性阿氪现象”，最终诊断为 FERMT1 基因纯合变异所致的 Kindler 型大疱性表皮松解症。

2. 一例患者表现为“持久不愈合的面部肉芽斑块、甲营养不良、声音嘶哑“，最终诊断为 LAMA3 基因纯合变异所致的喉-甲-皮综合征。

3. 一例患者表现为“全身色素异常、掌跖点状角化、毛发稀疏”，最终诊断为 KRT5 基因杂合变异所致的伴斑点状色素沉着的单纯型大疱性表皮松解症。

4. 一例患者仅表现为“甲营养不良”，最终诊断为 ITGB4 基因杂合变异所致的大疱性表皮松解症。

5. 一例患者表现为“掌跖、肘膝、口周部位角化、毛发稀疏卷曲、牙齿发育不良”，最终诊断为 PKP1 基因纯合变异所致的外胚叶发育不良-皮肤脆性综合征。

结论

EB 分类繁杂，且临床表现、基因型均具有高度异质性，诊断困难。本组患者就诊时均无典型水疱、糜烂等改变，主要因色素改变、甲改变、毛发异常、伤口不愈合、掌跖角化等表现就诊。对于此类患者，需详细询问病史、家族史，并结合基因检测、病理检查等手段综合分析，方能在最大程度上避免误诊、误治。

银屑病学组

PO-0439

银屑病发病机制中 IL-17 关键轴与 IgE 的相互作用

曹雪琛[1] 宋乐彬[1] 鲁 严[1] 魏继福[1]

[1]江苏省人民医院

银屑病是一种免疫介导的多基因遗传性皮肤病，其发病机制尚未明确，目前认为可能是遗传、环境和免疫学因素共同作用的结果，在免疫机制方面，白细胞介素（interleukin，IL-23 / 辅助 T 细胞（helper T cell，Th）17 途径已被确定为关键轴，促炎细胞因子 IL-17A 是其主要作用因子。有研究表明，银屑病患者血清中免疫球蛋白(immuneglobulin， Ig）E 浓度增加。与非病变皮肤相比，病变皮肤有更多的特异性 IgE 的 Fc 段高亲和力受体 Ⅰ（receptor I for the Fc region of IgE，FceRI）相关细胞，包括肥大细胞，表皮树突状细胞，朗格汉斯细胞和巨噬细胞。本文从银屑病患者细胞内 IL-17 主要来源、IL-17 通过 CCL28-CCR10/CCR3 介导 B 细胞，通过类别转换产生特异性 IgE、特异性 IgE 通过 FceRI 激活肥大细胞及炎性树突状细胞最终导致银屑病皮损这几方面进行阐述。

PO-0440

银屑病到银屑病关节炎：蛋白质组学技术的应用

李 容[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

银屑病是多种皮肤银屑病和银屑病关节炎的疾病总称。许多银屑病患者有无症状的关节滑膜附着点炎症，其中大约 1/3 银屑病的患者会发展为银屑病关节炎。许多已发表研究证明，对银屑病关节炎干预将有效防止大量骨破坏或畸形，故探索早期银屑病关节炎生物标志物具有重要意义。蛋白质组学技术的出现可找出皮肤银屑病发展为银屑病关节炎中所有相关蛋白质的完整关系链，并允许直接对皮肤银屑病和银屑病关节炎中的相互作用途径进行比较。蛋白质组学为详细了解银屑病关节炎途径的分子和机制、解码潜在的生物标志物和研究更有效的干预疗法提供了途径和巨大的前景。

PO-0441

趋化因子在银屑病中的机制作用

李 容[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

趋化因子参与银屑病炎症过程中 T 淋巴细胞、巨噬细胞和中性粒细胞的募集和激活，在银屑病的发病机制中发挥着重要作用。趋化因子是对银屑病全身治疗反应的指标之一，主要参与生理和病理过程，故趋化因子及其受体均是银屑病潜在治疗靶点。趋化因子及其受体在动脉粥样硬化和银屑病关节炎等与银屑病共存的疾病发病机制中发挥重要作用。银屑病的炎症机制过于复杂，无法仅选择一种生物标志物来监测银屑病的疾病进程和治疗改善情况。本综述目的是总结关于趋化因子在银屑病发病机制、治疗和合并症中的机制作用。

PO-0442

细胞自噬在银屑病中的作用及中药调控自噬研究进展

杨 扬[1,2] 史玉玲[1,2]

[1]上海市皮肤病医院

[2]同济大学医学院银屑病研究所

银屑病是一种由免疫介导的慢性炎症性皮肤病，病理以角质形成细胞过度增殖、角化不全为其重要特征。自噬，指的是一类细胞的自我降解过程，将多余或受损的细胞器与蛋白质清除。如果在缺少细胞代谢能量的情况下，细胞采用自噬的方式，可以循环利用细胞内的成分，保持良好的自我稳态，维持基本的生存状态。在最近几年以来，许多研究结果显示，在许多免疫炎症性皮肤病中，均会产生细胞自噬变化的病理过程。一些治疗银屑病的药物也可以采用细胞自噬的方式，起到良好的治疗效果。经研究后发现，应用中草药进行治疗，可以对细胞自噬产生良好的调控作用。笔者通过概括近十余年来银屑病中自噬的国内外研究现状，为银屑病的治疗提供一个全新的方向，自噬可能成为治疗银屑病的一个新的靶点，中药诱导细胞自噬的研究将为治疗银屑病中药新药的研发提供新的方向。

PO-0443

泛发性疣状银屑病一例

何泽宇[1] 夏立新[1] 李 波[1] 徐学刚[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

临床资料

患者女，51 岁，全身散在大量瘙痒性角化过度性丘疹和斑块 5 月余，自觉症状加重。

体格检查发现头皮、颈部、躯干和四肢大量豆粒至鸡蛋大小丘疹和斑块，表面有厚牡蛎壳样鳞屑，呈粗糙颗粒感，大部分斑块较柔软、部分质硬。患者既往有 43 年寻常型银屑病病史，近 20 年未复发。因胃腺癌(T4aN2M1)于 1 年半前接受全胃切除术和腹部淋巴结清扫术，术后患者接受 2 个疗程的奥沙利铂、亚叶酸钙和 5-氟尿嘧啶化疗治疗。半年前因左侧卵巢 Krukenberg 瘤、子宫肌瘤和慢性阑尾炎患者接受全子宫切除术、双侧附件切除术、盆腔淋巴结清扫术和阑尾切除术。术后约 1 个月患者肘部出现皮疹，后手术切口周围出现黑色斑块，随之扩散至全身。

躯干部皮疹行组织病理提示明显角化过度、角化不全、角质层有 Munro 微脓肿、颗粒层减少、银屑病样增生及乳头瘤样增生、真皮血管扩张、真皮上部血管周围淋巴细胞浸润。进一步设计了针对人乳头瘤病毒的引物(引物对 FAP59/FAP64)，刮取皮屑进行了聚合酶链式反应，未检测到人乳头瘤病毒感染，其他实验室检查未见明显异常。最终根据临床表现和组织病理学检查结果诊断为泛发性疣状银屑病。给予阿维 A 30 mg 日 1 次口服、糠酸莫米松乳膏早 1 次外用、卡泊三醇软膏晚 1 次外用治疗。6 周后，丘疹斑块基本消退，仅留下部分红斑和色素沉着斑，后患者未复诊。

讨论

疣状银屑病（Psoriasis verrucosa）是一种罕见的银屑病的特殊亚型。主要好发于下肢屈侧，其特征为厚而硬的鳞屑附着于红斑病变表面，产生特殊的疣样外观。根据已有报道，淋巴系统紊乱、慢性静脉功能不全、肥胖和糖尿病等多种局部和全身性疾病是疣状银屑病的主要诱因。

疣状银屑病病因机制尚不明确，我们排除诸多诱因后，结合患者临床症状与组织病理最终确诊。患者接受手术和化疗来治疗胃腺癌和卵巢转移病灶，化疗所用药物包括奥沙利铂、亚叶酸钙和 5-氟尿嘧啶，未见这些药物诱发或者加重银屑病的报道。亚叶酸，也称为亚叶酸钙，减少甲氨蝶呤治疗银屑病的副作用的同时，可以加强 5 -氟尿嘧啶的治疗作用。5 -氟尿嘧啶是许多皮肤病(包括银屑病)治疗的有效药物，与奥沙利铂联合使用有协同作用。

疣状银屑病可以通过局部使用维生素 D 衍生物、皮质类固醇激素，口服维 A 酸类药物、阿达木单抗和去除诱发因素等进行治疗。结合文献报道和患者病情，我们最终针对患者采取了单独口服阿维 A、局部使用维生素 D 衍生物和皮质类固醇激素的治疗措施，取得明显疗效。

PO-0444

银屑病 MSCs 通过外泌体介导 miR-183-5p/FOXO1 通路调节 Th17/Treg 细胞分化的机制研究

刘 佳[1,2] 韩齐心[2] 牛旭平[2] 褚海涛[1] 吴 严[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

[2]山西省太原市中心医院

目的 本研究旨在阐明银屑病 MSCs 外泌体中 miRNA 靶向调节 Th17/Treg 的失衡机制，它可能为治疗银屑病提供新的药物治疗靶点。

方法

1、使用差速离心法，提取银屑病皮损、正常皮肤来源 MSCs 上清中的外泌体。

2、将人间充质干细胞外泌体与人 T 淋巴细胞株共培养，应用流式细胞术检测 Th17/Treg 的比例，ELISA 法检测细胞培养上清中 IL-17、IL-23、IL-10、TGF-β 含量的变化。

3、用 RT-qPCR 检测外泌体中 hsa-miR-155-5p 相对含量。对 MSCs 上清中的外泌体进行 miRNA 高通量测序，筛选差异 miRNA，预测目标 miRNA 潜在靶基因，RT-PCR、Western-blot 进一步筛选、验证靶基因。

4、慢病毒转染 miRNA mimics/inhibitor， RT-PCR 检测转染效果和靶基因 mRNA 的转录水平，Western-blot 检测靶基因蛋白表达水平的变化；收集转染后的外泌体，将其与人 T 淋巴细胞共培养，流式细胞术检测 Th17/Treg 的分化比例，ELISA 法检测细胞培养上清中 IL-17、IL-23、IL-10、TGF-β 含量的变化。

结果

1、银屑病外泌体共培养组 T 细胞株向 Th17 分化增加，向 Treg 分化减少； Th17 的特异性因子 IL-17、IL-23 明显升高，Treg 的特异性因子 IL-10、TGF-β 明显降低。

2、银屑病与正常皮肤 MSCs 外泌体样本中 hsa-miR-155-5p 无表达。

3、29 种 miRNA 在银屑病和正常皮肤 MSCs 外泌体差异表达。miR-183-5p 在银屑病外泌体中表达水平明显降低，生信分析预测 miR-183-5p 的下游靶基因为 SMAD4、FOXO1。

4、miR-183-5p 与 FOXO1 存在靶向调控关系。

5、银屑病 MSCs 外泌体可以通过下调 miR-183-5p，增加 FOXO1 表达，促进 T 淋巴细胞株向 Th17 分化，同时 Th17 特异性因子 IL-17、IL-23 表达显著增加，而 miR-183-5p mimics 干扰的间充质干细胞分离的外泌体未引起 Th17/Treg 比例明显变化。

结论

1、外泌体对于转运的效应分子，是有选择性的。

2、银屑病 MSCs 外泌体与 T 细胞株共培养，可以引起 Th17/Treg 分化失衡。

3、miR-183-5p 和 FOXO1 存在靶向结合关系。

4、银屑病患者皮损 MSCs 外泌体可以通过下调 miR-183-5p 促进 T 淋巴细胞株向 Th17 分化，加重炎症反应。miR-183-5p/FOXO1 通路并不能够有效促进 T 淋巴细胞株向 Treg 分化，还存在其他机制影响 Treg 分化。

PO-0445

心理护理在斑块型银屑病患者护理中的应用分析

李 瑞[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 分析心理护理在斑块型银屑病患者护理中的应用。**方法** 选择 2021 年 4 月到 2022 年 1 月在我院治疗的 36 例斑块型银屑病患者。所有患者进行随机分组，为观察组 18 例运用心理护理，对照组 18 例运用常规护理，两组患者护理后心理状态进行对比。**结果** 两组患者护理后心理状态效果对比，观察者心理状态显然好于对照组，（$P < 0.05$）。**结论** 对斑块型银屑病患者运用心理护理，其疗效明显，明显缓解心理状态，在临床上具有重要作用。

PO-0446

护理干预对银屑病患者遵医行为的影响

陶园蓉[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 研讨对银屑病患者实施护理干预后对其遵医行为的影响。**方法** 遵从“平衡序贯法”分组，择我院 2019.4-2020.6 内的 73 例银屑病患者分为对照组（35 例，常规护理）和观察组（38 例，护理干预），观察患者遵医行为以及焦虑、抑郁情绪。**结果** 经护理后观察组患者遵医行为各指标得分较高，焦虑、抑郁评分较低，$P < 0.05$。**结论** 对银屑病患者开展临床护理，建议采纳护理干预模式，在提高患者遵医行为、改善焦虑和抑郁情绪方面具有显著价值。

PO-0447

Del-1 通过抑制 NF-κB 降低角质形成细胞表达 CXCL8 和 ICAM-1 从而减轻银屑病表皮中性粒细胞浸润

褚海涛[1] 王鹤晓[1] 杨 阳[1] 朱沛姚[1] 牛旭平[2] 吴 严[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

[2]山西省太原市中心医院

目的 本研究旨在探讨银屑病中角质形成细胞来源的 Del-1 对中性粒细胞向表皮趋化和粘附作用的影响及潜在的分子机制，为银屑病表皮过度中性粒细胞浸润的机制提供理论依据，同时为银屑病的治疗提供新的潜在靶点。

方法 利用 GEO 数据库数据分析 Del-1 在银屑病患者皮损中的表达情况及其与 IL-17A 的相关性，并通过 RT-qPCR 在患者皮损中进行验证。采用免疫组化对 Del-1 在患者病变皮肤中的表达进行定位与半定量。分离银屑病患者病变皮肤和健康人皮肤的表皮，应用 RT-qPCR 检测 Del-1 在患者表皮中的表达情况，并通过 RT-qPCR 及 Western Blot 在细胞模型中进行验证。实验分为四组：正常 HaCaT 细胞作为阴性对照、TNF-α 刺激 HaCaT 细胞模拟银屑病细胞模型作为阳性对照、TNF-α 分别刺激过表达及低表达 Del-1 的 HaCaT 细胞作为实验组。通过 Transwell 实验比较不同组 HaCaT 细胞对中性粒细胞的趋化能力，通过粘附实验比较不同组 HaCaT 细胞与中性粒细胞的粘附作用。利用炎症反应与自身免疫 PCR 阵列筛选上述四组中的差异基因并通过 RT-qPCR 进行验证。采用 RT-qPCR 和 Western Blot 检测四组中粘附分子 ICAM-1 的表达情况。提取上述四组细胞的总蛋白及核蛋白，通过 Western Blot 检测四组中 NF-κB-P65 的磷酸化及核移位情况，从而探究 Del-1 调控炎症因子表达的分子机制。

结果 Del-1 在人皮肤角质形成细胞中组成性表达，且在银屑病患者皮损、表皮以及细胞模型中表达降低，并与 IL-17A 呈负相关。与 TNF-α 刺激 HaCaT 细胞模拟的银屑病细胞模型组相比，过表达 Del-1 组中性粒细胞向 HaCaT 细胞的趋化和粘附作用均降低，而低表达 Del-1 组趋化和粘附作用均增强。中性粒细胞最主要的趋化因子 CXCL8、以及粘附作用的关键因子 ICAM-1 在过表达 Del-1 组降低，在低表达 Del-1 组升高。NF-κB 是调控 CXCL8 和 ICAM-1 表达的主要转录因子之一，其亚基 P65 的磷酸化及核移位在过表达 Del-1 组降低，在敲除 Del-1 组升高。

结论 Del-1 通过抑制 NF-κB 活化，降低角质形成细胞表达 CXCL8 和 ICAM-1，从而减轻银屑病表皮中性粒细胞浸润。

PO-0448

EZH2 抑制剂通过调节 CD4+T 细胞改善 IMQ 诱导的银屑病样小鼠的病理表型

陈 慧[1] 周素清[1] 吴海竞[1] 陆前进[1]

[1]中南大学湘雅二医院

目的

表观遗传靶点之一组蛋白赖氨酸甲基转移酶（HKMTs）-EZH2 与银屑病密切相关，同时具备成为银屑病治疗靶点的潜力。本研究目的是探究 EZH2 抑制剂对银屑病的疗效及表观遗传机制。

方法

选取 Balb/C 小鼠脱毛后局部应用 IMQ 诱导银屑病样皮损的发生，局部应用 EZH2 抑制剂的缓释型外用药物后观察皮损的发生发展；采用 PASI 评分评估皮损严重程度；利用 HE 染色和免疫荧光分析皮肤组织病理学变化及皮肤中 CD4+T 细胞分布及数量；实时荧光定量 PCR 检测 IL17a、IL17f、IL22、IL23 等指标；流式细胞仪进行分析评估脾脏 T 细胞分化情况；进行小鼠皮损转录组测序，分析 EZH2 治疗组和对照组皮损的基因表达水平差异。

结果

EZH2 抑制剂经透皮给药可改善 IMQ 诱导的银屑病样小鼠病理表型，治疗组皮损 PASI 评分，棘层厚度，毛囊角栓，炎症浸润等指标都优于对照组；免疫荧光结果显示治疗组皮肤的 CD4+T 细胞少于对照组（P<0.05）；相较于对照组，治疗组实时荧光定量 PCR 结果显示 IL17f 和 IL22 明显减少（P<0.05）；脾脏流式表明治疗组 CD4+IL17A+标记的 Th17 细胞百分比显著下降，而 CD4+CD25+Foxp3+标记的 Treg 细胞百分比上升（P<0.05）；从皮损测序分析数据中得到治疗组与对照组存在上千个差异表达基因,通过富集与筛选，我们发现 Th1，Th2，Th17 细胞分化通路有明显差异，其中，治疗组细胞因子（IL17a,IL17f,IL22,IL23r）、转录因子（T-bet，GATA3，Foxp3）、Zap70、IL2ra 等基因表达均下调。

结论

综上所述，我们的研究表明 EZH2 抑制剂对 IMQ 诱导的银屑病样小鼠有治疗作用，其中 CD4+T 数量及分化功能在两组中具有较大差异。CD4+T 细胞的改变可能在 EZH2 抑制剂靶向银屑病中起到重要作用。

PO-0449

正念减压疗法对银屑病患者心理及生活质量干预的影响

刘瑞琪[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院（皮肤病研究所）

目的 探讨正念减压疗法对银屑病患者心理及生活质量状况的影响。 **方法** 采用便利取样法，选择82 例银屑病患者为研究对象，采用数字随机法将其分为 2 组：实验组（40 例）和对照组（42 例），对照组给予常规护理及疾病健康宣教，实验组在此基础上给予 8 周的正念减压疗法的干预。采用银屑病疾病耻辱感调查问卷（FSQ）、皮肤病生活质量指标（DLQI）、焦虑自评量表（SAS）、抑郁自评量表（SDS）进行相关比较与分析。**结果** 在干预前，2 组患者在四项指标上得分差异无统计学意义。干预后，实验组与对照组 DILO 分数及 SAS 分数、SDS 分数差异均有统计学意义分别为（t = 2.868、2.721 、2.951；P = 0.005、0.008、0.004），而 FSQ 分数差异仍无统计学意义（t = 1.200，P = 0.234）**结论** 正念减压疗法可以改善提高银屑病患者生活质量，减轻患者焦虑、抑郁的心理情绪。但对于改善患者疾病耻辱感的心理状况有待更多的研究加以验证。

PO-0450

依奇珠单抗治疗的中重度斑块型银屑病患者停药再治疗后重获高水平应答

耿松梅[1] 高兴华[2] 潘卫利[3] 郑 敏[4] 李福秋[5] 董秀芹[6] 吕 东[7] 郭在培[8] 李津南[9] 张 斌[9]

[1]西安交通大学第二附属医院

[2]中国医科大学附属第一医院

[3]浙江省人民医院

[4]浙江大学医学院附属第二医院

[5]吉林大学第二医院

[6]广东省人民医院

[7]盐城市第一人民医院

[8]四川大学华西医院

[9]礼来公司

目的 在中重度斑块型银屑病患者的治疗中，常建议持续给药；但在临床治疗中会出现停药及复发后再治疗的情况。在此对依奇珠单抗（IXE）持续给药、停药及复发再治疗患者的疗效及安全性进行评估。

方法 本分析数据来源于一项中国中重度斑块型银屑病三期研究（NCT03364309）。经过 12 周的治疗后，应答者（达到 sPGA[0,1]的患者）按照 2：1 的比例随机分配至 IXE 80mg 每 4 周用药一次（Q4W）组及安慰剂组；期间复发患者（sPGA 评分≥3）进行 IXEQ4W 的治疗。在此我们分析

了持续用药人群（IXEQ2W/IXEQ4W，IXEQ4W/IXEQ4W），停药人群（IXEQ2W/PBO，IXEQ4W/PBO）及停药后复发（sPGA≥3）再治疗人群的疗效及安全性。

结果 经过 12 周的治疗后，共 289 名 IXE 治疗应答者（sPGA[0,1]），之后随机分配至 IXEQ4W 组（192 名）和安慰剂组（97 名）。在持续用药人群中，第 60 周时 IXEQ2W/IXEQ4W 和 IXEQ4W/IXEQ4W 均维持 PASI 和 sPGA 高水平的应答（98.7%和 100%，PASI 75，观察值；89.3%和 91.4%，sPGA[0,1]，观察值）。在停药人群中，第 60 周时 IXEQ4W/PBO 组和 IXEQ2W/PBO 组的复发率（sPGA≥3）分别为 91.5%和 90.0%，中位复发时间均为 20 周。在 87 名停药后复发再治疗人群中，经过 24 周的 IXEQ4W 治疗后，在 IXEQ2W/PBO/IXEQ4W 组和 IXEQ4W/PBO/IXEQ4W 组中，分别有 94.1%和 100.0%（观察值）患者达到 PASI 75，67.6%和 84.2%（观察值）患者达到 sPGA(0,1)。在各组人群中总体耐受性良好，与已知的安全性特征一致。

结论 经过 60 周的 IXE 持续治疗，患者保持高应答水平；停药后，大多数的患者会出现疾病复发；经过复发再治疗后，大多数患者在 24 周后均达到高水平的应答。

PO-0451

Epidermal immune microenvironment plays a dominant role in psoriasis development as revealed by mass cytometry

Yuan Zhou[1] Fan Xu[1] Xue-Yan Chen[1] Bing-Xi Yan[1] Zhao-Yuan Wang[1] Si-Qi Chen[1] Min Zheng[1] Xiao-Yong Man[1]

[1]Second Affiliated Hospital, Zhejiang University School of Medicine

Psoriasis is a

common chronic inflammatory skin disease. The diversity and heterogeneity of immune cells in human skin have been studied in recent years, but the spatial distribution of immune cells at the single-cell level in the human psoriatic epidermis and dermis remains unclear. In this study, we mapped psoriatic skin immune cells from a paired lesion, a peri-lesion, and a non-lesion using mass cytometry. Our data showed that Langerhans cells (LCs), CD103+ epidermis-resident memory T cells (Trm), and macrophages together constructed a healthy epidermal immune barrier, while in the healthy dermis abundant T cells, macrophages, and phenotypical dendritic cells (DCs) maintained skin immune balance. Dramatic dynamics of the epidermal DC and LC was found in psoriasis. Psoriatic CD1c+CD11b− and SIRPα+ epidermal DC poised in a peri-lesion, replacing EpCAM+CD11clow LC rapidly and initiating inflammation. Epidermal CD141+cDC1, CD11c+cDC2, CD14+moDC, and BDCA2+pDC orchestrated psoriatic inflammation. Interestingly, CD207+CD11chiLC occurred in the psoriatic epidermis, while the total

LC decreased significantly. Simultaneously, rare but diverse T cells, including CD5+CD8+ T cells and HLA-DR+T cells, migrated into the lesional epidermis. In conclusion, compared with the dermis, the alteration in the diversity and heterogeneity of epidermal immune cells was more significant and coincided with the severity of psoriasis.

PO-0452

系统药物联合生物制剂治疗银屑病的研究进展

王诗雨[1] 韩 阳[1] 李晓东[1] 王玉莹[1] 李孟婷[1]

[1]沈阳医学院附属中心医院

银屑病是一种常见的慢性炎症性皮肤病，主要表现在皮肤和潜在的关节。患有中重度银屑病的患者生活质量明显下降，出现了严重的共病，死亡率较高。临床上目前治疗银屑病的方法较多，主要包括系统药物、光疗、生物制剂等。银屑病的系统疗法往往不能达到预期的治疗目标，虽然生物制剂可以改善治疗效果，但并非对所有银屑病患者都有效。因此，联合治疗是一种常用的方法，通常比任何单药都有效。低剂量的两种治疗组合也可以最大限度的减少较高剂量药物的潜在副作用，以达到最好的治疗效果。已有研究发现生物制剂联合系统药物对银屑病的治疗有着重要的意义。生物制剂与系统药物联合治疗，特别是甲氨蝶呤联合 TNF-a 拮抗剂可用于治疗斑块型银屑病、关节病型银屑病；阿维 A 酸联合 IL-17A 拮抗剂可用于治疗脓疱型银屑病、斑块型银屑病等。本文对近年来生物制剂联合系统药物治疗银屑病的有效性及安全性进行综述。

PO-0453

口服维生素 D 治疗银屑病疗效及安全性的 Meta 分析

赵 楠[1] 姚 越[1] 石丽平[1] 张国强[1]

[1]河北医科大学第一医院

目的 评估口服维生素 D 治疗银屑病的疗效及安全性，探讨口服维生素 D 治疗银屑病的潜力，为广大银屑病患者提供新的治疗选择。

方法 在 Embase、The Cochrane Library、Pubmed、中国知网、中国生物医学文献数据库、维普、万方以及中国和美国临床实验中心等数据库检索自建库至 2022 年 1 月 1 日所有关于口服维生素 D 治疗银屑病的随机对照试验研究，通过 RevMan 5.3、Stata 15.0 及 SPSS 软件进行数据分析。

结果 共纳入 9 项随机对照试验，699 例患者。我们通过 Meta 回归查找异质性来源，并进行亚组 Meta 分析，结果显示口服维生素 D 单药治疗对轻度银屑病患者的银屑病面积和严重程度指数评分

（Psoriasis Area and Severity Index, PASI）影响不显著(95%CI(-0.83, 1.02), Z=0.10, P=0.84)；然而，口服维生素 D 联合常规治疗使轻度银屑病患者 PASI 评分下降(MD=-2.07, 95%CI(-2.57, -1.57), Z=8.31, P < 0.00001)；对于中重度银屑病患者，联合治疗后 PASI 评分亦减少(MD=-4.78, 95%CI(-5.4, -4.15), Z=15.01, P < 0.00001)，差异有统计学意义。血清生化水平中，多项研究均指出口服维生素 D 补充剂后患者血清 25-(OH)D3 水平显著高于对照组；而血清甲状旁腺激素、C 反应蛋白（C-reactive protein, CRP）、肌酐、白蛋白指标均与基线值相比没有统计学上的显著变化（P > 0.05）；但是患者的血清钙磷平均水平的变化存在争议。安全性评估表明没有组间差异，且口服维生素 D 下调了银屑病患者 IL-6、IL-17、IL-23 等炎症细胞因子。

结论 常规治疗联合口服维生素 D 或其相关活性物质可能提高其治疗银屑病的疗效，且具有良好安全性。

PO-0454

寻常型银屑病发生银屑病关节炎的危险因素分析及早期筛查策略

尧阿敏[1] 何焱玲[1]

[1]首都医科大学附属北京朝阳医院

目的 探究中国寻常型银屑病患者发生银屑病关节炎的相关危险因素，从临床、实验室及影像学三方面建立寻常型银屑病患者发生早期关节损害的筛查策略。

方法 收集 2017 年 1 月至 2021 年 12 月期间于北京朝阳医院皮肤科确诊的 420 例寻常型银屑病患者，使用 CASPAR 标准诊断为 PsA 的患者 75 例，将其作为病例组，345 例仅有皮肤损害的银屑病患者作为对照组（PsC 组），进行回顾性病例对照研究。

结果

1. 一般基线资料：在 PsC 组男性共 204 例（59.13%），女性 141 例（40.87%），平均年龄 39.98±14.76 岁。PsA 组男性 45 例（60.00%），女性 30 例（40.00%），平均年龄 51.67±14.69 岁。与 PsC 组比较，PsA 组患者年龄整体偏高（P < 0.01），两组间性别无明显差异。

2. 临床特征方面：PsA 组出现银屑病皮损的起病年龄偏晚，平均为 37.45±15.58 岁（P < 0.01），病程较长，为 11 年（5.5~20）。吸烟、嗜酒等生活方式在 PsA 患者中更为常见（P < 0.01）。有银屑病家族史、伴有甲受累、BMI 两组间比较有统计学意义（P < 0.05）。PASI、伴有头皮受累两组间未见明显差异。

3. 实验室检查：PsC 组 hsCRP、ESR 的中位数（四分位距）分别为 0.35（0.22~0.70）mg/l、4（3~9.75）mm/h，PsA 组的 hsCRP、ESR 的中位数（四分位距）分别为 0.83（0.39~2.93）mg/l、11（3~30.50）mm/h，两组的 hsCRP、ESR 比较有统计学差异（P < 0.01）。

4. Logistic 回归：患者的年龄≥40 岁（OR：1.04，95%CI：1.02-1.06，P < 0.01）、伴有甲损害（OR：0.17，95%CI：0.09-0.32，P < 0.01）、hsCRP 升高（OR：1.31，95%CI：1.13-1.53，P < 0.01）和 ESR 升高（OR：1.03，95%CI：1.01-1.06，P < 0.05）是寻常型银屑病发生 PsA 的独立危险因素。

5. 联合预测因子+影像学检查对寻常型银屑病患者发生 PsA 的诊断效能较好：曲线下面积为 0.925，最佳诊断效能截止点为 12.544，95%CI 为（0.882-0.967），此时的敏感度为 83.6%，特异度为 94.3%，P < 0.01。

结论 1. 年龄≥40 岁，伴有甲损害，hsCRP 升高，ESR 升高是寻常型银屑病患者发生关节损害的独立危险因素。2. 影像学检查在早期发现银屑病伴有关节损伤具有重要作用，从临床、实验室及影像学三方面联合诊断银屑病性关节炎的效能较高。

PO-0455

MAPK4 rs9949644 基因多态性与银屑病患者甲氨喋呤临床疗效的相关性研究

范志佳[1] 颜克香[1] 王志成[1]

[1]复旦大学附属华山医院

摘要

目的 本研究旨在探讨中国银屑病患者 MAPK4 基因多态性与甲氨蝶呤临床疗效之间的关系。

方法 入组的银屑病患者均接受每周 7.5-15 mg 的甲氨喋呤治疗，并且根据在治疗 12 周时银屑病面积和严重程度指数(PASI)评分的改善率，将患者分为有效组和无效组。有效组的严重程度指数降低了 75％(PASI75)以上，而无效组的 PASI 评分降低程度少于 75％。我们使用 Sequenom MassARRAY 方法检测和分析了 310 名患者的 14 个 MAPK4 单核苷酸基因多态性（SNP)位点，并且通过多因素回归分析对潜在混杂因素校正后评估 SNP 多态性对疗效的预测价值。通过 Western-blot 实验检测不同基因型患者 MAPK4 蛋白表达水平。

结果 在调整混杂因素后，14 个位点中只有 rs9949644 多态性与 MTX 疗效相关。 与具有 AA 基因型的患者相比，具有 rs9949644 AG 或 GG 基因型的患者具有更好的临床反应。同时 rs9949644 多态性与 PASI 改善率显著相关。此外，MAPK4 蛋白水平与银屑病严重程度也呈现显著正相关。与正常对照组相比，患者的 MAPK4 蛋白水平显著升高。以 rs9949664 基因型进行分组发现，三组间 MAPK4 蛋白水平在治疗前无显著差异。经过 12 周的治疗，AG 和 GG 组 MAPK4 表达水平显著下调，而 AA 组 MAPK4 蛋白变化虽然无显著性意义，但呈现了上调趋势。

讨论：通过证明 MAPK4 rs9949644 多态性与 MTX 疗效的显著关联性，本研究表明 MAPK4 可能参与银屑病进展并作为治疗反应的预测因子。

PO-0456

银屑病伴抑郁症中医病机浅析

牛凡红[1] 瞿平元[1] 王思农[2] 边 芳[1]

[1]甘肃省肿瘤医院

[2]甘肃中医药大学

在银屑病合并抑郁症中，基本病机是血瘀，关键环节是瘀热；从脏腑理论出发，“心 - 脾 - 肝”轴内生转化为本，热、痰、瘀作为其转化的病理因素，互结为标，病性为本虚标实。在治疗上，注重治瘀，兼顾清热，同时应对脏腑辩证，当病理产物热、痰、瘀明显时，应寻求其产生的来源，兼顾治疗。这一认识为今后更加深入的研究提供理论依据与启发。

PO-0457

司库奇尤单抗注射液治疗合并肝癌重度斑块状银屑病 1 例

舒 丹[1] 赵 邑[1]

[1]北京清华长庚医院

病史 患者 男 47 岁。全身红斑鳞屑瘙痒 12 年，加重 2 月于 2021 年 11 月 14 日就诊于我科。患者 12 年前无明显诱因自面部、头皮、颈后部发生红斑鳞屑伴瘙痒，逐渐蔓延至全身。反复于“感冒、扁桃体炎”后加重，无冬重夏轻规律。近 7-8 年口服中药治疗，2021 年 9 月 8 日注射新冠疫苗后加重。既往体健，无银屑病家族史，无乙肝丙肝病史。无抽烟，饮酒史。

查体：头面部、躯干、四肢多发淡红色至紫红色斑块，丘疹，表面多层银白色鳞屑，BSA 70%，关节无肿胀变形，无压痛，可见油滴状甲改变，PASI 30.4 分。

化验检查 血尿肾常规正常，ALT 115.7U/L，AST 69.9U/L。ANA，dsDNA，ENA 均阴性，补体正常，心电图、胸片、感染四项均阴性，γ 干扰素释放试验（IGRA）阴性。2021.12.20 全腹 CT 增强+重建 肝脏形态规整、肝缘光滑，各叶比例正常。肝脏左叶见肿块，边界较清，大小约 75x64mm，密度不均匀，可见肝左动脉分支对其供血，动脉期实性部分明显强化，门脉期及延迟期强化减低，中央可见不规则状无强化影。门静脉不宽，肝内外胆管无扩张。

诊断及治疗：重度斑块型银屑病，腹部肿物。自 2021.11.14 至 2022 年 1 月 14 日接受司库奇尤单抗注射液治疗（300mg/周 x5 次→300mg/月维持治疗，共 6 次），皮疹消退。2022 年 1 月 24 日行腹部肿物切除术，术后病理支持肝细胞癌，至今未继续司库奇尤治疗，皮疹偶有反复，外用药物后消退，维持 PASI 95-100 状态。目前患者规律随访中，身体无不适。

讨论

关于生物制剂治疗银屑病患者发生恶性肿瘤和恶性肿瘤进展的风险存在一些争论。由于缺乏广泛、长期和大型的研究，包括银屑病患者，来评估上述风险，使得很难确定这些患者在生物治疗中的安全性。我们该例患者在肝癌术前接受了 1 月余的白介素 17a 拮抗剂治疗，皮疹完全消退，在 2022 年经历肝癌手术切除，恢复良好，皮疹清除后偶有反复，维持在 PASI 95-100 的状态。我们研究显示白介素 17a 拮抗剂可能对机体免疫功能影响较小，短期应用对肿瘤患者手术及预后无影响，预后尚需更长期的观察随访。

PO-0458

寻常型银屑病骨质减少的影响因素分析及预测模型构建

赵振凯[1] 王 睿[1] 李承新[1]

[1]中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 分析寻常型银屑病患者骨质减少的相关危险因素，构建寻常型银屑病骨质减少的风险预测模型并验证其准确性。**方法** 回顾分析 2021 年 1 月至 2022 年 1 月解放军总医院第一医学中心皮肤科收治的 70 例寻常型银屑病患者的临床资料。将入选患者按照就诊时间分为训练组（57 例）和内部验证组（13 例）。采用 SPSS24.0 软件对数据处理分析，训练组基于单因素和多因素 Logistic 回归，分析寻常型银屑病患者发生骨质减少的独立危险因素，构建预测模型，通过绘制受试者工作特征曲线（ROC）并计算曲线下面积（AUC）来评估预测模型的效能，内部验证组以骨密度检查结果为金标准对预测模型进行验证。**结果** 在训练组的 57 例患者中，有骨质减少者 35 例，骨质正常者 22 例。对单因素分析有统计学意义的资料进行 Logistic 多因素分析，结果显示：年龄、BMI、总胆固醇是寻常型银屑病患者骨质减少的独立危险因素（OR 分别为 1.056、0.715、5.759），根据各变量的回归系数构建预测模型，通过绘制 ROC 曲线，计算出 AUC 值为 0.859（95% CI：0.763 ~ 0.955），当最佳临界值为 0.295 时，该模型具有预测价值，灵敏度为 82.9%，特异度为 81.8%，约登指数为 0.647。以骨密度检查结果为金标准验证预测模型，预测结果与金标准比较，差异无统计学意义（P=0.428）。**结论** 基于 Logistic 回归分析构建的预测模型对预测寻常型银屑病患者是否发生骨质减少具有较高的灵敏度和特异度，医者可根据该模型采取有针对性的预防策略，从而降低骨质减少的发生率。

PO-0459

银屑病对女性妊娠结局及胎儿结局的影响：系统评价与 meta 分析

黄婉蓉[1] 耿 龙[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

目的 探究银屑病对女性妊娠结局及胎儿结局的影响。**方法** 在 PubMed、Web of Science、Cochrane Database、中国知网、万方和维普数据库检索从建库至 2021 年 9 月公开发表的文献。根据纳入排除标准筛选文献并提取信息。所得数据使用 Revman5.4 软件进行统计学分析。**结果** 共纳入 16 篇队列研究，暴露组和对照组分别纳入 27185 次银屑病合并妊娠和 7860643 次健康妊娠。暴露组剖宫产[RR=1.18, 95%CI (1.08-1.29), P<0.01]、早产[RR=1.37, 95%CI (1.20-1.55), P<0.01]、死产[RR=1.28, 95%CI (1.08-1.51), P<0.01]、妊娠期高血压[RR=1.67, 95%CI (1.36-2.05), P<0.01]、妊娠期糖尿病[RR=1.56, 95%CI (1.31-1.87), P<0.01]、子痫前期/子痫[RR=1.35, 95%CI (1.05-1.74), P=0.02]、出生低体重[RR=1.29, 95%CI (1.10-1.52), P<0.01]、出生高体重[RR=2.77, 95%CI (1.41-5.42), P<0.01]、小于胎龄儿[RR=1.07, 95%CI (1.01-1.12), P=0.01]发生率高于对照组，结果有统计学差异。**结论** 银屑病可能增加女性不良妊娠结局和胎儿不良结局的风险，需在临床工作中进行早期干预。

PO-0460

生物制剂治疗红皮病型银屑病 10 例分析

罗素菊[1] 殷菡婧[1]

[1]天津医科大学总医院

研究**目的**

红皮病型银屑病是银屑病的一种少见而严重的类型，病情复杂，治疗困难。对于生物制剂在红皮病型银屑病的应用，国外文献报道较多，国内目前尚处于超适应症用药，相关的报道较少。本研究结合国内外关于生物制剂治疗红皮病型银屑病的文献，收集并总结我科使用生物制剂治疗的 10 例红皮病型银屑病患者的资料，为红皮病型银屑病的治疗提供参考。

方法

将 10 例使用生物制剂治疗的红皮病型银屑病患者信息进行总结，分析 10 例患者实验室检查结果、使用生物制剂治疗前后银屑病面积及严重程度评分(Psoriasis Area Severity Index，PASI)改善情况以及不良反应事件发生情况。

结果

所有 10 例患者均对治疗有反应，在第 3 周时 9/10 例达到 PASI30。

使用阿达木单抗的共有 5 例患者。随访至 12 周，1 例达到 PASI100，2 例达到 PASI95，1 例达到 PASI85，1 例达到 PASI75。随访至 24 周，2 例达到 PASI100，1 例维持 PASI95，1 例达到 PASI60，1 例 16 周时因复发更换为乌司奴单抗。

使用司库奇尤单抗的共有 5 例患者。随访至 12 周，1 例达到 PASI95，1 例达到 PASI80，1 例达到 PASI75，1 例达到 PASI60，1 例达到 PASI55。随访至 24 周，1 例达 PASI100，2 例达 PASI95，1 例达 PASI90，1 例 12 周时复发更换为阿达木单抗。

在使用阿达木单抗治疗的患者中有 2 例曾经历依奇珠单抗治疗失败，其中 1 例为治疗 8 周后无明显改善，另 1 例为治疗 6 周经历好转后复发。2 例患者均在 8 周后更换为阿达木单抗治疗。

随访期间，2 例患者出现上呼吸道感染，1 例患者出现荨麻疹，1 例患者出现瘢痕性脱发。所有 10 例患者均未出现严重不良事件。

结论

1.生物制剂治疗红皮病型银屑病能取得显著疗效，且副作用少，长期治疗安全性高，可考虑作为传统药物治疗无效的红皮病型银屑病患者的一线选择。

2.治疗红皮病型银屑病应同时关注患者可能存在的代谢综合征，不仅因为其可能增加患者发生心血管事件的风险，且改善代谢综合征有助于红皮病型银屑病的病情缓解。

3.当生物制剂治疗原发无效或疗效衰减时，可考虑换用不同生物制剂，亦能有效控制病情。

PO-0461

新疆地区银屑病患者伴发代谢综合征的临床特征分析

段曼曼[1] 朱学娥[1] 康晓静[1] 丁 媛[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科，新疆皮肤病临床医学研究中心，新疆皮肤病研究重点实验室

（XJYS1707）

目的 以较大样本量为基础，回顾性分析新疆地区银屑病患者伴发代谢综合征的临床特征。

方法 对本院 2492 例住院银屑病患者的代谢综合征患病率、年龄、身高、体重、BMI、红细胞计数(RBC)、白细胞计数（WBC）、血小板计数(PLT)、天门冬氨酸氨基转移酶（AST）、丙氨酸氨基转移酶（ALT）、高密度脂蛋白胆固醇（HDL）、低密度脂蛋白胆固醇（LDL）等临床资料进行分析。

结果 2492 例银屑病患者中合并代谢综合征 349 例，患病率为 14%；超重或肥胖患者共 1269 例，患病率为 50.92%。两组间性别、年龄、病程、发病年龄、BMI、SBP、DBP 及 MAP 的差异有统计学意义（$P < 0.05$）。红细胞计数、白细胞计数、血沉、尿素氮、肌酐、甘油三酯、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇均明显高于单纯银屑病组患者，两组间差异有统计学意义（$P < 0.05$）；高密度脂蛋白胆固醇低于单纯银屑病组患者，两组间差异有统计学意义（$P < 0.05$）。谷草转氨酶、白

蛋白测定、两组间差异无统计学意义（P > 0.05）。经 logistic 回归分析性别、年龄、BMI、SBP、DBP 和空腹血糖为银屑病患者代谢综合征的独立危险因素，HDL-C 为银屑病患者代谢综合征的保护因素。

结论 银屑病患者代谢综合征患病率较高，女性、年龄、BMI、SBP、DBP、空腹血糖可能是影响银屑病合并代谢综合征的危险因素，HDL-C 是银屑病合并代谢综合征的保护因素。

PO-0462

An overview of psoriasis interventional trials in mainland China

Yue Xin[1,2,3] Jingru Tian[1,2,3] Yaqing Huang[4] Dingyao Zhang[5] Qianjin Lu[1,2,3]

[1]Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

[2]Key Laboratory of Basic and Translational Research on Immune-Mediated Skin Diseases, Chinese Academy of Medical Sciences

[3]Jiangsu Key Laboratory of Molecular Biology for Skin Diseases and STIs

[4]Department of Pathology, Yale University

[5]Department of Biomedical Engineering, Yale University

Background and **Aim** To help develop management guidelines for patients and set benchmarks for future studies, a systematic review on current trials of psoriasis is desired.

Methods We systematically reviewed interventional randomized clinical trials (RCTs) of psoriasis performed in China over the past three decades to analyze their characteristics and identify factors associated with participant loss.

Results A total of 211 trials met our inclusion criteria, and 11.3% of trials conducted in mainland China ranked as low risk of bias. Monthly loss to follow-up was significantly higher in trials conducted in multiple centers (OR 0.17 [0.05-0.52]). The trials those employed double or quadruple blinding had a higher probability to report a low rate of monthly loss to follow-up compared to the trials with single blinding (single blind: OR 0.14 [0.02-0.83]).

Conclusions Psoriasis RCTs conducted in mainland China were of relatively poor quality, especially those that examined the traditional Chinese medicine (TCM) pharmacological treatments. To maintain the fundamental repeatability and comparability of trials, the transparency of clinical trial process and a complete trial data disclosure are urgently needed concerned the critical problems defined including loose design, the lack of registration, and the absence of compliance reporting.

PO-0463

银屑病干预性随机临床试验的参与者异质性

田婧汝[1] 陆前进[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 参与者异质性会引入偏倚并影响随机临床试验(RCTs)中干预措施的本土化，但在银屑病 RCTs 中参与者异质性的来源尚不明确。本研究通过回顾既往 30 年银屑病干预性 RCTs，探索以参与者依从性为代表的参与者异质性的来源，以期为未来的银屑病干预措施本土化提供依据。

方法 我们系统性的检索了 3 个数据库和 4 个注册中心，以筛选干预性银屑病 RCTs。进行荟萃分析以计算干预组和对照组参与者依从性的风险比。

结果 共有 1,714 项 RCTs 符合纳入标准。与整体高退出率相关的因素在不同国民收入的国家间是独特的。干预组和对照组之间的参与者依从性风险比也明显受到试验进行国的国民收入的影响。在低收入和中等收入国家，参与者依从性风险比相对稳定，而在高收入国家进行的试验，参与者依从性风险比受试验的结果报告、参与者人数、疾病严重程度和试验进行国家的影响。此外，在低收入和中等收入国家进行的试验往往具有更好的基础参与者依从性。

结论 我们的研究揭示了试验进行国国民收入对全球银屑病 RCTs 带来的巨大的参与者异质性。应该仔细解读来自高收入国家的试验结果，并且在制定当地银屑病临床管理方案时始终需要参考严格设计的本国试验。

PO-0464

基于单细胞 RNA 测序的泛发性脓疱型银屑病固有免疫应答机制研究

宋德宇[1] 汪 盛[1]

[1]四川大学华西医院

目的

1. 对 5 例急性期泛发性脓疱型银屑病（GPP）患者外周血单个核细胞（PBMCs）进行单细胞 RNA 测序（scRNA-seq）并绘制单细胞图谱；

2. 探讨 GPP 中多种固有免疫细胞群的生物学功能；

3. 探讨固有免疫细胞群之间可能的通讯联系。

方法

纳入 5 例急性期 GPP 患者，收集临床资料并采集外周血，分离 PBMC 进行 scRNA-seq 并与 5 例健康人数据对照。绘制出急性期 GPP 患者 PBMC 单细胞图谱，比较 GPP 患者与健康对照样本细胞群细胞群占比差异。通过富集分析、拟时分析、细胞通讯分析等生物信息学手段深入探讨 GPP 固有免疫机制。

结果

5 位 GPP 患者 PBMC 样本经单细胞测序后与健康对照的测序数据合并分析，共聚类出 29 个细胞群，包括 T 细胞、NK 细胞、B 细胞、浆细胞、CD14+单核细胞、CD16+单核细胞、巨核细胞、树突状细胞及 CD10+LDG 及 CD10-LDG。比较 GPP 组与健康对照组（HC）细胞群发现，单核细胞、LDGs、巨核细胞等固有免疫细胞在 GPP 组占比显著高于 HC 组，差异具有统计学意义。拟时序分析显示 LDG 细胞群分布于独特的演化轨迹上，且 CD10+LDG 细胞多处于 CD10-LDG 细胞下游；组间分布比较发现 HC 组 LDG 多位于分化轨迹下游，而 GPP 组 LDG 多位于上游。GO 及 KEGG 富集结果显示，与 HC 组比较，GPP 组 CD14+单核细胞主要在氧化供能、吞噬、Fcγ 受体信号转导等通路上调；在核糖体生物合成通路下调。LDG 细胞在白细胞跨膜迁移、趋化因子信号通路、肌动蛋白细胞骨架调节、MAPK 信号通路等显著上调。此外，GPP 组巨核细胞中中性粒细胞趋化、迁移信号等通路显著上调。细胞通讯分析显示，GPP 患者巨核细胞与 LDG 细胞存在 PPBP_CXCR1、PPBP_CXCR2 等互作联系。

结论

1. 急性期 GPP 患者的 PBMC 单细胞图谱呈现固有免疫紊乱特征，即单核细胞、LDGs、巨核细胞等固有免疫细胞扩增明显。

2. 急性期 GPP 中存在 CD10+LDG 及 CD10-LDG,均具有较强的吞噬、趋化、穿过血管内皮能力。

3. 急性期 GPP 患者 CD14+单核细胞明显活化，但核糖体合成功能受损，在 GPP 发病机制中地位重要。

4. 急性期 GPP 巨核细胞可能通过与 PPBP_CXCR1、PPBP_CXCR2 等互作关系促进 CD10+LDG 细胞活化、迁移。

PO-0465

当归苦参丸在银屑病中的作用机制：基于网络药理学、分子对接和实验评价的综合方法

姜源宽[1] 韩世新[1] 周梅娟[1] 林景荣[1]

[1]大连医科大学附属第一医院

目的 综合网络药理学和分子生物学等方法预测并验证当归苦参丸治疗银屑病的作用机制。 **方法** 利用 TCMSP 数据库筛选当归苦参丸的活性成分及其作用靶点；通过 GeneCards 等数据库获取疾病靶点；使用 Cytoscape 软件构建活性成分-靶点网络；利用 STRING 数据库构建蛋白互作网络（PPI）；运用 DAVID 数据库对核心靶点进行功能富集分析；利用 SYBYL-X 2.0 进行分子对接；通过体内实验对预测的核心靶点进行验证。 **结果** 共筛选得到当归苦参丸 21 个有效活性成分及 213 个药物作用靶点，疾病靶点 3729 个，133 个药物与疾病的共有靶点。综合 PPI 蛋白互作分析与富集分析发现当归苦参丸的 21 个活性成分可通过作用于 46 个核心靶点调控 PI3K-Akt 等相关通路的信号转导。分子对接结果显示，HSP90AA1 和 GSK3β 与全部活性成分的对接得分整体较高。体内实验结果证实当归苦参丸可显著改善小鼠皮损状况，降低血清 IL-17A 的含量，并下调皮肤组织中 HSP90AA1 和磷酸化 GSK3β 的表达。**结论** 本研究预测并验证了当归苦参丸通过调控分子网络治疗银屑病的机制，为其临床应用提供了理论基础。

PO-0466

OAS1、OAS2 和 OAS3 促进银屑病角质形成细胞增殖的机制研究

黄雁舟[1] 满孝勇[1]

[1]浙江大学医学院附属第二医院

目的

明确 OAS1、OAS2、OAS3 在健康人、银屑病患者皮肤及血清中的表达差异；探究 OAS 在银屑病患者生物制剂治疗前后的皮肤和血清表达变化；探究干扰素及 JAK 抑制剂对人原代角质形成细胞中 OAS 表达的影响；通过 RNA 干扰技术分别构建敲低 OAS 的角质形成细胞，研究 OAS 对角质形成细胞增殖、周期以及 JAK-STAT 信号通路等的影响。

方法

对健康人和银屑病患者皮肤组织进行免疫荧光检测，观察 OAS 在皮肤中的定位及表达差异；分别分离健康人和银屑病患者皮肤组织真表皮，流式细胞术检测非免疫细胞和免疫细胞中 OAS 的表达情况；通过 ELISA 检测健康人及银屑病患者血清中的 OAS 水平；查找公共数据库并分析 OAS 在银屑病患者皮损生物制剂治疗前后的表达变化；用干扰素、JAK 抑制剂刺激体外培养的正常人原代角质形成细胞，通过 WB 检测其对角质形成细胞 OAS 水平的影响；分别敲低角质形成细胞中的 OAS 后，通过 RNA 测序及 WB 检测抑制 OAS 对 JAK-STAT 信号通路相关分子的影响；分别敲低 OAS1、OAS2、OAS3，观察角质形成细胞细胞增殖情况的改变，并利用 RNA 测序及 WB 进一步分析其对角质形成细胞周期相关生物学过程及调节蛋白的影响。

结果

1、OAS 在健康人皮肤中低表达，在银屑病患者皮损区表皮全层高表达；

2、健康人及银屑病患者表皮中的朗格汉斯细胞、T 细胞、角质形成细胞，真皮中的抗原提呈细胞、T 细胞均表达 OAS，且银屑病患者的表达强度更高；

3、与健康人相比，银屑病患者血清中的 OAS2 和 OAS3 水平升高；接受有效的生物制剂治疗后，银屑病患者皮损和血清中 OAS 水平随之下降；

4、I 型干扰素可促进人表皮角质形成细胞表达 OAS，而 JAK 抑制剂托法替尼及乌帕替尼可抑制这一过程；

5、敲低 OAS1、OAS2、OAS3 可抑制人表皮角质形成细胞中 JAK1 和 STAT1 的磷酸化过程；

6、敲低 OAS1、OAS2、OAS3 可抑制人表皮角质形成细胞的增殖、影响周期相关调节蛋白的表达。

结论

OAS1、OAS2、OAS3 在银屑病患者血清和皮损区皮肤中高表达，并且在接受生物制剂治疗后表达水平降低；OAS 在银屑病患者的表皮角质形成细胞、表皮朗格汉斯细胞、表皮 T 细胞、真皮抗原提呈细胞和真皮 T 细胞中高表达；I 型干扰素刺激正常人表皮角质形成细胞后 OAS 表达增加，这一过程可被 JAK 抑制剂下调；沉默人表皮角质形成细胞中的 OAS 可抑制 JAK1 和 STAT1 的磷酸化；下调 OAS 可通过阻滞细胞周期进程来抑制角质形成细胞增殖。

PO-0467

间充质干细胞在银屑病治疗中的研究进展

刘泠汐[1] 胡 煜[1] 陈 崑[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

银屑病(psoriasis)是常见的慢性复发性炎症性疾病，目前仍没有令人满意的长期缓解方案。间充质干细胞(mesenchymal stem cells，MSCs)是中胚层来源的具有高度自我更新能力和多向分化潜能的多功能干细胞，具有抑制 T 细胞异常增殖、分化，调节 NK 细胞、B 细胞、中性粒细胞等的免疫生物学活性，在维持免疫稳态中发挥重要作用，已在动物模型和临床试验中用于治疗特应性皮炎、系统性红斑狼疮等多种皮肤病。

银屑病患者皮损来源的 MSCs 存在功能异常。研究表明银屑病皮损来源的 MSCs 分泌 IL-6、IL-8、TNF-α 和 IFN-γ 等促炎因子增加，促进角质形成细胞增殖、抑制其凋亡的能力强于正常皮肤 MSCs。皮损来源 MSCs 可上调血管生长因子的表达，刺激内皮细胞粘附和迁移，促进血管生成。且在肿瘤坏死因子 α 抑制剂治疗后，银屑病 MSCs 可转换为接近生理模式的 MSCs，恢复免疫稳态并促进疾病缓解。此外，银屑病来源 MSCs 抑制 T 细胞增殖的能力减弱，提示其可能参与银屑病早期发病过程。

正常皮肤来源的 MSCs 可缓解小鼠银屑病样皮炎。体内研究表明，在小鼠银屑病样皮损内注射人正常皮肤组织来源的 MSCs 后，红斑、鳞屑皮损较对照明显消退，组织 HE 染色示棘层增厚程度降低、炎症浸润减少。小鼠外周血中 IL-6、IL-17 和 TNF-α 等促炎细胞因子、皮肤中 CCL17、CCL20 等趋化因子明显减少。体外实验结果显示 MSCs 与树突状细胞共培养可显著抑制 CD4+T 细胞活化和分化效应。MSCs 处理还可抑制 toll 样受体 7、核因子-κB 等通路活化，进而缓解小鼠银屑病样皮炎。

临床应用 MSCs 治疗银屑病的疗效及安全性有待评估。少量病例报道中给予银屑病患者脂肪间充质干细胞静脉滴注、条件培养基外用治疗后，皮损可缓解或消退。其可能的作用机制包括：外源性补充功能正常的间充质干细胞可改善局部免疫调节能力，恢复免疫稳态；抑制干细胞向血管内皮细胞的异常分化倾向，减少皮损中真皮乳头毛细血管生成；降低皮肤 ROS 水平，阻止银屑病的发生发展。我国已开展的临床试验中方法主要包括 2×106/kg 脂肪间充质干细胞，每 2 周 1 次静脉滴注；1～3×106/kg 人脐血间充质干细胞，每 2～4 周 1 次静脉滴注/注射等。目前，MSCs 在银屑病的临床应用研究尚处于初始阶段，如何选择合适的细胞来源和安全的给药方式，MSC 治疗的作用机制及潜在的副作用等均有待进一步研究。

PO-0468

B7-H4 对银屑病患者甲氨蝶呤疗效影响的机制研究

王 冰[1] 王志成[1] 杜 乐[1] 韩 凌[1] 黄 琼[1] Nikhil Yawalkar[2] 张正华[1] 姚 瑜[1] 颜克香[1]

[1]复旦大学附属华山医院

[2]伯尔尼大学

目的 探讨 B7-H4 基因多态性对甲氨蝶呤（MTX）治疗银屑病疗效的影响；探讨 B7-H4 在银屑病患者皮损组织、血小板与外周血单个核细胞（PBMCs）中的表达及 MTX 对血小板上 B7-H4 表达的影响；深入探讨 B7-H4 对 PBMCs 分泌细胞因子及信号传导通路的影响。

方法 收集 2015 年 4 月至 2018 年 10 月在华山医院银屑病专病门诊使用 MTX 治疗的 310 例患者，短期有效的标准是治疗 3 个月达到 PASI75，长期有效的标准是治疗 1 年内达到 PASI75，且最低 PASI 评分小于等于 3 分。在治疗第 0 周和 12 周收集患者的临床和生理信息。对 B7-H4 的 13 个 SNP 位点进行基因分型，分析 B7-H4 基因多态性与 MTX 疗效的相关性。采用免疫组化技术、共聚焦免疫荧光技术及流式细胞术观察 B7-H4 在银屑病皮损区、非皮损区、血小板及 PBMCs 中的表达情况。收集患者 0 周与 12 周的血小板，通过 Western blot 方法检测 MTX 在体内及体外情况下对血小板表达 B7-H4 的影响。使用 B7-H4 蛋白体外刺激银屑病患者 PBMCs，通过流式细胞术和 western blot 观察相关细胞因子和炎症信号通路的变化。

结果 多元回归分析发现 B7-H4 rs1935780 的基因多态性与 MTX 疗效相关（p<.05），rs1935780 GG 基因型携带者中 MTX 的短期疗效（p<.01）和长期疗效（p<.01）均显著低于 AA 和 AG 基因型携带者。免疫组化结果显示 B7-H4 表达于银屑病患者与正常对照的表皮层角质形成细胞胞浆中，银屑病患者皮损区 B7-H4 的表达显著低于非皮损区（p<.001）。共聚焦及流式细胞术分析显示 CD14+单核细胞、CD3+T 细胞、CD4+T 细胞、和 CD8+T 细胞膜表面均有 B7-H4 的表达，CD19+B 细胞膜表面 B7-H4 表达较低，破膜染色显示胞浆内均有 B7-H4 的表达。银屑病患者淋巴细胞胞浆内 B7-H4 的表达显著低于正常对照（P<.05）。MTX 在体内和体外均显著上调血小板上 B7-H4 的表达（P<.05）。体外研究证实 B7-H4 蛋白可抑制 PBMCs 中 IL-2 和 γ-干扰素（IFN-γ）的分泌与 P-STAT1 的表达，且上清中 IL-2 和 IFN-γ 的水平与蛋白中 P-STAT1 水平正相关（P<.01）。

结论 银屑病患者 B7-H4 rs1935780 基因多态性与 MTX 疗效不佳相关。本研究揭示了 MTX 治疗银屑病的新机制-MTX 可能通过调节 B7-H4 的表达，抑制 IFN-γ/STAT1 介导的炎症反应。

PO-0469

关节病型银屑病治疗进展——国际国内最新治疗建议与诊疗共识解

蔡晓萱[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

关节病型银屑病（Psoriatic Arthritis, PsA）是一种与银屑病相关的慢性炎症性骨骼肌肉疾病，是银屑病的的一种特殊类型。2021 年国际银屑病和 PsA 研究评价组
(Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis，GRAPPA)更新了关节病性银屑病治疗建议，我国也发表了《中国关节病型银屑病诊疗共识（2020）》。本文将 2021 年 GRAPPA 新版诊疗共识与 2015 年版以及我国 2020 新版诊疗共识进行比较，重点解读两个新版共识在关节病型银屑病治疗上的更新内容，以及国内外关节病型银屑病在药物治疗上的差异，以此梳理该病的最新诊疗思路。

GRAPPA 新版治疗建议更新了治疗药物的范围，增加了多种生物制剂，包括 IL-12/23 抑制剂、IL-23 抑制剂、IL-17 抑制剂、PDE-4 抑制剂、JAK 抑制剂以及 CTLA-4 抑制剂等，在 PsA 的治疗中具有更好的治疗效果，已成为一线治疗药物并挑战了传统药物如 DMARDs 和 NSAIDs 的地位。我国 2020 年更新的银屑病关节炎的诊疗共识，总体原则和治疗路径与 GRAPPA 新版治疗建议基本一致，但生物制剂的可选择的种类不及后者。

随着免疫学遗传学的进步，人们对 PsA 研究的不断深入，银屑病关节炎的治疗手段不断更新完善，生物制剂的使用大大提升了 PsA 及其合并症的治疗效果。国际 PsA 指南均是建立在高质量的循证医学证据的基础上，我国有必要建立数据库，开展多中心的研究获得高质量的循证依据，结合中国国情，从根本上提升指南实用性和时效性。

PO-0470

Successful treatment of a 3- year- old girl with generalized pustular psoriasis using secukinumab monotherapy

Huiying Zhu[1] Pingping Song[1] Donghong Du[1] Hongqing Tian[1]

[1]Shandong Provincial Hospital for Skin Diseases &Shandong Provincial Institute of Dermatology and Venereology, Shandong First Medical University

We report a case of a 3- year- old girl with generalized pustular psoriasis (GPP) and a compound heterozygous mutation within the IL36 receptor antagonist (IL36RN) gene at c.28C>T and c.115+6T>C, who was successfully treated using secukinumab monotherapy. The first dose of secukinumab (150 mg) was administered subcutaneously, followed by 75 mg of secukinumab subcutaneously once weekly for 4 weeks and then 75 mg every 4 weeks. The total course of

treatment was 4 months, with a total of 8 doses. A PASI score of 75 and 100 was achieved at weeks 1 and 2, respectively, and maintained for 11 months of follow- up, without disease recurrence or adverse events.

PO-0471

iTRAQ-based quantitative proteomics reveals biomarkers/pathways in psoriasis that can predict the efficacy of methotrexate

KeXiang Yan[1] Meng Qian[2] He Han[2] Zhu Hongwen[2] Wang Zhicheng[3] Han Ling[1] Huang Qiong[1] Zhang Zhenghua[1] Yawalkar Nikhil[1] Zhou Hu[2] Xu Jinhua[1]

[1]Huashan Hospital, Fudan University

[2]CAS Key Laboratory of Receptor Research, Stake Key Laboratory of Drug Research, Shanghai Institute of Materia Medica, Chinese Academy of Sciences, Shanghai 201203, China

[3]Department of Clinical Laboratory Medicine, Huashan Hospital, Fudan University, Shanghai 200040, China

Background Methotrexate (MTX) is the first-line medicine to treat psoriasis. So far, there has been less research on protein biomarkers to predict its efficacy by the proteomic technique.

Objectives: To evaluate differentially expressed proteins in peripheral mononuclear cells (PBMCs) between good responders (GRs) and non-responders (NRs) after MTX treatment, compared with normal controls (NCs).

Methods We quantified protein expression of PBMCs with 4 GRs and 4 NRs to MTX and 4 NCs by isobaric tags for relative and absolute quantification (iTRAQ), analyzing and identifying proteins related to efficacy of MTX in 18 psoriatic patients.

Results A total of 3,177 proteins had quantitative information, and 403 differentially expressed proteins (fold change 3 1.2, $p < .05$) were identified. Compared to NCs, upregulated proteins (ANXA6, RPS27A, EZR, XRCC6), participating in the activation of NF-κB, the JAK-STAT pathway, and neutrophil degranulation were detected in GRs. The proteins (GPV, FN1, STOM), involving platelet activation, signaling and aggregation as well as neutrophil degranulation were significantly downregulated in GRs. These proteins returned to normal levels after MTX treatment. Furthermore, Western blotting identified the expression of ANXA6 and STAT1 in PBMCs, which were significantly downregulated in GRs, but not in NRs.

Conclusions We identified seven differentially expressed and regulated proteins (ANXA6, GPV, FN1, XRCC6, STOM, RPS27A, and EZR) as biomarkers to predict MTX efficacy in NF-κB

signaling, JAK-STAT pathways, neutrophil degranulation, platelet activation, signaling and aggregation.

PO-0472

Increased homocysteine levels influence efficacy of methotrexate in a prospective psoriasis cohort

Qi Zhang[1] Jinran Lin[1] Zhenghua Zhang[1] Ling Han[1] Qiong Huang[1] Jie Zhu[1] Bing Wang[1] Xu Fang[1] Zhizhong Zheng[1] Nikhil Yawalkar[2] Jun Liang[1] Kexiang Yan[1]

[1]Huashan Hospital, Fudan University

[2]Bern University Hospital, University of Bern, Switzerland

Objective To investigate the effect of methotrexate (MTX) on serum homocysteine level with or without folic acid, and its association with single nucleotide polymorphism (SNP) of the methylenetetrahydrofolate reductase gene (MTHFR).

Methods A total 201 psoriatic patients were included Serum homocysteine level was detected at baseline and week 12. Observe the effect of MTX on serum homocysteine level with or without folic acid supplementation, and the association of serum homocysteine level with disease severity, the efficacy of MTX, and SNP genotype of the MTHFR rs1801133.

Results The serum homocysteine level in rs1801133 TT genotype carriers was significantly higher than that in CT and CC genotypes carriers (21.58[13.78] vs. 13.57[3.74] vs. 13.15[4.21], $p < 0.001$). The percentages of PASI 75 improvement at 8W (42.9% vs. 23.9% vs. 21.6%, $p = 0.0487$) and PASI 90 improvement at 12W (40% vs. 21.7% vs. 16.2%) were significantly higher in the rs1801133 TT genotype carriers than those in CT and CC genotypes carriers. The serum homocysteine level was significantly higher in male patients (15.92[7.64] vs. 11.93[5.90], $p < 0.001$) and normal controls (12.15[4.91] vs. 8.91[2.07], $p < 0.001$) than in female psoriatic patients and normal controls. Serum homocysteine level was significantly increased without folate, but it was significantly decreased in male psoriatic patients (16.84[13.74] vs. 14.60[8.34], $p < 0.001$) with folate after MTX treatment for 12W.

Conclusions The serum homocysteine level and the elevation after MTX treatment were associated with disease severity and efficacy of MTX without folate in psoriasis.

PO-0473

转谷氨酰胺酶 3 通过甲基胞嘧啶双加氧酶 3 调控银屑病炎症的机制研究

凌诗琪[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 探索转谷氨酰胺酶（TGM）3 参与银屑病炎症调控的作用和机制。

方法 通过 qRT-PCR、Western blot、IF 检测银屑病患者及咪喹莫特（IMQ）诱导银屑病样小鼠皮损中 TGM3 的表达水平。用 M5（IL-1α、IL-17A、IL-22、TNF-α 和抑瘤素 M 的混合物）刺激原代角质形成细胞构建银屑病样细胞模型，检测促炎细胞因子 IL-1α、IL-1β、IL-6、IL-8、CCL20 及 NF-κB 亚基 p-p65 在 TGM3 影响下表达水平的变化，通过 CoIP 和 ChIP 检测 p-STAT3、p-p65、甲基胞嘧啶双加氧酶（TET3）之间的结合，通过 BTS 检测 p65 启动子区的甲基化状态。用 IMQ 诱导银屑病样小鼠模型，检测 TGM3 敲减后小鼠皮损的炎症变化情况。

结果 银屑病患者皮损中 TGM3 mRNA 及蛋白表达较正常人升高，主要表达于表皮颗粒层上部及角质层。IMQ 诱导银屑病样小鼠背部皮损中 TGM3 mRNA 及蛋白表达较对照组升高，主要表达于表皮上部及毛囊。在诱导的银屑病样细胞模型中，TGM3 过表达（OE）组的促炎细胞因子/趋化因子 IL-1α、IL-1β、IL-6、IL-8、CCL20 的 mRNA 及蛋白表达水平较空载体对照组显著降低。

银屑病患者皮损中 TET3 mRNA 及蛋白表达较正常人显著降低，且 IMQ 诱导的银屑病样小鼠皮损中 TET3 mRNA 及蛋白表达较对照组也显著降低。在原代角质形成细胞中，TGM3 OE 组 p65 的磷酸化水平较空载体对照组显著降低；ChIP 结果提示 p-p65 可与 TET3 启动子结合，且两者表达呈正相关；TGM3 介导的 IL-1α、IL-1β、IL-6、IL-8、CCL20 表达下降可被重组人（rh）TET3 逆转；TGM3 OE 组的 STAT3 的磷酸化水平较空白对照组显著降低；CoIP 结果提示 p-STAT3 可与 TET3 相互作用；ChIP 结果提示 p-STAT3 与 p65 启动子区结合；TGM3 OE 组的 p65 启动子甲基化水平较空白对照组升高。在 IMQ 诱导的银屑病样模型中，相较于 Ctrl-siRNA 组，TGM3-siRNA 组的大体炎症、PASI 评分及促炎细胞因子 CCL-20、IL-18 和 IL-23p19 的差异不显著，但表皮厚度及 TNF-α、IL-17F、IL-22、IL-36 的表达水平明显升高。

结论 TGM3 在银屑病中表达增加，通过抑制 STAT3 的磷酸化来阻止 p-STAT3 向 p65 启动子募集 TET3，并可通过抑制 p65 的磷酸化来降低 TET3 的表达，从而减轻银屑病炎症。

PO-0474

Sex-differential downregulation of methotrexate on plasma viscosity and whole blood viscosity in psoriasis

Ling Han[1] Meiliang Guo[2] Wang Bing [1] Meng Qinqin [2] Zhu Jie [1] Huang Qiong [1] Zhang Zhenghua [1] Xu Fang[1] Ke Yang[1] Zheng Zhizhong [1] Nikhil Yawalkar[3] Hui Deng[2] Kexiang Yan[1]

[1]Huashan Hospital, Fudan University

[2]Shanghai Jiaotong University Affiliated Sixth People's Hospital

[3]Bern University Hospital, University of Bern

Background Psoriasis is associated with an increased risk for cardiovascular disease (CVD). Methotrexate (MTX) is often used as a first-line system therapy and there is a need to determine its effect on whole blood viscosity (WBV) and plasma viscosity (PV) in psoriasis.

Methods A prospective, single-center, interventional study with a total of 111 psoriatic patients who received MTX therapy from October 22, 2018, to December 28, 2019, and 111 age- and sex-matched healthy controls. Changes in WBV, PV, blood counts, liver and renal function were evaluated.

Results Psoriatic patients had significantly higher levels of WBV and relative viscosity (RV) at low shear rate (LSR), erythrocyte aggregation index (EAI), and PV than sex and age-matched healthy controls. PV was positively correlated with erythrocyte sedimentation rate (ESR), ESR was positively correlated with high sensitive C-reactive protein (hCRP). But only hCRP was positively associated with psoriasis area severity index (PASI) score. MTX significantly decreased the levels of PV, ESR, hCRP, and blood pressure (BP) in male patients, and the level of WBV in female patients.

Conclusion Sex-specific downregulation of MTX on WBV, PV, hCRP, and BP, indicating that the effect of MTX on the risk of cardiovascular disease was related with sex.

PO-0475

免疫球蛋白 E 在银屑病中的作用及机制研究

朱 洁[1] 黄 琼[1] 张正华[1] 王 冰[1] 韩 凌[1] 颜克香[1]

[1]复旦大学附属华山医院

目的 探究免疫球蛋白 E（IgE）及其高亲和力受体 FcεRI 在银屑病中的作用及机制。

方法 选取 2015 年 10 月至 2021 年 1 月之间银屑病专病门诊符合条件的银屑病患者中成功完成甲氨蝶呤（methotrexate, MTX）为期 12 周用药随访的患者共 411 例（包括 158 名初诊血清 IgE 升

高和 253 名初诊血清 IgE 正常的患者），记录治疗前后患者相关生理指标和血清总 IgE 变化情况。应用流式检测银屑病患者外周血单个核细胞（Peripheral blood mononuclear cells，PBMCs）表面 IgE 及其受体的定位。应用流式检测体外功能试验 MTX 刺激前后与口服 MTX 治疗前后患者外周血 PBMCs 上 CD3, CD4, CD19, CD23, CD32, IgE, FcεRI 的变化情况。应用粉尘螨抗原浓度梯度体外刺激粉尘螨过敏的银屑病患者的 PBMCs，探究相关转录因子及细胞因子的水平变化。此外，应用免疫荧光双标记技术对银屑病患者皮损和正常皮肤中的 IL-17A 和 FcεRI 进行检测。

结果 血清总 IgE 水平增高的银屑病患者疾病严重程度更高，且经过 MTX 治疗后达到 PASI 90 的比例更高。MTX 显著下调血清总 IgE 水平，且在体外实验和口服患者都显著下调淋巴细胞中 CD19+, CD23+, CD19+CD23+的细胞比例。银屑病患者血清总 IgE 水平与外周血 PBMCs 亚群中的 CD4lowCD19lowCD32+细胞表面 IgE 及 FcεRI 的表达呈显著正相关。粉尘螨抗原体外刺激对粉尘螨特异性过敏的银屑病患者的 PBMCs，观察到表达 FcεRI 的 CD32+细胞产生细胞因子 IL-4, IL-6, IL-17A, TNF-α。此外，在正常皮肤和银屑病皮损中，绝大部分 IL-17A 与 FcεRI 共定位表达。

结论 银屑病患者血清总 IgE 水平提示了患者体内炎症程度。MTX 通过抑制 B 细胞，降低银屑病患者的血清 IgE 水平。血清 IgE 水平与细胞膜表面 IgE 和高亲和力受体的水平都相关。IgE/FcεRI 可能通过激活 CD32+细胞表达促炎细胞因子参与银屑病的发生。

PO-0476

MTHFR Gene Polymorphism Association With Psoriatic Arthritis Risk and the Efficacy and Hepatotoxicity of Methotrexate in Psoriasis

Jie Zhu[1] Zhicheng Wang[1] Lu Tao[1] Ling Han[1] Qiong Huang[1] Xu Fang[1] Ke Yang[1] Guiqin Huang[1] Zhizhong Zheng[1] Nikhil Yawalkar[2] Zhenghua Zhang[1] Kexiang Yan[1]

[1]Huashan Hospital, Fudan University, Shanghai, China

[2]Bern University Hospital, University of Bern, Bern, Switzerland

Objectives To assess whether MTHFR rs1801131 and rs1801133 SNPs are associated with concomitant psoriatic arthritis (PsA) and investigate the efficacy and hepatotoxicity of MTX in patients with psoriasis in the Han Chinese population.

Methods This prospective, single-arm, interventional study recruited a total of 309 patients with psoriasis, 163 with psoriatic arthritis and 146 without psoriatic arthritis, who completed a 12-week MTX treatment and 1,031 healthy controls. Patients' characteristics including age, gender, disease duration, height, weight, smoking status, alcohol consumption, medical history, disease severity and liver function test results were accessed and recorded. Single nucleotide

polymorphism (SNP) genotyping of rs1801131 and rs1801133 in the MTHFR gene was performed.

Results The rs1801133 CC genotype was more frequent in patients with PsA than those with PsO and healthy controls (42.3% vs. 28.8% vs. 33.1%, $p < 0.05$). The 90% reduction from baseline PASI score (PASI 90) response rates to MTX were significantly higher in patients with the rs1801133 TT genotype than those with the CT and CC genotype (33.96% vs. 19.31% vs. 14.41%, OR = 2.76, $p = 0.006$). The rs1801133 CT+TT genotype was more frequent in PsA patients with abnormal liver function than in those with normal liver function ($p < 0.05$). In addition, patients with the rs1801131 CT genotype had lower PASI 75 response rates to MTX (OR = 0.49, $p = 0.01$), and lower risk of ALT elevation (OR = 0.46, $p = 0.04$).

Conclusions This study provided some evidence for MTHFR polymorphism association with the risk of PsA and the efficacy and hepatotoxicity of the low-dose MTX in the Chinese population. Given the relatively small sample size and potentially missed diagnosis of PsA, the results from this study warrant further investigation.

PO-0477

验证用于评估 GPP 严重程度的泛发性脓疱型银屑病医师总体评估(GPPGA)的可靠性

大卫博登[1] Hervé Bachelez[2,3] Siew Eng Choon[4] Slaheddine Marrakchi[5] Tsen-Fang Tsai[6] Akimichi Morita[7] Mark G. Lebwohl[8] Milan Anadkat[9] Ming Tang[10] Christian Thoma[11] Kristina Callis Duffin[12]

[1]Institute of Infection, Immunity and Inflammation, University of Glasgow

[2]Service de Dermatologie, Assistance Publique- H?pitaux de Paris H?pital Saint-Louis

[3]INSERM U1163, Imagine Institute for Genetics of Human Diseases, Université de Paris

[4]Department of Dermatology, Hospital Sultanah Aminah, Clinical School Johor Bahru, Monash University

[5]Department of Dermatology, Hedi Chaker Hospital, University of Sfax

[6]Department of Dermatology, National Taiwan University Hospital and National Taiwan University College of Medicine

[7]Department of Geriatric and Environmental Dermatology, Nagoya City University, Graduate School of Medical Sciences

[8]Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York

[9]Washington University School of Medicine, Division of Dermatology

[10]Boehringer Ingelheim (China) Investment Corporation Limited

[11]Boehringer Ingelheim International GmbH, Biberach, Germany

[12]Department of Dermatology, University of Utah, Salt Lake City

目的

证明皮肤科医生使用 GPPGA 评分的重复性；证明不同皮肤科医生使用 GPPGA 评分的可靠性。

方法

GPPGA 是一种用于评估泛发性脓疱型银屑病（GPP）严重程度的创新临床终点，通过对脓疱、脱屑和红斑进行从 0 到 4 分的评分。为了验证 GPPGA 是一种可靠且具有一致性的评估方法，本研究分析了评估者之间（inter-rater 评估者间）和同一评估者在一段时间内（intra-rater 评估者内）评分的可重复性。GPP 临床领导小组选出了 16 张代表所有 GPP 严重程度的图像。一组具有 GPP 临床经验的皮肤科医生（N=26）和另外三名 “专家评估者” 在两次线上会议对这些图像进行 GPPGA 不同单项的评分，两次线上会议间隔 ≥ 10 天。评估者间的可靠性通过组内相关系数（ICC）评价，使用绝对一致性、两因素随机效应模型。评估者内的可靠性同样通过 ICC 进行评价，使用绝对一致性、两因素混合效应模型。ICC 阈值定义为 < 0.40 为较差；0.40–0.59 为一般；0.60–0.74 为好；0.75–1.00 为非常好。

结果

在 26 名皮肤科医生中的 20 名医生和三名专家评估者均完成了两次评估。皮肤科医生的评估者内可靠性非常好 （中位数[范围] ICCs：脓疱，0.92 [0.75，1]； 红斑，0.91 [0.76，1]；脱屑，0.87

[0.66，1]）， 表明了不同时间，GPPGA 评分在疾病严重程度评估的绝对一致性（ 除了一名皮肤科医生记录了脱屑 ICC 为 0.66 （“好”）[95% CI：0.29，0.85] 以外）。专家评估者的可靠性在“非常好”阈值范围内（ICC≥0.81）。在评估者之间可靠性方面，26 名皮肤科医生在所有类别上体现了非常好的绝对一致性，专家评估者在红斑、脱屑和总评分方面体现了非常好的绝对一致性，在脓疱评分上 ICC 为 0.69（“好”）。

结论

评估者间和评估者内的评分结果表明，全球医生使用 GPPGA 评估 GPP 严重程度的可靠性高；皮肤科医生在不同时间对 GPP 严重程度的个人评估也具有一致性。

声明：此摘要已被 2022 年 3 月 25-29 日举行的美国皮肤病学会（AAD）接收并首发。

PO-0478

Spesolimab 在 Effisayil-1 研究的预设亚组患者中治疗泛发性脓疱型银屑病发作的有效性

大卫博登[1] Yukari Okubo[2] Min Zheng[3] Diamant Tha?i[4] Peter van de Kerkhof[5] Na Hu[6] Mogana Sivalingam[7] Christian Thoma[8] Siew Eng Choon[9]

[1]Institute of Infection, Immunity and Inflammation, University of Glasgow, Glasgow

[2]Department of Dermatology, Tokyo Medical University, Tokyo, Japan

[3]Department of Dermatology, Second Affiliated Hospital, Zhejiang University, School of Medicine, Hangzhou, Zhejiang, People's Republic of China,

[4]Universitat Zu Luebeck, Lubeck, Germany

[5]Department of Dermatology, Radboud University, Nijmegen, Netherlands

[6]Boehringer Ingelheim (China) Investment Co., Ltd Shanghai, People's Republic of China

[7]Boehringer Ingelheim International GmbH, Ingelheim, Germany

[8]Boehringer Ingelheim International GmbH, Biberach, Germany

[9]Department of Dermatology, Hospital Sultanah Aminah, Clinical School Johor Bahru, Monash University Malaysia, Malaysia

目的

基于 Effisayil-1 研究的主要终点和次要终点，分析 spesolimab 在 Effisayil-1 研究预设亚组患者中的疗效；证明 spesolimab 对 Effisayil-1 研究中携带或不携带 IL-36RN 突变基因的亚组患者的有效性。

背景

泛发性脓疱型银屑病（GPP）是一种罕见、可能危及生命的自身炎症性疾病，其特征是反复广泛发作的无菌性脓疱，伴或不伴全身性炎症。Effisayil-1 研究是一项为期 12 周的双盲、随机、安慰剂对照的临床研究（NCT03782792），该研究证明了抗白介素-36（IL-36）受体抗体 spesolimab 能够快速地清除 GPP 发作患者的脓疱和皮损。本文旨在报告 spesolimab 在 Effisayil-1 研究预设的不同亚组患者（性别、年龄、种族、身体质量指数[BMI]、基线时 GPP 医师总体评估[GPPGA]脓疱单项评分、基线时 GPPGA 总评分、日本皮肤病协会 GPP 严重程度评分、基线时斑块型银屑病情况，以及 IL-36 受体拮抗剂基因[IL36RN]突变状态）中的有效性。

方法

53 例患者以 2：1 的比例随机分组接受 900 mg spesolimab 或安慰剂单次静脉给药。研究的主要终点为第 1 周时达到 GPPGA 脓疱单项评分为 0（脓疱清除），19 例（54.3%）spesolimab 组的患者和 1 例（5.6%）安慰剂组的患者达到主要终点（单边检验 $p<0.001$）。

结果

Spesolimab 在研究期间的疗效在所有预设亚组中保持一致。Spesolimab 在亚组中的有效性评估与整体研究人群相一致。无论患者的 IL-36RN 基因突变状态，spesolimab 均显示有效。9 例（9/21，42.9%）接受 spesolimab 治疗的 IL36RN 突变阴性（IL36RN-）患者达到主要终点，安慰剂组未有 IL36RN-患者（0/11）达到。7 例（7/8，87.5%）接受 spesolimab 治疗的 IL36RN 突变阳性（IL36RN+）患者和 1 例（1/6，16.7%）接受安慰剂的 IL36RN+患者达到主要终点（交互 p 值=0.982）。

结论 在 Effisayil-1 研究中，spesolimab 的有效性在所有亚组中一致。

声明：此摘要已被 2022 年 3 月 25-29 日举行的美国皮肤病学会（AAD）接收并首发。

PO-0479

一项来自 Effisayil-1 的研究**结果** Spesolimab 在泛发性脓疱型银屑病发作中的疗效持续 12 周

博尼·埃莱夫斯基[1] Jonathan Barker[2] Ulrich Mrowietz[3] Shinichi Imafuku[4] Jinhua Xu[5] Na Hu[6] Manuel Quaresma[7] Christian Thoma[8] Hervé Bachelez[9,10]

[1]University of Alabama School of Medicine, Birmingham, AL, USA

[2]St John's Institute of Dermatology, Guy's Hospital, London, UK

[3]Psoriasis-Center, Department of Dermatology, University Medical Center Schleswig-Holstein, Campus Kiel, Kiel, Germany

[4]Department of Dermatology, Faculty of Medicine, Fukuoka University, Fukuoka, Japan

[5]Department of Dermatology, Huashan Hospital, Fudan University, Shanghai, People's Republic of China

[6]Boehringer Ingelheim (China) Investment Corporation Limited, Shanghai, People's Republic of China

[7]Boehringer Ingelheim International GmbH, Ingelheim, Germany

[8]Boehringer Ingelheim International GmbH, Biberach, Germany

[9]Service de Dermatologie, Assistance Publique-H?pitaux de Paris H?pital Saint-Louis, Paris, France

[10]INSERM U1163, Imagine Institute for Genetics of Human Diseases, Université de Paris, Paris, France

目的

分析 spesolimab 在泛发性脓疱型银屑病发作患者中 12 周的疗效；证明随机分配至安慰剂组的患者接受开放标签 spesolimab 治疗的有效性；评估 spesolimab 在泛发性脓疱型银屑病发作患者中的安全性和耐受性。

方法

泛发性脓疱型银屑病（GPP）是一种罕见、可能危及生命的自身炎症性疾病。Effisayil-1 是一项在 GPP 发作患者中进行的双盲、随机、安慰剂对照的临床研究，该研究证明了抗白介素-36（IL-36）

受体抗体 spesolimab 能够快速地（1 周内）达到患者脓疱和皮损的清除。本文基于观察病例分析探讨 spesolimab 在 12 周研究期内的有效性。

结果

在研究的第 1 天，患者（N=53）被随机分配接受 900 mg 单次静脉给药 spesolimab（n=35）或安慰剂（n=18）治疗。依照研究方案，在研究第 8 天，12 例（34.3%）spesolimab 组的患者和 15 例（83.3%）安慰剂组的患者接受了 spesolimab 开放标签治疗持续的症状。在最初随机分配至 spesolimab 组的患者中，在研究的第 1 周和第 12 周，分别有 61.8%和 84.4%的患者 GPP 医师总体评估[GPPGA]脓疱单项评分达到 0 分，分别有 50.0%和 81.3%的患者 GPPGA 总评分达到 0 或 1 分。最初随机分配至安慰剂组且在第 8 天接受 spesolimab 开放标签治疗的患者中，在研究第 2 周（接受 spesolimab 治疗后 1 周）和第 12 周，分别有 83.3%和 80.0%的患者 GPPGA 脓疱单项评分达到 0 分，分别有 72.2%和 93.3%的患者 GPPGA 总评分达到 0 或 1 分。研究第 8 天后，最初被随机分配至 spesolimab 组和安慰剂组的 32 例和 17 例患者完成了 12 周随访，在此期间，两组分别有 4 例和 2 例患者因新的发作接受了 spesolimab 作为补救治疗。

结论 Spesolimab 表现出快速的临床改善，并且疗效能够持续 12 周。以上数据进一步支持了 spesolimab 可以作为治疗 GPP 发作患者的潜在治疗选择。

声明：此摘要已被 2022 年 3 月 25-29 日举行的美国皮肤病学会（AAD）会议接收并首发。

PO-0480

Circulating miR-218-5p is downregulated in extracellular vesicles of patients with psoriatic arthritis

KeXiang Yan[1] Zhu Jie[1] Zhang Fuxin[1] Wang Bing[1] Han Ling[1] Huang Qiong[1] Tang Yulong[2] Li Yuan[2] Nikhil Yawalkar [3] Zhang Zhenghua[1] Niu Zhenmin[2]

[1]Huashan Hospital, Fudan University

[2]Department of Genetics, Shanghai-MOST Key Laboratory of Health and Disease Genomics, Chinese National Human Genome Center at Shanghai (CHGC) and Shanghai Academy of Science & Technology (SAST), Shanghai, China

[3]Department of Dermatology, Inselspital, Bern University Hospital, University of Bern, Switzerland

Background There is an urgent need to identify biomarkers for psoriatic arthritis to assist with early diagnosis. MicroRNAs (miRNAs) play a pivotal role in psoriatic arthritis.

Objectives To investigate the difference between plasma extracellular vesicle (EV) miRNA profiles of psoriasis patients without psoriatic arthritis (PsO) and patients with psoriasis and psoriatic arthritis (PsA).

Methods Plasma EV isolation and next-generation sequencing were performed to identify differentially expressed EV miRNAs between patients with PsO (n =15) and those with PsA (n =8). MiRNA target genes were predicted via miRNA target-predicting tools (TargetScan, miRDB, MIRDIP) and further validated by western blotting. Additionally, a receiver operating characteristic (ROC) analysis was performed to assess the diagnostic value of the selected miRNA candidates.

Results Among a complete profile of 597 miRNAs detected, 15 miRNAs were significantly altered in PsA, including two upregulated miRNAs and 13 downregulated miRNAs. According to the results from miRNA target-predicting tools and our previous quantitative iTRAQ-based proteomics study, miR-218-5p and its possible target ADP-ribosylation factor 6 (ARF6) provoked our interest. The higher expression of ARF6 in PsA was validated via western blotting in validation samples, and the ROC curves analysis further revealed that miR-218-5p was a diagnostic candidate (AUC = 0.758; P-value =0.023).

Conclusions This pilot study revealed that miR-218-5p is downregulated in EVs of patients with PsA and could serve as candidate biomarkers to distinguish PsA from PsO, which may be a strategy for PsA diagnosis.

PO-0481

Targeting HES1 by L-menthol restores PP6 in keratinocytes for psoriasis therapy

Zhikai Wang[1]

[1]Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai General Hospital

Objective

Psoriasis is a chronic inflammatory disease which is difficult to cure. New druggable targets for psoriasis are urged to be identified, and natural compounds with therapeutic function are good tools for target identification. Protein Phosphatase 6 (PP6) down-regulation in keratinocytes is a pivotal event that amplifies the inflammatory circuits in psoriasis, indicating that restoration of PP6 can be a rational strategy for psoriasis treatment. Thus, our aim is to search for the natural compound which upregulates PP6 in keratinocytes for psoriasis therapy.

Methods

Natural compound screening system was established by treating immortalized human keratinocytes (HaCaT) cells with R848. Psoriasis-like dermatitis was induced by the topical application of imiquimod (IMQ) on the murine ear for 7 consecutive days. For topical L-menthol

treatment, mice were treated daily with L-menthol solution on the ear before IMQ application. Psoriasiform 3-D human skin equivalent developed with IL-22 and TNF-α was used to evaluate the therapeutic effect of L-menthol. Drug affinity responsive target stability assay (DARTS) was used for identifying the target of L-menthol in keratinocytes. The equilibrium Kd of the interaction between L-menthol and the target was measured by microscale thermophoresis (MST) assay. Single cell RNA sequencing on the epidermis derived from healthy donors and psoriasis patients was performed to clarify the therapeutic potential of the target for psoriasis. Pp6 or Hes1 conditional knock-out mice were generated to investigate their function in keratinocytes. Adeno-Associated Virus (AAV)-mediated overexpression of Hes1 in mouse skin was used to investigate whether HES1 up-regulation is sufficient for suppression of psoriasis pathology.

Results

L-menthol upregulates PP6 and normalizes the PP6 downstream pathway in inflamed keratinocytes. IMQ-induced psoriasis-like skin inflammation and psoriasiform 3-D human skin equivalent are alleviated by L-menthol treatment. The transcription factor hairy and enhancer of split 1 (HES1) is identified as the target of L-menthol in keratinocytes, which governs PP6-upregualting function of L-menthol. HES1 is diminished in the epidermis of psoriasis patients and imiquimod (IMQ)-induced mouse model, while L-menthol increases HES1 through inhibiting its proteasomal degradation. AAV-mediated overexpression of Hes1 in mouse skin is sufficient for the suppression of psoriasis pathology. Mechanistically, HES1 promotes the transcription of immunoglobulin-binding protein 1 (IGBP1), a PP6-interactive protein, which is essential for HES1 to maintain PP6 protein level in keratinocytes. Furthermore, IGBP1 decreases the PP6-interacted E3 ubiquitin ligase, CHIP, inhibits PP6 ubiquitination and enhances PP6 expression in keratinocytes.

Conclusions

We discovered a natural compound, L-menthol, for psoriasis therapy, and uncovered the dysfunctional HES1-IGBP1-PP6 axis that contributed to psoriasis pathology by using L-menthol as a probe.

PO-0482

毛发红糠疹合并脓疱型银屑病一例

陈明飞[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

患者，男，33 岁，全身反复鳞屑性红色斑块、丘疹 7 年，复发 1 个半月。患者 7 年前头面部及躯干无出现红斑、丘疹，渐累及全身。我院皮肤组织病理结果符合毛发红糠疹，口服阿维 A 胶囊疗效佳，皮损消退。此后皮损反复发作，自行口服阿维 A 胶囊，皮损均可消退。1 个半月前双手出现鳞屑性橘红色斑片，自行口服阿维 A 胶囊 20mg，每日一次，皮损未控制，渐累及面颈部、躯干及四肢，瘙痒明显。腹部皮损组织病理符合毛发红糠疹。治疗期间

双下肢出现融合性水肿性红斑，其上粟粒大脓疱，局部形成脓湖。下肢皮损组织病理图像符合银屑病。阿维 A 胶囊剂量增至 20mg，每日两次口服，治疗后皮损渐好转。

PO-0483

依奇珠单抗在诱导期间延长用药时间后，比较合并与未合并代谢综合征的银屑病患者疗效差异:一项 24 周的真实世界研究

胡 琨[1] 张 谧[1] 陈军臣[1] 朱 武[1] 匡叶红[1]

[1]中南大学湘雅医院

研究背景　依奇珠单抗早期起效速度快，已有研究证实减量治疗仍可以获得较好的疗效。但这种方法是否会影响合并系统疾病（例如代谢综合征）银屑病患者的疗效需要进一步证实。

研究**目的**　改良剂量后，研究依奇珠单抗疗效与代谢综合征的关系。

研究**方法**　研究纳入 90 例使用依奇珠单抗减量治疗的银屑病患者，随访时间为 24 周。采用卡方检验比较两组之间疗效差异，校正混杂因素后，采用 Logistic 回归分析代谢综合征及其因素对减量后依奇珠单抗疗效的影响。

研究**结果**　研究纳入分别纳入 43、47 名合并与未合并代谢综合征的银屑病患者。在第 4 周和第 12 周，合并代谢综合征的患者部分疗效应答反应率更低。校正混杂因素后，第 4 周代谢综合征患者达到 BSA≤1（OR，0.29；95% CI，0.09-0.89）和 PASI 100（OR，0.24；95% CI，0.06-0.99）的几率降低 71%至 76%，第 12 周 BSA≤1 (OR, 0.19; 95% CI, 0.05-0.79) 的几率降低了 71%。此外，腹部肥胖与 4 周 BSA≤1 及 PASI 75 比例独立相关，高血压与 4 周 DLQI 比例独立相关。

研究**结论**　我们的研究发现，改良剂量后，代谢综合征与依奇珠单抗早期治疗结果独立相关。鉴于银屑病和代谢综合征存在共同的炎症通路，我们的研究结果并不支持代谢综合征患者在依奇珠单抗诱导期间减少剂量。

PO-0484

Review of biological therapies for moderate-to-severe psoriasis

Pinyu Wen[1] Xinghua Gao[1]

[1]the First Hospital of China Medical University

Object Biological agents are gradually recognized in the field of treating moderate and severe psoriasis because of their high efficiency, clear target, and convenient use. The research and development and clinical research of biological agents at home and abroad are also carried out continuously. Here is a detailed introduction of the biological agents currently approved by China's State Drug Administration, the U.S. Food and Drug Administration, and the European Drug Administration for the treatment of moderate and severe psoriasis.

Methods In April 2022, we used the keywords "psoriasis" and "biological agent treatment" to systematically search the PubMed MEDLINE database and CNKI database. A systematic literature review of moderate-to-severe psoriasis biological treatments was conducted (cutoff: April 12, 2022).

Results The key biological agents for moderate and severe psoriasis in China included TNF- α Inhibitor(infliximab，adalimumab，etanercept，certolizumab pegol);IL-17 inhibitor(secukinumab, ixekizumab);IL-12 / 23 inhibitor(ustekinumab); IL-23 inhibitor(guselkumab) .Targeted drugs that have not been introduced into China but are listed abroad: IL-17 inhibitor(brodalumab) and IL-23 inhibitor((Tildrakizumab, Risankizumab) have also shown some efficacy.

Conclusion This review highlights the newer monoclonal antibodies that support the treatment of moderate and severe psoriasis. There are still more biological agents that can be introduced in China. It is believed that with the deepening of the research on the immune pathogenesis of psoriasis and the clinical practice of biological agents, there will be more biological agents for Chinese clinicians and patients to choose, to more effectively treat psoriasis, alleviate the pain of patients with psoriasis and improve the quality of life of patients with psoriasis. It also addresses the continuing need for high-quality research in the treatment of this disease.

PO-0485

阿达木单抗治疗儿童脓疱型银屑病 15 例疗效观察

常 静[1] 韦 祝[1] 周 斌[1]

[1]湖南省儿童医院

目的 对阿达木单抗治疗儿童脓疱型银屑病的疗效及安全性进行观察、评估。

方法 收集 2019.12-2021.12 在我院皮肤科收治的传统方法疗效不佳的儿童脓疱型银屑病患者 11 例，在 0、1、3、5、7、9、11、13、15 周进行皮下注射阿达木单抗，在第 4、8、11、16 周时记录患者 BSA、PASI、CDLQI 评分，观察患儿疗效及不良反应。

结果 3 例患儿均达到 PASI 90，6 例患儿达到 PASI 75，1 例患儿达到 PASI 100，BSA 评分显著降低，生活质量提高；1 例患儿因继发上呼吸道感染后复发。所有患儿未出现明显不良反应。

结论 阿达木单抗是治疗儿童脓疱型银屑病的新途径。

PO-0486

AnnexinA6 基因多态性和甲氨蝶呤对银屑病患者血脂谱的影响

张赋鑫[1] 王 冰[1] 韩 凌[1] 黄 琼[1] 杜 乐[2] 尼吉尔[3] 张正华[1] 颜克香[1]

[1]复旦大学附属华山医院

[2]复旦大学附属华山医院老年疾病临床研究中心

[3]瑞士伯尔尼大学

目的

Annexin A6(AnxA6)属于钙依赖性膜和磷脂结合蛋白家族，调控胆固醇膜内外运输和甘油三酯的积累和储存，本探究拟探究 Annexin A6 基因多态性和甲氨蝶呤（MTX）对银屑病患者血脂谱的影响。

方法

招募 265 名接受甲氨蝶呤（MTX）治疗 12 周的银屑病患者，用 Sequenom 平台对 AnxA6 基因的 3 个单核苷酸多态性（SNP）位点进行检测，并在基线和 MTX 治疗后第 12 周测量血清总胆固醇（TC）、甘油三酯（TG）、脂蛋白（a）[LP（a）]、高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）、低密度脂蛋白（LDL）、脂蛋白（a）1（ApoA1）和脂蛋白 B（ApoB）水平。基因型与血清脂质水平的关联通过协方差分析（ANCOVA）来检验，逐步多元回归分析用于调整性别、年龄、发病年龄、病程、身高、体重、体重指数（BMI）、高血压、糖尿病、吸烟和基线时的 PASI 评分。P 值<0.05 被认为有统计学意义。应用 Graph Pad version 5 和 SPSS
ver. 23.0 软件对数据进行统计分析。

结果

AnxA6 基因 rs11960458 位点与银屑病患者促动脉粥样硬化脂质水平相关联，rs11960458 位点 CC 基因型携带者血清 TC、LDL 和 ApoB 的水平均明显低于 TT 和 TC 基因型携带者(p<0.01)。在治疗 12 周后，MTX 显著降低银屑病患者促动脉粥样硬化脂质 TC（p<0.05）,LDL(p<0.05)和 Lp(a)（p<0.001）水平。但 MTX 对抗动脉粥样硬化脂质 HDL-C（p<0.01）和 APOA1(p<0.05)的下调仅在 AnxA6 基因 rs11960458 位点 TT 和 TC 基因型携带者中观察到，且 MTX 对 TG 水平的下调作用仅在 CC 基因型携带者中观察到（p<0.05）。此外，经过 12 周治疗，MTX 显著降低 AnxA6 基因 rs11960458 位点 TT 和 TC 基因型携带者外周血 PBMCs 中 AnxA6 蛋白表达水平。

结论

AnxA6 基因多态性不仅与 MTX 的疗效有关，且与银屑病患者的血脂异常相关。AnxA6 基因中 rs11960458 位点的 CC 基因型银屑病患者对 MTX 反应性更好且治疗 12 周后患者血清促动脉粥样硬化脂质水平下降更明显。MTX 对抗动脉粥样硬化脂质水平的下调仅在 TT 和 TC 基因型携带者中观察到，而 MTX 对血清 TG 水平的下调仅在 rs11960458 位点的 CC 基因型携带者中观察到。AnxA6 基因多态性与 MTX 的疗效、血脂异常以及 MTX 对银屑病患者抗动脉血脂下调的影响有关。

PO-0487

银屑病与克罗恩病共病潜在发病基因与功能通路的生物信息学分析

张钰婧[1] 曹舒清[1] 贾天琪[1] 邢凯珺[1]

[1]山西医科大学

目的 银屑病（psoriasis）是一种多因素共同介导的慢性炎症性疾病，其可伴随有多种共发疾病，涉及到全身多个系统。克罗恩病(Crohn’s disease，CD)是一种可导致严重的胃肠功能障碍的肠道炎症性疾病,是银屑病的共发疾病之一。研究显示，这两种疾病拥有诸多的共同易感位点且会增加彼此的患病风险，然而其发生的共同发病机制尚未完全阐明。本研究旨在通过分析二者的微阵数据，利用生物信息学手段，探究二者的潜在发病关联及分子机制。

方法 分别从 GEO 数据库获取银屑病（GSE30999）和克罗恩病（GSE12133）数据集。表达趋势相同的差异基因取交集获得共同差异基因。使用 String 数据库与 Cytoscape 软件 MCODE 插件构建 PPI 网络及基因模块，获得 PPI 网络及常见差异基因，利用 Cytoscape 软件 cytoHubba 插件内七种算法计算得到 TOP10 Hub 基因后使用 venny2.1 在线平台交叉鉴定得到重要 Hub 基因即常见枢纽基因，使用 GeneMANIA 数据库对常见枢纽基因进行共表达分析展现其相互作用关系，了解基因间的相互作用脉络。采用 DAVID 数据库对共同差异基因，常见差异基因及常见枢纽基因进行富集分析，对基因功能进行注释，挖掘调控银屑病与克罗恩病的共同生物通路。

结果 通过数据集筛选合并得到 86 个共同差异基因（63 个上调基因，23 个下调基因）用于后续分析。PPI 网络得到 83 个节点和 203 个互作对，模块构建获得 2 个紧密连接的基因模块，共 12 个常见差异基因及 39 个相互作用对。Hub 基因鉴定得到 9 个常见枢纽基因，包括 HCAR3、CXCR2、CXCL9、CXCL8、CXCL2、CXCL11、CXCL10、CXCL1、CCL20，其中多数为趋化因子配体。枢纽基因共表达分析显示共表达 33.11%，物理相互作用 30.39%，共定位 23.23%，预测 10.53%，通路 0.56%，显示出良好的相互作用关系。KEGG 及 GO 富集分析结果表明趋向因子介导的信号通路在这两种疾病进程中拥有重要调控作用。

结论 本研究揭示了银屑病与克罗恩病的共同发病机制可能与趋化因子及其介导的信号通路的调控有关，这些枢纽基因和共同的途径可能为进一步的机制研究提供新的思路。

PO-0488

不同皮肤状态下一氧化氮对皮肤屏障功能的影响

孙梦珂[1] 黄俊凯[1] 曾 劼[1] 骆 晶[1]

[1]天津医科大学

皮肤作为机体的第一道防线，需要角质形成细胞（KCs）和皮肤中各种细胞的持续更新及多种细胞因子和小分子活性物质的共同参与，构筑具有完整功能的皮肤屏障。其中，一氧化氮（NO）作为一种重要的信使分子，可通过多层次多维度调控皮肤复杂信号网络，广泛参与表皮自我更新和稳态维持的各个环节。目前，外源性 NO 制剂被广泛用于治疗多种皮肤相关疾病，但其在不同皮肤状态下的作用机制尚未揭示。因此，本研究旨在揭示不同皮肤状态下，外源性 NO 调节皮肤屏障复杂功能的作用机制。

通过**胶带剥离法破坏小鼠皮肤屏障**，进行苏木素-伊红染色（HE）和增殖细胞核抗原染色（PCNA），探讨外源性 NO 在皮肤机械物理屏障功能破坏时对表皮增殖的影响。实验发现，正常皮肤状态下局部使用 NO 供体（SNAP/SNP）对 KCs 增殖没有影响；屏障功能破坏后促进 KCs 增殖，且局部外涂 NO 供体促进 KCs 增生状态下的增殖。

建立**咪喹莫特诱导的小鼠银屑病模型**，进行 HE、免疫组化、免疫荧光染色和实时荧光定量 PCR 技术，探讨外源性 NO 供体对皮肤免疫屏障功能稳态、皮肤炎症、角质形成细胞增殖以及 Th17 细胞极化过程的影响机制。实验结果显示，IMQ 诱导的银屑病模型中局部应用外源性 NO 供体，可在一定程度上抑制 KCs 的异常过度增殖、炎症因子如 IL-1α、IL-23a 和 IL-17a 等的表达，以及 Naive CD4+ T 向 Th17 细胞的极化。

本研究发现局部 NO 供体的使用可以进一步促进增生条件下的表皮增殖，提示使用外源 NO 供体时应考虑皮肤病理生理状态的改变。IMQ 诱导的银屑病模型中局部外源性 NO 供体的应用，抑制 KCs 增殖及 Th17 细胞极化过程，进而可改善皮肤炎症程度，提高免疫系统调节能力。

PO-0489

持续性和非持续性银屑病患者复发诱因及代谢指标的病例对照研究

张 颖[1] 王晓宇[1] 张华[1] 张春雷[1] 郭金竹[1]

[1]北京大学第三医院

目的 调查影响银屑病复发的诱因，通过研究血脂（总胆固醇（TC），甘油三酯（TG），高密度脂蛋白（HDL），低密度脂蛋白（LDL））、血尿酸（UA）、糖化血红蛋白（HbA1c）、C 反应蛋白（CRP）、脂肪酸结合蛋白 4（FABP4）、脂肪酸结合蛋白 5（FABP5）等代谢相关指标对银屑病复发的影响，进一步探究银屑病复发与代谢共病的关系。

方法 问卷调查 2016—2021 年于北京大学第三医院皮肤科住院及门诊就诊的银屑病患者的银屑病复发情况，将复发时间大于 3 个月的患者纳入非快速复发即非持续性银屑病组，小于等于 3 个月的患者纳入快速复发即持续性银屑病组，既往治疗后未达到 PASI50 的患者也纳入持续性银屑病组，分析两组患者的一般情况和复发诱因，收集代谢相关化验结果及部分患者的血液样本以分析血清 FABP4 和 FABP5 的含量与复发的关系。

结果 共纳入 237 例患者，持续性银屑病 94 例，非持续性银屑病 143 例。复发诱因方面，非持续性银屑病组患者更易受天气影响出现复发。持续性银屑病组中血脂异常的患者显著多于非持续性银屑病组，持续性银屑病组患者的 BMI、TG、HDL、UA、CRP 均显著高于非持续性银屑病组，而性别比、病程时间、银屑病分型、治疗方法、TC、LDL、HbA1c 均无显著性差异。在 41 例患者的血清中 FABP4 在两组间无显著性差异，持续性银屑病患者的 FABP5 显著高于非持续性银屑病患者。

结论 持续性银屑病的患者可能更易出现肥胖、血脂异常、高尿酸血症等代谢方面的共病，因此应重视代谢共病，强调控制体重、控制血脂和尿酸水平的重要性。血脂异常及 FABP5 的升高可能促进了银屑病的复发。

PO-0490

一种简便有效的银屑病关节炎疾病活动度评估方法探索性研究

王巧林[1] 陈军臣[1] 谭敏佳[1] 胡 琨[1] 杨 晶[1] 胡晶金[1] 李星宇[1] 朱 武[1] 匡叶红[1]

[1]中南大学湘雅医院皮肤科

目的 银屑病关节炎（PsA）是一种慢性炎症性关节炎。疾病活动度的评估对于 PsA 的治疗与管理非常重要，目前主要使用的评估工具包括银屑病关节炎疾病活动评分（PASDAS）、最低疾病活动度（MDA）、银屑病关节炎疾病活动指数（DAPSA）及临床银屑病关节炎疾病活动指数（cDAPSA）等。这些评估方法项目繁多，过程复杂。因此，本研究旨在探索建立一种简便易行的 PsA 疾病活动度评估方法，即仅包含三个项目的创新评分（压痛关节数 TJC+肿胀关节数 STC+患者整体疼痛评分（Pain VAS）），取其首字母组合命名为 TSP 评分。

方法: 本研究采取横断面研究的方法。连续纳入银 PsA 初诊的患者，收集患者基本的人口学信息、临床资料、实验室检查指标，并计算患者 PASDAS、DAPSA、cDAPSA 及 MDA 等。TSP 评分计算方式为压痛关节数、肿胀关节数及患者疼痛评分三者算术和。通过 Spearman 相关系数（r）评估 TSP 与目前主要使用的银屑病关节炎疾病活动度评估工具之间的一致性。通过受试者工作特征（ROC）曲线估计 TSP 评分的界值。通过天花板效应和地板效应评估 TSP 评分识别最低疾病活动度和最高疾病活动度患者的能力。

结果 自 2019 年 4 月 1 日至 2021 年 9 月 1 日期间，共有 195 名银屑病关节炎患者参加本研究。患者平均年龄为 45.1±11.6 岁，女性占比为 37.9%。患者平均 TSP 评分为 11.3±11.6。TSP 评分与 cDAPSA（r=0.97），DAPSA（r=0.77）和 PASDAS（r=0.73）均呈高度相关，表明一致性较好。ROC 分析表明，当以 PASDAS≥1.9 和 PASDAS≥5.4 为银屑病关节炎低度及高度活动的金标准时，TSP 的活动度界值分别为 4.5 和 8.4；当以 DAPSA≥0、DAPSA≥14、DAPSA≥28 为银屑病关节炎缓解、低度及高度活动的金标准时，TSP 的活动度界值分别为 0.5、6.5 和 8.7；当以满足最低疾病活动度（MDA）为金标准时，TSP 的界值为 4.5。为方便记忆及使用，取 TSP 缓解、低度及高度活动界值为 0、5 和 9。TSP 评分没有明显的天花板效应和地板效应，可有效识别最低疾病活动度和最高疾病活动度的部分患者。

结论 第一，TSP 评分与目前主要使用的银屑病关节炎疾病活动度评分有较好的一致性，且没有明显的天花板效应和地板效应。第二，临床应用中可用 0、5 和 9 作为银屑病关节炎缓解、低度及高度活动度的划分标准。第三，由于 TSP 评分仅包含三个需要评估的项目，可作为一种简便的银屑病关节炎疾病活动度评估方法，并进行推广。

PO-0491

抗白介素 17A 单克隆抗体联合抗病毒药抢救红皮病型银屑病并发带状疱疹性脑炎一例

刘国艳[1] 林维如[1]

[1]山东省皮肤病医院

患者男，41 岁，因全身反复发生鳞屑性红斑、丘疹、斑块 16 年，加重泛发伴发热 7 天就诊。12 年前，患者因病情反复于当地医院就诊，口服甲氨蝶呤，用药期间出现肝功能异常，予停药并对症处理，后逐渐好转。8 年前劳累后皮疹复发加重，当地医院给予环孢素口服，用药后血压持续升高，将环孢素逐渐减量继续治疗，最终病情好转。此后患者院外长期外用激素药膏封包，皮疹时轻时重，无明显季节性。7 天前，受凉后全身皮肤出现潮红肿胀、脱屑，局部发生脓疱伴发热，最高达 40℃。既往“高血压病”病史 1 年。入院体检：体温 38.2℃，血压 150/75 mmHg，体重 110 kg；向心性肥胖；双下肢、足背重度凹陷性水肿，余查体无明显异常。皮肤科情况：全身弥漫性潮红肿胀、脱屑，局限性脓疱、脓湖形成；指（趾）甲角化过度性增厚、浑浊、变形，局部呈不同程度顶针样改变；银屑病严重程度评分（psoriasis area and severity index, PASI ）67.1 ，体表面积（body surface area, BSA）95%（图 1a1b1c）。无关节疼痛。四肢近心端和腹部、前胸多发紫红色膨胀纹。实验室检查：血常规：白细胞 12.5×109/L（3.5-9.5×109/L），中性粒细胞百分比 81.2%（40-75%），C 反应蛋白 234.81mg/L（0-10 mg/L），血清淀粉样蛋白 A 测定 440.46 mg/L （0-10mg/L）；血尿酸 722μmol/L （135-425μmol/L），甘油三酯 2.39mmol/L （0.56-1.71mmol/L），动脉粥样硬化指数 4.288（＜4），血钾 3.25mmol/L（3.5-5.3mmol/L）；免疫球蛋白 E1370.00 IU/ml （＜100 IU/ml）；降钙素原 0.326 ng/ml （＜0.046ng/ml）；血沉 67.0mm/h(0-15mm/h)； 乙肝病毒标志物、肿瘤标志物、结核感染 t 细胞实验、风疹病毒、巨细胞病毒、EB 病毒、HSV-1 病毒检测等检查结果均阴性。胸部 CT 示双肺尖小叶间隔增厚；双肺轻度间质性改变；双侧胸腔积液并肺组织膨胀不全。

PO-0492

环孢素联合阿维 A 治疗中重度银屑病的疗效和安全性的临床研究

徐 康[1] 龚春燕[1] 孙 洁[1] 朱 超[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 由于生物制剂存在诸多禁忌症和价格昂贵等因素，阿维 A、环孢素等传统药物仍是长期治疗银屑病的一线推荐药物，但环孢素联合阿维 A 的安全性和有效性报道较少。

方法 将患者随机分为联合组(环孢素联合阿维 A)、环孢素组和阿维 A 组。评估银屑病皮损面积和严重程度指数评分(PASI)和体表面积评分(BSA)，监测药物不良反应(ADR)。

结果 196 例患者入组并随机分配至三组。治疗 4 周后联合治疗组的 PASI 评分(8.31±5.23)低于阿维 A 组(14.04±6.81)和环孢素组(11.47±6.12)。联合治疗组达到 PASI75 的患者有 37 例(54.4%)，阿维 A 组 5 例(8.1%)，环孢素组 17 例(25.8%)，P<0.001。12 周后，阿维 A 组 38 例（61.3%）、环孢素组 58 例（87.9%）、联合治疗组 63 例（92.6%）达到 PASI75。联合治疗组环孢素血药浓度（100.01±37.93ng/ml）与环孢素组（154.49±67.84ng/ml），两组差异有统计学意义（p<0.001）。阿维 A 组干燥的嘴唇/干眼症/皮肤干燥较多（10/62 人），环孢素组（1/66 人），联合治疗组（1/68 人）。环孢素组的高血压或头痛患者较多(13/66 人)，阿维 A 组（2/62 人），联合治疗组（8/68 人，P<0.001）。联合治疗组的不良反应以高血压为主(8/68 人，11.8%)，低于环孢素组(13/66 人，19.7%)。

结论 环孢素与阿维 A 联合治疗银屑病较环孢素、阿维 A 单药治疗能够更快改善皮损。同时，联合用药降低了环孢素的使用剂量，降低了高血压和口唇炎的发生率。

PO-0493

ANRIL Polymorphisms in Northern Chinese Psoriasis Vulgaris Patients

SiYu Hao[1] keren zhou[1] pei yu[1] jiangtian tian[1] yu zhang[1] lin dang[2] yuzhen li[1]

[1]The Second Affiliated Hospital of Harbin Medical University

[2]Shenzhen People's Hospital

Background Psoriasis is a systemic inflammatory disease.The autoimmune response plays a role in the pathogenesis of psoriasis.The long noncoding RNA (lncRNA) antisense noncoding RNA in the INK4 locus (ANRIL) can regulate the immune response and participate in the pathogenesis of immune-related diseases, but its role in the pathogenesis of psoriasis needs further study. Objective: To study the association between ANRIL polymorphisms and psoriasis in the northern Chinese population. Materials and **Methods** We genotyped six SNPs in ANRIL in 270 Psoriasis vulgaris (PsV) patients and 271 healthy controls in the northern Chinese population with an improved multiplexed ligation detection reaction (imLDR) method to identify the role of ANRIL in psoriasis. **Results** The C allele of rs3217992 and the T allele of rs2518723 were more prevalent in the case group than in the control group . The haplotypes

CTATAA, CCCCGG, and CTCCGG are risk haplotypes for psoriasis.and the TCCCGG, TCATAA and CCATAA haplotypes are protective against psoriasis. Conclusion: ANRIL had significant effects on psoriasis in the northern Chinese population.

PO-0494

银屑病人群心血管事件发生风险模型的建立

龙思宇[1] 何焱玲[1]

[1]首都医科大学附属北京朝阳医院

目的 本研究利用临床和流行病学因素构建银屑病人群发生心血管事件的风险预测模型。

方法 研究对象为银屑病人群，建模队列组成包括 206 例合并心血管事件的银屑病患者和 343 例未合并心血管事件的银屑病患者，基于 10 个非遗传因素进行病例对照研究并构建风险预测模型，通过 LASSO 回归筛选风险变量，logistic 回归建模，并利用内部验证、校准图验证模型，利用列线图进行模型可视化。

结果 风险模型的 C 指数为 0.843(0.813-0.881)，内部验证 C 指数为 0.834。校正曲线提示风险预测模型预测结果与实际观察结果拟合效果好。

结论 利用银屑病合并心血管事件风险预测模型可以确定个体银屑病患者合并心血管事件的风险，有利于制定高风险人群个体化随访和预防策略。

PO-0495

综合护理干预在银屑病患者中的应用效果

何 涛[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 评价银屑病患者中综合护理实施效果及会否影响患者的生活质量。**方法** 于 2021 年 1 月-2021 年 12 月期间选取 74 例在本院就诊的银屑病患者，经随机数字表法，划分对照组（n=37，常规护理干预）和观察组（n=37，综合护理干预），比较两组临床效果。**结果** 观察组患者的临床治疗总有效率高于对照组，两组之间数据比较存在差异（P < 0.05）。**结论** 在银屑病患者中实施综合护理干预，疗效显著，对患者的病情控制和症状改善非常有帮助。

PO-0496

Serum lipids and risk of incident psoriasis: a prospective data from the UK Biobank study

Danrong Jing[1] Yi Xiao[1] Hong Liu[1] Xiang Chen[1] Minxue Shen[1]

[1]Xiangya Hospital, Central South University

Objective Few studies reported the relationship between serum lipids and the incidence of psoriasis. To overcome the limitations of cross-sectional data from previews studies and to verify the suggestive effect of serum lipids concentrations on the risk of incident psoriasis, we conducted this prospective cohort study in a large European adult population from the UK Biobank to estimate the association of serum lipids with the risk of incident psoriasis.

Methods This was a prospective cohort study based on the data from the UK Biobank. Diagnosis of psoriasis was confirmed using hospital inpatient records obtained from the Hospital Episode Statistics for England, Scottish Morbidity Record data for Scotland, and the Patient Episode Database for Wales. Additional cases were complemented through linkage to primary care, death register data, and self-report. Follow-up time was calculated for each individual as the time starting from the assessment date until December 31, 2018. Serum lipids measured included HDL, LDL, triglyceride, and total cholesterol. Sociodemographic information such as sex, age, household income, education, and smoking status was obtained through interviews or touchscreen questionnaires conducted at the baseline assessment center. Body height and weight were measured by nurses, and body mass index (BMI) was calculated. Cox proportional hazard model was used to investigate the association between four kinds of serum lipids status and psoriasis in this prospective cohort study after adjusting for covariates including sex, age, BMI, income, education, smoking status, history of taking lipid-controlling agents.

Results In this study, 419,488 participants were included and eligible for the analysis after excluding 73,649 with missing or unqualified data on serum lipids information and 9,368 participants with psoriasis on baseline. Finally, 2,856 participants with incident psoriasis were identified during a median follow-up period of 10.88 years. HDL deficiency (<1.0 mmol/L for men, <1.3 mmol/L for women) at baseline were associated with approximately 17% increased risk of incident psoriasis after adjusting for covariates (HR: 1.166, 95%CI: 1.066-1.276, P=0.001), and high triglyceride level (≥1.7 mmol/L) at baseline was associated with a nearly 11% increased risk (HR: 1.106, 95%CI: 1.023-1.196, P=0.012). HDL deficiency and high triglyceride concentration were associated with an additional risk of incident psoriasis in women (16.9% for HDL and 19.7% for triglyceride), while no significant results in men. Results between age categories also showed

differences. HDL deficiency and high triglyceride concentration were associated with increased risk of incident psoriasis only in the younger group (<60 years old) (21.6% for HDL and 22.2 for triglyceride). Results among different BMI categories were different either. The largest effect size was observed in the obesity group (BMI>30 kg/m2), as HDL deficiency presented with 18.4% additional risk of incident psoriasis (HR=1.184; 95% CI: 1.029 to 1.362; P=0.018) and high triglyceride concentration presented with nearly 26% additional risk of incident psoriasis (HR=1.260; 95% CI: 1.093 to 1.451; P=0.001). No significant effect was observed in LDL and total cholesterol.

Conclusions The increasing HDL level conferred a decreased risk of psoriasis, and the high triglyceride concentration conferred an increased risk of psoriasis, especially in women.

PO-0497

Identification of key pathways and genes of Psoriasis and Vitiligo using bioinformatics analysis

JingZhan Zhang[1,2] XiaoJing Kang[1,2]

[1]People's Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region

[2]Xinjiang Key Laboratory of Dermatology Research

Psoriasis and vitiligo are common immune related skin diseases. Some patients have concomitant. However, the pathogenesis is still unclear. This study aimed to identify the critical genes and pathways underlying these molecular similarities through bioinformatics analysis. Publicly available gene expression profiles of GSE109248 and GSE53552 in psoriasis, GSE75819 and GSE65127 in vitiligo from lesional and non-lesional skin samples were downloaded from the GEO database and analyzed in order to obtain diferent expressed genes (DEGs). Gene Ontology, Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes enrichment analysis and protein-protein interaction were then performed to elucidate the molecular mechanism. A total of 9 overlapping DEGs were identified between psoriasis and vitiligo. The overlapping DEGs mainly enriched in melanocyte differentiation, stem cell differentiation, exocrine system development, neural crest cell development, mesenchymal cell development, stem cell development, neural crest cell differentiation and cell migration. This study provides a theoretical basis for the precise targeted therapy of such patients.

PO-0498

Female gender was associated with increased odds of sleep disturbance in adult patients with moderate-to-severe psoriasis: a Chinese cross-sectional study

Minjia Tan[1] Junchen Chen[1] Jingjin Hu[1] Wu Zhu[1] Yehong Kuang[1]

[1]Department of Dermatology, Xiangya Hospital, Central South University, Changsha, China

Objective Up to 85.3% of patients with psoriasis suffer from SD（sleep disturbances）. However, SD has not been characterized in Chinese patients with psoriasis or the factors that affect SD among adult patients with psoriasis. In this study, the purposes were to examine the risk of SD in patients with psoriasis compared with a control group of healthy individuals, and to identify factors contributing to SD in psoriasis.

Methods This was a cross-sectional, questionnaire-based, case-control study involving 142 adult participants with psoriasis and 142 with healthy controls. Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), Generalized Anxiety Disorder-7 (GAD-7), the Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9), Psoriasis Area and Severity Index (PASI), and Body Surface Area (BSA) were measured. Mild psoriasis was defined by PASI and BSA cut-offs of <10 and mild-to-severe psoriasis was determined by PASI or BSA cut-offs of ≥10.

Results The prevalence of SD (PSQI ≥6) was 47.9% in adult patients with psoriasis. The mean PSQI of psoriasis was 6.1±3.7, which was higher than the control group (4.9±2.5, $p< 0.001$). The risk of SD in the psoriasis group was 1.656 times (AOR=1.656; 95% CI 1.014-2.702; p=0.044) higher than that in the healthy group. Female sex (AOR=4.130; 95% CI 1.306-13.058) was significantly associated with increased odds of SD in moderate-to-severe psoriasis, while there were no significant factors affecting SD of mild psoriasis.

Conclusions Compared to healthy control group, psoriasis patients were more likely to suffer SD.In patients with moderate-to-severe psoriasis, the female sex was associated with a higher likelihood of SD, but not in mild cases.

PO-0499

Cutaneous Nerve Fibers Participate in the Progression of Psoriasis by Linking Epidermal Keratinocytes and Immunocytes

SiQi Chen[1] XueYan Chen[1] YingZhe Cui[1] BingXi Yan[1] Yuan Zhou[1] ZhaoYuan Wang[1] Fan Xu[1] YanZhou Huang[1] Yuxin Zheng[1] XiaoYong Man[1]

[1]Second Affiliated Hospital, Zhejiang University School of Medicine

Background Recent studies have illustrated that psoriatic lesions are innervated by dense sensory nerve fibers. Psoriatic plaques appeared to improve after central or peripheral nerve injury. Therefore, the nervous system may play a vital role in psoriasis.

Objective: We aimed to clarify the expression of nerve fibers in psoriasis and their relationship with immune cells and keratinocytes, and to explore the effect of skin nerve impairment.

Methods We defined the distribution pattern of nerve fibers in the lesional skin of psoriasis by immunohistochemistry, combined with the analysis of the results of psoriasis bulk skin RNA-seq in the GEO database. In the mouse model of psoriatic-like dermatitis, hemisection of the spinal cord and intervention of type A botulinum toxin were used to further confirm the role of the nervous system in the occurrence and development of psoriasis.

Results Our results illustrated that nerve fibers in psoriatic lesions increased and were closely innervated around immune cells and keratinocytes. RNA-seq analysis showed that peripheral sensory nerve-related genes were disrupted in psoriasis. In spinal cord hemi-section mice, sensory impairment improved psoriasiform dermatitis and inhibited the abnormal proliferation of keratinocytes. Botulinum toxin A alleviated psoriasiform dermatitis by inhibiting the secretion of calcitonin gene-related peptide.

Conclusions Collectively, cutaneous nerve fibers participate in the progression of psoriasis by linking epidermal keratinocytes and immunocytes. Neurological intervention may be a new treatment strategy for psoriasis.

PO-0500

Real-world single-center experience with 128 patients with psoriasis successfully treated with dose reduction of Ixekizumab

kun Hu[1] Mi Zhang[1] Junchen Chen[1] Wu Zhu[1] Yehong Kuang[1]

[1]Department of Dermatology, Xiangya Hospital, Central South University

Real-world single-center experience with 128 patients with psoriasis successfully treated with dose reduction of Ixekizumab

Kun Hu, Mi Zhang, Junchen Chen, Wu Zhu, Yehong Kuang

Department of Dermatology, Xiangya Hospital, Central South University

Background Biologic therapies have revolutionized outcomes for patients with psoriasis. However, continuous treatment comes with substantial costs and adverse events, and withdrawal of biologics is associated with relapse risk.

Objective: To perform a retrospective study of 128 psoriasis patients successfully treated with a dose reduction regimen of IXE.

Methods In this retrospective study, we included 128 patients received the first dose of 160 mg, and then 80 mg every two weeks for 4 weeks, followed by 80 mg every four weeks later. These patients were followed at week 4, 12 and 24.

Results Using as observed methods, IXE was initiated according to the standard dose, and fast skin clearance was observed at week 4. At week 12, 92.4% (85/92) of patients achieved Psoriasis Area and Severity Index (PASI) score (PASI 75), 77.2% (71/92) achieved PASI 90, and 51.1% (47/92) achieved PASI 100. Then, clinical responses were maintained at week 24, 87.3% of patients achieved PASI 75, 76.2%, and 55.6% of patients achieved PASI 90 and 100, respectively. In total, these patients save $1948 per patient in the 12 weeks of treatment.

Conclusion Because IXE proved to be a successful treatment for dose reduction, this dose regimen should be considered a proper significance of the economic impact of IXE.

PO-0501

Guttate psoriasis induced by interferon alfa-2b treatment for high-grade cervical intraepithelial neoplasia

Rong Li[1] KUN CHEN[1]

[1]Department of Physiotherapy, Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College, Nanjing, 210042, China.

Interferon alfa-2b(INF-α2b), an immune modulator, has several medical indications, including in the treatment of HPV clearance, chronic hepatitis B/C and multiple sclerosis. As one of the first-line therapy of cervical intraepithelial neoplasia (CIN), INF-α2b's common cutaneous side effects include vasculitis, necrosis and ulceration. Recent studies have found that exacerbations of autoimmune condition secondary to interferon treatment presented in some diseases.Herein, we reported a 46- year-old woman with high-grade cervical intraepithelial neoplasia (CINⅢ),who experienced development of new-onset guttate psoriasis after receiving INF-α2b.

A 46-year-old woman diagnosed with CINⅢ,who received INF-α2b tablets as postoperative medication, referred to our hospital with symptoms of scaly papules and erythema for two months.The patient was screened for cervical abnormality of HPV-DNA testing four months ago. Then her HPV test was positive for HPV-16/HPV-35+ genotypes and gynecologic oncologist recommended immediately cervical cytology examination to confirm definitive diagnosis. The cervical biopsy demonstrated high-grade cervical squamous intraepithelial neoplasia and then the patient, who underwent cervical cone excision surgery, was treated with 50mg INF-α2b tablet through vaginal suppository once a day to promote HPV clearance. Two weeks after INF-α2b therapy, dramatic psoriasis scaly papules and erythema presented in her abdomen and extremities and soon spread with increased sizes of diameter . All these lesions were positive for Auspitz sign. She had no prior or family history of psoriasis. The patient was treated with topical glucocorticosteroids and calcineurin inhibitors first but the lesions still disseminated. Thus, treatment with INF-α2b was discontinued and the guttate-like psoriasis lesions marked improved within two weeks, resolving at two months by former topical agents. To date, one years after the INF-α2b associated flare, psoriasis has not relapsed.

PO-0502

复发性寻常型银屑病患者皮损组织常驻记忆 CD8+T 细胞的特征探究

王秋月[1] 罗娜娜[1] 雷 敏[1] 陈 鲜[1] 李春霄[1] 郝平生[1]

[1]成都中医药大学附属医院

目的 探究复发性寻常型银屑病（PV）患者皮损中组织常驻记忆 CD8+T（TRM）细胞数目和分布及其驻留相关因子 CD103、CD69 和 CD49a 的特征，以期从皮损 CD8+TRM 细胞免疫学角度探究银屑病发病及复发机制。**方法** 收集符合纳入标准的复发性银屑病患者 10 例为试验组（PV 组）与健康志愿者 10 例为健康对照组（HC 组），行活检术切取皮肤标本，应用双重免疫荧光染色和流式细胞术检测 PV 组和 HC 组皮肤中 CD8+TRM 细胞的数目和频率及其驻留相关因子 CD103、CD69 和 CD49a 的分布。**结果** PV 组 CD8+CD103+TRM 细胞、CD8+CD69+TRM 细胞和 CD8+CD49a+TRM 细胞的数量，均显著高于 HC 组（$P < 0.001$, $P < 0.001$, $P < 0.01$）；荧光显微镜下 PV 组 CD8+TRM 细胞多分布于真皮层和真表皮交界处，偶见于表皮层；PV 组 CD8+TRM 细胞数目与其 PASI 评分无相关性（$P > 0.05$）；PV 组 CD8+CD103+TRM 细胞频率明显高于 HC 组（$P < 0.01$），细胞频率与 PASI 评分无相关性（$P > 0.05$）。**结论** 复发性 PV 患者皮损中的 CD8+CD103+TRM 细胞、CD8+CD69+TRM 细胞和 CD8+CD49a+TRM 细胞可能参与了银屑病的发生发展和复发，这些细胞多分布在真皮表皮交界处，多见于真皮层，偶见分布于表皮层，也进一步提示 TRM 细胞在复发性 PV 的发病中不仅累及表皮层，同时真皮层也可能是其作用的主要场所。

PO-0503

LncRNA TINCR 在银屑病发病机制中的的表达研究

张 倩[1] 吴卫东[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 对比研究 lncRNA TINCR 及其靶基因在正常皮肤与寻常型银屑病皮损组织表达水平，探讨 lncRNA TINCR 在寻常型银屑病中可能发挥的作用机制。**方法** 采用实时荧光定量 PCR 法检测 15 例寻常型银屑病患者皮损组织及 15 例正常人皮肤组织中 lncRNA TINCR 的表达水平。采用生物信息学分析寻找 lncRNA TINCR 可能的靶基因。免疫组化实验检测 50 例银屑病皮损组织与 23 例正常皮肤中 Cyclin D1 与 KLF4 的表达情况。**结果** （1）lncRNA TINCR 在寻常型银屑病皮损中的表达水平为 0.0627±0.0184，明显低于正常皮肤组织的表达水平.2089±0.1013，两组差异有统计学意义（$P < 0.05$）。（2）生物信息学分析发现 TINCR 可能调控下游 KLF4 和 Cyclin D1 的表达。（3）Cyclin D1 在寻常型银屑病皮损表皮中表达于棘层下部，较正常组织表皮的表达程度强，两组间差异具有统计学意义（Z=-3.437，P<0.05）。（4）KLF4 在银屑病皮损表皮中表达于棘层上

1/2，在正常皮肤组织表达于基底层，两组间差异具有统计学意义（c2=27.205，P<0.05）。**结论** lncRNA TINCR 在寻常型银屑病皮损组织中的表达低于正常皮肤组织，TINCR 的靶蛋白 KLF4 和 Cyclin D1 在寻常型银屑病皮损和正常皮肤组织中存在差异表达。lncRNA TINCR 可能通过 TINCR-KLF4/Cyclin D1 轴调控 KC 过度增殖和异常分化，从而参与寻常型银屑病的发生发展。

PO-0504

Differences in Skin and Pharyngeal Microbiota of Patients with Plaque versus Guttate Psoriasis

jingjin hu[1,2,3,4] Wenhua Lu[5] Xingyu Li[1,2,3,4] Junchen Chen[1,2,3,4] Wu Zhu[1,2,3,4] Yehong Kuang[1,2,3,4]

[1]Xiangya Hospital, Central South University

[2]National Clinical Research Center for Geriatric Disorders (Xiangya Hospital)

[3]Hunan Key Laboratory of Skin Cancer and Psoriasis (Xiangya Hospital)

[4]Hunan Engineering Research Center of Skin Health and Disease

[5]Taiyuan Central Hospital

Abstract

Objectives To characterize the skin and pharyngeal microbial composition of patients with plaque psoriasis (PP) and guttate psoriasis (GP), and to determine whether the PP and GP can be distinguished by the dominant microbiota.

Methods DNA was extracted from the skin and pharyngeal microbiota of 117 patients with psoriasis, including 62 large plaque psoriasis(LPP), 41 small plaque psoriasis (SPP), and 14 guttate psoriasis. 16s rRNA gene (V3-V4 variable region) high-throughput sequencing and bioinformatic analyses were performed.

Results The diversity of skin microbiota in the LPP group was similar to that in the SPP group, but different from that in the GP group; no differences in pharyngeal microbiota among groups. Linear Discriminant Analysis (LDA) Effect Size (LEfSe) analysis revealed 16 specific biomarkers between GP and PP groups, finding that the dominant genera of skin microbiota in PP group were Staphylococcus, Stenotrophomonas, Enhydrobacter, Brevundimonas, and Allorhizobium-Neorhizobium-Pararhizobium-Rhizobium and so on. The family Halomonadaceae, its genus Halomonas were the characteristic microbiota in GP group in either the skin or the pharynx. Phylogenetic Investigation of Communities by Reconstruction of Unobserved States (PICRUSt) analysis showed 11 remarkable different Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes

(KEGG) pathways (p <0.05, FDR adjusted p <0.15). Furthermore, the models of 14 OTUs could effectively distinguished PP patients from GP patients (AUC =0.935).

Conclusions The results indicated that differences existed in the skin microbiota of patients with plaque and guttate psoriasis, but no obviously different between the small plaque and large plaque psoriasis, also between the groups in the pharynx. Some specific skin microbiota may be used as characteristic microbiota for psoriasis patients with plaque and guttate subtypes, which provides a new direction for future studies aiming to understand the host-skin microbiota interplay in psoriasis progression.

PO-0505

司库奇尤单抗治疗重度斑块型银屑病伴肝硬化及血细胞减少病例 2 例

李正秀[1] 徐宏慧[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

全球 3.5 亿乙型肝炎病毒携带者中有约 1 亿是我们中国人，所以中国是乙肝的大国。乙肝可能导致肝硬化，甚至肝细胞癌，因为患者基数大，影响深重，所以在临床治疗中需要格外关注乙肝的问题，尤其是应用免疫抑制剂和生物制剂的患者，其中就包括银屑病使用生物制剂，在使用前的筛查和使用过程中的随访，都是非常重要的。本文分享了两个病例，这两例都是肝硬化、血细胞减少的的患者，使用司库奇尤单抗，其中一例是慢性乙肝导致的肝硬化，另一例目前没找到肝硬化的明确病因，我们考虑是患者长期口服各种偏方导致药物性肝硬化。两例患者都有非常好的治疗效果。

PO-0506

IL-17A 拮抗剂治疗重度斑块型银屑病合并肾脏疾病 1 例

曹志强[1] 张春红[1]

[1]山东大学第二医院

银屑病是一种免疫介导的慢性炎症性皮肤病，常累及皮肤和关节，目前已阐明其与糖尿病、高血压、代谢综合征、动脉粥样硬化等多种共存疾病有关，而银屑病合并肾病关注较少。中重度银屑病患者主要系统治疗包括维甲酸、免疫抑制剂(如甲氨蝶呤）等，IL-17A 拮抗剂（包括司库奇尤单抗）作为新的生物制剂已广泛应用于临床，且取得了较好的疗效，而目前司库奇尤单抗治疗银屑病合并肾脏疾病的案例较为罕见，我们报道司库奇尤单抗成功治疗重度斑块型银屑病合并肾病 1 例。患者女，21 岁，银屑病病史 6 年余，PASI 评分 47 分。1 年前因妊娠期间发生子痫前期，进而出现蛋白尿、高血压、高尿酸等症状，在给予培哚普利叔丁胺片、非布司他、黄葵胶囊、肾炎康复片

对症治疗后，患者血压基本控制正常，然而蛋白尿持续无改善（0.841-1.230g/d），血尿酸仍然偏高（463-599μmmol/L）。为明确病因，行肾脏病理活检提示局灶节段性肾小球硬化。患者为治疗银屑病，综合考虑后给予司库奇尤单抗治疗，治疗 1 月后，PASI 评分 0 分，且尿蛋白由 1.066g/d 降低至 0.786g/d，随后规律注射司库奇尤单抗，患者末次复诊（治疗 10 月后），尿蛋白降至 0.208g/d。此外在治疗过程中，患者高尿酸血症在应用司库奇尤单抗治疗后，尿酸水平降至正常并持续到现在。

PO-0507

银屑病与运动锻炼相互作用关系调研

汤归绍[1] 张 鹏[1] 苏玉文[1]

[1]中南大学湘雅二医院

目的 银屑病是一种慢性、复发性、自身免疫性疾病，患者常合并肥胖、糖尿病、心血管疾病、抑郁症或焦虑症。运动是一种非药物干预方式，对减重、自身免疫病及心血管疾病等有较多益处。运动锻炼对银屑病患者的影响及银屑病病情对患者参与运动锻炼的影响需要进一步研究予以揭示。

方法 设计制作银屑病患者运动情况调研问卷，于 2020 年 9 月-2021 年 3 月招募我院皮肤性病科门诊及病房收治的银屑病患者，共收集有效问卷 230 份，采集了患者基本信息、银屑病病情、运动锻炼情况及患者对银屑病与运动相互作用关系认知情况等信息，通过 SPSS V26.0 软件对结果进行统计学分析。

结果 本调查纳入了 230 例银屑病患者，其中男性患者 151 例、女性患者 79 例。调查患者对银屑病与运动相互作用关系认知： 159 例（69.1%）患者认为运动对银屑病有改善效果，60 例（27.7%）患者认为运动能使银屑病皮损外观改善、22 例（10.1%）认为运动能使皮肤瘙痒或疼痛减轻、16 例（7.4%）认为运动可以缓解关节疼痛、43 例（19.8%）认为运动能使自己身体整体状况改善、74 例（34.1%）认为运动能好转情绪及调整心态、2 例（0.92%）认为运动能通过“其他原因”改善银屑病；12 例（5.2%）患者认为运动对银屑病有不良影响，9 例（75.0%）认为运动会使银屑病皮损外观更严重、3 例（25.0%）认为运动会使皮肤瘙痒加重、1 例（0.67%）认为运动会使关节疼痛加重；59 例（25.7%）患者认为运动对银屑病无影响。42 例（18.3%）认为银屑病病情会阻碍参与运动锻炼，原因包括银屑病皮损影响美观、皮损导致的不适感、关节疼痛、体质变差；39 例（17.0%）患者认为银屑病病情会促使参与运动锻炼，149 例（64.8%）患者认为银屑病病情对参与运动锻炼无影响。

结论 大部分银屑病患者认同运动对银屑病有改善效果，但同时也有一部分患者因为银屑病病情而降低了参与运动的积极性。银屑病与运动锻炼之间存在相互作用关系。

PO-0508

银屑病中的外泌体 circRNAs 的生物学功能与临床应用(综述)

罗辉清[1]

[1]山东第一医科大学第一附属医院

银屑病俗称牛皮癣，是一种慢性炎症性皮肤病，发病机制十分复杂。尽管，最近针对不同促炎细胞因子的生物制剂的使用使银屑病的治疗发生了巨大的变化，因其病因尚未完全了解，所以这些药物并没有解决银屑病免疫调节反应异常的原因。外泌体 circRNAs 由于其生物学特性，逐渐成为近年来研究的热点。circRNAs 作为长链非编码 RNA 的新成员，具有一个没有 5′末端帽子和 3′末端 poly（A）尾巴的连续的共价闭环结构。circRNAs 具有组织发育的特定表达模式，在各种疾病中具有重要的调节功能。许多研究报道了 circRNAs 在临床的应用前景，在不同的疾病中作为新的生物标志物和治疗靶点。此外，外泌体是一种纳米级的磷脂双分子层囊泡，富含特定的蛋白质、核酸和脂质，参与了包括生理和病理在内的体内多种生物过程。外泌体是细胞间通讯的重要载体。外泌体中的非编码 RNA(如 microRNAs 和长非编码 RNA)也被证明在人类疾病中发挥重要的调节作用。外泌体 circRNAs 是外泌体中的 circRNAs。然而，很少有研究关注外泌体 circRNAs 在银屑病中的作用机制。最近，circRNAs 被证实在外泌体中富集并稳定表达，可以通过检测为常规诊断方法提供额外的证据。本文综述了银屑病中的外泌体 circRNAs 的生物学功能与临床应用前景。具体来说，我们提出了对外泌体 circRNAs 在银屑病治疗中有望成为新的生物标志物和治疗靶点的新的看法。

PO-0509

IL-17 抑制剂治疗泛发性脓疱型银屑病疗效与安全性研究

刘伊婕[1] 张 谧[1] 陈军臣[1] 匡叶红[1]

[1]中南大学湘雅医院

背景：泛发性脓疱型银屑病是一种少见、危及生命的重度银屑病，典型临床表现反复发作红斑、脓疱。临床研究表明，IL-17 抑制剂对泛发性脓疱型银屑病显示出良好的疗效与安全性，但是临床研究数据并不能代表真实治疗情况。

目的 研究两种 IL-17 抑制剂（包括司库奇尤单抗及依奇珠单抗），在真实世界中治疗脓疱型银屑病的疗效及安全性。

方法 研究纳入 9 名脓疱型患者，其中 7 名男性患者。6 名患者接受司库奇尤单抗治疗，另外 3 名患者使用依奇珠单抗，建议标准剂量治疗，治疗后根据医生及患者病情调整治疗方案。随访时间至 24 周，使用医生总体评估、DLQI（皮肤病生活质量）评分，从患者及医生两个角度评估患者治疗疗效，同时记录不良反应事件发生率。

结果 9 名患者初次治疗时，7 名中重度脓疱型患者。数据显示，治疗 12 周后，6 名患者皮损完全清除，1 名患者几乎清除，剩余 2 名患者轻微红斑未完全改善，且 7 名患者生活质量显著改善，完全不受影响，另外 2 名患者仅轻度影响（DLQI=2）。在第 24 周，仅有 1 例患者出现病情反复发作，其余患者病情与 12 周疗效保持稳定或进一步改善。本研究 9 例患者没有出现不良反应。

结论 本研究结果表明，IL-17 抑制剂在真实世界中对脓疱型银屑病的治疗有效，无严重不良反应发生。

PO-0510

ILF2 调节长链非编码 RNA KLHDC7B-DT 促进 银屑病角质形成细胞增殖和皮肤炎症

殷熙然[1]

[1]山东大学齐鲁医院

目的 白介素增强子结合因子 2 (ILF2)广泛参与 RNA 稳定性和炎症反应。长链非编码 RNA (lncRNA)的异常表达参与了银屑病的发病机制。然而，关于 ILF2 在银屑病中的作用尚不清楚。探讨 ILF2 和 KLHDC7B-DT 在银屑病发病中的作用。**方法** 采用 lncRNA 芯片和 qRT-PCR 检测银屑病组织中 lncRNA 的表达。采用 M5 (IL-17A、IL-22、IL-1 α、肿瘤抑素 M、TNF-α)刺激正常人表皮角质形成细胞(NHEKs)、HaCaT 细胞和 Ker-CT 细胞建立银屑病体外模型。荧光原位杂交检测 KLHDC7B-DT 和 ILF2 在角质形成细胞中的分布。通过 EdU 法和流式细胞术检测 KLHDC7B-DT 和 ILF2 对角质形成细胞的增殖作用。ELISA 法检测细胞因子分泌水平。采用 RNA pull-down 和 RNA immunoprecipitation (RIP) 检测 KLHDC7B-DT 直接与 ILF2 结合。Western blotting 检测

STAT3/JNK 信号通路相关蛋白。**结果** ILF2 和 KLHDC7B-DT 在银屑病组织和 M5 诱导的角质形成细胞中明显过表达。KLHDC7B-DT 促进角质形成细胞增殖，诱导 IL-6、IL-8 分泌。我们发现 ILF2 可直接与 KLHDC7B-DT 结合，激活 STAT3 和 JNK 信号通路。KLHDC7B-DT 的表达受 ILF2 的调控。ILF2 下调后，M5 诱导的角质形成细胞增殖和炎性细胞因子分泌受到抑制。此外，ILF2 以 KLHDC7B-DT 依赖的方式促进角质形成细胞的增殖和炎症反应。**结论** KLHDC7B-DT 和 ILF2 在银屑病皮损及银屑病细胞模型中高表达，KLHDC7B-DT 和 ILF2 可促进角质形成细胞增殖，促进炎症因子 IL-6 的表达。ILF2 通过直接结合 KLHDC7B-DT，调节 KLHDC7B-DT 的表达水平，发挥调节角质形成细胞增殖和炎症因子分泌作用，影响 STAT3/JNK 通路，参与银屑病进程。

PO-0511

S100A10 蛋白在银屑病皮损中的表达及对咪喹莫特诱导的银屑病样皮炎的影响

李佳林[1] 付修宇[1] 张芯育[1] 付丹丹[1] 闫 冬 李 敏 宋向凤 田中伟[1]

[1]新乡医学院第一附属医院

目的

明确银屑病皮损中 S100A10 蛋白的表达情况；探讨 S100A10 蛋白在银屑病发病过程中的作用。

方法

免疫组织化学对寻常型银屑病患者皮损和健康人群皮肤进行染色，用 Image pro plus 软件进行表皮区平均光密度测量，明确 S100A10 表达差异；建立动物模型，将 6~8 周 C57 雌性小鼠随机分为：正常组、咪喹莫特组（背部外涂 5%咪喹莫特乳膏，建立银屑病样皮损模型）使用 Western blot 及免疫组织化学检测皮损区 S100A10 蛋白表达；利用 S100A10 基因敲除小鼠，构建咪喹莫特诱导小鼠银屑病样皮炎模型，设立野生型对照，通过鳞屑程度评分及 HE 染色测量皮肤厚度明确 S100A10 基因敲除对小鼠银屑病表型的影响；利用 Western blot、实时荧光定量 PCR、免疫组化观察 S100A10 基因敲除小鼠 STAT3、NF-κB、ki-67、IL-17 等细胞因子表达情况。

结果

与健康对照相比，银屑病患者皮损组织中 S100A10 表达显著降低；野生型小鼠咪喹莫特诱导银屑病样模型与对照组相比，S100A10 表达降低；S100A10 基因敲除小鼠咪喹莫特诱导小鼠银屑病样模型中，发现 S100a10 -/-小鼠表现出更严重的表型，鳞屑更明显、评分更高、皮损厚度增加，STAT3、NF-κB、ki-67、IL-17 等细胞因子表达升高。

结论

S100A10 蛋白在银屑病皮损低表达；银屑病的发生发展可能与 S100A10 蛋白在皮肤表达的下调有关。

PO-0512

抗原呈递元件基因甲基化对银屑病发生的作用研究

冯燕艳[1] 付丽新[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 探讨抗原提呈原件相关基因 (TAP1、TAP2、LMP2、LMP7) 启动子区甲基化与银屑病的关系。**方法** 收集银屑病患者和正常人的石蜡包埋组织标本 1 5 例，应用免疫组织化学 SP 法及免疫印迹法检测抗原呈递元件（TAP1、TAP2、LMP2、LMP7）蛋白的表达水平。RT-PCR 方法检测在 mRNA 表达水平差异；筛选特异性下调表达或蛋白质缺失的基因，从基因启动子 CPG 岛异常甲基化水平分析，设计候选基因启动子区富含 CPG 岛片段的 PCR 扩增、载体克隆与测序，筛选和确定候选基因启动子 CPG 岛甲基化目的片段和引物序列。 **结果** 抗原呈递元件 AMP 相关基因在寻常型银屑病患者皮损中的 mRNA 水平 TAP1、TAP2 和 LMP2 的表达无显著差异， LMP7 的表达显著下降。 TAP1、TAP2 蛋白在银屑病皮损中表达升高，LMP7 的表达显著降低，LMP2 的表达无显著变化。TAP2 基因的 125 位点中，银屑病患者皮损组织中的甲基化水平显著低于健康对照（$p<0.05$）。 **结论** TAP2 可能通过基因启动子区域 CpG 岛甲基化使多种基因表达增强，进一步影响通过提呈内源性抗原肽影响银屑病的发生。

PO-0513

基于单细胞测序探讨银屑病炎症和 Th17 及 Treg 细胞的交互关系

闫建军[1] 孙 青[1]

[1]山东大学齐鲁医院

背景：银屑病是一种主要有 T 细胞介导的慢性炎症性疾病。尽管关于银屑病发病机制的研究越来越多，迄今银屑病的确切致病因素以及发病机制仍未完全阐明。目前认为银屑病是遗传因素及环境因素相互作用共同介导的慢性炎症性疾病，多种免疫细胞以及促炎细胞因子等介导的炎症反应共同调控银屑病的发生、发展；其中 Treg（regulatory Tcells ）细胞功能异常，导致 Th17/Treg 调控失衡是银屑病发病的关键机制之一。该病发病率呈逐年升高趋势。银屑病病程长，容易反复发作，极大地影响了患者的生活质量及身心健康。因此深入了解银屑病炎症微环境和 Th17/Treg 细胞之间的生物学行为更有助于我们理解银屑病的发病机制，也有望为药物开发提供有价值的作用靶点。

目的 课题利用单细胞转录组学测序，对银屑病炎症微环境中各种细胞的亚群构成、差异表达基因和细胞间互作进行分析，寻找潜在致病细胞亚群，并通过深入探讨以 Th17、Treg 为代表的炎症细胞之间交互的分子机制，探索 Th17/Treg 免疫调控与银屑病炎症反应之间的关系。

方法 收集银屑病患者及健康对照者外周血，分离 PBMC，制备单个细胞悬液，10xgenomics 平台单细胞测序。对细胞进行聚类和分群，基于细胞亚群分类的结果，对单细胞亚群分类结果进行可视化。对不同细胞群体差异表达基因进行分析，对差异表达基因进行本体功能注释（GO）和京都基因与基因组百科全书富集分析（KEGG），明确存在差异的细胞亚群在银屑病发病中的潜在作用。探究银屑病患者外周血 PBMC 病理性微环境中的细胞亚群构成，重点分析与银屑病炎症反应密切相关的细胞分化及他们之间交互关系。

结果 单细胞 RNA 测序检测到健康人外周血 PBMC 有 6049 个细胞，银屑病患者外周血 PBMC 有 2632 个细胞。健康人和银屑病患者的 PBMC 细胞类型具有相似性但细胞亚型的分布具有差异性，尤其是 Th17 和 Treg 细胞。银屑病患者与健康对照 Th17 和 Treg 细胞细胞分化及其亚群的差异及细胞间相互作用的不同，与银屑病发病机制密切相关。

结论 单细胞转录组测序能够实现对 PBMC 做到精细分群，通过展示来自健康人和银屑病患者 PBMC 的表达谱，能够更精准的反映 PBMC 细胞各亚群间的差异，为将来更深入研究银屑病炎症微环境及发病机制提供了实验基础。

PO-0514

依奇珠单抗抗治疗银屑病临床疗效及安全性真实世界数据研究

黄 贺[1] 刘 昊[1,2] 吴文娟[1] 杨天慧[1] 盛宇俊[1,2] 朱正伟[1,2] 张学军[1,2,3,4]

[1]安徽医科大学第一附属医院

[2]博鳌超级医院

[3]苏州大学附属独墅湖医院

[4]安徽翡睿皮肤医学研究院

目的 依奇珠单抗是一种人源化单克隆免疫球蛋白 G 抗体，可特异性结合并抑制 IL-17A， 多项随机临床试验评估了其在治疗中重度银屑病患者的有疗效和安全性，但在中国应用的数据有限，为系统评估短期内依奇珠单抗在治疗中国银屑病患者中的疗效和安全性，并确定与治疗反应有关的基线因素。

方法 对 62 名接受依奇珠单抗治疗中度至重度斑块型银屑病患者进行了一项为期 12 周的回顾性观察研究。分别在用药第 4、8、12 周后使用银屑病面积和严重程度指数 (PASI)评分评价其疗效，并通过逻辑回归分析确定 PASI 改善与患者性别，年龄，BMI, 病程，发病年龄，饮酒，吸烟及共病等情况的相关性，在观察评估患者疗效过程中同时记录患者皮肤病生活质量指数（DLQI）以及出现的不良反应。

结果 12 周治疗周期内，分别有 100%、93.5% 和 61.3% 的患者达到 PASI 75、90 和 100。基线因素，例如年龄、性别、发病年龄、病程、BMI 等与临床疗效没有明显的相关性，治疗期间患者的

生活质量指数得到明显改善；其中 1 名患者因急性荨麻疹而停止治疗，在 13 名患者中观察到未导致治疗中断的不良事件。

结论 依奇珠单抗在短期内治疗中国银屑病患者显示出较好的疗效及安全性，一些基线因素与临床疗效无明显相关性。

PO-0515

TIPE2 在银屑病患者皮损及外周血中的表达情况研究

张芯育[1] 付修宇[1] 李佳林[1] 胡 华[1] 付丹丹[1] 宋向凤 闫 冬 田中伟[1]

[1]新乡医学院第一附属医院

目的 探讨寻常型银屑病患者皮损组织和外周血单个核细胞(PBMCs)中肿瘤坏死因子诱导蛋白 8 样蛋白 2，（Tumor necrosis factor-α-induced protein 8 like-2,TNFAIP8L2，TIPE2)的表达水平及意义。

方法 选取 2021 年 3 月到 2022 年 4 月在本院确诊的 27 名寻常型银屑病患者皮肤组织，同时选取 23 例在本院进行外科手术中切除的健康皮肤组织作为对照组；29 例寻常型银屑病患者血液和 28 例体检科体检的健康志愿者的血液作为对照组，采用免疫组织化学染色技术比较寻常型银屑病患者皮损和健康对照组皮肤中 TIPE2 的表达水平；实时荧光定量 PCR（Real-time qPCR）检测寻常型银屑病患者和健康对照组外周血单个核细胞中 TIPE2 和细胞因子 TNF-α、RELA、IL-1B、IL-6、IL10 的表达水平，评估细胞因子与银屑病皮损面积和严重程度（PASI 评分)的相关性。

结果 1.TIPE2 主要表达在表皮，尤其是角质层，与对照组正常皮肤组织相比，在银屑病患者表皮中 TIPE2 的表达量下降（$p < 0.01$）；与对照组正常血液相比，在银屑病患者 PBMC 中 TIPE2 的表达量下降（$p < 0.01$），而银屑病患者 PBMC 中炎性细胞因子 RELA、IL-1B、IL-6、IL10 表达升高（$p < 0.05$）。2.寻常型银屑病 PASI 评分与炎性细胞因子 RELA、IL-1B、IL-6、IL-10 呈正相关。

结论 寻常型银屑病患者皮损和外周血单个核细胞中 TIPE2 显著下调，并发现寻常型银屑病皮损面积和严重程度与 RELA、IL-1B、IL-6、IL-10 的表达量呈正相关。提示 TIPE2 在银屑病的发病机制中可能起到一定作用，我们推测它的表达降低在一定程度上加速了银屑病的发生与发展，以 TIPE2 为靶点的药物或可成为银屑病预防和治疗的新靶点。

PO-0516

S100A10 在银屑病致抑郁障碍中的作用

张芯育[1] 付修宇[1] 李佳林[1] 胡 华[1] 付丹丹[1] 宋向凤 闫 冬 田中伟[1]

[1]新乡医学院第一附属医院

银屑病是一种以表皮过度增生和慢性炎症为特征的皮肤病，影响全球 6000 多万成年人和儿童。世界卫生组织形容银屑病是一种“无法治愈的慢性、非传染性、疼痛、毁容和致残疾病”。皮肤外观导致的耻辱感和社会孤独感可能会导致负面的心理健康问题。抑郁症是银屑病中一种被广泛观察到的共病，银屑病患者可能通过各种机制发展为抑郁症。

抑郁症是一种情绪障碍，多数研究认为 5-羟色胺（5-HT）与抑郁障碍的发生密切相关，若 5-HT 与神经细胞表面 5-羟色胺受体（5-HTR）不能有效结合，大脑神经细胞之间就会出现信号传递障碍。S100 钙结合蛋白 A10（S100A10）是调节 5-HTR 信号转导的钙效应蛋白，其在抑郁障碍患者和自杀者的大脑中表达显著下降。且大量研究表明，免疫激活和炎症与抑郁症的发展密切相关，TNF-α、IL-1β，IL-6、IL-12 和 IL-17A 可直接参与抑郁障碍的发病机制。

S100A10 是 S100 钙结合蛋白家族中的一员，在神经系统中进行了广泛的研究，在抑郁症、肠易激综合征和帕金森病患者中发现了 S100A10 的异常表达。抑郁症中，5-HT 和 S100A10 表达降低。免疫系统中，S100A10 为纤溶酶原的受体，参与炎症刺激下巨噬细胞的募集；有研究表明免疫系统的激活，降低了 S100A10 的表达：S100A10 在 TLR4 信号通路中发挥负向调节的作用，在 TLR4 激活时，巨噬细胞中 S100A10 表达显著下调。TLR4 激活 NF-κB 通路，可促进多种重要的银屑病相关细胞因子产生，如 TNF-α、IL-8、IL-6 及 CCL27。但目前未见 S100A10 与银屑病细胞因子相关性的研究。

综上所述， S100A10 在抑郁障碍患者的大脑中表达显著下降，巨噬细胞中 S100A10 缺乏可增强巨噬细胞中的 TLR 信号和 TLR 触发的促炎细胞因子的产生，是 TLR4 触发的先天性炎症反应的负调节因子。抑郁症和银屑病有重叠的促炎症生物标志物，包括 IL-6、IL-17 和 TNF-α。炎症是银屑病和抑郁症之间的共同因素，被认为在银屑病患者的抑郁发作中起着重要作用。但 S100A10 在银屑病及其引起抑郁障碍中机制尚未见报道，需要进一步研究探索。

PO-0517

Single cell transcriptional zonation of human psoriasis skin identifies an alternative immunoregulatory axis conducted by skin resident cells

YuGe Gao[1] Meng Tong[2] Yuzhen Li[1]

[1]The second affiliated hospital of Harbin Medical University

[2]The fourth affiliated hospital of Harbin Medical University

Background and **purpose**

Psoriasis is a chronic inflammatory skin disease mediated by immunity in the background of polygene inheritance. The pathogenesis of psoriasis is not clear, and it is involved in many diseases. There are many kinds of abnormal cell development and differentiation in psoriasis. More and more cell subtypes have been found to play an important role in the pathogenesis of psoriasis. Different levels of cell subtypes interact with each other to form a complex regulatory network. The current experimental and clinical evidence shows that when psoriasis occurs, infiltrating immune cells target local skin cells and induce psoriasis phenotype. At present, the important role of IL-23 / IL-17 signaling pathway in the pathogenesis of psoriasis has been widely recognized. However, recent studies have shown that there is a potential feedback signaling pathway through which immune cells are activated by skin inherent resident cells. However, previous studies mostly either focused on one solitary signaling axis or profiled the genetic alterations of human psoriasis skin at the bulk tissue level, masking the comprehensive cell type–specific contributions to the psoriasis-associated genetic signatures. Thus, the intrinsic transcriptional alteration and intercellular molecular communications of each specific cell type in the whole skin of human psoriasis urgently need to be systematically explored.

Single cell transcriptome sequencing can analyze the genetic heterogeneity of cells with the same phenotype, find rare cell types and subtypes, and reveal the differential expression between cells. In this study, we perform single cell sequencing of psoriasis lesions combined with bioinformatics analysis, in order to further explore the pathogenesis of psoriasis from the cellular level and also provide a new idea for diagnosis and targeted therapy.

Methods

Single cell transcriptome sequencing was performed in 3 healthy and 3 patients with psoriasis by using 10x genomics.

Single cell suspension was prepared by full-thickness skin with enzymatic digestion and mechanical dissociation using gentleMacs Dissociator. Single cell cDNA libraries were prepared

by using 10X Genomics Chromium Single Cell 3' Reagent Kits (version 3.1) and the constructed libraries were sequenced on illumina novaseq 6000 with paired end 150bp. Raw sequencing data were processed via the 10X Genomics Cell Ranger (version 3.0.2) by using GRCh38.p12 genome assembly. Processed expression matrix was further evaluated and filtered via quality control of detected transcripts numbers, detected molecular numbers, mitochondrial ratio and cell doublets evaluation (Scrublet). According to the evaluation of quality control, cells harboring <500 transcripts, <1000 unique molecules, >5% ratio of mitochondria and predicted doublets were removed. we removed the cell cycle genes and obtained the overdispersed genes by estimating the mean and coefficients of variation.

To deconstruct the whole-layer human skin cell map of healthy and psoriasis at the single-cell transcription level, and further construct a neural network classifier to evaluate the evolutionary conservatism of mouse and human skin cell types.

GO enrichment were performed with custom built SQL dataset originally from Gene Ontology Resource (www.geneontology.org).

Ligand-receptor analysis were performed via nichenetr package with modification that specifically extract the ligand-to-receptor event, and instead of evaluated the ligand-receptor activity.

The intrinsic and intercellular molecular changes of each cell type in healthy skin and psoriatic skin were systematically evaluated.

In addition, we also analyzed the susceptibility gene locus, the differential expression of cell type and the effect of ligand receptor.

Immunomodulatory function of skin innate cells in psoriasis was verified by immunohistochemistry, immunofluorescence staining, dendritic cell (DC) activation and ELISA for chemokines detection.

Results

1. Single cell transcriptional profiling of the full-thickness healthy and psoriatic skin and all 24 259 cells were further clustered to five main clusters and an erythrocyte cluster.

2. According to the significant marker genes, 35 subtypes of human skin cells and their names were defined.

3. Different cell subtypes showed different changes in the pathological state of psoriasis, including the changes of cell number ratio, gene expression and function.

4. Expression of 31 known psoriatic susceptibility gene, GO and ligand-receptor analysis in 35 cell subtypes suggested that skin resident cells exhibited immune-regulatory ability.

5. Immunohistochemistry, immunofluorescence staining, DC activation and ELISA for chemokines detection proved that the skin resident cells in psoriasis have immunomodulatory functions.

Conclusion

We conduct a comprehensive bioinformatics analysis of the whole human skin at the level of single cell transcription. Based on the above analysis, we have drawn the whole skin cell atlas of healthy and psoriasis, revealing the evolutionarily conserved / specific skin cell types.

In addition, we have proposed an alternative immunomodulatory pathway from local resident cells to infiltrating immune cells, which provides a new idea for the treatment of psoriasis.

PO-0518

角质形成细胞中角蛋白 17 通过与 α -烯醇化酶共价结合促进银屑病发展的作用及机制研究

罗亦欣[1] 庞冰玉[1] 王 刚[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学西京医院皮肤科

目的 银屑病是一种慢性复发性自身免疫性皮肤病，以表皮过度增生、真皮毛细血管扩张、炎症细胞浸润为特征，其发病机制复杂。近年来研究发现，银屑病患者角质形成细胞（Keratinocytes, KCs）葡萄糖代谢异常，与银屑病的发病机制密切相关。我们前期研究发现银屑病特征性高表达的角蛋白 17（Keratin 17, K17）在银屑病的发病中发挥关键作用，其是否参与银屑病 KCs 葡萄糖代谢异常调控尚不清楚。

方法 分别在 HaCaT 细胞中干涉，过表达 K17 以及构建银屑病样细胞模型后，探究 K17 与 HaCaT 细胞糖酵解之间的关系；Co-IP 以及质谱分析鉴定与 K17 相互作用的糖酵解关键酶，检测其在银屑病皮损 KCs 中的表达情况；探究糖酵解关键酶与 K17 之间的作用机制以及相应体内的实验验证。

结果 研究发现，K17 可促进 HaCaT 细胞糖酵解通路的激活。Co-IP 以及质谱分析发现，α-烯醇化酶（ENO1）作为糖酵解通路上的一种关键酶可与 K17 直接相互作用，且 mRNA 和蛋白水平在银屑病患者皮损，银屑病细胞模型以及咪喹莫特（IMQ）诱导的银屑病样小鼠皮损组织中显著升高。利用小分子干扰片段 RNA（Small interfering RNA, siRNA）干涉 ENO1 的表达或利用抑制剂 ENOBlock 抑制 ENO1 活性均可显著抑制 KCs 的增殖和糖酵解水平。此外，体外研究表明，ENO1 可促进 K17 磷酸化以及核转位，从而促进 KCs 的糖酵解和增殖，加速银屑病病理过程的发展。最后，体内小鼠实验验证发现抑制 ENO1 的表达和活性以及抑制 K17 的磷酸化均可显著减轻 IMQ 诱导的小鼠银屑病样炎症。

结论 综上所述，糖酵解关键酶 ENO1 可与 K17 直接相互作用，促进其磷酸化修饰以及核转位，加速银屑病银屑病病理过程的发生与发展。因此，探索 K17 与 KCs 糖酵解异常之间的作用机制有助于更进一步探索银屑病的发病机制，并为银屑病的研究和治疗提供新视角和新思路。

PO-0519

患银屑病官兵焦虑抑郁状况调查

申 丽[1] 王艳侠 刘咏梅 谭红 马健楠[1]

[1]新疆军区总医院

目的 探讨官兵患银屑病的焦虑抑郁状况，为维护他们身心健康，提出预防措施。**方法** 对在我院就诊的 91 例官兵患银屑病为调查对象，同时抽取健康官兵 91 例为对照组，采用焦虑自评量表、抑郁自评量表进行测评分析。**结果** 官兵患银屑病焦虑自评量表、抑郁自评量表平均分均显著高于健康对照组。**结论** 官兵患银屑病存在明显的焦虑、抑郁情绪，心理健康状况较差，所以官兵患银屑病的身心健康应当值得关注。

PO-0520

叙事护理对红皮病型银屑病病人的干预效果研究

杨 鑫[1] 尹 璐[1] 耿宇慧[1] 李树良[1] 沈 悦[1]

[1]北部战区总医院

红皮病型银屑病常由寻常型银屑病用药不当导致的，患者易出现焦虑、抑郁等不良情绪，严重影响身心健康。叙事护理是一种新颖心理护理，是护理人员通过对病人故事的倾听、吸收、帮助其找到在故事叙说中所忽略的片段，用积极地故事替换被压制的问题故事，来帮助病人实现生活、疾病故事意义重构。本研究选取 2019 年 6 月至 2021 年 12 月在我院接受治疗的红皮病型银屑病患者 64 例作为对象，分析使用叙事护理应用于红皮病型银屑病护理中的效果，现报告如下。 1.资料和**方法** 1.1 一般资料 对 2019 年 6 月-2021 年 12 月在我科住院的 64 例红皮病型银屑病患者作为研究对象进行回顾性分析，每组 32 例，两组患者性别、年龄和发病原因比较无统计学意义（P ＞ 0. 05）。纳入标准：1、明确诊断为红皮病型银屑病。2、无精神意识障碍 3、排除合并严重心脏疾病、外伤、感染性疾病、全身器质性疾病。 1.2 干预**方法** 1.2.1 常规护理组，病人接受皮肤科常规护理，给予患者适当的安慰，向患者介绍疾病的相关知识，加强患者的疾病的正确认识。 1.2.2 叙事护理组，责任护士在常规护理基础上进行叙事护理干预，进行一对一的交流，时间定为每 3 天交流一次，每次 1 小时左右。 ①建立信任、制定计划：护士熟练掌握红皮病型银屑病的治疗过程及随访要点，给于患者心理支持及关注，以取得病人和家属信任，交流过程中对患者的性格特点、社交状

况、做到了解，并予以记录和分析，制定有针对性的叙事护理交流方案。 ②进入患者故事：此阶段主要以真诚的开放式访谈为主，促使患者乐于讲自己的故事，推进叙事护理的进行，全面了解目前严重困扰病人的护理问题。 ③问题外化与解构：问题外化要求将疾病相关问题与病人本身分离，并强化问题与其无关的意识，使其站在客观地角度审视自己的故事。 ④重构故事：叙事护士将正向力量迁移至困扰病人的现实问题中，改变病人固有的行动和认知,重构患者的生活意义。 1.3 评价指标 入院时、出院时对病人焦虑和抑郁程度情况进行比较。 2.**结果** 经过护理后，观察组患者的 SAS 以及 SDS 评分均显著优于对照组，差异有统计学意义（P < 0.05）。 3.讨论 红皮型银屑病是由寻常型银屑病治疗不当或长期使用大量的皮质类激素药物导致的，患者的身体以及心理影响巨大。因此对该类患者予以及时有效的叙事护理干预有着重大的意义。此研究在对患者实施常规护理基础上进行叙事护理干预，根据患者的实际心理情况，结合患者的个性特点对患者制定叙事护理方案，能有效改善患者的焦虑、抑郁状态，提升患者的依从度，可予以推广。

PO-0521

基于 NF-κB/IL-23 通路探讨青蒿琥酯对银屑病的治疗机制

熊 慧[1] 林丽娴[1]

[1]中山大学孙逸仙纪念医院

目的 探究青蒿琥酯（ART）对银屑病的治疗作用及其分子机制，探讨其是否可通过调控角质形成细胞的 NF-κB/IL-23 通路治疗银屑病。**方法** 30 例寻常型银屑病患者及 20 例正常人纳入研究，免疫组化检测各组皮肤组织中 KC 的 IL-23、MPO 的表达，对银屑病患者进行 PASI 评分，对 IL-23 表达与临床严重程度、病理炎症浸润程度进行相关性分析。使用 HaCaT 细胞构建细胞迁移模型、TNF-α 诱导角质形成细胞炎症模型，使用 5μg/ml、10μg/ml、20μg/ml ART 干预上述模型，流式检测细胞周期及凋亡，qRT-PCR 法检测各组 IL-23 p19 以及 IL-1β、IL-6、IL-8、IL-18 等炎症因子 mRNA 表达；蛋白免疫印迹法检测各浓度 ART 对 IL-23 蛋白及 NF-κB 信号通路蛋白表达的影响。使用 IMQ 诱导构建银屑病样小鼠模型，使用不同浓度 ART、MTX 腹腔注射小鼠，每日进行 PASI 评分，7 天后取皮肤组织行 HE 染色、Baker 评分，免疫组化检测 IL-23 表达和中性粒细胞浸润情况。**结果** （1）正常表皮可见少量 IL-23 表达，主要集中在基底层，而银屑病表皮全层可见 IL-23 高表达，两组差异具有统计学意义（P < 0.001）。银屑病组表皮 IL-23 表达水平与 PASI 评分（r=+0.8879，P < 0.0001）、中性粒细胞浸润程度（r=+0.7593，P < 0.0001）成正相关。（2）各浓度组 ART 抑制 HaCaT 细胞迁移（P < 0.001），阻滞细胞于 G1 期（P < 0.05）。（3）ART 抑制 TNF-α 诱导 HaCaT 细胞的 IL-23 p19、IL-6 和 IL-8 的 mRNA 表达（P < 0.05），抑制 TNF-α 诱导 HaCaT 细胞产生 IL-23 蛋白（P < 0.05），减少 IKK-α/β 磷酸化、IκB-α 降解和 p65 磷酸化，抑制 NF-κB 通路激活（P < 0.05）。（4）ART 改善 IMQ 诱导的银屑病小鼠模型中 Munro 微脓肿、

棘层增厚、炎症细胞浸润，组织病理 Baker 评分显著下降（P < 0.001），表皮 IL-23 表达和中性粒细胞浸润明显减少（P < 0.001），高剂量组比低剂量组效果更明显（P < 0.05）。**结论** （1）银屑病患者皮损区的角质形成细胞 IL-23 表达增加，且与临床严重程度、病理炎症浸润程度呈正相关，可作为评价病情和疗效的分子指标。（2）角质形成细胞是青蒿琥酯治疗银屑病的作用靶点之一，其机制可能是通过抑制角质形成细胞迁移、阻滞细胞周期于 G1 期、抑制 NF-κB/IL-23 通路、下调炎症因子 IL-6、IL-8 表达，减轻皮损的中性粒细胞浸润和病理改变。

PO-0522

口服选择性酪氨酸激酶 2 抑制剂 Deucravacitinib 用于亚洲中重度斑块状银屑病患者的疗效：III 期 POETYK PSO-1 临床试验结果

Min Zheng[1] Shinichi Imafuku[2] Seong Jun Seo[3] Chien-Hui Hong[4] Tae-Yoon Kim[5] Linfeng Li[6] Yun-Ting Chang[7] Yayoi Tada[8] Lauren Hippeli[9] Siyun Zhu[10] Akimichi Morita[11]

[1]Dermatology Department, Second Affiliated Hospital，Zhejiang University，School of Medicine；机构地址为：88. Jiefang Dermatology Department, Second Affiliated Hospital，Zhejiang University，School of Medicine

[2]Fukuoka University Hospital, Fukuoka

[3]Chung-Ang University Hospital, Seoul

[4]Kaohsiung Veterans General Hospital, Kaohsiung City

[5]Seoul St. Mary's Hospital, The Catholic University of Korea College of Medicine, Seoul

[6]Beijing Friendship Hospital, Capital Medical University, Beijing

[7]Taipei Veterans General Hospital, Taipei

[8]Teikyo University Hospital, Tokyo

[9]Bristol Myers Squibb, Princeton, NJ

[10]Bristol Myers Squibb China, Shanghai

[11]Nagoya City University Graduate School of Medical Sciences, Nagoya

目的

Deucravacitinib（DEUC）一种口服选择性酪氨酸激酶 2（TYK2）抑制剂。全球 III 期 POETYK PSO-1 临床试验，DEUC 用于中重度斑块状银屑病患者的治疗，多临床终点均优于安慰剂和阿普米司特（APR）组，含联合主要终点，即治疗 16 周时静态医生总体评估达到"清除"或"几乎清除"（sPGA 0/1）和银屑病皮损面积和严重程度指数达到 75%或以上改善（PASI 75）"。本分析评估 POETYK PSO-1 研究 DEUC 治疗亚洲患者的疗效。

方法

POETYK PSO-1 在中重度斑块状银屑病患者中开展 52 周、双盲、活性药物和安慰剂对照的临床试验，患者按 2:2:1 随机分 3 组，接受 DEUC 6mg 1 次/日、安慰剂或 APR 30mg 2 次/日。安慰剂组 16 周改用 DEUC 治疗。APR 组治疗 24 周未达 PASI 50 改用 DEUC 治疗。主要临床终点 sPGA 0/1 和 PASI 75。分别在治疗 16、24 周比较 DEUC、安慰剂组和 APR 组疗效结果；报告接受 DEUC 治疗患者 52 周疗效结果。报告不良事件（AE）情况亚组分析含中国大陆、日本、韩国和中国台湾地区。

结果

POETYK PSO-1 入组 666 例患者，其中 106 例来自有亚洲（46.1±12.8 岁，25.5%女性）。亚洲患者不同组间基线特征相似，除体重外（亚洲 74.7±17.8kg，总人群 88.1±21.7kg），与 PSO-1 总人群保持一致。16 周 DEUC 组 sPGA 0/1 比例高于其他两组（72.0%vs6.5%vs40.0%）；24 周 DEUC 组 sPGA 0/1 比例高于 APR 组（72.0%vs36.0%）；52 周 DEUC 组 sPGA 0/1 比例 62%。16 周 DEUC 组 PASI 75 比例数值高于其他两组（74.0%vs9.7%vs28.0%）；24 周 DEUC 组 PASI 75 比例数值高于 APR 组（74.0%vs32.0%）；52 周 DEUC 组 PASI 75 比例 76.0%，89.2%（33/37）患者治疗 24 周达到 PASI 75。PSO-1 总人群，DEUC16、24 和 52 周达 PASI 75 的比例为 58.4%、69.3%和 65.1%。16 周 DEUC、安慰剂和 APR 组 AE 发生率 70.0%%、64.0%和 56.7%，严重 AE 为 6.0%、6.7%和 4.0%。DEUC 组 52 周内因 AE 停药比例 3.4%。无死亡事件报告。其他结果将在大会上发表。

结论

DEUC 用于亚洲中重度斑块状银屑病患者治疗 52 周，疗效和安全性良好，与 POETYKPSO-1 研究总人群结果一致。

PO-0523

银屑病合并代谢综合征患者肠道菌群的研究

高思远[1] 丁 媛[1] 康晓静[1] 段曼曼[1] 朱学娥[1] 马美玲[1] 孙兴兴[1]

[1]新疆自治区人民医院

目的 寻找银屑病合并代谢综合征病人肠道菌群的差异、深度剖析肠道微生物群特征、筛选标志性的肠道微生物，同时探究差异性的代谢通路。**方法** 选取银屑病合并代谢综合征、银屑病、代谢综合征病人及健康组的粪便标本各 10 例，进行 16S rRNA 宏基因组测序。**结果** 1.Venn 图提示 4 组间共有的 OTU 数目为 832 个，其中 PSO+MS 组所独有的 OTU 种类数目 816 个。PSO+MS 组样本的拟杆菌门所占比例较高。PSO+MS 组厚壁菌门/拟杆菌门比值增大（P<0.05）。2.PSO+MS 组比 N 组 Chao 指数（1299±514 比 2758±157，Tukey 法, P<0.05），Simpson 指数（0.92±0.58 比 0.95±0.59, Tukey 法, P<0.05）均明显低于 N 组。PSO+MS 组比 PSO 组菌群多样性未见明显差异。使用 PCA 分析方法分析四组样本中的 β 生物多样性，PSO+MS 组与 N 组在第一主要成分中（30.7%）可显著区分，各组样本各自聚集。3.物种差异性分析 LEf Se 分析结果选取 LDA score > 3 的物种具有统计学差异的 biomarker 大约有 13 种。PSO+MS 组中显著增多的产芽胞菌纲（P=0.0138）、丹毒丝菌目（P=0.0137）、丹毒丝菌科（P=0.0137）、芽殖菌属（P=0.0003）、梭菌属（P=0.017）、阿克曼氏菌属（P=0.0238）。在 PSO 组中，变形菌门、γ 变形杆菌纲（P=0.0043）显著增加的。在 N 组中，消化球菌科（P=0.029）、S24-7 科（P=0.018）、消化球菌属（P=0.027）、梭状芽孢杆菌属（P=0.0317）、柯林斯菌属

（P=0.0041）显著增加。4.在代谢通路方面，集中在代谢途径和生物合成途径。初步探索了预测银屑病合并代谢综合征组与银屑病组差异性代谢通路的为核糖-磷酸盐的降解、真核微生物糖原降解。**结论** 银屑病合并代谢综合征患者存在肠道菌群失调，菌群多样性、丰富度低于健康人群，与银屑病患者未见明显差异。本研究差异性菌属在银屑病合并代谢综合征组中芽殖菌属（P=0.0003）、梭菌属（P=0.017）、（P=0.0238）显著增加的。在健康对照组中消化球菌属（P=0.027）、柯林斯菌属（P=0.0041）显著增加，而仅在银屑病合并代谢综合征中个别样本中少量表达。

PO-0524

司库奇尤单抗治疗中重度斑块型银屑病的药物留存及停药原因分析真实世界数据研究

刘佳姝[1] 刘 莹[1] 孟琴琴[1] 姚雷清[1] 李政霄[1]

[1]西安交通大学第二附属医院

目的

利用真实世界数据，分析司库奇尤单抗治疗中重度斑块型银屑病的长期药物留存情况及停药原因，同时分析停药的影响因素。

方法

收集西北地区五所综合性三甲医院 2019 年 5 月至 2022 年 4 月应用司库奇尤单抗治疗中重度斑块型银屑病的 149 名患者的临床数据。对其药物留存情况进行生存分析，比较两组及多组生存曲线之间的差异。停药的影响因素应用 COX 回归模型进行分析。

结果

本研究中司库奇尤单抗的全因药物留存率在 6 个月、12 个月、24 个月、36 个月分别为 83.10%、68.81%、52.68%、48.92%，中位留存时间为 36 个月，主要的停药原因为症状改善或基本治愈（60%）、经济原因（23.33%）、无效或失效（20%）。与有家族史的患者相比，无家族史的患者药物留存期更短。合并高血脂是停药的独立危险因素。

结论

国内人群司库奇尤单抗的药物留存情况在真实世界证据研究的范围内，长期药物留存率较高，36 个月药物留存率仍可保持 48.92%。经济因素对用药的影响不可忽略。有家族史的患者药物留存时间较无家族史患者更久，对无家族史的患者应进行进一步的研究以寻找最佳的管理方案。合并高血脂的患者更有可能停药，与更短的药物留存期相关。

PO-0525

斑块状银屑病并发红斑型天疱疮 1 例

陈 前[1] 阿热爱·吐尔逊[1] 池娜尔·别肯[1] 张成会[1]

[1]新疆自治区中医院

患者男，47 岁，上肢及躯干部起红斑丘疱疹，糜烂结痂伴瘙痒 1 月余。既往因“斑块状银屑病”予司库奇尤单抗注射 5 月好转停药，发疹前 1 天患者因“斑块状银屑病”复发予司库奇尤单抗第三次注射，未重视，第四次注射后皮损进一步加重。天疱疮、类天疱疮抗体谱：抗棘细胞桥粒抗体（1:10）强阳性+++，抗棘细胞桥粒抗体（1:32）阳性++，抗棘细胞桥粒抗体（1:100）弱阳性+，抗桥粒芯糖蛋白 1>200.00 Ru/mL，抗桥粒芯糖蛋白 3 5.95 Ru/mL。病理：表皮不全角化及棘层水泡形成。真皮水肿，浅中层血管周围淋巴单核细胞浸润。诊断：红斑型天疱疮；停用司库奇尤单抗后未见明显好转，仍在随访中。

PO-0526

银屑病早期关节损害血清学标志物的探究

戚 菲[1] 何焱玲[1]

[1]首都医科大学附属北京朝阳医院

目的 本研究通过前期文献阅读，筛选出可能与银屑病关节损害相关的血清标志物，COMP, MCP-1, IL-41; 分别比较三种炎症因子在正常健康人，银屑病患者，亚临床银屑病关节炎患者，银屑病关节炎患者外周血相关因子的表达水平的差异，探究上述因子作为早期银屑病关节损害标志物的可能性。

方法 选取自 2020 年 10 月至 2021 年 10 月于北京朝阳医院皮肤性病科就诊银屑病患者 27 例。其中寻常型斑块型银屑病患者 9 例，影像学阳性但无明显关节炎症状的亚临床银屑病关节炎患者 9 例，符合 CASPAR 诊断标准的关节炎型银屑病患者 9 例。2021 年 10 月于北京朝阳医院体检中心就诊的无严重性皮肤疾病和系统疾病的健康志愿者 9 例。收集患者的外周血标本和临床资料。其中外周血用于提取血清储存于-80 超低温冰箱中待用。 将 27 例银屑病患者和健康志愿者分为四组，即实验组：关节型银屑病组（PsA 组），亚临床关节损害组（Pre-PsA 组），寻常型银屑病组（PsO 组），对照组：正常对照组（HCs），ELISA 法分别检测血清 COMP，MCP-1，IL-41 的含量。采用 ANOVA 法分析三种因在四组之间的表达差异。

结果

1. 相较于正常人，PsO 组、Pre-PsA 组，PsA 组患者血清内 COMP 含量显著性升高（P<0.05），PsO 组，Pre-PsA 组，PsA 组患者血清 COMP 含量呈递增趋势，其中 Pre-PsA 组明显高于 PsO 组（P<0.05），但 Pre-PsA 组与 PsA 组之间无显著的统计学差异（P>0.05）。

2. 相较于正常对照和 PsO 组，Pre-PsA 组、PsA 组患者血清内 MCP-1 含量显著升高（P<0.05），Pre-PsA 组和 PsA 组之间无明显统计学差异（P>0.05）。

3. 相较于正常对照和 PsO 组，PsA 组患者和血清内 IL-41 含量升高（P<0.05），但与 Pre-PsA 组之间无明显统计学差异（P>0.05）。

结论 MCP-1 和 COMP 相较于 IL-41，更可能成为潜在的银屑病关节损害血清学标志物。

PO-0527

银屑病患者早期关节损害的临床与超声影像的评估

戚 菲[1] 何焱玲[1]

[1]首都医科大学附属北京朝阳医院

目的 本研究对 2017 年 1 月至 2021 年 12 月期间于我院就诊的 100 例接受单手关节灰度超声检查的寻常型斑块型银屑病患者进行回顾性分析，收集临床资料，总结存在潜在关节损害的银屑病患者的临床特征；旨在通过灰度多普勒超声，探究寻常型银屑病患者在彩色多普勒超声探查下出现早期关节损害的相关危险因素。

方法 回顾 2017 年 7 月至 2021 年 12 月于北京朝阳医院皮肤性病科门诊就诊的 100 例皮肤银屑病患者的手部关节多普勒超声检查资料。采用 t 检验、检验或 Fisher 精确检验、Logistic 回归分析等统计学方法，分析银屑病早期超声检测下有无症状关节损害人群和无关节损害人群之间上述因素的差异性。

结果

1. 本研究对 100 例寻常型银屑病患者进行手部关节灰度多普勒超声检查，其中男性 65 例（65%），39 例（39.0%）存在关节损害。

2. 20/39（51.28%）的亚临床关节损害组的患者出现了指甲损害，高于无关节损害组（P<0.05），20/39 (51.28%)的亚临床关节损害组患者有吸烟的情况，高于无关节损害组（P<0.05）。13/39 (32.1%) 的亚临床关节炎损害组患者有饮酒的情况，高于无关节损害组（P<0.05）。9/39（23.1%）亚临床关节损害组患者血脂升高，高于无关节损害组（P<0.05）。4/39（10.3%）有冠心病病史，高于无关节损害组（P<0.05）。

3. Logistic 回归分析发现寻常型银屑病患者在超声检测下存在关节损害的独立危险因素为年龄（OR：1.659，95%CI：1.217-2.261, P=0.001）、总胆固醇 OR：1.625，95%CI：1.053-2.292, P=0.006），首次发病年龄（OR：1.329，95%CI：1.049-1.683, P=0.019），病程（OR：1.615，95%CI：1.113-1.799 P=0.005），指甲累积（（OR：4.137，95%CI：1.755-9.752, P=0.001），吸烟（OR：10.337，95%CI：4.109-26.009, P=0.000），糖尿病（OR：8.575，95%CI：1.868-39.362，P=0.006）。

结论

1. 具有甲损害、吸烟、饮酒、冠心病病史和高血脂病史的寻常型银屑病患者更可能出现早期关节损害；

2. 年龄、总胆固醇升高、发病年龄早、有指甲累积、吸烟史、糖尿病病史的寻常型银屑病患者应尽早行关节多普勒超声排除早期关节损害。

PO-0528

CCR6+CD4+T 细胞或是银屑病心血管共病关键致病细胞

徐倩楠[1] 郑 捷[1]

[1] 上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 探究银屑病心血管共病可能致病细胞。

方法 3 名动脉粥样硬化伴银屑病患者和 3 名动脉粥样硬化非动脉粥样硬化患者的桡动脉（动脉粥样硬化组），以及 3 名瓣膜病伴银屑病患者和 3 名瓣膜病不伴银屑病患者的受累瓣膜（瓣膜组）进行单细胞测序。

结果 银屑病伴动脉粥样硬化患者动脉 CCR6+细胞为 1.35%（132/9781），非银屑病动脉动脉粥样硬化为 0.92%（85/9191）。其中 UMAP 显示 CCR6+细胞主要分布于 T 细胞群。在瓣膜病伴银屑病患者的受累瓣膜中 CCR6+细胞占比为 1.71%，而在瓣膜病不伴银屑病患者瓣膜中 CCR6+细胞的占比为 1.23%。UMAP 显示 CCR6+细胞主要集中在 T 细胞群。对于上述 T 细胞进一步降维分析发现 CCR6+细胞主要为 CD4+T 细胞且高表达 IL17RA 及 AHR。

结论 CCR6+CD4+T 细胞或是银屑病心血管共病关键致病细胞。

PO-0529

Integrated bioinformatics analysis to identify differentially expressed genes and signaling pathways in Psoriasis

Qinqin Meng[1] Jiashu Liu[1] Ying Liu[1] Leiqing Yao[1] Zhengxiao Li[1]

[1]Department of Dermatology, The Second Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University, Xi'an, China

Integrated bioinformatics analysis to identify differentially expressed genes and signaling pathways in Psoriasis

ABSTRACT

Background Psoriasis is a common, chronic immune-mediated disease affecting multiple organisms, which brings substantial psychosocial and economic burden to patients and society. However, the exact molecular mechanisms underlying the pathogenesis of psoriasis remains to be elucidated.

Methods We obtained the gene expression datasets of psoriasis through the Gene Expression Omnibus (GEO). Subsequently, protein-differentially expressed genes (DEGs) were screened with Networkanalyst and GEO2R. Each dataset was analyzed separately and the intersection was used for subsequent analysis. The Gene ontology (GO) and Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes (KEGG) pathway enrichment analyses for DEGs were performed to explore the function and pathway of DEGs. STRING, Cytoscape, MCODE and Cytohubba were used to conduct a protein-protein interaction (PPI) network to clarify the interrelationships between these DEGs and to identify the hub genes.

Results In this study, GSE142582, GSE121212, GSE114286, GSE109248, GSE54456, GSE14905, GSE13355 were included, including 233 controls and 251 psoriasis patients. A total of 74 up-regulated genes and 14 down-regulated genes associated with psoriasis were identified. The biological function of DEGs associated with psoriasis included the innate immune response, positive regulation of defense response, regulation of proteolysis, response to type I interferon and so on. The KEGG analysis showed that DEGs mainly focus on pathways about formation of the cornified envelope, IL-17 signaling pathway, staphylococcus aureus infection and so on. The PPI network of DEGs had 32 nodes and 111 edges. We identified 10 key proteins including IRF7, OAS1, GBP1, ISG15, CMPK2, OAS3, IFI27, IFI6, OAS2 and HERC6.

Conclusion Our study identified the potential biomarkers using bioinformatics analysis and will contribute to the understanding of comprehensive molecular changes in psoriasis. However, the study also has some limitations. We limited our datasets to control skin and psoriatic lesional skin

samples. Furthermore, the samples in datasets do not show whether patients with psoriasis have co-morbidities.

PO-0530

ARG1 and CXCL2 were potential biomarkers target for psoriasis patients

HuiLin Wang[1]

[1]General Hospital of Xinjiang Military Region

Background Psoriasis is a common chronic skin inflammatory disease. Understanding the pathogenesis of psoriasis and identifying novel therapeutic targets are under investigation.

Methods

Gene expression profiles were obtained from GSE13355, GSE30999 and GSE54456 datasets to identify differentially expressed genes (DEGs) between psoriasis and normal controls. Enrichment analysis was used to identify the biological functions and pathways of common genes from three groups of DEGs. Protein-protein interaction (PPI) network was then constructed to identify key genes according to degree of connectivity. Expression of genes was detected by the method of qRT-PCR. The infiltration of immune cells of psoriasis were quantified and detected by flow cytometry.

Results

A total of 146 common genes were identified between psoriasis and normal controls. They were significantly enriched in IL-17, chemokine, and NOD-like receptor (NLR) signaling pathway. Ten key genes were selected with bigger degree of connectivity through PPI network, and ARG1 and CXCL2 had better predictive ability based on ROC curves. Increased expression of ARG1 and CXCL2 in psoriasis patients were verified by qRT-PCR method. In addition, a lot of immune cells were upregulated in psoriasis compared to healthy controls through ssGSEA and flow cytometry.

Conclusion biomarkers and potential therapy

ARG1 and CXCL2 may serve as for psoriasis. This may be related to the immune response and NLR pathway.

PO-0531

生物制剂治疗银屑病致结核风险及筛查

游 霞[1] 朱建建[1] 何 平[1] 龙 剑[1]

[1]常德市第一人民医院

目的 通过分析生物制剂治疗银屑病致结核风险，为临床使用的安全性提供理论依据。**方法** 从国家银屑病规范化诊疗中心数据库中搜集 2020 年 6 月至 2022 年 1 月各医院接诊的使用生物制剂治疗银屑病的患者作为研究对象，共 2704 例。收集研究对象的性别、年龄、结核病既往史、潜伏性结核感染（LTBI）筛查情况（PPD、QFT、胸片和（或）胸部 CT 结果）、结核病预防性治疗情况及治疗方案及后续随访情况。分析研究对象使用生物制剂前结核筛查情况，以及进行预防性抗结核治疗情况，使用生物制剂后结核筛查情况。**结果** 2704 例研究对象中，使用 TNF-α 抑制剂共 436 例（16.1%），其中：使用依那西普单抗 210 例；英夫利昔单抗 26 例；阿达木单抗 200 例。IL-17A 抑制剂 2204 例（81.5%），其中：司库奇尤单抗 1900 例；依奇珠单抗 340 例。IL-12/23 抑制剂共 28 例（2.4%），其中：乌司奴单抗 20 例；古赛奇尤单抗 8 例。33.2%（898/2704）研究对象在使用生物制剂前进行了结核筛查（PPD、QFT、肺部 CT），85 例研究对象筛查阳性，阳性率为 9.5%（85/898），其中：单 PPD 阳性者 8 例；PPD 及 QFT 均阳性者 74 例；QFT 单阳性者 2 例；PPD 及 QFT 阴性，肺部 CT 提示陈旧性肺结核 1 例。筛查阳性者使用预防性抗结核治疗者 23 例（27.1%）。抗结核方案为：异烟肼+利福平联合治疗 3 月者 20 例；单异烟肼治疗 6 月者 3 例。后续随访中，2 例发生结核相关不良事件，发生率为 0.7‰（2/2704）。均发生于使用 TNF-α 抑制剂（阿达木单抗）组，发生率为 1%（2/200）。**结论** 1. 我国部分地区目前对银屑病患者进行 LTBI 筛查比例低，进行结核病预防性治疗比例低；2.总体看，生物制剂的激活结核的风险性相对较低，但使用 TNF-α 抑制剂者潜在性激活结核风险相对较高，建议使用前完善 LTBI 筛查，使用后定期评估结核激活情况。

PO-0532

寻常型银屑病病人病耻感现状及其相关因素研究

周晓群[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 分析寻常型银屑病病人病耻感现状及其相关因素。**方法** 选取我院接收的 98 例寻常型银屑病病人以及 52 例健康志愿者作为此次的观察对象，前者纳入观察组，后者纳入常规组，分析观察组患者的病耻感得分情况，以及两组社会支持问卷得分情况。**结果** 通过问卷调查后发现，观察组 98 例患者通过 ISMI 量表评估后，平均分为（68.67±7.42）分，表明观察组患者具有较高的病耻感；通过社会支持问卷调查后发现，观察组的得分明显低于常规组，对比差异明显，（$p<0.05$），表示观

察组的社会支持水平偏低，表明病人的病耻感与社会支持有关。**结论** 对于寻常型银屑病患者需采取有效、合理，并具有针对性的认知行为干预，帮助患者正确认识自身疾病，促进身体康复。

PO-0533

IL-17 抑制剂治疗银屑病出现面部皮炎 3 例及文献复习

刘 俐[1] 崔炳南[1] 王俊慧[1] 杨 佼[1]

[1]中国中医科学院北京广安门医院

报道三例司库奇尤单抗治疗中重度银屑病时出现面部皮炎不良反应并复习相关文献。三例中重度银屑病患者，在 排除感染性疾病及肿瘤的基础上，经知情同意后，给予司库奇尤单抗标准治疗方案。患者在治疗第 3 周后出现面部皮炎， 经治疗后得到缓解，期间银屑病皮损清除良好。

PO-0534

不同发病年龄的银屑病患者临床特征和生活质量的影响因素分析

窦进法[1,2] 张 帅[1] 王建波[1] 刘鸿伟[1] 张守民[1]

[1]河南省人民医院

[2]国家皮肤与免疫疾病临床医学研究中心

目的 分析中国银屑病的发病年龄特点，并比较不同发病年龄患者的临床特征和对生活质量的影响。**方法** 本研究依托银屑病规范化诊疗中心临床大数据采集平台，获取患者的临床资料信息，内容包括性别、年龄、发病年龄、身高、体重、家族史、既往史、疾病类型、严重程度、皮损分布、合并症、银屑病皮损面积和严重程度指数（psoriasis area and severity index，PASI）评分、患病体表面积（BSA）及皮肤病生活质量指数（DLQI）等，将银屑病患者的临床特征和 DLQI 按照发病年龄进行分组和比较。**结果** 共纳入 6134 例银屑病患者，银屑病的发病高峰年龄在 18-34 岁之间，其中成人银屑病患者 5816 例。<18 岁发病的患者更容易累及生殖器部位（P=0.01），而 35 岁以上发病的患者累及掌跖部位的比例更高（P<0.001），18 岁以上发病的患者合并银屑病性关节炎的比例显著高于 18 岁以下发病的患者（P=0.04），35 岁以上发病组合并高血压、糖尿病、心血管疾病的比例显著高于 18 岁以下发病组和 18-34 岁发病组（P<0.001）。18 岁以下发病组和 18-34 岁发病组对生活质量的影响是 35 岁以上发病组的 1.3 倍（P<0.05），对女性患者生活质量的影响是男性患者的 1.3 倍（P=0.005），中度和重度银屑病患者对生活质量的影响分别是轻度银屑病患者的 2.4 倍（P<0.001）和 5.4 倍（P<0.001），伴关节损害的银屑病患者对生活质量的影响是不伴关节损害患者的 1.7 倍（P=0.01）。**结论** 不同发病年龄的银屑病患者具有不同的临床特征。

PO-0535

DNA 甲基化通过对银屑病 Munro 微脓肿的调控作用影响银屑病早期皮损进展

徐晓庆[1,2] 程 晖[1,2] 周伏圣[1,2]

[1]安徽医科大学第一附属医院

[2]安徽医科大学第一附属医院皮肤性病研究所

目的 Munro 微脓肿是银屑病早期特征病理改变，主要是真皮中性粒细胞在表皮内的聚集，进一步可引发周围组织更严重的免疫反应，但具体机制不明。探索 DNA 甲基化调节银屑病 Munro 微脓肿的可能调控机制，可以对银屑病早期发病提供新思路。

方法 将课题组先前研究中 114 例银屑病皮损分成两组（30 例有 Munro 微脓肿：84 例无 Munro 微脓肿），比较两组 DNA 甲基化水平，得到差异甲基化 CpG 位点（DMG）。为了验证上述 DMG 真实性，重新收取 21 例银屑病皮损组织（4 例有 Munro 微脓肿：17 例无 Munro 微脓肿）进行 DNA 甲基化芯片检测。对两组 DMG 取交集，得到更可信 DMG。对 DMG 所在基因进行 GO 富集分析。使用 MEME 搜寻 DMG 位点附近 200bp 可能结合基序及转录因子。将 DNA 甲基化水平与同样本来源的转录数据进行相关性分析（皮尔森相关性分析）。对银屑病非皮损组织、无 Munro 微脓肿、有 Munro 微脓肿进行甲基化水平差异分析（T 检验）。

结果 114 例样本中（30 例有 Munro 微脓肿：84 例无 Munro 微脓肿）发现 12613 个 DMG，21 例样本发现 2631 个 DMG，两者有 647 个重复 DMG，富集到 419 个基因。对 419 个基因进行 GO 富集分析发现 TNS3, EGFR, PI4KA 等 18 个基因同时富集到细胞−底物连接信号通路和粘着斑信号通路。647 个 DMG 附近 200bp 基序搜寻，发现最显著结合基序“CCTCCCAAAGTGCTGGGATTA”（$p=4.5*10^{-517}$）可能结合转录因子：IKZF1、ZN250、TEAD4、GFI1、GFI1B（P<0.01）,结合基序“GGCCRGGYRYRGTGGCTCACG”（$p=1.2*10^{-378}$）可能结合转录因子：FOS、JUND、FOSB、ZN322、JUN、FOSL1（P<0.01），等。同时发现 MAGI1、TACC2、TACC3 等九个基因 DNA 甲基化水平在银屑病非皮损组织、无 Munro 微脓肿、有 Munro 微脓肿中存在差异（P < 0.05）并呈上升趋势。

结论 银屑病局部皮损有无 Munro 微脓肿的 DNA 甲基化模式不同。DNA 甲基化可能通过影响转录因子 IKZF1、ZN250、FOS、JUND 等调控 TNS3 等基因通过细胞−底物连接信号通路和粘着斑信号通路影响皮损中性粒细胞的迁移、聚集介导银屑病 Munro 微脓肿的发生。MAGI1 等基因甲基化水平可能调控银屑病皮损特征性病理改变 Munro 微脓肿进展过程。总之 DNA 甲基化可能通过调控银屑病皮损 Munro 微脓肿的进展影响银屑病的病程。

PO-0536

乌司奴单抗治疗不同靶点单抗诱发湿疹的银屑病 4 例

邹 兴[1] 李 霞[1] 郑 捷[1]

[1]上海交通大学医学院附属瑞金医院

近年来，应用生物制剂治疗银屑病越来越普遍，其安全性受到广泛关注，其中，不同靶点单抗诱发的皮肤湿疹样改变是常见的不良反应之一。本文报道了 4 例乌司奴单抗治疗不同靶点单抗诱发湿疹的银屑病患者。其中，病例 1 和病例 2 分别为寻常型银屑病和关节型银屑病患者，均于司库奇尤单抗治疗后出现皮肤红斑、渗出伴剧烈瘙痒，停用司库奇尤单抗后给予外用激素、UVA1 光疗后好转，但银屑病样皮疹复发，换用乌司奴单抗治疗后银屑病样皮疹较前好转，且未再次出现严重湿疹样皮疹。病例 3 为阿达木单抗诱发湿疹的寻常型银屑病患者，换用司库奇尤单抗后湿疹加重，遂停用司库奇尤单抗，给予口服抗组胺药物、外用激素、NB-UVB 照射后湿疹样皮疹好转，因银屑病样皮疹复发给予乌司奴单抗皮下注射后皮疹明显好转，随访期间未再次出现严重湿疹样皮疹。病例 4 既往寻常型银屑病病史 19 年，5 年前出现全身红斑、结节，伴渗出及剧烈瘙痒，于我院诊断为特应性皮炎后给予度普利尤单抗治疗，治疗后结节消退，渗出好转，但红斑、鳞屑加重，呈银屑病样改变，停用度普利尤单抗后给予司库奇尤单抗治疗，皮损进一步加重，瘙痒明显，取两个部位皮肤活检，病理分别提示银屑病和湿疹，停用司库奇尤单抗，开始乌司奴单抗治疗，并给予口服甲氨喋呤、NB-UVB 光疗及外用激素等治疗后皮疹较前好转。这 4 例病例提示乌司奴单抗治疗不同靶点单抗诱发湿疹的银屑病患者具有良好的临床疗效，且均未再次诱发严重湿疹，可以作为这类患者后续治疗的选择之一。

PO-0537

基于科学知识图谱的银屑病和代谢综合征相关研究的可视化分析

汤自洁[1] 王 睿[1] 杨京润[1] 李承新[1]

[1]解放军总医院第一医学中心

目的 银屑病是常见的慢性炎症性皮肤病。大量研究表明，银屑病不仅可累及皮肤，还可累及全身多个系统。并且，银屑病与代谢综合征（Metabolic Syndrome，MetS）及其组分明显相关。关于银屑病和 MetS 就某一方面的研究，已有丰富的文献发表。然而，目前尚无文献计量学和可视化研究将该领域从宏观上加以分析。因此，本研究旨在从全球角度分析银屑病和 MetS 的研究现状和前沿趋势，并通过文献计量分析更直观地展现该领域的整体研究状况。

方法 于 2022 年 1 月 12 日通过 Web of Science Core Collection (WoSCC，限于 Science Citation Index-Expanded)数据库中检索与银屑病和 MetS 相关的文献。检索方式：Topic=(psoria*) AND Topic=(Metabolic Syndrome)。利用 Excel 2019 对出版物和被引数量、期刊影响因子（journal impact factor, IF）、H 指数、期刊被引报告（journal citation reports, JCR）等进行分析。利用

VOS viewer、R-bibliometrix 和 CiteSpace 软件对国家/附属机构/作者/关键词进行共著者、共被引和共现分析。

结果:共检索到 987 篇关于银屑病和 MetS 的文献。2004～2021 年，关于银屑病和 MetS 的文献一直呈波动性增长，未来几年可能会继续以该趋势增长。美国在该领域贡献的文献最多（22.19%），被引频次（11572 次）和 H 指数（57 次）均居首位。Armstrong A.W.，Gisondi P.和 Scarpa R.是关键的研究学者。发表文章最多的杂志是 Journal of European Academy of Dermatology and Venereology，共发表了 62 篇文章。在未来研究热点方面，目前仍在持续的突现关键词为“严重程度”(2017~2021 年)、“重度斑块性银屑病”(2017~2021 年)、“标记物”(2017~2021 年)、“腰围”(2018~2021 年)、“维生素 D”(2018~2021 年)、“血管炎症”(2018~2021 年)和“关节病型银屑病”(2018~2021 年)。

结论 基于目前的全球趋势，有关银屑病和 MetS 研究的文献数量将呈波动性增加。美国在该领域做出了重大贡献，并实际上也处于主导地位。未来更多的关注将聚焦在“严重程度、重度斑块型银屑病、标记物、腰围、维生素 D、血管炎症和关节病型银屑病”，这些可能是与其相关的下一研究热点。

PO-0538

CaMK4 在银屑病发病中作用机制研究

雍 亮[1] 俞亚芬[1] 李 报[1] 孙良丹[1]

[1]安徽医科大学第一附属医院

目的 银屑病是一种慢性自身免疫炎症性复杂疾病，由遗传和环境等因素共同导致。钙/钙调蛋白依赖性蛋白激酶 IV（CaMK4）在自身免疫性疾病中起着重要作用，但在银屑病中的作用仍不清楚。本研究的目的是探索 CaMK4 在银屑病发病中作用及其机制。

方法 首先，我们使用免疫组化、定量 PCR、western blot 等方法检测了 CaMK4 在银屑病患者皮损和咪喹莫特（IMQ）诱导的小鼠银屑病皮损中的表达。随后，我们构建了 *Camk4* 敲除（*Camk4*$^{-/-}$）小鼠，IMQ 造模后，观察其银屑病炎症与野生型（*Camk4*$^{+/+}$）小鼠的差异，并使用流式细胞术检测了皮肤中髓系细胞和 T 细胞亚群的变化。其次，我们还构建了髓系细胞特异性 Camk4 敲除（*Camk4*$^{fl/fl}$ *Lyz2*-Cre）小鼠，IMQ 造模后，观察并检测了与银屑病相关的指标。最后，我们在动物模型中使用 CaMK4 小分子抑制剂评估了以 CaMK4 为靶点来治疗银屑病的效果。

结果 我们的研究发现 CaMK4 在银屑病患者皮损和 IMQ 诱导的小鼠银屑病皮损中的表达显著高于其在健康对照皮肤中的表达；且在髓系细胞和角质细胞中表达升高。IMQ 诱导的 *Camk4*$^{-/-}$小鼠银屑病严重程度较 IMQ 诱导的 *Camk4*$^{+/+}$小鼠减轻；与 *Camk4*$^{+/+}$小鼠相比，IMQ 诱导的 *Camk4*$^{-/-}$小鼠银屑病皮损中 IL-17A^{+} γδ T 细胞和树突状细胞减少，巨噬细胞增多，增多的巨噬细胞与减少的

IL-17A$^+$ γδ T 细胞呈负相关。体外实验证实了 CaMK4 通过下调 ADCY1-cAMP-Erk1/2 和 p38 信号通路抑制巨噬细生成 IL-10。小鼠体内骨髓来源的巨噬细胞过继转输、外源性 IL-10 注射、IL-10 中和抗体注射实验进一步证实了 *Camk4* 缺失可以恢复巨噬细胞中 IL-10 的生成，从而减轻 IMQ 诱导的银屑病炎症。与此一致地是，巨噬细胞中 *Camk4* 缺失减轻了 IMQ 诱导的银屑病炎症。此外，CaMK4 通过 AKT-NF-κB 信号通路抑制角质细胞凋亡、促进细胞增殖和促炎基因的表达。最后，药理性抑制 CaMK4 显著缓解了 IMQ 诱导的银屑病炎症。

结论 我们的研究证明了 CaMK4 在真皮巨噬细胞和表皮角质细胞中发挥重要作用来影响银屑病发展。在真皮巨噬细胞中，CaMK4 通过下调 ADCY1-cAMP-Erk1/2 和 p38 信号通路抑制 IL-10 的生成；在表皮角质细胞中，CaMK4-AKT-NF-κB 信号通路促进角质细胞促炎表型。这不仅揭示了 CaMK4 在银屑病发病中新的作用机制，而且为银屑病的治疗提供了潜在的靶点和理论依据。

PO-0539

抗人白介素-8 单克隆抗体乳膏治疗头皮银屑病的疗效观察

周玲慧[1] 董灵娣[1] 喻 楠[1]

[1]宁夏医科大学总医院

目的 探讨新型靶向外用生物制剂抗人白介素-8 单克隆抗体乳膏治疗头皮银屑病的临床疗效。

方法 选取符合纳入标准的 60 例头皮银屑病患者，随机等分为两组。其中试验组 30 例患者予以外用抗人白介素-8 单克隆抗体乳膏治疗，对照组 30 例患者给予卡泊三醇搽剂外用治疗，两组药物均 2 次/日外用。整个试验为期 8 周，分 3 次访视，分别于治疗前、治疗期（4 周末、8 周末）记录两组患者研究者疾病严重程度总体评价（IGA）、研究者银屑病临床体征评分（TSS）、头皮瘙痒严重程度总体评价（GAPS-S）、皮肤病生活质量指数（DLQI）及整个试验过程中出现的不良事件。治疗结束后比较两组患者治疗 4 周末及 8 周末的疾病控制率、疾病成功率、临床体征缓解率、瘙痒评分为 0 的患者比例、安全性评价以及基线至治疗 8 周末的皮肤病生活质量评分变化。

结果

1、两组患者一般临床资料及治疗前疗效指标等基线资料比较，无统计学差异（$P > 0.05$）。

2、疾病控制率比较：治疗 4 周末，试验组和对照组分别为 40.0%，36.7%，治疗 8 周末，试验组和对照组分别为 73.3%，63.3%，不同治疗周期，比较两组疾病控制率无统计学差异。

3、疾病成功率比较：治疗 4 周末，试验组和对照组均为 6.7%，治疗 8 周末，试验组和对照组分别为 33.3%，30.0%，不同治疗周期，比较两组疾病成功率无统计学差异。

4、临床体征缓解率比较：治疗 4 周末，试验组红斑、浸润、鳞屑缓解率分别为 10%，30%，26.7%，对照组分别为 6.7%，36.7%，23.3%；治疗 8 周末试验组红斑、浸润、鳞屑缓解率分别为

46.7%，60.0%，63.3%，对照组分别为 43.3%，63.3%，56.7%，不同治疗周期，比较两组临床体征缓解率无统计学差异。

5、瘙痒评分为 0 的患者比例比较：治疗 4 周末，试验组和对照组均为 33.3%，治疗 8 周末，试验组和对照组分别为 60.0%，53.3%，不同治疗周期，两组比较无统计学差异（。

6、皮肤病生活质量评分比较：试验组与对照组 DLQI 评分在治疗 4 周末组间比较无统计学差异，在治疗 8 周末，试验组较对照组 QLQI 评分下降更明显，有统计学差异（$P < 0.05$）。两组 QLQI 评分在治疗前、治疗期（4 周末、8 周末）进行组内两两比较，均具有统计学差异。

7、不良反应发生率比较：治疗 8 周末，试验组未出现不良反应，对照组不良反应发生率为 20.0%，比较两组不良反应发生率具有统计学差异。

结论 1、抗人白介素-8 单克隆抗体乳膏治疗轻中度头皮银屑病疗效确切，与卡泊三醇搽剂相比疗效相当，且在降低患者皮肤病生活质量指数评分方面优于卡泊三醇搽剂。2、抗人白介素-8 单克隆抗体乳膏治疗轻中度头皮银屑病，具有良好的安全性。

PO-0540

寻常型银屑病并发肛周尖锐湿疣 1 例

林婷婷[1] 薛晨瑶[1] 张 鹏[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

报告 1 例寻常型银屑病并发肛周尖锐湿疣。患者男，54 岁，因全身红斑、斑块、鳞屑 5 年，肛周疣状赘生物 7 月。皮肤科检查：全身泛发红斑，部分上覆白色鳞屑，薄膜现象和点状出血现象均阳性。肛周可见疣状赘生物，似菜花状及鸡冠状，醋酸白试验阳性。肛周皮损组织呈乳头瘤样增生，表皮角化不全，棘层增厚，可见空泡化细胞，真皮浅层毛细血管扩张，周围少量淋巴细胞浸润。依据临床和组织病理学改变, 确诊为寻常型银屑病并发肛周尖锐湿疣。

PO-0541

寻常型银屑病合并手指 Bowen 病 1 例

林婷婷[1] 鲍思怡[1] 罗仁炜[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

报告 1 例银屑病并发手指 Bowen 病。患者男,51 岁。全身红斑、鳞屑 7 年,右手中指疣状突起 5 年。右手中指皮损组织病理检查结果显示: 鳞状上皮角化多度，灶区伴中重度异型增生，核分裂多见，真皮浅层伴多量淋巴细胞浸润，考虑鲍温氏病。IHC:ki67(70+),P40(+),CK5/6(+),P16(+)。依据临床和组织病理学改变, 确诊为银屑病并发手指 Bowen 病。

PO-0542

依奇珠单抗成功治疗一例顽固性关节病型银屑病

曹 珊[1] 孙勇虎[1] 赵 晴[1] 刘 红[1] 张福仁[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院，山东省皮肤病性病防治研究所

现国内首报一例依奇珠单抗成功治疗顽固性关节病型银屑病病例，报道如下:

患者，男，山东济南人，32 岁，因“指关节疼痛 2 年，膝关节疼痛 1 年”就诊。2016 年开始全身多处关节疼痛，手指变形，偶出现皮疹，未泛发。曾在外院使用甲氨蝶呤、阿维 A、环孢素、来氟米特等治疗，效果不佳，遂给予甲氨蝶呤起效剂量达 40mg qw，控制病情后加用 TNF-α 抑制剂维持并减量，随访 36 周患者血沉持续稳定在 10mm/h 之下，关节无疼痛。患者停用甲氨蝶呤后，再次出现关节疼痛症状。查体：左手中指肿胀屈曲变形（图 1A），全身未见明显皮疹。实验室检查：高频超声(图 1B)示右手拇指指间关节关节囊明显扩展，囊内探及无回声区，北侧指伸肌腱增粗，回声减低，临近关节面骨质表面可见片状高回声凸出。CDFI 示血流信号尚可，考虑为右手拇指指间关节炎。左肩关节扫查关节囊未见明显异常，周围肌腱增粗，回声减低，临近关节面骨质毛糙，凹凸不平。肱骨上段骨质毛糙，CDFI 示血流信号未见明显异常，左肩关节关节炎表现。左膝关节扫查见髌上囊无明显扩张，髌韧带增粗，髌骨附着处骨质不连续，可见片状高回声凸起。CDFI 未见明显异常，左膝关节骨质侵蚀表现。右手中指 DR（图 1C）示关节畸形。

2021-11-24 开始给予患者依奇珠单抗 160mg qw 联合 TNF-α 抑制剂益赛普 40mg qw 治疗，之后按照依奇珠单抗每两周 80mg 联合益赛普 40mg qw 的剂量持续治疗 12 周，血沉正常范围；期间依奇珠单抗治疗后第 8 周时停用益赛普治疗，此后单用依奇珠单抗治疗。患者病情稳定，遂调整为依奇珠单抗每四周 80mg 治疗至今，病情稳定，无关节疼痛症状，血沉正常范围。

PO-0543

运用动态柯氏音趋势图研究并评估寻常型银屑病患者的心血管功能

杨明祎[1] 庞晓文[1] 王健康[1] 梁 斌[1] 郝 冰[1] 唐爱萍[1] 俞梦孙[1]

[1]中国人民解放军空军总医院

目的 通过可视化血压测量中动态柯氏音趋势图数据分析，评估并研究寻常型银屑病（PV）患者的心血管功能状态。

方法 收集 52 例 PV 患者和 51 例正常对照者的人口学信息并进行可视化血压测量以及相关实验室检查，根据所得数据进行统计分析。

结果 （1）经 Pearson 相关分析显示，PV 患者的心脏射血能力、血管硬化程度与年龄、吸烟、饮酒、血小板/淋巴细胞比值（PLR）均呈正相关（P<0.05），与性别相关，男性更高（P<0.05）。心脏射血能力、外周小动脉阻力、血管硬化程度与 BMI 呈正相关（P<0.05），而且 BMI 越大，主动脉和大动脉的弹性越差（P<0.05）。银屑病皮损面积与严重程度指数（PASI）与性别、吸烟、心脏射血能力、血管硬化程度呈正相关（P<0.05）。（2）经年龄、性别、BMI、吸烟、饮酒、熬夜等因素校正，与正常对照组比较，PV 患者的心脏射血功能、外周小动脉阻力、血管硬化程度，以及 PLR、中性粒细胞/淋巴细胞比值（NLR）水平均升高（P<0.05），主动脉及大动脉血管弹性以及自主神经对心血管控制能力下降（P<0.05）。（3）经多因素 logistic 回归分析显示，心脏射血功能、自主神经对心血管控制能力、BMI 和 PLR 为 PV 发生的风险性因素。（4）经 ROC 分析显示，心脏射血功能、外周小动脉阻力、NLR 及 PLR 水平升高，主动脉和大动脉弹性以及自主神经对心血管控制能力的下降为 PV 发生的预警因素。

结论 PV 患者心血管功能出现异常，并与 PV 的发生和严重程度相关。系统性炎症在 PV 患者心血管功能异常的发生中发挥重要作用。而可视化血压测量中动态柯氏音趋势图是评估心血管功能的一种直观而可靠的研究方法。

PO-0544

CXCR4high 中性粒细胞衰老亚群产生胞外诱捕网 NETs 促进介导银屑病发病的机制研究

陈娇玲[1] 邵 帅[1] 王 刚[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 银屑病发病机制非常复杂，涉及遗传易感性、环境影响及免疫激活等多方面，尚未完全阐明。免疫紊乱是银屑病发病的关键驱动力量，中性粒细胞在其中发挥着重要的作用。最新研究证据表明，在某些生理和病理状态下，中性粒细胞具有一定的可塑性和异质性，呈现出诸多不同的表型，构成不同的亚群。中性粒细胞各个亚群具有不同的功能，参与免疫调节、炎症形成、以及肿瘤

迁移发展等病理过程。然而，有关银屑病免疫紊乱中是否存在某种特定的中性粒细胞亚群，目前尚不清楚。在本研究中，我们对中性粒细胞在银屑病中的特性和功能提出了新的见解。

方法 本研究通过流式细胞数、免疫荧光染色等实验验证 $CXCR4^{high}$ 在健康对照以及银屑病患者外周血及皮损的表达，综合利用体外细胞模型和小鼠银屑病模型等手段，阐明 $CXCR4^{high}$ 中性粒细胞在调控皮肤血管内皮屏障功能和银屑病发病中的具体作用和机制。

结果 我们的研究表明，$CXCR4^{high}$ 中性粒细胞衰老亚群（aged neutrophils）在银屑病患者外周循环和皮损中的比例显著增加。RNA 测序分析以及体外实验表明，与 $CXCR4^{low}$ 中性粒细胞相比，$CXCR4^{high}$ 中性粒细胞形成 NETs 能力显著增强，糖酵解代谢增加。另外，银屑病 $CXCR4^{high}$ 中性粒细胞产生的高水平乳酸可导致血管重构，包括皮肤血管舒张和血管通透性增强。相应地，在咪喹莫特诱导的银屑病样小鼠模型中，CXCR4 抑制剂和抗 CXCL12 中和抗体显著缓解小鼠银屑病样炎症，改善血管通透性。

结论 本研究揭示了 $CXCR4^{high}$ 中性粒细胞衰老亚群在银屑病等炎症性皮肤病发病中的重要意义，为探索靶向此亚群及其相关机制治疗银屑病提供重要依据。

真菌学组

PO-0545

基于 16S rDNA 及 ITS 高通量测序分析甲真菌病病甲微生物群落的变化

张芙蓉[1] 郭春梅[2] 刘新勇[3] 王 华[4] 杨国玲[4]

[1]大连市友谊医院

[2]大连医科大学

[3]大连市皮肤病医院

[4]大连医科大学附属第一医院

目的 本研究旨在比较甲真菌病患者的病甲与健康甲细菌微生物菌群的不同。**方法** 收集 2020 年 8 月～2021 年 6 月门诊就诊的 31 例甲真菌病患者的病甲及健康甲的甲屑样本，提取菌群总 DNA，选取细菌 16S rDNA 的 V3-V4 区序列及真菌 ITS 区进行基因扩增及 Illumina 测序，采用 UPARSE 软件(usearch Version V8.1.1756)进行 OTU 聚类，利用 mothur（Version 1.33.3）进行 Alpha 多样性分析和 Beta 多样性分析，置换多元方差分析甲真菌病病甲与健康甲细菌及真菌菌群结构差异；秩和检验及 LEfSe 分析评估两组物种的差异。**结果** 在多样性方面，α 多样性分析显示病甲在细菌菌群多样性及均匀度低于健康对照，病甲在真菌菌群的多样性与健康对照无明显区别。采用基于 Bray-Curtis 及 weighted-unifrac 方法的 β 多样性分析显示病甲与健康对照在细菌及真菌菌群的丰度上差异显著。在物种组成上，病甲组中显著降低细菌菌群有拟杆菌门及变形菌门、β-变形菌纲、伯克氏菌目、罗尔斯顿菌属、鞘氨醇单胞菌属、链球菌属；而芽孢杆菌纲、芽孢杆菌目、葡萄球菌属明显高于健康甲组。病甲组在真菌菌群中显著升高的有散囊菌纲、爪甲团囊菌目、未分类锤舌菌目、关节皮肤真菌科、黑团孢属、白粉菌属、铁艾酵母属、毛癣菌属，十字花科白粉菌、红色毛癣菌、合轴马拉色菌；而酵母菌纲-酵母菌目-酵母菌科、隐囊菌科、念珠菌、链格孢菌较健康对照显著降低。**结论** 甲真菌病患者病甲与健康甲在细菌和真菌的菌群结构存在着明显的差异，甲真菌病的发病机制可能与微生态失衡有关，深入分析甲菌群变化有望为研究甲真菌病的发病机制及治疗提供新思路。

PO-0546

艾滋病相关马尔尼菲蓝状菌感染患者的中枢神经系统感染研究

董荣静[1] 李玉叶[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

目的 探讨艾滋病相关马尔尼菲蓝状菌感染患者中枢神经系统临床特征。**方法** 对云南省传染病医院收治的 10 名艾滋病相关马尔尼菲蓝状菌感染患者的进行了回顾性研究，收集了患者临床表现、实验室检查、治疗方案等资料，采集患者脑脊液进行真菌培养和鉴定，使用 SPSS 22.0 软件对结果

进行分析。**结果** 艾滋病相关马尔尼菲蓝状菌感染患者临床表现为颅内出血和颅内压升高症状，主要表现为头痛、头晕、呕吐、发热、肌力下降、复视或眩晕，重症患者表现出癫痫发作和意识改变。9 例患者脑部 CT 检查发现侧脑室扩张或颅内感染性病变。脑脊液生化检查发现白细胞计数、蛋白增加，低糖、低氯。患者发病时，CD4+T 淋巴细胞计数中位数为 104cells/μL（IQR，36–224 cells/μL）。死亡的 3 名患者的 CD4+T 淋巴细胞计数明显低于存活的患者（W=6.00，p=0.020）。7 名患者早期经 ART 联合长疗程使用两性霉素 B、伊曲康唑抗真菌治疗后，获得良好转归。**结论** 马尔尼菲蓝状菌中枢神经系统感染的常见临床症状为高颅内压和颅内感染性病变。早期识别和诊断，长疗程使用两性霉素 B、伊曲康唑联合早期 ART 可降低死亡率。

PO-0547

刺猬毛癣菌诱发双手难辨认癣

张 祥[1] 秦晓明[1] 吴 丽[1] 佘凡凡[1]

[1]皖南医学院第二附属医院

患者，20 岁年轻女性，以“双手部红斑，脓疱伴瘙痒 1 月”为主诉来我科门诊就诊。患者因 1 月前接触自己饲养的刺猬后，左手出现散在红斑，脓疱，伴有轻微瘙痒，未予以重视后皮疹面积扩大，自行予以“枸地氯雷他定片

口服抗过敏，地奈德乳膏外用

”处理后，病情未见缓解，皮损渐累及右手部，未见破溃。专科检查：双手片状红斑，表面覆有黄色痂皮，红斑基础上可见脓疱，疱液浑浊，疱壁松弛，未见破溃（图 A1）。

皮肤镜检查：橘红色背景下白色片状鳞屑，大量圆形蜂房状结构（图 B）

血常规+血沉检查：未见明显异常；脓疱疱液细菌培养：无菌生长

皮屑真菌镜检:菌丝阳性；刺猬的刺以及皮屑的真菌培养后**结果** 白色棉毛样菌落，荧光显为镜下二者菌丝形态相似，均为分隔菌丝（图 C1,C2）；18srDNA 测序与 Blast 数据库序列比对后，2 样本菌落培养结果均提示为刺猬毛癣菌，且同源性高达 99.8%；

刺猬的刺扫描电镜**结果** 密实的真菌生物膜，由大量菌丝与孢子纵横交错构成(图 D)

治疗：伊曲康唑 0.1g bid 口服联合盐酸奈替芬乳膏 外用 tid，治疗 2 周后，红斑，脓疱消退(图 A2)。

PO-0548

calcineurin B 基因在马尔尼菲篮状菌无性发育、压力应激、细胞壁完整性以及抵抗免疫杀伤的作用研究

黄啟华[1] 罗 宏[2] 潘开素[1] 廖柳维[1] 郑艳青[3] 曹存巍[1]

[1]广西医科大学第一附属医院

[2]长沙市第一人民医院

[3]南宁市第四人民医院

目的和意义：明确钙调磷酸酯酶 calcineurin 调节亚基编码基因（*CnaB*）在马尔尼菲篮状菌（Talaromyces marneffei, TM）无性发育、压力应激、细胞壁完整性以及抵抗免疫杀伤的作用；对比 CnaB 及 calcineurin 催化亚基编码基因（*CnaA*）的功能差异。

方法 （1）与母本 FRR2161（wild-type）、CnaA 基因敲除株（Δ*cnaA*）对比，观察 CnaB 基因敲除株（Δ*cnaB*）在无性发育、形态发生、胁迫应激抵抗、细胞壁完整性、常见抗真菌药物敏感性、抵抗巨噬细胞杀伤能力差异。

结果 （1）*CnaB* 基因调控 TM 生长速率及无性发育：Δ*cnaB* 生长速率明显减慢，产孢结构不完整，瓶梗形态畸形，分生孢子梗分隔、细胞核分布异常；（2）*CnaB* 调控菌丝形态发生及极性生长：Δ*cnaB* 菌丝大小形状不一，菌丝顶端可见较多分支，延伸局限。菌丝分隔、细胞核分布异常；（3）不同温度下 *CnaB* 调控不同胁迫应激：25℃ *CnaB* 参与了 TM 对氧化应激（甲萘醌）的应激适应，而 37℃时则参与 TM 对盐应激（氯化钾）抵抗。但无论是 25℃还是 37℃，*CnaB*、*CnaA* 似乎均不参与 TM 在血清（胎牛血清）应激、高温（39℃）和低温（4℃）的存活；（4）*CnaB* 基因调控 TM 细胞壁完整性：透射电镜显示菌丝相及酵母相 Δ*cnaB* 均可见细胞壁结构疏松肿胀、缺损、变形，且 Δ*cnaB* 对十二烷基硫酸钠、刚果红表现出高敏感性。但 Δ*cnaB* 对唑类、棘白霉素类药物并未表现出显著敏感性。（5）TM 与巨噬细胞共培养实验显示，Δ*cnaB* 在细胞内仍能实现双相转换，但细胞内 Δ*cnaB* 数量较 wild-type 减少。菌落形成单位（colony forming unit，CFU）实验结果与镜下观察结果一致，但 CFU 差异并未显示出统计学意义；（6）与 *CnaB* 相比，*CnaA* 在维持细胞连接、压力应激、逃逸巨噬细胞免疫杀伤表现出更为重要的调控作用。

结论 *CnaB* 及 *CnaA* 均参与 TM 的无性发育、极性生长、细胞壁完整性维持。但在不同温度下（25℃、37℃）两个基因似乎调控着不同胁迫应激，使得 TM 能够克服严苛应激环境。缺失 *CnaB* 或 *CnaA* 后，TM 与巨噬细胞共培养后存活率均有着不同程度下降，提示 calcineurin 对 TM 抵抗巨噬细胞杀伤起着重要调控作用。这些结果提示 calcineurin，尤其是 *CnaA*，在 TM 生长发育、抵抗胁迫应激、免疫逃逸中均发挥着重要作用。

PO-0549

皮肤链格孢病一例

蒙明松[1] 刘冬梅[1] 赵文军[1] 米新陵[1]

[1]金华市第五医院

患者许仕芳，女，57 岁，农民，田间工作。 因“右大腿、左手背疣状结节伴糜烂、溃疡 1 年”就诊。患者自诉 5 年前因面部红斑于金华市中心医院就诊，诊断为系统性红斑狼疮，5 年来一直使用甲泼尼龙片治疗，最开始剂量 64mg，5 年来激素逐渐减量，现使用甲泼尼龙片 8mg 口服治疗；以及使用环孢素软胶囊治疗 4 年，4 年来一直口服 25mg po bid 治疗。1 年前无明显诱因下，右侧大腿开始起大小不等的暗红色小结节，后结节增大，相互融合成疣状增生，表面角质增厚，粗糙不平，有鳞屑或痂皮覆盖，伴有糜烂、溃疡，溃疡面少许渗血。4 月前，皮疹累及左手背。既往史：有系统性红斑狼疮病史 5 年，在金华市中心医院就诊治疗（确诊不详），使用甲泼尼龙片口服 5 年、环孢素软胶囊口服 4 年；有缺铁性贫血病史 2 年；有皮质激素糖尿病病史 3 年，一直使用胰岛素针治疗；否认其他疾病。

过敏史：否认食物及药物过敏史。婚育史：已婚已育，22 岁结婚，育有 1 女 1 儿。

PO-0550

着色芽生菌病 1 例

白 娟[1] 王 苏[1] 乔建军[1] 方 红[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者男，59 岁，背部斑块 3 年。3 年前患者无明显诱因下出现背部斑块，无疼痛瘙痒，缓慢逐渐增大。否认外伤史。

既往史：慢性淋巴细胞性白血病 5 年，服用苯丁酸氮芥 2mg 口服 tid 治疗。

查体：背部可见一 4*2cm 大小的不规则红色斑块，境界清除，表面可见黑点，结痂。

病理：表皮破溃，真皮层弥漫性肉芽肿性炎，可见棕黄色厚壁孢子。PAS 染色(+)，六胺银染色(+)。

诊断：着色芽生菌病

治疗：口服伊曲康唑 400mg qd。随访中。

PO-0551

特殊皮肤表现孢子丝菌病 1 例并文献分析

香 君[1]

[1]吉林大学第一医院

患者，男，50 岁，因左前胸群集分布萎缩性斑片、丘疹 1 年半就诊。既往于当地医院诊断为带状疱疹，间断治疗（具体不详）,病情未明显好转。皮肤科检查：左前胸多个轻度萎缩性暗红斑片，米粒至黄豆大小暗红丘疹。皮损组织病理检查：棘层不规则增厚，真皮浅中层有大量淋巴细胞和浆细胞浸润,提示炎性肉芽肿改变。PAS 染色可见圆形孢子。皮损组织沙氏培养基培养出深褐色绒毛状菌落，琼脂小培养并乳酸酚棉兰染色见细长分隔分支菌丝和分生孢子，根据其表型特征可被鉴定为广义申克孢子丝菌（Sporothrix
schenckii senus lato），通过 DNA 测序鉴定该菌株为球形孢子丝菌（Sporothrix
globosa）,诊断为孢子丝菌病。治疗：口服伊曲康唑 200mg/d 治疗 4 个月，症状消退，维持用药持续到 2~4 周，6 个月后随访无复发。

PO-0552

Rare cases of phaeohyphomycosis caused by Corynespora cassiicola, a plant pathogen: a retrospective analysis of published reports

DongYing Hu[1] WeiWei Jiang[1] XinLin Zhu[1] WeiHua Pan[1] WanQing Liao[1]

[1]Department of Dermatology, Shanghai Changzheng Hospital, Second Military Medical University, Shanghai, China

Corynespora cassiicola is a phytopathogenic fungus, and only in rare occasions, it can cause human infections. In this study, we reported one case of phaeohyphomycosis caused by C. cassiicola and systematically reviewed the cases reported in the database PubMed from its inception until March 2022. A total of nine patients were involved for pooled analysis, including six males and three females, aged 8 to 84 years (mean 53.0 ± 29.0 years), and of which 88.9% (8/9) were reported after 2010. All patients were from Asian, African and Latin American countries, among which 77.8% (7/9) were farmers or had lived in an agriculture area, with a high chance of contact with plants. Infections all occurred in exposed parts of the body, and the clinical manifestations were mainly non-specific inflammatory reactions. Biochemical and morphological examinations confirmed the presence of fungal infection, while molecular analysis was used in almost all patients for final diagnosis and 77.8% (7/9) were definitely identified by amplification and sequencing of the ITS regions. Five patients were successfully cured by voriconazole,

terbinafine and AmB, either alone or in combination, while two patients who were both invasive facial infections with CARD9 deficiency, did not achieve satisfactory results. Our patient is the third case of invasive facial infection caused by C. cassiicola, with no significant mutation in CARD9 found, and was effectively treated with intravenous LAmB followed by oral voriconazole, combined with topical antifungal irrigation. Currently, although no reactivation is found, we still need to strengthen close follow-up observation.

PO-0553

2002-2022 亚洲地区奥默柯达感染回顾性分析

朱信霖[1] 潘炜华[1] 廖万清[1]

[1]上海市第二军医大学附属长征医院

目的 分析亚洲地区奥默柯达感染的流行病学和临床特征，为提高奥默柯达感染的诊治水平提供科学依据。

方法 采用文献回顾和荟萃分析的方法，分对亚洲地区已报道的奥默柯达感染患者的国籍、性别、年龄、危险因素、发病部位、临床表现、诊疗方法及预后等流行病学和临床特征进行回顾性分析。

结果 奥默柯达感染在免疫功能正常和免疫功能缺陷患者中均可发生，发病患者男女比例为 1.59：1，尤其好发于早产儿及中年患者，血液系统为最常受累部位。超半数患者伴有免疫抑制的基础疾病或危险因素，早期缺乏特异性的临床表现，多数患者可出现发热症状。奥默柯达的临床确诊主要依赖培养。患者预后较差，死亡率高。

结论 近年来奥默柯达感染的发病率呈上升趋势，血液系统为最常受累部位，诊断主要依赖于真菌培养。加强奥默柯达菌株的体外药敏监测和流行病学研究，对于提高奥默柯达感染的临床诊治水平非常必要。

PO-0554

真菌荧光染色法在孢子丝菌病诊断中的应用研究

崔 岩[1] 黄志洋[1] 李珊山[1] 顾 云[1]

[1]吉林大学第一医院

目的

1、比较真菌荧光染色和过碘酸-雪夫（PAS）染色在孢子丝菌病组织切片中的阳性率；

2、分析孢子丝菌病病理组织切片中酵母细胞数量与临床分型的关系；

3、应用真菌荧光染色液对孢子丝菌病患者的皮损组织直接涂片镜检。

方法

1、选取患者病理组织石蜡切片： 回顾 2019 年 11 月至 2020 年 12 月于我科就诊确诊为孢子丝菌病患者。

2、以检出酵母细胞作为判读指标，对比孢子丝菌病组织病理切片真菌荧光染色和 PAS 染色的阳性率；在真菌培养阳性的孢子丝菌病患者病例中，选取固定型和淋巴管型的石蜡切片，荧光染色后，观察并记录每 10 个视野下的酵母细胞量；将收集的孢子丝菌病患者和其他皮肤病患者的脓汁、坏死组织、血性渗出液等皮损组织直接涂片，经荧光染色并观察。

结果

本项目共收集符合标准患者 136 例，其中通过回顾性分析并符合孢子丝菌病诊断标准的共 123 例；另收集孢子丝菌病新鲜皮损组织 8 例，非真菌感染其他皮肤病 5 例。

1、在确诊为孢子丝菌病的 123 例中，真菌培养阳性共 105 例；石蜡切片真菌荧光染色阳性共 87 例；PAS 染色阳性共 50 例。

2、在真菌培养阳性 105 例中，真菌荧光染色阳性共 77 例，PAS 染色阳性共 48 例，数据分析显示两者差异有统计学意义。

3、在真菌培养阴性但诊断标准符合孢子丝菌病的 18 例中，石蜡切片荧光染色阳性 10 例，染色阴性 8 例；PAS 染色阳性 2 例，阴性 16 例，数据分析显示两者差异无统计学意义。

4、在真菌培养阳性的石蜡切片中，分别选取淋巴管型 35 例和固定型 49 例，其中淋巴管型的石蜡切片经荧光染色观察发现，酵母细胞量＜5 个/10 个视野，共 26 例，酵母细胞量＞10 个/10 个视野，共 9 例；在固定型中，酵母细胞量＜5 个/10 个视野，共 44 例，酵母细胞量＞10 个/10 个视野，共 5 例。数据分析发现，虽然在固定型皮损组织中的酵母细胞数量少于淋巴管型酵母细胞数量较多，但两者差异无统计学意义。

5、将孢子丝菌病和其他皮肤病患者皮损组织分别经涂片、真菌荧光染色并观察，结果显示，孢子丝菌病患者皮损中酵母细胞检出率为 100%；而其他皮肤病患者皮损中未见到酵母细胞。

结论

1、孢子丝菌病患者病理组织石蜡切片应用真菌荧光染色优于 PAS 染色，表明真菌荧光染色可用于孢子丝菌病的病理组织染色，作为孢子丝菌病的辅助诊断。

2、不同临床分型皮损中酵母细胞量无显著差异，推测孢子丝菌病患者的临床表现与其数量无关。

3、在孢子丝菌病患者的脓汁中，真菌荧光染色镜检的酵母细胞阳性率较高。

PO-0555

外泌体来源的 FCN2/A 在宿主抗新生隐球菌感染中的 作用和机制研究

张克明[1] 李 航[1] 黄 越[1] 张 蕾[2] 潘炜华[1] 廖万清[1]

[1]上海市第二军医大学附属长征医院

[2]陕西省人民医院

一、研究目的

本文旨在通过体外和体内两个实验维度，并借助外泌体蛋白组学、转录组学等高通量组学手段，探讨外泌体中 FCN2/A 对巨噬细胞与小鼠抗新生隐球菌感染过程中发挥的重要功能及相关调控机制，以期为新生隐球菌所致的隐球菌病患者的免疫辅助治疗提供新的理论基础与方案。

二、实验方法

1、构建新生隐球菌 H99 感染小鼠模型，提取小鼠血浆外泌体同巨噬细胞共孵育并回输至小鼠，观察巨噬细胞和小鼠表型变化

2、借助外泌体蛋白组学，探究差异蛋白表达情况。

3、将敲低和敲除 FCNA 表达后的巨噬细胞，同新生隐球菌 H99 标准株共孵育，观察巨噬细胞与新生隐球菌互作的相关表型

4、对不同处理的 BMDM 巨噬细胞进行转录组学分析，选取转录组学中共有的差异表达基因并进行验证，以期通过探究两者之间的联系初步揭示小鼠血浆外泌体中 FCNA 蛋白调控巨噬细胞抗新生隐球菌等功能中的可能作用靶点。

三、实验结果

1、发现巨噬细胞外泌体摄取量与时间变化呈正相关即时间越长，摄取越多；用 H99-EXO 预处理的巨噬细胞，对新生隐球菌的吞噬、杀伤增强，新生隐球菌在巨噬细胞内的胞内增殖能力减弱，促炎性炎症因子释放增加；健康小鼠回输 H99-EXO 生存期延长、肺脑菌落负荷下降，脑组织中 IL-10 和 MCP-1 蛋白表达增高，肺部的损伤减轻。

2、血浆外泌体蛋白组学结果提示，FCN2 蛋白在隐球菌病患者的血浆外泌体中低表达，FCN2 小鼠同源蛋白 FCNA 在新生隐球菌感染小鼠血浆外泌体中也低表达；H99-EXO、PBS-EXO 同小鼠巨噬细胞共孵育后，发现两组中 FCNA 的 mRNA 表达较空白对照组（无外泌体共孵育）无明显差异，但 FCNA 蛋白表达均高于空白对照组，证明外泌体中的 FCNA 进入巨噬细胞。

3、发现 FCNA 敲减的小鼠 Raw264.7，对新生隐球菌的吞噬、杀伤增强，新生隐球菌胞内增殖能力减弱，促炎性炎症因子释放增加；FCNA 敲除的小鼠 BMDM，对新生隐球菌的吞噬、杀伤增强，新生隐球菌胞内增殖能力减弱，促炎性炎症因子释放增加。发现 FCNA 敲除组，小鼠的生存期延长、肺的损伤减轻。

4、对 H99-EXO、PBS-EXO 共孵育的小鼠 BMDM 及 FCNA 敲除、野生型小鼠的 BMDM 进行转录组学分析后验证，提示小鼠血浆外泌体中的 FCNA 蛋白调控巨噬细胞抗新生隐球菌感染的能力可能与巨噬细胞中 C1ql3、Pcdhb3、Shroom1 基因表达变化有关。

四、**结论**

小鼠血浆外泌体中的 FCNA 蛋白调控巨噬细胞抗新生隐球菌感染的能力可能与巨噬细胞中 C1ql3、Pcdhb3、Shroom1 基因表达变化有关。

PO-0556

Primary cutaneous mucormycosis caused by Rhizopus oryzae with heterozygous mutations of CYBB and CARD9：a case report and literature review

YiFan Wu[1,2] Fang Liu[1] Yun Hui[1] QingTao Kong[1] Hong Sang[1]

[1]Jinling Hoispital

[2]Nanjing Medical Uniersity

Background Cutaneous Mucormycosis is rare but of high mortality and presents therapeutical challenges.

Objective We report a case of primary cutaneous mucormycosis (PCM) in a pediatric patient that has been diagnosed with membranous hyperplastic IgA nephropathy and review the features of previous PCM cases reported in English.

Materials & **Methods** Next-generation sequencing (NGS) was used to detect genetic congenital immune deficiency in the patient and her parents. Case reports of primary cutaneous mucormycosis published in English over the last 10 years were searched on the PubMed.

Results We presented a 10-year-old compromised girl with painful necrotic lesions on the left forearm for nearly 20 days. She was diagnosed with primary cutaneous mucormycosis infected by *Rhizopus oryzae*, which was confirmed by skin biopsy and Next-generation sequencing. Gene sequencing revealed that the patient had a heterozygous CYBB gene mutation with the deletion of a region containing exons 4 to 12 and heterozygous CARD9 gene mutation with a c.1481G>A (p.R494H) variation in exon 12.The lesions were significantly relieved after the treatment of intravenous posaconazole, topical application of amphotericin B and debridement. Based on the review, 130 cases were included in the study，among which 76 cases (58.5%) were reported in India The most common underlying disease was diabetes (69,53.1%), haematological malignancy（14,10.8%）, solid organ transplant（3,2.3%） and solid organ malignancy（2,1.5%）. The most common trigger was trauma (54,41.5%), and the most common species

was rhizopus (32,24.6%). Intravenous amphotericin B (AMB) and its liposome (LAMB) (77, 59.2%) was the most common therapy, followed by LAMB and oral posaconazole(9,9.6%), AMB and oral posaconazole (7,5.4%).

Conclusions The mucormycosis should be awarded in clinical performance, timely diagnosis and seasonable antifungal therapy might be life-saving. This is the first patient with pathogenic genetic mutation of large sections deletion in CYBB gene.

PO-0557

CO2 点阵激光打孔联合 5%盐酸阿莫罗芬搽剂治疗轻型甲真菌病临床观察

许嘉璐[1] 徐天华[1] 陈 茜[1] 柴 宝[1]

[1]华中科技大学协和深圳医院暨深圳市南山区人民医院

目的 观察 CO2 激光联合 5%阿莫罗芬搽剂治疗甲真菌病的临床疗效。 **方法** 将甲真菌病患者随机分为 2 组，其中激光组 24 人，对照组 14 人，激光组采用 CO2 点阵激光打孔联合 5%盐酸阿莫罗芬甲搽剂，对照组仅外用 5%盐酸阿莫罗芬甲搽剂。 **结果** 激光组和对照组两组临床治愈率、有效率、真菌清除率、治疗后 SCIO 值比较，差异有统计学意义（P<0.05)。治疗前 SCIO 评分>6 的激光组、对照组，两组治愈率、有效率及治疗后 SCIO 评分，差异有统计学意义（P<0.05)。 **结论** 治疗前 SCIO 评分在 6~16 之间轻型甲真菌病，5%阿莫罗芬搽剂联合 CO2 点阵激光打孔治疗，能获得很好的疗效，值得临床推广及应用。

PO-0558

皮肤镜在辅助真菌取材诊断远端侧位甲下型甲真菌病中的作用研究

郭兵申[1] 王瑞敏[1] 荣 蓉[1] 骆立倩[1] 张玉莹[1] 李艳玲[1]

[1]河北医科大学第二医院

目的 探讨皮肤镜镜下辅助真菌取材方法是否优于传统真菌取材，并由此确定皮肤镜镜下最佳取材位置及结构，从而比较两种不同取材对诊断远端侧位甲下型甲真菌病的临床意义。**方法** 回顾分析 2021 年 10 月到 2021 年 12 月前来河北医科大学第二医院皮肤科就诊的临床诊断为远端侧位甲下型甲真菌病的患者 52 例，取材前先以肉眼观察取材位置并标记，而后根据皮肤镜观察远端侧位甲下型甲真菌病病甲经典表现类型，将镜下取材标记按照皮肤镜镜下特征模式位置向外 0mm、1mm、2mm、3mm 四个取材位点，行真菌荧光镜检及真菌培养，观察真菌镜检及真菌培养的阳性率情况。**结果** 皮肤镜辅助甲下取样与单纯肉眼观察取样相比，52 例远端侧位甲下型甲真菌病患者中有 37 例（71.2%）真菌荧光镜检及培养结果一致，15 例（28.8%）结果不一致。当取样于皮肤

镜镜下锯齿状边缘的谷底部位置或外出尖峰处、纵向条纹外侧位置、废墟样外观交界处、颜色改变的色斑交界处及向外 1mm 时，52 例患者全部真菌荧光镜检阳性，只有 4 例（7.7%）真菌培养阴性，而 208 个皮肤镜辅助取材位点中，196 个（94.2%）采集点真菌镜检阳性，183 个（88.0%）采集点真菌培养阳性；皮肤镜辅助取材整体阳性率较单纯肉眼观察取样阳性率比较，差异有统计学意义（$p < 0.05$）；**结论** 皮肤镜在辅助真菌取材行真菌镜检及真菌培养中优于传统肉眼观察取材，并且以皮肤镜确定的锯齿状边缘的谷底部或外向尖峰处位置、纵向条纹位置外侧、废墟样外观交界处、颜色改变的色斑交界处取材，以及皮肤镜镜下模式结构处向外 1mm 处，作为真菌取样的采集位点，该方法的真菌镜检及真菌培养的阳性率明显提升，对临床诊断远端侧位甲下型甲真菌病有实用价值。

PO-0559

球形孢子丝菌黑素对 THP-1 巨噬细胞功能的影响及其对 TLR2 和 TLR4 表达的调节

关梦琦[1] 姚 蕾[1] 崔 岩[1] 李珊山[1]

[1]吉林大学第一医院

背景：孢子丝菌病是由双相型暗色真菌申克孢子丝菌复合体感染引起的最常见的皮肤深部真菌病，主要累及皮肤、皮下组织甚至可伴有相邻淋巴管的受累，对患者危害较大。申克孢子丝菌复合体主要的致病种包括狭义的申克孢子丝菌、巴西孢子丝菌以及我国主要的流行株球形孢子丝菌（S. globosa）。尽管先前的研究表明黑色素与孢子丝菌病的发病机制有关，但其对先天免疫中巨噬细胞的影响知之甚少。

目的 本研究采用野生型球形孢子丝菌及 UV 诱导的白化突变株，利用体外细胞共培养评估球形孢子丝菌黑素对巨噬细胞体外感染球形孢子丝菌期间的吞噬活性，并探讨了黑素对 TLR2/TLR4 表达的情况。

方法 将 THP-1 巨噬细胞和原代小鼠腹腔巨噬细胞与野生型 S. globosa 菌株 (Mel+)、白化突变菌株 (Mel-)、三环唑处理的 Mel+ (TCZ-Mel+)和从 S. globosa 分生孢子中提取的黑色素共培养，进而比较吞噬活性和存活率；在感染 S. globosa 的 THP-1 细胞中测定活性氧 (ROS)、一氧化氮 (NO) 生成、肿瘤坏死因子 (TNF)-α 和白细胞介素 (IL)-6； 采用 qPCR 和蛋白质印迹法观察黑色素对 TLR2 和 TLR4 表达的影响；用 siRNA 敲低 TLR2/4 表达以进一步验证这些受体在感染期间的作用。

结果 Mel+感染的巨噬细胞在体外比 TCZ-Mel+和 Mel--表现出更低的吞噬指数和更高的存活率，与 S. globosa 孵育后，THP-1 释放的 ROS、NO、TNF-α 和 IL-6 在黑色素存在下减少，S. globosa 和 THP-1 共孵育时 TLR2 和 TLR4 的 mRNA 和蛋白质表达增加，而黑色素的存在抑制了

TLR2 和 TLR4。 此外，TLR2 或 TLR4 敲低时，S. globosa 分生孢子对 THP-1 细胞的杀伤程度减低。

结论 我们的研究结果表明，黑色素通过提供对氧和氮衍生自由基的保护以及抑制宿主促炎细胞因子反应（TNF-α 和 IL-6）来抑制 S. globosa 的吞噬作用并防止巨噬细胞攻击；此外，黑色素还参与调节 TLR2 和 TLR4 受体表达，从而减弱对 S. globosa 的杀伤。

PO-0560

头癣皮肤真菌和细菌群落组成的改变

陶 荣[1] 李若瑜[1] 王若珺[1]

[1]北京大学第一医院

背景:头癣是一种由于真菌感染头皮和发干引起的皮肤病，主要发生在儿童。皮肤真菌感染已被发现与整体细菌和真菌群落的改变有关。然而，对头癣的头皮微生物群的研究尚不充分。

目的 调查和比较患头癣儿童与健康儿童、儿童与成人的头皮细菌和真菌微生物群落。

方法 取头皮皮肤拭子标本。通过 16S rDNA V3-V4 和 ITS1-5F 的扩增测序分析细菌和真菌群落组成。

结果 多数样品中扩增子测序结果与培养阳性或实时 pcr 阳性的病原菌一致。与健康儿童相比，头癣患儿真菌 Shannon 多样性较低，细菌 Shannon 多样性较高。与健康头皮相比，头癣病变部位的病原真菌相对丰度较高，细菌群落发生显著变化。与成人相比，健康儿童具有较高的 Shannon 多样性，马拉色菌和丙酸杆菌的相对丰度显著降低，念珠菌和链球菌的相对丰度较高。

结论 头癣的真菌和细菌群落均发生了显著的变化，扩增子测序可作为鉴定头癣病原菌的一种补充方法。儿童头皮微生物多样性增加，亲脂性微生物减少，提示儿童头癣的发生可能与未成熟的皮脂腺活动和微生物群落有关。

			irregularis			82/33966588)

3.检出 DNA 病毒列表
未检出

4.检出寄生虫列表
未检出

5.检出结核分枝杆菌复合群列表
未检出

6.检出支/衣原体列表
未检出

7.检出细菌耐药基因列表
未检出

图 4 宏基因组检查

病史：患者女，65 岁。因反复左上肢结节、斑块、流脓伴疼痛 7 年，累及右上肢 1 年就诊。患者 7 年前无明显诱因出现左上肢结节，逐渐增大融合成斑块，表面破溃、流脓伴疼痛不适。遂于当地医院行分泌物真菌培养及组织病理检查后考虑诊断“皮肤毛霉病”，给予口服伊曲康唑胶囊 100mg 每日 2 次，治疗 2 个月后病情好转自行停药。1 年前皮损逐渐累及右上肢，表现为斑块、溃疡、流脓伴明显疼痛，多次于当地医院就诊，给予抗真菌治疗（具体用药不详）后病情无明显缓解。既往 2 型糖尿病病史 3 年，未规范治疗，血糖控制情况不详。

体格检查：内科系统查体无明显异常。皮肤科专科查体：左手各手指肿胀明显，左手背可见少许褐色痂皮，双上肢可见边界较清的浸润性红色斑块，伴数个黄豆至甲盖大小的溃疡，可见肉芽组织及血性、脓性分泌物，触痛明显（图 1）。

辅助检查：血常规、肝肾功、电解质、血浆降钙素原、感染标志物、糖化血红蛋白、T 淋巴细胞亚群等未见明显异常。胸部 CT 示右肺中叶条索灶，主动脉壁点状钙化，左心室稍大；双上肢动静脉彩超未见异常。左手背皮损组织病理示表皮棘层肥厚伴角化不全，真皮全层多灶肉芽肿形成伴淋巴细胞、浆细胞浸润，胶原纤维变性，并累及皮下脂肪（图 2a、2b）。真菌培养可见白色绒毛状菌落生长（图 3a），镜下表现为粗大、无分隔菌丝，可见圆型孢子囊（图 3b）。宏基因组检查结果示不规则毛霉（图 4）。

诊断：不规则毛霉致皮肤型毛霉病。

鉴别诊断：坏疽型脓皮病、坏死性筋膜炎。

治疗：患者暂拒绝予两性霉素 B 治疗，遂给予复方甘草酸苷注射液 120mg 静滴 每日 1 次、伊曲康唑胶囊 200mg 口服 每日 2 次、外用夫西地酸乳膏、局部臭氧水疗等治疗 12 天后患者溃疡面分泌物减少，局部肿胀、疼痛减轻，病情好转出院。出院后电话随访失访。

PO-0562

植物乳杆菌无细胞上清液对孢子丝菌体外作用的研究

刘 梦[1] 杨建勋[1]

[1]哈尔滨医科大学附属第二医院

背景及**目的**

孢子丝菌病是一种慢性肉芽肿性皮肤病，该病有四种临床分型，包括局限性皮肤型、皮肤淋巴管型、皮肤播散型和皮肤外型。诊断为孢子丝菌病的患者大多需要 4~6 个月的抗真菌治疗。该病治疗周期长,现有抗真菌药物治疗毒副作用较大，而且近年来耐药病例有所增加，因此寻求新型更加有效，毒副作用小的抗真菌药物是目前治疗孢子丝菌的迫切需要。近年来越来越多的研究表明，植物乳杆菌对曲霉菌、念珠菌、丝状真菌等具有明显的抑制作用。本文通过研究植物乳杆菌无细胞上清液对孢子丝菌是否产生抑制作用，为今后研究植物乳杆菌抗孢子丝菌的作用机制及治疗孢子丝菌病新药物的研发奠定了基础。

方法

1、三点接种法：将孢子丝菌（菌丝相和酵母相）和植物乳杆菌进行活化，将已活化的植物乳杆菌冲洗稀释获得菌悬液。取各个浓度的植物乳杆菌菌悬液，加入到液体培养基中。振荡培养后过滤，得到各个浓度对应的无细胞上清液。实验组取无细胞上清液和 PDA 琼脂培养基置于平皿，对照组则使用 PDA 琼脂培养基。再将孢子丝菌菌悬液接种在平皿上，菌丝相组置于 28℃恒温箱，酵母相组则放于 37℃恒温箱，观察菌落生长情况。

2、扫描电镜下观察：选择三点接种法实验中与对照组相比孢子丝菌生长受抑制较明显的实验组菌落以及对照组菌落，经处理后置于扫描电镜下观察。

3、透射电镜下观察：菌落的选择同上述的扫描电镜方法，经处理后置于透射电镜下观察。

结果

1、三点接种法：与对照组相比，孢子丝菌菌丝相和酵母相的生长均受到抑制。随着上清液浓度的增加，其对真菌的抑制也增强，直到孢子丝菌无明显菌落生长。植物乳杆菌无细胞上清液对菌丝相和酵母相生长抑制的浓度范围不同，且菌丝相的抑制浓度低于酵母相。

2、扫描电镜下观察：同对照组相比，实验组的真菌孢子和菌丝在数量和形态上均发生了明显的变化。

3、透射电镜下观察：同对照组相比，孢子丝菌菌丝相实验组的细胞壁与细胞膜被破坏，胞质稀疏不均，未见完整液泡结构，可见胞浆内容物漏出。孢子丝菌酵母相实验组细胞壁与细胞膜结构被破坏，胞质皱缩，密度增加，未见液泡结构。

结论

1、在三点接种法实验中，植物乳酸杆菌无细胞上清液对孢子丝菌有一定的抑制作用，且随着浓度的升高其抑制作用增强。

2、扫描电镜实验证明植物乳酸杆菌无细胞上清液可破坏孢子丝菌菌丝的完整性，并减少分生孢子的萌发。

3、透射电镜发现植物乳杆菌无细胞上清液可破坏孢子丝菌的细胞壁和细胞膜的完整性，使其细胞质基质发生变化。

PO-0563

植物乳杆菌无细胞上清液对皮肤癣菌抑制作用的研究

王亚欣[1] 杨建勋[1]

[1]哈尔滨医科大学附属第二医院

背景及**目的** 浅部真菌病是最常见的传染性皮肤病。近年来，随着传统抗真菌药物的广泛应用，浅部真菌病耐药的报道越来越多。目前抗真菌药物的毒副作用较大，新型药物的研究成为首要任务。近年来，对植物乳杆菌抗真菌活性的研究越来越多。研究发现，与植物乳杆菌本身相比，它的无细胞上清液对真菌具有强烈而显著的抑制作用，表明抑制剂是分泌到培养基中的代谢产物。目前已知植物乳杆菌能产生有机酸和多种活性化合物来拮抗絮状表皮癣菌、断发毛癣菌和念珠菌等多种真菌。本实验通过研究植物乳杆菌无细胞上清液对须癣毛癣菌和红色毛癣菌的抗菌活性，评估其在浅部真菌病中的治疗潜力，为新型抗真菌药物的开发奠定基础。

方法

（1）将不同浓度的植物乳杆菌菌悬液加入 mMRS 液体培养基中，在 37℃的恒温振荡器中培养 24 小时，离心、过滤后得到植物乳杆菌无细胞上清液。将不同浓度的上清液与 PDA 固体培养基混合配制成实验组培养皿。对照组培养皿由 MRS 液体培养基和 PDA 固体培养基组成。采用三点接种法将须癣毛癣菌和红色毛癣菌的菌悬液接种于配制好的培养基上，在第 14 天观察并测量菌落生长的直径大小。

（2）待平板中的菌落生长 7 天后，取对照组和实验组菌落，用戊二醛固定，用扫描电镜和透射电镜观察它们的形态学特征。

结果

（1）与对照组相比，在含有植物乳杆菌无细胞上清液的培养基中，须癣毛癣菌和红色毛癣菌菌落的生长直径明显变小。随着上清液浓度的升高，对须癣毛癣菌和红色毛癣菌生长的抑制作用增强。当浓度达到 5×109 cfu/ml 时，须癣毛癣菌停止生长。当浓度达到 5×1010 cfu/ml 时，红色毛癣菌停止生长。

（2）植物乳杆菌无细胞上清液能抑制须癣毛癣菌和红色毛癣菌生长并破坏须癣毛癣菌和红色毛癣菌的细胞结构，并使其固缩。

结论 植物乳杆菌无细胞上清液能抑制须癣毛癣菌和红色毛癣菌的生长，破坏其细胞结构，且成浓度依赖性。本实验结果为植物乳杆菌无细胞上清液在抗皮肤癣菌中发挥作用提供了依据，同时也为浅部真菌病的治疗提供了新的研究方向。

PO-0564

特比奈芬不同剂量与伊曲康唑治疗儿童头癣的效果比较

周亚彬[1] 肖媛媛[1] 晁金京[1] 马 琳[1]

[1]首都医科大学附属北京儿童医院

目的 了解特比奈芬不同剂量与伊曲康唑在治疗儿童头癣的效果差异。

方法 对 2021 年 1 月 - 2021 年 12 月北京儿童医院皮肤科门诊儿童头癣患者，随机分为三个治疗组，一组采用高剂量特比奈芬治疗（10 mg/kg/d），一组采用正常剂量特比奈芬治疗（< 20kg：62.5 mg/d，20-40kg：125 mg/d，> 40kg：250 mg/d）,一组采用伊曲康唑治疗（3-5 mg/kg/d）。

结果 共入组 80 例头癣患者，采用高剂量特比奈芬治疗 27 例，正常剂量特比奈芬治疗 27 例，伊曲康唑治疗 26 例，其中高剂量特比奈芬治疗组治愈 12 例，失败 15 例，正常剂量特比奈芬组治愈 14 例，失败 13 例，伊曲康唑治疗组治愈 25 例，失败 1 例。特比奈芬两组不同剂量对儿童头癣的治疗效果无统计学差异，特比奈芬两组不同剂量与伊曲康唑治疗组对儿童头癣的治疗效果存在显著的统计学差异。

结论 提高特比奈芬剂量并不能提高其治疗儿童头癣的效果，伊曲康唑治疗儿童头癣效果优于特比奈芬。

PO-0565

亚甲蓝光动力治疗红色毛癣菌相关甲真菌病的研究进展

贾欣睿[1] 吴剑波[1]

[1]武汉大学中南医院

甲真菌病是全世界最常见的甲感染性疾病，其中以红色毛癣菌的感染为主。该疾病的传统口服药物治疗具有肝毒性等副作用；局部治疗又有着疗程长，治愈率低的缺点。亚甲蓝光动力治疗近年来已被证实在抗红色毛癣菌等微生物方面有着良好的抑制作用，也有相关的临床证据显示其对甲真菌病有治疗效果。本文目的在于对近年来亚甲蓝光动力在甲真菌病当中的基础及临床研究进行归纳梳理，比较了不同的治疗参数对 MB-PDT 对疗效的影响，发现该疗法对甲真菌病常见病原菌有抑制

效果，亚甲蓝浓度越高，光照剂量越大，效果越明显。临床研究中，也充分体现了亚甲蓝光动力有相对较高的治愈率。

PO-0566

烟曲霉对巨噬细胞自噬流的影响初步研究

杨 璐[1] 段志敏[1] 徐 松[1] 陈 旭[1] 李 岷[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 探讨烟曲霉对小鼠骨髓来源巨噬细胞（BMDM）自噬流的影响。**方法** 热灭活烟曲霉体外诱导小鼠 BMDM 不同时长（0.5h、4h、12h），提取细胞蛋白检测自噬关键蛋白 LC3-Ⅰ型/Ⅱ型转换及磷酸化雷帕霉素靶蛋白（p-MTOR Ser2481）的蛋白水平。烟曲霉联合溶酶体阻断剂，包括 E-64d+pepstatin、巴佛洛霉素-A1（BAF-A1）、氯化铵（NH4Cl）、氯喹（CQ），体外诱导小鼠 BMDM 细胞不同时间点（4h、12h），观察烟曲霉对新生的 LC3-Ⅱ、细胞基础自噬流的影响。并通过共聚焦显微镜观察烟曲霉与 LC3、Rubicon 的共定位关系。**结果** （1）烟曲霉体外处理小鼠 BMDM 细胞 0.5、4h、12h，LC3-Ⅰ型向 LC3-Ⅱ型转换增加，代表自噬流活化，但 p-MTOR（Ser2481）的水平无明显变化，而 p-MTOR 为 MTOR 蛋白的活化形式，说明这一过程并没有激活自噬上游的 MTOR 通路，可能与其他通路活化有关。（2）分别使用 E-64d+pepstatin、BAF-A1、氯化铵和氯喹 4 种溶酶体抑制剂与烟曲霉共同体外诱导小鼠 BMDM 细胞，均可引起 LC3-I 型向Ⅱ型转换增加，且 LC3-II 水平均超过单独予溶酶体抑制剂处理组，因此证实烟曲霉可增加小鼠巨噬细胞基础自噬流。（3）自噬和 LC3 相关吞噬（LC3 associated phagocytosis，LAP）过程可相互影响。Rubicon 是 LAP 过程所必需的分子，而 BMDM 细胞予 CFW 荧光标记的烟曲霉孢子刺激 8 小时，发现 LC3、Rubicon 主要包绕于烟曲霉周围，与烟曲霉均有共定位关系。说明烟曲霉诱导小鼠 BMDM 的自噬流增加，同时可能促进 LAP 的发生。**结论** 烟曲霉体外诱导可增加小鼠 BMDM 细胞基础自噬流，同时可能促进 LAP 发生。

PO-0567

皮肤链格孢病临床表现、组织病理特征及真菌病原学分析

郭艳阳[1] 付 萌[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 分析链格孢霉所致播皮肤链格孢病临床表现、组织病理特征、真菌病原学及治疗分析。**方法** 回顾 2016～2022 年西京皮肤医院诊断的 8 例链格孢霉引起皮肤链格孢病的皮损特征、组织病理表现、真菌培养、菌株鉴定、病程及治疗。**结果** 8 例患者平均年龄为 54.6 岁，其中男性 4 例、女性 4 例，5 例患有肾病综合征，1 例患有系统性红斑狼疮，1 例患有结节病，7 例患者均有不等时间服用激素及他克莫司治疗史，发病均为慢性病程。1 例患者为既往身体健康，无服用药物史。组织病理 HE 染色可见双轮廓的厚壁孢子及木节状厚壁有隔菌丝，黑素均未见。ITS 测序 7 例为互隔链格孢霉（A. alternata），1 例为侵染链格孢（A. infectoria）引起。不同温度培养，示链格孢霉在 35℃以上生长能力明显下降。6 例患者均将他克莫司减量至 1/3 以下或改用其他免疫抑制剂，并同时给予系统抗真菌治疗，2 例对单一较大皮损采取外科手术切除。5 例取得较好疗效，1 例死亡。1 例患者未服用抗真菌药物，组织病理术后自愈。**结论** 皮肤链格孢病具有双侧分布的血行播散及单侧肢体的淋巴管分布特点，皮损并以覆盖痂皮的疣状斑块、结节±引流窦道为特点。组织病理可见透明样菌丝及孢子，易与其他透明丝孢霉病相混淆，但厚壁孢子、木节状菌丝及 Masson-Fontan 染色阳性对链格孢病诊断具有重要提示作用。由于唑类药物和他克莫司具有相互作用，链格孢病的治疗应将他克莫司减量至 1/3 以下并口服适量抗真菌药物治疗。

PO-0568

米根霉感染致原发性皮肤毛霉病伴 CYBB 及 CARD9 杂合突变一例并文献复习

吴逸凡[1,2] 惠 云[1] 刘 芳[1] 孔庆涛[1] 何一凡[1] 桑 红[1]

[1]南京军区南京总医院

[2]南京医科大学金陵临床医学院

目的 报告一例儿童原发性皮肤毛霉病(primary cutaneous mucormycosis,PCM)，并回顾以往报道的 PCM 的临床特点。

方法 运用二代测序技术（next-generation sequencing, NGS）检测患者及其父母的基因先天性免疫缺陷，并在 PubMed 上检索过去 10 年以英文发表的原发性皮肤毛霉病病例报告。

结果 我们报告一例米根霉感染导致的原发性皮肤毛霉病，患者为 10 岁女孩，既往膜性增生性 IgA 肾病，皮损表现为左前臂疼痛性溃烂坏死 20 天，诊断经皮肤活检及 NGS 证实。基因测序显示，患者存在 CYBB 基因及 CARD9 基因的杂合突变，具体为 CYBB 外显子 4 - 12 的区域缺失，CARD9 外显子 12 中 c.1481G >a (p.R494H)突变。该患者经静滴泊沙康唑、局部应用两性霉素 B

及手术清创治疗后病变明显缓解。文献回顾共纳入 130 例患者，其中 76 例(58.5%)为印度报道。最常见的基础疾病为糖尿病(69,53.1%)、血液恶性肿瘤(14,10.8%)、实体器官移植(3,2.3%)和实体器官恶性肿瘤(2.1.5%)。最常见的诱因为创伤(54,41.5%)，最常见的致病种属为根霉(32,24.6%)。静脉注射两性霉素 B (AMB)及其脂质体(LAMB)(77,59.2%)是最常见的治疗方法，其次为 LAMB 后序贯口服泊沙康唑(9,9.6%)，AMB 后序贯口服泊沙康唑(7,5.4%)。

结论 皮肤毛霉感染应被给予重视，需要及时诊断及规范的抗真菌治疗。本例患者 CYBB 基因大片段缺失的致病性基因突变为首例报道。

PO-0569

马拉色菌菌丝相与脂溢性皮炎和脱发相关性的临床研究进展

史冬梅[1] 李娟娟[2] 史乐遥[3]

[1]济宁市第一人民医院

[2]济宁医学院

[3]山东省中医药大学

马拉色菌作为人体常驻菌群，其与脂溢性皮炎及脱发的关系一直备受争议。本团队发现脂溢性皮炎及脂溢性脱发患者中，马拉色菌菌丝阳性比率约为 33.3%，且马拉色菌菌丝相及孢子量与皮损和脱发的严重程度呈正相关。马拉色菌菌丝阳性的脂溢性皮炎及脱发患者，给予伊曲康唑胶囊 0.2 qd 口服后，患者皮损及脱发可显著缓解，且菌丝消失，孢子量显著降低。我们的临床研究发现：马拉色菌菌丝相与脂溢性皮炎和脱发密切相关，其可能是脂溢性皮炎或脱发的始动或加重因素之一。

PO-0570

激光联合外用抗真菌药物治疗甲真菌病疗效的系统评价与 Meta 分析

张健烽[1] 林 鹏[1] 李 敬[2] 张 宇[2]

[1]天津中医药大学

[2]天津市中医药研究院附属医院

目的 甲真菌病是一种由真菌感染甲板和（或）甲床的疾病。激光和外用抗真菌药联用是治疗甲真菌病的新兴疗法。本研究旨在系统评价激光和外用抗真菌药物联合治疗甲真菌病的疗效和安全性。

方法 计算机检索中国知识资源总库（CNKI）、中国学术期刊数据库（万方数据）、中文科技期刊数据库（维普网）、中国生物医学文献数据库（CBM）、PubMed、Cochrane Library、Embase 建库至 2021 年 11 月收录的激光联合外用抗真菌药治疗甲真菌病随机对照试验文献。按照纳入与排除标准筛选后，参考 Cochrane 系统评价手册 5.1.0 进行文献质量评价，采用 RevMan 5.3 进行

Meta 分析。**结果** 纳入文献 12 篇，包括 869 例受试者。Meta 分析结果显示：与单独外用抗真菌药物相比，激光与外用抗真菌药联用能提高甲真菌病的完全治愈率[RR = 6.04，95%CI（2.17，16.85），*P* = 0.0006]，真菌学治愈率[RR = 1.27，95%CI（1.10，1.48），*P* = 0.001]，临床有效率[RR = 1.38，95%CI（1.20，1.57），*P*<0.00001]和患者满意率[RR = 1.47，95%CI（1.17，1.84），*P* = 0.0009]。真菌学治愈率和临床有效率亚组分析结果表明无论是 CO2 激光联合外用抗真菌药还是 1064 nm Nd:YAG 激光联合外用抗真菌药，与单独外用抗真菌药相比，均有更好获益。安全性方面，除三项研究报告了短暂的烧灼感及轻中度的疼痛外，无其他任何不良事件发生。**结论** 激光联合外用抗真菌药物治疗甲真菌病疗效确切，但尚需更多大样本、多中心、高质量的临床随机对照试验进一步验证。

PO-0571

皮肤镜在不同类型真菌所致的甲真菌病诊断及治疗随访中的应用研究

李腊梅[1]

[1]中国科学技术大学附属第一医院

目的 比较不同属真菌感染甲真菌病患者皮肤镜特征及模式，以及观察系统性抗真菌治疗前后皮肤镜下的改变，以探索皮肤镜是否可以作为甲真菌病疗效判定新的手段。**方法** 选取了 2020 年 11 月-2022 年 02 月在我科门诊确诊的 112 例甲真菌病患者，并对其临床资料及皮肤镜表现及模式进行回顾性分析。 **结果** ①甲板增厚、甲变色、甲下角蛋白及碎屑沉积、甲周皮肤干燥脱屑是甲真菌病皮肤镜下的主要表现。纵行条纹可能是 DLSO 的特征性表现。理石样浑浊、锥形甲角化在 SWO 中具有统计学意义（P<0.01）。②短刺状模式和纵向条纹模式是最有特征的皮肤镜模式之一。PSO 和 EO 中均表现为线状边缘模式。③皮肤癣菌、酵母菌、霉菌及混合感染在各临床类型中均不具有统计学意义（P>0.05）。④经系统性抗真菌治疗，皮肤镜下发现病甲的甲板增厚、甲下角蛋白碎屑最先发生好转，锯齿状边缘最后好转。**结论** 不同类型真菌所致的甲真菌病的皮肤镜下的表现具有特征性，皮肤镜可以作为临床甲真菌病的辅助诊断方法，并可用于评估抗真菌治疗效果。

PO-0572

Synergistic Effect of Pyrvinium Pamoate and Azoles Against Cryptococcus neoformans in vitro and in vivo

YaLi Li[1] Yi Sun[2] Hong Fang[1] Jianjun Qiao[1]

[1]The First Affiliated Hospital, College of Medicine, Zhejiang University

[2]Jingzhou Central Hospital

Objective The effects of pyrvinium pamoate (PP) alone and in combination with azoles [fluconazole (FLU), itraconazole (ITC), voriconazole (VRC), and posaconazole (POS)] and AmB were evaluated against Cryptococcus neoformans both in vitro and in vivo.

Methods A total of 20 C. neoformans strains collected from cryptococcal pneumonia and cryptococcal meningitis were studied. The effects of PP alone, PP–azoles and PP-AmB interactions against C. neoformans were evaluated via the microdilution chequerboard technique, adapted from broth microdilution method according to the CLSI M27-A3. The in vivo antifungal activity of PP alone and in combination with azoles and AmB against C. neoformans infections was evaluated by G. mellonella survival assay.

Results The in vitro results revealed that PP individually was ineffective against C. neoformans (MIC > 32 μg/ml). Nevertheless, the synergistic effects of PP with ITC, VRC, POS, FLU or AmB was observed in 13 (65.0%, FICI 0.188–0.365), 3 (15.0%, FICI 0.245-0.301), 19 (95.0%, FICI 0.188-0.375), 7 (35.0%, FICI 0.188-0.375), and 12(60.0%, FICI 0.281-0.375) strains of C. neoformans, respectively. There was no antagonism. The survival rates of larvae treated with PP (3.33%) showed almost no antifungal effective, but the larvae survival rates improved when PP combined with AMB (35% vs. 23.33%), FLU (40% vs. 25%), ITC (48.33% vs. 33.33%) and POS (56.67% vs. 36.67%), and significantly increasing was observed when PP combined with POS against POS alone (P = 0.04). The survival rates of VOR alone or combined with PP increase from 48.33% up to 53.33% without statistically differences.

Conclusion In summary, the preliminary results indicated the potential of PP in reduction the MICs of azoles and AmB, also itself against C. neoformans, the combination of PP with AMB, FLU, ITC, and POS acted synergistically against C. neoformans infection larvae, compared with they are alone or PP alone.

PO-0573

心脏移植术后感染总状横梗霉致死 1 例

吴 霞[1] 程 浩[1]

[1]浙江大学医学院附属邵逸夫医院

患者因 “肥厚性非梗阻性心肌病 病态窦房结综合征”。外院排除禁忌后于全麻下行“同种异体原位心脏移植术”，术后予雾化、抗排斥、抗病毒、抗菌、持续床旁透析等治疗，术后伤口恢复欠佳，患者为进一步治疗入住我院。入院后予血液透析、伤口清创及 KCl 真空负压治疗，创面培养。入院 1 周后患者出现反复高热，同时双下肢新发皮下结节伴疼痛，皮疹初为瘀点、瘀斑，后高出皮面形成黑色结节，部分破溃结痂，结节呈线状排列，周围皮肤无红肿发热。遂我科行皮肤活检。2 天后患者出现胡言乱语，神清，地点、人物定向障碍。

辅助检查:

CRP：106.3mg/L,肌酐 393μmol/L,CBC：白细胞计数 2.7x10^9/L,血小板计数 77x10^9/L， G 试验、 GM 实验均阳性，伤口分泌物培养：丝状霉菌 100%，培养多次体液、血液、痰培养、血透管管尖正常。肺部 CT：右中上肺野见片状密度增高影，两肺渗出改变，两侧少量胸腔积液。头颅 CT：双侧基底节区、左侧额叶及右颞顶叶多发斑片低密度影，边界欠清，其中左侧基底节范围较大、脑组织肿胀，考虑感染可能性大。

皮肤病理提示真皮内可见大量中性粒细胞浸润，其内可见粗大的菌丝及大的孢子，部分血管内见菌丝及孢子结构，在皮下脂肪层内可见菌丝、孢子。表皮无殊。真皮内可见大量中性粒细胞浸润，其内可见粗大的菌丝及大的孢子，PAS 染色+。组织块培养可见大量杂菌，未见真菌。组织块 NGS 测序：总状横梗霉。

查体：全身主要是四肢多发红色皮下结节，无触痛，部分呈线状排列，部分结节破溃，胸部心脏移植术后切口愈合不佳，现创面分三段，其中中间与下段相贯通，伴大量黄色渗液，可见中间胸骨连接器外露。

最终诊断:

心脏移术后继发总状横梗霉感染、败血症

治疗:

治疗上予利奈唑胺葡萄糖针 0.6g 静脉滴注 12 小时一次+卡泊芬净针

50mg 静脉滴注 每日一次、哌拉西林他佐巴坦针 4.5g 静脉注射(泵) 8 小时一次 、复方磺胺甲噁唑片 0.96g

鼻饲 6 小时一次 联合用药控制感染，更昔洛韦胶囊 0.25g 鼻饲

每日三次抗病毒感染；他克莫司胶囊 0.5mg 鼻饲 每日二次、吗替麦考酚酯胶囊 250mg 鼻饲 每日二次预防排斥反应，患者肾功能衰竭，合并脓毒症，予以 CRRT 治疗，密切监测患者炎症指标、体温、白细胞等。

预后:

2021-05-31 凌晨患者晨左侧瞳孔 6F，固定，急查颅脑平扫,胸部平扫：双侧基底节区及左额叶、右侧颞顶叶新发软化灶，较前进展;

两侧胸腔积液、两肺多发炎症渗出性改变，较前进展。后转入 ICU 于 2021.6.2 宣布临床死亡。

PO-0574

F1Fo-ATP 合酶 δ 亚基在白念珠菌致死性感染过程中的关键作用

李水秀 [1]

[1] 暨南大学医学院第一附属医院

以念珠菌、曲霉为代表的真菌感染致死率高，决定性的机制仍未明确。菌体生长繁殖和功能发挥所必须的能量 ATP 合成的主要途径是氧化磷酸化，ATP 合酶是其关键酶，其如何影响致病也不清楚。这里我们发现，白念珠菌 F1Fo-ATP 合酶 δ 亚基缺失后，并未影响细胞内 ATP 水平，亦未明显影响生长繁殖，却无法造成小鼠致死性感染。δ 亚基缺失干扰 PFK1 磷酸化，改变其构象而降低酶活性，降低下游的 FBP 水平，抑制 Ras 依赖/非依赖 cAMP-PKA 信号转导通路，从而抑制主要毒力因子产生。通过同源模建设计的靶向 δ 亚基的小分子化合物 S1 在体外可抑制主要毒力因子，并有效防止小鼠死于系统性念珠菌感染。综上，本文揭示 F1Fo-ATP 合酶 δ 亚基是致病真菌致死性感染的关键蛋白，也是一个有潜力的药物新靶点。

PO-0575

新型隐球菌感染致坏死性筋膜炎 1 例

杨亚敏 [1] 李东明 [1]

[1] 北京大学第三医院

目的 报告 1 例库欣综合征患者感染新型隐球菌感染致坏死性筋膜炎，提高对真菌致坏死性筋膜炎的认识。

方法 患者女，53 岁，主因“头晕头痛 50 余天，左下肢红肿、疼痛 7 天”入院，患者 50 余天前无明显诱因出现头晕头痛，伴恶心、呕吐，伴乏力，无腹痛、腹泻，无胸闷、胸痛、呼吸困难，无肢体活动不利，40 天前就诊于北京某医院，化验血钾波动在 2-3mmol/L，血压最高 200/120mmHg，行头颅 MR 发现右侧额顶叶少许急性-亚急性腔梗，疼痛性眼肌麻痹，肺部 CT 示左上肺薄壁空洞，周围胸膜牵拉，周围未见卫星灶，予以补钾、降压治疗，头晕、头痛仍反复发作。30 余天前出现视力下降、重影，自测收缩压最高 170mmHg。1 周前患者出现左耳进行性听力下降，左下肢红肿、剧烈疼痛，皮温高，伴发热，最高体温 37.6℃，就诊于外院，查血钾 3.01mmol/L,D-

Dimer2.1mg/L,就诊于我院，肾脏增强 CT 示双侧肾上腺结节样增粗，部分融合边界欠清，较大者直径约 2.7cm。既往史：高血压 7 年，乙肝小三阳。查体：满月脸，肥胖体型，双下肢水肿，左侧下肢明显红肿，多发瘀斑、瘀点，张力高，皮肤表面散在硬币大小血疱，皮温高，触痛明显，拒按，双侧动脉搏动正常。

结果 1）坏死性筋膜炎：患者血象高，左下肢浅表超声示左小腿皮下软组织增厚，炎症伴脓肿形成可能，探查炎症深及筋膜，组织间隙大量凝血块形成。普外科局部切开引流，分泌物细菌涂片、细菌培养阴性，穿刺液细胞总数 3.5 万，白细胞 20139（/ul），多核细胞百分数 70%，单核细胞百分数 30%，真菌培养酵母样菌落，予以泰能+万古霉素经验性抗炎治疗，后 PCR 测序菌落为新型隐球菌。2）肾上腺占位：促肾上腺皮质激素测定 < 1pg/ml,皮质醇 40+ ug/dl，失去昼夜节律,24h 尿游离皮质醇 10680↑，24h 尿 VMA、血儿茶酚胺和多巴胺正常，考虑库欣综合征。3）头晕、头痛、视物下降、听力下降：完善 MR 血管周围间隙增宽，脑脊液浑浊，双侧小脑、基底节区、皮层下点片状异常高信号，桥前池杂乱血管影，左侧中耳乳突炎，CT 腔隙性脑梗死、脑室扩张，头颈部 CTA 未见异常，患者影像学不除外隐球菌感染所致。患者病情危重，予以抗菌、对症治疗后，患者病情好转不明显，后转至上级医院进一步治疗。因真菌测序耗时较久，患者未能抗真菌治疗，后失访。

结论 隐球菌性坏死性筋膜炎是很少见的一种疾病，有坏死性筋膜炎发展风险的患者往往免疫功能受损或组织灌注不良，真菌感染较少见，应提高对真菌致坏死性筋膜炎的认识，及早抗真菌治疗。

PO-0576

First reported case of melanonychia caused by Paecilomyces variotii infection

GuoWei Zhao[1] hui wang[1]

[1]ZiBO Central Hospital

Melanonychia is a disease involving nail bed or deck which manifesting as nails becoming grayish black, brownish black or black. The most common cause of melanonychia related to fungal infection. We report a case of melanonychia caused by Paecilomyces variotii, a rare fungus occasionally cause infections in immune-compromised patients. In our case, the infection occurred in the nails of a young man without comorbidity. The diagnosis was made by skin fungal culture. Lesions of fingernails resolved by four months of treatment with itraconazole.

PO-0577

Divergent EGFR/MAPK-mediated immune responses to Candida albicans and non-albicans Candida (NAC) species in vulvovaginal candidiasis

JingYun Zhang[1] XiaoDong She[1] WeiDa Liu[1]

[1]Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences (CAMS) & Peking Union Medical College (PUMC)

Objectives Vulvovaginal candidiasis (VVC) is characterized by symptomatic inflammatory responses in the vagina caused by Candida albicans and non-albicans Candida (NAC) species. The epidermal growth factor receptor (EGFR) -mitogen-activated protein kinase (MAPK) signaling pathway has been linked to immune responses of oral epithelial cells upon C. albicans exposure, but whether this pathway plays a similar response in vaginal epithelial cells is not determined.

Methods The activation of EGFR and MAPK signaling pathway in vaginal epithelial cells infected with C. albicans was determined by RNA sequencing and Western blot. The relationship between EGFR and MAPK signaling was verified via inhibition of EGFR and construction of EGFR-overexpressing cells. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) and Real Time Cellular Analysis (RTCA) techniques were used to detect the effect of EGFR-MAPK signaling pathway on regulating the secretion of inflammatory cytokines and cell damage induced by C. albicans. The mouse model of VVC infected by C. albicans was constructed, and the role of EGFR signaling pathway in regulating fungal burden, vaginal inflammation and epithelial damage was determined by Periodic Acid-Schiff stain and immunofluorescence.

Results We observed that phosphorylation of EGFR and p38 was continuously activated in vaginal epithelial cells by C. albicans strain SC5314. The response is not in a biphasic manner that is critical for oral epithelial cells to discriminate the morphology of C. albicans. When compared with SC5314, a highly azole-resistant C.albicans isolate 1052 can induce a stronger phosphorylated signal of EGFR and p38, while clinically-isolated NAC strains including C. tropicalis, C.glabrata, C. parapsilosis and C. auris triggered higher levels of phosphorylated ERK1/2 and c-Fos than C. albicans. Consistently, inhibition of EGFR significantly reduced inflammatory response and epithelial damage induced by C. albicans in vitro and in vivo, while inhibition of p38 led to great loss of epithelial damage triggered by both C.albicans and NAC species.

Conclusion These results confirm the importance of the EGFR-MAPK signaling in VVC pathogenesis and highlight the remarkable immunogenic differences between C. albicans and NAC species in host-microbe interactions.

PO-0578

烟曲霉感染与细胞焦亡的研究进展

杨 璐[1] 段志敏[1] 李 岷[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

背景：侵袭性曲霉菌病（Invasive Aspergillosis，IA）发病率高，致死率高，其最常见病原菌为烟曲霉，严重危害患者的身心健康。开展细胞抗烟曲霉感染的免疫机制研究对于 IA 的防治非常重要。**目的** 探讨烟曲霉感染与细胞焦亡的研究进展。**方法** 通过查阅 Pubmed、CNKI 等国内外大型数据库，对烟曲霉感染与细胞焦亡的研究现状进行综述。**结果** **（1）焦亡简介：**细胞焦亡是一种以细胞肿胀裂解、细胞膜成孔和大量促炎因子释放为主要表现形式的程序性死亡方式。**（2）细胞焦亡的发生途径：**①依赖 caspase-1 的经典细胞焦亡途经；②非 caspase-1 依赖的非经典细胞焦亡途径。**（3）细胞焦亡与炎性小体的关系：**炎症小体活化是经典细胞焦亡的第一步。细胞焦亡有助于病原体的清除，防止感染；但过度的 caspase-1 激活可导致病理性炎症反应。**（4）烟曲霉感染与细胞焦亡：**烟曲霉可诱导多种细胞发生焦亡：通过 IFN-JAK/STAT-caspase-1 信号通路诱导人角膜上皮细胞(HCECs)发生焦亡，并增加成熟 IL-1β、IL-18 的释放。烟曲霉通过使 HCEC 分泌 TSLP 来诱导 THP-1 巨噬细胞焦亡。烟曲霉通过调节 Toll 样受体 2 介导的调节性 T 细胞分化来影响 Gasdermin-D 依赖性肺组织焦亡。但目前尚无关于烟曲霉直接刺激巨噬细胞引发焦亡的研究报道。**（5）烟曲霉感染与炎症小体活化：**①烟曲霉感染人单核细胞后，可引起 NLRP3 炎症小体升高，并诱导分泌 IL-1β。②过敏性支气管肺曲霉病患者的肺组织中 NLRP3 表达显著增加。③烟曲霉感染鼠树突状细胞后，需 NLRP3 和 AIM2 两种炎症小体同时活化才能引起 IL-1β 大量释放和抗真菌防御。但是否烟曲霉感染引起的细胞焦亡与都与炎症小体活化相关尚不清楚。**（6）烟曲霉诱导细胞焦亡的信号通路：**烟曲霉进入机体后，可被巨噬细胞表面的 TLRs、Dectin-1 等受体识别，并激活下游免疫通路；但参与烟曲霉诱导巨噬细胞炎症小体活化及焦亡的关键受体、信号蛋白仍不明确。有报道认为，烟曲霉可通过 IFN-JAK/STAT-caspase-1 信号通路诱导 HCECs 发生焦亡。**结论** 由现有研究报道，可见烟曲霉能诱导多种机体细胞发生炎症小体活化，进而诱导焦亡发生。但是目前关于烟曲霉与细胞焦亡的研究报道仍较有限。有待我们继续进行相关研究，为探索新的治疗靶点及开发新的抗真菌药物提供新思路，对临床治疗烟曲霉感染有重要意义。

PO-0579

孢子丝菌病误诊 1 例

张淑贞[1] 张 帅[1] 李丽娜[1] 张莉杰[1] 高 丽[1] 李建国[1] 王国芳[1] 李 彦[1] 李振鲁[1] 张守民[1]

[1]河南省人民医院

报道长期误诊的孢子丝菌病 1 例。患者 1 年前无明显诱因出现左上肢屈侧红色丘疹伴瘙痒，抓破后出现红肿、脓性分泌物伴疼痛，面积逐渐扩大并出现溃疡，反复渗出结痂。曾被误诊为深在性脓疱疮，给予青霉素治疗，效不佳。后诊断为坏疽性脓皮病，给予强的松及罗红霉素治疗，渗出减少但仍有新的皮损出现。遂来我院就诊，诊断为感染性肉芽肿，病理提示为感染性肉芽肿模式，组织病理真菌荧光染色发现真菌孢子，真菌培养为曲霉。培养结果和组织病理不符合，后经高通量测序测出真菌为球形孢子丝菌和黑曲霉，仔细询问患者家中经营木材厂，结合病史、临床表现、组织病理荧光染色及高通量测序结果确认为皮肤孢子丝菌病。后再次取组织培养确认孢子丝菌，并经 ITS 测序确认为球形孢子丝菌。给予口服伊曲康唑 400mg/d 联合红外线光疗，治疗后期复查肝功能轻度异常，减少伊曲康唑至 200mg/ d 并联合碘化钾、保肝药物治疗 5 个月后治愈，停药 1 个月后复查肝功能恢复正常。局部皮肤型的孢子丝菌病易临床误诊为细菌感染或坏疽性脓皮病，本例患者在长期误诊误治后，呈现局部泛发模式，后我院就诊时怀疑感染性肉芽肿，出现真菌培养和组织病理不符合的情况，后经高通量测序和再次培养确认。高通量测序的诊断时间明显短于再次培养确认的时间，展现出高通量测序在感染性肉芽肿诊断中的优势性。因此，在有条件的情况下，可通过高通量测序诊断感染性肉芽肿。

PO-0580

头癣致病病原菌单中心回顾性分析

郭艳阳[1] 海璐明[1] 朱振来[1] 闫 东[1] 朱冠男[1] 王 刚[1] 付 萌[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 了解本院近 10 年诊断为头癣患者病例的临床特征及病原菌分布情况。**方法** 收集西京皮肤医院 2011 年 1 月～2020 年 12 月门诊和病房确诊的头癣患者 871 例，并对患者临床资料及病原菌分布情况进行回顾性分析。**结果** 871 例头癣患者中，男 588 例，女 283 例，男:女=2.08:1。年龄 1 个月～74 岁之间，其中＜1 岁 21 例（2.40%）、1～3 岁 266 例（30.50%）、4～6 岁 352 例（40.40%）、7～12 岁 187 例（21.50%）、12～18 岁 4 例（0.50%）及＞18 岁 41 例（4.70%）。871 例患者中，共分离出致病菌株 705 株，其中犬小孢子菌 599 株（85.0%）、须癣毛癣菌复合体 52 株（7.4%）、断发毛癣菌 27 株（3.8%）、紫色毛癣菌 18 株(2.6%)。**结论** 头癣感染患者以 1～6 岁幼童为主，尤其以 4～6 岁幼童为主要感染人群。头癣的主要致病菌是犬小孢子菌，其次为须癣毛癣菌复合体。成人头癣所占比例虽然较小，因成人头癣临床症状隐匿，易与脂溢性皮炎、银屑病等疾病混淆，临床医生应充分利用真菌学检查手段，减少临床漏诊误诊。

治疗学组

PO-0581

肉芽肿性唇炎治疗进展

闫会昌[1] 辛腾腾[1]

[1]河南科技大学第三附属医院

肉芽肿性唇炎（cheilitis granulomatosa，CG），又称 Miescher's 唇炎，是一种少见慢性、复发性、肿胀性口唇病变，由 Alfred Guido Miescher 于 1945 年首次描述。CG 被认为属于 Melkersson-Rosenthal 综合征的单症状型。组织病理呈非干酪样肉芽肿。病因不明，遗传易感性、过敏、局部固有免疫失调、微感染、UVB 光敏感、Crohn's 病等均或与其相关。本文对 CG 治疗进展作一综述。

1 一般治疗 饮食调整，减少或避免可疑诱发或加重 CG 病情食物摄入。与牙科病变（牙菌斑、义齿等）相关者需给予相应牙科治疗。

2 局部治疗 曲安奈德皮损内注射是急性期 CG 的一线治疗，亦有平阳霉素联合地塞米松多点注射后皮损显著改善报道。糖皮质激素外用药及他克莫司软膏等外用药亦可选用。

3 系统治疗

3.1 免疫抑制剂与免疫调节剂：糖皮质激素、羟氯喹、甲氨蝶呤、沙利度胺、来那度胺。

3.2 抗微生物药物：氯法齐明、四环素（多西环素、米诺环素）、甲硝唑、大环内酯类（罗红霉素、阿奇霉素）、灰黄霉素、氟康唑。

3.3 生物制剂：Infliximab、Adalimumab、Omalizumab。

3.4 其他：柳氮磺吡啶、氨苯砜、延胡索酸酯、曲尼司特、达那唑。

4 外科手术 口唇成形术是难治性、严重损容性 CG 患者的唯一治疗选择，常可实现口唇功能与外形的长期修复，但对急性及反复发作性 CG 疗效有限。

5 光生物调节 是一种采用双波长二极管激光的非热性局部光疗，可在不同人体组织与层次发挥不同程度的光-物理性、光-化学性效应，有效减少 PGE2、COX-2、IL-1β 及 TNF-α 等炎症性细胞因子的生成并增加组织中内皮细胞生长因子的生成，进而可有效辅助炎症缓解、损伤组织修复及镇痛，可显著改善口唇水肿、横向尺寸及肥厚程度。

PO-0582

应重视间充质干细胞在免疫性皮肤病治疗中的应用

曹雪琛[1] 鲁 严[1]

[1]江苏省人民医院

间充质干细胞（mesenchymal stem cells，MSC）是一种具有自我增殖和分化为间充质细胞谱系能力的干细胞。MSC 来源较为广泛，除了骨髓，还可以从脂肪、皮肤、脐带、脐带血、胎盘、牙髓等分离得到。然而，由于 MSC 没有特定的标志物可以识别，为了方便研究与利用，国际细胞治疗协会（International Society for Cellular Therapy，ISCT）在 2006 年公布了鉴定 MSC 的 3 个要求：在标准培养条件下必须是贴壁生长；必须表达 CD105、CD73 及 CD90，而不表达 CD45、CD34、CD14、CD19 或主要组织相容体复合物（major histocompatibility complex，MHC）Ⅱ类因子；在体外可以进行成骨、成脂及成软骨诱导分化。近年来研究表明，MSC 具有低免疫原性，即不表达 MHC-Ⅱ类分子以及一些其他协同刺激因子，不会发生移植排斥，同时还具有抗炎及免疫调节的能力，因此这种独特的生物学特性为其在临床治疗方面的应用提供许多可能性，目前 MSC 已应用于自身免疫性及免疫相关疾病、骨与软骨病、移植物抗宿主病、急性心肌梗死、肿瘤、皮肤创伤及烧伤修复等方面，本文将从纠正免疫失稳态是 MSC 治疗的核心、MSC 治疗免疫性皮肤病现状及不断完善临床研究 推动 MSC 治疗发展这三方面进行阐述。

PO-0583

JAK 抑制剂分子在炎症性皮肤病中的影响及作用机制

李 容[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

慢性炎症性皮肤病与多种促炎细胞因子的释放有关，多种细胞因子通过细胞内 JAK-STAT 途径起作用。JAK 抑制剂代表了一种有前景的靶向治疗皮肤病的方法。近年来，随着 JAK 抑制剂 Baricitinib、Upadacitinib 和 Abrocitinib 的批准，临床应用上可用于治疗中度至重度特应性皮炎，且同时对银屑病、皮肤型红斑狼疮、皮肌炎、白癜风及斑秃疗效良好。本篇综述中我们探讨 JAK 抑制剂的活性原理并回顾了相关炎症性皮肤病研究情况，归纳总结 JAK 抑制剂药物的副作用及治疗检测所需实验室检查等。

PO-0584

A Novel Percutaneous Delivery System — Needle-free Injection and its Clinical Application in Dermatology

Yue Wu[1] Fei Wang[1]

[1]Zhongda Hospital, Southeast University

Needle-free injection is commonly used in the areas of inoculation and diabetes; moreover, it is reaching its full potential in dermatology as a strategic tool to deliver medications through the skin. Compared to conventional subcutaneous needle injection, it is less painful, requires a shorter downtime, can control the pressure and dosage more easily, and is less dependent on the physician's technique. Thus, we performed a systematic review on current available literature to review the application of the novel percutaneous delivery system in dermatology. We identified over twenty prospective and retrospective studies and case reports for inclusion. We found that it can be used in both medical beauty and non-medical beauty areas, including scars, wrinkles, condylomata acuminata, cutaneous tumor, recalcitrant plantar warts, nail psoriasis, hyperhidrosis and so on. Although traditional jet injectors such as Dermo-Jet could cause the drug to penetrate the skin and lead to inflammation in relatively thin areas, needle-free injection was very efficient and safe overall, especially with versatile jet injectors.

PO-0585

Stevens-Johnson 综合征/中毒性表皮坏死松解症的治疗进展

黄宇颖[1] 张 倩[1] 胡洪豪[1] 李久宏[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

Stevens-Johnson 综合征（Stevens-Johnson syndrome, SJS）和中毒性表皮坏死松解症（toxic epidermal necrolysis, TEN）以及 SJS/TEN 重叠（以上三项统称 SJS/TEN）是较为罕见但致死性较高的重度皮肤不良反应，其传统治疗药物主要为糖皮质激素。但是激素在治疗 SJS/TEN 中的作用一直存在争议，有学者认为激素的副作用增加了患者死亡率。因此，寻求一些新的治疗手段是临床医生一直努力的方向。近年来的大量研究表明肿瘤坏死因子(TNF)-α 驱动了 SJS/TEN 的发生与发展，而生物制剂 TNF-α 抑制剂的产生，为治疗 SJS/TEN 提供了新的方法。

[关键词] Stevens-Johnson 综合征；中毒性表皮坏死松解症；生物制剂；TNF-α 抑制剂

PO-0586

2021 美国 CDC 性传播疾病诊疗指南之梅毒治疗注意事项解读

柯吴坚[1] 冷欣颖[1]

[1]南方医科大学皮肤病医院

梅毒是由梅毒螺旋体感染引起的一种性传播疾病，其危害大，可侵犯全身各器官，被列为我国法定乙类重要传染病。估计全球每年梅毒新发病例超过 1200 万，超过 90%病例出现在发展中国家。近年来我国梅毒发病率也呈逐年上升趋势。梅毒的先天传播是发展中国家胎儿和围产儿死亡的首要原因，此外梅毒感染会增加艾滋病病毒传播和获得，因此防控梅毒再次成为重要的全球性健康问题。由于梅毒临床表现多样、早期诊断窗口期长、不同检测指标临床意义不同、神经梅毒诊断困难以及治疗后抗体滴度变化多样，导致临床医生在梅毒的诊疗过程中遇到很多难题。2021 年 7 月 23 日美国疾控中心的 Workowski 博士领衔数十位性病专业领域顶尖教授联合发布最新的性病治疗指南，该指南在 2015 年性传播疾病指南的基础上进行更新。我们希望通过对 2021 年美国最新梅毒治疗指南中的注意事项编译和解读，为临床医务人员在诊断和治疗梅毒方面提供帮助。

PO-0587

免疫检查点抑制剂相关皮肤不良反应

张道军[1]

[1]重庆医科大学附属第三医院

免疫检查点抑制剂是治疗恶性肿瘤的突破，伴随而来的不良事件发生几率也愈来愈多，其中皮肤不良反应是最常见的不良事件之一，常见有非特异性斑丘疹、白癜风和苔藓样皮炎，少见的有大疱性皮肤病和银屑病样皮炎，严重的可以有伴嗜酸性粒细胞增多和系统症状的药疹（DRESS）、史蒂文斯-约翰逊综合征(SJS)和中毒性表皮坏死松解症(TEN)等。免疫相关的皮肤不良反应虽然发生率高，但多数为轻度的皮肤不良反应，只有极少数会危及生命。为了限制免疫检查点抑制剂的剂量减量或治疗中断，并防止对患者生活质量造成不良影响，医护人员需要早期认识并正确处置这些不良反应，对于合理调整免疫检查点抑制剂的治疗方案，改善肿瘤患者预后和防范药物不良反应风险有重要的意义。本文就目前免疫相关皮肤不良反应进行综述。

PO-0588

复合酸治疗中度痤疮的临床效果分析

杨 佳[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 探讨中度痤疮患者采用复合酸治疗的临床疗效。

方法 回顾性分析 2019 年 3 月~2019 年 5 月我院收治的 80 例中度痤疮患者的临床资料。按资料方法分为对照组和观察组，对照组 40 例，接受常规药物治疗；观察组 40 例，联合应用果酸和水杨酸结合治疗，评估临床疗效。综合比较两组中度痤疮患者的个人资料，差异没有统计学意义（P > 0.05）。

医生将注意事项告知患者，观察、记录两组患者的病情，治疗前、后拍照。

常规药物治疗：外用奥络夫西地酸（澳美制药厂，注册证号 HC20150044），将药物适量涂于患处，2-3 次/d，连用 7d 为 1 个疗程，口服丹参酮（河北兴隆希力药业有限公司，国药准字：Z13020110），4 粒/次，3-4 次/d。

复合酸治疗：将果酸和水杨酸按照 1：1 的比例进行混合，为保证疗效，在实际操作过程中可根据患者具体的皮损调整混合比例，若患者炎症较为严重，则可将水杨酸和果酸的比例调整为 2：1。调整完成后，在患者鼻孔、眼周和口角部位涂抹凡士林软膏，双眼使用湿棉片盖住，头发和耳朵用毛巾裹住。用软刷蘸取复合酸溶液，顺时针的涂抹在面部，在 40s 以内涂抹完毕，且要涂抹均匀，复合酸停留的时间根据患者的耐受程度而定，通常为 3~5min，然后全脸涂抹中和剂以缓解面部的疼痛。使用医用的冷敷贴冷敷面部，时间 15~20min。连续 4 次复合酸治疗为 1 个疗程。治疗过程中，叮嘱保持清单饮食，不要接触阳光，户外活动时涂抹保湿的护肤品与防晒霜。连续治疗 1~4 个月，疗程结束后评估疗效。

观察评定标准

①痊愈：皮疹的减退率在 90%及以上。②显效：皮疹的减退率在 60%及以上，但是低于 90%。③有效：皮疹的减退率 20%~59%。④无效：皮疹减退率不足 20%。以痊愈率和显效率之和作为总有效率。皮疹减退率=（治疗前 - 治疗后）皮疹计数/治疗前的皮疹计数×100%。

结果 观察组总有效率 95.00%（38/40），显著高于对照组 70.00%（28/40），差异具有统计学意义（P < 0.05）。

结论 复合酸治疗中度痤疮具有良好的临床疗效，可为治疗方式的选择提供参考依据。

PO-0589

度普利尤单抗治疗难治性结节性痒疹一例并文献复习

王子园[1] 刘 红[1]

[1]山东省皮肤病医院

目的 报道度普利尤单抗治疗 1 例难治性结节性痒疹（Prurigo nodularis，PN）患者，结合文献复习总结度普利尤单抗治疗 PN 的临床经验。**方法** 分析 1 例 PN 患者应用度普利尤单抗治疗的临床资料，同时对 2018 年-2021 年发表的相关中英文文献进行回顾性分析。使用瘙痒数字评分量表(Numerical Rating Scale，NRS)来评估患者的瘙痒缓解程度。**结果** 报道 1 例度普利尤单抗治疗难治性 PN 的患者。将检索到的 15 篇中英文文献及本例患者共 29 例 PN 患者纳入分析并总结患者的临床信息。所有患者均有既往失败的治疗，在启动度普利尤单抗治疗前平均系统治疗方式为 4.3 种。29 例患者接受度普利尤单抗治疗的平均时间为 4.18 月，所有患者的皮损和瘙痒症状均有不同程度的缓解。治疗前 NRS 为 9.21±1.18，治疗后 NRS 为 1.97±1.81，两者之间具有显著的统计学差异（$p<0.0001$）。**结论** 度普利尤单抗对难治性结节性痒疹具有较大的临床益处，可以快速控制 PN 患者的病情，安全性和耐受性良好。

PO-0590

托法替布治疗复发性过敏性紫癜一例

沈 颖[1]

[1]浙江大学医学院附属第二医院

患者 男 39 岁 因:“躯干、四肢瘀点瘀斑 4 月余，加重 1 周”入院，入院检查：躯干、四肢散在可触性瘀点瘀斑，未见血疱入院后血常规、肝肾功能未见异常，尿常规提示尿蛋白可疑。入院后予美能、维生素 C、托法替布等治疗后皮疹消退出院，目前已随访 2 个月无新发皮疹，患者继续随访中。

PO-0591

水杨酸在皮肤科的应用进展

王敬玉[1,2] 孙 艳[1,2] 吴 严[1,2]

[1]中国医科大学附属第一医院

[2]国家卫生健康委员会免疫皮肤病学重点实验室(中国医科大学)

水杨酸具有抗炎、抗菌等特性，在皮肤科有广泛应用。水杨酸为脂溶性，可深入毛囊皮脂腺溶解脂质，破坏细胞间连接，从而起到角质剥脱作用，常作为浅表化学剥脱剂应用于临床。超分子水杨酸作为一种新型制剂，突破了传统水杨酸受限于乙醇的特点，具有控缓释能力，作用更温和，副作用更少，且生物利用度更高，可弥补传统水杨酸的不足，可用于痤疮、玫瑰痤疮、黄褐斑等疾病的治疗。

PO-0592

杜普利尤单抗成功治疗嗜酸性粒细胞多伴血管淋巴样增生 1 例

舒 丹[1] 赵 邑[1]

[1]北京清华长庚医院

病史 患者女 40 岁。面部丘疹结节 10 余年，加重 4 年于 2021 年 12 月 7 日就诊于我科。患者 10 余年前无明显诱因自面部起丘疹结节瘙痒，紫外线照射后加重，4 年来加重波及颈部，双肘，左额肿物逐渐增大，曾 2 次局部注射曲安奈德溶液治疗，无改善。2021.2.25 外院皮肤病理示前额皮损，角化过度，表皮不规则增生，真皮大片状弥漫性炎细胞浸润，以淋巴细胞，组织细胞及嗜酸性粒细胞为主。CD3(+),CD20(+),CD30(散在+)CD45Ro(+) Ki-67(约 20-30%)，病变符合慢性炎症伴大量嗜酸性粒细胞浸润。2021.3.2 起间断口服羟氯喹 0.2g 2/日治疗。既往哮喘、荨麻疹 6 年。

查体：额部，双颊，双肘多发淡红色斑块，结节，左额 4.5cmx3.5cm 红色柔软肿物。浅表淋巴结未触及肿大，瘙痒评分 8 分。

化验检查 血常规：EOS 0.61x109/L，尿常规正常，生化全项正常。ANA，dsDNA，ENA 均阴性，补体三项正常，心电图、胸片无异常。总 IgE 正常：44.3KU/L ＜60 （2021.12.6）。

诊断：嗜酸性粒细胞增多伴血管淋巴样增生，特应性皮炎。

治疗：自 2021 年 12 月 7 日给予杜普利尤单抗注射液标准治疗（首次 600mg 皮下注射后，每 2 周 300mg 皮下注射 1 次）及润肤剂外用，停用氢氯喹。2 月后患者左额肿物基本消退，其他部位 AD 皮疹消退，哮喘未发作，瘙痒评分由 8 分降至 0 分，无不良反应，目前仍在规律治疗及随访中。

讨论 我们首次用杜普利尤单抗成功治疗嗜酸性细胞增多伴血管淋巴样增生 1 例，全面改善皮疹、哮喘和瘙痒症状，更多机制有待研究。

PO-0593

富含血小板血浆联合药物综合治疗暴发性玫瑰痤疮 1 例

舒 丹[1] 赵 邑[1]

[1]北京清华长庚医院

病史 患者女 40 岁。面部丘疹结节 1 年于 2021 年 10 月 29 日就诊于我科。患者 1 年前无明显诱因自面部起红斑，遇热或情绪波动时可消退，反复发作，外用激素类药物 1 年，红斑颜色加重，持续不退，偶起丘疹，脓疱。既往体健。

查体：额部，双颊，下颌，颈部浮肿性红斑，颊部为重，其上多发淡红色丘疹，脓疱，口周，鼻唇沟，眼周可见境界清楚的无受累区。

化验检查 血常规，尿常规正常，生化检查正常。ANA，dsDNA，ENA 均阴性，补体三项正常，心电图、胸片无异常。

诊断：暴发性玫瑰痤疮。

治疗：自 2021 年 10 月 29 日起给予异维 A 酸 10mg/日口服，2021 年 11 月 1 日，患者口服异维 A 酸 10mg/日 3 天后后面部红斑、丘疹、脓疱增多（见图 1），停药后改为米诺环素 50mg 2/日口服，11 天后（2021 年 11 月 12 日，见图 1）全面部弥漫性潮红，多发密集丘疹，结节，脓疱，部分融合成脓湖，波及颈部。2021 年 11 月 21 日，给予得宝松肌 1ml 肌注治疗，局部轻柔清除脓疱及脓痂后给予局部 3%硼酸溶液湿敷及克里硼罗软膏外用，患者红斑、丘疹、结节、脓疱部分消退（见图 2）。于 2021 年 12 月 24 日，2022 年 1 月 19 日，2022 年 2 月 25 日分别给予富含血小板血浆（PRP）每月 1 次面部注射治疗，疗效显著，面部丘疹，结节完全消退，红斑颜色变淡，无不良反应，目前仍规律治疗随访中。

讨论 我们用 PRP 联合激素短期肌注治疗，克里硼罗长期外用，小剂量维 A 酸口服治疗 1 例暴发性玫瑰痤疮，疗效显著，具体机制及尚待进一步研究。

PO-0594

Rapid Remission in Two patients of Acute Severe Urticarias with Omalizumab

Chenmei Liu[1] Kang Zeng[1] Chenmei Li[1]

[1]Nanfang Hospital, Southern Medical University

Abstract: Urticaria is a high-morbidity disorder characterized by the development of itchy wheals, angioedema or both. The pathogenesis of urticaria is complex, and it has a significant impact on the quality of life of patients. Acute urticaria is usually self-limiting that could be managed with antihistamine therapy. However, some patients develop multiple complex severe allergy-related complications and are unresponsiveness to multiple high-dose antihistamines, or require

immunosuppressive drugs such as corticosteroids. As a humanized recombinant IgG1 monoclonal antibody, omalizumab can selectively binds to free IgE and inhibits the interaction between IgE and the FcεRI on the surface of mast cells, basophils, eosinophils, Langerhans cells, and dendritic cells, thereby reducing receptor expression and the release of inflammatory mediators. Its safety and efficacy have been verified in chronic idiopathic/spontaneous urticaria, asthma, etc. Here, we observed rapid and complete remission of omalizumab 300 mg subcutaneously every 4 weeks in 2 cases with severe acute urticaria refractory to multiple antihistamines. Our study demonstrates the efficacy and safety of omalizumab in treating severe acute urticaria, especially in those who are resistant to high-dose or multiple antihistamines, and that early intervention might prevent its progression to chronic course.

PO-0595

靶向治疗在白癜风的研究进展

陈满辉[1] 胡 雯[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科、新疆皮肤病研究重点实验室

［**摘 要**］ 白癜风是一种常见的获得性色素脱失性疾病，其特征是皮肤、头发和粘膜中的黑素细胞的缺失。其难以复色 及易于复发的特性是白癜风治疗所面临的巨大挑战。目前白癜风已被明确归类为一种自身免疫性疾病，发病机制及其复杂，涉及遗传和环境因素、氧化应激和自身免疫反应等协同促进黑素细胞的缺失。随着对发病机制的深入了解，针对白癜风关键小分子、细胞亚群、免疫相关信号通路的靶向治疗开展了大量的临床试验，靶向治疗将在未来白癜风的治疗中成为主流，本文综述了针对组织常驻记忆 T 细胞（tissue resident memory T cells，TRM）通路、JAK-STAT 通路、WNT 通路等靶向治疗在白癜风中的研究进展。

PO-0596

Effect of 308nm excimer laser therapy on the efficacy of autologous cultured melanocyte transplantation in the treatment of vitiligo

XiangYue Zhang[1] Fengxia Hu[1] Fang Xiang[1] Xiaojing Kang[1]

[1]People's Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region, Xinjiang Key Laboratory of Dermatology Research

Abstract

Background Vitiligo is a common depigmented skin disease that seriously affects the quality of life of patients and causes serious mental and social burden. The pathogenesis of vitiligo is unclear and the treatment of it is difficult. The use of autologous cultured melanocyte transplantation can successfully treat stable vitiligo, but the repigmentation rate needs to be further improved. In recent years, it has been found that phototherapy can improve the repigmentation rate of patients with melanocyte transplantation.

Objective: To investigate the effect of different treatment methods of 308nm excimer laser (EL) on the efficacy of autologous cultured melanocyte transplantation in the treatment of vitiligo.

Methods Patients who received cultured autologous melanocyte transplantation were randomly divided into four different study groups. The first group received 20 EL treatments before transplantation; Group 2 received 20 EL treatments after transplantation; Group 3 underwent 20 times of EL treatment before transplantation and 20 times of EL treatment after transplantation; Group 4 underwent transplantation only.

Results 258 patients were enrolled and the best response was seen in Group 3, with 76.9% of patients in this group achieving more than 90% of repigmentation, and 87.7% of patients experiencing 50% or more of repigmentation. Statistical analysis showed that a very significant difference between the four groups（$X2=21.984$, $p<0.009$）. The skin color of the repigmentation site was homogeneous, and no scars or other serious side effects were observed.

Conclusion Transplantation of cultured autologous melanocytes is an effective treatment of stable vitiligo. The combination of EL therapy and melanocyte transplantation can accelerate the repigmentation in the transplanted vitiligo area, especially when EL is given before and after transplantation.

PO-0597

益赛普快速控制重症药疹 1 例

仵 宁[1]

[1]陕西省咸阳市中心医院

患者，男性，75 岁，躯干及四肢皮疹伴发热 5 天。查体：T：38.5℃ P：89 次/分 R：20 次/分 BP：127/68mmHg 躯干四肢、双手掌可见暗红色靶形红斑、躯干部融合成片，肩背部、上肢可见较多的大小的水疱、尼氏征可疑。口腔上颚糜烂、下唇糜烂。

查体：面部、躯干、四肢暗红褐色靶形斑片及水疱较前改善，基本干燥，色沉，手足底红斑水疱较前干燥，阴囊阴茎糜烂渗出痂屑，眼睑及眼周、口腔及口唇黏膜糜烂显著，触痛明显。

病理 202108838：表皮大量坏死角质细胞，表皮水疱形成，疱内见嗜酸性细胞，免疫荧光阴性，符合药疹；

全程 CRP 示：超敏 C 反应蛋白|hsCRP:>5mg/L↑，常规 C 反应蛋白|CRP:44.43mg/L↑；

心肌酶示：乳酸脱氢酶|LDH:440U/L↑，羟丁酸脱氢酶|HBDH:323U/L↑，肌酸激酶 MB|CKMB:67U/L↑；电解质示：钠|Na:124mmol/L↓，氯|Cl:93mmol/L↓，钙|Ca:2.03mmol/L↓

肝功示：白蛋白|ALB:26.3g/L↓，球蛋白|GLB:56.5g/L↑，白球比|A/G:0.5↓，胆碱脂酶|CHE:1987U/L↓，前白蛋白|PA:53mg/L↓；糖化血红蛋白|HbA1c:6.5%↑

肾功未见明显异常

白细胞|WBC:1.91×10^9/L↓↓，淋巴细胞|LYMPH:0.31×10^9/L↓，中性粒细胞|NEUT:1.11×10^9/L↓，淋巴细胞百分比|LYMPH%:16.20%↓，红细胞|RBC:3.16×10^12/L↓，血红蛋白|hb:99g/L↓，血沉 68mm/h。

诊断：Steven-Johnson 综合征（中药导致）；

治疗：停用中药，益赛普 25mg，皮下注射 1 次，每 3 天 1 次，共 3 次，及支持治疗；

使用益赛普后 2 天显著的临床缓解，没有任何副作用，7 天全身皮肤、黏膜上皮再生已基本完成，可见色沉、干燥脱屑、及暗红色斑；

PO-0598

糠秕马拉色菌和表皮葡萄球菌所致的小鼠皮炎模型构建及实验性抗菌抗炎治疗探索

金玉秋[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

研究**目的** 马拉色菌参与很多炎症性皮肤病的发生发展过程。本课题组前期报道除了马拉色菌、表皮葡萄球菌在脂溢性皮炎中发挥一定的作用。其他相关临床研究也证实了表皮葡萄球菌的高定植。

本研究旨在建立马拉色菌和表皮葡萄球菌的小鼠皮炎模型，并探讨具有抗微生物和抗炎性质的非甾体类乳膏的治疗作用。

研究**方法** 1、建立糠秕马拉色菌和表皮葡萄球菌感染小鼠模型。模型组小鼠先用胶带粘贴破坏皮肤屏障，然后将橄榄油重悬浓度均为 10^9cfu/ml 的两种菌涂抹于小鼠背部皮肤，对照组小鼠只破坏皮肤屏障和抹橄榄油。肉眼观察，根据红斑和脱屑进行两组评分统计；同时测量两组间的皮肤屏障功能。新鲜组织提取 RNA，逆转录，进行荧光实时定量 PCR 检测炎症因子 IL-6、TNF-a 的表达差异分析；石蜡包埋组织块进行 HE 染色及免疫组化染色，对组织表皮厚度检测和炎症因子 IL-6、TNF-a 在蛋白层面的表达差异分析。2、药物制备及抑菌测试：用磁力加热搅拌器制备含抗真菌(酮康唑)、抗细菌(醋酸氯已定)及抗炎有效成分（甘草酸苷）的不同浓度乳膏，用药敏纸片的方法进行体外细菌抑制实验选择有效药物浓度的药膏。3、探究实验药膏的有效性：涂菌 4 天后，将感染糠秕马拉色菌和表皮葡萄球菌的小鼠分为治疗组和基质组。抹药第 5 天后，拍照记录表型评分、测量皮肤屏障功能，取皮肤组织 HE 染色及免疫组化染色。

研究**结果** 1.细菌抑制试验表明，与含药膏基质组相比，含 0.2%或 0.5%醋酸氯己定的乳膏对表皮葡萄球菌有抑制作用。2. 连续外涂两种菌 4 天后，小鼠背部皮肤红斑和脱屑较对照组显著增加；与外用药物基质后相比，外用实验药膏后小鼠皮肤脱屑减少，皮肤颜色恢复正常。皮肤屏障功能测量结果显示外涂两种菌小鼠较对照组小鼠透皮水丢失增加；与外用药物基质组相比，药物治疗后表皮含水量增加。皮肤组织 HE 结果显示，外涂两种菌使小鼠表皮厚度增厚。与外用药物基质组相比，外用含药物有效成分的药膏使小鼠表皮厚度呈恢复趋势。皮肤活检组织荧光实时定量 PCR 结果显示，与外用基质组相比，外用含药物有效成分的药膏使小鼠皮肤组织中炎症因子 IL-6、TNF-a 的 mRNA 表达降低。免疫组化结果示，外涂两种菌使小鼠皮肤组织中炎症因子 IL-6、TNF-a 表达升高；而外用药膏后，IL-6、TNF-a 表达降低。

研究**结论** 1. 外涂糠秕马拉色菌和表皮葡萄球菌可以使小鼠出现红斑和脱屑表现，小鼠表皮厚度增加；使小鼠皮肤屏障功能下降；小鼠皮肤炎症因子 IL-6、TNF-a 在基因和蛋白层面表达升高。2.外用实验药膏，与药膏基质组小鼠相比，皮肤炎症得到缓解。

PO-0599

The efficacy and safety of new treatments in Asians with atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis

Yan Qu[1] Xinghua Gao[1]

[1]The First Hospital of China Medical Universtiy

Abstract

Background

Given the limited efficacy and safety concerns of current AD treatments, as well as lack of ethnicity-targeted precision therapy for AD, evaluating new emerging treatments for topical and systematic administration in Asian patients can be necessary.

Methods

A systematic review and meta-analysis of RCTs evaluating Asian AD patients treated with new treatments was performed. The primary efficacy outcomes were clinical signs, AD symptoms and health-related quality of life. The primary safety outcome was incidence of adverse events or TEAEs. Cochrane Risk Of Bias Tool 2.0 was applied for trial quality assessment.

Results

We totally collected 26 RCTs evaluating 10 agents, the majority of which have a high quality despite two RCTs identified as with some concerns. Based on 5 RCTs, JTE-052 achieved higher IGA response rate (RR=5.46,95%CI:2.49 to 11.99) as well as EASI-75 (RR=4.93,95%CI:3.31 to 7.33) than vehicle. Similar results were observed in EASI and BSA changes. OPA-15406 0.3%/1% BID, studied in 4 RCTs, is proved to be significantly superior to vehicle in IGA response rate (RR=2.72,95%CI:2.13 to 3.48). Pooling 5 RCTs, dupilumab presented the greatest improvements in IGA response rate (RR=9.49,95%CI:5.54 to 16.26) among all included agents than placebo. All topical agents showed a comparable even superior safety profile comparing with vehicle, while the majority of systematic agents were inferior to placebo except for dupilumab and ustekinumab.

Conclusions

Topically, JTE-052 and OPA-15406 are validated by robust evidence for significant efficacy in Asian patients. Dupilumab is the only systematic biologics with sufficient studies to be identified as effective and tolerable in Asian subjects. Other topical or systematical agents are lack of data. Longer duration and more standardized outcome measurements will establish their actions and safety.

PO-0600

571 例皮肤软组织感染住院患者的病原菌分布和耐药性分析

张朝霞[1] 吴卫志[1] 王广进[1] 周盛基[1] 杨 青[1] 颜潇潇[1] 陈明飞[1] 李富容[1] 施仲香[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

目的 研究我院住院患者中皮肤软组织感染者(SSTI)病原菌分布及耐药性。**方法** 收集 571 例我院 2018.1.1 日至 2020.12.31 日 SSTI 病原培养结果阳性的住院患者，分析病原菌分布特点以及主要革兰氏阳性优势菌的耐药情况。 **结果** 患者按病种分类，主要有天疱疮、大疱性类天疱疮、湿疹、银屑病等。571 例 SSTI 患者共培养菌株 624 株，革兰氏阳性菌 529 株（占 84.8%），革兰氏阴性菌 76 株（占 12.1%），真菌 19 株（占 3.0%）；主要优势菌为金黄色葡萄球菌、溶血葡萄球菌、中间葡萄球菌，均对青霉素、红霉素、阿奇霉素明显耐药，对米诺环素和替考拉宁敏感性均为 100%。**结论** 金黄色葡萄球菌、溶血葡萄球菌、中间葡萄球菌为我院 SSTI 最主要致病菌。革兰氏阳性优势菌对青霉素、红霉素、阿奇霉素等耐药率高，对米诺环素、多西环素、替考拉宁、利奈唑胺等耐药率较低，可以指导临床用药。

PO-0601

Coix Lacrymajobi Seed Oil down regulates the expression of IL4Rα via inhibiting MAPK and NF-κB Signaling Pathways in AD Model

Shijun Shan[1]

[1]Xiang'an Hospital of Xiamen University

Atopic dermatitis (AD) is a serious and relapsing health problem affecting a number of patients. Common clinical treatments provide limited symptom relief and are accompanied by adverse effects. Therefore, it is necessary to develop novel and effective therapies for the treatment of AD. Coix Lacrymajobi seed oil (CLSO) consists of unsaturated fatty acid, oleic acid and linoleic acid with appropriate proportion. Recent studies have shown that CLSO has anti-inflammatory, anti-cancer, and anti-aging effects. However, there are few studies which have been done on the role of CLSO on the inflammatory skin diseases. In this study, we proved its potential in the treatment of AD-like dermatitis. We found that CLSO inhibited the expression of IL4Rα in TNF-α/IL4/IL13/IL22 stimulated mouse primary keratinocytes. In vivo experiments, we used 2,4-dinitrochlorobenzene to induce AD-like inflammation in mice skin. CLSO treatment remarkably alleviated the manifestations of the mouse model, and also inhibited the expression of IL4Rα, IL13 and IL22 mRNA in the skin lesions. In addition, we noted that p38 MAPK, ERK and NF-κB pathway were significantly inhibited by CLSO treatment both in vivo and in vitro. IL4Rα mRNA

was significantly decreased when p38 MAPK, ERK and NF-κB were inhibited by SB282190, U0126 and Bay11-7082, respectively. It is suggested that CLSO can down regulate the expression of IL4Rα through inhibiting p38 MAPK, ERK and NF-κB pathways, thereby exerting the anti-inflammatory effect.

PO-0602

托发替布治疗木村病伴重度特应性皮炎 1 例

孙青苗[1] 李 圣[1] 方 红[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，男，46 岁，因“自幼反复全身红斑、丘疹伴瘙痒”就诊于我科。患者自幼出现全身对称分布红斑、丘疹，瘙痒明显，皮肤干燥，有过敏性鼻炎病史，诊断为特应性皮炎，曾多次当地医院就诊，予对症治疗后可缓解，但皮疹反复，目前常规外用糖皮质激素软膏等皮疹控制欠佳，为求进一步诊治来我科。就诊过程中患者诉患有木村病 20 年，主要表现为耳后及双侧腹股沟处肿块，曾先后 2 次手术切除，病理表现为真皮淋巴细胞呈结节状增生，中心呈生发中心样，结节周边可见淋病细胞和较多嗜酸性粒细胞浸润，诊断为木村病。第 2 次手术后 3 年双侧腹股沟处肿块再次复发，患者未进一步手术切除。皮肤科查体：全身对称分布红斑、丘疹，散在抓痕，局部皮肤苔藓样变，四肢曲侧及腹股沟处皮疹较明显。腹股沟处各可触及一个皮下结节，直径约 2cm 和 4cm 大小。由于担心免疫抑制剂治疗特应性皮炎的副作用，而度普利尤单抗价格昂贵，最后选择使用托发替布 5mg/次，一日两次进行特应性皮炎的治疗。治疗 3 个月后，特应性皮炎明显好转，总 SCORAD 从 57.3 降至 16.2, EASI 从 25.5 降至 3.6，瘙痒消失。同时，腹股沟处肿块（木村病）消退。托发替布可有效治疗特应性皮炎，同时也可有效控制木村病，但此病例只是个案，有待更多病例来证实。

PO-0603

浅层 X 线治疗难治性掌跖疣 5 例

方 梦[1,2] 刘鑫洲[2] 单晓峰[2] 李建可[2] 刘 红[2] 张福仁[2]

[1]山东大学

[2]山东省皮肤病医院

疣是一种发生于皮肤浅表的良性赘生物，因其皮损形态及发病部位不同而名称各异，发生于掌跖部者，称为掌跖疣。目前，国内外仍以物理治疗为常规治疗手段，如冷冻、电灼、激光及手术切除等，但常规治疗对于一些疣体较大、数目较多以及一些难治性疣效果欠佳。本研究目的观察分析 2022 年 03 月至 2022 年 4 月于我院门诊诊治的 5 例难治性掌跖疣患者使用浅层 X 线治疗的效果。

5 例患者中，女 2 例，男 3 例，平均发病年龄 33 岁。其中 1 例为左手拇指甲周局部单发，其余 4 例患者均为足部多发性跖疣，病史均在半年以上，皮损特点均表现为角化性丘疹，中央稍凹，外周有稍带黄色高起的角质环，部分患者伴有疼痛，既往 5 例患者均多次进行冷冻治疗且效果不佳。结合皮肤镜、皮肤 CT 及临床病史、表现等诊断为掌跖疣。对这 5 例患者均给予浅层 X 线治疗，每次剂量为 5Gy，每周 1 次，连续治疗 3 次为 1 个疗程，1 个疗程结束后 1 个月进行随访观察疗效、复发情况及不良反应。**结果** 1 例患者已经结束 1 个疗程的治疗，临床治疗效果满意，无不良反应，另外 4 例患者已经完成 2 次治疗，相对于冷冻、电灼等常规治疗，患者治疗过程中未出现明显的不良反应如局部烧灼、疼痛、水泡等，没有对生活造成任何影响，该 5 位患者目前均在随访当中，以观察治疗效果、后期有无复发及不良反应等。

PO-0604

奥马珠单抗治疗荨麻疹性血管炎 6 例并文献复习

陈晓萱[1,2] 张朝霞[2] 杨 青[2] 刘 红[2] 张福仁[2]

[1] 山东大学

[2] 山东省皮肤病医院

目的 评估奥马珠单抗对于荨麻疹性血管炎血管炎的有效性及安全性。

方法 我们从单中心收集了使用奥马珠单抗治疗正常补体性荨麻疹性血管炎（NUV）患者的数据，包括患者的一般情况、既往治疗、临床症状、实验室结果、照片、奥马珠治疗情况以及不良反应。通过荨麻疹性血管炎活动度评分（UVAS）和皮肤科生活质量指数（DLQI）评价治疗情况，UVAS 由 UV 5 个主要症状值组成，包括风团、瘙痒、残留的皮肤色素沉着、关节痛和一般症状（疲劳、乏力、发热）。分数范围从 0 到 10，0 表示没有，10 表示表示非常严重。总 UVAS 值被确定为 5 个分量表值的平均值。每 4 周记录相应评分，对治疗的完全缓解定义为总改善大于或等于 90%UVAS，部分缓解被定义为至少 50% 的改善。以大于 50%总 UVAS 定义为缓解者，反之为无缓解者。并以“omalizumab、Normocomplementemic Urticarial Vasculitis、Hypocomplementemic Urticarial Vasculitis”为关键词在 PubMed 检索，对相关文献进行总结。”

结果 我们的研究纳入了 6 位经病理活检证实且补体水平正常的 NUV 患者，所有患者均以 300mg/4 周为起始剂量皮下注射奥马珠单抗，部分患者（n=4）用药期间调整到 150mg/4 周，所有患者现均在随访期间。我们发现 2 位基线 IgE 高的患者，在第 4 周达到部分缓解，第 8 周达到完全缓解；而 IgE 不高的患者（n=4），均在第 8 周达到了部分缓解：患者的缓解率为 100%。结合综述文献，发现 300mg/4 周的剂量治疗 NUV 更常用且有效。而对于低补体血症性荨麻疹性血管炎的患者，需更高剂量实现缓解；而合并内脏器官损伤的 HUV，奥马珠单抗可能无效。尚未发现患者发生不良反应，但用药疗程尚未达成共识，如何减量也需根据患者反应来判断。

结论 奥马珠单抗对于治疗荨麻疹性血管炎可能是有效且安全的选择。

PO-0605

海姆泊芬光动力治疗鲜红斑痣的疗效及相关因素分析

李智铭[1] 蒋 凡[1]

[1]温州医科大学附属第一医院

目的 海姆泊芬光动力疗法(HMME-PDT)是一种血管靶向治疗鲜红斑痣(PWS)的方法，然而这种方法的疗效各不相同，很难预测。本研究的目的是评估 HMME-PDT 治疗鲜红斑痣的疗效并分析与其相关的影响因素，进而为预测疗效提供一种合适的方法。**方法** 按照一定的纳入、排除标准选择 2018—2021 年于温州医科大学附属第一医院皮肤科行海姆泊芬光动力治疗的鲜红斑痣患者进行回顾性分析。所有患者按 5mg/kg 静脉注射海姆泊芬(HMME)，10 分钟后皮损区域接受二极管(LED) 530±10nm 治疗仪连续照射 20 分钟，记录患者一般信息、治疗时反应及术后不良反应，并采用治疗前后照片进行疗效评估。**结果** 70 例 PWS 患者有效率为 84.29%，显效率为 45.71%，基本治愈率为 18.57%；其中疗效优的患者有 32 位（45.71%），疗效一般患者 38 位（54.29%）。不同的皮损部位、皮肤镜下血管特征、皮损面积及既往治疗次数的患者对 HMME-PDT 的疗效有显著性差异（p=0.0292、0.0155、0.0041、0.0036）。皮肤镜下血管模式为点状或球形血管、短棒状/香肠状血管、线状血管（p=0.0033），皮损位于头面部（p=0.0217），没有既往治疗史或者次数＜5 次（p=0.0154，p=0.0047）与 HMME-PDT 疗效优相关。依此建立的列线图模型具有良好的区分度。烧灼感、疼痛、肿胀、结痂厚度、结痂范围及色素沉着的程度与 HMME- PDT 的疗效相关并有统计学意义（p=0.0169、0.00279、0.0047、0.0048）。HMME-PDT 的治疗效果与治疗次数、疼痛评分、温度差及治疗的功率密度呈正相关（p=0.0135、p=0.0012、p=0.0009、p=0.012）。**结论** 综上所述，HMME-PDT 治疗 PWS 是一种有效的治疗方法，在治疗前预测患者疗效可优化治疗效率并增加患者治疗信心，达到更好的临床效果，这值得进一步研究及推广。血管模式为点状或球形血管、短棒状/香肠状血管、线状血管（p=0.0033），皮损位于头面部（p=0.0217），没有既往治疗史或者次数＜5 次（p=0.0154，p=0.0047）与 HMME-PDT 疗效优相关。依此建立的列线图模型具有良好的区分度。烧灼感、疼痛、肿胀、结痂厚度、结痂范围及色素沉着的程度与 HMME-PDT 的疗效相关并有统计学意义。HMME-PDT 的治疗效果与治疗次数、疼痛评分、温度差及治疗的功率密度呈正相关（p=0.0135、p=0.0012、p=0.0009、p=0.012）。

PO-0606

吲哚菁绿光照治疗瘢痕疙瘩的疗效分析及机制探索

李智铭[1] 邵君宜[1]

[1]温州医科大学附属第一医院

目的 在临床水平对手术联合吲哚菁绿光照治疗瘢痕疙瘩的疗效进行前瞻性评估，并进一步通过体外实验探究光照治疗的机制，寻找临床治疗的优化条件。

方法 按照一定的纳入、排除标准选择我院门诊有强烈手术意愿的难治性瘢痕疙瘩患者进行随机分组。对照组患者常规手术治疗联合术后局部激素注射，治疗组患者在治疗后进行一个治疗周期的吲哚菁绿光照治疗，以术后一年为随访终点，术后每隔半年评估患者症状和皮损情况。基础实验使用购买的瘢痕疙瘩成纤维细胞进行吲哚菁绿光照治疗，通过 CCK-8 实验明确光照治疗的不同机制对成纤维细胞活性的影响，并选定进一步实验的最佳治疗条件。通过 Transwell 实验研究光照治疗不同机制对细胞迁移能力的影响。通过蛋白免疫印迹法检测细胞凋亡、自噬、胶原形成相关蛋白的表达，采用流式细胞仪检测活性氧产生和细胞凋亡情况，此外通过 CYTO-ID?自噬试剂盒观察细胞自噬现象。

结果 临床试验发现吲哚菁绿光照治疗抑制术后瘢痕疙瘩复发能起到一定的作用，且安全性高，患者耐受性好。体外实验结果提示当吲哚菁绿光照治疗仅发挥光动力作用时，其对细胞活性的抑制作用、促进自噬、凋亡的效果和抑制胶原形成的作用都是最显著的，且上述治疗效果在非常低的药物浓度下就可以达到。

结论 目前的吲哚菁绿光照治疗对术后瘢痕疙瘩能起到一定的辅助治疗效果。后续我们进行的基础实验提示单纯的光动力治疗机制对瘢痕疙瘩成纤维细胞的杀伤效果较联合治疗机制更强，据此我们未来可以在临床中优化相应治疗流程，以达到更好的临床效果

PO-0607

奥马珠单抗治疗慢性荨麻疹的回顾性分析

李智铭[1] 杨娜丽[1]

[1]温州医科大学附属第一医院

目的 通过回顾分析探究生物制剂奥马珠单抗在慢性荨麻疹真实世界临床治疗中关于荨麻疹活动、治疗反应和不良事件的益处和危害。**方法** 回顾 2018 年 01 月 01 日至 2021 年 08 月 01 日期间接受奥马珠单抗治疗慢性荨麻疹的患者资料，通过门诊随访形式，使用 7 天荨麻疹活动评分（UAS7）、荨麻疹控制评分（UCT）、皮肤病生活质量指数 （DLQI）对疾病活动、控制及生活质量进行评价，评估病情变化、停药后复发情况及不良事件。正态分布的计量资料用 x ± s 表示，组间比较采用独立样本 t 检验或方差分析，非正态分布的计量资料用 M（Q1，Q3）表示，组间比

较采用 Wilcoxon 符号秩和检验或 Kruskal-Wallis H 检验，计数资料组间比较采用卡方检验或 Fisher 精确检验。P<0.05 有统计学意义。**结果** 共纳入了 252 名抗组胺药耐药的 CU 患者，基线 UCT 为 5.0（2.0，6.0）分，UAS7 为 25.0（21.0， 28.0）分，DLQI 为 17.0（15.0，20.0）分。初始治疗剂量为 300 mg 的患者 204 例（81.0%），150 mg 的患者 48 例（19.0%）。在治疗终点，UCT 为 15（13.0-16.0）分，UAS7 为 5.0（2.0-8.0）分，DLQI 为 5.0（3.0-8.0）分，共 54.4% 达到完全反应，36.1% 实现部分反应，9.5% 无反应，其中 10 例部分反应患者在治疗剂量增加后转向完全反应。期间 50 例（36.5%）出现复发，其中 32 例患者选择再治疗，93.8%达到部分或完全控制。治疗期间报告不良反应事件均为轻中度。**结论** 本研究证实了奥马利珠单抗治疗 CU 中的有效性，它减少荨麻疹风团的数量和瘙痒，改善生活质量，并具有良好的安全性。

PO-0608

金贯蓝提取物对寻常痤疮相关致病菌体外抑菌研究

廖 蓓[1] 石春蕊[2] 冯 杰[3] 李婷婷[3] 杨雅迪[3] 刘东霞[3] 刘 萌[4] 魏玉辉[2] 张 静[1]

[1]兰州大学第一临床医学院

[2]兰州大学第一医院

[3]兰州大学基础医学院

[4]宁夏医科大学

目的 中药“金贯蓝”是我院药剂科自主研发的协定方，具有凉血、清热、解毒等功效，内用可用于医治血热旺盛，外用可用于医治疮疡。试验探究了金贯蓝提取物对寻常痤疮三种主要致病菌（痤疮丙酸杆菌、金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌）的体外抑菌效果。**方法** 通过测定抑菌圈直径、最小抑菌浓度、最小杀菌浓度及抑菌曲线作为指标，考察其抑菌效果。**结果** 金贯蓝提取物对痤疮丙酸杆菌、表皮葡萄球菌、金黄色葡萄球菌的 MIC 分别为 25 mg /mL、25 mg /mL、25 mg /mL；MBC 分别为 25 mg /mL、50 mg /mL、25mg /mL。阳性对照红霉素对痤疮丙酸杆菌、表皮葡萄球菌、金黄色葡萄球菌的 MIC 分别为 0.125 ug /mL、0.125 ug /mL、0.25 ug /mL；MBC 分别为 0.25 ug /mL、0.25 ug /mL、0. 5 ug /mL。三组试验的抑菌圈直径与金贯蓝提取物的浓度存在相关性，差异具有统计学意义（P < 0.01）；生长曲线表明金贯蓝提取物主要影响细菌的延迟期。**结论** 金贯蓝提取物对寻常痤疮三种主要致病菌（痤疮丙酸杆菌、表皮葡萄球菌和金黄色葡萄球菌）有较好的抑制作用，为今后该药临床治疗寻常痤疮的制剂开发以及该复方的深入作用机制研究奠定基础。

PO-0609

真实世界中度普利尤单抗治疗中重度成人特应性皮炎近期的疗效与安全性

胡凤侠[1] 梁俊琴[1] 张祥月[1] 王 倩[1] 丁 媛[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

[摘要]**目的** 观察真实世界中度普利尤单抗治疗中重度成人特应性皮炎的近期疗效及安全性。**方法** 回顾性分析 2020 年 9 月至 2021 年 9 月在新疆维吾尔自治区人民医院皮肤科明确诊断为中重度成人特应性皮炎，并接受度普利尤单抗皮下注射治疗满 16 周的 24 例患者临床资料。分别在 0、4、8、12、16 周评估湿疹面积和严重程度指数(eczema area and severity index,EASI)评分变化，采用 t 检验比较基线和治疗 16 周后血清总 IgE、嗜酸性粒细胞水平和皮肤病生活质量指数(Dermatology, Life Quality Index, DLQI)变化，记录治疗和随访过程中出现的不良反应。**结果** 24 例患者基线 EASI 评分在 29.4 ± 9.17，第四周 EASI 评分在 21.9 ± 8.32，1 例达 EASI-50。第 8 周 EASI 评分在 13.3 ± 5.64，14 例达 EASI-50，4 例达 EASI-75。第 12 周 EASI 评分在 11.2 ± 7.97，16 例达 EASI-50，11 例达 EASI-75。第 16 周 EASI 评分在 9.5 ± 6.45，19 例达 EASI-50，12 例达 EASI-75，1 例达 EASI-90。经 16 周治疗后 23 例患者 EASI 评分均明显下降，1 例患者疗效差。24 例经度普利尤单抗治疗的中重度成人 AD 患者基线和 16 周血清总 IgE、嗜酸性粒细胞计数、DLQI 比较，结果显示血清总 IgE 治疗基线及 16 周比较 $P > 0.05$，差异无统计学意义；嗜酸性粒细胞计数和 DLQI 评分治疗前后 $P < 0.05$,差异有统计学意义。治疗和随访过程中 1 例出现注射部位肿胀，2 例出现眼结膜炎，所有患者均未发生严重不良反应。**结论** 度普利尤单抗治疗中重度成人特应性皮炎疗效佳,不良反应较少,是成人中重度特应性皮炎患者新的治疗选择之一。

PO-0610

富氢水泡浴对特应性皮炎患者临床疗效观察

魏 婷[1]

[1]泰安市中心医院

特应性皮炎(AD)是一种伴有过敏性炎症的慢性复发性瘙痒、湿疹性皮肤疾病。AD 的特征是皮肤屏障功能受损、氧化应激增加和免疫系统功能障碍。虽然 AD 的病因尚不清楚，但认为炎症和氧化应激与遗传背景和环境因素共同作用于疾病病理。氢分子作为一种安全有效的抗氧化剂和免疫调节剂，其副作用小，已广泛应用于医学领域。虽然目前尚无外用富氢水用于特应性皮炎患者治疗的临床报道，湿敷、泡浴富氢水可经皮肤吸收，随血流分布到全身，可用于局部治疗，改善患者临床症状。氢水 HW(含有溶解的分子氢，在缓解氧化应激方面具有很高的潜力，在包括 AD 在内的多种病理条件下均有治疗作用。我科选择 2022 年 1 月—2023 年 12 月到我院住院诊断为“特应性皮炎”病

人 60 人为研究对象，按治疗方法不同分为观察组和对照组。观察组 30 人，对照组采用常规方法(复方甘草酸苷及硫代硫酸钠等)治疗，观察组在对照组基础上联合富氢水泡浴。比较 2 组治疗前及治疗 4 周后血常规（嗜酸性粒细胞计数及百分比）、血清 IgE、IL-33、血清趋化因子（TARC(胸腺和活化调节趋化因子)）。结果发现联合富氢水泡浴的特应性皮炎严重程度评分明显低于对照组，并且富氢水组特应性皮炎皮损区的经皮流失水分、活化调节因子、肥大细胞浸润、IL-33、血清趋化因子（TARC(胸腺和活化调节趋化因子）释放均明显减少，表明富氢水在 AD 患者临床治疗中具有良好的应用前景。

PO-0611

重组牛碱性成纤维细胞生长因子凝胶治疗玫瑰痤疮的疗效观察

李珺莹[1,2] 聂振华[1,2] 张理涛[1,2]

[1]天津市中医药研究院附属医院

[2]天津市中西医结合皮肤病研究所

目的 评价重组牛碱性成纤维细胞生长因子凝胶（rbFGF）治疗红斑毛细血管扩张型玫瑰痤疮（ETR）的临床疗效及其对患者生活质量的影响。

方法 收集 60 例 ETR 患者，随机分为 2 组，其中观察组、对照组各 30 例。观察组给予 rbFGF 外用联合米诺环素口服治疗，对照组米诺环素口服治疗，2 组均每日早晚使用屏障特护霜，疗程 8 周。治疗前、后对患者面部红斑及毛细血管扩张进行评分；患者对阵发性潮红、灼热及干燥症状进行评分。评分标准采用玫瑰痤疮 4 级评分。检测治疗前后皮肤含水量和经皮水流失（TEWL）值。记录疗程中的不良反应。

结果 治疗后两组患者面部红斑、灼热、干燥程度及毛细血管扩张评分均较治疗前明显改善（P<0.05），观察组改善优于对照组（P<0.05）。2 组阵发性潮红评分比较，差异均无统计学意义（P>0.05）。治疗后 2 组患者皮肤含水量均增加，TEWL 值均下降，观察组改善大于对照组 P<0.05）。所有患者均无明显不良反应。

结论 rbFGF 可明显改善 ETR 患者面部红斑、灼热及干燥症状，且耐受性良好。

PO-0612

无针喷射注射在面部皮肤的应用进展

邓 佳[1] 王梦蛟[1] 黄 熙[1]

[1]桂林医学院附属医院

将药物或活性物质输送至面部皮肤是一种常见的治疗及美容方法，皮内给药也一直是皮肤科学中的研究热点。近年来，无针喷射注射技术进入了人们的视野，无针喷射注射（Needle-free jet injection，NFJI），又称无针注射（NFI），是利用动力源产生的高压，推动药物从微米级的细孔喷出，产生高速（流速一般大于 100m/s)高压的射流，利用射流本身穿透皮肤并弥散到皮肤或皮下组织中。其无创或微创、安全性高、误工期短、无针头恐惧及针头污染等优点被广泛的应用于皮肤病的治疗。无针注射活性成分与机械刺激的协同作用被有效的应用于皮肤重塑，扩展了其应用。但目前市面上存在不同类型设备，且缺乏治疗一致性建议。因此，本文将就近几年无针喷射注射在面部皮肤的应用的安全性、耐受性、有效性做一综述，以便于皮肤科医生临床使用与研究。

PO-0613

阿托伐他汀抑制浆细胞分泌自身抗体治疗系统性红斑狼疮的作用及机制研究

王 来[1] 尹昊媛[1] 李文锐[1] 陆前进[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 考察阿托伐他汀治疗系统性红斑狼疮的作用及机制。**方法** 40 只雌性 MRL/lpr 自发狼疮小鼠和 10 只雌性 MRL/Mpj 空白对照小鼠饲养在 SPF 环境中，在 10 周龄时，根据尿蛋白水平将 MRL/lpr 狼疮小鼠平均分成 4 组，即模型组、环磷酰胺阳性对照组、阿托伐他汀给药组和香叶基香叶基转移酶Ⅱ（Geranlygeranyltransferase Ⅱ，GGTase Ⅱ）抑制剂 3-PEHPC 给药组，每组 10 只。环磷酰胺阳性对照组每周两次灌胃给与 15 mg/kg 的环磷酰胺；阿托伐他汀给药组腹腔注射 30 mg/kg/day 的阿托伐他汀；3-PEHPC 给药组皮下注射 125 μg/kg/day 的 3-PEHPC；MRL/Mpj 空白对照组和 MRL/lpr 模型组给与对应体积的 0.5% CMC-Na。对小鼠进行体重监测，每周检测尿蛋白水平、血清抗双链 DNA 抗体和抗核抗体水平，连续 6 周。给药 6 周后，对小鼠执行安乐死，取血、脾和淋巴结以及皮肤、肾脏以备血清学检测、免疫细胞分析以及病理学检测；采用高效液相色谱法检测阿托伐他汀对脾和淋巴结组织中香叶基香叶基焦磷酸盐（Geranylgeranyl pyrophosphate，GGPP）含量的影响；采用 Triton X-114 分离法检测 Rab 蛋白的香叶基香叶基化修饰的变化；选用 R848 刺激小鼠 B 细胞分化的浆细胞模型在体外考察阿托伐他汀、3-PEHPC、敲降 GGTase Ⅱ特异性亚基 RABGGTA 对浆细胞 IgG1、IgG2a、IgM 分泌的影响；补充 GGPP，考察 GGPP 对阿托伐他汀抑制浆细胞抗体分泌和 Rab 蛋白香叶基香叶基化修饰的影响。**结果** 阿托伐他汀和 3-PEHPC 可显著降低 MRL/lpr 小鼠的尿蛋白水平、血清抗双链 DNA 抗体和抗核抗体

水平，改善皮肤和肾脏的病理损伤；阿托伐他汀减少脾和淋巴结组织中 GGPP 的含量并抑制 Rab 蛋白的香叶基香叶基化修饰；阿托伐他汀、3-PEHPC 和 RABGGTA 敲降减少了浆细胞的抗体分泌并抑制 Rab 蛋白的香叶基香叶基化修饰；补充 GGPP 逆转阿托伐他汀对浆细胞抗体分泌和 Rab 蛋白香叶基香叶基化修饰的抑制作用。**结论** 阿托伐他汀可通过抑制 GGTase Ⅱ介导的 Rab 蛋白的香叶基香叶基化修饰进而抑制浆细胞分泌自身抗体，发挥治疗系统性红斑狼疮的作用。

PO-0614

不同浓度 A 型肉毒毒素皮内微滴注射在玫瑰痤疮的疗效分析

李雪莉[1] 祖红娜[1]

[1]河南省人民医院

[摘要]

目的：探讨不同浓度 A 型肉毒毒素皮内微滴注射治疗玫瑰痤疮的临床疗效及安全性。

方法：将 60 例符合纳入标准的玫瑰痤疮患者按照随机数字表法分为对照组、注射组和观察组，每组 20 例。对照组给予盐酸多西环素（0.1g 每日 2 次）联合羟氯喹（0.2g 每日 1 次）口服，连用 12 周；注射组随机给予两侧面颊 1U/0.1mL 或 2U/0.1mL 的 A 型肉毒毒素皮内微滴注射（治疗一次）；观察组口服盐酸多西环素联合羟氯喹（服药方法同对照组），并随机给予两侧面颊 2U/0.1mL 或 1U/0.1mL 的 A 型肉毒毒素皮（治疗方法同注射组）。观察三组的临床疗效、治疗前后评分、患者满意度及不良反应发生情况。治疗后 4 周、12 周复诊。

结果：对照组总有效率为 63.5%，注射组 2U/0.1mL 和 1U/0.1mL 治疗侧总有效率分别为 80.6%、93.2%，观察组 2U/0.1mL 和 1U/0.1mL 治疗侧总有效率为 83.8%、93.8%，注射组、观察组总有效率均高于对照组（P<0.05），观察组与注射组总有效率差异无统计学意义（P>0.05），注射组与观察组的组间差异有统计学意义（P<0.05），三组治疗后潮红、毛细血管扩张、烧灼感均低于治疗前（P<0.05），不良反应主要为注射部位的疼痛、局部淤血。

结论：不同浓度的 A 型肉毒毒素皮内微滴注射治疗玫瑰痤疮的疗效有差异，与浓度 2U/0.1mL 相比，浓度为 1U/0.1mL 的 A 性肉毒毒素治疗玫瑰痤疮能获得更好疗效；A 型肉毒毒素皮内微滴注射治疗玫瑰痤疮有效，优于口服药物；口服药物联合 A 型肉毒毒素皮内微滴注射优于单一口服药物；潮红和红斑改善率高，患者满意度高，生活质量指数明显提高，且安全性高，值得临床医生借鉴应用。

PO-0615

度普利尤单抗对大疱性类天疱疮治疗十例

李正秀[1] 徐宏慧[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

大疱性类天疱疮(BP)是最常见的慢性自身免疫性表皮下水泡性疾病，主要临床症状为形成瘙痒性水泡。发病群体主要为老年人。BP 的常规药物治疗主要是强效局部类固醇(STS)，中剂量或高剂量系统免疫抑制剂，联合或不联合系统应用免疫抑制剂。然而，全身类固醇和全身免疫抑制剂往往有禁忌症或副作用。近年来，有报道在 BP 患者的血液、水疱液和皮肤活检中检测到 th2 表型的促炎细胞因子，白细胞介素-4 (IL-4)和白细胞介素-13 (IL-13)，提示 IL-4 和 IL-13 在 BP 的发病机制中发挥重要作用。因此，IL-4 和 IL-13 可能成为有用的治疗靶点。Dupilumab 是一种人单克隆抗体，作为 IL- 4 和 IL-13 受体共享 α 亚基的拮抗剂，传统上用于治疗特应性皮炎。Dupilumab 可以同时抑制 IL-4 和 IL-13 的信号转导，提示 Dupilumab 在 BP 中的潜在有效性。最近，一些研究和案例表明，Dupilumab 是一种有用的治疗大疱性类天疱疮(BP)选择。本文中，我们介绍了 10 例接受 dupilumab 治疗的 BP 患者的病例，描述了对治疗的反应，以及应用 dupilumab 治疗中出现的一例可疑的不良反应的病例描述。本文中，主要介绍了 Dupilumab 对 BP 的治疗反应，治疗反应时间，反应持续时间，和不良反应。

PO-0616

化脓性汗腺炎共病研究进展

侯 玥[1] 刘鹏月[1] 韩秀萍[1]

[1]中国医科大学附属盛京医院

脓性汗腺炎是慢性化脓性炎症性皮肤病，目前很多研究证实其是系统性疾病，HS 共病包括精神心理疾病、心血管疾病、内分泌疾病、代谢综合征、免疫系统疾病及肿瘤等。为了给患者提供更个体、全面的治疗方案，本文将对 HS 共病进行综述。

PO-0617

奥马珠治疗慢性荨麻疹：一项中国的真实世界研究

王 傲[1] 云玉会[2] 温志华[1] 高迎霞[1] 张 宇[1] 梁云生[1] 姚 煦[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

[2]南方医科大学皮肤病医院

目的 慢性荨麻疹（chronic urticaria，CU）是一种常见的皮肤科炎症性疾病，可分为慢性自发性荨麻疹（chronic spontaneous urticaria，CSU）和慢性诱导性荨麻疹（chronic inducible urticaria，CIU）。奥马珠单抗是治疗 CSU 的有效手段，但目前奥马珠单抗在中国人群和 CIU 患者的使用情况尚缺乏充分研究。本次研究的目的是评估奥马珠单抗在中国 CU 人群中的治疗效果和安全性，并进一步对比奥马珠单抗在 CSU 和 CIU 中的治疗效果，同时关注奥马珠单抗在 12 岁以下儿童患者中的有效性和安全性。

方法 本次研究是一项回顾性和观察性研究，收集了 2018 年 10 月至 2021 年 8 月患者在中国医学科学院皮肤病医院和南方医科大学皮肤病医院使用奥马珠单抗治疗的 CU 患者的相关临床数据进行分析。

结果 本次研究最终纳入 259 名患者，11.2%（n=29/259）为 12 岁以下儿童患者。259 名患者中 91.1%（n=236/259）为 CSU 患者，8.9%（n=23/259）为 CIU 患者。第 12 周 98.1%（n=229/259）患者对奥马珠单抗治疗有应答，其中 88.4%（n=229/259）患者为完全应答患者。血清总 IgE 和 ASST 在有无应答患者中没有区别（p=0.1111，p=0.6674），ASST 也和患者对奥马珠单抗治疗的应答速度没有关系（p=0.6523）。98.7% (n=233/236) CSU 患者和 91.3% (n=21/23)CIU 患者在第 12 周对奥马珠单抗治疗有反应(p=0.0641)，二者应答速度具有可比性（p=0.1092）。但相较于 CIU 患者，有更多 CSU 患者达到完全应答（90.7% VS 65.2%，p=0.0018），达到完全应答的时间也比 CIU 患者更短（4 VS 12，p=0.0051）。奥马珠单抗在不同年龄段患者均有良好治疗效果，29 名 12 岁以下儿童患者在奥马珠单抗单抗治疗两次后全部达到完全应答，临床改善维持到治疗结束。18.5%（n=17/92）患者在奥马珠单抗停药后经历了复发，平均复发时间为 5.8 (SD: 1.9)月。复发患者和无复发患者临床特征没有明确差异。所有患者在治疗期间无严重不良反应报告。

结论 奥马珠单抗是治疗 CU 患者的安全有效方法，CSU 和 CIU 患者均能从奥马单抗治疗中获益，但是在 CSU 患者中效果更好。12 岁以下儿童患者使用奥马珠单抗治疗也是安全有效的方法。

PO-0618

皮肤窦组织细胞增生症的因型施治

徐 彰[1] 夏群力[1] 潘 萌[1]

[1]上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 Rosai-Dorfman 病又称伴巨大淋巴结病性窦组织细胞增生症，通常影响全身的淋巴结，后发现也可累及淋巴结以外的多个器官，其中皮肤是淋巴结外最常见的受累部位，占所有淋巴结外病变的 11%。单独发生于淋巴结外并不伴淋巴结肿大的更为少见，其中包括皮肤窦组织细胞增生症（Cutaneous Rosai-Dorfman Disease，CRDD）。CRDD 皮损表现多样，使早期诊断和处理成为难点。2007 年国内学者提出根据皮损的形态分为丘疹结节型、硬化斑块型和肿瘤型。而关于 CRDD 亚型的相关研究甚少，不同亚型与病程、治疗手段与预后的关系仍有待研究。尽管部分 CRDD 皮损在不施加任何干预的情况下可以在几年内消退，我们仍然对现有的治疗模式存疑。

方法 以皮肤窦组织细胞增生症和皮肤 Rosai-Dorfman 病为关键词，在中国知网数据库中进行检索。具有明确组织病理学诊断的 26 篇文献报道包含从 2003 年至 2020 年 1 月共 28 例病例可供分析。我们整理记录了这些病例的人口学信息，皮损的临床特点，组织病理学描述，免疫组化结果，治疗方案与结局，随访时长与预后等，并进行相应的数据分析。

结果 28 例患者中 25 例患者表现为局部病损，3 例为全身广泛累及。女性略多于男性，平均年龄 47.32 岁。丘疹结节型占 46.43%，硬化斑块型占 35.71%，肿瘤型占 17.86%。病程平均为 16.25 个月。大部分皮损没有症状，3 例伴随疼痛，6 例伴随瘙痒。最常见的发病部位依次为头面部（40.6%）、躯干（37.5%）和四肢（12.5%）。随着病程的延长，皮损更广泛，浸润程度更深。临床分型与病程之间存在弱正相关关系（ρ=0.384，p=0.044）。当排除肿瘤型患者后，两者之间存在较强的正相关关系（ρ=0.663，p=0.001）。丘疹结节型患者和硬化斑块型患者在病程时长上有显著差异（p=0.008）。治疗选择的不同对预后有显著差异（c2=13.088，p=0.004），在所有治疗模式中，手术优于其他所有治疗。

结论 这篇综述观察了至今以中文发表的所有 28 例 CRDD 病例，指导临床医生根据皮损的表现更好地进行临床亚型的定义分类，并综合考量分型、皮损部位和患者需求启动个性化治疗策略。

PO-0619

盘状红斑狼疮治疗最新进展

柴可[1] 肖嵘[1]

[1]中南大学湘雅二医院

红斑狼疮是一种自身免疫性结缔组织病，其可分为系统性红斑狼疮（Systemic lupus erythematosus，SLE）和皮肤型红斑狼疮（Cutaneous lupus erythematosus,CLE）。盘状红斑狼疮（Discoid lupus erythematosus，DLE）是慢性皮肤型红斑狼疮中最为常见的一种类型，其最常见的皮损表现就是盘状红斑。盘状红斑最常累积面部，呈不规则圆形，并伴有角化鳞屑和毛囊角栓，也可伴有毛细血管扩张，后期可导致皮肤萎缩、瘢痕化或色素减退。因其好发部位的特殊，皮损可严重影响到患者的容貌及生活质量。因此，我们需要不断地对盘状红斑狼疮的治疗进行探索，以防止疾病引起的毁形、播散、癌变甚至是向 SLE 的转化。为便于更好的实施临床决策，该文对 DLE 的治疗及相关方法的有效性进行综述，包括早期预防、局部及全身药物治疗、物理疗法以及一些有潜在的、具有治疗前景的新兴治疗。

PO-0620

茶氨酸或可通过抑制 Th17 相关基因改善特应性皮炎小鼠模型症状

梁麒昌[1]

[1]浙江大学医学院附属邵逸夫医院

目的 特应性皮炎（Atopic Dermatitis, AD）是一种常见的慢性炎症性皮肤病，以复发性瘙痒性湿疹为特征。局部抗炎治疗是 AD 最普遍、有效的基础治疗方式，然而人们往往过于担心药物副作用，导致 AD 的长期控制欠佳。同时，人们寻求一系列替代或补充治疗以减轻对疾病频繁复发和药物副作用的焦虑。近年来，多种天然产品及添加功能性植物成分的润肤乳备受欢迎。在此背景下，由茶叶中提取而来具有多种生物活性的茶氨酸（L-Theanine）有望成为 AD 补充治疗的新成员。本研究拟探究外用茶氨酸对特应性皮炎小鼠模型的治疗作用及可能的作用机制。

方法 利用二硝基氯苯（Dinitrochlorobenzene, DNCB）诱导 Balb/c 小鼠出现 AD 样皮损作为 AD 模型，在皮损部位外用茶氨酸治疗。持续评估皮损的红斑、肿胀、鳞屑、干燥及小鼠瘙痒情况。治疗结束时测定各组小鼠血清 IgE 水平，评估组织学变化，对皮损进行 RNA 测序分析。

结果 与对照组相比，茶氨酸治疗组小鼠瘙痒程度、皮损严重程度减轻；组织切片中表皮厚度、细胞增殖、炎性细胞浸润情况改善；血清 IgE 水平降低。RNA 测序发现，茶氨酸治疗组小鼠皮损中角化相关基因、IL-17 信号通路、NF-kB 信号通路相关基因表达受到调控。其中，*Nlrp3*、*Il1b*、*Il17a*、*Cxcl1*、*Cxcl2*、*Cxcl3*、*Il33* 等基因表达下调。

结论 茶氨酸能够减轻特应性皮炎小鼠的瘙痒和湿疹样皮损，这可能是通过抑制 Th17 相关基因实现的。茶氨酸作为一种广为接受的温和植物成分，有望作为补充治疗为特应性皮炎患者，尤其是亚洲及儿童特应性皮炎患者的长期疾病管理带来帮助。

PO-0621

古塞奇尤单抗治疗银屑病的中国真实世界临床研究

黄 贺[1,2] 刘 昊[1,2] 王 慧[1] 丁 娴[1] 盛宇俊[1,2] 张学军[1,2,3,4]

[1]安徽医科大学第一附属医院

[2]博鳌超级医院

[3]苏州大学附属独墅湖医院

[4]安徽翡睿皮肤医学研究院

目的 古塞奇尤单抗是一种全人源 IgG1λ 与 IL-23 的 p19 亚基结合的单克隆抗体，在多项随机对照临床试验中对中重度银屑病患者的治疗显示出良好的疗效和安全性，能显著改善患者的生活质量，为评价古塞奇尤单抗在中国人群中的疗效和安全性，开展一项治疗周期至少为 20 周的回顾性、多中心研究。

方法 在这项回顾性研究中纳入了 56 名银屑病患者，在基线（第 0 周）以及之后的第 4、12、20 和 28 周，使用银屑病面积和严重程度指数 (PASI) 评分进行疾病评估，其主要评估终点为 20 周时 PASI90。

结果 在第 20 周，分别有 94.6% 的患者达到 PASI 90 反应，基线平均 PASI 评分为 12.7，20 周降至 0.5（P=0.000），PASI75 和 PASI
100 分别为 100%、66.1%。其中 38 名患者随访至 28 周，均达到 PASI90。5 名患者 (8.6%) 出现了不良事件，且所有患者的严重程度均较轻。

结论 古塞奇尤单抗在这项针对中国银屑病患者的的真实世界研究中显示出较好的安全性和有效性。

PO-0622

复方倍他米松联合 A 型肉毒毒素在不同注射方式下治疗瘢痕疙瘩的研究

刘博祥[1] 周 婧[1] 栗玉珍[1]

[1]哈尔滨医科大学附属第二医院

背景及目的

瘢痕疙瘩是瘢痕组织过度形成的结果。且临床上存在严重的生理和心理问题，缺乏有效的治疗方法。瘢痕疙瘩的治疗一直以缺乏标准化方案，且伴有明显的复发率。局部糖皮质激素和联合 A 型肉毒毒素治疗瘢痕疙瘩作为一种潜在的新型治疗思路，其注射方式、疗效和安全性仍存在争议。我们的目标是比较三种注射方式治疗瘢痕疙瘩的安全性和有效性。

方法

本次研究，共纳入 33 例瘢痕疙瘩患者。组 1（G1）：纳入 12 例患者，皮损内注射复方倍他米松（得宝松）注射+2%利多卡因；组 2（G2）：纳入 10 例患者，皮损内先后注射复方倍他米松（得宝松）与 A 型肉毒毒素（BTX-A）；组 3（G3）：纳入 11 例患者，皮损内注射复方倍他米松（得宝松）,皮损周注射 A 型肉毒毒素（BTX-A）。A 型肉毒毒素（BTX-A）仅在首次治疗时注射。每 3-4 周重复一次，共 3 次，每次注射前及第三次注射后一个月进行随访。

结果

所有治疗组的 POSAS 和 VAS 评分大多数随时间变化呈现下降的趋势。G 2 组
和 G 3 组在各项评分中多无明显差异，但二者多数情况下均比 G 1 下降得更快、更明显。总不良反应发生方面，三组未出现明显差异。

结论

1. 综合效果而言，三种治疗方案在均显示不同程度的疗效，且随时间的延长，效果呈现逐渐增强的趋势。其中，两种联合组的整体治疗效果相一致，且均优于单一药物治疗组。

2. 在改善痛痒方面，单一治疗组的效果呈现先增加-后平缓的趋势。两种联合治疗方案，均显示出快速、显著的改善效果。其中外周注射 A 型肉毒毒素时的联合治疗方案比皮损内注射 A 型肉毒毒素的方案更早达到最终效果，但两种方案的最终效果一致。同时，两种联合治疗方案改善痛痒的疗效均比单一治疗组更早、更显著。

3. 在改善生活质量方面，单一治疗方案显效时间慢，且仅在治疗中期，出现一定的改善效果。两种联合治疗方案改善的程度均呈现持久、明显的特点。当使用联合方案时，皮损周注射 A 型肉毒毒素时的治疗方案比皮损内注射 A 型肉毒毒素的改善效果更快，但两组最终的改善效果一致，同时两种联合方案的效果均优于单一治疗组。

4.复方倍他米松/BTX-A 可作为治疗瘢痕疙瘩的一种替代方案，其具有明显改善痛痒的特点，但是治疗效果与注射方式无明显相关性。

PO-0623

Refractory cutaneous leukocytoclastic vasculitis successfully treated with adalimumab

Mengting Lin[1] Liangliang Zhang[1] Min Lin[1] Zhixun Xiao[1] Chao Ji[1] Bo Cheng[1]

[1]the First Affiliated Hospital of Fujian Medical University

Cutaneous leukocytoclastic vasculitis (CLV) is a small-vessel vasculitis localized to the skin. Here, we report a patient that presented with multiple palpable purpura and ulcers on both of her lower limbs. The biopsy from the purpura yielded a histologic diagnosis of leukocytoclastic vasculitis. However, the patient exhibited a poor response to prednisone, azathioprine, and thalidomide treatments. She was then treated with adalimumab and methylprednisolone. Her skin lesions gradually improved. Five weeks later, the skin ulcers completely resolved.

PO-0624

皮肤科患者不可忽视的身体畸形障碍:系统回顾和 meta 分析

祝 苑 [1] 蔡雨佳 [1] 徐铭鸿 [2] 宋秀祖 [1] 相文忠 [1]

[1] 杭州市第三人民医院

[2] 之江实验室

摘要

背景:躯体畸形恐惧症(Body dysmorphic disorder, BDD)是一种较为常见但诊断不足的精神疾病。BDD 患者经常在皮肤科或整形外科寻求帮助。在一般人群中，BDD 的发病率约为 2%。在之前的研究中，BDD 在皮肤病患者中的患病率为 12.65%。然而 BDD 在皮肤科医生中并没有得到重视。

目的:本研究旨在通过更系统的文献综述和荟萃分析，更新 BDD 在皮肤病患者中的流行情况。更详细地分析不同因素对 BDD 发生的影响。

方法:检索截至 2022 年 2 月 1 日的 5 个数据库(PubMed、Web of Science、Cochrane Library、Ovid Medline 和 Embase 数据库)中发表的英文文章。医疗保健研究和质量机构(AHRQ)被用来评估证据的质量。StataSE 版本 16 和 Review Manager 5.4 用于元分析。

结果:共纳入 18 项研究，共 9346 名皮肤科患者。皮肤病学中 BDD 的总体患病率为 15.0%(4.5%-38.1%)。在一般皮肤科诊所是 11.7%(2.7%-38.1%)，在美容诊所是 14.4%(8.6%-25.5%)。BDD 在女性患者中的患病率为 20.3%(6.0% ~ 38.1%)，男性患者的患病率为 13.6%(5.7% ~ 52.4%)。BDD 患者的平均年龄为 27.454 岁，NBDD 患者的平均年龄为 31.578 岁。BDD 患者的心理问题患病率较高，具有统计学意义($p<0.0001$)。

结论:BDD 患者的情绪问题较 NBDD 患者更为严重，具有统计学意义。就诊于美容诊所的患者、女性患者和年轻患者 BDD 的患病率较高。皮肤科医生需要对来访的患者进行彻底评估，及时发现 BDD 的可能性，以便更好地治疗。然而，描述问题比过早诊断更有帮助。

PO-0625

肥厚性扁平苔藓的药物治疗进展

王 莹[1] 刘彤云 liu[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

肥厚性扁平苔藓（Hypertrophic lichen planus,HLP）又称为疣状扁平苔藓（Lichen planus verrucosus），是扁平苔藓的亚急性或慢性变异型，通常表现为下肢胫前区域的肥厚性疣状斑块，伴有明显的瘙痒。部分 HLP 可进展为角化棘皮瘤、鳞状细胞癌、疣状癌。药物、病毒（如肝炎）、接触性变应原的持续抗原刺激、瘙痒和抓挠等导致的慢性炎症过程被认为与恶性肿瘤的发生有关。HLP 仅靠单一疗法很难消退，临床上常联合多种方法进行治疗。目前仍没有关于肥厚性扁平苔藓的治疗指南，其治疗方案要综合患者病情、耐受性、依从性和经济条件等进行个性化考虑。就此，作者综合现有国内外 HLP 的文献报道对 HLP 的药物治疗进行综述。

PO-0626

分析个性化护理干预对慢性荨麻疹患者的护理效果

廖 希[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 研究个性化护理干预对慢性荨麻疹患者的护理效果。**方法** 筛选 2019 年 1 月~2020 年 1 月我院收治的慢性荨麻疹患者 72 例并随机分组（n=36），护理措施不同的背景下比较两组患者生活质量与护理满意度差异。**结果** 护理后，观察组 DLQI 指数低于对照组（P < 0.05）。观察组护理满意度（94.44%）高于对照组（77.78%）（P < 0.05）。**结论** 个性化护理干预能有效改善慢性荨麻疹患者生活质量，患者护理满意度较高，具有积极价值。

方法 对照组：常规护理干预。包括用药叮嘱、饮食指导等。

观察组：个性化护理干预

结果

生活质量

观察组护理后 DLQI 指数低于对照组（P < 0.05）。

护理满意度

观察组护理满意度（94.44%）高于对照组（77.78%）（P < 0.05）。

结论:本次研究中将个性化护理用于慢性荨麻疹患者的护理进程中，基于患者个体实际情况采取个体化的心理护理、家庭支持、皮肤护理以及饮食护理，尽可能保证患者护理内容的全面性，联合患者家庭给予其更多的心理支持和生活支持，同时积极关注患者生活中可能对其病情造成不利影响的因素，确保患者治疗过程中能够始终保持生理健康与心理健康。最终本次研究结果中观察组护理后 DLQI 指数低于对照组（P < 0.05），说明个性化护理对优化患者生存质量发挥了非常显著的效果；观察组护理满意度高于对照组（P < 0.05），则说明患者对个性化护理的满意度相较于常规护理更高。

PO-0627

UVA1 治疗 2 例硬化性皮肤病病例分享

付希安[1] 张会敏[1] 刘 红[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

病例 1：患者女，23 岁，因“右下肢硬化性斑块 1 月”于 2018 年 8 月 20 日就诊于我院。患者 1 月前右股部内侧出现一 10cm×15cm 大小褐色质硬斑块，皮损表面皮肤轻度萎缩，边界较清。系统查体无异常。皮肤科查体右下肢内侧见一 10cm×15cm 大小褐色质硬斑块，皮损表面皮肤轻度萎缩，边界较清。皮肤病理示“硬化性苔藓”。皮肤超声检查示：表皮、真皮增厚，真皮胶原排列紊乱。诊断：硬化性苔藓。治疗：给予 MTX（10mg/qw）、丹参酮口服及外用他扎罗汀倍他米松乳膏外用治疗 3 月，无明显改善，后停用口服药物，外用他扎罗汀倍他米松乳膏、多磺酸粘多糖软膏治疗 6 月，皮损局部轻度变软，周围正常皮肤出现萎缩，遂停药。后给予 UVA1 每周 1-2 次局部照射，单次剂量 60J/cm2，累积剂量共 840 J/cm2，皮损面积明显减小，皮肤变软。治疗前后皮肤超声对比，表皮较治疗前明显变薄，真皮胶原排列较前规则。

病例 2：患者男，11 岁，因“右腹部、股内侧硬化性斑块 6 月”来我院就诊。查体示上述部位硬化性斑块，病理检查诊断为“局限性硬皮病”。给与强的松 30mg/d 口服 30d，后给与 UVA1 每周 1-2 次局部照射，单次剂量 60J/cm2，累积剂量共 1440 J/cm2 。上述皮损完全消退。超声检查示病理检查部位皮损胶原排列规则，与对侧无差异。

讨论: UVA1 为波长 340-400nm 的长波紫外线，在治疗局限性及系统性硬皮病、MF 红斑期及斑块期、特应性皮炎急性发作期有显著疗效。既往报道 UVA1 治疗硬化性苔藓的病例较少。本文就硬化性皮肤病在传统药物治疗疗效欠佳的情况下，采用中等剂量的 UVA1 照射，患者皮损面积、皮肤硬度及真皮胶原排列紊乱明显改善。

PO-0628

3%EGCG 乳膏治疗会阴白癜风 5 例

胡文婷[1] 林福全[1] 雷杰豪[1] 马阳阳[1] 许爱娥[1]

[1]杭州市第三人民医院

目的 白癜风治疗选择较少。既往临床研究中显示 3%EGCG 与 1%吡美莫司乳膏疗效基本相当，且副作用少，安全性良好，初步评估 3%EGCG 乳膏治疗会阴部位白癜风疗效。

方法 使用 3%EGCG 治疗 5 例会阴部位白癜风 3 月。

结果 经治疗痊愈 2 例，显效 1 例，好转 1 例，无效 1 例。痊愈率 40%，好转率 80%。

结论 初步评估 3%EGCG 治疗会阴白癜风有效，有待于进一步大样本研究。

PO-0629

光动力治疗唇部皮脂腺异位症 1 例

马阳阳[1] 王 平[1]

[1]杭州市第三人民医院

目的 唇部是皮脂腺异位症（Fordyce Spots）好发部位之一，目前唇部皮脂腺异位症一般无需治疗，当患者感觉对美观及生活影响较大时可选择二氧化碳激光、冷冻、口服异维 A 酸等治疗。但是目前的治疗方法易有瘢痕形成及易复发。ALA-PDT 光动力治疗中光敏剂优先在毛囊皮脂腺单位中积累，该理论已在毛囊皮脂腺相关疾病中应用，比如痤疮、皮脂腺增生并有较好的疗效。因而，我们对 1 例唇部皮脂腺异位症患者行光动力治疗，观察其疗效。

方法 患者女性，25 岁，因“上下唇黄白色丘疹 7 年余”就诊。皮肤科查体：上下唇可见散在针尖大小黄白色丘疹，部分融合成斑片，边界清晰，无水疱大疱，无溃疡结节。未行其他检查。诊断：皮脂腺异位症。予外敷 5-氨基酮戊酸 3 小时后行光动力治疗 1 次，随访 2 月，治疗后皮损处黄白色丘疹明显减少，未见复发。

结果 唇部皮脂腺异位症经光动力治疗后有较好的疗效，未见复发，继续随访中。

结论 光动力治疗可作为唇部皮脂腺异位症的治疗方法之一，效果显著。

PO-0630

度普利尤单抗治疗难治性嗜酸性脓疱型毛囊炎 1 例

吴 霞[1] 程 浩[1]

[1]浙江大学医学院附属邵逸夫医院

患者女性，71 岁，因“反复脓丘疱疹 17 年”入院。患者 17 年前腋窝、腹股沟、腹部部位出现散在红色结节样丘疱疹，破溃后流脓性液体，中央结黑色痂皮，伴瘙痒、破溃处摩擦隐痛，17 年来全身反复出现，潮湿闷热部位显著，予激素类药膏、中药等治疗后好转不明显，逐年加重，半年前足部再发伴肿胀破溃，取左足皮肤活检病理示“大片退变坏死组织伴化脓性炎，部分底部见薄层皮肤组织”，予激素治疗，皮疹未见明显好转。2 月余前皮损范围进一步扩大，累及腹部、会阴部、肛周，为进一步治疗入院。

既往：30 年前患“肺结核”，目前已治愈；

辅助检查：

CBC:白细胞计数

9.8x10^9/L,嗜酸粒百分数 27.1%,嗜酸粒细胞绝对数 2.85x10^9/L；分泌物培养:大肠埃希菌 100%；抗核抗体谱:抗着丝点抗体(+),SS-A（RO-52）弱阳性,线粒体 M2 (+)；大便常规+OB、QB-SPOT.TB、血沉、甲状腺功能及抗体、肿瘤指标、磷脂综合征自身抗体等无明显异常；胸部 CT:两肺多发纤维灶及间质性病变。纵隔及颈根部多发钙化淋巴结。右侧腋下多发小淋巴结。骨髓穿刺：骨髓组织增生活跃。皮肤病理：嗜酸性脓疱型毛囊炎。

查体：胸腹背部及四肢、会阴部等可见散在红色丘疹、丘脓疱疹、脓疱，疱壁紧、疱液浑浊、尼氏症（-），部分融合成片、伴糜烂渗出，可见较多脓性分泌物，中央结黑色痂皮，皮温不高，部分可见疤痕形成；全身广泛散在暗褐色色素沉着。

最终诊断： 嗜酸性脓疱型毛囊炎 未分化结缔组织病 继发性软组织感染。

治疗：

治疗上予以左氧氟沙星针 0.5g 静脉滴注 每日一次、头孢他啶针 1gX1/1g 静脉滴注 12 小时一次抗感染治疗， 40mg 静脉滴注(泵) 每日一次抗炎治疗，加度普利尤单抗 600mg

皮下注射一次，患者皮损迅速结痂，渗出好转，予带药出院。

预后：

门诊继续度普利尤单抗 300mg 每 2 周一次，激素快速减量，注射一次后患者皮疹基本好转，可见散在色素沉着斑及瘢痕。

PO-0631

靶向药物皮肤不良反应

华 优[1] 宋秀祖[1]

[1]杭州市第三人民医院

靶向药物在临床应用越来越多，特别是癌症治疗方面，但是随之而来，出现很多不良反应，特别是皮肤相关的不良反应。

1.丘疹脓疱样皮疹

丘疹脓疱样皮疹，又称痤疮样皮疹，多在治疗的第二周出现，主要表现为炎性丘疹以及无菌性脓疱，多分布在脂溢部位，如面、颈部、躯干“V”字区域，严重时可见大疱和糜烂。

2.手足综合征

手足综合征临床表现为手足皮肤红斑、肿胀、脱屑或蜕皮，严重者可出现水泡、溃疡，伴有感觉异常，表现为麻木或疼痛。BRAF 抑制剂可诱发手足综合征。

4.鳞状增生病变

BRAF 抑制剂容易诱发，发生率大概 20%，日光性角化、角化棘皮瘤、鳞状细胞癌等鳞状增生病变。日光性角化常见于曝光部位，且有晒伤史、皮肤白皙患者发病率更高[9]。角化棘皮瘤、鳞状细胞癌一般发生在治疗的 3 个月内，与紫外线诱导的鳞状细胞增生性疾病相比，既可以存在曝光部位，也可以存在不曝光部位，且具有分化良好的特点

5.皮肤毛细血管增生症

细胞毒性 T 淋巴细胞相关蛋白 4（CTLA-4）抑制剂、程序性细胞死亡蛋白-1（PD-1）抑制剂及其配体（PD-L1）抑制剂。可导致皮肤毛细血管增生症，大多见于头面部和躯干部。多发生在首次用药后 2-4 周内出现.

6.白癜风

白癜风的出现在抗 PD-1 治疗的患者中经常报道，是 PD-1 第三大常见皮肤不良反应。白癜风只发生在 PD-1 治疗黑色素瘤的患者中，不发生在肾癌或非小细胞癌的治疗中[14]。PD-1 在治疗黑色素瘤的过程中，靶向免疫检查点可以打破外周对皮肤自身抗原的耐受性，自身反应性 CD8+ T 细胞作用于黑素细胞，导致白癜风的发生[15]。

7.银屑病或银屑病样皮疹

TNF-α 抑制剂可用于治疗银屑病，但是在治疗过程中可诱发、加重银屑病或导致银屑病样皮疹，发生率在 6%-5．3%之间[16]。

8.皮肤干燥

皮肤的顽固性干燥，可逐渐演变成慢性乏脂性湿疹，严重时可出现疼痛性的手足皲裂。35%的 EGFR 抑制剂可出现皮肤干燥，特别是治疗的后期。

9.毛发改变

毛发改变，主要表现为脱发，头发变得纤细且易断，甚至头部出现非疤痕性可逆性脱发.

10.甲改变

EGFR 抑制剂治疗可导致急性甲沟炎（甲襞的红肿压痛）、甲周的渗液和出血；伴有甲板的点状凹陷、变色和甲缺失等.

靶向药物的出现为重症和难治性疾病患者带来了福音和希望，我们在肯定靶向药物的正向作用时，应意识到其带来的不良反应，特别是皮肤不良反应。这些皮肤不良反应给患者带来生理和心理的困扰，甚至影响本身疾病的治疗。只有各相关科室了解保持沟通、合作，才能最终使患者受益。

PO-0632

特应性皮炎新兴靶向外用药物的研究进展

李蝉秀[1] 李忻红[1]

[1]辽宁省中医院

特应性皮炎（Atopic dermatitis,AD）是一种由免疫介导的炎症性皮肤病，其基本特征为 Th1/Th2 失衡与 Th2 驱动因子水平升高。目前临床常用的外用药物主要包括糖皮质激素和钙调磷酸酶抑制剂，然而，长期运用这些药物可能导致皮肤萎缩、刺痛或灼烧。随着对 AD 发病机制认识的不断深入，多种针对疾病不同靶点且更为安全的外用药物也在研发之中。磷酸二酯酶（phosphodiesterase 4，PDE4）抑制剂可通过升高细胞内 cAMP 水平以抑制细胞因子生成，并阻断 NF-κB 信号通路及随后的细胞因子和趋化因子合成，进而有效发挥抗炎作用。PDE4 抑制剂已被用于治疗轻至中度 AD，作为其代表药物的克立硼罗是一种低分子量、亲脂性化合物，其可渗透至真皮并作用于炎症部位。体外实验显示克立硼罗主要抑制 IFN、TNF-α、IL-2、IL-5 和 IL-10 等 Th2 来源的细胞因子。芳香烃受体抑制剂属非甾体类抗炎药，研究表明芳香烃受体可影响 Th2 细胞因子和皮肤屏障基因的表达，其抑制剂本维莫德具有抗氧化功能，可诱导晚期分化生物标志物的 mRNA 表达，导致 Th-17 细胞因子水平显著降低，并减轻咪喹莫德诱导 AD 小鼠的皮肤炎症。Janus 激酶信号转导和转录激活因子（Janus kinase-signal transducer and activator of transcription，JAK-STAT）信号通路在 AD 免疫学通路中起相互连接及放大效应的作用，JAK-STAT 抑制剂通过阻断 JAK 与 STAT 磷酸化、核转位等过程以有效阻断信号通路转导，达到缓解 AD 的作用。三期临床试验发现，JAK1、JAK2 抑制剂芦可替尼可迅速减轻 AD 的瘙痒感，缓解炎症状态，并显示出良好耐受性。

PO-0633

Dupilumab Quickly Treatment of Very Severe Refractory Hand/Foot Eczema: a case report and review of the literature

YaLi Li[1] Jianjun Qiao[1] Hong Fang[1]

[1]The First Affiliated Hospital, College of Medicine, Zhejiang University

Dupilumab is a recombinant complete human monoclonal antibody modulating the signaling of interleukin-4 and interleukin-13 pathways and has been approved for the treatment of moderate/severe atopic dermatitis. Here, we present a case of very severe refractory hand/foot eczematreated off-label with dupilumab, and a review of the existing literature. This patients in this study had longstanding severe disease and had tried multiple treatment modalities. Patient was treated with dupilumab at an initial dose of 600 mg subcutaneously, followed by 300 mg every 2 weeks. Systematic literature searches were performed to identify literature describing the evaluation of the effect of treatment with dupilumab in hand/foot eczema. The physician's assessment of the patient revealed a good or excellent response to the treatment with dupilumab， that the lesions and symptoms achieved dramatic improvement three days, 7 weeks the hands and feet become completely normal without relapse since 1 year of discontinuation.Five case reports, 5 case series and 2 prospective observational studies and 1 retrospective review with a total of 149 patients were identified by the literature search. All patients demonstrated at least partial response to dupilumab. Treatment was generally well-tolerated. Dupilumab appears to be safe and well-tolerated with clinical benefit in recalcitrant hand/foot eczema.

PO-0634

低温等离子体治疗促进急慢性皮肤创面愈合

高 静[1,2] 李苗苗[1] 付楚昱[1] 刘 佳[1] 高睿迪[1] 何厚雨[1] 程 诚[3] 张胜权[4] 杨春俊[1]

[1]安徽医科大学第二附属医院

[2]安徽省转化医学研究院

[3]中国科学院等离子体物理研究所

[4]安徽医科大学基础医学院

目的 急慢性皮肤创面在临床上占据非常高的比例，低温等离子体（CAP）具有促进急慢性皮肤创面愈合的作用，但使用的等离子体设备不同，治疗效果也存在差异性。本研究探索以空气为等离子

体源的台式等离子体治疗仪对急慢性皮肤创面修复的促进作用，以期为治疗常见皮肤创面提供新型有效的方法。

方法 使用不同强度 CAP 对金黄色葡萄球菌、铜绿假单胞菌、大肠杆菌和鲍曼不动杆菌等四种皮肤创面常见细菌进行不同时间照射处理，观察细菌存活数量变化。采用不同剂量、不同时长的 CAP 照射大鼠正常皮肤，观察处理后即刻、处理后 24 h、处理后 48 h 皮肤反应。构建浅二度烫伤大鼠模型，采用烫伤膏、低、中和高强度 CAP 对创面进行处理，评估愈合情况和记录不良反应。筛选传统方案治疗效果不佳的 21 例皮肤创面患者进行 CAP 治疗，观察创面愈合变化及患者瘙痒、疼痛等主观症状改善，评估 CAP 治疗促进不同类型急慢性皮肤创面愈合的有效性及安全性。

结果 CAP 治疗仪对四种皮肤创面常见细菌具有体外灭菌作用。低剂量、短时间 CAP 照射大鼠正常皮肤不会出现不良反应，但高剂量、长时间照射则会出现红斑、水肿，随着照射时间延长、强度提高，皮肤反应严重程度及概率会增加。烫伤膏组大鼠创面在第 15 天愈合，而 CAP 治疗组第 10 天观察到大多数大鼠创面明显缩小，甚至痊愈，特别是在中强度和高强度 CAP 治疗组大鼠中更为多见。相比较 CAP 组与烫伤膏组之间的疗效无统计学差异。此外，无论是低、中、高强度 CAP 治疗组，三组间创面愈合程度无统计学差异。经过 2-24 次 CAP 治疗，16 例患者皮肤创面愈合或好转，5 例患者无好转。治疗过程中，1 例患者出现瘙痒症状加重，其他患者均未见不良反应。

结论 CAP 对皮肤创面常见细菌具有体外灭菌作用。低剂量、短时间 CAP 照射大鼠正常皮肤不会出现红斑或水肿等反应。CAP 治疗浅二度烫伤具有和烫伤膏相似的治疗效果。CAP 可以促进多种急慢性皮肤创面愈合，不良反应轻微。未来需要开展更大样本量的临床试验研究，证明 CAP 治疗皮肤创面的确切疗效及探索个体化治疗参数。

PO-0635

多西环素和头孢曲松治疗早期梅毒效果比较及临床分析

刘进权 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

目的 研究早期梅毒采用多西环素与头孢曲松治疗的临床效果。**结论** 多西环素与头孢曲松治疗早期梅毒获得临床疗效接近,但头孢曲松对患者机体氧化应激反应和免疫功能的改善作用优于多西环素,值得更大规模的临床观察和研究。

PO-0636

不同方法治疗难治性掌跖疣的疗效评价

刘进权[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

掌跖疣是人乳头瘤病毒（HPV）感染所致,因疣体位于掌跖部,对患者工作生活有较大影响;难治性掌跖疣表现为单一治疗手段难以快速根除、或治疗方法多为对患者创伤较大，或面积较大，或部位较受限，使得治疗更为棘手。目前常用的针对难治性掌跖疣的治疗方法有诸如 CO2 点阵激光联合伊可尔、 削切电凝术联合祛疣汤、液氮冷冻联合咪喹莫特乳膏封包、口服异维 A 酸、5-氟尿嘧啶与胸腺五肽联合治疗、多种药物局部封闭等，对比不同方法治疗难治性掌跖疣的疗效评价和总结，对临床治疗有一定的参考价值。

PO-0637

中西药联合湿包疗法在特应性皮炎治疗中的应用

黄咏梅[1]

[1]西宁市第一人民医院

中西药联合湿包疗法在特应性皮炎治疗中的应用 1.特应性皮炎概览：病机制中新增现代生活方式及环境暴露，“微生物定植”更新为“皮肤菌群紊乱”，临床分期新增“老年期”，不再根据是否合并其他过敏性疾病进行分类，更新 AD 患者的合并症，强调疾病管理与患者教育重要性，基础治疗中新增食物、环境及致敏物管理，外用药物中新增湿包治疗及主动维持治疗，外用药物中新增湿包治疗及主动维持治疗，全身紫外线疗法推荐年龄提高至 12 岁，其他治疗更新，2020 版治疗与管理更新总结 。 2.特应性皮炎中医治疗：特应性皮炎的病因病机，特应性皮炎中医辨证论治：湿热内蕴型、脾虚湿盛型、脾虚血燥型，特应性皮炎中医的外用药治疗和中医外治法。 3.湿包疗法-快速有效控制症状的新选择，湿包疗法（Wet-wrap therapy，WWT）：在外用药物及润肤的基础上，使用内层湿润外层干燥的双层管状绷带、棉布或纱布等进行封包的一种治疗模式。湿包疗法的作用机制、适应症、步骤方法及注意事项等。 4.病例分享，我科中西药联合湿包疗法在特应性皮炎治疗应用的详细介绍，具体方法以及快速起效的经验总结。

PO-0638

脉冲染料激光与液氮冷冻在治疗多发性跖疣中的疗效比较

吕 艳[1] 刘军良[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 探讨脉冲染料激光与液氮冷冻在跖疣治疗中的疗效比较。

方法 将 100 例多发性跖疣患者随机分为激光组和冷冻组。每组 50 人。激光组用脉冲染料激光治疗，冷冻组用液氮治疗，治疗半年（6 次，每月一次，不足 6 次痊愈的随时截止），观察治疗后效果、不良反应及复发情况。

结果 激光组有效率高于液氮冷冻组，差异有统计学意义（P<0.05）,随访 3 月激光组复发率小于液氮冷冻组。

结论 在跖疣治疗中，脉冲染料激光优于液氮冷冻治疗，且复发率低，不良反应少。

PO-0639

消风散加减联合西替利嗪治疗风热型荨麻疹临床疗效观察

周 袁[1] 张虹亚[1] 王建锋[1]

[1]安徽中医学院第一附属医院

目的 探讨消风散加减联合西替利嗪治疗风热型荨麻疹临床疗效及安全性。**方法** 将 60 例风热型荨麻疹患者随机分为治疗组和对照组各 30 例，两组均给予西替利嗪口服，每次 10mg，每日 1 次；治疗组加用消风散加减口服，治疗 8 周。评估治疗前、治疗后 2、4、6、8 周两组中医症候积分、药物剂量评分、发作频次，并判定临床疗效及不良反应。**结果** 治疗后愈显率比较，治疗组 93.3%高于对照组 70%（P<0.05）。治疗后两组患者中医症候积分均较前降低（P<0.05），治疗 2 周后，治疗组与对照组中医症候总积分比较差异无统计学意义（P>0.05），治疗 4、6、8 周后治疗组中医症候总积分低于对照组（P<0.05）。治疗组在治疗 4、6 周后药物剂量评分明显低于对照组，比较差异有统计学意义（P<0.05）。治疗 2、4 周后两组发作频次比较差异无统计学意义（P>0.05），治疗 6、8 周后治疗组发作频次明显低于对照组，比较差异有统计学意义（P<0.05）。治疗结束后 3、6 个月治疗组复发率均低于对照组，比较差异有统计学意义（P<0.05）。两组患者至研究结束均未出现明显不良反应。**结论** 消风散加减联合西替利嗪治疗风热型荨麻疹安全性好，在临床疗效、发作频次和复发率均优于单用西替利嗪。

PO-0640

儿童及青少年中重度特应性皮炎度普利尤单抗短期疗效及安全性回顾性分析

宋 璞[1] 樊平申[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 了解度普利尤单抗治疗儿童及青少年中重度特应性皮炎（AD）的短期疗效及安全性。**方法** 回顾分析 2020 年 6 月至 2022 年 1 月，于西京皮肤医院就诊并诊断为中重度 AD 的儿童及青少年患者（2-17 岁）使用度普利尤单抗皮下注射治疗的临床资料。评估度普利尤单抗皮下注射治疗前及治疗后 20 周湿疹面积和严重程度指数（EASI）、峰值瘙痒数字评价量表（NRS）、研究者整体评分（IGA）、皮肤病生活质量问卷（DLQI）评分的变化。同时收集不良反应的发生、其他过敏性共病、家族成员过敏史的临床数据。分析实验室检查（特异性 IgE、总 IgE、嗜酸性粒细胞计数、乳酸脱氢酶）治疗前后的差异与 EASI90 的相关性。**结果** ①一般情况：29 例患儿男性 19 例，女性 10 例。2-5 岁 6 例，6-11 岁 5 例，12-17 岁 18 例；②病史特点：患儿有哮喘病史 7 例（24.1%），过敏性鼻结膜炎史者共 4 例（13.8%）；一级亲属有 AD、哮喘或过敏性鼻结膜炎者、反复湿疹、特定食物过敏共 14 例（48.3%）；③实验室检查特点：过敏原特应性 IgE 检测≥2 级者共 11 例（37.9%），血清总 IgE 均值为 1090.5±637.7 IU/ml，外周血嗜酸性粒细胞 (0.187±0.047)x 109/L，乳酸脱氢酶 467±231 U/I；④疗效：度普利尤单抗治疗 2 周，NRS 下降≥4 分 20 例（69%）；治疗后 8 周，EASI 评分下降 75%共 19 例（65.5%）；治疗后 20 周，EASI 评分下降 90%共 28 例（96.5%）。⑤不良反应：1 例首剂治疗后 1 周出现结膜炎，后自行缓解，未停药。**结论** 度普利尤单抗皮下注射 20 周可明显改善中重度 AD 患儿的皮损严重程度、瘙痒症状，短期安全性较好。

PO-0641

白癜风靶向药物治疗研究进展

钱玥彤[1] 马东来[1]

[1]北京协和医院

目的 白癜风是一种常见的获得性自身免疫性皮肤病，以色素减退斑和（或）脱失斑片为临床表现，严重影响美观，对患者产生巨大的心理社会影响。白癜风的治疗旨在控制白癜风进展，促进白斑复色。治疗方法多种多样，但目前尚无统一共识。随着对白癜风研究的不断深入，越来越多白癜风相关的分子途径、免疫通路被发现，科学界也在不断探索新的治疗靶点。本文将对靶向药物治疗的作用机制、疗效及安全性等相关研究作一简要综述。

方法 在 Pubmed 等数据库中搜索临床试验及病例报道治疗皮肤病的资料，并进行分析总结。

结果 目前多种靶向治疗药物，如 Janus 酪氨酸酶抑制剂、TNF-α 抑制剂、抗 IFN-γ 抗体、CXCL10-CXCR3 抗体，CD122(IL-15R) 抗体，损伤相关分子模式-模式识别受体拮抗剂及 WNT 通路与分子氢激活核因子红系相关因子 2/抗氧化反应元件通路激活剂等靶向药物均在体外动物模型中展示出治疗白癜风的良好应用前景。其中，口服或外用 JAK 抑制剂已在白癜风的个案报道和临床研究中展示出了治疗效果。

结论 靶向药物治疗白癜风是一种新兴的治疗方式，包括多种药物，虽然部分药物在体外动物模型中展示出一定应用前景，但具体有效性及安全性尚不明确，仍需要大型随机对照临床试验。对于这些新的靶向药物治疗的临床研究仍在进行中，必将给患者和临床医生带来了新的希望与选择。

PO-0642

度普利尤单抗治疗过程中诱发银屑病：国内首报并文献复习

郭 澜[1] 晋红中[1]

[1]北京协和医院

目的 报道国内首例度普利尤单抗治疗过程中诱发银屑病的患者，结合文献复习总结度普利尤单抗治疗中诱发银屑病的临床特征及应对经验。**方法** 分析 1 例度普利尤单抗治疗过程中诱发银屑病患者的临床资料，同时回顾国内外文献，选择文献中符合纳入标准的病例进行总结。**结果** 报道国内首例度普利尤单抗治疗过程中诱发银屑病的患者。将满足检索策略和纳入标准的 21 篇文献及本例患者纳入分析，共总结 34 例使用度普利尤单抗过程中诱发银屑病患者的临床资料。自首次应用度普利尤单抗至出现银屑病的平均时间为 5.3 月，发生的银屑病类型最多见为斑块型银屑病（82.4%），四肢受累者最多（64.7%）。继续使用度普利尤单抗的患者多于停用者，在充分治疗银屑病的前提下，两者的银屑病与原发病转归及预后无统计学差异。**结论** 度普利尤单抗诱发银屑病可能与 Th2 通路向 Th1/Th17 通路转变有关，需要尽早识别银屑病并进行干预和治疗，在大多数情况下停用度普利尤单抗非必须选择。

病例报告

PO-0643

脑胶质瘤术后头面部神经性溃疡 1 例

闫会昌[1] 程灵云[2]

[1]河南科技大学第三附属医院

[2]郑州市中心医院

患者，男，50 岁，以“左额部及左侧顶颞部多发溃疡、瘢痕 1 年余”为主诉。1 年余前出现左额部及左侧顶颞部多发黄豆至花生米大小溃疡，部分上覆少量脓苔，无疼痛、瘙痒等，皮损逐渐向周边扩展，部分皮损局部愈合后形成轻度萎缩性瘢痕伴脱发，未予治疗。追溯病史，患者 3 年前有因脑胶质瘤行开颅手术史，术后出现左额部及左侧顶颞部皮肤感觉迟钝，常因局部异常而时有无意识搔抓。无糖尿病、肾病、脊柱外伤等病史。

皮肤科查体：左额部及左侧顶颞部多发黄豆至鸽蛋大小圆形或类圆形溃疡，部分上覆少量黄白色脓苔及痂皮形成；左侧顶颞部多发黄豆至红枣大小轻度萎缩性瘢痕伴脱发；皮损局部无压痛。

诊断：脑胶质瘤术后头面部神经性溃疡。

处理：患者避免局部搔抓、磕碰等物理性损伤，做好局部防护。给予头孢呋辛酯片 0.25g bid po；夫西地酸乳膏 外用 bid；甲钴胺 0.5mg tid po；用药 1 周后，局部溃疡愈合，后失访。

讨论：神经性溃疡(neuropathic ulcers，NU)是一种皮肤感觉神经、运动神经或自主神经功能障碍相关性慢性溃疡。神经病变使得机体逐渐丧失对于疼痛、触觉、温度、压力等刺激的保护性感觉意识而常致无意创伤、溃疡及感染。NU 多见于糖尿病性周围神经病变，亦可见于脑血管病变、肿瘤及脊髓病变等。NU 多合并周围血管病变，致使局部皮肤血流灌注减少。NU 管理重在预防，避免各类创伤可预防 NU 的发生。NU 发生后治疗以对症为主，可依病情给予抗感染、改善循环等药物应用，必要时可考虑外科清创。本例患者脑胶质瘤术后出现局部皮肤感觉迟钝等感觉神经功能障碍，因局部感觉异常而无意识的搔抓导致局部溃疡的发生，符合 NU 诊断，给予对症处理后溃疡愈合。

PO-0644

获得性单侧痣样毛细血管扩张症 1 例

闫会昌[1] 任英豪[2]

[1]河南科技大学第三附属医院

[2]厦门弘爱医院

患者，男，28 岁，以“右下颌、右颈部带状红色斑片 8 年”为主诉。8 年前出现右下颌及右颈部纵向带状分布毛细血管扩张性红色斑片，无瘙痒、疼痛等不适，未治疗。无乙肝、甲亢病史。无类似家族病史。

皮肤科查体：右下颌及右颈部纵向带状分布红色斑片，上可见点状、星状及网状毛细血管扩张，压之可褪色。

辅助检查：血常规、肝肾功、血清雌激素：均正常。

诊断：获得性单侧痣样毛细血管扩张症

治疗：告知患者可考虑 585nm 脉冲染料激光治疗，患者拒绝。

讨论：单侧痣样毛细血管扩张症（unilateral nevoid telangiectasia， UNT）是一种罕见以沿皮节或 Blaschko 线状分布的多发性、持久性、无症状性、浅表性毛细血管扩张性红斑为特征，1899 年由 Alfred Blaschko 首次描述。UNT 最常累及第 3-4 颈部皮节及上肢，多单侧受累，亦有双侧受累报道。UNT 可分为先天性与获得性。先天性 UNT 极罕见，多于新生儿期或婴儿期发病，主要累及男性并持续终生。获得性 UNT，主要累及女性，多于青春期或孕期发病，存在自行消退倾向。获得性 UNT 多因血清雌激素水平升高或对雌激素敏感度增加导致血管生长增加及毛细血管扩张所致，VEGF 亦有报道参与发病。酒精性肝硬化、慢性乙型/丙型肝炎、肝转移癌、激素类避孕药、甲亢、神经系统疾病、胚胎发育过程中的多基因缺陷或神经皮肤发育缺陷等均被报道与 UNT 发生相关。治疗以脉冲染料激光及调理雌激素水平正常化为主。

PO-0645

A Case of Unilateral Pigmented Purpuric Dermatosis

HuiChang Yan[1] Bei Zhang[2]

[1]The Third Affiliated Hospital of Henan University of Science and Technology

[2]Wuhan ASIA General Hospital

A 67-year-old male patient presented with a year history of rusty macules, papules, patches, and plaques on his right lower limb. Generalized pinpoint rusty macules and papules were first found involving the right lower limb without itchy at beginning. The lesions aggregated and merged into patches and plaques with time, with unclear border, especially on the inner side of

the right calf. The lesions gradually creeped to the periphery, accompanied by mild itch occasionally. He had a history of varicose in the right calf for 10 years.

Dermatological examination showed generalized pinpoint rusty macules and papules, some of which merged into patches and plaques without well-circumscribed. Blood cell counts and urinalysis were normal.

Given the clinical findings, a diagnosis of unilateral pigmented purpuric dermatosis (UPPD) was made. We persuaded the patient to reduce exercise. Vitamin C, calcium, desloratadine and halometasone Cream were administrated for 2 weeks, with rashes improved significantly.

UPPD, which was first described by Riordan in 1992, is a rare subtype of pigmented purpuric dermatoses, which are lymphocytic capillaritis histologically. UPPD is characterized by rusty lesions involving unilateral trunk or limbs, without significant symptoms usually. With the tendency to self-healing and good prognosis, anti-symptomatic treatment is enough for its management.

PO-0646

原发性肥大性骨关节病合并慢性光化性皮炎 1 例

赵秘密[1] 于春水[1]

[1]遂宁市中心医院

患者，男，56 岁，因头面部手足皮肤增厚 5 年，加重伴面部红斑、丘疹、结节伴痒 1 年，于 2021 年 10 月就诊。5 年前，患者不明诱因头皮、颜面部皮肤逐渐增厚，沟回加深形成明显皱褶，伴双踝关节肿胀，双手及双足指/趾间关节增粗，形成鼓槌状，不能握拳。1 年前，患者面部出现红斑、结节，伴瘙痒，油脂分泌旺盛，日晒及受热后加重，伴多处关节肿痛，无口腔溃疡，无肌肉疼痛，院外反复治疗疗效欠佳，遂来我院。患者父母非近亲婚配，子女无类似疾病。查体：系统查体未见异常。专科情况：面部、双耳皮肤可见浸润性红斑，其上可见散在结节、丘疹，皮肤油脂较多，丘疹及结节有触痛；前额皮肤可见皱褶及沟纹，头皮增厚呈回状，双侧指/趾间关节、腕关节、踝关节、膝关节肥大，双手及双足可见杵状指/趾，双踝关节肿胀，压痛。辅助检查：血常规、凝血象、尿常规、肝肾功、电解质、血脂、感染标志物、肿瘤标志物、甲功、生长激素、ACTH、过敏原、抗核抗体谱未见明显异常。免疫球蛋白:免疫球蛋白 G 7.33(g/L)。补体：补体 C3 0.64(g/L)。总 IgE 定量检测:TIgE 32.66(IU/ml)。心电图未见明显异常。胸部高分辨 CT：双肺见多发小结节影及钙化影，最大约 0.4cm，双肺见少许索条影及小条片影，双侧胸膜局部增厚；主叶支气管通畅，双侧胸腔未见弧形液性影，纵隔结构清楚，未见肿大淋巴结，心影大小正常。 1.双肺多发增殖灶、钙化灶，随诊。2.双肺少许纤维灶，部分慢性炎症。3.双侧胸膜局部增厚。下肢全长、双手正斜

位、头颅正侧位 X 片：双手、双侧近端尺桡骨、部分骨盆、双侧股骨远端及胫腓骨多发骨膜不规则增生，颅骨骨质未见明显异常。腹部彩超：脂肪肝,左侧肾脏液性团块：单纯性肾囊肿。面部皮损组织病理：表皮角化过度、角化不全，棘层增生，真皮血管及附属器周围可见较多淋巴细胞浸润，真皮层可见较多皮脂腺增生。诊断：原发性肥大性骨关节病合并慢性光化性皮炎 治疗：予以复方甘草酸苷片 2 片 tid、阿维 A 胶囊 30mg qd、羟氯喹 0.2g bid、沙利度胺 50mg tid、依巴斯汀 10mg qd、外用 0.03%他克莫司软膏等治疗，经治疗患者面部瘙痒及疼痛逐渐缓解，红斑颜色变淡，丘疹、结节部分消退，回状头皮较前改善，双踝关节肿胀较前消退，现规律随访中。

PO-0647

以四肢多发活动性结节为主要表现的脂肪膜性脂膜炎合并皮肤钙沉着症 1 例

赵秘密[1] 于春水[1]

[1]遂宁市中心医院

患者女，59 岁，因反复双小腿红斑、结节伴痛 1+年，加重半年入院。1+年前，患者不明诱因双小腿下 1/3 出现散在红斑、活动性结节，伴疼痛。半年前，患者自觉双前臂及双小腿结节增多，部分可活动，无破溃，疼痛加重，伴反复口腔溃疡、牙龈出血、光敏感、对称性关节肿痛，无发热、视力下降、腹痛、腹泻等，既往病理提示：送检脂肪组织脂肪坏死，其内查见异源性成分，考虑为寄生虫（猪肉绦虫囊尾蚴），经阿苯达唑驱虫治疗后无明显缓解，结节逐渐增多。既往史：有高血压、糖尿病、梗阻性肥厚型心肌病史；反复全身肿胀 30+年，长期口服激素治疗；无外出旅游史，无食用生肉史。体格检查：满月脸，全身浅表淋巴结未扪及肿大，系统查体阴性，双小腿可见散在网状及片状紫红斑、毛细血管扩张及色素沉着，四肢可扪及数个黄豆至蚕豆大小皮下结节，表面无破溃，部分可活动，质硬，压痛。辅助检查：血常规（嗜酸性粒细胞正常）、CRP、肝功、凝血象、输血前检查、结核抗体、抗核抗体谱、ANCA、抗 CCP 抗体、尿常规、大便常规未见明显异常；糖化血红蛋白：7.9%；RF:39.60IU/ml;肿瘤标志物：AFP7.4ng/ml，Cyfra21-1 7.7ng/ml,CEA（-);铁蛋白：165ng/ml;血脂：CHOL7.96mmol/L，TG2.65mmol/L;肾功：尿酸 519umol/L，肌酐（-）。恶性疟原虫抗原 T1、疟原虫抗原 T2 均阴性；华支睾吸虫 IgG（肝吸虫）阴性；包虫抗体 T1、包虫抗体 T2、日本血吸虫 IgG 均阴性；皮损组织病理：（右小腿皮肤）表皮萎缩，真皮水肿，皮下脂肪灶性坏死，脂肪膜呈羽毛状突入囊腔，伴钙盐沉积，未见寄生虫尾蚴。心电图：窦性心律，左室肥大，ST-T 改变。胸部高分辨 CT：双肺少许纤维灶，主动脉、冠脉移行区高密度影，心包少量积液，肝脏钙化灶。腹部+泌尿系彩超：符合肝内钙化灶声像图表现，右肾实性占位-肾血管平滑肌脂肪瘤可能，右侧肾脏液性团块：单纯性肾囊肿。泌尿系 CT：右肾散在囊肿，较大约 3.7cm*3.5cm,右肾盂及右侧输尿管稍扩张。头颅 CT：轻度脑萎缩，轻度脑白质脱髓鞘改变，双侧基底节区少许小点状低密度影，部分为腔隙性脑梗死灶可能。头颅 MRI：脑萎缩，脑白质内脱髓鞘

改变，双侧上颌窦粘膜增厚，右侧眼球前后径增大。诊断：脂肪膜性脂膜炎合并皮肤钙沉着症。治疗：予以沙利度胺、昆明山海棠等治疗后部分结节消退，随访中。

PO-0648

肺腺癌化疗后脱甲症 1 例

闫会昌[1] 张 华[2]

[1]河南科技大学第三附属医院

[2]新乡市第二人民医院

患者，男，64 岁，以“十指甲近端断裂、空洞 2 月”为主诉。2 月前出现十指甲近端断裂、空洞，无明显自觉症状，断端向甲远端缓慢移动，未治疗。追溯病史，3 月前有肺腺癌化疗用药史。

皮肤科查体：十指甲近端断裂、空洞。

真菌直接镜检：阴性。

诊断：肺腺癌化疗后脱甲症。

治疗：嘱患者保护好甲断端，动态观察病甲变化。

讨论：脱甲症（onychomadesis）以甲板与甲母质分离、甲板与甲床未分离且原甲板随新生甲板生长而最终完全脱落为特征的甲病，多因各种因素导致甲母质暂时性生长停滞所致。既往报道相关致病因素：感染，手足口病（尤其是柯萨奇病毒 A6 型）、水痘、新生儿期白色念珠菌感染、腐皮镰刀菌、断发毛癣菌；自身免疫性疾病，普秃、寻常型天疱疮；重症疾病， Guillain-Barre 综合症、重度抑郁症、Stevens-Johnson 综合征、Cronkhite-Canada 综合征、腹膜透析、免疫缺陷、继发于蕈样肉芽肿的复发性红皮病、Kawasaki 病、高热等；药物：化疗药（卡培他滨、阿霉素、阿糖胞苷、依托泊苷、柔红霉素、氟达拉滨）、抗癫痫药（卡马西平、丙戊酸）、青霉素 V、维 A 酸类、铅、锂；产伤（顺产、剖宫产）等。药物诱导性脱甲症发病与用药史存在时间关联，常呈一过性，停药后可逐渐恢复，无需特殊处理。本例患者因肺腺癌化疗后 1 月出现甲病变，符合药物诱导性脱甲症诊断。

PO-0649

0.1%甲氧沙林溶液致大疱性光毒性皮炎 1 例

闫会昌[1] 陈莹莹[2]

[1]河南科技大学第三附属医院

[2]南阳市第一人民医院

患者，男，63 岁，以“双手背多发水疱、大疱 3 天”为主诉。3 天前因“白癜风”外用“0.1%甲氧沙林溶液”并过度光暴露后出现双手背弥漫性暗红色斑片，上可见多发黄豆至花生米大小水疱，伴轻微瘙痒、疼痛，自行外敷“三七粉”，效果一般。

既往史：有白癜风病史 10 年，无高血压、糖尿病、冠心病及自身免疫性疾病病史。

皮肤科查体：双手背弥漫性暗红色斑片，上可见多发黄豆至花生米大小张力性水疱，尼氏征阴性。

辅助检查：血常规、肝肾功能：均正常。

诊断：0.1%甲氧沙林溶液致大疱性光毒性皮炎。

处理：给予泼尼松片 30mg qd po，共 3 天；地氯雷他定片 5mg qn po，复方甘草酸苷片 2 片 tid po，卤米松 外用 bid，疱液抽吸，共 7 天。治疗 1 周后水疱、大疱基本干涸、结痂，部分痂皮已脱落；停用泼尼松片，余方案继续应用 1 周，后患者未再复诊。

讨论：0.1%甲氧沙林溶液外用联合照光是白癜风、银屑病等皮肤病治疗常用的家庭光化学疗法，治疗效果确切。该疗法将光敏剂直接涂于皮损处而使治疗作用更集中，也降低了系统应用光敏剂的风险，但因患者常对外用药物使用剂量、照光时间、总体治疗频率等控制不规范、不严格而存在导致局部光毒性反应、诱发同形反应等风险，应引起临床医生的足够重视。本例患者因白癜风治疗外用 0.1%甲氧沙林溶液并过度光暴露后发疹，考虑 0.1%甲氧沙林溶液致大疱性光毒性皮炎诊断，给予对症治疗后皮疹基本消退，但因患者失访未能观察到后续是否有白癜风同形反应的发生。

PO-0650

遗传性掌红斑 1 家系报道及文献复习

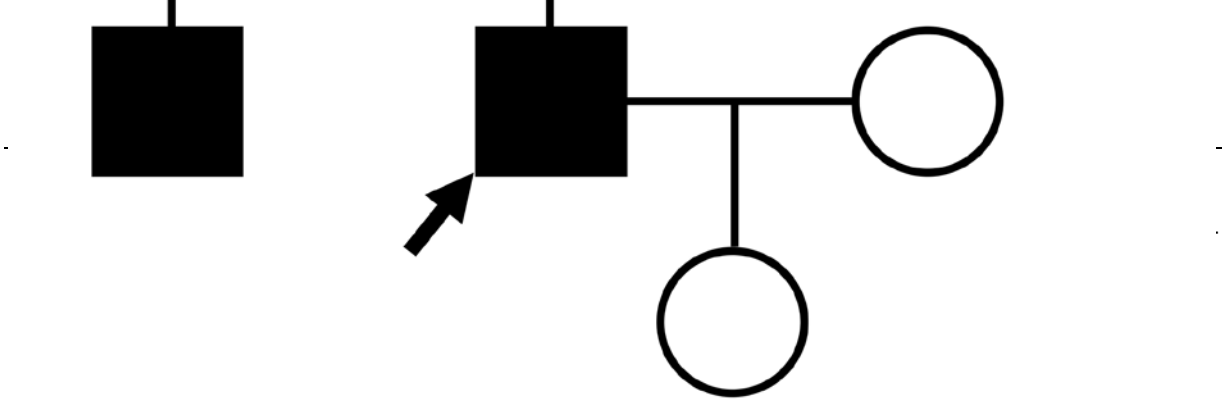
闫会昌[1] 甄 希[2]

[1]河南科技大学第三附属医院

[2]河南理工大学第一附属医院

先证者，男，40 岁，自幼可见双手大、小鱼际处弥漫性淡红色斑片，上可见多发点簇状毛细血管扩张，无明显自觉症状。

既往史：无糖尿病、慢性肝炎、自身免疫性疾病、甲状腺疾病及肿瘤病史。



家系调查：共调查 4 代 10 人，患病者共 5 人，其中男性 2 人、女性 3 人（见家系图）。

诊断：遗传性掌红斑。

处理：动态观察。

讨论：遗传性掌红斑（Erythema Palmare Hereditarium，EPH），又称 Lane's 病，是一种罕见、良性、持久性疾病，以早发性掌红斑而无潜在诱因为主要特征。1929 年 Lane 首次描述 2 例成年 EPH 可见弥漫性掌红斑且无潜在诱因。截至目前，仅报道约 17 例 EPH。

EPH 发病机制不详。遗传模式未定，常染色体隐性遗传、常染色体显性遗传、不规则显性遗传、自发突变均有报道。

皮疹呈双手掌弥漫性红斑伴点簇状毛细血管扩张，以大、小鱼际处为重。皮疹多自出生时或儿童期发生，不因温度变化等物理刺激而改变，无瘙痒、疼痛等明显自觉症状。女性受累多见，均伴阳性家族史。

皮肤镜下可见红色无结构背景上分枝状血管。毛细血管镜可见平行于表面的毛细血管襻数量增加。组织病理学可见真皮内血管扩张，而无炎症浸润或血管增殖。

EPH 诊断主要依赖于临床表现、实验室检查及阳性家族史。可通过详细的病史、体格检查及实验室检查排除潜在疾病诱发可能。

EPH 属原发性/生理性病变，无需特殊治疗。

PO-0651

外阴淋巴管瘤 3 例

朱世豪[1] 贾雪松[1] 祝梦媛[1]

[1]石河子大学医学院第一附属医院

背景：局限性淋巴管瘤又称为是一种淋巴管的良性过度增生，并非肿瘤，是浅表淋巴管的畸形，也可由于某些原因引起淋巴液排泄障碍，造成淋巴液潴留导致淋巴管扩张和增生而形成，一些病例成人后出现，但大多数婴儿期出现。根据病因不同，又可分为先天性淋巴管瘤和获得性淋巴管瘤。它可发生于深部大的可收缩性淋巴管、也可发生于浅表无收缩淋巴管。

病历记录：两名女性患者年龄分别为 51 岁、77 岁都具有相同病损表现，双侧大阴唇可见高出皮肤的群集分布蛙卵样结构，散在分布乳白色、半透明的水疱、部分破溃后流出粉红色、乳白色浆液性

液体，双侧腹股沟淋巴结未触及。病史都延续两年，自述外阴瘙痒、潮湿。前者 10 年前因子宫恶性肿瘤，行子宫全切术；后者右肺中叶外段可见磨玻璃结节影，待复查。另一名为 36 岁男性患者，一般情况良好，阴囊可见隆起性，密集分布肉色豌豆大小丘疱疹，双侧腹股沟淋巴结未触及。后手术切除双侧阴唇病灶，送病检，病理、临床病史和免疫组化都提示淋巴管瘤，都进行了单纯手术全部切除，正在随访。

讨论：本组病例中的只有一例女性有明确的恶性肿瘤病史、10 年前的因子宫恶性肿瘤子宫全切，可能导致淋巴引流破坏并阻塞，产生回压和回流，同时也由于支撑结缔组织变性，致使真皮上层淋巴管扩张。另两例没有明显既往史，没有淋巴管阻断的病因，但其中的女患者有可疑肺部占位性病变，正在随访，完善相关 CT 检查，明确病因，但两例发病位置、病理检查都明确提示淋巴管瘤。相似的疾病包括：浅表性淋巴管畸形并非肿瘤，而是浅表淋巴管的先天畸形（增生和扩张）家族性发病，多发生于婴儿。淋巴管瘤病，是一种极少见先天性淋巴系统疾病，相对于液体压力缓慢升高而致的淋巴管扩张，它是因内在增生过程，深部海绵状淋巴管畸形缓慢发展时为淋巴管瘤病，大多发生于儿童，皮损位于一个肢体，累及皮肤、软组织，伴或不伴骨损害，软组织呈现弥漫性肿胀，有波动感，表面有浅表性淋巴管畸形损害。病情慢慢发展，侵及周围组织包括骨，当累及胸腹部重要内脏器官时，其预后相对要差，可导致死亡，病理可见胶原分割，淋巴管扩张更甚。本病例发生于成人少见，且发生于男女外阴更少见，该病常隐藏有严重的的恶性肿瘤，及早明确诊断，无论对于本病还是原发病都是十分重要的。治疗上，主要是减少潜在淋巴水肿和控制感染，生殖器部位可做单纯外科切除;皮疹亦可采用冷冻、电烙术、氩激光、可调染料激光做姑息治疗；如有癌肿浸润和压迫，局部切除肿瘤，并做淋巴管重建术。对于手术不适合的可在损害内注射组织硬化剂。如多西环素、无水酒精，OK-432。合并感染时局部和全身应用抗生素。本组病例都未完善局部 CT 及 MRI，往后可进一步完善检查，可以显示病变范围。

PO-0652

双胎妊娠合并妊娠瘙痒性荨麻疹性丘疹斑块 1 例

黄 瑜[1] 何晓玥[1]

[1]遂宁市中心医院

患者女，33 岁，双胎妊娠，妊娠 33 周+2 天时全身红斑、丘疹伴瘙痒。皮疹首先发生于腹部妊娠纹处，随后逐渐累及腹部、臀部、后腰部和四肢。皮肤科情况：全身皮肤可见泛发绿豆大小红斑、红色丘疹，可见散在抓痕，腹部可见大量线状红色妊娠纹，脐周未见受累。诊断：妊娠瘙痒性荨麻疹性丘疹斑块。治疗主要予以口服激素和抗组胺药，治疗后患者病情得到控制，瘙痒逐渐缓解后出院。1 月后随访患者仍诉有瘙痒不适，但原皮损已明显消退结痂，使用炉甘石薄荷洗剂可控制。

PO-0653

Chilblain lupus erythematosus

Xiao Ma[1] Yi Zhang[1] HaoXiang Xu[1]

[1]Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Science & Peking Union Medical College

A 20-year-old woman presented with a 1-year history of dark erythema on her right hand and right ear. Laboratory testing revealed abnormal white blood cell number (2.78×109/L [normal 4.0-10.0×109]), anti-SSA (200 U/ml [normal 0-25 U/ml]), complement C4 (0.15 g/L [normal 0.17-0.4g/L]), and positive ANA (titer 1:640). Histopathological examination showed liquefaction of basal cells, and infiltration of lymphocytes around dermal vessels and appendages. Lesional lupus band test is positive. Chilblain lupus erythematosus (CHLE) was diagnosed. As there is a close relationship between CHLE and systemic lupus erythematosus (SLE), long-term follow-up is necessary after treatment begins.

PO-0654

汗渍性跖部红斑疼痛症 1 例

黄继华 [1]

[1]福州市皮肤病防治院

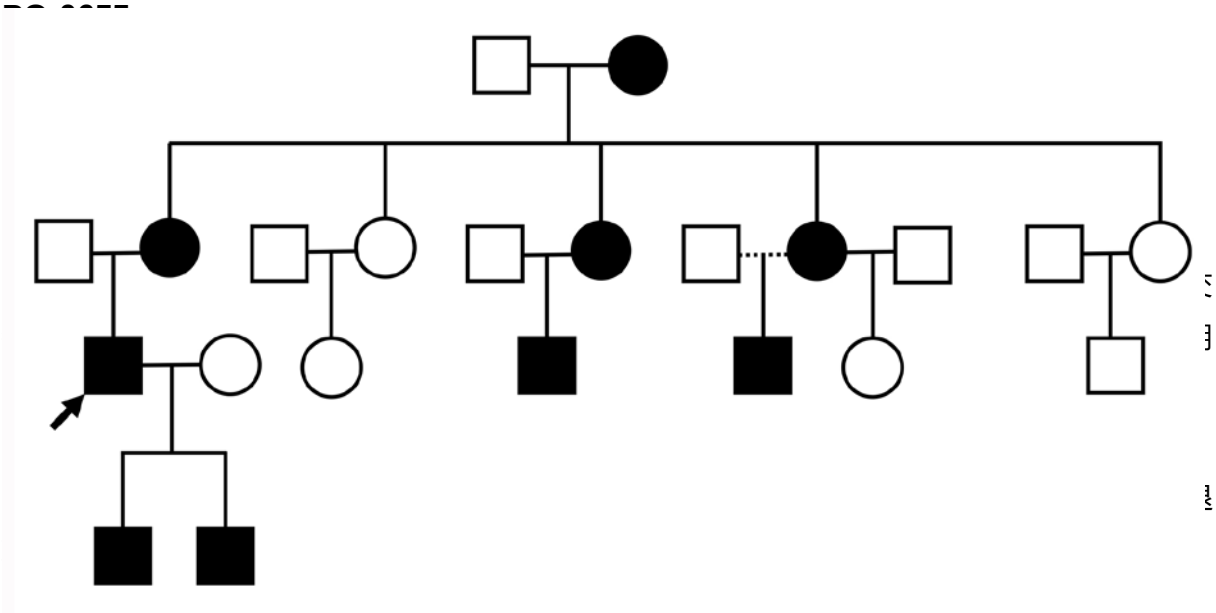
患者男．18 岁。因双足跖浸渍发白，出现疼痛性红斑 1 周于 2021 年 11 月 2 日来我院就诊。患者 1 周前双足运动后出现多汗，跖部浸渍发白，不久浸渍发白处出现红斑．自觉有灼痛和胀热感，长时间站立或行走后疼痛加剧。患者平素足部多汗。数年来，患者类似发作已经有数次，每次都在秋冬季节交替之际发作，可自行好转。体格检查：系统检查未见明显异常，全身淋巴结未触及肿大。皮肤科检查：双足跖稍潮湿，浸渍发白，其上有水肿性红斑，略呈紫红色，中央红斑消退，边界清楚，压之可褪色，有压痛。血常规、血沉、尿常规检查，均无异常变化。临床诊断：汗渍性跖部红斑疼痛症。鉴别诊断：1、红斑肢痛症：是一种罕见的常染色体单基因遗传病。其以肢端阵发性剧烈烧灼样疼痛以及对温度敏感为主要特征，多在儿童时期发病，有的还伴有头痛等其他系统改变的症状。其发病机制一直不明。2、灼热足综合征：为红斑肢痛症的成人型，是一种阵发性血管扩张性疾病，多见于 40 岁以上成人，发作时疼痛剧烈，可因局部加热、运动、肢端下垂等情况而诱发，抬高或冷却患肢能使疼痛缓解。3、浸渍足：浸渍足[1]也称作战壕足、稻田足、海船足等，主要发生于长期处于战壕里的战士，也见于长期在稻田中劳作的农民和长期漂浮于木排、小船上的船工，是由于肢体长时间静止暴露于潮湿、寒冷（高于 0℃）的环境中所引起的非冻结性足损伤，其发病部位不仅局限于足承重部位，还可见于足背、足踝和手部。治疗：嘱患者减少运动，勤更换

鞋袜．保持足部通气干燥，并给予吲哚美辛 (消炎 痛)25mg．每 日 3 次口服治疗 。3 天后复诊皮损消退，疼痛消失。讨 论： 汗渍性跖部红斑疼痛症是一种发生于足跖部、趾腹、足弓等部位的炎症性皮肤病，其病因不明，可能与足部多汗、局部受压等有关。男性发病率高于女性，好发于秋末冬初[2]。临床表现为足跖、趾腹、足弓和足跟 部位的水肿性疼痛性红斑，患者跖部多汗，皮肤浸渍发白．其上有水肿性红斑或紫红斑，局部持续性灼痛，病情能自然缓解，其严重程度 与汗渍持续时间成正比。本病临床上应与红斑肢痛症、浸渍足、灼热足综合征等相鉴别。本病的发生与足部多汗和穿着透气性差的鞋袜有关，因此保持足部干燥，减少足跖受压 、摩擦等有利于改善病情 。如局部疼痛可 El 服消炎痛等解热镇痛药。病情多在数日后逐渐减轻至痊愈。

参考文献：

[1] 赵辨. 中国临床皮肤病学 [M]. 1 版. 南京: 江苏科学技术出版社, 2010:682,957,1002.

[2]范晴 汗渍性跖部红斑疼痛症 16 例临床分析[J]实用皮肤病学杂志 2012，5（3）： 140-142



家系调查：共调查先证者家族 4 代 22 人，其中患病者 9 人（男性 5 人，女性 4 人），各代均有发病者，提示常染色体显性遗传（见家系图）。

诊断：遗传性对称性色素异常症。

处理：动态观察。

讨论：遗传性对称性色素异常症（dyschromatosis symmetrica hereditaria，DSH）是一种罕见高外显率常染色体显性遗传色素性皮肤病，由 Toyama 于 1910 年首次描述。DSH 主要致病基因为位于 1q21.1-21.2 的 ADAR1 基因，已约有 52 种错义突变、45 种移码突变、21 种无义突变及 9 种剪接位点突变的致病突变报道。患者多有家族史，但亦有散发报道。临床上，DSH 表现为四肢

远端背侧/伸侧交错分布色素沉着及色素减退斑，部分面部可见雀斑样斑疹。常新生儿期或婴儿早期发病，至青春期发展成熟并维持终身。虽 DSH 多仅累及皮肤，但亦有精神恶化、扭转性肌张力障碍、脑钙化、发育退化、肢端肥大、银屑病、抑郁症、眼睑血管瘤等伴发报道，但其与 DSH 关联不明。组织病理示色素减退斑处黑素沉积显著减少或缺乏，色素沉着斑处可见大量黑素沉积。电子显微镜示皮损处细胞内可见退化的线粒体及细胞质膜空泡形成（提示凋亡）；色素沉着斑处，黑素细胞内可见散在小或不成熟黑素小体，附近角质形成细胞内可见小黑素小体散布或聚集。DSH 诊断主要依赖临床表现，但组织病理、基因测序等亦可辅助诊断。另需与网状肢端色素沉着症（双侧手足背侧萎缩性色素沉着斑伴掌跖凹点）、遗传性泛发性色素异常症（交错分布色素沉着斑与色素减退斑累及全身）等疾病鉴别。该病无有效治疗方法，但因该病仅累及皮肤而影响美观，故常仅需动态观察。

PO-0656

银屑病并发全身皮肤溃疡一例

张 薇[1] 周向昭[1]

[1]河北北方学院附属第一医院

银屑病并发全身皮肤溃疡一例

张薇[1],周向昭[1]

1.河北北方学院附属第一医院

1.病史

患者男，66 岁。因全身红斑鳞屑伴瘙痒 20 余年，皮肤溃疡、结痂 3 个月入院。患者 20 年前无明显诱因出现全身散在黄豆大小红斑，其上可见鳞屑，伴瘙痒，多次多家医院就诊，考虑为“银屑病”，常年口服中药及外用“湿毒膏”对症治疗，皮疹反复发作。5 年前上述症状加重，继续口服中药对症治疗，病情未见好转，部分皮肤反复出现溃疡、糜烂、结痂，伴轻度疼痛，未予治疗。3 个月前病情加重，溃疡泛发全身，大量肥厚性结痂，当地口服中药治疗，仍出现新发溃疡。既往体健，否认药物及食物过敏。否认相关家族性遗传病史。

2.体格检查

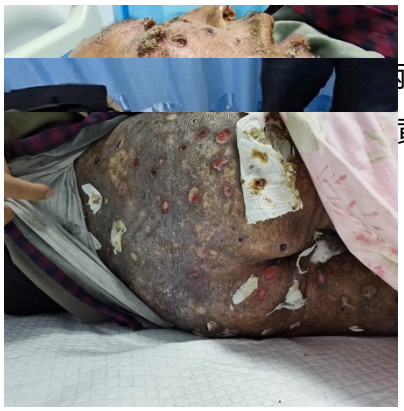
呼吸、心血管、消化、泌尿等系统未发现异常。专科检查：全身皮肤呈黑褐色，散在椭圆形色素减退及色素脱失斑，头面、躯干、四肢可见泛发蚕豆至鸽子蛋大小溃疡、糜烂，皮损面积超过 90%，皮损呈鲜红色，部分溃疡结痂伴有脓血性渗出物，头面部呈黑色砺壳样、黄色油腻状结痂，明显突出于皮肤，胸背及四肢可见少量鳞屑。

3.实验室检查

血常规：白细胞计数 7.16*109/L，红细胞 4.12*109/L，淋巴细胞百分比 7.4%，中性粒细胞百分比 88.2%；生化：总蛋白浓度 51.2g/L，白蛋白浓度 17.2g/L；红细胞沉降率 40 毫米/小时；风湿三项：类风湿因子 63IU/ml，C 反应蛋白 49mg/L，抗链球菌溶血素 O<52.5 IU/ml；降钙素原 0.72ng/ml；细菌培养**结果** 金黄色葡萄球菌，铜绿假单胞菌。

4.诊断

皮肤溃疡、皮肤感染、银屑病、低蛋白血症



两次抗感染，立再适 3ml 一天一次止痛、调节免疫力，硫代硫酸钠黄柏洗剂、重组人酸成纤维细胞生长因子促进溃疡愈合，输注人血

PO-0657

儿童皮肤颗粒细胞瘤 1 例

周 念[1]

[1]昆明市儿童医院

患者女，5 岁，因右嘴角外侧皮下结节 6 月余就诊。患者 6 月前无明显诱因于右侧嘴角外侧出现一黄豆大小结节，无疼痛及瘙痒等自觉症状，家长未予重视，未诊治，皮损渐增大，故就诊本科。患者平素体健，无外伤史，家族中无类似疾病患者。体检: 系统检查未见异常。皮肤科情况: 右嘴角外侧可见皮肤稍隆起，呈淡褐色，范围约 0.6×0.4cm 大小，触摸可及约花生米大小结节，质地较硬，边界清楚，无压痛，与周围组织无粘连。临床诊断考虑表皮囊肿。超声检查：右侧嘴角旁皮层探及一结节，大小约 0.6×0.4×0.3cm，椭圆形，边界欠清，内部呈低回声，后方回声无增强。CDFI：其内可见星点状血流信号。皮肤镜：肤色背景上淡黄色无结构区，少许网格状淡棕色色素及点状血管结构。组织病理示: 表皮未见明显异常，真皮层可见大量胞质嗜酸性颗粒状细胞呈巢索状排列，肿瘤细胞体积较大，呈多边形，胞质丰富，可见较粗的淡染嗜伊红颗粒，未见核异型及病理性核分裂相。免疫组织化学染色示: CD68（+），神经特异性烯醇化酶(NSE) （+）， Sox10（+），Vimentin（+）， S-100 蛋白（+）.

诊断: 颗粒细胞瘤。

治疗:手术切除，术后未见复发，现仍在随访中。

PO-0658

Porokeratosis of Mibelli: A Typical Case but Misdiagnosed for 7 Years

HuiChang Yan[1] Zu-Yan Wang[2]

[1]The Third Affiliated Hospital of Henan University of Science and Technology

[2]The Second People's Hospital of Kaifeng

A 56-year-old man presented to the dermatology clinic with a 7-year history of a solitary erythematous plaque on his left buttock. During these 7 years, it has been misdiagnosed as tinea cruris, psoriasis, or eczema. Various topical treatments (dexamethasone, mometasone, halometasone, terbinafine, ketoconazole, clotrimazole, and some herbal ointment, etc.) and systemic drugs (antihistamine, prednisone, Chinese traditional medicine) have been tried without sufficient response, while the skin lesion exacerbated gradually. On physical examination of the left buttock, there is an isolated walnut-sized demarcated erythematous plaque, which was constituted by a slight atrophic center and hyperkeratotic elevated edge. A biopsy specimen revealed a parakeratotic column (namely cornoid lamella) above the epidermal invagination and hypogranulosis. A diagnosis of porokeratosis of Mibelli was made. The patient was referred to the plastics clinic for surgical excision. At a follow-up visit 2 months later, no recurrence was observed.

PO-0659

误诊为水痘的急性泛发性发疹型脓疱病 1 例

祝梦媛[1] 朱世豪[1] 曾 佳[1]

[1]石河子大学医学院第一附属医院

病历资料：患者男，31 岁，于 2020 年 11 月因躯干弥漫性红斑伴发热 5 天送至我院感染科。查体：T 42℃，伴寒战，一般情况差，伴腹泻，恶心呕吐，心、肺无异常，1 周内体重下降 2 公斤；胸背部、腋下及四肢近端可见水肿性红斑，对称性分布，腰部可见粟粒大小水疱，疱液澄清，部分融合成片，下肢屈侧呈紫癜样斑疹，对称性分布，自觉瘙痒。初步诊断“成人水痘，继发皮肤感染？”，给予退热、补液、阿昔洛韦注射液等对症治疗。3 天后，症状未缓解且皮疹面积扩大并新增大量密集性水疱、大疱，颜色鲜红。实验室检查: 白细胞、中性粒细胞计数升高，心肌酶升高，电解质紊乱，尿蛋白+++，肝、肾功能基本正常；疱液细菌培养：无细菌生长。请皮肤科会诊，追问病史，患者曾于 1 周前有用药史：“头孢克圬片”，否认药物过敏史。根据皮损表现、实验室检查及用药史等最终诊断“急性泛发性发疹型脓疱病（acute generalized exanthematous pustulosis,AGEP）”。治疗上给予甲强龙 40mg ，复方甘草酸苷 60mg，卤米松乳膏每晚封包，10 天后皮疹基本消退，尿蛋白转阴，生化复查结果正常。一年半后随访，预后良好，皮肤遗留少量色沉。

讨论：本文讨论一例误诊为水痘的药物性疾病 AGEP，其又称脓疱性药疹，发病前多有用药史，常见的药物有非甾体抗炎药、抗真菌药、β-内酰胺类等。起病急，临床表现以用药后出现高热、发疹伴瘙痒为主。典型皮损特点是水肿性红斑基础上出现粟粒至半粒米大小非毛囊性无菌性脓疱，呈向心性分布，腋下、腘窝受累重。成人水痘由水痘-带状疱疹病毒感染所致，全身症状显著，多伴有高热、乏力等，实验室检查多伴有淋巴细胞计数升高，皮损表现类似 AGEP，前者皮疹分布更密集，为淡红色的丘疹后很快形成透明饱满的水疱，类似“露珠”，中央有脐凹，以躯干为主，向心性分布，与本例报告中患者的临床表现高度相似，因此首诊中被感染科误诊为成人水痘且抗病毒治疗无效。该病还易与脓疱型银屑病混淆，本例患者此前无银屑病病史，无药物过敏史，身体素质较好，无类似发病史，故暂不考虑。治疗上停用致敏药物是最首要的，患者无激素过敏史故给予糖皮质激素治疗，不推荐系统应用抗生素类药物，但合并皮肤感染时可联合外用抗生素软膏抗感染。临床中发热伴皮疹的疾病数量繁多，不易辨别，极易误诊，尽管临床表现和症状高度符合，但应抓主要线索：本例主要线索是服用抗生素类药物。虽然患者是免疫力较强的年轻人，但发作时全身症状重，若不能及时诊断明确随时可能出现严重并发症并造成严重后果。本例遗憾之处在缺乏病理检查，但该例患者临床表现典型，仍具有临床意义。最后本文旨在提醒临床医生遇见类似情况应多留心，以防漏诊误诊。

PO-0660

Graham Little–Piccardi–Lasseur 综合征一例

于雅洁[1] 郭衡山[2] 郑 松[3] 马 寒[1] 耿 龙[3]

[1]中山大学附属第五医院

[2]汕头大学医学院附属粤北人民医院

[3]中国医科大学附属第一医院

患者男性，59 岁，2015 年 5 月因“头皮出现淡红色斑块伴脱发 3 月余”就诊于我院。患者 3 月余前无明显诱因出现头皮淡红色斑块伴脱发，伴有腋毛减少。2 月前，患者口腔粘膜出现白色网状条纹，同时，躯干和四肢出现散在分布的大小不等的紫色、扁平、多边形丘疹，部分附着鳞屑，伴瘙痒，皮疹面积逐渐扩大。患者曾于当地医院就诊，诊断为“慢性湿疹”，予抗组胺药物治疗，症状无明显改善。既往患有“高血压、高脂血症、糖尿病”，自诉血压、血糖控制良好；2014 年 9 月肾活检发现 IgA 肾病。家族中无类似疾病患者。体格检查：头皮可见散在分布的淡红色斑块，伴有瘢痕性脱发，红斑之间毛发正常；口腔粘膜可见弥漫性乳白色网状纹，轻微隆起，局部伴糜烂；右腋窝可见散在暗红色丘疹，腋毛几乎完全脱落；躯干、四肢可见散在分布的大小不等的紫色、扁平、多边形丘疹或斑块，部分覆盖白色鳞屑；眉毛变稀少，阴毛和指甲无特殊异常。实验室及辅助检测：甘油三酯 3.24mmol/l；尿常规提示红细胞比例高达 80%；24 小时尿蛋白 0.378g/24h；血常规、肝肾功能、甲状腺功能、类风湿抗体系列等均未见明显异常。皮损组织病理检查示（头皮秃发斑块处、腰部和腿部扁平丘疹处）：真皮和毛囊表层淋巴细胞密集浸润，嗜酸性粒细胞和中性粒细胞稀疏浸润，毛囊和真皮交界处模糊，毛囊的生长期消失。诊断：Graham Little–Piccardi–Lasseur 综合征（GLPLS）。予以雷公藤 60mg/d 口服，局部外用丁酸氢化可的松软膏和 0.03%他克莫司软膏。2 个月后，我们观察到头皮瘢痕性脱发处出现几个明显的毛发再生区域，口腔粘膜基本正常，躯干和四肢的皮损和鳞屑较前明显减轻，但原皮疹处出现新发白癜风。目前患者仍在随访中。

Graham-Little Piccardi-Lasueur 综合征（GLPLS）是一种罕见的扁平苔藓（LPP）变种，其特征是头皮斑片状瘢痕性脱发、腋窝和腹股沟的非瘢痕性脱发以及全身毛囊性丘疹。其治疗非常困难，尤其是不可逆转的瘢痕性脱发。雷公藤是大叶黄杨属植物，具有抗炎、免疫调节、抗肿瘤等多种药理作用，具有止血消肿等作用，临床常用于治疗肾病综合征、IgA 肾病、类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮和银屑病，疗效确切。本例患者口服雷公藤多甙后，在头皮瘢痕性脱发、躯干及四肢皮损和口腔扁平苔藓方面均有显著改善，提示雷公藤多甙可能对治疗 GLPLS 有效。这是首次报道雷公藤多甙用于治疗 GLPLS，且本例患者为 GLPLS、IgA 肾病和白癜风合并，这三种疾病均被认为与 T 细胞介导的免疫反应有关，三者之间是否存在相关性，有待进一步探讨。

PO-0661

一例误诊为痤疮的成人种痘水疱病样淋巴组织增生性疾病

陈妍静[1] 李 利[1]

[1]四川大学华西医院

本文报道一例 28 岁青年女性，因“头面部、胸背部红色丘疹、丘疱疹 2 年”就诊。2 年前患者无明显诱因出现头面部、胸背部红色丘疹、丘疱疹，伴轻微瘙痒，不伴发热、淋巴结肿大且皮疹发作无季节性，3 月前患者于我院门诊诊断“痤疮”，先后予“盐酸米诺环素、红霉素、海棠合剂”等治疗，治疗后患者皮疹无明显好转。查体：面部散在红色丘疹、丘疱疹，部分中央坏死，上覆黄色、红黑色痂壳，完善 EB-VCA-IgA、EB-早期抗原 IgG 抗体均为阴性，EB-DNA 5.87×102 copies/ml，面部皮损组织病理学示表皮内多房水疱形成，疱内可见淋巴细胞及中性粒细胞浸润，真皮全层及皮下脂肪层小血管周围大量密集淋巴样细胞浸润，部分细胞较大，有异型性，可见少量嗜酸性粒细胞浸润。免疫组化提示浸润的淋巴样细胞 CD3、CD5、TIA-1 均阳性，CD2、CD7 少部分阳性，GrB 部分阳性，CD30 散在阳性（<10%），CD4:CD8≈5~10，CD 56、CD 20 均阴性。EBER1/2 原位杂交弥漫阳性。TCR 基因重排查见克隆性扩增峰。结合患者病史、临床表现、实验室检查、组织病理、免疫组化、EBER 原位杂交及基因重排结果，诊断为种痘水疱病样淋巴组织增生性疾病。目前予 α-干扰素治疗，仍在随访中。种痘水疱病样淋巴组织增生性疾病是一组与 EB 病毒感染密切相关的淋巴细胞增生性疾病，临床少见，典型的临床表现为在曝光部位出现的坏死性丘疱疹、面部肿胀、结痂、种痘样瘢痕，可伴发热及肝脾大等系统症状，需要与种痘样水疱病、急性痘疮样苔藓样糠疹、淋巴瘤样丘疹病相鉴别，以面部皮损为主的病人应警惕与水痘、痤疮、人工皮炎等疾病混淆。此外，发病年龄偏大且表达细胞毒性 T 细胞标记的病人，预后通常较差，需长期随访。

PO-0662

Discovery of novel desmoplakin mutations in Carvajal syndrome：Two Case Reports and Literature Review

xuanxuan li[1]

[1]Shijiazhuang Great Wall Hospital of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine

Background Carvajal syndrome(CS) is an autosomal dominant(AD) or autosomal recessive(AR) genetic cardiocutaneous syndrome that associates with mutations in desmoplakin (DSP) gene and characterized by woolly hair, palmoplantar keratoderma(PPK) as well as left ventricular dilated cardiomyopathy (DCM). Methods：In this report, whole exome sequencing(WES) was conducted to examine the mutations of patients and the Sanger sequencing was applied to identify suspicious variants in their parents. **Results** A 7 years old female patient was admitted to

our center due to heart failure. She had curly hair at birth, developed palmoplantar keratosis at the age of 4 years, and heart failure at the age of 6 years. WES result suggested she carried a novel homozygous variant c.4597C>T (p.Q1533X) in DSP gene, whereas her parents carried the same variant in heterozygous state. Patient 2 presented with similar symptoms and carried a de novo heterozygous variants c.1853A>C (p.H618P) in DSP gene. Conclusion: This report extended the spectrum of CS associated DSP gene mutations and provided important clinical references.

PO-0663

以皮肤转移为首发表现的骨髓移植后复发性 NK/T 细胞淋巴瘤 1 例

李翔倩[1] 张 恒[1] 张建中[1] 周 城[1]

[1]北京大学人民医院

患者，男，22 岁。

主诉：发现右上臂外侧皮疹半月，偶有瘙痒。

现病史：患者 2021 年 9 月 10 日就诊于我科门诊。自诉半月前偶然发现右上臂外侧皮疹，缓慢增大，偶有轻度瘙痒，未诊治。自发病以来无发热。

既往史：既往 NK/T 细胞淋巴瘤（鼻型）病史，骨髓移植术后 9 个月（父 HLA6/10 相合，O+供 A+）。曾于术后一月出现皮肤、肝脏和肠道的急性移植物抗宿主反应（GVHD），加用甲强龙 60mg/d 后逐渐好转。此次就诊前 2 个月再次出现皮肤 GVHD。目前口服药物为环孢素 75mg/d，醋酸泼尼松片 2.5mg/d，阿昔洛韦 0.8g/d，双环醇片 50mg/d。

临床表现：患者右上臂外侧可触及一个直径约 4cm 大小环形斑块，边缘红色，压之不褪色，质软，浸润感不明显，其上未见脱屑、破溃等。

辅助检查：白细胞总数 6.23×10^9/L，淋巴细胞百分比 55.1%↑，中性粒细胞百分比 33.9%↓，AST 67U/L↑，ALT 70U/L↑，C 反应蛋白（-），巨细胞病毒脱氧核糖核酸、EB 病毒脱氧核糖核酸（-）。

皮肤彩超（2021-9-9）：右上臂肿物，局部真皮层与浅筋膜层增厚，分界不清，范围约 4.2×1.0cm，回声弥漫增高，彩色血流信号增多。

病理**结果** 表层轻度角化过度，棘层不规则增生，局灶基底层可见坏死的角质形成细胞，真皮全层小血管、皮肤附属器周围及皮下脂肪层均可见片状淋巴样细胞浸润，细胞有异型性。

讨论：结外 NK/T 细胞淋巴瘤（鼻型）是非霍奇金淋巴瘤中的一种少见亚型，起源于 NK 细胞，少数源于细胞毒性 T 细胞。本病发病率较低，亚洲、中美洲和南美洲相对多见，在中国，大约有 30%的淋巴瘤病例为该种类型。该病以男性患者多见，男女比例为 2~4：1，主要好发于淋巴结结

节外的部位。除了鼻腔/鼻咽部外，皮肤是第二个最常受累的部位，皮损可能为本病原发病变，也可能为继发改变。一般表现为多发的结节或斑块，好发于躯干和四肢，溃疡常见。在鼻型 NK/T 细胞淋巴瘤病例中，可见面中部破坏性溃疡。仅有皮损的患者预后较皮肤和其他脏器均受累的患者好，两者临床上均呈侵袭性改变。

该病病理表现为真皮内致密的细胞浸润，常累及皮下组织。肿瘤细胞围绕并侵犯血管，伴广泛坏死。肿瘤细胞形态变化较大，大部分为中等大小，核不规则或卵圆形，胞质淡染。

本例患者皮肤表现为原发病变，于 2020 年初无明显诱因出现左前臂肿物，大小约 4cm*5cm，质韧，活动度差，表面皮肤未见红肿、破溃，就诊于当地医院，予手术切除后原部位复发，行组织病理检查诊断为结外 NK/T 细胞淋巴瘤，经化疗后皮损逐渐消退。异体造血干细胞移植后 9 个月肿瘤复发，以右上臂皮肤肿物为首发表现。目前该患者转至放疗科进行局部放射治疗，密切随访中。

PO-0664

A case of scalp eczema and alopecia associated with Erlotinib

Fang Su[1] qingyan Chen[1]

[1]The Seventh People's Hospital

Objective To report a case of scalp eczema and alopecia in a patient caused by erlotinib.

Methods A 69-year-old man with non-small cell lung cancer (NSCLC) presented with erythematous erosive patches containing pustules on her scalp. She had been using 150 mg/day erlotinib for 4 months. However, about 2 months after taking the medicine, painful, erosive patches appeared on his scalp, which was accompanied by hair loss. Physical examination showed erythematous erosive patches with follicular pustules on the scalp. A biopsy specimen taken from the scalp showed squamous epithelial tissue, epidermal skin ulceration, inflammatory exudate, acanthosis thickening, abundant dermis infiltrate with lymphocytes,plasma cells, neutrophils, multinucleated giant cells. Bacterial and fungal stains were negative. Routine laboratory investigation found nosignificant abnormalities.

Results Diagnosis of scalp eczema and alopecia associated with Erlotinib was made.

Conclusion The most common skin manifestation of molecular targeted drugs is a rash that has been described as a follicular or papulopustular eruption. However, significant or severe eczema with alopecia has rarely been reported in patients that receive EGFR-TKI monotherapy and accurate identification of the underlying mechanism requires further.

PO-0665

误诊为孢子丝菌病的面部增生性毛母质瘤一例

李 璐[1] 夏卫杰[2]

[1]天津市红桥区中医医院

[2]天津中医药大学

误诊为孢子丝菌病的面部增生性毛母质瘤一例

毛母质瘤（pilomatrixoma）又名 Malherbe 钙化上皮瘤，是比较少见的一种向毛母质细胞分化的良性肿瘤，皮损好发于头面部。由于临床少见，表现多样，误诊率可高达 100%，常被误诊为血管瘤、皮脂腺囊肿、表皮样囊肿等，诊断需要组织病理检查。结合一例误诊为孢子丝菌病的患者提高对本病的认识。

1 临床资料

患者 55 岁，女性，来自黑龙江哈尔滨，因“右面部结节 4 个月”，于 2022 年 2 月 7 日来我院就诊。患者 4 个月前无明显诱因右侧面部出现一米粒大小红色丘疹，无明显自觉症状，自行挤压可见豆渣样物质，外用百多邦等抗生素未见好转，仍渐进性增大，3 个月前就诊于当地医院考虑孢子丝菌病，予碘化钾口服治疗 1 个月未见明显好转图 a，逐渐增大至蚕豆大，边缘呈鲜红色，可挤出豆渣样分泌物，偶有痒，无疼痛及其他不适。发病以来患者精神、饮食、睡眠、二便均正常，体重无明显减轻。既往高血压病史 20 余年，现口服替米沙坦 40mg，Qd，血压控制在 130/80mmHg 左右。否认家族史。皮肤科检查：右面部红褐色椭圆形肿物，表面皮肤发红，轻度破损，大小约 3.0×2.0cm，边界欠清，质韧，与周围组织相对固定图 b。皮肤组织病理检查：真皮内可见由嗜碱性细胞、过度细胞、影子细胞组成的肿瘤团块，细胞核大深染，不规则细胞索呈芽状伸入到周围间质中，病理符合增生性毛母质瘤图 A 图 B。PAS（-）。诊断；增生性毛母质瘤。治疗：手术扩大切除局部皮瓣转移修复（图 c、图 d），术后病理切缘+基底（-）。

2 讨论

毛母质瘤是一种向毛发细胞特别是毛皮质细胞分化的良性肿瘤，误诊率高达 100%，增生性毛母质瘤增长迅速，因此对于毛母质瘤是头面部常见良性肿瘤这一事实的认识有助于避免瘤体进一步增大再切除形成的手术瘢痕影响美观。本病皮损单一，发生于面部，表皮有破溃，曾被诊断为孢子丝菌病，抗真菌治疗无效。孢子丝菌病是一种常见的深部真菌病，面部、四肢等暴露部位多为初发部位，我国南方多见，诊断金标准为菌种培养及鉴定，予抗真菌药物有明显效果。两者皮损表现相似，应追问病史。对于可疑皮损应完善 B 超、组织病理等检查。毛母质瘤的典型组织病理可见影细胞，老年患者的组织病理可见异型性改变，完全切除后应随访观察。本病例病理可见不规则细胞索呈芽状伸入到周围间质，未见明显病理性核分裂象，诊断为增生性毛母质瘤。 毛母质瘤不会自然消退，多数学者认为是良性肿瘤，但也有侵袭性生长及恶变的报道。手术切除是本病的首选治疗，也有复发的可能，应完全切除，定期随访。

PO-0666

皮肤支气管源性肿瘤 1 例

周 念[1]

[1]昆明市儿童医院

患儿男，7 岁 10 月，因右肩部皮肤渗液、结痂 7 年余于 2022 年 2 月至我科就诊。患儿出生后即出现右肩部约 1*1cm 破溃，伴有透明液体流出，无痒痛，破溃面可自行结痂，但是从未愈合，外院曾诊断湿疹，用药后无效。患者平素体健，家族中无类似患者。体检: 一般情况良好，全身系统检查无异常，全身未触及肿大的淋巴结。皮肤科检查：右肩部皮肤可见一大小约 1×1 cm 淡红色溃疡面，边界清楚，表面结痂，有少量黏液渗出，质中，无触痛（图 1）。辅助检查: 血尿常规、肝肾功能正常，胸部 X 线片检查未见异常。皮肤镜：红色背景上可见黄白色无结构区，可见血管网，紫红色斑片，其上黄白色结痂，及衣物纤维（图 2a-2b）。皮损组织病理检查：表皮角化过度伴角化不全，棘层肥厚、增生，真皮内见囊肿形成，囊壁为假复层柱状上皮，囊腔内含有轻度嗜碱性粘液物质，囊肿周围少量淋巴细胞浸润（图 3a-3c）。诊断：支气管源性囊肿。治疗：手术切除。

PO-0667

藏族女性外阴乳头状汗腺瘤 1 例

扎 珍[1] 索朗曲宗[1] 王 倩[1] 张 韡[1] 白 央[1] 慈仁央吉[1]

[1]西藏自治区人民医院

报道藏族女性外阴乳头状汗腺瘤 1 例。患者女性，53 岁，因“外阴淡红色结节半年，增大 1 周”就诊。病理检查见肿瘤位于真皮内，呈单发的结节，境界清晰，无包膜，与表皮不相连，在整体上呈迷宫样模式，向内形成乳头状突起。瘤体内有较多乳头状突起，腔面衬一层柱状细胞，可见顶浆分泌现象。

PO-0668

原发皮肤 CD4+小/中 T 淋巴细胞增殖性疾病 1 例

陈 浩[1] 周培媚[1] 张 敏[1] 石海鹏[1]

[1]成都市第二人民医院

患者男，40 岁。左眉部结节 2 周，轻度瘙痒 2 天。皮损组织病理示：真皮全层及皮下组织见致密淋巴细胞呈结节状或弥漫性浸润，表真皮间可见无浸润带，部分毛囊上皮水肿，淋巴样细胞浸润，淋巴样细胞小到中等大小，核染色质致密，核仁不明显。免疫组化：CD3（++），CD4（+++），CD7（+），CD8（+），CD20（灶状+）。原位杂交：EBER1/2（-）。TCR 基因重排检测存在单克隆性增生的 T 细胞群。诊断：原发皮肤 CD4+小/中 T 淋巴细胞增殖性疾病。

PO-0669

一例海姆泊芬光动力治疗后致皮肤坏死的创面护理

朱慧敏[1]

[1]武汉市第一医院

鲜红斑痣，是发生在真皮浅层的毛细血管的扩张畸形，是严重影响外貌和心理的损容性疾病。我科使用海姆泊芬进行光动力治疗，出现一例迟发性光毒反应，下肢皮损坏死，现将治疗及护理体会做一个总结报告。 治疗和护理该类病人，有效的预防观察及时正确的创面处理尤为重要

PO-0670

成人颈部双副耳一例

陈 瑶[1] 陈晓栋[1]

[1]南通大学附属医院

临床资料：

女，23 岁，先天性颈部皮肤赘生物两枚，左右位置对称，为求美观，于我院诊治。

查体情况：双侧胸锁乳突肌中部可见各一玉米粒大小突起，右侧圆形，左侧长椭圆形，无痛痒，挤压无分泌物，皮下可触及条索状物质，质地呈软骨样硬度。外耳道、支气管未见异常。患者既往体健，未见其余先天合并畸形，否认三代家族类似病史，否认母孕期特殊病史。

诊断：副耳。

治疗: 局麻下肿物手术切除。

皮损组织病理:两组织病理结构改变类似；表皮突延长，基底层色素加深，真皮浅中层大量成熟脂肪细胞组织增生，其下方软骨。

随访：术后 6 个月恢复良好，至今未见复发。

讨论：

副耳是一种少见的先天发育异常的软骨组织错构瘤，是一种常染色体不规则显性遗传。临床表现为出生后即有的突出皮面的单个或多个肤色丘疹或结节，质地软或软骨样硬度，形状有柱状、球状、分叉状等，皮损可单侧或双侧发生。好发部位一般是耳屏前、胸骨、锁骨区域，大多数患者副耳位于耳屏或耳廓的上缘，亦有报道位于面部、颈部、胸骨上部和眉间部的。

发生在颈部的副耳比较少见，由于发病率相对较低，因此在临床实践中很容易被误诊。而颈部双副耳尚未见报道，本次是首次报道。颈部副耳发生机制与副耳相同，均来源于第一，第二鳃弓。胚胎期原始耳位于下颈部侧方，副耳为耳廓的一部分；在胚胎的第四周，第一鳃弓开始向腹侧方向生长，在中线融合而形成下颌；随着下颌的发育，耳和眼一起上升到头部侧方。因此，副耳可发生在耳发育过程中移动路线的任何位置。可沿耳屏至口角线分布，也可沿胸锁乳突肌前缘线分布。 附耳有时与第一鳃弓其它发育畸形并存，可见唇裂，腭裂及其他面裂，下颌发育不良等其它颅面畸形，有时伴发神经系统的异常如癫痫病、神经运动延迟和脑电图异常在许多综合征中也可见附耳畸形，如 Goldenhar 综合征，雅克特综合征等。因此，为了避免误诊或漏诊，我们需要仔细询问病史并进行系统检查，以确认在临床工作中发现副耳时是否与其他异常的存在有关。

PO-0671

默克尔细胞癌 1 例报告

杜 明[1]

[1]河北医科大学第四医院

现病史

患者 2 个月前无明显诱因面部出现一肿物，呈进行性增长，无破溃，无疼痛。自发病以来，无发热及其他不适，睡眠饮食可，大小便正常。

既往史

既往体健，无手术及外伤史，无药物过敏史，家族中无同类病患者。

查体

系统检查未见明显异常。

皮肤科情况：面部下眼睑内侧可见一 1.5×1.5×0.5cm 大小的粉红色肿物，边界清，无触痛，浅表淋巴结未触及肿大。

入院后辅助检查

血尿常规未见异常

乙肝 S 抗体、e 抗体阳性，甲丙肝抗体阴性。

心电图：左前分支阻滞

其余检查无明显异常。

治疗经过

在局部麻醉下行面部肿物切除术，手术过程顺利，术后第 9 天间断拆除切口缝线。患者拒绝进一步检查及治疗。

病 理

HE 染色光镜：真皮内由结节和弥漫片状嗜碱性肿瘤细胞组成，向真皮深部扩展，不侵犯表皮。瘤细胞从圆性到不规则性，排列较紧密，泡状核，核仁不明显。可见核折叠现象。

免 疫 组 化 ： AE1/AE3(+),Syn(+),S100(-),P63(-),CD56(+),Ki67(阳 性 细 胞 数 70%),CgA(+),CK20(+),CK7(-),TTF-1(-)。

诊断：默克尔细胞癌(MCC)

鉴别诊断：

1、 转移性小细胞癌：光镜中可见菊形团样结构,肿瘤细胞较小,胞核染色较深；免疫组化 CgA、Syn 等神经内分泌标记两者均呈阳性,但 CK20 染色 MCC 阳性而转移性小细胞癌呈阴性；甲状腺转录酶因子(TTF-1)呈阳性而 MCC 呈阴性。

2、 皮肤原发性鳞癌(SCC)：SCC 可以与 MCC 并发,但 MCC 预后较差。SCC 易发生溃疡、坏死、出血,病变可呈菜花状,伴恶臭。光镜中鳞癌细胞较大,胞浆较多,胞核大小不一,异型性明显。 免疫组化鳞癌不表达 NF,NSE 和 Syn 等神经内分泌标记。

3、 无色素性恶性黑色素瘤：恶性黑色素瘤常累及表皮,肿瘤细胞可以表现为均匀一致的小圆细胞或淋巴瘤样细胞免疫组化恶性黑色素瘤 HMB45 和 S-100 等阳性。MCC 表达 CK20 和多种神经内分泌标志物 。

讨论：Merkel 细胞癌为罕见高度恶性的原发皮肤神经内分泌癌，起源于皮肤基底层和毛囊的 Merkel 细胞。好发年龄：中位年龄 64～68 岁,最小 7 岁,最大 97 岁，50 岁以下罕见，男：女约 1～1.5：1。多发于阳光照射部位（面部、颈部）。一些文献报道 MCC 与治疗后的免疫抑制关系密切。病理表现为：瘤细胞由单一细胞组成，核浆比例倒置,可见突出的核、核仁、核分裂及核折叠。免疫组化：CK、CgA 常阳性，S-100 常阴性，CK20(恒定阳性,且为胞质中逗点状阳性颗粒)对确诊 MCC 起重要作用。目前主要采用局部扩大切除术加辅助性放疗及化疗。

PO-0672

中重度特应性皮炎使用度普利尤单抗治疗期间出现银屑病 1 例

毛秋雨[1] 闵 玮[1]

[1]苏州大学附属第一医院

患者男，52 岁，面颈部、四肢红斑丘疹伴剧烈瘙痒 2 年。曾于外院诊断为湿疹，予糖皮质激素和抗组胺药口服、糖皮质激素药膏外用等治疗，疗效不佳，逐渐加重。患者既往有过敏性鼻炎史，亲属无特应性疾病。根据 Williams 标准确诊为特应性皮炎。实验室检查：血常规嗜酸性细胞计数 0.94*10^9/L，嗜酸性细胞百分比 13.6%；血清总 IgE 79.74IU/mL。病情评估：湿疹面积及严重程度指数（EASI）22 分，瘙痒数字量表评分（NRS）8 分。

2021 年 10 月患者开始使用度普利尤单抗治疗，首次皮下注射 600mg，之后每 2 周注射 300mg 。首次治疗后，患者瘙痒即明显缓解，皮损逐渐消退，4 周时 EASI 评分 6.5 分。注射 6 周后，患者腹部、下肢胫前、手臂伸侧出现点状红斑，浸润肥厚，上有白色鳞屑覆盖，检查具有薄膜现象、蜡滴现象、Auspitz 征阳性，询问家族史，其父患有银屑病。行活组织检查示典型的银屑病的病理征象：棘层肥厚，伴有皮突延长成杵状，角化不全，中性粒细胞在表皮角质层中积聚和血管迂曲扩张。银屑病皮损面积及严重程度指数（PASI）评分 3.2 分，属轻度银屑病。根据病情予卡泊三醇+丙酸氟替卡松外用，同时继续使用度普利尤单抗。外用治疗 4 周后，患者银屑病皮损消退。随访至今，特应性皮炎和银屑病均未复发。

本文国内首次报道度普利尤单抗治疗特应性皮炎期间出现银屑病。特应性皮炎和银屑病的免疫机制尚不完全明确，两者间发病的关联性也需要进一步研究探讨。

PO-0673

迟发性皮肤卟啉病 1 例

华 夏[1]

[1]成都市第二人民医院

报告 1 例成人迟发性皮肤卟啉病。患者男，61 岁，因头颈部、双上肢红斑、丘疹 7+年，加重伴水疱 2 周就诊。日晒后即感瘙痒加重。皮肤科检查：头颈部密集分布大小不等的红斑，丘疹，大部分红斑肥厚，部分红斑上可见黄豆大小窦道，窦道可挤出白色豆渣样分泌物，红斑间散在结节、囊肿，双上肢散在红斑，丘疹，右手可见数个水疱，无明显脓疱。皮损组织病理检查：表皮角化过度，表皮下水疱，真皮浅层小血管周围稀疏淋巴细胞浸润。24 小时尿总卟啉 1599.90ug/24h，24 小时尿液行 Wood 灯照射检查下成珊瑚红色，诊断为迟发性皮肤卟啉病。静滴美能、易善复，口服羟氯喹，患者水疱消退，无新发皮损，现随访中。

PO-0674

Eosinophilic panniculitis mimicking Necrobiosis lipoidica; A case report

xu che[1] cuiping suo[1] weimei jin[1] jianbin zhao[1]

[1]The Affiliated Xuzhou Municipal Hospital of Xuzhou Medical University

The patient, a 36-year-old female, presented with erythema and pruritus on both legs of more than two months' duration.Examination of other systems revealed no obvious abnormality. Specialist examination found dark red patch on both lower legs, with unclear boundary and tenderness ,which seem like lipidoid progressive necrosis. Laboratory findings included a white blood cell count of 10.54 x 109/ L; eosinophils: 4.31×109/L, eosinophil ratio: 40.90%. The histopathological results showed partial fat cells necrosis, with infiltration of a large number of eosinophils in the subcutaneous fat septa and lobules.We diagnosed it as EP.,and the patient was asked to take Tripterygium Wilfordii Polyglycoside tablets and glycyrrhizin diamine. Currently, the patient is on regular follow-up and asymptomatic for skin lesions.

PO-0675

电灼法治疗鼻翼基底细胞癌一例

夏卫杰[1] 白 朝[2] 李 璐[3]

[1]天津中医药大学

[2]天津市中医药研究院附属医院

[3]天津市红桥区中医医院

基底细胞癌是最常见的非黑素瘤的皮肤恶性肿瘤，随着其发病率逐渐上升和现有皮肤科的发展，皮损会在疾病早期被发现，因此在治疗上应选择适合患者的方案。现报道一例电灼法治疗鼻翼基底细胞癌以供临床医师参考。

1. 临床资料

患者，女，75 岁，右侧鼻翼红色结节 10 个月。患者 10 个月前发现右侧鼻翼绿豆大丘疹，渐进性增大，无明显自觉症状，期间偶有破溃出血结痂，未予诊治。于 2021 年 9 月 29 日来我院门诊。既往高血压病史 8 年余，平素口服硝苯地平控释片 30mg QD，血压控制可。皮肤科检查：右侧鼻翼一约 0.8cm 类圆形红色结节，质硬图 a。皮肤组织病理：真皮内可见肿瘤团块，肿瘤细胞呈基底样，嗜碱性，瘤体周边细胞呈栅栏样排列，可见收缩间隙。诊断：基底细胞癌。治疗：局部浸润麻醉，治疗范围距皮损边缘 0.3cm，深度达真皮层，治疗结束后暴露创面图 b，予复方黄柏液涂剂湿敷 15min+重组牛碱性细胞生长因子 外用 bid 至结痂。12 天后痂皮自然脱落后可见红色瘢痕形成图

c，外用壳聚糖季铵盐硅凝胶外用 qid 以抗瘢痕治疗，3 个月后可见瘢痕颜色接近肤色图 d，患者对此满意，目前正在随访中。

2. 讨论：

基底细胞癌又称基底细胞上皮瘤，50 岁以上老年人多见，青年人和儿童也有报道，占非黑素瘤皮肤恶性肿瘤的 80%左右，在全球范围内，发病率逐渐上升。生长缓慢且极少发生转移，好发于身体暴露部位，主要在眼眦、鼻部、鼻唇沟和颊部多见，非暴露部位少见。关于基底细胞癌的发病考虑与长期阳光紫外线照射、摄入砷剂、接触煤焦油或大剂量放射性辐射等因素有关。现有手术、光

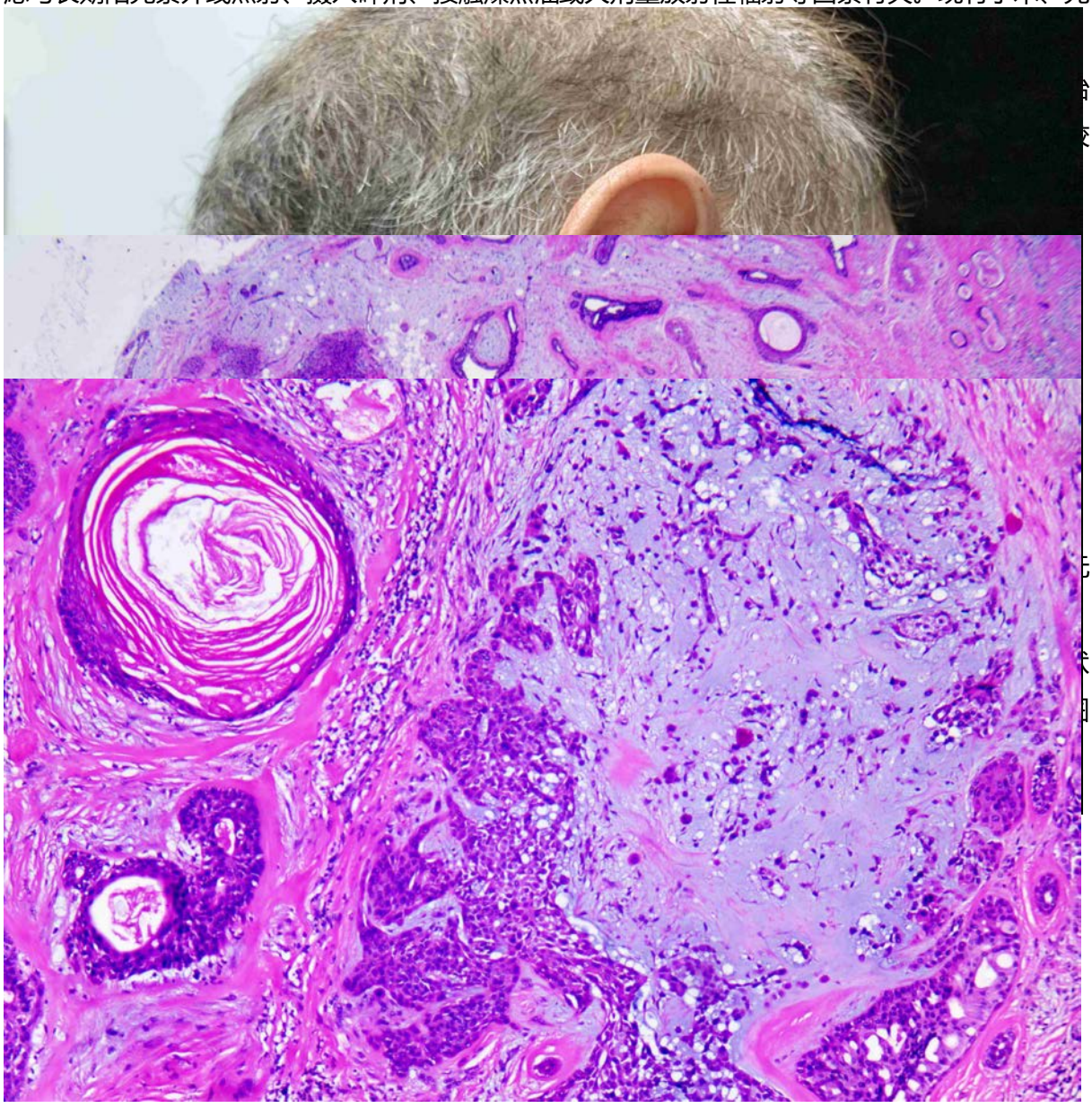
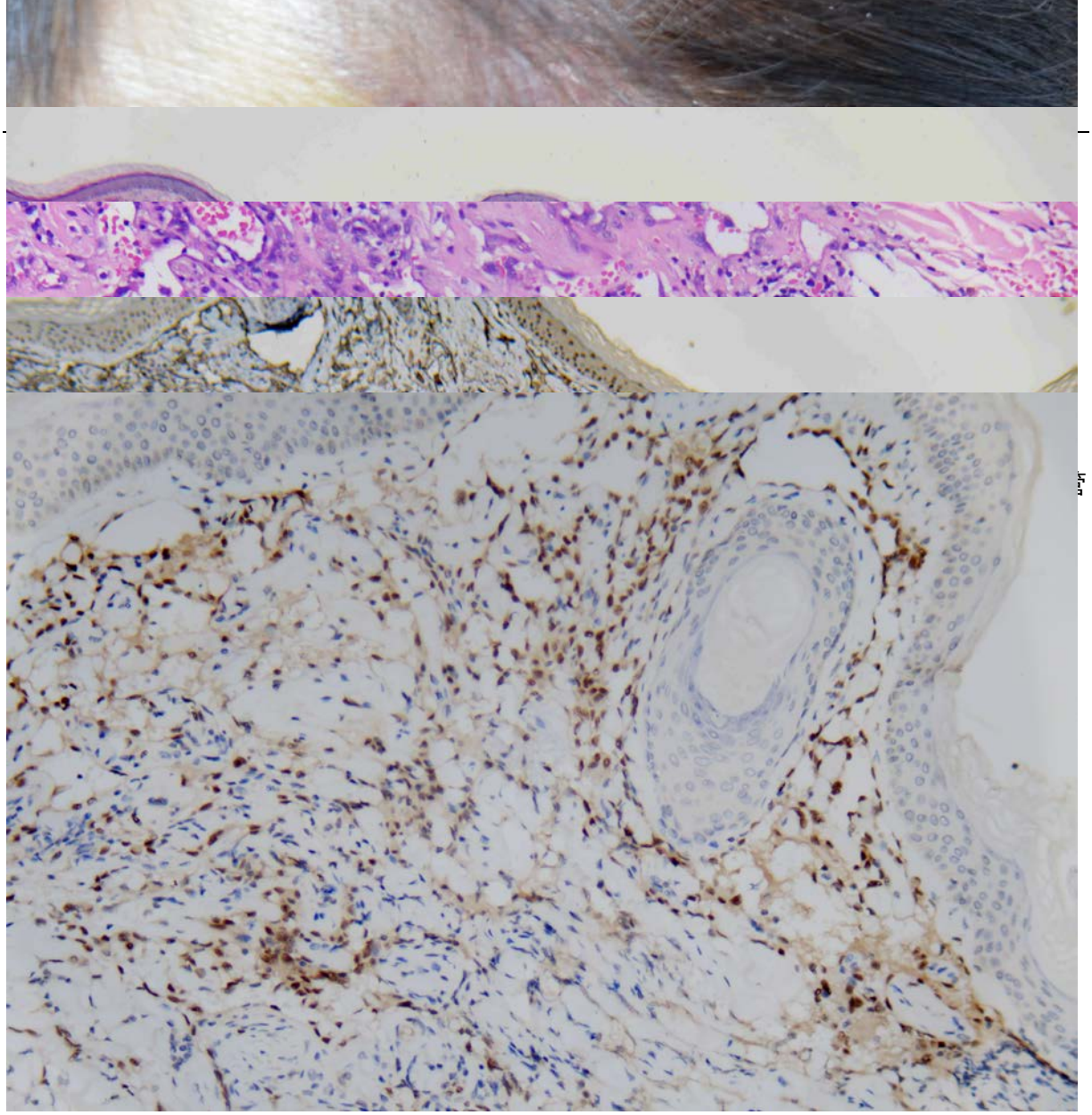


图 3(HEx200)



ERG

PO-0678

斑块状汗孔角化症 1 例

钟清梅[1] 陈佳雯[1] 张亮亮[1] 纪 超[1] 程 波[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

患儿男，6 岁。右手背斑块 5 年。5 年前偶然发现右手背漏斗状丘疹，米粒大小，无瘙痒、疼痛，后皮损面积逐渐增大至⅓手背大小。

皮肤科检查：右手背可见片状不规则形斑块，约⅓手背大小，呈淡红色，边界清晰，中央萎缩，边缘角化隆起，其上可见线状沟槽及突出的薄片状角质（图 1）。

组织病理（手背皮损）：角化过度伴角化不全，局灶颗粒层消失，真皮浅层中等量淋巴细胞及少量嗜酸性粒细胞浸润（图 2、3）。病理诊断：符合汗孔角化症。

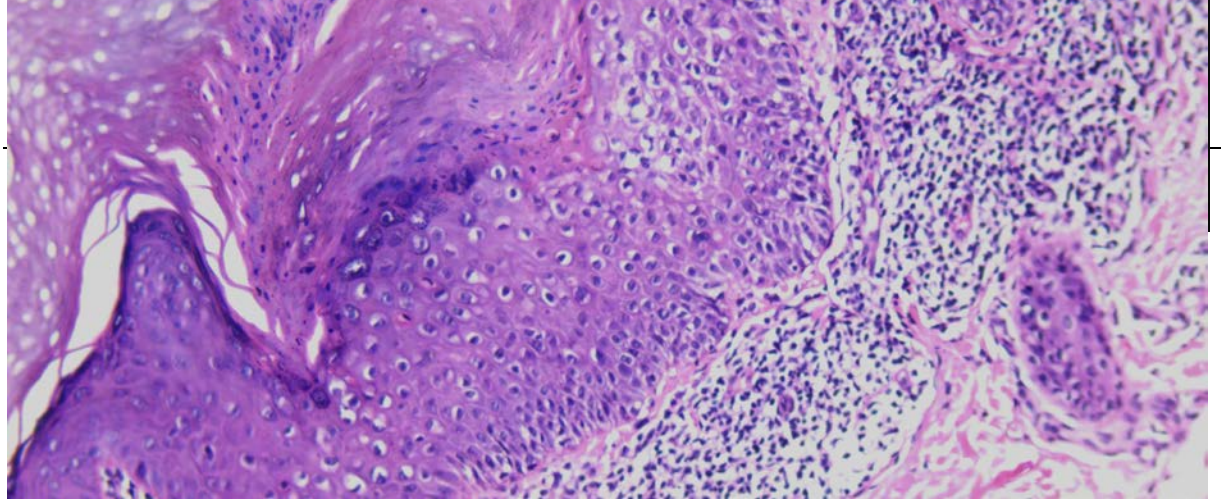


图 3（HEx200）

PO-0679

幼年黄色肉芽肿

张亮亮[1] 钟清梅[1] 陈佳雯[1] 纪 超[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

幼年黄色肉芽肿一例

患儿女，6 岁，颈后红色肿物 3 月。

皮肤科检查：颈后半球形红色肿物，质地硬，基底宽，移动度可，表面附有干燥鳞屑，无明显触痛。

组织病理：真皮内可见大量组织细胞浸润，部分呈泡沫样，并可见较多 Touton 巨细胞。免疫组化**结果** S100（-）、CD1a（-）。

最终诊断：幼年黄色肉芽肿

治疗**方法** 患者行颈后病变手术切除治疗，定期随访未见复发。

讨论：幼年黄色肉芽肿(Juvenile xanthogranulomas ，JXG)是一种相对少见的非朗格汉斯细胞组织细胞增多症。根据典型的临床表现诊断并不困难，但不同时期皮疹形态表现各异，且有如皮角、溃疡、 斑块等不典型临床表现。此外，系统性 JXG 因其临床表现的复杂性，确诊更加困难，因此临床上有必要行病理检查以减少误诊率。JXG 应与朗格汉斯组织细胞增生症、黄瘤、皮肤纤维瘤鉴别，病理检查可明确诊断。

图 1 颈后红色肿物。

图 2 组织病理：大量组织细胞、淋巴细胞浸润及大量 Touton 巨细胞。

PO-0680

透明细胞棘皮瘤一例

张亮亮[1] 陈佳雯[1] 钟清梅[1] 纪 超[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

透明细胞棘皮瘤一例

患者男，71 岁，腹部褐色丘疹 20 年。

皮肤科检查：腹部可见一绿豆大小孤立褐色丘疹，周围可见红斑(图 1)。

组织病理：显微镜下见角化过度伴角化不全，棘层增厚，伴中度海绵水肿，见大量透明细胞，与周围正常表皮界限清楚，真皮见中等量淋巴细胞、少量嗜酸性粒细胞浸润（图 2）。特殊染色：PAS 染色见胞内糖原堆积（图 3）。

最终诊断：透明细胞棘皮瘤

治疗**方法** 已完整切除，随访至今未见复发。

讨论：透明细胞棘皮瘤是一种罕见的良性的皮肤肿瘤。皮肤科或相关科室医师对本病认识不足，缺乏经验，临床易误诊、漏诊。组织病理学检查及相关辅助检查通常有助于鉴别。

图 1 腹部皮疹

图 2 棘层增厚伴中度海绵水肿，大量透明细胞与周围界限清楚（HE 染色×200）

图 3 PAS 染色：胞内糖原堆积

PO-0681

大疱性系统性红斑狼疮 1 例

姚 南[1] 郭子瑜[1] 周文玉[1] 罗帅寒天[1] 张桂英[1]

[1]中南大学湘雅二医院

1.临床资料：患者女性，35 岁，躯干、四肢红斑、水疱伴瘙痒 1 月于 2021 年 2 月 22 日入住我院病房。既往有系统性红斑狼疮 13 年余，伴狼疮性肾炎、慢性肾衰竭（CDK5 期）、肾性高血压、高血压心脏病等相关病史，曾于 2011-2016 年期间多次于我院予以“激素、吗替麦考酚脂、环磷酰胺、免疫球蛋白、他克莫司”等药物治疗，2016 年起规律在当地医院行维持性血透治疗 5 年余，平均每 2 周 5 次。入院体查：体温：37℃，脉搏：71 次/分，呼吸：20 次/分，血压：139/85mmHg，慢性病容、肾病面容，心脏向左扩大，余心肺腹及查体未见明显异常。专科检查：躯干、四肢可见散在圆形、类圆形红斑及半球状水疱、血疱，部分融合成片，疱壁厚，尼氏征阴性，部分皮损破溃，形成糜烂面，表面少许渗出、流血。本次住院期间完善 BP180 抗体检测示 50.00U/mL，Dsg1 及 Dsg3 抗体结果位于临界值；狼疮相关抗体**结果** 【抗双链-DNA 抗体】阳性；【ANA+ENA】抗核抗体(1:100)阳性（核均质型），抗核抗体(1:320)阳性（核均质型），抗核

抗体(1：1000)阳性（核均质型），抗 U1-nRNP 抗体阳性(+)，抗 SS-A 抗体阳性(++)，Ro-52(52kDa)阳性(++)，抗 SS-B 抗体阳性(+)；皮肤病理活检：表皮下中性粒细胞性水疱，真皮内浅深血管周围、附属器周围见少量淋巴细胞、中性粒细胞、浆细胞浸润。DIF 示 IgG、IgA、IgM 呈阳性、C3 呈弱阳性在基底膜带颗粒状、线状沉积，结合临床、病史及相关辅助检查考虑大疱性系统性红斑狼疮，予以甲强龙 20mg/日控制病情，辅以护胃补钾补钙，继续规律行血液透析、降血压等治疗，经治疗后患者躯干、四肢水疱较前逐渐消退、愈合，出院时未见新发水疱，门诊追踪随访患者至今无复发。

2. 讨论：大疱性系统性红斑狼疮（Bullous Systemic Lupus Erythematosus,BSLE）属于系统性红斑狼疮（Systemic Lupus Erythematosus,SLE）的特殊类型，临床少见，好发年轻女性，患者大多数既往有 SLE 的病史。皮疹好发于曝光部位或泛发全身，主要表现为红斑或或正常皮肤上出现大小不等的紧张性水疱、大疱 ，可呈环形排列，尼氏征阴性。亦可出现非特异皮损如荨麻疹、丘疱疹、紫癜样皮损，临床可以模拟 BP、疱疹样皮炎或线状 IgA，有时累及口腔粘膜，常无瘙痒症状。70%患者外周血 检测 到 VII 型胶原抗体。BSLE 应与其他自身免疫性表皮下大疱性疾病鉴别，主要鉴别要点在于 BSLE 在出现水疱的同时具备 SLE 的诊断标准，或有 SLE 病史。

PO-0682

巨大皮肤转移癌伴淋巴水肿 1 例

孙 靓[1] 毛康琳[1] 杨莹莹[1] 牟宽厚[1]

[1]西安交通大学医学院第一附属医院

患者女，63 岁，确诊右肺癌 1 年，右胸丘疹、结节半年，右上肢、胸壁皮肤斑块、溃烂伴水肿 2 月余。体检：右胸、腋下皮肤大块暗红斑、结节，中央溃烂明显伴有脓性渗出物及结痂，周围见散在绿豆至黄豆大小丘疹及结节，局部结节周围皮肤稍潮红、水肿，右上肢肿胀明显，抬举困难。组织病理：右侧上胸部皮肤真皮内低分化腺癌浸润。

PO-0683

成功抢救老年重症寻常型天疱疮伴严重感染 1 例

姚 南[1] 郭子瑜[1] 周文玉[1] 龙 璇[1] 张桂英[1]

[1]中南大学湘雅二医院

70 岁男性，因全身皮肤红斑、水疱、糜烂、结痂 3 月伴发热 1 周住院。2021 年 2 月无明显诱因出现躯干部红斑、瘙痒，继而发展成水疱，水疱破溃后出现糜烂、渗出，伴疼痛。5 月初出现发热、咳嗽，体温 38.1℃，于 5 月 24 日入住我科。既往无高血压、糖尿病，20 年前曾有脑动脉硬化。入院体查：T 36.9℃，P 99 次/分，R 20 次/分，BP 125/81mmHg。营养较差，急性面容，双肺呼吸音低，律齐，无杂音。腹软，双下肢凹陷性水肿。专科检查：全身大片红斑、糜烂，较多渗液，部分糜烂处可见血痂，有臭味，眼角可见大量黄色浑浊渗出液。入院予以甲强龙 40m/日控制病情，输注血浆、补液加强支持治疗。

辅助检查：WBC、N%升高，炎症指标均升高，白蛋白、Na+下降；HBsAb、HBcAb 阳性；ANA+dsDNA+ENA：抗 PCNA 抗体阳性(++)。心脏彩超：左房增大，冠脉及主动脉硬化，主动脉瓣退行性变并返流（轻度）；腹部 B 超：前列腺增生、腹腔积液；肺部 CT：1.双侧胸腔积液，腹腔积液，双肺膨胀不全；2.右肺中叶内侧段条片状病变，多为节段性不张；3.慢性支气管疾患并肺气肿。天疱疮抗体：Dsg1 140.70U/ml，Dsg3 26.85 U/ml，BP180 61.77U/ml，BP230 阴性；皮肤活检：基底层上方棘层松解，DIF 示棘细胞间 IgG 呈网状沉积，符合寻常型天疱疮；培养：【皮肤】金黄色葡萄球菌；【痰液】鲍曼氏不动杆菌、肺炎克雷伯氏菌等。

2021 年 5 月 30 日患者突发呼吸困难，端坐位呼吸，有咳嗽、咳痰、气促，T 38.5℃，R 32 次/分，BP 165/85mmHg，指脉氧：83-89%（面罩吸氧 10L/min），神志欠清，D-二聚体稍高，不排除急性肺栓塞，考虑可能会出现呼吸衰竭，立即转入重症监护室治疗，进行大剂量激素、丙种球蛋白、血液透析及抗感染治疗。经过近 2 月重症监护室治疗后全身大部分皮损愈合，神智转清，呼吸困难及气促明显改善。2021 年 7 月 29 日出院时甲强龙 24mg/日，出院后转入当地康复中心，规律皮肤科门诊复查，2022 年 3 月 9 日复查无新发皮疹，既往皮疹完全愈合，甲泼尼龙减量至 12mg/日。

寻常型天疱疮（PV）是一种自身免疫性大疱性皮肤病，严重者可危及生命。根据 2020 版 PV 诊断标准，全身皮损面积>50%属于重度 PV。本例患者皮损面积大于 50%，属于重度寻常型天疱疮，且伴有严重的肺部感染、皮肤感染，低蛋白血症、电解质紊乱，高热等系统症状。本案例提示我们在治疗天疱疮期间，需重视创面及全身情况，若出现感染应立即完善病原学检查及对症抗感染治疗，避免感染情况进展。

PO-0684

苹果酸舒尼替尼胶囊致全身多发皮疹（头面部、阴囊、手-足综合征）1 例

阳 眉[1]

[1]成都市第二人民医院

患者男，34 岁，因头皮脓疱，面部、阴囊、手足丘疹、红斑、瘙痒、脱屑、疼痛 1 月于 2020 年 5 月 27 日就诊。患者因“低度恶性潜能的多房囊性肾细胞肿瘤”于 2020 年 1 月 7 日，在华西医院行“腹腔镜根治术右肾切除术”。2020 年 4 月 26 日口服“苹果酸舒尼替尼 50mg qd（辉瑞公司）”（服药 4 周，停药 2 周，4/2 给药方案）。1 周后出现因头皮脓疱，面部、阴囊、手足丘疹、红斑、瘙痒、脱屑、疼痛全身干燥。2 周后，上述症状加重。3 周后，患者不能张口，因无法耐受该药副作用停药。停药 2 天面部红斑瘙痒缓解，停药 8 天全身皮疹明显缓解。停药 2 周后患者继续口服第 2 周期“苹果酸舒尼替尼 50mg qd”，再次出现全身皮疹，经治疗缓解。从第 3 周期开始，患者调账剂量口服“苹果酸舒尼替尼 50mg qd”（服药 2 周，停药 1 周，2/1 给药方案）后，全身皮疹能耐受。苹果酸舒尼替尼是一种能抑制多个受体酪氨酸激酶（RTK）的小分子，其中某些受体酪氨酸激酶参与肿瘤生长、病理性血管形成和肿瘤转移的过程。其常见皮肤不良反应有皮疹、手足综合征、皮肤褪色、皮肤干燥。该患者全身多发皮疹，头面部、阴囊，手足均受累，其产生机制可能与抑制多个受体酪氨酸激酶，改变了角质细胞增殖、分化、迁移、粘附能力。

PO-0685

疣状斑块样 Kyrle 病 1 例并文献复习

屈园园[1] 朱耀光[2] 阿巴斯·奥布力艾散[2]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

[2]新疆维吾尔自治区人民医院洛浦医院

患者女，51 岁，3 月余前无明确诱因左膝关节内侧出现一褐色斑块，伴瘙痒，后斑块逐渐增大，瘙痒加重。皮肤科情况：左膝关节内侧 5cm×13cm 的暗褐色浸润性斑块，中央散在有灰黑色圆锥形角栓，局部皮温正常，有轻压痛。皮损组织病理示：表皮轻度角化过度，局部毛囊角栓，真皮层可见不完整的囊腔样结构，囊壁为鳞状上皮，未见颗粒层，囊壁局部与毛囊角栓样结构相连，囊腔内见少许角蛋白样物质。诊断：Kyrle 病。

PO-0686

血塞通针致表现为 TEN 的急性泛发性发疹性脓疱病 1 例

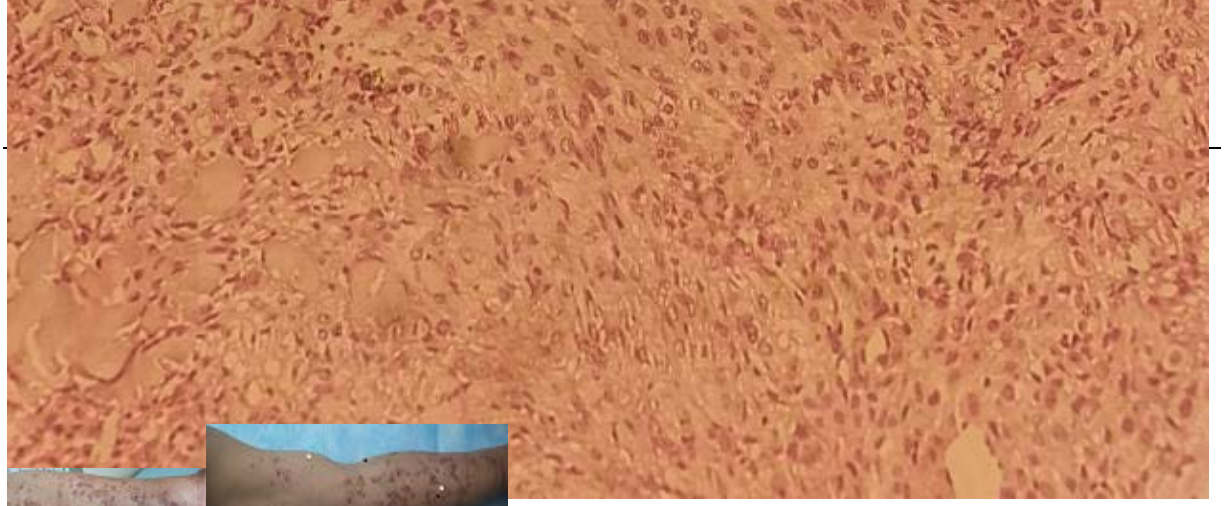
邓 爽[1]

[1]武汉市第一医院

患者，女，78 岁。因“躯干、四肢起红斑、脓疱伴疼痛 2 天”于 2017 年 11 月 23 日来我科治疗。患者 11 月 20 日因“腰椎间盘突出症”到当地住院治疗，予血塞通针静脉输注治疗。11 月 21 日凌晨出现颈部红斑，并迅速融合成片，伴摩擦痛及畏寒发热不适，体温 37.5℃。当天停用血塞通注射液，并给予地塞米松针 10mg 静滴治疗，红斑部分消退。11 月 22 日红斑扩大至前胸、后背、四肢，其上出现脓疱，伴疼痛。继续上述药物治疗，右手掌出现新发红斑，躯干处出现糜烂，持续高热达 39.0℃。病程中，无鼻塞、流涕、咽痛等不适。有“三七”药敏史，表现为全身出现红斑、脓疱。查体：躯干、四肢、手足处大片状水肿性暗红斑，其间可见正常皮岛，红斑基础上可见密集分布针尖大小脓疱，部分融合成脓湖。胸腹部、腘窝可见大片糜烂面及松弛性大疱，疱壁松弛，疱液清亮，尼氏征阳性。口腔、双眼结膜、外阴黏膜无糜烂、破溃。诊断：急性泛发性发疹性脓疱病。入院后给予地塞米松针 5mg/d 静脉滴注，根据分泌物培养及药敏结果，选用左氧氟沙星针 0.4g/d 静脉滴注。肿瘤坏死因子受体-抗体融合蛋白针 25mg 隔日一次皮下注射，共 3 次，局部外用紫草油。治疗 5d 后，患者体温降至正常，1 周后全身脓疱基本干燥，出现片状脱屑，无新发脓疱，尼氏征阴性。激素改为甲泼尼龙片 16mg 口服，3d 后减为 8mg 口服 4d，全身脓疱消退，形成淡褐色色素沉着，病情痊愈出院。

本例患者具有以下特点：①老年患者，既往有高血压、糖尿病、冠心病等病史，近 2 年未更换治疗方案②发病前有明确血塞通用药史，既往有三七药敏史，本次为再次使用致敏药物，潜伏期 1d，从皱褶部起疹，伴有高热，4 天内皮疹迅速发至全身③皮损较初次使用“三七”更重，出现大片糜烂及大疱，呈 TEN 的表现，但不伴有黏膜损害，不诊断为 TEN④在院外使用大剂量糖皮质激素仍控制不佳，入院后予小剂量激素联合肿瘤坏死因子受体-抗体融合蛋白治疗有效，1 周内病情基本控制⑤脓疱处培养未见细菌生长，为无菌性脓疱，糜烂面有继发感染，加用敏感抗生素有效。

近年来，中药制剂的品种不断增多，应用范围逐渐扩大，中药所致的不良反应发病率也呈上升趋势，部分可引起过敏性休克，甚至重症药疹。由于中药制剂多为复方，患者可能对其中单一或多种成分过敏，且多为大分子物质，本身具有免疫原性及免疫反应性。而药物配制中加入的辅料相互间也可引起交叉过敏。故临床医师使用中药制剂时需熟悉其成分及辅料，并仔细询问患者的药敏史，降低药疹发生的可能性。



简要病情：患者中年男性，主因“左上肢皮疹伴针刺感 6 月余”入院。患者 6 月余前无明显诱因左腕部出现散在米粒大小暗红色结节，伴左前臂屈侧红肿、针刺感，就诊于山西省中医院，以“扁平苔藓”治疗，口服中药 20 余副，皮内注射局部封闭，红肿、针刺感减轻，皮疹无明显改善。后皮疹逐渐发展蔓延至左前臂、左上臂、左腋窝，再次就诊于外院，考虑“结节性痒疹”，口服中药 10 余副，外用中药（具体不详），无明显改善。

专科查体

皮损分布于左上肢，基本损害为结节，左上肢至腋下尺侧散在孤立性米粒至黄豆大小暗红色结节，中央凹陷，周围有红晕，部分形成溃疡，表面结痂坏死（图 1a、图 1b）。

既往史：既往体健。

辅助检查：皮肤镜（2021.5.27 山大一院）：红色背景，中央白色瘢痕样白色网状结构或褐色厚层结痂或溃疡，周围放射状分布的线状、迂曲状血管。

体表包块彩超（2021.5.27 山大一院）：左前臂内侧皮下软组织层水肿增厚。左上臂内侧皮下软组织层未见明显异常。

化验：2021.1.4 岚县人民医院：血常规：白细胞：11.72*109/L，中性粒细胞数：8.90*109/L，中性粒细胞百分比：75.9%；C 反应蛋白：45mg/L。

病检：左上肢皮损组织病理（图 2a）（2021-6-1 山大一院）：部分表皮坏死，周边表皮轻度增厚，真皮中上层可见一大片坏死区，其内大量中性粒细胞浸润，周边片状上皮样细胞增生，细胞呈椭圆形。胞浆丰富，伴毛细血管增生扩张，部分血管内皮细胞核大深染不规则，血管周围灶状淋巴细胞浸润。

左上肢皮损组织病理（图 2b）及免疫组化（2021-6-16 山西省人民医院）：SMA(-),CD34(+),Desmin(-),

S-100(P)(-),MCK(+),Ki-67(20%+),CD10(-),CD31(-),INI-1(弱+），ERG（+），FLI-1(弱+），EMA（+）。

诊断：（左臂）上皮样肉瘤。

治疗：化疗 2 周后发现腋窝淋巴结可疑转移，采取左上肢肩关节离断术。

讨论：上皮样肉瘤（ES）是 Enzinger 于 1970 年首次报道的一种罕见的间充质肿瘤，主要影响青少年，男性略多于女性。组织学上的 ES 可分为近端和经典。经典型，更常见，影响年轻的人口，临床侵袭性不如近端型，主要但不完全基于肢体。该肿瘤具有局部复发和远处转移的高风险。免疫组化上，SMARCB-1/INI-1 IHC 的丢失对皮肤和 ES 软组织都相对特异性和敏感，INI-1 一般为阴性。

本例患者 47 岁男性，免疫组化回报 INI-1（弱+），且最终诊断明确为 ES，在临床比较少见。为提高预后及生存率，需尽早采取相关措施（包括化疗、截肢等手段）。

PO-0688

色素型鲍温病皮肤镜表现 1 例

魏天征[1] 卢 彬[1] 赵 旭[1]

[1]定州市人民医院

患者男，57 岁。

主诉：右胸部皮疹 4 年。

现病史：患者 4 年前右胸部出现褐红色丘疹，无自觉症状，缓慢增大。

既往史，个人史及家族史：无特殊，家族中无类似病史

皮肤科检查：右胸部可见一直径约 1×1.2 厘米大小的褐色斑片，表面粗糙，色素不均，边缘较规整

皮肤镜检查：皮肤镜下分布不均匀褐色背景，可见白色离心性无结构区域，均匀排列的褐色小球状结构，边缘为簇集的放射状血管，在两者之间区域可见同一簇中共有褐色小球及血管结构。

皮损组织病理检查：角化过度伴角化不全，棘层肥厚，棘细胞排列紊乱，有异型性，可见角化不良细胞，基底层上可见有丝分裂相，基底层完整，真皮浅层炎性细胞浸润，乳头部可见较多嗜黑素细胞

病理诊断为原位鳞状细胞癌。

最终诊断为：色素型鲍温病

讨论：鲍温病又称原位鳞状细胞癌，是表皮内的鳞状细胞癌，发病的确切病因及其发病机制尚不明确［1］，发病年龄多见于中年人，可发生于身体的任何部位或黏膜，典型表现生长缓慢，边界清晰的鳞屑性红斑或斑块，一般无自觉症状。皮肤镜表现红色背景，表面鳞屑，局灶或者成簇的排列的肾小球状血管，高倍镜下特点突出［2］。病理表现为表皮角化过度，角化不全，肿瘤位于表皮内几乎累及表皮全层，各层细胞排列紊乱，个别可见角化不良细胞，基底层完整，表真皮界限清晰。

色素型鲍温病较无色素型鲍温病临床少见，需与脂溢性角化症、浅表扩展性黑素瘤等相鉴别，临床上均可表现为边界清楚的褐色，黑褐色斑片，斑块，相较于黑素瘤而言，色素型 BD 的诊断要点有

黏着性鳞屑，而皮肤镜较容易与脂溢性角化病区分。脂溢性角化病皮肤镜主要表现为粉刺样开口，裂隙与脊，发夹样血管，粟粒样囊肿等，其并无特殊的血管排列结构，色素型鲍温病皮肤镜典型表现为①色素型可见无结构的均一性色素沉着性，棕色、灰色、黑色的点状或球状结构［3-4］，其病理上对应为真皮乳头部的噬黑色素细胞②淡白色离心性无结构区域，其病理对应组织纤维化。③边缘成簇的血管放射状排列，与之鉴别的浅表扩展性黑素瘤阳性特征则为形状不规则的褐色点或者球状模式，且不规则分布，并且黑素瘤最具提示性的血管模式是点状和不规则线状匍行血管同时出现。本病例除具备上述色素型鲍温病典型皮肤镜表现外，在均一分布的褐色小球与外围血管之间区域可见同一簇中共有褐色小球及血管结构，而在非色素型 BD 皮肤镜下表现为均匀分布的小球状血管和螺旋状血管，而褐色小球和血管共有结构正是成簇小球和外围血管的发展过渡时期，也间接反映了该病的进展程度，而外围放射状血管证明皮损向外侵袭性生长，其三者可具有同等的诊断价值，并且代表了色素型 BD 的疾病不同时期的表现。

PO-0689

光动力治疗日光性角化病一例

刘雪莹[1]

[1]成都市第二人民医院

患者女性，61 岁。因右侧颞部反复红斑、鳞屑伴瘙痒 1 年余来我院就诊。皮肤镜检提示：右颞部皮损镜下见边界欠清黄红色斑块，基底假网状红斑，少量白色鳞屑，粗线状血管扩张，毛囊周围白晕，毛囊口黄色角栓，呈“草莓样”外观。镜下考虑日光性角化病可能性大（图 2a）。病理诊断：符合日光性角化病，鳞状上皮轻-中度异性增生。综合考虑患者的耐受性和美容效果，选择 ALA-光动力（photodynamic therapy，PDT）治疗。20%ALA 溶液，避光封包 4 小时，予红光照射，能量密度 65-70J/cm2，距离 15cm，时间 20min，每两周治疗 1 次，连续 5 次。随访 8 个月，皮肤颜色逐渐接近正常，未见鳞屑。皮肤镜检提示：右颞部皮损中部镜下见粉红色背景上分布较一致的汗腺开口，线状血管扩张，未见毛囊角栓，未见明显鳞屑。皮损暂无复发。

光动力疗法已较广泛的应用于 AK 的治疗中，且治疗方案日趋成熟和完善。其临床效果和不良反应除了受光敏剂剂量、照光剂量和组织氧合作用三要素的动态影响之外，还受操作者的经验和技术水平影响，同时还与患者个体情况相关。在其临床应用过程中，应根据患者的具体情况，做适当的皮损预处理，调整治疗次数或联合其他治疗方式，从而达到最优的疗效。

PO-0690

米诺环素治疗色素性痒疹两例

刘承灵[1,2] 解 方[1]

[1]中国人民解放军总医院

[2]解放军医学院

病例 1，女，26 岁。1 年前无明显诱因下腹部出现数个红色丘疹，自觉明显瘙痒，缓慢增多，蔓延并局限至前胸、下腹部，部分皮疹留有色素沉着。无特殊既往病史与家族史，病程期间无头 晕、恶心、腹痛、腹泻、节食、减肥、血糖升高等。皮肤科查体：前胸、下腹部弥漫分布的以毛囊为中心的红、褐色丘疹，约 0.1cm 直径大小，边界不清，部分丘疹顶部上覆鳞屑，部分皮疹遗留色素沉着。皮肤镜表现：淡红色和鲜红色背景下一致性分布或灶状分布的点状、线状和分支状血管、均匀分布数个淡黄色点状及圆形结构、毛囊周围附着灶状分布黄褐色鳞屑，伴有少量小片状蜂窝状色素网。行皮肤组织病理活检，确诊为色素性痒疹。给予口服米诺环素 100mg 2/日，21 天后复诊时诉瘙痒明显减轻，无新发皮疹，原有皮疹大部分消退，局部遗留色素沉着。此时皮肤镜表现：黄褐色背景下少量灶状分布的线状血管，部分皮损上覆少量黄褐色鳞屑伴有大量弥漫分布的蜂窝状色素网。3 个月后随访患者，无新发皮疹，无明显瘙痒，遗留少量色素沉着。

病例 2，女，33 岁。1 月前无明显诱因肩背部出现数个红色丘疹，自觉明显瘙痒，缓慢增多。随后皮疹蔓延至整个肩背部、前胸部、腹部，部分皮疹留有色素沉着。无特殊既往病史与家族史，病程期间无头晕、恶心、腹痛、腹泻、节食、减肥、血糖升高等。皮肤科查体：前胸、腹部、肩背部可见弥漫分布的红、褐色丘疹，约 0.1cm 直径大小，边界不清，部分丘疹顶部覆有黄褐色鳞屑，部分皮疹可见色素沉着。皮肤镜表现：鲜红背景下灶状分布的点状、分支状血管、均匀分布数个淡黄色点状及圆形结构、散在分布椭圆形黄褐色鳞屑以及以毛囊为中心灶状蜂窝状色素网，行皮肤组织病理活检，确诊为色素性痒疹。给予口服米诺环素 100mg 2/日，21 天后复诊时诉瘙痒明显减轻，皮疹大部分消退，遗留部分色素沉着。此时皮肤镜表现：黄褐色背景下少量灶状分布线状血管，部分皮损上覆少量黄褐色鳞屑伴有大量弥漫分布蜂窝状色素网。3 个月后随访患者，无新发皮疹，无明显瘙痒，遗留少量色素沉着。

以上 2 例患者皮肤组织病理结果均表现为：角化过度，表皮局部轻度增生，海绵水肿，基底细胞灶状空泡变性，真皮浅层血管周围淋巴细胞伴少量中性粒细胞、嗜酸性粒细胞浸润。2 例患者皮肤组织病理诊断均符合色素性痒疹。

PO-0691

Ehlers-Danlos 综合征并发术后伤口不愈 1 例

韩佩佩[1] 杨 春[1] 王 维[1] 王玉珍[1] 舒逸青[1] 屈可伸[1] 安 恬[1] 张 龙[1] 张东风[1] 张平安[1]

[1]陕西中医药大学第二附属医院

患者，男，10 岁。右桡骨远端骨折术后伤口不愈 2 周。2 周前骑行时不慎摔倒右手扶地后行 X 线检查示：右桡骨远端骨折（图 1），就诊我院骨科，行骨折内固定术后 3 天伤口裂开（图 2），清创换药创面新鲜后给予间断缝合；缝合一周后伤口再次裂开，由骨科转我科。患者发病以来无发热，无腹痛，二便正常。既往轻微磕碰后皮肤易破溃、出血，愈后留瘢痕。否认家族遗传史。

体检：一般情况可，身高 145cm，体重 71Kg，体格健壮，手脚宽大。神志清，巩膜及牙齿未见明显异常。心肺腹查体无异常。皮肤科查体：右腕桡侧见约 7×2.5×1cm 裂开伤口（图 3）。右胫前约 4×1cm 香烟纸样增宽的萎缩性瘢痕（图 4）。全身皮肤松弛柔软，触之揉面感；手腕、指可过度背伸（图 5）；追问病史：患儿母亲（图 6）、外祖母、外祖母的母亲、兄弟姊妹及其子女四代中均有该病史。

实验室检查：血尿粪常规、凝血、心电图、心脏 B 超等未见异常；细菌培养均阴性。皮肤活检示表皮增生，真皮可见胶原减少，排列疏松，血管周围淋巴细胞浸润，红细胞外溢(图 7)。

治疗及预后：在神经阻滞麻醉下行清创+VSD 创面封闭负压引流术，术后 7 天打开创面（图 8），彻底清创用 2-0 医用可吸收线皮内减张缝合，针间距约 0.5cm，继而皮下缝合及皮缘缝合，隔日换药，外涂贝复新，14 天伤口愈合拆线（图 9）。

诊断：Ehlers-Danlos 综合征

讨论：

Ehlers-Danlos 综合征(Ehlers-Danlos Syndrome, EDS)又称皮肤弹力过度综合征，是一种结缔组织遗传性病，通常为常染色体显性遗传，发病率为 1/5000。DES 分为六种亚型，经典型、活动过度型、血管型、脊柱侧后凸型、关节松弛型及皮肤脆裂型。本病例因家属拒绝基因学检查，结合遗传史、临床表现及皮肤病理诊断为 EDS 经典型。利用 VSD 创面封闭负压引流术,除了能彻底清创外，还可减少传统换药带给患者的疼痛感，更有利于创面肉芽组织新生和胶原纤维及胶原蛋白生成，为再次缝合及创面愈合创造有利条件。

PO-0692

1 例易误诊的线状红斑狼疮的皮肤镜观察

孟慧敏[1] 周培媚[1]

[1]成都市第二人民医院

主诉：患者女，18 岁，因额部、鼻根部红色斑片 2 月就诊

现病史：就诊 2 月前患者无明显诱因出现额部线状红色斑片，无痒痛不适，皮损逐渐增多扩大，逐渐累及鼻根部。病程中无发热、口腔溃疡、脱发、光敏感、关节肿痛等不适。既往体健，皮损部位无外伤史，家族中无类似患者

查体：一般查体未见明显异常，额部、鼻根部条带状红色斑片，大致沿 Blaschko 线分布,无痒痛不适

实验室检查：血常规、尿常规、免疫抗体谱、肝肾功能未见明显异常。皮肤镜检查示红色背景，散在白色均质样条纹和毛囊角栓。

皮损组织病理：表皮轻度萎缩，基底细胞及毛囊上皮液化变性，真皮浅层见散在噬色素细胞，真皮小血管及附属器周围较多淋巴细胞浸润。诊断为线状皮肤红斑狼疮。

治疗：予以复方甘草酸苷、羟氯喹口服，外用 0.1%他克莫司软膏治疗。

随访：无新发皮损，红斑局部变淡。

PO-0693

Differential diagnosis of recurrent facial edema disease -Yellow Nail Syndrome

jiahui hu[1] Songmei Geng[1]

[1]Department of Dermatology, The Second Affiliated Hospital, School of Medicine, Xi'an Jiaotong University

A 47-year-old male presented with diffuse swelling for 4 months. He was diagnosed as lichen myxedermatosis in other hospital as for characteristic lion-like appearance and non-pitting edema of the face, limbs and vulva, especially on the upper lip and both eyelid, but no abnormal facial movement and sensation. Skin biopsy and laboratory tests ruled out dermatomyositis oral-facial granulomatosis and lichen myxedermatosis. Unexpectedly, B-mode ultrasonography and chest computed tomography (CT) showed bilateral pleural effusion while cultures of pleural effusion for bacteria, tuberculosis, and fungi were all negative. His liver, kidney, thyroid and cardiac function were normal, so we did a history review and found his chest tightness symptom. We also found his fingernails and toenails appeared dark green and thickened with deterioration and rough surface, a diagnosis of the yellow nail syndrome (YNS) was made. YNS is an acquired condition of unknown etiology, the treatment is mainly symptomatic. The differential diagnoses of YNS

include other facial edema dermatosis such as angioedema , dermatomyositis, oral-facial granulomatosis , lichen myxedermatosis , infection, drug-induced or physical diseases. The patient was treated with pleural puncture and catheter drainage, then 3000ml chylous fluid was drained out. After receiving albumin supplement and diuretics, the soft tissue edema had resolved, and the pleural effusion was effectively controlled. This case gave us idea in differential diagnosis of recurrent facial edema disease.

PO-0694

孢子丝菌病合并游泳池肉芽肿一例

李树良[1] 牛 军[1] 王艳红[1] 孙夕永[1]

[1]北部战区总医院

患者，女，60 岁。患者于 2019 年 8 月无原因左手食指出现丘疹，接着缓慢增大，在当地应用多种外用药及偏方治疗均无效，且逐渐加重，于 12 月 25 日来本科就诊。平素体健，否认系统病史。一般情况良好，各系统检查未见异常。专科检查：左手食指中段可见一红肿，约 0.8×1cm 大小，表面有糜烂、结痂，虎口处一黄豆大小结节。组织病理为炎性肉芽肿表现，特殊染色可见真菌孢子样结构。临床诊断：孢子丝菌病。治疗：给 10%碘化钾溶液每次 10ml、每天三次口服。治疗 3 个月好转，患者又自行购买碘化钾溶液再服 4 个月，皮疹基本消退，但在第七个月左腕部开始出现红肿、糜烂、结痂。患者以为仍是孢子丝菌病继续口服碘化钾 3 个月无效，且逐渐加重皮损扩大（图 1），于 2020 年 10 月来诊，再次行病理活检，病理改变仍为炎性肉芽肿表现，特殊染色见到可疑真菌孢子样结构。临床诊断：孢子丝菌病。再给碘化钾 40 天无效，考虑为碘化钾耐药，遂给患者特比奈芬片每日 0.25g 口服，每日异常，伊曲康唑胶囊 0.2g 口服每日一次，连服 4 个月部分好转，但仍有新的结节、糜烂产生。于 2021 年 5 月取蜡块切片染色请专家病理会诊，仍是炎性肉芽肿表现，未查到分枝杆菌，但发现灶性结核样肉芽肿改变，因分枝杆菌在病理片子上很难找到，两个病的病理改变相似，抗真菌治疗又无效，临床考虑是合并分枝杆菌感染可能性比较大，遂给米诺环素 0.1g 口服，每日二次，一个月明显好转，二个月痊愈（图 2）。 讨论 游泳池肉芽肿是由海鱼分枝杆菌感染引起的慢性皮肤肉芽肿。临床上与皮肤结核病、孢子丝菌病相似。高危人群为渔民、加工海鱼工人、海洋水族馆工作人员和免疫抑制的病人，家庭主妇常因受冷冻的鱼刺刺伤而感染。最初损害是孤立的结节或脓疱，数月中逐渐扩大，以后破溃形成有痂的溃扬或疣状外观损害，患者大多呈孢子丝菌病样表现。病理学改变为炎性肉芽肿。早期损害：真皮为非特异性炎性反应。陈旧皮损：呈典型的结核样结构，但无干酪样坏死，在抗酸染色的组织切片中，有时可发现较抗酸杆菌，但数目很少。有些病例组织学改变无特殊性，仅见淋巴细胞局灶性集聚。 本例患者先是左手食指感染孢子丝菌病，抗真菌治疗后痊愈，但是患者自述在长达 7 个多月的治疗中，承担全家的饮

食、卫生等家务活，从不戴手套干活，溃疡的伤口始终暴露在污染中，考虑在做家务时海分枝杆菌从溃疡的伤口侵入体内，致使在孢子丝菌病尚未痊愈的情况下合并游泳池肉芽肿病发生，这种情况在临床较少见到，希望本病例能给长期治疗不愈孢子丝菌病患者提供借鉴。

PO-0695

皮肤镜观察经典型小汗腺汗孔瘤

李聪慧[1] 王文菊[1] 李 钒[1] 张力文[1]

[1]成都市第二人民医院

患者男，30 岁。左足外侧缘褐色丘疹 20+年。患者 20+年前无明显诱因左足侧缘出现褐色丘疹，不伴痒痛等不适，自诉 4 年前皮疹“磨破”后出血，逐渐长大，1 年前手术切除，未行组织病理检查，10 月前皮疹再次复发，并逐渐增大，遂于 2018 年 10 月 14 日于我科就诊。既往体健，否认高血压、糖尿病等病史，否认家族中类似疾病史。体检：各系统查体未见明显异常。皮肤科检查：左足外侧缘见一约黄豆大小褐色丘疹，边界清楚，表面粗糙，可见黄褐色痂屑，锯齿状裂隙，周围可见黄白色角化性鳞屑，无糜烂、破溃，无压痛。皮肤镜检查：红褐色类椭圆形结节，边界清晰，可见粉红色-红色不规则均质团块，部分周围可见白晕，可见不规则均质褐色色素沉着，表面可见黄白色痂屑，可见灶性分布的点状、不规则线状血管。皮损组织病理检查：表皮角化过度，可见境界清楚的从表皮向下延伸入真皮的瘤细胞团，相互交织呈宽带状，瘤体内可见囊腔及导管样结构，间质含有丰富的毛细血管及导管腔结构（HE×40）；瘤细胞较棘细胞稍小，呈立方形，胞核呈圆形，深嗜碱性，未见明显核分裂相（HE×200）。治疗：手术切除。随访 2 月无复发。

PO-0696

1 例毛发红糠疹伴药物性肝炎患者的护理

成 洁[1] 王妍妍[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

毛发红糠疹是一种少见的红斑鳞屑性皮肤病,其发病可能与遗传、生化代谢和内分泌异常、 免疫反应、恶性肿瘤、药物和感染有关。本文报告了一例毛发红糠疹患者，经甲强龙、阿奇霉素静脉滴注，阿维 A、雷公藤多甙片口服，复方咪康唑软膏、硅油乳膏等外用治疗后皮损逐渐好转，但肝功能受损，停阿奇霉素静滴，雷公藤多甙片、阿维 A 口服，予复方甘草酸苷注射液静滴、易善复保肝治疗，但患者下肢发生水肿，停复方甘草酸苷注射液静滴改为还原型谷胱甘肽注射液静滴，并予生理盐水湿敷双下肢红斑处，加强保湿，后患者下肢肿胀逐渐消退，好转出院。

PO-0697

阴茎疣状黄瘤合并睑黄瘤 1 例

钟娇娇[1] 苏晓红[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

1.临床资料

患者男，63 岁。阴茎、双侧上眼睑斑块 20 年。患者 20 年无明显诱因阴茎包皮内侧出现米粒大小红斑，双侧上眼睑内侧黄色斑块，不伴瘙痒或疼痛，皮疹逐渐增大，一直未予治疗。曾就诊于当地医院，阴茎红斑处外用“他克莫司”软膏治疗后，红斑较前减轻。患者为明确诊断，来本院皮肤科就诊，门诊诊断考虑：1.硬化性萎缩性苔藓？2、睑黄瘤。患者既往有高血压病史 2 年，长期口服厄贝沙坦控制血压。阴茎包皮过长，未行包皮环切术。无外伤及手术史。查体：阴茎包皮内侧可见片状色素减退斑块，呈粉色，大小约 20×5mm（图 1）。双侧上眼睑内侧可见不规则斑块，呈黄色，大小约 4×4mm（图 2）。

血、尿常规、肝功能、甘油三脂、胆固醇及高、低密度脂蛋白均未见明显异常。取阴茎病变部位进行病理活检。组织病理结果显示（图 3），表皮疣状增生，角化不全柱向下延伸，表皮突下延至真皮内同一深度，真皮乳头内大量泡沫样细胞，真皮浅层胶原纤维及成纤维细胞增生，胶原束粗大。真皮浅层血管周围淋巴细胞、浆细胞浸润。诊断考虑疣状黄瘤合并睑黄瘤。

2.讨论

本文首次报道了阴茎疣状黄瘤合并睑黄瘤的患者。疣状黄瘤是一种罕见的皮肤黏膜良性病变，由 Schafer 在 1971 年首次报道，常发生于口腔黏膜，偶见于肛门-生殖器部位，包括阴囊、阴茎、外阴及肛门等部位。Katherine 等总结了既往报道的 29 例阴茎疣状黄瘤的特症，发病年龄介于 8-85 岁，阴茎疣状黄瘤的持续时间为 2 周-25 年，其中大部位发生于冠状沟、龟头及包皮，大小介于 5mm-20mm 之间，临床可表现为疣状、乳头瘤样、丘疹样、结节样或斑块样，可呈红色、淡红色、粉色、肤色或淡黄色，通常无自觉症状。其病因及发病机制尚不清楚，目前已经提出的假设包括外伤、HPV 病毒感染和免疫应答紊乱等。疣状黄瘤组织病理表现为表皮角化过度伴角化不全，棘层肥厚，真皮内可见密集的淋巴细胞和中性粒细胞浸润，真皮乳头可见大量泡沫样细胞。根据临床及病理表现可分为 3 型：A 型疣状-丘疹型；B 型乳头状型；C 型平坦型。阴茎疣状黄瘤常需与尖锐湿疣、鳞状细胞癌、传染性软疣、硬化性苔藓、黄瘤等进行鉴别。疣状黄瘤为良性病变，治疗包括手术切除、电灼、CO_2 激光、冷冻疗法、外用咪喹莫特等。

PO-0698

1 例急性泛发性发疹性脓疱病患者的整体护理

勃 杰[1]

[1]成都市第二人民医院

本文主要结合 1 例急性泛发性发疹性脓疱病患者的临床表现症状，分别从基础护理、皮肤护理、心理护理、用药及饮食指导、出院指导等 5 个方面对该名患者进行整体护理，取得了较为理想的治疗效果。

AGEP 是由 Btylot 等首次报道并命名[3]，其年发病率约为 0.001%至 0.005%，可发生在任何年龄，且女性多于男性[4]。本例女性患者，心理负担较重。护理人员在严密观察病情的基础上，进行基础护理、皮肤护理、心理护理、用药及饮食指导、出院指导等整体护理，患者顺利康复出院。医护人员 16 天的精心治疗得到了患者及家人的广泛认可与肯定。护理人员与医生密切协作，深入了解疾病，不断提高临床思维能力，通过积累更多的个案护理实践经验，不断进行思考与总结，从而推动科室整体护理水平有效提升。

PO-0699

伴发溃疡的持久性隆起性红斑 1 例

胡雅坤[1] 陈 梅[1] 董正邦[1] 王 飞[1]

[1]东南大学附属中大医院

患者男，59 岁。因反复全身结节、斑块伴溃疡 15 年来我院就诊。患者 15 年前无明显诱因出现耳廓、臀部、四肢伸侧散在红斑、结节、斑块，逐渐增大，部分出现坏死、溃疡，逐渐增多，无明显自觉症状，外院病理提示白细胞碎裂性血管炎，多次系统使用中小剂量激素、环磷酰胺、雷公藤等，用药皮损好转，停药后皮疹反复。半年前上述症状再次出现，予糖皮质激素及秋水仙碱治疗后好转，自行停药后病情加重。发病以来无发热、口腔溃疡、关节痛等不适。患者既往体健，家族中无类似患者。

体格检查：生命体征平稳，系统检查无异常。皮肤科检查：双侧耳廓、手背、肘关节伸侧、臀部、双下肢、足缘散在暗红色至紫褐色结节，黄豆至核桃大小，手背及双下肢可见多发斑块，伴有溃疡、坏死，大小不一，直径约 1.5-8cm，部分周围可见红肿，边界不清，皮温稍高，压痛，全身可见散在色素沉着及瘢痕（图 1）。

实验室检查：白细胞 12.75×109/L，中性粒细胞 9.27×109/L；超敏 C 反应蛋白 57.7mg/L；血细胞沉降率 81mm/h；免疫球蛋白 M：0.341g/L，余免疫球蛋白无明显异常；生化全套无明显异常；抗核抗体谱（-）。取臀部新发结节行组织病理检查：浅表糜烂结痂，部分表皮缺失，真皮上部明显

水肿，血管周围及胶原束间可见大量中性粒细胞及淋巴细胞为主的炎症细胞浸润，血管内皮细胞肿胀，明显核碎裂（图 2）。

诊断：持久性隆起性红斑。

鉴别诊断：1、坏疽性脓皮病：常表现为持续性疼痛性溃疡，有潜行性边缘，常伴潜在系统疾病。此患者无明显疼痛，且不伴全身系统疾病。2、变应性血管炎：常表现为丘疹、结节、血疱、坏死、溃疡，伴疼痛，好发于双下肢，但一般溃疡较小，特征性损害是可触及性紫癜，皮损常在数周或数月内消退。此患者多发巨大溃疡，皮损持续时间长。

治疗：予甲泼尼龙 40mg/日，环磷酰胺 0.4g/周治疗，同时予局部清创、红光理疗。治疗半月后原有结节消退，部分溃疡愈合，无新发皮损。2 月后原有溃疡基本愈合（图 3）。

PO-0700

左侧肩部浅表皮肤淋巴管畸形 1 例

扎 珍[1] 索朗曲宗[1] 张 韡[2] 慈仁央吉[1]

[1]西藏自治区人民医院

[2]中国医学科学院皮肤病医院

患者女，16 岁，因“左侧肩部疱疹 8 年”就诊。皮肤专科检查：左侧肩峰部可见多个簇集分布的粟粒至绿豆大小的正常皮色及淡红色丘疱疹、水疱疹，疱壁厚，不易破溃，疱内容物透明，呈带状分布。组织病理检查示：病变处表皮破损，真皮乳突可见扩张增生的淋巴管，衬以单层扁平内皮细胞，腔内可见淡嗜伊红色淋巴液及散在淋巴细胞，未见红细胞。诊断：浅表皮肤淋巴管畸形

PO-0701

HIV 阳性儿童血栓性抗磷脂综合征 1 例

董荣静[1] 李玉叶[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

抗磷脂综合征(anti-phosplipid syndrome, APS)是一种由抗磷脂抗体引起的非炎症性自身免疫性疾病。儿童发病极为罕见，而在 HIV 阳性儿童中报道的则更为罕见。报告一例 11 岁 HIV/AIDS 男童抗磷脂综合征，患儿左下肢肿胀，伴疼痛、运动障碍。左下肢彩色多普勒超声及血管 CT 均显示深静脉血栓形成。血清抗磷脂抗体(aPLs)阳性。该患者是一名艾滋病病毒学治疗失败病例，在给予积极的抗血栓治疗和大剂量糖皮质激素治疗后，患者症状明显改善。提示当儿童发生血栓性疾病时，需排除抗磷脂综合征。

PO-0702

抗磷脂抗体综合征、意义未明的单克隆免疫球蛋白血症患者梅毒 TPPA、TRUST 假阳性 1 例

刘乖丽[1] 李玉叶[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

患者，女，56 岁，已婚。梅毒螺旋体明胶凝集试验（TPPA）、梅毒甲苯胺红不加热血清试验（TRUST）反复多次阳性，TPPA 阳性，反复检测 TRUST 滴度最低为 1:64，最高为 1:131072。患者全身未见皮疹，否认冶游史及既往皮疹病史，配偶梅毒检测阴性。既往有 4 次流产病史，外院诊断为“抗磷脂抗体综合征、意义未明的单克隆免疫球蛋白血症”。进一步完善梅毒螺旋体 IgM 免疫印迹阳性，梅毒特异性抗体试验 TP-Ab（ELISA）、荧光密螺旋体抗体吸收试验（FTA-ABS）、TPP47 基因血清巢式 PCR 阴性。最终诊断：梅毒血清学假阳性。

PO-0703

以舌斑块裂纹和口腔黏膜糜烂为首发表现的梅毒 1 例

杨 溪[1] 李玉叶[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

患者女，16 岁。因下唇、上颚糜烂，舌部斑块、裂纹 2 月就诊。皮疹表现为舌面多处斑块、裂隙，下唇黏膜多发糜烂、溃疡，表面覆有少量白膜；上颚椭圆形红色糜烂面；皮损区域均无明显触痛；生殖器黏膜未见明显异常。行梅毒血清学检查示：梅毒螺旋体颗粒凝集试验（+）；非梅毒螺旋体抗原血清试验（+）。刮取上腭、下唇、舌部皮损组织液行梅毒暗视野检查，均查见梅毒螺旋体。诊断：二期梅毒。予以“苄星青霉素，240 万 U，双侧臀肌注射，每周 1 次，连续注射 3 周”驱梅治疗。3 月后复查口腔黏膜皮损已基本愈合。

PO-0704

COVID-19 vaccination-induced alopecia areata: a case report

ZiYuan Wang[1] guizhi Zhou[1] shengli Chen[1] hong Liu[1]

[1]Shandong Provincial Hospital for Skin Diseases & Shandong Provincial Institute of Dermatology and Venereology，Shandong First Medical University

The novel coronavirus disease 2019 (COVID-19) has become one of the most threatening infectious diseases in human history, causing approximately 100 million infections and 3 million deaths . Currently, COVID-19 still focuses on symptomatic treatment and lacks effective antiviral drugs. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) vaccinations is the most reliable way for ending the epidemic, and is also the most important public health strategy. At present, several cutaneous manifestations after SARS-CoV-2 vaccination have been reported. In this paper, we report a case of alopecia areata (AA) following COVID-19 vaccination.

PO-0705

重型寻常型天疱疮 1 例及诊治经验

罗 莉[1] 陆 茂[1] 李 灵[2]

[1]成都医学院第一附属医院

[2]四川省人民医院·四川省医学科学院

报道糖皮质激素联合环磷酰胺、静注人免疫球蛋白治疗重型寻常型天疱疮 1 例。患者以“口腔溃疡 5+月，全身红斑、水疱、糜烂 3+月”为主要表现。专科情况示全身皮肤剥脱、糜烂面积达 70%以上。组织病理提示“表皮内疱，疱底为表皮基底层，疱内见棘层松解细胞”。免疫荧光提示“角质形成细胞间网状 IgG、C3(+)，IgA、IgM(-)”。疱病相关抗体检测提示“抗桥粒体蛋白 1、3 抗体阳性，抗 BP-18 抗体阴性”。确诊为寻常型天疱疮伴溃疡性结肠炎。

治疗上先后予以地塞米松、甲强龙大剂量静滴抗炎，多次予以环磷酰胺、静注人免疫球蛋白冲击治疗。患者病程中反复出现高热，考虑皮肤感染、肺部感染、败血症，予以泰能、万古霉素静滴抗感染，伏立康唑、卡泊芬净静滴抗真菌治疗，局部百多邦油纱保护创面，生长因子外用促进糜烂面愈合。随后出现消化道出血，予以氨甲环酸、生长抑素静滴止血，奥美拉唑静滴抑酸护胃。患者出现呼吸衰竭，转 ICU 行无创呼吸机辅助呼吸。因长期卧床，患者发生下肢深静脉血栓，予以华法林口服等抗凝治疗。连续治疗 3 月后患者全身糜烂面愈合，体温降至正常。患者为重型寻常型天疱疮伴有多器官损伤并出现多种并发症，出院后数天因突发脑溢血于急诊抢救无效死亡。

天疱疮为自身免疫性疱病，寻常型天疱疮病情重，皮肤粘膜易受累，可出现多种严重并发症，预后最差。治疗上需早期予以糖皮质激素抗炎及免疫抑制治疗，同时需警惕激素及免疫抑制剂副作用，加强营养支持治疗及局部护理。

PO-0706

环状脓疱型银屑病 1 例并文献回顾

胡孝憬[1] 周梅娟[1] 韩世新[1]

[1]大连医科大学附属第一医院

报告一例环状脓疱型银屑病。患者女，44 岁，反复周身皮疹伴痒 35 年，加重 4 天。皮肤科检查：周身均可见大小不等的鳞屑性斑块、斑丘疹，可见薄膜现象及点状出血；躯干及四肢远心端皮疹扩展为大片离心性环形斑片，边缘略隆起，且伴有明显针尖至粟粒大小的脓疱。皮肤组织病理学检查：角化过度伴角化不全，颗粒层变薄。角质层、颗粒层、棘层上部可见中性粒细胞聚集。表皮银屑病样增生，轻度细胞间水肿。真皮乳头毛细血管扩张迂曲，血管周围淋巴细胞、中性粒细胞浸润。诊断：环状脓疱型银屑病。予以阿维 A 口服联合 NB-UVB 紫外线光疗治疗后病情好转。环状脓疱型银屑病 (Annular Pustular psoriasis （Milian-Katchoura type）)是脓疱型银屑病中较为少见的一种类型，皮损处可见环形或多环形斑块，迅速进展为大片离心性环形斑片，周边伴有脓疱，伴或不伴全身症状，经系统治疗后皮疹消退快。

关键词：结节性类天疱疮, 免疫荧光

PO-0707

PD-1 抑制剂治疗多发性肿瘤诱发大疱性类天疱疮 1 例

柳文红[1] 何春峰[1] 亢 婷[1] 杜 华[1]

[1]甘肃省妇幼保健院

54 岁女性患者，因“周身红斑、水疱伴痒 20 天”就诊。患者于 14 年前诊断“右侧结肠癌”，术后多年并发脑部、肝脏、肺、子宫、脊髓、胸膜、肾上腺恶性肿瘤转移，并于 2009 年开始行多次放疗，发病前 1 周行帕博丽珠单抗治疗，在此之前肌注 7 次贝伐竹单抗。左侧上肢病理提示：表皮轻度角化，基底层下水疱形成，水疱内较多嗜酸性粒细胞、中性粒细胞、单一核细胞浸润。给予盐酸多西环素口服、甲强龙 静滴 ； 外用卤米松软膏、复方多粘菌素 B 软膏、生长因子及紫草油纱布，20 天后周身皮损已基本大部分消退，留色素沉着，臀部少量糜烂面。随访 2 月后病故。

PO-0708

银屑病合并落叶型天疱疮 1 例

丛天昕[1] 徐宏慧[1] 陈洪铎[1] 高兴华[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

患者男，52 岁，体重 86kg。因“反复全身红斑、鳞屑 7 余年，全身水疱、糜烂 10 天”入院。2 个月前患者接受依奇珠单抗注射治疗银屑病，完成第 4 次注射后约 2 周全身出现红斑、水疱、糜烂、渗液，无明显瘙痒。烟酰胺、盐酸米诺环素口服未见缓解。患者既往肝功能正常，2 个月前服用异烟肼进行预防性抗结核治疗后转氨酶升高。发现血糖升高 20 余年。发现血压升高一年余。入院前 3 天发现尿酸升高。有 30 余年大量饮酒史。查体可见全身弥漫性红斑、糜烂、渗液，偶可见较小的松弛性水疱，疱壁薄，易破，尼氏征阳性。内眦可见轻微水肿及红斑，无明显水疱、糜烂。口腔及生殖器黏膜未见损害。未见明显的银屑病皮损。组织病理学检查显示红斑/落叶型天疱疮。直接免疫荧光显示表皮内 IgG、C3 细胞间沉积，IgA、IgM 阴性。肺 CT 示左肺上叶下舌段及双肺下叶慢性炎症，右肺多发小结节。彩超示脂肪肝。诊断为：落叶型天疱疮、银屑病、糖尿病、高血压、肝功能异常、高尿酸血症、非活动性肺结核、脂肪肝。予免疫球蛋白静脉滴注，15g/天，共 10 天。停用免疫球蛋白后予甲泼尼龙片 24mg/天口服。为避免后期因糖皮质激素减量导致银屑病复发，予甲氨蝶呤 10mg/周口服。外用地奈德乳膏及卤米松乳膏。1.5 个月后患者红斑基本消退，糜烂基本愈合，仅双侧小腿可见数个小片状红斑及轻微糜烂。文献报道与银屑病相关的最常见的自身免疫性大疱性疾病是大疱性类天疱疮，合并落叶型天疱疮的病例报告较罕见。使用生物制剂治疗银屑病后出现自身免疫性大疱性疾病的报道较少，目前仅包括柏达鲁单抗及依那西普，但无法排除用药与发病之间存在巧合的可能性。银屑病合并自身免疫性大疱性疾病是否与使用生物制剂有关尚需进一步研究。银屑病合并自身免疫性大疱性疾病患者的治疗策略需根据疾病严重程度和医生的临床经验进行个体化制定，可能有效的治疗包括环孢素单药治疗、糖皮质激素单药治疗及糖皮质激素联合霉酚酸酯、环磷酰胺、甲氨蝶呤、硫唑嘌呤等免疫抑制剂治疗。

PO-0709

头部簇集传染性软疣 1 例

李玲辉[1] 吴 泽[1] 李树良[1] 刘迎春[1] 张俊梅[1]

[1]中国人民解放军北部战区总医院

患者，男，13 岁。头皮肿物 3 个月。皮肤科查体：枕部可见肤色肿物，约 1.0cm×3.0cm 大小，表面乳头瘤状增生，簇集分布，质软。病理检查：表皮可见软疣小体。诊断：传染性软疣。

临床资料：患者，男，13 岁。头皮肿物 3 个月。3 个月前无明显诱因出现头皮豆粒大小肤色丘疹，后皮疹逐渐增多、增大，无明显自觉症状，无特殊处置。否认局部外伤史，家族史及过敏史无特

殊。皮肤科情况：枕部头皮可见约 1.0cm×3.0cm 大小乳头瘤状肤色增生肿物，簇集分布，质软，边界清晰，其间可见毛发分布（图 1）。病理检查：表皮增生，可见多个囊样结构，内含大量嗜酸性软疣小体（图 2）。实验室检查：血常规、凝血及肝炎、梅毒、HIV 抗体检查阴性。诊断：传染性软疣。手术切除皮疹后随访中。

讨论：传染性软疣（molluscum contagiosum，MC）作为皮肤科常见传染性疾病的一种，由传染性软疣病毒（molluscum contagiosum virus，MCV）感染所致，属痘病毒科的一种双链 DNA 病毒【1】，MCV1-4 是主要的 MCV 基因型，MCV1 型最常见，常发生于儿童、性活跃人群及免疫缺陷患者【2】。传播方式为直接接触、间接接触及自体种植等。传染性软疣典型皮疹表现为直径小于 5mm 的单发或多发表面有蜡样光泽的半球形丘疹，其中央有脐凹，内含白色干酪样物质，即软疣小体。对于免疫功能正常的患者，传染性软疣是一种自限性疾病，部分可在 6-9 个月内自行消退。儿童常发生于头面部、躯干和四肢，而成人常发生于下腹部、外生殖器等部位【3】。典型的传染性软疣在临床上不难诊断，皮肤镜为一种快速、安全且无创的检查手段，常作为传染性软疣的重要辅助检查诊断之一【4】。病灶中央黄白色无定形结构和周围皇冠状血管是典型的皮肤镜表现，放射状和点状血管也可见。病理学检查特征性表现为软疣小体。表皮角质细胞胞浆内可见大的嗜酸性包涵体(软疣小体或 Henderson - Patterson 小体)，其体积随其向皮肤表面移动而逐渐增大。传染性软疣的治疗原则是去除软疣小体，预防复发。目前局部刮疣治疗作为一线治疗，视患者情况操作前给予局部麻醉【5】。

PO-0710

成人木村病一例

黄林雪[1] 万慧颖[1]

[1]四川省人民医院

48 岁男性，因“左大腿皮下肿物 20+年”入院。查体：左大腿根可触及一约 10cm*8cm 大小皮下包块，皮肤表面轻度色素沉着，包块周围质软，中央质地较硬，无压痛；双侧腹股沟可扪及多枚肿大淋巴结，质地硬，活动度差。辅助检查：血常规：嗜酸性粒细胞计数 3.184*10^9/L(参考值 0.02-0.52)，嗜酸性粒细胞率 33.8%（参考值 0.4-8）；IgE12900IU/mL（参考值 0-100）。影像学检查：左大腿、左腹股沟彩超示 : 左侧大腿内侧上段皮下软组织水肿增厚伴血流信号增加，考虑炎性改变; 左侧大腿内侧上段查见稍肿大淋巴结，炎性?双侧腹股沟查见多发肿大淋巴结。CT：双侧腹股沟皮下软组织肿胀，可见增大淋巴结，炎性病变?胸腹部 CT 未见明显异常。磁共振平扫：左大腿上份片状异常信号影及双侧腹股沟多发增大淋巴结，炎性病变?“左腹股沟淋巴结”：淋巴组织增生性病变，滤泡增生，副皮质区血管增生，较多嗜酸性粒细胞浸润，局灶嗜酸性脓肿形成，伴组织细胞反应。综上，诊断为木村病（嗜酸性粒细胞肉芽肿），予泼尼松 30mg/天治疗 2 周后肿物缩

小。讨论：木村病(Kimura’s disease，KD)，即嗜酸性粒细胞肉芽肿，由 1948 年日本学者木村(Kimura)作了较为详细的报道而命名。是一种以皮下软组织无痛性包块为主要临床表现的慢性炎症性疾病，此病仅发生于东亚人。目前病因及发病机制尚不明确，可能是由于免疫调节损伤或持续性抗原刺激引起的特应性反应，如节肢动物叮咬、病毒感染、外伤、肿瘤和对白色念珠菌过度反应等。临床表现上，木村病多见于头颈部区域，可有色素沉着，其次可见于腹股沟、四肢、腋窝等处，偶见于口鼻咽、胸背部、纵隔等部位，常伴浅表淋巴结肿大。一项研究显示，KD 患者的淋巴结和外周血单个核细胞中存在辅助性 T 细胞（Th）2 型细胞因子的过度表达。木村病与嗜酸粒细胞增多性血管淋巴样增生(ALHE)经常混淆。ALHE 是一种多见于头颈部区域的少见良性病变，临床上表现为头颈部区域皮肤 1～3cm 大小的浅红色丘疹或结节。通常情况下血清 IgE 在正常范围内，嗜酸粒细胞计数小于白细胞总数的 10%。其组织病理变化虽与木村病具有一定相似性，但 ALHE 病变常只侵犯浅层皮肤，病变范围小，一般不累及淋巴结或腮腺，而木村病浸润深度更深、受累范围更为广泛。治疗方法包括：糖皮质激素系统治疗、放疗均有效，但容易复发，严重影响患者生活质量。有少数报道称环孢素治疗 KD 取得良好获益。对于影响功能的肿物可行外科手术切除。鉴于 KD 患者淋巴结和外周血单个核细胞中存在 IL-4、IL-13 过度表达，度普利尤单抗或许会为 KD 治疗打开新局面。

PO-0711

注射溶脂针致龟分枝杆菌感染一例

竺璐[1]

[1]浙江省皮肤病防治研究所

病史：患者女，35 岁，美容院员工,因面部、下颌部脓肿、结节 4 月余就诊。患者 4 月余前曾在美容院进行面颊部、双下颌部注射溶脂针（具体不详），后在注射部位出现丘疹、脓肿、逐渐增大为结节，略痛。无畏寒发热。曾用克拉霉素、盐酸多西环素、夫西地酸、鱼石脂软膏、黑布药膏部分结节处软化，但一直未愈（详见图）。否认高血压、糖尿病、肺结核、肝炎史。家族中无类似病史及其他遗传性疾病史。

查体：面部、双下颌数十颗绿豆至黄豆大红色脓肿、结节、略触痛、质地软，瘢痕处质地硬。心肺脾肝肾检查无殊。

辅助检查：血尿常规检查无殊、梅毒血清学、HIV 抗体、抗核抗体谱检测均阴性。脓肿处切排取黄色略稠脓性组织送中国医学科学院皮肤病研究所做分支杆菌培养和 PCR 检测**结果** 龟分支杆菌感染。

诊断：龟分支杆菌感染、面部肉芽肿。

鉴别诊断：皮肤疖肿、淋巴瘤、蕈样肉芽肿

治疗：给予盐酸多西环素 0.1BID、 克拉霉素 0.5QD、左氧氟沙星 0.5QD 口服、黑布膏外贴局部脓肿、结节处软化，给予电切排脓。脓肿明显缩小，疼痛减轻。但残留红色瘢痕。目前尚在治疗观察中。

讨论：该患者有在美容院注射溶脂针史。临床症状为接受皮下脂肪层注射后,出现局部皮肤红肿、疼痛、硬结、破溃后有分泌物,形成脓肿、结节、瘢痕，无法愈合。脓液组织经细菌学鉴定为龟分支杆菌，诊断龟分支杆菌感染、面部肉芽肿明确。

龟分支杆菌属于非典型分支杆菌，广泛存在于水、土壤、灰尘等自然环境中。皮肤龟分支杆菌感染主要见于各种侵入性操作如：肌注、抽脂、脂肪填充、预防接种、埋线等。该例患者无免疫缺陷，注射的溶脂针为国家禁用制品，其中成分促发皮肤炎症及肉芽肿反应，操作中不规范消毒均与龟分支杆菌感染有一定相关性。

PO-0712

Bullous Pemphigoid Treated Successfully After Two Courses of Dupilumab: Case Report

BuDu A[1]

[1]china medical university first affliated hospital

Bullous pemphigoid (BP) is a common autoimmune sub-epidermal blistering dermatosis which affects mainly the elderly people. Dupilumab is recently strongly recommended for BP and have shown excellent results or complete remission in all previous investigations. In this study, we present a case of severe BP in an elderly woman that was successfully treated with DPL after two courses.

PO-0713

中西医结合治疗胫前型显性营养不良型大疱性表皮松解症一例并文献回顾

邹旭辉[1] 杨雪松[1] 欧阳晓勇[1] 王丽芬[1]

[1]云南省中医医院

患者男，48 岁。双下肢红斑、丘疹、水疱、结节伴瘙痒 40 年，加重 10 年。本院行右下肢皮损组织病理示: 表皮角化过度，基底细胞层未见异常，真皮浅层小血管及纤维组织增生，血管周淋巴细胞浸润，可见粟丘疹。皮肤科情况: 双小腿胫前可见暗红色扁平丘疹、结节，偶见水疱，可见粟丘疹、抓痕及色素沉着。诊断: 胫前型营养不良型大疱性表皮松
解症，经中西医结合治疗后病情得到缓解，现仍在随访中。

PO-0714

Phakomatosis pigmentovascularis type Ⅲa mainly manifested by zosteriform nevus spilus: a case report with dermoscopic features

XiaoQin Yang[1] Dan Lu[1] Shunming Xu[1]

[1]Shanghai Pudong New Area People's Hospital

A case of phakomatosis pigmentovascularis (PPV) type III a with a zosteriform distribution of nevus spilus as the main manifestation was reported. A 41-year-old man was born with a zosteriform distribution of pigmented rash on the left half-body, namely upper limb, shoulder and back. Physical examination revealed light brown pigments in a giant zosteriform distribution on the extensor side of the left upper limb and the left shoulder and back, with scattered brown spots and patches of variant sizes on the surface, which are consistent with the appearance of nevus spilus (NS). A relatively small area of dark red patch occurred on the left anterior shoulder, which showed telangiectasia and fading after pressing. It was consistent with the performance of a port-wine stain (PWS). Dermoscopy showed a clearer appearance and localized fusion of blood vessels and pigmented patch. He has no systemic involvement. The patient was diagnosed with phakomatosis pigmentovascularis type Ⅲa. NS and PWS can be treated with lasers if required.

PO-0715

先天性蓝痣伴纵膈转移一例

孙婧茹[1] 汪 旸[1]

[1]北京大学第一医院

男，32 岁，主因间断咳嗽半月余就诊

现病史：患者近半个月无明显诱因出现频繁咳嗽，否认咳痰、胸闷、胸痛，胸部 CT 提示前纵膈占位，考虑恶性可能。后完善 PET-CT，发现前纵膈左侧占位，葡萄糖代谢增高，考虑恶性占位；纵膈内多发小淋巴结，部分淋巴结葡萄糖代谢略增高，考虑转移不除外。胸外科开胸手术时发现胸骨及周围变黑，于是停止手术，改为行穿刺病理，结果考虑黑素细胞肿瘤来源可能大。因外科发现患者耳后自幼一处黑色皮疹，后邀请我科会诊，患者诉耳周胎记自幼即有，随年纪略有增大，近来未觉增大明显，未诉疼痛或者出血、破溃等现象。

体格检查：耳周不规则蓝色斑片，其上可见少量深蓝色小结节散在分布。

检验检查：

1、皮肤病理：真皮及皮下可见大量成巢及腺样排列的梭型及上皮样细胞，伴有明显黑色素沉积，部分细胞核大异型。Melan A+，SOX10+，HMB45+。

2、胸腔穿刺病理：穿刺破碎胶原硬化组织，其内大量黑色素沉积，小灶可辨的细胞呈巢及腺样排列，细胞轻度异型，考虑为黑色素细胞肿瘤。S-100（+++）、HMB45（弱+）、Melan-A（++）、SOX10（部分核+）。

3、PET-CT：前纵膈偏左侧肿块，葡萄糖代谢增高，考虑恶性占位；纵膈内多发小淋巴结，部分淋巴结葡萄糖代谢略增高，转移不除外

4、神经元特异性烯醇化酶（NSE）：19.71 ↑（正常<16.3）ng/mL

诊断：先天性蓝痣伴纵膈转移

总结：先天性蓝痣为真皮黑素细胞的良性增生，直径超过 3cm 的属于巨大型先天性蓝痣，发生率在儿童中<1/20,000。先天性蓝痣好发于头皮，耳周部位受累的较为少见。该先天性皮损有恶变倾向，多为颅内及近距离侵袭转移，向远隔部位的胸腔纵膈转移实属罕见，该病例提示类似“胎记”者应及早定期随访，必要时完整切除。

PO-0716

三例色素型紫癜性皮病样蕈样肉芽肿的总结与探讨

孙婧茹[1] 汪 旸[1]

[1]北京大学第一医院

蕈样肉芽肿（MF）为皮肤 T 细胞淋巴瘤的最常见亚型，经典损害为斑片、斑块伴有细碎鳞屑。作为百变模仿者，MF 可变现为多种良性炎症性皮肤病外观。如表现为紫癜样皮损者，称之为色素型紫癜性皮病样 MF（PPD-like MF），易于和色素型紫癜性皮病（PPD）混淆。

病例报告:

病例一:

54 岁男性主因双下肢及躯干多发红色紫癜样皮疹就诊，伴有手足瘀斑样改变，未诉不适，持续 20 年不消退。病理提示表皮轻度增生，棘层轻度海绵水肿，基底层轻度液化变性，可见淋巴细胞亲表皮，真皮浅层淋巴细胞带状浸润，淋巴细胞小-中等大，部分核大异型。伴有真皮浅层毛细血管扩张及血管外红细胞外渗。免疫表型提示 CD4+ T 细胞为主，伴有 CD5、CD7 的丢失。诊断 PPD-like MF，T2N0M0B0。先后光疗、干扰素治疗。

病例二:

79 岁男性，起初为双下肢瘙痒性紫癜样皮损，后逐渐泛发全身，累及体表面积 85%以上。血液受累。病理提示真皮浅层淋巴细胞带状浸润，表皮基底层液化变性，可见淋巴细胞亲表皮性。淋巴细胞中等大，部分核大异型，表达 CD4 为主，伴有 CD2、CD7 的少量丢失。可见真皮毛细血管扩张及红细胞外渗。符合 PPD-like MF，T4N2M0B0。目前干扰素、甲氨蝶呤、光疗联合治疗中。

病例三:

73 岁男性，半年内出现全身泛发紫癜样斑疹，伴有明显瘙痒。病理提示真皮浅层中等大淋巴细胞带状浸润，明显亲表皮性，表皮内可见 Pautrier 脓疡。异型淋巴细胞以 CD4 为主，伴有 CD2、CD5、CD7 的不同程度丢失。可见真皮毛细血管扩张及红细胞外渗。诊断 T4N1M0B0。目前干扰素联合光疗治疗。

讨论:

以上三个病例均为紫癜样皮损表现，其中病例 1、2 持续时间较久。结合既往文献，一般持续超过 1 年以上消之不退的紫癜样皮炎表现的皮损，需要警惕 PPD-like MF 的损害。其次，PPD-like MF 一般较 PPD 皮损更为泛发，进展迅速，如病例 3。通常情况下，查体偶尔可见经典型皮损的表现，或者合并皮肤异色症等表现。

病理上虽然和 PPD 类似，但是 PPD-like MF 一般会有明显亲表皮性，Pautrier 不一定存在。需要警惕 PPD 可能偶尔也出现假性 Pautrier。另外，PPD-like MF 的淋巴细胞一般以 CD4+ T 细胞为主，而 PPD 则多为 CD8+ T 细胞。如病理不易分辨，必要时可借助 TCR 基因重排进一步确诊，PPD-like MF 一般是单克隆或者寡克隆。而 PPD 则多为多克隆。

综上，希望以上三例 PPD-like MF 能够引起同行重视，对于持续久、泛发型、进展快的紫癜样皮损表现的患者，及时病理活检，及早排查 MF，提高该病诊断率及患者的生存率。

PO-0717

Meyerson 现象 1 例

于小兵[1]

[1]浙江省皮肤病医院

病史：男，65 岁，左小腿肿块 8 年，外围斑丘疹一月，伴痒。

查体：一般情况可，左小腿褐色肿块，约黄豆大小，外围红斑、斑丘疹。

辅助检查：皮屑找真菌阴性。血尿常规、术前四项和凝血功能均正常。

病理：（主要皮损）为透明细胞棘皮瘤；（边缘）表皮轻度增生，真皮浅层血管增生，一定量淋巴细胞为主炎细胞浸润。

诊断：Meyerson 现象。

鉴别诊断：湿疹。

治疗：皮损中心手术切除，外围外用地奈德乳膏。

讨论：Meyerson 痣，1971 年由 Meyerson 首先报道且命名，表现为中心痣病损及其周围湿疹化，又称晕湿疹或晕皮炎。此后，该现象引

起人们注意，相继报道了伴有周围环状湿疹样改变的多种色素性皮损，包括交界痣、非典型痣及先天性痣，甚至还报道了非色素细胞皮损，如基底细胞癌、脂溢性角化等，这种现象称为 Meyerson 现象。Meyerson 痣或现象是良性的，通常可在数月内自然消退，无需治疗。如存在瘙痒，可使用糖皮质激素外用及抗组胺药物口服。湿疹晕消退后，中心痣或皮损通常继续存在，反之，中心痣或皮损切除后，通常可使湿疹消退。

PO-0718

遗传性对称性色素异常症 1 例

于小兵[1]

[1]浙江省皮肤病医院

病史：女，16 岁，手足褐色斑 12 年，浸水后无明显变白，不痒。

家族史：其父和祖母有类似疾病。

查体：一般情况可，手足较多褐色斑，少量浅色斑，面部褐色斑。

辅助检查：血尿常规、生化全套均正常。

诊断：遗传性对称性色素异常症。

鉴别诊断：雀斑，网状肢端色素沉着。

治疗：未治疗，嘱防晒，随访中。

讨论：遗传性对称性色素异常症（Dyschromatosis symmetrica hereditaria，DSH） 是临床上比较少见的一种常染色体显性遗传性皮肤病，一般呈对称性散布于手背、足背的雀斑样色素沉着及色素减退斑。男性多于女性。皮损特点为独立的淡褐色至深褐色斑点，由小米至豆粒大，和雀斑的皮疹相似，间杂以色素减退的斑点，相互交织呈网状图形。对称散布在四肢末端，夏季时强烈日晒可使颜色变深。

本例患者主要以手足对称性的雀斑样色素沉着为主，夹有浅色斑，无自觉症状，有家族史，因此诊断明确。

PO-0719

皮肤 T 细胞淋巴瘤合并干燥综合征 1 例

赵 娟[1] 康晓静[1]

[1]新疆自治区人民医院

患者中年男性，以“身上起红疹伴干燥、痒 15 年加重 1 月”为主诉入院，自诉 15 年前无明显诱因感双小腿、足踝皮肤干燥、瘙痒，搔抓后局部出现硬币大小类圆形红斑，表面有脱屑，饮酒后红斑颜色加深，皮损范围逐渐扩大，发展至全身，躯干、四肢多发硬币至鸡蛋大小圆形淡褐色斑片，全身皮肤干燥。未规律诊治，后因发现右侧颈部淋巴结肿大疼痛明显，多次就诊后诊断“副银屑病”，治疗上口服“白芍总苷胶囊”及窄谱紫外线照射治疗等对症，但仍觉效果欠佳，皮肤干燥未完全缓解，红斑未完全消退，此后未行特殊治疗；约 5 年前因出现口干、眼干、手指关节痛、晨僵等不适多次就诊于外院，完善相关检查提示：ANA 阳性，抗 SSA 抗体、抗线粒体 2 型抗体阳性，补体 C3、C4 低，彩超提示全身淋巴结肿大、唇腺活检提示小涎腺组织，导管轻度扩张，分泌物潴留，眼干三项阳性，诊断“干燥综合征”，给予对症治疗，经治疗后自觉口干、眼干、关节痛等症状缓解，间断口服上述药物对症治疗。但入院前 1 月前自觉全身皮肤干燥加重，红斑较前明显增多，故为进一步诊治来我院就诊，以“1.原发性皮肤 T 细胞淋巴瘤？2.干燥综合征”收住。入院后完善相关检查：实验室检查提示自身抗体阳性，CD4 辅助/诱导 T 细胞百分比 ↓29.91% ↓,CD8 抑制/杀伤 T 细胞百分比 ↑43.78% ↑,CD4+CD8+T 细胞百分比 ↑2.55% ↑,CD4/CD8 ↓0.68 ↓；病理检查提示唇腺活检阴性，皮肤病理提示明显淋巴细胞移入表皮，故最终诊断“1.原发性皮肤 T 细胞淋巴瘤 2.干燥综合征”。治疗上给予“干扰素”治疗，患者一般情况尚可，皮肤干燥等症状缓解。

PO-0720

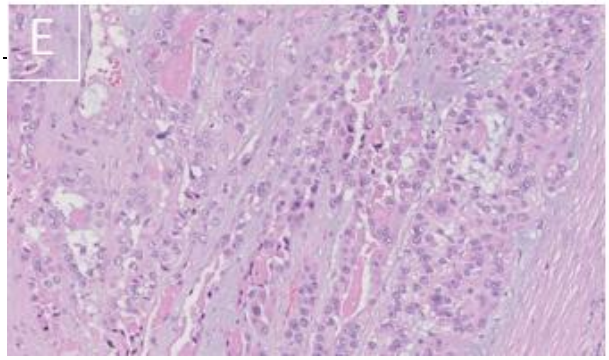
嗜中性荨麻疹样皮病 1 例

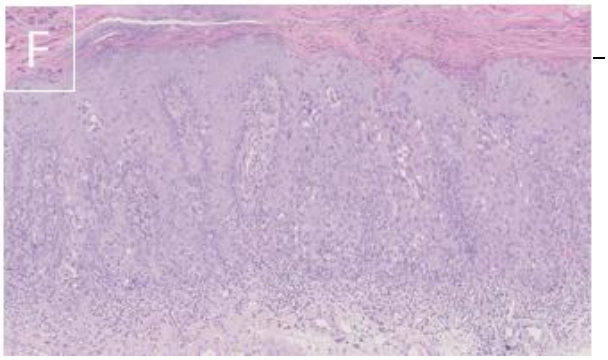
刘宇博[1] 李玲辉[1] 李春涛[1] 李 冰[1] 吴 泽[1] 牛 军[1]

[1]中国人民解放军北部战区总医院

临床资料 患者男性 33 岁因“双腿反复红斑 3 年，加重累及全身 2 月”来院就诊。该患 3 年前不明确诱因双腿部出现散在的红色斑疹，皮疹反复发作，可于数日内自行消退，伴轻微瘙痒，常于清晨发作，于当地医院就诊，诊断“变应性血管炎？”给予氯雷他定、左氧氟沙星治疗，皮疹略消退，未痊愈。3 年间辗转多地诊治，完善病理检查考虑“荨麻疹性血管炎？”，期间口服沙利度胺治疗后皮疹可完全消退，3 月后再复发；2 月前进食辛辣食物后皮疹增多，颜色加重，瘙痒明显，自行口服氯雷他定片无效，为进一步治疗于我院门诊就诊，考虑“荨麻疹性血管炎？”给予进一步检验、检查治疗。查体：青年男性，系统查体未见异常，否认药敏史；否认系统病史；皮肤科查体：躯干、四肢见散在分布的轻微隆起于皮面的红色斑疹及丘疹，压之褪色，表面无破溃、鳞屑。皮肤划痕试验(+)。辅助检查：血常规正常；CRP 20.20 mg/L(正常值 O-8mg/L),血沉 27.00mm/h(正常值 0-18mm/h)，PCT<O.02ng/ml；肝功、肾功；补体正常，免疫球蛋白 IgE 正常；血生化、肝肾功能未见异常。于我院再次行皮损部位病理检查，给予病理会诊；病理显示：真皮全层血管及附属器包括皮神经周围稀疏淋巴细胞及嗜中性粒细胞浸润，浸润累及皮下浅层。表皮基底层完整。诊断为嗜中性荨麻疹性皮病。病例讨论 嗜中性荨麻疹性皮病(neutrophilic urticarial dermatosis，NUD)是临床上表现荨麻疹样皮疹，组织病理上属于嗜中性皮病的一种独立性疾病，是一种罕见的皮肤病；其组织病理学改变：血管周围以中性粒细胞为主的混合性炎症细胞浸润，可有少量嗜酸性粒细胞和淋巴细胞；中等量的嗜中性粒细胞，以真皮上部浸润更明显，无核尘或间质的炎性浸润。治疗建议：如果 NUD 患者不伴有相关系统性疾病，一线治疗应选择抗组胺药物，尽管部分患者对抗组胺治疗抵抗；推荐中性粒细胞迁移抑制剂作为二线治疗，如氨苯砜和秋水仙碱。对于难治性患者，急性期可系统应用适量糖皮质激素。







60 岁男性患者，右踝部肿物和阴囊红斑 1 年，加重 2 月。10 余年前曾因“银屑病”口服中药约 2 年。皮肤科情况：全身皮肤干燥，前额发际线及下肢散在个别红色斑块，表面少量白色鳞屑；掌跖多发角化性丘疹；四肢点状色素沉着和色素减退；右足外踝一处圆盘状红色肿物，直径约 5.5 cm，表面有黄白色潮湿黏着物，质地坚实，轻度压痛；右侧阴囊一处浸润性红色斑块，直径约 3 cm，中央轻度渗出，边缘少量黄白色痂屑。皮肤病理：右踝肿物：真皮全层不规则鳞状细胞团块，部分细胞胞浆空泡样，异型性明显，部分区域鳞状细胞呈腺腔样结构，AE1/AE3(+)。腺样侵袭性鳞状细胞癌。阴囊斑块：表皮增生，表皮中下层见明显 Paget 样细胞增生，部分成巢，有核异型性，AE1/AE3(-)，CK7(+),CK20(-)，CEA(+),MelanA(-)。Paget 病。右侧腘窝淋巴结穿刺活检：鳞状细胞癌淋巴结转移。

诊断：砷角化病；皮肤鳞状细胞癌伴淋巴结转移；乳房外 Paget 病；银屑病。

治疗：右踝部肿瘤行扩大切除术并联合骨科行右侧腘窝淋巴结清扫术，术后于外院行局部放疗。阴囊部肿瘤行 Mohs 显微描记术。术后随访至今已达 16 月余，未见肿瘤复发及新发肿瘤。

本文报告 1 例砷角化病继发腺样鳞状细胞癌和乳房外 Paget 病，该病例为发生于踝部的腺样鳞状细胞癌的首例报道。目前认为砷化物的致癌性可能与其诱导的 DNA 氧化性损伤、染色体异常和免疫紊乱有关，本例患者同时发生的两种肿瘤的腺样分化是否与砷暴露有关尚有待进一步研究。本病例提示砷化物具有复杂的致癌性，加强含砷药物的管理非常重要。

PO-0722

非霍奇金外周 T 细胞淋巴瘤 1 例

郭伟聪[1] 周向昭[2]

[1]河北北方学院研究生院

[2]河北北方学院附属第一医院

1 病史

患者女性，55 岁，因“全身反复红斑、鳞屑伴瘙痒 4 年，加重 10 天”于我院住院治疗。患者 4 年前无明显诱因先于后腰背部出现大片状红斑，脱屑，伴轻度瘙痒不适，未予重视及诊治，皮损逐渐扩及整个背部，下肢及臀部，手足及头皮等不适，前胸腹部皮损较少，瘙痒随之加重，遂就诊于张北某私人医院，考虑“神经性皮炎”，给予“药膏”外用(具体药名患者记忆不详)1 个月，无效，继续更换

为中药外用，仍无明显效果，于 201712.5 日就诊于空军总医院，行病理检查后考虑“副银屑病、蕈样肉芽肿”，经北京大学第一院皮肤科朱学俊教授会诊确诊为“斑片状副银屑病”，给予“窄波紫外线照射、白芍总苷口服、丙酸氟替卡松外用”等治疗，皮疹有所消退，此后患者间断进行窄波紫外线照射，1 年前皮损泛发全身，于我科以“副银屑病”住院，予银杏达莫改善皮肤微循环、抗过敏抗皮肤炎症反应及增强免疫力等对症处理，中波紫外线照射等治疗好转出院。出院后间断针灸及口服中药治疗，10 天前皮疹泛发面部、躯干、四肢，以肥厚性斑块为著，局部伴有渗出，目前病情持续进展，瘙痒明显，影响睡眠。患者自发病以来精神状态欠佳，睡眠欠佳，食欲差，大便秘结，小便正常，近半年体重下降约 4Kg。

既往“湿疹样皮炎”病史 7 年余，反复发作；余无特殊。

2 体格检查

各系统未发现异常。专科检查：皮疹泛发全身，躯干及四肢可见多发分布的米粒大小红色丘疹及黄豆大小水肿性红斑，皮损干燥，躯干及双手背可见多发抓痕及结痂。

3 实验室及辅助检查

血常规及涂片分类:血小板计数 423*10~9/儿，血小板比积 0.41%;住院生化 54 项:天冬氨酸氨基转移酶 8U/L；女性肿瘤全项测定:糖类抗原 CA72411.97U/ml；TB 淋巴细胞亚群:CD3+T 淋巴细胞数 87.11%，CD3+CD4+T 辅助/诱导淋巴细胞 53.27%，CD19+B 淋巴细胞总数 4.81%，CD16+CD56 NK 淋巴细胞总数 6.65%;免疫全项:免疫球蛋白 G19.4g/L，免疫球蛋白 E14250IU/mL，免疫球蛋白轻链 4.07g/L，免疫球蛋白入轻链 2.87g/L;风湿三项:C 反应蛋白 6.36mg/L，类风湿因子 55IU/mL;红细胞沉降率:红细胞沉降率 43 毫米/小时。组织病理（左背部）：非霍奇金外周 T 细胞淋巴瘤。免疫组化：CD2（多数+）、CD20（个别+）、CD3（多数+）、CD4（多数+）、CD5（多数+）、CD56（个别+）、CD7（少数+）、CD8（少数+）、CD30（散在+），ki-67（+），Granzyme B(-)，TIA-1（-）。

4 诊断

非霍奇金外周 T 细胞淋巴瘤

5 治疗

给予甲泼尼龙 40mg/d、间断甲氨蝶呤 0.01g 静脉滴注，联合全身照射 UVB 3 次/周。

PO-0723

胸腺瘤相关移植物抗宿主样病红皮病 1 例（更新）

李 瑾[1]

[1]烟台市芝罘医院

患者女，51 岁，因全身弥漫红斑、丘疹、脱屑伴瘙痒 2 月就诊，皮疹进行性进展，融合成片。既往有胸腺瘤术后病史（4 年前），15 年前出现重症肌无力，长期口服小剂量激素。体检：面部、躯干、四肢弥漫潮红，可见鳞屑性红斑，Auspits 征阴性。组织病理：表皮角化亢进伴角化不全，表皮内可见散在分布的坏死角质形成细胞，局灶基底细胞液化变性，真皮浅层血管周围少量淋巴细胞浸润。诊断：胸腺瘤相关移植物抗宿主样病红皮病，重症肌无力。给予甲泼龙 60mg 治疗，目前仍在随访中。

PO-0724

宏基因组测序技术诊断麻风一例

张 俪[1]

[1]成都市第二人民医院

64 岁男性患者，额面部水肿性红斑、丘疹伴麻木感 2 月，双眼肿胀 3 天。未触及粗大的周围神经。多次皮肤组织液抗酸染色阴性。皮肤组织病理示：真皮全层弥漫性上皮样肉芽肿结节，未见泡沫样组织细胞浸润；结节内未见干酪样坏死。抗酸染色阴性；PAS 染色阴性。皮肤组织标本通过宏基因二代基因（mNGS）检测技术检出麻风分枝杆菌，检出序列数为 3。诊断：结核样型麻风。治疗方案：利福平 600mg，每月一次，监服；氨苯砜 100mg/d，自服。半年后随访额面部原有水肿性红斑、丘疹已变平、消退。

PO-0725

精子捐赠者孕育的 1 型神经纤维瘤病后代 1 例

郭雅欣[1] 徐学刚[1] 王鹤晓[1] 陈洪铎[1] 高兴华[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

1 型神经纤维瘤病是一种以牛奶咖啡斑、神经纤维瘤、腋窝腹股沟雀斑、Lisch 结节和骨骼畸形等为主要特征的可累及多器官的常染色体显性遗传病，发病率约 1/3000。近半数患者是由 NF1 基因的新发突变引起的散发病例。

我们报告一名 3 个月大的女婴，由其母亲的卵子及精子库中的精子体外受精所孕育，出生时即于躯干、四肢、枕部可见六块以上散在分布大小不一的牛奶咖啡斑。她的母亲没有神经纤维瘤病的

表型或家族史，另外四个由同一精子捐赠者孕育的婴儿也没有相关表现。通过全外显子测序，我们发现这名女婴的 NF1 基因 1-58 号外显子存在大片段缺失，在她母亲的 DNA 样本中没有发现异常。

NF1 基因的大段缺失与严重表型密切相关，患癌症、智力迟缓或认知障碍和面部畸形等疾病的风险增加，此变异类型的患者需要更频繁的随访。这名婴儿所携带的 NF1 基因突变很可能是在胚胎发育过程中的新发变异，但也不能排除是精子捐赠者携带的变异，很遗憾我们无法获得精子标本，故无法进一步证实。每年有很多婴儿是通过辅助生殖技术出生的，除外患有遗传性疾病的夫妇，那些没有任何异常基因或家族史的不孕夫妇，孕育出隐性疾病后代的风险也很高。而基因检测可以在整个生殖过程的每个阶段进行，从受精时刻开始到怀孕结束，以确保健康孩子的诞生。我们建议有体外受精和胚胎移植意愿的夫妇进行胚胎植入前的遗传学诊断和筛查，以避免患有神经纤维瘤病等遗传病的婴儿的诞生。

PO-0726

临床难辨认的结缔组织痣 2 例

王松挺[1] 许素玲[1]

[1]浙江省宁波大学医学院附属医院

例 1.患者男，28 岁，右侧颈部多发性丘疹、斑块 10 年。患者 10 年前无明显诱因于右颈部出现散在米粒大小淡黄色丘疹，皮损逐渐增大、增多，无自觉症状，未予治疗。既往史、个人史、家族史无特殊。体格检查：一般情况好，系统检查未见异常。皮肤科情况：右颈部多发的淡黄色直径 1～3mm 扁平丘疹，部分融合成鹅卵石样斑块。局部皮肤无松弛。皮肤组织病理检查：表皮轻度角化过度，棘层轻度肥厚，真皮中下层胶原纤维增粗、增多，不规则排列。诊断：颈部结缔组织痣。未予治疗，随访中。

例 2.患者女，21 岁，左手部黄色丘疹、斑块 7 年。患者 7 年前无明显诱因于左手掌部出现散在米粒大小淡黄色丘疹，皮损逐渐增大、增多，向两侧延伸呈条索状，无自觉症状，未予治疗。既往史、个人史、家族史无特殊。体格检查：一般情况好，系统检查未见异常。皮肤科情况：左手掌大鱼肌及大拇指屈侧带状分布的米粒至绿豆大小淡黄色丘疹，部分融合成斑块，表面呈鲛鱼皮样，无压痛。皮肤组织病理检查：表皮角化过度，棘层肥厚，真皮层薄壁血管增生伴扩张，胶原纤维增粗、增多，排列紊乱。诊断：手部结缔组织痣。未予治疗，随访中。

PO-0727

结节性筋膜炎 1 例

王松挺[1] 许素玲[1]

[1]浙江省宁波大学医学院附属医院

患者女，45 岁，发现头额部皮下结节 2 月。患者 2 月前无明显诱因发现头额部一绿豆大小皮下结节，无自觉症状。近 2 周皮损增大明显，无自觉症状。既往史、个人史、家族史无特殊。体格检查：一般情况好，系统检查未见异常。皮肤科情况：头额部皮下一约 1.0cmX0.8cm 大小皮下结节，质地中等，境界不清楚，轻压痛。身体其他部位未见类似肿块。予以局部麻醉下完整取出肿块。皮损组织病理检查：真皮及皮下组织大量梭形细胞呈束状排列，细胞之间有小裂隙形成，胶原纤维增生，间质黏液样变，伴有淋巴细胞浸润和红细胞渗出。梭形细胞 CD34、S100 阴性；MSA、钙网蛋白（calponin）、CD10 阳性。诊断：结节性筋膜炎。术后 7 天拆线，切口Ⅰ/甲愈合。随访半年无复发。

PO-0728

下颏部副耳 1 例

王松挺[1] 许素玲[1]

[1]浙江省宁波大学医学院附属医院

患者男，19 岁，下颏部肤色赘生物 19 年。患者出生时下颏部一米粒大小肤色赘生物，约 2 岁时其母用细线予以下颏部赘生物结扎，部分脱落后随年龄增长缓慢增大，无疼痛、无瘙痒，无破溃，无分泌物溢出。既往体健，否认用药史，否认外伤史，家族中无类似疾病患者。体格检查：一般情况好，系统检查未见异常。皮肤科情况：下颏部可见一 1.0X0.5cm 大小肤色赘生物，质软，无压痛，挤压无分泌物。皮损组织病理检查：可见正常表皮、真皮，真皮浅层见大量脂肪组织和软骨结构，软骨位于脂肪组织中。诊断：副耳。治疗上行局部皮损切除术，术后伤口愈合良好。

PO-0729

带状疱疹合并 HIV 感染 1 例

沈利玲[1]

[1]浙江省皮肤病防治研究所

临床资料：患者，男，32 岁，因右侧头面部红斑水疱伴痛 4 天，于 2022 年 3 月 7 日就诊于我院。4 天前无明显诱因下右侧头面部出现成片红斑，上覆簇集水疱，伴针刺样疼痛，疼痛可忍，水疱逐渐增多，右眼红肿，睁眼乏力，无视物模糊，无听力障碍，无味觉嗅觉减退，无口眼歪斜，遂至我院门诊就诊，诊断“带状疱疹”，予“盐酸伐昔洛韦片、加巴喷丁胶囊、甲钴胺片口服，夫西地酸乳膏、阿昔洛韦滴眼液、氧氟沙星眼膏外用”治疗未见好转。患者无发热畏寒，无咳嗽咳痰，无鼻塞流涕肌痛腹泻等新冠相关症状，14 天内无疫区接触史。既往史：7 年前左胸部曾发红斑水疱，诊断“带状疱疹”，1 周后自愈。HIV 感染前有高危性生活，感染后自诉在“圈内”有多次非婚性接触史，否认输血、吸毒及使用血制品史。4 年前因发热于当地疾控中心诊断艾滋病，未治疗，否认梅毒病史。

体格检查：一般情况可，全身浅表淋巴结未触及，心、肺、腹及神经系统查体未及阳性体征。右眼睑红肿，睁眼乏力，右眼结膜、巩膜充血，可见胬肉，未见水疱、分泌物、溃疡，眼球运动正常，左眼未见异常。右侧头面部可见成片红斑，上覆簇集水疱，疱壁紧张，疱液清，未见血疱、脓疱、渗出，皮疹处皮肤敏感性增加，右上颚可见数个溃疡，基底潮红，鼻腔、外耳道未见皮疹。

辅助检查：新型冠状病毒核酸检测阴性，血尿粪常规、凝血功能、男性肿瘤标志物、甲状腺功能、生化全套、乙肝三系无殊；水痘-带状疱疹病毒抗体 IgG 阳性、IgM 阴性；梅毒特异性抗体（tppa）阳性、甲苯胺红不加热血清试验阴性；艾滋病抗原抗体检测（CLIA）HIV 感染待确定；淋巴细胞亚群：总 T 淋巴细胞 1017.6 个/μL、总 T 淋巴细胞百分比 84.1%、辅助（诱导）性 T 淋巴细胞 232.3 个/μL、辅助（诱导）性 T 淋巴细胞百分比 19.2%、NK 细胞 60.5 个/μL、NK 细胞百分比 5.0%、CD4/CD8 比值 0.33、细胞毒（杀伤/抑制）性 T 淋巴细胞及总 B 淋巴细胞在正常范围；心电图正常；腹部 b 超：脂肪肝；胸部 CT：右肺下叶磨玻璃样小结节考虑，建议 6 个月复查，附见脾肿大表现。

诊断：带状疱疹、艾滋病、梅毒个人史。

治疗：给予膦甲酸钠氯化钠注射液 3.0qd 静点、盐酸伐昔洛韦 0.6bid 口服抗病毒，甲钴胺片营养神经，加巴喷丁胶囊止痛，胸腺五肽注射液调节免疫以及红光照射抗炎、促修复及外用阿昔洛韦滴眼液、夫西地酸乳膏、阿昔洛韦乳膏等对症治疗。艾滋病建议患者出院后至定点医院积极诊治。



一例 37 岁女性因双侧腋窝起皮疹伴瘙痒 5 天于 2022 年 3 月 25 日至我院皮肤科门诊就诊，通过皮肤镜显示：球状、发卡样血管形态，且有银白色鳞屑和点状出血等临床表现，确诊为银屑病。既往病史八年，一直认为是湿疹，一直用紫花地丁软膏治疗，但是双侧腋窝部的皮疹反反复复，无法痊愈，特来我院就诊。门诊给与本维莫德软膏治疗，患者首次使用后即感觉瘙痒感，自觉与抹药前瘙痒同程度，继续使用两周后，患者双侧腋窝原皮疹面积扩大，且伴有严重的瘙痒。考虑过敏性皮炎，暂时停用本维莫德乳膏，目前在随访中。

PO-0731

皮肤镜辅助诊断不典型基底细胞癌 1 例

杨海琼 [1] 辛淑君 [1] 赵 莉 [1]

[1] 大连市皮肤病医院

患者女，56 岁。下腹部鳞屑性红斑 20 年，伴瘙痒 2 月。初诊考虑为湿疹？银屑病？。皮损的皮肤镜表现：红色背景，皮损区不含色素网，可见蓝灰色卵圆形巢、蓝灰色小点、小球，轮辐样结构，亮白色条纹、红白色均质无结构区，纤细分支状血管、线状、发夹样等多形态血管。皮肤组织病理示：表皮角化不全，瘤细胞从表皮下缘呈芽蕾状进入真皮浅层，瘤体由基底样细胞组成，细胞核大，胞质少，染色嗜碱性，周边瘤细胞呈栅栏状排列。诊断：浅表型基底细胞癌。

PO-0732

司库奇尤单抗治疗儿童脓疱型银屑病一例

张蕴颖 [1] 侯彬彬 [1] 许 璐 [1]

[1] 大连医科大学附属第二医院

脓疱型银屑病属于银屑病中较为严重的一种类型，一般急性起病，临床表现为针头至粟粒大的无菌性小脓疱，部分可融合成脓湖，皮疹可周身泛发，伴有肿胀和疼痛，同时可伴高热，严重者可危及生命。本病发病率较低，尤其在儿童中更低。临床资料：患儿男，11 岁 8 个月，以“周身鳞屑性红斑伴痒 1 年，加重脓疱 4 天”为主诉入院。患儿 1 年前无明显诱因头皮及双下肢出现散在点滴状鳞屑性红斑，伴有轻度瘙痒患者外用药物，病情反复发作。半年前，皮疹蔓延至躯干，面积逐渐增

大、数量增多，瘙痒加重，表面出现较厚白色鳞屑，遂就诊于外院，诊断为“银屑病”，予以氟替卡松外用，皮疹稍有好转。入院 1 月前，头皮及四肢再次出现鳞屑性红斑，表面覆有厚层鳞屑，就诊于外院，予以中药汤剂连续口服 1 个月，同时口服“紫花地丁”，躯干部皮疹稍有好转，但头皮、四肢皮疹加重。入院 4 天前周身皮疹明显增多、扩大、融合成片，红斑上出现小脓疱，皮疹累及腹股沟及阴囊部，伴有疼痛，不伴有发热、关节疼痛。病情明显加重来我院。既往体健，否认食物、药物过敏史，否认家族史。入院查体：T：36.3℃，P：115 次/分，R：18 次/分，BP：125/67mmHg。心肺腹未见异常。皮肤科专科查体：周身散在鳞屑性红斑，红斑基础上可见粟粒至米粒大小脓疱，部分融合成脓湖，皮疹以头皮、躯干、腹股沟为著，少量厚层鳞屑，局部浸润肥厚，可见束发征，四肢指甲未受累，无关节肿胀及疼痛。辅助检查：血常规+CRP：单核细胞绝对值 0.62×10^9/L。肝生化+心肌酶谱：碱性磷酸酶 125.31 U/L、乳酸脱氢酶 380.14 U/L、α-羟丁酸脱氢酶 321.93 U/L。血脂：载脂蛋白 AⅠ 1.68 g/L、载脂蛋白 B 0.65 g/L。炎症因子六项：肿瘤坏死因子 30.70 pg/ml。免疫球蛋白测定：IgE 305.00 IU/ml。心电图：窦性心律、心电轴不偏、窦性心动过速。结核抗体、病毒标志物、血糖、肾功、电解质、血沉、血常规+CRP、ENA 谱、降钙素原、补体、ASO、尿常规、胸部 DR 片、腹部超声、心脏超声均未见异常。治疗：患儿体重 49kg，经母亲知情同意后予 IL - 17A 单抗司库奇尤单抗 150mg 每周一次皮下注射治疗，住院期间共注射 2 次，同时维生素 C2.0 日一次静点，氟芬那酸丁酯软膏外用，治疗 2 天后脓疱逐渐干涸，5 天后明显消退，8 天后脓疱全部消退，红斑大部分消退。讨论：司库奇尤单抗是一种高亲和力的、完全人源化免疫球蛋白 G1k 抗 IL-17 单克隆抗体，在成人中重度斑块型银屑病中具有较高的应答率，在儿童脓疱型银屑病中报道较少，临床资料有效，本例患儿应用后完全缓解，未出现不良反应。

PO-0733

左颊部牙源性皮漏 1 例

李改赢[1] 汤 謁[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

患者，女，26 岁，左颊部包块 1 月余，局部皮肤凹陷 3 周，无疼痛不适。皮肤科检查 ：左颊部可见皮肤凹陷，中央可触及约 0.5×0.5cm 大小包块，质硬，活动度差，无明显压痛。体表包块 B 超示：左侧面部皮下软组织内可见约 2×0.7cm 稍低回声区，形态不规则，边界欠清，内回声不均匀，CDFI 未见确切血流信号。锥形束 CT 提示根尖处暗影。临床诊断：左颊部牙源性皮漏。

PO-0734

厄洛替尼引起顽固性痤疮样皮疹一例治疗体会并文献复习

张丽霞[1]

[1]四川省医学科学院.四川省人民医院

患者女，61 岁，因头部反复出现红斑、丘疹、渗出、糜烂、结痂伴小脓疱 1 年，于 2021 年 5 月 20 号至四川省医学科学院·四川省人民医院就诊。患者因浸润性肺腺癌术后，于 2019 年 1 月开始服用靶向药物：厄洛替尼（特洛凯），1 月余后出现头部红斑伴瘙痒，后逐渐出现丘疹、糜烂、厚黄色结痂伴有剧烈的瘙痒，影响睡眠。曾经院外口服西替利嗪、扑尔敏、复方甘草酸苷片等药物，以及外用各种抗生素乳膏、他克莫司乳膏、激素乳膏以及中草药制剂，症状均未得到有效缓解且皮损面积逐渐扩大。患者既往无化工原料及放射性毒物接触史，否认食物及药物过敏史，家族史无特殊。体格检查：生命体征平稳，各系统检查均未见异常。皮肤科检查：头顶部可见多处毛发脱落，部分呈束状排列，伴有头皮形状不规则的红色斑片，边缘可见明显环状排列密集分布的针尖大小红色丘疹，有浸润感，大部分丘疹中央还可见针尖大小黄色脓疱，部分皮损有渗出糜烂且表面附着厚的黄色结痂（图 1A）。实验室检查：血常规、尿常规、肝肾功、总免疫球蛋白、IgE 及嗜酸性粒细胞均正常；抗结核分枝杆菌 IgG 抗体（-）。分泌物的细菌培养：金黄色葡萄球菌（图 2A）。分泌物中真菌免疫荧光染色的显微镜观察：真菌菌丝，菌丝中有分裂（图 2B）。分泌物真菌培养：红色毛癣菌（图 2C）。

诊断：1、头皮痤疮样皮疹 2、皮肤软组织感染

治疗：首诊时根据真菌检测阳性结果，予以口服伊曲康唑及枸地氯雷他定，同时辅以 5%聚维酮碘溶液湿敷皮损后再外用布替萘芬及及克立硼罗软膏每天 2 次治疗。3 余周后复诊，患者自诉疗效欠佳，瘙痒稍减轻，但是皮疹结痂增厚，仍有不断新发的小脓疱（图 1b），故调整药物为在前基础上加用口服阿莫西林克拉维酸钾及外用夫西地酸乳膏抗感染。2 周后复诊，患者自觉症状较前明显好转，原有皮损减轻、新发皮损减少、痂壳基本脱落（图 1c），遂停用口服药物，外用药物继续同前无变化。2 周后患者再次复诊时已无新发皮疹，头皮颜色基本恢复正常，仅遗留少量陈旧性皮损及色素沉着（图 1d），遂改为单独外用克立硼罗每天 2 次治疗，一个月后病情稳定主动改为克立硼罗每周 2 天维持治疗。

PO-0735

贝利尤单抗治疗系统性红斑狼疮后出现脓疱性药物反应一例

谢一航[1]

[1]成都市第二人民医院

患者女，25岁，面部、躯干、四肢红斑、脓疱伴痒2周。患者于2020年8月因“系统性红斑狼疮（SLEDA14 分）”，长期服用甲泼尼龙片 24mg/d、硫酸羟氯喹片 0.2g/d、来氟米特 10mg/d。2020年10月14日开始贝利尤单抗治疗10mg/kg/q2w共3次，同时口服硫酸羟氯喹、来氟米特片以及激素逐渐减量（约每2周减4mg）。1月后患者双侧前臂出现散在针尖大小红斑，随后1周内患者面颊、耳廓、颈部、躯干、四肢对称出现红斑、丘疹，伴轻度瘙痒，躯干部分丘疹中央形成脓疱，数量进行性增多，脓疱破溃后结蜜黄色痂，结痂处伴牵扯痛和紧绷感。皮肤科检查：毛发干燥，参差不齐，发量稀疏，头皮清晰显露，拔发试验（-），头皮散在淡红斑，面颊、鼻部红斑，耳廓、颈部、躯干、双上肢散在大小不一的红斑丘疹，压之褪色，躯干部分红斑丘疹中央有脓疱，绿豆至黄豆大小，疱液浑浊，壁薄易破，无明显压痛，各关节无红肿压痛，指（趾）末端甲周可见紫红色斑疹、毛细血管扩张。双足末梢血运、运动、感觉好，双侧足背动脉可及。实验室检查：血常规(2020-12-06):白细胞计数 3.7×10×109/L［（3.5~9.5）×109 /L］、淋巴细胞数 1.7×109/L［（1.1~3.2）×109/L］、中性粒细胞数 1.6×109/L[（1.8~6.3×109/L］。快速 C-反应蛋白 2.7mg/L。血沉 15mm/H（0~20mm/H）。铁蛋白 422.1ng/ml。肌酐 53μmol/L、尿素 2.3mmol/L、甘油三酯 1.88mmol/L（0.00~1.70mmol/L）、总胆固醇 5.92mmol/L（3.00~5.70mmol/L）、天门冬氨酸氨基转移酶 23U/L（0~35U/L）、丙氨酸氨基转移酶 17U/L（0~35U/L）。血清 C3 0.73g/L（0.9~1.8g/L）、血清 C4 0.18g/L（0.10~0.40g/L）。 24小时尿蛋白 0.02g/24h 尿。自身抗体初筛:抗核抗体(+)、主要核型染色形态颗粒型、主要核型滴度 1:320、次要核型滴度 1:100、次要核型染色形态胞浆型、抗核糖体 P 蛋白抗体(+)、抗 U1RNP 抗体(+)。梅毒、艾滋、EB 病毒、TORCH 检测均未见异常。病理：（手臂红斑处）表皮萎缩，真皮浅层水肿伴淋巴细胞浸润。（前胸脓疱处）表皮溃疡形成，真皮浅层见多量中性粒细胞浸润，少许嗜酸粒细胞。结合临床表现、组织病理改变及可疑致敏药物评分考虑为贝利尤单抗导致的脓疱性药物反应。入院后停用所有药物，予静脉滴注甲泼尼龙 40mg/d、复方甘草酸苷注射液（美能）100ml/d，治疗1周后皮疹基本消退。

PO-0736

黑棘皮病合并代谢综合征 1 例

尹梦婷[1,2]

[1]遵义医科大学

[2]北京大学深圳医院

黑棘皮病是一种临床比较少见的皮肤疾病，其发病随糖尿病及肥胖症患者增多而逐年上升。现有研究已发现“胰岛素抵抗”等因素是黑棘皮病发病机制中的重要一环。我们在此报告一例 29 岁的男性黑棘皮病合并代谢综合征患者，其皮疹主要表现为典型粗糙增厚的天鹅绒样斑块，检验提示患者合并明显的胰岛素抵抗、高血糖、高脂血症。本文将针对本案的特点、治疗进行讨论，并对黑棘皮病的临床特点、分型、治疗进行简要阐述。

PO-0737

播散性隐球菌病 1 例

楼雨晨[1]

[1]浙江大学医学院附属第二医院

病史：患者 20 天前出现右大腿外侧红斑，面积逐渐增大并伴有疼痛。当地医院予甲强龙 40mg 每日一次治疗 5 天，30mg 每日一次治疗 3 天，皮疹面积仍不断增大，并新发右大腿内侧红斑斑块，疼痛明显，伴头痛、发热。患者 16 年前因患“肾衰竭”，于丽水市人民医院行“肾移植术”，现口服他克莫司、吗替麦考酚酯、强的松。查体：右大腿外侧可见直径约 15cm 的红色斑块，中央呈紫红色，可见痂皮，周边脱屑，边界尚清，皮温升高，质地硬，无水疱、脓疱；右大腿内侧可见 3*4cm 大小淡红色斑块，边界不清，触之质硬。辅助检查：皮肤活检：（右大腿内侧、右大腿外侧）皮肤真皮层及脂肪组织中见大量小的类圆形半透明样物，伴泡沫样组织细胞聚集。PAS+, PASM+, 粘液卡红+。病原微生物 DNA 高通量基因检测：隐球菌属，序列数 20251；新生隐球菌，序列数 17768。血隐球菌抗原+。血培养：隐球菌+。腰穿检查：脑脊液隐球菌抗原+。诊断：播散性隐球菌病。治疗：氟康唑 0.4g 每日一次静滴，转至感染科进一步治疗。新生隐球菌是机会致病菌。人由呼吸道吸入后引起感染，初感染灶多为肺部。肺部感染一般预后良好。但从肺部可播散至全身其他部位。播散病灶可发生在各个脏器，皮肤、粘膜、淋巴结、骨、内脏等均可受累，最易侵犯的是中枢神经系统，引起慢性脑膜炎。脑及脑膜的隐球菌病预后不良，如不治疗，常导致患者死亡。

PO-0738

Non-scarring patchy alopecia in a systemic lupus erythematosus patient

JiangWei Cheng[1] zhenting Lin[1] Jiuhong Li[1]

[1]Department of Dermatology, The First Hospital of China Medical University, Shenyang, China. National joint Engineering Research Center for Theranostics of Immunological Skin Diseases, The First Hospital of China Medical University and Key Laboratory of Immunodermatology, Ministry of Health and Ministry of Education, Shenyang, China.

In the present case, we described a middle-aged female with a 1.5-month history of hair loss and nonpruritic erythematous plaques on her scalp. We diagnosed with systematic lupus erythematosus (SLE), hair loss is non-scarring patchy alopecia. Non-scaring patchy alopecia is a relative rare phenotype hair loss in SLE. It generally reflects the progress of SLE and commonly be mis-diagnosed as alopecia areata in clinic. Paying attention to the possibility of SLE in alopecia patients is important for the correct diagnosis.

PO-0739

Multiple pinhead-sized white papules on both hands.

zhenting lin[1,2] jiangwei cheng[1,2] hao guo[1,2] jiuhong li[1,2]

[1]The First Hospital of China Medical University, Shenyang, China.

[2]National joint Engineering Research Center for Theranostics of Immunological Skin Diseases, The First Hospital of China Medical University and Key Laboratory of Immunodermatology, Ministry of Health and Ministry of Education, Shenyang, China.

Aquagenic syringeal acrokeratoderma (ASA) is a rare and transient acquired palmoplantar keratoderma, characterized by white symmetrical and transparent papules. It mostly affected the palms and occasionally the soles. The lesions are worsen after both hands immersing into the water. During the COVID-19 pandemic, many people's hygiene habits have changed. As a result, frequent hand washing greatly increases the frequency of ASA. This case is the first to report this disease in a middle-aged man in both dorsal hands. Dermatologists must raise awareness of diagnosing this kind of disease during the COVID-19 pandemic.

PO-0740

眼睑阴虱一例

杨晓漪[1] 成将伟[1] 李久宏[1] 高兴华[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

一名 71 岁的女性患者因右眼皮持续瘙痒 1 周来我院皮肤科就诊。在她右眼皮边缘发现了数个半透明的卵圆形虱子。患者称在发病前曾与丈夫有过性接触，外阴瘙痒已超过两个月。阴毛上也有类似的移动虱子和虱卵，其他有毛皮肤未显示异常，患者否认性病和虱子病史。梅毒和 HIV 的血清学实验结果为阴性。根据这些发现，我们分别诊断为眼睑阴虱和阴虱。对患者进行了人工清除和局部涂抹石蜡的治疗。一周后患者完全康复，并在 2 个月的随访中没有出现复发迹象。

PO-0741

可善挺成功治疗毛发红糠疹一例并生物制剂治疗文献梳理

李树良[1] 王艳红[1] 耿宇慧[1] 杨 鑫[1] 牛 军[1]

[1]北部战区总医院

临床资料 69 岁男性患者。因全身鳞屑性红斑、毛囊性丘疹反复发作 5 年于 2021 年 12 月来本科诊，患者于 2017 在外院病理活检诊为银屑病，按银屑病治疗无效。2018 年再行病理检查诊为毛发红糠疹（PRP），阿维 A 酸治疗有效，但出现两次肝功能异常而停药。治愈停药一年后复发并加重，来诊时要求换治疗方法。患者有高血压、糖尿病病史，无遗传病及家族史。查体：头、面、颈、躯干及双大腿可见大片鳞屑性红斑，伴少量毛囊性小丘疹，表面覆盖细薄糠秕状鳞屑，手足部角化增厚。病理：符合 PRP 病理改变。最后诊断：I 型毛发红糠疹。治疗：知情同意后给予可善挺（司库奇尤单抗）治疗，按银屑病治疗方案实施，治疗 4 周后皮疹颜色变浅，鳞屑消失，皮疹变薄。8 周后角化性丘疹消失，大部分红斑消退，12 周后所有红斑基本消退，残留部分小块表浅红斑，目前仍在治疗中。 讨论 PRP 分为六型[2.3]，临床治疗比较为困难，传统治疗主要采用维 A 酸类、甲氨蝶呤、免疫抑制剂等治疗有效，但有起效慢、疗程长、副作用大等缺点。随着生物制剂的广泛使用，有人用生物制剂治疗难治性 PRP 取得疗效。2010 年 Zhang 等[4]对 PRP 皮损研究发现了 TNF-α 在 PRP 发病机制中的作用。之后出现多人应用生物制剂治疗 PRP 的报道，2011 年 Guedes 等[5]报道 1 例 PRP 应用依那西普治疗。2012 年 Ivanova 等[6]、2014 年 Bravo 等[7]分别报道应用阿达木单抗治疗。2013 年 Adnot-Desanlis 等[8]、Mattox 等[9]、2016 年 Karadag 等[10]先后报道了使用英夫利昔单抗治疗。2013 年 Di Stefani 等[11]、2014 年 Eytan 等[12]、2015 年 Chowdhary 等[13]先后报道了使用优特克单抗治疗，以上报道均获得显著疗效。 由此可见 TNF-a、IL-12/23 抑制剂对难治性 PRP 病例的治疗有效，但仍有部分疗效不佳[14]。对此有病例报道显示司库奇尤单抗治疗有效。有研究显示 1L-23，Th17 轴可能参与 PRP 发病，为靶向治疗提供了部

分依据。随后 Feldmeyer 等[15]、Haynes[16]的研究证实了这一点。目前国外有 8 篇司库奇尤单抗治疗 PRP 报道。2021 年 12 月陈佳林等[1]对这 8 篇文章中的 12 例患者治疗进行总结，结果显示 83.3%（10/12）患者皮损完全清除，16.7%（2/12）患者部分皮损清除。综合国内外临床报道结合本例治疗经验，提示使用传统治疗和其它生物制剂治疗不理想时，应用司库奇尤单抗治疗仍然获得较好疗效，为难治性 PRP 的治疗提供了新思路。

PO-0742

误诊为湿疹的皮肌炎 1 例

胡 静[1]

[1]成都市第二人民医院

患者男，58 岁，因全身红斑伴痒痛 1 月，加重 2 天入院。

1 月前，患者全身无明显诱因出现红斑，伴痒痛，无乏力、肌痛等，于当地县医院就诊，诊断为湿疹，给予口服及外用药物（具体不详）治疗后，病情无好转，2 天前，患者全身红斑加重，部分破溃、渗液，痒痛加重，伴严重乏力、吞咽困难。

PO-0743

以皮肤表现为首发的多发性骨髓瘤 1 例及文献回顾

张 晓[1] 刘 玲[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

病史：患者男，58 岁，面部棘状突起，全身丘疹、溃疡、结痂伴瘙痒 1 年。患者 1 年前无明显诱因额头、鼻头出现散在棘状突起，诊断“小棘苔藓”，予“维胺酯胶囊

50mg 口服 3/日，外用夫西地乳膏、维 A 酸乳膏”等治疗，无明显变化。皮损渐增多，头颈部、躯干、四肢渐出现红色丘疹，中央破溃，形成溃疡，表便附着黑色痂皮，渐增多。近半年体重下降 20kg。

查体：心肺腹部未见明显异常，全身未触及明显肿大淋巴结。皮肤科情况：面部肤色棘状突起，质硬，以眉间、鼻背较为著，头面部、颈部、躯干、四肢见弥漫、孤立分布坏死性丘疹直径、溃疡，0.2-0.4cm，表面结蛎壳状黑痂，质硬，以背部为著。

化验检查：血常规示红细胞计数 2.33×1012/L[（4.3～5.8）×1012/L]，血红蛋白 74 g/L（130～175 g/L），红细胞压积

24.80%（40%～50%），网织红细胞比值 2.67（0.5～1.5）；血生化检查示总蛋白 129.3 g/L（65～85 g/L），白蛋白 26.9g/L（40～55 g/L），球蛋白 102.4 g/L（20～40 g/L），白球比例 0.3（1.2～2.4）；免疫固定电泳示血清免疫固定分型 IgG 阳性（+）、免疫固定分型 κ 链阳性（+）;轻链检测示血清免疫球蛋白 κ 链 512.50 mg/L（3.3～19.4 mg/L），血清免疫球蛋白 λ 链 5.00mg/L（5.71～26.3m g/L），血清 κ/λ 比率 102.50（0.26～1.65）；淋巴细胞亚群绝对计数：抑制/细胞毒细胞计数（CD8+T#）1938.00 个/ul（220-1129 个/ul）；骨髓涂片细胞学检验示髓片浆细胞占 84%；骨髓活体检查示骨髓增生极度活跃，间质中浆细胞弥漫性增生，细胞胞体中等，核多偏位，核染色质粗糙，少数细胞可见核仁，胞浆较丰富，核周晕较明显。浆细胞异常增生。血液病理免疫表型示 κ：λ40.2%。鼻部皮肤组织病理示角化过度，毛囊口角化不全柱，其下方毛囊上皮及真皮毛囊上皮内可见较多角化不良细胞，真皮浅层血管及毛囊周围淋巴细胞及浆细胞浸润。背部皮损病理局部表皮破溃，可见痂皮，两侧表皮不规则增生，溃疡周围为栅栏状排列的组织细胞，真皮浅层血管周围淋巴细胞浸润。Masson 染色未见明显传通出表皮的胶原。免疫组织化学示 CD68 阳性。

诊断：多发性骨髓瘤 IgG κ 型

治疗：外院血液内科予以来那度胺/硼替佐米/地塞米松 （RVd）化疗。完成第 3 次化疗后，面部皮疹消退，躯干、背部遗留色素沉着。

鉴别诊断：棘状毛发发育不良

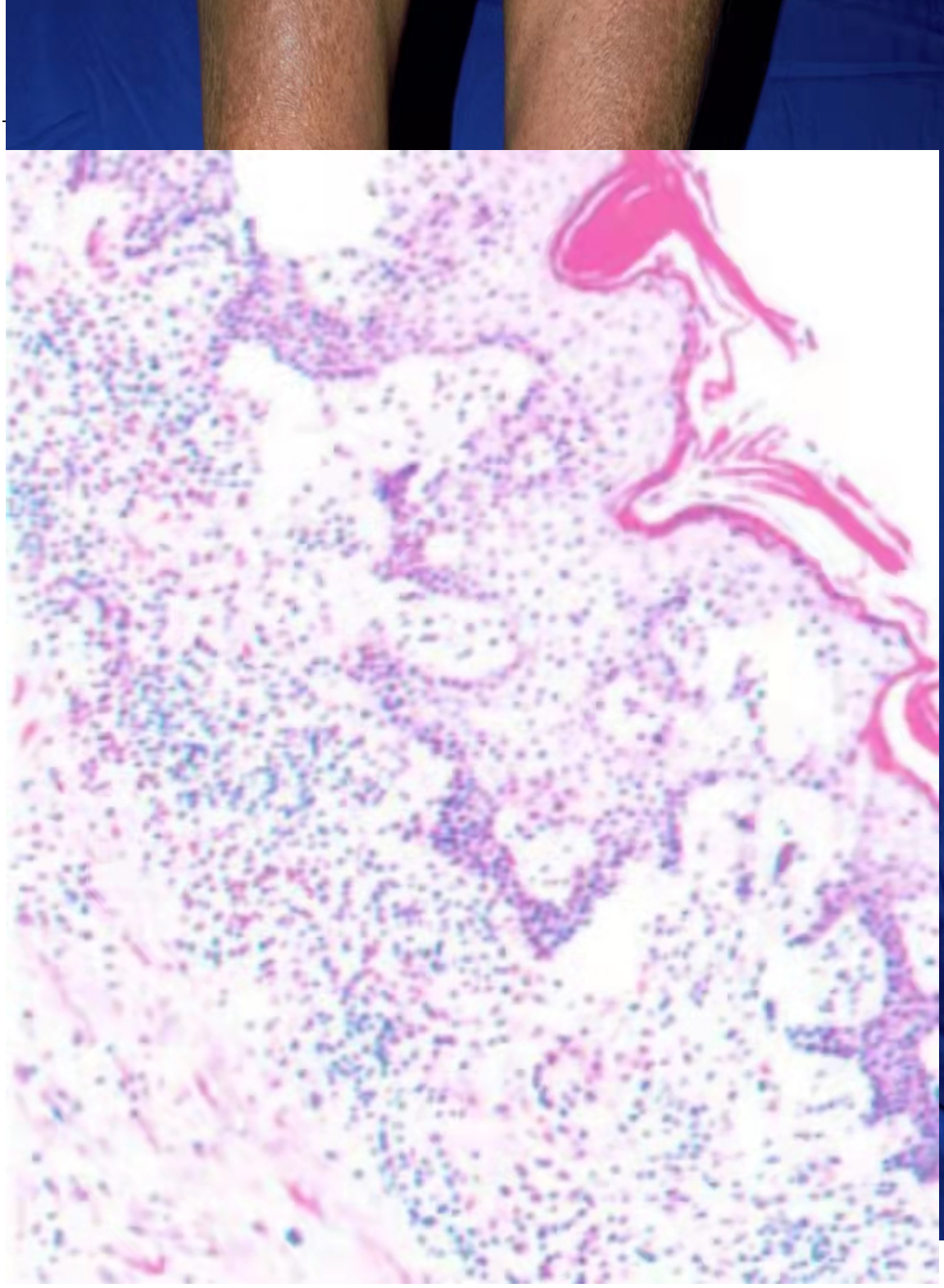
PO-0744

罕见的“狮面”如何诊断与治疗？

姚 南[1] 郭子瑜[1] 周文玉[1] 张桂英[1]

[1]中南大学湘雅二医院

患者自诉 4 年前无明显诱因出现双上肢手背、手肘及前臂对称性苔藓样红斑，伴明显瘙痒，红斑表面可见小丘疹，时而出现手指关节疼痛，期间患者前往中医附一医院、湘雅医院等多家医院就诊治疗，诊断考虑为“痛风？湿疹？”，给予中药等治疗（具体不详），曾用多种降尿酸、止痛药等，患者于 3 年前曾在中医附一医院住院治疗 11 日，期间行激素（具体剂量不详）治疗。出院后患者间断自行外用激素（搽剂）控制病情，皮损未见明显好转，2018 年 4 月 16 日于我院我科门诊就诊，诊断“湿疹？光泽苔藓？药疹？”，给予“美能、卤米松等”药物治疗，皮损仍反复，扩散至躯干及双下肢，部分皮肤变硬，面部出现大片红斑。2019 年患者突感不适，出现头痛、头晕、乏力等症状，自诉感面部红、肿、痛，即刻送入当地医院急症救治，后出现意识障碍及昏迷，抢救 1 日后患者基本生命体征好转，病情稳定后出院。出院后患者感皮损扩散至全身，大量新发皮损，病情进



骨髓增生异常综合征（Myelodysplastic syndromes， MDS) 是一组恶性克隆性、异质性的疾病，起源于造血干细胞。主要表现为髓系造血细胞的发育异常、骨髓无效造血，且易转变为急性髓系白血病，MDS 主要好发于老年人，临床表现主要为四肢乏力、食欲不振、黏膜出血，继发性感染等。有关 MDS 并发皮肤改变的报道很少，笔者观察了 1 例骨髓增生异常综合征伴发皮肤淀粉样变，现报道如下。患者为 76 岁男性，因“全身起皮疹版瘙痒一年余，加重三个月”为主诉，于 2021 年 6 月 12 日就诊于皮肤科门诊；患者自述 2020 年 3 月份不明原因四肢开始出现暗褐色的皮疹，逐渐变硬，皮疹期间散在条纹状、斑点样色素脱失区，曾就诊于中医诊所，中医给与药物擦洗，皮

疹基本消退，消退后不久复发，并且泛发全身，多次就诊于门诊，门诊给与抗过敏、止痒等对症治疗，效果不佳，病情持续加重；2019 年曾因贫血就诊我院血液科，经骨髓穿刺及活检后，诊断为骨髓增生异常综合征。我科病理活检显示：（右下肢皮疹）镜下表皮浅表过度角化及角化不全，棘层肥厚，上皮脚下延伴融合，呈上皮瘤样增生，真皮浅层血管周及附属器旁嗜酸性粒细胞及淋巴细胞浸润，部分间质胶原纤维增生。诊断为“淀粉样变、骨髓异常增生综合征”，给予口服阿维 A 胶囊，外用他扎罗汀软膏治疗。目前随访中。

PO-0746

上腔静脉综合征误诊为血管性水肿 1 例

吴锐苗[1] 窦 侠[1]

[1]北京大学深圳医院

病例介绍 患者，男，67 岁，因“面部红肿伴发作性胸闷 1 月余”就诊。1 月余前患者因出现面部红肿伴胸闷、憋气，来我院皮肤科急诊就诊。皮肤科查体见面部以眶周及面颊部为主的水肿性红斑，边界不清，颈部皮肤潮红。考虑诊断“血管性水肿”，予枸地氯雷他定 8.8mg/d 及依匹斯汀 20mg/d 治疗未见明显好转，遂加用口服醋酸泼尼松 25mg/d 治疗，患者仍有胸闷、憋气，并多次在皮肤科急诊就诊，醋酸泼尼松逐渐加量至 50mg/d，患者症状仍反复。后经过仔细询问发现患者胸闷、憋气症状呈发作性，多于凌晨 4-5 点睡眠中出现，起床活动后胸闷症状可缓解，面颈部潮红肿胀可改善，但不能完全消退。进一步检查发现胸部多处静脉曲张表现，完善胸部 CT 检查提示上纵隔占位并累及上腔静脉，肿物及颈部淋巴结活检病理及免疫组化提示：癌组织 CD117（3+），CD5（-），CK7（-），Ki-67（+，60%），P63（-），TdT（-），CK5/6（-），P40（-），CD56（3+），Syno（3+），ChrA（3+），CD3（-），CD1a（-），证实为小细胞癌，遂修正诊断为上纵隔小细胞癌并发上腔静脉综合征。患者放弃治疗，半年后电话随访已离世。

讨论 上腔静脉综合征是由于各种原因引起上腔静脉回流到右心房的血流部分或完全受阻所致的一组临床症候群，主要表现为头面部及上半身淤血水肿、颈部肿胀、颈静脉扩张，伴皮肤或口唇发绀。这些症状主要与上腔静脉阻塞程度及侧枝循环建立情况等相关。仅以头面部淤血肿胀为首发表现的患者常常容易引起漏诊、误诊。血管性水肿是皮肤科急诊常见的疾病，患者常因突发的口唇或眶周非凹陷性水肿就诊，严重时可累及咽喉部或上呼吸道，引起喘憋症状，甚至窒息死亡。本例患者起病时因面部水肿伴胸闷憋气症状反复于皮肤科就诊，误诊为血管性水肿。分析误诊原因，首先在于皮肤科医生对上腔静脉综合征认识不足，对于表现为面部水肿伴胸闷症状的临床鉴别诊断，存在思维定势；其次，诊断为血管性水肿后给予相应的药物治疗无效，未进一步反思疗效不佳的原因；第三，临床医生未仔细询问病史及查体，患者反复胸闷症状发生于凌晨平卧状态，起床活动后可缓解，同时患者除表现为面部水肿性红斑外，耳廓和颈部均可见持续不消退的皮肤潮红，呈醉酒

貌，这些病史和体征均不符合血管性水肿表现。因此，本文通过报道 1 例在皮肤科急诊首诊并反复误诊的上腔静脉综合征的病例，分析其诊疗经过及误诊原因，意在提高皮肤科医生对此病的认识，拓宽对面部水肿伴胸闷症状鉴别诊断的临床思维，以减少本病的误诊。

PO-0747

砺壳状银屑病样二期梅毒疹合并 HIV 感染 1 例报告

刘 洋[1]

[1]辽宁省人民医院

二期梅毒疹形态多种多样,本文报道 1 例砺壳状银屑病样二期梅毒疹合并 HIV 感染。病理报告倾向于二期梅毒,梅毒血清学检查确诊，HIV 检查阳性。本病在皮损形态上容易误诊为蛎壳状寻常型银屑病，因此在临床中遇到类似病例容易忽略，需要结合病史及实验室检查进行诊治。

PO-0748

卡瑞利珠致反应性皮肤毛细血管增生症 2 例

宋 黎[1] 陆 茂[1] 田 雨[1]

[1]成都医学院第一附属医院

报道 2 例卡瑞利珠致反应性皮肤毛细血管增生症。

患者 1，男性，75 岁，全身多发红色丘疹、结节、肿块 1+月就诊我科，3+月前因“左颊部鳞状细胞癌”在我院行“卡瑞利珠单抗”静脉滴注 200mg 1 次/3 周，共 4 次。专科查体： 全身多处（面部、颈部为主）可见多发绿豆至鸽蛋大小的红色丘疹、结节、肿块，颜色为鲜红至暗红色，部分表面破溃，可见血痂。病理检查：表皮大致正常，真皮内可见大量毛细血管增生，伴有血管内皮细胞增生，毛细血管呈分叶状或结节状排列，小叶内或小叶间可见管腔较大的营养性血管，间质水肿，炎症细胞较少。处置：未停药，疗程结束后皮疹自行消退。

患者 2，男性，55 岁，全身多发红色丘疹、斑块、结节 1+月就诊我科，2+月前因“胃癌”在我院行“卡瑞利珠单抗”静脉滴注 200mg 1 次/3 周，共 3 次。专科查体：全身多处（躯干为主）可见多发绿豆至蚕豆大小的红色丘疹、结节，部分丘疹融合呈斑块，颜色为鲜红至暗红色。皮肤镜显示：红白均质背景下多个小的边界清晰的鲜红色腔隙，散在分布于皮损区域内。处置：未停药，疗程结束后皮疹自行消退。

讨论：反应性皮肤毛细血管增生症(reactive cutaneous capillary endothelial proliferation，RCCEP)是卡瑞利珠单抗(SH R -1210，Camrelizumab，Cam)引起的最常见的皮肤免疫相关不良反应

(immune-related adverse events，irAEs)；其临床表现呈动态变化,一般有自限性,无需停药,必要时局部对症处理；皮疹可作为一种临床生物标志用来预测卡瑞利珠单抗单药的疗效。

PO-0749

肿瘤相关大疱性皮肌炎 1 例

宋 黎[1] 陆 茂[1]

[1]成都医学院第一附属医院

患者，男性，58 岁，因“全身起皮疹 20+天，加重 1 周”于 2020 年 7 月 28 日入院。

现病史：20 天前，患者无明显诱因出现头颈部皮疹，伴瘙痒，无渗出、破溃等，无畏寒发热、心慌心悸、恶心呕吐、腹痛腹泻，10 天前至当地医院就诊，诊断为“湿疹”，予以输液、中药口服治疗（具体不详），治疗效果不佳，且皮疹逐渐扩散至胸背部，瘙痒明显，1 周前，患者皮疹扩散至全身，瘙痒加重，耳后、胸背部为甚，部分皮疹破溃，无畏寒发热、心慌心悸、恶心呕吐、腹痛腹泻。

既往史：2 年前，患者体检发现血糖升高，当地医院就诊，诊断为“2 型糖尿病”，目前服用二甲双胍 2 粒 2 次/日。平时空腹血糖 10mmol/L，入院随机血糖 26.5mmol/L。

专科查体：全身可见大量散在分布的红色斑疹、丘疹，肩部、胸背部、腋窝、耳部、面颈部部分皮疹融合成斑片，其上可见大量密集分布的粟粒大小的丘疹及糜烂、黄色渗液、黄痂、血痂。双上眼睑可见紫红色水肿性红斑。背部可见大量鞭挞样红斑。入院时四肢肌力正常。

辅助检查:常规检查无特殊。肝穿刺活检，病检提示：低分化腺癌，肝内胆管来源可能性较大。胸部 CT 平扫:双肺散在斑片影、条索影及片絮状模糊影，以右肺中叶为著，性质？建议治疗后复查！肺气肿征象。双侧胸腔积液。上腹下腹 CT 平扫增强扫描:肝脏包膜欠光整，局部呈波浪状改变，考虑肝硬化可能。肝右叶片状稍低密度，边界不清，增强扫描不均匀中度强化，肝脓肿？肿瘤性病变？请结合临床或进一步 MR 检查。胆囊壁稍增厚。左侧肾上腺稍增粗。下腔静脉入口旁及腹膜后多发肿大淋巴结。腹膜稍增厚。左侧髂总动脉局限性瘤样扩张；腹主动脉及双侧髂动脉管壁多发硬化。扫及双肺底斑片、索条影，考虑炎性病变；右肺下叶肺气囊。胸腹盆壁皮下水肿。肌电图：双副神经、右正中神经、左腓总神经运动纤维及左腓浅神经感觉纤维出现轴索改变。右肱二头肌可疑肌源性损害。肌酸激酶（CK）最高 1391u/l，肌酸同工酶（CK-MB）正常。皮肌炎相关抗体：抗 SSA/Ro 抗体（+）、抗 TIF1γ 抗体（+），余阴性。病理结果回报：1.（右上臂）真皮浅层轻度慢性炎，伴角化不全及角质脓肿形成 2.（右上肩）表浅溃疡，伴真皮浅层轻度慢性炎。

诊断：肿瘤相关大疱性皮肌炎

处置：补充白蛋白、电解质支持治疗，甲强龙 80mg 1 次/日静滴抗炎，静脉用人丙种球蛋白 15g 1 次/日静滴，局部换药。

讨论：该例患者最初皮疹表现为结痂性皮疹，但双上睑紫红色水肿性红斑及背部鞭笞红斑有提示意义，患者之后逐渐出现了呼吸困难和双下肢无力的症状，因合并肿瘤，激素在治疗时需权衡利弊。

PO-0750

泛发性大疱性固定型药疹 1 例

宋 黎[1] 陆 茂[1]

[1]成都医学院第一附属医院

患者，男性，63 岁，全身多发红斑、水疱、糜烂伴疼痛 6 天就诊我科。

现病史：2 周前因“胃-食管结合部腺癌”口服“甲磺酸阿帕替尼片 250mg 1 次/晚”，2 周前患者因背部疼痛口服“甲磺酸阿帕替尼片”时自行同时口服“止痛片”，含氨基比林、非那西丁、咖啡因、苯巴比妥。6 天前双侧大腿出现红斑、水疱伴疼痛，之后逐渐蔓延至双上肢、双下肢，双足明显红斑、肿胀、脱皮。

既往史：6-年前在当地医院诊断为“胃-食管结合部腺癌”，行“胃部全切术”，术后放疗 25 次，化疗 12 次。1-年前复查发现转移。

专科查体：双上臂屈侧、双手、臀部、下腹部、阴囊、阴茎、双大腿、双小腿、双足可见水肿性红斑，颜色为鲜红至暗红色，大面积表皮剥脱，部分表皮附着于皮肤上，部分缺失，可见鲜红色糜烂面。其余皮肤可见散在水疱、大疱形成。

诊断：泛发性大疱性固定型药疹

处置：停用甲磺酸阿帕替尼、止痛片，补充白蛋白、电解质支持治疗，甲强龙 80mg 1 次/日静滴抗炎，静脉用人丙种球蛋白 15g 1 次/日静滴，局部换药。

讨论：阿帕替尼是我国自主研制的高度选择性靶向 VEGFR2 的小分子酪氨酸激酶抑制剂（tyrosine kinase inhibitor，TKI），于 2014 年 10 月被国家药品监督管理局(NMPA) 批准上市用于晚期胃腺癌或胃-食管结合部腺癌的治疗。手足皮肤反应 （hand-foot skin reaction，HFSR）为阿帕替尼常见的不良反应之一，各项研究未发现严重皮肤不良反应，既往未报道过中毒性大疱型表皮松解型药疹的发生。泛发性大疱性固定型药疹与 TEN 之间需要鉴别，前者潜伏期短，粘膜损害不明显，尼氏征阴性，有明显的色素沉着，解热镇痛药是常见的药物。提示生物制剂引起的新型药疹尚不熟悉，遇到临床可疑的病例多查文献，患者的病史也非常重要。

PO-0751

A case of psoriasis complicated with scleritis treated with biological agents

Bing-Xi Yan[1] Zhao-Yuan Wang[1] Yuan Zhou[1] Si-Qi Chen[1] Fan Xu[1] Yan-Zhou Huang[1] Xiao-Yong Man[1]

[1]Department of Dermatology, Second Affiliated Hospital Zhejiang University School of Medicine

A 40-year-old male patient came to our department in May 2021 for 20 years of erythema and scales all over the body.The patient had erythema and scales all over his body for 20 years, with joint pain. Hepatitis B antibody was positive in the local hospital, and the quantitative hepatitis B DNA was negative. There was no obvious abnormality in chest CT, BSA 50%, PASI 25.In February 2021, the Department of Rheumatology started treatment with Kesenting, 2 times, according to the standard treatment plan, 2021-5-22/8.After treatment, scleritis of the right eye occurred, affecting vision.Physical examination: the temporal sclera of the right eye was extensively hyperemia with mild tenderness. The corneas of both eyes are transparent, the optic disc boundary is clear, and the anterior chamber (-) .Dermatological examination: erythema and scales all over the body, thin film phenomenon, and spotting hemorrhage.The patient was diagnosed with plaque psoriasis, psoriatic arthritis, and scleritis.Treated with methotrexate tablets, Dianbishu liquid, and Punanpuling, the treatment was ineffective.2021-6-10 PASI 30, BSA 60%, severe, changed to adalimumab injection 80mg treatment.2021-06-25 PASI<0.5, BSA<1%, scleritis improved significantly, continue to be treated with adalimumab injection 80mg.At present, all indicators of the patient improved after treatment compared with before.

PO-0752

A case of inguinal scrotal erythrasma misdiagnosed as tinea cruris

Bing-Xi Yan[1] Xue-Yan Chen[1] Li-Ran Ye[1] Yu-Xin Zheng[1] Ying-Zhe Cui[1] Ni-Chang Fu[1] Xing-Yu Yang[1] Yi-Yuan Liu[1] Xiao-Yong Man[1]

[1]Department of Dermatology, Second Affiliated Hospital Zhejiang University School of Medicine

A 33-year-old male patient was referred to our department in June 2021 due to inguinal scrotal erythema and itching for more than two months. The patient developed scrotal itching and desquamation without obvious incentive two months ago. The patient self-administered compound econazole for external use with poor efficacy. The patient experienced redness and tingling on the inner thigh after switching to allosone. Dermatological examination: erythematous scaling of the groin-scrotal scrotum with annular borders. Diagnosis of tinea cruris and contact dermatitis. The patients were treated with terbinafine hydrochloride cream, compound glycyrrhizin tablets and besidi. The patient's medication is ineffective. Fungal smear test results are unknown. Switch to naftifine ketoconazole cream, the effect is still not good. Wood's lamp examination of skin lesions showed coral red fluorescence。Erythrasma was diagnosed and treated with fusidic

acid cream, azithromycin tablets, and clarithromycin tablets. The patient's skin lesions were relieved.

PO-0753

5%氟尿嘧啶乳膏联合 30%水杨酸综合外用治疗痣样基底细胞癌综合征：一种经济有效的治疗方法

于杨依依[1] 付思祺[1] 张桂英[1]

[1]中南大学湘雅二医院

简介：痣样基底细胞癌综合征（NBCCS）也称为 Gorlin 综合征。 其特点是多发基底细胞癌、下颌角化囊肿和全身系统症状。NBBCS 中的基底细胞癌通常通过手术进行治疗。非手术疗法的则主要包括放射疗法、光动力疗法 (PDT)、局部化学疗法和冷冻疗法。同时，头面部区域的多发基底细胞癌的治疗因需要考虑美容和功能影响而具有一定挑战性。

抗癌药 5-氟尿嘧啶（5-FU）和剥脱剂水杨酸具有良好的疗效和安全性。但是，它们还尚未用于 NBCCS 治疗。在此，我们报道了一例伴有新奇基因突变的 NBCCS 患者，予以 5FU 软膏联合 30%水杨酸溶液的综合局部治疗后取得了令人满意的疗效。

病史：62 岁男性，头部和面部出现多处溃疡性和结痂性皮损，并伴有逐渐进展的黑色皮肤肿瘤 30 余年。患者母亲和弟弟也存在类似症状。一些基底细胞癌病变曾通过手术切除和局部皮瓣重建术来治疗。小病灶则使用冷冻疗法处理，但没有令人满意的临床结果。

检查：头皮和前额存在七处坚固的溃疡性和结痂病灶，边界清楚，易出血，大小在 1cm×1.5cm 至 3cm×3.5cm 之间，有大量黑色丘疹，不伴有明显溃疡或出血。组织病理学检查提示基底细胞癌。基因组测序和逆转录-PCR 鉴定提示 PTEN1 杂合突变（未曾报道过的 2 号外显子跳跃）。

干预措施：由于局部皮肤张力高、经济负担大，患者不考虑全切加莫氏手术及光动力疗法。因此，我们剃除了七个较大且伴有溃疡的肿块，并外用 25% 5FU 溶液湿敷 30 分钟。予以局部表皮生长因子凝胶促进伤口愈合。2 周后伤口愈合。对于各种无明显溃疡的小肿块，我们每 10-15 天给予一次病灶内 5-FU 注射，并联合 30%超分子水杨酸溶液局部按摩。此外，嘱患者在所有小肿块上涂抹 5% 5FU 软膏，每日 2 次，持续 8 周。

结果 经 4 次治疗后，症状明显改善，肿块缩小，色素沉着减退。皮肤镜检查也观察到类似的改善。除涂抹软膏时产生的轻微刺痛感、病灶周围红斑和毛细血管扩张外，未发生明显不良反应。在 6 个月的随访中也观察到了令人满意的疗效，美观且相关功能完好，暂无复发。因此，对于痣样基底细胞癌综合征，这种疗法经济、方便、且有效。



表皮生长因子受体抑制剂（epidermal growth factor receptor inhibitor, EGFRI）广泛用于抗肿瘤治疗，皮肤不良反应是其主要的副作用之一。本文报告服用 EGFRI 致头皮糜烂性脓疱性皮病样皮疹 3 例。3 例患者均有因非小细胞肺癌口服 EGFRI 病史，服药后头皮出现糜烂、脓疱、结痂伴瘙痒，其中一例头皮皮损细菌培养为金黄色葡萄球菌。组织病理检查示表皮角化过度，真皮见淋巴细胞、浆细胞、嗜中性粒细胞、嗜酸性粒细胞浸润。直接免疫荧光显示表皮细胞间及基底膜 IgG、C3、IgM、IgA 阴性。根据病史、临床表现、实验室检查，均诊断为 EGFRI 致头皮糜烂性脓疱性皮病样皮疹。给予抗炎治疗，同时遵医嘱减量或更换 EGFRI，皮损均减轻。

EGFRI 所致皮肤不良反应发生率约 93.2%，主要表现为丘脓疱疹、瘙痒、干燥和甲沟炎。头皮糜烂性脓疱性皮病是一种少见的非感染性脓疱性皮病。检索中国知网及 Pubmed 数据库发现，EGFRI 致头皮糜烂性脓疱性皮病样皮疹仅报道 9 例，其中，中文报道 3 例。在皮肤科中，抗肿瘤药物诱发的皮肤不良反应及头皮糜烂性脓疱性皮病病例均较少，提示我们需要仔细询问肿瘤患者靶向药物 EGFRI 等服用史，以及对头皮糜烂性脓疱性皮病的认识，以免误诊漏诊。

PO-0755

以皮肤病为首发及复发表现的急性髓系白血病合并粒细胞肉瘤一例

何剑萍[1]

[1]邵逸夫医院

病史：患者，男性，42 岁，因“躯干四肢头皮面部多发肤色至淡褐色斑丘疹 1 月余” 于 2020 年 12 月 16 日来皮肤科就诊。患者无明显诱因下出现面部头皮躯干多发肤色至淡褐色斑丘疹，无脱屑，无明显瘙痒，偶有轻微刺痛。血常规提示白细胞显著降低，淋巴细胞比例增高，转至血液科。骨髓检查及免疫分型提示：急性髓系白血病（AML-M5）。以阿糖胞苷+伊达比星化疗，2 次化疗后皮疹全部消退。共行 4 次上述方案化疗，复查骨穿提示骨髓完全缓解。予大剂量阿糖胞苷巩固化疗一次。1 月后陆续出现头皮、躯干四肢多发皮下结节，并出现白血病中枢复发。头皮皮下结节病理提示粒细胞肉瘤。多次鞘内化疗效果不佳，予异基因造血干细胞移植，出现急性移植物抗宿主病，后因肺部感染死亡。

查体：起病时：躯干四肢头皮面部多发肤色至淡褐色斑丘疹。面部及颈部皱纹加深，下颌可见横行褶皱。后出现头皮、躯干四肢多发皮下结节。

辅助检查：如前述。

诊断：急性髓系白血病（AML-M5），粒细胞肉瘤

治疗转归：化疗后一度完全缓解，后出现头皮躯干四肢皮下结节，病理证实为粒细胞肉瘤，并出现中枢复发。多线化疗并异基因造血干细胞移植后出现移植物抗宿主病，因肺部感染死亡。

心得：粒细胞肉瘤是一种少见的髓系肉瘤，与急性髓系白血病有关，少数病例在白血病缓解后出现，提示白血病复发及不良预后。本例患者与文献报道相符。患者白血病以皮肤表现首发症状，后又以皮肤症状为复发表现，提示皮肤病查体及活检的“吹哨人地位”，值得重视。

PO-0756

丘疹性棘层松解性角化不良一例及文献复习

曾 君[1] 翟志芳[1]

[1]陆军军医大学第一附属医院皮肤科

临床资料

患者女，45 岁，因外阴肛周皮疹伴瘙痒 2 年就诊。患者自诉无家族病史。皮肤科检查：大阴唇、会阴及肛周可见多个直径约 2-4mm 的灰白色角化性丘疹，部分融合成斑块，表面粗糙，部分糜烂结痂，未见水疱。躯干、掌跖和指甲未见明显异常。肛周皮疹活检病理显示角化过度、棘层松解和圆体谷粒形成。直接免疫荧光阴性。诊断为 PAD。未予以任何治疗。

讨论

1972 年 Ackerman 提出局限性棘层松解性角化不良（FAD）这一组织学模式，其特征为局灶性的角化过度、角化不全、棘层松解伴角化不良细胞形成。然而，多种疾病可表现 FAD 模式，如毛囊角化病（DD）、家族性慢性良性天疱疮（HHD）等。Chorzelski 等在 1984 年首次描述了一名年轻女性患者大阴唇灰白色丘疹，无明显自觉症状。组织病理符合 FAD，结合皮疹的部位、形态、病程、阴性家族史，Chorzelski 认为该病与 DD、HDD 等存在明显差异，是 FAD 疾病谱系中新的罕见实体，并命名为丘疹性棘层松解性角化不良（PAD）。

我们进一步文献检索发现，目前全球仅有 58 例 PAD 的报道。本研究对这 59 例患者（包括本例患者）流行病学特点、临床表现、病理改变、治疗过程和预后做详细阐述。59 例患者中，女性 42 例，男性 17 例，男女比约为 0.4:1，女性发病率远远高于男性。就诊时人群总体年龄和病程分别为 42.8 岁（8 岁-83 岁）和 4.8 年（2 月-40 年）。大部分 PAD 无家族病史（49 例，83.1%）。2 例患者（母女）均患有 PAD。3 例 PAD 存在 HHD 家族病史。5 例 PAD 存在 ATP2C1 基因突变，1 例 PAD 存在 ATP2A2 基因突变。PAD 皮疹以丘疹为主（45 例，76.3%），其次是丘疹合并斑块（11 例，18.6%）。皮疹最好发于外阴和肛周（49 例，83.1%），其中 10 例同时伴有躯干、四肢的受累。10 例患者仅仅存在非生殖器区域病变。26 例患者自觉瘙痒（44.1%），21 例患者无明显自觉症状（35.6%）。所有 PAD 患者共同的病理学改变：角化过度、角化不全、棘层松解及数量不等的角化不良细胞。2 例 PAD 直接免疫荧光显示棘层细胞间 IgG 、IgA 或 C3 沉积。2 例 PAD 行透射电子显微镜检查发现桥粒数量减少、张力丝沿核周分布。39 例 PAD 接受治疗。深层组织激光（4 例）、电灼术（2 例）及病灶切除（4 例）可达到临床完全缓解，长期随访无复发。钙调磷酸酶抑制剂可明显减少皮损数目。类固醇激素、维甲酸控制症状尚可，对皮疹总体改善不佳。

综上，PAD 是一种极少见的临床病理学实体，好发于中年女性生殖器肛周区域，瘙痒为主，病程长。PAD 发病机制不明，可能是 HHD 和 DD 等位基因突变的罕见临床表型。手术切除和深层组织激光治疗效果显著。

PO-0757

度普利尤单抗治疗大疱性类天疱疮 2 例

杨晶露[1] 郝英利[1] 于子辰[1] 卢 博[1] 王良民[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院

病例 1 患者女，年龄 77 岁，7 个月前无明显诱因双足踝部起红斑丘疹，伴剧烈瘙痒，继而皮疹泛发周身并出现少量大疱而就诊。专科查体：颈部、躯干、四肢可见较多红斑、斑丘疹及少数丘疱疹，双上肢、前胸部、腹部可见数个张力性大疱，VAS 评分 6 分。实验室检查：抗 BP180 抗体测定 70.29u/ml，类天疱疮特异性抗体 BPAG（BP230）<5.0，抗 Dsg-1、Dsg-3 抗体测定阴性。病

理组织学检查，可见多处表皮下方裂隙或基底层空泡变性。真皮乳头层内可见大量淋巴细胞、组织细胞、嗜酸性粒细胞片状浸润。临床诊断：大疱性类天疱疮（BP）。

治疗：口服烟酰胺片 300mg 3/d，氨本砜 25mg，2/d，用药 4d，皮损不断出现，瘙痒剧烈，VAS 10 分。征得患者同意并签署知情同意书后，皮下注射度普利尤单抗首剂 600mg，24 小时后新发红斑、水疱数量明显减少，瘙痒明显减轻，VAS 7 分。此后每两周注射 300mg。第 3 次治疗后皮疹明显好转，VAS 3 分。随访至今，原有皮损均消退，VAS 0 分，仍未见新发皮损。

病例 2 患者男，年龄 81 岁，5 个月前患者无明显诱因于前胸部出现大片红斑、水疱伴瘙痒及疼痛而就诊。专科查体：头面部、躯干、四肢可见密集大片红斑，在红斑基础上可见张力性水疱和大疱，部分水疱破溃后可见糜烂面伴渗出，水疱尼氏征阴性，VAS 8 分。患者曾于在某医院皮肤科做病理活检，符合 BP。实验室检查：抗 BP180 抗体测定 164.7u/ml，类天疱疮特异性抗体 BPAG（BP230）<2.0，抗 Dsg-1、Dsg-3 抗体测定阴性。临床诊断：BP。

治疗：口服盐酸米诺环素胶囊 100 mg ，2/d、烟酰胺片 300 mg，3/d，甲泼尼龙片 8mg，3/d。治疗 3 天后，皮损及瘙痒未见明显缓解。皮下注射度普利尤单抗首剂 600mg，患者皮损及瘙痒均明显减轻，VAS 5。第 2 周再次注射 300mg 后 1 周，患者皮疹明显好转，VAS 2 分，随访至今，原有皮损均消退，VAS 0 分，无新发皮损。提示度普利尤单抗对常规药物疗效不佳的 BP 具有较好的临床效果，而且短期使用未发现不良反应，安全性较好。

PO-0758

阴囊疣状黄瘤 2 例

杨晶露[1] 赵丽萍[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院

病例资料

病例 1，男，31 岁，以“阴囊红丘疹半年”为主诉就诊。无诱因发病，未诊治，皮疹逐渐增大，无自觉症状。皮肤科检查：阴囊右侧一丘疹，0.4cm 大，表面呈疣状，边界较清，质地较硬。病例 2，男，37 岁。1 年前无明显诱因，患者阴囊右侧出现浅红肿物伴渗出异味，无自觉症状，渐增大。既往高血压病、肾病。专科检查：阴囊右侧一处球形肿物，直径 1.3cm 大小，有蒂，潮红，不平，有分泌物。2 例患者皮疹外观基本一致，病理检查均表现为乳头瘤状增生，角化过度，角化不全、痂，无颗粒层，棘层肥厚，棘层浅表及角层内较多的中性粒细胞移入，皮突延长。真皮乳头内较多的泡沫细胞，小血管扩张、充血，散在慢性炎细胞浸润；乳头下层小血管周围大量的慢性炎细胞浸润。诊断：疣状黄瘤。

讨论

疣状黄瘤较少见，主要累及口腔粘膜，少部分病人累及皮肤及生殖器。患者一般无自觉症状，多不伴全身性脂质代谢异常。病理检查可见表皮棘层中下部出现角化不全带，呈深在“V”形或楔状，部分病例伴散在的淋巴细胞及中性粒细胞移入；真皮乳头部较多的肥大的组织细胞及泡沫细胞浸润，少许淋巴细胞浸润。免疫组化分析显示泡沫细胞及肥大的组织细胞呈 CD68+。本 2 例结合临床及病理特点可以确诊，但发生于阴囊部位的情况比较少见。本病的发病机制不甚清楚，可能的病因包括病毒感染、炎症反应及免疫性疾病等。部分生殖器部位的皮疹与病毒感染的关系很密切。在 T 细胞的协同调节作用下，巨噬细胞聚集于表皮下的真皮乳头部吞噬上皮脂质而形成泡沫细胞。本病临床上与 HPV 感染性疣、角化棘皮瘤等相似，病理检查可以鉴别，因本病浅表部有较多的角化不全组织，于醋酸白试验中可出现假阳性表现，故易误诊为尖锐湿疣，应予以注意。本病无特效疗法，多采用手术切除治疗，极少复发。

PO-0759

须部假性毛囊炎 1 例

崔 琳[1] 谢冰欣[1] 赵 卓[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院皮肤平

病例资料

患者男性，25 岁。8 年前因经常用手刺激胡须并过度剃须而于右下颌出现一皮下结节，无自觉症状，自行外用抗菌素乳膏 2W 左右，无明显疗效，后未进一步治疗。后因结节持续不消退而就诊。患者既往健康，无系统性疾病，头发及胡须无卷曲，平时每天使用电动剃须刀过度剃须。专科体检：患者下颌部胡须较重，右下颌见一小片色素沉着斑，其下可触及一 0.3×0.5cm 大皮下结节，II 度硬，界限不清，与皮表粘连，与皮下无粘连，皮温不高，无触痛

。门诊局麻下手术剔除一球形结节，外表为纤维组织。剖开结节后，发现内容物为一团由 7 根黑色较硬毛发规律盘曲呈同心圆线圈状（图 2）。临床诊断：须部假性毛囊炎炎（pseudofolliculitis barbae，PFB）。

讨论

PFB 又称俗称剃刀肿块、剃刮肿块或毛发内生，是一种比较罕见的慢性炎症性疾病，国外少见报道，国内罕见报道。该病临床特点表现为丘疹，脓疱和炎症后色素沉着。毛囊的倾斜角度可以使较短的毛发末端更容易反向刺入真皮内，形成皮损。PFB 的发生主要通过 2 种方式：一是毛囊外穿透，即刮剃后的毛发沿着其自然曲率生长，在距毛囊开口 1~2 mm 处穿透表皮；二是经毛囊穿透，即刮剃后的毛发尖端回缩至表皮下，并穿透毛囊进入真皮层。基因突变也可能是 PFB 发病的原因之一，在毛囊生发层特异性角蛋白基因（K6hf）中有单核苷酸替换的个体发病率增加 6 倍。

本例患者病史 8 年，皮损的内容物为蜷曲的毛发呈同心圆盘曲呈线圈状，造成皮损，这种形态在临床及文献报道上非常罕见，目前仅见 Ladizinski 等]报道过 1 例似病例。考虑患者因剃须过度，导致多根胡须末端反转，在真皮内缓慢较长时间生长，并在周围结缔组织压力下发生蜷曲而形成同心圆结构，并由周围结缔组织形成假囊壁予以包裹所致。一般停止过度剃须及避免局部刺激可以有效减少 PFB 的发生。如果必须剃须，建议保留皮外毛干至少 0.5 mm，可以预防毛发刺入皮内。激光脱毛和科学剃须可能是预防本病最佳方法。

PO-0760

右下眼睑杯状型疣状角化不良瘤 1 例

崔 琳 [1] 王皓敏 [1] 谢冰欣 [1] 赵丽萍 [1] 王良民 [1] 左长茹 [1] 张士发 [1]

[1] 东北国际医院皮肤科

病例资料

患者，男，64 岁。因右下眼睑皮下结节 10 年，于 2018 年 12 月 5 日就诊。10 年前，无明显诱因患者右下眼睑出现一肤色小结节，偶可挤出白色分泌物伴臭味，未诊治。近年来结节逐渐增大。既往体健，无药物过敏史，局部无外伤史和长期日晒史。家族无类似病史者。体格检查：一般情况可，全身浅表淋巴结未触及增大，系统检查未见异常。皮肤科情况：右眼下方 1.5m 处可见 0.8×0.8cm 大肤色结节，表面光滑，边界较清楚，硬度中等，无压痛。手术全切及病理制作先检查：表皮角化过度，中央有一杯状凹陷，凹陷内可见部分棘层松懈性角化不良细胞及角化物，多个绒毛样结构，大量角蛋白碎片，凹陷下方可见圆体和谷粒，周围真皮内有淋巴细胞为主的炎细胞浸润。诊断：疣状角化不良瘤。于术后 9 天拆线，切口愈合良好，术后随访 3 个月无复发。

讨论

疣状角化不良瘤临床罕见，至今我国共报道 16 例。由 Szymanski 于 1957 年首次报道，起源于毛囊，曾经又被称为孤立性 Darier 病、假性 Darier 病等，病因及发病机制目前仍然不明。 常单发于面、颈和头皮部位，也偶有发生于口腔、小腿、甲下、前胸、外阴等，似与紫外线照射无关。典型皮损为境界清楚的褐色、棕红色的丘疹或结节，中心呈脐形凹陷，伴有一黄色柔软的角栓。结节中等硬度，表面粗糙不平，有时附有少量鳞屑，常无炎症，但可有渗出及出血，多无自觉症状，少数有瘙痒、疼痛或灼热感。本病好发于中老年男性，84%的患者年龄在 30~69 之间。病理组织学特征为表皮角化过度，皮损中央为一个杯状凹陷，其中充满棘层松解性角化不良细胞和角化物质，角栓下可出现裂隙，内有由单层基底细胞的真皮乳头伸入腔隙形成的假性绒毛，凹陷下方颗粒层常可见圆体和谷粒细胞。有三种主要结构亚型，杯状，囊状，结节状，其中以杯状最为常见，本例病例符合杯状型。治疗首选手术切除，也可采用 CO2 激光、磨削等手。明他扎罗汀、类维 A 酸类也有治疗效果。

PO-0761

婴幼儿皮肤毛发移行疹 2 例

崔 琳[1] 谢冰欣[1] 赵 卓[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院皮肤科

病例 1 患者女，1 岁 11 个月。昨晚患者母亲偶然发现右脚掌皮肤内有一根约 1cm 长的类似头发的线状物，尝试用针挑出未果，并向前移行，随机到当地儿童医院急诊就诊，医生用尖镊子钳出，发现是一黑色毛发。次日于原皮损附近有发现一类似皮损，长度月 2mm。专科体检：右足掌中部靠近外侧缘可见一黑色点状皮损，放大镜观察为一黑色毛发样物深入皮肤，皮表可见残端。局部消毒后，用尖镊子钳出，发现为一黑色较硬的折断毛发，，长度约 4mm，放大镜观察未见毛囊。临床诊断：皮肤毛发移行疹。局部消毒离院。患儿家长返家后在床上发现多根类似毛发。

病例 2 患者男，4 岁 2 个月。1 个月前左足掌出现一黑色皮损伴疼痛，按压后疼痛略明显而就诊。专科体检：左足掌靠近足跟部可见一黑色皮损，放大镜观察可见毛发样物卷曲在皮肤内，末端游离于皮表。局部消毒后，用镊子轻轻钳出，发现为一黑色折断毛发，长约 6mm，放大镜观察未见毛囊。临床诊断：皮肤毛发移行疹。局部消毒后离院。患儿家长返家后在床上发现多根类似毛发。

讨论 皮肤毛发移行疹可发生于面部、颈部、躯干、足部，而且成人以面颈部多发，儿童以足部多发。本病的病因是外源性毛发的毛干折断后刺入皮肤浅层，尤其是比较娇嫩的皮肤（如婴幼儿皮肤）。当皮肤随肌肉或者外力发生伸缩活动时，导致毛发在皮肤内移行，而且容易沿 Langer 线向一个方向移行。鉴别诊断：（1）皮肤幼虫移行症：为线虫、血吸虫及蝇蛆等引起，瘙痒及炎症较明显，皮疹为红色蜿蜒曲折的线状。（2）线状苔藓：皮损为紫红色断续的线状，宽窄不一，界限不清，症状轻微，没有异物。（3）理发师指间藏毛窦：为毛发刺入理发师的指蹼内所致，表现为丘疹、窦道或感染。本病的治疗主要是根据皮损特点尤其是毛发刺入深度，采取合适的方法取出毛发后局部消毒，防止感染即可。

PO-0762

复合痣合并小汗腺腺瘤 1 例

崔 琳[1] 赵丽萍[1] 赵卓[1] 张园程[2] 王良民[1] 左长茹[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院皮肤科

[2]北部战区总医院整形科

病例资料

病史：患者年龄 50 岁，女性。50 年前即出现右上唇黑褐色肿物，近 5 天皮疹发红遂来诊，无明显自觉症状，既往史、过敏史及家族史无特殊，为进一步明确诊断于 2018 年 7 月 25 日来我科门诊就诊。系统检查：一般状况良好，呼吸、血压、心率正常，无浅表淋巴结肿大，心肺、腹部及四肢检查未见异常。专科体检：右上唇可见一约 1.2cm×0.8cm 大小孤立黑褐色结节，边缘略发红，表面无破溃及渗出，触之界限略清除，二度硬，基底不深，无黏连，无波动及触痛。辅助检查：于 2018 年 7 月 25 日取右上唇皮损做病理检查，显示角层内可见少许黑素颗粒，表皮及真皮浅层可见较多痣细胞，痣细胞含有较多黑素颗粒，局部痣细胞成熟现象不明显，真皮内可见分叶状的瘤细胞团，胞浆嗜酸性，可见导管样结构，部分变性的胶原包绕肿瘤小叶。病理诊断：复合痣合并小汗腺腺瘤。临床诊断：复合痣伴小汗腺腺瘤。治疗：手术切除。

讨论

汗腺瘤是一种良性皮肤附属器肿瘤，与汗孔瘤有密切关系，有些学者用肢端螺旋瘤来命名汗腺瘤和汗孔瘤。目前认为汗腺瘤既有顶泌汗腺来源的也有小汗腺来源的。小汗腺汗腺瘤可发生于任何部位，最常见于头颈或四肢，常为孤立的缓慢增大的实性或囊性结节，其上皮肤为肉色、红色或蓝色。皮损直径约 1~2cm，好发于中老年，女性发病率略高。肿瘤的组织起源尚不明确，与小汗腺起源特征一致的是，肿瘤表达丰富的琥珀酸脱氢酶、淀粉磷酸化酶和亮氨酸氨基肽酶。肿瘤细胞表达 AE1/AE3,EMA 和 CEA，后两种支持其导管分化。治疗方面主要是手术切除为主。复合痣是一种黑素细胞增生性良性肿瘤，本病属于发育畸形，黑素细胞在由神经嵴到表皮的移动过程中，由于偶然异常，造成黑素细胞的局部聚集而成。二者均与发育异常有关，它们同发于一处，可能实属偶然。 因均为良性增生，所以门诊手术切除即可，一般不复发。

PO-0763

益赛普联合皮质类固醇及人免疫球蛋白治疗重症天疱疮 1 例

谢冰欣[1] 崔 琳[1] 王良民[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院皮肤科

病例资料

患者男，66 岁。10 个月前无诱因口腔、会阴部出现破溃伴疼痛，不能自行愈合。9 个月前躯干、四肢泛发黄豆大小红斑、水疱伴瘙痒，就诊于某医院，行病理检查，诊断“寻常型天疱疮”，住院后口服曲安西龙 28mg，2/日共 20 余天，皮疹完全消退。出院后 1 月患者自行停药。7 个月前皮损复发，自行口服中草药，皮疹泛发全身伴剧痛而到某医院就诊，被报病危并拒绝给予治疗而转入我科。系统检查：患者精神萎靡，制动体位，体温、呼吸 17 次/分、血压、脉搏正常。专科检查：周身弥漫性红斑、轻度肿胀、糜烂，糜烂面可见绿色分泌物，头、面、颈部黑色厚痂，双眼睑缘见较多分泌物，睁眼受限，四肢较多大小不等的水疱及大疱，多数水疱已破溃，部分疱壁干涸，尼氏征阳性。仅口腔及生殖器粘膜未见破溃，皮损面积超过体表面积的 95%以上。辅助检查提示贫血、低蛋白血症，心肌受累。抗棘细胞桥粒抗体（IgG）阳性，抗表皮基底膜抗体（IgG）阴性，抗棘细胞桥粒抗体（IgA）阴性，抗表皮基底膜抗体（IgA）阴性，Dsg-1 350.218 RU/ml、Dsg-3262.016 RU/ml、BP180 4RU/ml、BP 230RU/ml。临床诊断：天疱疮、低蛋白血症、心肌损害。治疗：静滴甲泼尼龙 40mg，1/日，人免疫球蛋白 32.5g 1/日（3 天），皮下注射重组人Ⅱ型肿瘤坏死因子受体-抗体融合蛋白（益赛普）25mg 及对症支持治疗。一周后患者精神状态好转，周身皮损明显减轻。治疗 10 天后患者头、面、颈部可见黄褐色薄痂，双眼睑缘分泌物较前明显减少，睁眼受限明显减轻。周身弥漫性红斑、肿胀明显减轻，上背部、臀部、左腋下仍有片糜烂面，左肘伸侧、右肩及双下肢见见小片糜烂面，皮损面积体表面积的 10%，口腔及生殖器粘膜未见破溃。各项化验检查指标大多数恢复正常或接近正常，再次皮下注射益赛普 25mg 巩固治疗后出院。

讨论

本例患者为了迅速控制病情而加用益赛普后，病情比既往常规治疗恢复更迅速，副作用小，皮质类固醇用量小，患者获益更大。

PO-0764

益赛普治疗多形红斑快速痊愈 1 例

谢冰欣[1] 崔 琳[1] 王良民[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院皮肤科

病例资料

患者，女，66 岁。5 天前出现发热，3 天后双上肢红斑伴明显瘙痒，皮疹逐渐增多，蔓延至躯干、四肢，口唇及口腔粘膜出现破溃伴疼痛。患者既往患肺源性心脏病、重度肺动脉高压、心功能不全、心功能Ⅱ级(NYHA 分级)、心律失常、心动过缓、完全性右束支传导阻滞、2 型糖尿病。专科检查：周身皮肤可见密集的红斑，部分皮损相互融合，四肢末端可见靶形损害。腹部可见数个小的丘疱疹，双前臂轻度肿胀。口腔黏膜散在数处小片糜烂。实验室检查：白细胞计数 10.85×109/L↑，中性粒细胞 61.00%（40-75），淋巴细胞 17.10 %↓（20-50），嗜酸性粒细胞 15.5 %↑，嗜酸性粒细胞绝对值 1.68×109/L↑，嗜碱性粒细胞绝对值 0.07×109/L↑（0-0.06）。乳酸脱氢酶 346.00U/L↑（109-245），肌酸激酶 40.0U/L（40-200），肌酸激酶 MB 同工酶 12.00U/L（0-24）碱性磷酸酶 166U/L↑（50-135），γ-谷氨酰基转移酶 331U/L↑（7-45）。血气分析：PH 值 7.47↑（7.35-7.45），动脉血二氧化碳分压 42mmHg↑（35-45），动脉血氧分压 58 mmHg↓（80-100）。临床诊断：多形红斑。

治疗：静滴复方甘草酸苷 60ml，1/d，口服盐酸奥洛他定及依巴斯汀片，皮损及瘙痒仍持续加重。征得患者知情同意并签字后，于入院第 2 天给予益赛普 25mg 皮下注射。注射第一针 2 天后，患者皮疹完全消退，瘙痒消失。间隔 3 天再次注射 1 次益赛普后，患者瘙痒及原有皮损完全消失而出院。随访 4 个月未见复发。

讨论

Fischer 等最早报道单独使用英夫利昔单抗 5 mg /kg 治疗 1 例 TEN，患者皮损得到迅速缓解。有人使用依那西普单剂量 50 mg 皮下注射治疗了 10 例 TEN 患者，所有患者均获得了满意疗效。国内尚未见相关报道。本例患者皮损严重，有向重症多形红斑发展趋势，而且基础疾病多且比较严重，限制了糖皮质激素、使用，静滴丙种球蛋白虽疗效较好，但费用昂贵，患者拒绝使用。经过与患者及家属沟通并签署知情同意后，尝试应用益赛普治疗，疗效显著，患者花费少，因使用次数及剂量少，无明显不良反应。

PO-0765

小型无绿藻感染致感染性关节炎 1 例报道

谢新哲[1] 鲁莎*[1] 蔡文莹[1] 林 莉[1]

[1]中山大学孙逸仙纪念医院

无绿藻病是由无绿藻感染引起的少见感染性疾病，报道一例由小型无绿藻致感染性指间关节炎病例。患者为老年退休女性，慢性病程，左手中指近端指间关节肿痛 6 月余，外院予止痛（具体不详）等对症治疗，疼痛可稍缓解，肿胀进行性加重，无发热、畏寒等全身症状，一般情况良好。既往有“高血压”和“胃食管反流病”病史，否认外伤史、结核病史、糖皮质激素使用史及免疫缺陷相关疾病史，余既往史、个人史、家族史无特殊。专科查体：入院体温 36.7℃。左手中指皮肤未见明显红斑，左手中指近端指间关节肿胀，压痛明显，活动明显受限，无伴明显皮温升高。患者入院后完善血 CRP、血常规（白细胞数量、中性粒细胞比例及总数）、ESR、T-SPOT 等感染相关指标以及 RF、抗 CCP 抗体、免疫六项、抗 ANA 抗体谱等风湿免疫相关指标均未见明显异常，血尿酸正常，关节穿刺液检查未见尿酸盐结晶。关节穿刺液培养可见酵母样真菌生长，左手 MRI 考虑左手中指局部感染可能。行左手中指清创术，术后滑膜及关节液送检病理、细菌培养、真菌培养、真菌荧光镜检及 NGS，关节液直接荧光镜检及真菌培养后菌落涂片荧光镜检均可见桑葚形圆形孢子，NGS、MALDI-TOF 质谱结果、滑膜病理 PAS 染色及六胺银染色均提示致病菌为小型无绿藻（Prototheca wickerhamii）。药敏结果提示伏立康唑（MIC 0.5ug/ml）和两性霉素 B（MIC 0.25ug/ml）敏感，目前患者左手中指近端指间关节肿痛较前好转，继续予伏立康唑（0.2 g，2 次/日）口服治疗并密切随访。通过 PubMed、中国知网、万方数据库查询无绿藻致关节感染相关文献，小型无绿藻(P. wickerhamii)局限性累及指间关节的病例报告为罕见病例。本病例对如何早期识别无绿藻致关节感染（真菌直接荧光镜检的重要性），无绿藻致关节感染后治疗方案的选择（能否直接手术切除滑膜或简单手术清创引流、是否联合抗真菌药治疗、抗真菌药的合理选择）、NGS、MALDI-TOF 等对菌种鉴定方面均有较大的临床提示意义和讨论价值。

PO-0766

Smith 型小汗腺汗囊瘤 1 例

林世贤[1] 赵丽萍[1] 王良民[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院皮肤科

病例资料

患儿，男，12 岁。12 年前，无明显诱因，患儿顶部头皮出现一囊性头皮肿物，无明显自觉症状，自己经常搔抓刺激，未就诊治疗。既往体健，无类似家族疾病史。查体：一般状况良好，系统查体未见异常。皮肤科情况：头皮一 0.5cm 大肉红色柔软肿物，略高起，无触痛。肿物周围有

2.1cm×1.0cm 大椭圆形境界清楚的脱发区（刺激引起的）。行肿物手术全切，病理组织学检查显示：表皮轻度角化过度，颗粒细胞层略增厚，棘细胞层增厚；真皮中下层局部有较多的小汗腺腺腔样结构，腺管腔内为嗜碱性无结构物质，周围可见个别小血管增生，纤维组织增生，其上部真皮浅层散在淋巴细胞为主慢性炎细胞浸润，棘层略增生。PAS 染色阴性。诊断：Smith 型小汗腺汗囊瘤。

讨论

汗腺汗囊瘤可分为小汗腺汗囊瘤和大汗腺汗囊瘤。小汗腺汗囊瘤又叫汗腺囊腺瘤和汗管扩张症，临床罕见，系小汗腺真皮内导管因分泌物增多膨胀扩张而所致的良性囊肿。表现为眼眶周边和面颊部等处小而多发性的丘疹或紧张性水疱，大小多为几毫米，颜色不一，有皮色、淡蓝色等，穿刺可有液体流出，夏重冬轻，常无自觉症状，中年多见，几乎均为女性。典型的病理组织学改变为真皮浅中层局部有扩大的囊腔，囊壁由两层立方细胞组成，腺管腔内为嗜碱性无结构物质，无肌上皮细胞和大汗腺的顶浆分泌。因皮损小而多发，来源于小汗腺的导管，称为 Robinson 型。还有另一种类型，即单发型，皮损大且单发，来源于小汗腺的分泌部，女性好发，男女比例为 2：3。根据皮损数量把该病分为来源于小汗腺导管的 Robinson 型和来源于小汗腺分泌部的 Smith 型。后者在临床上更为罕见，国内于 2005 年首次报道 1 例。本例即属于 Smith 型，即单发型。治疗：小汗腺囊腺瘤在较为凉爽的环境中可自然消退。对于 Smith 型，单纯手术切除是较为理想的治疗方法；而对于 Robinson 型，因为皮损多发，手术方式并不适合，因为会留下许多瘢痕。有报道通过脉冲激光成功治疗该型皮损。

PO-0767

面部纤维角皮瘤 2 例

魏丽萍[1] 赵丽萍[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院皮肤科

临床资料

例 1 男，80 岁，患者 1 年前无明显诱因于右上眼睑内侧长一肿物，无明显自觉症状，未就诊治疗。专科查体：可见右上眼睑内侧一皮肤色肿物，约 0.6×0.6 cm 大小，质地软，表面无水疱及渗出。予以肿物手术全切治疗，病理组织学检查（HE 及 PAS 染色）：外生性肿物，表皮略萎缩变薄，真皮内较多的胶原纤维束、增粗与周围皮肤呈垂直方向排列，小血管周围散在慢性炎细胞浸润。诊断：纤维角皮瘤。

例 2 男，86 岁，患者 3 年前无明显诱因于右鼻翼出现一丘疹，无明显自觉症状，未就诊治疗，近 2 年自觉丘疹增大明显。专科查体：可见右鼻翼一肤色肿物，约 0.4×0.4 cm 大小，质地软，表面光滑。予以肿物手术全切治疗，病理组织学检查（HE 及 PAS 染色）：外生性肿物，真皮浅部一处

囊肿样结构，囊壁由复层鳞状上皮构成，有颗粒层，囊腔内充填角质物质，囊肿周围无明显炎症反应；邻近囊肿的真皮中部大量小血管、纤维母细胞增生，大量胶原纤维束结节状增生、交错排列，部分胶原纤维束硬化。诊断：纤维角皮瘤。

讨论

肢端纤维角皮瘤，又称肢端纤维角化瘤、获得性指状纤维角皮（化）瘤，是一种临床上较为少见的皮肤纤维组织良性肿瘤。本病多见于成年男性，病因不明，临床主要表现为单发、直径 0.3～0.5 cm 的指状或半球形隆起于皮肤表面的无痛性肤色丘疹，表面有不同程度的角化过度。本病主要发生在四肢末端，特别是指、趾部，也可见于掌跖、近端甲皱襞、手背、背部、膝部、踝部等处。该 2 例患者皮疹发生于面部，比较少见。本病主要与寻常疣、婴儿指(趾)纤维瘤病、多指（趾）症、甲下外生骨疣、甲周纤维瘤、皮角、化脓性肉芽肿等相鉴别[7]。治疗上可选用外科手术切除或激光治疗，但少数有复发可能。根据我科两例患者的临床特点和组织病理改变可诊断为面部纤维角皮瘤，目前国内、外尚未报告面部纤维角皮瘤，两例患者均予以手术全切除皮疹治疗，术后愈合良好，未再复发。

PO-0768

获得性反应性穿通性胶原病 1 例

卢 博[1] 于子辰[1] 郝英利[1] 赵丽萍[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院皮肤科

临床资料 患者男，63 岁，2 年前无明显诱因头皮、颈部、四肢出现泛发性红斑，有轻微瘙痒，患者经常刺激皮肤，皮损反复发作，逐渐加重，一直未愈。既往糖尿病病史 20 余年。专科体检：头颈部、四肢可见较多的肤色、淡红色或红褐色的角化性丘疹、结节，大小不一，直径 0.3cm~10.2cm。多数结节上覆干燥性的灰黄色坏死结痂，周边质韧，略高起呈堤状，周围围绕暗红晕，界限较清楚。皮损以双下肢居多，躯干部及双上肢逐渐减少，对称分布，局部可见同形现象。病理检查，镜下显示表皮角化过度，盘状下陷，皮损边缘棘细胞层增厚，皮损中央棘细胞层变薄、缺损，充填破碎角质、嗜碱性胶原纤维及嗜中性粒细胞，并与真皮连接，而真皮内的胶原纤维肿胀、断裂，垂直表皮穿出向上穿通。真皮乳头层可见较多小血管增生、扩张、充血，少许淋巴细胞炎细胞斑片状浸润。弹力纤维维多利亚蓝 VG 染色，皮损中央未见弹力纤维，主要为变性的胶原纤维，真皮弹力纤维未见异常。临床诊断：获得性反应性穿通性胶原病。

讨论 反应性穿通性胶原病依据病因主要分为遗传性和获得性两种。获得性反应性穿通性胶原病经常发生于合并糖尿病、慢性肾功能衰竭和罕见的其他全身性疾病的成人，皮损可累及全身，以面部、躯干及双下肢伸侧多发。诊断标准为：①组织病理发现坏死的嗜碱性胶原束经表皮清除，形成表 皮杯状凹陷；②皮损为脐样丘疹或结节，中央具有粘连性角质栓；③病变发生在 18 岁以后。本

例患者既往有糖尿病病史 20 余年，临床表现和病理组织学改变均呈现 ARPC 的典型特征。获得性反应性穿通性胶原病的病因和发病机制尚不清楚，代谢性疾病和恶性肿瘤可能与之有关，瘙痒被认为是一个关键的致病因素，持续的抓挠可能引起皮肤的重复性创伤，可导致胶原束变性。另外也可能与遗传易感性有关。

PO-0769

度普利尤单抗成功治疗湿疹样大疱性类天疱疮和典型大疱性类天疱疮：两例报告

许艳琴[1] 宋伟城[1] 蔡 妍[1] 黄 蓉[1] 魏君晓[1] 刘 慧[1] 彭晓明[1] 曾 抗[1] 李常兴[1]

[1]南方医科大学南方医院

摘要 大疱性类天疱疮是一种好发于老年人的自身免疫性表皮下大疱性疾病，主要表现为疱壁厚、紧张的大疱和瘙痒，特点是血清中存在针对基底膜带成分的特异性自身抗体。其组织病理表现为表皮下水疱，免疫荧光显示基底膜带有 IgG 和（或）C3 沉积。其传统治疗主要是糖皮质激素和免疫抑制剂，但这些药物长期应用存在许多不良反应，特别是对合并基础病的患者，且部分病人有减药困难、耐受性差等问题。度普利尤单抗是靶向 IL-4 和 IL-13 共有受体 IL-4Rα 亚单位的重组全人源 IgG4 单克隆抗体，已获批用于治疗中重度特应性皮炎，但目前还未批准用于大疱性类天疱疮。目前度普利尤单抗已有应用于大疱性类天疱疮的案例，均获得较好的疗效。我们在此报道度普利尤单抗治疗一例湿疹样大疱性类天疱疮和一例典型大疱性类天疱疮的病例，均获得了临床缓解的效果。本两例病例强调了度普利尤单抗作为一种新的治疗方法，具有更安全、不良反应更少、疗效好的特点，是难治性大疱性类天疱疮和合并有基础疾病的老年患者的理想选择，为大疱性类天疱疮的治疗增加更多临床经验。

PO-0770

1 例儿童毛母质瘤皮肤影像特征

邓向芬[1] 周小芳[1]

[1]陆军军医大学第一附属医院

报告 1 例儿童毛母质瘤。患者，女，4 岁。因“右面部丘疹、结节一年余”于 2022 年 3 月就诊于我科。其父母诉患儿 1 年前在幼儿园和小朋友玩耍时不慎被同学误抓右面部后起褐色结节和丘疹，皮疹处无痒痛等不适，近几月发现褐色丘疹一直未消退，并逐日扩大而就诊我科，考虑“血管瘤、异物肉芽肿”，既往无特殊病史。家族成员中无类似疾病患者。体格检查：一般情况好，各系统检查无异常，全身淋巴结未触及肿大。皮肤科检查：右面部见边界清楚约黄豆大小褐色丘疹，质地坚硬，余无类似皮损。皮肤镜检查图像提示：不规则白色、黄色无明显结构区域，部分紫褐色斑片上见粗大分枝状毛细血管扩张（×50）。共聚焦显微镜图像显示：真皮层内见大量炎细胞浸润及中高折光无定形物质。皮损组织病理检查：表皮大致正常，真皮下部可见大小不等瘤细胞团块，有影子细胞及嗜碱性细胞组成，周围可见淋巴细胞、组织细胞及多核细胞浸润。结合临床、皮肤影像学检查、病理学检查，诊断为：毛母质瘤，治疗：予手术切除，待术后随访伤口愈合情况。讨论：毛母质瘤又称钙化上皮瘤，它是发生在真皮内或皮下组织的良性肿物，发病机制不确切，此病例可能与异物和外伤相关。

PO-0771

表现为皮肤型窦组织细胞增生症 1 例

赵丽萍[1] 王良民[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院

病历资料：病史：患者男性 32 岁。颌部出现皮下结节 5 个月，无任何自觉症状，未诊治，因结节逐渐长大而来我科就诊。系统检查：一般状况良好，呼吸、血压、心率正常，无浅表淋巴结肿大，心肺、腹部及四肢检查未见异常。专科体检：下颌左侧可见一浸润性结节、斑片，部分融合，质地较硬，表面覆血痂及少量鳞屑，皮温无升高，伴轻度触压痛。辅助检查：取下颌皮损做病理检查，镜下显示真皮内可见大量的肥大的组织细胞浸润，灶性密集的淋巴细胞、浆细胞及中性粒细胞浸润，少量嗜酸性粒细胞浸润，部分组织细胞或巨细胞胞浆内可见少许淋巴细胞、中性粒细胞。PAS 染色及六胺银染色未见真菌结构。免疫组化检查：S-100(多核巨细胞+)、CD163(部分+)、CD68(部分+)、CD3(大部分+)、CD20(部分+)、CD21(-)、CD38(少数+)、Ki-67(+)约 8%，CD1a(-)、CD207(-)、MPO（少数+）、CD2(部分+)、CD5(少数+)、CD7(大部分+)、CD30(少部分+)、ALK（-）。病理诊断：皮肤型窦组织细胞增生症。治疗：手术切除。

讨论：窦性组织细胞增生病伴巨大淋巴结病(sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy, SHML)（Rosai-Dorfman 病），3%的患者仅有皮肤损害即皮肤型窦组织细胞增生症。组织学上表现为浅层和深层淋巴细胞与浆细胞血管周围浸润。真皮内结节状和弥漫性大的泡沫状组织细胞浸润。在组织细胞胞浆内发现完整的淋巴细胞及浆细胞是及其重要的诊断特征即伸入运动。免疫组化和电镜检查很有意义，浸润细胞呈 CD4、XⅢa 因子和 S100 阳性，且不含 Birbeck 颗粒。本病病因尚不清楚，尚无特效的治疗方法，可以试用吗替麦考酚酯、沙利度胺等，而且通常能自愈，所以大多数无需治疗。

PO-0772

Coexistence of Riehl's melanosis, lupus erythematosus and thyroiditis in a patient

Kuan Lai[1] Xinyao Zheng[1] Wenjing Zhang[2]

[1]Nanfang Hospital, Southern Medical University

[2]The First Affiliated Hospital of Jinan University

We report a case of Riehl's melanosis patient accompanied with SLE and Hashimoto’s thyroiditis of primary hypothyroidism. Progressing, diffuse, symmetric, and reticular hyperpigmentation was seen on the face, neck, and upper limbs, manifesting as typical melanosis. Skin microscopy showed diffuse black-pepper-like changes and telangiectasias. The diagnosis of SLE and primary hypothyroidism were confirmed by follow-up investigations. The hyperpigmentation turned notably lighter after 14 months of treatment with prednisone, hydroxychloroquine, and L-thyroxine. Coexistence of Riehl's melanosis, lupus erythematosus and thyroiditisin the same patient is rare and never been reported.

PO-0773

并发匐行性回状红斑的前驱类天疱疮一例

周琼艳 [1] 朱小霞 [1] 许素玲 [1] 杨 枫 [1] 石 磊 [1] 赵可喻 [1] 李桂秀 [1]

[1]宁波大学医学院附属医院（原：宁波市第三医院）

并发匐行性回状红斑的前驱类天疱疮罕见，类天疱疮常发生于有多种基础疾病的老年人，现报道 1 例该疾病诊治过程，以期提高临床医生对特殊类型类天疱疮的认识，早期识别及治疗。

PO-0774

误诊为脂溢性角化病和色素痣的包皮尖锐湿疣 1 例

罗丽敏[1] 白 娟[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，男，45 岁，因“包皮皮疹 10 余年”来诊

患者包皮皮疹 10 余年，无诉瘙痒疼痛等不适，未治疗，近 1 月余来有明显增大。

专科检查：包皮可见约 1.5*4cm 黑色斑块，轻度角化。阴茎根部见 1 枚约 0.5*0.6cm 黑色丘疹。

皮肤镜检查示：镜下可见粉刺状开口及粟粒状囊肿，考虑脂溢性角化病。而给予冷冻治疗 2 次，后患者皮疹消退，然半月后患者再次就诊并诉局部复发。遂予病理活检示交界痣，并二次手术全切皮损后病理检查示: 棘层肥厚，棘层见挖空细胞。真皮浅层稀疏单一核细胞。诊断考虑：尖锐湿疣。

手术切除后目前随访 3 月患者病情无复发。

PO-0775

皮脂腺痣继发基底细胞癌 1 例

罗丽敏[1] 乔建军[1] 方 红[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，男，55 岁，因“头皮皮肤肿物 50 余年”来诊。

患者头皮皮肤肿物出生即有，渐有轻度增大，近 1 年来局部轻度瘙痒，偶有少量出血。

PE:头皮褐色增生物，约 5*4.5CM 大小肿物，表面油腻粗糙，轻度角化。

辅助检查：头皮 MRI+颈部淋巴结检查未见异常。

手术切除并行病理检查示：真皮层见多个嗜碱性细胞团块，团块与表皮相连，边缘细胞呈栅栏状排列，可见收缩间隙，考虑：基底细胞癌。

二次扩大手术切除并五点送病理示：切缘阴性。

诊断：皮脂腺痣激发基底细胞癌。手术切除后局部予光动力治疗 3 次，目前随访半年，患者病情无复发，伤口愈合好。

PO-0776

误诊为血管瘤的转移性肢端恶性黑色素瘤 1 例

罗丽敏[1] 朱伟芳[1] 乔建军[1] 方 红[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，女，70 岁，“左侧大腿红色结节半年余”。

患者左侧大腿红色结节半年余，曾在本科行皮肤镜提示：陈旧性血痂，考虑血管瘤给予冷冻治疗，然患者皮疹渐增多，部分少许出血，无诉瘙痒疼痛等不适。

既往 1 年前左足跟曾患恶性黑色素瘤，并在本院行扩大切除术+腹股沟淋巴结清扫，术后病理:（左侧腹股沟淋巴结）2/5 枚见肿瘤转移；左足跟恶性黑色素瘤未见肿瘤残留。

PE:左足跟见手术后疤痕，边缘及下肢散在约 10 余枚红豆至花生仁大小红色丘疹。病理检查示：真皮层上皮样细胞 S100,HBM45,MelanA 阳性。KI67 80%阳性。

诊断：转移性肢端恶性黑色素瘤。

予行 PET-CT 检查提示全身多处转移。

患者在肿瘤科接受化疗，目前随访中。

PO-0777

司库奇尤单抗治疗儿童红皮病型银屑病一例并文献复习

赵振凯[1] 张晓宁[1] 王 睿[1] 李承新[1]

[1]中国人民解放军总医院第一医学中心

报道 1 例司库奇尤单抗成功治疗儿童红皮病型银屑病并复习相关文献。患儿，男，7 岁，头面部、躯干、四肢弥漫潮红，覆着糠秕状白色鳞屑，皮疹处可见蜡滴现象、薄膜现象及点状出血，周身未见水疱、脓疱，掌跖、指甲及各处关节未见明显异常。组织病理示：角化过度，局灶性角化不全，颗粒层变薄或消失，表皮银屑病样增生，表皮上部可见中性粒细胞微脓疡，真皮乳头水肿，血管扩张，周围淋巴细胞浸润。诊断为红皮病型银屑病，PASI 评分为 37.5 分。分别于入院第 2、9、16 天给予司库奇尤单抗注射液 150mg 皮下注射，期间外用丙酸氟替卡松软膏、他卡西醇软膏、黄凡士林等药物治疗。第三次注射司库奇尤单抗后，患儿皮损基本消退、遗留少许色素沉着，PASI 评分降为 7.5 分（PASI 75）。随访 2 个月后患儿皮损已完全清除（PASI 100），治疗过程中无不良反应的发生。

PO-0778

Sneddon 综合征 1 例

徐梦骏[1]

[1]浙江大学医学院附属第二医院

病史：患者，男，23 岁，因“突发视物重影伴左侧肢体无力 1 天”于入院。患者 1 天前早晨 10 点入睡，晚上 6 点起床醒来发现视物重影，视近物时明显，往左侧凝视时出现，伴左侧肢体无力、行走不稳，稍有口齿含糊。查头颅磁共振检查示左侧基底节区急性梗塞灶，拟“脑梗死”收住入院。既往史：双下肢褐色斑片 1 年；2015 年、2018 年脑梗死病史。

查体：神志清，口齿稍含糊，左侧眼球外展位，内收活动欠佳，双侧鼻唇沟对称，伸舌居中。颈软，双上肢肌力 5 级，左下肢肌力 4 级，右下肢肌力 5 级，双侧巴氏征阳性，四肢腱反射亢进，双下肢肌张力升高，左侧肢体浅感

觉减退。专科查体：双下肢青褐色网状、树枝状斑，网纹间皮肤正常。

辅助检查：血浆蛋白 C 活性 57.0%↓、血浆蛋白 S 活性 39.0%↓。头颅磁共振：左侧基底节新近脑梗死，右侧基底节小腔隙灶，头颅 MRA 未见明显异常。病理：表皮局灶角化不全，真皮浅层管腔狭窄，闭塞小血管。

诊断：Sneddon 综合征

鉴别诊断：1.继发性网状青斑：常继发于系统性红斑狼疮、皮肌炎、皮质类固醇增多症、高血压、结核等疾病。2.雷诺病：常见于女性，常伴有手足受冷时青紫、发白，伴疼痛，可出现指端浅表性坏死或溃疡。

治疗：速碧林 0.4ml

每 12 小时一次 皮下注射抗凝，氯吡格雷抗血小板，复方芦丁片、贝前列素钠改善血管循环。

PO-0779

针对性护理在丘疹型荨麻疹患者中的应用效果及对促进患者康复作用

王明欢[1]

[1]成都市第二人民医院

探索针对性护理在丘疹型荨麻疹患者中的应用效果及对促进患者康复作用。**方法** 选择 100 例丘疹型荨麻疹患者为试验对象，以简单随机化法进行分组，50 例为对照组，50 例为实验组，收治纳入时间为 2019 年 1 月至 2020 年 12 月；对照组患者实施常规护理干预，实验组患者在对照组基础上联合应用针对性护理干预。比较两组患者的护理应用效果（包括两组不良情评分变化比较、两组生活质量评分变化比较、两组临床护理满意度比较；）。**结果** 实验组患者的护理后焦虑自评量表(Self-RatingAnxietyScale,SAS)量表评分、护理后抑郁自评量表(Self-ratingdepressionscale，SDS)

量表评分低于对照组（P < 0.05）；实验组患者的护理后生活质量评分高于对照组（P < 0.05）；实验组患者的临床护理总满意度高于对照组（P < 0.05）。**结论** 在丘疹型荨麻疹患者中的实施针对性护理的应用效果显著，能够改善患者的负性情绪，提高患者的临床护理满意度，且护理的预后生活质量改善更优，更有助于促进患者的治疗康复作用。

PO-0780

小汗腺汗孔瘤 1 例

刘 艳[1]

[1]成都市第二人民医院

报道 1 例小汗腺汗孔瘤。患者女，56 岁，左小腿屈侧黑色扁平斑块 10 年。皮损分布于左小腿屈侧，表现为数个甲壳大黑色斑块，呈类圆形，边界基本清楚，表面干燥无渗出。皮损组织病理检查：表皮间断角化过度、角化不全，表皮内见散在分布的细胞团增生活跃，部分细胞有异型性。免疫组化：表皮内散在分布的细胞团呈 PCK（+）、EMA（部分+）、P63（+）、CEA（-）、S-100（-，细胞之间见散在网状阳性信号）、HMB45（同 S-100）、Melan-A（同 S-100）、Ki-67 阳性率约 60%。诊断：小汗腺汗孔瘤（单纯性汗腺棘皮瘤亚型）。

PO-0781

手掌先天性斑块型蓝痣 1 例

齐 琳[1]

[1]吉林大学第二医院

临床资料：患者，女，10 岁。因“右手掌蓝黑色斑片 10 年，局部增厚 8 个月，出现刺痛感 1 个月”就诊。患儿出生后家属发现其右手掌 1 处蓝黑色斑片，皮损大小与患儿生长成比例增大，无自觉症状。8 个月前无明显诱因斑片局部增厚，1 个月前皮损出现刺痛感。患者遂在家属陪同下就诊，要求行手术切除治疗。既往无先天性疾病病史，家族中无类似疾病家族史。

查体及辅助检查：皮肤科查体：右手掌大小鱼际间部位可见一处钢蓝色斑块，大小约 2.6cm×1.2 cm，表面光滑，局部微隆起结节状增厚，颜色深浅分布不均，边缘不规则，境界不清，周围未触及肿大淋巴结。辅助检查：血、尿常规、肝肾功能、心电、胸片、双腋窝淋巴结彩超等常规检查未见异常。

诊断及治疗：本病例诊断为先天性斑块型蓝痣，给予手术切除，手术过程中，发现除皮肤蓝黑色病变外，皮下蓝黑色病变组织如洒墨水样散布于皮下脂肪组织间隙及大小鱼际肌间腱膜表面，清除所

有病变组织后直接拉拢缝合皮肤。术后组织病理学检查结果示：真皮、皮下组织和掌腱膜见含有大量黑色素颗粒沉着的黑色素细胞增生。术后随访 2 年未复发。

结论 先天性斑块型蓝色痣是蓝痣的罕见变体，其具有恶变潜能，可能发展为黑色素瘤。因此我们建议先天性斑块型蓝痣如皮损面积增大增厚或出现症状者，均应尽可能行根治性切除。如果病变面积过大或特殊部位无法行手术切除者，则建议定期进行随访，密切观察皮损变化或行局部病理组织活检。

PO-0782

误诊为感染的结外 NK/T 细胞淋巴瘤 1 例

简晓清[1] 李 彦[1] 张守民[1]

[1]河南省人民医院

患者男，72 岁，左下肢红斑 3 月，泛发周身 2 月，发热 4 天。右侧鼻塞病史 5 月余。皮肤科检查：周身散在分布浸润性紫红色斑，大小不一，边界清楚，部分融合成片以右上肢、腰臀部为著，部分皮损消退，中央可见萎缩，上覆少量白色鳞屑。右前臂溃疡面，皮温高，可见黑痂 、糜烂，少量淡黄色渗出，触痛阴性。皮肤感觉无异常，未触及肿大淋巴结。血常规、生化检查大致正常，骨髓活检及骨髓像检查大致正常。组织 Q-mNGS：EB 病毒。后背皮损组织病理：感染可能性大。右前臂皮损组织病理：考虑淋巴瘤可能性大。免疫组化：CD2(+),CD3(+),CD5(少量+), CD4(+)<CD8(+),CD56(+),CD7(+),CD20(少量 B 细胞+), CD30(+),CD68(组织细胞+), Granzyme B (+) ,Pax-5(-), Ki67(约 70%+) ALK（-），TIA-1（+），*EBERpb(+)。PET-CT：1、右侧鼻腔肿块并双侧鼻腔粘膜及左侧筛窦粘膜增厚，代谢增高。2、双侧上肢、左下肢、左侧颌面部、双侧臀部多发皮肤表面增厚伴代谢增高；3、右侧腋窝及腹股沟淋巴结，代谢轻度增高；3、左侧肱骨下端伴代谢增高，左侧第 3 肋不规则高密度影，代谢轻度增高。诊断：结外 NK/T 细胞淋巴瘤。治疗：针对皮肤感染，给予足量抗生素及外科换药，效果差。完善评估后，给予吉西他滨+培门冬酶+奥沙利铂化疗方案，每 3 周 1 次。随访 4 个月，目前治疗效果良好，皮肤愈合。结外 NK/T 细胞淋巴瘤诊断很难确立，因为在组织切片中没有特征性的细胞学来帮助诊断，特别是在疾病早期存在多形性细胞浸润时，组织病理可能表现出广泛的坏死，易误诊为感染。 此外，由于这些患者的免疫抑制状态，他们实际上可能有叠加感染。这都给淋巴瘤的诊断带来困难。但是，如果对患者进行反复活检，可发现诊断线索。 由于这种肿瘤的侵袭性，对感染过程的误诊可能会给患者带来灾难性的后果，因此丰富的临床经验尤为重要.

PO-0783

接种乙肝疫苗诱发扁平苔藓 1 例

郝英利[1] 杨晶露[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院

病例资料

患者，女，67 岁。因周身紫红色斑丘疹伴瘙痒 3 月就诊。患者于 2011 年 9 月首次注射乙肝疫苗，开始注射部位出现紫红色小丘疹伴瘙痒，皮损逐渐扩大增多，扩散至躯干，瘙痒剧烈，在当地医院就诊，诊断为“扁平苔藓”，口服药治疗，无明显疗效。系统检查未见异常。专科查体：躯干部位可见散在紫红色丘疹及斑丘疹，圆形、椭圆形或环形，可见少量鳞屑及抓痕，皮损界清，分布无规律。完整切除皮损，病理诊断：扁平苔藓。治疗：口服硫酸羟氯喹片，复方甘草酸苷片，氯雷他定片。治疗 2 个月后电话随访，自诉瘙痒及皮损均基本消失，每月定期随访，后失访。

讨论

扁平苔藓是一种慢性炎症性皮肤病，国内外对注射乙肝疫苗诱发 LP 内在因果关系有争议。结合国内外乙肝疫苗诱发 LP 的相关报道，从接种后发疹时间来讲，有些病例最早在接种疫苗后 3 天就可出现 LP，甚则接种疫苗 4-5 个月出现皮疹，无固定发疹时间；从接种后发疹部位来讲，大部分研究显示 LP 病例最易受累皮肤，其次为黏膜，且皮疹先发为局部，后泛发周身；从接种后皮损和病理来讲，多数病例以紫红色、多角形扁平丘疹等典型 LP 样皮疹为主，病理以角化过度、肉芽增生、基底层细胞液化变性为主，但研究中发现儿童较成人相比，其皮损特征多不典型，更需结合病理检查以明确诊断。近年来对其发病机制的猜想诸多，据推测，HsBAg 是一种表位嵌合体(S,per-S1,和 pre-S2)，均能诱发产生特异性抗体，因其 S 蛋白与苔鲜样损害有关，故在乙肝疫苗接种后继发的 LP 中起核心作用。据推测，扁平苔藓是由 T 细胞介导的免疫反应，早期基因诱导的 Th1 细胞因子高表达，若 LP 是由致敏蛋白 S 引起的，此蛋白具有与角质形成细胞以及多重不同疫苗的组成蛋白相同的表位，免疫系统很可能识别了角蛋白细胞上与 S 蛋白相似或相同的表位，从而刺激细胞毒性 T 淋巴细胞诱导角蛋白细胞的凋亡，致使 LP 发病。

PO-0784

获得性穿通性皮肤病合并变应性血管炎 1 例

卢 博[1] 杨晶露[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院

临床资料：

患者男 63 岁，因“头颈部、四肢红斑、丘疹 2 年，红肿、疼痛 6 月”于 2021 年 11 月就诊。2 年前无明显诱因头颈及四肢出现泛发性红斑，无自觉症状，于当地医院诊断“皮肤过敏？糖尿病并发症？”，口服药治疗无效。半年前因病情加重复诊病理“银屑病样改变”。口服阿维 A，外用卡泊三醇倍他米松、卤米松等间断治疗 6 月无效。既往双目视网膜色素变性失明、糖尿病病史、右颈及双下肢动脉斑块。系统查体：双眼视力完全丧失，余未见异常。专科检查：头颈及四肢可见较大淡红色结节，直径约 0.3~10.2cm。多数结节上覆干燥性灰黄色坏死结痂，周边质韧，略高起呈堤状，周围绕暗红晕，界较清。皮损以双下肢居多，躯干部及双上肢逐渐减少，对称分布。临床诊断:穿通性胶原病合并变应性血管炎。病理诊断：穿通性胶原病合并变应性血管炎。

讨论：

获得性反应性穿通性胶原病，指合并有糖尿病、慢性肾功能衰竭和罕见的其他全身性疾病的成人穿通性皮肤病。本病皮损可累及全身、以面部、躯干及双下肢伸曲面多发。典型临床表现为初起红色丘疹，逐渐发展至黄豆大小结节、溃疡，中期可见皮损中央出现其中含有质地坚硬，不易剔除的黄色、褐色角质栓的脐凹伴红晕，皮损多呈对称性分布。典型的病理组织学改变为 HE 染色可见杯状或盘状下陷的表皮，内含大量破碎角质、角化不全角质形成细胞碎片、中性粒细胞及嗜碱性胶原纤维，可见断裂、卷曲的胶原纤维束垂直表皮穿出; 真皮浅层见大量中性粒、少量淋巴细胞浸润。Masson 染色可见蓝染破碎、断裂、变性的胶原纤维穿出表皮。本例患者临床表现，病理学检查均符合 APD 改变，合并小血管血管炎改变，故临床诊断为穿通性胶原病合并应性血管炎。本例患者经静滴复方甘草酸苷注射液、口服氨苯砜片、沙利度胺片、阿维 A 胶囊治疗 2 周后好转出院。

PO-0785

儿童高 IgE 感染综合征 1 例

简晓清[1] 李 敏[1] 张守民[1]

[1]河南省人民医院

儿童，男，5 岁，发现双下肢红斑丘疹 1 天。1 月前因双下肢皮肤脓肿形成于外科行切开引流术，抗感染后恢复良好。既往病史去特殊。皮肤科情况：双下肢片状红斑，散在结节、斑块，质硬，边界清晰，皮温稍高，伴有轻度触痛，右下肢屈侧为重，红斑基础上可见少量水疱，疱液清。双上肢散在红斑、丘疹、丘疱疹，可见抓痕。血常规示嗜酸性粒细胞百分比 13.7%，嗜酸性粒细胞计数

1.24*109/L。血培养、分泌物培养均阴性。生化、CRP、ESR、PCT 大致正常。免疫球蛋白 E 134.9IU/L。急诊皮肤软组织超声：双侧腘窝皮肤红肿处皮下软组织水肿。磁共振：双侧膝关节积液，双侧小腿皮肤皮下筋膜炎。基因检测：该样本在常染色体隐性高 IgE 水平复发性感染综合征相关基因 DOCK8 存在两处杂合变异。诊断 ； 高 IgE 水平感染综合征。治疗上给与头孢曲松+万古霉素抗感染治疗。随访 3 月患儿情况良好。高 IgE 感染综合征是一种罕见的原发性免疫缺陷病，其特征是复发性葡萄球菌性皮肤脓肿、慢性湿疹样屁眼、肺炎、肺气肿和血清高 IgE。其皮肤表现与常见的特应性皮炎、丘疹性荨麻疹难以鉴别。本例患儿皮肤表现为丘疹性荨麻疹，病情进展极块，早期有效的抗感染治疗对其预后尤为重要。

PO-0786

表现为弥漫性斑疹的布鲁菌病一例

刘琳琳[1] 高明阳[1] 周梅娟[1]

[1]大连医科大学附属第一医院

布鲁菌病是在全世界广泛流行的一种人畜共患疾病，发生皮肤损害较少，皮疹无特异性。现报告一例表现为弥漫性斑疹的青年女性布鲁菌病患者。35 岁青年女性患者，发热 7 天，周身皮疹 1 天。患者入院 10 天前患者因颈部淋巴结肿大于当地诊所静点克林霉素、头孢哌酮，7 天前出现高热达 39℃，加用炎琥宁静点，1 天前患者出现周身红斑，不伴痛痒，体温达 39.8℃，自行口服氯雷他定片，未见疗效，收入院。患者既往 9 年前、4 年前有类似高热伴皮疹症状发作，具体诊疗过程不详。白癜风病史 9 年，未治，多年来有间断饲养羊羔及生羊肉接触史。体格检查：体温 39℃，周身可见弥漫性淡红色斑疹，部分融合成片，压之褪色，无丘疹及水疱等；躯干、四肢散在数枚黄豆至鸡蛋大小色素脱失斑。实验室及辅助检查：血常规：白细胞 2.50×109/L、中性粒细胞比例 75.60%、淋巴细胞比例 19.20 %、血小板计数 61.00×109/L；血沉 40.00mm/h；抗链球菌溶血素 O（ASO）211IU/L、C 反应蛋白 62mg/L，血培养：布鲁氏杆菌生长，虎红平板凝集试验阳性，试管凝集试验 > 1:100。布鲁氏杆菌抗体阴性，其余检查大致正常。诊断：布鲁菌病。治疗：予静脉注射用人免疫球蛋白 5g/天，治疗 5 天；多西环素 0.1g 日 2 次、利福平 0.6g 日 1 次口服 5 天，周身皮疹消退，但体温控制不佳，予利福平增加至 0.9g 日 1 次口服，1 天后体温降至正常，于传染病院继续巩固治疗。患者本次治疗予足疗程联合用药，达 6 周，随诊半年余，病情无复发。

PO-0787

以背部广泛性斑丘疹为主要表现的布鲁菌病 1 例

段曼曼[1] 于世荣[1] 康晓静[1] 丁 媛[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科，新疆皮肤病临床医学研究中心，新疆皮肤病研究重点实验室

(XJYS1707)

患者男，68 岁，背部广泛性斑丘疹 4 天。因持续性双下肢无力、麻木 1 月于 2021 年 6 月 11 日就诊我院，入院后完善相关检查，诊断为“低钾血症”，考虑与摄入不足有关。患者于入院当晚出现发热，后患者连续 5 天均有发热，呈现午后体温升高，早晨回至正常范围，呈现波浪热型。患者于 6 月 16 日胸背部出现红斑、丘疹及斑丘疹，渐增多，不伴有瘙痒、疼痛。皮肤科情况：背部可见针尖至米粒大小淡红色红斑、丘疹及斑丘疹，表面干燥。实验室检查：白细胞 2.54*109/L，红细胞 3.44*1012/L，血小板 102*109/L，血红蛋白 101g/L。白介素-68.11pg/ml，降钙素原 0.17ng/ml（＜0.05ng/ml）。C-反应蛋白 85.03mg/L（0-8 mg/L）。肝肾功、便常规、尿常规无明显异常。病毒全套未见异常。虎红平板凝集试验阳性，布氏杆菌凝集试验阳性，滴度为 1：200。骨髓细胞学检查：粒红细胞比例大致正常。皮肤组织病理示：表皮灶状基底层细胞空泡样液化变性，真皮浅中层血管周围较多上皮样细胞浸润，及少许浆细胞、中性粒细胞，可见核尘，部分血管壁受累。免疫组织化学：CD3 阳性，CD20 阳性；诊断：布鲁菌病。

PO-0788

以脂膜炎为表现的脓肿分枝杆菌感染 1 例

张寒梅[1] 冯素英[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

患者女，42 岁，因“双下肢结节、斑块伴疼痛 3 年余，加重半年”就诊。患者 3 年余前无明显诱因出现左股外侧红色浸润性斑块，疼痛明显，皮温升高。曾多次外院住院治疗，既往诊断为硬化性脂膜炎、嗜酸性脂膜炎等，予脉管复康片、口服激素（具体不详）等治疗后皮损可见缓解。出院后未归律治疗，皮损反复发作并逐渐扩展至右股内侧及双小腿。1 年前左下肢皮损破溃 1 次，有脓血样物质分泌，予外科换药抗感染治疗 1 月余后溃疡逐渐愈合。半年前患者皮损再发并加重，主要分布于双下肢小腿、左股外侧，皮损性质大致同前。为进一步诊断和治疗，来我院就诊。既往癫痫病史 30 余年，3 年前右下肢胫骨骨折病史。余既往史、家族史、个人史无特殊。

体格检查：一般情况良好，系统查体未及明显阳性体征。皮肤科检查：左股外侧及双小腿多发暗红色至褐色结节、斑块，大小 3*3cm 至 20*15cm 不等，触之浸润感明显，皮温升高，伴疼痛。右下肢胫前可见一长约 20cm 陈旧性手术瘢痕。

实验室检查：血常规、肝肾功能、T-SPOT、免疫指标、肿瘤指标均在正常范围。组织学检查示：病变范围广，真皮内脂肪小叶弥漫性炎症细胞浸润，以淋巴细胞和上皮样细胞为主，间隔胶原纤维增生，未见明显血管炎症。ET 染色：未见动脉血管受累；PAS 染色阴性；抗酸染色阴性。左股内侧组织分枝杆菌 PCR 检测示：脓肿分枝杆菌。分枝杆菌培养阴性。

诊断：脓肿分枝杆菌感染

治疗：克拉霉素 0.25g bid、左氧氟沙星 0.5g qd 联合治疗，1 月后患者的疼痛明显缓解，皮损较前好转但未完全消退，现仍在随访中。

PO-0789

累及粘膜的 LEOPARD 综合征 1 例

张寒梅[1] 冯素英[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

病史：患儿女，7 岁，因全身散在褐色斑疹 5 年余就诊。5 年余前患儿无明显诱因头面部出现散在褐色斑疹，直径 1-4mm，后皮损逐渐增多并泛发全身，无明显自觉症状。有肺动脉狭窄、卵圆孔未闭和矮小症病史，智力正常。余既往史、喂养史、个人史、家族史无特殊。

体格检查：生命体征平稳，沟通顺利，眼裂增宽，无鞍鼻、眼睑下垂等其他面部畸形。身材匀称矮小，身高 112cm(<P3),体重 19kg((<P3)，余系统查体未见明显异常。皮肤科查体：头面部、颈部、四肢、躯干、外阴散在褐色斑疹，圆形或类圆形，直径 2-10mm 不等，无痛痒（见图 1A、B、C）。

实验室检查：

心脏彩超示肺动脉狭窄（右室流出道狭窄肌肥厚型）；卵圆孔未闭。

心电图示：窦性心律不齐;T 波改变；QRS 电轴右偏。

患儿全外显子测序结果示：12 号染色体上 PTPN11 基因 c.A836G 突变。

患儿及父母、弟弟于该位点行 SNP 测定结果示：患儿 PTPN11 基因 c.A836G 突变，父母及弟弟未见突变（见图 2）。

血尿便常规、肝肾功能、性激素水平、生长激素激发试验，糖皮质激素水平测定、甲状腺功能、外周染色体检查、左腕平片、肝胆胰脾+泌尿系+妇科 B 超、头颅 MR、听力测定未见明显异常。

诊断：LEOPARD 综合征

处理：未予特殊处理，嘱患者定期心内科随诊。

PO-0790

使用司库奇尤单抗成功治疗阿维 A、TNF-a 抑制剂不耐受的毛发红色糠疹 1 例

张祥月[1] 胡凤侠[1] 马云霞[1] 于世荣[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院，新疆皮肤病研究重点实验室

[摘要]患者 24 岁男性，全身反复红疹伴脱屑 1 年余，皮疹表现为泛发性毛囊角化丘疹伴鳞屑、掌跖黄色角化，迅速发展为伴正常皮岛的红皮病。皮肤病理活组织检查为交替角化不全角化过度，棘层肥厚，局灶银屑病样增生，真皮浅层少量淋巴细胞血管浸润，诊断为典型成人型毛发红糠疹。治疗上对阿维 A、 TNF-a 抑制剂（阿达木单抗）不耐受，对 IL-17 抑制剂（司库奇尤单抗）反应良好。

[关键词] 毛发红色糠疹，生物制剂，司库奇尤单抗

PO-0791

先天性厚甲症合并毛囊闭锁三联征一例国内首报

王怀玉[1] 肖学敏[1] 林立航[1]

[1]福建医科大学附属协和医院

目的 研究 1 例先天性厚甲症合并毛囊闭锁三联征基因的突变，分析总结携带 KRT17 基因突变的先天性厚甲症合并毛囊闭锁三联征患者基因型与临床表型特征。 **方法** 收集先证者的临床资料，提取先证者及其父母的基因组 DNA，通过医学全外显子基因测序确定先证者的突变位点，再通过 Sanger 测序验证先证者及其父母的突变位点，最后，通过视化软件 PyMOL 7.6 分析突变后蛋白的三维构象。 **结果** 先证者腋窝、背部、臀部及头部有明显的结节、脓疱和萎缩性色素疤痕，身上多处有脂囊瘤，双手指甲及双脚趾甲增厚变形。其 KRT17 基因有 1 个杂合突变，导致氨基酸发生错义突变（p.N92D），其父亲及母亲无该位点变异，此变异为自发突变。此外，在“千人基因组计划”数据库里未检索到该突变位点。蛋白质三维结构可视化软件 PyMOL 2.5 分析提示突变后氨基酸极性改变。**结论** KRT17 基因新发现的错义突变（c.274A>G）可能是导致该患者同时出现先天性厚甲症和毛囊闭锁三联征的致病突变，同时丰富了先天性厚甲症的基因型、表型及两者之间的关联。

PO-0792

以 Sweet 综合征样皮损为首发表现的 SAPHO 综合征 1 例

舒春梅[1] 汪会峰[2] 张玉杰[1]

[1]滨州医学院附属医院

[2]滨州医学院烟台附属医院

SAPHO 综合征是一种以滑膜炎、痤疮、脓疱病、骨肥厚和骨炎为主要表现的综合征，是引起皮肤和骨关节受累的自身免疫性非特异性炎症，临床罕见。近期我院收治 1 例 SAPHO 综合征的患者，该患者以 Sweet 综合征样皮损为首发表现就诊，报道如下。

患者无诱因“双手掌及双下肢红斑、结节伴发热 1 月”于 2021 年 11 月 10 日来我院就诊。体温最高达 39.5℃，不伴关节痛，查体：内科系统查体基本正常。皮肤科情况：双手掌跟可见暗红色结节，浸润明显，稍有压痛；双小腿伸侧可见淡红色斑块。辅助检查：血常规+血沉：白细胞 14.6×10^9/L，ESR61mm/h；生化：CRP18.70 mg/L；余免疫指标、肿瘤指标等基本正常。右侧手掌皮肤组织病理：表皮变化不著，真皮乳头及网状层大量中性粒细胞浸润，组织水肿，局灶性纤维素样坏死。诊断为 **Sweet 综合征**并给予甲强龙 40mg/d 为主的治疗方案，治疗 10 天后手掌跟皮损变平，未再发热。出院后规律口服泼尼松 30mg /d 及激素保驾药物，病情平稳。

患者出院 12 天后，无明显诱因出现多关节疼痛，以双肩、髋、骶尾部为著，钝痛，程度剧烈，影响翻身，上午较重，下午自行缓解。患者双手皮损亦有变化，于 2021 年 12 月 7 日再次住院。体格检查：心肺腹等内科查体未见明显异常。周身多个关节处压痛，皮肤科情况：双手掌屈侧可见片状淡红斑，有散在分布脓疱，部分伴有结痂、脱屑，无触痛。辅助检查：血常规+血沉：白细胞 24.6×10^9/L；全身骨扫描：胸骨部位可见典型“牛头征”现象（图 4）。诊断：**SAPHO 综合征。**治疗：口服泼尼松 30mg/d、塞来昔布 0.2 qd，静点高乌甲素 4mg qd，配合外用复方氟米松软膏。2 周后双手皮损基本消退，关节痛症状缓解，激素减量至 20mg/d。经 6 周治疗，双手皮损及关节痛消失，遂停用激素。半年后随访，病情稳定无复发。

本例患者以 Sweet 综合征样皮损为首发症状入院，当时无关节症状，出院 12 天后病情突变，出现多关节疼痛，再次住院后全身骨扫描提供了重要依据，出现典型的“牛头征”表现，再结合患者的病史、体征、实验室检查，综合影像学表现最终确诊为 SAPHO 综合征。以 Sweet 样皮损为首发表现的 SAPHO 综合征临床罕见，但两者在病理上均属于中性粒细胞浸润为主的疾病。应加深学习，避免漏诊、误诊。对临床上出现 Sweet 样、脓疱样皮损伴有关节痛的的患者，应注意该病可能。

PO-0793

儿童结节性硬化症 1 例

王妤娓[1] 罗鸯鸯[1]

[1]湖南省儿童医院

患儿，女，5 岁，全身多处白斑、颜面部丘疹、结节 5 年。患儿出生后即发现左耳后、背部、额部及会阴叶状、不规则状白斑，头皮可见一约小鸡蛋大小的无毛发区，无特殊处理，1 月后面部出现散在分布的丘疹，面部及臀部出现小片状红斑，未予以重视，后面部丘疹逐渐增多。既往 1 岁 5 月时有高热抽搐史。生长发育同正常同龄儿。外婆有白血病，外公有鼻咽癌病史，一 7 岁同父同母哥哥体健。查体：正常面容，头皮可见一约小鸡蛋大小的棕褐色斑块，面部可见较多散在分布芝麻、米粒至绿豆大小的褐色丘疹，左耳后、背部、额部及会阴可见叶状、不规则状白斑，面部及臀部可见片状棕红色似鲨鱼样斑。心肺腹查体无明显异常。辅助检查：心脏彩超：左室后壁、右室前壁及右室节制束稍高回声团：疑横纹肌瘤。腹部彩超：肝内及双肾内稍高回声团：性质待定，错构瘤？头颅 MRI 平扫+增强：符合结节性硬化改变。基因检测：发现 TSC2 基因的 1 个变异。双眼裂隙灯检查及眼底照相无明显异常。24 小时心电图：窦性心律，偶发房性早搏。长程视频脑电图无明显异常。胸片未见明显异常。结合临床表现、病史及检查诊断结节性硬化症。予以口服西罗莫司治疗，1 周后西罗莫司血药浓度：9.38ng/ml。患儿定期皮肤科门诊复诊，近一年后家属诉患儿面部皮疹较前有好转。

结节性硬化症（Tuberous Sclerosis Complex，TSC）是一种罕见的可累及多系统的常染色体显性遗传性疾病，最常见的受累器官包括：皮肤、中枢神经系统、心脏、肾脏和肺。研究证明 TSC1、TSC2 是 TSC 的致病基因，可以激活哺乳动物雷帕霉素靶蛋白（mTOR）信号通路导致细胞生长、增殖、分化和凋亡过程失控。多个研究提示作为 mTOR 抑制剂，西罗莫司和依维莫司有望治疗与 TSC 相关的室管膜下巨细胞星形细胞瘤、肾血管肌脂肪瘤、癫痫和淋巴管平滑肌瘤病，并且有研究表明口服西罗莫司可以改善 TSC 患者的面部血管纤维瘤。TSC 治疗目标是改善由错构瘤引起的症状和预防器官功能丧失，因此多学科的评估和长期随访非常重要。

PO-0794

伴水疱的色素性痒疹一例

孙明慧[1] 朱晓芳[1]

[1]扬州大学医学院

报告伴水疱的色素性痒疹 1 例。患者女，45 岁。躯干部皮疹伴瘙痒 6 月余。皮肤科检查：背部及胸腹部可见红斑及红褐色丘疹，部分融合成片，部分区域可见密集小水疱，疱液澄清，尼氏征阴性。皮损组织病理检查：表皮内多房水疱形成，疱液内可见嗜酸性粒细胞、淋巴细胞和中性粒细胞

浸润，基底细胞空泡化变性，真皮浅层血管扩张，周围淋巴细胞及少许嗜酸性粒细胞浸润，真皮内可见嗜色素颗粒。诊断：色素性痒疹。予多西环素治疗 2 周后瘙痒消失，红斑水泡消退，伴有色素沉着。

PO-0795

表现为典型鞭笞样皮疹的成人 still 病 1 例并文献复习

仵 宁[1]

[1]陕西省咸阳市中心医院

患者女,35 岁,发热伴皮疹 4 周余。颈部及背部皮疹呈典型的条状、鞭笞样暗红斑。皮损组织病理示：表皮角化不良细胞，角化不良细胞主要分布在表皮的上 1/3，真皮层血管周围散在中性粒细胞及核尘及淋巴样细胞。实验室检查：炎症指标及铁蛋白明显升高，自身抗体阴性。诊断:成人 Still 病。给予系统使用糖皮质激素和硫酸羟氯喹治疗后病情控制。

PO-0796

小汗腺汗孔癌淋巴转移 1 例

王唯嘉[1] 罗 东[1] 徐 晨[1] 丁 媛[1] 康晓静[1]

[1]新疆自治区人民医院

报告小汗腺汗孔癌术后淋巴转移 1 例。患者女，55 岁，左下腹起黑色结节渐增大半年，患者于半年前发现左下腹出现一黄豆大小黑色结节，不痛不痒，表面时有破溃出血，可结痂，未在意，后结节逐渐增大至约 4cm*2cm 大小，表面破溃、出血，完善皮肤病理提示：附属器来源低分化癌。术前完善头胸腹 CT、全身浅表淋巴结 B 超等未见明显异常，予以扩大切除后，再次行皮损病理检查：角化不全，棘层肥厚，肿瘤位于真皮内，与表皮相连，肿瘤细胞为大小一致的小圆细胞，可见细胞间桥，与正常表皮界限清楚，可见个别细胞导管分化，胞浆空泡化，局灶性表皮及真皮肿瘤细胞明显异型性和较多病理核分裂像，灶状肿瘤内见坏死改变，真皮部可见上皮细胞团块，局部可见角化珠。符合低分化癌，考虑汗孔癌。术后 2 个月后复查，行 PET-CT 检查示：左侧腋窝淋巴结增大 FDG 代谢增高，淋巴结转移待除外。故行淋巴结切检，病理示：淋巴结低分化癌转移，结合病史符合皮肤汗孔癌转移。目前患者行“腋下淋巴结根治性切除术”，术后拟行化疗治疗。目前随访中。

PO-0797

类天疱疮样扁平苔藓 1 例

亢 婷[1] 何春峰[1] 杜 华[1]

[1]兰州市妇幼保健院

报告一例类天疱疮样扁平苔藓。该患者就诊时周身未见水疱，皮损初发时呈红斑，此后在红斑上出现水疱，因瘙痒剧烈，自行挤破水疱后可缓解瘙痒，周身皮损均已陈旧。行病理检查及直接免疫荧光检查，诊断：类天疱疮样扁平苔藓。治疗：糖皮质激素联合阿维 A 胶囊，皮损较前明显减轻。

PO-0798

基于 RNA-Seq 技术诊断的全身多发红斑结节结节脓疱一例

戴 茹[1]

[1]浙江大学医学院附属第二医院

病史：患者女，30 岁，因”反复全身红斑、结节、脓疱 1 年“入院， 发病前多次于外院就诊，曾诊断为白塞病、毛囊炎、急性发热性嗜中性皮，予中药、地塞米松(2# qd*10d)、复方甘草酸苷片、秋水仙碱、多西环素(100mg bid*10d)等治疗，效果不佳。个人史：ICU 护士 。既往史、家族史无殊 。

查体：全身可见多发红斑、结节、脓疱，以躯干、四肢为甚，呈浸润状分布，部分红斑、结节表面破溃、窦道形成，可见黄白色脓性分泌物。

化验检查：化验检查未见异常。病理活检示（右上肢）表棘层增厚，并见个别不规则的淋巴细胞累及表皮；真皮内见大量淋巴细胞、较多中性粒细胞浸润，并累及血管、皮肤附属器周围。真皮内可见散在多核巨细胞，非肿瘤性病变，请请结合临床。特殊染色**结果** PAS-，PASM-，抗酸染色-；免疫组化**结果** CD20 少量+，CD79a 少量+，CD7 较多+，CD3 较多+，CD2 较多+，CD5 较多+，CD4 较多+，CD8 稍多+(未见克隆性表达)，Ki-67 5%+，CK(AE1/AE3)被覆上皮+，CD56-。病原微生物高通量二代测序提示：鲍曼不动杆菌。

诊断：考虑鲍曼不动杆菌相关皮肤感染，予头孢哌酮钠舒巴坦钠静滴 14 天后患者红斑、结节消退，脓疱干涸，无新发皮疹。

鉴别诊断：白塞病，Sweet，坏疽型脓疱病，结核、非典型分支杆菌感染、真菌感染。

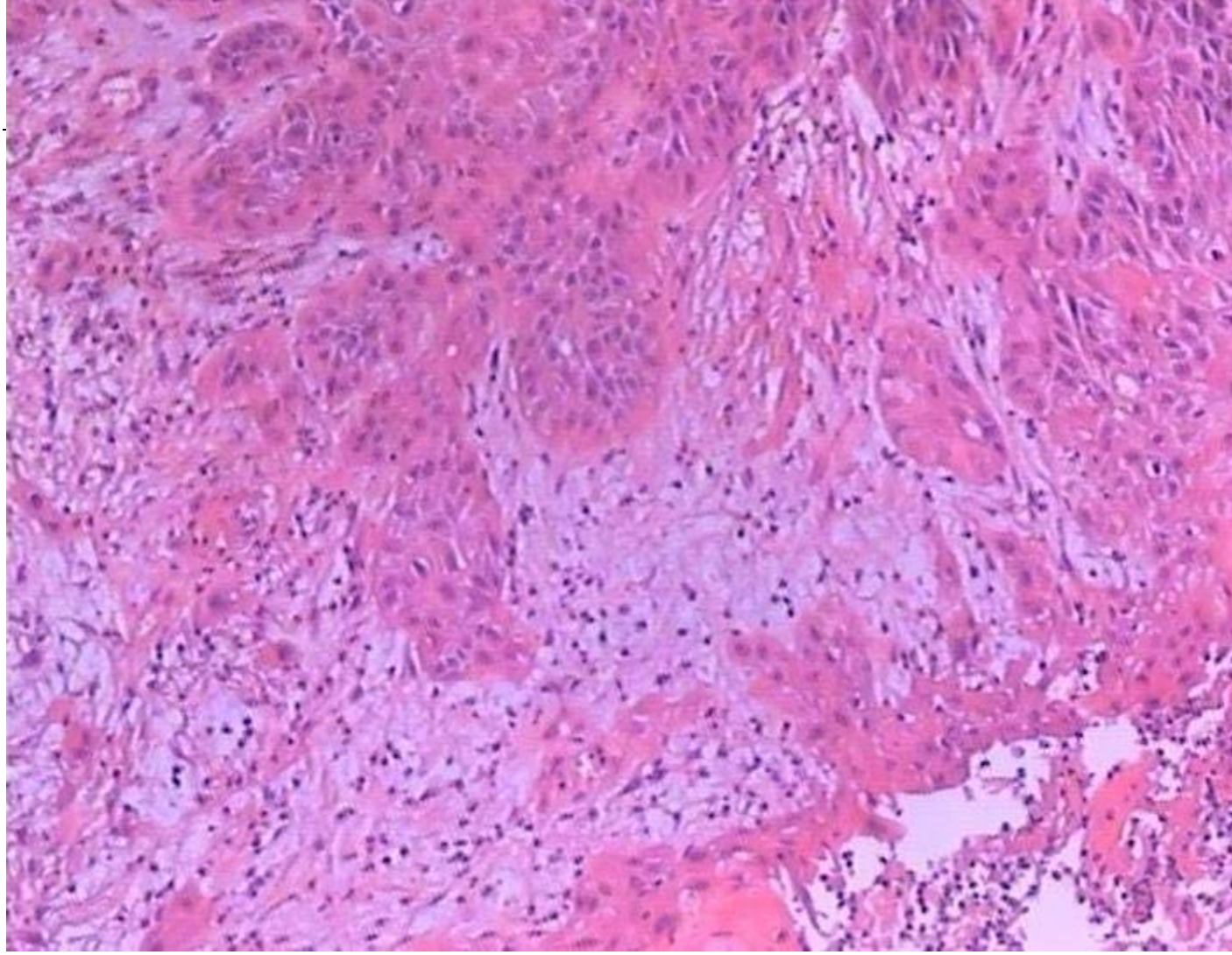


图 2 不规则肿瘤细胞团块构成癌巢，侵入真皮网状层或更深 （HEx40）

图 3 术中冰冻：高-中分化鳞状细胞癌 （HEx80）

PO-0800

误诊为毛囊炎的成人头癣两例

张 静 [1]

[1]第三军医大学第一附属医院

病例 1 女 39 岁 重庆人 。

主诉：枕部脱发伴痒一月余，外院红光治疗未见好转。

查体：枕部红斑，毛囊周围红肿，按压有脓液流出，内有卷曲发，表面有少量鳞屑附着。患者诉家中有宠物猫。

实验室检查：病发真菌镜检 10x40 倍视野发内找见真菌菌丝孢子。真菌培养 15 天可见菌落生长，菌落表面白色，棉絮状外观，背面黄色；镜下形态：小分生孢子少见，大分生孢子数量较多，呈梭形，纺锤状，有 6-12 分隔，鉴定为犬小孢子菌。

诊断：脓癣

病例 2 女 23 岁 重庆人

主诉：头皮毛囊炎一月余，外院治疗未见效。

查体：枕部头皮红斑糜烂痒痛。患者既往有体癣史，一年前养猫。

皮肤影像学检查：皮肤镜下可见点状、线状、环状血管。毛发折断，可见螺旋状或和逗号样发，毛发根部周围包裹黄白色鳞屑，黄白色鳞屑在伍德灯下为亮绿色荧光

实验室检查：真菌镜检真菌镜检 10x40 倍视野发内外找见菌丝孢子，真菌培养 15 天，鉴定为犬小孢子菌。

诊断：头癣

两病例处置均为：口服 伊曲康唑胶囊早晚各一次，每次 0.2g；外用 1%卢立康唑乳膏早晚各一次。三周后电话随访，用药期间均无不适，自觉症状明显减轻。

PO-0801

合并肿瘤的红皮病 1 例

胡 静[1]

[1]成都市第二人民医院

患者男，77 岁，因全身反复红斑、丘疹、鳞屑伴痒 1 年，加重 20 天入院。

1 年前，患者全身无明显诱因出现红斑、丘疹、鳞屑，初起于头皮，伴瘙痒，未予诊治，皮疹增多，累及全身，并出现声音嘶哑，无咽痛、吞咽困难，无畏寒、发热，无胸痛，无关节酸痛等。反复于外院就诊，诊断为“皮炎、湿疹”，给予“甲泼尼龙片、西替利嗪、复方甘草酸苷片、帕夫林、雷公藤”等治疗后，病情好转。20 天前，患者无明显诱因再次出现上述皮疹，瘙痒剧烈，影响睡眠，无水疱、大疱，无糜烂、渗液，无畏寒、发热，无腹痛、关节痛等。

PO-0802

断发毛癣菌所致儿童头癣 1 例

徐 艳[1] 张 静[1]

[1]第三军医大学第一附属医院

一、病史

患者男，5 岁，2020 年 8 月于我院皮肤科因头皮、耳廓皮疹，实验室检查耳廓找见真菌，头发未见真菌，之前自行外用药物治疗，具体不详。2022 年 3 月 8 日再次到我科就诊，主诉头皮反复鳞屑伴脱发 5 年余，外院抗真菌治疗无好转。

二、查体

患者查体可见左眉尾一红色脱屑斑片，头皮淡红色皮疹，其上覆有鳞屑，有脱发区域，临床考虑头癣?

三、实验室检查

取患者头皮鳞屑及头发，荧光染色可见大量发内外孢子。同时于 SDA 培养基行真菌培养，2 周左右可见正面白色、粉末到丝绒状，背面呈黄褐色菌落，挑取部分菌落乳酸酚棉兰染色，镜下可见较多小分生孢子，呈梨形或棒形，另见较多厚壁孢子，见 1-2 条大分生孢子，壁薄且光滑，结合菌落形态及镜下结构初步鉴定为断发毛癣菌。

四、皮肤镜检查

皮肤镜图像基底颜色偏红，镜下可见点状、线状、环状血管，毛发折断，有螺旋状或逗号样发。

五、治疗

予盐酸特比萘芬片 0.25g，口服，1 次/日，萘替芬酮康唑乳膏，外用，2 次/日，2022 年 3 月 31 日复诊，皮损有好转，尚在随访中。

PO-0803

咪喹莫特治疗光线性角化病（AK）1 例

李 丹[1] 于小兵[1]

[1]浙江省皮肤病防治研究所

病史：女，80 岁，右侧面部红色肿块 15 月余。伴瘙痒，有蚁行感，曾行光动力治疗 4 次。

查体：右侧面部红色肿块，直径约 2cm，浸润，中有痂屑。

辅助检查：血尿常规、术前四项均正常。

病理**结果** 表皮细胞排列紊乱，少数细胞有异型性，皮突呈芽蕾状向下生长，真皮上部胶原嗜碱性变。

免疫组化：CD3 +，CD4 +，CD8 +，CD20 散在+，CD45RO ++，CK5/6 -，P53 -，Bcl-2 +，ki-67 +3%。

诊断：光线性角化病（AK）

治疗：长期不愈，发现有恶变时应及早彻底切除。因疼痛拒绝光动力疗法，予以复方甘草酸苷胶囊 50mg，3 次/日；沙利度胺片 50mg，1 次/晚 n；咪喹莫特乳膏，隔日一次；地奈德乳膏，隔日一次。

讨论：光线性角化病（AK）又名老年角化病，是日光长期曝晒损伤皮肤所引起的一种癌前期损害。皮疹多见于面、耳、手背和前臂等部位。未经处治，病情可进一步加重，可演变为原位癌和侵袭性鳞状细胞癌。发现恶变时宜及早彻底切除。早期治疗也可选用冷冻、电灼或激光治疗，但多有损伤，外用药物可用 5%5-FU 霜或溶液、复方维 A 酸乳膏等，本病例外用咪喹莫特乳膏联合地奈德乳膏，效果尚可。

PO-0804

成人皮肤播散型朗格汉斯组织细胞增生症

邱 云[1] 梁俊琴[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

患者男 52 岁，于 5 年前无明显诱因在面部、双手背部出现淡红色斑疹、斑丘疹，局部瘙痒，于 2 月前皮疹累及躯干、四肢等处，瘙痒明显。组织病理学提示：灶状表皮缺如，残留表皮轻度棘层增厚，皮突不规则下延，真皮乳头及浅层可见大量的上皮样单一核细胞浸润，个别核形不规则，部分呈肾形，可见核沟，核分裂像多见，伴少量淋巴下班和中性粒细胞浸润，上皮样单核细胞浸润表皮。CD1α、S100 阳性。诊断为：朗格罕斯组织细胞增生症。予以化疗后目前长期口服糖皮质激素及沙利度胺片控制病情。我科长期随访中。

PO-0805

Eosinophilic pustular folliculitis: The first case associated with secondary syphilis

Chuan Wan[1] Yuchen Li[1] Ruxiao Nie[1]

[1]The First Affiliated Hospital Of Nanchang University

Eosinophilic Pustular Folliculitis(EPF) is a rare,chronic, non-infectious inflammatory skin disease,which is histopathogically characterized by inflammation centered on pilosebaceous units with predominant eosinophilic infiltration and the formation of aseptic eosinophilic abscesses.Although the pathogenesis of EPF is unknown, eosinophilic pustular folliculitis may be

associated with human immunodeficiency virus (HIV) infection,malignancies or syphilis.Here, we report the first case of EPF associated with Secondary Syphilis , indicating that syphilis and EPF are correlated with T-helper type 2 immune responses.

PO-0806

口服异维 A 酸后出现发疹性黄瘤病

布瓦杰尔·亚克亚[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

患者男，44 岁，因服用异维 A 酸治疗重度痤疮治疗半年，诱发身上起发疹性黄色丘疹，结节，伴血清甘油三酯升高。皮损组织病理检查：真皮层可见泡沫样组织细胞弥漫或结节浸润，可见 TOUton 巨细胞，夹杂数量不一的淋巴细胞。免疫组化：CD68 阳性，CDIa 阳性

PO-0807

儿童原发性皮肤淀粉样变误诊为特应性皮炎 1 例

罗鸯鸯[1] 树 叶[1] 韦 祝[1] 周 斌[1] 曾迎红[1]

[1]湖南省儿童医院

目的 探讨儿童原发性皮肤淀粉样的临床特点及致病基因。**方法** 回顾分析湖南省儿童医院皮肤科 1 例原发性皮肤淀粉样变患儿，结合文献对其临床表现、致病基因以及治疗进行分析。**结果** 患儿，男，12 岁，因“全身反复丘疹伴瘙痒 3 年”就诊，查体：全身皮肤干燥，四肢可见密集肤色至暗红色丘疹，面部、躯干可见暗红色斑疹伴脱屑，既往患严重过敏反应和荨麻疹各 1 次，血清总 IgE417IU/ML，菊科花粉特异性 IgE6 级，虾蟹 5 级，户尘螨 4 级，粉尘螨 3 级，家中母亲有过敏性鼻炎病史，曾被多年误诊为特应性皮炎，治疗效果欠佳，家中奶奶和父亲有类似皮疹病史，基因检测结果示父亲和患儿均存在 15 号外显子第 2144 位胞嘧啶突变为胸腺嘧啶。**结论** 儿童原发性皮肤淀粉样变易被误诊为特应性皮炎，对于治疗效果欠佳且皮疹以苔藓样变为主的患儿应考虑本病，基因检测有助于诊断。

PO-0808

Can pressure help avoid a drug hypersensitivity reaction A rare case of toxic epidermal necrolysis

Jie Ren[1] Huiping Wang[1] Suju Luo[1]

[1]Tianjin medical university general hospital

The Stevens–Johnson syndrome (SJS) and toxic epidermal necrolysis (TEN) are severe skin mucosal reactions; most are caused by a delayed-type drug hypersensitivity reaction to medications.1 SJS and TEN are characterized by blisters and detachment of large epidermal sheets, and can have multi-system involvement. Histopathological manifestations of SJS/TEN comprise extensive apoptosis and necrosis of the epidermal keratinocytes, mainly mediated by drug-specific cytotoxic T lymphocytes (CTLs).

A 61-year-old Chinese man presented to the dermatology department with blistering eruptions. A month ago, he had been admitted to the intensive care unit for trauma. He was externally fixed with a thoracoabdominal band and was administered with an analgesic, expectorant, antibiotic (piperacillin-–tazobactam), acid inhibitor, and anticoagulant. He also received nutritional support. He was discharged 2 weeks before presentation to our clinic and adhered to the recommended use of the thoracoabdominal band after discharge. He had a history of hypertension and consumed L-amlodipine besylate (2.5 mg/day). One week before presentation, he was followed up at the outpatient department of cardiology and was prescribed felodipine extended-release tablets. Itching occurred the next day, followed by erythematous papules on the upper trunk. The rashes rapidly spread to the limbs, face, and neck; some rapidly developed into blisters. Through comprehensive analysis, piperacillin sodium and tazobactam sodium were suspected to be the sensitizing drugs. Physical examination revealed dusky pink macules, patches, and atypical target lesions with overlying flaccid bullae on the upper back, chest, and extremities. The patient had skin pain. The eruption stabilized with erythema and blistering covering 55% and 40% of the body surface area, respectively. The uninvolved skin coincided with the region covered by the band (Fig 1). No obvious abnormal findings were noted in blood routine, liver function, and kidney function tests. Accordingly, methylprednisolone (120 mg/day), intravenous immunoglobulin (400 mg/kg/day), and supportive therapy were administered for 5 days. Thereafter, methylprednisolone was maintained at 120 mg/day for 3 days; his condition improved, and the dose was reduced to 80 mg/day for 3 days. The mucocutaneous manifestations of acute TEN improved, except for in a small area in the sacrococcygeal region. Therefore, the methylprednisolone dose was further tapered to 60 mg/day for 10 days and gradually reduced thereafter. During hospitalization and

after discharge, the patient was fixed with a thoracoabdominal band. Interestingly, the unaffected skin area coincided with the region covered by the band. Such a presentation has not been reported to date. The reason for this presentation remains unclear. Photo-distributed TEN is a possibility, as obvious boundaries were observed between the light-exposed and non-exposed regions. However, phototoxicity was not considered in our case. Instead, we believe that the pressure exerted on the chest and the abdomen by the band may have been responsible.

PO-0809

头皮多发上皮样血管瘤 1 例

周 全[1] 罗素菊[1] 王惠平[1]

[1]天津医科大学总医院

患者，女性，46 岁，头皮多发结节伴瘙痒 10 余年。皮肤科检查：头皮左后侧近百个大小不等肤色结节，呈“葡萄穗”样分布。皮损组织病理学检查：表皮大致正常，真皮浅层可见较多血管增生，增生的血管内皮细胞肿胀，部分突向管腔内，血管周围以淋巴细胞和嗜酸性粒细胞为主的浸润。诊断：上皮样血管瘤。治疗：予阿维 A 口服治疗，患者目前已失访。

PO-0810

表皮痣伴发银屑病 1 例

李 圣[1] 应淑妮[1] 方 红[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，男，27 岁，因“全身散在红斑鳞屑伴瘙痒 4 年余”就诊。患者生后其躯干四肢散发带状分布的棕黄色疣状增生，随年龄增大而扩大。4 年前无明显诱因下在左侧肢体及左侧躯干疣状增生皮损处出现基底红斑，表面为银白色鳞屑性斑块，伴瘙痒，无疼痛，无发热畏寒，否认用药史。既往体健，无系统性疾病史，家族中无类似病例。

查体：系统检查无殊。专科检查：躯干四肢散发带状分布的棕黄色疣状斑块，疣状斑块基底红斑，表面为银白色鳞屑。

辅助检查：血常规、肝肾功能电解质、心肌酶谱等检查结果无异常。

诊断：表皮痣伴发银屑病

治疗：曾予甲氨蝶呤口服，因肝功能异常改为司库奇尤单抗皮下注射，银屑病皮疹明显好转。

PO-0811

误诊为嗜酸性粒细胞增多性皮炎的脓疱疮 1 例

李 圣[1] 应淑妮[1] 乔建军[1] 方 红[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，女，15 岁，因“唇部及会阴部红斑 1 月余”就诊。患者 1 月余前无明显诱因下出现唇部及会阴部红斑，上可见散在脓疱，破溃后渗液结痂，伴瘙痒，无疼痛，无发热畏寒，否认用药史，外院查血常规提示白细胞、嗜酸性粒细胞 6.9%，嗜酸性粒细胞 1.6×109/L 考虑嗜酸性粒细胞增多性皮炎，予倍他米松乳膏抗炎、氯雷他定片抗过敏，效果不佳。1 月来皮疹范围扩大，瘙痒较前加重，遂来我院就诊。既往体健，无系统性疾病史，家族中无类似病例。

查体：系统检查无殊。专科检查：唇部及会阴部红斑，可见散在脓疱，上附痂皮，去除痂皮为红色糜烂面。

辅助检查：血常规、肝肾功能电解质等检查结果无异常。脓液细菌培养提示：金黄色葡萄球菌。组织病理：表皮内见中性粒小微脓肿，真皮层血管及附属器周围、脂肪层见较多嗜酸性粒细胞浸润。

诊断：脓疱疮

鉴别诊断：本病例主要与嗜酸性粒细胞增多性皮炎、湿疹等鉴别。

治疗：予多西环素口服、莫匹罗星软膏外用治疗，皮疹较前明显好转，目前仍在随访中。

PO-0812

伴咽部黏膜受累的大疱性类天疱疮 1 例

应淑妮[1] 李 圣[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，男，44 岁，因“反复口腔溃疡 11 月，全身红斑水疱伴瘙痒 3 月”就诊。患者 11 月前无明显诱因下反复出现口腔溃疡，伴咽痛。后出现吞咽困难，声嘶，双侧结膜水肿，伴咳嗽咳痰，可咳出血性黏膜样组织。近 3 月出现躯干及四肢散在多形红斑，随后出现紧张性水疱，类圆形或条形，部分融合，疱液清，尼氏征阴性，部分水疱破溃后见糜烂面，伴瘙痒，无疼痛，皮损逐渐增多。当地医院先后予以头孢克洛、阿奇霉素及头孢呋辛钠抗感染后症状无明显好转。否认既往激素使用史，否认药物过敏史。现患者体型消瘦，伴声嘶，吞咽困难，双侧结膜水肿，全身散在水疱，为进一步诊治收住入院。

既往史：患者既往体健。

查体：系统检查无殊。专科检查：口腔地图样糜烂面，咽部水肿。四肢及躯干可见散在红斑以及散在紧张性水疱，疱液清，尼氏征阴性，可见部分水疱破溃后的糜烂面。

辅助检查：白细胞计数 3.75×109/L，嗜酸性粒细胞 138×106/L，红细胞沉降率 40mm/h，超敏 C 反应蛋白 16mg/L。肿瘤标志物：糖抗原 125
39.9U/mL。T-SPOT（-）。喉镜检查：口咽部大量黄脓性分泌物，声带活动尚佳；右侧梨状窝可见大量黄脓性分泌物。喉部增强 MR：两侧声带旁间隙内囊性灶，两侧颈部数枚稍增大淋巴结显示。BP230 抗体 66RU/mL，BP180 抗体 14RU/mL、Dsg1 抗体 5U/mL 及 Dsg3 抗体 5U/mL（≥20 U/mL 为阳性）。背部水疱组织病理：表皮下疱，真皮浅层炎细胞浸润，可见嗜酸性粒细胞。
诊断：大疱性类天疱疮。
鉴别诊断：天疱疮、副肿瘤性天疱疮、IgA 天疱疮、疱疹样皮炎及线状 IgA 大疱性皮病等疱病。
治疗：入院后予以甲泼尼龙针 40mg 抗炎，左氧氟沙星针控制感染，盐酸氨溴索化痰止咳，保持口腔黏膜洁净等。
随访：出院时四肢及躯干水疱结痂，无新发水疱，声嘶及咳嗽咳痰较前好转。出院后规律服用泼尼松，规范减药，现皮损已愈合未复发。

PO-0813

乳腺癌化疗后手足综合征 1 例

应淑妮[1] 李 圣[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，女，39 岁，因“手足、外阴红斑伴疼痛半月”就诊。患者半月前因乳腺癌术后行第 3 次化疗，化疗后出现双手水肿性红斑，伴瘙痒，伴胀痛，无畏寒发热，无关节疼痛等不适。。后皮损逐渐累及双手掌、双侧足底及外阴，为泛发性水肿性红斑，伴瘙痒疼痛。
既往史：乳腺癌术后 2 月。
查体：系统查体无殊。专科检查：双手、双足、外阴水肿性多形红斑，伴压痛。
辅助检查：白细胞计数 3.19×109/L，中性粒细胞 74.3%，淋巴细胞 10.0%。红细胞沉降率 33mm/h。
诊断：手足综合征。
鉴别诊断：湿疹、药物性皮炎、白塞病等。
治疗：复方甘草酸苷注射液抗炎，酮替芬、氯雷他定抗组胺等。
随访：皮损消退，无明显瘙痒，未复发。

PO-0814

纹眉事件之“买一送一”

缪秋菊[1] 徐秀莲[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

患者 54 岁女性，眉部出现红色斑块 2 年。

患者 2 年前无明显诱因出现双侧眉上部对称性条索状红色斑块，无明显自觉症状，不能自行消退。追问病史诉 20 年前有纹眉史，与皮损分布部位一致。病程中患者偶有咳嗽咳白粘痰，无发热、胸闷、头痛、恶心、呕吐、腹痛、腹胀、黑便等症状。饮食睡眠可，体重未有明显变化。既往有慢性支气管炎病史，否认结核、麻风和肿瘤病史。家族中无类似疾病史。体格检查：患者一般情况良好，系统检查未见明显异常，全身浅表淋巴结未触及明显肿大。皮肤科专科检查：患者双侧眉上部可见对称性条索状红色斑块，表面光滑，无脱屑，高出皮面，触之坚实，无明显触痛（图 1）。实验室检查：三大常规和生化检查未见明显相关异常，PPD 和 T-SPOT 阴性。影像学检查：胸部 X 线示：右中下肺野近肺门见类圆形小结节影，边界尚清，两肺门尚可，建议完善 CT 检查。皮损组织学检查：表皮大致正常，真皮中上部见多个上皮样细胞团块，境界清楚，团块内有多核巨细胞，中央未见明显干酪样坏死，周围可见少许淋巴细胞浸润（图 2）。抗酸染色未见病原体，PCR 示分支杆菌 DNA 阴性。诊断：瘢痕型结节病。治疗：予口服甲泼尼龙 16mg/d 治疗，1 个月复诊时皮损有所改善。

PO-0815

接受司库奇尤单抗治疗的重度斑块型银屑病患者转变为湿疹一例

何明寰[1] 刘思彤[1] 祝立丽[1]

[1]辽宁省人民医院

在使用抗 IL-17 生物制剂治疗中重度斑块型银屑病时，可能由于 Th1 /Th2 免疫反应失衡引起免疫漂移，Th1 反应减弱， Th2 反应增强，使银屑病患者发生皮肤湿疹样损害。IL-22 和个体特应性疾病史可能也是抗 IL-17 药物诱导湿疹样损害的风险因素。本文报告一例重度银屑病使用司库奇尤单抗后发生湿疹样损害的患者，病理诊断确认湿疹，停用司库奇尤单抗，使用环孢素治疗后银屑病和湿疹皮损均好转。

PO-0816

种痘水疱样淋巴组织增殖性疾病进展为淋巴瘤一例

张洁尘[1] 肖 立[2]

[1]上海市同仁医院

[2]上海华东医院

种痘水疱样淋巴组织增殖性疾病是一种罕见的慢性活动性 EBV 感染 相关的皮肤 T 或 NK 细胞淋巴增殖性疾病,好发于儿童和年轻成人,反复多年皮 肤丘疹、丘疱疹、结痂、凹陷性疤痕,病程不定,部分患者进展出现侵袭性系统 性病变。患者男性,起病时 21 岁,颈面部、躯干反复丘疹、水疱样皮疹、出血 结黑痂 2 年余,血清学 EBV-DNA 明显增高,经二次皮肤活检,诊断水疱痘疮样淋 巴组织增殖性疾病。镜下表皮内可见水疱,真皮内不典型淋巴样细胞围绕毛囊、 汗腺及血管浸润,免疫组化淋巴样细胞 CD3、CD5、CD4、CD8、granzyme B、TIA- 1 阳性,CD56、Perforin 阴性,Ki-67 表达 10%,EBER 原位杂交阳性。对症治疗后 1 年余皮疹加重,时有发热,伴左眼睑水肿,第三次活检可见不典型淋巴样细 胞浸润至皮下脂肪组织,Ki-67 表达 60%,予以 GDP+培门冬酶治疗,水肿消退、 皮疹愈合。

PO-0817

皮肤黏蛋白沉积症 1 例

崔婷婷[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

皮肤黏蛋白沉积症是指在真皮组织间隙中有黏蛋白呈灶性或弥漫性沉积为特征的一组原发性结缔组织病，是由是真皮中成纤维细胞异常产生过多黏蛋白所致。现报告 1 例我科收治的病人皮肤粘蛋白沉积症。患者，男，43 岁。以“双下肢红斑、丘疹、结节伴痒 1 年，加重 4 月”入院。既往“甲亢”病史 2 年，目前规律服用 “甲巯咪唑片 每日 3/4 片”，发现“高血压”1 月余，血压最高 145/95mHg，未服用降压药物；发现“高脂血症”1 周，目前服用“非诺贝特 每日 0.2g”。入院查体皮肤科情况：双下肢胫前皮肤弥漫性浸润肥厚，其上多发蚕豆至鹌鹑蛋大小暗红色圆顶状丘疹、结节，质硬，部分融合成斑块，皮损对称分布：全身未见水疱、糜烂、溃疡渗出等损害，病检提示胫前粘液性水肿。该病皮损可局限也可累及全身，除皮肤症状外，尚可有其他系统受累。主要表现为大小不一或单发或多发的圆顶状坚实的丘疹、结节，部分可融合成斑块，伴或不伴瘙痒。该病需与瘢痕性结节、系统性硬皮病、硬肿病相鉴别。甲状腺功能异常能刺激成纤维细胞产生大量的黏蛋白，引起黏液性水肿，如全身性黏液性水肿（甲减）和胫前黏液性水肿（甲亢)。治疗上尚无特效疗法，可采用皮损内局封治疗，严重时可选用糖皮质激素、免疫抑制剂、血浆置换等系统治疗。

PO-0818

泛发性硬化性萎缩性苔藓 1 例

任芬芬[1] 于世荣[1] 张德志[1] 伊力努尔·哈里甫[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科，新疆皮肤病临床医学研究中心，新疆皮肤病研究重点实验室(XJYS1707)

患者男，64 岁。因身上起皮疹伴萎缩 17 年，加重 2 年就诊。患者 17 年前无明显诱因右小腿出现散在分布黄豆大小的白色丘疹，不伴瘙痒、疼痛，之后皮疹逐渐变硬，伴萎缩，未治疗。因皮疹加重，累及躯干、四肢，皮损逐渐增厚变粗糙，且下肢肿胀伴皮肤破溃、疼痛，2010 年于当地县医院完善病理活检后诊断为“硬化性萎缩性苔藓”，后皮疹加重伴瘙痒明显，端坐时疼痛明显，先后 2012、2014 年多次于我科完善皮肤活检后均诊断为“硬化萎缩性苔藓”，给予口服“强的松、帕夫林胶囊、雷公藤多苷片”后躯干四肢皮疹硬度较前缓解，皮疹未进展，后自行停药。期间反复于多家医院就诊，且多次完善活检诊断为“硬化萎缩性苔藓”，经治疗后效果欠佳。近 2 年患者双下肢皮疹较前萎缩加重，双下肢无法伸直，影响行走，且左小腿出现破溃伴渗出，伴有疼痛明显。查体：躯干、四肢皮肤干燥，表面粗糙、凹凸不平，前胸、腹部可见弥漫分布的红斑硬化，境界清楚，触之皮革样硬度，表面蜡样光泽，可见张力性水疱，皮损边缘可见红晕。双前臂、双小腿可见对称分布的萎缩性色素减退性斑片，左小腿溃疡、水疱及渗出。辅助检查：（2021-08-31）血常规、肝功能、肾功能、尿常规及血脂均正常；C 反应蛋白 16.76mg/L、白蛋白测定 35g/L、血沉 19MM/H、天疱疮抗体抗棘细胞桥粒抗体（1：10）强阳性、抗棘细胞桥粒抗体（1：32）阳性、抗棘细胞桥粒抗体（1：100）弱阳性，Dsg1、Dsg3 正常。（2021-10-16）肝功能、肾功能、C 反应蛋白、自身免疫抗体全项均正常；白细胞略高于正常值；白蛋白略低于正常值。胸部 CT 示肺间质改变。双侧小腿 CT 示双侧小腿及足背部皮肤不均匀增厚，局部呈结节状，部分伴致密小结节。双下肢动脉成像示各动脉管壁散在混合斑，管腔略狭窄。2012、2014 年皮肤组织病理(图 4)提示表皮萎缩，表皮突变平。基底层细胞液化变性，真皮胶原纤维增生、均一样变，真皮中层可见大量炎细胞浸润。诊断：泛发性硬化萎缩性苔藓。治疗：口服醋酸泼尼松片 20mg，1 次/d，阿维 A 酸胶囊 30mg，1 次/天，白芍总苷胶囊 0.6g，2 次/天，躯干、四肢皮损给予“积雪苷霜、硼酸软膏”，外用“磺胺嘧啶银、复方多粘菌素 B 软膏”等治疗后，患者左小腿溃疡及渗出较前减少出院。1 个月后患者再次入院，给予“环磷酰胺 0.6g”冲击治疗，联合 UVA1，皮疹较前稍有变软，目前继续随访中。

PO-0819

高压氧治疗雄激素性秃发病例分享

张江林 [1]

[1]深圳市人民医院

雄激素性秃发是一种最常见的秃发类型，累及全球各类人群，在中国男性发病率约为 21.3%，女性发病率约为 6.0%。主要表现为进展性的毛囊微型化，从而导致头发稀少。虽然雄激素性秃发不影响身体健康，但严重影响病人的心理健康和生活质量。

目前雄激素性秃发尚无根治的手段，主要是通过米诺地尔外用和非那雄胺口服治疗，此外还有螺内酯、自体富血小板血浆、低能量激光治疗以及毛发移植等。有些病人在经过这些有限的手段后秃发仍未得到改善。

高压氧治疗是针对多种疾病的治疗手段,高压氧即高于大气压,在密闭的高压舱内给患者进行治疗，目前广泛用于多种疾病。在皮肤科也可用于特异性皮炎、溃疡、糖尿病足及银屑病等。

我院高压氧科注意到一位医生在陪同病人做高压氧的过程中自身脱发有所改善，随即联合皮肤科对高压氧治疗雄激素性秃发进行了研究与相关文献检索。我们发现国内外其实都已经有过高压氧联合治疗雄激素性秃发的文章报道。在这里我将分享我们使用高压氧联合治疗雄激素性秃发的病例，希望能激起同道们的兴趣，来进一步研究这个课题。

本次报告主要包括四个部分，第一部分是雄激素性秃发及高压氧治疗概述，第二部分是使用高压氧治疗雄激素性秃发的病例分享及现有的相关研究，第三部分是高压氧治疗雄激素性秃发可能的机制的探讨，第四部分部分是对未来高压氧治疗雄秃的展望。

PO-0820

生物制剂成功治疗 SAPHO 综合征 2 例

林佳颖 [1] 柏冰雪 [1]

[1]哈尔滨医科大学附属第二医院

SAPHO 综合征是患病率极低的自身免疫性炎性疾病，是表现为滑膜炎、痤疮、脓疱病、骨质增生和骨炎的一组临床综合征，其中掌趾脓疱病是最常见的皮肤症状。目前其病因尚未明确，没有统一治疗标准，通常依据个体患者的不同症状和既往治疗经验制定治疗方案。在此我们介绍 2 例以难以治疗的掌趾脓疱病为特征的 SAPHO 综合征，通过分别应用司库奇尤单抗（IL-17 抑制剂）和英夫利昔单抗（TNF-α 抑制剂）显著改善其症状，在我们的案例中,一位患者的关节炎疼痛治疗在传统治疗后得到缓解，但掌趾脓疱病未得到改善，给予司库奇尤单抗治疗后，皮肤症状完全消除。另一位患者起初选择依那西普单抗治疗，疼痛症状有效减轻，但掌趾脓疱病加重，继而转换为英夫利昔

单抗治疗后，患者的皮损得到了完全消除，我们的案例为伴有掌趾脓疱病的 SAPHO 综合征提供了新的治疗思路。

PO-0821

有汗性外胚叶发育不良综合征 1 例

舒 鸿[1] 吴文娟[1] 何 黎[1]

[1] 昆明医学院第一附属医院

患者 28 岁女性，因“全身角化过度、甲营养不良、毛发缺如 28 年”就诊。现病史：患者诉自出身生时全身无毛发生长，全身见角化性丘疹、斑块，呈进行性加重，四肢显著；双手足指趾甲增厚浑浊;牙齿生长无明显异常，无出汗异常，智力、视力、听力、感觉正常，余无特殊。既往史及家族史患者母亲、姐姐、弟弟、儿子、侄儿、侄女均患同种病。查体：一般情况尚可，心肺腹查体大致正常，视力、智力、听力、感觉、出汗均正常。全身皮肤弥漫性增厚，呈乳头瘤样增生，弥漫性分布粟粒大小丘疹，部分顶端可见尖刺状角质物，部分丘疹融合呈斑块。全身毛发缺如；双手足指趾甲增厚浑浊，甲营养不良。组织病理：可见表皮角化过度、灶性角化不全，颗粒层、棘层增厚，毛囊口角化异常，毛囊漏斗部基底细胞液化变性；汗腺大致正常，部分汗腺周围可见个别凋亡细胞。全外显子组测序发现在基因 GJB6 的第 263 基因位点上发生 C>T 杂合突变。

讨论：有汗性外胚叶发育不良综合征（hidrotic ectodermal dysplasia，HED）又称 Clouston syndrome，OMIM129500，是一种以甲营养不良、毛发缺陷和掌趾角化（或牙齿发育不良）等三联征为特征的遗传性综合征，属常染色体显性遗传，发病率约十万分之一。致病基因定位于染色体 13q11- q12.1，编码缝隙连接蛋白 30(Cx30)的 GJB6 基因的错义突变是导致该病的原因。至今，在该基因中共发现四种突变类型(G11 R，V37E，D50N 和 A88V)与有汗性外胚叶发育不良有关。GJB6 编码的 Cx30 是连接蛋白家族中的重要成员，该蛋白在上皮细胞，尤其是手掌和脚掌，毛囊，指甲床和间质结构中高表达。体外细胞研究表明，CX30 发生 p.A88V 的氨基酸改变可以使角质形成细胞内的 ATP 渗出到细胞外的培养基中，增高的 ATP 水平可能作为一个旁分泌信号调节角质形成细胞的增生和分化，从而引起 HED 的相应临床表现。

PO-0822

瘤型麻风伴 II 型麻风反应 1 例

宋 黎[1] 陆 茂[1] 李 茂[1]

[1]成都医学院第一附属医院

患者，女性，54 岁，全身反复起皮疹 10+年，加重伴低热、疼痛 2 月就诊我科，患者曾多次于“当地医院”就诊，病理等检查提示：“荨麻疹性血管炎?急性发热性嗜中性皮病？”，口服“泼尼松片每天 1 次，每次 2 片”治疗，发热、疼痛缓解，皮疹未曾消退。2 月前，患者双上臂皮疹较前增多，皮损处及肌肉疼痛，伴低热发汗，服用既往药物无明显缓解，遂来诊。既往史：2 型糖尿病 9 年，现口服“二甲双胍肠溶片”每天 2 次，每次 1 粒，“格列齐特片”每天 2 次，每次 1 片。专科查体：面部边界不清的肿胀性红斑，外侧眉毛缺失，躯干、四肢可见暗紫红色红斑、浸润性斑块。右侧肘部、右侧小腿侧屈可扪及粗大的神经。辅助检查：血液分析、肝肾功基本正常，葡萄糖 7.57mmol/L。C 反应蛋白：55.0mg/L。体液免疫全套：免疫球蛋白 G7770mg/L。糖化血红蛋白：糖化血红蛋白 10.00%，平均血糖 15.51mmol/L。凝血四项：凝血酶原时间 9.2 秒，纤维蛋白原 5.06g/L，纤维蛋白(原)降解产物 4.95ug/mL。D-二聚体：640.00ng/ml。尿液分析+沉渣定量、镜检：亚硝酸盐+，白细胞 2+，白细胞 355.0 个/μl，细菌 2043.4 个/μl，白细胞 1+个/HPF，细菌++/HP。抗核抗体、风湿三项、粪便常规、急诊输血全套、甲功五项、肿瘤标志物未见明显异常。胸部 CT 平扫:右肺上叶尖段磨玻璃微小结节影，右肺中叶胸膜下实性微小结节影，请结合临床，建议定期随访复查。主动脉及冠状动脉钙化斑。心包局部稍增厚。胸 8 椎体压缩性骨折可能；右侧第 7 肋陈旧性骨折可能，请结合临床病史。入院后取前臂皮损行组织病理检查：表皮大致正常，真表皮间可见无浸润带，真皮至皮下组织细胞结节状浸润，可见灰蓝色泡沫状胞浆。真皮及皮下组织可见较多淋巴细胞、中性粒细胞浸润。抗酸染色见大量麻风杆菌。诊断：瘤型麻风伴 II 型麻风反应。处置：当地疾控中心就诊。

PO-0823

Recurrent cutaneous necrotizing eosinophilic vasculitis: a case report and review of the literature

ZHAOXIA ZHANG[1] Delin Ran[1] Liu Yongxia [1] Lu Xianmei [1]

[1]Shandong Provincial Hospital for Skin Diseases & Shandong Provincial Institute of Dermatology and Veneorology, Shandong First Medical University & Shandong Academy of Medical Sciences.

Abstract

Recurrent cutaneous necrotizing eosinophilic vasculitis (RCNEV) is considered a unique entity due to its difference from other forms of vasculitis. It is sensitive to glucocorticoid therapy, but prone to recurrence, the vast majority of previously reported cases were treated with medium or large dose of glucocorticoid. Here, we present a 45-year-old Chinese man with scattered itchy erythema, purpura, and papules in the forearm and crus, RCNEV was diagnosed by clinical manifestations and histopathology, low-dose glucocorticoid (prednisone 10mg/day) combination with tripterygium glycosides responded well. Special treatment regimen for this rare disease is featured in this article.

PO-0824

发生于肾上腺外副神经节瘤合并先心病的白细胞碎裂性血管炎一例

李清扬 [1] 刘 宇 [1] 高 琳 [1] 王 刚 [1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

患者女，32 岁，面部、四肢瘀点瘀斑反复 3 年，加重伴溃疡 1 年。3 年前双颊、双手、双小腿远端出现瘀点、瘀斑、红斑伴肿胀，反复发作，以冬季为著。1 年前双足踝出现溃疡伴疼痛。1 月前出现间断性头晕、头痛、腹痛、恶心、呕吐，未予治疗，就诊于我科。既往史：12 年前四肢出现瘀点、瘀斑伴关节痛，于我科就诊考虑“变应性血管炎”，予甲泼尼龙治疗后皮疹消退并稳定。12 年前在院期间发现动脉导管未闭，未治疗，血压正常。

查体：患者入院时血压 180/150mmHg，颈静脉怒张，肝颈静脉回流征阳性，双肺底可闻及细湿啰音，肺动脉瓣听诊区第二心音亢进，三尖瓣听诊区收缩期杂音，腹部查体无明显异常。

化验检查：左前臂皮肤组织病理及直接免疫荧光提示结缔组织病，真皮乳头见 IgG、IgM、IgA 团块状沉积。右足踝皮肤组织病理及直接免疫荧光提示白细胞碎裂性血管炎，血管壁 IgM、C3 特异性沉积。免疫球蛋白系列：血清免疫球蛋白 G 18.30g/L，血清免疫球蛋白 A 7.68g/L。ANA、血沉、补体无明显异常。尿本周氏蛋白试验、ANCA、冷凝集试验、自身抗体系列均阴性。颈胸腹部及四肢血管超声未见明显异常。腹部 CT 示下腔静脉-腹主动脉间占位，神经源性肿瘤待排。

治疗：于外院行手术切除肿瘤，术后病理示：肾上腺外副神经节瘤。患者术后 3 天面部、双手、双下肢红斑、肿胀明显消退，术后 1 月双下肢溃疡愈合，目前仍在随访中。

讨论：白细胞碎裂性血管炎的病因繁多，涉及感染、自身免疫和肿瘤等多种因素。既往文献报道了两例皮肤血管炎患者合并嗜铬细胞瘤，但尚无合并肾上腺外副神经节瘤的病例报道。肾上腺外副神经节瘤是一种罕见的神经内分泌肿瘤，可合并青紫型先心病。本例患者肾上腺外副神经节瘤的发生可能与其动脉导管未闭引起的长期慢性缺氧有关。该肿瘤可通过分泌儿茶酚胺类物质收缩外周血管，一方面引起血压升高，另一方面可能破坏血管屏障稳态，介导

中性粒细胞等炎症细胞大量浸润，导致皮肤血管炎表现。通过本例患者的提示，对临床表现复杂的皮肤血管炎应系统排查肿瘤可能。

PO-0825

青霉胺治疗 Wilson 病相关皮肤不良反应 1 例并文献复习

陈雨婷[1] 邱洋洋[1] 陈美卿[1] 姜 莹[1,2] 邱晓燕[1] 高露娟[1,2]

[1]复旦中山厦门医院

[2]复旦大学附属中山医院

青霉胺是一种铜螯合剂并具有免疫调节作用，用于治疗 Wilson 病、胱氨酸尿、类风湿性关节炎和重金属中毒。它可引发多种皮肤病表现包括急性超敏反应、以弹性纤维异常为特征的穿通性弹力纤维病和弹性假黄瘤、自身免疫性疾病包括天疱疮和红斑狼疮样综合征以及由不明机制引起的各种皮肤病。我们报道一例 31 岁的男性患者，2 年前诊断为 Wilson 病，青霉胺治疗 1 年半后出现肩关节和髋关节部位皮肤萎缩易脆、瘀斑和粟丘疹。皮肤镜下呈白色均质样结构，周围伴有色素沉着和血管结构。皮损组织病理显示真皮血管扩张及红细胞外渗，可见表皮样囊肿，EVG 染色显示真皮弹力纤维变性。为了明确皮肤不良反应是否与基因有关，我们对该患者进行了全外显子测序，并检测到 ATP-7B 突变。此外，HLA 分型显示：A*11、A*33、B*15、B*46、C*01、C*04、DQA1*01、DQA1*03、DQB1*06、DQB1*03、DPA1*02、DPB1*04、DPB1*05、DRB1*04、DRB1*08、DRB4*01 和 G*01。综上，该患者疾病诊断为青霉胺相关皮肤不良反应。结合本文病例及 8 例相关文献复习，青霉胺相关皮肤不良反应可表现为好发于关节活动及受压部位皮肤萎缩易脆，瘀斑和粟丘疹。该类型属于退行性皮肤病，可发生于 Wilson 病和胱氨酸尿患者，是由于长期大剂量使用青霉胺干扰可溶性胶原蛋白合成引起。停药或减少药物剂量可使其症状获得改善。HLA 与青霉胺相关皮肤不良反应的遗传易感性尚不明确，需要进一步的病理生理学研究。

PO-0826

同一病人先后发现胰腺导管乳头状粘液性肿瘤、非霍奇金 B 细胞淋巴瘤、外阴 Paget 病一例

刘志方[1] 许素玲[1]

[1]宁波大学医学院附属医院

同一病人先后发现胰腺导管乳头状粘液性肿瘤、非霍奇金 B 细胞淋巴瘤、外阴 Paget 病一例

刘志方，许素玲 宁波大学医学院附属医院

患者男，71 岁

主诉：外阴皮疹 1 年余

现病史：患者 1 年前无明显诱因下发现外阴斑片样皮疹，无明显触痛，无破溃出血，偶伴瘙痒，搔抓后局部皮肤破损，2022.03.14 曾在“当地医院”就诊，皮肤活检病理：鳞状上皮内及真皮浅层见巢状生长的上皮样细胞。

既往史：既往有“胰腺肿瘤”病史，2020.4.28 在浙江省人民医院行“胰腺中段切除+胰肠 R-Y 吻合术”，术后病理提示：胰腺导管乳头状粘液性肿瘤。术后未行放、化疗。术中见胃左动脉根部、腹腔干周围可及数枚肿大的淋巴结，术后病理提示非霍奇金 B 细胞淋巴瘤，未予治疗。

体格检查：外阴见片状红斑，大小约 3cm*5cm。

辅助检查：2022.3.27 血常规：白细胞计数：49.2*109/L、中性粒细胞百分比：6.2%、淋巴细胞百分比：92.2%、单核细胞百分比：0.4%、淋巴细胞绝对值：45.36*109/L。

2022.3.28 腹部彩超：巨脾

诊断：1.外阴 Paget 病；2.非霍奇金 B 细胞淋巴瘤；3.胰腺导管乳头状粘液性肿瘤个人史；4.脾大；5.慢性浅表性胃炎；6.单纯性肾囊肿；7. 肝囊肿；8.主动脉硬化；9. 前列腺增生伴钙化。

治疗：予以手术切除，术中冰冻提示：(外阴肿块)考虑为 Paget 病。

PO-0827

Spitz 痣样恶性黑色素瘤一例

赵可喻[1] 许素玲[1]

[1]宁波大学附属医院

患者男性，10 岁

主诉：右腹部肿物数年，增大 2 年，术后再发半年

现病史：数年前发现右腹部一绿豆大小黑色丘疹，2 年前明显增大至黄豆大小，1 年前在外院行手术切除，病理报告“复合痣，部分细胞增生活跃，核分裂像易见，建议免疫组化协助诊断”，患者未予重视及复查。半年前在瘢痕两端各出现一黑色丘疹，并迅速增大至原黑斑大小。

既往史、个人史及家族史：患者既往体健，家族中无类似疾病患者。

皮肤科检查：右腹部见一长约 2.0×0.5cm 大小的瓷白色瘢痕，凸出皮面，两端可见黄豆大小黑色斑块，无破溃，无渗血渗液。

实验室检查：血、尿、粪常规及血液生化各项指标均无异常。

免疫组化：HMB45(部分+)，S-100(+)， Melan-A(+)，Ki-67(5%+) SOX-10(+)，Bcl-2(弱+)，CyclinD1(灶+)， P53(灶+/野生型)，P16(灶+)。

(右腹部)符合 Spitz 痣，伴部分细胞不典型增生，切缘阴性。

组织病理：真皮浅中层大量梭形细胞巢，部分痣细胞巢围绕血管，挤压入侵表皮，可见轻度不典型黑素细胞，细胞融合，缺乏成熟，核仁明显。

NGS 检测：

(1)BRAF(NM-004333)第 15 外显子错义突变

c.1799T>A(p.Va1600Glu),AF34.49%;

(2)PTEN(NM-000314)第 5 外显子错义突变 c.385G>A(p.Gly129Arg),AF

28.36%;

(3)CDKN2B 基因(NA)拷贝数减少，拷贝数为 0.82;

(4)1p 检测到缺失

诊断：sptiz 痣样恶性黑色素瘤

治疗：手术

PO-0828

水疱型毛母质瘤 1 例

周 萌[1]

[1]河北工程大学附属医院

患者女，17 岁，右侧肩部水疱样肿物 2 个月。皮肤科情况: 右侧肩部可见一 2cm × 4cm 大小囊性肿物，中央可触及一质硬结节，边界清。诊断: 水疱型毛母质瘤。

毛母质瘤又名 Malherbe 钙化上皮瘤，系起源于向毛母质细胞分化的原始上皮胚芽细胞。本病好发于青年人，女性发病率高于男性。该病好发于头面部，其次为上肢、颈、躯干及下肢[1]。若直径大于 12cm 则为巨大型毛母质瘤，若皮损上出现水疱则成为水疱型毛母质瘤，临床较少见。

水疱型毛母质瘤的发病原因尚不清楚，是否与外伤有关目前也无明确证据，本例患者发病前无明确诱因。水疱型毛母质瘤的发生机制目前尚未明确。有学者认为水疱的形成可能与压迫周围淋巴管，导致淋巴管阻塞，淋巴液外渗，从而引起的囊性病变。也有学者认为可能与炎性细胞分泌弹性纤维溶解酶，扩张淋巴管导致水疱样变。

本病确诊的金标准为病理检查。外科切除可治愈本病，所报道病例手术切除后均未见复发。但也有学者认为 2%-3%的患者局部可复发，笔者认为尚不能排除与未完全切净有关。

PO-0829

佩腾科夫葡萄球菌相关性急性泛发性发疹性脓疱病 1 例

王 苏[1] 乔健军[1] 方 红[1]

[1]浙一医院

患者 17 岁，男性，因“全身红斑脓疱 6 天，发热 4 天”入院。患者 6 天前无用药史，无明显诱因下出现躯干红斑，脓疱，4 天前出现发热，体温最高 40.5℃，并自觉咽痛，活动时膝关节疼痛，当地医院予抗感染，抗过敏等治疗 2 天后，症状无明显好转。患者既往体健，家族无银屑病病史，无特殊疾病史。查体：躯干、四肢鲜红色斑疹，表面可见密集针尖大小小脓疱，皮疹以颈部及四肢屈侧为重，口腔粘膜未见明显溃疡糜烂。实验室检查：外周血白细胞计数 17.76^109/L,中性粒细胞% 89.0，中性粒细胞计数 15.81^109/L. 超敏 C 反应蛋白 108.81mg/L，降钙素原 1.13ng/ml；谷丙转氨酶 100U/L，总胆红素 44.9umol/L，直接胆红素 32.8 umol/L，谷氨酰转肽酶 156U/L。外周血病原宏基因组检查：佩腾科夫葡萄球菌阳性，序列数 1330。咽拭子培养：佩腾科夫葡萄球菌生长。皮肤活检：海绵水肿，表皮内可见中性粒细胞聚集，形成微脓肿，真皮浅层血管周围炎症细胞浸润。结合患者临床表现，实验室检查，诊断：AGEP。治疗予甲强龙 40mg 静滴 qd 抗炎，头孢哌酮舒巴坦 2.0 静滴 bid 抗感染，余保肝，抗过敏对症治疗。患者数日内皮疹消退，无其他不适主诉。

PO-0830

托法替布治疗胫前黏液性水肿 1 例

储毓琪[1] 刘涛鸣[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者男，42 岁。因“发现双小腿伸侧红斑及水肿 3 月余”就诊。患者 3 月余前无明显诱因下出现双小腿伸侧红斑及水肿，无明显痛痒感，来我科门诊就诊。既往有甲亢病史，同位素治疗后，现为甲减。 查体：系统检查无殊。专科检查：双小腿伸侧红斑及水肿，皮肤增厚、浸润。 辅助检查：血常规，凝血功能，化验知患者未患有乙肝、丙肝、梅毒、艾滋及结核，病理：真皮突变平，真皮胶原间隙扩大，阿辛蓝染色阳性。 诊断：胫前黏液性水肿。 治疗：予以托法替布 5mg bid 口服，皮损变薄，质地变软目前仍在随访中。

PO-0831

皮肤鳞状细胞癌伴转移一例

王 苏[1] 乔建军[1] 方 红[1]

[1]浙一医院

患者男性，79 岁，因“左足踝内侧增生物 2 年余，左腹股沟肿块 5 月”入院。患者 2 年前左足踝内侧突发一黄豆大小增生物，未予重视，皮疹逐渐增大，无明显痛痒感，5 月前左侧腹股沟处新发一肿块，逐渐增大，伴少许渗出，自觉疼痛。查体：左足踝内侧 3.5*3.5cm 大小肿物，边缘隆起，中间糜烂，渗出，左腹股沟 3.5*5cm 大小囊性肿块，质地偏硬。实验室检查：皮肤病理：角化亢进，角化不全，细胞排列紊乱，局部可见角化珠，部分细胞异型。左侧腹股沟肿块穿刺活检为鳞状细胞癌。诊断：皮肤鳞状细胞癌伴转移。

PO-0832

PD1 靶向治疗相关扁平苔藓一例

王 苏[1] 乔建军[1] 方 红[1]

[1]浙一医院

患者 39 岁，男性，因“躯干四肢丘疹，斑块 2 月余”入院。患者因“直肠癌”行瑞戈非尼+信迪利单抗（PD1）周期治疗，2021-12 月在我院行第 3 周期治疗后，出现左前臂屈侧红斑丘疹，并逐渐累及躯干、四肢。查体：患者躯干四肢可见丘疹，斑块，表面少许黏着鳞屑，部分融合。皮肤病理检查：角化过度，角化不全，棘层肥厚，棘层见角化不良细胞，基底细胞液化变性。真皮浅层炎症细胞带状浸润。诊断：扁平苔藓样药物反应。治疗：予系统用复方甘草酸苷、外用卤米松乳膏抗炎，枸地氯雷他定抗组胺治疗，皮疹变平，颜色变淡。

PO-0833

HIV 患者合并急性发热性嗜中性皮病 1 例

储毓琪[1] 刘涛鸣[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者男，67 岁。因“发现全身反复皮疹 8 月余”就诊。患者 8 月余前无明显诱因下发现全身及头面部散在红斑斑块伴瘙痒，当地医院外用药膏后可稍缓解（具体不详），为求进一步诊治遂来我科门诊就诊。既往有梅毒病史，未治疗，HIV 治疗目前规律服用拉夫米定、替诺福韦。依非韦伦片抗病毒。查体：系统检查无殊。专科检查：全身及头面部散在红色斑丘疹，大小不等，可见成片融合，部分皮疹表面可见少许破溃或水疱。 辅助检查：术前四项无殊，超敏 C 反应蛋白 51.6mg/L,血沉 51mm/H, 中性粒细胞计数 5.9*10^9/L,白细胞 7.3*10^9/L，左上肢病理：表皮大致正常，真皮浅层水肿，血管扩张，真皮浅层、附属器周围炎细胞浸润，可见淋巴细胞、中性粒细胞和核尘，符合 Sweet 病改变。 诊断：1.急性发热性嗜中性皮病 2.HIV 3.梅毒 治疗：予沙利度胺片 50mg qd 口服，秋水仙碱 0.5mg bid 口服，目前仍在随访中。

PO-0834

咬甲癖并发纵行黑甲 1 例及其皮肤镜表现

窦嘉辰[1] 陈 晓[1] 何云婷[1] 邹勇莉[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

16 岁女性患者，手指甲板出现褐色纵行条带 10 年。患者有啃咬双手指甲习惯。皮肤科情况：多个手指甲甲板表面凹凸不平，右手中指甲板中央明显凹陷呈匙状；多个指甲甲板分布宽度不等的褐色纵行条带，甲板远端缺损呈锯齿状、散在暗红色碎片状斑点；甲周皮肤散在白色鳞屑。左手示指皮损组织病理示：基底层黑素细胞无异常增生，其体积、形态均正常，黑色素合成增加。诊断：①纵行黑甲；②咬甲癖。

PO-0835

一例特殊的 neurothekeoma 并文献复习

陈腊梅[1] 宋亚丽[1] 党宁宁[1]

[1]山东省立医院

l 患者，女，29 岁。头皮肿物 5 年余。

l 既往体健，无自觉症状。

l 皮科查体：头顶处见花生米大小的外生结节，稍高起皮肤。表面无破溃出血。

病理特征

l 表皮正常，真皮内可见境界清楚的肿瘤团块，其内可见多个结节聚集呈从状，肿瘤细胞呈上皮样或梭形，泡状核，淡染嗜酸性胞浆，间质可见较多黏液。

免疫组化

l CD10 肿瘤细胞阳性，Vimentin 阳性，S-100 阴性，CK 阴性，CD34 阴性, ERG 阴性，SOX10 阴性，P63 阴性，Calpolin 阴性，Ki67

1%。

文献复习

Neurothekeoma 的中文译名在国内软组织病理界是有争议的，2018 年第四版 WHO 皮肤肿瘤分类将该病从神经起源肿瘤中分开，列为起源不明的软组织肿瘤。它有三种组织学亚型：细胞型，黏液型和混合型。也有文献报道它的部分肿瘤细胞是可以有黏液间质的。因此我们直接使用其英文译名，并对既往文献进行复习。

PO-0836

Erythema multiforme caused by periodontitis and severe caries in a young child: a case report

Hanghang Jiang[1] Mingzhu Jin[1] Yanfeng Cheng[1] lin Li[1] Xiuping Han[1]

[1]Shengjing Hospital of China Medical University

History: A 4-year-old child was born at full term. After mouth blister and ulceration for 7 days, progressive redness and swelling of the mouth accompanied by severe pain occurred after eating spicy food, without itching or fever. The child and his family members did not pay attention to it and did not receive special treatment. 3 days ago, the child was diagnosed as "oral ulcer" in a local hospital, and was given cephalocephaloid and metronidazole intravenously (specific dose unknown). No significant improvement was observed. Blood blister and scab gradually appeared in the mouth, making mouth opening difficult, affecting water intake. For further diagnosis and treatment, he was admitted to our outpatient department for "skin infection" diagnosis. After admission, relevant laboratory examination and medical history were improved, and the oral department was consulted and diagnosed as "erythema multiforme". Desensitization, anti-inflammatory and immune regulation were given, supplemented by physical therapy. Related indicators were reviewed 13 days after admission, and the condition improved, and periodontitis and dental caries were ordered to be treated after discharge to reduce recurrence of the condition.

Physical examination: Dermatological examination: lip flaky red erythema with ulceration, covered with dark-brown crusts and yellow pus crusts, tenderness (+), no exudation, no local lymph nodes touched and swollen;Oral mucosa was ulcerated and covered with black scab;Clear boundaries of both thumbs for dandruff and chapping.

Laboratory tests: Blood routine: White blood cell 8.68*10^9/L, neutrophil percentage 39.1%, lymphocyte percentage 42%, monocyte percentage 15.3%, eosinophils percentage 1.5%, red blood cell 4.4*10^12/L, hemoglobin 128g/L, platelet 332*10^9/L;CRP is 13.6 mg/L;Total IgE 399.6 IU/ml.

Diagnosis: Erythema multiforme;Periodontitis.Severe dental caries.

Differential diagnosis: skin infection;Fixed drug eruption;Herpes simplex;

PO-0837

ALK 阴性系统性间变性大细胞淋巴瘤皮肤累及 1 例

陈王蔚[1] 顾安康[1] 赵艳霞[1] 王 璇[1] 鲁 娜[1]

[1]天津市中医药研究院附属医院

基本情况：患者女，75 岁，右侧腹部、大腿结节 2 月。

现病史：患者 4 月前因左侧腋下、右侧腹股沟淋巴结肿大就诊天津某医院，经左腋下淋巴结穿刺活检提示恶性淋巴瘤可能。免疫组化：Ki67（约 80+），CD30（+），ALK（-），CD3（-），CD5（-），CD7（-），CD4（-），CD8（+），CD43（+），CD20（-），CD79a（-），CK（-），TIA-1（+），GranzymeB（+），EMA（-）。诊断为“外周 T 细胞淋巴瘤，间变性大细胞淋巴瘤，ALK（-）”。遂于该医院进行化疗，经 CHOP 化疗方案治疗 3 疗程后肿大的淋巴结完全消退。2 月前右侧腹部出现结节，结节逐渐增多，发展至左侧大腿，于 2022 年 2 月 9 日至我科就诊。

体格检查：精神可，形体中等。全身浅表淋巴结未触及明显肿大。心、肺无异常。皮肤科检查：右侧腹部、大腿可见黄豆至硬币大小的半球形结节，有浸润感，呈紫红色，质地较硬，部分结节之间互相融合成肿块，位于右腹者大小约 14×8cm，右侧大腿者约 5×3cm，肿块表面可见破溃和黑痂，肿块周围皮肤呈橘皮样变。血、尿常规及生化正常。胸部及腹部 CT 未见异常。皮肤组织病理检查：表皮部分角化不全，真皮全层至皮下脂肪层可见弥漫致密的淋巴细胞浸润，浸润细胞大部分核大、深染，核形不则，其周围可见小淋巴细胞、嗜酸性粒细胞浸润；真皮层可见血细胞溢出。

诊断：ALK 阴性系统性间变性大细胞淋巴瘤皮肤累及。

治疗：患者家属放弃进一步治疗，目前仍在随访中。

PO-0838

毛发红糠疹一例并相关文献复习

岳淑珍[1] 周 斌[1]

[1]湖南省儿童医院

患儿，女，7 岁，反复全身红斑脱屑伴瘙痒 7 年就诊。患儿出生后不久发生手掌及手背至腕部、足掌及足趾背侧至踝部伸侧红斑、粗糙及肥厚，冬季明显，家属考虑患儿父亲有类似情况，当时未予以处理。后皮疹加重，范围扩大至面颈部，伴瘙痒，遂至我院门诊就诊，诊断为“特应性皮炎”。予以对症处理后皮疹稍好转，但皮疹易反复，且渐至全身，伴瘙痒，期间多次至我院门诊复查，予以外用异维 A 酸红霉素凝胶、多磺酸粘多糖乳膏、糠酸莫米松乳膏、皮肤保护膜及口服西替利嗪滴剂等对症治疗，皮疹有好转，但易反复。患儿系第 1 胎第 1 产，足月顺产，出生体重 3.4kg，母乳喂养，喜揉鼻。患儿母亲易皮肤过敏，近期父亲确诊为银屑病，爷爷有过敏性鼻炎、强直性脊柱炎病史，非近亲结婚，否认性病接触史。入院后体查：发育正常，营养中等，神志清楚，精神反应好；口唇无发绀，咽部无充血，扁桃体无肿大，全身浅表淋巴结未扪及肿大，心肺腹检查未见异常，眼周、下颌、颈部可见红斑、脱屑，全身皮肤干燥。手掌及手背至腕部、足掌及足趾背侧至踝部伸侧红斑、粗糙及肥厚。

2020 年 11 月 23 日过敏原敏筛综合组：户尘螨(D1) > 100(6 级)IU/mL，屋尘(H1)1.3(2 级)IU/mL，鸡蛋白(F1)0.79(1 级)IU/mL，蟹(F23)0.43(1 级)IU/mL；2020 年 11 月 23 日免疫球蛋白 E（总 IgE）：462.00IU/ML。征得患儿家长同意后，完善基因检测，基因结果回报：发现 CARD14 基因的 c.932(exon9)G > A/p.R311Q(NM-001366385)的杂合错义变异，父亲为杂合携带（轻微表型），母亲野生型（表型正常）。

患儿 5 月龄时至我院门诊就诊，予以外用药等对症治疗后，皮疹好转，但易反复，期间多次至我院门诊复查，且于 2020 年 11 月开始行粉尘满滴剂舌下含服脱敏治疗，治疗 3-4 月后感皮疹加重故中断脱敏治疗，目前该患儿仍在治疗当中。

PO-0839

A 型肉毒毒素注射治疗家族性良性慢性天疱疮 1 例

张 倩[1] 宋文婷[1] 高 琳[1]

[1]空军军医大学西京医院

男，36 岁，双侧腋下及腹股沟红斑、糜烂伴疼痛 4 年余，曾口服及外用糖皮质激素、中药等治疗，疗效欠佳。

专科查体：双侧腋下、腹股沟见片状红色斑片，边界清楚，表面糜烂，上覆白色膜状物质。既往史、个人史、家族史：患“高血脂”4 年，未治疗；其母亲、哥哥及外婆有类似皮损；余无特殊。

辅助检查：皮肤组织病理：角化过度伴角化不全，表皮中下部见棘层松解性水疱和裂隙，形成“倒塌样”砖墙，基底层完整，真皮浅层血管扩张，周围淋巴细胞浸润。皮肤镜：皮损处见白色和粉色区域，被粉色至红色沟纹分割开来形成星状、不规则线状外观。真菌镜检：阴性。

诊断：家族性良性慢性天疱疮

治疗：右腋下及右腹股沟给予 A 型肉毒毒素皮下注射治疗，每个注射点约 2.5U，各点相距约 1cm，以出现小皮丘为终点，治疗总量 200U。左腋下及左腹股沟未予治疗作为对照。治疗后除保湿剂的使用外无特殊用药。注射后 1 周双侧糜烂开始愈合，治疗侧改善更明显；2 月后糜烂基本愈合，红斑颜色逐渐变暗；注射后即刻及后期均未见明显不良反应。根据患者皮损红斑、糜烂、水疱及有无刺痛感、恶臭等指标评价其严重程度，治疗 2 月后对照侧评分 5 分，治疗侧评分 3 分，相较于未治疗前（9 分）明显好转；疼痛 VAS 评分由治疗前的 4 分降至治疗后 1 分。目前随访 4 月，治疗侧皮损范围缩小，以色素沉着为主，局部褶皱处间少许糜烂，皮损恢复疗效优于未治疗侧。

PO-0840

线状 IgA 大疱性皮病 1 例

汤顺利[1] 王钰倩[1] 杨昌怡[1] 李 圣[1] 乔建军[1] 方 红[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，女，22 岁，因“反复水疱 5 月”就诊。患者 5 月前在无明显诱因下发现全身散在水疱，伴轻度瘙痒，自行外用复方醋酸地塞米松乳膏外用后，皮疹好转，但很快复发。

专科检查：颈部、背部、肩部、胸部散在大小不等的水疱，局部可见色素沉着，色素减退。

辅助检查：皮肤组织病理显示表皮下疱形成，疱腔内及真皮浅层致密中性粒细胞为主的炎细胞浸润。

诊断：线状 IgA 大疱性皮病。

鉴别诊断：需要与疱疹样皮炎、大疱性类天疱疮等相鉴别。

治疗：予卤米松乳膏外用，依巴斯汀片口服治疗，目前患者仍在随访中。

PO-0841

巴瑞替尼口服联合度普利尤单抗注射治疗难治性普秃 1 例

汤顺利[1] 李 圣[1] 杨昌怡[1] 蔡晓萱[1] 方 红[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，女，17 岁，因“脱发 2 年余” 就诊。患者 2 年前无明显诱因下出现普秃，头发、眉毛、睫毛、腋毛均脱落，外院诊断普秃，予托法替布、环孢素口服，卤米松乳膏外用治疗，治疗效果不佳，仅少量新生白色毛发生长。治疗过程中患者头皮出现毛囊性丘疹伴瘙痒。

专科检查：头皮少量细小白发，面部少量睫毛，眉毛脱落，SALT 90%。

辅助检查：血液学检查未见明显异常。皮肤镜检查显示头皮较多毳毛、断发，围绕毛囊开口可见浅褐色色素沉着，局部可见白色无结构区，蜂窝状色素网围绕毛囊开口形成假网状结构，未见明显黄点征及感叹号发。局部散在可见黄红色丘疹，中心可见黄白色无结构区，外周灶状分布的点状、短线状血管结构。

诊断：普秃伴皮炎。

鉴别诊断：需要与秃发性毛囊炎、布罗克假斑秃、白癣等相鉴别。

治疗：停枸托法替布、环孢素口服，予巴瑞替尼口服，有新发生长，但头发生长速度和数量仍较慢较少。加用度普利尤单抗皮下注射治疗，1 月后复诊头皮丘疹消退，瘙痒消失，头皮细小毛发生长。1 年后头发完全长出。

PO-0842

神经束膜瘤 1 例

汤顺利[1] 蔡晓萱[1] 王钰倩[1] 杨昌怡[1] 乔建军[1] 方 红[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，男，29 岁，因“背部皮肤肿物 4 年” 就诊。患者 4 年前无明显诱因下出现单发背部皮肤肿物，无明显自觉症状，4 年间皮损逐渐扩大。现患者为求进一步治疗，来我院就诊。

专科检查：背部单发黄豆大小皮肤肿物，皮色，表面光滑，质韧，稍隆起，界清，可轻度推动，无明显压触痛。

辅助检查：体表包块彩超见右侧肩胛部表皮层低回声灶，边界清，未见明显血流信号。皮肤组织病理显示表皮大致正常，真皮层梭形细胞与胶原纤维交织排列呈团块，免疫组化示 CD34、EMA、S100 阳性，CD31、SMA、MyoD、CKpan、D2-40、CD68 阴性，Ki67 极少量阳性，考虑神经束膜瘤。

诊断：神经束膜瘤。

鉴别诊断：需要神经鞘瘤、神经纤维瘤、隆突性皮肤纤维肉瘤、血管纤维瘤等相鉴别。

治疗：皮损手术切除，目前术后随访中。

PO-0843

疣状扁平苔藓伴中-重度不典型增生 1 例

徐薇薇[1] 邹勇莉[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

患者女，32 岁，公司职员。因“左手第 3 指远端指间关节背侧皮肤包块伴破溃 1 年余。”来我院就诊。既往史：患者 25 年前左手远端指间关节处皮肤出现红斑鳞屑，后左手部分甲板逐渐出现粗糙不平，伴甲纵脊、甲胬肉，皮损逐渐加重，并且右手指出现类似皮损，伴有痒感及疼痛，2010 年我院病检结果示符合甲扁平苔藓，2004 年至 2011 年期间间断口服过阿维 A、羟氯喹、甲泼尼龙、复方甘草酸苷、三七丹参片等、及外用糠酸莫米松、肝素钠等乳膏治疗，未有效控制病情。2011 年后因结婚、怀孕停药。个人史、家族史无特殊。皮肤科检查双手十指远端指间关节皮肤红斑鳞屑。十指甲板粗糙不平，变薄，出现纵脊、甲胬肉。左手第 3 指甲板部分缺失、远端指间关节背侧皮肤包块伴破溃。病理检查：表皮角化过度伴角化不全，假上皮瘤样增生伴疣状增生，棘细胞间明显水肿，局部可见角质形成细胞坏死，部分鳞状涡形成，基底细胞液化变性。真皮毛细血管扩张，真皮乳头中等量淋巴细胞、组织细胞浸润。免疫组化：P40 部分（+)、P63 部分（+）、CK5/6(+)、EMA（-）、CEA 灶性（+）、Ki-67 基底层及基底层上方细胞部分（+）。病理科会诊意见：表皮角化过度伴鳞状上皮非典型增生，真皮浅层见炎性细胞散在浸润，结合既往病史考虑扁平苔藓伴局部鳞状上皮中-重度非典型增生。诊断为疣状扁平苔藓伴中-重度不典型增生。

PO-0844

SAPHO 综合征 1 例

蔡晓萱[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，男，34 岁，因“臀部皮肤脓肿 10 年余，加重 1 周”就诊。

患者 10 余年前左臀部皮肤出现脓肿，初为青春痘样皮疹，后逐渐扩大，伴低热，切开排脓后好转。8 年前患者双侧腋下及双侧臀部陆续出现类似脓肿，多次住院治疗但未见好转，脓液培养未见结核分枝杆菌，先后予莫西沙星、利奈唑胺、甲硝唑及米诺环素抗感染治疗。1 周前双侧腋下再次出现多个脓肿，伴低热，遂来我院就诊。强直性脊柱炎病史 20 余年，有家族病史，诊断明确后于

外院 NSAIDs 充分治疗 3 个月疾病活动度下降低于 50%，阿达木单抗治疗效果不佳，目前予可善挺（司库其尤单抗）150mg 皮下注射 OAM 治疗，基本控制。糖尿病史 1 年余，目前瑞和诺 30（特充）12 单位 BID 治疗，血糖控制一般。

查体：脊柱呈强直状，不能弯腰，脊柱无明显压痛，四肢活动尚可，病理征阴性。专科检查：患者双侧臀部及腋下多处脓肿破溃伴流黄色液体，表面皮肤坚硬，皮温高。

辅助检查：血常规提示白细胞 13.25*10E9/L，中性粒细胞 77.4%，淋巴细胞 14.9%，生化检查示空腹血糖 7.94mmol/L、ESR

85mm/h，CRP 93.39mg/L，IL-6

68.97pg/mL。心肌酶谱等检查结果无异常。腋下皮肤组织病理：棘层肥厚，真皮弥漫性淋巴细胞、组织细胞、多核巨细胞、中性粒细胞、浆细胞及嗜酸性粒细胞浸润，考虑肉芽肿性炎。关节 CT 见两侧髋关节退变，两侧骶髂关节符合强直性脊柱炎表现。

诊断：SAPHO 综合征；强直性脊柱炎；糖尿病。

鉴别诊断：患者诊断明确，需注意有无隐匿性疾病。

治疗：予可善挺（司库其尤单抗）300mg 控制症状，米诺环素口服抗菌，过氧化氢、高锰酸钾溶液冲洗及莫匹罗星软膏外涂减轻炎症，脓肿较前好转，目前仍在随访中。

PO-0845

巴瑞替尼治疗结节性痒疹 1 例

刘涛鸣[1] 储毓琪[1] 方 红[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，男，75 岁。头皮、躯干、四肢皮疹伴剧烈瘙痒 3 年，糖尿病、高血压、静脉曲张[QJ1] ，否认过敏性鼻炎、湿疹、哮喘病史及家族史。体格检查：头皮和躯干红色角化性结节和丘疹。诊断：结节性痒疹。血液学检查：嗜酸性粒细胞计数 0.21×109/L。凝血功能和肝肾功能未见异常，HBV-Ag、HCV-Ab、HIV-Ab、T-SPOT 和梅毒抗体阴性。给予巴瑞替尼 2 mg 每日两次口服治疗。治疗后第 7 天，瘙痒明显改善。治疗后第 4 周，瘙痒和皮疹出均明显改善。治疗过程中未监测到不良反应。

PO-0846

儿童股部环状弹性组织溶解性巨细胞肉芽肿一例

冉德琳[1] 陈声利[1] 卢宪梅[1] 杨宝琦[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院/山东省皮肤病医院

患儿男，5 岁，因左股部皮肤萎缩斑 1 年来院就诊。1 年前无明显诱因于左股部外侧皮肤出现指甲盖大小萎缩性红斑，无自觉症状，皮损逐渐增多，曾外用多磺酸粘多糖乳膏及他克莫司软膏，效果不佳。既往史、个人史、家族史均无特殊。

体检：系统检查未见异常。皮肤科检查：左股部外侧皮肤表面见多个指甲盖大小淡褐色萎缩斑（图 1）。实验室检查：血常规、肝功肾功、血糖血脂、电解质、凝血、免疫球蛋白+补体均未见明显异常。皮损组织病理检查（左侧股部）：表皮大致正常，真皮浅深层胶原间组织细胞、多核巨细胞散在浸润，真皮深部一汗腺周围淋巴细胞较致密浸润（图 2A）。弹力纤维染色：真皮弹性纤维明显减少，多核巨细胞中可见弹性纤维（图 2B）。阿新蓝染色：真皮粘液样物质略增多。

诊断：环状弹性组织溶解性巨细胞肉芽肿。

本例患者发病年龄为 5 岁，是国内已报道年龄最小者；其次发病部位为股部，为非暴露部位，既往国内报道者均在易暴露部位；再次皮损非环状，而是以淡褐色萎缩斑为主，且边缘无明显浸润。综上，该患者低龄发病、独特的皮损特点及发病部位是此病例的特点。

PO-0847

托法替布治疗反应性穿通性胶原病 1 例

刘涛鸣[1] 储毓琪[1] 方 红[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，女，47 岁。躯干和四肢皮疹伴剧烈瘙痒 3 个月。体格检查:躯干和四肢对称分布丘疹，中间出现脐凹，内充填角化性物质。血液学检查：血常规、凝血功能和肝功能未见异常，HBV-Ag、HCV-Ab、HIV-Ab、T-SPOT 和梅毒抗体阴性。给予托法替布 5 mg 每日两次口服治疗。治疗后第 7 天，瘙痒明显改善。治疗后第 4 周，瘙痒和皮疹均明显改善。治疗过程中未监测到不良反应。

PO-0848

托法替布治疗汗疱疹 1 例

刘涛鸣[1] 储毓琪[1] 方 红[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，女，34 岁。双手掌皮疹伴剧烈瘙痒 3 月余。外院给予地塞米松 5 mg 肌肉注射、甲泼尼龙 20 mg 口服治疗等治疗好转，停药后复发。体格检查：双手掌、手指侧面和指端表皮深处小水疱、略高于皮面，水疱内含清澈浆液、发亮。血液学检查：血常规、凝血功能和肝功能未见异常，HBV-Ag、HCV-Ab、HIV-Ab、T-SPOT 和梅毒抗体阴性。给予托法替布 5 mg 每日两次口服治疗。治疗后第 7 天，瘙痒明显改善。治疗后第 4 周，瘙痒和皮疹均明显改善。治疗过程中未监测到不良反应。

PO-0849

界限类偏瘤型麻风误诊 1 例

吴晓金[1] 谢碧波[1]

[1]浙江省皮肤病防治研究所

病史：患者，男，55 岁，籍贯贵州。躯干四肢红斑 3 年，双侧脱眉半年。3 年前患者躯干、四肢起红斑，痒，症状反复，时有加重。半年前患者发现双眉开始脱落，两前臂原有暗红斑变干燥，有细小脱屑。期间患者曾多次多地皮肤科就诊，均拟湿疹处理。近周来患者因瘙痒加重，求诊本院门诊。

体格检查：系统检查无明显阳性体征。专科检查：颜面淡红斑，双眉部分脱落，右眉较重。肩背上臂大腿皮肤干燥，多数淡红斑，抓痕血痂，腰骶部皮损处触觉减退。两前臂界清皮肤干燥区，覆盖细小皮屑。神经干检查：双腘窝处可触及稍粗大腓总神经，无明显触痛。

相关检查：常规检查及生化均未见异常。皮肤麻风菌镜检 3+---5+，密度指数 4.2。皮损病理示：表皮增生，皮突稍延长，表真皮间无浸润带，真皮内巨噬细胞肉芽肿，部分细胞泡沫化，附属器受累，抗酸染色 4+。

诊断：界限类偏瘤型麻风。

治疗：按多菌型麻风治疗。

讨论：麻风是由麻风杆菌引起的一类慢性传染病，早期诊断，早期规范治疗对麻风病的预后有重要意义。该患者早期皮损无特异性，曾被误诊为湿疹，但经过多次对症治疗无效，且近半年来患者眉毛开始脱落，临床医生应提高警惕，考虑麻风可能，并进一步做全面细致的检查。

PO-0850

角膜炎鱼鳞病耳聋（KID）综合征

郭碧润[1] 徐 丹[1] 何 黎[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

主诉：全身角化过度 21 年，听力下降 11 年、视力下降 5 年。

现病史：患者自出生起全身散在性红斑，红斑上皮肤干燥粗糙，随年龄增长逐渐形成明显的角化过度损害，皮肤呈皮革样改变，部分区域形成疣状角化性斑块，掌趾角化皲裂，眉毛、睫毛、头发、腋毛逐渐脱落，最终形成普秃，11 年前开始出现听力下降，5 年前开始出现视力下降，智力正常，余无特殊。既往史及家族史：父母非近亲结婚，其父、母、同胞哥哥无异常，家族成员中无类似疾病患者。体格检查：神志清楚，体格偏瘦，说话略欠清晰，行走缓慢。全身浅表淋巴结未见肿大，心肺、肝、肾及神经系统检查无明显异常。皮肤科检查 普秃，全身皮肤呈弥漫性角化过度损害，干燥呈皮革样，腹部见疣状增生性角化性斑块，呈鹅卵石样、砂砾样外观，足底角化皲裂破溃，有浆液性、血液性渗出。指甲、趾甲浑浊、变形、增厚。皮肤组织病理显示:表皮角化过度，颗粒层减少，棘层肥厚，棘细胞间轻度水肿，部分毛囊漏斗部扩张，毛囊角栓形成，皮突延长、增宽。真皮浅中层毛细血管扩张，血管周围见稀疏淋巴、组织细胞浸润。符合角膜炎鱼鳞病耳聋综合征。

讨论

角膜炎鱼鳞病耳聋（KID）综合征是一种罕见的常染色体显性遗传病，也有常染色体隐性遗传的报道，大部分为散发病例。其典型临床表现为血管化的角膜炎、鱼鳞病及感音神经性耳聋三联征，其他表现包括脱发、掌跖角化、生长发育迟缓、毛发缺失、甲营养不良、皮肤细菌及真菌感染甚至癌变等。目前认为 KID 综合征是一种单基因遗传病，具有遗传异质性，其致病原因为 13q11 染色体上的 GJB2 及 GJB6 基因突变，导致其编码的缝隙连接蛋白 26（Cx26）及缝隙连接蛋白 30（Cx30）功能缺陷。已发现有 D50N .D50Y、G12R S17F、A40V、G45E、le30Asn N14Y、N14K Ala88Val 和 V37E 等位点突变,均为错义突变,其中约 80%以上的突变为 D50N，即 GJB2 核苷酸第 148 位 G→A 或 G→T 突变，使蛋白质第 50 位高度保守的天冬氨酸被替代。GJB2 基因不同突变可能决定疾病的严重程度,如 p.S17F 突变患者与 p.D50N 突变患者相比，皮肤角化损害更严重，并且通常伴有更明显的皮肤感染症状；G12R 突变在体内没有干扰 Cx26 的合成和胞内分布，被认为与顿挫型、轻型 KID 综合征有关；而 C45E 突变被认为与严重型 KID 综合征有关。在日本非综合征性耳聋患者 G4SE 突变较为普遍。KID 综合征需与有汗性外胚叶发育不良综合征（HED 综合征）、毛囊性鱼鳞病、秃发、畏光综合征（IFAP）、Bart-Pumphrey 综合征等相鉴别。

PO-0851

心脏起搏器植入诱发大疱性类天疱疮 1 例

冉德琳[1] 刘永霞[1] 杨宝琦[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院/山东省皮肤病医院

患者男，90 岁，胸腹部红斑水疱 3 个月。发病前因冠心病植入心脏起搏器，植入后 20 d 首先于安装部位皮肤出现红斑、水疱，后皮损波及前胸、腹部、背部、上肢。皮损组织病理示：表皮下水疱，真皮浅层嗜酸性粒细胞、淋巴细胞浸润。直接免疫荧光（direct immunofluorescence，DIF）：表皮基底膜 C3 阳性线状沉积，IgG、IgM、IgA 阴性。间接免疫荧光（indirect immunofluorescence，IIF）：抗表皮基底膜循环抗体 IgG 1∶40 阳性。临床表现结合病理诊断为大疱性类天疱疮。给予口服醋酸泼尼松 30 mg/d，配合补钙护胃等治疗，病情控制可。

PO-0852

HIV、抗 γ 干扰素自身抗体阴性播散性马尔尼菲篮状菌 1 例

张志彬[1] 童建波[1] 曹先伟[1]

[1]南昌大学第一附属医院

报告 HIV、抗 γ 干扰素自身抗体阴性播散性马尔尼菲篮状菌 1 例。患者男，44 岁。因颈部包块 6 月，泛发全身包块 2 月入院。专科查体：全身泛发硬币至鸡蛋大小包块，质地触之囊性和实性，不可移动，按压顶部有波动感，局部包块表面呈脐凹样，有破溃，有黄白色脓液溢出，全身多发淋巴结肿大。患者皮下包块穿刺物多次沙氏琼脂培养呈双相性,菌落 25℃为菌丝相、37℃为酵母相，静滴伏立康唑治疗 1 月皮损改善明显，静滴伏立康唑改为口服伏立康唑第三天肺部脓肿破裂导致肺部篮状菌播散，继续使用静滴伏立康唑无效，静滴两性霉素 B 替换伏立康唑后病情逐渐好转，现已康复。

PO-0853

家族性痣样基底细胞癌综合征 3 例

严 莹[1] 谢晓蕾[1] 许 雪[1] 钟华杰[1] 吴 原[1]

[1]湖州市中心医院

目的 报道 3 例来自同一家族的痣样基底细胞癌综合征（NBCCS）患者，分析其家族性特点，评估治疗效果，提高对该疾病的认识。

方法 报道 3 例 NBCCS 病例临床表现、影像学、病理学、基因检测结果及治疗方法并分析。

结果 NBCCS 目前认为是 PTCH 基因突变引起的罕见的常染色体显性遗传病，本次报道 3 例病例来自同一家族，均表现为头面部多发基底细胞癌（BCC）和手掌点状凹陷，伴或不伴下颌囊肿、掌骨畸形等，基因检测发现其家族 PTCH-1 基因 c.1526G>A 位点杂合错义突变，治疗针对其头面部 BBC 采用手术方式予以切除，目前正在随访中，未发现新发皮疹。

结论 家族性痣样基底细胞癌综合征较为罕见，临床表现及基因检测有利于该疾病的诊断，皮肤病损治疗目前以手术切除为主。

PO-0854

光动力疗法治疗罕见外阴多发细胞性血管纤维瘤 1 例

俞奕彤[1] 农 祥[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

细胞性血管纤维瘤（CAF）为一种罕见间质性肿瘤，多为单发无痛肿块，女性多见于外阴、阴道，男性多见于腹股沟、阴囊，报道的案例较少，肿瘤大体形态图像及描述缺乏，临床诊断往往需要依赖组织病理学检查，既往多采用简单切除的方法，但因发病情况的个体化差异，这个方法存在一定的限制性。



图 1：治疗经过

PO-0855

肿瘤患者 PD-1 治疗后出现大疱性类天疱疮 1 例

荆 可[1] 冯素英[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

抗肿瘤药物程序性死亡受体 1（programmed death-1，PD-1）/程序性死亡配体 1（programmed death ligand 1，PD-LI）免疫检查点抑制剂的应用常可引起免疫相关不良反应（immune-related adverse events，irAE）。本文报道 1 例胆管细胞癌患者使用 PD-1 治疗后出现大疱性类天疱疮的病例，并做简要讨论。

PO-0856

恶性萎缩性丘疹病 1 例

郭芝璇[1] 李希清[2]

[1]中山大学附属第七医院

[2]中山大学孙逸仙纪念医院

患儿男，11 岁，因“躯干、四肢丘疹、结痂、瘢痕形成 1 年”就诊我院。

现病史：患儿 1 年前躯干出现红色丘疹，伴轻度瘙痒，后丘疹自行结痂，痂皮脱落后形成白色瘢痕，逐渐累及四肢，成批出现，此起彼伏，无畏寒、发热，无咽痛、关节疼痛、口腔溃疡，无腹痛、腹泻、便血，无头晕、头痛，无恶心、呕吐，外院诊断“急性痘疮样苔藓样糠疹”，予口服“美能片”及外用“卤米松、喜辽妥”软膏治疗后皮疹仍反复。既往史、家族史、个人史无特殊。

体格检查：一般情况良好，发育正常，心肺腹查体未见异常。

专科查体：躯干、四肢见散在黄豆至花生米大小红色丘疹，部分中央坏死，周边形成紫红色水肿环，部分坏死丘疹有轻度浸润感，散在绿豆至黄豆大小圆形萎缩性瘢痕、中央色素减退呈瓷白色外观，散在色素沉着。

实验室检查：血常规、肝肾功能、凝血功能正常。抗核抗体、抗心磷脂抗体三项、血管炎二项、抗双链 DNA 抗体、抗 ENA 抗体阴性。

组织病理检查：真皮浅中层见血管堵塞，血管壁玻璃样变，血管周围少量淋巴细胞浸润，上方表皮大片坏死，坏死表皮两侧棘层增厚，灶性棘细胞空泡变，下方真皮层血管，附属器左灶性淋巴细胞浸润。

最终诊断：恶性萎缩性丘疹病。

治疗：予速碧林 0.4ml qd 抗凝后该口服利伐沙班 10mg qd 抗凝，联合阿司匹林 100mg qd 抗板，目前随访皮疹较前无增多，无胃肠道及神经系统症状。

PO-0857

慢性皮肤粘膜念珠菌病 1 例

师 蓓[1] 张伟刚[1] 宋 璞[1] 付 萌[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

病史：6 岁女童。双手、面部红斑 5 年，口腔白斑、糜烂 4 年。患者 5 年前右手第 1 指出现红色斑块，表面渗出，结黄色痂，累及甲板，逐渐累及右手第 2，3，4 指、右手掌，左手第 1 指，且右面部、左耳、鼻部、唇部渐出现类似皮损。4 年前口腔内舌面及颊粘膜出现白色斑片、糜烂，曾诊断“真菌感染”，口服及外用“制霉菌素”，效欠佳。

查体：系统查体：心、肺、腹部体征（-），生长发育同正常同龄儿；专科检查：双手、鼻部、唇部、左颏部、左耳可见多发大小不一红色斑块，界清，上覆厚层黄痂，手部皮损以右手第 2，3，4 指及左手第 1 指为著，受累甲板缺失；舌面、双侧颊粘膜可见多发白色伪膜，局部糜烂，多发龋齿，牙齿排列欠整齐。

化验检查：HGB：98g/L；甲功提示甲减；组织病理：真皮全层及皮下脂肪可见多个上皮样肉芽肿形成，周围淋巴细胞、中性粒细胞及浆细胞浸润，可见胶原纤维及成纤维细胞增生；革兰染色、银染、抗酸：阴性；PAS、六胺银：未见菌丝及孢子；口腔、手部分泌物培养：白色假丝酵母菌；G 试验、GM 试验、T-spot、梅毒、HIV、分枝杆菌基因鉴定、自身抗体系列、免疫球蛋白、生化、颅脑 MRI、骨扫描：均未见异常。基因全外显子测序示 STAT1 基因突变，其父亲杂合携带该变异。

诊断：慢性皮肤粘膜念珠菌病，甲状腺功能减退症，轻度贫血

治疗：氟康唑胶囊 100mg/日，硝酸舍他康唑乳膏外用，左甲状腺素片

讨论：本患者自幼发病，存在甲状腺功能减退，无免疫缺陷病毒感染，分泌物培养均培养出白色假丝酵母菌，结合基因测序诊断慢性皮肤粘膜念珠菌病，氟康唑胶囊治疗疗效可。

PO-0858

糖皮质激素系统应用及皮损内注射治疗坏疽性脓皮病 1 例

周俊峰[1] 李珊山[1]

[1]吉林大学第一医院

患者，男，63 岁，因“左胫前红斑、破溃伴疼痛 17 天”于 2020-09-22 入院。患者 17 天前无明显诱因左小腿出现破溃，逐渐扩大加重。既往史：健康。入院查体：左胫前大片溃疡，表面黑痂，可见较多脓性分泌物，溃疡边缘可见紫红色隆起，周边红色浸润性红斑。辅助检查：血常规：白细胞(WBC) 13.30×10^9/L，中性粒细胞百分比(NE%) 0.90，淋巴细胞百分比(LY%) 0.07，中性粒细胞绝对值(NE#) 11.91×10^9/L，淋巴细胞绝对值(LY#) 0.94×10^9/L；超敏 C 反应蛋白 67.88mg/L；

肝肾功、ANA 系列及肿瘤标志物未见明显异常。皮肤病理**结果** 部分表皮溃疡缺如，部分表皮增厚，轻度水肿，其下可见弥漫中性粒细胞浸润，同时可见散在嗜酸性粒细胞，在排除感染的前提下诊断考虑坏疽性脓皮病。脓汁培养：阴性。

治疗：甲强龙 40mg bid 静点；环孢素 3.5mg/kg/d；外用多粘菌素、表皮生长因子对症治疗，后好转明显。一个月后患者自行停药复发加重，患者再次入院因经济原因拒绝肿瘤坏死因子治疗，给予甲强龙 30mg QD，环孢素 100mg bid，每日换药，逐渐减量至 2021 年 6 月痊愈。

该患左小腿好转后，因“右胫前外伤后红斑、破溃伴疼痛俩个月”于 2021-10-06 再次以“坏疽性脓皮病”收入院。查体：右胫前小片溃疡，表面可见少许白色脓苔，边缘呈紫红色。治疗：给予甲强龙 60mg；外用对症治疗；3 周后好转明显，再次自行停药复发，于 2021.12.17 再次入院给予甲强龙 40mg 静点，局部外用外用康复新液、莫米松、他克莫司对症治疗；恢复不明显，额外给予得宝松局封，好转明显，系统激素逐渐减量，累计得宝松局封 3 次，目前已痊愈。

讨论：坏疽性脓皮病其具体发病机制尚不清楚。PG 约有部分患者患有其他系统性疾病，但大部分为特发性，本例患者无明显系统性疾病。本病目前有多种治疗手段，但尚缺乏特效方法。糖皮质激素是治疗 PG 最有效的药物，特别是对急性进展性患者，可以迅速缓解症状。多种免疫抑制剂药物已用于治疗 PG，可单独使用，但多与皮质类固醇激素联合使用，以提高疗效，减少皮质类同醇用量及副作用。本例患者首次发病皮损面积较大时采用甲强龙联合环孢菌素 A 治疗取得了较好疗效，复发的主要原因是激素擅自停药，故在治疗上激素一定要足量，待病情控制后再规则减量，以减少疾病复发的可能性。本例患者对侧皮损发作时面积较小，单纯给予系统糖皮质激素仍存在部分破溃，持续不愈，好转缓慢，遂给予糖皮质激素局部封闭，效果显著。考虑针对 PG，当急性进展、面积较大时加强系统治疗，皮损较小效果不明显时，建议酌情加强局部激素封闭治疗。

PO-0859

发疹性黄瘤病 1 例

孙青苗[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，女，23 岁，因“躯干、四肢突发黄红色丘疹伴瘙痒 7 天”就诊于我科。患者 7 天前无明显诱因下出现躯干、四肢黄红色丘疹，瘙痒明显，皮疹迅速增多，遂就诊于我科，患者否认其他不适，并否认家族史。患者数年前无明显诱因下出现胰腺炎 1 次，当时查血脂明显升高，经血浆置换等对症治疗后好转，后间断复查血脂指标无明显升高。此次查生化示：总胆固醇 42.66mmol/L (3.14-5.86 mmol/L), 甘油三酯 77.77 mmol/L (0.30-1.70 mmol/L)。皮肤科查体：躯干、四肢散在对称分布粟粒至黄豆大小丘疹、结节，黄红色，表面光滑。行皮肤组织病理符合黄瘤病改变。患者此次拒绝行血浆置换治疗，给予瑞舒伐他汀片及非诺贝特片口服 3 天后甘油三酯下降至 28.43mmol/L，总胆固

醇仍较高 42.73mmol/L。遂加用 PCSK 抑制剂治疗，继续口服降脂药，半个月后甘油三酯降至 13.18 mmol/L，总胆固醇降至 10.77 mmol/L，皮疹有所好转，目前仍在持续随访中。

PO-0860

阴囊平滑肌瘤 1 例

谢碧波[1] 于小兵[1]

[1]浙江省皮肤病医院

报道 1 例阴囊平滑肌瘤，患者男，44 岁，主诉: 阴囊肿物 1 年（图 1）。现病史:近 1 年阴囊肿物，约黄豆大小，无痛痒，未治疗。既往个人史:既往体健，否认“高血压、糖尿病，冠心病”等慢性病病史。家族史:无本病相关家族史，无遗传性及病史。查体: 一般检查无殊，专科检查：阴囊肿物，约黄豆大小，表面光滑。辅助检查：血常规、尿常规、肝肾功能、乙肝、丙肝和梅毒（TRUST 、TPPA ）、HIV 抗体等均无异常。病理(HZH2021012508，图 2)：真皮界限清楚结节，无包膜，嗜酸性梭形细胞增生，不规则排列成束状，周围有淋巴细胞浸润。

诊断：阴囊平滑肌瘤。鉴别诊断：传染性软疣、寻常疣、尖锐湿疣、鲍温样丘疹病、鲍温病、梅毒硬下苷等。治疗：手术切除。讨论：阴囊部无痛痒赘生物，需要排除梅毒、尖锐湿疣、传染性软疣等疾病，必要时手术切除送病理检查明确。

PO-0861

Ulcerative lichen planus on the Upper Lip

xiaodong sun[1]

[1]Shenyang No. 7 People’s Hospital

An 73-year-old woman presented with a 2-month history of a painful ulcerative lesion on the upper lip covered with thick blood and serous scab. She was initially considered with syphilis and squamous cell carcinoma at other clinics; while rapid plasma reagin (RPR) test and serum treponema pallidum particle agglutination assay (TPPA) were negative. The patient was otherwise healthy. Histological examination showed dense perivascular lymphocytic infiltrate with sparse plama cells in the upper part of dermis. Focal interface changes were evident with overlying hypergranulosis and focal ulceration and erosion were also present in another area. A diagnosis of ulcerative lichen planus was made. The patient was treated with topical application of pimecrolimus 1% cream twice daily for 2 weeks with no improvement. Then treatment solution was changed to 4 times daily for 30 days resulting in the resolution of the lesions.

PO-0862

巨大外毛根鞘囊肿 1 例

刘灵花[1] 吴平平[1] 杜 鹃[1] 熊 菲[1] 宋秋荷[1]

[1]九江学院附属医院

患者男，66 岁，因头皮肿物十余年就诊，患者无任何不适，家族中无类似患者。体格检查：患者一般状况良好。左侧头皮近颞部可见一枚隆起性球形肿块，边界清楚，质地软，表面光滑并见扩张的毛细血管，周围无红肿。皮损组织病理检查示外毛根鞘囊肿。

PO-0863

度普利尤单抗治疗伴剧烈瘙痒的 KID 综合征一例

米州洋[1] 孙菲菲[1] 王真真[1] 杨宝琦[1] 刘 红[1] 张福仁[1]

[1]山东省皮肤病医院

临床资料：患者女，13 岁，毛发稀疏、颈臀部红斑、畏光伴听力下降 13 年。患者出生时无毛发，伴畏光、听力下降，颈部、臀部散在红斑，后逐渐泛发全身，伴篮网状角化过度，皮损处反复瘙痒。查体：身材矮小，营养不良，头发眉毛稀疏，牙列紊乱，下唇皮纹明显。全身皮肤干燥，伴红斑基础上的细碎鳞屑，双手足指（趾）甲甲床不全，前胸、臀部、下肢角化过度，皮损呈疣状增生，部分皮损渗出，伴脓性分泌物。IgE：47416 IU/ml。组织病理学检查示：下肢取材部位表皮角化过度、角化不全，角质层多灶嗜中性粒细胞小脓肿，伴嗜酸性粒细胞、浆细胞浸润。眼前段照相：双眼角膜新生血管形成。纯音测听：双耳听力 80db HL，重度感音神经性耳聋。细菌培养：金黄色葡萄球菌阳性。全外显子测序及 Sanger 测序：*GJB2* 基因第 2 外显子区存在杂合的错义突变 c.148G>T (p.Asp50Tyr)。诊断：KID 综合征。治疗：对症处理给予抗感染、抗角质增生药物，患者诉夜间瘙痒剧烈，哭泣无法入眠，经与家属沟通，予以皮下注射度普利尤单抗 600mg，患者瘙痒 NRS 评分显著降低，1 月后，再次予以度普利尤单抗 300mg。患者诉瘙痒明显好转。出院后口服阿维 A 20mg qd，随访至今未观察到不良反应。

讨论：KID 综合征又名角膜炎、鱼鳞病、耳聋综合征，为罕见的多系统累及的外胚层发育不良疾病。除本例患者的眼、耳、皮肤、口腔受累外，还可能伴有小脑蚓部发育不良、关节韧带挛缩及皮肤恶性肿瘤风险。现已发现 KID 综合征的致病基因 *GJB2* 可通过影响所编码的缝隙通道连接蛋白 26 的空间构象，造成细胞通讯过程中细胞膜内外钙离子浓度差异，对细胞通讯过程的电生理活动造成影响。约 89%的 KID 综合征患者出生后第一年在面部、四肢伸侧出现红斑角化性皮损，部分患者可伴有掌跖部网格状角化过度，躯干部呈天鹅绒状的疣状增生。本病约有 10%的患者可出现

皮肤或黏膜鳞状细胞癌，因此需要长期随访。本例 KID 综合征患者出现少见的剧烈瘙痒表现，度普利尤单抗是新型的白介素 4 和 13 的抑制剂，可以显著抑制 2 型炎症反应，对于皮肤表面定植的金黄色葡萄球菌具有抑制作用，我们结合本例患者的临床表现予以应用并取得良好效果。

PO-0864

A case of eruptive pruritic papulous porokeratosis

QIUJU MIAO[1] HAO CHEN[1]

[1]Affiliated Hospital for Skin Diseases of Chinese Academy of Medical Sciences

A 45-year-old male patient presented with itchy papules and nodules for 3 months, which were initially located on both pretibial sides. The lesions gradually spread across the entire body surface, notably along the four limbs. The patient had been suffering a lot from the intense itching, sensation described along with burning, pricking and occasional pain. General physical examination and laboratory tests had no obvious abnormality. Dermatological examination revealed multiple erythematous scaly annular plaques with ridged edges forming collarettes of scales(Fig. 1). Histologically, pseudoepitheliomatous hyperplasia with compact orthohyperkeratosis and a central column of parakeratosis with underlying vacuolization and dysmaturation of keratinocytes were observed (Fig.2). The patient was diagnosed as Eruptive pruritic papulous porokeratosis(EPPP). Conventional therapies such as antihistamines, phototherapy, oral and topicall steroids, and immunomodulatory therapies seemed not to be that effective in such cases.

PO-0865

铁钉刺伤致普通变形杆菌皮肤感染 1 例

马山山[1] 潘 晴[1] 卢宪梅[1] 刘 红[1] 张福仁[1]

[1]山东省皮肤病医院

本文报道铁钉刺伤致普通变形杆菌皮肤感染 1 例。患者，男，69 岁。左手背部红斑、肿胀、溃疡病史 6 个月。患者 4 年前有胃癌病史，手术治疗后痊愈。发病前除有铁钉刺伤史外，无昆虫或动物咬伤史。患者一般情况好，无发热等全身症状。皮肤科查体：左手背部见约 3x4cm^2 大小水肿性红色斑块，表面破溃结痂，左上肢可见 2 个花生米大小的肤色坚实结节，触诊有压痛。常规实验室检查正常。组织病理学检查结果为感染性肉芽肿。PAS 染色未见菌丝和孢子。抗酸染色阴性。细菌培养阳性。经 PCR 扩增和 16S rRNA 测序确定为普通变形杆菌。综上诊断为普通变形杆菌皮肤感染。经盐酸米诺环素单药口服治疗 3 个月后皮损完全消退，随访 2 年无复发。

PO-0866

乳房限局性汗管瘤 1 例

缪秋菊[1] 徐秀莲[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

患者女，37 岁，左侧乳房多发红褐色丘疹 15 年余伴瘙痒 2 月。期间皮损逐渐增多，未予诊治。无类似疾病家族史。系统查体和常规实验室检查未见明显异常。皮肤科查体示：左侧乳房分布为主的多发粟粒大小红褐色丘疹，环乳晕排列，不融合（图 1）。皮损组织病理检查：表皮大致正常，真皮内见多数导管、小囊腔和上皮细胞组成的条索状细胞巢，管壁由两层嗜碱性细胞组成，管内见嗜伊红无定形物质（图 2）。诊治：乳房限局性汗管瘤，随访观察。

PO-0867

Merkel 细胞癌一例

王 娟[1]

[1]陆军军医大学第一附属医院

患者，女，73 岁，右眼外上方红色包块 4 周。查体显示：患者右眼外上方红色包块，核桃大小，质韧，边界清楚，我破溃，无渗血渗液，无压痛。既往史、个人史、家族史：无特殊。超声检查提示：右眼外上方包块处低回声，其内见较多血流信号，考虑血管瘤。病理提示：表皮大致正常。真皮内弥漫密集分布的单一核细胞浸润，细胞大小中等，大小较一致，可见核分裂像，其间少量淋巴

细胞浸润。免疫组化：CK20、PAX-5 弥漫阳性。诊断：Merkel 细胞癌。治疗：手术切除。随访中。

PO-0868

度普利尤单抗治疗老年大疱性类天疱疮 3 例报告

庞雁宇[1] 董正邦[1] 王 飞[1]

[1]东南大学附属中大医院

大疱性类天疱疮(bullous pemphigoid,BP)是一种累及皮下的自身免疫性大疱病，常见于老年人及免疫力受损的病人。目前 BP 的系统治疗仍然以糖皮质激素联合免疫抑制剂为主，老年 BP 患者常合并多种并发症而难以耐受长期糖皮质激素及免疫抑制剂的治疗。 IL-4 和 IL-13 信号通路在 BP 发病中发挥重要作用，度普利尤单抗是一种靶向 IL-4Rα亚基的全人源单克隆抗体，可抑制 IL-4 和 IL-13 的信号传导，我们报道了 3 例高龄（77 岁，80 岁，90 岁）BP 患者均成功接受了度普利尤单抗的治疗，其中例 1 患者对度普利尤单抗的单药治疗反应良好，例 2 和例 3 患者虽合并多种基础疾病，但应用度普利尤单抗联合小剂量激素治疗后总体安全有效。因此度普利尤单抗可作为老年且有较多合并症的 BP 患者理想的治疗选择。

PO-0869

弥漫性面部肉芽肿 1 例

马山山[1] 刘 红[1] 张福仁[1]

[1]山东省皮肤病医院

本文报道一例特殊的弥漫性面部肉芽肿，皮损广泛，覆盖 70%的面部区域，同时合并面外受累，非常罕见。由于延误诊断，最终导致鼻部、耳部畸形，治疗抵抗。患者，女性，37 岁。因面部弥漫性斑块、结节 10 年就诊。皮肤科查体：双面颊、前额、鼻部 、下颌、双耳垂、左上肢可见弥漫性红褐色斑块、结节，面颊部皮损表面可见明显扩大的毛囊开口。皮肤镜检查见粉红色背景下伴有正交的白色条纹和明显扩大的毛囊，呈现蜂窝样外观。组织病理检查（面部）显示：真皮上方可见明显的无浸润带，毛囊周围与真皮见中性粒细胞和核尘为主的致密炎细胞浸润，提示血管炎。综上诊断面部肉芽肿。给予氨苯砜、强的松口服，0.1%他克莫司外用，以及二氧化碳激光联合治疗。5.5 个月后，皮损获得中度改善。

本病相对罕见，且缺乏特征性的临床表现，很容易误诊，需结合皮肤镜检查和组织病理学检查方能明确诊断。近 10 年来，该患者先后诊断为持久性隆起性红斑、结节病、狼疮，错过了干预的最佳时机，该患者尝试了许多不同的治疗方式但未见改善，包括外用他克莫司、局部注射或口服糖

皮质激素、秋水仙碱和沙利度胺。该病例提示，临床医生仍需加深对本病的认识，提高对本病的警惕性，对任何慢性红斑、斑块或结节进行皮肤活检以便早期诊断，避免疾病进展产生的严重后果。

PO-0870

Dupilumab：a novel therapy for difficult to treat chronic spontaneous urticaria

XueTong Zhang[1]

[1]The Second Affiliated Hospital of Medical College of Zhejiang University

Chronic spontaneous urticaria refers to a disease characterized by wheal and/or angioedema lasting more than 6 weeks but without clear inducing factors. According to the 2021 EAACI/GA2LEN/EuroGuiDerm/APAACI guidelines recommend: Second-generation H1 antihistamines as first-line treatment for chronic spontaneous urticaria, and omalizumab as a supplement to second-generation H1 antihistamines; For refractory urticaria, cyclosporine is the third-line treatment option for patients who have not responded to antihistamines and omalizumab. [1] In this article, we describe a case of Chronic spontaneous urticaria that was successfully treated with Dupilumab.

PO-0871

皮肌炎性脂膜炎 1 例

刘 宇[1] 屈欢欢[1] 陈健儒[1] 刘 玲[1] 王 雷[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

患者，女，66 岁，主因腹部红斑、皮下结节 2 月余，四肢无力 1 月入院。

现病史：2 月前无明显诱因腹部出现红斑，皮下结节，有轻微触痛。在外院诊断为结节性红斑，治疗后（具体不详）未好转，皮下结节持续增大。1 月前四肢乏力，肌肉疼痛伴双侧肘、肩、髋关节疼痛。自诉吞咽干性食物困难，无饮水呛咳。自发病以来，精神、睡眠尚可，体力、食欲、食量较差。

专科查体：双侧上腹部、髋部多发皮下结节，约 2-5cm，活动度差，境界尚可，有压痛。四肢肌力 4 级，双上肢、双股肌肉压痛阳性，双肘、肩、髋关节压痛。

化验检查：血常规：白细胞计数 11.12x10E9/L，中性粒细胞绝对值 8.76x10E9/L。血沉：40mm/hr。心肌酶谱：肌酸激酶 3116IU/L，天门冬氨酸转氨酶 182IU/L，乳酸脱氢酶 495IU/L。肌炎谱：抗 NXP2 抗体 IgG+++。PET/CT:未发现肿瘤证据。皮肤组织病理：表皮厚度大致正常，真皮胶原纤维增粗、均质化，真皮全层血管周围少量淋巴细胞、组织细胞浸润，皮下脂肪间隔增宽，间隔及周围小叶内大量中性粒细胞、淋巴细胞浸润，可见核尘，小叶坏死，部分血管管壁纤维素样沉积。

诊断：皮肌炎性脂膜炎

治疗：注射用甲泼尼龙琥珀酸钠 60mg 静滴 1/日，两周后减量为 40mg 静滴 1/日，硫酸羟氯喹片 0.2g 口服 2/日及其它对症支持治疗。

讨论：皮肌炎中的脂膜炎很少见。皮损常发生于躯干、四肢，表现为斑块或结节，往往伴有疼痛。文献报道脂膜炎皮损可先于、晚于或与皮肌炎特征性皮损同时发生。皮肌炎性脂膜炎的组织病理学表现与狼疮性脂膜炎类似，表现为小叶性脂膜炎，可伴有钙化。在皮肌炎典型损害出现前易被误诊为狼疮性脂膜炎或深在型硬斑病。最终诊断需要临床与病理相结合。

PO-0872

生殖器部位的棘层松解型棘皮瘤一例

罗帅寒天[1] 张桂英[1]

[1]中南大学湘雅二医院

患者，女，37 岁。因“外阴肛周起白色丘疹伴瘙痒 1 年”就诊于我科。患者诉 1 年前无明显诱因外阴和肛周开始出现白色小丘疹，伴有轻度瘙痒。患者开始未予重视，后皮疹逐渐增多，并且伴有少量渗出，患者为进一步治疗，就诊于我科门诊。既往体健，否认类似家族史和遗传病史。

系统体格检查无明显异常。皮肤科专科检查：外阴及肛周可见密集分布的大小不等白色和粉红色的小丘疹，表面潮湿，未见明显鳞屑及结痂（图 1）。实验室辅助检查: HIV 抗体、梅毒抗体均阴性。皮肤组织病理检查（图 2）：角化过度伴局灶性角化不全，棘层肥厚，表皮突增宽，内含多灶性棘层松解细胞，表皮内可见“谷粒和圆体细胞”形成，真皮浅层血管周围少量淋巴细胞浸润。

结合患者病史特点、皮损表现和病理检查，确诊为生殖器部位的棘层松解型棘皮瘤。治疗上采取激光治疗，目前仍在随访中。

讨论

棘层松解型棘皮瘤（acantholytic acanthoma）是一种良性表皮肿瘤，1972 年 Ackerman 教授首先报道了一组临床表现多样化、但皮损组织病理学具有局灶性皮肤棘层松解的特征性结构的疾病，并将其称之为“局限性皮肤棘层松解角化不良”。后来 Chorzelski 等报道 1 例发生于女性大阴唇周围的多发性丘疹，病理学上表现为棘层松解性角化不良，并命名为“女阴丘疹样棘层松解性角化不良”。

此后，陆续有学者报告了多例皮损局限于外生殖器部位的病例，并逐渐确定了“发生在外生殖器部位的棘层松解性棘皮瘤”的病名。

本病多发生于青年或中年女性的外阴部位，多无明显自觉症状或伴有不同程度的瘙痒、烧灼、疼痛。皮损为单发或多发的孤立或成群的肤色至灰白色的角化性丘疹或结节，组织病理学表现为角化过度伴有明显棘层松解累及表皮多个层面，基底以上或角质裂隙以下有一些上皮细胞(谷粒、圆形小体)，偶尔可见绒毛。真皮上层含数量不等的围血管淋巴组织细胞浸润，偶见嗜酸性粒细胞浸润。

棘层松解型棘皮瘤需要与其他棘层松解疾病和各种棘皮瘤鉴别，如天疱疮、Grover 病、Hailey-Hailey 病、表皮松解性棘皮瘤、透明细胞棘皮瘤等。天疱疮皮损多泛发，免疫荧光可见棘细胞间网状沉积。Hailey-Hailey 病多有家族史，基因检测可发现 ATP2C1 基因突变，结合临床容易鉴别。表皮松解型棘皮瘤显示表皮松解性角化过度，没有棘层松解，可见颗粒层变性。透明细胞棘皮瘤含有许多浅染细胞，具有丰富的胞浆内糖原，而棘层松解型棘皮瘤则没有。

本病的治疗主要是局部治疗，包括局部外用维 A 酸软膏、他克莫司软膏、电灼、激光、手术切除等。本病提示临床医生对于生殖器部位不宜判断的皮损需要仔细鉴别，早期活检，避免漏诊。

PO-0873

似银非银-没那么简单

张燕飞[1] 张钰汇[1]

[1]西安交通大学第二附属医院

患者，男，41y，以“面部，躯干，四肢红斑鳞屑伴瘙痒 3 年，加重 2 月”之主诉入院，

现病史：3 年前无明显诱因面部，躯干四肢出现红斑丘疹，当地医院诊治（红皮病），病情缓解，2 年前省内三甲医院病理诊断为银屑病，按银屑病治疗，疗效差，2 月前病情突然加重，当地医院按银屑病治疗，病情进一步加重。1 月前诊断为 2 型糖尿病，目前口服格列美脲 2mg/日，阿卡波糖 50mg, 3 次/日，血糖控制可。入院查体可见患者躯干，四肢，面部红斑鳞屑，部分呈环状，舌头可见“嫩牛肉”样外观，皮损组织病理可见角化过度及角化不全，银屑病样增生，棘层上 1/3 可见苍白角质细胞。行腹部 CT 可见胰头占位，考虑胰腺肿瘤，在超声定位下行细胞穿刺及免疫组化染色，结果提示神经内分泌肿瘤。结合患者的临床表现及胰腺组织细胞学检查结果诊断为坏死松解游走性红斑。在肝胆外科行手术切除。

坏死松解游走性红斑皮损多样，可伴有瘙痒或疼痛，急性期可为水疱破溃，类似天疱疮，慢性期可表现为银屑病样或者湿疹样，皮损周期性加重和缓解。坏死松解游走性红斑属于皮肤副肿瘤综合征，二者可同时出现，皮损与肿瘤保持平行病程。大多合并胰高血糖素瘤。肿瘤发现时大多转移，本例患者出现肝脏转移。因此对此病需要高度重视，做到早诊断早治疗。

PO-0874

Idiopathic scrotal calcinosis

YanFei Zhang[1] Xiaoying Ning[1]

[1]The second affiliated hospital of Xi'an Jiaotong University

Case Presentation

A 28-year-old man was presented with scrotal nodules and his girlfriend refused to have sex. One years ago, the patient noticed a solitary, hard, painless nodule on the scrotal. More nodules subsequently appeared and coalesced on the scrotum. Physical examination revealed many dark-yellow firm nodules, 2–3 cm in diameter on the scrotum, with no extensions to the penis. He reported no trauma to the area and no systemic symptoms. Laboratory measurements of serum calcium, phosphorus, and parathyroid hormone levels were normal. Biopsy of the nodule revealed calcium deposition, and basophilic globules of varying sizes and shapes within the reticular dermis. The diagnosis of idiopathic scrotal calcinosis was made. Under local anesthesia, the nodule was surgically removed. No recurrence was found during 3years follow-up.

Teaching Point

Idiopathic scrotal calcinosis is a rare and benign skin condition with normal calcium and phosphate levels, and it always occurs in young adults. Although there are many hypotheses, the etiology of idiopathic scrotal calcinosis is still unclear. Impaired quality of life and self-esteem and the fear of sexual dysfunction may determine the acceptance of surgical treatment. Idiopathic scrotal calcinosis always affects sexual life, especially for young people, so it needs diagnosis and treatment timely.

PO-0875

母细胞性浆细胞样树突细胞肿瘤一例

陈立豪[1] 徐秀莲[1] 顾 恒[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

病史：患者，男，81岁，因“左侧手臂肿物10月，全身红色皮疹1月”于2021年12月9日就诊于我院门诊。患者 10 月前无明年诱因右臂出现硬币大小红斑，无瘙痒、疼痛等不适感，遂未与重视。近 10 月进展迅速，体积迅速增大，亦无明显痛痒，亦未予重视；近 1 月面部、躯干、四肢逐渐出现大小不等红色皮疹，部分隆起于皮肤表面，遂就诊于我院。

体格检查：右侧手臂拳头大小红色肿块，质硬，表面光滑，色泽深浅不一、少许鳞屑，无破溃；面部、躯干、四肢散在米粒至硬币大小不等鲜红色红色斑丘疹、斑块，表面光滑，偶见皮损表面少量鳞屑。皮疹无压痛，皮温不高。病理检查：表皮大致正常，真皮内弥漫性淋巴细胞浸润，细胞中等大小，轻度不规则，可见灶状出血；免疫组化：CD4、BCL-2、CD56、CD123、TCL-1、E2-2、CD31、ERG（+），Ki67：阳性细胞约50%。

诊断：母细胞性浆细胞样树突细胞肿瘤。

治疗：患者于2022年02月25日在外院血液科住院治疗，予泼尼松 20mg bid 预处理，03月01日起应用 CPT 方案：泼尼松 20mg 早晨、环磷酰胺 50mg 中午、沙利度胺 50mg 晚上服用，后因患者具有血栓形成风险，停用沙利度胺，03月08日起加用维奈克拉 20mg d1-d3、50mg d4-d5、100mg d6-d7、200mg d7-d8 后肌酐水平升高，停用维奈克拉予护肾治疗后出院，出院后血液科门诊定期随诊。现患者皮损明显消退。

治疗前后图片见附件

PO-0876

光动力联合点阵激光治疗播散型扁平疣3例

陈晓萱[1,2] 岳振华[2] 付希安[2] 刘 红[2] 张福仁[2]

[1]山东大学

[2]山东省皮肤病医院

扁平疣是由人乳头瘤病毒(HPV) 引起、以头面部及四肢肤色或棕色扁平丘疹为典型表现的皮肤浅表赘生物。在成人及儿童都很常见，患病率可高达 20%。该病治疗方式取决于疣的位置、大小、数量等。常规治疗包括冷冻疗法、激光治疗、电外科手术、光动力疗法（PDT）和抗有丝分裂剂（鬼臼素、博来霉素和维生素 A 类药物）等，但治疗效果有限，且存在疼痛，水疱、瘢痕形成等不良反应以及复发问题。

查阅文献发现，常规治疗方式和激光治疗在疗效和复发率方面没有明显差异，而激光与和光动力疗法的组合对扁平疣治疗可能有益，尤其是对于难治性和复发性病变，能够提高病变清除率，降低复发率。PDT 可清除 HPV 并抑制其增殖，在治疗尖锐湿疣方面显示出良好疗效，亦可用于治疗扁平疣。但由于光敏剂及光源穿透深度有限，在治疗扁平疣方面，效果仍不理想。而 CO2 激光以点阵的方式作用于皮肤，形成多个三维立体柱形孔道，能增加药物的渗透。故 PDT 疗法前，使用激光预处理对于提高疗效值得期待。

我们用 CO2 点阵激光预处理联合 5-氨基酮戊酸光动力疗法（ALA-PDT）对 3 位播散型扁平疣的患者进行了处理：CO2 点阵 （能量 30-40mJ/cm2，点间距 1.2mm）+ ALA-PDT（浓度 10%，敷药时间 2 小时，照红光时间 20min）。2 周后 3 位患者头面部皮损肉眼下全部结痂脱落，皮损得到完全清除；病例 1 前臂有少量皮损未完全清除。3 位患者有不同程度的色素沉着，目前均在随访中，尚未发现复发。目前播散型扁平疣单一疗法效果不佳，联用治疗尚在探索阶段。而我们的病例使用 CO2 点阵激光进行预处理增加药物的渗透性后，联合 PDT 治疗效果显著，这对于减少诊疗次数、增加治疗的舒适度有重要意义，可为今后治疗播散型扁平疣提供借鉴。

PO-0877

Recurrent dermatitis herpetiformis treated with tofacitinib

BiRao Fan[1] Wang Mingyue[1]

[1]Peking University First Hospital

PO-0878

光动力疗法治疗 Sturge-Weber 综合征 1 例

祖丽胡玛尔·莫沙[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

Sturge-Weber 综合征（Sturge-Weber syndrome，SWS）， 又名脑面部血管瘤，是一种罕见的以面部葡萄酒色血管瘤 （port-wine stain，PWS）、癫痫发作、智能减退、偏瘫及青光眼为主要临床特征的先天性神经系统疾病。本文报告 1 例无神经系统表现的 SWS 采用 PDT 治疗。

1 病例资料

患者男性，22 岁，因“左面部红斑伴左眼视力下降 22 年，加重 3 月”到我院皮肤科就诊。出生时有左面部红斑，不久出现左眼视力下降，近 3 月上述症状逐渐加重，左眼明显外突伴睁眼困难，出现左眼视力模糊，左面部明显肿胀及原皮损颜色加深，伴近期牙龈出血。否认癫痫、神经系统等疾病，无家族史。查体：左侧面颊部三叉神经分布区皮肤可见增厚性紫红色斑块，压之不褪色，皮温

稍高，眼压仪测眼压示：左眼：26mmHg，右眼：20mmHg。因患者眼部病变请眼科专科会诊后诊断为“左眼视网膜萎缩、左眼青光眼”，予以药物治疗控制。入院后完善神经查体均未见异常。头颅CT：1.左侧小脑半球、双侧大脑半球实质内、双侧额叶皮层下及颅板内多发畸形血管，上矢状窦远段管腔纤细、截断，近段及直窦增粗，大脑大静脉周围多发迂曲扩展静脉血管，考虑血管畸形，上矢状窦远段闭塞继发静脉血管畸形？SW 综合征？请结合临床；2.左侧颞浅、颌面部、内眦、眼上静脉增粗；3.左侧颌面部、眶周、鼻背部及额颞部软组织增厚，左侧眼球前后径增宽，略向外突出，请结合临床； 头颅 MRI：1.颅内多发线状异常信号及增粗、流空血管，左侧颌面部、眶周、鼻背部及额颞部软组织增厚、肿胀及异常信号，考虑 S-W 综合征可能；2.左侧眼球前后径增宽，略向外突出，请结合临床。因患者目前无神经系统症状，建议定期神经系统检查及随诊。针对患者脑血管畸形神经外科会诊后建议手术，因手术风险大且目前患者无神经系统表现患者拒绝手术，建议定期随诊。因患者对面部外观改善要求高，故综合评估病情后予以 PDT 治疗，治疗后 2 周随访患者面部皮损明显减退，目前仍随访中，定期进行 PDT 治疗。

PO-0879

婴儿巨大型幼年黄色肉芽肿 1 例

卢红铮[1] 马 琳[2] 张 斌[2,1]

[1]河南省儿童医院郑州儿童医院

[2]首都医科大学附属北京儿童医院

患儿女，9 月龄，右面部肿物生后即有，渐增大。皮肤科情况：右面部可见一橘黄色半球形肿物，2 cm×3 cm 大小，境界清楚，质地坚韧，表面橘皮样改变。皮损组织病理示：真皮全层弥漫的泡沫状组织细胞浸润，可见典型 Touton 巨细胞。免疫组织化学染色：CD68、CD163、Fascin 均阳性，CD1a、S-100 均阴性。BRAFV600E 未检出突变。诊断：巨大型幼年黄色肉芽肿。未予特殊治疗，活检术后患儿皮损较前明显萎缩干瘪，目前仍在随访中。

PO-0880

Morbihan 综合征

陶 荣[1] 尚盼盼[1] 王爱平[1]

[1]北京大学第一医院

42 岁男性，眶周区域肿胀 3 年余，无自觉症状，程度逐渐加重。既往健康。皮肤科查体:眶周肿胀，眼裂变小，双颊硬肿，散在红色丘疹。组织病理学提示真皮浅、中部血管周围有淋巴细胞浸润。在真皮浅中层可以看到扩张的血管和淋巴管。根据患者的临床特点及病理考虑诊断为 Morbihan 综合征。给予患者美满胶囊治疗，半年后症状缓解。目前仍在随访中。

Morbihan 综合征（MD）是一种罕见的疾病，其特征为红斑性淋巴水肿或红斑性水肿，累及眶周区、眉间、鼻子和面颊，无症状。MD 的发病通常是慢性的，从间歇性可逆性肿胀到永久性肿胀，甚至皮肤增厚。严重期可引起眶周轮廓明显改变，导致视力损害，甚至美容毁容。毛细血管扩张、丘疹、脓疱和酒渣鼻的其他表现也可能出现，但它们之间的关系尚不清楚，因此可能代表一个单独的疾病过程 MD 的发病机制尚不清楚。在 MD 中，淋巴水肿是由于淋巴壁不完整引起的，导致液体通过管腔渗漏。可能的致病因素包括:局部淋巴管失调，肉芽肿或组织细胞引起的淋巴管阻塞，或破坏真皮淋巴管周围结缔组织的慢性炎症此外，观察到淋巴管周围肥大细胞浸润，这也提示肥大细胞可能起一定的致病作用。

在诊断方面，虽然目前没有生物标志物或特异性的病理表现，但皮肤病理仍是诊断的主要依据。MD 的组织病理学表现为血管周围水肿、淋巴组织细胞浸润、淋巴细胞扩张，并可伴有肥大细胞浸润的淋巴细胞附着。其鉴别诊断包括面部其他肉芽肿性和炎症性疾病，如结节病、口腔-面部肉芽肿病、系统性红斑狼疮、异物肉芽肿、布施克硬化性水肿、寻常性狼疮、皮肤假淋巴瘤。

目前，MD 的治疗仍具有很大的挑战性。根据现有文献，推荐使用系统性糖皮质激素、四环素、强力霉素、沙利度胺、异维甲酸治疗。奥马珠单抗也被报道用于治疗这种疾病，提示肥大细胞相关。

PO-0881

先天自愈性朗格汉斯组织细胞增生症 1 例

王 娜[1] 吴 梅[1] 周桂芝[1] 杨 青[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

先天性自愈性朗格汉斯组织细胞增生症（congenital self healing Langerhans cell histiocytosis，CSHLCH） 临床表现多样，可表现为丘疹、结节、结痂、水疱，较少出现出血性大疱，有时出现溃疡，甚至软疣样丘疹。临床少见，现报道 1 例如下:

病历

患儿女，1 个月。头面部红色丘疹、结痂，逐渐增多 1 月。患儿出生时有轻度的羊水污染，出生后头皮、额头、躯干有蓝紫色和深红色斑，之后头面部出现散在出现黄豆至豌豆大小红褐色至黄褐色丘疹、结节。生长发育史: 足月剖宫产，生长发育正常，母乳喂养，父母体健，无家族遗传病史。体检: T 36. 5℃，心率 125 次/min，呼吸 30 次/min，体重 4.5kg。全身浅表淋巴结未触及肿大，心肺无异常，肝脾未触及肿大。皮肤科情况: 头皮、额头、躯干、四肢散在黄豆至豌豆大小红褐色至黄褐色丘疹、丘疱疹、结痂，部分皮疹少量鳞屑，不易刮除(图 1a&b) 。

实验室及辅助检查: 血常规、尿常规、肝肾功能无异常。胸部 x 线及腹部 B 超肝脾胰肾未见异常。皮肤共聚焦显微镜示：皮损区域角化过度、角化不全，囊腔形成，大量的炎细胞移入，真皮浅层血管轻度扩张。皮损组织病理示: 表皮细胞间水肿，单一核细胞移入，基底细胞液化变性，真皮浅中层较多单一核细胞浸润，细胞核大、胞浆丰富，DIF:表皮细胞间及基底膜带 IgG、C3、IgM、IgA 阴性。免疫组化：CD1a、S100、CD68 弱阳性，Langerin 阳性（图 2a&b）。诊断: 先天性自愈性朗格汉斯组织细胞增生症。未予患儿治疗。

随访: 3 个月内原皮疹自行消退，无新皮疹出现(图 3)。患者行 BRAF V600E 野生型，全外显子测序阴性，CNV 测序发现 1 处罕见基因组拷贝数变异：Seq [GRCh37] dup(16)(q22.2)chr16:g.71390658_71639890dup,片段大小：0.25Mb。

讨论：

先天性自愈性朗格汉斯组织细胞增生症临床表现具有多形性，可表现为丘疹、结节、结痂、水疱，较少出现出血性大疱，有时出现溃疡，甚至软疣样丘疹。1973 年 Hashimoto 和 Pritzker 首次报道[1]，目前有文献报道 100 余例， 国内文献报道该病共 6 例。皮疹通常发生在出生时或在新生儿期，大多数患者无系统性损害，但也有少数病例报告有伴发肺和眼部损害[2]。经数月后皮损开始自行消退，所有报道的病例都在 1 年内痊愈。本病能自愈，可不必治疗。但如果皮疹持续，可局部使用糖皮质激素、他克莫司或氮芥，皮疹局限者可手术切除[3]。

PO-0882

毛鞘棘皮瘤一例

唐艳丽 [1]

[1]浙江省皮肤病医院

报告一例毛鞘棘皮瘤。患者男性，54 岁，右小腿角化性斑块发现 2 月。患者 2 月前发现右小腿外侧角化性斑块，不痒不痛，逐渐增大，无自觉症状，无其他不适。查体：右小腿外侧可见淡褐色角化性斑块，周围糜烂，中央有毛孔样开口、角质、结痂，单个分布，界清。皮肤病理见肿物有不规则囊腔，囊壁增厚，囊壁由角化的鳞状上皮构成，内部由胞质丰富淡染的毛发上皮细胞组成。诊断：毛鞘棘皮瘤。

PO-0883

卡瑞利珠单抗致皮肤反应性毛细血管增生症 3 例报告

李淑艳[1] 张友灿[1]

[1]泰安市中心医院

近年来，采用新型免疫方法和药物治疗恶性肿瘤已经取得突破性进展，开启了肿瘤免疫治疗的新时代，但是同时也带来诸多的免疫

相关不良反应问题。反应性皮肤毛细血管增生症（reactive cutanneous capillary endothelial proliferation RCCEP)是新型 PD-1 抑制剂卡瑞利珠单抗引起的一种独特的免疫相关不良反应。其正在临床上被广泛应用于多种恶性肿瘤的治疗。肿瘤科医生对 RCCEP 相对熟悉，而皮肤科相关报道不多。本文报告近期我科门诊接诊的应用卡瑞利珠单抗治疗后所致的反应性毛细血管增生症 3 例，并复习相关文献。RCCEP 是一种主要发生于皮肤的免疫相关不良反应，以真皮层毛细血管增多和毛细血管内皮细胞增生为其病理学特征，具有独特的形态学表现，是卡瑞利珠单抗最常见的药物治疗相关不良反应，且呈动态变化。

PO-0884

误诊为着色芽生菌病的海分枝杆菌感染 1 例

暴芳芳[1] 刘永霞[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院(山东省皮肤病医院)，山东省皮肤病性病防治研究所

患者，男，51 岁，主因左手背斑块半年就诊。半年前患者左手食指出现米粒大小丘疹，后逐渐增多扩大至手背，一直未予治疗。3 月前于当地医院诊断"着色芽生菌病"，给予伊曲康唑治疗 3 月无明显效果，遂于我院就诊。系统查体未见明显异常，皮肤科查体见左手拇指、食指及中指可见豆粒大小丘疹，手背及上肢可见斑块，表面可见鳞屑及结痂。行真菌镜检及培养均为阴性。行组织病理检查示符合感染性肉芽肿。同时取皮损组织进行分子测序鉴定，结果符合海分枝杆菌，且行分枝杆菌培养 8 天见淡黄菌落生长，测序结果符合海分枝杆菌。对培养菌落进行药敏试验，根据药敏结果治疗，给予利福平及克拉霉素治疗 3 月后皮损痊愈。

PO-0885

鳞状毛囊角化病 1 例

刘 俐[1] 徐晨琛[1] 王俊慧[1] 杨 佼[1]

[1]中国中医科学院北京广安门医院

患者女，56 岁，躯干、臀部皮疹 4 年。患者无明显诱因躯干、臀部泛发淡褐色鳞屑状斑疹，冬季加重。皮肤科情况：躯干、臀部泛发大小不一的圆形淡褐色片状鳞屑，鳞屑中央有与毛囊孔一致的小黑点附着于皮肤，边缘游离。皮肤组织病理：角化过度，可见数个毛囊角栓形成，基底层可见色素增加，真皮内数个生长期毳毛毛囊。诊断：鳞状毛囊角化病。

PO-0886

非光暴露部位的 Merkel 细胞癌合并鳞状细胞癌一例并文献复习

陈声利[1] 张朝霞[1] 朱慧英[1]

[1]山东省皮肤病医院

非光暴露部位的 Merkel 细胞癌合并鳞状细胞癌一例并文献复习

Merkel 细胞癌是一种罕见的、具有高度侵袭性的皮肤神经内分泌癌，好发于老年人的日光暴露部位，尤其是头颈部（41-50%），其次是四肢（32-38%）。Merkel 细胞癌可与鳞状细胞癌、鲍温病、基底细胞癌等皮肤肿瘤合并发生。我们报道一例发生在非光暴露部位的 Merkel 细胞癌合并鳞状细胞癌，并对相关文献进行复习。

PO-0887

Pachydermoperiostosis In A Patient With Psoriasis: A Case Report

MengTing Liu[1] GangLin Xu[1] PeiPei Yang[1] JunHan Yang[1] XiePing Huang[1]

[1]Jingmen No.2 People's Hospital

Background Pachydermoperiostosis (PDP), also known as primary hypertrophic osteoarthropathy and the touraine-solente-gole syndrome, is a rare hereditary disease characterized by pachydermia, digital clubbing, periostosis, and hyperhidrosis. Psoriasis is a common systemic inflammatory disease with multifactorial etiology that can affect both the skin and skeleton, 80% of which manifests as plaque psoriasis, and 30% develops as psoriatic arthritis (PsA). Associations between PDP and other disorders have rarely been reported. To our

knowledge, this is the second reported case of PDP with psoriasis in the literature, and the first case of PDP in its complete form with psoriasis.

Case Report: A 51-year-old Chinese male with generalized plaque psoriasis, symmetric swelling, and numbness in both hands for 2 years, reaggravated for 3 months. Before coming to our outpatient department , he was diagnosed with plaque psoriasis and psoriatic arthritis (PsA) in other hospitals based on his typical skin lesions, and received methotrexate treatment with a poor outcome. On examination, the thickening of the skin formed marked folds on his face, forehead, and scalp, and the hypertrophy of his nose was also evident. The hands and feet showed overgrowth with nail changes. These unusual clinical manifestations have attracted our attention. By further inquiring into the medical history, symptoms of thickened skin and enlarged hands and feet probably started at puberty without any joint discomfort, while symptoms of swelling and numbness in the hands occurred after the presence of psoriasis lesions. He also complained of increased sweating and oil secretion since adolescence, which interfered with his daily life, but he never sought medical attention for this issue. The patient denied any family history of a similar illness or psoriasis. Relevant laboratory tests were performed: complete blood count, blood biochemical profile, and thyroid function were unremarkable, as well as erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein. HLA-B27 antigen, rheumatoid factor, and anti-cyclic citrullinated peptide were negative. Growth hormone and insulin-like growth factor 1 levels were within normal limits. Radiographs of the extremities showed symmetric periosteal thickening of the humerus, ulna, and tibia, and no narrowing of the joint space was found . Dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging of the pituitary showed no abnormalities. For further diagnosis, a well-developed plaque was removed from the patient's right forearm for skin biopsy, showing characteristic histopathological changes in psoriasis. We also removed a small piece of the hypertrophic skin from his right forehead, which was pathologically confirmed as pachydermia in PDP. Considering the clinical, instrumental, and pathological features, we diagnosed PDP in its complete form in a patient with plaque psoriasis and PsA. The patient was prescribed adalimumab (80 mg/0 week, 40 mg/1 week, and after each 2 weeks) , methotrexate (10 mg per week), and celebrex (100 mg bid). After two weeks of treatment, the red, scaly plaques subsided, leaving post-inflammatory hypopigmentation, and the joint discomfort also eased. No adverse effects or recurrence have been reported to date.

Conclusions We report a case of PDP complicated by plaque psoriasis and PsA. Considering that both PDP and psoriasis can affect the skin and joints, it is necessary to identify this condition. Misdiagnosis and missed diagnosis may be subject to inappropriate investigation or treatment.

PO-0888

非糖尿病性类脂质渐进性坏死 1 例

吉 燕[1] 刘红霞[1] 张成会[1]

[1]新疆医科大学附属中医医院

类脂质渐进性坏死(necrobiosis lipoidica，NL)是一种罕见的慢性肉芽肿性疾病，临床多无自觉症状，本病与糖尿病或自身免疫性疾病有关，临床上并不多见，我院诊治 1 例临床表现为浸润性斑块与皮肤萎缩的非糖尿病性类脂质渐进性坏死，现报告如下。

病例资料

患者，女性，47 岁，患者自诉 2020 年无诱因右侧小腿伸侧皮肤起褐红色斑，无明显瘙痒及疼痛，患者未经系统治疗，皮疹逐渐增多，故就诊于新疆医科大学附属中医医院，否认糖尿病史及其他病史。查体：右侧下肢小腿胫前皮肤可见 4 处约蚕豆至钱币大小的褐红色浸润性斑块，表面光泽，界线清晰，中央轻度凹陷萎缩，呈橘红色，表面有毛细血管扩张。无溃破，无触痛及瘙痒。辅助检查：血管炎抗体谱、抗核抗体谱测定均阴性，血尿便常规、生化、凝血四项、红细胞沉降率、免疫球蛋白及补体未见明显异常。糖化血红蛋白未见明显异常。痰找抗酸杆菌：未查见，结核感染 T 细胞结果判定：阳性,T-N 1663.57pg/ml。肺部 CT 平扫(16 排)印象：右肺下叶叶间胸膜下小结节，考虑增殖灶可能。右下肢胫前皮肤病理示：真皮层纤维化明显，血管周围见组织细胞、淋巴细胞和浆细胞浸润，真皮浅层、中层、深层可见肉芽肿样结构和多核巨细胞，胶原束间组织细胞呈栅栏状排列，与胶原大致呈三明治样分布，脂肪小叶间隔增宽。诊断:结合临床皮疹特点及组织病理表现诊断为非糖尿病性类脂质渐进性坏死。治疗:给予硫酸羟氯喹片 200mg 每日 1 次，外用卤米松乳膏，并结合患者舌脉，治以“疏肝解郁，养血健脾”为法，方选逍遥散加减。治疗 9 月，右侧下肢胫前皮损变平，颜色较前变淡，范围渐前缩小。

PO-0889

甲泼尼龙联合甲氨蝶呤治疗寻常型银屑病合并大疱性类天疱疮 1 例

何春峰[1] 马伟民[2] 杜 华[1]

[1]甘肃省中心医院

[2]解放军联勤保障部队第九四 0 医院

患者，男，64 岁。周身鳞屑性红斑 30 年，加重伴水疱 5 天。红斑及水疱皮损分别行病理检查提示银屑病及基底层下水疱；抗 BP180 抗体（+）；直接免疫荧光检查: IgA++、C3+、IgG++。结合临床及病理诊断为寻常型银屑病合并大疱性类天疱疮，给予甲泼尼龙及甲氨蝶呤治疗后皮损消退，随访 3 个月无复发。



病例 1:患者女，3 岁，外阴出现疣状增生一周。查体：患儿外阴潮红，尿道口、阴道口见新鲜簇集疣状皮损，醋酸白试验阳性。否认家长等密切接触者有相关症状。诊断：尖锐湿疣。治疗：冷冻治疗、浅层线治疗。

病例 2:患者女，1 岁。肛周出现大小不等疣状增生两周。查体：患儿肛周皮肤潮红，可见密集大小不等疣状增生。醋酸白试验阳性。诊断：肛周尖锐湿疣。治疗：浅层 x 线治疗。

PO-0892

穿通性毛囊和毛囊旁角化过度症（Kyrle 病）1 例

马依拉[1] 帕丽旦·沙德尔[1] 刘永杰[1] 苏比努尔[1]

[1]博尔塔拉州人民医院

患者，女，49 岁，汉族，全身褐色丘疹伴剧烈瘙痒 6 个月。皮肤科检查：面部、躯干四肢散在褐色丘疹，表面可见角化性鳞屑和痂皮。皮损组织病理检查：角化过度，表皮增厚，表皮内陷部位可见较多嗜碱性物质，伴炎细胞浸润及角化过度，表皮内陷部与真皮相通。诊断：穿通性毛囊和毛囊旁角化过度症（Kyrle 病）。患者已病逝。

PO-0893

阿达木单抗治疗坏疽性脓皮病一例

臧 箫[1] 杨 青[1] 吴卫志[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

坏疽性脓皮病（pyoderma gangrenosum，PG）是一种少见的非感染性炎症性皮肤病，以皮肤出现疼痛性坏死性溃疡为特征，易反复发作，给患者带来极大痛苦。报道阿达木单抗治疗坏疽性脓皮病一例如下：患者，男性，53 岁。因“左股内侧红斑、丘疹 6 月，溃疡 3 月”就诊。患者 6 月前左股内侧出现散在分布的红斑、丘疹，无明显瘙痒、疼痛等自觉症状，外用多种药物（具体不详）治疗效果欠佳。3 月前皮损增大，局部出现溃疡，伴轻微疼痛。有高血压病史 10 余年，最高 130-140/100-109mmHg，现口服“厄贝沙坦”；糖尿病病史 1 年，空腹血糖约 8mmol/L，现口服“二甲双胍”，自述血糖控制尚可；双侧股骨头坏死 6 年；9 月前因“冠心病、急性心肌梗死”植入冠脉支架 1 枚。既往史、个人史无特殊，家族中无类似病史。体格检查：神志清楚，表情正常，心肺听诊无异常。皮肤科查体：左侧股内侧见散在分布大小不一的数处圆形、椭圆形溃疡，周围绕以红晕，边界较清楚，表面少量脓性分泌物，上覆厚层黑褐色结痂（图 1）。实验室检查：血常规、血沉、肝肾功、电解质、免疫球蛋白+补体、CRP、ANA+dsDNA、肿瘤标志物、淋巴亚群、免疫细胞因子均无明显异常。葡萄糖 6.6mmol/L，糖化血红蛋白 6.5%。甲肝、乙肝、丙肝、HIV、梅毒螺旋体等抗体、TB-IGRA 均为阴性。胸部 X 线无明显异常。细菌培养示：摩根摩根菌阳性。组织病理示：（左侧股内侧）切片一侧溃疡形成深达脂肪层，溃疡下方血管周围淋巴细胞、嗜中性粒细胞、浆细胞、组织细胞浸润。Masson 染色：未见胶原纤维穿通现象。PAS 染色：未见真菌菌丝、孢子。符合坏疽性脓皮病（图 2）。根据病史、临床表现及病理检查结果诊断为：1.坏疽性脓皮病、2.皮肤感染、3.高血压 2 级、4.2 型糖尿病、5.冠状动脉粥样硬化性心脏病 急性心肌梗死恢复期 冠状动脉支架植入术后状态、6.股骨头无菌性坏死。入院第一天开始给予雷公藤多苷片（20mg po bid）、沙利度胺片（50mg po bid），3 天后仍有散在新发红斑、丘疹，入院第 3 天、第 10 天分别给予皮

下注射阿达木单抗 80mg、40mg，后每 2 周皮下注射阿达木单抗 40mg，溃疡深度逐渐变浅，基底部出现较多新生肉芽组织，治疗 14 天后皮损明显好转（图 3）。阿达木单抗治疗 5 周后（第 4 次注射）时复诊，溃疡已完全愈合，留有瘢痕（图 4），出院 3 月随访，皮损未复发。

PO-0894

成功救治 HLA-A*3101 阳性相关的卡马西平引起的药物超敏反应综合征 1 例

杨 青[1] 吴卫志[1] 臧 箫[1] 王伟伟[1] 孙乐乐[1] 周桂芝[1] 刘 红[1] 张福仁[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

临床资料: 患者男，42 岁，农民。因“全身红斑脱屑 20 天，发热 1 周”入院。20 天前于“玉米地”务农后全身出现红色斑片、脱屑，伴痒。当地诊所诊治不详，皮损加重，逐渐泛发全身，近 1 周出现发热（最高 39.5℃），伴畏寒、寒战。患者有癫痫病史 10 年，1 个月前曾发作 1 次，应用“卡马西平等”治疗 10 余天后停药。癫痫发作当日出现血压升高，口服“硝苯地平”治疗数日后停药。否认其他慢性病史及食物、药物过敏史。入院查体：T 37.8℃，P 103 次/分，R 25 次/分，BP 149/110mmHg 神志清、精神差，交流不畅，常答非所问。左侧腹股沟可触及黄豆大小肿大的淋巴结，无触痛，活动性好。余未见异常。皮肤科查体：全身弥漫分布红色水肿性斑片，上覆大量片状脱屑，颈部、腕部、肘部、踝部多处皲裂、糜烂，伴有少许血性及脓性渗液，局部结痂。唇部、龟头及阴囊局部糜烂，上覆血痂，张口困难，口腔黏膜见散在溃疡。双眼内眦可见较多脓性分泌物。皮损占体表面积 100%。入院后经血液检查、病理、HLA-A*3101 风险基因位点和卡马西平淋巴细胞转化实验（LTT）等检查，结合患者病史，最终确诊为卡马西平导致的药物超敏反应综合征。患者伴皮肤感染、骨髓抑制、低蛋白血症及电解质紊乱。对于该患者主要采用糖皮质激素联合丙种球蛋白冲击治疗的方案，同时给予抗感染、补充白蛋白、纠正电解质紊乱等对症、支持治疗，皮损处给予局部清创、湿敷、换药、浴疗等。10 天后，患者全身皮损大部分消退，病情好转出院。出院 2 周后复诊，皮损完全消退。检索既往文献未见国内报道 HLA-A*3101 阳性相关的卡马西平引起的药物超敏反应综合征。

PO-0895

生物制剂治疗特应性皮炎合并银屑病的病例报告

林艳艳 [1]

[1]福建医科大学附属协和医院

特应性皮炎（ AD) 和银屑病均为慢性、复发性、炎症性皮肤病, AD 主要由辅助性 T 细胞（Th）2/Th22 细胞介导的免疫疾病，银屑病由 Th1/17 细胞介导的免疫反应。临床上 AD 合并银屑病的患者很少见。现将我科成功使用生物制剂治疗 1 例 AD 合并银屑病的患者报告如下。

PO-0896

硬化性脂膜炎一例

胡凤侠 [1] 丁 媛 [1] 康晓静 [1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

患者 63 岁，男性，双下肢红肿伴疼痛 1 月。患者 1 月前无明显诱因双侧踝关节处出现水肿性红斑，伴疼痛不适，不影响行走，未予重视，后皮损面积逐渐扩大，疼痛较前加重。病程中伴咳嗽、胸痛、口干、牙龈肿痛、牙齿松动、腰痛、下肢关节痛，为求诊治，就诊于我科。既往有静脉曲张病史。体格检查：体温 37.1℃，脉搏 80 次/分，呼吸 20 次/分，血压 120/70mmHg，心肺腹未见明显异常。专科检查:双小腿弥漫凹陷性水肿，中下段可见弥漫分布紫红色斑片，境界尚清，压之不褪色，周边可见密集分布针尖至米粒大小紫红色瘀点、瘀斑。辅助检查：血常规：白细胞 3.17*10^9/L,红细胞 2.65↓*10^12/L，血红蛋白含量 73.00↓g/L。生化全项：总蛋白测定 49.30g/L,白蛋白测定 21.70↓g/L，C-反应蛋白 48.50↑mg/L。血钙 1.89↓mmol/L。红细胞沉降率测定:血沉 48.00↑MM/H。自身抗体：Histones 抗体弱阳性。贫血四项：叶酸 2.97↓ng/ml。甲功：血清三碘甲状原氨酸测定↓0.70ng/ml，血清游离三碘甲状原氨酸↓1.61pg/ml,血清促甲状腺激素测定 4.370uIU/ml。胸部 X 线：右上肺纤维索条影，符合慢支样改变，主动脉硬化。双下肢血管 B 超、下腔静脉 B 超均未见血栓形成。心脏彩超、腹部 B 超未见明显异常。甲状腺 B 超：甲状腺右叶实性结节（TI-RADS4a）。皮肤病理：表皮大致正常，真皮浅层至脂膜小叶间隔血管内皮水肿伴淋巴细胞及中性粒细胞浸润，红细胞外溢明显，部分血管壁受累，可见管周核尘，IHC:CD34 阳性，LCA 阳性，DIF:IgG、IgM、IgA、C3、纤维蛋白原均阴性，结合临床，不除外硬化性脂膜炎（急性期）病理改变。

诊断：硬化性脂膜炎（急性期）治疗：参芎葡萄糖注射液 100ml qd 静点，沙利度胺片 100mg/日口服，叶酸片 5mg tid 口服（治疗贫血），卤米松乳膏、复方多粘菌素 B 软膏

外用。随访：40 天后皮损明显消退，疼痛缓解。

PO-0897

阿达木单抗联合糖皮质激素治疗儿童 Stevens-Johnson 综合征一例

臧 箫[1] 杨 青[1] 宋平平[1] 施仲香[1] 杜东红[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

Stevens-Johnson 综合征（Stevens-Johnson syndrome，SJS）/中毒性表皮坏死松解症（toxic epidermal necrolysis，TEN）是以表皮剥脱、黏膜损害为特征的重症药疹，其治疗包括糖皮质激素、人免疫球蛋白、免疫抑制剂、肿瘤坏死因子-α（tumor necrosis factor，TNF-α）拮抗剂、血浆置换等。依那西普、英夫利昔单抗等 TNF-α 拮抗剂已经应用于治疗 SJS/TEN，但是应用于儿童病例较少报道。本文报道一例阿达木单抗联合糖皮质激素治疗 Stevens-Johnson 综合征的儿童患者，获得良好效果。患者，女，6 岁，体重 24kg。因“全身散在红斑、水疱伴发热 4 天”入院。患者 4 天前因咳嗽口服“小儿化痰止咳颗粒”、“阿莫西林胶囊”后，眼部分泌物增多，后全身出现散在分布的红斑、水疱伴瘙痒、发热，体温最高达 39.8℃。当地医院给予“利巴韦林、头孢曲松、帕拉米韦”等药物治疗，效果欠佳。2 天前口唇出现红肿、水疱、糜烂，双眼睑水肿，因疼痛而张口困难、难以饮食。既往体健，家族中无类似病史。体格检查：神志清楚，表情痛苦，言语困难。皮肤科情况：全身散在分布大小不一的红斑，边界清楚，部分红斑中央见米粒至黄豆粒大小的水疱，尼氏征阳性，可见表皮剥脱（图 1a）。双眼睑水肿，分泌物增多，眼部黏膜无糜烂。口唇红肿，可见水疱、糜烂，表面大量黄白色分泌物（图 1b）。口腔黏膜糜烂，表面见片状白色污物。外阴、肛周红斑、糜烂，表面少量脓性分泌物。皮疹约占体表面积 8%。实验室检查：血常规、肝肾功、血糖、电解质、尿常规、血凝常规无异常。CRP 22.51（0～8.2）mg/L，血沉 28（0～20）mm/h。血清肠道病毒 71 型、单纯疱疹病毒、EB 病毒、呼吸道合胞病毒、巨细胞病毒、柯萨奇病毒等的抗体均阴性。甲肝、乙肝、丙肝、HIV、梅毒螺旋体等抗体、TB-IGRA 均为阴性。口腔念珠菌检查、口唇细菌培养阴性。组织病理（左上肢）示：表皮坏死，基底细胞液化变性，真皮浅层轻度淋巴样细胞浸润；DIF：表皮细胞间及基底膜 IgG、C3、IgM、IgA 阴性。符合多形红斑（图 2a，b）。根据病史、临床表现及病理检查结果诊断为 SJS 综合征。入院第一天开始给予甲泼尼龙 40mg/d、人免疫球蛋白（10g/d×5d），一周后仍有少量新发皮损（图 3），口唇疼痛剧烈，无法进食、饮水。入院第 7 天给予皮下注射阿达木单抗 40mg，第 8 天红斑颜色开始变淡，水疱干涸结痂，口唇疼痛缓解，可进食、饮水，第 10 天甲泼尼龙 40mg/d 改为 32mg/d，后逐渐减量至停用，第 14 天给予皮下注射阿达木单抗 20mg，皮疹逐渐完全消退，留有色素沉着斑（图 4a，b），第 19 天出院，后未出现病情反弹。

PO-0898

隆突性皮肤纤维肉瘤 1 例

杨宝琦[1] 陈声利[1] 卢宪梅[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院（山东省皮肤病医院）

报告 1 例隆突性皮肤纤维肉瘤。患者女，53 岁。因背部皮肤肿物 1 年就诊。患者发病原因不明，发病初期为红色斑块，逐渐扩大、隆起，偶有瘙痒，未治疗。既往史、个人史、家族史：无特殊。系统查体未见异常，浅表淋巴结未触及肿大。皮肤科查体：背部一个鸽卵大小的暗红色肿物。病理符合隆突性皮肤纤维肉瘤。免疫组化：Vimentin、CD34 阳性，ⅩⅢa、S100、Ckpan、Desmin、SMA、myogenin、CD31、CD163 均阴性，Ki67 约 10%阳性。给予扩大手术切除。随访半年无复发。

PO-0899

奥马珠单抗治疗大疱性类天疱疮：系列病例报道并文献复习

张民阔[1] 宋智敏[1] 温 禾[1] 孙 青[1]

[1]山东大学齐鲁医院

目的 回顾分析应用奥马珠单抗（Omalizumab）治疗大疱性类天疱疮（bullous pemphigoid,BP）的病例，并查阅相关文献，评估奥马珠单抗治疗 BP 的有效性和安全性，为对传统治疗方案不敏感/不耐受的大疱性类天疱疮患者提供新的临床选择。**方法** 收集 2021 年 3 月至 2021 年 10 月山东大学齐鲁医院皮肤科收治的 7 例应用奥马珠单抗治疗大疱性类天疱疮患者的临床资料（所有患者均符合 BP 临床表现，经皮肤组织病理、免疫荧光及 ELISA 诊断为 BP，经过充分沟通后签署知情同意书）；并通过万方数据库、中国知网、Pubmed 数据库、百度学术检索奥马珠单抗治疗 BP 的相关文献进行分析。临床资料包括患者临床特征、疾病控制时间、治疗前血清总 IgE 水平及外周血嗜酸性粒细胞计数/比率、治疗前及启动奥马珠单抗治疗时联合的其他系统治疗方式、系统应用糖皮质激素剂量及减量时间、奥马珠单抗应用方法、治疗效果及不良反应等。**结果** 报道了山东大学齐鲁医院皮肤科 7 例应用奥马珠单抗治疗的 BP 患者，并通过数据库检索纳入 2019 年至 2022 年 2 月间国外报道的 11 篇文献、27 例应用奥马珠单抗治疗的 BP 患者，共计 34 例，对患者临床特征、治疗及转归进行总结。34 例患者启动奥马珠单抗治疗前的平均系统治疗方式为 2.21 种，血清总 IgE 中位数值为 1151（346.5，2440.5）IU/ml，系统应用糖皮质激素平均剂量为 55.2mg/d。应用奥马珠单抗治疗后，25 例患者达到不同程度的缓解（73.5%），包括完全缓解 18 例（52.9%）、部分缓解 7 例（20.6%）；5 例患者停药后复发（14.7%），中位复发时间为 12（8，16）周；4 例患者（11.8%）病情不能控制。1 例患者（3.0%）出现疑似注射部位不良反应。根据大疱性类天疱疮疾病面积指数及体表受累面积进行疾病严重程度评估，1 例轻度患者病情完全缓解

（100.0%）；13 例中度患者中缓解 11 例（84.6%）；15 例重度患者中缓解 9 例（60.0%）。疾病控制中位时间为 6（4，14）天。糖皮质激素首次减量中位时间为 8.0（4.0，20.0）天，中位减量剂量为 15（7.5，33.5）mg/d（按泼尼松剂量）。**结论** 对传统系统治疗方案不敏感/不耐受的 BP 患者，奥马珠单抗能够快速控制病情，且有助于糖皮质激素减量，安全性良好。轻、中度患者应用奥马珠单抗治疗后缓解率优于重度患者。

PO-0900

左耳簇发性 Spitz 痣 1 例

田 元[1] 翟志芳[1]

[1]陆军军医大学第一附属医院

患者男，20 岁，左侧耳垂皮肤红色丘疹结节半年，渐增多。既往无类似病史。皮肤科查体：左侧耳垂为簇发性串珠样暗红色丘疹结节，表面稍粗糙。伴轻度瘙痒。组织病理检查示: 表皮疣状增生，真皮上部大量梭形细胞，大部分垂直于表皮分布。免疫组化染色示：S-100 阳性、HMB45 上部少量细胞阳性、Melan-A 散在阳性，Ki-67 梭形细胞阳性率<5%。结合临床诊断为左耳簇发性 Spitz 痣，予以手术切除后，随访 4 年无复发。

PO-0901

大疱性硬皮病一例

邱 云[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

患者男，34 岁，右上肢皮肤糜烂、硬化 4 月余。发病前有明确外伤史，右上肢及肩部皮肤明显质地变硬，右肩部后出现糜烂、水疱。皮损组织病理提示：表皮大致正常，真皮浅层血管周围、胶原纤维间散在淋巴细胞浸润，脂肪小叶血管周围灶状淋巴细胞及散在浆细胞浸润，脂肪间隔增宽，胶原间可见黏蛋白沉积，倾向硬皮病。诊断：大疱性硬皮病

PO-0902

度普利尤单抗治疗嗜酸性粒细胞增多性皮炎 1 例

杨宝琦 [1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院（山东省皮肤病医院）

患者男，67 岁。因躯干、四肢皮肤散在红斑、丘疹、瘙痒 6 年加重泛发全身 1 周就诊。患者 6 年前无明显诱因躯干、四肢皮肤出现散在红斑、丘疹，渐散在分布全身，伴瘙痒，2 年前诊断为湿疹，采用系统糖皮质激素等治疗后好转。近 1 周无明显原因加重，查体：头皮枕部、颈部、躯干、四肢皮肤泛发暗红斑、斑块、丘疹部分成片，表面抓痕、无鳞屑，口腔粘膜、甲、毛发未见明显异常。实验室检查：嗜酸性粒细胞 1.55×109，IgE21302ku/L，抗 BP180NC16A 抗体、抗 BP230 阴性。外院骨髓穿刺：嗜酸性粒细胞增多，FIP1L1-PDGFRA 融合基因阴性。诊断：嗜酸性粒细胞增多性皮炎。给予口服雷公藤多苷、肤痒颗粒、阿伐斯丁，外用复方曲安奈德乳膏，治疗 3 周，效果不佳；口服药改为沙利度胺、环孢素、阿伐斯丁，2 周后患者血压升高至 180/100mmg。之后停用环孢素，治疗方案修改为泼尼松 20mg/d、甲氨蝶呤 15mg/w，效果不佳，患者瘙痒明显，不能缓解。停用甲氨蝶呤。给予度普利尤单抗 600mg 皮下注射，之后每 2 周 300mg 2 周后瘙痒明显减轻，皮肤面积减少 50%，4 周后基本消退，停用泼尼松。半年后改为每 3-4 周注射 300mg，病情稳定，曾有角膜炎和面部红斑，对症治疗后消退。度普利尤单抗治疗嗜酸性粒细胞增多性皮炎有效。

PO-0903

度普利尤单抗联合糖皮质激素治疗黏膜性类天疱疮 1 例

凯丽比努尔·阿卜力克木 [1] 毛丽旦 [1] 赵 娟 [1] 梁俊琴 [1] 康晓静 [1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

患者男，51 岁，因面颈部起红色斑片，水疱及结痂 6 月余就诊，皮肤病理提示：表皮轻度增生，表皮下水疱形成，真皮浅中层血管周围散在淋巴细胞、中性粒细胞及嗜酸性粒细胞浸润，DIF：C3 阳性，余阴性，不除外类天疱疮，抗体：BP180 抗体 11.60 Ru/mL，BP230 抗体 8.81 Ru/mL。患者拒绝接受治疗 6 月后病情加重再次入院。既往史，个人史，家族史无特殊。体检：头颈部、前胸、后背、四肢可见散在分布的圆形、类圆形红斑，边界较清，面积约 0.5cm*0.5cm 至 1.5cm*1.5cm 大小不等，部分红斑上可见紧张性水疱，疱液清亮，尼氏征阴性，部分红斑表面可见较厚痂皮，以双侧前臂为重，口腔内上颚可见小面积糜烂面，表面覆有白膜，躯干四肢可见多发的大小不等的萎缩性瘢痕形成，生殖器黏膜未受累及。实验室检查：嗜酸细胞数 0.11*10^9/L，嗜酸性细胞百分比 1.90%，血清总 IgE 360.89 IU/ml，BP180 抗体/BP230 抗体阴性。结核感染 T 细

胞 :γ- 干 扰 素 (A)+ 淋 巴 细 胞 毒 52 SFCs/2.5*10^5PBMC ， γ- 干 扰 素 (B)+ 淋 巴 细 胞 14 SFCs/2.5*10^5PBMC，肺 CT：1.右肺上叶肺大泡；2.左肺下叶纤维灶；3.右侧膈顶钙化灶；

诊断：1.黏膜型类天疱疮 2.陈旧性肺结核

治疗经过：口服 醋酸泼尼松片 20mg/日，盐酸米诺环素 100mg/日，雷公藤多苷片 20mg 每日三次，皮损处外用卤米松/三氯生乳膏、莫匹罗星软膏，出院后 1 月患者病情未见明显好转，1 月后再次就诊我科血清总 IgE 下 360.89 IU/ml，电子喉镜示：口咽硬颚处可见灰白色新生物，表面可见溃疡；为控制病情，需激素加量并合用免疫抑制剂治疗，但因考虑患者患有陈旧性肺结核，使用足量激素治疗可能有诱发结核复燃的风险，同时患者咽喉部病变已影响患者进食，故建议患者使用度普利尤单抗治疗，于 2020 年 4 月 29 日予以“度普利尤单抗(dupilumab) 600mg”皮下注射，继续口服醋酸泼尼松片 20mg/日，雷公藤多苷片 20mg 每日三次，皮损处外用卤米松/三氯生乳膏。出院后每两周皮下注射度普利尤单抗 300mg 规律治疗，首次注射 4 周后躯干皮损色泽较前减退，瘙痒好转。因个人原因患者第 4 次未治疗，口腔皮疹复发，IgE 196.45 IU/ml，BP180 及 BP230 抗体阴性，补充注射度普利尤 300mg，并调整注射频率为每三周皮下注射 300mg，此后规律治疗，皮疹明显减退，并逐渐减量醋酸泼尼松剂量，目前皮损基本清除，治疗期间没有不良反应出现，目前继续门诊随访中。

PO-0904

大疱性嗜酸性蜂窝织炎 1 例

赵雅琦[1] 热依拉·阿不烈孜[1] 万学峰[1]

[1]新疆医科大学第一附属医院

患儿女，10 岁

主诉：双手足皮疹、水疱伴痛痒 2 月余。

现病史：患儿于 2 月余前无明显诱因双手腕部皮肤出现淡红色皮疹，伴瘙痒，后出现水疱，伴疼痛。逐渐累及双手掌、手指、额部、双足、脐周，并出现大疱、脓疱，当地医院考虑“重症多性红斑，皮肤感染”，给予地塞米松 5mg 及抗组胺治疗后皮疹好转，后减药过程中再次复发，遂于我院就诊。

既往史：出生时四肢近端、躯干可见多发牛奶咖啡斑。

实验室检查：血常规：嗜酸性细胞百分比 13.20%，嗜酸性细胞计数 2.04*10^9/L；抗核抗体谱、体液免疫、病毒优生八项、便常规、抗基底膜带抗体、抗棘细胞抗体均未见明显异常；心脏超声：卵圆孔未闭。头颅增强 MRI：右侧半卵圆中心及双侧基底节区可疑异常信号，考虑缺血灶可能。骨髓涂片**结果** 粒系增生明显活跃，嗜酸性粒细胞比值偏高，部分细胞呈巨幼样改变，余未见明显异常。镜检骨髓组织：增生尚在正常范围，三系细胞可见，粒/红比例大致正常，粒红系各阶段细胞

可见，粒系以偏成熟阶段为主，巨核细胞散在分布，可见成熟分叶巨核细胞，请结合临床。特殊染色**结果** Masson（-），刚果红（-），网状纤维（MF-0），PAS（+），Fe（-）。嗜酸性粒细胞增多综合征相关基因检测：BCR/JAK2 阴性；ETV6/JAK2 阴性；ETV6/FLT3 阴性；PCM1/JAK2 阴性；ETV6/ABL1 阴性。FISH 检测：5q32-33、4q12、8p11 位点均未见信号异常。

病理检查：表皮角化过度，真皮全层及皮下组织内弥漫的嗜酸性粒细胞浸润，其间可见少量淋巴细胞及个别多核巨细胞浸润，胶原纤维增生，DIF：IgG（-），IgM （-），IgA （-），C3 （-）。

初步诊断：获得性大疱性表皮松解症？肥大细胞增生症？线状 IgA 大疱性皮病？大疱性类天疱疮？

讨论**目的** 嗜酸性蜂窝织炎是一种类似于细菌性蜂窝织炎的罕见病。多见于成人，儿童发病罕见，临床表现呈多形性，其中儿童以经典的斑块样型最常见。目前该病病因尚不清楚，可能是特发性的、药物相关性的，或与骨髓增生性疾病、免疫性疾病或感染性疾病有关。本例患儿以大疱型表现为主，病理提示典型“火焰征”，故可明确诊断。但入院完善血常规提示嗜酸性粒细胞中度升高，进一步完善相关检查评估相关合并症可能，未见系统受累，且骨髓穿刺及基因检测无血液系统肿瘤依据，最终明确诊断为嗜酸性蜂窝织炎（特发性），并给予甲泼尼龙片 24mg/日，随访 1 月后患儿无新发皮疹，目前仍在随访中。

PO-0905

手部皮肤结核继发肺结核 1 例

彭一然[1,2] 陈声利[2] 于长平[2] 刘 红[2]

[1]山东第一医科大学

[2]山东省皮肤病医院

皮肤结核是由结核分枝杆菌感染皮肤黏膜所致的罕见的慢性感染性皮肤病，占所有肺外结核病的 1%-1.5%。其临床表现因结核杆菌毒力、数量、传播途径及宿主免疫力差异不同而不同，需要与多种疾病鉴别，诊断有一定挑战性，报道手部皮肤结核继发肺结核 1 例并文献复习。

患者，男，44 岁，左手皮疹伴痒 8 年。左手掌手腕部暗红色水肿性斑块、丘疹、结节，表面糜烂破溃。组织病理示真皮浅层淋巴细胞、浆细胞、组织细胞和较多多核巨细胞浸润。抗酸染色：多核巨细胞中见数条菌。经外周血结核 T 淋巴细胞斑点试验(T - SPOT．TB)阳性、实验室实时荧光定量聚合酶链式反应证实为结核分枝杆菌而确诊皮肤结核，行胸部 X 线检查示双肺上叶见多发斑片样、条索样密度增高影，边界不清。诊断为皮肤结核继发肺结核，给予口服异烟肼、利福平、吡嗪酰胺、链霉素治疗 6 个月后病情痊愈，随访 3 年未复发。

结核分枝杆菌存在于日常环境中，易感人群可通过皮肤轻微损伤直接感染，也可经肺结核患者呼出带菌气溶胶感染，最易感染的器官为肺，免疫力低下者为高危人群。在详细的病史获取与专科检查的基础上，临床经验丰富的医生可提出初步诊断，组织病理学可提供方向性线索，确定为感染性肉



PO-0906

银屑病合并中重度特应性皮炎 1 例

哈丽娜·海若拉 [1]

[1]新疆自治区人民医院

报告银屑病合并中重度特应性皮炎 1 例，患者男性 ，38 岁，以“身上起红疹、脱屑 6 年，加重 1 月”为主诉入院，专科查体可见双眼睑轻度肿胀，结膜充血，双眼睑上可见散在红色丘疹、斑丘疹，同时可见眶周黑晕，眉部可见搔抓后毛发稀疏，双眼眶周可见暗红色丘疹、斑片，躯干、四肢皮肤干燥，头皮、背部皮肤黄豆至甲盖大小暗红色斑丘疹、斑块，大部分融合呈大片，上有鳞屑覆盖，鳞屑刮之不易脱落，可见点状及线状抓痕，边界较清，未见明显渗出。双下肢可见散在分布的米粒至黄豆大小红色斑疹，部分融合成斑块，其上覆有银白色鳞屑，轻刮去鳞屑可见薄膜现象，再刮之可见点状出血。未见顶针甲，未见关节畸形。PASI 评分：9.0 分；SCORAD 评分：12.8 分。皮肤共聚焦扫描显微镜检查及皮肤病理组织检查均符合斑块型银屑病。既往诊断“过敏性鼻炎”14 年，诊断“过敏性结膜炎”2 年，诊断“湿疹“10 年；合并”过敏性鼻炎“家族史 20 余年，慢性乙型病毒性肝炎病史 20 年。给予“环孢素软胶囊”口服，同时控制银屑病及特应性皮炎病情，近期取得疗效。

PO-0907

以甲周损害为首发的寻常型天疱疮

布瓦杰尔·亚克亚[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

临床资料：患者，男，因“双手甲周糜烂 4 个月，躯干起红斑、水泡 2 周余”就诊。患者四个月之前，无明显诱因发现双手拇指红肿、痛、糜烂，伴有脓液流出，当时就诊于当地医院，诊断为甲沟炎，给予“切开引流”及换药对症治疗，但效果欠佳，甲周红肿加重、然后就我科门诊就诊，完善做活检（右手拇指）：角化过度，角化不全，浆液渗出，表皮不规则增生，表皮基底层可见裂隙，裂隙内可见松解细胞，真皮浅层较多的淋巴细胞和浆细胞浸润。建议完善天疱疮抗体检查。给予口服美满霉素胶囊 100 毫克，一日一次，口服醋酸泼尼松片，5 片/日、米诺环素胶囊 1 片/日”口服及外用药物对症，效果欠佳，两周后发现前胸后背龟头出现红斑水疱，再次来我科就诊，以寻常型天疱疮收住。发病前无甲外伤史及用药史。既往体健，否认药物过敏史，父母非近亲结婚，家族成员中无类似疾病患者。体检:各系统检查未见异常。皮肤科检查:前胸、背部可见散在圆形、类圆形红斑，直径约 0.5cm 至 0.8cm，边界清晰，部分红斑表面潮湿，部分红斑表面可见褐色痂皮，触之皮温稍高，无压痛、触痛；双侧拇指、右手示指甲周皱襞可见红肿，束臂试验阴性。双侧拇指甲板分离、甲表面粗糙、凹凸不平。阴茎可见溃疡、糜烂。iNkolsky 征阳性

PO-0908

光线性类网织细胞增多症 1 例

金 兰[1] 丁 媛[1] 康晓静[1]

[1]新疆自治区人民医院

患者 62 岁男性，农民，以“身上起红疹、瘙痒伴皮肤增厚 2 年”为主诉入院。 患者自诉 2 年前无明显诱因颈后出现散在米粒大小红疹，伴有瘙痒，红疹逐渐增多，蔓延至面部及双上肢，多次以“湿疹、银屑病”治疗，给予糖皮质激素软膏，红疹可好转，但反复发作，夏季加重，冬季缓解，逐渐蔓延至颈前、背部及双下肢，皮损逐渐肥厚，以面颈部、双手背为著，瘙痒剧烈。专科检查：头面颈部、背部及四肢可见弥漫性褐色斑片，面部皮损融合成肥厚性斑块，皮沟深陷，皮嵴隆起，皮纹显著，眉毛及头发稀疏，呈“狮面”外貌；双手背皮损呈“砺壳状”增厚，全身皮肤干燥，表面可见细碎鳞屑及裂隙，腹部、肩背部及双侧腹股沟皮肤基本正常，双手部分指甲可见增厚。辅助检查；嗜酸细胞数 0.63 ↑ 10^9/L，全自动总 IgE 测定 375.57 IU/ml，人血清鳞癌抗原 SCC 27.50 ↑ ng/ml，皮肤活检：（左面部）不除外慢性光化性皮炎病理改变,请结合临床并严密随诊。根据患者临床表现及辅助检查，诊断考虑“光线性类网织细胞增生症”。给予“醋酸泼尼松 15mg、沙利度胺、羟氯喹、雷公藤多苷片”口服，外用糖皮质激素、氧化锌软膏等治疗，效果可。光线性类网织细胞增生

症是慢性光化性皮炎的一种，慢性光化性皮炎（CAD）是一组好发于中老年男性的以慢性光敏感为特征的病谱性疾病,包括:持久性光反应、光敏感性湿疹、光敏性皮炎、光线性类网织细胞增生症。而持久性光反应和光线性类网织细胞增生症是病谱的两端。光线性类网织细胞增生症临床表现为：狮子面容、增厚的浸润斑块,非典型组织学表现类似于皮肤 T 细胞淋巴瘤,但极少或根部不会发展成真正的恶性肿瘤。治疗以避光为主，外用遮光剂和、糖皮质激素、他克莫司软膏等，全身短期间断应用糖皮质素，联合烟酰胺、沙利度胶、羟氯喹等，效果欠佳者可选用吗替麦考酚酯、度普利尤单抗等。

PO-0909

多次误诊的 NK/T 细胞淋巴瘤 1 例并文献复习

崔晓晨[1] 于长平[1] 刘 红[1] 周桂芝[1] 杨 青[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

患者女，33 岁。左胫前红斑 5 月，破溃 4 月，加重伴肿痛半月。外院按结节性红斑给予糖皮质激素等治疗无效，逐渐加重。有海水接触史。皮肤科查体：左胫前炎症性水肿性红斑基础上覆黑色痂皮，部分破溃、溃疡深在，可见黄色浑浊分泌物，压痛+。第 1 次病理未见异型细胞，组织海分枝杆菌 qPCR 阳性，诊断感染性肉芽肿。第 2 次病理+免疫组化检查符合皮肤 NK/T 细胞淋巴瘤，组织海分枝杆菌 qPCR 阴性，诊断皮肤 NK/T 细胞淋巴瘤。

PO-0910

TNF-α 拮抗剂（依那西普）治愈多形红斑型药疹 1 例

崔晓晨[1] 宋平平[1] 施仲香[1] 王广进[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

患者男，51 岁。躯干红斑、双手足瘀斑、水疱 1 天。发病前 1 周内有 “非诺贝特”等用药史。皮肤科查体：双手足泛发暗紫红色水肿性斑片、瘀斑，散发水疱、大疱。头颈部、躯干、肘部散发红斑。皮肤病理检查符合药疹表现。诊断：多形红斑型药疹。治疗：发病第 2 天、第 5 天、第 9 天分别给予 TNF-α 拮抗剂（依那西普）50mg、25mg、25mg 皮下注射单药治疗，治疗第 2 天皮损处炎症减轻，治疗第 3 天无新发水疱，治疗 8 天后红斑、水疱完全消退，遗留色素沉着斑。本病例显示 TNF-α 拮抗剂可以安全、快速、有效地治愈药疹。

PO-0911

乳房外佩吉特病一例

谢 蓉[1]

[1]成都市第二人民医院

乳房外佩吉特病又称乳房外湿疹样癌，大多好发于男性，女性少见，常发生于 50 岁以上，病程缓慢。其损害好发于顶泌汗腺发布部位，大多为单发，少数多发，同时发生于两个部位的更为少见。患者，男，61 岁 右腹股沟及阴囊偏右侧皮肤红斑，糜烂，渗液，脱屑，微痒一年，曾就诊于当地医院，查真菌均阴性，被当地医院诊断为“阴囊湿疹”，“体癣”等，用药不详，用药后无明显效果，自觉症状不明显。 既往体健，否认有家族遗传病史，体格检查：系统检查无异常，皮肤科检查：右股内侧级阴囊偏右侧可见一大片状浸润性性红斑，轻度糜烂少许渗出，脱屑，结痂边界较为清楚。实验室及辅助检查血尿粪常规检查正常，肝肾功能检查正常，胸部 X 和腹部 B 超均显示正常。 皮损组织病理检查：表皮轻度角化过度，表皮全层及部分汗腺导管的上皮内见不等量的 paget 细胞，侵犯真皮浅层。 诊断：乳房外佩吉特病 治疗：局部手术切除 讨论：乳房外佩吉特病又称乳房外湿疹样癌，，原发性乳房外佩吉特病的发病机制是多方面的，以往认为 paget 细胞来源于汗腺癌沿导管上皮向表皮蔓延，但是发现表皮及附属器的病变为多灶性起源。免疫组化结果支持顶泌汗腺起源，推测它可能顶泌汗腺导管开口部细胞，或是表皮内向顶泌汗腺分化的多潜能细胞，近年来运用免疫组化技术在其组织来源、诊断、鉴别诊断，预后判断及指导治疗等方面进行研究。皮损表现为湿疹样改变，界限清楚，边缘不规则的浸润性红斑，中央潮红、糜烂或渗出。当患者出现 “内裤”形 状的红斑时，通常提示已为晚期病变，常并发转移性扩散 。乳房外 Paget 病皮肤组织 病理可见表皮内有不等量的 Paget 细胞 ，并在毛囊或外泌汗腺导管的上皮内也能见到 Paget 细胞 ，且能侵犯真皮；免疫组化示 CK7 染色阳性，此与乳房 Paget 病不 同。本例患者为老年男性，皮损位于一侧腹股沟及阴囊，无既往史，真皮炎症反应较明显，结合免疫组化染色考虑为原发性。本病最好选择手术切除，再根据肿瘤浸润深度和淋巴结转移情况决定进一步的治疗。 参考文献：1.赵辨.中国临床皮肤病学［M］.江苏科学技术出版社,2009.12:1152-1153 2. Hata N，Yamada M，Hirano T，ela1．Extra．mammary Paget’S disease：treatment，prognostic factors and outcome in76patients[J]．BrJDermatol，2008，158(2)：313

PO-0912

毛母质瘤 1 例

郎 琳[1]

[1]成都市第二人民医院

毛母质瘤 1 例

郎琳

成都市第二人民医院

患者女，26 岁，因左肩部红色硬结 1 年余。1 年多前患者无明显诱因于左肩部出现一黄豆大小红色结节，质硬，无痒痛，后结节逐渐增大至大拇指甲盖大小，表面无破溃及糜烂。既往健康，家族中无类似疾病患者。予以手术切除后行组织病理学检查示：表现为真皮下部肿瘤团块，由特征性影细胞、嗜碱性细胞及介于两者之间的过渡细胞组成。

关键词：钙化上皮瘤；毛母质瘤；

钙化上皮瘤又称为毛母质瘤，是一种好发于女性头颈、上肢、掌跖部皮肤附属器肿瘤。

1、 **病历摘要**

患者女，26 岁，因左肩部红色硬结 1 年余。1 年多前患者无明显诱因于左肩部出现一黄豆大小红色小结节，质硬，无疼痛及瘙痒，后结节逐渐增大至大拇指甲盖大小，表面无破溃及糜烂。既往健康，家族中无类似疾病患者。体格检查：发育正常，系统检查无异常，浅表淋巴结无增大。皮肤专科检查：左肩部可见一约大拇指甲盖大小淡红色结节，触之质硬，呈石样，底部活动可。表面无糜烂、破溃。实验室及辅助检查：血、尿常规，胸部 X 线及腹部 B 超均未见明显异常。皮肤组织病理检查诊断：毛母质瘤伴骨化。治疗：予以手术切除，随访 6 月，未见复发。

2、 **讨论**

毛母质瘤，又名良性钙化上皮瘤（benign calcifying epithelioma）、毛囊漏斗-毛母质瘤（infundibulo-matrix tumor），系起源于有向毛母质细胞分化的原始上皮胚芽组织。是一种少见的良性肿瘤,以毛发基质上皮或毛母质细胞分化为特点,临床表现形式多样。

本病可发生于任何年龄，国外文献报道毛母质瘤的好发年龄呈双峰分布，分别为 30 岁以前和 50-70 岁，国内主要发生于 20-30 岁青年。该病多见于女性，男女比例约为 1:2.1。皮损多发生于头颈部，其次为上肢、下肢和躯干，常为单发[1]。

组织病理学检查是确诊的最佳方法，表现为真皮下部肿瘤团块，由特征性影细胞、嗜碱性细胞及介于两者之间的过渡细胞组成。

治疗采取单纯手术切除，一般不复发，但国外有极少数术后复发的报道。亦有文献报道少数毛母质癌可能是由毛母质瘤恶变而来[2]。

参考文献

赵辨.临床皮肤病学［M］.3 版.南京：江苏科学技术出版社，2006: 1135-1136.

[2] 李新功，姜辉，李爱英，等.15 例毛母质癌的临床病理学观察[J].中华病理学杂志,1997,26(2):100-102.

PO-0913

甲下鳞状细胞癌伴腋窝淋巴结转移一例

吕 晨[1] 张 帆[1] 刘永霞[1] 孙勇虎[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院（山东省皮肤病医院），山东省皮肤病性病防治研究所

目的 鳞状细胞癌是最常见的甲附属器的恶性肿瘤，与其他部位的皮肤鳞状细胞癌相比，甲下鳞状细胞癌更快出现侵袭，但转移较为罕见。现报道 1 例甲下鳞状细胞癌伴腋窝淋巴结转移。

方法 收集患者临床资料，行皮肤镜、甲真菌镜检、甲组织病理活检及 PET-CT。

结果 患者女，62 岁，右手无名指甲下瘀血八年余。患者五年前发现同侧腋窝下多个大小不等的包块，自觉疼痛；行右侧腋窝肿物穿刺查见中分化鳞状细胞癌，伴右下颈淋巴结转移；右侧腋窝、右锁骨上淋巴结清扫术后行放化疗治疗，期间右手无名指甲下淤血自述好转。本次因右侧无名指甲下再次出现瘀血就诊。专科检查：右手无名指甲下瘀血，瘀血部分甲板平整，呈灰白色；远端甲皱襞呈红色覆鳞屑的糜烂样表现。实验室检查：血、尿常规，肝肾功能均无明显异常。真菌荧光染色镜检及培养为阴性。PET-CT 结果显示未发现内脏恶性肿瘤。组织病理检查：取灰白色指甲和甲周皮肤进行甲活检，镜下可见上皮不规则增厚，结构紊乱，侵及基底膜，可观察到角化不良细胞、核大而形状不规则的非典型角质形成细胞。考虑到患者有鳞状细胞癌转移史，行右手无名指远端指骨切除术，术后恢复良好。

结论 结合临床及病例特征本例可诊断为甲下鳞状细胞癌伴腋窝淋巴结转移。甲附属器的鳞状细胞癌虽然罕见转移，但在临床工作中应该引起医生们的警惕。

PO-0914

长岛型掌跖角化症 1 家系基因突变研究

吕 晨[1] 张 帆[1] 刘永霞[1] 孙勇虎[1]

[1] 山东第一医科大学附属皮肤病医院（山东省皮肤病医院），山东省皮肤病性病防治研究所

目的 报道一例长岛型掌跖角化症家系的临床特点及致病基因突变研究。

方法 收集患者临床资料，采集先证者、先证者姐姐、表兄、父母、舅舅、外祖父母共 8 人的外周血。提取患儿及其外周血基因组 DNA，采用全外显子组测序确定致病基因。通过 Sanger 测序进行突变基因验证。取患者母亲、舅舅及外祖父掌跖部皮肤进行病理活检。

结果 先证者男，1 岁，自幼双侧手掌、足底等部位开始出现红斑，对称分布，界限清晰，伴手足多汗、脱皮，红斑间断反复发作，与季节无关，不可自愈；先证者姐姐、母亲、舅舅、外祖父均有类似临床表现。既往曾外用药物治疗效果不佳。病理结果显示先证者母亲、舅舅、外祖父均有表皮明显角化过度、灶性角化不全、颗粒层棘层增厚等表现，符合角化性皮肤病特征。基因测序结果显示：先证者、先证者姐姐、母亲及舅舅 SERPINB7 基因携带 c.796C>T 纯合突变，其表兄、父亲及外祖父母均为 SERPINB7 基因 c.796C>T 杂合突变。

结论 依据患者的临床表现、病理活检及基因检测结果，该家系发病模式符合常染色体隐性遗传特征，排除先证者外祖父患病可能性，确诊先证者、先证者姐姐、母亲及舅舅为长岛型掌跖角化症患者。

PO-0915

度普利尤单抗成功治疗 2 岁中度特应性皮炎儿童

卜璋于[1] 杨青云[1]

[1]杭州市第一人民医院

特应性皮炎是一种常见的慢性炎症性疾病，瘙痒和皮损是 AD 的标志性症状，严重影响患者的日常生活。在 ad 患者皮肤中，病原体和抗原的渗透性增加以及瘙痒原受体的神经纤维密度增加会在皮肤屏障功能障碍或炎症后引起严重的瘙痒。Dupilumab 治疗特应性皮炎通过阻断 IL-4 和 IL-13 的信号传导从而减弱瘙痒介质对感觉神经元的敏感性，发挥止痒的作用。在这里，我们报告一个病例，dupilumab 被有效的用于治疗一名 2 岁瘙痒剧烈而皮损不明显的中度特应性皮炎儿童。

患儿，女，2 岁，因躯干、四肢红斑丘疹伴全身剧烈瘙痒就诊。出生后 1 岁发病至今，因为瘙痒几乎没有睡过好觉，否认食物药物过敏史，父亲有过敏性鼻炎病史。多次于外院就诊，诊断“湿疹”，反复予激素药膏治疗无效。专科检查：全身散在轻度红斑丘疹，臀背部为主，局部皮肤破溃，表面可见抓痕，全身皮肤干燥。嗜酸性粒细胞正常，IgE 512IL/ml。EASI 评分 6 分，SCORD 评分 29 分，NRS 8 分，VAS 7 分，POEM 12 分（以上评分均由患儿母亲根据患儿的睡眠质量及日常搔抓的频率填写）。我们给予了传统治疗，包括口服抗组胺药物、白芍总苷片调节免疫、复方甘草酸苷片抗炎、局部外用糖皮质激素和钙调神经磷酸酶抑制剂，患者的皮损稍有改善，但瘙痒仍未得到缓解。

根据一项对 6 个月至< 6 岁中重度 AD 患者单剂量 dupilumab 的三期临床研究报道，展现出了其药代动力学、安全性和有效性。目前 dupilumab 尚未被 FDA 批准用于 6 岁以下的婴幼儿患者中，我们谨慎地评估了目前治疗的困境、现有药物的安全性，结合患者的病情及患者家属强烈治疗的意愿，告知家长治疗过程中可能出现的风险，患儿母亲同意治疗并签署知情同意书。该患者的体重（14.5kg），根据说明书推荐 15-30kg 儿童首剂量为 600mg，我们给了首次剂量 300mg 的

dupilumab，随后每隔 4 周皮下注射 300mg 维持治疗。在接受首次注射后的第一周，患者的原有皮损基本消失，瘙痒程度得到了很大的缓解，在一个月内瘙痒基本消失，书写此报告时，患儿已完成为期 16 周的 4 次注射治疗（EASI 1 分，SCORD 9 分，VAS 1 分、NRS 1 分，POEM 1 分），目前仍在接受维持治疗中，尚无并发症的出现。

dupilumab 用于 6 个月至 5 岁婴幼儿中重度特应性皮炎患者适应症已提交 FDA 优先审批资格，有望成为全球首款治疗婴幼儿未受控制的中重度 AD 的生物制剂，希望我们的报告能帮助克服治疗瓶颈的挑战，并支持在 6 岁以下儿童中使用 dupilumab，帮助 ad 患儿缓解瘙痒，从而提高患者的生活质量。

PO-0916

良性血管平滑肌瘤 1 例

陈素妮[1] 纪 超[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

女性，63 岁，因“左胫前痛性皮下结节 6 年”就诊我科门诊。皮肤科查体：左胫前下三分之一处可见黄豆大小皮下结节，可移动，表面无破溃、流脓，行皮肤切除术，术后病理可见真皮内一结节，由束状良性平滑肌束及血管构成。考虑良性血管平滑肌瘤。患者一般状况良好，继续随访。

PO-0917

IL-17A 拮抗剂致过敏性休克一例

赵 晴[1] 王 喆[1] 刘亭亭[1] 刘国艳[1] 刘 红[1] 张福仁[1]

[1]山东省皮肤病医院

目前，IL-17A 拮抗剂如司库奇尤单抗及依奇珠单抗已被广泛用于银屑病的治疗。然而，随着 IL-17A 拮抗剂在临床中的广泛应用，由 IL-17A 拮抗剂导致的不良反应逐渐被报道，如：湿疹样皮损、坏疽性脓皮病、化脓性汗腺炎等。现报告一例注射 IL-17A 拮抗剂致过敏性休克的患者。

患者，男，35 岁，因“周身发疹数年”来我院就诊。患者数年前周身出现皮疹，伴加重，既往经多种药物治疗，效果不佳。患者既往体健，无药物过敏史。皮肤科查体可见躯干、四肢暗红色鳞屑性斑块，Auspitz 征（+）。结合患者的病史、临床表现诊断为寻常型银屑病。给予依奇珠单抗注射液首次 160mg，随后每两周 80mg。患者第六次注射依奇珠单抗 80mg 3min 后周身出现荨麻疹样皮损，伴头晕、恶心、呕吐，血压 83/50mmHg，呼吸 20 次/分，诊断为过敏性休克，给予吸氧、地塞米松 10mg 静推，半小时后患者血压升至 114/68mmHg，呼吸 18 次/分。嗜碱性粒细胞活化实验可用于Ⅰ型超敏反应致敏原的确证，利用依奇珠单抗刺激健康对照及患者的全血样本后，利用流

式细胞术对活化的嗜碱性粒细胞比例进行检测，发现刺激后患者活化的嗜碱性粒细胞比例显著升高，通过体外实验确证该患者是由注射依奇珠单抗导致的过敏性休克。

PO-0918

模仿 MF 样皮损的药物性假性淋巴瘤 1 例

王海波[1] 邱小惠[1] 王 合[1] 任 军[1] 姜晓勇[1]

[1]厦门大学附属中山医院

病史

患者，男，83 岁，以“全身红斑鳞屑伴痒 2 周”为主诉就诊我院。缘于就诊前 2 周，无明显诱因右下肢出现红斑鳞屑，伴明显瘙痒，随后皮疹快速泛发至全身，无发热、乏力及寒颤等不适。遂就诊我科门诊，追问病史，患者诉发病前 1 周因“高尿酸血症”服用“苯溴马隆片 50mg qd”，遂考虑“药物性皮炎？”收住入院。自发病以来，食欲、精神、睡眠欠佳，大小便如常，体重无明显变化。患有“高尿酸血症、高血压病”，预防接种史不详，否认冶游史，否认乙肝、结核、伤寒等传染病史，否认食物及药物过敏史，家族成员无类似病史。

体格检查：一般情况良好，全身浅表淋巴结未见增大，心、肺、腹、四肢及神经查体未见异常。

专科查体：四肢、躯干可见广泛散在红斑，呈现类圆形排列，境界清，上覆少量鳞屑，触之稍有浸润感，双手足干燥皲裂。

组织病理检查：表皮可见海绵水肿，可见基底层稍液化变性呈局灶空泡性界面皮炎改变，伴有淋巴细胞浸润至表皮，真皮浅层血管周围可见以淋巴细胞为主的炎症细胞浸润。免疫组化：CK-P（表皮+）、CD3（+）、CD4（+）、CD5（+）、CD7（+）、CD8（+）、CD20（散在+）、CD43（+）、Ki67（基底细胞高表达）。

实验室及辅助检查：

血常规：WBC 9.2×109/L；N 6.62×109/L ↑；L 1.05×109/L ↓；E 0.71×109/L↑

粪 OB 试验：阳性

生化全套：ALB 37.5g/L ↓；甘油三酯 2.16mmol/L ↑；尿酸 540umol/L ↑

尿粪常规、凝血全套、术前感染八项、ANA+ANA 谱未见明显异常

最终诊断：药物性假性淋巴瘤

治疗：予“甲强龙 60mg ivgtt qd”抗炎、“奥洛他定 5mg po bid”抗组胺、“非布司他 40mg po qd”降尿酸、“苯磺酸氨氯地平 5mg po qd”降压，辅以补钙、补钾、保胃等支持治疗后症状较前明显好转。

PO-0919

坏疽性脓皮病一例并文献复习

许凤丽[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 通过分享一例坏疽性脓皮病的诊治经过，对坏疽性脓皮病的病因、临床表现、病理表现、诊断和治疗进行探讨。**方法** 分享坏疽性脓皮病的典型病例，搜集国内外文献资料进项学习、总结。**结果** 坏疽性脓皮病是一种少见的自身炎症性中性粒细胞性皮肤病，各个年龄段均可发病，无明显性别差异。其发病机制涉及中性粒细胞功能障碍、遗传、炎症介质等。坏疽性脓皮病临床表现多样，分为经典溃疡型、大疱型、脓疱型、浅表肉芽肿型等，此外，还有少见的发生于造口处、手术切口处的顽固性溃疡。由于缺乏特异性的血清学标志物，组织病理学也是非特异性的，坏疽性脓皮病的诊断属于排除性诊断，目前没有统一的诊断标准。坏疽性脓皮病的治疗也面临挑战，临床治疗的主要目的是抗炎、止痛和优化创面愈合。糖皮质激素是治疗的一线用药。**结论** 坏疽性脓皮病是一种自身炎症性中性粒细胞性皮肤病，临床上以破坏性、坏死性、非感染性、疼痛性溃疡为主要表现，由于缺乏大数据临床研究，其诊断和治疗仍面临挑战，而糖皮质激素仍是治疗的一线用药，生物制剂的使用为难治性病例提供了希望。

PO-0920

原发性皮肤粘液癌一例

张 颖[1] 郭金竹[1] 张春雷[1]

[1]北京大学第三医院

1. 病例摘要

患者男，70 岁。因右眼下方结节 1 年余来我科就诊。患者 1 年前无明显诱因右眼下方出现绿豆大小红色结节，逐渐增大，不伴疼痛、瘙痒等不适。半月前于外院行皮肤肿物活检术，病理结果示“粘液癌”。既往体健，否认放射性物质接触史，否认家族遗传性疾病史，家族中无类似疾病患者。体格检查：各系统检查未见明显异常。皮肤科检查：切除前照片示右眼下方一直径 0.5cm 界限清楚的淡红色结节，表面光滑半透明，未见糜烂、渗出。

辅助检查：皮损组织病理：皮肤真皮内实性结节状生长的肿瘤，伴显著粘液形成，符合粘液癌，免疫组化显示部分肿瘤细胞伴神经内分泌表型，肿瘤内个别细胞团巢周围有少量 SMA 阳性细胞和个别 P63 阳性细胞，不除外残存肌上皮，病变内可见一个扩张的囊肿，囊壁上皮增生，伴微乳头状结构，提示非典型增生，综合上述特点，倾向皮肤原发性粘液癌，但不能完全除外转移性病变，建议临床详查乳腺、涎腺、消化系统等。免疫组化：P63，平滑肌肌动蛋白 SMA，肌球蛋白重链 SMMHC，细胞角蛋白 CK7，雌激素受体 ER，雄激素受体 AR，孕激素受体 PR，T 细胞特异性转录因子 GATA-3，囊泡病液体蛋白 GCDFP-15，嗜铬素 A CgA，突触素 Syn 均阳性。细胞角蛋白

CK5/6，细胞角蛋白 CK20 均阴性。全身 PET-CT：右面部术后改变，未见肿瘤残留或转移征象。余未见肿瘤表现。

结合临床，组织病理及免疫组化结果，且系统检查未发现内脏肿瘤，诊断为原发性皮肤粘液癌。

治疗：术后随访半年，原皮损部位无复发，未发现内脏肿瘤。

PO-0921

纵膈尤文肉瘤/原始神经外胚层肿瘤伴皮肤转移 1 例

孙其乐[1] 赵祥宇[1] 田博文[1] 曹瑞华[1]

[1]中国人民解放军联勤保障部队第九六〇医院

纵膈尤文肉瘤/原始神经外胚层肿瘤是一种少见、低分化的高度恶性肿瘤，伴皮肤转移者甚是罕见，本文报道一例。患者，男，27 岁。因“确诊纵膈恶性肿瘤，躯干部起结节 10 天”就诊，皮肤科查体：躯干、四肢见大小不等圆形或类圆形结节、斑块，褐青色，弥漫分布，质地中等，无破溃。结合皮损组织病理检查+免疫组化诊断：尤文肉瘤/原始神经外胚层肿瘤皮肤转移，给予积极放化疗治疗，效果欠佳，病情进展，死于肺部感染。

PO-0922

赛帕利单抗致中毒性表皮坏死松解症 1 例

汪梦梦[1]

[1]宁波大学医学院附属医院

患者，男，71 岁，2022 年 3 月 13 日因“全身红斑丘疹伴痒 1 周，加重 4 天”收入宁波大学医学院附属医院。患者因“肺恶性肿瘤”长期规律服用“凯美纳（盐酸埃克替尼）125mg tid po”两年。后因治疗效果不佳，应用赛帕利单抗免疫治疗。首剂治疗后 18 天出现全身散在红斑丘疹，伴瘙痒及轻度疼痛。3 周后再次予塞帕利单抗免疫治疗，在多形红斑型药疹基础上，出现表皮剥脱，尼氏征阳性，符合中毒性表皮坏死松解症的临床诊断标准。停用赛帕利单抗，予以糖皮质激素和静脉注射人免疫球蛋白联合治疗，并辅以伤口湿敷，表皮生长因子促进皮肤愈合、头孢曲松钠针控制感染、人血白蛋白针补充白蛋白等措施，皮损好转。住院 26 天，激素减量至甲泼尼龙针 40mg，患者全身皮疹较前明显好转，予以出院。本例患者在发病前使用了不止一种药物，根据我国的药品不良反应因果关系评价原则进行分析：①患者皮肤不良反应与使用赛帕利单抗存在时间相关性；②不属于药物已知的 ADR 类型；③TEN 并非凯美纳的已知不良反应；④停药治疗后 TEN 好转。综上，赛帕利单抗是最有可能致敏的药物。最终诊断：赛帕利单抗致中毒性表皮坏死松解症（TEN）。笔者旨在对

本例非小细胞肺癌老年患者应用赛帕利单抗后出现中毒性表皮坏死松解症进行分析，以期为临床用药安全提供参考。

PO-0923

Dupilumab as a novel antibiotics-sparing treatment for a case of refractory pityriasis lichenoides et varioliformis acuta.

YaXuan Zheng[1] HuiChun Su[1]

[1] Fujian Medical University Union Hospital

Oral antibiotics, such as erythromycin,are suggested as the first-line therapies for pityriasis lichenoides et varioliformis acuta (PLEVA).However,its efficacy varies a lot from person to person.Dupilumab is the systemic drug targeting interleukin-4R (IL-4) to inhibit IL-4 and IL-13 inflammatory factors.We reported one case of 20-year-old male PLEVA patient for 20 days with high total immunoglobulin E(IgE), cholinergic urticarial for 2 years and allergic rhinitis for 15 years.This patient was treated with muscle injection of triamcinolone acetonide acetate 40mg,ebastine,compound glycyrrhizin tablets, erythromycin and narrow band ultraviolet B,but his disease still became serious. Cosidering his high level of total IgE(1330 IU/mL） and specific IgE of dust mites (6 level), we tried 3 doses of dupilumab 300mg in two weeks,his lesions improved quickly and disappeared in 2 months with decreased total IgE (909 IU/mL).The mechanism of PLEVA is still unknown,PLEVA sometimes may indicates a hypereactional inflamation of special causes,and dupilumab may be a novel antibiotics-sparing treatment for refractory PLEVA with allergic disease and high level of total IgE.

PO-0924

少见表现结节病 2 例

徐宏慧 [1]

[1] 中国医科大学附属第一医院皮肤科

例 1

女，1952 年出生，2017 年 8 月 9 日入我科住院

患者 2015 年双胫前红斑片，伴痒，左小腿脱屑，外院诊断“鱼鳞病”，外用润肤霜，无效。2016 年 1 月左腕及左膝暗红色结节、斑块，渐于右膝出现结节，不破溃，无自觉症状。病理诊断结节病。口服强的松 30 mg/d、米诺环素 100mg/d, 10 天无改善自行停药。很快左胫前红斑上出现 1 个米粒大溃疡、迅速扩大，局部治疗 3 个月后愈合。而后左胫前红斑片上反复出现米粒大溃疡，能自行愈合。既往史：2 年前诊断“不安腿综合征”，口服普拉克索。2017 年 7 月左胫前数个米粒大溃疡扩大、融合、疼痛。于溃疡边缘活检，病理诊断提示类脂质渐进性坏死。因溃疡迅速扩大、疼痛住院。确诊溃疡性结节病。给予口服激素治疗，逐渐愈合，而后偶尔胫前米粒大溃疡，再服激素，数天愈合。几年来间断反复，服用激素快速消退，其它部位持续未累及。

例 2

女，1976 年出生，2020 年 3 月 13 日入我科住院

眉弓红斑、肿胀 2 月余，脱屑、渗出 1 个月。

患者 2019 年 5 月双侧眉弓各发生“火疖子”，不慎刮破后不愈合，自行外用某种药膏，后局部出现红肿、痒，按过敏治疗无效。。2019 年 12 月红肿并脱屑，逐渐加重。2020 年 2 月局部渗出，伴疼痛，自服头孢、甲硝唑、穿心莲等，渗出减少，但红肿不改善。不伴无发热、无关节痛。2017 年、2019 年相继诊断肺结节病、淋巴结结节病。入院查体：眉弓、眼睑、颞部及颊部弥漫红肿、质硬，触痛阴性，挤压无分泌物；双颈侧淋巴结肿大、融合成条索、斑块状，硬，触痛阴性。皮肤病理肉芽肿性炎症，抗酸染色及 PAS 均阴性，符合结节病。诊断：结节病。治疗：甲泼尼龙 40mg/d 疗效不明显，联合甲氨蝶呤后面部肿胀逐渐消退，仍在治疗中。

PO-0925

Novel IPL-PDT strategy in the treatment of facial AKs concomitant with rosacea

ShuZhan Shen[1] Yajing Cao[1] Peiru Wang[1] Xiuli Wang[1]

[1]Institute of Photomedicine, Shanghai Skin Disease Hospital, School of Medicine, Tongji University, Shanghai, P. R. China

Rosacea presents as transient or persistent erythema, papules, pustules, flushing, and telangiectasia on the middle of the face, which has some clinical similarity with actinic keratosis (AK). These two conditions can coexist in the same patient. Dermoscopy and RCM could be useful methods for diagnosis and monitoring treatment efficacy. Novel IPL-PDT may have better tolerance and curative effect than traditional red-light ALA-PDT. Herein, we present a case of facial AKs concomitant with rosacea where combination therapy of novel IPL-PDT and oral minocycline was effective in that AK lesions were eliminated and the patient's facial erythema and telangiectasia were significantly improved.

PO-0926

卡瑞利珠单抗致反应性毛细血管增生症 1 例并文献复习

马 娟[1] 付 超[1] 罗辉清[1] 辛琳琳[1]

[1]山东省千佛山医院

报告 1 例反应性毛细血管增生症。患者女，66 岁，明确诊断为肝癌，给予卡瑞利珠单抗治疗 1 月后，周身散在出现红痣型、珍珠型、瘤样型血管增生物。皮肤镜：红白均质背景下多个边界清晰的红色腔隙，外周环绕"白色领圈"样结构。皮损组织病理：真皮层可见毛细血管增生以及毛细血管内内皮细胞增生，腔内可见红细胞。诊断：反应性毛细血管增生症。本病主要发生于 Cam 抗肿瘤药物治疗后，具有特征性临床、皮肤镜及组织病理特征，需要与其它常见血管增生性疾病相鉴别。

PO-0927

增殖型天疱疮伴甲沟炎样损害 1 例

张 蕾[1] 于晓虹[1] 宋智琦[1]

[1]大连医科大学附属第一医院

患者男，54 岁，头皮面部红斑、水疱 40 天，进展至周身 2 周。3 个月前颈椎骨折后保守治疗一直卧床，40 天前头面部出现红斑、水疱、渗出、结痂，逐渐累积口腔粘膜，2 周前加重，逐渐累及龟头粘膜、肛周、阴囊、左腋下，双足出现水疱。入院时专科查体：头皮、面部、左腋下散在红斑、糜烂、渗出、结痂；舌背糜烂覆黄色假膜；背部散在红斑、薄壁水疱、脓疱，尼氏征阳性；阴囊散在豆大糜烂面，肛周可见半掌大糜烂面；双足散在水疱。辅助检查：血、尿、便常规正常；生化：白蛋白 24.6g/L、肝肾功、电解质正常；肝炎病毒学：HBsAb（+）、HBcAb（+），余阴性；高敏乙肝病毒 DNA 定量 < 20 IU/ml；T-spot：阳性；IgG，IgM、IgA、IgE 正常，补体 C3 0.84g/L，C4 正常；肿瘤标志物正常；淋巴细胞亚群：B 淋巴细胞百分比 13.00%、计数 214 个/ul；脓疱菌培养：阴性；胸部 CT：左肺上叶胸膜下肺大泡，双肺少许粟粒灶，双肺下叶索条灶。背部皮损活检直接免疫荧光：IgG、C3 棘细胞间网状沉积，IgA、IgM 阴性，组织病理：表皮内水疱形成，疱内见嗜酸性粒细胞、中性粒细胞等，真皮血管周围淋巴细胞浸润，可见少量嗜酸性粒细胞； DSG-1 > 200RU/ml、DSG-3 > 200RU/ml。

诊断 1.寻常型天疱疮 2.低蛋白血症。治疗上予白蛋白静点；异烟肼 0.3gQd、利福平 0.45gQd、吡嗪酰胺 0.75gBid 口服；恩替卡韦 0.5mgQd 口服；予利妥昔单抗 500mg/周微量泵泵入联合醋酸泼尼松 35mg/d 口服治疗。治疗期间出现指（趾）甲下暗紫红色斑、部分指（趾）甲周红肿伴压痛，指（趾）甲周脓疱，足背新发脓疱，部分融合呈环状，周身糜烂面积扩大，外周血嗜酸性粒细胞计数增高（1.35×109/L），1 周后再次予利妥昔单抗 500mg 微量泵泵入，同时调整激素为甲泼尼龙 40mg/d 静点，复查 B 淋巴细胞百分比 0.04%、计数 1 个/ul，头皮枕部、双耳后、腋下、背部肩胛区等糜烂面可见局部增生肥厚，再次取耳后皮损活检，病理提示表皮增厚，表皮内可见棘层松解，水疱形成，疱内见中性粒细胞浸润。真皮血管周围及间质较密集的中性粒细胞、淋巴细胞、嗜酸性粒细胞等浸润，修订诊断：增殖型天疱疮。

PO-0928

扁平苔藓样类天疱疮 1 例

王 娜[1] 杨 青[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

目前认为扁平苔鲜与细胞介导性免疫反应有关。临床上可表现为多种形态，亦可与其它自身免疫性疾病共存或重叠。与大疱性类天疱疮的共存或重叠早已有报告，但至今对两者的关系仍有争议。扁平苔鲜类天疱疮是扁平苔鲜的一种特殊类型 兼有扁平苔鲜及大疱性类天疱疮的特征。目前多认为它是一种独立的自身免疫性大疱性皮肤粘膜疾病。现将我们诊治的 1 例患者报告如下。

患者女，35 岁。全身皮疹伴瘙痒 1 个月。患者 1 个月前无明显诱因出现躯干、四肢皮疹，瘙痒明显，曾于外院就诊，考虑“湿疹”，予以“地奈德乳膏、 炉甘石洗剂 、抗组胺药及强的松”治疗 ，症状无明显好转。患者既往体健，无皮肤病病史，否认起疹前有用药史。皮肤科情况：躯干、四肢可见散在粟粒至绿豆大小的暗紫红色斑疹、 斑丘疹，部分皮疹表面见细小鳞屑，未见明显 Wickham 纹，双侧前臂、手、腰背部少许散在分布绿豆大小的暗红色斑疹，口唇黏膜及外阴未见水泡、糜烂、渗出。实验室检查: 血常规、凝血、血脂、肝肾功能、免疫球蛋白+补体、肿瘤指标等均未见明显异常; 梅毒、艾滋病抗体阴性，胸片、心电图、B 超均正常。腰部皮损组织病理检查示: 表皮角化过度，颗粒层楔形增厚，棘层肥厚，可见角化不良细胞，表皮不规则下延，基底细胞液化变性，真皮浅层水肿小水疱形成，真皮浅层淋巴细胞浸润。直接免疫荧光检查(DIF)：表皮基底膜 IgG 线状沉积，IgA 线状沉积弱阳性，C3、IgM 阴性。结合临床和组织病理、DIF 结果,诊断为类天疱疮样扁平苔藓 (lichen planus pemphigoides，LPP) 或扁平苔藓样类天疱疮。给予患者阿维 a 治疗(20mg/d*1 月—10mg/d*1 月)有效，服药 2 个月停药，皮损基本完全消退，目前仍在随访中。

LPP 是一种后天性的大疱性自身免疫性皮肤病，在形态学上具有扁平苔藓(LP) 和大疱性类天疱疮(BP)的双重特性，表现为在苔藓样皮损及正常皮肤上均出现水疱。LPP 在临床上少见，截止目前，国内约有 10 例。1892 年 Kaposi 首次报道 1 例典型的扁平苔藓伴广泛的大疱， 取名“类天疱疮样红苔藓”，认为是 LP 的一种亚型[1]， 也有学者认为是 LP 与 BP 的并发或是大疱性扁平苔藓(BLP)。近年来更多学者认为 LPP 是一种独立的疾病，研究发现 LPP 有独特的抗原 180kDa 和 230kDa，以及至今还未明确的抗原 200kDa，这可能是 LPP 的特异性抗原[2]。本病发病机制尚不明确，可能是由于扁平苔藓皮损中的淋巴细胞浸润导致基底细胞及角质形成细胞损害，诱发自身抗体形成，从而形成表皮下大疱[3]。

PO-0929

上腔静脉综合征误诊血管性水肿 1 例

杨梦瑶[1] 牛 军[1]

[1]北部战区总医院

患者女，59 岁，面部、眼睑红肿伴呼吸困难 1 个半月。院外诊断血管性水肿，予抗组胺药口服稍有缓解，但仍然反复发作，病情加重 1 天来诊。本院查胸部 CT、经皮肺部肿物穿刺活检，诊断为（右肺）小细胞神经内分泌癌、纵隔淋巴结转移、上腔静脉综合征。给予度伐利尤单抗、行“依托泊苷+奈达铂”方案一线解救化疗，用药后症状明显好转后出院，4 个月后复查影像学示肿瘤体积减小、代谢不活跃，肿瘤科继续随访中。

PO-0930

Severe disseminated Mycobacterium kansasii infection due to autoantibodies against IFN-ɣ

Chun Pan[1] Zhengbang Dong[2] Wenyue Zhang[1] Fei Wang[2] Hongsheng Wang[1]

[1]Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

[2]Department of Dermatology, Zhongda Hospital, Southeast University

Disseminated Mycobacterium kansasii infections are usually seen in immunocompromised patients. Moreover, cutaneous infections due to this slow growing Mycobacterium are rare. We describe a case of disseminated Mycobacterium kansasii infection presented with cutaneous infection, pneumonia, lymph node enlargement and skeletal lesion in China. Anti-IFN-γ autoantibodies was detected in his serum sample. He was successfully treated with rifampicin, clarithromycin, and moxifloxacin. After 6 months of follow-up, no notable adverse drug reactions occurred, the skin lesions had healed, and the symptoms of lungs, lymph nodes and bone symptoms had relieved.

PO-0931

皮肤血管肉瘤 1 例

肖 娜[1] 李玉湘[1]

[1]青海红十字医院

患者女，79 岁，右侧额部紫红色结节 2 月。皮肤专科情况：右侧额部可见紫红色斑块，结节，质硬，其上破溃、渗血，周围可见卫星状紫红色结节。皮损组织病理及免疫组化符合皮肤血管肉瘤。局部行放射+靶向治疗，目前正在随访中。

PO-0932

托法替布治疗单纯疱疹病毒相关的慢性复发性多形红斑 1 例

王 娜[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

多形红斑（erythema multiforme，EM）是一种急性自限性疾病，典型的皮疹表现为靶型损害或虹膜状皮疹，好发于肢体末端，可分为孤立的皮肤和粘膜皮肤结合形。通常与对病毒（主要是单纯疱疹病毒类型）以及药物的超敏反应有关。

本文诊治 1 例单纯疱疹病毒相关的慢性复发性多形红斑病例，并首次将 jak 酶抑制剂托法替布用于该病治疗，现报告如下。

患儿，男，42 岁，双手反复靶形红斑、水疱 1 年。1 年前患者无明显诱因外阴出现糜烂、溃疡，按照“生殖器疱疹”治疗有效。之后双手反复出现靶形红斑、水疱，无发热、咳嗽咳痰，先后应用“抗过敏止痒、激素”等药物治疗，病情好转，停药后复发，自述每月发作 1 次。半月前为双手虹膜样损害，部分中央可见水疱、糜烂，无发热，遂就诊于我院门诊。既往体健，预防接种按计划，否认药物、食物过敏史。

皮肤科检查：双手皮肤多处红斑，呈靶形，局部坏死，部分中央可见小水疱，尼氏征阴性，外阴可见糜烂、溃疡面。尿道口及肛门未受累，双手足未见皮损，指趾甲甲板正常。

实验室检查：血常规、肝肾功、结核、感染性抗体均未见明显异常。单纯病毒 I 型 IgG 阳性，滴度 194.85RU/ml（参考值<20 RU/ml）。II 型 IgG 阳性 53.66 RU/ml（参考值<20 RU/ml），患者否认用药史，无明显的药物相关性。结合临床、实验室检查和病理学检查，诊断：单纯疱疹感染相关多形红斑。

治疗：口服托法替布 5mg bid *3d 病情好转，持续半年无复发。2 周前病情复发，再次给予托法替布 5mg bid *3d 病情好转，无新发皮疹。

讨论：

单纯疱疹病毒/药物型 EM 的发展与干扰素 γ（IFN-γ）和白细胞介素明显相关，它们在致病进程中起关键作用，它们依赖于 JAK-STAT 信号路径来传输它们的信号。干扰素 γ 主要由免疫系统相关细胞产生：在适应性免疫反应中，IFN-γ 主要由 CD4+ T 淋巴细胞（T 辅助 1 型）和 CD8+ 辅助细胞毒性 T 淋巴细胞在受到刺激时产生主要组织相容性抗原复合物呈递的抗原，而在先天免疫反应中，IFN-γ 由自然杀伤细胞分泌。

干扰素 γ 通过形成二聚体与细胞表面的受体结合，激活 Janus 家族的 JAK1/2 激酶。JAK 的激活导致 STAT 的磷酸化。磷酸化的 STAT 组装成二聚体，形成二聚体 GAF（γ-激活因子）。然后，二聚体 GAF 进入细胞核并与 γ-激活序列结合，启动下游靶基因的转录；因此，细胞的免疫反应被激活。作为一种 JAK 抑制剂，托法替布通过抑制 JAK1/2 激酶的激活来阻断 JAK-STAT 通路的发展，从而抑制炎症反应。

PO-0933

新冠疫苗接种后儿童线状 IgA 大疱性皮病 1 例

杨宝琦[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院（山东省皮肤病医院）

患者，男，12 岁。因躯干、双下肢红斑水疱伴瘙痒 3 个月就诊。3 月前躯干、双下肢出现红斑水疱。发病前 3 周接种第二针新冠灭活疫苗（武汉生物制品）。当地按照过敏治疗效果不佳，后当地中医院诊断就诊，普通病理诊断为线状 IgA 大疱性皮病。给予口服泼尼松 30mg/d 治疗 2 周病情减轻后减量至 20mg/d，出现新发水疱。个人史、家族史无特殊。查体：躯干四肢散发暗红斑，表面黄豆大小的水疱，无口腔损害。实验室检查：血生化、抗 VII 胶原抗体、天疱疮抗体、类天疱疮抗体、免疫球蛋白+补体，均未见明显异常。白细胞：16.85 109/L，G6PD：2143 u/g，HLA-B*1301 基因阴性。常规病理：表皮下水疱，真皮乳头层嗜中性粒细胞浸润，血管周围嗜中性粒细胞、淋巴细胞浸润。直接免疫荧光：表皮基底膜 IgA 阳性线状沉积。IIF：IgM、IgA 均阴性。人皮肤盐裂 IIF：阴性。诊断：线状 IgA 大疱性皮病，给予氨苯砜 100mg/d 口服，2 周后皮损消退，泼尼松停用，继续口服氨苯砜治疗。

PO-0934

Two cases of bullous pemphigoid after COVID-19 vaccination carrying the HLA-DQB1*0302 gene

Ze Guo[1]

[1]The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University

Bullous pemphigoid (BP) is an autoimmune skin disease characterized by the appearance of tense blisters on an erythematous base and the existence of circulating IgG immunoglobulins against the BP 180 and 230 antigens of the hemidesmosomes[1]. Inducing factors (e.g., drugs, physical agents, viruses, ultraviolet (UV) or X-ray irradiation) were identified in around 15% of BP patients[2]. The mechanisms for BP induction are not clear.

We report two cases of bullous pemphigoid after received the dose of the inactivated SARS-CoV-2 vaccine.

Case1: A 67-year-old woman was hospitalized for a generalized rash that appeared 7 days after the first dose of inactivated COVID-19 vaccine (Sinovac®) and aggravated after the second dose. This patient has cerebral infarction history, no other family history, no skin problem history, and no medication history. The clinical examination found tense blisters over plaques on the trunk and extremities accompanied by intense pruritus and rare mucosal involvement (Figure 1. A, B, C). The clinical appearance was very suggestive of BP. Her initial blood test results were almost normal (Table 1).

Case2:A A 66-year-old woman was hospitalized for a generalized rash that appeared 10 days after the first dose of inactivated COVID-19 vaccine (Sinovac®). This patient also has cerebral infarction history, no other family history, no skin problem history, and no medication history. The clinical examination found tense blisters over plaques on the trunk and extremities accompanied by intense pruritus and rare mucosal involvement (Figure 2. A, B, C). The clinical appearance was very suggestive of BP. Her initial blood test results were almost normal (Table 1).

Histological examination of the skin biopsy were specific, showing subepidermal detachment with eosinophils, neutrophils,

and fibrin in the blister content, and dermal inflammatory infiltrate (Figure 1.D,Figure 2.D). Indirect immunofluorescence (IIF) on the monkey esophagus exhibits linear IgG deposition at the dermal-epidermal junction (Figure 1.E, Figure 2.E,). Direct immunofluorescence (DIF) showed linear deposits of C3 along the BMZ (Figure 1.F, Figure 2.F). ELISA test shows for these two patients, serum anti-BP180 autoantibodies were positive, anti-DSG1 and anti-DSG3 autoantibodies were both negative (Table 1).

The diagnosis retained were that of BP occurring following the COVID-19 vaccination. Treatment with systematic glucocorticoid， antibiotic, topical corticosteroids, and emollients allowed a marked reduction in pruritus and a regression of the lesions after 2 weeks.

In relation to vaccines, BP cases have been reported after administration of vials against tetanus, diphtheria, pertussis, polio, rabies, hepatitis B, rotavirus, pneumococcus, or influenza[1, 3]. The latency period ranges from one day, which may be shorter in the pediatric population, to the month after vaccination[4]. The mechanism by which the vaccine induces BP is not well understood and it is unlikely that a vaccine itself explains this association since there are no similarities between the vaccine structure and the basement membrane antigens[2]. A hypothesis that has been raised previously is that vaccination can trigger a greater autoimmune response in patients with relevant immunological predisposition[2, 4], since the vaccine would activate immunity B and with This leads to the production of antibodies[4].

Since BP is an autoimmune skin disease, genetic predisposition together with certain triggering factors would participate in the etiopathogenesis of BP. Several studies showed the presence of major histocompatibility complex class II (MHC II) gene HLA-DRB1*04, HLA-DRB1*1101, and HLA-DQB1*0302 in patients with BP and mucous membrane pemphigoid in Asian[5]. For these two patients, gene analysis both showed the expression of HLA-DQB1*0302(Table 1), which may be the genetic background for autoimmune response in patients after COVID- vaccination.

To the best of our knowledge, this is the first case report from BP after the COVID-19 vaccination in English. Rare

vaccination events are important, but this case report should not discourage the use of vaccines, as vaccination campaigns are currently the most promising method of combating the COVID-19 pandemic. However, this report indicates that patients with a genetic background should be carefully monitored for symptoms or suspicious signs after vaccination.

PO-0935

大疱性表皮松解坏死型药疹的治疗体会

魏淑相[1]

[1]潍坊市中医院

大疱性表皮松解坏死型药疹是药疹中最严重的一型，糖皮质激素、丙种球蛋白联合应用被认为是最有前途的治疗方法，能明显提高患者生存率，具有良好的应用前景。

文章通过 1 例大疱性表皮松解坏死型药疹的病例对目前治疗方法和途径进行文献复习和分析。

PO-0936

亲毛囊性蕈样肉芽肿一例

邵开心[1] 闫建军[1] 孙 青[1]

[1]山东大学齐鲁医院

患者，男，51 岁。头颈、躯干及四肢皮疹伴瘙痒 5 年，弥漫性脱发 2 年。既往按湿疹治疗效果欠佳。专科查体：头皮、面颈部、躯干及四肢弥漫分布紫红色丘疹，部分融合成斑块，散在抓痕，弥漫性秃发、眉毛基本脱落。外周血嗜酸性粒细胞计数及血清 IgE 水平明显增高。取左耳后一斑块行组织病理示:毛囊周围中等量单一核细胞浸润，部分移入毛囊上皮。免疫组化染色示浸润细胞：CD2（+），CD3（+），CD5（+），CD30（散在少量细胞+）CD4（-），CD8（-），CD7（-），CD68（-），CD79a（-），Ki-67 阳性率 50%。原位杂交：EBER（-）。TCR 基因重排示多克隆增生。胸部 CT 示颈部及腋窝多发肿大淋巴结。取颈淋巴结活检示淋巴组织反应性增生，免疫组织化学染色示 CD20（B 细胞+），CD79a（B 细胞+），CD3（T 细胞+），CD10（生发中心+），CD30（散在+），Bcl-2（+），Bcl-6（生发中心+），CD21（FDC 网+），CyclinD1(-)，Ki-67 生发中心阳性率高。胸腹部强化 CT 未查见脏器受累（患者拒绝行 PET-CT）。诊断:亲毛囊性蕈样肉芽肿。给予窄谱中波紫外线照射，重组人干扰素 α - 2b 肌注，300 万单位/次，隔日一次，甲氨喋呤 7.5mg/周，后增至 10mg/周，卤米松软膏外用，患者耐受良好，期间出现暂时血甘油三酯增高，给予饮食调整及降脂治疗后好转。因瘙痒严重，给予依巴斯汀口服，瘙痒改善不显著。

治疗 3 周后皮损变薄，瘙痒减轻，后患者出院，规律门诊随诊。

PO-0937

皮损大部切除术及全厚皮片术移植术成功治疗先天性丛状血管瘤 1 例

董丽萍[1,2] 朱 飞[1] 蔡新颖[1,2] 陆晓云[1,2] 肖风丽[1,2]

[1]安徽医科大学第一附属医院

[2]安徽医科大学皮肤病学教育部重点实验室

病史：患者，男，49 岁。因“左腋窝后侧起皮疹 49 年，伴疼痛 40 余年”就诊。患者出生时左腋窝后侧出现铜钱大小片状红斑，并随着患者的成长而增大，按压时微痛。3 个月前，患者自觉患处疼痛难忍，遂至我科门诊。既往体健，近期无体重减轻。局部无外伤、手术及输血史，无药物及食物过敏史，无类似疾病家族史。

体格检查：一般情况可，心肺腹未见异常。皮肤科检查：左腋窝后侧背部可见一 20cm*12cm 的片状暗红色斑片，上有数个粟粒至黄豆大小暗红色结节，局部有浸润感，边界不清，按压时疼痛加重，压之不褪色

化验检查： 血、尿、粪常规、肝肾功及凝血功能检查均未见异常。皮损处组织病理：表现为多个小的毛细血管增生结节，小管腔呈“炮弹”状分布，（图 2,a-b）。免疫组化：CD34(+)，CD31(+)，FLi-1(+），F8（+），S-100(-）、HMB45(-)、Ki67(1%)、P53(-)

诊断：先天性丛状血管瘤。

鉴别诊断：丛状血管瘤需与卡波西样血管内皮细胞瘤、婴儿血管瘤、先天性血管瘤、血管畸形相鉴别，特别是在成人发病的病例中，需与卡波西肉瘤相鉴别。

治疗：患者局部注射聚桂醇 100mg/次，每月一次，共两次后皮损稍有缩小，但疼痛未有好转，遂在全身麻醉下行皮损大部切除术+全厚皮片移植术。手术过程：全身麻醉满意后，美兰标记出腹部最大取皮区,圆刀片沿标记切开皮肤，至皮下筋膜层,并在此平面切取全厚皮，修剪成全厚皮片，取皮大小为 15cmx8cm,取皮区直接拉拢分层缝合；左腋下血管瘤周缘行局部浸润麻醉，根据皮片大小，沿肿物凸起硬结外缘切开皮肤至皮下组织将血管瘤大部切除,见肿块基底位于皮下浅筋膜，创面确切止血后，皮片移植至切除创面上,创缘对位间断缝合，包堆适压包扎。皮片存活，一期愈合。术后两月移植皮片生长良好，疼痛消失，剩余皮损未有扩大，目前仍在随访中。

PO-0938

Bullous Lichen Sclerosus-Generalized Morphea Overlap Syndrome improved by Tofacitinib

licong liu[1] yaqian shi[1] jiangfan yu[1] guiying zhang[1] puyu zou[1] rong xiao[1]

[1]Department of Dermatology, Second Xiangya Hospital of Central South University, Changsha, 410011, China

Lichen sclerosus et atrophicus and localized morphea are still unclear in etiology and pathogenesis. Bullous LS(BLS) characterized by flaccid bullae is considered to be a rare variant of LSA.(1) morphea involving more than 2 anatomical regions are classified as generalized morphea.LSA and morphea occasionally coexist(2). whether BLS or generalized morhea usually develops chronically and responds poorly to treatment.

We report here a novel case of BLS-generalized morphea overlap syndrome, complicated with sever lower limb ulcers and responded well to the treatment of an oral Janus kinase (JAK) inhibitor, tofacitinib.

Case report

A 50-year-old man presented with a 3-year history of ulcers and thickening of the skin, and walking disorder(Fig.1). The lesion began recurrent flaccid bullae on his bilateral forearm and hands three years ago, healing to erythema, and then the skin hardened.Then lesion were still in progress and appeared in the lower limbs and the posterior waist one year ago.in order to confirm the diagnosis, he underwent a skin biopsy and immunohistochemistry at local hospital. The results suggested collagen thickening in the middle and lower dermis tends to generalized morphea.the patient did not respond to treatment with topical or Intravenous corticosteroids, oral thalidomide or hydroxychloroquine, traditional Chinese medicines Within 6 months. Unfortunately, his lesions began to worsen.

The patient was admitted to our hospital for diagnosis and treatment. Examination revealed ivory-white sclerotic plaques on trunk, limb, genital and anal, without involvement of face. some plaques complicated with painless ulcers. The ulcers were predominantly on the lower extremities and back and were oval shaped ulcers of variable size with oozing and yellow or black scabs.His Fingernails and toenails became thinner, desquamate and partially missing, His knee-joint was contracture so that he can't fully straighten it.

Laboratory data revealed increased antinuclear antibodies(ANA,1:80) , C-reactive protein(CRP),erythrocyte sedimentation rate(ESR),thyrotropin(TSH) and decreased albumin.Hepatitis B surface antigen positive but Hepatitis B virus DNA load(HBV-DNA)<10IU/ml. microorganisms show klebsiella oxytoca and aeruginosa infection in lower limb ulcers. The

following tests were normal: body temperature, liver and renal function test, ohter autoimmune antibody (e.g. anti-centromere, anti-Scl-70, thyroid antibody and rheumatoid related antibody), serum IgG4, IgA, IgM, IgG, IgE, alpha-globulin, beta-globulin and gamma-globulin,free thyroid hormone level(FT3,FT4), fasting blood glucose level. Imaging examination showed Ultrasound/Doppler of the lower limbs vascular was normal, A computed tomography (CT) of the chest and an echocardiogram showed no abnormalities.His past history included chronic hepatitis B infection, hypothyroidism, but not diabetes.

For the diagnosis is not clear， We took skin biopsies from two different primary lesions, a biopsy of the edge of white plaque was performed on his popliteal, which showed epidermal atrophy , liquefaction of basal cells , subepidermal blistering, dermoepidermal separation, and inflammatory cell infiltration in middermis, homogenous collagen(Fig.2a,b). The popliteal pathology of the patient were in accord with Bullous lichen sclerosus(1) ,a second biopsy of sclerosis plaque was performed In his shank ,which showed epidermal atrophy , liquefaction of basal cells, dermoepidermal separation, accumulation of collagen in the lower dermis(Fig2c,d). The shank pathology of the patient were in accord with morphea and BLS. A diagnosis of bullous lichen sclerosus-generalized morphea overlap syndrome was made based on the clinical presentation and pathology results.

For treatment of infections in ulcerated skin, intravenous alprostadil, intravenous levofloxacin (500mg for five days) and potassium permanganate and gentamicin wet compress ulcer to microorganisms shows negative.Because of its extensive skin lesions and Joint contracture, he was started on oral hydroxychloroquine and oral glucocorticoids. Unfortunately, two month later,His skin lesions hadn't improved.

Oral tofacitinib (5 mg twice a day) was added to the treatment,The patient then remained oral of methylprednisolone(8mg daily). After 4 weeks of tofacitinib, his lower limbs ulcers had resolved(Fig.3a). Tofacitinib ameliorate contracture of knee-joint and thickening of skin 4 months later on follow-up(Fig.3). Four months later, the patient suddenly developed severe abdominal pain and bloody stools and stopped taking tofacitinib. After a stomach biopsy, he was eventually diagnosed with diffuse large B-cell lymphoma.Due to contracted atrophy skin, he again gradually developed walking disorder with joint contractures. Chemotherapy had not improved the stiffness of his skin and joints and the ulcers recurred.

Disscussion

Lichen sclerosus et atrophicus(LSA) is an inflammatory skin disease characterized by white scar like plaques,The prevalence of LSA is 0.1% to 0.3%,LSA typically occurs in the genitals, but there

are also extragenital manifestations. Bullous LS(BLS) is a rare variant of LSA and there have been no reports on the epidemiology; (1).Morphea is a unique chronic inflammatory disease that causes sclerosis of the skin and subcutaneous tissue, even fascia, muscle.As a rare disease,the incidence of morphea varies between 0.34 and 2.7 cases per 100 000 population per year(2).Generalized morphea involves a larger area of the skin. There are research that LSA and morphea merge(3), The patient described here had extragenital bullous,extensive body sclerotic plaques, which are rarely reported.

whether bullous lichen sclerosus or generalized morphea, there is no effective therapeutic,and corticosteroids,methotrexate and phototherapy are the main therapies at present(1, 2).The treatment experience of LSA all comes from case report(1). For difficult cases of extragenital bullous LSA or extragenital LSA, the combination of methotrexate and steroids is recommended but this also lead to huge side effects and lack large sample data(1). For morphea, there are many other treatments were employed with some benefit in small patients' series, such as mycophenolate mofetino, infliximab, imatinib. no matter which treatment regimen can not avoid the trend of progression and recurrence. whether LSA or generalized morphea is a thorny problem for clinical treatment. Hence, it is urgent to explore alternative novel therapies.

TGF-β signal Pathway plays a key role in fibroblast proliferation and collagen deposition in morphea(4). Tofacitinib is a JAK1/3 inhibitor(5), and Janus kinase (JAK) are TGF-β downstream of the mediated profibrotic signal, the activation of JAK / STAT pathway has been shown to lead to fibrosis(6). JAK inhibitors have been shown to be effective against skin sclerosis models in vitro induced by TGF-β and in vivo induced by bleomycin(7). LS as an immunogenic disease specifically mediated by a T-helper type 1 (Th1). INF- γ significantly up-regulated and a dense T-cell infiltrate in LSA lesions(8). In a mouse model of alopecia areata, JAK inhibition led to the normalization of IFN-pathway gene expression, decreased T-cell infiltration, and hair regrowth(9). So tofacitinib was prescribed in this patient and these mechanisms may be responsible for the onset of action.Tofacitinib in this patient prevented new lesions during follow-up.Thus, to effectively control bullous lichen sclerosus-generalized morphea overlap syndrome with severe ulcers, JAK inhibitors, tofacitinib provide clinicians multiple options in their armamentarium.

Since the 1990s, there have been reports of localized morphea complicated with lymphoma(10, 11).As this case, morphea occurs first in most cases and is later diagnosed as lymphoma. In addition, LSA combined with T-cell-derived lymphoma has been reported(12). Besides, There is no doubt that Immunosuppressive therapies may promote the development of malignancies. the study showed that only 19 of 6194 rheumatoid arthritis patients treated with tofacitinib(3.4 years

median treatment duration) developed lymphoma, with no significant increase in the incidence of lymphoma(13). Although the diagnosis of lymphoma occurred after tofacitinib in this case, its relationship to the overlap syndrome or tofacitinib use is unclear. The patient took tofacitinib orally for a short time, so we consider that lymphoma is caused by overlapping syndrome. In any case, this case suggests that dermatologists should be vigilant about the development of lymphoma in LSA and morphea overlap syndrome,especially in the treatment of immunosuppressive therapies.

PO-0939

坎地沙坦致光敏性药疹 1 例

阚 蓓[1] 刘晓蓓[1] 许 薇[1] 谭 丽[1]

[1]成都市第二人民医院

光敏性药疹是药疹中的一型，是指由于人体吸收特定的药物后再接受日光照射后出现异常的生物学效应而引起的皮肤疾病。现将我科诊治的一例少见的光敏性药疹病例报告如下：

患者男性，56 岁，因面部反复红斑 2 月来诊。2 月前，患者面部开始出现片状红斑，红斑初发于额头、面颊，后逐渐连成片，累及鼻背、眉部、下颌。皮疹皮温正常，表面无鳞屑，伴有轻微瘙痒，无糜烂渗液。追问病史，患者有 10 年高血压病史，血压最高 150/90mmHg，既往未服药，面部发疹前 1 月开始口服硝苯地平缓释片 10mg qd、坎地沙坦酯片 8mg qd 降压治疗。

入院后于面部红斑处行组织病理检查：表皮呈网篮状角化，伴海绵水肿，部分表皮突缩短变平，基底细胞液化变性，真皮乳头水肿，浅层胶原纤维明显嗜碱性病，真皮浅中层血管周围淋巴细胞、组织细胞、嗜酸性细胞浸润，真皮深层胶原纤维增生、增粗。完善自身抗体、补体检查正常。根据患者临床表现，服药史，实验室检查和组织病理，查阅坎地沙坦药物说明书明确提示药物可致光过敏，诊断：坎地沙坦致光敏性药疹。明确诊断后，建议患者停口服坎地沙坦酯片，做好光保护主要采用物理遮挡方式防晒，同时予口服泼尼松 15mg bid、羟氯喹 0.2g bid、依巴斯汀 10mg dq 治疗，2 周后复诊面部红斑变淡、消退，遗留褐色色素沉着，停药后皮疹复发，后间断服药并继续于 1 月后、3 月后、半年后门诊及网络随访患者，患者面部皮疹仍反复发生，诉晨起皮疹减轻，光照后皮疹加重，考虑持久性光反应。

PO-0940

皮肤毛发移行疹 1 例

孙婉瑜[1] 亓玉青[1]

[1]天津医科大学总医院

患者男，37 岁，左腹部匐形线状红斑伴疼痛 1 周。患者 1 周前无明显诱因从脐左侧出现红斑，后红斑缓慢向左腰部蜿蜒移动，伴疼痛，平均移行速度约 2cm/天，红斑末端逐渐变为暗红色，少许脱屑，红斑顶端红肿明显。患者既往体健，公司职员。无类似家族史，否认外伤史。体格检查：一般情况良好，各系统检查无明显异常。皮肤科检查：左腹部线状暗红色斑疹，从脐周至腰部蜿蜒走形，红斑顶端呈浸润性，可见模糊的黑色短线阴影（图 1）。皮肤组织病理：表皮轻度增厚，可见与表皮平行的毛发，真皮显著中性粒细胞、嗜酸性粒细胞及淋巴细胞为主的浸润，皮下脂肪慢性炎症浸润（图 2,3）。

诊断：皮肤毛发移行疹

治疗：病理活检后皮损好转，半年后随诊无复发。

讨论：匐形疹是一种皮肤上移动的线形或匐形红斑性皮损，多由各种线虫幼虫或寄生虫引起（1）。值得注意的是，皮肤的毛发也会引起匐形皮损，即皮肤毛发移行疹，临床上与皮肤幼虫移形症（CLM）容易混淆。两者的鉴别点如下（2）：首先，皮肤毛发移行疹往往没有瘙痒症状，而 CLM 的皮损是非常痒的，可以看到继发性皮炎。其次，在匍匐的毛发中，穿透性的毛发只能向一个方向移动，红色斑疹被描述为线性或波浪状，因为运动的方向取决于体表的运动和毛发角质层的排列。相比之下，幼虫可在皮肤上向任何方向移动，皮疹通常是曲折的，可以向任何方向移动。第三，在毛发“爬行”的情况下，皮肤上可以看到一条黑线，表示毛发的路径。即使在病变中看不到这条黑线，在我们的病例中，皮肤活检时可以很容易地在皮疹前缘发现穴居毛发。最后，皮肤毛发移行疹的组织病理学特征已被报道与异物反应一致。炎症细胞由中性粒细胞、组织细胞和淋巴细胞组成，未见 CLM 所特有的嗜酸性粒细胞。

PO-0941

新疆出现一例克氏巴尔通体感染 4 岁女孩病例

张亚丽[1] 谢松松[2] 贾雪松[1] 王 雪[1] 王世一[3] 王远志[3]

[1]石河子大学医学院第一附属医院皮肤科

[2]石河子大学医学院第一附属医院感染科

[3]石河子大学医学院基础医学系病原生物学教研室

巴尔通体病（Bartoneiiosis）也叫猫抓病，是由巴尔通体感染引起一种人兽共患病，隶属于我国 14 种新发传染病之一。临床表现有两个明显不同的阶段，即以急性发热与溶血性贫血为主的奥罗亚热及以皮肤病变为主的秘鲁疣。2022 年 3 月 17 日，一 4 岁女孩因全身散在丘疹 1 月至石河子大学医学院第一附属医院（简称一附院）皮肤科就诊，其母亲代述：本年度 2 月初，患者右上臂被流浪猫抓伤，当时未予处理；2 月 27 日，右上臂出现粟粒大小丘疹，突出于皮肤表面，无明显瘙痒，社区诊所给予湿疹膏处理，未见好转；3 月 12 日，上述丘疹逐渐波及全身，部分呈斑块状，大腿和背部表现尤甚，部分斑块局部出现坏死，呈腐肉状，社区诊所给予外用舒肤止痒酊、紫草膏及口服氯雷他定治疗，仍未见好转。一附院皮肤科、感染科、基础医学系病原生物学教研室经会诊后，完善血常规、大生化、瑞氏-吉姆萨复合染色(Wright-Giemsa)血涂片、PCR 扩增巴尔通体 ribC 基因等实验检查。血常规和大生化提示：红细胞正常，为 4.72×1012/L，白细胞和淋巴细胞均高于参考值，分别为 10.7×109/L 和 4.45×109/L；血涂片检测：部分红细胞呈缗钱状，形态大小不一，边缘不整，呈破裂状，内有少量空泡，变形的红细胞表面有数个紫染的小体；PCR 可扩增出约 400bp 的产物，与预期巴尔通体 ribC 基因片段一致，PCR 产物测序比对分析表明，该片段与 GenBank 克氏巴尔通体（Bartonella clarridgeiae）的同源性为 100%。查阅文献发现绝大多数猫爪病是由汉赛巴尔通体（Bartonella henselae）所引起，而本例患者为克氏巴尔通体（Bartonella clarridgeiae）引起。最终诊断结论为：患者为克氏巴尔通体感染，临床出现典型的秘鲁疣症状。目前，给予患者阿奇霉素治疗后，大部分红色丘疹、斑块消退。

PO-0942

Minocycline Combined with Methotrexate Treated an Adolescent with Grover’s Disease

Qiuyue Wang[1] Chunxiao Li[1] Min Lei[1] Xian Chen[1] Nana Luo[1] Pingsheng Hao[1]

[1]Hospital of Chengdu University of Traditional Chinese Medicine

Grover’s disease (GD), also known as Transient acantholytic dermatosis, has no typical clinical rash features. It usually occurs in elderly white men. This is a disease of acantholysis and dyskeratosis, which is usually considered to be spontaneous remission. The skin lesions of the

disease are diverse, and the main symptom is severe itching. We have reported a case of GD in a 14-year-old Chinese Tibetan male whose clinical manifestations were pruritic red papule, generalized red papules, papulo vesicles and blisters ranging from millet rice to soybean size. Skin lesions change rapidly and variously. In order to confirm the diagnosis, we have done skin biopsies, immunofluorescence, dermoscopy, microscopy and other examinations. Pathological skin biopsy showed acantholysis. Intraepidermal blisters and the presence of blisters on the basal cells as well as under the stratum corneum can be observed on the same pathological section. Type IV collagen immunohistochemistry showed blisters in the epidermis. The diagnosis of GD depended on the exclusion of other diseases. After we performed whole exon sequencing (WES) on DNA from the patient's blood, pathogenic gene mutations were not found. Pustular psoriasis, Pemphigus vulgaris, Subcorneal pustular dermatosis, Norwegian scabies, Darier's disease, Hailey-Hailey disease and Epidermolysis bullosa pruriginosa were all excluded. We successfully treated adolescent GD with minocycline combined with methotrexate. The patient was followed up for 19 months without recurrence.

PO-0943

阴囊疣状血管瘤一例

王佩宇[1] 牛 昊[1] 尹光文[1]

[1]郑州大学第一附属医院

患者男，53 岁，因阴囊多发棕褐色丘疹 20 年伴搔抓后出血来我院就诊。皮肤科检查：阴囊多发性黄豆大小棕褐色丘疹 100 余个，部分增生融合，质软，触之光滑，分布不对称，以左侧为主，范围约 2.5cm × 8.0cm。阴囊皮损取材行组织病理示真皮深层的毛细血管瘤。根据其临床特点及组织病理学检查考虑疣状血管瘤。VH 可由局限性血管角化瘤分化而来，二者在临床上易混淆，Fordyce 血管角化瘤好发于中老年人的阴囊，增加了本例患者的误诊几率。VH 组织病理学检查主要表现为集中在真皮和皮下的毛细血管瘤，伴表皮角化过度，棘层不规则肥厚和乳头瘤样增生。而血管角化瘤主要表现为真皮乳头层血管扩张，不累及真皮深层及皮下组织。二者的组织学差异意味着不同的预后及治疗方法，因此正确的诊断甚为重要。此外，发生于阴囊部位的 VH 应与尖锐湿疣、鲍温样丘疹病等鉴别。由于 VH 血管增生累及较深组织，治疗较困难。激光、冷冻、电灼等方法易复发，手术切除的复发率达 33%。手术切除联合激光治疗可取得较好疗效。西罗莫司是雷帕霉素靶点的抑制剂，具有抗增殖和抗血管生成的特性，可以用于治疗复杂的血管畸形。有学者对 10 例接受西罗莫司治疗的 VH 患者进行回顾性队列研究，发现患者症状改善明显且耐受性良好，提示西罗莫司是一种可靠的靶向治疗方法。

PO-0944

线状 IgA 大疱性皮病伴系统性红斑狼疮一例

王佩宇[1] 牛 昊[1] 尹光文[1]

[1]郑州大学第一附属医院

患者女，58 岁，因面部、背部、四肢红斑、水疱伴瘙痒 2 月来我院就诊。皮肤科检查：面部、背部、四肢皮肤多发红斑、丘疹，红斑基础上散在的黄豆大小水疱，包裹黄色清亮液体，疱壁薄，部分水疱破溃后形成黄色脓痂，尼氏征（-）。实验室检查：抗核抗体 ANA1:1000（均质型），抗 ds-DNA 抗体阳性，抗核小体抗体阳性。血沉 79.00mm/h（0～20mm/h）。补体 C3 0.48g/L（0.91～1.57g/L），C4 0.06g/L（0.14～0.44g/L）。右上肢皮损取材行组织病理示表皮下水疱形成，疱内容炎性渗出物及中性粒细胞，真皮乳头轮廓尚清晰，真皮浅层血管周淋巴细胞、嗜酸性粒细胞浸润。直接免疫荧光示：基底膜 IgA 呈线状沉积，IgG 阴性，C3 阴性。诊断：LABD 合并 SLE。予甲泼尼龙等药物综合治疗，取得了良好疗效。现正在随访中。LABD 合并 SLE 较为罕见，皮疹表现特异性不高，需与 BSLE 鉴别。BSLE 是发生于 SLE 患者的获得性表皮下大疱性疾病，为 SLE 病谱中一种十分罕见的类型，仅见于 0. 4%的 SLE 患者。氨苯砜治疗 LABD 效果满意，但由于高铁血红蛋白血症、良性溶血等不良反应，用药常受限。糖皮质激素具有免疫抑制和抗炎作用，在疱病治疗过程中常作为首选药物。

PO-0945

肺诺卡菌病伴皮肤溃疡 1 例

迪丽努尔·阿布都热衣木[1] 康晓静[1]

[1]新疆自治区人民医院

患者 38 岁男性，急性病程，以“间断咳嗽 15 天”为主诉入院，患者及患者家属述，患者于入院前 15 天前起，无明显诱因出现咳嗽、咳少量黄痰，尤以平卧位时加重，未在意。左侧胸部出现形状不规则溃疡，无胸闷、气短，无恶心、呕吐，故为进一步检查治疗，就诊我院呼吸科，入院第二天体温升高至 39 度。查体：体温 36.2 ℃ 脉搏 75 次/分 呼吸 20 次/分 血压 120/70 mmHg 双肺呼吸音略粗，双肺未闻及明确干湿性啰音，心律齐，各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音，腹软，未触及压痛或反跳痛，双下肢未见浮肿，生理反射存在，病理反射未引出。专科查体：左侧胸部可见直径约 1.5cm 形状不规则溃疡，表面未见明显渗出，周围红晕，境界清楚。实验室检查：血常规:白细胞 18.01 10^9/L，红细胞 4.67 10^12/L，中性粒细胞数 15.85 10^9/L，中性粒细胞百分比 88.00 %，C-反应蛋白 107.74 mg/L；血沉 78.00 MM/H，胸部 CT：1.右上肺门团块状密度增高

影，右肺上叶支气管狭窄、闭塞并团片状密度增高影，右肺尖远端部分支气管扩张，管壁增厚，纵隔内多发肿大淋巴结，部分与右上肺门病变分界不清，建议增强、镜检；2.双肺多发蝶翼样磨玻璃渗出影，考虑间质性炎症合并肺水肿，建议治疗后复查；3.左肺散在肺气囊；4.右肺中叶结节影。皮肤活检：(左前胸壁)表皮一侧溃疡伴表皮坏死缺如，真皮浅层微脓肿形成，真皮浅深层大量的淋巴细胞、中性粒细胞及浆细胞混合性浸润，少许上皮样细胞，未见明显上皮细胞肉芽肿形成，间质内成纤维细胞增生，血管扩张充血。IHC:D68 阳性，Ki-67 阳性 抗酸染色阴性，PAS 阴性。气管镜检查（NGS）提示诺卡菌属（429），鲍曼不动杆菌（2013），肺炎链球菌（802）。诊断：肺诺卡菌病；治疗：给予亚胺培南西司他丁钠联合阿奇霉素抗感染治疗；口服复方磺胺甲噁唑片抗菌治疗.

PO-0946

以葡萄膜炎为首发表现的梅毒 1 例

迪丽努尔·阿布都热衣木[1] 康晓静[1]

[1]新疆自治区人民医院

患者 43 岁男性，以“双眼视力下降伴眼红 1 年”入院；患者入院前 1 年无明显诱因开始出现双眼眼前黑点飘动，当时未伴明显视力下降，无眼红、眼痛、头痛等症状，未在意。次日晨起后左眼飘影症状无明显缓解，自觉视力明显下降，伴眼痛不适，并开始出现眼红症状，无分泌物，以上症状进行性加重，就诊我院眼科治疗。诊断为“1.双眼葡萄膜炎 2.双眼并发性白内障 3.双眼 2 型糖尿病性视网膜病变 4.双眼角膜上皮损伤 5.双眼屈光不正 6.2 型糖尿病 ”，给予对症抗炎治疗，症状好转后出院，出院后 20 天前自觉出现双眼胀痛伴头痛不适，于眼科门诊测眼压明显升高，给予派立噻滴眼液、溴莫尼定滴眼液降眼压治疗无好转，再次收住入院。专科查体：双眼结膜：混合性充血，水肿，玻璃体：絮状混浊，下方可见血性混浊；眼底：眼底模糊，视乳头色淡，视网膜可见散在点片状出血。完善实验室检查：快速血浆反应素试验(RPR) 滴度 1:16 ， 梅毒螺旋体抗体(TPPA) 阳性反应(+) ， 梅毒螺旋体抗体 19.50 S/CO，人类免疫缺陷病毒抗体 待确证 ， 人类免疫缺陷病毒抗原及抗体 503.83 S/CO。眼部 B 超：双眼玻璃体积血。诊断：1.双眼葡萄膜炎(梅毒相关) 2.双眼继发性青光眼 3.双眼玻璃体积血 4.双眼视神经萎缩 5.双眼 2 型糖尿病性视网膜病变(重度非增殖期) 6.双眼并发性白内障 7.2 型糖尿病。治疗上给予哌立噻滴眼液，嗅莫尼定滴眼液 滴双眼；于我科门诊行正规驱梅治疗。

PO-0947

Facial papular and disseminated nodular lesions in a female

Youming Mei[1] Hongsheng Wang[1]

[1]Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

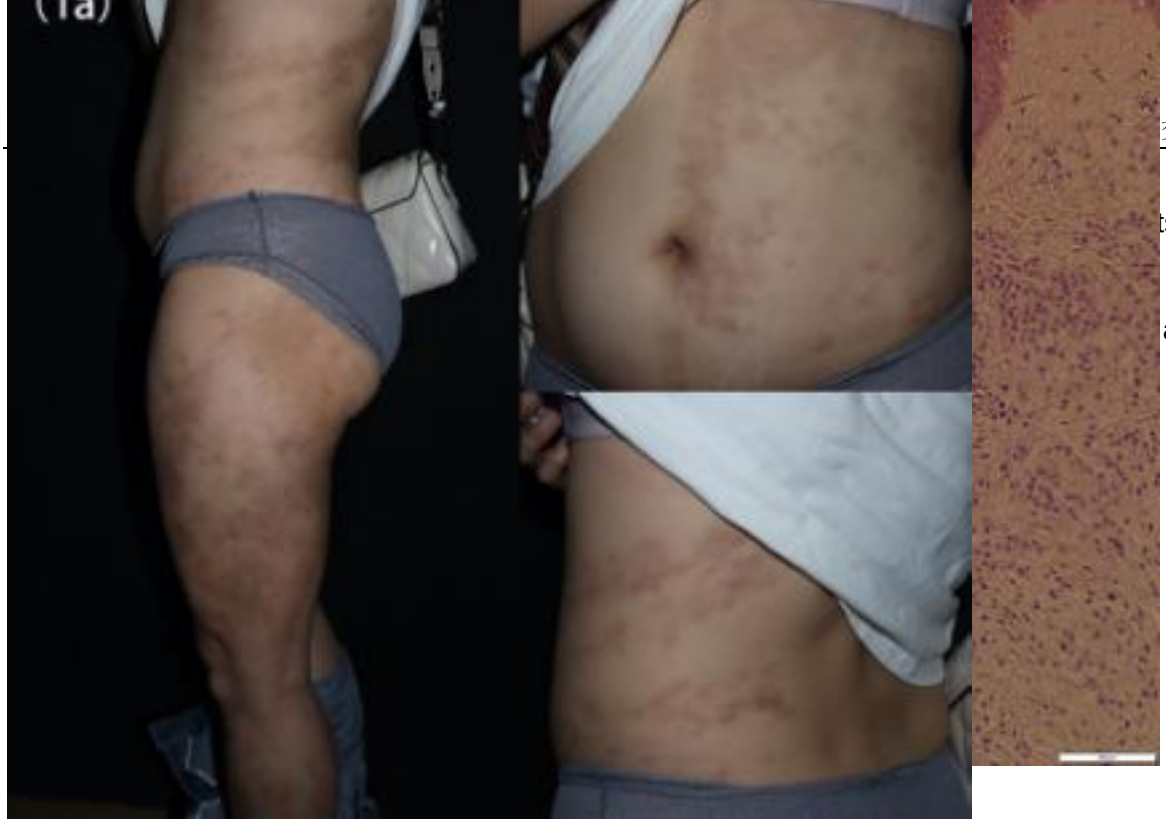
A 38-year-old female presented with multiple papules and nodules on her face and bilateral hands over 4 months. The lesions erupted in perioral area and increased and appeared on forehead and hands in one month gradually (Fig 1). Cutaneous examination showed grouped erythematous papules with smooth surface distributed on perinosal and perioral region. Several dull red nodules on the forehead, bilateral thenars. The nodules touch firm with slight pressing pain.

The patient had persisting raised erythrocyte sedimentation rate (28-36mm/h) in the course. Prednisolone 20mg/d, topical ofloxacin was given for two weeks on the first month but no improvement was observed. The biopsies from lesions on the cheek and the right thenar show granulomatous inflammation within the dermis. Central caseating necrosis could be observed in the thenar biopsy (Fig 2). Mycobacterium-specific nested PCR assays was performed on specimens of the lesions on the forehead and right thenar suggested positivity of amplification by rpoB primers for both locations, and by hsp65 primers for the forehead lesion. No bacterium was detected after culture. The amplified gene sequence showed highest identity in comparison with Mycobacterium tuberculosis (> 99%). The IGRA was positive (tuberculosis antigen – Nil = 20/23; >6 was positive).

The patient was diagnosed as lupus vulgaris, a subtype of cutaneous tuberculosis, confirmed by skin manifestations including clustered erythematous papules predominated on face and nodular lesions around forehead and hands, positive PCR of Mycobacterium tuberculosis primers and sequence alignment result on both locations, granulomatous inflammation with caseating necrosis in biopsy, positive IGRA test, and the poor response to systemic steroids.

Lupus vulgaris is the most common form of cutaneous infection caused by haematogenous spread of the pathogen, typically present as “apple jelly” plaques or nodules on the face with a tendency to ulceration and scarring. Uncommon manifestation like disseminated granulomatous folliculitis has seldom been reported. This case should be differentiated from lupus miliaris disseminatus faciei, granulomatous rosacea and cutaneous sarcoidosis. IGRA and PCR test results could assist in clinical diagnosis. The IGRA and PCR test results could assist in clinical diagnosis.

ts on
left
anti-



临床资料

患者，女，29 岁。因左侧腰腹部淡褐色斑片逐渐累及左侧臀部及下肢 16 年余，于 2021.10.04 就诊。患者主诉 16 年前在无明显诱因下出现左腰腹部部出现淡褐色斑片，后皮损逐渐扩大，持续存在，无任何主观不适，心理负担较重，期间未就诊。患者既往身体健康，否认家族中出现类似病史及家族遗传史。系统查体未见异常。皮肤科专科检查：左腰背部、臀部及下肢可见沿 Blaschko 线分布的带状褐色斑片，部分融合成片，触之不硬，边界欠清，触诊可及皮损表面光滑伴轻度萎缩（图 1a）。

实验室检查：抗核抗体阳性（1：320，核仁型），免疫球蛋白 M 升高（3.47g/L），其他实验室检查未见明显异常。

切取左下肢黄豆大小皮损做病理活检示：表皮突变平消失，基底层色素颗粒明显，真皮浅层血管周围少量淋巴细胞浸润，弹性纤维及胶原纤维染色正常（图 1b）。诊断：穆兰线状萎缩性皮病。治疗：口服积雪苷片，外用积雪苷软膏，药物治疗四月余皮损未见明显改善。



Laugier–Hunziker syndrome (LHS) and venous lake of the lip (VLL) are rare diseases that elderly people are predisposed to and LHS combined with VLL has never been reported previously. Here, we report the case of a patients diagnosed with both LHS combined with VLL. A 66-year-old non-smoking woman presented with a 20-year history of a low-growing, asymptomatic, solitary, soft, and compressible dark blue papule on her lower lip. In addition, the patient reported a 4-year history of multiple asymptomatic brown patches on her lips and gums.

PO-0950

结节状单纯疱疹 1 例

高继鑫[1] 樊平申[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学西京皮肤医院

病史：患儿男，7 岁，下唇数处融合性结节 1 周，无明确痛痒不适。

查体：患儿下唇四处直径 6mm 左右红色结节，横向排列互相融合，表面见薄层鳞屑及痂皮。

化验检查：皮肤组织病理表皮假上皮瘤样增生伴浆液性痂皮形成，局部棘层可见海绵水肿，部分细胞核内水肿、增大，伴均质化，呈钢灰色；真皮浅层明显水肿，可见大量中性粒细胞、淋巴细胞、嗜酸性粒细胞、组织细胞浸润。免疫组化示 HSV1、2 阳性，六胺银、革兰氏染色、抗酸染色均阴性。

治疗：口服阿昔洛韦 100mg，5/日抗病毒治疗，外用夫西地酸乳膏，2/日治疗继发细菌感染；患儿经口服抗病毒治疗 2 周后皮疹一度明显好转，后家长予停药，皮疹再次缓慢加重；复诊嘱继续口服阿昔洛韦治疗，皮疹再次缓慢好转。目前仍在治疗随访中。

讨论：单纯疱疹通常引起红斑、水疱皮疹，病理上可出现表皮内海绵水肿、表皮内水疱；受感染的角质形成细胞核水肿、增大及钢灰色均质化表现。在少见情况下，如老年人及其他免疫缺陷人群可以引起疣状、结节状皮疹。本例患者通过皮肤病理及免疫组化证实 HSV 感染。但患儿年龄 7 岁，不伴有其他免疫缺陷表现，常规化验检查未见免疫缺陷相关异常，亦无免疫缺陷家族史，不排除属于特定基因突变引起的对疱疹病毒慢性感染易感，需要经外显子测序等进一步探索易感背景。



图 2

病例讨论：皮脂腺异位症是一种生理性变异，首诊多见于成年人，但多于青春期起病，成年后稳定。好发于黏膜部位，包括颊黏膜、外阴黏膜、阴茎、包皮内板、龟头等处，皮损一般多发，为 1~3mm 的淡黄白色或白色实性丘疹，簇集分布呈鱼籽状，一般无自觉症状。发生于女性乳晕处的小结节亦称为蒙氏结节（Montgomery 结节）。而表现为环状丘疹者属于少见表现，此 2 例均表现为典型的多发环状丘疹，直径 3-5mm，中央可有清洁白色内容物，易误诊为汗孔角化症，但无角化表现，且边缘略呈串珠样，可参考皮脂腺增生（Sebaceous hyperplasia）的串珠样皮疹特征。

PO-0952

二例颈部白色纤维性丘疹病临床病理观察

刘 艳[1] 李 钒[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 报道 2 例颈部白色纤维性丘疹病并讨论其临床及病理学特征。

方法 对该例颈部白色纤维性丘疹病进行临床特征、组织病理学及特殊染色的观察。

结果 临床观察，病例 1：患者女，57 岁，颈部扁平丘疹 2 年，无自觉症状，丘疹呈圆形或卵圆形，黄白色，直径 2~3mm，质稍韧。病理学特点，真皮中上部局部胶原纤维增多，增粗，排列稍紊乱。特殊染色：弹力纤维染色示，局部胶原纤维增粗，排列稍紊乱；弹力纤维无明显减少。病例 2：患者女，50 岁，颈部扁平丘疹 1 年，无自觉症状，丘疹呈圆形或卵圆形，白色，直径 2~3mm，质稍韧。病理学特点，真皮中上部局部胶原纤维增多，增粗，排列稍紊乱。特殊染色：弹力纤维染色示弹力纤维无明显减少。胶原纤维染色示局部胶原纤维增粗，排列稍紊乱；**结论** 该病无自觉症状，发病机制通常认为与皮肤老化有关，临床上容易漏诊。因此，需结合临床特征及病理学改变，综合诊断。

PO-0953

1 例外伤后引发寻常型天疱疮患者的护理

周安南[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

总结一例外伤后，皮损由鼻部至双颊部，继而扩展至躯干、脐部、头皮的寻常型天疱疮患者的护理体会。寻常型天疱疮是一种累及皮肤黏膜的自身免疫性大疱性皮肤病，是由于某种原因机体对表皮自身抗原的耐受性遭到破坏，导致机体产生了针对表皮连接结构（桥粒）自身抗原的抗体，抗原抗体结合导致免疫反应，产生棘层松解，角质形成细胞彼此分离，从而形成表皮内水疱。[1]患者，男，18 岁，以“口腔、面部躯干红斑水疱糜烂 9 月，复发 1 月”于 2022-03-08 收治入我院，既往有“遗传性葡萄糖-6-磷酸酶脱氢酶缺乏症”，头孢菌素类药物过敏史，及左肱骨骨折手术史。入院后医嘱予以甲强龙 60mg qd 静滴抗炎，环孢素 A100mg bid 口服调节免疫，辅以其他激素乳膏外用皮损。护理治疗给予乳酸依沙吖啶湿敷面部，硼酸洗液湿敷脐部，患者皮损好转不明显。3 月 15 日及 3 月 29 日使用美罗华 1000 mg 静滴后，患者无新发水疱，面部、前胸糜烂面基本干涸，无明显渗出，口腔黏膜糜烂面基本愈合。经我科医护人员精心的治疗和护理，患者于 2022-04-03 治疗好转出院，现将护理体会报告如下。

[1]郭文丰[1].中西医结合护理在重症寻常型天疱疮中的应用效果[J].光明中医,2021,36(9):1524-1526.

PO-0954

继发于多发性骨髓瘤的原发性系统性淀粉样变合并持久性隆起性红斑一例

王 虹[1] 韩 冰[1]

[1]吉林大学第一医院

患者，男，74 岁，因皮肤瘀斑、丘疹、结节伴瘙痒、疼痛 6 年入院。患者 6 年前无明显诱因上肢皮肤出现瘀斑及斑丘疹，自觉瘙痒，可自行消退，但反复发生。3 年前无诱因病情加重，皮疹渐累及躯干和四肢，皮疹不消退且逐渐形成丘疹、结节及斑块。2 周前因足部出现大片瘀斑、血疱、破溃伴疼痛就诊于我院皮肤科门诊，拟诊“系统性淀粉样变”收入院。患者既往健康。体检：系统检查未见明显异常。皮肤科检查：双耳廓见散在豆大紫红色斑丘疹；颈项部、四肢伸侧（肘、膝部）、躯干及臀部见散在豆大至鸡卵大暗紫红色丘疹、结节、斑块，并见抓痕、结痂、溃疡及萎缩性瘢痕；指趾及足侧缘见甲面至儿掌大瘀斑，并见血疱及溃疡；双手甲小皮增生、肿胀、压痛（+）。实验室检查：血清 IgA 6.19 g/L(0.7-4.0)；血清蛋白电泳：β 球蛋白 15%（7.0-11.0）、γ 球蛋白 19.5%（9.0-18.0）；血清免疫固定电泳：κ 轻链（-）、λ 轻链（+）、IgA (+)；血清 Freeλ 链 90.00mg/L（8.3-27.00）、血清 Freeκ 链 24.00mg/L(6.7-22.4)；肾早期损伤检查：尿 β2 微球蛋白（24h）0.7mg/24h（< 0.4)、尿 λ 轻链（24h）19.5mg/24h（< 7.80)、尿 κ 轻链（24h）17.60 mg/24h（< 14.20)。骨髓流式细胞检测报告：P6 占有核细胞 0.32%，为异常单克隆浆细胞。组织病理检查：1. 足侧缘瘀斑处皮损符合淀粉样变改变；2. 右上肢斑块处皮损符合淀粉样变伴白细胞碎裂性血管炎改变。临床诊断：1. 多发性骨髓瘤；2. 原发性系统性淀粉样变（AL）；3. 持久性隆起性红斑。确诊后该患转入血液肿瘤科治疗。讨论：原发性系统性淀粉样变是由于淀粉样蛋白沉积于细胞外基质，造成沉积部位组织和器官损伤的一组疾病，可累及皮肤等多器官和组织。最常见为原发性系统性轻链淀粉样变性（AL），系骨髓内浆细胞产生的单克隆免疫球蛋白轻链或轻链片段，以淀粉样蛋白的形式沉积造成的。持久性隆起性红斑是一种慢性有纤维化的白细胞碎裂性血管炎。多发性骨髓瘤、IgA 单克隆丙种球蛋白病情况下，由于免疫复合物的沉积可导致该病的发生。继发于多发性骨髓瘤的原发性系统性淀粉样变合并持久性隆起性红斑病例国内外未见报道。

PO-0955

Sezary 综合征一例

谭 希[1]

[1]胜利油田中心医院

患者男性，67 岁，周身红斑、脱屑伴痒 5 月余。血常规示白细胞 13.3*109/L,中性粒细胞 7.13*109/L,淋巴细胞 4.77*109/L,单核细胞 0.92*109/L。外周血流式可见 26.26%的异常 T 细胞。骨髓片可见 19.87% T 淋巴细胞伴免疫表型异常。皮肤组织病理示真皮浅层、小血管周围见大量中

等大小不规则形核淋巴细胞浸润，部分区域侵及表皮，可见 Pautrier 微脓肿。皮肤组织 TCR 提示 αβ 单克隆重排。诊断：Sezary 综合征。患者拒绝化疗，暂给予沙利度胺+环孢素+泼尼松+干扰素治疗。

PO-0956

1 例查纳林-多尔夫曼综合征病例报道与 ABHD5 基因型表型相关性文献回顾

梁 波[1] 王培光[1] 唐利利[1]

[1]安徽医科大学第一附属医院

查纳林-多尔夫曼综合征(CDS)是一种罕见的常染色体隐性遗传性遗传疾病，与多种组织细胞的脂解活性降低有关。临床表型涉及多个器官和系统，包括肝脏、眼睛、耳朵、骨骼肌和中枢神经系统。ABHD5/CGI58 基因的突变已被证实与 CDS 相关。我们对一名中国皮肤鱼鳞病患者进行了全外显子组测序，其特征为类似层状鱼鳞病、眼睑外翻、部分神经性听力损失和外周血中性粒细胞脂质存储，一种新的纯合子错义突变(p.在该患者中检测到 ABHD5 基因的 L154R)。我们发现文献中报道的 106 例 CDS 患者（58 例男性）进行了 ABHD5 基因的分子分析。患者的年龄从 4 个月到 67 岁不等。ABHD5 共鉴定出 45 个突变，其中 37 个纯合突变和 8 个复合杂合突变。在患者中发现的突变包括错义、无义、插入、缺失和移码突变。无论突变的性质如何，所有 CDS 患者均表现出非大疱性先天性鱼鳞病样红皮病和 Jordan 异常的典型皮肤特征，其次是肝肿大和肝骨病。在患者中最常见的突变是 p.N209X (26/45, 57.8%).在 N209X 突变患者组中，CDS 表型是同质的。在 26 例（23 例来自土耳其）中发现了该突变，在其他人群中很少见。其他的突变大多似乎是家族性的或局部的。在文献中未发现特定的基因型-表型相关性。对报告的 CDS 患者的基因型-表型分析进行研究显示没有特殊的相关性。

PO-0957

足癣趾间溃疡 59 例病因分析及防治策略

何青青[1] 汪正群[1] 米文瑶[1] 龙思琪[1] 晏浩翔[1] 唐 琳[1] 黎昌强[1]

[1]西南医科大学附属医院

目的 分析 59 例足癣趾间溃疡患者的基本特征及临床资料，探索其病因，为临床防治提供参考。

方法 对 59 例足癣趾间溃疡患者的基本特征及临床资料进行回顾性分析。

结果 足癣趾间溃疡患者男性多于女性，年龄主要集中在 40～60 岁，病程多小于半年。43 例(72.9%)患者有外用阿咖酚散(又称头痛粉)病史，城市与农村使用头痛粉比例为 30:13。59 例患者有 48 例完善了分泌物培养，共培养出阳性结果 36 例，其中革兰氏阳性(G+)细菌 10 例(27.8%)，

以金黄色葡萄球菌为主；革兰氏阴性(G-)细菌 20 例(55.6%)，以铜绿假单胞菌为主；真菌 6 例(16.7%)。治疗有效率为 80.0%，治疗随访过程中没有出现药物相关不良反应。

结论 药物的不当使用是诱发足癣趾间溃疡的重要原因，应重视健康宣教。

PO-0958

一例伴同形反应的 Sweet 病

曲 芃[1] 周桂芝[1] 杜东红[1] 刘永霞[1] 杨宝琦[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

报告一例伴同形反应的 Sweet 病。患者男，73 岁。因左手背外伤后溃疡伴疼痛 1 月就诊。皮肤科检查：左手背可见直径约 5cm 大小溃疡，表面有黄白色分泌物、渗出结痂。血常规示白细胞 9.40*109/L，中性粒细胞数 6.52*109/L，中性粒细胞比率 69.40%，血沉 29mm/h，C 反应蛋白 8.9mg/L。按皮肤感染给予哌拉西林钠他唑巴坦钠治疗 3 天后，患者左手背皮疹无好转，右手背静脉输液部位出现新发暗紫红色斑块，轻度水肿，表面呈颗粒状，伴有明显疼痛，无发热。皮肤组织病理示右手背表皮细胞间及真皮浅层水肿，水肿区下方较多嗜中性粒细胞、淋巴细胞、组织细胞、嗜酸性粒细胞浸润。结合临床、实验室检查和组织病理诊断为伴同形反应的 Sweet 病，给予甲泼尼龙 40mg/d 抗炎治疗 2 周后好转出院。

PO-0959

融合性网状乳头瘤病 1 例

陈佳雯[1] 张亮亮[1] 钟清梅[1] 纪 超[1] 程 波[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

报告 1 例融合性网状乳头瘤病。患者男，14 岁。颈部、躯干褐色斑片 6 月。专科查体：颈部、胸部、腹部、背部可见大片褐色斑疹，大部分融合呈网状，上覆少许白色鳞屑。组织病理：显微镜下见网篮状角化过度，乳头瘤样增生，基底层色素轻度增加，真皮浅层血管周围少量淋巴细胞浸润。

PO-0960

EB 病毒感染相关生殖器溃疡 1 例

陈佳雯[1] 张亮亮[1] 钟清梅[1] 程 波[1] 纪 超[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

报告 1 例 EB 病毒感染相关生殖器溃疡。患者男，36 岁。阴茎溃疡 2 年，再发 6 个月。皮肤科检查：龟头、阴茎冠状沟、阴茎上 1/3 多发大小不一溃疡，最大约 1.0*2.0cm，溃疡边缘整齐，上覆黑色厚痂及黄白色脓性分泌物，龟头、阴茎体多发大小不一水疱，基底潮红，疱壁紧张，可疑尼氏征阳性。实验室检查：血常规示中性粒细胞 6.41↑*10^9/L，单核细胞数 0.77↑*10^9/L，单纯疱疹（IgM+IgG）:血清抗单纯疱疹病毒 1+2 型抗体 IgM>3.5↑COI，血清抗单纯疱疹病毒 1+2 型抗体 IgG>30.0↑COI； EB 病毒感染相关抗体： EBVCA 抗体 IgG 48.3↑U/ml， EBNA 抗体 IgG >600↑U/ml。组织病理： 显微镜下见广泛棘层增厚伴轻度海绵水肿，真皮浅层血管周围多量淋巴细胞、少量中性粒细胞浸润。

PO-0961

以肠穿孔为首发表现的老年 Degos 病 1 例

蒋小云[1] 程 浩[1]

[1]浙江大学医学院附属邵逸夫医院

患者，64 岁，女性，因“腹痛半月”，10 天就诊于当地普外科，影像学诊断肠穿孔后予以手术切除部分小肠，术后患者仍腹胀腹痛明显，遂转至我院。腹部 CT 示：肠梗阻伴部分小肠壁增厚，系膜渗出，腹腔内少许积气，腹壁肿胀积气。考虑吻合口漏可能。再次腹腔镜手术：术中见小肠多发绿豆大小溃疡及穿孔，术后小肠病理提示粘膜局灶坏死，炎症细胞浸润，粘膜下层及浆膜层见血管扩张、充血、出血，浆膜面见大量炎症细胞浸润，伴炎性坏死渗出物沉着，部分血管栓塞，多处见多核巨细胞聚集及肉芽肿形成。术后换药期间发现腹部散在丘疹，我科会诊：腹部散在红色丘疹，大部分中间瓷白色坏死萎缩，部分中间可见结痂。手持皮肤镜下观察丘疹中央瓷白色均质化，周围树枝状血管扩张。皮肤组织病理：局灶性角化不全，表皮萎缩变薄，真皮浅层可见楔形梗死区，其基底与皮面平行，梗死区周围及内部部分血管玻璃样变，内皮细胞肿胀伴结构破坏，部分血栓形成。完善实验室检查发现抗核抗体 ANA1:320 颗粒型， SSA/SSA （Ro-52） 阳性， 补体 C30.52g/L(0.79-1.52g/L)。结合病史及相关辅助检查最终诊断恶性萎缩性丘疹病（Degos 病），予甲泼尼龙针 40mg、低分子肝素、前列地尔针对症治疗，同时予丙种球蛋白 20g*5 天、治疗后腹痛症状稍好转，腹部丘疹逐渐变平，无新发丘疹。10 天后患者腹腔引流见少量血性分泌物，遂停用低分子肝素及甲泼尼龙针。3 周后患者腹痛再次加重，躯干丘疹逐渐增多，4 后腹腔置管引流大量出血性液体，考虑消化道出血，再次急诊手术，术中见小肠弥漫性溃疡样改变，伴 20 多处唇样穿

孔（均为新鲜穿孔），予以切除部分肠管+穿孔修补。6 周后患者家属放弃治疗。Degos 病病因不清，有认为与常染色体显性遗传、自身免疫异常和纤溶活性降低及慢病毒感染等有关，基本病理损害为细小动脉内膜炎而后血栓形成的疾病。以青壮年男性发病率最高，通常是累及皮肤和肠道，而皮肤往往在先，约 1/3 病例只有皮肤损害。该患者为一老年女，无家族史，腹痛前患者及家属未发现皮肤异常，半月内两次外科手术手术行肠穿孔修补术，后出现皮疹皮肤科会诊诊断 Degos 病，故考虑是以肠穿孔为首发表现的 Degos 病，该病无特殊治疗，一般抗炎、抗凝对症治疗，我科曾使用甲泼尼龙联合 IVIG 冲击治疗成功案例，但该患者消化道弥漫受累，症状重，并短期内三次外科手术干预，后出现感染、出血等情况，最终患者及家属放弃治疗。患者全外显子检查发现 ERBB3 杂合突变，疑似致病性突变，有待在家系中进一步验证。

PO-0962

头皮糜烂性脓疱性皮病一例

郝志敏[1] 崔盘根[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

病历资料：

患者女，57 岁，头皮红斑丘疹脓疱糜烂 2 年，加重 20 日。患者·2 年前无明显诱因头皮出现散在红色丘疹，瘙痒显著未予重视。1 年前曾因头皮丘疹、脓疱、囊肿反复，并出现糜烂破溃。外院诊断“毛囊炎”，予青霉素静脉滴注 4 日好转，好转后顶部头皮局部毛发脱失，遗留轻度萎缩瘢痕。后患者头皮丘疹脓疱反复，伴日晒后加重。20 日前无明显诱因头皮红斑，丘疹、囊肿增多，同时出现局部糜烂，表面厚层黄色结痂，伴触痛及瘙痒。既往“多发性肌炎“病史，曾长期口服醋酸泼尼松，雷公藤多甙控制，肌力恢复正常，20 日前因头皮症状重自行停药。皮肤科检查：颞部、枕部头皮弥漫性红斑，表面多发丘疹、囊肿、糜烂，上附着黏着性黄色厚痂。顶部、枕部片状头皮萎缩性红斑，局部毛发脱失（图 1）。实验室检查：血尿常规、肝肾功能未见明显异常，血沉：65mm/h，ANA 1：160，抗着丝点抗体 3+，SSA 可疑阳性。头皮分泌物细菌培养 3 次均阴性，真菌免疫荧光镜检（头皮/头发）均阴性，T-spot、结核杆菌抗体阴性，桥粒芯蛋白 1/3，BP180 阴性。病理活检：表皮轻度水肿，真皮浅层血管周围淋巴细胞为主的炎细胞浸润，可见胶原纤维与成纤维细胞增生。特殊染色：PAS 阴性，抗酸染色阴性，DIF 阴性。诊断：头皮糜烂脓疱性皮病。治疗：甲泼尼龙 30mg qd，卡泊三醇倍他米松软膏、他克莫司软膏外用，辅以局部针清换药。1 周后患者头皮糜烂愈合，丘疹、脓疱无新发，触痛瘙痒明显好转，后甲泼尼龙减量至 20mg qd。1 周后患者皮损大部分消退，遗留多处轻度萎缩性脱发区（图 2）。

讨论：

头皮糜烂性脓疱性皮病(erosive pustular dermatosis of the scalp ,EPDS)是一种罕见的头皮炎症性疾病，以皮肤萎缩、糜烂和厚痂为特征，可导致永久性脱发。该病好发于女性，平均发病年龄为60-70 岁。EPDS 患者病程中存在头皮创伤、持久的异常免疫反应和愈合后皮肤瘢痕以及脱发，1/4 的 EPDS 患者合并有自身免疫性疾病。目前无法单凭一种临床表现或实验室检查确诊 EPDS，结合病史、体格检查和活检结果并排除其他疾病才能进一步明确诊断。EPDS 的鉴别诊断范围较广，需要鉴别鳞状细胞癌、基底细胞癌、细菌感染、头癣，以及自身免疫性水疱病、盘状红斑狼疮、毛囊炎性脱发、坏疽性脓皮病、人为性皮炎等。治疗上外用皮质类固醇或钙调磷酸酶抑制剂是 EPDS 的一线治疗。外用药无法获得明显改善的患者，通常给予短疗程全身性糖皮质激素治疗。病理报告提示皮损内注射皮质类固醇，口服多西环素、异维 A 酸、氨苯砜等有效。由于光动力疗法、手术切除和浅表放疗也是 EPDS 的病因，作为最后的治疗手段，用于其他疗法无效的患者。

PO-0963

胰岛素注射后脓肿分支杆菌一例

刘晓倍 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者，女，因“腹部暗红斑、结节伴痛 1+月”来我科就诊。1+月前，患者无明显诱因腹部出现一个暗红斑，其上有黄豆大小结节伴轻压痛，，后皮疹面积扩大，个数增多，部分中央破溃、流脓。患者有“2 型糖尿病”40+年，现每日注射胰岛素控制血糖。家族史无特殊。专科情况：皮疹累及腹部，可见数个散在分布大小不一暗红色班、结节，边缘呈堤状隆起，中央可见褐色痂壳，无明显破溃、出血，皮温不高，触之有轻微波动感及压痛，无水疱、大疱等。皮肤组织活检提示：感染性肉芽肿。皮肤组织宏基因测序提示：脓肿分枝杆菌。予甲左氧氟沙星静滴、利福平、克拉霉素口服抗感染治疗，外用夫西地酸乳膏、六合丹封包治疗。辅以半导体激光、微波治疗后，患者红斑颜色变暗，结节较前基变平。

PO-0964

Evolution characteristics of senile gluteal dermatosis: a retrospective clinicopathological study of 36 Chinese patients

Chenyu Tang[1]

[1]Hangzhou Third People's Hospital

Abstract

Background Senile gluteal dermatosis (SGD) is a common dermatosis among the elderly, characterized by the "three corners of a triangle": brownish plaques on the gluteal cleft and each side of the buttocks, while receiving little clinical attention.

Objective The purpose of this paper was to examine and illustrate the clinicopathological manifestations and evolution characteristics of SGD in Chinese patients.

Method: We collected data on 36 patients diagnosed with SGD at Hangzhou Third People's Hospital during 2017.1.1 and 2020.1.1 and 7 skin biopsies were performed. The gender, age, BMI, way of lying and sitting, daily sitting time, and medical history of the patients were all recorded.

Results In our research, we discovered that SGD has three distinct stages in its evolution: (1) patch stage, (2) plaque stage, and (3) ulcer stage. Thirty patients (83.0 percent) were in patch stage, three patients (8.3 percent) were in plaque stage, and three patients (8.3 percent) were in ulcer stage of the 36 patients with a mean age of (82.4±13.4) years and a mean BMI of (21.7±3.8). The male-to-female ratio was 24/12. Nine patients (25.0%) displayed the characteristic sign of SGD known as "three corners of a triangle." Six patients (16.6%) presented with hip lesions, which had never been reported before. Most SGD cases had nonspecific histopathological changes, but mild differences could be found in three distinct stages.

Conclusion SGD is a common dermatosis in elderly Chinese individuals, and SGD patients could have lesions on their hips only, which may be a Chinese characteristic.

PO-0965

未定类组织细胞增生症 1 例

彭 乔[1] 阚 蓓[1] 周培媚[1] 陈 明[1] 李 钒[1]

[1]成都市第二人民医院

1、病史：患者，男，80 岁，因面颈部结节伴痒 1 年余就诊。1 年余前患者无明显诱因面颈部出现散在绿豆至黄豆大小淡红色结节，伴轻微瘙痒。患者曾多次于外院就诊，予药物治疗后瘙痒可减轻，但皮疹无明显消退，渐增多。既往史：有高血压病史 20 年余。家族成员中无类似病史。

2、查体：内科查体未见明显异常。皮肤科情况：面颈部可见散在绿豆至黄豆大小淡红色或皮色结节，触之稍韧，无明显压痛（图 1-3）。

3、化验检查：血常规+网织红细胞计数：RET-He29.1pg，WBC3.29*10^9/L,RBC4.01*10^12/L,HGB110g/L,PLT67*10^9/L,NEUT%36.1,MONO%43.5%,EO%0.3%。贫血三项：yscd3.78，vitB12 1114。血生化、甲状腺功能、体液免疫抗体谱、凝血功能、肿瘤标志物无明显异常。骨髓流式细胞学：送检标本可见约 0.5%的髓系原始细胞和约 33.1%单核细胞。骨髓检验示增生活跃骨髓象，红系未见代偿性增生，原始细胞占 1.2%，单核细胞比例增高，骨髓血小板呈散在及小簇状分布。腹部彩超示前列腺增生。心电图示完全性右束支传导阻滞。胸部 CT 示双肺多发小结节，较前无明显变化。皮肤组织病理：表皮较薄，皮突变平，真皮内见大量组织细胞、类上皮细胞、淋巴细胞及较多嗜酸性粒细胞结节状增生，结节中央可见核尘，结节周围血管及毛囊周围淋巴细胞、组织细胞浸润，皮损组织学形态以组织细胞、淋巴细胞、嗜酸性粒细胞增生为主要特点（图 4-5）。免疫组化及特殊染色：真皮内增生细胞免疫表型成 PCK(-)、Vimentin(+)、CD68(斑驳+)、CD1a(+)、S-100(+)、Langerin(-)、LCA(背景淋巴细胞+)、CD21(-)、CD117(-)、Ki-67(阳性率 30%-40%)、EBER1/2-ISH(-)、抗酸染色（-）、PAS(-)、AB(小灶细胞间见粘液)（图 6-9）。

4、诊断：未定类组织细胞增生症

鉴别诊断：（1）泛发性发疹性组织细胞瘤：好发于小于 4 岁或 20 至 50 岁患者，好发部位为沿体轴广泛分布，免疫组化 CD1a 及 S-100 均阴性。（2）幼年黄色肉芽肿：好发于 0 至 2 岁幼儿，好发部位为头颈部＞躯干上部＞四肢，免疫组化 CD1a 及 S-100 均阴性。

PO-0966

特发性高嗜酸性粒细胞综合征一例

苏惠春[1]

[1]福建医科大学附属协和医院

患者，男，46 岁。全身泛发丘疹、结节伴痒 3 年。体格检查：双侧腋窝、腹股沟多发淋巴结肿大，全身皮肤弥漫性褐色色素沉着斑，躯干及四肢见多发黄豆大丘疹、结节，头发及眉毛脱落，皮损受累面积超过 90%。实验室检查：外周血嗜酸粒细胞 7.71×109/L PDGFRA、PDGFRB 基因阴性。皮损活检示真皮乳头层及真皮浅层血管和皮肤附属器周围淋巴浆细胞及嗜酸性粒细胞浸润。骨髓活检:嗜酸粒细胞比例增高，诊断“特发性高嗜酸性粒细胞综合征”，经甲泼尼龙、沙利度胺等治疗后，嗜酸粒细胞降至正常，皮疹得到控制，瘙痒症状改善。

PO-0967

四肢色素性痒疹 1 例

曲圣元[1] 徐晨琛[1] 王俊慧[1] 崔炳南[1]

[1]中国中医科学院北京广安门医院

患者女，48 岁。四肢红斑丘疹伴瘙痒 1 年余就诊。皮肤科检查：双前臂伸侧、右臀、双踝部红色斑片、粟粒至绿豆大小丘疹、斑丘疹，可见抓痕和结痂，色素沉着呈网状分布。真菌镜检阴性。右上肢组织病理示：表皮网篮状角化过度，棘层轻度增生肥厚，基底细胞灶状液化变性，真皮浅层血管周围少量淋巴细胞为主的炎症细胞浸润，可见个别噬色素细胞。综上诊断为色素性痒疹（Prurigo pigmentosa, PP）。予米诺环素 100mg/d 口服 3 周后，皮疹部分消退、留有网状色素沉着。

PP 是一种临床少见的炎症性皮肤病，目前已报道病例超过 300 例，本病尚无明确病因和发病机制。早期皮疹表现为突发性红斑、水肿、斑丘疹和丘疹；进展期表现为红斑、丘疹、水疱和结痂；消退后留有网状色素沉着。本例患者的皮疹表现及组织病理表现与 PP 符合，可明确诊断。本病好发于背部、颈部和胸部，皮疹分布于上肢、臀部报道较为少见。本例患者发病部位在前臂伸侧、臀部及下肢远端，而背部、颈部、胸部皮肤无受累，较为特殊。米诺环素是治疗 PP 的首选药物，多西环素、氨苯砜治疗本病也有较好疗效。本例患者口服米诺环素 3 周后皮疹有所缓解而未完全消退，可能与本病病程较长、皮疹广泛分布且服药时间较短有关。

PO-0968

复发性多软骨炎误诊 2 例分析

赵光明[1] 于晓虹[1] 高 雪[1] 宋智琦[1]

[1]大连医科大学附属第一医院

2 例患者皮损表现为双侧或单侧耳廓肿胀，呈牛肉样红色，局部皮肤肥厚，皮温稍高，轻度压痛，耳垂正常。耳软骨组织病理示：软骨嗜碱性消失，退变软骨内可见淋巴细胞浸润。诊断：复发性多软骨炎。

PO-0969

Colocalization of Alopecia Areata and Vitiligo in a Woman

HuiYing Zheng[1] Yiping Ge[1]

[1]Hospital for Skin Disease and Institute of Dermatology, Peking Union Medical College (PUMC) & Chinese Academy of Medical Sciences (CAMS)

Vitiligo, an acquired pigmentary disorder, is clinically characterized by the development of white macules due to the loss of functioning melanocytes in the skin or hair, or both. Alopecia areata is one of the most common autoimmune diseases that characterized with inflammatory, nonscarring type of hair loss. Coexistence of alopecia areata and vitiligo in one individual has been well known, but colocalization of two disorders at one same anatomical site is rare. Although the pathogenesis underlying this condition still remains unclear, this emerging condition may be increasingly recognized. Here, wer report the first case report of alopecia areata and vitiligo colocalization in Chinese.

A 26-year-old Chinese female presented with eight months of localized poliosis and two months of patchy hair loss. She seemed otherwise healthy and recalled no history of injury. Clinical inspection showed a well-defined, hypopigmented patch with poliosis and hair loss on her left occipital scalp. No similar lesions were identified on other areas. Thyroid palpation was normal. Dermoscopic examination revealed characteristic signs of alopecia areata, including yellow dots and varied degrees of broken hair shafts with fractured tips. In vivo reflectance confocal microscopy examination of the hypopigmented area revealed partial to almost complete loss of normal dermal papillary rings at dermal-epidermal junction . The patient was further screened for thyroid function and antibody despite normal thyroid examination. Significantly elevated levels of thyroid-stimulating hormone (1.6 times the upper limit of reference range), thyroglobulin antibody (5.6 times) and thyroid peroxidase antibody (254 times) were found. Based on above findings, we

made a diagnosis of alopecia areata and vitiligo associated with Hashimoto thyroiditis. The patient was thus prescribed 2% minoxidil tincture and 1% tacrolimus ointment (Protopic®, Astellas Pharma). She was also referred to an endocrinologist for the treatment of subclinical hypothyroidism. However, the topical treatment was discontinued due to her unexpected pregnancy.

Discussion

Walker A et al. recently reviewed eleven published cases of colocalization of alopecia areata and vitiligo at one same anatomical site, including one of their own. The patients were of various ethnic backgrounds with a mean age of 25. There was no sexual predilection with a male-female ration of 5:6. More than 60% (7/11) of these patients presented with one single lesion. The scalp was the most frequently involved area (72.7%), as was seen in our case. Two out of three adult female patients had either hyperthyroidism or hypothyroidism, suggesting a potential increased risk of autoimmune thyroid disorders (ATD) among them. Since ATD is more likely to affect women than man, it is thus reasonable to routinely screen for thyroid function and antibody among female adults with coexisting alopecia areata and vitiligo.

An autoimmunity-oriented mechanism of pathogenesis has been well supported for both alopecia areata and vitiligo, with CD8+T cell-mediated destruction of melanocytes, keratinocytes and dermal papilla cells being mainly implicated. The pathogenesis of two skin disorders colocalized at strictly one site, however, is not clear. Krishnaram AS et al. proposed an entity of “alopecia areata - vitiligo overlap syndrome” for this variant and suggested that localized helper T cell-mediated immunity or humoral immunity against both melanocytes and hair follicles might be triggered. Further investigation of this interesting “overlap syndrome” might provide unique insight into the complicated immunological interplay in both disorders.

To our knowledge, this is the first case report of alopecia areata and vitiligo colocalization in Chinese. In spite of its rarity, this emerging condition may be increasingly recognized.

PO-0970

结节型恶性黑素瘤一例

马云霞[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科、新疆皮肤病研究重点实验室

患者，男，33岁，右上臂起红疹4年，加重2月，破溃10天。患者4年多前右上臂伸侧起一针尖大小红疹，局部不突出皮面无痛痒，未予重视。2 月前红疹开始逐渐长大至黄豆大小，并突出皮面，局部无破溃，无痛痒，仍未诊疗。10 天前红疹局部无明显诱因自行破溃、出血，可自行止血，未做特殊处理，为求诊疗，于我科门诊就诊。既往史无特殊，家族中无类似疾病患者。体格检查：一般情况可，全身浅表淋巴结未扪及肿大。皮肤科专科检查：右上臂伸侧可见一黄豆大小淡红色半球状丘疹，边界较清，表面可见暗红色结痂，未见明显渗出、溃疡，触之质韧，触痛（-）。皮肤组织病理检查：（右上臂）肿瘤呈半球状外生性生长，两侧表皮呈领圈状，表皮基底层见黑素细胞散在或呈巢状分布，真皮内肿瘤由上皮样黑素细胞呈巢状弥漫性分布，瘤细胞核大深染，核仁清晰，部分核型不规则，异型性明显，可见病理性核分裂像，肿瘤细胞侵及真皮网状层，间质内见血管增生伴淋巴细胞浸润。肿瘤大小：8mm×8mm ×3mm；Breslow 厚度：＞3.0mm；溃疡：无；Clark 分级：至少Ⅲ级；免疫组织化学：HMB45 阳性；Melan-A 阳性 ；S-100 阳性；SOX-10 阳性；Ki-67：约 5%阳性；CD31 腔内瘤细胞阴性；CD34 腔内瘤细胞阴性。BRAF 检测，未检测到突变。

诊断：右上肢结节型恶性黑色素瘤（T3N0M0）

治疗：距肿瘤边缘2cm扩大切除，自体中厚皮片移植。注射用重组干扰素 α-2b 由300万 u 逐渐加量至3000万 u 隔日注射，维持6月后停药。后续随访至今未见肿瘤复发、转移。

PO-0971

丘疹紫癜性手套和短袜综合征并再生障碍性贫血一例

于 飞[1]

[1]德州市人民医院

Abstract：A 59-year-old female presented with fever for one month，and erythematous lesions on hands and feet for two days.Blood routine showed pancytopenia and examination of the skin showed erythema，small papules and petechiaes on the dorsal surfaces of the hands and feet in a “gloves and socks” distribution. Laboratory examinations showed that parvovirus-B19-specific IgM was positive，but no parvovirus-B19 IgG was detectable. A diagnosis of papular-purpuric gloves and socks syndrome was made.Whether aplastic anemia in this patient is related to pvb-

19 infection and whether it has guiding significance for follow-up treatment. Further inspection is required.

PO-0972

注射美容致迟发性异物肉芽肿 1 例并文献复习

陈文静[1] 刘建勇[1] 于世荣[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

患者女性，55 岁，眉心部皮下肿物 2 月余，伴轻微疼痛。皮肤科情况：眉心部皮下可触及大小约为 2cm×1cm 大小的皮下肿物，与周围组织分界欠清楚，触诊质地较硬，无明显波动感。组织病理学检查：表皮基本正常，真皮及皮下脂肪组织见团块状混合炎性细胞浸润，以组织细胞、淋巴细胞为主，间有多核巨细胞，并见大量无定型物质沉积，深达肌肉层。追问病史，患者五年前该部位有美容注射史。诊断：结合临床病史考虑注射美容性填充物致迟发性异物肉芽肿。

PO-0973

梅克尔细胞癌 1 例

肖 娜[1] 傅 强[1]

[1]青海红十字医院

报告 1 例梅克尔细胞癌。患者男，85 岁。右侧面部起皮肤肿物 3 月，增大 1 月。体格检查：右侧面颊部表面可见可见一 2*2cm 大小隆起的半球形紫红色结节。病理检查示：符合 Merkel 细胞癌。免疫组化:CD56(弱阳)，cgA(+)，CK(点彩状+)，CK7(灶状)，Syn(+)，CK20(+)，结合病史、临床症状、及病理检查诊断：梅克尔细胞癌。

PO-0974

成熟 B 淋巴细胞白血病患儿化疗后指甲改变 1 例

王 芳[1] 朱莹莹[1]

[1]郑州儿童医院 河南省儿童医院

临床资料：

患儿，男，4 岁 8 月，2018 年 11 月 6 日以“双眼睑水肿 10 天，呕吐、腹痛、腹胀 6 天，发热 3 天”为代主诉入院。经骨髓涂片、骨髓免疫学分型、骨髓病理以及 C-MYC 融合基因等检查确诊为“成熟 B 淋巴细胞白血病”。2018 年 11 月 9 日采用儿童淋巴瘤多中心协作组非霍奇金淋巴瘤 NHL 方案（CNCL-NHL-2017 成熟 B 方案），方案为美罗华联合多药短程化疗，共 9 个疗程(依次为 COP、COPADM81、COPADM82、CYVE1+HD-MTX、CYVE2、M1、M2、M3、M4)，每 3-4 周 1 个疗程，具体药物包括：泼尼松、长春新碱、环磷酰胺、美罗华、甲氨蝶呤、柔红霉素、表柔比星、阿糖胞苷、依托泊苷。第 2 个疗程结束后，家长留意到患儿指甲开始呈条纹状改变并逐渐加著（见图 1、2）。患儿无重金属接触史，既往无类似病史，无家族史，父母非近亲结婚。

皮肤科检查：双手及双脚皮肤色素沉着。双手十指可见 3 条或 4 条横贯甲板、平行排列的白色条纹，宽约 1-2mm，白色条纹间有粉红色的正常甲板，按压后白色条纹不消失，随指甲的生长由甲跟移向甲远端。双脚十趾亦可见 4 条或 5 条横贯甲板、平行排列的白色条纹，宽约 1mm，白色条纹间有粉红色的正常甲板，随趾甲的生长由甲跟移向甲远端。

诊断：1. 成熟 B 淋巴细胞白血病；2.Mees’线。

预后：经过 9 个疗程的化疗，患儿成熟 B 淋巴细胞白血病处于完全缓解状态。化疗结束约 2 个月，患儿双侧手、足 20 甲均恢复正常。

图 1 患儿化疗 2 月时指甲

图 2 患儿化疗 2 月时趾甲

讨论

Mees’线也称白甲，属于甲病中变色类疾病，有点状、条纹状、部分白甲和完全白甲 4 种类型[1]。条纹状白甲可为遗传性和获得性，主要有 Mees’线和 Muehrcke 线。Mees’线是白色横贯甲板的条纹平行于甲弧排列，光滑、触诊不清，由甲基质病变所致，特点有：按压甲板后白色条纹不消失，且白色条纹随指甲的生长由甲跟移向甲远端，也叫做“真正的白甲症” [2]。Muehrcke 也有着相似的白色横贯条纹，但其为甲床血管病变所致，当甲板受压、血液挤出甲床血管后，白色条纹即消失，且白色条纹不会随甲的生长而移动[3]。

多种化疗药物可以引起指甲改变[4]，国内相关文献较少。儿童和青少年的指甲生长速度快于成人，生长速率大概为 0.12mm/天[5,6]。相对于成人患者来说，在儿童患者中，化疗药物引起指甲改变并不那么具有特征性。本例患儿化疗 2 个疗程后全部指、趾甲板开始出现典型的平行于甲弧的白色横



图ABCEG为入院时，图DFH为入院第36天
（B右大腿,CD右小腿内侧,EF左小腿背侧）

移向甲的远端，Mees'线诊断明确。停药约 2 个月双侧手、

复多发结节血疱溃疡 1 例

陈万鑫[1] 李 赛[2] 徐浩翔[2]

[1]中国医学科学院整形外科医院

[2]中国医学科学院皮肤病医院

病史

男，51 岁，主诉：全身反复结节血疱溃疡结痂 3 年，加重半月。3 年前患者无明显诱因于双肘部出现若干大小不等红斑并迅速转变为结节、破溃结痂，伴疼痛，部分皮疹白行好转，愈后遗留色素减退及凹陷性瘢痕，未予处理，其后皮损逐渐蔓延至躯干、四肢，偶有双膝关节疼痛，但不伴晨僵及肿胀，皮疹此起彼伏。1 年半前患者就诊于当地医院，结合病理检查结果诊断"坏疽性脓皮病"，予"氨苯飘、米诺环素"等口服，未见明显改善，后入住当地医院，再行病理检查，诊断"坏疽性脓皮病"，继予氨苯砜、头孢唑林等治疗，患者好转后出院。1 年前患者病情复发，再次于当地医院住院，诊断"坏疽性脓皮病"，予"甲强龙、雷公藤多甙"等治疗，症状迅速缓解出院，出院后患者未遵医嘱用药，病情反复。半月前，患者皮损面积较前扩大，出现血疱，溃疡，双足肿胀，伴有口腔、咽部溃疡渗血，皮损疼痛明显，无发热，关节痛、胸痛咯血、腹痛腹泻、血便黑便等。既往史、个人史、家族史均无特殊。

皮肤科查体

头皮、躯干、四肢泛发绿豆至成人巴掌大小暗紫色至黑色丘疹、血疱、溃疡、结痂，伴渗血，部分较大溃疡周围绕以紫色边缘，最外层绕以红色过渡带，皮损消退处可见色素减退斑及瘢痕，双肘部、背部、双下肢、足部可见黑色厚痂，最大直径 11*8cm，上腭、舌部、下唇可见大小不等不规则溃疡，双足轻度凹陷性水肿。

辅助检查

组织病理：表皮增厚、表皮细胞间水肿，切片一侧表皮及真皮浅层坏死，真皮中上部大量炎细胞浸润，部分区域见多数中性粒细胞，真皮中下部胶原纤维束间见淋巴细胞样细胞浸润。真菌培养（-）；分支杆菌培养（-）；血常规：WBC13.84*10^9 /L， NE%78.8 %；粪便隐血：弱阳性；hsCRP 101↑ mg/L；血沉：72 mm/h；生化：ALB：31.3 g/L，分泌物培养：溶血隐秘杆菌（左臀、右肘、右小腿均+）；骨密度：双髋关节骨量低下。尿常规、凝血四项、肿瘤标志物、性病三

项、乙肝丙肝、T-spot、结核抗体、抗核抗体、anti-dsDNA、抗心磷脂抗体、G 试验、GM 试验、p-ANCA、c-ANCA、RF、消化系+泌尿系彩超、胸部 CT 等未见明显异常。

诊断

1.坏疽性脓皮病 2.皮肤感染 3.低蛋白血症

治疗

予甲强龙 60mgqd→40mg qd 抗炎、环磷酰胺 0.3g qw 抑制免疫、舒普深抗感染，镇痛泵（舒芬太尼、地佐辛、阿扎司琼）止痛，人血白蛋白纠正低白蛋白，能全力口服营养支持，局部予高锰酸钾泡浴， 3%碳酸氢钠溶液三餐前后漱口，辅以护胃补钙补钾等治疗，皮损稳定后，予局麻下清痂。后因肝酶升高，停用环磷酰胺，加用阿达木单抗皮下注射（首剂 80mg，后每周 40mg，截至出院已接受 3 剂注射）。

转归

口腔溃疡基本愈合，躯干四肢皮损均明显好转，局部可见新生皮岛

PO-0976

不典型下肢黑色素瘤一例

刘鹏月[1] 王晓琴[1] 韩秀萍[1]

[1]中国医科大学附属盛京医院

本文对我院收治的一例黑素瘤患者进行临床资料的分析，并进行文献回顾。

1 临床资料

1.1 临床表现

女性患者，55 岁，于 2019 年 9 月 4 日就诊于皮肤科门诊，患者述发现右大腿皮疹 55 年，无明显自觉症状，未曾诊治，肿物逐渐增大，半年前不小心抓破，为求进一步诊治前来我科门诊。查体：右侧股部一处约 1cm*1cm 红色丘疹，表面光滑，边界清楚，质地韧，触之不痛（图 1）。建议行手术切除及病理检查。

1.2

切除肉眼所见全部皮损。组织病理回报：表皮变薄，表皮下部及真皮内可见大量瘤细胞团块状、巢状、片状分布，边缘密集炎细胞浸润。不除外黑素瘤，建议免疫组化。

免疫组化回报：免疫组化:Ki-67(+60%);

CK(-); S-100(+); melanA(+); HMB-45(+); Gata-3(-); PR(-); ER(-); Vimentin(+)。

诊断：（大腿皮肤）恶性黑色素瘤。

PO-0977

误诊为银屑病的蕈样肉芽肿 1 例

李 丽[1] 郭书萍[1]

[1]山西医科大学第一医院

蕈样肉芽肿(mycosis fungoides,MF)是起源于记忆性辅助性 T 细胞的原发皮肤 T 细胞淋巴瘤。病程呈慢性进行性，临床表现多样。我们收治 1 例误诊为银屑病的 MF 患者，现对其临床表现和诊治过程进行报告。

临床资料

患者男，67 岁，主因“右腕部皮疹伴疼 11 年，全身皮疹伴痒 7 年”入院。患者于 2011 年发现右手腕伸侧一个绿豆大小的红色丘疹，搔抓后破溃，表面有黄白色脓液，自觉疼痛，皮疹逐新扩大形成鸡蛋大小的斑块，表面反复破溃、流脓，就诊于当地医院及北京多家医院，未明确诊断，前后应用抗生素和中药治疗，逐渐愈合、变平。9 年前原部位再次出现斑块、破溃，表面有黄白色脓液，自行多次消毒，皮疹逐渐增大，未再诊治。2015 年无明显诱因臀部、躯干及四肢出现大小不等的红色斑疹、斑片及斑块，部分表面有厚层白色鳞屑，自觉瘙痒，曾就诊于当地多家医院及诊所，诊断为银屑病，前后应用多种药物治疗，效差，右手腕斑块面积逐渐增大，表面为红色糜烂面及黄白色脓液，有恶臭味。为进一步诊治就诊于我科，以“皮疹性质待查”收入院。既往史：支气管炎 4 年，未治疗。过敏史：否认食物药物过敏史。入院查体：生命体征平稳，浅表淋巴结未触及肿大，心肺腹未及阳性体征。躯干、四肢及双臀部散在大小不等的暗红色、褐色斑片、斑块，边界清楚，形态不规则，部分表面可见较厚层白色鳞屑，部分表面有厚层褐色结痂；右手腕伸侧一处大小约 8.5cm*6cm 的肿物，边缘隆起，中央大面积溃疡，表面有黄白色浑浊渗液，有恶臭味。辅助检查：血尿便常规、血涂片、肝肾功、血沉、凝血功能、补体、免疫球蛋白、甲功、心肌酶、结核感染 T 细胞、HIV 抗体、梅毒、乙肝五项等均无异常，胸腹盆 CT 未见明显异常。病检：（躯干）：表皮内可见单一核细胞浸润，局部形成 Pautrier 微脓疡，真皮浅层单一核细胞呈苔藓样浸润；（右手腕）：未见表皮，镜下可见弥漫单一核细胞浸润，部分细胞核大深染、不规则，伴少许嗜酸性粒细胞浸润。免疫组化：CD3（+）CD4（-）CD5（-/+）CD7（-/+）CD8（+）CD20（-）CD30（-）Ki67(+5%)。考虑蕈样肉芽肿。淋巴结彩超：双侧腋窝、腹股沟区、左侧锁骨下淋巴结肿大，性质待定。右腋窝淋巴结穿刺**结果**　考虑反应性增生，请结合临床；免疫组化：CK（-）、CD3（+）、CD20（+）、CD21（规则的 FDC 网）、Ki67(生发中心高表达)。诊断：蕈样肉芽肿；分期为ⅡB。给予阿维 A 胶囊 10mg tid 口服、重组人干扰素 a2b 注射液 300u 皮下注射 2 次/周以及窄谱 UVB 照射，隔日 1 次；丙酸氟替卡松软膏 外用。患者皮疹好转后出院，目前正在随访中。

PO-0978

误诊为血管神经性水肿的 IgG4 相关性疾病一例

徐 晨[1] 丁 媛[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

患者女，58 岁，以“双眼睑水肿 5 年余”入院。患者 5 年前出现双眼睑对称性水肿，偶痒，自觉夜间睡眠较差时水肿加剧，多次就诊建议随访，2021-11-26 就诊外院完善皮肤病理检查，结果回报提示“表皮未见明显异常，真皮浅、中层血管周围少量淋巴细胞浸润，请结合临床”，予以诊断“1.血管神经性水肿 2.无肌病性皮肌炎”，未治疗，期间水肿无消退，偶有双眼分泌物增多，伴眼痒不适，予以滴眼液对症处理未见好转，半年前患者出现双侧下颌淋巴结肿大、嗅觉减退，双眼分泌物较前增多，分泌物为白色粘稠物，伴有双眼瘙痒、流泪、眼睑瘙痒，口服“依巴斯汀”口服未见好转，为进一步治疗收住入院。既往史：2019 年确诊“慢性支气管炎 、支气管哮喘、变应性鼻炎”。2005 年确诊卵巢颗粒细胞瘤，行子宫、卵巢全切术。专科检查:双上眼睑可见对称性、非凹陷性水肿，表面可见抓痕。结膜未见充血、水肿，鼻粘膜可见水肿，咽部轻度充血。可触及双侧下颌对称肿大结节，2cm*1cm，不融合，活动度正常，质地中等，无触痛 。辅助检查：免疫球蛋白亚类定量:IgG 亚类 4 8130 ↑ mg/L。颌下淋巴结超声：双侧颌下淋巴结结构异常。PEC-CT：双侧扁桃体区、颌下腺区 FDG 代谢增高；双侧咽旁、颈部多发小淋巴结，纵隔及双肺门多发淋巴结，FDG 代谢增高，考虑炎性病变。颌下腺病理：(颌下腺）纤维结缔组织，间质散在淋巴细胞，浆细胞浸润，表达 IgG4 的浆细胞数目约 10-15 个/HPF（视野直径 0.5mm/HPF），IgG4/IgG 比值小于 40%。治疗上予以“醋酸泼尼松片 30mg/d”，甲氨蝶呤 10mg/w，2 周后双眼睑水肿及颌下腺肿物均消退。

IgG4 相关性疾病是近年来新被定义的一种由免疫介导的慢性炎症伴纤维化的疾病，主要组织病理表现为以 IgG4+浆细胞为主的淋巴、浆细胞浸润，并伴有席纹状纤维化、闭塞性静脉炎和嗜酸性粒细胞浸润。该病几乎可累及身体的各个部位，少数患者仅有单个器官受累，而大多数患者则同时或先后出现多个器官病变。显著升高的血清 IgG4 水平和肿块样病灶是本病最常见的临床表现，肿块样病变和持续性免疫炎症反应导致的纤维化可对受累脏器及其周围组织造成压迫和不可逆的损伤，甚至器官功能衰竭。此外，本病因肿块样病变易被误诊为肿瘤，导致部分患者接受不必要的手术治疗或放化疗。

PO-0979

Rowell 综合征 1 例

凯丽比努尔·阿卜力克木[1] 迪丽努尔·阿布都热依木[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

患者女，49 岁，全身红斑 20 天就诊。患者 4 月前因双上肢及颈前红斑就诊我科查 ANA 滴度 1：:1000，细胞核荧光模型 均质斑点型，抗 ul-RNP 抗体>400.00，抗 SSA 抗体 156.28，抗 RO-52 抗体 44.40，白细胞 3.07*10^9/L，皮肤病理活检倾向结缔组织病病理改变，诊断为“亚急性皮肤型红斑狼疮”，予以“醋酸泼尼松片 20mg/日、白芍总苷胶囊 0.6g 每日三次”，外用“0.03%他克莫司软膏、丙酸氟替卡松乳膏”治疗，病情好转后出院门诊规律激素减量，30 天前激素减量至 12.5mg/日，1 周后双手掌起散在红斑，当地医院复查血常规白细胞正常，加用"硫酸羟氯喹 0.2g 每日两次、雷公藤多苷片 20mg 每日三次”，用药后未见好转，故就诊我科以“红斑狼疮”收住。专科检查：面颈部、四肢、躯干可见弥漫分布的红色斑片，尤以颈前区及双侧肩胛区严重，可见环状红斑，中央色泽较浅，红斑表面干燥，可见白色细碎鳞屑，皮损处皮温正常，压之褪色。入院后根据患者皮损特征及病史特点，不排除药物性皮炎（多形红斑型药疹）可能，并根据患者目前用药史，考虑可能由羟氯喹引起，故予以停用硫酸羟氯喹，查 ANA 抗体滴度 1:3200，细胞核荧光模型 斑点型，抗 ul-RNP 抗体（免疫印迹法)+++，抗 SSA 抗体(免疫印迹法)+++，抗 RO-52 抗体(免疫印迹法)+++，抗 dSDNA 抗体(荧光法)<1：10，并完善皮肤病理检查：(右背部）角化过度，表皮基底层液化变性，见个别角化不良细胞，真皮浅层数量不等淋巴细胞、伴少量浆细胞及嗜酸性粒细胞围血管或散在浸润。IHC: CD3 阳性，CD20 阴性，CD68 阳性，CD138 个别阳性，CD123 阳性。DF:gG、IgM、IgA, C3、纤维蛋白原均阴性。根据 Rowell 综合征诊断标准：主要条件：①红斑狼疮（系统性、亚急性或盘状）：②多形红斑样皮损（累及或不累及黏膜）：③斑点型 ANA（+）。次要条件：①冻疮样皮损：②抗 SS A 或抗 SS B 抗体（+）：③类风湿因子：RF（+）。具备 3 条主要条件和 1 条次要条件者即可诊断 ，故诊断该患者为 Rowell 综合征。治疗上予以甲泼尼龙 40mg/日静点治疗，患者在开始治疗 3 日后皮疹色泽较前明显减退，5 日后四肢皮疹开始消退，7 日后除背部遗留少许红斑外，余皮疹明显消退，故改口服甲泼尼龙片 32mg/日，继续口服“白芍总苷胶囊 0.6g 每日三次、雷公藤多苷片 20mg 每日三次”，外用“0.03%他克莫司软膏、丙酸氟替卡松乳膏”，并予以护胃、补钙、补钾治疗。出院后门诊规律随访 3 月余，甲泼尼龙减量至 24mg/日，皮疹已完全消退未复发，

PO-0980

皮肤型结节性多动脉炎一例

徐 晨[1] 丁 媛[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

患者女，51 岁,汉族，已婚，以“四肢起红斑 2 年，加重 1 月”入院。患者于 2 年前无诱因四肢起片状红斑，自觉皮下有“结节”，当地医院诊断“结节性红斑”，予以口服“醋酸泼尼松片 15mg/d”等药物治疗 3-4 个月后未见明显好转，自行停药，2021-05-17 为进一步治疗来我院门诊就诊，完善皮肤病理检查后诊断同前，予以口服“醋酸泼尼松片 3 片”，此后每月规律复诊，2021 年 8 月加用“白芍总苷胶囊 0.6g tid”，2021 年 10 月加用“雷公藤多苷片 20mg tid”，期间红斑可消退至淡褐色，但无法完全消退，近 1 月皮疹泛发于四肢，下肢至夜间双小腿水肿明显，按压时有轻微酸痛感，为进一步治疗来我院门诊就诊，门诊以“1.原发性皮肤 T 细胞淋巴瘤[蕈样肉芽肿](?) 2.离心性环状红斑(?)”收住入院。诊断“白癜风”3 年。专科检查:四肢可见弥漫分布 1.0cm*0.5cm 大小淡红色、淡褐色片状红斑，部分呈网状分布，以双下肢为重，境界不清，表面光滑，未见鳞屑、丘疹、水疱、脓疱，消退处遗留褐色色素沉着，触之浸润感，按压诉有酸痛感不适，疹间可见正常皮疹。浅表淋巴结未触及肿大，口腔黏膜未见累及。辅助检查：甲、乙、丙全套:乙型肝炎病毒表面抗体(ELISA) 阳性(+) ↑，乙型肝炎病毒 e 抗体(ELISA) 弱阳性(+) ↑，乙型肝炎病毒核心抗体(ELISA) 极弱阳性(+) ↑，皮肤病理（2021-12-19 ）：(右大腿)表皮大致正常，表皮层轻度血管增生，真皮中层及脂肪层脂肪小叶间隔血管周围少许淋巴细胞浸润。IHC：CD3 阳性，CD68 散在。DIF：均阴性。皮肤病理（2022-01-20）：（下肢）表皮不规则增生，真皮浅层血管壁纤维样坏死，真皮深层部分管腔闭塞，血栓形成，可见大量红细胞外溢，管壁纤维素样变性伴组织细胞及少许中性粒细胞浸润，皮下脂肪间隔及小叶内血管增生。IHC：CD3 阳性，SMA 阳性。弹力纤维染色：内弹力膜阳性。DIF:IgG、IgM、IgA、C3、纤维蛋白原均阴性。依此切片考虑血管炎病理改变，建议完善系统检查，结合临床。初步诊断：皮肤型结节性多动脉炎，治疗上予以“醋酸泼尼松片 3 片”，“环磷酰胺”0.8g/月静点冲击治疗，“雷公藤多苷片 20mg tid”口服，2 个月后随访双小腿水肿及肿胀感较前好转，网状青斑颜色较前转淡，仍在随访中。

PO-0981

皮肤转移瘤一例

杨北辰[1]

[1]成都市第二人民医院

患者 84 岁老年男性，因“双下肢红斑、包快、结节 3+月”入院。入院前 3+月，患者不明原因由双下肢远心端开始出现小片淡红斑，黄豆大结节，无瘙痒、疼痛等不适，未重视及治疗。后上述皮疹迅速增多，蔓延至整个小腿并出现局部肿胀，为求进一步治疗入院。入院后初步考虑诊断：皮肤卡波西肉瘤。完善皮肤活检，病理结果提示：查见大量异性细胞，分化极差，建议行免疫组化进一步明确。胸部 CT 提示心包及双肺散在小结节。结合相关检查后考虑：皮肤转移瘤，家属选择出院。

PO-0982

腹股沟角化过度型颗粒状角化不全一例

房现刚[1] 孙 怡[1] 王振华[1] 李会贤[1]

[1]潍坊市人民医院

患者，男，73 岁。腹股沟反复丘疹伴痒 6 月。患者 6 月前无明显原因及诱因双侧腹股沟出现丘疹，伴轻度瘙痒，自行外用多种药膏（具体不详），效果欠佳。皮疹反复发作。既往“脑梗塞”病史 10 数年，恢复可。皮肤科查体：腹股沟散在多数褐色或者灰白色米粒大角化过度性丘疹，略呈疣状增生，部分抓痕。实验室检查：真菌镜检（-）

病理示：角质层明显增厚，致密角化不全，棘层中度银屑病样增生，真皮浅层血管周围可见较多淋巴细胞浸润，高倍镜下可见颗粒层明显，角质形成细胞内嗜碱性透明角质颗粒沉积。结合临床及组织病理学，最终诊断为颗粒状角化不全（角化过度型）。

PO-0983

嗜血分枝杆菌病例报告 2 例及文献回顾

迪丽达尔·亚森[1]

[1]中山大学附属第一医院

目的:嗜血分枝杆菌(Mycobacterium haemophilum)是一种抗酸杆菌(AFB)，属于非结核分枝杆菌(NTM)，自然环境中广泛存在。本文报道了 2 例嗜血分枝杆菌，并文献回顾了伴有皮肤损害的嗜血分枝杆菌的临床表现、诊断方法和治疗方案，旨在提高大家对该病的认识。

方法: 病例报道和文献检索 Pubmed 数据库中含“嗜血分枝杆菌(Mycobacterium haemophilum)“的 2011 至 2022 年间发表的病例报道。

结果 患者 1 为 61 岁女性，皮肤多发结节伴化脓 1 年。既往有因皮肌炎使用免疫抑制剂，3 年前白内障手术后右眼出现葡萄膜炎。全身多处标本 mNGS 检出嗜血分枝杆菌。诊断为播散型嗜血分枝杆菌感染，给予利福平、克拉霉素和莫西沙星治疗好转，但出现免疫重建综合征(IRIS)，后因为感染性休克死亡。 患者 2 为 40 岁男性，左手手指及关节出现肿胀、结节 4 月余。 既往有因肾移植使用免疫抑制剂。皮肤活检 mNGS 检出嗜血分枝杆菌。 诊断为局限性嗜血分枝杆菌感染，给与利福平和克拉霉素治疗明显好转。文献回顾 78 例伴有皮肤表现的嗜血分枝杆菌，包括本组 2 例患者，共 80 例。平均年龄 57.5 岁，女 42 例，男 38 例，主要来自美国、泰国、中国。播散性患者的基础疾病常见的器官移植、风湿病，血液病、艾滋病，相关药物包括糖皮质激素、他克莫司。局限性感染者中 6 例没有基础疾病，5 例有艾滋病，11 例未使用免疫抑制剂。皮损主要表现为结节、溃疡、肿胀、脓肿，四肢远端多见。播散性常累及腱鞘炎、关节炎或关节痛、骨髓炎。最常见的治疗方案为利福平、克拉霉素和环丙沙星联合用药，DMHI 治疗需持续 10.5 个月(0.5 - 24 个月)，而 LMHI 治疗需 6 个月(0.25 - 18 个月)。 多数患者已治愈(40 例)或好转(28 例)，6 例累及中枢神经系统、血液和呼吸系统 DMHI 病人出现死亡。6 例病人出现 IRIS，其中 2 例死亡。

结论:对于患有免疫抑制疾病的病人、使用免疫抑制药物或无免疫抑制疾病伴皮肤创伤的患者，出现皮肤结节、脓肿或溃疡时，需鉴别诊断嗜血分枝杆菌感染。及时的抗生素治疗、手术干预及解除免疫抑制状态可能是成功治疗嗜血分枝杆菌感染病人的关键。 提高对嗜血杆菌感染的认识和诊断水平对该疾病的治疗及预后是较重要的。

PO-0984

Topical halometasone cream and fire needle pretreatment for primary cutaneous amyloidosis: A case report

YanQian Su[1] Zhaoyang Liu[1] Guo Wei[1] Chunmin Zhang[1]

[1]The Second Hospital of Shandong University

BACKGROUND

Primary cutaneous amyloidosis (PCA) is a chronic metabolic skin disease that has a detrimental impact on physical and mental health. It appears as mossy papules and severe itching, which is long term and recurrent. Traditional treatments are unsatisfactory, especially for refractory cases. Fire needle therapy, which is widely used in China, has shown good clinical efficacy, as well as advantages concerning safety and cost. Clinical reports about fire needle treatment of this disease are few at present.

CASE SUMMARY

We report two older men. Maculopapules with itchiness occurred on the trunk and arms for more than 10–15 years. Due to the dermatopathological findings, PCA was our primary consideration. They received topical halometasone cream and pretreatment with fire needle for 8–16 wk. Both patients showed significant improvement of lesions. Neither patient had recurrence with a minimum 2 years' follow-up.

CONCLUSION

Topical halometasone cream and pretreatment with fire needle could be a faster, safe and economic alternative for PCA.

PO-0985

反应性穿通性胶原病 1 例

卞彩云[1]

[1]成都市第二人民医院

临床资料：患者女，74 岁。左小腿红斑、丘疹、结痂伴痒半年，泛发全身 1 月。入院前半年，患者左小腿出现大小不等暗红斑、丘疹，未予重视。后皮疹加重，瘙痒明显，搔抓后丘疹中央出现大小不等糜烂、浅表溃疡、结痂，不伴渗血、溢脓，曾于当地多家医院就诊，诊断为"淤积性溃疡"，予口服及外用药物，病情无明显缓解。1 月前，患者无明显诱因皮疹增多加重，泛发全身。既往史：右小腿静脉曲张 30+年。24 年前，行"胃体部分切除术"，术中输注"红细胞悬液"。体格检查：系统检查未见明显异常。专科查体：皮疹泛发全身，表现为密集绿豆大小丘疹，中央为脐凹状浅表溃疡、糜烂，部分中间见结痂，不伴渗血、渗液、溢脓；右小腿可见较多蚯蚓状迂曲静脉血管扩张，暗红斑，足踝处可见绿豆至蚕豆大小溃疡面，表面干涸结痂。辅助检查：心电图：窦性心动过缓。腹部彩超：胆囊结石、右肾囊肿。动静脉彩超：双下肢动脉粥样硬化斑，双侧大隐静脉曲张。组织病理<左大腿>表皮糜烂，浅溃疡形成，其内见大量中性粒细胞、坏死物及嗜碱性胶原纤维，真皮浅层稀疏中性粒细胞、嗜酸性粒细胞及淋巴细胞浸润。部分胶原纤维垂直于糜烂表皮分布。Masson 三色染色为阳性，弹力纤维染色阴性。诊断：反应性穿通性胶原病。

PO-0986

Successful treatment of oral condyloma acuminata with photodynamic therapy: Two case reports

Dandan Li[1,2] Bo Yu[1,2] Tinglu Ye[1] Yanfen Zou[1] Yan Wang[1]

[1]Peking University Shenzhen Hospital

[2]School of Clinical Medicine, Peking University Shenzhen Hospital, Anhui Medical University

Oral condyloma acuminatum (OCA) is a less prevalent subtype of condyloma acuminatum and is challenging to treat. We reported two cases of OCA successfully treated with 5-aminolevulinic acid photodynamic therapy (ALA-PDT). After three treatments spaced one week apart, both cases were completely cured without significant adverse reactions and were followed up for one year with no recurrence.

PO-0987

眶下间隙感染误诊为丹毒 1 例

张 敏 [1]

[1]宝鸡市中医院

报告 1 例误诊为丹毒的眶下间隙感染。

病例：患者女 59 岁，左面部红斑肿胀伴发热 5 天。5 天前左侧面颊部出现红斑肿胀，伴发热，体温最高 38.2℃，皮损质地较硬、皮温高，面积逐渐扩大，自觉右面部灼热、疼痛。外院诊断“丹毒”，予以抗生素系统治疗症状未见缓解。皮肤科查体：左面部淡红色弥漫性红斑，伴肿胀，边界欠清，皮温高，眼裂变窄，鼻唇沟变浅，皮损压痛阳性。口腔科查体：口内上颌尖牙和前磨牙区前庭沟膨隆，触之右波动感，可穿刺出脓液，牙龈色鲜红肿胀。诊断：1.眶下间隙感染 2.牙龈炎。诊断明确后请口腔科予脓肿切开引流、同时系统使用抗生素，治疗 2 周后治愈。随访至今未有复发。

PO-0988

感染性皮肤溃疡病例荟萃-宏基因测序为诊断带来曙光

尹 斌[1] 张 俪[1] 王 迪[1] 伍 瑶[1] 陈 燕[1] 陈诗蕊[1]

[1]成都市第二人民医院皮肤科

目的 我们报告分析了 8 例感染性皮肤溃疡病例的临床特征，并采用宏基因测序作为辅助诊断手段，查找病原体，为临床及时正确诊治提供帮助。**方法** 回顾性分析 8 例感染性皮肤溃疡患者的临床资料。**结果** 8 例患者中男 3 例，女 5 例，年龄 55～81 岁，病程 1 周～30 年。皮损分布：3 例患者局限面颈部；3 例皮损发生于手部或前臂，2 例皮损发生于单侧下肢。所有患者组织病理提示感染性肉芽肿或非特异性炎症改变，但抗酸染色、PAS 染色等特殊染色均未见分枝杆菌、真菌感染证据。传统的病原学检测，皮损组织细菌和真菌培养仅 1 例为诺卡菌生长，其余均为阴性。采用宏基因组测序（Metagenomicsnext-generationsequencing，mNGS）技术对 8 例患者的皮损组织或血液进行分析，并结合临床表现确定临床诊断： 2 例下肢孤立溃疡 1 周，发热伴全身斑疹 3 天的患者诊断恙虫病（1 例 mNGS 检出日本立克次氏体），经治疗热退皮疹完全消退临床痊愈。1 例下颌慢性溃疡患者组织培养 mNGS 均检测为巴西诺卡菌，口服复方磺胺甲恶唑 2 月皮损消退； 3 例手部或前臂慢性溃疡患者（2 例皮损组织 mNGS 检测出海鱼分枝杆菌序列），诊断游泳池肉芽肿，经口服敏感药物治疗皮损好转随访中；1 例颜面下颌溃疡 mNGS 检测出结核分枝杆菌复合群序列，诊断寻常狼疮，予抗痨治疗；1 例面颊溃疡 mNGS 检测出球形孢子丝菌序列，诊断孢子丝菌病予抗真菌治疗皮损好转随访中。**结论** 皮肤感染性溃疡尤其是慢性溃疡，临床表现相似，受患者基础疾病及长期病程中不规范系统或局部治疗影响，组织病理常难以找到特征性诊断线索，传统的微生物培养法阳性率也不高，故诊断难度较大。与传统的微生物培养法相比，mNGS 法检测敏感性更高、对病原体的检出能力更强，在完善常规检测、调整经验治疗的同时进行 mNGS 检测，对于及时准确的诊治有很好的辅助价值。

PO-0989

泛发性、多形性皮疹的成人 still 病 1 例

檀利娜[1,2] 顾伟杰[2]

[1]河北北方学院

[2]中国人民解放军空军总医院

目的

使皮肤科医师掌握成人 still 病皮疹多形性、异质性的特点，掌握其诊断标准和排除性的诊断方法，早诊早治，避免漏诊和误诊。

方法

通过详细的询问病史、仔细查体、进行辅助检查，对照成人 still 病的 Yamaguchi 标准进行诊断：4 条主要标准：发热，关节痛，皮疹，白细胞升高；4 条次要标准：咽痛，淋巴结或脾大，肝功能异常，RF 和 ANA 阴性；在排除感染、肿瘤、结缔组织病的前提下，该患者符合 5 项或更多条件(至少含 2 项主要条件)，做出诊断。

结果

患者女性，31 岁，以全身瘙痒性红斑伴发热、关节痛 8 个月入院；查体见全身泛发棕红色及褐色斑丘疹、荨麻疹样鲑鱼粉色斑。辅助检查：WBC 13.1×109/L，FER>1500ng/ml、IL-6 65pg/ml，ALT 735U/L、AST 655U/L；血培养、ANA、肿瘤全套、骨髓象、白血病融合基因、PET/CT 均未见异常；淋巴结活检示皮病性淋巴结炎；皮肤病理：表皮偶见坏死角质形成细胞，诊断为成人 still 病，给予复方甘草酸苷注射液静滴、洛索洛芬钠、依巴斯汀片口服等治疗，2 周后症状好转，皮损逐渐消退，随访 2 个月无反复。

结论

成人 still 病异质性强，表现各异，诊断需综合分析病史、皮疹、症状、化验检查结果并排除感染、肿瘤、结缔组织病等方可诊断，熟练掌握其诊断标准和临床表现的异质性并缜密排查是早诊早治的关键。

关键词：成人 still 病；Yamaguchi 标准；多形性；异质性；发热

PO-0990

应用度普利尤单抗成功治疗一例太藤丘疹红皮病

陈福强[1] 温 禾[1]

[1]山东大学齐鲁医院

太藤丘疹性红皮病(papuloerythroderma of Ofuji, PEO)是一种少见的临床疾病，首次报道于 1984 年，但未被充分认识。2010 年，Torchia 等人发表了一项对 170 名 PEO 患者的系统回顾，将该病的病因分为四种类型。1. 原发性（特发性）；2.继发性于特应性疾病、恶性肿瘤、感染和药物等；3.丘疹性红皮病样 CTCL；4.临床表现类似丘疹性红皮病的其他疾病。太藤丘疹性红皮病多发生于老年人， 具有独特的临床特征，表现为剧烈瘙痒，融合成片的坚实的红褐色扁平丘疹/斑块，但与普通红皮病不同，皮损不累及皮肤褶皱（折叠椅征）。目前发病机制尚不清楚，可能与朗格汉斯细胞的增殖迁移、皮肤组织内淋巴细胞、嗜酸性细胞、组织细胞的浸润及免疫抑制剂的使用导致的免疫系统功能紊乱相关。最近的研究报道，Th2/Th22 细胞可能在 PEO 的发病机制中发挥重要作用。既往治疗主要包括查找病因，局部及系统使用糖皮质激素，系统使用维甲酸类药物、免疫抑制剂如甲氨蝶呤、环孢素以及光疗等。度普利尤单抗是一种 IL-4α 受体拮抗剂，高效阻断细胞因子 IL-4 和 IL-13 介导的信号通路，从而阻断 2 型炎症反应。本病例报告描述了一例老年男性 PEO 患者，

头面、躯干、四肢红斑、丘疹伴瘙痒 2 月，外周血嗜酸性粒细胞升高，应用系统及外用糖皮质激素疗效欠佳，应用度普利尤单抗治疗 2 周后，病情迅速缓解。本病例为国内首例报道的应用度普利尤单抗治疗的 PEO 患者，给 PEO 治疗带来一定指导意义，给传统治疗效果欠佳或不能耐受传统治疗患者治疗带来新的曙光。

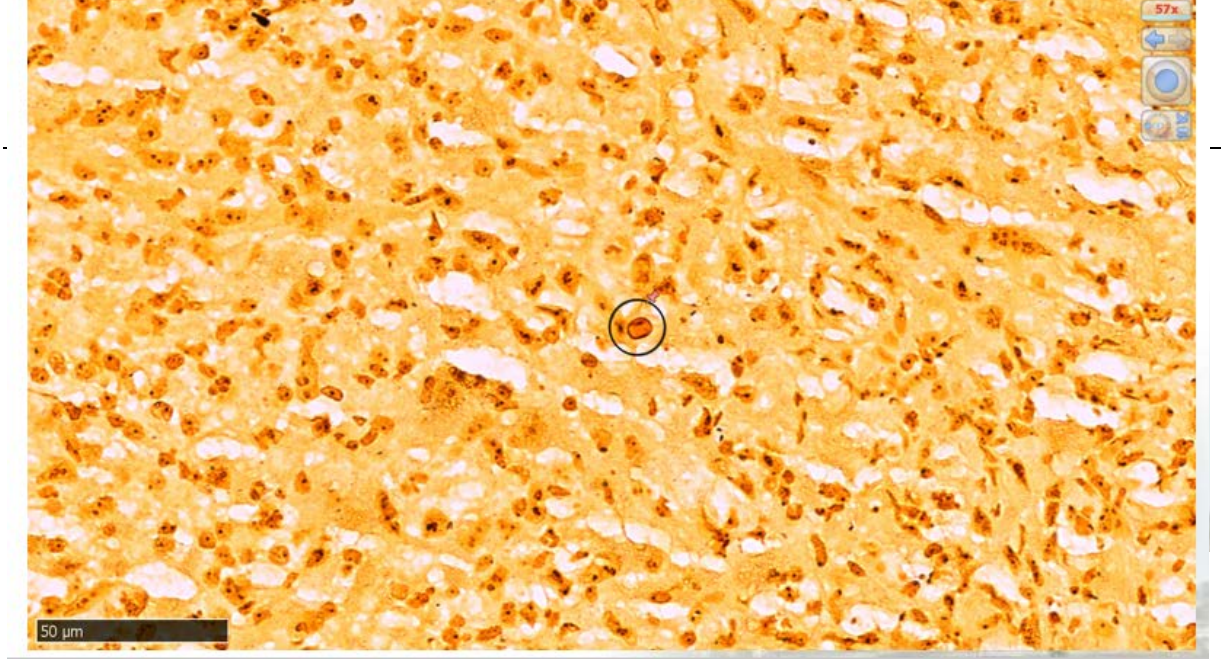
PO-0991

Dupilumab in the treatment of erythroderma atopic dermatitis： two cases report

min luo[1] huichun su[1] lihang lin[1]

[1]the Union Hospital, Fujian Medical University

Erythroderma atopic dermatitis(E-AD) is a severe type of atopic dermatitis (AD) that can be life-threatening. The clinical manifestation is that eczema fuses into a large area, ≥ 90% of the body surface area (BSA) is involved, accompanied by a large area of fusion erythema. At present, there is no related research reported on the treatment of E-AD . Dupilumab is a human IgG4 monoclonal antibody against the α chain of IL-4 receptor, which can inhibit IL-4 and IL-13, and further inhibit the activation of Th2 pathway. It has been proved to be efficacious in the treatment of moderate to severe AD. In patient 1, after 10 injections, EASI improved 70.9%, and DLQI improved 70.0%. In patient 2,after 12 injections, EASI improved 91.4%, andDLQI improved 88.9%. The lesions, quality of life and psychology of the two patients were greatly improved, with only transient mild allergic conjunctivitis but no other adverse reactions were found in the follow-up, indicating that dupilumab has a good curative effect on E-AD patients.



病史

女，23 岁，

主诉“左面部红斑、结节 8 年余”

•2012 年 6 月，消瘦乏力，当地医院，“嗜酸性粒细胞增多症”，泼尼松口服，出院后左面部黄豆大小红斑，继续泼尼松，皮损好转；

•2013 年，黄疸乏力，当地医院，“肝内胆管狭窄”，十二指肠活检见孢子，上海某医院，静脉抗真菌及外用药，皮损消失；期间多次咳嗽，上饶市第一人民医院，多次卡泊芬净静滴及伏立康唑口服，出院后未维持治疗；

•2017.12 咳嗽咳痰及左面部红斑，左耳后淋巴结肿大，武汉某医院，纤支镜，结核杆菌涂片阴性，活检可见大量菌丝；GM 实验阳性，诊断为“肺曲霉病“，卡泊芬净静滴及伏立康唑口服，1 月后咳嗽咳痰缓解；面部红斑无消退，未予重视；

•2018-03 红斑扩大，出现结节；

•2018-08 上海某医院，病理：肉芽肿形成，伴较多淋巴细胞及稍多嗜酸性粒细胞，抗酸染色（-），未予治疗；患者自行口服泼尼松 30mgqd，诉面部结节可消退；

•2018-12 武汉某医院，病理：真皮内见结节状病灶，主要为组织细胞及淋巴细胞浸润，并见多核巨细胞形成，仅见数个淋巴细胞疑似为伸入，符合组织细胞增生病变；抗酸染色（-），免疫组化：组织细胞 CD68（+），S-100（散在+），CD1a（+），CD163（+），langerin（-），B 细胞 CD20（散在+），T 细胞 CD3（+），Ki67（低增殖），IgG4（散在+），IgG4 阳性细胞少（<10 个/HPF），IgG4+/IgG+比例较高（>40%），IgG4 1590g/L，IgE2117IU/ml，NK 细胞 96 个/ul，真菌培养（-），诊断：IgG4 相关性疾病？皮肤 Rosai-Dorfman 病？皮肤结核？

今为求诊治就诊我院

个人史无特殊

家族史：否认父母近亲结婚，父亲体健，母亲已故，弟弟有肺部“小孢根霉菌”感染病史及 CARD9 缺陷。

皮肤科查体：左面颊不规则红斑，境界清，质地软，其上散在黄豆大小结节，有浸润感

辅助检查

•IgE:507.6KU/L(< 60)

•胸部 CT：左肺上叶高密度影，右肺下叶少量索条及渗出

•左面部组织病理：镜下见表皮轻度增厚，棘层海绵水肿，真皮内可见片状淋巴细胞、上皮样细胞及多核巨细胞浸润形成的肉芽肿结构，PAS 染色见个别孢子及菌丝结构，银染见可疑孢子。

•皮损真菌培养(-)

外显子测序：CARD9 突变：纯合子

• 武汉某医院淋巴结活检组织蜡块，提取 DNA，测序比对，为阿萨西毛孢子菌（99.61%）

• 皮损外送高通量基因检测：阿萨西毛孢子菌

诊断：CARD9 缺陷相关皮肤阿萨西毛孢子菌感染

治疗：泊沙康唑（外院）

转归：皮损颜色变淡，面积无明显变化

PO-0993

Pseudo-kaposi sarcoma resulting from arteriovenous malformation: report of a case of Stewart–Bluefarb type

WenWen Wang[1] Zhang Hui[2] Zhiqiang Song [1] Hao Yingxue[2] Luo Na[1]

[1]Department of Dermatology, Southwest Hospital, Army Medical University

[2]Department of Radiology, Southwest Hospital, Army Medical University

Pseudo-kaposi sarcoma (PKS), also known as acroangiodermatitis, is a benign cutaneous reactive angiomatosis. Its clinical and histopathologic characteristics resemble that of Kaposi sarcoma (KS) There are 2 variants of PKS: Stewart-Bluefarb type and Mali type. Stewart-bluefarb type is rare, which is usually associated with an arteriovenous malformations or iatrogenic arteriovenous fistulas,such as hemodialysis. Previously reported Stewart-Blue type is mainly acquired type, while congenital ones are relatively rare. The Mali type is more common and usually associated with chronic venous insufficiency. PKS is mainly characterized by dark purple plaques and occational ulcers at the extremities.The histology of PKS can find hyperkeratosis and acanthosis of the epidermis,a significant proliferation of capillary and vascular endothelial cells in a lobular structure with extravasation of red blood cells and hemosiderin deposits. Doppler ultrasound, magnetic resonance angiography or CTA examination are helpful to detect the vascular malformations. The minimal invasive surgury, including vascular embolization,

intravenous thermal ablation, sclerotherapy combined with compression therapy, medicine and skin care can help to treat PKS with satisfactory results. We report a 27-year-old female patient who presented with recurrent dark purple plaque and ulcers on the dorsum of the left foot for more than 10 years with 3 times failed skin transplantation. The pathology result suggested PKS. CTA examination revealed an arteriovenous fistula connected the popliteal artery and deep femoral vein of the left lower limb. The patient was treated by vascular embolization combined with compression therapy. The ulcer was totally healed quickly after 3 weeks and there was no recurrence during 5-years follow-up.

PO-0994

以双侧大腿对称性红斑为首发表现的系统性红斑狼疮 1 例

曹 灿[1] 黄万晓[1] 邹勇莉[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

患者女，24 岁，1 月余前无诱因出现双侧大腿伸侧红斑、暗红斑，无瘙痒、疼痛等自觉症状。病程中有脱发，双手指关节疼痛，无日晒后面部红斑、精神异常等情况。实验室检查发现白细胞减少，低 C3，ANA 阳性，抗 ds 抗体阳性，抗 Sm 抗体阳性；患者皮肤组织病理检查提示浅深层血管周围炎，没有典型红斑狼疮的界面改变，多考虑狼疮引起的非特异性炎症性皮损；根据 2019 年欧洲抗风湿病联盟（EULAR）/ACR 制定的诊断分类标准，将患者诊断为系统性红斑狼疮，给予甲泼尼龙治疗后症状缓解。

PO-0995

LAMA3 基因变异致喉-甲-皮综合征一例

宋德宇[1] 汪 盛[1]

[1]四川大学华西医院

背景及目的

喉-甲-皮综合征为交界型大疱性表皮松解症一种少见的特殊类型，由 LAMA3 基因 N 端区域变异所致。此病既往多报道于南亚次大陆人群，可因咽喉肉芽增生、粘连致死。我们检测了一个临床表现符合喉-甲-皮综合征的家系基因变异情况，并深入探讨其发病机制与治疗方案。

方法 收集先证者临床资料，采集先证者及其父母外周血行全外显子测序并进行 sanger 验证。进行文献复习，并进一步完善实验室检查、病理学检查、Laminin332 免疫荧光检测等。

结果

先证者系 5 岁男性，彝族，父母近亲结婚，无家族史。临床表现为先天性声带粘连、面部伤口不愈合、四肢伸侧斑块及甲营养不良。就诊时，患者拟于就诊次日前往耳鼻咽喉科行声带粘连手术。基因检测：先证者外周血 LAMA3 基因检出一新发现致病性纯合变异：c.171+1(IV S1)G>A，该位点位于 LAMA3 基因 N 端区域；先证者父母均为该变异杂合携带者。结合临床表现及基因检测，先证者确诊为喉-甲-皮综合征。左肘部斑块皮肤病理示：真皮浅中层小血管明显增生，血管周围大量浆细胞浸润。Laminin332 蛋白免疫荧光显示表真皮间见线状荧光分布，与正常人皮肤类似。嘱暂缓“声带粘连”手术，使用噻吗洛尔滴眼液湿敷面部创面进行治疗。

结论 位于 LAMA3 基因 N 端的 c.171+1 G>A 变异为新发现变异，与喉-甲-皮综合征相关。发生于 LAMA3 基因 N 端的 c.171+1 G>A 变异不影响 Laminin332 在表皮中表达，不会导致表真皮间裂隙形成，但可致肉芽增生及伤口不愈合。血管周围较多浆细胞浸润或为喉-甲-皮综合征皮损独特的病理表现之一。噻吗洛尔滴眼液湿敷可试用于治疗此病皮肤创面。本研究报道了东亚人群首例明确诊断的喉-甲-皮综合征，避免了患者出现因侵入性治疗而出现的严重并发症。

PO-0996

营养不良型大疱性表皮松解症伴手足畸形 1 例

李 慧[1] 杨 洪[1]

[1]北京儿童医院新疆医院

病史：患儿，男性，维吾尔族，8 岁，以“全身红斑、水疱伴瘙痒 8 年”为主诉入院。患儿母亲代诉该患儿自出生后数日无诱因出现双足部红斑、水疱，否认接触特殊物质，该患儿亲妹妹有类似皮肤病，家族中其他成员否认类似皮肤病史，2017 年患儿四岁时就诊于乌市黄河路中医院，完善皮肤活检+病理后诊断“营养不良型大疱性表皮松解症”，予以药物服用及涂抹（具体经过不详），家长

诉治疗后病情稍缓解，近年病情反复发作，皮损时轻时重，患儿家长长年予以抗生素类软膏及预防感染类护理贴干预缓解病情，近一周因全身大面积糜烂，自行药物干预未控制病情进展，同时因患儿年龄增长，手足部畸形影响生活质量，当地医疗水平有限，故今日转入我院进一步就治。

家系调查： 患者父母非近亲结婚，家系中 3 代共 18 人，无近亲结婚

专科查体：颈部、躯干、四肢大面积浸润性红斑，界限清晰，部分表面可见水疱、糜烂，糜烂面未见脓性分泌物，部分创面有血痂覆着，部分红斑表面可见灰白色黏着性鳞屑，双手足呈袜套样改变，双手多指屈曲、挛缩畸形，指缝相连，手足部甲完全脱落，双手足部远心端皮肤萎缩显著。

病理提示：

右下肢局部表皮坏死结痂，表皮下裂隙形成，裂隙中未见明显的细胞成分，真皮层可见弥漫淋巴细胞、中性粒细胞浸润，伴胶原纤维及血管增生，DIF：IgG、IgM、IgA、纤维蛋白原均阴性，切片呈表皮下水疱病病理改变。

基因分析：

本例患儿基因分析提示患儿存在 COL7A1 基因杂合突变， 患儿突变位点为三处 COL 7A1 c.7234c > T， c.5261dupc，c.3809c > T。而患儿父母表型正常，提示其父母为致病基因携带者。本次检测基因提示有三组突变位点，分别为 c.7234c > T，c.5261dupc，c.3809c > T，为常染色体隐性营养不良型大疱性表皮松解症（AR），其中 c.7234c > T，c.5261dupc 这两种突变在数据库中已有数据记录，c.3809c > T 在先前数据库中未见记载，为首次发现，目前尚未见相同突变的文献报道。

治疗：

1. 优质蛋白饮食，外涂富林蜜每日两次预防感染，外用重组人表皮生长因子每日 4-5 次外喷糜烂部位，激光照射每日三次抗炎、促进溃烂部位愈合，联合促进皮肤糜烂部位愈合美肤类医疗品敷贴。

2. 系统药物：维生素 E 胶囊 100mg 一日三次口服，饭前口服维生素 C 片，半小时后口服琥珀硫酸亚铁片 1 片/日 纠正贫血，葡萄糖酸钙 0.5g 每日一次静点抗过敏、止痒

疗效评估：予以对症干预治疗，患儿皮损部分糜烂面愈合，入院期间基本未见再次新发水疱及红斑，营养情况轻度改善，目前仍积极随访

PO-0997

阿达木单抗治疗反向性痤疮 1 例

毛丽旦[1] 王 鹏[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

患者男，21 岁，因“面颈部起红疹 7 年余，加重 3 月”2021 年 4 月入院。明确诊断为反向性痤疮。因患者病史长，皮损广泛，既往外院有使用多种抗生素、异维 A 酸软胶囊、激素等治疗，效果均欠佳，故排除禁忌症后予以阿达木单抗治疗，根据《中国反常性痤疮/化脓性汗腺炎诊疗专家共识(2021 版)》，首次予以“阿达木单抗注射液”160mg 皮下注射治疗，第 2 周 80 mg 皮下注射， 随后 40 mg 每周 1 次皮下注射。出院后 2 周停止口服激素，1 月后停止口服米诺环素。后因继发严重结膜炎，阿达木单抗仅维持治疗 8 周。随访：治疗 3 月，皮损明显好转，炎症基本吸收，遗留萎缩性瘢痕，偶有新发炎性丘疹，数天可自行消退。

PO-0998

易被误诊为白塞综合征的特殊 Reiter 综合征一例

何 佳[1] 刘 婷[1]

[1]川北医学院附属医院

患者，男，28 岁，面颈部脓疱 10+天，加重伴泛发 7 天。10+天前出现面颈部脓疱，7 天前口腔、阴茎、阴囊出现脓疱、尿道口流脓及发热，随后出现双眼充血、视物模糊及下肢踝关节疼痛。检查：HLA-27 阳性，尿道口分泌物：解脲支原体。既往史：患强直性脊柱炎 3+年。诊断：Reiter 综合征合并强直性脊柱炎。治疗：米诺环素、激素等。

PO-0999

度普利尤单抗治疗结节性类天疱疮 1 例

毛丽旦[1] 凯丽比努尔·阿卜力克木[1] 梁俊琴[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

患者女，42 岁，明确诊断为结节性类天疱疮，病史长，皮疹面积大，瘙痒剧烈，病情反复，从未完全消退，病程中长期使用过激素，但因基础病多，使用激素后血压控制不佳、心律失常，多次自行停药，治疗效果欠佳，此次入院前已自行停止激素治疗，对激素治疗有较大抵触心理，且抵触使用冷冻、电解等理化治疗的方案，予以规律每 2 周“度普利尤单抗”600mg 皮下注射 1 次治疗。

PO-1000

异维 A 酸口服相关性发疹性黄瘤病 1 例

刘冬梅[1] 布瓦杰尔·亚克亚[1] 李婷婷[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科、新疆皮肤病研究重点实验室

临床资料

患者 44 岁男性，汉族，躯干、四肢起淡红色丘疹 2 月。患者 2 月前无明显诱因左手无名指伸侧出现一直径约 3mm 米粒大小淡红色丘疹，表面光滑，无瘙痒疼痛不适,自行挤压后局部破溃而后结痂脱落,无内容物流出。此后双上肢、颜面部、躯干、下肢逐渐出现上述皮疹,呈绿豆至黄豆大小不等。自觉近期皮疹明显增多就诊我院。既往史：患者 1 年前因头面部聚合性痤疮口服异维 A 酸治疗 6 月。其他传染性疾病史、个人史、家族史无特殊。皮肤科情况：颜面部、躯干、四肢可见数个散在分布突出皮面淡红色丘疹，呈绿豆至黄豆大小不等，表面光滑，部分中央可见脐凹，表面无鳞屑、破溃，触之质软，与基底部黏连紧密，活动度差，与周围组织境界清楚，无压痛。实验室检查：甘油三脂 2.71mmo/L↑（正常值 < 1.71mmol/l），总胆固醇、载脂蛋白、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白、空腹血糖均正常。皮损组织病理检查：（左上臂）表皮萎缩变薄，真皮层可见泡沫样组织细胞弥漫或呈结节状浸润，可见 Touton 巨细胞，夹杂数量不一的淋巴细胞。免疫组化:CD68、CD1a 组织细胞均阳性表达。切片考虑组织细胞增生性疾病，结合临床不除外发疹性黄瘤病可能。诊断：发疹性黄瘤病。治疗：低脂健康饮食，非诺贝特 0.2g 一日一次口服降脂治疗，因患者对美观要求颜面部皮疹给予 10600nm 二氧化碳点阵激光治疗后出院。同时加强对患者健康宣教，告知加强锻炼，低脂、低碳水化合物饮食、减少含糖饮料的摄入，必要时监测血脂血糖。1 月后患者复查血脂正常，目前规律随访 10 月未见新发皮疹。

讨论

黄瘤病是由于含有脂质的组织细胞和巨噬细胞聚集于皮肤或肌腱，表现为黄色斑片、丘疹或结节的一组皮肤病，常伴有全身性脂质代谢紊乱。依据发病部位和形态特点不同分为结节性黄瘤、扁平黄瘤、发疹性黄瘤三种类型。发疹性黄瘤是血脂异常的皮肤表现，可能是潜在疾病的首发症状，大约一半的黄瘤患者伴有血脂异常，发疹性黄瘤并发高甘油三酯血症相关国内外报道较多，但维甲酸类药物所致的发疹性黄瘤罕见报道。本患者既往因聚合性痤疮应用异维 A 酸口服治疗 6 月，近 2 月全身泛发黄色丘疹结节，实验室检查血清甘油三酯升高，组织病理检查符合发疹性黄瘤病。停用异维 A 酸同时口服降脂药物皮损未见进一步进展，既往无血脂异常病史且无高血脂家族史。结合患者发病及诊治过程，患者起病与异维 A 酸口服相关。本患者发病机制可能为异维 A 酸作为转录因子激活剂对脂蛋白脂肪酶活性的抑制从而减弱脂解作用，导致甘油三酯合成增加并沉积于皮肤而致病。

PO-1001

以脱发为首发表现的二期梅毒合并 HIV 感染 1 例

黄银浩[1] 方 杰[1] 张艾丽[1] 桑 明[1] 陈培莲[1] 武鸿韬[1]

[1]毕节市第一人民医院

患者男，20 岁。脱发伴双手指甲剥离及阴茎溃疡 1 月。实验室检查: RPR 和 TPPA 均(+) ，RPR 1:32，HIV 抗体+。诊断: 二期梅毒；HIV 感染；治疗上予苄星青霉素 240 万 U 分两侧臀部肌注，1 次/周，连用 3 次后指甲及头发均新生。

PO-1002

毛囊痣 1 例

朱颜俊[1]

[1]成都市第二人民医院

主诉：左侧眉头部丘疹 1.5 年。

现病史：患者男，33 岁，于 1.5 年前发现左侧眉头部丘疹，无瘙痒、无疼痛疼痛不适，无溢脓。未重视，未到医院诊治。此后，近日自行挤压，丘疹变大，无瘙痒疼痛不适，到我科门诊就诊。

体格检查：一般情况良好，系统检查无阳性体征。无家族性遗传病史。

专科检查：左侧眉头部见一直径约 0.5cm 大小皮色丘疹，类圆形，边界清楚，质地中等，无压痛，溢脓。身体其他部位未见类似皮损。

皮肤镜检查：镜下见淡黄红色半球形隆起结构，表面光滑，线状分枝血管，未见色素结构，考虑皮肤附属器来源肿物可能性大。

皮肤组织病理检查：表皮角化过度，棘层轻度增厚，真皮全层见大小不一成熟毛囊，部分毛囊内可见毳毛结构，毛囊周围纤维组织轻度增生，伴少量单一核细胞为主的炎性细胞浸润，未见皮脂腺，皮损中心未见囊状空腔或角化物，真皮内未见脂肪及软骨样结构。

诊断：根据皮损临床表现及组织学特征，诊断为“晚发性毛囊痣”。

治疗：予以手术切除，随访至今未见皮疹复发。

讨 论

毛囊痣临床罕见，国内仅有数例报道。良性错构瘤样皮肤病，又称先天性毛囊错构瘤，常于出生时或儿童期发病，偶见于人，好发于面部，皮疹常为单发，亦有多发的报道。过去部分学者将毛囊瘤与毛囊痣认为是同一种疾病。目前已明确为两种同疾病，亦有部分学者认为本病为副耳屏。本病治疗上手术完整切除即可。软脑膜血管瘤病和额鼻发育不良有关。本例患者目前未发现有相关并发症，目前仍在随访中。

本病又称毛囊痣分化程度介于基癌与毛痣之间，但毛囊形成还不完全，在损害内可见毛囊的各个发育时期。通常临床不易诊断确诊需作病理检查。

PO-1003

Successful treatment of acquired reactive perforating collagenosis with baricitinib

RuiHua Zhang[1] Yiqun Jiang[1] Yu Zhang[1]

[1]Institute of Dermatology,Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

Reactive perforating collagenosis (RPC) is a rare disorder ,with fewer than 50 cases described in the literature since it was first reported in 1967. It presents clinically as a centrally embolized brown erythematous papule following minor skin trauma, histologically characterized by epidermal perforation and transepidermal elimination of altered dermal collagen. Familial and acquired forms have been described, the latter usually associated with systemic diseases, among which diabetes mellitus and renal failure are the most common. There are currently no standardized treatment strategies or guidelines for acquired reactive perforating collagenosis (ARPC). Treatment options include topical corticosteroids, ultraviolet B phototherapy and allopurinol p.o. administration, but the outcomes are often unsatisfactory. Baricitinib exerts its anti-inflammatory effects through reversible Janus kinase(JAK) inhibition, implicating a potential effect on ARPC. In this article, we report a patient with ARPC who had severe skin lesions and intense pruritus with a mediocre response to conventional therapy that substantially improved following treatment with baricitinib.

PO-1004

弹性假黄瘤样真皮乳头层弹性组织溶解症 1 例

寸玥婷[1] 刘彤云 liu[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

患者女，73 岁。患者诉 5 年前无明显诱因颈后部出现数个肤色或淡黄色粟米大小丘疹，无自觉症状，未予重视。后丘疹逐渐增大，数量增多，部分扩大或融合成斑块，同时双侧颈部亦逐渐出现类似丘疹及斑块，数量逐渐增多，偶觉瘙痒。病程中，患者精神，睡眠及饮食尚可，大小便正常，体重无明显变化。体格检查：一般情况可，全身其余系统检查未见明显异常。既往史及家族史：既往“下肢静脉曲张”4 年，否认家族史。皮肤科检查：颈部散在粟米至黄豆大小肤色或淡黄色扁平丘疹，部分融合成斑块，呈鸡皮样或鹅卵石样，质地中等，无触压痛。

PO-1005

Synovitis, Acne, Pustulosis, Hyperostosis, and Osteitis (SAPHO) Syndrome withCutis Verticis Gyrata: Case Report and Review of Literature

Min Gao[1] Yifan Wang[1]

[1] The First Affiliated hospital of Anhui Medical University

Background SAPHO (synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, and osteitis) syndrome is a rare disease clinically characterized by a wide range of cutaneous and osteoarticular manifestations.

Case Presentation: Here, we report a case of SAPHO syndrome with cutis verticis gyrata (CVG) and investigated the genetic causes in the four members of this pedigree. After failure of conventional treatments, a recombinant human TNF‐α receptor II:IgG Fc fusion protein (rhTNFR:Fc, YISAIPU®) achieved good control of the disease at the 2-year follow-up. We did not identify any pathogenic mutation in this pedigree. We also summarized the clinical and therapeutic characteristics of 83 patients with SAPHO syndrome through the China National Knowledge Infrastructure (CKNI) database from 2016 to 2021. Patients with acne were young and predominantly male. About 45.8% patients were treated with biological therapies or traditional Chinese medicine (TCM), 84.2%of which showed positive effects against cutaneous and osteoarticular manifestations.

Conclusion: We report a case of SAPHO syndrome with CVG that was successfully treated with rhTNFR:Fc. Our results reveal the genetic heterogeneity involved. Biologics and TCM are likely alternative options for the treatment of SAPHO syndrome.

PO-1006

获得性局限性寒冷性荨麻疹

潘兰兰[1] 苏惠春[1]

[1]福建医科大学附属协和医院

患者女，30 岁，面部接触冷水后出现红斑风团 3 年于 2021 年 12 月 17 日就诊于福建医科大学附属协和医院。

患者于 3 年前使用中草药面膜后出现红斑风团，3-4h 后可自行消退，因皮疹可自行缓解，未予重视及治疗。此后接触冷风、冷水后 1 分钟左右面部出现小块红斑，色红，自觉瘙痒，搔抓后出现绿豆大小风团，后逐渐增大、增多，部分连接成片，未见血管性水肿，无烧灼感及紧绷感。无头晕、



PO-1007

皮肤镜疣样表现的面部毛鞘棘皮瘤一例

陈 娓[1] 竺 璐[1]

[1]浙江省皮肤病防治研究所

病史：患者，男性，34 岁，因发现左下唇黄豆大小结节 3 月余来院就诊。患者 3 个月余前发现左下唇出现一个黄豆大小的结节，呈圆形，质地较硬，边界清楚，无自觉症状，未予处置。2 个月后结节逐渐增大，出现红肿，表面可见粟粒样开口，肉眼可见白色角质物，自行反复扣抓和挤压，流出 2-3 颗米粒大小白色粉刺样分泌物，未出血，中央形成凹陷，数天后凹陷处表面逐渐增生角化，覆黄白色厚鳞屑，无红肿、压痛等不适。否认长期日晒史，否认放射线及化学物品接触史。家族中无类似疾病及遗传病史。**查体：**系统性检查未见异常。皮肤科查体：左下唇处可见一约 0.8cm×0.6

cm×0.5cm 孤立肤色结节，顶端表面角化，覆黄白色厚鳞屑，未见破溃渗出，呈半球形隆起，界清，触之较硬，活动度差，无压痛。**检查：**血常规、肝肾功能、凝血功能及经血传染病检查均未见明显异常。皮肤镜显示：中央可见一孤立半球状结节，乳头瘤样增生，表面粗糙角化，顶端可见灰黄鳞屑，周围有少许出血点，可见短线条状血管。皮肤组织病理示：表皮角化过度，可见多个毛囊囊腔结构，毛囊漏斗部明显扩张，呈不规则分叶状多囊腔结构，囊壁往外形成放射状上皮增生，周围呈栅栏样排列，囊腔内含红色均质状物质。**诊断：**根据该患者皮肤镜的表现基本符合疣的影像学特点，但结合肿瘤组织病理特点初步诊断为面部毛鞘棘皮瘤。**鉴别诊断：**需要与角化棘皮瘤、皮肤扩张孔、倒置性毛囊角化病、毛鞘瘤等疾病相鉴别。**治疗：**毛鞘棘皮瘤是一种少见的良性肿瘤，可选择手术切除、电凝、冷冻、光动力疗法等治疗手段，考虑该患者多次自行扣抓挤压，肿瘤生长速度加快，于是在局部麻醉下手术完整切除。毛鞘棘皮瘤一般预后良好，手术完整切除肿瘤是防止复发的关键。

PO-1008

Primary cutaneous nodular amyloidosis with milia

YanQing Wang[1] ping Wang[1] jiaqi wang[1] liuyu li[1]

[1]Third People's Hospital of Hangzhou

Nodular amyloidosis is the rarest form of primary cutaneous amyloidosis with a very low rate of progression to systemic amyloidosis. Secondary milia represent a localized form of milia that may be disease associated, medication associated, or caused by trauma.This article describes the case of primary localized cutaneous nodular amyloidosis with scattered recurrent milia,which was first reported from China.

PO-1009

界线偏瘤型麻风伴 Sweet's 综合征样 II 型麻风反应一例

鲍成贝[1] 程 波[1] 纪 超[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

患者男，52 岁

主诉：反复发热伴全身泛发结节、斑块 3 年余

现病史：缘于 3 年前因“感冒”后出现发热，体温最高达 39.2℃，伴畏冷，全身多发红斑、斑块，无自觉症状，未诊治。皮疹数目迅速增多、增大，质韧，界清，活动性欠佳，疼痛感明显，于当地医院诊断为“Sweet’s 综合征”，予抗炎、对症退热等治疗后，体温渐下降，自觉疼痛较前减轻。3 年期间反复发热，症状性质同前，伴畏冷、咳嗽、咳痰，偶感双上肢麻木，双侧膝关节疼痛。1 月前无明显诱因皮疹增多，右大腿轻度凹陷性水肿，颈部、双侧腹股沟淋巴结明显肿大。既往史无特殊，否认高血压、糖尿病等基础疾病。否认亲友类似病史。

体格检查：面部、躯干、四肢多发水肿性红斑、斑块，暗红色至紫红色，大小不等，部分融合成片，形状不规则，界清，略隆起，有浸润感，部分皮损可见假水疱形成。双手及前臂皮肤干燥，感觉减退。尺神经轻度粗大。

实验室检查：白细胞计数 15.08×109/L，中性粒细胞比例 71.48%，C 反应蛋白 33.30mg/L，血沉 66 mm/h。

皮肤组织病理：低倍镜下真皮浅层轻度水肿，真皮内血管附属器周围大量中性粒细胞及组织细胞等炎细胞浸润。可见淋巴细胞、泡沫细胞、轻度白细胞碎裂性血管炎及神经受累。抗酸染色（x1000）见组织细胞内及神经内抗酸阳性杆菌。五点取材组织液抗酸染色（x1000）示 5 个部位涂片平均为 103 个，麻风杆菌密度指数（BI）：5+。

诊断：界线偏瘤型麻风伴 Sweet's 综合征样 II 型麻风反应

治疗：予氨苯砜、氯法齐明及利福平抗麻风，联合甲强龙抗炎治疗。皮损快速好转。

PO-1010

皮肤淋巴瘤并发噬血细胞综合征一例

李 晔[1] 农 祥[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

患者，女，20 岁，四肢斑块、结节伴痛 3 年，加重伴发热 1 月。皮肤组织切片病理检查结果提示淋巴细胞增生性疾病，淋巴瘤可能性大（图 3,4）；B 超提示：肝、脾肿大；血常规：血小板 46×10^9/L，白细胞 1.89×10^9/L，红细胞 3.79×10^12/L；血生化提示：天门冬氨酸氨基转移酶 254.3IU/L，肌酐 857.4umol/L，甘油三酯（三酰甘油）5.93mmol/L；凝血功能：纤维蛋白原

1.02g/L；血清铁蛋白：铁蛋白 14052μg/L；sCD25 为 36001pg/ml；NK 细胞活性：16.03%；EB-DNA PCR 定量：1.84E+5 拷贝/ml。诊断：皮肤淋巴瘤诱导的噬血细胞综合征。

PO-1011

肾移植排斥后继发大疱性类天疱疮一例

鲍成贝[1] 程 波[1] 纪 超[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

患者男，62 岁

主诉:躯干、上肢红斑、水庖、大疱 1 月

现病史:于 1 个月前无明显诱因出现口唇粘膜血疱、糜烂，躯干干片状红斑，部分红斑基础上出现松弛性水疱，壁薄易破，自觉瘙痒，后逐渐累及躯干及上肢，为进一步诊治,转诊我完,门诊拟“疱病待查(大疱性类天疱疮)”。

既往史: 7 年前因“肾功能不全 5 期”行血透治疗后行“肾移植术”，术后规律服用“他克英司、骁悉、强的松“予免疫抑制治疗，定期随访，肌酐波动于 180-260umol/L，血压波动于 130/80mmHg 左右。7 月前出现排斥反应，重启血液透析治疗。目前左前臂动静脉内瘘行血液透析，未行免疫抑制治疗。

体格检查；颈部、躯干四肢可见散在水疱、大疱，部分表皮脱落可见糜烂面。唇部可见糜烂面。

实验室检查：血清抗基底膜抗体阳性

皮肤组织病理：表皮下疱形成，疱液内及真皮浅层可见嗜酸性粒细胞及淋巴细胞浸润。直接免疫荧光可见基底膜线状 IgG 阳性

诊断：大疱性类天疱疮

治疗：与泼尼松抗炎，硫唑嘌呤抑制免疫，皮损快速消退。

PO-1012

误诊为结节性红斑的硬红斑一例

胡 榕[1] 刘业强[2]

[1]井岗山学院附属医院

[2]上海市皮肤病医院

患者女性，30 岁，因双下肢胫前多发红斑、结节 10 天就诊于皮肤科，临床考虑诊断“结节性红斑”予外用激素类药物治疗，具体不详，皮疹未见明显好转，症状逐渐加重，自觉双下肢疼痛明显，行走后加剧。为明确诊断患者 2020 年 12 月 7 日就诊于我院。病程中无发热、咳血、盗汗、体重减轻。患者既往体健，否认结核接触史及外伤史。体格检查：患者一般情况可，全身浅表淋巴结未触及肿大。皮肤科检查：双下肢胫前区多发大小不等的紫红斑、结节，有浸润感，中央色深，边缘色浅，边界不清，压之褪色，触压痛（+），表面无破溃及渗出。实验室及辅助检查：血常规、尿常规、粪常规、生化全套及凝血等指标未见明显异常。结核感染 T 细胞检测：阳性；结核杆菌 Gamma-干扰素释放实验（T-N）921.8pg/ml；结核杆菌 Gamma-干扰素释放实验**结果** 阳性。胸部 CT 示：胸廓对称，气管-支气管通畅。右肺上叶斑片样、结节、钙化、条索样的病灶，形态不规则，内密度不均，边界不清。右侧胸膜稍增厚。平扫纵膈、肺门淋巴结不大。皮肤组织病理检查：表皮轻度不规则增厚，真皮深层及皮下脂肪层可见大量淋巴细胞浸润，真皮血管轻度肿胀周围淋巴细胞浸润，部分血管管壁坏死，管腔内血栓形成，脂肪小叶内见结核肉芽肿，肉芽肿中央为干酪样坏死，周围绕以组织细胞、多核巨细胞、淋巴细胞，部分区域可见碎核。诊断：硬红斑。治疗：予口服异烟肼 0.3 g、利福平 0.6 g、乙胺丁醇 0.75 g、吡嗪酰胺 1.0 g 每日 1 次。2 个月后皮损好转，红斑、结节显著缩小、压痛减轻，复查血常规、肝功能无异常。5 个月后皮损较前消退长时间站立或行走后感轻微疼痛，外用糠酸莫米松乳膏后红斑消退明显、疼痛减轻。目前继续随访中。

PO-1013

皮肤型结节性多动脉炎一例

鲍成贝[1] 程 波[1] 纪 超[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

患者女，51 岁

主诉：双下肢红斑、结节 1 周。

现病史：患者 1 周前无明显诱因出现双下肢红斑、结节，伴轻度压痛，初为黄豆大小，后逐渐增大至 2cm，余性质同前。

既往史：否认局部放疗、外伤或昆虫叮咬史。

体检：各系统检查未见明显异常。皮肤科检查：双下肢散在红斑、结节，直径约 1-2cm，触之稍有浸润感，有压痛，皮损无鳞屑、流脓、糜烂、溃疡等。

实验室检查：三大常规、生化全套、抗中性粒细胞胞浆抗体（ANCA）、传染病五项、ESR、心电图：未见明显异常。心彩超：左房稍大，左室内径正常上限，LVEF 正常范围。上腹部 CT 平扫：未见明显异常。

皮肤组织病理：大致正常表皮，皮下组织大动脉血管壁纤维素性坏死，血管壁中等量中性粒细胞浸润，脂肪小叶间隔可见淋巴细胞及多核巨细胞浸润。

诊断：皮肤型结节性多动脉炎。

治疗：予泼尼松 1mg/kg/d 抗炎，后皮疹迅速消退，遗留色素沉着，目前已予减量。

PO-1014

大腿侵袭性血管黏液瘤一例

高 琼[1]

[1]宁夏医科大学附属医院

患者王某某，女，22 岁，主因“发现大腿皮下肿物 4 月余”于 2021 年 12 月 6 日收住我科。专科查体：右侧大腿内侧可触及一 5*8cm 大小的肿物，质地柔软，边界尚清，无压痛，活动度尚可。当地医院行 B 超检查提示：右大腿内侧肌层不均质回声团：纤维瘤？入院后行相关检验检查，血尿便常规、肝肾功能、电解质、凝血五项+D2 聚体均正常，乙肝、丙肝、抗-HIV、梅毒联检均阴性，胸部 CT、腹部 B 超均正常。患者无明显手术禁忌症，于 2021 年 12 月 9 日在局部浸润麻醉下行皮下肿物切除术：沿标记线切开皮肤、皮下，沿肿瘤周围剥离肿物，囊壁顺利剥出，试牵拉两侧皮肤无张力，修剪多余皮肤后 3-0 可吸收线缝合股四头肌筋膜、深筋膜、脂肪层，3-0 慕斯垂直褥式缝合皮肤。术中剥离的肿物送病理活检提示：短梭形细胞呈瘤样增生伴间质粘液样变性，可见薄壁血管，建议进一步行免疫组化检验。免疫组化**结果** P63（-），CK5/6（-）、Vimentin（+），CK8/18（-），Ki-67index 约 8%。结合活检及免疫组化结果，考虑符合：间叶源性肿瘤，倾向于侵袭性血管黏液瘤。

PO-1015

甲磺酸伊马替尼致扁平苔藓样药疹并文献复习

张竹汀[1]

[1]成都市第二人民医院

患者男性，72 岁，因“全身散在丘疹、斑块伴瘙痒 3 月”入院。患者入院前 3 月于全身出现散在丘疹、斑块伴瘙痒，皮疹初起于双手背及双前臂，为散在粟粒至黄豆大小的暗红丘疹，伴瘙痒。随后皮疹逐渐增多，累及头皮、躯干、下肢，部分皮疹融合成斑块，其上可见少许鳞屑。病程中无水疱、脓疱、糜烂、渗出，不伴有腔口粘膜及甲受累，不伴有关节、肌肉疼痛。患者入院 4 月前，因“全身乏力”于外院诊断“慢性粒细胞性白血病”，口服“甲磺酸伊马替尼 400mg qd”治疗。既往有 2 型糖尿病病史，给与“优泌乐”皮下注射降糖。入院查体心肺腹及神经系统查体未见明显异常。专科查体：四肢及躯干部广泛分布暗紫红色不规则丘疹、斑块，数毫米到数厘米不等，部分融合，境界清楚，上覆有少量鳞屑，腔口粘膜及甲未受累。皮肤组织病理检查示：表皮角化过度，颗粒层增厚，棘层轻微增厚，基底细胞液化改变，真皮浅层带状淋巴细胞浸润，局灶可见嗜色素细胞，色素失禁，考虑扁平苔藓。结合患者病史、临床表现及实验室检查诊断：扁平苔藓样药疹。给与复方甘草酸苷注射液抗炎，依巴斯汀、左西替利嗪片抗过敏止痒，卤米松+尿酸软膏封包等治疗。经治疗后患者皮损较前变薄，红斑颜色变暗，瘙痒症状减轻，病情好转出院。

PO-1016

儿童早期持久性隆起性红斑 1 例

何彩凤[1] 慈 超[1]

[1]皖南医学院附属医院

持久性隆起性红斑是一种少见的慢性的白细胞碎裂性血管炎，尤其在儿童少见，皮损以四肢伸侧红色结节为特征，皮肤继发性纤维化可能引起关节活动受限。现分享 1 例健康儿童早发性持久性隆起性红斑的临床、病理、皮肤镜特点。

患儿，女，系“臀部双手伸侧红色丘疹伴痒 2 周”就诊我科门诊，查体：双手伸侧、臀部对称分布红色丘疹（图 1），无压痛。初步考虑“丘疹性荨麻疹”，外用曲咪新乳膏，效果不显著，皮疹迅速发展成斑块，累及双肘、臀部、膝盖（图 2）。皮肤病理（臀部）：真皮全层内大量的中性粒细胞浸润，可见核尘，部分可见血管内皮细胞肿胀及纤维素坏死，荧光 IgA、IgG、IgM、C3 阴性（图 3）。皮肤镜显示红色背景下可见多角形血管（图 2）。结合皮肤病理、皮肤镜及临床，诊断持久性隆起性红斑。有研究报道该病与病毒感染、自身免疫性疾病等相关，该患儿未找到相关病因。给予口服 15 mg/d 强的松联合多西环素 0.1/d，目前强的松 5mg/d 维持，随访 1 年，红斑消退未见疤痕（图 4）。

PO-1017

乳房巨大 bowen 病 1 例

张桂云[1] 姚春丽[1]

[1]吉林大学第二医院

患者女，59 岁，因发现右侧乳房红斑 1 个月就诊。患者于 1 个月前发现右侧乳房出现红斑，表面不光滑，伴有鳞屑和结痂，局部有破溃，无渗出，无明显自觉症状。曾自行外用药膏治疗，未见好转。患者既往体健，无慢性疾病及传染病史。无长期口服中药等病史。家族中无遗传病和类似病史。辅助检查：乳房彩超未见占位性病变，双腋下未见明显异常肿大淋巴结回声；双锁骨上窝未见明显异常肿大的淋巴结回声。实验室检查未见明显异常。皮肤科检查：双侧乳房外形对称。双侧乳头无内陷，居于同一水平线，双侧乳房无水肿及橘皮样改变，无静脉曲张，挤压双侧乳头无溢液。右乳内上象限皮肤暗红色斑块，形态不规则，表面可见鳞屑，结痂，斑块周围绕有境界不清的浸润性红斑。皮损大小约为：8cm x 6cm。无压痛。左侧乳房皮肤未见异常。双侧乳房未触及肿块。双侧腋下及锁骨上、下淋巴结未触及明显肿大。门诊病理示：表皮原位癌，提示 paget 病和鲍温病待排。免疫组织化学染色：CK7(-)，CK20(-),Ki67(阳性占 60%)，符合鲍温病。诊断：乳房 Bowen 病。治疗：全麻下行肿物扩大切除术，缺损直接拉拢缝合。术后病理回报：符合鳞状细胞原位癌（鲍温病），病变上皮下间质见慢性炎细胞浸润，皮肤切缘未见癌。患者目前随访中。

PO-1018

Bullous pemphigoid triggered by implantation with a titanium alloy and stainless plate: A Case Report and Review of Triggers for Bullous Pemphigoid

Mengting Lin[1] Min Lin[1] Zhixun Xiao[1] Chao Ji[1] Bo Cheng[1]

[1] the First Affiliated Hospital of Fujian Medical University

Bullous pemphigoid (BP) is one of the most common autoimmune blistering diseases. Here, we report an old man presented with a 6-month history of bullous lesions located just over the skin of the left knee where the orthopedics operation was performed using plate made of titanium alloy and stainless and a month of similar lesions involving the rest of the body gradually.

PO-1019

汗孔角化样小汗腺孔和真皮导管痣 1 例 并文献复习

于世荣[1] 康晓静[1] 普雄明[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

摘 要:

患者男，62 岁。双手丘疹 4 年。皮损表现为双手食指、无名指及拇指屈侧出现棘突样丘疹，呈带状分布，边界清楚， 偶有瘙痒、疼痛不适，曾误诊为“慢性湿疹”。皮损组织病理示：表皮多发宽而深的凹陷，下方有角化不全柱，其下方颗粒层变薄，凹陷突入真皮，真皮浅层血管周围可见少许淋巴细胞浸润。依据临床表现和组织病理特征诊断为汗孔角化样小汗腺孔和真皮导管痣。患者确诊后未复诊。

PO-1020

唇舌硬下疳合并二期梅毒疹 1 例

陈 凯[1] 许玉军[1] 王爱民[1] 张 明[1]

[1]海南省皮肤病医院

梅毒为梅毒螺旋体感染后引起的一种经典的性传播疾病，可以引起机体多系统损害，按照发病时间来划分和波及系统来划分。一期梅毒硬下疳，同时发生于唇和舌 2 个部位的，且合并躯干二期梅毒疹非常少见，本文对 1 例唇舌部位硬下疳合并梅毒疹进行报道。

PO-1021

生物制剂治疗 HIV 阳性银屑病患者 1 例

胡凤鸣[1,2,3,4,5] 邱礼国[1,2,3,4,5] 鲍健伟[1,2,3,4,5] 甘金林[1,2,3,4,5] 刘明强[1,2,3,4,5] 龚 坚[1,2,3,4,5]

[1]江西省皮肤病专科医院

[2]江西省皮肤病临床医学研究中心

[3]国家皮肤与免疫疾病临床医学研究中心分中心建设单位

[4]江西省皮肤病研究所

[5]南昌大学附属皮肤病医院

银屑病是一种遗传与环境共同作用的，免疫介导的慢性炎症性皮肤疾病。HIV 感染影响免疫系统，加重银屑病病变。近年来，生物制剂广泛用于中重度斑块状银屑病及银屑病关节炎的治疗当中，关于 HIV 阳性的银屑病患者的生物制剂治疗缺乏更多的数据样本的支持。现报道一名 33 岁的男性患者，诊断为寻常型银屑病、关节病型银屑病、HIV 感染，采用阿维 A 胶囊联合依那西普及高效抗逆

转录病毒疗法(high active anti-retroviral therapy，HAART) 治疗方案取得一定疗效，但依那西普停用 2 个月后，病情再次加重，后改为 HAART 联合司库奇尤单抗治疗，31 周后皮疹完全消退，目前维持治疗 11 个月，未发现机会性感染、加重 HIV 情况及其他不良反应。在 CD4+ T 淋巴细胞及病毒载量稳定情况下，抗 IL-17 单克隆抗体对于 HIV 感染的银屑病患者是一种有效且有前景的治疗选择。

PO-1022

伴贫血、血小板减少及视网膜色素上皮脱离的眼眶渐进性坏死性黄色肉芽肿 1 例

王攀攀[1] 钟绍烤[2] 汤晨昱[1] 赵一格[1] 王彦红[2] 沈 宏[2] 王 平[2]

[1]浙江中医院大学附属杭州第三医院

[2]杭州市第三人民医院

患者女，50 岁。患者 10 年前发现左眼眶内侧有不规则增生性肿物，未予治疗。之后肿物逐渐增多并缓慢扩大，5 年前蔓延和波及至同侧眼眶下及外侧、对侧眼眶内及外侧。视力逐渐下降，视物模糊，偶有瘙痒，无压痛，无失明。2021 年 3 月 3 日患者在浙江省肿瘤医院行肿物穿刺:未见肿瘤依据。同年 10 月 10 日来我院皮肤科门诊就诊。既往史：患者 20 余年前因脾肿大和胆结石曾行脾切除和胆囊切除手术，自述脾切除术后发现血小板轻度减少，未予治疗。

体格检查：系统检查无异常，未触及浅表淋巴结肿大。皮肤科检查：左眼眶周及右眼内、外侧有黄褐色增生性肿物，表面轻度毛细血管扩张，触之坚实，边界清楚。眼科检查：双眼前节（-），左眼底视网膜平伏，黄斑区散在类圆形黄白色病灶，后极部散在黄白色玻璃膜疣，视网膜血管走形可。右眼底无殊。眼压 8/10mmHg。验光提示左眼-0.75DC×23—4.9+，右眼-2.50DS—5.0。左眼黄斑区 OCT 提示局限性视网膜色素上皮脱离。实验室检查：血常规：红细胞 3.68×1012/L(3.8～5.1×1012 /L)，血红蛋白 82g/L(115～150g/L)，血小板 71×109/L(125～350×109/L)。全血 C 反应蛋白 20.7mg/L(0～10mg/L)。凝血功能：凝血酶时间 23.2sec（14～21sec）。血清免疫电泳:无异常。病理检查：轻度角化过度，表皮突变平消失，真皮及皮下组织弥漫上皮样细胞、泡沫样组织细胞浸润，伴多灶性淋巴细胞浸润，局灶坏死。结晶紫染色、PAS 染色及阿新蓝染色均阴性。

诊断：1.不伴副球蛋白血症的眼眶渐进性坏死性黄色肉芽肿；2.贫血；3.血小板减少症；4.左眼视网膜色素上皮脱离。

治疗：口服沙利度胺片 50mg，每晚一次；口服血塞通片 75mg 和复方芦丁片 20mg，一日三次；外用他克莫司软膏 0.1%，一日两次。

预后：3 月后随访，患者病情无明显好转，眶周肿物继续增大。

PO-1023

爆发性痤疮伴胸背痛和发热为首发症状的早期 SAPHO 综合征 1 例

郭 涛[1] 张峻岭[1] 张理涛[1]

[1]天津市中医药研究院附属医院

患者男，15 岁。面部红斑、丘疹、脓疱 6 个月，加重伴胸背痛和发热 1 个月。皮肤科情况：面部弥漫红斑，散在分布丘疹、脓疱，部分皮疹融合成囊肿。诊断为：SAPHO 综合征。

PO-1024

幼年透明性纤维瘤病 1 例

缪秋菊[1] 宋 昊[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

患者 16 岁女性，面部多发肿物 10 余年。患者出生时鼻尖部位即有单个针尖大小红色丘疹，随年龄增长逐渐增大，无破溃渗出史。6 岁时下颏及左颞部出现肿物，逐渐增大，诉下颏肿物疼痛。3 年前于当地医院行鼻尖弯鼻鼻成形术（肿物切除整复术），术后鼻部肿物仍逐渐增大。患者平素体键，既往史和个人史无特殊，无类似家族史，无遗传病史。系统查体无明显异常。皮肤科查体示：鼻尖红色半透明肿物，直径 0.5-1cm，下颏及左颞部数个红色肿物，直径 1-2cm，无明显触痛（图 1）。组织病理检查示：真皮内无定形、嗜伊红染色的透明变性物质、其间散在小血管、大量星状和纺锤状成纤维细胞（图 2）。免疫组织化学染色示：梭形细胞 CD68（+），CD34、SMA、Desmin 和 S-100 均阴性，Ki67 阳性细胞＜5%（图 3）。诊疗：幼年透明性纤维瘤病；完善基因学检查，局部手术切除+美容重建，定期随访。

PO-1025

单侧性分布的光泽苔藓 1 例

陈素妮[1] 纪 超[1] 程 波[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

光泽苔藓是一种罕见的慢性炎症性丘疹性皮肤病，主要出现在四肢、胸部、腹部和阴茎，常表现为多个孤立的、苍白至肤色、平顶有光泽的丘疹，直径 1 - 2 毫米。本病通常无明显自觉症状，可通过典型临床表现进行诊断，但也有明显的组织病理学特征。我科诊断 1 例临床罕见的单侧性分布的光泽苔藓，现报告如下。

患者男，19 岁，因右上臂、右胸背多发褐色丘疹半年，于 2020 年 7 月就诊我科。患者半年前无明显诱因右上臂出现多发褐色丘疹，偶有瘙痒，未进行任何治疗，皮疹缓慢增多，逐渐延及右胸背，遂就诊我院。自发病以来，患者精神、睡眠、食欲可，大小便正常，体重无明显增减。既往史：体健。家族史：否认家族性遗传性疾病及传染病史，家族中无类似疾病患者。

体格检查：一般情况可，颌下、颈部、耳前、耳后、锁骨上淋巴结未触及肿大。皮肤科检查：右上臂、右胸背可见数个孤立性针尖至粟粒大小、褐色圆形、坚实平顶丘疹，互不融合（图 1），无水疱、破溃及糜烂，触痛（-）。

实验室及辅助检查：血常规、血生化均正常。心电图、胸部 CT、消化系统、泌尿系统彩超均正常。皮损组织病理检查：局灶棘层增厚，真皮密集的淋巴组织细胞团块状浸润，两侧表皮突呈“抱球样”（图 2A）；真皮团块状淋巴组织细胞上方表皮变薄，局灶空泡样界面皮炎；真皮浅层血管周围可见大量淋巴细胞浸润（图 2B）。

诊断：单侧性分布光泽苔藓。

治疗：患者无症状，皮疹不影响生活，拒绝治疗，目前随访中。

PO-1026

EB 病毒感染相关急性生殖器溃疡

陈素妮[1] 纪 超[1] 程 波[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

患者男，36 岁，因反复阴茎溃疡 2 年、复发并加重 6 个 月就诊我科。患者 2 年前无明显诱因出现龟头灼热、瘙痒，2 d 后龟头、阴茎出现点状溃疡，稍疼痛，无渗出、流脓，于外院诊断为生殖器溃疡待查，梅毒螺旋体颗粒凝集试验、甲苯胺红不加热血清试验、HIV 抗体检查均为阴性，予外用高锰酸钾溶液清洁皮肤，龟头及阴茎溃疡面逐渐增大，伴明显渗出、红肿、疼痛，后予外用中草药治疗 1 个月后溃疡愈合。患者 6 个月前无明显诱因龟头、阴茎再次出现溃疡，外院诊断为固定性药疹可能，予口服甲泼尼龙和头孢类抗生素，外用中草药治疗 5 d，溃疡面积增大伴红肿、部分脓性

渗出物、渗血，疼痛显著，遂至我科就诊。患者既往体健，发病以来精神、睡眠较差，体重无明显增减。否认冶游史，发病前 1 个月内无可疑食物及药物服用史，否认家族遗传性疾病及传染病史，家族中无类似疾病患者。

皮肤科检查：尿道口、阴茎冠状沟多发大小不一溃疡，最大约 1.0 cm × 2.0 cm，溃疡边缘整齐，上覆厚黑色痂皮及黄白色分泌物，龟头、阴茎体多发大小不一水疱，基底潮红，疱壁紧张，尼氏征可疑阳性。

实验室检查：血常规中性粒细胞 6.41 × 10^9/L，单核细胞 0.77 × 10^9/L，血清抗单纯疱疹病毒（HSV）1+2 型抗体 IgM > 3.5 COI、IgG > 30.0 COI。EB 病毒壳抗原 IgG 抗体 48.3 U/ml，EB 病毒核抗原 IgG 抗体 > 600 U/ml。全血 EB 病毒核酸检测：1.86 × 10^3 拷贝/ml。取患者皮肤水疱及周围组织送至深圳华大基因股份有限公司进行 PMSEQ®感染病原高通量基因检测，检出人类疱疹病毒 4 型。C 反应蛋白、降钙素原、尿常规、凝血四项、D-二聚体、抗核抗体、抗 dsDNA 抗体、抗中性粒细胞胞质抗体、EB 病毒壳抗原 IgA 抗体检查未见异常。乙肝、丙肝、HIV、梅毒相关检查未见异常。水疱液及全血 HSV 核酸检测、分泌物细菌和真菌培养、结核感染 T 细胞斑点试验、心电图、腹部彩超、胸部 CT 等检查均未见明显异常。水疱处组织病理：广泛棘层增厚伴轻度海绵水肿，真皮浅层血管周围较多淋巴细胞、少量中性粒细胞浸润。

诊断：EB 病毒感染相关急性生殖器溃疡。

PO-1027

类风湿关节炎合并类风湿性血管炎及类风湿结节 1 例

陈素妮[1] 纪 超[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

患者女，60 岁，因四肢、臀部红斑、瘀点伴皮下结节 2 月，于 2020 年 8 月就诊我科。患者因 2 月前无明显诱因出现臀部、双小腿针尖样瘀点，压之不褪色，双前臂、双大腿对称性网状红斑，部分融合，压之不褪色，双手掌、前臂伸侧散在肤色结节，大小不等，有轻触痛，无发热、咳嗽、咳痰，无腹痛、腹泻等不适，就诊于当地医院，予“地塞米松乳膏”外用，红斑、瘀点较前稍转暗，停药后可反复发作，性质同前。自发病以来，患者精神、睡眠、食欲可，大小便正常，体重无明显增减。

既往史：“类风湿关节炎”病史 20 年，长期不规律口服“美卓乐 4mg qd、艾拉莫德片（艾得辛）25mg bid、羟氯喹 100mg qd、来氟米特 10mg qd，辅以保胃补钙营养神经等治疗。“胃肿瘤”病史 5 年，已于当地医院行手术治疗（具体不详）。“心肌炎”病史半年，就诊于外院予保守治疗（具体不详），目前患者无胸闷、心慌等不适。

家族史：否认家族性遗传性疾病及传染病史，家族中无类似疾病患者。

体格检查：一般情况可，颌下、颈部、耳前、耳后、锁骨上淋巴结未触及肿大。皮肤科检查：双前臂、双大腿对称性网状红斑，部分融合，压之不褪色。双大腿对称性网状青斑，边界尚清，部分融合，压之不易褪色。双侧臀部、小腿对称分布 1*1mm 瘀点，压之不褪色（图 1a、1c）。双手掌、前臂伸侧散在肤色结节，最大约 1.0*0.8cm，最小约 0.3*0.2cm，推之不可移动，轻压痛，有轻触痛，以关节处显著。双手掌指关节、远端指间关节畸形（图 1b、1d）。

实验室及辅助检查：RF：512 ↑IU\ml，ESR：16mm\h，C3:0.57 ↓，抗心磷脂抗体 Ig-m:15.0 ↑ u\ml，抗 CCP 抗体:86 ↑ ru\ml，双手正斜位片：骨质疏松，关节炎性改变；浅表彩超：前臂实性结节；血常规、尿常规、CRP、BNP、PCT、TNI、抗核抗体谱等均未见明显异常。PPD 试验**结果**阴性。皮损组织病理检查：真皮内血管壁纤维素样坏死，血管壁全层嗜中性粒细胞、淋巴细胞和浆细胞浸润（图 2a、2b 右大腿网状红斑，HE 染色 ×50，×200）；真皮内一境界清楚的结节，结节边缘可见组织细胞栅栏样排列（图 2 左手掌皮下结节，HE 染色 ×50，×100，×200）。免疫组化染色：CD68（组织细胞+）、CD163（组织细胞+）。特殊染色：PAS（-），抗酸（-）、六胺银染色（-）、黏蛋白-阿辛蓝染色（-）。

诊断：1.类风湿关节炎合并类风湿性血管炎及类风湿结节

PO-1028

上肢红色丘疹 1 例

徐倩玥[1] 顾 艳[1] 李 燕[1] 凌 波[1] 余 红[1] 姚志荣[1]

[1]上海交通大学医学院附属新华医院

患者男，21 岁。

l 主诉：右上肢皮疹伴瘙痒 5 月。

l 患者 5 月前虫咬后右上肢出现两处红色丘疹，伴瘙痒，无疼痛，皮损逐渐增大变硬。既往体健，系统检查无异常。

l 皮肤科检查：右上臂和右前臂各见一红色结节，大小分别为 0.8 cm×1.0 cm 和 2.0 cm×2.0 cm，质地较硬，伴少量鳞屑，结痂。

l 实验室检查：嗜酸性粒细胞和单核细胞百分比升高。

l 病理学检查：（两处相似）角化过度伴局灶角化不全及少量嗜中性粒细胞，表皮银屑病样增生，真皮全层弥漫性较致密淋巴组织细胞伴嗜酸性粒细胞浸润，散见淋巴滤泡，病变累及皮下脂肪小叶。

结合临床和病理检查，诊断为木村病，予以手术切除治疗，术后 1 年随访，无复发。

PO-1029

儿童外阴多发丘疹斑块 1 例

徐倩玥[1] 顾 艳[1] 李 燕[1] 凌 波[1] 余 红[1] 姚志荣[1]

[1]上海交通大学医学院附属新华医院

患儿，女，11 个月。

主诉：发现外阴多发丘疹斑块 4 月余

患儿家属代诉发现患儿 4 月余前外阴多发丘疹，绿豆至黄豆大小，质软，伴擦拭疼痛，当时无渗液、破溃、结痂等。家住至当地儿童医院就诊，诊断为“皮肤感染？外阴炎？”，予百多邦外用，头孢克洛口服，皮疹未见明显消退，期间患儿自行消退，仅余数粒黄豆大小丘疹，后皮疹再次加重，表现为外阴多发丘疹、斑块，伴脓性渗出，伴疼痛。再次外院就诊，完善梅毒、HIV、淋病、支原体、HSV（-）。真菌镜检+培养均（-），患儿至我院就诊，考虑“外阴感染、肉芽肿性病变”，病程中，患儿无发热、无反复口腔溃疡、多尿、骨骼发育异常等。

皮肤科检查：会阴部多发丘疹、斑块、大小不等，粉红色质软，伴少许渗液，轻压痛。腋窝散见少量丘疹。

皮肤活检病理： 表皮变形缺损，真皮上部弥漫性单一核细胞为主伴淋巴细胞、嗜酸性粒细胞呈带状浸润，部分细胞核呈肾型，未见明显多核巨细胞。

免疫组化：CD1a（+）、Langerin（+），Ki67（40%）。

胸部 CT(平扫+增强)：肺内多发小囊状及条片状高密度影。未见明显占位性病变。

腹部 B 超、骨 X 片未见明显异常。

结合患儿的临床、病理、免疫组化和辅助检查结果，患儿诊断为多系统受累的朗格汉斯细胞组织细胞增生症（低危型），转入血液科，予长春新碱化疗后，皮疹逐渐消退。

PO-1030

唇部血管瘤合并鳞状细胞癌 1 例

沈惠良[1]

[1]浙江省皮肤病防治研究所

临床资料

患者男性，70 岁，农民，长期从事户外工作，因下唇血管瘤 5 年余，下唇肿物 3 年，于 2022 年 1 月 27 日来我院就诊，患者 5 年余前无明显诱因下唇偏左侧出现血管瘤，暗红色，略突起，缓慢增大，无疼痛、瘙痒等不适，一直未予治疗。患者又于 3 年前血管瘤旁出现唇部反复溃烂，无明显自觉症状，但范围逐渐增大，并形成肿块，触之偶尔出血。患者既往有高血压病史，否认糖尿病等慢性病史，否认其他肿瘤病史,有抽烟饮酒史。

体格检查:

系统检查未见异常，全身浅表淋巴结未见异常，皮肤科检查：下唇正中 2.5*1.5cm 肿物，边界不清，表面粗糙，局部破溃，结痂。下唇偏左侧见暗红色肿物，约 1.0*0.5cm，边界清，压之退色，表面无破溃及渗液。

实验室检查：血、尿、便常规正常，生化全套尿酸 424μmol/L；总胆固醇 6.83mmol/L；低密度脂蛋白胆固醇 4.39mmol/L。男性肿瘤标志物（12 项）正常。腹部 B 超：脂肪肝，双肾囊肿伴多发结晶。心脏 B 超：轻度三尖瓣、肺动脉瓣反流。颈部淋巴结 B 超：双侧上颈部淋巴结探及。心电图：窦性心律、心电图正常范围。胸部 CT：左肺上叶实性小结节。手术后组织病理**结果** 肿物 1：鳞状上皮重度异型增生，局部癌变，表皮糜烂，结痂，免疫组化**结果** CK5/6(+),P40(+),Ki-67(40%+),P53(突变型)，CK-P（+），BCL-2（-），CEA（-），EMA（+），HMB45（-），Melan-A(-),S-100(+)。肿物 2：真皮毛细血管及血管内皮增生。

诊断:

1、 鳞状细胞癌

2、 血管瘤

1、 讨论

鳞状细胞癌是起源于上皮细胞的恶性肿瘤，头颈部是最常受影响的区域，尤其是唇鳞状细胞癌占所有口腔癌的 25-30%，主要累及下唇。大量证据表明，长期暴露在太阳紫外线辐射是唇部鳞状细胞癌的主要危险因素，此例病人是老年男性，农民，有长期日晒史和吸烟史，均是影响唇部鳞状细胞癌发生发展的关键因素。同时，在唇部血管瘤周边形成鳞癌的患者比较罕见，相关研究表明，血管瘤中的（血管生长因子）VEGF 表达为阳性，正常血管组织中的 VEGF 表达为阴性，而 VEGF 的表达与鳞状细胞癌的生长、浸润和转移中具有显著的相关性。

PO-1031

Iso-Kukichi 综合征 2 例

郑冰洁[1] 林 晓[1] 钱秋芳[1]

[1]上海市儿童医院

报告两例 Iso-Kukichi 综合征，据我们所知，这为国内首报。

病例 1

7 个月女婴，因发现左手食指甲板异常 7 月余就诊。患儿出生时即被发现左手食指甲板形态异常，其他手指及足趾甲板、毛发及体格发育均无异常。患儿母亲有多囊卵巢病史，促排卵治疗后成功妊娠。促排卵治疗开始至孕 9 周，每天服用孕酮片治疗。母患有孕期甲状腺功能减退症，持续服用左甲状腺素钠片治疗。孕晚期患有子痫前期，37+3 周剖腹娩出患儿。否认孕期受到创伤或服用致畸类药物、抗癫痫药物等。患儿父母无血缘关系、非高龄妊娠、无酗酒吸烟等不良嗜好、无类似情况家族史。

体格检查示患儿左手食指甲板表现为多甲（polyonychia），两个小的、独立甲板分布在食指甲床两侧，尺侧缘甲板略小于桡侧缘。其他指趾甲均无异常。结合临床症状，诊断为 Iso-Kikuchi 综合征。建议进一步行影像学检查，但遭到了患儿家长的拒绝。

病例 2

39 岁男性，左手甲板异常 39 年。自诉出生时即发现该手指甲板异常，其他体格发育均正常。其母孕早期因先兆临产服用孕酮保胎治疗。否认孕期受到创伤或服用致畸类药物、抗癫痫药物等。患儿父母无血缘关系、非高龄妊娠、无酗酒吸烟等不良嗜好、无类似情况家族史。

体格检查发现患者左手食指甲表现为微小甲（micronychia），无正常形态，甲板仅存在于食指尺侧 1/3 处，桡侧未见甲板。其他手指及右手指甲板无异常。食指 X 线检查提示远端指骨特征性 Y 形分叉结构。结合临床症状，诊断为 Iso-Kikuchi 综合征。

PO-1032

注射用海姆泊芬联合光动力疗法治疗鲜红斑痣的临床疗效观察

柴 衡[1]

[1]哈尔滨医科大学附属第二医院

目的

观察注射用海姆泊芬联合光动力治疗鲜红斑痣的临床疗效和不良反应

方法

采取自身前后对照的方法，选取就诊于哈尔滨医科大学附属第二医院皮肤科的 22 例鲜红斑痣患者，年龄 1~42 岁，男性 7 例，女性 15 例。病变分布于头面部及颈部。每次治疗前后由专人为患

者拍摄照片并测量皮损面积。治疗时常规在避光条件下使用输液泵进行静脉注射血卟啉单甲醚（商品名：注射用海姆泊芬）5mg/kg，给药 5~10min 后，采用波长 532nm 激光照射 20~30min，所有患者均治疗一个病灶区、照射功率密度为 80~100mW/cm2，能量密度 96~180J/cm2，照光时保持治疗头与照射平面垂直，皮损周围正常皮肤用双层红黑布严加遮盖。治疗 8 周后进行第 2 次治疗。

结果

①22 例患者中 8 例患者接受了第二次治疗，第一次治疗后 4 例基愈（18.18%），9 例显效（40.91%），7 例好转（31.82%），2 例无效（9.09%）；第二次治疗后 4 例基愈（50%），1 例显效（12.5%），3 例好转（37.5%），0 例无效。治疗两次的疗效优于治疗一次，差异具有统计学意义。

结论

注射用海姆泊芬（血卟啉单甲醚）联合光动力治疗鲜红斑痣，第一次治疗后基愈率 18.18%，好转率 31.82%；两次治疗后基愈 50%，好转率 37.5%；治疗两次后的疗效优于治疗一次。治疗后出现肿胀、灼热、疼痛、结痂，无需特殊治疗可在 1~2 周自行消退，属于正常治疗反应。所有患者治疗过程中均为出现血常规、尿常规、肝功能、肾功能及心电图检查异常，说明注射用海姆泊芬（血卟啉单甲醚）联合光动力是一种安全、有效、不良反应小的治疗鲜红斑痣的新方法。

PO-1033

胸壁肌周细胞瘤 1 例

何治宏[1] 吴 敏[1]

[1]安徽中医学院第一附属医院

患者男性，12 岁，因发现胸壁肿物 1 年余，按压时可感轻微疼痛，期间肿物逐渐增大，约“蚕豆”大小。查体：胸壁正中可见一皮肤肿物，突出表面，中央为一红色向外增生性肿物，周围正常皮肤包绕，似“胶囊”状，可扪及连带的皮下结节样肿块，质地坚硬，活动度好，有压痛。病理检查**结果**（胸壁）梭形细胞肿瘤，大量纺锤形肌周细胞呈特征性同心分布，表现为血管外皮瘤与肌血管瘤的过渡形态。免疫组化：肿瘤细胞：SMA（-），CD34（-），S-100（-），Ki67（+约 4%），Des（-），Calponin（-），Caldesmon（部分+）。诊断：胸壁肌周细胞瘤。

PO-1034

替雷利珠单抗治疗晚期肾癌患者致湿疹样及白癜风样皮疹一例并文献复习

杨晓芹[1] 徐顺明[1]

[1]上海市浦东新区人民医院

报道一例 64 岁男性晚期肾癌患者，应用 PD-1 抑制剂替雷利珠单抗免疫治疗后，出现湿疹样及白癜风样皮疹，并进行文献复习。患者在替雷利珠单抗 200mg q3w 治疗 3 月后，躯干出现红斑伴剧烈瘙痒，皮疹并逐渐发展至四肢。暂停免疫治疗后，间断口服糖皮质激素，红斑及瘙痒稍减轻，手部、躯干多处出现白斑。此次再次应用替雷利珠单抗治疗后 3 天，患者皮疹及瘙痒加重。查体：肩背部、腹部多处暗红色斑片、抓痕、点状出血。肩背部、腹部、双手背多发大小不一白斑。伍氏灯检查呈瓷白色斑片，边界清楚。诊断：替雷利珠单抗致皮肤不良反应。予抗组胺药物口服治疗后，湿疹样皮疹好转。白癜风样皮疹暂时未予治疗，随访观察。

PO-1035

全脸外用氨甲环酸精华治疗黄褐斑引起的正常皮肤严重色素减退

祝 苑[1] 宋秀祖[1] 相文忠[1]

[1]杭州市第三人民医院

氨甲环酸(Tranexamic acid，TXA)是一种公认的治疗黄褐斑的方法，无论是外用、口服或是注射，都被认为是有效且安全的。目前尚无局部应用 TXA 引起色素减退的报告。我们报告了第一例在全脸应用 TXA 精华治疗黄褐斑后，在正常皮肤部位发生了获得性的严重色素减退。

PO-1036

2 例淋巴瘤的临床病理分析

王云鹏[1] 杨瑞海[1]

[1]日照市皮肤病防治所

病例 1：临床资料：:男性患者，51 岁

主诉：躯干、四肢红斑、丘疹伴肿胀剧痒 1 周余。

现病史: 就诊前 1 月前双手出现肿胀、剧烈瘙痒，随后躯干、四肢出现泛发的皮疹，始于双手渐延及耳部、全身。在诊所以“过敏性皮炎”治疗，症状无缓解，逐渐加重。

既往史:既往体健个人史:无特殊家族史:无特殊。体温 37.5 摄氏度，血压正常。

皮肤科查体：专科情况:双侧耳廓、躯干、四肢弥漫分布粟粒大小丘疹。双手弥漫肿胀皮疹，双侧大腿可见密集紫红色、铁锈色密集丘疹，不融合。

化验**结果** 血常规（2019.12.13）：WBC21. 08*109/L; LYMPH% 53..9; LY#11.37（2019.12.14）：WBC24. 74*109/L; LYMPH%

病理检查:表皮正常，真皮及附属器周围可见较多淋巴细胞浸润，未见异型核淋巴细胞。

超声：双侧腋窝及腹股沟区淋巴结肿大（内部结构清晰）

胰头周围及腹腔动脉干旁未见明显异常包块。肝、胆囊、胆管、胰腺及脾脏结构未见异常；肺部CT:双肺肺气肿，右肺结节，双肺下叶少许慢性炎症，心包少量积液。

（2021．7）病理：表皮萎缩变薄，真皮中上部团块状淋巴细胞为主的炎细胞浸润，散在多核巨细胞，部分区域见上皮样细胞肉芽肿结节，胶原纤维束间见黏蛋白沉积。

免 疫组化: CD4

(++++) ,CD5 (++++)，CD7(++)，CD8 散在(+)，CD20(-)，CD30(-),CD

79a (-)， CD56 (-) ,Ki-67: 阳性细胞约 20%，MPO(-)。

诊断：T 细胞淋巴瘤

病例 2

临床资料：患者女，39 岁。

主诉：躯干、四肢淡红、褐红色斑疹、斑块伴痒 1 年余，加重 3 月。

现病史：患者自觉无明显诱因，1 年前开始于颈部、躯干部发生淡红色斑疹，皮损可自行消退，伴有明显瘙痒。曾诊断过敏性皮炎，多次给予抗过敏药物及偏方治疗（具体不详）。入院前 3 个月，皮损迅速增多，波及四肢，瘙痒明显，夜间尤甚。

既往史：自述 2 年前得过银屑病

皮肤科查体：颈部、躯干、四肢散在暗红色斑疹、斑丘疹、斑片。边界不清，形态不规则。左侧腹股沟淋巴结肿大。

辅助检查：WBC3.05*109;红细胞压积(HCT)35.4;中性粒细胞绝对值(NEUT#)1.91;

病理诊断:(A-腰部)表皮轻度增生，真皮浅、中层淋巴样细胞浸润，细胞大、染色深，有异型。(B-大腿)表皮轻度增生，真皮及皮下脂肪见淋巴样细胞浸润，细胞明显异型，血管受侵。

免疫组化染色: CD30+ (约 70%)、CD3+、 CD4+、 CD56+ (弱)，CD68 散 在组织细胞+、CD8-、CD20-、 MP0-、Ki67 约 80%+。 ，

EBER:阴性。

诊断：T 淋巴母细胞淋巴瘤/白血病累及

PO-1037

砷角化病伴周围神经损害 1 例

王 琳[1] 邵莉梅[2]

[1]安徽省淮北市人民医院

[2]杭州市余杭区第三人民医院

[摘要]报告 1 例砷角化病合并周围神经损害 1 例。患者男，53 岁，手足角化性丘疹 10 年，躯干四肢色素异常 5 年，四肢麻木无力 1 月。皮肤科检查：掌趾角化，散在角化性丘疹，呈鸡眼样、疣状改变。躯干及四肢色素异常，以色素沉着为主，间杂点滴样色素减退。既往银屑病病史 20 年，长期间断口服雄黄粉、茜草。1 月前因四肢麻木无力至神经内科就诊，诊断为“周围神经病”予以营养神经对症治疗后好转。3 年前亦曾因受凉后四肢麻木无力，至徐州医科大学附属医院诊断“周围神经病”。手部组织病理（×100）：表皮角化过度，呈乳头瘤样增生，真皮结缔组织噬碱性变；（×200）：表皮细胞空泡变性，真皮附属器未见受累。检测尿砷:100.98μg/L(正常<100μg/L)；血砷:121.09μg/L(正常<12μg/L)。诊断为砷角化病。嘱停止砷摄入，予以阿维 A 胶囊 20mg/d 口服，局部保湿，丘疹处外用复方丙酸氯倍他索乳膏，治疗 3 周后，患者手足角化明显缓解。

[关键词]砷角化病；砷角化病；掌趾角化；色素沉着；色素减退

PO-1038

PD-1 抑制剂致中毒性表皮坏死松解症 2 例并文献回顾

李腊梅[1]

[1]安徽省立医院

例 1 男，55 岁，全身红斑大疱坏死伴热 1 周。例 2 男，全身红斑大疱伴痒及发热 2 d。2 例诊断为中毒性表皮坏死松解症，SCORTEN 评分为 4 分、7 分。2 例患者在发病前都使用了不止一种药物，经过 ALDEN 评分，例 1 卡瑞利珠单抗、例 2 信迪利单抗评分均为 7 分，在所有已使用过的药物中分数最高，两例患者最终诊断：PD-1 抑制剂致中毒性表皮坏死松解症（TEN）

PO-1039

嗜酸性脓疱性毛囊炎 1 例

吴 琼[1] 吴伊旋[1] 鞠 强[1]

[1]上海交通大学医学院附属仁济医院东院

病史：患者男 38 岁, 面部起疹伴轻度瘙痒 9 个月。起初先于前额部出现小片红斑、丘疹，后双颊部出现相同皮疹，逐渐外扩增大，曾按“皮炎”外用激素治疗，无明显改善。

查体：额部、双面颊红斑、丘疹，少许脓疱，整体病变境界相对清楚，局部可见与正常皮肤分界轮廓(图 1-2)。系统检查无明显异常。

化验检查：血常规示：嗜酸性粒细胞绝对值 0.96*10^9/L ↑，嗜酸性粒细胞百分比 13% ↑；真菌镜检及培养（-）；HIV（-）。取皮损行组织病理检查：表皮角化不全，毛囊及毛囊周围炎，毛囊漏斗部内以中性粒及嗜酸性粒细胞为主脓疱形成，毛囊汗腺周围及真皮间质内见大量嗜酸性粒细胞及淋巴细胞浸润（图 3-4）。

诊断：嗜酸性脓疱性毛囊炎

讨论：嗜酸性脓疱性毛囊炎 (eosinophilic pustular folliculitis，EPF)是一种慢性、瘙痒性、无菌性罕见皮肤病，发病机制尚不清楚。最初由 Ofuji 于 1965 年描述，1970 年命名。EPF 有三种亚型：经典型（Ofuji 病）、HIV 相关型、婴儿型。

经典型日本人多见，男性患者较多，常见于面部，其次为上肢和躯干（痤疮好发区域）；指趾、掌跖也可受累（并非所有皮损都是毛囊性）。典型表现为剧烈瘙痒的毛囊性丘疹脓疱，红斑、斑块基础上融合性领圈状脓疱，中央消退，离心性扩展形成环形或匐行性皮损。皮肤成批爆发、反复出现（通常 7-10 天消退，每 3-4 周复发）。外周血嗜酸性粒细胞增多。组织病理特征性表现为漏斗部嗜酸性粒细胞脓肿。HIV 相关型常累及晚期艾滋病患者或 CD4 淋巴细胞计数少于 250-300 个/mm3。组织学特征与 Ofuji 相似。不形成大的融合性脓疱，也没有图案状的皮损，单个皮损持续时间更长（水肿性丘疹）。婴儿型常发生于出生后 2-3 月，皮疹几乎局限于头皮，缺乏典型的环状改变，有自愈倾向。

由于 EPF 具有慢性、复发性特点，治疗有一定的难度，针对不同分型治疗方案不同。治疗上一线治疗为口服吲哚美辛。二线治疗包括 UVB 光疗，口服米诺环素、多西环素、氨苯砜、异维 A 酸、磺胺甲恶唑，红霉素，系统使用糖皮质激素及秋水仙碱。如出现瘙痒可予口服抗组胺药、局部使用糖皮质激素或他克莫司软膏。

PO-1040

阴茎肛门受累的黏膜类天疱疮一例

叶 枫[1] 吴 琼[1] 鞠 强[1]

[1]上海交通大学医学院附属仁济医院

患者男，78 岁，阴茎肛门破溃十月余。患者十个月前阴茎、肛周先后出现粟粒大小水疱，自行刺破后发展成片状糜烂、溃疡伴渗出，无疼痛和瘙痒。否认用药史和冶游史。按“细菌性感染”治疗予米诺环素 200mg/d 口服，外用夫西地酸乳膏、贝复济，2 周后皮损渗出稍减少，未见愈合。患者 10 年前因“白内障”行人工晶体植入术，3 年前双眼先后出现“倒睫”、“结膜炎”、“角膜炎”、“睑球粘连”，2 年前因“角膜溃疡”双目失明，眼科临床诊断“眼天疱疮”。查体见包皮、龟头大片不规则糜烂伴浆液渗出，肛周 3*5cm 糜烂面。张口轻度受限，上颚多发糜烂。双眼角膜混浊干燥、睑球粘连固定。实验室检查：血常规肝肾功能无明显异常，总 IgE 2130IU/mL，抗 BP180、Dsg1、Dsg3 阴性，HIV 抗体、RPR、TPPA 阴性，肛周分泌物细菌培养有大肠埃希菌生长。肛周糜烂处组织病理见表皮缺失，真皮大量炎细胞浸润，血管增生扩张。浸润细胞以淋巴组织细胞为主，散在嗜酸性粒细胞及中性粒细胞，免疫组化 CD1a、S100、Langerin 阴性。间接免疫荧光 IgG、补体 C3 阴性。因侵入性患者拒绝直接免疫荧光和盐裂间接免疫荧光检查。纤维喉镜见会厌尖浅溃疡灶，喉咽后壁及右侧梨状窝白色伪膜。诊断：黏膜类天疱疮（mucous membrane pemphigoid，MMP）。治疗：口服泼尼松片 25mg/d，外用卤米松/三氯生乳膏。2 周后，阴茎、肛周糜烂面渗出减少、基底红色减淡、开始愈合。维持治疗，门诊随访中。

PO-1041

Successful treatment of porokeratosis ptychotropica with dermabrasion

Qian Zhang[1] Wenbo Bu[1] Fang Fang[1]

[1]Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Science and Peking Union Medical College

Porokeratosis ptychotropica is a rare varient of porokeratosis, a porokeratotic lesion involving the gluteal region associated with severe itching presenting a verrucous plaque. In this report, we present the case of a 30-year-old male patient diagnosed of porokeratosis ptychotropica. Physical examination showed brown plaques with irregular shape and clear boundary on buttocks, surrounded by warty ridges with irregular edges, accompanied by scattered brown keratinized papules around. The total area of skin lesions on both buttocks is about 30cmX30cm. Dermabrasion was performed to resolve the lesion. Under lumbar anesthesia, the skin lesion was fully abraded using a dermabrasion machine, until macroscopic lesion was removed, with granular punctate bleeding. After 8 months of follow-up, most of the skin lesions had

disappeared with only three keratinized papules left. Similar case of porokeratosis ptychotropica treated by dermasion with satisfactory results had not been found. Dermabrasion can be an effective therapeutic method for porokeratosis ptychotropica. We expected that this report can contribute to the existing literatrure by providing successuful evidence for demonstrating the effectiveness of dermabrasion for treatment of porokeratosis ptychotropica

PO-1042

红斑狼疮与扁平苔藓重叠综合征 1 例

聂小娟[1]

[1]山东省立医院

患者女，24 岁，因全身起红斑、丘疹 3 年余，加重 10 余天入院。3 年前无明显诱因出现面部红斑、丘疹，皮疹逐渐增多，扩展至前胸、后背，遂至多家医院就诊，行病理检查，考虑“扁平苔藓”， 至当地中医诊所予中药治疗，病情好转。10 余天前无明显诱因出现下唇肿胀，面颈部、双手及背部起丘疹、丘疱疹，伴黄色渗液、浅表糜烂面、结痂，在当地诊所诊为“热毒”，给予“蒲地蓝”等药物应用，效果不佳，皮疹加重，为求进一步诊治至我院就诊。门诊以“皮肤感染，扁平苔藓”收入院。入院皮肤科查体：面部双颊对称分布片状红斑、其上可见较厚血痂。唇粘膜可见肿胀、糜烂、渗出，覆较厚血痂。颈部、前胸、后背、手背可见圆形或类圆形紫红色扁平丘疹，部分融合成片，可见光亮的蜡样薄膜，部分可见到网状条纹，上有散在分布的米粒、豆粒大小的丘疱疹、水疱和脓疱。皮肤病理结果示：角化过度，表皮不规则增生肥厚，颗粒层楔形增厚，基底层广泛液化变性，真皮浅层淋巴细胞为主的炎症细胞大致呈带状浸润，散布噬色素细胞。入院诊断：1 扁平苔藓 2Kaposi 水痘样疹。入院后完善相关检查。化验回示：血常规：白细胞 3.47×10^9/L↓，红细胞 3.47×10^12/L ↓ ，血红蛋白 106g/L ↓，血小板 110×10^9/L ↓。疱疹病毒核酸系列检测示 EB 病毒 DNA 定量 3.68E+004 copies/ml↑。抗双链 DNA 抗体 67.04 IU/ml，抗 SM 抗体 >693.50 CU ↑，抗 SSA 抗体 187.17 RU/ml ↑，抗 SSB 抗体 45.18 RU/ml ↑，抗核糖核蛋白抗体 242.10 CU ↑。根据病史、临床表现及实验室检查，更正诊断：1 红斑狼疮与扁平苔藓重叠综合征（LE/LP overlap syndrome）2 皮肤感染。入院后给予更昔洛韦、莫西沙星、甲泼尼龙琥珀酸钠、硫酸羟氯喹片等治疗。

思考：患者既往确诊扁平苔藓时，曾化验抗核抗体谱阴性，此次住院初期检测 EB 病毒量较高，EB 病毒是否参与诱发免疫学异常以及 LE 发生机制?

回顾文献复习，EB 病毒在潜伏期的基因表达有潜伏期膜蛋白家族 LMP ，潜伏膜蛋白基因 2 A（LMP 2 A）可以干涉正常 B 淋巴细胞分化及其功能，转基因小鼠实验表明 LMP 2 A 可以提高 Toll 样受体（Toll like receptors ，TLR）活化的敏感度，从而导致产生抗 sm 抗体的 B 淋巴细胞的增殖

和活化。产病毒期的基因 BZLFI 也在 SLE 中出现异常表达。EB 病毒与 SLE 相关性提示 EB 病毒的感染和再复制在有遗传倾向的个体作为一环境因素诱发 SLE 。对 EB 病毒感染控制的缺乏可能引起狼疮的发病。

PO-1043

布鲁氏杆菌病合并药物超敏反应综合征 1 例

刘阳禾[1] 郭宁宁[1] 屈欢欢[1]

[1]西京医院

患者女，17 岁。现病史：40 天前无明显诱因右踝及右足底疼痛，于当地医院诊断为“脊柱关节病”予“口服柳氮磺吡啶、沙利度胺”等，2 周前面部出现红肿，伴瘙痒，后颈部、上肢出现红色斑丘疹，于当地医院就诊，停用“柳氮磺吡啶”，予“地塞米松，抗组胺药口服”治疗（共 3 天），皮损进展，累及全身。3 天前发热，最高 38.9℃。于我院就诊，以“药物超敏反应综合征”收治。

既往史及个人史：5 月前曾野营烧烤，半年前腰椎关节、右踝部及右足底出现间断疼痛。

专科查体：全身弥漫性红色斑丘疹，以四肢为著。双前臂红斑基础上簇集分布紧张性水疱，尼氏征阴性。口唇、颊粘膜散在糜烂面。颈部触及多个肿大淋巴结。

辅助检查：血常规：WBC 33.03×109/L，嗜酸性粒细胞 2.68×109/L。肝功：ALT 302IU/L，AST 57IU/L。血涂片：异型淋巴细胞 23%。腹部 B 超：脾脏肿大。淋巴结 B 超：双颈部多发肿大淋巴结。组织病理检查：表皮不规则增生，海绵水肿，界面空泡变，多个表皮下水疱，少量淋巴细胞入表皮及个别坏死的角质形成细胞，真皮浅层血管周围较多嗜酸性粒细胞、淋巴细胞浸润。

入院诊断：药物超敏反应综合征。

治疗经过：入院后予甲泼尼龙琥珀酸钠 80mg 静滴，1 次/日 3 天，第 4 天时再次出现发热，体温最高至 39.2℃。肝功复查：ALT 3114 IU/L，AST 2926 IU/L，考虑为药物超敏反应综合征所致的暴发性肝损害，予甲泼尼龙琥珀酸钠 240mg 静滴，1 次/日，行血培养。第 8 天血培养回报：马耳他布鲁氏杆菌(+)。布氏杆菌凝集试验：+,滴度 > 1:400。布氏杆菌凝集试验(虎红)：+++。

讨论：布鲁氏杆菌病急性期(病程≤6 月)病例以发热、乏力、多汗、肌肉、关节疼痛和肝、脾、淋巴结肿大为主要表现，慢性期病例(病程 > 6 月)病情相对稳定，多表现为关节损害等。5~15%可有皮肤表现，包括红色斑丘疹、瘀斑、紫癜、脓肿、结节性红斑等。根据患者病史，血培养布鲁氏杆菌(+)，诊断为布鲁氏杆菌感染（慢性期）。根据：①布病慢性期常缺乏发热症状，但本例患者高热明显，且为“弛张热”“间歇热[U1] ”[U2] 热型；②布病可导致血小板减少、白细胞增多或减少、贫血，但嗜酸性粒细胞常下降，血像改变与本患者不符；③布病患者发生肝损时转氨酶升高不明显，但本患者在入院后 ALT、AST 明显升高，巩膜、皮肤均可见黄疸，肝功损害与布病肝损害特点不符；④患者在口服柳氮磺吡啶数天后出现皮疹，符合药物超敏反应综合征迟发性发病特点；⑤患者

前臂紧张性水疱是药物超敏反应综合征特征性皮损；⑥异型淋巴细胞显著升高更是药物超敏反应综合征典型表现。住院治疗后患者发热、皮疹及肝脏损害好转，门诊激素减量后，患者前往传染科进行后续治疗。

PO-1044

丛状神经鞘瘤一例

王艺萌[1] 李薇薇[1] 张春雷[1]

[1]北京大学第三医院

报告 1 例丛状神经鞘瘤。患者女，27 岁。左上肢一黄豆大小肿物 20 余年，渐增大伴疼痛数日。皮损组织病理示丛状神经鞘瘤。治疗：手术完整切除肿物。

PO-1045

误诊为白塞病的副肿瘤性天疱疮一例

温 禾[1] 闫建军[1] 刘向君[1] 于晓静[1] 郭淑兰[1] 孙 青[1]

[1]山东大学齐鲁医院

副肿瘤性天疱疮（paraneoplastic pemphigus，PNP）是天疱疮的一种特殊类型，常可危及生命。其发病和各种肿瘤相关，常见的为血液系统肿瘤，比如白血病、淋巴瘤、Castleman 病等。PNP 最典型的特征是难治性口腔炎，此外，结膜炎在这些患者中也很常见，有时粘膜受累是 PNP 的唯一征象。PNP 的皮肤病变是多形性的，可以有红斑、水疱、糜烂，也可以有扁平苔藓样皮疹等。由于疾病早期常常临床表现不典型，常引起误诊。由于严重感染(如败血症和肺炎)、潜在的恶性肿瘤或与自身免疫反应相关的闭塞性细支气管炎，死亡率很高。Castleman 病(Castleman disease，CD)，又称巨大淋巴结增生，最早由 Castleman 于 1956 年报道，是一种罕见的淋巴增生性疾病，其确切病因尚不清楚。对于 PNP 合并 CD，强调要早期诊断并完整切除肿瘤，有研究认为表现为单一病变的 CD，通常病灶切除即可获得完全缓解且预后良好。本病例报道为我科收治的一名合并有腹膜后肿瘤的 PNP 患者，明确诊断前以“白塞病、多形红斑”在风湿科诊疗，给予糖皮质激素及人免疫球蛋白治疗，病情无改善。皮肤病理及外周血桥粒芯蛋白抗体证实诊断为副肿瘤性天疱疮，CT 发现腹膜后占位，术后病理证实为 CD（透明血管型），该患者在应用糖皮质激素及人免疫球蛋白且完整切除腹膜后肿瘤前提下，术后病情仍进行性加重，水疱、糜烂增多，伴有高热、皮肤感染、电解质紊乱、低蛋白血症等，给予糖皮质激素抗炎、系统抗感染及纠正低蛋白血症、输注血浆等对症支持治疗，患者病情逐渐稳定好转。该病例的诊治对 PNP 患者的诊断、术中术后治疗都有一定指导意义。

PO-1046

度普利尤单抗治疗高 IgE 综合征 1 例、特应性皮炎合并大疱性类天疱疮 1 例病例报告

李秋菊[1] 郭 婷[1] 刘 慧[1] 郑文军[1] 林有坤[1]

[1]广西医科大学第一附属医院

病例 1：度普利尤单抗治疗高 IgE 综合征 1 例。

患儿男，11 岁 4 月，主因“鼻、口周肉芽肿 5 年，全身干燥、鳞屑 3 年”就诊。2016-06-03 中国医学科学院皮肤病医院病理：表皮假上皮瘤样增生，棘细胞间水肿，真皮层弥漫淋巴细胞、组织细胞为主炎细胞浸润，伴有浆细胞及少量中性粒细胞，部分炎细胞渗入表皮内。2018-4 月-日在我科皮肤病理：表皮不规则增厚，海绵水肿形成，部分炎细胞移入表皮，真皮浅中层大量组织细胞，淋巴细胞及嗜酸性粒细胞浸润。切片不除外嗜酸细胞性肉芽肿改变，诊断请结合临床。2018-10-29 基因分析：DOCK8 基因 2-11 号外显子存在纯合缺失，提示高 IgE 综合征（OMIM:243700）。2019 年开始出现全身皮肤干燥、鳞屑、瘙痒。2021 年 2 月口腔、口周再次出现红色、白色肉芽肿性增生物。既往：“鼻炎”病史 10 余年，“哮喘”病史 10 余年。家族史：母亲“鼻炎”病史 10 月余。患儿确诊高 IgE 综合征，2021-08-31 及 2021-10-09 两次予奥马珠单抗 300mg 皮下注射，效不佳。更改治疗方案：11 月 10 日、**12 月 08 日、**01 月 04 日、2 月 8 日、3 月 8 日、4 月 12 日分别予度普利尤单抗 300mg 皮下注射，患儿皮损好转明显，IgE 下降明显，IgG4 也降至正常水平。2021-08-24 IgE 7591.2IU/ml，IgG4 4.02g/L；2022-02-08 IgE 1615.0IU/ml，IgG4 1.25g/L。

病例 2：度普利尤单抗治疗特应性皮炎合并大疱性类天疱疮 1 例。

患者女，88 岁，主因“全身瘙痒 1 年余，躯干、四肢水疱 3 周”入院。既往：高血压病史 30 余年；4 年前诊断“脑梗死”；糖尿病史 3 月余。家族史：三女儿、四女儿、儿子“鼻炎”病史。

完善检查：血常规:嗜酸性粒细胞百分比 0.250,嗜酸性粒细胞绝对值 2.370*109/L。IgE 5629.0IU/ml。抗 BP180 抗体 143.20U/m。水疱处性皮肤病理检查示：表皮下免疫性疱病，倾向于大疱性类天疱疮。免疫荧光：IgG、IgA、IgM、C3、C1q 均为阴性。患者诊断 AD 合并大疱性类天疱疮明确。两种疾病均为使用度普利尤单抗适应症，使用度普利尤单抗 600mg 单次治疗后疗效显著。治疗前治疗 1 周后血常规：嗜酸性粒细胞百分比 0.0204,嗜酸性粒细胞绝对值 0.16*109/L。IgE 8972.0IU/ml,抗表皮 BP180 抗体 153.20U/m。6 周后复查血常规：嗜酸性粒细胞百分比 0.0039,嗜酸性粒细胞绝对值 0.03*109/L，IgE.3134.8IU/ml,抗表皮基底膜抗体检测 65.8U/m。

PO-1047

伍德灯联合皮肤镜诊断毳毛癣 1 例

胡文婷[1] 边 可[1] 许爱娥[1]

[1]杭州市第三人民医院

一名 42 岁女性因左臂无症状片状红斑 6 个月就诊。六个月前，她的家属因犬小孢子菌感染而患体癣，经过标准治疗后痊愈。该妇女自行外用复方酮康唑乳膏（含丙酸氯倍他索、酮康唑）治疗，症状没有明显改善。皮肤镜下可见数个卷曲的毳毛；伍德灯下，可见毛囊处出现白色荧光（b）。嘱患者停用复方酮康唑乳膏 1 周后来院完善真菌镜检，真菌镜检及培养证实犬小孢子菌感染。患者目前正在接受口服抗真菌治疗。

毳毛癣的诊断和治疗面临双重挑战[1]。普通真菌镜检较难检测到上皮中的菌丝，尤其是在接受局部抗真菌治疗的患者中。毳毛癣通常单独外用无效，需要口服抗真菌药物治疗。不适当的局部治疗会导致疾病长期无法痊愈，因此早期诊断非常重要。伍德灯结合皮肤镜可以较好的早期诊断毳毛癣，确诊的患者需要全身抗真菌药物。

PO-1048

小汗腺汗孔瘤 1 例

许 可[1] 孙世娇[1] 姚尚萍[1] 周 光[1]

[1]新疆自治区中医院

患者男，57 岁。以发现右侧臀部肿物 3 年为主诉，于 2022 年 3 月 12 日就诊我院皮肤科。患者 3 年前发现右侧臀部绿豆大小褐色赘生物，无明显痒痛不适。因经常摩擦和挠抓，皮损时有破溃伴少量出血，并进行性增大。患者平素体健，否认发病部位外伤史，否认家族中有类似情况患者。体格检查：右侧臀部见一直径约 5cm 大小黑褐色赘生物，基底有蒂，表面呈分叶状，上覆淡黄色鳞屑及少许黑色血痂。一般情况可，系统检查无异常。实验室检查：三大常规、大生化、凝血功能及肿瘤标志物均正常。皮损病理：肿瘤细胞至表皮向真皮内延伸，同时与周围正常角质形成细胞及真皮间界限清晰（图 B）；皮毛细血管扩张，伴淋巴细胞浸润（图 C）。肿瘤细胞较棘细胞小，大小一致，核圆嗜碱性深染，肿瘤内可见细胞间桥粒，嗜碱性坏死区及管腔样结构（图 D、E）。诊断：小汗腺汗孔瘤。治疗：手术切除，随访至今未复发。

PO-1049

下肢感染一例

陈佳琦[1] 沈 颖[1]

[1]浙江大学医学院附属第二医院

患者男性，64 岁，因“左下肢红肿痛 1 周余”入院。患者 1 周余前无明显诱因下出现左侧内踝处红斑，伴疼痛、瘙痒，无发热畏寒、头晕头痛、无恶心呕吐等不适。后搔抓后红斑逐渐蔓延至胫前、大腿内侧，表面出现大疱，破溃后渗出大量黄色透明液体，影响睡眠。3 天前至当地医院就诊，当地医院诊断为“皮肤感染”，予“青霉素”静滴后下肢红斑肿胀未好转，遂来我院门诊就诊，并收住入院。入院查体：BP :140/78mmHg，P:76 次/分，R：18 次/分，T: 37.4℃。系统查体：皮肤巩膜无黄染，左侧腹股沟可及数颗肿大淋巴结，心肺腹无殊，四肢关节无殊，神经系统查体（-）。专科查体：左下肢弥漫性水肿性红斑，界限不清，压痛明显；部分红斑表面覆有浆液性大疱，疱壁松弛；左侧腹股沟区有 2cm*10cm 大小瘀斑。辅助检查：血常规：白细胞计数 24.0×10^9/L↑、中性粒细胞绝对值 21.65×10^9/L↑、淋巴细胞百分比 5.7%↓、单核细胞百分比 3.7%↓、中性粒细胞百分比 90.2%↑； CRP： 293.4mg/L↑； 降钙素原： 131.00pg/mL↑； 肝肾功能： 直接胆红素 4.8μmol/L↑、总蛋白 54.3g/L↓、白蛋白 26.8g/L↓、白蛋白/球蛋白 0.97↓、谷丙转氨酶 51U/L↑、碱性磷酸酶 229U/L↑、r-谷氨酰转肽酶 221U/L↑、血胆碱脂酶 3.93KU/L↓；尿素氮 12.36mmol/L↑、肌酐 147.0μmol/L↑；左小腿 MRI：左小腿皮下广泛水肿。左小腿皮肤 NGS：停乳链球菌。治疗方案：特治星（哌拉西林他唑巴坦）2.25gq6h 静滴 + 利奈唑胺片 600mg1 片每 12 小时一次口服。及利尿、降肝酶、降压等对症支持治疗。抗生素治疗后 10 天后复查：血常规+CRP+肝肾功能无殊，ASO 1411U/ml。讨论：坏死性软组织感染是威胁生命的细菌感染，其特征是皮肤和皮下组织坏死迅速传播，在临床中，治疗严重 NSTI 的一个主要挑战是诊断所需的时间。通过实施下一代分子工具来缩短诊断时间（本例使用：病原微生物高通量基因检测）这些工具可以直接从临床样本中同时识别多种微生物，以及易于测量的微生物病因的替代生物标志物，为有效治疗急性危及生命的感染赢得时间

PO-1050

胃癌皮肤转移 1 例

张 楠[1] 何 瑾[1] 谢 伟[1] 王惠琳[1]

[1]中国人民解放军兰州军区乌鲁木齐总医院

患者 60 岁男性，因胃癌术后 2 年，躯干/上肢皮下结节 1 月入住我院肿瘤科。患者 2019 年 8 月因胃部不适，胃镜检查发现近幽门处巨大溃疡，取活检诊断：中分化腺癌。2019 年于我院普外科行胃癌根治术，术后病理：胃溃疡型-浸润性中低分化腺癌伴淋巴结转移。术后于我院肿瘤科常规化

疗。1 月前于肿瘤科住院期间查体发现患者头面部/躯干/上肢多发皮下结节，表面皮肤颜色正常，皮温正常，无触压痛，请皮肤科会诊后建议选取肩背部一处皮下结节行皮肤组织病理活检。皮肤专科查体：面部/躯干及上肢可见散在分布较多大小不一皮下结节，黄豆至蚕豆大小，表面肤色正常，皮温正常，活动度差，无明显触压痛。辅助检查：血常规：白细胞计数 3.59′109/L，血红蛋白 86g/L，血小板计数 15′109/L，男性肿瘤标志物：575.40ng/ml，肝功：白蛋白 33.0g/L，球蛋白 19.4g/L，传染病四项/凝血功能均未见明显异常。术后病理：表皮大致正常，真皮胶原间及皮下组织可见大量有明显异型性细胞形成腺管样结构。免疫组化：肿瘤细胞 Ki-67 50%-60%，CK+，CK20+，CKX2 +。病理诊断：胃低分化腺癌皮肤转移。

PO-1051

以脱发为首发表现的脓肿分枝杆菌感染 1 例

冯亚辉[1] 史冬梅[1]

[1]济宁市第一人民医院

脓肿分枝杆菌(Mycobacterium abscessus，MAB) 属于非结核分枝杆菌(nontuberculous mycobacteriaum，NTM) 中的快速生长分枝杆菌群(rapid - growing mycobacteriaum，RGM) ，是造成我国皮肤 NTM 病最常见的致病菌。皮肤脓肿分枝杆菌感染的皮损常表现为在手术或受伤部位形成的柔软、波动、局限的皮下脓肿或结节，几乎全部病例均存在创伤史。特别是一些美容注射后的感染病变，常为皮下多发脓肿结节，部分甚至形成难以愈合的溃疡和窦道。在此，我们报道一例少见的以脱发为首发表现的脓肿分枝杆菌感染。

患者女，30 岁，业务经理，就诊前 1 月无意间发现前顶部头皮出现一处鸽蛋大小脱发区，无自觉不适，因工作繁忙未予特殊诊治。就诊前 1 周，脱发区面积增大，皮肤进行性肿胀，触之有波动感，无明显疼痛，患者为求进一步治疗就诊于我科。追溯病史未见明显外伤史，体格检查可见前顶部约鸡蛋大小波动性包块，表面皮肤大致正常，无破溃及渗出，皮温不高，无明显压痛，周围无类似病灶。实验室检查血常规，凝血，梅毒，HIV 及乙肝五项等检查未见明显异常。初步诊断为皮肤脓肿。给予患者局部切开，包块切开后未见明显脓性渗出，可见大量暗红色无定形物质，病变深度达腱膜层。将内部无定形物质分接种于沙氏葡萄糖琼脂培养基、哥伦比亚血平板培养基、巧克力培养基及 Middlebrook 7H11 固体培养基上，分别置于 30℃及 37℃培养，并将部分组织送检组织病理学，并完善 PAS 及抗酸染色。脓肿切开后患者局部皮肤愈合较差，皮下很快出现类似波动感包块并伴有血性渗出。组织病理学可见表皮棘层增生肥厚，真皮血管增生，大量急慢性炎性细胞浸润，浸润细胞主要以淋巴细胞、中性粒细胞及多核巨细胞为主。组织培养 7 天，在巧克力培养基及 Middlebrook 7H11 固体培养基上可见灰白色表面光滑的菌落，飞行时间质谱及 16S 大亚基基因测

序均为脓肿分枝杆菌。给予患者克拉霉素 500mg/bid 及局部温热疗法，治疗 1 月，患者皮疹消退后停药，随访 3 月脱发长出，随访 1 年未见复发。

PO-1052

光动力治疗难治性尖锐湿疣 2 例

马海丽 [1]

[1]烟台市烟台山医院

病例一：

基本情况及主诉：年轻女性，外阴、宫颈赘生物 1 周。

现病史：患者 1 周前发现外阴出现赘生物，后迅速增多，呈弥漫分布。

既往史：既往体健，否认冶游史。

体检：一般情况良好，系统检查未见明显异常。

皮肤科查体：外阴及阴道见弥漫分布的菜花样赘生物，粟粒至黄豆大小，融合成片，呈苍白色、淡红色至灰红色，表面粗糙。

HPV 检测：HPV11 阳性。

治疗及愈后：给予足疗程光动力治疗后，患者皮损消退未复发，HPV11 转阴。

病例二：

基本情况及主诉：年轻女性，宫颈赘生物 1 月余。

现病史：患者 1 月余前妇科检查发现宫颈赘生物，为求治疗来我科就诊。

既往史：既往体健，否认冶游史。

体检：一般情况良好，系统检查未见明显异常。

皮肤科查体：宫颈口见少量粟粒大菜花样赘生物。

HPV 检测：6、52 阳性。

治疗及愈后：给予足疗程光动力治疗后，患者皮损消退未复发，HPV 6、52 在不同时间内转阴。

PO-1053

乌司奴单抗治疗儿童红皮病型毛发红糠疹 1 例

刘彦婷[1] 冯 程[1] 王 梅[1] 王 琼[1] 耿松梅[1]

[1]西安交通大学医学院第二附属医院

毛发红糠疹是一种以弥漫性红斑、角化、脱屑并可见正常皮岛的炎症性皮肤病，其常见病因包括维生素 A 缺乏、感染、免疫异常、药物、恶性肿瘤等，主要临床征是毛囊角化性丘疹、桔红色鳞屑性斑块和掌跖角化，可见正常皮岛，严重者可出现红皮病。本例患者系 7 岁患儿，5 年前发病，既往口服甲氨蝶呤效果不佳，入院时头面、躯干四肢弥漫性红斑，伴掌跖角化和睑外翻。入院后排查禁忌后给予乌司奴单抗 45mg 皮下注射，给药 3 天后红斑颜色明显变淡，1 周时皮损持续好转，睑外翻较用药前明显减轻，瘙痒症状明显缓解。毛发红糠疹病因复杂，临床异质性大，治疗比较困难，既往传统治疗常使用阿维 A、甲氨蝶呤，但部分患者对治疗抵抗，尤其是重症患者对治疗存在挑战。近年来，文献报道的病例中逐渐尝试使用生物制剂治疗毛发红糠疹，包括阿达木单抗、司库奇尤单抗、乌司奴单抗等。本例患者经皮下注射乌司奴单抗治疗后皮损及瘙痒症状均迅速缓解，红斑逐渐消退，目前仍在随访中，为我们今后治疗毛发红糠疹提供了临床依据，其机制还有待于进一步研究。

PO-1054

PD-1 抑制剂治疗发生中毒性表皮坏死松解症型药疹 3 例

刘 钟[1] 邓云华[1]

[1]武汉市第一医院

例 1. 患者男，54 岁。全身红斑、水疱、粘膜糜烂伴高热 3 天。患者 13 天前因晚期肝癌在我院肿瘤科住院治疗期间给予替雷利珠单抗（Tislelizumab）200mg 治疗，3 天前全身皮肤出现弥漫性红斑，并迅速出现水疱、大疱及眼睑、口唇、阴囊、肛周皮肤粘膜糜烂，伴有高热。为进一步治疗，于 2021 年 10 月 10 日转入我科住院治疗。既往史：晚期肝癌病史 1 月余，否认其他病史。

组织病理学检查：表皮层缺失，真皮乳头层毛细血管扩张充血，周围稀疏淋巴细胞、组织细胞浸润，可见散在黑色素颗粒沉积。

诊断：中毒性表皮坏死松解症型药疹

治疗：给予静脉注射人免疫球蛋白联合甲泼尼龙冲击治疗，患者皮疹痊愈后转至我院肿瘤科继续治疗，随访 3 周后因消化道大出血死亡。

例 2. 患者男，46 岁。全身红斑、水疱、糜烂伴疼痛 3 天。患者 14 天前在外院肿瘤科确诊为食管鳞状细胞癌后给予卡瑞利珠单抗（Camrelizumab）200mg 治疗，3 天前全身皮肤出现弥漫性红斑，并迅速出现红斑、水疱、大疱及眼结膜、口腔、阴囊、肛周粘膜糜烂，伴有高热。为进一步治

疗，于 2021 年 4 月 15 日收入我科住院治疗。既往史：食管癌病史半月余，否认其他病史，家族中无类似疾病患者。

体格检查：其他无明显异常。皮肤科检查：全身广泛分布境界清楚暗红斑，部分红斑融合成片，其间可见大小不等水疱、大疱，疱壁松弛、疱液清亮，尼氏征（+），水疱破溃后呈现鲜红色糜烂面，背部皮疹最重。眼结膜、口腔、阴茎、阴囊、肛周粘膜糜烂，部分皮疹表面见黄色分泌物。

诊断：中毒性表皮坏死松解症型药疹

治疗：给予静脉注射人免疫球蛋白联合甲泼尼龙冲击治疗，病情控制后甲泼尼龙逐渐减量至 60mg/d 维持治疗及其他药物对症治疗。患者皮疹痊愈后出院，随访半年，病情无复发。

例 3．患者男，72 岁。全身红斑、水疱、粘膜糜烂 5 天。患者半月前天前因肺癌在我院肿瘤科住院治疗期间给予替雷利珠单抗（Tislelizumab）200mg 治疗，5 天前全身皮肤出现弥漫性红斑，并迅速出现水疱、大疱及眼睑、口唇、阴囊、肛周皮肤粘膜糜烂，伴有高热。为进一步治疗，于 2021 年 2 月 25 日转入我科住院治疗。既往史：肺癌病史 3 月余，否认其他病史，家族中无类似疾病患者。

体格检查：系统体查无明显异常。皮肤科检查：全身弥漫性分布境界清楚红斑及大量水疱、大疱，疱壁松弛、疱液清亮，尼氏征（+），部分水疱破溃后出现大片鲜红色糜烂面。眼结膜、口腔、阴囊、肛周皮肤粘膜可见糜烂。

诊断：中毒性表皮坏死松解症型药疹

治疗：给予静脉注射人免疫球蛋白联合甲泼尼冲击治疗，病情控制后甲泼尼龙逐渐减量至 40mg/d 维持治疗及对症治疗。患者皮疹痊愈后出院，随访 1 月，病情无复发。

PO-1055

手术削除联合光动力治疗鼻腔基底细胞癌

王 伟[1] 胡 凤[1] 高睿迪[1]

[1]阜阳市人民医院

背景：基底细胞癌是最常见的非黑色素性皮肤肿瘤，手术完全切除是治疗基底细胞癌最安全有效的治疗方式，但对于特殊部位的基底细胞癌难以完整切除或切除后难以修复，我们采用手术削除后联合光动力治疗，取得良好的治疗效果，现报告如下：

病史：患者女性，因“鼻腔内肿物 3 年余，逐渐增大”我科就诊，患者 3 年前始鼻腔内出现一粟粒大小黑色肿物，无明显不适，易破溃出血，当地诊所予以外用“红霉素软膏”等无明显好转，皮损逐渐增大，反复出现破溃、渗出，外院予以活检病理提示基底细胞癌，为求进一步治疗，遂来我科就诊。

体检：系统检查无异常，专科检查：鼻腔内见一约花生米大黑色丘疹，表面破溃，边界不清楚，肿瘤约占鼻腔的 2/3（见图 a）。

病理学检查：基底样肿瘤细胞位于真皮内，周边肿瘤细胞核呈栅栏状排列，肿瘤细胞轻度异型，肿瘤内见散在棕色黑色素沉着及局部角囊肿形成，部分间质内纤维细胞增生，伴淋巴细胞浸润（见图 h），符合基底细胞癌，切片组织边缘见肿瘤组织（见图 i）。

本次病例诊断：鼻腔基底细胞癌

治疗方案：在局部浸润麻醉下基底部予以手术削除（见图 b），充分止血后 20%5-氨基酮戊酸（ALA）溶液外敷，避光服药后 3-4 小时后，予以红光光纤照射（波长 635nm），能量密度 80-120J/cm2，照射时间 20 分钟，后凡士林纱布填塞鼻孔，每周治疗一次，共 3 次。每次治疗前先用红霉素软膏厚敷皮损表面以软化痂皮，生理盐水去除皮损表面的硬痂。治疗中及治疗后无严重不良反应，照射过程中及治疗后患者有轻至中度疼痛，予以冷风吹及口服止痛药后疼痛好转，尚能忍受。

3 次治疗 20 天（手术后 35 天）患者皮损完全修复（见图 e），无明显瘢痕，术后随访 1 年皮损无复发（见图 f），双侧鼻翼对称，鼻部无异常变形（见图 g），患者满意度高。遗憾的是，患者皮损恢复后拒绝进行病理检查。

图 a：患者术前照片；b：手术削除后；c：光动力治疗一次后 1 周；d：光动力治疗两次后 1 周；e：光动力治疗三次后 20 天；f：治疗后 1 年余；g：治疗后 1 年双侧对照；h：皮损病理示基底细胞癌；i：皮损病理示切缘阳性

讨论：本例患者皮损位于鼻腔内，难以手术切除，切除后修复亦是一个较为困难的问题，我们采用手术削除后光动力治疗，可削除大部分可见肿瘤组织，ALA 光动力可清除不可见肿瘤组织，而对正常表皮细胞无明显影响，且光动力治疗可促进伤口修复[4]、抗感染[5]等。该患者治疗后 1 月皮损完全修复，术后病理切缘阳性，术后一年皮损无明显复发，鼻部外形无明显变形，因此，手术联合光动力治疗特殊部位基底细胞癌安全、有效，可减少伤口感染机会、减少正常组织破坏，促进伤口愈合，美容效果更好。

PO-1056

以鞭笞样红斑为主要皮疹的成人 Still 病 1 例

白 帆[1] 雷明君[1] 田 赞[1]

[1]河北省中医院

患者女 42 岁，周身皮疹，伴发热 1 月余。皮疹表现为鞭笞样红斑及一过性水肿性红斑。组织病理表现具有特征性，表现为表皮上部散在角化不良细胞。诊断：成人 Still 病。给予系统使用糖皮质激素治疗后病情好转。血清铁蛋白是诊断的关键标记物。

PO-1057

司库奇尤单抗治疗难治性羟氯喹诱发的药物性皮炎 1 例

刘彦婷[1] 冯 程[1] 王 梅[1] 王 琼[1] 耿松梅[1]

[1]西安交通大学医学院第二附属医院

羟氯喹具有显著的免疫抑制及抗炎作用，常用于自身免疫性疾病、光敏性疾病及部分炎症性皮肤病。临床上已经报道的不良反应包括药物性皮炎（包括急性泛发性发疹性脓疱病、Stevens-Johnson 综合征及中毒性表皮坏死松解症等）、皮肤色素沉着、瘙痒、脱发等。本例患者系 37 岁女性，因备孕于妇产科口服羟氯喹后出现急性泛发性发疹性脓疱病（AGEP），入院后常规给予激素治疗，病情迅速进展，面部肿胀、表皮松解，给予大剂量激素联合丙球冲击后病情控制，皮损好转，之后在激素减量过程中再次大范围出现红斑、脓疱，再次激素加量、联合环孢素、血浆灌流，效果不佳，皮损持续加重，给予司库奇尤单抗治疗，3 天后，原有红斑脓疱逐渐消退，无新发皮损，之后激素及环孢素减量，每周注射司库奇尤单抗 300mg，皮损完全消退。司库奇尤单抗既往主要用于银屑病的治疗，是一种 IL-17A 抑制剂。AGEP 是一种 T 细胞相关的无菌性中性粒细胞炎性性疾病，伴 Th 1 和 Th17 的参与，Th17 细胞释放 IL-17，影响中性粒细胞的招募，因此，IL-17 通路是 AGEP 潜在的治疗靶点。本例患者对激素及免疫抑制剂治疗反应不佳，司库奇尤单抗治疗后皮损迅速消退，给我们今后治疗 AGEP 提供了新的选择。

PO-1058

利妥昔单抗治疗难治性儿童天疱疮 1 例

李秋菊[1] 郑文军[1]

[1]广西医科大学第一附属医院

患者女，14 岁，2021 年 4 月 3 日车祸外伤左腕部骨折行骨折修复手术。2021 年 5 月面部、躯干、四肢出现红斑、松弛性水疱，水疱渐增多，糜烂面渐扩大。外院病理：局部表皮内、基底层上方水疱形成，灶状棘层松解，真皮浅层可见少许淋巴细胞及个别嗜酸性细胞浸润，形态倾向于寻常型天疱疮改变。2021 年 7 月 7 日-7 月 26 日因皮损加重我科住院。专科查体：头皮大片脱发，头面部、躯干、四肢泛发红斑、糜烂，糜烂面约占体表面积 45%，少许渗出，头面部、双眼较多脓性分泌物、结黄色痂皮，四肢散在松弛性水疱，尼氏征阳性，左腕部内侧见钢钉 1 枚，表面无明显渗出、分泌物。2021-07-07 抗 Dsg-1 抗体:183.00U/ml，抗 Dsg-3 抗体:127.50U/ml，予糖皮质激素、丙球、抗感染等治疗好转出院。出院激素减量后仍有新发，2021 年 8 月 10 日-2021 年 9 月 2 日再次我科住院治疗。2021-08-09 抗 Dsg1 抗体：241.2U/ml,抗 Dsg-3 抗体：137.90U/ml。考虑患者对激素不敏感。通过查阅文献，排除禁忌症，与患者及家属沟通后按照 375mg/平方米、连续四周的方案于 8 月 26 日、9 月 2 日两次各予美罗华 500mg 治疗。患者出院后未遵嘱复诊，自行停用糖皮质激素、免疫抑制剂。皮损反复，第三次我科住院，10 月 6 日、10 月 13 日两次分别予美罗华 500mg 治疗。后患者皮损恢复明显。疗效显著。2021-10-07 抗 Dsg-1 抗体:210.7.00U/ml，抗 Dsg-3 抗体:137.20U/ml。

PO-1059

桥本氏甲状腺炎相关二十甲营养不良一例及疗效报告

柳海菲[1]

[1]上海交通大学附属新华医院

患者女，67 岁。二十年前开始出现双手拇指指甲甲板增厚、浑浊，颜色灰暗。指甲表面粗糙、无光泽，无瘙痒、疼痛等不适。患者自行使用“冰醋酸溶液涂剂”涂擦后缓解。2015 年患者症状复发，于当地医院就诊，诊为“甲癣”，口服伊曲康唑治疗，症状无缓解。再次就诊时真菌检查呈阴性，遂停药。

2018 年患者症状加重，上述症状逐渐累及所有指甲。2019 年于当地医院就诊，诊断为“扁平苔藓”，开始甲泼尼龙片 2# qd 治疗，服药 1 个月后出现乏力症状。血检提示血钾正常，当地医院予以补钾并继续激素治疗。1 月后患者因乏力症状无改善而自行停药。2019 年 7 月患者指甲出现严重瘙痒，影响夜间睡眠。遂至我院就诊。

病程中患者偶有心慌、头晕。无畏寒、腹泻、双手颤抖、食欲改变，体重无明显变化。否认其他遗传病和家族性疾病病史。

专科查体：全部指、趾甲呈砂纸状。甲板变薄，浑浊不透明，失去光泽。表面粗糙，有纵脊和散在出血点（图 a-c）。全身皮肤未见其他异常皮损。

实验室检查:血常规、ACTH、自身抗体未见异常；甲状腺激素、抗体检查：T3 1.72 nmol/L（参考值：0.92-2.79），T4 103.70 nmol/L（参考值 58.1-140.6），TPO-Ab 532.6 IU/mL（参考值 0-60 IU/mL），TgAb 68.1 U/mL（参考值 0-60 U/mL）。总 25-羟维生素 D：33.34 nmol/L（参考值 > 50）；

经实验室检测，患者 TPO-Ab 和 TgAb 升高，符合桥本氏甲状腺炎的自身抗体改变，拟诊为桥本甲状腺炎相关二十甲营养不良。

治疗：给予口服硫酸羟氯喹 200 mg，一日两次，嘱患者定期复查血常规、肝肾功能、眼底。口服补充维生素 D。治疗半年后随访，患者甲损害明显减轻 (图 d-f)，自诉瘙痒缓解，无明显药物不良反应。

图片：患者治疗前后的治疗前后的指 (趾) 甲损害。左列：治疗前，右列：治疗后。

PO-1060

头部外毛根鞘癌 1 例

林梦婷[1] 肖芷珣[1] 林 敏[1] 纪 超[1] 程 波[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

患者男, 57 岁。头部肿物 1 年。1 年前,无明显诱因头部出现绿豆大小坚硬结节,红色,无瘙痒、疼痛、压痛、破溃、发热,未予诊治。随后皮损逐渐增大,为进一步诊治,就诊我科。既往体健,否认其他疾病史。家族成员中无相同或类似疾病患者。皮肤科检查:头部可见一圆形肿物，呈粉红色，2cm*2cm，质中，无破溃，无压痛。病理检查：肿瘤位于真皮内,为片状、小叶状分布,呈侵袭性生长,由不典型透明细胞组成;瘤细胞大小不一,排列紊乱,部分细胞核大而深染,有明显异型性,核分裂相易见,细胞质淡染或空泡变。可见角化囊肿,囊肿腔内见粉染无定形角化物;周围密集淋巴、组织细胞浸润。免疫组织化学示:AE1/AE3（+++）、P63(+)、ki67 60%。根据临床表现和组织病理、免疫组织化学检查结果诊断为:外毛根鞘癌。予手术切除。

PO-1061

以中性粒细胞为特征的妊娠疱疹一例

倪清蓉[1] 田 蓉[1] 牛建荣[1] 梁 斌[1] 顾伟杰[1]

[1]中国人民解放军空军特色医学中心，中国人民解放军第四军医大学

本文报告 1 例 24 岁女性剖宫产术后患者。2021 年 6 月患者处于妊娠 36+周时，双手手掌出现多个直径 0.5cm 左右圆形红斑、水疱，伴瘙痒，当地医院给予“伐昔洛韦片”口服及“阿昔洛韦乳膏”外用治疗，治疗后皮疹未见明显改善，缓慢发展至双上肢及躯干。2021 年 7 月 9 日因行“子宫下段剖宫产术”皮疹迅速加重，蔓延全身，红斑基础上水疱迅速变大为黄豆或蚕豆大小，部分水疱融合，疼痛难忍，遂于 2021 年 7 月 13 日于我院住院治疗。既往家族史及个人史无特殊。体格检查：生命体征平稳，各系统检查未见异常。皮肤科查体：口周、颈部、躯干、四肢可见密集分布黄豆至蚕豆大小张力性水疱，部分水疱融合，疱液呈透亮金黄色，尼氏征阴性，可见部分少数破溃水疱及渗液，部分水疱干涸，可见结痂；皮疹以颈部、双手足及下腹部剖腹产切口处为重。实验室及辅助检查：C3 1.52 g/L，Il-6 621.49 pg/mL，D 二聚体 5090 ng/mL，自身免疫疱病抗体滴度为阴性。皮肤直接免疫荧光显示 C3 和 IgG 在真皮下基底膜呈线性沉积；上臂处皮疹皮肤组织病理检查示表皮下疱，疱内浸润较多中性粒细胞及少量无定形物质。结合临床表现及皮肤免疫病理检查结果诊断为妊娠疱疹。婴儿未见皮疹。治疗以甲泼尼龙甲泼尼龙琥珀酸钠注射液、口服甲泼尼龙片及注射用人血丙种球蛋白为主，治疗 30 天患者皮疹显著改善，水疱几乎完全消退后出院。

PO-1062

一例阴囊溃疡的治疗

倪清蓉[1] 牛建荣[1] 田 蓉[1]

[1]空军特色医学中心，中国人民解放军第四军医大学

本文报告 1 例 58 岁阴囊溃疡患者。患者自 2018 年 4 月因擦伤搔抓后右小腿出现一直径约 0.5cm 褐色丘疹，瘙痒显著，患者未治疗。随后 1 月间皮疹逐渐泛发四肢躯干，就诊于我科门诊，诊断“结节性痒疹”并给予抗组胺药口服治疗及“复方丙酸氯倍他索软膏、糠酸莫米松乳膏”外用治疗。此后 3 年间患者用药不规律，皮疹反复，多次来我科就诊。2021 年 6 月患者自觉大腿内侧皮疹瘙痒难耐，遂外用“复方丙酸氯倍他索软膏”过量，大腿内侧、阴囊、阴茎、包皮出现多发形状不规则溃疡，阴囊处溃疡累及约一半阴囊皮肤面积，疼痛难忍，遂于 2021 年 7 月 2 日于我院住院治疗。既往 2014 年起体检检出血糖异常升高，2018 年起体检检出血压异常升高，均未就诊治疗，余既往史及个人史无特殊。体格检查：生命体征平稳，心律不规则，心音强弱不等。皮肤科查体：双大腿内侧皮肤、阴囊、阴茎、包皮可见多发形状不规则溃疡，阴囊溃疡面积最大，约 6*4cm，余溃疡直径在 0.5 至 2cm 之间；阴囊处溃疡附着淡黄色厚苔，阴茎腹侧溃疡可见白色粘稠分泌物，余溃疡未

见明显渗出及分泌物，未见窦道、瘘管。躯干、四肢散在多发暗褐色结节丘疹，直径约 1 至 3cm 之间，皮疹以右小腿、臀部及肛周为著，部分融合成褐色斑片，结节表明可见抓痕，未见明显渗出，臀部可见融合性瘢痕。实验室及辅助检查：血红蛋白 125 g/L，嗜中性粒细胞百分比 82.9%，淋巴细胞百分比 6.8%，血糖 3.4 mmol/L，糖化血红蛋白 8.1%；自身免疫性疱病抗体均为阴性，心电图示心房颤动伴室内差异性传导。结合临床表现及各项检查结果诊断：（1）皮肤溃疡；（2）结节性痒疹；（3）2 型糖尿病；（4）高血压 1 级 ；（5）心房颤动伴室内差异性传导。治疗：除内分泌科及心血管内科系统治疗外，给予口服阿维 A 胶囊治疗；阴囊溃疡处给予刮治治疗、湿敷及银离子敷料治疗等；经 40 天治疗后阴囊处溃疡面积缩小至 2 乘 3cm，表面红润，余部位溃疡基本愈合，遂出院。

PO-1063

反向 Wolf's 同位反应报告 1 例

马阳阳[1] 王 平[1]

[1]杭州市第三人民医院

一名 50 岁男子出现带状疱疹（HZ），并用口服泛昔洛韦和局部炉甘石洗剂治疗。治疗 7 天后，红斑明显消退，水疱干涸结痂，疼痛症状消失。由于躯干出现新的红斑瘙痒，患者再次就诊。询问后，患者不仅在 HZ 病变处使用炉甘石，而且在躯干的大面积使用炉甘石。因此，新的病变被诊断为接触性皮炎。然而，HZ 病变没有任何接触性皮炎表现。我们认为病毒感染部位的免疫状态与正常皮肤不同，这可能是导致这种现象的原因。这是一种“反向 Wolf's 同位反应”，其机理有待进一步研究。

PO-1064

接触带状疱疹患者感染水痘 2 例

王春又[1] 陈雪琴[1]

[1]第三军医大学第一附属医院

患者 1　74 岁女性患者，因“左下肢红斑、水疱、破溃伴疼痛 2 周”至我科住院，该患者有慢性肾功能不全 AMCA 相关血管炎肾损害，高血压病病史；

长期服用甲泼尼龙片 8mg/日、赛 可平 0.25g 2/日治疗肾脏疾病。皮肤科情况：左臀部、左大腿及左小腿外侧可见不规则红斑，边界欠清，呈带状分布，局部皮

温偏高，红斑上可见干涸水疱、破溃、绿色白色及黑色结痂，左臀部红斑基础上可见散在豆粒大小脓疱，未见明显渗出、溃疡等。皮疹未超过正中线。双下肢无明显水肿。

患者 2 46 岁女性，全身丘疹、丘疱疹、水疱伴痒 3 天。皮肤科情况：头皮、面颈、躯干、四肢弥漫多发 3mm-5mm 大小丘疹、丘疱疹、水疱，口腔、外阴未见溃疡。系患者 1 大女儿，平素体健。

患者 3 43 岁女性患者，颈部、躯干、头皮丘疹、水疱伴痒 1 天。皮肤科 情况：头皮、面颈、躯干散在多发 3mm-5mm 大小丘疹、丘疱疹、水疱，口腔上腭可见一米粒大小水疱，外阴未见皮损。系患者 2 大女儿，平素体健

水痘和带状疱疹感染原因均为水痘 - 带状疱疹所致，水痘通过空气飞沫传播，传染性较大带状疱疹的传染性目前未明确。患者 2、3 在患者 1 患病期间贴身护理，均有给患者外涂药物于水疱病史，故该例报道建议让带状疱疹患者避免接触未患水痘者患者，临床工作中遇到患带状疱疹的患者时需要及时提醒患者及家属避免接触家中婴幼儿、老年人、免疫力低下者，对于贴身护理者，建议护理时注意防护，接触皮损处时配戴防护手套。

PO-1065

免疫检查点抑制剂 PD-1 单抗致中毒性表皮坏死松解症及处理对策

查伟锋[1] 单筠筠[1] 温伟为[1] 王 颖[1]

[1]杭州市第三人民医院

目的 介绍并探讨免疫检查点抑制剂（ICPIs）PD-1 单抗致中毒性表皮坏死松解症的临床特点、发生机制及处理对策。**方法** 临床医师通过查阅文献及临床指南，对 1 例 PD-1 单抗致中毒性表皮坏死松解症的不良反应进行评估，分析可能的机制并提出应对措施。**结果** 经停用致敏药物，给予糖皮质激素、静注人免疫球蛋白及血液灌流等治疗后，患者表皮新生愈合。**结论** PD-1 单抗致中毒性表皮坏死松解症是一种罕见并且严重的皮肤不良反应，治疗可依循临床指南，及早干预至关重要。

PO-1066

生酮饮食诱发的色素性痒疹 1 例

姚 惠[1] 慈 超[1]

[1]皖南医学院第一附属医院皮肤科

患者女，24 岁。因“躯干、颈部网状红丘疹伴瘙痒 5 年”于 2020 年 7 月 3 日就诊于我院皮肤科门诊。患者 5 年前因减重控制主食量后背部、颈部出现红色斑疹，伴轻度瘙痒，未予诊治。皮损逐渐加重，范围扩大，累及前胸，呈网状融合，部分皮疹可自行消退，皮损消退后遗留褐色色素沉着斑。皮损反复发作，瘙痒明显，控制饮食或夏季出汗后加重，秋冬季好转，月经周期前后无加重。患者曾至多家医院就诊，诊断为“皮炎、湿疹”，予以口服抗过敏药、外用糖皮质激素乳膏（具体不

详）等，治疗效果不佳。患者既往体健，否认高血压病及糖尿病等慢性病病史，否认乙肝及结核等传染病病史，家族中无类似疾病患者。

皮肤科专科检查：躯干、颈部可见片状分布红色斑丘疹、丘疹，融合成网状，表面光滑无鳞屑，伴有网状色素沉着。

实验室检查：尿常规示：尿酮体（++），血常规、肝功能、肾功能、血脂及电解质等未见异常。过敏原检测阴性。皮损组织病理学检查：表皮角化过度，棘层肥厚，局灶海绵水肿，真皮浅层血管周围以淋巴细胞浸润为主，部分炎性细胞移入表皮，免疫荧光标记结果 IgG、IgM、IgA 及 C3 均阴性。

诊断：色素性痒疹。

治疗：建议调整饮食结构，并予以盐酸多西环素片 0.1g 口服，每日 2 次。治疗 1 周后，患者瘙痒减轻，皮损明显消退，胸背部可见淡褐色色素沉着斑，巩固治疗 4 周。后续随访中，患者痊愈后再次减重、生酮饮食，疾病复发。

PO-1067

复发性多软骨炎合并脓疱型银屑病一例

曹日曲[1] 单筠筠[1] 徐田红[1] 赵 斌[1]

[1]杭州市西湖区第三人民医院

17 岁女性患者，全身红斑丘疹脓疱 6 周。皮肤科情况：全身皮肤散在大小不等的片状红斑、丘疹，部分融合成大片，上覆大量淡黄色鳞屑、痂皮，部分红斑上见针尖至粟粒大脓疱，脓疱可融合成小片状脓湖。皮损组织病理示：角化过度，可见角层下大小不等脓疱，颗粒层较多中性粒细胞移入，真皮浅层血管周围少量淋巴细胞、组织细胞、中性粒细胞浸润，免疫荧光：IgG、IgA、IgM、C3 均阴性。既往：复发性多软骨炎、气管软骨软化，曾雅美罗、美罗华、甲泼尼龙治疗，现气管套管状态。诊断：复发性多软骨炎合并脓疱型银屑病。给予阿维 A 口服治疗，皮疹好转后出院。

PO-1068

伐昔洛韦联合溴夫定治疗特殊类型的播散性带状疱疹 1 例

买热帕提·地力夏提 [1]

[1] 中山大学附属第一医院

患者男，16 岁。因头面部簇集性水疱伴痛 1 周入院。1 周前患者左颈后皮肤、左唇出现数个小水疱，后水疱逐渐增多累及左面部；2 天前右侧头皮、额部出现簇集性水疱伴持续性刺痛，同时左侧外耳道出现三个水疱；1 天前患者出现吞咽困难，伴胃纳差。起病以来，患者有发热，最高体温 38.4℃，伴畏寒，无寒战，无视物模糊，无听力障碍，无头痛、头晕，无恶心、呕吐等不适。

既往史：1 年前确诊“胚胎性横纹肌肉瘤（鼻部）”，入院前已行 10 次化疗（不含 5-氟尿嘧啶或前体药物），25 次放疗。9 月前曾因“水痘”住院治疗。余无特殊。

查体：左面部，右头皮、额部见大片红斑基础上米粒至黄豆大小的簇集性水疱，疱液大部分清亮；左外耳道可见 3 个绿豆大小水疱；口腔可见两个溃疡。鼻粘膜、结膜未见异常。

实验室检查： PCT、CRP、NEUT%升高，淋巴细胞百分比和绝对数降低，CD3+T 细胞、CD4+T 细胞下降、CD8+T 细胞升高，CD4+/ CD8+比值降低；肝肾功能、胸部 CT 未见明显异常。耳鼻喉科会诊排除了 Rumsay-Hunt 综合征及带状疱疹累及鼻、咽部。

入院当日即予伐昔洛韦 1g P.O. TID 联合溴夫定 125mg P.O. QD 抗病毒，维生素 B1、维生素 B12 营养神经，普瑞巴林止痛治疗；另予丙种球蛋白、胸腺肽提高免疫力；局部皮疹予抽疱、硼酸湿敷、氦氖激光照射等治疗。

入院第三天：查体可见原有头、面部和耳道水疱均较前干涸，但胸背部可见 3 个新发的米粒大小水疱。通过二代测序技术检测到患者血液中有 HHV-3、HHV-5，明确诊断为播散性带状疱疹。复查 PCT 、CRP 较前升高，加予头孢呋辛抗感染。经眼科评估后考虑有疱疹性结膜炎(双眼)，加强局部治疗。

入院第九天全身无新发水疱，原有水疱均干涸结痂，感染指标较前明显回落，淋巴细胞计数较前较回升。住院 10 天，溴夫定疗程 7 天，伐昔洛韦疗程 10 天，痊愈出院。随访 3 个月无特殊。

PO-1069

Multicentric Reticulohistiocytosis: A Reactive or Autoimmune Entity-A Case Report

MengYan Zhu[1]

[1]Hangzhou Third People's Hospital

Introduction

Multicentric reticulohistiocytosis (MRH) is a rare non-Langerhans cell histiocytosis, characterized by widely distributed painful, brown to red papules or nodules with severe arthropathy[1]. The precise etiology of MRH is still obscure, but it has been speculated that it is a systemic granulomatous reaction of unknown stimuli. Recent report from the Mayo Clinic revealed that 29% patients with MRH have a concomitant autoimmune disease, especially rheumatoid arthritis (RA), Sjogren's syndrome (SS) and dermatomyositis (DM), and 25% malignancy[2]. This suggests that the pathogenesis of MRH may be closely related to autoimmunity. Here, we report a patient with MRH who had multiple clinical manifestations and positive autoantibodies as autoimmune diseases.

Case Report

A 79-year-old woman was referred to our hospital with one month of cutaneous erythema, papules, and arthralgia in the summer. She complained that after sun exposure half a month ago, erythematous rashes appeared on her face, neck, and anterior chest (Fig. 1a), and grouped firm red papules developed on the dorsal surface of the fingers (Fig. 1b) and perioral region (Fig. 1a), accompanied with pruritus and pain. Later, erythema spread to rear back and shoulders forming “V-neck erythema” and “shawl sign” (Fig. 1c). Red papules could be seen on neck, rear back, elbows, and auricles, some of which were fused into plaques (Fig. 1d). At the same time, she felt symmetrically swelling and pain in bilateral proximal and distal interphalangeal, wrist, and shoulder joints. The patient had a history of arterial hypertension and diabetes mellitus, no malignancy, weight loss, lymphadenopathy.

Laboratory examination found erythrocyte sedimentation rate (ESR) was accelerated (64mm/h), rheumatoid factor (RF) (332IU/ml) and antinuclear antibodies (1:100) were positive, and anti-SSA, SSB, Ro52 autoantibodies were all positive (+++). X-rays of the upper extremities showed no obvious sign of bone destruction. The chest computer tomograghy (CT) showed scattered spot and nodule shadows in both lungs. Pelvic magnetic resonance imaging (MRI) revealed abnormal soft tissue signals under the front side of both femoral heads, considering inflammatory change. Other laboratory tests and radiological examinations found no special abnormal condition except hypothyroidism. Serum concentrations of thyroid peroxidase antibody (TPOAb) and thyroglobulin

antibody (TgAb) both increased. Although the patient had no symptoms of dry eyes or mouth, Schirmer's test was still performed with negative result ruling out Sjogren's syndrome. A biopsy of erythema on left rear back (Fig. 1c) revealed superficial and middle diffuse infiltrate of macrophages in dermis (Fig. 2a), with scattered eosinophilic granular ground glass-like cytoplasm cells (Fig. 2b). The biopsy of red papules taken from right rear back (Fig. 1d) showed similar feature but macrophages infiltrate were deeper than that of erythema (Fig. 2c), voluminous ground glass-like cytoplasm cells and a number of multinucleated giant cells can also be observed (Fig. 2d). Immunohistochemistry showed CD68 (+), S-100 (-), CD1a (-), Langerin (-), Ki-67 (5-10%+), periodic acid-Schiff staining (part +), Alcian blue (-).

Based on clinical and histologic features, the patient was diagnosed as multicentric reticulohistiocytosis. Treatment was given with 30 mg of methylprednisolone intravenously daily, and then reduced to oral administration. After two weeks of treatment, the erythema began to darken, papules became flat, and symptoms of joints pain improved markedly. The rashes almost completely disappeared after about half a year. According to follow-up, there was no recurrence occurred after one year.

Discussion

Multicentric reticulohistiocytosis (MRH) is a systemic inflammatory condition with a variety of clinical manifestations of invariably papulonodular lesions with polyarthritis, and unusual lesions include macular photodistributed erythema, periungual telangiectasia, xanthelasma-like lesions, and nail changes. The patients with MRH may also have constitutional symptoms such as fever, fatigue, weight loss and solid or hematologic malignancies[3].

Our patient presented with photodistributed erythemas after sun exposure, pain of shoulder joints, and MRI-indicated inflammation of lower limb muscle, initial diagnosis of DM was made. However, the biopsy taken from erythema and papules (Fig.2) showed macrophages infiltrate scattered ground glass-like cytoplasm cells and multinucleated giant cells consistent with the diagnosis of MRH. Macrophages on papules are infiltrated deeper suggests that papules occur earlier than erythema. Dermatomyosia-like erythema and UVB-induced Köbner phenomenon are relatively common in patient with MRH which may be triggered by UVB irradiation and secondary reticulohistiocytes infiltrate[4],[5]. Arthritis associated with MRH tends to be symmetrical and erosive in a polyarticular pattern mimicking RA, but it is difficult to differentiate from RA in the absence of skin manifestations[6]. This patient felt symmetrically swelling and pain in bilateral proximal and distal interphalangeal, wrist, and shoulder joints, but no osteoarticular damage, which may be related to the early intervention of corticosteroids. Biopsies of pulmonary mucosal

nodules and thickened pleura of MRH involving pulmonary cases showed similar findings-histiocytes infiltration[7]. There are also cases of MRH with organizing pneumonia and cured with the improvement of MRH, suggesting that it is a systemic disease[7]. Even though there were no concomitant autoimmune disease, multiplex autoimmune seropositivity (anti-SSA, SSB, Ro52 and RF) were observed in our patient. But serum autoantibodies are not specific for the diagnosis of MRH. Therefore, we believe that pulmonary nodules, articular pain and other systemic symptoms may be related to the reactive nonspecific condition of histiocytes caused by autoimmunity.

MRH patients often accompanied by malignancy, most of which are derived from epithelial cells, and in some cases, remission from cancer lead to concurrent remission of MRH[8]. Inflammatory cytokines such as tumor necrosis factor (TNF)-α and interleukins (ILs), including IL-1β, IL-6 and IL-8, are highly expressed in MRH and decreased upon successful treatment[9]. IL-6 may also result in the osteoclastogenesis accounting for the multinucleated giant cells seen in the lesions. CD68+ cells in our MRH case have been shown to have osteoclastic differentiation[10]. These immune factors may explain why MRH displays a certain degree of clinical overlap with autoimmune disorders.

Our case has diverse clinical presentations of autoimmune diseases and multiple positive autoantibodies, which further proves that autoimmunity may be an important pathogenesis of MRH, systemic symptoms are the result of immune reaction.

PO-1070

头皮慢性溃疡并发鳞状细胞癌的皮肤镜特征

沈 雪[1]

[1]成都市第二人民医皮肤科

患者女性，58 岁，因头皮反复慢性溃疡 30 余年前来就诊。患者 30 余年前，无明显诱因出现头皮损伤，于多地就诊，给予外用药物（具体不详）治疗，后头皮溃疡仍反复发生，略感疼痛。查体查体：神清，心肺无特殊，全身浅表淋巴结未扪及。专科检查：头顶部毛发缺失，外周可见瘢痕样改变及褐色色素沉着，中央纵行糜烂面，表面可见渗液、黄色痂屑，周围红斑明显。皮肤镜下表现:中央橘红色均质样改变，表面可见大量白色鳞屑及黄色痂屑，周围浅红色均质样改变，局灶性分布球状、发卡状、环状血管。组织病理诊断：慢性溃疡改变，局部可见原位鳞状细胞癌。

PO-1071

病例报告：种痘样淋巴组织增生性疾病的临床和病理特征

王俪昀[1]

[1]安徽医科大学第二附属医院

种痘样淋巴组织增生性疾病 (HVLPD) 是 Epstein-Barr 病毒阳性 (EBV) T/NK 淋巴组织增生性疾病的一种皮肤形式，表现为 T 细胞或 NK 细胞浸润的复发性皮肤病变。

病例介绍：一名 10 岁 9 个月大的女孩，主诉 7 年复发性皮损病史，然后发烧 3 天。 在我们的病例中，基于长期反复皮肤病变史，包括发热、肝脾肿大和贫血在内的全身表现，爱泼斯坦-巴尔病毒感染史和大量淋巴细胞浸润和 EBER 检测，HV 样皮肤 T 细胞淋巴瘤的诊断是 确认的。 给予抗病毒和抗感染治疗后，患者症状有所缓解。

PO-1072

Lichen planus pigmentosus and Ashy dermatosis- Two tenderloins sprinkled with two kinds of salt

MengYan Zhu[1]

[1]Hangzhou Third People's Hospital

1. Introduction

Lichen planus pigmentosus (LPP), a rare type of lichen planus, usually involves the face, neck, and/or intertriginous areas, presenting as brown to grey, oval-shaped macules and patches1. LPP is especially difficult to distinguish from ashy dermatosis (AD) /erythema dyschromicum perstans (EDP), both in terms of clinical manifestations and histopathology. AD, LPP, EDP are all acquired macular hyperpigmentation disorders of uncertain etiology2. Regardless of whether it is AD, EDP, LPP or acanthosis nigricans, the unilateral distribution cases have been described in literature, but all quite rare. Here, we report a scarce case of unilateral lichen planus pigmentosus (ULPP), whose dermoscopic pattern may be helpful to distinguish from AD.

2. Case report

A 23-year-old woman developed asymptomatic linear and flaky patches of brown to grey pigmentation on her left upper chest and underarm skin 6 months ago. It gradually expanded and spread to the upper limb, back and neck, mucosa and nails were not affected. The rashes were strictly unilateral distributed following Blaschko's lines (Fig. 1A). She had no relevant medical or family history, but a history of left mastitis for one and a half years. Dermatoscopy showed irregularly distributed blue-gray spots with a brown background, but no vascular structure (Fig.

1B). Reflective confocal microscopy (RCM) revealed some inflammatory cells in the superficial dermis (Fig. 1C). Histopathological examination suggested the epidermis basket-weave hyperkeratosis, papillomatosis, but no liquifaction degeneration of basal cells. There were more melanophages in the superficial dermis, and fewer lymphocytes and histocytes around the blood vessels (Fig. 1D). Melan-A, S-100, HMB45 immunohistochemical staining was negative. Based on the clinical manifestations, histopathological and radiographic features, we diagnosed it as LPP. Due to the special distribution of the rashes in this case, we further define it as ULPP.

3. Discussion

According to Zaynoun S's clinical classification for AD3, the global consensus released in 2018 believes that LPP falls under AD2. The diagnostic criteria of LPP include the following:

(1) Acquired large (e.g., >5 cm) and small macules (e.g., 0.5-5 cm) of pigmentation of uncertain etiology, with or without present or past evidence of lichen planus elsewhere;

(2) Most such cases do not ever develop typical lichen planus and that LPP may not be etiopathologically related to lichen planus;

(3) The commonest area of involvement is head and neck region followed by flexures;

(4) If the hyperpigmentation is limited to known areas of previous lichen planus lesions, or current visible and palpable lesions of lichen planus, such cases should be labeled as lichen planus with postinflammatory hyperpigmentation and not LPP;

(5) Histology may be similar to EDP/AD with presence of dermal melanophages with or without interface dermatitis at some stage.

However, the size of acquired hyperpigmented macules of AD is considered to be greater than 5 cm2. Based on the rashes of vary sizes and other examination findings, the diagnosis of AD was ruled out. The distribution of lesions may follow Blaschko's line, suggesting that ULPP may be related to embryonic development.

Previous studies have compared the dermoscopic and histopathological results of LPP and AD, and concluded that there is no significant difference between the histopathology of LPP and AD, but certain differences in dermoscopic features1,3,4. Under dermoscopy, AD has small blue-gray dots and relatively homogeneous arrangement, while LPP has larger dots and globules scattered distributed in various patterns (Fig. 2). Tomii. K.5 has named the dermoscopic pattern of AD as 'Wagyu beef-like', so we think the dermoscopy performance of LPP may be more like Wagyu beef of inferior quality - the uneven distribution of "grease", or the difference between tenderloins evenly sprinkled with fine salt and randomly with coarse salt (Fig. 2). The histopathological equivalents of dermoscopic dots, globules, and blotches are dermal pigment incontinence and

melanophages. A certain amount of inflammatory cells is seen under RCM, and cytochrome cells in histopathology with uneven distribution further confirm our conjecture on dermoscopy of LPP. Therefore, we believe that LPP and AD may be a kind of continuous development disease, starting with AD and progressing to LPP with exacerbation of dermal pigment incontinence and change of melanophages distribution, and dermoscopy can assist in the diagnosis.

PO-1073

Subungual Embedded Hair, An Imitator of Longitudinal Melanonychia and Onycotrychia

YuSha Chen[1] Xiaoyue Teng[1] Siliang Xue[1]

[1]Department of Dermatology, West China Hospital, Sichuan University

Subungual embedded hair is an extremely unusual condition that can mimic the common longitudinal melanonychia and occasionally the subungual ectopic hair, the latter has been linked with the ectopic hair follicle. Their diagnoses and treatments are totally different. However, it is hard to differentiate them apart, particularly when no symptoms occur. Doctors necessitate finding effective approaches to recognize and manage this condition. By presenting a case, we provided some clues being very rewarding for the identification procedure. A history of exposure to hair clippings, an extremely narrow and well-demarcated line does not reach the lunula, slight distal onycholysis on dermoscopy image, no hyperpigmentation in the clippings and no recurrence be noted.

PO-1074

Melioidosis after Adalimumab Therapy for Plaque Psoriasis in Non-endemic Areas

Yusha Chen[1] Xiaoyan Lyu[1]

[1]Sichuan University West China Hospital

Melioidosis is a high-mortality contagion caused by Burkholderia pseudomallei (B. pseudomallei), an environmental bacillus predominately in Southeast Asia and Northern Australia, the common incubation period after an inoculating event is 1 to 21 days, whereas months to years have also been described. Adalimumab is an inhibitor targeting tumor necrosis factor-alpha (TNF-α), widely used for psoriasis treatment. A case of an asymptomatic carrier of B. pseudomallei who developed an outbreak of melioidosis-septicemia after adalimumab for psoriasis is presented and

discussed. Clinicians should alert the possibility of patients with latent melioidosis-infection in non-endemic areas when using biologic agents.

A 50-year-old man was referred to our institution for his recurrent severe chronic plaque psoriasis which exists for more than 10 years. In the past 6 years, he has commuted between Laos and China as a lorry driver. One month before admission, he had been to Laos for a few days. Aside from psoriasis, he was otherwise healthy and once was treated with acitretin and methotrexate but did not yield a satisfactory effect. Screenings of tuberculosis, hepatitis, HIV, computed tomography of chest and function of immunity confirmed no meaningful outliers, we conducted adalimumab 80 milligrams for his first dose of psoriasis. 5 days later, however, he was febrile to 39.5 ℃ with mild chills and fatigue, without expectoration, sneeze and headache. He insisted he had no contact with other patients who had similar symptoms. The cultures of sputum and throat swab for possible influenza virus and 2019 novel coronavirus on selective media were both negative, the computed tomography of the chest showed nothing changed with initial. Subsequently, the blood culture from the peak of temperature grew B. pseudomallei, which evidently clinched the pathogenesis of hyperpyrexia.

B. Pseudomalleia is relatively narrow in global distribution to Southeast Asia and northern Australia but sporadically outside the range of endemicity. Only a few cases of melioidosis have been reported in Laos despite the highest rates in the northeast Issan region of Thailand which borders on Laos have been documented. Adalimumab is a widely used TNF-α inhibitor, it is well established that TNF synergizes with interferon (IFN)-γ improves the phagocytic capacity of macrophages, enhances intracellular killing of the bacterium through the generation of reactive nitrogen and oxygen intermediates, plays an important role in the protective mechanism against shifty infections not only for tuberculosis. Rare but serious adverse events of anti-TNF-α therapy including increased risk of active tuberculosis have been certified, of note, evidence has proved that TNF-α is significantly higher in patients with melioidosis compared with healthy individuals.

Only one previous case of melioidosis posterior to monoclonal antibody therapy for psoriasis arthritis was reported, which used etanercept, ustekinumab and adalimumab successively ahead of the presumptive inoculation. It emphasizes the correlation between melioidosis-activation and anti-TNF treatments. Unlike the prior case, the presented condition is a reverse event (invasion of B. pseudomallei precedes the adalimumab), causing the onset with only one agent. In the absence of other recognized risk factors such as diabetes mellitus, excessive alcohol and immunosuppressing, it seems reasonable to infer that the latent period of melioidosis was

terminated by adalimumab, and preclinical condition may continue until the next immunity-impaired event.

Epidemiological suspicious individuals eligible for biologics should undergo laboratory tests to exclude lurking peril. Nevertheless, rare patients developed TB despite screening and prophylactic therapy before initiation of biologics. In terms of such unpredictable events, if biologics are excellent candidate options for those with positive epidemiological history but negative manifestations, whether agents downstream possessing more efficient and excellent safety profile needs further fathom. Clinicians should take the risks of pathogens with occasionally an ultra-long incubation period into account when making biological therapy decisions.

PO-1075

动脉瘤样纤维组织细胞瘤 1 例

刘志勇 [1]

[1] 首都医科大学附属北京中医医院

患者刘某某，女，35 岁，左下肢起结节 5 年，破溃出血 1 天。左下肢屈侧见一 3cmX2cmX2cm 大小大小暗红色结节，表面破溃伴黑色血痂。局部肿物皮损组织病理提示：肿瘤细胞主要为成纤维细胞和组织细胞，可见明显的血管样裂隙，无血管内皮细胞，免疫组织化学染色示:肿瘤细胞 Vimentin、CD68（+），

CD34(-)，CD31(-)，S-100(-)。诊断：动脉瘤样纤维组织细胞瘤。手术完整切除结节后随访至今近 1 年无复发。

PO-1076

甲下小汗腺汗管纤维腺瘤国内首报

陈玉沙 [1] 薛斯亮 [1]

[1] 四川大学华西医院

目的 明确 1 例以“发现手指甲下肿物 2 月”的 25 岁女性患者的临床诊断，通过皮肤镜进行观察，予以手术切除患指甲下肿物并行组织病理学检查，以在治疗的同时明确其诊断。

方法 采集该患者相关临床资料，进行仔细查体及皮肤镜检查，通过手术局部切除病变并 HE 染色行组织病理学检查，随访该患者预后情况，总结治疗经验。

结果 该患者否认指趾外伤史，诉该肿物可随指甲生长向前移行。查体及皮肤镜检查发现该患者右手小指远端甲下灰白色肿物，压之无疼痛。手术切除过程中发现该肿物与甲板紧密连接，不易分离。切除该肿物及相连甲板后置于皮肤镜下观察发现肿物紧密附着于甲板腹侧。组织病理学显示上皮细胞条索交织吻合呈网状，其间可见小腔隙。诊断：甲下小汗腺汗管纤维腺瘤（Eccrine syringofibroadenoma，ESFA）。随访该患者 2 年，未见复发，患指甲生长良好。

结论 甲下小汗腺汗管纤维腺瘤国内未见报道，检索 Pubmed、Wos 等全球数据库仅见不足 5 例报道。临床医生在遇到此类相似病例时，应考虑到甲下小汗腺汗管纤维腺瘤的可能性，并注意与甲下脂溢性角化、甲乳头状瘤、甲下血管球瘤等进行鉴别。

PO-1077

伴黏膜受累的婴儿大疱性类天疱疮 1 例

王佩宇[1] 牛 昊[1] 尹光文[1]

[1]郑州大学第一附属医院

患儿男，6 个月，因皮肤多发红斑、水疱 5 天就诊。皮肤科检查：头面、颈部、躯干、四肢、腋窝、腹股沟多发红斑，正常皮肤或红斑基础上可见大小不等的水疱，疱壁紧张，疱液清亮或混浊，尼氏征（—）。部分疱壁破溃、结痂。颈部、腋窝大片糜烂。口唇黏膜散在水疱，眼结膜糜烂、结痂。背部皮损取材行组织病理：表皮下水疱，疱内及真皮血管周围可见少量嗜酸性粒细胞浸润。直接免疫荧光：基底膜带 IgG、补体 C3 线状沉积。诊断：婴儿大疱性类天疱疮。予糖皮质激素、抗感染、营养支持等综合治疗，患儿治疗反应好。12 年后随访，皮损消退后无复发，无瘢痕形成。本病需与以下疾病鉴别：①儿童型线状 IgA 大疱性皮病：平均始发年龄小于 5 岁，临床表现为水肿性红斑、丘疹，边界绕以水疱，似“珍珠链”。本病组织病理缺乏特异性，免疫荧光示 IgA 线状沉积于基底膜带具有诊断意义。②婴儿天疱疮：新生儿期、儿童期天疱疮既往均有报道，表现为红斑基础上松弛性水疱、大疱，尼氏征（+），多伴黏膜受累。免疫荧光可见表皮细胞间 IgG、C3 呈网格状沉积。抗 Dsg1、Dsg3 抗体具有特异性。婴儿期天疱疮尚未见报道。③遗传性大疱性表皮松解症：表现为皮肤黏膜轻度摩擦后出现水疱、大疱，常有家族史。④葡萄球菌性烫伤样皮肤综合征：多见于 5 岁以内婴幼儿。表现为弥漫性红斑基础上出现无菌性脓疱或松弛型大疱，表皮剥脱似烫伤，口周、眼周放射状皲裂，无口腔黏膜受累。

PO-1078

4 例线状 IgA 大疱性皮肤病病例分享

高金平 [1]

[1]安徽医科大学第一附属医院

线状 IgA 大疱性皮肤病（Linear IgA bullous dermatosis）是一种少见的以基底膜带上连续线状 IgA 抗体沉积为特点，可累及皮肤和粘膜的自身免疫性表皮下大疱病。发病机制尚不清楚，药物可诱发本病。国内相关报道少，现将我科收治的 4 例确诊的不同年龄的 LABD 患者治疗经验分享。予以糖皮质激素、氨苯砜、免疫球蛋白等结合积极抗感染对症支持治疗后，病情基本可控制。

PO-1079

Secukinumab rapidly alleviates skin lesions in a pityriasis rubra pilaris patient with an inflammatory cytokine storm - a case report

yanyan li[1] hong liu[1]

[1]Shandong Provincial Hospital for Skin Diseases，Shandong First Medical University

Introduction

Pityriasis rubra pilaris (PRP) is a papulosquamous inflammatory skin disease characterized by follicular hyperkeratosis based on erythema, rough papules coalesce into flaky orange-red patches with characteristic islands of spring. Palmoplantar keratoderma and erythroderma are present in some patients as well, which constantly proves treatment-resistant. Secukinumab, an IL17A blockade, is approved for the treatment of moderate-to-severe chronic plaque psoriasis. However, an increasing number of reports have indicated that Secukinumab can improve the lesions of patients with pityriasis rubra pilaris, even with a complete resolution. We present a case of type I PRP that was successfully treated with secukinumab, without disease recurrence.

Case presentation

A 33-year-old man with an over 15-year history of dermatoses presented to the clinic with well-demarcated, thin, salmon-colored papules and plaques on the trunk and extremities. He felt worse with his cutaneous lesion after getting fatigued, as well as pain in his lumbar vertebrae and soreness in his left knee soreness after getting up in the morning. The reddish rash initially arose on his face and the edge of his hair behind the ear, a therapy against allergy that had no effects on his face, then rapidly progressing erythematous eruptions with well-defined scaly plaques extended over his body. Skin scrapings and tissue cultures were negative for fungi. No histopathologic biopsy had been taken, giving a diagnosis of psoriasis by his previous

dermatologists, and he had a resistant therapy against corticosteroid, oral methotrexate, ultraviolet B therapy, and acitretin. He has a family history of psoriasis (his grandfather and (maternal) grandfather) who all have slight moderate chronic plaque psoriasis.

Physical examination revealed that the patient presented with scaly hair follicle keratinized papules on the whole body, mainly involving the head, back, and lower limbs, greater than 70% of his body surface area was affected. No excessive keratinization or orange-red peeling of the epidermis was found on his palms and soles. There were scattered drip-shaped scaly papules on both dorsal hands, with a waxy film phenomenon.

Histological examination of a skin biopsy taken from his left waist showed epidermal hyperkeratosis, focal parakeratosis, thickened acanthocytes layer, and mild infiltration of lymphoid cells in the superficial dermis perivascular, which tends to be the pathological manifestation of pityriasis rubra pilaris.

Laboratory investigation included complete blood count, renal and hepatic function, serologies for syphilis, HIV and hepatitides, rheumatoid factor, antinuclear antibody and TB.IGRA, all without abnormal results except a high level of counts of leukocytes, platelets, monocytes, IgG, IgA, complement C3, ESR (61mm/h), CRP (61.8 mg/L), and an elevated IL-1β level of 78.6 (normal value≤12.4) pg/mL, IL-2 (10.1 pg/mL), IL-5 (11.1 pg/mL), IL-6 (83.6 pg/mL, normal value≤5.4 pg/mL), IL-8 (48.1 pg/mL, normal value≤20.6 pg/mL), IL-12p70 (7.45 pg/mL), TNF-α (21.2 pg/mL) and IFN-γ (43.7 pg/mL, normal value≤23.1 pg/mL), suggested the patient was in a state of inflammatory cytokine storm, while his IL-17 remained at a normal level (7.61 pg/mL). Ultrasound of the left knee joint had normal results as well as an X-ray of the chest and lumbar vertebra. Whole-exome sequencing including CARD14 sequencing did not find any possible causal mutations.

Ultimately, the diagnosis of pityriasis rubra pilaris was made based on his clinical manifestations and pathological features, accompanied by disturbance of inflammatory cytokine storm. Given the refractory nature of his disease, the patient was started on secukinumab, 300 mg weekly for 4 weeks followed by once-a-month injections. Secukinumab allowed a rapid and significant clinical improvement and quality-of-life improvement over the first 4 weeks. The Psoriasis Area and Severity Index (PASI) and Dermatologic Life Quality Index (DLQI) score decreased from 44.9 to 3.1 and from 23 to 3 after 10 injections, respectively. Simultaneously, his inflammatory cytokine remarkably decreased with levels of IL1 (28.1 pg/mL), IL-2 (2.71 pg/mL), IL-5 (3.93 g/mL), IL-6 (7.1 pg/mL), IL-8 (10.9 pg/mL), IL-12p70 (1.55 pg/mL), TNF-α (2.11 pg/mL) and IFN-γ (1.50 pg/mL). Of note that IL17 has been wild elevated since administration with the second injection of

secukinumab. The patient is currently in clinical treatment, obtaining nearly complete remission with no adverse events occurring during 5 months of secukinumab treatment.

Discussion

PRP is a rare disease of unknown etiology, although it shares some clinical and immunological characteristics with psoriasis. Treatment of PRP is based on reported outcomes in small case studies and series, as well as clinician experience. Only a small number of cases can be found documenting the treatment of refractory PRP with secukinumab in the adult population. To the best of our knowledge, it has never been reported that secukinumab rapidly alleviates skin lesions in a patient with pityriasis rubra pilaris with an inflammatory cytokine storm, we report the first case. Moreover, several case reports demonstrate that secukinumab is a favorable option for treating refractory PRP with possible psoriasis overlapping. However, further studies are needed to better understand the specific mechanism.

PO-1080

大疱性类天疱疮患者抗桥粒芯蛋白-3 抗体阳性一例

李思哲[1] 陈方圆[1] 王钧程[1] 房柔妤[1] 晋红中[1]

[1]中国医学科学院北京协和医院

患者男性，71 岁

主诉：躯干、四肢红斑、水疱、大疱 1 月余

现病史：患者 1 月前无明显诱因于躯干、四肢出现紧张性水疱、大疱，逐渐增多，否认瘙痒。就诊于外院，予抽取疱液、外用氯己定消毒治疗，涂抹人表皮生长因子凝胶，效果不佳，仍有较多新发水疱、大疱，疱液清，可自行破溃。

既往史：2018 年于因颈椎管狭窄行椎管扩大成形术。

体格检查：双上肢可见多发米粒至鸡蛋大小水疱、大疱，部分水疱紧张，尼氏征（-），局部散在鲜红色糜烂面、黄褐色厚痂，糜烂处无明显渗出。口腔、眼、鼻、外阴黏膜未见明显异常。

皮肤病理：基底层下方见大疱形成，疱液内见纤维蛋白网和大量的中性粒细胞和嗜酸性粒细胞。真皮浅层见大量嗜酸性粒细胞和淋巴组织细胞浸润。诊断符合大疱性类天疱疮。

实验室检查：血常规：WBC 7.42×10^9/L，EOS% 8.6%，EOS# 0.64×10^9/L；直接免疫荧光：表皮棘细胞间可见 IgG、C3 呈网状沉积，基底膜带可见 IgG、C3 呈线状沉积。间接免疫荧光：基底膜带线状荧光沉积，滴度≥1:320。抗 BP180 抗体：105 U/ml；抗桥粒芯蛋白（Dsg）-3 抗体：大于 150U/ml；抗 Dsg-1 抗体：(-)。

诊断：大疱性类天疱疮

治疗：口服甲泼尼龙片 24mg/d、米诺环素 100mg bid、烟酰胺 200mg tid 治疗；外用卤米松乳膏 bid 红斑处，糜烂处应用 1:8000 高锰酸钾溶液湿敷后外涂百多邦，结痂处外用硫酸新霉素软膏 bid。治疗后，患者无新发水疱、大疱，原有糜烂面明显干涸好转。

PO-1081

卡瑞丽珠单抗治疗原发性肝癌导致皮肤反应性毛血管增生

李志清[1] 谢 可[1]

[1]四川省人民医院

1 例 57 岁男性患者因原发性肝癌给予住院化疗（第 1 天）联合卡瑞利珠单抗（第 2 天）免疫治疗，21 d 为 1 个周期。第 2、3 周期给药后患者均出现丙氨酸转氨酶升高，考虑为化疗所致，停止化疗，仅行免疫治疗。第 4 次免疫治疗后患者面部、颈部、背部出现血管痣，大小不等（0.1~1.2 cm），红色或红黑相间，高出皮肤表面。考虑为卡瑞利珠单抗导致的反应性毛细血管增生症。因病情需要，继续予免疫治疗。择期予局部麻醉下激光手术切除较大血管痣并加用贝伐珠单抗抑制血管生成。随访 6 个月，切除部位血管痣未再出现，但其他部位仍有新的血管痣出现。

PO-1082

一例局限型毛发红糠疹

许金辉[1] 沈 宏[1]

[1]杭州市第三人民医院

一例患者因“反复面颈部红斑瘙痒半年余”入院。查体：面颈部皮肤可见环状境界清楚红斑，红斑基础上可见少许脱屑。查抗核抗体提示阴性。皮肤病理提示：轻度角化过度伴局灶角化不全，棘层不规则增厚，皮突下延，真皮浅层血管周围淋巴细胞、组织细胞及中性粒细胞浸润。结合患者病史、临床表现和皮肤病理考虑毛发红糠疹。

PO-1083

一例下肢线性疣状静脉畸形的诊断与成功手术治疗

牛常英[1] 谭慎兴[1] 刘烜凯[1] 马伟元[1] 曲 燕[1]

[1]潍坊医学院附属医院

疣状静脉畸形（Verrucous venous malformation，VVM），又称疣状血管瘤(Verrucous hemangioma，VH)，是一种罕见的局部先天性血管畸形，临床较为少见。其是由真皮、皮下毛细血管和静脉畸形增生形成的真性血管瘤，与反应性表皮棘皮症、乳头状瘤病和角化过度相关；其发病可能与体细胞 MAP3K3 突变有关。通常在出生时即发现或儿童早期发生，随生长发育病症逐渐加重，不会自发消退。VVM 病变初期为边界清晰的红色斑块，随年龄增长皮损逐渐增厚、增多变大、发生角化或不规则疣状增生，相互融合而形成“铠甲样”外观，周围可出现卫星灶。病灶常呈散在分布，线性或蛇状结构是更不常见的表现，国内外文献少有案例报道。目前认为，手术切除是治疗 VVM 首选方法，然而已有研究表明其切除后的复发率高达 33%，特别是病灶直径大于 2cm 者。在此，我们报告一位 29 岁女性局限于右下肢的线性疣状静脉畸形患者，我们也讨论了诊断和治疗。通过临床触诊、超声、MRI、CT 下肢血管造影进行术前评估病灶深度及血管畸形来源，联合组织病理学检查，指导勾画手术切缘及基底部的切除范围，提供指导意义。

PO-1084

手术联合光动力疗法治疗面部大面积浅表性基底细胞癌一例

高玉雪[1]

[1]大连医科大学附属第二医院

病史：患者女，52 岁，右侧颊部环状斑块 8 年偶疼。8 年前于右侧鼻唇沟处开始出现拇指甲大小斑块无明显症状，患者未治疗，斑块自行破溃结痂，局部遗留疤痕，其外侧边缘向颊部生长，皮损中心反复出现破溃结痂，结痂脱落后遗留疤痕，边缘向外扩展增大。今年 1 月 6 日在当地一级医院就诊，诊断为疤痕，给予曲安奈德和白介素-2 局部注射 1 次，皮损未见好转，于 1 月 10 日来我院就诊。

体格检查：患者一般状态良好，全身浅表淋巴结未触及肿大，系统检查未见异常。专科检查：右侧颊部环状皮损约 4.1cm*3.0cm 大小，中心乳白色光滑疤痕，皮损边缘为不规则堤状有蜡样光泽的增生，融合成斑块，局部表面有破溃及结痂，皮损外侧缘中间间断约 1cm 无皮损，皮损下缘内侧有 2 处分别为灰蓝色约花生大小及红褐色黄豆大小丘疹，质硬。

化验检查：血尿常规，肝肾功，血脂血糖，病毒标志物及梅毒艾滋病抗体均无异常。肿瘤标志物无异常。

病理结果 切取皮损下缘内侧 2 处褐黑色约花生大小及红色黄豆大小丘疹。2 处皮损均为基地细胞癌，浸润最深处约 0.2cm，未见确切脉管内癌栓及神经侵犯。

诊断：浅表性基底细胞癌

治疗：因为该患者皮损位于面部中风险部位且面积比较大，选择增生最明显的部位切除 2 处皮损，同时进行病理检查，根据临床表现和病理特点诊断为浅表性基底细胞癌，考虑预后和美观问题，剩余皮损选择光动力治疗，治疗前增生处给予冷冻预处理，然后敷光敏剂 3 小时后照红光，每次外用 5 支艾拉光敏剂，每周一次，连续治疗 3 次，3 次治疗后，皮损全部消退。40 随天后访皮损下缘出现红色绿豆大小丘疹，破溃伴疼痛，皮肤镜检查局部中心破溃糜烂，周边略有灰白变，患者担心病情复发，选择手术切除，病理回报为化脓性炎，没有癌细胞。目前随访患者无不适感，遗留浅表疤痕。本例手术联合光动力治疗面部大面积的浅表性基底细胞癌效果显著，值得推广应用。

PO-1085

依奇珠单抗治疗高龄斑块状银屑病 1 例

李亚丽[1] 乔建军[1] 方 红[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

病史：患者男，94 岁，主因：四肢红斑鳞屑伴痒 30 余年就诊。曾外用达力士、得肤宝疗效欠佳；痒明显，夜不能寐，口服仙特明、氯雷他定片略好转；皮疹冬重夏轻。既往有高血压病史，其余无殊。皮肤专科查体：四肢见鳞屑性红斑，Auspitz 阳性；BSA 19%，PASI：12，NRS：8 分。实验室检查：血常规示 red 3.55 血红蛋白 109g/L 红细胞压积 34.4%；血肌酐 164umol/L；肺部 CT（HR）平扫：两肺散在慢性炎症、纤维灶；右肺上叶尖段斑片影，考虑炎症。诊断：斑块状银屑病、肾功能异常、贫血、高血压病；鉴别诊断：湿疹。治疗：依奇珠单抗 160mg 首次注射，2 周后继续 80mg 皮下注射 q2w，3 月后 80mg 皮下注射 qm；2 周实现 PASI 50，瘙痒明细减轻；8 周实现 PASI 100，瘙痒完全消退；用药 5 月后患者自行停药，4 月后再发，依奇珠单抗重启治疗疗效同首次治疗，

PO-1086

被误诊为神经纤维瘤病的多发性皮肤平滑肌瘤 1 例

葛 祎[1] 粟 娟[1]

[1]中南大学湘雅医院

患者男，40 岁。因“躯干、四肢丘疹、结节 10 年，加重 5 年”就诊。10 年前无明显诱因左侧上臂出现直径约 2-6mm 皮色、粉红色丘疹，伴有阵发性针刺样疼痛，寒冷时加重，未引起注意。5 年前皮损逐渐增多、增大，部分融合成片，并逐渐扩展至肩部、前胸及背部，当地医院诊断为神经纤维瘤病，予以手术切除部分较大的结节，术后手术部位出现粉红色斑块，无明显疼痛。后下肢出现多个类似皮损，逐渐增多，且疼痛进一步加剧。为进一步诊治于 2019 年 2 月 26 日来中南大学湘雅医院皮肤科就诊。患者既往体健，否认外伤及药物过敏史，家族成员中无类似疾病患者，无其他遗传疾病史。

体格检查：一般情况良好，系统检查无异常。皮肤科检查：躯干及四肢伸侧多发直径约 2mm-2cm 丘疹、结节，呈皮色、粉红色或红棕色，部分成群且融合成片，表面可见毛细血管扩张，触之质韧，伴有压痛。左侧胸前及肩背部可见质韧粉红色斑块，表面光滑，呈蟹足样外观。

实验室及辅助检查：未检测到富马酸水合酶（FH）基因突变，腹部 CT 示左侧肾上腺内侧支腺瘤可能性大、左肾小囊肿、右肾小结石。

左肩部结节组织病理学检查：表皮大致正常，真皮内梭形细胞增生，呈束状或团块状排列，梭形细胞核长而钝圆，无明显异型性，胞质嗜酸性，部分胞质内见空泡，细胞间有胶原束。免疫组化检查：平滑肌肌动蛋白（SMA）及平滑肌结蛋白（desmin）均阳性，增殖核抗原（Ki67）1%阳性，CD31、CD34、NF-Psn、S-100 蛋白均阴性。

诊断：多发性皮肤平滑肌瘤。

治疗：予口服硝苯地平控释片（10mg，每日 3 次），疼痛较前显著缓解，现仍在随访中。

PO-1087

颈部巨大皮角 1 例

牛 昊[1] 王佩宇[1] 尹光文[1]

[1]郑州大学第一附属医院

1.病历资料

患者男，86 岁。右侧颈前赘生物 10 余年，明显增大半年。10 余年前，患者右侧颈前无明显诱因出现一疣状赘生物，麦秆样粗细，1cm 长，自行用细线勒断，后逐渐增长，因无明显症状，5 年间未经治疗；5 年前赘生物开始增粗，顶部变硬，自行用剪刀剪断顶部；1 年前，赘生物基底部逐渐增大；半年前赘生物出现分叉生长，遂来我院就诊。体检：神志清，一般情况可，浅表淋巴结未及

肿大。皮肤科情况：右侧颈前见一不规则形角化增生物，突出皮面约 7cm，上端有 4 个分支，各个分支顶部呈黄褐色，质地硬，有破溃及少量分泌物渗出；基底融合（为 4×2cm 的红色瘢痕样增生物），边缘明显隆起，境界清楚，轻压痛。皮损组织病理学检查示：上皮角化过度伴角化不全，角质层呈山脊状隆起，真皮可见出血。治疗：转至整形外科手术治疗。

2.讨论

皮角是角蛋白异常增多而突出皮肤表面形成的角化性损害，常单发呈圆锥形或圆柱形，质地坚硬。本病好发于 40 岁以上的男性，病程缓慢，无自觉症状。Yu 等通过分析 643 例皮角病例，发现皮角在日光暴露的部位更为常见[2]：比如手背、前臂和头皮，尤其是头面颈部，表明日光暴露是本病一个很重要的促发因素[3]。皮角的临床诊断较直观，而确定其基底部的原发疾病，排除恶变更关键。国内李婷等[4]分析 204 例皮角发现，74.40%继发于良性病变，基底病变主要包括病毒疣（63.23%）和脂溢性角化（7.35%）等；19.32%继发于癌前病变，基底病变是光线性角化病；6.28%继发于恶性病变，基底病变包括鲍恩病（2.45%）和鳞状细胞癌（3.92%）。本例患者皮角发生在颈部，其体积巨大，形状不规则，基底融合、顶部分叉生长，实属罕见。而男性、高龄、宽基底、低高基比、基底红晕高度提示恶性基底，首选手术切除活检，术后病理检查良性，无需进一步治疗。

PO-1088

度普利尤单抗治疗大疱性类天疱疮期间银屑病加重 2 例

刘 琼[1] 许贵霞[1] 蒋法兴[1] 廖理超[1] 张思平[1]

[1]中国科学技术大学附属第一医院（安徽省立医院）

病例 1：65 岁男性，寻常型银屑病病史 17 年，外用糖皮质激素可控制皮疹。他躯干和四肢出现了紧张性水疱 2 周，皮肤病理显示真皮下水疱，血管周围嗜酸性粒细胞浸润。免疫荧光基底膜带 IgG(++)和补体(+)线状沉积。诊断为 BP，用甲强龙 80 mg、米诺环素 200 mg/d 和局部糖皮质激素治疗，治疗反应差。经改良冲击疗法甲强龙 300 mg、200 mg、100 mg 和环磷酰胺 0.6 次/周治疗后症状控制。然后糖皮质激素逐渐减少。环磷酰胺和米诺环素因副作用停用，5 个月后强的松剂量降至 25 mg/d 时，患者红斑和水疱反复。因此，在泼尼松 25 mg/d 和外用卤米松治疗的基础上，联合度普利尤单抗治疗，红斑和水疱逐渐消退，泼尼松开始逐渐消失。治疗 2.5 个月后，患者头部逐渐出现红斑和鳞屑，寻常型银屑病复发，局部哈西奈德溶液治疗无效。治疗 4 个月后，发生脓疱型银屑病。皮肤镜下可见黄白色小球和规则分布的点状血管。没有感染或新的药物诱发因素。停用度普利尤单抗，应用司库奇尤单抗治疗一次后红斑、鳞屑和脓疱消退。目前泼尼松 12.5 mg/d 联合司库奇尤单抗治疗。

病例 2：一位 58 岁的男性，银屑病病史 44 年，18 年前有过一次脓疱型银屑病，后局部应用糖皮质激素可控制皮疹。躯干和四肢出现红斑、水疱 2 周，经皮肤病理和免疫荧光检查确诊为 BP，考虑患者有潜伏结核和糖尿病的存在，给予卤米松软膏、米诺环素和度普利尤单抗治疗。1 周后水疱减少，2 周后红斑、鳞屑迅速增多。皮肤镜检查显示红色背景上均匀分布的点状血管。诊断寻常型银屑病发活动，给予阿维 A 20 mg/d 治疗 1 周，鳞屑明显减少，但水疱增多，用甲强松 60 mg/d，症状得到控制，强的松逐渐减少，目前用强的松和度普尤单抗控制病情。

PO-1089

功能性敷料在变应性血管炎伴双下肢多发性溃疡患者中的分阶段干预

刘悦玲 [1]

[1] 陆军军医大学第一附属医院皮肤科

目的 报告近 1 年来我科伤口门诊使用功能性敷料在 3 例不同程度变应性血管炎伴多发性溃疡患者的伤口处理。**方法** 通过对伤口的全面评估，运用湿性愈合理论联合功能性敷料的应用，根据皮损严重程度进行分阶段干预：1.皮损（紫癜）进行性加重期：使用改善微循环、促进炎症吸收的片状水凝胶敷料持续覆盖，2-3 次/周，预防皮损破溃，促进血管炎症吸收、紫癜样皮损减轻及愈合；2 溃疡期：a.皮损破溃，无深度，预防性使用银离子敷料预防溃疡继发感染，促进愈合；b.皮损伴坏死组织或黑痂：使用利多卡因乳膏封包 1h 后进行保守锐性清创，再使用水凝胶敷料联合银离子敷料进行自溶性清创及抗感染治疗，同时促进肉芽组织增生，促进愈合等；3.瘢痕预防与治疗：伤口愈合后，采用外涂预防瘢痕增生的凝胶或使用染料 585 激光预防瘢痕增生，部分伤口愈合后因积极的预防措施瘢痕无明显增生，少数已增生的瘢痕采用复方倍他米松注射液进行局部封闭取得较好疗效。随访 1 年以后疤痕无进行性增生，患肢功能活动正常。**结果** 通过使用功能性敷料对变应性血管炎伴双下肢多发且不同损伤程度患者的伤口进行管理，不仅提高了患者伤口愈合率，缩短了伤口愈合时间，同时还提高了患者的生活质量，收获了患者的肯定。**结论** 使用功能性敷料分阶段干预变应性血管炎伴双下肢多发性、感染性伤口是科学有效的治疗方法之一。

PO-1090

甲肥厚型扁平苔藓继发皮肤鳞状细胞癌一例及文献复习

起 珏[1] 曹 灿[1] 胡 娟[1] 寸玥婷[1] 刘彤云[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

患者女性，32 岁，工人。因“双手指甲变形十年，左手中指增厚、出血伴痛 2 年。”来我科门诊就诊。患者诉十年前曾因双手指甲甲板变薄、萎缩、脱落在我院就诊，当时取左手中指指甲皮损活检诊断为“甲扁平苔藓”。近 2 年来，患者发现左手中指指甲脱落，皮损增厚、角化过度、进行性增大，疼痛剧烈，表现为每日多次出现间歇性刺痛，日常生活中反复因“轻度磕碰”出血。患者曾在本地多家医院就诊，长期予“曲安奈德针局封、卤米松封包、激光治疗”无明显好转，为求系统诊治再次到我院就诊，完善病检结果提示多考虑疣状肥厚型扁平苔藓。MRI+增强提示肿物呈放射状生长，考虑肿瘤性病变。肿物与指骨骨皮质关系密切，部分骨皮质观察欠清，骨髓未见明显异常信号。虽然组织病理学改变提示多考虑疣状肥厚型扁平苔藓，但结合患者临床病史及影像学检查结果，皮肤鳞状细胞癌不能排外，予手术完整切除皮损，再次病检找到皮肤鳞状细胞癌的组织学证据，建议患者接受截指手术。由于肥厚型扁平苔藓与皮肤鳞状细胞癌都可出现角化过度、颗粒层增厚、真皮苔藓样浸润等共同的组织病理学特征，实际工作中常常难以通过组织病理学单一维度明确判断皮损性质。目前认为对于非典型的组织病理表现，临床病史结合组织病理有助于明确诊断。本病例中，虽然临床尚未出现皮肤鳞癌典型的溃疡、糜烂性皮损，组织病理上肥厚型扁平苔藓与鳞状细胞癌的鉴别也具有挑战性，但结合患者的病史及影像学表现，我们认为本病例甲肥厚型扁平苔藓继发鳞状细胞癌诊断成立。这类病例既往未见报道，提示临床医师在遇到迁延不愈、进行性增长，经过经典的抗炎治疗无效的肥厚型扁平苔藓病例时，需要考虑皮损出现恶变的可能性，多点取材活检结合临床病史、影像学检查有助于早期明确诊断，采取有针对性的治疗措施，避免延误病情。

PO-1091

巴瑞替尼联合 NB-UVB 治疗白癜风 1 例

张宪旗[1]

[1]浙江大学医学院附属第二医院

患者，男，29 岁，皮肤色素脱失斑 4 年余。患者 4 年前出现皮肤色素脱失斑，间断用药治疗，用药不详，疗效不佳，近半年皮损明显增多，面部、胸背、腹部、四肢均出现大面积色素脱失斑。查体：面部、躯干、四肢大面积色素脱失斑。BSA20%。口服巴瑞替尼 2mg，每日两次，NB-UVB 每周两次，12 周，面部皮损完全复色，胸背、腹部皮损恢复 70%，双手皮损恢复 10%。肝肾功能、血常规用药前后无明显异常。巴瑞替尼联合 NB-UVB 治疗白癜风疗效满意，特别是面部皮损效果好。

PO-1092

栅栏状中性粒细胞性肉芽肿性皮炎 1 例

缪秋菊[1] 宋 昊[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

患者女性，61 岁，双下肢多发丘疹、水疱 3 月，局部破溃伴疼痛症状，间断有双膝关节疼痛，无晨僵或活动受限，无发热、肌痛、眼部不适等异常。既往系统性红斑狼疮病史 30 年，目前口服强的松、羟氯喹、来氟米特治疗。家族史和个人史无特殊。系统查体无明显异常体征。皮肤科查体示：双下肢多发大小不等的肤色至红色的丘疹或斑块，中央见继发溃疡和结痂（图 1）。组织病理检查示：真皮内组织细胞和中性粒细胞呈栅栏状排列，中央见变性的胶原纤维和纤维蛋白沉积，中性粒细胞较少，无明显白细胞碎裂性血管炎改变，周围少量黏蛋白和纤维化（图 2）。诊断：栅栏状中性粒细胞性肉芽肿性皮炎。治疗：醋酸泼尼松片 15mg bid po，雷公藤片 24ug tid po，复方曲安奈德乳膏外用 bid po，疗效随访观察。

PO-1093

肝性红细胞生成性卟啉病一例

杨丹阳[1] 李晓莉[1]

[1]西安交通大学第二附属医院

患者，男性，10 岁，2018-2019 年间断就诊于西安交通大学第二附属医院皮肤科，患者自幼时日晒后皮肤起水疱、局部可见糜烂面，春、夏季皮损重，秋冬季稍好转，反复发作。尿液颜色呈桔红色。对患者进行全身体格检查可见，患儿头发轻度稀疏，面部多毛，眉毛、睫毛浓密，面部肤色不均，有散在色素脱失。面部可见散在绿豆大小浅表糜烂面，主要集中在额部、鼻部及两侧颊部。口周可见放射状沟纹，牙齿之间可见裂隙。双手背侧可见散在分布暗红色增生瘢痕及粟丘疹，部分创面愈合，手指末节变短，指甲损害，指尖皮肤局部剥脱，左手食指可见干燥创面，少量黄褐色痂皮。追问患者家属家族史，患者奶奶和姥姥为亲姐妹，患者父母系近亲结婚，取患者及父母血样进行基因检测，在受检者 UROD 基因发现 c.619G>A（编码区第 619 号核苷酸由 G 变为 A）的纯合核苷酸变异，该变异导致第 207 号氨基酸由 Val 变为 Met（p.Val207Met），为错义变异。该变异可能导致蛋白质功能受到影响。受检者其父母该位点均为杂合子。

患者尿液放置于 wood 灯下呈现粉红色。2018 年 8 月血常规血红蛋白 119g/L，肝肾功及电解质：胆碱酯酶 4919U/L，前白蛋白 154mg/L。2019 年 3 月，患者双手正斜位 X 线提示：骨龄晚于实际年龄。2019 年 12 月尿常规：尿胆红素 1+，血常规：红细胞计数 3.90*10^12/L，血红蛋白浓度

109 g/L，肝肾功及电解质：胆碱酯酶 2610U/L；前白蛋白 89mg/L。因检验方式有限，故未测定尿中尿卟啉及红细胞内锌原卟啉的浓度。

既往曾给予患者盐酸左西替利嗪口服液，外用复方克霉唑乳膏、青鹏软膏、氟芬那酸丁酯软膏、尿素霜、疤痕止痒软化乳膏、重组人表皮生长因子凝胶等，嘱患者避免日晒，后加用硫酸羟氯喹片 50mg BID，白芍总苷胶囊 0.3g TID。

因患者幼时发病，结合患者基因检测结果，初步诊断肝性红细胞生成性卟啉病。目前随访，患者病情仍反复发作。

PO-1094

种痘样水疱病样 T 淋巴细胞增生性疾病一例

钟灵芝[1] 李厚敏[1] 慕彰磊[1] 张建中[1]

[1]北京大学人民医院

报告 1 例种痘样水疱病样 T 淋巴细胞增生性疾病。患者男，20 岁，面颈部、四肢反复红斑、水疱 18 年，常于日晒后出现，愈合后遗留凹陷性瘢痕。3 个月前发现肝脾大。血清病毒学检测：EB 病毒 DNA 定量及 EB 病毒 IgG 抗体阳性。2 个月前皮损组织病理检查：真皮浅层少许淋巴细胞、组织细胞样细胞增生。免疫组化检查：CD3、CD43、cD68、GranzymeB 抗体反应为阳性，TIA-1、CD4、CD8 少量阳性，Ki-67(50%+)，EBER 原位杂交(+)，而 CD20、CD79a、CD56、CD30 抗体反应为阴性。嘱患者避免日晒，定期随访。

PO-1095

IgA 型瘢痕性黏膜类天疱疮一例

周文玉[1] 姚 南[1] 郭子瑜[1] 龙 璇[1] 张桂英[1]

[1]中南大学湘雅二医院

患者女，48 岁，因“牙龈红肿、疼痛，进食刺激加重 5 年”就诊我院皮肤科。患者 5 年前无明显诱因出现牙龈红肿、疼痛，反复发作，伴有眼部干燥、刺激不适，曾于外院诊断干眼症。否认药物、食物过敏史，既往史、个人史、家族史等无特殊。外院口腔粘膜皮损组织病理：（牙龈乳头）见黏膜糜烂，鳞状上皮增生，固有层纤维组织增生伴急、慢性炎细胞浸润，结合临床不排除天疱疮并感染。之后按天疱疮予以系统激素治疗，效果不佳，遂将此片送至北京大学口腔病理会诊，会诊意见：黏膜中度炎症，上皮萎缩，基底细胞液化变性，部分上皮层与结缔组织分离，粘膜上皮下水疱形成，不除外类天疱疮。予以查询天疱疮/类天疱疮抗体：Dsg1、Dsg3、BP180、BP230 四项均为阴性；外院予以 50mg 泼尼松口服等治疗后，未见明显好转。为求进一步诊治，遂至我院门诊就

诊，皮肤科专科检查：见口腔牙龈红肿，未见糜烂和水疱，躯干四肢未见明显异常，并完善相关检查：外周血抗核抗体、抗 ENA 抗体、抗心磷脂抗体均阴性，血沉、C3、C4 均在正常范围，类风湿因子 68KIU/L↑。送至外院查相关抗体：血清重组蛋白底物层黏连蛋白（laminin）A3IgA 抗体阳性。结合患者病史、组织病理、实验室检查检查，符合 IgA 型瘢痕性类天疱疮的诊断。 讨论：瘢痕性类天疱疮又称良性粘膜类天疱疮（benignmucosal）,是一种慢性、良性的自身免疫性表皮下水疱病，好发于老年女性，主要累及口腔粘膜及眼结合膜，其特点是粘膜部位复发性水疱，容易形成瘢痕，病情严重者可致双目失明。组织病理见早期表皮下水疱,后期真皮浅层纤维化明显。患者体内存在抗基底膜带的自身抗体，分别是针对 BP180、BP230、层粘连蛋白 332、整合素 α6β4 和Ⅶ型胶原，其中 BP180 的羧基端、层粘连蛋白 332 被认为是主要的自身抗原，层粘连蛋白 332 是由 α3、β3、γ2 链构成的异源三聚体。瘢痕性类天疱疮患者中抗层粘连蛋白 332 抗体主要是 IgG 型抗体，部分患者是 IgG 和 IgA 双阳性，少数 IgA 单阳性。本例 IgA 型瘢痕性类天疱疮容易与粘膜型线状 IgA 大疱病混淆，二者均为自身免疫性表皮下水疱病，均可累及口腔粘膜，DIF 或 IIF 均可表现为基底膜带 IgA 线状沉积，但后者靶抗原主要为 LAD97(LAD2，97kDa)、LAD-1(120kDa)抗原，此点与瘢痕性类天疱疮不同，可以协助鉴别。二者在治疗上首选药物均为氨苯砜，但使用氨苯砜类药物前需做 HLA-B*13：01 等位基因检测。

PO-1096

外用镇痛膏药诱发泛发性大疱性固定性药疹首例报告

杨亚敏[1] 王艺萌[1] 李东明[1] 李春婷[1]

[1]北京大学第三医院

主诉：全身散在浮肿性皮疹伴痛痒 7 天。

现病史：患者 7 天前因“腰痛”外贴“壮腰镇痛”膏药（后腰部 4 贴及右腘窝 1 贴）治疗，贴敷过程中无不适，当日去除膏药后躯干部、四肢出现多发红色、紫红色水肿性斑片，呈圆形或椭圆形，部分红斑中央出现豆粒大小水疱，疱壁紧张，疱液澄清，尼氏征阴性，伴明显瘙痒，夜间影响睡眠，VAS 瘙痒评分 8 分，未予特殊处理。5 天前患者就诊于当地医院，予以口服胶囊及外用药物（具体不详）治疗 3 天，皮疹未见好转，中央水疱逐渐增大，部分破溃，皮疹逐渐出现疼痛，VAS 疼痛评分 8 分。2 天前患者就诊于我科门诊，诊断为“泛发性固定性药疹”。

既往史：10 年前患者口服“止痛药物”后躯干、四肢出现相同部位类似皮疹，中央可见水疱、大疱，半月后皮疹自行好转，局部紫红色色素沉着持续 7 年余消退。稳定性心绞痛 10 余年。

查体：系统查体未见明显异常，专科检查 ： 躯干、四肢、会阴部可见多发类圆形的大小不一紫红色、红色斑片，部分红斑基础上可见鸽蛋至鹅蛋大小的松弛性和紧张性大疱，疱液澄清，尼氏征阴

性，部分疱壁破溃可见糜烂面，未见明显脓液，未见口唇溃疡糜烂，VAS 瘙痒评分 8 分，VAS 疼痛评分 8 分。

辅助检查：组织病理：表皮角化亢进伴少量渗出，部分区域表皮剥脱，形成大疱，部分疱底位于表皮内，部分位于真皮乳头顶部，伴有残留的表皮突，部分疱顶位于角质层下，疱内可见纤维素、红细胞、少量中性粒细胞和坏死细胞，疱与正常表皮交界处可见少量凋亡细胞，未见典型的表皮细胞解离，真皮浅层血管周围淋巴单核细胞和少量嗜酸性粒细胞浸润，色素沉着，结合病史，比较符合泛发性大疱性固定性药疹。

治疗与转归：入院后予以激素、非特异性抗炎及外用治疗后皮疹完全好转，随访 1 年来未再复发。

PO-1097

毛囊皮脂腺囊性错构瘤一例并文献复习

起 珏[1] 王 莹[1] 陈金银[1] 刘彤云[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

患者女，53 岁，左侧鼻根部结节伴瘙痒 4 年。皮肤科情况：左鼻根部见一约直径 1.0cm 的肤色结节，皮损表面无毛发生长，触诊皮损质地韧，边界不清楚。皮损组织病理示：真皮内见扩大扭曲的漏斗部囊腔，腔内见层状角质物，无毛发，皮脂腺小叶通过皮脂腺导管与囊腔相连，皮脂腺小叶周围见致密的胶原纤维增生及小血管，与周围正常的纤维间质形成裂隙。诊断：毛囊皮脂腺囊性错构瘤。予手术切除，随访未见复发。

PO-1098

面部多发网状色素沉着斑块 1 例

林梦婷[1] 林 敏[1] 肖芷珣[1] 纪 超[1] 程 波[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

患者男，33 岁，面部多发网状色素沉着斑块 2 年。患者 2 年前无明显诱因面部出现散在色素沉着斑，无红肿，无瘙痒、疼痛，未予重视，皮疹进行性增大增多。既往“乙型肝炎”10 年余，余无特殊。否认面部化妆品、特殊药物接触史。

皮肤科检查：面部弥漫性分布大量浅褐色网状融合性斑块，皮疹边界不清，触诊时稍隆起，表面无鳞屑，无压痛。

实验室检查：血常规、血生化、肾功能未见明显异常。

左侧面颊部皮肤组织病理检查：基底层色素颗粒增加，未见界面皮炎及色素失禁现象。真皮浅中层大量组织样细胞弥漫性浸润，其间可见中等量淋巴细胞、少量多核巨细胞及散在嗜酸性粒细胞。

组织化学染色及特殊染色：CD68(+)、CD163（+）、CD1a(-)、Langerin(-)、阿辛蓝（-）、刚果红（-）、甲苯氨蓝（-）。

根据临床、病理及免疫组化结果，诊断为非朗格汉斯细胞组织细胞增生症。

PO-1099

肥厚性扁平苔藓 1 例

邱小惠[1] 王海波[1] 任 军[1] 姜晓勇[1]

[1]厦门大学附属中山医院

病史

患者，男，47 岁，以“右小腿斑块 6 月余”为主诉就诊我院。缘于入院前 6 月，无明显诱因右小腿出现直径约 1.5cm 斑块，偶有瘙痒，无压痛，无发热、乏力及寒颤，无胸闷、胸痛、呼吸困难，无腹痛、腹泻、腹胀等不适。常有搔抓，未予重视及诊治，后斑块逐渐增大，伴频繁瘙痒。今为进一步诊治，遂就诊我科门诊。

体格检查：一般情况良好，全身浅表淋巴结未触及肿大，心、肺、腹、四肢脊柱及神经查体未见异常。

专科查体：右下肢可见一 5.0cm×2.5cm 斑块，触之质硬，上覆黄褐色鳞屑，可见抓痕；皮温未见异常，与周围正常组织境界清楚。

组织病理检查：表皮明显角化过度伴棘层增厚，以淋巴细胞为主的炎症细胞呈带状浸润真表皮交界处，可见苔藓样界面皮炎，形成锯齿状表皮突。

鉴别诊断：1.线状苔藓：临床表现为线状排列的粉红色或肤色丘疹，常有不同程度的毛囊、汗腺受累，病理上界面皮炎相较于扁平苔藓较轻，可出现角化不全及嗜酸性粒细胞。2.盘状红斑狼疮：可见表皮萎缩以及毛囊角栓，组织学上同样可出现苔藓样界面皮炎，但淋巴细胞更倾向于浸润在附属器周围，狼疮带试验阳性有助于鉴别。3.苔藓样药物性皮炎：临床上通常由明确的药物接触史，组织学上呈现界面皮炎改变，若出现较多胶样小体及嗜酸性粒细胞，更倾向于该诊断。

最终诊断：肥厚性扁平苔藓。

治疗：予外用“维 A 酸乳膏”及“卤米松乳膏”，嘱患者定期随访。

PO-1100

右足背肿块 1 例

刘样满 [1]

[1] 平顶山市第二人民医院

男，13 岁因“右足背皮下肿块 8 年，压疼 3 年”来诊，患儿儿 6 岁时，右足背部出现一暗红色肿块，未处理，肿块逐渐增大，近三年挤压时疼痛，否认家族中有类似病史。 体 检：系统检查 未异常，皮肤科情况 ： 右足背外侧可见 3× 7cm 大的不规则暗紫红色斑块，界不清，隆起，表面多汗潮湿，局部有压痛。组织病理:真皮中下层可见数目增多成熟的小汗腺腺体及汗腺导管，周围绕以增生薄壁的毛细血管。最终诊断为小汗腺血管瘤样错构瘤，给予手术切除治疗痊愈。

PO-1101

手术联合 PD-1 抑制剂治疗烧伤瘢痕继发高危大面积鳞状细胞癌 1 例

陈明懿 [1] 曾俊杰 [1] 曾 芸 [2] 刘兴瑞 [3] 杨小凤 [4]

[1] 四川省人民医院

[2] 成都市第五人民医院

[3] 简阳市中医院

[4] 安州县人民医院

【临床资料】患者男，54 岁，烧伤后瘢痕导致右下肢畸形。瘢痕反复破溃感染 3 年，半年来皮肤出现明显疣状突起，累及足背，足踝及小腿，面积约 25*10cm。病检提示高分化鳞状细胞癌。

【治疗经过】经我院罕见皮肤恶性肿瘤 MDT 讨论，结合患者治疗意愿，选择手术+PD-1 抑制剂免疫治疗方案。患者行肿瘤扩大切除术后，基底部分胫骨和肌腱外露。安置负压吸引材料 1 周后，肉芽组织生长良好，再行刃厚植皮术。术后 2 周开始，给予特瑞普利单抗免疫治疗(240mg/2 周)，预防复发。

结果 随访到目前（术后半年），患者伤口愈合良好，未见肿瘤复发及转移迹象。结合文献复习，提示手术联合 PD-1 抑制剂，可能是治疗高危大面积鳞状细胞癌的有效方式之一。

PO-1102

A case of disseminated papular granuloma annularis misdiagnosed as psoriasis

JINQUAN LIU[1]

[1]Institute of Dermatology，Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College，Nanjing 210042，Jiangsu，China

Granuloma annularis(GA) is a chronic skin disease characterized by circumferential papules or nodular lesions with unknown etiology. Although GA can be divided into many different types, it is difficult to be misdiagnosed as psoriasis. This 74-year-old male patient presented with systemic erythematous papules with itching for three months. Diffuse and symmetrical scattered red papules on trunk and limbs (a) Large papules on the back fused into infiltrating dark red patches (b). It was diagnosed as "psoriasis" in clinic. Pathological examination of the erythema on the back revealed Granulomatous inflammation (c,d). Skin biopsy is always necessary when “psoriasis” appears with atypical skin lesions.

PO-1103

马德龙综合征一例

叶 藤[1] 陆洪光[1]

[1]贵州医科大学附属医院

病史：患者男，46 岁，因“颈部肿大一年余”就诊。一年多前自觉颈部逐渐肿大，无疼痛、吞咽困难、呼吸困难等不适。既往饮酒史 20 余年，100～250 ml/d，无吸烟史，否认其他病史及特殊药物服用史及类似疾病家族史。体格检查：血压 163/85 mm/Hg，颈前后、颏下、颌下、腮腺区弥漫性对称性肿大，边界不清，质软，无压痛感；全身浅表淋巴结未触及肿大；心、肺、腹未见明显异常。详细询问同村有长期饮酒相类似症状患者。实验室检查：肝功能：谷草转氨酶 87 U/L，谷氨酰转肽酶 136 U/L。血常规、甲状腺功能正常。超声检查：颈部皮下脂肪组织对称性、弥漫性增厚，未见明显包膜，其内可见线状或网状的纤维间隔，边界不清，向颈后肌间隙广泛浸润。综合患者病史、体格检查、实验室检查及超声检查诊断为马德龙综合征。患者拒绝手术治疗，采取戒酒、保肝等保守治疗。半年后后电话随访脂肪堆积无明显进行性增多，病情稳定。

讨论：马德龙综合征又称为良性对称性脂肪瘤病，其特征主要为面部、颈部等部位出现多个对称的脂肪团块。多数患者有大量饮酒史，部分患者伴有肝功能异常、高血压、胰岛素抵抗等。目前该病的发病机制尚不清楚，可能与酒精导致的 β 肾上腺素受体数量减少或活性下降，脂肪组织合成增加有关。也可能与酒精导致线粒体 DNA 基因突变/氧化障碍，导致脂肪组织堆积有关。目前该病暂无疗效确切的治疗手段。常规治疗方式包括戒酒、减重、药物、手术治疗。

PO-1104

妊娠合并天疱疮一例

叶 藤[1] 陆洪光[1]

[1]贵州医科大学附属医院

患者女，29 岁，因“全身皮疹伴瘙痒 1+月”入院。患者 1 月余前患者无明显诱因双下肢出现散在红色丘疹、水疱，水疱易破溃，伴瘙痒，随后皮疹逐渐累及全身。期间患者皮疹反复，不断出现新发水疱及糜烂面，原有糜烂面逐渐增大、增多，双下肢出现水肿。

查体：面部、躯干、四肢见散在大小不等糜烂面，上覆黑褐色痂壳，部分糜烂面边缘见破溃水疱，尼氏征阳性，部分糜烂面上覆黄白色脓性分泌物，伴有渗出，可闻及异味。以背部、面部、双侧腋下为重。眼周、口周及外阴见糜烂、渗出。双小腿见散在点状色素沉着斑。双足及双小腿明显水肿，口腔未见明显糜烂及水疱。

实验室检查示：血常规、心肌酶全套、乙肝 5 项、传染病三项、DIC 全套、免疫球蛋白、补体（Ig+C3、C4）等检查未见明显异常。尿液检查 RBC 86.0 个/ul，WBC232.00 个/ul。肝功能+肾功能+电解质 lBil 1.30μmol/L，TP 53.50g/L，ALB 24.10g/L，A/G 0.820，ALP 105.00U/L，PA 137.30mg/L，CHE 2267.00U/L，GLU 6.42mmol/L，Ca 1.920mmol/L，HCO3 15.70mmol/L，AG 20.11mmol/L。C-反应蛋白检测(CRP) CRP-hs 21.470mg/L。血沉 ESR 53mm/h。静态心电图:窦性心律不齐平均心室率 67bpm。ANA 抗体谱检查未见明显异常。天疱疮、类天疱疮相关抗体检测： 桥粒抗体 1:10 阳性、1:100 阳性、1:1000 弱阳性，表皮基底膜抗体 1:10、1:100、1:1000 阴性。分泌物培养提示金黄色葡萄球菌。患者因孕期拒绝病理检查。

诊断：1、天疱疮；2、孕 28 周。

讨论：天疱疮合并妊娠较为少见，多数患者均需要系统应用中、大剂量激素，或联合应用免疫抑制剂且治疗周期长，对妊娠不利。对生育期女性患者能否安全妊娠、分娩，如何选择时机，孕期及哺乳期如何用药，是医患双方共同面临的问题。

PO-1105

阴茎中线囊肿一例

叶 藤[1] 陆洪光[1]

[1]贵州医科大学附属医院

病史：患者男，27 岁，已婚，汉族。患者述半月前尿道口部位出现皮下肿块，并逐渐扩大，皮疹类似圆形，无疼痛及瘙痒等不适。个人史、既往史及家族史均无殊。

查体：一般情况良好，系统检查无。专科查体：阴茎腹侧靠近中线处可见皮下类圆形肿块，大小约5mm×4mm，触之较硬，边界清楚，无浸润感，无破溃及渗出，无明显触痛。

检查**结果** 血常规、传染病四项、凝血功能未见异常。组织病理示：真皮内可见囊性结构，上皮细胞沿囊壁线性分布。

诊断：阴茎中线囊肿

鉴别诊断：(1)表皮样囊肿，体表均可发生，但常见于面部的眼及腹部中线等处囊肿不成透明状，病检则病理显示为囊肿，壁内有各种完全成熟的表皮附属器。(2)皮脂腺囊肿，好发于前胸中下部，数目大小不一，病理示囊肿上有皮围绕类似皮脂腺导管或毛囊上皮，腔内充满脱落的角质。(3)大汗腺汗囊瘤，常见于老年好发于眼周或鼻旁，囊壁厚可呈见皮色、棕色或蓝色，外观不透明。组织结构与大汗腺导管相似，并可见顶浆分泌，囊壁细胞内容物 PAS 阳性，附淀粉酶颗粒。

治疗及转归：手术切除，6 个月后随访未见复发

PO-1106

0.1% tacrolimus ointment and wIRA light phototherapy for the treatment of perianal eczema in children: two case reports

ZiWei Wang[1] Chao Luan[1] Dan Huang[1] Mei Ju[1]

[1]Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College, Hospital of Skin Diseases

Eczema is a chronic, relapsing, inflammatory skin disease common in children. It results from a combination of internal and external factors based on abnormalities in the skin's immune and barrier function. Children's inadequate self-care and hygiene habits predispose them to perianal eczema. The anogenital area is vulnerable to clothing friction and excremental irritation, causing recurrent eczema that is difficult to cure. Children's sleep, growth and physical and mental health are often more severely affected than in adult patients.

Topical corticosteroids (TCS) are commonly used to control inflammation and pruritus in the acute phase, while long-term use would increase the risk of adverse effects such as skin atrophy, capillary dilation and secondary infections. Non-steroidal medication for chronic eczema is slow to

work and tends to undermine patients' confidence in treatment. It is essential to find a comprehensive approach to treating persistent eczema, especially for children. We herein present two pediatric patients who achieved significant clinical improvement within two months after treatment with a unique phototherapy technique, water-filtered infrared-A (wIRA), coupled with topical 0.1% tacrolimus ointment.

Case 1 was a 7-year-old female patient with recurrent perianal eczema for three years. The patient's skin lesions initially appeared as well-demarcated papules and erythema with exudation. She had been treated with pimecrolimus for two months with some improvement. She presented to our department for a recurrence of eczema after stopping the medication. Physical examination revealed thickened lesions with a lichenified surface. The patient had no history of rhinitis or asthma and no previous history of skin disease. No significant abnormalities were seen in routine laboratory tests.

Case 2 was a 6-year-old female patient who presented to the dermatology clinic with erythema in the vulva and perianal area for more than eight months. Following a constipation-related anal fissure, this patient developed pruritic erythema in the anogenital region, which was progressively aggravated by scratching. The surface of the lesions showed excoriation, crusts and a little exudate, which did not improve when treated with bifonazole cream. The patient has no previous history of dermatological disease. Laboratory tests for fungal infections or intestinal parasites were negative.

The patients received wIRA (Hydrosun®750, Hydrosun Medizintechnik, Müllheim, Germany) irradiation once a week at a distance of 32 cm and an irradiance of 225 mW/cm^2 ± 10%. A total of four phototherapy sessions were performed, with the lesion area fully exposed to light for 30 minutes during each session. Meanwhile, 0.1% topical tacrolimus ointment was applied twice daily and continued for one week after the completion of phototherapy. We educated the family about the routine care of perianal eczema, which includes cleaning the perianal area with detergent-free warm water, using emollients to restore the skin barrier, and adjusting the diet to improving bowel habits. Both patients received a full course of treatment and tolerated it well. No adverse effects were reported. After 2 weeks of treatment, symptoms such as pruritus and erythema were reduced. After 4 weeks of treatment the lesions almost cured with no significant pruritus. No recurrence was observed at 6 months of follow-up.

The treatment for eczema is multifaceted, including daily skin care, elimination of pathogenic factors and topical anti-inflammatory medicine. As a chronic and relapsing disease, it usually requires long-term, continuous treatment. The prolonged use of TCS carries a significant risk of

adverse events, and the resulting 'TCS phobia' is thought to be the main factor in poor adherence to TCS treatment. Moreover, in the cases above, the anogenital area is one of the so-called sensitive areas where the thin cutaneous makes it easier for cortisol to penetrate, leading to local skin atrophy and excessive transdermal absorption of the drug.

Topical calcineurin inhibitors (TCI), including Tacrolimus and Pimecrolimus, are immunomodulators widely used in dermatology. TCI are effective alternatives to TCS in terms of anti-inflammatory and immunomodulatory properties. 0.1% tacrolimus ointment has an anti-inflammatory effect similar to that of a moderately potent corticosteroid. Particularly, tacrolimus moisturizes the stratum corneum and improves its integrity, which contributes to the reparation of the epidermal barrier defect in eczema. Except for possible transient pruritus, burning and skin irritation, TCI have few local adverse effects during long-term use and is a safer choice for children. The European Task Force on Atopic Dermatitis (ETFAD) recommends TCI as the first choice for the treatment of eczema in sensitive skin areas (eyelid, perioral skin, axillary region, genital area et. al).

wIRA refers to a water-filtered light emitted by high correlated color temperature halogen lamps. This patented te chnology filters out most of the heat-producing light waves, retaining only those of great therapeutic value, including some of the visible light and most of the infrared light. Without the irradiance limitations imposed by the thermal effect, the high-power photon can easily penetrate centimeters under the skin for deep treatment with few adverse events. The photobiomodulation effect activates various mitochondrial enzymes and increases ATP production, thereby increasing cellular metabolism and promoting protein synthesis. It regulates the activity and phenotype of immune cells and leads to a beneficial effect on inflammation and the healing process. In addition, photobiomodulation was proven to improve tissue oedema induced by inflammatory mediators such as serotonin, histamine and bradykinin, which would help relieve intense pruritus of eczema and reduce infections and secondary lesions caused by scratching. wIRA light irradiation can be combined with multiple therapies with little conflict, and is painless for child to comply with. It shortens the course of treatment and reduces adverse effects, which is significant to complex, chronic eczema with complications.

In summary, these two cases were treated with 0.1% tacrolimus ointment in combination with high-power photon irradiation and achieved relatively rapid symptomatic relief. It is a relatively safe option for chronic perianal eczema in children, with the advantages of quick relief, consistent efficacy and a significant reduction in the course of the disease. The therapeutic effect could be attributed to the reduction of inflammatory factors and the repair of the skin barrier. Additionally,

red and near-infrared light irradiation are relatively inexpensive and easy to operate, making it worthy of clinical application.

PO-1107

小剂量利妥昔单抗治疗难治型类天疱疮 3 例

陈 强[1,2] 胡 彬[1] 陈金波[1] 陈柳青[1]

[1]武汉市第一医院

[2]江汉大学

随着人口老龄化和多种药物诱导的因素，大疱性类天疱疮的发病率正在增加，越来越多大疱性类天疱疮患者经糖皮质激素和免疫抑制剂治疗后症状缓解不明显，我们报告了 3 例小剂量利妥昔单抗治疗难治型类天疱疮的病例。

PO-1108

毛发移行疹 2 例

徐晶晶[1] 乔建军[2]

[1]北仑区人民医院

[2]浙江大学医学院附属第一医院

第一例：患者男,33 岁,汉族,因发现“左侧颈部线状隆起 1 周”就诊。患者 1 周前发现左侧颈部线状隆起,有轻微刺痛感,近一周未见明显延长。发疹部位无红肿，无外伤史及特殊物品接触史。患者既往体健，无糖尿病、高血压等遗传性及遗传倾向疾病史。体格检查:一般情况良好,系统检查未发现异常。皮肤科检查:左侧颈部见一约 3.5cm 长线状隆起,皮损呈 L 型，线状隆起在皮下潜行，处于皮下深浅不一，呈匍匐状。皮肤局部消毒后,用无菌针头挑破一端皮肤,用针头将皮下线状物挑起，轻轻拔出，见一黑色丝状物,用镊子缓慢抽出一根长约 3.5cm 的黑色丝状物,在皮肤镜下证实为完整的毛发，可见一端有毛囊结构。诊断为皮肤毛发移行疹。治疗:将毛发从皮下抽出。拔出的毛发健康完整,呈黑色,光泽度好。随访,患者原皮损区域恢复正常。局部无复发。

第二例：患者，女，2 岁。因发现“左侧足部线状隆起 10 天”就诊。患儿母亲 10 天前发现患儿左侧足侧缘线状隆起,按压后无明显疼痛不适，未予重视，近 10 天该线状隆起有增长，无瘙痒疼痛不适,遂来医院就诊。发疹部位无外伤史及特殊物品接触史。患儿足月顺产儿，家族无糖尿病、高血压等遗传性及遗传倾向疾病史，预防接种按计划。体格检查:一般情况良好,系统检查未发现异常。皮肤科检查:左侧足侧缘见一约 4cm 长线状隆起,皮损呈线型，线状隆起在皮下潜行，处于皮下深浅不一， 近端深，前行端位于皮下浅。皮肤局部消毒后,用无菌针头挑破一端皮肤,用针头将皮下线状物

挑起，轻轻拔出，见一黑色丝状物,用镊子缓慢抽出一根长约 4cm 的黑色丝状物,在皮肤镜下证实为完整的毛发，可见一端有毛囊结构。诊断为皮肤毛发移行疹。治疗:将毛发从皮下抽出。拔出的毛发健康完整,呈黑色,光泽度好。随访,患儿原皮损区域恢复正常。局部无复发。

毛发移行疹，比较罕见，发病部位包括颈部、面颊部、胸部、腹部、足部、踝部等，为非外源性毛发。

PO-1109

倒置性毛囊角化病

郝高媛[1] 李艳玲[1] 张晓光[1]

[1]河北医科大学第二医院

患者女，74 岁，右侧颞部长肿物 4 月余。皮损表现为右侧颞部蚕豆大小褐色肿物，表面粗糙不平。皮损组织病理示：表皮内肿瘤，呈假上皮瘤样增生，可见旋涡状成熟鳞状上皮。

PO-1110

红斑结节一例

胡中慧[1]

[1]北京协和医院

基本病史：

患者，男性，47 岁。

面部、躯干反复红斑、结节伴痒 10 月，泛发全身 4 月。

患者 10 月前无明显诱因面部、躯干出现多发红斑、斑丘疹，略高起皮面，伴瘙痒，皮疹反复发作。4 月前皮疹增多并扩展至腋下、外阴、四肢、手足，红斑基础上出现大疱、脓疱，易破溃、结痂。当地医院曾诊断为湿疹，应用激素（具体计量不详）、抗生素、中成药等治疗效果欠佳。

既往体健，家族史无异常，病程中体重减轻约 5kg。

皮肤科检查：

面部、腰部、臀部、外阴及双侧腋下、下肢、手足可见多处对称性不规则红色斑片、斑丘疹、结节；红斑边界清晰，局部表皮松解、糜烂破溃，覆黄色油腻鳞屑及痂皮。

组织病理检查：

表皮角化不全，角质层内见脓疡，棘层上方棘细胞凋亡，可见角化不良细胞，棘层细胞内细胞间水肿，皮突延长，真皮浅层较多淋巴组织细胞浸润。

实验室检查：

血常规、肝肾功能未见异常；

空腹血糖 5.3mmol/L，糖化血红蛋白 5.7%；

胰高血糖素水平 296pg/ml（0-200pg/ml），降钙素、甲状旁腺素未见异常；

SPECT/CT：胰尾部软组织密度肿物，生长抑素高表达，考虑神经内分泌瘤可能性大；

诊断：

坏死性松解性游走性红斑

胰高血糖素瘤综合征

治疗：

将于外科行手术治疗，目前患者密切随访中

PO-1111

1 例以瘙痒为初发症状的噬血细胞综合征

胡 彬[1] 陈 强[1] 陈金波[1] 陈柳青[1]

[1]武汉市第一医院

噬血细胞综合征是一类由原发或继发性免疫异常导致的过度炎性反应综合征,病情进展快,致死率较高,患者主要临床表现为发热、肝脾肿大、全血细胞减少、凝血功能障碍及组织细胞吞噬形态完整的红细胞、白细胞和血小板。本文就一例以瘙痒为初发症状的噬血细胞综合征病例诊疗经过进行分析,为临床治疗提供参考。

PO-1112

Analysis of a case of leprosy misdiagnosed to gangrene

fuqiong jiang[1] Ruiting Huang Lingyu Hu

[1]The Second Affiliated Hospital of Kunming Medical University

Case report

History

A 71 years old man,a farmer from Wenshan, Yunnan Province, presented in the dermatology clinic with claw hands(Fig 1) and diagnosis of right hallux gangrene with toe amputation(Fig 2). The patient complained about paresthesia of his limbs for more than 4 years,starting from acra and gradually getting worse. During this period, his limbs

were burned for many times because he could not feel hot. In the past 1 year, there were blisters, erosions and ulcers on his hands repeatedly along with numb and
swollen. And then, the activities of his hands were restricted and claw-shaped hands was formed(Fig 1). The patient was diagnosed as tinea, contact dermatitis and so on with no effective treatment.1 month ago, there were erythema and necrosis on his right feet and toes with edema and pain. He was diagnosed as right hallux gangrene and had toe
amputation in the Department of Traumatology(Fig 2).

Physical Examination

Hypopigmented plaques were note on physical exam with diameters ranging from 2 cm to 20 cm with welldefined borders on the trunk and limbs(Fig 3). The plaques demonstrated
decreased sensation to both temperature and pain. There were coalescing hyperpigmented plaques on his back and lower limbs. Claw-shaped deformities were seen in both hands with atrophy of thenar muscles(Fig 1). He had had the operation of amputation of his right hallux and not taken out the suture yet(Fig 2). Pain and temperature sensation decreased in the limbs. The ulnar nerve and common peroneal nerve are thickened and enlarged.

Histopathology

The epidermis is roughly normal. Lymphocytes and epithelioid cells are infiltrated around the full-thickness vascular and appendages of the dermis. And granuloma of epithelioid cells can be seen. A small amount of acid-fast bacilli is found on the section by acid-fast stained(Fig 4). Five-point material for acid-fast staining is negative. The metagenomic next-generation sequencing of skin tissues sample revealed Mycobacterium leprae.

Diagnosis

partial tuberculosis-like borderline leprosy (BT).

PO-1113

获得性反应性穿通性胶原病 1 例

刘金丽[1] 胡 白[1]

[1]安徽省立医院

患者，女，52 岁，因腹部、四肢皮损伴痒 1 年余于 2020 年 6 月 10 日来我院门诊就诊。患者 1 年前开始腹部、四肢出现皮损，伴有剧烈瘙痒，曾在外院诊断“湿疹”“痒疹”“血管炎”等疾病口服抗组药物、中药、外用糖皮质激素等药物治疗，皮损无明显好转。患者有糖尿病史 8 年，长期不规则口服降糖药物治疗，血糖控制不佳。无高血压、肝肾疾病史。家族中无类似疾病史。

体格检查：一般情况良好，系统检查未见明显异常。皮肤科情况：腹部、四肢伸侧可见散在分布多个暗红色丘疹，大部分中央凹陷似溃疡面，其内充填淡黄色或灰白色角质物（图 1A、图 1B）。

实验室及病理检查：血、尿常规、肝肾功能正常，空腹血糖 13.2mmol/L。下肢皮损病理检查示：表皮呈杯状凹陷（图 2A），内含大量嗜碱性角质物及变性胶原（图 2B），杯状凹陷底部有胶原纤维垂直穿过（图 2B），VG 染色可见红染的胶原纤维穿出表皮（图 2C）。

诊断：获得性反应性穿通性胶原病。

治疗：予复方甘草酸苷、抗组胺药物、沙利度胺等药物口服及卤米松乳膏外用，同时建议患者到内分泌科就诊控制血糖，2 周后患者皮损有所好转，瘙痒减轻，目前仍在随访中。

PO-1114

早熟性皮脂腺增生 1 例

刘金丽[1] 张思平[1]

[1]安徽省立医院

患者，女，24 岁，因右侧乳房皮疹 10 余年于 2021 年 3 月来我院就诊。患者 10 余年前无明显诱因于右侧乳房出现多个肤色、淡黄色皮疹，无自觉症状，未予诊治，后皮损逐渐增多，遂来医院就诊。患者既往体健，家族中无类似疾病患者。

体格检查：一般情况良好，系统检查未见明显异常。皮肤科情况：右侧乳房内侧见线状分布的肤色、淡黄色丘疹，无压痛，部分皮损中央有脐凹（见图 1、2）。

组织病理检查：表皮大致正常，真皮浅层多个成熟的皮脂腺，皮脂腺小叶中央可见扩大的皮脂腺导管。增生的皮脂腺大小不一，无异型性。周围可见少量淋巴细胞浸润。（见图 3、4）

诊断：早熟性皮脂腺增生（premature sebaceous gland hyperplasia）

治疗：因患者活检手术后出现增生性瘢痕，故剩余皮损未予进一步处理，随访 8 个月皮损无明显变化。

PO-1115

误诊为大疱性类天疱疮的大疱性系统性红斑狼疮一例

孙永耀[1]

[1]阜阳市人民医院

水疱、大疱是皮肤疾病原发皮损之一，在临床上常见于病毒性疱疹、天疱疮、大疱性类天疱疮等，其产生的原因及发病部位对临床诊断具有重要意义。但仍有一些疾病表现容易造成我们漏诊及误诊，我们报告一例以大疱皮损为表现的罕见病例。一中年女性，发病 3 个月前无明显诱因下眼周出现绿豆大小水疱伴瘙痒，未予以重视，后口腔出现糜烂，就诊外院后诊断为病毒性疱疹，遂予以治疗，但症状没有好转，后水疱逐渐增多蔓延全身，期间于当地诊所以自配药物外用及抗炎药物治疗，诊断不清，治疗效果不佳，后来为了进一步诊治，来我阜阳市人民医院就诊，患者入院时面部、躯干可见散在绿豆至黄豆大小丘疱疹、水疱，疱壁紧张，疱液澄清，尼氏征阴性，口腔、咽后壁可见散在溃疡周围潮红。结合 BP180 弱阳性，后初步诊断为大疱性类天疱疮，予以糖皮质激素治疗。治疗过程中发现患者对激素不敏感，皮损控制不佳，入院第 9 日出现下肢血管炎表现，进一步排查相关指标后发现患者为中度活动的系统性红斑狼疮，结合病理表现及追溯患者病史，后修改诊断为大疱性系统性红斑狼疮，予以及时更改治疗方案，按红斑狼疮治疗，后皮损控制良好。随访 1 年，病人再无大疱性皮损出现。本例患者为少见的以大疱性皮损为主的红斑狼疮患者，分析造成误诊的因素，并且回顾相关文献，对于临床诊断思路进行总结和反思，并讨论了在临床活动中，如何处置治疗无效的情况。

PO-1116

小汗腺螺旋腺瘤一例

孙永耀[1]

[1]阜阳市人民医院

皮肤肿瘤的种类繁多，其中伴有疼痛症状的肿瘤比较特殊，常见的有平滑肌瘤、神经鞘瘤等。本例报道的是一种罕见的皮肤附属器来源的疼痛性肿瘤。患者是一名中年女性，病史如下：左侧顶枕部淡红色皮疹 20 余年，近 2 年皮疹增大明显，偶有刺痛，影响美观，为求进一步诊治，来我科门诊。患者无特殊病史及家族病史。就诊后进行查体见头顶部一蚕豆大小淡红色肿物，质韧，轻压痛。对于皮肤肿瘤性疾患，往往结合手术及病理进一步诊断，我们排除手术禁忌后进行局部肿物切除，切除后病理表现为真皮内可见数个较大、由瘤细胞集合成的瘤体，境界清楚、边缘平整，瘤体可见外泌腺导管结构，管壁内衬嗜酸性小皮，瘤体内可见散在多数粉红色玻璃样物。病理提示小汗腺螺旋线瘤，免疫组化 CK5/6(+)、P63(+)、Ki-67(+,2%)。回顾文献发现小汗腺螺旋腺瘤发病率及发现率极低，近 30 年来不足 80 例报道，可能与其本身发病率低有关，也可能与我们对皮肤肿瘤的

认识及重视程度有关。另外，小汗腺螺旋腺瘤也和其他肿瘤一样，有恶变可能，本例也评估患者有无恶变倾向，以及探讨可能的治疗手段，本例患者随访 1 年余恢复良好，无特殊异常。由于此种病例报道较少，相关文献统计数据不足，我们对于本病的认识较为局限，且相关技术手段欠缺，在治疗过程中的辅助检查有所缺失，本病例报道存在一定不足，但本病例可以在一定程度上帮助我们更加深入的探讨研究皮肤肿瘤性疾病。

PO-1117

发热待查确诊为麻风一例

朱格格[1]

[1]蚌埠医学院第一附属医院

患者，男，75 岁，系“间断性发热 2 月余”入院。患者 2 月前无明显诱因下右耳前侧出现包块，未予以特殊处理，1 周后出现全身淋巴结肿大，并出现发热，最高达 38.5℃，2021 年 7 月 19 日就诊与阜阳市人民医院，查 ANCA 全套，抗核抗体全套未见异常，07-21 胸部+全腹部 CT 平扫示：脊柱侧弯，两肺慢性支气管炎，左侧胸腔少量积液，全腹部 CT 平扫未见明显异常。右腹股沟淋巴结穿刺结果示：较多红细胞，较多淋巴结及少量中性粒细胞。予以治疗后好转，6 天前再次发热，至我院就诊。既往否认高血压、糖尿病等慢性病史，否认肝炎、结核等传染病史。入院查体：面颈部、四肢散在暗红包块，颈部、双腹股沟淋巴结肿大。

实验室检查：血常规、血生化基本正常，D-二聚体升高，C 反应蛋白升高，2021-09-09 大腿皮损活检：皮肤附属器及真皮深层脂肪组织间大量急慢性炎细胞及单核样组织细胞浸润；2021-09-10 右腹股沟淋巴结活检：淋巴结肉芽肿改变；因诊断不明确，患者仍有发热，再次取小腿皮损行皮肤活检，病理检查示：镜下真皮浅层小血管旁较多炎细胞浸润，皮下筋膜组织内见肉芽肿样结节，其内可见泡沫细胞聚集，个别细胞内疑似短杆状菌，2021-09-11 骨髓细胞+组化：考虑感染性贫血可能，轻度 IDA 待排，未见其他明显异常细胞。2021-09-13 皮肤基因测序：检出麻风分枝杆菌，抗酸染色（+）。

根据患者病史、病理检查及实验室检查最终确诊为麻风病。该患者入院后首次皮肤活检病理检查考虑诊断为脂膜炎，对症治疗后患者未见明显好转，再次取不同部位皮肤活检，检出短杆状菌，遂行抗酸染色，最终明确诊断为麻风病。对于皮损不典型，发热原因不明的患者，一次活检不能明确的，不应放过，应与患者沟通后，选取合适部位皮损再次活检以尽快明确诊断，帮助治疗。

PO-1118

I 型神经纤维瘤病的新发无义突变

罗 镇[1] 王再兴[1]

[1]安徽医科大学第一附属医院

背景：I 型神经纤维瘤病（neurofibromatosis type 1，NF1）是由位于 17q11.2 编码神经纤维蛋白的 NF1 基因突变引起的常染色体显性遗传病，以咖啡牛奶斑、神经纤维瘤、腋窝或腹股沟区雀斑、虹膜错构瘤等为主要表现。Panel 靶向捕获测序作为一种下一代测序，可以对疾病基因外显子进行靶向捕获和测序，从而筛选出致病基因。病例介绍：我们报道了一个神经纤维瘤病家系，收集先证者及其父母和姐姐的临床资料，先证者表现巨大的咖啡牛奶斑及及状神经纤维瘤，母亲表现大小不一的咖啡牛奶斑及皮肤神经纤维瘤，完善先证者及母亲皮疹病理可见弥漫的梭形细胞，可诊断神经纤维瘤病。父亲及姐姐则无异常皮疹表现。**方法** 收集患者家系成员外周血 DNA，通过 Panel 靶向捕获测序检测出神经纤维瘤致病基因，并通过一代 Sanger 测序对突变进行验证。**结果** 该家系中先证者及母亲在 NF1 基因上检测到一个无义突变 c.T1664>G，引起 cDNA 在第 1664 位上由 T 突变为 G，导致蛋白翻译在第 555 位上的氨基酸提前终止，神经纤维瘤蛋白结构异常从而致病。先证者父亲及姐姐未检测到该突变，通过对相关数据库查询分析，该家系中突变为新发突变。**结论** 我们发现了一个既往未见报道的 NF1 基因新突变，丰富了神经纤维瘤病的基因图谱，有助于更好的研究疾病的遗传特征。对于不典型的神经纤维瘤病可以通过基因测序进行辅助诊断。

PO-1119

硫酸羟氯喹诱发皮肌炎加重：1 例病例报告及文献回顾

彭 斌[1] 杜雪珊[1] 郭 坤[1] 李晓莉[1] 王万卷[1] 耿松梅[1]

[1]西安交通大学第二附属医院

硫酸羟氯喹是治疗皮肌炎的一种常见和有效的药物，但也会在皮肌炎人群中引起独特的不良反应。我们报道 1 例羟氯喹治疗初始有效而后加重的皮肌炎患者。患者女性，52 岁，头面部反复出现紫红色斑片及鳞屑 9 年，20 余天前开始口服硫酸羟氯喹治疗，头面部红斑颜色逐渐变淡，10 余天前突发红斑颜色加深并范围扩大，累及躯干、四肢。查体可见大片水肿性紫红色斑片，Gottron 丘疹等皮疹，四肢肌电图符合皮肌炎改变，肌炎特异性抗体发现转录中介因子 1 γ（TIF-1γ）阳性，皮损组织病理学检查可见角质形成细胞坏死和嗜酸性粒细胞浸润。该患者最终诊断为皮肌炎合并羟氯喹相关皮肤不良反应。文献回顾发现在皮肌炎人群中羟氯喹相关皮肤不良反应的发生率为 9-31%，其皮损表现多种多样，包括皮肌炎特征性皮损复发。羟氯喹相关皮肤不良反应在女性患者中多见，发生风险与羟氯喹每日使用剂量无关，接受免疫抑制治疗的患者比没有接受免疫抑制治疗的患者发生羟氯喹相关皮肤不良反应的可能性更小，抗黑色素瘤分化相关蛋白-5（MDA-5）抗体阳性与发生

风险降低有关，而抗泛素样小修饰因子 1/2 激活酶（SAE-1/2）抗体阳性与发生风险增加有关。我们的病例以及文献回顾表明皮肌炎治疗过程中应警惕治疗药物的副作用，进行特异性肌炎谱检测可能有助于更好的治疗管理。

PO-1120

寻常型天疱疮合并卡波西水痘样疹一例

张 冉[1]

[1]安徽医科大学第一附属医院

寻常型天疱疮是一种慢性自身性免疫性疾病，其主要临床表现为累及腔口粘膜及皮肤的松弛性水疱，由于水疱发生于表皮内，水疱疱壁薄易破，故患者常出现粘膜和皮肤的糜烂面，如护理不当，或长期使用糖皮质激素、免疫抑制剂等药物，极易合并各种感染。2021 年我院皮肤科收治一例男性，53 岁的寻常型天疱疮患者，在使用两周糖皮质激素治疗后，在面部原有糜烂面的基础上，出现密集分布的伴有脐凹特征的水疱，诊断为卡波西水痘样疹，经更昔洛韦治疗 2 周后，皮疹愈合。

PO-1121

表现为环状损害的结节病 1 例

王培光[1] 李 卉[1] 郭 泽[1] 张书梅[1]

[1]安徽医科大学第一附属医院

结节病是一种以累及肺脏、淋巴结和皮肤为主的多系统性疾病。其组织病理学特征为上皮样细胞呈团块状浸润，可伴有淋巴细胞和组织细胞浸润。皮损可表现为丘疹、斑块、结节等多种类型。本文报道一例皮损发生于面部，呈环状排列丘疹的结节病。患者对外涂 0.1%他克莫司软膏和丙酸氟替卡松乳膏反应良好。患者，女，65 岁，右面部皮损多年，逐渐增多扩展，无瘙痒和疼痛。查体：右面颈部见一处环状排列淡红色丘疹。初步诊断考虑为“环状肉芽肿”，予以皮损组织病理检查。皮损组织病理显示，真皮内多个上皮样细胞组成的团块状病变，伴多核巨细胞，部分病灶周围致密淋巴细胞浸润。结合皮损特征和组织病理检查结果，诊断考虑为“结节病”，予以 0.1%他克莫司软膏和丙酸氟替卡松乳膏外用，7 周后患者复诊，面颈部皮损变淡变平。该患者皮损呈环状排列的丘疹，类似环状肉芽肿，但组织病理显示为上皮样细胞肉芽肿，未见到局灶性胶原纤维变性和栅栏状排列的淋巴细胞、组织细胞浸润，因此排除环状肉芽肿，诊断为结节病。

PO-1122

继发性皮肤弥漫大 B 细胞淋巴瘤 1 例并文献复习

谢兰清[1] 秦晓明[1]

[1]皖南医学院第二附属医院

摘要 报告 1 例继发性皮肤弥漫大 B 细胞淋巴瘤。患者男，83 岁，因左侧腰背部红斑、丘疹 10 余天。皮肤科检查：左侧腰背部可见浸润性红斑，其上及周围可见散在紫红色丘疹、结节，质地较硬，有蜡样光泽；四肢及躯干部可触及散在黄豆大小皮下结节，部分结节隆起，颜色呈红色或紫红色，质地较硬，活动性较差，触痛阴性。皮损组织病理: 真皮深层至皮下脂肪组织内见弥漫性淋巴样细胞浸润，细胞体积较大，胞浆丰富，核圆形、卵圆形或不规则形，染色质粗颗粒状，核仁明显，核分裂易见。免疫组化显示:CD20，CD79a，MUM1，LCA,BCL6,BCL2(+)，CD45RO 散在(+),Ki67(+) 约 60%，CD3，CD10,CD30(-) 。诊断：弥漫大 B 细胞淋巴瘤。予以化疗后，皮损明显好转。

PO-1123

药物相关型黑棘皮病 1 例

石 琼[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

患者女性，22 岁。颈部、腹股沟、躯干黑褐色斑片，脱屑伴痒半年。患者半年前颈部、躯干、腹股沟出现黑色斑片，上有鳞屑，轻微瘙痒，面积逐渐扩大，未治疗。既往“精神分裂症”病史 3 年，予“棕榈酸帕利哌酮注射液”肌注治疗，症状控制可，近半年体重增加 60 斤。否认家族性遗传性疾病病史。

专科查体：颈部、胸背部、双腋下、腹股沟、肘窝可见弥漫性黑褐色斑片，界欠清，天鹅绒状外观，局部可见鳞屑。

组织病理：角化过度，表皮乳头瘤样增生。真皮血管周围少量炎细胞浸润。

诊断：药物相关型黑棘皮病

讨论：药物相关型黑棘皮病是黑棘皮病中的较为少见的类型，既往文献报道可诱发黑棘皮病的药物中较为常见的是烟酸、胰岛素，此外，还包括烟酰胺、皮质类固醇、生长激素、口服避孕药、睾酮、乙烯雌酚、β-MSH、抗逆转病毒蛋白酶抑制剂安普那韦、三嗪苯酰胺、重组人角质细胞生长因子帕利夫明、夫西地酸软膏。近年有文献报道了精神分裂症中使用的阿立哌唑引起的黑棘皮病。本病例中患者使用的抗精神分裂症药物帕利哌酮是利培酮的代谢产物，是一种新型的抗精神病药物，其与阿立哌唑有相似的作用靶点及作用机制，可能是诱发患者皮肤表现的因素。另外，患者短期内快速增重，可能进一步促进了黑棘皮病的发生。

PO-1124

结节性多动脉炎合并 EB 病毒感染一例

张冰杰[1] 朱 天[1] 李 丽[1]

[1]北京协和医院

患者女，47 岁，诉双下肢网状红斑、结节伴疼痛 2 年。患者 2 年前无明显诱因双小腿胫前出现疼痛性、肿胀性紫红色斑片，伴疼痛，遇冷或长时间站立可加重，与季节、饮食及日晒无明显相关性，未予特殊处理。皮损逐渐加重，疼痛明显，下肢偶有无力症状，无发热、关节疼痛、口腔溃疡、雷诺现象、光过敏，体重无明显变化，患者为求进一步诊治收入我科病房。

入院后查体示患者一般情况可，心肺腹无殊，双下肢可见弥漫的多发性紫红斑、结节，呈网状、线状分布，未见明显坏死。实验室检查发现贫血和血沉升高（ESR 40mm/h），免疫、肿瘤指标阴性，外周血 EBV-DNA 拷贝数高达 850copies/ml。皮肤病理示表皮无特殊改变，真皮血管周围少量淋巴组织细胞浸润，皮下脂肪内中等血管壁内淋巴细胞浸润，内膜纤维素样坏死。根据诊断标准，患者被诊断为皮肤结节性多动脉炎。随后，她接受了泼尼松 40mg/d 和环磷酰胺 100mg/d 的口服治疗，治疗后第 10 天，皮损几乎完全消失，EBV-DNA 拷贝数恢复正常。出院后患者糖皮质激素及免疫抑制剂逐渐减量至停药，目前随访 3 年余，病情稳定无复发。

PO-1125

表现为银屑病样皮损的二期梅毒 1 例

陈 恬[1]

[1]北京协和医院

患者男，56 岁，双下肢红斑、斑块伴鳞屑 2 月。外院曾按“银屑病”治疗效果欠佳。既往有 HIV 感染病史。皮肤科检查：双足背、双小腿可见多发大小不等类圆形红斑块，覆银白色鳞屑；双足底可见暗红斑，边缘可见领圈状脱屑；双侧腹股沟淋巴结肿大、无压痛。辅助检查示 TPPA、TP-Ab 阳性，RPR ≥1:128 阳性(+)。皮肤组织病理检查示真皮血管周围见较多的淋巴细胞、组织细胞和大量的浆细胞浸润。诊断为二期梅毒。

PO-1126

伴 HLA-B*59:01 及 HLA-Cw*01:02 等位基因的醋甲唑胺致中毒性表皮坏死松解症一例

高祎濛[1] 朱晨雨[1] 晋红中[1]

[1]北京协和医院

患者男性，60 岁。

主诉：躯干、四肢红斑、水疱伴黏膜糜烂 9 天。

现病史：患者 9 天前无明显诱因出现双侧睑结膜充血、红肿，7 天前出现发热，Tmax 38.5℃，胸腹部、背部出现多发水肿性红斑、水疱，皮疹逐渐增多泛发至全身，伴有口腔、外阴黏膜糜烂，为进一步诊治就诊我院。追问病史，患者起病前 14 天因“眼部淋巴水肿”口服醋甲唑胺 100mg qd 治疗。

临床表现：全身泛发靶形红斑，融合成大片，可见水疱、大疱，尼氏征阳性，表皮剥脱面积大于 30%BSA。口腔及外阴黏膜糜烂，双侧眼结膜充血，口周及眼周见黑色结痂。

实验室检查：HLA-B*59:01 及 HLA-Cw*01:02 等位基因检测阳性。

诊断：中毒性表皮坏死松解症

治疗：停用致敏药物，水化促排泄，营养支持，纠正低白蛋白血症、电解质紊乱，皮肤黏膜创面换药护理。系统治疗方面予患者甲强龙 40mg q12h，联合人免疫球蛋白 30g qd 静脉输注治疗，因早期患者表皮剥脱仍有进展，予加用注射用重组人Ⅱ型肿瘤坏死因子受体抗体融合蛋白 50mg 皮下注射。

随访：患者经治疗后皮疹逐渐好转，水疱、大疱干涸，糜烂面干燥，陈旧性坏死皮肤逐渐脱落，出现新生皮肤岛。

PO-1127

巴瑞替尼治疗难治性斑秃一例

张 姗[1] 刘 洁[1]

[1]中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院皮肤科，疑难重症及罕见病国家重点实验室，国家皮肤与免疫疾病临床医学研究中心

斑秃（alopecia areata）是一种常见的炎症性非瘢痕性脱发，其病因尚不清楚，目前普遍认为斑秃是一种自身免疫性疾病，且其发病与 Janus 激酶-1（Janus kinase-1，JAK-1）和 JAK-2 相关信号通路相关。巴瑞替尼是一种选择性 JAK1/JAK2 抑制剂，3 期临床试验表明，巴瑞替尼可显著促进重度斑秃患者头皮毛发再生，目前国内尚无巴瑞替尼治疗斑秃的相关报道。

本文报道巴瑞替尼治疗难治性斑秃一例。患者男，25 岁，10 年前无明显诱因出现头发脱落，脱发面积约 50%，伴眉毛、睫毛、腋毛、阴毛脱落。曾尝试多种口服及药物治疗，均无明显好

转。完善相关检查后，予口服巴瑞替尼治疗 2mg 每日一次治疗，12 周后随访，患者头皮脱发面积较前明显缩小，检测血常规、肝肾功未见明显异常，表明巴瑞替尼可能作为难治性斑秃新的治疗选择。

PO-1128

双臀、下肢营养不良性皮肤钙化 1 例

雷 岩[1] 房柔妤[1] 曾跃平[1] 刘跃华[1] 晋红中[1]

[1]北京协和医院

患者女性，30 岁，因“双臀皮下斑块伴痛 1 年半，双下肢散发皮下结节 5 月”于 2022 年 01 月我科病房住院治疗。2020-08 患者右臀部烫伤后局部红肿伴疼痛，自行外用“烫伤膏”后遗留一拳头大小红斑，疼痛缓解。后局部红斑处出现皮下斑块，左臀对称部位出现类似皮疹，均缓慢变厚呈巴掌大小，无自觉症状，自行予中药洗剂联合喜辽妥外用，自述双臀部皮下斑块面积稍缩小。2021-03 患者双腹股沟出现对称性类似皮疹，伴脱发，外院病理考虑“臀部脂膜炎”，予羟氯喹 0.2g bid，美卓乐 28mg qd 治疗 2 周后双侧臀部皮下包块局部软化、变小，表面红斑消退。2021-08 激素减量至 12mg qd 时双下肢出现多发散在皮下结节。2021-10 起美卓乐减量至 10mg qd 后右臀部皮下斑块加重、肿胀，伴触痛，外院完善右小腿皮下斑块病理考虑“黏液水肿”，继续激素治疗无好转，外院会诊示部分表皮界面改变，真皮全层血管附属器周围结节状淋巴细胞为主浸润，真皮及脂肪层内黏蛋白沉积，皮下脂肪小叶间隔增宽，纤维组织增厚与钙化灶，考虑“肿胀性红斑狼疮伴脂膜炎可能”，加用枸橼酸托法替布 5mg bid。2022-01 至我科门诊考虑“黏蛋白沉积症、皮肤钙质沉着”。既往：肥胖症、营养性周围神经病变、亚临床甲状腺功能减退。专科查体：双臀部可见对称性皮下质硬斑块，约 12*10cm，触之如骨面，边界尚清，表面浸润性红斑，边缘可见米粒大小破溃，有白色豆腐渣样物质排出，局部触痛；双臀部、腹股沟、大腿前、内侧及双小腿屈侧多发散在乒乓球大小皮下结节、斑块。入院完善皮肤病理示表皮角化过度，棘层萎缩，真皮浅层成纤维细胞增生，真皮深部及皮下脂肪组织内可见多处嗜碱性无定型物质沉积，符合皮肤钙质沉着症；完善钙磷代谢检验、检查无明显相关异常证据，故考虑营养不良性皮肤钙化；同时结合患者 ANA（+），皮肌炎特异性抗体谱抗 TIF1γ（+），考虑结缔组织病，皮肌炎可能。继续予美卓乐 10mg qd，羟氯喹 0.2g bid，加用阿仑膦酸钠维 D3 片 70mg qow，辅以硫代硫酸钠局部湿敷，患者右臀部外侧缘红肿处疼痛感减轻，局部红肿缓解。

PO-1129

A rare case of cutaneous plasmacytosis associated with connective tissue disease and thyroid carcinoma

Xin Ning[1] Hong-Zhong Jin[1]

[1]Department of Dermatology, Peking Union Medical College Hospital

Cutaneous plasmacytosis(CP) is a rare benign lymphoplasmacytic disorder, typically presenting with persist brownish macules or plaques, polyclonal hypergammaglobulinemia, lymphadenopathy, and other extracutaneous involvements. Here we report on a 42-year-old female patient who suffered from CP associated with positive anti-β2GP1 antibody and a history of thyroid carcinoma. Our observation suggested that special attention should be given to latent autoimmune disorders and malignancies in assessment of CP patients.

PO-1130

疱疹样天疱疮 1 例

陈方圆 [1] 谭 妍 [1] 房柔妤 [1] 渠 涛 [1] 晋红中 [1] 李 丽 [1]

[1]北京协和医院

患者男，66 岁。患者因躯干、四肢红斑、水疱伴瘙痒 3 月，于 2022-03-16 入院。患者 2021-12 无明显诱因于双小腿出现类圆形水肿性红色斑疹，基础上出现约黄豆大小水疱，水疱易破溃。水疱逐渐增加，伴有剧烈的瘙痒。2022-03-02 就诊我院门诊，予雷公藤 20mg bid+烟酰胺 100mg bid 治疗，患者皮疹好转，部分消退，仍有新发皮损。为行进一步诊治，收治入院。既往史：动脉粥样硬化，余无特殊。入院查体：躯干、四肢可见散在类圆形紧张性水疱，尼氏征（-）；右眼睑、左耳后、躯干、四肢可见多发红色丘疹、斑块，部分消退变平、呈淡红色，散在类圆形褐黄色痂皮；眼部、口腔、外阴黏膜均无受累。实验室及辅助检查：血常规：EOS% 14.4%,EOS# 0.62X109/L, 生化，尿便常规未见明显异常；抗 Dsg-1 50U/ml（＜20U/ml）。皮肤组织病理：表皮内大疱形成，疱液内可见大量嗜酸性粒细胞浸润。大疱两侧棘层内见嗜酸性粒细胞性海绵水肿，真皮浅层可见较多的嗜酸性粒细胞和淋巴组织细胞浸润。DIF:表皮棘细胞间可见 IgG、C3 呈网状沉积。IIF：（-）。诊断：疱疹样天疱疮。治疗：03-16 予米诺环素 100mg bid+烟酰胺 300mg tid，患者仍有少量新发红斑、水疱，03-21 予加用甲泼尼龙片 32mg qd。外用药方面，红斑、水疱处外用卤米松/三氯生后封包，糜烂处外用莫匹罗星软膏。患者躯干、四肢红斑较前逐渐消退，无新发水疱。予以出院。

PO-1131

毛囊闭锁三联征 1 例

谭 妍[1] 房柔妤[1] 晋红中[1] 马东来[1]

[1]北京协和医院

患者 31 岁男性，主因“头皮红丘疹 10 年，累及面部、间擦部位 2 年”入院。10 年前患者于枕部头皮反复出现红色丘疹、脓包，伴疼痛，外院诊断“头皮穿掘性蜂窝织炎”，多次间断口服米诺环素后好转，愈后遗留瘢痕、脱发。2 年前患者自觉劳累后头皮皮损反复、加重，逐渐累及面部、双腋下、双侧腹股沟、臀部，表现为红丘疹、窦道、流脓，有异味，疼痛明显，于外院分别口服异维 A 酸 10mg qd×1 月（因无法耐受口干、眼干停药）、米诺环素有效，停药后复发。

既往：2 型糖尿病，吸烟史，父母银屑病史，母亲类似疾病史（表现为双腋下偶发红色疼痛性丘疹）。

查体：BMI：33.6kg/m2，肥胖体型，头皮、面部、耳后、双腋下、腹股沟、臀部多发红色斑片、毛囊性红丘疹、结节，有触痛，可见线性窦道、块状或线状暗红色瘢痕形成，伴淡黄色溢液，双腋下、腹股沟较重。

辅助检查：

入院前：ESR 70mm/h,IL-6 14.3pg/ml,TNF α 17.9pg/ml,hs-CRP 75.19mg/L；

出院：ESR 19mm/h, hs-CRP 15.12 mg/L；

诊断：

毛囊闭锁三联征

化脓性汗腺炎

头皮穿掘性蜂窝组织炎

聚合性痤疮

治疗：口服米诺环素 100mg bid；入院后予皮下注射阿达木单抗 160mg qd 治疗，患者皮损较前好转：红丘疹减少，渗液、疼痛减轻；但 T-SPOT.TB:ESAT-6 172FC/10S6MC,且患者间断咳嗽、咳白痰，腹泻，PPD 试验（+），考虑潜伏性结核感染；予异烟肼 0.3g qd 治疗；后改为皮下注射依奇珠单抗 160mg 治疗，患者炎性丘疹较前基本消退，双腋下少量稀薄渗液，遗留窦道、瘢痕，炎症指标较前下降。

PO-1132

乳头状汗管囊腺瘤合并基底细胞癌 1 例

薛晨瑶[1] 张 鹏[1] 林婷婷[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

报告 1 例乳头状汗管囊腺瘤合并基底细胞癌。患者男，70 岁。70 年前于枕部出现一肉色丘疹，近 5 个月自发出血就诊。皮损组织病理检查：部分表皮下陷形成囊腔样结构，囊腔内有许多乳头状突起，每个乳头状突起的内部间质中均可见浆细胞；邻近一侧真皮内有数个基底样细胞形成的肿瘤团块，周边细胞呈栅栏样排列，可见人工裂隙。建议完整切除并做病理检查。

PO-1133

度普利尤单抗治疗儿童结节性痒疹 1 例

薛晨瑶[1] 鲍思怡[1] 罗仁炜[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

报告 1 例度普利尤单抗治疗儿童结节性痒疹。患儿女，11 岁。5 年前躯干伸侧出现结节样丘疹，伴瘙痒。半年来皮损泛发全身，躯干可见密集分布粟粒样大小红斑、丘疹；四肢皮损肥厚，表面粗糙，分布大致对称；部分红斑可见少量渗出、糜烂，全身散在抓痕、鳞屑，另可见苔藓样变。在门诊予度普利尤单抗治疗后，皮损明显好转，目前在随访中。

PO-1134

右拇指甲下黏液样型血管球瘤一例

鲍思怡[1] 罗仁炜[1] 薛晨瑶[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

患者女，26 岁。主诉右拇指甲下囊性肿物伴疼痛 3 年余。3 年前无明显诱因于右拇指出现暗红色囊性肿物，大小约 0.5x0.5cm，伴阵发性疼痛，未予重视，未就诊。疼痛逐渐加剧，遇冷疼痛加重，1 周前疼痛剧烈无法忍受，自服止痛药物“布洛芬”未见明显缓解，遂就诊我院。既往无特殊，否认高血压、糖尿病等基础疾病。否认亲友类似病史。体格检查：右拇指甲下可见一囊性暗红色肿物，大小约 0.5x0.5cm，压痛明显，余检查无特殊。超声检查示: 右拇指甲下低回声结节，检查 Loves 实验阳性。组织病理可见真皮内大量形状单一的圆形血管球细胞层状排列，间质黏液样物质沉积，另可见少量扩张的血管。免疫组化染色**结果** CD31(脉管+)、CD34(脉管+)、SMA（+）、Desmin（-）。诊断：黏液样型血管球瘤（Mucus-like type of glomus tumor）。血管球瘤是一种少见肿瘤，约占软组织肿瘤的 1.6%，黏液样型血管球瘤作为血管球瘤的一种特殊类型，因较少见故常与

其它血管球瘤混合报道。好发于四肢指/趾甲下，也可发生于甲外，前者常见于女性，而后者男性的发病率相对较高，且发病年龄较大。典型的血管球瘤可表现为单发或多发的蓝紫色结节，与皮损大小不成正比的阵发剧烈性疼痛是其最明显的特点，尤其是发生于体表者，疼痛也是临床诊断主要依据之一。疼痛可能与 P 物质和 TRPV1 在血管球瘤细胞中高表达有关。正常的血管球可见于指/趾侧面，是细小动脉直接与静脉连接处的小体，有控制末梢血管舒缩、调节血流量、血压及体温等作用，故血管球瘤冷敏感表现，可能与其结构及功能异常有关。血管球瘤在临床上易误诊，需与海绵状血管瘤、动静脉血管瘤、表皮囊肿、脂肪瘤、痛风等相鉴别。根据临床表现、组织病理及免疫组化染色可鉴别。血管球瘤的免疫表型存在一定的变异，常表达 SMA、Vimentin 及 IV 型胶原，偶尔可表达 CD34，而 Desmin、CD31、S100 表达一般呈阴性。本组 SMA、CD34 均阳性，与文献报道相一致，也进一步证明其属于平滑肌肿瘤范畴。根据患者典型临床表现及组织学特征，诊断黏液样型血管瘤明确。本病多为良性，治疗上以手术切除为主，单发性血管球瘤的治疗方法包括手术、二氧化碳激光、脉冲染料激光等，对于无自觉症状或疼痛轻微者可暂不处理。手术是本病的首选治疗，术中应完整切除包膜及肿瘤，必要时可扩大切除周围软组织，避免复发，除手术外的其他治疗方法难以彻底治疗本病。总的来说，血管球瘤大多为良性肿瘤，好发于四肢远端，四肢以外部位较为少见极易误诊，可根据其典型临床特征及病理表现进行诊断。

PO-1135

丘疹坏死性结核疹合并结核性风湿病 1 例

叶竹标[1] 王彦红[1] 孙春秋[1] 沈 宏[1]

[1]浙江中医院大学附属杭州第三医院

病史：患者，男，30 岁。全身反复红斑丘疹鳞屑伴关节痛 3 年，加重 1 月。3 年前无明显诱因下头皮开始出现红斑、丘疹、鳞屑，后逐渐累及躯干四肢，感轻度瘙痒，伴双肘、双腕、双掌指、双膝关节疼痛及晨僵，唐都医院就诊，考虑“关节病型银屑病”，予“甲氨蝶呤 10mg/周（近 1 月），外用糖皮质激素”等治疗，皮疹及关节症状有所改善，但停药后易复发。1 月前皮疹加重，全身开始出现多发红斑、丘疹、丘脓疱、黑痂，伴瘙痒，关节疼痛及晨僵症状较前加重，多次就诊于浙二及我院门诊，考虑“脓疱性银屑病、关节病性质待定”，予“阿维 A 胶囊 30mg/日”等治疗，同时拟用“益赛普等 TNF-α 抑制剂”治疗，因 T-spot 阳性、肝功能异常暂缓治疗，门诊拟“脓疱性银屑病”收住入院。既往史、个人史无特殊。其奶奶有低热、咳嗽、咯血等结核可疑临床表现。

查体：T 36.7℃，R 20 次/分，P 99 次/分，BP 132/90mmHg，神志清，精神可，心肺腹查体无明显阳性体征。皮肤科查体：躯干、四肢多发粟米至绿豆大红斑、丘疹、丘脓疱，部分红斑表面多粘附黑痂，同时可见粟米大陈旧性白色瘢痕，未见典型鳞屑型红斑、丘疹、脓湖。双肘关节、双腕关节、双掌指关节、双膝关节压痛阳性，关节未见残毁、畸形。指（趾）甲无异常。无束状发。

辅助检查：T-spot 阳性、PPD 试验阳性。CRP、血沉升高，总 IgE > 2000 IU/ml，结核抗体、乙肝、丙肝、ASO、RF、抗 CCP 抗体、HLA-B27 无殊。胸部 CT：两肺数个微小实性及亚实性结节，增殖灶？右大腿 MRI：两侧大腿、小腿皮肤软组织内多发结节状异常信号伴部分皮肤增厚；两侧膝关节滑膜增厚，双膝关节少许积液。右手增强 MRI：右手无名指近节指骨掌侧肌腱炎症性病变考虑，伴肌腱间隙少许积液。右手 2-3 掌骨远端间隙处软组织内稍炎症考虑。皮肤组织病理活检：表皮棘层肥厚、表皮突下延，真皮浅层血管周围淋巴细胞、组织细胞及少量中性粒细胞浸润，扩张的血管内可见中性粒细胞聚集，局部可见多核巨细胞，真皮中层局部可见一上皮样细胞肉芽肿形成，中央干酪样坏死，周边少量淋巴细胞浸润。

诊断：丘疹坏死性结核疹合并结核性风湿病

治疗：给予异烟肼 300mg/d，利福平 600mg/d，乙胺丁醇 1.25g/d 抗结核治疗方案。随访 6 周后，患者皮疹及关节症状得到明显改善。

讨论：丘疹坏死性结核疹和结核性风湿病临床均较罕见。两者同时发生的病例全世界罕有报道。两者均由结核分枝杆菌感染引起，结核分枝杆菌培养是其诊断金标准，皮肤病理及 PPD、T-spot 对诊断有一定帮助。抗结核治疗有效。

PO-1136

Foreign Body Granulomas Caused by Caterpillar Setae

Wen Chen[1] Tingting Lin[1] Chao Ji[1] Bo Cheng[1] Ting Gong[1]

[1]The First Affiliated Hospital of Fujian Medical University

A 58-year-old man complained of repeated redness and sharp pain on his left wrist for about five months. In this time period, he visited local clinics and was diagnosed as eczema. Treatment with topical steroid cream and oral anti-histamines drugs did not improve his symptoms. He was then transferred to our department and received a biopsy of the affected area. Physical examination revealed scattered erythematous papules and nodules on his left wrist. Surprisingly, histopathological results exhibited many unique structures in dermis and subcutaneous fat tissue, which had sharply defined refractory golden walls, short retrograde barbules, and hollow interior with variable eosinophilic staining. These special structures were surrounded by a large number of lymphocytes, histocytes, and several multinucleated giant cells. On reviewing this patient's past medical history, we found that he climbed wax apple tree (Syzygium samarangense) and was bitten by the unknown insects five months ago. By searching the literature[1, 2], we believe that the unique structures were the setae of caterpillar. Subsequently, this patient confirmed our conjecture. He admitted that there were many gypsy moth caterpillar (lymantria dispar) on the

wax apple tree at that time (Fig. 1). Based on these findings, a diagnosis of foreign body granulomas caused by caterpillar setae was made. We applied the 0.5 ml of compound betamethasone, which was composed of 2 miligrams betamethasone sodium phosphate and 5 miligrams betamethasone dipropionatein in 1 mililiter, to the lesion by intra-lesional injection once monthly and conducted a total treatment of 5 months. The patient's lesions disappeared after treatment with intralesional injection of glucocorticoid.

PO-1137

误诊为湿疹的儿童朗格汉斯细胞组织细胞增生症 1 例

刘友庆[1] 刘 艳[2] 李萌萌[3]

[1]四川大学华西临床医学院

[2]四川大学华西第二医院急诊科

[3]四川大学华西医院皮肤科

患儿男，10 月，因"全身红斑、丘疹 8 月，间断腹泻、发热 1 月"于四川大学华西医院皮肤科就诊。8 月前患儿无明显诱因全身出现红斑、丘疹，当地医院按"湿疹"治疗，具体治疗不详，治后皮损反复。1 月前患儿无明显诱因出现间断腹泻、发热，解粘液便 2-3 次/日，当地医院按"脓毒血症、化脓性中耳炎"治疗，后仍反复高热，于四川大学华西第二医院治疗，考虑"感染性腹泻？；原发性免疫缺陷病？；肺炎；中度贫血"。家族史无特殊。**内科查体**：精神食欲尚可，双肺呼吸音粗，可闻及少许痰鸣。腹软，肝脾无肿大，病理征阴性。体重 8.5kg。**皮肤科查体**：头皮、腹部、腹股沟可见红斑、丘疹。**辅助检查**（括号内为参考值）：**血常规**：RBC 3.77×10^12（4.0~5.5），HGB 79g/L（105~142），WBC 9.3×10^9，N 79.3%（5.85~48.57），L 13.0%（38.6~87.5），CRP 18.8mg/L（0~8）；**肝功**：GLB 18.8g/L（23~55），PA 88mg/L（200~430）；**细胞免疫**：CD3 0.66×10^9/L（1.60~6.70），CD4 0.51×10^9/L（1.00~4.60），CD8 0.18×10^9/L（0.40~2.10），CD19 0.31×10^9/L（0.60~2.70）；**胸片**：双肺炎症，必要时结合 CT 检查；**头胸腹增强 CT**：仅左侧脑室体部稍扩张；**痰涂片**：查见革兰阳性菌，成簇或呈链状；**骨髓检查**：粒红比例偏小；**呼吸道病原核酸检测**：鼻病毒阳性。大小便常规，大便培养，大便艰难梭菌鉴定，胸腹部 CT，脑脊液生化、细胞学、涂片，胃液抗酸杆菌检查，结核 T-spot 试验，体液免疫等检查均未见明显异常。**右腹部皮损组织病理检查**：部分表皮变薄，真皮浅层较多单一核细胞大致呈带状浸润。免疫组化：S100、CD1a、Langerin、BRAF V600E：（+），CD3、CD20、CD68、CD163：（-），Ki-67 约 60%阳性，EBER1/2 原位杂交阴性。结合病史、查体及辅助检查，诊断为朗格汉斯细胞组织细胞增生症。**治疗**：给予强的松、长春新碱、6-巯基嘌呤进行化疗，达拉菲尼进行靶向治疗，皮损已完全消退，家长诉患儿生长发育较迟滞，目前仍在随访中。

PO-1138

度普利尤单抗治疗疱疹样皮炎一例

张 鹏[1] 薛晨瑶[1] 林婷婷[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

报告度普利尤治疗疱疹样皮炎一例。患者女，54 岁，全身反复红斑丘疹水疱伴痒 3 年余为主诉，长期腹泻病史。皮肤活检示表皮下疱及真皮乳头中性粒细胞浸润，免疫荧光结果: 真皮乳头 IgA 沉积，可符合疱疹样皮炎诊断。尽管嘱患者避免食用小麦制品，但患者皮疹仍有反复，瘙痒无明显缓解。遂予度普利尤单抗首剂 600mg，后 300mg q2w 皮下注射进行治疗。治疗 1 月后，患者皮疹得到明显缓解。

PO-1139

皮肤弹性过度综合征一家系 3 例

程文豪[1] 解春桃[1] 胡文龙[1] 刘佳奇[1] 任 虹[1]

[1]连云港市第一人民医院

目的 探讨皮肤弹性过度综合征的临床特点。

方法 回顾分析皮肤弹性过度综合征一家系的临床表现和基因检测结果。

结果 先证者为 38 岁男性，因皮肤弹性过度，关节过度伸展，组织脆性增加 30 年就诊。患者全身皮肤柔软，触之有绒样感；皮肤可过度拉长，放松后即弹回原处；关节可过度伸展；双小腿伸侧见多处萎缩性瘢痕，全外显子测序结果显示 COL5A1 基因变异。追溯其家系三代 15 位成员，共 3 例临床表现患者，均携带同样的基因变异。

结论 皮肤弹性过度综合征是由胶原代谢缺陷引起的先天性结缔组织发育异常的遗传性疾病，基因检测有助诊断。

PO-1140

Scabies induced bullous pemphigoid： a rare site

tiancheng chen[1] yi jin[2] weihua pan[1,2]

[1]Shanghai Key Laboratory of Molecular Medical Mycology, Shanghai Changzheng Hospital, Second Military Medical University, Shanghai, 200003, P. R. China.

[2]Department of Dermatology, Shanghai Changzheng Hospital, Second Military Medical University, Shanghai, 200003, P. R. China

Abstract： We reported a 73-year-old man with multiple tension blisters after 10 months of scabies infection. Tension blisters also appeared in the scrotum, a rare site of bullous pemphigoid. Physical examination showed tension blisters on the head, face, trunk, limbs and scrotum. Biopsy specimens exhibited a subepidermal blister with an infiltrate of many eosinophils and neutrophils. DIF studies demonstrated the presence of IgG and C3 at the basement membrane. Peripheral blood showed the anti-BP180 antibody was positive, the anti-dsg1 antibody and anti-Dsg3 antibody was negative. The anti-BP230 antibody was not done. The diagnosis: scabies accompanied with bullous pemphigoid. Treatment: the doctor applied sulfur ointment to the whole body to treat scabies. After 5 days of treatment, the symptom of itching sharply relieved, but the blisters became more and larger. Then methylprednisolone, 20mg daily and minocycline ,100mg daily were added. After 3 weeks, the blisters disappeared. Then methylprednisolone was used alone to control the patient’s condition with a gradual-decreased dose. No blisters developed since the last treatment. We speculated that the occurrence of bullous pemphigoid in this patient was related to the long-term stimulation of scabies, however the continuous development was not.

PO-1141

对称性肢端角化病 1 例

谭又吉[1] 谢碧波[1]

[1]浙江省皮肤病防治研究所

报告对称性肢端角化病一例，31 岁男性患者，机械维修工程师，双手腕、肘关节以及踝关节反复出现角化性皮疹 3 年，皮损表现为双手指背、手背至手腕褐色对称性角化性斑片，碰水或出汗后皮损部位发白，每年 6 月至 10 月份出现，10 月底开始这种情况慢慢消失，症状消失以后皮肤恢复正常。诊断：对称性肢端角化病。

PO-1142

阴囊疣状黄瘤一例

王 超[1] 朱艳灵[1] 蒋莎莉[1] 周雪雯[1] 苏 红[1]

[1]成都市第一人民医院

患者男，81 岁，因“右侧阴囊粉红色新生物 2 年”于我科就诊。患者 2 年前，无明确诱因发现右侧阴囊粉红色新生物，无自觉症状，数目未增多，未予处理。后逐渐增大，否认不洁性接触史，为求诊治于我科就诊。既往史：有高血压病史 30 年，长期口服替米沙坦、富马酸比索洛尔降血压，血压控制可；有 2 型糖尿病 10 年，口服二甲双胍缓释片降糖治疗，血糖控制不佳；1 年半前曾因脑梗塞住院治疗，遗留左侧肢体活动受限。查体：右侧阴囊可见一直径约 1.5cm 粉红色树莓状结节，表面呈疣状，无破溃结痂，带蒂，触之柔软，按压无疼痛。化验：血常规、凝血功能及输血前检查未见明显异常，空腹血糖 10.57mmol / L；肝肾功能：TP 63.7g / L，ALB 30.4g / L，UREA 10.3mmol / L，CREA 143umol / L，eGFR 39.56ml/min / l，Cys-C 1.92mg / L，TG 0.95mmol / L，CHOL 2mmol/L。皮疹行手术完整切除后组织病理学检查提示：鳞状上皮乳头瘤样增生伴角化不全，角化不全物内查见大量中性粒细胞浸润，间质血管扩张淤血，其内见较多泡沫细胞聚集，鳞状上皮钉突延长，真皮深层可见中等致密的淋巴细胞、浆细胞浸润。结合病史、临床表现及组织病理学检查诊断为：阴囊疣状黄瘤。门诊随访半年无复发。

PO-1143

药物超敏综合征后发生的卡波西肉瘤一例

罗仁炜[1] 鲍思怡[1] 薛晨瑶[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

卡波西肉瘤(KS)是一种来源于内皮细胞的肿瘤，与 HHV-8（人类疱疹病毒-8）感染有关。多见于患艾滋病和（或）慢性免疫抑制的患者。目前，尚未有报道过卡波西肉瘤发生在药物超敏综合征后。本例患者男性，84 岁，有 3 年银屑病病史，9 个月前患者因服用中药三周后出现发热、面部轻度水肿、广泛红斑(BSA = 75%)及巩膜黄染。根据 RegiSCAR 评分对患者进行评估，得分为 6，提示药物超敏综合征。在治疗药物超敏综合征时，躯干、四肢出现多个疼痛性暗紫色结节。经皮肤活检证实，免疫组化染色证明 HHV-8 阳性而抗 HIV 检测阴性，提示诊断为卡波西肉瘤。



PO-1145

左胸部皮肤朗格汉斯细胞组织细胞增生症

罗仁炜[1] 薛晨瑶[1] 林婷婷[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

朗格汉斯细胞组织细胞增多症 (LCH) 是一种肿瘤性组织细胞疾病，最常影响骨骼和皮肤，但也可能累及肝脏、脾脏、肺、垂体/中枢神经系统和其他器官。患者男，81 岁，2 月前，左胸部红斑基础上出现一不规则黄豆大小的红色肿块，无自觉症状，随后肿块逐渐增大，伴溃疡，溃疡处无渗血、渗液，遂就诊我院，此时肿块约 3.0X1.5cm 大小，质韧，表面不规整，无压痛。实验室未见明显异常，对肿块进行活检，组织病理学显示部分表皮缺失，真皮乳头轻度水肿，真皮内可见大量的细胞浸朗格汉斯细胞浸润，胞质丰富淡染，核椭圆形或肾形，部分可见核沟，并可见中等量的嗜酸性粒细胞、淋巴细胞及少量多核巨细胞浸润。免疫组化**结果**　朗格汉斯细胞 CD207、CD1a、S-100 阳性，CD4、CD8、CD23、CD35 阴性，Ki67 增值指数约为 30%。提示诊断为朗格汉斯细胞组织细胞增生症。

PO-1146

Dirty-green bullous lesions on the lower leg

XiaoShuang Yang[1] Zhongfa Lv[1]

[1]Department of Dermatology,Second Affiliated Hospital, Zhejiang University School of Medicine

A 52-year-old man complained of chills, headache and fever for 11 days. Bullae with green pus on an erythematous base were found diffusing on his left leg. The bullae ruptured easily with red erosion left, resulting in pains and high skin temperature (Figure1). Biopsy pathology of the lesion showed that oedema in the papillary dermis contributed to subepidermal bullae (Figure2). After receiving prolonged antibiotic treatment (cefoperazone sulbactam sodium and then oral moxifloxacin) for 25 days, he had no recurrence of infection but with obvious pigmentation left after one year.

Bullous erysipelas with necrosis is a rare and severe type of erysipelas. Bullae is considered to be caused by the infection and inflammation in superficial dermal and epidermal layer. (1)The mean hospital stay is 20.57 days. (1)Early and adequate administration of broad-spectrum antibiotics is highly recommended.(2)

PO-1147

抗结核药物诱导银屑病消退并继发斑秃 1 例

李孟桓 [1] 刘莉萍 [1] 冯春来 [1] 马 红 [1] 吴 蔚 [1] 张翰林 [1] 何晓雨 [1]

[1]江苏大学附属医院

各类 T 细胞亚群之间互相影响，使机体的免疫效应处于精细而复杂的平衡状态，而这一平衡被打破可能会诱导自身免疫性疾病的发生。大量研究提示 IL-12/Th1 轴和 IL-23/Th17 轴在银屑病的发病中占核心地位。而斑秃通常被认为是 1 型炎症因子介导的脱发疾病，但最近的研究表明 Th2 通路可能在斑秃发病机制中也发挥着重要作用。作为中重度银屑病重要的治疗手段，使用生物制剂包括 TNF-α 拮抗剂，IL-12/23 抑制剂和 IL-17A 抑制剂，均有发生斑秃的病例报告，提示着该治疗中可能存在 1 型和 2 型炎症的失衡。在这里，我们报告了 1 例中重度斑块状银屑病患者，在接受生物制剂治疗之前进行结核筛查，T-Spot 检查结果为阳性。在无结核症状和胸片表现无异常的情况下，给予异烟肼和利福平预防性抗结核治疗。这导致在除润肤剂外没有任何其他治疗的情况下，其银屑病皮损被完全清除。但与此同时，患者迅速发生了多发性斑秃。在停用抗结核药物及斑秃治愈后，银屑病再次出现。利用药物靶点的预测模型，我们发现异烟肼和利福平的作用靶点包含 IL-17、IL12 以及 IFN-α 等参与银屑病发病的关键分子。这提示抗结核药物可能通过这些分子使机体免疫状态由 Th1/Th17 轴向 Th2 轴偏斜，从而导致银屑病的消退以及斑秃的发生。综上，对于有发

生 2 型炎症倾向的银屑病患者，在给予生物制剂或抗结核治疗前，临床医生需权衡利弊以做出正确决策。

PO-1148

原发性红斑肢痛症并双下肢深溃疡一例及文献复习

刘 煜[1] 施 为[1]

[1]中南大学湘雅医院

红斑肢痛症(Erythromelalgia,EM)是一种罕见的疾病，表现为肢端为主的烧灼痛、红肿和皮温升高，轻微活动或受热症状加重，低温或抬高患肢时症状缓解。EM 可细分为为原发性与继发性两种类型，原发性红斑肢痛症与 SCN9A 的基因突变相关。报道一例双小腿及足部红肿、深在性溃疡，伴剧烈疼痛的女性儿童患者，根据基因检测结果确诊为原发性红斑肢痛症。EM 罕见表现为下肢溃疡的病例，易与多种并发下肢溃疡的疾病混淆，本文结合该病例及相关文献探讨其临床表现、溃疡的发生机制，鉴别诊断及治疗。

PO-1149

度普利尤单抗治疗扁平苔藓类天疱疮一例

谢映菡[1] 李思哲[1] 房柔妤[1] 晋红中[1] 左亚刚[1]

[1]中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院皮肤科，疑难重症及罕见病国家重点实验室，国家皮肤与免疫疾病临床医学研究中心

患者男，69 岁，因全身弥漫红斑、丘疹、瘙痒 1 年入院。患者 1 年前注射第二剂新冠疫苗后出现全身弥漫红丘疹、斑块，伴严重瘙痒，外院及我院门诊考虑 “湿疹”，尝试口服复方甘草酸苷、抗组胺药物、雷公藤多苷，外用强效激素及氟轻松二甲亚砜治疗后皮损未见改善。2 月余前查血常规提示 EOS% 11.4%；抗 BP180 抗体：12U/ml。为明确诊断于 2022 年 4 月收入我科病房。患者既往 20 余年口腔扁平苔藓史，未治疗；7 年前开始无明显诱因间断出现散发红斑、鳞屑、瘙痒，累及四肢、手指及颈项部，自行外用激素后可好转。体格检查：心肺腹（-）；专科查体见头皮、面颈、躯干、臀部、四肢、双手背及脚背多发大片红丘疹、水肿性红斑块，表面多发结痂。口腔内双侧颊粘膜、软腭处紫色斑块，表面白色条纹（图 1）。入院后完善皮肤组织病理见表皮细胞间水肿，基底层下方裂隙形成，真皮浅层见大量淋巴细胞、嗜酸性粒细胞浸润（图 2）；DIF：IgG、C3 基底膜带线状沉积；IIF：血清中出现抗基底膜带抗体，滴度 1:40（图 3），综合患者病情，考虑诊断扁平苔藓类天疱疮（Lichen planus pemphigoides, LPP），BPDAI 活动度评分：104。治疗方面，结合患者其他治疗效果不佳及既往高血压、糖尿病病史，入院后予患者度普利尤单抗

600mg ih qw×2 次、泼尼松 50mg/d iv×7d→40mg/d po×5d→30 mg/d po 至今，辅以雷公藤多苷、依巴斯汀、西替利嗪，外用卤米松三氯生后患者症状明显好转，出院 BPDAI 活动度评分：23，EOS% 0.1%。

LPP 是一种罕见的自身免疫性皮肤病，主要表现为苔藓样及大疱性皮肤改变，好发于 30-60 岁的人群。目前认为其发病机制为皮肤慢性炎症状态，引起皮肤抗原暴露，进而导致靶向皮肤的自身免疫反应。诊断依赖临床表现、病理及免疫学检查结果，DIF 对于该病诊断必不可少。据文献记载，药物、感染及肿瘤或为 LPP 的可能诱因，目前尚无新冠疫苗引发该病的相关记录。针对该疾病，系统口服糖皮质激素是最常见治疗手段，二甲亚砜、阿维 A 及外用激素亦为有效策略。本例患者在度普利尤单抗联合系统性糖皮质激素后症状明显好转，或为该病的治疗选择提供新思路。

PO-1150

成人出血性水痘合并弥散性血管内凝血 1 例

刘佳奇[1,2] 程文豪[1] 李玉玉[1] 杨宝成[1] 骆继业[1] 任 虹[1] 胡文龙[1]

[1]连云港市第一人民医院

[2]锦州医科大学

病例介绍

患者女性，80 岁，既往有非霍奇金 B 细胞淋巴瘤病史 10 年。因“心力衰竭，肺炎”于我院急诊科住院治疗，入院给予抗感染等治疗。10 天后患者双下肢出现少许散在绿豆大小暗紫红色丘疱疹，部分皮疹干燥结痂（图 1），我科会诊考虑考虑“皮肤血管炎”可能，2 天后皮疹迅速蔓延至全身，并出现发热，最高 40℃。再次请我科会诊，皮肤科查体：患者头、面、躯干、四肢有泛发性黄豆至蚕豆大小的暗红色血疱、紫癜，部分血疱中央可见脐窝，部分血疱破溃，覆有黑色痂皮（图 2）。实验室检测：血常规示白细胞计数为 15.8×109/L，中性粒细胞比率为 81.2%，血红蛋白为 115g/L，血小板计数为 62×109/L。凝血试验示凝血酶原时间(PT) 为 17.0s，活化部分凝血酶时间(APTT) 为 33.5s，血浆纤维蛋白原(FIB) 为 1.26g/L，纤维蛋白降解产物(FDP) 为 7.93 ug/L, D -二聚体(DD) 为 1099 ng/L。水痘-带状疱疹抗体示 IgG 和 IgM 均阳性，疱液基因组二代测序提示水痘-带状疱疹病毒。根据患者症状、体征、皮疹特点及实验检查结果考虑成人出血性水痘合并弥散性血管内凝血（DIC）。立即进行隔离治疗，给予免疫球蛋白 20g/d，阿昔洛韦 5mg / kg / 8 小时及抗凝等对症治疗。患者的病情逐渐好转，皮疹渐消退。

讨论

本例患者初诊时误诊为“皮肤血管炎”原因：①该患者初发皮疹时无典型发热、畏寒等前驱症状，且皮疹首次出现于下肢，这与水痘皮疹由躯干向四肢发展的常见表现相悖。②水痘为人体感染水痘-

带状疱疹病毒引起的急性传染病，以儿童多见，多数为轻型，预后良好。出血性水痘临床上少见，是最严重和致命的水痘-带状疱疹病毒感染形式，多见于恶性肿瘤或免疫功能缺陷者。该患者为老年女性，故更易忽略水痘的诊断。③皮肤血管炎是一大类皮肤病，皮损表现与受累血管大小、范围及炎症程度相关，可表现为血疱、紫癜、丘疹、红斑、溃疡等。由于皮疹初起时与血管炎相似，故极易误诊。

水痘作为一种常见的病毒感染，其诊断并不困难。但在诊断过程中要特别注意水痘的非典型表现。此例患者皮疹发病初期临床表现极具迷惑性，易与血管炎混淆。对于难于诊断的水痘类型，可以借助实验室检查如水痘-带状疱疹抗体，甚至宏基因组二代测序等新技术明确诊断，及早隔离，避免出现聚集性感染等不良事件的发生。

皮肤病护理

PO-1151

中医护理技术在尿毒症性皮肤瘙痒患者中的应用进展

雷 雨[1]

[1]黑龙江中医药大学

尿毒症性皮肤瘙痒是终末期肾脏病中最常见的并发症之一，一直是医学界面临的比较棘手的一种疾病，西医尚未有明确特效的药物以及其它辅助治疗手段，而中医方面取得了较好的疗效。本文概括总结了近年来中医护理技术在尿毒症性皮肤瘙痒治疗方面的研究应用成果，且提出了自己对其研究治疗方向的展望。

PO-1152

一例瘢痕性类天疱疮伴有气管切开患者使用利妥昔单抗注射液的护理体会

高云云[1] 王妍妍[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

摘要

目的 总结一例瘢痕性类天疱疮伴有气管切开患者使用利妥昔单抗注射液（美罗华）的护理体会。

方法 患者男，28 岁，以“全身红斑、水疱伴瘙痒 6 年”为主诉收入院，此次为该患者第五次输注美罗华。患病以来患者经常出现进水呛咳，无吞咽困难。入院时患者双睑结膜外侧小片瘢痕粘连，上颚见散在小溃疡。气管切开术后，正面纱布包裹，可见气管切开后瘘口。前胸可见指甲大小红斑，表面糜烂，少许渗液；背部散在色素沉着斑片；双下肢可见数处红斑结痂。既往有脂肪肝、高脂血症及肝功能异常病史。入院后将患者置于单间，保持病室温湿度适宜，每日消毒 2 次，每次 30 分钟。为患者进行各项治疗与操作时必须严格无菌操作，预防感染。治疗上医嘱予口服泼尼松片及补钾补钙护肝药等，外用呋喃西林软膏、复方曲安奈德乳膏等，并完善相关检查。在无禁忌症后予患者静脉滴注美罗华，输注全程心电监护且输液泵严格控制滴速，密切观察患者的病情变化。此外做好患者的心理护理、气管切开的护理、皮损及口腔的护理、饮食、用药（如激素，美罗华等）指导、疾病健康教育及预防跌倒等相关措施。

结果 患者输注美罗华期间无任何不适，5 天后予以出院，经过之前为期 4 年的随访与观察，患者皮损控制满意，病情得到控制。

结论 瘢痕性类天疱疮为类天疱疮的一个亚型，主要侵犯黏膜，水疱消退后留下永久性瘢痕[1]，因此应尽可能控制水疱的生成，减少瘢痕的形成，从而提高患者的生活质量。利妥昔单抗是一种针对 B 淋巴细胞表面 CD20 抗原的单克隆抗体，已成功用于多种自身免疫性疾病的治疗，近几年也用于治疗眼部瘢痕性类天疱疮等免疫相关眼病，为瘢痕性类天疱疮的治疗开辟了新的途径[2]。

参考文献

[1]赵辨.中国临床皮肤病学［M］.江苏南京:江苏凤凰科学技术出版社,2017:918.

[2]由彩云,陈松,颜华.利妥昔单抗治疗免疫相关眼病的研究进展[J].中华眼底病杂志,2018,34(5):503-507.

PO-1153

儿童水痘导致病毒性肺炎 9 例临床分析

陈用军[1] 石 年[1] 孙 旭[1]

[1]黄石市中心医院

水痘是由水痘带状疱疹病毒感染引起，临床常见于儿童，临床症状多较轻，继发病毒性肺炎更是少见，大部分都是成人重症水痘继发[1]。儿童水痘导致病毒性肺炎临床早期表现可以出现发热、咳嗽，胸部 CT 也可以出现磨玻璃影。在当前新型冠状病毒肺炎疫情的情况下，提高临床医生对儿童水痘继发病毒性肺炎的

认识，避免将儿童水痘继发的病毒性肺炎误诊为新型冠状病毒肺炎显得尤为重要，现将临床上确诊的 9 例儿童水痘继发病毒性肺炎临床特点总结分析如下。

PO-1154

研究综合护理干预对银屑病患者焦虑抑郁情绪的改善效果

聂玉清[1]

[1]西南医科大学附属中医医院

目的 研究综合护理干预对银屑病患者焦虑抑郁情绪的改善效果。**方法** 从本院 2018 年 1 月到 2018 年 12 月接受的银屑病患者中，抽取 73 例，根据素质单双原则将单数患者设置为对照组（37 例）和双数患者设置为观察组（36 例）。对照组实施常规护理，观察组实行综合护理干预，观察了两组患者焦虑抑郁情绪改善情况、对护理的满意度以及两组患者护理前后 2、4、8 周 PASI（银屑病皮损面积、严重程度指数）评分。**结果** ⑴观察组患者焦虑抑郁情绪改善总有效率相较于对照组得到了显著提高（P<0.05）；⑵观察组患者对护理的满意度相较于对照组明显更高（P<0.05）；⑶观察组患者护理后 2、4、8 周 PASI 评分相较于对照组明显更低（P<0.05）。**结论** 在银屑病患者临床护理过程中实行综合护理干预能够有效改善患者焦虑、抑郁等负面情绪，提高患者对护理的满意度，促进预后，降低银屑病皮损面积、严重程度指数。

【关键词】综合护理干预；银屑病；焦虑；抑郁；改善效果；满意度；PASI 评分；

PO-1155

中药塌渍在带状疱疹中的应用效果分析

宋嘉雯[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 评析对带状疱疹病患者在医治过程中使中药塌渍的临床疗效。**方法** **选取 2019 年 1 月-2020 年 1 月在新疆维吾尔自治区人民医院住院的**带状疱疹病患者 84 例为研究对象。分为使用疱病清创术的对照组（n=42）和加用中药塌渍的实验组（n=42），评价疗效。**结果** 加用中药塌渍的实验组患者治疗效果 95.24%（40/42）显著好于单用疱病清创术的对照组 78.57%（33/42），差异有统计学意义（P < 0.05）。**结论** 对带状疱疹病患者治疗时使用疱病清创术联合中药塌渍对提升疗效有较大帮助。

PO-1156

探讨慢性湿疹患者的综合性心理护理的效果

张 静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 探讨慢性湿疹患者的综合性心理护理的效果。**方法** 将我院 80 例 2021 年 1 月-2022 年 1 月慢性湿疹患者，双盲随机法分二组。常规护理组给予常规护理，综合心理组实施综合性心理护理干预。比较两组护理前后情绪状态、护理满意度。**结果** 综合心理组情绪状态低于常规护理组，护理满意度高于常规护理组，P < 0.05。**结论** 慢性湿疹患者实施综合性心理护理干预效果确切，有利于缓解患者的不良情绪，促进患者满意度的提高，值得推广。

PO-1157

基于知信行理念构建健康睡眠环境在青少年痤疮治疗中的探索与实践

王 娜[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学唐都医院

[摘要]**目的** 在国家“睡眠令”和“双减政策”的大环境下，基于知信行理念，探究分析对于青少年痤疮患者采用学校-家庭-患者的干预模式，对于不良睡眠习惯控制的效果，及健康睡眠对于青少年痤疮患者的疗效、睡眠质量、不良情绪、生活质量的影响。**方法** 研究对象为 12～19 岁中重度痤疮患者，采用前瞻性、随机、平行对照设计，将 100 例患者按随机表法分为观察组和对照组。对两组患者均在干预前和干预 4 周后分别统计患者的疗效情况、睡眠质量情况、不良情绪及生活质量的改善情况。**结果** 两组患者在干预 4 周后：观察组疗效高于对照组，差异有统计学意义，(P ＜0．05)；观察组患者的睡眠质量评分明显优于对照组患者,P <005 具有统计学意义；两组患者的 SAS 和 SDS 评分均低于本组干预前，且观察组患者的 SAS 和 SDS 评分均低于常规组，差异均有统计学意义（P﹤0.05）；两组患者的生理功能、心理功能、社会关系、治疗评分均低于本组干预前，且观察组患者的上述评分均低于常规组，差异均有统计学意义（P﹤0.05）**结论** 构建从知到行的健康睡眠环境能够显著提高痤疮患者的治疗效果，改善睡眠情况，缓解不良情绪，改善生活质量，是维持和延续治疗效果的必要保障。

PO-1158

改良式口腔护理方法在皮肤病伴口腔黏膜糜烂患者中的应用

范 敏[1]

[1]安徽医科大学第一附属医院

目的 皮肤病合并口腔黏膜糜烂发生率较高，口腔护理困难，本研究主要探索皮肤病伴口腔黏膜糜烂患者的护理方法。**方法** 对 2019 年 4 月至 2021 年 10 月我科收治的 64 例患者，按照随机分组原则，分为常规口腔护理对照组和改良式口腔护理观察组，观察患者口腔黏膜糜烂临床治疗效果、口腔感染情况以及患者满意度。**结果** 两组患者年龄、性别、口腔黏膜糜烂程度无差异。与对照组比较，观察组口腔黏膜糜烂愈合时间显著缩短（t=-4.136，P=0.000），对照组治疗有效率为 82.35%，观察组治疗有效率为 94.12 %，高于对照组（P<0.05）。**结论** 改良式口腔护理方法能够有效改善皮肤病口腔黏膜糜烂恢复，提高患者舒适度及满意度。

PO-1159

精准化护理策略在大疱性类天疱疮患者创面护理中的应用

范 敏[1]

[1]安徽医科大学第一附属医院

目的 分析在大疱性类天疱疮患者创面护理中实施精准化护理的临床效果。**方法** 回顾性分析 2019 年 3 月至 2021 年 7 月我院收治的 52 例大疱性类天疱疮患者的临床资料，26 例患者接受常规护理，作为对照组，26 例患者接受精准化护理策略，作为观察组，比较两组患者皮损控制情况、治疗效果和护理满意率。**结果** 观察组糜烂面干涸时间、新发水疱停止出现时间、疼痛缓解时间和激素减量时间均明显少于对照组，P<0.05；观察组治疗有效率为 96.15 %，对照组为 88.46 %，P<0.05；观察组护理满意率为 96.15 %，对照组为 80.77 %，P<0.05。**结论** 对大疱性类天疱疮患者实施精准化护理策略可有效改善创面修复，对于提高患者的治疗效果、预后效果和护理工作的认可度具有显著效果。

PO-1160

银屑病患者随访管理 APP 的构建及应用研究

闫春燕[1] 杨 甜[1] 何玉红[1]

[1]新疆自治区人民医院

目的 构建及研发用于银屑病患者随访的移动医疗 APP，并验证其效果。**方法** 通过查阅文献、结合临床及专家函询构建银屑病随访 APP 框架。选取 2021 年 1 月—2021 年 12 月就诊于我院皮肤科的 122 例银屑病患者为研究对象。将研究对象随机分为实验组和对照组各 61 例，实验组采用 APP 进行随访，对照组采用电话随访，比较两组患者干预后第 1、2、3 个月的生活质量、PASI 评分以及外用药依从性。**结果** 应用移动医疗 APP 随访后，银屑病患者生活质量、外用药依从性提高，PASI 评分下降，差异均有统计学意义(P < 0.05)。**结论** 应用移动医疗 APP 进行随访，可改善银屑病患者皮损，提高外用药依从性和生活质量。

PO-1161

边疆地区寻常型天疱疮患者皮肤换药方法探讨

何玉红[1] 杨 甜[1] 闫春燕[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

探讨对边疆地区寻常型天疱疮患者大面积皮损用依沙吖啶溶液清创，磺胺嘧啶银涂抹油纱布地图式涂抹的换药新方法的临床疗效。**方法** 通过历史同期对照研究方法，把新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科符合寻常型天疱疮诊断标准的边疆地区患者分为对照组和病例组对照组，选取 2017-2018 年的边疆地区寻常型天疱疮患者，采用传统换药方法，即依沙吖啶溶液湿敷创面的换药方法。病例组：选取 2019-2020 年寻常型天疱疮患者，采用自创换药新方法，即先用依沙吖啶溶液清除创面，再用磺胺嘧啶银涂抹油纱布后进行地图式涂抹。最后通过评价皮肤感染率、3 周治愈率、患者对护士服务的综合满意度和护理人员皮肤换药考核的优秀率来比较两种换药方法的临床疗效及护理工作质量。**结果** 与对照组相比，患者皮肤感染发生率由 20%降至 6%，3 周治愈率由 80%提高到 98%，患者对护士服务的综合满意度由 82%提高到 96%，护理人员皮肤换药考核的优秀率由 50.0%提高到了 87.5%,差异有统计学意义（均 P<0.05）。**结论** 换药新方法能提高边疆地区寻常型天疱疮患者的护理质量，培养护理人员皮肤换药技术,减少皮肤感染发生率，提高治愈率，提高患者依从性及对护士服务的综合满意度，促进患者早日康复。

PO-1162

边疆地区配置抗肿瘤药物职业防护对健康影响的调查分析

何玉红[1] 杨 甜[1] 闫春燕[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 根据护理人员职业危害对健康的影响，探讨职业防护的重要性。方法:采用自行设计的调查问卷，对 418 名护理人员职业防护行为的执行与自身健康状况进行调查。**结果** ①职业防护状况得分为（59.53±26.126）分，处于中等偏下水平，防护行为不到位的主要是未铺吸水纸，未带护目镜，未穿隔离衣；②健康状况得分为（45.67±9.134）分，也处于中等偏下水平，最主要的问题是得过角膜炎（37.8%），有过水疱症状（37.3%）与过敏症状（29.2%）；③是否频繁接触抗肿瘤药物以及配药室是否通风在护理人员健康状况的得分差异有统计学意义（P < 0.05）。**结论** 提高护理人员的职业防护行为，对医护人员的身体健康有一定的保障。要加强执业防护的意识和技能培训，提高自我防护的行为能力，加强职业安全防护教育。重视护士的预防保健,可避免或减轻抗肿瘤药物对护士健康状况的影响。

PO-1163

系统性红斑狼疮性肾炎综合护理应用有效性及作用研究

杨 甜[1] 何玉红[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 分析系统性红斑狼疮性肾炎综合护理应用有效性及作用。**方法** 80 例系统性红斑狼疮性肾炎患者随机分两组各 40 例，对照组行常规护理，观察组行综合护理。**结果** 观察组患者护理满意度更高（P<0.05）；观察组患者并发症（高血压、口腔感染、疼痛、水肿）发生率更低（P<0.05）；观察组患者生理功能、精神状态、社会功能评分更高（P<0.05）。**结论** 综合护理可降低患者治疗中并发症发生率并提高其生活质量，患者满意度高，推荐使用，可推荐应用。

PO-1164

心理社会支持模式护理干预对银屑病患者生活质量评分及症状积分的影响

杨 甜[1] 何玉红[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 探讨心理社会支持模式护理干预对银屑病患者生活质量评分及症状积分的影响。**方法** 将本院 2018 年 9 月~2020 年 9 月诊治的银屑病患者 92 例随机分为 47 例观察组与 45 例对照组。对照组采取常规护理，观察组在此基础上进行心理社会支持模式护理干预。观察并比较两组依从性、皮损积分、自我效能（General Self-Efficacy Scale，GSES）、心理状态[焦虑自评量表（Self-Rating Anxiety Scale，SAS）和抑郁自评量表（Self-rating depression scale，SDS）]及生活质量（the MOS item short from health survey，SF-36）。**结果** 观察组依从性为 95.74%，较对照组的 80.00%高（P < 0.05）；两组干预后皮损积分比干预前低，GSES 评分比干预前高，且观察组优于对照组（P < 0.05）；两组干预后 SAS、SDS 评分比干预前低，且观察组比对照组低（P < 0.05）；观察组躯体疼痛、社会功能、精神健康、精力、情感职能评分比对照组高（P < 0.05）。**结论** 对银屑病患者进行心理社会支持模式护理干预能够明显改善患者心理状态，减少症状积分，提升生活质量。

PO-1165

观察依沙吖啶溶液湿敷与高能红光照射结合治疗带状疱疹的临床疗效

曹轶群[1]

[1]新疆自治区人民医院

目的观察依沙吖啶溶液湿敷与高能红光照射结合治疗带状疱疹的临床疗效。方法: 本组 90 例患者均为身体一侧沿周缘神经分布出现的群集疱疹伴神经痛,在发病后 1 周内就诊,排除恶性肿瘤及自身免疫性疾病等。将其随机分为治疗组和对照组各 45 例,治疗组中男 28 例,女 17 例；对照组中男 29 例，女 16 例。两组的年龄、性别、皮损部位及病程；经统计学处理分析(P<0.01)，差异无显著性，有可比性。对照组应用常规治疗,包括口服及静脉点滴抗病毒药物:膦甲酸钠注射液、口服甲钴胺片，普瑞巴林。治疗组除应用常规治疗外,加用高能红光照射局部(包括疱疹局部和疼痛局部),每天 2 次,每次 10～20min,功率为 250～300w,照射距离为 30～50cm。依沙吖啶湿敷治疗；根据皮损面积，取纱布数块浸于 0.1%依沙吖啶溶液中，此外，采用洁净纱布对疱疹位置进行覆盖并进行固定，时间为 90min，2 次/d,10 天后对两组患者止痛、止疱、结痂时间及 30 天后是否留有疱疹后神经痛情况进行对比。结果两组患者在止痛、止疱、结痂时间及后遗神经痛方面比较,治疗组治疗效果明显优于对照组(P<0.01)。1 个月后治疗组留有疱疹后神经痛患者占总数的 15%。对照组留有疱疹后神经痛患者占总数的 30%,两组对比差异有统计学意义(P<0.05)。

结论:通过临床观察发现,带状疱疹常规治疗加用高能红光照射局部及依沙吖啶湿外敷,能促进疱疹吸收和创面干燥,减轻疼痛,缩短病程,疗效明显优于对照组,且操作简单易行，成本可观。减少了疱疹后神经痛的后遗症,具有较好的临床疗效和实用价值,值得临床推广。

PO-1166

以家长为媒介的群组看病对痤疮青少年痤疮相关知识和遵医行为的影响研究

刘 倩[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 观察和评价以家长为媒介的群组看病对痤疮青少年痤疮相关知识和遵医行为影响研究，探讨针对痤疮青少年的有效健康教育方式。

方法 我们在中国南通进行了单盲、随机临床试验。选取中国南通同级别两所初中学校同一年级 171 名痤疮患者作为研究对象，以同一学校为一组，随机分为干预组 89 名和对照组 82 名。两组均同时给予书面健康教育手册，干预组在此基础上对患者家长进行群组看病模式的管理。在干预 6 个月后，对两组患者进行痤疮相关知识知晓度和遵医行为调查和分析。同时对两组患者进行痤疮病情调查和分析。

结果 在干预 6 个月中，因失访等原因最终纳入分析干预组为 82 例，对照组为 76 例。干预 6 个月后家长痤疮知识问卷的各维度得分和总分均较干预前有显著性提高；痤疮青少年知识问卷、遵医行为问卷得分与其家长痤疮知识问卷得分呈正相关；干预组患者痤疮知识问卷和遵医行为问卷的得分比对照组高，比较有显著统计学差异(P<0.05）；家长在社交平台中的提问从宽泛逐渐聚焦在皮肤护理、寻求帮助的渠道、饮食影响方面，提问次数随着时间推移而减少；干预 12 个月后，干预组中增加的重度痤疮人数比观察组的少。

结论 通过对痤疮青少年家长进行群组看病模式的健康管理，能够提高痤疮青少年相关知识和遵医行为、减少重度痤疮的增加人数；健康教育的内容应更聚焦皮肤护理、寻求帮助的渠道、饮食影响方面；加强青少年家长和医务人员的伙伴关系，能促进青少年健康。

PO-1167

分析循证护理干预对湿疹皮炎患者疾病认知并发症的影响

王梦婷[1] 何玉红[1]

[1]新疆自治区人民医院

目的 探讨湿疹性皮炎的患者实施循证护理后的疾病认知和并发症现象。**方法** 抽取我院湿疹性皮炎的患者 120 例，根据护理方案分为两组，比较观察组经循证护理干预的效果。**结果** 观察组经循证护理干预后患者的疾病认知能力、心理状态以及并发症均优于对照组。**结论** 对于湿疹性皮炎实施循证护理干预能够提高患者的疾病认知能力，降低并发症发生，改善心理压力。

关键词：循证护理；湿疹性皮炎；疾病认知；并发症；心理状态

0 引言

湿疹性皮炎是皮肤疾病最常见的症状，也是皮肤过敏的一种类型，此病发病较为复杂，在临床中治疗时间较长，治疗效果不明显，在临床中选择抗过敏类的药物能够缓解症状，但是长期反复的发作，会直接的影响患者的身心状态[1]。此病的发病不规则以及不舒适感，患者对疾病的认知能力较差，会产生严重的并发症。本文针对此病实施循证护理，效果如下。

湿疹是临床高发的皮肤疾病，其主要表现为表皮及真皮浅层发生炎症反应，湿疹发作后会出现难以忍受的瘙痒、红肿[4]。老年患者由于治疗依从性较差，导致其复发的概率更高。需要实施护理来缓解皮肤瘙痒的痛苦，改善患者的生活质量。本研究通过对老年患者实施疾病知识宣教，让其形成对湿疹的正确认知，以此来提高老年患者治疗依从度。通过分析患者的具体身体情况为其制定全面的饮食计划，告知患者在湿疹发作时期避免进食辛辣食物和鱼、虾、蟹等刺激性食物。同时，对患者实施食物过敏源筛查，对常见食物进行过敏原检测，禁食过敏食物。通过对患者进行皮肤护理，可以有效缓解患者皮肤瘙痒程度。叮嘱家属时刻关注患者皮肤状态，如患者出现抓挠情况及时予以制止。保持患者的衣物、床单、被套等时刻保持整洁，并定期进行消毒，置于阳光下曝晒，减少皮

屑、虫螨等对皮肤的影响。告知患者在贴身衣物材质的选择上尽量以纯棉衣物为主，并每日进行更换。通过加强皮肤瘙痒护理，以减轻患者皮肤瘙痒程度。观察老年患者的皮肤状态，如果患者皮肤瘙痒程度较重，需对其进行药物干预。

本研究结果显示，对于湿疹性皮炎实施循证护理干预能够提高患者的疾病认知能力，降低并发症发生，改善心理压力。

PO-1168

老年重症大疱性类天疱疮的护理要点及干预研究

张永春[1] 何玉红[1]

[1]新疆自治区人民医院

目的 探究老年重症大疱性类天疱疮的护理要点及干预手段。**方法** 从我院收治的老年重症大疱性类天疱疮患者中选择 4 例进行分析研究，治疗时间为 2020 年 3 月至 2021 年 4 月。其中男性患者 3 例，女性患者 1 例，平均年龄（80.32±4.46）岁，4 例患者均表现为躯干四肢起红斑水疱，渐延及手足，偶有瘙痒，于外院诊断为“大疱性皮肤病”，予膏剂外用，雷公藤多苷片内服，无好转，症状逐渐加重。既往史：高血压，腰椎管狭窄术后，前列 b 腺增生，轻度痴呆，抑郁症等病史。护理要点：根据患者实际情况制定个性化的护理对策，包括病情观察、皮肤护理、心理疏导等。病情观察中，确保 2h 巡视 1 次，密切观察患者生命体征变化及疱的部位、大小、形态，有无新发水疱，是否合并感染等，做好病情变化记录。皮肤护理中，做好创面清洁及换药、预防感染工作。若水疱未破且疱壁紧张的用无菌注射器在水疱基底穿刺，抽出疱液使用 3%硼酸溶液浸湿 4 层纱布湿敷，20min/次，一日 4 次，使用无菌镊剥离坏死的结痂后，用康复新液浸湿无菌纱布，湿敷 20min，后涂抹夫西地酸膏抗菌抗感染治疗，一日 2 次；预防感染护理时，要重视基础护理，包括保持口腔、会阴等部位清洁，及时换洗床单和病号服，保持病房内干净、整洁，同时限制患者肢体，防止抓挠伤害患处皮肤等。在疾病影响下，患者容易出现空军、悲观等情绪，不愿与他人沟通，所以要加强心理干预，通过与患者聊天、读报，鼓励患者看电视等方法调节情绪，环境心理负担，同时给予患者鼓励，与患者建立良好医患关系，提升其依从性。**结果** 4 例患者局部皮损、水疱逐渐好转，未见新发水疱，原皮损结痂，部分脱落，无渗液，全身情况良好，治愈后出院。**结论** 针对老年重症大疱性类天疱疮患者的临床护理，通过对护理要点的分析以及干预方法的实施，可提高患者的依从性，身心愉悦的配合护理，有效提高护理质量和患者满意度，缩短患者的住院时间，使其康复出院。

PO-1169

基于自护行为研究的护理干预对银屑病患者诊疗效果、心理状况及生活质量的影响

张永春[1] 何玉红[1]

[1]新疆自治区人民医院

目的 实验将针对银屑病患者实施护理指导，进一步结合基于自护行为下患者的心理状态改善成果，并努力提高患者的生活质量，提升护理服务水平。

方法 将本院收治确诊为银屑病患者作为本次研究对象来源，在其中随机抽取 92 例，诊疗时间范围在 2020 年 1 月 - 2020 年 12 月，以随机法设计方式分组。对照组患者采用常规护理措施，加强日常行为干预，如皮损部位在头部、四肢等位置，则需要患者保持短发、以长袖衣裤为主，并尽可能地消减患者的孤独感、无力感。这就需要家庭关怀和社会支持。观察组则基于自护行为加强护理指导，首先要建立护理干预小组，并结合银屑病相关资料查找循证依据。随后则需要癌症健康教育，包括对患者、家属错误认知的纠正，教导患者如何避免潜在危险，具有自我保护意识。其次，则是用药指导，要按时按量使用药物，结合症状差异规范用药。在日常行为中则需要健康饮食，并保障居住环境有良好的通风，积极预防感染。而患者的睡眠质量也很重要，可以进行睡前泡脚等，或者在医师的指导下服用安眠药物。要指导患者进行必要的运动锻炼，改善机体微循环。患者也需要定期进行疾病复诊，了解到治疗的实际结果和恢复情况，这样有助于增强治疗的信心。

结果 从护理质量上看，两组患者的焦虑和抑郁情绪存在差异性；在疗效评估上，观察组明显优于对照组。此外，在生活质量的调研中，观察组 DLOI 各个维度指数评分均高于对照组，在随访六个月后，观察组生理评分、家庭评分、心理评分、社交活动评分以及日常生活评分均有较好的改善，组间对比，具有统计学意义。最后，在护理满意度的调查上，观察组患者的满意度明显优于对照组，差异具有统计学意义。

结论 我们提出了基于自我护理行为下的护理方案。治疗期间也需要通过护理人员的努力帮助患者解决心态问题，积极地接受治疗。基于自护行为下，通过健康知识宣教讲解、社会支持、家庭关怀，能够提升患者对疾病的认知以及精神状态，更为积极地面对疾病的治疗和控制。在行为干预中可进行对患者的肌肉放松训练，此时也会促使患者内心世界的放松，最终达到护理协助的目的。而自我护理对于患者的疾病恢复具有重要作用，可以为个人的生活提供科学的建议，并维持健康的、舒适的生活。患者建立了自我心理活动和行为的调节机制，并可以改善不良情绪和行为。在银屑病的治疗中需要发挥自我主观能动性，学习、认识疾病，具有自我护理的责任和医生，从而最大限度地巩固治疗效果，降低疾病的复发，提升生活质量。此外，还可以开展患者之间的经验分享会，帮助更多的患者正确的面对疾病看，在生活饮食、运动、用药等等方面均有改善，更好地控制了病情，提升了治疗疗效。

PO-1170

观察心理护理对白癜风患者心理障碍的影响

付俊华[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 探讨心理护理对白癜风患者心理障碍的影响。**方法** 将我院 2018 年 2 月~2020 年 2 月 50 例白癜风患者，数字表随机法分二组。常规护理组给予常规护理，心理护理组实施常规护理联合心理护理。比较两组护理前后心理障碍量表评分、护患纠纷发生率。**结果** 心理护理组心理障碍量表评分低于常规护理组，护患纠纷发生率低于常规护理组，P < 0.05。**结论** 白癜风患者实施常规护理联合心理护理效果确切，有利于缓解患者心理障碍，有效减少护患纠纷的发生，值得推广应用。

PO-1171

探讨饮食干预联合健康宣教在银屑病患者护理中的应用效果

王苗青[1]

[1]武汉市中心医院

银屑病是一种慢性免疫介导的炎症性皮肤病，其特征在于异常皮肤斑块，通常为红色，瘙痒和鳞状。其恶化与肥胖，饮酒，吸烟，睡眠不足和久坐不动的生活方式有关。生活方式的改变可能会改善银屑病。研究显示较高的体重指数（BMI）与银屑病风险增加有关。在正常的 BMI 范围内尽可能瘦，并建议避免成年期体重过度增加可能会降低银屑病的风险。在本文中，笔者查阅了大量文献并收集了数据，以便系统地阐明护理干预对银屑病应用效果，包括饮食干预，健康宣教，生活方式的改善。与常规护理相比，饮食干预联合健康宣教能降低银屑病的严重程度。通过临床数据分析了疗效和安全性，总结了值得推广的方法。在银屑病患者护理中，针对患者的状况给予相应的饮食干预，健康指导，能有效促进患者康复，提高患者机体健康水平，预防和减少了并发症的发生，提高患者对临床护理工作的满意度，值得在临床护理中推广使用。

PO-1172

循证护理干预对新疆地区少数民族湿疹皮炎患者疾病认知并发症的影响

于宏亮[1]

[1]新疆自治区人民医院

目的 实验将针对新疆地区少数民族湿疹皮炎患者实施循证护理干预，进一步控制并发症的发生，加强少数民族患者对疾病的整体认知。**方法** 实验选取了 2019 年 1 月～2019 年 12 月收治的新疆地区少数民族湿疹皮炎患者作为研究的对象。通过回顾式分析对 82 例少数民族患者采用数字随机分组法。对照组汉族患者采用常规护理措施，观察组则为少数民族循证护理，分析护理应用效果。**结果** 从护理质量上看，观察组患者的疾病认知水平得分为（92.1±2.4）分，对照组为（78.5±3.3）分，组间对比差异较为显著，具有统计学意义（P < 0.05）。与此同时，在并发症的调查上，观察组患者为 7.3%，明显优于对照组的 14.6%，差异具有统计学意义（P < 0.05）。**结论** 采用循证护理干预措施不仅能够防控并发症问题，还可以加强对新疆地区少数民族湿疹皮炎患者的健康教育，提升对疾病的正确认知，具有临床应用价值。

PO-1173

观察心理护理对白癜风患者心理障碍的影响

李 瑞[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 实验将针对白癜风患者加强心理护理观察，进一步协助其解决心理障碍，积极的面对生活和治疗。**方法** 实验选取白癜风患者作为调研的主体，在时间段上则截取了 2021 年 3 月～2022 年 1 月收治的患者，应用随机数字法分为两组进行对比探究，对 68 例患者的病情变化做好记录。对照组患者采用常规护理措施，观察组则为心理护理，分析患者的情绪改善结果。**结果** 从护理质量上看，观察组患者的焦虑和抑郁情绪分别为（39.6±2.9）分和（41.6±3.0）分，对照组为（43.9±2.8）分和（45.6±2.7）分，组间对比差异较为显著，具有统计学意义（P < 0.05）。与此同时，在护理后的 SCL-90 评分中，观察组患者各项指标的得分结果均优于对照组，差异具有统计学意义。**结论** 采用心理护理方案有利于患者更真实的认识疾病，并缓解其存在的个人心理障碍，对疾病的恢复有信心，由此提升生活整体质量。

PO-1174

重症药疹患者医院感染的危险因素及护理效果分析

李 蕾[1] 何玉红[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 实验将针对重症药疹患者进行医院感染的危险因素分析，同时总结护理方案，加强对患者的病情优化。**方法** 将本院收治确诊为重症药疹的患者作为本次研究对象来源，在其中随机抽取 600 例，诊疗时间范围在 2020 年 1 月-2020 年 12 月，整理患者的临床信息，医院感染情况，进一步分析感染的引发因素。**结果** 从调研结果上看，患者医院感染率为 9.33%（28/300）。从感染原因上看，包括患有糖尿病、是否开展过侵入性操作以及皮肤组织，黏膜组织发生溃疡，以及老年患者。**结论** 通过对重症药疹患者的医院感染原因分析，我们认为涉及到自身因素和院内因素，需要引起重视，给予优质的护理干预。

PO-1175

观察慢性荨麻疹患者实施精细化护理的临床效果

李 蕾[1] 何玉红[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 本次实验将采用针对慢性荨麻疹患者实施精细化护理管理，分析临床应用效用。

方法 本次实验选取了 2019 年 1 月-2019 年 6 月前来本院进行疾病检查及治疗的患者为对象，经过专业的科室检查，其属于慢性荨麻疹，并需要开展对症治疗。在自愿参与实验调查的患者中，采用硬币随机法，对 120 例患者进行病情结果讨论。对照组患者采用常规护理措施，观察组则为精细化护理措施，分析病情改善满意度。**结果** 从护理质量上看，观察组总有效率为 96.7%，对照组为 86.7%，组间对比差异较为显著，具有统计学意义（P < 0.05）。与此同时，在护理满意度的调查上，观察组患者的评分为（83.6±2.8）分，明显高于对照组的（95.4±2.7）分，认可度以观察组更高。**结论** 采用精细化护理措施有利于慢性荨麻疹患者的病情改善，缓解症状，可推广应用。

PO-1176

57 例小儿湿疹的护理体会

周 羽[1]

[1]成都市第二人民医院

湿疹是一种炎症性皮肤反应，病因复杂，主要原因是对食入物、吸入物或接触物不耐受或过敏所致。患有湿疹的小儿起初皮肤发红、出现皮疹、继之皮肤发糙、脱屑，抚摸患儿的皮肤如同触摸在砂纸上一样。遇热、遇湿都可使湿疹表现显著。其临床表现为瘙痒、红斑、脱屑及成群的丘疱疹。具有多形性、对称性、易渗出、易复发、以及瘙痒剧烈的特征。我科于 2013 年 1 月～2013 年 12 月收治湿疹患儿 57 例，现将护理体会介绍如下：

1、资料与方法

1.1 资料：

收集我科 2013 年 1 月～2013 年 12 月收治的湿疹患儿 57 例，其中男 34 例，女 23 例，年龄 10 月～11 岁，平均年龄 5.5 岁。一般湿疹的皮损为多形性，以红斑、丘疹、丘疱疹为主，皮疹中央明显，逐渐向周围散开，境界不清，弥漫性，有渗出倾向，慢性者则有浸润肥厚。病程不规则，呈反复发作，瘙痒剧烈。

1.2 **方法**

1.2.1 首先去除诱发因素，控制感染，运用抗炎类药物，也可用抗组胺药物。

1.2.2 局部疗法：对症选用适当的药物，外用药物应根据需要及皮疹特点，选用清洁、止痒、抗菌、抗炎、收敛及角质促成剂等。急性湿疹：无渗出时可用炉甘石洗剂，渗出多时可用 3%硼酸溶液或 5%黄苦洗液作冷湿敷，当渗液减少后可选用含有皮质类固醇的霜膏和湿敷交替使用。

1.2.3 中医疗法：采用中药水疗，每天 1 次，一般 4 一 6 次为一疗程。

1.2.4 护理：

①病房内保持空气通畅，保持清洁卫生，避免灰尘刺激皮肤。②每日定时监测生命体征，患儿及病情严重者应严密观察病情变化。③患儿应保证足量饮水，保持出入量平衡、大小便通畅，保证良好的睡眠。④饮食护理：湿疹患儿勿食致敏性食物，如是食物引起的湿疹，则需要禁用这种食物。⑤皮肤护理：因湿疹会有痒感，应保持皮肤清洁，沐浴应用温水冲洗，避免使用碱性肥皂，着棉质衣裤，保持床单元的清洁、干燥。

⑥心理护理：湿疹病因复杂，一般不能完全治愈，有复发的可能，故对患儿及患儿家属易紧张、恐惧、焦虑。⑦用药护理：去除病因，停用一切可疑药物。⑨按时门诊随访。

2、结果

通过有效的护理方法，57 例患儿均治愈出院，疗效满意。

3、讨论

湿疹是一种炎症性皮肤反应，病因复杂，主要原因是对食入物、吸入物或接触物不耐受或过敏所致。本病病因较复杂，有多种发病的可能，护理人员要认真观察、精心护理，掌握患儿的病情发展及病情变化，及时与医生进行良好的沟通，针对病情做好及时的处理，有利于疾病的预防和控制，同时也减轻了患儿的痛苦，减少了并发症的发生，促使湿疹患儿早日康复。

PO-1177

探讨系统性红斑狼疮的护理方法

林 蕊[1]

[1]新疆自治区人民医院

目的 探讨对系统性红斑狼疮患者有效的护理方案。**方法** 选择我院 2018 年 1 月至 2019 年 6 月收治系统性红斑狼疮患者计 94 例，随机分为常规护理对照组（n=47）与采用护理干预方案实验组（n=47），对比护理效果。**结果** 实验组患者生活质量评分高于对照组，P<0.05。**结论** 对系统性红斑狼疮患者加强护理干预能够有效提高患者的生活质量。

PO-1178

糖尿病合并皮肤病患者的护理体会

冷瑞雪[1]

[1]成都市第二人民医院

糖尿病患者病程长，累及多个组织器官，应加强综合治 疗，并发皮肤病的根据糖尿病患者的皮肤特点，护理人员应做好患者的心理护理，使患者能够积极配合治疗，掌握、控制疾病的发展规律，在积极降低血糖治疗的前提下，进行有针对性的皮肤护理，包括心理、皮肤、用药等综合护理。对 55 例糖尿病合并皮肤病患者针对糖尿病患者的皮肤特点，进行有针对性的护理，有效地治愈糖尿病患者的皮肤病明显减少患者的痛苦。

PO-1179

皮下留置针在骚痒性皮肤病护理中的应用。

冷瑞雪 [1]

[1]成都市第二人民医院

目的 探讨皮下留置套管针对瘙痒性皮肤病的控制作用。**方法** 选择最痒点，皮下留置套管针6h~48h.**结果** 留置针皮下留置治疗瘩痒性皮肤症点有放率 97.8%本愈率 66.7%均高干对照**结论** 应用留置针皮下留置可使瘩痒得以控制、

PO-1180

10 例重症药疹的临床护理体会

李 娟 [1]

[1]成都市第二人民医院

药疹是通过皮肤、口服、注射、吸入等各种途径进入人体后，在皮肤黏膜上产生的炎症反应，严重的可累及机体各大系统，可影响患者的生命。症药疹包括多形红斑型药疹、大泡表皮松懈药疹、剥脱性皮炎药疹等。**目的** 通过观察采用各种积极护理方法对患者的康复的影响。方法:通过给予普通治疗后，给与患者衣食住行等方面细致的护理，来观察患者的疗效，提升患者满意度。**结果** 通过细致的护理，患者住院期间的满意度明显提升，且平均住院日有所减少。**结论** 患者住院期间，精心的护理对患者的疗效有明显提升。

PO-1181

分析探讨优质护理对红皮病型银屑病患者心理状态的影响

奚平平 [1] 何玉红 [1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 本次实验将采用优质护理措施对红皮病性银屑病患者进行辅助改善，关注患者的情绪变化，具有正确的治疗心理。**方法** 本次实验选取了 2018 年 1 月-2019 年 7 月前来本院就诊的患者，其均诊断为红皮病性银屑病，在自愿参与实验调查的基础上选取了 84 例患者作为调研对象。在分组上，为了保证公平性为随机分组。对照组患者采用常规护理措施，观察组则为优质护理干预，分析治疗期成效。**结果** 从治疗改善质量上看，观察组在 SCL-90 症状自评量表上评分优于对照组。此外，在护理满意度的调查上，观察组患者的满意度为 92.9%（39/42），明显优于对照组的 83.3%（35/42）。**结论** 采用优质护理措施能够帮助患者改善心理状态，能够进一步提升自我认知，对疾病和治疗有正确的认识，有利于推动治疗的有序进行，依从性高，可推广开来。

PO-1182

足癣伴感染外敷头痛粉患者护理体会

高亚兰[1]

[1]陆军特色医学中心

足癣是真菌感染所致皮肤病的一种，具有一定的传染性。该病主要发生在足底及脚趾之间，表现为：瘙痒、烧灼，常伴有水疱、皮肤皲裂、脱皮等情况。轻者引起足底部感染，重者出现溃疡、糜烂。足癣临床上分为角化过度型、丘疹鳞屑型、水疱型、趾间糜烂型、体癣型等多种类型，伴有瘙痒、脱屑、渗出等不适，容易反复发作[1].阿咖酚散是解热镇痛药的一种复方制剂［2］，俗称“头痛散”或“头痛粉”。每包含对乙酰氨基酚 126 mg，阿司匹林 230 mg，咖啡因 30 mg。该药为非处方药品，价格低廉，在知识缺乏的中老年人群日常生活中被较常使用,甚至滥用。

1、临床资料

病例 1：患者，男，62 岁，因左足足趾间溃烂伴疼痛 10 月余，加重 1 月入院。患者一般情况好，生命体征正常。入院时查体：足背肿胀，第三、四足趾间可见糜烂面，其上附有黄色分泌物第四、五趾间见深在溃疡，其上附有较厚的黑色痂皮、坏死组织及药粉等混合物。局部触痛明显。患者有头痛粉、高锰酸钾等药物使用史。

病例 2：患者，男，65 岁，因右足趾间溃烂伴疼痛半年，加重半月余入院。患者有高血压、糖尿病病史，自服降压及降糖药，控制较好。入院时测得血压稍高，余正常。查体：右足轻度红肿，第四、五趾间见浅在溃疡及浸渍发白，表皮易剥脱，露出潮红糜烂面。未见明显脓性分泌物。足底干燥，角质增厚，表面粗糙、脱屑，瘙痒明显。患者有自行用艾草、白醋、盐水泡脚，外敷头痛粉止痛史。

病例 3：患者，女，60 岁，因右足趾间溃烂伴疼痛 8 月，左足瘙痒伴渗出 1 月入院。患者有糖尿病病史，自服降糖药，血糖控制较差。入院时入院时测得随机血糖 15.3mmol/L，余正常。查体：右足肿胀明显，第三、四、五趾间见黑色厚痂覆盖，可见脓性分泌物。左足轻度肿胀，渗出、瘙痒明显。患者有自行用盐水泡脚，外敷头痛粉止痛史。先后辗转两家医院治疗，其中第二家医院有建议右足截趾，患者抱着保足最后的希望来我院治疗。

2.治疗方法

首先给予 1:10000 的新洁尔灭溶液浸泡伤口，每日 2 次，每次 15-20 分钟。随后用双氧水+NS 清洁伤口，必要时给予清创。给予红光照射治疗每日 2 次，每次 20min。创面相对清洁后，放置 VSD 装置。根据创面大小 、深度和形状修剪 VSD 材料，要确保全面覆盖创面。将中心负压调至 125-450mmHg 连接于引流管，持续负压引流。随时观察装置是否有漏气，管道是否通畅。每天用生理盐水 500ml+庆大霉素 2 万 U+维生素 B12 针 10mg 配置溶液 3 次/日，持续冲洗伤口。VSD 一

般放置 5-7 天。去除 VSD 后，根据伤口恢复情况决定是否要再次安装，，一般 1-2 次即可。待伤口干净，有新生肉芽组织生长后予艾夫吉夫溶液外喷。治疗过程中注意无菌操作，治疗间隙用无菌纱布覆盖，避免感染。

PO-1183

个性化护理对慢性荨麻疹患者心理情绪的影响和护理质量评价

章宵宵[1]

[1]新疆自治区人民医院

目的 研究分析在慢性荨麻疹患者中实行个性化护理的临床效果。

方法 选取 2020 年 3 月~2021 年 3 月我院接诊的 60 例慢性荨麻疹患者，依据抽样法分组各 30 例，就对照组实行常规护理与观察组实行个性化护理的效果对比。

结果 护理前，组间各指标无意义 P > 0.05；护理后，观察组的 SAS、SDS、症状积分和 DLQI 评分均低于对照组，P<0.05。观察组的护理满意度高于对照组，P<0.05。

结论 实施个性化护理有效减轻慢性荨麻疹患者的负性情绪，生活质量提升。

慢性荨麻疹是指是在多种诱因综合作用下，促使皮肤、黏膜、血管呈暂时性炎性充血及组织内水肿，且患病时间 > 40d[1]。患病后躯干、面部以及四肢会不定时的出现风团和斑块，发作率高，一般久治不愈，病情反复，若长此以往将加剧内分泌失调，生活质量急剧降低[2]。故而，配以必要的护理干预显得尤为重要。本文特分析开展个性化护理在慢性荨麻疹的临床效果。

常规护理主要包括常规检查和药物治疗等基础性护理内容。但患者情绪及心理波动变化未能得到充分改善，继而整体护理效果并不达标。

个性化护理干预作为现代新型的一项人性化护理模式。以患者为中心，结合性别、年龄、疾病类型、病情严重程度、心理状态、生活环境等差异性，并依靠心理需求，制定个性化护理方案。而在实际应用中，能有效减轻皮肤瘙痒，缓解风团和红斑程度，从而提高生活质量，降低负面情绪[4]。

研究结果指出，护理前，组间各指标无意义 P > 0.05；护理后，观察组的 SAS、SDS、症状积分和 DLQI 评分均低于对照组，P<0.05。由此提示，开展个性化护理，针对患者的饮食、生活、皮肤管理及心理等多方面给予有效的干预措施，通过避免患者与过敏原再次接触，提供饮食、用药、穿衣指导等，加快患者患处恢复，减少风团数量，减轻红斑严重程度，有效改善患者病情症状，缓解其负面情绪，提高生活质量。

观察组的护理满意度高于对照组，P<0.05。由此提示，开展个性化护理尽量满足患者护理需求，缓解不适症状，提高护理服务，进而增强患者的护理配合度，护理满意度提升。

总之，在慢性荨麻疹患者中采取个性化护理效果突出，有效改善负性情绪，缓解临床症状，提高护理满意度和生活质量。

PO-1184

261 例大疱性皮肤病患者分泌物培养结果分析及护理经验探讨

张肖莹[1] 李柏樟[1] 杨婷婷[1] 冯佳星[1] 王利红[1] 王 璐[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 分析大疱性皮肤病（BD）住院患者分泌物培养结果，并进行 BD 护理经验总结。

方法 选择 2015 年 10 月至 2021 年 3 月于第四军医大学西京皮肤医院住院的 261 名 BD 患者，根据皮肤/黏膜分泌物培养结果，将患者分为阴性组和阳性组，使用 logistic 回归比较两组患者的感染相关指标并进行 BD 护理经验总结。

结果 192 名（73.6%）患者分泌物培养结果阳性。多因素 Logistic 回归显示，调整性别后，与阴性组相比，阳性组患者白细胞总数较高（校正 OR：1.11，95% CI：1.02-1.20，p = 0.013），而中性粒细胞总数、淋巴细胞总数、降钙素原、白介素 6、C 反应蛋白、铁蛋白、血沉、高热（≥38.5℃）及系统使用抗生素在两组间的差异无统计学意义（p 均 > 0.05）。

结论 近 3/4 的 BD 患者皮肤/黏膜分泌物培养为阳性。培养结果阳性不能作为系统用抗生素的依据，而应以局部抗感染为治疗原则。对 BD 患者应该采取综合护理措施，皮损护理是关键，同时应注重环境设置和健康宣教，并加强患者的心理疏导。

PO-1185

婴儿湿疹的治疗与护理

张欽文[1]

[1]成都市第二人民医院

目的

婴儿湿疹的治疗与护理

方法

一般防治原则

通过相关检查，寻找诱发婴儿湿疹的发病原因，如是过敏体质引起的，还是环境因素、食物、药物等因素引起的，以便做好对症治疗。

内服疗法

主要选用抗组胺药止痒，必要时两种配合或交替使用。泛发性湿疹可口服或注射糖皮质激素，但不宜长期使用。

外涂疗法

主要用软膏涂抹患处，涂药前先将患处洗净，再轻轻揉擦软膏与患处，每天早晚各 1 次。在我们使用药膏时，先选用非激素类药膏，比如氧化锌软膏、炉甘石洗剂。使用非激素类药膏无效的情况下，才考虑使用激素类药膏。使用时可以加点其他抗炎类的药物，混合起来使用。一来可以降低激素在药膏中的比例，二来可以提高皮肤的抗菌能力。但激素类药膏连续使用不能超过两周。

皮肤护理

婴儿患上湿疹后，很容易用手搔抓。婴儿小手要保持干净，不要留长指甲。尿布宜选用吸水性强、柔软的纯棉尿布，防止尿液对婴儿皮肤产生不良刺激。同时减少婴儿洗澡沐浴次数，每周洗澡不超过 3 次，每次不超过 5 分钟。婴儿的尿布、衣物要经常洗，最好经过阳光暴晒，有条件的可以在消毒柜消毒或紫外线杀菌。

饮食护理

科学合理进行母乳喂养，母乳期间建议母亲注意饮食搭配，禁食辛辣刺激性食物，如需服药，建议咨询医生，或更换奶粉喂养。

环境护理

每天要保持居室通风和适宜的房间温湿度。室内尽量避免种植鲜花草被植物，以免花粉对婴儿的刺激。

药物护理

根据婴儿身体适应度，面积较小的皮损可外用糖皮质激素软膏，脂溢性湿疹的痂可外用植物油软化后去除。

结果

婴儿属于特殊的年龄阶段，不能表达自己的需求，而轻微的刺激也容易使婴儿患病。婴儿湿疹容易反复发作且病程较长，医生应科学合理用药，家长们应该保持耐心，适宜的家庭护理是婴儿湿疹治愈的关键，同时家长尽量避免诱发婴儿发病的因素，以减轻孩子的痛苦。

讨论

湿疹是临床上较为顽固的皮肤病之一，尤其是在婴儿中容易反复发作，造成孩子的痛苦和家长的焦虑。然而在治疗中，中医认为，风湿热邪、湿热毒侵等原因是导致此类疾病的发作的重要原因，西医认为，人体机体免疫力和外部环境作用下引起，两者治疗手段和方法也不尽相同。为此，本人认为各医疗单位和家长应该发挥中西医各特长，来治疗婴儿湿疹，同时辅以科学的护理，达到最佳的治疗效果。

PO-1186

护理干预对荨麻疹患者护理效果的影响

熊芳静 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 评价荨麻疹患者的临床护理实施效果。**方法** 该次实验自 2021-4 开始，至 2022-3 结束，于该时段内选取本院 107 例荨麻疹患者，经随机数字表法，划分对照组（n=53，常规护理）和观察组（n=54，综合护理），将临床效果、依从性、舒适度用作两组比照指标。**结果** 观察组患者的临床总有效率、依从率、舒适度评分均高于对照组（P < 0.05）。**结论** 在荨麻疹患者中实施综合护理，临床效果显著，患者的依从性及舒适度均显著提高，可推广。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本次实验的时间范围为 2021 年 4 月至 2022 年 3 月，病例素材即 107 例到本院就诊的荨麻疹患者，通过随机数字表法，划分对照、观察两组，前者 53 例，后者 54 例。对照组中，男性 24 例，女性 29 例；年龄区间 21-55 岁，平均（38.42±2.84）岁。观察组中，性别例数相同；年龄最小 22 岁，年龄最大 53 岁，中间值（37.59±2.45）岁。两组基础信息保持同质性（P > 0.05），可比。

1.2 方法

采用常规护理，向患者介绍荨麻疹诱因，提示其相关注意事项，强调具体护理内容及方法。具体如下：①成立综合护理小组：。②皮肤护理；③环境营造：保持室内温湿度适宜。④饮食护理：提示患者饮食清淡，禁食海鲜及辛辣刺激食物。⑤心理护理：主动向患者介绍荨麻疹的知识，增强患者的疾病认知；给予鼓励，帮助患者树立自信。⑥定期总结。

1.3 观察指标

①临床效果[4]：显效：经护理，瘙痒症状消失，未复发；有效：经持续护理，瘙痒症状减轻，发作次数减少；无效：护理后瘙痒症状未见改善，甚至加剧。总有效率即以百分数形式呈现除却无效之外的总例数比。

②依从性：自制调查问卷，从科学饮食、按时用药、定期复诊 3 个方面评价患者的依从情况，划分完全依从：90-100 分、部分依从：60-89 分、不依从：60 分以下。依从率=（完全依从+部分依从）/总例数×100%。

荨麻疹患者皮肤多为苍白、淡红色，一些患者存在瘙痒、烧灼感，短时间内便可消退。该病特点决定了其病情反复，既增加了患者的不适感，还容易对其心理、情绪产生影响。因而，除却常规治疗外，还应明确临床护理工作的价值及重要性。综合护理的优越性在于通过成立临床护理小组，使护理方案、流程更加科学、明晰，分别从皮肤护理、环境营造、饮食护理、心理护理等多个方面开展临床护理工作，利于改善患者的皮肤状态，使其不适感减轻，还能够避免因环境、饮食不良使病情加剧，确保患者始终保持积极乐观的情绪状态，这对病情控制非常有帮助。

综上，加强荨麻疹患者护理干预，将综合护理应用到临床实践中，既能够增强临床效果，还能够提高患者的依从性和舒适度，值得推广。

PO-1187

银离子藻酸盐用于 隆突性皮肤纤维肉瘤行慢 Mohs 显微描记术后延迟闭合创面护理的效果研究

蔡微娜 [1]

[1] 武汉市第一医院

目的 探究银离子藻酸盐用于隆突性皮肤纤维肉瘤行慢 Mohs 显微描记术后延迟闭合创面护理的效果，改进慢 Mohs 显微描记术围手术期伤口床的创面护理方法。

方法 从 2018 年 1 月至 2020 年 12 月我院收治隆突性皮肤纤维肉瘤患者中选取 20 例，均行慢 Mohs 显微描记术，作为研究对象。根据患者治疗方法分为实验组与对照组，各组例数为 10 例，实验组慢 Mohs 显微描记术后创面基底层采用银离子藻酸盐敷料覆盖，对照组基底层使用纱布覆盖，所有伤口中间填充纱布，最上层使用棉垫覆盖，外层用弹力绷带加压包扎。观察两组患者创面护理效果，包括疼痛评分、操作时长、渗液量和基底组织生长 4 个方面。

结果 实验组创面护理效果评估中疼痛评分、操作时长低于对照组，渗液量少于对照组、基底组织生长优于对照组。

结论 隆突性皮肤纤维肉瘤行慢 Mohs 显微描记术后延迟闭合创面特点是面积大而深，渗液量多，传统纱布换药粘黏伤口，去除纱布时患者疼痛剧烈，需要缓慢分次逐步进行，创面护理整体换药操作时间长，且常规纱布吸水量有限，大量渗液致衣物和床单位污染、增加感染风险增加换药频次，恶性循环。银离子藻酸盐敷料使用具有抗菌控制感染、止血，与机体组织不粘黏换药时易于分离，降低患者疼痛感、缩短操作时间；可吸收大量渗液，有效控制渗液量，延长换药时间间隔，减少换药频次，降低患者痛苦，同时促进创面肉芽组织生长，改善伤口床准备，有利于后期创面的二期修复。

PO-1188

个性化护理对痤疮患者的应用分析

陈 巧[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 痤疮的发生主要与皮脂分泌过多、毛囊皮脂腺导管堵塞、细菌感染和炎症反应等因素密切相关。进入青春期后人体内雄激素特别是睾酮的水平迅速升高，促进皮脂腺发育并产生大量皮脂。同时毛囊皮脂腺导管的角化异常造成导管堵塞，皮脂排出障碍，形成角质栓即微粉刺。毛囊中多种微生物尤其是痤疮丙酸杆菌大量繁殖，痤疮丙酸杆菌产生的脂酶分解皮脂生成游离脂肪酸，同时趋化炎症细胞和介质，最终诱导并加重炎症反应。常见的毛痤疮的发病原因较多，也较复杂。主要有外在因素和内在因素二类。 内在因素： 雄激素分泌过盛：是最主要的原因。特别是青春期男女雄激素分泌过盛是形成"青春痘"的主要原因。雄激素可直接刺激皮脂腺增多，促进毛囊的角化，堵塞毛孔引起炎症，造成粉刺，面疱的产生。 与女性生理周期有关，有些女性在月经来临之前，面疱加剧。主要与激素分泌改变有关身体内在疾病或功能紊乱：如胃、肾、肝等脏器病变，特别是胃肠功能紊乱，便秘等会诱发痤疮的产生，精神紧张、疲劳过度、睡眠不足。 过食油腻，酸辣等刺激性食物及甜食。外在因素： 清洁不当：致使毛孔堵塞，细菌感引起。 乱挤、乱抠、针挑不当：有些人长了粉刺后，乱挤压引起细菌感染。 用劣质化妆品，如两用粉饼、粉底等。 外线及某些化学物质等。 囊皮脂腺的慢性炎症性皮肤病。因皮脂腺管与毛孔的堵塞，皮脂外流不畅所致。自青春发育期后，几乎每个人都会在脸上或其他部位生过痤疮，只是有些人数量少，时间短，一般在 25 岁以后自然趋向痊愈，所以不必放在心上;有的人数量多，表现为丘疹、黑头、脓疱、脓肿、结节、囊肿，甚至瘢痕，常有碍美观[1]。有没有痤疮的最好治疗方法呢?痤疮的形成原因有很多，像内分泌失调，不注意面部清洁，化妆品使用不当等，都有可能会引起痤疮的生长， 正确清洁皮肤，脸上长了痘，一部分朋友以为是空气污染，弄脏了脸，因此每天多次洗脸，尤其是油性皮肤的人，以为把油洗掉，就能减少痤疮的产生。其结果是越洗越出油，痘越多。建议：每天洗脸 2 次足矣，少用热水、碱性大的洁肤品，婴儿中性肥皂比较好。不要搓皮肤，伤及角质层，不但使皮肤的屏障遭受破坏，容易引起细菌的侵袭，也使皮肤脆弱，对刺激(冷、热、情绪波动)变得敏感，容易发生皮炎。我科于 2021 年 10 月收治 1 例痤疮患者。

PO-1189

3 例由药物过敏反应引起的剥脱性皮炎的护理

陈 巧[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 探索剥脱性皮炎的护理方法。**方法** 对于我科室 2020 年 6 月-2021 年 4 月收治的 3 例由药物过敏反应引起的剥脱性皮炎患者实施严格保护性隔离，加强皮肤及粘膜的护理，心理护理。**结果** 2 例康复出院，1 例转普通病房继续治疗，病情好转及治愈率达 85%，实施严格保护性隔离，加强皮肤和粘膜的护里结论加强心理护理和营养支持对剥脱性皮炎治愈具有重要的临床意义。

剥脱性皮炎是由药物起的重症药疹之一，能引起该病的药物包括阿司匹林、柳氨磺吡啶、磺胺类药物、卡托普利、苯巴比妥等，本病如因初次用药导致，多在服药后 20 多天出现，亦可一开始即出现，也可在麻疹样或猩红热样改变的基础上出现。表现为全身皮肤朝红肿胀，伴渗液，结痴，之后出现大量脱落的叶状鳞屑。粘膜也可受累，出现充血、水肿、糜烂。本病有明显的全身症状包括恶寒、发热、恶心、呕吐，严重者可合并淋巴结肿大，肝脾肿大，蛋白尿、黄疸等。本病病程慢性，有时可长达一个月，患者如果治行不及时，可能因全身衰竭或激发严重感染而死亡。

PO-1190

优质护理在急性荨麻疹的应用研究

陈 巧[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 总结优质护理对急性荨麻疹患者的治疗及护理经验。**方法** 对急性荨麻疹患者对内采取静脉输入地塞米松抗炎、维生素 C、葡萄糖酸钙及抗过敏治疗，对外采取毫米波、半导体激光照射消炎，10%黄苦液湿敷降低局部皮肤温度消肿去红，同时结合皮肤、饮食、心理护理指导。**结果** 患者通过在院护士的优质护理未出现过敏性休克，病情迅速控制，病情好转后出院。**结论** 对患者进行优质的护理、生活指导、用药指导等辅助措施，迅速控制炎性充血与大量液体渗出，未发生局部水肿的损害。 荨麻疹俗称风团、风疹团、风疙瘩、风疹块（与风疹名称相近，但非同一疾病），是一种常见的皮肤病。由各种因素致使皮肤粘膜血管发生暂时性风团，呈鲜红色或苍白色、皮肤色，少数患者有水肿性红斑。风团的大小和形态不一。风团逐渐蔓延，融合成片，由于真皮乳头水肿，可见表皮毛囊口向下凹陷。风团持续数分钟至数小时，少数可延长至数天后消退。皮疹反复成批发生，风团常泛发，亦可局限。有时合并血管性水肿，偶尔风团表面形成大疱。

PO-1191

脱敏治疗期间特应性皮炎患儿照护者照护体验的质性研究

厉 励[1] 涂叶灵[1] 赵晓云[1] 张倩莹[1] 高迎霞[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 了解 AD（atopic dermatitis, AD）患儿照护者在患儿行脱敏治疗期间的真实体验，为制订针对性的干预措施提供参考。**方法** 采用质性研究中的现象学研究方法，对 15 例 AD 患儿照护者进行深度的半结构式访谈。并用现象学分析方法进行资料分析。**结果** 通过阅读、分析、反思、分类和提炼，得出 4 个主题：承受较重照顾负荷；疾病治疗及护理知识缺乏；疾病不确定感水平较高；迫切期待社会支持力量。**结论** AD 患儿进行脱敏治疗期间，照护者在疾病管理、家庭照护等方面面临较大困难，且心理负担严重，护理人员应关注患儿照护者的心理变化与需求，制定针对性的干预措施，以提高患者及照护者的治疗依从性，并为脱敏治疗工作的连续开展提供可参考的依据。

PO-1192

光电联合治疗(舒敏之星)治疗面部敏感性皮肤的护理体会

周道娟[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 探讨面部敏感性皮肤采用光电联合治疗(舒敏之星)的护理体会。**方法** 将我院门诊收治的 60 例面部敏感性皮肤的纳入研究，时间为 2019 年 8 月~2021 年 8 月，以双盲法随机分为 2 组，其中对照组采用舒敏之星的“光”，即黄极光模式进行治疗，实验组采用舒敏之星的光电联合模式，即电磁波修复模式+黄极光模块进行治疗，所有患者均给予相同的护理，对比两组患者的治疗效果。**结果** 实验组治疗效果显著，总有效率高达 86.67%，显著比对照组（56.67%）高，组间差异显著（P<0.05），且两组患者均没有不良反应出现。**结论** 光电联合治疗(舒敏之星)治疗面部敏感性皮肤的同时给予相应的护理，可有效提高治疗效果，改善患者的病情。

PO-1193

腋臭的临床手术治疗护理研究进展

裴 培[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

腋臭在医学上称为局部性汗臭症，是腋窝顶泌汗腺的分泌物被细菌分解而产生不饱和脂肪酸，从而产生特殊的臭味，好发于青壮年，与遗传密切相关，给患者的社交生活工作带来诸多不便，给患者造成严重心理负担。目前临床上治疗腋臭的方法多种多样，包括药物治疗、激光治疗及手术治疗等。随着医学的发展，针对腋臭的各种治疗方式不断出现，目前，手术治疗由于治疗效果显著、复发率低，已经成为临床治疗中重度腋臭的最为可靠的方法。临床上治疗腋臭的手术方法较多，但基本原理大同小异，主要目的是为了彻底切除附着在腋毛根部的大汗腺。但由于手术治疗需要分离腋下皮肤与软组织，因此术后血肿、皮肤坏死等术后并发症常有出现，因此患者围手术期的优质护理对于患者的病情恢复也至关重要。本文对大汗腺切除术治疗腋臭的基本手术方式及护理进展进行综述，以期为护理措施的进一步完善提供参考。

[总结]腋臭是临床上常见的一种疾病，常于青春发育期开始发病，此时患者正处于心理发育关键时期，而严重的腋臭会影响患者的心理、生活、社交等各个方面，因此，正确的治疗和及时的心理疏导显得尤为重要。护理方式应注意灵活多变，术前应告知患者此疾病存在普遍性，避免患者产生严重的自卑心理，应当适当强化患者治疗信心，可大大提高患者在手术过程中及术后的配合程度。围手术期护理应在全面仔细的同时突出重点，耐心细致帮助患者，对提高手术成功率，帮助伤口恢复，减轻患者的痛苦以及减少并发症具有积极的意义。

PO-1194

可控式负压走罐治疗斑块状银屑病的设计与应用

朱蓓蓓[1] 张连云[1] 刘红霞[1]

[1]新疆维吾尔自治区中医医院皮肤科

三、本实用新型可控负压走罐器其优点与创新之处：

第一，走罐时罐内负压可控，从而对不同经络及穴位产生特定性的刺激作用，以达到靶向治疗的精准效果；

第二，可控负压走罐器,省去了吸拔火罐所需的棉球、95%酒精、止血钳，所需物品减少了，操作者不用频繁更换罐体，操作简单方便；

第三，可控负压走罐器改变以往传统走罐的操作方法，简化了程序，达到了不使用明火，从而避免了烫伤等医疗安全隐患，同时又有效的缓解了患者的恐惧心理，提高患者满意度。

此操作简单易学,可控式负压走罐器用于治疗斑块状银屑病，能充分发挥走罐疗法无创、无副作用及简、便、廉的技术优势。

四、临床应用

我们科室在多年临床实践中,发现走罐疗法治疗能使斑块状银屑病患者的皮损减退，迅速让皮损厚度变薄,皮损颜色变浅，同时促进药物吸收。此外治方法是安全有效的，是我们科自主创新的治疗方法，临床上明显提高疗效,缩短住院天数。中医走罐治疗斑块状银屑病的临床疗效果是明显的,并且操作简便。

我们科为了比较走罐频次治疗斑块状银屑病的有效性和安全性，我们科在 2011 年开展了《走罐治疗斑块型银屑病的临床研究》课题。此次研究试验纳入试验对象 186 例斑块状银屑病的患者,分为 4 组，其中安慰剂组是模拟走罐，纳入 48 例；治疗 1 组是走罐频次 10 次，纳入 45 例；治疗 2 组是走罐频次 30 次，纳入 47 例；治疗 3 组是走罐频次 10 次，纳入 46 例，分别对每组治疗 1 周、2 周、3 周进行疗效观察以及 PASI 评分观察；3 个治疗组与安慰组相对比,差异有统计学意义(P<0.05),表明走罐疗法治疗斑块状银屑病有效；在治疗前后，分别对治疗组与安慰剂组(PASI)评分相比较，有显著性的差异(P<0.01)，各组治疗前后的 PASI 评分也具有显著性差异(P<0.01)。因此，得出结论 走罐疗法是治疗斑块状银屑病的一种有效、安全、可靠的外治方法。推荐临床走罐频次为 30 次疗效最佳[4]。

PO-1195

寻常型天疱疮的护理研究进展

王陈陈[1] 朱蓓蓓[1] 张连云[1]

[1]新疆维吾尔自治区中医医院皮肤科

综述寻常型天疱疮(pemphigus vulgaris,PV)皮肤创面的临床护理研究进展。寻常型天疱疮的皮肤创面护理是降低患者感染率、提高治疗效果的重要环节，是以防止继发感染、促进创面愈合为宗旨。目前已有较多护理临床观察，但缺少高质量的随机对照试验，报道内容仅限于一般的换药方法，今后应将更多新方法、新技术运用到寻常型天疱疮创面的护理中，以减轻患者痛苦，促进皮肤创面愈合。

PO-1196

一例寻常型天疱疮伴葡萄糖—6—磷酸酶缺乏患者的护理

王小菊[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的

总结一例寻常型天疱疮伴葡萄糖—6—磷酸酶缺乏患者的护理措施。

病例介绍:

患者，男，18岁，以“口腔、面部躯干红斑水疱糜烂9月，复发1月”为主诉入院。患者9月前无明显诱因口腔开始出现糜烂，8 月前外伤后鼻背出现红斑、水疱、糜烂，伴瘙痒及疼痛，后糜烂面扩展至双颊部，表面厚层黄痂，伴少许渗出。曾口服强的松片，皮损面积增宽。为求进一步诊断治疗，患者于2021．03．08收治于我科。入院时 T: 36．8℃、P: 78 次/分、 R：20次/分、BP: 138/94mmHg。自诉有遗传性葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症及肱骨骨折手术史。

皮肤科情况: 头面部、左胸部、脐部、包皮可见多发红斑、糜烂面，表面有少许分泌物，面颊及鼻部皮损融合成片，表面覆有油腻性厚黄痂，未见明显水疱、脓疱。下唇及下齿龈黏膜多发破溃、糜烂。

入院后医嘱予完善相关检查，特殊饮食（禁食蚕豆），甲泼尼龙 60mg 静脉输液 QD，美罗华1000mg 静脉泵入，钙尔奇 D、酮替芬口服，硼酸湿敷脐周糜烂面，乳酸依沙吖啶溶液湿敷面部糜烂厚痂处，生理盐水清洗糜烂面，夫西地酸乳膏外用糜烂面。

方法 施以整体护理，包括日常护理、激素用药护理、饮食指导、心理支持、健康教育等。病室环境温湿度适宜，每日紫外线空气消毒两次，做好消毒隔离措施，预防感染。指导患者清淡饮食，多吃水果和蔬菜，忌食蚕豆及辛辣刺激性食物，注意休息。告知患者寻常型天疱疮疾病相关知识及治疗方法，美罗华静脉泵入及激素治疗的注意事项，消除患者的顾虑。保持热情的态度，积极与患者沟通，对患者的负性情绪及时进行疏解。

结果 患者皮损逐渐好转，瘙痒减轻，口腔黏膜糜烂愈合，双颊可见暗红斑，部分融合成片，无渗出。前胸、脐部可见散在暗红斑。患者于2022.04.03好转出院。

结论 寻常型天疱疮患者的护理是一个复杂的过程,不仅要评估患者的皮损创面情况,还应重视患者的心理状态。此例患者还有遗传性葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症。在护理的过程中，一定要加强饮食宣教，换药时保护好患者隐私，做好消毒隔离工作，加强心理护理。满足患者身心需求，利于促进患者皮肤创面愈合，减少疾病复发。

PO-1197

天疱疮的治疗与护理

黄 山[1]

[1]成都市第二人民医院

目的

探讨天疱疮的治疗与护理

方法

皮肤护理：每天用生理盐水棉球擦拭黏膜糜烂处，皮肤损害广泛的病人采用采用暴露疗法；病房条件较差者可用油纱遮盖糜烂面。

饮食护理：饮食宜清淡，忌辛辣刺激肥甘食物，忌烟酒，宜多食蔬菜水果。

环境护理：注意房间温度、清洁度并保持通风、干燥。

药物护理：根据患者的病情进行系统药物治疗。糖皮质激素是治疗的一线药物，疾病的早期阶段需要给予充分的治疗。对于中至重度患者，为提高疗效、减少糖皮质激素用量，可在治疗初始或在单用糖皮质激素效果不显著时联合应用，如一线免疫抑制剂硫唑嘌呤（AZP）或吗替麦考酚酯（MMF）和二线免疫抑制剂环磷酰胺（CTX）。生物制剂抗 CD20 单抗（利妥昔单抗）近来也被用于寻常型天疱疮的治疗。

其他护理：对于药物无效或出现激素或免疫抑制剂禁忌症的患者，可给予患者静脉注射人血丙种免疫球蛋白，可提高疗效，减少感染等并发症。

心理护理：给予患者社会支持和家庭支持，保证患者有信心持续治疗，保持良好的心态。

健康教育：患者应保持良好的精神状态，忌恼怒，心态平和；注意休息，保持充足的睡眠，增强机体抗病能力；积极就医，以免延误病情。

结果

天疱疮是一种与自身免疫有关的大疱性皮肤病，病情易复发，不良反应较多，病程长且较严重，医务人员因给予系统的药物治疗和生活护理、健康教育，家属给予患者关心和信心，治疗解决当下的病情，并应做好随访工作，追溯患者病情发展以及预后。

结论

本人认为各医疗单位应该发挥中西医各特长，来治疗天疱疮的症状，同时家属辅以心理护理给予社会支持，以达到最佳的治疗效果。

PO-1198

注射用两性霉素 B 治疗 1 例眼毛霉病的护理体会

杜 婷[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

目的 总结 1 例眼毛霉病应用注射用两性霉素 B 的用药护理经验。**方法** 对 1 例眼毛霉病应用注射用两性霉素 B 导致低钾、低镁、低钙及肝肾功损伤的病例进行相关护理及文献复习。**结果** 患者应用注射用两性霉素 B 静脉滴注给药。用药累积剂量 575mg 时患者出现血钾、血镁、血钙、ALT 及 AST 降低，最低值分别为 1.08mmol/L、 0.37mmol/L、1.74 mmol/L、8IU/L、12 IU/L,肌酐最高上升至 236μmol/L，且出现乏力、四肢酸软症状，停药对症处理后,各项化验指标接近正常，症状缓解后给予继续用药，累积用药总剂量为 1500mg。**结论** 注射用两性霉素 B 可导致低钾血症、低镁血症、低钙血症、肝肾功能受损，临床上在使用过程中应加强监护、密切监测、尽早预防与处理，以降低不良反应发生率及严重程度，发挥药物最大治疗效果。

PO-1199

1 例 Stevens-Johnson 综合征患者护理个案报告

余 琼[1] 高 英[1]

[1]武汉市中心医院

Stevens-Johnson 综合征(SJS)于 1922 年被发现并命名，中毒性表皮坏死松解症(TEN)于 1956 年首次被描述。近一个世纪过去了，这些疾病的确切病理生理学仍然没有被完全了解，虽然这两种情况都被广泛地定义为导致皮肤脱落的皮肤过敏反应。除了给予患者积极有效的治疗措施之外，还需配合相应护理措施进行干预，从而使得临床治疗的有效性得到保障，并减少患者并发症等不良事件的发生，提高临床治疗的安全性，更好的促进患者康复进程，早日出院。基于此，本文纳入我院 2021 年 03 月在我院接受诊疗的 1 例 TEN 患者作为研究对象，对其临床护理措施和效果进行探究分析。经过个案护理的分析总结，得出 SJS 的护理管理包括伤口愈合、水合、营养、感染预防、舒适和预防长期并发症。重点是复杂的伤口护理和感染预防，在一个理想的住院环境，帮助患者的 SJS 或 TEN 取得良好的预后结果。

PO-1200

过敏性紫癜并发外周静脉留置针相关严重静脉炎的临床分析

王 璐[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

目的 探讨过敏性紫癜患者并发外周静脉留置针相关严重静脉炎的临床护理特点

方法 选取 2020 年 9 月—2022 年 3 月我院收治的过敏性紫癜腹型患者 22 例为研究对象,常规使用洁瑞 22

GA/24 GA 外周浅静脉留置针建立外周静脉输液通道,在穿刺成功后严格按留置针使用规范进行常规护理。**结果** 22 例过敏性紫癜患者中 1 例在成功建立外周静脉留置针通道开始静脉输液治疗 24 h 内,出现留置针穿刺部位周围 3～4 级红肿型或硬结性严重静脉炎,最大直径(10.1±5.7)cm。在后期输液过程中予以护理干预，避免反复穿刺，在药物使用方面均按规定严格配置，并且控制最佳输液速度，不在外周浅静脉留置针通路使用过酸过碱（ｐＨ＜５或ｐＨ＞９）以及渗透压＞６００ｍＯｓｍ的药液，正确封管，掌握拔针技巧，该患者后续的静脉输液治疗通过对侧肢体使用钢针建立静脉输液通道继续完成,共使用钢针建立静脉通道 12 次,并发穿刺部位 1～2 级静脉炎 2 次，更换输液部位继续完成治疗方案，无 3～4 级严重静脉炎发生。并发静脉炎后立即拔针并停止在患侧肢体输液,24 h 内用硫酸镁湿冷敷,24 h 后局部外擦多磺酸粘多糖乳膏、红光照射等。该患者严重静脉炎呈自限性,3～7 d 急性期明显缓解,进入愈合期。结论: 过敏性紫癜患者输液过程中，护理人员应给予有效管理，从而积极预防静脉炎的发生、减轻患者的痛苦。治疗初期使用外周静脉留置针并发严重静脉炎,可考虑换用钢针静脉通道合理治疗静脉炎,随着过敏性紫癜的缓解而渡过急性期。

PO-1201

探讨护理干预措施联合域发头皮营养敷料在微针治疗脱发中的作用

宋俊红[1] 张国强[1]

[1]河北医科大学第一医院

目的:探讨护理干预措施联合域发头皮营养敷料在微针治疗脱发中的作用 方法:应用护理干预措施和域发头皮营养敷料对 23 例脱发患者进行治疗。治疗方法，每周治疗一次，四周为一疗程，共三个疗程，三个疗程之间无间隔，每次治疗前，每个疗程后用同一照相设备进行拍照，比较治疗前后毛发改善的情况及观察不良反应的发生。 疗效评价:1.根据毛发治疗前后增长率来判定。 2.根据护理干预措施有效率来判定。 3.安全性评估治疗后记录头皮局部不良反应发生时间处理及转归。 结果:23 例中总有效率为 62.5%，均无皮肤继发感染等不良反应。 结论:护理干预措施联合域发头皮营养敷料在微针治疗脱发中的作用确切且不良反应少，值得临床推广。

PO-1202

天疱疮患者的长期管理策略

孔淑贞[1]

[1]西安交通大学第二附属医院

天疱疮一组以黏膜和（或）皮肤表皮棘层松解为特征的慢性、复发性、自身免疫性水疱大疱性皮肤病。文献报道其发病率在不同地区波动在 $0.5/10^5$-$16.1/10^5$，因其创面较深，愈合难度大，疾病及疾病本身给患者带来的身心痛苦严重影响患者的生活质量。如何控制病情，诱导疾病缓解和预防疾病复发减少治疗不良反应，提高患者生活质量，力争长期缓解，甚至痊愈是管理天疱疮患者的重点难点。结合文献及我科护理经验，我将从以下几方面进行汇报：（1）根据病情选择适宜、安全的治疗方案：目前在多个地区的指南杂志中已将糖皮质激素及利妥昔单抗作为天疱疮治疗的一线用药，在治疗过程中，一方面需要观察皮损愈合情况，动态监测病情变化情况，另一方面也需要监测药物副作用，特别是长期大量应用激素的患者应注意监测多脏器功能状态，及早识别异常风险及早调整治疗方案，合并糖尿病的患者还应注意监测血糖，血糖目标：餐前血糖 < 7.0 mmol/L，餐后 2 h 血糖 < 10.0 mmol/L，HbA1c < 7.0%、重症患者可放宽至随机血糖 < 15.0 mmol/L，应用激素的同时注意补充补充维生素 D 和钙；（2）预防和控制感染：张晓等研究者在对天疱疮合并感染的情况进行分析，发现 182 例首次住院患者中，高达 82 例（45.05%）的患者存在感染，因此医院在管理和治疗这类患者时应从环境、人员等多方因素来预防和控制感染，为患者皮损愈合提供一个相对安全的住院环境，同时嘱咐患者在家也要采取一定的消毒隔离措施，避免感染加速创面恶化，加重病情；（3）创面的处理：对于存在可疑感染的创面可以采用:高锰酸钾 (1:10 000)，浸泡时间注意需小于 15 分钟，对于一些容易受压的部位/创面比较大的部位可采用湿性愈合的敷料帮助提升患者的舒适感，促进创面的愈合。（4）人文关怀：天疱疮患者需要长时间承受疾病所带来的痛苦，因此需要给予患者安慰，帮助进行心理健康建设，以积极的心态与疾病作斗争。

PO-1203

细节护理在注射奥马珠治疗荨麻疹中的护理体会

张玉雪[1]

[1]天津医科大学总医院

奥马珠单抗是一种抗 IgE 单克隆抗体的生物制剂，在临床应用于哮喘，变应性鼻炎，荨麻疹及过敏性皮肤疾病等过敏性疾病，具有良好的应用前景，本文针对奥马珠单抗在治疗过程中的护理问题进行观察，包括治疗前的责任制护理评估，治疗中的护理变化及治疗后的观察及延续护理，**结论** 本研究建立的细节护理为奥马珠治疗荨麻疹提供了更规范化的流程，可确保患者治疗过程得到的优质护理，以供临床参考。

PO-1204

一例红斑型天疱疮合并皮肌炎及卡波西水痘样疹患者的护理

王妍妍[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 报道一例红斑型天疱疮合并皮肌炎及卡波西水痘样疹患者的护理体会

方法 该患者住院期间遵医嘱予甲强龙 60mg/d 为起始剂量逐渐减量静脉滴注抗炎。盐酸奥洛他定片，酮替芬、吗替麦考酚酯分散片、利可君片、泛昔洛韦口服以起到止痒、免疫抑制、纠正贫血、抗病毒治疗。1:8000 高锰酸钾浸浴软化痂皮、祛除异味。阿昔洛韦软膏，夫西地酸乳膏，复方多粘菌素 B 乳膏外用皮损抗菌、抗病毒。3%碳酸氢钠漱口预防口腔继发真菌感染。监测空腹及三餐后两小时血糖。给予风险评估（跌倒、压力性损伤、Barthel 指数、瘙痒评分、PUDUA 深静脉血栓评分等），完善相关检查（肌电图、甲周微循环、桥粒芯蛋白、细菌培养等），制定个性化护理措施，包括创面护理，饮食指导，用药指导，安全管理，防控感染，健康教育指导等。

结果 经过 33 天的积极治疗及精心护理，患者皮损明显好转，糜烂面愈合，瘙痒缓解，眼睑水肿性红斑变暗，肌力接近正常，全身可见暗红斑及色沉。

结论 该患者由于病程长，皮损面积广泛，瘙痒明显，多重因素给患者带来极大困扰。医护人员需综合全面评估患者情况，关注患者内心感受，制定治疗及护理措施，尤其对于创面与合并症的处理。密切观察患者皮损变化，如有无新发皮损，原有皮损的变化，各项化验指标，肌力有无改变等，指导并协助患者正确使用外用药，关注药物治疗的不良反应，进行疾病相关知识宣教等。医护患三方通力合作助力患者病情恢复。

PO-1205

射频消融治疗表皮良性肿物的疗效评价及护理体会

张卫宁[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 探讨射频消融技术在表皮良性肿物手术中的应用及射频手术的优势。**方法**： 回顾性分析我院 2021 年 01 月-2021 年 04 月于整形美容外科就诊的表皮良性肿物的 45 例患者为研究对象，采用双频射频消融技术进行手术，总结手术操作特点，观察术后恢复情况及治疗效果。**结果** 所有病例均于治疗结束 6 个月复诊评价疗效，45 例患者中痊愈 37 例，显效 4 例，有效 2，无效 2 例，加重 0 例，治愈率 91.11%，有效率 95.56%。**结论** 采用射频消融技术治疗的组织解剖层次清晰，术区组织无坏死、创面出血少、清洁平整，愈合后术区基本无瘢痕形成，这些优势较传统的手术治疗大大

减少了术后疼痛及修复时间，是真正的微创技术，尤其对于眼睑、鼻翼、鼻唇沟等特殊部位的皮损，该技术避免了手术切除后转移皮瓣的应用，显著降低了治疗风险以及患者经济成本，值得临床推广。

PO-1206

一例耳屏及外耳道先天性色素痣植皮患者的护理

夏 童[1] 刘 倩[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

先天性色素痣是由黑素细胞增多引起的皮肤表现，是一种先天性良性肿瘤，大小会随着年龄增长而增大，耳是面部的一个重要器官，耳部的皮肤病变会给面部整体和谐与美观产生很大的影响，严重时导致患者产生自卑心理，影响生活质量。我院收治 1 例耳屏及外耳道色素痣植皮手术患者，取得了较满意的护理效果。

1 病例介绍

患者，女，33 岁，出生时即发现右侧耳屏及外耳道处黑色斑，无红肿、破溃，未予特殊处理，后黑色斑随年龄缓慢增大、增厚，表面可见黑色毛发。为求进一步治疗，于 2020 年 12 月 25 日拟“先天性色痣”收治入院。入院时检查：右侧耳屏及外耳道黑色斑，部分区域增厚，边缘色素不均匀，皮损表面可见黑色增粗毛发，无红肿、糜烂、渗出，耳屏前缘可见条索状红色愈合瘢痕。一般情况可，于 2020 年 12 月 28 日在局麻下行右耳轮、耳屏、耳甲腔色素痣切除加外耳道色素痣部分切除加皮瓣成形加植皮术（右下腹供皮）。手术经过：病人取仰卧位，碘伏消毒三遍右耳皮损及右下腹部取皮区，铺巾。测量皮损面积，用亚甲蓝在右下腹标记取皮范围及耳后所需皮瓣的切开范围。用 0.5%利多卡因（含肾上腺素 1:20 万）于浸润麻醉范围包括右耳皮损及取皮需切除范围及右侧耳后，小圆刀片在右下腹沿标记线范围边界切开皮肤至皮下脂肪层，在脂肪层游离，切取皮肤、脂肪复合组织，将取下组织仔细修剪，去除脂肪组织，制备全厚皮片，浸泡在生理盐水中备用，腹部创面注意仔细止血,松解周围皮肤，4-0 可吸收缝线缝合皮下组织及真皮层，6-0 丝线缝合表皮。油纱、平纱及绷带加压包扎腹部供皮区。耳后沿标记线小圆刀片切开皮肤至皮下，由耳廓远端侧向耳廓处沿皮下游离留 1*0.3cm 脂肪肌肉蒂。双极电凝止血，4-0 可吸收线缝合继发创面的皮下组织及真皮层。6-0 爱惜良间断缝合表皮。沿耳轮、耳屏皮损边缘切开皮肤，皮下游离至耳甲腔，切除皮损。电凝止血。在皮损与耳后皮瓣之间的耳软骨切除，把耳后皮瓣转移至耳内覆盖耳甲腔后侧创面。

2 护理

2.1 植皮护理：密切观察皮瓣血运及有无血肿的发生

2.2 疼痛护理

合理调控病房湿温度，工作人员在工作中尽可能做到"四轻"，避免影响患者休息；术后遵医嘱合理使用抗生素，预防感染；护理人员在日常操作中，严格执行无菌操作； 协助患者取舒适卧位。安慰患者，予以心理支持。术后每班评估一次，评 48 小时，班班交接，病情变化或患者有疼痛主诉时随时评估。遵医嘱使用止痛药物。

2.3 感染护理

如植皮区伤口剧烈疼痛，局部有腐臭气味，同时伴有体温升高，白细胞计数增高等症状,则为发生感染的征象；及时汇报医生，详细检查术区；感染发生后用有效抗生素湿敷换药以及加强引流等都十分重要。

PO-1207

天疱疮病人的护理

魏 丽[1]

[1]成都市第二人民医院

天疱疮是由自身免疫力低下而造成皮肤出现水疱的一种常见皮肤病。多以老年人为主，也可见于免疫力低下的青年人，目前病因不明。临床表现为全身多处出现大疱，且水疱充盈，极易破损，出现尼氏征阳性，以皮肤出现疼痛、瘙痒为主要临床特征。临床常见的类型分为寻常型天疱疮、增殖型天疱疮、落叶型天疱疮、红斑型天疱疮。天疱疮患者的病人多以老年人患者为主，且容易反复发病，出现病程长，治疗效果达不到预期，要长期依靠家属或者专业的护理人员为主，长期患病患者易出现对治疗疾病不积极，且不相信。 临床护理 2.1 水疱护理 因患者全身正常皮肤可出现大量水疱，及水疱里面有浆性渗出液。若出现水疱时，应避免对水疱表面造成损害，如对水疱进行抓挠、摩擦、挤压等破坏性行为。如出现水疱破损，可用黄连炉甘石散粉对水疱破损处进行轻拍，使用支被架，避免衣物、床单对皮损处进行粘黏，造成二次损伤。如水疱过大，因采取无菌技术对大疱进行消毒，并在大疱充盈最低处就用小针头进行疱液抽取，过程中尽可能保留完整皮肤，避免真皮层的感染。对患者及家属进行皮损护理的健康教育，避免过度的对皮肤的摩擦，注意皮肤的发展变化，如出现脓点、疼痛、大量渗液的情况，及时通知医务人员进行处理及预防。 2.2 黏膜护理 天疱疮患者口腔、肛门及会阴处也可出现水疱，因黏膜对比于皮肤有相对薄弱，且长期处于潮湿的状态，容易造成感染，却不易愈合。口腔黏膜出现水疱，每日进行 2 次口腔护理，可用康复新液漱口，促进黏膜恢复。进食小粒的、柔软的饮食，避免对水疱进行损伤。会阴及肛门处，保持干燥清洁，5%艾力克湿敷，避免感染。 2.3 用药护理 天疱疮患者用药，患者用药前，向患者详细说明药物的作用及用法。因天疱疮患者长期使用糖皮质激素，容易可造成高血压、血糖高、电解质紊乱、骨质疏松、消化道溃疡或者出血等不良反应。间断使用或者直接停药可造成天疱疮的反复或者加重，患者应在医生指导下服药，及时门诊复诊，调整药物剂量，患者应知道不遵从医嘱的后果，告

知用药正确重要性。 2.5 心理护理 由于天疱疮患者全身都可出现水疱，易在出现新发水疱时心理负担加重。长期处于疾病状态，营养摄取不足等都可能对患者心理造成焦虑、情绪低落的状态。保持患者身体的清洁干燥，做好患者的基础护理。及时了解患者的心理状态，进行针对性的心理辅导。耐心仔细的对患者和家属进行病情讲解，介绍疾病的相关专业知识，治疗项目及相关作用。

PO-1208

老年慢性湿疹合并老年痴呆患者的护理体会

刘 娟[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 探讨对老年湿疹合并老年痴呆患者的护理，以提高治疗效果，减少不良事件发生。**方法** 选择 2018 年 12--2020 年 8 月在我院皮肤科住院的老年湿疹合并老年痴呆患者 48 例。女性 30 例(62.5%)，男性 18 例(37.5%)；临床表现皮肤出现不规则苔藓样病变且伴色素沉着、色素脱失或皮肤出现浸润肥厚症状，显著的皮肤瘙痒症状，同时并发记忆障碍、失语、失用、失认、视空间技能损害、执行功能障碍以及人格和行为改变等痴呆表现。48 例患者诊断明确。**结果** 经过精心的护理和指导，患者好转出院，患者及家属满意度提高。**结论** 对老年湿疹合并老年痴呆患者及家属积极施行护理干预和健康宣教，不仅能快速改善患者的皮肤症状，同时还能缩短患者的治疗周期，更能够在一定程度上改善患者智能精神状态及日常生活能力，减少不良事件的发生。

PO-1209

综合疗法治疗面部皮炎的疗效观察

彭玉枢[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 探讨面部皮炎患者治疗的有效方法。**方法** 选取 101 例面部皮炎患者，均为 2020 年 1 月至 2020 年 12 月期间收治，分析治疗效果及患者满意度。**结论** 对面部皮炎患者实施综合疗法疗效确切,复发率低,值得临床推广，可取得较好的治疗效果，提高患者满意度。面部皮炎是一种好发于女性颜面部，以糠状鳞屑及红斑为主要表现的皮炎表现为面部的红斑、丘疹、水泡、脓疱，表现严重的病例后期可以出现结痂、脱皮、肥厚。本病病因尚不清楚，可能与化妆品、花粉、光线刺激、尘埃等刺激有关；卵巢功能障碍、自主神经功能紊乱、消化功能障碍等也被认为与该病有关。面部皮炎在我国女性群体中具有较高的病发率，即使治疗后亦有较高的复发率，患者心理压力较大。基于此，本次研究对面部皮炎实施综合疗法的改善效果

PO-1210

皮肤科坏疽性脓皮病皮损和压疮如何进行区别及护理

杨 芳[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 研究皮肤科压疮患者和坏疽性脓皮病患者皮损的相似之处、区别以及护理。**方法** 选取我科两例坏疽性脓皮病患者以及两例已患压疮患者进行区别及对照，并且根据两者形态和大小、部位、深度、程度进行区分以及比较两者相同和不同之处，观察两种表现程度出现的情况和护理中出现的问题。**结果** 坏疽性脓皮病患者出现的皮损和压疮出现的皮损有明显区别，而压疮患者皮损恢复及部位有明显不同，而在护理工作中，常常把两者结为一起，较容易混淆，针对各自皮损的特点给予不同的护理，并对现阶段存在的护理问题给予不同的护理措施。结论:对于两者的皮损形态、深度、部位、程度可以将两者进行区分，并给予不同的护理措施及护理方法可以减少坏疽性脓皮病和压疮患者的护理问题。针对两种不同的皮损给予不同的护理措施均取得良好的效果。

PO-1211

以家庭为中心的健康教育模式对湿疹患儿疗效及护理满意度干预效果

杨正倩[1] 高迎霞[1] 戚茂轩[1] 孙国丽[1] 史亚萍[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 探讨以家庭为中心的健康教育模式对湿疹患儿治疗效果和护理满意度的干预效果。**方法** 选取 2020 年 5 月至 2021 年 11 月在中国医学科学院皮肤病医院二病区接受治疗的 80 例湿疹患儿为研究对象，按入院顺序将其分为观察组与对照组各 40 例。对照组采用常规健康教育，观察组在对照组的基础上采用以家庭为中心的健康教育模式分别进行护理干预，采用湿疹疗效对比、儿童皮肤病生活质量指数（CDLQI）、护理满意度量表来比较两组患儿临床治疗效果、生活质量和家长的护理满意度。**结果** 干预后观察组患儿疗效显著提高，总有效率为 95%，明显高于对照组（80%），差异具有统计学意义（$P < 0.05$）；观察组患儿的 CDLQI 评分明显低于对照组，且 $P < 0.05$，差异具有统计学意义；观察组患儿家长的护理总满意度为 95%，显著高于对照组（75%），差异有统计学意义（$P < 0.05$）。**结论** 以家庭为中心的健康教育模式在湿疹患儿中的应用，可有效提高患儿的治疗效果和生活质量，显著提高了患儿家长的护理满意度。

PO-1212

一例原发性红斑肢痛症合并皮肤感染患儿的护理

周 旋[1] 赵小丹[1] 曹春艳[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

总结了 1 例原发性红斑肢痛症合并皮肤感染患儿的护理经验，主要包括发作时迅速降低患肢局部皮肤温度，减轻灼热感；评估患儿患肢疼痛程度，给予有效镇痛措施；评估患儿皮损伤口糜烂溃疡程度，加强伤口局部护理与抗感染治疗，促进伤口愈合；严密监测血压，预防高血压脑病、脑出血等并发症；密切监测血小板计数、患肢感觉、肿胀及肌张力情况，及时发现栓塞症状；筛查患儿营养风险，改善营养状况；避免诱因预防复发；加强患儿及家属健康教育与心理护理。本例患儿治疗 16d 后好转出院，于外院植皮治疗，随访病情控制良好。

PO-1213

利妥昔单抗治疗 19 例天疱疮的护理体会

刘 静[1] 刘 娜[1] 王 伟[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

目的 总结利妥昔单抗治疗天疱疮的护理要点。**方法** 回顾我院皮肤科病房 2021 年 4 月至 2021 年 12 月共 19 例天疱疮患者静脉点滴利妥昔单抗的临床资料和护理情况。**结果** 19 例患者天疱疮中，男性 8 例，女性 11 例，平均年龄 46 岁，其中 17 例共接受 36 次利妥昔单抗静脉滴注（每次 500-1000mg），其中发生输液反应的 2 例，均为首次输注，表现为发热、寒战、呼吸急促、脉搏加快、血压稍高。给予必要的监护、对症处理后症状消失，放慢速度，再次重新输注未见不良反应。**结论** 利妥昔单抗治疗天疱疮需要加强心电监护，及时处理输液反应，输液反应治疗后可再次输注利妥昔单抗

PO-1214

1 例贝利尤单抗联合用药治疗寻常型天疱疮合并呼吸道烟曲霉感染患者的护理体会

张倩莹 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

天疱疮是一种累及皮肤和黏膜的自身免疫性大疱性疾病，严重的可危及生命。好发于老年人，天疱疮临床表现为口腔糜烂， 皮肤及黏膜上出现松弛性大疱， 尼氏征为阳性， 以 寻常型天疱疮(pemphigus vulgaris，PV)最为严重和常见。贝利尤单抗是可溶性人 B 淋巴细胞刺激因子蛋白的特异性人 IgG 单抗，可抑制 B 淋巴细胞过度增殖分化，减少天疱疮抗体的生成，控制病情。本文报告了 1 例天疱疮患者，女性，63 岁，合并呼吸道烟曲霉感染，通过贝利尤单抗联合用药以及医务人员精心治疗护理，最终病情好转出院。

PO-1215

特应性皮炎生活质量评估工具研究进展

陆慧慧 [1] 曹珍珍 [1] 张倩莹 [1] 高迎霞 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

介绍了特应性皮炎对患者生活质量的影响及患者生活质量评估的必要性。简述普适性生活质量评估工具，皮肤病专科生活质量特殊评估工具以及特应性皮炎专用生活质量评估工具，为临床医务人员及研究人员选择合适的测评工具提供参考。

PO-1216

大疱性类天疱疮患者低蛋白血症的原因分析及护理对策

林孟丽 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

大疱性类天疱疮(BP)是一种慢性、自身免疫性大疱性皮肤病，好发于 60 岁以上老人，皮损主要表现为红斑或正常皮肤上有紧张性大疱，皮损常见于胸腹、腋下、腹股沟和四肢屈侧，尼氏征通常为阴性。BP 患者低蛋白血症的发生率较高，并且血清白蛋白水平降低是 BP 患者死亡的独立预后因素，本文回顾性分析我科 2019 年 01 月到 2021 年 01 月我院皮肤科三病区的 32 例大疱性类天疱疮住院患者临床资料，总结分析 BP 患者的临床特征、实验室指标及治疗措施，探讨影响 BP 患者低蛋白血症的相关因素，并提出相应护理措施，为以后 BP 患者护理提供理论依据。

目的 总结 2019 年 01 月到 2021 年 01 月在我科的 32 例大疱性类天疱疮住院患者的临床特征、实验室指标和治疗特点等，分析 BP 患者低蛋白血症的原因， 总结经验规律，并提出相应护理对策，为以后 BP 患者的护理提供借鉴。

方法 采用回顾性分析的方法，选择 2019 年 01 月到 2021 年 01 月间在我院皮肤科的 32 例 BP 住院患者的病历资料，对患者的基本情况、临床特征、实验室指标、治疗方法等进行统计学分析。统计分析影响 BP 患者低蛋白血症的相关因素。

结果 1. 32 例住院患者中男性 18 例，女性 14 例， 患者的平均诊断年龄为 67.56±11.06 岁，轻症 4 例，中症 19 例，重症 9 例，11 例患者黏膜受损，32 例患者中两例轻症患者单纯采用雷公藤，四环素，烟酰胺疗法外，余 30 例患者均采用糖皮质激素治疗。

结论 分析 BP 患者低蛋白血症的原因：1.疾病本身导致的皮损糜烂面积广泛，渗出多导致蛋白丢失过多；2.大剂量使用糖皮质激素，造成蛋白分解加剧；3.饮食补充不足；4.心理焦虑。 因此此类患者护理重点为加强皮损护理，观察药物不良反应，做好用药指导，加强饮食护理，提供高蛋白营养支持，重视心理护理，定期评估患者的营养状况。

PO-1217

2 例着色真菌 monophora 引起皮肤着色芽生菌病患者的护理

李 童[1] 高 娟[1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

病例介绍

病例 1，患者男，43 岁。10 年前左肩擦伤后出现棕褐色黄豆大小结节,自行涂抹消毒液,皮损未消退，偶尔痒，结节增大并破溃,黏附黑褐色痂皮,上有结痂和鳞屑，当地医院予以抗真菌治疗,效果欠佳，皮损沿肩部，逐渐环状扩大。2020 年 9 月 8 日来我院就诊，否认手术、输血史、接触宠物史。皮肤科检查:左肩见一 5cm×6cm 大肥厚浸润性疣状斑块,上覆结痂,表面粗糙,质硬，斑块边缘糜烂，挤压有分泌物，周边见 2 个丘疹。组织病理检查：角化过度伴角化不全，表皮假上皮；瘤样不规则增生。真皮层血管周围多量中性粒细胞、淋巴细胞、浆细胞浸润，可见组织细胞、多核巨细胞，真皮内可见散在棕色厚壁孢子。直接真菌镜检结果: (-)，真菌培养：monophora 着色霉菌。结合患者病史、皮损、组织病理，真菌培养，诊断为着色真菌病。治疗：口服伊曲康唑、盐酸特比萘芬片。局部外用硝酸益康唑乳膏、呋喃西林软膏，治疗 1 个月后皮损疣状增生明显变平，溃疡面缩小，2 个月皮损溃疡面愈合。目前仍在巩固治疗和随访中。

病例 2， 患者男，51 岁。因外伤右小腿肿胀、溃疡、增生 10 余年，形成索状肿块缓慢扩展蔓延至整个下肢,自觉瘙痒。皮肤科检查:右小腿索状暗褐色肿块，表面结痂脱屑，粗糙不平，压之有分泌物，伴腥臭味。合并大片溃疡，表面菜花样组织增生，呈灰白色，表面较干燥，足背部肿胀明显。

1 年前当地医院治疗后效果不佳，皮疹逐渐增大。2021 年 11 月 25 日来我院就诊，无家族史，全身浅表淋巴结不大。实验室检查：血常规，尿常规，肝肾功能，免疫功能检查均正常，细菌检查阴性。分支杆菌检查阴性。皮损组织病理检查示：感染性肉芽肿改变。真菌培养：monophora 着色霉菌。真菌镜检结果:棕色厚壁孢子(+)。诊断为着色真菌病。治疗：口服伊曲康唑，外用呋喃西林软膏、硝酸益康唑乳膏、特比奈芬酊。治疗 3 个月后皮损好转，溃疡面愈合，肿胀明显消退，定期复诊，电话随访无复发。

方法 通过对 2 例着色真菌 monophora 引起皮肤着色芽生菌病患者采取规范的抗真菌治疗，结合心理护理、皮损护理、用药护理、饮食护理、健康教育微信延续护理等干预措施。

结果 经过规范治疗和精心护理，患者皮损逐步缩小，创面愈合良好，取得较为满意的疗效，现继续随访观察。

结论 着色真菌病又称着色牙生菌病，是由暗色孢科真菌引起的一组慢性肉芽肿性真菌病，由不同种着色真菌侵犯皮肤深部组织，导致皮肤及皮下感染，临床报道少，常历时数年甚至数十年不愈，最后造成肢体残废，重症患者可危及生命。通过规范化抗真菌治疗结合护理干预，有效的整体措施可提高治疗效果，对改善患者病情，促进患者康复起到积极的作用。

PO-1218

三联疗法治疗头部脓肿性穿掘性毛囊周围炎 1 例的护理

茆心雨[1] 高 娟[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

病例介绍:

患者男，33 岁。因头部反复出现丘疹、结节、囊肿 8 年，近 1 年加重。患者 8 年前无明显诱因于头枕部出现多个散在炎性丘疹，后逐渐增大增多融合形成结节，有压痛，部分结节软化形成带窦道的暗红囊肿，触之有疼痛感，挤压有黄色脓性分泌物，局部皮损处毛发完全脱落。首次切开引流处愈合，余切开引流处未愈，且头部出现多个新发脓肿，迁延不愈。皮肤科检查：头顶、头枕部可见蚕豆大小红色脓肿和结节，部分融合呈条索状窦道，压之有黄色脓液留出，压痛明显，枕部瘢痕可见脑回样改变，毛发脱落，脓肿下有波动感，有压痛，皮温不高，皮色稍红，无发热，无淋巴结肿大。

方法

予以口服甲泼尼龙片、盐酸左氧氟沙星、头孢氨苄缓释片以及我院自制中药制剂，局部外用夫西地酸乳膏。复方倍他米松注射液 1ml+2%利多卡因注射液 2ml+硫酸庆大霉素 8 万 u 局部封闭注射于皮损处。实施整体护理，包括用药护理、心理护理、疼痛护理、皮肤护理、饮食护理等。

结果

患者治疗 4 周后症状明显减轻，脓肿消退，疼痛减轻，8 周后枕部脓肿愈合，疼痛消失，窦道部分闭合。继续服药两个月后停药，一般情况良好，定期复诊，目前病情无复发。

结论

头部脓肿性穿掘性毛囊周围炎是发生在头部的一种慢性化脓性皮肤病，通常慢性发作、迁延不愈。在本例患者的治疗中采用了抗生素和糖皮质激素及中药制剂三联疗法，达到整体抗菌、消炎、调节免疫的治疗作用，皮损内注射复方倍他米松可加速结节的消散，减轻瘢痕过度增生，不仅是对症治疗，更是将药效发挥到极致。实施整体护理，可以加强患者配合度，改善患者心理状态，从而提高患者生活质量。

PO-1219

一例获得性大疱性表皮松解症患者的护理

丁嘉烁[1] 王妍妍[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 报道一例获得性大疱性表皮松解症患者的护理体会。

方法 以一例获得性大疱性表皮松解症患者为对象，通过患者主诉“全身红斑、水疱伴瘙痒 5 月余”、入院时“口腔散在点状糜烂，躯干、四肢可见散在红斑及大小不等紧张性水疱、血疱，部分糜烂结痂，以胸背部、腹部为重”。入院后予甲强龙注射液 40mg/d 静脉滴注后逐渐减量，夫西地酸乳膏、复方咪康唑软膏等药外用，3%碳酸氢钠漱口，辅以补钾、护胃、补钙等治疗方案。收集相关信息并完善各项风险评估，提出“皮肤完整性受损、瘙痒、潜在并发症：有感染的风险、焦虑、知识缺乏”六个护理问题，制定并实施如下护理措施：皮损护理、饮食指导、防控感染、用药指导、心理护理、安全管理、健康教育。

结果 经过 14 天积极治疗与精心护理，患者无新发水疱，躯干、四肢水疱大部分干涸、结痂。糜烂面逐渐变小至愈合，无继发感染。瘙痒症状明显缓解。患者能够正确认识疾病并积极配合治疗。

讨论: 获得性大疱性表皮松解症是一种严重的皮肤病，全身皮肤均可受累。本病的护理主要针对其水疱及糜烂面，原则为保护局部，防止继发感染。患者年龄，皮损面积，是否伴有感染，护理是否得当等都是影响疾病预后的相关因素。同时，严密观察病情尤其是皮肤、粘膜的动态变化，注意心理护理，足够的营养支持都是护理工作中的重点。

PO-1220

1 例湿疹合并结节性痒疹患者的护理

贾 婷[1] 王妍妍[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

湿疹是由多种内外因素引起的一种具有明显渗出倾向的炎症性皮肤病，易反复，严重影响患者的生活质量。结节性痒疹是一种慢性结节性瘙痒性疾病，多表现为结节性损害，伴有剧烈瘙痒，慢性病程，迁延不愈。我科于 2022 年 03 月收治了 1 例湿疹合并结节性痒疹的患者，主要护理问题为瘙痒以及焦虑。经我科医护人员治疗、护理，该患者病情好转出院，现将护理体会汇报如下。

PO-1221

1 例青斑血管炎伴足背血管瘤切除术后患者创面护理体会

顾天明[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 总结 1 例青斑血管炎伴足背血管瘤切除术后患者的创面护理体会。**方法** 首先做好皮肤专科的基础护理，同时注意密切观察患者术后创面愈合情况，积极预防和控制感染。并在此基础上全面评估、分析患者术后创面位置、大小、结痂，创面渗液量、创面及周围皮肤受压情况，实施相对应的创面换药处理，选用合适的敷料进行清创、渗液管理、控制感染、促进肉芽生长、促进表皮生长，并指导患者调整体位适当抬高患肢，避免直接压迫手术伤口以保证局部良好的血液循环，预防深静脉血栓形成。给予特殊药物的用药指导，生活饮食指导，个性化的营养支持，最后结合患者特殊人群对其进行有针对性的心理疏导和疾病健康教育以及及时的出院指导等。**结果** 经过专业的系统治疗和全方位精细化护理，改善了该患者的生活质量，缩短患者住院时间，优化患者预后，极大提升了患者护理质量，充分提高了患者满意度。**结论** 对于青斑血管炎伴足背血管瘤切除术后患者的护理，在做好基础护理的同时需要结合患者的病情及个人情况进行个性化的护理，特别需要注意的是对患者术后创面愈合情况的全程密切观察，及时进行评估，实施专业的创面换药处理，对减轻患者临床症状，预防感染，缩短住院时间，提高护理疗效，促进患者整体康复有明显的积极作用。

PO-1222

浅谈老年皮肤瘙痒症

王 鸿[1]

[1]成都市第二人民医院

老年性皮肤瘙痒症是老年人常见的皮肤疾病。现代医学研究表明，老年性皮肤瘙痒症多是由于激素水平生理性下降、皮肤老化萎缩、皮脂腺和汗腺分泌功能的减退是皮肤含水量减少、缺乏皮脂滋润、易受周围环境因素刺激秀发所致。多见于 60 岁以上的老年人，男性发病率高于女性，瘙痒情况夜重昼轻。主要表现为皮肤干燥变薄，表面有糠秕状的脱屑，长期搔抓会出现抓痕、血痂、色素沉着、苔藓样变，重者可发生皮肤感染。瘙痒症虽不是大病，但长时间反复发生在老年人身上，久而久之会引起自身一系列疾病的出现，给老人的身心健康带来危害，因此，预防老年瘙痒症就显得尤为重要。

1、自身疾病方面 应对能引起皮肤瘙痒的疾病及时治疗，原有疾病得到有效控制，减少瘙痒症的发生机会，或减轻瘙痒的程度。

2、皮肤保护方面 防止皮肤干燥是治疗老年皮肤瘙痒症的重要环节。为避免皮肤干燥，可减少洗澡次数，最多每周洗一次或每 2~3 周洗一次，每次洗澡时间控制在 20~30 分钟内，水温不宜太高，洗澡时避免使用碱性肥皂，可以选择婴幼儿沐浴液，洗澡后最好在身上涂抹身体乳。

3、饮食方面 老年人应当不吃或少吃辛辣刺激性食物，如：辣椒、葱、姜、蒜、浓茶、咖啡等，这类食物可刺激感觉神经系统，增强皮肤瘙痒感。多食新鲜蔬菜瓜果，保持大便通畅，不吸烟不喝酒，以减少诱发因素。还要适量喝水，以补充体内水分。

4、衣着方面 寒冷季节要注意保暖，炎热季节要注意防潮。老年人内衣应选择未染色的纯棉质衣物。质地要柔软，光滑，吸湿性好。内衣最好宽大一点，应当勤洗勤换，以保证穿着舒适。

5、药物方面 一般以镇静止痒为原则。外用止痒、保湿药物。口服抗组织胺药物。另外口服维生素 A 和维生素 E 对瘙痒也有很好的辅助作用。

PO-1223

总结一例皮肌炎合并肺炎克雷伯菌感染患者的护理措施

李 瑁[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 总结一例皮肌炎合并肺炎克雷伯菌感染患者的护理措施

病例介绍：

患者，女，69 岁，以“面部红肿瘙痒半年，泛发全身 4 月”为主诉入院。一月前，患者开始出现四肢肌肉无力，步态不稳，起床困难，饮食呛咳，咳嗽咳痰，每日晨起咳痰中有淡红色物质，于当地医

院查消化道钡餐及喉镜未见明显异常。为求进一步诊断治疗，患者于 2022.03.14 收治入院。入院时 T：36.5℃、P：76 次/分、R：20 次/分、BP:97/49mmHg。

皮肤科查体：双眼睑、耳后、颈部紫红色斑疹，双眼睑水肿，散在毛细血管扩张，颈部 V 区可见红斑丘疹，四肢躯干泛发红斑，皮肤干燥脱屑，背部散在萎缩性瘢痕，双纡粗糙。

查体：四肢肌力 4 级。

患者痰培养检出肺炎克雷伯菌。

入院后医嘱予完善相关检查，床边隔离，予美卓乐 16mg qd 口服抗炎，奥洛他定 5mg Bid、酮替芬 1mg qn 口服止痒，氯化钾缓释片 1g

tid 口服补钾，羟氯喹 0.2g

bid 口服调节免疫，复方曲安奈德乳膏躯干四肢外用，复方联苯苄唑乳膏面部皮损外用，硅油乳膏保湿外用。维生素 C2g qd 静脉滴注改善血管通透性，头孢哌酮钠舒巴坦 1g q12h 静脉滴注抗感染。

方法 施以整体护理，包括日常护理、激素用药护理、饮食护理、消毒隔离、心理支持、健康教育等。将患者安排在单间，温湿度适宜，每日紫外线空气消毒，做好消毒隔离措施。指导患者进食软食，避免进食坚硬食物，避免呛咳。避免剧烈运动，注意防晒，避免烫洗搔抓，加强营养。

结果 患者病情平稳，双眼睑、额部及双面颊可见轻度水肿性红斑，颈部、四肢红斑较前明显变淡，肌力情况较前好转。患者于 2022.03.29 好转出院。

结论 帮助患者正确认识疾病，正确指导饮食摄入，注意观察药物的疗效和副反应，提高患者的生活质量是护理的关键。

PO-1224

同伴支持在慢性荨麻疹患者中的研究进展

曹珍珍[1] 陆慧慧[1] 张倩莹[1] 高迎霞[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

荨麻疹是由于皮肤、黏膜小血管扩张及渗透性增加出现的一种局限性水肿反应，是皮肤科常见的疾病之一，临床上表现为大小不等的风团伴瘙痒，约 20%的患者伴有血管性水肿。慢性荨麻疹具有病程长、病因复杂、易复发等特点，严重影响患者的生活质量。社会支持是提高慢性荨麻疹患者自我护理能力和生活质量的重要因素，而同伴支持作为社会支持的一种,在疾病预防和健康促进中也发挥着越来越重要的作用。同伴支持通常认为是在拥有相同经历的特定人群中通过经验移情和信息共享为目标人群提供支持。该文对同伴支持在慢性荨麻疹患者中研究现状进行综述，重点观察其内容、形式以及开展过程中的困难，并提出提高同伴支持的可获得性建议，以期为慢性荨麻疹患者的同伴支持研究和实践提供借鉴。

PO-1225

基于智能“云随访”APP 的护理干预对慢性荨麻疹患者的治疗效果

王玉娥[1]

[1]武汉市中西医结合医院

[摘要]:探讨基于智能“云随访”APP 的护理干预对慢性荨麻疹患者的治疗效果。方法:2021 年 2 月至 2022 年 2 月选取本院皮肤科门诊就诊的 130 例老年慢性荨麻疹患者，根据随机数字表将患者分为观察组(n=65)及对照组(n=65)，两组均行荨麻疹的常规性治疗，对照组实施常规性随访，观察组应用智能“云随访”APP 系统对患者实施随访，随访时间为 3 个月，比较两组的自护能力、治疗效果和治疗满意率。结果:观察组干预后自护能力总评分及各维度评分高于对照组(P<0.05)，观察组治愈率、治疗依从率及满意率高于对照组(P<0.05)，而复发率低于对照组(p<0.05)。观察组干预后临床症状总评分较对照组明显下降(P<0.05)。结论:基于智能"云随访"APP 的护理干预能有效提高慢性荨麻疹患者的自护能力及治疗依从性，从而有效改善患者的临床症状，促进患者康复，提高患者治疗满意率。

PO-1226

硫酸镁湿敷联合喜疗妥应用于 5 例长期静脉输注两性霉素 B 致静脉炎的预防和护理

杨 艳[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 硫酸镁湿敷联合喜疗妥外涂可达到迅速消除局部组织炎性水肿，预防因静脉输注两性霉素 B 所致的静脉炎。

方法 两性霉素 B 是多烯类的抗真菌药物，主要临床上用于治疗严重的深部真菌感染，但该药毒性大，不良反应多，经周围静脉输注是最安全、简易、经济的方法，为了预防静脉炎的出现，输注过程中严格应用避光精密输液器，并严格控制药物浓度和滴速，两性霉素 B 输注结束后，每日清晨和输液结束后取适量的喜疗妥软膏涂抹在穿刺部位，涂抹范围以穿刺部位为中心直径 5 厘米内，并按摩 3-5 分钟直至吸收；晚间用 25%硫酸镁注射液浸润 6-8 层纱布，拧至不滴水为止，覆盖穿刺点并沿血管走向湿敷，同时外用保鲜膜缠绕，保持纱布的湿度并减少药物的挥发，直至次日清晨取下，硫酸镁湿敷是临床中治疗输液所致浅表静脉炎最常用的治疗方法，它是一种高渗溶液，作用原理是通过镁离子的透入，改善组织间隙与细胞内的渗透压，从而达到局部组织渗出液的吸收和消肿。

结果 通过硫酸镁湿敷联合喜疗妥外用，皮肤接合菌病患者静脉输注两性霉素 B 所致静脉炎发生率为 O。

结论 喜疗妥能促进水肿与血肿的吸收，抑制血栓形成、促进局部血液循环、刺激受损组织再生，有抗炎、抗渗出和促进伤口愈合的作用，能有效地控制发炎病症，两性霉素 B 输注结束后，使用喜疗妥局部涂抹穿刺部位促进穿刺部位的愈合，配合硫酸镁湿敷达到局部缓解及止痛效果，有效的预防静脉炎的发生，并且可以短时间内可缓解症状, 减轻疼痛, 缓解患者不良情绪, 便于治疗继续开展, 增加患者依从性, 减少医患纠纷及住院费用, 值得临床推广应用。

PO-1227

一例面部脂肪抽吸术后分枝杆菌感染患者的护理

夏 童[1] 刘 倩[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

患者，女，31 岁，因半年前在苏州某诊所行面部脂肪抽吸术后一周后，左侧面部肿胀起暗红色结节，未见明显破溃结痂，于 2020 年 11 月 20 日在苏州大学附属医院住院诊断为皮肤分枝杆菌感染，给予抗生素治疗，具体药物不详，略好转，最近肿物逐渐增大，为求诊治，就诊于我院，门诊行组织病理检查：感染性肉芽肿，门诊遂以“面部分枝杆菌感染”为诊断收住院。否认病程中口腔、外阴等粘膜处水疱,否认腹痛、腹泻、心悸、气促，无发热、关节疼痛病史。起病以来，饮食、睡眠尚可，二便正常。

入院皮肤情况：患者左侧面部红色斑块，局部肿胀边缘不清呈结节状，质硬、按压疼痛明显，未见明显破溃。

2021-06-15 医嘱予“请麻风分枝杆菌实验室王洪生主任会诊”，予利福平胶囊 0.45gQD 空腹口服、克拉霉素片 0.5gBID 口服、莫西沙星 0.4gQN 口服、复合维生素 B 片 1 片 TID 口服、帅能（复方甘草酸苷片）50mgBID 口服处理

手术予切开左面颊部皮损,分别打开皮下窦道,以刮匙刮除脓腔、清除溃疡基底坏死组织、多余肉芽组织及纤维组织,修剪过度增生皮缘,双氧水冲洗后以庆大生理盐水冲洗创面 2 遍,电凝彻底止血,凡士林纱布填塞、放置引流条、纱布、棉垫敷料覆盖包扎创面。术后予双氧水、稀释碘伏、生理盐水冲洗换药，同时口服利福平胶囊、克拉霉素片、莫西沙星控制感染。

患者为青年女性，因本病迁延不愈，影响形象，耽误日常社交生活，对手术治疗产生焦虑心理，因此，针对上述情况：

1.帮助患者调节心理情绪，避免精神紧张、焦虑，使其树立信心，坚持治疗。

2.倾听患者主诉，加强与患者沟通，告知分枝杆菌感染的病因及相关知识，耐心解答患者疑问，减轻患者思想负担，积极配合治疗，促进康复。

PO-1228

一例头部扩张器埋置术后合并肌无力患者的护理

夏 童[1] 刘 倩[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

先天性色素痣是指出生时即发生，随婴儿长大，皮损表面可皱褶成疣状黑色斑块，多毛的色痣。先天性色痣属于色素痣的一种，但较后天发生的色痣更易癌变，且形态也略有不同。直径大于10cm 的先天性色痣称先天性巨痣，先天性巨痣恶变几率为 10%。有少部分先天性色痣患者还伴有一种叫做颅内黑素细胞增多症的疾病。先天性色痣不仅仅面积较大，且侵犯部位亦深，有的甚至穿透表皮和真皮，到达皮下脂肪组织。临床表现为深褐色斑块，稍隆起，表面不规则，有小乳头状突起。大小由几厘米以至波及到整个背部、头皮、颈部或整个肢体。界限清楚。早期即有黑色粗毛，外形奇怪。此种痣可称为兽皮痣。随着婴儿长大，皮损表面可皱折成疣状，更加粗黑、多毛。以手术治疗为主。

患者，女，34 岁，患者 34 年前出生时即被发现枕部头皮处有一绿豆范围大小黑色斑疹，起初未重视，随年龄增大，原有斑疹逐渐向周边扩大并隆起形成粗糙的疣状斑块，偶有瘙痒症状，不伴疼痛感。患者为进一步治疗至我院就诊，门诊完善检查后以“兽皮痣”收入住院治疗。入院以来，饮食、睡眠尚可，二便正常。患者 27 年前因双侧下肢无力诊断为“进行性肌无力”，自诉下肢肌无力症状较前减轻。

入院后完善各项检查，心电图示窦性心动过缓，皮肤科检查：枕部头皮可见 9✕9cm 大小不规则形黑色斑块，表面粗糙呈疣状，未见糜烂、溃疡。于 2020 年 9 月 11 日在基础加全麻下行头部先天性色素痣部分切除加皮肤扩张器置入加皮瓣成形术。左侧枕部置入一 200ml 长方形扩张器，右侧枕部置入一 300ml 长方形扩张器。

护理措施：

1、患者术后当天出现恶心呕吐、头晕乏力的症状，及时汇报医生给予处理，遵医嘱给予静脉补液，后根据患者反应逐步调整饮食内容及饮食量。

2、引流管的护理：（1）负压引流管保持在位通畅及持续负压；（2）密切观察引流液颜色、性质，记录引流量。如引流出色泽鲜红的血液、量过多，及时报告医生，检查有无活动性出血，以便及时处理；（3）妥善固定负压引流装置，防止引流管脱出、漏气（4）拔管视引流量、引流液的性质而定。

3、告知患者及家属肌无力“晨轻暮重”的特点，活动宜选择清晨、上午进行，可自我调节活动量，以不感到疲劳为原则。

PO-1229

皮肤疾病的瘙痒管理

高晓敏[1] 杨甜甜[1]

[1]西安交通大学第二附属医院

慢性瘙痒是一种能引起搔抓欲望的不愉快感觉，根据发病原因主要分为皮肤源性瘙痒、神经源性瘙痒、系统性瘙痒等六大类，是全球最常见排名前 50 的高负担症状或疾病之一，其中 AD 和银屑病等皮肤疾病瘙痒症状可高达到 100%和 78%，严重影响患者生活质量，甚至导致焦虑抑郁等心理精神疾病发生。

瘙痒可以通过其表现方式、性质、发作特点、部位等方面进行评估，其中瘙痒程度评估量表主要分为单维瘙痒强度评价量表（NRS 数值评定量表/VAS 视觉模拟评定量表）和多维瘙痒强度评价量表（ISS 瘙痒严重程度评分/PSS12 项目瘙痒严重程度量表），除此以外还有瘙痒过程评估量表和生活质量相关量表，进行瘙痒的相关量化评估。

瘙痒的管理首先是治疗原发病，在其基础上有药物治疗和非药物治疗。非药物治疗在瘙痒的全程管理中起着非常重要的作用，包括针灸火针（适用于斑块状银屑病、结节性痒疹等皮肤疾病）、中药药浴（32-27 低温水浴，5-10min）、光疗（适用于寻常型银屑病、特应性皮炎等皮肤疾病）、湿包疗法，日常生活管理中，保湿是基础，同时避免各类理化刺激（出汗、冷热交替、化纤衣物等）；避免接触过敏源，但不能仅凭过敏源检测实验盲目回避；避免搔抓（剪短指甲、指腹轻拍瘙痒部位、戴手套等措施），通过搔抓习惯逆转训练，阻断瘙痒-搔抓-瘙痒恶性循环；温凉气候更能缓解瘙痒症状，注意周围环境，做好日常护理；情绪因素也可引起瘙痒症状的加重，通过转移注意力、倾诉等等措施缓解日常焦虑紧张情绪。

瘙痒是多种因素引起的不适症状，非药物治疗和日常护理对瘙痒的缓解更为重要。

PO-1230

威伐光联合复方黄柏液湿敷治疗丹毒的临床观察

魏 楠[1] 王 璐[1]

[1]天津医科大学总医院

目的 探讨威伐光联合复方黄柏液冷湿敷治疗丹毒的临床效果。**方法** 选取 2019 年 3 月至 2021 年 3 月本院收治的丹毒患者 46 例为研究对象，按照随机数字表法随机将其分为对照组和观察组，每组 23 例。两组患者均遵医嘱合理应用抗菌药物治疗，清淡饮食，在此基础上，对照组行复方黄柏液冷湿敷治疗，观察组行威伐光联合复方黄柏液冷湿敷治疗，1 周为一个疗程，观察 3 周。比较两组患者治疗后，丹毒皮损部位的肿胀缓解时间、疼痛缓解时间及平均住院天数，比较两组患者治疗效果。**结果** 治疗后，观察组丹毒患者较对照组患者肿胀缓解时间明显缩短（观察组 82.83±23.554；对照组 123.65±32.85；t 值为 -4.844 ； P<0.05），疼痛缓解时间明显缩短（观察组 4.3±2.055 ；对照组 9.43±3.259 ； t 值为-6.387；P<0.05），平均住院天数减少（观察组 7.96±2.266；对照组 13.09±4.033； t 值为 -5.319； P<0.05），差异有统计学意义(P<0.05)；观察组治疗总有效率 100%，对照组治疗总有效率 78.26%，差异有统计学意义(P<0.05)。**结论** 威伐光联合复合黄柏液冷湿敷在丹毒患者护理中具有积极意义,可缓解丹毒皮损部位肿胀疼痛，有效改善局部组织营养,促进新陈代谢,从而减轻患者痛苦,降低住院天数，值得临床推广应用。

PO-1231

基于 NRS2002 中毒性表皮坏死松解症和 Stevens-Johnson 综合征患者的营养风险筛查

戚国青[1] 汤菊萍[1]

[1]杭州市第三人民医院

目的 基于欧洲营养风险筛查工具(NRS2002)对中毒性表皮坏死松解症(Toxic epidermal necrolysis，TEN)和 Stevens-Johnson 综合征(SJS)患者进行营养风险筛查，研究 TEN 和 SJS 患者营养风险的发生率，探讨此类患者发生营养风险的危险因素。

方法 回顾性调查 2011 年 1 月至 2021 年 3 月在杭州市第三人民医院住院的临床资料完整的 TEN 和 SJS 患者 215 例，按受累皮肤的体表面积(body surface area，BSA)予以区分 TEN、SJS、SJS／TEN 重叠综合征。同时基于 NRS2002 进行营养风险筛查评分，探讨 TEN 和 SJS 患者存在营养风险的危险因素。

结果 TEN 和 SJS 患者入院时营养风险的发生率为 64.19%(138／215)。其中，年龄(c2=7.198，P ＜ 0.01)、SCORTEN(c2=18.843， P ＜ 0.01) 、致敏药物(c2=13.169， P ＜ 0.01)、皮损面积(c2=119.245，P＜0.01)对于 TEN 和 SJS 患者发生营养风险有统计学意义。多因素 Logistic 回归分

析提示，年龄(OR=0.604，95％CI：0.472-0.973)、10％≤BSA≤30％(OR=4.638，95％CI：1.062-13.903)、BSA > 30％(OR=6.128，95％CI：1.674-12.068)、粘膜受累部位为口腔粘膜(OR=5.978，95％CI：1.728-16.368)、血液净化治疗(OR=6.008，95％CI：1.316-22.175)是造成TEN和SJS患者营养风险的独立危险因素。

结论 大约2/3的TEN和SJS患者入院时即存在营养风险。而年龄、10％≤BSA≤30％、BSA > 30％、粘膜受累部位为口腔粘膜、血液净化治疗则是造成TEN和SJS患者营养风险的独立危险因素。

PO-1232

慢性湿疹患者的心理护理

陶 静[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 对慢性湿疹患者产生的心理问题采取相应的心理护理，使患者能减轻心理负担，正视疾病,积极配合治疗。**方法** 通过入院宣教，发放温馨告知，住院期间进行相关疾病知识的健康教育，出院指导。**结果** 我们除了采用药物等常规治疗方法，还应该对患者的心理状态进行评估，针对其产生的心理问题采取相应的心理护理，以获 得满意的疗效。**结论** 由于环境、过敏、食物、患者情绪、疾病等内外因素导致近些年慢性湿疹的患者比例明显上升。本病表现为患处皮肤增厚、浸润，棕红色或色素沉着，表面粗糙，覆鳞屑，或因抓破而结痂。自觉瘙痒剧烈。常见于小腿、手、足、肘窝、腘窝、外阴、肛门等处。病程不定，易复发，经久不愈。因为治疗效果欠佳，病情反复发作，患者表现出焦虑、忧郁、悲观、怀疑等不良情绪，严重者甚至因病程迁延，导致生活质量下降。随着生理一心理一社会医学模式的发展，人们普遍认识到心理一神经因素在疾病发生机理中的作用，心理护理的治疗效果是药物不能替代的。另外有大量资料表明，心理因素对人体免疫系统有较大影响。良好的心理因素与免疫力增强有关（1）。使患者能正视疾病,积极配合治疗,因此我们要加强心理护理，发挥护理工作在皮肤病治疗、预防、康复中的重要作用。

PO-1233

痤疮治疗结合果酸治疗的临床效果观察

何永霞[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 探讨果酸治疗痤疮的临床效果分析。**方法** 选取我院 2016 年 1-10 月治疗的 60 例痤疮患者。随机分为对照组和观察组各 30 例，其中对照组患者进行过氧苯甲酰凝胶治疗，治疗组患者采用果酸治疗，对比两组患者的临床治疗效果。**结果** 观察组治疗有效率为 93.3%优于对照组的 70.0%，不良反应率和复发率均低于对照组。临床统计学分析具有统计学意义（P<0.05）。**结论** 果酸适合用于治疗痤疮，能改善毛孔粗大，减少油脂分泌，提高皮肤光滑度，使肤色均匀白皙，减轻痤疮瘢痕，安全且无严重不良反应，患者也必将容易接受，值得临床推广应用。

PO-1234

生活方式在白癜风发病中的作用

任露露[1,2] 黄鹤群[1,2] 肖风丽[1,2]

[1]安徽医科大学第一附属医院

[2]安徽医科大学皮肤病学教育部重点实验室

白癜风是一种获得性皮肤黏膜色素脱失性疾病，其病因和发病机制尚未完全阐明，目前普遍认同的发病因素主要包括遗传因素、精神因素、自身免疫因素、环境因素。而生活方式作为环境因素的一种，常常被医生和患者忽视，本文就生活方式在白癜风发病中的作用进行总结。

在各种生活方式中，日晒是目前被大多数学者认可的白癜风发病因素之一。大量研究发现日晒增加白癜风发病风险，其作用机制为紫外线诱导氧化应激损伤以及晒伤引发同形反应从而加重白癜风。不同强度和波长的日光也会产生不同的效应。有学者认为暴晒史是白癜风发病的潜在独立危险因素，而适当的日光照射是一种保护因素。同样是紫外线，临床上光疗应用的是特定波长的紫外线，这就与连续光谱的日光不同，其治疗机制与抑制炎症信号通路等有关。

另外，吸烟、饮酒方面，绝大多数学者都认为二者是白癜风发病的危险因素，但一项针对韩国 2350 万人（其中新诊断白癜风患者 22，811 人）的研究却认为吸烟可能抑制白癜风，但也声明考虑到吸烟对身体的危害，不应以吸烟来预防或治疗白癜风，所以，能否通过吸烟来抑制白癜风还有待进一步研究。睡眠障碍可能通过影响自身免疫和精神状态诱发白癜风。体育锻炼能够增强体质、促进心理健康，是白癜风发病的保护因素。需特别注意的是，在体育锻炼期间，应避免压力和摩擦等机械因素引起急慢性损伤，防止因同形反应引起白癜风加重，同时应避免在强日光下运动。因此需要患者以不受伤为原则，在舒适、温和的环境里进行适度体育锻炼。

PO-1235

湿疹患者采用中医护理的方法与应用效果分析

张连云[1] 朱蓓蓓[1] 李 燕[1]

[1]新疆自治区中医院

目的 分析湿疹患者采用中医护理的方法与应用效果。**方法** 以 2020 年 11 月至 2021 年 11 月为研究时间，选取此时间段内我院收治的湿疹患者 90 例进行分析，按照随机抽样分组法将所有患者分为两个独立小组，参比组纳入研究者应用基础护理干预，试验组纳入研究者应用中医护理干预。比较两组患者进行护理干预后的症状减轻时间、遵医行为评分、睡眠质量评分、情绪状态评分、护理满意度。**结果** 试验组 45 例患者护理后的症状减轻时间短于参比组（P < 0.05），组间对比差异性显著；试验组 45 例患者护理后的遵医行为评分、睡眠质量评分、情绪状态评分均好于参比组（P < 0.05），组间对比差异性显著；试验组 45 例患者护理后的护理满意度高于参比组（P < 0.05），组间对比差异性显著。**结论** 在对湿疹患者进行护理干预时，应用中医护理干预能够缩短患者症状减轻时间，提升患者遵医行为评分，改善睡眠质量，维持良好心态，提高护理服务质量，建议使用。

PO-1236

应用护理干预提高带状疱疹神经痛患者的疗效

陈 蕊[1] 李云鹏[1]

[1]襄阳市中心医院

目的：观察应用护理干预提高带状疱疹神经痛患者的疗效与护理特点。**方法** 选取我院 2020 年至 2021 年门诊就医的带状疱疹神经痛患者 100 例，按照随机数字表法分为对照组和研究组两组，每组 50 例。对照组患者给予采用半导体激光照射病灶，每日一次,波长是 810 nm,治疗功率 1300～1500 mw,时间 10 min。同时联合常规治疗包括口服阿昔洛韦 0.5g,静脉滴注维生素 B6 200 mg,肌肉注 射维生素 B12 1 mg,共 7 d。口服维生素 E、维生素 B1、维生素 B2 片、加巴喷丁。皮损有水疱者用炉甘石每日 2 次,皮损结痂后或皮损丘 疱疹时外用阿昔洛韦乳膏，每日 2 次。研究组患者在对照组常规治疗的基础上加强护理干预。①加强心理干预，起病初期由于对疾病不了解，对带状疱疹激烈的疼痛没有认识,认为病情非常严重害怕不能治愈，存在恐惧、紧张、自怨自艾的心理。应及时向患者宣教疾病的知识,指出本病有自限性，治愈后能获得终生免疫,使患者树立起战胜疾 病的信心。②加强饮食护理干预宜进食清淡易消化的食物，并保持大便通畅，忌食辛辣、刺激性、发酵的食物，不宜饮酒。同时注意合并其他疾病的饮食禁忌，如水肿患者要低盐饮食；肾功能衰竭患者要低盐低蛋白 (高优质蛋白）饮食，不宜进食豆制品、花生等食物。③加强皮损的护理干预，操作时避免弄破水疱，如患处皮肤有毛发覆盖，应先剪光毛发。激光照射时护理半导体激光照射时，需

防 止患者受凉，治疗中应尽量暴露患处。术后嘱咐患 者卧床时尽量避免压迫患处。如果疱疹在背部，可用衣架放在背后把衣服撑起，如疱疹在会阴部，嘱咐 患者尽量把两腿分开，切勿使用不透气的薄膜覆盖。**结果** 100 例带状疱疹患者，经加强护理干预后治疗组总有效率 92% ,对照组总有效率 72% ,治疗组有效率明显高于对照组。**结论** 应用护理干预可有效提高半带状疱疹可有效提高临床疗效， 降低后遗性疼痛的发生率，提高患者治愈率。

PO-1237

氨甲环酸联合 LED 黄光治疗黄褐斑的效果分析及护理

陈 蕊[1] 李云鹏[1]

[1]襄阳市中心医院

氨甲环酸联合 LED 黄光治疗黄褐斑的效果分析及护理 湖北省襄阳市中心医院皮肤激光室 陈蕊 李云鹏 （441021）**目的** 观察并讨论氨甲环酸联合 LED 黄光治疗黄褐斑的临床疗效对照分析与护理。**方法** 将 2020 年 8 月-2022 年 1 月 120 例在我院皮肤科就诊的黄褐斑患者随机分成两组。给予参照组患者临床常规使用德玛莎有创水光注射仪，操作中注意无菌操作，采用氨甲环酸注射液，规格 0.25 g/支；有创水光注射氨甲环酸注射液 0.25 g 加入生理盐水溶解为 3.5 mL，根据皮损具体位置调整注射深度为 0.8～1.2 mm，且根据皮损范围调整每次注入量，设定返回比重是 35%，每个月诊治 1 次，1 个疗程 6 次。水光注射后，患者 3 天局部不能碰水，保持清洁干燥。同时患者口服氨甲环酸片剂（0.25 g /次），2 次/d。全程做好各项沟通工作及心理护理。实验组患者除常规接受治疗外，加用 LED 黄光治疗,观察两组患者在经过各自治疗后的疗效及 DLQI 积分。**结果** 经比较得知,采取氨甲环酸联合 LED 黄光治疗黄褐斑的实验组总有效率为 90.5%,明显高于采用氨甲环酸治疗黄褐斑的参照组的 73.8%。两组患者的治疗总有效率以及 DLQI 积分比较存在统计学差异(P<0.05)。**结论** 黄褐斑患者行氨甲环酸联合 LED 黄光治疗能够有效减少黄褐斑色素沉着，患者依从性好、治疗简单、近期疗效确切，且无明显不良反应，提示该法是一种有效治疗黄褐斑的方法。具有较高的临床价值,不良反应少,值得加大临床的推广及应用。

PO-1238

液氮冷冻疗法治疗带状疱疹的临床观察和护理体会

赵喜燕[1]

[1]黄河中心医院

目的 带状疱疹是临床上常见的一种由水痘-带状疱疹病毒引起的皮肤病，老年人居多，疱疹持续时间长，容易溃烂、感染。与皮疹相应的神经节内也受到病毒的侵犯，产生神经根炎症，出现剧烈疼痛。带状疱疹治疗方法有很多，抗病毒药物治疗是基础，但其他辅助治疗也很重要，如液氮冷冻治疗具有抗炎、止痛、促进结痂等一系列作用，能有效防止神经后疼痛的发生。**方法** 选取我科 2020 年 6 月一 2022 年 1 月的 216 例带状疱疹患者，男 100 例，女 116 例，年龄 18～85 岁。疗程 l～9 d，平均 5．7d.采用液氮冷冻治疗，治疗时用 3 磅保温瓶装上液氮(-196℃)3／4 瓶，用长棉签蘸液氮，迅速涂擦患有带状疱疹的皮肤，每天治疗 1 次，10 d 为一疗程，疗程结束后复诊观察治疗效果。结果:216 例带状疱疹患者液氮冷冻治疗后痊愈 180 例，显效 28 例，好转 8 例，效果满意。讨论：液氮冷冻治疗可使局部皮肤组织短期降温后又立即复温，使局部毛细血管产生保护性收缩与扩张，改善局部血液循环，减轻局部炎性水肿，促进炎症细胞消退，同时冷冻降低了末梢神经的兴奋性，使相应节段的神经传导减慢并对末梢神经有麻醉作用，从而起到抗炎、止痛等一系列作用，能有效防止神经后遗症的发生。冷冻能促进皮肤干燥，使皮疹收敛，从而加速皮疹的干燥及消退过程，减少炎性渗出。低温还可以抑制病毒的活性，使机体对失活性或被抑制的病毒产生相应的免疫力，有利于疾病的康复。但冷冻治疗能相对减少治疗时间，操作简便，有效防止因冷冻过深而冻伤皮肤组织，加上不直接接触疱疹，可避免弄破疱疹而造成皮肤感染，治疗过程中遵守操作规程，掌握正确的操作技巧与方法，配合药物治疗，可减轻患者的痛苦，促进患者早日康复。

PO-1239

一种 SFBT 焦点解决短程干预技术应用于失眠的银屑病患者的临床研究

陈月芳[1] 曹岩青[1] 蒋 莉[1] 胡书畅[1]

[1]杭州市第三人民医院

研究背景与**目的** 失眠症是一个全球性公共卫生问题，约三分之一的人群曾受过失眠的困扰，出现失眠症状，入睡困难、夜间觉醒、早醒、非恢复性睡眠、日间功能受损等。增加焦虑症、抑郁症、糖尿病、高血压等疾病的发病率。银屑病患者睡眠障碍的研究始于 80 年代末,银屑病患者睡眠障碍的患病率更高.国内外研究表明失眠最有效的方法是药物治疗和认知行为治疗（CBT）两大类。失眠的认知行为治疗（CBTI）主要针对失眠的病因、对患者的非适应性不良睡眠行为及不合理及不切实际的认知观念进行纠正，从而达到消除条件觉醒、减轻焦虑抑郁情绪，建立条件化睡眠行为模式的特点. 但 CBTI 方法操作过程需要长达 6-8 周，最短的至少也需要 21 天(3 周)，它在实施 过程

中存在非常大的依从性问题，相当多的失眠求助者因为各种原因无法坚持完成一个完 整疗程，中途退出，因而大大影响最终效果。本文研究用一种 SFBT 焦点解决短程干预技术，结合睡眠失眠治疗技术，设计问句方法，应用于银屑病患者失眠的护理干预。观察 将 2022 年 3 月~2022 年 5 月的 10 组银屑病住院患者设自身对照研究。干预前、干预后记录匹兹堡睡眠指数量表、睡眠个人信念与态度量表、广泛焦虑量表评,抑郁自评量表评估.治疗全程使用穿戴柔性睡眠贴片整夜，监测脑电信号，分析睡眠结构和记录睡眠过程发生的事件。研究 运用 SFBT 焦点解决短程治疗技术在银屑病失眠患者干预前后各量表的评分变化，客观的睡眠检测报告中总睡眠时间、睡眠效率、睡眠潜伏期、体动指数、睡眠中觉醒次数前后的变化。进一步探讨运用 SFBT 焦点解决短程治疗技术是否可以短时间内较好的重构银屑病患者我有良好睡眠的信念，是否可以作为补充心理治疗有助于改善银屑病患者的焦虑,抑郁和心理困扰，改善银屑病患者的失眠，是否有必要进一步扩大样本量尝试。

PO-1240

远程护理在银屑病患者自我管理中的研究进展

赵小丹[1] 曹春艳[1] 周 旋[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

本文对远程护理在银屑病患者自我管理中的应用进行综述，介绍了远程护理的概念和特点，回顾了远程护理在银屑病患者自我管理中的应用方式及效果评价，并提出远程护理在银屑病患者自我管理应用中尚存的问题和改进的策略，旨在为我国创新和完善银屑病患者远程护理模式提供借鉴。

银屑病是一种免疫介导、复发性、炎症性的慢性皮肤疾病，主要累及皮肤与关节，其病程漫长、治疗棘手严重影响患者生活质量、身心健康、增加疾病负担。目前，我国银屑病患者自我管理现状不容乐观，主要表现在患者对疾病认知不清、皮损护理知识与技能缺乏、用药安全意识与依从性差、生活方式不良等方面，从而导致银屑病患者并发症增多、生存质量降低、疾病预后不佳。

近年来，随着科技的不断发展，远程通信技术被广泛应用于慢性病患者自我管理领域，提升了智能化远程护理的可行性。美国门诊护理协会将远程护理定义为：“在护理实践中通过电子通讯技术的传输、管理和协调为服务对象提供的保健和护理服务”，主要应用形式为远程监护、远程健康指导、远程培训及远程家庭护理等。远程护理具有跨时空、零距离、实时互动的特点，有利于银屑病患者获得及时、有效的评估、健康教育和护理，尤其是基层与偏远贫困地区，实现了对银屑病患者全程化远程管理。

国内外研究显示，远程护理在银屑病慢病管理中的主要应用方式为基于电话随访、智能化手机应用程序及互联网健康管理平台，能够有效提高银屑病患者疾病认知，提升患者自我管理能力和治疗依从性，能够有效改善患者心理健康，显著提高患者生活质量，降低护理成本，并在一定程度上缓解 Covid-19 流行大暴发带来的就医压力。

目前，远程护理在我国尚处于发展与应用的初期阶段，为了促进远程护理在我国银屑病患者自我管理中的发展与应用，我国应制定远程护理专网建设支撑政策，完善标准体系建设；应加强远程护理使用宣传，搭建符合国情的远程护理平台，提高患者对远程护理可接受度和使用率；应组织医护人员参与远程护理规范培训，整体提升远程医护团队专业能力，加强多学科团队建设；应加强网络设施建设，避免远程护理信息延迟、信号中断等现象；同时应注意保护患者隐私，确保患者个人信息与临床数据安全。

PO-1241

焦点解决模式护理对老年带状疱疹患者心理因素及治疗依从性的影响

陈 娟[1]

[1]武汉市第一医院

目的 探讨焦点解决模式护理对老年带状疱疹患者心理因素及治疗依从性的影响。**方法** 选取我院2021 年 1 月～2021 年 11 月间收治的老年带状疱疹患者 85 例。采用随机数字法进行分组，其中对照组（42 例）和观察组（43 例）。对照组患者给予带状疱疹常规治疗及护理。此基础上，观察组患者给予焦点解决模式护理。比较两组护理前后心理情绪状态变化、治疗依从性及生活质量变化情况。**结果** 护理前，两组 SAS 量表及 SDS 量表评分比较无显著性差异（P>0.05）；护理后，两组 SAS 量表及 SDS 量表评分相较于护理前均降低（P<0.05），观察组护理后 SAS 量表及 SDS 量表评分均低于对照组（P<0.05）；观察组护理后治疗依从率（100.00%）高于对照组（88.10%），差异有统计学意义（P<0.05）。护理前，两组老年患者生活质量水平无明显差异（P>0.05）；护理后，两组生活质量评分升高，观察组比对照组更明显（P<0.05）。观察组护理满意度 97.67%（42/43），对照组护理满意度 76.19%（32/42），观察组老明显高于对照组（P<0.05）。**结论** 焦点解决模式护理可有效缓解老年带状疱疹患者不良心理情绪，提高治疗依从性，并可提高患者生活质量水平，临床护理效果满意，值得推广应用。

皮肤肿瘤

PO-1242

ERBB2 基因高表达预示皮肤黑色素瘤预后不良的研究

陈 韩[1] 牛 军[1] 尹 璐[1] 宋丽新[1] 胡 颖[1] 姜奕竹[1] 刘宇博[1] 万正华[1] 褚 丹[1]

[1]北部战区总医院皮肤科

目的 探讨 ERBB2 基因在皮肤黑色素瘤(skin cutaneous melanoma, SKCM)组织中的表达及临床研究。

方法 下载关于 SKCM 癌症基因组图谱(TCGA)的医学公开数据，进一步评估 ERBB2 基因在 SKCM 中的作用。采用 Wilcoxon signed - rank 检验和 Logistic 回归分析 ERBB2 基因与皮肤黑色素瘤临床病理特征之间的关系。采用 Cox 回归和 Kaplan - Meier 法分析 SKCM 临床病理特征与总生存率的关系。采用多变量 Cox 分析比较 ERBB2 基因表达与 SKCM 临床分期、分级等临床特征对生存率的影响。运用基因集富集分析(GSEA) 方法预测 SKCM 中 ERBB2 基因的调控通路。

结果 SKCM 组织中 ERBB2 基因的高表达与 N3 分期相关(P < 0.05)。生存分析显示，ERBB2 基因高表达预示皮肤黑色素瘤预后不良（P = 0.025）。单因素分析显示高表达 ERBB2 与不良 OS 显著相关(HR:1.340，95% CI: 1.023-1.755，P = 0.03），其他临床特征包括年龄>60 岁、T3、T4、N1、N3、M1 分期、其他部位（除四肢躯干头颈外）、病理 Clark 分级（II 级、III 级、IV 级）、肿瘤溃疡、肿瘤厚度>3 也与不良 OS 相关；在多因素分析中，T4、N1、N3 分期、病理 Clark 分级（II 级、III 级）和肿瘤溃疡是 SKCM 的独立预后因素。其中，N3 分期(HR: 9.943，95% CI: 2.674-36.971，P < 0.001)与 SKCM 的预后相关性最为显著。GSEA 预测出在 chemokine receptors bind chemokines、IL12 信号通路在 ERBB2 基因高表达中呈差异性富集。

结论 ERBB2 基因在 SKCM 患者中表现为高表达，可作为潜在的生物标志物预示着 SKCM 患者的生存预后不良。而 chemokine receptors bind chemokines、IL12 信号通路可能是 SKCM 中 ERBB2 基因起到调控作用的两个关键通路。

PO-1243

血管内大 B 细胞淋巴瘤 1 例

李翔倩[1] 胡 坚[1] 张建中[1] 周 城[1]

[1]北京大学人民医院

患者，女，65 岁。

主诉：胸部、双下肢瘀斑、结节 8 个月，乏力、发现血小板低 3 月余。

现病史：患者于 8 个月前无明显诱因胸部、双下肢内侧出现淡红色斑片，伴轻微疼痛，无瘙痒、脱屑、破溃等，就诊于当地医院，诊断为“血管炎”，给予输液 1 周治疗（具体药物不详），双下肢皮

疹好转，胸部皮疹未见好转，并逐渐出现皮下结节。3 个月前患者自觉乏力，伴轻微口干、龋齿，无眼干、腮腺肿大等，查血小板数值降低，最低为 17×10^9/L，ANA 1:320，骨穿显示粒细胞减少，巨核细胞成熟受阻伴缺铁。骨髓活检大致正常。院外曾给予口服糖皮质激素、环孢素、长春地辛治疗，血小板逐渐恢复正常。1 月前血小板再次下降，胸部及双下肢瘀斑范围逐渐扩大，伴疼痛，遂就诊。患者近 3 月体重下降 10kg。

既往史：既往糖尿病史 1 年余，规律注射胰岛素治疗，控制可。

临床表现：患者胸部、双下肢（内侧为重）、臀部可见片状紫红色瘀斑，边界不清，质软。部分瘀斑下可触及皮下结节，质硬，皮温稍高，轻压痛。未见明显坏死、破溃、结痂或鳞屑等。

辅助检查：红细胞总数 3.47×10^12/L↓，血小板 42×10^9/L↓，C 反应蛋白 20.31mg/L↑，白细胞计数、血沉正常，免疫相关指标（RF、ANA、ENA、抗链 O、C3、C4、IgM、IgA、IgG）均正常。

PET-CT：多发 FDG 代谢增高病灶，累及鼻咽、皮肤及骨，考虑恶性病变，建议进一步组织病理学检查。鼻窦软组织密度影伴部分 FDG 代谢增高，需鉴别副鼻窦炎或肿瘤累及。

皮肤病理**结果** 表皮轻度角化，真皮全层及皮下血管增生，管腔内可见大小一致的淋巴样细胞，细胞偏大，核圆形，核仁明显，有异型性，部分血管腔内伴有血栓形成。

免疫组化**结果** LCA（+），CD3（-），CD20（+），CD31、ERG、CD34（血管+），CD5（+），CD23（-），PAX-5（+），CD10（-），BcL-2（+），BcL-6（-），MUM（+），C-myc（20%+），Cyclin D1（-），CK（-），EMA（-），Vimentin（+），Syn（-），CgA（-），CD56（-），S-100(-)，Ki-67（70%+）。

结合临床表现及病史，符合非霍奇金淋巴瘤（血管内大 B 细胞淋巴瘤）。

讨论：血管内大 B 细胞淋巴瘤 （intravascular large B cell lymphoma, IVLBCL）临床罕见，是一种高度侵袭性的结外非霍奇金淋巴瘤，由大 B 细胞在血管内恶性增生形成。研究表明，1/3 的 IVLBCL 患者在临床病程中表现为血管外的受累。肿瘤常累及骨髓、脾、肝脏、肺脏、皮肤及中枢神经系统，单纯累及皮肤的病例很少见。临床上，患者表现为持续存在的、红色或紫红色斑片和斑块，好发于躯干和大腿，常有显著的毛细血管扩张，有时类似脂膜炎或毛细血管扩张性红斑。

PO-1244

非黑色素瘤皮肤癌患者生活质量现状调查分析

刘 倩[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

近年来，非黑素瘤皮肤癌发病率呈逐年增长态势，其在很大程度上影响了患者的生活质量。国外对非黑素瘤皮肤癌患者生活质量的研究很多，并取得了很多研究成果。但是，我国对非黑素瘤皮肤癌患者生活质量的研究甚少。本文通过回顾并分析国内外相关文献，发现调查非黑素瘤皮肤癌患者生活质量的工具有皮肤病生活质量指数、癌症患者生活质量测定量表、条目简明健康量表(SF-36)、癌症治疗功能评价系统普适性量表等。调查发现约 1/4～1/3 的非黑素瘤皮肤癌患者生活质量受到影响，侵袭性鳞状细胞癌患者的生活质量显著低于基底细胞癌患者。研究还发现生活质量受影响的主要是情感、症状、休闲活动、治疗、日常活动方面。不同的研究发现年龄、性别是患者生活质量的影响因素，但结果并不完全一致。不同的调查共同发现发生在人们容易发现的区域，如头部和颈部，患者的生活质量显著下降；肿瘤生长的迹象，如出血、疼痛、瘙痒、大小、溃疡、分泌物等，强化了患者对皮肤癌的感知，导致了非黑素瘤皮肤癌患者的生活质量受影响。国内学者发现皮肤癌患者的客观支持、主观支持与患者的生活质量密切相关。国外学者的研究表明非黑素瘤皮肤癌患者报告了有临床显著水平的焦虑和抑郁症状，这样的负面情绪导致患者总体生活质量下降。通过汇总和分析国内外的研究结果，希望为非黑素瘤皮肤癌患者的干预研究提供依据。

PO-1245

黑色素瘤患者就诊延迟及其影响因素

柯昕辰[1] 粟 娟[1] 肖 易[1] 沈敏学[1]

[1]中南大学湘雅医院

目的 分析影响黑色素瘤就诊延迟的相关因素，为黑色素瘤患者及高危人群的二级预防提供指导意见。 **方法** 采用网络问卷的形式进行调查并分析 2019 年 3 月到 2020 年 12 月共 116 名确诊皮肤黑色素瘤的患者的基本信息，就诊延迟及相关因素。 **结果** 在 112 份有效答卷中，患者就诊延迟从 0 个月到 361 个月不等，中位数（四分位数间距）为 8（1–29.3）个月。通过单因素分析，就诊延迟与年龄（P=0.003）、最高教育程度（P=0.002）、家庭全年总收入（P=0.018）相关联，是否曾被医生确诊过其他恶性肿瘤（P=0.015）、是否曾因为痣、黑斑等就诊（P=0.006）的就诊延迟组间数据存在显著差异。在多因素线性回归分析中，就诊延迟与患者是否曾被医生确诊为其他恶性肿瘤（P=0.016）存在相关关系。此外，诊断延迟时间与患者第一次就诊是否为三甲医院存在负相关关系（P=0.035）。 **结论** 就诊延迟长短与患者年龄、最高教育程度、家庭全年总收入、恶性肿瘤既往史及既往就诊史存在相关性，应采取如健康教育等方式减少患者就诊延迟以改善患者预后。

PO-1246

淋巴瘤样丘疹病并原发性皮肤型间变性大细胞淋巴瘤

何 媛[1] 杨 玲[1] 金艳霞[1] 黄 柠[1] 俞先水[1] 韦劲宇[1]

[1]成都军区昆明总医院

报告 1 例淋巴瘤样丘疹病并原发性皮肤型间变性大细胞淋巴瘤。患者男，21 岁。四肢起红斑、鳞屑、臀部起结节伴痒痛 1 年余。左前臂和右大腿处红斑组织病理示真皮内淋巴样细胞浸润、亲表皮性和 pautrier 微脓肿，左臀部皮下结节组织病理示真皮层及脂肪层内肿瘤细胞弥漫浸润，免疫组化示 CD30(+)。诊断为淋巴瘤样丘疹病并原发性皮肤型间变性大细胞淋巴瘤。

PO-1247

Identification of potential core genes in Metastatic Melanoma using bioinformatics analysis

Juan Chen[1] Xiaodong Li[1]

[1]Central Hospital Affiliated to Shenyang Medical College

Purpose Metastatic Melanoma is a process of Melanoma with poor clinical outcome and limited treatment options. Timely intervention to prevent tumor metastasis helps patients .

Materials and **Methods** To explore potential therapeutic targets for Melanoma, we analyzed three microarray datasets (GSE7553, GSE15605, and GSE46517) derived from the Gene Expression Omnibus (GEO) database. The GEO2R tool was used to screen out differentially expressed genes (DEGs) between Metastatic Melanoma and Melanoma. Gene Ontology function and Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes pathway enrichment analysis were performed using the Database for Annotation, Visualization and Integrated Discovery to identify the pathways and functional annotation of DEGs. Protein–protein interaction of these DEGs was analyzed based on the Search Tool for the Retrieval of Interacting Genes database and visualized by Cytoscape software.

Results A total of 2 upregulated DEGs and120 downregulated DEGs were identified. The results of GO analysis indicated that DEGs were mainly enriched in protein binding，extracellular exosome，cytoplasm，plasma membrane，extracellular space，extracellular region，structural molecule activity，epidermis development and so on.In addition, the results of KEGG pathway analysis showed that DEGs were mainly enriched in pathways in cancer,lanogenesis,stidine

metabolism,rosine metabolismAmong them.A total of 86 nodes and 498 edges were involved in the PPI network.Ten hub genes with a high degree of connectivity were picked out.The results of GO analysis of hub genes were mainly enriched in keratinocyte differentiation，peptide cross-linking，keratinization,single organismal cell-cell adhesion,homophilic cell adhesion via plasma membrane adhesion molecules,epidermis development,desmosome,cornified envelope,extracellular exosome,intermediate filament,structural molecule activity,protein binding, calcium ion binding,gamma-catenin binding

Conclusion Our study suggests that Metastatic Melanoma downregulates LOR,FLG,IVL,DSG,TGM1,DSP,PKP1,SPRR1B,DSG1,DSC3.These ten hub were mainly enriched in keratinocyte differentiation，peptide cross-linking，keratinization,single organismal cell-cell adhesion,homophilic cell adhesion via plasma membrane adhesion molecules,epidermis development,desmosome,cornified envelope,extracellular exosome,intermediate filament,structural molecule activity,protein binding, calcium ion binding,gamma-catenin binding.Overexpression of FLG,IVL,GSG3,TGM1,PKP1 and GSG1were an unfavorable prognostic factor of Melanoma .

PO-1248

The crucial roles of m6A RNA modifications in cutaneous cancers: Implications in pathogenesis, metastasis, drug resistance, and targeted therapies

Cong Huang[1] Bo Yu[1]

[1]Perking university Shenzhen hospital

N6-methyladenosine (m6A) is the most abundant internal modification on RNA. It is a dynamical and reversible process, which is regulated by m6A methyltransferase and m6A demethylase. The m6A modified RNA can be specifically recognized by the m6A reader, leading to RNA splicing, maturation, degradation or translation. The abnormality of m6A RNA modification is closely related to a variety of biological processes, especially the occurrence and development of tumors. Recent studies have shown that m6A RNA modification is involved in the pathogenesis of skin cancers. However, the precise molecular mechanisms of m6A-mediated cutaneous tumorigenesis have not been fully elucidated. Therefore, this review will summarize the biological characteristics of m6A modification, its regulatory role and mechanism in skin cancers, and the recent research progress of m6A-related molecular drugs, aiming to provide new ideas for clinical diagnosis and targeted therapy of cutaneous cancers.

PO-1249

肺癌的皮肤转移

郑俏丽[1]

[1]浙江大学医学院附属邵逸夫医院

病史： 患者 61 岁男性，因左侧胸背部多发结节 2 月就诊，患者 2 月前在左侧胸背部出现暗红色丘疹结节，结节逐渐增多，无明显疼痛瘙痒，无破溃，患者自行外用药膏后无改善（具体药物不详），皮疹增多，遂来我科就诊。既往肺癌 2 年。家族史无殊。

查体：疼痛评分:0 分;呼吸:20 次/分钟;体温(口):36.6 度;脉搏:78 次/分钟;血压:110/67mmHg; 左侧胸背部多发暗红色丘疹结节，部分融合成斑块，质中，边界尚规则，有浸润感，无触痛。

辅助检查：病理提示表皮无殊。真皮圈层可见胶原间及皮下组织，可见较多散在分布嗜碱性细胞团块，内细胞大小不一，可见异型核，细胞团块似腺样结构，首先考虑肺腺癌来源。

诊断：肺癌皮肤转移

鉴别诊断：结节性红斑。

治疗：转肿瘤科化疗。

PO-1250

皮肤角化棘皮瘤及高分化鳞状细胞癌组织中的 C-Myc 分子表达研究

范馨允[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

目的 角化棘皮瘤（KA）是常见的、快速生长的鳞状上皮增殖性肿瘤，具有自发消退趋势，临床和组织病理学与分化好的具有恶性临床行为的皮肤组织侵袭性鳞状细胞癌（cSCC）较难区分。目前临床上对于 KA 的定义仍极具争议。KA 与 cSCC 间基因组学、转移率、预后的差异性均表明 KA 和 cSCC 不属于同一类划分。所以两者的鉴别诊断至关重要，目前临床病理中仍缺乏特异性高的鉴别标记物，也为治疗的精准性增加了难度。因此，我们检测了 C-Myc 在 KA 与 cSCC 之间的差异表达，进一步探索 KA 的起源假说以及自发消退的现象，以及 C-Myc 是否可以作为两者鉴别的分子标记物或未来靶向治疗的新方向。

方法 收集 2016 年 01 月至 2021 年 05 月手术切除的 KA 组织 42 例，cSCC 组织 30 例进行 C-Myc 免疫组化染色。Nuance® EX/FX and Vectra™ (PerkinEl-mer, Boston, MA) 、inform® software 进行图像扫描及分析。IBM SPSS Statistics 23 软件进行统计分析。

结果

1.免组组化结果提示 KA 中 C-Myc 表达于肿瘤浸润前端基底层细胞核，SCC 中 C-Myc 表达于肿瘤区域呈现为弥漫的细胞核强阳性。

2. KA 与 cSCC 中 C-Myc 表达模式具有统计学差异（P=0.000）

3.根据 C-Myc DAB 阳性强度的不同，得到 KA 与 SCC 中 Score 0、1+、2+、3+等级占比。其中 C-Myc Score 0（P=0.034）C-Myc Score 2+ (P=0.018)具有统计学差异。

4. C-Myc DAB 阳性强度具有统计学差异， KA 与 cSCC 中 H-Score 评分（P=0.024）

结论 C-Myc 表达失调发生在广泛的人类癌症中，通常与预后不良有关，表明该癌基因在肿瘤进展中起关键作用。检测介导 KA 自发消退现象有关的 Wnt/β-catenin 通路中的重要靶基因 c-Myc 表达，提示 KA 自发消退的现象与毛囊的发育周期相关。同时本研究发现 C-Myc 在 KA 与 cSCC 中特殊的不同表达形式，表明 C-Myc 可以在临床诊断工作中作为两者鉴别的分子标记物。

PO-1251

肌周皮细胞瘤 1 例

吴曹英[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

本文报道一例肌周皮细胞瘤。患者男，54 岁，左下肢皮下结节半年，无痛痒。专科查体：左下肢近膝关节内侧可触及 1 黄豆大小皮下质韧结节，表面光滑，活动可，无压痛。组织病理：皮下脂肪内境界清楚的有包膜肿瘤细胞团块，肿瘤局部由增生的血管及梭形细胞组成，周围由梭形细胞及粘液样基质组成，部分排列呈洋葱圈样，细胞无明显异型性，无明显核分裂相。免疫组化：SMA 阳性，CD31 阴性。诊断：肌周皮细胞瘤。

PO-1252

HPV 分型、病毒载量在皮肤鳞状细胞癌及癌前病变中的表达及其相关性研究

桑莹冰[1] 梁俊琴[1]

[1]新疆自治区人民医院

目 的：皮肤鳞状细胞癌是起源于表皮角质形成细胞的恶性增殖，HPV 通过微小病变渗入表皮基底层后通过内吞作用进入细胞，在用少量病毒粒子感染基底细胞后，受感染的细胞继续分化上移并到达表皮上层。病毒基因过表达，高危 HPV 类型可以整合到细胞宿主基因组中。本研究旨在通过检测皮肤鳞状细胞癌及其癌前病变组织、瘤旁组织中 HPV 分型及 HPV 病毒载量水平，讨论 HPV 分型及病毒载量与皮肤鳞状细胞癌及其癌前病变的相关性及其作用机制。方 法:收集 2021 年 01 月到 2022 年 1 月在新疆维吾尔自治区人民医院经病理确诊的皮肤鳞状细胞癌、鲍温病、日光性角化病肿瘤及瘤旁组织 30 例，分为日光性角化病组（肿瘤组织/瘤旁组织），鲍温病组（肿瘤组织/瘤旁组织），皮肤鳞状细胞癌组（肿瘤组织/瘤旁组织）；PCR+导流杂交法检测 HPV 基因分型，实时荧光定量 PCR 检测 HPV 分型阳性病例 HPV 病毒载量表达情况。结 果：本研究肿瘤组织 HPV 感染率 76.7%，HPV 多重感染占 74.0%，单一感染占 26.1%。肿瘤组织中最常见的感染分型为：HPV71、HPV33、HPV44、HPV69。瘤旁组织 HPV 感染率 76.7%，HPV 多重感染占 66.7%，单一感染占 33.3%。瘤旁组织中最常见的感染分型为：HPV71、HPV33、HPV44、HPV35。HPV 载量在肿瘤组织、癌旁组织中无明显差异且不具有统计学意义（$P > 0.05$），鲍温病组与鳞癌组相比 HPV 病毒载量降低，差异具有统计学意义（$P < 0.01$）。日光性角化病组与鳞癌组相比 HPV 病毒载量无明显差异且不具有统计学意义（$P > 0.05$）。结 论：新疆地区及皮肤鳞状细胞癌组其癌前病变组织中 HPV 感染率较高，HPV 感染状况与感染类型在肿瘤组织、瘤旁组织及病理类型中无差异；HPV 病毒普遍存在于 CSCC 及其癌前病变皮肤表皮，在 AK 进展为 CSCC 的恶性演变过程中不发挥重要作用。

PO-1253

5-氮杂胞苷对黑素瘤 A375 细胞 HOXA9 基因表达及生物学行为的影响

李婷婷[1] 赵 娟[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院，新疆皮肤病临床医学研究中心，新疆皮肤病研究重点实验室

目的 研究甲基转移酶抑制剂 5-氮杂胞苷（5-azaCytidine, 5-azaC）对黑素瘤 A375 细胞中 HOXA9（Homeobox A9）基因表达的影响，及其对黑素瘤 A375 细胞增殖，侵袭和迁移能力的影响。**方法** 不同浓度（1、5、10、20μmol/L）的 5-氮杂胞苷作用于体外培养的 A375 细胞，甲基化特异性 PCR（MSP）检测不同浓度 5-azaC 处理前后 HOXA9 基因启动子区甲基化状态，筛选最佳浓度及作用时间进行后续实验。CCK-8 检测 5-azaC 处理对 A375 细胞增殖能力的影响，Transwell 及细

胞划痕实验分析 5-azaC 处理对 A375 细胞侵袭及迁移能力的影响，实时荧光定量 PCR（qRT-PCR）及 western blot 检测 5-azaC 作用后 A375 细胞中 HOXA9 转录水平及蛋白表达水平。采用 Image J、ipwin32、GraphPad、Prism 7.0 软件包进行分析及制图，两组之间比较采用独立样本 t 检验。**结果** A375 细胞中，HOXA9 基因启动子区表现为甲基化状态，经 5-azaC 处理后，甲基化和非甲基化状态并存。与对照组相比，5-azaC 处理后 A375 细胞增殖力显著降低（5-azaC 处理组 vs 对照组：72.46%±2.192% vs 100%，t=28.09，P < 0.001），侵袭细胞数量显著减少（5-azaC 处理组 vs 对照组：242.7± 29.19 个 vs 466 ± 22.65 个，t=10.47，P < 0.001），迁移能力减弱（5-azaC 处理组 vs 对照组：27.56%± 2.741% vs 35.69% ± 2.501%，t= 3.793，P = 0.0192），HOXA9 mRNA 表达量升高（5-azaC 处理组 vs 对照组：1.732 ± 0.2803 vs 1.007 ± 0.1528，t= 3.931，P = 0.0171），HOXA9 蛋白表达量增多（5-azaC 处理组 vs 对照组：0.6215± 0.02864 vs 0.5018 ± 0.01268，t= 3.823，P = 0.0187）。**结论** 5-azaC 能够降低黑素瘤细胞株 A375 的增殖、侵袭、迁移能力，且该过程可能机制之一是 5-azaC 反转 HOXA9 基因启动子区甲基化状态，激活基因表达，从而参与调控。

PO-1254

淋巴瘤样丘疹病合并蕈样肉芽肿一例报告

鲁巧云[1] 王 充[2,3,4] 阳 芳[3,4]

[1]襄阳市中心医院

[2]中南大学湘雅医院

[3]深圳市人民医院

[4]国家皮肤与免疫疾病临床医学研究中心分中心建设单位

患者女，31 岁，躯干四肢多发红色丘疹 17 年，躯干皮肤干燥褐色脱屑 10 年，左踝部红丘疹 1 月。体格检查：躯干四肢散在红色粟粒大小丘疹，左侧踝部可见花生米大小暗红色结节，表面圈状鳞屑，边缘红，质地硬。躯干多发褐色斑疹，表面干燥，附细小鳞屑。躯干褐色斑疹病理示：真皮层散在淋巴细胞浸润，部分淋巴细胞移入表皮，形成 Pautrier 微脓疡。踝部丘疹病理示：局部表皮内水疱、溃疡，真皮全层弥漫性异型淋巴细胞浸润，浸润并破坏血管，伴明显坏死。躯干褐色斑疹免疫组化：CD3（+），CD4（+）> CD8（+），CD5（散在+），CD7（散在+），CD8（散在+），CD20（-），CD30（个别+），Ki-67（20%+）。踝部丘疹免疫组化：CD30（+++），ALK（ALK1）（-），CD4（-），CD8（-），TCRβF1（+++），TCRγ（-），CD56（-），TIA-1（+++），GrB（-），Ki67（约 50%+）；EBERs-ISH（-）。诊断：淋巴瘤样丘疹病合并蕈样肉芽肿。

PO-1255

干扰素 α-1b 联合窄谱紫外线治疗亲毛囊性 MF 快速缓解 1 例

杨晶露[1] 王良民[1] 于子辰[1] 卢 博[1] 郝英利[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院

临床资料

患者，女，64 岁，因“周身红色丘疹伴微痒反复发作 2 年”入院。2 年前患者无诱因周身出现红色丘疹伴微痒，皮损可自行消退，但反复发作。患者经多家医院就诊，多次常规病理，免疫病理检查、TCR 基因重排克隆性分析、PET/CT 检查，于 2021 年 3 月在我科诊断亲毛囊性蕈样肉芽肿。

治疗：重组人干扰素（interferon，IFN）α-1b 300ug 肌肉注射（阶梯式递增用量至 1500ug），沙利度胺片 50mg 口服 2/d，来氟米特片 20mg 口服 1/d，卡介菌多糖核酸注射液 2ml 肌肉注射 1/2d，照射窄谱紫外线（NB-UVB）至亚红斑量维持治疗。用药前 3d 皮疹及瘙痒略加重，持续治疗后皮疹逐渐消退，瘙痒逐渐缓解，4W 后患者皮疹基本消退，瘙痒消失。

讨论

蕈样肉芽肿（mycosis fungoides，MF）是皮肤 T 细胞淋巴瘤最常见的类型，FMF 是蕈样肉芽肿的一种特殊亚型，临床罕见，其特征是肿瘤 CD4+ T 细胞浸润于表皮，并可扩散到所有的滤泡结构、皮脂腺、和毛囊，伴有和不伴有毛囊黏蛋白沉积。临床上，FMF 临床表现广泛，预后较差，治疗资料有限。

研究发现，FMF 需要多种全身治疗药物来控制疾病，以达到良好的临床反应和防止疾病进展。如光疗联合局部放疗或光疗联合口服维Ａ酸、干扰素、甲氨蝶呤等。干扰素治疗 MF 机理可能与干扰素抗肿瘤细胞增殖，细胞毒作用，以及干扰素可以提高患者机体抵抗力有关。但既往使用何种干扰素、剂量及使用方法如何，并没有统一标准。文献报道使用干扰素剂量多为 300~600 万 u 肌注或皮下注射。本例患者使用干扰素 α1b，剂量为 1500 万 U/d，肌肉注射，联合 NB-UVB 照射，4W 皮疹基本消退，瘙痒缓解，患者耐受性好，流感样症状非常轻微，血象及其他不良反应少。

本例患者为 FMF，对大剂量干扰素 α1b，治疗反应良好，但是否所有该病患者都会显示同样疗效，有待进一步临床实践证实。

PO-1256

老年人乳房外 Paget 病临床及病理特征分析

吴 昊[1] 施智杰[1] 陈虎艳[1] 徐金华[1]

[1]复旦大学附属华山医院

目的 回顾性分析乳房外 Paget 病老年患者（≥60 岁）的临床与病理特征，并分析手术方式对患者术后复发的影响。**方法** 对 2009 年-2021 年就诊于我院皮肤科的 247 例乳房外 Paget 病老年患者的临床及病理资料进行回顾性分析。**结果** 247 例患者中男女比 5.68:1，年龄范围 60-92 岁。发病部位以外阴为主，皮损主要为红斑、糜烂，自觉症状以瘙痒为主。临床诊断与病理诊断符合率 29.55%，病理分级以原位为主，占 98.73%。随访 72 例行局部扩大切除术或 Mohs 术的患者术后复发情况，其中局部扩大切除术 40 例，术后复发率 32.5%；Mohs 手术 32 例，术后复发率 12.5%。两种手术方式的术后复发情况差异具有统计学意义（P=0.047）。**结论** 老年乳房外 Paget 病好发于男性，临床诊断与病理诊断符合率低。手术方式选择 Mohs 手术能降低术后复发率。

PO-1257

Right Nasal Alar Clear Cell Sclerotic Basal Cell Carcinoma: an unusual case report

Yixin Wang[1] Yan Wang[1] Qian Zhang[1] XiuLian Xu[1] RunDong Zhang[1]

[1]Department of Dermatological Surgery,Hospital for Skin Diseases,Institute of Dermatology,Chinese Academy of Medical Science,Peking Union Medical College

Both clear cell and sclerotic basal cell carcinomas are extremely rare pathological types of basal cell carcinoma. An unusual case of combined type is reported in this paper. Mutations in PTCH1 influencing the Shh pathway may induce the generation of clear cells with organelle degeneration and glycogen deposition, accompanied by the increased expression of type-I and III procollagen mRNA. As a result, collagen fibers in the matrix are boosted and stiffened, leading to the occurrence of clear cell sclerotic type in this patient. Hence, wide surgical resection and long-term follow-up are required for this high-risk basal cell carcinoma to prevent a recurrence.

PO-1258

78 例原发性皮肤恶性黑色素瘤临床及病理回顾性分析

张士发[1] 赵丽萍[1] 杨晶露[1]

[1]东北国际医院

目的:总结原发性皮肤恶性黑素瘤的临床表现、病理特点及诊疗方法。探讨我国皮肤恶性黑色素瘤的诊疗策略，以期早期诊断，早期治疗，改善预后。

方法:收集 2000 年 1 月至今 200 余例患者中病例资料齐全的 78 例，对其发病原因、临床病理特征、诊断与治疗方法、肿瘤复发及生存情况进行回顾性分析。

结果:本组患者 78 例，其中男 35 例，女 43 例，初诊年龄 15～90 岁，平均年龄 56.5 岁。皮损发生部位为肢端 59 例，手臂部 3 例，腿部 2 例，面部 2 例，头部 2 例，颈部 1 例，躯干部 9 例。细胞形态以上皮样细胞、梭形细胞或二者混合型为主。临床病理分期：原位 20 例（25.64%），Ⅰ期患者 13 例（16.67%），Ⅱ期患者 30 例（38.46%），Ⅲ期患者 11 例（14.10%），Ⅳ期 4 例（5.13%）。19 例患者超过 12 个月后失访；随访到的 59 例中, 13 例原位 CMM 患者目前全部存活；Ⅰ期患者 9 例，1 例因肺癌死亡，8 例存活，定期复查者 1 人（未发现复发或转移）；Ⅱ期患者 23 例，死亡 7 例，除 1 例因年龄较大自然死亡，余 6 例死于本病（术后生存时间分别为 23 月，36+月，38+月，64 月，70 月和 84 个月），定期复查 6 人（区域复发者 2 例，远处皮肤复发者 1 例，未复发者 3 例）；Ⅲ期患者 10 例，死亡 8 例（术后生存时间 12~36 个月者 5 例，36~60 个月 2 者，超过 60 个月者 1 例），定期复查者 2 例，目前无复发；Ⅳ期 4 例，均在 1 年内死亡 。

结论:

1.我国原发性皮肤恶性黑色素瘤主要以肢端雀斑型为主，恶性程度高，其发病与炎症刺激和紫外线损伤相关，加强健康教育和防癌宣传有利于疾病的早期诊断和治疗。

2.皮肤恶性黑色素瘤的诊断主要依靠临床表现和组织活检，病理及免疫组化结果为确定诊断的金标准。肿瘤浸润深度、有无溃疡及临床病理分期为影响预后因素。

3.目前皮肤恶性黑色素瘤的治疗以完整手术切除为主，手术切除范围和辅助治疗方案均应根据病理分期选择。

PO-1259

手术及改良治疗皮肤恶性黑色素瘤临床疗效观察

张士发[1] 王良民[1] 赵丽萍[1]

[1]东北国际医院

目的 采用手术及改良方法治疗对皮肤恶性黑色素瘤（CMM），回顾性分析了其对 CMM 的临床疗效。**方法** 治疗药物采用皮下注射干扰素 α-1b（赛若金，深圳科兴药业有限公司），从 200 万 U 开始，一般每天增加 200 万 U，爬坡给药，直至患者耐受该药（主要是流感样症状和发热），最后达到最高剂量 1800 万 U，每天一次。注射部位根据皮损所处位置的淋巴引流方向决定，四肢部位的 CMM 选择同侧腋下或者腹股沟淋巴结周围注射，头面部选择皮损引流淋巴的下游位置。同时肌注卡介菌多糖核酸注射液（斯奇康，湖南斯奇生物制药有限公司），一次两支，一周两次。口服来氟米特片，首日 20mg、20mg、10mg，次日以后改为 20mg 晚一次口服，连续使用，大多数患者可以坚持治疗持续 1 年，部分患者有中断治疗。对停止治疗 2 年后的 CMM 进行了随访，对资料完整的 81 例 CMM 的临床特点及生存情况进行了统计分析。**结果** 男性 43 例，女性 38 例，年龄平均年龄（55.9±5.24）岁。肢端（手、足、甲）65 例、头面颈部 6 例、躯干 5 例、上/下肢 5 例。TNM 临床分型：原位 CMM 7 例，Ⅰ期 10 例，Ⅱ期 21 例，Ⅲ期 30 例，Ⅳ期 13 例。Clark 分级：Ⅰ级 14 例，Ⅱ级 22 例，Ⅲ级 28 例，Ⅳ级 12 例，Ⅴ级 5 例。目前存活者 61 例，其中 3 例带瘤生存超过 2 年（均未坚持治疗），但 1 例肿瘤缩小，2 例肿瘤进展缓慢；死亡者 20 例（其中 17 例死于本病，且均系未坚持治疗者）。所有患者都能耐受本改良治疗方法，生存期明显延长。**结论** 1.>60 岁预后差，年龄越大预后越差，生存期越短。2.年龄、淋巴结及远处转移，Clark 分级，TNM 分期单因素分析差别有统计学意义（P 均<0.05），明显影响预后，且年龄、淋巴结及远处转移是预后的独立危险因素（P 均<0.05）。3.Ⅰ/Ⅱ期的存活率明显高于Ⅲ/Ⅳ期患者，且Ⅲ/Ⅳ期患者与以前传统治疗方法相比，生存期延长，特别是经手术治疗后给予干扰素及其他辅助治疗的患者，死亡率明显降低。4.我们的改良疗法疗效显著。

PO-1260

强脉冲光联合 5%咪喹莫特治疗婴幼儿皮肤婴幼儿血管瘤的临床观察

张园程[1] 赵 卓[2] 张士发[2]

[1]北部战区总医院整形科

[2]东北国际医院皮肤科

目的 观察强脉冲光联合 5%咪喹莫特对婴幼儿皮肤草莓状血管瘤的临床疗效及安全性。**方法** 回顾性分析皮肤科诊断为婴幼儿血管瘤的 172 例，平均月龄 6.9 个月，男 45 人，女 127 人；皮损位置：面部 50 例，颈部 5 例，躯干 41 例，四肢 78 例；月龄分布：0~3 月 45 例；4~6 月 36 例；

7~9 月 30 例；10~12 月 45 例。皮损位于不同解剖部位，均采用 IPL 光子治疗仪（山东潍坊华美电子有限公司），560~1200nm，光斑面积 8×40mm2，脉冲模式分 2、3、5 脉冲，脉宽 2~15ms，脉冲延时 5~60ms，能量密度 10-15J/cm2。具体参数根据患儿肤色、皮损类型、病变部位等评估后设定。治疗前登记照相。患儿取舒适体位，暴露皮损处，治疗部位均匀涂抹厚约 1~2mm 的冷凝胶，首次照射光斑以较安全的能量参数做测试，以皮损出现略微发白为度，逐个光斑进行治疗，每个光斑重叠 10%，治疗后 10 分钟清洗或擦除冷凝胶。注意防晒，每次治疗间隔 1 个月，共治疗 5 次。 患儿每晚睡前使用 5%咪喹莫特乳膏，6~10 小时后清水清洗去除药物，连续使用 20 周，若用药期间出现血管瘤消退，则停用目前治疗，随访至满 1 年。。治疗效果评价：①比较患儿治疗前后的草莓状血管瘤皮损变化情况及不良反应；②比较不同解剖部位的效果差异；③比较不同月龄阶段的临床疗效差异。**结果** 172 例患儿经过强脉冲光联合 5%咪喹莫特治疗后，总痊愈 70 例，显效 86 例，有效 14 例，无效 2 例，总痊愈率为 40.70%，总有效率为 90.70%。其中无效的 2 例患儿中，1 名患儿家属不配合外用药物治疗，另 1 名患儿家长未配合 IPL 治疗，两者均未按疗程规范治疗。其中位于面、颈部的皮损治疗疗效较好，手足部位皮损疗效较差；月龄越小，临床效果越好。治疗时可有轻微疼痛，可以提前外用利多卡因凝胶预防疼痛。**结论** 强脉冲光联合 5%咪喹莫特治疗婴幼儿血管瘤临床疗效肯定，其临床疗效不仅与解剖部位相关，还与月龄相关，为临床选择适合的治疗方案提供了思路。

PO-1261

联合治疗婴幼儿血管瘤的临床疗效观察

赵 卓[1] 崔 琳[1] 谢冰欣[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院皮肤科

目的 评估不同类型婴幼儿血管瘤的临床特点及联合治疗效果。**方法** 1996 年和 2015 年国际血管瘤和脉管畸形研究学会（ISSVA）制订了详细的血管瘤和脉管畸形分类系统，2019 年，中华医学会整形外科分会血管瘤和脉管畸形学组据此制订了《血管瘤和脉管畸形诊断和治疗指南（2019 版）。但《中国临床皮肤病学》（2010 年出版）的分类法在临床上更为简单实用，本文也采用该分类法。治疗方法主要根据皮损情况选择外用咪喹莫特乳膏、血管瘤霜（我院自制药）、局部注射聚桂醇及博来霉素、微针治疗、介入治疗等。对我院皮肤科 2600 例中临床资料完整的 366 例婴幼儿血管瘤患者进行了随访和回顾性分析。**结果** 1.性别：男性占 37.7%，女性占 62.3%，男女比为 1:1.7。2.就诊年龄：18 天~36 月，中位年龄为 5.7 月，出生后 1 月内就诊占 4.4%，1~3 月内就诊占 46.4%，3~6 月内就诊占 23.2%，6 月~1 岁就诊占 17.5%，1~3 岁就诊占 8.5%。3.发病部位：头面占 46.7%，四肢占 27.4%，躯干占 20.1%，颈部占 3.7%，外阴占 2.1%。4.皮损数量：366 例患儿共 437 处皮损，其中单发占 85.5%、多发占 14.5%。5.皮损类型：鲜红斑痣（PWS）占

15.1%、草莓状血管瘤（SH）占 36.2%、海绵状血管瘤（CH）占 8.2%，混合性血管瘤（AM）占 40.5%。6.瘤体大小：0~1cm2 占 34.8%，1~5cm2 占 44.8%，5~10cm2 占 11.7%，10~15cm2 占 4.8%，15cm2 占 3.9%。瘤体最小 0.18cm2，最大 43.12cm2。7.治疗效果：（1）PWS：治愈率为 39.4%，显效 45.5%，好转 13.6%，无效 1.5%，总有效率 84.9%。（2）SH：治愈率为 34.2%，显效 56.3%；好转 8.2%，无效 1.3%，总有效率 89.2%。（3）CH：治愈率为 30.6%，显效 55.5%，好转 8.3%，无效 5.6%，总有效率 86.1%。（4）AM：治愈率为 28.8%，有效率为 57.6%，好转率为 11.3%，无效率为 2.3%，总有效率 86.4%。8.不良反应：27 例出现破溃，4 例遗留瘢痕，2 例局部凹陷，出现色素沉着、色素减退、萎缩各有 1 例，合计 34 例，占 9.29%。**结论** 治愈率以 PWS 最高（39.4%），其次为 SH（34.2%），总有效率以 SH 最高（89.2%），其次为 AM（86.4%）。此种联合治疗法相对安全有效，副作用很少。

PO-1262

126 例皮肤恶性黑色素瘤的临床特点及治疗分析

章罩君[1] 赵丽萍[1] 王良民[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院皮肤科

目的 收集我科收治的皮肤恶性黑色素瘤（malignant melanoma,MM）患者的临床资料，总结 MM 的临床、病理特点，探讨规范化的治疗、临床疗效及预后，累积治疗经验，指导个体化治疗。**方法** 收集我科 2001 年 1 月至 2017 年 12 月经病理确诊的 MM 患者 126 例，查阅相关病历及病理资料，并逐一进行电话随访或门诊复诊，详细了解患者的发病过程、病情演变，治疗措施、病情现状及生存时间，回顾观察该病的临床特征，治疗的个体化疗效及预后情况。**结果** 126 例恶性黑色素瘤患者中男性 64 例，女性 62 例。中位年龄 56.5（9~90）岁，平均年龄（53.9±4.38）岁。其中肢端（手、足、甲）95 例、头面颈部 10 例、躯干 10 例、上/下肢 11 例。病理类型：肢端恶性黑色素瘤 85 例（67%），结节性恶性黑色素瘤 18 例（14%），恶性雀斑样黑色素瘤 10 例（8%），浅表扩散性恶性黑色素瘤 12 例（10%），无色素性黑色素瘤 1 例（1%），最常见为肢端恶性黑色素瘤，约占 67%。TNM 临床分型：原位 CMM 19 例，Ⅰ期 26 例，Ⅱ期 40 例，Ⅲ期 28 例，Ⅳ期 13 例。Clark 分级：Ⅰ级 25 例，Ⅱ级 35 例，Ⅲ级 42 例，Ⅳ级 20 例，Ⅴ级 5 例。126MM 患者随访到 77 例，49 例失访。77 例随访者目前存活者 57 例，并定期复查有 42 例，死亡者 20 例，无皮肤浸润及淋巴结转移者 90 例，淋巴结及全身多器官转移者 36 例。**结论** 1.我国皮肤恶性黑色素瘤主要发生在足部（占 46%），其次是甲下（占 20%）；2.好发年龄段在 46~65 岁，大于 60 岁患者较年轻患者预后差，年龄越大预后越差，3 年生存期越低；3.年龄、淋巴结及远处转移，Clark 分级，临床 TNM 分期单因素分析差别有统计学意义（P 均<0.05），对预后有明显的影响。且年龄、淋巴结及远处转移是预后的独立危险因素（P 均<0.05）；4.TNM 分期显示：Ⅰ/Ⅱ期的存活率明显

高于Ⅲ/IV期患者，且本研究中Ⅲ/IV期患者与传统治疗方式的患者相比，生存期延长，特别是经手术治疗后给予干扰素及其他辅助治疗的患者，死亡率明显降低。

PO-1263

TLR4 信号通路中 MyD88、TRIF 在皮肤恶性黑素瘤中的表达及其意义

杜 娟[1] 张艳[1] 赵丽萍[1] 王良民[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院

目的 探讨 TLR4 信号通路下游的 MyD88 在皮肤恶性黑素瘤（Cutaneous Malignant Melanoma,CMM）中的表达及与临床特征之间的关系。**方法** 选取 CMM 石蜡包埋组织切块 40 例、痣细胞痣 10 例、正常皮肤组织 10 例。40 例 CMM 组织中男性 22 例，女性 18 例；年龄<60 岁 19 例，≥60 岁 21 例；肢端部位 34 例，其他部位 6 例；Clark Ⅰ级（原位）13 例；Clark Ⅱ~Ⅴ级（浸润）27 例；其中肿瘤厚度≤1mm 13 例；1~4mm 13 例；>4mm 14 例；合并溃疡形成 21 例，无溃疡 19 例；伴淋巴结转移 10 例；无淋巴结转移 30 例。纳入标准：保留完整的、经过临床诊断和组织病理学及免疫组化验查确诊的 CMM、痣细胞痣的石蜡包埋组织以及经手术切除的良性增生性组织病灶外 2cm 的正常皮肤组织。患者的相关信息资料齐全，包括患者的性别、年龄、原发部位、完整的病理数据。**结果** MyD88 与 TRIF 在 CMM 组织中均呈阳性表达，与痣细胞痣组织、正常皮肤组织相比，均有统计学意义（P<0.05）（见表 1）；但痣细胞痣与正常皮肤之间相比，无统计学差异（P>0.05）。通过 Pearson 检验发现，MyD88 与 TRIF 表达的 Pearson 相关系数 r=0.866，P=0.000，表明二者的表达呈显著正相关。MyD88、TRIF 的表达与 CMM 患者的年龄、性别因素无明显相关，而与发病部位、Clark 分级、Breslow 厚度、溃疡等因素相关，其中发生于肢端相较于非肢端的恶性黑素瘤表达更显著（P 值分别为 0.002 及 0.001）；Clark 分级中，Ⅱ~Ⅴ级的浸润肿瘤的 MyD88、TRIF 的表达水平也增加（P 值分别为 0.001 及 0.012）；随着 Breslow 厚度的增加，两者表达水平也增加（P 值分别为 0.004 及 0.026）；合并溃疡的黑素瘤中，MyD88 表达增加，有统计学意义（P=0.019）；TRIF 表达强度无统计学差异（P 均>0.05）；MyD88 和 TRIF 均与黑素瘤的淋巴结转移无相关性（P>0.05）。**结论** TLR4 同时启动了 MyD88 与 TRIF 这两个途径，再激活下游炎因子（AP-1、NF-kB、IRF-3），协同炎症小体的表达，参与肿瘤的增殖与迁移，两者具有协同刺激作用，维持肿瘤相关细胞的免疫抑制功能。MyD88、TRIF 介导的 TLR4 表达，可能更多的是作用于 CMM 的局部炎症微环境而参与了发病过程。

PO-1264

miRNA 参与的血管内皮生长因子调控在瘢痕疙瘩血管生成中的作用研究

朱学娥[1] 康晓静[1] 丁 媛[1]

[1] 新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科，新疆皮肤病临床医学研究中心，新疆皮肤病研究重点实验室

(XJYS1707)

1.目的

明确瘢痕疙瘩组织和扁平瘢痕组织中 VEGF、微血管密度差、以及 miR27b、miR13a、miR-221、miR-222 水平差异；明确瘢痕疙瘩中三种 miRNA 和 VEGF、微血管密度的相关性。

2.方法

获得临床上手术切除的瘢痕疙瘩及瘢痕旁组织、扁平瘢痕组织；采用免疫组化 SABC 法检测瘢痕组织及瘢痕旁组织 VEGF 蛋白、微血管密度的表达；采用 RT- PCR 法检测 miR27b、miR-221、miR-222 和 VEGFmRNA 表达；对比分析瘢痕疙瘩和瘢痕旁组织中 VEGFmRNA 以及 miR27b、miR-221、 miR-222 水平差异；分析 miR27b、miR-221、 miR-222 和 VEGF 的相关性,探讨和 VEGF 表达密切相关的 miRNA。

3.结果

（1）瘢痕疙瘩组织中 miR27b、miR-221、miR-222 和 VEGFmRNA 的相对表达量分别为 0.57±0.34、0.42±0.83、0.34±0.53、0.49±0.24；瘢痕旁组织中分别为 1.36±1.50、0.76±1.64、0.56±0.93、0.25±0.12。与瘢痕旁组织比较，瘢痕疙瘩组织中的 miRNA27b 相对表达量低(t=2.18,P < 0.05)， VEGF 的相对表达量高(t=3.79，P < 0.05)，差异均有统计学意义；（2)三组中 VEGF 蛋白的表达分别为 78.23±12.52、57.36±12.10、23.27±6.48，两两相比均有统计学差异（P < 0.05)；三组中微血管密度分别为 27.18±6.21、16.53±4.43、7.76±3.07，两两相比均有统计学差异（P < 0.05)；（3)VEGFmRNA 的相对表达量与 miR27b 的相对表达量呈负相关(r=-0.85，P < 0.05),结果有统计学意义。

4.结论

尽管瘢痕疙瘩被定义为皮肤良性疾病，但它们的行为类似于肿瘤细胞，具有肿瘤细胞的生物学特征，血管生成的诱导被认为在肿瘤侵袭中发挥重要作用。已知 VEGF 是最有效的血管生成因子，关于 VEGF 及其功能受 miRNA 调控的研究在其它肿瘤疾病中已有大量研究，但在瘢痕疙瘩中的作用仅在细胞水平及动物水平被提及，我们在瘢痕疙瘩组织中证实了 miR-27b 的差异性表达，并且我们推测 miR-27b 通过诱导血管生成来促进疾病瘢痕疙瘩进展。失调的 miRNA 的重新表达作为一种有前途的肿瘤靶向治疗策略引起了很多关注，miR-27b 有望作为瘢痕疙瘩患者的潜在治疗靶点。

PO-1265

甘草治疗皮肤黑色素瘤的作用机制探讨及铁死亡基因鉴定

曹舒清[1] 张钰婧[1] 孙 倩[2] 张源远[3] 郭晨洁[1]

[1]山西医科大学

[2]运城市第一医院

[3]山西医科大学第三医院（山西医学科学院）

目的 皮肤黑色素瘤（Skin Cutaneous Melanoma，SKCM）是源自皮肤基底层黑色素细胞的恶性肿瘤，作为最严重和最致命的皮肤癌之一，具有易转移、预后差等特点。近年来，我国 SKCM 患病人数逐渐增多，且发现时多数已处于中晚期。相较于传统手术治疗而言，中药在弥补手术治疗不足的同时还可以减少副作用的发生，并延长患者生命期。铁死亡作为一种独特的细胞程序性死亡方式，其在抑制肿瘤病理生理作用及靶向治疗方面具有极大潜力。目前，关于甘草治疗 SKCM 已有研究，但具体作用机制研究仍然较少，且甘草从铁死亡途径干预 SKCM 的关键靶标尚不清楚。本研究旨在利用生物信息学方法，在探究甘草治疗 SKCM 的作用机制的基础上确定其铁死亡途径作用靶标，以期为 SKCM 精准治疗提供依据。

方法 利用 GEO 数据库 GSE183115 数据集获取 SKCM 差异表达基因，用 Graphpad prism9 软件制作火山图和聚类热图，通过 TCMSP 数据库获取甘草活性成分及作用靶点，以上两者求交集获得甘草治疗 SKCM 的关键靶点。对关键靶点进行 GO 和 KEGG 生物富集分析并利用 String 数据库和 Cytoscape 软件构建蛋白互作网络。从 FerrDb 数据库获取铁死亡相关基因，与关键靶点相交得到甘草治疗 SKCM 的铁死亡基因，对其进行生存分析，最后利用 Autodock Vina 进行分子对接验证。

结果 获得 11 个甘草治疗 SKCM 的关键靶点（AKR1C1、AKR1C3、CDK2、E2F1、EGFR、GJA1、LTA4H、NQO1、PTGS1、RXRA、STAT1），GO 和 KEGG 功能富集分析显示，甘草治疗 SKCM 与粒细胞分化、转录正调控及代谢过程有关，且主要通过癌症通路、PI3K-Akt 信号通路、活性氧及类固醇激素合成等起作用。获得 AKR1Cl、AKR1C3、EGFR 和 NQO1 四个甘草治疗 SKCM 的铁死亡靶标，生存分析显示 EGFR 和 NQO1 在高低风险组之间具有显著性。分子对接显示甘草治疗 SKCM 铁死亡途径关键成分槲皮素、山奈酚和柚皮素与关键靶标结合活性良好。

结论 本研究探讨了甘草治疗 SKCM 的作用机制，鉴定了甘草通过铁死亡途径干预 SKCM 的主要药物成分和分子靶标，为 SKCM 精准治疗提供新的选择。

PO-1266

ATR-SerRS-VEGFA 轴介导的血管新生在紫外线诱导的皮肤鳞癌中的作用机制研究

鹿洪艳[1]

[1]南方医科大学南方医院

研究背景：皮肤鳞状细胞癌（Cutaneous Squamous Cell Carcinoma，cSCC）是全球第二常见的非黑色素瘤皮肤癌，其发病率逐年增加。有区域淋巴结或远处转移的患者 10 年生存率低于 20%。因此，深入探索 cSCC 生长和侵袭的分子机制，挖掘新的治疗方法至关重要。

研究证实，紫外线（Ultraviolet，UV）辐射是诱发 cSCC 的主要环境危险因素，UV 可上调皮肤中 VEGFA 的表达，而 UV 诱导 cSCC 发生的确切机制尚未完全阐明。本课题组前期研究发现，丝氨酰-转运 RNA 合成酶（Seryl-tRNA synthetase，SerRS）是一种新的 VEGFA 抑制因子。在低氧条件下，ATM 和 ATR 使 SerRS 发生磷酸化，减弱其与 DNA 的结合能力，进而促进 VEGFA 的表达及血管新生。本课题在前期研究的基础上，继续探索 ATR-SerRS-VEGFA 轴在紫外线诱导的 cSCC 中的作用及其机制。

研究**目的** （1）研究 UV 在 cSCC 中诱导 VEGFA 的表达上调。（2）明确 ATR-SerRS-VEGFA 通路是 cSCC 中 UV 上调 VEGFA 的分子机制。（3）探索中药单体大黄素（Emodin）在 cSCC 中促进 SerRS 表达，抑制 VEGFA 的作用。（4）阐明 ATR 抑制剂联合 Emodin 通过靶向 ATR-SerRS-VEGFA 可更有效抑制 cSCC 的增殖及转移。

研究**方法** cSCC 细胞系 A431 经 UV 照射后，用 qPCR 和 ELISA 的方法检测 VEGFA 的表达；用 ATR 抑制剂（NU7447）、Emodin 或 NU7447 联合 Emodin 预处理 A431 细胞，再照射 UV，检测 VEGFA 及 SerRS 的表达；构建皮肤鳞癌的小鼠模型，用 NU7447 联合 Emodin 处理，再给予 UV 照射，检测其对小鼠移植瘤生长及血管新生的抑制作用。

研究**结果** ATR-SerRS-VEGFA 轴是 cSCC 中 UV 上调 VEGFA 表达的分子机制；Emodin 可在 cSCC 中促进 SerRS 的表达，转录抑制 VEGFA。ATR 抑制剂联合 Emodin 通过靶向 ATR-SerRS-VEGFA 轴介导的血管新生可更有效的抑制 cSCC 的生长及转移。研究**结论** UV 可上调 cSCC 细胞中 VEGFA 的表达；ATR-SerRS-VEGFA 轴是 cSCC 中 UV 上调 VEGFA 表达的分子机制；ATR 抑制剂联合大黄素通过靶向 ATR-SerRS-VEGFA 信号通路可更有效的抑制 cSCC 的生长及转移。

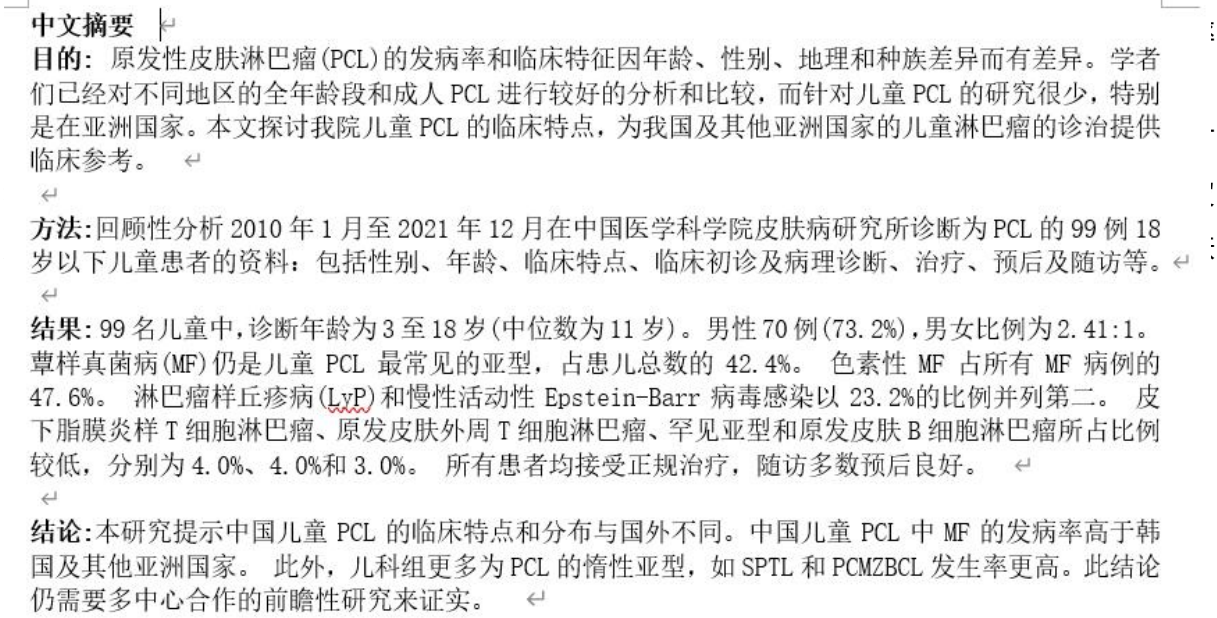
PO-1267

NAMPT 和 NAPRT 在皮肤恶性黑色素瘤中的表达及意义

付一南[1] 刘 文[1] 万学峰[1] 凯迪丽亚·艾米拉江[1] 帕丽达·阿布利孜[1]

[1]新疆医科大学第一附属医院

目的 初步探讨 NAMPT 和 NAPRT 在皮肤恶性黑色素瘤中的表达情况，以及其与临床病理资料之间的关系。**方法** 本研究通过选取 2018 年 10 月至 2021 年 10 月间接受手术切除治疗，且术后病理报告确诊的皮肤恶性黑色素瘤患者的肿瘤组织石蜡标本 60 例为实验组，以对应的 60 例皮肤恶性黑色素瘤瘤旁组织标本作为实验对照组。通过免疫组织化学检测法，检测实验组和对照组中 NAMPT 和 NAPRT 蛋白的表达水平，然后通过分析患者的临床病理资料，揭示二者之间的相关性。**结果** 免疫组化结果所示，NAMPT 和 NAPRT 在皮肤恶性黑色素瘤组织及瘤旁组织中均有表达。NAMPT 在 60 例皮肤黑色素瘤肿瘤组织中阳性率 76.67%，NAMPT 在 60 例皮肤黑色素瘤瘤旁组织阳性率



中文摘要

目的: 原发性皮肤淋巴瘤(PCL)的发病率和临床特征因年龄、性别、地理和种族差异而有差异。学者们已经对不同地区的全年龄段和成人 PCL 进行较好的分析和比较，而针对儿童 PCL 的研究很少，特别是在亚洲国家。本文探讨我院儿童 PCL 的临床特点，为我国及其他亚洲国家的儿童淋巴瘤的诊治提供临床参考。

方法: 回顾性分析 2010 年 1 月至 2021 年 12 月在中国医学科学院皮肤病研究所诊断为 PCL 的 99 例 18 岁以下儿童患者的资料：包括性别、年龄、临床特点、临床初诊及病理诊断、治疗、预后及随访等。

结果: 99 名儿童中，诊断年龄为 3 至 18 岁(中位数为 11 岁)。男性 70 例(73.2%)，男女比例为 2.41:1。蕈样真菌病(MF)仍是儿童 PCL 最常见的亚型，占患儿总数的 42.4%。色素性 MF 占所有 MF 病例的 47.6%。淋巴瘤样丘疹病(LyP)和慢性活动性 Epstein-Barr 病毒感染以 23.2%的比例并列第二。皮下脂膜炎样 T 细胞淋巴瘤、原发皮肤外周 T 细胞淋巴瘤、罕见亚型和原发皮肤 B 细胞淋巴瘤所占比例较低，分别为 4.0%、4.0%和 3.0%。所有患者均接受正规治疗，随访多数预后良好。

结论: 本研究提示中国儿童 PCL 的临床特点和分布与国外不同。中国儿童 PCL 中 MF 的发病率高于韩国及其他亚洲国家。此外，儿科组更多为 PCL 的惰性亚型，如 SPTL 和 PCMZBCL 发生率更高。此结论仍需要多中心合作的前瞻性研究来证实。

(The Chinese abstract is in the picture upload)

Abstract

Objective: The incidence rates and clinical features of primary cutaneous lymphoma (PCL) tend to differ by age, gender, geographical and racial variation. All-aged and adult groups of PCL in different regions have been well demonstrated and compared, while the research concentrating on the pediatric PCL is rare, especially in Asian countries. The present study was aimed to investigate the clinical characteristics of PCL in pediatric population at a single center in China.

Methods The data of 99 pediatric patients younger than 18 years who diagnosed as PCL were retrospectively analyzed from January 2010 to December 2021 in the Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences.

Results Mycosis fungoides(MF), compromising 42.4% of the total cases, was still the most common subtype in pediatric PCL. The hypopigmented MF accounted for 47.6% of all the MF cases. Lymphomatoid papulosis (LyP) and chronic active Epstein–Barr virus infection tied for second place with the proportion of 23.2%. Subcutaneous panniculitis-like T-cell lymphoma, primary cutaneous peripheral T-cell lymphoma, rare subtypes and primary cutaneous B-cell lymphoma were respectively in low proportions of 4.0%, 4.0% and 3.0%. All the patients received regular treatments and most had favorable prognosis during follow-up.

Conclusion: The study suggested the clinical features and distribution of PCL in Chinese childhood is different from that in other countries.

PO-1269

浅表型基底细胞癌并鲍温病 1 例

周怡含 [1]

[1] 昆明医学院第一附属医院

患者女，68 岁，腰部及左下肢褐色斑块 20 年余，腰部见硬币大小不规则褐色斑块，色素分布不均，中央无破溃；左下肢可见约蚕豆大小椭圆形褐色斑块，表面见散在黄色痂皮，边界清晰。结合组织病理诊断：①腰部基底细胞癌(浅表型)；②左下肢鲍温病。治疗：Mohs 显微外科手术切除，定期随访观察。

PO-1270

CD133, but not CD44, may serve as a novel biomarker for differential diagnosis between basal cell carcinoma and trichoblastomas

YaLan Bi[1] Dian Chen[1] Yi Zhao[1]

[1]Beijing Tsinghua Changgung Hospital

Objective To investigate clinical value of CD133 and CD44 as putative cancer stem cell markers in differentiating between basal cell carcinoma (BCC) and trichoblastomas (TB).

Methods Tumor samples from 24 BCC and 23 TB patients were retrospectively retrieved for immunohistochemical staining of CD133 and CD44 expressions. The staining results were

interpreted using a semiquantitative scoring system (H score). A receiver operating characteristic (ROC) curve was developed to identify an optimal cutoff value for differentiating between BCC and TB.

Results Expression of CD133 was significantly higher in BCC patients than in TB patients (median H score: 30 [IQR: 12.5-56.25] vs 0 [IQR: 0-2], P < 0.001). However, there was no significant difference in CD44 expression between the two groups (median H score: 105 [IQR: 63.75-155.0] vs 60 [IQR: 30-120], P = 0.095). The ROC analysis of CD133 immunostaining yielded an area under the curve (AUC) of 0.881 (95% CI: 0.756-1.000) for differentiating between BCC and TB by using a H score of 7 as the cut-off value (98.5% sensitivity and 87.0% specificity). By contrast, immunostaining of CD44 showed a lower diagnostic value, with an AUC of 0.642 (95% CI: 0.476-0.808) at the optimal cut-off value of 85 (62.5% sensitivity and 73.9% specificity). The positive and negative predictive values were 88.50% and 95.20% for CD133, and 71.4% and 65.4% for CD44, respectively. Additionally, CD133 expression was significantly associated with mitotic activity in BCC patients (r=0.549, P=0.005).

Conclusion Our study expanded upon previous studies of CD133 and CD44 expression in skin tumors, suggesting that CD133, but not CD44, may serve as a novel biomarker for differential diagnosis of BCC.

PO-1271

黑素瘤中 TFAP2A 基因表达及其临床意义的数据挖掘分析

李婷婷[1] 王 鹏[1] 赵 娟[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院，新疆皮肤病临床医学研究中心，新疆皮肤病研究重点实验室

目的 利用癌症基因图谱（TCGA）及 GTEx 数据评估分析 TFAP2A 基因在黑素瘤中的表达及临床意义，为黑素瘤的诊治提供理论依据。**方法** UCSC XENA 经 Toil 流程统一处理的 TCGA 和 GTEx 的 TPM 格式的 RNAseq 数据，及 TCGA 中 SKCM 项目中 level 3 HTSeq-FPKM 格式的 RNAseq 数据，利用 R 语言对数据进行整理分析，比较 TFAP2A 在黑素瘤组织及正常组织中的转录水平差异，探讨 TFAP2A 表达与患者临床病理特征的相关性，明确表达量与患者生存时间的关联性，分析 TFAP2A 表达与黑素瘤组织中免疫浸润的相关性，利用基因富集化分析 TFAP2A 可能参与的信号通路。**结果** 与正常组织相比 TFAP2A 基因在黑素瘤中高表达（log2（TPM+1）中位数=6.559±2.556 vs 5.764±1.650，p<0.01），TFAP2A 基因表达量与患者 T 分期及病理分期有关联（均 P<0.01）。生存分析中，TFAP2A 高表达患者 OS 比低表达患者更差（HR = 1.36，95%CI：1.04-1.78，P<0.05）。TFAP2A 基因表达量与未成熟树突状细胞（iDC）（Spearman=-0.335，

P<0.01）、Th1 细胞（Th1 cells）（Spearman=-0.333，P<0.01）、巨噬细胞（Macrophages）（Spearman=-0.386，P<0.01）等免疫细胞负相关。GSEA 基因富集分析结果显示，TFAP2A 低表达样本显著富集到 KEGG_CYTOKINE_CYTOKINE_RECEPTOR_INTERACTION 、KEGG_NEUROACTIVE_LIGAND_RECEPTOR_INTERACTION、NABA_CORE_MATRISOME、NABA_SECRETED_FACTORS 、REACTOME_CLASS_A_1_RHODOPSIN_LIKE_RECEPTORS_等基因集。**结论** TFAP2A 在黑素瘤中高表达，患者生存率随着表达水平的增高而降低，TFAP2A 表达量与患者 T 分期及病理分期相关，且与肿瘤免疫浸润相关。

PO-1272

原发性皮肤黏液癌 1 例

白 娟[1] 潘云雷[1] 乔建军[1] 方 红[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者男，71 岁。因“左面颊部肿物 3 年”就诊。3 年前患者无明显诱因下出现左侧面颊部肿大，逐渐增大。无痛痒等不适

既往史：肺癌病史 20 个月，行 VATS 右肺癌根治术，后右侧胸膜肿块新发，行化疗、放疗。高血压，痛风，白内障术后，冠状动脉狭窄，房间隔缺损，肺气肿，动脉溃疡，低蛋白血症。

辅检：PET-CT：左侧面颊部皮下结节影，FDG 代谢未增高。B 超：左侧颌面部皮下囊实性结节，大小约 1.1*1.0*1.2cm，边界清，形态规则，未见明显血流信号。

病理：真皮层境界清楚的结节，可见微小囊状结构，间质有明显的黏液灶，彼此相互融合或有硬化的胶原隔开。瘤细胞为多角形基底样细胞。黏液灶阿辛蓝染色(+)，PAS(+)，瘤细胞 ER(+)，CEA(+)，CK20(-)，NapsinA(-)。

诊断：原发性皮肤黏液癌

治疗：手术切除，随访中。

PO-1273

色素萎缩性隆突性皮肤纤维肉瘤 1 例

白 娟[1] 乔建军[1] 方 红[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者男，26 岁，因“左背部蓝黑色斑块 10 年”。10 年前患者无明显诱因下左背部出现一个斑块，缓慢增大，中间逐渐出现凹陷。否认外伤史。查体：左侧背部 30 mm×25 mm 无症状，光滑，蓝黑色斑块，伴中间萎缩。

病理：梭形细胞浸润真皮深部及皮下组织，局部真皮厚度小于周围正常皮肤厚度的 50%。梭形细胞 CD34 和 Vimentin 染色阳性，CD68、CK、desmin 和 S100 染色阴性。含色素沉着的细胞 S100 阳性，CD34 阴性。COL1A1-PDGFB 融合基因的荧光原位杂交阳性。

辅检：磁共振成像(MRI)显示一个边界清楚的斑块和邻近组织变薄在左侧干。T1 显示混合稍高信号，而 T2 显示高信号。

诊断：色素萎缩性隆突性皮肤纤维肉瘤

治疗：手术扩大切除。 定期随访 7 个月，至今未见复发。

PO-1274

Linear Synngocystadenoma Papilliferum of the limb: A Rare Localization of an Uncommon Tumour

Lang Rao[1]

[1]Chengdu Second People's Hospital

Syringocystadenoma papilliferum (SCAP) is a benign adnexal neoplasm which most frequently arises from an organoid nevus on the head and neck. It usually occurrs during

childhood or adolescence, varying in morphological character from smooth and flat to verrucous form. Most reported cases in the literature are single lesions presenting as a solitary raised warty plaque, and less commonly multiple papules. Here we report a case of multiple SCAP with a warty surface presenting on the limb distributed along the Blaschko line and without pre-existing NS in an adult.

PO-1275

scRNA-seq 对 cBCC 中免疫微环境的刻画及特异功能靶标 MDK 及其信号通路的阐释

黄灵鹃[1] 裴诗谣[1] 陈 翔[1] 印明柱[1]

[1]中南大学湘雅医院

背景：皮肤基底细胞癌(cBCC)是最常见的皮肤恶性肿瘤之一。单细胞转录组测序(scRNA-seq)可在单个细胞水平上描述肿瘤细胞异质性及免疫微环境特征及其功能靶标的挖掘。目前尚无研究揭示 cBCC 单细胞转录组特征。

目的 通过 scRNA-seq 描绘 cBCC 的单细胞图谱，鉴定肿瘤细胞及其分子分型及功能靶标，通过免疫微环境中各群细胞相互作用进而阐述可能发病机制。

方法 通过收集 5 例 cBCC 患者癌组织(CA)及其中 3 个配对癌旁组织(AJ)样本进行 scRNA-seq，明确 cBCC 样本的细胞类型并进行功能富集；通过细胞互作对比 CA 及 AJ 的差异；利用免疫组化验证相关功能靶基因，并与疾病复发及肿瘤浸润深度进行相关性分析。

结果 共获得 29334 个单细胞，分成角质形成细胞、成纤维细胞、T/NK、髓系细胞、内皮细胞等 11 个细胞群。与正常基底层角质形成细胞(bKC)相比，肿瘤来源的 bKC(Malignant Basal, MB)特异性表达 EPCAM, VCAN 及 MDK 等基因，其功能富集在上皮间质转化(EMT)及血管生成，亚群分析鉴定了两群功能不同的 MB，分别为 $TNC^{hi}CHGA^{hi}SFRP1^{hi}$MB1 (EMT 相关亚型)及 $IGFBP5^{hi}CTSV^{hi}DSG1^{hi}$MB2 (分化相关亚型)。对微环境中免疫细胞分析提示，与 AJ 相比，CA 中 CXCL13+ 滤泡辅助 T 细胞，CD4+ 调节性 T 细胞及 $CXCL9^{hi}CXCL10^{hi}CXCL5^{hi}$Macro1 特异性增多，且 Macro1 可通招募 T 细胞促进免疫激活反应。间质细胞中，成纤维细胞存在明显异质性，我们发现一群共表达 COL1A1, HLA-DRB1 及 CD74 的具有抗原呈递功能的 apCAF，且在 CA 中比例增多；毛细血管内皮细胞在 CA 样本中显著增高，且 $SERPINE1^{hi}MDK^{hi}$LECS-2 (淋巴管内皮细胞)为肿瘤特异性增多的一类，功能富集分析提示其具有更强免疫趋化及促进功能。细胞互作分析发现与 AJ 相比，CA 中细胞通讯显著活跃，其中 MB 中 MDK 信号显著增强，且可通过作用于巨噬细胞、成纤维细胞、内皮细胞表面的 MDK 受体 SDC2, NCL 及 LRP1，进而重塑 cBCC 肿瘤免疫微环境并促进肿瘤进展，通过免疫组化也证实 cBCC 中肿瘤细胞 MDK 表达水平与肿瘤浸润深度呈正相关（相关系数=0.441，$p<0.001$）。

结论 cBCC 中免疫细胞在肿瘤微环境中处于激活状态，cBCC 肿瘤细胞分为 EMT 相关亚型及分化相关亚型，MDK 信号通路在 cBCC 进展中发挥重要作用。

PO-1276

基于网络药理学预测中药在卡波西肉瘤抗血管生成治疗中的潜在有效成分及分子作用机制

任芬芬[1] 王 鹏[1] 张景展[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科，新疆皮肤病临床医学研究中心，新疆皮肤病研究重点实验室(XJYS1707)

摘要 **目的** 基于网络药理学方法预测中药在卡波西肉瘤抗血管生成中的潜在有效成分及分子作用机制，预测中药在卡波西肉瘤抗血管生成中的关键靶点和信号通路，为临床治疗及实验研究提供指导意义。**方法** 利用中药系统药理学数据库与分析平台(Traditional Chinese Medicine Systems Pharmacology Database and Analysis Platform, TCMSP)获取虎杖、桑白皮、土茯苓、紫苏子的主要化学成分和靶点；通过 GeneCard、OMIM、DrugBank、TTD 数据库检索获取卡波西肉瘤治疗靶点，构建韦恩图，得到卡波西肉瘤治疗靶点与抗血管生成药物成分相互作用的靶点；利用 STRING 11.5 平台构建蛋白质互作模型；并应用 Cytoscape3.6.0 软件构建成分-靶点网络并进行可视化。同时利用 Metascape 平台对核心靶点进行基因本体(Gene Ontology，GO)功能富集分析和京都基因与基因组百科全书(Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes, KEGG)通路富集分析。**结果** 卡波西肉瘤抗血管生成药物的核心成分为槲皮素、山柰酚、木樨草素、β-谷甾醇、花生四烯酸、柚皮素等，核心靶点是 PTGS2。利用 KEGG 分析筛选出重要通路为 NF-κB 通路、卡波西肉瘤相关疱疹病毒感染途径；GO 分析中主要发挥作用的是细胞因子的应答。**结论** 本研究初步预测在《中医药百科全书数据库》所录入的 4 种与卡波西肉瘤治疗相关中药中，槲皮素是抗血管生成的主要活性成分；PTGS2 作为抗血管生成药物的核心靶点。卡波西肉瘤抗血管生成的基因通路主要作用于 NF-κB 通路和卡波西肉瘤相关疱疹病毒感染途径。

PO-1277

巨大 Mibelli 型汗孔角化症并发鳞状细胞癌 1 例

陈 蕾[1] 高 峰[1] 丁惠玲[1]

[1]潍坊市皮肤病防治所

报告巨大 Mibelli 型汗孔角化症并发鳞状细胞癌 1 例。患者 81 岁男性，右上肢斑块 30 余年，增生物伴破溃 3 年。皮肤科查体：右前臂伸侧见一 18cm×12cm 红色斑块，界限清楚，上覆片状黄白色鳞屑；斑块中央见直径约 8cm 外生性肿物，表面破溃、渗出及结痂；斑块周围见一黄豆大褐色斑疹，周围呈黑色线状隆起；左侧手背见一直径约 2cm 角化性斑块，界清，周围堤状隆起。组织病理：增生溃疡处可见真皮内鳞状细胞浸润性生长，细胞异形性明显，并可见角珠形成，瘤团周围血管增生、扩张；隆起边缘处皮损镜下见楔形角化不全、下方颗粒层变薄，可见角化不良细胞，棘层

细胞排列不规则，少许细胞核较大，真皮浅层中等量淋巴细胞为主的浸润。诊断：巨大 Mibelli 型汗孔角化症伴鳞状细胞癌（高分化）。

PO-1278

婴儿血管瘤治疗研究进展

刘小烨[1] 齐蔓莉[1]

[1]天津医科大学总医院

婴儿血管瘤是常见的血管良性肿瘤，其中深在性、节段性血管瘤在其活跃的生长过程中可能会导致严重的并发症，需要给予及时治疗。目前主要的治疗方法有药物治疗、激光治疗和手术治疗，同时还有尚处在研究阶段的针对信号通路特殊靶点的新型药物研究。本文就婴儿血管瘤目前的治疗进展进行阐述。

PO-1279

以浆细胞浸润为特征的一组疾病---附一例仅累及皮肤的浆细胞增多症

施仲香[1]

[1]山东省皮肤病医院

浆细胞增多症，即反应性浆细胞增多，临床罕见。在不同抗原刺激、变态反应、自身免疫及小肠免疫增殖性疾患等髓外免疫增生性病理状态下，出现髓内浆细胞增多症（Plasmacytosis），根据受累的部位分系统型和皮肤型；系统受类可出现淋巴结病，也可累及肺、肝、脾、肾，出现相应症状；仅累及皮肤的浆细胞浸润临床罕见，皮损常表现为背部的红棕色或紫色丘疹或结节。本文简单阐述以浆细胞浸润为主要特点的一组皮肤疾病并报告 1 例皮肤浆细胞增多症。

PO-1280

姜黄素对 AS-TM 细胞 VEGF 的表达及其调控 MRP1 作用的影响

王安宁[1] 高明阳[1]

[1]大连医科大学附属第一医院

目的 通过体外实验研究姜黄素对 AS-TM 细胞的 VEGF 表达及其调控 MRP1 作用的影响。

方法

1.在含 100nM 三氧化二砷的培养液中培养 HaCaT 细胞 180 天后，收集细胞制备成 AS-TM 细胞。

2.RT-PCR 方法检测 HaCaT 细胞和 AS-TM 细胞的 VEGF mRNA 表达。

3.Western Blot 检测 HaCaT 细胞和 AS-TM 细胞的 VEGF 蛋白表达。

4.MTT 比色法检测姜黄素对 AS-TM 细胞增殖的影响。

5. RT-PCR 方法检测姜黄素对 AS-TM 细胞的 VEGF mRNA 和 MRP1 mRNA 表达的影响。

6.Western Blot 检测姜黄素对 AS-TM 细胞 VEGF 蛋白和 MRP1 蛋白表达的影响。

7.Western Blot 检测 PI3K 信号转导通路抑制剂 LY294002 对 VEGF 调控 MRP1 作用的影响。

结果

1.AS-TM 细胞制备成功。

2.RT-PCR 方法表明 AS-TM 细胞的 VEGF mRNA 表达较 HaCaT 细胞显著增多。

3.Western Blot 表明 AS-TM 细胞的 VEGF 蛋白表达较 HaCaT 细胞显著增多。

4.MTT 比色法证实姜黄素可以抑制 AS-TM 细胞增殖。

5.RT-PCR 方法证实姜黄素可以降低 AS-TM 细胞的 VEGF mRNA 和 MRP1 mRNA 表达，并呈浓度依赖性。

6.Western Blot 证实姜黄素以浓度依赖性的方式可以降低 AS-TM 细胞的 VEGF 蛋白和 MRP1 蛋白表达。

7.Western Blot 显示重组 VEGF 可使 MRP1 的蛋白表达增加，VEGF 上调 MRP1 作用可以被 PI3K/Akt 通路的抑制剂 LY294002 所减弱。

结论

1.AS-TM 细胞的 VEGF 表达水平高于 HaCaT 细胞。

2.姜黄素以剂量依赖性方式抑制 AS-TM 细胞的细胞增殖。

3.姜黄素下调 AS-TM 细胞的 VEGF 表达并抑制 VEGF 对 MRP1 的上调。

PO-1281

6 例原发性皮肤 CD4+小/中多形性 T 细胞淋巴增殖性疾病的临床病理研究

胡佳辉[1] 耿松梅[1]

[1]西安交通大学第二附属医院

在 2012 年 1 月至 2020 年 6 月期间，选取西安交通大学二附院皮肤病院经临床表现与组织病理诊断为原发性皮肤 CD4+小/中多形性 T 细胞淋巴增殖性疾病 (PC-SMTLD)的病例 6 例、假性淋巴瘤 (PL) 病例 20 例进行回顾性分析，并收集患者的临床、组织病理资料及蜡块标本。

临床上，本病通常表现为无痛性的单发丘疹、结节、斑块或肿瘤，表面红色或紫红色，较少破溃，主要累及面部、颈部或躯干上部。在某些病例中，结节可能大于 1 或 1.5 厘米，或存在于头颈部以外的区域。该病无明显性别差异，多见于中老年人，好发年龄在 50~60 岁，青少年也可发病，5 年生存率为 60~80%，病变常为局限性，有多变的临床病程，皮损可以突然开始，在几个月

的病程中迅速扩大，多年后缓慢增长，仅出现微小变化，而后逐渐消失和自愈，多数预后良好，但近年来也有部分侵袭性病例报道。

组织病理上，表皮一般未受累，少见局灶性受累，真皮全层甚至皮下可见致密结节性或弥漫性淋巴样细胞浸润，有无浸润带。由于浸润密度大，可见包括附属器和血管在内的结构的消失和破坏。肿瘤细胞以小到中等大小淋巴样细胞为主，呈多形性，但也有少量 (<30%) 大的 CD4+多形性 T 细胞存在。淋巴细胞表现出轻至中等异型性，但不单一成片。除肿瘤细胞外，尚可见数量不等的 B 细胞，反应性淋巴细胞，中性粒细胞、浆细胞和嗜酸性粒细胞。

免疫组化上，肿瘤细胞多数为 CD3+、CD4+、CD8-、CD30-表型，CD4 为弥漫阳性表达，CD8 往往不表达或散在表达。此外，肿瘤细胞还表达 CD2、CD45RO、CD3、CD5、CD7 等 T 细胞抗原，可存在 CD2、CD5 和/或 CD7 抗原的缺失，其中 CD7 居多，有时甚至出现全 T 细胞标记的缺失,分子生物学分析显示存在 TCR-β 和/或 TCR-γ 链的克隆性重排约占 60%~84%的病例，多数 PC-SMTLD 都显示 TCR 克隆性重排，但需要警惕的是，缺乏克隆性不能完全排除淋巴瘤。 PCSMTLD 临床病理上主要与假性淋巴瘤鉴别，两者存在一定程度的重叠，因此，鉴别存在挑战性。

PO-1282

皮肤血管肉瘤并全身转移一例

曾明凤[1] 赵 娟[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

报道 1 例皮肤血管肉瘤并全身转移的病例。患者，女，79 岁。因头部起肿物伴渗血 3 年余就诊。皮肤科专科查体：右侧头皮可见一弥漫性紫红色斑块，基本覆盖右侧头皮，境界较清，其上可见黄豆大小密集分布的结节，近前额发际线处和右侧颞部斑块表面可见血痂、溃疡，无压痛、触痛，质地较硬，皮温略高。未见水疱、脓疱等皮损。颅顶可见植皮术后改变。2018-01-17 在全麻下行“头皮皮肤恶性肿瘤扩大切除+大腿取皮植皮术”， 病检提示：（头皮肿物）血管肉瘤，低分化；约 1 年前发现右侧头皮新发一甲盖大小上述皮疹，有出血，皮疹快速发展，基本覆盖右侧头皮，期间于 2021 年 8 月因“肠梗阻”于我院胃肠外科行手术治疗，术后病理示“血管肉瘤，中分化”；2021 年 10 月完善 PET-CT：1、原系”头血管肉瘤术后,空肠血管肉瘤术后改变”:右侧额颞顶枕部头皮软组织不均匀增厚, FDG 代谢增高,考虑恶性病变:血管肉瘤复发可能大,必要时可结合病检:右侧外耳门前方、右侧腮区,腮腺旁及双侧颈部(右侧颈部 II 、Ⅲ组为著)多发肿大淋巴结,部分 FDG 代谢增高,考虑淋巴结转移;双肺多发大小不等结节,部分病灶 FDG 代谢增高,考虑恶性病变:肺内多发转移可能,右肺上叶后段结节形态欠规则,必要时结合病检,除外合并原发恶性可能?胃体大弯胃角区壁局限

性增厚, FDG 代谢增高,恶性病变:转移可能大,请结合胃镜及病检;左侧锁骨头骨质密度欠均匀, FDG 代谢增高,考虑骨转移;腹壁正中切口区索条 FDG 代谢增高,术后改变?切口区转移不完全除外?请结合临床、随诊;2、食管下段壁显厚, FDG 代谢增高,考虑生理性摄取或炎性病变,请结合临床,必要时结合胃镜检查;3、双肺轻度间质改变,双背侧胸膜增厚;4、双肺门、纵隔散在淋巴结并部分肿大伴不完全钙化,部分病灶 FDG 代谢增高,考虑炎性病变;5、肝右叶散在囊肿,肝 S7 段略低密度灶,未见 FDG 代谢增高,建议完善增强扫描、随诊:6、双肾多发囊肿;左肾中部血管平滑肌脂肪瘤;7、双侧肩周炎;8、颈、胸、腰椎退行性变。提示淋巴结、肺、胃体、骨等多脏器多发转移。患者未进一步治疗。目前仍在随访中。

PO-1283

Single-cell Sequencing Highlights Heterogeneity and Malignant Progression in Actinic Keratosis and Cutaneous Squamous Cell Carcinoma

Dandan Zou[1] Li He[1] Yazhou Sun[2] Xin Li[2] Wenjuan Wu[1] Dan Xu[1]

[1]First Affiliated Hospital of Kunming Medical University

[2]School of Medical, Shenzhen Campus of Sun Yat-sen University

Background Ultraviolet radiation induces progression of precancerous lesion-actinic keratosis (AK) to cutaneous squamous cell carcinoma (cSCC), which seriously endangers people's lives and health. Although many studies have been carried out, the key mechanisms of the occurrence and development of AK and cSCC are still elusive. Due to limitations of technologies, the previous results based on bulk sequencing generally include a mixture of various cells, which may cover up key characteristic changes in tumor development. Single-cell RNA sequencing (scRNA-seq) technology provides a powerful tool for obtaining transcriptome characteristics of AK and cSCC at the single-cell resolution level.

Objective: To explore the heterogeneity of AK and cSCC keratinocytes, tumor microenvironment, crucial cell populations of AK to cSCC transformation, comprehensively delineate the underlying mechanisms for the whole progression from normal skin to AK to invasive cSCC.

Methods We generated single-cell RNA-seq profiles of 13 samples from 6 patients presenting for surgical resection using the 10X Genomics Chromium platform. Reads were processed using the Cell Ranger pipeline (3.1.0) with default and recommended parameters. The Seurat (4.0.5) R toolkit was used for quality control and downstream analysis of single cell RNA-seq data. Identified cell types and subtypes by nonlinear dimensional reduction, constructed single-cell map of AK and cSCC. InferCNV was used to explore the evidence for copy number variations and

pseudo-time analysis to discover the cell-state transitions. Combined with differential gene expression and functional enrichment analysis to identify key malignant cell subpopulations of AK and cSCC, and explore their role in the disease.

Results We sequenced 138,982 single cells from 13 samples including cSCC tumor samples, SCCIS tumor samples, AK samples and normal samples. Unsupervised clustering identified different subgroups in the same cell types (Fig.1), similar cell-type proportion suggested consistency of AK samples, while significant heterogeneity among different cSCC individuals (Fig.2). The proportion of well-differentiated keratinocyte subsets in invasive cSCC is significantly lower than “normal” skin, while the proportion of keratinocytes in a poorly differentiated and proliferating state is significantly increased. CNV analysis showed that invasive cSCC showed obvious CNVs, especially Basal cell, Proliferating cell, and part of Spinous cells and Follicular cells. Low-differentiated cSCC exhibited remarkably higher CNV levels in most types of cells, while highly-differentiated cSCC display low CNV score(Fig.3).

Conclusion: The cellular heterogeneity between AK and "normal" skin is relatively mild, while significant heterogeneity existed between cSCC individuals and between cSCC and AK, "normal" skin. There are different subpopulations in the same keratinocytes of “normal” skin, AK and cSCC, which may function differently in the normal/disease state. cSCC exhibits a distinct CNV and is consistent with their malignant status, basal cell and proliferating cell exhibited the most significant CNV and were the major malignant cell populations in cSCC.

PO-1284

KPNB1 promotes melanoma progression by stabilizing G3BP1 through deubiquitination

Fan Yang[1] Lin Li[1] Zhenzhen Mu[1] Pengyue Liu[1] Ying Wang[1] Yue Zhang[1] Xiuping Han[1]

[1]Shengjing Hospital of China Medical University

Nuclear import receptor karyopherin β1 (KPNB1) is a member of Karyopherin protein family and is able to shuttle proteins from cell cytoplasm to nucleus. KPNB1 was reportedly to be overexpressed in various cancers, and to promote carcinogenesis. By analyzing the correlation between the expression of KPNB1 and the overall survival of 459 melanoma patients via UALCAN, we first found that melanoma patients with higher expression of KPNB1 had worse survival ($p = 0.016$). Furthermore, GSE3189 data showed that the mRNA expression of KPNB1 was higher in melanoma samples ($n = 45$) than that in normal skin tissue samples ($n = 7$). We thus proposed that KPNB1 played a role in promoting melanoma development, and conducted gain-of- and loss-of-function experiments to test our hypothesis. We found that KPNB1 knockdown significantly retarded the growth and metastasis of melanoma cells in vitro and in vivo, and increased their sensitivity towards anti-tumor drug cisplatin. KPNB1 overexpression had opposite effects. Notably, in melanoma cells, KPNB1 overexpression significantly decreased Ras-GTPase-activating protein SH3 domain-binding protein 1 (G3BP1) expression, which was also overexpressed in melanoma samples and enhanced malignant behaviors of melanoma cells. We further demonstrated that KPNB1 overexpression induced deubiquitination of G3BP1, and prevented its degradation. However, KPNB1 overexpression hardly affected the nuclear translocation of G3BP1. Additionally, alterations induced by KPNB1 overexpression were partly reversed by G3BP1 inhibition. In summary, the results above suggest that KPNB1 may promote melanoma progression by stabilizing G3BP1 protein. KPNB1-G3BP1 axis represents a potential therapeutic targetable node for melanoma.

PO-1285

FOXO 转录因子亚家族在瘢痕疙瘩中的表达及意义初探

罗银利[1] 皮龙泉[1] 李初颖[1] 金美彤[1] 金哲虎[1]

[1]延边大学医学院附属医院

目的 检测人类叉头框 O(FOXO)转录因子亚家族(FOXO1、FOXO3a、FOXO4、FOXO6)在人瘢痕疙瘩组织中的表达，为下一步探讨 FOXO 转录因子亚家族对瘢痕疙瘩生物学活性的影响提供实验依据。**方法** 通过实时荧光定量 PCR、蛋白免疫印迹法以及免疫组织化学染色法检测 FOXO 转录因子亚家族中 FOXO1、FOXO3a、FOXO4、FOXO6 在人瘢痕疙瘩组织中的表达情况。**结果** 实时荧光定量 PCR、蛋白免疫印迹法以及免疫组织化学染色法均证实与正常皮肤组织相比 FOXO1、FOXO3a、FOXO4 在瘢痕疙瘩组织中的表达均显著降低，差异具有统计学意义($P < 0.01$)，FOXO6 的表达差异无统计学意义($P > 0.05$)。**结论** 瘢痕疙瘩中显著低表达的 FOXO1、FOXO3a、FOXO4 可能对瘢痕疙瘩的生物学活性有影响。

PO-1286

铁死亡相关基因甲基化在黑素瘤免疫浸润和预后的作用分析

王 鹏[1,2,3] 李婷婷[1,2,3] 康晓静[1,2,3]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

[2]新疆皮肤病临床医学研究中心

[3]新疆皮肤病研究重点实验室

目的 黑色素瘤是一种侵袭性高、转移发展迅速的恶性肿瘤，具有生存期短、预后差的特点。 随着芯片和测序技术的发展，肿瘤微环境(TME)越来越受到研究者的关注。 **方法** 本研究基于 Infinium Human Methylation450 BeadArray，联合相应甲基化数据集分析，旨在探讨铁蛋白甲基化水平对皮肤黑色素瘤组织免疫细胞浸润的影响，并在两个独立的表达谱数据集中进行了验证。 **结果** 所选的四个特征基因 AURKA CXCL2, GDF15 和 NOX4 显示特征表达在不同的免疫细胞,其中 GDF15 NOX4 显示不同的相关和辅助 T 细胞,这表明他们可能发挥重要作用在肿瘤微环境的调节。 在临床敏感性和特异性的生存分析中，NOX4 表现最好，其高表达与较长的总生存率相关。 对该基因 cg12438576 甲基化位点的研究表明，NOX4 基因的表达呈正相关，这可能是通过该位点的甲基化促进了 NOX4 基因的表达。 这可以激活皮肤黑色素瘤免疫微环境中辅助 T 细胞的活性，影响黑色素瘤的进展。 皮肤黑色素瘤临床分期与 NOX4 表达的相关性分析也证实了这一结论。**结论** NOX4 基因 cg12438576 甲基化可能成为黑色素瘤进展的生物标志物和治疗靶点。

PO-1287

AXIN2 and SNAIL expression predict the risk of recurrence in cutaneous squamous cell carcinoma after Mohs micrographic surgery

Guohua Zhao[1]

[1]Yanbian University Hospital

Recurrence is a common complication observed during cutaneous squamous cell carcinoma (cSCC) treatment; however, biomarkers for predicting recurrence in cSCC remain unknown. The present study aimed to investigate the predictive value of axis inhibition protein 2 (AXIN2) and SNAIL expression in cSCC recurrence. AXIN2 and SNAIL expression was evaluated using immunohistochemistry in 111 cSCC tissue samples obtained from 18 patients who presented recurrence (recurrence interval, 1-91 months) and 93 patients who did not experience recurrence following Mohs micrographic surgery (MMS) during the follow-up period (156 months). Nomogram construction was performed using patients' clinicopathological characteristics and AXIN2 and SNAIL protein expression. The results demonstrated that high AXIN2 (histoscore >100) and SNAIL (histoscore >100) expression was detected in 35 and 44 cSCC tissues, respectively. Furthermore, the expression levels of AXIN2 and SNAIL were significantly associated in patients with cSCC (P=0.001). AXIN2 and SNAIL expression levels were significantly associated with tumor size (P=0.021 and P=0.044, respectively) and recurrence of cSCC (P=0.017 and P=0.042, respectively). In addition, the results of the Kaplan-Meier curve analysis revealed that recurrence-free survival was significantly associated with tumor size (P=0.025), differentiation status (P<0.001), AXIN2 expression (P=0.001) and SNAIL expression (P=0.001). Furthermore, the results of the multivariate analysis demonstrated that age (P=0.043), AXIN2 expression (P=0.001) and SNAIL expression (P=0.045) were independent risk factors for cSCC recurrence in the present cohort. A nomogram for predicting the 1-, 2-, 3-, and 5-year recurrence-free survival was developed for patients with cSCC by including independent risk factors with a concordance index of 0.75. The results suggested that high AXIN2 and SNAIL expression may be considered as potential risk factors for cSCC recurrence. This nomogram may therefore be useful to assess the probability of recu

PO-1288

恶性单纯性汗腺棘皮瘤一例

鲁青莲[1] 邓玲俐[1] 罗 辉[1] 杨 玲[1] 张薇珊[1] 于春水[1]

[1]遂宁市中心医院

我科于 2021 年 5 月诊治恶性单纯性汗腺棘皮瘤患者 1 例。患者男性，80 岁，以左足背斑块、溃疡 3 月为主诉就诊。查体：生命体征正常，心肺腹部无异常体征。专科情况：左侧足背部皮肤上见约 3cm×2cm 大小的灰褐色斑块，边界清楚但不规则，中央部分破溃，可见糜烂、分泌物及黄色痂壳。皮肤镜示：病变区域可见多数肾小球样血管结构，周围各绕以浅白色均质化晕，呈“蛙卵样”聚集。组织病理检查示：“左足背部”不规则棘层肥厚的表皮内，可见界限清楚的细胞团块，肿瘤细胞呈立方形或卵圆形，核空泡状，可见小核仁，部分胞浆嗜酸，部分胞浆空亮，可见疑似汗孔分化区域，部分细胞有异型性，核分裂多见，未见明显肿瘤浸润。诊断为恶性单纯性汗腺棘皮瘤，又名原位小汗腺汗孔癌。予手术切除治疗，切口愈合好，未见复发，现报道如下。

PO-1289

肾透明细胞癌皮肤转移 3 例

陈凤鸣[1] 王 雷[1] 刘 玲[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

病史：例 1，患者男，65 岁，右枕部皮下结节 1 月余，患者 5 年前确诊为“肾透明细胞癌”行培唑帕尼治疗，10 天前于我院行手术治疗。例 2，患者男，48 岁，头顶红色结节 3 月余，患者半年前确诊为“肾透明细胞癌”行肾切除术。例 3，患者男，69 岁，左颞部红色结节 1 月余，患者 1 年前确诊为“肾透明细胞癌”行肾切除术。

体格检查：皮损均位于头部，表现为单发的红色结节，大小约为 1-2cm，2 例表面发生破溃，1 例表面可见扩张的毛细血管。

皮损组织病理检查：表皮大致正常，真皮内透明细胞组成的界限清楚的肿瘤团块，瘤团呈条索状或巢状排列，细胞有异型性，间质内可见丰富的纤细的血管，出血明显。

诊断：肾透明细胞癌皮肤转移。

鉴别诊断：本病临床上需与透明细胞汗腺瘤、皮肤血管周上皮样细胞肿瘤、透明细胞鳞状细胞癌及透明细胞汗孔癌等相鉴别。

讨论：

皮肤转移癌是恶性肿瘤通过血管、淋巴管或直接扩散至皮肤所致的继发性病变。恶性肿瘤的皮肤转移常发生于原发肿瘤诊断后的数月或数年。肾细胞癌主要起源于肾小管上皮，其中最常见的类型是肾透明细胞癌。肾癌转移至皮肤少见，约占转移性肾癌的 3.4%。肾癌的皮肤转移多为肾透明细胞

癌，男性多见，好发于头颈部区域，尤其是头部，临床多表现为血管瘤样的皮损，可呈红色、紫色或蓝色，大小约为 0.5-4cm。组织病理上表现为真皮内透明细胞组成的肿瘤团块，瘤团呈条索状或巢状排列，间质内可见丰富的纤细的血管，出血明显，瘤团与表皮不相连。免疫组化可作为一种鉴别诊断的方法，但其特异性不高，瘤细胞表达 CD10、EMA 及 Vimentin。综上，本研究 3 例患者临床均表现为头部的红色结节，且发病前均有肾癌的病史。组织病理表现为真皮内透明细胞组成的肿瘤团块，细胞有异型性，瘤团内血管丰富，出血明显。结合 3 例患者的临床及病理，均符合肾透明细胞癌的皮肤转移。

PO-1290

乳房神经鞘黏液瘤 1 例

成文静[1] 王 雷[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

患者女，25 岁。因右乳房上方疼痛性结节 3 年来我院就诊。3 年前无明显诱因出现右乳房上方结节，逐渐增大，伴明显疼痛和压痛，无瘙痒。曾于外院行冷冻治疗 1 次后复发。既往无乳腺及其他系统恶性肿瘤病史，无手术及外伤史，个人史无特殊，家族中无类似疾病患者。

体格检查：系统检查无异常。浅表淋巴结未触及肿大。皮肤科检查：右乳房上方皮色类圆形结节，境界清楚，直径约 1

cm ′1 cm，表面透亮，压痛（+），无破溃、出血。

实验室检查：皮损组织病理检查：低倍镜示真皮内纤维结缔组织分割形成的多小叶性黏液性肿瘤，高倍镜示界限清楚的黏液性结节，结节内大量黏液性背景中散布一些梭形或上皮样细胞，局部呈条索状或束状聚集。黏液（胶样铁）染色：阳性。免疫组化：梭形或上皮样细胞 S100 阳性；CD10 阴性。人免疫缺陷病毒抗体和梅毒螺旋体抗体检查：均阴性。

诊断：神经鞘黏液瘤

治疗及随访：予手术完整切除肿瘤后临床症状基本消失，随访至今无复发。

讨论：本病临床较少见。多见于 20～40 岁成年人，男女发病率相当，表现为单发皮疹，临床无特异性，常好发于指端、四肢，尤其是指背部的皮色或淡红色小丘疹或结节，临床上特殊部位的极易被误诊或漏诊，本例患者病变位于乳房部，尚未见临床报道。本病诊断主要依赖于病理，组织病理学为黏液性肿瘤，特征性表现为真皮内多个黏液性小叶，小叶内梭形、多角形或上皮样细胞增生，通常细胞成分少，黏液丰富，也有个别病例细胞数量较多，部分病例可见卫星状细胞或细胞内空泡或黏液小叶外周神经束膜细胞层，免疫组化示瘤细胞表达 S100，也可不同程度表达 GFAP、CD57 等。本病需与以下两类肿瘤相鉴别： = 1 * GB3 ①细胞型神经鞘黏液瘤：非神经来源肿瘤，施万

细胞标记物 S100 阴性。 = 2 * GB3 ②皮肤黏液瘤：细胞成分少，无血管，含有大量黏蛋白基质。本病为良性肿瘤，治疗以手术切除为主，切除不完整可复发。本例患者组织病理及免疫组化检查结果典型，虽发病部位罕见，但仍可明确诊断，皮损行肿块完整切除，随访至今未复发。

PO-1291

Lorlatinib 通过 IGF1R 抑制 PI3K/AKT/mTOR 信号轴增敏黑素瘤铁死亡的机制研究

孙慧妍[1] 曾芙蓉[1] 邓广通[1] 刘 洪[1] 陈 翔[1]

[1]中南大学湘雅医院

背景 铁死亡是一种新型的由铁催化、多不饱和脂肪酸过度氧化介导的调节性坏死。多种机制介导黑素瘤对铁死亡的抵抗，联合用药是解决抵抗、增敏治疗的有效方法。然而，在目前 FDA 批准的抗肿瘤药物中，哪种药物最能增敏黑素瘤铁死亡及其具体机制，尚不清楚。

目的 本研究旨在探究 FDA 分子库中能够增敏黑素瘤铁死亡的药物并阐明其增敏铁死亡的具体机制。

方法 通过构建体外药物联合筛选体系，找出潜在增敏黑素瘤铁死亡药物；通过皮下荷瘤模型进一步明确其增敏效果；通过质谱技术、CRISPR/Cas9 敲除技术、Co-IP、过表达及特异性的抑制剂等手段，确定 Lorlatinib 的下游靶蛋白 IGF1R；通过 RNA 测序、公共数据生信分析及蛋白水平验证，明确 Lorlatinib、IGF1R 与 PI3K/AKT/mTOR 信号通路的相关性；通过脂质组学分析，GSH 含量及 GPX4 活性、Fe2+的水平、CoQ10 的含量、铁死亡相关通路蛋白水平的检测，阐明 Lorlatinib 通过 PI3K/AKT/mTOR 信号轴增敏黑素瘤铁死亡的具体机制；利用湘雅黑素瘤队列进一步评 IGF1R 及 GPX4 的表达与生存的关系。

结果 通过对 FDA 抗肿瘤分子库与铁死亡激动剂 RSL3 联合用药筛选发现，Lorlatinib 能够与 RSL3 协同治疗黑素瘤，并显著上调了铁死亡标志物 PTGS2、CHAC1 的表达及 MDA、脂质 ROS 的含量。皮下荷瘤模型显示，相比 GPX4 KO 组及 Lorlatinib 单药组，GPX4 KO+Lorlatinib 组的肿瘤大小显著缩小，这种缩小可以被铁死亡抑制剂 Liproxstatin-1 所逆转。机制上，利用 CRISPR/Cas9 技术构建 Lorlatinib14 种下游靶分子敲除的稳转株，发现敲除 IGF1R 可以有效增敏黑素瘤的铁死亡。RNA 测序显示 Lorlatinib 可以显著下调 PI3K/AKT/mTOR 通路，GSVA 分析显示 IGF1R 的表达与 PI3K/AKT/mTOR 通路成显著正相关，且得到蛋白水平的进一步验证。此外，抑制 mTOR 通路可以显著增敏铁死亡。最后，我们利用湘雅黑素瘤队列发现低表达 IGF1R 与 GPX4 的黑素瘤患者总生存率更好。

结论 我们的研究首次阐明 Lorlatinib 通过 IGF1R 抑制 PI3K/AKT/mTOR 信号轴增敏黑素瘤铁死亡的机制，为推动靶向铁死亡治疗策略的基础及转化研究奠定基础。

PO-1292

Association of cutaneous melanoma with risk of subsequent non-cutaneous malignancies

Huiyan Sun[1] Yu Meng[1] Furong Zeng[1] Guangtong Deng[1] Xiang Chen[1]

[1]Xiangya Hospital, Central South University

Background Patients with a primary melanoma are at increased risk of developing subsequent skin cancer. However, the risks of non-cutaneous malignancies following melanoma remain unclear.

Objective To investigate site-specific risks of subsequent non-cutaneous malignancies in melanoma survivors.

Methods PubMed, Web of Science, Embase, and Cochrane Library databases were searched for articles reported on risks of subsequent non-cutaneous malignancies in melanoma survivors. Pooled proportions and standardized incidence ratios (SIR) were calculated by using random-effects model (I^2>50% or P<0.1) and fixed-effects model (I^2≤50% and P≥0.1).

Results A total of 26 studies were eventually included. Pooled data demonstrated that prostate cancer (21.58‰) and breast cancer (18.98‰) were the most common second non-cutaneous malignancies after a primary melanoma. Moreover, the risks of subsequent prostate cancer (SIR, 1.23; 95%CI, 1.13-1.34), breast cancer (SIR, 1.16; 95%CI, 1.07-1.26), thyroid gland cancer (SIR, 1.82; 95%CI, 1.60-2.07) and lymphoid leukaemia (SIR, 1.67; 95%CI, 1.28-2.18) were significantly increased; while the risk of lung cancer (SIR, 0.87; 95%CI, 0.79-0.95) was significantly decreased among melanoma survivors. These findings were consistent after trim-and-fill analyses and restricting analyses to studies with two months lag periods.

Conclusion Melanoma survivors are at increased risk for prostate cancer, breast cancer, thyroid gland cancer and lymphoid leukaemia, and at decreased risk for lung cancer. Our findings will provide the reference for patients counseling, second prevention and guidelines-making.

PO-1293

潜伏期相关核抗原在卡波西肉瘤发病机制和靶点抑制中的研究进展

张盼盼[1] 王 鹏[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科、新疆皮肤病研究重点实验室

卡波西肉瘤(Kaposi sarcoma,KS)是由卡波西肉瘤相关疱疹病毒（Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus,KSHV)感染引起的一种淋巴管内皮细胞的的多中心肿瘤。被 KSHV 感染的大多数宿主细胞处于静止潜伏期，偶然因素会诱导被感染细胞向复制裂解期转变。潜伏期相关核抗原（latency-associated nuclear antigen,LANA）参与 KSHV 与宿主细胞相互作用的多个方面，进而促进 KS 发病。本文就 LANA 在静止潜伏期，复制裂解期和免疫逃避中所起到的作用，以及靶向 LANA 的靶点抑制的研究进展作相关阐述，讨论将 LANA 作为治疗靶点的潜在可能。

PO-1294

以离心型环状肉芽肿为主要表现的蕈样肉芽肿一例

伊力努尔·哈力甫[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

患者，男性，54 岁男性，以"躯干、四肢皮疹伴瘙痒进行性加重 2 年"入院；现病史：2 年前无明显诱因自左下肢开始出现散在红色环形皮疹伴有瘙痒，就诊于当地医院，诊断为"体癣"，给予外用硫软膏治疗，皮损无明显消退，并且逐渐扩大，向躯干四肢蔓延，瘙痒加剧，为阵发性烧灼性瘙痒，遂来我科门诊就诊，门诊以"1.慢性回状红斑 2.体癣？3.苔藓样皮炎？"收住。专科检查：头发稀疏，头顶发缺失，可见约 8x10cm2 大小片状色素沉着及色素减退，右侧面颊可见毛细血管扩张，颈部、躯干、四肢可见散在数十块约 2x3 至 3x5 大小不等的淡红约色斑片，7x8 至 10x12 大小不等的离心性环状斑片，中央为正常皮肤，环状边缘 0.3cm，略高于皮面，可见鳞屑，部分呈苔藓样改变，双下肢静脉迂曲，无糜烂、溃疡及渗出。辅助检查 1.血常规：白细胞 2.78x109/L，血红蛋白：130g/L， 中性粒细胞数 1.77x109/L，淋巴细胞数 0.51x109/L 单核细胞数 0.99x109/L，中性粒细胞百分比：18.84%， 淋巴细胞百分比：18.3%；2.自身抗体：ANA（+/-），余未见异常。3.真菌镜检：阴性；4.组织病理学：轻度角化过度，棘层灶状肥厚，表皮内淋巴细胞移入，灶状基底细胞空泡样改变，真皮浅层淋巴细胞周围浸润。IHC：CD3 阳性，CD20 阴性，CD4 阳性，CD8 阳性，DIF：IgG、IgM、IgA、C3、纤维蛋白原均阴性，PAS 染色阴性，阿新蓝染色阴性，倾向蕈样肉芽肿，建议结合临床并随访。【讨论】MF 的皮损表现传统分为 3 期，斑片期（蕈样前期或红斑期）、斑块期及肿瘤期。红斑期皮损临床及组织病理均无特异性，往往难于做出诊断；对形态和色泽特殊、瘙痒严重而又无明显抓痕及苔癣化、病程慢性进行性、皮损不典型、难以用一种皮肤病概括。皮疹可广泛而多形，同一病人可同时出现红斑、丘疹、苔癣样、鱼鳞病样或皮肤异色症样改

变，因而临床上类似银屑病、副银屑病、湿疹、玫瑰糠疹、脂溢性皮炎、丹毒、红斑性狼疮、鱼鳞病或皮肤异色症等。用一般治疗长期难以控制者，均应怀疑本病，应及时活检，必要时作连续切片或多次及各个部位取材，寻找单核细胞浸润表皮（亲表皮现象）而又无海绵水肿的特征性组织病理表现，或进行基因重排，以便早期做出诊断。

PO-1295

结外 NKT-细胞淋巴瘤 2 例并文献复习

金 兰[1] 丁 媛[1] 康晓静[1]

[1]新疆自治区人民医院

目的 探讨结外 NK/T-细胞淋巴瘤的临床特点、诊断及治疗。**方法** 收集 2 例结外 NK/T-细胞淋巴瘤，分析其临床特点、辅助检查、诊疗经过及治疗结局，并进行文献综述。**结果** 2021 年 1 月-2022 年 3 月我院收治 2 例以皮肤为首发表现的结外 NK/T-细胞淋巴瘤，病例一表现为腹部及背部散在直径约 1-3cm 大小皮肤红斑、溃疡及结痂，病例二表现为左大腿局限性巨大坏死、溃疡及结痂，两例患者均伴有不明原因发热，病例一病变累及肠道，导致肠穿孔，病例二累及肺部，表现为肺部多发异常团块影。两例患者均行化疗，病例一治疗反应差，放弃治疗，最终死于恶病质；病例二对化疗有反应，皮肤溃疡缩小，治疗 2 月后行骨髓移植，移植后第 13 天因感染性休克、脓毒血症死亡。**结论** NK/T 细胞淋巴瘤是一种少见的非霍奇金淋巴瘤，根据其发病部位可分为鼻 NK/T 细胞淋巴瘤和鼻型 NK/T 细胞淋巴瘤，早期临床表现不典型。鼻 NK/T 细胞淋巴瘤主要累及鼻腔等面部中线部位，表现为鼻部肿物，可出现面部畸形：鼻型 NK/T 细胞淋巴瘤主要累及皮肤、胃肠道等部位，其临床表现取决于受累部位。NK/T 细胞淋巴瘤累及骨髓少见，一般无局部淋巴结受累。NK / T 细胞淋巴瘤的诊断主要依靠临床表现、病理、 NK 或 T 细胞免疫学标记、细胞毒性颗粒相关蛋白和 EBER 检测。作为一种侵袭性和破坏性恶性肿瘤，NK/T 细胞淋巴瘤的特征是进展迅速，预后不良。对于复发/难治性疾病患者，据报道，中位术后生存时间小于 8 个月。结外受累可预测预后较差，尽管积极治疗，患者仍可能迅速恶化。目前多采取放疗化疗联合使用；造血干细胞移植是治疗 NK/T 细胞淋巴瘤可供选择的重要手段之一。

PO-1296

Eccrine porocarcinoma: a case report and literature review

Xiao Chen[1] Jiachen Dou[1] Yongli Zou[1]

[1]The First Affiliated Hospital of Kunming Medical University

A case of eccrine porocarcinoma was reported. Due to the rapid enlargement of the nodule during half a year which has been on the left leg for 8 years, he went to the dermatovenerology department of our hospital in May of 2021. Histopathology showed epidermis and pseudoepithelioma like hyperplasia; The tumor mass showed invasive growth, the tumor nucleus was large and deeply stained, irregular in shape, obvious atypia, and pathological mitotic phase could be seen; Focal clear cells and lumen like structures can be seen in the tumor mass. Immunohistochemistry showed that cytokeratin AE1 / AE3 was positive, ductal node marker EMA (epithelial membrane antigen) was positive, CEA (carcinoembryonic antigen) showed ductal differentiation, partially positive, cytokeratin CK5 / 6 was positive, P40, p53 and p63 were positive.

PO-1297

A case of dermatofibrosarcoma protuberans misdiagnosed as sebaceous cyst: a report and literature review

Xiao Chen[1] Jiachen Dou[1] Yongli Zou[1]

[1]The First Affiliated Hospital of Kunming Medical University

A case of dermatofibrosarcoma protuberans of lower extremity misdiagnosed as sebaceous cyst is reported. A 25-year-old male， presented with subcutaneous nodule on his lateral aspect of left tibia for 1 year, with pain in last 5 months; Histopathology showed that the spindle cells interspersed in the dermal reticular layer and subcutaneous tissue were arranged into mat like, vortex like and braided tumors; Immunohistochemistry showed CD34 was positive, vimentin was positive; It was diagnosed as dermatofibrosarcoma protuberans .

PO-1298

皮肤 T 细胞淋巴瘤瘙痒发病机制研究进展

田翠翠[1] 陈 浩[1]

[1]中国医学科学院皮肤病研究所

瘙痒是一种引起搔抓的不愉快的感觉，是皮肤疾病常见的临床表现，病因复杂，严重影响患者的生活质量。CTCL 是一组原发于皮肤、具有异质性的 T 细胞淋巴瘤，其中以蕈样肉芽肿（mycosis fungoides, MF）和 Sézary 综合征（Sézary syndrome, SS）最为常见。临床上约有 66%至 88%的 CTCL 患者具有瘙痒，且程度与疾病进展和生存率密切相关。无法控制的瘙痒对患者的心理健康造成了巨大的影响，严重影响患者的生活质量。然而，目前尚无有效的治疗方法。因此深入探究其发病机制，寻找新的治疗靶点显得尤为重要。本文就 CTCL 相关瘙痒的发病机制进行综述。

1、瘙痒的神经信号通路

痒觉主要是由皮肤中脱髓鞘的 C 型神经纤维传递，这些神经纤维分为组胺依赖性的和非组胺依赖的，然而临床上使用抗组胺药物治疗 CTCL 患者的瘙痒效果不佳，提示非组胺介质在其中发挥重要作用。

2、免疫细胞

2.1 肥大细胞

与不伴瘙痒及色素沉着的 MF 患者及健康人相比，两例伴有瘙痒及色素沉着的肿瘤期 MF 患者皮损中肥大细胞数量显著增多，血清中 IgE、组胺及干细胞因子均显著升高。

2.2 嗜酸性粒细胞

研究发现伴有瘙痒的 MF 患者皮损中嗜酸性粒细胞的数量较无瘙痒的患者显著升高，且与瘙痒程度呈正相关。

3 外周致痒介质

3.1 白介素

Th2 型细胞因子在 CTCL 相关瘙痒的发病中发挥重要作用。包括 UL-4，IL-31 及 IL-2，其中以 IL-31 研究的最为透彻，体内外实验证实组蛋白去乙酰化抑制剂可通过降低 IL-31 的表达来缓解瘙痒；另外研究发现 IL-31 主要由表达皮肤归巢趋化因子受体 4（chemokine receptor type-4, CCR4）的肿瘤性 T 细胞产生，当使用全人源化的抗 CCR4 单克隆抗体治疗后，CTCL 患者瘙痒显著缓解，外周血中 IL-31 阳性的 T 细胞显著减少。

3.2 神经肽

NGF 及 SP 在 MF 瘙痒中扮演重要角色。

4 中枢致痒介质-阿片类物质

阿片受体的拮抗剂纳曲酮可缓解 CTCL 患者的瘙痒，提示阿片类药物可能参与了 CTCL 相关性瘙痒的发生。

PO-1299

MED1 在皮肤黑色素瘤中的机制研究

朱倩玉[1] 黄俊凯[1] 李晨曦[1] 曾 劼[1]

[1]天津医科大学

皮肤黑色素瘤是一种恶性程度极高的皮肤肿瘤。近年来，尽管运用外科手术、化学疗法和免疫疗法对黑色素瘤进行治疗，但转移性黑色素瘤相对于原位性黑色素瘤患者的中位生存率较低，这表明转移是造成不良预后的主要原因。因此，深入探究皮肤黑色素瘤转移的分子机制对开发新的治疗策略，改善患者预后具有重要价值。转录共激活因子 MED1 可参与调节细胞分化、细胞表型转化等多种生物学过程，其失衡将引起多种生理功能紊乱导致多种转移型肿瘤发生。目前关于 MED1 在皮肤黑色素瘤中尚无研究报道。本研究旨在探究 MED1 在皮肤黑色素瘤中的生物学功能并探索相关的分子机制。

本研究首先运用生物信息学和临床标本数据探究 MED1 在皮肤黑色素瘤中的表达水平；随后通过平板克隆、细胞划痕、Transwell 等细胞功能学实验和小鼠尾静脉、皮下注射实验在体内外探究 MED1 对黑色素瘤细胞增殖、迁移及侵袭水平的影响；最后通过实时荧光 PCR、蛋白免疫印迹方法、免疫共沉淀、免疫共定位等实验分析 MED1 缺失影响黑色素瘤迁移和侵袭的分子机制。

生物信息学分析和免疫组织化学染色显示 MED1 在人黑色素瘤中高表达。通过细胞功能学实验显示 MED1 缺失后诱导黑色素瘤细胞发生上皮-间质转化（EMT），黑色素瘤细胞转移和侵袭能力增强；体内尾静脉注射 MED1 敲除的黑色素瘤细胞后显示其肺转移能力显著增强，表明 MED1 缺失可以促进黑色素瘤细胞转移和侵袭能力。实时荧光 PCR 和蛋白免疫印迹实验检测结果显示 MED1 缺失激活黑色素瘤细胞 TGF-β/SMAD2 信号通路。进一步通过免疫共沉淀和免疫荧光共定位发现 MED1 通过促进 SMAD2 泛素化作用抑制 TGF-β 诱导的 EMT 表型及细胞的迁移侵袭能力。

本研究发现在皮肤黑色素瘤中，MED1 可与 SMAD2 泛素化作用，抑制 TGF-β 信号通路诱导的 EMT 表型及细胞迁移侵袭能力，进而抑制皮肤黑色素瘤的转移。

PO-1300

Paget 样网状细胞增生症一例

张 明[1] 杨先旭[1] 韩秋月[1] 陆捷洁[1]

[1]海南省皮肤病医院

报告 1 例右上肢 paget 样网状细胞增生症，患者女性，25 岁，右上肢起斑块 10 年，皮肤科检查右前臂可见环状排列的鳞屑性斑块，周围可见色素沉着斑。皮肤组织病理示表皮下部见不典型单核细胞浸润，可见聚集成巢，免疫组化示 CD3CD4CD5CD7CD8 CD30 Ki-67（+）,CD20CD79αPD-1(-),T 细胞克隆性评估示 TCRG,TCRB 检测到单克隆重排。诊断 Paget 样网状细胞增生症，予手术切除。

PO-1301

光线性角化病中 lncRNA-mRNA 共表达网络分析

金 双[1] 栾 超[1] 胡 煜[1] 黄 丹[1] 陈 崑[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 探讨 lncRNA-mRNA 共表达在光线性角化病（AK）中的作用机制。

方法 收集 AK 患者皮损组织和正常人皮肤组织，使用博奥晶典人类长链非编码 RNA 芯片进行 mRNA、lncRNA 微阵列分析，对差异表达基因行 GO 和 KEGG 富集分析，最后建立 mRNA-lncRNA 共表达网络。

结果 2 例 AK 病变样本和 3 例正常皮肤样本共检测到 36612 个 lncRNA 和 32255 个 mRNA，其中 2097 个 lncRNA 和 2043 个 mRNA 在两组间具有统计学差异。在这些差异表达的 RNA 中间，AK 中共有 832 个 lncRNA 和 1315 个 mRNA 显著上调，1265 个 lncRNA 和 728 个 mRNA 显著下调。其中，最显著上调和下调的差异 lncRNA 分别是 hox-HOXD11-34 和 uc011fnr.2。在 AK 中筛选出 10 个与 mRNA 具有最多共表达关系的 lncRNA，进行 lncRNA-mRNA 共表达网络分析，发现 130 个 mRNA 与前 10 个差异 lncRNA 的表达水平显著相关。在共表达网络中，ENST0000445908.1 为具有与 mRNA 相互作用最高数量的 lncRNA，与 130 个 mRNA 中的 28 个共表达。hoxHOXD1134 为第二个互相作用最多的 lncRNA，与多达 23 个 mRNA 共表达。最显著下调的 lncRNA uc011fnr.2 与 14 个 mRNA 有共表达关系，包括 USB1、OASL、UBASH3A、SCIMP 等。GO 分析表明，相比于正常皮肤组织，AK 中共有 7773 个 GO 术语在生物过程中、735 个 GO 术语在分子功能中和 1541 个 GO 术语在细胞成分中差异表达。KEGG 通路分析显示差异 RNA 在 282 条 KEGG 通路显著富集，其中 TLR 信号通路为明显富集差异 mRNA 的通路。

结论 lncRNA uc011fnr.2 可能可以通过负调节 SCIMP、TLR4、IL-6 分子，抑制 JAK-STAT3 信号通路，从而对 AK 的发生发展起到保护作用，uc011fnr.2 可能成为 AK 未来的生物标志物之一。

PO-1302

Kappa 和 Lambda 轻链共表达免疫球蛋白轻链淀粉样变一例及文献复习

黄鹤群[1,2] 苏 婷[1] 苏忠兰[1] 张美华[1] 朱 丰[1] 吉 杰[1] 鲁 严[1]

[1]江苏省人民医院

[2]安徽医科大学第一附属医院

：患者女，52 岁。全身红肿伴瘙痒 6 月，皮肤异色 1 月。查体：全身浮肿，舌体肥大，双侧腋窝及腹股沟多发淋巴结肿大，黄豆至蚕豆大小，质地中等，活动度可，其余无特殊。专科查体：全身弥漫性浮肿性紫红斑；双手背及后颈部皮肤粗糙增厚，褐色斑疹及丘疹、疹间色素减退。血清游离轻链检测：游离 Kappa137.5mg/L（3.3-19.4）、游离 Lambda：148mg/L (5.71-26.3 mg/L)，淋巴结活检免疫组化：浆细胞显著增生，Kappa 部分（+），Lambda 部分（+），皮肤组织病理：真皮乳头可见嗜酸性均质样物质，刚果红染色阳性，皮肤组织免疫组化: Kappa（+），Lambda（+）。诊断：Kappa 和 Lambda 双链共表达免疫球蛋白轻链淀粉样变。治疗：给予 BD 方案化疗：硼替佐米 +地塞米松，按疗程治疗，辅以水化碱化、抑酸护胃、营养支持等治疗。疗程结束后，患者全身红肿完全消退，异色明显改善，实验室检查恢复正常，随访 2 年未再复发。

PO-1303

中国肿瘤临床诊治相关皮肤不良反应现状调查

沈 重[1] 刘惠娟[1]

[1]欧莱雅（中国）有限公司

随着肿瘤治疗手段的不断进步，在肿瘤患者生存时间延长的基础上，肿瘤治疗逐渐向“慢病”管理进行转化。肿瘤临床诊治被广泛使用的各种治疗方式，均会不同程度导致皮肤不良反应，不仅严重影响了生活质量，还降低治疗的依从性，影响肿瘤治疗的效果。本调查旨在了解中国肿瘤科医生对肿瘤患者治疗过程中出现的相关皮肤不良反应的诊治现状和认知现状，以改善和帮助提升肿瘤患者的生活质量，为优化肿瘤诊治相关皮肤不良反应的过程管理提供指导方向。

PO-1304

环状 RNA 与皮肤肿瘤相关性研究进展

郑娜娜[1] 曾 荣[1] 陶盈凯[2] 李 岷[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

[2]常州市第一人民医院

环状 RNA(Circular RNA, circRNA)是一类特殊的非编码 RNA(Non-coding RNA, ncRNA)，主要来自外显子或内含子，是通过异常剪接、基因重排或非线性反向剪接产生的封闭环状 RNA 结构。与传统的线性 RNA(linear RNA)不同，circRNAs 不含 5'和 3'末端，不受 RNA 外切酶影响，表达更稳定，不易降解。类似于长链非编码 RNA(Long non-coding RNA, lncRNA)，circRNAs 可以作为 miRNA 的分子海绵，吸收功能性 miRNA，进而解除后者对其靶基因的抑制作用，升高靶基因的表达水平，这一作用机制被称为竞争性内源 RNA (competing endogenous RNA, ceRNA)机制（图 1）。除此之外 circRNAs 还具有多种功能，例如"海绵"其他试剂，最近的研究还证实了它们作为蛋白质海绵、诱饵、反应支架的功能。此外，一些 circRNAs 可识别内部核糖体进入位点，直接编码蛋白质。环状 RNA 已被证实在多种疾病的发生发展中起重要作用，并参与肿瘤的调控。目前在大多数皮肤肿瘤中 circRNA 的作用机制还处于初级探索阶段。本文我们总结了 circRNA 在几种常见皮肤肿瘤中的功能和作用机制并进行综述，包括黑素瘤、皮肤鳞状细胞癌、基底细胞癌、血管肉瘤。

目前的研究揭示了癌症生物学中 circRNAs 作为调节分子的多方面作用。部分 circRNA 特异性上调或下调可以作为肿瘤诊断的生物学标志。一些 circRNAs 的差异表达与相关皮肤肿瘤不良预后相关，可以作为预后参考。另外，circRNAs 作为 miRNA 分子海绵，或与 RNA 结合蛋白相结合来影响靶基因表达，可为靶向治疗肿瘤提供新思路。

PO-1305

靶向药物导致手足综合征 1 例

赵玲一[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 报道信迪利单抗（重组全人源抗程序性死亡受体 1 单克隆抗体）及贝伐珠单抗导致手足综合征 1 例。对象和**方法** 患者女，38 岁，四肢关节及肢端出现红斑、丘疹、脓疱，伴瘙痒 2 天。诊断手足综合征。给予依巴斯汀、左西替利嗪口服，卤米松、黄连扑粉外用治疗。结果和讨论：患者未停用信迪利单抗及贝伐珠单抗，经对症治疗后症状减轻。信迪利单抗是一种用于肿瘤免疫治疗的人类免疫球蛋白 G4 单克隆抗体，可与 PD-1 受体结合，阻断其与 PD-L1 和 PD-L2 之间的相互作用，阻断 PD-1 通路介导的免疫抑制反应，包括抗肿瘤免疫反应。临床研究中发现，540 例接受该药治

疗的患者出现免疫相关性皮肤不良反应为 19 例（3.5%）。1-2 级不良反应主要是暂停给药，对症治疗，症状缓解后可考虑恢复用药并密切观察。复发性 3 级、首次或复发性 4 级不良反应建议永久停药。贝伐珠单抗是一种人源化抗 VEGF 单克隆抗体,通过与血管内皮生长因子(VEGF)特异性结合,阻止其与受体相互作用,发挥对肿瘤血管的多种作用:使现有的肿瘤血管退化,从而切断肿瘤细胞生长所需氧气及其他营养物质;使存活的肿瘤血管正常化,降低肿瘤组织间压,改善化疗药物向肿瘤组织内的传送,提高化疗效果;抑制肿瘤新生血管生成,从而持续抑制肿瘤细胞的生长和转移。

PO-1306

基于单细胞转录组测序数据揭示皮肤鳞癌的微环境异质性和复发机制

李 鑫[1] 裴诗谣[1] 印明柱[1]

[1]中南大学湘雅医院皮肤科

目的 皮肤鳞状细胞癌（cutaneous squamous cell carcinoma, CSCC）是第二常见的皮肤恶性肿瘤，目前大部分 CSCC 治疗效果确切，但术后复发仍是影响 CSCC 疗效的关键因素。肿瘤微环境（tumor microenvironment，TME）是影响癌症进展与疗效的复杂生态系统，其在 CSCC 复发中发挥重要作用且机制尚不明确。本研究通过单细胞转录组测序技术（scRNA-seq）探究 CSCC 初发与复发的 TME 异质性，解析 CSCC 复发的关键机制。

方法 收集 4 例初发与 1 例复发 CSCC 患者，获取其初发肿瘤组织、复发肿瘤组织、肿瘤旁正常组织及鲍温病组织进行 scRNA-seq。首先对测序数据进行比对和装配，基于 Seurat 工具对数据进行处理，通过差异分析和通路富集挖掘细胞在不同样本类型之间的差异功能状态，并使用功能基因集合对细胞进行打分。此外，我们基于细胞轨迹探究细胞的发育状态，构建细胞之间的互作网络，挖掘与复发相关的重要互作关系，筛选关键基因进行 IHC 染色，验证其在初发和复发 CSCC 中的差异。

结果 本研究刻画了 CSCC 的单细胞图谱，包括上皮细胞、成纤维细胞、髓系来源细胞、T 细胞及内皮细胞等。通过识别肿瘤特异性角质细胞（tumor-specific keratinocytes，TSK），发现其具有很强的癌症相关特征。此外，与初发肿瘤组织相比，复发的 TSK 细胞高表达 VIM 和 TGFB1 等上皮-间质转化相关基因。复发样本存在明显的 T 细胞低浸润状态，并且其 CD8+ T 细胞耗竭得分明显增加，且 M2 型巨噬细胞比例增多，提示复发样本处于免疫抑制状态。细胞互作提示 TSK 通过与成纤维细胞等共同作用中参与肿瘤复发，且 MDK 信号通路在其中发挥重要作用，通过免疫组化染色也证实了在复发样本中 MDK 明显上调。

结论 本研究全面刻画了 CSCC 的 TME 图谱，揭示了 TSK 中 MDK 信号通路在肿瘤复发中的具体机制，为进一步预防与治疗 CSCC 复发提供理论基础。

PO-1307

结缔组织增生性毛发上皮瘤 2 例及文献回顾

李晓娜[1] 朱龙飞[1] 耿松梅[1]

[1]西安交通大学第二附属医院

报告 2 例结缔组织增生性毛发上皮瘤（Desmoplastic trichoepithelioma DTE）。病例 1 为一名 57 岁男性，3 年前无明显诱因右唇上方出现皮色质硬结节，逐渐增大，无明显自觉症状。病例 2 为一名 28 岁男性，因右侧面颊部片状红斑反复糜烂出血就诊。2 例患者组织病理检查具有相似性：真皮内可见大量基底样细胞条索样分布，肿瘤细胞与周围间质间无收缩间隙，局部可见毛囊分化及角囊肿。2 例患者均诊断为 DTE，并行外科手术完整切除，仍在密切随访中。DTE 是一种少见的良性毛源性肿瘤，首选手术切除，预后多良好。

PO-1308

MED1 downregulation contributes to TGF-β-induced metastasis by inhibiting SMAD2 ubiquitination degradation in cutaneous melanoma

YingXi Li[1] LiZhi Hu[1]

[1]Tianjin Medical University

Objectives

The incidence of melanoma of the skin has grown globally, with approximately 324,635 new cases diagnosed in 2020. Despite accounting for a small part of skin tumors, cutaneous melanoma is the leading cause of mortality and causes nearly 57,043 deaths every year, which is mainly attributed to the metastasis of melanoma. At present, many biomarkers closely related to cutaneous melanoma have been found one after another. However, the treatment of cutaneous metastatic melanoma is limited to a certain extent and directly affects the prognosis of patients due to the mutation, heterogeneity, and drug resistance. Therefore, exploring the molecular mechanism of cutaneous metastatic melanoma and discovering new targets are of great clinical value to develop novel therapies and improve patients' prognosis of cutaneous melanoma.

Methods

Firstly, we used multiple databases to compare the transcription level of MED1 in various types of cancer with the transcription level of MED1 in normal tissues and tumor tissues. Clinicopathological features, including the status of lymph node metastasis, were analyzed in metastatic melanoma patients from TCGA database. In order to study the role of MED1 in

cutaneous melanoma progression, we constructed MED1 stable knockdown cells and corresponding control cells in mouse melanoma cell lines and transfected siMED1 to human melanoma cell lines. Then, the colony formation assay, transwell and cell wound healing assays were analysed in vitro. Further, in order to test whether MED1 could influence the metastasis of cutaneous melanoma in vivo. B16-luci cells stably transfecting shMED1 and shCtrl cells were injected to the C57BL/6 mice and detected by luciferase assay. To explore the mechanism, we analysed the activity of TGF-β signaling pathway and the expression of SMAD2. Next, co-IP assays and immunofluorescence were performed to confirm the interaction and identify the binding chains between MED1 and SMAD2 by PDBePISA. Lastly, we conducted the pulldown assay and CHX chase assays of SMAD2 to determine whether MED1 regulated the ubiquitination of SMAD2 in B16 cells.

Results

In the present study, we found Mediator 1 (MED1) was highly expressed in patients with skin malignant melanoma from bioinformatics databases. Here, we demonstrated that MED1 knockdown could induce cellular EMT and promote the migration, invasion, and metastasis of malignant melanoma of the skin both in vivo and vitro. The increased EMT phenotype and migration in MED1 knockdown cells were mediated by the TGF-β signaling pathway via interaction between MED1 and SMAD2, a key transcription factor of the TGF-β signaling pathway. To further explore the mechanism, we found MED1 knockdown could protect SMAD2 from degradation via inhibiting SMAD2 ubiquitination, resulting in the transcriptional activation of TGF-β targeted genes. Thus, we speculated that MED1 inhibited TGF-β signaling to decrease cellular EMT and migration by SMAD2 ubiquitination in the metastasis of cutaneous melanoma.

Conclusions

In summary, our findings elucidated the role of MED1 in melanoma metastasis and provided a target for the therapeutic strategies of cutaneous melanoma.

PO-1309

鱼鳞病样蕈样肉芽肿一例

房现刚[1] 王振华[1] 李会贤[1]

[1]潍坊市人民医院

患者男,47 岁。因全身皮肤干燥褐色斑片半年就诊。无明显不适，逐渐减重。既往体健。皮肤科查体：背部臀部弥漫性褐色斑片，上肢伸侧、小腿伸侧弥漫性大小不等、菱形或多角形、淡褐色至黑褐色粘着性斑片，呈鱼鳞病样外观。下肢皮损组织病理检查:表皮角化过度，真皮全层血管周围及附属器周围多数淋巴细胞浸润，可见少量淋巴细胞进入表皮，呈轻度异形改变。免疫组化: CD2、CD3、CD4 阳性,CD20、CD30、CD56、CD79a 阴性，ki67 约 20%阳性。诊断为鱼鳞病样蕈样肉芽肿。给予干扰素、甲氨蝶呤、盐酸氮芥酊、光疗治疗 1 月，皮损稍好转。

PO-1310

伴嗜酸性粒细胞增多的皮肤结外 NK/T 细胞淋巴瘤 1 例

张蓓蓓[1] 刘立根[1] 宋宁静[1]

[1]交通大学医学院附属同仁医院

[摘 要] 患者，男，53 岁。于 1 年半前无明显诱因逐渐出现皮肤多个红斑结节，初起发于前胸及上肢，后至双下肢，无明显瘙痒疼痛，未就诊。半年前于红斑上出现多发破溃，1 月前出现发热，就诊当地医院查血常规示嗜酸性粒细胞 4.92×10^9/L，嗜酸性粒细胞比率 55.3%，骨髓穿刺：嗜酸性粒细胞 44%，未见异型细胞。皮肤活检示：炎性细胞浸润。当地诊断嗜酸性粒细胞增多症，予以地塞米松治疗，皮损未好转。皮肤科查体：左前臂伸侧、双下肢见大小不等暗红色浸润性斑块，部分红斑上覆黑色蛎壳状干燥痂皮，左侧颈前、双上臂、右下肢胫前可扪及大小不等结节、肿块，无触痛，活动性差。入院后实验室检查：血常规嗜酸性粒细胞 6.15×109/L，嗜酸性粒细胞比率 58.2%，EB 病毒 DNA 阳性。下肢皮肤活检：可见组织坏死、血管壁破坏及以血管为中心的较致密的单一核细胞浸润，浸润细胞大小不一，有异型性改变，兼有数量较多的嗜酸性粒细胞浸润。免疫组化：CD3（+），CD20（少数+），CD5（+），CD56（-），Ki67（80%），CD4（少数+），CD8（少数+），TIA1（+），Granzyme B（+），Perforin（+），EBER（+）。诊断：结外 NK/T 细胞淋巴瘤。治疗：给予 MEDA（甲氨蝶呤、亚叶酸钙、依托泊苷、培门冬酶、地塞米松）方案化疗，患者在 1 次化疗后全身及皮肤症状体征明显好转。

PO-1311

Presence of Merkel Cell Carcinoma, Multiple Bowen's disease, squamous cell carcinoma in a patient with chronic arsenic exposure

Si Jiang[1] Ting Chen[1] Xuejingzi Wu[1] Jiquan Song[1]

[1]Zhongnan Hospital of Wuhan University

Arsenic is a well-documented human carcinogen. People exposed to arsenic for a long time are susceptible to develop cutaneous tumors such as Bowen's disease,squamous cell carcinoma and basal cell carcinoma. MCC is a rare, highly malignant neuroendocrine tumor of the skin with high invasive rate, rapid disease progression, high recurrence and high metastasis rate.Its clinical manifestations is a single and painless erythematous nodule on sun-exposed areas of body such as head,neck and the limbs, with common ocurrence in older men. In this article,we are reporting on a 38-year-old male who was diagnosed with Merkel cell carcinoma on his left index finger ,combined with squamous cell carcinoma on right hand and left plantar,as well as Bowen disease on right ankle and thigh. Remarkably, he had a medical history of treating osteomyelitis with arsenic for about one year.

PO-1312

SDE-Net: An Intelligent Diagnosis and Severity Assessment System for Personalized Scar Management

Yixin Li[1,2,3,4] Kai Huang[1,2,3,4] Hui Fan[1] Xian Wu[5] Renliang He[6] Shuang Zhao[1,2,3,4]

[1]Xiangya Hospital, Central South University

[2]Hunan Engineering Research Center of Skin Health and Disease,Central South University, Hunan, China

[3]Hunan Key Laboratory of Skin Cancer and Psoriasis, Xiangya Hospital, Central South University, Hunan, China

[4]National Clinical Research Center for Geriatric Disorders, Xiangya Hospital, Central South University, Hunan, China

[5]Tencent, Beijing, China

[6]Department of Dermatologic Surgery and Dermatologic Oncology, Guangdong Provincial Dermatology Hospital, Southern Medical University, Guangdong, China

OBJECTIVE Accurate scar subtype diagnosis and severity assessment are important for optimizing scar diagnosis and personalized management. SDE-Net (Scar Diagnosis and Evaluation Network) based on deep neural networks can help achieve accuracy, consistency and

objectivity in scar diagnosis and severity assessment, as well as improve the efficiency of scar diagnosis and treatment workflow.

METHODS A survey was conducted on 500 dermatologists of different levels nationwide to analyze the key points and needs of scar diagnosis and treatment in clinical practice. The diagnosis module of SDE-Net was trained and tested using 8000 images of normal skin , 3225 images of scar and 1306 images of other skin disease. Images of scar included keloid, hyperplastic scar, atrophic scar and Marjolins' ulcers. A database of 1500 cases with corresponding VSS scores was constructed for the severity assessment module. The Skin-Transformer model was used to learn spatial features from images to provide subtype diagnosis of scars; the multi-view feature enhancement block was used to evaluate the multidimensional features of keloid lesions to simulate the VSS calculation process. The primary endpoints of the study were the four subtype categories into which the images were accurately identified as scar, and also the quantitative scoring of scar severity.

RESULTS 440 (87.6%) dermatologists approved the subtype diagnosis and severity assessment of scarring is meaningful in clinical practice, while lack of objectivity, time-consuming, and limited fine assessment (61.5%, 52.9%, and 44.3%, respectively) were identified as the three main reasons limiting the clinical use of scales. SDE-Net was able to accurately distinguish scar from its close and distant relative diseases and achieved overall accuracy and recall rates of 93% and 96%. As for subtype diagnosis, our model also demonstrated satisfactory results. It achieved an overall accuracy of 71%, 84%, 88% and 80% in hypertrophic scars, atropic scars, keloids and Marjolins' ulcers, respectively. The performance of the severity assessment module was evaluated and tested. These results demonstrate that our model could generate reasonable scores in most cases, the mean accuracy (Area Under Curve, AUC) and mean absolute error (MAE) of four metrics on average are 60.17% and 0.43 respectively. It clearly outperforms in thickness evaluation with an AUC of 64.67% and MAE of 0.38.

CONCLUSION We presented an deep learning neutral-based system, SDE-Net, which contributes to accurate subtype diagnosis and objective severity assessment of scarring. The system provides a framework for the regulation of chronic refractory diseases and can be extended to other chronic refractory diseases for intelligent severity assessment or adapted to evaluate other artificial intelligence-based digital image diagnostic tools.

PO-1313

手术联合光动力治疗面部鳞状细胞癌一例

曹 蒙[1] 王 焱[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

皮肤鳞状细胞癌是第二常见的非黑色素瘤皮肤肿瘤，仅次于基底细胞癌。高侵袭性的鳞状细胞癌可由 AK 或 bowen 病发展而来，治疗原则是在保留组织功能和外观的同时，彻底清除肿瘤。光动力治疗（PDT）对浅表、微侵袭和分化良好的皮肤肿瘤的治疗效果最近被认为是有效的，如日光性角化病、bowen 病、浅表鳞状细胞癌，但目前研究均不推荐光动力治疗单独用于侵袭性鳞状细胞癌的原因在于光源穿透能力有限，联合药物、热疗等手段可增强光动力疗效，使其更适用于侵袭性鳞状细胞癌。我们报道一例手术联合光动力治疗面部侵袭性鳞癌患者中的成功应用，该患者皮损位于面部，既往按“疖肿病、角化棘皮瘤”在外院治疗，治疗后皮损复发，肿瘤直径为 2cm，手术切除时发现肿瘤侵袭性生长，术后旷置创面，并多次采用光动力治疗，期间予患者多次活检，证实残余肿瘤完全消失，二期修复缺损，随访 4 年未见肿瘤复发。本例患者接受手术联合光动力治疗，临床、组织病理学检查完全清除，美容效果良好，随访 48 个月后持续缓解。本文还通过文献回顾对 ALA-PDT 用于皮肤鳞状细胞癌进行了综述，认为 ALA-PDT 治疗部分鳞状细胞癌是有效的，但对于侵袭性肿瘤需要联合手术等方式。如果患者不能耐受手术，ALA-PDT 可作为姑息疗法，但治疗后患者需要接受组织病理学检查和长期随访。

PO-1314

头皮小汗腺螺旋腺瘤 1 例

高睿迪[1] 王 伟[1] 马 超[1]

[1]阜阳市人民医院

报告头皮小汗腺螺旋腺瘤一例，专科查体：左侧顶枕部可见一蚕豆大粉色实性肿物，表面光滑，质韧，边界清，触痛（-）。手术切除后病理检查确诊小汗腺螺旋腺瘤，术后随访至今 3 月未见复发。

PO-1315

基于单细胞 RNA 测序技术对瘢痕疙瘩的细胞异质性及相关基因研究

车炫霖[1] 粟 娟[1]

[1]中南大学湘雅医院

目的

本研究采用单细胞测序技术对瘢痕疙瘩（Keloid，KL）患者和正常人对照（Health control，HC）皮肤组织进行单细胞 RNA 测序，旨在寻找与 KL 发病相关的细胞亚群及相关基因，探究 KL 的发病机制及潜在的治疗靶点。

方法

本研究通过 10X Genomics ChromiumTM 系统对 3 例 KL 患者组织及 2 例 HC 皮肤组织进行了单细胞 RNA 测序，将测序数据进行生物信息学分析，揭示了 KL 的细胞异质性及相关基因在 KL 发病中的作用。

结果

1、细胞类型鉴定：

（1）对整体组织进行分群发现共有 9 群细胞，分别为淋巴细胞，抗原递呈细胞，肥大细胞，角质形成细胞，成纤维细胞，平滑肌细胞，血管内皮细胞，淋巴管内皮细胞，神经细胞亚群。成纤维细胞在 HC 和 KL 中均为占比最高的细胞亚群。

（2）成纤维细胞有 4 个亚群，分别为分泌-乳头状成纤维细胞（spF）、分泌-网状成纤维细胞（srF）、促炎成纤维细胞（piF）和间充质成纤维细胞（mF）。

（3）淋巴细胞可分为：T 辅助细胞（Th），颗粒酶 B-T 细胞（Gzmb-T），浆细胞（PC），NK 细胞（NK cell），细胞毒性 T 细胞（CTL），先天淋巴细胞（ILC），调节 T 细胞（Treg）7 个亚群。其中，Th 所占的比例最大。

（4）抗原呈递细胞可分为：树突状细胞 1（DC1）、树突状细胞 2（DC2）、迁移性树突状细胞（Migratory DC）以及巨噬细胞（Macro）亚群。

2、差异基因筛选：

（1）相比 HC，KL 中 CD39、CD73、HIF1A 在血管内皮细胞中明显上调。

（2）KL 的成纤维细胞 DEGs 主要集中于 piF 亚群，其中 VEGF、TGF、TNFRSF6B、HGF、CD83 表达上调。

（3）免疫细胞 DEGs：

a.淋巴细胞的 Th 和 CTL 亚群中 TGFB1、TNFAIP3 等上调，Gzmb-T 中各类趋化因子上调。

b.巨噬细胞 DEGs 数量最多，并高表达 IGF、VEGF、IL10 等。

3、差异基因 GO 富集分析：

（1）血管内皮细胞：上调的 DEGs 主要富集在血管生成等通路。

（2）成纤维细胞：上调的 DEGs 主要富集在 piF 亚群中，主要在合成细胞外基质、合成胶原等通路上富集。

（3）免疫细胞：上调的 DEGs 主要富集于适应性免疫系统等相关通路，而下调的 DEGs 主要富集于调节 T 细胞活化等通路。

4、拟时序分析：KL 的成纤维细胞主要向 piF 和 mF 分化。

5、基因表达水平验证：通过免疫荧光技术证实了相比于 HC，KL 内皮细胞的 CD73 表达升高。

结论

成纤维细胞 piF 亚群上调的 TNFRSF6B、HGF、CD83，血管内皮细胞上调的 HIF-1α、CD39、CD73，Th、CTL 上调的 TNFAIP3 共同参与了瘢痕疙瘩内免疫抑制环境的形成，这些基因可以作为瘢痕疙瘩治疗的潜在靶点。

PO-1316

转录组联合蛋白组学技术筛选出侵袭性皮肤鳞癌的靶向标志物

袁 涛[1]

[1]皖南医学院弋矶山医院

背景 皮肤鳞状细胞癌（CSCC）易侵袭和转移，晚期、转移性 CSCC 通常预后不佳。CSCC 的侵袭和转移机制目前仍不清楚。**目的** 本研究通过转录组学和蛋白组学数据分析侵袭性 CSCC 的靶向标志物。**方法** 7 例 CSCC 患者（5 例用于蛋白质组学研究，2 例用于验证）、7 例 Bowen 病患者（5 例用于蛋白质组学研究和 2 例用于验证）和 7 名健康对照（5 例用于蛋白质组学研究和 2 例用于验证）纳入本研究。通过蛋白质组学分析筛选 CSCC、Bowen 病和健康皮肤组织中的差异表达蛋白质/基因 (DEPs/DEGs)。从 GEO 数据库下载 CSCC 的转录组数据（GSE32628）。结合转录组学和蛋白组学数据筛选侵袭性皮肤鳞癌的靶向标志物并验证。**结果** CSCC 与健康皮肤组织相比，共 332 种上调，169 种下调。这些 DEPs 涉及多种生物学功能，如蛋白质结合、免疫、炎症、核糖体、蛋白质消化和吸收、ECM-受体相互作用、粘着斑、PI3K-Akt 信号通路等。通过分析转录组和蛋白组学数据后发现，CSCC 与对照相比共有 20 个常见的 DEG 存在显著差异（COL3A1，LUM，TNC，COL1A1，ALDH3A2，FSCN1，SERPINB4，SERPINB1，CD36，COL4A1，CSTB，GPX3，S100A7，ACTN1，SERPINB3，S100A8，RAB31，STAT1，SPRR1B，S100A9）。此外，在蛋白质组学结果中，相对于 Bowen 病，CSCC 中 TNC、FSCN1、SERPINB1、ACTN1 和 RAB31 蛋白显著上调，而 COL3A1、COL1A1 和 CD36 显著下调。这些蛋白涉及粘着斑、ECM-受体相互作用、人乳头瘤病毒感染、PI3K-Akt 信号通路、PPAR 信号通路、AMPK 信号通路等。WB 结果显示，与 Bowen 病和健康皮肤组织相比，CSCC 中 TNC、FSCN1、SERPINB1、ACTN1 和 RAB31 的相对表达水平显著升高，而 COL1A1 和 CD36 的相对

表达水平显著降低。此外，相对于对照组，TNC、FSCN1、SERPINB1 在 Bowen 病中的相对表达水平显著升高，而 COL3A1 显著降低。免疫组化结果显示，FSCN1、SERPINB1、ACTN1、RAB31、COL3A1、COL1A1 和 CD36 多表达于细胞质，而 TNC 多表达于细胞外基质，呈棕黄色和棕色颗粒。**结论** 本研究表明，TNC、FSCN1、SERPINB1、ACTN1、RAB31、COL3A1、COL1A1、CD36 8 种蛋白与 CSCC 的侵袭转移机制显著相关。

PO-1317

BET 抑制剂通过抑制 STAT3 信号通路参与舒尼替尼协同治疗黑素瘤的机制研究

李雅芸 [1]

[1] 中南大学湘雅医院

目的 黑素瘤是致死性最高的皮肤肿瘤，免疫及靶向治疗提高了部分黑素瘤患者的预后，然而仍有大量的患者发生耐药与不应答，因此，探索新的个体化靶向治疗方式迫在眉睫。我们团队开发了一种新型 BET 抑制剂 NHWD-870，可以通过 BRD4/HIF1α/CSF1 及 BRD4/NFKB2/SPP1 轴抑制黑素瘤的进展。目前 NHWD-870 已获国内 1.1 类原创新药批件，正启动 I 期临床试验。然而，BET 抑制剂与何种药物联用能达到协同治疗黑素瘤的效果及其具体机制，仍需进一步的研究。

方法 利用体外药物联合筛选实验鉴定 FDA 批准的抗肿瘤药物中可以增敏 BET 抑制剂疗效的药物；利用 NSG 及裸鼠的皮下荷瘤模型进一步明确 BET 抑制剂与舒尼替尼在体内的协同效果；利用 RNA 测序、流式等阐明单药与联合用药对黑素瘤细胞周期与凋亡的影响；利用 GSEA 等方法分析舒尼替尼耐药与非耐药细胞中 STAT3 信号通路的变化；利用 IL-6 中和抗体、STAT3 敲降/过表达及 STAT3 抑制剂等手段明确 STAT3 信号通路与舒尼替尼治疗敏感性之间的关系；利用 RNA-seq、CHIP-seq 等高通量测序揭示 BET 抑制剂抑制 STAT3 信号通路的具体分子机制；分析 STAT3 下游靶基因及 BET 抑制剂敏感基因的交集，找出潜在的调控舒尼替尼药敏的靶基因；通过敲降(除)及过表达靶基因，明确 BET 抑制剂是通过 STAT3 的哪个靶基因调控舒尼替尼的敏感性。

结果 药物联合筛选实验显示 BET 抑制剂与舒尼替尼联用均具有很好的协同效果，这一结果也在不同的黑素瘤细胞中及不同的药物浓度下得到了验证，进一步皮下荷瘤模型也证实联合用药组相较单药组可以显著抑制黑素瘤的增殖。GSES 分析显示，舒尼替尼耐药细胞中 STAT3 信号通路被显著激活，这一结果也在我们的舒尼替尼耐药的黑素瘤细胞中得到了验证。此外，敲降 STAT3 及 STAT3 的抑制剂能够有效增敏舒尼替尼对黑素瘤的疗效。通过 RNA 测序，我们发现 BET 抑制剂可通过 BRD4 显著下调 STAT3 信号通路及 IL-6 的 mRNA 水平。RNA 测序与药敏数据取交集发现 STAT3 可以下调 GDF15 的表达，而敲除 GDF15 可以增敏舒尼替尼的疗效。

结论 BET 抑制剂通过抑制 IL-6/STAT3/GDF15 信号通路参与舒尼替尼协同治疗黑素瘤的机制研究。

PO-1318

A case of blastic plasmacytoid dendritic cell neoplasm

Lingyi Lu[1] Bingjiang Lin[1]

[1]Ningbo First Hospital

An 85-year-old male presented to the outpatient clinic with a 5-month history of pruritic plaques on the trunk as well as fatigue. He had no fever, chills or unintentional weight loss. His medical history was significant for colonic adenocareinoma treated with surgery two years earlier. His family history was unremarkable. Physical examination revealed multiple 2-3cm erythematous and bruise-like plaques on his neck, chest, abdomen and back (Figure1 A, B), and bilateral cervical, supraclavicular and submandibular lymph nodes enlargement. Laboratory investigations revealed a normal white blood cell count, anemia (hemoglobin level, 93 g/L), mild hypoproteinemia (serum albumin level , 36.3 g/L). Tests for coagulation, erythrocyte sedimentation rate, and other serum biochemistry analysis were all unremarkable. Anti-DNA/antinuclear antibodies, circulating immune complexes and serologic tests for hepatitis B and C viruses were negative. PET scan illustrated an enlargement in the bilateral parotid, submandibular, submental, cervical, axillary, supraclavicular, mediastinal, coelio-mesenteric retroperitoneal and bilateral inguinal lymph nodes, a nasopharyngeal soft tissue thickening.

A skin biopsy demonstrated massive infiltration of immature lymphoid cells with irregular nuclei, inconspicuous cytoplasm from dermis to subcutaneous adipose tissue. A significant amount of mitosis was observed (Figure 2, hematoxylin and eosin). Immunohistochemically, the tumor cells were highly positive for CD43, CD4, CD56, CD123 and Ki-67(90%) but negative for CK, S-100, SOX10, CD 34, CD2, CD3, CD5, CD7, CD8, CD30, ALK, TDT, MPO, CD117, TIA-1, CD163 and EBER. Immunophenotyping studies performed on bone marrow showed these atypical cells to be CD45 dim. The cells were highly positive (bright) for CD56, CD38 and HLA-DR. All other B, T and myeloid lineage markers were negative.

On the basis of these findings, the patient was diagnosed with blastic plasmacytoid dendritic cell neoplasm (BPDCN). The patient received two courses of rituximab, cyclophosphamide, vincristine, and prednisone(R-COP) chemotherapy regimen and two courses of rituximab, cyclophosphamide, epirubicin, etoposide, vincristine and prednisone (R-min CHOP) chemotherapy regimen, which eliminated most of the skin papules and shrank the lymph nodes.

BPDCN is a rare haematologic malignancy which is classified among acute myeloid leukaemia by the 2016 World Health Organization (WHO) classification. We have reported a case of BPDCN in an 85-year-old man who presented with a cutaneous lesion at disease onset with a prior history of colonic adenocareinoma. BPDCN usually involves patients older than 60 years and has male predominance. This tumor typically involves the skin with erythematous, purplish papules to bruise-like plaques or patches with size variability (few millimeters to several centimeters). The rash could be itchy, painful or asymptomatic. Immunohistochemical analysis is usually helpful for diagnosing BPDCN. The co-expression of CD4, CD56 and one or more of plasmacytoid dendritic cell-specific markers (CD123, TdT, BDCA2, TCL1, CD138, CD68, Bcl2, etc.) without the expression of T-cell, B-Cell, myeloid and other NK cell markers by IHC staining, has been proposed for diagnosing BPDCN.

Due to the limited data of this rare disease, no standard treat-ment has been established for BPDCN. The primary therapy that most patients with BPDCN receive is conventional polychemotherapy (acute lymphoblastic leukemia (ALL)-type, acute myeloid leukemia (AML)-type, and lymphoma-type therapy). In 2018, the FDA approved tagraxofusp or SL401 as an optional treatment for BPDCN since it targets CD123-expressing cells. 5 However, the median survival rate of patients with BPDCN still appears to be 12–14 months.

PO-1319

循环 miRNAs 作为黑色素瘤诊断生物标志物的荟萃分析

吴 楠[1] 孙 倩[1] 贺思敏[1] 张方青[1] 丛宪玲[1]

[1]吉林大学中日联谊医院

背景和**目的** 恶性黑色素瘤（恶黑）是最具侵略性的恶性肿瘤之一，其晚期预后极差。探索一些简单、创伤小、可靠的生物标志物，以提高恶黑的早期诊断效率，改善恶黑患者的临床预后势在必行。最近的研究表明，循环微核糖核酸（miRNAs）可作为恶黑的诊断生物标志物。本研究的目的是评估循环 miRNAs 对恶黑的诊断价值。

方法。在 Web of science、Pubmed、Embase、知网和万方数据库中进行了全面的文献检索，直至 2022 年 4 月 05 日。使用 QUADAS-2（诊断准确性研究的质量评估）对纳入文献的质量进行评估，并通过汇总敏感性、特异性、阳性似然比（PLR）、阴性似然比（NLR）、诊断优势比（DOR）和曲线下面积（AUROC）评估诊断准确性。我们使用 Deeks 的漏斗图来评估发表偏倚。使用 STATA 14.0 和 Revman 5.4 进行分析。

结果 共有来自 8 个文献的 13 项研究被纳入本次荟萃分析，结果显示，循环 microRNAs 具有较高的诊断准确性。总的汇合敏感性为 0.89（95%CI：0.83-0.93），特异性为 0.81（95%CI：0.76-0.85），PLR 为 4.7（95%CI：3.6-6.1），NLR 为 0.14（95%CI：0.09-0.22），DOR 为 34（95%CI：18-63），AUC 为 0.91(95% CI: 0.88-0.93)。亚组分析显示，miRNA 簇、欧洲人群、血浆 miRNA 和上调的 miRNA 的诊断价值更高。

结论 本荟萃分析结果表明，循环的 microRNA 具有作为诊断恶黑的非侵入性生物标志物的潜力。

PO-1320

光动力诊断联合反射式共聚焦显微镜无创诊断肿瘤边界对乳房外 Paget 病手术治疗效果的影响

程晓蕾[1] 赵 亮[2]

[1]天津市人民医院

[2]中国医学科学院皮肤病医院

目的 评估光动力诊断、联合反射式共聚焦显微镜确定肿瘤边界方法对乳房外 Paget 病手术治疗效果的影响。**方法** 选取 2016 年 9 月-2018 年 3 月，经病理确诊的原发性乳房外 Paget 病患者 36 例，术前采用光动力诊断，反射式共聚焦显微镜的方法观察皮损边界，据此边界外扩 0.6-2 ㎝ 切除皮损，观察手术后肿瘤复发、转移情况，并将此结果与术后组织病理学检查结果对照。**结果** 36 例患者 130 张切片中，肿瘤边界均位于切除范围内；随访 3 年，术后 2-12 个月局部复发 6 例，复发率 16.7%，手术后 16 个月淋巴结转移不伴有局部复发 1 例，淋巴结转移率 2.8%。**结论** 光动力诊断、反射式共聚焦显微镜无创诊断乳房外 Paget 病边界方法可降低手术肿瘤复发率，对肿瘤的治疗具有重要指导意义。

PO-1321

右上肢后天性限局性血管角皮瘤 1 例

臧晓慧[1] 隋长霖[1] 李 雪[1] 夏秀娟[1] 陈先进[1] 周素荣[1]

[1]烟台毓璜顶医院

右上肢后天性限局性血管角皮瘤 1 例

患者女性，35 岁，右上肢扁平丘疹 7 年。7 年前无明显诱因右前臂曲侧出现数个红色扁平丘疹，逐渐增多累及伸侧，并延伸至肘部及右上臂，呈带状分布，未超出右上肢范围，部分皮损融合成扁平斑块，偶有瘙痒，否认指端发冷、发绀。本次就诊前无相关检查和治疗。1 年前行胆结石手术，无其他特殊病史，无此病家族史。

皮肤科检查：右上肢簇状分布的肉红色丘疹，部分丘疹融合呈斑块，整体呈带状分布（图 1）。

皮肤镜检查（图 2）见多发卵圆形及不规则腔隙样结构，其内可见粉红色至玫红色血管扩张，边缘淡褐色色素沉着（浸润模式；50x）。病理活检（图 3）可见轻度角化过度，基底层色素增加，真皮乳头见扩张血管，血管壁由单层上皮组成，官腔内见红细胞充盈，符合血管角皮瘤诊断（HE，40x）。

血管角皮瘤，也称血管角化瘤，是一种以真皮上部毛细血管扩张和表皮角化过度为特征的良性肿瘤性疾病。好发于儿童或青少年，女性多见。临床分为 5 种类型，即肢端型、阴囊型、丘疹型、限局型、泛发型。原发损害有两种：①为针头至粟米大斑疹或丘疹，表面粗糙、角化，呈暗紫色或紫黑色，压之有时可褪色；②为结节，直径为 2—8mm，表面角质增殖或疣状，呈紫红色或灰色，中央常见扩张的毛细血管或血痂，外伤后易出血。

该病例皮损沿右侧肢体呈带状分布，其分布类型可划为血管角皮瘤中最少见一型[1，2]——的限局型。与一般的限局型血管角皮瘤相比，其特殊之处在于以下几点：限局型血管角皮瘤多发生于出生时[2]，少数发生于儿童期，但该病例患者成年期发病；限局性血管角皮瘤好发于小腿和足部，也有报道发生于一侧乳房[3]；皮损常呈紫红至暗紫的疣状丘疹；而该例皮损位于上肢，为肉红色扁平的丘疹、斑块，表面光滑。常规血管角皮瘤皮肤镜表现为大量紫红色、紫黑色血管扩张；而该病例皮肤镜表现为多发卵圆形及不规则腔隙样结构，其内可见粉红至玫红色血管扩张。所以该病例是一例特殊类型的限局型血管角皮瘤。其是否可命名为一种新的类型，比如“带状型”或“节段型”，值得各位专家商榷。

PO-1322

CDH1 通过 hippo 信号轴抑制铁死亡调控黑色素瘤对双靶药物的抗性

曹贤斌[1] 彭建中[1]

[1]杭州市第三人民医院

研究目的

BRAF V600E 是黑色素瘤中最常见的突变。以达拉非尼和曲美替尼为代表的双靶向药物抑制剂是该突变的标准疗法，在治疗初期能够显著抑制肿瘤进程，但却存在较大的耐药复发比例。铁死亡是双联抑制剂诱导细胞的重要形式。本研究深入地探究 CDH1 编码的细胞密度相关蛋白 E-Cadherin 如何促进黑色素瘤细胞对双联抑制剂产生耐药性，得到的结果将进一步丰富黑色素瘤的耐药机制，为基于 CDH1 的分子靶向精准治疗提供理论基础，为今后临床上其他肿瘤的耐药性治疗提供新的思路和手段。

研究方法

1.利用铁死亡抑制剂/激动剂及关键分子（如 TFRC 等）敲除/过表达，分析铁死亡在双联抑制剂诱导死亡过程中的作用；

2.构建 CDH1 敲除和过表达细胞系，进一步分析 CDH1 胞外细胞相互作用信号调控胞内细胞铁死亡敏感性的机制；

3.利用构建的 CDH1 敲除细胞株、铁死亡抑制剂等，探究在双联抑制剂的压力下，铁死亡通路各分子表达水平变化，阐明 CDH1 通过抑制铁死亡促进细胞存活的具体分子机制；

4.运用小鼠模型和临床黑色素瘤样本，研究 CDH1 缺失对肿瘤双联抑制剂耐药的关键调节作用。

研究结果

在前期实验中，我们通过使用铁死亡抑制剂和诱导剂，检测了与双联抑制剂共处理后细胞脂质过氧化水平，铁死亡相关蛋白等铁死亡指标，明确铁死亡参与了双靶药物诱导的肿瘤细胞死亡过程。进一步研究发现细胞密度相关蛋白 E-Cadherin 能够调控铁死亡。并且蛋白水平上调的 E-Cadherin 通过作用 YAP 抑制 Hippo 通路，进而抑制铁死亡信号，降低胞内氧化还原压力，促进细胞存活，最终导致肿瘤耐药的发生。

研究结论

1.本研究阐明了铁死亡信号通路参与了 BRAF V600E 双联抑制剂诱导的死亡过程；

2.本研究揭示了在黑色素瘤细胞中，CDH1 编码的 E-Cadherin 通过抑制 Hippo 通路抑制铁死亡细胞铁死亡，最终促进细胞耐药性产生；

3.本研究明确了 CDH1 在黑色素瘤双联药物耐药性中的重要的临床作用，是潜在抗药性靶点及预后评价指标。

PO-1323

皮脂腺痣合并多种肿瘤 1 例

张德志[1] 康晓静[1] 普雄明[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

患者男性，36 岁。

主诉：头皮肿物 30 年，扩大 5 年

患者出生时即有头皮单发一淡黄色丘疹，逐渐缓慢增大，5 年前患者于外院行局部肿物切除，诊断不详，切除后局部遗留 2/3 皮疹，之后继续缓慢增大，呈条索状，表面肥厚粗糙，角化明显，为进一步诊治，患者来我院就诊。

专科检查：右侧头皮可见条带状黄褐色肿物，表面粗糙不平，疣状增生，角化明显，一端表面可见球状结节。

实验室检查：血、尿常规、生化、体液免疫、肿瘤标志物无特殊。

组织病理检查：（右侧头皮）显著角化过度，表皮呈乳头瘤样和假上皮瘤样增生，棘层肥厚，真皮层分别可见透明细胞和基底样细胞组成的结节，与表皮相连，真皮中层由基底样细胞和皮脂腺分化细胞组成的团块状结节，伴顶泌汗腺增生，另见成熟的皮脂腺小叶结构，伴少量炎细胞浸润。

诊断：皮脂腺痣合并毛母细胞瘤、毛鞘瘤、皮脂腺瘤。

PO-1324

红皮病型蕈样肉芽肿合并 MRSA 感染及癫痫一例

唐雨辰[1] 孙婧茹[1] 李 航[1]

[1]北京大学第一医院

女，22 岁，主因腰部红斑泛发全身 1 年余就诊

现病史：患者 1 年余前服中药后出现腰部红斑伴痒，渐累及躯干、大腿，皮疹反复，曾诊断湿疹、药疹、过敏性皮炎等，近 3 月复方甘草酸苷、地塞米松、环孢素治疗不缓解。近 1 月发热，最高 39℃，枕后新发肿物破溃，皮肤培养金黄色葡萄球菌、纹带棒状杆菌阳性；予头孢唑林后持续低热。

既往史：癫痫 3 年，目前左乙拉西坦 0.5g bid。

查体：全身多发红色浸润性斑块，界清，部分融合，可见糜烂、溃疡，伴黄色脓液及痂屑。枕后两处肿物伴溃疡，质韧，约 3cm。头皮黄绿色渗出、结痂。全身浅表淋巴结可及，最大者位于腹股沟，约 3cm。mSWAT 评分：135.5。

检验检查：

皮肤病理：蕈样肉芽肿肿瘤期，亲毛囊及亲汗腺性。

淋巴结病理：皮肤 T 细胞淋巴瘤累及淋巴结，伴皮病性淋巴结炎。

外周血形态：白细胞增多，可见异常淋巴细胞（10%），嗜酸性粒细胞比例增高（32%）。

流式细胞分析：CD4/CD8 5.5，CD4+T 淋巴细胞中：CD26- 81.9%、CD7- 71.4%。

胸腹部 CT 及颅脑 MR 增强未见远处转移征象。

皮肤培养耐甲氧西林金黄色葡萄球菌（下文简写为 MRSA）、铜绿假单胞菌阳性；血培养 MRSA 阳性。

诊断：1.皮肤 T 细胞淋巴瘤[蕈样肉芽肿] T4N2M0B2，IV 期；2.皮肤 MRSA 感染；3.菌血症？；4.癫痫

治疗：1.本病方面：甲氨蝶呤 10mg biw，甲泼尼龙 24mg qd，感染控制后血液科化疗。2.感染方面：皮肤：聚维酮碘、复方多粘菌素 B 外用；系统性：万古霉素 1g qth，患者发热最高 39℃，停药；予美罗培南 1g q8h，利奈唑胺 600mg q12h 后退热，一周后复查血培养阴性。

总结：红皮病皮肤 T 细胞淋巴瘤患者因体表受损及免疫缺陷金黄色葡萄球菌定植发生率较高，金黄色葡萄球菌亦可通过超抗原反应等促进恶性 T 细胞扩增；其既是肿瘤破溃后合并感染的“果”，也是促进肿瘤细胞进一步恶性增殖的“因”。既往研究表明治疗金黄色葡萄球菌感染可提高患者生存率。而该患者由于合并癫痫，限制了肿瘤本身干扰素及针对 MRSA 抗感染药物的使用，因而陷入治疗桎梏。该病例希望广大同行对于皮肤 T 细胞淋巴瘤合并金黄色葡萄球菌感染的情况给予重视，及早治疗，为患者进一步的化疗争取机会。

PO-1325

金黄色葡萄球菌肠毒素 SEB 通过诱导 Th2 肿瘤微环境促进皮肤 T 细胞淋巴瘤肿瘤增殖

刘向君[1] 孙 青[1] 汪 旸[2]

[1]山东大学齐鲁医院

[2]北京大学第一医院

背景：皮肤 T 细胞淋巴瘤（CTCL）患者常常合并皮肤细菌感染，对患者进行抗生素治疗可以延缓肿瘤期患者的疾病进展，提高患者生存率。细菌的慢性持续性刺激可能是导致 CTCL 疾病发生的重要事件。金黄色葡萄球菌（简称“金葡菌”）的定植在 CTCL 患者中十分常见，金葡菌可促进 CTCL 疾病进展，其具体分子发生机制的认识还很有限。金葡菌在 CTCL 患者的皮损部位和非皮损部位均存在定植，然而所定植的金葡菌的功能状态及产毒素情况尚不清楚，导致皮损部位的 T 细胞发生恶性转化而非皮损部位仍保持正常状态的原因尚待进一步探讨。

目的 收集临床 CTCL 患者的皮肤拭子中的微生物总 DNA 进行宏基因组测序，探索患者皮损部位与非皮损部位所定植金葡菌的细菌丰度及功能特征。明确金葡菌肠毒素 SEB 对 CTCL 肿瘤细胞的促增殖作用及分子机制。

方法 收集皮肤 T 细胞淋巴瘤患者及健康对照者皮肤拭子、外周血、血清标本及皮损组织，提取皮肤拭子中微生物总 DNA 进行 16S rDNA 测序，分析细菌丰度及功能特征；ELISA 及 PCR 方法检测定植金葡菌的产肠毒素种类；体外刺激实验探索肠毒素对 CTCL 肿瘤细胞系及 CTCL 肿瘤细胞的促增殖作用及其机制。

结果 收集 67 个 CTCL 患者皮损和非皮损部位皮肤拭子共 134 份，金葡菌定植率为 34.3%。对 22 名患者的 38 个皮肤拭子进行 16S rDNA 测序发现，金葡菌阳性患者的皮损和非皮损部位均存在金葡菌定植，但皮损部位葡萄球菌丰度远高于非皮损部位。同一患者皮损和非皮损部位产肠毒素种类相同，SEB(17.4%)的检出率最高。SEB 可促进 CTCL 患者外周血单个核细胞（PBMC）显著增殖。基因表达分析发现，CTCL 患者中，SEB 可特异性活化 Th2 细胞因子从而促进 CTCL 患者肿瘤细胞增殖。**结论** 金葡菌肠毒素 SEB 可通过诱导 Th2 型肿瘤微环境促进 CTCL 肿瘤细胞增殖，对 CTCL 的肿瘤发生提出新的认识，为 CTCL 的抗金葡菌和抗毒素治疗提供实验依据。

PO-1326

倒置的瘤

陈思吉 [1]

[1] 浙江大学医学院附属邵逸夫医院

病史：患者女，60 岁，因“右侧颈部黑褐色丘疹 20 余年”至门诊就诊。患者 20 余年前发现右侧颈部黑褐色丘疹，约为米粒大小，无瘙痒疼痛。当时患者未予重视，未进行治疗。近半年内患者自觉皮疹较前稍增大发红，稍有瘙痒，遂至本院就诊，予皮肤镜及皮疹部位病理活检。

查体：神情，精神可，全身浅表淋巴结未及明显肿大。右侧颈部可见红色基底上棕褐色椭圆形丘疹，大小约 4 毫米 X3 毫米，形状规则，边界基本清晰，中央有结痂，无明显压痛。周围散在多个黄色丘疹，直径约 1-2 毫米。

辅助检查：皮肤组织病理学检查：可见与表皮相连的嗜碱性肿瘤团块，瘤体周边细胞呈栅栏状排列，见异常核分裂相。旁边见一囊肿，周边可见皮脂腺。真皮乳头血管扩张充血，较多单核淋巴细胞浸润，见色素失禁。病理考虑：倒置性毛囊角化伴脂囊瘤。

临床诊断：倒置性毛囊角化伴脂囊瘤。

鉴别诊断：倒置性毛囊角化病（inverted follicular keratosis, IFK）又称末端毛囊瘤、毛孔瘤、基底鳞状细胞棘皮瘤等。本病主要发生在成年人面部，也可发生于躯干四肢，皮损表现为肤色或红色角化性丘疹，多为单发，中心有鳞屑或结痂。本病临床表现无明显特异性，诊断主要依据组织病理。多与下列疾病鉴别：

1.脂溢性角化病：一般呈外生性生长，中央角质栓少见，不与毛囊相连。

2.角化棘皮瘤：一般呈外生性生长，中央可有凹陷，病灶以鳞状细胞为主、

3.鳞状细胞癌：皮肤镜下可见白色无结构区域及发夹样和状不规则血管，病理可见角质形成细胞异型增生累及表皮全层或可穿透表皮基底膜累及真皮或更深层组织。

PO-1327

Understanding the molecular mechanisms of melanoma pathogenesis and drug resistance from the perspective of ER stress

Yi Kong[1] Jian Jiang[1] Hongxiang Chen[1]

[1]Union Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology

Melanoma is the most lethal skin cancer and its incidence has been increasing worldwide. Despite significant advances in targeted therapy and immunotherapy, low response rates and the development of drug resistance remain key clinical barriers affecting the prognosis of melanoma patients. The complex interplay between multiple signaling molecules and pathways leaves a poorly understood of pathogenesis and resistance mechanism. The genetic mutation and hypermetabolic environment of melanoma cells lead to high levels of protein synthesis demands and perturb proteostasis resulting in endoplasmic reticulum (ER) stress. Subsequently, three unfolded protein response (UPR) signaling branches represented by IRE1α, PERK and ATF6 are activated to direct cell fate towards pro-survival or pro-apoptosis depending on the intensity and duration of ER stress. In this review, we describe the stressors, ER stress and UPR responses, ER stress leading to drug resistance, and the pharmacological application prospects of combination therapies targeting ER stress in melanoma, providing new insights into the pathogenesis and resistance of melanoma from the perspective of ER stress and development of new treatment options.

PO-1328

手指鲍恩病 1 例

赵 杰[1] 郭淑兰[1]

[1]山东大学齐鲁医院

患者男，50 岁，左手第 3 指红斑、糜烂 5 年。患者 5 年前左手第 3 指无明显诱因出现一红斑，渐增大，表面有糜烂、渗液、结痂，无疼痛、瘙痒等不适，未治疗。家族中无类似疾病者。皮肤科查体：左手第 3 指末端布一约 3.0cm×1.5cm 大小的红斑，表面少量渗出、结痂。皮肤镜：红色背景上密集分布的肾小球状血管，边缘黄色鳞屑。皮损组织病理学检查：角化过度伴角化不全，表皮全层细胞排列紊乱，有异形性，真皮浅层见较多淋巴细胞浸润。诊断：鲍恩病。治疗：光动力治疗。将新鲜配制的 20%盐酸氨酮戊酸散（ALA）溶液均匀覆盖于皮损及周围正常皮肤，封包避光 3h，应用艾拉光动力治疗仪照射 20-30min，功率密度 70-100m W/cm^2 (根据患者耐受情况调节)，能量密度 100J/cm^2。每 7-10 天一次，6 次治疗后，皮损完全消退，仅遗留色素沉着斑，目前随访中。

PO-1329

Intelligent responsive hypoxia-overcoming nanoparticle mediated sonodynamic-immunotherapy for cutaneous squamous cell carcinoma

Chunxiao Li[1] Qi Chen[1] Jia Yan[1] Peiru Wang[1] Xiuli Wang[1]

[1]Institute of Photomedicine, Shanghai Skin Disease Hospital, School of Medicine, Tongji University, Shanghai, China

Background

There are more than 300,000 new cases of cutaneous squamous cell carcinoma (cSCC) every year, and the mortality rate of patients with a history of cSCC is 25% higher than that of the general population, which has become a major social health problem. The aberrant tumor microenvironment (TME) featured with hypoxia, acidosis and vascular anomaly are reported to be related with the therapeutic resistance in tumor. Multi-functional nanoparticles have been used for targeted delivery of cytokines and drugs in tumor to overcoming treatment resistance microenvironment, as well as combined treatment or synergistic effect of photodynamic, photothermal, chemotherapy and immunotherapy for efficacy improvement. SDT has received increasing attention for cancer therapy, because of its unique features, including minimal invasiveness, deep tissue penetration, low systemic toxicity and high controllability. However, there is few research on sonodynamic combined immunotherapy for cSCC.

Methods

Herein, an acid-degradable metal-organic framework nanocomposite (ZIF-8) which encapsulated ALA and hemoglobin (HbA@ZIF NPs) was design and synthesized for sonodynamic-immunotherapy (HbA@ZIF-ISDT) of cSCC. The HbA@ZIF NPs is composed of ALA as the sonosensitizer, which could be activated with ultrasound to perform anti-tumor effect. Hemoglobin was used as an oxygen molecules co-carrier to relieve intra-tumoral hypoxia and increase the production of reactive oxygen species during treatment for curative effect improvement. The organic framework ZIF-8 can be degraded under acidic condition to increase the drug release of the nanoparticles in the tumor tissue. It was combined with imiquimod to upregulate anti-tumor immune response during therapy. The overcoming hypoxia ability of HbA@ZIF NPs and the therapy efficacy of HbA@ZIF-ISDT for cSCC in vitro and in vivo were evaluated.

Results

The Hb and ALA contained organic framework nanoparticles (HbA@ZIF) were successfully synthesized and loaded oxygen molecules to form OHbA@ZIF nanoparticles. HbA@ZIF was evenly dispersed in aqueous solution, with zeta potential close to neutral and good stability within 120 hours. In acidic solution, it could degrade and release Hb, and combine and release oxygen molecules stably. OHbA@ZIF nanoparticles could be transformed into PpIX in cSCC cells, which had no obvious toxicity to the cells within 24 h, and can effectively kill cSCC cells mediated by SDT under ultrasonic stimulation. OHbA@ZIF could effectively relieve hypoxia in tumor and could effectively inhibit tumor growth and prolong survival time of cSCC tumor bearing mice under ultrasould irradiation. OHbA@ZIF-ISDT could inhibit tumor tissue growth by inducing necrosis and apoptosis of cSCC cells and destroying intratumor blood vessels. After treatment, the expression of cytokines IL-6, IL-10, IL-12, TNF-α and IFN-γ in cSCC tissues increased. The infiltration of CD4+ and CD8+ T cells in cSCC tissue increased, and the anti-tumor immune effect was enhanced to eliminate the tumor. OHbA@ZIF showed no obvious biological toxicity in hemolysis test, and had no obvious effect on growth of mice, vital tissues and organs, blood routine and biochemical tests of mice.

Conlusion

The prepared OHbA@ZIF NPs exhibited good stability, acid degradation ability, ultrasound responsiveness and biosafety. Oxygen-carrying OHbA@ZIF NPs could effectively relieve hypoxia of cSCC in mice, and OHbA@ZIF-ISDT could enhance anti-tumor immunity, safely and effectively inhibit the growth and finally remove cSCC in mice through sonodynamic immunotherapy.

PO-1330

Muir-Torre 综合征 1 例

缪秋菊[1] 宋 昊[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

患者男性，49 岁，面颈部反复发生肤色丘疹 1 年余，无明显自觉症状，1 年前曾于我院行皮损切除及病理检查提示皮脂腺腺瘤，其后病情有所反复。患者平素体键，既往有肠癌病史（具体不详），个人史无特殊，无类似家族史，无遗传病史。系统查体无明显异常体征。皮肤科查体示：左侧鼻背米粒大小淡红色疣状丘疹，项部见一绿豆大小丘疹（图 1）。组织病理检查镜下可见边界清楚的细胞团块，主要由基底样细胞和散在的成熟皮脂腺细胞构成，可见导管或囊腔形成，细胞无核多形性或核分裂象（图 2）。诊断：多发性皮脂腺腺瘤，结合临床病史，可考虑 Muir-Torre 综合征。

PO-1331

颅内占位 1 例

朱 江[1] 程 浩[1]

[1]浙江大学医学院附属邵逸夫医院

患者男性，69 岁，因“发热伴头痛、咳嗽 10 天”入院，患者 10 天前夜间睡眠中出现头痛、咳嗽，头痛为左侧后枕部持续性钝痛，不剧可忍，伴有头部昏沉感，咳嗽为剧烈干咳，伴有胸闷、气急，同时伴有畏寒寒战，否认恶心、呕吐，否认腹痛、腹泻，否认尿频、尿急，持续一夜，晨起后自行缓解，此后 6 天内上述症状于每日下午或夜间发作一次，每次程度及发作时间无明显改善或加重，6 天内未测体温，亦未行诊治；4 天前患者自感上述症状仍未缓解，遂至外院住院治疗，入院时查血常规提示“淋巴细胞百分数 16.6%，单核细胞百分数 13.9”，CRP“80.68mg/L”,血沉“21mm/h”,颅脑 CT 提示“左侧额叶脑回样低密度影，建议 MR 检查”，考虑“急性上呼吸道感染”，予“头孢他啶每次 2g 每日两次静滴”抗感染治疗，住院期间患者仍有上述症状反复发作，每日下午或夜间发作一次，发作时测得体温“39.2-41.2”不等，临时口服“退热药”5-10 分钟可缓解，现患者为进一步诊治来我院就诊，复查血常规提示“白细胞计数 5.3x10^9/L,淋巴百分数 12.9%,单核百分数 14.4%,中性粒百分数 72.0%”，超敏 C 反应蛋白“88.3mg/L”，血沉“14mm/hr”，肌酐“128μmol/L”，行胸部 CT 提示“两肺散在炎症，右肺间质水肿表现，右侧少量胸腔积液，右肺下叶肺气囊”，外院颅脑 MR 阅片提示“左侧额叶亚急性小血肿，伴周围水肿，建议随访，两侧额顶叶少许小缺血灶”。 入院后氧饱和度和肾功能进行性下降，检索文献后排查血管内弥漫大 B 细胞淋巴瘤可能，因查体全身未见明显原发皮疹，检索文献后予两侧大腿和腹部深部皮肤活检。

查体：生命体征平稳，神志清，精神软，全身皮肤及巩膜无黄染，未见明显原发皮疹，浅表淋巴结未触及肿大，颈软，无抵抗，双肺呼吸音稍粗，未闻及明显干湿啰音，腹平坦，腹部可见一陈旧性

手术疤痕，肠鸣音正常，肝区叩痛阳性，无压痛反跳痛，Murphy 征阴性。双下肢无水肿，四肢肌力正常，病理征阴性。

辅助检查：皮肤组织病理提示角化过度，表皮变薄萎缩。真皮胶原间水肿，浅层血管周围少量单核淋巴细胞浸润。皮下脂肪血管内可见单一核淋巴细胞，细胞大小不一，部分核大深染。

【诊断】血管内弥漫大 B 细胞淋巴瘤

【鉴别诊断】颅内感染、结缔组织病

【治疗】予 miniCHOP 方案化疗，具体为：泼尼松片 25mg 口服 每日三次 d1+多美素多柔比星脂质体 34mg 静脉滴注 d1+长春地辛针 2mg 静脉注射 d1+环磷酰胺针 600mg 静脉滴注 d1。

PO-1332

荟萃分析探究 MMP-9 阳性表达在皮肤恶性黑色素瘤患者中的价值

文利芳[1] 朱艳珊[1]

[1]中南大学湘雅二医院

背景：基质金属蛋白 9（MMP-9）在皮肤恶性黑色素瘤（CMM）中的预后价值还没有得到很好的研究，本荟萃分析旨在检测 MMP-9 在 CNM 中的预后意义。

方法 在 Springer、PubMed、Web of Science、万方和 CNKI 等多个数据库中搜索 2020 年 11 月 20 日前发表的涉及 MMM 在 CMM 中预后意义的相关文章。采用比值比（OR）和 95%CI 来评估结果，使用 TCGA 数据集来确认 MMP-9 的预后意义。

结果 13 篇文章，854 名 CMM 患者被纳入评估 MMP-9 表达和 CMM 预后之间的相关性。我们发现，MMP-9 的表达与 CMM 患者的年龄和性别无关；与 CMM 诊断（OR=5.23，95%CI：3.73-7.34，P<0.05）、浸润（OR=3.86，95%CI：2.46-6.05，P<0.05）、CMM 转移（OR=5。 59，95%CI：3.34-9.37，P<0.05）和生存（OR=2.90，95%CI：1.61-5.24，P<0.05）相关，包括总生存 OS（OR=3.46，95%CI：1.30-9.22，P<0.05）和无病生存期 DFS（OR=2.59，95%CI：1.23-5.45，P<0.05）。MMP-9 的预后价值得到了 TCGA 数据集的证实。

结论 目前的研究表明，MMP-9 的表达与 CMM 诊断、浸润、CMM 转移和 5 年生存率呈正相关，同时需要更多的研究来证实 MMP-9 的预后价值。

PO-1333

亲毛囊性蕈样肉芽肿 1 例

热娜古丽·麦麦提 [1]

[1] 喀什地区第一人民医院

病史简要：患者女性，40 岁，农民。以“面部、躯干结节、斑块 4 年余，加重 1 月”于 2020 年 6 月 19 日就诊于我科。患者自诉 4 年前无明显诱因额头、躯干出现散在粟粒至绿豆大小丘疹及斑丘疹，伴有轻微瘙痒，1 年前无明显诱因皮疹较前泛发，患者头皮、面部出现散在丘疹、斑块，逐渐融合成结节、浸润性斑块，多次就诊于喀什地区维吾尔医院疗效欠佳，故收住我科。既往史：10 年前在当地县医院诊断为“右侧颈部肿块”，未给予特殊处理。余无特殊，无相关遗传病史。入院后系统查体未见异常。专科查体：头皮、面、颈部多发密集的粟粒大红色丘疹、斑块、结节，额部融合成钱币至手掌性大小的斑块，质韧，浸润感明显，有时可见黏液流出。头皮数片脱发斑，直径 1 ~ 5 cm，双侧眉毛稀疏。入院后辅助检查：三大常规、感染、自身免疫均已排除。T 淋巴细胞亚群：辅助/诱导 T 淋巴细胞计数：343.00/uL,总 T 淋巴细胞计数：583.00/uL,淋巴细胞计数：754.00/Ul,均偏低。已排除系统累及可能。皮肤及皮下组织病理**结果** 表皮轻度角化过度，轻度棘层肥厚，表皮基底层局部可见单个淋巴细胞呈哨兵样排列或呈灶状的 Pautrier 微脓肿形成，真皮全层较多的淋巴细胞呈片状或围血管，毛囊浸润，淋巴细胞核大深染，大部分毛囊上皮被大量的淋巴细胞浸润伴黏蛋白沉积，毛囊结构破坏明显，胶原束间数量不等的黏蛋白沉积。免疫组化示：CD3(+),CD20(散在/灶状细胞+),CD4(+),CD8(散在细胞+)，Ki-67(30%+),CK5/6(肿瘤细胞浸润毛囊上皮)，CK（肿瘤细胞浸润毛囊上皮），CD6（弱+），CD7（+）。故诊断确立为：亲毛囊性蕈样肉芽肿 T2N1M0，治疗上给予干扰素 a2b 注射液、阿维 A、外用剥脱类药物、UVB 治疗，患者皮疹较入院时明显改善，目前在门诊随访。

讨论：亲毛囊性蕈样肉芽肿（FMF）属于蕈样肉芽肿（MF）的一种少见亚型，多见于成人，男性多于女性，可表现为浸润性红斑、斑块、毛囊性丘疹及痤疮样丘疹，甚至结节、丘疹或红皮病样损害，尤其是眉毛脱落的浸润性斑块具有普遍特征。毛囊性损害可作为 FMF 的唯一表现，也可进展为经典型 MF。本病的组织病理特征性改变为真皮内及附属器周围淋巴样细胞浸润，小、中或大体积、深染。本例患者中年发病，具有典型的单侧眉部浸润性斑块、角化性丘疹，伴眉毛脱落，结合组织病理改变及免疫组化结果，可确诊为 FMF。因 FMF 肿瘤细胞浸润较深，更具侵袭性，故对皮肤靶向性治疗反应差，易复发，难以达到持续性完全缓解。本例患者予肌注干扰素、调节角化、系统及外用抗炎、光疗等治疗后，皮损略有改善，需进一步随访观察。

PO-1334

Glabridin inhibits migration and invasion of melanoma cells by promoting FBXW7-mediated Notch1 degradation

WeiWei Hua[1] Li Jiang[1] Chu Xu[1] Fan Xu[1] Xiang Li[1] Chunyan Gong[1]

[1]Hospital for Skin Diseases, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

Objective To explore the mechanism of glabridin through inhibiting the migration and invasion ability of melanoma cells.

Methods (1) The effects of licorice on the proliferation ability and colony formation of two melanoma cell lines, A375 and sk-mel-28 cells, were detected by CCK-8 and colony formation assays. (2) Cell scratch assay and transwell migration assay were used to detect the effect of licorice on the migration ability of two types of melanoma cells; transwell invasion assay was used to detect the effect of glabridin on cell invasion ability; WB method was used to detect the expression of EMT markers. (3) WB and qPCR experiments were used to detect the regulation of glabridin on the expression of FBXW7/Notch1.

Results (1) CCK-8 and colony formation experiments demonstrated that glabridin inhibited the proliferation ability and colony formation of two melanoma cell lines A375 and sk-mel-28 cells in a concentration-dependent manner. (2) Cell scratch assay and transwell migration assay showed that glabridin inhibited the migration ability of two kinds of melanoma cells; transwell invasion assay showed that glabridin inhibited the invasion ability of melanoma cells; WB experiment showed that glabridin up-regulated epithelial cells The expression of the marker E-cadherin down-regulated the expression of the interstitial markers N-cadherin and vimentin. (3) WB and qPCR experiments showed that Glycyrrhizin up-regulated the expression of ubiquitinase FBXW7 gene and protein, thereby promoting the degradation of Notch1 protein and down-regulating its expression.

Conclusion Glycyrrhizin inhibits the migration and invasion ability of melanoma cells by promoting FBXW7-mediated Notch1 degradation.

PO-1335

面部红斑斑块患者一例

叶 藤[1] 陆洪光[1]

[1]贵州医科大学附属医院

病史： 患者，男，69 岁。主诉：面部红斑斑块伴瘙痒 4 年。3 年前无明显诱因右下颌出现指甲盖大小红斑丘疹，干燥脱屑伴瘙痒，后右下颌皮损逐渐扩大，颜色逐渐加深。2 年前患者左眉部出现类似红色斑块，伴瘙痒、伴眉毛脱落，曾到当地医院就诊考虑为“脂溢性皮炎”，予外用药物治疗（具体不详），效果不佳。患者停药后病情仍反复，遂于 2021 年 12 月就诊于我院，行皮肤病理活检（右下颌、左眉部），诊断为“蕈样肉芽肿（毛囊型）”。患者诉皮损经日晒、食辛辣刺激物、牛肉、饮酒后加重。病程以来，无发热寒战，无咳嗽咳痰、呼吸困难，无腹痛腹泻等情况，否认高血压、糖尿病等慢性病史，否认传染病史，否认食物、药物过敏史。

查体： 神志清楚，精神可，生命体征稳定。全身浅表淋巴结未及，其它系统查体未见明显异常。皮肤科检查：左眉部浸润性红色斑块，表面少许鳞屑，局部眉毛脱落，左上眼睑轻度水肿；右下颌片状不规则浸润性红色斑块，无触压痛。

化验检查： 血尿常规未见异常。肝功能：谷丙转氨酶：563U/L，谷草转氨酶：486.7U/L。抗核抗体谱阴性。腹部 B 超示未见异常。面部真菌检查阴性。

皮肤病理：（右颌下、左眉部）皮肤组织。表面鳞状上皮正常，真皮层多个毛囊可见异型小淋巴细胞样浸润，胞浆淡染或空亮，核染色质均匀，可见呈“脑回样”核，毛囊中心部分细胞变性。免疫组化：CD20（散在+），Pax5（散在+），CD（3+），CD4（部分+）＞CD8（散在+），Ki67（部分+），CD20（-），CD3（+），CD4（+）＞CD8（+），TIA-1（部分+），CD2（部分+）＜CD5（部分+），CD7（+），GrB（-），CD56（-）。病理诊断：皮肤非霍奇金蕈样霉菌病，毛囊型。

诊断： 蕈样肉芽肿（毛囊型）

鉴别诊断： 1、湿疹：急性表现多形性、对称分布，倾向渗出；慢性则呈苔癣样变。自觉瘙痒剧烈，易复发。2、银屑病：皮肤出现斑块，浸润，边界清楚，呈淡红色或红褐色，表面有细薄鳞屑、薄膜现象及点状出血，皮损大小、数目不定，可互相融合。好发于躯干和四肢近端。头面、手足较少受累。自觉症状轻，冬重夏轻。3、脂溢性皮炎：好发于多脂区，表面有脂性鳞屑，数目较少，浸润轻，治疗反应好。4、神经性皮炎：先有瘙痒后发皮疹。苔癣样变明显，皮损干燥、一般无渗出、无色素沉着。好发于颈项、骶部及四肢伸侧。

PO-1336

mTOR 通路调控皮肤鳞癌的发展及转移的机制作用

李 容[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

哺乳动物靶标雷帕霉素(MTOR)激酶是蛋白质合成的主要调节分子，与营养代谢、细胞生长增殖及肿瘤发展相关，是多种促癌通路的下游作用效应通路，如 PI3K/Akt 通路及 MAPK 通路等。但目前国内外研究对于 mTOR 通路下游调节皮肤鳞癌翻译调控的基因表达节点尚未明确。本文综述皮肤鳞癌基因组学中通过致癌 mTOR 信号翻译发挥作用的下游分子，揭示了参与细胞增殖、新陈代谢和侵袭的特征基因谱系，并分类总结下游基因在皮肤鳞癌肿瘤发展及转移中的作用。通过 mTOR 信号下游翻译控制的基因在皮肤鳞癌中的功能特征，从而有助于发现针对皮肤鳞癌的特征性位点的抑制剂，为临床治疗提供新的方向。

PO-1337

Molecular characterization of gene expression changes in murine cutaneous squamous cell carcinoma after 5-aminolevulinic acid photodynamic therapy

Shan Fang[1] Yuhao Wu[1] Haiyan Zhang[1] Qingyu Zeng[1] Peiru Wang[1] Linglin Zhang[1] Guorong Yan[1] Guolong Zhang[1] Xiuli Wang[1]

[1]Institute of Photomedicine, Shanghai Skin Disease Hospital, School of Medicine, Tongji University, Shanghai, 200092, China

5-Aminolevulinic acid-based photodynamic therapy (ALA-PDT) has been proved as an effective therapy in treating inoperable cutaneous squamous cell carcinoma (cSCC) in China. However, its exact mechanism in treating cSCC is still unclear. Here, we analyzed expression profiles of lncRNAs and mRNAs of cSCC after ALA-PDT in a mouse model using Mouse Transcriptome Assay 1.0 chip. A total of 592 and 828 differentially expressed genes were identified in comparisons of ALA-PDT after 3 h vs. control, ALA-PDT after 6 h vs. control respectively. Regarding the lncRNAs analysis, a total of 185 and 410 differentially expressed lncRNAs were sought out. Bioinformatics analyses including Gene Ontology, Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes pathway, pathway relation network, and gene set enrichment analysis revealed that the pathways of ALA-PDT in treating cSCC were mainly associated with immune regulation, NF-κB signaling pathway, TLR signaling pathway, PI3K-Akt signaling pathway, TNF signaling pathway, and MAPK signaling pathway, which was validated by western blot analysis. Furthermore, a lncRNA-mRNA co-expression network revealed 118 network pairs comprising 36 lncRNAs and

68 mRNAs. These findings provide a basis for investigations into the treatment mechanisms of ALA-PDT in treating cSCC.

PO-1338

MiRNA-142-5p 在黑素瘤中表达情况及临床意义

范娅琦[1] 张思平[1]

[1]安徽省立医院

目的 探究 mir-142-5p 在皮肤黑色素瘤中表达情况及临床意义。

方法 UALCAN 数据库分析 TCGA 数据中 mir-142 在正常组织和肿瘤样本的表达水平；Oncomine 数据库分析 GEO、TCGA 数据库中 mir-142-5p 水平与 CM 临床特征关联；Kaplan-Meier 曲线用于绘制生存曲线图；Q-PCR 用于测定黑色素瘤和癌旁组织 miR-142-5p 表达水平；TargetScan 数据库用于预测 mir-142-5p 潜在作用靶点；Metascape 数据库用于对潜在靶点进行 GO，KEGG 分析。

结果 通过对比，发现 mir-142 在黑色素瘤表达显著低于正常组织；mir-142-5p 与 CM 的 T,N,M 分期、性别均有关，在生存组表达显著高于死亡组；Kaplan-Meier 曲线提示 mir-142-5p 高表达与预后良好相关；miR-142-5p 在本中心黑素瘤样本相比对照组表达量为 0.4778±0.219，较正常组表达量显著降低（$p<0.0001$）；TargetScan 预测 mir-142-5p 的靶基因，共得到 947 个具有保守结合域的靶基因，GO，KEGG 分析发现靶基因主要涉及细胞生长、神经发育、RHO GTPase、细胞周期等。在黑素瘤细胞系中，转染 mir-142-5p inhibitor 后，细胞活力显著增加，通过 Transwell 小室的肿瘤细胞显著增加，提示抑制 mir-142-5p 促进黑素瘤细胞的增殖转移。

结论 Mir-142-5p 在皮肤黑色素瘤中可作为预后预测因子，mir-142-5p 通过作用于下游靶基因，调节细胞周期、多条细胞通路影响恶性肿瘤的发生发展，抑制肿瘤细胞增殖和转移，mir-142-5p 在皮肤黑色素瘤抑癌作用和预后危险因素使其成为新的更有效的抗肿瘤免疫疗法的目标。

PO-1339

银屑病继发蕈样肉芽肿 1 例

秦晓明[1] 张劲东[1]

[1]皖南医学院第二附属医院

患者，男，53 岁，因“全身红斑、鳞屑伴瘙痒 10 年余”，于 2021 年 05 月 10 日来我科就诊并住院治疗。患者 10 年前无明显诱因下四肢出现数个指盖大小鳞屑性红斑，伴轻微瘙痒，反复就诊于多家医院以“寻常型银屑病”治疗，治疗后皮损可完全消退，但易反复发作，范围增大，渐延及周身，部分皮损增大至鸽蛋大小。3 个月前，无明显诱因下皮疹加重，周身可见再发新疹，颜色较红，表面鳞屑增厚，伴轻微瘙痒，搔抓后部分皮损出现红肿，遂至我科住院治疗，予封闭、抗炎、抗组胺、生物制剂（司库奇尤单抗）等对症治疗，躯干、四肢皮损基本消退，但头面部可见明显红斑、脱屑，近半年来，眉毛、头发相继大量脱落。

体格检查：一般情况可，双侧腋下及其他淋巴结未触及增大。系统检查无异常。专科检查：全身散在黄豆至鸽蛋大小浸润性红斑，上覆厚层黄白色鳞屑，鳞屑易刮除，部分表面结痂，双下肢皮疹较明显。面部红肿，唇周干裂，脱屑明显。双手指甲见顶针样改变，双侧结膜充血明显，口腔、生殖器粘膜无异常改变。头发可见大片状脱落、眉毛全部脱落。

实验室检查及辅助检查：生化全套、血常规、尿常规、输血前全套等指标未见明显异常。心电图示：实性心律不齐。

皮肤病理（右侧前额）：表皮突延长，基底细胞液化变性，大量淋巴细胞进入表皮，核大，深染，不规则，核周有空晕，可见 Pautrier 微脓肿，真皮浅中层血管及附属器周围中等量淋巴细胞浸润。

免疫组化：CD3（+），CD20（-），Ki-67 （30%）。

组织液麻风杆菌染色阴性。

诊断：银屑病继发蕈样肉芽肿

治疗方案：醋酸泼尼松片 早、晚各 2 片 口服、甲氨蝶呤片 2 片 每周 2 次、注射用重组人干扰素 a-2b 300 万 u 每周一、三、五 1 次 皮下注射、0.02%氮芥 每日 1 次 外用、氢化可的松洗剂 每日 2 次 外用。

使用 4 周后，患者皮损大部分皮损消退、变暗。

讨论：

蕈样肉芽肿是一种皮肤 T 细胞淋巴瘤，通常表现为缓慢、进行性和持续性红斑或斑块，并伴有轻度鳞屑。病理表现为：Pautrier 微脓肿、表皮下层及真表皮交界处见有异型淋巴细胞的浸润等。本例患者既往银屑病病史，近半年来，头面部皮损反复发生，难以消退，经病理检查，最终诊断为银屑病继发蕈样肉芽肿。有研究指出，银屑病和蕈样肉芽肿有其共同的发病因素，IL-17A 蛋白在蕈样肉芽肿皮损中的表达强于银屑病，同时 L-17A 蛋白在非肿瘤期的蕈样肉芽肿皮损中表达要强于肿瘤期。司库奇尤单抗能选择性结合 IL-17A 并抑制其与 IL-17 受体的相作用，降低皮损中 IL-17 的表

达。因此患者躯干、四肢等非肿瘤期皮损使用司库奇尤有效，但头面部肿瘤期皮损无效。这提示生物制剂或可用于治疗非肿瘤期蕈样肉芽肿，但仍需进一步的研究。

PO-1340

基于单细胞转录组测序揭示曝光部位皮肤鳞癌关键候选基因

张国龙[1] 严国荣[1] 王秀丽[1]

[1]上海市皮肤病医院

目的 联合应用单细胞 RNA-seq 和转录组测序技术对 cSCC 患者正常皮肤（NS）、日光性角化病（AK）、皮肤鳞癌（cSCC）组织和小鼠 cSCC 标本分别进行测序，探索分析从 NS、AK 到 cSCC 谱系发展过程中持续发挥促进作用的关键候选基因。

方法 收集 6 例头面部并发 AK 和 cSCC 患者的 NS、AK 和 cSCC 以及 3 例年轻人面部曝光部位 NS 的新鲜组织，单细胞 RNA-seq 揭示曝光部位人皮肤鳞癌细胞与正常 KC 间的差异表达基因；紫外线诱导小鼠皮肤鳞癌组织 RNA 测序分析，组织层面验证和揭示 NS 到 AK，再到 cSCC 的谱系进展过程以及作用关键基因。

结果 本项目一共获得 350 个合格的单细胞转录组数据，每个细胞平均检测到 6319 个基因，18956 个分子总数。在正常 KC 和肿瘤细胞中进行差异表达分析，一共鉴定到 161 个 DEGs，其中 119 个发生上调，42 个发生下调；上调的基因中有有 6 个属于 S100 基因家族成员的基因，包括 S100A9、S100A8、S100A7、S100A2、S100A7A、S100A12，5 个属于 SPRR 基因家族，包括 SPRR2A、SPRR2B、SPRR2D、SPRR2F 和 SPRR1B，同时脂肪转运蛋白 FABP5 也发生了显著上调；进一步体外细胞实验显示，S100A9 和 FABP5 的下调可有效抑制细胞增殖和迁移，但 SPRR2A 对肿瘤细胞则无明显抑制效果。在 UV 诱导的 cSCC 模型中，基因表达显示 AK 与 NS 组织类似，cSCC 与 NS、AK 显著不同，AK 接近 1 级 AK（AK1）和 2 级 AK（AK2）之间没有明显的基因表达差异；相较 NS，Rorα 在 AK 和 cSCC 中呈进行性低表达，且其低表达与患者生存率呈负相关，体外细胞实验也证实 Rorα 可以抑制肿瘤细胞的增殖、迁移，且进一步的体内动物实验证实 Rorα 激活可以抑制肿瘤生长。

结论 S100 基因家族、脂肪转运蛋白 FABP5 在 cSCC 进展中具有关键作用，其下调可显著抑制肿瘤细胞增殖、迁移，提示细胞代谢异常可能是 cSCC 进展的一个关键因素；Rorα 可作为抑癌基因，其激活可显著抑制肿瘤生长，未来或将成为 cSCC 有效防治的潜在靶点。

PO-1341

Application and progress of immunotherapy in adjuvant therapy of melanoma

JingYun Yang[1,2] Bing Ni[2]

[1]Xinqiao Hospital,Army Medical University

[2]Department of Pathophysiology, Military Plateau Medicine，Army Medical University

Melanoma is a highly malignant skin cancer.The incidence of malignant melanoma increases by 3% - 5% every year, becoming the fastest-growing malignant tumor in the world. Traditional therapy has little help for patients with recurrent diseases after surgical treatment.Surgical resection and chemotherapy are only effective for a small number of patients, and the only approved adjuvant treatment is high-dose interferon alfa-α.It is toxic and the curative effect is in a critical state. The emergence of immunotherapy,especially in the form of checkpoint block immunotherapy, to provide effective systemic treatment for melanoma patients has completely changed the treatment of melanoma today. This review introduces the adjuvant immunotherapy of melanoma and its progress in detail.

The discovery of anti CTLA4-Ig and the subsequent approval of ipilimumab for systemic treatment of patients with melanoma ushered in this new era and made rapid progress. ASCO guidelines in 2020 pointed out the adjuvant treatment for stage Ⅲ A / B / C / D skin melanoma patients.Nivolumab or pembrolizumab is recommended for BRAF wild-type patients, while one of these two monoclonal antibodies or dabrafenib is recommended for BRAF mutant patients. Neoadjuvant therapy is not recommended for skin melanoma. For patients who cannot be resected or distant metastasis, ipilimumab combined with nivolumab or nivolumab and pembrolizumab are recommended for BRAF wild-type patients. Patients with BRAF mutation can recommend the above three regimens, or the combination of BRAF and MEK inhibitors. The recommended drugs include dabrafenib combined with trametinib,or endcorafenib combined with binimetinib. The treatment principles of membrane melanoma and skin melanoma are the same.

In 2021, ASCO melanoma adjuvant therapy was updated, the stage III melanoma adjuvant therapy, pembrolizumab had only recurrence free survival (RFS) benefit compared with HDI / ipilimumab in the total population and PD-L1 positive population, no overall survival (OS) benefit, and neither RFS nor OS benefit in BRAF subgroup; The COMBI-Plus study adopted a new fever management process. Compared with the previous data of D + T group in COMBI-ad, while ensuring the benefit of RFS, the proportion of patients hospitalized due to fever and permanent drug withdrawal decreased significantly; NCCN guidelines only recommend nivolumab,

pembrolizumab and D +T for adjuvant treatment after operation of the stage III melanoma. Due to indications and lack of Chinese evidence, the recommendation level of PD-1 adjuvant treatment has been reduced in China. In addition, new progress has been made in the neoadjuvant treatment of controversial melanoma. COMBI-neo study: compared with standard treatment, neoadjuvant treatment plus adjuvant dabrafenib and trametinib significantly improved the event free survival of high-risk resectable stage III – IV melanoma patients, and achieved higher clinical and pathological remission rates.Dabrafenib + trametinib achieved high complete remission (CR) and pathological complete response (PCR) rates in patients with resectable stage III melanoma during neoadjuvant therapy, and there was no disease progression. REDUCTOR study: neoadjuvant treatment with dabrafenib + trametinib converted 81% of patients with unresectable advanced melanoma to R0 radical resection of metastases. The relationship between T cell infiltration level and pathological remission in neoadjuvant therapy of toripalimab+axitinib, and no new safety events were found in neoadjuvant therapy of toripalimab+axitinib. The current phase II clinical trial: in mucosal melanoma, preoperative neoadjuvant toripalimab+axitinib treatment, the pathological remission rate of patients undergoing surgery after chemotherapy is 28.6%, which is still lower than the remission rate of cutaneous melanoma. The survival related data have not been published, and the research is still in progress. Phase IB clinical trial: oncolytic virus OrienX010 (recombinant human GM-CSF herpes simplex virus injection) combined with toripalimab neoadjuvant therapy in patients with resectable stage IIIb-IVM1a acral melanoma. Most adverse events (AE) were grade 1-2, of which 3 serious adverse events (SAE)were related to trepril treatment. In resectable stage IIIb-IVM1a acral melanoma, the neoadjuvant therapy PCR of OrienX010 + toripalimab was 14%, and the survival data were not mature and were still under follow-up. However, 2021 V2 NCCN guidelines do not recommend any designated scheme for neoadjuvant treatment of melanoma. It is suggested that clinical trials of neoadjuvant treatment should be considered in patients with critical resectability of lymph nodes or high risk of recurrence after lymph node resection. Chinese experts have made new exploration in neoadjuvant treatment of limb and mucosal melanoma, which is expected to continue to fill the international gap and look forward to data update.

PO-1342

黑色素瘤的免疫逃逸

杨静芸[1,2] 倪 兵[2]

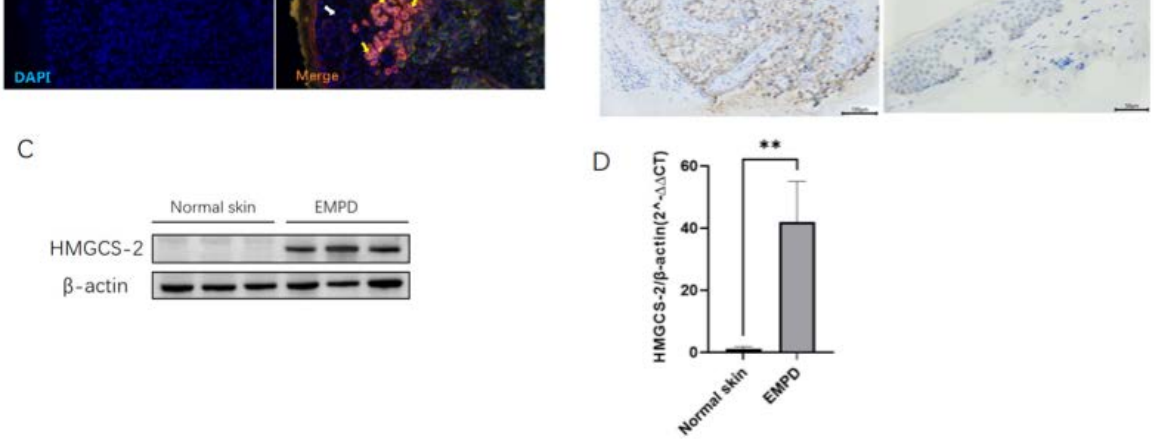
[1]陆军军医大学附属新桥医院

[2]陆军军医大学军事医学高原系病理生理教研室

黑色素瘤是从转化的黑素细胞发展而来的最具侵略性和危险性的皮肤癌，皮肤黑色素瘤仅占所有皮肤癌的 1%，但却比其他形式的皮肤癌更具侵略性和致命性，并导致了绝大多数皮肤癌患者的死亡。目前免疫治疗已成为黑色素瘤辅助治疗的首选方案。2011 年 Hanahan 和 Weinberg 归纳癌症的 8 大特征中新增免疫逃逸为重要特征。在过去的几年中，癌细胞的免疫逃逸已成为一种价值的研究治疗靶点。本综述将探讨黑色素瘤细胞的免疫逃逸。

黑色素瘤根据亚克隆逃避免疫检测的能力（消除期、平衡期和逃逸期）选择亚克隆，从而建立免疫编辑过程。在黑色素瘤进展过程中，树突状细胞逐渐丧失抗原对细胞毒性 T 细胞的呈递能力，从而降低其免疫原性。在消除期识别专业的抗原呈递细胞、树突状细胞，检测免疫原性黑色素瘤克隆并捕获这些黑色素瘤抗原。然后这些细胞处理黑色素瘤抗原并将其置于其主要组织相容性复合物 II（MHC II）上，因此它们可以将这些肽呈递给淋巴结中的幼稚 T 细胞，从而导致黑色素瘤特异性细胞毒性 CD8 T 细胞的活化扩增。平衡期是免疫系统消除高免疫原性黑色素瘤克隆，然而，有些克隆会逃避抗肿瘤免疫应答。低免疫原性黑色素瘤克隆的建立使黑色素瘤能够迅速增殖和播散，这一阶段称为逃逸期。

在黑色素瘤进展过程中，肿瘤和免疫抑制细胞释放了各种可溶性因子，这些因子破坏了树突状细胞的正常功能，将幼稚的 T 细胞引出到淋巴结中的效应 CD8 T 细胞。由调节性 T 细胞和肿瘤细胞释放的免疫抑制细胞因子 IL-10 可导致树突状细胞（或巨噬细胞）的抗原呈递能力缺陷，对应于 T 细胞活化降低。树突状细胞的抗原呈递缺陷是由于 MHC II 和共刺激分子 CD80/CD86 在树突状细胞上的细胞表面表达下调而发生的，树突状细胞是 T 细胞活化所必需的必需分子。有证据表明，免疫检查点分子 CTLA-4、PD-1、PD-L1 和 PD-L2 在树突状细胞上的表达会破坏先天免疫功能并影响 T 细胞活化。在遗传/表观遗传变化或免疫编辑期间，黑色素瘤亚克隆可以成功地下调其 MHCI 抗原呈递途径的关键成分，并有效地逃避免疫监视。与此相一致，观察到非突变的黑色素瘤相关抗原 MART-1/Melan-A、gp100 和酪氨酸酶在黑色素瘤细胞中异质表达。在黑色素瘤免疫编辑阶段，一旦免疫系统识别肿瘤，它就会被消除，并且成功下调 MHCI 或另一种黑色素瘤抗原表达的亚克隆可导致免疫难治性肿瘤。



Objective： In this study, we intent to analyzed the expression of HMGCS2 in EMPD using clinical samples 41 patients, to determine the clinical value of HMGCS2 and to explore the underlying mechanism in EMPD.

Methods：We reviewed clinical and demographic data for 41 patients diagnosed with primary EMPD by lesion biopsy and dermatopathology from September 2016 to October 2021 in our hospital. Besides, we collected 6 EMPD patients fresh lesion tissue specimens between April 2021 and October 2021 for immunohistochemistry, inmmunofluorescence, western blot and quantitative real-time polymerase chain reaction. All analyzed data are means ± S.D. Two-tailed Student t test. P value < 0.05 was considered to indicate a statistically significant difference.

Result：The mean patient age was 70.4 years (range, 40–89). The study cohort included 38 men (92.7%) and 3 women (7.3%). The most common primary tumor site was the genital area (85.4%), followed by the inguinal(7.3%), axillary(4.8%) and perianal(2.4%). The length of the delay in diagnosis varied, ranging 0.5– 242 months, with a mean of 33.8 months. Seven patients (17.1%) had small primary lesions of less than 25 cm2 in size, and 34 (82.9%) had large lesions of 25 cm2 or more. The most common lesion is erythematous plaque. A total of 35 patients (85.4%) had tumors in situ and the remaining 6 patients (14.6%) had invasive tumors. Tumor thickness was stratified as ≤ 1 mm, 1–4 mm, or > 4 mm for invasive tumors. There were 3 patients (7.3%) with tumors ≤ 1 mm, 3 (7.3%) with tumors 1–4 mm. Five patients (12.2%) presented with TNM stage I or II lesions (no lymph node or distant metastasis), whereas 2.4% of patients had stage III or IV disease (presence of at least one lymph node or distant metastatic lesion). Overall, two patients (4.8%) died of the disease. Most patients (68.3%) were treated with monotherapy, including curative surgical excision, palliative surgical excision and photodynamic therapy. 13 patients receive combination therapy consisting of two of palliative surgical excision, photodynamic therapy, curative surgical excision, radiation therapy and topical therapy. IF results showed that HMGCS2 was significantly expressed in paget cells. The results of immunohistochemistry, inmmunofluorescence, western blot and quantitative real-time polymerase chain reaction revealed that HMGCS2 was overexpressed in EMPD skin tissue while almost

absent in normal skin tissue. In normal skin, HMGCS2 was found positive in skin appendages and was rarely expressed in human keratinocytes.

Conclusion: These results suggest the potential diagnostic and therapeutic HMGCS2-target for EMPD.

PO-1344

mRNA 疫苗在恶性黑色素瘤治疗中的研究进展

王 宇[1]

[1]西南大学

恶性黑色素瘤是一种高度侵袭性肿瘤，是人类皮肤肿瘤中恶性程度最高的肿瘤之一，其发病率虽低,但临床发现较晚、容易转移，因此死亡率较高。一直以来，恶性黑色素瘤的治疗主要有手术、放疗、化疗，但晚期黑色素瘤对放化疗敏感性差，极易复发、转移，另外因其高度侵袭性，手术并不能将其彻底切除。因此，对于晚期患者，有效的治疗手段一直是临床的重大挑战。免疫治疗是近些年来快速发展起来的治疗手段，为恶性黑色素瘤患者带来了福音，能延长晚期黑色素瘤患者的生存期。

新抗原概念的提出，肿瘤疫苗作为免疫治疗的新方法受到了广泛关注。随着新冠疫情的爆发，mRNA 肿瘤疫苗研发的关键技术得到了飞速的发展，大大克服了 mRNA 疫苗稳定性差、递送效率低以及免疫原性弱等瓶颈问题，更加突显了 mRNA 疫苗生产快速，安全性高且发挥效力速度快等优点。mRNA 通过脂质体等递送系统进入宿主细胞后，能够快速的翻译成为靶抗原，靶抗原通过 MHCⅠ和 MHCⅡ的呈递，最终引发机体的抗肿瘤免疫。mRNA 疫苗既能诱导 B 细胞介导的体液免疫应答，又能诱导 CD8+细胞毒性 T 细胞介导的细胞免疫，因而将其应用于治疗恶性黑色素瘤也是一种有前景的治疗手段。本文对 mRNA 疫苗制备策略、mRNA 疫苗递送系统及 mRNA 疫苗在恶性黑色素瘤治疗中的应用现状进行综述，并对未来的研究方向进行展望。

PO-1345

HPV 疫苗：机遇与挑战

王 宇[1]

[1]西南大学

宫颈癌是全球第一大高发的妇科肿瘤，严重危害妇女健康，高危型人乳头瘤病毒（human papillomavirus, HPV）的持续感染与宫颈癌的发生密切相关。据报道，手术、放疗、化疗等传统的治疗手段虽然对治疗宫颈癌是有效的，但其缺点也很明显，如肿瘤特异性低、毒性以及严重的副作

用等。这些传统治疗方法的局限性决定了生物治疗必然要参与肿瘤的综合治疗，并有可能发挥至关重要的作用，而肿瘤疫苗是肿瘤生物治疗的重要方法之一。

目前，虽然市面上已有 3 种 HPV 疫苗能够预防约 90%的 HPV 感染，但对于宫颈癌的治疗，这 3 种疫苗的效果就显得比较有限。因此，研发有效的宫颈癌治疗性疫苗有着十分重要的现实意义，治疗型疫苗与预防性疫苗的不同之处在于其目的是激活细胞免疫杀死受感染的细胞，而不是产生中和抗体。本文对治疗性和预防性 HPV 疫苗的进展进行综述，并对未来宫颈癌的治疗和预防进行展望。

PO-1346

miR-203 抑制蕈样肉芽肿细胞迁移、侵袭及其分子机制探讨

董正邦[1] 粟倩雅[1] 严 翘[1] 王逢源[1] 王 飞[1]

[1]东南大学附属中大医院

目的:探究 miR-203 对蕈样肉芽肿细胞（MyLa 2059 细胞）迁移、侵袭能力的影响及其分子机制。

方法:采用脂质体 2000 转染试剂盒将 miR-203 mimic, mimic control, miR-203 inhibitor, inhibitor control 分别转染到 MyLa 2059 细胞。运用 CCK-8 实验研究 miR-203 对 MyLa 2059 细胞的增殖能力的影响；通过流式细胞仪检测 miR-203 对 MyLa 2059 细胞的细胞周期和凋亡的影响；通过 Western blot 检测 miR-203 对 MyLa 2059 细胞 Tp63 蛋白和凋亡相关蛋白 bcl-2，bcl-xL，mcl-1，bad，bax 的影响，以及 NFkB 转录因子（RelB，c-Rel，p50，p52，p65）和 STAT5 的影响。

结果 与对照组相比，miR-203 mimic 组 MyLa 2059 细胞活性降低；miR-203 inhibitor 组 MyLa 2059 细胞活性增强。与对照组相比，miR-203 mimic 组 MyLa 2059 细胞周期停滞，细胞凋亡增加；miR-203 inhibitor 组 MyLa 2059 细胞细胞周期加速，细胞不凋亡。与对照组相比，miR-203 mimic 组，Tp63 蛋白表达降低，bcl-2，bcl-xL，mcl-1 表达降低，bad，bax 表达升高；miR-203 inhibitor 组，Tp63 蛋白表达升高，bcl-2，bcl-xL，mcl-1 表达升高，bad，bax 表达降低，NFkB 转录因子（RelB，c-Rel，p50，p52，p65）和 STAT5 表达降低。

结论:miR-203 能够抑制蕈样肉芽肿细胞（MyLa 2059 细胞）迁移、侵袭,并且该抑制作用可能通过 miR-203 靶向抑制 TP63 介导,为蕈样肉芽肿临床诊断和靶向治疗提供了理论依据。

其他皮肤病

PO-1347

炸面包圈样疣研究进展

闫会昌[1] 陈莹莹[2]

[1]河南科技大学第三附属医院

[2]南阳市第一人民医院

1 概念简介 炸面包圈样疣（doughnut warts， DW），又称环形疣或戒指状疣，由 Epstein 及 Kligman 于 1958 年首次描述，多见于斑蝥素、冷冻疗法及电烙术等方法治疗掌跖部位病毒疣后，发生率约 1%-6%。DW 表现为原发疣清除，在原发疣周边新发单一环形疣或多发小疣融呈环形分布。截至目前，已报道 DW 仅 20 余例。

2 发病机制 DW 发生机制不明，病毒疣治疗时形成水疱/大疱后导致 HPV 表皮内自体接种、同形反应均被认为参与其中。

3 临床提示 病毒疣治疗时需超皮疹范围治疗以降低发生率。针对难治性或复发性病毒疣存在恶性转化或非典型恶性表现者需行病理活检以排除恶变可能。

4 治疗策略 DW 虽罕见，但首次治疗发生 DW 后，再次采用相同疗法治疗时 DW 再发风险显著增高，故需首先停用原破坏性疗法。采用麻风腮腺炎风疹疫苗、念珠菌属抗原、二价 HPV 疫苗等的局部免疫疗法均有报道可成功治疗难治性或复发性病毒疣。局部免疫疗法可通过活化 Th1 细胞，增加 IL-2、IL-12 及 INF-γ 等前炎症因子分泌，进而增强细胞免疫反应，辅助清除 HPV。二吲哚甲烷、Er-YAG 激光消融术、皮疹削除后 595nm 脉冲燃料激光凝固术、免疫调节剂（咪喹莫特、二苯莎莫酮）、皮真内干扰素注射、口服硫酸锌等亦均被报道可用于难治性或复发性病毒疣治疗。

PO-1348

自我客体化对中重度面部痤疮患者社交外表焦虑的影响

秦拂晓[1]

[1]大连大学护理学院

目的 调查中重度面部痤疮患者社交外表焦虑的现状，探讨负面评价恐惧在自我客体化与社交外表焦虑之间的中介效应，为医护人员制订措施降低中重度面部痤疮患者的社交外表焦虑，促进中重度面部痤疮患者心理的健康发展提供理论参考。

方法 采用便利抽样的方法，选取了大连市某皮肤病专科医院门诊就诊的 248 位中重度面部痤疮患者作为被试进行问卷调查。以中重度面部痤疮患者一般情况调查表，以及信效度均良好的身体监视量表、简明负面恐惧量表、社交外表焦虑量表作为研究工具进行横断面问卷调查。

结果 不同年龄、性别、文化程度、视觉模拟评分、痤疮分级的中重度面部痤疮患者的社交外表焦虑得分差异有统计学意义；自我客体化与社交外表焦虑呈正相关；负面评价恐惧与社交外表焦虑呈正相关；负面评价恐惧在自我客体化与社交外表焦虑之间起部分中介作用。

结论 中重度面部痤疮患者的社交外表焦虑水平处于中等偏上水平；人口学因素对中重度面部痤疮患者的社交外表焦虑有一定的影响。自我客体化是中重度面部痤疮患者社交外表焦虑形成的危险因素，而负面评价恐惧在其二者之间起部分中介作用。

PO-1349

急性局限性发疹性脓疱病研究进展

闫会昌[1] 房凤霞[2]

[1]河南科技大学第三附属医院

[2]郑州市第六人民医院

急性局限性发疹性脓疱病（acute localized exanthematous pustulosis, ALEP）于 1980 年由 Beylot 等首先描述。ALEP 与急性泛发性发疹性脓疱病（acute generalized exanthematous pustulosis，AGEP）具有类似的临床及组织病理学表现，ALEP 常被认为是 AGEP 的局限性变异型。

1 流行病学 至今仅报道 40 余例。

2 致病药物

2.1 抗生素 最常见，β-内酰胺类、大环内酯类、喹诺酮类、磺胺类、克林霉素、甲硝唑及抗真菌药等。

2.2 疫苗 麻疹-风疹疫苗、破伤风疫苗、肺炎球菌疫苗、流感疫苗、Oxford-AstraZeneca COVID-19 疫苗。

2.3 草药 大建中汤、毒胡萝卜、芥菜等。

2.4 非甾体抗炎药 乙酰氨基酚、布洛芬、尼美舒利、氟比洛芬。

2.5 抗凝药 贝米肝素、依诺肝素、低分子肝素钙。

2.6 其他 别嘌醇、多西他赛、英夫利昔单抗、拉莫三嗪、非那雄胺、索拉非尼、碘美普尔、蜘蛛咬伤等。

3 发病机制 迟发型超敏反应、遗传因素等均被认为参与其发生。

4 临床表现 女性多发，平均发病年龄 38 岁。典型皮疹呈针尖样大小非毛囊性无菌性脓疱伴水肿性红色基底。常于用药 2-4 天内发病。多累及面部、躯干、上肢等，粘膜受累罕见。可伴瘙痒、灼热感、发热等。

5 组织病理学 角层下脓疱，散在角质形成细胞坏死，基底层空泡变性，血管周炎症细胞浸润。

6 诊断与鉴别诊断 诊断依据用药史及典型皮疹表现等。斑贴试验、药物激发试验、体外淋巴细胞转化试验可辅助诊断。需与多种感染性、炎症性皮肤病鉴别。

7 治疗与预后 多病程自限，预后较好。停用致敏药物后皮疹多可逐渐缓解。强效糖皮质激素、短期系统应用糖皮质激素、抗组胺药等可依具体病情选用。

PO-1350

Laugier-Hunziker 综合征研究进展

闫会昌[1] 张 华[2]

[1]河南科技大学第三附属医院

[2]新乡市第二人民医院

Laugier-Hunziker 综合征（Laugier-Hunziker syndrome，LHS）是一种以皮肤粘膜及甲色沉为特征的特发性皮肤黏膜色素沉着性疾病。1970 年由 Laugier 及 Hunziker 首次描述，至今已报道约 200 余例。

1 发病机制 具体发病机制不明。遗传因素、自身免疫因素、同种异体外周血造血干细胞移植等均有报道相关。

2 临床表现 平均发病年龄 52 岁，青春期前发病罕见。女：男约 2:1。口部常见受累部位为口唇（尤其是下唇）、颊粘膜、腭部，舌部、口腔底部及牙龈罕见受累。口部色斑呈蓝灰色至棕黑色，单发、多发或融合，圆形、卵形、环形、线状或不规则形界清色斑，直径 5mm-1cm 不等。广泛皮肤黏膜色斑罕见，但颈部、食管、胸部、指背部及指侧缘、掌部、足部、生殖器（外阴、阴道、龟头）、会阴、巩膜和结膜等亦有受累报道。口部色斑可单独出现或与纵向黑甲并存。60%可见甲受累，指甲较趾甲更常见，可单发或多发、纵向黑甲色调与宽度多变、无甲营养不良。偶见 Hutchinson’s 征或假 Hutchinson’s 征。LHS 相关黑甲可分为 4 型：1 型，不同程度的 1-2mm 宽的色沉线；2 型，累及甲双侧缘的 2-3mm 宽的色沉线；3 型，累及桡侧或尺侧半甲的均质性色沉；4 型，全甲色沉。

3 组织病理 组织病理可见上皮或表皮基底层黑素增加，真皮层或固有层嗜黑素细胞聚集，但无黑素细胞数量增加。

4 皮肤镜表现 皮肤镜下皮肤黏膜色斑呈规则网状、颗粒状、线状、曲线状、弓形线条、鱼鳞样、平行沟/脊样模式。

5 诊断与鉴别诊断 LHS 诊断属于排除性诊断。口部色素沉着斑、纵向黑甲且无潜在疾病时拟诊 LHS。无系统症状、畸形、胃肠道及心血管病变、用药史、肾上腺皮质激素水平正常、胸部 CT 正常、胃十二指肠镜及结肠镜正常，心电图正常、心脏及腹部超声正常等均支持 LHS 诊断。需与炎症后色素沉着、药物诱导性色沉、Peutz-Jeghers 综合征、Addison 病等鉴别。

6 治疗 该病属良性病变，皮疹多持续存在，无需特殊治疗。冷冻治疗、调 Q Alexandrite 激光、调 Q Nd：YAG 激光均有报道可有效祛除皮肤粘膜部位色斑。

PO-1351

环状萎缩性扁平苔藓：一种罕见扁平苔藓亚型

闫会昌[1] 闻 娟[2]

[1]河南科技大学第三附属医院

[2]郑州市第三人民医院

环状萎缩性扁平苔藓（annular atrophic lichen planus，AALP）由 Costello 于 1948 年首次描述。AALP 兼有环状扁平苔藓及萎缩性扁平苔藓的临床特征，被认为是环状扁平苔藓罕见亚型。

1 发病机制 Her-2 单克隆抗体抑制剂（pertuzumab 及 trastuzumab）、同形反应、同位反应、精神压力、盐酸奎宁等均被报道参与发病。

2 临床表现 AALP 主要累及成人，男女发病率一致。呈慢性病程。典型表现呈紫罗兰色丘疹、斑块，界清，皮疹逐渐由中央向周边缓慢扩展，致色素沉着性萎缩性中央伴隆起性边缘，可累及躯干、背部、腋窝、胃区皮肤、前臂、肘部、手部、腿部、膝部、足部、腹股沟、阴茎、下唇、乳晕等部位。环形及萎缩性表现形式与炎症细胞的弹力纤维溶解活性有关，伴局限性获得性皮肤松弛症。肥厚性扁平苔藓、Sneddon’s 综合征均有伴发报道。

3 皮肤镜表现 扁平苔藓典型 Wickham 纹及血管模式均不可见，可见弥漫性细小胡椒粉样或毛囊周色素沉着。

4 组织病理 隆起性边缘可见所有典型扁平苔藓组织学表现；中央萎缩区可见表皮扁平伴表皮突消失，真皮乳头纤维化；皮疹边缘与中央均可见真皮浅层弹力纤维减少。由中央萎缩区至隆起性边缘可见细胞浸润加重。

5 诊断与鉴别诊断 确诊依赖临床表现及组织病理，皮肤镜亦可辅助诊断。AALP 需与环状扁平苔藓、医源性萎缩等鉴别。

6 治疗与预后 局部激素（丙酸氯倍他索软膏等）、卡泊三醇、钙调神经磷酸酶抑制剂、光疗均可选用。一线系统用药包括阿维 A、异维 A 酸、甲氨蝶呤、糖皮质激素、羟氯喹、氨苯砜；二线系统用药包括环孢素、硫唑嘌呤、吗替麦考酚酯。依那西普亦有报道成功治疗 1 例伴银屑病关节炎的 AALP。 AALP 多对局部治疗、光疗及免疫抑制剂抵抗，故早诊断有助于预后改善。皮损消退后多伴色沉及瘢痕形成。

PO-1352

Bart 综合征研究进展

闫会昌[1] 王双凤[2]

[1]河南科技大学第三附属医院

[2]商丘市第一人民医院

Bart 综合征（Bart syndrome, BS）是一种罕见以先天性皮肤缺损（congenital absence of skin，CAS）、大疱性表皮松解症（epidermolysis bullosa，EB）、甲异常三联征为典型表现的临床综合征，1966 年由 Bart 等首次描述。

1 发病机制

1.1 遗传因素 单纯型 EB（EB simplex, EBS）中，在 PLEC 基因相关伴幽门闭锁 EBS 与 KLHL24 基因相关 EBS 中 CAS 发生率高；交界型 EB（junctional EB, JEB）中，伴幽门闭锁 JEB 伴 CAS 者中终止密码子早现、整合素 $\alpha_6\beta_4$ 基因胞外域氨基酸替换突变为最常见突变；营养不良型 EB（dystrophic EB，DEB）中，VII 型胶原三螺旋结构域非胶原断端附近的错义突变与 CAS 发生相关。

1.2 创伤因素 有假说认为 CAS 发生与宫内胎儿肢体摩擦、揉搓等创伤有关。

1.3 其他 孕期酒精及可卡因暴露、致畸药物、血管损害、局部羊膜粘连、胎盘感染、纸样胎儿等均有报道相关。

2 临床表现 男:女约 1.3:1。CAS 常出生时发病，多累及小腿及足背，亦有上肢、躯干、头颈部、生殖器或沿 Blashcko 线分布报道。双侧受累多见，呈大面积、界清、泽光性、红色溃疡面。CAS 可见于所有 EB 亚型，以隐性遗传 DEB 最常见。EB 相关机械性大疱等表现亦均可见。甲异常（甲营养不良或甲缺如）主要见于 DEB。幽门闭锁、尿道狭窄、肾脏畸形、关节挛缩、骨骼缺陷等皮外症状亦有报道。

3 组织病理 CAS 处组织病理示表皮缺失，部分伴真皮及皮下脂肪缺失。

4 诊断 BS 诊断依赖临床表现、组织病理及基因测序。

5 治疗 BS 一般采用保守对症治疗，包括创面护理及促生长、预防感染及并发症等。

6 预后 BS 预后通常较好，但受 CAS 严重度及范围、EB 亚型、相关畸形及治疗效果等多种因素影响。

PO-1353

反常性痤疮/化脓性汗腺炎病情评价标准研究进展

马 骁[1] 李诚让[1] 王宝玺[2] 何艳艳[1] 徐浩翔[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

[2]中国医学科学院整形外科医院

反常性痤疮/化脓性汗腺炎不同的患者病情差异大，而病情严重程度决定了治疗方案的选择。已有多个具有临床指导意义的病情评价标准，如 Hurley 分级、Sartorius 评分、化脓性汗腺炎严重程度指数等，广泛应用于临床分级与研究中，但部分标准存在疗效评价敏感性低、适用范围有限等问题。本文介绍近几年提出的几种反常性痤疮/化脓性汗腺炎评价标准，以便更好地评估疾病并进行分级治疗。

PO-1354

QQ 平台和腾讯会议在新冠肺炎疫情期的皮肤病 PBL 教学实践

陈用军[1] 王今朝[1] 毛 辉[1] 石 年[1]

[1]黄石市中心医院

目的 了解新型冠状病毒肺炎疫情期间利用 QQ 平台和腾讯会议进行皮肤病 PBL 教学效果。**方法** 以湖北理工学院 2016 级本科班的 106 名本科生为调查对象，探讨如何利用 QQ 平台和腾讯会议来进行皮肤病 PBL 网上教学，并对教学效果进行评估。**结果** 老师和同学熟练掌握 QQ 群平台及腾讯会议的安装和使用方法，通过 QQ 群功能和腾讯课堂可以较好的完成 PBL 教学的五个阶段，保证疫情期间教学质量，但同传统线下教学比较，PBL 网上教学也存在网络卡顿，学生注意力不集中，很多操作不能现场示范等问题。**结论** 通过 QQ 群功能和腾讯课堂可以较好的完成 PBL 教学的五个阶段，但 PBL 网上教学活动的开展面临很多的挑战,还需要进一步发展和完善。

PO-1355

色素屏障在白癜风中的研究进展

王彦淳[1] 陆捷洁[2] 林友淑[2] 钟海桥[1] 刘 巧[1]

[1]江西中医药大学

[2]海南省皮肤病医院

色素屏障是一种由黑色素细胞构成的屏障结构，主要通过黑色素细胞在角质形成细胞中的积累，黑色素细胞不仅有助于人类皮肤着色，同时还为皮肤提供了物理保护以及防止阳光对 DNA 的破坏作用。白癜风作为一种以黑色素细胞缺少的自身免疫性疾病，与色素屏障之间可能存在密切联系。通过对色素屏障与白癜风相关发病机制与治疗靶点进行了文献综述，发现白癜风发病机制中细胞免疫及神经免疫异常是导致黑色素细胞异常的主要因素，并且通过系统药物、心理干预、以及火针光疗等物理治疗对改善白癜风色素屏障具有积极意义。

PO-1356

灰泥角化病研究进展

闫会昌[1] 张 凯[2]

[1]河南科技大学第三附属医院

[2]郑州大学第二附属医院

灰泥角化病（stucco keratosis，SK），亦称疣状角化性类弹力纤维病，是一种好发于老年人下肢远端的获得性角化性丘疹，由澳大利亚的 Kocsard 等于 1958 年首次报道。既往曾认为其属于脂溢性角化病、Unna 痣、焦油角化症、老年性弹力纤维变性。SK 或并不罕见，仅因其无症状及无害属性而未能引起患者及临床医生重视，为进一步加深 SK 认知，现综述其最新研究进展。

1 发病机制 具体发病机制不详。遗传因素（PIK3CA 基因突变）、HPV 感染（9 型、16 型、23b 型、DL322 型、37 型）、环境暴露（热、焦油、紫外线）、肿瘤因素（食管癌）等均被认为参与发病。

2 临床表现 老年人群多发，发病高峰年龄为 65-75 岁，多累及男性。典型皮损呈单发或多发，针尖至扁豆大小，白色、灰白色或棕灰色角化性疣状丘疹，卵圆形、圆形或不规则形，散在对称性分布，表面质硬、粗糙、干燥。最常见于踝部（尤其是跟腱后侧），其次足背、前臂、手背、大腿、躯干亦可见受累，掌跖及头部无受累报道。皮疹易整体刮除且刮除后遗留与周边皮肤平齐的表面伴轻度领圈样鳞屑（诊断性指征），而无渗出或出血点，但皮疹刮除数天后可再发。受累皮肤常较干燥，部分患者皮肤干燥症状泛发且持久而需考虑轻型先天性或获得性鱼鳞病。

3 组织病理 可见网篮状、致密性或“教堂塔尖”样正角化过度，乳头瘤样棘层肥厚伴皮嵴延长并在真-表皮交界面融合，部分可见纤细的真皮乳头，部分颗粒层可见空泡样变，部分基底细胞层可见

透明细胞数量增加，真皮浅层可见嗜碱性变性，弹力纤维染色可见团块状或碎裂弹力纤维增多，部分可见乳头或乳头下毛细血管扩张，伴稀疏淋巴细胞浸润。免疫组化示基底层角质形成细胞及表皮上部 EGFR 高表达。

4 诊断与鉴别诊断 SK 诊断依赖临床及组织病理表现。但需与脂溢性角化症、扁平疣、疣状肢端角化症、疣状肢端角化不良、日光性角化等相鉴别。

5 治疗 液氮冷冻、电干燥术、刮除术、外用药（尿素、水杨酸、咪喹莫特、马沙骨化醇）及系统用药（阿维 A 酯）等均有治疗有效报道。

6 预后 SK 属良性病变，未见恶变报道。因无 > 85 岁人群受累报道，故有学者认为 SK 或存在随年龄增长自愈或自发消退倾向。

PO-1357

丘疹紫癜性手套和短袜样综合征研究进展

闫会昌[1] 高国强[1]

[1]河南科技大学第三附属医院

丘疹紫癜性手套和短袜样综合征（Papular-Purpuric Gloves and Socks Syndrome，PPGSS）是一种罕见以痛性或瘙痒性红斑、水肿、瘀点、紫癜和丘疹呈手套和短袜样分布模式为特征的良性自限性皮肤病，由 Harms 等于 1990 年首次描述，至今已报道约 100 余例。

1 发病机制 > 50%PPGSS 与细小病毒 B19 感染相关。乙型流感、风疹病毒、柯萨奇病毒 B6、麻疹病毒、HHV-6、HHV-7、HBV、CMV、SARS-CoV-2、水痘-带状疱疹病毒、肺炎支原体、溶血隐秘杆菌、甲氧苄啶-磺胺甲恶唑等亦有相关报道。

2 临床表现 多累及青少年。无性别差异。春夏季多发。初始呈手、足对称性红斑、水肿，皮疹界清，可融合，可蔓延至手足背侧、腕部、肘部及膝部等处。皮损中央可逐渐进展至非触及性瘀点及紫癜、水疱、大疱、血疱。常伴瘙痒或疼痛，少数伴烧灼感或感觉异常。约 50%亦可累及阴茎、龟头、女阴、会阴、腹股沟、臀部、肛周、大腿、面颊、肘部等部位。口腔及生殖器黏膜受累亦有报道。皮疹消退后常伴轻度脱屑。多伴系统症状，如发热、淋巴结肿大、乏力、肌痛、关节痛、食欲不振、腹痛、腹泻等。

3 实验室检查 仅少数可见白细胞减少、中性粒细胞减少、血小板减少、转氨酶升高、CRP 升高、ESR 升高。部分可检测到细小病毒 B19 特异性 IgM/IgG 抗体或 DNA。

4 组织病理 网篮状正角化过度、轻度棘层增厚、海绵水肿形成、表皮内水疱形成、基底层角质形成细胞空泡变性、淋巴细胞外渗、真皮乳头以淋巴细胞浸润为主的浅表血管周围炎及间质性炎症、真皮乳头及网状层水肿、红细胞外溢、部分可见散在嗜酸性粒细胞浸润，多无血管炎样变。免疫荧光可见 IgM、C3 在毛细血管壁呈颗粒样模式沉积。

5 诊断与鉴别诊断 PPGSS 诊断依赖于临床表现及病毒血清学检测，组织病理亦可辅助诊断。常需脑膜炎球菌血症、Gianotti-Crosti 综合征、过敏性紫癜、多形红斑、冻疮、手足口病及其他病毒疹等鉴别。

6 治疗 多仅需对症治疗，依病情给予非甾体抗炎药及退热药应用。因该病属自限性疾病故不推荐糖皮质激素、免疫抑制剂。

7 预后 多于 1-2 周内自行缓解且无长期后遗症。

PO-1358

回顾光化性角化病疗法的现状和未来方向

李 容[1] 陈 崑[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

光化性角化病（Actinickeratosis，AK）是一种慢性皮肤病，其临床及亚临床皮损好发于中老年人的头颈部和四肢等曝光部位，许多研究证据表明 AK 可能进展为侵袭性皮肤鳞状细胞癌，故欧洲指南推荐对任何临床程度的 AK 都需要治疗。鉴于人口老龄化，AK 和皮肤肿瘤的发病率不断增加，需更新当前疗法和研究新药物。AK 治疗的目标是根除尽可能多的临床和亚临床病变，延长临床缓解期，提供更好美容效果，阻止进展为浸润性鳞状细胞癌。AK 治疗通常需要根据患者病变个人化治疗。本综述侧重于 AK 的治疗方法，总结目前治疗方法如光动力疗法、5-氟尿嘧啶、咪喹莫特、双氯芬酸、冷冻、手术切除及激光疗法等。

PO-1359

IL-38 在自身免疫性疾病中的病理机制及潜在应用

李 容[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

白细胞介素 38（IL-38）是白细胞介素 1 家族的一种细胞因子，在人体心脏、肾脏、皮肤等部位均有表达。近期研究表明 IL-38 参与不同的自身免疫性疾病的发病过程。自身免疫性疾病是由自身免疫反应引起的一组伴有组织损伤的疾病，包括类风湿性关节炎（RA）、银屑病等。本综述总结了 IL-38 与自身免疫性疾病之间的联系及 IL-38 在自身免疫性疾病中的调控机制，如 SIRT1/HIF-1α 信号通路等。本综述着重于免疫细胞的分化并探讨了 IL-38 在治疗中未来的前景，研究 IL-38 的功能有助于阐明自身免疫性疾病的发生进展。

PO-1360

瘢痕疙瘩患者淋巴细胞亚群异常与其发病相关性的研究

陈 瑶[1] 陈晓栋[1]

[1]南通大学附属医院

目的 探讨瘢痕疙瘩患者与正常人外周血中淋巴细胞亚群分布的差异并试图从中分析瘢痕疙瘩患者发病与外周血淋巴细胞亚群分布的关系，探讨瘢痕疙瘩发病及患者免疫状态的关系，从而试图寻找瘢痕疙瘩患者与正常人群的群体性差异。

方法 应用流式细胞分析检测 12 名瘢痕疙瘩患者的瘢痕组织，17 名瘢痕疙瘩患者及 20 名健康者外周血淋巴细胞 CD3、CD4、CD8、CD45、CD16+56、CD19 共表达情况，从而确定淋巴细胞亚群分布情况并与健康者进行比较分析。同时监测两类病人血常规。

结果 我们分析的所有患者，包括瘢痕疙瘩患者及健康人，血常规均正常。与正常人相比，瘢痕疙瘩患者血液中，有 65%的患者 CD3+CD4-CD8-细胞比例明显高于参考值。而在瘢痕疙瘩瘢痕组织中获得的淋巴细胞中，首先有 85.7%的患者总 T 淋巴细胞有明显升高，均值为 85.2%，比参考值 50-80 的上限略高。而与血液结果改变一致的是，92.8%的患者 CD3+CD4-CD8-细胞比例明显高于参考值，平均值为 10.1，远远高于参考值 1-5 的上限。而 50%的患者 CD4+CD8+双阳性细胞低于参考值。有 64.3%的患者 NK-T 细胞，均值为 10，远远高于 3-8 的参考值。CD3+CD4-CD8-细胞与 NK-T 细胞趋势与血液结果一致，但是差异又远远高于血液，是本研究中获得的最值得探究的结果。

结论 本研究通过流式细胞分析检测瘢痕疙瘩患者瘢痕组织及血液中淋巴细胞亚群分布情况，发现瘢痕疙瘩患者与健康人相比，有多种淋巴细胞亚群分布差异且在瘢痕疙瘩患者中具有代表性。本研究样本量尚有限，获得有价值的结论需要进一步扩大样本量，并对我们发现的 CD4-CD8-细胞与杀伤 T 细胞在瘢痕疙瘩患者表达升高所代表的的意义进行进一步研究。

PO-1361

14 例 SAPHO 综合征患者的临床特征及肿瘤坏死因子 α 拮抗剂在其治疗中的应用

石静艺[1] 迪丽努尔·阿不都热依木[1] 赵 娟[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科、新疆皮肤病研究重点实验室

目的 对 14 例 SAPHO 综合征患者的临床特征进行分析总结，为临床提供有效的治疗方案。**方法** 对 14 例 SAPHO 综合征患者进行回顾性研究，收集和分析临床特征进行统计学分析。**结果** 本组 14 例患者男性 8 例，女性 6 例，平均发病年龄（28.43±13.38）岁。14 例患者均有皮肤损害（掌跖脓疱病 8 例，寻常型痤疮 2 例，囊肿型痤疮 3 例，聚合型痤疮 1 例）。病变累及的骨关节依次为骶髂关节（13/14）、胸前壁（11/14）、四肢骨关节（6/14）、脊柱（6/14）、肩关节（3/14）、骨盆（2/14）。13 患者单用或联合使用非甾体类抗炎药、糖皮质激素、改善病情的抗风湿药和肿瘤坏死因子-α(TNF-α) 拮抗剂治疗，其中 9 例患者先后联合 TNF-α 拮抗剂治疗。对 13 例患者进行随访，9 例患者单用或联合糖皮质激素、非甾体类抗炎药和 DMARDs 治疗后皮肤损害或骨关节肿痛症状控制欠佳，其中 5 例联合 TNF-α 抑制剂治疗后皮肤和骨关节症状均有不同程度改善，2 例患者联合使用英夫利西单抗后皮疹加重后改为益赛普，1 例拒绝治疗。**结论** 本组 SAPHO 综合征男性多见，主要受累的骨关节是前胸壁，皮肤损害主要表现为掌跖脓疱病，掌跖脓疱病多见于女性，重度痤疮多见于男性。TNF-α 拮抗剂对难治性患者有效，尤其是联合 DMARDs 能够快速控制骨关节病情，但可能会加重皮肤损害。针对本病建议采用多学科协作的诊疗模式，给予患者最佳诊疗方案和全面的医疗资源，提高预后和生活质量。

PO-1362

Mechanism of acrolein increasing with age in epidermis on epidermal stem cells by regulating mitochondrial fission via Drp1

Jiachen Sun[1] Chuanan Shen[1]

[1]The Fourth Medical Center Of Chinese Pla General Hospital

Introduction Acrolein is a lipid peroxidation unsaturated aldehyde product, which can disrupt the redox balance. We aimed to explore the age-related changes of acrolein in skin and its effect on mitochondria of epidermal stem cells (ESCs) and explore the protective effect of hydralazine on wound healing in aged skin.

Methodology Western blotting and immunofluorescence were used to explore the age-related expression changes and distribution of acrolein in skin. ESCs were incubated with acrolein in vitro to explore its effects on mitochondrial, apoptosis and cell proliferation. Protein inhibitors were

used to determine the signaling pathways affected by acrolein in ESCs. In vivo experiments were conducted to explore the effect of hydralazine on acrolein in aged skin.

Results The content of acrolein in skin increased with age, especially in epidermis. In vitro experiments revealed the damage of acrolein in the aspects of proliferation and apoptosis of ESCs. More specifically, acrolein caused the dysfunction of mitochondrial in ESCs, manifested as decreased membrane potential and increased membrane permeability of mitochondria. Further studies found that acrolein promoted the translocation of Drp1 to mitochondria through AMPK and ERK pathways, causing excessive mitochondrial division, and finally leading to mitochondrial fragmentation of ESCs. Drp1 inhibitor Mdivi-1 can alleviate the mitochondrial damage and cell apoptosis caused by acrolein. The acrolein scavenger hydralazine can significantly reduce the level of acrolein in skin of old mice with mitochondrial damage alleviated and wound healing promoted.

Conclusion Acrolein caused mitochondrial fragmentation through Drp1 in ESCs which may be the reason for delayed wounds healing in aged skin. Hydralazine could eliminate age-increasing acrolein in skin, and thus promote wound healing in aged skin via improved mitochondrial function.

PO-1363

Short-term effects of meteorological factors on childhood atopic dermatitis in Lanzhou, China

Fei Wang[1] hui nie[1] chunrui shi[2]

[1]The First School of Clinical Medicine, Lanzhou University

[2]The First Hospital of Lanzhou University

Background Atopic dermatitis (AD) is the leading burden of skin disease in children globally, meteorological factors are involved in the onset and development of AD. Several studies have examined the effects of meteorological factors on AD, but their results are inconsistent, the understanding of the link between AD and meteorological factors remains inadequate.

Methods This study used a Poisson generalized linear regression model combined with a distributed lag nonlinear model (DLNM) to quantitatively evaluate effects of meteorological factors on childhood AD in Lanzhou, China and further explored age and sex differences.

Results A total of 19,702 children visited the outpatient clinic because of AD from 2015 to 2019 in Lanzhou, China. Extremely high or low temperatures, extremely high diurnal temperature range (DTR), extremely low humidity, and extremely high wind speed increased the risk of outpatient visits for childhood AD. Effects of extremely high DTR and extremely high wind speed were more intense, with maximum cumulative risks of 2.248 (95% CI: 1.798, 2.811) and 3.834 (95% CI: 3.086, 4.759) at lag 0–21, respectively. For extremely temperatures, children aged 7–14 years were more vulnerable, and for extremely low humidity, extremely high DTR and wind speed, boys and children aged 0–3 years were more vulnerable.

Conclusion: Extreme temperatures, extremely low humidity, extremely high DTR and wind speed are trigger factors for childhood AD. Public health departments should strengthen publicity and education about how meteorological factors affect childhood AD and develop sex- and age-specific preventative measures.

PO-1364

中药大黄治疗痤疮机制的网络药理学探讨

袁 媛[1] 何春峰[1] 杜 华[1]

[1]甘肃省妇幼保健院

目的 探讨大黄治疗痤疮的潜在药理机制，以为相关研究者提供借鉴与参考。**方法** 从中医系统药理学数据库(TCMSP)获取大黄的有效化合物和靶点，从 GeneCards 和 OMIM 数据库获取痤疮相关靶点，以构建药物-有效化合物-靶点-疾病网络。利用 STRING 数据库构建蛋白互作(PPI)网络，使用 R 软件进行 GO(gene ontology)富集分析与 KEGG(kyoto encyclopedia of genes and genomes)通路富集分析，并使用 Cytoscape 软件构建靶点-信号通路网络图。**结果** 从 TCMSP 数据库中获得大黄有效成分 16 种，相关靶点 47 个；与痤疮相关的潜在靶点共 17 个。在 STRING 数据库中，度值最高的 5 个靶点是 MYC、 PTGS2、 ESR1、 JUN 和 AR。GO 富集分析作用靶点的生物学过程(biological process, BP) 条目 614 条、细胞组成(cellular component, CC)、分子功能(molecular function, MF) 条目 25 条。BP 中前 3 富集条目为女性妊娠、多细胞生物过程和女性妊娠的母体过程。MF 的前 3 富集条目为核受体活性、转录因子活性和类固醇激素受体活性。KEGG 通路富集分析获得 61 条通路，富集的前 3 疾病分别是小细胞肺癌、乳腺癌和利什曼病，前 3 通路分别是雌激素信号通路、p53 信号通路和 ErbB 信号通路。这些通路中的主要靶点有 MYC、IL1B、CHEK1、NOS2、AR、ESR1、PTGS2、BCL2、PGR 和 KDR。**结论** 大黄通过多种分子-靶点并参与多种信号通路而发挥治疗痤疮的作用。

PO-1365

皮肤结核及结核相关性结节性红斑 34 例临床分析

朱建建[1] 陈霄霄[1] 赵小娇[1] 游 霞[1] 龙 剑[1] 何 平[1] 李 昕[1] 袁 佳[1] 刘兆贵[1] 李 爽[1] 雷 熠[1] 董曦阳[1] 周 权[1]

[1]常德市第一人民医院

目的 了解皮肤结核(CTB)及结核相关性结节性红斑（EN）临床病理特点及治疗情况。 **方法** 纳入 2018 年 3 月-2020 年 9 月 34 例 CTB 及结核相关性 EN 患者的临床资料，对 CTB 及结核相关性 EN 发生的流行病学、临床特征、病理特征、抗结核治疗的疗效、不良反应以及治疗结束后随访情况进行分析。 **结果** ①本组显示结核相关性结节性红斑最常见，好发于 40-50 岁女性，可伴关节炎（Poncet 关节炎）；其次是硬红斑，以 50-60 岁女性多见，大部分病例为潜伏结核感染，并有结核密切接触史、系统结核史及其他系统疾病史；②皮肤结核临床表现多样，容易误诊及延迟诊断，其中丘疹性坏死性结核疹最容易误诊（100%）。③结核相关筛查显示 PPD 皮试全部（100%）阳性、结核杆菌 γ 干扰素释试验 32 例阳性（94.1%）、肺部 CT 有 29 例影像学改变（85.3%），皮肤组织病理主要以上皮细胞肉芽肿形成及多核巨细胞 23 例（67.6%）、混合炎症细胞浸润 22 例（64.7%）为主，可出现中性粒细胞脓肿，坏死、嗜酸性粒细胞及血管炎改变；最后发现 21 例潜伏结核感染，7 例肺结核。④2HREZ+4HR 及 12HRE 方案痊愈率高，疗程不够可出现皮疹及肺结核复发，潜伏结核感染的结节性红斑患者使用 6HRE 治疗后 76.5%皮疹消退，药物不良反应主要是肝功能异常、皮疹、尿酸升高及白细胞减少。 **结论** 皮肤结核需要综合病史尤其是结核病史或接触史、皮损特征、组织病理检查、病原学检测（包括抗酸染色、结核菌素试验、γ 干扰素释放实验及结核杆菌 PCR 检测等）进行确诊，结节性红斑在结核高发地区多与潜伏结核感染有关，早期诊断皮肤结核及结核相关结节性红斑后进行结核筛查而发现系统结核为结核病的防治起到重要作用，足量足疗程抗结核治疗有效，需要监测不良反应。

PO-1366

痤疮的皮肤毛囊微生物及微生物治疗研究进展

万春梅[1] 石春蕊[1]

[1]兰州大学第一医院

痤疮是一种好发于青少年的皮肤毛囊皮脂腺的慢性炎症性疾病。现已知的皮肤微生物大约有 200 多个属，微生物群落间相互作用及种群多样性维持着皮肤正常的生理功能，其中与痤疮致病相关的主要有丙酸杆菌，葡萄球菌及马拉色菌。近年来，关于皮肤毛囊微生物及痤疮致病机制的研究取得一些进展，现就痤疮相关皮肤毛囊微生物、不同种型痤疮丙酸杆菌的致病性差异及痤疮相关微生物治疗的进展进行如下综述。

PO-1367

中国文山与尼泊尔麻风流行特征及影响因素分析

李玉叶[1] SUNAULA SHAKYA[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

目的 对中国文山与尼泊尔麻风的流行特征进行分析，探讨两地麻风发病的影响因素，并与国外报道的麻风的发病率和危险因素进行分析比较。**方法** 对 1986 年-2015 年文山州皮肤病防治研究所的 3376 例麻风病例、2011 年-2015 年尼泊尔卫生服务部麻风控制司的 2461 名麻风病例，及来自世卫组织的记录的印度尼西亚、印度和巴西的麻风数据，进行了描述性和统计学分析。**结果** 1986 年至 2015 年，中国文山地区麻风的总流行率呈下降趋势，1986 年发病率为峰值(4.9/10,000)，且男性新增发病率高于女性。自 2005 年以来，麻风致残率逐年增加，2015 年新增病例的致残率达 34.8%。对比之下，2011 年至 2015 年尼泊尔共有 2461 名麻风病患者接受了联合化疗（MDT），发病率为 0.89/10000。地理纬度低和社会经济状况差是麻风流行的主要原因，而医疗条件是影响麻风发病率的重要因素之一。联合化疗可有效减少麻风的流行。中国文山、尼泊尔和其他麻风流行地区在社会文化特征、地理分布、环境因素和经济状况等方面都有相似之处，可能是这些地区麻风流行的重要原因。**结论** 麻风病流行地区仍需要国家和国际组织为其带来适当且可获得的医疗保障、改善环境卫生和个人卫生的条件，管理麻风患者以控制传染源，并及时提供治疗，最终达到消除麻风的目的。

PO-1368

毛发-鼻-指(趾)综合征中 TRPS1 基因杂合缺失突变的研究

曾 颖[1] 付桂莉[1] 柯 欢[1] 谢晓颜[1]

[1]华中科技大学同济医学院附属武汉儿童医院

目的 对 1 例毛发-鼻-指(趾)综合征患儿进行骨骼 X 线及基因进行分析。

方法 患儿手足长骨拍 X 片，并与正常人进行对比;取患儿及其父母外周血行全基因组外显子及线粒体测序，并通过 qPCR 进行验证。

结果 患儿肢端骨发育不良，双手多处指骨、双足多处趾骨可见锥形骨骺及菱形骺板，主要发生在中排指骨、 近排趾骨，骨骺中心向干骺端凸起，相邻的干骺端增宽凹陷，呈干骺包埋征象，部分骺板早闭，而致中节指骨、近节趾骨及部分跖骨粗短，相邻关节间隙存在。部分末节指骨骺浓密呈象牙骨。基因检测结果提示患儿 8 号染色体 8q23.3 区域 chr8:116616099-116680110 存在约 64.01Kbp 大小的拷贝数杂合缺失变异，该拷 贝数缺失两个断点均位于 TRPS1 基因内，父母没有检出该区域变异。

结论 TRPS1 基因新杂合缺失为毛发-鼻-指(趾)综合征的研究提供新的方向。

PO-1369

Metabolomics-based discovery of circulating metabolic signatures for early diagnosis of keloid

XuYue Zhou[1] JiaAn Zhang[1] Kun Chen[1]

[1]Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Science& Peking Union Medical College, Nanjing, Chinaratory of Molecular Biology for Skin Diseases and STIs, Chinese Academy of Medical Science& Peking Union Medical College, Nanjing, China

Background

Keloid is a fibroproliferative disease characterized by unsatisfied therapeutic effects and high recurrence rate. The current study aimed to discover keloid-related circulating metabolic signatures for early diagnosis of keloid.

Methods

The ultrahigh-performance liquid chromatography coupled with Q Exactive mass spectrometry platform was applied for untargeted metabolomic analysis in 15 patients with keloids and paired normal healthy volunteers. The validation cohort with 39 keloid patients and 37 healthy volunteers was applied to validate the circulating metabolic signatures selected by using the least absolute shrinkage and selection operator.

Results

More than ten thousand metabolic features were consistently found in all plasma samples from the discovery cohort, and 30 significantly different metabolites were identified. Four differentially expressed metabolites including palmitoylcarnitine, sphingosine, phosphocholine and phenylalanylisoleucine were revealed to be associated with the risk of keloid. In addition, we described the development and calculation of risk score for diagnosis of keloids by a linear and logistic regression model based on the level of these four metabolites.

Conclusions

These circulating metabolic signatures and the diagnostic model provide a novel non-invasive testing targets and methods for the early identification of keloid-prone individuals.

PO-1370

Vitiligo: Vicious Circle Between The Mind And The Skin

BuDu A[1]

[1]China medical university first afflicted hospital

Vitiligo is a dermatological condition with mental symptoms, with the psychological effects being more noticeable and severe than the physical ones. Many studies show that the psycho-neuro-endocrine-immune system network has a role in the onset and progression of vitiligo lesions. In this review, we offer an overview of the psychosocial issues and quality of life impacts associated with vitiligo, as well as the psychological interventions and the role of psychological mechanisms in the onset or worsening of the disease. Finally, we believe of the exictance of a vicious vircle between vitiligo and the psyche, therefore, we suggest of a dermatologist and psychologist's joint care in the diagnosis and treatment of vitiligo patients.

PO-1371

Burden of vitiligo on Chinese patients: An online survey

BuDu A[1]

[1]China medical university first afflicted hospital

Importance: Vitiligo is a very common skin disorder with a rapidly rising global prevalence. Deep understanding of the disease is critical to provide an effective care.

Objective: To obtain a comprehensive knowledge of the difficulties that vitiligo patients experience.

Design, Setting, and Participants: Our sunflower vitiligo care program platform was used to conduct an online survey of vitiligo patients.

Main Outcomes and Measures: Demographic and clinical information, previous treatment options and their satisfaction, relevant disease causes, comorbidities and a quality of life questionnaire were all included in the survey.

Results A total of 1662 vitiligo patients were included in the study, with an equal proportion of males and females. The most common cause of vitiligo was life stressors and thyroid disorders were the most associated disease with vitiligo. The most generally used internal therapy option was Chinese medicine, whereas the most regularly used topical one was Tacrolimus. The most satisfying therapy was camouflage, followed by phototherapies. Majority of the participants spent 10 to 30 thousand RMB (around $5,000) for the treatment of their disease, and was more obvious

for patients with longer disease duration, generalized and vulgaris type and patients with exposed vitiligo lesions. Dermatology quality of life index showed a total score of 9.43 (7.47), suggesting a moderate impact on quality of life. Patients' feelings had the greatest impact on life quality, followed by social and leisure activities. Conclusions and Relevance: Vitiligo has a significant influence on patients in a variety of aspects; as a result, dermatologists should address such difficulties in early stages and provide appropriate support to avoid future consequences.

PO-1372

中药面膜治疗痤疮的研究进展

董转平[1] 吕明芳[1] 李香业[1] 杜 华[1]

[1]甘肃省中心医院

中医药是我国的传统医学，对于治疗痤疮有独特的临床效果。中医药外用治疗痤疮因毒副作用少、价格便宜、操作方便、适应症广等优势而被广泛认可。中药面膜是以中医药理论为指导，将中药粉末或中药提取物和适当的成膜材料均匀混合而制成的敷面涂剂。中药面膜治疗痤疮属中医药特色疗法，其操作方便、疗效明显、不良反应少、安全持久，是中医外治痤疮的常用治法，它将中药研磨成粉，与水或蜂蜜调制成糊状敷于面部，直接作用于皮损处，可增加角质层含水量，经透皮吸收改善局部血循环，可抑制局部皮脂分泌及痤疮丙酸杆菌，具有明显的功能性和针对性。痤疮是一种常见的毛囊皮脂腺单位的慢性炎症性疾病,皮损多发于颜面部，临床主要表现为粉刺、丘疹、脓疱、疤痕及结节等多形性皮损，常伴有皮脂溢出，好发于青春期，痤疮发病多认为于与痤疮丙酸杆菌、雄激素诱导的皮脂分泌增加、角化改变、免疫炎症和细菌在面颈、胸背部毛囊的定殖有关。青少年发病率约 80%，20-30 岁成年人患病率高达 64%。痤疮病程长，不仅导致患者身体上的病变，也给患者带来心理上的痛苦。随着社会现代化，环境污染的加重、社会学习和工作压力的加大，痤疮发病率有逐年增高的趋势。因其发病率高，具有一定的损容性，对患者的身心健康均有显著的负面影响，因而使之成为公众日益关注的疾病。近年来，部分患者长期应用西药治疗痤疮，不良反应较大，而中医治疗寻常痤疮独具特色，不仅治疗方法上可分型辨证论治，还可结合现代化医疗设备等综合治疗，疗效肯定。本篇文章主要从痤疮的中西医病因病机、中药面膜的概述以及临床中药面膜治疗痤疮的方法，除了单用中药面膜治疗痤疮外，还包括中药面膜联合其他疗法方面进行阐述。

PO-1373

不同发病部位带状疱疹住院患者抑郁状态及睡眠情况及其对带状疱疹后遗神经痛发生率的影响研究

李孟婷[1] 李晓东[1]

[1]沈阳医学院奉天医院

目的 观察带状疱疹住院患者发病部位、抑郁状态及睡眠情况，探讨带状疱疹发病部位与情绪之间的关系，为带状疱疹相关疼痛的认知及精神心理治疗提供依据方法，以及明确带状疱疹患者情绪及睡眠对带状疱疹后遗神经痛（PHN）发生率的影响，为 PHN 的早期预防提供理论依据。 **方法** 选取 2021 年 5 月至 2021 年 12 月于沈阳医学院附属中心医院皮肤科因带状疱疹住院患者，按发病部位将其分为会阴部、头面部、躯干部，于入院后治疗前应用抑郁自评量表（SDS）及阿森斯失眠量表（AIS）评估患者抑郁情况及睡眠情况以及随访患者出院 3 个月后 PHN 的发生率。再将患者分为发生抑郁倾向组及未发生抑郁倾向组， 比较两组 PHN 的发生率是否具有统计学差异。 **结果** 入组 80 例（躯干部 66 例，头面部 10 例，会阴部 4 例)，其中发生抑郁倾向的分别为 40 例、8 例、4 例，共 52 例。未发生抑郁倾向的共 28 例。未发生抑郁倾向和睡眠障碍组发生 PHN1 例（发病率 3.57%），发生抑郁倾向和睡眠障碍的组 PHN 12 例（发病率 23.08%）。出现 PHN 共 13 例，患病率 16.25%。经卡方检验，差异有统计学意义（$P < 0.05$）。 **结论** 带状疱疹患者中，根据发病部位，发生抑郁倾向的概率会阴部 > 头面部 > 躯干部，在住院过程中发生抑郁倾向以及睡眠状态欠佳的患者更容易发生 PHN。

PO-1374

疥疮的治疗与护理

张怡敏[1]

[1]成都市第二人民医院

目的

疥疮的常规治疗与护理相结合

方法

一般生活护理：注意个人卫生，勤洗澡，勤换内衣裤，经常洗晒被褥，积极预防疥疮。家庭和集体宿舍一旦发现患者，应同时治疗才能避免互相传染。接触疥疮患者后，要用肥皂或硫黄皂洗手，以免传染。疥疮患者用过的衣服，被褥、床单、枕巾、毛巾等均必须煮沸消毒，或在阳光下充分暴晒，以便杀灭疥虫及虫卵。

饮食护理：饮食宜清淡，要多吃蔬菜和水果。宜多吃清热利湿的食物，如丝瓜、冬瓜、苦瓜，马齿苋，芹菜、马兰头、藕、西瓜、绿豆、赤小豆等。不吃或少吃猪头肉、羊肉、鹅肉、虾、蟹、芥菜

等发物，以免刺激皮损而增加痒感。不要吃过于辛辣的刺激物，如辣椒，川味火锅，高度酒类等，以免加重瘙痒症状。

心理护理：给予患者一定的社会支持和健康教育，告诉患者及家属疾病的原因发展以及预后，给予患者信心。

生活起居要点：疥疮患者应自觉遵守一些公共场所规定，不要去游泳池游泳，不要去公共浴室洗澡，以免传染他人。患者的衣物、被褥要用开水烫洗，一般在 50℃水中浸泡 10 分钟即可达到灭虫的目的；对于不能烫洗的，可放置于阳光下暴晒 1—2 日后再用。健康者不能用患者用过的衣物、被褥等。应避免与患者过性生活，以防不洁性交导致疥疮传播。发现患者应及时隔离并治疗，使用疥舒全身涂抹，每天两次，患者治好后应观察 1 周，未出现新的病情才算治好，因疥虫卵发育为成虫需要 1 周的时间。人与动物的疥虫可以互相传染，家里如有疥疮患者时，应预防宠物发病；如家里宠物得了疥疮，除及时治疗外，还要预防传染家里的人而致发病。

结果

疥疮是一种常见皮肤病，医务人员因给予系统的药物治疗和生活护理、健康教育，家属给予患者关心和信心，治疗解决当下的病情，并应做好随访工作，追溯患者病情发展以及预后。

结论

本人认为各医疗单位应该发挥中西医各特长，来治疗疥疮的症状，同时家属辅以心理护理给予社会支持，以达到最佳的治疗效果。

PO-1375

白癜风生物标志物的研究进展

孙忠新[1] 童学娅[1] 林永祥[1] 喻明江[1] 马 晶[1] 田文傲[1] 常心通[1] 段 琛[1]

[1]成都博润白癜风医院

白癜风（Vitiligo）是后天获得性色素脱失性皮肤病，该病严重影响美观，给患者心理、健康和生活质量造成严重影响。随着分子生物学的不断发展，越来越多的研究表明各种细胞因子在白癜风的发生和发展过程中起了重要作用。有研究显示在白癜风患者的皮肤及外周血中的部分特异性生物标志物，能够及时反映病情的发展与治疗反应，对白癜风的早期诊断、治疗及预后评价，起到积极的指导作用。本文对近年来与白癜风生物标志物的相关研究进展进行了综述。

PO-1376

系统性应用免疫抑制剂在白癜风中的研究进展

常心通[1] 王 涌[1] 童学娅[1] 林永祥[1] 马 晶[1] 孙忠新[1] 喻明江[1] 袁志明[1] 魏茂英[1]

[1]成都博润白癜风医院

白癜风是一种常见的后天性色素脱失性皮肤病，病因可能与遗传、免疫、氧化应激等多种因素相关。研究发现自身抗体、多种免疫细胞和细胞因子均参与了白癜风的发生和发展。目前系统性应用免疫抑制剂治疗进展期白癜风取得了一定的进展。国内常使用的免疫抑制剂为系统性应用糖皮质激素，但其他免疫抑制剂在白癜风中的系统性应用却鲜有报道。本文就该方向国内外最新研究进展进行综述，以期为白癜风的临床治疗提供新思路。

PO-1377

窄谱中波紫外线治疗特应性皮炎的竞争性内源 RNA 调控网络分析及潜在联合药物筛选

曹舒清[1] 张钰婧[1] 陈 梦[2] 张源远[3]

[1]山西医科大学

[2]山西医科大学第一临床医学院

[3]山西医科大学第三医院（山西医学科学院）

目的 特应性皮炎（atopic dermatitis，AD）作为发病机制复杂的常见慢性炎症性皮肤病，皮肤屏障受损和皮肤瘙痒严重影响患者的生活质量。窄谱中波紫外线（NB-UVB）作为皮肤科常用的物理治疗法之一，近年来在治疗 AD 方面效果显著，且有研究表明其与天然药物联用的治疗效果优于单一 NB-UVB。但是，目前关于 NB-UVB 治疗 AD 的分子机制研究较少，缺少针对靶标的天然联合药物选择。本研究旨在利用生物信息学方法，构建 NB-UVB 治疗 AD 的 ceRNA 网络及筛选出靶向天然药物，为 AD 临床治疗提供新选择。

方法 利用 GEO 数据库获取 NB-UVB 治疗 AD 的数据集 GSE27887，获取关键基因后用 Graphpad prism9 软件制作火山图和聚类热图。将关键基因导入 DAVID 数据库进行生物富集分析，再通过 String 数据库进行蛋白互作网络构建，Cytoscape 软件的 MCC 算法获取 TOP10 关键基因作为 hub 基因。将 hub 基因导入 CTD 数据库得到影响其表达的化学成分，通过频次筛选出潜在联合天然药物，再通过分子对接方法进行验证。通过转录调控网络数据库分析可能调控关键基因的转录因子，再利用 miRTarBase、miRDB 和 starBase：ceRNA 数据库构建关键 ceRNA 网络。

结果 共获得 125 个 NB-UVB 治疗 AD 的关键基因，其中上调表达基因 29 个，下调表达基因 96 个。富集结果显示 NB-UVB 主要通过先天免疫反应、TNF 产生的正调控、T 细胞激活等生物功能和趋化因子信号通路、cAMP 信号通路和金黄色葡萄球菌感染等信号通路治疗 AD。筛选可得白藜芦醇、雷公藤甲素和紫杉醇可能是联合 hub 基因（TYROBP、C1QB、C1QA、C1QC、CD163、

VSIG4、MS4A6A、SLAMF8、FPR3、MS4A7）的潜在天然药物，且分子对接显示药物与靶点基因结合良好。转录因子 GATA1 参与对关键基因的调控，共构建 42 条 ceRNA 网络，其中 miR-671-5p、miR-340-5p、miR-665、miR-3145-3p、miR-5586-5p、miR-1224-5p、miR-27b-3p、miR-574-5p、miR-2467-3p 是影响 hub 基因的关键 miRNA。

结论 NB-UVB 可通过调节免疫的途径治疗 AD，白藜芦醇、雷公藤甲素和紫杉醇可能是潜在的联合天然药物，ceRNA 的构建可为临床 AD 精准防治提供新的生物标志物。

PO-1378

蓝光影响皮肤色素沉着及其机制的研究

杨雅琪[1] 蒋 鑫[1] 胡 敏[1] 常锦绣[1] 吴 盼[1] 赵 薇[1] 顾 华[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

目的 探索蓝光（blue light，BL）对角质形成细胞（keratinocytes，KC）、成纤维细胞（fibroblast，FC）及黑素细胞（melanocyte，MC）生物学活性的影响与其诱导皮肤发生色素沉着的相关性，以期为色素沉着性疾病的防治及新型光防护提供理论依据。

方法 1. 采用不同剂量 BL 照射 21 例云南地区 III-IV 型正常女性皮肤，通过研究者全球评分量表评估不同剂量 BL 照射受试者皮肤后不同时间位点产生色素沉着的差异，使用分光光度计测量照射部位的 L*值，并计算△L*值。2. 采用不同剂量 BL 照射 KC、FC 和 MC，于照射后不同时间位点采用 CCK-8 试剂盒检测细胞的增殖活力；以 NaOH 裂解法检测 MC 黑素颗粒的合成；酶联免疫吸附剂测定（enzyme linked immunosorbent assay，ELISA）法检测 KC 分泌白介素 18（interleukin-18，IL-18）、神经生长因子（nerve growth factor，NGF），FC 分泌白介素 33（interleukin-33，IL-33）、角质形成细胞生长因子（keratinocyte growth factor，KGF）的含量；逆转录聚合酶链式反应(reverse transcription-polymerase chain reaction，RT-PCR)及蛋白质免疫印迹（western blot，WB）法分别检测黑素合成酶 mRNA 及蛋白的表达。采用 SPSS 25 及 Graphpad prism 软件进行统计分析及绘图。

结果 BL 照射可诱导 III-IV 型正常女性皮肤出现剂量依赖性色素沉着。BL 照射呈剂量及时间依赖性抑制 KC 和 FC 的增殖活力，同时促进 KC 分泌 IL-18、NGF，FC 分泌 IL-33、KGF。5J/cm^2 BL 照射即刻增强 MC 的增殖活力，随 BL 剂量及时间增加反而抑制 MC 的增殖活力。BL 照射呈剂量及时间依赖性上调酪氨酸酶（tyrosinase，TYR）、酪氨酸相关蛋白酶 1（tyrosinase related protein-1，TRP-1）、多巴色素异构酶(dopachrome tautomerase，DCT) 的活性及促进黑素颗粒的合成。

结论 BL 可能通过影响 KC、FC 及 MC 的生物学活性从而诱导皮肤出现色素沉着性改变，故在加强紫外线防护的同时也应加强 BL 的防护。

PO-1379

12 例发生于肛周生殖器部位的汗孔角化症误诊情况分析

吴曹英[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 分析发生于肛周生殖器部位汗孔角化症临床特点及误诊原因。**方法** 回顾性分析 2012 年至 2022 年就诊于我科室，且误诊为其他疾病的肛周生殖器部位汗孔角化症临床资料。**结果** 本组共 12 例病例，其中 2 例误诊为结节性痒疹，2 例误诊为股癣，2 例误诊为扁平苔藓，2 例误诊为疣，1 例误诊为角化棘皮瘤，1 例误诊为鲍温病，2 例误诊为良性肿瘤（待查）。误诊时间为 0.5~20 年，其中 3 例伴有疼或痒感，其余均无明显自觉症状。所有患者经皮肤病理活检均诊断为汗孔角化症。部分病例经手术切除后痊愈，部分病例经冷冻治疗后获得较好的疗效。**结论** 发生于肛周生殖器部位的汗孔角化症皮损具有多形性，容易误诊,临床医师必须熟悉掌握其临床特征和鉴别诊断,尽早行组织病理学,以提高诊断准确率。

PO-1380

IL23、IL31、HspA6、DNAJA4 在不同病因所致红皮病中的表达及临床意义

唐铭穗[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

目的 红皮病是皮肤科中病因复杂，病程长且极易复发的皮肤炎症性疾病。红皮病最常见的病因是银屑病、湿疹、药物引起的反应、皮肤 T 细胞淋巴瘤，对红皮病进行早期病因诊断有重要作用。白细胞介素 23、白细胞介素 31、热休克蛋白 A6、DNAJA4 与红皮病等炎症性皮肤病可有相关性。本研究目的在于探索 IL-23、IL31、HSPA6、DNAJA4 在各组红皮病中的差异表达，由于红皮病的研究相对匮乏，探讨这些分子的表达与红皮病的关系具有极强的临床意义。

方法 选取 2018 年 1 月-2020 年 9 月经由中国医科大学附属第一医院皮肤科明确诊断为红皮病的患者 45 例，并将患者标本蜡块进行切片。采用免疫组织化学法检测不同组织蜡块中 IL-23、IL-31、HSPA6、DNAJA4 的表达情况，采集图像并进行分析。另外，本实验使用机器学习进一步进行不同病因红皮病预测模型的研究。

结果 IL-23 在四组病因红皮病中的阳性表达率分别是 87.50%、100.00%、60.00%、60.00%；IL-31 在四组病因红皮病中的阳性表达率分别是 75.00%、12.50%、16.67%、0.00%；HSPA6 在四组病因红皮病中的阳性表达率分别是 90.00%、100.00%、66.67%、71.43%；DNAJA4 在四组病因红皮病中的阳性表达率分别是 85.71%、100.00%、33.33%、37.50%。IL-23 在银屑病所致红皮病

中的表达显著高于其他组（P<0.05）；IL-31 在湿疹所致红皮病中的表达显著高于其他组（P<0.05）；HSPA6 在湿疹所致红皮病和银屑病所致红皮病中的表达均显著高于其他组（P<0.05）；DNAJA4 在湿疹所致红皮病和银屑病所致红皮病中的表达显著高于其他组（P<0.05）。相比于逻辑回归和支持向量机，随机森林是预测红皮病病因类型较好的模型，机器学习分析预测红皮病病因类型的相关因素主要包括 IL-31、HspA6、DNAJA4、IL-23、年龄。

结论 本研究表明在红皮病范畴下，IL-23 在银屑病所致红皮病中的表达明显高于其他病因所致红皮病，具有统计学意义，IL-31 在湿疹所致红皮病中表达明显高于其他病因所致红皮病，具有统计学意义。HspA6 和 DNAJA4 在湿疹所致红皮病和银屑病所致红皮病中表达均有增加，在湿疹病因的红皮病和银屑病病因的红皮病发生发展中可发挥重要作用。相对于逻辑回归（LR）和支持向量机（SVM），随机森林（RF）是预测红皮病病因类型较理想的疾病分类器，其相关因素主要包括 IL-31、HspA6、DNAJA4、IL-23、年龄。

PO-1381

天疱疮的治疗进展

张广贺 [1]

[1] 中国医科大学附属第一医院

天疱疮是自身抗体介导的自身免疫性大疱性皮肤病，临床相对罕见。糖皮质激素仍然是治疗天疱疮的主要用药，免疫抑制剂，静脉输注人免疫球蛋白等联合激素进行治疗，不仅可以减少糖皮质激素的用量及副作用，且能加快疾病恢复。近年来，利妥昔单抗被逐渐推荐为一线治疗，同时血浆置换，免疫吸附等新兴的治疗方式也逐渐应用于临床，本文就天疱疮的治疗进展作如下综述。

PO-1382

妊娠早期妇女皮肤瘙痒的调查问卷分析

程 铭[1] 郭宏佐[1] 徐 哲[2] 吴 严[1] 高兴华[1] 陈洪铎[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

[2]北京市顺义区妇幼老年保健院

目的 调查妊娠早期妇女皮肤瘙痒的患病率，分析妊娠早期瘙痒的一般特征及其对健康的影响。

方法 选择 2019 年 2 月至 2020 年 1 月在北京儿童医院顺义妇儿医院建立孕产妇保健册的妊娠早期妇女，在签署知情同意书后填写调查问卷。问卷内容分为三大部分，第一部分为基本信息，第二部分为健康状况，采用的是自测健康评定量表，第三部分为瘙痒情况，采用的是 5-D 瘙痒量表。所有被调查者均需填写问卷的前两部分，问卷第一部分“有无瘙痒”一项中回答“有”者，还需填写问卷的第三部分，据此将所有被调查者分为瘙痒组和无瘙痒组。采用 SPSS 22.0 统计软件对数据进行分析，$p < 0.05$ 认为差异有统计学意义。

结果 （1）共有 140 例妊娠早期妇女填写了完整的调查问卷，其中 17 例有瘙痒症状，由此得出妊娠早期妇女皮肤瘙痒的时点患病率为 12.1%。瘙痒的罹患情况，在初次妊娠者与多次妊娠者之间，无生产史者与有生产史者之间均无明显差异。（2）自测健康评定量表社会支持维度和社会健康子量表得分，瘙痒组低于无瘙痒组（$p < 0.05$）。（3）5-D 瘙痒量表平均得分为 9.18±2.430。所有的瘙痒持续时间均小于 6 小时/天，程度为无或轻度的比例为 94.1%，瘙痒减轻或消失的比例为 58.9%，较前无改变的为 29.4%，加重的为 11.8%。睡眠受影响者占 35.3%，休闲或社交受影响者占 29.4%，家务劳动受影响者占 17.6%，工作或学习受影响者占 23.5%，以上均未受影响者占 47.1%。瘙痒出现最多的部位是大腿（13.7%），其次为腹部、背部、小腿、头部或头皮（均为 11.8%）。瘙痒部位为 2 个或以上的占 70.6%。

结论 妊娠早期妇女皮肤瘙痒的时点患病率为 12.1%，瘙痒会影响孕妇在社会支持维度的自测健康评定，从而影响社会健康的自测评定，应当予以及时干预。

PO-1383

氨基酸代谢异常促进玫瑰痤疮神经血管反应

刘瑭谐乐[1] 肖文沁[1] 毛 锐[1] 邓智利[1] 李 吉[1]

[1]中南大学湘雅医院

目的 玫瑰痤疮是一种以面中部神经血管功能失调和炎症为特征的慢性皮肤疾病。尽管越来越多的证据表明玫瑰痤疮与代谢紊乱有关，但代谢在疾病发病机制中的作用仍不清楚。

方法 本研究针对 57 例玫瑰痤疮患者及 63 例健康对照，采用绝对定量靶向代谢组学分析了多西环素治疗前后的血清代谢产物变化，并利用代谢组-转录组-网络药理学多组学联合分析探究多西环素

治疗的代谢靶向作用，同时结合 16sRNA 测序分析玫瑰痤疮患者肠道微生物的改变及其与氨基酸代谢的关系；通过进一步对小鼠给予谷氨酸或天冬氨酸灌胃及辣椒素刺激验证代谢物对疾病的作用；利用真皮微血管内皮细胞和 HaCaT 角质细胞等体外模型探究发病机制。

结果 通过靶向代谢组学方法，我们发现玫瑰痤疮患者的代谢特征出现显著改变，特别是氨基酸相关的代谢通路。在该通路富集的代谢物中，谷氨酸和天冬氨酸在玫瑰痤疮患者中表现突出，且与病情严重程度呈正相关。我们进一步证实谷氨酸和天冬氨酸可加剧小鼠玫瑰痤疮的典型特征——皮肤红斑和毛细血管扩张。在机制上，谷氨酸和天冬氨酸刺激脊髓背根神经节和角质细胞分泌血管舒张相关神经肽，并诱导真皮微血管内皮细胞和角质细胞释放一氧化氮。本研究通过多组学联合分析表明多西环素可能通过靶向氨基酸代谢通路来改善玫瑰痤疮患者的症状。最后，通过微生物组-代谢组学整合分析，我们发现玫瑰痤疮患者体内两种丰度明显改变的细菌与谷氨酸和天冬氨酸代谢显著相关。

结论 本研究揭示了氨基酸的异常代谢提高了玫瑰痤疮的神经血管反应性，并为临床治疗提供了一种靶向代谢异常的新策略。

PO-1384

乳糜泻的肠外皮肤表现

段曼曼[1] 马美玲[1] 朱学娥[1] 孙兴兴[1] 康晓静[1] 丁 媛[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科，新疆皮肤病临床医学研究中心，新疆皮肤病研究重点实验室

(XJYS1707)

乳糜泻（CD）是一种免疫介导的发生于遗传易感个体的慢性炎症性疾病，目前确切的病因尚未明确，临床表现多种多样，可以表现为腹泻、脂肪泻、体重减轻等消化道症状。近年来，CD 与皮肤病的关系越来越密切。研究发现乳糜泻与疱疹样皮炎、银屑病、白癜风、特应性皮炎、斑秃等皮肤病的关系密切。

早期疱疹样皮炎（DH）常被认为是与乳糜泻一起发生的皮肤病，现在研究证据表明，DH 是乳糜泻的一种特异性皮肤表现形式。DH 和 CD 具有许多共同特征，例如麸质敏感性、相同的人类白细胞抗原、循环中抗组织转谷氨酰胺酶抗体和表皮型转谷氨酰胺酶抗体的存在。CD 患者一经确诊，应给予无麸质饮食改善患者生活质量。与 CD 患者相同，坚持严格的无麸质饮食是疱疹样皮炎的主要治疗方法；既往研究已经证明银屑病（PsO）和 CD 具有共同的遗传和炎症途径。作为乳糜泻标准治疗方案的 GFD 在 PsO 的发生发展中也发挥重要的作用。在一项 1206 名 PsO 患者的饮食行为的报告中发现 459 名 GFD 的患者中有 53.4%的患者因 GFD 其银屑病而得到控制或清除。Kolchak 等人发现抗麦胶蛋白抗体阳性的患者可因 GFD 其 PsO 病情得到改善，并且抗麦胶蛋白抗体水平与银屑病或银屑病关节炎的严重程度相关。总体而言，有证据表明具有 CD 相关抗体的 PsO

患者可能会从 GFD 中受益，但是目前仍然缺乏更大规模的试验；CD 与白癜风之间的关系已在多项研究中得到报道，在 4330 名 CD 患者中，有 106 例患有 VIT，而在 198532 例对照组中，261 例诊断出 VIT，表明 CD 患者患有 VIT 的风险增加，此外，一项横断面研究调查 176 名 VIT 患者中 CD 的患病率，发现这些患者中有 5 人被诊断为 CD；Shalom 等人为评估 CD 与特应性皮炎的关系，研究纳入 116816 名 AD 患者，病例组 CD 患病率高于对照组（0.6% vs 0.4%），其中 1909 名中度至重度 AD 患者，其 CD 患病率为 0.8%，提示 AD 患者患 CD 的风险增加。同样在 CD 患者中调查合并其他免疫介导相关疾病，发现 CD 患者发生 AD 的风险也是增加的。

CD 是一种免疫介导的慢性炎症性疾病，多项研究已经证明 CD 与多种肠外皮肤病的关系以及多种共同的发病机制。常见皮肤病如 DH、PsO、VIT、AD、AA 等疾病常与 CD 伴发，部分患者表现为无症状乳糜泻，故在临床诊治中要全面筛查疾病状况，早期诊断，早期治疗，必要时多学科联合诊治。

PO-1385

Depression and Anxiety in Rosacea Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis

Ru Dai[1]

[1]Department of Dermatology, Second Affiliated Hospital, School of Medicine, Zhejiang University, No. 88 Jiefang Road, Hangzhou 310009, Zhejiang, People's Republic of China

Background Previous studies suggest that depression and anxiety are common among people with rosacea. However, the exact magnitude of prevalence rates and odds ratios for depression and anxiety in rosacea patients is unclear, and no systematic review or meta-analysis of published data has yet been performed.

Objectives: To determine the prevalence rates and odds ratios of depression and anxiety in rosacea patients.

Methods A systematic search of all published observational studies in the PubMed, Embase and Medline databases that reported the prevalence rates and odds ratios for depression and anxiety in patients with rosacea was performed up to October 2020. Prevalence rates and odds ratios (ORs) for depression and anxiety in patients with rosacea were the primary outcome measures. Heterogeneity across studies was assessed with the I2 statistic. Sources of heterogeneity were explored through subgroup and meta-regression analyses.

Results A total of 14 studies comprising 14,134,021 rosacea patients were included. The pooled prevalence for depression was 19.6% (95%CI 15.0%-24.3%) and for anxiety was 15.6% (95%CI

11.8%-19.3%). Prevalence of clinical criteria-based depression (9.2%) and anxiety (10.2%) was significantly lower, compared with studies using screening tools (26.2% and 22.7%; P < 0.01 and P=0.03). The methodological quality of the included studies greatly contributed to the heterogeneity. Patients with rosacea were more likely to experience depression (OR, 2.21; 95% CI 1.79-2.72) and anxiety (OR, 2.32; 95% CI 1.56-3.44) than healthy controls.**Conclusions** This systematic review and meta-analysis indicates that patients with rosacea are at a higher risk of depression and anxiety. More efforts are warranted to recognize and manage depression and anxiety in patients with rosacea.

PO-1386

2 型炎症在相关皮肤病研究进展

洪永镇[1] 梁俊琴[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科,新疆皮肤病临床医学研究中心,新疆皮肤病研究重点实验室(XJYS1707)

近年来，ILC2-DC-Th2 细胞轴驱动的 2 型免疫失衡导致 2 型炎症备受关注。辅助型 T 细胞 2(T helper 2 cell，Th2)是一种能够分泌 Th2 型细胞因子(如白细胞介素 IL-4、IL-5、IL-9、IL-13 和 IL-31 等)的 T 细胞亚群，属于 CD4+T 细胞。这些细胞因子能够促进 Th2 细胞增殖，并抑制 Th1 细胞增殖，同时辅助 B 细胞活化，发挥体液免疫的作用。研究表明，它们参与多种皮肤病如特应性皮炎、慢性荨麻疹、结节性痒疹、类天疱疮、嗜酸性粒细胞增多症等发病过程。本文探讨 2 型炎症在上述 5 种皮肤病发病机制中的作用及其治疗进展。

PO-1387

SBAR 医护沟通模式在皮肤科的应用

刘 娟[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 探讨标准化沟通方式(SBAR)在皮肤科医护沟通中的应用与效果评价。**方法** 本次研究时间为 2019 年 9 月～2020 年 5 月，选取本院皮肤科的 60 名护士作为研究对象，按照不同医护沟通模式分别设置为对照组和实验组，各 30 名；对照组护士与医生沟通时采取自身习惯的医护沟通模式，实验组护士与医生沟通时采取 SBAR 医护沟通模式，两组护士的观察指标为在职责范围内正确先行处理例数、医生采纳护士建议例数、病患不良事件发生率、医生对护士工作的总满意度，将所有观察指标进行统计学比较和分析。**结果** 相较于对照组，实验组护士在职责范围内正确先行处理例数、被医生采纳建议例数明显增加，差异均有统计学意义（P < 0.05）；在护理期间，经实验组护

士护理的患者出现不良事件的几率比对照组更低，差异有统计学意义（P < 0.05）；经问卷调查显示，实验组医生对护士工作的总满意度为 93.33%，明显高于对照组的 53.33%，差异有统计学意义（P < 0.05）。**结论** 在皮肤科医护沟通中采取标准化沟通方式(SBAR)，能有效提高护士在护理工作中处理问题的能力，同时能促进医生和护士的沟通效率，以便快速、准确地制定出医疗方案，避免出现不良事件，为皮肤疾病治疗提供安全保障。

PO-1388

系统性红斑狼疮光敏感患者的临床特征回顾性分析

贺家欢[1] 宋智琦[1]

[1]大连医科大学附属第一医院

目的

系统性红斑狼疮作为一种常见的自身免疫性疾病具有其独特的临床特征。我们通过比较具有光敏感表现的与无光敏感表现的 SLE 患者的临床特征差异，目的是提高临床医生对 SLE 患者中光敏感临床特点的重视、及早建议患者进行光防护以及及时给予药物控制病情进展。

方法

本研究回顾分析了 2002 年 10 月至 2020 年 10 月期间，于我院诊断为 SLE 的 276 例患者的临床资料。我们将其分为有光敏感表现与无光敏感表现两组，比较二组患者之间临床表型的差异并进行统计学分析。

结果

276 例 SLE 患者中，光敏感组患者 101 例，非光敏感组患者 175 例。女性 SLE 患者光敏感发生率高于男性；小于 50 岁的 SLE 患者光敏感发生率高于大于等于 50 岁的患者（P<0.05)。

光敏感组患者以皮疹、雷诺现象为首发症状的比例高；非光敏感组患者以肾损害、血液系统损害（包含一系或多系）为首发症状的比例显著高于光敏感组（P<0.05）。非光敏感组患者较光敏感组患者初诊更不易明确诊断 SLE 或者易被误诊（P<0.05）。

光敏感组的患者确诊时的临床表现为皮疹、脱发、关节炎、雷诺现象的比例高；非光敏感组患者表现为口眼干燥、发热、血液系统损害的比例高（P<0.05）。光敏感组与非光敏感组患者 SLEDAI 评分无明显统计学差异（P>0.05）。

光敏感组抗 Sm 抗体、抗 SSA 抗体、抗 SSB 抗体阳性、补体 C3 水平降低及 RF 阳性的患者分别为 41 例、73 例、31 例、82 例、31 例，非光敏感组患者分别为 49 例、99 例、26 例、121 例、24 例，有光敏感的 SLE 患者，抗 SSA 抗体、抗 SSB 抗体、抗 Sm 抗体及 RF 的阳性率以及 C3 水平降低的比例明显高于无光敏感患者（P<0.05）。

结论

1、有光敏感表现的 SLE 患者，女性及年龄小于 50 岁的比例均明显高于无光敏感 SLE 患者。

2、有光敏感表现的 SLE 患者，首发症状为皮疹、雷诺现象的比例明显高于无光敏 SLE 患者。

3、有光敏感表现的 SLE 患者，抗 SSA 抗体、抗 SSB 抗体、抗 Sm 抗体及 RF 的阳性率以及 C3 水平降低的比例明显高于无光敏感 SLE 患者。

4、重视光敏感表现对于提高 SLE 早期诊断率、及时给予相应治疗具有重要意义。

关键词：系统性红斑狼疮 临床特征 光敏感 回顾性分析

PO-1389

天疱疮合并代谢性疾病发病机制及研究进展

王 倩[1] 梁俊琴[1]

[1]新疆自治区人民医院

天疱疮是一组难治、易复发且具有潜在生命威胁的皮肤和粘膜自身免疫性大疱性皮肤病。代谢性疾病是指由于代谢障碍而引起的一组疾病，自身免疫性皮肤病合并血脂代谢异常、甲状腺相关抗体异常、维生素 D 代谢障碍等代谢性疾病多有报道。本文就天疱疮合并这些代谢性疾病的发病机制及其研究进展做一叙述。

PO-1390

特应性皮炎临床试验的疗效评价指标选择

田婧汝[1] 姚 煦[1] 陆前进[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 特应性皮炎(AD)随机临床试验(RCTs)的疗效评价指标繁多且缺乏统一的标准，不同指标的偏好性和可比性尚不明确。探明不同疗效评价指标的优势和不足能为将来 AD 试验的主要结果选择提供依据，并得到更贴近患者真实情况的试验结果。

方法 我们系统性地检索了 3 个数据库和 4 个注册中心，确定了过去 30 年中包含至少 2 个疗效评价指标的药物-对照 AD RCTs。使用 Cochrane 偏倚风险工具来评估试验质量。通过贝叶斯网络荟萃分析评估不同疗效评价指标的相对区别，所有结果均表示为优势比(OR)或均数差及其相应的95%置信区间。

结果 共有 154 项 AD RCTs 符合我们的纳入标准。在 99 个包含分数变化指标的 RCTs 中，EASI 被认为是区分疗效的最佳指标。在 55 个包含反应率指标的 RCTs 中，IGA response 的 OR 为 5.03，其次是 EASI50、EASI75 和 PP-NRS4，OR 接近 4.5，代表这些指标均具有良好的疗效区分能力。不同疾病严重程度、参与者年龄、药物干预类型和系统性或局部给药都会影响疗效评价指标的灵敏性。对于中度至重度 AD 或成年参与者，或在评估抗体、小分子药物，或局部用药的疗效时，EASI 都是最佳区分疗效的指标。在纳入其它类型参与者的 RCTs 中，IGA response 和 PP-NRS4 对轻度至中度 AD 患者，PP-NRS4 和 EASI50 对未成年 AD 患者都显示出良好的疗效区分能力。在评估小分子药物疗效时，所有指标均具有良好的疗效区分能力。然而，在评估局部药物或抗体时，EASI75、IGA response（降至 0 或 1 分）和 IGA response（下降至少 2 分）的 ORs 小于 4，表明这些指标区分度不佳。此外，对于主要结果不显著的不成功的 RCTs，EASI75 是最佳的放大疗效的指标，最易取得显著性的结果，EASI50 与评价瘙痒的 NRS 指标也有放大疗效的能力。

结论 EASI 评分是最敏感的指标，推荐作为 AD 药物 RCTs 的主要结果。指标的疗效区分能力受不同参与者、药物类型和使用方式的影响，选择疗效评价指标时应注重灵活性和全面性。

PO-1391

单克隆免疫球蛋白病的皮肤表现

缪秋菊[1] 徐秀莲[1] 陈 浩[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

摘要

单克隆免疫球蛋白病是一组以浆细胞异常克隆性增殖并产生同质性免疫球蛋白为特征的疾病。除了因潜在肿瘤负荷引起的症状以外，单克隆免疫球蛋白本身可直接以巨球蛋白、轻链、重链、淀粉样物质、冷球蛋白和晶体球蛋白的形式沉积于皮肤引起特征性表现；并可作为炎症免疫介质等间接参与硬化性黏液水肿、渐进性坏死性黄色肉芽肿、Schnitzler 综合征、POEMS 综合征和 Clarkson 病等发生发展。早期识别皮损对潜在的系统性疾病的诊断具有一定提示意义。

Abstract

Monoclonal Gammopathy contains a group of diseases characterized by abnormal clonal proliferation of plasma cells and production of homogenous immunoglobulin. In addition to the symptoms caused by the underlying tumor burden, the monoclonal immunoglobulin itself can cause characteristic clinical manifestations by depositing directly on the skin in the form of macroglobulin, light chain, heavy chain, amyloid, cryoglobulin and cryocystalglobulin, or indirectly participate in the development of Scleromyxedema, Necrobiotic xanthogranuloma, Schnitzler Syndrome, POEMS syndrome and Clarkson's disease as inflammatory immune mediators and so on. Early identification of cutaneous lesions may be helpful for the diagnosis of potential systemic diseases.

PO-1392

累及皮肤、眼、骨骼的 Rosai-Dorfman 病一例并文献复习

廖晓捷[1] 周桂芝[1] 刘 红[1] 张福仁[1]

[1]山东省皮肤病医院

报道一例 Rosai-Dorfman 病并复习相关文献。患者男，41 岁。右侧面部出现麻木感 3 个月，后于相同部位出现紫红色丘疹 1 个月，无系统受累。组织病理检查：真皮内淋巴组织细胞、浆细胞、巨细胞、嗜中性粒细胞浸润。免疫组化示：组织样细胞 S100（+）、CD68（+）、CD1a（-），诊断：皮肤 Rosai-Dorfman 病。患者口服沙利度胺及外用丁酸氢化可的松乳膏和他克莫司软膏治疗 2 个月后皮损消退，但 7 个月后皮下组织增生累及眼眶并破坏骨质，至眼科行手术治疗，目前仍在随访中。

PO-1393

乳酸刺激试验和辣椒素试验对敏感性皮肤诊断的临床研究

舒 鸿[1] 涂 颖[1] 李庆文[1] 何 黎[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

背景：敏感性皮肤（sensitive skin，SS）在受到刺激时皮肤易出现灼热、刺痛和瘙痒等主观症状，伴或不伴红斑、脱屑等客观体征。乳酸刺激试验（Lactic acid sting test，LAST）和辣椒素试验(Capsaicin test，CAT)是用于判定敏感皮肤的客观方法。团队前期研究发现，乳酸刺激试验可以评判以刺痛和瘙痒为主要症状的敏感性皮肤。但敏感性皮肤的临床表现复杂，可以某一种自觉症状为主，也可同时具有多种症状。乳酸刺激试验和辣椒素试验对不同症状敏感性皮肤的诊断至今未见报道。因此，以客观指标来区分不同症状的敏感性皮肤，探讨临床症状与客观评价方法之间的关系非常必要。

目的 明确乳酸刺激试验和辣椒素试验在敏感性皮肤不同临床表现中的诊断价值。

方法 根据敏感量表 7、 LAST 和 CAT 将受试者分为 5 组： L+C+、L+C-、L-C+、L-C-和 HS。对 5 组的临床症状评分、面部红斑面积、经表皮水分流失率(Transepidermal water loss，TEWL)、角质层含水量(Stratum corneum hydration，SC)、PH 和 a*值等指标进行比较。

结果 共有 141 名受试者完成了这项研究，5 组在性别(P = 0.237)和年龄（P = 0.052）上无显著性差异，具有可比性。L+C+组和 L+C-组在刺痛和瘙痒症状评分上明显高于 HS 组和 L-C-组及 L-C+组（P < 0.05）。L+C+组和 L-C+组在红斑症状评分上明显高于 HS 组和 L-C-组及 L+C-组（P < 0.05）。L+C+ 组在 a* 值、TEWL 和红斑面积上显著高于 HS 组（P < 0.05）； L+C-组 TEWL 明显高于 HS 组（P < 0.05）； L-C+组在红斑面积上显著高于 HS 组（P < 0.05）。

结论 乳酸刺痛试验和辣椒素试验可以判定不同临床症状的敏感性皮肤。乳酸刺痛试适合判定以刺痛和瘙痒为主要临床症状的敏感性皮肤，辣椒素试验适合判定以面部红斑为主要临床症状的敏感性皮肤。

PO-1394

简述黑眼圈的病因、分型、分级、治疗

蒲 委[1] 杨 智[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

黑眼圈（Periocular Dark Circles，PDC）：是一种以下眶周和上眶周皮肤变黑为特征的疾病，发病率较高，伴随着年龄的增加、皮肤的衰老、皮下脂肪分布变化而逐渐加重[1]。表现为体质型、炎症后色素沉着、血管型、阴影型[2]。

（一）病因：传统上与睡眠不足、压力、吸烟相关[3]。根本原因是解剖结构的个体差异[4]，与其相关的有：（A）色素沉着过度：因眶周皮炎瘙痒反复摩擦可致眶周的色沉；（B）泪沟：是从内眦向外延伸的自然凹陷，这种凹的、斜的凹槽可以产生暗影；（C）眶下脂肪：由于眶下脂肪突出导致的阴影；（D）覆盖在眼轮匝肌上的薄而半透明的皮肤：透明的眼睑皮肤允许观察肌肉内的皮下血管丛；（E）静脉的运行；（F）眶下松弛和皱纹：通常会随着年龄的增长而恶化。

（二）分级分型：

Sheth [5]等人关于 PDC 的分级。（图一）

1 级（A），下眼睑色素沉着或颜色改变。

2 级（B），下眼睑的色素沉着或颜色变化稍显着。

3 级（C），全部四个眼睑色素沉着或颜色改变 。

4 级（D），超出眼睑的 3 级色素沉着。

Ranu [2] 等人关于 PDC 的分型。（图二）

(A)体质型，有一条棕色至黑色的色素沉着带覆盖上眼睑和下眼睑。

(B)炎症后色素沉着型，有不规则的色素沉着斑，眼睑皮肤有一些苔藓样变或增厚。

(C)阴影型，由于泪沟、眶下脂肪造成的阴影。

(D)血管型，有红斑或蓝色静脉的覆盖皮肤。

关于分型 Lim HGY 等人 [3]使用 LAB 分光测色仪获得比色测量值（L，a，b 值），并评估各分型。结果显示：体质型和炎症后色素沉着型，表现出显著的 L 值变化；血管和阴影亚型，没有表现出显着的 L 变化，主要表现为 a 值向绿色倾斜变化。

（三）治疗：

(A)外用药物[6]：漂白脱色剂，如对苯二酚、维甲酸、维生素 C E 和壬二酸在内的外用抗氧化剂。缺点：见效时间长，易刺激引起瘙痒不适感。

(B)换肤[6]：三氯乙酸、乳酸，适用于皮肤光类型 II 型-IV 型的 PDC。

(C)填充物[4]：适用于矫正泪沟、皮肤薄、眶下皱纹、松弛。填充剂首选透明质酸，原则为低浓度填充剂、适当膨胀率、低弹性和粘性、小颗粒。副作用是短暂的发红和肿胀。

1.自体脂肪移植：可以改善泪沟和薄而透明的下眼睑皮肤在肌肉内的底层脉管系统的可视化。优点：浮肿外观或廷德尔效应可能性小。缺点：手术时间较长，水肿持续时间较长，去除困难。

2.富含血小板的血浆治疗（PRP）：主要对皱纹、松弛和继发性色素沉着相关的 PDC 有效。另外 PRP 可提高脂肪移植物的存活率，并可与自体脂肪移植物联合用于治疗 PDC。（D）激光治疗[5]点阵激光和射频设备可能适用于皮肤松弛和起皱的 PDC。

调 Q 激光，适用于色素沉着过度的 PDC。

脉冲染料激光：适用于血管病因的 PDC。

PO-1395

鱼刺伤肉芽肿 10 例临床分析

张 帆[1] 刘 红[1] 暴芳芳[1] 潘 晴[1] 周桂芝[1] 张福仁[1]

[1]山东省皮肤病医院

目的 探讨 10 例海分枝杆菌感染患者的临床特点和观察不同治疗方案的疗效。**方法** ：回顾 2019 年 1 月至 2019 年 5 月山东第一医科大学附属皮肤病医院 10 例诊断为海分枝杆菌感染的临床特点、实验室检查、诊疗及预后情况。**结果** 10 例患者中 5 名男性，5 名女性，平均发病年龄 48 岁。皮损主要表现为累及上肢的红斑、结节，伴破溃结痂。3 例患者皮损局限于手部，其余患者皮损沿淋巴管播散。9 例患者行分枝杆菌培养，5 例阳性；所有患者行组织病理检查诊断为感染性肉芽肿，聚合酶链式反应（Polymerase Chain Reaction，PCR）帮助最终诊断。按照皮损是否播散，对 10 例患者采取单一应用米诺环素或多西环素以及利福平联合克拉霉素两种不同方案治疗。除 2 例失访患者外，其余 8 例均被治愈，平均治疗时长（6.75±4.13）个月。**结论** 临床中海分枝杆菌感染以上肢多见，诊断有赖于培养以及 PCR 技术，单用米诺环素以及利福平联合克拉霉素分别治疗局限性皮损和播散性感染的方案可行有效。

PO-1396

The Relationship between CYP21A2 Polymorphism and Acne Vulgaris of different severities in the Han Ethnic Group

mingxia sun[1]

[1]Shandong Provincial Hospital Affiliated to Shandong First Medical University

Background The role of heredity in the pathogenesis of acne isn’t established. The aim of our study was to investigate the relationship between the single nucleotide polymorphism of androgen related gene CYP21A2 and acne susceptibility.

Methods 300 acne patients were included in the study. DNA was extracted from peripheral blood of individual patients, A polymerase chain reaction (PCR) sequencing technique was used to amplify CYP21A2 gene. A χ2 test or Fisher’s exact test were used for data analysis and genotype was compared in different severity groups.

Results Rs6465 and rs6474 were excluded because they didn’t comply with Hardy-Weinberg equilibrium (HWE) at the P=0.01 and P=0.00 levels respectively. Rs6467 was also excluded because the allele frequency was 0.00 (MAF=0.00) in our test. For locus rs6464, the frequency distribution of the CC homozygotes was significantly different between mild (I°) group and moderate + sever (II°+ III°+ IV°) group in the recessive genetic model (P=0.044, OR=0.308). But

allelic frequencies were not significantly different within groups (χ2 =2.914, P=0.088). For locus rs6472, no statistically significant difference was observed in genotype and allele distribution between the two groups. The analysis suggested that the linkage disequilibrium (LD) between rs6464 and rs6472 was strong. In dominant model, haplotype of C-G was associated with moderate and severe acne (P=0.0447，OR=0.5652).

Conclusion: These findings suggest that SNP rs6464 in the CYP21A2 gene is associated with susceptibility to acne in recessive model and haplotype of C-G was associated with moderate and severe acne in dominant model.

PO-1397

白癜风免疫发病机制的研究进展

李锴骁[1] 胡 雯[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

白癜风是一种色素脱失性皮肤病，由自体表皮黑素细胞的渐进性破坏引起。然而，造成黑素细胞功能障碍和死亡的机制尚不清楚。值得注意的是，白癜风患者的大部分黑素细胞死亡都是由自身免疫反应功能直接造成的，体内很多免疫相关细胞分子，如 CD8+T 细胞、γ 干扰素、炎症细胞因子等，都在白癜风的发病机制中起到了一定作用。明确机体免疫、细胞因子、自身抗体等对黑素细胞正常功能的影响及在白癜风病情中所发挥的作用才能为找寻白癜风治疗方法提供依据。

PO-1398

Roles of circular RNAs and tRNA-derived small fragments in autoimmune skin diseases

Min Zhang[1] Kun Chen[1]

[1]Chinese Academy of Medical Science& Peking Union Medical College

Non-coding RNAs (ncRNAs) refer to RNA molecules that lack coding protein function. Circular RNAs (circRNAs) and tRNA-derived small fragments (tRFs) are novel kinds of non-coding RNA that possess regulatory functions. Recently, discoveries have begun to uncover the roles of circRNAs and tRFs in autoimmune skin diseases, including systemic lupus erythematosus (SLE), psoriasis, and atopic dermatitis (AD). In this review, we summarize the classification, biogenesis, and biological functions of circRNAs and tRFs, focusing on their roles in autoimmune skin diseases.

PO-1399

带状疱疹性相关性脊髓炎 39 例临床分析

崔红宙[1]

[1]山西医科大学第一附属医院

目的 带状疱疹并发症最常见、研究较多的是带状疱疹后神经痛，对带状疱疹相关性脊髓炎的研究相对不足，为提高对带状疱疹相关性脊髓炎的认识进行此研究。

方法 收集 2017 年 1 月 1 日至 2022 年 1 月 1 日在山西医科大学第一医院就诊并确诊为带状疱疹脊髓炎的患者和近 10 年来中文核心期刊和外文文献报导的带状疱疹脊髓炎病例，通过下列标准的筛选：1.首次发现并确诊带状疱疹脊髓炎；2.除外确诊水痘的病例；3.除外有较为复杂合并症的病人；4.除外暂时未获得原始数据或文献的病例。统计、观察并分析其临床特点。

结果 共纳入 39 患者，其中女性 15 例(38.5%)，男性 24(61.5%)，发病年龄 15~88(54.23±19.62)岁。患者临床表现特点为①首发症状：1 例不详，38 例中首发症状为皮疹 30 例(78.9%),首发症状为脊髓炎相关 7 例(18.4%),无皮疹 1 例(2.6%)。②带状疱疹距离脊髓炎的发病时间为-8~44(11.14±13.24)d(5 例不详)。③皮疹分布特点为胸段 42.1%(16/38)、其他区域(四肢、臀段等)36.8% (14/38)、颈段 15.8% (6/38)、腰段 13.2% (5/38)和弥漫性 10.5%（4/38）。④人群分布：31 例有既往史记录的患者中 14 例(45.2%)处于免疫正常状态，7 例(22.6)有免疫相关疾病（RA\SLE\AIDS）、服用免疫调节剂或正在化疗，10 例(32.3)有其他疾病（TM\高血压病\高血脂等）。④实验室指标：行脑脊液 VZV-DNA PCR 检测的患者中，阳性率 66.7%（12/18），阴性率 33.3%(6/18)。⑤MRI：39 例均行 MRI，异常信号主要分布在胸髓 19 例(48.7%)，颈髓 19 例(48.7)，延髓 2 例(5.1%)，腰髓 1 例(2.6%)；信号正常有 4 例(10.3%)。所有患者在确诊后均使用阿昔洛韦或相似药物治疗，绝大多数(34/39)使用逐渐减量的类固醇激素，其余 5 例中 2 例使用免疫球蛋白治疗。在有记录解决的 38 例中，好转 26 例(68.4%)，痊愈 9 例(23.7%)，死亡 3 例(7.9%)。

结论 带状疱疹脊髓炎多发于中老年人群体，神经症状多数在发疹后 2 周内，应注意胸段和其他区域的首发皮疹其发展为带状疱疹脊髓炎的可能性。另外根据此数据免疫状态正常的更可能发展为带状疱疹脊髓炎。

PO-1400

氧化应激在白癜风发病中的作用机制进展

李锴骁[1] 胡 雯[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

白癜风是一种顽固难治的自身免疫性皮肤病，主要是由于黑素细胞被 CD8+T 细胞破坏，导致出现色素减退斑，许多研究指出，疾病初期，氧化应激就在疾病发展中起着重要作用。多种因素导致活性氧（reactive oxygen species，ROS）的过度产生，并协同导致易受伤害的黑素细胞中 ROS 的积累。活性氧通过多种途径，如分子、细胞器和细胞水平以及自身抗原的产生，导致黑素细胞受损。最近的研究表明，氧化应激在免疫应答中发挥重要作用，一方面氧化应激可以改变黑素细胞免疫原性，致使 CD8+T“误杀”黑素细胞，另一方面氧化应激破坏黑素细胞脂质双层，健康人的黑素细胞的肽段不会暴露出来被免疫细胞识别，90KD 线粒体内膜蛋白 mitofilin 与患者的免疫识别紊乱有关。

PO-1401

44 例面部敏感性皮肤患者标准斑贴试验和化妆品斑贴试验结果分析

冉德琳[1] 庞 静[1] 张雪青[1] 刘建新[1] 张朝霞[1] 王广进[1] 田洪青[1] 杨宝琦[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院/山东省皮肤病医院

目的 探究面部敏感性皮肤的发生与化妆品相关成分之间的关系。**方法** 选取门诊诊断为面部敏感性皮肤的患者，行标准斑贴试验及化妆品斑贴试验，分析标准致敏原及化妆品致敏原。**结果** 共纳入 44 例面部敏感性皮肤患者，标准斑贴试验检测阳性率为 93.2%（41/44），主要致敏原有氯化钴、纺织染料混合物、硫酸镍、芳香混合物 I 和对苯二胺，阳性率依次为 34.1%、34.1%、31.8%、13.6%和 13.6%；化妆品斑贴试验阳性率为 79.5%（35/44），主要的致敏原有：没食子酸辛酯、棓酸十二烷酯、硫柳汞、叔丁基氢醌和甲基异噻唑啉酮，阳性率依次为 22.7%、15.9%、13.6%、13.6%和 13.6%。**结论** 面部敏感性皮肤患者标准斑贴及化妆品斑贴阳性率高，主要致敏原与化妆品成分有关，因此我们认为面部敏感性皮肤的发生与化妆品成分具有一定相关性，化妆品过敏可能参与了面部敏感性皮肤的发病过程。

PO-1402

2018-2020 年皮肤科住院患者金黄色葡萄球菌感染状况及 MRSA 与 MSSA 耐药性分析

冉德琳[1] 张朝霞[1] 吴 梅[1] 于长平[1] 潘付堂[1] 王 娜[1] 李富容[1] 杨宝琦[1] 施仲香[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院/山东省皮肤病医院

目的 研究我院住院患者中皮肤软组织感染者(SSTIs)金黄色葡萄球（SA）感染情况及 MRSA 与 MSSA 耐药特点。 **方法** 选取我院 2018 年 01 月 01 日至 2020 年 12 月 31 日入院时存在皮肤软组织感染且进行细菌培养及药敏试验的患者，分析 SA 及 MRSA 检出率、病种分布，以及 MRSA 与 MSSA 耐药性的差异。 **结果** 2018 年至 2020 年共计 1455 例 SSTIs 进行细菌培养及药敏试验，其中检出 SA 323 例，占总数比例为 22.2%；MRSA 阳性者 72 例，占 SA 总数的 22.3%。2018 年至 2020 年 MRSA 检出率呈现逐年升高的趋势。MRSA 阳性者主要病种来源为天疱疮、大疱性类天疱疮、湿疹、银屑病、红皮病等。MRSA 对阿奇霉素、青霉素、红霉素、克拉霉素、四环素等 11 种抗菌药物的耐药率均显著高于 MSSA，差异有统计学意义（$P < 0.05$），而对复方新诺明、克林霉素、庆大霉素的耐药率与 MSSA 无明显差异（$P > 0.05$）。 **结论** 我院 SSTIs 致病菌以 SA 为主，其中 MRSA 检出率高，且对大多数抗菌药物的耐药率显著高于 MSSA，应加强抗菌药物的管理和应用。

PO-1403

中国痤疮患者继发敏感性皮肤的调查与分析

何 倩[1] 何 黎[1] 涂 颖[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

目的 明确中国痤疮患者继发敏感性皮肤的发生现状和影响因素，为指导痤疮继发敏感性皮肤的防治提供科学依据。**方法** 采用分层随机抽样的方式，对 2020 年参与“痤疮周”活动的中国痤疮患者（n=5787）进行问卷调查，调查内容包括是否继发敏感性皮肤、人口学信息（性别、年龄）、痤疮严重程度、皮肤类型、家族史、日常行为、医疗行为、环境因素、地区等资料。根据痤疮患者继发敏感性皮肤的情况将抽样人群分为痤疮组和痤疮继发敏感性皮肤组，使用卡方检验、多因素二元 logistic 回归模型分析痤疮患者继发敏感性皮肤的检出率和危险因素。**结果** 中国痤疮患者继发敏感性皮肤检出率为 38.1%。通过卡方检验、多因素二元 logistic 回归结果显示：女性、痤疮严重程度为 II 级及以上、皮肤类型为油性皮肤、混合性皮肤、干性皮肤、一级亲属有敏感性皮肤家族史是痤疮继发敏感性皮肤的危险因素（$p < 0.05$）；日常行为方面， 使用护肤品品牌 > 4 个/天、洗澡/桑拿、使用空调、使用去角质产品、运动、洗脸频率 > 2 次/天是痤疮继发敏感性皮肤的危险因素（$p < 0.05$）；医疗行为方面，外用壬二酸、外用维 A 酸类药物、1 月内激光治疗、口服维 A 酸类药物、1 周内化学焕肤是痤疮继发敏感性皮肤的危险因素（$p < 0.05$）；环境方面，季节交替、粉

尘、刮风、夏季、春季、日晒时间 > 4h/天、秋季是痤疮继发敏感性皮肤的危险因素（$p < 0.05$）；地区方面，西南地区与东北地区相比是痤疮继发敏感性皮肤的危险因素（$p < 0.05$）。**结论** 中国痤疮患者继发敏感性皮肤的检出率较高，占痤疮患者的 31.8%。性别、痤疮严重程度、皮肤类型、家族史、日常行为、医疗行为、环境因素、地区与痤疮继发敏感性皮肤相关，临床上应重视痤疮继发敏感性皮肤的防治。

PO-1404

痤疮皮肤屏障受损影响因素研究进展

何 倩[1] 何 黎[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

痤疮是常见的皮肤慢性炎症性疾病，痤疮患者因皮肤屏障受损常在某些物理、化学及精神等因素（如风吹、日晒、使用普通护肤品、紧张、焦虑）刺激时皮肤易出现灼热、刺痛、瘙痒及皮肤紧绷感等自觉症状，不仅给患者日常生活、心理健康造成不良影响，同时造成患者对痤疮治疗的依从性降低，也给临床医生选择治疗方案带来挑战。了解痤疮皮肤屏障受损的影响因素，对有效防治痤疮并发敏感性皮肤十分必要，本文从痤疮疾病本身、患者个人因素、环境因素方面对痤疮皮肤屏障的影响因素做一探讨。

PO-1405

抗 NXP2 抗体相关性皮肌炎研究进展

胡以恒[1] 康晓静[1] 沈晓峰[2]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科、新疆皮肤病研究重点实验室

[2]新疆医科大学第五附属医院

抗核基质蛋白 2(Anti nuclear matrix protein2)抗体是青少年型皮肌炎(Juvenile Dermatomyositis,JDM)中检出率较高的肌炎特异性抗体(Myositis Specific Antibody，MSA)。与其他肌炎特异抗体阳性的皮肌炎患者相比，该抗体阳性的患者多以肌肉的缺血坏死为首发改变。另外，该抗体阳性的青少年患者在病情发展中有很高的伴发急性消化道出血的风险，该抗体阳性的成年患者在病情发展中有较高的伴发恶性肿瘤的风险。目前，抗 NXP2 抗体致病机制尚不明确，早期的青少年型皮肌炎患者因症状不明显易延误诊断，但该疾病病情进展迅速，急性的消化道出血极易导致患者死亡，在治疗上尚无统一标准。本文综述抗 NXP2 抗体相关皮肌炎基础研究及临床研究的相关进展。

PO-1406

白癜风患者临床特征分析及与 Th1、Th2、Th17 部分相关细胞因子的研究

李 俊[1] 胡 雯[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科，新疆皮肤病研究重点实验室

目的 通过对本地区白癜风患者临床病例资料的收集与整理，研究分析白癜风疾病的临床特征及其与细胞因子水平相关性，为白癜风的发病机制、预防及其病情控制等方面提供科研线索和帮助。**方法** 收集我院 2019 年 10 月至 2021 年 10 月就诊的白癜风患者，选取符合标准的白癜风患者 289 例，收集整理其临床病例资料及细胞因子检测结果，所得数据均输入 Excel 表格，采用 SPSS26.0 进行统计分析。 **结果** 1 在 289 名白癜风患者中，男性患者 126 例（43.5%）,女性患者 163 例（56.40%），男女之比为 1：1.29。2 发病年龄为 29（16，44）岁，最小发病年龄为出生后 2 月，最大发病年龄为 68 岁，发病年龄以 9~16 岁和≥49 岁为主。男性患者发病年龄较早；不同民族间发病年龄差异无统计学意义，早期发病与晚期发病在家族史之间的差异无统计学意义。3 发病季节以夏季为主，占 41.52%。患者病程为 12（5，48）个月；289 例白癜风患者中，以快速进展期患者为主，共 158 例，占全部患者的 54.67%， 白癜风患者首次发病部位以面部为主（22.73%），双手次之（18.88%），后期白斑累及部位面部者最多，为 141 例（48.79%），累及躯干前次之，皮损处毛发变白有 28 例（9.72%）；伴随瘙痒症状者有 7 例（2.42%）。4 发病诱因中主要以外伤和日晒为主，白癜风患者伴发甲状腺疾病最多，为 86 例（29.75%）5 IL-6、IL-1β 在白癜风患者不同分期间有统计学差异，IL-4 在白癜风患者不同分型间有统计学差异，IL-2 和 IL-1β 在白癜风患者不同年龄段间有统计学差异，而 IL-10、IFN-γ、IL-17、IL-12P70、TNF-α 在白癜风患者不同分期、分型、病情严重程度、性别、年龄段间均无统计学差异。6 IFN-γ 水平在白癜风合并甲状腺疾病患者高于单纯患有白癜风的患者。**结论** 散发型进展期白癜风多见，发病季节以夏季为主，面颈部最易受累，男女患者比例相近，男性发病较早。早期发病与晚期发病在家族史之间无明显差异，不同民族白癜风患者发病年龄无明显差异。白癜风患者不同分期间 IL-6 和 IL-1β 水平，不同分型间 IL-4 水平，不同年龄段间细胞因子 IL-2 和 IL-1β 水平有统计学差异。白癜风合并甲状腺疾病患者 IFN-γ 水平高于白癜风不合并甲状腺疾病患者。

PO-1407

硬化性黏液水肿 5 例

刘 芳[1] 屈欢欢[1] 高 琳[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学西京医院

病史：男 3 例，女 2 例，发病年龄 54~64 岁，平均年龄 (59.4±3.9)岁。病程 6 个月至 8 年，平均病程 (32.4±37.4)月。

查体：一般情况可，皮肤科检查：面部、躯干、四肢泛发性坚实的肤色丘疹，直径 2~10mm，局部呈线状分布，部分融合成片，逐渐皮肤硬化，以面部和手足为著，其中 1 例伴面具脸、张口受限。

化验检查：特征性病理表现为：真皮上部大量黏液样物质沉积，成纤维细胞及胶原纤维增多，局部血管及附属器周围少量淋巴细胞浸润。胶样铁染色：阳性。实验室检查：免疫球蛋白：IgA、IgG、IgE 升高（3 例异常）。血清蛋白电泳：IgG、Kappa 或 Lambda 单克隆免疫球蛋白渗透区带深染（5 例均阳性）。

临床诊断：硬化性黏液水肿

鉴别诊断：本病需与系统性硬皮病、硬肿病、皮肌炎、蕈样肉芽肿、原发性系统性淀粉样变病及甲状腺疾病等相鉴别。

治疗：予以甲泼尼龙琥珀酸钠 40 mg 静滴 1/日，沙利度胺片 50～100 mg 口服 1/日。皮损好转后调整为：口服甲泼尼龙片 8～32 mg 1/日，沙利度胺片 100 mg 2/日。

讨论：硬化性黏液水肿是一种少见的慢性代谢性疾病，是黏液水肿性苔藓的一个亚型。其发病机制尚不完全明确，目前认为与循环中的细胞因子如白细胞介素 1、肿瘤坏死因子和转化生长因子等促进黏多糖的生成和成纤维细胞的增生相关。临床上以局部或全身皮肤出现苔藓样丘疹、结节、斑块、硬化为特征，好发于面部、前臂和手背。常伴系统症状，包括多发性关节炎、肺和神经的并发症等。组织病理改变比较特异，胶样铁染色阳性。本组患者临床、实验室检查及病理学表现典型，诊断明确。本病呈进展性、衰竭性、致死性，皮肤外器官的并发症和治疗的不良反应常为致死原因。目前尚无有效的治疗方法，可用美法仑、糖皮质激素、沙利度胺、环磷酰胺等药物治疗。近年来多应用静脉输注丙种免疫球蛋白、外周血干细胞移植治疗。本组患者以皮肤损害为主要病变，均合并单克隆丙种球蛋白病，应用糖皮质激素联合免疫抑制剂治疗，皮损均明显缓解，目前均在随访中。

PO-1408

接纳与承诺疗法（ACT）团体治疗对白癜风患者焦虑抑郁心理状态的干预研究

向小娅[1] 林永祥[1] 童学娅[1] 马 晶[1] 田文傲[1] 孙忠新[1] 魏茂英[1]

[1]成都博润白癜风医院

目的 探索接纳与承诺疗法（Acceptance and Commitment Therapy，ACT）团体治疗对白癜风患者焦虑抑郁心理状态的干预研究，验证其疗效。

方法 选取我院 2021 年 3 月至 2021 年 9 月就诊白癜风患者，年龄 18 岁 - 60 岁之间，采用焦虑自评表（SAS），抑郁自评量表（SDS)，生活质量量表（SF-36）评估患者心理健康程度，筛选 98 例伴有焦虑抑郁心理状态的白癜风患者，随机分为对照组和观察组，各组 49 例。两组均给予常规药物治疗，对照组采用常规宣教方法，观察组在常规宣教基础上联合接纳与承诺疗法（ACT）团体心理治疗。团体治疗每周 1 次，每次 90 分钟，连续干预 12 周，比较两组患者干预前后 SAS、SDS、SF-36 量表评分差异。6 个月后对两组患者进行随访评估，比较两组患者 SAS、SDS、SF-36 评分差异，观察组焦虑抑郁心理状态改善总有效率高于对照组（P<0.05)，生活质量显著提高。

结果 观察组在干预后，SAS、SDS 评分均低于对照组，具有统计学意义（P<0.05)。且观察组在干预后，SF-36 评分高于对照组，具有统计学意义（P<0.05)。

结论 接纳与承诺疗法（ACT）团体治疗对白癜风患者焦虑抑郁心理状态的干预效果显著，可有效改善白癜风患者焦虑抑郁心理状态，提高患者生活质量，具有临床可行性和有效性，值得在白癜风患者团体治疗中推广应用。

PO-1409

肿瘤坏死因子拮抗剂治疗白塞病的研究进展

陈立豪[1] 顾 恒[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

白塞病是一种系统性血管炎所导致的慢性、复发性的炎症性疾病，可累及全身多个器官，严重降低患者的生活质量甚至导致死亡。白塞病发病机制尚不明确，目前认为其是遗传、环境、感染等多种因素引起 T 细胞稳态紊乱的结果。白塞病的治疗仍以激素和免疫抑制剂为主，近年来生物制剂尤其肿瘤坏死因子拮抗剂在白塞病治疗中已广泛应用并具有良好的疗效。本文对常见的肿瘤坏死因子拮抗剂在白塞病中的治疗进展进行综述。

PO-1410

8 例持久性隆起性红斑临床及组织病理特点分析

陈雪琴[1] 游 弋[1] 王春又[1] 宋志强[1]

[1]第三军医大学第一附属医院

目的 探讨持久性隆起性红斑（Erythema elevatum diutinum, EED）的临床特征及病理特点。**方法** 回顾性分析 2011 年 2 月至 2021 年 4 月在我院皮肤科收治的 8 例 EED 患者的临床及病理资料。结果 1. 临床上 8 例患者均表现为四肢伸侧丘疹、结节或斑块，其中 2 例合并有红斑、水疱或脓疱。2. 伴发疾病包括原发性胆汁性胆管炎、浆细胞性骨髓炎、类风湿关节炎、间质性肺炎、肺结核、前列腺结核、隐性梅毒、前列腺癌、急性肾损伤、高血压、糖尿病等。3.皮肤组织病理：红斑、水疱处表现为白细胞碎裂性血管炎，斑块、结节性皮损处主要为真皮全层血管壁纤维素样变性，真皮内毛细血管及胶原纤维增生。**结论** 氨苯砜治疗早期 EED 病变最有效，同时需注意 EED 合并系统疾病的诊治及随访。

PO-1411

甲病——从细节窥见全貌

王 娟[1]

[1]陆军军医大学第一附属医院

从指（趾）甲改变可联想到全身疾病。可累及指（趾）甲的皮肤病，需仔细观察是否有指（趾）甲受累，同时，如果有相对应指（趾）甲改变可同时有助于疾病的诊断。与系统性疾病相关的甲畸形通常会累及大部分或所有的指/趾甲。可累及甲的皮肤病:银屑病、斑秃、毛囊角化病、结节病、结节性硬化症、Koenen 瘤(甲周纤维瘤）。系统性疾病的甲征象：黄甲综合征、Terry 甲、杵状指、甲状腺杵状指、对半甲、匙状甲。

PO-1412

SLC16A10 对黑素生成的影响以及机制研究

罗丽萍[1] 胡怡博[1] 蒋 玲[1] 黄进华[1] 付楚涵[1] 雷新新[1] 周 莹[1] 曾庆海[1] 陈 静[1]

[1]中南大学湘雅三医院

目的 黄褐斑、雀斑等面部色素增加性疾病在临床上十分常见，其治疗困难，易复发，严重影响患者的美观及身心健康。SLC16A10 参与多种生物学行为的调控，但其在黑素合成中的作用尚不清楚。本课题拟探讨 SLC16A10 对黑素生成的作用及潜在机制。

方法 在 GEO 数据库中的黄褐斑数据集以及皮肤光照数据集中分析 SLC16A10 的表达情况。通过免疫组化的方式在不同黑素含量的色素痣临床标本中检测 SLC16A10 的表达。在工具细胞 MNT1 中干预 SLC16A10 后：Masson-Fontana 黑素染色法、NaOH 法多巴染色法检测黑素含量；多巴氧化法、TYR 探针检测酪氨酸酶活性；qPCR、WB 检测黑素相关基因在 mRNA 及蛋白水平的表达。

结果 生物信息学预测发现 SLC16A10 在黄褐斑皮损及光照皮肤中表达均明显增高。免疫组化证实在色素含量高的色素痣中 SLC16A10 的表达明显高于色素含量低的色素痣。在过表达 SLC16A10 后，MNT1 细胞中黑素含量增加，酪氨酸酶活性增高，黑素相关蛋白合成增加，但黑素相关基因在 mRNA 水平无明显变化。另外，MNT1 经过 UVB 照射后 SLC16A10 表达显著增高。

结论 SLC16A10 能诱导黑素生成，且 SLC16A10 可能在紫外线诱导的黑素生成中发挥重要作用。SLC16A10 是色素性皮肤病的潜在治疗靶点。

PO-1413

银屑病合并汞中毒 3 例

郭宁宁[1] 屈欢欢[1] 高 琳[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 探讨银屑病合并汞中毒患者的临床特征及治疗特点。方法 回顾性分析 3 例银屑病合并汞中毒患者的临床资料、实验室检查及治疗方案。结果 3 例患者均在银屑病中药治疗的过程中出现水疱、大疱性皮损，组织病理提示 2 例为表皮下水疱，1 例为表皮内水疱；皮损直接免疫荧光提示 2 例局部基底膜带 IgG 及 C3 带状沉积，1 例棘细胞间 IgG、C3 网状沉积。皮损间接免疫荧光显示 1 例表皮侧、真皮侧均可见 IgG 沉积，1 例表皮细胞间 IgG 沉积。疱病自身抗体提示 2 例 BP180（-）、BP230（-）、Dsg1（-）、Dsg3（-），疱病自身抗体 1 例 BP180（-）、BP230（-）、Dsg1（+）、Dsg3（+）；汞测定：3 例均有血汞（+），尿汞（+）。1 例采用二巯基丙磺酸钠或联合皮质类固醇激素或免疫抑制剂后，均明显改善，随访 3 ~ 6 个月，4 例均无水疱复发，银屑病病情控制平稳。结论 银屑病治疗过程中合并汞中毒较为少见，且多为银屑病治疗过程中出现水疱性皮损，需仔细鉴别，及时完善汞测定，避免误诊，积极治疗改善预后。

PO-1414

全转录组分析揭示 EGFRI 导致皮疹的早期病理改变及临床治疗策略

徐 楠[1] 尤 青[2] 张诗宜[2] 贾传龙[1] 陈乐颖[1] 李帅虎[2] 罗 洁[2]

[1]上海市东方医院

[2]上海交大

目的 皮疹是靶向 EGFR（epidermal growth factor receptor）治疗中最常见的不良反应。皮疹的发生不仅严重影响患者的生活质量还可能迫使 EGFR 抑制剂类（EGFRI）药物治疗剂量的下调甚至中断，最终降低抗肿瘤治疗的临床效果。由于缺乏病因的探索及全面的致病机制研究，针对 EGFRI 导致的皮疹目前并无理想的治疗方案。因此，本研究旨在探索 EGFRI 导致皮疹的早期病理改变并提供针对病因的安全有效的临床治疗策略。

方法 用 EGFRI 构建大鼠皮疹模型，并于皮疹病理表现发生前取动物皮肤组织进行转录组分析探讨皮疹发生病因；以人永生化角质形成细胞 HaCaT 为体外细胞模型并结合多种分子生物学及细胞生物学方法验证转录组数据，探讨皮疹发生过程的分子机制并提出对抗策略；在 EGFRI 诱导的大鼠皮疹模型及表皮敲除 EGFR 的小鼠模型上探讨提出的对抗策略对于皮疹的治疗效果并在初步的临床试验中加以验证。

结果 在皮疹病理发生前大鼠皮肤中即有细胞自主炎症反应的发生。由 EGFRI 造成的压力信号刺激角质形成细胞分泌警示蛋白 S100A9，S100A9 的分泌进一步刺激角质形成细胞转变为高度活跃的免疫调节细胞并大量表达细胞因子、趋化因子及表面黏附分子。大量表达的炎性因子通过激活 JAK-STAT（Janus kinase-signal transducers and activators of transcription）通路招募并激活单核细胞。激活的单核进一步分泌炎性介质扩大炎症反应，最终导致皮肤屏障功能损伤、微生物入侵及炎症进一步恶化。使用 JAK 抑制剂阻断 JAK-STAT 通路可以有效抑制早期的皮肤炎症反应。无论是在 EGFRI 诱导的大鼠皮疹模型还是表皮敲除 EGFR 的小鼠模型上，外用 JAK 抑制剂 Delgocitinib 都可以显著改善皮肤毒性的严重程度且不影响 EGFRI 的抗肿瘤效果。在一项初步的临床试验中，局部涂抹 Delgocitinib 软膏显著降低了 9 名正在接受 EGFRI 治疗患者面部的皮疹等级且提高了病人的生活质量。

结论 先于皮肤损伤发生的细胞自主炎症反应为 EGFFRI 导致皮疹的发病原因且局部涂抹 JAK 抑制剂对于 EGFRI 导致的皮疹具有良好的治疗效果。

PO-1415

卡培他滨通过 TP 介导的局部毒性和 GSDME 驱动的细胞焦亡引起手足综合征

徐 楠[1] 杨冰雪[2] 谢欣然[2] 张诗宜[2] 吕大钊[2] 胡嘉俊[2] 陈玉云[2] 吴兆宇[2]

[1]上海市东方医院

[2]上海交大

目的 手足综合征是卡培他滨化疗中的一种剂量限制性皮肤毒性，导致患者生活质量下降并对化疗产生负面影响。手足综合征的症状已有报道，但确切的细胞和分子机制并不清楚。为探究手足综合征的发病机制，我们对胸苷磷酸化酶（TP）在手足综合征中的作用及其具体细胞毒性的分子机制进行了探究。

方法 体外处理 HaCaT 角质形成细胞，观察细胞形态，EdU 和 CCK8 测量细胞增至活性，检测 LDH 释放水平，流式细胞仪检测细胞焦亡情况，qPCR 和 western blot 检测焦亡相关蛋白颗粒酶 B（GrB）和 GSDME 活化情况；免疫组化检测小鼠掌部和背部 TP 表达情况，并在卡培他滨诱导的小鼠手足综合征模型中，观察 TP 敲除小鼠表型的变化，HE 染色、免疫组化和 EdU 荧光染色检测表皮损伤和炎症严重程度；在小鼠手足综合征模型中，局部给予 TP 抑制剂（TPI）观察小鼠手足综合征相关表型的变化，HE 染色、免疫组化和 EdU 荧光染色检测表皮损伤和炎症严重程度。

结果 （1）卡培他滨在表皮细胞中激活 GrB，促进 GSDME 的剪切，诱导细胞焦亡，促进炎症因子的分泌。（2）相对于背部区域，小鼠掌部区域 TP 高表达。TP 敲除在小鼠手足综合征模型中能缓解疾病严重程度，增加基底层细胞增殖能力并减少炎症反应。（3）在小鼠手足综合征模型中，局部使用 TPI 能缓解手足综合征的严重程度，减少表皮损伤和炎症反应。

结论 TP 在手足综合征中发挥重要作用，手掌和脚掌中 TP 表达的升高加重了局部细胞毒性，进一步的毒性分子基础为 GSDME 介导的细胞焦亡；该毒性可通过使用 TPI 缓解，为手足综合征的防治提供了新的思路。

PO-1416

化妆品不良反应相关成分的研究进展

王冰霞[1] 关猛猛[1] 康晓静[1] 沈晓峰[2]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科，新疆皮肤病临床医学研究中心，新疆皮肤病研究重点实验室

(XJYS1707)

[2]新疆医科大学第五附属医院皮肤科

化妆品的广泛使用，造成了越来越多的化妆品不良反应，其中最常见的是接触性皮炎。其中变应性接触性皮炎是由于接触致敏物质引起的接触性皮炎，致敏物质常为防腐剂、香精、金属、表面活性剂、丙烯酸酯、对苯二胺、抗氧化剂、植物添加剂等成分，最常见的致敏成分是防腐剂和香

精。皮肤护理产品是化妆品变应性接触皮炎的主要诱因，女性和有特应性病史的人群更可能导致面部和颈部的变应性接触性皮炎。甲基异噻唑啉酮（MI）、甲基异噻唑啉酮+甲基氯异噻唑啉酮（MCI/MI）是最常导致变应性接触性皮炎的防腐剂。香精混合物 1、香精混合物 2 和秘鲁香脂是香精过敏的标志物，常导致变应性接触性皮炎。金属过敏原可能多由于化妆品中矿物来源的色素，在嘴唇和眼周中经皮吸收和口服摄入有毒和潜在有毒元素的风险较高。椰酰胺丙基甜菜碱是最常导致变应性接触性皮炎的表面活性剂。丙烯酸酯常用于甲化妆品，导致变应性接触性皮炎，也可能会损伤感觉神经纤维，导致皮肤疼痛和感觉异常。对苯二胺常用于染发剂和纹身染剂中，是染发剂中导致变应性接触性皮炎的最常见原因，也可导致较为罕见的皮肤表现。此外，通过对高致敏性的成分如 MI、MCI/MI、季铵盐-15、香精、丙烯酸酯、对苯二胺等进行监管，可以降低人群变应性接触性皮炎的发病率。化妆品相关成分与临床之间的关系仍需进一步探讨。

PO-1417

白癜风患者抑郁状况及社会支持相关性分析

宁晓莹[1] 张燕飞[1] 阎乎玲[1] 夏育民[1]

[1]西安交通大学第二附属医院

目的 白癜风是一种常见的获得性色素脱失性疾病，会导致皮肤和毛发不同程度的受累。发病机制复杂，目前尚无根治白癜风的有效方法。由于病情顽固难治，皮损对患者外貌的损伤及社会对白癜风不正确的看法等，会对患者的心身健康造成影响。抑郁症状是最常见的心理障碍之一。 社会支持是影响患者慢性病适应状态的重要因素，对患者的心理状态有显著影响。本研究旨在调查白癜风患者的抑郁与社会支持状况，进一步探讨社会支持与抑郁的相关性。

方法 采用方便抽样法选取于西安交通大学第二附属医院皮肤科门诊就诊的白癜风成年患者 170 例，采用自制一般资料问卷、SDS 抑郁自评量表、社会支持评定量表等对所有患者进行评估。应用 SPSS 18.0 统计软件对获得的有效问卷进行描述性分析、t 检验、方差分析及相关性分析。

结果 白癜风患者的 SDS 得分为 44.05±6.76，显著高于中国常模（P=0.000）。单因素分析结果显示女性、单身、暴露部位有皮损的患者 SDS 得分显著高于男性、已婚、暴露部位无皮损者（P < 0.05），病情处于快速进展期的患者 SDS 得分显著高于处于进展期以及稳定期者（P < 0.05），不同年龄、文化程度、职业、不同病史、家族史、严重程度、分型的患者得分无显著差异（P > 0.05）。社会支持总分为 39.22±7.23，表明白癜风患者的社会支持状况处于中等水平，且各维度得分均低于中国常模（P < 0.01）。 相关性分析显示：客观支持、主观支持、支持可用性和社会支持总分与患者 SDS 得分呈负相关（P=0.000）。

结论 白癜风患者的社会支持与抑郁症状呈负相关性， 大众应该给予白癜风患者更多的支持和接纳。同时这些结果可为临床专家的临床实践提供参考，将加强社会支持作为抑郁症患者的干预手段。

PO-1418

扁平苔藓患者 IL-6、STAT3、TGF-β1 的表达及意义

赵亚坤[1] 苗国英[2] 索盼盼[1] 陈 雪[1]

[1]河北工程大学临床医学院

[2]河北工程大学附属医院

目的:通过采用酶联免疫剂吸附法（ELISA）测定实验组、对照组、治疗组后外周血血清中 IL-6、STAT3、TGF-β1 含量，应用免疫组织化学的方法检测 LP 皮损组织及周围正常皮肤组织中的 IL-6、STAT3、TGF-β1 表达水平的及分布情况，使用两种方法探索三者在扁平苔藓发生及转归中所起的作用，为扁平苔藓的诊断治疗提供新的理论基础。

方法:ELISA 试验的血清样本取自入组的研究人员的外周血血清。实验组是本院就诊的扁平苔藓患者 40 例，对照组是健康体检者随机选取 40 例，治疗组是从随诊的实验组中选取 20 例且经我院首次诊治按常规方法（阿维 A 胶囊 0.5mg/kg 口服 1 次/日、卤米松乳膏外用 2 次/日）规范治疗 8 周后的患者。免疫组化检测的组织标本抽取自实验组中扁平苔藓患者 10 例的皮损组织及周围正常皮肤组织分别作为 LP 皮损组和周围正常组。（1）采用 ELISA 方法测定实验组和对照组的外周血血清 IL-6、STAT3、TGF-β1 的含量。（2）采用 ELISA 方法测定治疗组患者治疗 8 周后外周血血清 IL-6、STAT3、TGF-β1 的含量。（3）利用 Leica 手动显微镜并且应用数码相机采集图像，在高倍镜（×200 倍）镜下观察 IL-6、STAT3、TGF-β1 在皮肤表皮及真皮层的表达分布情况，使用 Qwin 软件进行结果分析得到阳性区域积分光密度值，积分光密度值大小代表阳性产物表达的水平，应用 SPSS25.0 软件分别对研究对象的 IL-6、STAT3、TGF-β1 表达的差异进行统计学分析。

结果:(1)实验组外周血血清中 IL-6、STAT3 的含量高于对照组，分别为（$t=2.63$，$p < 0.05$）、（$t=3.214$，$p < 0.01$）；TGF-β1 的含量明显低于对照组（$t=-2.377$，$p < 0.05$）。

治疗组患者治患者疗后外周血血清 IL-6、STAT3 的含量均低于治疗前的水平，分别为（$t=-2.107$，$p < 0.05$）、（$t=2.052$，$p < 0.05$）；治疗后 TGF-β1 的含量高于治疗前的水平（$t=2.101$，$p < 0.05$）。

（3）LP 皮损组中 IL-6、STAT3 的含量显著高于周围正常组分别为（$t=3.193$，$p < 0.01$）、（$t=2.373$，$p < 0.05$）；TGF-β1 的含量显著低于周围正常组（$t=3.153$，$p < 0.05$）。

结论 IL-6、STAT3、TGF-β1 可能参与了 LP 的发生和发展，IL-6、STAT3、TGF-β1 在组织中表达的分布情况与 LP 病理变化中颗粒层的楔状增厚，在真皮浅层可见淋巴细胞的浸润相符合。IL-6、STAT3、TGF-β1 有希望成为诊断 LP 的潜在生物标记物。

PO-1419

瘢痕疙瘩的遗传及局部微环境病因学 研究现状

黄晓迪[1]

[1]延边大学医学院附属医院

瘢痕疙瘩的发病机制复杂，目前对其病因学研究主要围绕遗传因素、环境因素、细胞因素和免疫因素。研究表明，瘢痕疙瘩遗传相关的多个致病基因通过表观遗传学机制，如 DNA 甲基化、组蛋白修饰和非编码 RNA 的改变等，能够影响瘢痕疙瘩形成。在此，本文回顾现有的临床和实验研究，分析了有关遗传和局部微环境因素病因的研究现状，以期为瘢痕疙瘩的病因学研究带来新的见解，为瘢痕疙瘩的诊断和治疗奠定基础。

PO-1420

探究安抚性护理对皮肤科住院患者治疗依从性的影响

杜 鹃[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 探讨技巧性安抚护理对皮肤科患者治疗依从性的影响。**方法** 选择 100 例皮肤科患者为研究对象。随机分为 2 组。对照组给予常规护理，研究组进行技巧性安抚护理，记录 2 组护理满意度等相关指标。**结果** ①研究组患者的满意度为 96%，对照组的满意度为 76%；②研究组患者依从性的优良率为 98%，而对照组依从性的优良率为 76%；③研究组患者焦虑程度的评分显著低于对照组，P 均<0.05。**结论** 技巧性安抚护理可显著提高治疗的依从性、满意度，使焦虑程度降低，值得推广。

PO-1421

凝血和纤溶指标与青斑样血管病相关性研究

赵晨静[1] 程险峰[1] 余美文[1] 李 锁[1] 冯素英[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 探讨凝血和纤溶等实验室指标与青斑样血管病诊断及疾病活动度的相关性。

方法 选取 2021 年 3 月至 2021 年 6 月本课题组收治的青斑样血管病患者 72 例（病例组）和健康体检者 35 例（对照组），病例组患者均经临床医师及皮肤组织病理确诊。采用酶循环法检测血清同型半胱氨酸定量水平，发色底物法检测血浆蛋白 C 和抗凝血酶 III 活性水平，凝血法检测血浆蛋白 S、外源性凝血因子（VII）和内源性凝血因子（VIII、IX、XI、XII）活性水平，酶联免疫吸附法检测血浆纤溶酶原激活物抑制剂 1（PAI-1）定量水平。部分病例组患者完善抗核抗体、抗心磷脂抗体、抗中性粒细胞胞浆抗体、抗 β2 糖蛋白抗体等实验室检测。采用病例对照研究方法，比较病例组与对照组的各指标水平，并评估上述指标与疾病活动度的相关性。

结果 19.4%（12/62）病例组患者伴有高同型半胱氨酸血症，但与对照组相比无统计学差异。病例组患者未见蛋白 C 缺乏症、蛋白 S 缺乏症和抗凝血酶 III 缺乏症，且蛋白 C、蛋白 S 和抗凝血酶 III 等易栓症指标与对照组相比无统计学差异（P>0.05）。病例组患者凝血因子 VII(3/72)、IX (9/72)和 XI (9/72)活性水平升高，凝血因子 VIII(19/71）和 XII（37/72）活性水平降低，与对照组相比差异无统计学意义（P>0.05）。病例组患者 PAI-1 定量水平均在正常范围（3.83±2.87 ng/mL），与对照组（3.13±2.23 ng/mL）相比无统计学差异。根据疾病活动度，将病例组患者分为活动期和稳定期两个亚组，经统计分析，上述各项指标与疾病活动度均无相关性。3 例青斑样血管病患者伴有抗核抗体阳性（滴度 1：40），其余实验室检测包括凝血功能、抗心磷脂抗体（33 例）、抗中性粒细胞胞浆抗体（20 例）、抗 β2 糖蛋白抗体（20 例）等均未见异常。

结论 青斑样血管病患者血清同型半胱氨酸水平升高，但其升高程度与疾病诊断、疾病活动度无相关性。蛋白 C、蛋白 S、抗凝血酶 III、外源性、内源性凝血因子和 PAI-1 等凝血和纤溶相关指标与诊断、疾病活动度均无相关性。

PO-1422

Real-World Burden and Treatment Pattern of Atopic Dermatitis in Chinese Population: Results from a Multi-Center Study

JinHua Xu[1] Chia-Yu Chu[2] Po-Ju Lai[3] Javed Rashid[4] Wenqi Qian[5]

[1]Huashan Hospital, Fudan University

[2]National Taiwan University Hospital and National Taiwan University College of Medicine

[3]Chung Shan Medical University Hospital

[4]AbbVie Inc. Singapore

[5]AbbVie China

Background/Objective: Atopic dermatitis (AD) is a chronic, relapsing systemic inflammatory skin disease that manifests as a highly pruritic and painful skin eruption with significant negative physical, psychological, and economic burden[1-3]. The study objective is to characterize the real-world burden, treatment patterns, and health care resource utilization (HCRU) of AD among Chinese patients enrolled in MEASURE-AD.

Methods MEASURE-AD is a cross-sectional observational study of patients (≥12 years of age) with physician-confirmed AD receiving or eligible for systemic therapy. Here are the results among Chinese population. Patient demographics and characteristics as well as clinical and patient-reported outcomes were reported by descriptive data. The primary outcomes are Worst Pruritus Numerical Rating Scale (WP-NRS) within the past 24 hours and Quality of life measurements including Dermatology Life Quality Index (DLQI) or the Children's Dermatology Life Quality Index (cDLQI).

Results A total of 69 Chinese patients including 60 adults (≥18 years of age) and 9 adolescents (12 to 17 years) were enrolled. Patient demographics and characteristics are shown in Table 1. Mean (standard deviation, SD) age was 29.0 (14.3) years and 69.6% of patients were male. Patients had a long AD disease history with an average duration of more than 15 years among adults. At the study visit, almost all patients (97.1%) were taking AD medications. Topical therapy was prescribed to 81.2% of patients and approximately one-third received systemic therapy.73.9% of patients were under antihistamine treatment. Use of other specific AD therapy like glycyrrhizin (24.6%) or Traditional Chinese Medicine (4.3%) was noteworthy among Chinese population. For primary outcomes, mean WP-NRS (SD) was 5.8 (2.7) in the total population. More than half of patients (52.2%) experienced severe pruritus (WP-NRS 7-10). The proportion of patients with moderate to severe pruritus (WP-NRS 4-6) and mild pruritus (WP-NRS 0-3) were 21.7% and 26.1%, respectively. Mean DLQI was 13.3 and mean cDLQI was 6.7. Clinical and

patient-reported burden measures are shown in Table 2. Mean vIGA-AD and EASI score was 3.3 and 25.9, respectively. The overall affected skin lesion area (BSA) exceeded 40%. Based on SCORAD categories, the proportion of patients experiencing mild, moderate or severe AD were 5.8%, 33.3%, and 59.4%, respectively with a mean SCORAD of 54.6. Mean POEM score was 15.3, 87% of patients reported their AD had “moderate” or “severe” effects. Patients reported a mean of 3.7 flares in previous 6 months with an average duration of 16.9 days. Sleep disturbance was more commonly observed in adult patients by an average of 3 nights over the past week. For employed adults, 41.6% had work productivity impairment. Activity impairment was observed in 43.8% of overall population. Medical resource utilization results showed 75.4% of patients sought for health care in the past 6 months. On average, patients reported a mean of 7.3 health care visits in total.

Conclusions Among Chinese population, patients with moderate-to-severe AD enrolled in MEASURE-AD experienced a high burden of disease which significantly affected their lives.

Reference

1 Langan SM, et al. J Invest Dermatol. 2017;137(6):1375–7.

2 Kapur S, et al. Allergy Asthma Clin Immunol. 2018;14(Suppl 2):52.

3 Drucker AM. Allergy Asthma Proc. 2017;38(1):3–8.

Disclosures

JH Xu, **CY Chu**, and **PJ Lai** declare that they have no conflict of interest. **J Rashid** and **WQ Qian** are full-time salaried employees of AbbVie and may hold stock or stock options.

Acknowledgments

AbbVie Inc. participated in the study design; study research; collection, analysis, and interpretation of data; and writing, reviewing, and approving of this publication. All authors had access to the data, and participated in the development, review, and approval, and in the decision to submit this abstract to the 28th CSD Annual Meeting for consideration as an oral and/or a poster presentation. AbbVie and the authors thank all study investigators for their contributions and the patients who participated in this study. AbbVie funded the research for this study and provided writing support for this abstract. Medical writing assistance was provided by Javed Rashid, MD, MBA and Wenqi Qian, Pharm M, of AbbVie.

PO-1423

缺氧诱导因子 -1α 在瘢痕疙瘩中的最新研究进展

霍平平 [1]

[1]延边大学医学院附属医院

瘢痕疙瘩（Keloid,KD）是由伤口愈合异常所引起的纤维组织异常增生而形成的良性皮肤肿瘤。缺氧所诱导的缺氧诱瘢痕疙瘩（Keloid,KD）是由伤口愈合异常所引起的纤维组织异常增生而形成的良性皮肤肿瘤。缺氧所诱导的缺氧诱导因子 -1α（hypoxia inducible factor 1α,HIF-1α）的表达及其调控在瘢痕疙瘩的形成中起到了重要的作用。尽管目前导因子 -1α（hypoxia inducible factor 1α,HIF-1α）的表达及其调控在瘢痕疙瘩的形成中起到了重要的作用。尽管目前
瘢痕疙瘩的研究取得了良好的进展，但是 HIF-1α 在其中的作用至今仍未完全阐明。笔者重点对近年来瘢痕疙瘩中 HIF-1α 瘢痕疙瘩的研究取得了良好的进展，但是 HIF-1α 在其中的作用至今仍未完全阐明。笔者重点对近年来瘢痕疙瘩中 HIF-1α 的作用，相关信号传导通路及相关细胞因子进行综述，并初步介绍了针对 HIF-1α 最新的潜在治疗方法，旨在为该病的预防、的作用，相关信号传导通路及相关细胞因子进行综述，并初步介绍了针对 HIF-1α 最新的潜在治疗方法，旨在为该病的预防、治疗及预后提供新的思路。

PO-1424

瘢痕疙瘩发病机制和药物治疗研究新进展

支嘉慧 [1] 崔艾丽 [1] 金哲虎 [1]

[1]延边大学医学院附属医院

瘢痕疙瘩是受皮肤损伤后异常的伤口愈合过程引起的一种皮肤纤维增生性疾病，其特征在于胶原蛋白过度沉积。通常在发病后，患者可伴有剧烈疼痛、瘙痒等症状，亦会影响患者的心理健康。并且任何形式的治疗后，仍有较高的复发率。尤其是单纯手术切除复发率极高，可达 100%。瘢痕疙瘩的发病机制尚不明确，也无明确的治疗方案，本综述旨在探讨瘢痕疙瘩的发病机制及药物治疗的新进展。

PO-1425

湿疹与血液系统恶性肿瘤风险的潜在相关性：系统评价和荟萃分析

朱 芸[1,2] 刘 洁[3] 徐双艳[1] 闫卫民[1] 梁作辉[1]

[1]玉溪市人民医院/昆明医科大学第六附属医院

[2]昆明医科大学第一附属医院

[3]昆明医科大学第二附属医院

目的 湿疹是最常见的慢性皮肤病之一，以瘙痒、失眠和对生活质量的不良影响为特征。湿疹可能与血液系统恶性肿瘤的风险有关。然而，关于这种关联是否意味着血液系统肿瘤的风险更大或更小，存在争议。本研究旨在探索湿疹与血液系统恶性肿瘤发病风险之间的联系。

方法 我们系统地检索了 PubMed 和 Embase 数据库，检索时间从最开始到 2022 年 2 月 17 日。两位评价员分别独立筛选文献、提取数据和评估研究质量。纳入了所有报道湿疹与血液系统恶性肿瘤关系的队列研究和病例对照研究，同时这些研究均提供了优势比(OR 值)和 95%置信区间 (CI)。采用固定效应模型或随机效应模型进行分析。

结果 最终从 13,562 项研究中纳入了符合纳入标准的 29 项研究，包含 2,521,574 名受试者，并评估湿疹对血液系统恶性肿瘤的影响。我们发现湿疹显著增加了霍奇金淋巴瘤（OR：1.44，95%CI：1.07-1.95），骨髓瘤（OR:1.15，95%CI：1.04-1.28）的风险，并显著降低了淋巴细胞白血病的风险（OR：0.91，95%CI：0.84-0.99）。然而，湿疹与非霍奇金淋巴瘤、粒细胞白血病的风险没有相关性。

结论 湿疹增加霍奇金淋巴瘤及骨髓瘤的风险，降低淋巴细胞白血病的风险。但这种关联仍需在高质量、大样本的随机对照试验中得到验证。

PO-1426

白色糠疹的研究进展

伍 瑶[1]

[1]成都市第二人民医院

白色糠疹是一种好发于儿童面部的皮肤病，以 3~16 岁儿童为高发群体，临床表现为好发于面部的边界较清楚的圆形或椭圆形的浅白色斑片，表面有少量细碎灰白色鳞屑，皮损可逐渐扩大或融合成片，部分基底伴有轻微炎症。白色糠疹虽然症状轻微，但其发病率高，疗效不佳且易反复发生，影响患儿容貌。目前，针对白色糠疹的病因、发病机制和治疗均有不同论点。本文就白色糠疹的病因、发病机制、治疗现状等进行综述，以期为临床诊疗白色糠疹提供参考。

PO-1427

表皮维生素 D 受体在硬皮病炎症和纤维化过程中的作用机制探究

葛医成[1] 骆 晶[1] 曾 劼[1] 朱倩玉[1]

[1]天津医科大学

硬皮病是以真皮成纤维细胞过度激活、炎症细胞大量浸润和胶原蛋白异常沉积为特征的自身免疫性的结缔组织病。硬皮病中真皮成纤维细胞活化涉及多种途径如血管受损、免疫细胞浸润、表皮-真皮相互作用等。研究发现硬皮病中表皮角质形成细胞的异常激活可以通过分泌一系列细胞因子来调节成纤维细胞活化。VDR 作为核受体超家族的成员之一，广泛表达于皮肤角质形成细胞、成纤维细胞中，并在 KC 增殖分化以及炎症反应中发挥关键调控作用。本研究旨在探究表皮 VDR 在硬皮病发病过程中的作用机制。

本研究利用表皮特异性 VDR 敲除小鼠，通过皮下注射 HOCl 构建小鼠硬皮病模型，对照组注射磷酸盐缓冲液；通过 HE、Masson 染色以及 α-SMA 免疫组织化学染色评估对照组小鼠和 VDR-CKO 小鼠真皮纤维化程度；实时荧光 PCR 分析表皮 VDR 缺失影响硬皮病发生发展的分子机制。

在持续注射 4 周 HOCl 后，利用 HE、Masson 染色对比各组小鼠真皮增厚情况。结果表明：HOCl 注射使小鼠真皮明显增厚且炎症细胞大量浸润，证明小鼠硬皮病模型构建成功，且相较于对照组小鼠，表皮中 VDR 缺失后显著加重真皮纤维化增厚程度。由于硬皮病真皮中沉积的胶原主要源于表达 α-SMA 的肌成纤维细胞，我们对真皮 α-SMA 表达情况进行分析发现，HOCl 组真皮 α-SMA 表达明显上调，且相较于对照组小鼠，表皮 VDR 缺失后促进 α-SMA 表达。此外我们分析了胶原合成相关基因的表达情况，结果显示相较于对照组小鼠，表皮 VDR 缺失后，COL1A1、COL3A1、MMP9 等表达显著上调。同时，考虑到硬皮病中伴随着严重的炎症反应，我们对多种炎症因子的表达进行分析，结果发现表皮 VDR 缺失后显著上调 IL-6，IL-1β，CXCL1，CXCL2 的表达。

本项目的进行强调了表皮-真皮相互作用以及表皮 VDR 信号通路在硬皮病发病过程中的重要地位，同时通过外用维生素 D 类似物靶向调控表皮 VDR 信号通路可能为优化硬皮病的治疗提供一种新策略。

PO-1428

扁平苔藓患者瘦素、抵抗素的相关性研究

索盼盼[1] 苗国英[2] 赵亚坤[1] 陈 雪[1]

[1]河北工程大学

[2]河北工程大学附属医院

目的 扁平苔藓（Lichen Planus,LP）是一种主要累及皮肤、粘膜的慢性复发性炎症性疾病。流行病学研究发现，LP 如银屑病一样，与代谢综合征有着密不可分的关系。瘦素及抵抗素作为重要的脂肪因子，其在慢性炎症性疾病及代谢综合征中的作用已经被证实，但其是否参与 LP 的发病尚无相关文献报道。本研究通过对比 LP 患者及健康对照组外周血血清中、LP 皮损组织及周围健康组织中瘦素和抵抗素的水平，探讨瘦素及抵抗素在 LP 发病中可能机制,为其防治提供新的理论依据。

方法 以 LP 患者（实验组）及健康对照组（对照组）的外周血血清、LP 患者治疗前后的外周血血清及 LP 皮损处及皮损周围健康组织为标本开展研究。(1)用 ELISA 方法评估 40 例健康对照组及 40 例 LP 患者的外周血血清中的瘦素及抵抗素的含量。(2)用 ELISA 方法测定 20 例患者治疗前及治疗 8 周后外周血血清瘦素及抵抗素水平。(3)应用免疫组化方法研究 10 例 LP 患者皮损处及其周围健康组织中瘦素及抵抗素的表达情况。应用 SPSS25.0 比较各组之间的差异。

结果 （1）LP 患者外周血血清中瘦素及抵抗素的水平明显高于对照组（t=-2.710，p<0.05）、（t=-4.107，p < 0.05）。（2）LP 患者治疗 8 周后血清瘦素及抵抗素的水平较治疗前呈降低趋势（t=2.318，p < 0.05）、（t=2.637，p < 0.05）。（3）LP 患者外周血血清瘦素、抵抗素水平呈正性相关（r=0.892，p < 0.05）。（4）LP 患者外周血血清瘦素、抵抗素水平与 BMI 均呈弱正性相关（r=0.378，p < 0.05）、（r=0.320，p < 0.05），健康对照组外周血血清中瘦素、抵抗素水平与 BMI 呈弱正性相关（r=0.389，p < 0.05）、（r=0.322，p < 0.05）。（5）LP 患者局部皮损组织中瘦素及抵抗素水平较周围健康组织表达增多（p < 0.05）。

结论 瘦素和抵抗素在 LP 的发病机制中起着重要的作用，二者可能起着相互协作的作用。瘦素及抵抗素在皮损组织中表达的位置可能与 LP 组织病理中的基底细胞液化变性及颗粒层的楔状增厚有关。

PO-1429

皮肌炎/多发性肌炎患者并发间质性肺病的危险因素

金张思[1] 王再兴[1]

[1]安徽医科大学第一附属医院

目的 间质性肺病作为皮肌炎和多发性肌炎患者的常见并发症之一，影响患者的治疗反应和远期预后。探讨皮肌炎和多发性肌炎患者发生间质性肺病的危险因素具有重要临床意义。

方法: 回顾性分析 2019 年 6 月至 2021 年 11 月期间在安徽医科大学第一附属医院住院且符合 Bohan /Peter 分类标准的皮肌炎和多发性肌炎患者，根据是否并发间质性肺病分为间质性肺病组和非间质性肺病组。采用 Logistic 回归分析并发间质性肺病的独立危险因素。

结果 共纳入 132 例皮肌炎和多发性肌炎患者，其中伴发间质性肺病患者高达 71 例（53.8%）。单因素分析显示两组患者的性别构成、年龄、眶周皮疹、Gottron 丘疹、技工手发生率、抗 PL-7、抗 PMSCL-100、抗 PMSCL-75、抗 Mi2、抗 SRP 抗体阳性率、ALT、LDH、CD4/CD8 细胞计数、IL-6 水平均无统计学差异（P > 0.05）。发热、关节炎/痛、恶性肿瘤、ANA、抗 Jo-1 抗体阳性率，血沉、C-反应蛋白、白细胞计数、中性粒细胞百分比、肌酸激酶、天冬氨酸氨基转移酶、CEA、CA153、铁蛋白水平在两组患者间差异有统计学意义 (P<0.05)。并且，多因素 Logistic 回归分析提示抗 Jo-1 抗体和肿瘤标志物 CA153 为间质性肺病的独立危险因素。

结论: 间质性肺病是皮肌炎和多发性肌炎患者的常见并发症，患者并发间质性肺病与否存在多项临床特征差异，抗 Jo-1 抗体和 CA153 为间质性肺病的独立危险因素。

PO-1430

网膜素-1 和内脂素在扁平苔藓患者中的表达及相关性研究

陈 雪[1] 苗国英[2] 索盼盼[1] 赵亚坤[1]

[1]河北工程大学

[2]河北工程大学附属医院

目的 采用酶联免疫吸附法(enzyme-linked immuno sorbent assay, ELISA)和免疫组织化学染色法（Immunohlstochemical staining, IHC）检测扁平苔藓（Lichen Planus，LP）患者与健康者血清及组织中网膜素-1（Omentin-1）、内脂素（Visfatin）的表达水平，初步探讨网膜素-1、内脂素在 LP 发病中的作用及可能机制，为 LP 的临床诊断和治疗提供新思路。

方法 2019-2021 年经河北工程大学附属医院皮肤科诊断为扁平苔藓患者 40 例作为实验组、同期我院体检中心随机抽取健康者 40 例作为对照组、实验组随机抽取 20 例经我院初诊并经过规范治疗 8 周 LP 患者进行治疗前后对比、实验组随机抽取 LP 患者皮损处病理组织蜡块 10 例、同期 LP 患者皮损周围正常组织蜡块 10 例为对象进行研究。（1）ELISA 法测定实验组和对照组血清中网膜

素-1 和内脂素的水平。（2）ELISA 法测定 20 例 LP 患者血清中网膜素-1 和内脂素治疗前后水平变化。（3）免疫组织化学染色法测定 10 例 LP 患者皮损和 10 例皮损周围正常组织中网膜素-1 和内脂素的表达水平。用 SPSS23.0 软件分析数据。

结果 （1）实验组和对照组基本数据（性别、年龄、身高、体重、体重指数、腰围）相比，差异无统计学意义（P > 0.05），具有可比性。（2）与健康对照组相比，实验组血清中网膜素-1 的表达水平显著降低（t=-5.89，P<0.01）；LP 皮损组织中网膜素-1 的表达较皮损周围正常组织显著升高（t=-4.84，P<0.05），差异具有统计学意义。（3）LP 患者血清及组织中内脂素表达水平明显高于健康对照组（t=7.51，P<0.01）（t=5.89，P<0.05），差异具有统计学意义。（4）实验组 LP 患者血清中网膜素-1 与内脂素的表达呈负相关（r=-0.351，P<0.05），差异具有统计学意义。（5）与治疗前相比，20 例 LP 患者治疗后血清网膜素-1 水平升高、内脂素水平降低（t=-2.16，P < 0.05）、（t=3.34，P < 0.05），差异具有统计学意义。

结论 （1）LP 患者血清及组织中网膜素-1、内脂素较正常对照组表达水平异常，表明二者对 LP 的诊断可能有提示作用。（2）LP 患者血清中网膜素-1 和内脂素的表达水平呈负相关，推测二者在 LP 中可能起拮抗作用，从而造成 LP 的发生发展。（3）与治疗前相比，治疗后血清中网膜素-1 水平升高、内脂素水平降低，推测二者可能与 LP 的发病有关，有望为 LP 治疗提供新的靶点。

PO-1431

持久性隆起性红斑伴再生障碍性贫血一例并文献复习

陈文杰[1] 孙勇虎[1] 刘永霞[1] 刘 红[1] 张福仁[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

目的 分析持久性隆起性红斑（Erythema Elevatum Diutinum, EED）合并其他系统疾病的临床特点，探讨 EED 与血液系统疾病及血液系统恶性肿瘤的关联性。

方法 报道我院诊治的持久性隆起性红斑伴再生障碍性贫血 1 例，并对 2000 年~2021 年国内外文献报道的持久性隆起性红斑病例进行回顾性分析。

结果 共分析 137 例病例，男 72 例，占比 52.6%，女 65 例，占比 47.4%；年龄最小的 5 岁，年龄最大的 85 岁，平均年龄 50.71 岁。该病好发部位为肢端与关节伸侧，主要发病部位为手部 82 例，占比 59.9%；肘部 63 例，占比 46.0%；足部 52 例，占比 38.0%；膝部 44 例，占比 32.1%；下肢泛发 35 例，占比 25.5%；臀部 27 例，占比 19.7%；上肢泛发 17 例，占比 12.4%；另有少量病例于头、颈、躯干等部位发病。137 例患者中单纯表现为 EED 的患者 83 例，占比 60.6%，合并有其他疾病的 54 例，占比 39.4%，其中感染性疾病 18 例，占比 13.1%；血液系统疾病 18 例，占比 13.1%；自身免疫性疾病 17 例，占比 12.4%；血液系统肿瘤 7 例，占比 5.1%；其他系统肿瘤 3 例，占比 2.2%。

结论 既往报道 39.4%的 EED 伴发人类免疫缺陷病毒感染、病毒性肝炎、链球菌感染、副蛋白血症、骨髓增生异常综合症、系统性红斑狼疮和类风湿性关节炎等疾病，其中副蛋白血症的合并率最高。我们诊治的 EED 患者，合并有再生障碍性贫血，在国内外系首例合并报道。EED 与血液系统疾病存在强关联性，EED 在血液疾病的基础上出现往往预示着不良的预后，有发展为血液系统恶性肿瘤的风险，对于此类患者应该告知其相关风险，及时关注系统疾病受累情况，警惕其进一步进展为血液系统恶性肿瘤。

PO-1432

进行性对称性红斑角皮症 1 例

张 勇[1] 倪 瑶[1] 张竹汀[1]

[1]成都市第二人民医院

临床资料：患儿女，7 岁，因“掌跖红斑、角化、脱屑 3 年，累及全身 1 月”入院。3 年前，双侧掌跖部位出现红斑，角化，脱屑伴有轻微瘙痒，无水疱，无糜烂，渗液。曾于当地医院给予局部保湿对症治疗，病情无明显缓解。1 月前皮损迅速增多累及全身，以四肢、腋窝、臀部、肛周、口周、鼻周为主，部分皮损相互融合，其上鳞屑较多。既往史：无特殊。个人史：患儿系 G1P1，足月剖腹产，出生体重 3.5Kg,生长发育与同龄儿差异家族史，家族中无类似疾病史及其他遗传病史。体格检查：患儿发育良好，各系统查体未见异常。皮肤科查体：皮损累及全身，以掌跖、腋窝、肛周、口周为主，表现为散在角化性红斑，斑块、少许丘疹，部分皮损表面可见少许脱屑，未见水疱、脓疱。辅助检查：三大常规、肝肾功、自身免疫抗体谱、微量元素检查未见异常，皮屑真菌荧光检查阴性，胸片未见异常。组织病理（左侧手掌，背部，左侧大腿）：表皮角化过度，可见毛囊角栓，棘层灶性增厚，真皮浅层局灶血管扩张，浅层血管周围少许淋巴细胞浸润。外周血 trio 加深外显子基因检测未见疾病相关性较高变异，发现 DSP、DDX58、SERPINB8、BRAF 可能存在相关的变异。诊断：进行性对称性红斑角皮症

PO-1433

过敏性紫癜患者血浆 D-二聚体水平的变化及其意义

吴惠惠[1]

[1]潍坊市第五人民医院

目的 研究过敏性紫癜（HSP）患者血浆 D-二聚体(D-D)水平的变化，探讨其在 HSP 发病机制中的作用及其临床意义。**方法** 采用免疫比浊法检测 56 例
HSP 患者和 30 例对照健康者血浆 D-D 水平。结果:HSP 组血浆 D-D 水平显著高于对照组，差异有高度统计学意义（$P < 0.01$）；D-D 水平在关节型组、非单纯型组分别高于非关节型组、单纯型组（$P < 0.05$）；在肾损组、腹型组 D-D 水平也呈升高，但两者差异无显著性（$P > 0.05$）。结论:HSP 患者血浆 D-D 水平显著升高，D-D 水平在关节型组、非单纯型组分别高于非关节型组、单纯型组，提示 D-D 可能参与 HSP 血管内皮细胞炎性以及脏器损伤的机制，关节型和非单纯型 HSP 抗凝治疗效果可能优于肾损型和腹型。

PO-1434

Association of atopic disease with temperature, sensible temperature, and temperature difference: A population-based cross-sectional study in college students

XiaoYu Gu[1] Shenxin Li[2] Yi Xiao[1] Juan Su[1] Bin Wu[3] Xiaohui Wang[4] Shijun Shan[5] Bin Zou[2] Xiang Chen[1] Minxue Shen[6]

[1]Xiangya Hospital, Central South University

[2]Department of Surveying and Remote Sensing Science, School of Geosciences and Info-physics, Central South University, Changsha, China

[3]Department of Dermatology, The Affiliated People's Hospital of Inner Mongolia Medical University, Hohhot, China

[4]Department of Dermatology, Zhongshan Hospital, Xiamen University, Xiamen, China

[5]Department of Dermatology, Xiang'an Hospital, Xiamen University, Xiamen, China

[6]Department of Social Medicine and Health Management, Xiangya School of Public Health, Central South University, Changsha, China

Background Atopic diseases are greatly influenced by meteorological factors. However, little is known about the effect of previous exposure to temperature, sensible temperature (SP), temperature difference (TD), and sensible temperature difference (SPD) on atopic diseases.
Objectives: To explore the associations of temperautre indexes with atopic diseases including atopic dermatitis (AD), allergic asthma (AA), allergic rhinitis (AR).

Methods This is a cross-sectional study of incoming students in five universities in China. AD, AA, and AR were diagnosed during the health examinations. Environmental factors including annual means of temperature, SP, TD, and SPD were obtained from the public dataset and linked to the participants' data by home addresses. Cubic splines were performed to determine the nonlinear relationship. A mixed logistic model with random effect at city level was used to estimate the effect adjusting for covariates. The variables were grouped into quartiles (Q1-Q4) if nonlinear relationships were presented. The effect sizes were presented as odds ratios (ORs) and 95% confidence intervals (CIs). A P value <0.05 was considered statistically significant.

Results A total of 20138 students were finally analyzed. According to the cubic splines, temperature and SP were risk factors, while temperature differences were protective for atopic diseases. Compared with Q1, Q2-Q4 of temperature as well as SP were significantly associated with increased risk of AD. Conversely, TD (OR=0.94, P<0.001) and SPD (OR=0.95, P<0.001) were linearly inversely associated with AD. AA was significantly correlated with temperature (OR=1.04, P=0.012), SP (OR=1.03, P=0.010), TD (OR=0.96, P=0.050), and SPD (OR=0.97, P=0.031). Furthermore, compared with Q1, Q2 of temperature and SP, Q3 of TD, and Q2-Q4 of SPD, showed a lower risk of AR.

Conclusion: Exposure to temperature and SP during adolescence is significantly associated with risks of AD and AA. TD and SPD may be the protective factors of atopic diseases.

PO-1435

浅谈皮肤科患者的心理特点及护理

宋 珊[1]

[1]成都市第二人民医院

摘要

随着现如今社会经济的不断发展，人们对疾病的认识也逐渐提高。人体最大的器官是我们的皮肤，因此更应该加强防治皮肤疾病的危害，并了解和分析病人的心理状态和特点，注意自身治疗和护理，进行针对性的心理护理健康的宣教。皮肤科患者由于疾病治疗病程长、不易治愈且容易反复发作，往往会存在不同程度的焦虑和抑郁等心理问题，对患者身心健康造成较大影响。目前最常见的皮肤病主要有银屑病、湿疹、带状疱疹、过敏性皮炎等，在治疗过程中，都会对病情发展及治疗效果有一定的担忧，因此就会出现心理紧张、恐慌、抑郁、焦虑不安等负性情绪，从而影响其治疗效果。针对皮肤科患者的特点，探讨皮肤科患者在诊疗过程中心理护理的重要性，采取心理防护措

施，解除焦虑，恐慌等负性情绪，使病患者正确面对疾病，并积极配合医生治疗，增强治病防病意识。

PO-1436

The effect of isotretinoin in the treatment of acne vulgaris on insulin resistance：a systematic review and meta-analysis

QingQing He[1] ZhengQun Wang[1] WenYao Mi[1] SiQi Long[1] HaoXiang Yan[1] Lin Tang[1] ChangQiang Li[1]

[1]The Affiliated Hospital of Southwest Medical University

BACKGROUND

Objectives

This study adopts the method of meta-analysis to systematically evaluate the effect of isotretinoin on acne vulgaris on insulin resistance.

METHODS

Eligibility criteria

The inclusion criteria are as follows: (1) Participants: Research subjects should meet the diagnostic criteria for acne vulgaris. The breastfeeding or pregnant women, patients who are allergic to drug components, and patients who have used anti-inflammatory drugs, antibacterial drugs, and light-sensitive drugs within one month will be excluded; (2) Interventions: Patients are treated with isotretinoin, the dose and duration of treatment are not limited; (3) Outcomes: Homeostasis model assessment-insulin resistance(HOMA-IR); (4)Study design:without restricting research types. The exclusion criteria are as follows: (1) duplicate published literature; (2) systematic review, meta-analysis, and review; (3) literature without complete data.

Information sources

The PubMed, Embase, Web of Science, Cochrane Library, Chinese Biomedical Literature Database, China National Knowledge Infrastructure, VIP information databases, Wanfang Database will be searched from inception time to December 2021. Search terms include: "Acne Vulgaris" "Isotretinoin" "13 cis Retinoic Acid" "Accutane" "Insulin Resistance" "Insulin". We also searched ClinicalTrials.gov(https://clinicaltrials.gov) and Chinese Clinical Trial Registry(http://www.chictr.org.cn) .But we did not find any eligible studies.

Risk of bias

The STATA funnel plot was used to test for reporting bias, and the funnel plot was further tested for bias to determine whether the funnel plot was symmetrical. If the funnel plot is

symmetrical, there is no reporting bias. Otherwise there is, the trim and fill method will be used to correction results.

Synthesis of results

Perform a heterogeneity test on the data. If there is heterogeneity, perform a sensitivity analysis to find the source of heterogeneity, and then perform a meta-analysis with random effects; if there is no heterogeneity, fixed effects are used directly.

RESULTS

Included studies

A total of 9 studies with a total of 264 patients were included in this systematic review. For the characteristics of the included studies in this meta-analysis, please refer to the appendix.

Synthesis of results

A total of 9 studies with a total of 264 patients were included in this systematic review. Meta-analysis results showed that after isotretinoin treatment of acne vulgaris, HOMA-IR increased by 0.19 [WMD=0.19, 95%CI (0.11-0.27), p<0.00001] compared with the control group. This result is statistically significant.

DISCUSSION

Limitations of evidence

The limitations of this systematic review include: (1) Participants: In the included studies, the severity of patients is inconsistent, which may cause heterogeneity among the studies; (2) Interventions: In the included studies, Isotretinoin dosage, Isotretinoin treatment duration(Monitor time) are different, which may also cause heterogeneity between studies.

Interpretation

Isotretinoin treatment can aggravate insulin resistance in patients. And increased insulin resistance will aggravate acne. So patients with insulin resistance should pay attention to the use of isotretinoin.

OTHER

Funding

This work was supported by Scientific Research Project of Health and Family Planning Commission of Sichuan Province（16PJ555） and Luzhou Science and Technology Planning Project （2016-S-67）.

Registration

This article has been registered on PROSPERO with the registration number: CRD42022298917.

PO-1437

外用磷酸二酯酶 4 抑制剂在 AD 中的临床及实验研究进展

王 洁[1] 金 珊[1] 朱莲花[1] 金哲虎[1]

[1]延边大学医学院附属医院

特应性皮炎（atopic dermatitis ,AD），又称“异位性皮炎”、“特应性湿疹”，是一种慢性、复发性、炎症性皮肤病，典型临床特征是显著的皮肤干燥和瘙痒，严重影响生活质量。AD 通常合并食物过敏、哮喘和变应性鼻炎等过敏性疾病，有特应性体质。目前，全球范围内 AD 患病人数高达 2.3 亿，不同国家和地区的成人 AD 患病率约 2.1%～4.9%。过去，AD 的外用药物治疗主要包括皮质类固醇或钙调神经磷酸酶抑制剂，重度患者可以全身应用免疫抑制剂或光疗等。局部皮质类固醇易导致皮肤萎缩、毛细血管扩张、肿瘤等不良反应，加上患者对激素的恐惧心理，使得依从性差、疗效不佳；钙调磷酸酶抑制剂会在用药部位产生短暂但相对频繁的烧灼和刺痛感，长期使用可能导致淋巴瘤、皮肤癌的发生。因此，需开发一种更加安全有效且副作用小的药物。环核苷酸磷酸二酯酶 4（phosphodiesterase 4, PDE4）是炎症细胞和免疫细胞中水解环磷腺苷（cAMP）的关键细胞内酶。AD 患者白细胞中 PDE4 活性增加可使 cAMP 降解，导致促炎症因子的激活。因此，靶向抑制 PDE4 可以下调促炎症因子的产生，实现 AD 的治疗。PDE4 外用制剂可以避免口服药物及传统外用药引起的不良反应，提高安全性和有效性。PDE4 外用制剂目前主要包括克立硼罗、Difamilast（地法米司特）、RVT-501、DRM02、Atizoram(阿替唑仑)、LEO29102（化合物 20）、Cipamfylline（西潘茶碱)，roflumilast（罗氟司特）等。本文就目前临床及实验对外用 PDE4 抑制剂治疗特应性皮炎的研究进展作一综述。

PO-1438

活性维生素 D 上调 miR-145 靶向调控 TGF-β1/Smad3 通路对 LN 治疗机制的研究

徐腾姣[1] 丁 艳[1]

[1]海南省皮肤病医院

目的 研究 1,25(OH)2D3 是否通过上调 miR-145，从而靶向调控 TGF-β1/ Smad3 通路，探讨其在狼疮性肾炎中的可能发病及治疗机制。**方法** ELISA 法检测 1，25（OH）2D3、TGF-β1 浓度，Western-Blot 法分别检测 TGF-β1、p-Smad-3、Smad-3、表达，Q-PCR 法检测 microRNA-145 表达。**结果** 与正常组小鼠及 1,25(OH)2D3 治疗组小鼠相比，LN 模型组小鼠血清 1，25（OH）2D3 浓度均显著下降（均 $P < 0.05$），血清 TGF-β1 水平均升高（均 $P < 0.05$）。与正常小鼠相比，LN 模型组小鼠 miR145 表达水平均显著降低（$P < 0.05$），TGF-β1、p-Smad-3、Smad-3 表达水平均

显著升高（P < 0.05）。与 LN 模型组小鼠相比，1,25(OH)2D3 治疗组小鼠 miR145 表达水平显著升高（均 P < 0.05），TGF-β1、p-Smad-3、Smad-3 表达水平均显著降低（均 P < 0.05）。与 LN 模型组小鼠相比，LV-miR-145 组小鼠血清 1，25（OH）2D3 浓度显著升高（P < 0.05），血清 TGF-β1 浓度降低（P < 0.05），TGF-β1、p-Smad-3、Smad-3 表达水平均显著下降（均 P < 0.05）。与 LN 模型组小鼠相比，LV-miR-145 组小鼠肾小球炎性细胞浸润与肾固有细胞增生明显减轻、毛细血管开放度较好、系膜细胞与系膜基质增生明显减轻。**结论** 我们的研究表明，1,25(OH)2D3 能增加 miR145 表达，抑制 TGF-β1、p-Smad-3、Smad-3 表达，miR145 表达增加可以抑制 TGF-β1、p-Smad-3、Smad-3 表达，可以减轻 LN 小鼠肾脏的损害。1,25(OH)2D3 可能上调 miR145 表达，从而负性调节 TGF-β1/Smad3 通路，从而减轻肾脏的损害，miR145 可能是治疗 LN 新的靶点。

PO-1439

肠道—微生物—皮肤轴与银屑病的研究进展

向 志[1] 崔盘根[1] 林 麟[1] 陈 敏[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

银屑病是皮肤科常见慢性复发性疾病，其发病与 IL-23/Th17 反应轴密切相关。肠道菌群被称为人体的“第二基因库”，肠道菌群失调可引起多系统疾病，提出肠道-微生物-皮肤轴与银屑病发病有关。研究发现银屑病患者肠道菌群组成改变，导致共生菌减少和多样性下降。推测肠道菌群紊乱可能通过破坏肠道黏膜屏障功能、菌群移位、诱导 Th1 和 Th17 过度活化、调节性 T 细胞数量减少等多种机制参与银屑病发病。本文主要针对肠道菌群与银屑病的相关性及潜在机制予以综述，以期为银屑病患者中开展肠道菌群的研究及相关治疗提供新思路及新靶点。

PO-1440

终末期肾脏病特异性皮肤表现的研究进展

冀雨薇[1] 赵振凯[1] 李承新[1]

[1]中国人民解放军总医院

终末期肾病（ESRD）是指因各种原因导致肾脏疾病发展到后期而出现的肾功能不可逆性衰退，可合并多种并发症，其中包括皮肤损害。ESRD 患者的皮肤表现可分为非特异性和特异性两大类，特异性损害包括获得性穿孔性皮肤病、钙化防御和肾源性系统性纤维化等。虽然 ESRD 患者皮肤损害的发病率较其他系统低，但由于对患者的生活质量可产生极大的负面影响，所以早期认识和预防 ESRD 患者的皮肤损害对于改善终末期肾病患者的生活质量、延长患者生存期而言具有十分重要的临床意义。因此，本文主要就 ESRD 特异性皮肤表现的发病机制、流行病学、临床表现、诊断和治疗等作一概述。

PO-1441

荨麻疹治疗新进展

刘小菡[1]

[1]烟台毓璜顶医院

目前治疗荨麻疹疗效认定较为一致的为抗组胺药、环孢素、奥马珠单抗和糖皮质激素。除此之外，仍有较多生物制剂为治疗荨麻疹提供新的思路。抗 IgE 类生物制剂如 Ligelizumab 和 Quilizumab；IL-4/IL-13 拮抗剂 Dupilumab； IL-5 或 IL-5 受体抑制剂等如 Benralizumab、Mepolizumab 和 reslizumab；avdoralimab 和 tezepelumab 分别抑制 C5a 和胸腺基质淋巴细胞生成素 TSLP 的作用，抗 CD200R 单抗 LY3454738，抗 Siglec-8 单抗 Lirentlimab 等。

PO-1442

A 型肉毒素在皮肤科疾病中的应用

赵悦岐[1]

[1]青岛大学医学院附属烟台毓璜顶医院

A 型肉毒素是由厌氧的肉毒梭菌在生长繁殖过程中产生含有高分子蛋白的神经毒素，目前应用在临床多个方面，尤其在皮肤类疾病的治疗中发挥着较大的治疗作用。除了广为人知的医疗美容效果外，在其他皮肤疾患如腋臭、多汗症、汗管瘤、反向银屑病、家族性良性慢性天疱疮、湿疹、化脓性汗腺炎、带状疱疹后遗神经痛和酒渣鼻等也有治疗效果。本文旨在将 A 型肉毒素在皮肤科的应用现状进行综述，证实肉毒素治疗疾病有着更广阔的应用前景。

PO-1443

The role and mechanism of abnormal FSTL1 m6A modification mediated by METTL3/HNRNPA2B1 in the fibrosis of systemic sclerosis

Xinglan He[1] Bingsi Tang[1] Rong Xiao[1]

[1]THE SECOND XIANGYA HOSPITAL OF CENTRAL SOUTH UNIVERSITY

Systemic sclerosis (SSc) is a rare autoimmune disease characterized by fibrosis of the skin and internal organs. For its specific pathogenesis is not yet clear, clinically it is mainly symptomatic rather than cause-related treatment, and in-depth study of its pathogenic mechanism to find effective therapeutic molecular targets has become a research hotspot for the disease. In recent years, m6A modification has been found to be the most widely RNA modification in mammals，involved in the various physiological and pathological processes regulation. We previously found that 1) m6A-methyltransferase METTL3 expression levels were increased in the fibroblasts of SSc patients. Alterations in METTL3 expression levels can affect fibroblast activation and collagen production. 2) The down-regulation of m6A modification and expression levels of the fibrosis-related genes FSTL1 can be verified after RNA m6A methylation sequencing (MeRIP-Seq), transcriptome sequencing technology (RNA-Seq) and RT-PCR on knocking-down METTL3 patient fibroblasts3) m6A-binding proteins HNRNPA2B1 is increased in patient fibroblast expression. Knocking down HNRNPA2B1 in patient fibroblasts can reduce FSTL1 mRNA expression. it is expected to clarify that METTL3/ HNRNPA2B1 /FSTL1 may play an important role in fibrosis of SSc. On the basis of the above, this project proposes to further study the role and mechanism of METTL3/HNRNPA2B1-mediated FSTL1 m6A modification and FSTL1 RNA stability change in SSc in vivo and in vitro, so as to find potential therapeutic targets.

PO-1444

下肢静脉功能不全性淤积性皮炎的诊治新进展

罗 娜[1] 宋志强[1]

[1]第三军医大学第一附属医院

淤积性皮炎（Stasis Dermatitis，SD），是由于下肢静脉慢性功能不全（Chronic Venous Insufficiency，CVI）引起的一系列皮肤病变，是下肢静脉病变的重要标志，也是静脉性溃疡（Venous Ulcer,VU）的前期表现，长期的病例还可出现踝关节僵硬，严重纤维化，引起固定屈曲畸形、骨膜炎及皮肤癌性变等并发症的发生。该病常发生于老年人群、久站久坐、妊娠及重体力劳动者等，并且具有较明显的家族遗传倾向，同时慢性心血管疾病如心力衰竭、风湿性心脏病、高血压等也可加重 SD 的发生，因而其发病率较高，对患者的身心健康及社会经济负担均有显著的影响。 明确 SD 的发病机制及临床表现，熟悉掌握疾病的诊断和治疗，并对 SD 进行长期慢病的良好管理，可有效地预防上述多种并发症的发生、并减轻医疗的负担。目前随着医疗的进步微创治疗手段的不断更新，SD 患者的治愈率及生活生存质量得到了显著地提高。

PO-1445

化脓性汗腺炎的生物制剂治疗体会

高 敏[1] 王 慧[1]

[1]安徽医科大学第一附属医院

目的 化脓性汗腺炎（Hidradenitis Suppurativa，HS）是一种病变始发于毛囊的慢性、化脓性、炎症性皮肤病，传统治疗效果不理想。随着近年来对该病免疫机制研究进展，以炎症进程中的细胞因子为靶点发挥作用的生物制剂在治疗中的作用逐渐凸显。本文结合自身治疗体会并回顾 HS 的生物制剂作用机制和治疗进展，为日后进一步的临床用药提供思路。

方法 结合作者自身治疗体会并检索 PubMed、Web of Science、中国生物医学文献数据库（CBM）中国知网（CNKI）、维普网、万方数据知识服务平台，筛选有关 HS 生物制剂治疗的相关研究，回顾数据并进行分析总结。

结果 （1）作者使用依那西普单抗治疗一例患者获得一定疗效；（2）文献总结分析发现 TNF-α 抑制剂阿达木单抗是目前唯一经过美国 FDA 批准用于治疗化脓性汗腺炎的生物制剂。IL‐17、IL‐1、IL‐12 /IL‐23 单克隆抗体、JAK/STAT 通路抑制剂、补体 C5a 抑制剂以及磷酸二酯酶抑制剂也在中重度化脓性汗腺炎的治疗中显示了良好的疗效和安全性。其中英夫利昔单抗、阿那白滞素、乌司奴单抗已被多数地区指南认可具有潜在的治疗效果。

结论 TNF-α 抑制剂、IL-12/23 抑制剂、IL-17 抑制剂、IL-1 抑制剂等生物制剂在 HS 治疗方面展现出优势。但 HS 的生物制剂治疗方案尚需要经过临床试验和真实世界研究的验证。此外使用生物制

剂需要警惕感染、注射部位反应等不良事件的发生以及治疗过程中加重或诱发 HS 的风险。生物制剂有望成为治疗中重度或顽固性 HS 的新选择，但其长期疗效、安全性以及复发状况仍需要长期的观测和系统的评估。

PO-1446

个性化护理对提高慢性荨麻疹患者质量及疾病认知的影响分析

李兆昕[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 分析个性化护理对提高慢性荨麻疹患者护理质量及疾病认知的影响。**方法** 此次研究对象将从我院 2018 年 10 月至 2019 年 10 月间收治的慢性荨麻疹患者中进行抽取，共计抽取 82 例参与本文研究，并将其按照随机数字表法进行平均分组，其中 41 例将接受常规护理，并命名为常规组，其余 41 例接受个性化护理，并命名为观察组，对这两组的护理质量评分、护理前、后的疾病认知评分以及对护理的满意度进行对比分析。**结果** 从护理质量评分上看，观察组的基础护理质量评分、操作流程质量评分以及整体护理质量评分均优于常规组，对比差异显著（p<0.05），具有统计学意义；从患者对疾病的认知评分上看，护理前，两组患者对疾病的认知评分对比差异无统计学意义（p>0.05），护理后，两组患者对疾病的认知评分对比差异显著，观察组显著高于常规组，对比差异具有统计学意义（p<0.05）；观察组患者对护理的满意度为 97.56%，常规组患者对护理的满意度为 82.93%，从患者对护理的满意度上看，观察组明显优于常规组，对比差异具有统计学意义（p<0.05）。**结论** 对慢性荨麻疹患者实施个性化护理具有较高的应用价值，可改善患者对疾病的认知，提高护理质量，值得临床推广。

PO-1447

皮肤美容分枝杆菌感染 1 例

曹 珊[1] 暴芳芳[1] 赵 晴[1] 陈声利[1] 刘 红[1] 张福仁[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院（山东省皮肤病医院），山东省皮肤病性病防治研究所

现国内首报一例猫抓伤后经皮肤组织测序证实为美容分枝杆菌（Mycolicibacterium cosmeticum）感染的病例，报道如下：患者，女，22 岁。因右手背出现暗红色斑 2 个月就诊。患者 2 个月前右手背近虎口处被猫抓伤后出现红斑，10 天前曾在当地医院未行病理检查，按照感染性肉芽肿经验治疗，给予利福平和克拉霉素等药物治疗，疗效欠佳；后我院门诊病理检查符合感染性肉芽肿，继续给予利福平和克拉霉素治疗，疗效欠佳。于是进一步将皮损组织提取 DNA，应用细菌(16sRNA 全长) 、分枝杆菌(16sRNA、Hsp65、rpoB、16S - 23SrDNA 区域) 通用引物进行 PCR 及测序，

将测序结果在美国国立生物技术信息中心数据库 NCBI 中进行比对，结果与美容分枝杆菌符合，最终通过组织测序确定该患者为美容分枝杆菌感染。检索文献发现美容分枝杆菌对环丙沙星、克拉霉素敏感，于是给予环丙沙星 0.5g tid 和克拉霉素 0.5g tid 治疗，目前已治疗 1 月，皮疹较前明显好转。

PO-1448

焦孔素与皮肤病的关系

周立雪[1] 陈 涛[1]

[1]成都市第二人民医院

众所周知，焦孔素是一个新的执行细胞死亡的家族，据以往研究发现，焦孔素诱导的细胞焦亡与许多疾病有着密切相关的联系，如结肠炎、胰腺炎、胃癌、肝癌、过敏性哮喘等，其中焦孔素在皮肤病中也发挥着巨大的作用，尤其是在皮肤炎症、皮肤肿瘤、脱发等方面，而它们之间又有着什么样的关联，我们将展开研究说明。

PO-1449

一组以肢端肿胀硬化伴丘疹、结节为主要表现的疾病的诊断和鉴别

刘彤云[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

一组以肢端肿胀硬化伴丘疹、结节为主要表现的疾病如成纤维细胞性风湿病、硬化性粘液水肿、急性发作的肢端疼痛性环状肉芽肿、多中心网状组织细胞增生症等诊断和鉴别诊断。

PO-1450

新型冠状病毒感染伴荨麻疹样皮损表现：综述

龚 倩[1]

[1]成都市第二人民医院

冠状病毒感染疾病（COVID-19）是由“严重急性呼吸综合征冠状病毒 2”（SARS-CoV-2）引起的全球大流行疾病。 COVID-19 传染性强、传播范围广，已成为困扰全人类的公共卫生事件。临床症状包括干咳、乏力、发热、肌痛、呼困、视力减退、嗅觉减退等，在 COVID-19 感染相关的肺外表现中皮肤损害也越来越受到重视。COVID-19 伴皮肤损害包括荨麻疹样皮疹、肢端缺血、手指足趾冻疮样表现、紫癜样皮疹、水痘样皮疹、多形性红斑样皮疹、斑丘疹、玫瑰糠疹样皮疹、雄激素性脱发等。荨麻疹样皮损表现是其中重要组成部分。本文综述了 COVID-19 相关荨麻疹表现文献报道的最新知识，并试图对可能病理及发病机制进行概述。

PO-1451

年龄与性别的联合作用在带状疱疹发展中的影响

魏世娟[1]

[1]山东第一医科大学第一附属医院（山东省千佛山医院）

带状疱疹是由水痘-带状疱疹病毒（VZV）引起的一种皮肤病，常伴有剧烈疼痛，发病率高，严重影响患者的生活质量。目前许多研究已表明年龄与性别是带状疱疹发展过程中不可忽略的两大危险因素，但关于年龄和性别对其联合作用的研究却很少。本研究的目的是研究年龄和性别在带状疱疹发展中作用及其联合作用。本研究对 2016 年 1 月-2020 月 12 月期间在山东第一医科大学第一附属医院皮肤科住院治疗的符合标准的 2365 例带状疱疹患者进行回顾性分析。使用多变量 logistic 回归来检测带状疱疹与年龄、性别及其联合作用之间的关系。研究结果表明，高龄与女性是带状疱疹疱疹的独立危险因素，与此同时通过分析带状疱疹患者的年龄与性别之间的相关性发现：在带状疱疹的发展过程中，年龄和性别之间存在显著的相互作用。这表明年龄对带状疱疹发展的影响在男性和女性之间可能有所不同。

PO-1452

浅谈生物制剂对银屑病的治疗

王 鑫[1]

[1]河北工程学院附属医院

银屑病是在多基因遗传背景基础上，可由外伤、感染、药物、心理素质等诱发的一种慢性免疫性皮肤疾病。对于中、重度银屑病治疗而言，除了常规治疗外，生物制剂因其优越的疗效在临床上得到了广泛应用，该药主要作用于免疫效应细胞和因子，可有效改善中重度银屑病皮损。本文主要浅谈生物制剂对银屑病的治疗中机制、特点、禁忌症、副作用，可能为临床医师采用生物制剂治疗银屑病提供帮助。

PO-1453

尿失禁与局部皮肤屏障功能的相关性分析

徐改阳[1] 高兴华[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

尿失禁(urinary incontinence)是由于膀胱括约肌损伤或神经功能障碍而丧失排尿自控能力，尿液不自主地流出，主要分为急迫性尿失禁、压力性尿失禁和混合性尿失禁(包括压力性、急迫性和真性尿失禁)，溢流性尿失禁等。目前，临床上多采用病史询问、尿失禁影响问卷，结合 1h 尿垫试验或膀胱日记诊断尿失禁。

皮肤屏障功能可以有效地防止水分的过多流失和细菌的入侵，但皮肤的屏障功能可能在长期与水分接触时受损，长期暴露在汗液、尿液或粪便、伤口渗出物中可导致与水分相关的皮肤损伤。尿失禁患者的常见并发症是会阴皮肤病变，目前认为是皮炎的一种形式。透皮水丢失表示经皮失水，是指真皮深部组织中的水分通过表皮蒸发散失，其数值反映的是水从皮肤表面的蒸发量，是测评皮肤屏障功能的重要参数。目前对失禁相关皮肤屏障的研究都集中在便失禁及双失禁患者，由于粪便成分的复杂，无法从中评估尿液对皮肤屏障的影响程度。不同的尿液 PH 值，失禁类型及病情轻重都与尿液刺激皮肤的时间、频率等相关，目前的研究尚未对失禁类型，尿液性质、病情分级等做进一步量化统计，尿液及其固有 pH 值对皮肤完整性的作用尚待进一步研究。通过我们的研究希望能找到不同的尿失禁类型、病情分级以及尿液性质与会阴部位的皮肤屏障生理参数之间的相关性，进而判定量化的皮肤屏障生理参数与失禁强度及分级之间的关系，辅助尿失禁的病情诊断及分级。

关键词：尿失禁、皮肤屏障、TEWL、皮肤 PH、尿液

PO-1454

中药调节结节性痒疹免疫机制的研究进展

睢芙蓉[1]

[1]陕西中医药大学附属医院

结节性痒疹(prurigonodularis，PN)是皮肤科常见的疾病之一，临床以角化过度的丘疹或结节伴有剧烈瘙痒为特征。目前研究认为 PN 是几种潜在疾病的表现，如特应性皮炎、慢性肾脏病相关的瘙痒和神经系统疾病等，但由于其持续存在的症状与体征，表明其更具独特疾病的特征。其具体发病机制尚不明确，已有研究表明 PN 的发病与多种炎症因子和神经传导的相互作用以及免疫细胞、神经因素、汗腺功能、心理因素有关。自身免疫可能是引发结节性痒疹的重要机制之一。临床研究多以角质形成细胞、肥大细胞、T 细胞及相关因子为主开展机制探索。当前临床治疗中外用药物(糖皮质激素、辣椒素、钙调磷酸酶抑制剂)、系统免疫抑制剂(甲氨蝶呤和环孢素)、光疗、沙利度胺、抗癫痫和抗抑郁药物的应用均取得了一定的疗效，但存在效果不显著或副作用大的弊端。故寻找安全有效的中药治疗尤为重要，结节性痒疹属于中医“马疥”的范畴，病因病机主要是由于湿邪在体内蕴结，日久化而为毒，湿邪风毒凝聚导致气血运行不畅，经脉不通导致。此外通过中医药可以改善 CD4+T 细胞，调节相关细胞因子水平，升高补体 C3，C4 水平等途径，降低 IgE 水平或减少过敏毒素的释放，减少对肥大细胞的刺激，降低炎症反应的发生，调节机体免疫功能，获得满意疗效。故笔者将近 10 年中药调节结节性痒疹免疫机制的临床研究进行综述。

PO-1455

基于 PubMed 的近 10 年双聚类分析方法的荨麻疹研究热点分析

李佳蔚[1] 慕珍珍[1] 宋国强[2] 杨 帆[1] 韩秀萍[1]

[1]中国医科大学附属盛京医院

[2]沈阳市第七人民医院

背景：荨麻疹是皮肤科常见病、多发病，长期以来一直是皮肤科医生的热门研究方向。但一直以来并没有对该领域的相关成果进行系统评价。

目的 调查荨麻疹领域的研究热点，了解其发展状况，为未来研究提供方向。运用文献计量分析方法分析荨麻疹的主题趋势和知识结构。

方法 检索 2012 年 1 月 1 日至 2021 年 12 月 31 日期间在 PubMed 数据库中发表的荨麻疹研究相关文献，以 5 年为增量进行检索。通过文献计量学、共词双聚类分析、战略坐标图和社会网络分析（SNA）图，分析研究领域的主要趋势和知识结构，获取和比较各时期的研究热点。

结果 在研究期间，分别提取了 59 个和 51 个高频的主要医学主题词/副主题词。在第一和第二个 5 年中，最常用的医学主题词/副主题词分别分为五个集群。战略坐标图显示，2012-2016 年荨麻疹

的诊断、分类、免疫学作为主要未开发主题；2017-2021 年慢性自发性荨麻疹的药物治疗、免疫学和病因学以及单克隆抗体在慢性自发性荨麻疹中的应用作为主要未开发主题。基于社交网络分析，荨麻疹/病毒学、慢性荨麻疹/流行病学、生物制品/治疗使用、荨麻疹/遗传学、荨麻疹/预防与控制等被认为是 2012 年至 2016 年和 2017 年至 2021 年的新兴热点。

结论 未开发的主题和新出现的热点可以考虑作为新的研究课题。

PO-1456

文身者的自杀行为：荟萃分析

冯江峰[1] 相文忠[1]

[1]浙江中医院大学附属杭州第三医院

摘要

提问：自杀行为是全球死亡和残疾的一个原因，纹身正变得广泛流行，并增加了心理健康问题的风险。专家推测，有纹身的人自杀的风险更高。我们的目的是定量地综合纹身和自杀之间的联系。研究选择与分析：我们检索文献数据库。以下是预先确定的标准，以确定符合当前荟萃分析的研究：包含自杀行为的（1）数据；（2）报告信息，以计算纹身个体中有自杀行为的参与者的比例。研究**结果** 共有 17 项研究，其中 7035 名参与者符合资格标准。我们的研究结果表明，在有纹身的个体中，自杀意念（20%）和自杀未遂（32%）的发生率增加。在所有有纹身者的尸检报告中，最终自杀的死亡人数为 23%。**结论** 纹身个体的自杀行为患病率高于一般人群。应采取必要措施，防止今后这种情况发生。

PO-1457

火针联合祛疣糖浆治疗跖疣的临床疗效观察

文 艳[1] 刘涛峰[1]

[1]安徽中医学院第一附属医院

目的

本研究旨在观察和比较治疗组（火针联合祛疣糖浆）、对照组 A（单纯火针）和对照组 B（单纯液氮冷冻）对治疗跖疣的临床疗效，进一步明确火针联合祛疣糖浆的临床疗效，探寻祖国医学内治法与外治法联用的优势，为跖疣的临床治疗提供新思路。

方法

按照随机数字表法将 63 例受试者随机分为治疗组、对照组 A 和对照组 B 各 21 例。治疗组行火针+祛疣糖浆口服治疗，对照组 A 行火针治疗，对照组 B 行液氮冷冻治疗，疗程均 8 周。记录并比较

治疗前、治疗 4 周、8 周后患者皮损及疼痛程度评分、生活质量指数（DLQI）积分、不良反应以及疗程结束 2 月后的复发情况。

结果

1.患者的基线特征（性别、年龄、病程、治疗前皮损及疼痛程度评分、DLQI 积分）经统计学检验，无明显差异（P > 0.05），具可比性。

2.皮损及疼痛程度评分

2.1 组间比较

2.11 治疗 4 周后：三组皮损及疼痛程度评分经比较，差异无统计学意义（P > 0.05）。

2.12 治疗 8 周后：治疗组与对照组 A 差异有统计学意义（P < 0.05）；治疗组与对照组 B 差异有统计学意义（P < 0.05）；两对照组差异无统计学意义（P > 0.05）。

2.2 组内比较

三组在治疗 4、8 周后与治疗前皮损及疼痛程度评分差异均有显著意义（P < 0.05）。

3.DLQI 积分

3.1 组间比较

3.11 治疗 4 周后：三组 DLQI 积分经比较，差异无统计学意义（P > 0.05）。

3.12 治疗 8 周后：治疗组与对照组 A 差异有统计学意义（P < 0.05）；治疗组与对照组 B 差异有统计学意义（P < 0.05）；两对照组差异无统计学意义（P > 0.05）。

3.2 组内比较

三组在治疗 4、8 周后与治疗前 DLQI 积分差异均有显著意义（P < 0.05）。

4 临床疗效

4.1 治疗 4 周后：三组总有效率经比较，差异无统计学意义（P > 0.05）。

4.2 治疗 8 周后：治疗组与对照组 A 差异有统计学意义（P < 0.0167）；治疗组与对照组 B 差异有统计学意义（P < 0.0167）；两对照组差异无统计学意义（P > 0.0167）。

5.不良反应

治疗组出现 1 例局部红肿，对照组 A 出现 1 例轻度烫伤，对照组 B 出现 4 例皮下血肿，经处理均恢复良好。三组间差异无统计学意义（P > 0.05）。

6.复发率

治疗组与对照组 A 差异有统计学意义（P < 0.0167）；治疗组与对照组 B 差异有统计学意义（P < 0.0167）；两对照组差异无统计学意义（P > 0.0167）。

结论

火针联合祛疣糖浆治疗跖疣临床疗效显著，有效提高患者生活质量，明显优于单纯火针治疗和单纯液氮冷冻治疗，安全性高、复发率低，值得临床医生借鉴使用。

关键词：跖疣；火针；祛疣糖浆；液氮冷冻

PO-1458

铁死亡与皮肤相关疾病的研究进展

魏董凡[1] 宋秀祖[2]

[1]浙江大学医学院附属杭州市皮肤病医院

[2]杭州市第三人民医院皮肤科

铁死亡是一种铁依赖性的新型程序性细胞死亡,其细胞死亡的形态、机制、诱导因素及抑制因素均不同于传统的细胞死亡形式，死亡形态上主要表现为：细胞线粒体的体积变小、嵴减少或消失、膜皱缩、外膜密度增加或破裂，但细胞核形态变化不明显。在发生机制上，铁死亡发生与体内的铁代谢、氨基酸代谢、脂质代谢和自噬等密切相关，通过细胞内铁的过量沉积诱导活性氧(reactive oxygen species,ROS)堆积、细胞内抗氧化剂谷胱甘肽(glutathione,GSH)耗竭以及清除脂质过氧化物所需的谷胱甘肽过氧化物酶 4(glutathione peroxidase 4,GPX4)活性降低进而诱发细胞死亡。越来越多的证据表明自噬机制在一定条件下可导致细胞铁死亡，自噬相关基因可在一定程度上调控铁死亡，自噬依赖型铁死亡可能有助于癌症、炎症反应、组织纤维化等的治疗。近年来，随着对铁死亡的研究不断深入，人们发现其与多种疾病有着密不可分的关系，Shou 等通过分析单细胞 RNA 测序数据，证实铁死亡相关的细胞死亡在银屑病中被激活并介导炎症发生，Yang 等推测铁死亡与黑素细胞的死亡有关，而黄芩素处理可以保护黑素细胞避免发生铁死亡，为临床白癜风治疗提供了新的思路，同时近期也有研究证实：铁死亡参与黑素瘤的发病、转移和治疗。Zhang 等发现铁死亡相关基因参与了细胞对氧化应激的反应，推测多环芳烃相关的铁死亡与氧化应激有关，而这种氧化应激是皮肤老化的重要因素。随着对铁死亡调控机制研究的不断深入，铁死亡有可能成为皮肤病治疗的新靶点。

PO-1459

新疆高原环境下执行任务部队皮肤病发病情况及相关危险因素调查研究

王惠琳[1] 陈文俊[1]

[1]新疆军区总医院

目的 对高原环境中新疆部分部队执行任务期间官兵调查皮肤病的发病情况及分析相关危险因素。对象与**方法** 通过巡诊、日常诊治及收住院等方式收集在自 2020 年 5 月至 2021 年 4 月期间在高原环境下执行任务部队官兵及保障官兵所患皮肤病流行病学资料，以构成比例描述性分析其发病特点，采用 Pearson 卡方检验分析脱发，甲改变，乏脂性湿疹发病的危险因素。**结果** 执行任务部队发病例数前五位皮肤病为：马拉色菌毛囊炎 148 例（25.9%），脱发 101 例（21.3%），乏脂性湿疹 85 例（19.8%），甲改变 78 例（18.4%），神经性皮炎 54 例（10.2%）。每周换衣 31 次及每 2 周洗澡 1 次能够降低日光性皮炎发病率。吸烟、饮酒、进食刺激性饮食是神经性皮炎雄激素性脱发的危险因素。特殊环境、卫生条件是乏脂性湿疹发病的危险因素。缺氧、饮食是甲改变的发病危险因素）。**结论** 合理配备并正确指导官兵使用药物，指导官兵建立高原环境下正确的护肤及预防皮肤病的相关知识，有助于减少各种皮肤病的发生，从而改善官兵身心健康并提高部队战斗力。

PO-1460

199 例带状疱疹病例后遗神经痛相关危险因素分析

思 远[1]

[1]广州医学院附属广州市第一人民医院

目的 探讨带状疱疹后遗神经痛(postherpetic neuralgia，PHN)发病的相关因素，为临床 PHN 的预防和治疗提供依据。**方法** 收集 2015 年 8 月~2020 年 6 月广州市第一人民医院 199 例带状疱疹住院患者临床资料，根据皮疹消失后 1 个月是否有神经痛，分为 PHN 组 57 例和非 PHN 组 142 例。收集两组患者的年龄、性别、发病部位、发病时间、临床分型、急性期疼痛程度、血红蛋白水平、白蛋白水平、糖皮质激素使用情况以及是否合并高血压、糖尿病等临床资料。采用单因素及多因素 logistic 回归进行统计分析。**结果** 单因素分析示：年龄、发病时间、临床分型、急性期疼痛程度以及白蛋白水平、血红蛋白水平具有统计学意义（P<0.05），而性别、发病部位、糖皮质激素治疗、是否患有高血压、糖尿病则无统计学意义（P>0.05）；多因素 Logistic 回归分析示：血红蛋白水平 <120g/L[OR=2.79 （95%CI:1.17 ~ 6.65），P=0.020]。此外，年龄≥70 岁 [OR=5.23（95%CI:1.45 ~ 18.81），P=0.011]、发病时间≥7 天 [OR=15.96 （95%CI:5.64 ~ 45.20），P<0.001]、临床分型为大疱型[OR=5.06（95%CI:1.09～23.47），P=0.038]、急性期重度疼痛[OR=15.47（95%CI:1.54～155.29），P=0.020]均为 PHN 发病的独立危险因素，而低白蛋白水平及未使用糖皮质激素不是 PHN 发病的独立危险因素（P>0.05）。**结论** 患者年龄≥70 岁、发病时

间≥7 天、急性重度疼痛程度、临床分型为大疱型、低血红蛋白水平 < 120g/L 是 PHN 发生的危险因素。带状疱疹患者的性别、发病部位、是否使用糖皮质激素以及是否合并低蛋白血症，不是 PHN 发病危险因素。

PO-1461

特应性皮炎瘙痒症状相关机制研究进展

熊 梅[1] 骆志成[1]

[1]兰州大学第二医院

特应性皮炎（Atopic dermatitis，AD）是一种慢性、复发性、炎症性皮肤病，环境和遗传因素均可致其发生。瘙痒作为 AD 重要的症状之一，特别是瘙痒-搔抓循环现象，直接影响患者病情发生发展、严重程度及生活质量。AD 瘙痒发生的机制除皮肤屏障功能障碍、免疫失调及皮肤菌群紊乱外，还涉及外周和中枢神经元功能失调。免疫组化显示，AD 非皮损区瘙痒皮肤存在炎症细胞浸润，TH2 细胞介导的炎症通过释放 IL-4、IL-13、IL-31 等细胞因子导致皮肤屏障功能障碍，诱发瘙痒，并促进更多的炎症介质释放以延续 2 型炎症反应。同时，外界环境因素（尘螨、物理刺激、化学物质等）刺激角质形成细胞分泌胸腺基质淋巴细胞生成素（thymic stromal lymphopoietin，TSLP）、内源性因素（PH 值变化、脂质等）激活免疫细胞或神经细胞上相应受体、丝聚蛋白（filaggrin，FLG）基因突变等机制进一步破坏皮肤屏障、加重瘙痒。再者，传导瘙痒相关神经元受体基因突变，进而通过转录直接调节神经元功能或产生更高浓度的瘙痒相关介质环境，也能导致瘙痒。此外，习惯性的搔抓促进神经元上瘙痒相关细胞因子受体表达上调，从而增强神经介质向表皮和真皮的释放并刺激先天和适应性免疫细胞，加重炎症、瘙痒及皮肤屏障功能损害，形成瘙痒-搔抓循环。总之，AD 患者瘙痒症状产生涉及复杂的机制，相关通路可能是治疗 AD 瘙痒症状的新靶点，详细了解各机制的具体通路将利于临床医生优化治疗方案，通过精准治疗控制 AD 患者瘙痒症状。

PO-1462

加味逍遥治疗痤疮

阿尔生[1]

[1]新疆自治区中医院

粉刺常规是肺经风热，肺胃蕴热，痰湿瘀滞三大证型。

刘红霞主任根据患者舌苔脉象，病情，四诊合参，辩证为：肝郁脾虚。

2022 年 03 月 29 日 姓名:王某 性别：女 年龄：24 岁

主诉：面部皮肤起红斑丘疹 7 年，加重 1 月

患者诉 7 年前无明显诱因颜面部起红斑及米粒大小丘疹，于多次至外院及私人诊所治疗（具体不详），效果不佳，易反复。一月前因工作繁忙，面部丘疹加重，为求诊治，

今到我院门诊，现患者面部皮肤红斑及丘疹，偶有瘙痒、肿痛，纳可，寐欠安，大便日 2-3 次、粘马桶，小便调，末次月经：2022 年 03 月 10 日，血块，痛经。舌苔：脉象：舌质暗红，苔腻，芒刺。脉：滑脉。

否认药物及食物过敏。

专科检查：面部皮肤见片状红斑，米粒至绿豆大小丘疹，偶有瘙痒，触痛，面部油脂分泌旺盛。

病因病机：

过食辛辣肥甘之品，血随热行，上壅于胸面。若病情日久不愈，气血郁滞，经脉失畅；化湿生痰，痰瘀互结，致使粟疹日渐扩大，或局部出现结节。累累相连。

饮食不节、外邪侵袭是致病的条件。若湿热夹痰，则会使病程缠绵，病情加重。

中医诊断：粉刺_肝郁气滞证

西医诊断：痤疮

治法：疏肝理气，健脾养血

方药：加味逍遥散加减

胡 12g，当归 10g，茯苓 10g ，炒白术 10g，黄芩 10g，郁金 10g，牡丹皮 10g，丹参 10g，炒薏苡仁的 30g，连翘 10g ，马齿苋 15g， 川芎 6g，

泽泻 10g，炒麦芽 10g，炙甘草 6g，淡竹叶 10g，炒枳壳 10g，炒芡实 10g，刺蒺藜 10g， 生栀子 10g

外治：马齿苋外敷以消炎作用，火针 3+12 穴，火针在消炎、止痛，止痒效果显著。

背部拔罐（分析脏腑情况）

金黄膏涂致肿痛处，软坚散结，消肿止痛。

调护：忌辛辣刺激、油腻食品，饮料，甜食。调情志。适当运动。专业护肤品护肤

二诊：患者面部丘疹较前明显消退，偶有单发，触痛，寐欠安，大便较前成形，粘马桶

加制远志 10g 茯神 30g 珍珠母 30g 以镇静安神，继续加四炒。

PO-1463

Cutaneous Tuberculosis Overview and Current Insights

JiangFan Yu[1] Rong Xiao[1] ZhuoTong Zeng[1]

[1]Second Xiangya Hospital of Central South University

Tuberculosis (TB) is a public health disease caused by infection with Mycobacterium tuberculosis, typically affecting the lungs, with skin involvement occurring in less than 1% of all cases. Although cutaneous TB (CTB) is uncommon, it is often misdiagnosed and missed in clinical practice due to the diversity and non-specificity of skin lesions. Although the effects of oral medications are mostly good, but CTB do not heal spontaneously and if treatment is improper or not timely, and the widely spread of Mycobacterium tuberculosis within months will result in death. There are many detection methods for CTB, and the combination of appropriate methods will improve the positive diagnosis rate. Prompt diagnosis and early treatment are the keys to controlling this disease. In order to facilitate clinicians to diagnose and treat CTB more accurately, here we introduce the pathogenesis of CTB and the clinical features and differential diagnosis of various types of CTB in detail, analyze and compare a variety of detection methods, and put forward the prospect of safer and more efficient treatment.

PO-1464

芪宝美染丹对衰老皮肤成纤维细胞增殖活性及凋亡相关基因 Bcl-2、Bax 和自噬相关蛋白 LC3II 表达的影响

杨 婷[1] 李 恒[2]

[1]黄石市中心医院

[2]湖北省中医院光谷院区

目的 氧化应激可降低细胞增殖活性，加速细胞凋亡，促进细胞衰老。本研究旨在探讨七宝美颜丹对过氧化氢诱导的衰老正常人皮肤成纤维细胞凋亡相关基因 Bcl-2、Bax 和自噬相关蛋白 LC3II 表达的影响。

方法 将原代人皮肤成纤维细胞（NHSFs）分离培养，随机分为正常组、空白组、模型组和七宝美颜丹组。培养 24 h 后，加入 150 mmol/L H2O2，静置人皮肤成纤维细胞 2 h。显微镜下观察人皮肤成纤维细胞形态，试剂盒检测人皮肤老化相关 b-半乳糖苷酶(SA-b-gal)，噻唑蓝检测细胞增殖活性，流式细胞术检测细胞凋亡，间接免疫荧光法检测自噬相关蛋白 LC3 的表达。

结果 与模型组比较，七宝美颜丹组的 SA-b-gal 染色阳性率明显降低，细胞凋亡率明显降低，SA-b-gal 的表达明显降低，Bax 明显下调。差异有统计学意义(P < 0.05)。此外，细胞增殖活性明显增

强，LC3 的阳性率明显升高，LC3II 的表达量明显升高，Bcl-2 的表达量明显升高，差异具有统计学意义(P < 0.05)

在人类皮肤老化模型,抗凋亡基因 bcl- 2 的表达是显著衰减,促凋亡细胞的基因的活性与对照组相比明显升高,高计数表明氧化应激可能调解细胞衰老和细胞凋亡相关基因的表达。在七宝美颜丹的干预下，抗凋亡基因 Bcl-2 的表达显著上调，促凋亡基因 Bax 的活性显著抑制，同时调控衰老相关表型。

Western blot 和间接免疫荧光法检测自噬相关蛋白 LC3-II 的表达。自噬相关蛋白 LC3-II 的表达模型组大鼠 LC3 阳性率明显低于正常组，且与模型组比较，七宝美颜丹干预后 LC3 阳性率明显升高， 巨噬细胞中自噬基因的丢失会导致 ROS 的增加，加速细胞老化和凋亡。定期锻炼配合亚精胺的干预可延缓衰老。通过激活自噬来调节骨骼肌的衰老过程，从而减少 d -gal 诱导的衰老细胞凋亡在 h2o2 诱导的 NHSFs 衰老模型中，自噬相关蛋白 LC3II、抗凋亡基因 Bcl-2 的表达及细胞增殖活性均显著下调，促凋亡基因 Bax 的活性显著增强。

在过氧化氢诱导的 NHSFs 衰老模型中，自噬相关蛋白 LC3II、抗凋亡基因 Bcl-2 的表达及细胞增殖活性均显著下调，促凋亡基因 Bax 的活性显著增强。

结论 七宝美颜丹干预可改善衰老 nsfs 的增殖活性，激活自噬相关蛋白的表达 LC3II 和抗凋亡基因 Bcl-2 降低促凋亡基因 Bax 的活性，从而延缓皮肤老化。

PO-1465

从膜府系统辨治泛发性脓疱型银屑病

宋 玮[1]

[1]成都中医药大学

总结基于膜府系统辨证治疗泛发性脓疱型银屑病经验思路。玄府、膜腠、三焦内外上下远近贯通，构成一个周密的膜府组织系统，其在生理上是津、气升降出入之通道，在病理上是病邪入侵之道路，在治疗过程中是祛邪外出之路径。认为泛发性脓疱型银屑病以玄府闭阻、膜腠挛闭、三焦失畅为发病基础。因此，治疗既重视开通玄府、透达外邪，又要疏通筋膜、缓解膜腠挛闭。同时三焦兼顾治疗，根据病程不同各有侧重，并且注意祛除痰湿、瘀血等病理产物，紧抓病机辨治，可获良效。

PO-1466

化疗后色素沉着从肾论治

宋 玮[1]

[1]成都中医药大学

文章介绍从肾论治化疗后色素沉着经验。肿瘤作为一种慢性疾病，化疗周期长，久病及肾，肾属水，其色黑，肾虚本色上泛，可见面部色黑。“肾者，胃之关也，关门不利，故聚水而从其类也”，肾蒸腾气化功能失常，则关门不利，代谢物无法正常排除。化疗药物作为一种外来物质进入人体，超过了人体的代谢能力，肝肾功能失调，则病色溢于体表。临证亦可见肾虚兼夹痰湿、血瘀、气滞、气血亏虚等病理因素，其中以瘀血最为显著。基于此，从肾入手，辨证采取温补脾肾之阳、滋补肝肾之阴，兼以活血、祛湿、补养气血，常有良效。

PO-1467

四川文氏皮科流派外治神经性皮炎验方-----皮炎酒

宋 玮[1]

[1]成都中医药大学

文章介绍四川文氏皮科流派外治神经性皮炎经验方皮炎酒。皮炎酒为艾儒棣恩师文琢之先生之经验方，其根据神经性皮炎“风、湿、热、毒、虫”的病因以及皮损辩证而创立。“有诸内，必形于诸外”，由于皮肤疮疡发于体表，外治显得尤为重要。酒剂作为一种外治剂型，具有散寒滞、通血脉、行药势等作用。皮炎酒将药打粗末，入白酒内，将中药及酒剂作用相结合，外搽治疗神经炎皮炎疗效颇彰，值得推广。

PO-1468

基于“津液代谢”相关理论探析皮脂溢出发病机理

宋 玮[1]

[1]成都中医药大学

文章从“津液代谢”探讨皮脂溢出的发病机理。皮脂质厚而润，流而不行，为来源于皮脂腺的液态分泌物，具有润泽、滋养和保护皮肤的作用，为在表之津液。皮脂溢出，即皮脂腺分泌功能过于旺盛，应吸纳“津液代谢”相关理论，将皮脂溢出视为津液运行失常论治。认为皮脂腺分泌是皮脂溢出的物质基础；津液失常是皮脂溢出的发病之本；阳气是皮脂溢出的关键因素。津液代谢与肺、肝、脾、肾密切相关。病于肺，肺气郁滞，肺不布津，脂液停聚；病于肝，肝气抑郁，肝不疏泄，脂液壅遏；病于脾，脾气亏虚，脾失健运，脂液外溢；病于肾，元阳火衰，水湿不化，津停痰阻，亦见

脂溢。津液失其常轨而皮脂溢出，如“水升油浮”，成为新的病理因素，导致皮肤屏障的生理功能受损，进而衍生出各种脂溢性皮肤病。

PO-1469

从“病、证、时、体”四维辨识带状疱疹

宋 玮[1]

[1]成都中医药大学

提出“病、证、时、体”的中医四维疗法，并以此辨识带状疱疹。“病”即病症；“证”即证机；“时”即时周；“体”即体质。辨病有利于整体把握带状疱疹的变化规律；辨症有利于局部分析带状疱疹的矛盾特点；辨证有利于动态把握带状疱疹的发展阶段；辨机有利于详细剖析带状疱疹的内在机理；辨时有利于明确指导带状疱疹的诊治时间；辨体有利于预先分辨带状疱疹易感体质。

PO-1470

艾儒棣运用玄府理论治疗皮肤病药对拾遗

宋 玮[1]

[1]成都中医药大学

文章介绍中医外科名家艾儒棣教授运用玄府理论治疗皮肤病药对经验。艾儒棣教授善用风药、虫类药、藤类药等开通玄府治疗皮肤病，并在长期临床实践中积累了丰富的诊疗经验和特色药对。临证善用药对：薄荷、紫苏叶，石菖蒲、夜交藤，生石膏、冬桑叶，水蛭、蜈蚣、丹参，麻黄、鹿角霜，忍冬藤、连翘等。文章通过文献梳理和医案回顾性整理，总结艾教授运用皮玄府理论治疗皮肤疑难病症经验，有助于皮玄府学说的不断完善。

PO-1471

从玄府论治脱疽

宋 玮[1]

[1]成都中医药大学

玄府以开为顺，以闭为逆，以塞为病，以通为安，玄府的开合通利与脱疽的发生密切相关。脾肾阳虚、气血不足使玄府失养，玄微结构受伤，因虚而开合失司，为脱疽发病之基；脱疽以四肢末端为患，脾主四肢，脾虚易生湿，湿性下趋、黏腻，易郁闭玄府，是脱疽病程中的始动因素；湿阻气机，气滞则血凝，凝之既久则成瘀，至病程中后期，血脉瘀滞，妨碍玄府畅通，加重玄府的闭塞，亦为脱疽病情加重的关键环节；玄府郁闭而形成的病理产物蕴结于关节孔窍，日久不解，可酿生毒邪。痰湿、邪毒、瘀血相互胶结为害，为脱疽病程的终末阶段。其治以开通玄府为要，或直接开通闭塞的玄府，或消除玄府闭塞形成的病理产物，多管其下，协同增效。

PO-1472

伴发神经系统疾病的大疱性类天疱疮 90 例临床及相关因素分析

焦晓燕[1] 尹光文[1] 李冬芹[1] 阴亚坤[1] 蔡丙杰[1] 方 慧[1] 杨 琴[1]

[1]郑州大学第一附属医院

目的 探讨伴发神经系统疾病（ND）的大疱性类天疱疮（BP）患者在临床方面与不伴发 ND 的 BP 患者有无不同，并分析相关影响因素。**方法** 收集 2012 年 9 月～2020 年 4 月我院首次住院的 BP 患者病例资料，按其是否伴发 ND 分为 BP+ND 组、BP-ND 组，对比两组的临床表现、实验室检查结果及系统应用糖皮质激素剂量。并对有统计学意义的变量进行 ROC 曲线、二元 Logistic 回归多因素分析。**结果** 共纳入 BP 患者 346 例，其中 90 例伴发 ND，BP 中 ND 的发生率约为 26.01%。BP+ND 组患者年龄显著高于 BP-ND 组（P<0.01），BP 病史显著短于 BP-ND 组（P<0.01）。两组患者皮损分布有差异（P<0.05），BP+ND 组患者皮损发生于四肢者比例高于 BP-ND 组（P<0.05）。BP+ND 组血清白蛋白水平低于 BP-ND 组（P<0.01），BP+ND 组抗 BP180IgG 抗体滴度高于 BP-ND 组（P<0.05）。两组患者的性别构成、皮损形态、EOS 水平、血清总 IgE 水平、抗 BP230IgG 抗体水平及糖皮质激素剂量无显著差异（P 均＞0.05）。Logstic 回归分析显示：年龄＞67.5 岁、抗 BP180IgG 抗体水平＞152.2U/mL 与 BP 伴发 ND 有相关性。**结论** BP+ND 组患者较 BP-ND 组年龄大、BP 病史短、皮损发生四肢更多见、易合并低蛋白血症、抗 BP180IgG 抗体水平更高，高龄、抗 BP180IgG 抗体水平升高可能是 BP 伴发 ND 的危险因素。两组患者在性别构成、皮损形态、EOS 水平、血清总 IgE 水平、抗 BP230IgG 抗体水平及糖皮质激素剂量方面无明显差别。

PO-1473

Role of HMGB1 in Vitiligo: Current Perceptions and Future Perspectives

guangmin wei[1] Jingying Wang[1] Yinghao Pan[1] Xia Xiong[1] Yuanmin He[1] Jixiang Xu[1]

[1]The Affiliated Hospital of Southwest Medical University

Vitiligo is a chronic depigmenting disorder of the skin and mucosa caused by the destruction of epidermal melanocytes. Although the exact mechanism has not been elucidated, studies have shown that oxidative stress plays an important role in the pathogenesis of vitiligo. High mobility group box protein B1 (HMGB1) is a major nonhistone protein and an extracellular proinflammatory or chemotactic molecule that is actively secreted or passively released by necrotic cells. Recent data showed that HMGB1 is overexpressed in both blood and lesional specimens from vitiligo patients. Moreover, oxidative stress triggers the release of HMGB1 from keratinocytes and melanocytes, indicating that HMGB1 may participate in the pathological process of vitiligo. Overall, this review mainly focuses on the role of HMGB1 in the potential mechanisms underlying vitiligo depigmentation under oxidative stress. We hope to provide new insights into vitiligo pathogenesis and treatment strategies in this review.

PO-1474

sweet 综合征临床研究进展

邵明阳[1]

[1]淮北市人民医院

[摘 要] Sweet 综合征又称急性发热性嗜中性皮病，是一种发病原因不清楚表现为疼痛性结节、斑块的炎症性慢性疾病，和多种不同因素有关，可有经典型及特殊类型的多种临床表现，免疫抑制剂治疗最有效，系统应用糖皮质激素为首选，现对 Sweet 综合征临床研究进展做一综述。

[关键词] Sweet 综合征；急性发热性嗜中性皮病；研究进展；临床分型

PO-1475

拉莫三嗪致药物超敏反应综合征 1 例

崔琳静 [1]

[1]淮北市人民医院

患者服用抗癫痫药物拉莫三嗪后全身出血弥漫性红斑，伴发热、淋巴结肿大、肝功能受损、间质性肺炎、嗜酸性粒细胞增高灯表现，符合药物超敏反应综合征，予以大剂量糖皮质激素及人免疫球蛋白冲击治疗，治愈出院。

PO-1476

69 例重度大疱性类天疱疮患者临床分析

常瑞雪 [1] 张苑菁 [1] 许贵霞 [1] 张思平 [1]

[1]安徽省立医院

[目的] 回顾分析 69 例重度大疱性类天疱疮患者的临床特点及治疗经验。

[方法] 回顾性分析 2016 年 1 月-2020 年 12 月住院的 69 例 BP 患者的临床表现、实验室检查、治疗与转归、不良反应及并发症。

[结果] 69 例住院患者 78.26%为老年人，所有患者均表现为红斑、紧张性大疱，95.65%患者皮损有瘙痒，组织病理均表现为表皮下水疱，直接免疫荧光检均可见基底膜带线状荧光，其中 98.55%患者见 C3 阳性，36.23%患者为 IgG 阳性。69 例患者均好转出院，其中皮损控制（全身无新发水疱、原有皮疹好转）时间为 1-23 天，平均 5.2 天，住院日为 5-34 天，平均 17.4 天。住院治疗中 20.29%患者出现副作用，所有不良反应在对症处理后均好转。单因素分析显示年龄偏大（ > 60 岁）、合并其他内科系统疾病、联用免疫抑制剂以及激素用量大的患者皮损恢复时间显著延长，差异具有统计学意义（P < 0.05）。多因素分析显示年龄、体重指数，糖皮质激素用量，是否联合使用免疫抑制剂及有无合并内科基础疾病等并不会显著增加治疗过程中不良反应事件的发生率。

[结论] 基底膜带 C3 线状沉积对大疱性类天疱疮的诊断敏感性高，可作为疑诊 BP 患者的首选实验室检查；年龄偏大、合并其他内科系统疾病、联用免疫抑制剂以及激素用量大是 BP 患者皮损控制不佳的独立危险因素；BP 治疗中继发感染发生率低，相关临床因素并不会显著提升感染风险。

PO-1477

卡瑞利珠单抗引起的皮肤不良反应

刘 祎[1] 张 超[1] 潘炜华[1]

[1]海军军医大学附属长征医院

卡瑞利珠是一种靶向程序性细胞死亡蛋白受体 1 的新型单克隆抗体，用于多种恶性肿瘤的一线或二线治疗，显示出良好的抗肿瘤活性。但其皮肤粘膜不良反应发生率较高，且容易被专科医师忽略。本综述总结了卡瑞利珠引起的各种皮肤黏膜不良反应，包括其可能的发病机制和处理策略，以期为临床安全使用该药提供依据。

Camrelizumab is a novel monoclonal antibody against programmed cell death receptor 1 that has shown good anti-tumor efficacy when used as a first- or second-line treatment for a range of malignant cancers. However it also causes mucocutaneous adverse reactions at a high frequency, which are easily overlooked by specialists. In order to provide a basis for safe clinical use of camrelizumab, this review summarizes various mucocutaneous adverse reactions induced by this drug, including its possible pathogenesis and management strategies.

PO-1478

阿达木单抗联合糖皮质激素治疗 Stevens-Johnson 综合征和中毒性表皮坏死松解症的临床疗效与安全性回顾性分析

陈 文[1] 张 鹏[1] 罗仁炜[1] 程 波[1] 纪 超[1] 龚 婷[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

目的 探究阿达木单抗在 SJS/TEN 治疗中的临床有效性与安全性，为 SJS/TEN 患者提供一种可选的治疗新策略。

方法 本研究收集 2016 年 12 月至 2021 年 12 月我科确诊为 SJS/TEN 的 83 例符合筛选条件的患者。根据入院后有无联合阿达木单抗治疗分为两组：（1）甲泼尼龙单药传统治疗组：48 例入院后予甲泼尼龙（初始剂量 1.0-1.5mg/kg）治疗；（2）阿达木单抗联合甲泼尼龙治疗组：35 例入院后采用阿达木单抗（小于 16 岁 40mg 单次皮下注射；16 岁以上 80mg 单次皮下注射）联合甲泼尼龙（初始剂量 1.0-1.5mg/kg）治疗。回顾性分析两组患者的医疗记录，分析两组患者的临床疗效和安全性。依据皮肤再上皮化时间、皮肤黏膜愈合时间、疼痛完全缓解时间、甲泼尼龙应用疗程与总剂量评估临床疗效。根据患者血压升高、血糖升高、感染等不良反应及死亡人数比例以进行安全性评估。

结果

1. SJS/TEN 患者主要临床特征与可疑致敏药物。83 例 SJS/TEN 患者中有 45 名男性，38 名女性，年龄范围为 7 岁至 93 岁，以 45 岁至 75 岁 57.83%（48/83）好发。其中 SJS 者 47 例，SJS/TEN 重叠征者 17 例，TEN 者 19 例。主要皮肤损害表现为表皮剥脱、黏膜糜烂。SCORTEN 评分以 1 至 2 分为主，占 62.65%（52/83）。可疑致敏药物前五名主要有头孢菌素占 21.69%（13/83）、别嘌呤醇占 10.84%（9/83）、非甾体类抗炎药物占 8.43%（7/83）、卡马西平占 8.43%（7/83）。

2. 与传统治疗组相比，阿达木单抗联合治疗组的皮肤再上皮化时间（P = 0.019）、皮肤愈合时间（P = 0.003）及黏膜愈合时间（P < 0.001）、疼痛完全缓解时间（P = 0.018）、甲泼尼龙应用疗程均明显缩短（P < 0.001），甲泼尼龙应用总剂量也较之减少（P = 0.027），以上差异均具有显著统计学意义（P < 0.05）。

3. 与传统治疗组相比较，阿达木单抗联合治疗组的血压升高（P = 0.017）、胃肠道出血（P = 0.016）、皮肤黏膜感染（P = 0.024）发生率降低，差异均具有显著统计学意义（P < 0.05）。两组患者的血糖升高（P = 0.855）、电解质紊乱不良反应（P = 0.729）的发生率相比较，无统计学差异。收集的 83 例患者中均无死亡病例。

结论 阿达木单抗联合甲泼尼龙治疗 SJS/TEN 可协同增强抗炎作用，加速皮损恢复、减少甲泼尼龙用量、降低血压升高、胃肠道出血和皮肤黏膜感染等不良反应的发生率。

PO-1479

抗肿瘤靶向药物诱发药疹 30 例

陈 文[1] 林婷婷[1] 肖芷珣[1] 程 波[1] 纪 超[1] 龚 婷[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

目的 探究抗肿瘤靶向药物治疗相关药疹的临床特征及处理措施

方法 收集 2019 年 12 月—2021 年 12 月在福建医科大学附属第一医院皮肤科与肿瘤内科收集的 30 例经抗肿瘤靶向药物治疗后出现药疹的患者资料（原发肿瘤及分期、起病时间、皮损临床表现、转归情况）并回顾相关文献。

结果 22 例男，8 例女，平均年龄 56.53 岁。潜伏期 5～58 天不等，平均 14.33 天；贝伐珠单抗与派姆单抗产生的皮损潜伏期比其他明显更长。经规范治疗后，皮损消退时间 5～49 天不等，平均 17.37 天；贝伐珠单抗导致皮损消退的时间最长，瑞戈非尼和阿帕替尼导致的手足皮肤反应皮损消退时间也较长。肿瘤类型占比前三为：肝癌、肺癌、肠癌；在有明确肿瘤分期的患者中 以 IV 期 为多数。30 名患者中：有其他过敏史者占 26%，患高血压者占 30%，患糖尿病者占 13.33%。皮损类型占比前三为：痤疮样皮疹、手足皮肤反应、多形红斑/ SJS / TEN。药物类型以 EGFR 抑制剂、VEGFR 抑制剂、PD-1 抑制剂为主，EGFRI 占 43%。药物中西妥昔单抗具有不同治疗剂量的

患者，进行皮肤不良反应严重程度分析发现：西妥昔单抗剂量越大，引起的皮损严重程度可能越重，剂量依赖性明显。严重程度高于 II 级以上者均进行减量、停药、换药等措施，一般辅以外用润肤保湿剂与糖皮质激素，口服四环素类抗生素或抗组胺药进行治疗，对于 DRESS 和 TEN 等患者处理较为复杂。

PO-1480

黄酮类化合物中的酪氨酸酶抑制剂

李 真[1] 刘琪琪[1] 辛 燕[2]

[1]内蒙古医科大学

[2]深圳市宝安区福永人民医院

[摘要]黑色素是皮肤颜色的主要决定因素，黑色素的过度生产和积累会引发色素增加性疾病。酪氨酸酶是催化黑素合成的限速酶，天然的酪氨酸酶抑制剂因其安全性好、不良反应小等优点成为色素增加性皮肤病治疗药物的主要研发方向，其中被发现的黄酮类化合物数量和种类繁多、效果佳，但其具体的作用机制仍未被探明，也缺少相应的临床实验来证实其疗效及安全性。

[Abstract] Melanin, the major determinant of skin color, its overproduction and accumulation trigger pigment increasing diseases. Tyrosinase is the rate limiting enzyme catalyzing melanin synthesis, and natural tyrosinase inhibitors have become the main research and development direction for pigment increasing skin disease therapeutics because of their good safety and few adverse reactions, in which a large number and variety of flavonoids have been found and their effects are optimal. However, its specific mechanism of action remains unexplored, and there is a lack of corresponding clinical experiments to confirm its efficacy and safety.

皮肤镜与影像检查

PO-1481

皮肤基底细胞癌的高频超声成像特征分析

张力文 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 分析高频超声在皮肤基底细胞癌（BCC）术前诊断评估中的应用价值及其超声图像特征。 **方法** 收集 2019 年 1 月至 2020 年 4 月于我科确诊的 38 例 BCC 患者临床数据，分析皮损高频超声图像特征，及结节型、浅表型和硬斑病样型不同病理亚型皮损的高频超声图像特征。**结果** 38 例 BCC 皮损高频超声图像特征显示病灶位于表皮和真皮，呈椭圆形、条带状较规则（28 例，73.7%）或不规则（10 例，26.3%）的低回声结构，边界清晰（31 例，81.6%），在全部皮损中均可见到无回声区域（38 例，100%），点状强回声（16 例，42.1%）更多见于结节型，内部点状强回声和无回声区是具有一定特征性的超声表现。**结论** 高频超声技术是一种便捷有效的 BCC 术前诊断和评估工具，值得临床推广并进一步研究。

PO-1482

色素性痒疹两例皮肤镜学特征及文献复习

刘承灵 [1,2] 解 方 [1]

[1] 中国人民解放军总医院

[2] 解放军医学院

目的 色素性痒疹是一种极为罕见的与自身代谢相关皮肤疾病，主要表现为胸部、背部、肩胛区密集分布的红斑丘疹伴瘙痒，常遗留网状色素沉着。由于该病罕见，国内外研究缺乏对该病的皮肤镜特征的归纳与总结，对该病的特征性皮肤镜表现尚无统一认识。现报道 2 例色素性痒疹（PP）病例特征，归纳皮肤镜表现，并复习相关文献进行总结。

方法 检索 1971 年-2021 年国内外文献数据库，寻找色素性痒疹皮肤镜学特征相关研究论文，结合本院病例进行分析，总结色素性痒疹在皮肤镜下可能出现的典型表现。

结果 共分析 4 例患者，包括目前文献检索到的 2 例患者和本文报道的 2 例。经分析总结出色素性痒疹各个时期不同的表现如下，早期：淡红色背景下灶状分布的点状血管、少量散在分布淡黄色点状结构、散在分布的小片状黄褐色鳞屑及少量蜂窝状色素网。完全发展期：深红色背景下一致性分布的分支状血管、均匀分布淡黄色圆形结构、灶状分布的黄褐色鳞屑以及少量蜂窝状色素网。晚期：黄褐色背景下少量灶状分布的线状血管、少量散在分布黄褐色鳞屑及大片状弥漫分布的蜂窝状色素网。综上，红色或棕黄色背景下点状、线状或分支状血管、均匀分布淡黄色圆形结构伴不同程度的蜂窝状色素网及黄褐色小片状鳞屑为色素性痒疹的特异性的皮肤镜表现。在黑肤色 PP 患者中

皮肤镜下还可能出现棕红色不规则结构及蓝白幕等少见表现。本文首次发现此类均匀分布的淡黄色圆形结构模式并将其命名为“芝麻饼”征。

结论 各个时期的 PP 都有较特异性的皮肤镜表现，可能与其病理特征相对应，为色素性痒疹的无创性诊断提供依据，并有助于同其他类型的红斑鳞屑性疾病进行鉴别。

PO-1483

基于深度学习模型的可解释性分析系统辅助黑甲的智能随访

陈燕清[1] 刘浩帆[2] 刘昭颖[1] 谢 阳[3] 姚映雪[2] 邢晓芬[2] 马 寒[1]

[1]中山大学附属第五医院

[2]华南理工大学

[3]中山大学附属第三医院

目的 黑甲是甲黑色素瘤和多种良性甲病的临床表现。虽然病理检查是诊断甲下黑色素瘤的金标准，然而甲病理活检的过程疼痛明显，还可能会导致永久性指甲损伤。因此，本研究拟开发一种基于黑甲照片的非侵入性的智能辅助诊断和随访系统，从而既能早期发现甲黑色素瘤，又能尽量减少痛苦的指甲活检。

方法 利用从门诊患者获得的指甲病变的皮肤镜图像，随机分为深度学习模型的训练集和测试集。由于人工智能模型内部的复杂性和不可解释性限制了其在临床应用转化，而其可解释性分析有利于模型的发展，故我们提出的可解释性分析系统由图像分割模块和规则计算模块组成。前者根据输入图像的边界特征、利用深度学习模型分析整个指甲板和甲色素区域的轮廓，后者图像分割模型的输出信息，结合临床黑甲恶变早期识别的“ABCDEF”原则，自动分析输出“黑甲区域比例”“平均像素值”等指标，将这些指标与“ABCDEF”原则评估进行相关性分析。

结果 基于深度学习的图像分割模块可较准确地识别指甲区域和甲色素区域，规则计算模块输出的“黑甲区域比例”“平均像素值”“均匀度”“不规则度”“延伸”指标与临床医师依据“ABCDEF”原则评估的病损特征，如宽度、色素、不规则度、皮肤受累情况等，有较好的相关性，可利用黑甲照片为黑甲提供可解释的智能的评估。

结论 我们提出的黑甲可解释性分析系统基于较准确的深度学习切割模型，获得与“ABCDEF”原则相关的指标，可以作为黑甲的一个智能随访系统的前体，有望用于黑甲的医学监测，具有可解释、方便、不受空间影响的优点。

PO-1484

基底细胞癌病理亚型与皮肤镜特征相关性初步探讨

张俊秀[1] 栾 红[1]

[1]聊城市人民医院

目的 通过探讨 BCC 不同病理亚型在皮肤镜下的表现及其关联性和诊断效能，丰富 BCC 不同病理亚型的皮肤镜诊断线索。

方法

1 收集临床诊断为 BCC 患者的 63 例的完整病例资料。

2 以病理结果为金标准，计算皮肤镜在 BCC 诊断中的灵敏度、特异度等指标。

3 将统计的病例分别归入结节型、浅表型、硬斑病样/浸润型 3 种病理亚型。

4 做 χ2 统计分析，检验不同三种病理亚型与六种皮肤镜表现的关联性，< 0.05 代表差异，有统计学意义。通过建立 logitstic 回归模型，利用 ROC 诊断分析，计算 AUC，探讨皮肤镜表现在不同 BCC 病理亚型的诊断效能。AUC > 0.6 表示指标有一定的诊断能力，指标数值越大，诊断效能越好。

结果

1 在 58 例组织学病理确诊的 BCC,包括结节型 41 例、浅表型 8 例、硬斑病样/浸润型 9 例。

2.利用 c2 检验对皮肤境表现在三种 BCC 亚型中的分布进行分析，显示：在硬斑病样/浸润型 BCC 中，皮肤镜的溃疡发生率为 88.9%，具有显著性差异（p=0.01），其余五种皮肤镜表现没有差异；而在浅表型和结节型 BCC 的统计分析中，六种皮肤镜表现均没有统计学差异。

4 建立多因素 logitstic 回归模型，进行 ROC 诊断分析，计算 AUC 值。6 种皮肤镜表现单独诊断结节型 BCC 的 AUC 值均在 0.6 以下；树枝状血管和溃疡在诊断浅表型 BCC 的 AUC 分别为 0.637、0.635；在硬斑病样/浸润型的 AUC 分别为 0.615、0.740。6 种皮肤镜特表现联合诊断硬斑病样/浸润型 BCC 效能最高（AUC=0.900），其次为浅表型 BCC，（AUC=0.810），诊断结节型 BCC 效能最低（AUC=0.654）。

结论

1.皮肤镜和组织学病理在 BCC 诊断中具有良好的一致性。

2.皮肤镜下表现为溃疡与断硬斑病样/浸润型 BCC 有相关性，是重要的诊断线索。

3.皮肤镜六种表现对于不同 BCC 病理亚型诊断效率不一，硬斑病样/溃疡型 BCC 最高，其次是浅表型 BCC，最后是结节型 BCC。

4 单个皮肤镜表现，除溃疡和树枝状血管对诊断浅表型和硬斑病样/溃疡型 BCC 的价值较高外，其他的均诊断效率较低。

5 需要进一步扩大样本量，纳入更多的不同 BCC 病理亚型，进一步丰富皮肤镜诊断线索，完善不同病理亚型下皮肤镜的非经典表现，提高诊断效能。

PO-1485

皮肤内毛发移行 3 例及其皮肤镜特征

杨海琼[1] 宋仁广[1] 王 琳[1] 朱英华[1]

[1]大连市皮肤病医院

报告 3 例皮肤内毛发移行并描述其皮肤镜特征。临床表现为一黑色线状略隆起皮损。皮肤镜特征：一细的、非常浅薄的、黑色线状结构穿行于皮下。当患者出现皮肤内孤立线状黑色皮损时应予以考虑皮肤内毛发移行。皮肤镜检查有助于提高诊断正确率，减少漏诊及误诊。

PO-1486

皮肤 CT、皮肤镜对早期脂溢性角化和扁平疣的特征分析

周小芳[1] 邓向芬[1] 翟志芳[1]

[1]陆军军医大学第一附属医院

目的 联合应用共聚焦激光扫描显微镜（皮肤 CT）、皮肤镜采集易混淆的早期脂溢性角化病和扁平疣图像，分析两者的共聚焦扫描显微镜图像及皮肤镜镜图像特征，为临床诊断提供影像学依据，从而对之进行鉴别。**方法** 对 2022 年 2～4 月来陆军军医大学第一附属医院皮肤科门诊就诊，初诊拟诊为早期脂溢性角化？扁平疣？的患者 41 例，对其皮损进行皮肤 CT 及皮肤镜检测，获得脂溢性角化病和扁平疣皮损特征性图像，**结果** 脂溢性角化病皮肤 CT 特征性指标为扫描可见“脑回状”结构、角囊肿，皮肤镜特征性指标为“脑回状”结构，其上可见粉刺样开口、粟粒样囊肿、虫噬样边缘，未见典型血管样结构；扁平疣的皮肤 CT 特征性指标为表皮上部细胞体积大小较一致，胞质折光性低的空泡细胞形成，排列近似呈玫瑰花团改变，皮肤镜特征指标为皮损内规则分布的点状血管，点状血管周围可见褐色微小环状结构。**结论** 联合应用皮肤 CT、皮肤镜检测有助于诊断临床上容易混淆的早期脂溢性角化病和扁平疣。

PO-1487

高频超声在自身免疫性大疱性皮肤病辅助诊断中的初步研究

刘洋爱[1] 王 飞[2]

[1]台州市中心医院

[2]东南大学附属中大医院

目的 探讨高频超声在大疱性类天疱疮与天疱疮鉴别诊断中的应用价值。**方法** 收集大疱性类天疱疮及天疱疮患者共 28 例，应用 50MHz 高频超声对水疱进行探查，观察两者水疱超声特征，并比较有无差异。**结果** 大疱性类天疱疮水疱的高频超声图像表现为表皮线状高回声带的下方可见椭圆形液性无回声区，边界清楚，部分无回声区中间杂线状或网状低/中回声，水疱底部即无回声区下缘达真皮浅中层，真皮层不再呈宽厚的规则形状而出现类似“缺口样”改变，清晰显示出水疱位于表皮下。而天疱疮水疱的高频超声图像表现为表皮内的半弧形或不规则形液性无/低回声区，边界清楚，下方表皮特征性的线状高回声带清晰可见，多数表真皮交界处还可见线状低回声，较宽中等回声的真皮层规则、完整，充分提示水疱未突破表皮层，仅位于表皮内。结论 50MHz 高频超声可作为区分大疱性类天疱疮和天疱疮水疱位置的辅助工具，在两疾病鉴别诊断中有一定应用价值。

PO-1488

皮肤镜辅助诊断幼年黄色肉芽肿 1 例

谢碧波[1] 严丽英[1]

[1]浙江省皮肤病医院

报道 1 例幼年黄色肉芽肿 1 例，患儿男，2 月 13 天。左面部黄色丘疹 2 月余，一般生长发育情况可，患儿出生后发现左面部约 1cm 的黄棕色隆起性丘疹（图 1），质软，边界清楚。皮肤镜：可见椭圆形均质型橘黄色背景，皮损中央可见界限不清的黄色色素沉着和散在的树枝状血管。

诊断：幼年黄色肉芽肿。

治疗：建议暂时随访。

讨论：幼年黄色肉芽肿（juvenile xanthogrannloma）为又称痣性黄色内皮细胞瘤等。是好发于皮肤、黏膜和眼的良性播散性黄色肉芽肿性疾病，属于非朗格汉斯组织细胞良性增生性疾病。幼年发病，多发生于婴儿和儿童，皮肤和眼是好发的部位，很少侵犯到内脏，皮肤常为圆形的高起，橘黄色或褐色、红蓝色结节。一般皮肤镜下示皮损中央可见界限不清的黄色色素沉着；反射式共聚焦显微镜（RCM）图像示真皮乳头层模糊，真皮浅层建形态不规则的中等遮光细胞、环状靶状细胞。组织病理示真皮内弥漫分布的泡沫细胞或黄瘤细胞。该病好发于婴幼儿头面部，大部分又可自然消退，患儿家长一般担心病理活检后留有疤痕，但该病皮肤镜及反射式共聚焦显微镜有典型特征，与皮肤病理有较好一致性，因此皮肤影像检查可以用于该病的无创辅助诊断。

PO-1489

一组相似的头皮炎症性疾病的毛发镜典型图片

杨昌怡[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

头皮盘状红斑狼疮（急性期）

背景：黄红色至红褐色背景

血管结构：偏振光下弥散性分布的迂曲的线状血管结构，伴明显的不规则扩张，与毛囊分布无明显相关性。

毛囊及毛发结构：毛囊角栓可见，部分毛囊周围淡黄色晕；少量毛囊口消失；毛发干燥，细发增多，易迂曲弯折。导致的脱发为瘢痕性脱发。

头皮脂溢性皮炎

背景：黄红色、红色背景

血管结构：偏振光下可见非毛囊区域均匀分布的网状血管结构，伴规则扩张

毛囊及毛发结构：单纯脂溢性皮炎一般不影响毛发结构

Wood 灯下：可能出现橘红色、亮黄色荧光，可能与毛囊单位寄生菌群增多有关

头皮银屑病

背景：粉红色或亮红色背景

血管结构：去除鳞屑后，偏振光下可见均匀分布的点状、发夹状血管结构，可伴局部出血点

毛囊及毛发结构：鳞屑较多时可观察到与其分布相关的“束状发”，一般不引起脱发

PO-1490

无创检测技术在黄褐斑中的应用

张锐霞[1] 杨 智[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

黄褐斑（melasma）是一种常见的面部获得性色素增加性皮肤病，临床表现为分布在颜面颧部及颊部、亦可累及前额、鼻、口周或颏部的大小不一、边缘清楚或呈弥漫性的黄褐色或褐色斑片。本病好发于中青年女性，男性也可患病。临床上对于黄褐斑的诊断、严重程度评估以及疗效判断具有多种方法，如组织病理学，免疫组化、皮肤影像学、临床肉眼判断等方法。但是在实际生活中，无创检测技术的简单，方便，可重复性更加受到大家的青睐。本文将综述无创检测技术在黄褐斑中的应用。

PO-1491

皮肤影像技术在不典型皮肤病诊断中的应用

于海洋[1] 史同新[1] 曲才杰[1] 杨彦华[1]

[1]青岛市市立医院

很多皮肤病的临床表现不典型，给正确诊断和治疗造成困难，以往大都通过有创的皮肤病理检查等手段来帮助诊断，费时费力，患者依从性相对较差。新兴的皮肤影像技术包括皮肤镜、皮肤 CT 和皮肤超声等均为无创检查手段，可以实时动态多部位观察皮损，提供更多的临床诊断线索，为疾病的正确诊断与治疗提供重要的依据。本论文通过皮肤 CT 和皮肤镜检测技术，将临床上一些长期误诊、诊断不明的一系列皮肤病进行了确诊，包括各种不典型银屑病、传染性软疣、扁平苔藓、线状红斑狼疮、单发的家族性慢性良性天疱疮、先天性斑状萎缩、带状汗孔角化症、基底细胞癌、鳞状细胞癌及恶性黑素瘤等疾病，为临床提供了准确客观的诊断依据，表明皮肤影像技术在一些不典型皮肤病的诊断中具有重要的价值，值得临床推广

PO-1492

皮肤镜联合皮肤生理检测在玫瑰痤疮诊断和鉴别中的应用

葛 兰[1] 李垚莹[1] 宋志强[1]

[1]陆军军医大学第一附属医院

玫瑰痤疮是一种常见的发生在面部的慢性炎症性疾病，主要表现为面中部潮红、红斑或丘疹、脓疱、毛细血管扩张伴不同程度的灼热、刺痛等症状，严重影响患者的生活质量。目前玫瑰痤疮的发病机制尚未完全明确，临床诊断主要依靠临床症状和体征进行诊断。由于与其他发生在面部的炎症性皮肤病（如脂溢性皮炎、特应性皮炎、接触性皮炎、痤疮等）在症状和体征上有一定重叠，尤其是患者在用药或治疗干预后临床表现更为不典型，因此临床上常常有一定误诊和漏诊。寻找有助于建立玫瑰痤疮诊断的线索是临床诊治的需求。我们使用皮肤镜和皮肤生理检测对包括玫瑰痤疮在内的面部炎症性疾病患者进行检测，并利用机器学习方法综合分析建立模型，寻找能够准确区别玫瑰痤疮与其他常见面部炎症性皮肤病病的特点，期望提高临床上玫瑰痤疮的诊断和鉴别诊断的准确率。

目的 利用机器学习方法分析皮肤生理检测和皮肤镜检测的结果，寻找玫瑰痤疮区别于其他常见面部炎症性皮肤病病的诊断要素。

方法 纳入包括玫瑰痤疮、痤疮、面部皮炎（特应性皮炎、接触性皮炎、脂溢性皮炎）和面部健康人共 495 例；收集基本资料、临床症状以及皮肤生理检测和皮肤镜检查结果，根据描述性分析结

果，总结玫瑰痤疮及其他常见面部炎症性疾病的临床特点，使用机器学习方法建立模型，并与住院医生的判断结果进行比较，验证模型在临床上是否能够起到提高临床上玫瑰痤疮的诊断和鉴别诊断的准确率的作用。

结果 皮肤生理检测中的黑素指标、皮肤镜下发现多角形血管、毛囊周围的黄红晕和脓疱的比例在玫瑰痤疮和其他常见面部炎症性疾病之间有统计学意义。在加入机器学习方法后，我们发现二分类的模型中，无论用何种算法，AUC 都在 0.99 以上；四分类的模型中，GBM 算法是评分最佳，该模型在验证集中错误率为 5.48%；最终的人机对比中，GBM 算法模型对于皮肤病分类的准确率都显著高于三个青年医生。

结论 皮肤生理检测和皮肤镜检测中的部分特征在玫瑰痤疮中具有相对特异性；结合机器学习，两种检测可以有效的提高玫瑰痤疮和其它面部炎症性皮肤病的诊断和鉴别诊断准确率。

PO-1493

常见具有领圈样鳞屑特征的几类疾病

沈宁宁[1]

[1]浙江省皮肤病防治研究所

病史：男，34 岁，臀部红斑丘疹鳞屑伴痒一月，不痒。否认冶游史。

查体：一般体检无殊，臀部圆形或椭圆形红斑丘疹，上附少量鳞屑。

实验室检查：血尿常规、RPR、TPPA 等均正常。皮屑找真菌阴性。

皮肤镜检查：淡红色背景，散在的点状血管，黄白色鳞屑呈边缘“领圈样”分布。

诊断：玫瑰糠疹。

鉴别诊断：副银屑病，皮炎。

治疗：对症治疗，口服枸地氯雷他定和复方甘草酸苷片，外用地奈德乳膏。经治疗好转。

病例 2

病史：男，40 岁，躯干、四肢近端红斑鳞屑 5 天，部分片状，中间褐色，少量鳞屑，轻痒。

查体：一般体检无殊，躯干、四肢近端红斑、斑丘疹，部分片状，中间褐色，边缘棕红色，上附少量鳞屑。

实验室检查：血尿常规、RPR、TPPA 等均正常。血清总 IgE 正常。皮屑找真菌阴性。

皮肤镜检查：红色背景，灶性分布的点状、线状、分支状血管，局部皮肤破溃结痂，周边围绕黄白色鳞屑。

诊断：灰皮肤病。

鉴别诊断：玫瑰糠疹，皮炎。

治疗：对症治疗，经治疗好转。

病例 3

病史：男，76 岁，胸背部红斑丘疹痒近一个月。

查体：一般体检无殊，胸背部红斑丘疹，上附少量鳞屑，呈环状。

实验室检查：皮屑找真菌阳性。

皮肤镜检查：红色背景，点状血管扩张，周边围绕黄白色“领圈样”鳞屑。

诊断：体癣。

鉴别诊断：玫瑰糠疹，皮炎。

治疗：外用迈可抒每日 2 次，清淡饮食，避免搔抓、热水烫洗，定期复诊。

讨论：

玫瑰糠疹皮肤镜下表现为外周“领圈样”鳞屑伴内侧游离缘，具有高度特异性。但在灰皮肤病和体癣中也可见其特征，玫瑰糠疹临床上皮损沿皮纹生长，好发躯干四肢近段，镜下表现为外周鳞屑成细长状，伴或不伴血管扩张；灰皮肤病临床上可见灰色色素沉着，皮肤镜下部分有领圈样皮损的中央可见褐色结痂；体癣皮肤镜下显示为边缘不规则的外周黄白色鳞屑，兼具内外游离边缘，可通过真菌学检查区分。

PO-1494

头皮黑头粉刺痣 1 例

张 晶[1] 苗国英[1]

[1]河北工程学院附属医院

患者女性，34 岁，主因发现头部皮肤点状凹陷 3 月就诊。3 月前，患者偶然发现头部皮肤点状凹陷，无自觉症状，未曾诊治。于 2022 年 3 月 9 日来我院就诊。

既往体健。体格检查：一般情况可，全身浅表淋巴结未触及肿大，系统回顾无特殊。皮肤科检查：右侧头部皮肤可见簇集多发的火山口状凹陷，部分凹陷中央有毛发穿出，毛发底部带有白色毛囊角栓样物质，见图 1。皮肤组织病理检查：表皮向真皮凹陷，其内可见角质，部分凹陷内可见毛发；真皮内可见较多毛囊，可见假性角囊肿，真皮浅层血管周围可见炎细胞浸润（见图 3、图 4）。皮肤镜检查：头皮局部可见较大圆形或桶装无结构区，边缘不规则，深浅不一，部分中央有角栓，且有毛发穿出，部分角栓脱出（见图 2）。局部真菌镜检：真菌孢子阳性。诊断：黑头粉刺痣。治疗：予以完整手术切除，目前随访中。

PO-1495

高频超声在寻常痤疮中的应用进展

杨 贝[1] 石春蕊[1]

[1]兰州大学第一医院

寻常痤疮是一种累及毛囊皮脂腺的慢性炎症性皮肤病，以往的诊治多依靠皮肤科医师视诊触诊和个人经验，检查设备参与较少。近年来，随着高频率超声探头的发展及其与多通道机器的耦合，无创、客观、量化、动态、高清的皮肤高频超声检测成为了可能。其不仅可应用于正常皮肤测量、皮肤医疗美容领域，还可应用于皮肤疾病诊治，对于寻常痤疮及痤疮后遗症特征观察、严重度评估、治疗监测、疗效评价等方面均具有重要意义。文章主要对高频超声在寻常痤疮中的应用进展进行综述。

PO-1496

发疹性黄瘤的皮肤镜表现

严若恬[1]

[1]东南大学附属中大医院

包括临床图片、实验室检查、病理检查、皮肤镜图像

PO-1497

皮肤镜在炎症性皮肤病治疗中的应用

王钧程[1] 刘 洁[1]

[1]北京协和医院

本文将对皮肤镜在炎症性疾病治疗领域的应用进行综述，总结皮肤镜在指导治疗方案选择、治疗评估及预测、皮损活动判断及早期发现病情复发等方面的价值，为炎症性疾病的治疗管理提供新的视角及思路。

一、银屑病

多项研究的治疗反应评估是基于镜下皮损的血管直径减小，或是分布密度降低观察疗效，部分病例在早期即可见血管的改变。有研究发现，血管直径大小会影响治疗反应，如球状血管与腿部皮损的治疗效果不佳有关，这可能是由于局部较高的静水压力使得血管通透性增加，导致真皮毛细血管周围形成纤维蛋白袖，进而引起组织缺氧、细胞损伤和炎症介质的释放，最终导致治疗抵抗；与之相反的是存在点状及线状血管时疗效更佳。Lallas 等发现治疗开始后 2-4 周出现出血点是银屑病生物制剂疗效的预测指标。

二、湿疹/皮炎

湿疹/皮炎包括特应性皮炎、脂溢性皮炎及接触性皮炎等。Ferrillo 等将首次将皮肤镜与临床评估相结合以监测特应性皮炎的生物制剂疗效，经 16 周疗程度普利尤单抗治疗的特应性皮炎皮损皮肤镜下红斑、结痂和鳞屑显著改善，伴血管模式正常化，且皮肤镜下的改变似乎与临床评分的改善同时发生。

三、扁平苔藓

Mathur 等发现 Wickham 纹的数量和宽度随治疗明显减少，且鳞屑几乎消失。Wickham 纹在活动期出现并在治疗后或消退期消失，可作为扁平苔藓的活动期与消退期的标志物。皮肤镜有助于监测扁平苔藓皮损的病程演变或治疗改变。

四、玫瑰痤疮

皮肤镜有助于不同表型玫瑰痤疮的治疗选择与疗效观察。Micali 等发现外用 0.33%溴莫尼定凝胶对于背景红斑明显、毛细血管扩张较轻的患者治疗效果明显，但对于背景红斑及毛细血管扩张均较明显的效果不佳，因此使用皮肤镜和 VISIA 摄像初步评估血管成分，可能有助于红斑毛细血管扩张型玫瑰痤疮选择最佳治疗策略。

五、硬斑病

皮肤镜可以更准确地评估新生血管和纤维化的消退。皮肤镜被用于观测甲皱襞毛细血管异常，包括甲襞出血点及巨大毛细血管袢，以上特征均随皮损的治疗后得到改善。同时，由于红斑等炎症性表现与皮损活动相关，因此或许利用皮肤镜监测红斑等炎症性表现的持续或消退，并以此指导检查及治疗，利于避免漏判皮损进展。

六、硬化萎缩性苔藓

多项研究应用皮肤镜观察硬化萎缩性苔藓治疗后的细微变化，包括血管、粉红色无结构区、亮白色/黄白色无结构区、鳞屑、紫色小点及糜烂等常见皮肤镜表现在治疗后均显著改善。其中，紫色小点及糜烂与搔抓后引起的继发性病变相关，而粉红色无结构区改善和棕色无结构区增加则与炎症改善相关。以上特征均与原发皮损缓解、瘙痒及灼痛等主观症状改善相一致。

PO-1498

反射式共聚焦显微镜鉴别诊断浅色 MF 和白癜风的初步研究

刘华绪[1] 林 燕[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

目的 探讨反射式共焦显微镜（RCM）在色素减退型蕈样肉芽肿（HMF）和白癜风鉴别诊断中的作用。

方法 用 RCM 对持续性色素减退斑、怀疑为早期白癜风或 HMF 的患者进行成像。将病变表皮和真皮浅层的黑色素含量和炎症情况与相邻皮肤的同一层进行比较，然后对成像部位进行活检和组织学分析。

结果 15 例患者入选本研究，根据 RCM 检查结果，HMF 病变的基底细胞层黑色素轻度或中度减少，但无黑色素缺失。而 MF 皮损区域 RCM 显示表皮中清楚地显示了单一核中低折光、卵圆形到圆形的细胞础，对应组织病理学的 Pautrier 微脓肿。在这 15 例患者中，13 例经组织学分析证实为 HMF，另外 2 例为白癜风。病理结果完全符合。

结论 在 HMF 的筛查中，RCM 检查结果与组织学检查结果具有良好的一致性，表明 RCM 是 HMF 早期发现和鉴别诊断的重要工具。

PO-1499

基于反射式共焦显微镜成像的汗管瘤与粟丘疹的鉴别诊断

刘华绪[1] 林 燕[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

汗管瘤是一种起源于真皮内小汗腺的良性附件肿瘤，主要发生于青春期女性，典型表现为多发的质硬丘疹，皮损和正常皮肤颜色相同，通常直径为 1-3mm，常对称分布于下眼睑。是位于真皮的小的、有上皮内衬的角化囊肿，认为是由于毛囊、皮脂腺或小汗腺汗管堵塞所致，粟粒疹表现为 1-2mm 的白色丘疹，最常见于下眼睑或面部其他区域。因此，汗管瘤和粟粒疹的临床表现和好发感部位相似，需要加以鉴别。本研究于 2018 年，纳入上眼睑或下眼睑处临床表现疑似汗管瘤或粟粒疹的病例。均取得患者书面知情同意并记录相关病史，拍摄患者临床照片后。使用反射式共聚焦显微镜(Viva Scope 1500; Lucid Inc)对病变及相邻部位正常皮肤进行成像。RCM 成像后，对相同的病灶进行活检和组织学分析，以探讨 RCM 成像的准确性。共招募了经 RCM 成像和组织学证实的 5 例汗管瘤和 3 例粟粒疹患者。汗管瘤患者皮损在 RCM 成像下，与相邻的正常皮肤相比，在真皮浅中层可见圆形至椭圆形的高折光物质，大小相对单一，在高折光物质周围有 1-2 层明暗相间的结构环绕。苏木精-伊红染色显示真皮内存在多个小导管和上皮细胞组成的条索。导管由两层扁平的上皮细胞排列而成，外层向外凸出，形成“蝌蚪状”。导管腔充满无定形嗜酸性胶样物质。而粟粒疹

的共焦图像表现为真皮浅层具有相对较高的折光性，但不是单形态的全角蛋白。组织学检查显示表皮下充满角蛋白和囊肿内层为复层上皮。在 RCM 成像中汗管瘤和粟粒的主要区别点是真皮中均匀或不均匀的折光物质以及折光物质周围是否存在线状结构。组织学结果也证实了这些发现。我们的研究初步证实了无创 RCM 在汗管瘤和粟粒疹的诊断和鉴别诊断中起着重要作用。然而，还需要更多的病例来证实我们的发现。

PO-1500

皮肤影像技术在辅助确定基底细胞癌手术切缘中的应用进展

刘国艳[1] 左 墨[1]

[1]山东省皮肤病医院

基底细胞癌（BCC）是临床最常见的皮肤恶性肿瘤，虽然死亡率和转移率低，但手术后复发率较高，晚期可造成面部毁损和功能丧失。手术切除是 BCC 的主要治疗手段，而莫氏显微外科手术（MMS）因能实现术中对肿瘤边界进行完整的组织学检查，同时尽可能多地保留了正常组织，极大降低了复发率，成为 BCC 尤其是高危型的一线推荐方案。随着皮肤影像技术的发展，术前采用无创技术进行切缘的标记，将极大提高 MMS 的一次成功率，减少多期 MMS 手术成本，同时降低复发率。本文将对目前可用于术前描绘 BCC 肿瘤边缘的皮肤影像技术进行综述。

PO-1501

皮肤镜评估生理性老化和光老化的特征

罗 潇[1]

[1]哈尔滨医科大学附属第二医院

背景及**目的** 皮肤是一个多功能器官，与其他器官一样，会受到内在因素及外在因素的影响导致结构变化和功能丧失。皮肤老化即可分为内在老化（生理性老化）和外在老化，而外在因素中最主要的是日光照射，长期暴露于太阳光下会导致皮肤光老化。目前诊断皮肤光老化没有具体的评价方法，主要通过临床表现及组织学检查为主，近年来，无创性检测在光老化的研究中越来越广泛。本研究通过皮肤镜观察受试者暴露部位及非暴露部位的特征，进一步评估皮肤镜在皮肤老化诊断中的应用价值。

方法 纳入 20-40 岁非老化受试者 50 名、>55 岁生理性老化受试者 50 名、>55 岁光老化受试者 50 名，使用皮肤镜检查暴露部位（面部）和非暴露部位（上臂内侧），观察和比较在皮肤镜下的特征。

结果 非老化组面部及上臂内侧皮肤镜下特征未见明显异常，生理性老化组面部皮肤干燥、黄色变、色素沉着、毛细血管扩张发生频率分别为 36%、26%、22%、18%，光老化组的受试者发生频率为 42%、72%、76%、52%，两组在干燥程度上无明显差异（P>0.05），其余特征有统计学差异（P<0.05）。两组受试者上臂内侧镜下未出现黄色变和色素沉着，干燥程度和毛细血管扩张无统计学差异（P>0.05）。

结论 皮肤镜能够对皮肤生理性老化和光老化的一些特征进行评估，同时能够发现肉眼无法差觉的细微形态学变化。生理性老化主要表现为干燥程度增加，光老化的镜下黄色变、色素沉着、毛细血管扩张较明显。

PO-1502

儿童脉管性疾病皮肤影像学下特征浅析

张 嬰[1] 舒 虹[1]

[1]昆明市儿童医院

目的 观察分析儿童脉管性疾病在皮肤镜、甚高频超声和皮肤反射式共聚焦显微镜（RCM）下的特征。**方法** 回顾性分析本科门诊根据临床表现、影像学检查和组织病理学检查确诊的儿童脉管性疾病，如：鲜红斑痣、婴幼儿血管瘤、先天性血管瘤、鲑鱼色斑、Kaposi 样血管内皮细胞瘤、丛状血管瘤、血管角皮瘤、微囊型淋巴管畸形等。所有病例均采用皮肤镜浸润法（镜头放大倍数为 50 倍）、甚高频超声和皮肤反射式共聚焦显微镜观察，归纳分析所采集皮损图像特征，总结其皮肤镜、甚高频超声和 RCM 下的图像特征。**结果** 各类儿童脉管性疾病在皮肤镜、甚高频超声和 RCM 下具有其各自的特征：婴幼儿血管瘤的皮肤镜下特征为多形态膨大扩张血管结构和腔隙样结构；甚高频超声下表现为大小、形态不一，界限清晰的低回声声像区域，其内可见点状中回声声像影；RCM 下表现为真皮浅层紧密排列的扩张的管腔样结构，其内血流湍急。鲜红斑痣皮肤镜下特征主要为较为规则分布的点、球状血管结构，和、或线状、网状血管结构；甚高频超声下真皮层见低回声声像带或无明显异常表现；RCM 下表现为真皮浅层单独扩张的圆形管腔样结构，其内血流湍急。鲑鱼色斑皮肤镜下表现为肤色或淡红色背景基础上不规则的细线状或网状血管结构，伴或不伴弥漫性或网状淡棕褐色色素结构；高频超声下无明显异常回声声像；RCM 下真皮浅层扩张血管不明显。Kaposi 样血管内皮细胞瘤皮肤镜下表现为蓝红色或红色背景基础上见线状、分支状、稍膨大扩张的线状血管结构；甚高频超声下表现为真皮层增厚，回声减弱，可和皮下组织界限不清，真皮层内不规则无回声、低回声与高回声声像影穿插分布。丛状血管瘤皮肤镜下特征为弥漫性红色结构基础上见少许线状血管结构；甚高频超声下见真皮层和皮下组织界限不清，呈大致均匀一致低回声声像影，真皮中、深层可见穿凿性低回声影。血管角皮瘤的皮肤镜下特征性为颜色深浅不一的腔隙样结构和其周围绕有白色面纱样结构；甚高频超声下见表皮层增厚，回声增强，真皮层见界限清

晰低回声和无回声声像结构；RCM 下表现为表皮局部变薄，真皮浅层乳头层扩张，其内见大小不等的血管腔和湍急的血流。微囊型淋巴管畸形皮肤镜下见颜色深浅不一的腔隙样结构；甚高频超声下见表皮层连续性中断，真皮层和皮下组织见多房性低回声结构，其内见高、中、低回声声影；RCM 下表现为较大的管腔样结构和流动缓慢的液体。**结论** 不同的儿童脉管性疾病在皮肤镜、甚高频超声和 RCM 下具有不同的特征，皮肤镜、甚高频超声、RCM 作为方便快捷的无创性诊断工具，单独或者联合应用可作为儿童脉管性疾病重要无创性辅助诊断手段。

PO-1503

Dermoscopy combined with RCM diagnosied Basal cell carcinoma with squamous cell carcinoma: a case report

WenJu Wang[1]

[1]Chengdu Second People's hospital

A 82-year-old Chinese male presented over three years with multiple nodules and ulcers on the scalp, and nasal nodules and ulceration more than one year. He has a history of hypertension for more than 10 years, and took nifedipine sustained- release tablet each day to control his blood pressure nearly in normal level. Physical examination revealed the brown black plaque of varying sizes on the top of the head, with erosion,local scab (Panel A). Also noted were a dark pink nodule in the nose with a central ulceration and irregular pigmentation patches on the edges (Panel B). Auxiliary examination showed no obvious abnormality.

Dermoscopic examination was used to examined and given primary diagnosis of squamous cell carcinoma of the scalp combined with basal cell carcinoma of the nose (Panel C-E). Then reflectance confocal microscopy (RCM) was used for further examination, and given a same diagnosis with dermoscopy (Panel F-G). At last histopathologic examination was performed and given a definite diagnosis in accordance with dermoscopy and RCM (Panel H-I). The patient is currently undergoing photodynamic therapy.

PO-1504

反射式共聚焦显微镜在面部不典型红斑狼疮与银屑病鉴别中的应用

陈文静[1] 吴曹英[1] 于世荣[1] 张德志[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 描述面部不典型红斑型狼疮与银屑病的反射式共聚焦显微镜(reflectance confocal microscopy，RCM)图像特征，探讨其在面部两种疾病中的诊断与鉴别诊断的应用价值。方法:回顾性分析 2017 年 12 月至 2021 年 12 月在新疆维吾尔自治区人民医院皮肤科就诊并经皮肤组织病理检查确诊的 24 例面部红斑狼疮和 18 例银屑病患者的 RCM 图像特征，并将两者结果进行对比研究。**结果** 面部红斑狼疮患者 RCM 图像显示: 毛囊角栓，真表皮交界不清，毛囊周围单一核细胞浸润伴多角形色素颗粒及噬色素细胞浸润，胶原间隙黏蛋白沉积。面部银屑病患者 RCM 图像显示: 角化不全，Munro 微脓肿，真皮乳头上顶、密度增加、规则排列及明显迂曲扩张充血的血管等特征性改变，其主要特征与组织病理均具有较高的一致性，两种检查方法差异均无统计学意义(P > 0.05)。结论: RCM 有助面部不典型红斑狼疮与银屑病的诊断与鉴别诊断。

PO-1505

目测带状疱疹通过皮肤共聚焦显微镜检查确诊为线状苔藓病案报道 1 例

陈 丽[1]

[1]昌吉回族自治州人民医院

患者男 30 岁，以“右侧胸部条索状红斑、丘疹伴微痒 20 天”为主诉就诊，视诊右侧胸部见一沿肋间神经走向分布条索状暗红斑，其上见较密集分布的红色丘疹，约粟米大小，触痛阴性，压痛阴性…初步考虑考虑带状疱疹后瘙痒？经皮肤共聚焦显微镜检查显示：皮损区域见局灶角化不全，表皮内水肿，基底层局灶液化变性，真皮乳头见噬色素细胞及单一核炎症细胞浸润。最终诊断：线状苔藓。 讨论；临床上线状苔藓多与线状扁平苔藓及线状银屑病临床表现类似，与带状疱疹鉴别少见。该患者目测皮损倾向于带状疱疹吸收后皮疹形态，但通过皮肤共聚焦检查无创快速透皮观察到表皮和真皮浅层，最终诊断为线状苔藓，为开拓临床诊疗视野提供了有价值的思路。（该病例保存了临床图片，若审核通过，发表时可符图）

PO-1506

Updated Role of High-frequency Ultrasound in Assessing Dermatological Manifestations in Autoimmune Skin Diseases

Ke Chai[1] Fujian Luo[2] Minghui Liu[1] Rong Xiao[1]

[1]The Second Xiangya Hospital of Central South University

[2]Huichang County People's Hospital

Autoimmune skin diseases are a group of disorders that arise due to the dysregulated immune system attacking self-antigens, causing multiple tissues and organs lesions. With disease progression, the physical and psychological health of patients may be seriously damaged. High-frequency ultrasound is non-invasive, reproducible, and suitable for visualizing the fine structure of external organs. The usage of high-frequency ultrasound has increased in recent years in the auxiliary diagnosis and disease monitoring of various skin diseases; it serves as a promising tool for dermatological disease assessment. In this review, we summarize the characteristics of high-frequency ultrasound imaging in common autoimmune skin diseases, including systemic lupus erythematosus, scleroderma, psoriasis, dermatomyositis, and pemphigus/pemphigoid. This article is intended to provide new ideas and strategies for dermatologists to diagnose and track the prognosis of autoimmune skin diseases.

PO-1507

67 例头皮人工皮炎合并脱发皮肤镜表现

赵 娣[1] 杨 亮[1] 张宇伟[1] 周 航[1] 闫 东[1] 郭艳阳[1] 朱冠男[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学西京医院

[摘要]**目的** 探究头皮人工皮炎合并脱发皮肤镜特点。**方法** 对 67 例头皮人工皮炎脱发患者皮肤镜表现进行分析总结。**结果** 头皮人工皮炎患者皮肤镜表现为参差不齐的断发(100%)，发干粗细均匀(89.5%)，头皮可见灰褐色及褐色均质结构(100%)，见灶状点状血管结构(100%)，其上附着较薄鳞屑(97%)，灶状出血（13%）红白色均质结构（4%）未见感叹号发、黄点征，毛囊口大小未见明显改变。**结论** 头皮人工皮炎部分患者被误诊为斑秃,斑秃皮肤镜征象为单根发干长度内粗细不均一和感叹号发，其他常见的还有断发、黑点、黄点、毳毛增多、 白发留存、发根色素减退至脱失等。活动性指征 为断发、黑点、感叹号发，而治疗有效的标志是上述活动性指标消失、新生毳毛增多。 临床表现斑秃在我国患病率约为 0. 27% ，可发生于任何年龄，但以青年多见。斑秃在我国患病率约为 0. 27% ，可发生于任何年龄，但以青年多见，小儿斑秃病情发展迅速且严重。无明显性别差异。临床表现常见为突然发生的圆形脱发斑，多不伴自觉症状，少数患者可有轻度头皮痒感或

头皮紧绷感。脱发斑发生面积小、病程短者有自愈倾向，毛发再生往往从脱发斑中央开始。部分患者脱发持续加重，可导致全部头发脱落即全秃，或全身毛发 脱落即普秃。重症者可有头发以外改变，如眉睫 毛、胡须、鼻毛、体毛脱落。 指(趾) 甲变化包括甲 点状凹陷、点状白甲、甲纵嵴、无光泽。头皮人工皮炎可合并头皮多处毛发脱落，皮损大小为指腹大小，很少会有扩大现象，由于患者常有瘙痒感，搔抓后毛发断裂，镜下呈现出参差不齐，单根发干粗细基本均匀，灶状的点状血管扩张，对于搔抓较重患者镜下会出血红白色均质结构及出血结构，同时由于头皮处于曝光部位，皮损一般为灰褐色及褐色结构。患者在避免搔抓后毛发就可以恢复到正常长度。皮肤镜可以作为鉴别头皮人工皮炎和斑秃的有利工具。

PO-1508

皮肤镜在光动力治疗光线性角化病管理中的应用研究

高敏虹[1] 辛琳琳[1]

[1]山东第一医科大学第一附属医院

目的

通过对光线性角化病皮肤镜下特征进行分析研究，总结光线性角化病患者光动力治疗前与治疗后的皮肤镜结构特征，评估治疗效果，确定动态观察指标；探讨皮肤镜应用于光动力治疗光线性角化病的管理中的应用价值。

方法

选取我院门诊 28 例光线性角化病患者。收集患者完整的临床资料（姓名、性别、年龄、皮疹部位），并进行大体图像采集和皮肤镜下图像采集，总结光线性角化病的皮肤镜特征。进行光动力治疗，入组后 7-14 天接受一次治疗，共治疗 3-6 次，具体治疗次数根据皮肤镜下缓解情况判断，记录每次治疗前、治疗后皮损的皮肤镜特征，对比研究，确定皮肤镜对光动力治疗效果的评价指征（完全缓解和部分缓解），并记录皮损完全清除所需要的光动力治疗次数，并将数据进行统计学分析。

结果

28 例光线性角化病患者进行光动力治疗，皮损完全清除的光动力治疗次数平均为 4.36 次，其中有 3 例接受 6 次光动力治疗后皮损仍未完全缓解，完全缓解率为 89.29%。25 例完全缓解的光线性角化病在皮肤镜下可观察到红斑（23,92.00%）及血管结构（17,68.00%），3 例在 6 次光动力治疗后未完全缓解的光线性角化病在皮肤镜下仍可观察到基底假网状红斑（3，100%）；毛囊口黄色角栓（3，100%）；表面黄白色鳞屑或角化性团块（2，66.67%）；毛囊口周围血管（3，100%）；草莓样结构（1，33.33%）；色素结构（1，33.33%）。

结论

1.光线性角化的皮肤镜特征主要有：基底假网状红斑；毛囊周围白晕；毛囊口黄色角栓；表面黄白色鳞屑或角化性团块；毛囊口周围血管；草莓样结构；玫瑰花瓣征；色素结构。
2.经光动力治疗后，可以观察到光线性角化病的典型皮肤镜特征的减少或消失，当皮肤镜下仅观察到淡红均质背景及少量血管结构，定义为光线性角化病在皮肤镜下完全缓解，不需要进行下一次光动力治疗。皮肤镜可用于评价光动力治疗效果的有力辅助工具。

PO-1509

高频 B 超联合反射式共聚焦激光显微镜诊断乳房外 Paget 病亚临床皮损一例

程 伟[1] 程晓蕾[2] 赵 亮[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

[2]天津市人民医院

乳房外 Paget 病为临床少见病，由于肿瘤边界不清晰和肿瘤细胞的浸润深度不清楚，手术后复发率可高达 20%至 60%。我们采取高频 B 超检查，在肉眼观察正常区域、光动力诊断砖红色荧光区外发现有 3 处可疑病灶，反射式共聚焦激光显微镜证实其中 2 处有肿瘤细胞、另 1 处可疑。手术切除后，3 处可疑病灶中，病理检查均发现肿瘤细胞。

PO-1510

寻常型银屑病及慢性湿疹在皮肤镜下特征分析

宋 朋[1] 蔡大幸[1]

[1]山东大学齐鲁医院

寻常型银屑病（psoriasisvulgaris）和慢性湿疹（chroniceczema）均为皮肤科常见的慢性炎症性疾病，均可表现为被覆鳞屑的红色斑块。因皮损形态相似，临床工作中这两种疾病的误诊率较高。既往用于确诊的皮肤组织活检病理因操作有创、耗时较长、遗留瘢痕等因素极大地减少了患者的依从性。皮肤镜（dermoscopy）作为新兴的非侵入性皮肤影像学技术，凭借实时、无创、快捷、可重复性高等优点已被广泛应用于包括皮肤肿瘤、色素性皮肤病等多种皮肤疾病的诊断及鉴别诊断中。皮肤镜可以直接观察皮损处血管形态与分布等特征，因此其在皮肤炎症性疾病鉴别中的地位也越来越高。研究目的本研究将分析不同部位寻常型银屑病与慢性湿疹的皮肤镜特征，评估皮肤镜在两者鉴别诊断应用的意义，为临床工作提供帮助。研究方法于 2020 年 1 月至 2022 年 2 月山东大学齐鲁医院皮肤科门诊就诊的患者中筛选诊断为寻常型银屑病或慢性湿疹的患者，收集患者的姓名、性别、年龄、发病部位等临床资料，采集皮损临床图像及皮肤镜图像。对所有皮损的皮肤镜特征（背景颜色、血管形态、血管分布模式、鳞屑颜色、鳞屑分布等）进行统计分析，采用卡方检验判断寻

常型银屑病与慢性湿疹的皮肤镜下特征是否存在统计学差异（不满足卡方检验条件的使用 Fisher 精确概率法进行检验），同时计算各项皮肤镜特征出现的频率及对两种疾病诊断的敏感度和特异度，统计了不同发病部位皮肤镜特征的差异。结果（1）共收集 58 例寻常型银屑病患者的 67 处皮损及 27 例慢性湿疹患者的 29 处皮损。（2）寻常型银屑病皮损在皮肤镜下的主要表现有：亮红色背景（56.72%）、血管均匀分布(88.06%)、点状血管(98.51%)。慢性湿疹皮损在皮肤镜下的主要表现有亮红色背景（48.28%）、血管均匀分布(68.97%)、点状血管(96.55%)。血管的分布模式、线状弯曲血管、鳞屑颜色有明显的统计学差异（P<0.05），血管均匀分布、线状弯曲血管、白色鳞屑在寻常型银屑病的发生率明显高于慢性湿疹，而血管簇集分布、黄色或黄+白色鳞屑在慢性湿疹中更多见。（3）不同部位银屑病皮损皮肤镜特征无明显差异，躯干部位湿疹更易发现暗红色背景，头皮及躯干部位湿疹更易发现线状血管，头皮及四肢部位湿疹更易发现线状弯曲血管。躯干部位慢性湿疹皮损暗红色背景较寻常型银屑病更多见（P<0.05）。结论寻常型银屑病和慢性湿疹在皮肤镜下具有特异性表现，不同部位皮损皮肤镜特征有部分差异，临床医生可利用皮肤镜辅助鉴别诊断这两种疾病，减少临床误诊。

PO-1511

恶性单纯性汗腺棘皮瘤皮肤影像特征

于世荣[1] 康晓静[1] 普雄明[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

摘 要:

患者女，60 岁。腰部丘疹半年。皮损表现左侧腰部淡红色丘疹，1*0.7cm 大小，边界清楚，无明显瘙痒、疼痛不适，曾误诊为“脂溢性角化病”。完善皮肤镜检查：淡红色背景，可见肾小球样、发夹样不规则血管，有白色鳞片(原始放大×20 倍)；反射式共聚焦显微镜检查示：表皮内细胞大小不一、排列紊乱，可见低折光囊泡样得大细胞，中等折光细胞核偏于一侧；皮损组织病理示：轻度角化，棘层不规则增生肥厚，表皮内可见境界清楚的肿瘤团块，瘤细胞体较小，呈立方形或圆形，部分区域瘤细胞大小不一，核深染，可见有丝分裂相，部分细胞胞浆透明，真皮浅层炎性细胞浸润。依据临床、皮肤镜、共聚焦表现和组织病理特征诊断为恶性单纯性汗腺棘皮瘤。患者术后随访半年未复发。

汗腺，皮肤镜，共聚焦，棘皮瘤

PO-1512

皮肤镜、反射式共聚焦显微镜在婴幼儿疥疮的诊断价值

张圆圆[1]

[1]湖南省儿童医院

目的 探讨皮肤镜、反射式共聚焦显微镜（RCM）在皮肤科临床中诊断、指导治疗疥疮的应用价值。**方法** 选取湖南省儿童医院皮肤科就诊的皮损疑似疥疮患者 158 例，随机检测 3 个皮损部位行皮肤镜及 RCM 检查，记录其镜下特征性表现。由 4 位皮肤科医师作五级法诊断，绘制受试者工作特征（ROC）曲线，行 DeLong 检验。**结果** 1.皮肤镜下有特征性结构如隧道、褐色三角形结构。2.RCM 镜下可见如虫卵、粪便、虫体、隧道结构。3. 皮肤镜单独诊断疥疮较 RCM 单独诊断疥疮的 ROC 曲线下面积比较，差异有统计学意义；单用皮肤镜、单用 RCM 分别与二者联合应用诊断疥疮的 ROC 曲线面积比较，差异均有统计学意义。**结论** 皮肤镜及 RCM 都可以作为诊断疥疮的方法，皮肤镜诊断率相对较高。

PO-1513

皮肤镜联合反射式共聚焦显微镜角化棘皮瘤和两种皮肤淀粉样变的影像学特征分析

高 敏[1] 王秀丽[1]

[1]安徽医科大学第一附属医院

目的 研究角化棘皮瘤（keratoacanthoma, KA）、原发性皮肤淀粉样变（primary cutaneous amyloidosis, PCA）和色素异常性皮肤淀粉样变（amyloidosis cutis dyscahromica, ACD）在皮肤镜和 RCM 下的特征性表现。

方法 临床收集怀疑角化棘皮瘤的病人 2 例、原发性皮肤淀粉样变的病人 3 例和 1 例色素异常性皮肤淀粉样变的家系，皮损区先后进行皮肤镜、RCM 成像检查，并取皮损周边正常皮肤对照，记录皮损皮肤影像检查的特征性发现，组织病理明确诊断，以归纳总结上述三种罕见皮肤病的皮肤镜及 RCM 特征。

结果 1.KA：皮肤镜特征：皮损呈中央火山口样的同心圆，中心有白色角蛋白样物质、角化性痂皮，毛细血管结构形态多样（包括点状、线状、分支状和不规则状血管）。RCM 特征:角质层上方有高折光物质，颗粒层呈不典型的蜂窝状结构，有大而圆形的有核细胞，棘层可见树突状细胞，真皮层可见线状或圆形血管穿过真皮乳头及炎细胞。2.PCA：皮肤镜特征：黄斑状皮肤淀粉样变为白色或褐色的中心，周围被色素沉着斑点、斑片包围。苔藓样皮肤淀粉样变表现为白色瘢痕样中心，围绕着不规则的褐色斑点或斑块。RCM 特征：表皮角化过度，基底层高折光的黑素颗粒增多，真皮乳头内见形状各异的高折光物质沉积（点状，云团状，杆状），真皮乳头环多形性增加。3. ACD：皮肤镜特征：皮损色素减退沉着区在皮肤镜下显示为细小褐色斑点组成的大片褐色色素沉着斑片，斑片间夹杂着白色网格状条纹及片状色素减退斑；皮肤 CT 特征：表皮角化过度，真皮乳头

内见高折光的无定型物质（呈点状、线状、团块状），真皮乳头环状结构增宽，部分色素减退区域可在真皮浅层见到散在的高折光圆形噬色素细胞

结论 研究首次联合使用皮肤镜和 RCM 对 KA、PCA 和 ACD 进行无创性检查，研究结果得到公认，明确了角化棘皮瘤、原发性皮肤淀粉样变的皮肤镜和 RCM 图像特征及其与组织病理的对应关系。

PO-1514

反射式共聚焦显微镜在观察白癜风治疗过程中皮损复色情况的应用

江佳慧[1] 慈 超[1]

[1]皖南医学院第一附属医院皮肤科

目的

1.通过使用反射式共聚焦显微镜（RCM）动态观察二氧化碳点阵激光联合 308nm 准分子光治疗稳定期白癜风过程中皮损的复色情况，并与传统的肉眼观察皮损复色情况进行对比，探讨 RCM 在观察白癜风治疗过程中皮损复色情况的优越性。

2.同时通过检测稳定期白癜风患者使用二氧化碳点阵激光联合 308nm 准分子光治疗前后外周血 T 淋巴细胞亚群的变化，探讨 T 淋巴细胞亚群在白癜风发病及复色过程中的作用。

方法 收集 2020 年 10 月至 2021 年 9 月在我院皮肤性病科门诊确诊的 36 例稳定期白癜风患者。给予二氧化碳点阵激光联合 308nm 准分子光同时口服白癜风胶囊、外用他克莫司软膏，总疗程共 12 周。分别于治疗前、治疗第 4、8、12 周，记录黑素细胞或高折光颗粒是否出现在白斑区周围正常皮肤、白斑区毛囊周围或色素岛内，并与肉眼判断白斑复色情况进行对比。同时分别于治疗前及治疗第 12 周检测外周血 T 淋巴细胞亚群的数值。

结果

1.第 4 周通过 RCM 观察到基底细胞层有黑素细胞或高折光颗粒形成的有 17 例，肉眼观察到复色的有 7 例，差异具有显著统计学意义（P<0.05）；第 8 周通过 RCM 观察到的有 35 例，肉眼观察到复色的有 23 例，差异具有显著统计学意义（P<0.001）；通过 RCM 观察到基底细胞层有黑素细胞或高折光颗粒形成的起效时间是 6.250±2.310 周，肉眼观察到复色的起效时间是 8.722±3.029 周，差异具有显著统计学意义（P<0.001）。

2.治疗第 12 周，肉眼观察评定疗效为痊愈并准备停止治疗的有 19 例，而 RCM 观察到真表皮交界处恢复正常明亮“环状”结构的只有 10 例，差异具有显著统计学意义（P<0.05）。

3.稳定期白癜风患者 CD4+细胞数治疗前为 34.046±7.307，治疗后为 39.048±7.220，差异具有显著统计学意义（P<0.01）；CD4+/CD8+比例治疗前为 1.452±0.418，治疗后为 1.890±1.067，差异具有显著统计学意义（P<0.05）。

结 论:

1.RCM 在观察稳定期白癜风治疗皮损复色的过程中，复色证据客观，早期明显优越于肉眼观察。

2.选择 RCM 镜下观察指标作为决定稳定期白癜风治疗停药时间的依据更加科学客观。

3.CD4+细胞及 CD4+/CD8+比例在稳定期白癜风治疗复色过程中起重要作用。

PO-1515

误诊为皮肤淋巴管瘤的传染性软疣 1 例

徐陶陶[1] 李 惠[1] 王振华[1]

[1]潍坊市人民医院

患儿男，10 岁，右侧腹股沟皮疹 3 月。3 月前无明显诱因右侧腹股沟出现一肤色丘疹，无自觉症状，皮疹逐渐增大、增多，偶有瘙痒。于外院就诊考虑“淋巴管瘤”，欲行手术治疗，遂来我院就诊。皮肤科情况：右侧腹股沟可见数个米粒至豆粒大小类圆形淡红色半球形丘疹，互不融合，表面光滑。皮肤镜检查：黄白色无定形结构及外周冠状血管。反射式共聚焦显微镜检查：表皮内界限清晰的囊腔样结构，中央可见中等折光灰白色、暗黑色软疣小体，周边增生的表皮细胞呈堤状排列。诊断：传染性软疣。

PO-1516

少见皮肤镜表现的脂溢性角化病和表皮样囊肿各 1 例

周晓芸[1] 隋长霖[1] 臧晓慧[1] 程晓磊[1] 陈先进[1] 周素荣[1]

[1]青岛大学附属烟台毓璜顶医院

病例 1：脂溢性角化病

患者男性，35 岁，上胸部黑色肿物 5 年。5 年前无明显上胸部诱因上胸部出现一处黑色肿物，逐渐增大，无痛痒，未治疗。查体:上胸部见 1 绿豆粒大小黑色肿物，境界清楚，颜色均匀，无破溃渗出，触之微软，无压痛。

皮肤镜检查示：可见大量较均匀、规则的绒毛状结构，散在几处粉刺样开口。

组织病理学检查：角化过度，棘层肥厚，乳头瘤样增生，可见多个假性角囊肿，表皮内可见色素沉着，符合棘层肥厚型脂溢性角化病。

病例 2：表皮样囊肿

患者女性，29 岁，左侧肘部肿物 2 年。2 年前无明显诱因左侧肘部出现 1 乳白色肿物，渐增大至绿豆粒大小，无明显痛痒感，未治疗。查体:左侧肘部见 1 绿豆粒大小乳白色肿物，境界清楚，表面无破溃，无压痛。

皮肤镜检查示：均匀乳白色结构，中央见较多细长的线状血管及发卡状血管。

组织病理学检查：真皮内可见囊腔，囊壁为复层鳞状上皮，囊腔内见网篮状及板层状内容物，符合表皮样囊肿。

病例 1 临床皮损较典型，但皮肤镜下呈现大量绒毛状结构，具有明显的皮肤镜特征，这与既往已知的常见脂溢性角化病及其他皮肤肿物的皮肤镜表现不同。此病例可拓展脂溢性角化病的皮肤镜表现模式，使临床医生在遇到表现为此种皮肤镜特征的肿物时，可快速识别出脂溢性角化病。

病例 2 临床表现与常见的表皮样囊肿不同，更似巨大的粟丘疹，皮肤镜下表现为“均质乳白色区域内有现状、发卡状血管”也与粟丘疹相似，组织病理学检查提示表皮样囊肿。该病例临床较为少见，通过该例分享可使临床医师扩展视野并准确识别此病。

PO-1517

Deep learning for diagnosis of vitiligo by reflectance confocal microscopy

xinxin li[1] Ai-e Xu[1]

[1]Hangzhou Third People's Hospital

Vitiligo is one common but distressing hypopigmentation disorder. Traditionally, vitiligo is diagnosed by naked eye examination and Wood's lamp. Several other hypopigmentation diseases often simulated the same manifestations, thus lowering the specificity of vitiligo diagnosis. Recently, reflectance confocal microscopy, a noninvasive diagnostic technique which can detect skin lesions at cellular level resolution, has shown to improve specificity in vitiligo diagnosis. In this study, we developed a deep learning based artificial intelligence model to detect vitiligo through reflectance confocal microscopy images. The proposed model achieved an AUC of nearly 90%, a performance on par with that of reflectance confocal microscopy experts. The model provides a new tool that the deep learning of reflectance confocal microscopy images has the potential for optimizing the evaluation and diagnosis of patients with vitiligo.

PO-1518

Diagnosis of vitiligo in combination with dermoscopy and reflectance confocal microscopy

xinxin li[1]

[1]Hangzhou Third People's Hospital

Vitiligo is an acquired chronic autoimmune disease. Both In vivo reflectance confocal microscopy (RCM) and dermoscopy alone are non-invasive reproducible imaging technique that have already been reported to be useful in the diagnosis of vitiligo. We evaluated the benefits of diagnosis vitiligo with dermoscopy and reflectance confocal microscopy together. We found that the combined methods improve the sensitivity and specificity of diagnosis vitiligo by overcoming the discrepancy.

PO-1519

皮肤 CT 在易误诊的皮肤感染性疾病中的应用

刘进权 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

在皮肤科临床诊疗过程中,经常需要对可疑皮损及其演变进行定期观测,并对其干预手段及疗效提供客观量化的评价指标。基于这些观测的需求,皮肤科需要新型的、无创、原位、实时、动态的皮肤影像学诊断技术。在过去的十几年里,皮肤影像学得到了长足的发展。这些皮肤影像学诊断方法包括皮肤镜、皮肤超声等。皮肤镜只能对皮损表面进行检查,对于深层皮肤结构无能为力;皮肤超声虽然能给对深层皮肤结构进行检测,但其图像分辨率较低,例如不能根据其声像图来判断皮肤肿瘤的良恶性和确定皮损的浸润范围,其检查结果也易受患者的体位、探头的压力等多种因素影响。基于光学共聚焦原理的皮肤原位、在体、实时、动态三维计算机断层成像技术（皮肤 CT）克服了以上几种方法的局限性,是近年来最具临床应用价值的无创性皮肤影像学技术。本文就目前皮肤 CT 在易误诊的皮肤感染性疾病中的应用进行综述。

PO-1520

头皮“天眼”1 例

杨俊君[1] 魏晓丽[1]

[1]内蒙古妇幼保健院

1 月女新生儿，头皮皮疹发现 1 月。皮肤科情况：头皮见一直径约 1cm 大小秃发性淡黄色斑片，表皮缺失，其下黄色脂肪组织及毛乳头，皮损周边明显粗黑毛发，似“衣领征”样表现。皮肤镜下见类圆形黄红色背景，毛囊开口消失，表面少量薄层鳞屑，头皮内见透明黄色结构，深层见生长期的长毛球、线状及迂曲样血管结构，周边环形放射状呈“星爆样毛囊”排列的明显粗黑毛发（x60）。

诊断：先天性头皮发育不良。

PO-1521

45 例丘疹脓疱型玫瑰痤疮患者皮肤镜特征及蠕形螨感染分析

闫 东[1] 赵 娣[1] 郭艳阳[1] 海璐明[1] 朱冠男[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 观察描述丘疹脓疱性玫瑰痤疮患者的皮肤镜特征并研究蠕形螨伴随感染情况，为临床诊断及治疗提供参考依据。**方法** 回顾性分析 2021 年 1 月至 2021 年 12 月在第四军医大学西京皮肤医院就诊并行皮肤镜检查的丘疹脓疱型玫瑰痤疮患者，统计分析皮肤镜下背景颜色、血管形态及分布、蠕形螨感染情况，并对治疗前后皮肤镜特征变化进行对比分析。**结果** 入选病例共 45 例，共采集皮肤镜观察图片 127 例；其中男 12 例（26.7%），女 33 例（73.3%），男女比例 1:2.75；发病以双侧面颊部、额部、鼻部多见；本次研究中主要的皮肤镜指征按出现频率分别为：红色背景（72.6%）、线状及分支血管结构（67.5%）、毛囊角栓（42.8%）、丘疹脓疱（40.2%），45 例患者蠕形螨检查中，蠕形螨检出 37 人（82.2%），其中≥5 条者 32 例；治疗后背景颜色转变为淡红色或黄色，与治疗前相比具有统计学差异（$P < 0.001$），治疗前后血管形态及分布无明显差异（$P > 0.05$），治疗后蠕形螨检出率明显降低，检出人数 12 人（26.7%），其中≥5 条者 2 例，与治疗前相比具有统计学差异（$P < 0.001$）。**结论** 丘疹脓疱型玫瑰痤疮的主要皮肤镜下特征包括：红色背景、线状及分支血管结构、毛囊角栓及丘疹脓疱；丘疹脓疱型玫瑰痤疮伴随有毛囊蠕形螨感染，治疗后蠕形螨感染明显好转，治疗前后丘疹脓疱型玫瑰痤疮患者的皮肤改善不明显，血管持续存。

PO-1522

皮肤超声在注射填充中的应用（综述）

孙晓慧 [1]

[1]山东第一医科大学第一附属医院

微创注射及填充目前越来越多的应用于面部年轻化及轮廓重塑，相对于手术，其创伤更小、恢复时间更短，为越来越多的求美者所接受。微创注射包括肉毒毒素、软组织填充剂（透明质酸）、自体脂肪移植和再生医学技术（PRP、ADSCs 等）。注射填充的并发症发生率比较低，但血管相关并发症一旦发生，其后果相当严重：由于视网膜中央动脉没有侧支循环，所以一旦栓塞难以缓解将引起视网膜的供血危机，将可能导致视网膜不可逆性坏死，造成失明；大脑中动脉栓塞则可能导致脑梗，造成患者偏乃至死亡等严重后果。

面部解剖学知识对专业人员在注射填充中是必不可少的，但血管分布存在相当大的解剖变异，因此不能保证完全安全性。近年来，皮肤超声在皮肤病学、医学美容等领域中广泛应用，可以精确定位血管，确定血管与邻近组织的关系，甚至可以将填充材料的放置与软组织形态联系起来，注射前的超声引导将有助于降低填充注射后严重并发症的发生率。利用精准医疗及数字估算的理念可以实现减少并发症发生的同时为我们的操作术后补救提供机会，进一步实现医疗美容的微创性，为求美者提供更加安全的技术。

PO-1523

临床表现为单发红色丘疹的儿童皮肤病 7 例病理及皮肤镜分析

谢玉燕 [1] 舒 虹 [1]

[1]昆明市儿童医院

目的 探讨儿童皮肤病中表现为单发红色丘疹的病理及皮肤镜特点，为临床诊断提供一定借鉴意义。

方法 收集临床表现为单发红色丘疹的儿童皮肤病 7 例，对其临床特点、皮肤组织病理和皮肤镜表现进行分析及对比。

结果 该 7 例病例中有 4 例为化脓性肉芽肿，病理表现为：真皮内见大小不等、不规则的管腔，管壁厚薄不均，管壁内衬单层扁平细胞，部分腔内见散在红细胞及淋巴细胞；皮肤镜下有共同特点，表现为：均一红色区域、白色轨道征、不规则线状及点状血管结构。1 例为幼年黄色肉芽肿，病理可见 Touton 细胞、泡沫细胞及多核巨细胞呈肉芽肿性浸润。皮肤镜下表现为均一淡粉色区，散在不规则紫红斑、点状及不典型血管。2 例为 Spitz 痣，病理见痣细胞巢片状分布于表皮及真皮内，大部分痣细胞呈梭形。皮肤镜下为红色背景上负性色素网、散在点状及不规则血管。

结论 临床表现为单发红色丘疹的儿童皮肤病中常见的是化脓性肉芽肿，也可能是 Spitz 痣或者幼年黄色肉芽肿，在病理及皮肤镜下这三种疾病有不同的表现，在未行病检前，可先通过无创的皮肤镜检查进行初步判断。

PO-1524

3 例临床误诊汗孔角化症的皮肤镜表现分析

张宇伟[1] 朱冠男[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

目的 分析 3 例临床误诊为局限性角化减少症的汗孔角化症的皮肤镜表现。**方法** 检索我科门诊行病理确诊为汗孔角化症，临床诊断为局限性角化减少症患者的临床及皮肤镜资料，进一步分析表现特点。**结果** 本次研究纳入 3 例患者，临床信息：皮损均发生于手部（分别位于指背侧 1 例、手背 2 例），临床表现均为红色斑片、斑块，局限性角化减少，边缘略隆起、鳞屑。皮肤镜表现均为红色背景，均匀分布点状血管结构，边缘环状分布白色“轨道”样结构，鳞屑。**结论** 汗孔角化症临床常见分型包括经典斑片型、浅表播散型、播散性掌跖汗孔角化症、单侧线状型、 角化过度型、增生炎症型、 播散性浅表性光化性汗孔角化症等类型。临床表现为局限性角化减少症的汗孔角化症较为少见。皮肤镜对于汗孔角化症的诊断及鉴别诊断具有显著的临床意义，对于发生于手部局限性角化减少样斑块、斑片的汗孔角化症，均有分布点状血管结构对于诊断有一定迷惑作用，但白色“轨道”样结构，具有极大的特异性。

PO-1525

多维影像观察度普利尤单抗治疗大疱性类天疱疮疗效 1 例

庞智屿[1]

[1]北京协和医院

患者女，54 岁。主因全身红斑、瘙痒 4 年来诊。患者 4 年前起反复无明显诱因出现全身红斑伴明显瘙痒，曾于外院诊断为“湿疹”“红皮病”， 予甲泼尼龙每日 24mg 口服治疗皮损可消退，但减量后易复发，瘙痒无明显缓解。2 周前于我院完善皮肤活检，次日躯干、四肢出现多发紧张性水疱。既往史：陈旧性脑梗，焦虑抑郁状态。个人史、家族史无殊。

查体：满月脸，锁骨上脂肪垫（+），躯干、四肢多发散在红斑，边界相对清楚，全身多发水疱、大疱，疱液澄清，疱壁紧张，以颈部、手足为著，尼氏征（-），未见黏膜受累。辅助检查：组织病理示表皮下多处裂隙形成，裂隙内可见纤维蛋白网和较多嗜酸性粒细胞。血常规：EOS

0.18x109/L；总 IgE＞5000KU/L；抗 BP180 抗体 115U/ml，抗 Dsg-3 抗体及抗 Dsg-1 抗体（-）。

诊断：大疱性类天疱疮（bullous pemphigoid, BP）

治疗：患者有脑梗病史，目前库欣貌、焦虑抑郁状态，存在糖皮质激素加量的相对禁忌，考虑到患者病情反复难以控制、瘙痒明显，经过与患者充分沟通并取得知情同意后，开始加用度普利尤单抗治疗（首次 600mg，此后每两周 300mg），并将激素缓慢减停。随访 24 周内，患者瘙痒明显减轻，无新发皮损，原有水疱基本干涸结痂，红斑逐渐消退（图 1-1a 至图 1-2d）；皮肤镜下红色背景变淡，血管结构较前减少（图 1-3a 至图 1-3d）；高频超声显示表皮下低回声带逐渐变窄、消失（图 1-4a 至图 1-4d）。BP-DAI 评分、P-NRS 评分及抗 BP-180 抗体、血 EOS 计数明显下降（表 1）。

讨论：度普利尤单抗为针对 IL-4Rα 的重组全人源单克隆抗体，通过抑制 IL-4/IL-13 进而缓解 Th2 细胞介导的 II 型炎症反应，越来越多的研究表明，BP 的发病与 Th2 细胞介导的 II 型炎症反应有关，因此，度普利尤单抗也开始被探索性地用于 BP 的治疗。随着皮肤影像技术的进步，皮肤镜、高频超声等非侵入性手段赋予临床医生更多监测治疗反应的客观方法，本例患者皮肤镜下血管结构的减少、高频超声表皮下低回声带的变窄均提示真皮炎症得到缓解，伴随着多项主观评分及血液学指标的明显下降，表明治疗有效。

PO-1526

海分枝杆菌感染的皮肤镜检查及其与临床和组织病理学的相关性研究

姚秋楠[1] 胡文龙[1] 任 虹[1]

[1]连云港市第一人民医院

目的 海分枝杆菌属非结核分枝杆菌，对人类为条件致病菌，可直接接种感染引起慢性皮肤肉芽肿。非典型和复杂的临床表现常导致诊断延误，目前的研究和之前的报告表明，海分枝杆菌感染的诊断仍然具有挑战性。目前皮肤镜检查已被应用于其他肉芽肿性皮肤病，但海鱼分枝杆菌感染的皮肤镜特征鲜有报道。本文旨在探讨海分枝杆菌感染的皮肤镜特征并与临床和组织病理学相关性。

方法 收集 2020 年 3 月-2022 年 2 月期间我院皮肤科门诊经临床、组织病理检查及 PCR 测序、分枝杆菌培养确诊为海分枝杆菌感染的 20 例患者，分析其皮肤镜下的图像特征及组织病理学特征。

结果 该研究包含 19 名女性和 8 名男性（年龄 28-71 岁），皮损位于手臂、前臂和上臂。皮肤镜下观察到以下特征：橘黄色无结构区域 (85.2%)、白色条纹样结构 (59.3%)、毛囊角栓(29.6%)、卵圆形黄色结构 (14.8%) 和红色或粉红色区域 (14.8%)。其中橘黄色无结构区域对应肉芽肿的形成，疾病的阶段和肉芽肿的水平也会影响皮肤镜检查的结果，在早期和深层渗透时，可能看不到典型的淡黄色区域，而仅表现为红色或粉红色区域；白色条纹样结构代表疤痕和纤维化区域；毛囊角栓对应

毛囊开口扩张；卵圆形黄色区域对应患者皮损处脓栓。在所有病例中均可见血管结构，其中长发夹血管（81.5%）、环状血管（25.9%）、逗点状血管（22.2%）和线状血管（22.2%）。这其中长发夹血管最常见，表明血管以特定角度倾斜于皮肤表面，组织病理学也证实了这一点，可见扩张血管以一定角度倾斜于表皮层。

结论 橘黄色无结构区域、白色条纹结构和长发夹血管是海分枝杆菌感染的常见皮肤镜特征，皮肤镜检查可能作为无创性辅助诊断为本病提供诊断依据。

PO-1527

寻常疣还是角化棘皮瘤，皮肤镜须仔细

张 昆[1] 任建香[1] 何晓璟[1] 刘春玲[1]

[1]渭南市中心医院

报告一例酷似寻常疣的角化棘皮瘤，皮肤镜没有提示有价值信息，最终病理诊断为角化棘皮瘤，本例误诊的原因主要是由于肉眼酷似寻常疣，先入为主，忽略了皮肤镜的仔细全面观察，建议皮肤镜检查应该全面，除了检查顶部外，也应该仔细检查侧面、可疑部位及基底，避免先入为主。

皮肤外科

PO-1528

一例年轻外阴浅表血管粘液瘤患者的护理

王玉环[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

患者，女，19 岁。因“左侧外阴皮下包块 8 年余”于 2022 年 01 月 21 日入院。患者既往有手术史，10 岁时行左侧外阴皮损切除术，未做病理，诊断不详，一年后手术疤痕下方可触及一皮下硬块，未予重视，随着年龄增长，逐渐增大，现呈一鹅蛋大小皮下包块，偶有轻度瘙痒及疼痛等不适，门诊拟“外阴表皮囊肿”收住入院。 皮肤科情况：左侧外阴见一隆起性皮下包块，大小约 7cm*8cm，边界清楚，活动度可，质地较坚硬，表面皮肤完整。辅助检查：浅表软组织超声：左侧阴唇皮下囊性肿块。初步诊断：表皮囊肿（可能）；皮肤肿物（血管粘液瘤可能），于 2022 年 1 月 24 日在局麻下行左侧外阴浅表肿物切除加皮瓣成形术，术后送常规病理：提示血管粘液瘤伴血栓形成，术后遵医嘱予维生素 C、维生素 B6 加入葡萄糖液中静滴 QD，甲钴胺片、积雪苷片口服。经过精心的皮肤、手术伤口、疼痛、饮食、心理等护理及相关知识健康教育，患者于 2022 年 01 月 29 日治愈出院。

PO-1529

巨大瘢痕疙瘩切削术后创面修复的生物材料学探讨

陈 瑶[1] 袁 枫[1] 赵静婷[1] 陈晓栋[1]

[1]南通大学附属医院

研究**目的** 瘢痕疙瘩是一种严重影响患者生活质量的疾病，而巨大瘢痕疙瘩的治疗尤为棘手，我们在临床治疗中探索了切削术复合刃厚皮片移植来治疗巨大瘢痕疙瘩取得良好效果。然而仍存在手术复杂，供皮区存在新损伤，有新的瘢痕形成的风险等问题。

本研究目的是制备 GelMA/HAMA 水凝胶，覆盖在 2*2cm 皮肤创面，在 10 秒钟蓝光照下迅速交联，形成皮肤创面修复敷料，通过快速促进肉芽组织、刺激血管形成等作用来促进创面修复，作为修复巨大瘢痕疙瘩切削术后创面的潜在生物材料。

研究**方法**

将甲基丙烯酸明胶(GelMA)和甲基丙烯酸透明质酸(HAMA)前体以不同的比例溶解于介质中，加入光引发剂后形成固态支架，制备复合水凝胶。扫描电子显微镜观察水凝胶支架内部结构，拉伸压缩试验进行水凝胶支架强度测试，溶胀度测试，以及 CCK-8 进行生物相容性测试，以得到合适的浓度比例。将 hAECs 负载于混合水凝胶修复大鼠大面积皮肤创面，观察其愈合率，通过 HE 染色、Masson 染色、CD31 免疫组化检验创面愈合情况，Rt-PCR 检验 VEGF、IL-10 表达情况。

结果

15%GelMA-1%HAMA 具有良好的孔隙率，机械试验结果适用于皮肤创面强度，具有较高的保水性能，15%GelMA-1%HAMA 复合水凝胶与 hAECs 有良好的生物相容性。

应用负载干细胞的水凝胶加快了创面愈合，抑制了创面炎症反应，促进了胶原和血管生成，RT-PCR 显示血管生成相关因子 VEGFA 上调、炎症因子 IL-10 下调。

结论

GelMA/HAMA 水凝胶可以抑制创面炎症反应，促进胶原和血管生成，从而促进创面愈合。未来可用于皮肤大面积损伤及瘢痕切削后创面修复。

本研究受江苏省博士后科研资助计划（2019K158），南通市科技计划指导性项目计划（JCZ19126）资助。

*通信作者：陈瑶 yao_ding@163.com；陈晓栋 dermatochen@ntu.edu.cn

PO-1530

甲沟成形术治疗嵌甲型甲沟炎的治疗效果分析

许 文[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 甲沟炎为皮肤外科的一种常见病，目前临床上的主要治疗方法是拔甲法，但此种术式对患者损伤较大，根治率低，炎症重的患者一般在 2-3 月后因趾甲长出后再次刺入甲床周围软组织中而再次复发，患者的满意度较差。本研究采用甲沟炎成形术治疗嵌甲型甲沟炎，旨在探讨甲沟成形术治疗嵌甲型甲沟炎的临床治疗效果。

方法 自 2018 年 8 月至 2022 年 3 月，对我院门诊就诊的 58 例 67 趾甲沟炎患者，实施甲沟成形术对患者予以治疗。具体手术方法如下：首先斜形切开甲根部皮肤，纵梭形切口切除甲周增生肉芽组织、嵌甲以及嵌甲下的甲基质，充分游离皮下组织，充分止血后直接缝合皮肤与剩余趾甲。外用凡士林纱布覆盖患者伤口，外用厚纱布包裹患者患趾。术后嘱咐患者隔一日换药，术后 12-14 天拆线，两周左右康复。

结果 所有患者切口均一期愈合，患者术后疼痛度较低，对生活影响小。随访 5-22 个月，未见复发，趾甲形态良好，未见明显畸形，治愈率 100%。

结论 甲沟成形术治疗足趾部嵌甲型甲沟炎，治疗效果确切，治愈率高，是一种简单、实用的治疗方式。

PO-1531

机械磨削术在皮肤外科中的应用

布文博[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 皮肤磨削术是皮肤外科在临床上最为常用的一种方法，磨削术常规是使用一种装有粗金属丝刷或砂石钻、金钢钻的快速旋转的手持器械，对表皮和真皮浅层进行可控制的机械性磨削、以完成治疗及美容的一种手术。磨削后，当创面愈合时，可改善皮肤表面的病理变化，并使真皮的胶原纤维和弹性纤维重新排布，残存的皮肤附属器（毛囊、皮脂腺、汗腺）会迅速形成新的表皮，创面几乎不留有瘢痕。

方法 机械磨削术在皮肤外科中主要应用于肿瘤性疾病，色素性疾病，凹陷性瘢痕等。肿瘤性疾病磨削时从边缘向中央磨削，避免由中央向边缘磨削从而导致肿瘤转移，磨削深度可以适当加深，色素性疾病磨削时均匀磨削，至点状出血，磨削深度至真皮乳头层，避免突破真皮网状层从而导致出现瘢痕，凹陷性瘢痕磨削时瘢痕凹陷最深处适当加深，至点状出血，但不突破真皮网状层，边缘处磨削至真皮乳头浅层即可。磨削后所有患者包扎，避免日晒等。我们采用机械磨削术治疗上述患者，观察治疗后临床疗效及副反应和相应处理措施。

结果 所有患者均取得不错的临床效果，副反应小，包括疼痛：水肿， 皮肤发红，粟丘疹，切割伤，瘢痕化，感染，色素沉着等。

结论 皮肤磨削术是一项既古老又年轻的皮肤外科技术，近年来，随着美容医学的形成与快速发展，磨削术的研究与应用得到新的认识，尽管激光磨削有取代机械磨削之势，但作为一种传统的治疗方法，机械磨削仍有很大的发展前景，尤其在肿瘤性疾病和色素性疾病中发挥越来越重要作用。

PO-1532

FUE 治疗眉毛白癜风 1 例

曾子珣[1] 汤 謁[1] 李改赢[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

白癜风是一种由表皮黑色素细胞丢失引起的后天性色素脱失性疾病，影响全球 0.5% 至 1% 的人口。传统疗法包括皮质类固醇、局部免疫调节剂、光/化学疗法和手术，反应率在 60% 和 90% 之间。然而目前毛发白癜风治疗困难。

我们报道 1 例眉毛白癜风患者经 FUE 移植正常毛发后眉形及眉毛白癜风改善。患者女，34 岁，左侧眉弓白斑、眉毛变白 3 年。患者于 2022 年 1 月 4 日就诊昆明医科大学第一附属医院。患者 3 年前无明显诱因出现左侧眉弓白斑，伴其上眉毛变白。患者曾接受局部外用卤米松、局部外用 0.1%

他克莫司、口服复方甘草酸苷片、口服中医（具体不详）、局部 308 准分子激光照射等治疗，治疗后均未见受累区域眉毛恢复色素。患者于 2022 年 1 月 11 日在昆明医科大学附属第一医院皮肤科手术室接受左侧眉弓眉毛 FUE 移植。术后即刻眉毛形态自然，发白区域颜色加深，形态较前明显改善。3 个月后随访移植毛发成活，形态及毛流方向自然。

文献报道于 1998 年，毛囊单位移植（FUT）技术于开始用于修复白癜风白斑。毛囊来源的黑素细胞库及干细胞库有助于白癜风皮损区域复色。每根移植头发的色素扩散直径为 5-12 毫米。色素沉着在 4-5 周开始出现并持续长达 6 个月甚至更长时间。白癜风皮损复色同时，脱色毛发转化为有色毛发。毛囊黑素细胞对白癜风过程更具抵抗力，因而可观察到更好的复色效果。近年来开展的毛囊单位提取技术（FUE）是对毛囊提取技术的进一步改进，侵入性和损伤较小，对于供区不会造成长条线条状瘢痕，点状瘢痕几乎不可见。提取的毛囊单位可直接用于植入，并且由于毛发与周围毛发匹配，因此具有良好的美学效果。对于伴体毛区域受累的白癜风尤其适用。该技术可降低深色毛发与白色毛发之间的色度差异，从而在视觉上改善；毛囊移植协同毛囊干细胞、黑素干细胞及黑素细胞移植改善白癜风色素脱失状态作为植发外科的重要补充，对稀白癜风白发进行良好视觉掩饰，同时移植黑素细胞及黑素干细胞改善白癜风色素脱失皮肤及毛囊色素脱失状态。

PO-1533

207 例瘢痕疙瘩患者的临床特征和风险因素调查，一项中国湖南地区的病例对照研究

王 璐[1] 严俊霞[2] 付思祺[1]

[1] 中南大学湘雅二医院

[2] 中南大学湘雅公共卫生学院

背景：瘢痕疙瘩是一种良性皮肤肿瘤，以生长超出最初的损伤边界并带来瘙痒、疼痛等为特征，常给病人带来不可忽视的身心痛苦。瘢痕疙瘩的患病率在世界范围内差异很大，在有色人种中较高。

目的 探讨瘢痕疙瘩的生活习惯相关危险因素，评估瘢痕疙瘩对患者生活质量和情绪的影响。

方法 本研究是一项在中国湖南地区进行的病例对照研究，使用频数和比例描述分类变量，使用均数±标准差描述连续变量，使用卡方或 Fisher 精确检验比较两个分类变量之间的分布差异。研究使用逐步的 logistic 回归分析对危险因素进行探索，并计算得比值比（OR, odds radio）和 95%置信区间，使用皮肤病生活质量指数（Dermatology Life Quality Index, DLQI）和焦虑自评量表（Zung's Self-rating Anxiety Scale, SAS）分别评估瘢痕疙瘩患者的生活质量和情绪状态。

结果 研究共纳入 207 例瘢痕疙瘩患者和 400 例正常对照。结果显示年龄（15-20 岁 OR 4.916，20-30 岁 OR 3.069，30-40 岁 OR 2.939），BMI（消瘦 OR 2.102），家庭收入（低收入 OR 1.73），油性皮肤（OR 2.070），过敏（OR 2.289）的风险，饮酒（OR 1.676），咖啡或浓茶（1-2 次/周 OR 1.694）和常规运动（每周 3 次以上 OR 0.313，1-2 次/周 OR 0.274）为瘢痕疙瘩

的独立影响因素（P<0.05）。DLQI 得分显示，“对生活无影响”为 16.1%，“轻度影响”为 33.3%，“中度影响”为 18.3%，“重度影响”为 25.8%，“极重度影响”为 6.5%。根据 SAS 评分，69.9%的瘢痕疙瘩患者无焦虑，24.7%为轻度焦虑，4.3%为中度焦虑，1.1%为重度焦虑。

结论 本研究明确探索了中国人群生活方式与瘢痕疙瘩的关系，发现瘢痕疙瘩对患者的生活质量有中度影响，但没有引起明显的焦虑。本研究提供了一个新的观点，瘢痕疙瘩是心理、内分泌和免疫因素共同作用的结果。

PO-1534

超减张综合技术在高张力部位瘢痕治疗中的应用

杨镓宁[1] 唐雪梅[1,2] 孙 枭[1,2] 施小琪[1,3] 戴耕武[1]

[1]四川省人民医院

[2]西南医科大学

[3]成都中医药大学

目的 探索分层超减张缝合技术及术后辅助减张手段在高张力部位增生性瘢痕和瘢痕疙瘩手术中的疗效和优缺点。

方法 纳入本单位收治的增生性瘢痕 10 例和瘢痕疙瘩患者 30 例，男性 26 例，女性 14 例，年龄 18-61 岁（平均 38.6 岁），瘢痕皮损均位于胸部和肩背部。分为增生性瘢痕普通减张缝合组 5 例，瘢痕疙瘩普通减张缝合组 5 例，增生性瘢痕超减张综合技术组 15 例和瘢痕疙瘩超减张综合技术组 15 例。切除瘢痕组织后，普通减张缝合组在切口两侧皮瓣下方适当游离，使用可吸收缝线进行皮下减张缝合致皮肤表面基本无张力；超减张综合技术组于切口外皮下广泛游离，锯齿线行筋膜层内穿行悬挂远处真皮组织后收紧缝合，皮下层精细对位缝合致切口对合线向上明显凸出。所有患者术后进行 20Gy 常规浅层 X 线放射治疗，拆线后辅助使用外用硅酮类瘢痕制剂。超减张综合技术组术后配合使用外用减张器。随访观察 12 月。

结果 各组治疗前后温哥华评分均大幅下降，具有统计学差异。增生性瘢痕普通减张缝合组、增生性瘢痕超减张综合技术组均未见复发。瘢痕疙瘩普通减张缝合组复发率 26.7%，瘢痕疙瘩超减张综合技术组 13.3%。超减张组手术切口平均宽度明显小于普通减张缝合组（1.3mm vs 3.2mm）。超减张综合技术组 3 例患者出现减张器粘贴区域过敏症状，2 例出现张力性水疱，均治疗后恢复正常。

结论 高张力部位增生性瘢痕和瘢痕疙瘩手术治疗后复发率较高，充分减张是减少复发的重要手段。手术方法和术后辅助方案中加强减张处理可以有效提高治疗效果。

PO-1535

纳米炭示踪剂在恶性肿瘤前哨淋巴结活检中的应用进展

王熠昕[1] 曹 蒙[1] 王 焱[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

Cabanas 于 1977 年首次提出前哨淋巴结（sentinel lymph node，SLN）是在原发肿瘤淋巴引流区域内的一种特殊的淋巴结，是淋巴结转移必经的首站淋巴结。各类示踪剂是目前 SLN 领域的研究热点。纳米炭作为第三代特异性淋巴示踪剂，具有良好的淋巴系统趋向性，能在短时间内对淋巴结进行染色，且不进入血液循环，从而达到淋巴示踪的目的。本文就纳米炭在恶性肿瘤前哨淋巴结活检术中的应用以及纳米炭与其他淋巴结示踪剂的对比作一综述。

PO-1536

唇及唇周皮肤肿瘤的手术治疗

姚春丽[1]

[1]吉林大学第二医院

目的 探讨唇及唇周皮肤肿瘤切除后缺损修复方法的选择。

方法 回顾性分析近 5 年来在我院皮肤外科手术的 105 例唇及唇周皮肤肿瘤患者的临床资料及缺损修复方法，分析各种修复方法的适应条件及优缺点。

结果 2017 年 3 月至 2022 年 2 月期间在我院皮肤外科收治的唇及唇周皮肤肿瘤患者 104 例，均采用手术治疗。其中恶性肿瘤 28 例，包括男性 17 例，女性 11 例，年龄 37-83 岁；分别为皮肤鳞状细胞癌 9 例，基底细胞癌 8 例，疣状癌 6 例，角化棘皮瘤 3 例，恶性黑色素瘤 2 例。良性肿瘤 76 例，包括男性 40 例，女性 36 例，年龄 14-62 岁；分别为色素痣 41 例，血管瘤（包括化脓性肉芽肿）12 例，黑子 9 例，表皮囊肿 8 例，静脉湖 6 例。术后缺损修复方法，直接拉拢缝合 57 例，皮瓣修复 43 例（其中推进皮瓣 7 例、A-T 皮瓣 8 例、鼻唇沟皮瓣 8 例、颌部舌形皮瓣 6 例、口轮匝肌蒂皮瓣 5 例、皮下蒂皮瓣 3 例、轴型复合组织瓣 6 例），植皮修复 4 例，所有缺损修复后均为一期愈合，无明显术后并发症。各种修复方法的适应条件及优缺点如下：直接拉拢缝合适合小于 1/4 唇长度的缺损，其损伤小，无附加切口，但易造成唇部切迹；推进皮瓣适合唇部较小的缺损，其皮瓣设计操作简单，但易造成美学亚单位的消失；鼻唇沟皮瓣适合修复近鼻基底部白唇缺损，其附加切口隐秘，外观恢复良好，但易出现皮瓣臃肿及猫耳畸形；颌部舌形皮瓣适合修复缺损大于 2/3 或全长度的红唇缺损，其操作相对容易、省时，但存在附加切口，部分红唇色差明显；口轮匝肌蒂皮瓣适合修复小于 1/2 的红唇缺损，轴型皮瓣适用于 1/2-2/3 红唇缺损，但此两种术式所供组织量均有限，不适用于特大及全长度唇缺损；植皮可用于白唇较大或特大缺损，其为定式手术，操作流程程序化，但皮肤颜色差异明显，术后瘢痕明显。

结论 唇及唇周皮肤肿瘤切除后缺损的修复方法多种多样，术者需综合考虑患者年龄、性别、周围皮肤弹性及松弛度、知名血管走行、美学亚单位等诸多因素进行术式选择，最重要的是要把复杂的手术简单化，选择使患者创伤最小、受益最大的手术修复方式。

PO-1537

吸脂联合搔刮术治疗腋窝多汗症伴腋臭的疗效评估

陈 慧[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

目的

探讨吸脂联合搔刮术治疗腋窝多汗症伴腋臭的疗效。

方法 2020 年 3 月至 2021 年 2 月，本研究收集腋窝多汗症伴有腋臭患者共 120 例，其中女性 85 例，男性 35 例，年龄 18 岁～40 岁。

患者取平卧位，上臂外展，充分暴露腋部，根据患者腋窝毛发分布范围，边缘扩宽 1.0 cm 标记手术范围，常规消毒、铺巾，2%利多卡因 20

mL，0.1%

肾上腺素 0.5

mL, 加入生理盐水 200

mL 中，配制成肿胀麻醉液，术区行皮下浸润肿胀麻醉。2 号针头刺穿皮肤作为吸脂针穿刺入口，吸脂针连接 20ml 注射器形成简易的负压吸引装置，紧贴皮下向四周钝性分离达标记线，使大汗腺、毛囊和部分的脂肪组织在皮下形成皮肤脂肪瓣。插入刮勺，由远及近，由深及浅，由上及下均匀反复搔刮真皮面，直至皮瓣表薄，表面呈淡红色，残留毛根轻轻用力能拔出，透过切口见内面平坦，无脂肪球或腺体附着为止。生理盐水冲洗创面，挤出残留在腋窝的积血、积液，术后给予抗生素软膏涂抹创面，无菌纱布覆盖，弹力衣加压包扎 7 天。

结果 所有患者于术中均有短暂地肿胀、不适和麻木等症状。115 例患者术后切口Ⅰ期愈合，5 例出现部分皮片坏死，经换药Ⅱ期愈合。随访 3 个月，116 例患者臭味彻底根除，4 例明显缓解。5 例Ⅱ期愈合患者切口留有轻微瘢痕。效果欠佳者可于 3 个月后进行 2 次手术。

结论

腋臭吸脂联合搔刮术具有微创、并发症少、疗效确切、复发率低等优点，能够有效并持久地治疗腋窝多汗症伴腋臭。

PO-1538

慢 Mohs 显微描记手术治疗恶性雀斑样痣 1 例

赵亚楠[1] 雷子贤[1] 曾鸣凤[1] 罗 东[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

病例摘要

患者女，63 岁，汉族，已婚，以“面部起黑褐色丘疹 15 年，加重 2 年入院。于 15 年前右面颊部出现黄豆大小的黑褐色斑疹，表面光滑、境界清楚、呈类圆形、与皮面相平，逐渐增大未治疗。2 年前逐渐增大至成人拇指指腹大小，1 年前蚊虫叮咬后皮疹较前进一步增大至 1.5×2.5cm，于 2022-03 为明确诊断就诊于我科门诊。

体格检查：患者一般情况可，全是浅表淋巴结未触及肿大，系统检查无异常。

皮肤科检查：右侧面颊部可见一大小约 1.5cm×2.5cm 的黑褐色斑丘疹，形状不规则，色泽不均，中央色较深，境界清楚，稍隆起皮面，表面欠光滑。（图 1）

辅助检查:血尿常规、肝肾功能均正常，肿瘤标记物：铁蛋白：255.81ng/ml。颈部、腹股沟、腋窝淋巴超声：未见肿大淋巴结。面部磁共振平扫：右侧面颊部皮肤略增厚并异常信号，请结合活检。肺部 CT：1、右肺中叶、左肺舌叶片絮、索条影，考虑炎症性病变。2、右肺上叶散在微结节。

皮肤镜检查：棕色至深褐色背景，境界清楚，不典型色素网状结构，毛囊周围灶状点状色素小球，灶状白色无结构区，粉刺样开口，虫蚀状边缘。诊断:不除外黑素细胞源性病变，请结合临床。（图 2）

组织病理学检查：表皮基底层色素增加，黑素细胞呈间断或连续性增生，部分呈巢状分布，较多细胞呈 paget 样分布于表皮，部分细胞核型不规则，可见核分裂像，真皮浅层少量淋巴细胞围血管毛囊浸润，可见明显色素颗粒及噬色素细胞。1HC:SOX-10 阳性，Ki-67 表皮基底层细胞巢散在阳性，Melan-A 阳性，HMB-45 阳性。结合临床，切片符合恶性雀斑样痣。（图 3）

治疗：行慢 Mohs 显微描记手术（图 4），初次切除范围为 0.5cm，切除深度为皮下脂肪层，止血后加压包扎。将切除组织分割标记后连续编号，并在模式图上标记，待检测边缘染色，送常规病理 HE 染色。病理回报底缘干净，侧切缘除 1 点外均阳性，行第二次手术，再次扩大 0.5cm（图 5），病理显示侧切缘均阴性。术后创面 4.0×5.0cm 大小，在右锁骨上取皮予以创面处植皮，（图 6）术后 2 周随访创面愈合良好。

PO-1539

回顾性分析环钻对比 Plasma 治疗重度凹陷性痤疮瘢痕的有效性

李 冰[1] 卫静宜[1] 杨 枫[1] 高 琳[1] 赵 涛[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

回顾性分析环钻对比 Plasma 治疗重度凹陷性痤疮瘢痕的有效性。**方法** 收集 2018 年-2020 年西京皮肤医院环钻治疗 1 次及 Plasma 治疗 4 次的重度凹陷性痤疮瘢痕患者的治疗前后临床照片，年龄及性别匹配后每组共收集 20 例治疗前后患者；独立观察者根据患者治疗前后的临床照片进行 EACC 评分，电话随访患者治疗疼痛评分，红斑及结痂持续时间。**结果** 20 例环钻治疗痤疮瘢痕前后 EACC 评分降低 42±31.47 分，其中 1 例患者治疗后加重，2 例患者治疗后无明显变化；20 例 Plasma 治疗痤疮瘢痕前后 EACC 评分降低 13.5±26.26 分，其中 2 例患者治疗后加重，7 例患者治疗后无明显变化。分层分析发现，环钻治疗组 V 型及 U 型痤疮瘢痕的疗效优于 M 型，Plasma 治疗组 V 型痤疮瘢痕疗效明显优于 U 型，M 型疗效最差。总体 EACC 评分下降率分析发现环钻治疗组明显高于 Plasma 治疗组。此外，两组疼痛评分无明显差别；环钻治疗组红斑持续时间明显长于 Plasma 组（22±5.2 天 VS. 7±4.7 天），Plasma 治疗组结痂持续时间稍长与环钻组（9±3.1 天 VS. 5±3.5 天）。**结论** 痤疮是皮肤科常见的损容性皮肤病，青少年的发病率为 90-95%；其中 95%痤疮患者会发生痤疮瘢痕，重度痤疮瘢痕的发生率为 30%。目前国内外多项前瞻性研究结果认为 Plasma 治疗凹陷性痤疮瘢痕的疗效优于剥脱性点阵激光。但是光电治疗痤疮瘢痕需要多次反复治疗，且对稳定期重度凹陷性痤疮瘢痕的疗效常不满意，给患者带来巨大的时间和经济负担。我科针对重度稳定期凹陷性痤疮瘢痕采用环钻治疗，疗效确切，采用局部浸润麻醉后，无明显疼痛，结痂持续时间短，是治疗重度凹陷性痤疮瘢痕最佳选择之一，值得广泛推广。

PO-1540

自体脂肪移植在稳定期线状硬斑病治疗中的应用及疗效观察

王俊霞[1] 郭伟楠[1] 陈 慧[1] 郝军峰[1] 李 冰[1] 卫静宜[1] 赵 涛[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 探讨自体脂肪移植在治疗稳定期线状硬斑病中的疗效。 **方法** 回顾性分析 2017 年 10 月至 2020 年 11 月于第四军医大学西京皮肤医院进行自体脂肪移植治疗稳定期线状硬斑病的患者 40 例，男性 22 例，女性 18 例，年龄 12-36 岁。 患者取平卧位，选取合适的脂肪供区部位（腹部或大腿），在供区部位行肿胀麻醉（0.9%氯化钠溶液 200ml+2%利多卡因 20ml+1%肾上腺素 0.5ml），选用孔径 3mm 多孔吸脂针联合 20ml 注射器于患者大腿部（或腹部）行吸脂术。将抽吸的脂肪静置 5-10min，自然去除血浆混合液，收集顶层脂肪，室温下以 1200r/min 离心 3min，获取上 2/3 低密度脂肪用于 SVF-gel 制备，用于精细部位填充，下 1/3 高密度脂肪可用于容量填充。

填充时，先用钝针分离皮下组织与骨膜面，以穿刺口贴骨膜进针，填充适当的高密度脂肪，在皮肤浅层利用 27G 大小的针头注射 SVF-gel，进行精细填充。操作中严格遵循共识原则“低阻力、低速、低体积，多平面、多隧道、多点注射”，填充时保持退针注射，并注意观察局部皮肤颜色。对比自体脂肪移植前后，患者的主观满意度、缺损量的改善情况及不良反应发生率。 **结果** 自体脂肪移植后，患者的病情均得到明显的改善，患者主观满意度 87.5%，术后不良反应率 12.5%。 **结论** 自体脂肪移植在稳定期线状硬斑病治疗中的临床效果显著，值得在临床中进行推广及应用。

PO-1541

高密度脂肪联合脂肪胶填充在额部硬斑病中的应用

郝军峰[1] 郭伟楠[1] 赵 涛[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

目的 额部硬斑病又称刀砍状硬斑病，是硬斑病的一种特殊类型，以往传统方法治疗较为棘手。基于额部硬斑病萎缩部分下方有额骨支撑，本文重点研究高密度脂肪联合脂肪胶多层次填充在额部硬斑病中的应用效果及安全性。**方法** 2017.2-2021.10 第四军医大学西京皮肤医院采用高密度脂肪联合脂肪胶填充共治疗额部硬斑病患者 40 例（女 181 例、男 22 例，年龄 17-44 岁，平均 31.6 岁）。手术步骤如下：①从大腿内侧或腹部抽取脂肪，静置离心后制成高密度脂肪和脂肪胶；②分别在病变凹陷区骨膜上、帽状腱膜下区域以及真皮下、帽状腱膜上区域进行钝性分离，促使空间形成；③在上述 2 个区域分别进行制备好的高密度脂肪及脂肪胶均匀填充，术后常规包扎护理；④对治疗的 40 例患者进行密切随访，定期进行疗效及安全性评价及满意度调查。**结果** ①14 例患者非常满意，21 例患者满意，5 例患者表示一般，总满意度 87.5%。②所有患者术中未出现明显的出血或血管栓塞等并发症；术后 6-9 个月随访，均未出现明显的皮下结节或其他不良反应。**结论** 高密度脂肪联合脂肪胶填充治疗额部硬斑病疗效确切，安全性好，患者满意度高，值得临床推广。

PO-1542

皮下蒂皮瓣修复泪沟皮肤缺损应用体会

郭 伟[1] 赵 涛[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

目的 总结 54 例皮下蒂皮瓣修复泪沟部位皮肤缺损的应用体会。

方法 2016 年 3 月至 2018 年 12 月，采用皮下蒂皮瓣修复泪沟部位术后缺损 54 例，其中鼻旁皮下蒂皮瓣 31 例，眼轮匝肌蒂皮瓣 23 例。男性 22 例，女性 32 例；临床考虑色素痣 18 例，基底细胞

癌 24 例，鳞状细胞癌 5 例，血管瘤 3 例，黑素瘤 2 例，角化棘皮瘤 1 例，寻常 8 疣 1 例；术后缺损面积最小为 1.0cm×1.0cm、最大为 3.0cm×3.0cm。

结果 皮瓣均 I 期愈合。5 例出现皮瓣轻度肥厚，2 出现瘢痕明显增生，1 例出现内眦牵拉，经二期修复后满意。

结论 1 皮下蒂皮瓣取自缺损周围皮肤，供受区皮肤色泽、质地均一致，后期配合药物及减张的瘢痕预防治疗，美容效果较好，患者满意度高；

2 皮下蒂皮瓣蒂部血运丰富，成活率高，不易出现缺血坏死，I 期愈合率高；

3 皮下蒂皮瓣供区切口常与皮纹或皱纹线一致，切口相对隐蔽；且供区皮肤缺损闭合相对方便；

4 皮下蒂皮瓣蒂部组织丰富，对于受区缺损有很好的填充作用，年龄越大，皮肤越松弛，受区越饱满，越不易出现凹陷、牵拉等畸形外观。

PO-1543

无创诊断指导下手术切除一例大面积腋下乳房外 Paget 病

程晓蕾[1] 赵 亮[2] 陆鑫锋[3] 田翠翠[2]

[1]天津市人民医院

[2]中国医学科学院皮肤病医院

[3]靖江市人民医院

我们运用光动力诊断联合共聚焦激光显微镜无创诊断方法确定肿瘤边界后，成功切除一例腋窝大面积的乳房外 Paget 病皮损。患者女，66 岁，因左腋下红斑 15 年来我院就诊。病理显示乳房外 Paget 病。由于皮损面积较大,部分区域边界不清,故采用光动力荧光诊断、反射式共聚焦显微镜观察的方法来协助确定皮损边界。切除皮损后，应用左大腿中厚皮片植皮修补左腋下创面。创面愈合好。

PO-1544

穿支皮瓣手术患者的护理措施改进

程芳莉[1]

[1]武汉市第一医院

收集我院足部恶性黑色素瘤行穿支皮瓣手术后，发生皮瓣远端坏死患者中的 6 例患者作为本次研究的对象。经过回顾性分析所有患者坏死原因，与现行的护理措施相比较寻找护理期间存在的问题，针对问题的关键提出防治皮瓣坏死以及现行护理措施在术前评估、术后观察等方面加以完善，同时还需要加强临床护理人员的专业素质培养与责任心教育，旨在能够进一步提高护理水平，保证患者的健康及生命安全。 随着医疗领域的发展，外科技术也在随之不断发展并逐渐趋于成熟，穿支皮瓣作为显微外科学中的一种，其被广泛应用于临床且效果极佳，尤其是在软组织缺损修复领域发挥的作用更加显著。此治疗手段多用于创伤、感染、皮肤恶性黑色素肿瘤切除等患者中，此类患者大多会出现肌（腱）及骨等复合组织缺损，若通过单一组织结构穿支皮瓣进行修复无法达到治疗的效果。随着医疗技术的不断发展，皮瓣的操作及护理技术也在不断改善，但是，皮瓣缺血以及坏死问题依然存在，尤其是皮瓣远端坏死。基于此，我科将针对穿支皮瓣技术进行深入研究，以 6 例发生皮瓣坏死的患者为例，对其坏死原因进行详细分析，同时在原有的护理基础上进行改进，具体内容如下： 一、穿支皮瓣手术患者的常规护理措施 二、穿支皮瓣手术患者护理不当因素分析 三、穿支皮瓣手术患者护理措施改进 小结 医疗水平的不断提高，穿支皮瓣手术也得到了广泛的应用，但是术后皮瓣依然存在坏死风险，需要加强护理，以此来预防各种原因导致的皮瓣坏死。

PO-1545

头面部鳞状细胞癌手术缺损修复的临床观察

谌宏运[1]

[1]遵义市第一人民医院

目的 分析观察局部皮瓣与全厚皮片移植在头面部鳞状细胞癌手术缺损中的修复情况。**方法** 回顾性分析我院皮肤科自 2017 年 2 月至 2021 年 1 月 34 例头面部鳞状细胞癌患者的手术资料，34 例患者均接受肿瘤扩大切除术，其中肿瘤为低度恶性特征患者 14 例，选择局部皮瓣修复缺损，选用皮瓣包括：改良菱形皮瓣、旋转皮瓣、A-T 皮瓣、O-Z 皮瓣、皮下蒂推进皮瓣、单蒂推进皮瓣、双叶皮瓣、斧形皮瓣及多个局部皮瓣组合应用等，术后一周拆线，近期对皮瓣存活情况及手术并发症进行评估，远期对局部皮瓣色泽、质地、平整度、舒适度、外观及肿瘤复发情况进行评估。肿瘤为高度恶性特征以及皮损面积较大患者共 20 例，选择全厚皮片移植修复缺损，供皮区选择下腹部或上臂内侧，术后 2 周拆线，近期对皮片存活情况及术后并发症进行评估，远期对皮片挛缩及肿瘤复发情况进行评估。部分患者术后联合光动力治疗，所有患者长期随访观察。**结果** 患者术后皮瓣与皮

片均存活良好，未发现手术不良并发症；14 例患者经局部皮瓣修复后皮瓣色泽与周围皮肤一致，地质柔软，平整度较好，患者无不良自觉症状，无肿瘤复发迹象，功能恢复较好，外观满意；20 例患者经全厚皮片移植修复后植皮区无牵拉变形，无肿瘤复发迹象，患者无不良自觉症状，功能恢复良好，外观尚可。**结论** 局部皮瓣和全厚皮片移植在修复头面部鳞状细胞癌手术缺损中有较好的临床疗效。

PO-1546

Altered expression of miRNA and their potential targets in plasma from Uygur patients with non-segmental vitiligo in Xinjiang

zixian lei[1] Xiaojing Kang[1]

[1]People's Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region

Objective: Vitiligo is an acquired cutaneous disease with disfiguring white spots. As regulators of gene expression, miRNA have been reported to play vital roles in autoimmune disease, which can be detected in tissues, cells, and body fluids including plasma. However, the etiology and pathogenesis of vitiligo is still obscure. Based on the immunopathology of vitiligo, the purpose of the present study was to analyze the miRNA expression profiling, predict the potential targets, and explore promising novel biomarkers.

Methods A total miRNA was isolated from plasma of non-segmental vitiligo patients (n=15) and sex- age- matched health controls (n=15). Samples were hybridized to a miRNA Array and an immunopathology focused panel of miRNAs separately. Scatter plot, volcano plot, cluster gram and heat map were illustrated. The predictions of potential target genes were calculated by miRTarBase, a database of experimentally validated miRNA target genes. Gene ontology annotation and Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes pathway analysis were performed to assess the potential functions of predicted target genes of identified miRNAs. The protein-protein interaction network was constructed and the module analysis was performed using STRING and Cytoscape.

Results Altogether, upregulated miRNAs in patients with non-segmental vitiligo were identified. And that the potential functions of the differential expressed miRNA target genes were explored. The possible molecular functions and KEGG pathway enrichment analysis were performed.A network analysis showed a complex regulatory pattern among the target genes. Based on RT-qPCR, hsa-miR-223-3p was shown to be significantly upregulated and positively correlated with stage and skin lesion area in Uygur patients with non-segmental vitiligo.

Conclusions The identified miRNAs and the potential target genes may be involved in the immune pathogenesis of vitiligo. A promising biomarker, hsa-miR-223-3p, may be involved in the pathogenesis of vitiligo in Xinjiang. The results shade light on the understanding of autoimmune aspect of vitiligo.

PO-1547

“W”形切口大汗腺修剪术与 Nd:YAG 激光治疗腋臭临床对比分析

罗 东[1] 张景展[1] 赵亚楠[1] 丁 媛[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 对比“W”形切口大汗腺修剪术及 Nd:YAG 激光治疗腋臭的效果。

方法 选取 2018 年 6 月～2021 年 5 月于我科治疗的 63 例（126 侧）腋臭患者，其中男 28 例，女 35 例，年龄 18～46 岁，平均 25.1 岁。采用两种不同的方法，即“W”形切口大汗腺修剪术及 Nd:YAG 激光治疗 63 例（126 侧）腋臭患者的临床疗效。其中 A 组 30 例（60 侧）予“W”形切口大汗腺修剪术治疗；B 组 33 例（66 侧）予 Nd:YAG 激光治疗。

结果 治疗轻度患者时，2 组疗效差异无统计学意义；治疗中、重度患者时，A 组疗效显著优于 B 组，差异有统计学意义（P<0.05）。A 组并发症包括皮下血肿 2 例、皮瓣局部坏死 5 例及局部瘢痕增生 10 例，合计发生并发症比例为 28.33%。B 组皮瓣局部坏死 1 例 1.52%。

结论 临床上治疗腋臭的方法较多，包括外用药物、黄金微针、A 型肉毒毒素注射、电离子术、大汗腺修剪术、激光等治疗方法，这也从侧面反应出目前尚无一种方法在疗效及并发症方面均明显优于其它方法。但多数报道认为通过手术方法祛除，破坏腋部顶泌汗腺组织是治疗腋臭的最佳方法之一， 但由于手术导致的大面积皮瓣剥离、肩关节运动致敷料固定包扎困难等， 并发症仍时常发生，患者恢复时间长。如何减少并发症及减轻患者痛苦，针对不同的腋臭患者选择不同的治疗方法很有必要，我院皮肤科用 Nd：YAG 激光治疗腋臭取得了不错的临床效果，给患者提供了一种新的微创治疗腋臭的选择。Nd:YAG 激光适于轻度腋臭患者，且较“W”形切口修剪术术后并发症少。

PO-1548

A 型肉毒毒素微滴法联合透明质酸钠复合溶液在颈横纹的疗效观察

李雪莉[1] 段亚琼[1]

[1]河南省人民医院

目的

评估 A 型肉毒毒素微滴法联合透明质酸钠复合溶液在颈横纹的临床疗效及安全性。

方法

选取河南省人民医院皮肤美容中心就诊的有颈横纹改善需求的求美者 65 例，均为女性，年龄 20-50 岁，颈横纹程度轻度及以上。将求美者根据颈横纹严重程度分级表进行分级评分并随机分为 A 型肉毒毒素组、透明质酸组及联合组，分别使用 A 型肉毒毒素微滴注射、透明质酸钠复合溶液注射填充及联合治疗，并对求美者治疗前和治疗后 1 月、3 月及 6 月颈横纹拍照存档，分别由研究者根据颈横纹严重程度分级量表对求美者治疗前后颈横纹情况进行疗效评估、两名非治疗医师根据全球整体美容程度改善量表比较标准化的治疗后照片评估审美改善、求美者对治疗后满意度进行 4 级评分并记录求美者治疗中及治疗后不良反应。应用 SPSS 25.0 软件进行统计学分析。

结果

三组共纳入 65 例求美者，其中 4 例脱落，共 61 例完成治疗及随访（A 型肉毒毒素组 20 例，透明质酸组 21 例，联合组 20 例）。颈横纹严重程度评估组内比较显示 A 型肉毒毒素组、联合组治疗前与治疗后 1 月、3 月、6 月评分有统计学差异；透明质酸组治疗前颈横纹严重程度评分与治疗后 1 月、3 月有统计学差异。组间比较显示：治疗后 1 月、3 月 A 型肉毒毒素组、透明质酸组、联合组颈横纹严重程度评分总体有统计学差异。颈横纹改善程度数据比较显示治疗后 3 月、6 月三组数据总体均数有统计学差异（P=0.024、P=0.003）。治疗后 6 月 A 型肉毒毒素组、透明质酸组与联合组均有统计学差异（$P < 0.05$）。求美者满意度数据比较显示治疗后 3 月、6 月三组数据总体均数有统计学差异（P=0.023、P=0.001）。治疗后 6 月 A 型肉毒毒素组、透明质酸组与联合组均有统计学差异（$P < 0.05$）。三组求美者治疗中及治疗后均未出现严重不良反应。

结论

1、A 型肉毒毒素微滴注射、透明质酸钠复合溶液注射填充及两者联合使用对颈横纹均安全、有效。

2、两者联合优势互补，治疗效果优于单独使用，维效时间延长，患者近期及远期满意度提高，不良反应发生率与单独使用无差异，值得临床推广应用。

PO-1549

特殊部位白癜风表皮移植手术治疗体会

陈 彬[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

目的 探讨毛发区、面颈部及会阴区等特殊部位的白癜风在手术治疗过程及术后包扎固定等方面的治疗经验。

方法 毛发区白癜风因其白斑被毛发覆盖，且毛发生长会影响表皮成活，因此术中必须把裸露在外的毛发完全磨除，除常规术前备皮外，术中需调整磨削方向与毛发生长方向相反，以完全磨掉毛发，尽可能提高表皮存活率；睑缘白癜风需缝针特殊固定，以确保术后无瞬目，提高存活率；颈部下颌等处白癜风术后除正常包扎固定，还建议佩戴颈托，防治患者因转颈致表皮移位，影响表皮存活；会阴区、腹股沟、腋下等皱褶部位建议植皮区打包，10 天拆包。

结果 通过特殊处理及适当防护，面颈部及会阴区等部位表皮移植成功率可大大提高。

结论 针对不同部位白癜风，改良术式及术后护理科提高手术成功率。

PO-1550

Mohs 显微描记手术治疗皮肤恶性肿瘤 51 例

谢 凯[1] 刘国艳[1]

[1]山东省皮肤病医院

目的 了解皮肤恶性肿瘤临床特点及发病情况，探讨 Mohs 显微描记手术的疗效和预后。**方法** 回顾性分析 2021 年 9 月至 2022 年 4 月行 Mohs 手术治疗的皮肤恶性肿瘤患者的临床资料。**结果** 51 例皮肤恶性肿瘤中基底细胞癌 22 例（43.1%），鳞状细胞癌 12 例（23.5），乳房外 Paget 病 5 例（9.8%），隆突性皮肤纤维肉瘤 3 例（5.8%）；发生于头颈面部肿瘤 36 例（70.5%）。**结论** 基底细胞癌是临床上最常见的皮肤恶性肿瘤，好发于颜面部。Mohs 显微描记手术可在保证肿瘤完全切除的前提下尽可能保留正常组织，是治疗单一灶性连续性生长的皮肤恶性肿瘤的首选手术方案。

PO-1551

负压吸疱法和电动取皮法用于自体表皮移植治疗白癜风的临床与组织细胞学研究

张 珂[1] 布文博[1] 方 方[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的:探讨负压吸疱和电动取皮表皮分离层次及有无黑素细胞和损害情况。**方法** 将 39 例患者按取皮方法不同随机分为吸疱组和电动取皮组，负压吸疱组 35 例，电动取皮组 4 例，其中负压吸疱组男、女病例设立五组不同温度：40℃、41℃、42℃、43℃、45℃，每组观测 3 个不同负压 50Kpa、55Kpa、58Kpa 下的表皮分离，4 例电动取皮组设置厚度均为 0.2mm，同时从 35 例吸疱组中随机选取 4 例与电动取皮组对照（供区及受区部位相同），对所获表皮切片及电镜下超微结构观察。**结果** 负压吸疱组及电动取皮组均可见黑素细胞，基底层大都完整，其中负压吸疱组表皮及黑素细胞可见轻度水肿变性，几乎未见真皮组织，电动取皮组细胞无损伤，较多真皮组织。**结论** 负压吸疱法及电动取皮法均可获得足够的黑素细胞，分离层次位于基底膜带附近，而电动取皮则获取真皮组织较多，其中负压吸疱组黑素细胞稍有水肿变性但不影响移植后存活，电动取皮组黑素细胞未见损伤、活性良好。

PO-1552

微针种植在自体毛发移植中的应用体会

黄莉明[1] 方 方[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 通过观察微针种植后的临床效果,探讨微针种植在自体毛发移植中的应用价值。**方法** 2019 年 1 月～2021 年 4 月,共有 158 名患者采用微针种植,术中采用直径为 0.9mm 或 1.0mm Follicular Unit Extraction（FUE）取发针钻取后枕部供区毛囊,采用直径 0.7mm 或 0.9mm 的微针进行种植。结果 术后随访时间大于 9 个月,微针种植术中渗血少、种植速度快、术后恢复快、种植方向可控、术后外观自然,成活率达 95%左右,无明显不良反应。结论微针种植具有良好的临床效果,值得推广使用。

PO-1553

探讨一种方便有效的腋臭术后加压包扎方法

张 珂[1] 布文博[1] 方 方[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

小切口大汗腺切除术是目前最为有效根治概率最高的手术方法，有效的术后加压包扎对术后并发症的发生及轻重程度直接相关。目前较为常见的包扎方法有缝合打包加压包扎、弹力绷带“8”字加压包扎，现介绍一种新型包扎方法，棉球联合自粘绷带加压包扎，患者仅需术后第 5 天换药 1 次。随访腋臭术后患者 60 例，以血肿、切口感染、皮片坏死，包扎瘢痕，脂肪液化，切缘愈合情况及上肢水肿情况等作为观察指标分析对术后并发症发生的影响。**结果** 术后随访 12 个月，2 例 2 侧局部血肿，无切口感染，无皮片坏死和瘢痕，2 周拆线时切缘愈合良好，无脂肪液化，3 例上肢轻度水肿。**结论** 棉球联合自粘绷带加压包扎是一种方便有效的术后加压包扎方法，可有效减少并发症的方生。

PO-1554

眶周及面部皮肤老化治疗

方 方[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

眶周及皮肤老化包括时程老化与光老化，主要表现为皱纹、组织萎缩、组织缺损、皮肤肿瘤等影响生活甚至危及生命。

通过对皮肤衰老（时程老化）、光老化的临床特点和致病因素、发病机制、组织病理变化的特点加以描述，并对两者老化进行鉴别诊断。重点介绍了各种包括光、声、电、注射及不同手术方法针对临床的不同老化进行治疗并取得满意的结果。

PO-1555

FOXM1 激活 NEDD4 泛素化增强成纤维细胞 IGF1/IGF1R 通路促进瘢痕疙瘩形成的机制研究

程传涛[1] 杭 冰[1]

[1]西安交通大学第二附属医院

目的 验证 FOXM1/NEDD4/IGF1 信号通路相关因子表达水平与瘢痕疙瘩发生的相关性；探索 NEDD4 介导的泛素化调控 IGF1/IGF1R 信号轴在瘢痕疙瘩成纤维细胞中的分子机制；验证 FOXM1-GRB10 偶联蛋白可靶向抑制成纤维细胞增殖及对瘢痕疙瘩的治疗效果。

方法 通过免疫组化检测瘢痕疙瘩与正常皮肤组织 FOXM1、NEDD4、IGF1、IGF1R、GRB10、Akt、PTEN 的表达；Western blot 及 RT-PCR 检测上述因子及下游相关分子 TGFβ1、Collagen Ⅰ、Collagen Ⅳ、α-SMA、VEGF、RIP 及泛素化 RIP 的表达蛋白与 RNA 表达水平变化；流式细胞仪检测细胞凋亡与迁移情况，CCK8 检测细胞增殖水平变化情况。动物模型皮损内局部注射 FOXM1-GRB10 偶联蛋白，HE 染色计算瘢痕增生指数，成纤维细胞计数及微血管计数变化，免疫组化标记该模型瘢痕组织中 FOXM1/NEDD4 分布和表达情况。

结果 FOXM1、NEDD4、IGF1、IGF1R、Akt、PTEN 在瘢痕疙瘩组织和瘢痕疙瘩成纤维细胞中显著上调，而 GRB10 下调。siRNA 转染人瘢痕疙瘩成纤维细胞敲低 FOXM1 后，上述因子及下游相关分子 TGFβ1、Collagen Ⅰ、Collagen Ⅳ、α-SMA、VEGF、RIP 及泛素化 RIP 表达降低，GRB、PTEN 表达增加；siRNA 对 FOXM1 的下调诱导瘢痕疙瘩成纤维细胞的细胞周期停滞、凋亡。 NEDD4 siRNA 转染瘢痕疙瘩成纤维细胞后，以 FOXM1 干预，凋亡、增殖、迁移水平变化及上述各种因子表达变化同前。IGF1 与 Akt 抑制剂干预后再以 FOXM1 刺激，Western blot 及 qRT-PCR 检测 AMPK、TGFβ1 等表达水平降低，GRB10 表达水平升高。成功构建动物模型并设立空白对照组后，皮损内局部注射 FOXM1-GRB10 偶联蛋白，发现瘢痕疙瘩体积缩小，HE 染色示瘢痕增生指数降低；分离提取 HKF 后，检测细胞增殖被抑制，凋亡增加，NEDD4、IGF1、Collagen Ⅰ、α-SMA、p-Akt 的表达均降低，验证了该偶联蛋白的有效性和安全性。在瘢痕疙瘩动物模型组及空白对照组中，注射 IGF1/IGF1R 信号通路抑制剂，检测上述指标得到了相同的趋势。

结论 FOXM1 上调 NEDD4 表达而抑制后者介导的 GRB10 泛素化水平，激活下游 IGF1/IGF1R 信号通路，从而促进成纤维细胞增殖，最终导致瘢痕疙瘩形成，而 FOXM1-GRB10 偶联蛋白局部干预可作为瘢痕疙瘩治疗的新方向。

PO-1556

皮肤鳞状细胞癌肢端插入皮瓣二期移植术：一项病例系列回顾性研究

陈学嫣[1] 满孝勇[1] 陶利恩[1] 颜冰希[1]

[1]浙江大学医学院附属第二医院

在治疗皮肤鳞状细胞癌（cSCC）的方法中，根据肿瘤特征（大小、位置和数量），在原发肿瘤部位完全手术切除应该是一线治疗方法。Mohs 显微摄影手术（MMS）是治疗 cSCC 的金标准，治愈率为 96-99%。广泛局部切除术（WLE）是另一种治疗方法，治愈率为 90-97%，可在 MMS 不可用或未显示的情况下使用。MMS 和 WLE 之间的 5 年治愈率没有差异。当附近皮肤组织或活动性不足，无法通过一期缝合或相邻的 flap 覆盖手术缺损时，使用带内插皮瓣的 WLE。

本文分析了 3 例 cSCC 患者，他们接受了 WLE 二期手术，并接受了二期 WLE 治疗。主要部位为左手背（病例 1）、左前臂尺侧（病例 2）和左小腿（病例 3）。两例（病例 1 和 2）出现出血和疼痛肿块（图 1a，1d）。所有皮肤肿瘤的分类均为 T2N0M0。肿瘤的大致直径为 30 毫米（病例 1）（图 1a）、40 毫米（病例 2）（图 1d）和 20 毫米（病例 3）（图 1g）。获得患者书面知情同意书，以使用图像并公布其病例详细信息。所有组织学检查结果显示，非典型角质形成细胞起源于表皮，并浸润到真皮，角化过度，分化良好，为典型的鳞状细胞癌。此外，肿瘤没有明显的神经、淋巴或血管浸润，因此建议采用 WLE。

从前臂（病例 1）插入一个内插皮瓣，头部直径为 3cm，蒂宽约 2cm，长约 6cm（图 1b）。同样，在病例 2 中进行了带蒂 WLE。我们在肿瘤外 10 毫米处完成了完整的手术，深度也进入了脂肪组织。因为前臂没有提供足够的皮肤来缝合缺损，所以制作了一个皮瓣（图 1e）。构建的皮瓣长约 6 厘米，宽约 2 厘米。临床医生很难缝合小腿远端的缺损。病例 3 采用插入式皮瓣。外科医生使用了近端腿部的内插皮瓣，因为它包含更多的皮下组织（图 1h）。这些桥接的蒂被留在原位，以便在皮瓣和受体部位之间形成新的血管。最后，用简单的间断缝线缝合供区和受区。

所有病例在大约 3 或 4 周后进行第二阶段手术。切除椎弓根干，闭合其基底部缺损。在病例 1 和 2 中，在第二次手术后填充的皮瓣中观察到轻度溃疡（图 1c，1f）。然而，病例 3 的皮瓣在第二次手术后（图 1i）以及十天后（图 1j）存活良好。对患者进行常规随访，每 3 至 4 个月随访 15（病例 1）、3（病例 2）和 6（病例 3）个月，并进行皮肤和影像学检查。未观察到肿瘤复发。

我们在这些病例中的经验提出了一种在远端肢体使用带蒂皮瓣的新手术方法。用于 CSCC 的 WLE 内插皮瓣允许闭合远处的缺损，并提供美容效果和功能结果，而其局限性是需要两个时期，在 3 到 4 周的时间内保持手臂或腿部的带蒂皮瓣。

PO-1557

负压创面治疗技术（VSD）联合植皮治疗急性外阴皮肤溃疡 1 例

王学庆[1] 刘国艳[1]

[1]山东省皮肤病医院

负压创面治疗技术可以封闭创面，排出渗出物，促进肉芽组织形成，达到促进伤口愈合的目的，已成为治疗各种急性创伤、难愈性慢性创面最先进的技术之一。同时由于 VSD 对创面良好的贴附，并给予创面持久、稳定的压力，可以在皮肤缺损游离植皮中取代传统打包技术。本文选取了本科室收治的急性外阴皮肤溃疡 1 例，通过手术清创后 VSD 辅助治疗，缩短了创面准备时间，二期手术采用刃厚皮片移植+VSD 辅助，取代传统打包技术，快速修复创面，效果显著优于传统治疗法。

PO-1558

环钻技术在皮肤外科的应用

彭建中[1]

[1]杭州市第三人民医院

环钻技术由来已久。介绍环钻装置，环钻技术在皮肤移植、毛发移植、皮肤疤痕治疗等方面的应用。

PO-1559

皮损内分次切除手术联合浅层 X 线放射治疗瘢痕疙瘩的临床观察研究

张 倩[1] 布文博[1] 方 方[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 探讨分析皮损内分次切除手术联合浅层 X 放射治疗瘢痕疙瘩的临床疗效及价值。

方法 回顾分析并评价了 2020 年 1 月至 2021 年 12 月在中国医学科学院皮肤病医院皮肤外科诊断为瘢痕疙瘩的患者 28 例，28 例患者均进行皮损内分次切除手术，且联合术后联合浅层 X 线照射治疗。28 例患者均在第一次部分切除瘢痕疙瘩手术中，在皮损内做手术切口并缝合，第一次手术后不进行浅层 X 线放射治疗，术后 3 个月进行再次手术，第二次手术中完整切除剩余瘢痕疙瘩皮损，于术后 24 小时内开始第一次浅层 X 线放射治疗，总剂量 20Gy，术后随访 12-18 月。分别在术前、第一次术后 3 个月、第二次术后 6 个月、1 年，随访观察并进行温哥华瘢痕量表（VSS）和观察者评估量表（POSAS）评分记录。

结果 术后 1 年温哥华瘢痕量表（VSS）和观察者评估量表（POSAS）评分，较术前显著降低（P＜0.05），术后 1 年瘢痕疙瘩复发率为 5%，低于目前的传统手术方式联合浅层 X 线照射治疗的复发率。

结论 皮损内分次切除手术联合浅层 X 线照射治疗瘢痕疙瘩的方案对于皮损面积大且进行一次手术切除困难的瘢痕疙瘩患者，提供了新的治疗选择，能够降低术后复发率，提高患者满意度，临床疗效可靠。

PO-1560

皮肤外科联合 ALA-PDT 在光线性角化病的应用

许雪珠[1] 李 玲[1]

[1]大连医科大学附属第二医院

研究背景：光线性角化病（actinic keratosis, AK）是一种慢性进展性疾病，其中 0.1%-16%可进展为皮肤鳞状细胞癌（cutaneous squamous cell carcinoma, cSCC），其恶化风险随皮损数量增加和病程延长而增加，60%的 cSCC 患者曾有 AK 病史，因此 AK 被认为是一种癌前期病变，与紫外线照射和机体的遗传易感性有关，好发于头面部、上肢等日光暴露部位。随着社会人口老龄化，AK 患病率逐年增加。氨基酮戊酸光动力疗法（ALA-PDT）是一种药械结合方法，近年来广泛应用于各种皮肤疾病的治疗，如皮肤恶性肿瘤、光线性角化病、性病、痤疮等。

目的 探讨 ALA-PDT 在光线性角化病的应用。

结果 AK 主要表现为红斑、角化性斑丘疹及斑块，大小不等，表面可见黏着性痂屑，甚至可进展为糜烂、溃疡，皮损区域间可有色斑、毛细血管扩张、皮肤萎缩等光老化表现，皮损为单发或多发，后者更为常见。多发性 AK 存在区域性癌变，因此除了针对已有皮损进行治疗，也应对整个光老化显著的皮肤进行区域化治疗，减少 AK 的新发或复发。目前针对 AK 的治疗方法有局部手术切除、物理治疗（如冷冻、CO2 激光电干燥术等）、局部外用药物、光动力治疗、口服维 A 酸类药物等。其中 ALA-PDT 是一种有效的药械结合方法，它不仅对已有皮损有效，亦可治疗区域性癌变，尤其适用于头面部、多发性或大面积、特殊部位、有美容需求的治疗。为促进药物渗透吸收，提高 ALA-PDT 疗效，治疗前可先对皮损进行预处理。由于 AK 患者以免疫抑制及高龄患者居多，患者教育和管理非常重要，一旦发生 AK，需做终身紫外线防护，需终身随访，重视区域化治疗，同时建议采用皮肤镜等辅助检查早发现病变，早治疗。

结论 AK 为癌前期病变，可发展为 cSCC，AK 的治疗应兼顾有效性、安全性、功能保护、美观性及经济负担等因素。ALA-PDT 已被多个国内外指南共识推荐用于 AK 的治疗，尤其对多发性、区域性癌变的治疗有效。

PO-1561

炎症因子在瘢痕疙瘩中的研究进展

李永来[1]

[1]延边大学附属医院

瘢痕疙瘩是皮肤创伤后修复过程的异常产物。目前瘢痕疙瘩发病机制尚存争议，许多研究表明炎症反应在瘢痕疙瘩形成过程中发挥着关键作用。组织细胞分泌的炎症因子参与瘢痕疙瘩中的炎症反应，炎症因子受到研究人员的广泛关注，而且取得一定的研究进展。对各种炎症因子的研究将为瘢痕疙瘩的诊断和治疗提供新的思路。

PO-1562

组合皮下组织蒂皮瓣修复鼻翼全层缺损

罗显雁[1] 彭建中[1]

[1]杭州市第三人民医院

目的 探讨组合皮下组织蒂皮瓣在修复鼻翼全层缺损中的临床疗效。**方法** 回顾性分析我院皮肤外科病房收治的 11 例鼻翼基底细胞癌患者临床资料，女 6 例，男 5 例，年龄 56～87 岁（平均 70 岁），采用复合皮瓣修复肿瘤切除后的鼻翼全层缺损。**结果** 共有 11 例患者接受常规肿瘤切除切除手术，并以组合皮下组织蒂皮瓣进行外科重建。术后缺损平均直径 1.8cm（范围：1.5～2.5cm）。术后平均衬里直径 0.9cm（范围：0.6～1.5cm）。手术缺损主要位于鼻翼下半部。术后 7 天后拆线，伤口 I 期愈合，未观察到感染、血肿或皮瓣坏死等并发症发生。所有患者随访 1～13 个月，平均 6 个月。其中 9 例患者在外观轮廓上无明显畸形，皮瓣在质地和色泽上与周围皮肤匹配度良好。2 例患者外层皮瓣显臃肿，建议行二次皮瓣下脂肪修剪术，表示拒绝。所有患者对外观效果满意。此外，在随访期间没有肿瘤复发，鼻通气功能正常。**结论** 以颊部、鼻唇沟皮下组织为蒂的复合皮瓣是修复全层鼻翼缺损的理想选择。

PO-1563

慢莫氏显微描记手术成功治疗巨大隆突性皮肤纤维肉瘤 1 例

王红蕾[1] 王学庆[1] 谢 凯[1] 张朝霞[1] 王金良[1] 刘国艳*[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

报告 1 例慢莫氏显微描记手术成功治疗巨大隆突性皮肤纤维肉瘤。患者女,44 岁。左腰部紫红色结节 1 年。患者 1 年前突然发现左腰部出现一指甲大小红色凹陷性斑块，逐渐增大至核桃大小，无瘙痒、疼痛等。3 月前突然增大至巴掌大小，因瘙痒自行抠抓后表面出现破溃。皮肤专科查体: 左腰部可见一长约 10cm*5cm 大小隆起性增生性紫红色巨大结节，外观不规则，呈多头生长，触之质硬,边界清楚，表面有破溃，无脓性分泌物。病理组织检查:（左腰部）表皮明显萎缩,真皮中下部可见大量梭形肿瘤细胞,肿瘤细胞未见明显异型性,细胞核呈梭形或长柱状,排列成席纹状或漩涡状。免疫组化染色示: 肿瘤细胞 CD34 弥漫性阳性，Vimentin 弥漫性阳性，少量细胞 FXIIIa 散在阳性，S100、Desmin、SMA、D2-40 均阴性，Ki-67 < 10%阳性。诊断:隆突性皮肤纤维肉瘤。诊断明确后行慢莫氏显微描记手术切除+任意皮瓣转移修复术。术后恢复顺利,创面愈合良好。目前在随访中,未发现复发。

PO-1564

上睑肌皮瓣修复眶周皮肤肿瘤术后缺损

岳 超[1]

[1]杭州市第三人民医院

目的 总结与分析上睑肌皮瓣修复眶周皮肤肿瘤术后缺损的应用效果。

方法 回顾性分析 2019 年 8 月至 2021 年 06 月杭州市第三人民医院皮肤科应用上睑肌皮瓣修复眶周皮肤肿瘤切除后继发缺损例患者的临床资料。42 例中，男 10 例，女 32 例。术后观察皮瓣成活情况，并对眶周皮肤外观及肿瘤复发情况进行随访。

结果 回顾性分析 2019 年 8 月至 2021 年 06 月杭州市第三人民医院皮肤科应用上睑肌皮瓣修复眶周皮肤肿瘤切除后继发缺损 42 例患者的临床资料。42 例中，男 10 例，女 32 例。术后观察皮瓣成活情况，并对眶周皮肤外观及肿瘤复发情况进行随访。

结论 上睑肌皮瓣可以成功修复眶周皮肤中、小型缺损，并具有良好美容效果，供瓣区隐蔽。

PO-1565

皮肤恶性黑色素瘤外科诊疗中的难点问题

陈明懿[1]

[1]四川省人民医院

目的 皮肤恶性黑色素瘤，作为对生命健康威胁最大的皮肤恶性肿瘤，近年来越来越收到多个学科的重视。但由于人种、经济水平、医疗认知等方面的差异，国内外，国内不同地区之间，不同专科之间诊疗水平差异较大。本文拟讨论其中一些有争议的问题。

方法 从首次病理取材、扩大切除的范围、基因检测的选择、手术缺损的修复方式、前哨淋巴结检查、淋巴结清扫的方式等焦点问题，讨论其中的争议点问题，及提出解决观点。

结果 根据文献复习，结合我科近年来在 MDT 模式下黑色素瘤的病例诊疗经验，对于上述重要问题，提出自身观点。

结论 解决好首次病理取材、扩大切除的范围、基因检测的种类、手术缺损的修复方式、前哨淋巴结检查、淋巴结清扫等焦点问题。是提高恶黑诊疗水平，延长术后无复发时间、改善预后的重要环节。需要在规范化治疗基础上，结合根据各地区医疗条件、患者个体的经济状况和意愿差异，制订个体化的方案。

PO-1566

遗传性大疱表皮松解症（EB）并指（趾）畸形的治疗

邓 丹[1] 张 雪[1] 曹 宇[1] 陈付英[1] 周婉格[1] 李 明[1] 姚志荣[1]

[1]上海交通大学附属新华医院

罕见病遗传性大疱表皮松解症（EB）患儿经常出现手足创面反复不愈、瘢痕粘连，发展为假性并指（趾）畸形，这一并发症颇为多见，严重影响了患儿的手足功能和生活质量。

目的 探讨分指（趾）手术和创面修复技术应用于并指（趾）畸形的近期疗效

方法 我科近三年共收治 6 例 8 只手/足进行分指手术治疗，其中男女各 3 例，年龄 4~40 岁，4 例为双手各指完全并指（趾）粘连，呈蚕茧样外观，手指及肌腱完全挛缩畸形，2 例为不完全并指或指蹼不完全粘连。采用分指手术和先进创面敷料等方法进行粘连松解和指蹼打开、创面修复。回顾性分析记录术后创口出血、感染、术后再次粘连等并发症的发生情况，采用指蹼爬移 Withey 评分和瘢痕温哥华评分对患指术后外观进行评价；记录因手术并发症而需行再次手术情况，测量指蹼深度并与术前进行比较；利用调查问卷评估患儿家长对术后效果满意度。

结果 6 例患儿均获随访,平均随访时间 3-12 个月。早期局部伤口均无活动性出血，部分出现轻度感染，换药控制，术后未出现皮肤坏死和感染等并发症，1 例患儿因护理失当半年后出现再次粘连，

需行再次手术。术后指蹼外形和深度、VSS 评分与术前均有明显的改善。患儿家长对手术效果满意。

结论

应用分指（趾）手术和创面修复技术对并指（趾）畸形进行干预，可以收获良好的近期疗效，缓解粘连加重，恢复大部分手功能，提高患儿生活质量。

PO-1567

耳廓长轴形皮瓣翻转成型术

黄思琪[1] 陈办成[1] 于 波[1]

[1]北京大学深圳医院

目的 各种原因导致的耳部软组织缺损在临床上较为常见，由于耳结构的特殊性，其损伤常造成比较严重的外观畸形，给患者生理及心理均带来严重影响，因此恢复耳廓及外耳道正常生理解剖状态显得尤为重要，由于耳廓由软骨起支撑作用缺少皮下组织，即使小面积皮肤缺损也很难通过减张缝合切口。因此，耳部皮损彻底切除后，尤其前侧面缺损的修复创面、保持耳廓外形等存在一定的挑战性。

方法 用耳廓后方邻近带蒂长轴型皮瓣修复耳廓创面，在皮瓣蒂部由于皮瓣翻转形成“狗耳”，待 1 周后伤口拆线时皮瓣成活后予以二期“狗耳”切除术。

结果 长轴形皮瓣成活，予以二期“狗耳”切除术。术后耳廓轮廓未见改变，皮瓣存活，美观度极高。

结论 耳廓长轴形皮瓣翻转成型术结合二期“狗耳”切除术操作简单，既维持了正常的耳廓形态，使皮瓣与周围组织的颜色、质地和厚度相似，也巧妙的将提供皮瓣的的瘢痕隐藏于耳后，美观度极高，达到了令人满意的美学效果，临床上值得推广。

PO-1568

枇杷清肺饮加减联合外用 30%超分子水杨酸治疗肺经风热型痤疮的临床疗效观察

葛俊秀[1] 刘涛峰[1]

[1]安徽中医学院第一附属医院

目的

本研究旨在观察口服枇杷清肺饮加减联合外用 30%超分子水杨酸治疗肺经风热型痤疮的临床疗效，以及治疗后的生活质量指数、不良反应、复发率等方面的情况，分析中西医联合疗法的优势，从而为肺经风热型痤疮探寻合适有效的治疗方法。

方法

选取在我院治疗的肺经风热型痤疮患者 90 例，采用简单排序随机化法分为三组：分别为治疗组、对照组 1、对照组 2，每组各 30 例。治疗组口服枇杷清肺饮加减、外用 30%超分子水杨酸联合，对照组 1 单纯口服枇杷清肺饮加减，对照组 2 仅外用 30%超分子水杨酸治疗，4 周为 1 个疗程，共治疗 2 个疗程。对三组患者治疗 2 个疗程后的 GAGS 评分、中医证候评分、皮肤病生活质量指数(DLQI)评分及不良反应等方面进行记录。同时记录治疗结束 1 月后三组患者复发情况。本研究采用 SPSS25.0 软件对三组资料进行统计分析。

结果

1.GAGS 评分：三组分别在治疗前及 8 周末进行组内比较，均存在统计学意义(P<0.05)； 8 周末：治疗组分别同两对照组在 GAGS 评分方面比较，均存在统计学意义(P<0.05)，两对照组比较无显著差别（P>0.05）。

2.中医证候评分：三组分别在治疗前、8 周末进行组内比较，均存在统计学意义(P<0.05)；在 8 周末，治疗组与对照组 2 比较存在显著差异（P<0.05），而治疗组与对照组 1 的差异不显著（P>0.05），两对照组比较存在差异（P<0.05）。

3.DLQI 积分比较:三组在治疗 8 周末与治疗前进行组内比较，生活质量改善均明显（P<0.05）。8 周末：治疗组与对照组 1、对照组 2 比较均存在显著差异（P<0.05），两对照组比较差异显著（P<0.05）。

4.疗效分析：8 周末，皮损有效率方面治疗组与两对照组比较均存在显著差异（P<0.05），两对照组比较未见明显差异（P>0.05）。8 周末，中医证候有效率方面，治疗组与对照组 1 的中医证候有效率均优于对照组 2（P<0.05）。

5.不良反应：三组患者不良反应分布情况比较无统计学差异（P>0.05）。

6.复发率：治疗结束后 1 个月随访，三组患者复发率分别为 3.57%、4.54%、30.43%，

治疗组与对照组 1 相比，无统计学差异（P>0.05），治疗组与对照组 2 比较，存在统计学差异（P<0.05），两对照组比较，差异显著（P<0.05）。

结论

口服枇杷清肺饮加减联合外用 30%超分子水杨酸治疗肺经风热型痤疮疗效确切，可以有效改善患者的临床症状、中医证候和生活质量，且不良反应少、复发率低，值得临床应用推广。

PO-1569

睑分裂痣 94 例临床治疗分析

师 蓓[1] 赵 涛[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

目的 探讨睑分裂痣的手术治疗方法，并总结临床经验。

方法 2019 年 7 月至 2021 年 9 月，根据色素痣的大小、形状、部位及周围皮肤情况，选择相应的手术方法（直接切除缝合、皮瓣转移、游离皮片移植）治疗 94 例睑分裂痣患者。

结果 本组 94 例患者中，25 例患者采用直接切除缝合修复，57 例患者采用皮瓣转移修复，12 例采用游离皮片移植术修复。术后所有的均获得了预期的治疗效果，眼睑形态较自然，无明显的继发畸形。移植皮片全部成活，皮片在术后短期内与周围皮肤颜色有明显差异。但随时间延长，颜色差异逐渐减轻。无睑裂闭合不全，眼睑外翻畸形发生。

结论 根据睑分裂痣的大小、形状、部位及周围皮肤情况，选择相应的手术方法，可以获得较好的美学效果。

PO-1570

皮肤软组织扩张术在头面部功能与美容性重建中的应用

陈 慧[1] 李 冰[1] 赵 涛[1] 马翠玲[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

目的 介绍皮肤软组织扩张术在修复头面部缺损中的应用体会。

方法 2019 年 1 月～2021 年 6 月，就诊于我科实施皮肤软组织扩张术的患者 116 例。具体为在相应的解剖层次上，按扩张器大小钝性分离，腔隙彻底止血后埋置扩张器（多为肾形、长方形 容量 30ml—200ml 不等）。术后负压引流 24 小时。采用常速或亚速注水扩张的方法，注水期间配合 MDC 照射。扩张到额定容量后，切除皮损，行皮瓣转移术，并使辅助切口顺应面部分区自然轮廓线（鼻唇沟、鼻翼沟、睑缘、唇红缘、发际等）或皮肤皱纹处，尽可能隐藏切口线。修复缺损面积最小为 3cm×4cm 最大为 8cm×11cm。其中病情控制稳定的线状硬斑病 24 例，色素痣 47 例，皮脂腺痣 5 例，疣状痣 8 例，瘢痕 28 例，鲜红斑痣 4 例

结果 本组 116 例随访 12～18 月，其中 111 例皮瓣与周围皮肤组织匹配良好，切口线相对隐蔽，瘢痕平软，面部外形轮廓与视觉效果良好。4 例发生扩张器外露，经及时处理未影响治疗效果。1 例皮瓣尖端发生血运障碍，经换药后痊愈。结论

头面部有可供扩张的正常皮肤时，皮肤软组织扩张术为大面积良性皮损切除后创面修复的首选方法。

PO-1571

激光光纤介入技术在静脉畸形治疗中的应用

郝军峰[1] 赵 涛[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

目的 介绍 980nm 激光光纤介入技术在治疗静脉畸形中的应用及常见并发症的处理。

方法 2016 年 8 月～2021 年 10 月，我科采用 980nm 激光光纤介入技术共治疗静脉畸形患者 94 例。该技术原理：波长 980nm 的激光与等离子体技术相结合，产生 360 度的球形等离子体激光，在超声引导下通过 200um-1200um 光纤植入静脉腔内进行均匀性照射，利用光热效应破坏血管内皮细胞，引起了静脉壁热损伤并导致血液高凝状态，使静脉内形成广泛血栓，从而达到闭锁静脉的目的。治疗步骤如下：术前根据 B 超提示的范围、深度及血流速度，充分沟通后制定手术方案；标记治疗范围及光纤入口，调节治疗参数；常规消毒铺单后行局部浸润麻醉，以 2 号针头刺穿皮肤作为光纤入口，置入光纤均速移动消融，注意随时关注治疗区域皮肤的温度；术后即刻冰敷，光纤入口外涂抗生素软膏，术后常规加压包扎。

结果 本组 94 例患者经一次治疗总有效率 93.7%，完全治愈 74.1%，好转 19.6%，无效 6.3%；1 例患者术区出现小面积皮肤坏死,换药后愈合；术后随访 3-13 个月无复发

结论 980 激光光纤介入技术治疗血管畸形具有效果满意、安全性高、并发症少、治疗时间短和恢复快的优点，值得临床推广应用。

PO-1572

寻常狼疮继发中分化鳞状细胞癌 1 例

佘凡凡[1]

[1]皖南医学院第二附属医院

报告一例寻常狼疮继发中等分化鳞癌，患者，女，54 岁，左面部红斑丘疹 20 年，皮肤肿物 2 月余。皮肤科检查：右面部、耳部可见境界较清楚的红褐色斑块，表面高低不平，质软；右颧部可见大小约 2.5cm×2.5cm 的隆起肿块，质硬，活动性差，表面覆有黑色痂皮，中心可见破溃渗出。组

织病理：（右颧部）不规则团块，可见角珠及角化不良细胞，鳞状细胞癌，中等分化；（下颌部）皮肤真皮层可见大量组织细胞、淋巴细胞及多核巨细胞浸润，浸润灶内无血管，可见胶原纤维变性，符合肉芽肿性病变。PPD 试验及 T-spot 试验阳性。诊断寻常狼疮继发中分化鳞状细胞癌。治疗：抗结核治疗加手术切除扩大切除右颧部肿物。术后恢复好，半年后随访患者面部皮损大部分消退，右颧部肿瘤无复发。

中医与中西医结合

PO-1573

外用植物制剂治疗轻中度寻常痤疮的疗效与安全性的系统评价

万春梅[1] 石春蕊[1]

[1]兰州大学第一医院

目的 系统评价外用植物制剂治疗轻中度寻常痤疮的疗效与安全性。

方法 计算机检索 PubMed、The Cochrane Library、Embase、CNKI、VIP 数据库，查找外用植物制剂治疗寻常痤疮的随机对照试验，检索时限均从 2011 年 1 月至 2021 年 12 月。由 2 名研究者按照纳入与排除标准独立进行文献筛选、资料提取和质量评价后，采用 RevMan 5.3 软件进行 Meta 分析。

结果 纳入 13 个 RCT，共 1444 例患者。Meta 分析结果显示，植物制剂治疗组在痤疮炎性皮损计数炎性皮损数量减少［MD=-1.17，95%CI（-2.25, -0.10），P=0.03］、非炎性皮损计数数量减少［MD=-1.21，95%CI（-2.14, -0.28），P=0.01］及总皮损计数数量减少［MD=-0.88，95%CI（-1.32, -0.45），P<0.001］的改善方面明显优于安慰剂组，且与常规西药没有显著差异。外用植物制剂比常规用药出现更少的不良反应发生率［RR=0.56，95%CI（0.41, 0.78），P<0.001］，且与安慰剂组没有明显差异。

结论 本系统评价结果显示，外用植物制剂治疗轻中度寻常痤疮有着与常规西药等效的治疗效果，但不良反应发生率比常规西药更少。由于纳入文献数量较少，当前证据尚不能确定完全适用于临床，但其疗效优势值得进一步研究，需开展更多高质量随机双盲对照实验进行验证。

PO-1574

基于网络药理学的甘草—川芎复配抗紫外线的光损伤保护机制研究

曹舒清[1] 张钰婧[1] 郭晨洁[2] 姚 尧[2] 秦艺荣[1]

[1]山西医科大学

[2]山西医科大学第二临床医学院

目的 皮肤癌作为临床常见的恶性肿瘤之一，因环境污染和大气臭氧层破坏其患病人数逐年上升。过度暴露于紫外线是除遗传外诱导皮肤癌发生的主要危险因素，因此使用光保护制剂对预防皮肤癌十分重要。目前，已有研究证明甘草和川芎的抗紫外线作用，但是单味中药并不能起到对全波段紫外线的防护作用，并且复方研究十分有限。本研究基于网络药理学和基因表达谱验证方法，旨在探讨甘草—川芎复配的抗紫外线作用机制，为中药复方抗光损伤创新药物研发提供理论依据。

方法 利用 TCMSP 数据库获取甘草—川芎复配的有效活性成分和对应靶标。检索 GeneCards、DisGNET、CTD 和 OMIM 数据库获取光损伤相关靶标。两者取交集即获得甘草—川芎复配抗光损

伤的作用靶标，通过 DAVID 数据库进行 GO 和 KEGG 富集分析，再通过 String 数据库和 Cytoscape 软件筛选关键靶标并进行 PPI 网络图构建。利用 Autodock vina 软件进行分子对接验证主要有效成分与关键靶标的结合活性，最后利用 GEPIA 平台进行基因表达分析，验证关键靶标在皮肤黑色素瘤中的表达水平。

结果 共获得甘草—川芎复配活性成分靶标 224 个，光损伤相关靶标 9498 个，复配抗紫外线光损伤靶标 198 个。GO 和 KEGG 富集通路显示甘草—川芎复配主要通过基因表达正调控、缺氧反应、转录正调控、老化等生物功能和癌症通路、AGE-RAGE 信号通路、IL-17 以及 TNF 等信号通路影响紫外线光损伤进程。分子对接发现槲皮素、山柰酚、柚皮素、甘草异黄酮和甘草查尔酮 A 作为甘草—川芎复配的关键成分与关键靶标 Top10（STAT3、AKT1、VEGFA、TNF、IL6、JUN、IL1B、PTGS2、CASP3、TP53）结合活性良好。基因表达分析结果显示，主要靶标 AKT1、CASP3、MMP9、CXCL8 和 STAT1 在皮肤黑色素瘤中表达明显升高。

结论 甘草—川芎复配可通过多靶点多通路方式起到光保护作用，并且可以通过作用于关键致癌靶标降低皮肤癌患病机率。另外，表达上调的主要靶标也可作为新型生物标志物辅助皮肤癌早期诊断。

PO-1575

外治法治疗白癜风临床研究进展

吕明芳[1] 李香业[1] 董转平[1] 杜 华[1]

[1]甘肃省中心医院

白癜风是一种后天性色素脱失性皮肤黏膜疾病，现已被明确归类为自身免疫性疾病。临床表现为在皮肤黏膜上出现单发、散发或泛发的乳白色或瓷白色色素脱失斑，皮损的大小不等，可呈圆形、椭圆形、不规则形或线状，边界清楚，一般无自觉症状，进展期可偶有瘙痒。本病的病因及发病机制较为复杂，目前认为可能主要与遗传、自身免疫反应、炎症介质的产生、黑素细胞自毁、微量元素缺乏、环境、精神因素等有关。祖国医学中将白癜风称为“白癜”、“白驳风”，认为其发病的病因病机是风邪相搏，气血失合，血瘀日久或寒邪凝滞导致局部气血津液运行不畅，局部皮肤失于濡养而发为本病。有现代中医学者认为本病发生的外因多为感受风、寒、湿等六淫邪气，内因多与情志失调、肝肾不足、脾胃虚弱等有关。本病病程慢性迁延，长短不定，在临床中易于诊断，但治疗过程中病情容易反复且很难彻底治愈。发生于面部、颈部、手部的色素脱失斑会在一定程度上影响患者的美观，患者容易产生焦虑、恐惧、自卑、抑郁等情绪，亦会影响生活质量。白癜风的治疗方法种类繁多，治疗目的以控制皮损发展及促进色素脱失斑恢复正常肤色为主，外治法种类丰富，是临床中治疗白癜风的常用方法，因其能够直接作用于病变部位，疗效确定、操作简单、副作用少，容易被患者接受。西医在治疗白癜风方面的外治法主要包括：外用激素类药物、光疗、遮盖、脱色疗法

以及手术治疗等；中医外治法治疗本病具有独特优势，常用的外治法有：中药外擦、中药外洗、中药热敷、火针治疗、刮痧、穴位埋线等。文章将从外治法角度出发，归纳总结白癜风的西医、中医外治法，以期为本病的诊治提供更多的选择。

PO-1576

豆蔻明抑制 NB-UVB 诱导的豚鼠表皮色素沉着的作用研究

郭菡苔[1] 宋智琦[1]

[1]大连医科大学附属第一医院

目的 观察豆蔻明抑制窄谱中波紫外线（narrow-band ultraviolet B, NB-UVB）诱导的皮肤色素沉着的作用效果及探讨其抑制黑素合成的可能机制。

方法 将豆蔻明配制成浓度为 100uM 的凝胶制剂。将脱毛后的豚鼠背部分为空白对照组、UVB 照射组、基质对照组、基质+UVB 照射组、豆蔻明对照组、豆蔻明+UVB 照射组 6 个相离区域，每组进行相对应的药物干预后进行 NB-UVB 照射，隔日一次，连续两周。实验前后拍照观察豚鼠皮肤颜色变化及测量豚鼠皮肤色度值（L 值）。并通过 HE 染色、Masson-Fontana 染色以及免疫组织化学染色，观察豚鼠皮肤组织病理变化、黑素颗粒的分布和含量变化以及 TRPA1 和酪氨酸酶（tyrosinase, TYR）的表达水平。

结果 ①实验后 UVB 照射组和基质+UVB 照射组肤色明显加深，出现大量色素沉着斑；而豆蔻明+UVB 照射组肤色较浅。

②实验后 UVB 照射组豚鼠皮肤 L 值明显降低（$P<0.05$）；而豆蔻明+UVB 照射组豚鼠皮肤 L 值高于 UVB 照射组和基质+UVB 照射组（$P<0.05$），其中 UVB 照射组和基质+UVB 照射组两组间差异无统计学意义（$P>0.05$）。

③与空白对照组相比，UVB 照射组和基质+UVB 照射组皮肤表皮中黑素颗粒含量、TRPA1 及 TYR 的表达量明显增多（$P<0.05$）；而豆蔻明+UVB 照射组皮肤表皮中黑素颗粒含量、TRPA1 及 TYR 的表达量明显低于 UVB 照射组和基质+UVB 照射组（$P<0.05$），其中 UVB 照射组和基质+UVB 照射组两组间差异无统计学意义（$P>0.05$）。

结论 ①豆蔻明可有效预防 NB-UVB 诱导的豚鼠皮肤色素沉着。

②豆蔻明可抑制 NB-UVB 诱导的豚鼠表皮黑素的合成，其机制可能与抑制 TRPA1 通道及 TYR 活性有关。

PO-1577

中药抗皮肤癣菌病的作用研究进展

李香业[1] 杜 华[1] 吕明芳[1] 董转平[1]

[1]甘肃省中心医院

真菌病，尤其皮肤癣菌病，是皮肤科的常见病、多发病,主要累及皮肤角质层、甲板、毛发等,可引起体股癣、手足癣、甲癣、头癣等多种疾病。某些治疗相对困难，某些治疗相对容易,但复发率也高。目前临床上可供选择的抗真菌药物有限，随着抗真菌化学药物的广泛应用，带来的副作用和真菌耐药菌株也在逐渐增多，导致真菌病的治疗难度不断加大，很多临床工作者也开始通过外用或内服中药治疗皮肤癣菌病，并取得一定的疗效。

中药是祖国医学宝库中的珍贵财富之一，中药中存在很多活性强、毒性低的有效成分，对常见致病菌有一定的抑菌、杀菌作用，对治疗和预防疾病起着重要作用，中药副作用小,来源广,价格低廉,较少出现耐药等,使研究开发抗皮肤癣菌病中药有了良好的前景。进入 90 年代后抗真菌中药的研究有了长足的进步,如开展了中药抗真菌作用的有效成分研究、中药联合应用的抗真菌作用研究、抗真菌作用的复方研究、中药抗真菌的作用机理研究等。越来越多人关注中药抗皮肤癣菌的研究，中药活性成分及其抗菌作用机制的研究也逐渐成为热点。有关中药抗皮肤癣菌病的作用机理的研究现状综述如下。

PO-1578

基于中医“心、肺、脾”三脏探讨银屑病 与肠道微生态的关系

牛凡红[1] 瞿平元[1] 边 芳[1] 王思农[2]

[1]甘肃省肿瘤医院

[2]甘肃中医药大学

摘要 银屑病是一种由免疫介导的慢性复发性炎症性系统性皮肤病。中医脏腑论治主要从心、肺、脾三脏本脏虚损立论诊治。基于中医脏腑间相关理论，本文
从心、肺、脾与肠道关系出发，着重探讨心、肺、脾三脏疾病引发肠道微生态紊乱并通过调节肠道菌群的治疗从而达到治疗银屑病的可能方式，进一步发挥中医脏腑相关理论在诊治疾病中的作用。

PO-1579

艾灸治疗皮肤病的临床研究进展

林 鹏[1] 李俊辰[1] 郭晨琪[1] 张健烽[1] 张 宇[2]

[1]天津中医药大学

[2]天津市中医药研究院附属医院

皮肤是人体最大的器官，患病种类也最多，且部分皮肤疾病迁延难愈，严重影响患者生活质量。艾灸是针灸疗法的重要组成部分，是中医特色外治法之一。艾灸对于皮肤病的治疗历史渊源已久，具有一定的优势，为皮肤病的治疗提供了选择。但皮肤病种类繁多，艾灸在皮肤病中的应用仍需进一步拓展及深入研究。且目前艾灸研究级别较低，尚需高质量的随机对照研究以促进艾灸在皮肤病中的应用。艾灸作用机制复杂，效应组成主要包括热传递、热辐射和艾灸燃烧产生的药物效应。本文对艾灸的作用机制及在皮肤病的常见疾病应用进行了归纳总结，并提出了目前存在的问题和今后的发展方向。

【前言】艾灸疗法是采用点燃的灸材作用于人体特定穴位，其通过灸的热力或药物作用，激发经络运行，起到扶正祛邪、防治疾病的功效，是中医特色外治法之一，如《灵枢·官能》载：“针所不为，灸之所宜”。艾绒是艾灸最佳的施灸材料，《本草纲目》记载：“艾叶生温熟热，纯阳也。灸之则透诸经，而治百种病邪，起沉疴之人为康泰，其功亦大矣。”艾灸可分为直接灸和间接灸，直接灸是将大小适宜的艾炷，直接放在皮肤上施灸，间接灸也称隔物灸，即在施灸时用生姜片、蒜片或者盐等放在特定穴位处，再把艾炷放于其上点燃灸。艾灸可用于诸多疾病，不仅仅治疗虚寒性和寒湿性疾病，亦可用于热证性疾病，如《医学入门》：“虚者灸之使火气以助元阳也，实者灸之使实邪随火气而发散也，寒者灸之使其气之复温也。”艾灸对于皮肤病的治疗历史渊源已久。皮肤病包括感染性疾病、过敏性皮肤病、物理性皮肤病、免疫性疾病等众多病种，艾灸已被应用于多种皮肤疾病的治疗，但在病种繁多的皮肤科病证中，灸法的运用仍有待进一步开发及深入研究。艾灸的作用机制复杂，其主要效应组成包括热传递、热辐射和艾灸燃烧产生的药物效应等。现就艾灸在皮肤疾病的临床应用予以综述。

PO-1580

Artesunate restrains the malignant progression of human cutaneous squamous cell carcinoma cells via the suppression of the PI3K/AKT pathway

Xinyan Huang[1] Songzhao Zhang[1] Wenxi Wang[2]

[1]The Second Affiliated Hospital Zhejiang University School of Medicine

[2]Zhejiang University of Technology

Objective Artesunate (ART) has anticancer activity. Nevertheless, there are few studies on its anti-skin cancer. We preliminarily discussed the impact and mechanism of ART on cutaneous squamous cell carcinoma (CSCC).

Methods The viability of HaCaT and CSCC cells treated with ART (0, 60, 90, 120, 150, 180, or 210 μmol/L) for 0, 12, 24, or 48 hours were assessed utilizing cell counting kit-8 (CCK-8). Next, the migration, invasion, proliferation, apoptosis, and cell cycle of CSCC cells treated with ART were assessed utilizing cell function experiments. Then, cell cycle-, apoptosis-, and phosphatidylinositide 3-kinase (PI3K)/protein kinase B (AKT) pathway-related markers were examined using western blot or quantitative real-time PCR. Moreover, the influences of ART and PI3K/AKT agonist IGF-I on CSCC cell biological behaviors were examined again.

Results The suppressive role of ART (30, 60, 90, 120, 150, 180, or 210 μmol/L) on CSCC cell viability was stronger than HaCaT cells. ART evidently alleviated the migration, invasion, proliferation, and cell numbers at G2/M phase and triggered apoptosis in CSCC cells. At the molecular level, ART attenuated cell cycle-, apoptosis-, and PI3K/AKT pathway-related markers in CSCC cells. Moreover, the suppression of ART on CSCC cell malignant phenotypes were reversed by PI3K/AKT agonist IGF-I.

Conclusion ART restrained the malignant progression of CSCC, which may be intensely related to the PI3K/AKT pathway repression.

PO-1581

Therapeutic effects of Sancao formula extract on imiquimod-induced psoriasis via cysteine-rich protein 61

WanJun Guo[1] Yi Wang[1] Yu Deng[2] LinYan Cheng[1] Xin Liu[1] RuoFan Xi[1] ShengJie Zhu[1] XinYi Feng[1] Liang Hua[1] Kan Ze[1] JianYong Zhu[1] DongJie Guo[1] Li FuLun [1]

[1]Yueyang Hospital of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine, Shanghai University of Traditional Chinese Medicine

[2]School of Medicine, Chengdu University

Objective Psoriasis is a common chronic inflammatory skin disease that is prone to recurrence, and the proinflammatory factor, cysteine-rich protein 61 (Cyr61), is important in its pathophysiology. Long-term clinical practice has shown that Sancao formula (SC) is effective in the treatment of psoriasis, but the precise mechanism remains unknown. In this study, we investigate the mechanism by which SC extract alleviates imiquimod (IMQ)-induced psoriasis.

Methods The expression of Cyr61 in psoriatic lesions and normal healthy skin was detected using immunohistochemical (IHC) analysis to investigate the biological role of Cyr61 in models of psoriatic inflammation. A psoriatic mouse model was established by topical application of IMQ, and the effect of topical application of SC extract was evaluated using the psoriasis area and severity index (PASI) score, hematoxylin and eosin (HE) staining, and histopathological features of the skin. Next, a HaCaT cell inflammation model was established using interferon-γ (IFN-γ), and the effect of SC extract on the mRNA and protein levels of Cyr61 and intercellular cell adhesion molecule-1 (ICAM-1) was confirmed using Western blot and quantitative real-time polymerase chain reaction analyses.

Results IHC staining showed that the expression of Cyr61 in psoriatic lesions was higher than its expression in normal skin samples (78.26% vs 41.18%, $P < 0.05$), and the number of Cyr61-positive cells in psoriatic lesions was also significantly higher than in normal skin (18.66 ± 2.51 vs 4.33 ± 1.52, $P < 0.05$). Treating mice with IMQ-induced psoriasis showed that SC extract could significantly improve the inflammatory phenotype, PASI score (10.875 ± 0.744 vs 3.875 ± 0.582, $P < 0.05$), and pathological features compared with those in IMQ model group; SC treatment was also associated with decreased levels of Cyr61 an ICAM-1. In the IFN-γ-induced inflammatory cell model, the mRNA and protein levels of Cyr61 and ICAM-1 were upregulated, while the SC extract downregulated the levels of Cyr61 and ICAM-1.

Conclusion Our results provide a theoretical basis for the involvement of Cyr61 in the pathogenesis of psoriasis; we propose that SC should be used to target Cyr61 for the prevention of psoriasis recurrence.

PO-1582

基于网络药理学和转录组学探讨口服黄芩苷抗银屑病的潜在作用机制

陈 毅[1] 宋莎莎[1] 王永芳[1] 李新宇[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 银屑病的发生发展往往涉及多因素、多环节和多通路的网络调控机制，因此，寻找可作用于多环节过程、调控整体免疫炎症反应的抗银屑病药物具有重要意义。中药黄芩主效成分黄芩苷具有显著的抗炎和免疫调控作用，已有用于银屑病患者的疗效观察报道，但其抗银屑病的机制尚缺少系统研究，制约了黄芩苷的临床使用。本研究旨在初步探讨口服黄芩苷抗银屑病的潜在机制，为治疗银屑病的中药创新药物发现提供理论基础。

方法 首先分别利用相关数据库筛选出黄芩苷的作用靶点、银屑病的疾病靶点，将两者进行映射，得到黄芩苷抗银屑病的潜在靶点。进一步分析靶点之间的相互作用关系，进行 KEGG 通路富集分析。采用咪喹莫特（Imiquimod, IMQ）诱导的小鼠银屑病模型，观察黄芩苷灌胃给药后小鼠背部的皮损改善情况，HE 染色观察皮损组织的病理特征变化，流式检测脾脏 T 细胞的 Th1/Th17 分化情况，ELISA 检测血清和皮损组织中炎症因子和抗炎细胞因子的水平。对小鼠皮损组织样本进行真核有参转录组测序，结合网络药理学的预测对潜在作用通路中基因表达情况进行聚类分析，并通过 qPCR 验证分析结果。

结果 网络药理学的预测分析显示黄芩苷抗银屑病的潜在机制可能涉及雌激素信号通路、PI3K-Akt 信号通路、IL-17 信号通路、TNF 信号通路等。药效研究显示：与 IMQ 组相比，黄芩苷灌胃给药后能明显减轻小鼠皮肤红斑、鳞屑和炎性浸润情况（$P<0.05$，$P<0.01$，$P<0.001$）；黄芩苷能显著减少小鼠脾脏 Th1、Th17 细胞分化比例（$P<0.05$）；黄芩苷可显著降低炎症因子 TNF-α、IL-17A 和 IL-23 的水平（$P<0.01$，$P<0.001$）并增加 IL-10 的含量（$P<0.05$，$P<0.01$）。转录组分析显示其作用过程主要涉及 Wnt 信号通路、雌激素信号通路、TNF 信号通路以及 IL-17 信号通路等。qPCR 验证结果表明，黄芩苷可上调 PPARγ 的表达，并抑制 Wnt/β-catenin 通路和 Th17/IL-17 炎症轴中相关基因的表达。

结论 黄芩苷可显著改善 IMQ 诱导的银屑病模型小鼠的皮损状况，抑制 Th1 和 Th17 的免疫失常，减少炎症介质产生并升高抗炎因子水平。其作用机制可能是通过激活 PPARγ，进而抑制 Wnt/β-catenin 信号通路抗表皮细胞增殖、抑制 Th17/IL-17 炎症轴降低免疫炎症反应。

PO-1583

闪罐疗法在皮肤病辨治中的运用

罗小军[1] 孟璎明珠[1] 姬艳花[1] 陈江封[1] 金 晶[1]

[1]新疆自治区中医院

闪罐法是通过反复拔罐、起罐，起到活血、行气、止痛、散寒作用。本文详述闪罐疗法在带状疱疹及后遗神经痛、痤疮、黄褐斑等常见皮肤病中辨治运用。

拔罐疗法最早见《五十二病方》，闪罐属拔罐法一种，是在体表施术部位反复吸附后立即分离起罐的一种手法，具有调节机体阴阳、扶正祛邪、温经止痛之功，现将其应用总结如下。

闪罐治疗带状疱疹及后遗神经痛

中医认为疼痛为湿热未尽，邪客经络气血壅滞。闪罐通过反复吸拔罐体刺激局部阿是穴及皮损表面，至局部皮肤轻微充血为止，起到拔除瘀毒，通微内外，泄热解毒，理气止痛的作用。我科运用时根据患者体质、证型及皮损部位，隔 2-3 日治疗 1 次，10 次为一疗程。

闪罐治疗聚合性痤疮

痤疮发病在于“血热郁滞不散”，故见结节、囊肿时先局部刺络后闪罐，有利于瘀血排出，积热外泄。根据皮损情况决定闪罐次数，每周 2 次，据皮损改善情况决定疗程长短。 闪罐治疗黄褐斑黄褐斑多由脏腑功能失调所致。面部为多气多血之阳明经循行，故此处行罐具行气活血之效，改善面部皮肤色泽。用小号火罐行闪罐，据发斑区域轻重不同，手法和次数可适当增减，操作至面部轻微泛红。

闪罐治疗荨麻疹

瘾疹发病与风邪相关，闪罐可达温阳散寒、扶正祛邪之功。选神阙穴闪罐后留罐 5 分钟达疏通经络、调和营卫之功，隔日 1 次，以 2 周为 1 个疗程。

闪罐治疗斑块型银屑病

本病与风、寒、湿、热、毒、痰、瘀相关，后形成从血论治的辨证思路。闪罐扩张毛细血管，增加皮肤渗透力利于外用药物吸收。我科治疗斑块型银屑病，每日 1 次，至肥厚皮损变薄为度，配中药膏剂涂擦共达润燥止痒之功。

闪罐操作方法及注意事项

闪罐法适应于肌肉较松弛，吸拔不紧或留罐有困难处，根据皮损面积大小，选用不同型号罐具。需注意罐口向下，点火棉球送入罐底，动作轻快，施术位置准确，操作时手腕尽量放松，闪火、吸拔、起罐要连贯灵活；火焰在罐口停留时间不宜过久长，避免罐口反复加热致烫伤皮肤。有出血倾向、新伤骨折、体表大血管处、女性经期、外伤溃疡处禁用。

小结

本法辨治运用于顽固瘙痒、局部疼痛等皮肤病中，可开散腠理以驱邪外出，顾护正气以益气固本，起到舒筋通络、理气活血、软坚散结之功。本法除辨证施治外多采用辨“疹”论治，根据皮疹形态，

把握闪罐手法轻重、次数及疗程，打好辨证、辨“疹”组合拳，发挥本法在治疗皮肤病中的特色，在临床中值得推广和应用。

PO-1584

养血润燥法治疗寻常型银屑病血燥证的 Meta 分析

许孟月[1]

[1]新疆自治区中医院

目的 系统评价养血润燥法治疗寻常型银屑病血燥证的临床疗效。**方法** 计算机检索国内外 7 个数据库（PubMed、EMbase、Cochrane Library、CNKI、CBM、VIP、万方数据库）建库至 2022 年 2 月，收集有关养血润燥法治疗寻常型银屑病血燥证的随机对照试验。2 名独立研究者根据 Cochrane 系统评价方法筛选文献，并对纳入研究进行质量评价及提取有效数据。采用 RevMan5.3 软件进行 Meta 分析。**结果** 共纳入 17 项研究，患者总计 1368 例。Meta 分析的结果显示：治疗组患者总有效率[OR=3.92，95%CI（2.96，5.20），P<0.00001] 优于对照组，PASI 评分[MD=2.53，95%CI（-2.80，-2.26），P<0.00001]，以干预措施进行亚组分析，结果显示单一应用养血润燥法方药或联合 NB-UVB、阿维 A 胶囊都具有良好疗效，DLQI 评分[MD=-2.61，95%CI（-3.00，-2.21），P<0.00001]，显著降低 VEGF 水平[MD=-5.37，95%CI（-7.08，-3.65），P<0.00001]，无严重不良反应。**结论** 养血润燥法治疗寻常型银屑病血燥证疗效好，可明显改善其临床症状、体征，降低 VEGF 水平，不良反应少。

PO-1585

浅议从肝论治银屑病

郭简宁[1] 王 燕[2] 崔 霞[3] 李 萍[2]

[1]北京中医药大学

[2]首都医科大学附属北京中医医院，北京市中医药研究所，银屑病中医临床基础研究北京市重点实验室

[3]北京中医药大学第三附属医院

银屑病是一种难治愈、易复发的顽固性身心皮肤疾病，中医称银屑病为“白疕”，其发病与遗传、免疫和精神等因素相关，具体发病机制尚不明确。中医药防治银屑病具有一定的疗效，众多医家提出“从肝论治”银屑病，针对银屑病血热证患者肝气郁结，治宜疏肝理气；肝气郁久化为肝火，肝火上炎治宜清肝；肝火实者，“实则泻其子”，治宜泻子；肝火燔灼夹湿，治宜泻肝；肝阳亢盛而肝风内动者，治宜平肝(若肝火热极生风，则清热平肝息风，若阴虚阳亢，则滋阴潜阳)；血瘀证患者肝失疏泄，络脉瘀阻，气血瘀滞，治宜疏肝通络，活血散瘀；患者病久转为血燥证，七情郁结，肝郁而

木不疏土，脾胃日虚，气血生化无源，治宜散肝；阴血内耗，肝血亏虚，肝失所养，治宜养肝、柔肝。“从肝论治”银屑病不仅有效改善患者皮损，且可缓解患者不良情绪、提高生活质量。本文将“从肝论治”银屑病的病因病机，及各个医家经验思想进行浅议整理总结，并结合临床和基础研究两个方面梳理其治疗靶点与作用机理，探究“从肝论治”银屑病的科学内涵，以期能为现代治疗银屑病提供新思路。

PO-1586

Study on the regularity and mechanism of TCM compound prescription for psoriasis based on Real-world data analysis and network pharmacology

Xueqing Hu[1] Jingxia Zhao[1] Yan Wang[1] Cong Qi[1] Ning Zhao[1] Yujiao Meng[1] Ping Li[1]

[1]Beijing Hospital of Traditional Chinese Medicine, Capital Medical University

Abstract: objective: to analyze the prescriptions rules for the treatment of psoriasis vulgaris based on the real-world data mining, and mechanism of the core group formula was further investigated. **Methods** establishment of database based on the multi-center psoriasis registration platform, and the data were screened according to the inclusion and exclusion criteria. The use of traditional Chinese medicine in the treatment of psoriasis was statistically analyzed by using data mining methods such as frequency statistics and association rules. Then we used TCMSP and other databases to get the targets of drug active ingredients, took the intersection with the disease targets, constructed the Chinese medicine ingredient-target and protein interaction network by Cytoscape software, performed GO enrichment analysis and KEGG pathway enrichment analysis, finally validated on animal models. **Results** a total of 1357 PASI 75 cases were included, among which removing toxic herbs were used most frequently, such as Smilax glabra rhizome, Liquiritia glycyrrhiza, Radix lithospermibai, Hedyotis diffusa, Cimicifuga foetida and so on. 20 groups of association rules and 3 groups of drug clustering and potential core herb pair to Cimicifugae Rhizoma - Smilax glabra Roxb (CS) were got after mining association rules among the medicines. A network pharmacology approach was applied to explore the mechanism of the core herb pair, and it was found that TNF, JNK, IL-6, IL-1β may be its potential targets and act through affecting MAPK, PI3K-Akt, AGE-RAGE and other signaling pathways. Conclusion: removing toxic herbs are most widely used in the clinical treatment of psoriasis, reflecting the core role of "toxin" in psoriasis. The core herb pair of Cimicifugae Rhizoma - Smilax glabra Roxb obtained from the analysis of the formula pattern was able to treat psoriasis vulgaris through

multi-component and multi-target effects, which initially revealed the mechanism of action of CS herb pair in the treatment of psoriasis.

PO-1587

玫瑰痤疮患者中医体质与临床特征的相关性分析

李珺莹[1] 聂振华[1] 张理涛[1,2]

[1]天津市中医药研究院附属医院

[2]天津市中西医结合皮肤病研究所

目的 探讨玫瑰痤疮患者中医体质类型与临床分型、中医证候、皮损分布等临床特征的相关性。

方法 采用流行病学横断面调查法，对 170 例玫瑰痤疮患者进行临床相关信息及中医体质的问卷调查，采集中医四诊资料及临床资料，进行相关性分析。

结果 1.玫瑰痤疮患者的中医体质以阴虚质、湿热质、痰湿质多见，且体质类型在不同临床分型中的分布差异具有统计学意义，其中红斑毛细血管扩张型玫瑰痤疮患者阴虚质多见，丘疹脓疱型患者湿热质多见，肥大增生型患者痰湿质多见。

2. 临床分型和中医证型相关性分析：红斑毛细血管扩张型患者中，以肝郁血热证多见；丘疹脓疱型玫瑰痤疮患者中，以脾胃湿热证多见。肥大增生型患者中，痰瘀互结证多见。

3.中医体质和中医证型及皮损分布的相关性分析：阴虚质中医证候多表现为肝郁血热证或肺胃热盛证，皮损更易出现于颊部；湿热质多表现为脾胃湿热证，皮损更易出现于鼻部和口周。

结论 中医体质与玫瑰痤疮的发病、分型及中医证候密切相关，临床诊疗当中，我们应重视对患者体质的辨识，更好的提高疗效。

PO-1588

基于网络药理学探讨派特灵治疗尖锐湿疣的作用机制

魏淑相[1]

[1]潍坊市中医院

目的 基于网络药理学研究外用派特灵治疗尖锐湿疣(Condyloma acuminatum, CA)的作用机制。方法

基于网络药理学的方法，经研究发现派特灵主要由金银花、苦参、白花蛇舌草、鸦胆子、五倍子、蛇床子、大青叶等组成的中药复方制剂，通过 TCMSP 数据库获取派特灵主要组成中药的活性成分与相应靶点；通过 GeneCards 数据库获得与 CA 相关的疾病靶点，取其基因与靶点交集制作 veen 图；通过 STRING 数据库和 Cytoscape3.7.1 软件共同构建一个蛋白互作网络即 PPI 网络，应用 R

语言下载安装 Bioconductor 数据库中的相关 R 包对交集得到的核心靶点进行相应的 GO 功能与 KEGG 通路分析。结果

在 TCMSP 数据库共获取 109 个活性化合物，主要为 β 谷甾醇、鸦胆甙、槲皮素等，GeneCards 数据库共获取疾病靶点 74 个，PPI 网络分析显示共涉及 PTGS2、BCL2、 PPARG 、VEGFA 、CCND1 等 15 个核心蛋白，GO、KEGG 富集分析显示派特灵可以通过各类癌症通路、人类乳头瘤病毒(Human papillomavirus, HPV)感染、PI3K-Akt signaling pathway、人巨细胞病毒感染信号通路等多途径、多靶点作用于 CA。**结论** 派特灵通过抗病毒、调节免疫等方面发挥治疗尖锐湿疣达到作用。**结论** 派特灵通过抗 HPV 病毒、调节免疫等方面达到治疗尖锐湿疣的目的。

PO-1589

浅谈火针在皮肤科的应用

敬 爽[1]

[1]成都市第二人民医院

目的

了解皮肤科那些疾病可以采用火针疗法

方法

悠长的历史，随着历代医家的临床应用与研究，火针疗法得到不断发展与完善。一些饱受皮肤病困扰的亲们对它格外青睐，火针疗法历史悠久，早在《黄帝内经》中即已存在，被名为"燔针"、"大针"，至今有数千年的历史。火针临床应用广泛，对多种疾病均有奇效,受到历代医家的重视。火针疗法，是针灸传统疗法之一，火针疗法具有针和灸的双重作用,既有针的刺激又有温热刺激，既能激发经气，调和气血，又能鼓舞正气，排除脓毒，使火热毒邪外散,同时又可以祛风散寒，除湿止痒。火针治疗在皮肤科中治疗的范围包括水疱、脓疱、囊肿、结节、以及增生性疾病、瘙痒点、疼痛点等，诸如带状疱疱疹、痤疮、疮痈、脂溢性角化、神经性皮炎、湿疹，以及扁平疣、寻常疣等疣类疾病，均能发挥神奇功效。火针的热效应可以改善局部的微循环，促使皮损区微循环加速，有利于炎症及代谢物质的吸收，同时，抑制介质的的合成及释放，提高免疫力，缓解神经的超敏状态，从而可达到消炎、镇痛、止痒之功效。

结果

肤病是中医的特色疗法，且该方法简单便捷，经济实惠。进行火针治疗时，需要将火针烤红，对准皮疹点一下，即可去除皮疹。从中医方面，火针治疗具有温阳散寒的作用，还具有祛邪的作用。从现代的研究来看，火针治疗可以促进组织凝固点，加速皮疹脱落、结痂。

结论

火针疗法简便易行，疗效显著，在皮肤科应用时主要操作部位为皮损部位年来，火针操作方法逐渐规范，在皮肤科的应用也更加广泛。

PO-1590

湿疹的中医治疗进展

唐文龙[1] 程孝顶[1] 曲善忠[1] 王晓旭[1] 严旭洪[1]

[1]成都市第二人民医院

湿疹在临床上越来越常见，且极易反复发作，给患者生活带来不便。目前，临床上西医学主要采用抗组胺类和激素类药物外用治疗，效果不理想，且有副作用，但中医药治疗湿疹有一定特色，对综合调理患者身体，缓解、改善湿疹症状都有取得了明显的效果，值得关注。该文就近年的湿疹中医药治疗进展作一综述，为临床上治疗各类型湿疹提供最优治疗方案。

PO-1591

针刺治疗慢性荨麻疹机制的研究进展

曲圣元[1] 高德强[1] 徐晨琛[1] 王煜明[1] 崔炳南[1]

[1]中国中医科学院北京广安门医院

慢性荨麻疹是一种常见的皮肤科疾病，以持续时间超过六周的风团、血管性水肿为主要特征。本病的发病机制尚未明确，目前认为主要包括免疫介导、非免疫介导及其他机制，肥大细胞和嗜碱性粒细胞的活化是发病的关键环节。近年来的临床研究已经证实针刺治疗荨麻疹疗效肯定，但其具体的作用机制仍未明确。

本文对近 10 年针刺治疗荨麻疹机制研究的文献进行整理归纳，以期为揭示针刺治疗荨麻疹的作用机制提供依据。本文从针刺调节免疫、抑制肥大细胞脱颗粒、调控相关基因的表达、调控相关通路、调节神经中枢几个方面阐释针刺治疗荨麻疹的机制并进行综述。其中针刺可能通过降低血清 IgE 水平、调节 CD4+/CD8+平衡、调节 Th1/Th2 平衡、Th17/Treg 平衡、T 淋巴细胞 STAT3 mRNA 的表达，从而调节免疫功能，目前研究通路包括 PIP2/IP3/CaN 信号通路、p-Lyn 和 p-Syk 表达、调控 PI3K/AKT 信号通路等。神经功能成像技术可以客观揭示脑的神经活动，近年来越来越多应用于精神类疾病和其他临床疾病的研究。目前已有研究验证了针刺可能通过对脑神经的改变，调节小脑活动和小脑-奖励-感觉运动通路的障碍。

上述的针刺治疗荨麻疹的机制研究对荨麻疹的治疗提供研究依据，但仍有一些不足之处。I-IV 型变态反应及非免疫机制均可导致肥大细胞的活化，而目前慢性荨麻疹发病机制的研究大多集中于

免疫机制，检测指标也多为下游的细胞及细胞因子。今后的研究仍需更加全面的临床和动物实验研究，采取客观的临床评价指标和生物标记物结果，多途径、进一步探讨针刺治疗荨麻疹的机制。

PO-1592

中医火针治疗获得性反应性穿通性胶原病病例报告 1 例

王志敏[1] 赵永东[1] 李志霄[2] 杨雪松[1] 叶建州[1]

[1]云南中医药大学第一附属医院云南省中医医院

[2]云南中医药大学第三附属医院昆明市中医医院

PO-1593

中医外治法治疗玫瑰痤疮的临床研究文献分析

王雪敏[1] 杨 佼[1] 崔炳南[1]

[1]广安门医院

目的 分析中医外治法治疗玫瑰痤疮的文献特征。**方法** 检索中文数据库（CNKI、CQVIP、WanFang），检索时间为 2000 年 1 月 1 日至 2022 年 3 月 1 日。对纳入的文献发表时间、研究类型、玫瑰痤疮分型、中医证型、干预措施、干预时间、实施放血、火针和针刺的位置，中药药味频次等进行分析。**结果** 纳入 71 篇文献。2016 年开始发文量迅速攀升，61.97%的文献采用随机对照研究，49.30%的文献纳入玫瑰痤疮分型为红斑毛细血管扩张型+丘疹脓疱型+肥大增生型，59.09％的文献纳入中医证型为肺胃热盛证，39.44％的文献干预措施涉及放血，67.61%的文献干预时间集中在 4 周（或 1 个月）、6 周、8 周（或 2 个月）。放血位置频次最高的是阿是穴 15 次，耳尖 6 次，大椎 6 次，素髎（鼻尖）6 次，肺腧 5 次，火针位置均在阿是穴 12 次，针刺位置频次最高的是足三里 7 次、合谷 7 次、曲池 6 次、迎香 5 次、印堂 3 次，中药使用频次最高的是黄芩 9 次、金银花 8 次、大黄 8 次，硫磺 6 次，黄柏 6 次。**结论** 研究的不足：文献研究的纳入标准中，玫瑰痤疮分型不明确；某一种中医外治法作为独立干预措施的临床研究较少；大样本量的高质量前瞻性研究不足。临床治疗：针对不同的皮损采取不同的干预措施，红斑、毛细血管扩张主要运用刺络放血和中草药汤剂溻渍，丘疹脓疱主要运用放血、火针和中药面膜，增生肥大改变主要运用放血、中药面膜、中草药汤剂溻渍和酊剂。

PO-1594

加味凉血消风散调控银屑病皮损中组织常驻记忆 CD8+T 细胞的临床及实验研究

王秋月[1] 罗娜娜[1] 雷 敏[1] 谢丽萍[1] 李志勇[1] 钟聆瑗[1] 黄瑛杰[1] 王佳丽[1] 陈 鲜[1] 李春霄[1] 郝平生[1]

[1]成都中医药大学附属医院

目的 探索加味凉血消风散（LXXF）对皮损中组织常驻记忆 CD8+T（TRM）细胞的影响，以期探究 LXXF 干预银屑病发病及复发机制。**方法** 1. 收集符合纳入标准的复发性 PV（血热证）患者 10 例为试验组（PV 组），给予 LXXF 治疗 8 周，活检术取皮损标本，应用双重免疫荧光染色（IF）和流式细胞术检测 PV 组治疗前、后皮损中 CD8+TRM 细胞的表达和 CD8+CD103+TRM 细胞频率； 2. 将 60 只 BALB/c 雄鼠随机分为空白组（Blank）、模型组（Model）、加味凉血消风散低剂量组（LXXF-L）、中剂量组（LXXF-M）、高剂量组（LXXF-H）、甲氨蝶呤对照组（MTX），将所有小鼠背部毛发剔除约 2cm×3cm 面积，除 Blank 外其余各组小鼠涂抹 5%咪喹莫特乳膏（IMQ）13 天。观察 LXXF 对小鼠皮损及 PASI 评分的影响，采用双重 IF 检测各组皮损中 CD8+CD103+TRM 细胞的表达及其与 PASI 评分的相关性。 **结果** 1. LXXF 治疗前组 CD8+CD103+TRM 和 CD8+CD69+TRM 细胞数目均高于治疗后（$P < 0.01$，$P < 0.05$），治疗前后 CD8+CD49a+TRM 数目无明显差异（$P > 0.05$）；治疗前 CD8+CD103+TRM 细胞频率高于治疗后组（$P < 0.001$），治疗后的 PASI 评分较前明显下降（$P < 0.001$）。2. 与 Blank 相比，同期各组小鼠均见不同程度的红斑、鳞屑及皮损增厚；与 Model 相比，LXXF-L、M、H 和 MTX 小鼠红斑鳞屑稀少，皮损变薄，PASI 评分降低，其中 LXXF-H 和 MTX 最为明显（$P < 0.01$，$P < 0.01$）；与 Blank 相比，Model CD8+CD103+TRM 细胞数目升高（$P < 0.05$）；与 Model 相比，LXXF-H 和 MTX 的 CD8+CD103+TRM 细胞数目降低（$P < 0.05$，$P < 0.01$）；**结论** 1. LXXF 可降低复发性 PV（血热证）患者的 PASI 评分，改善其皮损情况； LXXF 可能通过减少 PV 皮损中 CD8+CD103+TRM 和 CD8+CD69+TRM 细胞数目以及 CD8+CD103+TRM 细胞频率达到治疗复发性 PV 的目的。2. LXXF 能有效减轻 IMQ 诱导的银屑病样小鼠皮损严重程度，降低小鼠 PASI 评分，减少皮损中 CD8+CD103+TRM 细胞数目， LXXF 可能通过减少皮损中 CD8+CD103+TRM 细胞的表达和数目达到缓解银屑病样皮损的作用。

PO-1595

加减龙胆泻肝汤联合刺络拔罐法治疗肝经郁热型带状疱疹的临床疗效观察

钱 馨[1] 刘涛峰[1]

[1]安徽中医学院第一附属医院

目的 观察加减龙胆泻肝汤联合刺络拔罐法对肝经郁热型带状疱疹的临床治疗效果，验证中药联合针灸治疗带状疱疹在提高临床治愈率及有效率、减轻疼痛、控制疱疹严重程度及减少后遗神经痛发生率等方面具有独特优势。

方法 收集我院皮肤科门诊肝经郁热型带状疱疹患者共 60 例，采用简单排序随机化法分成两组，治疗组和对照组均纳入 30 例患者。治疗组在口服西药（盐酸伐昔洛韦分散片）的基础上，加以加减龙胆泻肝汤联合刺络拔罐法治疗；对照组予以西药（盐酸伐昔洛韦分散片、普瑞巴林胶囊）治疗；均外用复方黄柏液涂剂。加减龙胆泻肝汤分早晚两次温服，给药周期为 2 周。刺络拔罐法隔日治疗 1 次，疗程为 2 周。如实记录两组患者止疱、结痂、脱痂、疼痛开始缓解的时间以及治疗前后的 VAS 评分、症状体征量化总积分、中医症候积分、HAMA 焦虑量表评分作为临床疗效的观察指标，随访记录两组患者皮疹愈合后的第 30 天、第 60 天带状疱疹后遗神经痛发生的情况。统计与分析两组的疗效差异。

结果

1.两组患者的一般资料（性别、年龄、病程）、治疗前的 VAS 评分、症状体征量化总积分、中医症候积分及 HAMA 焦虑量表评分均未见显著差异（$P > 0.05$），具有可比性。

2.治疗组与对照组的总有效率分别为 96.67%、86.67%，两组有统计学差异（$P < 0.05$），提示治疗组疗效优于对照组。

3.两组的止疱、结痂、脱痂时间存在统计学差异（$P < 0.05$），提示治疗组能明显促进皮疹愈合。

4.两组患者组内比较治疗前后的 VAS 评分、症状体征量化总积分、中医症候积分及 HAMA 焦虑量表评分变化，治疗第 7 天、治疗第 14 天均比治疗前改善（$P < 0.05$）；两组患者组间比较，治疗第 7 天，两组在改善 HAMA 焦虑量表评分方面无差异（$P > 0.05$），在改善 VAS 评分、症状体征量化总积分、中医症候积分方面存在统计学差异（$P < 0.05$）；治疗第 14 天，治疗组在改善 VAS 评分、症状体征量化总积分、中医症候积分及 HAMA 焦虑量表评分方面均优于对照组（$P < 0.05$）。

5.两组的疼痛开始缓解时间存在统计学差异（$P < 0.05$），提示治疗组可以加快止痛的速度。

6.在患者皮疹愈合后的第 30 天，治疗组有 2 人发生后遗神经痛，对照组有 8 人，两组有统计学差异（$P < 0.05$），提示治疗组可以减少后遗神经痛的发生；在患者皮疹愈合后的第 60 天，治疗组无后遗神经痛的发生，对照组有 2 人，两组无统计学差异（$P > 0.05$）。

结论 加减龙胆泻肝汤联合刺络拔罐法治疗肝经郁热型带状疱疹在减轻疼痛、控制疱疹严重程度、提高综合疗效、改善中医症候、调节焦虑情绪及减少后遗神经痛发生率方面优于西药组，且不良反应少，可操作性强，安全性高，值得临床推广应用。

PO-1596

124 例中重度成人特应性皮炎体质与证型的临床调查

高俊生[1] 刘红霞[1]

[1]新疆医科大学附属中医医院

目的 对 18～60 岁中重度特应性皮炎患者进行临床调查，了解中医体质与证型的分布特点，研究中医体质、证型与性别、年龄、疾病严重程度的关系。为中重度特应性皮炎患者防治和辨证提供理论基础和数据支持。

方法 纳入符合标准的新疆医科大学附属中医医院 2021 年 2 月 1 日至 2022 年 2 月 1 日门诊及住院 18～60 岁中重度特应性皮炎患者共 124 例，对其进行流行病学、中医体质与证型、疾病严重程度调查，对所得的数据进行统计分析。

结果 1.共纳入 124 例患者，男性 44 例，占 35.48%，女性 80 例，占 64.52%，年龄区间在 18～60 岁；平均年龄 40.07±12.22 岁；病程在 6～366 个月之间，平均病程 50.2±59.77 月；2.124 例有效病例中特禀质、阳虚质、气郁质、阴虚质、平和质、气虚质、痰湿质、湿热质、血瘀质频数分别为：31、18、17、15、11、11、9、7、5，分别占比 25.00%、14.51%、13.71%、12.10%、8.97%、8.97%、7.26%、5.65%、4.03%。排名较前的是特禀质、阳虚质、气郁质、阴虚质。不同性别患者体质分布无差异，不同年龄患者体质分布存在差异，不同体质证型分布存在差异；3.124 例有效病例中湿热蕴肤证 20 例、脾虚湿盛证 45 例、血虚风燥证 21 例、肝郁脾虚证 38 例；分别占 16.13%、36.29%、16.94%、30.64%。不同性别证型分布存在差异。脾虚湿盛证男性患者比例高于女性，血虚风燥证、肝郁脾虚证女性患者比例高于男性；4.124 例有效病例中按 SCORAD 评分中度患者为 84 例，占比 67.74%，重度患者为 40 例，占比 32.26%；平均评分为 43.22±11.06 分。

结论 124 例成人中重度 AD 患者体质频数排名较前的依次为特禀质、阳虚质、气郁质、阴虚质；年龄对体质分布影响；证型频数排名依次为脾虚湿盛证、肝郁脾虚证为主；性别、疾病严重程度、体质对证型分布均有影响；124 例成人中重度 AD 患者年龄和病程跨度较大，发病主要以夏秋两季，多数伴有过敏性鼻炎个人史或家族史。

PO-1597

清热祛湿方通过 LncRNA-TINCR 调控丝聚蛋白保护表皮屏障功能的机制研究

陈梦娇[1] 朱晓燕[1] 邱 础[1]

[1]绍兴市中医院

摘要 **目的** 采用 IL-31 诱导皮肤角质形成细胞（HaCaT）并观察清热祛湿方（QRQS）含药血清对 LncRNA-TINCR 的调控作用及其对丝聚蛋白（filaggrin，FLG）的促进效果。**方法** 培养 HaCaT 细胞，IL-31 诱导丝聚蛋白降低模型，加入 QRQS 共培养。实时荧光定量 PCR 和 Western-blot 法检测 QRQS 对 HaCaT 细胞中 FLG mRNA 和蛋白水平的影响。免疫荧光法检测 LncRNA-TINCR 基因敲低及加药前后的 FLG 表达情况。**结果** 与 IL-31 组比，各浓度的 QRQS 组中 FLG mRNA 及蛋白表达水平均升高（$P < 0.05$，$P < 0.01$），其中高剂量 QRQS 组中 FLG 的蛋白表达升高最为显著（$P < 0.05$）。经不同浓度的 QRQS 含药血清及 IL-31 共处理后，高剂量 QRQS 组中 LncRNA-TINCR 的 mRNA 相对表达显著上调，差异有统计学意义（$P < 0.05$）。沉默 LncRNA-TINCR 后，QRQS 含药血清对 FLG 的作用效果比 LncRNA-TINCR 未沉默时减弱，差异有统计学意义（$P < 0.05$）。**结论** QRQS 可能通过 LncRNA-TINCR 促进 FLG 表达从而发挥对表皮屏障功能的保护作用。

PO-1598

当归饮子治疗老年皮肤瘙痒症疗效与安全性的系统评价

王翠媚[1] 喻靖傑[2] 王冬梅

[1]南方医科大学，南方医科大学皮肤病医院

[2]广东省中医院

背景 全球人口正步入老龄化阶段，且呈不可逆的趋势。老年人因其皮肤生理特征和代谢特点不同，年龄越大，越易发生皮肤瘙痒。我国老年皮肤瘙痒症总患病率约为 31%，严重影响老年人的生活质量。目前抗组胺药仍是治疗老年皮肤瘙痒症的主要用药，常有不同程度的中枢神经系统抑制作用，且老年患者代谢功能下降，药物不良反应发生率更高。中医药治疗皮肤瘙痒历史悠久，当归饮子首见于南宋·严用和《严氏济生方》，具有养血润燥、祛风止痒之效，是治疗皮肤瘙痒的经典方剂。临床实践表明，当归饮子治疗老年皮肤瘙痒症疗效确切、安全性好，但其临床疗效和安全性的循证医学证据不足。**目的** 系统评价当归饮子治疗老年皮肤瘙痒症的临床疗效和安全性，以期为临床决策提供循证医学证据。**方法** 计算机检索 PubMed、Cochrane Library、Embase、万方、维普、中国知网和中国生物医学数据库，搜集有关当归饮子治疗老年皮肤瘙痒症的随机对照试验，检索时间均为 7 个数据库建库至 2021 年 5 月。由两位研究者独立进行文献筛选、资料提取和偏倚风险评估，用 RevMan 5.4 软件进行 Meta 分析。**结果** 筛选 1027 篇相关文献，共纳入 20 项研究，共

2138 例患者。Meta 分析结果显示：与含抗组胺药的西医常规治疗相比，当归饮子联合抗组胺药治疗老年皮肤瘙痒症的临床有效率显著增高[RR=1.24，95%CI（1.17，1.30），P < 0.00001]；当归饮子单独治疗[RR=1.17，95%CI（0.96，1.42），P=0.12]或联合外用药[RR=1.07，95%CI（0.99，1.15），P=0.07]治疗的临床有效率均增高不明显。对比含抗组胺药的西医常规治疗，当归饮子单独治疗或联合治疗的不良反应发生率显著降低[RR=0.25，95%CI（0.14，0.45），P < 0.00001]，且复发减少。**结论** 当前证据显示，当归饮子单独治疗或联合治疗均可提高老年皮肤瘙痒症患者的临床疗效，减少不良反应和复发。但受纳入研究质量和数量限制，上述结论仍需更多大样本、高质量的 RCT 加以验证。

PO-1599

基于转录组测序技术探讨复方泽漆颗粒治疗寻常型银屑病血燥证的作用机制

黄 磊[1] 刘涛峰[1]

[1]安徽中医药大学第一附属医院

目的 研究寻常型银屑病血燥证患者经复方泽漆颗粒治疗前后与健康组皮肤组织中 mRNA 的表达情况及相关通路，初步探讨复方泽漆颗粒治疗寻常型银屑病血燥证的转录组学机制。

方法 选取 2020 年 12 月-2021 年 12 月年在安徽中医药大学第一附属医院皮肤科就诊的寻常型银屑病血燥证患者 5 例和健康人的皮肤组织 5 例进行研究。血燥证患者需口服疗程 8 周的复方泽漆颗粒，在治疗前和治疗后分别手术切取皮损组织；健康组不进行任何处理。利用高通量测序技术研究皮损组织 mRNA 的表达水平，通过 GO 功能分析和 KEGG 通路分析，筛选出治疗前和治疗后、治疗前和健康组、治疗后和健康组表达差异的 mRNA 和相关通路。

结果 （1）寻常型银屑病血燥证患者治疗前与健康组比较有 2228 个 mRNA 差异性表达，其中 1337 个显著上调，891 个显著下调。GO 功能富集分析发现，这些差异性表达的 mRNA 主要参与细胞进程、生物调节、代谢过程、应激反应、免疫调节、细胞增殖、细胞杀伤、细胞连接、转录调节等。KEGG 通路富集分析显示，差异性表达的 mRNA 参与通路有 IL-17、细胞周期、细胞因子-细胞因子受体相互作用、趋化因子、间隙连接等。（2）寻常型银屑病血燥证患者治疗前与治疗后比较，有 1631 个 mRNA 差异性表达，其中 971 个显著上调，660 个显著下调。GO 功能富集分析的结果显示，这些差异性表达的 mRNA 参与生物学功能跟前者相似，只是差异基因的表达量有所不同，主要是有信号传导、免疫调节、细胞增殖、生物调节和代谢过程等。KEGG 通路富集分析显示，差异表达最明显的 mRNA 参与通路有 IL-17 信号通路和趋化因子信号通路。（3）寻常型银屑病血燥证患者治疗后与健康组比较，有 15 个 mRNA 呈差异性表达，其中 11 个显著上调，4 个显著下调，提示治疗后与健康人之间的 mRNA 差异较小。GO 功能富集分析发现，这些差异性的

mRNA 主要参与的生物学过程有发育过程、多细胞有机体过程、代谢过程、解毒、应激反应等。KEGG 通路富集分析显示，差异表达明显的 mRNA 主要参与非洲锥虫病和疟疾的相关通路。

结论 （1）寻常型银屑病血燥证患者与健康人之间存在不同的 mRNA 表达谱。（2）复方泽漆颗粒能够治疗血燥证患者可能是通过抑制免疫调节途径的 IL-17 信号通路实现的。

PO-1600

植物多糖的护肤应用

张金芳 [1]

[1]河北医科大学第一医院

多糖，又名多聚糖，是由 10 个以上的单糖组成的一类天然高分子聚合物，在自然界中分布极广，通过糖苷键将醛糖或酮糖连接而成。如今已经有超过 300 种多糖被人们从各种天然产物中提取出来，其中植物多糖是研究最为广泛的一种多糖类物质,具有抗肿瘤、抗病毒、抗氧化、抗衰老等多种生物活性, 对人体几乎无毒副作用， 其抗氧化和抗衰老作用被应用到日常护肤当中，可通过调节 PI3K/Akt 通路、胰岛素/IGF-1 信号传导通路、p53 信号通路等保护皮肤免受紫外线损伤、促进表皮更新、加速组织再生、修复皮肤屏障、减轻炎症反应等发挥抗衰老作用。

PO-1601

刘红霞教授运用“脾统四脏”治疗皮肤病的辨证思路

刘朝霞 [1] 刘红霞 [1]

[1]新疆自治区中医院

“脾统四脏”为清代名医沈金鳌提出，其《杂病源流犀烛》谓: “脾统四脏，脾有病必波及之，四脏有病亦必有待养脾。故脾气充，四脏皆赖煦育， 脾气绝， 四脏安能不病。……凡治四脏者，安可不养脾哉。”，刘红霞教授推崇李东垣 “内伤脾胃， 百病由生”理论，沈金鳌“脾统四脏” 之说， 强调以脾胃为核心调摄五脏、治脾胃以安五脏， 擅长运用 “脾统四脏” 理论治疗难治性疑难性皮肤。本文通过脾统四脏的理论内涵，“脾统四脏”与“脾胃转枢”的内涵，脾与肾、心、肺 、肝四脏关系，“脾统四脏”的临床运用等四个方面介绍刘红霞教授治疗皮肤病的经验。

PO-1602

Research progress in the treatment of psoriasis vulgaris with traditional Chinese medicine

JINQUAN LIU[1]

[1]Institute of Dermatology，Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College

Psoriasis is a classic,chronic, recurrent, immune-mediated common skin disease. In the traditional medical theory, psoriasis is called “Bai Bi”, and its pathogenesis is “Blood pathogenic heat main”, that is, the heat evil in the blood invades the human body. The pathogenesis of the disease is complicated and closely related to genetic factors, endocrine disorder, metabolic disorder, infection, immune abnormality, neuropsychic factors, external environment and physical and chemical stimulation. Psoriasis Syndrome complex and changeful, the course of disease is long, often mixed, stubborn hard to heal. Psoriasis can be divided into progressive stage, quiescent stage and subsiding stage, and treated by blood according to the characteristics of skin lesions. Combined with syndrome differentiation of zang-fu organs, it can make clear the location of the disease in each period and make the treatment more targeted. The advanced stage of psoriasis is classified as deficiency of liver and Kidney Yin and excess of blood-heat, while the inactive stage is classified as deficiency of spleen-qi and deficiency of kidney-yang and stagnation of Qi and blood stasis, and the subsiding stage is classified as deficiency of heart and liver-blood and wind-dryness, clearing Heat, expelling wind, invigorating spleen, promoting blood circulation and removing blood stasis, invigorating spleen and kidney, nourishing liver and Yin, tranquilizing mind and moistening dryness and relieving Wind Can Obtain Better Clinical curative effect. Therefore, following the principle of treating psoriasis vulgaris mainly by differentiating blood and treating by blood, many therapeutic schemes have been derived, and most of them have been proved to be effective in clinic. In this paper, the research progress in the treatment of psoriasis vulgaris with traditional Chinese medicine is reviewed.

PO-1603

穴位埋线疗法治疗荨麻疹作用机制探讨

罗小军[1] 郑 洋[1]

[1]新疆自治区中医院

荨麻疹俗称“风疹块”，是由于皮肤、粘膜小血管扩张及渗透性增加出现的一种局限性水肿反应，临床上表现为大小不等的风团伴瘙痒。本文以中国期刊全文数据库 (CNKI)、万方作为数据源，以主题词检索为主要检索方式，获得与穴位埋线疗法治疗慢性荨麻疹相关文献 80 篇，发现穴位埋线疗法在慢性荨麻疹治疗中疗效突出，其作用机制可能与抑制机体 Ig E 的产生、保护和稳定靶细胞膜、抑制过敏介质释放和对抗过敏介质、调节机体免疫力等有关，现对其作用机制综述如下，以飨读者。

PO-1604

中药调整胃肠道非特异性免疫的临床应用

唐的木[1]

[1]马鞍山市人民医院

非特异性免疫又称天然免疫或固有免疫，固有免疫系统包括：组织屏障（皮肤和粘膜系统、血脑屏障、胎盘屏障）、固有免疫细胞（吞噬细胞、杀伤细胞、树突状细胞等）、固有免疫分子（补体、细胞因子、酶类物质等）。胃肠道免疫系统的作用越来越引起重视，尤其是对很多慢性变应性疾病中的预防和治疗，其重要性不可忽视。肠道粘膜处于沟通机体内外环境的重要位置，具有消化、吸收、分泌和防御等重要功能。肠道粘膜免疫系统包括肠道相关淋巴组织和有关细胞、分子成分，如淋巴细胞、巨噬细胞、各种白细胞、嗜银细胞和抗体、溶菌酶、抗菌肽等；肠道相关淋巴组织是沿着呼吸道、胃肠道、泌尿生殖道粘膜上皮，并存在于上皮下的淋巴组织。肠道有大量丰富的淋巴组织，肠道内壁是机体最大的免疫器官。肠粘膜淋巴细胞道、乳腺、生殖道的淋巴细胞表皮认为有相关性。动物试验表明，在支气管致敏的细胞可游走至肠粘膜固有层，鼻咽部接触的某抗原可以同时在直肠、呼吸道、阴道产生 IgA 和 IgG。

中医药调整胃肠道非特异性功能治疗慢性变应性疾病具有明显优势和独特的疗效，许多杂志都有大量的临床报道和论述，但如果形成理论体系以及有待实验室方面的证实，是一条漫长而艰辛的征程，需要我们同仁们进一步的努力。

PO-1605

中药倒膜联合针清治疗肺经风热型痤疮临床观察

张劲东[1]

[1]皖南医学院第二附属医院

目的 观察中药倒膜联合针清治疗肺经风热型痤疮临床疗效。**方法** 选取 176 例肺经风热型痤疮患者，随机分为两组，每组各 88 例。对照组采用针清疗法，观察组加用中药倒膜，两组皆外涂重组牛碱性成纤维细胞生长因子凝胶，8 周后比较两组患者临床疗效、皮损指标、Acne-QOL 生活质量量表评分、患者面部美观度和满意度评分以及治疗过程中不良应情况反。**结果** 观察组与 对照组在性别、年龄、治疗前皮损指标、生活质量评分均无显著性差异（P > 0.05）；治疗结束后，观察组总有效率高于对照组（P<0.05）；观察组皮损数量、皮损颜色及皮肤肿痛评分较治疗前均有显著降低，且均低于对照组（P<0.05）；观察组生活质量各维度评分及总分较治疗前均有显著提高，且均高于对照组（P<0.05）；观察组患者皮肤美观度及满意度均高于对照组（P<0.05）；观察组患者不良反应发生率低于对照组（P<0.05）。**结论** 中药倒膜联合针清治疗肺经风热型痤疮疗效优于仅使用中药倒模治疗，且有效率高，不良反应小，安全性高，可明显改善患者的皮肤美观度，提高患者生活质量及满意度，是一种值得推广的疗法。

PO-1606

中医药治疗银屑病分子机理研究进展

秦明珠[1]

[1]淮北市人民医院

［摘 要］银屑病是皮肤科常见的难治性、复发性、炎症性疾病，严重影响人们的身心健康。相比目前治疗银屑病的常用的西医手段，中医中药治疗银屑病有悠久的历史，长期的治疗过程中，积累了丰富的经验，具有疗效确切、不良反应小、适应症广、复发率低等优势。近年来，中医中药治疗银屑病在机理方面的实验研究取得了一定的进展。本文将近年中医药治疗银屑病在免疫调节、抑制炎症反应、调节细胞增殖与凋亡、改善血液流变学指标、改善微循环以及对银屑病患者皮肤屏障功能、金属蛋白酶、干细胞的影响等方面在分子层面的机理研究进展作一综述。

PO-1607

扶正祛邪法在皮肤科疾病治疗中的运用体会

谭 强[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

邪正盛衰是疾病发生发展的基本病机，内经云“邪气盛则实，精气夺则虚”，临床中患者常或因虚致实，或因实致虚，从而出现虚实夹杂状态；故治疗时不能仅仅给予祛邪或补益之法，而是需要两者兼顾，采用扶正祛邪之法治之。凡外来致病之因素或内生病理产物，均视之为“邪”，最常见乃六淫之邪；而人体之正气不外乎气血阴阳，正气充足则人体不病或少病或疾病易愈。笔者认为在补益气血阴阳同时，给予祛邪之法，或祛风，或除湿，或清热，均是扶正祛邪治法的具体体现。皮肤疾病虽病变在皮肤，但往往是内在病变在皮肤的表现，正所谓“有诸内，必形诸外”，因此“扶正祛邪”法亦是皮肤科疾病治疗中的重要治则。具体治法，可以从下几方面分析：一是补气祛邪，代表方如人参败毒散，适用于平素气虚又感受风邪的患者，可用于荨麻疹、湿疹、特应性皮炎、银屑病的治疗；二是补血祛邪，代表方如温清饮，适用于血虚兼有内热的患者，主要见于女性患者，可用于激素依赖性皮炎、玫瑰痤疮、痤疮、皮肤瘙痒症的治疗；三是补阴祛邪，代表方如滋阴除湿汤，适用于阴虚夹湿的患者，可用于湿疹、痒疹、特应性皮炎的治疗；四是补阳祛邪，代表方如半夏泻心汤，适用于中焦虚寒兼有热邪的寒热错杂证患者，可用于痤疮、湿疹、脂溢性皮炎、毛囊炎等疾病的治疗。针对当下患者复杂的身体状态，只有在扶正同时兼以祛邪，才能达到扶正不留邪、祛邪不伤正的目的，使邪去正安，疾病痊愈。

PO-1608

复杂难治性皮肤病中西医结合诊疗思路

白彦萍[1]

[1]北京中日医院

复杂难治性皮肤病指由多因素发病，病机复杂，单纯应用中药或西药治疗时效果不佳的皮肤疾病。有些可危及生命，如红斑狼疮、天疱疮、红皮病、白塞病、皮肌炎等。以及痤疮、湿疹、荨麻疹、寻常型银屑病、黄褐斑、带状疱疹、白癜风、酒渣鼻等，不危及生命，但严重影响着患者的工作、学习、睡眠、心理、社交等情况。

中西医结合治疗复杂难治性皮肤病有其独特优势。中西医结合概况分为三个发展阶段，第一阶段在 20 世纪 60-70 年代，为临床与实验研究开创阶段。第二阶段在 20 世纪 80 年代，为临床研究与基础研究深化发展阶段。第三阶段在 90 年代以后，为中西医结合学科建设发展阶段。中医学和西医学从思维方式、医学模式、研究内容及方法都有着诸多不同之处。中西医结合医学以生物-自然-社会-心理-个体医学模式，运用分析与综合统一的研究方法，对人体和疾病的认识比较研究。

复杂性难治性皮肤病的西医发病机制较为复杂，如细胞免疫及细胞因子、基因、致病性抗体等。中医对于复杂难治性皮肤病有着独特的认识及治疗策略。中医认为复杂难治性皮肤病具有以下病机特点，第一多因素多渠道，包括内因、外因、不内外因以及病理产物致病。内因包含七情、饮食、劳倦；外因为六淫；不内外因为过敏源、虫邪、外力损伤；病理产物致病包括湿、痰、瘀血。第二内外相感，错杂交支，分为多个内因夹杂外因、多个外因夹杂内因、以及内外相感等多种情况。第三虚实更变，寒热错杂，包括内虚外实、本虚标实、上虚下实、上实下虚、内寒外热、内热外寒、上热下寒、上寒下热。第四为皮肤络病，络分阴阳，复杂难治性皮肤病病邪入阴络和阳络。中医对于复杂难治性皮肤病的治疗策略可概括为，审证求因，明辨病机；攻补有道，寒热同调；皮肤络病，阴阳同治；把握核心，掌控全局。

中西医结合治疗复杂难治性皮肤病，优势大，前景广。总体治则为中医为主，西医为辅；能中不西，多中少西；该西必西，中西结合；衷中参西，取长补短。中西结合绝不是简单的 1+1 模式，应考虑患者个体差异、综合病程长短。做到具体问题具体分析，在恰当的时间节点予以干预，往往起到 1+1>2 的效果。

PO-1609

皮炎湿疹的中医辨治规律

罗小军[1] 陈江封[1]

[1]新疆自治区中医院

本文通过总结皮炎湿疹的中医辨治规律，为临床治疗皮炎湿疹提供思路。

皮炎湿疹古代文献多记载为“浸淫疮”，现多称“湿疮”，现代医学认为是由多种原因引发的表皮、真皮浅层的炎症。中医治疗皮炎湿疹采用辨证论治以达标本兼治。

一、首辨缓急分虚实

皮炎湿疹按病程缓急递进可分为急性、亚急性、慢性 3 种。

1.急性湿疹

皮疹色红,水疱密集，渗出明显，痛痒剧烈，病势急，多为实证、热证[1]。

2.亚急性湿疹

皮损多为丘疹、结痴、鳞屑,或少量水疱及轻度糜烂。仍有痒痛，病势较急，多为虚实夹杂、寒热错杂。

3.慢性湿疹

皮肤肥厚粗糙,岭沟明显,苔藓样变，色泽晦暗,伴抓痕鳞屑及色素沉着。为久病暗耗阴血，局部肌腠不受濡养所致，病势缓，多为虚证。

二、辨证论治寻病机

1.病因病机

脾失健运，湿热内生，复外感风湿热邪，内外合邪，两相搏结，浸淫肌肤；或素体虚弱，脾为湿困，肌肤失养；或湿热蕴久，耗伤阴血，日久益甚，而致阴虚血燥，肌肤甲错[2]。

2.辨证分型

(1)风热蕴肤

皮损色鲜红，鳞屑结痂，渗出不明显，灼热瘙痒，发热口渴，舌边尖红，苔薄黄，脉浮，方以消风散加减。

(2) 湿热浸淫

皮损潮红，伴丘疹、丘疱疹、水疱，灼热瘙痒剧烈，抓破糜烂渗出,心烦口渴，尿黄便干，舌质红，苔黄腻，脉滑，方以龙胆泻肝汤加减。

(3)脾虚湿蕴

皮损以丘疹或丘疱疹为主，色暗鳞屑，少许渗出，瘙痒，食少乏力，腹胀便溏，小便清长，舌淡胖，苔薄白或腻，脉濡，方以除湿胃苓汤加减。

(4)阴虚血燥

皮损干燥脱屑、粗糙肥厚、苔藓样变、抓痕，瘙痒严重，可伴口干便干，手足心热，舌红苔少或剥，脉细。方以凉血四物汤加减。

(5)其他

阳虚证可用四逆汤；风寒证可用麻桂各半汤；寒热错杂可用柴胡桂枝干姜汤。

三、多因制宜论外治

外治之理即内治之理，中医外治亦需辨证论治。

1. 因缓急制宜：急性者一般为实证、热证，选用清热利湿之剂冷湿敷；亚急性者一般为虚实夹杂，选用清补兼施之剂外敷；慢性者一般属虚证，可选温补之剂热湿敷；

2. 因形态制宜：渗出严重可用中药塌渍，皮损干燥鳞屑可用油膏外涂；丘疹结节者可选用火针；

3.因色泽制宜：皮损色红可用清热解毒之品外敷；皮损色暗，可用局部放血，皮损色白，属寒证，可用熏药疗法，属虚证者，可用罐法。

四、小结

中医治疗皮炎湿疹历史悠久，从病因病机到临床辨治形成了独特有效的理论体系，且方法多样。皮炎湿疹虽发于体表，但也是全身的一部分，脏腑疾病可影响体表，体表又可波及脏腑，因此中医辨治皮炎湿疹主张从整体出发，内外兼治，常获显效。

PO-1610

复方侧柏酊联合丹参酮胶囊治疗头皮脂溢性皮炎疗效观察

唐苏为[1] 杨 扬[1] 谢韶琼[1] 姜文成[1] 史玉玲[1]

[1]上海市皮肤病性病医院

目的 评价我院院内制剂复方侧柏酊外用联合丹参酮胶囊口服治疗头皮脂溢性皮炎的临床疗效。**方法** 将 108 例患者随机分为 2 组，治疗组 55 例和对照组 53 例，2 组均予口服丹参酮胶囊，治疗组同时予院内制剂复方侧柏酊外用。连续治疗 4 周后判定疗效。随访 3 个月后，比较 2 组患者的复发率和不良反应发生率。**结果** 治疗组与对照组有效率分别为 85.45%和 71.70%，差异有统计学意义（P<0.05）。治疗组的复发率低于对照组（P<0.05），2 组患者不良反应发生率比较差异无统计学意义（P>0.05）。**结论** 我院院内制剂复方侧柏酊联合丹参酮胶囊治疗头皮脂溢性皮炎可显著提高治疗效果，值得临床选用。

PO-1611

火针治疗常见皮肤病的作用机制探讨

罗小军[1] 金 晶[1]

[1]新疆医科大学附属中医医院

火针作为一种治疗手段广泛运用与皮肤科疾病的治疗。本文查阅相关古籍及现代文献研究，整理出如下的内容：火针的中医治疗调控机制，火针的西医作用机理，旨在探讨火针治疗常见皮肤病的的机理，为其临床推广应用提供依据。

火针古称其为燔针、焠刺、烧针、白针、煨针等，是将针体烧红，然后刺入人体一定的穴位或部位，从而达到治疗疾病的一种针刺方法。[1] 被广泛运用于皮肤科的诸多疾病，如疖肿、痤疮、玫瑰痤疮、头部穿凿性脓肿性毛囊周围炎、带状疱疹、白癜风、疣类病、斑秃、神经性皮炎、慢性湿疹等疾病所致疾病种类繁多，针对不同疾病所产生的作用机制也千差万别，笔者试将其作用机制整理如下：

1 火针的中医调控机制

早在《灵枢·官针》中就有“淬刺者，刺燔针则取痹也”的记载。中医学以为，火针具有温经通络，化瘀止痛；活血祛风，透邪止痒；去腐生肌，排脓敛疮；温阳扶正，祛邪通络等功效而被广泛用于皮肤病的治疗。

2 火针的西医作用机理

火针，即 shijiang 针经火烧红后刺入皮内，自然其温度较高，据有关文献报道，火针刺入皮肤时温度将保持 200～300 ℃以上[2]。现代研究证实，火针疗法的热效应能促进血管微循环、调节免疫，改善微环境，因此广泛运用于皮肤科的治疗。[3]

2.1 促进血管微循环 火针的高温，使皮损局部温度升高，不但可以加快血流运行[4]，而且此热刺激使局部轻度灼伤，血管扩张，管壁渗透性增加，引起血浆外渗，进而增强机体的应激性[5]；

2.2 免疫调节 高温可能使皮损内病理产物(例如扁平疣之疣体)变性，形成抗原，进而刺激机体产生免疫应答[6]。火针使皮损或局部组织炭化，从而引起周围白细胞和巨噬细胞侵入，帮助坏死组织的吸收与修复[7]。据相关实验研究表明，火针可以通过调节机体血清白细胞介素 - 1 和肿瘤坏死因子 - α 的水平，来控制炎症反应[8]。

2.3 改善微环境 火针可提高组织中微量元素锌和钙的含量，从而激活多种酶的活性，促进局部新陈代谢[9]。

2.4 促进病理产物的排出 火针针体刺入皮肤，其直达病所，可直接促进皮损内病理产物的排出。

3. 小结

综上所述，本文从中医调控机制及西医作用机理两个角度初步探讨了针灸治疗皮肤科疾病的作用机制。以期深化临床医师对火针的认识，助力火针在临床中的运用。

光动力专场

PO-1612

鲜红斑痣的诊断与治疗

吴 琼[1]

[1]延边大学医学院附属医院

目的 综述鲜红斑痣的诊断与治疗，探讨鲜红斑痣的光动力疗法，为疾病的诊断与治疗提供理论依据。**方法** 综述国内外有关鲜红斑痣的诊断与治疗的研究文献。**结果** 鲜红斑痣作为一种真皮浅层的微静脉血管畸形，看上去是一片红色胎记，给患者造成许多生活上的困扰。鲜红斑痣多发于头部、面部、脖颈部，也少见于四肢、躯干。鲜红斑痣形成原因尚不明确，与饮食、环境、基因遗传有一定关系。鲜红斑痣并不是一种致命性疾病，关于鲜红斑痣是否需要治疗，影响患者的心理健康，容易出现自卑、焦虑、抑郁，严重者还会损害身体的组织器官。常见的并发症有 Sturge-Weber 综合征(SWS)，是一种罕见、散发的神经皮肤异常，主要表现为头面部及躯干等部位一侧出现毛细血管畸形，而同侧的眼部会因高眼压而导致青光眼，同时可出现癫痫发作症。此外还有 Klipple-TrenaunaySyndrome 综合征，一种复杂的先天性血管畸形疾病，包括毛细血管畸形、静脉畸形、淋巴管畸形，简称 KTS。包括以下临床三联征:①毛细血管畸形(鲜血斑痣):②软组织和骨肥大;③浅静脉曲张。其他还有像色素血管性斑痣性错构病等多种并发症。需要引起患者及医务人员的重视。常见的治疗手段有激光、光动力以及外科手术治疗。其中以光动力疗法最为优选，是通过静脉注射光敏剂+光照的方式，破坏畸形血管，达到治疗效果。**结论** 在鲜红斑痣的患者中，要及时治疗并预防并发症，可以积极选择光动力疗法，光动力疗法的原理及应用值得进一步探究。

PO-1613

Efficacy and therapeutic reactions of tri-needle-pretreatment combined with painless ALA-PDT for the treatment of moderate-to-severe acne vulgaris: A randomized controlled trial

Yutong Yang[1] Lei Shi[1] Linglin Zhang[1] Jia Yan[1] Haiyan Zhang[1] Chunxiao Li[1] Yunfeng Zhang[1] Xiaojing Liu[1] Zhongxia Zhou[1] Xiuli Wang[1]

[1]Shanghai Skin Disease Hospital

Abstract

Background The regimen of of 5-aminolevulinic acid-photodynamic therapy (ALA-PDT) for acne vulgaris varies among studies. A novel painless ALA-PDT is rising up showing the same efficacy but less pain compared to the conventional ALA-PDT. In addition, our clinical experience suggests that pretreatment of the original lesions may be crucial for enhancing the efficacy of

ALA-PDT in moderate-to-severe acne vulgaris. We performed this randomized controlled trial (RCT) to validate this observation. **Methods** Efficacy and therapeutic reactions between tri-needle-pretreatment with ALA-PDT (TP-PDT) and conventional ALA-PDTwithout pretreatment (NP-PDT) were compared. In TP-PDT group, tri-needle-pretreatment was performed using comedone extractors, fire needles, or plum-blossom needles, according to the lesion type. Acne needle is used to puncture and extrude the contents of non-inflammatory lesions. Fire needle is done in inflammatory lesions by inserting a burning special metal needle vertically into lesions and immediately pulled out, after which the pus and contents inside is squeezed out. Plum-blossom needling is done by tapping the cysts and nodules quickly and vertically. TP-PDT was carried out following modified ALA-PDT: 5% ALA cream was applied to lesions 30 min before illumination (LED red light: 633±10 nm, 40 mW/cm2, 150 J/cm2). In the NP-PDT group, 5% ALA cream was applied 1 h before illumination (LED red light: 633±10 nm, 60 mW/cm2, 72 J/cm2) with no pretreatment applied. Patients underwent four sessions, at 1-week intervals. The efficacy was evaluated as the proportion of patients achieving a remarkable effective rate ((The cases of cure + The cases of excellent response)/Total cases), based on the reduction in the number of lesions. A numeric rating scale was used to assess the severity of pain, erythema, and edema. **Results** Totally fifty-three patients were recruited and forty-eight patients completed this study. The proportion of remarkable effective rate in TP-PDT group was significantly higher than NP-PDT group (58.33% vs. 16.67%, $p<0.05$). The pain scores of TP-PDT group were significantly lower than NP-PDT group (1.21±1.53 vs. 3.78±2.54, $p<0.05$). The edema score was significantly higher for the TP-PDT than NP-PDT group (0.88±0.88 vs. 0.26±0.61, $p<0.01$). There was no difference in erythema scores between the two groups ($P>0.05$). Conclusion: The tri-needle-pretreatment can improve the efficacy of ALA-PDT, without an increase in pain, for the treatment of moderate-to-severe acne vulgaris. These qualities make the TP-PDT a promising gold standard pretreatment for ALA-PDT for acne vulgaris.

PO-1614

低剂量 ALA-PDT 通过调节 VEGFC/VEGFR3 信号通路重塑内源性老化小鼠皮肤淋巴管相关研究

杨玉玲[1] 申抒展[1] 曹雅晶[1] 王迪歆[1] 康紫薇[1] 王佩茹[1] 王秀丽[1]

[1]上海市皮肤病性病医院

背景

内源性老化皮肤中淋巴管的数量减少，引流功能降低。VEGFC(Vascular Endothelial Growth Factor C)和 CCBE1(Calcium-binding EGF domain-containing protein 1)表达降低可能是引起此变化的主要原因。淋巴管数量减少及功能降低使皮肤中有害物质不断增加，进一步加重衰老。低剂量 ALA-PDT 可以改善外源性老化皮肤。但低剂量光动力对内源性老化皮肤及淋巴管的作用目前尚不清楚。

目的

明确低剂量光动力对内源性老化皮肤中淋巴管的作用及机制。

方法

本研究选取大于 15 月龄老年 SKH-1 小鼠给予 3 次低剂量 ALA-PDT 治疗，治疗后不同时间点（Old-PDT-24h、Old-PDT-1w、Old-PDT-4w）分别留取背部皮肤组织标本。同时选取 4 月龄年轻小鼠和 15 月龄老年小鼠作为年轻对照组（Young-control）、未治疗年老小鼠对照组（Old-Pre-PDT）。通过 HE 染色分析组织学变化。此外，通过免疫荧光和免疫组化实验观察小鼠皮肤中淋巴管的数量。通过向小鼠背部皮肤注射伊文思蓝在体评估淋巴管的引流功能。通过 ELISA 和 Western Blot 评估 CCBE1、VE-Cad (vascular endothelial cadherin)的表达和 VEGFC/VEGFR3 信号通路的激活情况。

结果

结果显示内源性老化小鼠皮肤中淋巴管的数量、胶原和弹性纤维的含量均减少，低剂量 ALA-PDT 治疗后均有所改善。HE 染色显示，3 次低剂量 ALA-PDT 治疗后，内源性老化小鼠的表皮和真皮的厚度增加。此外，经过低剂量 ALA-PDT 治疗后，小鼠皮肤中淋巴管和血管数量增加。在体注射伊文思蓝实验发现 PDT 治疗组的小鼠清除伊文思蓝的速度加快。低剂量 ALA-PDT 治疗后内源性老化皮肤中 VEGFC 及 VEGFR3 的表达较未治疗内源性老化小鼠增加，发现此信号通路在 ALA-PDT 重塑淋巴管生成中发挥着重要作用。除此之外，低剂量 ALA-PDT 治疗后 CCBE1 表达增加，CCBE1 可以促进 VEGFC 的蛋白水解使其激活。跨膜蛋白 VE-Cad 在淋巴管内皮细胞上表达增加，淋巴管的通透性降低。同时，内源性老化小鼠皮肤中胶原蛋白、脂质和弹性纤维得到显著改善。

结论

低剂量 ALA-PDT 通过上调 VEGFC/VEGFR3 信号通路改善内源性老化皮肤中的淋巴管，同时改善皮肤中的胶原、弹性纤维及脂质。

PO-1615

光动力疗法在儿童及青少年皮肤病中的运用

李丹晨[1] 舒 虹[1]

[1]昆明市儿童医院

光动力疗法 (Photodynamic therapy，PDT)近年来发展迅速且运用广泛，最早在 20 世纪初关于 PDT 的探索就在全世界盛行。光动力疗法的原理是在有氧的情况下，利用激光或其他光源激活靶组织中的光敏物质产生光化学反应，形成单态氧、氧自由基等具有杀伤作用的物质，诱导靶细胞死亡。PDT 在皮肤科主要用于治疗癌前病变、皮肤恶性肿瘤，以及尖锐湿疣、痤疮、鲜红斑痣，近年来更多探索性治疗兴起，PDT 的运用也在逐渐扩展。目前皮肤科领域最常使用的两种光敏剂为海姆泊芬和 5-氨基酮戊酸，获批适应症分别为为鲜红斑痣和尖锐湿疣。在儿童及青少年皮肤病中，PDT 的运用广泛，但由于儿童及青少年群体的特殊性及相关光敏剂适应症的限制，在儿童及青少年患者中的探索处于起步阶段。鲜红斑痣为儿童及青少年常见的先天性微静脉血管畸形，海姆泊芬为我国自主研发 1.1 类新药，PDT 治疗治疗鲜红斑痣具有褪色均匀、治愈率高、对紫红/增厚型均有效等优点。5-氨基酮戊酸光动力疗法可用于治疗尖锐湿疣、重型痤疮、头部脓肿性穿掘性毛囊周围炎等，许多学者也对这些适应症在儿童及青少年中进行了探索，许多学者也进行了其他尝试性治疗，扁平疣、结节型硬化症、疣状表皮痣、淋巴瘤样丘疹病、皮肤真菌病如儿童头癣等。但目前 PDT 相关说明书对于 14 岁以下儿童及青少年用药尚未明确，目前为非适应症治疗。本文对 PDT 在儿童及青少年皮肤病中的运用进行综述，分析其疗效及安全性，为临床工作提供参考。光动力疗法应用广泛，对于传统治疗疗效不佳或不能实施的疾病可以进行尝试，但由于儿童及青少年群体的特殊性，需要更大样本及更为长期的研究以证实 PDT 在儿童及青少年中的安全性，适用于儿童的 PDT 用药剂量及治疗参数、舒适化治疗等问题也急需在未来不断优化及改进。

PO-1616

Treatment of camrelizumab-induced reactive cutaneous capillary endothelial proliferation coupled with erythrodermic psoriasis by ALA-PDT: a case report and literature review

Yi Liu[1] Tiancheng Chen[1] Chao Zhang[1] Weihua Pan[1]

[1]Department of Dermatology, Shanghai Key Laboratory of Molecular Medical Mycology, Second Affiliated Hospital of Naval Medical University, Shanghai, 200003, China.

Reactive cutaneous capillary endothelial proliferation (RCCEP) is the most common adverse event reported among all cutaneous toxicities occurring in 40% of patients treated with immune checkpoint inhibitors (ICIs). This case report highlighted a rare occurrence of both RCCEP and erythrodermic psoriasis findings in a patient treated with camrelizumab. Due to the patient's advanced age, complicated medication history, and hyperalgesia, 5-aminolevulinic acid photodynamic therapy (ALA-PDT) was conducted. The multiple lesions on his chest and buttock achieved rapid relief in a week with a single treatment session, and the subsequent five months following treatment reported no reoccurrence. Although a report demonstrating treatment success in one patient might be inadequate to estimate the potential efficiency of ALA-PDT, dermatologists can now consider ALA-PDT as a promising non-invasive therapy for RCCEPs. Additionally, an overview of the literature about risk factors and treatment of psoriasis caused by other anti-PD1/PDL1 treatments has also been presented. Early and accurate identification of skin toxicity caused by ICIs and selecting appropriate treatment modalities play a crucial role in the management of such patients.

PO-1617

新型自产氧纳米粒介导光动力抑制皮肤光老化的研究

王 云[1] 蒋 冠[1]

[1]徐州医学院附属医院

目的 紫外线照射可以激活皮肤细胞膜上的辣椒素受体 I 型（TRPV1）通道，诱导多种炎症因子释放，进一步引起光老化的产生。光动力治疗（PDT）会诱导光老化皮肤胶原蛋白的增加，而 PDT 在缺氧微环境组织中疗效有限。沸石咪唑骨架材料（ZIF-8）因其良好的药物负载能力及低生物毒性，被广泛应用。本研究拟以 ZIF-8 为纳米载体，装载光敏剂 MAL 和过氧化氢酶 CAT 并通过表面修饰 TRPV1mAb 赋予其靶向性，构建新型自产氧纳米 MAL-CAT@ZIF-8/T（MCZT），探索其在

UVA 辐照所构建的 HFF-1 细胞体外模型和 UV 辐照构建的裸鼠光老化模型中的生物学作用及潜在机制。

方法 （一）MCZT 的设计、合成与表征。（二）MCZT 体外细胞实验研究。（三）MCZT 体内动物实验研究。

结果 1. 本研究成功制备了纳米粒 MCZT。

2. SEM、TEM、水合粒径及 Zeta 电位等表征结果显示所制备的纳米粒大小均一。

3. 通过 FT-IR、XRD、荧光光谱等手段证明 MAL 及 CAT 的成功包覆，以及 TRPV1mAb 在纳米粒子表面的负载。

4. 人包皮成纤维细胞（HFF-1）光老化细胞模型成功建立。

5. 通过 CCK-8 法评价该纳米运载体系和红光照射具备良好的生物相容性。

6. 通过倒置荧光显微镜、激光扫描共聚焦显微镜、CCK-8 检测等手段表明该纳米体系能在细胞内产生足够量的 ROS，从而更好的发挥 PDT 作用。

7. ELISA 检测表明该纳米粒发挥的治疗作用使炎症因子 IL-1β，IL-6， IL-8，TNF-α 分泌减少。

8. SA-β-Gal、流式细胞术、WB 结果表明：MCZT 介导的 PDT 对光老化 HFF-1 细胞具有治疗作用。

9. 皮肤光老化裸鼠模型成功建立。

10. 皮肤组织切片病理学观察结果显示光老化裸鼠造模成功。

11.裸鼠光老化模型中的生物安全性评价显示 MCZT 治疗裸鼠光老化时，无明显的系统毒性。

12. 氧化应激、炎症相关指标、皮肤组成成分的变化均证明 MCZT 可抑制裸鼠皮肤光老化。

13. 免疫组化结果表明：与模型组相比，MCZT 治疗干预组组织内 MMP-1、COX-2 蛋白降低。

14. TUNEL 分析结果显示 MCZT 治疗可以改善皮肤组织凋亡情况。

结论 本课题设计并构建了新型自产氧靶向纳米粒 MCZT，并能对光老化细胞及光老化裸鼠发挥 PDT 作用。

PO-1618

Acitretin Enhances the Cytotoxic Effect of 5-aminolevulinic Acid Photodynamic Therapy on Squamous Cell Carcinoma Cells

tinglu ye[1] DanDan Li[1] LiLi Yang[1] XiaoMing Liu[1] Bin Jiang[1] BanCheng Chen[1] Yanfen Zou[1] Bo Yu[1]

[1]Peking University Shenzhen Hospital

Abstract

The efficacy of 5-aminolevulinic acid-mediated photodynamic therapy (ALA-PDT) on invasive cutaneous squamous cell carcinoma (cSCC) remains to be improved due to the limited penetration of this treatment. Previous study showed that acitretin and ALA-PDT had synergistic effect on cSCC, but whether acitretin can enhance the cytotoxic effect of ALA-PDT on cSCC is unclear. Objective: To investigate whether acitretin can enhance the cytotoxic effect of ALA-PDT on SCL-1 cells, as well as the possible mechanism of this effect. **Methods** Inverted microscopy, trypan blue exclusion assay, and flow cytometry were used to studied the morphology, viability and apoptosis of SCL-1cells after treated with acitretin, ALA-PDT and acitretin followed by ALA-PDT treatment, respectively. Confocal microscopy was applied to detect the ROS formation of SCL-1 cells when treated with acitretin of four differnet concentrations. The ROS formation of SCL-I cells when treated with acitretin of four differnet concentration followed by ALA-PDT was detected with confocal microscopy and flow cytometry. **Results** SCL-1 cells exhibited a significant cell alteration morphologically when treated with acitretin followed by ALA-PDT. Combined treatment with acitretin followed by ALA-PDT induced a higher death cell rate and apoptosis than that with acitretin or ALA-PDT treatment alone. ROS could be induced when incubated with acitretin at a concentration of 6.4×10-4mg /mL or above. However, a higher level of ROS formation was observed when SCL-1 cells were treated with acitretin followed by ALA-PDT than that with ALA-PDT or acitretin alone. Conclusion: Acitretin can enhance the cytotoxic effect of ALA-PDT on SCL-1 cells, possibly via the ROS pathway.

PO-1619

氨基酮戊酸光动力治疗颜面播散性粟粒性狼疮有效性及安全性

高 妮[1] 高 琳[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

目的 回顾性分析氨基酮戊酸光动力治疗颜面播散性粟粒性狼疮的有效性及安全性。 **方法** 选取2015 年 8 月至 2022 年 4 月于我院门诊确诊的颜面播散性粟粒性狼疮患者共 15 例，使用氨基酮戊酸光动力疗法进行治疗；分别于治疗结束后第 3 天、7 天进行电话随访，治疗间隔为 2~3 周，共进行 5 次治疗；通过分析患者治疗前后面部的皮损清除率来评价其临床有效性及安全性。**结果** 15 例患者经过氨基酮戊酸光动力治疗后，均能耐受治疗过程对治疗效果表示满意，总有效率为86.67%，患者术后面部均出现不同程度的红肿、结痂，可于术后 1 周内自行恢复，未出现明显色沉、瘢痕。**结论** 氨基酮戊酸光动力治疗颜面播散性粟粒性狼疮安全有效。

PO-1620

冷冻疗法联合光动力治疗下唇巨大鳞状细胞癌一例

刘国艳[1] 谢 凯[1] 张雪青[1] 陈声利[1] 刘殿昌[1]

[1]山东省皮肤病医院

患者女，67 岁

下唇糜烂半年，肿物快速增大 3 月。

组织病理 215554 示鳞状细胞癌

整形科会诊意见：在全麻下实施手术，首先切除下厨 4/5，用上唇带血管皮瓣转移修复下唇，成活后断蒂。手术创伤大，手术后对外貌影响大，无法保证恢复原貌，患者及家属强烈反对手术遂即在知情同意下行冷冻联合光动力治疗共 6 次，组织病理多点取材未看见肿瘤组织。

PO-1621

液氮冷冻治疗联合全面部 ALA-PDT 治疗和梅花针预处理+全面部 ALA-PDT 治疗光线性角化病的疗效比较

金 双[1] 黄 丹[1] 陈 崑[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 对比液氮冷冻联合全面部 ALA-PDT 治疗和梅花针预处理+全面部 ALA-PDT 治疗光线性角化病（AK）的清除率。

方法 临床招募 AK 患者，将患者分为 A、B 两组，A 组：液氮冷冻治疗联合全面部 ALA-PDT 组；B 组：梅花针预处理+全面部 ALA-PDT 组。每组按照分组进行 ALA-PDT 治疗，治疗频率为每 7-10 天 1 次，疗程为 2-3 次。统计末次治疗结束后 3 个月、6 个月患者患者总 AK 病变的完全清除（CR）、部分清除（PR）、无反应（NR）率；末次治疗后 3 个月不同等级 AK 病变的 CR、PR、NR 率；末次治疗结束后 3 个月、6 个月新发 AK 病变的患者数量和复发率；治疗中、治疗结束后即刻以及末次治疗后 3 个月患者不良反应；末次治疗结束后 3 个月患者对于治疗及美容效果的满意度情况。

结果 共纳入 26 例患者，每组 13 例，AK 病变总数为 406 个，每组不同等级 AK 病变数量匹配平衡。末次治疗 3 个月后，液氮冷冻治疗联合全面部 ALA-PDT 治疗的总病变 CR 率为 90.0%，PR 率为 10.0%，NR 率为 0，明显高于梅花针预处理+全面部 ALA-PDT 组（82.4%；17.6%；0）（P=0.031，＜0.05）。末次治疗 6 个月后，总病变 CR 率为 90.0%，PR 率为 10.0%，NR 率为 0，同样明显高于梅花针+全面部 ALA-PDT 组（81.4%；18.6%；0）（P=0.018，＜0.05）。对于不同等级 AK 病变，末次治疗 3 个月后冷冻治疗联合治疗全面部 ALA-PDT 组的 CR 率分别为 97.2%（Ⅰ级），84.4%（Ⅱ级），57.1%（Ⅲ级），均高于梅花针+全面部 ALA-PDT 组（Ⅰ/Ⅱ/Ⅲ级的 CR 率分别为 91.2%，66.7%，46.2%），其中Ⅱ级 AK 病变两组的 CR 率具有显著统计学差异（P=0.040，＜0.05）。末次治疗结束后 3 个月、6 个月，冷冻治疗联合全面部 ALA-PDT 组新发 AK 病变患者总数和新发 AK 总数与梅花针+全面部 ALA-PDT 组相比无显著统计学差异（P=1.000，0.924，＞0.05）。治疗过程中最常见的不良反应是红斑和疼痛，未见严重不良反应，两组间的不良反应、患者治疗满意度和美容效果满意度方面均无明显差异。**结论** 相比于梅花针预处理+全面部 ALA-PDT 组，冷冻治疗联合全面部 ALA-PDT 组能够提高较厚 AK 病变（Ⅱ级和Ⅲ级）的清除率，并且不会增加治疗的不良反应。两组患者的治疗满意度和美容效果均较高。

PO-1622

Study of the Mechanism on ALA-PDT Augmenting Intense Inflammatory Response in the Treatment of Acne

pei liu[1] xiaojing liu[1] qingyu zeng[1] xiuli wang[1]

[1]Institute of Photomedicine, Shanghai Skin Disease Hospital, School of Medicine, Tongji University, Shanghai 200092, China

Background Acne vulgaris is the world's most burdened skin disease[1]. 5-Aminolaevulinic acid photodynamic therapy (ALA-PDT) has satisfied efficacy to severe acne. Our previous study reported a positive correlation between clinical efficacy and the severity of intense inflammation after ALA-PDT[2]. But the mechanism is not illuminated.

Objectives To study the mechanism of augmenting intense inflammatory response in ALA-PDT for the treatment of acne.

Methods We carried out the transcriptome microarrays analysis to 3 severe acne patients. An acne-like inflammation mouse model was constructed to validate the results. PMA differentiated-THP-1 macrophages (M0) were co-cultured with HaCaT keratinocytes treated by ALA-PDT to study the mechanism.

Results In transcriptome microarrays analysis, we found that ALA-PDT could up-regulate the expression of a series of inflammatory genes such as PTGS2, TREM-1. The results were validated successfully by acne-like inflammation mouse model *in vivo*. Additionally, co-culture study showed that HaCaT keratinocytes-secreted prostaglandin E2(PGE2) via PTGS2(COX2) after ALA-PDT could enhance TREM-1 expression in THP-1 M0 macrophages and promotes polarization of M1 to trigger the intense inflammation[3].

Conclusions These findings indicate that ALA-PDT amplifies the intense inflammatory response in treatment of acne vulgaris via PGE2-TREM-1 axis. Our data deciphers the mechanism of intense inflammatory response after ALA-PDT for acne vulgaris.

References

1 Layton, A. M., Thiboutot, D. & Tan, J. Reviewing the global burden of acne: how could we improve care to reduce the burden? The British journal of dermatology 184, 219-225.

2 Shi, L. et al. A prospective study of adverse reactions of ALA-PDT for acne vulgaris. Photodiagnosis and photodynamic therapy 38, 102752.

3 Lo, T. H. et al. TREM-1 regulates macrophage polarization in ureteral obstruction. Kidney international 86, 1174-1186.

PO-1623

红蓝光及 5-氨基酮戊酸光动力疗法在座疮中的应用

张 敏[1] 陈 崑[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

痤疮是一种好发于青少年的慢性炎症性皮肤病，在全球的患病率约为 9.4%，主要表现为面部及胸背部的粉刺、丘疹、脓疱、囊肿、结节，后期可遗留瘢痕，局部或系统药物治疗通常是一线选择，但药物治疗的疗程较长，且存在药物不良反应或禁忌证，使部分患者难以接受。近年光疗技术发展迅速，光疗的作用得到了广泛认可，我国痤疮指南将光动力疗法作为中重度或重度痤疮的替代选择方法，将红蓝光治疗作为中度痤疮的备选治疗。相关研究也证实，红蓝光及 5-氨基酮戊酸光动力疗法可通过杀灭痤疮丙酸杆菌、抑制皮脂分泌、改善毛囊皮脂腺导管异常角化、抗炎等在痤疮的治疗中发挥作用。本文综述红蓝光及 ALA-PDT 治疗痤疮的作用机制及临床应用。

PO-1624

海姆泊芬光动力治疗鲜红斑痣的体会

钟 华[1]

[1]山东大学齐鲁医院

海姆泊芬光动力是目前治疗鲜红斑痣的最新方法。该方法对大面积的、特殊部位的、增厚型的和激光治疗抵抗的鲜红斑痣都有很好的治疗效果。

目前我院开展该项治疗近 4 年，接诊患者 800 余例，对该项治疗方法有较多的经验和体会。

文章主要是分析和总结海姆泊芬光动力治疗前、治疗中和治疗后的注意事项和体会。

PO-1625

A chlorin e6 derivative mediated photodynamic therapy in patients with cervical and vaginal low-grade squamous intraepithelial lesions: a retrospective analysis

Jia Yan[1] Haiyan Zhang[1] Xiuli Wang[1]

[1]Institute of Photomedicine, Shanghai Skin Disease Hospital, Tongji University School of Medicine, Shanghai, 200443, China

Abstract

Objective Cervical and vaginal low-grade squamous intraepithelial lesions (LSIL) are associated with persistent human papillomavirus infections, and require an efficacious non-invasive treatment such as photodynamic therapy due to anatomical characteristics. The STBF is a new kind of photosensitizer, a derivative of Ce6 obtained from natural chlorophyll with high singlet oxygen generation efficiency, and can be quickly eliminated from the human body, making it a promising photosensitizer. In this study, we evaluate clinical efficacy and safety of STBF mediated photodynamic therapy (STBF-PDT) in patients with cervical and vaginal LSIL.

Methods A retrospective study was performed on patients with cervical and vaginal low-grade squamous intraepithelial lesions. All patients signed informed consent and received STBF-PDT for 3-6 times with 1-2 weeks interval and followed up for 1-12 months. The primary endpoint was pathological regression. The secondary endpoint was HPV remission rates and HPV clearance rates. Affecting factors of the efficacy of STBF-PDT and adverse events were also assessed during treatment and follow-up.

Results A total of 18 patients enrolled in the study, among which 6 had cervical and vaginal LSIL, and 1 had vaginal stump LSIL after hysterectomy for cervical cancer. All cases were infected with HR-HPV, and 8 of whom had multiple-type HPV infections. Half of the cases were over 50 years old and the mean duration of HR-HPV infection was 30.28±27.97 months. All cases finished the treatment and followed up for 1-12 months. The complete remission (CR) rates were 72.22 % (13/18), and the HPV remission rates and HPV clearance rates were 88.89 % (16/18) and 83.33% (15/18), respectively at 1-month follow-up. The CR reached 88.89% and HPV remission rates got 100%, at 6-month follow-up. There were no recurrence cases found so far, and no pain, heaving sensation, scar, deformity and any other obvious adverse reactions complained about during treatment and follow-up. Only a few patients felt slight discomfort in the lower abdomen or complained of increased vaginal secretions, both of which were bearable and relieved 3–5 days post-treatment.

Conclusions STBF-PDT is safe, effective and non-invasive in the treatment of cervical and vaginal LSIL. It may have promising potential for applications in the future.

PO-1626

Efficacy correlated with pathological changes of photodynamic therapy in the treatment of follicular mucinosis: A report of two cases

YiGe Zhao[1,2] JiaQi Wang[1,2] LiuYu Li[1] LiJuan Zhi[1] Hui He[1] YanQing Wang[1,2] HongYu Zhou[1,2] ChenYu Tang[1,2]

PanPan Wang[1,2] Hong Shen[1] Ping Wang[1]

[1]Third People's Hospital of Hangzhou

[2]Zhejiang Chinese Medical University

Follicular mucinosis (FM) is an epithelial reaction pattern characterized by follicular mucin accumulation. FM can be divided into primary follicular mucinosis (PFM) and secondary follicular mucinosis, also named mycosis fungoides-associated FM (MF-FM). Several treatment options are available, but no standard therapy exists for FM. This report describes two patients in these two forms of follicular mucinosis, who all have excellent responses to photodynamic therapy (PDT). A 16-year-old Chinese male discovered an infiltrative erythematous plaque at the left angle of the mouth 6 months ago and were diagnosed clinically and pathologically with MF-FM. Oral prednisone, narrowband-ultraviolet B (NB-UVB), acitretin, and hydroxychloroquine showed poor efficacy. After PDT was applied, his lesions responded remarkably and reached clinical remission after 3 months of treatment. Another 9-year-old Chinese male presented with a slightly elevated erythema on the left side of the face for 2 months diagnosed with PFM and reached clinical remission after 3 PDT sessions. Repeat biopsy specimens were made for two patients during their treatment. The clinical improvement and pathological manifestations were recorded at the same time. Pathologic tissue-resident memory T(TRM) cells have been demonstrated in some skin diseases such as MF, expressing a specific cell marker CD103. For the first time, we studied the association between efficacy and pathological changes, especially the expression of CD103 during the FM patients' treatment. This study found that PDT may be effective for either PFM or MF-FM patients, and TRM cell markers such as CD103 could be indicators of disease status, providing a more objective and accurate basis for the therapeutic effect of FM.

PO-1627

Keratoacanthoma-like squamous cell carcinoma successfully treated by the surgery combined with ALA-PDT

JingJuan Shi[1] Lei Shi[1] HongWei Wang[1]

[1]Huadong Hospital

1.Case Report

A 68-year-old male patient came to the clinic due to a lump occurred on the skin of his left mandibular part for 1 month, without pain or itching. The physical examination showed a round tumor on the left mandible part, with the volume of about 1.2×1.1× 0.6 cm^3. A red, crusted ulcer was seen in the center of the tumor. No abnormally enlarged lymph nodes were found on both sides of his neck (Fig 1.).

The histopathological report after the skin tumor resection suggested that basal epidermis grew downwards, there were infiltrative growth at the local margins, multiple squamous fossa and horn beads could be seen, some areas were atypical, and the dermis was dense inflammatory cell infiltrates. The immunohistochemical staining report had shown that the positive rate of hot spots areas (CK+, CR10+, CR17+, CK18-, CK19-, CEA-, EMA+, CK5/6+, CAM5.2-, KI-67) were about 20% (Fig 2.). The patient was diagnosed as Keratoacanthoma-like squamous cell carcinoma (KA-like SCC).

According to the pathological results, we further used 5-aminolevulinic acid-photodynamic therapy (ALA-PDT) to treat the potential residual tumor cells 1 week after the surgery. The lesion site was treated with 20% ALA cream (Shanghai Fudan Zhangjiang Biological Medicine Co., Ltd.) under dark conditions. After 3 hours incubation, we wiped off the ALA cream. A brick-red fluorescence on the lesion was seen under the wood's lamp (Fig 3.). The lesion area was irradiated using a light-emitting diode lamp (KN-7000A1, Kernel Medical Equipment CO., LTD, China) with a wavelength of 633nm at 100mW/cm2 for 200J/cm^2. After the treatment, the lesion area gradually occurred redness and swelling. Another session of ALA-PDT was performed after two weeks. During treatment, the patient did not feel obvious pain and had no other side effects. One month after two sessions of ALA-PDT, the surgical trace of the lesion completely disappeared with a little scab left. There was no recurrence in one year follow-up. (Fig 4)

2.Discussion

KA-like SCC is a disease with histopathological features of Keratoacanthoma (KA) but showing malignant lesions. We could see the circular protuberance structure in KA-like SCC, and the keratinous plug could be seen in the central depression area. In the lesion tissue, KA and

SCC can be found to present simultaneously, and the boundary is relatively unclear. SCC cells showed heteromorphic and invasive growth. The histopathological sections of this case showed cutis marmorata in the central fovea area and poorly demarcated KA from SCC, and these findings were consistent with the diagnosis of KA-like SCC. Squamous cell carcinoma (SCC) is a malignant tumor originating from epidermis or accessory keratinocytes. It usually occurs after certain types of skin diseases or precancerous diseases2, which is caused by various types of precancerous lesions, and its occurrence is closely related to solar radiation3.

KA, also known as squamous cell epithelioma and self-healing primary squamous cell carcinoma, is a rare benign tumor. It is more common in middle-aged and elderly male, mostly in exposed parts such as face and neck4. Our case was an elderly male and the tumor location occurred on the face, consistent with a predilection for KA.

Surgical excision of KA-like SCC is still the first choice in clinical practice. This could be relatively traumatic for the patient. And it has been documented that after surgical resection of SCC, the local recurrence rate ranges from 0.4% to 15.2%. When there is still infiltration of malignant cells at the pathological tissue margins and in the underlying layer of the skin, the patient can only be treated with chemotherapy or immunosuppression, these treatments are prone to generalized weakness and discomfort to patients. Injecting intralesional 5-fluorouracil into skin lesions is also a way of treatment. However, there may be erythema, induration, erosion and ulcer formation after injection.

ALA-PDT has been used for many years in the treatment of skin malignancies. These molecules can be converted into protoporphyrin IX (PpIX) in the skin. The skin is subsequently irradiated by specific wavelengths of light, at which point cell damage and consecutive cell death can be induced. Therefore, in the treatment of skin tumors, ALA-PDT is highly selective and capable of destroying diseased tissue, making it an ideal treatment. However, it has been reported that photodynamic therapy alone could lead the volume of the KA tumor increased. In addition, our team had reported 2 of the 6 SCC caese appeared recurrent which were treated with ALA-PDT alone. It could be inferred that ALA-PDT alone is not effective in treating KA-like SCC. Therefore, our case combined surgical resection and ALA-PDT to improve the efficacy to reduce the risk of recurrence.

This is the second case which we employed surgery combined with ALA-PDT therapy in treating KA-like SCC. Without causing great pain to the patients, we could effectively and completely remove the lesion range of KA and enhance the intensity of destroy the malignant cells of margin and the underlying skin. Our practice had confirmed that surgical resection

combined with photodynamic therapy is effective in the treatment of KA. No tumor recurrence was seen in our patient after one year following up. After practice, we believe that the combination of ALA-PDT and surgery has the following advantages: high rate of recovery, low rate of recurrence, and the prevention of scar. This treatment modality may provide a new idea for the treatment of KA-like SCC for a wide range of patients.

PO-1628

自噬在羟氯喹增强艾拉光动力杀伤 HPV 感染细胞中的机制研究

谢佳佳[1] 曾 抗[2]

[1]安徽省立医院

[2]南方医科大学南方医院

目的 我们前期的研究表明，5-氨基酮戊酸光动力疗法（ALA-PDT）通过调节自噬来抑制 HPV 感染的细胞（HeLa 细胞）增殖。羟氯喹（HCQ）是一种免疫抑制药物，已用于各种临床疾病。我们在研究中发现，羟氯喹能增强 ALA-PDT 对 HeLa 细胞的杀伤作用。为了进一步探索 HCQ 的作用机制，我们拟进一步通过体外实验研究，探索 HCQ 增强 ALA-PDT 作用的潜在途径。

方法 我们通过细胞计数试剂盒 8 (CCK-8) 测定法测量 HeLa 细胞的增殖水平。流式细胞仪检测不同组间活性氧（ROS）水平，荧光显微镜下观察自噬小体、自噬溶酶体的水平，评估自噬流的强弱。通过蛋白质印迹（WB）进一步分析 Beclin-1、ERK 和 PI3K/AKT 表达情况。

结果 HCQ 与 ALA-PDT 联合处理细胞后，HeLa 细胞内自噬小体和自溶酶体的数目均较单纯 HCQ 组、单纯 ALA-PDT 组增加。 此外，自噬上游分子 ROS 和 自噬调控基因 Beclin-1 显著上调，而 PI3K/AKT 磷酸化水平进一步下调。说明 HCQ 可能通过增强自噬的上游通路 ROS 的表达，调控 PI3K/AKT 信号通路的磷酸化水平，上调自噬相关基因 Beclin-1 促进自噬的发生，进而增强 ALA-PDT 对细胞的杀伤作用。

结论 我们的研究表明，HCQ 可以有效增强 ALA-PDT 对 HeLa 细胞的杀伤作用，未来可能作为一种有效的辅助方案，增强 ALA-PDT 的治疗效果，降低尖锐湿疣临床治疗复发的风险。

病理学组

PO-1629

Combined Epidermal-Connective Tissue Nevus of the Proteoglycan Type: A Case Report

XinLing Mi[1] dongmei Liu[1] wanjie shi[1]

[1]Department of Dermatology, Jinhua Fifth Hospital， 321000 Jinhua, China

Combined epidermal-connective tissue nevus of the proteoglycan type is a rare entity classified as either a cutaneous mucinosis or a connective tissue nevus. The condition presents as grouped papules and coalescent plaques growing in a unilateral or zosteriform manner. The key histopathological feature is a band-like deposition of mucin in the superficial dermis. A 32-year-old woman presented with grouped yellowish papules and confluent plaques exhibiting a zosteriform distribution on the right hip and thigh. The lesions had first appeared in childhood. Histological examination revealed mucin deposition in the papillary dermis. Alcian blue staining showed positively stained bluish amorphous material in the papillary dermis. Thus, the patient was diagnosed with a combined epidermal-connective tissue nevus of the proteoglycan type. Herein, we describe a rare case of a connective tissue nevus.

PO-1630

荧光显微镜在诊断弹力纤维病的应用

张 恋[1] 顾洪芝[1] 翟志芳[1] 钟白玉[1]

[1]陆军军医大学第一附属医院

目的 探讨荧光显微镜在帮助诊断弹力纤维性疾病的作用。**方法** 23 例弹力纤维病变（15 例弹力纤维假黄瘤，8 例肢端角化性类弹力纤维病）组织连续切片两张，采用两种不同染色（Verhoeff 染色，HE 染色），HE 切片在普通光学显微镜下观察，HE 切片在荧光显微镜下使用 FITC 滤光片进行观察，Verhoeff 染色切片在普通光学显微镜下观察。23 例 HE 染色切片荧光结果均显示弹力纤维异常，并与弹力纤维特殊染色 Verhoeff 染色结果进行比较观察。**结果** 用荧光显微镜观察 HE 染色中的弹力纤维可以有效帮助诊断弹力纤维增多或者减少性疾病，其中用荧光显微镜观察 HE 染色 15 例弹力纤维假黄瘤中可以成功帮助观察病变真皮中增多的弹力纤维；8 例肢端角化性类弹力纤维病中成功观察到减少、断裂的弹力纤维；12 例弹力纤维假黄瘤中用普通光学显微镜也可成功帮助观察病变真皮中增多的弹力纤维；没有 1 例肢端角化性类弹力纤维病在普通光学显微镜 HE 染色切片中观察到弹力纤维的减少、断裂情况；15 例弹力纤维假黄瘤中用普通光学显微镜观察 Verhoeff 染色切片中真皮中增多的弹力纤维，8 例肢端角化性类弹力纤维病可在普通光学显微镜下观察到真

皮弹力纤维的减少、断裂。**结论** 通过荧光显微镜直接观察 HE 染色切片可成功帮助诊断弹力性增多或者减少性疾病，它是对于皮肤弹性纤维染色的一种有效补充方法。

PO-1631

面部皮肤混合瘤 18 例

刘灵花[1] 熊 菲[1] 汪亮亮[1] 吴平平[1] 宋秋荷[1]

[1]九江学院附属医院

目的 探讨皮肤混合瘤的临床病理学特点、诊断与鉴别诊断。**方法** 对我院 2017 年 3 月至 2021 年 9 月间 18 例皮肤混合瘤患者资料进行回顾性分析。**结果** 18 例患者中男 9 例，女性 9 例，发病年龄为 24 岁~64 岁。18 例均发生于面部(鼻部最多见)，均表现为单发无自觉症状的淡红色或肤色结节。皮肤组织病理均确诊为皮肤混合瘤，其中 3 例向小汗腺分化，15 例向大汗腺分化；但 18 例患者中未有 1 例临床诊断为皮肤混合瘤。18 例患者均行手术切除，随访 2 个月~1 年，均无复发。**结论** 皮肤混合瘤是一种少见的皮肤良性肿瘤，确诊主要依赖组织病理学检查。

PO-1632

皮疹组织病理在成人 Still 病诊断中的临床意义

郭 婷[1] 温斯健[1]

[1]广西医科大学第一附属医院

目的 探讨成人 Still 病（adult-onset Still’s disease,AOSD）皮疹的病理形态特点和临床意义，为此病的早期诊断提供帮助。**方法** 回顾性分析我科收治的 21 例 AOSD 患者的临床和组织学表现，包括持续性瘙痒性皮疹(persistent pruritic eruptions，PPEs)(n=14)和一过性皮疹(evanescent skin eruptions，ESEs)(n=7)。 **结果** 所有患者均符合 AOSD 疾病的诊断标准，21 例患者均出现过不同程度的皮疹。患者皮疹病理取材于 PPEs 或 ESEs，大部分 PPEs 和（或）ESEs 病理可见不同程度表皮上 1/3 层可见角化不良细胞，无炎症浸润，伴有真皮浅层血管周围淋巴细胞、中性粒细胞浸润。其中，ESEs 表皮浅层角化不良细胞较少，而 PPEs 表皮浅层角化不良细胞多，部分呈“串珠样”。**结论** 成人 Still 病中皮疹有较高的发生率，皮疹的病理具有一定特征性，能为疾病的早期诊断提供帮助。

PO-1633

Lichen Nitidus on the Penis: Tiny but Annoying Eruptions

Jingying Wang[1] Yinghao Pan[1] Guangmin Wei[1] Hanxiao Mao[1] Rulan Liu[1] Xia Xiong[1] Jixiang Xu[1] Yuanmin He[1]

[1]Affiliated hospital of southwest medical university

Lichen nitidus is a rare, benign inflammatory disease. It is clinically characterized by the presence of multiple discrete papules that are tiny, shiny, flat-topped and of varied colors. Histopathologically, lichen nitidus presents as a well-circumscribed lymphohistiocytic infiltrate in a “claw clutching a ball” pattern in the papillary dermis. The current view is that it is not necessary to treat circumscribed forms of lichen nitidus as the symptoms subside within a period of time. Even so, patients are still distressed and anxious about the disease, especially when there are a large number of lesions on the penis. This article summarizes the characteristics and treatment outcomes of a group of cases with lichen nitidus on the penis.

PO-1634

A Clinicopathological analysis of Bowen's disease: A retrospective series

Hui Xiao[1,2,3] Xiang Chen[1,2,3] Panpan Liu[1,2,3] Yi Xiao[1,2,3] Juan Su[1,2,3] Mingliang Chen[1,2,3] Liping Jin[1,2,3] Yehong Kuang[1,2,3] Wu Zhu[1,2,3]

[1]Xiangya Hospital, Central South University

[2]Hunan Engineering Research Center of Skin Health and Disease, Central South University

[3]Hunan Key Laboratory of Skin Cancer and Psoriasis, Central South University

Background Bowen’s disease (BD) is a precursor to squamous cell carcinoma restricted to the epidermis, which is often to be differentiated from other diseases in clinical practice.

Objectives: We aimed to demonstrate the concordance and discordance, then investigated the effects of clinical characteristics between the clinical and pathological diagnosis of BD to provide a reference for differential diagnosis.

Methods Single-center retrospective study of 227 cases clinically or pathologically diagnosed as BD were included. Clinical and pathological data were collected and analyzed from the diagnostic discordance rate in different age groups and lesion sites. The relevant literature was reviewed.

Results Among all cases, 84 cases with clinical diagnosed and pathological diagnosed with BD. 78 were clinically diagnosed with BD but pathological diagnosed with other diseases, and 65 cases were pathological diagnosed with BD but clinical diagnosed with other diseases. The percentages of clinicopathological discordance on the head, face and neck, the truck and the

perineal were higher than other lesion sites. In addition, the percentages of clinicopathological discordance on 20-39 years old and over 60 years old were higher than other age group.

Conclusion A biopsy should be performed if the lesion presented BD-like lesions and other examinations lack specificity. Especially the cases in 20-40 years old and over 60 years old patients, lesions in sun-exposed, or perineal locations, those cases should raise the clinical suspect and be carefully differentiated from malignant skin cancer.

PO-1635

皮肤淀粉样蛋白一种新的观察方法 刚果红染色联合荧光显微镜检查

王培光[1] 李 卉[1] 郭 泽[1] 张书梅[1]

[1]安徽医科大学第一附属医院

皮肤淀粉样变是临床上一种常见的代谢异常性皮肤疾病。通常应用组织病理 HE 染色、结晶紫染色、刚果红染色结合偏振光检查观察真皮组织内淀粉样蛋白沉积情况。单纯的 HE 染色、结晶紫染色、刚果红染色不容易清楚显示真皮内淀粉样蛋白。带有偏振光的显微镜一般不容易得到。本研究应用刚果红染色联合荧光显微镜检查观察真皮内淀粉样蛋白的沉积情况。患者，女，28 岁，全身皮肤色素异常伴轻度瘙痒 5-6 年。查体：上胸背和四肢伸侧弥漫性褐色色素沉着伴较多点状色素减退斑。皮损组织病理显示，表皮角化过度，多个真皮乳头内见淡紫红色团块状物质聚集，真皮血管周围少量淋巴细胞浸润。刚果红染色呈阳性，淀粉样蛋白染色较淡。诊断考虑为色素异常性皮肤淀粉样变。刚果红染色组织切片置于 BX-60 荧光显微镜紫外激发光（360-370nm）下显示，部分角质层呈砖红色，真皮乳头内淀粉样蛋白呈橘红色矿石状外观，表皮颗粒层、棘层、基底层细胞呈暗绿色，真皮正常组织呈黄绿色。刚果红染色组织切片置于 BX-53 荧光显微镜紫外激发光（340-390nm）下显示，部分角质层呈亮砖红色，真皮乳头内淀粉样蛋白呈紫红色矿石状外观，表皮颗粒层、棘层、基底层细胞及真皮正常组织呈灰色。刚果红染色联合荧光显微镜紫外激发光下观察可以非常清楚观察到真皮内淀粉样蛋白的沉积情况和形态，因此值得推荐用于皮肤淀粉样变的辅助诊断。

PO-1636

获得性反应性穿通性胶原病

林 敏[1] 肖芷珣[1] 林梦婷[1] 纪 超[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

患者女，69 岁。以“双下肢红斑、丘疹 4 月，溃疡、坏死 2 月”为主诉就诊于我科。患者 4 月前无明显诱因双小腿伸侧出现红斑、丘疹，丘疹呈针头大小，伴瘙痒，无明显疼痛，无畏寒、发热，无腹痛、黑便，无关节疼痛，无间歇性跛行等不适，未重视未诊治，随后红斑、丘疹渐蔓延至双小腿外侧、后侧及双大腿，性质同前，就诊外院，予以“卤米松、喜辽妥、氧化锌搽剂”外用治疗，皮疹无明显消退。2 月前双下肢丘疹渐增大，丘疹中央渐出现溃疡、坏死、结痂，伴瘙痒、疼痛，就诊外院，考虑“感染性皮肤病可能”，予以口服“米诺环素、西替利嗪、氯雷他定”及外用“卤米松”等治疗，症状无明显好转。1 周前就诊“福建省皮肤病性病防治院”，行皮肤活检+病理示：诊断倾向反应性穿通性弹力纤维病可能，建议住院治疗。今为求进一步治疗，就诊我院，门诊拟“反应性穿通性胶原病”收住入院。发病以来，精神、饮食、睡眠欠佳，大小便正常，体重短期内下降约 1.5kg。患者有糖尿病病史 21 年，规律使用胰岛素及口服降糖药降糖治疗， 血糖控制不佳。体格检查：神志清醒，发育正力型，营养差，慢性面容，全身浅表淋巴结未扪及。心、肺、腹部检查无异常。皮肤科检查：双下肢可见散在分布红斑、丘疹，约黄豆大小，丘疹中央出现脐凹，内充黑色厚痂，质韧，黏着牢固，不易剥离。脐凹边缘稍隆起，周围绕以红晕，触痛明显。实验室及辅助检查：血常规: 中性粒细胞数 6.63× 10^9 /L，血红蛋白含量 109g/L；常规生化：白蛋白 37.1g/L，葡萄糖 16.75mmol/L；凝血全套: 纤维蛋白原定量 4.38g/L。粪常规、粪隐血余未见明显异常。皮损组织病理示: 表皮呈杯状凹陷，凹陷处可见由坏死表皮及嗜碱性变性的胶原纤维组成的角栓，杯形结构两侧表皮可见棘层肥厚，其下方可见真皮穿过表皮的通道。真皮浅层结节状血管增生；Masson 三色胶原束染黑紫色，弹力纤维染色可见破碎弹力纤维。根据临床表现及特殊染色检查考虑诊断：获得性反应性穿通性胶原病。治疗：予以“红霉素”软痂、“维 A 酸乳膏”促进角栓脱落、“优思灵 R 早 17IU-中 7IU-晚 9IU”降糖。治疗 1 周后，双下肢丘疹黑色痂皮均已脱落，可见黄豆大小溃疡面，溃疡较前稍浅，内有角栓，溃疡周围红晕较前减退。现患者血糖控制欠佳，转内分泌科进一步治疗调整血糖。

PO-1637

腺样基底细胞癌 1 例

林 敏[1] 林梦婷[1] 肖芷珣[1] 纪 超[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

患者女，65 岁。因“左颧弓斑块伴反复破溃结痂 18 年”就诊我院。18 年前无意中发现左颧骨部一肤色丘疹，质地中等，无痛不痒，无自觉症状，未重视，无诊治。后丘疹逐渐长大，颜色变为红色及紫红色，中央出现破溃，就诊当地医院，予“夫西地酸、莫匹罗星、卤米松”等软膏局部治疗，稍有改善，但皮疹未完全消退，反复破溃结痂。为求进一步诊断，就诊我院门诊，无发热、咳嗽，无乏力、纳差。自发病以来，精神、睡眠尚可，二便正常，体重无明显减轻。

体格检查：神志清醒，发育正常，营养中等，全身浅表淋巴结未触及肿大。心、肺、腹部检查无异常。皮肤科检查：左颧弓外侧可见一大小约 2cm 紫罗兰色椭圆形斑块，隆起于皮面，质中，与周围组织稍黏连，中央破溃结痂。

皮损组织病理检查：显微镜下见巢状基底样细胞，延及真皮层，巢状基底细胞样细胞中央腺泡样结构，周围纤维粘液样基质成分,腺泡样结构中央官腔可见无定形物质填充其中，另可见收缩裂隙。诊断考虑“腺样基底细胞癌”。

患者皮疹扩大切除后 3 年未再复发。

PO-1638

Hyperpigmented mycosis fungoides: a retrospective review

Haoze Shi[1] Jianfang Sun[1] Hao Chen[1]

[1]Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

Background Hyperpigmented mycosis fungoides (MF) is a rare entity of MF and gradually alerted by more dermatologists yet a consensus regarding its characteristics is not reached. Our research may contribute to the understanding of hyperpigmented MF.

Methods Making a retrospective analysis and reviewing of 6 hyperpigmented MF patients in our hospital from 2010 to 2020.

Results 5 male patients and 1 female patient were analyzed. The age at diagnosis of patients ranged from 29 to 69 years, and the average age at diagnosis of these patients was 18 years. Buttocks was the most frequent site. Compared with classic MF, the clinical and histological results of lesions on hyperpigmented MF had no distinctive points, except the phenomenon such as hyperpigmentation or incontinence of pigmentation. Immunohistochemically, among these 6 patients, there was 1 patient who were CD8 positive lymphocytes predominance, 4 patients had

CD8 and CD4 positive lymphocyte mixed infiltration, and another 1 patient had CD4 positive lymphocytes predominance. Nearly all patients adopted topical nitrogen mustard alone or combined with topical glucocorticoid and most of them had an excellent prognosis.

Conclusions The specific clinical profile and factors affecting prognosis of hyperpigmented MF MF was still elusive, more patients were needed to find the characteristics of hyperpigmented MF MF.

PO-1639

毛囊型汗孔角化病 8 例临床病理分析

李佳峰[1,2] 刘 玲[1] 刘 芳[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学西京医院

[2]南方医科大学皮肤病医院

目的 分析毛囊型汗孔角化病的临床及病理特点。

方法 回顾分析 2015 年 1 月至 2022 年 2 月在西京皮肤病医院确诊的 8 例毛囊性汗孔角化患者的临床及病理学资料。

结果 8 例患者平均发病年龄 36 岁(6-67 岁)，男女比例 6:2，均无明显发病诱因，发病至确诊平均时间 6 年(0.5～20 年)。患者皮损表现为：多发或单发，直径较小(<1cm)且长期存在的红褐色圆形斑丘疹或斑块，附有少许或无鳞屑，皮肤镜可见角栓全部发生于毛囊开口处。患者多无自觉症状，偶有轻度瘙痒。8 例皮损组织病理表现相似：表皮厚度大致正常或棘层轻度不规则增生，仅毛囊漏斗部存在角化不全柱，其下方颗粒层变薄或消失，可见角化不良细胞。

结论 毛囊型汗孔角化病是汗孔角化病的一种特殊类型，组织病理具有独特表现，诊断需同时结合临床与病理特征。

PO-1640

罕见滤泡亚型甲状腺乳头状癌面部转移癌 1 例

肖芷珣[1] 纪 超[1] 林梦婷[1] 林 敏[1] 彭佳美[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

病例资料：患者，男，52 岁，右面部半球形肿物 1 年余，近期明显增大，无痛痒不适，既往 4 年前甲状腺癌切除史，术后半年出现肺及颅骨转移，婚育史及家族史无特殊。查体：右侧面颊部见暗红色半球形隆起，大小约 1.5*1.2*0.8cm，质脆，表面糜烂。组织病理：表皮下境界清楚的肿物，类似化脓性肉芽肿，大小不一扩张的滤泡性生长模式，内含嗜酸性胶样物，局灶呈乳头状生长模

式，中央有纤维血管轴心衬覆着肿瘤性上皮，细胞具有特征性的核：①排列拥挤；②磨玻璃样核；③有核沟；④可见核内假包涵体

免疫组化示：EMA、Vimentin、CK19 及 TTF-1 阳性，CD31、CD34、CK 7 及 CK20 阴性。

诊断：甲状腺滤泡亚型乳头状癌皮肤转移

治疗：手术切除，口服靶向药阿帕替尼

PO-1641

大疱性类天疱疮合并医源性卡波西肉瘤一例

肖芷珣[1] 纪 超[1] 林 敏[1] 林梦婷[1] 陈佳雯[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

病例资料：患者，男，87 岁，全身多发红斑、水疱 1 年余，长期外用和口服糖皮质激素，出现双下肢多发紫罗兰色丘疹，既往史、婚育史及家族史无特殊。查体：背部及四肢泛发性红斑、水疱、大疱，尼氏征（-），水疱呈黄豆至鹅蛋大小，部分水疱破溃，弥留浅表糜烂面，部分皮损上覆厚痂，双下肢多发紫罗兰色丘疹、结节，局部破溃糜烂有脓性渗出。组织病理：表皮下疱形成，疱内见少量淋巴细胞及嗜酸性粒细胞，真皮内见一境界尚清的结节，裂隙样血管，含大量梭形内皮细胞束，少量红细胞外渗。

免疫荧光及免疫组化示：IgG(线状+)、C3(线状+)、IgM(-)、IgA(-);CD31（+）、CD34（+）、ERG（+）、HHV8（+）、Ki 67(30%)、SMA(-)。

诊断：大疱性类天疱疮合并卡波西肉瘤

PO-1642

15 例皮肤 Rosai-Dorfman 病的临床病理分析

赵丽红[1] 郭 坤[1] 耿松梅[1]

[1]西安交通大学第二附属医院皮肤病院

目的 对皮肤 Rosai-Dorfman 病的皮损特征及组织病理学特点进行分析。

方法 回顾分析 15 例皮肤 Rosai-Dorfman 病患者的临床表现、皮损形态特征、组织病理学特点及治疗等。

结果 15 例患者中男性 9 例,女性 6 例；发病年龄 12～81 岁，中位年龄 48 岁。15 例患者 3 例为单发皮损，其余 12 例均为多发皮损。按累及解剖部位分为单处 14 例,多处 1 例,共计 16 处皮损，其中面部 7 例，头部 3 例，胸部 2 例，耳部 2 例，手臂及背部各 1 例。皮损表现为丘疹结节型 5 处,浸润斑块型 9 处,肿瘤样型 1 处，面部弥漫性痤疮样皮损 1 处。15 例患者组织病理表现大致相同,为

真皮内混合细胞结节样、灶状或弥漫性浸润,浸润细胞以组织细胞为主,也可见较多的淋巴细胞、浆细胞，部分可见嗜酸性粒细胞、多核巨细胞，可见组织细胞胞质内吞噬有数量不一的淋巴细胞、中性粒细胞等（伸入现象）。免疫表型均为组织细胞 S-100 阳性、CD68 阳性、CD1a 阴性。本病在组织学上应与皮肤纤维瘤、黄瘤、朗格汉斯组织细胞增生症、幼年黄色肉芽肿、多中心网状组织细胞增生症、麻风等鉴别。治疗上，4 例患者予以手术治疗，5 例患者予以外用激素软膏、他克莫司，2 例予以激素皮内注射，1 例予以激光治疗，均有明显疗效，值得注意的是，1 例面部弥漫性痤疮样皮损患者予以口服甲氨蝶呤治疗，效果显著，皮损明显消退。

结论 皮肤 Rosai-Dorfman 病具有一定的临床和组织病理学特点, 加强对该病的认识,有助于减少误诊,及早明确诊断。

PO-1643

Eyelid sebaceous carcinoma in situ with pagetoid intraepithelial invasion

Zhixun Xiao[1] Chao Ji[1] Mengting Lin[1] Min Lin[1] Jiamei Peng[1]

[1]The First Affiliated Hospital of Fujian Medical University

Sebaceous carcinoma is a rare malignant neoplasm that have high recurrence rates and tendency for local spread and distant metastases ,make correct diagnosis and prompt appropriate treatment extremely important for these patients.Sebaceous carcinoma is a malignant neoplasm that occurs most commonly in the periorbital area, usually the eyelid. Its periocular location predisposes to smaller biopsies, thus complicating diagnosis. The neoplasm tends to exhibit aggressive local behavior, metastasizing to regional lymph nodes, and distant organs. Disease limited to the epithelium is rare, with less than 10 cases reported in the literature. We present the case of a 73-year-old woman who presented with left upper eyelid entropion and conjunctival erythema. Multiple punch biopsies showed an intraepithelial proliferation of atypical basaloid cells with enlarged and hyperchromatic nuclei intermingled with vacuolated cells containing bubbly cytoplasms and scalloped nuclei, consistent with a diagnosis of intraepithelial sebaceous carcinoma. After subsequent orbital exenteration and histological examination, a wide intraepithelial sebaceous component was identified; however, there was no invasive growth. This case highlights the rarity and the potential diagnostic pitfalls of intraepithelial sebaceous carcinoma.

PO-1644

中国新冠肺炎大流行中相关的真菌共感染

黄宇颖 景丹薤 李筱芳 刘维达

中国医学科学院皮肤病医院

截至 2023 年 4 月，新冠病毒引起的新冠肺炎全球大流行已造成 7.6 亿多人感染，688 万多人死亡。基于对中国和全球范围流行病学数据的回顾性分析，我们发现，新冠肺炎患者罹患侵袭性真菌感染的可能性更高，并且继发真菌感染的患者死亡率更高，尤其是重症或者免疫功能低下患者。根据现有数据统计，本次新冠肺炎大流行中相关的真菌共感染主要致病菌为毛霉、曲霉、念珠菌和隐球菌。但由于相关文献较少，我们推测与新冠肺炎相关的真菌共感染可能被误诊或漏诊，也容易在治疗中被忽略。研究显示，确诊新冠肺炎后，经验性抗生素治疗在大多数患者中是有利的，除此之外免疫抑制剂也可以显著降低新冠肺炎患者死亡率。但值得注意的是，在新冠肺炎患者中，经验性抗生素的使用以及免疫抑制剂疗法显著增加其合并侵袭性真菌感染的风险。而曲霉、毛霉和念珠菌等感染一般需要通过综合临床表现及多项实验室检查（真菌直接镜检、真菌培养、组织病理等），才能进行早期发现与干预，因此常被忽视促使病情加重。鉴于新冠病毒具有极强的传播能力和突变速度，以及治疗过程中免疫疗法和经验性使用抗生素的不良反应增加了侵袭性真菌感染的复杂性和严峻性，侵袭性真菌感染与新冠病毒自身特性以及相关治疗不良反应之间的关系应当被重视和阐明。

PO-1645

口服选择性酪氨酸激酶 2 变构抑制剂 deucravacitinib：III 期 POETYK PSO-3 临床试验中亚洲患者的头皮银屑病改善情况

Jianzhong Zhang1 Yangfeng Ding2 Ping Wang3 Linfeng Li4 Weili Pan5 Yan Lu6 Leona Liu7 Renata M. Kisa8 Kim Hoyt8 Subhashis Banerjee9

1.Department of Dermatology, Peking University People's Hospital, Beijing, China

2.Department of Dermatology, Shanghai Skin Disease Hospital, Shanghai, China

3.Department of Dermatology, The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing, China

4.Department of Dermatology, Beijing Friendship Hospital, Beijing, China;

5.Department of Dermatology, People's Hospital of Zhejiang Province, Hangzhou, China

6. Department of Dermatology, Jiangsu Province Hospital, Nanjing, China

7.China Immunology Clinical Development, Bristol Myers Squibb-China, Shanghai, China

8.WW Medical Immunology, Bristol Myers Squibb, Princeton, NJ, USA

9. Immunology & Fibrosis Development, Bristol Myers Squibb, Princeton, NJ, USA

目的：Deucravacitinib（简称 deucrava）一种口服选择性酪氨酸激酶 2（TYK2）变构抑制剂，基于 III 期 POETYK PSO-1 和 PSO-2 临床试验结果，已在美国、日本和其他国家获批用于可使用系统治疗或光疗的成年中重度斑块状银屑病患者的治疗。在中国大陆、台湾地区和韩国中重度斑块状银屑病患者中开展的 52 周双盲 III 期 POETYK PSO-3 研究显示，接受 deucrava 治疗的患者（n=146）在 16 周时基于银屑病皮损面积和严重程度指数（PASI）改善≥75%（PASI 75；68.8% vs 8.1%）和静态医生总体评估（sPGA）达到清除（0）或几乎清除（1）（sPGA 0/1；55.6% vs 6.8%）评估的疗效优于安慰剂组（n=74）。

方法：PSO-3 研究患者以 1:2 的比例随机分组，分别接受安慰剂或 deucrava 6 mg 每日一次口服治疗。16 周后，安慰剂组患者可交叉至 deucrava 治疗。旨在评估 PSO-3 研究中 deucrava 用于基线时存在中重度头皮银屑病患者（即头皮特异性 PGA，ss-PGA≥3；deucrava 组 106 例，安慰剂组 51 例）的头皮银屑病疗效。

结果：接受 deucrava 治疗患者 16 周时达到 ss-PGA 清除或几乎清除，银屑病头皮皮损严重程度指数（PSSI）较基线时改善≥90%的患者比例均高于安慰剂组，差异有统计学意义。（ss-PGA 0/1：62.9%和 9.8%；P<0.0001；PSSI 90：为 51.4%和 5.9%；P<0.0001）。无论患者体重、体重指数（BMI）、头皮银屑病严重程度或既往抗银屑病治疗类型/治疗次数如何，均可观察到上述改善。deucrava 组第 2 周 ss-PGA，第 4 周 PSSI 应答率时均可观察到显著高于安慰剂组

（P<0.01），从基线时开始持续接受 deucrava 的患者疗效维持至 52 周（ss-PGA 0/1，53.3%；PSSI 90，52.4%）。安慰剂组在 16 周后交叉至 deucrava 治疗，应答率到 52 周时有所升高（ss-PGA 0/1，49.0%；PSSI 90，45.1%）。

结论：deucrava 治疗可改善亚洲患者的头皮特异性银屑病皮损。无论患者体重、BMI、疾病严重程度或既往抗银屑病治疗情况如何，均可观察到上述改善。早至治疗第 2 周时即可观察到 deucrava 疗效，并且疗效维持至 52 周。

PO-1646

Effisayil ON，一项关于佩索利单抗治疗泛发性脓疱型银屑病患者的开放标签、长期扩展研究：发作治疗的中期结果

Alexander A. Navarini[1] Hervé Bachelez[2,3] Siew Eng Choon[4] A. David Burden[5] Min Zheng[6] Akimichi Morita[7] Yuko Tanaka[8] Binqi Ye[9] Christian Thoma[10] Mark G. Lebwohl[11]

1.Department of Dermatology, University Hospital of Basel, Basel, Switzerland

2.Service de Dermatologie, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris Hôpital Saint-Louis, Paris, France

3.INSERM Unité 1163, Imagine Institute of Genetic Diseases, Université Paris Cité, Paris, France

4.Department of Dermatology, Hospital Sultanah Aminah, Clinical School Johor Bahru, Monash University Malaysia, Subang Jaya, Malaysia

5.Institute of Infection, Immunity and Inflammation, University of Glasgow, Glasgow, UK

6.Department of Dermatology, Second Affiliated Hospital, Zhejiang University, School of Medicine, Hangzhou, Zhejiang, China

7.Department of Geriatric and Environmental Dermatology, Nagoya City University Graduate School of Medical Sciences, Nagoya, Japan

8.Nippon Boehringer Ingelheim Co., Ltd. Tokyo, Japan

9.Boehringer Ingelheim (China) Investment Corporation Limited, Shanghai, China

10.Boehringer Ingelheim International GmbH, Biberach, Germany

11.Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, NY, USA

目的 （1） 描述已完成 Effisayil 1 研究且在 Effisayil ON 研究中接受了皮下给药佩索利单抗（Spesolimab）作为维持治疗的泛发性脓疱型银屑病（Generalized pustular psoriasis，GPP）患者的研究数据；（2）报告已完成 Effisayil 1 研究且在 Effisayil ON 研究中出现一次 GPP 复发并接受静脉注射佩索利单抗治疗的患者的临床结局。

背景 GPP 是一种罕见的皮肤病，其特征为反复发作的、广泛的无菌性脓疱。Effisayil 1 研究结果（NCT03782792）显示，GPP 发作患者经静脉注射佩索利单抗后，可在一周内快速清除脓疱和皮损。该研究旨在报告 Effisayil ON 研究的维持治疗期间接受开放标签佩索利单抗（静脉注射给药 900 mg）治疗的 GPP 复发患者的中期数据。

方法 Effisayil ON 研究（NCT03886246）是一项开放标签、长期扩展临床研究。该研究纳入已完成 Effisayil 1 研究的 GPP 患者，接受佩索利单抗（每 4、6 或 12 周接受皮下给药 300 mg）作为维持治疗。

结果 Effisayil 1 研究中的 39 例患者被纳入 Effisayil ON 研究。Effisayil ON 研究中，在第一次对 GPP 发作患者使用静脉注射佩索利单抗治疗一周后，10 例患者中有 5 例（50.0%）患者达到了 GPP 医师总体评估（generalized pustular psoriasis physician global assessment，GPPGA）

脓疱单项评分 0 分。治疗期间，9 例患者报告了不良事件，其中各有 1 例患者报告了重度或严重不良事件。与 Effisayil 1 的结果一致，Effisayil ON 研究中佩索利单抗可在一周内快速清除 GPP 发作患者的脓疱。

结论 该研究结果证实了佩索利单抗是控制和治疗 GPP 发作以及复发的有效选择。

PO-1647

佩索利单抗治疗泛发性脓疱型银屑病发作的有效性和安全性：住院与非住院患者间的比较

Richard B. Warren[1] Yukari Okubo[2] Milan Anadkat[3] Peter Wolf[4] Binqi Ye[5] S. Renée Marshall[6] Christian Thoma[7] Min Zheng[8]

1.Dermatology Centre, Salford Royal NHS Foundation Trust, National Institute for Health Research Manchester Biomedical Research Centre, University of Manchester, Manchester, UK

2.Department of Dermatology, Tokyo Medical University, Tokyo, Japan

3.Washington University School of Medicine, Division of Dermatology, Washington University School of Medicine, St. Louis, MO, USA

4.Department of Dermatology, Medical University of Graz, Graz, Austria

5.Boehringer Ingelheim (China) Investment Corporation Limited, Shanghai, China

6.Boehringer Ingelheim International GmbH, Ingelheim, Germany

7.Boehringer Ingelheim International GmbH, Biberach, Germany

8.Department of Dermatology, Second Affiliated Hospital, Zhejiang University, School of Medicine, Hangzhou, Zhejiang, China

目的 （1）了解在 Effisayil 1 研究进行随机化时住院和非住院患者中，佩索利单抗（Spesolimab）治疗泛发性脓疱型银屑病（Generalized pustular psoriasis，GPP）发作的有效性与安全性；（2）探讨住院与非住院 GPP 患者的人口统计学数据和临床结局是否存在差异。

背景 GPP 是一种罕见的皮肤病，且其发作与长时间住院相关。Effisayil 1（NCT03782792）研究表明佩索利单抗可在一周内快速清除 GPP 发作患者的脓疱和皮损，安全性良好。本文旨在比较佩索利单抗在住院与非住院 GPP 发作患者中的有效性与安全性。

方法及结果 随机分组时，53 例患者中 51 例具有住院与否的数据，其中 25 例（佩索利单抗组：17 例；安慰剂组：8 例）因 GPP 发作住院（中位住院时间为 8.0 天），26 例为非住院患者（佩索利单抗组：16 例；安慰剂组：10 例）。佩索利单抗组和安慰剂组的基线人口统计学特征相似，且与住院状态无关。与非住院患者相比，住院患者的疾病严重程度高（采用了 GPP 医师总体总评分[generalized pustular psoriasis physician global assessment，GPPGA] 及脓疱单项评分，

GPP 皮损面积和严重程度指数，日本皮肤病协会-GPP 严重程度指数）、疲劳程度高、生活质量低、高烧发病率高、以及 C 反应蛋白水平高。在第 1 周时，佩索利单抗组比安慰剂组有更多的患者达到主要终点（GPPGA 脓疱单项评分为 0 分）（住院患者：58.8% vs 12.5%；非住院患者：50.0% vs 0%），且与住院状态无关。同样，在第一周时， 佩索利单抗组中达到关键次要终点（GPPGA 总评分 0 或 1）的患者比例高于安慰剂组（住院患者：52.9% vs 12.5%；非住院患者：37.5% vs 10.0%）。治疗组间和各亚组间不良事件的发生率相似（50.0%~64.7%），并且严重不良事件发生率较低（0.0~11.8%）。

结论 佩索利单抗是住院或非住院 GPP 发作患者的潜在治疗选择。

儿童学组

PU-001

口服盐酸普萘洛尔治疗婴幼儿外阴血管瘤的临床护理价值研究

苏比努尔·色提尼牙孜[1]

[1]新疆自治区人民医院

目的 探讨口服盐酸普萘洛尔治疗婴幼儿外阴血管瘤的临床护理价值。

方法 收集 2016 年 4 月~2016 年 9 月我院儿科收诊的 20 例外阴血管瘤患儿资料，其中 9 例为溃疡型外阴血管瘤，11 例为非溃疡型外阴血管瘤，所有患儿治疗前均进行心电图、B 超检查、生化检查及眼底检查，并给盐酸予普萘洛尔治疗，患儿住院服药期间均进行心电监护加指脉氧监测 10 小时。第一日给药剂量为 0.50 mg /(kg. d) ，温水口服，3 次/日；次日给药剂量为 1mg /(kg. d)，温水口服，3 次/日； 第三日给药剂量为 2.00 mg /(kg .d)，用温水口服，3 次/日；用药 1 个月后，对所有患儿皮损变化情况和药物敏感度进行复查， 并据患儿体重增加剂量按 2.00 mg /(kg. d)， 6～ 12 个月内连续服用普萘洛尔，温水口服，3 次/日。用药期间每间隔 1 个月对患儿采取血常规 、血压 、血糖 、B 超及心电图复查， 每间隔 3 个月对患儿肝肾功能 、心肌酶谱及电解质进行复查 。撤药时，应循序渐进逐渐减少用量，每月减量可控制在 0.50 mg /(kg. d)。用药过程中定期对患儿采取多普勒超声对患儿皮损大小进行检查记录，并给予患儿家属心理护理，帮助患儿家属建立起积极治疗信心，获得家属理解和支持，提高临床治疗依从性，加强用药护理，减少心率下降、腹泻、低血糖、血小板减少等并发症，观察临床疗效及不良反应 。

结果 外阴血管瘤临床症状主要表现为生殖器周围出现质软红肿斑块或青紫色斑块，边界模糊，肿块明显高于周围皮肤，按压无痛感，9 例为溃疡型用药 1 周后，创面逐渐愈合，用药 1 周后创面完全愈合，溃疡周围红斑逐渐消失，治疗 6 个月后，血管瘤消失；11 例为非溃疡型血管瘤患儿，服药 1 个月患儿肝脏占位数量减少，服药 2 个月后，患儿肝脏占位消失，治疗 4 个月后，患儿外阴血管瘤消失，临床效果显著。所有患儿血压、血糖、心脏、肝肾功能检查，无不良反应。

结论 外阴血管瘤易出现排便、排尿困难，由于发病位置特殊，以出现溃烂、感染情况，临床治疗需谨慎。盐酸普萘洛尔治疗婴幼儿外阴血管瘤效果显著，且不良反应少，值得临床广泛应用及推广。

PU-002

臭氧水疗联合康复新液治疗婴儿急性、亚急性湿疹疗效观察

何春峰[1] 张任娟[1] 柳文红[1] 杜 华[1]

[1]甘肃省中心医院

目的 探讨臭氧水疗联合康复新液治疗婴幼儿急性、亚急性期湿疹的临床疗效及安全性。

方法 将确诊为急性、亚急性期湿疹婴幼儿患者 89 例随机分为治疗组 45 例和观察组 44 例。两组均给予康复新液每日 2 次湿敷治疗。此外，治疗组臭氧水疗每日 1 次。在治疗后第 3、7 和 14 天观察两组疗效及不良反应。

结果 治疗组在第 3、7、14 天的有效率分别 24%、43%、75%，对照组分别为 18.15%、30.42%、54.17%，两组疗效比较在第 3 天差异性无统计学意义（P > 0.05），在第 7 及第 14 天疗效比较差别有统计学意义(P 均 < 0.05)。两组不良反应症状主要为康复新液湿敷后一过性刺激不适，不影响继续治疗，未见严重的不良反应。

结论 臭氧水疗是一种安全、环保、有效的方法，臭氧水疗联合康复新液能缓解婴儿湿疹急性、亚急性期症状，为婴幼儿湿疹患者的治疗提供了新方法。

PU-003

综合护理联合常规护理在婴幼儿血管瘤患者中的护理效果研究

吴 婷[1] 何玉红[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 实验将针对婴幼儿血管瘤患者开展综合护理措施，进一步提升护理工作水平。

方法 实验选取婴幼儿血管瘤患者作为调研的主体，在时间段上则截取了 2019 年 6 月～2020 年 5 月收治的患者，通过随机数字表设计方案完成分组，对 68 例患者的病情变化做好记录。对照组患者采用常规护理措施，观察组则为综合护理联合常规护理，分析护理结果。

结果 从护理质量上看，观察组患儿的疼痛度指标改善结果较好，观察组为 5.9%（2/34），对照组则为 20.6%（7/34），组间对比差异较为显著，具有统计学意义（P < 0.05）。与此同时，在护理满意度的调查上，观察组家属的满意度为 94.1%，明显优于对照组的 82.4%，差异具有统计学意义。

结论 采用综合护理有助于提升科室工作质量，针对婴幼儿血管瘤这一特殊类别的患者，加强疼痛管理，并得到了患儿家属的客认可，具有推广价值。

PU-004

盐酸普萘洛尔治疗 62 例婴幼儿血管瘤的护理

潘文博[1] 何玉红[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 评析采用盐酸普萘洛尔治疗婴幼儿血管瘤的临床意义与护理效果。

方法 此研究的血管瘤并且不存在血管瘤畸形的 62 例婴儿选取时间为 2018/8-2019/8，并根据婴幼儿的临床症状对其应用普萘洛尔口服治疗及相应护理操作。所有血管瘤患儿均口服盐酸普萘洛尔(江

苏亚邦爱普森药业有限公司，生产批号：国字批准 H32020133）治疗。每日药物使用剂量根据患儿体重确定，用药标准为 1.0mg/(kg·d)；根据患儿情况给予每天 11：00、15：00、19：00 三次予患儿口服药物。用药后两小时监测血糖、观察其精神状态、饮食、排便、睡眠等变化；服用药物 12 小时后采用心电监护仪对患儿生命体征进行检测。连续监测 2-3 天，上述指标正常予出院；责任护士正确指导患儿家属按 1.0mg/(kg·d) ，每天在 11：00、15：00、19：00 这三个时间点分三次让患儿口服药物。制定包括日期、时间、面色、精神状态、体温、血压、脉搏、呼吸、血压、血糖、饮食、睡眠等项目的患儿病情观察表[4]，指导并教会患儿家属根据患儿病情观察表对患儿病情恢复情况进行观察和记录。若家长发现患儿出现不良反应后，应及时到院联系医生进行诊治。

结果 患儿服用盐酸普萘洛尔的治疗效果较好，一周后患儿体内瘤体变软、颜色变暗；两周后瘤体持续缩小且随服药时间的增加，瘤体呈进行性的缩小，颜色继续便浅，用药 2 个月后瘤体大小雨用药前相比具有显著缩小；有 3 例患者在用药期间出现不良反应但均能在不作特殊处理情况下自行恢复。

结论 血管瘤是患儿血管内皮细胞出现增生导致的良性肿瘤，该疾病具体发病机制尚不明确。该种肿瘤主要生长期约为患儿出生后第 4 周，患儿 1 岁后血管瘤会进入自然消退期[6]。血管瘤多出现在患儿面部、头部及颈部，较少出现在其他部位。出现在头面部后会对患儿面部美观程度造成影响，会使患儿家属出现心理负担。因而，发现血管瘤后应该尽早治疗而不是观察其能否正常消退，临床多采用药物治疗、激光治疗、手术治疗或冷冻治疗等。对于瘤体较大的患儿不建议用手术等方式治疗，避免对患儿面部造成较大面积损伤，影响患儿面部组织外形。目前，应用盐酸普萘洛尔这种药物治疗血管瘤已经取得较好疗效。综上所述，在使用盐酸普萘洛尔对血管瘤患儿行治疗与护理过程中，要严格对于患儿进行生命体征的监测以及身体各指标器官的检测，保证患儿健康不受到影响。本组实验组中无严重并发症及不良反应的发生，证明此治疗护理方法具有较好的临床疗效和实用价值,值得临床推广。

PU-005

儿童过敏的护理体会

魏 丹[1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 通过对儿童过敏的常见治疗与护理方式的观察，提高治疗疗效，总结护理经验。

方法 治疗与护理方法包括：到医院检查过敏原：临床上导致儿童过敏的原因很多，为了避免病情反复发作，应该及时带患儿到正规医院检查过敏原，确诊过敏原后，给予针对性的治疗，同时以后尽可能远离，避免过敏再次发生。

做好皮肤保湿工作：儿童皮肤过敏后，常会出现干燥红肿等不适症状，给予皮肤保湿是必要的护理措施。家长遵医嘱给患儿使用无刺激的保湿霜，帮助缓解皮肤干燥带来的瘙痒不适，对患儿来说也是一种缓解痛苦的方法。

针对性用药：为了快速缓解皮肤过敏导致的不适，需要针对性用药。在未确定病因前，切忌随意用药，否则不仅不会有好的治疗效果，甚至可能加剧患儿的耐药性，使得过敏的问题越发严重。过敏用药需谨慎，要在专业医生的指导下合理用药治疗。

避免不良环境：不良的居住环境是孕育“过敏儿”的温床。在高危患儿的居室内尽量做到不养宠物、不抽烟，保持低污染，减少尘螨的数量；不在室内铺设地毯；定期清洗门、窗帘和玩具；每周清洗枕巾、枕套、床单；定期更换枕头等。

结果 通过做好皮肤过敏的各种预防措施，给予有针对性的治疗与护理，可以有效减少儿童过敏情况的发生，缓解儿童过敏症状。

结论 本人认为在临床中患儿家长常常忽视儿童过敏的预防，对儿童过敏后的正确治疗方式了解不够，通过加强对儿童过敏预防与治疗相关知识的健康宣教，能对儿童过敏情况的改善起到非常重要的作用。

PU-006

婴儿湿疹护理体会

袁 霞[1]

[1] 成都市第二人民医院

婴儿湿疹，即特应性皮炎（atopic dermatitis，AD），又称为遗传过敏性皮炎、异位性皮炎，是一种慢性、复发性、炎症性皮肤病。多于婴幼儿时期发病，并迁延至儿童和成人期。以湿疹样皮疹，伴剧烈瘙痒，反复发作为临床特点，病患本人或家族中常有明显的“特应性”，严重影响生活质量。主要是对食入物、吸入物或接触物不耐受或过敏所致。患有湿疹的孩子起初皮肤发红、出现皮疹、继之皮肤发糙、脱屑，抚摩孩子的皮肤如同触摸在砂纸上一样。遇热、遇湿都可使湿疹表现显著。

PU-007

全面护理干预在小儿荨麻疹中的应用效果分析

王清椿[1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 分析全面护理干预在小儿荨麻疹中的应用效果。

方法 选取我院 2018 年 4 月-2019 年 1 月间收治的荨麻疹患儿 86 例作为本次的研究对象，根据随机数字表法将其分为两组，一组为采取常规护理方式的常规组，一组为采取全面护理干预的全面组，每组各 43 例，对两组患儿的治疗有效率、家属的护理满意度以及患儿的复发率进行对比分析。

结果 全面组患儿的治疗有效率为 97.67%，家属护理满意度为 95.35%，复发率为 6.98%；常规组患儿的治疗有效率为 83.72%，家属护理满意度为 81.40%，复发率为 25.58%，可见，全面组患儿的治疗有效率以及家属的护理满意度显著高于常规组（p<0.05），且复发率低于常规组（p<0.05），差异显著。

结论 对患有荨麻疹的患儿采取全面护理干预，可有效提高治疗效果，降低复发情况，效果显著，可供临床推广。

小儿荨麻疹，俗称风疹团，是一种常见的皮肤病，主要以皮肤上出现大小不一的红斑性及局限性水肿性反应为主，并长期伴有瘙痒[1]，严重时会导致患者出现呼吸困难，对于患儿的成长有严重的影响，并且还会影响家长的情绪，临床上多数会经过治疗痊愈，而少数会伴有多次复发，只能以控制病情为主，为了改善患儿的病情，需要进行现代化的全面护理，以患儿的病情和感受为主，对患儿进行饮食、环境以及心理上的护理，使患儿提高治疗的配合度，有效的进行改善病情。

1 一般资料与方法

1.1 一般资料

本文研究对象选自 2018 年 4 月-2019 年 1 月间我院收治的荨麻疹患儿 86 例。采用随机数字表法对其进行分组，一组为采取常规护理措施的常规组（n=43），一组为采取全面护理干预措施的全面组（n=43）。常规组：女性患儿 22 名，男性患者 21 名，年龄最小 3 岁，最大 10 岁，平均年龄为（6.67±1.21）岁；全面组：女性患儿 20 名，男性患者 23 名，年龄最小 3.5 岁，最大 11 岁，平均年龄为（7.07±2.01）岁。经过对比两组患儿的基本资料后发现，p>0.05，无统计学意义。

1.2 方法

常规组：以常规的方式对患儿进行饮食干预、对有认知患儿和家属进行健康教育，并进行药物叮嘱。

全面组：

PU-008

婴儿疥疮，一个容易被忘记的诊断

张燕飞[1] 宁晓莹[1]

[1]西安交通大学第二附属医院

一名 9 个月大的女婴表现为皮肤丘疹痂皮 1 个月。1 个月前婴儿脸上出现丘疹，在当地儿童医院诊断为湿疹，并使用了糖皮质激素软膏。皮损未见好转，丘疹逐渐扩散到头部、腹部、背部、手掌和足

部并伴有夜间易怒和哭闹。在我院行皮肤镜检查显示疥螨隧道，患儿最终诊断为疥疮。皮损使用 5% 硫乳膏，每晚全身涂抹一次，连续涂抹 4 天，1 周后再次治疗。皮疹在治疗后 2 周消退。

疥疮是一种常见的、被忽视的皮肤病，尤其是在发展中国家。患者通常抱怨严重瘙痒，且在夜间加剧，导致睡眠障碍和生活质量差。持续搔抓可引起皮肤泛发性湿疹，如果继发感染可导致肾功能受损、风湿性心脏病、皮肤、软组织、关节和下呼吸道感染的风险更高。临床上，很难见到线状洞穴的病理特征，但皮肤镜可以很好地显示螨虫的洞穴隧道。儿童疥疮患病率估计为 5-10%，2 岁以下儿童的患病率最高。不典型的临床表现和无法用语言表达主观症状使婴儿疥疮经常被误诊。对幼儿疥疮治疗不当会导致继发性细菌感染的风险增高，以及随后患风湿性心脏病和慢性肾功能衰竭的风险也增高。因此，当婴儿被诊断为皮炎或湿疹且治疗无效时，应考虑疥疮的诊断。

PU-009

冷冻联合局部应用卡替洛尔治疗婴幼儿浅表型血管瘤疗效观察

王 琳[1] 邵莉梅[1] 邵明阳[1]

[1]安徽省淮北市人民医院

研究目的 婴幼儿血管瘤(infantile hemangioma, IH)是一种常见的婴幼儿良性肿瘤, 发病率为 4%～5%，女孩比男孩更为容易发病，在出生时或出生后数周内出现。既往多采用系统使用皮质类固醇激素或局部注射、激光、冷冻、手术、浅层 X 放射线等治疗。法国 Léauté-Labrèze 医师在 2008 年发现口服普萘洛尔有助于婴儿血管瘤消退，此后得到更多的临床验证，并成为某些复杂血管瘤的一线治疗药物。但系统性使用 β 受体拮抗剂带来的副作用，以及血糖和血压、心电图等检查，使得部分患者家属和没有开展病房的皮肤科医生望而却步。幸运的是，Guo 等学者于 2010 年首次报道局部应用非选择性 β 受体阻滞剂治疗眼周血管瘤并取得较好效果，从而打开了 β 受体阻滞剂在皮肤科血管瘤疾病中应用的大门。β 受体拮抗剂外用制剂（常用的噻吗洛尔、卡替洛尔）对浅表型婴儿血管瘤同样有效，且未见明显不良反应，不易留下疤痕。因此，局部外用 β 受体拮抗剂外用制剂受到越来越多皮肤科医师及患者家属的青睐。液氮冷冻技术本在皮肤科应用广泛，较早就有应用于血管增生性疾病的报道。冷冻联合局部应用 β 受体拮抗剂治疗血管瘤的报道较少，鉴于此，本研究初步探索冷冻联合局部应用卡替洛尔治疗婴幼儿浅表型血管瘤的疗效及不良反应。

研究方法 105 例婴幼儿浅表型血管瘤均来自 2018 年 7 月至 2019 年 9 月我院皮肤科门诊，患者随机分成 2 组，治疗组 49 例，对照组 56 例。治疗组采用冷冻联合局部应用卡替洛尔治疗，对照组单独使用卡替洛尔治疗，分别于治疗后 1 个月、3 个月、6 个月进行门诊随诊，采用 Achauer 等提出的 4 级标准进行疗效评价，使用视觉模拟量表（VAS），详细记录患者皮损直径大小、皮损深度及局部不良反应。采用 SPSS22.0 软件对数据进行统计学分析，对照组与治疗组有效率比较采用非参数秩和检验，$P < 0.05$ 认为差异具有统计学意义。

结果 105 例患者，女 68 例，男 37 例，女性发病为男性的 1.8 倍，就诊患者平均年龄（3.0±2.59）月，血管瘤均为单发，发病部位以躯干及四肢多见。治疗 1 个月、3 个月、6 个月后，治疗组有效率分别为 65.3%、79.6%、89.8%，对照组有效率分别为 23.2%、51.8%、67.8%，两组有效率比较差异均具有统计学意义(P 值均<0．01)。联合治疗组色素脱失及湿疹发生率高于对照组，但无明显统计学意义(P 值>0．05)。

结论 冷冻联合局部应用卡替洛尔治疗婴幼儿浅表型血管瘤疗效优于对照组（单独使用卡替洛尔），二组不良反应发生率无明显统计学差异。

PU-010

他克莫司软膏联合地氯雷他定治疗儿童特应性皮炎的疗效及对血清总免疫球蛋白 E 的影响分析

王胜春[1] 宋 俐[1] 李 琳[1] 王 芳[1]

[1]郑州儿童医院

AD 是皮肤科常见疾病，近年来的发病率不断升高，已成为全球一大公共卫生安全问题，大多数 AD 初发于婴幼儿时期，相关研究显示约 50%的 AD 患者在 1 岁前发病，之后病情延续，大部分在青春期前好转或自愈，部分可持续到青少年成年期，AD 的治疗一直给医务人员带来挑战，糖皮质激素药膏一直是治疗 AD 的一线药物，虽然效果较为显著，但长时间使用此类药物可能导致局部皮肤的色素异常、皮肤萎缩、毛细血管扩张、多毛、局部感染等不良反应，因此临床上对此类药物的使用强度和时间要慎重考虑，探讨其他的治疗方法也在不断进行。本次研究探讨他克莫司软膏联合地氯雷他定治疗儿童特应性皮炎（AD）的疗效及对血清总免疫球蛋白 E（IgE）的影响。选取我院门诊治疗的 86 例特应性皮炎患儿作为研究对象，以抽签分组的方式分为对照组与观察组，均为 43 例，对照组以地氯雷他定治疗，观察组在对照组基础上外用他克莫司软膏治疗。比较两组患者的临床疗效及对患儿 IgE 指标的影响。观察组治疗总有效率高于对照组，有统计学意义（$p < 0.05$）。两组患者治疗前 IgE 水平对比无统计学意义（$p > 0.05$）；治疗后观察组患儿的 IgE 水平低于治疗前以及同时期对照组患儿，有统计学意义（$p < 0.05$）。他克莫司软膏联合地氯雷他定治疗儿童 AD 的疗效显著，同时还能改善患儿的 IgE 水平，使患儿的症状明显减轻。

PU-011

儿童面癣误诊一例分析

王胜春[1] 卢红铮[1] 宋 俐[1]

[1]郑州儿童医院

患儿男，7 岁，面部红斑脱屑伴瘙痒 2 月，当地曾按口周皮炎、接触性皮炎诊治，皮损短暂好转后范围扩大。查体: 口角外侧对称分布边界清楚的环形红色斑块，斑块中心皮损较轻，边缘略隆起，其上见丘疹、脓疱、鳞屑。真菌镜检可见菌丝，真菌培养为石膏样小孢子菌。诊断：面癣。予萘替芬酮康唑乳膏、特比萘奈芬片口服治疗 4 周，皮损完全消退，随访 3 月无复发。

PU-012

儿童特应性皮炎一例

叶 藤[1] 陆洪光[1]

[1]贵州医科大学附属医院

病史：患者男，7 岁，因“反复全身性湿疹 6 年，加重一周”就诊。患者从出生 3 月至今，反复全身（包括头皮）湿疹样皮疹伴剧烈瘙痒。长期内服、外用糖皮质激素制剂，停药后复发，严重影响患者生活质量。近一周余症状再次加重，全身散在红斑、斑片，表面可见抓痕、血丝，抓后糜烂少渗出，且关节屈侧皮肤明显的新旧抓痕、结痴和苔藓化样变。既往患者有 “过敏性鼻炎”，并对花生、牛奶、鱼等多种食物过敏。

实验室检查：血常规示：嗜酸粒细胞 1.07×109/L；总 IgE 1180 IU/ml。

治疗：1、内服药：氯雷他定糖浆 7ml po qd ； 2、外用药：1）皮损处：普特彼（0.1%他克莫司软膏）联合皮肤屏障修复乳（复因）以 1:3 混合外擦患处 bid 2）血痂处：夫西地酸乳膏 适量外擦 bid 3）干燥处：皮肤屏障修复乳（复因） 适量外擦 bid；3、辅助治疗：建议避免搔抓、过敏性食物、接触物；适当减少洗澡次数，同时加强保湿剂的运用。

讨论 临床特应性皮炎患者开展阶梯治疗方案作规范化诊疗，包括健康教育、保湿润肤剂使用方法、积极寻找病因、积极预防避免感冒、积极预防避免感染等。结合特应性皮炎的疾病特点、症状表现，临床需开展积极对症治疗，从而利于改善患者的相关临床症状，有助于提高临床疗效，改善特应性皮炎患者的预后生活质量。

PU-013

婴儿红斑鳞屑皮损处真菌菌丝阳性分析

徐建荣[1] 秦 红[1] 张 凡[1] 李倩云[1] 李 剑[1]

[1]马鞍山市妇幼保健院

目的 分析婴儿红斑鳞屑性皮损处真菌菌丝阳性情况及相关影响因素，为临床诊疗提供依据。

方法 2019 年 4 月 - 2020 年 3 月采集马鞍山市妇幼保健院皮肤科门诊 0～12 月龄患儿红斑鳞屑性皮损处皮屑，进行荧光染剂 Calcofluor White（CFW）荧光染色，高倍镜视野中发现菌丝或假菌丝，判定为阳性。采用卡方检验比较组间菌丝阳性率的差异，多因素分析采用 Logistic 回归分析。

结果 共纳入 1 579 例患儿为研究对象，红斑鳞屑性皮损菌丝阳性 86 人，阳性率为 5.45%。取材部位在颜面部（OR=0.056，95%CI：0.032～0.098）、头皮（OR=0.043，95%CI：0.010～0.183）、颈部（OR=0.128，95%CI：0.053～0.306）、躯干四肢（OR=0.046，95%CI：0.021～0.099）的菌丝阳性率低于尿布区；取材时间 1～3 月份（OR=0.310，95%CI：0.142～0.680）、4～6 月份（OR=0.240，95%CI：0.114-0.506）、10～12 月份（OR=0.471，95%CI：0.263～0.841）的阳性率低于 7～9 月份。分层分析发现尿布区皮损的菌丝阳性率与月龄和取材时间有关，颜面部皮损的菌丝阳性率与取材时间有关。

结论 婴儿红斑鳞屑皮损处存在真菌感染可能，夏季、尿布区是真菌感染的高危因素，夏季颜面部皮损处菌丝阳性率也较高，临床医生需引起重视，针对重点人群积极采取检查措施，避免误诊。

毛发学组

PU-014

雄激素性脱发发病机制研究进展

王君辉[1] 宣晓梅[1]

[1]河北医科大学第一医院

目的 复习雄激素性脱发（androgenetic alopecia,AGA）的发病机制相关文献，并就作用于不同机制产生的各种治疗方法进行总结。

材料 以“雄激素性脱发、雄激素性秃发、男性型脱发、女性型脱发、脂溢性脱发、脂溢性秃发、早秃、雄秃、雄性秃、AGA”为主题词进行检索，查找中国知网数据库、万方中文数据库、PubMed 数据库，对国内外雄激素性脱发研究机制进行综述。

结果 目前对其发病机制的研究主要集中于内源性因素如：雄激素与Ⅱ型 5α 还原酶、雄激素受体、多种基因、生长因子、局部的微炎症反应与免疫失调、氧化应激、合并其他系统性疾病、精神心理因素等。外源性因素如：吸烟、紫外线、营养状况、生活方式等多重因素促使脱发持续续进展，并最终导致局部毛囊进入休止期 ，毛发不再生长。目前针对雄激素性脱发不同发病机制中的靶点，有许多治疗方案。如降低体内雄激素水平、抑制Ⅱ型 5α 还原酶活性从而降低睾酮向二氢睾酮（DHT）转换、拮抗雄激素受体、基因治疗、调节生长因子、降低毛囊局部的微炎症反应、治疗其他系统性疾病、建立良好的心态及作息、中医辨证施治疗法、以及干细胞及细胞外囊泡治疗等均可促进毛发生长。具体方法有：外用药物治疗、系统用药、光电疗法、富血小板血浆、点阵激光、纳米微针、外科毛发移植技术、干细胞疗法等治疗，防止脱发继续发展，甚至逆转脱发。本文就雄激素性脱发临床特点、发病机制新进展展开综述。以期为临床治疗 AGA 提供新的思路。

PU-015

先天性三角形秃发 1 例

刘宏业[1] 郭书萍[1] 任 铃[1]

[1]山西医科大学第一医院

患儿男，3 岁，双颞部秃发 3 年。患者出生时双颞部无毛发，家长认为是生产时损伤所致，未予治疗。3 年来，秃发区无毛发生长，形态无变化。半年前就诊于当地医院诊为“斑秃”，给予外用“地奈德乳膏”治疗 2 月，无效。为求进一步诊治就诊于我科毛发门诊。患儿平素体健，无家族遗传病史。查体：全身系统检查未见异常。双颞部秃发，左侧呈柳叶状，右侧呈椭圆形，局部头皮未见异常（图 1A、B）。毛发镜检查：秃发区见细小毳毛，未见其他异常征象（图 2A、B）。结合病史，临床表现及毛发镜检结果，诊断为：先天性三角形秃发。

讨论 先天性三角形秃发 (Congenital triangular alopecia，CTA) 也称颞部三角形秃发或 Brauer 痣，是一种非瘢痕性局部脱发。文献报告发病率约 0.11%[1]。好发于额颞区，颞顶部及枕部头皮，表现为单侧或双侧的非进行性三角形、椭圆形或矛形斑块状脱发，可在出生时或成年后发生。组织学表现为毛囊单位的数量正常，但正常的终毛毛囊被毳毛毛囊所取代，伴有毛囊微小化（毳毛及中间发比例增多），表皮和真皮无异常改变，且无炎症浸润。CTA 的诊断主要依赖其特殊的临床表现及发病部位[2]。本病在临床上主要需与斑秃，拔毛癖，头癣及瘢痕性脱发相鉴别。毛发镜是一种无创显微诊断方法，能够实时显示毛囊开口、毛干形态、头皮血管等信息，对于脱发性疾病的诊断及鉴别诊断具有重要的临床价值。我们通过毛发镜检查发现本例患儿秃发区毛囊数量正常，局部有大量细小毳毛，未见黄点征、黑点征、感叹号发及锥形发等斑秃的毛发镜改变；无黑点征、断发、出血点等拔毛癖的毛发镜改变；无断发、逗号样发、螺旋状发等头癣的毛发镜改变；另外镜下显示头皮毛囊开口数量正常，头皮无炎症、萎缩及瘢痕形成，可排除瘢痕性脱发。毛发镜下 CTA 的特征包括毛囊数目正常，大量毳毛存在并缺乏其他类型的局限性脱发的诊断特征。本例结合病史，临床表现及毛发镜检结果 CTA 诊断明确。有报道 CTA 与先天性髋关节脱位，Down's 综合征、Leopard 综合征、Klippel-Trenaunay 综合征等有关，但本例除毛发表现外未发现其他异常改变[2]。本病通常无症状，且终生不变，除了美容原因外，没有必要进行特殊治疗。Bang[3]等人报道了一例 1 岁儿童使用 3%局部米诺地尔获得短暂改善的成功案例。有报道毛囊移植或手术切除可获得满意的美容效果[4]。

PU-016

从五脏分析脱发的原因

张 轩[1]

[1]黑龙江中医药大学

从五脏角度分析引起脱发的原因 心：心主血脉；心主神志。如一人长期精神压力过大，始终处于紧张情绪之中，作息不规律，经常熬夜等，这会使得心脏生理功能失常，导致心气不充，不能推动血液在人体正常运行达至巅顶以濡养头发；心阳不能将水谷精微化生为血，血虚毛发失养；脉道也失于通利。这些便会引起脱发症的出现。伴见头晕、心悸、胸闷气短、失眠多梦、健忘等症。 肺：肺主一身之气；肺朝百脉；肺在体合皮，其华在毛。肺为娇脏，易受邪袭，外邪侵袭导致肺的生理功能低下，影响一身之气的敷布与气机的调节，且不可助心行血，则血无法被气运送至巅顶以滋养毛发，引起腠理不固、毛发稀疏、枯槁、易脱。伴见咳嗽少气、身疲倦怠、自汗等症，多发于体弱多病的婴幼儿及老年人群。 脾：脾主运化；脾主统血。忧思伤脾、湿困伤脾、饮食不节等，均可致脾的生理功能失常，运化失职，使得气血生化乏源，致气血亏虚，毛发失养而脱落；脾不统血则出现血液不循常道的各种出血，如便血、尿血、肌衄、崩漏等，致阴血暗耗，气随血脱，气血不足以养发而脱落，常见毛发枯黄、稀疏、易脱。伴见神疲乏力、食欲不振，腹泻等症。 肝：肝主疏泄；肝主藏血。

肝为刚脏，喜条达恶抑郁，由于过怒，情志不遂等致肝气郁结、肝火上炎、肝阴不足，引起肝脏功能失常，肝失疏泄，不能调节血量，毛发失去血的濡样，则变得稀疏、易脱落、无光泽。伴见胁肋胀痛，头痛头晕、善太息、急燥易怒、耳鸣、月经失调等症。 肾：肾主藏精，其华在发。由于先天不足或过度惊恐，房劳过度等引起肾精耗伤或肾气不足，不能摄精，从而导致阴精耗伤，肾主生髓化血功能失常，精不化血，血不生精以致血虚不能上荣于发，使毛发失养、无光泽、稀疏、脱落。小儿头发生长迟缓、稀疏、多见于枕部毛发脱落；成人多见于巅顶毛发脱落。伴见头昏、耳鸣、多梦、失眠、健忘、腰膝酸软等症。 肺主通调水道，脾主运化水湿，肾主水。肺脾肾三脏对水湿调节障碍，则会引起水湿在以体内潴留，日久成水湿之邪，加上素体嗜食肥甘厚味，辛辣刺激之品，助热生湿，湿郁久化热，湿热上扰，毛发失养，日渐稀疏。 总之，脱发的发生与脏腑功能失常关系密切，尤其与肝肾两脏关系最密。正如前文所提，治疗总在乎血气亏虚、湿热邪气。并非单独脏腑功能失常就引起脱发，常因多个脏腑病变、外邪侵袭等因素导致气血亏虚或湿热上扰，从而引起脱发。因此，宜通盘考虑综合治理，注重湿、热、虚三者之间的关系，辩证准确，对证治疗。

PU-017

观察 A 型肉毒素对男性雄激素性秃发的治疗效果

刘 琳[1] 段爱军[1] 王宝丽[1] 蔡向伟[1] 王 亭[1]

[1]晋城市人民医院

目的 观察 A 型肉毒素对男性雄激素性秃发的治疗效果。

方法 收集 53 例男性雄激素源性脱发患者，观察在治疗 4 周及 12 周后的疗效及不良反应。

结果 治疗 4 周后毛发可见明显生长，治疗 12 周后毛发密度明显改善，且未发生明显不良反应。

结论 A 型肉毒素治疗男性雄激素性秃发安全有效。

PU-018

JAK 抑制剂在儿童重症斑秃中的应用

李圆圆[1]

[1]山东第一医科大学附属省立医院

斑秃，尤其是重症斑秃，对患者身心健康影响很大。该病病因与发病机制尚未完全明确，重症斑秃有效的治疗手段较少，效果不佳，而且极易复发，儿童重症斑秃的治疗更是难上加难。JAK-STAT（Janus 酪氨酸激酶 - 信号转导及转录激活因子）途径是一种细胞内信号转导通路，是多种细胞因子进行细胞膜到细胞核信号转导的重要途径。JAK 受到抑制后，使得 T 淋巴细胞介导的炎症反应也同样受到抑制，继而影响一系列炎症及免疫反应。研究表明，JAK 抑制剂对多种自身免疫疾病的治

疗是有效的，抑制此通路也已成为斑秃治疗热点之一。本文对各种 JAK 抑制剂在儿童重症斑秃治疗中的研究进展进行介绍，同时展示几例作者在临床工作中应用 JAK 抑制剂有效治疗儿童重症斑秃的病例。

PU-019

女性型脱发的诊疗进展

李圆圆 [1]

[1] 山东第一医科大学附属省立医院

女性是脱发人群的重要组成部分，包括多种脱发类型，其中女性型脱发是较为重要的一种类型，其发病机制比较复杂。近年来，女性型脱发患者越来越多，而且越来越呈现年轻化趋势。但目前已经应用于临床的常用治疗手段有效率不高，且长期应用存在副作用风险，临床上亟需其他更有效的治疗方式。本文对女性型脱发的最新诊疗进展进行了综述。

PU-020

雄激素性脱发治疗的最新进展

李刘成 [1]

[1] 昆明医学院第一附属医院

雄激素性脱发（AGA）是一种由基因决定的进行性脱发，是目前临床上最为常见的脱发类型。AGA 在男性主要表现为头发从顶部和前额开始缓慢脱落，可开始于青春期后任一时间，最终前额变高，头顶头发全部脱落；女性主要表现为头顶部弥漫性脱发，遍及整个头顶，前额发际较宽但头发稀疏。AGA 可以影响 50%的男性和 15%的（尤其是绝经后）女性，它的标志性特征为毛囊周期的改变导致的毛囊的微型化。在毛囊的生长周期中，毛囊生长期的时间逐渐缩短，而静止期的时间保持不变或者逐渐延长，这减少了处于生长期的毛发并且增多了静止期的毛囊。此外，整个毛囊器官也逐渐萎缩变小，头发密度也在逐渐减小。口服非那雄胺和外用米诺地尔是 FDA 批准用于治疗 AGA 的药物。非那雄胺是一种 II 型 5α-还原酶的抑制剂，可以阻止睾酮向双氢睾酮的转化从而发挥作用；非那雄胺常见的不良反应包括勃起功能障碍、性欲下降、射精功能障碍、射精量减少、精子数量暂时减少、睾丸疼痛和女性乳房发育等。度他雄胺是一种 I 型和 II 型 5α-还原酶的双重抑制剂，被发现在促进头发生长方面比非那雄胺具有更好的疗效；然而，度他雄胺的副作用远比非那雄胺更为常见，包括性欲下降、阳痿等。米诺地尔可以在磺基转移酶的作用下被转化为硫酸米诺地尔，后者可以产生血管舒张作用，进而刺激真皮乳头细胞内的血管内皮生长因子的生成。毛囊移植主要是从患者的枕部头皮取下毛囊，然后重新移植到秃顶和额部的头皮上，但其费用高昂。头发研究的重大发展导致

了一些其他促进头发生长的新的治疗方法的出现，包括雄激素受体拮抗剂、前列腺和前列腺类似物、前列腺素和前列腺素类似物、生长因子、酮康唑、丙戊酸、微针治疗等，它们能否作为脱发药物的治疗尚没有肯定的结论，未来我们需要更长的随访时间和更大的样本量的研究。单一的药物治疗可能不足以产生长期预期的结果，针对不同的患者进行特异性的方案制定，将不同的治疗方法结合在一起进行联合治疗可能是产生可持续结果的最好途径。

PU-021

基于网络药理学及分子对接探讨木瓜治疗斑秃的作用机制

徐玲云[1] 张峻岭[2]

[1]天津中医药大学

[2]天津市长征医院

目的 通过构建“药物-成分-靶点-疾病”相互作用网络，探究木瓜治疗斑秃（Alopecia Areata，AA）的机制。

方法 通过中药系统药理学数据库与分析平台（Traditional Chinese Medicine Systems Pharmacology Database and Analysis Platform,TCMSP）数据库筛选木瓜的药效成分和作用靶点，通过 Gene Cards、OMIM、DrugBank 数据库预测与 AA 疾病相关的靶点，将斑秃药效靶点与 AA 疾病靶点取交集，得到木瓜治疗 AA 对应的靶点，并构建“药物-成分-靶点-疾病”网络。通过 String 数据库分析蛋白质-蛋白质相互作用网络，运用 R 语言，对靶点基因进行基因本体论（GO）富集分析和京都基因与基因组百科全书（KEGG）通路富集分析。

结果 找到木瓜与 AA 公共靶点 39 个，涉及脂多糖应答、细菌来源分子的反应、活性氧生物合成过程、T 细胞活化、白细胞黏附等生物过程，参与调节 TNF 信号通路、白细胞介素-17 信号通路、细胞因子与受体相互作用等。分子对接结果显示木瓜主要活性成分槲皮素与核心靶点 TNF 等能实现自发结合。

结论 初步研究了木瓜治疗斑秃的相关靶点与通路，木瓜成分槲皮素可以通过 TNF、IL-1、CXCL10、IFN-γ、IL-17 等多个靶点，TNF 信号通路、IL-17 信号通路等多条通路来发挥治疗 AA 的作用。

PU-022

基于脂质组学的玫瑰痤疮患者面部皮肤表面脂质分析

李珺莹[1,2,3] 张 宇[1,3] 张理涛[1,3] 刘全忠[2]

[1]天津市中医药研究院附属医院

[2]天津医科大学总医院

[3]天津市中西医结合皮肤病研究所

目的 玫瑰痤疮的临床特点是好发于面部皮脂腺丰富的区域，以往少数研究表明玫瑰痤疮患者面部皮脂含量减少或正常，但具体皮肤脂质成分的异常尚未见报道。此外，玫瑰痤疮的发病和皮肤屏障功能障碍密切相关，而皮肤脂质成分或含量的异常亦会影响皮肤屏障功能。因此玫瑰痤疮患者面部皮肤表面脂质是否存在异常值得探究。本研究通过脂质组学方法，分析玫瑰痤疮患者和健康人群面部皮肤表面脂质的差异。

方法 在天津市中医药研究院附属医院皮肤科收集 27 例玫瑰痤疮患者及 25 例健康人群面部皮肤表面脂质。采用 UHPLC-Q-Exactive Plus 超高效液相色谱-质谱联用技术得到脂质图谱,用多元数据分析方法得到脂质成分的具体信息。采用 SPSS19.0 软件进行统计分析两组间差异。

结果 1.与健康对照组相比，玫瑰痤疮组脂质代谢的异常主要表现在甘油磷脂 GP 和鞘脂 SP 两大类中，其中甘油磷脂类的磷脂酸（PA）的相对含量显著增加，磷脂酰乙醇胺（PE）的相对含量显著下降；鞘脂类的葡萄糖神经酰胺(CerG1)、鞘磷脂(SM)的相对含量显著增加，植物鞘氨醇(phSM)的相对含量显著降低（P 均 <0.001）。而脂质总的相对含量和神经酰胺含量两组间无显著性差异。2.两组间差异性脂质分子的分析：OPLS-DA 模型得到的变量权重值(Variable Importance for the Projection, VIP)能够用于衡量各脂质分子的表达模式对各组样本分类判别的影响强度和解释能力，挖掘具有生物学意义的差异脂质分子。通常 VIP>1 的脂质分子被认为在模型解释中具有显著贡献。本研究两组间最具显著性差异的脂质分子为 rG1(d18:1/16:1)和 PE（27:3）。

结论 本研究发现玫瑰痤疮患者面部皮肤表面脂质成分与健康人群明显不同，从新的角度探讨了玫瑰痤疮的发病机制及皮肤病理状态，为修复玫瑰痤疮患者皮肤屏障提供了新的方向。

PU-023

儿童斑秃合并白癜风伴甲状腺异常一例

梁希明[1]

[1]江西省儿童医院

1 例 11 岁患儿,因“右下肢白斑 1 年，头部毛发片状脱落 2 月”就诊，查体:头顶部可见一 2.5cm*2.5cm 大小圆形脱发斑,表面光滑,无潮红、无鳞屑;双手十指可见甲凹点,右下肢大腿外侧可见条状不规则白斑,边界清晰、颜色不均。完善甲状腺球蛋白抗体、甲状腺过氧化物酶抗体均高,根据患儿典型临床表

现及实验室检查,诊断为:斑秃合并白癜风伴甲状腺抗体异常。予口服复方甘草酸苷胶囊,头皮脱发区外用卤米松,白斑区外用他克莫司乳膏。患儿 2 月后复诊,脱发区可见毛发生长,白斑较前变化不明显,甲状腺抗体暂未复查,现仍在随访中。

PU-024

瘢痕性脱发 2 例

王培光[1] 李 卉[1] 郭 泽[1] 张书梅[1]

[1]安徽医科大学第一附属医院

病例 1：患者，女，23 岁，脱发 4 年，头发脱落后一直未有生长。体检：头发多处片状脱落，局部头皮萎缩性瘢痕。血常规：白细胞 5.02*109/L，中性粒细胞百分比 40.5%，淋巴细胞百分比 43.6%；单核细胞百分比 13.7%，血红蛋白 114g/L，血小板 242*109/L。抗核抗体十三项：ANA 阳性，核颗粒型，1:320，抗 SSA 阳性；抗 dsDNA 抗体阴性，抗 Sm 抗体阴性。头皮皮损组织病理显示，表皮角化过度，真皮胶原增多增粗，真皮层疑似神经条索明显增粗，周边多量淋巴细胞包绕浸润，未见毛囊明显减少和萎缩，部分毛囊周围淋巴细胞浸润。诊断考虑为瘢痕性脱发，治疗上予以泼尼松 30mg/d、奥美拉唑 20mg/d、氯化钾缓释片 0.5 TID、牡蛎碳酸钙 150mg BID 口服以及重组牛碱性成纤维细胞生长因子溶液外用，一月后复查脱发区较多新发生长，泼尼松剂量每月减少 5mg,至今已经使用 3 月，目前剂量为 17.5mg/d，头发生长良好。

病例 2：患者，女，42 岁，脱发 8 年，逐渐增多加重。体检：头发多处片状脱落，局部头皮淡红色萎缩性瘢痕。组织病理显示，表皮角化过度，表皮突增生下延，真皮层胶原增多增粗，血管及毛囊腺体附属器周围较多淋巴细胞为主的炎症细胞浸润。血常规、肾功能、免疫球蛋白、补体、25-二羟维生素 D 结果正常；肝功能：ALT55U/L；微量元素：钙 1.5mmol/L；抗核抗体十三项：ANA 阳性，核颗粒型，1:100，抗 SSA 抗体、抗 SSB 抗体、抗 dsDNA 抗体和抗 Sm 抗体阴性。诊断考虑为瘢痕性脱发，治疗上予以复方甘草酸苷 50mg TID 口服及哈西奈德溶液溶液、重组牛碱性成纤维细胞生长因子溶液外用。

PU-025

肉毒素在雄激素脱发中应用（单用及联合）

吴 霞[1] 周 强[1]

[1]浙江大学医学院附属邵逸夫医院

研究目的 研究分析本科室确诊的 30 例雄激素脱发患者，分为肉毒素单用组和联合治疗组，通过皮肤镜、CK 仪等观察肉毒素在雄激素性脱发治疗中效果，同时对比分析单用及联合治疗疗效。

研究方法 病历收集：本科室已确诊的 30 例雄激素脱发患者，分为 3 组，1 组单用肉毒素皮下注射治疗，1 组为肉毒素联合非那雄胺、1 组为肉毒素联合外用蔓迪。

治疗方法 注射前准备：所有患者被要求当日洗发，治疗前签署相关知情同意书。术前 2 周停用活血化淤药物，传统治疗男性脱发类药物及氨基糖甙类抗生素等药物治疗。

BTXA 注射：受试者注射脱发的部位仔细消毒，标记注射部位， 用 2ml 生理盐水配制 100U 国产肉毒素(衡力 A 型肉毒素)使用 31G 针头按标记点进针至真皮下层注射,即配即用,每 2 个月注射一次，连续注射 3 次，观察半年。

非那雄胺片（浙江仙琚药业）0.1g 口服每天一次，蔓迪 1ml 外用每天两次。

每 2 个月评估：皮肤镜评估头发的生长；CK 仪检测患者头皮油脂分泌；皮肤 PH 值；自我评价（头皮油腻、瘙痒、头皮屑情况、脱发等情况）有无改善，并完成生活质量评分。

评估结果

肉毒素治疗（单用及联合）效果前后对比：

1. 临床观察：肉毒素治疗后明显改善患者头皮油腻、瘙痒、鳞屑等症状明显改善，每日脱发量明显减少，可见大量新生毛发，部分改善率超过 75%。

2．皮肤镜下：明显改善毛发差异度，且可见大量新生细小毳毛，毛发密度明显增加。

3、通过 CK 仪：对比分析前后变化，发现肉毒素可明显减少皮肤油脂含量，同时维持皮肤 PH 值、弹性平衡。

4、对比分析皮肤生活质量指数问卷（DLQI），肉毒素治疗后可明显降低评分，改善患者生活质量。

5、肉毒素单用及联合治疗疗效对比：

肉毒素联合非那雄胺疗效 > 肉毒素联合蔓迪 > 肉毒素

结论 肉毒素是雄激素性脱发新兴治疗手段，无论单独使用及联合使用均取得较好疗效。目前作用机制尚不能明确，多种假说，需进一步探索。目前治疗方法各不相同，因此需要进一步探索肉毒素在 AGA 治疗中的最佳有效剂量、治疗频率；治疗后随访，对于油脂、鳞屑、瘙痒、DLQI 及头皮密度等方面需要评估。

PU-026

托法替布治疗儿童重度斑秃 1 例报道并文献复习

王 玮[1] 史冬梅[1]

[1]济宁市第一人民医院

斑秃（AA）是一种常见的慢性、易复发的非瘢痕性脱发。儿童斑秃常常表现为进展快、病情重，且较成人更易发展为重度斑秃，即全秃（AT）或普凸(AU)，预后差。目前治疗儿童重度斑秃的方法有限且疗效欠佳，在这里，我们报道 1 例口服托法替布成功治疗 6 岁女孩重度斑秃的病例，并且减量

维持无复发。并回顾分析了国内外托法替布治疗儿童斑秃的病例。托法替布最小年龄可用到 4 岁，并可在治疗 3 个月时毛发出现生长，治疗 6 个月后出现明显再生。总之，相比较于传统的治疗方法，托法替布未来可作为一种斑秃最有效的治疗选择。

PU-027

弥漫性斑秃 1 例

王建修 [1]

[1] 襄樊市中医院

患者、女、22 岁，因头发弥漫性脱落 3 年余就诊于我科。3 年前患者无明显诱因下冠状区头发出现弥漫性脱落，曾在多家医院诊断为“脂溢性脱发”，予内服及外用药物治疗，疗效欠佳，后至美容机构行毛发移植治疗，述近半年来脱发量增多，冠状区种植的头发也有脱落现象。。

既往史：有斑秃病史，自诉治疗后痊愈，否认家族成员中有同样病史。

体格检查： 一般情况良好，浅表淋巴结未触及，系统检查无异常。

皮肤科检查：患者头发、眉毛弥漫性稀疏，无红斑、丘疹、脓疱，无断发、结痂等，脱发区边缘拉发试验为阴性，未见口唇黏膜及甲改变。

在皮肤镜引导下，在黄点征较多的部位取材

组织病理检查（水平切片）：毛囊密度降低，毛囊大小较一致，休止期毛囊比例大于 50%，毛囊周围未见炎细胞浸润。

组织病理检查（垂直切片）：可见少量毛囊结构，基地膜带正常，未见明显炎症

实验室检查：甲状腺抗体及抗核抗体无异常。

诊 断：弥漫性斑秃

治疗：和患者及家长沟通，可考虑系统使用激素或口服托法替布，患者期望能根治，仍在考虑中。

讨论 弥漫性斑秃典型表现为弥漫性的毛发脱落，而无典型的脱发斑，

这种情况多出现于头皮休止期毛囊比例高而生长期VI期早期毛囊（有丝分裂率最高，更受累）稀少的斑秃患者。它导致弥漫性毛发脱落而不是斑状脱发。诊断通常需要头皮活检查。临床上不仅与休止期脱发类似，而且也类似于雄激素性秃发，因为在雄激素依赖性头皮脱发会相对更重。本例患者曾被误为雄激素性秃发（脂溢性脱发）而行毛发移植手术。有大量黄点征的区域是进行活检的最佳部位。病理诊断弥漫性斑秃需要作水平切片，表现为毛囊密度降低、作止期毛囊增多（>30%）和毛囊微小化。[1]

PU-028

中西医结合治疗斑秃临床疗效

黄 瑾[1] 张 娜[1]

[1]塔城市人民医院

目的 研究中西医结合治疗斑秃临床疗效。

方法 选择 2021 年 1 月—2022 年 1 月来我科治疗斑秃患者 50 例，随机分为对照组与观察组，每组各 25 例。对照组患者采取患处涂抹 5%米诺地尔及卤米松乳膏；观察组患者于脱发处采取每次间隔 5–7 天 1 次中医外治火针疗法，同时于脱发处涂抹 5%米诺地尔及卤米松乳膏。分别记录两组患者在治疗 90 天后的临床效果及治疗后 6 个月后的预后效果。

结果 经治疗 90 天后观察组患者斑片脱发处可见新生细小毛发，治疗有效率为 60%—70%；对照组患者斑秃处治疗效果不佳，只有少量患者脱发处可见新生细小毛发，大部分患者脱发处仍未见明显新生毛发，有效率为 35%—45%。根据患者毛发生长及治疗有效率比较，两组差异具有统计学意义（P<0.05）；经过治疗后 6 个月观察组患者斑秃处新生毛发基本无脱落，大部分患者无新发斑片状脱发，预后较良好，治疗有效率可达 85%以上；对照组部分患者斑秃处新生毛发脱落，病情反复，并且有新生斑片状脱发，预后情况较差，治疗有效率在 50%—60%。根据两组患者预后情况对比，两组差异具有统计学意义（P<0.05）。

结论 中西医结合治疗斑秃较单独使用糖皮质激素治疗斑秃，其治疗效果较好，显效率高，患者预后情况良好，值得在皮肤科治疗毛发病方面广泛推广。

PU-029

非那雄胺治疗雄激素性脱发的不良反应及风险防控

王 昊[1]

[1]西安交通大学第二附属医院

非那雄胺自 1997 年美国 FDA 批准用于治疗雄激素性脱发，如今已在世界范围内广泛使用，成为治疗男性雄秃的有利武器。但，其在 25 年的临床使用过程中，也逐渐被发现其有较多的不良反应。现综述如下。

性功能障碍。性功能障碍为非那雄胺临床使用中的主要不良反应。使用 1mg 非那雄胺治疗雄秃的患者中，美国的一项临床研究表明，其性功能障碍的发生率是不使用非那雄胺者的 1.56 倍，意大利的一项研究发现，其性功能障碍的发生率为 60.1%；日本的一项研究发现，其性功能障碍的发生率为 40.5-70.0%。性功能障碍主要包括勃起障碍、性欲减退和射精障碍。

神经精神症状。使用非那雄胺治疗雄秃的患者中，发生抑郁症、产生自杀意念的比例明显升高。使用非那雄胺治疗雄秃的患者中，意大利的一项研究发现，其发生抑郁症的风险增加了 1.31 倍，产生自杀意念的风险增加了 1.51 倍，而在美国，产生自杀意念的概率为 44%。

此外，非那雄胺还可引起皮肤瘙痒（1.2%），肝功能障碍（0.09%），单侧乳腺肥大（0.06%），体重指数升高，头痛，低血压，过敏等。

非那雄胺还会增加患 2 型糖尿病、肾脏疾病的风险，加重泼尼松的副作用，影响对乙醇的耐受、继发性不孕等。

风险防控。最彻底的风险防控是一旦发现有严重的不良反应，则即刻停药。一般的不良反应则进行治疗获益和风险评估，经患者充分知情同意后，进行临床决策。

美容学组

PU-030

眼周年轻化的综合治疗

马玉娜[1]

[1]沈阳颜悦医疗美容

目的 眼周衰老的特征是不规则的细纹及皱纹的出现，皮肤干燥和色素沉着。容量的缺失和眉间及外眦皱纹则进一步加强衰老的外观。针对眼周衰老的各种问题，综合采用光电联合注射的方法进行临床治疗，达到眼周年轻化的目的。

方法 选取共 30 例求美者，对求美者眼周问题进行分析：绝大部分眼周衰老都有皮肤松弛下垂，皮肤干纹细纹问题，按照是否伴有动力性皱纹和上睑皮肤凹陷，给予不同的联合治疗。

1、 松弛，细纹伴动力性皱纹者：眼周热玛吉收紧皮肤，三型胶原蛋白（薇旖美）眼周手针（34G，4mm）注射直接改善干纹细纹问题，同时给与肉毒素注射改善动力性皱纹。

2、 松弛，细纹伴上睑皮肤凹陷，组织流失者：热玛吉收紧皮肤，三型胶原蛋白眼周手针（34G，4mm）注射直接改善干纹细纹。1 个月后给予嗨体 1.5ml 眼周平铺，一个月一次连续三次治疗。

3、 松弛，细纹同时伴动力性皱纹和上睑皮肤凹陷者，给与热玛吉、三型胶原蛋白、肉毒素注射联合治疗，并且一个月后进行嗨体 1.5ml 眼周平铺改善眼周凹陷和眼尾真性皱纹。

结果 采用上述方法，眼周动力性皱纹可在注射后 3-7 天看到明显效果，眼周皮肤细纹可在半月左右看到明显效果，松弛问题 1 个月后开始逐渐改善，上睑凹陷问题在 1 次治疗后就可以看到变化，疗程三次治疗后改善明显。采用上述治疗的患者，不仅松弛、皱纹、凹陷灯问题得到改善，同时眼周肤色问题也得到了改善，术后满意度高。

结论 眼周衰老伴随出现的问题很多，很多时候医生希望通过一种治疗手段解决多个问题，但是在临床治疗中往往很难实现，单一治疗手段改善有限。采用光电与注射结合治疗眼周衰老问题，可以有效发挥各项的长处，达到满意的治疗效果。同时操作难度不高，适合皮肤科医生开展。早期进行眼周抗衰治疗可以延缓患者接受手术年轻化的时间。

PU-031

空气冷却联合超脉冲 CO2 点阵激光治疗痤疮瘢痕的安全性及不良反应评价

张丽丹[1] 汪艳梅[1] 陈梦娇[1] 秦晓蕾[1]

[1]深圳德悦诊所

目的 探讨空气冷却在 CO2 点阵激光治疗痤疮凹陷性瘢痕术中及术后的疗效及安全性。

方法 2021 年 6 月至 2021 年 8 月采用自身左右面部对照研究治疗痤疮凹陷性瘢痕患者 18 人，左侧面部使用表面麻醉结合空气冷却装置，右侧作为对照组仅适用表面麻醉霜剂。在 CO2 点阵激光治疗

时，使用空气冷却装置吹单侧治疗区域，分别于术中、术后即刻、术后 15 分钟、术后 30 分钟及 1 个月观察患者症状及体征，评估不良反应发生率。在激光术不同时间段记录患者皮肤表面温度并进行比较。

结果 术前两侧治疗区温度无明显差异，术中、术后即刻两侧温度均值具有明显差异，而术后 15 分钟、术后 30 分钟则双侧治疗区域的温度无明显差异。患者疼痛 VAS 评分：术中、术后即刻表麻侧与联合空气冷却侧的疼痛评分具有明显差异。术后 15 分钟则双侧疼痛评分无明显差异，但是，在术后 30 分钟，反而呈现出两侧疼痛具有统计学意义的差异。体征评分：联合空气冷却装置可有效减轻术后红斑及色沉。术后即刻可见联合空气冷却麻醉侧渗液、红斑较单用表麻侧轻。1 个月后随访评估，可见空气冷却治疗侧红斑、色沉严重程度较表麻侧轻。差异均具有统计学意义。1 例患者在空气冷却装置治疗的同时，因冷空气吹入鼻腔出现一过性口鼻呼吸困难，调整风向后症状可减轻，其余患者未诉明显不适。

结论 空气冷却可在 CO2 点阵治疗过程中明显降低表面温度，减轻患者 CO2 点阵治疗中的疼痛，减少术后色沉和红斑的严重程度。

PU-032

关于一例痤疮患者的护理体会

陈佳莲 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 众所周知，痤疮是一种慢性的皮肤病。痤疮俗称“青春痘”，又叫“面疱”“粉刺”“酒刺”“暗疮”等，与女性生理周期有关，有些女性在月经来临之前，面疱加剧。主要与激素分泌改变有关身体内在疾病或功能紊乱，特别是胃肠功能紊乱，便秘等会诱发痤疮的产生。我科于 2015 年 10 月收治 1 例痤疮患者，现道如下

1.病历资料

病员男，22 岁，因"面部丘疹，丘脓疱疹，囊肿，结节 3 月"于 2015 年 10 月来我院就诊，入院查体:体温 36.5℃，心率 82 次/分，呼吸 21 次/分，血压 118/76mmHg，心肺腹查体无特殊异常，专科情况:皮疹分布于面部可见散在粟粒及黄豆大小红色丘疹，丘脓疱疹，脓疱，下颌部可见花生至蚕豆大小囊肿及结节，伴压痛，入院后采取静脉滴注多西环素抗感染抗炎治疗，莲冰软膏+夫西地酸软膏外包，冷喷，康复新液湿敷疗法，同时结合皮肤、饮食、心理护理。

2 护理方法

2.1 入院护理 首先患者办理入院手续后给予病人皮肤科一般护理常规，根据患者的病情、病种安排适宜的床位，介绍环境和有关制度。

2.2 皮肤护理 遵循“三不”原则：不要挤压青春痘，不要蒸脸，不要晒太阳。常常与脸部接触的物品，要时常保持清洁，就是时常清洗，并曝晒于艳阳下，所以请避免不必要的手与脸的接触，而额头前的刘海也容易刺激皮肤，应尽量将它往上梳。 4、养成每天运动的习惯，适度运动可促进新陈代谢。

2.3 心理护理 起了痤疮也不要太着急，紧张、烦燥同样会使油脂分泌增加，所以心情不愉快尤如落井下石般，青春痘会长得更多。

2.4 饮食护理 指导患者合理饮食，一天可吃两个蛋糕而不能自制，这可是造成长痤疮的一项因素，蛋糕及碳水化合物多的点心最容易造成痤疮。一些速食、零食容易造成便秘，尤其是喜欢吃宵夜的人，既然没有确切的证据说巧克力、花生要皮肤光亮、洁净、健康，也是预防青春痘不可或缺的重要因素。

结果 痤疮的以上 4 个方面来护理，同时密切观察病员的病情变化，并关注患者的心理及情绪的变化，采取针对性的护理措施，病员达到了较为满意的治疗结果并好转出院了。

3.结论

痤疮的致病因素很多，长了痤疮心理不要产生负担，以免引起神经内分泌紊乱，使痤疮加重。如觉得自己脸上的粉刺并不碍事，若一味胡抠乱涂，但痤疮较重者，应到医院皮肤科诊治，不要盲目用药。

PU-033

透明质酸酶过敏及处理 1 例

陈 瑞[1] 曹 灿[2]

[1] 昆明汝智医疗美容门诊部

[2] 昆明医科大学第一附属医院

现报道一例透明质酸、胶原蛋白填充患者，予透明质酸酶治疗后出现过敏反应，予激素、维生素 C、抗过敏药物联合冰敷后取得良好治疗效果。

This paper reports a patient filled with hyaluronic acid and collagen, who developed allergic reaction after treatment with hyaluronidase. Good therapeutic effect was achieved after treatment with glucocorticoid, vitamin C and anti-allergy drugs combine with ice.

PU-034

PPDO 锯齿线逆向提升联合埋没导引缝合技术在面部年轻化治疗中的应用

谭燃景[1] 李华刚[2]

[1]重庆医科大学附属第二医院

[2]重庆华美整形外科医院

目的 探讨 PPDO 锯齿线逆向提升联合埋没导引缝合技术对恢复面部年轻化的手术效果。

方法 从颞部发际内入路植入锯齿线，呈伞状置于颞深筋膜浅层及帽状腱膜深层，收紧后逆向提拉中面部浅表肌肉筋膜系统(SMAS)，并应用埋没导引针在颞区环行植入可吸收缝线，定向荷包收紧后再与锯齿线交连打结，利用机械的提拉及降解吸收过程中产生的纤维粘连作用使组织复位，最终达到提升松弛下垂组织的目的。

结果 本组共 15 例患者，术后随访 0.5-12 个月，所有面部松弛下垂就医者的情况均得到明显改善，无血肿、神经损伤等严重并发症发生。

结论 应用 PPDO 锯齿线逆向提升联合埋没导引缝合技术，可以明显改善面部松垂情况，达到组织提升、面部年轻化目的。

PU-035

抗蠕形螨治愈慢性荨麻疹 1 例

罗 洋[1] 吴岚曦[1] 周 楠[1] 雒 雪[1] 栾秀丽[1] 张剑虹[1]

[1]中国人民解放军联勤保障部队第 940 医院

1 例面颈部蠕形螨病合并慢性荨麻疹的患者，在接受奥硝唑抗蠕形螨治疗后，蠕形螨病和荨麻疹症状相继消失，未再复发。笔者推测蠕形螨可能是引起荨麻疹的原因之一。

PU-036

不同脉宽 1064nm 激光在皮肤年轻化中的应用

向顺俪[1] 杨 智[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

皮肤老化是内在和外在因素共同作用的结果，其主要表现为皱纹产生、皮肤松弛、色素异常等。随着社会经济发展和科学进步，人们对皮肤老化的治疗需求逐渐提高，越来越多的皮肤年轻化技术得到了广泛应用。1064nm 是临床激光应用的常用波长，多用于色素性、血管性疾病的治疗，目前该波长已有毫秒级、纳秒级及皮秒级的激光器，既往研究发现不同脉宽 1064nm 激光均可应用嫩肤、除

皱、改善肤质等皮肤年轻化方面，本文就不同脉宽等级的 1064nm 激光在皮肤年轻化中的应用作一综述，以期为临床皮肤老化的治疗提供依据。

PU-037

新型优化脉冲光联合果酸治疗轻中度寻常痤疮临床观察

涂罕灯 [1]

[1] 广州美莱

目的 探讨新型优化脉冲光联合果酸治疗轻中度寻常痤疮的疗效和安全性。

方法 选取 2020 年 6 月～ 2021 年 12 月期间本院治疗的 106 例轻中度寻常痤疮患者，随机分为对照组和观察组，各 53 例。对照组单纯新型优化脉冲光治疗，观察组给予新型优化脉冲光联合果酸治疗。比较两组临床疗效、痤疮严重程度，患者满意度、两组不良反应发生率及复发率。

结果 观察组的整体有效率为 96.23%（51/53），高于对照组的 73.58%（39/53），差异有统计学意义（P<0.05）。两组治疗后综合分级系统（GAGS）评分均低于同组治疗前，且观察组低于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。观察组满意度 90.56%（48/53），高于对照组 62.26%（33/53），差异有统计学意义。观察组不良反应发生率为 20.75%（11/53），略高于对照组 15.09%（8/53），差异无统计学意义（P > 0.05）。随访 6-8 个月显示，对照组复发 18 例（33.96%），观察组复发 7 例（13.21%），两组比较差异具有统计学意义（P < 0.05）。

结论 新型优化脉冲光联合果酸可有效改善轻中度痤疮的皮损，临床疗效显著。不良反应较小，复发率低。

PU-038

相控微针射频联合真皮美塑超万例临床案例分享

王 彬 [1]

[1] 广州美莱医疗美容医院

目的 探讨相控微针射频在面部皮肤年轻化治疗中的临床疗效

方法 选取 2015 年 10 月-2022 年 4 月我院收治的面部光老化 10000 例纳入试验组，给予相控微针射频联合真皮美塑治疗，由临床医生对所有患者的临床治疗效果进行回顾性分析，并由患者进行满意度和舒适度评估。

结果 经回顾性分析，所有患者治疗总体有效率以及满意率均高于术前（p < 0.05）

结论 相控微针射频联合真皮美塑可以有效的用于面部皮肤年轻化的治疗，值得推广以及应用。

PU-039

注射美容在面部年轻化中的应用

梁津宁[1]

[1]烟台毓璜顶医院

现如今，随着自媒体、新媒体的普及，当今社会已成为全民露脸的时代，爱美女士对面部年轻化的重视程度日渐提升。同时，在我们平时的工作中可以发现，由于环境的变化，生活节奏的改变和生活压力的增大，前来就诊的患者中，年轻女士比例逐渐升高。

面部年轻化的治疗多种多样，每种治疗方案有各自的优势及不足之处，其中激光光电和注射美容操作过程短、恢复快、创伤小、效果明显，深受大多人的青睐，而注射美容已经逐渐成为面部老化的主要治疗方式之一。注射美容包括肉毒毒素、透明质酸、富血小板血浆等，通过介绍各种注射的作用及治疗方式，从而达到最佳治疗效果。

PU-040

玻尿酸隆鼻的技术要点

柯友辉[1]

[1]浙江中医药大学附属温州中西医结合医院

玻尿酸隆鼻技术要点：1.适应症选择 2.材料的选择 3. 美学与新时代 4.注射部位与层次、手法 5.注射的工具选择 6.医患双方沟通 7.术后注意事项

PU-041

Q 开关 1064nm 激光联合气压喷射氨甲环酸注射液治疗黄褐斑临床疗效

赵 华[1]

[1]空军军医大学第二附属医院唐都医院

目的 观察 Q 开关 1064nm 激光联合气压喷射氨甲环酸注射液治疗黄褐斑临床疗效。

方法 选取我院 2020 年 6 月至 2021 年 6 月门诊患者 70 例,随机分为对照组和治疗组,每组 35 例,对照组采用 Q 开关 1064nm 激光治疗，治疗组采用 Q 开关 1064nm 激光联合气压喷射氨甲环酸注射液治疗，两组均治疗 10 次，两周一次，之后评价疗效及不良反应。

结果 治疗前两组患者的皮损颜色、皮损面积、棕色斑以及紫外线色斑的评分对比无明显差异（P>0.05），治疗 10 次后 VISIA 检测，两组患者的各项指标均有明显改善，治疗组的改善情况优于

对照组（P < 0.05），同时治疗组的总有效率和满意率均高于对照组（P < 0.05）。不良反应与对照组无明显差异（P>0.05）。

结论 Q 开关 1064nm 激光联合气压喷射氨甲环酸注射液治疗黄褐斑的方法,疗效显著,安全性高，患者依从性和满意度高，值得我们临床研究推广。

PU-042

中重度痤疮的序贯治疗经验分享

张春敏[1]

[1]山东大学第二医院

目的 中重度痤疮严重影响患者的身心健康，患者迫切需要得到快速治疗，本研究的目的是给与患者快速、平稳治疗，最终达到临床治愈

方法 采取抗生素与异维 A 酸序贯治疗，首先采用米诺环素 50mg，bid 治疗 2-4 周，炎症基本控制后，序贯为异维 A 酸口服，10mg，bid，同时采取果酸焕肤治疗及屏障特护霜修复保湿,治疗疗程 4-6 月；

结果 如此序贯治疗，抗生素疗程 2-4 周，异维 A 酸治疗疗程 4-6 月，92%患者达到临床治愈，治疗顺利，少见爆痘现象，患者满意

结论 中重度痤疮，炎症明显，为了治疗过程的顺利改善，抗生素与异维 A 酸的序贯治疗，值得借鉴，起效快，过程顺利，长久巩固。

PU-043

无针水光联合近红外线治疗面部皮炎

孙维纳[1] 夏秀娟[1]

[1]青岛大学医学院附属烟台毓璜顶医院

面部皮炎通常表现为红斑、丘疹、鳞屑，部分患者会有水肿，干燥等，通常伴有不同程度的瘙痒，严重者可影响生活质量。无针水光是利用高压射流的原理，不损伤表皮，达到肤质的改善、营养皮肤、进一步调整皮肤的动态平衡，短时间内重塑皮肤水润。近红外线的波长为 900-1600nm,可以达到消除炎症，减轻面部瘙痒的目的，同时还可以达到美白紧致的作用。无针水光联合近红外线治疗面部皮炎，不仅可以减少口服药物带来的副作用，而且无误工期，达到减轻患者痛苦的目的。

PU-044

高能红光联合中药冷喷治疗 颜面再发性皮炎的疗效观察

马健楠[1] 谭红 申丽 吴世爱[1]

[1]新疆军区总医院皮肤科

目的 探讨颜面再发性皮炎在高能红光治疗联合中药冷喷治疗中先后顺序取得治疗效果分析。

方法 选取我院门诊 30 例面颜部皮炎的患者，给予高能红光治疗联合中药冷喷治疗，随机分为两组，试验组 17 例给予高能红光治疗照射治疗后给予中药冷喷治疗，对照组 13 例患者采取先冷喷后给予高能红光照射治疗，对两组患者的治疗效果进行观察。

结果 试验组患者满意度为 94.1%，对照组患者满意度为 76.9%，差异有统计学意义（$p<0.05$）。

结论 对颜面部进行高能红光光疗照射治疗联合中药冷喷治疗时，先给予高能红光治疗，然后给予中药冷喷治疗效果明显，能够缓解患者面部红斑，丘疹、脱屑、自觉瘙痒等症状。

PU-045

衰老对皮肤嗅觉受体的影响及檀香木提取物的功效研究

江月明[1] 鲁文嘉[1] 瞿 欣[1]

[1]亚什兰（中国）投资有限公司

目的 嗅觉受体是一类能够与外界化学物质(配体)特异性结合，从而引起细胞内信号传递的膜蛋白。研究旨在探讨衰老对皮肤嗅觉受体 OR2AT4 的影响及檀香木提取物的作用机理和人体功效。

方法 通过不同年龄的体外重建表皮模型研究了年龄和 OR2AT4 的关系，并建立衰老表皮模型研究了檀香木提取物对 OR2AT4 的激活作用。通过毛囊真皮乳头细胞模型研究了檀香木提取物促进生长期延长因子 IGF-1 产生的作用。同时，分别纳入 32 名健康受试者进行双盲半脸临床测试和头皮功效测试，验证檀香木提取物预防衰老和防脱的功效。

结果 体外试验结果表明，39 岁供体的 OR2AT4 表达水平开始出现显著降低。随着供体年龄增加，OR2AT4 的表达出现快速下降趋势，至 62 岁供体中减少近过半，OR2AT4 的减少与细胞衰老密切相关，可被视为皮肤老化的标记物。经 1%檀香木提取物处理后，衰老体外重建表皮模型中 OR2AT4 的表达显著提升 46%（$p<0.005$）。同时，0.002%檀香木提取物作用于毛囊真皮乳头细胞时，可以促进 IGF-1 的产生，显著提升 27%（$p<0.005$）。双盲半脸临床试验结果表明，32 名受试者使用含 2%檀香木提取物的面部乳霜 28 天后，对比安慰剂侧，皮肤水分含量、亮度、紧致度和皱纹均有显著改善（$p<0.05$）。头皮功效测试中，32 名受试者使用含 2%檀香木提取物的头皮精华 86 天后，生长期/休止期头发比率显著提升 45%（$p<0.01$），头发密度得到改善。

结论 檀香木提取物通过激活嗅觉受体 OR2AT4 的表达作用于皮肤，具有保湿、抗皱、紧致的功效，使皮肤保持年轻健康。通过激活头皮毛囊的嗅觉受体 OR2AT4 促进 IGF-1 的产生，预防和改善脱发问题，具有防脱的功效。

PU-046

口服氨甲环酸片联合舒敏之星治疗黄褐斑的疗效观察

孙 喆[1] 樊 卓[1]

[1]西安医学院第一附属医院

目的 观察口服氨甲环酸片联合舒敏之星治疗黄褐斑的疗效。

方法 选取 2021 年 1 月-2021 年 12 月在笔者医院皮肤科就诊的 20 例黄褐斑患者，随机分为对照组和治疗组，每组 10 例。对照组予以口服氨甲环酸片治疗，治疗组在此基础上联合舒敏之星治疗，两组均持续治疗 3 月。比较两组患者总有效率、黄褐斑面积及严重程度指数(MASI)、皮肤病生活质量指数（DLQI）评分，治疗后 3 个月复发率.

结果 治疗组总有效率（83.31%）高于对照组（78.12%），差异有统计学意义（P<0.05）。治疗后，两组 MASI、DLQI 评分较治疗前均降低，治疗组低于对照组(P<0.05)。治疗结束后随访 3 个月，治疗组的复发率(4.91%) 低于对照组(14.15%,P<0.05)。

结论 口服氨甲环酸片联合舒敏之星治疗黄褐斑能显著改善患者皮损、生活质量，疗效更好且复发率更低。

PU-047

富含血小板血浆辅助治疗痤疮瘢痕的研究进展

高玉莲[1]

[1]成都市第二人民医院

痤疮是一种毛囊皮脂腺单位的慢性炎症性疾病，其发病机制主要有毛囊角化过度、皮脂堆积、痤疮丙酸杆菌侵入繁殖及皮肤发炎产生免疫反应。痤疮导致的疤痕，已严重影响人们的身心健康。虽然痤疮瘢痕的最好管理是通过适当的控制痤疮发生，但许多情况下痤疮仍然没有得到治疗或治疗欠佳。因此，痤疮瘢痕的有效管理变得尤为重要。痤疮瘢痕治疗方法种类繁多,点阵激光仍然是治疗痤疮后凹陷性瘢痕的主要手段，但是由于不良反应发生率、治疗时的疼痛、停工期长也使部分患者对治疗产生恐惧，使得痤疮瘢痕的光电治疗受到了限制。非激光手术类治疗虽减轻了上述困扰，又难以达到理想的疗效。本文就富含血小板血浆（PRP）联合其他光电技术辅助治疗痤疮瘢痕的研究进展进行综述，旨在为痤疮瘢痕的临床治疗提供更多参考，并为 PRP 辅助治疗痤疮瘢痕作进一步优化。

PU-048

肉毒素治疗瘢痕的进展

李双凤[1]

[1]安徽省阜阳市人民医院

瘢痕是机体对外界创伤的一种修复过程，产生机制复杂。目前形成的机制尚未完全明确，涉及炎症因子、生长因子、细胞信号通路、血管生长、成纤维细胞增生、胶原沉积以及细胞外基质的产生等过程。其分类包括未成熟瘢痕、成熟瘢痕和瘢痕疙瘩。瘢痕不仅影响患者美观，造成肢体畸形、障碍甚至残疾可能，同时也给家庭及社会带来经济负担和社会影响，造成不良结局。目前有效改善瘢痕的方法很多，其临床评价指标包括：温哥华瘢痕量表(Vancouver Scar Scale，VSS) 、视觉模拟评量表(Visual Analogue Scale, VAS) 、患者瘢痕评估量表(Patient Scar Assessment Scale, PSAS)、观察者瘢痕评估量表(Observer Scar Assessment Scale, OSAS)。病理性瘢痕的形成过程的作用机制等基础研究结果，从病理生理机制综合分析肉毒素注射对预防和治疗瘢痕有益，肉毒素能降低肌肉张力，抑制细胞周期，延迟成纤维细胞生长等，从而达到预防和治疗病理性瘢痕的目的。从临床应用角度综合分析支持在临床上使用注射肉毒素的方法可以治疗或预防病理性瘢痕的结论,回顾了用于增生性瘢痕、瘢痕疙瘩预防及治疗的临床研究结果。

肉毒素是新兴的一种治疗方法，本文旨在探讨肉毒素预防瘢痕产生、抑制瘢痕生长，改善瘢痕临床外观，肉毒毒素病灶内注射能够改善瘢痕疙瘩痛痒、抑制瘢痕增生，不良反应较少，治疗较简单。在缓解临床症状（瘙痒、疼痛），减少复发率，同时为瘢痕的治疗提高新的临床思路。

免疫学组

PU-049

氧化应激在白癜风发病中的作用进展

华 夏[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 探讨氧化应激在白癜风发病中的作用。

方法 回顾总结近年的实验或者研究发现白癜风的发生是个体特定遗传背景条件下,自身免疫系统紊乱及局部氧自由基异常蓄积导致黑素细胞破坏,表现为皮肤色素减退、消失。

结果 研究证实氧化应激不仅与白癜风的发病密切相关，而且与白癜风的病情活动性也具相关性，自身免疫和氧化应激协同加重了氧化应激损伤。有研究对白癜风患者的过氧化氢酶 (CAT)基因进行分析发现其第九外显子 C/TSNP 的 C/T 杂合子在患者中更常见。还有试验发现 GSTTM1 的基因缺失型与白癜风有明显的相关性。 Keap1 / Nrf2 / A R E 信号转导通路是作为白癜风的重要抗氧化通路发挥作用，rs35652124 位于 Nrf2 基因启动子区的 C 等位基因在中国汉族人群与白癜风发病相关。抗氧化反应促进诱导热休克蛋白 70 的表达（ihsp70），在白癜风色素脱失的突变小鼠模型中过表达 IHSP 70 可引起色素脱失。全基因组连锁分析显示中国人群白癜风的易感基因位点是 4q13-q21，并有 XBP1 表达升高。氧化应激引起的自身免疫方面，除了常见的改变黑素细胞免疫原性,快速表达凋亡前吞噬信号,促进免疫细胞成熟活化,识别并吞噬杀伤黑素细胞外，还可以直接破坏细胞完整性，导致线粒体内膜蛋白暴露成为抗原，参与免疫杀伤。

PU-050

羟氯喹致药物性皮炎 1 例

邓利丽[1]

[1]成都市第二人民医院

男，47 岁，因口服羟氯喹片后，全身出现红斑、丘疹、脱屑、瘙痒。长期西藏居住史，诊断多形性日光疹 2 年。先后两次接受羟氯喹口服治疗，均于全身出现皮疹，停药后，病情好转。

既往：无特殊

查体：系统查体无异常，皮肤科查体见皮疹分布全身，表现为大小不一红斑、丘疹、脱屑。

辅助检查：血常规、血生化、感染标志物无异常。

讨论

多形性日光疹多见于阳光充足的高原地区，主要表现为颜面、颈部、前胸、后背、双前臂多形性皮疹，自觉瘙痒，夏秋加重，冬春好转。羟氯喹具有抗炎、降低紫外光敏感性等作用，是治疗多形性日光疹的一线用药，主要副作用为引发眼底病变，因此常需要监测患者眼底变化情况，该药目前临床

被用于治疗新冠病毒的感染，多认为安全有效，但搜索既往文献发现，有少部分患者出现过药物性皮炎表现。

PU-051

口服 Janus 激酶抑制剂在特应性皮炎治疗中的应用进展

王 斌[1] 曾琳茜[1] 黄 欣[1] 朱 青[1] 张国强[1]

[1]河北医科大学第一医院

Janus 激酶-信号转导与转录激活因子（JAK-STAT）信号通路在特应性皮炎的发病机制中起到重要作用，抑制 JAK-STAT 信号通路有望成为治疗特应性皮炎的新方法。本文对 JAK-STAT 信号通路在特应性皮炎中的作用及口服 Janus 激酶抑制剂在治疗特应性皮炎的 III 期临床试验中的疗效及安全性进行了综述。

PU-052

MMP-13 对小鼠树突状细胞功能的影响

刘文琪[1] 李晓东[1]

[1]沈阳医学院附属中心医院

目的 皮肤免疫反应的结果很大程度上依赖于 DCs 从皮肤迁移到引流淋巴结的能力。DCs 是骨髓来源的具有高度特异性的抗原提呈细胞，它们能摄取抗原并将其运送到淋巴结，启动 T 细胞反应，在免疫应答的诱导和调节中发挥着重要作用。LCs 被归类为 DCs，是表皮的免疫细胞。LCs 摄取加工抗原后从表皮迁移到引流淋巴结，将抗原呈递给 T 细胞，诱导免疫原性或耐受性反应。MMP-13 是基质金属蛋白酶中胶原酶亚家族的成员，在细胞外基质循环、细胞生长、炎症等方面发挥重要作用。目前已有研究在小鼠骨髓源性树突状细胞（BMDCs）中发现 MMP-13 的存在。且 MMP-13 的表达模式更受 DCs 限制。本实验旨在进一步探讨 MMP-13 对 DCs 功能的影响。

方法 研究选取 6-8 周的 C57BL/6J 小鼠作为研究对象，通过 Cre/loxP 系统构建了在 DCs 上特异性 MMP-13 KO 的小鼠作为实验组和没有 Cre 活性的 MMP-13 loxP 纯合小鼠作为对照组。采用免疫组织化学染色法对小鼠耳朵表皮内的 LCs 进行染色，观察 KO 型小鼠和 loxP 型小鼠耳表皮内 LCs 形态，并在 10×40 倍光镜下随机选取 5 个视野对 LCs 的细胞数量及树突数量进行统计分析。分离提取小鼠骨髓细胞在体外诱导分化为 BMDCs。将从 KO 型小鼠骨髓中提取并诱导生成的特异性 MMP-13 KO 的 BMDCs（MMP-13-KO^{DC}BMDCs）作为实验组，将从 loxP 型小鼠骨髓中提取并诱导的野生型 BMDCs（WT^{lox}BMDCs）作为对照组。对 MMP-13-KO^{DC}BMDCs 和 WT^{lox}BMDCs 进行细胞功能学检测。使用 CCK-8 试剂盒检测 MMP-13-KO^{DC}BMDCs 和 WT^{lox}BMDCs 的增殖能力。使用流式

细胞仪对 MMP-13-KO^{DC}BMDCs 和 WT^{lox}BMDCs 表面成熟标记物 CD80、CD86 及 MHCⅡ的表达以及细胞凋亡比例和细胞吞噬能力进行检测。

结果 1.与 loxP 型小鼠表皮 LCs 相比，KO 型小鼠表皮 LCs 的胞体萎缩，树突减少，细胞数量减少。2.与野生型的 BMDCs 相比，MMP-13 敲除后的 BMDCs 的 CCK-8 增殖活性没有显著差异；MMP-13 敲除后的 BMDCs 表面成熟标记物 CD80，CD86 和 MHCⅡ的表达下降；摄取 FITC-Dextran 的细胞比例升高；凋亡细胞比例升高。

结论 1.小鼠表皮 LCs 在 MMP-13 缺失后，细胞形态异常，细胞数目减少。2.在 DCs 中特异性敲除 MMP-13 后，BMDCs 的成熟能力下降，抗原吞噬能力提高，细胞凋亡增加，增殖能力不受影响。

PU-053

Mast cells in itch and inflammation of psoriasis

Lei Chu[1] Xiaoqin Zhou[1] Qian Zhang[1] Yuxin Yang[1]

[1]The People's Hospital of Jianyang City

Many cytokines are believed to be very important in the setting of psoriasis, yet the roles of mast cell (MCs) are seldom emphasized, not to mention its distinct receptors, i.e. MRGPRX2, that can trigger releases of so many relevant cytokines, including IL17 and IL22. Mast cell and its MRGPRX2 receptor are now believed to be the vital connection on itch, pain and inflammation. In approximately 75% of psoriasis patients, itch appears on a daily basis, and approximately 60–90% of psoriatic patients with pruritus suffered the lower quality of life due to the annoying itch symptom, this is triggered by a plethora of MC mediators, including histamine, tryptase, cytokines and growth factors, thus anti-itch has already been one of the main goals of disease control on psoriasis therapy. Study shows that MCs in psoriatic skin lesions were functionally hyperactive and transcriptional profiling on itchy psoriatic and AD reveal that many MCs genes, such as tryptase, phospholipase A2 (PLA2), IL-6, IL-17, IL-22 and MRGPRX2, were commonly upregulated and also MCs have been shown to be major producers of IL-17 and IL-22 in human psoriatic skin which drive the disease by inducing uncontrolled keratinocyte proliferation and psoriatic plaque formation, suggesting MC-driven disease exacerbation. Herein we review the available evidences nowadays to arouse the awareness on a vital potential therapeutic target.

PU-054

白癜风发病基因位点的研究进展

张 婷[1] 郝玉琴[2] 张 敏[1]

[1]内蒙古医科大学第三附属医院

[2]北京大学第三医院

白癜风是一种具有一定的遗传性、发病机制不明，可能与免疫相关的色素脱失性皮肤病，表现为躯干各部位皮肤出现色素减退或脱失，严重者还可以出现白发与失明等。此病病情易反复，传统药物治疗与光疗仍面临着复发的风险，因而本文进一步探究白癜风相关的靶点基因，旨在为实现靶点治疗提供思路。研究选取了白癜风患者的皮损处和正常皮肤组织单样本集的基因芯片信息，借助 GEO2R 提取并处理数据，获得差异基因。通过对差异基因进行 KEGG 通路分析，发现相关通路分别为代谢通路、神经退行性疾病通路、氧化磷酸化通路、PI3-AKT 通路等，验证其发病涉及到免疫、代谢、炎症等通路。将差异基因导入到 string 和 cytoscape 进行互作分析后，筛选出 Rank10 的 hub 基因分别为：RPL26、RPF2、PPIG、SSB、GNL2、LARP7、PMEL、IFI27、CWC15、LZTS1，得到 GO 分析如下表(表 1-3),其中在白癜风患者组织中高表达的靶基因为 PMEL、CWC15、LZTS1。在 genecards、hpa 网站中可查询到三个靶基因的相关信息。黑素合成蛋白（Premelanosome protein ,PMEL），在患者的皮损处呈现高表达，可知白癜风患者的黑素细胞因遭到某种破坏，皮肤出现白色斑片。CWC15 在人体免疫细胞系富集中显示，嗜碱性粒细胞高表达，与 K-562 - 红细胞生成细胞系聚类表达。LZTS1（Leucine zipper tumor suppressor 1），在白癜风患者皮损处高表达，其通常表达在黑素细胞、视杆细胞中，表明其与黑素合成及视力有关。上述白癜风的 Hub 基因也显示出其在免疫浸润中与 T 细胞、Treg 细胞等的相关性，表明其发病机制之一是免疫反应，也提示我们进行免疫抑制点的筛查对于治疗白癜风有重要意义。但本研究仅是针对单一数据集进行提取分析，样本量有限且缺乏实验验证，仍需进一步严谨的实验来探究白癜风发病的详细分子机制。但筛选出的关键靶基因或可作为免疫抑制点，这为今后免疫靶向治疗白癜风提供了思路。同时由于关键靶基因在其他组织中的高表达，提示我们需要注意白癜风的共病及在今后的治疗中警惕并发症的出现。

PU-055

抗 IFN-γ 自身抗体在感染免疫中的作用

郭 静[1]

[1]山东省立医院

近年来一种以抗细胞因子自身抗体引发的新型免疫缺陷模式被熟知，这种免疫缺陷往往在成年后以一种较温和形式出现，其影响程度轻重不一，截至目前，常见的细胞因子的自身抗体包括：抗 IFN-γ 自身抗体、抗粒细胞巨噬细胞集落刺激因子(GM-CSF)自身抗体与抗 IL-6 自身抗体等。其中抗

IFN-γ 自身抗体因具有极高的中和活性，可引起多种复杂的机会性感染，且有特殊的人群地域分布等特点，引起了学者们的广泛重视。

1.抗 IFN-γ 自身抗体概述

Caruso, A.等[1]在 1989 年首次在 HIV 患者血浆中发现一类抗 IFN-γ 自然抗体，直至 2004 年德国学者首次报道了抗 IFN-γ 自身抗相关成人免疫缺陷综合征（AOID）与非结核分枝杆菌（NTM）易感相关，这种具有中和能力的抗 IFN-γ 自身抗（nAIGAs）携带被认为是一种以细胞内感染性为主要表现的的成人免疫缺陷综合征。

2. 抗 IFN-γ 自身抗体的流行病学分布及产生机制

几乎所有报道的 nAIGAs 携带者都是既往身体健康的成年人，其中大多数是亚洲出生的亚洲人。这表明地理环境因素可能成为此种综合征发生发展的帮凶，并在宿主生命早期就参与其中。最近，Lin 等[20]人通过鉴定 nAIGAs 靶向的一个主要表位，发现其与曲霉编码中 NOC2 蛋白同源性极高，这表明分子模拟的交叉反应是其潜在产生机制。此外，B 细胞异常也可能是 nAIGAs 产生的机制之一。

3.抗 IFN-γ 自身抗体的致病机制

nAIGAs 蛋白主要通过拮抗宿主防御体系中的 IFN-γ 来影响宿主免疫。受到微生物刺激后，IFN-γ 主要由 1 型 T 辅助细胞(Th1)和自然杀伤（NK）细胞产生，JAK-STAT 信号通路活化过程包括 IFN-γ 与受体结合组装成复合物，促使 JAK 磷酸化进而催化 IFNGR 多个氨基酸的位点发生磷酸化修饰从而激活细胞的免疫应答。巨噬细胞在 IFN-γ 的刺激下吞噬和极化功能加强，并分泌 IL-12、IL-23 并通过与其受体 IL-12Rβ1、IL-23R 结合促进 T 细胞向 TH1 和 TH17 转化，进一步分泌更多的 IFN-γ 直到微生物被清除。故 IFN-γ-IL-12 免疫通路是防御病原体的关键，主要为宿主防御细胞内感染起核心和启动作用。

PU-056

报告 1 例系统性红斑狼疮合并脾梗死病例

张 娟[1] 董天祥[1] 孙东杰[1] 涂 颖[1] 何 黎[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

患者女，32 岁，主因“手指、颜面红斑、瘀斑、坏死 3 月，口腔溃疡、关节疼痛 1 月”于 2021-3-23 入院。患者 3 月前无明显诱因双手指伸侧、面部出现冻疮样红斑，手指肿胀，伴痒痛，自行外用“冻疮膏”，无明显好转，后手指红斑增多，出现瘀斑、中央坏死、破溃，双耳廓皮肤出现红斑、淤斑。1 月前出现口腔溃疡、四关节疼痛，未予重视，病情逐渐加重，遂于 2021-03-21 至我科就诊，2021-3-23 门诊以“红斑狼疮”收入院。起病以来，有脱发，无发热、腹痛、黑便。查体：生命体征平稳，体型消瘦，一般状况差，系统查体未见异常；专科情况：双手指、耳廓、面部皮肤见片状红斑、暗红

斑，伴轻度肿胀，局部皮温略高，皮损压之部分褪色，部分红斑中央坏死、破溃；四肢多关节轻度压痛；牙龈见米粒大小单发溃疡，毛发干枯、稀疏。辅助检查化验：血常规:白细胞:3.26×109/L;尿常规:尿潜血 3+，尿蛋白 2+;红细胞沉降率:51mm/h;补体 C3:0.23g/L、补体 C4:0.016g/L；抗核抗体谱:抗双链 DNA 抗体、抗核抗体、抗 Sm 抗体、抗 RNP/Sm 抗体阳性； D 二聚体 0.68mg/L；抗中性粒细胞浆抗体荧光筛查实验阳性(+)，抗中性粒细胞浆抗体 P 型阳性；抗心磷脂抗体阳性；早期尿损伤:微量蛋白 1.02g/24h。2021-03-24 胸腹部 CT:1.左肺上叶尖后段微结节；2.双肺轻度间质性纤维化可能；3.脾脏增大。患者存在皮疹、口腔溃疡、肾脏病变、血液系统损害、多种自身抗体阳性、补体降低，符合国际狼疮协作组织及美国风湿病学会 2009 年修订的 SLE 诊断标准。予系统使用甲泼尼龙 60mg/日、羟氯喹、灯盏生脉胶囊及护胃、补钾、补钙治疗，外用地奈德+肝素钠乳膏，患者皮疹及关节疼痛症状明显缓解。2021-03-27 突发持续性剧烈腹痛，以中上腹部为甚。腹部增强 CT:1、脾动脉中段血栓形成，梗死；2、脾脏小囊肿可能；3、肝 S4、S8 微小钙化。经腹部增强 CT 明确腹痛原因为脾梗死，请相关科室会诊后，予低分子肝素钠 4250IU，每日 2 次皮下注射抗凝治疗，后改为每日 1 次，曲马多泵注镇痛治疗后腹痛缓解，莫西沙星预防感染，监测患者生命体征平稳，2021-04-03 出院，出院后口服药物巩固治疗，2021-04-15 电话随访，病情控制可，出院后无腹痛发作。SLE 并发脾梗死临床少见。SLE 患者静脉血栓形成的最重要危险因素为 SLE 易于并发抗磷脂综合征。内皮细胞、单核细胞、血小板和补体激活途径在抗磷脂综合征诱发静脉血栓形成和栓塞中起着核心作用，临床工作中应引起高度重视。

PU-057

水痘带状疱疹病毒相关脑炎发病机制研究

严若恬 [1]

[1] 东南大学附属中大医院

水痘-带状疱疹病毒感染能引起多种中枢神经系统并发症，其中 VZV 脑炎是最严重的并发症之一，常导致死亡。目前关于 VZV 脑炎的发病机制尚不明确，临床上主要认为与病毒感染直接损伤或免疫反应有关。本文通过整理近年来相关的文献资料，从病毒损伤脑血管、病毒损伤脑实质、VZV 对免疫反应的操控、宿主自身免疫缺陷、病毒诱导自身免疫反应多方面对发病机制进行综述，为 VZV 脑炎发病机制提供新的思路。

PU-058

Th2 与老年特应性皮炎

李虎羽[1] 赵喜燕[1]

[1]黄河中心医院

目的 特应性皮炎（atopic dermatitis，AD）的发病机制涉及多种因素，包括皮肤屏障受损、免疫调节异常和皮肤常驻微生物菌群改变。对 AD 的免疫学致病机制研究发现固有免疫和适应性免疫共同参与其发病。AD 急性期皮损中主要为 Th2 型免疫应答，慢性期则存在 Th2、Th1、Th17 和 Th22 等多种炎症细胞浸润。长期以来，Th2 细胞被认为是 AD 皮损中效应细胞因子白细胞介素 4（IL-4）、IL-5 和 IL-13 的主要来源，但是新近研究发现，2 型固有淋巴样细胞（group 2 innate lymphoid cell，ILC2）也能分泌 IL-5、IL-9、IL-13 等 2 型细胞因子。ILC2 是一类缺乏 B 细胞或 T 细胞受体的固有免疫细胞，被认为是 Th2 细胞在固有免疫系统的“镜像细胞”，活化后可产生 2 型细胞因子。已有研究显示，在 AD 皮损中 ILC2 相关基因 Il1rl1、Areg、Il17rb、Tslpr 及 Rora 的表达显著上调，并且 AD 患者皮损中 ILC2 的数量增加 ，但其在 AD 中的作用及作用机制研究仍较少。包括皮肤屏障受损、免疫调节异常和皮肤常驻微生物菌群改变。为探讨 2 型炎症在 AD 中的作用。

方法 将 38 例入选病例均需符合 Willimans 制订的 AD 诊断标准的 60 岁以上老年特应性皮炎患者分为 AD 组(83 例)，另设正常组(40 例健康老年志愿者) 作对照组。采用 Flowcytomix 流式检测技术对各组血清 Th2 相关细胞因子进行芯片式集成测定。

结果 与正常组比较，老年 AD 组 Th2 型细胞因子 IL-4、IL-5、IL-6、IL-10 水平显著升高(P ＜ 0．05) 。

结论 2 型炎症及其核心细胞因子 IL-4、IL-13 在老年 AD 的发生、发展过程中占据重要地位，可通过调节免疫和影响皮肤屏障、瘙痒及诱导 Treg 细胞重编程 Th2 样 Treg 等机制动态影响 AD 的发病。我们老年探讨 2 型炎症与 AD 的关系，希望有助于优化治疗方案，为老年 AD 患者提供新的治疗选择。

PU-059

Therapeutic potential of targeting drug in pemphigus

KAILIBINUER ABULIKEMU[1] Junqin Liang[1]

[1]People’s Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region

Pemphigus is a heterogeneous group of autoimmune skin disorders characterized by blistering of the skin and mucosal membranes, potentially affecting the quality of life if left unchecked. The current mainstay of treatment is systemic corticosteroids and immunosuppressive agents. Nevertheless, long-term use of these drugs can easily cause infections and other life-threatening

adverse reactions. Therefore, many targeted therapies have been gradually introduced and used for the treatment of pemphigus. Among these therapies, rituximab has been approved as a first-line treatment for moderate to severe cases of pemphigus vulgaris (PV) in some countries. With an increasing number of targeted therapies are being tested in clinical trials, in this study, we review the research progress on the mechanism of targeted therapies for pemphigus.

PU-060

皮肤微生态与皮肤病的关系

罗 艳[1] 刘红霞[1]

[1]新疆维吾尔自治区中医医院

皮肤（skin）被覆于体表，与人体所处的外界环境直接接触，在口、鼻、尿道、阴道口和肛门等处与体内各种管腔表面的粘膜相互移行，维持人体内环境稳定。皮肤由表皮、真皮和皮下组织构成，表皮与真皮之间由基底膜带相连接。皮肤中除各种皮肤附属器（如毛发、皮脂腺、汗腺和甲等）外，还含有丰富的血管、淋巴管、神经和肌肉。皮肤是人体最大的器官，总含量约占个体体重的 16%，成人皮肤总面积约为 1.5m2，新生儿约为 0.21m2[1]。

PU-061

白细胞介素 37 在皮肤疾病中的研究进展

王子园[1] 王 川[1] 刘 红[1]

[1]山东省皮肤病医院

白细胞介素 37（interleukin-37，IL-37）是白细胞介素 1 家族（interleukin-1 family，IL-1F）的一种新型抗炎细胞因子，具有 5 种不同的亚型，近年来受到居多关注。IL-37 有强大的抗炎和免疫调节作用，在一些皮肤疾病中起到重要作用。本文就 IL-37 的生物学特征、作用机制、功能及其与皮肤疾病的关系进行综述。

PU-062

朗格汉斯细胞在特应性皮炎中扮演的新角色

陈锦丛[1] 林立航[1] 苏惠春[1]

[1]福建医科大学附属协和医院

朗格汉斯细胞(langerhans cells,LCs)是皮肤中一种重要的抗原提呈细胞，可分为稳态、激活态 LCs 细胞亚群和 LCs 样细胞。特应性皮炎（atopic dermatitis,AD）是一种反复发作的慢性炎症性皮肤病。LCs 在 AD 相关的皮肤屏障、免疫、感染等环节扮演的角色已被描述。AD 存在不同年龄分期，瘙痒是其主要症状，瘙痒引起搔抓后皮损的愈合需要一定的过程。研究发现 LCs 在 AD 年龄、瘙痒、皮损愈合等方面发挥着新的作用，另外，在 AD 不同的抗原和炎症因子刺激的微环境下，不同亚群的 LCs 和 LCs 样细胞通过激活或抑制不同的分子开关和炎症通路发挥着促进或抑制 AD 炎症的矛盾作用。本综述旨在通过阐述目前关于 LCs 与 AD 联系的研究，以进一步明确 LCs 在 AD 中扮演的新角色。

PU-063

Heme oxygenase-1 exerts antioxidant and anti-inflammatory effects on H2O2-stimulated HaCaT cells

Huiwen Yu[1] Bingxue Bai[1]

[1]Second Affiliated Hospital of Harbin Medical University

Constant oxidative stress and persistent inflammation are strongly associated with the development of skin barrier dysfunction, leading to various immune-inflammatory responses and the occurrence of skin diseases. By degrading hemin, heme oxygenase 1 (HO-1) exhibits a variety of activities, such as anti-oxidative stress, anti-inflammation, and anti-apoptosis. Recent studies have found that HO-1 is abnormally expressed in various skin diseases, such as atopic dermatitis (AD) and psoriasis. We hypothesized that HO-1 exerts a protective effect on skin inflammation. In this study, we investigated the effect of HO-1 on oxidative stress injury of HaCaT cells stimulated by H2O2. The results showed that HO-1 could inhibit the accumulation of reactive oxygen species (ROS), decrease lipid peroxidation, and increase superoxide dismutase (SOD). In addition, HO-1 has a particular effect on the expression of cytokines by up-regulating the expression of IL-10 and inhibiting the expression of IL-6 and TNF-α. Therefore, HO-1 may be a potential drug for preventing skin inflammation.

PU-064

特应性皮炎免疫学机制的研究进展

何青青[1] 汪正群[1] 米文瑶[1] 龙思琪[1] 晏浩翔[1] 唐 琳[1] 黎昌强[1]

[1]西南医科大学附属医院

特应性皮炎是一种慢性、复发性、炎症性皮肤病。由于患者常合并过敏性鼻炎、哮喘等其他特应性疾病，故被认为是一种系统性疾病。AD 患者往往有剧烈瘙痒，严重影响生活质量。由于特应性皮炎的发病率逐年增高，诊断标准多样，治疗具有挑战性，因此成为研究的热点。目前已明确 AD 的发病与遗传和环境等因素密切相关。本文对近几年报道与 AD 发病机制免疫学异常的最新进展进行综述。

PU-065

细胞因子在白癜风黑色素细胞自噬中机制的研究进展

王志敏[1] 赵永东[1] 李志霄[2] 叶建州[1] 杨雪松[1]

[1]云南省中医医院

[2]云南中医药大学第三附属医院昆明市中医医院

白癜风是一种后天性黑色素细胞(MC)特发性损伤和功能异常进而色素脱失的全身性皮肤疾病，目前白癜风确切发病机制至今尚未清楚。细胞因子是由多种组织细胞（主要为免疫细胞）合成和分泌的小分子多肽或糖蛋白，主要参与调节免疫应答、免疫细胞分化及介导炎症反应等，在白癜风中发挥重要作用，机体免疫调节异常可导致炎性介质过度表达，炎性反应扩大，损伤皮肤 MC 导致皮肤色素脱失，白斑形成，几个与白癜风相关的细胞因子在 MC 细胞自噬中起重要作用。

PU-066

生物制剂治疗特应性皮炎的新进展

陈倩茹[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科，新疆皮肤病临床医学研究中心，新疆皮肤病研究重点实验室

(XJYS1707)

特应性皮炎（AD）是最常见的慢性皮肤病之一。目前对于中重度特应性皮炎患者，应用生物制剂治疗的相关研究正在积极开展。本文针对目前 AD 治疗中应用或正在研究中的部分单克隆抗体，包括 dupilumab、tralokinumab、lebrikizumab、secukinumab、nemolizumab、etokimab、GBR 830、KHK4083 的研究现状做一综述。dupilumab 目前已获批用于治疗 6-11 岁 AD 患儿，患者年龄跨度更大，进一步反应出该药的安全性和有效性。Tralokinumab 与 Lebrikizumab 同属于抗 IL-13 抗体，

在国外研究者的报道中均显示出一定的有效性。Secukinumab 为抗 IL-17A 抗体，一项临床试验的结果表明，IL-17 不是 AD 患者（包括部分 TH17 活化较高的患者）的有效治疗靶点，在 AD 患者皮损中表达的 IL-17 可能并不是 AD 致病的主要细胞因子，而应是屏障功能障碍中的“旁观者”。Nemolizumab 为抗 IL-31 抗体，研究表明皮下注射 nemolizumab 治疗特应性皮炎可更有效地改善患者瘙痒程度。Etokimab 为抗 IL-33 抗体，Chen 等进行的一项临床试验中，12 名患有中重度 AD 的成年患者接受了一次系统的 etokimab 注射治疗，83%的患者达到 EASI-50，33%的患者达到了 EASI-75，且在用药 29 天后外周嗜酸性粒细胞减少。并且发现 etokimab 在体外也能抑制中性粒细胞向皮肤间液的迁移，且在 IL-8 诱导的中性粒细胞迁移中还显示了意想不到的 CXCR1 依赖效应。证实了 IL-33 在调节皮肤炎症级联反应中的作用，并确定了 etokimab 在 AD 中的治疗潜力。GBR 830、KHK4083 为抗 OX40 单克隆抗体，目前相关临床试验正在积极开展。

PU-067

银屑病患者器官移植术后生物制剂的选择

牛贵业[1] 辛琳琳[1]

[1]山东第一医科大学第一附属医院（山东省千佛山医院）

银屑病是一种免疫介导的慢性复发性炎症性疾病。肾移植术后患者需长时间服用免疫抑制剂，但是部分银屑病患者肾移植后仍然存在皮损加重或者已控制的银屑病复发的现象，该现状机制未明。近年来生物制剂在银屑病治疗中的应用越来越普遍。但关于其应用于器官移植术中的报道甚少。本文旨在综述国内外银屑病患者器官移植后接受生物治疗后的疗效及并发症，以期为医师临床用药提供参考。

PU-068

生物制剂治疗重症药疹的研究进展

热伊莱[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

近期研究认为表达在内的与重症药疹的发病机制有关。对发病过程中起作用。多项研表明针对参与疾病发展的特定细胞因子的靶向生物制剂对 HS 的治疗有效。生物制剂似乎为提供了一种有前途的非手术治疗方法。尤其对炎症较重的患者本文综述了近年来生物制剂在治疗中的研究进展。重症药疹其发病机制的最新研究为新的治疗方法的应用提供了新的思路。多项研究已表明针对参与疾病发展的特定细胞椅子的靶向生物制剂对重症药疹的治疗有效。

PU-069

转谷氨酰胺酶 2 在皮肤病发病机制中作用的研究进展

朱长华[1] 林立航[1] 苏惠春[1]

[1]福建医科大学附属协和医院

转谷氨酰胺酶 2(TG2)是一种在细胞系统中广泛参与细胞生命活动，并与疾病发展相关的蛋白质异构体。越来越多的研究表明，TG2 与部分皮肤病的发病机制明显相关。现就 TG2 生物学功能作一简要概述，并对其在皮肤病的发病机制中的作用进行综述。

PU-070

Sweet 综合征最新临床研究进展

王 琳[1]

[1]安徽省淮北市人民医院

Sweet 综合征又称急性发热性嗜中性皮病，是一种发病原因不清楚和多种不同因素有关，表现为疼痛性结节、斑块的炎症性慢性疾病，临床上可有经典型及特殊类型的多种临床表现，治疗免疫抑制剂治疗最有效，系统应用糖皮质激素为首选，现对 Sweet 综合征发病机制、临床表现及治疗方面的进展做一综述。

PU-071

表观修饰在特应性皮炎发病中作用

宋旷楠[1]

[1]安徽省立医院

特应性皮炎（Atopic dermatitis , AD）是一种常见的慢性炎症性皮肤病。临床表现以明显皮肤瘙痒和多形皮损为特征，影响高达 20%的儿童和 5%-10%的成人。病因复杂，至今发病机制尚未 完全阐明。现公认 AD 发病机制是遗传和环境因素之间复杂的相互作用结果。基因表观修饰是连接环境暴露和基因信息变化的桥梁，在不改变基因的 DNA 序列背景下基因发生组蛋白修饰、甲基化和 microRNA（miRNA）等的表观修饰，导致皮肤屏障受损，免疫系统激活，开启 AD 发生、发展的致病途径

PU-072

糖皮质激素维持治疗阶段的系统性红斑狼疮患者面部皮肤特征横断面研究

王 欣[1] 邱湘宁[1] 龙 海[1]

[1]中南大学湘雅二医院皮肤性病科

目的 系统性红斑狼疮（SLE）好发于中青年女性，大部分患者经糖皮质激素（GC）控制病情后，通过 GC 逐步减量，最终进入小剂量 GC 长期维持治疗阶段。处于维持治疗期的部分 SLE 患者可出现面部毛细血管扩张、色斑等皮肤问题，但其发生率及主要临床特征尚不十分清楚。

方法 采用横断面调查研究方法，收集 2020 年 9 月至 2021 年 3 月于中南大学湘雅二医院皮肤性病科就诊的处于 GC 维持治疗阶段 SLE 患者 105 例，采用 VISIA 皮肤分析仪检测患者面部皮肤斑点、皱纹、纹理、毛孔、紫外线色斑、棕色斑、红色区和紫质区的百分位数（百分位数与患者该皮肤特征的严重程度呈负相关），应用 SPSS 软件对结果进行统计分析和处理。患者各项面部皮肤特征百分位数的数值经正态性检验后采用中位数（四分位数间距（IQR））表示。

结果 105 例 SLE 患者面部皮肤特征的百分位数分别为斑点 14（IQR 为 5.5-30.5）、皱纹 53（IQR 为 23.5-89.5）、纹理 72（IQR 为 43-87.5）、毛孔 50（IQR 为 13.5-87）、紫外线色斑 23（IQR 为 13-39.5）、卟啉 62（IQR 为 25.5-84）、棕色斑 32（IQR 为 17.5-57）和红色区 10（IQR 为 4-35）。SLE 患者面部红色区百分位数最低，其次为斑点、紫外线色斑和棕色斑。

结论 SLE 患者面部红斑和毛细血管扩张问题最为突出，色斑问题亦较显著，其发生机制及对 SLE 患者生活质量的影响值得进一步研究。

PU-073

获得性皮肤松弛症的研究进展

谭焱月[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 获得性皮肤松弛症是弹性组织溶解性障碍性疾病的一种类型，是罕见的后天性弹性组织离解引起的皮肤松弛，可伴发多器官功能障碍。突如其来的外貌改变可能对患者造成严重的心理创伤，使得患者很难面对事实。发病原因目前尚不明确，但多份病例报告提示发病前有某些皮肤病史，最常见继发于荨麻疹，其次还可继发于 Sweet 综合征、湿疹、多形红斑、红斑狼疮等，也有报道与青霉素的药物反应相关。希望根据现有国内外病例报告及文献，对获得性皮肤松弛综合征的分型、病因、机制、临床表现、病理特征、诊断及治疗进行总结，寻找出可行性方法，解决患者问题。

方法 现根据现有国内外病例报告及文献，对获得性皮肤松弛综合征的分型、病因、机制、临床表现、病理特征、诊断及治疗进行整理及汇总。

结果 对于获得性皮肤松弛症，现有的治疗方式有限，结合国内外多份病理报告及文献，大概分为药物和手术两种治疗方式。近年来，随着生物-社会-心理医疗模式的转变，心理治疗对于患者来说甚至比其他治疗更重要。

结论 目前尚无确切有效的治疗方法，可结合药物、手术及心理治疗，帮助患者调整心态，有病例报道针对抑郁自闭心态，提出了心理治疗方案,使患者心理状态好转，使其更好的面对不一样的自己和生活。

PU-074

自噬在特应性进程中的研究进展

史远哲[1,2] 吴媛媛[1,2] 肖风丽[1,2]

[1]安徽医科大学第一附属医院

[2]安徽医科大学皮肤病学教育部重点实验室

特应性进程（atopic march）是指从婴儿时期的特应性皮炎（atopic dermatitis，AD）和食物过敏开始，逐渐发展到儿童期的过敏性哮喘（allergic asthma ,AA）、过敏性鼻炎（allergic rhinitis，AR）等多种 Th2 型过敏性疾病的范畴。自噬是通过与溶酶体结合，降解受损细胞器及循环再利用胞内营养物质的过程。正常生理状态下自噬处于基础水平,当细胞遭受外界刺激，如饥饿、缺氧、氧化应激及内质网应激等因素，自噬被激活，通过再循环受损的细胞器、蛋白质等，为细胞重建、修复提供原料及能量，维持细胞正常结构和功能。然而，自噬活性不足或过度活跃均可影响疾病的发生与发展。本文就自噬在特应性进程中的作用进行总结。

有研究表明，AD 中自噬可通过阻断 IL-4、IL-13 信号，抑制 Th2 型炎症，也可通过清除活性氧从而调节炎症反应。自噬缺陷可降低神经酰胺生成，损害 AD 皮肤屏障，增加过敏原进入机体的风险，促进特应性进程的发展。研究发现 IL-37b 可增强自噬作用，同时 IL-37b 转基因 AD 小鼠的 IL-6 水平明显低于野生型 AD 小鼠，表明 IL-37b 可以通过诱导自噬增强抑制 AD 的过敏性炎症。另一方面，自噬通过刺激气道纤维化和粘液分泌参与气道重塑的过程，促进 AA 的发生。研究发现平喘宁汤可通过激活 PI3K/Akt/mTOR 信号通路，抑制自噬，改善哮喘大鼠气道炎症。自噬还可通过促进 Th17/Treg 细胞的失衡促进炎症反应、诱导肥大细胞脱颗粒、降低鼻黏膜上皮屏障蛋白的表达以及促进气道重塑来参与 AR 的发生发展。研究发现谷胱甘肽、黄芩苷可以逆转 AR 患者 Th17/Treg 细胞的失衡来抑制自噬，从而抑制 AR 的发展。最近的研究发现，自噬在 AD、AA 以及 AR 患者体内均有增强趋势，且其单核苷酸多态性可增加过敏性疾病的异质性。

自噬在特应性进程发挥着双相调控的作用,可能与特应性进程发展的时间顺序有一定的关系。自噬活性不足或过度均会造成机体损害，因此，如何有效干预自噬在疾病状态中的程度可为治疗过敏性疾病或者抑制特应性进程的发展提供新思路。

PU-075

急性痘疮样苔藓样糠疹研究进展

王 琳[1] 邵明阳[1]

[1]安徽省淮北市人民医院

急性痘疮样苔藓样糠疹（pityriasis lichenoides et varioliformis acuta, PLEVA）和慢性苔藓样糠疹（pityriasis lichenoides chronica, PLC） 属于苔藓样糠疹（pityriasis lichenoides, PL）疾病谱的二个分支，病因尚未明确，可能是对病原体感染、免疫接种、药物、T 淋巴细胞增生性障碍性疾病的一种良性反应。PLEVA 好发于儿童，男性多见，临床上皮疹为鳞屑性红斑、丘疹、丘疱疹、水疱、脓疱、坏死和结痂等多形性损害为特征。少数严重患者伴有溃疡和发热，又被称为发热溃疡性 Mucha-Habermann 病。本文就 PLEVA 的最新研究进展做一综述。

命名来源 苔藓样糠疹代表一组具有不同临床表现的炎症性皮肤疾病谱。Neisser1 和 Jdassohna 两位作者于 1894 年最早报道了苔藓样糠疹病例，并阐述该疾病有急性和慢性两种表现方式。 1899 年 Juliusberg 详细阐述其慢性表现形式，并命名为慢性苔藓样糠疹。Mucha 首先于 1916 年首次将苔藓样糠疹的急性表现形式与该疾病的慢性形式分开，于 1925 年 Habermann 命名为急性痘疮样苔藓样糠疹，又称为 Mucha-Habermann 病。既往苔藓样糠疹曾归类于副银屑病疾病谱，但 Habermann 将苔藓样糠疹从副银屑病中分出，并建议取消点滴状副银屑病的诊断。目前大部分学者认同苔癣样糠疹与副银屑病无明显联系，是一独立疾病，副银屑病主要保留小斑块型及大斑块型副银屑病。1966 年，Degos 等报道 1 例伴有溃疡和发热的 PLEVA 患者，该病例后来被称为发热溃疡性 Mucha-Habermann 病(Febrileulcerone-crotic Mucha-Habermanndisease, FUMHD，此后，有关 PLEVA 及 FUMHD 病例的报告逐渐增多[1-4]。目前大多数学者认为 PLEVA，PLC 和 FUMHD 是 PL 疾病谱的三种亚型，临床上可以重叠或者相继发生[5-7]。

皮肤激光学组

PU-076

M22 超光子联合超分子水杨酸在治疗寻常型痤疮中的疗效观察

朱 凯[1]

[1]沈阳和颜美帕医疗美容诊所

目的 观察 M22 超光子联合超分子水杨酸在治疗痤疮的疗效及皮损评分。

方法 选取 2020 年 5 月至 2022 年 2 月来我院通过 M22 超光子联合超分子水杨酸来治疗痤疮的 47 例寻常型患者为观察组，随机选取 47 例来我院单独使用 M22 超光子进行治疗的寻常型痤疮患者为对照组；疗程在 5 到 6 次。选用的设备为科医人王者之冠，选取 Acne 滤光片,其波段 400 到 600nm 和 800 到 1200nm，短波段主要作用的靶色基为卟啉和血红蛋白，长波段主要作用在深层血管和皮脂腺；治疗剂量在 12-14，水杨酸选用博乐达超分子水杨酸，治疗时间约 15-20 分钟。每位来院的患者每次术前留取照片，记录治疗期间不良反应，疗程结束后观察治疗效果并对皮损进行计数。

结果 疗程结束后，观察组总有效率为 90.56%，高于对照组的有效率 69.32%($p < 0.05$)；治疗后观察组粉刺、丘疹、结节、囊肿计数较对照组改善明显（$p < 0.05$），观察组与对照组治疗后皮损较治疗前均明显改善；治疗过程，治疗组和对照组均未发生疤痕、紫癜等不良反应，治疗后即刻观察组和对照组均有不同程度的潮红，潮红程度和潮红持续时间观察组较对照组明显，治疗后冷敷处理，均有缓解。治疗后，观察组和治疗组的美学评估均高于治疗前，观察组高于对照组。

结论 M22 超光子联合超分子水杨酸在治疗寻常型痤皮损改善明显，安全系数高，疗效肯定。

PU-077

化学剥脱术联合红蓝光治疗中重度痤疮的疗效观察

冀 斐[1] 孟昭影[1]

[1]河北北方学院附属第一医院

目的 评价化学剥脱术联合红蓝光治疗中重度痤疮的临床疗效及安全性。

方法 选取就诊于本院的 60 例中重度痤疮患者，依据随机数字表法分组，对照组（n=30）和治疗组（n=30）。对照组照射红蓝光治疗，治疗组给予红蓝光治疗联合化学剥脱术治疗。对照组照射红蓝光治疗（红光 630nm、蓝光 415nm，距面部 15cm），20 分钟/次，2 次/周，每次间隔大于 48 小时；治疗组复合酸联合红蓝光治疗，复合酸每周一次。化学剥脱术具体流程：术前应使用卸妆产品或洁面乳对治疗区进行卸妆和清洁，复合酸（昆明贝泰妮生物科技有限公司，滇械注准 20152640010）均匀地涂刷于治疗区，用量为 1-1.5ml/次。由于该化学剥脱剂不需要中和，可直接使用清水洗去残留溶液，当患者面部出现均匀红斑、返霜现象或停留时间达 10-15 分钟时，可以点拍的形式擦拭面

部多余的酸液，术后即刻雾化冷喷，保湿润肤，注意外出时及时防晒。治疗 4 周后评价临床症状改善情况和不良反应发生情况。

结果 组内患者丘疹、粉刺、结节三项观察指标的评分以及总积分在治疗前后的差异均具有统计学意义（P<0.01），治疗前后皮损面积评分的差异无统计学意义。治疗组的治疗总有效率 95.74%，对照组 88.75%，P<0.05。对照组中患者出现面部轻微脱屑、红斑 2 例，该组不良反应率 6.67%；治疗组中患者出现红斑瘙痒 1 例，该组的不良反应率 3.33%。2 组的不良反应率对比 P > 0.05。

结论 对于中重度痤疮患者通过给予化学剥脱术及红蓝光进行联合治疗可取得满意疗效，且该方案安全性良好，不良反应较少。

PU-078

A retrospective analysis of the efficacy and safety of Q-switched and picosecond lasers for Becker's nevus in Chinese patients

Xing Liu[1] Tong Lin[1] Yin Yang[1] Yiping Ge[1]

[1]Department of Cosmetic Laser Surgery, Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College

Objective To evaluate the efficacy and safety of multiple lasers for pigment removal and possible influencing factors of Becker's nevus(BN).

Method A total of 49 patients were included in this retrospective analysis, they received different types of laser treatment and completed at least one treatment session and follow-up.

Results For the analysis of different lasers and efficacy, there was a statistical difference in 5-point grading score for pigment clearance between the Q-switched 694-nm laser and picosecond laser(p=0.025<0.05). While no significant difference was observed in GAIS among various treatment lasers (p>0.05). The result of a repeated measures of variance analysis showed there is significantly difference between the number of treatment sessions and treatment effect, both for 5-point grading score for pigment clearance and GAIS.

Conclusions Although the efficacy of various lasers for BN is not so satisfactory, they still can choose laser for slight to moderate pigment removal. And with the increase of the treatment sessions, the curative effect improved within a certain extent.

PU-079

点阵射频在皮肤科的应用进展

郭碧润[1] 杨 智[1] 徐 琪[1] 向顺俪[1] 黄万晓[1] 蒲 委[1] 贾肖蓉[1] 张锐霞[1] 陈姣宇[1] 杨登蓉[1] 张芮琦[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

点阵射频利用矩阵式的电极阵列来诱导皮肤热坏死，可分为非侵入性点阵射频及侵入性点阵射频（即微针射频），其点阵治疗模式具有快速上皮化、停工期短以及降低感染、色素沉着和瘢痕形成风险的优势。点阵射频已成功应用于治疗痤疮及痤疮瘢痕、皮肤松弛、腋窝多汗症、膨胀纹、脱发等，近年来，研究者尝试将其用于治疗玫瑰痤疮、色素性疾病、化脓性汗腺炎、硬化性苔藓等，其适应症在不断拓展。

PU-080

点阵激光联合高能超脉冲二氧化碳激光皮肤磨削术在面部痤疮浅表性瘢痕治疗的应用及护理干预

陈 蕊[1] 李云鹏[1]

[1]襄樊市中心医院皮肤激光科

目的 探讨点阵激光联合高能超脉冲 CO2 激光皮肤磨削术治疗面部痤疮浅表性瘢痕的疗效和护理措施。

方法 选取我院 2019 年 1 月到 2020 年 1 月接诊的面部痤疮浅表性瘢痕患者，采用点阵激光联合高能超脉冲 CO2 激光皮肤磨削术治疗面部痤疮浅表性瘢痕 100 例患者 ，将其随机分成实验组和对照组各 50 例，采用点阵激光联合高能超脉冲 CO2 激光皮肤磨削术对 100 例患者进行 2-4 次的治疗，治疗后对照组患者采用术后常规护理，实验组患者加强护理干预措施，对两组患者进行 10-24 个月的随访，对其治疗效果进行分析对比。探讨点阵激光联合高能超脉冲 CO2 激光皮肤磨削术治疗面部瘢痕的疗效和护理措施根据疗效评定标准对治疗效果进行评价。

结果 术后经过 10-24 个月的电话随访和门诊复诊，进行同等光束的照片对比，实验组总有效率为 95.6%；对照组患者总有效率 84.5%。对于加强实施护理干预措施的采用点阵激光联合高能超脉冲 CO2 激光皮肤磨削术治疗面部痤疮浅表性瘢的实验组患者瘢痕凹陷改善明显，无色素沉着。出现感染率及其他并发，明显比采用点阵激光联合高能超脉冲 CO2 激光皮肤磨削术，术后常规护理的患者要低。

结论 点阵激光联合高能超脉冲 CO2 激光皮肤磨削术治疗面部痤疮浅表性瘢痕通过对患者进行合理的护理措施，可以让疗效得到有效提高，降低感染率及其他并发。

PU-081

光电技术在红斑毛细血管扩张型玫瑰痤疮中的应用

杨 贝[1] 石春蕊[1]

[1]兰州大学第一医院

玫瑰痤疮是一种主要累及面中部的慢性炎症性损容性皮肤病，确切的病因及发病机制尚未完全阐明，临床治疗棘手。以往的局部外用药物和系统口服药物治疗，尽管对红斑毛细血管扩张型玫瑰痤疮有一定效果，但用药周期长、起效慢且容易反弹复发，特别是对潮红、灼热等主观敏感症状改善不明显。近年来，随着脉冲染料激光、强脉冲光、Nd:YAG 激光、KTP 激光、Pro-Yellow 激光、光生物调节疗法等多种光电技术广泛应用于临床，治疗红斑毛细血管扩张型玫瑰痤疮的方案选择性更广、效果更显著持久，患者的依从性和满意度也均有所提高。文章对目前多种光电技术在红斑毛细血管扩张型玫瑰痤疮中的应用进展作一综述。

PU-082

Effective of a novel technique for sensitive skin treatment with optimal pulse technology: A clinical study

Jiachen Yuan[1] Chenglong Jin[2]

[1]Yanbian University Hospital

[2]Suzhou Mylike Cosmetic Hospital

Background and Aims Photomodulation is a non-photothermal effect that mobilizes energy and regulates cell activity at the mitochondrial level, and has been used to treat sensitive skin (SS) in recent years. Based on the photomodulated effect of optimal pulse technology (OPT), we developed a novel treatment mode (advanced OPT with low energy, three pulses, long pulse width, AOPT-LTL) for the treatment of facial SS and evaluated its effectiveness.

Methods A total of thirty Chinese women with SS were included in this study. Patients were received different times of AOPT-LTL treatment with an interval of 2 to 4 weeks depending on the severity. Clinical improvement was evaluated by comparing baseline and post-treatment photographs. In addition, the skin objective signs and subjective symptoms, as well as adverse events and patient satisfaction were also analyzed and tabulated.

Results All included patients completed the treatment and follow-up period. After one course of treatment, 76.7 % of patients had a Symptom Score Reducing Index (SSRI) >20 %, suggesting that the treatment was effective. Within two courses of treatment, all patients had SSRI >20 %, demonstrating significant improvement in skin sensitivity. The analysis of clinical photographs

showed that facial dryness, desquamation, flushing, and skin color significantly improved, capillary density decreased, the dilated capillaries were retracted. During the treatment period, no obvious adverse reactions occurred in any patients, and the patients' satisfaction was high.

Conclusions This novel technique of AOPT-LTL might be an effective and safe modality for the treatment of SS.

PU-083

超脉冲 CO2 激光人工点阵热收缩技术治疗面部凹陷性瘢痕的疗效及安全性评价

金玟言[1] 金承龙[1] 金哲虎[1]

[1]延边大学附属医院

目的 探讨超脉冲 CO2 激光人工点阵热收缩技术治疗面部凹陷性瘢痕的临床疗效及安全性。

方法 选取来本院就诊的 15 例面部凹陷性瘢痕患者，采用超脉冲 CO2 激光人工点阵热收缩技术，间隔 8 周治疗 1 次，共治疗 1～3 次，记录治疗后瘢痕改善程度、治疗前、后瘢痕的 ECCA 权重评分、疼痛 VAS 评分以及治疗中、后的不良反应。

结果 治疗 2～3 次的总有效率为 100.00%。治疗后患者的 ECCA 评分较治疗前明显下降，差异有统计学意义($P < 0.01$) 。所有患者治疗即刻均出现不同程度的灼热、疼痛、水肿、红斑，疼痛 VAS 评分为(4.07 ± 1.22) 分，红斑持续时间为(28.07±9.79) d，3 例患者出现色素沉着，持续 4～6 周消退。

结论 超脉冲 CO2 激光人工点阵热收缩技术治疗面部凹陷性瘢痕疗效显著，不良反应较少。

PU-084

分析激光美容对色素性疾病的临床疗效

蔡冬玲[1]

[1]新疆自治区人民医院

目的 本文针对色素性疾病的了临床治疗进行了研究，并分析了激光美容的临床治疗效果和应用价值。

方法 根据研究内容，纳入符合要求的 64 例色素性疾病患者的临床资料进行了回顾性分析，对患者实施了差异性的治疗方案，其中对照组 32 例患者应用了皮肤磨削术治疗方案，观察组 32 例患者实施了激光美容治疗方案，对患者的临床治疗疗效和治疗满意度进行了评估和分析。

结果 对患者的治疗效果进行了评估，对照组患者治疗有效率占比为 65.6%，观察组患者治疗有效率占比为 93.8%，观察组患者明显治疗效果更佳，数据结果差异有统计学意义（$P < 0.05$）；对患者的

治疗满意度进行了评估，对照组患者治疗满意占比为 68.8%，观察组患者治疗满意占比为 96.6%，对照组患者治疗满意度较差，数据结果差异有统计学意义（P < 0.05）。

结论 对于色素性疾病的治疗，激光美容治疗效果明显更为显著，能够帮助患者有效改善皮肤状态，是临床上较为有效的治疗措施。

PU-085

护理干预提高强脉冲光治疗红斑毛细血管扩张型玫瑰痤疮患者的疗效

陈 蕊[1] 李云鹏[1]

[1]襄樊市中心医院

目的 分析探讨采用护理干预提高强脉冲光治疗红斑毛细血管扩张型玫瑰痤疮患者的疗效。研究护理干预对红斑毛细血管扩张型玫瑰痤疮患者焦虑、抑郁情绪等方面的干预价值，为红斑毛细血管扩张型玫瑰痤疮患者治疗护理工作提供参考，提高患者生活质量的作用。

方法 选取我院 2019 年 2 月至 2020 年 12 月在我院使用强脉冲光治疗的 200 例红斑毛细血管扩张型玫瑰痤疮患者进行研究。将 200 例红斑毛细血管扩张型玫瑰痤疮患者 1：1 分组护理。对照组 100 例红斑毛细血管扩张型痤疮患者强脉冲光治疗后接受常规护理，观察组 100 例红斑毛细血管扩张型玫瑰痤疮患者强脉冲光治疗后接受综合护理干预。均采用综合护理干预措施，包括对患者的情感交流、心理护理干预、皮肤健康护理干预、生活习惯护理干预、术前准备、术后护理干预。比较综合护理干预前后患者心理情感变化及生活质量评分情况。

结果 红斑毛细血管扩张型玫瑰痤疮患者强脉冲光治疗后在采用综合护理干预后，患者心理抑郁、自闭的不良情况发生率低于护理前，患者生活质量评分显著高于护理前，差异显著具有统计学意义。

PU-086

Nd：YAG 1064nm 皮秒激光治疗儿童太田痣的有效性和安全性回顾性研究

张祥月[1] 向 芳[1] 丁 媛[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院，新疆皮肤病研究重点实验室

目的 评价 Nd：YAG 1064nm 皮秒激光治疗儿童太田痣的疗效和安全性。

材料与方法 通过回顾 2019 年 1 月至 2021 年 9 月期间来我院激光中心，使用 Nd：YAG 1064nm 皮秒激光治疗的 86 名患有各种类型太田痣的儿童的病历和照片，确定治疗期间病变的清除百分比和达到 95%–100% 清除所需的治疗时间。

结果 根据 Taninos ' s 分型对太田痣进行分型，大多数患者属于 Tanino's II 型（32%）和 III 型（38%），这表明太田痣皮损主要分布在前额、上下眼睑、颧骨、脸颊和太阳穴区域。 经 Nd：YAG

1064 nm 皮秒激光治疗后，96.5% 的患者在平均 4.3 个疗程的情况下达到 95%–100% 的清除率。较早出现的皮损（5 个月前）和较深的 Fitzpatrick 皮肤类型（IV 型与 III 型）显着增加了达到显著疗效所需的治疗次数，而性别、首次治疗年龄、Tanino's 分型，对太田痣的颜色恢复没有显着影响。治疗后有 3 例短暂的色素减退或色素沉着过度，并在 6 个月内消退，所有患者没有明显不良反应。

结论 Nd：YAG 1064 nm 皮秒激光治疗儿童太田痣安全有效，不良反应少，治疗耐受性良好。

PU-087

舒敏之星联合光电技术治疗面部敏感性皮肤病的疗效观察

高春好[1] 李子君[1] 向 芳[1] 丁 媛[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

敏感性皮肤是指皮肤对环境或内部因素的生理学过度反应状态，通常不耐受外界环境变化及护理产品和化妆品。敏感性皮肤的发生与年龄、性别、种族有关。敏感性皮肤表现为受到物理、化学、精神等因素刺激时，皮肤容易出现灼热、刺痛、瘙痒及紧绷感等主观症状，伴或不伴红斑、丘疹、鳞屑、色素异常等客观体征。其治疗基础是避免各种诱发因素并恢复皮肤屏障，除了药物治疗外，物理治疗是敏感性皮肤病的根本。

目的 观察舒敏之星（电离渗透技术）联合光电技术（elector-optical synergy，ELOS）与光电技术单独治疗面部敏感性皮肤病的临床疗效和安全性。

方法 自 2018 年 2 月至 2018 年 7 月，随机抽取至我科接受治疗的面部敏感性皮肤病患者 40 例，按治疗先后时间随机分为研究组与对照组，每组各 20 例。在两组患者接受治疗期间，研究组采用舒敏之星治疗+光电技术联合治疗，治疗方案：舒敏之星与光电技术交替治疗，两次治疗间隔 10 天，舒敏之星和光电技术各 6 次。对照组单纯采用光电技术治疗，3 周/次，共 6 次。两组分别于第 1、3、5 月进行疗效对比和安全性评价，所有治疗结束后间隔 2 个月对所有患者进行随访，分别比 较治疗前后 Visia 数字皮肤分析仪红色区域数值和经皮水分丢失（transepidermal waterloss, TEWL）情况，评估临床疗效和不良反应，同时统计患者和医师对面部红斑、鳞屑、瘙痒程度、烧灼感进行 4 级评分法进行疗效评价。

结果 所有治疗完成后，经组间比较显示：研究组有效率为 93%，对照组有效率为 76%，且研究组 Visia 数字分析仪红区数值平均值 62%明显高于对照组红区平均数值 23%，研究组 TEWL 为 11.36，对照组 TEWL 为 14.5 明显高于研究组。研究组和对照组均无严重不良反应。

结论 在敏感性皮肤病患者治疗期间，应用舒敏之星联合光电技术疗效显著、安全性高、舒适度高，其可在保障疗效效果的同时还能维护和谐的医患关系，缓解患者心理、精神各方面的压力，使患者有信心更加积极配合治疗，故临床运用价值较高。

PU-088

595nm 脉冲染料激光治疗鼻部玫瑰痤疮的临床观察

岳振华[1] 付希安[1] 张会敏[1] 孙 浩[1] 刘 红[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

目的 观察 595nm 脉冲染料激光治疗鼻部玫瑰痤疮的临床效果和安全性。

方法 回顾 2018 年至今本科室收治的 25 例鼻部玫瑰痤疮患者，使用 595nm 脉冲染料激光治疗，其中男性 18 例，女性 7 例，治疗次数为 2-6 次，治疗间隔 28 天-2 月/次。根据患者鼻部的血管粗细、皮肤颜色及深浅、丘疹脓疱、患者自我评价等评价疗效及安全性。

结果 患者对治疗的总满意率为 84%。所有患者均能耐受治疗过程，术后不良反应主要为疼痛、红肿、紫癜，无瘢痕形成或持久性的色素沉着、脱失。

结论 595nm 脉冲染料激光可有效治疗鼻部玫瑰痤疮。

PU-089

光电技术在皮肤美容的新进展

李润祥[1] 何泽枝[1]

[1]广州市皮肤病防治所

本综述对现阶段应用于皮肤美容领域的一些光电技术新进展进行综合叙述，主要从皮秒激光，点阵激光，射频技术以及强脉冲光四个方面展开探讨，分析了光电技术的治疗各种皮肤疾病及皮肤美容的发展研究趋势。目的是为皮肤临床美容应用以及未来美容设备仪器的开发提供相关参考。

PU-090

595nm 脉冲染料激光治疗儿童鲜红斑痣疗效评价

卞 璐[1] 李 敏[1] 郑颖娜[1] 黄 飞[1] 黄立峰[1] 王伟霞[1] 尹光文[2]

[1]河南省人民医院

[2]郑州大学第一附属医院

目的 评估 595nm PDL 治疗儿童面部鲜红斑痣的临床疗效及影响因素，分析不同年龄段 595nm PDL 治疗儿童面部鲜红斑痣临床疗效及影响因素。

方法 收集 2010 年 10 月～2020 年 10 月于我院皮肤科门诊诊治的 < 14 岁的面部鲜红斑痣患儿 385 例，均进行 595nm PDL 治疗，根据性别、年龄、皮损类型、治疗次数及皮损面积分组，选择不同光

剂量进行治疗，根据治疗前后的照片进行疗效评价，按照治愈、显效、弱效、无效进行评判，计算各组有效率，并采用有序多分类 logistics 回归进行多因素分析，讨论上述各因素对疗效的影响。

结果 595nm PDL 治疗儿童面部鲜红斑痣总有效率为 85.45%，治愈率为 40.78%；术后副作用发生率为 4.42%，主要为色素沉着。性别对 PDL 治疗儿童面部鲜红斑痣疗效差异无统计学意义。起始治疗年龄、皮损类型、治疗次数、皮损面积均是影响 595nm PDL 治疗儿童面部鲜红斑痣疗效的因素。即随着起始治疗年龄的增加，疗效降低；紫红型皮损疗效比粉红型皮损疗效差；治疗次数增加，疗效增加；皮损面积增加，疗效降低。

结论 595nm PDL 是治疗儿童面部鲜红斑痣便捷且安全有效的治疗方法，副作用小，不良反应发生率低；其常见的术后不良反应是色素沉着，3 月后可自行消失。起始治疗年龄、皮损类型、治疗次数、皮损面积是影响 595nm PDL 疗效的主要因素。

PU-091

黄金微针点阵射频治疗面部痤疮凹陷性瘢痕的疗效评估

唐 隽[1]

[1]安徽省立医院

目的 评价黄金微针射频治疗面部痤疮瘢痕的有效性及安全性。

方法 中国科学技术大学附第一医院皮肤科 2018 年 6 月嶝 2019 年 6 月跗用黄金微针点阵射频治疗的 60 例痤疮凹陷性瘢痕患者（观察组）和 CO2 点阵激光治疗的 58 例痤疮瘢痕患者（对照组）,分别用疗效四级单盲法和临床痤疮瘢痕评估量表（ECCA）权重评分对两组治疗前后照片分析统计,评估疗效。统计方法采用 χ2 检验,两独立样本 t 检验及配对资料 Wilcoxon 秩和检验。

结果 治疗后,观察组和对照组总体有效率分别为 91.7%（55 例）和 89.09%（49 例）,两组差异无统计学意义（χ2=0.042,P>0.05）。治疗前观察组 ECCA 权重评分为 46.7±16.3,对照组为 45.7±15.8,两组差异无统计学意义（t=0.271,P>0.05）。治疗后,观察组 ECCA 权重评分降低为 29.5±15.1,前后比较差异有统计学意义 (Z=-5.713,P<0.05) ;对照组降低为 31.3±14.9,前后比较差异有统计学意义（Z=-6.086,P<0.05）。

结论 黄金微针点阵射频治疗面部痤疮凹陷性瘢痕疗效确切,安全性高，且创伤小。

实验学组

PU-092

本维莫德对玫瑰痤疮的影响及作用机制研究

孙 艳[1] 吴 严[1] 高兴华[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

玫瑰痤疮是发生于颜面中部的慢性炎症性皮肤病。Toll 样受体 2（TLR2)在玫瑰痤疮患者中表达升高。在人单核细胞来源的树突细胞中，激活芳香烃受体 (AhR) 可以减轻 TLR 升高引起的炎症反应。本维莫德是一种 AhR 激动剂，我们推测本维莫德可能对玫瑰痤疮有治疗的作用。

目的 探讨本维莫德对玫瑰痤疮的治疗作用及其机制，探寻玫瑰痤疮潜在的治疗靶点，为新的治疗手段的应用提供理论依据。

方法 1、小鼠处理：30 只小鼠随机分成六组。C、D、E、F 组分别 40μl LL-37 背部皮下注射制造玫瑰痤疮动物模型，12h1 次，共 4 次；A 组不进行任何处理；B 组注射同样剂量、同样频次的配置 LL-37 的无内毒素水。E、F 组第二次注射 LL-37 后 30min 分别外用 1%或 0.5%本维莫德治疗，连续 3 天；D 组外用同样剂量、同样频次的配制本维莫德的溶剂。最后一次本维莫德外用后 24 h 拍照，评价红斑评分及红斑面积。然后取皮，HE 染色观察镜下改变，qRT-PCR 检测 TLR2 及趋化因子 CCL5、CXCL9、CXCL10、CXCL11 的变化。2、细胞培养：HaCaT 细胞分别加入不同浓度的 LL-37、本维莫德处理。qRT-PCR、Western Blot/ELISA 检测 TLR2 及上述趋化因子的变化。慢病毒转染过表达 TLR2，检测上述趋化因子的变化。

结果 1、小鼠：本维莫德可以减轻 LL-37 诱导的小鼠玫瑰痤疮样皮疹的红斑程度，治疗后红斑评分降低，红斑面积减少（P<0.05）。HE 染色提示本维莫德可以缓解 LL-37 诱导的小鼠炎细胞浸润情况。qRT-PCR 结果提示 LL-37 诱导的小鼠玫瑰痤疮模型中，TLR2 及趋化因子 CCL5、CXCL9、CXCL10、CXCL11 的表达均升高（P<0.05）。2、细胞：在 LL-37 诱导的野生型 HaCaT 细胞中 TLR2 及趋化因子 CCL5、CXCL9、CXCL10、CXCL11 表达均升高；慢病毒转染过表达 TLR2，上述趋化因子升高更明显。本维莫德在基因水平及蛋白水平上均可以下调 TLR2 抑制趋化因子的表达（P<0.05）。

结论 1、本维莫德可以抑制 LL-37 诱导的小鼠玫瑰痤疮模型中 TLR2 及趋化因子 CCL5、CXCL9、CXCL10、CXCL11 的表达，减轻炎细胞浸润，进而缓解玫瑰痤疮样皮疹。2、LL-37 诱导的 HaCaT 细胞中 TLR2 及趋化因子 CCL5、CXCL9、CXCL10、CXCL11 表达升高，TLR2 可以促进上述趋化因子的表达；本维莫德可以抑制上述细胞中 TLR2 及趋化因子的表达。

PU-093

广州地区生殖系统念珠菌病的菌型及其体外药敏结果分析

黎小东[1]

[1]广州市皮肤病防治所

目的 回顾性分析 2013-2019 年广州地区生殖系统念珠菌菌株情况，及其 7 种抗真菌药物的敏感性趋势。

方法 收集本单位门诊分离培养的念珠菌 649 株，采用法国梅里埃公司的 ATB ID32C 酵母菌鉴定反应板鉴定菌种和 Rosco 纸片扩散法进行体外药敏检测，用统计软件的卡方检验 χ2，比较不同菌型念珠菌的药敏趋势。

结果 临床 649 株生殖系统念珠菌感染患者：女性 533 例，男性 116 例，年龄 15-84 岁，其中白念珠菌占 79.66%（517/649）、光滑念珠菌 11.09%（72/649）、近平滑念珠菌 5.09%（33/649）和其它念珠菌 4.16%（27/649）；念珠菌对各药物敏感性为：制霉菌素 99.69%（647/649）、酮康唑 85.20%（553/649）和氟康唑 72.57%（471/649），敏感性较高，而伊曲康唑 52.23%（339/649）、咪康唑 34.36%（223/649）、噬康唑 34.98%（227/649）和特比奈酚 8.32%（54/649）的敏感性低。

结论 生殖系统念珠菌病以白念珠菌为主，念珠菌对多烯类药物敏感性高，唑类药物存在交叉耐药，不同菌型的药敏有差异。

PU-094

跨界合作，共创辉煌

吴天祥[1] 倪孝儒[2] 钱自奋[3] 赵天豫[4] 黄青[5] 焦强[6] 于明波[7]

[1]北京化工大学

[2]北京中医药大学

[3]北京协和医院

[4]中日友好医院

[5]北京东直门医院

[6]中国中医科学院北京望京医院

[7]解放军总医院第一医学中心

我们发现一种高分子凝胶(以下简称仿生胶)，主要成分是蛋白质、多糖、膳食纤维、维生素、有益微量元素及水。可以食用,对皮肤和阴道粘膜有养护作用，其最大特点是具有极好的包容性，在其中添加不同功能物质而不会产生沉淀和层析现象。为制作和发明一系列新产品奠定物质基础。我们取得了阶段性成果。 (一)发明新型化妆品： （1）食品化妆品：用食品制作的可以吃的化妆品。我们已经制作出了含有 30-90%牛奶、酸奶、苹果、桃、梨、柠檬、桔等产品，效果良好。还有数以百计的

产品有待开发。 （2）把产品涂在皮肤上一二分钟左右就可以形成一层超薄的微孔薄膜，它透气透湿，对内提供营养，对外阻挡风砂尘土以及病菌的侵蚀。不容易被蹭掉。很有光泽。出门办事不必清洗，给人容光焕发的感觉，我们称它为仿生皮质化妆品，又称超薄仿生面膜。在其中添加不同功能物质，例如美白剂，祛斑剂，祛痘剂，防晒剂，驱蚊剂，防感染药等，可以开发出数以百计的新产品。我们发明了含有中药和西药的护肤膏，对预防流感和新冠肺炎有一定作用。 （3）自己制作和发明新产品。只要把仿生胶与功能物质均匀混合即可，甚至可以在手心上完成操作。 （二）制作皮肤用药：把市场上的皮肤用药里的药用成分添加到仿生胶里就立刻成为新型载体的皮肤用药。我们制作了复方达克宁，水杨酸软膏，甲硝唑软膏等等，疗效比传统产品更好，生产成本更低。 在仿生胶里添加中药和西药就可以制作和发明一系列皮肤用药。我们发明了治疗青春痘的护肤药膏，以及贴肚脐、可以提高免疫力的中药膏药，等等。 （三）制作性保健品及阴部给药产品。在仿生胶里添加了性高潮促进剂，男女双方一分钟内就进入和谐状态。利用我们发现的“相似相近原理”，将使研制和发明新型性高潮促进剂的经费和时间减少 95%以上。我们把人参，石斛，黄精等中药添加到仿生胶里，制作出了既可以促进性高潮又可以营养全身的润滑性极好膏剂。我们迫切需要与性保健专家合作。 新产品制作方法极为简单，只要把仿生胶与功能物质均匀混合就可以了。不需要精密设备，不需要熟练的技术人员，生产工艺简单，重复性好。甚至可以在手心上制作新产品。 我们只开发了其中极少一部分产品，预测可以申报数十个发明专利。我们呼吁跨界合作，攀登顶峰，共创辉煌。

PU-095

马尔尼菲篮状菌感染小鼠模型的构建

何 涓[1] 李玉叶[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

目的 马尔尼菲篮状菌病是南亚和东南亚热带国家 HIV 感染者重要的致死性机会性感染疾病，发病机制尚不清楚，故构建理想的动物模型用以研究马尔尼菲篮状菌感染的发病机制。

方法 通过裸鼠腹腔注射马尔尼菲篮状菌构建侵袭性感染模型，分别观察裸鼠的临床表现、是否存在意外死亡、绘制生存曲线、体重曲线，定期分批处死裸鼠后进行形态观察、重要脏器的 HE 和 PASM 染色。

结果 马尔尼菲篮状菌腹腔注射感染裸鼠后，裸鼠表现出体重下降、生存期缩短、皮疹、肝脾肿大等与临床患者相符的症状。感染裸鼠的肺、皮肤、直肠、小肠、肠系膜结节、脾脏、肾脏、肝脏、骨髓的组织病理发现了马尔尼菲篮状菌浸润。

结论 对裸鼠腹腔注射马尔尼菲篮状菌可成功构建播散感染模型，该模型较稳定、安全，且容易操作，可为研究马尔尼菲篮状菌引起的播散性感染机制提供一个很好的方法。

PU-096

气压喷射复方甘草酸苷注射液的体外透皮吸收研究

张新悦[1]

[1]南京军区南京总医院

目的 建立复方甘草酸苷注射液体外透皮扩散实验方法，测定复方甘草酸苷注射液能否通过气压喷液仪经皮导入及其体外透皮能力。

方法 将离体小鼠的皮肤随机分为实验组和对照组，实验组利用气压喷液仪给药，对照组正常涂抹给药；采用垂直式 Franz 扩散池，以离体小鼠的皮肤作为透皮屏障，进行体外透皮扩散实验；每组在给药后的第 0、15、30 分钟各取 6 只，然后用高效液相分析法测皮肤中复方甘草酸苷注射液的累积透过量。

结果 实验组复方甘草酸苷注射液能在给药后即刻进入皮肤，且累积透过量明显高于对照组，差异具有统计学意义。

结论 利用气压喷液仪经皮给药，可直接将复方甘草酸苷注射液导入皮内，为临床治疗感染性、急慢性炎症性及皮肤屏障破坏性等皮肤病提供了基础依据。

PU-097

气压喷射不同浓度的复方甘草酸苷注射液对特应性皮炎样小鼠模型的作用研究

张新悦[1]

[1]南京军区南京总医院

目的 观察气压喷液仪喷射不同浓度复方甘草酸苷注射液对特应性皮炎样小鼠模型的影响。

方法 用 DNCB 对雌性 BabI/C 小鼠进行 AD 造模，结合临床表现、无创检测及病理特征判断是否符合特应性皮性皮炎改变；将造模成功后的小鼠随机分为模型组、40%CG 组、80%CG 组、100%CG 组、地米组、涂抹组，每组 6 只，模型组不予药物治疗，涂抹组正常外涂给药，其余各组通过气压喷液仪进行给药；分别在给药第 0、1、3、7 天后对小鼠进行 TEWL 检测、皮损拍照，给药 7 天后小鼠摘眼球取血，ELISA 检测血清总 IgE 水平；WB 测定各组小鼠 AQP3 的蛋白表达水平；取小鼠背部皮肤组织制作石蜡切片，分别进行 HE 染色和 IHC 染色，在光镜下观察各组小鼠皮肤组织的病理变化，确定 FLG 表达的位置和强弱；正常对照组小鼠，常规饲养，不做任何处理。

结果 造模后小鼠背部皮肤可见水肿、红斑、脱屑、结痂等炎症反应，组织病理显示：角化过度、表皮层增厚、真皮层有淋巴细胞为主的炎性细胞浸润；模型组小鼠 TEWL 值（75.3±5.43）、血清总 IgE（12.64±1.14）与正常对照组（11.76±0.49）（2.22±0.09）相比明显增高，且差异具有统计学意义（$P<0.05$），综合以上结果表明在 BabI/C 小鼠上成功建立了 AD 模型；经复方甘草酸苷注射液治

疗后，小鼠背部皮肤皮损基本消退，症状好转；小鼠 TEWL 值、血清总 IgE 水平及 AQP3 蛋白表达水平均低于模型组，差异具有统计学意义 (P<0.05)，FLG 阳性产物主要分布在细胞质及细胞间质，随着给药浓度的增加 FLG 的表达越强，差异具有统计学意义（P<0.05）。综合分析 3 种不同给药浓度，其疗效存在差异，40%CG 组<80%CG 组<100%CG 组，差异具有显著意义（P<0.05）。

结论 利用气压喷液仪喷射不同浓度的复方甘草酸苷注射液，可直接将药物导入特应性皮炎样小鼠模型的皮损处，在抗炎、抗过敏和类激素样作用的同时，可修复皮肤屏障功能，随着给药浓度的增加，临床疗效更显著。

PU-098

短时温热诱导芳香烃受体 AHR 通过自噬溶酶体通路促进皮肤创伤愈合

朱沛姚[1] 侯雨竹[1] 齐瑞群[1] 高兴华[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

目的 探究短时温热（44℃）对芳香烃受体 AHR 的蛋白降解机制及其对皮肤创伤愈合的影响。

方法 通过短时水浴温热（0-10min）角质形成细胞 HaCaT，利用 WB 检测 AHR 降解及细胞增殖的相关蛋白水平变化，利用细胞组分提取细胞膜与细胞质相关蛋白进行 WB 检测，免疫共沉淀检测相关蛋白互作，蛋白质谱分析收集可与 AHR 产生互作的蛋白种类，免疫荧光 IF 检测溶酶体相关标志物 LAMP1 与 AHR 共定位以及温热处理因素对细胞内溶酶体定位的影响，细胞转染热休克蛋白 HSP27 及分子伴侣介导的自噬 CMA 重要识别分子 LAMP2A，分离细胞溶酶体蛋白进行 AHR 通过自噬-溶酶体降解的验证，Edu 染色检测细胞增殖比例，小鼠皮肤创伤实验体内验证短时温热对创伤表面表皮形成的影响，人皮肤 3D 模型检测相关分子表达及伤口愈合情况。

结果 研究发现，短时温热可在 0-10min 内引起 AHR 蛋白表达的快速下调，细胞组分提取后发现 AHR（主要胞质表达，少量胞核表达）在 5min 左右产生瞬时膜转位，10min 左右该现象减弱。免疫荧光检测发现短时温热可引起细胞溶酶体表达升高并快速聚集至细胞膜周围，LAMP1 与 AHR 双染荧光显示温热后两者存在共定位。免疫共沉淀 AHR 后进行蛋白质谱分析，找到与 CMA 相关自噬分子 HSC70 及 HSP27,后续验证结果显示 AHR 与 HSP27，HSP27 与 HSPA8、LAMP2A 均存在互作。连续温热后可发现细胞 LAMP2A 表达水平在 5min 开始上调，30min 内趋于缓和。通过 HSP27 敲低慢病毒转染 HaCaT 细胞可发现温热后细胞膜上 AHR 表达下调，同时膜上 AKT 含量也下降，分别提取溶酶体蛋白进行检测发现 HSP27 敲低组中 AHR 含量亦下调；敲低 AHR 后，细胞膜上 HSP27 表达量同样下调。LAMP2A 敲低后可引起相同变化。通过每日早晚一次短时温热 10minHaCaT 细胞连续三天，发现细胞增殖能力增强，增殖相关蛋白 PCNA 表达上调，Edu 染色发现温热组细胞增殖比例增多。AHR 敲低后可影响温热对细胞 p-Akt(S473)表达上调强度，小鼠皮肤创伤模型伤口周围同样存在自噬活性增强，进一步关于在体实验与皮肤 3D 模型结果尚在进行。

结论 短时温热可通过 HSP27 辅助的分子伴侣介导的自噬 CMA 快速降解 AHR 并引起自噬-溶酶体快速膜周聚集，导致 PI3K-Akt 通路活化促进皮肤创伤愈合。

PU-099

皮肤镜联合显微镜镜检对提高疥螨检出率的临床观察

唐 懿[1]

[1]成都医学院第一附属医院

目的 皮肤镜联合显微镜镜检对于提高疥螨检出率的临床观察分析。

方法 选取 2019 年~2021 年于成都医学院第一附属医院皮肤科就诊确诊疥疮的 186 例患者，同时进行显微镜镜检刮片法、皮肤镜联合显微镜镜检刮片法两种检查。显微镜镜检刮片法即选取患者丘疹、水疱、丘疱疹、结节、隧道等患处的皮屑，采用钝刀刮取的办法，于显微镜下镜检以查见疥螨、疥螨虫卵为阳性。皮肤镜联合显微镜镜检刮片法，则先通过皮肤镜观察患者皮损有无隧道、三角形等结构，如有此类结构先观察皮损结构形态，并记录。皮损有隧道、三角形等结构者，通过钝刀刮取该皮损皮屑，无此类结构再刮取患者丘疹、水疱、丘疱疹、结节、隧道等患处的皮屑，于显微镜下镜检以查见疥螨、疥螨虫卵为阳性。比较两种检查方法的阳性率。

结果 显微镜镜检刮片法阳性 134 例，阳性率 72%，皮肤镜联合显微镜镜检刮片法，阳性 169 例，阳性率 90.8%，两者差异有统计学意义。（x^2=29.87,P<0.05）。

结论 皮肤镜联合显微镜镜检疥螨阳性率明显高于显微镜镜检，可以有效提高疥螨检出率。该方法操作简便，可快速、准确的为疥疮相关皮肤疾病的诊断、鉴别诊断、治疗提供依据。

PU-100

Multitranscriptome analyses of keloid fibroblasts reveal the role of the HIF-1α/HOXC6/ERK axis in keloid development

Qi Wang[1] Yixiu Zhong[1] Xuebiao Peng[1] Qian Li[1] Kang Zeng[1]

[1]Nanfang Hospital, Southern Medical University

Background A keloid is a disease of excessive fibrosis that is characterized by the aberrant proliferation of fibroblasts. However, the molecular mechanisms of fibroblasts during the development of keloids remain unclear.

Methods We utilized bioinformatics tools to analyze data from keloid fibroblasts (KFs) available in the Gene Expression Omnibus (GEO) database to identify the key genes involved in keloid development. Homeobox C6 (HOXC6) emerged as a hub gene in KFs from the GEO

database and was verified in keloid tissue samples and KFs using reverse transcription-quantitative polymerase chain reaction, western blotting (WB) and immunohistochemistry. Subsequently, the effects of downregulated HOXC6 expression on the cellular behaviors of KFs were examined by performing Cell Counting Kit-8, flow cytometry, transwell migration and WB assays. Meanwhile, we performed transcriptome sequencing and gene set enrichment analysis (GSEA) to further explore HOXC6-related mechanisms and validated the signaling pathways by performing a series of experiments.

Results HOXC6 was the top-ranking hub gene of KFs in microarray datasets from GEO and was upregulated in keloid tissue samples and KFs. Downregulation of HOXC6 inhibited proliferation,migration and extracellular matrix (ECM) accumulation and promoted KF apoptosis. GSEA predicted that the hypoxia signaling pathway was associated with HOXC6 in KFs. Transcriptome sequencing suggested that the extracellular regulated protein kinase (ERK) pathway was one of the downstream pathways of HOXC6 in KFs. Our experiments confirmed that hypoxia-inducible factor-1α (HIF-1α) upregulates HOXC6, contributing to KF proliferation, migration, apoptosis inhibition and collagen accumulation through the ERK signaling pathway.

Conclusions Our findings first revealed that HOXC6 acts as an oncogenic driver in the molecular mechanisms of fibroblasts in keloids.The HIF-1α/HOXC6/ERK axis promotes proliferation,migration and ECM production by KFs,contributing to the progression of keloids.Taken together,HOXC6 may serve as a promising novel therapeutic target and new focus for research designed to understand the pathogenesis of keloids.

PU-101

高原环境下银屑病大鼠模型的建立

陈文俊[1] 王惠琳[1]

[1]中国人民解放军兰州军区乌鲁木齐总医院

目的 建立高原环境下银屑病动物模型，了解高原、寒冷环境对银屑病发病的影响情况并为下一步研究高原寒冷环境下银屑病发病机制奠定实验基础。

方法 将大鼠随机分为平原组：造模组（A 组）（平原环境下每日在大鼠背部涂抹咪喹莫特乳膏，60mg/(2×3cm2·d）持续造模 7d），对照组（B 组）,每组大鼠按同等计量涂抹医用凡士林，持续涂抹 7d；高原组：造模组（C 组）（将大鼠放入环境设置为海拔 5500m、温度 10-15℃西北特殊环境人工实验舱内，每日在大鼠背部涂抹咪喹莫特乳膏，60mg/(2×3cm2·d）持续造模 7d）；对照组（D 组）：将大鼠放入环境设置为海拔 5500m、温度 10-15℃西北特殊环境人工实验舱内，每组大鼠按

同等计量涂抹医用凡士林，持续涂抹 7d。实验组与对照组每小组 10 只大鼠，从造模第一天起每日观察大鼠造模部位皮肤，对银屑病样皮损的红斑、鳞屑、浸润等症状进行银屑病面积与严重性指数（PASI）评分，造模第 8 天处死大鼠，取皮损部位进行组织病理学检查，计算脾指数、胸腺指数。

结果 C 组大鼠在红斑、鳞屑、浸润（增厚）严重程度及 PASI 评分上与 A 组存在差异（$P < 0.05$），且 C 组大鼠银屑病样皮损较 A 组更严重。高原环境造模组银屑病大鼠背部皮损的 PASI 评分高于平原环境银屑病造模组大鼠且高原环境下银屑病大鼠皮损较平原组更为严重。

结论 高原环境能加重或诱发银屑病样皮损。

PU-102

BP180 抗体和 BP230 抗体在大疱性类天疱疮患者临床诊断中的意义

顾洪芝 [1]

[1] 陆军军医大学第一附属医院

目的 探讨 BP180 抗体和 BP230 抗体检测在大疱性类天疱疮患者诊断中的临床意义。

方法 用酶联免疫吸附试验（ELISA)检测拟诊为大疱性类天疱疮的 54 例患者血清中的 BP180 抗体和 BP 230 抗体，同时进行皮肤组织病理以及直接免疫荧光和间接免疫荧光检查。

结果 42 例患者经组织病理、直接免疫荧光和间接免疫荧光检查确诊为大疱性类天疱疮，其中 BP180 抗体阳性 35 例，阳性率 64.81%，敏感度为 76.2%，特异度为 91.4%，BP230 抗体阳性 25 例，阳性率 46.3%，敏感度 52.4%，特异度 88%；二者均阳性 17 例。其余 13 例患者经组织病理，直接免疫荧光和间接免疫荧光检查确诊为其他大疱性皮肤病。

结论 ELISA 方法测定外周血 BP180 抗体和 BP230 抗体具有较高的敏感度和特异度，方法简便，对患者创伤小，对大疱性类天疱疮患者临床诊断和鉴别诊断具有重要参考价值。

PU-103

The biology of melanocyte

Yingzhe Cui [1]

[1] The Second Affiliated Hospital of Zhejiang University School of Medicine

Melanocytes are neuroectoderm-derived pigment-producing cells with dendritic morphology. Cutaneous pigmentation is regulated by a complex melanogenic network in which skin cells synthesize growth factors and cytokines. MITF plays an essential role in survival, migration, proliferation, and differentiation of melanocytes during development and plays a role in promoting the transition of precursor cells to melanoblasts and subsequently, by influencing Kit expression,

melanoblasts survival. Various signaling pathways and transcription factors tightly regulate melanocyte migration including SCF/c-kit, HGF/c-MET, SDF-1/CXCL12, Edn3/Ednrb, Wnt/FZD signaling pathways. Furthermore, Melanocytes themselves are not only professional melanin-producing cells but are also active factors in the cutaneous immune system. This review summarized the recent development in trying to understand the regulation of melanocyte and melanocyte stem cells.

PU-104

舒适护理模式在带状疱疹护理中的应用效果及护理满意度分析

魏培迪[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 研究舒适护理用于带状疱疹中的价值。

方法 随机均分 2018 年 4 月-2020 年 2 月本院接诊的带状疱疹病患 96 例，研究组采取舒适护理，对照组实行常规护理。对比止痛时间等指标。

结果 研究组止痛时间（2.49±0.84）d、住院时间（13.97±2.51）d、愈合时间（5.37±1.01）d，比对照组（4.71±0.92）d、（18.69±2.88）d、（6.74±1.25）d 短，P < 0.05。研究组患者满意度 97.92%，比对照组 83.33%高，P < 0.05。

结论 于带状疱疹资料与方法 1.1 一般资料 带状疱疹病患共 96 名，收治时间 2018 年 4 月-2020 年 2 月。用随机数表法均分 2 组。研究组女性 23 例，男性 25 例；年龄在 40-75 岁之间，平均（57.69±8.24）岁。对照组女性 22 例，男性 26 例；年龄在 38-74 岁之间，平均（57.13±8.03）岁。患者临床信息完整，对研究知情。2 组年龄等资料对比，P > 0.05，具有可比性。 1.2 排除标准[2]（1）神志不清者。（2）疾病晚期者。（3）精神病者。（4）孕妇。（5）临床信息缺失者。（6）严重心脏病者。（7）中途退出研究者。 1.3 方法 2 组都进行常规护理：确保病房卫生的整洁，予以患者健康指导，病情观察等。研究组配合舒适护理：（1）耐中运用舒适护理，效果好，患者满意度高，建议推广

PU-105

疥疮患者手部取材阳性检出者疹型分类及分布特点分析

郭兵申[1] 王瑞敏[1] 骆立倩[1] 张玉莹[1]

[1]河北医科大学第二医院

目的 对疥疮患者手部疹型的分布及特点分析，提高疥疮镜检阳性率。

方法 选取 2019 -2020 年我院皮肤科门诊临床确诊疥疮患者 291 例，采用刮片法分别对其手部皮损进行刮片取材，记录皮损疹型、取材位置，以查到虫体和（或）虫卵为阳性结果，分析皮损疹型、位置与阳性率的关系。

结果 手部皮损分布情况：手指侧和手缝出现皮损患者最多，分别为 248 例和 201 例，占 85.22%和 69.07%；其次是手指侧皮损和手缝皮损同时存在的患者 168 例，占 57.73%；掌心皮损 160 例，占 54.98%；同时存在三种或三种以上皮损患者最少，都未超过 50%。疹型及检出阳性率情况：手指侧以隧道型皮损最多，占 70.79%，且检出阳性率亦最高为 85.44%，手指侧隧道型与另两型检出阳性率相比 $p < 0.05$，有统计学意义；其次为手缝丘疹结痂型皮损，占 52.92%，但其检出阳性率与隧道型检出阳性率相比 $p > 0.05$，无统计学意义；掌心以隧道型皮损多见，占 39.86%，检测阳性率与另两型检出阳性率相比 $p < 0.05$，有统计学意义。

结论 疥疮刮片实验发现手部皮损以手指侧和手缝存在最多，其次为手指侧和手缝同时存在，三种及以上好发部位同时存在最少见；最高发部位分别是手指侧和手缝；检出阳性率以手指侧部位的隧道疹型最高，其次是手缝部位的丘疹结痂疹型和隧道型，而红斑水疱型检测率最低。

PU-106

PPARα 对 Erastin 诱导 HaCat 细胞铁死亡的影响

胡凤鸣[1,2,3,4,5] 邱礼国[1,2,3,4,5] 鲍健伟[1,2,3,4,5] 甘金林[1,2,3,4,5] 龚 坚[1,2,3,4,5]

[1]江西省皮肤病专科医院

[2]江西省皮肤病临床医学研究中心

[3]国家皮肤与免疫疾病临床医学研究中心分中心建设单位

[4]江西省皮肤病研究所

[5]南昌大学附属皮肤病医院

目的 研究过氧化物酶体增殖物激活受体 α（PPARα）对 Erastin（一种铁死亡诱导剂）诱导人永生化角质形成细胞（HaCats）铁死亡的影响并探讨其可能机制。

方法 使用 HaCat 进行体外实验，将在对数生长期的细胞随机分成 3 组：对照组（Control）、模型组(Model)、实验组（Model+PPARα），待细胞完全贴壁后，将 10μM 的浓度 Erastin 加入每孔细胞作用 24h 造模后，再加入 0.1μM 浓度的 GW7647，孵育 48h 后，采用 CCK8 法检测各组细胞的存

活率；试剂盒检测 GSH、Fe2+含量变；流式细胞术检测细胞内活性氧（ROS）的浓度；Western blotting 检测及 RT-PCR 检查 PPARα 与谷胱甘肽过氧化物酶 4（GPX4）蛋白及 mRNA 的表达。

结果 MTT 结果显示，模型组中 Erastin 作用 HaCat 细胞后，抑制细胞增殖，与正常组相比具有统计学意义（P < 0.05）；而实验组中 GW7647 的加入明显改善 Erastin 抑制的 HaCat 细胞增殖，与模型组相比具有统计学意义 (P < 0.05)。 Erastin 作用 HaCat 细胞铁死亡后，模型组的 GSH 浓度、PPARα 与 GPX4 蛋白及 mRNA 表达较对照组降低，ROS 及 Fe2+浓度较对照组明显升高，与对照组相比均有统计学意义（P < 0.05）；而经过 GW7647 干预后，实验组的 GSH 浓度、PPARα 与 GPX4 蛋白及 mRNA 表达较对照组升高，ROS 及 Fe2+浓度较模型组降低，且与模型组、对照组相比均具有统计学意义（P < 0.05）。

结论 PPARα 可能通过调节中 GSH/GPX4 通路参与角质形成细胞铁死亡，而干预该通路可能成为治疗某些皮肤病的有效方案之一。

PU-107

某边防部队夏季进执勤点前后官兵皮肤病发病情况调查

聂红卫[1] 陈文俊 张楠 孟继龙 詹煜[1]

[1]中国人民解放军新疆军区总医院

目的 探讨边防部队官兵在夏季进执勤点前后皮肤病发病特点，为有效的降低皮肤病发病率提供依据。

方法 选取某边防部队 185 例官兵在夏季进执勤点前后皮肤病的发病情况进行调查。

结果 夏季进执勤点前诊断患有 15 种皮肤病 106 例(57.3%)官兵；夏季执勤点执勤结束后诊断患有 26 种皮肤病的 157 例(84.9%)官兵。夏季在执勤点执勤期间的发病率明显高于进执勤点前(P < 0.05)。

结论 边防部队官兵在夏季执勤点执勤期间肤肤病发病率明显增高，应采取科学预防和普及防治皮肤病知识很有必要。

PU-108

重型痤疮中 IL-23/IL-17 轴的表达及功能初探

吴文娟[1] 党田源[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

背景 痤疮是一种毛囊皮脂腺单位的慢性炎症性疾病，青少年人群的发病率高达 80%。临床表现为面部和胸背部等处的粉刺、丘疹、脓疱、囊肿或结节，反复发作可遗留色素沉着和瘢痕。根据临床皮损特点，可将痤疮分为轻中型（Pillsbury Ⅰ-Ⅲ）和重型（Pillsbury Ⅳ），重型痤疮炎症重、皮损

重、病程长、易复发、疗效差，严重影响患者的身心健康。既往发现 Th17 细胞及其效应分子 IL-17 参与痤疮的炎症反应，并且有研究表明 IL-17 的分泌受上游细胞因子 IL-23 的影响。但具体的作用机制目前尚不清楚。

目的 明确 IL-17 和 IL-23 在重型痤疮患者体内的表达，探讨 Th17 细胞分泌 IL-17 在痤疮发生中的作用。

方法 采用酶联免疫吸附试验(ELISA) 检测 21 例健康对照人群和 22 例重型痤疮患者血清中细胞因子的含量，并进行统计比较。通过体外 P.acnes 刺激人类永生化表皮细胞（HaCaT 细胞）来模拟人体皮肤局部微生物刺激环境，使用 qRT-PCR 方法检测 *IL23A* 基因的表达情况。利用重型痤疮患者皮损转录组测序数据分析重型痤疮患者 IL-17 如何发挥功能。

结果 与健康对照人群相比，重型痤疮患者血清中 Th17 细胞分泌的 IL-17 增多，维持 Th17 细胞分泌 IL-17 的稳定因子 IL-23 水平升高，且差异具有统计学意义（$P < 0.05$）。体外经 P.acnes 刺激的 HaCaT 中 *IL23A* 的基因表达水平与未刺激的 HaCaT 细胞相比没有升高。重型痤疮患者皮损转录组分析发现，IL-17 介导的抗微生物蛋白 S100A9 的表达显著高于健康对照（$P < 0.05$）。

结论 重型痤疮患者血清水平 IL-23、IL-17 介导的炎症反应明显升高，IL-23/IL-17 轴所介导的炎症反应参与痤疮的抗微生物免疫过程。但痤疮患者血清中升高的 IL-23 不来源于皮肤局部微生物刺激，可能由循环系统中其他免疫细胞分泌。

PU-109

驻疆某部 1126 名官兵心身性皮肤病情况调查

王艳侠[1] 申丽 张伟伟 谭红 吴世爱[1]

[1]新疆军区总医院

目的 调查边防部队官兵心身性皮肤病发病情况，提出防治措施。

方法 选取某边防部队 1126 名官兵，按照边防一线和二线分 2 组。采用部队门诊就诊人数和巡诊医疗队军医到边防一线巡诊相结合的方式，调查各组心身性皮肤病发病情况。

结果 边防一线官兵发病率为 85.3%，边防二线发病率为 52.8%，症状评分以边防一线组为最高。

结论 边防部队心身性皮肤病发病率较高，加强心身性皮肤病知识的普及和心理疏导很有必要。

PU-110

m6A 甲基化修饰在黑素瘤发病机制中的研究进展

石浩泽 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

N6-甲基腺苷（m6A）在真核细胞中含量最多的修饰，可以通过影响 RNA 的加工、翻译及降解从而影响细胞分化及组织发育。m6A 的修饰可以通过“书写器”甲基转移酶、“擦除器”去甲基化酶以及“阅读器”甲基化识别酶实现。常见的甲基化酶包括 METTL3/14、WTAP，去甲基化酶包括 FTO、ALKBH5，甲基化识别酶包括 YTHDF1、YTHDF2、YTHDF3 以及 YTHDC1、YTHDC2 等。目前已有较多文章揭示 m6A 甲基化水平及其相关蛋白可以调控肿瘤的生物学行为。例如甲基转移酶 METTL3/14、甲基化酶 ALKBH5 可以通过识别相关下游基因 mRNA 的 m6A 位点，调控相关基因的表达，从而影响免疫治疗在黑素瘤中的效果。在结膜黑素瘤中，METTL3 介导的 m6A 甲基化能够通过影响 c-Met 来调控肿瘤细胞的增殖、周期及侵袭转移。同样，在结膜黑素瘤的组织中通常表现出较低的 mRNA 甲基化水平，而这可能与预后差相关，这可能与 YTHDF1 促进甲基化的 HINT2 mRN 的翻译有关。m6A 甲基化（m6A RNA methylation）与黑素瘤的进展有关。如通过敲除甲基转移酶 METTL3/14 可以抑制相关 mRNA 的 m6A 修饰，通过 IFN-γ-STAT1-IRF1 信号通路，以此增加 CD8 阳性 T 细胞以及 IFN-γ、CXCL-9 以及 CXCL-10 在肿瘤微环境中的分泌，从而增强抗 PD-1 抗体在治疗黑素瘤的作用。同样，抑制去甲基化酶 ALKBH5 同样可以使肿瘤对免疫治疗更为敏感，ALKBH5 可以调控 Mct4/Slc16a3 的表达、肿瘤微环境中乳糖含量以及 Treg 细胞数量。此外，敲低 FTO 可以增加黑素瘤细胞中 m6A 甲基化的程度，从而通过影响 PDCD1、CXCR4 和 SOX10 导致 YTHDF2 增加使相关 mRNA 的衰变。FTO 的下调会使小鼠黑色素瘤细胞对 IFN-γ 更为敏感，并使黑色素瘤对抗 PD-1 以上均表明 m6A 甲基化可能参与了黑素瘤的发病。

PU-111

LC-MS/MS 法测定儿童特应性皮炎血清神经酰胺水平的研究

覃诗纯 [1,2] 汪 生 [3] 董丽萍 [1,2] 肖风丽 [1,2]

[1] 安徽医科大学第一附属医院

[2] 安徽医科大学皮肤病研究所

[3] 安徽医科大学科研实验中心

背景 特应性皮炎（atopic dermatitis,AD）是一种以免疫失调及皮肤屏障功能障碍为特征的慢性炎症性皮肤病。角质形成细胞及脂质共同构成了皮肤表皮屏障，神经酰胺（ceramides，cer）约占表皮脂质的 50%，在维持皮肤屏障功能中起重要作用。许多对于表皮神经酰胺的研究均表明在 AD 患者

中长链神经酰胺的减少及相对短链的神经酰胺补偿性升高。AD 患者皮肤中神经酰胺的研究已经很多，然而对患者血清中神经酰胺的表达水平目前仍不清楚。

目的 利用 LC-MS/MS 技术定量检测 2-12 岁儿童特应性皮炎血清中神经酰胺(ceramides,cer)的含量，分析血清中神经酰胺与儿童特应性皮炎及其不同临床表型之间的关系。

方法 共收集 67 例 AD 患儿和 41 名年龄和性别匹配的健康对照者入选，利用疾病严重程度评分（SCORD 评分）评估 AD 严重程度，并测定血清特异性 IgE 水平。采用 LC-MS/MS 技术靶向检测病例与对照血清中神经酰胺 C16、C18、C20、C24:1 和 C24 水平。使用 spss 26 软件和 GraphPadrism 9.0 软件进行统计分析。

结果 特应性皮炎患者血清 C24 Cer 浓度显著低于对照组（P=0.024），其它 4 种无显著差异。与健康对照组相比，中度/重度 AD（SCORD 评分 > 25）AD 患者的血清 C24 水平降低且具有统计学意义（P=0.042）。不同 IgE 水平的神经酰胺水平均无差异。短链神经酰胺 C16、C18 与长链 C24 的分别比值在 AD 患儿中均较健康对照显著升高（P 值分别为 0.012,0.008），并且与中重度 AD 显著相关（P 值分别为 0.022，0.031）。

结论 2-12 岁 AD 儿童血清中 C24 及 C16、C18 与 C24 的比值与 AD 发病有关，并且其与 AD 严重程度相关。

PU-112

基于代谢组学探究特应性疾病的研究进展

陈 竹[1,2] 董丽萍[1,2] 肖风丽[1,2]

[1]安徽医科大学第一附属医院

[2]安徽医科大学皮肤病研究所

特应性疾病是包括特应性皮炎（atopic dermatitis,AD）、过敏性哮喘及过敏性鼻炎(allergic rhinitis，AR)等在内的一系列变态反应性疾病，该类疾病发病由遗传因素和环境因素共同作用。代谢组学是继基因组学和蛋白质组学之后新发展起来的一门学科，其研究对象是处于代谢途径末端的内源性小分子化合物，可以更直接、准确地反映机体状态而被应用到疾病研究中。近年来代谢组学表明特应性疾病与特定代谢途径相关，一些可以在血清、尿液等代谢物中定量监测的生物标志物，如氨基酸、不饱和脂肪酸（polyunsaturate-d fatty acid，PUFA）及微生物相关代谢物的存在水平异常。本文就运用代谢组学在特应性疾病中发现的异常途径总结目前的研究成果及进展。

AD 代谢组学研究表明其存在色氨酸、组氨酸及精氨酸氨基酸代谢紊乱、n-3 及 n-6PUFA 水平异常及肠道微生物作用下存在丙酸及胆汁酸的代谢异常，共同参与诊断及临床分型，并且提示基因突变型 AD 具有独特的代谢特征。过敏性哮喘的异常代谢中，提示色氨酸、赖氨酸等可评估病情及疾病活动度，且与胆汁酸代谢同样与肺功能参数相关，参与疾病严重程度及疗效预后的评估。最后 AR 的

相关研究进一步提示色氨酸的代谢异常，同时酪氨酸、精氨酸、亚油酸及花生四烯酸等代谢产物可参与其免疫治疗的疗效评估。

三者是存在于机体皮肤及上、下呼吸道的不同部位但性质相似的炎症性疾病，其异常代谢中具有一定的共性，其中色氨酸代谢异常最为显著，其衍生物犬尿氨酸亦在三种疾病中存在紊乱，可进一步推断其代谢关键酶吲哚胺 2,3-双加氧酶-1(indoleamine 2,3-dioxygenase-1，IDO-1)可能为发病及治疗的潜在靶点；其次 n-6 及 n-3 PUFA 比例均存在失衡，与花生四烯酸及其下游代谢的炎症因子相关；而肠道短链脂肪酸及胆汁酸代谢等变化考虑与肠道微生物群相互作用具有一定关联性。这些代谢途径的潜在变化有助于进一步探索特应性疾病的分子机制，并为发现新的诊断依据和治疗策略提供开辟思路。

PU-113

黑素细胞 TRPML1 功能障碍参与白癜风发病机制研究

陈 怡[1] 谢 波[2] 胡烨蓓[1] 孙佳怡[1] 罗海鑫[1] 沈雨晴[1] 朱宇琪[1] 宋秀祖[2]

[1]浙江中医药大学附属杭州第三医院

[2]杭州市第三人民医院

目的 探究氧化应激下瞬时受体电位黏蛋白-1（TRPML1）对黑素细胞自噬功能的调控机制，及其功能异常在白癜风发病机制中的作用。

方法 通过组织免疫荧光共定位分析 TRPML1 和 MelanA，探究 TRPML1 在正常皮肤黑素细胞中的表达情况。体外培养原代人表皮黑素细胞（MC）和人白癜风黑素细胞系（PIG3V），经钙成像比较 TRPML1 在 MC 及 PIG3V 中的通道活性。Western 印迹法比较 0（对照组）、5、10、20μmol/L MLSA1（TRPML1 激动剂）作用 24h 后 MC 和 PIG3V 自噬标志蛋白 LC3、P62、Beclin1 表达量变化情况。取 0、200、300、400、500μmol/L 过氧化氢（H_2O_2）孵育 MC 24h，通过 Western 印迹法检测 TRPML1 表达量变化，确定黑素细胞氧化应激模型的 H_2O_2 浓度。经 ShRNA 或 SiRNA 转染干扰 TRPML1 在 PIG3V 和 MC 中的表达后，通过电镜观察 200μmol/L H_2O_2 作用 12h 对黑素细胞内自噬溶酶体和线粒体微观结构的影响。10μmol/L MLSA1 预处理 2h 后，200μmol/L H_2O_2 孵育 24h 后，经 Annexin V-FITC/PI 流式细胞术检测 PIG3V 及 MC 凋亡情况，Western 印迹法检测自噬标志蛋白 LC3、P62、Beclin1 表达量变化。

结果 正常皮肤内 TRPML1 和 MelanA 存在共定位关系，提示黑素细胞中存在 TRPML1 表达。在 MC 中，100、200μmol/L H_2O_2 孵育 24h 可上调 TRPML1 表达；激活 TRPML1 后 LC3-II 表达上调，并可下调氧化应激下晚凋细胞比例；干扰其表达，氧化应激下自噬溶酶体数目减少并伴有线粒体结构紊乱。在 PIG3V 中，激活 TRPML1 后 P62 表达上调，LC3-II 表达无明显变化，氧化应激下晚凋细胞比例无明显改变。

结论 TRPML1 在正常黑素细胞中可介导氧化应激下细胞自噬，减少细胞凋亡。此机制在白癜风黑素细胞系中缺失，TRPML1 功能异常可能参与白癜风发病。

PU-114

探究胆碱能系统在角质形成细胞摄取黑色素中的分子调控机制

吴启韵[1] 张 祥[1] 秦晓明[1] 吴 丽[1] 杨孔超[1] 孔 雷[1]

[1]皖南医学院第二附属医院

目的 皮肤中黑色素的生成与传递对于保护机体皮肤及皮下组织 DNA 免受紫外线的损伤有着至关重要的作用，然而，现阶段的科学研究中对于皮肤中黑色素的传递机制研究甚少。本研究基于细胞生物、生物化学水平，对胆碱能系统中成分对皮肤角质形成细胞摄取黑色素的作用进行探究。

方法 本实验采用人源角质形成细胞株体外培养方法，并给予细胞荧光标记珠子从而模拟黑色素小体摄取效果。细胞培养过程中给予不同外界条件刺激，如紫外照射、乙酰胆碱孵育、乙酰胆碱酯酶抑制剂孵育以及乙酰胆碱受体激活剂孵育。之后进行细胞中荧光信号统计，分析细胞摄取效果。

结果 实验结果表明，紫外线照射、乙酰胆碱以及乙酰胆碱受体激活剂 PHA-543613 能够明显促进角质形成细胞对荧光小珠的摄取作用。乙酰胆碱酶抑制剂 BW284c51 能够进一步增加乙酰胆碱诱导的荧光小珠的摄取量，然而乙酰胆碱受体拮抗剂美利克亭(MLA)却能明显抑制荧光小珠的摄取。

结论 乙酰胆碱以及乙酰胆碱受体激活剂能够明显促进角质形成细胞对黑色素的摄取，从而加速表皮色素沉着。

PU-115

星形胶质细胞在中枢神经系统感染性疾病中的作用

刘进权[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

星形胶质细胞广泛存在于中枢神经系统，通过在神经血管单位中的细胞与细胞间交流通讯，发挥为神经元提供代谢支持、调节神经功能和维持血脑屏障等作用，病理状态下星形胶质细胞活化、增生，具有识别抗原、吞噬抗原能力，释放炎性介质招募免疫细胞，积极参与神经炎性反应，是中枢神经系统感染中最重要的细胞之一。该文就星形胶质细胞分类、特点、标志物、生理功能及其在中枢神经系统不同的感染性疾病中的作用进行综述。

中枢神经系统（central nervous system，CNS）由神经元和神经胶质组成，其中星形胶质细胞是含量最丰富，分布最广泛的胶质细胞，组成神经血管单元(neurovascular unit，NVU），同时具有强大的吞噬能力，参与消除发育过程中和受伤神经中的突触和神经元碎片，是神经炎性反应的主要参与

者，也是中枢神经系统炎性反应介质的主要来源，对保持血脑屏障(blood-brain barrier，BBB)的完整性和高度选择性起重要作用。皮肤科临床工作中常遇到如神经梅毒，深部真菌病累及神经系统以及艾滋病脑病等中枢系统感染性疾病，本文围绕星形胶质细胞的炎性反应、营养及免疫调控作用进行综述，探讨其在中枢神经系统感染性疾病中的作用。

PU-116

荧光免疫印迹法的应用研究及优劣势分析

刘进权[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

常见 Western Blot 显色的方法主要有：放射自显影、底物化学发光 ECL、底物 DAB 呈色。在化学发光印迹中，获得的信号是可变的，通常被认为是半定量的。在荧光印迹中获得的信号是与荧光团结合的抗体复合物中靶蛋白的丰度成正比的静态值。荧光印迹在重复实验中提供了定量和一致的结果。近年来随着凝胶成像仪器的升级，荧光 WB 技术得到越来越多的实际应用。其优点相较化学发光法有明显优势：1）使用荧光二抗直接结合特异性一抗，无需使用胶片和显影液；2）通过使用不同抗体和凝胶成像仪器可得到四重荧光图像，靶标蛋白浓度与荧光信号强度呈线性关系，实现真正的定量要求。但同时存在信噪比低、对低表达蛋白质的可得性小的劣势。

PU-117

miR-197-3p Represses the Inflammatory-Response in Activated Macrophages by Regulating the Syk-MyD88 Signaling Axis

JINQUAN LIU[1]

[1]Institute of Dermatology，Chinese Academy of Medical Sciences ＆ Peking Union Medical College

Inflammation, a vital immune response to infection and injury, is mediated by macrophage activation. While spleen tyrosine kinase (Syk) and myeloid differentiation primary response 88 (MyD88) are reportedly involved in inflammatory responses in macrophages, their roles and underlying mechanisms are largely unknown.The role of the MyD88-Syk axis and the mechanism by which Syk and MyD88 cooperate during macrophage-mediated inflammatory responses have previously been proven.Here we focus on miR-197-3p,which represses the inflammatory-response in activated macrophages by regulating the Syk-MyD88 signaling axis using knockout conditions of these proteins and mutation strategy as well as flowcytometric and immunoblotting analyses.

PU-118

铁死亡在皮肤肿瘤中的研究进展

石浩泽[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

铁死亡是一种新发现的铁依赖性的细胞死亡形式，铁死亡在形态、生化和遗传学背景上不同于细胞凋亡、自噬、焦亡和坏死。铁死亡的失调与癌症的发生与发展密切有关。目前已报道，在皮肤肿瘤中，铁死亡可能参与了黑素瘤、皮肤鳞癌以及 Merkel 细胞癌等相关疾病的恶性生物学行为。例如在黑素瘤中，铁依赖性脂质过氧化参与了黑素瘤的发病机制，并可介导抗 PD -1 免疫治疗在黑色素瘤中的作用。CAMKK2 可以通过调节 AMPK-NRF2 通路来改变黑素瘤细胞铁死亡的敏感性。CAMKK2 在铁死亡中可以被显著激活。随后可以激活 NRF2 和抑制脂质过氧化负向调控铁死亡。而沉默 CAMKK2 可以抑制 AMPK-NRF2 通路和促进铁死亡，提高了铁死亡诱导剂和抗 PD-1 免疫治疗在肿瘤模型中的疗效。在皮肤鳞癌中，PD-L1 的阻断能够增强 ALA-PDT 对原发和转移性皮肤鳞癌的抗肿瘤作用，并改善了皮肤鳞癌的肿瘤微环境。此外，在联合应用抗 PD-L1 单克隆抗体(mAb)与 ALA-PDT 时，可以通过凋亡和/或铁蛋白介导的免疫原性细胞死亡(ICD)抑制肿瘤细胞，并刺激全身免疫应答，建立免疫记忆应答，防止肿瘤复发。在 Merkel 细胞癌中，青蒿琥酯可以诱导 MCPyV 阳性的 Merkel 细胞癌细胞的铁死亡，且这一过程可以被铁死亡抑制剂如 DFO、BAF-A1、Fer-1 和 β-巯基乙醇所逆转。本文主要综述了铁死亡与皮肤肿瘤发生发展的研究进展，有助于确定铁死亡在皮肤肿瘤中的研究方向。

PU-119

马鞍山地区 1836 例过敏性皮肤病过敏原检测结果分析

唐的木[1] 丁 成[1]

[1]马鞍山市人民医院

目的 分析马鞍山地区过敏性皮肤病患者过敏原检测结果,及其在不同年龄,不同季节的分布特点。

方法 选取 2019 年 11 月至 2021 年 9 月就诊于安徽省马鞍山市人民医院门诊及住院治疗的 1836 例过敏性皮肤病患者为研究对象,采用德国 MEDIWSS 公司的 Allergy Screen 过敏原检测系统,通过免疫印迹法检测患者血清总免疫球蛋白 E(Ig E)和特异性 Ig E(s Ig E)水平,分析过敏原的分布情况。

结果 1836 例患者中,s Ig E 阳性的患者 938 例(51.08%)总 Ig E≥100 IU/m L 的患者,其 s Ig E 抗体阳性率高于总 Ig E 100 IU/m L 的患者,差异有统计学意义(P 0. 05)。938 例 s Ig E 阳性患者中,各年龄层患者吸入物 Ig E 阳性率均高于食入物 Ig E 阳性率(P 0. 05)。吸入性过敏原中,排前 3 位的依次为

户尘螨 521 例(55. 54%)、霉菌混合物 136 例(14. 49%)及狗毛皮屑 123 例(13.11%);食入性过敏中,排前 3 位的依次为虾 121 例(12. 89%)、腰果 103 例(10. 98%)及牛奶 86(9.16%)。

结论 马鞍山地区过敏性皮肤病患者,主要过敏原以吸入物居多,其中户尘螨、霉菌混合物及狗毛皮屑是主要致敏物。

PU-120

tRNA 及其衍生物在黑素瘤中的研究进展

石浩泽 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

转运 RNA（tRNA）既往一直被认为仅参与了蛋白的翻译过程，而不具备其他生物学功能。但是近年来有研究发现 tRNA 及其衍生物可能与肿瘤的恶性生物学行为密切相关。而且这一过程的实现还有可能与 tRNA 本事修饰过程密切相关。既往有相关文章已报道了 tRNA 及其衍生物参与了较多肿瘤的发病，其中包括乳腺癌、前列腺癌、肺癌以及宫颈癌等。除此之外，tRNA 及其衍生物同样在黑素瘤的发病中扮演了重要的角色。例如，tRNA 参与了黑素瘤的增殖、侵袭转移以及肿瘤生长和血管生成等过程。例如，在黑素瘤中，tRNAi Met 的上调能够促进与细胞侵袭密切相关的纤维连接蛋白和 α5β1 整合素的表达。此外，还有研究发现，TERT 能够通过与 RNA 多聚酶 III 亚基 RPC32 值及结合从而促进 tRNA 的表达，同时还能够增加 RNA 多聚酶 III 对 tRNA 相关基因的调控作用，因此 TERT 可以通过增加包括 tRNAArg，tRNAAla，tRNAAsn，tRNACys，tRNALys，tRNAGlu 以及 tRNAThr 在内的 tRNA 的表达从而徐进黑素瘤的增殖。本文主要综述了 tRNA 及其衍生物的失衡或不同修饰方式在黑素瘤发病机制中的作用，能够进一步了解 tRNA 在黑素瘤领域中的研究进展。

PU-121

环状 RNA 在黑素瘤发病机制中的研究进展

石浩泽 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

环状 RNA（circRNA）目前已被证实参与了多种肿瘤的发生及发展过程中，其中，越来越多的证据提示其参与了黑素瘤的发病。circRNA 主要通过作为 miRNA 吸附海绵以及与 RNA 结合蛋白（RNA binding protein，RNP）互作发挥其生物学行为。目前报道多集中在 miRNA 吸附海绵中，且在这一过程中，circRNA 通常作为促癌介质发挥作用。例如，circ_0084043 能够通过与 miR-153-3p 的相互作用来促进 Snail 的表达，从而在体外促进黑素瘤细胞的增殖、侵袭以及转移。circ-FOXM1 能通过吸附 miR-143-3p 对 Flotillin 2 (FLOT2)发挥调控作用，从而消除 miR-143-3p 对黑素瘤细胞增殖、

凋亡等的抑制作用。当 circRNA 与 RNP 互相作用时，其作用则具有双面性。CDR1as 在黑素瘤中充当抑癌基因，对黑素瘤的侵袭转移发挥明显调控作用。此外，CDR1as 也可以与 IGF2BP3 相互作用，从而影响其下游靶点如 SNAI2, MEF2C 所介导的黑素瘤细胞的侵袭转移。circ_0027247 同样可以通过 MYC 介导的模式提高 CYR61 的表达，从而促进黑素瘤的侵袭及血管形成的能。此外，目前仅有小部分研究揭示了 circRNA 可以作为生物学标志物预测黑素瘤的临床病理学过程以及转归。例如 circ_0025039 高表达提示黑素瘤的淋巴结转移及中位生存期缩短。circ_0001591 在黑素瘤患者血清中的含量与患者总生存率以及无病生存期密切相关。

性病学组

PU-122

132 例男性尖锐湿疣患者感染人乳头瘤病毒基因型别分析

冯育洁[1] 李月梅[1]

[1]大同市第三人民医院

目的 探讨男性尖锐湿疣（condyloma acuminatum，CA）患者感染人乳头瘤病毒（human papillomavirus, HPV）基因亚型（genotype）的分布状况。

方法 从 132 例男性患者外生殖器、肛周尖锐湿疣组织中提取 HPV 的基因组 DNA，采用导流杂交（Flow through hybridization）技术，进行 21 种 HPV 的 DNA 亚型检测，根据患者 HPV 感染情况将其分为单一亚型感染组和多重感染组(两型或两型以上感染)，分析不同年龄段在 HPV 感染型别上的检出率及分布特点。

结果 在患者中检出了全部 21 型 HPV 亚型，排在前五位的分别为 HPV6 型（22.83%），HPV16 型（13.59%），HPV11 型（9.24%），HPV39 型（7.61%），HPV51 型（5.98%）。不同年龄段男性 HPV 阳性患者占比分别为 10-19 岁 8 例（6.06%），20-29 岁 47 例（35.61%），30-39 岁 37 例（28.03%），40-49 岁 25 例（18.94%），50-59 岁 10 例（7.58%），60 岁以上 5 例（3.79%）；单一亚型感染 97 例（73.49%），多重感染 35 例，其中二重感染 25 例（18.94%），三重感染 6 例（4.55%），四重感染 2 例（1.52%），五重和六重感染各 1 例（均为 0.76%），多重感染中纯高危型感染 15 例 (42.86%)，高危型和低危型混合感染 18 例 (51.43%)，纯低危型感染 2 例 (5.71%)。

结论 本地区男性尖锐湿疣患者以 HPV6、HPV16 亚型感染为主，单一亚型感染明显高于多重感染，多重感染中以高低危混合感染为主要形式，二重感染显著多于三重、四重、五重、六重感染，无论是单一亚型感染还是多重感染，20-39 岁年龄段均为高发年龄，是感染的主体人群。

PU-123

2012-2018 年大连地区 110 例神经梅毒分析

李爱莉[1] 李冰蕾[1] 孙 杰[1] 王去非[1] 袁 阳[1]

[1]大连市皮肤病医院

目的 分析神经梅毒的流行病学及临床特征，总结神经梅毒的诊治体会。

方法 回顾性分析我院 2012 年 1 月至 2018 年 12 月收治的神经梅毒患者的临床资料。

结果 110 例神经梅毒患者中，男 71 例、女 39 例。临床分型：无症状神经梅毒 65 例；脑脊膜炎型 27 例，其中眼部症状 19 例、听力障碍 4 例、脊膜炎型 4 例；脑膜血管型 8 例，其中 1 例脑梗伴癫痫发作，1 例脑梗同时视力下降；麻痹性痴呆 8 例；脊髓痨 2 例。其中发生在早期二期梅毒的患者有 15 例。

结论 无症状神经梅毒和脑膜炎型神经梅毒以青壮年为主，而实质性神经梅毒还是以中老年为主。

PU-124

潜伏梅毒相关综述

金伟梅[1]

[1]徐州市第一人民医院

阅读近年来潜伏梅毒的相关文献，综述潜伏梅毒病因及免疫机制。发现近年来隐性梅毒发病率呈上升趋势，其感染机制可能是通过多种方式参与。做到早发现、早治疗，是预防潜伏梅毒扩散的关键。

PU-125

云南省 HIV 阳性人群性病的感染率及危险因素分析

李玉叶[1] 涂 韦[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

目的 探讨云南省 HIV 阳性人群性病的感染率及危险因素。

方法 通过云南省传染病医院门诊中心招募 HIV/AIDS 患者，采用整群抽样的方法收集 406 名 HIV/AIDS 患者作为研究对象。收集临床资料，在患者知情同意下采集血液样本和头段尿样本。采用 PCR 的方法对 IV/AIDS 患者的尿样本进行沙眼衣原体、淋病奈瑟菌和生殖支原体检测，同时对血液样本进行了梅毒和 HSV-2 的检测。

结果 406 名患者中性病感染率为 47.0%，未接受 ART 患者的性病感染率为 45.1%，接受 ART 患者的性病感染率 49.0%。活动性梅毒、生殖器疱疹、沙眼衣原体感染、淋病和生殖支原体感染的感染率分别为 11.6%(11.8%、11.4%)、33.2%(29.4%、37.1%)、3.2%(3.4%、3.0%)、2.0%(3.4%、0.5%)和 4.7%(6.4%、3.0%)。未接受 ART 患者的多重感染百分比分别为 10.8%(22/204)和 9.9%(20/202)。女性、年龄在 18-35 岁之间、曾经注射过毒品、同性恋或双性恋、合并 HIV/HBV 感染以及未接受 ART 被认为是 HIV 阳性人群性病感染的相关危险因素。

结论 云南省 HIV 阳性人群性病的感染率近半，生殖器疱疹、梅毒和生殖支原体最多。HIV 阳性人群易忽视或隐藏生殖道不适症状，需加强为 HIV 阳性人群的提供性病筛查和咨询服务。

PU-126

皮损内注射干扰素 α-1b 联合肌注卡介菌多糖核酸注射液治疗尖锐湿疣的开放性临床研究

聂 丽[1] 崔 琳[2] 谢冰欣[2] 王良民[2] 张士发[2]

[1]辽宁健康产业集团阜新矿总医院

[2]东北国际医院皮肤科

目的 探讨干扰素治疗尖锐湿疣（CA）的新方案。

方法 参照国家药品监督管理局颁布的三期临床试验病例报告表，设计并实施皮损内注射干扰素（IFN）α-1b（赛若金）联合肌注卡介菌多糖核酸注射液治疗 CA 的开放性临床试验。赛若金第一期（前 12w）隔日皮损基底部注射，初次 20μg 起步，第二次 40μg，以后维持 60μg/次；若疣体完全脱落且醋酸白试验阴性，或疣体尚未完全脱落，均进入巩固治疗阶段；第二期（第 13~24W） 60 μg /次，2 次/W，第 15～16W 为 1 次/W，第 17~20W，1 次/10d，第 21~24W，1 次/15d，之后给药结束；第三期为于第 28、36 及 48W 进行随访。卡介菌多糖核酸注射液（斯奇康）给药方法为所有患者从第一期一直肌肉注射斯奇康，2ml（0.7mg）/次，2 次/W 至第 24W 截止。

结果 全体入组患者共 28 例，完成临床试验 25 例，脱落 3 例。皮损显效时间 0.3~2.1 月，平均 0.86±0.45 月；注射 IFNα-1b 次数 4~27 次，平均 10.6±5.6 次；使用剂量 180~1560μg，平均 581.0±334.0μg。最终治愈 24 例，治愈时间为 0.6~4.9 月，平均 1.7±1.2 月；注射 IFNα-1b 为 9~44 次，平均 20.0 ±11.0 次；使用剂量 480~2580.0μg，平均 1135.0±642.0μg。显效 1 例，显效时间 1.37 月，注射 IFNα-1b 41 次，使用剂量 2400μg。有效、无效及复发均为 0 例。 注射赛若金的不良事件主要有：①疼痛和肿胀：所有患者均有轻至中度局部注射疼痛，但都可以忍受，无需处理；②发热：1 例，初次注射 37.3~38℃。多饮水即缓解，不影响后续治疗，而且随着注射次数增加产生耐受；③流感样症状：1 例，多饮水或者口服解热镇痛药即可缓解，不影响后续治疗，而且可以逐渐耐受；④暂时性脱发 1 例，后期恢复。

结论 本试验首次提供了赛若金联合斯奇康治疗 CA 并规律细随访 24 周（6 个月）的详细临床数据，证明了该方案治愈率高，复发率低，不良反应的发生率少，治疗无创面、痛苦小，患者容易接受，操作简单，门诊即可治疗，容易普及推广等优点。

PU-127

梅毒流行病学现状

初同胜[1] 田洪青[1]

[1]山东省皮肤病医院

梅毒是由人体感染梅毒螺旋体后引起的一种慢性系统性性传染疾病，可以侵犯人体的任何组织和器官，早期主要侵犯皮肤和粘膜，晚期可侵犯骨骼、心血管、神经系统及其它脏器，严重时可致命。梅毒主要通过性行为和母婴垂直传播，可促进 HIV 的传播，是除 HIV 感染之外新生儿死亡最常见的性病相关原因，是除疟疾外全球导致死产的第二大原因。

梅毒诊断和治疗方法简单，早期治疗治愈率高。自 20 世纪 40 年代青霉素问世以来，梅毒患病率呈持续下降趋势。自 2000 年以来，全球患病率呈持续上升趋势。低收入国家梅毒报告发病率持续较高。中高收入国家梅毒呈明显上升趋势。随着抗 HIV 治疗的有效开展，梅毒在城市 MSM 人群中重新流行。

2014-2019 年期间，我国梅毒总报告发病率呈上升趋势，高发省份位于西北地区和东南沿海。其中一期、二期梅毒、胎传梅毒报告发病率呈持续下降趋势，三期梅毒和隐性梅毒呈上升趋势，隐性梅毒构成比逐年增加，已超过 80%。男性报告率略低于女性，15-19 岁年龄组呈快速增长趋势。高发年龄段由 2018 年的 25-34 岁年龄组下降至 2019 年的 20-24 岁年龄组。患者职业人群以农民和民工最多，学生增幅最大。我国梅毒漏报较少，重复报告严重。关于梅毒分期，一期梅毒诊断准确率低于 50%， 二期梅毒约 80%，隐性梅毒准确性超过 99%。为提高梅毒疫情报告准确性，今后应加强医务人员培训，提高梅毒诊疗知识和技能，开展医疗机构梅毒实验室能力认证，提高梅毒诊断的准确性；实行梅毒院内转会诊，由皮肤科医生进行诊断、分期和疫情报告，提高梅毒分期准确性。性病防治机构定期开展督导检查，不断提高工作质量；

PU-128

光动力联合胸腺肽治疗尖锐湿疣临床疗效及外周血 T 淋巴细胞变化

王 军[1]

[1]皖南医学院附属医院

目的 探讨光动力联合胸腺肽治疗尖锐湿疣的临床疗效以及对外周血 T 淋巴细胞亚群的影响。

方法 收集 2020 年 10 月至 2021 年 11 月皖南医学院弋矶山医院收治的 57 例尖锐湿疣患者，以随机数字表法将其随机分为实验组和对照组，实验组 30 例，对照组 27 例。对照组接受 CO2 激光联合口服胸腺肽肠溶片（每日三次，每次两粒，共 12 周）治疗。实验组在对照组的基础上联合光动力治疗。同时在初次就诊时和随访 12 周后抽取患者外周血测 T 淋巴细胞亚群。对比两组的总有效率、复发率以及治疗前后外周血 T 淋巴细胞亚群的变化。

结果 实验组总有效率为 96.67%，高于对照组总有效率 74.07%（P < 0.05），实验组复发率 26.67%、低于对照组 55.56%（P < 0.05）。 实验组和对照组相比，治疗前 CD3+、CD4+、CD8+、CD4+/CD8+差异均无统计学意义（P > 0.05）。治疗后实验组 CD3+百分比明显高于对照组（P<0.05），CD4+、CD8+均较对照组高，CD4+/CD8+较对照组低（P > 0.05）。

结论 光动力联合胸腺肽治疗具有较好的临床疗效，光动力治疗和胸腺肽对尖锐湿疣患者机体免疫功能改善不明显。

PU-129

2010-2020 年桃源县梅毒确诊患者流行病学特征分析

李颖平 [1]

[1] 桃源县人民医院

目的 收集我县梅毒确诊患者的信息资料，进行回顾性总结分析，对其区域性流行病学特征进行统计，为梅毒的防治工作提供依据。

方法 收集 2010 年 01 月-2020 年 12 月期间，在湖南省常德市桃源县公立医院确诊、治疗的梅毒患者资料，从发病率、发病时间、性别、年龄、职业等方面进行回顾性分析。

结果 （1）发病率：2010-2020 年共报告梅毒病例 2304 例，年均发病率为 21.56/10 万，2014-2020 年梅毒的发病率呈逐年上升趋势。隐性梅毒的发病率最高（14.26/10 万），其次为一期梅毒（3.51/10 万），三期梅毒的发病率最低（0.09/10 万）。2015 年及以前胎传梅毒偶有发生，2015 年以后无胎传梅毒报告。2014 年隐性梅毒的发病率为 4.11/10 万，此后有逐年升高的趋势，2020 年升至 31.38/10 万。2014 年一期梅毒的发病率为 6.27/10 万，此后有逐年下降的趋势，2018 年、2020 年发病率低于 0.94/10 万。（2）时间特征：11 月份发病人数最多（258 例），其次为 7 月份（249 例），1 月份最少（139 例）。（3）性别特征：2010-2020 年上报的梅毒病例中，男女比例为 0.70:1。2020 年起，男性梅毒病例数多于女性梅毒病例。（4）年龄特征：梅毒发病年龄构成主要以 20-79 岁年龄组为主（96.88%），其中 40-49 岁组发病人数最多（20.57%），其次为 30-39 岁年龄组（18.1%）和 50-59 岁年龄组（18.01%）。（5）职业特征：职业类型中构成比靠前的分别是农民（81.94%）、待业（6.86%）、服务员（3.21%）。

结论 桃源县梅毒防治工作任重道远，要加强对重点人群（隐性梅毒患者、30-59 岁年龄段、农民）、重点时段（每年的 7 月、11 月）的管理。

PU-130

枸地氯雷他定联合地奈德乳膏及多磺酸粘多糖乳膏治疗儿童特应性皮炎的疗效观察

所 准[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 观察枸地氯雷他定治疗基础上单用地奈德乳膏或联合多磺酸粘多糖乳膏治疗儿童特应性皮炎的疗效。

方法 采用随机数字表法将 2018 年 2 月至 2020 年 6 月 108 例特应性皮炎患儿分为两组，对照组 52 例接受地奈德乳膏治疗，早晚各 1 次，晚口服枸地氯雷他定片（4.4～8.8）mg；治疗组 56 例应用地奈德乳膏联合多磺酸粘多糖乳膏，早晚各 1 次，晚口服枸地氯雷他定片（4.4～8.8）mg。比较两组效果。

结果 治疗组治疗 1、2 个月后症状积分低于对照组（P < 0.05）；治疗组治疗总有效率为 94.64%，高于对照组 82.69%（P < 0.05）；治疗组治疗 2 个月后经表皮水分丢失量低于对照组，角质层含水量高于对照组（P < 0.05）。

结论 枸地氯雷他定基础上应用地奈德乳膏联合多磺酸粘多糖乳膏治疗儿童特应性皮炎可加快症状改善，提升疗效，有效改善患儿皮肤屏障功能，值得推广。

关于特异性皮炎发病机制的研究，多认为与变态反应、免疫调节失常相关，虽然各个年龄层均可发病，但大部分患儿首次发病年龄多 < 2 岁，临床症状表现包括红斑、丘疹、糜烂、渗出、鳞屑、苔藓化、结痂[1]。关于特异性皮炎的治疗，糖皮质激素应用广泛，疗效确切，不过激素性药物持续应用会导致色素沉着、皮肤萎缩、继发感染等。另外，一旦停药，复发率很高[2]。为了寻求更为有效且安全的治疗方法，笔者选择 108 例特应性皮炎患儿为对象，分析枸地氯雷他定、地奈德乳膏联合多磺酸粘多糖乳膏治疗的效果，现将结果报告如下。

对象及方法 1.1 对象 采用随机数字表法将 2018 年 2 月至 2020 年 6 月 108 例特应性皮炎患儿分为两组，治疗组 56 例，男 30 例，女 26 例，年龄（4～12）岁，平均年龄（8.75±2.36）岁，病程为 5 个月～3 年，平均病程（1.43±0.76）年；对照组 52 例，男 26 例，女 26 例，年龄（4～11）岁，平均年龄（8.94±2.43）岁，病程为 7 个月～3 年，平均病程（1.48±0.72）年。两组年龄、性别、病程不存在统计学意义（P > 0.05）。纳入标准：① 年龄≤12 岁；② 符合特应性皮炎诊断标准[3]；③ 首次接受治疗；④ 病程至少 3 个月；⑤ 患儿亲属签署知情同意书，通过所在医院的伦理审批。排除标准：① 近 1 个月接受过紫外线照射治疗或应用糖皮质激素、免疫抑制剂治疗；② 近半个月接受过抗组胺药物治疗；③ 病情严重需应用强效糖皮质激素治疗；④ 合并严重系统性疾病；⑤ 对本研究使用药物有过敏反应。

PU-131

梅毒血清固定患者 175 例临床分析

王 娜[1]

[1]安徽医科大学第二附属医院

目的 探讨梅毒血清固定患者的临床特点及脑脊液异常的发生情况。

方法 回顾性分析本院近 5 年 175 例梅毒血清固定患者的临床资料，统计分析患者性别、梅毒各期构成比及脑脊液检测情况。

结果 175 例血清固定患者中男 55 例 (31.43%)，女 120 例 (68.57%)；一期梅毒 10 例 (5.71%)，二期梅毒 34 例（19.43%），潜伏梅毒 131 例（74.86%）；共 66 例患者发现脑脊液异常。

结论 梅毒血清固定中女性患者和潜伏梅毒患者较多，脑脊液异常发生率高，有必要行脑脊液检查。

PU-132

5-氨基酮戊二酸光动力疗法联合二氧化碳激光治疗尖锐湿疣疗效观察

李玲芳[1]

[1]淮北市人民医院

目的 观察光动力疗法联合二氧化碳激光治疗尖锐湿疣的效果。

方法 采取首次就诊用 CO2 激光先行清除皮肤、粘膜表面的疣体，随即在新鲜创面结合 PDT 治疗，并与单纯使用 CO2 激光治疗作对比。

结果 治疗组治愈率 83.33%，复发率 16.67%；对照组治愈率 30%，复发率 70%。治疗组疗效明显优于对照组，复发率明显低于对照组。

结论 5-氨基酮戊二酸光动力疗法联合二氧化碳激光治疗尖锐湿疣，一方面可减少 ALA 用量，减轻患者经济负担；另一方面，又可快速清除疣体，缩短治疗时间，提高了患者依从性。

PU-133

淋球菌对阿奇霉素耐药现状及耐药机制研究进展

张玉妍[1] 蒋法兴[1]

[1]安徽省立医院 皮肤科

淋病奈瑟菌所致的泌尿生殖道感染是常见的性传播疾病，淋病奈瑟菌对阿奇霉素耐药菌株比例逐年增加。中国报告的淋球菌阿奇霉素耐药率为 18.6%，欧洲部分国家阿奇霉素耐药率近 40%。淋球菌其对阿奇霉素耐药机制主要是通过 23S rRNA 基因位点突变、核糖体蛋白编码突变、多重可转移耐药性（Mtr）系统突变、Erm 家族基因突变等途径起作用的。23S rRNA 结构域 V 中肽基转移酶环

的突变是造成 AZM 耐药的最主要原因，23S rRNA 基因中的 A2059G 突变与阿奇霉素高水平耐药相关，是AZM耐药性分子检测的关键靶点，C2611T突变导致阿奇霉素中低水平耐药（MIC 2~128mg/L）。plD 基因（编码 L4）突变肽出口通道变窄，大环内酯类不能与 50S 核糖体亚基结合。rpLV 基因（编码 L22）氨基酸缺失，导致细菌扩大在核糖体出口隧道中形成收缩环来降低对大环内酯类的敏感性。多重可传递耐药性（Mtr）系统突变可导致淋球菌对阿奇霉素敏感度降低。镶嵌 Mtr 在阿奇霉素耐药性中也起到一定作用。Erm 家族基因有编码 rRNA 甲基化酶的作用，可以修饰 23SrRNA 以防止药物结合。可导致低水平 AZM 耐药性。

遗传学组

PU-134

日本弹力纤维假黄瘤临床实践指南解读

闫会昌[1] 赵 蕾[2]

[1]河南科技大学第三附属医院

[2]郑州大学第一附属医院

弹力纤维假黄瘤 (Pseudoxanthoma elasticum，PXE) 是一种 ABCC6 基因突变所致弹力纤维变性、断裂及钙化为特征的常染色体隐性遗传疾病，可累及皮肤粘膜、视网膜、血管及胃肠道等富含弹力纤维的组织与器官。由日本皮肤病学会制定的 PXE 指南日文版已于 2017 年发表，近期刚发布其英文版。本文对其作一简要解读以供临床参考。

1. PXE 诊断标准：包括皮临床损表现、皮损病理、视网膜血管样条纹及 ABCC6 基因突变 4 个诊断条目，同时满足皮损（临床表现或病理）及视网膜血管样条纹时可“确诊”，仅满足皮损（临床表现或病理）或视网膜血管样条纹之一者可“疑诊”，符合“疑诊”且有 ABCC6 基因突变者亦可“确诊”。

2. PXE 严重度分级：分别对皮肤损害、眼睛损害、心血管损害、周围动脉、心衰、休克及胃肠道损害共 7 个单项进行严重度分级，其中前 6 项分为 0-3 级，末项分为 0-2 级，分级越高相应单项病情越严重。依据各单项严重度分级设定总体严重度分级，共分轻度、中度、重度 3 个级别。

3. 治疗原则：以受累器官及临床表现给予对症处理为总体原则。

4. 临床问题：

流行病学方面：日本 PXE 中 19%属重度。

皮肤损害方面：皮肤活检可辅助诊断；无皮损者亦可考虑活检，部分亦可见典型组织学改变，未见典型组织学表现者则依赖遗传学诊断。

眼睛损害方面：仅见视网膜血管样条纹者，推荐定期眼科检查；抗 VEGF 药物及光动力治疗可尝试应用于伴脉络膜新生血管化者的治疗。

心血管方面：推荐定期筛查缺血性心脏病 (运动心电图、心肌闪烁成像、CT、MRI 等均可辅助筛查)；伴缺血性心脏病 PXE 与其他缺血性心脏病鉴别困难；约 7%-15%合并缺血性卒中，脑梗死多为原发性脑部小动脉闭塞而非颈动脉斑块所致，海绵窦周边颈动脉网被认为是早发性缺血性卒中的致病血管；ABCC6 基因突变与心血管病变风险关联不明；经皮冠状动脉成形术及搭桥手术可考虑用于缺血性心脏病的治疗

胃肠道方面：胃肠道出血是 PXE 重要预后指标；可考虑行上消化道内镜或增强 CT 常规筛查胃肠道病变；治疗可考虑内镜下止血，若止血困难亦可考虑全胃切除术。

妇产科方面：PXE 流产率（日本 9.4%，西方国家 15%）相比于自然流产率（14.9%）并不算高；部分 PXE 孕妇有心血管及胃肠道病变风险而应引起重视；PXE 患者中低出生体重儿发生率较高。

PU-135

银屑病合并丘疹性棘层松解角化不良 1 例

王一鸣[1]

[1]成都市第二人民医院

患者男，27 岁，因“全身鳞屑性红斑、丘疹、斑块 10+年，阴囊丘疹、糜烂伴疼痛 2 年”就诊。皮肤科检查：全身皮损为少量散在分布的绿豆大小鳞屑性红斑、大量色素沉着班。阴囊及双侧腹股沟大量密集成片的灰白色丘疹，部分融合成斑块。皮损组织病理检查：表皮灶区角化不全，表皮乳头状增生，多灶表皮全层棘层松解伴角化不良细胞，未累及皮肤附属器、真皮浅层小血管周围稀疏淋巴细胞浸润。诊断：银屑病合并丘疹性棘层松解角化不良。

PU-136

1 例伴有 CIB1 新发突变位点的疣状表皮发育不良

赵胜男[1] 齐瑞群[1] 高兴华[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

疣状表皮发育不良（EV）是一种罕见的遗传性疾病，它的特征是对 β 乳头瘤病毒的敏感性增加，引起持续性皮肤病变。常染色体隐性（AR）EVER1 and EVER2 缺陷是 EV 患者基因突变最常见的。一位 28 岁女性因前胸、后背及双侧面颊泛发扁平花斑癣样皮疹近 20 年，无自觉症状就诊。患者循环 T 细胞未出现异常计数。组织病理显示表皮呈网篮状角化过度,颗粒层增厚,灶性颗粒层细胞空泡化,棘层肥厚。确诊为疣状表皮发育不良。患者皮屑检测出 HPV5 和 HPV8 定植。无家族史，但父母为近亲婚配。患者及其双亲的全外显子测序显示患者 CIB1 发生纯合可变剪接突变，位于 15 号染色体 15q26.1 区域 90231356(hg38)，为 c.346+1G>A。可变剪切突变数据库 dbscSNV 和 spidex 预测为高有害性突变位点。这是中国首次报道的突变。患者外周血淋巴细胞（PBMC）成熟 RNA 测序显示 CIB1 外显子 4 表达的部分被剪切掉并丢失，外显子 3 和外显子 5 的拼接产生大量终止密码子。WB 显示 PBMC 的 CIB1 表达缺失，免疫组化提示皮疹处 CIB1 低表达。为了探究 CIB1 缺失导致的细胞功能变化，给予健康对照者、突变杂合子及纯合突变患者的 PBMC 单细胞测序。PBMC 被鉴定为 T 细胞、B 细胞、NK 细胞、髓样细胞及血小板 5 个群体。分析 T 细胞中的 CD8+MAIT 细胞占所检测 PBMCs 比例，发现健康对照者为 3.69%，突变杂合子为 1.94%，而纯合突变患者为 22.82%。CD8+MAIT 细胞的 GO 富集分析分析显示生物进程集中在信号转导和免疫反应，分子功能集中于蛋白质结合、金属离子结合及 DNA 结合。KEGG 信号通路富集分析提示细胞主要与细胞因子与细胞因子受体相互作用、趋化因子信号通路及 TNF 信号通路相关。最后检测健康对照者、突变杂合子及纯合突变患者血清的细胞因子，与健康对照者相比，纯合突变患者 IL6 分泌显著增多，杂合子无明

显差异。我们猜测 CIB1 突变发生的可变剪接导致了蛋白质缺失，引发免疫细胞 IL6 表达升高，从而发病。而升高的 IL6 是否与 CD8+MAIT 细胞密切相关仍需进一步探究。

PU-137

中性粒细胞和高密度脂蛋白 (HDL) 在 HLA-DQB1 与玫瑰痤疮相关性中的中介效应

肖文沁[1] 李 吉[1] 黄 昕[2] 朱 权[3] 刘瑭谐乐[1] 谢红付[1] 邓智利[1] 唐 言[1]

[1]中南大学湘雅医院

[2]湖南大学

[3]湘雅医学院

目的 尽管之前的全基因组关联研究已经证明了欧洲人群中 HLA 等位基因与玫瑰痤疮之间的相关性，但在亚洲人群中缺乏相关数据。除此之外，中性粒细胞在玫瑰痤疮的免疫相关机制中起重要作用，血脂异常也与玫瑰痤疮的发病密切相关。本次研究旨在探讨中国玫瑰痤疮患者 HLA 基因与玫瑰痤疮的关系，以及中性粒细胞、高密度脂蛋白（HDL）和低密度脂蛋白（LDL）对 HLA 基因与玫瑰痤疮关联性的中介效应。

方法 从湘雅医院招募了 249 名玫瑰痤疮患者和 150 名对照者，这些人群经由两名独立的皮肤科医生诊断，并根据国际瑰痤疮严重程度评分进行评估。检测了受试者的 HLA 基因、中性粒细胞、HDL 和 LDL 等指标，并分析了它们对 HLA 与玫瑰痤疮发病风险或严重程度之间关系的中介效应。

结 果 HLA-DQB1*03:03 等位基因 (OR=41.89, 95% CI: 9.80~179.09, p=4.7*10-7), HLA-DQB1*04:02 等位基因 (OR=0.16, 95% CI: 0.03~ 0.81, p=0.026) 和 HLA-DQB1*03:03/05:02 基因型 (OR=5.57, 95% CI: 1.13~27.52,p=0.0351) 与玫瑰痤疮显着相关。此外, HLA-DQB1*03:03 等位基因 (b=1.434, SE=0.217, p=2.0*10-10)、HLA-DQB1*05:01 等位基因 (b=0.894, SE=0.33520, p=0.008) 和 HLA-DQB1*03:03/06:01 基因型 (b=0.998, SE=0.472,p=0.040) 与玫瑰痤疮严重程度呈正相关。进一步研究显示，中性粒细胞和 HDL 对 HLA-DQB1*03:03 与玫瑰痤疮的发病风险或严重程度之间的相关性具有中介效应。中性粒细胞和 HDL 分别介导了 HLA-DQB1*03:03 和玫瑰痤疮相关性的 10.90% 和 11.17%,以及 HLA-DQB1*03:03 和玫瑰痤疮严重程度相关性的 12.59% 和 13.89%。 而 LDL 对 HLA-DQB1*03:03 与玫瑰痤疮的相关性没有中介效应。

结论 我们在中国人群中发现了新的玫瑰痤疮易感 HLA 等位基因,并揭示了中性粒细胞和 HDL 对 HLA-DQB1 与玫瑰痤疮相关性的中介效应，暗示玫瑰痤疮与炎症或代谢因素之间可能存在关联，为未来玫瑰痤疮的机制的研究提供更多的方向。

PU-138

桥粒蛋白基因新生突变引起 DCWHKTA 综合征一例

吴文娟[1] 党田源[1] 刘彤云[1] 何 黎[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

背景 扩张性心肌病，伴羊毛状卷发、角化病、牙齿发育不全（DCWHKTA）是由桥粒蛋白基因（*DSP*）突变引起的一种常染色体显性遗传疾病，其特征是桥粒蛋白分布丰富的区域如表皮和心脏等部位出现细胞间黏附连接异常，导致掌跖角化、羊毛状卷发，并易发生心源性猝死。迄今为止，只有极少数病例被报道。

目的 通过病史了解、临床检查、皮损病理检查及全外显子组测序的方法筛选有掌跖角化、羊毛状卷发等症状的患者的致病基因或突变，明确患者的诊断，并对此病例描述和报道。

方法 对患者进行病史调查以及临床检查明确病例特点以及家族患病情况；对患者掌跖部位角化过度的皮损取材行组织病理学检查明确病理特点；对此核心家系的父母及先证患儿的全血样本行全外显子组测序并分析结果，明确此患者的致病基因/突变及诊断。

结果 患儿，女，3 岁，出生后即出现头发生长缓慢并呈现羊毛卷样。双掌跖皮肤逐渐增厚，甲缘皮肤增厚。双膝及双下肢皮肤干燥伴鳞屑。牙齿发育不全，心脏超声检查有异常。患者的双亲均无此类临床症状。皮损组织病理结果显示表皮角化过度伴角化不全，棘层肥厚，真皮乳头延长，真皮浅层非特异性皮炎炎症细胞浸润。核心家系的全外显子组测序显示在常染色体显性遗传病 DCWHKTA 的 *DSP* 基因上，先证者携带一个杂合变异，其父母均不携带，为新生(*de-novo*)变异。突变位于 DSP 的 14 号外显子区域，c.T1748C 的错义突变导致蛋白序列发生变化——p.L583P，*DSP* 错义突变定位于桥粒蛋白 N 端的 spectrin-like 结构域。OMIM 数据库中未检索到此突变位点。家系中未筛选到符合常染色体显性遗传模式的突变位点；隐性遗传模式筛选到其他基因的纯合变异或复合杂合变异不符合基因型-表型共分离现象。

结论 此家系先证者符合新生突变的常染色体显性遗传模式。此错义突变（c.T1748C）存在于 *DSP* 的第 14 号外显子区域，引起 p.L583P 的氨基酸改变。此新生突变位点可能是导致患者发生 DCWHKTA 的致病位点。除了有掌跖角化、羊毛状卷发等症状，DCWHKTA 的严重危害在于致死性的心脏病变，应对先证者定期进行专科随访（本研究受云南省青年拔尖人才专项资助）。

PU-139

4 例家系及 2 例散发表皮松解型掌跖角化症致病基因突变的鉴定

方 梦[1,2] 孙乐乐[2] 于功奇[2] 王真真[2] 赵 晴[2] 刘 红[2] 张福仁[2]

[1]山东大学

[2]山东省皮肤病医院

背景及目的 表皮松解型掌跖角化症是一种常染色体显性遗传性皮肤病，50%的子女都有可能发病，全球发病率为（1.0～4.4）/100000，且其主要与 KRT9 基因突变有关。本研究旨在鉴定于我院诊治的 4 例家系及 2 例散发表皮松解型掌跖角化症（EPPK）的 KRT9 基因致病突变位点。

方法 在获取知情同意并签署相关书面同意书后收集了 4 个 EPPK 家系患者和健康成员及 2 例散发患者的血液样本并提取基因组 DNA，对 4 例家系中先证者和 2 例散发患者进行全外显子组测序（WES）分析和筛选潜在突变位点，并通过结合聚合酶链反应（PCR）和 Sanger 测序对候选突变位点进行验证。

结果 4 例家系中先证者全外显子测序均显示在 KRT9 基因 1 号外显子发生杂合错义突变(c.487C>T)，导致 163 位氨基酸由精氨酸变成色氨酸(p.Arg163Trp)；1 例散发患者全外显子测序均显示在 KRT9 基因 1 号外显子发生杂合错义突变（c.488G>A），导致 163 位氨基酸由精氨酸变成谷氨酰胺（p.Arg163Gln）；另外 1 例散发患者全外显子测序均显示在 KRT9 基因 1 号外显子发生杂合错义突变（c.482A>G），导致 161 位氨基酸由天门冬酰胺变成丝氨酸（p.Asn161Ser）。Sanger 测序验证在该 4 例家系中，所有 EPPK 患者在 KRT9 基因上第 487 位碱基存在 C 到 T 的突变，而其余所有健康成员均不存在该突变位点；2 例散发患者的突变也经 Sanger 测序验证。

结论 KRT9 基因杂合错义突变 c.487C>T、c.488G>A、c.482A>G 是该 4 例表皮松解型掌跖角化症家系、2 例散发患者的致病原因，这一发现将有助于该家系成员及散发患者的遗传咨询、产前诊断和疾病防治。

PU-140

Haber’s syndrome: report of two families and literature review

Jianqiang Yang[1] Zaiming CHEN[2] Ferina ISMAIL[3] Li-ming WU[4]

[1]the first affiliated hospital of Huzhou University

[2]Taizhou second people’s hospital

[3]The Royal London Hospital

[4]affiliated Hangzhou first people’s hospital

Haber’s syndrome is a rare genodermatosis characterized by an early onset rosacea-like eruption associated with multiple truncal keratotic lesions. The present study reported the clinical

presentation, histology and responses to therapy of the two familial cases of Haber's syndrome. The cases of Haber's syndrome presented with the typical features of rosacea-like erythema on the face and seborrheic keratosis lesions on the bilateral face, neck and up trunk and flexure regions. Histologically, the rosacea-like lesions showed folliculitis and perifolliculitis, and the seborrheic keratosis lesions showed broad anastomosing strands of epidermal cells, without involvement of the pilosebaceous apparatus. In the present study, Haber's syndrome was reviewed and the basic genetic studies of the condition also were discussed.

PU-141

肛周、外生殖器丘疹样棘层松解性角化不良 ATP2C1 基因突变 1 例

邓玲俐[1] 鲁青莲[1] 刘林莉[1] 蒋亚辉[1] 罗 辉[1] 吴 炜[1] 杨和荣[1] 于春水[1]

[1]遂宁市中心医院

患者，女，37 岁。肛周、外阴出现白色丘疹伴轻微瘙痒 10+年。皮肤科检查：肛周、外阴可见白色及少许淡红色扁平丘疹，米粒至绿豆大小，孤立或成群分布，质地稍硬，未见糜烂、水疱。实验室检查:真菌检查、醋酸白试验、梅毒螺旋体明胶凝集试验(TPPA)、甲苯胺红反应试验（TRUST）、HIV 抗体均阴性。 肛周皮损组织病理示:表皮轻度角化过度，基底层上方棘层下方多处裂隙，可见棘层松解细胞，局灶上皮脚延长、融合，真皮浅层小血管及皮肤附属器周围见一些淋巴单核细胞浸润。基因测序：ATP2C1:NM_014382.5:exon18:c.1741G>A:p.A581T。ATP2C1 第 18 号外显子 A581T 的错义突变可能是该患者的发病因素，结合患者外祖母有慢性家族性良性天疱疮（HHD）病史，考虑外生殖器丘疹样棘层松解性角化不良可能是与 HHD 病组成的连续病谱。

PU-142

双侧疣状皮损：CHILD 综合征的新表现

曾 荣[1] 姜祎群[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

CHILD 综合征（先天性半规管鱼鳞状痣和肢体缺陷综合征）是一种罕见的致死性的 X 连锁显性男性遗传疾病。本病临床特点表现为先天性偏侧发育不良、鱼鳞病样痣及肢体残缺。大多数患者皮损为单侧鱼鳞病样痣表现，少数患者表现为疣状黄瘤。本文描述了一例罕见的表现为双侧疣状黄瘤样皮损的 CHILD 综合征。

该患者是一位 30 岁的汉族女性，自出生以来，双下肢肢体末端出现角化性丘疹，沿 Blaschko 线性分布。后皮损逐渐增多，扩展至四肢、左下颌等部位。此外，患者的左腿比右腿短、脊躯干向左

侧弯曲。患者智力正常，无其他系统性疾病。皮肤科查体：疣状皮损对称地分布在左下颌、四肢，沿着 Blaschko 线分布[图 1]。左脚踝关节处有一 10×5cm 的瘢痕，是十年前疣状黄瘤样皮损继发细菌感染后进行切除手术造成的。组织病理学检查：表皮角化过度伴角化不全，乳头瘤样增生，真皮中可见密集分布的组织细胞和泡沫细胞[图 2]。血常规和尿液常规等检查无异常。X 光检查显示脊柱向左弯曲，左下肢胫骨比右下肢胫骨短而薄，左脚的第五个脚趾缺失。

进行了两个基因的检测。第一个是烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸酯类固醇脱氢酶（NSDHL）基因，结果显示存在突变，突变位点表现为 c.766C>T 突变。这个突变与 NSDHL 基因的 p.R256X 氨基酸有关，将影响蛋白质的活性。第二个是增强子结合蛋白（EBP）基因，该基因与先天性遗传病 CDPX2 综合征发病密切相关，测序结果未发现突变位点。

综合患者的临床症状和基因突变情况，可以诊断为 CHILD 综合征。虽然基因检测可以准确诊断该病，但临床表现差异很大，医生很难第一时间考虑这个疾病。我们的病例提醒临床医生对有先天性双侧疣状病变的患者可以考虑进行 NSDHL 基因检测。

PU-143

家族发病黑斑息肉综合征 1 例 STK11 基因检测及激光治疗

谭雅心[1]

[1]盘州市人民医院

报告 1 例黑斑息肉综合征。患者男性，17 岁，口周、双手、肛周黑色斑片 10 年伴间歇腹痛 2 年。腔口部位及双手桡侧散在分部黑色斑片，部分融合成片，无自觉症状。腹部有间歇性隐痛，无进行性加重。患者父亲有相同症状并死于恶性肿瘤。皮肤镜检查：皮损上部为迂曲色素条纹，下部为网状模式，存在黑褐色及浅褐色两种色素形态。肠镜检查：息肉多发，大小不一，宽基底，息肉较大者可见带蒂、分叶；息肉病理检查：腺体小囊性扩张，间质水肿，多数急慢性炎细胞浸润。基因筛查 STK11 基因突变为杂合子 C.921-2A > G,是 STK11 基因 8 号外显子上游第 2 位碱基突变，该基因突变位点未曾报道。患者有家族发病病史。诊断：黑斑息肉综合征。患者使用 Q 开关 Nd：YAG 激光治疗及电镜治疗后症状缓解。

PU-144

MHC 区域填补发现与汉族大疱性类天疱疮和皮肌炎相关的遗传变异

范文成[1] 李 卓[1] 王义睿[1] 孙良丹[1]

[1]安徽医科大学第一附属医院

背景 大疱性类天疱疮（BP）是最常见的自身免疫性大疱性疾病之一。皮肌炎（DM）是一种影响皮肤和肌肉的自身免疫性结缔组织疾病。作为自身免疫性皮肤病，大疱性类天疱疮和皮肌炎均与主要组织相容性复合体（MHC）区域有显著相关性。事实上，BP 和 DM 共存的现象之前已有报道。因此，大疱性类天疱疮和皮肌炎之间可能存在潜在的遗传相关性。

目的 本研究旨在确定汉族人群中与大疱性类天疱疮或皮肌炎相关的其他独立变异，探究大疱性类天疱疮和皮肌炎之间是否存在潜在的遗传相关性。

方法 基于 312 名 BP 患者、128 名 DM 患者和 6793 名健康对照受试者的数据，我们使用千人数据库（1KGP phase 3 dataset）作为参考数据库对两种疾病的数据进行 MHC 区域的单核苷酸多态性（SNP），插入缺失突变（INDEL）和拷贝数变异（CNV）的填补，再利用汉族人 MHC 数据库（HAN MHC database）作为参考数据库对疾病的数据进行 MHC 区域的型别，氨基酸（AA）和 SNP 的填补。质控后对得到的位点做关联分析，以及进一步的逐步回归分析。对大疱性类天疱疮和皮肌炎做遗传相关性分析。

结果 在 BP 组，关联分析发现一个最显著的 SNP rs580921 (P=1.06E-08, OR=1.61, 95%CI 1.37-1.90),该 SNP 位于 C6orf10 基因，进一步对 rs580921 进行逐步回归分析，确定 HLA-B 基因 163 位的苏氨酸是一种新的独立疾病相关 AA，三维结构模型显示，位于 HLA-B 分子 α2 结构域的 HLA-B AA 位点 163（P=3.93E-07, OR=1.64, 95% CI 1.35-1.98）参与了特异性抗原递呈过程。在 DM 组，关联分析发现了一个最显著的经典人类白细胞抗原（HLA）等位基因，即 HLA-DPB1*1701（P=6.56E-10，OR=3.61，95%CI 2.40-5.42），进一步逐步回归分析没有发现显著位点。遗传相关性分析结果表明，类天疱疮和皮肌炎没有显著的遗传相关性。

结论 我们的研究确定了 MHC 区域的 3 个重要位点，证明 MHC 区域分别与 BP 和 DM 显著相关。其中，这是 C6orf10 基因第一次被发现与类天疱疮相关，该基因区域此前被发现与许多其他自身免疫性疾病(银屑病、多发性硬化症、风湿性关节炎、Graves 病、白癜风和新生儿心脏性狼疮)以及神经退行性疾病(额颞叶痴呆和帕金森病)有关。多个独立变异的存在突出了该区域在疾病易感性中的重要作用。

PU-145

大疱性类天疱疮和脑卒中的相关性研究

王 静[1] 刘 红[2] 王真真[2] 于功奇[2] 张福仁[2]

[1]安徽医科大学第二附属医院

[2]山东省皮肤病医院

目的 大疱性类天疱疮（BP）与神经系统疾病之间的联系已经被反复报道，特别是脑卒中。然而，BP 与脑卒中发病机制的相关性尚不清楚。两种疾病有共同的易感基因在 HLA 区域，但目前尚无非 HLA 区域的 BP 易感基因位点在中国脑卒中人群中的研究，同时，GWAS 已经确定了一些与脑卒中相关的易感位点，然而关于它们与中国脑卒中患者的关系的数据非常有限。本研究从非 HLA 区域选择大疱性类天疱疮 SNPs 及通过 GWAS 在高加索人群中选择脑卒中 SNPs 在中国脑卒中人群中进行验证，以期寻找这两种疾病之间的遗传相关性。

方法 1、通过搜索不同的关键词“pemphigoid SNP/pemphigoid gene/Bullous pemphigoid SNP/Bullous pemphigoid gene”收集 309 例 BP 的相关文献，归纳总结出 6 个非 HLA 区域的 SNPs；2、由 Genome 网站选取 GWAS 确认的排除中国人群中已验证的脑卒中的 61 个 SNPs。3、排除了 20 个亚洲人群中罕见的单核苷酸多态性（minor allele frequency，MAF）（MAF<0.01）。使用 Sequenom 质谱阵列系统对 46 个基因中的 47 个 SNPs 进行基因分型。最后进行数据质量控制后成功复制了 43 个基因中的 44 个 SNPs，以 Sequenom 基因分型仪为工作平台对 1177 例中国脑卒中患者和 972 例中国汉族正常对照进行了验证。

结果 在脑梗死、脑出血和所有病例中评估 44 个 SNPs 的相关性，并与对照组比较。44 个 SNPs 与脑卒中之间没有发现显著的关联。因此，本研究结果提示在中国汉族人群中未发现新的脑卒中易感位点。

结论 在我们的研究中，4 个 SNPs 来自大疱性类天疱疮的非 HLA 区域，但样本量较小，小样本量本身可能是不稳定的 SNPs，提示有必要加大样本量研究 BP 在非 HLA 区域的易感基因。40 个 SNPs 来自脑卒中 GWAS，证明脑卒中在遗传上存在种族差异，提示需要对中国人群脑卒中患者进行 GWAS 研究提供相关遗传信息。

PU-146

HLA 等位基因与药物超敏反应

钱玥彤[1] 马东来[1]

[1]北京协和医院

目的 药物相关副作用是全世界引发疾病及死亡的重要原因之一，其中以皮肤不良反应是最常见。严重的皮肤不良反应，如 Stevens-Johnson 综合征/中毒性表皮松解症，死亡率较高，危极生命。近来

有研究表明，多种人类白细胞抗原（HLA）等位基因与卡马西平、别嘌呤醇、阿巴卡韦、奈韦拉平、氨本砜和醋甲唑胺等药物引起迟发型药物超敏反应相关。本文将对 HLA 等位基因与药物超敏反应的关系做一简要综述。

方法 在 Pubmed 等数据库中搜索相关资料，并进行分析总结。

结果 目前研究发现，多种人类白细胞抗原等位基因与一些迟发型药物超敏反应相关。有学者推测 HLA 分子的药物递呈以及随后 CD8+T 细胞的激活和克隆性扩增有关可能是触发免疫应答的必要条件。由于 HLA 分子具有高度的多态性，因此参与了与药物抗原的可变相互作用。因此，携带特定 HLA 等位基因的患者可能会对某些药物抗原产生免疫反应，从而导致 T 细胞活化和克隆扩增。目前已确定的在特定 HLA 等位基因存在下与迟发型药物超敏反应密切相关的药物包括芳香胺类抗惊厥药物（如卡马西平和苯妥英钠）、别嘌呤醇、抗逆转录病毒药物（如阿巴卡韦和奈韦拉平）和磺胺类药物，

结论 HLA 等位基因与药物超敏反应密切相关。通过对明确、已知的等位基因进行检查后，可以确保以最佳有效性及安全性模式进行给药。但仍有部分等位基因与药物诱导的超敏反应间关系不明，需要进一步的研究。

银屑病学组

PU-147

探讨个性化健康教育对银屑病患者护理效果

杨 梅[1]

[1]新疆自治区人民医院

PU-148

替雷利珠单抗引起银屑病样及苔藓样皮炎药疹 1 例及文献复习

周 潜[1] 邵雪宝[1] 尹跃平[1] 张国毅[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

报道 1 例使用替雷利珠单抗治疗后的银屑病样及苔藓样皮炎药疹。患者男，61 岁，因全身红斑脱屑半年就诊，起病前因肺部鳞癌使用替雷利珠单抗治疗。皮肤科情况：四肢多发红斑、丘疹、脱屑，上覆鳞屑，有薄膜现象，Auspitz 征（+）；背部多发红斑，上覆鳞屑，部分可见肥厚结痂及苔藓化，Wickham 纹（+），部分有虹膜现象。皮肤镜与皮肤激光共聚焦扫描提示银屑病及苔藓样改变。诊断：银屑病样苔藓样皮炎药疹，接触性皮炎。结合该病例及相关报道对替雷利珠单抗的皮肤不良反应进行文献复习。

PU-149

对银屑病患者的心理护理治疗观察

李 娟[1]

[1]成都市第二人民医院

银屑病又称牛皮癣，是一种病因不明、常见的、病程漫长的、易复发的慢性炎症性皮肤病，并且顽固难治，因此有很多银屑病患者都有心理障碍，产生不治疗的态度，作为医护人员应该帮助患者认识疾病，了解疾病，为患者制定相应的忽略措施，并进行健康教育，帮助患者调节负面情绪，提高患者治疗的积极性和自信心。

目的 探讨怎样帮助银屑病病人达到身心健康，提高生活质量。

方法 通过大量观察银屑病病病人，了解病人的心理特点，观察他们最关心的方面，来为提高他们战胜疾病的信心。

结果 通过大量观察银屑病病人，找出他们的共同心理特点，为他们提供更好的护理服务。

结论 通过医护人员的观察、寻找，找出了可以帮助银屑病病人提高战胜疾病的信心的方法，让大多数银屑病病人都有一个积极的面对疾病的方法。

PU-150

司库奇尤单抗联合外用药物封包疗法治疗蛎壳状银屑病 1 例

段晋婧[1] 周向昭[2]

[1]河北北方学院研究生院

[2]河北北方学院附属第一医院

1、病史

患者，男性，40 岁，主因“全身红斑斑块伴瘙痒 20 年，加重 4 个月”于 2021-10-15 日于“河北北方学院附属第一医院”皮肤科住院治疗。患者 20 年前无明显诱因先于双下肢出现黄豆大小红斑，其上少量银白色鳞屑，反复发作，冬重夏轻，多次多家医院就诊，考虑“银屑病”，未系统规律用药，自行口服“甲氨蝶呤 2 天 1 片（具体剂量不详）”3 年余，4 个月前病情加重，泛发全身，鳞屑重叠堆积状如蛎壳，无肌肉及关节疼痛不适。患者自发病以来精神状态欠佳，饮食正常、睡眠欠佳，大小便正常。

既往发现“肝硬化、腹水”4 月余，于北京 302 医院定期复查监测，口服“利可君片 20mg/次，3 次/日，螺内酯片 40mg/次，1 次/日，呋塞米片 20mg/日”，具体情况不详。未接种新冠疫苗。

个人史、家族史：无特殊。

2、体格检查

腹部稍膨隆，叩诊呈浊音，移动性浊音阴性。余呼吸、心血管、泌尿等系统未见明显异常。专科检查：皮疹泛发全身，以伸侧为重，躯干、四肢可见弥漫分布的黄豆至鸽蛋大小的浸润性斑块，大部分融合成片，其上见蛎壳状黄白色鳞屑附着，皮损累及全身面积约 80%，甲受累增厚。

3、实验室及辅助检查

血常规：红细胞计数 4.18*10^12/L↓，血红蛋白含量 116g/L↓，血小板计数 63*10^9/L↓。便常规+隐血试验：隐血试验阳性。生化：总蛋白 54.6g/L↓，白蛋白浓度 26.6g/L↓,前白蛋白 34mg/L↓。凝血功能凝血酶原时间 17.5 秒↑，活化部分凝血活酶时间 34.3 秒↑，血浆 D-二聚体 1.87mg/L↑。余抗核抗体、结核菌素特异性细胞免疫反应试验阴性。

腹部彩超：肝硬化、腹水；胆囊壁增厚；脾大，门静脉、脾静脉增宽。

4、诊断

1.蛎壳状银屑病 2.肝硬化失代偿期 3.腹水 4.低蛋白血症。

5、治疗

评估病情后皮下注射司库奇尤单抗注射液 0.3g 一次；静点呋塞米 20mg 1 次/日；人血白蛋白 10g/次，1 次/日，口服安体舒通 40mg/次，3 次/日；外用卤米松乳膏、卡泊三醇软膏、维生素 E 乳膏封包疗法。

皮下注射司库奇尤单抗 5d 后，躯干四肢蛎壳状灰白色结痂大部分脱落，露出紫红色浸润性干燥糜烂面。

PU-151

生物制剂治疗银屑病不良反应的概述

张 倩[1] 李久宏[1]

[1]中国医科大学附属第一医院

生物制剂是除了被主要用于治疗中重度斑块性银屑病以外，还被用于治疗难治型及特殊型银屑病，随着在临床治疗中的广泛应用，它的不良反应也被逐渐发现。本文从银屑病的病理机制入手，阐述对于不同免疫通路的生物制剂如何作用，以及在治疗过程中出现的不良反应。

PU-152

银屑病生物制剂的研究进展

王诗雨[1] 韩 阳[1] 李晓东[1] 王玉莹[1] 李孟婷[1]

[1]沈阳医学院附属中心医院

银屑病是一种慢性复发性炎症性疾病，免疫细胞成分和细胞因子均在银屑病的发病中发挥了重要的作用。系统治疗银屑病的传统药物如甲氨蝶呤、维 A 酸、环孢素虽然在短期内是有效的，但长期使用则会受到疗效有限、起效慢、潜在毒性、不良反应多等缺点。近年来，随着生物制剂的问世，银屑病的治疗效果和安全性得到了显著提升。随着对银屑病发病机制的逐渐认识，基于不同靶点的生物制剂的靶向治疗已成为主要的研究热点。本文对银屑病生物制剂的作用机制、疗效、用法及可能发生的不良反应做一综述。

PU-153

斑块型银屑病相关骨质疏松的研究进展

赵振凯[1] 王 睿[1] 李承新[1]

[1]中国人民解放军总医院

斑块型银屑病是一种免疫介导的慢性、复发性、炎症性皮肤病，与多种共病密切相关。关节病型银屑病引起患者骨量减少已得到广泛共识，但目前关于斑块型银屑病与骨质疏松之间的关系仍尚未完全明确。最近的一些研究表明，斑块型银屑病患者发生骨质疏松甚至病理性骨折的风险有所增加。本文回顾了斑块型银屑病和骨质疏松之间的相关性及可能的机制，包括炎症因子的参与、微量元素

的变化、药物的使用及生活习惯的改变等，为斑块型银屑病患者骨质疏松和病理性骨折的防治提供理论依据。

PU-154

远程医疗在银屑病慢病管理中的应用研究进展

赵小丹[1] 曹春艳[1] 周 旋[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

本文介绍了远程医疗的概念和重要意义，分析并总结了远程医疗在银屑病慢病管理中的应用方式、应用效果和应用建议，以期为国内远程医疗在银屑病慢病管理中的应用提供依据和参考。

远程医疗指应用远程通讯技术交互式传递信息，开展远距离医疗服务，是一种集现代医学、计算机技术和通讯技术于一体的新型医疗服务模式。近年来随着云计算、大数据、物联网、移动互联网（简称“云大物移”）的迅猛发展，远程医疗被广泛运用于银屑病慢病管理中。

国内外研究显示，远程医疗在银屑病慢病管理中的主要应用形式为远程诊疗与康复、远程评估与监测、远程教育与协助和远程资源共享，其服务载体包含视频会议、互联网平台、智能手机 APP、可穿戴设备等，能够给银屑病病人提供远距离的医疗信息与服务。

远程医疗能够克服时空障碍实现医护人员对银屑病病人的病情评估、症状监测、疾病数据收集、多学科会诊、健康促进、康复理疗、心理干预等，在实现异地“面对面”会诊、给偏远地区银屑病病人提供紧急医疗服务、完善银屑病病人电子健康档案、实现银屑病病人健康信息互通共享、促进国内外银屑病临床研究发展、为基层和贫困地区皮肤科医疗工作者提供优质医学教育等方面发挥重要作用。

国内外研究表明，远程医疗技术能够提高银屑病病人疾病认知，提升病人自我管理能力和治疗依从性，能够有效改善病人心理健康，显著提高病人生活质量，并在一定程度上缓解 Covid-19 流行大暴发带来的就医压力。

目前，远程医疗在我国尚处于发展与应用的初期阶段，为了促进远程医疗在我国银屑病病人慢病管理中的发展与应用，我国应制定远程医疗专网建设支撑政策，完善标准体系建设；应加强远程医疗使用宣传，搭建符合国情的远程医疗平台，提高病人对远程医疗可接受度和使用率；应组织医护人员参与远程医疗规范培训，整体提升远程医护团队专业能力；应加强网络设施建设，避免远程医疗信息延迟、信号中断等现象；应加强病人隐私保护，确保病人个人信息与临床数据安全。

PU-155

肥胖与炎症性皮肤病相关性的研究进展

马美玲[1] 段曼曼[1] 朱学娥[1] 高思远[1] 孙兴兴[1] 康晓静[1] 丁 媛[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科，新疆皮肤病临床医学研究中心，新疆皮肤病研究重点实验室

(XJYS1707)

肥胖（obesity）人口在全世界范围内日益剧增。近年来，全世界的肥胖率在迅速增长。2030 年超重或肥胖的个体预计占世界人口的 57.8%。肥胖是银屑病和特应皮炎的独立危险因素。越来越多的研究显示，肥胖个体脂肪细胞增生可以导致白色脂肪组织（WAT）过度扩张而异常分泌脂肪因子引起局部慢性炎症状态。特别在银屑病和特应性皮炎合并肥胖的患者中，脂肪细胞增生可以导致白色脂肪组织（WAT）过度扩张而引起促炎性脂肪因子的增加（瘦素）、抗炎脂肪因子的减少（脂联素）以及分泌炎性细胞因子，从而导致局部炎症和免疫细胞募集而参与炎症反应。

高水平的游离脂肪酸 (FFA) 和肥大的脂肪细胞产生的脂肪蛋白因子、脂肪细胞因子导致的慢性低度炎症状态可能是肥胖患者发生这些炎症性皮肤病的潜在机制。有研究显示，在系统性红斑狼疮的患者中，促炎脂肪因子瘦素水平的升高通过增加自身免疫反应而影响其病程，反之，而抗炎脂肪因子脂联素可降低其自身免疫反应。已有研究证实在肥胖患者中，脂联素水平较低，但在系统性红斑狼疮合并肥胖的患者中脂联素水平是升高的。另外，玫瑰痤疮患者可能合并代谢性共病，肥胖和玫瑰痤疮之间的联系有多种机制，其中与肥胖相关的慢性低度炎症状态可能是一个关键机制。因此，肥胖所致的脂肪组织炎症和上述炎症性皮肤病之间共同的的炎症信号通路可能成为治疗或预防这些疾病的潜在靶点。

PU-156

累及足部等小部位是导致 PASI 与 DLQI 不一致的原因：一项中国横断面研究分析

杨 晶[1] 胡 琨[1] 谭敏佳[1] 李星宇[1] 胡晶金[1] 陈军臣[1] 匡叶红[1]

[1]中南大学湘雅医院

背景 重度银屑病的定义为 PASI > 10 或 DLQI > 10。但 DLQI 和 PASI 的不总一致。

目的 我们旨在寻找在 DLQI 背景下，PASI 不能完全体现疾病严重程度的原因。

方法 对 4125 例银屑病患者进行横断面研究。皮肤科医生评估了所有患者包括银屑病面积和严重程度指数(PASI)、皮肤病学生活质量指数(DLQI)并登记人口统计学和临床特征数据。

结果 在我们的研究中，共有 20%的患者存在显著的生活质量负担(DLQI > 10)。生活质量显著分担组中(DLQI > 10)中，有 43.60%的轻中度患者(PAS < 10)。DLQI 与 PASI 相关性较弱(r=0.109, p=0.003)。调整模型后，DLQI 的主要影响因素是 PASI > 10(a OR = 2.543, 95% CI: 1.379 4.691)。此外,足部(a OR =2.109,95%CI: 1.581 - 2.815)是显著导致生活质量更负担的原因。其他部位的影响

程度分别为大腿(a OR = 1.882,95% CI: 1.225-2.892),臀部(a OR = 1.514,95% CI: 1.166-1.967),头皮(a OR = 1.458,95% CI: 1.049-2.026),颈部(a OR = 1.431,95% CI: 1.068-1.916),手(a OR = 1.417,95%CI: 1.100 - 1.824),指甲（a OR=1.415,95%CI: 1.043-1.920）。合并银屑病关节炎(a OR=1.673, 95%CI:1.148 - 2.438)或银屑病家族史(a OR= 1.380, 95%CI: 1.046 1.821)的生活质量负担较高。人口统计学的因素包括年龄 20-39（a OR=2.023,95%CI: 1.181-3.465），年收入 > 80000 元（a OR=1.439 ,95%CI: 1.065-1.944）。而银屑病病程、性别和吸烟对生活质量没有显著影响。**结论** 皮损累及足部等特殊部位对生活质量影响最大。在制定治疗决策时需要考虑除客观皮损的其他因素，特殊累及部位，收入，年龄，是否合并银屑病关节炎等。

PU-157

司库奇尤单抗治疗银屑病甲 1 例

马 丛[1] 张 宇[1]

[1]天津市中医药研究院附属医院

银屑病甲对患者生活及工作造成严重影响，系统规范化治疗显得尤为重要，然而银屑病甲的治疗具有长期性和疗效不确定性，尚缺乏具有证据支持为基础的治疗指南。现报道 1 例银屑病甲患者并进行文献复习。患者，男 33 岁，双手指甲多发甲分离、点状凹陷伴甲下出血数年。皮肤科检查:患者右手五指及左手拇指、无名指及小指指甲远端分离，伴甲点状凹陷点及裂片样或斑片状出血点。皮肤镜可见点蚀改变，油滴改变，甲变色，裂片样出血，甲板剥离。诊断为银屑病甲，予司库奇尤单抗治疗。NAPSI 评分：治疗前 62 分，治疗 32 周后 16 分(图 1-图 10)。

PU-158

氢气对银屑病角质形成细胞的机制研究

吴嘉惠[1]

[1]泰山医学院附属医院

研究发现，氢气具有抗炎、抗氧化作用，前期我们临床试验研究发现，通过 2%浓度氢气浴的治疗，斑块状银屑病患者皮损改善明显，在此基础上，我们通过对氢气对角质形成细胞研究发现，氢气对角质形成细胞具有促进增殖的作用，并且通过微环境中 IL-6 的检测发现，氢气可以促进 IL-6 的表达。说明，氢气干预治疗银屑病的机制不在于直接作用于角质形成细胞，而是与微环境改变有关。

PU-159

miRNA-138-5p 在银屑病发病中的机制研究

吴嘉惠[1] 刘志超[1]

[1]泰山医学院附属医院

银屑病是一种慢性炎症性皮肤病，病程长，易复发难治愈。其发病可受多种微小 RNA 的调控，但具体机制尚不明确。我们前期试验发现 miRNA-138-5p 及氧化物酶体增殖物激活受体-δ（PPAR-δ）在银屑病皮损中存在靶向关系。我们推测：miRNA-138-5p 对 PPAR-δ 具有靶向激活作用，可能与通过其启动子序列结合介导 JAK-STAT 转导，参与银屑病的发病。

PU-160

司库奇尤单抗治疗红皮病型银屑病一例并文献复习

朱慧英[1] 施仲香[1] 曹 楠[1] 田洪青[1] 杜东红[1]

[1]山东省皮肤病医院

报道一例司库奇尤单抗治疗红皮病型银屑病治疗效果并复习相关文献。41 岁红皮病型银屑病男性患者，在排除肝炎、结核的基础上，经知情同意后，给予司库奇尤单抗标准方案:0～4 周每周皮下注射 300 mg，随后每 4 周注射 300 mg。在第 4 周达到 PASI 75，第 8 周达到 PASI 100。随访 32 周未见明显复发及不良反应。

PU-161

司库奇尤单抗对银屑病甲的治疗研究

房黎亚[1]

[1]枣庄市立医院

研究发现，在银屑病患者中，约 50%有甲改变，约 5%仅有甲改变。根据问卷调查，银屑病甲与关节性银屑病具有高度相关性，在 PSA 中银屑病甲发病率高达 80.5%，在银屑病甲中关节性银屑病发生率为 80%-90%。银屑病甲对患者的心理及生活质量有明显影响。首先对有银屑病甲患者进行真菌镜检，排除真菌感染，并对每个病变指甲进行皮肤镜检查。采用 2014 版被改良的指甲银屑病严重程度指数（MNAPSI）对病甲进行评分。分为七项，单个指甲甲分离及油滴现象面积 0%记 0 分，1-10%记 1 分，11-30%记 2 分，>30%记 3 分；点状凹陷面积 0%记 0 分，1-10%记 1 分，11-49%记 2 分，≥50%记 3 分；甲脆裂 0%记 0 分，1-25%记 1 分，26-50%记 2 分，>50%记 3 分；无甲下线状出血记 0 分，有甲下线状出血记 1 分；无白甲记 0 分，有白甲记 1 分；无甲半月红点记 0 分，有甲半月红点记 1 分；无甲下角化过度记 0 分，有甲下角化过度记 1 分。单个指甲评分范围为 0-13

分，所有手指甲的评分范围为 0-130 分，评分越高病情越重。对患者使用可善挺前（0 周）通过皮肤镜分析进行指甲打分，并于密集期后（4 周）和 12 周再次进行指甲打分。241 例银屑病患者中，150 例合并甲损害（62.2%），其中 15 例真菌镜检及培养证实为甲真菌病，20 例患者只出现非特征性的甲损害（横沟、众嵴等）。115 例患者甲有银屑病，甲银屑病的发病率为 47.7%。各型银屑病的甲银屑病发病率差别很大，寻常型银屑病患者甲银屑病的发病率为 45%，严重类型的甲银屑病发病率更高。115 例甲银屑病患者中，最常见的甲改变为点状凹陷，发生率为 52.1%。其次为甲剥离，发生率为 42.7%,甲下角化过度的发生率为 37.9%,位于第三,其他甲损害的发生率为线状出血 21.1%，油滴样改变 20.4%，甲碎裂 13.8%，白甲 12.7%，甲半月红点 0.36%。各型银屑病中，寻常型和关节病型最常见的甲损害为点状凹陷，发生率分别为 55.9%、53.8%。脓疱型银屑病最常见的甲损害为点状凹陷和甲碎裂，发生率分别为 60.3%、55.5%。红皮病型银屑病中甲碎裂最常见。115 例银屑病患者第 0 周（注射可善挺前），甲评分平均值为 19.7 分，第 4 周（密集期后）银屑病甲评分平均值为 3.5 分，第 12 周银屑病甲评分平均值为 0.7 分。可善挺在银屑病治疗的密集期对指甲改变较为明显。可善挺对银屑病甲有显著改善，第 4 周改善较为明显，且使用方便。

PU-162

CD73/AMPK/mTOR 通路在银屑病皮损中表达异常

张赋鑫[1] 黄 琼[1] 王 冰[1] 张正华[1] 尼基尔-亚瓦尔卡[2] 颜克香[1] 韩 凌[1]

[1]复旦大学附属华山医院

[2]瑞士伯尔尼大学皮肤科

目的 探讨 CD73/AMPK/mTOR 信号通路在银屑病患者皮损和咪喹莫特（IMQ）诱导的银屑病样皮炎模型中的作用。

方法 选取 5 名寻常型银屑病患者和 5 名年龄、性别等相匹配的健康人，通过免疫荧光法检测皮损中 CD73、p-AMPK 和 p-mTOR 的表达。将 BALB/c 雄性小鼠随机分为空白对照组、银屑病模型组、甲氨蝶呤组（MTX 组）、CD73 拮抗剂组（APCP 组）和 MTX+CD73 拮抗剂组（MTX+APCP 组）。在小鼠的背侧皮肤上连续涂抹 5%咪喹莫特 7d,62.5mg/d,构建银屑病样皮损的动物模型。造模同时，每天用生理盐水（模型组）、20mg/kg 甲氨蝶呤（MTX 组）、25mg/kg。CD73 拮抗剂 αβ-亚甲基-ADP（APCP 组）和 20mg/kg MTX+25mg APCP（MTX+APCP 组）处理 IMQ 诱导的银屑病样皮肤,。每日观察各组小鼠背部皮肤表现，并进行银屑病面积与严重程度指数（PASI）评分，HE 染色法观察各组小鼠皮肤组织形态及表皮厚度，免疫荧光法检测皮损中 CD73、p-AMPK 和 p-mTOR 的表达.各组所获结果和数据进行组间对比，应用 SPSS version 23.0 进行统计分析， P 值<0.05 被认为有统计学意义。

结果 在银屑病患者皮损中,CD73 和 p-AMPK 信号表达显著下调（p<0.05），p-mTOR 信号显著上调（p<0.05）。在银屑病样动物模型中，MTX 治疗组小鼠的 PASI 评分显著下降（p<0.05），说明 MTX 可显著改善 IMQ 引起的银屑病样皮炎。然而，APCP 组和 MTX+APCP 组的银屑病样皮损并没有明显改善。与模型组相比，MTX 治疗组的银屑病样皮损中 CD73 和 p-AMPK 信号的表达明显增加（p<0.05），p-mTOR 信号显著减少（p<0.05）。与模型组的皮损相比，APCP 和 APCP+MTX 组的 CD73、p-AMPK 和 p-mTOR 的表达没有明显变化。

结论 银屑病患者皮损中 CD73/AMPK/mTOR 通路的表达异常,与健康人相比,该通路可能被抑制。在银屑病皮损动物模型中，MTX 通过上调 CD73、p-AMPK 和下调 p-mTOR 信号缓解银屑病样皮损。我们的结果支持 MTX 通过 CD73/AMPK/mTOR 途径恢复血液 Treg 细胞功能的新机制，这可以部分解释 MTX 治疗银屑病的机制。

PU-163

临床研究：银屑病甲损害与超声下远端指间关节改变的相关性分析

刘国艳[1] 林维如[1] 王秀环[1] 李建可[1]

[1]山东省皮肤病医院

目的 评估银屑病患者甲损害与超声下远端指间关节改变的相关性。

方法 纳入中重度寻常型银屑病（PsO）患者和关节病型银屑病（PsA）患者，记录患者的基本临床资料、甲损害特点以及超声下甲单元及远端指间关节情况。

结果 研究共纳入中重度 PsO 患者 38 例，PsA 患者 35 例。PsA 组甲损害发生率高于中重度 PsO 组 (85.7%vs63.2%,P=0.028)，前者 mNAPSI 评分(P=0.042)及甲板厚度 (P < 0.001) 也高于后者。与中重度 PsO 组相比，PsA 组附着点炎及骨赘形成的检出率高（77.1%vs28.9%,P < 0.001;74.3%vs31.6%,P < 0.001）。在中重度 PsO 患者的手指中，甲损害组指伸肌腱附着点炎及关节积液的发生率高于无甲损害组 (11.4%vs2.6%,P < 0.001;35.6%vs12.6%,P < 0.001)，在 PsA 患者的手指中，甲损害组指伸肌腱附着点炎、关节积液、滑膜炎、骨侵蚀、骨赘形成的发生率均高于无甲损害组（41.2%vs13.9%,P < 0.001;33.3%vs20.8%,P=0.008;8.5%vs2.3%,P=0.011;25.4%vs8.1%,P < 0.001;36.2%vs18.5%,P < 0.001)；所有患者同一手指水平 mNAPSI 评分、甲剥离、甲凹点均与指伸肌腱附着点炎相关，相关性最显著的是甲凹点（OR,2.02;95%CI,1.13-3.60）。

PU-164

白藜芦醇通过减少巨噬细胞浸润和抑制巨噬细胞活化改善咪喹莫特诱导的银屑病样模型小鼠炎症反应

王亚卓[1] 王 燕[1] 蒙玉娇[1] 齐 聪[1] 冯 放[1] 胡雪晴[1] 赵 宁[1] 李 萍[1]

[1]首都医科大学附属北京中医医院，北京市中医药研究所

目的 探讨白藜芦醇对咪喹莫特诱导的银屑病模型小鼠皮损炎症的影响及作用机制。

方法 C57BL/6J 雄性小鼠 30 只随机分为空白对照组、模型组、白藜芦醇组（20 mg/kg）。除空白组外，各组小鼠背部备皮后，每日涂抹 5%咪喹莫特乳膏诱导银屑病模型，药物灌胃治疗，连续 6 天。用银屑病疾病严重程度及皮损面积 (PASI) 进行评分；HE 染色观察皮损表皮厚度及组织形态改变；Elisa 法检测各组小鼠皮损和细胞培养上清液中炎症细胞因子的水平；NanoString nCounter 技术分析各组小鼠皮损中与代谢相关基因的水平；皮肤组织消化后流式细胞术检测巨噬细胞（CD11b+F4/80+）和树突状细胞（CD11c+F4/80-）的比例；CCK-8 法检测白藜芦醇对 Raw264.7 巨噬细胞活性的影响；荧光探针检测活性氧水平；显色法检测细胞乳酸水平；Western blot 法检测 CD11b、HK Ⅱ、AMPK、p-AMPK 蛋白水平。

结果 与模型组相比，白藜芦醇组小鼠皮损明显改善，表皮厚度显著减少（P<0.01），皮损中炎症细胞因子 IL-23、IL-17A、TNF-α、IL-1β、IL-12p70、IL-22、IL-18 分泌水平减少；与空白组相比，模型组 Itgam(编码 CD11b)表达显著升高(P<0.001)，白藜芦醇显著降低了 Itgam 的表达(P<0.001)；与空白组比较，模型组皮损中巨噬细胞和树突状细胞的比例明显增加，而白藜芦醇降低了巨噬细胞在皮损的浸润（P<0.01），对树突状细胞没有显著调节作用；白藜芦醇对银屑病小鼠模型糖酵解、AMPK 等代谢途径具有调节作用。在体外，白藜芦醇显著抑制 R848 活化的 Raw264.7 巨噬细胞细胞因子（INF-γ、 IL-17A 、 IL-12p70、 IL-23、 IL-1β、IL-6、TNF-α）的分泌水平；减少活性氧和乳酸的释放，抑制糖酵解关键蛋白 HK Ⅱ的表达；与空白组相比，R848 刺激后 AMPK、p-AMPK 水平显著被抑制，而白藜芦醇明显提高了 AMPK、p-AMPK 的表达水平。

结论 白藜芦醇能明显减少银屑病皮损中巨噬细胞浸润，并抑制巨噬细胞的活化，其可能通过激活 AMPK 调节糖酵解水平发挥治疗银屑病的作用。

PU-165

基于靶基因捕获测序法对海南汉族寻常性银屑病与 GC 基因关系的研究

刘 琨[1] 刘军麟[1]

[1]海南医学院第二附属医院

目的 探讨 GC 基因多态性与寻常性银屑病的关系。

方法 在 101 例海南籍汉族寻常性银屑病患者与 79 例海南籍健康对照者中采用靶基因捕获测序法对 GC 基因及其上、下游各 2kb 进行全长测序，对于最小等位基因频率大于 1%的 SNP 进行基于 SNP 和单倍型的关联分析。采用生物信息学方法预测风险位点对基因功能的影响。

结果 在基于 SNP 的关联分析中，寻常性银屑病组有 21 个 SNP（16 个位于内含子、2 个位于外显子及 3 个位于 UTR 端）为银屑病的易感位点（*P* 值<0.05），其 OR 值为 0.289~2.295，95%CI 为 0.048~12.670。生物信息学预测显示位于外显子上的 rs4588 可将苏氨酸转换为赖氨酸。在基于单倍型的关联分析结果显示：有 10 个单倍型（GC-1~8、GC-10、GC-11）为疾病的保护性单倍型（*P* 值<0.05），其在正常对照、患者中的频率分别为 9.49%~12.66%，3.00%~4.46%，这 10 个单倍型的 OR 值为 0.151~0.409，95%CI 为 0.055~0.975。有 1 个单倍型（GC-9）为疾病的风险性单倍型（*P*=0.032），其在正常对照、患者中的频率分别为 31.41%，43.56%，这个单倍型的 OR 值为 1.624，95%CI 为 1.043~2.529。

结论 GC 基因与海南汉族寻常性银屑病易感性相关。

PU-166

降钙素基因相关肽（CGRP）在银屑病神经免疫中的作用

赵思琪[1] 石慧娟[1] 邢昕竹[1] 张静雅[1]

[1]首都医科大学附属北京朝阳医院

目的 降钙素基因相关肽（CGRP）是与皮肤免疫细胞联系较为密切的神经肽，参与银屑病发病。本实验通过构建小鼠银屑病动物模型和体外细胞实验，进一步探讨神经纤维和神经肽对银屑病皮损的形成和淋巴细胞浸润的影响，以及对血管内皮细胞的作用及其机制。

方法 在咪喹莫特诱导的银屑病小鼠模型的基础上体外注射 CGRP 和构建去神经模型，通过免疫组化观察银屑病皮损病理和 CD3+淋巴细胞的浸润情况，免疫组化和 RT-PCR 检测趋化因子 CCL17、CCL22 的表达情况。体外培养人脐静脉内皮细胞（HUVECs），通过 RT-PCR 和 ELISA 检测 MEK1/2 拮抗剂对 CGRP 刺激的 HUVECs CCL17 和 CCL22 的 mRNA 和蛋白表达的影响，Western blot 检测 ERK1/2 磷酸化水平。

结果 神经纤维及 CGRP 可促进小鼠银屑病样皮损的形成与维持，促进 T 淋巴细胞的浸润；去神经支配和 CGRP 拮抗剂能够减轻上述炎症。神经纤维及 CGRP 促进小鼠银屑病皮损中 CCL17 和 CCL22 的表达。CGRP 促进 HUVECs 中 CCL17 和 CCL22 mRNA 和蛋白的表达，此过程与 MEK1/2 信号通路活化相关。

结论 本实验证明 CGRP 通过诱导血管内皮细胞产生趋化因子，募集淋巴细胞和维持皮肤炎症，调节银屑病的发生和发展。CGRP 作为神经系统和免疫系统中的桥梁，在银屑病的发病机制中发挥重要作用。

PU-167

生物制剂在银屑病治疗中的新进展

徐玮璐[1]

[1]延边大学附属医院

银屑病是一种与免疫功能失调、微血管损伤有关的慢性炎症性皮肤疾病。其主要表现为局部或全身红斑、鳞屑，严重影响美观及患者生活质量。目前，银屑病发病机制的研究取得了较大进展。更多研究证明了白介素 23（IL23）/辅助性 T 细胞 17（Th17）轴在银屑病发病机制中起到了关键性作用。角质形成细胞内的信号转导通路异常与银屑病角化不全显著相关。近年来，随着对银屑病发病机制的研究突破，银屑病的治疗已逐步进入生物制剂时代，生物制剂以其疗效显著，安全性高、给药方便成为银屑病治疗新选择。

PU-168

雅漾特护保湿乳治疗红皮病型银屑病一例

徐 蕾[1]

[1]哈尔滨医科大学附属第一医院

患者，男，15 岁，因“周身鳞屑性红斑伴瘙痒 3 年，加重一周”来院就诊。患“寻常型银屑病”三年，病情时而反复，呈冬重夏轻规律，由于皮损仅散发，因此多年来仅局部外用药物，控制尚可，大概一周前由于自行口服私人偏方后，原有银屑病皮损突然加重，蔓延周身，出现大面积脱屑症状。

既往史：既往身体健康，无高血压，糖尿病等其他疾病，无药物及食物过敏史

皮肤科查体：面颈部，躯干和四肢可见大面积鳞屑性红斑，脱屑症状明显，皮损受累面积超过 90%

实验室检查：白细胞：10.4*109，白蛋白：28g/L，尿常规无异常

诊断：红皮病型银屑病

治疗方法 口服环孢素+外用雅漾舒缓调理喷雾+舒缓特护保湿乳

图 1 治疗后皮损好转情况

患者经过一个月治疗，目前周身干燥脱屑症状好转明显，同时应用雅漾舒缓调理喷雾用于面部保湿，外用舒缓特护保湿乳，保护皮肤屏障，每日两次外用。患儿出院后半年仍在坚持作为基础保湿，效果佳。（图 1）

讨论 由于本例患者为儿童，多年银屑病史导致皮肤干燥，瘙痒也较明显，本次病情加重前因口服不明成分私人偏方，导致原有银屑病皮损变为红皮病样改变，周身出现大面积剥脱性改变，给予环孢

素治疗同时，加强基础护肤，保护皮肤屏障，因此给予雅漾舒泉调理喷雾和舒缓特护保湿乳联合应用，临床疗效也比较明显，得到患儿家属的一致认可。

PU-169

S100A4 在炎症性皮肤病中的作用及相关机制研究进展

张 倩[1] 吴卫东[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

S100A4 作为 s100 钙结合蛋白家族的成员，参与一系列生物学功能，如促进转移、血管生成、细胞分化、增殖、凋亡等，故在多种皮肤性疾病中广泛发挥作用，例如银屑病、过敏性皮炎，系统性硬化病，特应性皮炎等。经研究，S100A4 与炎症相关疾病密切相关，是炎症过程中的有效触发器，并在不同病理条件下诱导细胞因子和生长因子的释放。在本综述的范围内，我们将重点关注 S100A4 作为促炎途径中的诱发因子，对炎症性皮肤病发病机制的重要作用。

PU-170

银屑病新的阶段划分和新概念“银屑病环路”的提出

沈长兵[1,2] 崔 勇[3] 张学军[4]

[1]北京大学深圳医院

[2]深圳市皮肤病转化医学重点实验室

[3]中日友好医院

[4]安徽医科大学第一附属医院

银屑病是一种免疫介导的炎症性皮肤病，影响全球约 2%的人口。流行病学研究发现，与健康个体相比，银屑病患者的“共病”发生率更高，进一步增加了银屑病治疗的复杂性，也造成了巨大的经济负担。最近，我们对银屑病进行了一个新的“阶段”划分（Psoriatic stages），以银屑病的临床表现、家族史（Family history）、易感基因或位点、银屑病病史（Psoriatic history）、“共病”等作为划分要素，将银屑病划分为六个新的阶段（S，I，II，III，R-I，R-II），其中“共病”的有无是银屑病阶段划分的主要因素。此外，我们首次提出“银屑病环路”（Psoriatic circle）的概念，是指该六个新的银屑病阶段之间的转换关系。“Psoriatic stages”的划分和“Psoriatic circle”概念的提出，将对银屑病的疾病管理（特别是健康教育、慢病管理）以及治疗方面（强调共病的治疗，以及疾病治疗的“共同收益”）等方面具有指导作用。

PU-171

移动医疗 APP 在银屑病患者健康教育中的应用

赵晓云[1] 高迎霞[1] 厉 励[1] 涂叶灵[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

介绍移动医疗及其在银屑病患者健康教育中的作用，以及目前国内外移动医疗 APP 的应用进展。银屑病是皮肤科的常见病，是一种常见的慢性炎症性皮肤病，损害为具有特征性的银白色成层鳞屑的丘疹或红色斑丘疹，病程漫长，容易复发。进行正规、系统的教育，增强医护患沟通，使患者获得准确及充分的信息，对于提高银屑病的疗效和提升患者的生活质量、预防疾病复发都是非常重要的。移动医疗 APP 在各类疾病中应用广泛，易被患者所接受，且均取得良好的效果，在银屑病患者中的推广应用是必然趋势。但也存在一些局限性，在使用上受到局限，需要使用智能手机，需要患者有自主性，有一定的健康意识，因此呈现年轻化、城市化的趋势。目前各应用程序使用方式较单一，在线诊疗健康指导缺少相应技术支持，服务水平较低，后台维护更新较慢，导致延续使用率低。在监管方面,相关的法律、法规及政策尚不完善，未明确职责划分，不能有效地保障服务质量和用户权益。如何结合我国国情，形成高效的模式，开发全面、可持续的 APP，建立安全的监管和评价体系，仍需不断探索。

PU-172

中医治疗儿童银屑病的进展

姚文汇[1]

[1]新疆自治区中医院

银屑病是一种常见的慢性复发性炎症性皮肤病。近年来儿童银屑病发病情况呈递增趋势,尽管在银屑病的各项研究取得成效,但由于目前所应用的药物大都存在有毒副作用，会在不同程度上影响儿童的生长发育，所以针对儿童银屑病的治疗，仍然是一项棘手的任务。儿童是一个特殊的群体，其皮损不仅影响儿童的生理及心理状况，同时影响儿童的社交能力。所以，治疗措施是否得当，就显得重中之重。国内有关学者对于该病进行了积极的探索和研究，并取得了不错的进展。本文综述了近年来关于儿童银屑病从中医角度论治的相关文献。

PU-173

基于 citespace 的中医药治疗银屑病研究图谱分析

陆玲玲[1] 刘爱民[1]

[1]河南中医药大学

目的 梳理近20年中医药治疗银屑病的研究脉络、研究热点和发展趋势，提供更多研究信息和思路。

方法 检索中国知网 (CNKI) 2002.1.1-2022.1.10 中医药治疗银屑病的相关文献，利用 CiteSpace 软件绘制作者和关键词的共现图谱，并分析。

结果 共纳入文献 4087 篇，年发文量维持高位平稳状态，作者合作网络图谱共纳入 813 位，以李斌等为代表；关键词聚类显示中医药治疗银屑病研究热点主要集中在 5 个方面：中医内治与外治干预措施、临床疗效评价和影响因素、中药及中药单体研究、中医证型、基础研究。

结论 中医药治疗银屑病研究受到研究者广泛关注，病因病机研究相对不足，研究者需跳出思维禁锢，开拓思路，强化合作交流。

PU-174

银屑病合并症研究概况

热比姑丽·伊斯拉木[1]

[1]新疆维吾尔自治区维吾尔医药研究所

目的 为银屑病临床治疗提供参考。

方法 “银屑病”“银屑病并发症”“银屑病合并症”等为关键词，查阅相关数据库，简述银屑病合并症、并发症概况。

结果 银屑病合并呼吸系统、心血管系、消化系统、泌尿系统、生殖系统、内分泌系统、运动系统疾病，可伴微量元素异常，维生素 D 缺乏，心身异常等，其中肺炎、心脏及肾脏疾病、关节炎、骨质疏松症发病率较高，甚至不良生活习惯均影响银屑病临床治疗。

结论 银屑病患者全面检查，以便早期发现、诊断、治疗合并症、并发症，提倡患者健康生活方式，提高疗效，有助于临床治疗银屑病。

PU-175

患银屑病官兵对身体形象与自尊调查

何 瑾[1] 王惠琳 张楠 陈文俊 孟继龙 詹煜[1]

[1]新疆军区总医院皮肤科

目的 探讨患银屑病官兵对身体形象与自尊之间关系，为维护他们身心健康，提出预防措施。

方法 对在驻疆某医院就诊的 63 例银屑病患者为调查对象，采用自身形象量表和自尊量表进行测评分析。

结果 银屑病患者身体形象与自尊与年龄、性别和皮损发生部位有关。

结论 银屑病患者身体形象与自尊，与患者的年龄、性别及皮损发生部位等多种因素有关。所以银屑病患者的身心健康应当值得关注。

PU-176

银屑病患者婚姻质量状况调查

刘咏梅[1] 申丽 马健楠 谭红 吴世爱[1]

[1]新疆军区总医院

目的 探讨银屑病患者的婚姻质量状况，为维护他们身心健康，提出预防措施。

方法 对在我院就诊的 107 例银屑病患者为调查对象，采用一般情况调查表和中国人婚姻质量问卷进行测评分析。

结果 银屑病患者婚姻质量问卷总分及各维度分与民族、年龄、性别和学历有关。

结论 银屑病患者婚姻质量不高，与患者的年龄、性别及学历等多种因素有关。所以银屑病患者的身心健康应当值得关注。

PU-177

活血膏通过调节 NF-κB 信号通路改善银屑病样小鼠皮损

赵 宁[1] 底婷婷[2] 王 燕[2] 蒙玉娇[2] 李 萍[2]

[1]首都医科大学

[2]首都医科大学附属北京中医医院 北京市中医药研究所 银屑病中医临床基础研究北京市重点实验室

目的 观察外用活血膏对咪喹莫特诱导的银屑病样小鼠皮损模型的干预作用，并探讨其机制。

方法 采用 BALB/c 小鼠，随机分为正常对照组（Ctr）、模型组（IMQ）、凡士林组（VAS）、活血膏组（HXG），采用背部涂抹咪喹莫特的方法诱导小鼠银屑病样皮损模型，间隔 6 个小时外涂活血膏或凡士林，记录皮损严重程度指数（PASI）、脾指数评价皮损情况；进行 HE 染色观察皮肤病理学改变及统计表皮厚度;免疫荧光染色法检测 Ki67、LY-6G 在表皮的表达，免疫组化法检测 CD3、CD11B、LY-6C 在表皮的表达；Westernblot 法检测 NF-κB 信号通路蛋白的磷酸化表达情况。

结果 与空白组相比，模型组小鼠背部皮肤出现片状红斑、鳞屑、表皮增厚、基底潮红，皮损中 CD3+、LY6C+及 LY6G+细胞浸润明显；与模型组相比，活血膏组皮损的 PASI 评分和表皮层厚度均明显降

低，脾指数下降；表皮层 Ki67、CD3 阳性细胞数明显减少，同时 LY-6C、LY-6G 阳性表达量显著减低；皮损中 NF-κB 蛋白的磷酸化情况明显减弱。

结论 活血膏可能通过抑制 CD3+T 细胞、LY-6G+中性粒细胞、LY-6C+单核巨噬细胞在表皮中的浸润，抑制 NF-κB 信号通路蛋白的磷酸化，降低多种炎症因子的释放，从而抑制角质形成细胞的过度增殖及 T 细胞的活化，改善银屑病样皮损表现。由此表明活血膏对皮损中多种炎性细胞浸润的抑制作用可能是其治疗银屑病的机制之一。

PU-178

急性泛发性脓疱型银屑病 1 例

黎 平[1]

[1]四川省江油市九〇三医院

16 岁男性患者。因“全身皮肤红斑、脓疱 10+天，行走困难 2 天。”就诊，查体：全身皮肤广泛红色斑片，面部及躯干部可见少许正常皮肤，腰腹部及双下肢弥漫性脓疱，肿胀，部分破溃，渗液。辅助检查：血常规：：白细胞 36.08*10^9/l，中性粒细胞比率 89.70%，血小板：547*10^9/l，淋巴细胞比率 6.30%；肝肾功基本正常。梅毒抗体及 HIV 抗体正常。腹部皮肤病理检验：表皮角化过度伴灶性角化不全；角质层中性粒细胞浸润，形成小脓肿，颗粒层消失；棘层增生；上皮脚规则延长增宽，呈锯齿状，尖端肥大，呈杵状。真皮浅层炎细胞浸润。诊断：急性泛发性脓疱型银屑病，治疗上给予甲泼尼龙 40mg 静滴 qd 抗炎，阿莫西林克拉维酸钾 1.2g 静滴 tid 抗感染治疗，并请相关科室会诊，积极控制病情。目前患者生命体征平稳。

PU-179

甲氨蝶呤治疗连续性肢端皮炎一例

张 丁[1] 秦凌花[1]

[1]长治市第二人民医院

我科用甲氨蝶呤治疗连续性肢端皮炎一例，现报告如下。

PU-180

脂质运载蛋白 2 与银屑病

李 倩[1]

[1]成都市第二人民医院

脂质运载蛋白 2（LCN2）又名中性粒细胞明胶酶相关载脂蛋白，是一种位于染色体 9q34.11 的糖蛋白，可由中性粒细胞、脂肪细胞、巨噬细胞、上皮细胞、树突状细胞等多种细胞分泌。近些年研究表明，LCN2 不仅可作为抗菌肽参与感染性疾病的发病，还可通过多种途径参与银屑病的细胞免疫及炎症过程。

银屑病是一种由免疫介导的的慢性炎症性皮肤病，免疫细胞和活化的角质形成细胞之间的相互作用可导致角质形成细胞过度增殖从而出现银屑病典型皮损。LCN2 可能与中性粒细胞浸润、激活和表皮分化有关。既往多项研究表明，与健康对照组相比，银屑病患者血清及皮损中 LCN2 的表达均上调，免疫荧光显示 LCN2 主要在增厚的表皮中高表达，部分分布于真皮中，而在正常皮肤中 LCN2 表达量很少。此外有报道称，LCN2 水平升高与 PASI 评分呈正相关，可能作为反映银屑病疾病严重程度的临床指标。目前研究认为，LCN2 可通过调节中性粒细胞功能和增强 Th17 细胞反应导致表皮异常角化从而加剧银屑病皮损。在咪喹莫特诱导的银屑病样小鼠模型中，发现 LCN2 可加重小鼠皮损的红斑和鳞屑，增加 IL-17、IL-22、IL-23、TNF-α 以及多种趋化因子的水平，促进了皮损处炎症介质浸润。LCN2 诱导银屑病相关细胞因子、趋化因子的分泌可能是由于 LCN2/24p3R 的相互作用和下游 Erk1/2 和 p38 MAPK 通路的激活，而 LCN2 的中和可显著降低表皮厚度和真皮层炎症细胞的浸润，也进一步表明了 LCN2 与银屑病发病的潜在关系。本文就 LCN2 的生物学特性及与银屑病的关系及作用机制作一综述。

PU-181

目前最安全的治愈银屑病的新药即将问世

袁立瑞[1]

[1]成县人民医院

目前最安全的治愈银屑病的新药即将问世。

真菌学组

PU-182

皮炎湿疹患者皮肤细菌、真菌的检测分析

李 舸[1]

[1]成都医学院第一附属医院

目的 探讨皮炎湿疹患者皮肤细菌及真菌的检测情况。

方法 以 2021 年 1 月至 2021 年 12 月进行检测的 80 例皮炎患者纳入观察组，同期 80 位进行健康体检的人作为对照组。采集皮炎湿疹患者的皮损和非皮损位置样本，并提取健康受检者手臂样本。以上样本均进行微生物检验，分析细菌、真菌与皮炎湿疹患者疾病的相关性情况。

结果 检验结果显示，皮炎湿疹患者皮损位置的细菌真菌检出率为 77.50%，非皮损位置的检出率为 35.00%存在明显差异，对照组受检者正常皮肤位置检测出细菌真菌的检出率为 42.50%，数据的对比具有统计学意义（P<0.05）。观察组患者的皮损位置的细菌真菌密度以及金黄色葡萄球菌密度均要高于非皮损位置，数据差异有统计学意义（P<0.05）。

结论 微生物感染与患者的疾病严重程度呈正相关，微生物检测数越多，皮炎湿疹患者的疾病症状越严重。以 2021 年 1 月至 2021 年 12 月进行检测的 80 例皮炎患者纳入观察组，同期 80 位进行健康体检的人作为对照组。观察组男 45 例，女 35 例，年龄为 22~68 岁，平均年龄为 (53.6±2.2) 岁。对照组受检者男 47 例，女 33 例，年龄为 24~69 岁，平均年龄为（55.8±2.1）岁。两组的一般资料的比较差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性。

PU-183

金华市儿童浅部真菌感染临床及病原菌变迁

米新陵[1] 洪志刚[1] 陈文颖[1] 兰燕琴[1] 周小花[1] 刘冬梅[1]

[1]金华市第五医院

目的 了解金华市儿童浅部真菌病的发病情况及病原菌的构成,与 10 年前比较,病种及菌种的差异。

方法 统计

2020 年 1 月至 2021 年 12 月期间金华市某院皮肤科门诊诊断 0-12 岁儿童浅部真菌病临床资料。

结果 临床诊断儿童浅部真菌病的送检标本 349 份，其中真菌免疫荧光检查阳性标本 276 份，阳性率 79.08%。149 份免疫荧光阳性的标本送检真菌培养，阳性标本 117 份，阳性率 78.5%。男女比例 1.5:1,以夏秋好发。本组资料中 0-12 岁儿童，浅部真菌病排名前 5 的病种，由多至少依次为：花斑癣、足癣、体癣、糠秕孢子菌性毛囊炎、皮肤念珠菌病；浅部真菌排名前 5 的菌种由多至少依次是：马拉色菌、红色毛癣菌、念珠菌属、犬小孢子菌、石膏样小孢子菌。而十年前排名前 5 的病种

依次为：皮肤念珠菌病、足癣、股癣、甲癣、花斑癣。浅部真菌排名前 5 的菌种由多至少依次是：念珠菌属、红色毛癣菌、马拉色菌、石膏样小孢子菌、羊毛状小孢子菌。

结论 金华市儿童浅部真菌病以花斑癣最多，菌种以马拉色菌、红色毛癣菌为主。与 10 年前病种和菌种上均有不同，但还需要更大的样本资料来证实。

PU-184

着色霉的抗真菌药物敏感性研究与分析

王会伟[1] 潘炜华[1] 廖万清[1]

[1]上海市第二军医大学附属长征医院

1911 年，Pedroso 首次在巴西报道了 *Fonsecaea pedrosoi* 感染的病例，之后 Fonsecaea spp.引起的感染病例越来越多 。近 20 年来，全球报道的 *Fonsecaea* spp.感染的病例呈逐年上升的趋势。我国已成为 *Fonsecaea* spp.感染最多的区域之一，高发于我国华南、华东沿海区域、长江与黄河中下游流域地区。鉴于 DFD 临床表现的多样性，给诊断带来很大困难，临床医生不仅需要排除许多常见的疾病，如疣状结核、银屑病、鳞癌等非真菌感染的常见疾病外，还需要与枝孢瓶霉属、瓶霉属、喙枝孢属和外瓶霉属等暗色真菌感染所致的暗色真菌病进行鉴别。本研究发现国内外 *Fonsecaea* spp. 所致的暗色真菌病的诊断，有很多病例误诊，也有很多病例不能进行 *Fonsecaea* spp.种水平的鉴定。监测分离自我国的着色霉临床菌株对抗真菌药物的体外敏感性特征，为制定精准抗真菌治疗方案提供数据依据。

方法 采用美国临床实验室标准化委员会推荐的丝状菌标准的肉汤微量稀释法 (CLSI M38-A3 法)，对 32 株着色霉临床分离株进行 10 种临床抗真菌药物的体外敏感性试验，总结国内着色霉临床株的体外药敏特征，相关结果与国内外 83 个已报道的着色霉病例中菌株的药敏特征和临床预后情况进行系统分析。

结果 着色霉对泊沙康唑（MIC50=0.25ug/ml，MIC90=0.5ug/ml），艾沙康唑 （MIC50=0.25ug/ml, MIC90=0.5ug/ml），伏立康唑（MIC50=0.125ug/ml, MIC90=0.25ug/ml）等二代唑类的抗真菌药对着色霉临床株活性最高，而两性霉素 B（MIC50=4ug/ml；MIC90=8 ug/ml）、氟康唑（MIC50=8ug/ml，MIC90 >8ug/ml）、棘白菌素类（MEC50=8ug/ml, MEC90>8ug/ml）对着色霉的抗菌活性较低。 结论着色霉的 3 个常见致病菌种对抗真菌药的敏感性与临床治疗有效率结果一致，由高到低为：*Fonsecaea monophora*，*Fonsecaea nubica*，*Fonsecaea pedrosoi*。针对 Fonsecaea spp. 感染所致的暗色真菌病的抗真菌治疗，宜优先选择二代唑类药物（泊沙康唑、艾沙康唑、伏立康唑等。大多数其他抗真菌药物（如特比萘芬、伊曲康唑、两性霉素 B、氟康唑）对着色霉的抗真菌活性有降低趋势。目前相关的联合用药的研究不系统、不全面，研究进展缓慢，值得警惕与进一步相关研究。

PU-185

新型系统抗真菌药物进展

宋晓婷[1] 赵作涛[1] 王爱平[1]

[1]北京大学第一医院

目前全球每年约 3 亿人罹患严重的真菌感染，由于高危人群的扩大、耐药菌株的增加、罕见真菌的涌现以及当前抗真菌药物的局限性，严重真菌感染的治疗面临诸多挑战。本文就新型系统抗真菌药物的作用机制、药效学、药代动力学、临床研究进行综述，包括 rezafungin、ibrexafungerp、fosmanogepix、olorofim、opelconazole 和 oteseconazole。

Rezafungin 是目前最长效的一种棘白菌素类药物，在人体内的终末半衰期可达到约 133 小时，每周 1 次静脉给药可用于治疗念珠菌血症。Ibrexafungerp 可口服给药，可用于急性及复发性 VVC、侵袭性念珠菌病的口服降阶梯治疗、侵袭性耳念珠菌感染及难治性侵袭性肺曲霉病。Fosmanogepix 作用机制独特，抑制真菌酶 Gwt1，可口服或静脉给药，鉴于其副作用少和抗菌谱广，可能成为广谱感染的良好治疗选择。Olorofim 是一种 DHODH 酶抑制剂，可静脉及口服用药，可能在难治性感染如 L. prolifcans 和球孢子菌病等难治性需要长疗程治疗的感染中发挥重要作用。Opelconazole 是一种新型的三唑类药物，吸入给药，由于全身性不良药物效应和药物间相互作用的可能性较低，使其成为治疗非中性粒细胞减少性患者非播散性感染的肺曲霉病很有希望的药物。此外，opelconazole 在局部免疫和上皮细胞中的细胞持久性，在预防或增强抗真菌活性方面具有潜在价值。Oteseconazole 是一种可口服及静脉给药的四唑类药物，具有更高的选择性、更少的副作用和更高的疗效，可用于复发性 VVC 和甲真菌病的治疗。本文综述的新型系统抗真菌药物为未来的治疗提供更多选择。

PU-186

中国孢子丝菌病的病原学及治疗研究进展

林 鹏[1] 林海月[2] 张健烽[1] 马 丛[1] 张 宇[3]

[1]天津中医药大学

[2]天津医科大学

[3]天津市中医药研究院附属医院

孢子丝菌病是我国最常见的皮下深部真菌病，是由申克孢子丝菌复合体感染所致。孢子丝菌复合体是由多个隐蔽种构成，其菌种之间在毒力、传播途径、药敏等方面存在较大差异。除了西藏和海南，我国各地区基本上都有孢子丝菌病的报告，致病菌种主要以球形孢子丝菌为主，近年来也分离出申克孢子丝菌。孢子丝菌病在世界其他地区常见于热带或亚热带，被称为“被忽视的热带病”，而在我国

多见于寒冷的东北地区。我国孢子丝菌病的病原学及治疗有其独立的特点。深入了解孢子丝菌的病原体分类、生态位、感染途径、药敏等，有助于我国孢子丝菌病的防治。

前言 孢子丝菌病是由孢子丝菌复合体（Sporothrix complex）导致的慢性皮下感染性真菌病，常由破损的皮肤感染，偶可播散全身，引起多系统损害。皮损主要表现为慢性炎症性肉芽肿损害，可形成丘疹、结节、斑块、溃疡、肉芽肿和结痂等改变，常累及面部、四肢等暴露部位，根据其临床表现可分为皮肤型和皮肤外型，皮肤型可进一步分为固定型、淋巴管型和皮肤播散型。其病原体致病菌孢子丝菌广泛分布于全球，为典型的双相性真菌，腐生状态或 25℃培养为菌丝相，在人和其它哺乳动物组织内及 35℃至 37℃环境为酵母相。中国北方地区是孢子丝菌病的好发地区，已成为我国甚至全世界孢子丝菌病流行最严重的的区域之一。随着分子生物学的发展，目前研究表明孢子丝菌不再是单一的菌种，并且在致病性、基因型、生态位、感染类型、药敏等方面存在较大差异。我国孢子丝菌菌株以球形孢子丝菌为主，并且与世界上其他国家相比，有其独立的特征，为孢子丝菌病的防治带来了困难。因此，为了更好地应对孢子丝菌带来的公共卫生挑战，深入了解我国的致病性孢子丝菌，本文对我国致病性孢子丝菌的病原体分类、生态位分布、感染途径及药敏等方面进行了回顾。

小结 孢子丝菌病在中国分布广泛，致病性孢子丝菌目前仍是以球形孢子丝菌为主，但近几年毒力更强的申克孢子丝菌的发现使得致病性孢子丝菌菌种呈现多样性。随着巴西国家猫传播孢子丝菌病的增加，传播方式的改变值得人们注意，目前我国的孢子丝菌主要通过植物传播，但大多数患者没有明确的外伤史，是否存在其他感染途径仍值得关注。孢子丝菌病仍是我国最常见的皮下真菌感染，但其发病不易察觉，病程迁延，并且自然界中普遍存在孢子丝菌，而不同菌株之间在生理、毒力、传播方式等方面存在差异，因此，深入了解孢子丝菌的病原体分类、生态位、感染宿主途径、药敏等，有助于我国孢子丝菌病的防治。

PU-187

皮肤组织内真菌形态改变—皮下真菌病的诊断陷阱及应对策略

付 萌[1]

[1]中国人民解放军第四军医大学西京医院

当致病真菌进入患者真皮、皮下组织后，宿主微环境可使致病真菌发生多样的形态学改变。这些形态改变使致病真菌适应宿主相对高温、低氧环境并存活、免于遭受宿主免疫反应的攻击，但另一方面也增加真菌组织病理学的诊断难度，容易引起临床的误诊。

在过去几年的皮下真菌病诊断中，我们发现：① 皮肤癣菌进入真皮后，可出现形态奇异的菌丝和/或关节孢子、芽生孢子、小分生孢子；一些孢子甚至出现内部分隔，孢子周围出现黏蛋白包膜；② 链格孢霉虽属于暗色真菌，但在 HE 染色下菌丝和孢子可呈透明样改变；链格孢霉在皮肤组织中也可不呈现菌丝形态，而仅以大的厚壁孢子为主要表现，甚至出现分生组织生长的内部分隔；；③

毛霉在皮肤组织内可出现非直角形分枝。这些真菌形态学改变使根据真菌组织病理学难以进行致病真菌种属判断。

从 4 个方面进行探索将有助于这些问题的解决：① 多个组织样本同时培养：如果多个培养管生长出同一真菌，则应充分考虑该患者为所培养出来的真菌感染，并进行体外培养真菌与体内真菌形态的联合分析；② 当临床初步考虑为暗色真菌感染时，皮损组织应接种至 SDA 和 PDA 培养基同时培养，后者能使真菌产生较多黑素，从而避免 SDA 培养基对暗色真菌的漏检；③ 皮损组织应尽可能送二代测序，以避免真菌培养阴性时对致病真菌的漏检；但我们的经验是二代测序仅能将致病真菌鉴定到属，将致病真菌鉴定到种仍需体外真菌培养后的形态学分析与详细的分子生物学鉴定；④ 通过显微微切割技术对组织内真菌进行转录子测序分析，将有助于深入揭示致病真菌在皮肤组织内发生形态转化的分子机制。

PU-188

PGLYRP1 通过 NF-κB 信号通路参与调控巨噬细胞抗新生隐球菌天然免疫反应

李 航[1] 张克明[1] 黄 越[1] 张 蕾[2] 廖万清[1] 潘炜华[1]

[1]上海市第二军医大学附属长征医院

[2]陕西省人民医院

研究目的 新生隐球菌是一种能够引起隐球菌性脑膜炎等严重致死性疾病的重要病原真菌。其临床结局取决于宿主的免疫状态，巨噬细胞作为天然免疫的第一道防线，与宿主的保护性免疫密切相关。肽聚糖识别蛋白 1(PGLYRP1)作为机体的一种多功能天然免疫蛋白，调控机体多种免疫反应。对于 PGLYRP1 的研究可以更深入地了解巨噬细胞抗新生隐球菌感染的调控机制，为隐球菌病新的免疫治疗方法和靶点提供理论依据。

实验方法

1. 通过 Elisa 和实时荧光定量 PCR 法验证 PGLYRP1 蛋白在宿主新生隐球菌感染中的表达情况；
2. 体外实验探究 PGLYRP1 蛋白对新生隐球菌的直接作用以及 PGLYRP1 蛋白对体外新生隐球菌感染后巨噬细胞表型的影响；
3. 构建 PGLYRP1-KO 小鼠，探究 PGLYRP1 在体内对新生隐球菌病感染进程的影响；
4. 高通量测序方法，检测 PGLYRP1 对巨噬细胞在抗新生隐球菌感染中转录组水平的变化，并对显著变化通路相关分子进行验证。

实验结果 PGLYRP1 在隐球菌性脑膜炎中显著高表达，高表达的 PGLYRP1 蛋白能促进巨噬细胞在抗新生隐球菌感染时促炎细胞因子、趋化因子和活性氧的产生；在小鼠体内 PGLYRP1-KO 小鼠相较 WT 小鼠生存期显著缩短，肺和脑部组织呈现更重的菌落负荷；同时 PGLYRP1-KO 小鼠相比于 WT 小鼠感染新生隐球菌后肺部有更重的炎症反应；以及细胞因子表达谱检测发现 PGLYRP1 可以

诱导宿主产生保护性细胞免疫。高通量测序显示 PGLYRP1 可能通过调控 NF-κB 信号通路增强巨噬细胞抗新生隐球菌的天然免疫反应。

结论 在新生隐球菌感染中，PGLYRP1 蛋白可通过增强 NF-κB 信号通路的激活，从而促进巨噬细胞促炎症细胞因子的表达增加，从而增加巨噬细胞抗新生隐球菌的能力。该研究揭示了 PGLYRP1 蛋白在巨噬细胞抗新生隐球菌过程中的作用机制，为隐球菌病的免疫治疗提供新的思路，具有潜在的临床转化价值。

PU-189

伊曲康唑联合手术成功治疗 SLE 并发原发性播散型隐球菌病一例

司鹤南[1] 田亚平[1]

[1]吉林大学第一医院

隐球菌病是由新生隐球菌引起的脑、脑膜、肺、皮肤或全身性的慢性、亚急性甚至急性感染。新生隐球菌呈全球分布，多见于鸽子排泄物中。研究显示，隐球菌感染发生率在免疫功能的正常人群中约为 1/10 万，在免疫抑制的患者中为 5%-10%。播散性隐球菌病伴有皮肤症状的占所有隐球菌病病例的 5%-15%，而原发性皮肤隐球菌病更为少见。本文报道 1 例系统性红斑狼疮患者，出现躯干、四肢皮肤出现结节、脓肿及溃疡伴渗出 9 个月，左足踝肿痛 4 个月，初期考虑为免疫低下导致的多发细菌感染，应用抗生素后效果不佳，病程迁延，后根据皮肤活检、骨骼组织病理发现有荚膜的孢子，真菌培养可见淡黄色、光滑、油腻性菌落，通过 VITEK® MS 微生物质谱鉴定系统，鉴定为新型隐球菌，同时结合患者的发病部位、皮损类型、患者的免疫功能，确诊为原发性播散性皮肤隐球菌感染、骨骼隐球菌感染。应用伊曲康唑单药口服联合手术治疗，20 天后，患者溃疡面积较前缩小，无明显脓性分泌物，50 天后，皮损部分溃疡愈合，足踝及肘部手术创面良好，随访 2 年，患者预后良好，无复发。故提醒临床医生对于免疫抑制或免疫缺陷患者，如合并不典型皮肤感染，且经抗感染治疗无效，要警惕隐球菌感染的可能，要尽早进行皮肤活检及微生物检查，同时应重视患者的全身表现，完善系统检查，加强学科间沟通，为患者提供及时有效的治疗。

治疗学组

PU-190

羟氯喹的皮肤科适应证与不良反应

闫会昌[1] 程灵云[2]

[1]河南科技大学第三附属医院

[2]郑州市中心医院

羟氯喹作为皮肤科常用药物，因其相对温和且确切的抗炎作用、免疫调节作用、紫外线耐受增强作用等而被广泛应用。基于对羟氯喹皮肤科适应证及相关不良反应的浓厚兴趣，我们细致检索了国内外已报道相关文献，并简要汇总如下。

1 皮肤科适应证

1.1 结缔组织病：红斑狼疮（系统性红斑狼疮、深在性红斑狼疮、盘状红斑狼疮、肿胀型红斑狼疮等）、皮肌炎、硬斑病。

1.2 代谢相关性疾病：网状红斑性黏蛋白病、迟发性皮肤卟啉病、痤疮样毛囊黏蛋白病。

1.3 肉芽肿性疾病：光化性类网织细胞增生症、皮肤结节病、肉芽肿性唇炎、丘疹性弹性纤维溶解性巨细胞肉芽肿、泛发性环状肉芽肿、环状弹力纤维溶解性巨细胞肉芽肿、溃疡性类脂质渐进性坏死。

1.4 红斑鳞屑性疾病：扁平苔藓（口腔扁平苔藓、亚热带扁平苔藓、毛发扁平苔藓、环状萎缩性扁平苔藓）、离心性环状红斑。

1.5 皮下脂肪病变：Pasini-Pierini 进行性特发性皮肤萎缩、脂肪萎缩性脂膜炎、早发型 Weber-Christian 综合征、脂性硬皮病。

1.6 皮肤附属器病变：斑秃、全秃、原发性瘢痕性秃发、20 甲营养不良、酒渣鼻、脂溢性皮炎。

1.7 血管炎性疾病：系统性血管炎、低补体血症性荨麻疹性血管炎。

1.8 其他：Spiegler-Fendt 皮肤假性淋巴瘤、播散性原发性皮肤 CD8+小/中型多形性 T 细胞淋巴瘤、慢性溃疡性口炎、红色纹唇所致过敏反应等。

2 皮肤不良反应

离心性环状红斑、卟啉病恶化、皮肤色素沉着、牙龈色素沉着、脓疱型银屑病、泛发性脓疱性药疹（急性泛发性发疹性脓疱病、仅限光暴露部位的急性泛发性发疹性脓疱病）、泛发性脓疱性图形样红斑、瘙痒症、光线性皮肤病、中毒性表皮坏死松解症、天疱疮、药物超敏反应综合征、红皮病等。

PU-191

性传播感染导致的直肠炎、直肠结肠炎和肠炎的诊治要点——2021 年美国 CDC 性传播感染诊疗指南分析

柯吴坚[1] 冷欣颖[1]

[1]南方医科大学皮肤病医院

性传播感染(Sexually Transmitted Infections，STIs)可导致有症状的直肠炎、直肠结肠炎和肠炎，但最常见的是无症状性传播感染。有症状和无症状的性传播感染均可造成并发症和后遗症。STIs 导致的直肠炎、直肠结肠炎和肠炎的管理存在诸多问题，2018 年 STIs 专家与美国疾病控制与预防中心(Centersfor Disease Controland Prevention，CDC)工作人员合作，确定关键问题并系统检索了 STIs 治疗和临床管理文献，以指导 STIs 治疗指南的更新。CDC 工作人员综合了问题、答复、同行评审意见和网络研讨会意见，2021-07-23 美国 CDC 发布最新的性传播感染诊疗指南。本文结合最新文献以及临床经验，重点解读了该指南较上一版的不同之处，并将 2021 版性传播病原体引起的直肠炎、直肠结肠炎和肠炎的欧洲管理指南部分内容和美国 CDC 性传播感染导致的直肠炎、直肠结肠炎和肠炎的治疗指南做了对比，旨在为临床医生管理性传播感染所致的直肠炎、直肠结肠炎和肠炎提供帮助。

PU-192

溴夫定在带状疱疹的临床应用价值探讨

张道军[1]

[1]重庆医科大学附属第三医院

目的 观察溴夫定治疗带状疱疹的疗效和安全性。

方法 选择带状疱疹患者 80 例，分为观察组和对照组，观察组采用溴夫定 125 mg，1 次 / d，口服；对照组采用阿昔洛韦注射液 500 mg，3 次 / d，静脉滴注；疗程均为 7 d。观察用药后疗效和不良反应。

结果 溴夫定治疗带状疱疹止疱时间平均为 3.1d，对照组为 4.4d，差异无统计学意义，消疱时间、疼痛开始时间及疼痛消失时间均比对照组短，两组相比较有统计学意义(P< 0.05)。观察组有 2 例患者出现 PHN，对照组有 11 例，具有统计学意义(P < 0.01) 。观察组痊愈 27 例，显效 9 例，好转 3 例，总有效率 92.31%；对照组痊愈 13 例，显效 12 例，好转 16 例，总有效率 60.98%；两组总有效率差异有统计学意义，（p<0.05)。 观察组无不良反应；对照组出现头疼 1 例，静脉炎 1 例，心悸 1 例。

结论 在对带状疱疹的治疗上，溴夫定治疗带状疱疹疗效优于阿昔洛韦，能更显著地缓解症状，减轻疼痛，可有效减少 PHN 的发生，未见不良反应。由此可见，溴夫定治疗带状疱疹有效、安全。

PU-193

免疫抑制人群尖锐湿疣的诊治

李玉叶[1] 黄买银[1]

[1]昆明医科大学第一附属医院

尖锐湿疣是由人乳头瘤病毒感染引起的以皮肤黏膜疣状增生性病变为主的性传播疾病。在尖锐湿疣的诊疗过程中，免疫抑制患者（包括艾滋病、恶性肿瘤、器官移植、糖尿病、长期口服免疫抑制剂及大量激素等)日益增加,由于细胞免疫功能受损,尖锐湿疣及感染高危型 HPV 病毒的机率增加，免疫抑制人群尖锐湿疣临床表现为疣体体积大、生长迅速、数目多、易发生于少见部位等特点，对常规治疗的反应差、容易复发及癌变，给患者带来巨大的心理负担及经济压力，甚至危及生命，给尖锐湿疣的治疗带来挑战。临床医生应该详细询问患者病史，完善相关辅助检查，通过积极治疗基础疾病，并根据疾病的不同表现及特点慎重选择治疗方法，制定安全高效的个体化、多学科联合诊治的综合治疗方案，提高免疫抑制人群尖锐湿疣的治愈率，减少复发率。

PU-194

温热作用对 MAPK 信号通路调节机制的研究进展

魏振东[1]

[1]大连医科大学附属第二医院

温热疗法（Hyperthermia Therapy，HT）是一种利用物理方法将组织器官或全身加热的治疗手段，治疗的温度范围一般在 40-44℃,持续时间为 30-60 分钟,该方法以往多用于肿瘤患者的辅助治疗，随着测温、温控技术的不断发展，以及对温热作用机理研究的不断深入，近年来，温热疗法在人乳头瘤病毒（Human Papillomavirus，HPV）感染性皮肤病的治疗中也取得了较好的疗效，使病毒疣的临床治愈率提升约 10 个百分点，且复发率下降。温热治疗 HPV 感染性皮肤病的分子机制尚未完全明确,许多研究已证明温热可以通过调节丝裂原活化蛋白激酶（Mitogen-activated protein kinase，MAPK）信号通路的活性从而发挥多种生物学效应，MAPK 信号通路是生物体内重要的信号转导系统之一，受多种细胞外刺激因素调节，通过影响基因的转录和调控，进而影响细胞的生物学行为，参与生长发育、分裂分化、死亡及细胞间功能同步等多种生理过程。本文总结了温热作用对 MAPK 信号通路影响的研究进展，以期为温热治疗 HPV 感染性皮肤病提供新的理论依据。

PU-195

玫瑰痤疮的药物治疗进展

张任娟[1]

[1]甘肃省妇幼保健院

玫瑰痤疮是一种好发于面中部，主要累及面部血管、神经及毛囊皮脂腺单位的慢性复发性炎症性疾病。主要临床表现为面部皮肤阵发性潮红、持续性红斑或丘疹、脓疱、毛细血管扩张等，少数患者可出现增生肥大及眼部改变。既往将玫瑰痤疮分为红斑毛细血管扩张型、丘疹脓疱型、增生肥大型和眼型 4 种亚型，但不同型别之间也可合并存在或相互转换，因此建议根据不同皮损表现对疾病进行评判和治疗，治疗方法包括一般护理、药物、激光、手术等。其中药物治疗是临床中最常用的治疗方法，常用外用药有甲硝唑、壬二酸、克林霉素或红霉素、过氧化苯甲酰、吡美莫司或他克莫司软膏、酒石酸溴莫尼定等；口服用药有多西环素或米诺环素、甲硝唑、羟氯喹、异维 A 酸、卡维地洛等。在临床应用上，以上药物多是联合使用，较用一种药的治疗效果更好。本文旨在归纳总结临床上常用于治疗玫瑰痤疮药物的原理、疗效及安全性，将对以上内容进行综述。

PU-196

心理综合治疗和神经营养修复让节段型白癜风快速见效

卢 涛[1]

[1]西安国际医学中心医院

目的 节段型白癜风沿某一皮神经节段支配的皮肤区域走向分布，可以是一片或者多片，约占白癜风 5%～27.9%，和非节段型白癜风临床表现差别大，两类型很少互相转化。国内外专家公认治疗节段型白癜风很难奏效。大样本流行病学调查发现节段型白癜风发病前常有精神神经刺激病史。笔者推测节段型白癜风的主要病因不是免疫，而与精神神经刺激损伤有关，探索尝试改用心理综合治疗和神经营养修复。

方法 2009 年 10 月 1 日到 2013 年 9 月 30 号 5 年，连续诊治 376 例节段型白癜风，细致记录白斑和发病诱因、时机和应急事件，改用心理综合治疗和神经营养修复，主要用药：复方卡力孜然酊、他克莫司乳膏、维生素 B1、甲钴胺片、安神补脑液等。尽量家用 311 或者 308 光疗。

结果 发现有的节段型白癜风白斑所在区域有神经受损的表现，感觉迟钝，对冷热不敏感，或者肌肉不自觉抽搐。细问病人发病诱因，主要和精神刺激、工作生活压力大、情绪波动有关。

发病时机：幼儿园入学早期，小学、中学上学早期不适应，初三、高三考学、考验压力大。军训不适应，刚工作不适应，压力大。勾心斗角，心思太重、疑心重。多发生在孩子。胆小，内向，受过惊吓刺激、情绪控制力差，容易发怒，有的害怕老师，父母吵架，闹离婚。父母在外打工，缺少安全感。个别好动。情绪郁闷，焦虑，伴随失眠，多梦，甚至噩梦。看事情阴暗，悲观，甚至逃避厌世！家庭

诱因：夫妻不合、婆媳矛盾，家庭突然有人重病或者去世，悲痛！节段型白癜风儿童患者的母亲有些性格特质，有点过度细心担心、谨慎、偏执、烦躁、易怒，爱钻牛角尖、容易抑郁和焦虑等。也影响孩子性格和家庭关系。针对临床观察和推测，笔者谨慎改用心理综合治疗和神经营养修复，改善睡眠，调节情绪，格外重视精神因素，注意心理辅导，帮助患者调整阳光心态，多想好事，忘掉不愉快，鼓励家属和病友互相关心支持，调解情绪，缓解压力。376 例节段型白癜风中，能连续治疗、复诊间隔不超过 3 个月的共有 124 例，平均看到好转（白斑缩小、出现黑点）的时间为 36.2±20.1 天，最短 6 天，最长 90 天，中位数时间为 33 天。

结论 临川观察细致，对因治疗，方案合理，患者配合，疗效快而确切。节段型白癜风与精神神经刺激损伤有关。改用心理综合治疗和神经营养修复，为节段型白癜风找到了确切可靠的防治办法，值得进一步验证总结推广。

PU-197

依托临床指南构建痤疮专病门诊

陈姣宇[1] 杨 智[1]

[1] 昆明医学院第一附属医院

痤疮是全球最常见的好发于面部的一类慢性炎症性皮肤病。其皮损可表现为红斑、丘疹、粉刺、结节、囊肿。该疾病的严重程度在不用年龄阶段患者或同一患者的不同发病阶段表现不一，致所采取的治疗方式有所不同，尤其在不规范治疗的情况下，会导致皮损复发及相关并发症的出现，如色素沉着、红斑、瘢痕；随之出现的抑郁、焦虑、压力、自卑，甚至自杀企图在这类疾病患者中频繁出现而不能被忽视；那么如何正确的规范痤疮的诊疗仍是目前临床上值得探讨和研究的问题，因此我们将从接诊前对患者行个体化档案创建（生活习惯、疾病诱因、家族史、疾病发展史、治疗情况、痤疮后遗症），诊疗中按照发病年龄将痤疮分为新生儿痤疮、婴儿痤疮、学龄前儿童痤疮、青春期前痤疮、青春期痤疮、青春后期痤疮，通过现有相关临床指南进行思维导图式诊断及治疗，诊疗后通过数码相机拍照记录进行前后对照辅助评估疗效，达到闭环式管理。总之，良好的依从性及长期的规范诊疗可有效帮助改善痤疮病变、降低疾病复发率以及预防痤疮相关后遗症的出现，且在诊疗最后应向患者及患者家属交代相关生活及饮食习惯及皮肤护理，从而辅助病变进一步消退；综上所述，在规范化诊疗的基础上应加强患者痤疮生活健康教育，进一步对痤疮患者进行系统化、专病化管理治疗以致达到更好的治疗效果。本文将综述专病门诊对痤疮患者病情管理中的应用。

PU-198

度普利尤单抗治疗泛发性湿疹后致皮疹加重伴全身水肿 1 例

孙青苗[1] 朱定仙[1] 乔建军[1] 方 红[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，男，85 岁，因“全身红斑丘疹伴瘙痒半年，加重伴水肿 7 天”入院。患者半年前无明显诱因下出现全身散在红斑、丘疹，伴瘙痒，无发热等不适，予对症治疗后效果不佳，皮疹逐渐加重，瘙痒剧烈，影响休息，当地医院行皮肤组织病理提示湿疹样皮炎改变，予对症抗炎、抗过敏治疗后有所好转出院，但出院后皮疹很快复发，改为予中药、沙利度胺及非索非那定、依巴斯汀等对症治疗，效果欠佳，仍有新发皮疹，瘙痒仍剧烈，并于 7 天前发现双下肢水肿，无发热，无胸闷气急等不适，既往体健。遂为进一步诊治来我院，皮肤科查体：全身对称分布红斑、丘疹，散在抓痕，未见水疱等改变，双下肢可凹性水肿。再次皮肤活检符合湿疹样皮炎改变，由于患者常规治疗效果欠佳，同意采用度普利尤单抗治疗，第一次 300mg 皮下注射后瘙痒稍好转，但 3 天后患者出现皮疹及瘙痒加剧，同时出现全身水肿。考虑度普利尤单抗药物反应，停用度普利尤单抗，甲强龙 40mg 静滴，呋塞米、螺内酯利尿及对症支持治疗后，皮疹及瘙痒、水肿均明显好转，激素减量后出院。

PU-199

温热疗法治愈跖疣 4 例

谢碧波[1] 于小兵[1] 刘干红[1] 沈宁宁[1]

[1]浙江省皮肤病医院

目的 通过温热疗法对足底部位的跖疣疣治疗，探讨其疗效及为跖疣治疗方法的选择提供临床思路。

方法 2021 年 3—4 月间选择来本院门诊要求治疗的患者行温热治疗，温热治疗仪（辽宁燕阳医疗公司生产，设备型号 YY-WRY-V01）。治疗方案：选取足底一处跖疣固定连续温热治疗 3 天，1 周后再连续治疗 2 天，以后每周治疗 1 次，每次治疗均为 35 分钟，温度为 43-46℃之间调节。

结果 患者较容易接受温热治疗。

PU-200

中药封包疗法在皮肤科中的应用

白天森[1] 肖 伟[1]

[1]米东区人民医院

中药封包疗法是指以药膏、药糊等厚敷患处或穴位并保持密封的一种中医外治法。本法与古代的封裹法类似，《备急千金要方》中记载“牛蒡根熟捣,和腊月猪脂封之”。本法与一般敷贴法、涂搽法之别

在于敷药较厚,且要密封,一次封包时间也相对较长,如此可增加皮肤吸收作用,并使药物持久作用于患处或穴位,从而充分发挥药物功效。清代吴师机提出“外治之理即内治之理，外治之药及内治之药”，故中药封包可根据不同疾病选用不同的药物从而达到不同的治疗效果。疖、痈等急性炎性皮炎可选用金银花、连翘、黄芩、黄柏等清热解毒类药物达到清热解毒的作用；神经性皮炎、慢性湿疹等肥厚性皮炎可选用当归、丹参、鸡血藤、三七、桃仁等活血化瘀类药物达到活血化瘀的功效；掌跖角化病、鸡眼、胼胝等角化增生皮肤病可选用鸦胆子、皂角刺、夏枯草、三棱、莪术等软坚散结类药物达到软坚散结的作用。本法根据病情需要制备药膏、药糊等，将药物厚敷患处,待稍干后用纱布、保鲜薄膜或橡皮膏包封，视病情确定封包时间及换药次数。急性炎性皮炎,封包时间宜短,控制在 1 小时左右,换药次数为 2 次/天;对于慢性肥厚性皮炎,封包时间宜长,控制在 3~4 小时,换药次数为 1 次/天。本法对患有水疱、渗出性皮炎、糜烂性损害者禁用；颜面部、开放性创口者禁用；对封包材料过敏者禁用。中药封包疗法具有操作简单，临床疗效好，副作用相对较小，且价格低廉等优点，因此在皮肤及其它临床各科应用广泛，且深受医者和患者青睐。药物直接作用于病变部位，避免了口服药物治疗出现不良反应及难以长期坚持，患者易于接受，医从性好，为指导临床治疗提供了新的思路。

PU-201

皮肤科老年用药的研究进展

乔嘉熙[1] 陈柳青[2]

[1]湖北中医药大学

[2]武汉市第一医院

随着全球人口老龄化，老年人用药问题日益突出。与年轻人相比，老年人皮肤皮肤渐进性内在变化与累积性环境损伤协同作用使皮肤产生结构和功能的紊乱，皮肤病的患病率随年龄的增长而增长。同时，老年人的生理功能也出现了显著的变化，包括药代动力学的变化，这对药物的代谢会产生直接影响，增加药物相互作用的风险。由于老年人常常患有多种疾病及合并症，所以老年人群中普遍存在多药联用的问题，多药联用可增加药物与药物，药物与疾病相互作用的风险，可影响药物作用的各个方面，包括吸收、分布、代谢和排泄，这大大增加了药物间不良反应的风险。6.5%至 10%的住院病例与药物不良事件有关，这一事实强调了适当处方治疗的必要性。但关于老年人用药的文献较少，缺乏统一的药物治疗建议。皮肤科医生应该熟悉常见皮肤病药物的药效学及药代动力学，详细询问病史及目前用药情况后明确诊断，再根据老年患者特殊的生理变化，选择疗效确切、不良反应小、方便给药的药物，尽量减少不必要或多余的药物。同时简化用药方案，避免开出具有相互作用的药物。向患者和家属提供咨询，让他们参与决策，提高用药依从性，从而减轻潜在的副作用。从外用药开始到系统用药，从低剂量开始，逐渐加量，用药过程中根据临床疗效、老年患者肝肾功能变化等情况及时调整药物，协商治疗终点的合理预期，条件许可时优先使用生物制剂或小分子药。

通过以上方法可以最大限度的降低老年皮肤病患者用药相互作用及药物不良反应，确保最佳和最安全的治疗，以促进预期的治疗结果，并改善其生活质量。

PU-202

槐杞黄颗粒治疗特应性皮炎的临床疗效及对血清 Th1/Th2 细胞因子的影响

刘丽媛[1] 车姣子[2] 孙 宇[1] 吴景良[1] 李雪飞[1] 段昕所[1]

[1]承德医学院附属医院

[2]承德市中心医院

目的 探讨槐杞黄颗粒治疗特应性皮炎的临床疗效、安全性及对复发率的影响并探讨其可能的作用机制。

方法 招募符合入组资格的特应性皮炎患者 60 例，随机分至实验组及对照组，对照组给予丙酸氟替卡松乳膏、枸地氯雷他定片治疗，实验组额外加用槐杞黄颗粒，两组均给予疾病相关教育、合理沐浴、基础护理等一般治疗，疗程 8 周。比较两组治疗前、治疗 4 周、治疗 8 周时血清 IL-2、IFN-γ、IL-4、IL-10 水平以及 SCORAD 评分变化，并对两组临床疗效、药物不良反应发生情况及随访 3 个月疾病的复发情况进行比较。

结果 治疗前，两组 IL-2、IFN-γ 表达无差异(P>0.05），治疗 4 周、治疗 8 周后，两组 IL-2、IFN-γ 较前均升高，且实验组 IL-2、IFN-γ 水平均高于对照组，具有统计学差异（P<0.05）；治疗前，两组 IL-4、IL-10 表达无差异(P>0.05），治疗 4 周、8 周后，两组 IL-4、IL-10 较前均降低，且实验组 IL-4、IL-10 水平均低于对照组组，具有统计学差异（P<0.05）；治疗前，两组 SCORAD 评分无差异(P>0.05），治疗 4 周、8 周后，两组 SCORAD 评分较前均降低，且实验组 SCORAD 评分低于对照组组，具有统计学差异（P<0.05）；疗程结束时，实验组治疗总有效率为 96.67（29/30），显著高于对照组的 73.33%（22/30）（P<0.05）；治疗过程中，实验组、对照组不良反应发生率分别为 6.67%（2/30）、3.33%（1/30），差异无统计学意义（P>0.05）； 3 个月后对治疗有效患者随访，实验组、对照组复发率分别为 3.85% (1/26)、31.82% (7/22)；实验组显著低于对照组 (P<0.05)。

结论 槐杞黄颗粒可提高特应性皮炎患者临床疗效，减少复发，且安全性好。其可能机制为上调患者血清 IL-2、IFN-γ 水平、下调 IL-4、IL-10 水平，使 Th1/Th2 趋向于平衡。槐杞黄颗粒可作为特应性皮炎临床治疗新选择。

PU-203

得宝松局部封闭治疗瘢痕疙瘩 68 例疗效观察

黄 静[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 探讨得宝松加利多卡因局部封闭治疗瘢痕疙瘩的临床效果。

方法 临床确诊为瘢痕疙瘩患者 68 例，进行得宝松加利多卡因局部封闭治疗。

结果 92%患者治愈。

结论 局部封闭治疗可提高瘢痕疙瘩的治愈率，取得较满意的临床治疗效果。

PU-204

果酸化学剥脱治疗面部痤疮患者的效果观察

李文政[1]

[1]新疆自治区人民医院

目的 分析果酸化学剥脱治疗面部痤疮患者的效果。

方法 此次研究对象为面部痤疮患者，入院时间均在 2021.02 月至 2022.02 月，入选患者共 200 例，利用红绿双色球法进行分组，分为对照组（阿达帕林凝胶，n=100）与实验组（果酸化学剥脱治疗，n=100）。对比分析两组的疗效与不良反应。

结果 实验组经果酸化学剥脱治疗后，其临床疗效显著高于对照组（$P < 0.05$）。在不良反应发生率上，实验组低于对照组（$P < 0.05$）。

结论 果酸化学剥脱疗法用于面部痤疮的效果显著，且不良反应少，临床可进一步推广应用。

PU-205

IVIG 和益赛普分别治愈一例伴中性粒细胞减少的 SJS 一例

陈先进[1]

[1]烟台毓璜顶医院

52 岁男性，全身水疱 10 天、口腔黏膜糜烂伴剧痛 8 天于 2017 年 6 月 23 日入院。入院 10 天前出现全身红色丘疹、斑丘疹、水疱，水疱易破，形成结痂。住院后多次、反复询问皮损诱因，述有劳累，否认用药史。既往无药物过敏史。入院后给予甲泼尼龙 80mg 静滴 qd，用药 3 日，皮肤黏膜损害无改善，口腔黏膜剧烈疼痛，WBC1.89×109/L，N29.1%，异常淋巴细胞 1%，胸腹 CT、男性肿瘤检查未见异常，其他辅助检测未见异常，骨髓穿刺：中性粒细胞成熟障碍。皮肤病理示：表皮坏死及表皮下水泡形成，真皮浅层血管扩张，血管周围少量嗜酸性粒细胞浸润。诊断：Stevens-johnson

综合征。激素减量，加用人免疫球蛋白静脉输注，0.4g/kg·d，连续 3 天后显著好转，后治愈出院。2018.2.13，患者因“皮肤红斑、水疱，口腔疼痛 3 天”再来皮肤科门诊，自述此次及上次发疹前均服用某治疗“银屑病”药物，检查：血常规：单核细胞 0.3 ×109/l（0.1-0.6），CRP32.7mg/l，HSV-DNA、生化、皮肤活检，予复方甘草酸苷胶囊、叶酸片、伐昔洛韦口服，治疗 6 天皮疹明显好转，未再出新皮疹，口腔黏膜损害加重，HSV-DNA（-），生化：无显著异常，复查血常规：N1.57×109/l（1.8-6.3 ），PLT100 1.57×109/l (125-350)，8 天后皮肤黏膜损害无显著改变，复查血常规：N0.35×109/l（1.8-6.3 ）、PLT 219 ×109/l（125-350 ），CRP64.5mg/l，皮肤病理：角化过度、角化不全，表皮坏死、表皮下水疱形成，疱液内见嗜中性粒细胞、淋巴细胞、嗜酸性粒细胞。诊断：SJS。益赛普 25mg 皮下注射，复查血常规中性粒细胞计数逐渐恢复正常，皮损快速好转。

PU-206

氢分子在皮肤病治疗中的研究进展

朱钧锴[1] 穆 震[1]

[1]泰山医学院附属医院

皮肤作为人体最大的器官，位于体表易受到微生物、化学、物理、免疫因素等的影响而引起皮肤病。这些因素包括导致皮肤细胞发生氧化反应的介质的增加和皮肤细胞中产生氧化剂如活性氧（ROS）的增多。氧化剂的增加超过了机体防御系统的抗氧化能力，会导致体内的氧化应激和慢性炎症。这种反应会导致胶原纤维的进一步破坏，影响皮肤细胞的功能，从而可能导致各种皮肤病的发生发展，包括银屑病、特应性皮炎、创伤的延迟愈合和不愈合及衰老等。氢气，能选择性清除羟自由基和过氧亚硝基阴离子，而不影响具有生理功能的活性氧，具有抗炎、抗氧化、抗细胞凋亡等作用。本文讨论氢分子是如何发挥效能而应用于皮肤病的治疗。随着研究进展，分子氢可能成为预防和治疗皮肤病的一种有效的治疗方式。

氢分子作为一种无色、无味、无嗅的选择性活性氧清除剂首次由 Ohsawa 等于 2007 年提出，通过对脑缺血-再灌注损伤的大鼠吸入氢气的研究证实氢分子能与羟自由基反应从而阻止羟自由基与细胞大分子（如脂质）结合后导致的细胞毒效应，并且能清除培养细胞中的羟自由基，从而发挥抗氧化剂的临床作用。此后，氢分子的治疗作用被广泛挖掘出来。本次征文从氢分子发挥效能的机制、氢分子在皮肤病中的应用、氢分子研究的局限性作一概括。

一、氢分子在皮肤病中发挥效能的机制

1.一种有效的抗氧化剂；2.抗炎作用；3.抑制细胞衰老、促进细胞增殖。

二、氢分子在皮肤病中的应用

1.银屑病；2.特应性皮炎；3.寻常性痤疮；4.急性红斑性皮肤病；5.其它皮肤病：5.1 延缓皮肤衰老；5.2 促进皮肤创面愈合。

尽管不同学科之间的研究均指出氢气是一种方便、清洁、安全的理想能源，但在皮肤科领域，氢分子的研究仍存在局限性。

氢分子在皮肤科的应用目前较少，但均为后来的研究提供重要参考。我科目前开展了氢分子干预治疗银屑病和特应性皮炎，部分患者也取得了较好的治疗效果。我相信，参加此次学术盛会，可以向大家共同交流氢分子这一治疗方式，有利于全国皮肤科同道展开更多的研究、探究其机制，有利于为患者提供一种更简便、更经济的治疗方式，有利于皮肤科的发展。

《氢分子在皮肤病治疗中的研究进展》一文 2022 年 3 月收录于《中国麻风皮肤病杂志》，目前尚未见刊。

PU-207

地奈德乳膏联合积雪苷霜软膏治疗慢性湿疹的疗效观察

李虎羽 [1]

[1] 黄河中心医院

目的 慢性湿疹是一种皮肤科常见的炎症疾病，其发病原因较为复杂。患者的临床症状通常表现为自觉性的剧烈瘙痒、丘疹、红斑、密集成片的水疱以及皮肤苔藓样变等，病程相对较长，且易反复发作，会对患者的工作、生活质量造成很大的影响。临床上多使用霜剂、乳膏等对慢性湿疹患者进行治疗。为此，选择我院收治的慢性湿疹患者，对使用地奈德乳膏联合积雪苷霜软膏治疗的应用效果加以探讨，为提高患者疗效及预后提供可靠依据，现详述如下。

方法 选取 2018 年 12 月 ~ 2019 年 12 月，至我院就诊的 72 例湿疹患者为研究对象，根据就诊的顺序将其分为对照组和观察组，各 36 例。对照组给予地奈德乳膏治疗，观察组给予地奈德乳膏联合积雪苷霜软膏治疗，比较组间患者的临床疗效和诊疗满意度。

结果 治疗后，观察组患者的治疗有效率高于对照组，差异有统计学意义($P < 0.05$)；观察组患者的皮损面积评分与靶皮损面积均低于对照组，差异有统计学意义($P < 0.05$)；两组患者的不良反应发生率比较，差异无统计学意义($P > 0.05$)。

结论 地奈德乳膏和积雪苷霜软膏两种药物联合治疗的协同性明显更好，临床疗效维持的时间更长，可有效改善患者的临床症状，降低对皮肤造成损害的可能性，能够使患者的皮肤颜色、厚度以及弹性更好地恢复，减少湿疹的发生率，提高患者的生活质量，具有很好的临床应用价值。使用地奈德乳膏联合积雪苷霜软膏对慢性湿疹疾病进行治疗，可改善患者的临床症状、提高治疗效果，值得在临床推广应用。

PU-208

红光照射和康复新液联合治疗带状疱疹的疗效观察

李虎羽[1] 赵喜燕[1]

[1]黄河中心医院

目的 带状疱疹是由水痘-带状疱疹病毒导致的一种病毒感染性皮肤病。当宿主免疫力降低时，潜伏在感觉神经节的水痘—带状疱疹病毒被激活，导致本病发作，同时病毒通过结合外周神经纤维，促进鞘膜的氧化应激性病变，导致患者神经痛的发生。临床主要表现为灼热、皮肤疼痛、呈簇状粟粒至黄豆大小的丘疹、水疱等，本病好发于成年人，发病率随年龄增长而上升。急性带状疱疹痊愈后，遗留持续疼痛症状超过一定时间称为带状疱疹后遗神经痛，可持续数月甚至经年不愈，严重影响患者的生活质量。西医治疗带状疱疹多采用抗病毒、镇痛或局部封闭疗法治疗，但疗效不理想。采用红光照射和康复新液辅助治疗带状疱疹，考察红光照射和康复新液联合治疗带状疱疹的效果。方法选取我科门诊治疗的带状疱疹患者 86 例，应用随机数表分组法将其分组为实验组（n=43 例）和对照组（n=43 例），其中对对照组使用常规治疗，实验组在使用常规治疗的基础上配合使用 LED 红光和康复新液辅助治疗，并对两组患者治疗后的效果进行对比。

结果 统计分析：采用统计学软件 SPSS 22.0 进行数据分析，计数资料采用构成比或率表示，组间比较采用卡方检验，按检验水准 P<0.05 表示差异具有统计学意义。实验组治疗后的总有效率 95.3%显著高于对照组治疗后的总有效率 79.1%，实验组治疗后 VAS 疼痛明显低于对照组（P < 0.05）。结论 研究结果显示，实验组总有效率高于对照组，VAS 评分低于对照组（P < 0.05 或 P < 0.01），跟踪采访，治疗组带状疱疹后遗神经痛发生率明显低于对照组（P < 0. 01）；两组在治疗过程中均未出现明显不良反应。LED 红光照射治疗的机理是通过发射出红光波段光谱的光波，波长 600 ~ 700 nm 波长范围内能穿过皮肤表层到达真皮层，刺激细胞线粒体，从而增强皮肤的修复和再生能力，有利于皮损愈合，改善局部血液循环，不仅有利于帮助患者尽早痊愈，同时能够使患者疼痛症状的缓解。康复新液是从美洲大蠊提取制成的，现代研究证明 ，康复新液内富含多元醇、粘氨酸和多种氨基酸 ，可促进肉芽组织生长及血管新生，有效缓解疼痛，提高和调节机体的免疫功能 ，改善机体免疫状态。因此，采用红光照射和康复新液辅助治疗带状疱疹，更有利于患者病情的缓解以及康复。

PU-209

DNA 损伤介导的细胞衰老诱导手足综合征的发生及胸苷前药缓解效果研究

徐 楠[1] 杨冰雪[2] 谢欣然[2] 张诗宜[2] 罗 洁[2]

[1]上海市东方医院

[2]上海交大

目的 手足综合征是一种以手脚掌红斑、肿胀和皲裂为主的特异性皮肤综合征，广泛发生于接受氟尿嘧啶类化疗药物治疗的患者。目前，手足综合征的主要管理手段是减少剂量或中断化疗，这对患者的生活质量和化疗药物的治疗效果造成影响。手足综合征的临床病理表现已有研究，但尚未有合适的临床前模型进行发病机制的研究，因此导致基于机制的预防策略十分匮乏。本研究旨在构建氟尿嘧啶类药物导致手足综合征的大鼠疾病模型，探究其分子机制并找到可能的解决策略。

方法 给予大鼠口服灌胃卡培他滨构建手足综合征模型，HE 染色和免疫组化分析皮肤组织病理变化；体外处理 HaCaT 角质形成细胞，测量细胞活性；qPCR、western blot 检测 DNA 损伤、cGAS-STING 信号通路和细胞衰老相关标志基因；在卡培他滨的大鼠手足综合征模型中，使用胸苷前药局部预防观察疾病表型变化，HE 染色和免疫组化分析疾病严重程度，qPCR 检测组织中相关衰老基因表达。

结果 （1）成功构建了卡培他滨诱导的大鼠手足综合征模型，与临床疾病特征相似，适用于进一步机制研究。（2）氟尿嘧啶类药物可导致 DNA 损伤，诱导 cGAS-STING 信号通路激活，进而促使表皮细胞衰老，并且促进了炎症因子的释放，最终诱导了手足综合征的发生。（3）在大鼠手足综合征模型中，局部使用胸苷前药能缓解手足综合征的严重程度，减少表皮损伤和炎症反应，并且下调 DNA 损伤、cGAS-STING 和细胞衰老信号通路标志物的 mRNA 水平。

结论 氟尿嘧啶类药物可引发 DNA 损伤，激活 cGAS-STING 信号通路，介导细胞衰老，诱导局部炎症反应最终促进手足综合征，局部使用胸苷前药提供保护效果，是一种有前景的预防策略。

PU-210

度普利尤单抗治疗儿童中重度特应性皮炎 15 例疗效观察

江 斐[1,2] 赵 晴[2] 张朝霞[2] 杨宝琦[2] 孙勇虎[2] 杨 青[2] 刘国艳[2] 施仲香[2] 刘 红[2] 张福仁[2]

[1]山东大学

[2]山东省皮肤病医院

目的 评估度普利尤单抗在临床中治疗儿童中重度特应性皮炎的有效性及安全性。

方法 收集 2020 年 11 月至 2022 年 3 月于山东省皮肤病医院就诊后使用度普利尤单抗治疗的 15 例儿童中重度 AD 患者信息，首次给予度普利尤单抗 300mg 皮下注射，之后每隔 2-4 周（个别患者因个人原因治疗间隔稍有延长）注射 300mg。所有患者给药期间均可按需使用其他基础药物。以 SCORAD 评分、EASI 评分、瘙痒 NAS 评分作为观察指标，分别于药物起始治疗时、治疗后 4 周、

12 周、16 周进行评定，观察各评分较基线的变化值、变化百分比及各个观察点 EASI-50，EASI-75，EASI-90 的患者比例以进行疗效评估，观察治疗过程中的不良反应。

结果 本研究共纳入中重度 AD 患儿 15 名，其中 10 人 (66.7%) 完成了 12 周的治疗，8 人 (53.3%) 完成了 16 周的治疗，基线时(第 0 周)和治疗后第 4、12 和 16 周时的平均 SCORAD 评分（±标准差）分别为（61.1±13.5）、（33.4±11.5）、（22.3±13.0）、（15.7±11.0）；平均 EASI 评分（±标准差）分别为（15.0±11.2）、（7.1±4.9）、（3.7±2.6）、（2.0±1.8）；瘙痒平均 NRS 评分（±标准差）分别为（8.0±1.4）、（3.6±1.9）、（2.4±1.9）、（1.5±1.1）。在第 12 周和 16 周，分别有 50.0%（5/10）和 75.0%（6/8）的患者达到了 EASI-75。在完成 16 周治疗的 8 名患者中，其中完成 7 次、8 次注射者各 1 人，自基线至 16 周 EASI 变化百分比分别为 100.0%、90.7%。完成 4 次及 6 次注射者分别有 3 人，且在 16 周内进行 6 次注射的患者 EASI 变化值明显高于 4 次注射者，二者差异具有统计学意义（$P < 0.05$)。在安全性方面，2 名（13.3%）患者出现结膜炎，对症治疗后好转；1 名（6.7%）患者治疗初期皮损好转，但在治疗期间皮损再次恶化，加用甲氨蝶呤后皮损继续改善。

结论 度普利尤单抗对儿童中重度特应性皮炎具有良好的疗效且可以通过缩短治疗间隔提高药物疗效。在儿童中重度 AD 的临床治疗中，度普利尤单抗具有良好的安全性。

PU-211

Identification of Hub Genes and Drug Perturbation Signatures Associated with Steroid-induced Osteonecrosis of the Femoral Head Based on Integrated Bioinformatics Analysis

Hui Yu[1] Jie Sun[1] Xiaoxue Liu[2] Chunyan Gong[1]

[1]Department of Pharmacy, Hospital for Skin Diseases, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College, Nanjing, Jiangsu, China.

[2]Clinical Pharmacology Research Laboratory, The First Affiliated Hospital of Soochow University, Suzhou, China

Background Steroid-induced osteonecrosis of the femoral head (SONFH) is a metabolic disease that usually involves the impairment of the blood supply to the femoral head and the death of bone cells and marrow components, leading to structural changes that cause osteonecrosis of the femoral head and articular dysfunction. However, the exact pathogenesis is unclear.

Methods Gene expression profiles were downloaded from the Gene Expression Omnibus (GEO). The GEO online analysis tool GEO2R was used to screen the differentially expressed genes (DEGs). Gene Ontology (GO) and Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes (KEGG) pathway analyses were performed using DAVID v6.7 software. A protein-protein interaction (PPI) network

dataset was generated using the Search Tool for the Retrieval of Interacting Genes (STRING) database. Cytoscape software was used for the visualization and identification of hub genes. Furthermore, the Molecular Complex Detection (MCODE) software plugin in Cytoscape (version 1.6) was used to generate the subclusters in the PPI network. The DEGs were uploaded to the CRowd Extracted Expression of Differential Signatures (CREEDS) web portal to query the drug perturbation signatures.

Results A total of 1402 DEGs were identified, of which 635 were significantly downregulated and 767 were significantly upregulated. GO analysis showed that the DEGs were mainly enriched in pathways involved in cytoskeleton organization and stimulatory C-type lectin receptor signaling and other pathways. The KEGG pathway analysis showed that the DEGs were significantly enriched in pathways associated with leishmaniasis, hematopoietic cell lineage determination, type I diabetes mellitus, and other pathways. From the PPI network, the overlapping hub genes PLEK, TLR2 (Toll-like receptor 2) and CD86 were identified in the top 10 genes by six ranked methods in cytoHubba. Three subclusters were generated in the PPI network by utilizing MCODE, and we obtained insights into the biological characteristics and pathways associated with subclusters 1 and 2, including pathways involved in osteoclast differentiation of the ribosome, ubiquitin-mediated proteolysis, tuberculosis, Toll-like receptor signaling, the phagosome, Staphylococcus aureus infection, neuroactive ligand-receptor interaction, osteoclast differentiation and PI3K-Akt signaling. These subclusters may play key roles in the progression of SONFH. No enriched pathways associated with subcluster 3 were found. Drugs that resulted in perturbation signatures associated with the DEGs that were ranked in the top 10 according to CREEDS were ethanol, mycophenolic acid, tretinoin, atorvastatin, interferon beta-1a, resveratrol, lipopolysaccharide, pristane, methotrexate, and quercetin.

Conclusions These results may provide hope for identifying potential therapeutic targets, diagnostic biomarkers and therapeutic drugs for SONFH. Further research is needed to elucidate the pathogenesis of SONFH.

PU-212

白芍总苷联合氯雷他定治疗慢性荨麻疹临床疗效观察

毛 宁[1] 吴婷婷[1] 毛太生[1] 王中华[1]

[1]太和县人民医院

目的 观察白芍总苷联合氯雷他定治疗慢性荨麻疹的临床疗效和安全性。

方法 110 例临床慢性荨麻疹患者随机分为试验组和对照组,试验组口服氯雷他定 10mg,每天 1 次,同时口服白芍总苷 0.6g，每天 3 次。对照组单独口服氯雷他定 10mg，每天 1 次。疗程均为 4 周,疗程结束时评价临床疗效及不良反应。

结果 试验组和对照组的有效率分别为 87.30% 和 63.70%，两组有效率比较差异有显著性（P<0.05）。

结论 白芍总苷联合氯雷他定治疗慢性荨麻疹可提高临床疗效且无明显不良反应。

PU-213

化脓性皮肤软组织感染的美容治疗

张春红[1]

[1]山东大学第二医院

常见化脓性非坏死性皮肤软组织感染临床常见，主要包括：毛囊炎、疖、痈、皮肤脓肿及表皮囊肿继发感染等，目前西医治疗主要有外用及系统应用抗生素，化脓时，需要切开排脓+清创引流，局部会留瘢痕。对这一类疾病，我们采用火针、拔罐、高能红光，联合外用抗生素，必要时系统应用抗生素，起效快，皮损能消退迅速，且不留瘢痕，达到了治病与美容的完美统一；而且可以减少系统使用抗生素，减少抗生素耐药，降低了不良反应，值得临床推广应用。

PU-214

皮损内药物治疗病理性瘢痕的研究进展

黄银浩[1]

[1]毕节市第一人民医院

病理性瘢痕主要由瘢痕疙瘩和增生性瘢痕组成，其过度增生不仅影响患者的外观形象，且其所造成的功能障碍给患者带来了沉重的心理伤害和身体负担，给家庭带来经济负担。如何选择简单、有效、创伤小的方法预防及治疗病理性瘢痕是临床研究的热点和关键。瘢痕内局部注射药物治疗病理性瘢痕，临床上常用，较手术方法而言，操作方法简单、有效、创伤小，但用于瘢痕内注射的药物较多，临床疗效报道不一，因此，本文将对常用的瘢痕内注射的药物作一综述。

PU-215

度普利尤单抗治疗特应性皮真实世界研究

张超文[1,2] 黄 贺[1,2] 刘 昊[1,2] 盛宇俊[1,2] 朱正伟[1,2] 汤华阳[1,2] 张学军[1,2,3,4]

[1]安徽医科大学第一附属医院

[2]博鳌超级医院

[3]苏州大学附属独墅湖医院

[4]安徽翡睿皮肤医学研究院

目的 度普利尤单抗是一种针对 IL-4-α 亚基的全人源单克隆抗体，可通过与 IL- 4 和 IL-13 受体复合物共享的 IL-4Rα 亚单位特异性结合而抑制 IL-4 和 IL-13 的信号传导，对中度至重度特应性皮炎(AD) 患者的疗效和安全性已在临床试验中得到证实，但缺乏中国临床应用经验。为此开展了一项关于度普利尤单抗治疗 AD 的真实世界数据研究，系统评价其在中国 AD 患者中的疗效和安全性以及停药或减量后的反应。

方法 患者接受度普利尤单抗治疗，初始给予剂量为 600mg，随后每两周 300mg，疗程为 16 周。分别在基线位置和给药后第 4、8、12 和 16 周时收集相关临床数据，观测指标数据分别使用湿疹面积和严重程度指数(EASI)评分,研究者整体评价法（IGA）,瘙痒和睡眠数值评分（NRS）,皮肤病生活质量指数(DLQI)评分,焦虑自评量表(SAS)和抑郁自评量表(SDS)。

结果 共有 39 名患者被纳入研究。此次研究共纳入 39 例患者，其中 29 人完成了 12 周的疗程，17 人完成了 16 周的疗程。用药后第 4 周，EASI 评分与基线相比平均下降 50.0%，在第 12 周和 16 周较基线相比，分别下降了 72.4%和 79.0%。同时，DLQI 评分较基线相比，第 12 周和 16 周分别下降了 54.2%和 61.3%，表明患者用药之后，生活质量也有了很大的改善。在第 12 周和 16 周，分别有 44.8%和 76.5%的患者达到了 EASI75。 治疗的同时，患者心理状态如 SAS 和 SDS 评分也明显改善，在第 12 周时，EASI 评分的降低与 SDS 变化呈现正相关（p = 0.006），SAS 也呈现类似的结果。在安全性方面，最常见的副作用是注射部位反应（3/39)和结膜炎（3/39)，其次是疱疹病毒感染(2/39)，上呼吸道感染(1/39) 红斑(1/39），本次研究中观察到的不良反应均较轻，对症治疗之后基本可恢复。

结论 在中国 AD 患者中，度普利尤单抗可有效改善 AD 的体征和症状，并表现出较好的安全性。

PU-216

运用朱仁康凉血除湿汤治疗湿疹临证经验

宋奥林[1] 崔炳南[1] 王雪敏[1]

[1]中国中医科学院北京广安门医院

总结运用朱仁康教授创立的凉血除湿汤治疗湿疹的临床经验。朱老认为湿疹病因以内因为主，不外湿、热、风三者，病位在心、脾两脏。脾主湿、主运化，常因饮食失调，多饮甜腻生冷之物致使脾失健运，水液停聚，水湿泛溢肌肤。心主火、主血脉，凡心绪躁扰，心神不宁，均会引起心经有火，导致血热内生。《金匮要略》云：“血不利则为水”，血热内生煎熬脉内血液，营气稽留于脉，导致水湿停滞，而水停又使壅遏更甚，血液滞涩不行，郁而化热，导致血热加重。而血热则易生风，或卫气失司，外感风邪，致湿热风三者相搏结，浸淫肌肤而成疮。朱老将湿疹分为湿热型、脾湿型、血热型、阴伤型共四型，创立凉血除湿汤，治疗血热型湿疹。该型湿疹具有以下临床特点：（1）周身或局部泛发红色丘疹，剧烈瘙痒，搔破出血，血痕累累；（2）心中烦躁，口干欲饮；（3）舌质红苔薄白，脉弦滑。凉血除湿汤基于脏腑辨证、卫气营血辨证，结合皮肤病特有的皮损辨证思想，重视心火血热之象，常规除湿热的同时，创新性地加入凉血药物，使血中炽热得消，相得益彰，提高了疗效。本方清热凉血与祛风除湿并用，清心经之火以凉血分之热，祛内外之风邪、除脾胃之湿以消肌肤之痒，表里同治，标本兼顾，缓解患者瘙痒等不适症状，遏制疾病发展的趋势，从而可使病情得到控制。经过长期临床实践，凉血除湿汤治疗湿疹取得了理想的疗效，值得临床广泛推广。现介绍运用朱老凉血除湿汤治疗血热型湿疹的临床经验，以飨同道。

PU-217

钙剂在皮肤病治疗中的应用

钟美如[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 钙作为人体必需的营养素之一，对人体骨骼发育具有重要作用，同时也可以更好地保护皮肤的完整性，皮肤的生理、生化以及免疫功能等都需要钙剂的支持。特别是针对皮肤病的治疗，钙剂的应用，可以进行相应的调节，对于增强皮肤的免疫功能，都具有促进作用。因此，在本文的研究中，特对钙剂在皮肤治疗中的应用进行了分析，在此基础上，针对钙剂在具体皮肤病中的治疗效果，对其具体应用方法进行研究，对钙剂在荨麻疹、神经性皮炎以及其他皮肤病治疗的应用做出分析，并且对钙剂在皮肤病治疗中的注意事项进行分析，以此实现钙剂对人体皮肤病的更好疗效。

方法 钙作为骨骼发育的重要物质，对人身体中各个组织器官的正常运行都具有一定的细胞代谢功能。同时在维持人体神经以及调节肌肉功能等，都是必须的一种营养元素。缺钙不仅会引起人体生理机能的变化，同时也可能对皮肤病的治疗产生作用。该对部分皮肤病的治疗，特别是变态反应性的皮

肤病，都具有不同程度的协同作用。这主要是以内钙的吸收，能够调节人体激素的分泌和储存，影响人体氨基酸的吸取。因此，钙剂的应用，对皮肤病的治疗具有重要的作用。具体来讲，可以将乐力胶囊、钙尔奇等粉末擦于皮肤病区，可以起到很好的止痒、消炎作用。应当注重钙剂在皮肤病治疗中的应用。有必要对其具体的应用方法进行分析，实现钙剂在皮肤病治疗中的合理使用。

结果 钙作为人体重要的元素之一，在皮肤病治疗中具有相应的作用，应当进行适量的补充。

结论 综上所述，该作为人体内重要元素之一，对于维持人体骨骼、肌肉、细胞、消化以及血液、皮肤、内分泌等组织的正常功能，都具有重要作用。钙元素的缺乏，将引起各种疾病，包括一些皮肤上的疾病等。因此，在皮肤病治疗中，合理地选用钙剂，对于治疗过敏性皮肤病、荨麻疹、神经性皮炎等皮肤病都具有良好的功效。在补充人体钙剂的同时，也对于皮肤病的痊愈起到重要作用。同时，在皮肤病治疗中合理应用钙剂，还需要按照科学的方法，防止出现因为钙剂剂量过大而发生其他并发症的现象。

PU-218

人性化护理对过敏性皮肤患者的有效性评价

张 飞[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 评价人性化护理是否适用于过敏性皮肤患者。

方法 选取2020年1月-2020年12月期间62例过敏性皮肤患者,经单双序号法,划分对照组(n=31，常规护理）和观察组（n=31，人性化护理），比较生活质量、舒适度。

结果 观察组患者的生活质量、舒适度评分均高于对照组，组间数据存在差别（P＜0.05）。

结论 在过敏性皮肤患者中应用人性化护理，患者的生活质量和舒适度显著提高。

PU-219

痤疮患者的心理护理方法

向 群[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 痤疮作为一种皮肤疾病，对人的外在形象具有相应的影响。痤疮患者群体中存在不同程度的心理问题，对其生活、工作以及社交等各方面都产生一定的影响。应当采取相应的心理护理方法，进一步消除痤疮患者心理上的障碍，提高治疗的效果。因此，本文特对痤疮患者的心理护理方法进行全面研究，在对痤疮的发病原理等基本理论知识做出了解的基础上，进一步总结出痤疮患者的心理

干预方法，主要可以从与患者及时交流和沟通、疏导患者的精神压力、安抚患者家属心理情绪、加强疾病的宣传教育等方面进行心理干预。以此达到全面提高痤疮患者护理质量的目的。

方法 爱美之心，人皆有之，痤疮患者因为外在皮肤的疾病，容易产生心理上的自卑和烦躁，而且病程的反复，更加容易引起心理上的疾病。需要对痤疮患者的心理加强相应的干预措施，从心理上更多关注患者，实现患者心理情绪的稳定。

结果 人们生活水平的提高，各种营养物质的摄入，导致青少年发育普遍提前，痤疮的发病率也得到提高。另外，现代女性在化妆品方面的普遍适用，使得痤疮患者数量猛增。而且对于痤疮来说，往往发生在面部，对于人的外在美形成一定的影响，主要表现在粉刺、脓疱、结节、囊肿以及瘢痕等，使人的面部受到损害，影响到人的外在形象。青少年以及现代女性的爱美心理受到严重的创伤，精神上产生压抑感，进一步产生心理障碍。因此，在痤疮患者进行医学治疗的过程中，为了进一步取得治疗效果，需要护理人员对痤疮患者的心理情绪进行全面的了解，给予其心理上的疏导和安慰，使得治疗效果得到有效提高。

结论 对于痤疮护理工作来说，痤疮病人往往由于外在形象受到影响，在心理上形成阴影，对于病情以及治疗产生困境，从而产生焦虑以及抑郁的心理情绪。需要护理人员加强其心理方面的护理，帮助患者摆脱心理阴影，使其正确对待病情，能够积极配合治疗，促进患者病情上的康复。因此，在对痤疮进行护理治疗的过程中，作为护理人员应当掌握一定的心理护理方法，应当从强化与患者的沟通和交流、对患者的精神压力进行疏导、对患者家属的情绪进行安抚等方面进行积极的努力，帮助患者树立治疗的信心，从而进行积极主动的配合，在良好的心理状态下，尽快取得治疗上的效果。

PU-220

综述：临床等离子体医学学科体系的形成

杨春俊[1]

[1]安徽医科大学第二附属医院

随着对低温等离子体在生命科学基础领域研究不断深入和发展，等离子体医学学科体系已经形成。近年来，低温等离子体作用于病原微生物（细菌、病毒和真菌）、抗癌细胞增生、促进止凝血、促进创面愈合和促进神经干细胞分化等方面基础研究成果的不断巩固和发展，低温等离子体在临床医学中的应用逐步受到重视。结合工程学、等离子体物理学、药物化学、材料学和人工智能等多学科技术，已经在促进急慢性创面的愈合、浅表皮肤粘膜感染的治疗，以及浅表恶性肿瘤的治疗中展现出良好的应用前景。低温等离子体技术在临床多个学科疾病的治疗中，以及冠状病毒等重大全球性传染病的防治中均将发挥重要作用，临床等离子体医学体系已经形成。

PU-221

黄芪多糖对单纯疱疹小鼠 CD8+ 组织驻留记忆 T 细胞的影响

史丽晴[1] 张 聪[2] 刘力豪[1] 奚肇庆[2] 陈 敏[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

[2]南京中医药大学附属江苏省中医院

目的 本研究旨在探讨黄芪多糖（APS）能否通过增加 CD8+组织驻留记忆 T（CD8+ TRM）细胞来治疗单纯疱疹及其作用机制。

方法 感染单纯疱疹病毒（HSV-1）的 6~8 周龄 C57BL/6J 雄性小鼠分别予腹腔注射盐水或 APS 治疗。每日观察临床症状，记录疾病评分。取感染后第 9 天的小鼠皮损评估 CD8+ TRM 细胞数量。网络药理学及生物信息学分析用来筛选黄芪治疗单纯疱疹的潜在靶标。通过收集眶后静脉丛的外周血以评估血清干扰素-γ（IFN-γ）和白细胞介素 12（IL-12）的水平。

结果 与模型组相比，APS 组疾病评分显著降低（$p<0.05$）。HSV-1 感染后第 9 天，三组小鼠体重无明显差异。但与对照组或模型组相比，APS 组脾脏重量增加（$p<0.05$）。与模型组相比，小鼠皮损中的 CD8+ TRM 细胞的表面抗原 CD8（$p<0.05$）、CD69（$p<0.05$）和 CD103（$p< 0.05$）在 APS 组显著增加。同时，APS 组小鼠血清 IL-12（$p<0.05$）和 IFN-γ（$P<0.01$）水平也显著升高。

结论 我们的研究表明，APS 可以减轻感染 HSV-1 的小鼠的症状，其作用机制可能是通过增加小鼠皮损中 CD8+ TRM 细胞数量和升高血清中 IL-12 和 IFN-γ 的水平实现的。APS 的抗病毒作用值得进一步开发利用。

PU-222

梅花针治疗神经性皮炎疗效观察

唐的木[1]

[1]马鞍山市人民医院

目的 探讨评价梅花针扣刺联合外用药物治疗对局限性神经性皮炎的疗效。

方法 选取我科 2021 年 1 月至 2021 年 12 月期间诊治的 64 例局限性神经性皮炎患者，随机分为对照组（32 例）,治疗组（32 例）。对照组采用曲安奈德联合重组牛碱性成纤维细胞生长因子涂搽皮损处。治疗组在增加一周两次梅花针扣刺皮损处和配穴的基础上，外用曲安奈德联合重组牛碱性成纤维细胞生长因子涂搽皮损。两组均是以 4 周为一个疗程。一个疗程结束后比较两组的皮损面积、形态和瘙痒程度。

结果 两组治疗后均能改善局限性神经性皮炎的皮损面积、形态和瘙痒程度。治疗组在皮损形态及瘙痒程度的改变方面较对照组优越,差异有统计学意义（p<0.05）。两组在治疗过程中均未出现不良反应，治疗组优于对照组。

结论 梅花针配合外用药物联合治疗局限性神经性皮炎,能明显改善皮损形态、瘙痒度，治疗效果优于单纯外用药物治疗，值得临床推广。

PU-223

火针在中重度痤疮光动力治疗预处理中的应用

黄咏梅[1]

[1]西宁市第一人民医院

火针治疗方法 即运用三棱针等进行的放血疗法。三棱针，即《灵枢》中所说的“锋针”。其具体刺法有“络 刺”、“赞刺”和“豹文刺”等不同记载，其以针刺破人体的浅表络脉、放出适量的血液，达到疏通经脉、解毒祛邪和治病防病的目的。由于其能迫血外泻，使病邪随血出而除，有强制快速祛除病邪、缓解血气阻塞的作用，用于治疗血瘀络阻之疼痛等症，方法简捷，效如桴鼓。运用本法时，要注意出血量的多少，流出的血色由紫暗转至鲜红后即应进行处理。 火针分类: 细火针：直径 0.5mm，主要用于面部穴位，因面部神经、血管丰富，痛觉敏感，所以使用细火针可减少痛苦，不易留疤痕，对体质较弱或老年人也适用于细火针 中粗火针：直径为 0.8mm，适用范围比较广泛，除面部和肌肉组织较薄的部位外，其他的穴位或身体部位均可使用 粗火针：直径 1.1mm，用于针刺病灶部位，如痞块、疮疡。 火针刺法：点刺、散刺、密刺、围刺， 火针疗法的特点：以快针为主，整个过程只需十分之一秒，大部分情况不留针。有些患者需要留针，即要求火针刺入穴位或部位后，需留针 1～5 min，然后再出针。在留针期间术者可行各种补泻手法，或留针而不行手法，待正气自复。 中重度痤疮脓疱、囊肿、结节的粗针刺法及光动力治疗预处理具体介绍 光动力治疗方法介绍，光动力皮损照射方及光纤置入囊腔照射方法 病例分享：我科近几年大量治疗病例，有头部穿掘性毛囊炎、面颈部囊肿、结节的中重度痤疮病例

病例报告

PU-224

溴夫定治疗播散性带状疱疹合并疱疹性结膜炎 1 例并文献复习

侯 玥[1] 韩秀萍[1]

[1]中国医科大学附属盛京医院

患者男，79 岁。右侧头面部、右下肢红斑水疱伴疼痛 1 周。1 周前，患者劳累右侧头面部出现阵发性针刺样疼痛，右侧头面部出现红斑、水疱。后右臀部及右下肢出现类似红斑水疱，皮疹较前增多，颈部、胸腹、背部新发散在红斑水疱，疼痛较前加重。诊断：播散性带状疱疹、疱疹性结膜炎。

PU-225

羟氯喹治愈肉芽肿性唇炎一例

蒋 鑫[1] 毛 雁[1] 多守元[1] 杨晓雨[1] 李 颖[1] 杨依瑶[1] 江宗坦[1]

[1]德宏州人民医院皮肤科

女，32 岁，反复左上唇肿胀 5 月。皮肤科查体：左上唇非凹陷性肿胀，边界模糊。皮损组织病理检查：真皮弥漫性淋巴细胞及组织细胞浸润。诊断：肉芽肿性唇炎，沙利度胺疗效不佳，硫酸羟氯喹治疗 1 个月后皮损消退，随访 13 个月未复发。

PU-226

泛发性大疱性固定性药疹 1 例

李欠颖[1] 吴 炜[1] 邓伶俐[1] 于春水[1]

[1]遂宁市中心医院

患者，男，77 岁，已婚，农民，因躯干四肢多发暗红斑 2 月，再发加重 2 天入院。入院前 2 月患者自诉服用“头孢”等药物后出现全身多发暗红色类圆形斑片，皮损有触痛，无明显瘙痒，无水疱糜烂、渗液，无畏寒发热、口腔溃疡、关节肿痛，于当地诊所按“过敏”口服及外用药物治疗后（具体不详），皮损无明显消退，遂自行停药，愈后遗留色素沉着斑。入院前 3 天患者受凉后出现畏寒、明显咳嗽咳痰，伴有气促、纳差，于当地诊所就诊，口服“头孢”等药物后，迅速于原有色素沉着斑基础上以及正常皮肤出现红斑、水疱、大疱、糜烂渗液，皮损有明显疼痛，伴有畏寒发热，于当地医院内科住院治疗，就诊时测体温 39℃，诊断“慢性阻塞性肺疾病”，期间给予“左氧氟沙星、氨茶碱、对乙酰氨基酚”等药物治疗，因患者皮损情况建议转至我院进一步诊治，我院急诊科以“药疹”收入我科。既往史：自诉 2 年前因服用“头孢”后出现类似皮损。

专科情况：躯干、臀部、四肢及手足可见多发类圆形暗红色或暗棕褐色斑，境界清，部分可融合，皮损中央可见松弛性大疱，尼氏征阳性，疱液清亮，臀部皮损破溃后形成一 6cm*8cm 大小的糜烂面，表面可见少许脓性分泌物，皮损处触痛明显。黏膜未见受累。

辅助检查：血常规:WBC5.5×10^9/l,NEUT%62.5%，hs-CRP62.44 mg/L；生化分析：K3.18mmol/L，Na 133.6mmol/l，GLU11.0mmol/l，ALB37.4g/L,余未见明显异常；肌酶 1:乳酸脱氢酶 305(U/L)，α-羟丁酸脱氢酶 225(U/L)；心肌三合一及 BNP 未见明显异常。胸部 CT 平扫：双肺肺气肿征，右肺上叶局部支气管扩张；右肺下叶散在斑片影，炎性病变。

诊疗经过：入院后予以甲泼尼松龙琥珀酸钠 40mg iv qd 联合环孢素软胶囊 100mg po bid 抑制免疫反应，克林霉素磷酸酯 0.6g iv q12h 抗感染，以及降压、降糖、解痉平喘、抽疱液、换药等治疗。治疗 9 天后全身红斑颜色较前变暗，水疱基本吸收干瘪，糜烂面干燥且较前明显缩小，尼氏征阴性。用药调整为甲泼尼松龙琥珀酸钠 30mg iv qd 联合环孢素软胶囊 75mg po bid，住院 11 天时患者及家属要求自动出院。

PU-227

多发阴囊血管角化瘤 1 例并文献复习

朱佳妮[1]

[1]赣南医学院

1 临床资料

患者男，43 岁。阴囊暗红色丘疹 3 年。患者 3 年前洗澡时发现阴囊部有数个米粒大小样红色丘疹，无疼痛和瘙痒，未予诊治。后皮疹逐渐增多，阴部偶有潮湿和瘙痒，于 2021 年 11 月到我院皮肤科就诊。既往体健，否认有非婚性接触史。皮肤科情况：阴囊部可见数个米粒大小的暗红色丘疹，沿阴囊表浅静脉走行分布，部分皮疹表面呈疣状，无溃疡及出血。皮损组织病理示：表皮角化过度，棘层增厚，真皮乳头毛细血管明显扩张。诊断：阴囊血管角化瘤。

2 讨论

血管角化瘤是一种良性血管肿瘤，外观上为边界清楚的红色或紫色丘疹或疣状突起，组织学上表现为过度角化的表皮和真皮乳头层大量扩张的毛细血管。临床上血管角化瘤有多种临床亚型，包括丘疹型（临床最常见）、Fordyce 型(位于生殖器，包括阴囊)、Mibelli 型(位于肢端部位)、局限型和泛发系统型。Fordyce 型早期可见皮损呈红色，表面光滑有光泽，晚期角化过度，颜色变为紫色。目前 Fordyce 型血管角化瘤包括男性和女性生殖器部位的血管角化瘤，男性患者皮损常见于阴囊，少见于龟头、阴茎干；女性患者皮损常见于大阴唇，罕见于阴蒂。随着年龄增长，皮损的数量也常常增加，质地由软变硬，大小约 1～4mm，散在分布或沿浅表血管或阴囊皮纹成线状分布。迄今为止还

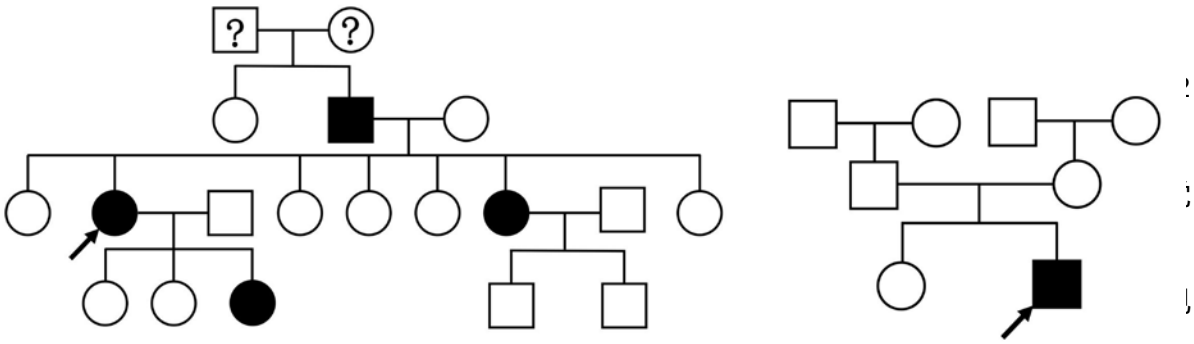
没有一种理论可以完美解释疾病的发病机制，有文献报道认为这可能与腹股沟斜疝、精索静脉曲张等静脉回流受阻导致静脉压力升高有关。

该患者中年发病，近 1 年来丘疹外观明显增大，直径 3～12mm，边界清楚，高出皮肤表面似“扁平疣”，表面粗糙，质地软，无触痛；数量增多至 8～10 枚，为一般血管角化瘤直径(1～4mm)的数倍。该病好发于中年人，通常无明显症状，不影响生活。起初不予重视，待出现瘤体增大、数量增多后就诊。门诊医生应注意与 Fabry 病、恶性黑色素瘤、Bowen 样丘疹病鉴别。三种皮肤病皆可通过完善皮肤镜或组织病理学来鉴别。

一般情况下，血管角化瘤常无明显不适，门诊随访、观察病情进展即可。若出现局部瘙痒、疼痛、皮损摩擦出血等情况，建议行外科治疗，治疗方案有手术切除、液氮冷冻、激光及电离子等，不过上述这些方案术后均可能出现出血、疼痛等并发症。有研究报道应用脉冲染料激光治疗血管角化瘤，可以精准作用于皮损部位血管且不损害周围皮肤，临床疗效可，术后出血、瘙痒等症状轻，改善了患者治疗体验，有助于提高医从性。对于角化严重的阴囊血管瘤，需要多次治疗才能得到一定程度的改善。然而对有保守治疗需求的患者，可予外用雷帕霉素治疗，效果明显，可作为备选方案。

PU-228

遗传性弥漫性掌跖角化病 2 家系报道



家系1 家系2

家系调查：（家系 1）共调查 4 代 19 人，其中患病者 4 人（男性 1 人，女性 3 人），连续 3 代均有发病者，提示常染色体显性遗传；（家系 2）共调查 3 代 8 人，其中仅先证者 1 人患病，提示新发显性突变或纯合常染色体隐性遗传（见家系图）。

诊断：遗传性弥漫性掌跖角化病。

治疗：尿素维 E 乳膏 每天 2 次 外用。嘱患者长期坚持应用。

讨论 遗传性弥漫性掌跖角化病（hereditary diffuse palmoplantar keratoderma，HDPPK）是一组因角化缺陷而致掌跖弥漫性显著角化过度性疾病，具有显著临床及遗传异质性。皮损既可单独发

生，亦可与其他外胚层缺陷伴发。因不同亚型 HDPPK 间临床特征存在显著重叠，故准确的亚型诊断依赖于基因筛查。治疗以对症治疗为主，口服维 A 酸类、局部角质剥脱剂等均可选用，角化过度斑块手术切除后全厚皮片移植亦有报道。本文所报道 2 家系患者均仅可见掌跖角化过度斑块，无其他外胚层发育异常，故均给予尿素维 E 乳膏对症治疗；家系调查示，家系 1 中各代均有患病者提示常染色体显性遗传模式，家系 2 中仅先证者患病，提示其为新发显性突变或纯合常染色体隐形遗传模式；两家系对比可见临床表现重叠，但具有显著遗传异质性。

PU-229

面部超大片白斑一例

苏建平[1] 殷 蓉[1] 鲁春艳[1]

[1]无锡开源门诊部

患者男性，50 岁，因面部反复白斑 10 年，加重半年来我院就诊。患者 10 年前无明显诱因面部出现小片白斑，呈对称性分布，无自觉症状，多处治疗，口服药、外涂药、偏方比较多，白斑时好时坏，半年前因外涂药刺激性大及 308 准分子光的过度治疗，白斑反而融合成大片，越来越大，情绪非常低落。患者有高血压史，否认白癜风遗传病史。 体检：系统检查无特殊，额头部、双侧面颊、眉弓部、鼻部、唇周、下颌部见不规则大小不一条片状白斑，占面部 70%，表面光滑无鳞屑，边界稍清。面部白斑外皮肤呈黑褐色。 伍德氏灯：白斑处呈亮白色，正常皮肤呈深黑色。 （图 1 图 2） 诊断: 白癜风，局部型 治疗 ： 分三个阶段、 第一阶段（2 个月） 1、面部暂停光疗，暂停刺激性强的外用药，避免皮肤刺激，恢复皮肤正常代谢功能 2、调节机体免疫功能。主要用药：脾氨肽冻干粉，美能。 3、合理调剂饮食，避免阳光暴晒，保持充足的睡眠，调节好积极阳光的心态。 第二阶段（3 个月）主要是全身和局部治疗为主，口服药物驱虫斑鸠菊丸、苏孜阿甫片、增抗宁颗粒，外用药有他克莫司，生长因子，配合中药面敷，纳米促黑，308 准分子光（国产），每周二次。白斑明显缩小，白斑外皮肤呈正常肤色。 （图 3、图 4） 第三阶段（3 个月）。巩固疗效，着重理气活血，用药白灵片，苏孜阿甫片，308 准分子改用准分子激光，每周一次。至白斑全部消褪，伍德氏灯下未见色素脱失。 （图 5、图 6） 讨论 白癜风是一种常见的获得性皮肤黏膜色素脱失性疾病，其发病机制复杂，主要特征为各种原因导制的黑素细胞数量或功能的下降。由于白癜风常好发于头面部、颈部、四肢 等暴露部位，严重影响美观，目前尚无特效疗法，临床上常用的治疗方法有内服、外用药物治疗 ，光疗，外科治疗等，效果不甚理想，给患者造成严重的心理负担。尤其是面部白斑对患者生活质量和自卑影响更大。 本例面部大片白斑实属罕见。特点：1、白斑完全性脱失，2、面积大，占面部 70%，3、外涂药和光照损伤很严重，面部正常皮肤呈黑褐色，临床中面部白斑较其它部位治疗效果好很多，该患者究其原因，主要是损伤性治疗偏重。面部非白部位皮肤呈黑褐色，说明黑素

细胞功能已殆尽，正所谓，皮肤越黑越白得快。通过三个阶段 9 个月的治疗 （不含疗程中停药停治疗二个月），临床治愈。患者很满意，下一步巩固防复发。彻底摆脱白斑的困扰。

PU-230

抗肿瘤靶向药所致的扁平苔藓样药疹 1 例

李维雄 [1]

[1] 黄石市中心医院普爱院区

男性患者，68 岁。全身起疹伴痒 4 月，加重 1 月。组织病理提示：表皮棘层略肥厚，表皮下苔藓样淋巴细胞为主的慢性炎细胞浸润，基底细胞液化变性。

本例患者诊断为：扁平苔藓样药疹，但因胃肠间质瘤术后需要口服：甲磺酸伊马替尼胶囊（格列卫）不能停药，在寻求口服此药较小的药量而达到有效的治疗胃肠间质瘤的同时，外用强的效糖皮疗扁平苔藓好转，有何更有效的治疗方案。

PU-231

以皮肤表现为主的原发性系统性淀粉样变病 1 例

李爱莉 [1] 彭琳琳 [1] 高 健 [1]

[1] 大连市皮肤病医院

患者，女，65 岁。以肛周为主的扁平棕褐色丘疹半年。患者以皮肤表现为主，皮损累及舌、外眼角、耳、手、肛周等部位。皮损组织病理检查示真皮与皮下组织有大量粉染不规则团块状物质沉积，结晶紫染色阳性。检查进一步发现为骨髓瘤引起的原发性系统性淀粉样变。

PU-232

儿童可变性红斑角化病 1 例

蔡京京 [1] 许剑清 [1] 邱翠清 [1]

[1] 福州市儿童医院

患儿，女，2 岁 9 月龄，以面部、躯干四肢反复皮疹 2 年余就诊。2 年余前出现躯干、四肢皮疹，逐渐累及面部，以掌跖部位为重，躯干、四肢皮疹可发生变化，时而消退时而再现，位置不定，表现不一，伴瘙痒，无发热，多次就诊当地医院均按皮炎湿疹治疗无缓解，反复发作，出现酸臭味，发病来大小便正常，食欲可，因瘙痒精神、睡眠稍差。既往无其他特殊，家族无类似情况。查体：神清，面部、躯干、四肢多发边界清晰的红斑，红斑大小不一，呈地图状或环形，可见细薄鳞屑，局部为蜡黄

色厚鳞屑，双手足蜡黄样角化过度斑块、红斑。散在抓痕。未见渗出、破溃。未见毛发、甲及牙齿异常改变。化验检查：25（OH）D 17.55ng/mL，IgE 503IU/mL。基因检测**结果** 1 号染色体 2 号外显子 GJB3 突变（错义突变 c.134G>A）。最终诊断：可变性红斑角化症。鉴别诊断：1.毛发红糠疹：典型可见棕红或淡红色毛囊角化性丘疹，伴掌跖角化过度。2.疣状肢端角化病：多见于青春前期，簇集性扁平疣样丘疹，成群分布，质硬，分布于手足背侧。治疗：局部外用他扎罗汀乳膏及尿素乳膏，口服西替利嗪滴剂、维生素 D，配合润肤，随访中。

PU-233

PD-1 抑制剂致反应性皮肤毛细血管增生症的诊疗思考

苏 芳[1] 刘永斌[1] 王 强[1]

[1]沈阳市第七人民医院

病例摘要 3 例实体肿瘤患者经 PD－1 抑制剂(卡瑞利珠单抗)治疗后引起反应性皮肤毛细血管增生症。 3 例患者均为肺癌患者，分别在首次卡瑞利珠单抗（PD－1 抑制剂）治疗后 3 周，1 个月，3 个月于头颈、四肢或躯干逐渐出现红痣型、珍珠型的血管增生物，皮肤镜检查示：红白均质背景下多个小的边界清晰的红色腔隙,散在分布于皮损区域内。诊断:反应性皮肤毛细血管增生症。治疗：其中 1 例患者用药期间皮疹逐渐消退，1 例患者皮疹无改变，1 例患者应用阿帕替尼后皮疹消退。

讨论 反应性皮肤毛细血管增生症是一种与免疫相关的皮肤不良反应，具有独特的形态学表现，且呈动态变化，是卡瑞利珠单抗特殊的药物治疗相关不良反应。反应性皮肤毛细血管增生症发病机制尚不完全清楚，可能是由于血管生成促成剂和抑制剂间的不平衡，也有研究显示卡瑞普利珠单抗具有靶外结合特异性，它通过调节血管受体及卷曲受体 5 来刺激血管新生、促进血管瘤形成。反应性皮肤毛细血管增生症临床表现及病理表现与皮肤血管瘤有相似之处，病理皆表现为真皮或皮下组织内毛细血管和/或血管内皮增生，目前,血管瘤的发病机制尚未完全清楚,普萘洛尔、糖皮质激素等药物虽有较好的疗效,但药物作用机制也尚未明确，而临床上抗血管生成药治疗反应性皮肤毛细血管增生症有效，是否对血管瘤有效尚需进一步探讨。

PU-234

艾滋病合并皮肤溃疡、带状疱疹 1 例

宋 微[1] 刘佳庆[1] 何芳华[1] 吴敏智[1]

[1]苏州市第五人民医院

26 岁男性患者，右下腹溃疡 6 天，左上肢红斑水疱伴疼痛 1 天。既往艾滋病史 5 年，梅毒史 5 月。血 TRUST：1:16，TPPA(＋)。抗梅毒螺旋体抗体 IgM(－)、IgG(＋)。T 细胞亚群：CD4+T 细胞 9.45%，

CD8+T 细胞 73.3%，CD4/CD8 比值 0.13，CD4 绝对值 228 个/μL。诊断：带状疱疹；皮肤溃疡；艾滋病；梅毒。给予苄星青霉素肌注，泛昔洛韦胶囊、普瑞巴林胶囊口服，呋喃西林溶液、夫西地酸乳膏、人干扰素 a2b 凝胶外用，病情逐渐好转。

PU-235

色素性荨麻疹 1 例

周 沂[1]

[1]成都市第二人民医院

病史：患者男，44 岁，躯干、四肢黄红色丘疹、结节 8 月。8 月前，患者自颈背部开始出现黄红色绿豆大小丘疹，无明显瘙痒，未予重视。后部分皮疹逐渐增至黄豆大小，并发至躯干、四肢，自觉轻度瘙痒。患者既往体健，否认家族中类似疾病病史及遗传病史。

查体：内科系统检查无异常。皮肤科检查：颈部、躯干及四肢可见广泛分布绿豆至黄豆大小孤立丘疹、结节，质中，呈黄红色，部分可见黄褐色色素成着，压之褪色不明显。皮肤划痕征试验阳性。

化验检查：血、尿、粪常规及肝肾功能均正常。腹部 B 超检查：肝、脾、肾及心肺均正常。皮损组织病理检查（背部）：表皮角化过度。

诊断：色素性荨麻疹。治疗：曲尼司特 0.1 每天 3 次、雷公藤多甙 10mg 每天 3 次口服，地奈德乳膏每天 2 次外用。治疗半月后复诊：皮疹颜色变淡，部分丘疹、结节变平，未见明显新发皮疹。现失访。

鉴别诊断：临床上，单发的肥大细胞瘤可与色素痣或幼年黄色肉芽肿。荨麻疹的形成可建立诊断。结节性损害可类似于黄瘤。水疱和大疱性损害要与各种遗传性大疱病以及大疱性脓疱病相鉴别。组织学上主要应与朗格汉斯细胞性组织细胞增生病相鉴别。

PU-236

PD-1 抑制剂致中毒性表皮坏死松解症 1 例

杜雅馨[1] 王 飞[1]

[1]东南大学附属中大医院

报告 1 例 PD-1 抑制剂引起的中毒性表皮坏死松解症。患者男，70 岁，全身皮肤红斑水疱、糜烂 2 周。3 周前曾接受信迪利单抗联合白蛋白紫杉醇化疗方案。皮肤科检查：全身皮肤 90%糜烂、剥脱。诊断：中毒性表皮坏死松解症。予糖皮质激素联合丙种球蛋白辅以全身换药治疗。2 周后患者皮肤情况好转，全身可见大片粉红色新生皮肤，糜烂面无明显渗出，好转出院。

PU-237

难辨认癣误诊一例

冀 斐[1] 孟昭影[1]

[1]河北北方学院附属第一医院

1 临床资料

患者女性，30 岁，职员，下颌红斑丘疹 2 个月。2 个月前患者下颌无明显诱因出现红斑丘疹，散在脓疱，轻度疼痛，无瘙痒，就诊于当地门诊，以“玫瑰痤疮”治疗，口服消痤丸、外用夫西地酸等治疗，皮损未见消退，红斑逐渐扩大，丘疹、水疱逐渐增多,变大，瘙痒症状加重。既往无糖尿病、高血压等慢性病史，无免疫抑制剂应用史,家人无类似疾病。专科检查：下颌片状红斑，红斑基础上散在分布大小不等丘疹，粗糙可见少量脱屑，中央趋于消退，边界尚清，可见色素沉着(见图 1a、1b)。

辅助检查：刮取下颌少许鳞屑，真菌镜检:阳性(见图 2)。

诊断：难辨认癣。

治疗：硝酸咪康唑乳膏,外用，2 次/天；盐酸左西替利嗪分散片,口服,5mg,1 次/晚。治疗 2 周,患者皮损明显好转 (见 图 3),目 前 随 访 中 。

2 讨论

难辨认癣是由皮肤癣菌感染引起的浅部真菌病，皮损失去了体、股癣的典型环状形态，常常表现为皮损周边的鳞屑及红斑边界不清，炎症不显著，中央失去了自愈倾向，但真菌检查有大量的菌丝和关节孢子。其主要表现为鳞屑较少,界限不清,无边缘隆起,中央可见脓疱、水疱，无自愈倾向。辅助检查：真菌镜检。但应注意难辨认癣取材部位应避开炎症较为剧烈的水疱、脓疱区域，刮取相对干燥的鳞屑或者疱壁。

临床上易误诊因素主要有：1）含糖皮质激素成分药膏或他克莫司、吡美莫司等钙调神经酶磷酸抑制剂，造成皮肤局部细胞免疫应答降低，使皮肤癣病临床表现不典型,形成难辨认癣。2）由于过度洗涤、暴晒和搔抓等导致皮损边界不清,无鳞屑或少量鳞屑，表现为不规则斑片、丘疹、丘疱疹、脓疱等。3）使用抗真菌药物时,若未能规律、足疗程用药,导致皮损呈不典型形态。4）真菌感染虽然单侧多见,但少数患者也可表现为双侧。

治疗目标是清除病原菌，快速缓解症状，清除皮损，防止复发。实验研究发现，联合使用抗真菌药物优于单独使用一种药物。外用 1% 环吡酮胺乳膏（浅部皮肤真菌感染），清洁患处后外涂并轻揉 2min 左右，2 次 /d，连续治疗 2 周。同时口服伊曲康唑胶囊 100mg/ 次，2 次 /d，午餐后立即服用，连用 1 周。

PU-238

老年人头面部血管肉瘤 1 例

吴维维[1] 杨鸿鸿[1] 高 楠[1] 方险峰[1]

[1]宜昌市中心医院

患者男，77 岁，左侧头皮结节溃疡伴面部红肿半年余，无自觉症状。组织病理学：真皮肿瘤内境界不清，由不规则增生血管组成，内皮细胞明显异型性，异常核分裂较多。皮肤镜下可见树枝状血管及“黄土块样结构”等特征。免疫组化检查：CD3l，CD34，Ki-67（约 30%）、FLI-1(+)。患者遂至我院住院治疗，行白蛋白紫杉醇化疗，每次剂量 200mg，已化疗 2 次，化疗后患者面部肿胀浸润较前减轻，皮肤色泽明显变淡，目前仍在随访中。

PU-239

表现为表皮坏死松解的天疱疮一例

田佳彬[1] 闫天萌[1] 苏家俊[1] 杨 莹[1] 张振颖[2] 刘晓明[1]

[1]香港大学深圳医院

[2]中山大学附属第八医院

天疱疮为循环中存在抗棘细胞 IgG 抗体的自身免疫性疾病，主要表现为皮肤粘膜出现松弛性水疱、糜烂。其中桥粒芯糖蛋白 1（DSG1）和桥粒芯糖蛋白 3（DSG3）是其重要的自身抗原。表皮坏死松解是一种严重的皮肤黏膜中毒反应，其特征为表皮广泛坏死剥脱，多伴有 黏膜受累。表皮坏死剥脱是由大量的角质形成细胞凋亡引起的。 天疱疮和表皮坏死松解的发病机制并不相同。本文报告一例表现为表皮坏死松解的天疱疮，并探讨天疱疮中出现表皮坏死的机制。

PU-240

蕈样肉芽肿并鳞状细胞癌 1 例

何 晶[1]

[1]黄石市中心医院

中年女性患者，既往有蕈样肉芽肿病史 25 年，于患者左侧大腿皮肤先后出现了两次鳞状细胞癌。

PU-241

1 例湿疹合并荨麻疹及丹毒患者的护理

周安南[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

荨麻疹是指皮肤黏膜因暂时性血管通透性增加而引起的局限性水肿，为临床上常见的瘙痒性、过敏性皮肤疾病。[1]丹毒是患部皮肤突然发红成片、色如涂丹的急性感染性疾病。[2]患处有掀赤灼热感并迅速向外扩大是丹毒的基本特点。其发病急骤，传变较快，病因病机复杂。患者，男，54 岁，以“双手足丘疹瘙痒 30 年，加重 6 月”于 2022.02.15 收治入院。患者 30 年前无明显诱因双手足出现多处黄豆大小红色丘疹，伴剧烈瘙痒，搔抓后皮损破溃流出黄色液体，至当地医院就诊后明显好转。现患者手足部真菌（+），双手双足皮肤黄，皮肤肥厚表面皲裂明显，多处红色丘疹；躯干及四肢散在大小不等的红色斑丘疹，上肢皮损搔抓后出现水肿性红斑，部分皮损破溃结痂，双上肢皮肤划痕征（+），面部及头皮散在红斑。右小腿内侧有一圆形境界清楚的水肿性红斑，表面皮温高，触之有疼痛。趾甲浑浊发黄。入院当天予以甲泼尼龙注射液 20mg qd 静脉滴注一次，后因查体发现患者右小腿内侧一境界清楚的水肿性红斑，压痛明显，考虑丹毒，激素停用，予以头孢唑啉 0.5g q8h 静滴抗感染。护理给予硫酸镁红肿处局部湿敷，复方维 A 酸软膏封包双手，复方苯甲酸软膏封包双足。针对右小腿内侧皮下结节，2022.02.21 外科会诊后建议继续抗感染治疗，02.22 患者出现头孢类药物过敏症状，予以停用后，改为罗红霉素 0.15g bid 口服继续抗感染。针对湿疹予加用雷公藤多甙片 20mg tid 口服。02.25 复查右小腿彩超，较前有好转，经湿敷等治疗后，右小腿红肿痛明显消退，双手足肥厚皮损明显减轻。

PU-242

外阴鲍温病一例

张亮亮[1] 陈佳雯[1] 钟清梅[1] 纪 超[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

外阴鲍温病一例

患者男，81 岁，阴囊红斑 3 年，糜烂 1 月。

皮肤科检查：阴囊可见一红色斑片，大小约 3*3cm，边界清楚，红斑基础上可见小片糜烂，表面少许渗液。

组织病理：表皮各层角质形成细胞排列紊乱，可见异型的角质形成细胞呈散弹样分布，另可见核分裂象。病变局限于表皮，未突破基底层。免疫组化**结果** S100(-)、CEA（-）、CK7（-）。

最终诊断：鲍温病

治疗方法 予行手术切除，术后恢复尚可。

讨论 鲍温病是一种生长缓慢的原位鳞状细胞癌，生殖器部位的鲍温病在临床上需要与乳房外 paget 病和侵袭性鳞癌鉴别。疾病后期出现溃疡、出血、疼痛或结节是发展为侵袭性鳞状细胞癌征兆，应引起高度警惕。

PU-243

获得性大疱性表皮松解症 1 例

姚 南[1] 郭子瑜[1] 罗帅寒天[1] 张桂英[1]

[1]中南大学湘雅二医院

临床资料 患者女性,52 岁，因“全身红斑、水疱、大疱 2 月余，加重 3 天”于 2021 年 2 月 4 日入治疗。2020 年 12 月起无明显诱因全身出现数处红斑、水疱伴瘙痒，水疱破溃处感疼痛，在外院予以系统糖皮质激素治疗后皮疹基本结痂，激素逐步减量并配合中药治疗，之后未再出现新发水疱，甲泼尼龙减至 4mg/d 及停用中药时，全身再次大面积起红斑、水疱。入院体查：颈部、躯干、四肢可见散在片状暗红斑，躯干、手部数个新发水疱，为紧张型水疱，尼氏症阴性，舌体两侧可见水疱、糜烂，舌苔较厚重。双眼眼睑可见水疱，双眼泪液增多。生殖器黏膜未见受累。左乳外上可触及一乒乓球大小质硬的肿块，活动性不佳。天疱疮及类天疱疮抗体均为阴性，皮肤病理：表皮下大疱，疱内见大量中性粒细胞和少量嗜酸性粒细胞，真皮浅层血管周围见少量淋巴细胞和嗜酸性粒细胞侵润。直接免疫荧光示基底膜带 IgG、C3 呈线状沉积，IgA、IgM 均示阴性。结合临床考虑类天疱疮可能性大。入院后根据病情严重程度给与足量糖皮质激素、米诺环素联合血液灌流等治疗后病情未见明显好转，仍有新发皮疹，再次活检，行盐裂直接免疫荧光：IgG 真皮侧沉积。结合组织病理及直接免疫荧光结果，符合获得性大疱性表皮松解症。

讨论 获得性大疱性表皮松解症(Epidermolysis Bullosa Acquisita,EBA)是一种罕见的获得性的自身免疫性表皮下大疱病，血中存在抗Ⅶ型胶原的自身抗体，其临床表现多样，可以模拟多种大疱性皮肤病，EBA 临床上主要分为经典型和炎症型。经典性 EBA 皮损好发于四肢关节及手足背等摩擦部位的伸侧面，早期以皮肤脆性增高、受压、外伤及摩擦，后出现厚壁、紧张性水疱或大疱、尼氏征阴性。本例患者初次就诊时考虑为大疱性类天疱疮，但经过糖皮质激素及血液灌流治疗后效果差，行盐裂免疫荧光后确诊为 EBA。治疗方案调整为环孢素和糖皮质激素治疗，患者全身皮疹逐渐较前好转，目前定期门诊随访。

PU-244

痣样基底细胞癌综合征一例

钟慧婷[1]

[1]中山大学附属第五医院

患者 10 年余前无明显诱因右耳后出现 1 处约 2*1cm 大小的类椭圆蓝灰色肿物，突出皮肤表面，质硬，表面光滑，肿物周缘覆少许鳞屑，无破溃、渗血渗液，未予重视。后双侧小腿逐渐出现多发散在约 0.5cm 大小蓝灰色肿物，质硬，无破溃、渗血渗液，患者诉数量逐渐增多。胸前出现 2 个大小约 1cm 的暗红色斑块，界限清楚，未予重视及诊治。1 年前右面部鼻翼旁出现直径约 0.5cm 大小圆形黑色肿物，突出皮肤表面，表面光滑，颜色不均匀、无破溃、渗血渗液。于美容院行面部肿物去除，具体不详，诉治疗后肿物复发，形态大致同前。

面颈部可见直径约 3-4mm 大小多发的圆形黑褐色肿物，突出皮肤表面，表面光滑，颜色不均匀。胸前出现 2 个大小约 1cm 的暗红色斑块，界限清楚，无破溃、流脓。腰背部多发大小约 5mm-1.5mm 类圆形黑褐色肿物。双侧小腿多发约 0.5cm 大小蓝灰色肿物，质硬。双手掌及双脚掌可见多发点状凹陷。

既往史：2019-11-08 于我院口腔颌面外科住院，2019-11-09 我院颌面部 CT 平扫示：双侧上下颌骨多发溶骨性骨质破坏伴钙化，大部分与周围软组织相通，考虑颌骨感染性病变可能性大，其中左上颌病灶合并感染。建议进一步 MR 检查。所见大脑镰及天幕多发钙化灶。诊断为双侧上下颌骨囊肿，右上颌骨埋伏阻生牙，患者经治疗后好转出院。

家族史：其父亲已过世,母亲无相关病史,女儿身上未见皮损，诉其儿子身上可见有多发的黑色散在肿物

组织病理：右耳后肿物、右小腿肿物、面部肿物均为基底细胞癌

患者 2 年前在我院口腔颌面外科住院，2019-11-09 我院颌面部 CT 平扫示：双侧上下颌骨多发溶骨性骨质破坏伴钙化，大部分与周围软组织相通，考虑颌骨感染性病变可能性大，其中左上颌病灶合并感染。建议进一步 MR 检查。所见大脑镰及天幕多发钙化灶。诊断为双侧上下颌骨囊肿！考虑患者全身多发基底细胞癌及多发骨囊肿，诊断方向为罕见遗传综合征，查看双手掌多发点状凹陷。住院进一步完善心脏彩超、妇科彩超、全脊柱正侧位片、胸部 X 线检查，发现胸腰椎轻度侧弯及多发骨质增生，余检查未见明显异常。

符合主要标准：1.全身多发基底细胞癌 2.双侧上下颌骨囊肿 3.双手掌点状凹陷 4.大脑镰板层钙化四条及次要标准：椎骨异常，确诊为痣样基底细胞癌综合征。由于患者没有相应家族史，告知可行基因检测进一步证实，患者暂不考虑。治疗：全身较大肿瘤手术切除，小肿瘤外用咪喹莫特软膏。

PU-245

播散性带状疱疹一例

王 涧[1] 沈惠良[1]

[1]浙江省皮肤病医院

患者，男，39 岁，因“右侧胸背部、左侧手臂红斑水疱伴疼痛 5 天”于 2022 年 3 月 15 日入院，患者入院前 5 天无明显诱因，于右侧胸背部、左侧手臂出现红斑，簇集状水疱，呈带状分布，伴皮疹区针刺样、阵发性疼痛，无头晕，无恶心、呕吐，无胸闷、心悸，无腹痛、腹泻，遂来本院就诊，

体格检查：一般情况良好，各系统检查无明显异常，右侧胸背部，左侧手臂呈带状分布的红斑，上覆针尖样水疱，部分融合，局部皮肤敏感度增加。

辅助检查

血，尿液常规，生化全套，免疫功能，T 细胞亚群基本正常,心电图示：窦性心动过速，腹部 B 超示：脂肪肝，左肾囊肿，右肾钙化，胸部 CT 示：左肺实性小结节；

诊断

播散性带状疱疹

治疗：予泛昔洛韦分散片 0.25g,3 次/天，甲钴胺片 0.5mg,3 次/天，普瑞巴林胶囊 75mg,2 次/天，局部外用中药湿敷（黄柏 15g,连翘 10g,蒲公英 30g,黄芩 10g,金银花 15g，蜈蚣 3g,），喷昔洛韦乳膏，夫西地酸乳膏，红光治疗，患者皮疹好转明显，疼痛减轻。

讨论

带状疱疹是由水痘-带状疱疹病毒引起的病毒性皮肤病，是潜伏水痘-带状疱疹病毒感染的再激活表现，典型皮损沿某一神经呈带状分布于身体的一侧，不超过身体的正中线，带状疱疹的皮损通常限于单个皮区，而涉及两个或者更多皮区的带状疱疹比较少见，当超过两个连续皮区受到影响或者在初始皮区外观察到 20 个以上皮损或者内脏累及称为播散性带状疱疹，播散性带状疱疹是带状疱疹的一种特殊类型，发病率约占 2-10%,其发病基础是人体对水痘带状疱疹的特异性细胞免疫力降低，最常见于艾滋病人，肿瘤患者以及免疫抑制剂使用者，播散性带状疱疹带状疱疹在健康人群中发生较为罕见，本例患者为中年男性，无基础性疾病史，无服用皮质激素或其他免疫抑制剂等，辅助检查未见肿瘤和 HIV 感染，与年龄相关的免疫力低下并不成立，播散性带状疱疹的仍要更多的临床观察和实验室研究。

PU-246

毛囊角化病 1 例

尤建华[1]

[1]浙江省皮肤病防治研究所

报告 1 例毛囊角化病。 患者女，50 岁。面、手臂红斑、丘疹 20 年，颈部丘疹 3 年。 皮肤科检查：面部可见弥漫性黄红色斑片，其上有少许红色丘疹，表面有油腻性鳞屑。颈部、前臂伸侧、手背可见密集、散在分布的米粒至绿豆大小灰褐色、红色毛囊性丘疹，质地稍硬，颈部融合成斑块，呈对称分布。口腔黏膜未累及，指甲远端可见三角形缺损。皮肤组织病理检查：表皮角化过度伴角化不全，棘层增生肥厚，伴局灶性棘层松解，局部可见圆体、谷粒，真皮浅层血管周围少量淋巴细胞为主炎细胞浸润。诊断：毛囊角化病。口服阿维 A 胶囊治疗后好转。

PU-247

单侧型玫瑰糠疹 1 例

薛 璐[1]

[1]天津医科大学总医院

玫瑰糠疹(pityriasis rosea，PR)是一种急性炎症性红斑、丘疹、鳞屑性皮肤病，以分布广泛的、覆有糠状鳞屑的玫瑰色斑丘疹为特征，多见于健康的儿童和青年人，病程呈自限性[1,2]。但据统计，约 20%的玫瑰糠疹表现为不典型的损害，根据皮疹分布的部位、形态及好发人群可分为水疱型、紫癜型、荨麻疹型、顿挫型、巨大型、反向型、局限型、单侧性、丘疹型、脓疱型、大疱型、多形红斑型、渗出型及苔藓样型等[2]。其中单侧型玫瑰糠疹（unilateral pityriasis rosea）临床少见，皮损仅限分布于身体一侧，并限于小区域内。本研究报告的患者发病前无上呼吸道感染病史，初起为右侧腹部一处椭圆形红斑，后发展为半侧腰腹部，诊断为单侧型玫瑰糠疹，使用非索非那定片、泛昔洛韦胶囊口服，卤米松三氯生乳膏外用，治疗 3 周皮疹基本消退，留有浅褐色色素沉着斑，随访 2 周无复发。

PU-248

胸腺瘤相关移植物抗宿主样病红皮病 1 例

李 瑾[1] 徐贝贝[1]

[1]烟台市芝罘医院

患者女，51 岁，因全身弥漫红斑、丘疹、脱屑伴瘙痒 2 月就诊，皮疹进行性进展，融合成片。既往有胸腺瘤术后病史（4 年前），15 年前出现重症肌无力，长期口服小剂量激素。体检：面部、

躯干、四肢弥漫潮红，可见鳞屑性红斑，Auspits 征阴性。组织病理：表皮角化亢进伴角化不全，表皮内可见散在分布的坏死角质形成细胞，局灶基底细胞液化变性，真皮浅层血管周围少量淋巴细胞浸润。诊断：胸腺瘤相关移植物抗宿主样病红皮病，重症肌无力。给予甲泼龙 60mg 治疗，目前仍在随访中。

PU-249

先天性巨痣伴溃疡 1 例

曾 颖[1] 付桂莉[1] 卢静静[1]

[1]华中科技大学同济医学院附属武汉儿童医院

临床资料

患儿，女，11 天。因全身黑色斑片 11 天，局部溃疡 3 天，于 2021 年 12 月 27 日就诊。患儿足月生，其母孕期健康，无特殊。出生时全身即有散在大小不一黑色、黑褐色斑片（图 a,b,c）。3 天浅右上肢糜烂渗液（图 d）。系统检查无异常，无类似疾病家族史。皮肤科检查：面部、躯干、四肢可见散在分布数十处黑色、黑褐色斑点及斑片，直径为 0.5-35cm。其中，右侧上肢至肩背部尤重，呈大片黑色斑片，直径约 35cm，表面可见疣状突起，其上可见黑色柔软毛发生长，肩背部可见片状糜烂，其上有黄色渗液及黄褐色痂。右侧上肢至肩背部皮肤共聚焦显微镜显示表真皮交界处及真皮乳头层内均可见中高折光痣细胞团块(图 e)。诊断：先天性巨痣伴溃疡。溃疡处外科换药，莫匹罗星软膏（百多邦），每日两次外涂，余未治疗，建议行皮损处活检，家长拒绝。现随访中，目前溃疡逐渐恢复，余无明显变化。

讨论

先天性巨痣是黑色素细胞痣的一种，系少见的先天性皮肤良性肿瘤，起源于神经嵴，其特征是异位神经外胚层来源的黑素细胞的异常聚集[1]。在 2 万个新生儿中可见 1 例[2]。表现为直径大于 20cm 的黑色、黑棕色、棕色斑片，好发于头面、背、腰部或一侧肢体，界限清楚，柔软而有浸润感，表面不平，常有粗黑毛，呈兽皮状[3]。其范围广泛，累及颜面等暴露部位会影响患儿及家长的社交、精神及心理。本例患儿皮损累及面部及全身，患儿家长对其社交及生活担忧焦虑。

本病病因尚不明确，多认为其无遗传相关性而与基因变异有关[4]，目前的研究发现其相关基因位于 1p,12q 及 1p,19 染色体上[5]。先天性巨痣中主要为 NRSA 突变，其在激活 MAPK 信号通路的同时还可以激活片 P13K-Akt 信号通路[6]，而黑素瘤中存在 NRAS 突变[7]，因此，10％～30％先天性巨痣发生恶性黑素瘤，婴儿期或以后任何年龄均可发生，表面溃疡、病灶增大、压痛、色素沉着加深、瘙痒、疼痛或出血等症状均提示恶变可能[8]。本例患儿右上肢溃疡渗液，暂予外科换药及抗炎治疗，若病情变化，建议行病理学检测，反复溃疡可能导致恶变，故需定期复诊，密切监测。

先天性巨痣恶变率与年龄、病灶部位、病灶大小、卫星灶数量、中枢神经系统磁共振图像是否异常等因素相关[9-10]。现有治疗手段包括阶段性的切除植皮、刮除术、激光治疗以及密切观察随访，手术切除病灶可显著降低皮肤恶性黑色素瘤发生的可能性[11]，能在皮肤层次上彻底切除病灶并能结合自体皮肤移植及人工真皮修补的方案，是目前较为公认的有效治疗方法。由于本病可恶变为黑素瘤，应定期进行随访，尽早切除可能恶变的组织。

PU-250

头部阴虱 1 例

曾 颖[1] 柯 欢[1] 付桂莉[1] 谢晓颜[1]

[1]华中科技大学同济医学院附属武汉儿童医院

病历资料

患儿，女，4 岁。头皮瘙痒 1 周。患儿 1 周前诉头部瘙痒，夜间剧烈，洗头后症状无好转。2 天前患儿剧烈搔抓头部，患儿母亲发现患儿头皮有点状黄褐色、白色附着物及浅黄褐色虫体游走。于 2021 年 11 月 20 日来我院就诊。

既往体健。患儿日常由祖母照顾，祖母有阴虱病史。

体格检查：各系统检查无异常。皮肤科检查：头皮可见点状血痂、片状红斑，发干可见散在分布的芝麻粒大的黑褐色卵圆形附着物（图 1）。

皮肤镜检查非偏正光模式：发干可见淡黄褐色虫体，虫体扁平似螃蟹（图 2）；毛干可见大量虫卵，呈铁锈色长圆形小粒黏着于发干上，头皮可见阴虱刺吸引起的红斑及搔抓形成的抓痕、血痂(图 3)。

皮肤镜偏正光模式：除了皮肤镜非偏正光的表现外，还可进一步观察到成虫有 3 对足，前足细长，末端有锯齿状边缘，后 2 对足粗壮有钩（图 4）。

诊断：阴虱病。

治疗：结合病史和资料，患儿日常与祖母同睡，建议祖母与患儿同治。患儿剃短头发，百部 200g，冷水 3000ml，浸泡 1 小时，煎煮 40 分钟，洗头，篦子梳洗头部，每日 1 次。外用百部酊（50g 百部倒入 100ml 浓度为 75%的酒精中，封口浸泡 1 周而成），每日两次外涂。患儿祖母剃除阴毛，外涂百部酊，每日两次。剔除毛发全部焚烧，煮沸消毒穿着衣物、所用毛巾、枕巾、被罩等用品。1 周后临床症状消失，痊愈，2 周后随访未复发。

讨论

虱是永久性的体外寄生虫，发育过程包括卵、稚虫、成虫三个时期[1]。阴虱不仅能寄生于阴部及肛周处的毛发上，睫毛、眉毛、头面部及身体其他有毛发覆盖的区域也可发生[2-3]。因为虫体较小，需要结合皮肤镜或光学显微镜观察其不同形态进行区分。

皮肤镜非偏振光模式下可观察毛发根部黄褐色至棕褐色的成虫，长约 1.0 -2.0mm，虫体扁平无翅，似螃蟹，有 3 部分组成，分别是头部、带 3 对足的胸部、腹部，其胸宽腹短虫卵呈铁锈色或淡红色的长圆形小粒。

在皮肤镜偏正光模式下可观察到阴虱成虫的前足细长，末端有锯齿状边缘，有助于虫体在体表附着和移动，后 2 对足粗壮有钩，足爪的直径与毛发直径相匹配，抓紧毛发，利于口器吸血。阴虱吸血的同时还注入唾液，其毒素成分和过敏原，可引起临床上红斑、丘疹及不同程度的瘙痒。根据以上皮肤镜下虱虫的形态特点，该患者为头皮受累的阴虱病，诊断明确。

百部有抗菌、消炎、抗过敏作用，外用对人畜的头虱，体虱、阴虱及虱卵具有较强的杀灭作用。一周后患儿及其祖母痊愈，皮肤镜下未见虫体、虫卵。

阴虱通过密切接触及共用毛巾、衣物、床单或被褥等可由父母或陪护人传播给儿童。患儿长期与祖母共同生活，可能与祖母同睡床单被褥而被传染。儿童虱病的预防主要是需要父母的细心照料，养成良好的卫生习惯，勤洗澡、勤换衣服及不与他人共用洗浴用品及床单被褥等。

PU-251

连圈状秕糠疹

侯 玥[1] 王晓琴[1]

[1]中国医科大学附属盛京医院

患者，女，36 岁。躯干四肢鳞屑性斑片 20 余年，无自觉症状。近 3 年，患者无明显诱因皮疹较前加重。腹部组织病理：角质层轻度角化过度，颗粒层减少，棘层变薄，基底层色素增加。真皮浅层血管周围淋巴细胞、组织细胞浸润。诊断为连圈状秕糠疹。给予 0、1%维 A 酸乳膏外用，病情较前好转。

PU-252

多发性晕痣一例

李玲辉[1] 李春涛[1] 刘迎春[1] 宋丽新[1]

[1]中国人民解放军北部战区总医院

患者，男，13 岁。前胸部、左腋下及右小腿外侧黑褐色斑丘疹 10 年余，周边色素脱失 1 年余。皮肤科查体：周身散在分布黑褐色斑丘疹，右小腿外侧、左腋下约黄豆粒大小丘疹，周边环形白斑，前胸可见 1.0cm×2.5cm 大小斑丘疹，周边色素脱失。病理检查：符合晕痣。诊断：多发性晕痣。

临床资料：患者，男，13 岁。前胸部、左腋下及右小腿外侧黑褐色斑丘疹 10 年余，周边色素脱失 1 年余。自幼无明显诱因出现周身散在黑褐色皮疹，未在意，后皮疹逐渐增大，无明显自觉症状，1

年余前胸部、左腋下及右小腿外侧皮疹出现周边色素脱失，无特殊处置。否认局部外伤史，家族史及过敏史无特殊。皮肤科情况：前胸部（图 1）、左腋下（图 2）及右小腿外侧（图 3）可见散在分布大小不一白斑，界清，呈圆形或椭圆形边界，中央可见大小不一色素性丘疹。组织病理检查：痣周围及真皮内淋巴细胞浸润，真皮内痣细胞周围可见大量淋巴细胞（图 4、图 5、图 6）。实验室检查：血常规、凝血及肝炎、梅毒、HIV 抗体检查阴性。诊断：多发性晕痣。手术治疗后随访中。

讨论 晕痣，又称 Sutton 痣及离心性后天性白斑，作为一种常见的色素脱失性疾病，发病率约为 1%，无明显性别差异。晕痣的病因和发病机制不甚明确，免疫介导的黑素细胞破坏起重要作用。外伤、紫外线照射、压力等为常见诱因。最常伴发于白癜风，可先后或同时发生，目前关于两者是否为同一种疾病仍有专家学者存在争议，有研究者统计晕痣发病年龄早、皮损多发是白癜风的危险因素 亦可与甲状腺功能异常、免疫疾病等伴发。成年前为好发年龄，躯干部为好发部位。Ortonne【3】等将晕痣的发展分为 4 个临床阶段：1、典型的晕痣出现，中央为色素痣，周围伴环形色素脱失斑；2、中央色素痣出现色素脱失，转为粉红色丘疹，周围为色素脱失斑；3、中央痣消失，只表现为环形色素脱失斑；4、色素脱失区域恢复正常肤色。组织病理表现为中心痣，可为先天色痣及蓝痣、Spitz 痣及部分异型性改变等，痣周围及真皮内可见密集淋巴细胞浸润，表皮内色素脱失区域黑素细胞缺失，可见朗格汉斯细胞增加。关于晕痣的治疗尚无定论【4】，有人主张无需治疗，随访观察，对于积极祛除中心痣的观点来说，目前治疗方式主要有手术切除，激光治疗、冷冻及外用药等，术后半年是白癜风发病的高风险期，应密切随访观察。各种治疗方式有效性不一，应根据患者个体情况及疾病进展阶段、耐受性及操作可行性等综合选择。

PU-253

瘤型麻风 1 例

李 林[1]

[1] 成都市第二人民医院

患者女，36 岁。主诉：双下肢结节、溃疡 3 年，面部及双上肢丘疹、结节 1 年。现病史：患者于 3 年前无明显诱因发现双下肢出现散在皮下结节，黄豆至蚕豆大小，无明显自觉症状，结节逐渐出现破溃及溃疡，曾于外院就诊，诊断为“结节性红斑”及“变应性皮肤血管炎”，予“强的松（剂量不详）及抗生素（具体不详）”等治疗，服药期间症状有所减轻，停药后症状复发。1 年前面部及双上肢出现丘疹及结节，与下肢症状类似，但未出现破溃及溃疡，为求进一步诊治，遂来我科。既往史及家族史无特殊，未到过疫区。内科查体：腋下及腹股沟浅表淋巴结可扪及，黄豆大小，质韧，活动可，无压痛。专科查体：面部及双上肢可见散在丘疹及皮下结节，绿豆至蚕豆大小，无压痛；左侧小腿伸侧及右侧母趾根部可见溃疡面，未见明显分泌物。病理检查：真皮内可见大量泡沫样组织细胞呈结节状浸润，真皮与表皮之间可见无浸润带。抗酸染色（+）。实验室检查：CRP：7.0mg/L；血常

规、肝肾功、梅毒、HIV、ANA 抗体谱等未见异常。诊断：瘤型麻风。治疗：于当地疾控中心进行系统的治疗。随访：治疗半年后电话随访，患者部分结节变平，下肢溃疡面部分愈合。

PU-254

结节病 1 例

于小兵[1]

[1]浙江省皮肤病医院

病史：女，57 岁，面部丘疹 3 月，有浸润感，伴轻痒。四肢少量疹。按“皮炎”治疗无效。

既往史：既往“高血压”病史。否认肝炎、结核病史。

查体：一般情况可，左面部红斑丘疹，有浸润感，部分呈结节状，四肢少量疹，大小不一。

辅助检查：血尿常规、术前四项、凝血功能和结核感染 T 细胞检测均正常。肺部 CT 未见异常。

病理：真皮内肉芽肿性改变，未查见抗酸杆菌。抗酸染色阴性。

诊断：结节病。

鉴别诊断：淋巴瘤、皮肤结核。

治疗：口服甲泼尼龙 20mg/d，复方甘草酸苷片 6 片/日，外用 0.1%他克莫司软膏。治疗 3 周后明显好转，停药马上复发。随访中。

讨论 结节病(sarcoidosis)又称肉样瘤病，1869 年 Hutchinson 首先描述了此病。本病是一种病因未明的多器官肉芽肿性疾病，经常受累的组织为肺、淋巴结、皮肤和眼睛等。其特点是病变器官和组织出现上皮样细胞肉芽肿而无干烙样坏死。此改变并非特异性的，因为外来物和各种感染物都可引起相似的表现。一般认为结节病是多种因素通过免疫学机制引起的一种特殊类型的组织学反应。结节病患者中约有 25%有皮肤病变，皮疹呈多样性，可以是特异性的或非特异性的，根据临床经验可分为急性期、亚急性期和慢性期。急性期以结节性红斑为主，伴有全身症状；亚急性期以丘疹、结节和溃疡性病变为主；慢性期以冻疮样狼疮为主，各期临床类型可相互重叠。诊断主要根据胸片、组织活检、Kviem 试验、血清 SACE 活性升高、T-spot、PPD 或结核菌素试验阴性、血钙、尿钙，碱性磷酸酶、免疫球蛋白升高等指标综合考虑。本病诊断时应注意排除结核、淋巴系统肿瘤或其他肉芽肿疾病。治疗上尚缺乏特殊有效方法。

PU-255

淋巴管瘤 1 例

于小兵[1]

[1]浙江省皮肤病医院

病史：男，14 岁，左髋部丘疹丘疱疹 2 年，不痒。曾以“传染性软疣”等治疗无效。

家族史：无类似疾病患者。

查体：一般情况可，左髋部丘疹丘疱疹，主要呈簇集性分布，外围散在少量皮疹。

辅助检查：血尿常规、术前四项和凝血功能均正常。浅表皮肤 B 超示：左髋部局部皮下软组织囊性包块。

病理：符合淋巴管瘤。

诊断：淋巴管瘤。

鉴别诊断：带状疱疹，传染性软疣。

治疗：未治疗，嘱不要挤压，随访中。

讨论 淋巴管瘤（lymphangioma）是由异常增生的淋巴管组成，为淋巴管的畸形或发育障碍，发生后一般不会自行消退。根据临床和组织学特点可分为三型，即单纯性、海绵状及囊性淋巴管瘤，以上各型均可合并有血管瘤成分。单纯性淋巴管瘤（又名毛细管型淋巴管瘤）：好发于头、颈、上胸、肢体近端、唇、舌和颊部。可分为两种：①浅表型：初起为黄色斑，随后表面成簇出现 1mm～3mm 水疱，疱内容为半透明或乳色，呈线状排列，表面呈疣状增生者也称为界限性淋巴管瘤；②深在型：部位深达粘膜下或皮下，发生于唇或舌部者可形成巨唇或巨舌。组织学显示淋巴管瘤由内皮细胞排列的腔隙构成，其中含有淋巴管液和少量淋巴细胞，表皮和真皮浅层淋巴管增生和扩张，衬以单层内皮细胞；深在者淋巴管增生、扩张呈囊状。本例根据临床表现和组织病理，诊断单纯性淋巴管瘤明确。治疗上，单纯性者可冷冻或激光治疗。本例由于患者曾冷冻、电灼治疗效果不好，且疼痛明显，拒绝物理治疗，建议观察。

PU-256

误诊为寻常疣的角化棘皮瘤 1 例

于小兵[1]

[1]浙江省皮肤病医院

病史：男，66 岁，右颞部肿块 1 年，不痒。曾诊断为“寻常疣”，经冷冻无效。

既往史：既往“高血压”病史。

查体：一般情况可，右颞部肿块，黄豆大小，红褐色，表面高低不平，不易出血。

辅助检查：血尿常规、术前四项和凝血功能均正常。

病理：（右颞部）角化棘皮瘤，切缘阴性。

诊断：角化棘皮瘤。

鉴别诊断：疣，脂溢性角化。

治疗：手术切除。

讨论 角化棘皮瘤(keratoacanthoma，KA) 是一种特殊的皮肤肿瘤。主要见于中老年人。典型表现为皮损多发生于面部等曝光部位，生长较迅速，临床为良性进展，有自愈倾向。临床上 KA 分为单发型、多发型、发疹型，以单发型最为常见(本例为单发型)。常无自觉症状，偶有瘙痒和压痛。KA 的典型组织病理学特征包括：表皮增生伴大的嗜酸性角质形成细胞，中央凹陷内充满角质，肿瘤边缘表皮像“口唇状”或“拱壁状”伸展于凹陷处两侧呈抱球状，肿瘤与周围基质的界限清楚，在真皮内可见混合炎细胞浸润。KA 需与鳞癌(squamous cell carcinoma，SCC)鉴别，但尚没有特异性的统一标准。对于 KA 和高分化 SCC、KA 型 SCC 难以鉴别的病例，应采取积极治疗并密切注意随访复查情况。对于常见的单发型 KA 一般首选外科手术切除。

PU-257

倒置性毛囊角化病 1 例

刘宇博[1] 李玲辉[1] 李春涛[1] 刘迎春[1] 吴 泽[1] 牛 军[1]

[1]中国人民解放军北部战区总医院

女性患者,33 岁，因“鼻部丘疹 6 个月”于我院就诊。患者 6 个月前无明显诱因鼻翼左侧出现一肤色丘疹，偶有痒感，未予诊治。丘疹逐渐增大，搔抓后有少量渗血，于 2013 年 12 月 10 日来我院就诊。该患系统检查未见异常。皮肤科检查:上唇右侧见一约黄豆大肤色丘疹，质中，境界清楚，丘疹表面尚光滑。皮损组织病理检查：角化过度，灶性角化不全，棘层增生，棘层浅部散在粗大角质颗粒及空泡化变性细胞，多个鳞状旋涡、角囊肿，散在病理性核分裂，灶性海绵状变性伴散在淋巴细胞外溢，局灶基底膜带不甚清，可见增生毛囊皮脂腺结构，间质内结缔组织增生，散在异物巨细胞团块。真皮散在淋巴细胞为主的慢性炎细胞浸润。诊断：倒置性毛囊角化病。治疗：完整切除整个皮损后，随访半年至今未复发。病例讨论 倒置性毛囊角化病(nverted follicular kemtosi IFK)，又称基底鳞状细胞棘皮瘤(basosquous cell acan thoma)临床上多表现为孤立的病灶、多为肤色至淡红色丘疹，依患病部位及时间局部也可有色素沉着产生，丘疹直径常＜1cm，约 90%发生于头面部及颈部，可无症状或偶有瘙痒，目前普遍认为倒置性毛囊角化病是一种起源于毛囊漏斗部的良性肿瘤。本病组织病理特征为病变处乳头状瘤向内、向外生长，向内增生部分末端毛囊呈指状,可达真皮深层，中心见陷窝形成，内有角质栓；其囊壁被倒置的正常表皮覆盖,底部界限清楚，周边为栅栏样排列的基底样细胞，中央为外毛根鞘细胞，两种细胞可见过渡现象。外毛根鞘细胞大都形成鳞状旋涡。肿瘤表皮可见角化过度和角化不全，某些损害中可见大量树突状黑素细胞乳。病因尚不明确，有人认为是寻

常疣或者脂溢性角化激惹后的变化。曾有研究在患者的组织标本中，用 HPV 抗体检测,部分呈阳性反应，则认为本病与 HPV 感染具有相关性，但后来 Lee 等对 IFK 进行的 HPV 检测均为阴性表达，因此认为 IFK 与 HPV 感染并无直接相关性；本病在临床并没有特征性故与脂溢性角化病、寻常疣、基底细胞癌和鳞状细胞癌等多种疾病较难鉴别，诊断主要依靠组织病理学检查，因此应早期切除病灶送病理检查明确诊断。

PU-258

疣状角化不良瘤 1 例

刘宇博[1] 李玲辉[1] 李春涛[1] 刘迎春[1] 吴 泽[1] 牛 军[1]

[1]中国人民解放军北部战区总医院

临床资料 女性患者,57 岁，因“额头皮肤结节 1 年”，于我院就诊。患者 2 年前无明显诱因头顶部出现米粒大小的增生性丘疹，偶有瘙痒，未诊治。近半年来丘疹逐渐增大，来诊。该患系统检查未见异常。皮肤科检查:头顶处可见一直径约 0.7cm 大小的浅棕色结节，中等硬度，表面粗糙少屑。皮损部位组织病理活检显示:表皮角化过度，皮损中央可见杯状凹陷，凹陷内可见角化物、棘层松解性角化不良细胞、绒毛，凹陷的底部见基底层上腔隙，凹陷底部颗粒层内可见圆体细胞。诊断:疣状角化不良瘤。治疗:行手术切除,治疗后1年随访无复发。病例讨论 疣状角化不良瘤(warty dyskeratoma)是一种罕见的皮肤良性肿瘤，曾被称为孤立性 Darier 病、假性 Darier 病、孤立性毛囊角化病等。病因暂不明确,暂无与 HPV 感染有关的证据。常好发于中老年人，男性多见,好发部位为头面部及颈部,皮损多孤立，也可多发， 特点为境界清楚的褐色、棕红色丘疹或结节，中心稍凹陷，伴有黄色柔软的毛囊角栓。中等硬度，表面粗糙不平，附有少量鳞屑。皮损在一定时间内缓慢增大至一定大小后不再变化。病理特点为表 皮角化过度，皮损中央可见杯状凹陷，凹陷内可见棘层松解性角化不良细胞和角化物，真皮乳头伸向腔内形成绒毛，凹陷底部基底层上可见裂隙，凹陷下方颗粒层内可见圆体。Kaddu 分析 46 例该病患者组织病理后将其归纳为 3 种类型:杯状型、囊肿型和结节型，其中以杯状型多见，本病例属该型，且病理诊断明确。该病临床上本病需与光线性角化病、基底细胞癌及脂溢性角化病相鉴别。根据典型的临床表现结合组织病理特点可确诊本病。治疗上首选手术切除，也可行 C02 激光及冷冻治疗，本病彻底治疗后预后良好,一般不复发。

PU-259

动脉瘤样纤维组织细胞瘤 1 例

刘宇博[1] 李玲辉[1] 李春涛[1] 李 冰[1] 吴 泽[1] 牛 军[1]

[1]中国人民解放军北部战区总医院

临床资料 男性患者,44 岁，因发现左腰部肿物 1 年半，于我院门诊就诊。患者腰部肿物，曾于当地诊所就诊，给予药粉涂擦（成份不详）后局部破溃，流黑色粘着液体，结棕黑色痂，触之略软，近 1 月来逐渐增大，为治疗来诊。既往高血压病史，否认过敏史及家族史。专科查体:左侧腰部椭圆形肿物，直径 2.3cm 大小，无破溃，触痛（+）；皮损部位组织病理活检显示:表皮不规则增生。真皮中上层大量的组织细胞样瘤细胞、小血管增生，浸润性生长，局部包绕胶原纤维，与周围组织分界不甚清，个别细胞核大、深染；其浅中层较多的小血管增生、红细胞溢出及含铁血黄素沉积。诊断:动脉瘤样纤维组织细胞瘤。治疗:行手术切除，治疗后半年随访无复发。病例讨论 动脉瘤样纤维组织细胞瘤（aneurysmal fibrous histigytoma，AFH）是皮肤纤维组织细胞瘤的一个类型，常发生于四肢，较少见，在临床常与其他纤维性或血管性肿瘤相混淆，不易鉴别；如血管肉瘤：易发生于老年人的头面部，皮损为暗红色或青褐色斑片或结节，组织学上见血管内皮细胞有明显异形，并将胶原纤维束分隔，累及皮下脂肪组织，且肿瘤细胞表达 CD34、CD31 等血管源性标记物；如血管瘤样纤维组织细胞瘤（anguimalnid fibrous histiocytoma, AFH），多为无痛性小结节，生长缓慢,主要发生于儿童和青少年；镜下可见：①由成片组织细胞样细胞组成实心性病灶；②病灶中央为大小不等，边缘不规则的、似血管的囊腔，囊内充满血性内容物；③病灶外周由致密纤维组织形成的假包膜伴淋巴细胞及浆细胞呈袖套样浸润，可形成淋巴滤泡。还常与 Kaposi 肉瘤鉴别：与 AFH 鉴别困难，发病年龄较大，早期病变见丰富血管结构，并且伴有红细胞外溢，但 AFH 浸润细胞为纤维组织细胞，并且常见泡沫样细胞，缺乏细胞异形及裂隙状血管。AFH 有 20%左右的复发率，少数可转移，属交界性低度恶性肿瘤。动脉瘤样纤维组织细胞瘤属良性肿瘤，术后无复发。

PU-260

颜面播散性粟粒性狼疮 1 例

张 俪[1]

[1]成都市第二人民医院

患者女，50 岁。因“面部红斑、丘疹、脓疱伴痒 3 月”就诊。3 月前面部出现红斑、丘疹、脓疱，伴轻度瘙痒，曾诊断“玫瑰痤疮”，予“多西环素、复方甘草酸苷”等治疗，皮疹易复发。面部见粟粒至绿豆大小孤立分布的红斑、丘疹、脓疱。血常规、肝肾功能、感染标志物、抗体谱无明显异常。组织病理：真皮中上部毛囊周围可见结核样结节，伴干酪样坏死，可见多核浆细胞。诊断：颜面播散性粟

粒性狼疮。治疗：羟氯喹片 0.2g/次 日二次，异维 A 酸软胶囊 10mg/次 日二次，外用他克莫司软膏、夫西地酸乳膏。随访中。

PU-261

甲下化脓性肉芽肿一例

王松挺[1] 许素玲[1]

[1]浙江省宁波大学医学院附属医院

患者女，32 岁。因右拇指甲根部肉芽肿 1 月就诊。患者 1 月前无明显诱因下右拇指甲根部指甲裂口出现一米粒大小肉芽肿，局部潮湿，少许渗出，无自觉症状，未予治疗。近 1 周肉芽肿迅速增大至绿豆大小，无自觉症状，局部受压时轻度疼痛。既往体健，否认有家族遗传病史及类似疾病史。全身体检：一般情况良好，系统检查未见异常。皮肤科情况：右拇指甲根部见一直径约 0.5 cm 穿透指甲的红色肉芽肿，表面光滑、柔软，根部指甲薄脆，轻压痛，末稍血供和感觉正常。影像学检查:右手 X 摄片未见明确占位。治疗：局麻下予以肉芽肿周围 0.3cm 指甲处开窗暴露肉芽肿基底及周边甲床，刀片从基底部切削肉芽组织后创面二期愈合，3 月后甲板逐渐恢复未见变形。组织病理示真皮血管扩张增生伴中性粒细胞浸润。诊断：甲下化脓性肉芽肿。

PU-262

假性 Kaposi 肉瘤(Stewart-Bluefarb 型)1 例

王松挺[1] 许素玲[1]

[1]浙江省宁波大学医学院附属医院

患者约 6 岁时发现右小腿、右足部较对侧皮温升高，逐渐出现右小腿、右足部色素沉着，无疼痛不适。1 年前右足趾出现紫红色斑丘疹，逐渐融合成斑块，久行时酸痛，无溃烂。皮肤科情况：双小腿对称，未见增粗、肥大，未见明显静脉扩张，右小腿色素沉着较健侧明显，皮温较健侧升高，步态平稳。右足第 5 趾区域较健侧肥厚，一约 5.0cmx3.0cm 大小紫红色斑块，质地软，无压痛右足趾皮肤组织病理检查：真皮内小叶样毛细血管增生，红细胞外溢及含铁血黄素沉积，未见血管裂隙，内皮细胞和上皮细胞无异型性辅助检查：右足 MRI:右足外侧软组织及部分骨质水肿。右下肢深静脉 B 超：右下肢深静脉未见明显血栓。诊断：假性 Kaposi 肉瘤。

PU-263

误诊为脂溢性角化病的鲍温病 1 例

沈利玲 [1]

[1] 浙江省皮肤病防治研究所

临床资料：患者，男，58 岁，发现右大腿褐色斑块 4 年，于 2022 年 3 月 2 日来我科就诊。患者自诉 4 年前无明显诱因下右大腿出现褐色斑块，伴脱屑，初期约硬币大小，偶感瘙痒，无红肿、疼痛不适，曾至我科门诊就诊，考虑“脂溢性角化病”，建议手术切除行病理活检明确病情，患者自行外用药物无效（具体不详），斑块逐渐增大至鸡蛋大小，再次来我科就诊，予局部活检提示“右大腿鲍温病”既往有高血压病史 5 年、高脂血症病史 1 年。

体格检查：系统查体无异常，皮肤科查体见右大腿前侧膝关节上方不规则褐色斑块（图 1），稍隆起于皮肤表面，约 3*3cm 大小，境界不清，表面干燥脱屑结痂，基底略红，未见糜烂渗出，感觉无异常。

辅助检查：血尿粪常规、生化全套、凝血功能、心电图检查无异常；经血传染病检查 乙肝表面抗体阳性、乙肝核心抗体阳性，梅毒、艾滋病检测阴性；男性肿瘤指标 细胞角蛋白 19 片段 3.590ng/ml；双侧腹股沟淋巴结 B 超见双侧腹股沟淋巴结增大；胸部 CT 示两肺下叶粟粒状小结节，增殖灶考虑。

术前活检组织病理：（右大腿）鲍温病。

术后组织病理+免疫组化：（右大腿）部分鳞状上皮重度异型增生/原位癌，周边切缘及基底切缘均阴性。S-100（-）、HMB45（-）、Melan-A（-）、CK5/6（+）、P40（+）、Ki-67（+，30%）、CK-8（-）、Bcl-2（-）、CEA（-）、P53（弥漫+/突变型）、EMA（弱+）。

诊断：鲍温病（Bowen，BD）

治疗：手术完全切除，随访。

PU-264

乳头乳晕角化过度症 1 例

郑俏丽 [1]

[1] 浙江大学医学院附属邵逸夫医院

病史： 患者 21 岁女性，因两侧乳头乳晕有黑色丘疹斑块 5 年就诊，患者 5 年前开始出现右侧乳头乳晕黑色丘疹，无疼痛，无瘙痒，无渗液，其后皮疹逐渐增多融合，左侧也出现并增多，遂来院就诊。既往体健。家族史无殊。

查体：疼痛评分:0 分;呼吸:20 次/分钟;体温(口):36.8 度;脉搏:78 次/分钟;血压:110/67mmHg;两侧乳头乳晕可见黑色丘疹，部分融合成斑块，质软，边界清楚，无明显浸润感，无触痛。

辅助检查：病理提示角化过度，可见角质层内出血，表皮脚增生延长，基底层色素加深，乳头瘤样增生。

诊断：乳头乳晕角化过度症

鉴别诊断：脂溢性角化。

治疗：外用维生素 A 乳膏。

PU-265

淋巴细胞异常增生症 1 例

郑俏丽[1]

[1]浙江大学医学院附属邵逸夫医院

病史： 患者 55 岁女性，因发现左侧颞部淡红色斑块 2 周就诊。2 周前患者发现左侧颞部有淡红色斑块，边界规则，伴瘙痒，无疼痛，遂来医院就诊。既往体健。家族史无殊。

查体：呼吸:20 次/分钟;体温(口):36.2 度;脉搏:78 次/分钟;血压:110/67mmHg; 左侧颞部淡红色斑块，直径约 2cm，质中，边界清楚，无明显浸润感，无触痛。

辅助检查：病理提示角角化过度伴角化不全，表皮内可见单一核细胞浸润，局部界面空泡变，真皮浅中层可见大量单核淋巴细胞浸润，部分细胞呈团块状，边界清。建议完善免疫组化：CD3（+）、CD4（+）、CD8 散在（+）、CD4：CD8 约 4:1、CD30（-）、CD5（+）、CD7 散在（+）、CD56（-）、CD21（-）、CD45Ro（+)、Ki-67（3%）、TIA（-）、GrB（-），TCR 重排阴性。

诊断：淋巴细胞异常增生症

鉴别诊断：脂溢性角化，日光性角化，扁平苔癣样角化病。

治疗：手术切除后随访。

PU-266

面部巨大肿物： 渐进坏死性黄色肉芽肿伴 IgG-κ 和 IgA-λ 型副球蛋白血症 1 例

万 川[1] 刘哲彰[1] 曹先伟[1]

[1]南昌大学第一附属医院

患者女，54 岁，因面部黄红色肿块 13 年就诊。皮肤科情况：双侧眼眶周围见多个黄红色类圆形或不规则形肿块，部分区域散在点状破溃。血清免疫固定电泳：单克隆 IgA，Lambda 轻链；单克隆 IgG，Kappa 轻链。组织病理：表皮萎缩变薄，真皮全层弥漫性的组织细胞、泡沫细胞及多核巨细胞浸润；其间散布大小不等的胶原坏死灶，坏死灶周边肉芽肿结构形成。诊断：伴 IgG-κ 和 IgA-λ 型副

球蛋白血症的渐进性坏死性黄色肉芽肿。治疗：在全麻下行“双侧面部皮肤体表肿物切除术+腹部全厚皮移植术”。

PU-267

陈旧性疣 1 例

沈利玲[1]

[1]浙江省皮肤病防治研究所

临床资料：患者，女，49 岁，发现右胸部皮损 1 年，于 2022 年 3 月 9 日来我科就诊。患者自诉 1 年前无明显诱因下右胸部出现红褐色丘疹，无痛痒，抓破后增大，至我科门诊就诊，考虑“脂溢性角化病”，建议手术切除行病理活检明确病情，既往体健。

体格检查：系统查体无异常，皮肤科查体见右胸部不规则褐色角化性斑块，黄豆大小，隆起于皮肤表面，境界清楚，未见糜烂渗出，感觉无异常。

辅助检查：血常规、凝血功能、术前四项、新冠抗体检测无异常。

组织病理：表皮角化过度伴角化不全，可见毛囊角栓，棘层增厚，乳头瘤样增生，鳞状漩涡排列及空泡化细胞，病变基底较平齐，两端大致处于同一水平，真皮浅层血管周围见淋巴细胞为主的炎细胞浸润。

诊断：陈旧性疣。

治疗：手术切除，也可选择 CO2 激光或者电烧灼治疗。

PU-268

坏疽性脓皮病合并感染一例

曹 凯[1] 陈 涛[1]

[1]成都市第二人民医院

患者，男，53 岁，主诉：“双下肢结节、斑块、溃疡伴疼痛半年，加重 1 月”。既往史：患“高血压”5 年，最高血压 185/mmHg，口服“硝苯地平缓释片”控制血压。查体：心肺腹未见明显异常。专科情况：皮疹累及双小腿、足部，对称分布，为鸽蛋至巴掌大小斑块，部分斑块破溃形成数个鸽蛋至鸡蛋大小类圆形浅表潜行溃疡，溃疡基底淡黄，表面可见渗液、脓性和血性分泌物、褐色痂壳，溃疡周围有筛孔状瘢痕愈合，触之疼痛，压之溢脓，伴双下肢红肿。辅助检查：脓培养分别为：金黄色葡萄球菌（MRSA）、肺炎克雷伯菌肺炎亚种、铜绿假单胞菌。宏基因：金黄色葡萄球菌，未见真菌、病毒、结核分枝杆菌、支原体/衣原体。组织病理：表皮假上皮瘤样增生，溃疡形成，炎性肉芽组织增生，部分小血管内皮细胞肿胀，管壁闭塞。血常规、PCT、真菌培养、肝肾功、电解质、大小便常规、凝

血功能、乙肝、艾滋、梅毒、免疫球蛋白四项、抗酸杆菌涂片未见明显异常。诊断：坏疽性脓皮病合并感染。鉴别诊断：青斑样血管炎，基底细胞癌，金黄色葡萄球菌感染性溃疡。治疗：阿莫西林克拉维酸钾*8d→哌拉西林他唑巴坦*15d→头孢他啶*13d 抗感染，复方甘草酸苷*21d→甲泼尼龙 60mg*8d→甲泼尼龙 40mg*6d 抗炎，抗过敏治疗，水疗、微波治疗等。经以上治疗后，患者皮疹好转。

PU-269

双足背红斑水疱、臀部、背部、四肢红斑脱屑 1 例

刘伟军[1] 赖 艇[1] 徐 标[1] 何萍秀[1]

[1]江西省皮肤病专科医院

患者女，61 岁。因双足背红斑伴痒 3 年，加重 4 月来我院就诊。患者 3 年前双侧足背出现淡红色斑片，微痒，肿胀。4 月前皮疹加重，双足背肿胀加重，出现紧张性水疱，骶尾部、坐骨结节处、背部、四肢逐渐出现棕红色斑片，表面脱屑。先后诊断“湿疹、变应性血管炎”，口服激素和抗组胺药，疗效欠佳。曾做胸部 CT 显示“肺部感染”，予注射用哌拉西林舒巴坦他唑巴坦钠静滴、肝素、地佐辛口服、夫西地酸乳膏外涂、复方黄柏液外敷，疗效欠佳，遂至我院。平素以素食为主。

体格检查：一般情况良好，各系统检查无异常。皮肤科检查：背部脊椎处、骶尾部、坐骨结节处、双侧手臂伸侧、腘窝、双侧小腿广泛分布棕红色斑片、表面覆棕黑色痂皮、鳞屑。双侧足背对称分布暗红色斑片，明显肿胀，双侧足背前端见密集分布黄豆至甲盖大小松弛水疱(图 1-8)。实验室检查：血、尿常规，肝、肾功能、Dsg1、Dsg3、BP180、微量元素检查均正常。足背细菌培养：铜绿假单孢菌、奇异变性杆菌生长。病理：表皮增生肥厚，皮突延长，表皮上部细胞淡染，可见表皮细胞水肿及表皮内水疱，真皮乳头部小血管增生，真皮浅层血管周围散在淋巴细胞为主的炎细胞浸润，直接免疫荧光、间接免疫荧光阴性(图 9-10)。诊断：烟酸缺乏症。治疗：维生素 B、抗炎、抗生素治疗。6 天后双侧足背肿胀基本消失，糜烂面干燥，但双侧小腿出现新发暗红色斑。随即再次行胸部 CT 检查显示：两肺异常密度影，考虑感染性病变，结核的可能性大。患者出院后至江西省胸科医院进一步治疗结核。患者 1 个半月后门诊复诊，红斑、水疱、肿胀基本消退，遗留少许干燥褐色鳞屑（图 11-16）。

烟酸缺乏症又称为陪拉格、糙皮病、玉蜀黍病，是由于偏食、贫困或疾病导致缺乏烟酸即维生素 P 或称维生素 B 引起[1]。随着生活水平的增高，本病发病率逐渐降低，多因酗酒、偏食或慢性胃肠道疾病引起[2]。

本例患者主要以双侧足背红斑、肿胀、水疱、糜烂，背部脊椎处、骶尾部、坐骨结节处、双侧手臂伸侧、腘窝、双侧小腿广泛分布棕红色斑片、表面覆棕黑色痂皮、鳞屑，Dsg1、Dsg3、BP180、免疫病理无异常，最终诊断烟酸缺乏症，治疗 6 天后皮疹好转，但有部分新发皮疹，联想到患者入院前

胸部 CT 检查提示肺部感染，且抗生素治疗效果并未有效改善病情，同时既往文献报道中有提到肠结核伴发烟酸缺乏症的报道[3]，复查胸部 CT，并最终找到结核感染的证据，经过外院结核治疗后患者皮疹也明显好转，无新发皮疹，也证实了这个判断。

PU-270

司库奇尤单抗治疗毛发红糠疹 1 例

唐俊婷 [1]

[1] 昆明医学院第一附属医院

患者,男,62 岁.面部、躯干、四肢瘙痒，两条腿有毛囊性丘疹，持续 1 个月。同时伴有掌跖角化病，皮肤活检证实临床诊断为 PRP。既往难治性高血压，慢性肾衰竭，痛风病史。治疗开始时仅用 10%水杨酸、卤素倍他米松外用，两周后疗效不佳。接受司库奇尤单抗 4 个月后全身皮疹消退。肝肾功能实验室检查未见进一步加重。首次使用司库奇尤单抗治疗毛发红康疹，值得进一步观察.

PU-271

拉莫三嗪致重症多形红斑型药疹一例

何剑萍 [1] 朱可建 [1]

[1] 邵逸夫医院

病史：女性，41 岁。因“全身瘙痒 3 天，红斑水疱伴口唇糜烂 2 天”于 2022 年 2 月 13 日入院。3 天前患者出现全身瘙痒，2 天前出现上肢红斑，部分中央有小水疱。1 天前晨起出现咽痛、口唇红斑水疱，四肢、躯干多发红斑伴中央水疱、瘙痒，伴畏寒、中等度发热，今日红斑水疱累及外阴，眼睑黄色分泌物增多。患者 1 月前在我院精神科诊断为双相情感障碍，给予拉莫三嗪片口服治疗 27 天。

查体：体温 37.3 度，咽部疼痛评分 4 分。口唇水疱破溃结痂，双眼黄色分泌物多。鼻腔内痂皮轻度堵塞气道，面颈部、躯干四肢、外阴肛周可见大量靶形红斑，部分伴中央水疱，个别破溃结痂，部分有触痛，尼氏征阴性。

辅助检查：妇科 B 超：盆腔积液。甲状腺 B 超：甲状腺右叶结节。甲状腺功能：总三碘甲腺原氨酸 0.48ng/mL，游离三碘甲腺原氨酸 1.67pg/mL。

诊断：重症多形红斑型药疹 双相情感障碍 低 T3 综合征

鉴别诊断：1.病毒感染引起的多形红斑：患者有发热和全身靶形红斑、水疱，需要排除病毒感染，可查病毒抗体，特别是有无单纯疱疹病毒近期感染。患者发病初期血常规白细胞总数正常，中性粒细胞比例显著增高。不符合病毒感染。2.大疱性类天疱疮：可以表现为水肿性红斑、水疱、大疱，可累

及腔口部位，尼氏征阴性，好发于老年人。但该患者青年，起病前有明确的药物服用史，必要时可行皮肤活检直接免疫荧光检查。

治疗与转归：予甲强龙针 40mg 静滴每日一次，双联抗组胺药物口服，眼药膏外涂眼结膜、鼻腔，玻璃酸钠滴眼液滴眼防治干燥，皮疹处予含有地塞米松的生理盐水溶液湿敷治疗。妇科会诊检查阴道无黏连，外阴护理每日一次，精神科会诊给予劳拉西泮联合喹硫平片治疗。13 天后皮疹变暗干涸、逐渐消退，激素减量出院，半月后皮疹完全消退，遗留大量色沉，停用激素。

PU-272

以血管炎为临床表现的播散型带状疱疹 1 例

石 滢[1] 于 艳[1] 李珊山[1]

[1]吉林大学第一医院

报告 1 例以血管炎为临床表现的播散型带状疱疹 1 例。患者女，66 岁。双下肢起疹伴疼痛 2 个月，加重 1 周就诊。既往："类风湿性关节炎"病史 10 余年，长期口服糖皮质激素及免疫抑制剂。皮肤科查体：双小腿散在或密集分布多数瘀点、瘀斑、血疱，中央坏死、结痂。治疗过程中，皮损增多、扩大，累及口唇、鼻翼缘、鼻小柱、外耳廓。皮肤组织病理表皮可见棘细胞坏死和气球样变性细胞，真皮可见白细胞碎裂性血管炎改变。免疫组化染色示带状疱疹病毒感染坏死的角质形成细胞及血管内皮细胞。诊断：播散型带状疱疹、白细胞碎裂性血管炎（继发性）。

PU-273

拔火罐治疗致皮肤溃疡 1 例

杨晶露[1] 郝英利[1] 于子辰[1] 卢 博[1] 王良民[1] 赵丽萍[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院

病例资料

患者女，40 岁。6 个月前无诱因出现腰痛，在社区诊所拔火罐治疗数次后，局部相继出现紫红斑，水疱、破溃伴疼痛，破溃区逐渐扩大、加深，并出现较多脓性分泌物。近 1 月余饮食二便正常，但体重减轻了 5Kg。专科体检：右侧腰部可见一处直径 10.0cm 的圆形火山口样溃疡，表面为红色、白色肉芽组织及多处坏死结痂，高出皮表 1.0cm，中央凹陷，有灰白色苔。触诊皮损较坚实，不易推动，皮温不高，有轻触痛，有恶臭。手术切除+常规病理、免疫病理检查。HE 染色镜下所见：皮损边缘表皮角化过度，颗粒层增厚，棘细胞层增厚，呈假瘤性增生，可见角囊肿，基底细胞层完整。真皮显著水肿，大量淋巴细胞弥漫性浸润，大量新生扩张的小动脉。真皮中层可见较多胶原纤维、纤维母细胞及小动脉增生扩张。免疫病理显示：组织细胞核及细胞浆 Bcl-2（++）、血管壁 CD34（+++）、

血管壁 CD99（++）、组织细胞核、胞浆及血管壁 FLI-1（++）、血管壁 SMA（++）、组织细胞细胞核及胞浆、血管壁及小汗腺 S-100（++~+++）、组织细胞及部分血管内皮细胞细胞核及胞浆 Ki-67（+++）。临床诊断：皮肤溃疡。术后刀口愈合良好，随访至今未复发。

讨论

拔火罐可以改善局部血液循环、促进炎症介质释放增加、调节机体免疫功能等。但操作不当，时间过长可能导致皮下大面积瘀斑、皮肤灼伤或水疱等，甚至导致皮肤坏死。

本文患者拔火罐治疗数次后，局部出现了坏死、火山口样溃疡。由于皮损比较特殊，而且增长速度较快，患者体重减轻明显，疑似皮肤癌，但系统检查未见异常，体重减轻的原因不明。其病理组织学所见皮肤坏死、真皮高度水肿及大量炎性细胞浸润，考虑拔火罐时间较长、次数过多所致。大量新生扩张的小动脉伴血管炎样改变，考虑和负压、温热作用及炎症介质释放等有关。但由于没有正常拔火罐治疗后局部病理学改变的资料可供对比，因此该患出现皮肤溃疡伴增生的详细机理尚不明确，有待进一步研究。

PU-274

颈后毛鞘棘皮瘤 1 例

杨晶露[1] 赵丽萍[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院

病历资料

患者男，42 岁。3 年前无明显原因颈后出现一肿物，无自觉症状，未诊治。后皮疹逐渐增大，来诊。专科查体：颈后可见一 0.8cm×1.3cm 大小肿物，肤色，皮疹中间有毛孔样开口。质软。手术切除做病理检查，显示真皮中部一处囊肿，囊壁由复层鳞状上皮构成，囊壁表皮嵴增生，囊腔内充填角质物质，囊肿周围无明显炎症反应。其上皮可见多个富含角质物凹陷。临床诊断：毛鞘棘皮瘤。

讨论

毛鞘棘皮瘤是一种非常罕见的皮肤良性滤泡性错构瘤，国内只有数例报道，国外也仅见 10 例报道。由 Mehregan 等于 1978 年首次报道，特征是单一的直径为 5~10mm 的孤立性肤色结节或丘疹。好发于 40~70 岁人群，常出现在上唇周围的皮肤上，男女发病比例大致相同。临床表现为皮色小丘疹，表面呈疣状或光滑。病理组织学检查显示：肿瘤的中央区域为明显扩张的毛囊漏斗，囊腔呈形态不规则的分枝状结构。囊壁向其四周真皮内呈放射状发出分叶状肿瘤团块，可达到皮下的脂肪层。囊腔内含有大量角蛋白，囊壁是由角化的鳞状上皮组成，颗粒层存在。由于肿瘤细胞富含糖原而呈空泡化，肿瘤团块主要由外毛根鞘细胞组成，周边基底样细胞呈栅状排列，有时可见顿挫性毛干，肿瘤与间质之间可见玻璃膜。肿瘤有时候也可以发生在左眉面颊部或耳后部位，形态上也可以表现为痣样基底细胞癌样，特殊情况下也可以表现为斑块状毛鞘棘皮瘤。需和角化棘皮瘤、扩张孔、倒置

性毛囊角化、毛鞘瘤进行鉴别，但主要还是依靠病理组织学检查确诊。治疗方法以手术切除为首选，也可以考虑 CO2 激光、电灼治疗。肿瘤完全清除后一般不再复发。

PU-275

口服氨苯砜治疗 SAPHO 综合征致氨苯砜综合征 1 例

杨晶露[1] 王良民[1] 张园程[1] 赵 卓[1] 赵丽萍[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院

病例资料

患者男，41 岁。2016 年 5 月份左右开始，双手掌脚掌出现数个脓疱、脱皮，无明显瘙痒伴轻微瘙痒，未治疗，皮疹逐渐发展扩散到手背伴轻微瘙痒，伴右肩，右胸，右背骨酸骨痛，影响休息睡眠。在当地医院就诊，诊断为为掌趾脓疱病，但关节痛未予明确诊断。口服多种药物（名称不详）后皮疹和关节痛可以缓解，但是停药后即复发。皮疹有时可以自行减轻，同时关节痛也同时减轻，当皮疹加重时关节痛也明显加重。为进一步诊治来诊。一般体检：患者全身关节无红肿和变形，但右肩右胸背部关节处压痛明显。双手掌、足掌及侧缘可见片状皮损，有较多脓疱、脱皮，界限清楚，对称分布。ECT 检查右肩及右胸锁关节同位素吸收密度增加。临床诊断：SAPHO 综合征。治疗：口服氨苯砜 50mg/次，2 次/d；复方甘草酸苷片 75mg/次，3 次/d；外用卡泊三醇倍他米松乳膏，1 次/d；肌注卡介菌多糖核酸注射液 2ml/次，2 次/w。患者治疗一周以后，皮损及关节痛明显好转，继续治疗至 30 天后，出现高热、躯干红斑、瘙痒，转氨酶升高，在当地医院就诊，诊断为氨苯砜综合征，收入院治疗。立即停止口服氨苯砜，系统抗过敏治疗后，上述症状消失。

讨论

SAPHO 综合征是主要累及皮肤、骨和关节的一种慢性疾病。SAPHO 为下列 5 个英文单词的缩写，即：滑膜炎（synovitis）、痤疮（acne）、脓疱病（pustulosis）、骨肥厚（hyperostosis）和骨髓炎（osteomyelitis）。1987 年法国医师 Charmot 等提议将掌跖脓疱病、化脓性汗腺炎或重症痤疮伴发胸肋锁骨肥厚、慢性复发性多灶性关节炎、骶髂关节炎等损害统称为 SAPHO 综合征，该患诊断明确。其共同特点是皮肤损害在某一时期均有无菌性脓疱，骨损害包括无菌性骨炎、无菌性骨髓炎和关节炎。药物过敏综合征具有药物过敏和病毒感染的复合特征，致敏药物较为局限，具有迟发性、迁延性，常伴有重要脏器损害等特点。与本患发病特点相符合。及时停药对症治疗即可，大多数 2 周左右治愈。

PU-276

钙化性纤维性肿瘤 1 例

崔 琳[1] 谢冰欣[1] 王 贺[1] 赵丽萍[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院皮肤科

病例资料

患者女性，63 岁。以“额部皮下肿物 50 年”为主诉就诊。患者 50 年前额部曾受撞击而出现肿胀伴疼痛，不久疼痛消失，但皮下出现一肿物，缓慢长大，无自觉症状，一直未治疗。近 3 年长大较快而就诊。患者既往史、家族史等无特殊。系统查体未见异常。专科体检：额部中线偏右侧可见一直径约 0.8cm 的扁圆形皮下肿物，略高起于皮表，表面皮色正常，皮温不高，无触痛，坚实软骨样硬，与皮表无粘连，与额骨紧密粘连，不能推动。彩

超检查：额部头皮下脂肪层内可显示 0.5×0.25 的强回声 钙化，后部有声影，额骨表明未见异常，周边及内部未见彩色血流，提示额部强回声钙化，结合临床。于局麻下手术切除，做

病理检查，HE 染色。镜下所见：未见明显包膜，肿瘤组织为致密同心圆排列的胶原纤维，部分略呈嗜碱性，可见多出小的管状或多角形钙化灶，周边可见砂粒体，未见纤维母细胞及炎性细胞成分。临床诊断：钙化性纤维性肿瘤。随访 1 个月，未见复发，继续随访中。

讨论

钙化性纤维性肿瘤是一种非常罕见的良性病变，主要发生在四肢、颈部和胃肠道的年轻人[9]。以往认为该病好发于儿童和青少年，发生于成年人者少见。近年来发现，发生于成人内脏器官的病例报道逐渐增多，以消化道最常见，尤以胃多发。年龄范围 15~63 岁，平均 40.8 岁，女性略高于男性。大体表现为界限清楚的实性肿块，肿瘤最大径 0.6~10.0 cm。发生于皮肤的 CFT 相对较少见，主要发生于四肢、躯干、阴囊、腹股沟、颈部和腋窝，而发生于额部的 CFT 则未见报道，本文为首次报道。 本例特点为发生于额部，局部外伤后发病，表现为扁圆形皮下肿物，软骨样硬，与皮表无粘连，与额骨粘连，不能移动，缓慢长大，无自觉症状。病理组织学改变为大量胶原纤维致密增生，中间有散在管状或多角形钙化灶和砂粒样钙化，这些典型病理改变符合钙化性纤维性肿瘤。

PU-277

可善挺治疗红皮病型银屑病伴高热患者快速退热 1 例

张士发[1] 王良民[1]

[1]东北国际医院

病例资料

患者男性，43 岁。患寻常型银屑病病史（斑块型）25 年。一个月来无明显诱因皮损加重，并伴有发热，畏寒，呕吐等症状。曾系统使用甘草酸苷，甲氨蝶呤及外用药物治疗，但都没有得到完全缓

解而住院。专科检查：60%BSA 有红斑/丘疹伴有鳞屑。住院期间患者持续发热 9 日，体温在 37.2~39.6℃之间，在规律的抗炎，脱敏和调节免疫治疗后皮疹仍逐渐加重，面积逐渐扩大至 90%BSA，PASI 评分 28 分。诊断为红皮病型银屑病。系统检查未发现感染证据。在签署知情同意书后，给予 300mg 的可善挺皮下注射，用药后 2 小时体温便恢复至正常，此后患者再无发热症状，用药后查 CRP 及中性粒细胞计数逐渐下降至正常。分别于第 1，2，3，4 周又给予 300mg 可善挺皮下注射。用药 3 周后 PASI 和生活质量评分明显改善，用药第 10 周时 PASI 评分仅为 5.6 分，患者对治疗非常满意。

讨论

通过文献检索，这是第一例关于可善挺有效且快速治疗红皮病性银屑病患者发热症状的报道。本患的化验检查未发现感染证据，且该患者对抗生素治疗无反应，并且血培养未见细菌生长，因此考虑发热症状与红皮病型银屑病本身有关。

可善挺在改善红皮病型银屑病皮损的同时，有效治疗发热症状，同时伴随着炎症指标如 CRP 和白细胞计数的下降，提示其有效的抗炎作用。以往研究表明 IL-17 可以介导炎症，与其激活促进炎性介质，金属蛋白酶，趋化因子和抗菌肽有关。有一些 meta 分析的数据表明，IL-17 抑制剂在诱导期的效能高于 IL-23 抑制剂，因此可达到较快的治疗效果。这可能是我们的病例中司库奇尤单有效且快速对抗炎症反应的原因。在临床上提示我们对待持续发热的红皮病型银屑病患者，可善挺或许是较好的选择。我们将继续随访该患者，以观察可善挺的有效性和安全性。

PU-278

幼儿念珠状发 1 例

赵 卓[1] 谢冰欣[1] 崔 琳[1] 赵丽萍[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院皮肤科

临床资料

患者男，4 岁。因头皮红斑、丘疹伴断发 2 年余，于 2016 年 7 月 19 日来我科就诊。患儿为第一胎，足月剖腹产，出生时毛发正常，2 年前不明原因头发逐渐稀少，断落，头皮出现毛囊性角化性红色丘疹。一般在近头皮 1cm 处折断，毛发最长不超过 2~3cm，且生长缓慢。眉毛、睫毛及身体毳毛均正常。曾在当地医院就诊以“斑秃”治疗，给予外用二硫化硒洗剂等，未见好转。既往体健，其父黄发，其父头皮仍可见轻度毛囊性角化性丘疹。体格检查：发育正常．智力正常，各系统检查无异常。皮肤科检查：头部毛发稀疏，顶部毛发呈不规则卷曲状，色黑，干枯，轻拉头发一般在离头皮 0.5 cm 长度处折断。头皮可见密集红色毛囊角化性丘疹，针帽至粟粒大小，丘疹顶端部分毛发脱落，部分可见折断的毛干，似螺旋状，长度一般不超过 0.5 cm。眉毛、睫毛、阴毛、腋毛及全身毳毛均正常，牙齿、指甲无异常。拔发光学显微镜下检查：见毛发呈有规则梭性膨大结节，似串珠状改变，大结节处毛发为正常宽度。诊断：念珠状发。

讨论

念珠状发是一种罕见的先天性毛干发育缺陷，为常染色体显性遗传，外显率高，但表现度不一。偶有隐性遗传者。表现为毛干干燥无光泽，毛发粗细不均，呈串珠状。缩窄部易折断。病发可累及全部或一部分头发，以枕顶部最常见，眉毛、睫毛、阴毛及毳毛也可受累。绝大多数患者于儿童早期发病。家族中常多人受累。后发际处头皮密集红色毛囊性角化性丘疹，丘疹顶端部分毛发脱落，部分可见折断的毛干，似黑点状念珠状发在发病年龄、严重程度和病程上差异较大。出生时毛发可明显异常，有的在毛囊角化性丘疹上有一念珠状发穿过，毛发脆易折断。可并发精神、甲和牙齿异常. 体格发育迟缓和幼年性白内障。根据毛囊性角化过度伴毛发折断，显微镜检查可见毛干呈串珠样结节排列即可确诊。有报道念珠状发长期使用维 A 酸类药物治疗有一定疗效，但停药后病情易复发。

PU-279

左上睑外侧皮肤混合瘤 1 例

谢冰欣[1] 崔琳[1] 赵 卓[1] 赵丽萍[1] 张园程[2] 左长茹[1] 王良民[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院皮肤科

[2]北部战区总医院整形科

病例资料

病史：患者年龄 68 岁，男性。5 年前出现左眼睑外侧肿物，无明显自觉症状，皮疹渐增大于 2018 年 7 月 16 日来我科门诊就诊。既往史、过敏史及家族史无特殊。系统检查：一般状况良好，呼吸、血压、心率正常，无浅表淋巴结肿大，心肺、腹部及四肢检查未见异常。专科体检：左眼睑外侧可见一约 0.7cm×1.2cm 大小质硬肿物，界清，表面光滑，无红肿及触压痛。 辅助检查：2018 年 7 月 16 日取左眼睑皮损做病理检查，显示真皮内局部大量的基底样瘤细胞团、索，与周围组织分界较清，其内可见管状、囊状结构，可见粉染的汗液样物质，间质中较多的粘液及软骨样物质。病理诊断：皮肤混合瘤。临床诊断：皮肤混合瘤。治疗：手术切除。

讨论

皮肤混合瘤又名汗腺混合瘤及软骨样汗管瘤，是一种汗腺的良性肿瘤，类似唾液腺的混合瘤，由上皮细胞及软骨样或黏液样间质构成，肿瘤可以向顶泌汗腺或小汗腺分化。最常发生于 20~40 岁，男性比女性好发，主要位于头部、颈部，尤其鼻部、颊部（80%累及头颈部）、上唇、头皮、前额和下颌，表现为正常肤色的皮内或皮下坚实分叶状结节，常单发，无症状，直径 0.5cm-3.0cm，表面光滑，很少破溃，大多数缓慢生长，切除后罕见复发。组织病理可分为大、小汗腺两种类型。病理特点为真皮内由立方形或多角形上皮细胞形成的巢，呈管泡状和导管结构。肿瘤基质为均质淡蓝色软骨样，也可见黏液样、致密纤维化、嗜酸性和透明变性的改变，阿辛蓝染色阳性。免疫组化显示内层上皮表达高分子量和低分子量角蛋白（AE1/AE3）、EMA 、CEA 和 GCDFP-15，外层上皮表达

vimentin、 S-100 蛋白，有时表达 SMA 和 MSA。间质细胞 vimentin、 S-100 蛋白阳性。黏液样基质阿新兰染色阳性，甲苯胺蓝或 Giemsa 染色呈异染性。因临床上无特征，诊断需要依靠病理检查，如发生于颈部，则究竟起源于汗腺或唾液腺，不易确定，手术切除为最有效治疗方式。

PU-280

老年性皮脂腺增生 1 例

王 涧[1]

[1]浙江省皮肤病医院

病史:

患者女，51 岁，因面部丘疹 3 年余就诊，患者 3 年余前面部出现丘疹，直径 2-4mm,质软，部分丘疹中央见一脐状凹陷，无瘙痒及疼痛，皮疹持续性增多，曾在外院诊断“扁平疣”,(具体治疗不详)，症状无改善，患者既往体健，否认高血压，糖尿病，高脂血症等病史，家族中无类似疾病患者。

体格检查:

一般情况好，全身浅表淋巴结未触及，各系统检查均正常。皮肤科检查：面部多发圆形肤色丘疹，直径 2-4mm.,皮疹呈半球形，部分皮疹中央呈脐状凹陷，互不融合，触之质软。

实验室检查:

血、尿常规、生化全套基本正常，皮肤组织病理检查示：真皮内增生分化成熟的皮脂腺小叶伴扩张的皮脂腺导管。

诊断:

老年性皮脂腺增生。

治疗:

患者拒绝进一步治疗，目前随访中。

讨论

皮脂腺增生以淡黄色或肤色丘疹，中央见脐状凹陷，多不融合，质软为典型表现。本病任何年龄均可发病，多见于 40-50 岁患者，可单发或者多发，典型皮损好发于额部及颊部，通常散在分布，呈直径 2mm 的半球状隆起，本例患者的发病年龄和皮损特点均符合皮脂腺增生的诊断，皮脂腺增生分为早熟性皮脂腺增生和老年性皮脂腺增生，系皮肤内正常皮脂腺增大所致，属于良性病变，目前本病的确切因素尚不明确，可能与外伤，药物或者局部慢性炎症刺激相关，本病需与皮脂腺痣，酒渣鼻以及黄色瘤相鉴别，皮脂腺增生一般无自觉症状，通常不必治疗，仅在必要时可采用电灼、冷冻、激光或者微创手术切除。

PU-281

疣状角化不良瘤 1 例

王皓敏[1] 崔 琳[1] 谢冰欣[1] 赵丽萍[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院皮肤科

病例资料

患者，男，64 岁。因右下眼睑皮下结节 10 年，于 2018 年 12 月 5 日就诊。10 年前，无明显诱因患者右下眼睑出现一肤色小结节，偶可挤出白色分泌物伴臭味，未诊治。近年来结节逐渐增大。既往体健，无药物过敏史，局部无外伤史和长期日晒史。家族无类似病史者。体格检查：一般情况良好，全身浅表淋巴结未触及增大，系统检查未见明显异常。专科查体：右眼下方 1.5m 处可见一直径为 0.8cm 大肤色结节，表面光滑，边界较清楚，硬度中等，与皮

表粘连，无压痛。门诊手术全切后病理活检，显示表皮角化过度，中央有一杯状凹陷，凹陷内可见部分棘层松懈性角化不良细胞及角化物，多个绒毛样结构，大量角蛋白碎片，凹陷下方可见圆体和谷粒，周围真皮内有淋巴细胞为主的炎细胞浸润。诊断：疣状角化不良瘤（杯状型）。术切口愈合良好，术后随访 3 个月无复发。

讨论

疣状角化不良瘤是一种丘疹或结节状的良性肿瘤，起源于毛囊，病因及不明，可能与刺激、外伤、长期紫外线照射、自身免疫（循环抗体）、烟草和其他化学致癌物质以及病毒感染等有关。常单发于面、颈和头皮部位，也偶有发生于非曝光部位，如口腔、小腿、甲下、前胸、生殖器等，似与紫外线照射无关。典型皮损为境界清楚的褐色、棕红色的丘疹或结节，中心呈脐形凹陷，伴有一黄色柔软的角栓。结节中等硬度，表面粗糙不平，有时附有少量鳞屑，常无炎症。好发于中老年，男性多于女性（2.5:1）。病理组织学特征为表皮角化过度，皮损中央为一个杯状凹陷，其中充满棘层松解性角化不良细胞和角化物质，角栓下可出现裂隙，内有由单层基底细胞的真皮乳头伸入腔隙形成的假性绒毛，凹陷下方颗粒层常可见圆体和谷粒细胞。有 3 种主要结构亚型：杯状，囊状，结节状，以杯状最为常见，本病例符合杯状型。治疗首选手术完整切除皮损，也可采用 CO2 激光、磨削等手段，还可用搔刮术、电干燥法或 X 线照射治疗，但有复发的可能。

PU-282

胸腺瘤相关移植物抗宿主反应 1 例

徐梦骏[1] 王建有[1]

[1]浙江大学医学院附属第二医院

病史：患者，男，32 岁，全身红斑鳞屑 20 天。20 天前出现四肢红斑，逐渐蔓延至躯干、面部，上覆糠秕状鳞屑，伴轻度瘙痒。2 年前因发现纵隔肿物，局部放疗后行“纵隔肿物切除术”，病理提示胸腺瘤 B1 型，1 年前复查提示左上肺、左侧胸膜多发转移结节。

查体：BMI 15.26，神清，精神软，躯干、四肢，面部大片红斑，其上糠秕状鳞屑，部分融合成片，鳞屑易刮除。

辅助检查：白蛋白 23g/L，胸部高分辨 CT：两肺支气管肺炎，左上肺结节伴空洞形成，考虑转移可能，胸腺瘤术后改变，前纵隔少许积液，左侧胸腔少量积液。皮肤病理：角化过度伴角化不全，部分鳞状上皮增生，可见较多角化不良细胞，部分基底细胞空泡变性，真皮浅层血管周围少量淋巴细胞、嗜酸性粒细胞及噬色素细胞浸润。

诊断：胸腺瘤相关移植物抗宿主反应，胸腺瘤 B1 型伴肺、胸膜转移

鉴别诊断：1) 多形红斑：多形红斑是一种免疫介导性疾病，最常发生在单纯疱疹病毒感染的情况下，多形红斑的组织病理学表现包括角质形成细胞坏死、表皮下裂隙以及基底部角质形成细胞空泡化，靶形皮损提示多形红斑。2) 药物性皮炎：麻疹样药物反应常在首次暴露于刺激药物后 7-10 日出现；然而，再次暴露于致害药物可能导致更快速的发作(1-2 日内)。与最通常起始于头部、颈部和肢端部位的 GVHD 不同，麻疹样药物反应通常起始于躯干并在数日内蔓延至累及下肢。

治疗：甲强龙 40mg

静滴，每日一次，丙种球蛋白 20g 静滴，每日一次，辅以抗感染、护胃、补钾、补钙治疗。

PU-283

母女同患口周色素沉着 - 肠息肉综合征

俞韶华[1]

[1]甘肃省妇幼保健院

Peutz-Jeghers 综合征(Peutz-Jeghers syndrome，PJS)又叫色素沉着息肉综合征，是一种罕见的常染色体显性疾病，以口周皮肤、唇颊黏膜及指(趾)黏膜的色素沉着及胃肠道多发错构瘤性息肉为主要的临床特征。

PU-284

头皮瘢痕疙瘩一例

罗 芸[1] 陈 敏[1] 冉群兰[1] 周怡含[1] 陈金银[1] 汤 謁[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

患者男，33 岁，左侧耳后头皮包块 3 年，无自觉不适，包块表面光滑，色浅红，质地硬，边界清，基底与周围组织黏连，无压痛，于我科局麻下手术切除，术后予放射治疗。术后病检示：（头皮）瘢痕疙瘩。诊断：头皮瘢痕疙瘩。手术切除后未见复发。手术及术后放疗是目前最确切，疗效最好的治疗方法。

The patient is a 33 year old male with scalp mass behind the left ear for 3 years without conscious discomfort. The surface of the mass was smooth, light red, hard texture, clear boundary, adhesion between the base and surrounding tissues and no tenderness. He was surgically removed under local anesthesia in our department and received radiotherapy after operation. Postoperative examination showed keloid (scalp). Diagnosis: scalp keloid. There was no recurrence after surgical resection. Surgery and postoperative radiotherapy are the most accurate and effective treatment at present.

PU-285

蜘蛛咬伤至全身严重过敏反应 1 例

谈 鑫[1] 周 斌[1]

[1]湖南省儿童医院

简要病史：女性患儿，因“蜘蛛咬伤左上眼睑后出现面部红肿伴全身多发瘀斑 2 天”入院。检查**结果**血常规、电解质、肝肾功能、心肌酶、凝血功能无异常。24 小时尿蛋白定量 0.36g/24h；尿微量白蛋白 278.1mg/L；尿常规示镜检红细胞 2+/高倍视野；尿蛋白 1+；潜血 3+；治疗方案：入院后予以甲泼尼龙（2mg/kg/d）治疗 5 天后减量至甲泼尼龙（1mg/kg/d），同时予以维生素 c、地氯雷他定、左西替利嗪抗过敏对症支持治疗。预后：治疗 8 天后左上眼睑局部可见陈旧性结痂面，面部肿胀消退，全身瘀斑消退，尿蛋白正常。

PU-286

外阴血管肌纤维母细胞瘤一例

贾肖肖[1] 竺 璐[1]

[1]浙江省皮肤病医院

病史：患者女，43 岁，因“外阴肤色丘疹 1 年余”就诊，1 年余前患者无明显诱因外阴丘疹，不痛不痒，未予重视，后逐渐增大，稍有瘙痒，至我院门诊予手术切除。查体：神志清，精神可，咽不红，心肺腹及神经系统查体未见阳性体征。外阴阴阜上可见一黄豆大小带蒂丘疹，表面稍有破溃糜烂，无出血。病理及免疫组化：（外阴）由交替性分布的细胞丰富区和细胞稀疏区组成，含有大量扩张的小薄壁血管。瘤细胞多呈肥胖的短梭形，并倾向于围绕血管周围生长，瘤细胞间有不同程度的胶原化，考虑血管肌纤维母细胞瘤，切缘阴性。肿瘤细胞表达：CD117（-）、CD34（-）、ER（SP1）（+）、S-100（-）、ki-67(+5%)、PR（1E2）(部分+)、Vim（+）、Actin（-）、Des（-）、CK-P（-）、SMA（-），免疫标记结果支持血管肌纤维母细胞瘤。诊断：血管肌纤维母细胞瘤鉴别诊断：深在性（侵袭性）血管粘液瘤：多发生于盆腔等较深部位，体积较大，界不清，病理下血管更大更深，为中等到大的厚壁血管，均一的少细胞及粘液水肿基质为特征。属于低度恶性肿瘤，易复发。细胞性血管纤维瘤：与 AMF 临床表现类似，主要鉴别依靠病理表现，其细胞成分更加一致，血管一般更大，至少显示局灶透明化改变，一般 CD34 特征性表达。纤维上皮性间质息肉：呈息肉状，缺乏 AMF 特征性上皮样瘤细胞围绕薄壁血管排列的现象，细胞有异型，血管比 AMF 大，管壁厚且有玻璃样变。治疗及预后：手术切除，随访未见复发。**讨论** 血管肌纤维母细胞瘤（angiomyofibroblastoma，AMF）是一种罕见的良性软组织肿瘤，好发于中青年女性，平均年龄 46 岁，好发部位为外阴和阴道，局部单纯切除后即可治愈，一般不复发。

PU-287

表现为典型面部掌击样红斑的传染性红斑 1 例

仵 宁[1]

[1]陕西省咸阳市中心医院

患者，女，8 岁，主诉：咳嗽 10 余天，发热 1 天，伴面部皮疹，瘙痒轻，查体：眼周、面颊、唇上方可见对称蝶形分布、边界清楚的暗红色紫癜斑片，颈部可触及数枚黄豆大小淋巴结；

实验室检查：血常规淋巴细胞及单核细胞比例升高，心肌酶略升高。

诊断：传染性红斑。

治疗：对症，1 周后皮疹消退；

传染性红斑系人类细小病毒感染所致，具有一定自限性

PU-288

阴茎赘生物 1 例

李 丹[1] 于小兵[1]

[1]浙江省皮肤病防治研究所

病史：男，55 岁；阴茎赘生物半年。

既往史：糖尿病病史。

查体：阴茎赘生物呈丝绒状。

辅助检查：血常规、尿常规、乙肝、丙肝和 HIV，血生化等无明显异常。

病理：（阴茎）鳞状上皮乳头状增生伴角化过度及角化不全，棘层肥厚，上皮脚延长，局灶细胞呈“挖空样”改变，组织增生伴大量慢性炎细胞浸润。

诊断：生殖器疣

治疗：略。

讨论 生殖器疣是由人类乳头瘤病毒感染所致的生殖器增生性损害。主要通过性接触传染，也可垂直传染和通过间接物体传染。本病还需要与阴茎珍珠状丘疹、Bowen 病、鳞状细胞癌等鉴别，临床实践过程中，仅凭临床表现不易鉴别，还需通过病理检查明确诊断。

PU-289

皮脂腺增生 1 例

李 丹[1] 于小兵[1]

[1]浙江省皮肤病防治研究所

病史：男，24 岁，鼻右侧丘疹 20 年。

查体：一般情况可。鼻右侧丘疹，肉色，黄豆大小，中有黑点。

辅助检查：血常规、尿常规、血沉、凝血功能、经血传染病未见异常。

病理结果 （鼻右侧）表皮增生伴角化过度，皮脂腺分叶三个以上，其下大汗腺。

诊断：皮脂腺增生。

治疗：手术切除。

讨论 皮脂腺增生可分为早熟性皮脂腺增生和老年性皮脂腺增生。早熟性皮脂腺增生通常发病于发育期或 20~30 岁期间，皮损好发于面部，表现为 1~2mm 黄色丘疹，中央有脐凹。本病是皮肤内正常皮脂腺增大所致，属良性病变，从小起病。需与皮脂腺痣相鉴别。皮脂腺痣皮损上有脐凹，病变组织中无大的皮脂腺导管，且皮脂腺下方常可见顶浆汗腺，表皮呈疣状或乳头瘤样增生。因此临床中需借助病理检查以鉴别。

PU-290

结节状鳞癌 2 例

李 丹[1] 于小兵[1]

[1]浙江省皮肤病防治研究所

Case 1

病史：女， 69 岁，面部疣状增生物 5 个月。

查体：一般体检无殊，面部疣状增生物，约 0.9×0.9cm。

辅助检查：血、尿常规、凝血功能、经血传染病等均无殊。

病理检查：（面部）鳞状上皮中-重度异型增生，切缘阴性。

诊断：结节状鳞癌

治疗：手术切除

Case 2

病史：男，46 岁，鼻左侧疣状物 10 天，曾有少量脓液渗出，不痒，触痛。

查体：一般体检无殊，鼻左侧疣状物，黄豆大小。

辅助检查：血、尿常规、凝血功能、经血传染病等均无殊。

病理检查：（左侧鼻部）高-中分化鳞状细胞癌，基底切缘阳性，侧切缘阴性。

诊断：结节状鳞癌

治疗：手术切除

讨论 本病主要发生于老年人，50~60 岁为发病高峰，40 岁以下较少见，男性多于女性，好发于头皮、面、颈和手背等暴露部位，少数为非暴露部位，多继发于上述原有皮疹的基础上，很少发生于正常皮肤。最早表现是浸润性硬斑，以后可为斑块、结节或疣状损害，质地坚实，损害迅速增大，表面菜花状增生，或中央破溃形成溃疡。基底部有浸润，边界不清，触之有坚实感。肿瘤周围组织往往充血，边缘呈污秽暗黄红色。

PU-291

硬化萎缩性苔藓一例

张敏红[1] 朱晓芳[2]

[1]扬州大学医学院

[2]扬州大学临床医学院附属苏北人民医院

25 岁青年女性，发现背部色素减退斑一年，无明显自觉症状。皮肤科情况：背部可见 5*3cm 大小瓷白色斑片，境界较为清楚，表面萎缩呈羊皮纸样外观，表面有光泽，中央可见较多的黑头粉刺样毛囊角栓。皮肤镜下示：黄白色背景下，可见较多毛囊角栓，可见线状血管，黄白色无结构区，淡褐色片状色素结构。皮肤病理示：表皮萎缩变薄伴表皮突扁平，表皮角化过度伴毛囊栓塞，真皮中部有淋巴细胞为主的炎性细胞浸润。诊断：硬化性萎缩性苔藓。

PU-292

外泌汗腺汗孔瘤一例

赵可喻[1] 许素玲[1]

[1]宁波大学附属医院

患者男，41 岁

主诉：枕部头皮黑褐色结节十余年

现病史：患者十年前枕部头皮出现黄豆大小丘疹，5 年前缓慢增大，近一年来增大明显伴破溃出血。患者为求诊治于 2022 年 3 月 6 日来我院就诊，病程中皮损无疼痛等其他不适。

既往史、个人史及家族史：患者既往体健，家族中无类似疾病患者。

体格检查：一般情况良好，各系统检查无异常。

皮肤科检查：患者枕部头皮可见一枚不规则黑褐色结节，边界清楚，大小约 1.6cm*1.5cm*1.0cm，呈分叶状，有蒂，伴破溃出血。

实验室检查：血、尿、粪常规及血液生化各项指标均无异常。

皮损组织病理检查：界限清楚的与表皮相连的肿瘤团块，瘤内大量嗜碱性小圆细胞增生，局部形成腺腔，有透明细胞增生，可见少量色素沉着，局部片状坏死。

诊断：外泌汗腺汗孔瘤

治疗：予以手术切除

PU-293

泛发性带状疱疹 1 例

李 圣[1] 应淑妮[1] 乔建军[1] 方 红[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，男，46 岁，因“颈部、前胸红斑水疱伴疼痛 2 天”就诊。患者 2 天前无明显诱因下出现颈部、前胸部带状红斑，红斑上簇集分布针尖至黄豆大小的水疱，伴针刺样疼痛，前胸部可见散在黄豆大小红斑，无瘙痒，无发热畏寒，否认用药史，遂来我院就诊。1 年前行直肠癌手术。既往体健，无系统性疾病史，系统检查无殊。

查体：系统检查无殊。专科检查：颈部、前胸部弥漫性红斑，红斑上簇集分布针尖至黄豆大小的水疱，前胸部可见散在黄豆大小红斑。

辅助检查：血常规、肝肾功能电解质、心肌酶谱等检查结果无异常。

诊断：泛发性带状疱疹

鉴别诊断：患者带状疱疹伴发水痘样疹，带状疱疹特征明显，易于诊断，需注意有无隐匿性疾病。

治疗：予喷昔洛韦静滴抗病毒，加巴喷丁口服止痛，甲钴胺片及呋喃硫胺片口服营养神经，1 周皮疹较前明显好转，目前仍在随访中。

PU-294

结外 NK/T 细胞淋巴瘤（鼻型）1 例

李 圣[1] 应淑妮[1] 乔建军[1] 方 红[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，男，46 岁，因“颈部、前胸红斑水疱伴疼痛 2 天”就诊。患者 2 天前无明显诱因下出现颈部、前胸部带状红斑，红斑上簇集分布针尖至黄豆大小的水疱，伴针刺样疼痛，前胸部可见散在黄豆大小红斑，无瘙痒，无发热畏寒，否认用药史，遂来我院就诊。1 年前行直肠癌手术。既往体健，无系统性疾病史，系统检查无殊。

查体：系统检查无殊。专科检查：颈部、前胸部弥漫性红斑，红斑上簇集分布针尖至黄豆大小的水疱，前胸部可见散在黄豆大小红斑。

辅助检查：血常规、肝肾功能电解质、心肌酶谱等检查结果无异常。

诊断：泛发性带状疱疹

鉴别诊断：患者带状疱疹伴发水痘样疹，带状疱疹特征明显，易于诊断，需注意有无隐匿性疾病。

治疗：予喷昔洛韦静滴抗病毒，加巴喷丁口服止痛，甲钴胺片及呋喃硫胺片口服营养神经，1 周皮疹较前明显好转，目前仍在随访中。

PU-295

乳房外 Paget 病 1 例

李 圣[1] 应淑妮[1] 乔建军[1] 方 红[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，男，69 岁，因“腹股沟红斑伴瘙痒 1 年”就诊。患者 1 年前无明显诱因下出现会阴部红色斑片，边界清晰，边缘隆起，伴瘙痒，无疼痛，无发热畏寒，否认用药史，当时未予重视及治疗。1 年来皮疹反复未消退，外院多次诊治为湿疹，激素类外用药效果不佳。既往体健，无系统性疾病史，家族中无类似病例。

查体：系统检查无殊。专科检查：会阴部可见浸润性红色斑片，边界清晰，边缘隆起，无明显鳞屑。

辅助检查：血常规、肝肾功能电解质、腹部 B 超、胸片等检查结果无异常。组织病理：表皮内见胞浆淡染细胞，异型性明显，单个或成簇分布。真皮层致密炎细胞浸润。免疫组化：PAS（+），CK7（+），CEA（+），EMA（+），GCDFP-15（+）。

诊断：乳房外 Paget 病

鉴别诊断：主要与老年人发生的外阴部湿疹鉴别，疑似者可进行皮肤活检。

治疗：半月后于我院予手术切除并植皮，术后恢复可，目前仍在随访中。

PU-296

霍奇金淋巴瘤合并 Sweet 综合征 1 例

应淑妮[1] 李 圣[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，男，52 岁，因“确诊“淋巴瘤”2 周，全身出现散在红斑丘疹 2 天”就诊。患者确诊经典型霍奇金淋巴瘤 2 周，ABVD 方案化疗中。2 天前患者出现面部红色斑丘疹，后快速增多至头皮及后背，伴瘙痒，无发热，无关节疼痛等不适。

既往史：高血压病史 7 年。

查体：系统查体无殊。专科检查：头面部、后背部可见散在水肿性红斑、丘疹、斑块，部分可见假水疱样。

辅助检查：皮肤病理：表皮大致正常，局部真皮水肿，真皮浅层、附属器周围大量中性粒细胞浸润。

诊断：霍奇金淋巴瘤合并 Sweet 综合征。

鉴别诊断：皮肤淋巴瘤转移、结节性红斑、药疹等。

治疗：甲泼尼龙针 40mg qd 静脉滴注，ABVD 化疗。

随访：皮损已愈，未复发。

PU-297

乳腺癌皮肤转移 1 例

应淑妮[1] 李 圣[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，女，37 岁，因“乳腺癌术后 3 年，前胸皮肤红斑伴疼痛 2 月”就诊。患者 3 年前因体检发现右乳肿块，行右乳癌根治术，术后病理提示浸润性乳腺癌，III 期，ER-，PR-，HER2+。术后予紫杉醇联合多柔比星，赫赛汀靶向治疗 1 年，期间放疗 25 次。2 年前复查发现左侧乳腺癌转移，行手术切除，病理同右侧，先后予白蛋白紫杉醇联合顺铂，赫赛汀及帕妥珠双靶治疗。6 月前复查发现小脑转移，予拓莫刀治疗。2 月前出现胸壁皮肤泛红，伴针刺样疼痛，伴瘙痒，伴胸闷，患者为求进一步诊治来院就诊。

既往史：乳腺癌术后 3 年。

查体：系统查体无殊。专科检查：双侧乳腺癌术后改变，前胸皮肤暗红色斑块，融合成片，有浸润感，腹部散在红色斑片及皮下结节，质韧，无明显压痛。

辅助检查：PET/CT 提示双侧前胸皮肤多发结节影伴 FDG 代谢稍增高，前胸壁肌肉稍肿胀伴 FDG 代谢稍增高等。前胸皮肤活检：表皮大致正常，真皮深层胶原间胞浆嗜酸性异型细胞。免疫组化：异型细胞 HER2，CK7，CEA 阳性；ER，PR，D2-40，CK20 阴性；Ki67 部分阳性。

诊断：乳腺癌皮肤转移。

鉴别诊断：放射性皮炎，结节性红斑等。

治疗：吡咯替尼联合卡培他滨治疗。

随访：患者失访。

PU-298

硬红斑 1 例

应淑妮[1] 李 圣[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，女，17 岁，因“双手红斑脓疱 6 年，双下肢红斑结节 3 年，加重 2 月”就诊。患者 6 年前冬季出现双侧手背红斑脓疱，自行破溃流脓结痂，愈合后皮肤萎缩伴色素脱失，无口腔外阴溃疡，无视物模糊等不适，未就诊。3 年前出现双手掌红斑丘疹及双下肢散在红斑结节，大小不一，伴压痛，局

部破溃流脓，伴双膝关节肿痛，患者长期口服泼尼松 2# qd，皮损控制可。1 年前患者出现低热盗汗，伴干咳，体重减轻，四肢红斑结节增多伴疼痛，T-SPOT、PPD 试验阳性。

查体：系统查体无殊。专科检查：满月脸，左侧颈前及锁骨上可触及淋巴结肿大，大者约 2×1cm 大小，质韧，移动度可，无压痛。双手背见散在小脓疱，双侧小腿紫纹，双下肢及脚背可见红斑结节，豌豆至硬币大小，皮温升高伴压痛，局部破溃结痂。

辅助检查：超敏 C 反应蛋白 51.5mg/L，红细胞沉降率 72mm/h，降钙素原 0.02 ng/mL。T-SPOT 阳性。血常规、肝肾功能、抗核抗体系列测定等无殊。淋巴结 B 超：双侧颈部及左侧腋下多发淋巴结肿大，左侧淋巴结伴多发钙化。胸部 CT：右肺门及纵膈淋巴结钙化。左颈部淋巴结穿刺病理：广泛坏死组织伴钙盐沉积。下肢红斑组织病理：脂肪间隔增宽，脂肪间隔微静脉可见血管壁增厚，血管周围炎细胞浸润。抗酸染色阴性。

诊断：硬红斑。

鉴别诊断：白塞病、硬红斑、结节性多动脉炎等。

治疗：复方甘草酸苷注射液抗炎，HRZE 抗结核治疗，西替利嗪片抗组胺等。

随访：门诊定期随访，皮肤红斑及溃疡消退。

PU-299

同一部位基底细胞癌多次再发一例

江欣雨[1] 许素玲[1]

[1]宁波大学医学院附属医院

患者女，56 岁

主诉：右侧外阴皮肤丘疹 10 余年，再发 1 月余。

现病史：患者十余前发现外阴皮肤出现针尖样大小的丘疹，10 余年来丘疹缓慢增大，3 年前增大至绿豆样大小，于 2019 年 3 月至宁波市第二医院行“皮肤肿物切除术”，并取病理提示：（皮肤肿块）基底细胞癌，局灶距离一侧切缘较近，基底切缘净。术后恢复可。后上述症状再发，再次至宁波市第二医院行手术治疗，好转后未再发。1 月余前外阴再发针尖样大小的黑色丘疹，逐渐增大至粟粒大小，偶有瘙痒。患者为求诊治于 2022 年 3 月 21 日来我院就诊，病程中皮损无疼痛等其他不适。

既往史、个人史及家族史：患者既往体健，家族中无类似疾病患者。

体格检查：一般情况良好，各系统检查无异常。

皮肤科检查：患者右侧大阴唇可见三枚黑色粟粒大丘疹，无糜烂破溃。

实验室检查：尿常规+尿红细胞相+比重：白细胞：46 个/μl，结晶：73 个/μl。乙肝三系定量：乙肝表面抗原：22.06IU/mL，乙肝表面抗体：32245MIU/mL，乙肝 e 抗体：0.005COI，乙肝核心抗体：0.007COI。

影像学检查：软组织超声：双侧腹股沟区较大低回声（左侧 30*5cm，右侧 35*6cm；考虑淋巴结可能）

皮损组织病理检查：（外阴肿块）局部基底细胞巢状增生，考虑基底细胞癌。镜下最大径 0.1cm，四周切缘及基底切缘均为阴性。

诊断：基底细胞癌

治疗：予以手术切除

PU-300

pinkus 纤维上皮瘤一例

赵可喻[1] 许素玲[1]

[1]宁波大学附属医院

患者男，53 岁

主诉：上肢黑褐色结节十余年

现病史：患者十年前上肢出现黄豆大小丘疹，5 年前缓慢增大，近一年来增大明显伴破溃。患者为求诊治于 2022 年 2 月 15 日来我院就诊，病程中皮损无疼痛等其他不适。

既往史、个人史及家族史：患者既往体健，家族中无类似疾病患者。

体格检查：一般情况良好，各系统检查无异常。

皮肤科检查：患者上肢可见一枚不规则黑褐色结节，边界清楚，大小约 1.6cm*1.5cm*1.0cm，呈分叶状，伴破溃。

实验室检查：血、尿、粪常规及血液生化各项指标均无异常。

皮损组织病理检查：表皮角化过度伴角化不全，上皮突延长并呈网络状触合，之间有纤维状间质。

诊断：pinkus 纤维上皮瘤一例

治疗：予以手术切除

PU-301

局部复方倍他米松注射液注射治疗胫前黏液性水肿 1 例

储毓琪[1] 刘涛鸣[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者女，64 岁。因“发现双下肢红斑斑块伴瘙痒 3 年”就诊。患者 3 年前无明显诱因下出现双下肢红斑斑块伴瘙痒。 查体：系统检查无殊。专科检查：双下肢多个结节，斑块，表面橘皮样改变。 辅助检查：病理：表皮大致正常，真皮层胶原纤维间隙增宽，真皮胶原阿辛蓝染色阳性。病理诊断：粘蛋

白沉积，请结合临床。 诊断：胫前黏液性水肿。 治疗：胫前局部注射复方倍他米松注射液后，皮损变平，目前仍在随访中。

PU-302

弹性纤维假黄瘤 1 例

储毓琪[1] 刘涛鸣[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者男，25 岁。因“发现颈部皮疹 8 年”就诊。患者 8 年前无明显诱因下出现颈部皮疹，无明显痛痒感，遂来我科门诊就诊。查体：系统检查无殊。专科检查：颈部可见黄红色条纹。 辅助检查：病理：真皮中层可见带状浸润嗜碱性颗粒状物质，弹力纤维染色显示真皮层弹力纤维断裂。 诊断：弹力纤维假黄瘤。 治疗：予以维生素 E 胶丸口服，建议眼科检查，目前仍在随访中。

PU-303

唇炎样表现的血管瘤 1 例

储毓琪[1] 刘涛鸣[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者女，28 岁。因“下唇红斑肿胀 3 月余”就诊。患者 3 月余前无明显诱因下出现下唇红斑肿胀，无明显痛痒感。就诊考虑“唇炎”，否认局部外伤史，予硼酸湿敷后未见明显好转。为进一步治疗。 查体：系统检查无殊。专科检查：下唇红斑肿胀，表面群集丘疹。 辅助检查：病理提示（下唇）血管瘤。 诊断：血管瘤 治疗：予以卡替洛尔滴眼液外用，目前仍在随访中。

PU-304

复发性甲下血管球瘤 1 例

窦嘉辰[1] 陈 晓[1] 邹勇莉[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

患者女，38 岁，右手无名指甲下结节伴疼痛 1 年。右手无名指甲下结节切除术后 6 年。查体：右手无名指甲板下可见绿豆大小淡紫红色结节。皮损组织病理示: 肿瘤内见扩张的血管，管周见血管球细胞，部分血管球细胞呈结节状生长，局部可见梭形细胞；免疫组织化学染色:SMA（+）,CD34（+）。诊断: 复发性甲下血管球瘤。

PU-305

黄色肉芽肿 1 例

汤顺利[1] 蔡晓萱[1] 王钰倩[1] 杨昌怡[1] 乔建军[1] 方 红[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，女，26 岁，因“左侧睑内缘下方黄色丘疹半年” 就诊。患者半年前无明显诱因下出现侧睑内缘下方单发淡黄色丘疹，无明显自觉症状，半年间皮疹无明显变化。

专科检查：左侧睑内缘下方绿豆大小淡黄色丘疹，表面光滑，境界清楚。

辅助检查：血常规、血脂检查未见明显异常。皮肤组织病理显示表皮大致正常，真皮内结节状组织细胞浸润，边界清楚，局部可见花环状结构，可见 Touton 巨细胞，两侧表皮呈衣领状包绕，考虑黄色肉芽肿。

诊断：黄色肉芽肿。

鉴别诊断：需要与朗格汉斯组织细胞增生症、纤维组织细胞瘤、高脂蛋白血症 IIA 型黄瘤和色素性荨麻疹等相鉴别。

治疗：皮损手术切除，目前术后随访中。

PU-306

度普利尤单抗治疗特应性皮炎合并大疱性类天疱疮 1 例

汤顺利[1] 王钰倩[1] 杨昌怡[1] 李 圣[1] 方 红[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，女，29 岁，因“反复皮疹伴瘙痒 3 年余” 就诊。患者 3 年前无明显诱因下出现全身皮疹，伴瘙痒，当地医院就诊，考虑特应性皮炎，予抗组胺药口服，糖皮质激素乳膏外用治疗后略有好转。3 年间皮疹反复发作。现为求进一步治疗，遂来我院就诊。患者大疱性类天疱疮病史 1 年，目前泼尼松片口服治疗中，无其他系统性疾病史，家族中无类似疾病史。

专科检查：面部、躯干、四肢散在红斑，丘疹，SCORAD 30，NRS 7，BSA 10%，未见水疱、糜烂。

辅助检查：实验室检查未见明显异常。

诊断：特应性皮炎，大疱性类天疱疮。

鉴别诊断：需要湿疹、脂溢性皮炎、副银屑病等相鉴别。

治疗：予度普利尤单抗注射，泼尼松减量口服治疗。患者面部、躯干、四肢皮损消退，瘙痒好转。目前仍在随访中。

PU-307

度普利尤单抗治疗儿童特应性皮炎 1 例

黛 丽[1] 康晓静[1]

[1]新疆自治区人民医院

患儿女，8 岁，全身反复起红斑、丘疹，伴瘙痒 5 年余。我院完善相关检查后明确诊断“特应性皮炎（AD）”，予以度普利尤单抗皮下注射治疗后 4 周后症状较前明显缓解，IgE 值明显降低，且未发现明显不良反应。12 周后皮损基本消退，未见明显复发，IgE 降至正常。随访 6 月，患儿皮损未见明显复发，无不良反应发生，生长发育正常。

PU-308

托法替布治疗狼疮性脂膜炎 1 例

刘涛鸣[1] 储毓琪[1] 方 红[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，女，52 岁。既往狼疮性脂膜炎病史 8 年。平素控制尚可。2021 年 4 月出现面部发红、臀部包块，2021 年 9 月臀部包块范围增大伴皮肤发红。体格检查：左侧臀部盘状红斑伴皮下斑块。血液检查（外院）显示： ANA 1:160、SSA 阳性、SSA52 阳性、SSB 阳性、IgA 539、IgG1591、RF 50.8、C3 123、CRP 0.4，凝血功能未见异常，HBV-Ag、HCV-Ab、HIV-Ab、T-SPOT 和梅毒抗体阴性。MR（外院）显示左侧髋部外侧皮下软组织局部渗出性改变，髋关节少量积液。给予甲泼尼龙 28 mg 每日一次口服、硫酸羟氯喹 0.1 g 每日两次口服、氯化钾 1 g 每日三次口服、碳酸钙 D3 片 600 mg 每日一次、奥美拉唑 40mg 每日一次口服治疗。2021 年 11 月 12 日，患者自觉乏力和胃部不适，给予甲泼尼龙 12 mg 每日一次口服，托法替布 5 mg 每日两次口服治疗，余治疗不变。治疗后第 4 周，皮疹出现明显改善。治疗过程未监测到不良反应。

PU-309

托法替布治疗日光性皮炎 1 例

刘涛鸣[1] 储毓琪[1] 方 红[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，男，48 岁。面部和四肢皮疹 20 余年，冬季好转，夏季加重。既往甲氨蝶呤和硫酸羟氯喹治疗无明显改善。体格检查：面颈部、四肢曝光部位境界清楚的红斑，丘疹和脱屑。血液学检查：血常规、凝血功能和肝功能未见异常，HBV-Ag、HCV-Ab、HIV-Ab、T-SPOT 和梅毒抗体阴性。给予托

法替布 5 mg 每日两次口服治疗。治疗后第 7 天，瘙痒明显改善。治疗后第 4 周，瘙痒和皮疹均明显改善。治疗过程中未监测到不良反应。

PU-310

日光性角化病继发鳞状细胞癌 1 例

毛 珊[1]

[1]湖北中医药大学

患者，女性，68 岁，环卫工人。2020 年 1 月无明显诱因，下唇部出现一处绿豆大小斑块，偶伴瘙痒及疼痛。2020 年 06 月于某院就诊,医院考虑为“扁平苔藓”。给予外用药，口服沙利度胺和强的松，及曲安奈德皮损内注射。皮损有好转,但反复发作不愈。2020 年 11 月在我科门诊就诊。门诊系统检查未见明显异常。皮肤科情况（见图 A）：下唇部可见 1 处 2cm*0.8cm 大小的糜烂面，形状不规则，边界不清，周边皮肤轻度红肿。免疫荧光抗核抗体试验:阳性（1；100），胞浆颗粒型。浅表器官彩超淋巴结显示:双侧颈部、腋窝、腹股沟、颌下淋巴结稍大。腹部 B 超示肝胆脾胰无异常。 门诊取下唇部组织行病理检查见:表皮增生，浅表糜烂，表皮内可见不典型角质形成细胞和角化不良细胞，真皮浅层中度淋巴细胞为主浸润。病理诊断:考虑原位鳞状细胞癌(见图 B)。2020 年 11 月 24 号入院行手术切除。Mohs 手术切除皮损病理检查诊断意见；镜下倾向考虑为日光性角化病(见图 C)，皮肤上、下、左、右切缘及基底未见病变累及。结合患者病史、临床表现及术前和术后病理检查，最后确诊为日光性角化病继发鳞状细胞癌。在唇部局部麻醉下行“皮损根治性切除术+唇双带蒂皮瓣移植术+滑动皮瓣移植术”，手术切除后给予对症和换药治疗，恢复良好，予以出院。随访半年，未见复发。

PU-311

阿达木单抗治疗 SAPHO 综合征 1 例

严 莹[1]

[1]湖州市中心医院

SAPHO 综合征是一系列以骨关节和皮肤病为特征的异质性疾病。骨炎和骨质增生是 SAPHO 综合征的核心临床表现，通常影响多个区域，并可能发展为不可逆的骨关节损伤。大多数 SAPHO 患者有皮肤受累，主要表现为掌跖脓疱病和重度痤疮。目前尚无统一的治疗指南，我科使用阿达木单抗治疗 1 例 SAPHO 综合征患者，现报告如下：

PU-312

线状汗孔角化 1 例

郭芝璇[1] 李希清[2]

[1]中山大学附属第七医院

[2]中山大学孙逸仙纪念医院

患者男，48 岁，因“左下肢红褐色斑伴痒 40 余年”就诊我科。

现病史：患者 40 余年前出现左膝、左腹股沟红褐色斑片，逐渐增多，无法自行消退，偶伴瘙痒。近 10 年来皮疹较前增多迅速，性质同前。5 年来数处皮疹瘙痒搔抓后糜烂、渗液，愈合后痂皮附着难以脱落。家族成员无类似病史。

体格检查：一般情况可，全身浅表淋巴结未扪及肿大，心肺腹查体无特殊。

专科查体：左大腿、左臀见呈单侧线状分布暗红褐色斑片，自腹股沟沿伸至膝关节下方，红褐色斑片中央轻度萎缩、周围褐色环状边缘，皮肤粗糙上覆少许鳞屑，左大腿靠内及屈侧各见一直径约 1cm 角化性痂皮，左大腿外侧可见大小约 3.0*1.0cm 椭圆形黄褐色痂皮，无明显浸润感。

实验室检查：血常规、肝肾功能正常。

皮肤镜检查：淡红色背景，棕褐色网状、斑片状色素沉着呈环状分布，中央散在不规则白色条纹，部分呈放射状，可见点状、球状、线状、分支状血管，黄白色痂皮附着。

组织病理检查：见一毛囊角栓，表皮呈乳头瘤样增生，一个鸡眼样角化不全柱插入反折表皮，下方及周围棘细胞排列紊乱，真皮浅层血管增生、扩张、充血，血管周淋巴细胞、组织细胞、噬色素细胞浸润。

全外显子测序：MVD 基因存在 1 个杂合突变(c.683G>A)，导致第 228 号氨基酸由精氨酸变为谷氨酰胺(p.R228Q)，胞兄存在相同突变但未出现疾病表型。

最终诊断：线状汗孔角化。

治疗：口服异维 A 10mg bid，外擦 0.1%阿达帕林凝胶，局部皮疹行 CO2 激光试验性治疗，目前随访中。

PU-313

头部鲍温病-鳞状细胞癌 1 例

谢碧波[1] 于小兵[1]

[1]浙江省皮肤病医院

报道 1 例头部鲍温病-鳞状细胞癌 1 例，患者女，92 岁；主诉: 左额部肿块 3 年（图 1）。专科检查: 左额部红斑、肿块，呈乳头状，直径约 1.5cm。现病史:近 3 年左额部红斑、肿块，呈乳头状，痒。

既往个人史:既往“高血压、血小板减少”病史。病理（病理号 HZH2021006731，图 2）：表皮鳞状上皮增生，全层细胞排列紊乱，中-重度异型，并见角珠和角化不良，基底层部分完整，部分不完整，真皮浅层血管增生，多种炎细胞浸润。诊断：Bowen 病—SCC。鉴别诊断：疣状癌。治疗：手术切除。

讨论 鲍温病是皮肤的原位鳞状细胞癌，好发于 60 岁以上老年人，本病的病因仍不明确，可能与遗传、日光照射或紫外线、接触砷剂、人乳头状瘤病毒感染、免疫抑制剂的应用等因素有关。病程可迁延数年至数十年，绝大多数患者终生保持原位癌状态。约 3%～5%发展成侵袭性鳞状细胞癌，转移率达到 18%，外观多表现为不规则的红斑，边界清楚，伴有不同程度的结痂、 脱屑，甚至糜烂和渗出。临床和病理上必须重视。

PU-314

误诊为脂膜炎的结节病 1 例

孙青苗[1] 朱定仙[1] 方德仁[1] 方 红[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者，男，50 岁，因“四肢皮下肿块伴压痛 2 周”就诊于我院。患者 2 周前无明显诱因下出现四肢皮下肿块，压痛明显，伴乏力，无发热等不适。就诊于当地医院，血常规、血沉等无殊，肺部 CT 未见明显异常（报告单），未予治疗。半月来皮下肿块逐渐增多增大，乏力加重，再次就诊于当地医院，考虑“结节性红斑”，建议糖皮质激素治疗，患者为进一步诊治来我院。皮肤科查体：四肢散在大小不等皮下肿块，质中，1-3cm 大小，活动度可，压痛，表面皮肤正常。我院肺部 CT 提示纵隔及两肺门多发淋巴结重大。行皮肤组织活检提示符合结节病。给予泼尼松 6 片/日，乏力及肿块疼痛症状好转，皮疹逐渐消退。

PU-315

寻常型银屑病应用头孢哌酮钠舒巴坦钠致药物热 1 例

刘灵花[1]

[1]九江学院附属医院

本文报道 1 例寻常型银屑病患者合并发热使用头孢哌酮钠舒巴坦钠抗感染治疗后出现药物热。

PU-316

司库奇尤单抗单抗治疗儿童红皮病型银屑病一例并文献复习

孙 磊[1] 周 斌[1] 韦 祝[1] 树 叶[1] 汤建萍[1]

[1]湖南省儿童医院

报道一例司库奇尤单抗治疗儿童红皮病型银屑病治疗效果并复习相关文献。11 岁红皮病型银屑病女性患儿，在排除肝炎、结核的基础上，经知情同意后，给予司库奇尤单抗标准方案: 0～4 周每周皮下注射 150mg，随后每 4 周注射 150mg。目前为治疗第 3 周，达到 PASI 75，仍在住院观察中。暂未发现明显复发及不良反应。

Secukinumab in the treatment of erythrodermic psoriasis inchildren: a case report and literature review

SUN Lei ,WEI Zhu ,SHU Ye ,TAGN Jian Ping ,ZHOU Bin

Department of Dermatology, Hunan Children's Hospital 410007

Corresponding author: Zhou Bin 524007139@qq.com

A 11-year-old girl with erythrodermic psoriasis treated with secukinumab was reported and the related literature were reviewed． After excluding hepatitis and tuberculosis，the patient was given the secukinumab with informed consent． The dose was 150 mg subcutaneously once a week in the first 4 weeks， then 150 mg once every four weeks．

The PASI achieved to 75% at week 3。The patient is still hospitalized with no recurrence and adverse events at present.

PU-317

综合疗法治疗头部脓肿性穿掘性毛囊周围炎 1 例

韩 昭[1]

[1]河北工程学院附属医院

头部脓肿性穿掘性毛囊周围炎（Perifolliculitis Capitis Abscedens et Suffodiens）是一种罕见的头顶部慢性化脓性皮肤病。此病多发生在成年男性，临床表现为毛囊炎、结节、脓肿、瘘孔、穿通、脓液排出、脱发、瘢痕等。此病对头皮破坏性较强，治疗困难，可迁延数年或数十年之久，或留下永久性脱发。传统治疗方法多样[1]，但疗效不确切。笔者科室采用综合疗法治疗此患者 1 例，疗效显著，现做报告如下。

PU-318

疼痛性脂肪疝一例

裴 飒[1] 刘宏杰[2]

[1]新乡医学院第三附属医院

[2]四川大学华西医院

疼痛性脂肪疝在临床上并不常见，且由于其皮损特点容易被忽视。现报道 1 例相关患者，以加深对该疾病的认识及相应治疗策略。患者女，45 岁,双足跟反复出现皮疹伴疼痛 1 年。双足跟站立或受压后出现数处淡黄色丘疹。症状随足部压力缓解而渐消退.诊断：疼痛性脂肪疝。

PU-319

趾间毛癣菌头面部皮肤感染 1 例

赵国伟[1] 徐迪[1]

[1]淄博市中心医院

皮肤癣菌病是由皮肤癣菌引起的真菌感染性疾病，皮肤癣菌产生蛋白酶和角蛋白酶来消化角蛋白，导致皮肤、毛干和指甲的角质层定植、侵袭和感染[1]。本文报道了一例由趾间毛癣菌引起的皮肤真菌病的病例。患者，男，60 岁，主因前额、眉部、上眼睑皮损 2 月至我院就诊。2 月前无明显诱因眉部皮肤出现红斑，红色丘疹，红色结节，伴瘙痒，在外院治疗无效 ，具体用药不详，自行局部外用糖皮质激素后，皮损面积逐渐扩大、加重，眉部皮损逐渐出现红肿，表面出现散在小脓疱，有脓液溢出，表面并出现脱屑，累及前额、上眼睑，睁眼困难。

体检：患者一般情况良好，各系统查体未见明显异常。皮肤科检查：前额、眉部、上眼睑肤可见融合成片的红色肿胀性浸润性损害,眉部皮肤较为严重,部分区域有结节、脓疱、结痂；压之有脓液外溢，压痛明显；眉毛部分脱落，亦见一些断须，眉毛容易拔出；皮损境界尚清楚。（见图 1）

实验室及辅助检查：血常规、生化未见明显异常。皮肤组织活检因患者拒绝未能进行。真菌镜检 （+），真菌培养 （+），转种至沙堡弱培养基，28℃培养 7 d，可见白色绒毛状菌落，背面呈棕黄色（见图 2a ~ b）。进一步做钢圈小培养，28℃培养 3 d，镜下可见棒状大分生孢子及聚集成葡萄状的球形小分生孢子（见图 2c）。进行质谱分析后，提示趾间毛癣菌 (见图 3）。

治疗：因患者拒绝做活组织病理检查，我们结合患者的临床表现及实验室真菌检查结果，诊断该患者为趾间毛癣菌所致真菌性肉芽肿。因为其会引起眼部感染，此次感染距离眼睛较近，患者至眼科检查，排查眼睛无受损。给予萘替芬酮康唑乳 膏 每 日 2 次 局部外搽，治疗 3 月后患者皮疹明显消退 （见图 4）。

PU-320

急性痘疮样苔藓样糠疹 1 例

郭新云[1] 丁惠玲[1] 封常霞[1] 陈 蕾[1]

[1]潍坊市皮肤病防治所

患者男，15 岁，躯干、四肢丘疹、丘疱疹 20 余天，于 2019 年 7 月入院，皮疹表现为丘疹、丘疱疹，上见溃疡、结痂。组织病理检查示角化过度伴角化不全，表皮轻度不规则增生，可见坏死角质细胞，基底细胞液化变性，真皮乳头水肿，血管扩张，真皮浅层致密的淋巴细胞为主的浸润，诊断为急性痘疮样苔藓样糠疹，予以复方甘草酸苷注射液、克拉霉素分散片、全身 UVB 照射，皮疹逐渐消退。2022 年 3 月，患者躯干、四肢丘疹、结节伴瘙痒 1 月余再次入院，皮疹表现为丘疹、结节，部分上见溃疡、结痂。诊断为急性痘疮样苔藓样糠疹，予以复方甘草酸苷注射液、克拉霉素分散片、全身 UVB 照射治疗 1 周，效果欠佳，仍有新发丘疹、结节，再次行组织病理检查①丘疹处示：角化过度伴角化不全，表皮细胞间水肿，淋巴细胞进入表皮，基底细胞液化变性，表皮可见散在分布坏死角质形成细胞，真皮乳头血管扩张红细胞外溢，真皮浅层为主较致密淋巴细胞为主浸润，②大结节处示：表皮轻度角化过度伴角化不全，表皮呈银屑病样增生，基底细胞液化变性，真皮乳头血管扩张，红细胞外溢，部分进入表皮，真皮浅层见较致密淋巴细胞为主浸润，真皮中、深层血管周围结节状致密淋巴细胞为主浸润，诊断明确，给予加用雷公藤多苷 60mg/d、泼尼松 30mg/d、甲氨喋呤（10mg/周）治疗，皮损逐渐消退。

PU-321

司库奇尤单抗治疗银屑病出现结核杆菌 T 细胞阳性一例

孙其乐[1] 田博文[1] 赵祥宇[1] 孙 霞[1] 曹瑞华[1]

[1]中国人民解放军联勤保障部队第九六〇医院

银屑病是皮肤科常见病，治疗困难，近年来生物制剂的应用越来越广泛，司库奇尤单抗治疗银屑病疗效显著，但不良反应应值得关注，现报道银屑病患者应用司库奇尤单抗出现结核杆菌 T 细胞阳性一例：本患者银屑病病史 12 年，鉴于既往治疗效果欠佳且反复发作，排除禁忌且取得患者同意后，分别在第 0、1、2、3、4 周给予皮下注射司库奇尤单抗注射液，PASI 评分由 29.6 降为 11.6，疗效显著；由于单位强制要求注射新冠疫苗，请示医师，暂停注射药物，停药一月后分别于 7 月份（长春高新）、9 月份（北京科兴）注射灭活新冠疫苗，5 个多月后头面部出现新发鳞屑性红斑，再次来院拟继续行生物制剂治疗，复查结核菌感染 T 细胞检测：阳性；结核菌素皮试试验(PPD 试验)：强阳性，患者无低热、咳嗽、体重减轻等结核病症状，考虑为结核潜伏期或非活动期，是否与应用生

物制剂有相关性，目前尚无确切或直接证据，还需要进一步临床观察，开展相关研究来确定这种不良事件发生率的相关性。

PU-322

面部神经鞘瘤 1 例

唐艳丽[1]

[1]浙江省皮肤病医院

报告 1 例面部神经鞘瘤。患者女性，61 岁，发现右耳前暗红结节 2 年。患者 2 年前发现右侧耳廓前发际处可见暗红结节，不痒，时有疼痛，偶感压痛，未见明显增大，未及波动感，无发热等其他不适。查体：右侧耳前近发际处可见暗红结节，黄豆大小，周围红晕，质软，压痛阴性，界清，单个分布，周围淡红斑。皮肤病理诊断：神经鞘瘤。

PU-323

经典型神经鞘瘤 1 例

徐晨琛[1] 杨 佼[1]

[1]中国中医科学院北京广安门医院

报道 1 例经典型神经鞘瘤的病例。患者，男，65 岁。右胫前结节 10 余年。体格检查：右胫前黄豆大小皮下结节，略隆起皮面，质地柔软，活动度可，无触痛。组织病理：真皮内见一有包膜的细胞团块，由梭形细胞构成，部分细胞呈栅栏状排列，可见 Verocay 小体，S-100 +++。诊断：经典型神经鞘瘤。治疗：手术切除。

PU-324

副肿瘤性天疱疮 1 例

暴芳芳[1] 周盛基[1] 施仲香[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院(山东省皮肤病医院)，山东省皮肤病性病防治研究所

患者，男，52 岁。躯干、四肢散发红斑、水疱 1 年半。患者 2018 年先后行手术切除及病理确诊前纵隔 AB 型胸腺瘤、右肺腺癌、胃平滑肌瘤。否认高血压、糖尿病、冠心病史。皮肤科查体头面、躯干及四肢可见红斑、糜烂结痂。ELISA 实验：天疱疮抗体 Dsg1 > 200RU/ml，天疱疮抗体 Dsg3 > 200RU/ml。IIF：天疱疮循环抗体 IgG 1:320 阳性。皮损渗出液细菌培养示金黄色葡萄球菌，口腔粘

膜真菌镜检见菌丝。系统给予糖皮质激素泼尼松相当量 50mgx14 天→40mgx15 天，环磷酰胺 0.2g qod，左氧氟沙星抗细菌及特比奈芬喷剂外用抗真菌治疗，治疗 1 月后皮损明显好转。

PU-325

浅表淋巴管畸形 1 例

唐艳丽 [1]

[1] 浙江省皮肤病医院

报告 1 例浅表淋巴管畸形。患者，女性，59 岁，外阴水疱性丘疹伴肿痛 7 月。患者 7 月前发现左侧外阴起群集、簇状水泡型丘疹，边界清，大小不一，伴肿痛，无发热、关节肿痛等不适，到当地医院就诊，先后考虑疱疹病毒感染、疣，予“伐昔洛韦片、阿昔洛韦乳膏”等治疗效欠佳，具体不详，皮疹无明显消退，但自感肿痛较前缓解。患者自感皮疹逐渐增多，无其他不适。

查体：左侧大阴唇可见米粒至黄豆大小水疱样丘疹，高出皮面，边界清，呈线状，群集呈蛙卵样结构，表面皮肤菲薄，水疱呈半透明乳白色，表面光滑发亮。皮肤病理：表皮变薄，真皮和皮下组织淋巴管增生扩张，内衬以单层扁平内皮细胞，间隙组织内有淋巴细胞进入，考虑脉管瘤。

诊断：浅表淋巴管畸形

PU-326

皮肤肿瘤 1 例

唐艳丽 [1]

[1] 浙江省皮肤病医院

报告 1 例易误诊为基底细胞癌的皮肤肿瘤。患者，男性，52 岁，下颌米白色结节发现 2 年。患者 2 年前发现左侧下唇下可见白色丘疹，不痒痛，未见溃疡、糜烂，无自觉症状，未重视。查体：左侧下颌近下唇可见黄豆大小米白色丘疹，质硬，界清。皮肤病理：低倍镜下可见角囊肿和上皮条索嵌于致密的纤维间质中，囊肿有表皮样角化。诊断：结缔组织增生性毛发上皮瘤

PU-327

一例合并甲纵脊改变的口腔扁平苔藓

杨正慧[1] 史春雨[1] 孙东杰[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

患者，男，57 岁。主因口唇紫红斑并口腔白色斑块就诊。6 个月前，无明显诱因患者双唇出现肿胀紫红斑，其上皲裂，自觉双唇胀痛，上颚口腔颊黏膜出现数个黄豆大小白色丘疹，丘疹增多并融合为灰白色斑块。曾于外院诊断为“单纯疱疹”，予抗病毒治疗后，皮损未见消退，且逐渐增大。患者病程中一般情况可，大小便无异常，体重无变化。患者有吸烟史 20 年，既往体健，否认有家族遗传病史，发病前无口服及外用药物史。

PU-328

感染性肉芽肿 3 例

于晓静[1] 郭淑兰[1] 王玉坤[1]

[1]山东大学齐鲁医院

病例 1

女，33 岁。全身皮疹 10 余年，瘙痒剧烈。

5 年前于双侧小腿出现红斑、丘疹、结节，瘙痒剧烈，在多家医院就诊，诊断为“湿疹”、“银屑病”、“痒疹”，间断口服抗组胺药物及外用糖皮质激素治疗，时轻时重。

类风湿关节炎病史 10 余年，口服激素、免疫抑制剂等药物治疗，应用托珠单抗治疗 6 次。

体格检查：双手掌指关节、近端指间关节肿胀，无压痛，双手尺侧偏斜，双侧第 5 指扭花扣样畸形。皮肤科查体：躯干、双下肢可见散在分布暗红色的斑疹、丘疹、斑片，部分呈毛囊性丘疹、结节，可见抓痕、结痂，下肢皮疹以左侧为主。

病例 2

女，22 岁。多关节肿痛 1 年余，加重 3 月。

2019-11 开始出现长时间站立后双踝、双膝、双肘关节肿痛，休息后可缓解，随后，双膝关节肿痛逐渐加重，伴蹲起困难，并出现双手近端指间关节肿痛，活动受限，伴晨僵。2020-09 就诊于省立医院，辅助检查：ESR 86mm/h、CRP 67.6mg/L、ANA、ds-DNA、RF、抗 CCP 抗体、HLA-B27 均阴性，双膝关节 X 线片未见异常，膝关节磁共振示：左膝关节滑膜炎伴关节积液。给予安康信 60mg/日，并给予膝关节穿刺抽取积液治疗，关节疼痛缓解，关节仍有肿胀。

体格检查：双腕关节、双手掌指关节、双手近端指间关节、双膝关节、双踝关节肿胀、压痛，双腕关节活动受限，双膝关节伸直受限，左膝关节浮髌征阳性。皮肤科查体：四肢可见散在分布暗红色斑疹、斑丘疹，圆形，直径 2-10mm，部分脱屑。

病例 3

女，54 岁。胸部、右上肢皮疹 2 个月。

2021-9-16 胸部及右上臂出现皮疹、不痒，伴有刺痛，至当地县医院就诊，诊断为“带状疱疹”，给予阿昔洛韦、维生素等药物输液治疗 7 天，无效。3 天后至当地市人民医院就诊，考虑“过敏”，给与对症治疗，无效。1 周后至省立医院，给予甲泼尼龙 24mg/d，连用 5 天，同时口服中药治疗 15 天，皮损消退，疼痛消失。停用甲泼尼龙 5 天后原皮损扩大，伴有疼痛。自行恢复甲泼尼龙 12mg/d，无好转，仍有疼痛。

皮肤科查体：胸部及右侧上臂见多个环状分布的红斑，中央消退，边缘处表面有少量鳞屑。

PU-329

乳腺癌皮肤转移一例

刘建勇 [1]

[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

报道 1 例乳腺癌皮肤转移。患者女，54 岁。因左侧肩颈部及胸部出现红斑、斑块伴疼痛 2 个月余于 2022 年 3 月就诊。患者于 2 个月前左侧肩颈部出现条索状红斑、斑块，质地稍硬，伴皮损处明显疼痛，随后胸部出现红色斑片、斑块，红斑基础上出现米粒至黄豆大小的结节和水疱，疼痛明显加重。患者自起病以来无发热，皮损表面无破溃。既往史:2 年前曾因乳腺腺癌接受化疗和化疗。否认高血压糖尿病心脏病等病史，否认其他内脏系统肿瘤病史。家族史及个人史无特殊。体格检查:左侧腋窝可触及多个花生米大淋巴结，质中，可活动，无压痛，余系统检查未见明显异常。皮肤科检查:左侧肩颈肩部、胸部见不规则红色斑片及片状紫癜样样斑块，部分斑块上见黄豆大假性水疱及大淡红色结节，皮温高于正常皮肤，有触痛。皮肤活检回报：表皮大致正常，真皮全层可见肿瘤细胞呈片状分布，部分肿瘤小结节穿插于胶原束间，可见导管及乳头结构，肿瘤细胞异型性明显，可见核分裂像。免疫组化：Ki-67 弥漫阳性，CK7 阳性，SOX-10 阳性，GATA-3 弱阳性，CK20 阳性，HER-2 阴性，ER 阴性，PR 阴性，AR 阴性，GCDFP15 阴性。结合临床考虑乳腺癌皮肤转移。

PU-330

一例神经内分泌肿瘤伴发湿疹的临床病例引发的临床思考

宫模杰 [1]

[1] 枣庄市立医院

患者男 72 岁，离休干部，1 年前初法湿疹，门诊就医，皮肤情况：躯干四肢泛发红色丘疹，就诊时可见双上肢皮疹潮红，面容呈酗酒状，双下肢皮疹角化明显，较身体其他部位症状严重，瘙痒明显。

给予两周的抗组胺药物及外用糖皮质激素药膏，瘙痒减轻，皮疹消退不明显，但患者对治疗效果满意，终止治疗。半年后上述症状复发，收入院治疗，详细询问病史无烟酒不良嗜好，每年原单位体检两次，但对胸片及 CT 检查排斥，近 10 年未做相关项目。

入院后皮肤下肢处病理显示：真皮浅层小血管周围轻度以淋巴细胞为主的炎性细胞浸润，毛细血管数目增多。

CT 报告显示：肺内占位性病变，建议进一步完善相关检查。

最后患者确诊为肺癌，与肿瘤科医师交流获知患者面部及前胸、双上肢潮红色皮疹、酗酒面容，考虑神经内分泌肿瘤引发所导致。对患者一直随访发现患者化疗两个疗程后，周身湿疹样改变消失，期间未曾相关治疗，直至其去世前半年，放弃治疗后，躯干及四肢再次出现湿疹样表现。

查阅肿瘤相关报道及文献所获：支气管肺神经内分泌肿瘤是起源于支气管粘膜载有嗜银颗粒的 Kulchitsky 细胞。最早由 Langhans 于 1867 年报道，该细胞具有合成、储存、分泌肽激素及神经胺的能力，有小于 5%的 BP-NET 患者可表现出激素相关症状，如类癌综合征，库欣综合征，肢端肥大症，抗利尿激素异常分泌综合征。现在多数研究者已不认为其是一种罕见病，但目前相关报道仍较少[10]。BP-NET 是一类具有特殊生物学行为的肿瘤，具有独特的形态病理学特性、超微组织结构、免疫组化特点及分子遗传学特征。

皮肤的症状表现也许并不那么的单纯，也可是体内某一疾病的外在表现或伴随症状，牵一发而动全身，疾病的分析要有整体观念，思维要活跃。

PU-331

皮肤浆细胞增生症 1 例

王广进[1] 冉德琳[1] 刘永霞[1] 周桂芝[1]

[1]山东省皮肤病医院

患者男，41 岁。因腹部红褐色斑丘疹 15 年，加重 2 年就诊。15 年前不明原因腹部先出现淡红色、红褐色斑疹，后皮疹缓慢增多，无瘙痒疼痛等不适，近 2 年皮疹逐渐增多，背部散发。未治疗。发病期间无发热、消瘦，无骨痛。既往有甲状腺囊肿，甲功能正常；余无特殊。家族史无特殊。查体：一般情况可，浅表淋巴结无肿大，系统查体无异常。皮肤科情况：腹部泛发、背部散发淡红褐色、褐色、深褐色黄豆至蚕豆大小斑疹、斑丘疹、结节，无脱屑。部分皮疹长轴与皮纹一致，摩擦后无 Darier 征（—）。试验室检查：血常规、肝肾功、血糖血脂、免疫球蛋白、C3、C4 正常。（腹部皮疹）病理：表皮增厚，真皮浅中层血管周及深层汗腺周片状浆细胞、淋巴细胞浸润，偶见滤泡样结构，散在血管外红细胞，纤维组织增生。甲苯胺蓝染色,见少许肥大细胞。免疫组化染色：CD38+、CD3+、CD20+、Kappa+、Lambda+、IgG+、IgG4 少许。诊断皮肤浆细胞增多症。治疗给予口服甲氨蝶呤

12.5mg qw 共 2 次，患者因服药后恶心、呕吐、食欲差等胃肠道反应停药未再治疗。未复诊。3 月后随访皮疹无明显变化。

PU-332

顽固性湿疹表现的副肿瘤综合征一例

于文君[1]

[1]威海市第二医院

副肿瘤综合征是恶性内脏肿瘤与皮肤炎性反应共存的临床症候群。报道一例 70 老年男性患者。周身皮肤红色斑丘疹伴痒 1 月。既往有“高血压病、胆囊切除”病史。系统查体无异常。专科情况：周身皮肤未见黄染，泛发大小不等的红斑、丘疹，部分皮损融合成片，表面粗糙呈苔藓样改变，触之较硬，遍布抓痕、血痂，无水疱、脓疱。先后三次入院多次行血常规、体液免疫、胸片、B 超检查无异常，按湿疹给予抗过敏、抗炎、调节免疫等治疗无好转。中腹部磁共振(平扫+增强)：1.左肾中极占位，考虑肾癌可能性大 2.符合双肾多发囊。外院泌尿外科行左肾切除术，确诊为肾癌。术后皮损逐渐好转。

PU-333

浆细胞性唇炎 1 例

郭晨琪[1] 刘 栋[2] 张 宇[2]

[1]天津中医药大学

[2]天津市中医药研究院附属医院

患者女，69 岁，下唇红斑、肿胀伴糜烂、结痂 2 年。皮肤科情况：下唇黏膜可见边界不清的红斑伴下唇肿胀，上附薄层鳞屑，口腔、外阴及肛周黏膜未见类似皮损。下唇部皮损组织病理示：表皮浅层糜烂、渗出，大片表皮缺失，真皮中上层弥漫性浆细胞、淋巴细胞浸润。直接免疫荧光：基底膜 IgG（-），IgM（-），C3（-）。诊断：浆细胞性唇炎。

PU-334

胰源性脂膜炎(胰腺癌)合并多发性关节炎一例

何丽莎[1]

[1]成都市第二人民医院

患者男，70 岁，因双手足关节胀痛半月，伴四肢疼痛性结节 10 天就诊，专科查体：四肢可见散在蚕豆至核桃大小鲜红色结节，结节不融合，高出皮肤表面，表面无明显破溃、渗出；压痛明显，质硬，无明显波动感。双手足、背、指（趾）关节明显肿胀，触痛、压痛明显。皮温高。辅助检查：血常规： WBC13.1x10^9/L, N 88.9%, N 11.65x10^9/L；肝功能：GGT 76U/L；血沉:56mm/h；肿瘤标志物：CEA 13.1ng/ml，CA199 >1200.00U/ml；体液免疫：IgG 7.44g/L；体液免疫抗体谱：抗 Ro-52 阳性;血管炎抗体谱正常;HIV 抗体、梅毒抗体、丙肝抗体阴性;淀粉酶:1414U/L,脂肪酶:2320U/L;腹部彩超：胆总管扩张。主胰管扩张；小腿包块彩超：皮下脂肪层回声改变：脓肿形成？；左小腿皮损组织病理：表皮及真皮大致正常，皮下脂肪小叶内多灶性坏死，坏死脂肪细胞周围中性粒细胞、淋巴细胞浸润，可见异物巨细胞及嗜含铁血黄素细胞，坏死脂肪细胞呈“鬼影样”改变。根据病理提示进一步查腹部 CT：胰腺饱满，其边缘模糊，周围少许渗出，见多个淋巴结，邻近血管稍粗迂曲，考虑急性胰腺炎，主胰管扩张，胆总管扩张；进一步完善腹部 MRI 增强：胰头及钩突稍大，呈稍长 T2 稍长 T1 信号灶，胰管明显扩张，考虑肿瘤病变待排，胰头钩突部 CA？。进一步完善腹部 MRI 增强：胰头及钩突稍大，呈稍长 T2 稍长 T1 信号灶，胰管明显扩张，考虑肿瘤病变待排，胰头钩突部 CA？；诊断：胰源性脂膜炎(胰腺癌)合并多发性关节炎（3P 综合征）。

PU-335

狮面麻风伴Ⅱ型麻风反应一例

徐艳艳[1]

[1]河北工程大学附属医院

临床资料：患者男，30 岁，未婚，15 岁起全国多地打工史，近 1 年独居。因面部、四肢皮肤肿胀、麻木伴垂足 2 年就诊于我科。患者 2 年前，无明显诱因，面部、四肢出现淡红色斑片伴轻微肿胀，不伴疼痛及瘙痒，未予以重视，随后患者左足出现麻木、背曲困难，曾就诊于当地医院，行肌电图检查，提示：神经源性损伤，诊断为“神经卡压综合征”行“神经减压”手术，术后规律口服营养神经药物，垂足症状有所缓解，此后患者面部、四肢斑片颜色逐渐变暗，肿胀加重伴轻度麻木，曾就诊于当地诊所诊断为“湿疹”予以口服及外用药物治疗，症状未明显改善。1 月前，患者面部、四肢突然反复出现散在结节伴压痛，常自行破溃伴有脓性渗出，双手、双足伴有明显麻木、肿胀，为进一步诊治，就诊于我科，否认内科疾病，否认结核及麻风等传染病接触史，家族中无类似患者。

体格检查：皮肤科视诊：面部、双手、双足弥漫浸润性肿胀，散在黄豆至花生大小半球形结节，部分结节破溃伴有脓性渗出，鼻唇肥厚，耳垂肥大呈“狮面”，眉毛对称性脱落，发际线后移（图 1a-1e）。左足背曲、侧曲困难触诊：左侧腓总神经粗大，其余神经未触及异常；结节伴压痛；皮疹压之“揉面样”感觉。余系统检查无特殊。

实验室检查：皮肤组织病理：（图 2a-2c）：病理结果 瘤型麻风，抗酸染色 5+（图 3a）。皮肤组织液找抗酸杆菌（图 3c）：左框上 5+，右框上 5+，左耳垂 6+，右耳垂 6+，下颌 5+。血常规、肝肾功能、自身抗体全项、甲七项、心电图、胸片结果未见明显异常。

诊断：瘤型麻风伴Ⅱ型麻风反应

治疗：因我院非麻风病治疗定点医院，立即联系麻风病定点治疗医院河北省皮肤病防治院进一步转诊治疗，并进行宣教。

讨论 麻风病是由麻风分枝杆菌入侵身体后引发的慢性传染性疾病，多侵犯皮肤和神经，因其隐匿性、传染性及致畸性，是全球关注的公共卫生和社会问题，近些年，因我国传染病防控大力投入，麻风发病率呈逐年下降，甚至有些皮肤科医师一生也未遇到过麻风患者，加上其临床表现多样，堪称皮肤病中的“模仿大师”，许多麻风患者不能在疾病首发时不能获得确诊，本例患者发病 2 年，曾出现垂足症状后进行了积极的治疗，此后未予以重视，1 月前出现Ⅱ型麻风反应才就诊于我院，患者的忽视是这本例麻风患者诊断延迟的原因之一，可见麻风病的科普宣传尤为重要，世界卫生组织确定每年 1 月份的最后一个星期日为“世界防治麻风病日”，也是我国的“中国麻风节”，希望社会各界更多的关注和参与此项活动。

PU-336

带状疱疹伴惠普尔养障体感染患者的护理

罗兰霞[1]

[1]陆军军医大学第二附属医院

报道一例带状疱疹合并惠普尔养障体感染患者的护理。惠普尔养障体感染是由惠普尔养障体引起的累及胃肠道、骨骼关节、神经系统、心、肺、眼等多系统的慢性或急性感染。它是引起惠普尔病的病原因子。全球累计报道惠普尔病约 1000 余例，国内罕见报道。2021 年 2 月，我科收治了一例带状疱疹合并惠普尔养障体感染患者，经积极治疗和精心护理,该患者好转出院,现将护理体会报道如下。

1 临床资料

患者,女,51 岁,下水道工人，因右胸背部、右上肢红斑、水疱、血疱 6 天，咳嗽、咳痰、喘累、气促 3 月余，于 2021 年 2 月 16 日入院。3 月前先后两次行纤支镜钳取物病原微生物高通量测序 DNA 和纤支镜检查区活检，均提示：惠普尔养障体感染，未规律用药并自行停药。入院时意识清楚,体温 36.8℃，脉搏 87 次/分，呼吸 20 次/分，血压 112/57mmHg，双肺呼吸音粗，可闻及混合干湿啰音。

右侧胸背部、右上肢伸侧可见大片红斑，其上可见簇集性粟粒至蚕豆大小水疱及血疱，部分融合成大疱，部分水疱疱壁破裂，可见糜烂、渗液，皮疹不超过中线。疼痛评分 0 分。入院后遵医嘱予以抗炎、抗病毒、营养神经、抗惠普尔养障体感染等治疗。

2 护理

2.1 临床护理

2.1.1 注意消毒隔离措施的落实 惠普尔养障体(Tropheryma Whipplei，TW)是一种外界环境中普遍存在的人类的共生菌。患者入院后予以床头卡黏贴黄色、蓝色圆点，床尾悬挂黄色和蓝色隔离标识。接触患者的血液、皮损分泌物、排泄物或体液等物质时，应戴手套。进入病室进行皮损湿敷时应穿一次性隔离衣。床尾放置速干手消毒液，便于医护人员、患者及家属手卫生的落实。床边放置双层黄色垃圾袋。物体表面每日行擦拭消毒。

2.1.2 皮肤护理 碘伏溶液消毒后用空针抽吸水疱、血疱，保护疱皮的完整。观察水疱周围有无红、肿，糜烂、渗液处皮肤颜色等情况，避免局部皮肤感染和注意有无伴随神经痛症状。

2.2 心理护理 给予患者个性化健康宣教，让其了解采取隔离措施的必要性。帮助病人适应和改变生活习惯。

2.3 日常生活护理 养成洗手的好习惯，避免粪口传播。鼓励患者进食低盐、优质高蛋白和低脂肪饮食，适量补充脂溶性维生素(尤其是维生素 A,D,K)和矿物质(尤其是钙和铁)。

2.4 用药护理 告知患者足疗程用药的关键性，取得患者及家属的配合。同时观察用药后有无恶心、呕吐、皮肤过敏反应等症状，帮助患者坚持用药。

2.5 出院护理 指导患者继续遵医嘱用药。对惠普尔养障体感染建议随访 1 年,叮嘱并观察患者在出院期间能够遵医嘱用药,追踪预后效果。

PU-337

瘤型麻风一例

杨远远[1] 赵建彬[1]

[1]徐州市第一人民医院

患者，女，50 岁，面部红色斑块伴瘙痒 2 年余，曾外院诊疗，以“湿疹”、“ 过敏性皮炎”治疗，效果不佳，皮损逐渐增大延及躯干。面部、颈部、躯干见多片大小不一浸润性红斑，无压痛，双侧眉毛大部分脱落。皮肤组织病理：表皮轻度萎缩变薄,真皮见大量团块肉芽肿，肉芽肿内可见大量泡沫样细胞。诊断：瘤型麻风。

PU-338

异维 A 酸诱发暴发性痤疮取得良好疗效的患者 1 例

孙明霞[1]

[1]山东第一医科大学附属省立医院

汇报临床暴发性痤疮 1 病例，患者男，19 岁，进 4-5 年面部反复发生皮疹，未经正规药物治疗，2021 年 9 月口服“异维 A 酸 10mg tid”20 天，皮疹突然加重，伴瘙痒，不伴发热、关节痛等症状，1 周后去医院治疗，遂停用“异维 A 酸”，换用“多西环素、阿莫西林”，外用“复方氯霉素酊”等药物 1 个月，略好转，仍有较多脓疱、囊肿。2021 年 11 月来我院就诊，面诊可见患者面颈部较多粉刺、炎性丘疹、丘脓疱疹及结节、囊肿，部分融合成斑块，触痛。临床诊断为“暴发性痤疮、皮肤感染”。

暴发性痤疮(AF)，是一种不常见、不完全了解、严重的炎性痤疮变异型。其发病突然、伴有快速进展的疼痛性溃疡和出血性结痂，导致严重的、毁容性的瘢痕。最极端的表现为系统性炎症，如发烧、关节痛和溶骨性损伤，有时亦可见各种 AF 相关疾病，如 SAPHO 综合征、PASH 综合征等。患者所确诊的异维 A 酸诱发暴发性痤疮无全身症状(IIAF-WOSS)是暴发性痤疮中最常见的一种类型，该患者经过外用、口服抗生素，局部注射糖皮质激素等治疗，皮损明显改善。

汇报此病例，旨在共同探讨暴发性痤疮的临床经验，交流治疗心得。目前 AF 发病机制不清，且类型多变，异维 A 酸诱发较为常见，在治疗痤疮疾病的临床工作中，应谨慎处理。

PU-339

先天性角化不良一例报道

周夕湲[1] 万慧颖[1] 陈学军[1] 张丽霞[1]

[1]四川省人民医院

患者，女，24 岁。因“皮肤色素沉着、指趾甲脱落 13+年，胸闷 2+年”来我院就诊。13+年前，无明显诱因出现其中一个手指甲开始变薄、脱落，同时全身开始出现色素沉着斑，随后缓慢发展、指甲脱落逐渐增多，直至累及整个指趾甲。近 2 年出现胸闷、气紧、逐渐消瘦、脱发等。在当地医院及附近医院就诊，诊断：角化病，但治疗无好转，在当地检查时发现严重贫血，随后来我院就诊。近两年来体重从 42kg 降至 28kg，身高 160cm，没有智商方面问题，数学成绩较好，无家族史（父母及两个姐姐均无相关症状）。查体：体型消瘦、躯干、四肢大量色素沉着斑，融合成大片，口唇、口周有可疑色素沉着，舌部可见现状假模性溃疡，周围有条纹，指趾甲均脱落。辅助检查：背部皮肤病理：表皮萎缩、角化过度，真皮浅层黑色素细胞增多，纤维组织增生胶原化。舌部组织病理：粘膜组织，被覆鳞状上皮假上皮瘤样增生，并角化过度，基底层上水疱形成伴出血，粘膜下血管扩张充血及小血管增生，伴少了慢性炎细胞浸润。血常规：RBC 1.21×1012/L，HGB 45g/L，PLT 76×109/L，小便常规：尿糖 2+，蛋白 2+，24 小时尿蛋白：1.071 g/24h，尿微白蛋白：657mg/L，血生化：尿

素 15.01mmol/L，肌酐 194.8 umol/L，总甲状腺原氨酸(TT3) 0.83nmol/L，促甲状腺激素（TSH）5.491mIU/L，游离甲状腺原氨酸（FT3）2.47pmol/L。胸部 CT：肺间质纤维化，胸腔少量积液，心脏增大；腹部 CT：盆腔积液，双侧输尿管、肾盂轻度扩张。诊断：先天性角化不良，重度贫血，慢性肾功能不全。**讨论** 先天性角化不良（DC）是一种罕见的遗传性骨髓衰竭综合征，其特征是指甲营养不良、皮肤网状色素沉着、口腔白斑以及伴随癌症及肺间质纤维化。1906 年被首次报道，发病率约为 1/100 万，男女比为 13：1。该病与多种端粒酶缩短基因有关，具有多种遗传模式，包括 X 连锁（DKC1）、常染色体显性（TERT、TINF2）或常染色体隐性（NOP10、NHP2、TCAB1）。骨髓衰竭是死亡主要原，异基因造血干细胞移植（HSCT）是唯一的治疗方法。但 HSCT 的治疗后继发实体恶性肿瘤的风险增加，包括皮肤和口腔恶性肿瘤鳞状细胞癌（SCC）。DC 患者发生恶性肿瘤的风险也增加，包括头颈部鳞状细胞癌、宫颈鳞状细胞癌和非霍奇金淋巴瘤。在多达 80%的 DC 患者中观察到了口腔白斑，与普通患者相比，口腔鳞状细胞癌恶性转化的风险增加 1000 倍。

PU-340

急性泛发性发疹性脓疱病病例分享

赵佳宇 [1]

[1] 北部战区总医院

患者女，69 岁。因周身红斑、脓疱 3 天入院。患者因口服“盐酸埃克替尼片”4 天后周身出现片状红斑，及红斑基础上脓疱，皮疹逐渐增多，脓疱逐渐融合成脓湖，周身疼痛不适。专科查体：周身可见片状红斑，表面可见多发针头至米粒大小脓疱，部分脓疱形成脓湖，以躯干、臀部、双大腿为重，疱壁松弛，疱液呈黄色，脓疱破溃后可见糜烂面，表面可见黄褐色结痂，皮温高，尼氏征阳性。停用埃克替尼口服。予抗过敏、抗炎、补液、外用药物等治疗。5 天后周身原有片状红斑大部分变淡，部分红斑消退后留色沉，表面脓疱全部干涸，无明显糜烂面，无渗出，表面可见痂皮，皮温正常，无新发脓疱。目前对 AGEP 的研究多为个例报道，其原因多种多样，由新型肿瘤药物引起的逐渐增多，都需要临床医生更深入的认识 AGEP，尽早正确诊断、及时干预治疗，更需要进行多中心、大样本量的临床观察和基础实验，总结 AGEP 的特点，进一步明确不同临床表现 AGEP 的发病机制。

PU-341

新冠疫苗相关皮肤不良反应

赵 晴[1] 曹 珊[1] 刘 红[1] 张福仁[1]

[1]山东省皮肤病医院

随着新冠疫苗的接种，由接种新冠疫苗所致的皮肤相关的不良反应也逐渐被关注。其中，最常见的皮肤不良反应是接种部位出现红肿、压痛等，也出现了一系列与接种新冠疫苗相关的疾病，如荨麻疹、自身免疫性疱病等。现将我院门诊就诊的 3 例注射新冠疫苗后发生皮肤病的患者总结如下：

病例一：患者，男，58 岁，腰部发疹 10 年，泛发全身 2 个月。10 余年前左侧腰部出现暗红色斑块，无不适感。2 个月前（2021.07.01）注射新冠疫苗第一针，5 天后原皮损扩大，渐泛发头面部、躯干、四肢。至街道社区门诊就诊，给予“头孢、清热解毒汤药”等口服，无效。随后至某市医院风湿免疫科及皮肤科就诊，诊断不明，口服“头孢、开瑞坦”等，无效。随后至另一市级医院就诊，诊断不明，口服中药，无效。患者既往体健，无药物过敏史。皮肤科查体可见头面部、躯干、四肢分布大小不一的暗红色斑块。组织病理学检查示抗酸菌 1+，符合界限类偏结核样型麻风，组织 qPCR 示麻风分枝杆菌（+），结合病史、临床表现及实验室检查诊断为界限类偏结核样型麻风伴Ⅰ型反应。

病例二：患儿女，9 岁，周身发疹自幼，加重 4 个月。患儿自幼皮肤干燥，2021.11.03 注射新冠疫苗第一针，4 天后周身出现皮疹，外用药物治疗，无效。患儿既往体健，无药物过敏史。皮肤科查体可见全身皮肤干燥，散在红斑、丘疹、抓痕。实验室检查示嗜酸性粒细胞 1.27×10^9/L，免疫球蛋白 E 2576.6ku/L。结合病史、临床表现及实验室检查诊断为特应性皮炎。

病例三：患者，男，64 岁，周身发疹 8 个月。患者 2021.08.04 注射新冠疫苗第一针，3 天后背部出现红斑，渐加重，伴疼痛。在外院行病理检查怀疑“皮肤 T 细胞淋巴瘤、麻风”转诊至我院。皮肤科查体可见背部、四肢分布暗红色斑片。组织病理学检查符合硬皮病。结合患者临床表现及实验室检查诊断为硬皮病。

PU-342

润肤剂治疗面部皮炎一例

徐 蕾[1]

[1]哈尔滨医科大学附属第一医院

患者，女，45 岁，因“颜面疼痛、瘙痒并伴随红斑、脱屑一周”来院就诊。就诊前一周因外用不明成分面膜后出现颜面红肿，脱屑，同时伴有瘙痒、刺痛感，日晒后症状加重。患者无任何药物及食物过敏史，无相关性家族性疾病。

PU-343

润肤剂辅助治疗接触性皮炎一例

景文文[1]

[1]陕西省咸阳市中心医院

患者，女，56 岁，因“面部红斑、渗液伴瘙痒、灼痛感 3 天”就诊。就诊前 3 天于私人美容医院进行“补水美容面膜”外敷治疗后，面部皮肤出现红斑，并伴有明显瘙痒及灼痛感，后逐渐加重并伴有渗液，为求进一步诊治，遂就诊于我科。患者既往无高血压、糖尿病，心脏病及其他内科系统疾病病史；无手术史，预防接种史不详；无外地久居史；无血吸虫病疫水接触史；无毒物接触史；生活规律，否认治游史，无吸烟史，无饮酒史；婚育史、家族史无特殊。

PU-344

1 例中重度特应性皮炎合并过敏性鼻炎患者的护理

孙国丽[1] 高迎霞[1] 戚茂轩[1] 史亚萍[1] 杨正倩[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

特应性皮炎（atopic dermatitis,AD）是一种慢性炎症性疾病，被发现与多种过敏性疾病相关。多发于婴儿期和儿童期,至少 1/3 的病人病情可迁延至成年。常伴有血清 IgE 升高及特应性皮炎、哮喘或过敏性鼻炎家族史。过敏性鼻炎（Allergic rhinitis）作为一种基因、环境共同作用引发的多因素疾病，临床发病率较高。当特应性皮炎和过敏性鼻炎合并存在时，会加重患者病情，严重影响了患者生活。本文报告了一例中重度特应性皮炎合并过敏性鼻炎患者，女性，19 岁，主因全身红斑、丘疹、脱屑伴瘙痒 5 年，加重 1 周入院。入院后患者诉全身瘙痒严重，过敏性鼻炎发作期。现结合患者既往史，实验室检查过敏原结果，特应性皮炎合并过敏性鼻炎诊断明确。通过对患者皮损，环境、饮食、生活指导、心理等护理干预后，患者皮损和过敏性鼻炎症状好转后出院。

PU-345

未定类麻风一例

熊竞舒[1] 宋 昊[1] 施 影[1] 张文月[1] 姜海琴[1] 李筱芳[1] 王洪生[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

患者女，41 岁，躯干红斑 1 年余，逐渐增多，皮损无自觉症状，曾外用哈西奈德疗效欠佳，既往史无特殊。皮肤科查体：躯干数个红色斑片，呈地图状，无明显脱屑、萎缩。病理示真皮浅深层血管、汗腺及神经周围灶状淋巴细胞浸润，少量组织细胞，抗酸染色见个别杆菌。皮损查菌阴性。麻风杆菌巢氏 PCR 示 Folp 及 RpoB 基因阳性。结合患者临床表现、组织病理及实验室检查，诊断为

未定类麻风，予 MDT 方案治疗，患者皮损逐渐消退。未定类麻风临床及病理均没有特异性，诊断常较困难，特别是组织抗酸染色阴性时。麻风杆菌巢氏 PCR 能快速地从临床标本中直接检出麻风杆菌，值得进一步的推广应用。

PU-346

Drown rough patches and adherent crusts on both nipples and areolas

Yao Ni[1]

[1]Chengdu Second People's Hospital

A 27-year-old female patient presented with brown rough patches on both nipples and areolas that adhered to crusts for more than 10 years (figure1A, B). Repeated scrub with different types of cleansers and 75% alcohol did not improve the condition. The patient had no familial-hereditary disease or other skin lesions. She had a history of anxiety for two years. Doppler ultrasonograms of the breasts and laboratory evaluation were normal. Fungal fluorescence examination of crusts revealed a large number of spores (figure1C) and Malassezia was detected in fungal culture. Skin biopsy was taken from the left nipple and areola. Histopathological results showed excessive epidermal keratosis, suspected fungal spores were found in the cuticle, and no special findings were found in the epidermis and dermis (figure 1D). The acid-fast stain was negative and periodic acid-Schiff was positive, which is consistent with fungal infection(figure1E).

Cutaneous dirt-adherent disease (CDAD) is a clinical rare skin disease, which occurs only in the breast area is more rare. This disease is a rare psychological disease, which mainly occurs in young women in Japan and China [1-2]. Skin lesions usually begin to show multiple small brown papules, and the rash gradually increased and expanded. The surface shows verrucous grime or brown crust, which is hard, clear boundary or not easy to peel. Lesions often involve the nipple and areola, and can be bilateral or unilateral with slight itching. The cheeks and forehead can also appear above skin lesions. The etiology of the disease is not clear. The psychogenic factors are closely related to CDAD, but the specific relationship is unknown [1-2]. Some scholars believe that CDAD may be related to trauma and Malassezia infection [3]. Histopathology often shows epidermis hyperkeratosis. A few lymphocytic infiltrates are around the small vessels in the superficial dermis. The orbicular spores with PAS positive showed focal aggregation which may be found in the keratoderma. CDAD is not difficult to diagnose based on characteristics of the skin lesion, histopathology, skin location and fungal infections. Lesions occurring around the nipple and areola need to be differentiated from hyperkeratosis of the nipple and areola, breast eczema,

verruca vulgaris of the breast, terra firma-forme dermatosis and dermatosis neglecta [4]. The patient improved after the treatment with oral itraconazole (0.2 g, twice a day) and topical 1% naftifine-0.25% ketoconazole cream for 14 days. Psychological counseling is conducive to the rehabilitation of the patient. Her skin lesions improved rapidly after 2 weeks and almost disappeared after 1 month.

PU-347

结节性硬化症 1 家系 5 例报道

王佩宇[1] 牛 昊[1] 尹光文[1]

[1]郑州大学第一附属医院

先证者男，32 岁。面部多发丘疹 20 余年。6 岁时患者面部出现粟粒大小淡红色丘疹，后逐渐增大增多，无瘙痒、疼痛等伴随症状，未予诊治。7 岁时出现全身抽搐伴意识丧失，持续约 2 分钟，后自行缓解。当地医院诊断为“癫痫”，予卡马西平、丙戊酸钠口服，患者未规律服药，现每年发作 2-3 次。皮肤科检查：面部多发淡红色粟粒至绿豆大小丘疹，质硬，伴散在纤维斑块；足趾甲周可见数个皮色赘生物；腰部散在鲨鱼皮样肤色斑块；躯干散在 10 余处柳叶状色素减退斑片。实验室检查：血、尿常规及肝肾功能正常范围内。心脏超声无异常。头颅 CT 示左侧额叶、双侧侧脑室旁结节钙化灶。根据典型皮肤损害及影像学检查可确诊为 TSC。本例患者拒行进一步检查。家系调查：本例家系 3 代共 10 人，男 5 人，女 5 人，罹患本病 5 人。Ⅲ2 四岁发病，Ⅰ2、Ⅲ3 五岁发病，Ⅱ3 六岁发病。Ⅲ1、Ⅲ4 现分别为 5 岁、4 岁，是否患病仍需随访。五例患者均有典型皮肤损害，仅先证者伴癫痫及智力低下。Ⅲ2、Ⅲ3 年纪尚小，是否会出现癫痫仍需随访。TSC 目前尚无根治方法。雷帕霉素及其衍生物依维莫司作为 mTORC1 特异性抑制剂，具有抗肿瘤、抗血管生成、免疫抑制等作用，近年来多项临床试验表明其对 TSC 相关的多系统损伤如癫痫、SEGA、LAM、皮肤损伤、神经精神异常等均有较好疗效，但停药后症状易复发，需长期维持治疗。

PU-348

特殊表现的面癣 1 例

迪丽努尔·阿布都热衣木[1] 康晓静[1]

[1]新疆自治区人民医院

患者 8 岁男性，哈萨克族，以“面部红疹伴痒 3 月加重 5 天”就诊。患者就诊 3 个月前面部出现散在黄豆至甲盖大小圆形、类圆形红斑，境界清楚，皮温稍高，表面出现散在鳞屑，伴明显瘙痒不适，遂就诊于当地医院，具体诊断不详，给予“复方醋酸地塞米松乳膏”外用对症治疗，患者连续用药

2 月后，面部红疹逐渐扩大，红疹融合成大片，约成人手掌大小，境界清楚，且红斑处逐渐出现双眼睫毛、眉毛脱落，病情加重后患者未进一步治疗，近 5 天病情较前明显加重就诊我科。专科查体：全面部可见一境界清楚的类圆形红色斑块，隆起于皮肤表面，上至前额，下至下颌，约成人手掌大小，表面覆有细碎白色鳞屑，触之皮温稍高，不伴压痛、触痛，表面未见渗出、溃疡、糜烂等。实验室检查：皮肤镜检查：红色背景，规则分布的点状、球状、逗点样、发夹样和环状血管，环状白色鳞屑。诊断考虑不典型面癣。真菌镜检（面部）：阳性。诊断“体癣”，治疗：给予“灰黄霉素 200mg qd”口服抗真菌治疗时间。

PU-349

A case of basal cell nevus syndrome

xi tan[1]

[1]Shengli Oilfield Central Hospital

Nevoid basal cell carcinoma syndrome,also known as Gorlin-Goltz syndrome,Gorlin Syndrome,is a rare autosomal dominant genetic disease.It is a syndrome consisting of skin basal cell carcinoma, multiple keratotic cysts of the jaw, palmar keratosis and plantar depression, skeletal system abnormalities and multiple organ development disorders. The clinical manifestations are diverse, and the reasons for the first diagnosis are different. It is difficult to diagnosis in the fist place and easy to be misdiagnosed.Now we are reporting a case of a 51-year-old female patient seen in our department recently as follows。

PU-350

误诊为过敏性紫癜的系统性红斑狼疮一例

姚 明[1]

[1]成都市第二人民医院

患者女，55 岁。因双下肢反复瘀点、瘀斑 1+年，加重 2 月，于 2019 年 2 月 12 日来我科就诊。入院 1+年前，患者无明显诱因双下肢出现针头至蚕豆大小瘀点、瘀斑，无明显自觉症状，无畏寒、发热，无腹痛、黑便，无关节疼痛、口腔溃疡等。患者既往曾于当地医院及我院门诊多次就诊，考虑诊断：过敏性紫癜，予“复方甘草酸苷片、白芍总苷胶囊、复方芦丁片”等治疗，皮疹可逐渐消退，但反复发作。为进一步诊治，遂来我科住院治疗。父母正常婚配，家族中没有类似疾病者。体格检查：各系统检查未见异常。皮肤科检查：皮疹累及双下肢，以双小腿为重，表现为散在暗红色瘀点、瘀斑，压之不褪色，未见血疱、溃疡等，下肢关节无肿胀、压痛。入院初步诊断：过敏性紫癜。入院后

完善相关检查：血常规：WBC 3.01×10^9 /L，RBC 2.56×10^9 /L，HGB 81g/L，PLT91×10^9 /L。生化：Alb35/4g/L，Crea100umol/L。补体：C3 0.3g/L，C40.04g/L。免疫全套：ANA 胞浆颗粒型（1:320），抗 dsDNA（+），抗 U1-nRNP 阳性。尿常规：尿蛋白 3+、隐血+-。24 小时尿蛋白：800mg。感染标志物、血沉、凝血检查、大便常规及隐血未见异常。心电图正常。腹部泌尿系彩超：胆囊结石。胸部 X 片:双肺纹理增多、紊乱。给予复方甘草酸苷注射液、白芍总苷胶囊抗炎，双嘧达莫改善微循环等治疗。风湿免疫科会诊考虑：患者光敏感、补体低、蛋白尿、白细胞、红细胞减少，ANA 及抗 dsDNA 阳性，考虑诊断：1.系统性红斑狼疮；2.狼疮肾炎。其后，患者转入风湿免疫科进一步治疗。

PU-351

难治性斑秃伊 1 例病例报告

方蕊馨[1] 谢君[1]

[1]武汉大学中南医院

斑秃（AA）是一种常见的炎症性非瘢痕性脱发。本病可发生于任何年龄，但以中青年多见，无明显性别差异。斑秃是由遗传因素与环境因素共同作用所致，病因可能与遗传因素、非特异性刺激(如感染和局部创伤等) 、精神因素等有关，可以合并自身免疫性疾病、过敏性疾病等。本病临床表现为头皮突然发生的边界清晰的圆形斑状脱发，轻症患者大部分可自愈，约半数患者反复发作，可迁延数年或数十年。少数患者病情严重，可能会发展为头发完全脱落(全秃)或所有体毛脱落(普秃)。本病影响美观，可对患者的心理健康和生活质量产生负面影响。

【案例报告】

患者，女，25 岁；2019 年无明显诱因出现脱发，面积逐渐扩大并累及眉毛，给予口服巴瑞替尼片和激素治疗 1 年后，脱发完全恢复。患者自行停用药物半年后复脱，出现焦虑症状。遂再次门诊就诊，经检查患者梅毒抗体阴性；甲状腺功能正常；性激素功能正常；与患者沟通后，拒绝激素治疗，给予口服复方甘草酸酐片（美能）2 片/次，3 次/日；巴瑞替尼片 4mg 1 次/日 口服治疗；米诺地尔酊头皮外用 2 次/日。如下图所示：

2021 年 12 月联合 PRP 注射治疗，每月一次，共治疗 3 次后，患者斑秃区域新生发生长良好。如下图所示：

2022 年患者新生发生长良好，脱发面积缩小至头皮总面积的 10%。如下图所示：

PU-352

度普利尤单抗治愈 97 岁高龄大疱性类天疱疮 1 例

王 鹏[1]

[1]新疆自治区人民医院

患者，男性，97 岁，汉族，部队离休干部。

以“躯干四肢起红疹伴瘙痒 3 个月”为主诉首次收住我科。患者 3 个月前无明显诱因双足底出现散在红疹伴瘙痒，先后 4 次按湿疹在本市其它医院住院抗过敏治疗，曾经给予葡萄糖酸钙注射液+维生素 C 注射液静脉滴注，口服依巴斯汀片等，外用药物不详，治疗效果差，瘙痒加重。皮疹逐渐波及双手掌及躯干部，部分水疱结痂，瘙痒剧烈。于 2021 年 11 月 19 日以“泛发性湿疹 (蕈样肉芽肿待排) ”收住院。

入院时专科情况：躯干、四肢、双手掌、双足掌可见弥漫片状红斑、斑块，胸背部双足掌部分红斑上可见片状糜烂、渗出、结痂。

辅助检查：总蛋白 55.6g/L，白蛋白 31.85 g/L；嗜酸细胞数 2.16*109/L，嗜酸细胞百分比 33.4%；C-反应蛋白 22.32mg/L；bp180 > 200Ru/mL，bp230 > 200Ru/mL，全自动总 IgE400.2 IU/L。

皮肤组织病理检查：1.腹部组织：轻度角化，棘层肥厚，棘细胞间水肿，真皮浅层中等量淋巴细胞伴嗜酸细胞浸润，可见散在嗜酸细胞浸润表皮。IHC：CD3 阳性，CD20 阴性。 2.左手掌组织：轻度角化，表皮下裂隙和水疱形成，裂隙内可见嗜酸性粒细胞聚集，真皮乳头及及浅层较多嗜酸性粒细胞浸润，混有淋巴细胞。IHC：CD3 阳性，CD20 阴性。DIF：IgG、IgM、IgA、C3、纤维蛋白原均阴性。依此片考虑类天疱疮，建议结合天疱疮抗体。

诊断：大疱性类天疱疮

治疗方案：早期给予卤米松乳膏、除湿止痒软膏、青鹏软膏外用，依沙吖啶溶液湿敷糜烂处；口服依巴斯汀片、氯雷他定片；复方倍他米松注射液肌肉注射 1 次。确诊后给予度普利尤单抗 600mg 皮下注射，泼尼松片 15mg/天口服出院。出院后皮损明显好转，皮质醇激素两周后减停。抗过敏药物 1 个月后减停。定期门诊注射度普利尤单抗。6 周皮疹消退，轻度瘙痒。复查全自动总 IgE380 IU/L，bp180 抗体 128Ru/mL，Ru/mL，bp230 抗体 105Ru/mL。3 月 2 日第 14 周第 8 次治疗，皮疹无复发，偶有轻度瘙痒，与高龄有关，给予润肤霜外用好转。随访期间肝功肾功血常规在干休所化验均正常。

转归：目前已达临床治愈，仍在随访中！

PU-353

阴囊钙沉着 1 例

陈佳雯[1] 钟清梅[1] 张亮亮[1] 纪 超[1] 程 波[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

报告 1 例阴囊钙沉着。患者男，20 岁。发现阴囊丘疹、结节 1 年。皮肤科检查： 阴囊皮肤可见数个直径 0.2cm-0.8cm 大淡黄色丘疹、结节，表面光滑，质硬，无触痛，活动度差。组织病理： 真皮内见一大片嗜碱性无定形、团块状物质，边界清楚，周围少许淋巴细胞及组织细胞浸润，真皮内未见异物巨细胞及基底样细胞团块。

PU-354

Syringocystadenoma Papilliferum of the Scalp in an Adult Man – A Case Report

JiaWen Chen[1] Qingmei Zhong[1] Liangliang Zhang[1] Zhixun Xiao[1] Chao Ji[1] Bo Cheng[1]

[1]Department of Dermatology, The First Affiliated Hospital of Fujian Medical University

Syringocystadenoma papilliferum (SCAP) is a benign and rare cutaneous tumuor is frequently seen associated with apocrine sweat glands or pluripotent appendageal glands. Histopathhologically, it is characterised by blue papillary fronds, decapitation secretion and the abundant infiltration of plasma cells. Herein, we report an adult man with clinical manifestation of sebaceous nevus; however, SCAP was confirmed by the pathological findings finally.

PU-355

Dupilumab 治疗嗜酸性粒细胞增多性皮炎 1 例

蒋小云[1] 程 浩[1]

[1]浙江大学医学院附属邵逸夫医院

患者，男，32 岁，因“ 全身多发红斑丘疹瘙痒 3 年”，3 年余前无明显诱因下出现躯干四肢红斑丘疹，伴瘙痒，外院院诊断：“湿疹”，查外周血嗜酸细胞升高。曾间断地塞米松针、得宝松针、抗组胺药、中药及外用多种药物治疗，激素治疗期间缓解，停激素后反复发作，瘙痒剧烈，期间查嗜酸性粒细胞最高 2.55x10^9/L。患者减停激素约 2 月，皮损加重，伴下肢水肿，我院门诊查酸粒细胞绝对数 5.14x10^9/L，遂收住入院系统检查，大便聚卵、寄生虫抗体全套阴性，抗核抗体、血管炎抗体阴性，骨穿提示嗜酸性粒细胞增多，基因检查阴性，肺部 CT 示小结节考虑良性病变，定期随访。下肢血管彩超：1.右下肢足背动脉血流稀疏，双下肢足背动脉内膜稍毛糙。皮肤病理描述：正角化，海绵水肿，棘层肥厚，真皮层毛细血管内皮细胞肿胀，周围可见单核淋巴细胞，少量核尘浸润，并可见大量嗜

酸性粒细胞浸润分布于血管周围及胶原束间，可见嗜酸性粒细胞脱颗粒。诊断考虑嗜酸性粒细胞增多性皮炎（hypereosinophilic dermatitis, HED），予甲泼尼龙片 20mgqd、雷公藤多苷、沙利度胺片、抗组胺药物等治疗，患者甲泼尼龙片减至 14mg qd 即出现病情反复，予加用吗替麦考酚酯分散片未能控制症状，病情反复 3 年，患者出现向心性肥胖、骨质减少等副作用不能耐受激素加量。充分沟通后予 Dupilumab 600mg 皮下注射，随后每 2 周 300mg 皮下注射治疗，经过 10 个月治疗已停用沙利度胺、吗替麦考酚酯片，甲泼尼龙片已减量至 3mg qd，病情稳定，患者对治疗效果满意。该患者既往应用多种药物治疗，疗效不佳，激素有效但减停困难，故尝试 Dupilumab 治疗。对于传统系统性治疗疗效不佳或不耐受的 HED 患者，Dupilumab 是一个理想的药物。

PU-356

社区获得耐甲氧西林金黄色葡萄球菌致多发性疖肿 1 例

彭 乔[1] 尹 斌[1] 朱颜俊[1] 华 夏[1] 李文琴[1]

[1]成都市第二人民医院

1、病史：患者，男，56 岁，因“全身反复结节伴痛 4 月，加重 5 天”入院。入院前 4 月，患者无明显诱因全身出现蚕豆至鸡蛋大小红色结节，伴疼痛，主要累及头皮、颈部、臀部及四肢。患者上述结节逐渐增大，结节中央形成脓栓，疼痛加重。4 月前患者于我科住院治疗，诊断为“多发性疖肿”，完善分泌物培养示金黄色葡萄球菌（MRS 检测阳性，对左氧氟沙星敏感），故予左氧氟沙星静脉滴注 15 天后，好转出院。5 天前患者无明显诱因头皮、四肢再次出现上述红色结节，伴疼痛，患者再次于我科就诊，门诊以“多发性疖肿”收治入院。既往史：患者因“躯干四肢反复红斑、丘疹伴痒半年”，在第 1 次及此次发生疖肿之前约半月，曾于当地“诊所”就诊，予“药物肌注及口服”后，瘙痒明显缓解，皮疹明显消退。余既往史无特殊。

2、查体：皮疹累及头皮及双下肢，可见约蚕豆至鸡蛋大小红色结节，结节中央可见脓栓，左小腿结节可见脓肿形成，皮温高，压痛明显，压之有脓液溢出。

3、化验检查：血常规：16.55*10^9/L，NEUT%78.5%，hsCRP18.23mg/L。PCT0.06ng/ml。感染标志物、血糖、凝血、大小便常规、结核抗体检测无异常。胸片示双肺肺纹理稍增多。2 次脓液培养及组织培养示金黄色葡萄球菌（MRS 检测阳性，对左氧氟沙星敏感），诺卡菌未检出。皮损组织宏基因组测序示金黄色葡萄球菌，结核分支杆菌及利福平耐药检测阴性。反向斑点杂交分枝杆菌测定+组织分枝杆菌 PCR 及培养均阴性。

4、诊断：多发性疖肿

PU-357

肿瘤坏死因子 α 抑制剂治疗坏疽性脓皮病一例

李 杨[1] 王园园[1] 邢 可[1] 李珊山[1]

[1]吉林大学第一医院

患者男，77 岁。因双小腿皮肤破溃半年，加重 4 个月于 2020 年 6 月 18 日收入我院皮肤科。患者半年前无明显诱因于左小腿出现一个豆大红丘疹，并破溃、结痂，未予理会，自行愈合，此后右小腿出现相似皮损，破溃后形成溃疡面，并逐渐增大，疼痛明显。4 个月前皮疹进一步加重，于当地医院住院治疗未见好转。既往史：高血压史 20 年，最高可达 220/100mmHg，口服降压药后控制尚可；冠心病史 2 年，心脏搭桥术后 1 年，现口服阿司匹林肠溶片。皮肤科查体：右小腿皮肤可见两处较大溃疡，中央见少许鲜红色新生肉芽组织，边缘呈紫红色隆起，面积分别为胫前外侧约 6.0*5.0cm，胫前内侧约 5.0cm*7.0cm，胫内侧可见一个约 12cm*10cm 大的粉红色斑片，中央结干燥性黄痂，边缘见两枚较小溃疡，尺寸约 3.0*2.0cm 及 2.0cm*1.5cm，表面伴少许血性渗出。根据病史、皮肤病理活检及实验室检查结果，临床诊断为坏疽性脓皮病、高血压病。治疗上给予地塞米松 10mg 日一次、依那西普 25mg 每周二次皮下注射、多西环素 0.2g 日一次静点及创面每日清创、外用银离子敷料包扎。治疗 1 周时，地塞米松减量至 4mg/日，此时溃疡面部分愈合，紫红色边缘基本变平，颜色变暗，且患者疼痛明显缓解。患者共住院 38 天，出院时溃疡大部分愈合，局部遗留瘢痕，此时糖皮质激素减量至泼尼松 2 片/日口服，依那西普已应用 8 支，出院后患者因经济原因停用依那西普。出院后 1 个月随访皮损完全愈合。

PU-358

局部注射低剂量依奇珠单抗治疗掌跖脓疱型银屑病一例

龙方园[1]

[1]江苏省人民医院

掌跖脓疱型银屑病（PPP）是一种局部脓疱型银屑病，以脓疱、鳞屑、红斑为特征，常波及患者的手掌、脚掌、指/趾，严重影响患者的生活并造成心理负担。目前，PPP 具有多种治疗方式，如阿维 A、雷公藤、局部外用糖皮质激素、光疗，但效果一般且证据等级不高。且 PPP 常对治疗抵抗 ，病情顽固且常反复。因此，治疗 PPP 极具挑战。PPP 的发病机制尚不明确，但有研究表明该病皮肤内 IL-17A 表达升高，IL-23 表达降低。IL-17 和 IL-36 通路可能参与了发病。提高对这些靶点的认识可能有助于发现治疗 PPP 的新方法。依奇珠单抗，是一种靶向 IL-17A 的单克隆当体，目前已广泛用于寻常型银屑病的治疗，有研究表明依奇珠单抗对泛发型脓疱型银屑病也有治疗作用。目前，依奇珠单抗治疗 PPP 的有效性和安全性尚不清楚。由于 PPP 常只累及手掌或脚掌，部分患者拒绝全身

治疗，因此我们尝试了一种治疗 PPP 的新方法，即在患者局部病灶皮下注射低剂量的依奇珠单抗治疗 PPP。并报告一例经此方法成功治疗的病例。

患者男，48 岁，体重 80kg，BMI 29.4kg/m2，因“双手掌反复红斑脓疱伴脱屑半年”就诊，经皮肤活检及病理检查确诊为 PPP。患者否认高血压、糖尿病、慢性感染或恶性肿瘤，患者曾间歇性接受外用皮质类固醇激素和口服雷公藤多苷治疗，但病情仍控制不佳。患者担心雷公藤的肝毒性，故停用，停药 2 周后，患者皮损较前明显加重。因此，患者接受了局部病灶皮下注射低剂量依奇珠单抗的治疗。治疗前患者签署知情同意书。80mg/ml 的依奇珠单抗利用无菌水稀释至 8mg/ml，在患者手掌中央注射 0.1ml（即 0.8mg）,每 2 周注射 1 次，连续 12 周。第 1 次治疗仅在患者左手掌注射，2 周后随访，患者左手皮损明显控制，右手未明显控制。因此自第 2 次治疗，患者双手均接受注射治疗。第 4 周，患者双手掌皮损明显好转，脓疱明显消退。第 12 周时，患者的 PPPASI 评分较前下降 85.2%。因此患者决定在第 12 周停止治疗，继续随访。随访至第 16 周，患者皮损持续好转并完全消退。第 24 周，患者无新发皮损，为了维持疗效，第 24 周时患者局部皮下注射低剂量依奇珠单抗。第 32、第 40 周和第 48 周随访时，患者无新发皮损。患者无局部及系统性副作用的发生。局部注射疼痛可忍受。

该治疗方法给 PPP 银屑病提供了一种新的治疗方式，但仍需在大样本中得到继续验证。

PU-359

激素联合阿达木单抗治疗巨大型坏疽性脓皮病 1 例

段志敏[1] 郝志敏[1] 盛 楠[1] 刘沐桑[1] 崔盘根[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

坏疽性脓皮病（pyoderma gangrenosum, PG）是一种少见的炎症性嗜中性皮病，临床表现为皮肤炎性和快速进展的疼痛性、溃疡性病变。PG 的治疗缺乏明确的指南，免疫调节药物发挥重要作用。本文介绍 1 例下腹部巨大型溃疡性坏疽性脓皮病的临床病例，使用激素联合阿达木单抗达到较好的疗效。患者女性，59 岁，汉族，已婚，以“下腹部溃疡 2 月”为主诉入院。既往有类风湿性关节炎病史，未规范治疗。患者 2 月前无明显诱因下腹部出现丘疹，搔抓后皮损破溃，伴疼痛，后使用多种药膏外涂，及中草药清洗、静滴抗生素等治疗，溃疡不断扩大，进展迅速，疼痛明显。查体：下腹部可见巨大深在性侵蚀性溃疡，境界清楚，边缘皮肤呈紫红色，溃疡底部可见溢脓、渗血，覆盖坏死组织及肉芽组织，溃疡中间可见萎缩性筛状疤痕。双手指间关节变形。入院检查示白细胞、中性粒细胞升高，CRP 明显升高，白蛋白偏低，皮损处细菌培养、真菌培养、分枝杆菌培养阴性。病理检查示表皮角化过度，部分呈假上皮瘤样增生，真皮内可见大量淋巴细胞、浆细胞、中性粒细胞、组织细胞及多核巨细胞浸润。直接免疫荧光示 IgG、IgM、IgA、C3 均为阴性；PAS 染色阴性。治疗上予甲强龙 40mg qd 静滴及阿达木单抗皮下注射（首次 80mg，2 周后 40mg），及止痛、预防感染、清创

换药、红光照射等治疗。治疗 1 月后患者溃疡明显缩小，疼痛感减轻，复查各项实验室指标较前好转，激素已减量至甲泼尼龙片 28mg qd 口服，继续予阿达木单抗按疗程治疗，目前仍在随访。50%以上的 PG 患者伴有系统性疾病，其中炎症性肠病、类风湿性关节炎、恶性肿瘤、血液系统疾病比较常见。治疗方面尚无统一指南，近些年生物制剂的使用方面发展迅速，越来越多证据支持 TNF-α 阻断剂可作为 PG 的一线治疗药物；有研究显示英夫利昔单抗及阿达木单抗的疗效优于糖皮质激素、环孢素及其他免疫调节药物。本患者溃疡面巨大，疼痛剧烈，合并类风湿性关节炎，排除相关禁忌后予激素联合阿达木单抗治疗，好转明显。阿达木单抗的使用方法为隔周皮下注射 40mg-80mg，适合于合并患有炎症性肠病、银屑病、类风湿关节炎、强直性脊柱炎、化脓性汗腺炎等的 PG 患者，成功率高达 90%。因此，生物制剂在炎症性疾病方面有光明的发展前景，对难治、巨大的 PG 有极好的疗效。

PU-360

临床误诊为表皮囊肿的结节型基底细胞癌 1 例

李 楠[1] 蔡大幸[1]

[1]山东大学齐鲁医院

患者男，66 岁。鼻背部皮疹 1 年余，无自觉症状。自述数年前同一部位曾出现类似皮损，未处理自行消退。1 年前鼻背部出现隆起性丘疹，无痒痛等不适，破溃后有豆腐渣样物质，未治疗。皮损逐渐变大，颜色加深。皮科查体：鼻背部一直径约 0.8cm 大小的圆顶状黑褐色结节，高起皮面，边界清楚，质地偏软，基底浸润不明显，表面粗糙，少量痂屑，无脓性分泌物，无触压痛。皮肤镜下皮损中央呈蓝灰色均质斑片，见彩虹征，基底淡红色，见粗大的线状分枝状血管，局部破溃、血痂，考虑基底细胞癌可能。皮肤共聚焦显微镜示病变位于真皮内，境界清楚，见多发扩张毛囊，其周围见较多中央高折光炎细胞及高折光颗粒状结构，考虑囊肿可能。MRI 示外突性圆形长 T1 长 T2 囊性信号，病变位于皮肤及真皮层，其基底部突向临近脂肪组织内，考虑囊肿。皮损组织病理示：结节型基底细胞癌。结合临床表现及组织病理学结果，诊断结节型基底细胞癌。手术完整切除皮损，术后随访无复发。

PU-361

湿性疗法在慢性创面中的临床应用

南美兰[1] 金哲虎[1] 金承龙[2]

[1]延边大学附属医院

[2]苏州美莱美容医院

慢性创面的定义，目前在国际乃至国内都没有一个非常明确的界定，但是我们在工作中通常认为是各种原因形成的经过 1 个月未能愈合，无愈合倾向的创面。随着人们生活水平的提高，人的寿命不断延长、随之慢性创面的患者也越来越多。因慢性创面是一种长期消耗性疾病，不仅给患者造成极大的痛苦，也给社会带来了负担。对我院医学美容科遇到慢性创面病例报告如下。

患者，男，58 岁，因“右侧颞部溃疡、渗液 6 周，加重 1 周”就诊于医学美容科门诊。患者 7 周前右侧颞部大面积破溃及糜烂，自行消炎治疗 1 周，但病情未明显好转，就诊于医学美容科门诊。伴有右耳听力下降及眼睑水肿。患者既往有高血压及糖尿病病史 4 年，自行口服降糖药及降压药，平时控制较好。无贫血、自身免疫性疾病及恶性疾病。血液循环系统功能正常，营养状况为中等，BMI：25.7kg/m2，否认感觉性或者运动性障碍性疾病。查体：右侧颞部见大小 5×4cm2 糜烂面，80%红色，伴有大量黄色渗出液，创面周围皮肤呈浸渍，皮温升高，NRS 评分为 4 分，伴疼痛。细菌培养检测结果为是金黄色葡萄球菌。综上诊断为“右侧颞部慢性创面”。治疗上给予常规消毒及清创后用银离子敷料覆盖，纱布固定。经治疗 4 周后右侧颞部糜烂面大小为 3×2cm2，99%红色，无渗出液，周围皮肤也明显见好。疼痛感减轻，NRS 评分为 1 分。表现出创面炎症很好的被控制。之后治疗方案改为，常规消毒后涂抹红霉素眼膏于创面，每日至少涂抹 3 到 5 次，用纱布覆盖，并耐心指导患者家属操作细节及注意事项，以便于后期居家换药治疗。主要是为了给患者减轻经济负担，我们采用远程指导的方式进行后期的治疗。治疗前 4 周给患者采用的是银离子敷料抗感染治疗，感染控制后，后 8 周采用湿性疗法预防瘢痕的形成。历经 12 周其治疗效果非常显著，糜烂面已完全愈合，且基本无瘢痕形成。

传统的创面治疗即干性愈合环境伤口脱水、结痂，不利于上皮细胞爬行；生物活性物质丢失，愈合速度慢；敷料与创面粘连；更换敷料时再次性机械损伤。湿性创面愈合有利于坏死组织的溶解，维持创面局部微环境的低氧状态，有利于细胞的增殖分化和移行，保留渗出液内的生长因子并促进其释放。

PU-362

伊曲康唑和沙利度胺治疗 Kaposi 肉瘤 1 例

陈锦丛[1] 林立航[1] 苏惠春[1]

[1]福建医科大学附属协和医院

患者，男，68 岁，右足多发丘疹、结节 3 年余，无疼痛、瘙痒。1 年多前外院术后行右足第 4 脚趾切除术及右足结节切除术，术后确诊为 Kaposi 肉瘤。术后半年右足结节仍然逐渐增多增大。查体：右足多发紫蓝色结节，内侧缘为甚，约绿豆至黄豆大小，质地韧，无明显触痛、压痛，多个趾甲肥厚增生、缺乏光泽。双足趾甲及趾缝真菌镜检阳性。病理结果 （右足趾肿物）结合 HE 形态及免疫组化结果，诊断 Kaposi 肉瘤。最后诊断：经典型 Kaposi 肉瘤，合并甲真菌病，角化过度型足癣。经伊曲康唑 0.2g bid 间歇冲击治疗及沙利度胺 50mg bid 治疗 4 个月后，右足丘疹结节较前明显减轻，部分消退，病情稳定。研究表明，伊曲康唑可以抑制血管的增生。有多个先天性血管瘤经伊曲康唑治疗后消退的病例报道。本病例表明伊曲康唑可能在 Kaposi 肉瘤的血管增生和生成中也起到积极的抑制作用。

PU-363

水疱型钙化上皮瘤 1 例

张 敏[1]

[1]成都市第二人民医院

主诉：右上臂皮下结节 8 月

现病史：8 月前患者无明显诱因右上臂出现皮下结节，初时有疼痛，未予重视及诊治。近期出现水疱样改变，无破溃、渗液，无压痛。

专科查体：右上臂约黄豆大小皮下结节，表面暗红呈水疱样，有囊性感，其内扪及质硬不规则结节。

实验室检查：血常规、凝血检查、HIV、TP 未见异常。

组织病理：符合钙化上皮瘤。

诊断：水疱型钙化上皮瘤。

PU-364

司库奇尤单抗治疗阿达木单抗疗效不佳的重度斑块状银屑病 1 例

王雪凝[1]

[1]成都市第二人民医院

患者女，36 岁，全身反复红斑、丘疹、斑块、鳞屑伴痒 10 年余。10 余年前，患者受凉后自头皮起红斑、丘疹、斑块伴瘙痒，后泛发至全身，部分皮损融合成大片。未见脓点、脓疱，未见关节肿胀、变形，未见顶针甲。先后多次至当地医院就诊（具体不详），给予口服“阿维 A 胶囊”、反复黑光治疗，病情反复，疗效不佳。Bsa 29.4%；Pasi 评分 13.8 分。排除禁忌症后，3 月前开始接受阿达木单抗注射液（修美乐）皮下注射治疗，首次第 0 周 80mg/次，后续第 1 周 40mg/次，两周一次。1 月后疗效明显，Bsa 9.2 %；Pasi 评分 2.3 分。后无明显诱因开始复发，皮损面积扩大，瘙痒加剧。使用修美乐 2 月后 Bsa 11.5 %；Pasi 评分 6.4 分。在患者要求及病情评估后，换用司库奇尤单抗注射液（可善挺），前 5 周每周分别给予司库奇尤单抗 300mg/次皮下注射作为诱导期给药，随后维持该剂量每 4 周给药一次。2 周后 Bsa 3.5%；Pasi 评分 0.9 分。达到 PASI 93。瘙痒明显缓解，皮损颜色变淡，面积减少。

PU-365

恶性黑素瘤一例

程桃英[1]

[1]成都市第二人民医院

病史：7 月前无明显诱因，左脚底起黑色丘疹、结节，未诊治， 2 月前皮损迅速增大，伴出血、破溃、疼痛，影响行走，无畏寒、发热、无腹痛、腹泻，发病以来，消瘦 4 千克

系统查体

左腹股沟可扪及数个肿大淋巴结，类圆形，蚕豆至胡豆大小，质中等，无滑动，无触、压痛，余无特殊

专科查体：左足底前端、掌趾交界处可见 4*6cm 大小，形态不规则密集增生性黑色丘疹，顶端融合成疣状，基底略肿胀，部分表面破溃、覆黑痂，触之易出血，轻压痛

实验室、辅助检查

血常规：NEUT% 72.5% ↑ RBC 3.92*1012/ L ↓

生化全套：TP55.6g/L↓

体液、细胞免疫、 肿瘤标记物 、腹部 B 超正常

胸片：双肺纹理增多，心影增大，心胸比 0.61， 右下心缘似见双房影，主动脉迂曲

心电图：心房颤动，电轴左偏

胸腹部 CT:支气管炎、双肺多发小结节影、肝右叶低密度影？转移？左腹股沟多发淋巴结转移可能
病理报告:左脚底包块：黑色素肿瘤，肿瘤细胞异型性明显，向表皮内生长，左腹股沟淋巴结：见恶性肿瘤细胞转移伴大片坏死
免疫组化
左腹股沟淋巴结：肿瘤细胞免疫表型 HMB45(+)、MelanA(+)、PCK(弱+）、LCA(-)、淋巴细胞（+），结果恶性肿瘤淋巴结转移

PU-366

一例隐形遗传性营养不良型大疱性表皮松解症合并多重耐药菌感染患者的移植术区皮损的围手术期护理

江婉婷[1] 刘 倩[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

总结一例自体组织工程皮肤移植术治疗隐形遗传性营养不良型大疱性表皮松解症合并多重耐药菌感染患者的移植术区皮损的围手术期护理。结合患者的疾病特点及皮损的特异性进行综合评估，在床单元选择、输液管路固定装置改良、术中生命体征监测技术改良、术区移植皮肤固定及瘙痒的管理等常规基础护理方面选用针对性改良护理方案。在全身皮损换药护理、自体工程皮肤移植区的术前皮肤准备、术后移植区伤口换药及术后移植区并发症预防等专科护理方面，制定个性化护理方案。以文献回顾隐形营养不良型大疱性表皮松解症患者的康复护理规范为指导，结合患者术后移植区皮肤愈合情况，在患者居家皮损护理、营养支持等方面制定康复护理方案。该类患者围手术期皮损感染的控制、组织工程移植皮肤的护理是重点也是难点，移植区皮损瘙痒的管理、心理护理及营养支持贯穿于整个围手术期。此次病例报告的该患者，术前根据皮损细菌培养及药敏鉴定结果，针对性给予静脉抗生素系统治疗；采用 0.005%次氯酸钠溶液全身药浴及银离子功能性敷料局部外用抗感染治疗；术中移植区皮肤根据具体情况采用功能性泡沫敷料有效收集渗液；采用石膏等外固定装置牢固固定移植区皮肤，确保移植区皮肤良好成活条件；术后采取局部物理降温等方法预防患者因瘙痒而不自主搔抓导致移植区皮肤移位或破损，造成自体组织工程移植手术的失败，术后自第一次拆包起，移植区皮肤绝对无菌换药，并予局部外用营养液进一步营养支持，根据移植区皮肤愈合情况，制定个性化换药方案，直至移植区皮肤完全上皮化。该患者经过精心的治疗与护理，患者术前移植区皮损感染得到有效控制，移植皮肤成活，全身皮损好转出院，患者对治疗护理满意。

PU-367

别嘌醇所致 DRESS1 例

刘 钰[1] 王惠平[1] 郑 欣[1]

[1]天津医科大学总医院

报告一例 53 岁女患，因“全身红斑丘疹面部肿胀伴高热 2 天”入院。入院 2 天前患者背部出现红斑丘疹，并在 1 天内迅速蔓延至全身，部分融合成片，面部水肿，持续高热（ > 39.5℃）。既往有痛风病史，近 3 周连续服用别嘌醇治疗。入院后完善相关检查：肝肾功能显著异常；嗜酸性粒细胞、淋巴细胞绝对值及比例急剧升高。诊断：DRESS。继续完善病毒学、基因学检测回报：HHV6 核酸（阳性）、别嘌醇基因检测 HLA-B*5801（阳性）。治疗给予大剂量糖皮质激素冲击治疗、更昔洛韦抗病毒、哌拉西林钠他唑巴坦抗菌，联合保肝利尿药物系统治疗。一周后病症状得到明显缓解。现患者生命体征平稳，化验指标基本恢复正常，皮疹已基本消退。

PU-368

低分子肝素治疗青斑样血管病 1 例

段志敏[1] 盛 楠[1] 冯素英[1] 崔盘根[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

青斑样血管病是一种以下肢、足踝部位溃疡、坏死、形成白色萎缩疤痕的血管性疾病，好发于青年女性，组织学特征为小动脉腔内局灶性血栓形成及受累血管内膜下区域透明变性，治疗以抗血小板聚集及促进纤溶为主。本文介绍 1 例低分子肝素治疗青斑样血管病的临床病例，达到较好的疗效。患者女，26 岁，汉族，已婚，以“四肢网状青斑 14 年，双足溃疡 5 月”为主诉入院。既往有右足背血管瘤手术史。查体可见四肢网状青紫色斑，皮温较低；双足背可见多处暗红色斑、溃疡、结痂及白色树枝状萎缩性疤痕，双足轻度肿胀，压痛阳性。辅助检查示三系正常，血沉偏快，纤维蛋白原、D-二聚体升高，抗 PM-Sci 抗体、抗 SmD1 抗体、抗 RNP 抗体阳性，分泌物细菌培养阴性，其余检查无特殊。外院组织病理检查符合青斑样血管病组织学改变。患者入院前以予泼尼松 20mg qd、阿司匹林、迈之灵等治疗，效果不佳；后调整方案为地塞米松 5mg qd 静滴联合阿司匹林、利伐沙班、丹参酮治疗，仍好转不理想。入院后予低分子肝素 5000iu qd 皮下注射，联合甲氨蝶呤 10mg qw 口服、烟酰胺 200mg tid 口服及红光照射、德湿舒水凝胶敷料外用、生理盐水湿敷清理痂皮等治疗，3 周后患者足踝部溃疡面明显好转，疼痛明显减轻，血沉及凝血指标正常，出院后予利伐沙班 10mg qd 联合甲氨蝶呤 7.5mg qw、烟酰胺口服治疗，经随访患者目前皮损已基本愈合，无明显疼痛，活动不受影响，甲氨蝶呤逐步减量停用。糖皮质激素广泛应用于血管炎的治疗，然而青斑样血管病并非典型的血管炎类疾病，在本病的急性期、渗出及疼痛明显时可短期使用，对于常规治疗疗效较差的患者，不应长期系统使用激素治疗。小剂量的低分子肝素皮下注射有较好的抗凝疗效，且使用方便，目前

发现多种低分子肝素均有较好疗效。利伐沙班可直接口服，可用于患者出院后低分子肝素的替代治疗。因此，在青斑样血管病的治疗方面，以抗凝、扩管、改善循环为主，激素及抗炎药物的使用需要把握好时机，根据患者皮损情况及检查指标动态调整药物种类和剂量。

PU-369

成人头皮传染性软疣 1 例

段金坪[1] 黄 虹[1] 刘凯艳[1] 吕 妍[1]

[1]云南省中医医院

报道 1 例发生在头皮的成人传染性软疣。患者男，55 岁。头皮丘疹 2 月余。皮肤科检查：头皮两侧泛发散在数十颗粟粒大皮色或淡黄色丘疹，似有蜡样光泽，中心脐凹不明显,界限清楚，孤立分布。颈部及前额各见两粒约 2mm 大小类似皮损。面部、躯干、生殖器等身体其余部位未见类似皮损。治疗：经粉刺挤压针挑挤后可见乳白色干酪样物质（软疣小体）。诊断：传染性软疣。

PU-370

2 例非医疗机构注射水光针致面部多发性炎性肉芽肿的护理案例分享

张 慧[1] 张新翠[1] 裴 璐[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

患者 1，女，27 岁；患者 2，女，26 岁。患者均因同一美容机构注射同一批次水光针后面部散发多个结节、囊肿 3 月余，外院治疗停药后复发，我院病理检查切片呈炎性肉芽肿改变，诊断为“面部多发性炎性肉芽肿”入院。给予口服克拉霉素、盐酸米诺环素联合面部囊肿清创排脓后局部皮损注射三联针 (醋酸曲安奈德注射液、硫酸庆大霉素、利多卡因注射液按 1:1:1 配制) 治疗，同时从皮肤护理、用药护理、心理护理三个方面进行个性化护理，取得较好疗效。

PU-371

肛周假上皮瘤样增生一例

毛 宁[1] 吴婷婷[1] 毛太生[1]

[1]太和县人民医院

肛周假上皮瘤样增生，又称假癌样增生，临床上较为少见，是以肛周鳞状上皮细胞良性过度增生继发罕见的肛周良性疾病。其发病原因及机制不详，治疗尚无特效治疗，临床上易与尖锐湿疣、扁平湿疣及肛肠疾病混淆。本文报道一例肛周假上皮瘤样增生。

一、一般资料患者，男性，50 岁，因“发现肛周肿物伴瘙痒疼痛 2 年余”于 2021 年 12 月前来本院就诊。患者自诉肛周皮肤瘙痒，时常搔抓肛周皮肤，肛周时伴瘙痒及潮湿，后肛周渐出现肿物，未予规范治疗。既往有“2 型糖尿病”病史 5 年余，血糖水平控制良好。否认冶游史。专科检查：肛缘皮肤增殖明显，环肛门口可见片状粟米样疣状肿物，质硬，触痛。醋酸白试验（+-）。初步诊断：肛周湿疹、肛周肿物（尖锐湿疣？）。HIV、TRUST、TPPA、TORCH 九项检查均阴性。与肛肠科科联合会诊后，在腰硬联合麻醉下行肛周肿物切除术，术后常规送病理。病理提示：（肛周）表皮组织呈假上皮瘤样增生。术后病理未发现尖锐湿疣典型病理表现，HPV 6/11 为阴性。最终诊断：肛周假上皮瘤样增生。术后常规嘱患者中药复方黄柏液坐浴熏洗后换药，口服依巴斯汀片止痒，一日一次，一次一片。并积极控制血糖，于术后 8 天出院。随访 3 个月创面愈合良好。

二、讨论

肛周假上皮瘤样增生，其发病原因可能与肛周搔抓损伤、创伤、感染、皮肤慢性炎症刺激、慢性皮肤病、皮肤肿瘤有较大的关系。部分学者认为其临床表现同分化型早期鳞状细胞癌存在一定的相似性。临床中鉴别诊断依靠组织病理检查。怀疑恶变者，术前取病理需多部位、多次反复活检，术中需送快速冰冻病理，术后还需完整病理活检，降低肿瘤漏诊风险。对于其治疗，目前尚未有统一的治疗指南。文献检索治疗方式包括：使用抗过敏、高渗液及湿润烧伤膏换药、手术清除病灶、激光治疗等方式进行治疗干预。本例患者我们采用手术切除，术后复方黄柏液湿敷换药的综合治疗，临床效果满意。术前我们初步考虑肛周湿疹合并肛周尖锐湿疣可能，然而术后病理及 PCR 分子学检测结果均不支持。临床中我们认为该病的临床症状与肛周尖锐湿疣、肛周鳞状细胞癌存在一定的相似性，临床上容易产生误诊和漏诊。本例病例提示日常临床工作中需要重视病理诊断，包括术前活检、术中快速病理及术后完整标本病理，不可仅凭临床经验和惯性思维而忽视病理诊断，以致延误病情。

PU-372

炎症性浅表播散性汗孔角化症一例

汤 怡[1]

[1]浙江省人民医院

患者，女性 ，43 岁，家政公司管理人员。四肢丘疹伴瘙痒 1 年余。外院多次就诊，考虑“湿疹”、“过敏性皮炎”，予多联抗组胺治疗+反应停等免疫调节治疗，效果不佳。瘙痒剧烈，夜不能寐。专科查体：颜面、躯干、四肢多发扁平粉红色至褐色环状的角化性丘疹，散在抓痕。辅助检查：血常规、血沉、IgE、生化、传染病四项均未见明显异常。皮肤病理检查 HE：表皮角化不全，角化过度，可见角化不全柱，其下方棘层散在角化不良细胞，基底层灶状液化变性，真皮见团块状淋巴细胞为主的炎细胞浸润，见部分嗜酸粒细胞。治疗：阿维 A 胶囊 10mg po tid.治疗一个月皮损基本消退。

PU-373

掌趾角化病一例与护理

祖丽娅·吐尔地[1] 刘红霞[1]

[1]新疆自治区中医院

掌趾角皮病（palmoplantar keratoderma,PPK）又称掌趾角化病（keratosis palmaris et plantaris），这是以手掌和足跖皮肤增厚、角化过度为特点的一组慢性皮肤病。大多为先天性、常有家族史、少数为获得性，也可以是其他皮肤病或一些全身性疾病表现，这种先天性和获得性疾病可以单独存在，也可伴有其他疾病或作为某种综合征的一部分。以下我将报道一例罕见的掌趾角化病与护理。

PU-374

生物制剂治疗效果不佳的泌尿生殖道感染后反应性关节炎一例及文献回顾

李鎏祎[1]

[1]中山大学附属第一医院

目的 反应性关节炎（ReA）是一种遗传背景下由感染诱发的自身免疫综合征，多继发于泌尿生殖道及消化道感染，除关节外，还可累及皮肤。其机制尚不明确，包括 TNF-α、IL-6、IL-17、IL-22 在内的多种细胞因子可能发挥作用。本病呈自限，约 63%的患者会发展成慢性且常规治疗效果不佳。目前有报道称包括肿瘤坏死因子 α 拮抗剂在内的多种生物制剂可有效治疗此类 ReA。本文旨在于探讨 ReA 的临床表现、生物制剂疗效，并分析疗效不佳的可能原因。

方法 报告 1 例继发于泌尿生殖道感染且生物制剂治疗效果不佳的 ReA。以 MeSH 主题词法及关键词法检索 PubMed、CNKI 数据库，文献综述生物制剂治疗 ReA 的病例报道。

结果 患者男，43 岁，全身多处关节肿痛伴皮肤红斑鳞屑 3 年余。有多次冶游史及 2 次“化脓性尿道炎”病史。患者胸锁关节、双踝关节肿胀、压痛，皮温增高，部分趾关节畸形；全身散在大小不等、界限清楚的暗红丘疹、斑块，厚覆鳞屑，部分皮疹上见针尖至粟粒大小黄色脓疱，无压痛；龟头可见浅溃疡；双脚趾甲肥厚、损坏。血清沙眼衣原体阳性。皮损处病理检查可见融合性角化不全、局灶角质层见多个 Munro 微脓肿。予阿达木单抗、司库奇尤单抗、托珠单抗、依奇珠单抗治疗。使用阿达木单抗或司库奇尤单抗治疗时，病情曾好转但后期疗效疲软，停药后加重；查血发现血清 IL-6 426.73pg/ml，使用托珠单抗治疗，关节疼痛加剧，改用依奇珠单抗，皮疹明显消退、关节症状改善明显；出院自行停药 4 月，皮疹无复发，关节症状加重。截止至 2021 年末，共获得资料较完整的文献 16 篇，包含病例 44 例，加上我们的 1 例患者，共 45 例。其中男性 39 例，女性 6 例，平均年龄 36 岁，HLA-B27 阳性者 30 人。36 例患者有前驱感染，泌尿生殖系统感染最常见。31 例患者有感染证据，衣原体感染最常见。所有患者均有关节受累，下肢受累最常见。关节外受累中，皮肤粘膜

及皮肤附属器受累最常见。治疗上，21 例患者接受了抗生素治疗；使用频率最高的生物制剂是 TNF-α 拮抗剂。其中 41 例对生物制剂治疗的反应较好，3 例疗效不理想或出现严重并发症，1 例失访。**结论** 虽然大部分对传统药物治疗反应不理想的 ReA 患者使用生物制剂治疗有效，但个别患者疗效不理想。可能与遗传易感、多次和（或）多重感染、生物制剂的选择及使用等因素有关。其中，TNF-α 抑制剂应用最广，少数患者表现出应答疲软，甚至出现胞内感染与不可逆的肾功能下降。因此在使用阿达木单抗治疗 ReA 时，监测感染情况和肾功能是有必要的。此外，IL-6 拮抗剂、IL-17A 拮抗剂在反应性关节炎的治疗上也有预后较好的病例报告，但缺乏大样本的研究。

PU-375

A case of cutaneous necrotizing vasculitis lesions successfully treated by topical basic fibroblast growth factor combined with erythromycin

LiLi Yang[1,2] Zizhuo Li[2] Dandan Li[2] Yufang Yao[2] Tinglu Ye[2]

[1]Huzhou Center Hospital

[2]Peking University Shenzhen Hospital

Dermatomyositis (DM) is an idiopathic inflammatory myopathy (IIM), which is characterized by specific skin lesions and different systemic manifestations.20% patients with dermatomyositis are amyopathic, they do not indicate evidence of muscle involvement, but suffer from pruritus, exhaustion, photosensitivity or arthralgias. Cutaneous vasculitis and ulceration, which are often associated with autoantigen for melanoma differentiation-associated gene 5 (anti-MDA5) dermatomyositis in adult, in addition, vasculitis is more common in juvenile dermatomyositis (JDM), especially involving the skin and small vessels. Severe pain is the main reason why patients looking for treatment. we report a case of a 40 years old male, he was confirmed as MDA5+ dermatomyositis. Before the hospitalize, black spot of necrosis vascularis formed on the most of fingers and toes with the hands swelling, gradually growing larger in one week, the patient felt severe pain. According to the clinical medicine treatment of the rheumatologist: intravenous Prednisolon in 80 mg/day, intravenous antibotics, oral metoprolol tablet 25 mg/day, dermatologists gave a topical treatment, the patient was offered basic fibroblast growth factor(bFGF) combined with erythromycin, the wound was gradually healed in less than two weeks. In this case report, topical application of bFGF was effective for treating a finger necrosis vasculitis, and may be a potent treatment for other cases of necrosis, and relieve the pain.

PU-376

坏疽性脓皮病伴感染 1 例

许 薇[1]

[1]成都市第二人民医院

主诉：双下肢水肿、糜烂伴痛 3 月余，溃疡 2 月余

现病史：患者入院前 3 月余，患者不明原因出现双下肢水肿，热水烫洗双下肢后出现弥漫性糜烂面，上覆血痂，物畏寒、发热，无咳嗽、咳痰，无腹痛、腹泻，无四肢关节疼痛等不适，患者遂至当地某市级三甲医院就诊，针对不明，治疗后（具体不详）病情无明显环境。2 月前患者双下肢皮疹增多，扩大，伴双小腿明显肿痛，可见黄豆至巴掌大小的溃疡，上覆黄色脓性分泌物，部分可见黑色痂壳，患者自行外敷中药治疗后（具体不详）效果不佳，遂至我科门诊就诊，以“皮肤感染”收治入院，自患病以来，患者精神、食欲、睡眠尚可，大小便如常，近期体重无明显变化。

临床表现：皮疹分布于双下肢，双下肢轻度水肿，对称分布。皮疹为散在分布的黄豆至巴掌大小的溃疡，周围红肿，溃疡中央可见黄色脓性分泌物，部分其上覆盖黑色痂壳，部分皮疹好转后可见色素脱失。

诊断：坏疽性脓皮病

PU-377

红斑型天疱疮 1 例

秦绪艳[1] 郑玮清[1] 闫 静[1] 白永晟[1]

[1]青岛市海慈医疗集团

报告非糖皮质激素治疗红斑型天疱疮 1 例，患者女，46 岁，周身红斑、水疱伴痒 2 年余。皮肤科查体：面部、躯干、四肢可见弥漫分布大小不等的红斑，其上可见水疱，疱壁较薄，疱液清亮，部分水疱尼氏征（+），并可见大量破溃、糜烂、结痂，口腔、外阴黏膜无明显皮疹。普通病理：棘层松解并见表皮内水疱形成，水疱内见嗜中性粒细胞，表皮浅层见嗜酸性粒细胞及单个核细胞浸润。免疫荧光病理：表皮颗粒层棘刺松解性水疱形成。IgG++、C3++呈网格状沉积于棘细胞间；IgA、IgM 阴性。诊断：红斑型天疱疮。间断予雷公藤多甙、环孢素胶囊治疗，皮疹基本消退，偶有少量新发皮疹，外用糖皮质激素可很快消退。

PU-378

肿胀性红斑狼疮 1 例

刘 静[1]

[1]淮北市人民医院

患者，男，42 岁，全身红色斑块半年，胸部 2 个圆形斑块，中间有色素减退萎缩，稍硬。背部大片红色斑块，形态不规则。体检：系统检查未见异常。实验室检查：血常规、尿常规、血沉、抗核抗体谱、补体均无异常。组织病理学特点为表皮轻度萎缩变薄，灶状基底细胞液化，真皮血管及附属器周围可见灶状以淋巴细胞为主炎细胞浸润，真皮胶原束粗大，胶原束见可见黏蛋白沉积，阿新蓝染色(+)。诊断：肿胀性红斑狼疮。治疗：口服轻氯哇 0.2g，日 2 次，糖皮质激素软育外用，现仍在治疗随访中。

PU-379

难治性泛发性脓疱型银屑病一例

周 炯[1] 俞点荷[1]

[1]浙江大学医学院附属第二医院

59 岁女性患者，因“全身红斑丘疹脓疱 4 月，加重 5 天，发热 1 天”入院。患者 4 月前无明显诱因下出现右手掌心红斑丘疹，不伴自觉症状。后红斑迅速扩大，伴脱屑，遂于 1 周后至临平医院就诊，诊断为“湿疹”，予外用药物治疗（具体不详），效果不佳，出现掌心脓疱、指趾甲变形毁损，遂至外院就诊，诊断为“掌跖脓疱病”，予口服阿维 A，脓疱较前吸收，鳞屑较前减少，指趾甲变形毁损无变化。2 月余前患者至我科门诊就诊，病理活检提示：“（右足）皮肤慢性炎，表皮角质层过度角化，真皮乳头小血管增生，间质淋巴细胞浸润”，予托法替布片 5mg bid 口服，并建议患者停用阿维 A，患者未停。后查 T-SPOT 阳性，停用托法替布、阿维 A，改用甲氨蝶呤和异烟肼口服后新发鳞屑性红斑，手指指甲增厚加重，BSA>12%。予可善挺 300mg 皮下注射 4 次，但效果不佳，红斑鳞屑先后累及双下肢、双上肢、前胸，手足脓疱增多，疼痛加剧。之后停用司库奇尤单抗，改用度普利尤单抗 600mg 皮下注射，起初疗效佳，后再发臀部、双下肢、足背红斑。5 天前再次使用度普利尤单抗 300mg，效果不佳，全身脓疱再次增多，夜间手指、脚趾疼痛加剧，影响睡眠。1 天前出现发热，伴畏寒，体温最高 37.8℃，无咳嗽咳痰、咽痛腹泻等不适。我院查血常规：白细胞计数 11.2×10^9/L↑、中性粒细胞绝对值 7.77×10^9/L↑，全血 CRP 56.9mg/L↑，再次收住入院。入院后予泰能、依奇珠单抗治疗后，症状好转，持续随访中。

PU-380

度普利尤单抗治疗特应性皮炎引起血小板减少 1 例

隋长霖[1] 臧晓慧[1] 李 雪[1] 程晓磊[1] 周晓芸[1] 夏秀娟[1]

[1]青岛大学附属烟台毓璜顶医院

患者女性，24 岁，特应性皮炎病史 3 年。1 年前开始皮下注射度普利尤单抗，8 月前躯干、四肢出现瘀斑，于山东省立医院（集团）鲁东医院诊为“免疫性血小板减少”。住院期间查白细胞最低 2.41×109/L，以淋巴细胞减少为主，血小板最低 2×109/L，直接和间接抗人球蛋白试验阳性，骨髓细胞形态学检查示“巨核细胞成熟障碍，血小板极少见”。给予重组人血小板生成素注射液、静注人免疫球蛋白、咖啡酸片升血小板治疗，瘀斑基本消退，血小板计数反复波动，最高至 216×109/L，但多次低于 100×109/L，此间仍间断注射度普利尤单抗。半年前于我科复诊，特应性皮炎已明显好转，嘱停用度普利尤单抗、保湿护肤、定期复查血常规。目前随访患者半年，采用中西医结合治疗免疫性血小板减少，多次复查，血小板最低 20×109/L，无其他不适。

根据 WHO-UMC 因果关系分类[1]，本例免疫性血小板减少与度普利尤单抗间可评价为“可能有关”。根据《常见不良事件评价标准》（CTCAE 5.0 版本）评价其严重程度为 3 级[2]（重度）。

Frey S.等[3]近期报道了全球首例“度普利尤单抗治疗特应性皮炎引起免疫性血小板减少”的病例。患者老年男性，接受度普利尤单抗治疗 1 年后出现血小板减少和皮肤瘀斑。作者认为该不良反应发生可能与度普利尤单抗阻断 2 型炎症、促使体内炎症反应向 1 型转换有关。度普利尤单抗是一种 IL-4/13 受体抑制剂，通过抑制 IL-4 受体 α 亚基阻断 IL-4/13 通路，在特应性皮炎中疗效确切。血小板来源于骨髓巨核细胞,而巨核细胞表面有 IL-4α 及 IL-13α1 表达,研究发现 IL-13 可通过 IL-13/STAT6 途径激活巨核细胞成熟分化[4]。故抑制 IL-13 可能一定程度上抑制巨核细胞成熟分化，导致血小板生成数量减少，在特定的病人中引起血小板减少症，我们病例中骨髓细胞形态学检查结果提示“巨核细胞成熟障碍，血小板极少见”，可被该机制合理解释。然而亦有研究显示在急性髓系白血病中内皮细胞产生过多的 IL-4，后者能抑制巨核细胞生成，抑制 IL-4 联合诱导化疗可促进血小板计数的恢复[5]。因此，度普利尤单抗对血小板生成有影响作用是明确的，但最终血小板数量增加、减少，还是稳定在正常范围内，可能还与患者体内 IL-4 水平、代偿调节能力及其他影响巨核细胞成熟分化的因素有关。

尽管血小板减少症只出现在极少数患者，一旦发生却可能危及生命。本病例提示，临床医生在使用度普利尤单抗时，应注意定期复查血常规，警惕并及时发现血小板减少。

PU-381

动静脉血管瘤一例

鲍成贝[1] 程 波[1] 纪 超[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

患者男，62 岁。

主诉：颈项部斑块 10 余年，

现病史：患者 10 余年前无明显诱因出现颈项部米粒大紫红色丘疹，无明显自觉症状，未诊治，后丘疹逐渐增大至直径 2.5cm 斑块，病程中无瘙痒及疼痛，无溃疡及出血。

既往史及个人史：患者既往体健，否认局部外伤史，否认慢性肝炎病史。个人史无特殊。

体格检查：系统检查无异常。皮肤科检查：颈项部可见一紫红色斑块，直径约 2.5cm，表面呈颗粒样，质软，触之无搏动感，无触痛，活动度差，与周围组织无粘连。

皮损组织病理检查：表皮大致正常，真皮中上部可见厚壁及薄壁血管增生，管腔内层为单层内皮细胞，内皮细胞未见异形，静脉样血管内可见较多红细胞。

诊断：动静脉血管瘤。

治疗：明确诊断后，建议患者完善影像学检查，患者失随访。

PU-382

非典型分枝杆菌感染一例

周 炯[1] 姚典沂[1]

[1]浙江大学医学院附属第二医院

62 岁女性患者，因“双臂多发红斑结节 9 月”入院。患者 11 月前外出摔伤至左臂腕关节以上处，9 月前患者该位置出现红斑，隆起呈结节样，上有白色或黄色脓疱，局部皮温不升高，无触痛。之后左臂其余部位出现数颗相似红斑结节出现，2 月前右臂出现颗类似皮疹，患者无畏寒发热、关节肿痛、腹痛腹泻、胸闷气急等不适。外院就诊，真菌阴性，皮肤活检病理提示肉芽肿性炎。我院就诊，门诊拟“感染性肉芽肿”收住入院。我院皮肤活检病理：表皮角化过度及角化不全，棘层水肿，可见微脓肿形成，真皮层肉芽组织增生，伴见多核巨细胞聚集，间质见大量急慢性炎细胞浸润。特殊染色结果显示阴性。患者查 tspot 阳性，PPD 试验强阳性。皮肤组织 NGS 检测阴性。感染首先考虑，入院后予甘普洛针每天一次静滴调节免疫；伊曲康唑每天两次口服抗真菌及左氧氟沙星片每天一次口服抗感染治疗；辅以药物辅助睡眠治疗。治疗效果不理想。之后结合临床，诊断为“非典型分枝杆菌感染”。调整抗感染方案为：利福平每天一次、克拉霉素 1 片每天两次、多西环素每天两次、沙利度胺片每天两次口服联合抗感染治疗。患者皮疹较前好转，随访中。

PU-383

多学科联合护理 1 例白血病患者留置针处 MRSA 皮肤感染护理体会

吴宏烨[1] 张跃萍[1] 白美蓉[1]

[1]成都市第二人民医院

总结一例白血病患者留置针拔针后穿刺点皮肤感染致患者左手虎口上方有一约 3*3cm 大小的紫色包块，顶端可见少量透明淡黄色分泌物，后逐渐形成化脓性感染，手背逐渐肿胀至前臂，皮温较健侧升高，疼痛评分 4 分。经过皮肤科、血液科、普外科及血管外科的多次医疗及护理会诊讨论，为患者制定了针对性的护理计划，严密观察患者的病情及控制皮肤感染，实施综合护理，促进皮肤伤口愈合，8 天后，患处愈合，包块缩小至 0.5*0.5 cm，手背及前臂肿胀消失，存在色素沉着，疼痛评分 1 分，好转出院。出院 7 天后回访，患处完全愈合，仅留色素沉着，疼痛评分 0 分。

PU-384

头皮糜烂性脓疱性皮病 1 例

王 冲[1] 刘海东[1] 季双双[1]

[1]聊城市人民医院

1 病史 患儿，男，14 岁，头皮反复脓肿、破溃、糜烂 6 月。患儿 6 月前无明显诱因，头皮出现丘疹，此后出现化脓、渗出。曾在当地医院与切开引流以及外用中药、口服抗生素治疗，皮疹在手术刀口上复发。

2 皮肤科查体 左侧头顶部可见显线状糜烂、破溃、渗出，中间可见新鲜肉芽组织。

3 辅助检查 血常规提示缺铁性贫血，余未见异常。皮肤组织病理，：表皮缺损，真皮及皮下可见较多炎细胞浸润，可见淋巴细胞、中性粒细胞，并可见新生血管。皮肤组织真菌、细菌培养阴性。

4 诊断 1 头皮糜烂性脓疱性皮病，2 缺铁性贫血。

5 治疗 给与甲强龙 20mg 静滴，糠酸莫米松软膏，外用 bid，三天后糜烂面基本结痂，7 天后基本愈合，痊愈出院，出院后继续糠酸莫米松软膏 qd 维持治疗 3 个月，未复发。

6 讨论 头皮糜烂性脓疱性皮病（erosive pustular dermatosis of the scalp, EPDS）是一种少见疾病，本病常见于老年人头皮，以反复出现的红斑、脓疱、糜烂及结痂为特点。本病组织病理改变无特异性，

抗生素无效，外用糖皮质激素有效。本病例较为特殊，发生于儿童，并以抗生素治疗效欠佳，切开引流后病情加剧，给与激素治疗后痊愈，因此符合上述诊断。

PU-385

Successful treatment by Dupilumab in a case of refractory Chronic Spontaneous Urticaria allergic to Omalizumab

ChangHua Zhu[1] LiHang Lin[1] HuiChun Su[1]

[1]Fujian Medical University Union Hospital，Fuzhou，Fujian，China

Omalizumab is the second line of treatment in chronic spontaneous urticaria (CSU) when it fails to respond to fourfold second generation H1-antihistamines (sgAHs). Here we report a 31-year-old CSU patient with low total IgE, positive autologous serum skin test (ASST) and underlying adverse reactions induced by omalizumab not responding to fourfold sgAHs such as ebastine and levocetirizine who was successfully treated with dupilumab. We conclude that dupilumab is a therapeutic option for type IIb CSU.

PU-386

坏疽性臁疮 1 例

高诗燕 [1]

[1] 成都市第二人民医院

主诉：双下肢色素沉着半年，溃疡 2 月

现病史：入院前半年患者双下肢出现色素沉着，2 月前外泡“脚气水”后双小腿出现糜烂、渗液、溃疡，表面较多分泌物。

既往史：10+年前患丙型肝炎。

临床表现：双小腿见肿胀性红斑，边界欠清，大小不一糜烂面及溃疡，渗液、触痛。

辅助检查：分泌物培养：1.铜绿假单胞菌，2.金黄色葡萄球菌。皮肤组织病理：真皮广泛血管内皮增生，部分小血管壁周围大量组织细胞及中等量淋巴、中性粒细胞浸润，灶区可见炎性坏死。

诊断：坏疽性臁疮

治疗：予复方甘草酸苷、卤米松/三氯生乳膏、左氧氟沙星治疗后糜烂面干燥，大部分溃疡变浅，行植皮手术痊愈。

随访：双小腿皮肤变黑。

PU-387

反向型银屑病 1 例报告

吕 妍[1] 段金坪[1] 刘凯艳[1] 黄 虹[1]

[1]云南省中医医院

患者男，14 岁，因双侧腋下及双侧腹股沟红斑、糜烂伴瘙痒 2 年余就诊。专科检查：双侧腋下及双侧腹股沟多发红斑、抓痕、糜烂、结痂伴脱屑，局部毛细血管轻度扩张，皮损呈对称分布，色潮红，边界清晰。皮损组织病理检查：角质层内见中性粒细胞聚集；表皮内棘层细胞不规则增生；真皮浅层少量淋巴细胞、单核细胞及嗜酸性粒细胞散在分布，以小血管周围为主，伴胶原纤维玻璃样变性。特殊染色：VG（+）。IgM、IgA、IgG、C3 未见明确荧光沉积。诊断：反向型银屑病。

PU-388

扁平苔藓误诊 1 例

谭 红[1] 马健楠[1]

[1]新疆军区总医院皮肤科

扁平苔藓误诊 1 例

PU-389

冻疮样红斑狼疮误诊冻疮 1 例

聂红卫[1] 张楠 孟继龙[1]

[1]中国人民解放军新疆军区总医院

冻疮样红斑狼疮误诊冻疮 1 例

PU-390

耳部带状疱疹误诊 1 例

申丽[1] 刘咏梅 谭红[1]

[1]新疆军区总医院

耳部带状疱疹误诊 1 例

PU-391

司库奇尤单抗注射液导致肝损害 1 例

聂红卫[1] 张楠 詹煜 郭骞[1]

[1]中国人民解放新疆军区总医院

司库奇尤单抗注射液导致肝损害 1 例

PU-392

利福平治疗海分枝杆菌感染致血压升高一例

龚 倩[1] 路永红[1]

[1]成都市第二人民医院

报告海分枝杆菌感染患者利福平治疗使血压升高 1 例。患者，女 ，63 岁，左手中指、右手小拇指红肿疼痛半 1 月，双手背结节半月。发病前右手拇指海鲈鱼刺伤史，常规抗细菌感染及抗真菌治疗无效，组织病理学检测为感染性肉芽肿性改变。特殊染色：抗酸染色 (-)，PAS(-),粘液卡红 (-)，DNA-病原微生物宏基因检测示海分枝杆菌阳性。诊断：海分枝杆菌感染。予以利福平、乙胺丁醇治疗 3 月后结节较前消退。既往高血压病史，长期口服药物血压控制良好，利福平、乙胺丁醇治疗初期出现血压骤升、服用原有降压药物难以控制，住院排除相关继发性高血压原因及查阅文献，发现利福平可能是罪魁祸首。

PU-393

臀部原发性斑状萎缩 1 例

聂 晶[1]

[1]成都市第二人民医院

患者女性，16 岁。因“右臀部皮肤凹陷 1+月。”就诊。患者无明显诱因，1 月前右侧臀部皮肤自觉出现轻微凹陷，当时未予重视及诊治，此后凹陷程度逐步明显，面积较前稍增大。患者家族中无类似疾病患者。体格检查:发育正常，系统检查无异常。专科检查：右侧臀部鹅蛋大小凹陷，边界较清晰，表面略有皱褶，触之有疝囊感，无压痛。无系统受累。组织病理检查：表皮局灶轻度增生，局灶轻度萎缩，真皮浅层血管周围稀疏淋巴细胞浸润，真皮浅中层胶原纤维束略变细，小汗腺数量未见减少，但小汗腺位置略上移，毛囊及皮脂腺减少。免疫组化：Masson 示真皮内胶原纤维稀疏，弹力纤维明显减少。综上诊断：原发性斑状萎缩。

PU-394

Severe Contact Dermatitis Caused by Topical Corticosteroid Abuse: A Case Report

Haoxiang Yan[1] Changqiang Li[1] Jixiang Xu[1]

[1]Department of Dermatology, The Affiliated Hospital of Southwest Medical University, Luzhou, Sichuan, China.

Rational use of topical corticosteroids is a significant clinical problem, but cases of severe contact dermatitis caused by abuse of topical corticosteroids in psoriasis patients are rare in recent years. We report a case of psoriasis patients with symmetrical erosion surfaces in front of bilateral knee joints caused by abuse of compound clobetasol ointment. Summarizing the reasons behind it can provide some enlightenment for our future clinical work.

PU-395

卡博替尼所致的严重皮肤不良反应一例

吴辛刚[1] 陈俊帆[1] 许爱娥[1]

[1]浙江大学医学院附属杭州皮肤病医院杭州市第三人民医院

男，62 岁，因”会阴部及腹股沟红斑、糜烂伴痛 1 月，加重 1 周”入院。

入院查体：会阴部、阴囊、腹股沟可见大片弥漫性红斑，部分糜烂、脓性渗液，边界欠清，自诉疼痛明显（疼痛评分 6 分）；全身其他位置未见皮疹，无口腔、眼睑粘膜糜烂。

既往史：患者有“肺部腺癌”病史 3 年，未行手术治疗，2 年前有口服“吉非替尼”治疗 6 月，期间 2 月时外阴出现红斑，感疼痛，停药后好转，好转后继续服药；因肿瘤控制不佳，于 2 月前加用“卡博替尼 60mg/日、阿美替尼 110mg/日”口服治疗。

病理活检：角化过度，角化不全，皮肤溃疡，表皮轻度水肿，真皮浅层血管增生，管周少至中等量淋巴细胞、组织细胞、中性粒细胞浸润。DIF：IgG,IgA, IgM,C3 均阴性。

诊断：靶向药物相关严重皮肤不良反应。

治疗：入院后予甲强龙 40mg 静滴抑制免疫反应，辅以局部生理盐水+地塞米松+利多卡因湿敷、贝复济促进皮肤再生等治疗，皮疹逐渐好转，激素逐渐减量至 8mg TID 出院，出院时原皮疹基本完全恢复。

PU-396

表现为多形红斑的红斑狼疮

王 鑫[1]

[1]河北工程大学附属医院

系统性红斑狼疮（SLE）是一种易累及多系统、多脏器损害的自身免疫性疾病。儿童 SLE 指在 18 岁之前发病的 SLE，儿童 SLE 发病率仅约 10-20/100000,占总发病人数的 15%～20%,,本病可累及肾脏、血液、神经等多系统、多脏器,因多数儿童 SLE 起病隐匿,早期症状不典型,容易误诊，在儿童中的初始症状比成人严重,且进展更快,预后更差、病死率高。目前发病原因不明，其中感染为本病发病及死亡的重要原因之一。现报道 1 例全身皮损表现为多形红斑的儿童 SLE。

患者男，10 岁，未婚，汉族，学生，主因颜面及双上肢散在红斑、丘疹伴瘙痒 1 个月入院。缘于 1 个月前，无明显诱因，患者颜面部皮肤出现散在红斑、丘疹，无明显自觉症状。曾就诊于当地门诊按“多形红斑”给予药物对症治疗，具体药物名称及剂量不详，颜面部皮损大部分消退。随后患者颜面部皮肤再次出现红斑、丘疹，累及双上肢，伴轻微瘙痒，又曾就诊于我院皮肤科门诊按“多形红斑”给予“地氯雷他定干混悬剂 2.5mg 口服 1 次/日、硼酸溶液 湿敷 2 次/日、夫西地酸乳膏 外用 2 次/日”等对症治疗，未见明显效果。其后患者出现发热，体温最高 39.7℃。又至当地医院按“皮肤过敏”予以对症处理，具体药物名称及剂量不详，效果欠佳。为求进一步治疗，患者遂再次至我院皮肤科就诊，门诊以“多形红斑”收入院。自发病以来，患者精神可，饮食、睡眠可，大小便正常，无头晕、头痛、胸闷、心悸、咳嗽、咳痰、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、黑便及关节肌肉酸痛等症状。既往体健。皮肤科情况：颜面部及双上肢散在分布绿豆至蚕豆大小的红色斑片、丘疹，部分皮疹中央色深，呈虹膜状改变，局部可见素色沉着。双手可见毛细血管扩张性红斑，口腔粘膜出现小片状糜烂，上覆白膜。辅助检查:呼吸道病原体九项：肺炎支原体（IgM）可疑阳性；EB 病毒衣壳 IgG 抗体＞750U/ml、EB 病毒核心抗原 IgG 抗体：427U/ml；血沉：100mm/h；免疫五项:C3 0.56g/L,C4 0.14g/L。自身抗体全项:抗核糖核蛋白抗体 阳性,抗核抗体 阳性项,抗 RO/SSA（60KDa）阳性。

修正诊断：亚急性皮肤性红斑狼疮。

治疗：抗炎及外用药物等综合治疗。抗炎：甲泼尼龙琥珀酸钠 30mg/日 静滴（并根据病情逐渐减量）、维生素 C 注射液 2g/日 静滴；局部地奈德乳膏 外用 2 次/日、磺酸粘多糖乳膏 外用 2 次/日、生理盐水 500ml+庆大霉素 4ml+地塞米松针 10mg 三餐前后漱口等综合治疗。

皮损及化验指标好转后出院，目前仍在随诊中。

PU-397

手指神经鞘粘液瘤 1 例

程晓磊[1] 隋长霖[1] 臧晓慧[1] 周晓芸[1] 陈先进[1] 夏秀娟[1]

[1]青岛大学附属烟台毓璜顶医院

患者女性，33 岁，右手示指皮肤肿物 6 年。6 年前无明显诱因右手示指出现 1 出皮肤肿物，逐渐增大至绿豆粒大小，无疼痛感，未治疗。患者既往体健，无此疾病家族史。查体：右手示指伸侧见 1 绿豆粒大小肤色半球形肿物，质地坚硬。

皮肤镜检查示：肤色肿物，中央凸起呈领圈状外观，散在几处线状血管。

组织病理学检查示：肿瘤呈多结节状生长，细胞呈梭形，间质富含粘液，不除外真皮神经鞘黏液瘤，建议行免疫组化进一步辅助诊断。免疫组化检查示：S-100 (+)、SOX-10 (+)、CD10 (-)、CD68 (-)、CD34 (-)、Ki67（+约 1%），结合免疫组化结果病变符合真皮神经鞘粘液瘤。

神经鞘粘液瘤是一种罕见的良性肿瘤，目前国内报道不多。本病发生年龄范围广泛，3~70 岁均见报道，但以儿童和青少年居多，女性略多于男性，以上肢和头面部多见，但可广泛发生于皮肤、软组织或脊柱内。本例患者组织病理学及免疫组化诊断明确，皮肤镜示肤色背景的半球形肿物，中央有小的领圈状结构及散在线状血管，对诊断该病具有提示意义。

PU-398

抽丝剥茧，“小”皮科发现“大”肿瘤—以皮肤转移为首发表现的肾脏透明细胞癌 1 例

李 晶[1]

[1]山东省交通医院

患者，男，63 岁。右侧季肋区皮下肿物 4 月余。皮肤科检查：右侧季肋区可见一凸起于皮面的皮肤肿物，表面大致呈肤色，中央可见抠抓后浅褐色痂屑。皮肤肿物全切后，组织病理学检查示：符合转移的透明细胞性肾细胞癌。免疫组化示：CK（+），CAIX（+），PAX-8（弱+），CD10（局灶+），TFE3（弱+），CD34（血管+），CD68（组织细胞+），CD163（组织细胞+），Fli-1（血管+），S100（-），ERG（-），CK7（-），HMB45（-）MelanA（-），KI67（10-20%+）。

PU-399

色素性紫癜性皮肤病误诊 1 例

张伟伟[1] 马健楠 谭红[1]

[1]新疆军区总医院

色素性紫癜性皮肤病误诊 1 例

PU-400

玫瑰糠疹误诊 1 例

陈文俊[1] 何瑾 郭骞[1]

[1]新疆军区总医院

玫瑰糠疹误诊 1 例

PU-401

中毒性表皮坏死松解症伴感染 1 例

赵伊珂[1] 张晓光[1] 王 凌[1] 李玉平[1] 四荣联[1] 李艳玲[1]

[1]河北医科大学附属第二医院

患者女，44 岁。全身红斑、水疱伴发热、痒痛 4 天。

患者发病前 1 个月有卡马西平用药史。4 天前，患者背部、前胸、四肢依次出现红斑及水疱，迅速波及全身，双眼睑、口唇粘膜及肛周粘膜糜烂、渗出，表皮松解面积占总体表面积 30%以上；尼氏征阳性；伴发热、瘙痒、疼痛，取疱液行细菌培养：多重耐药菌大肠埃希菌。

既往体健。

结合患者用药史、临床表现、化验检查，诊断为中毒性表皮坏死松解症伴感染。根据患者年龄大于 40 岁、入院时表皮松解面积大于 10%体表总面积，认为患者 SCORTEN（score of toxic epidermal necrolysis）评分为 2 分，预测死亡率为 4%。

嘱患者禁用卡马西平，并给予患者皮肤科Ⅰ级护理、流食，予以甲泼尼龙琥珀酸钠（80mg 2/日治疗 9 天，病情基本控制后渐减量至 40mg/日）抗炎抗敏治疗、抗感染治疗（先后应用左氧氟沙星、莫西沙星、哌拉西林他唑巴坦钠）、支持治疗（人免疫球蛋白以封闭致病性抗体、间断输注血浆及人血白蛋白等）、预防激素副作用治疗（磷酸铝凝胶、维生素 C、氯化钾、钙剂等）及对症治疗（盐酸羟考酮片镇痛、乳酸依沙吖啶局部换药及溃疡清创、疱液抽取、臭氧水疗、左氧氟沙星滴眼液点双眼、氯己定等口腔冲洗），并根据患者 24 小时出入量调整每日补液量。

综上治疗 28 天后，患者红斑、水疱、糜烂、渗出明显消退，留有散在干涸疱壁，体温降至正常，疼痛、瘙痒明显减轻，予以出院。目前患者门诊规律复诊，恢复情况良好。

病例特点：1.患者中年女性；2.急性病程，发病迅速；3.发病前有卡马西平用药史；4.入院时表皮松解面积超过体表总面积的 30%；5.尼氏征阳性；6.疱液细菌培养为多重耐药菌大肠埃希菌；7.治疗上，禁用卡马西平，大剂量激素抗敏抗炎治疗、抗感染治疗、支持补液治疗及对症治疗；8.护理上，病情危重时每日抽取疱液、溃疡清创及创面换药，病情较稳定后予以臭氧水疗；9.人文关怀上，患者

自觉疼痛，夜间难以入睡，尽量减轻患者痛苦、稳定患者情绪；10.经上述治疗后，患者皮疹明显消退，目前患者基本已愈。

PU-402

中毒性表皮坏死松解症样接触性皮炎 1 例

吕 超[1]

[1]河北工程大学附属医院

患者男性，50 岁，从事农业肥料生产工作；主因全身红斑、水疱伴疼痛 3 天，加重 1 天入院。患者自述入院前 20 天前，接触荒酸二甲酯后右手腕部出现少许红斑、丘疹，伴轻微瘙痒，自行予以药物涂擦后好转，具体用药剂量不详。随后于家中从事玉米收割工作。6 天前，患者右上肢出现少许红色丘疹，伴瘙痒，未予以重视，皮疹渐增多。4 天前于“当地医院”诊断为“湿疹继发感染”，并给予“枸地氯雷他定片、头孢曲松钠、地塞米松”等药物治疗，具体剂量不详，效果欠佳。3 天前，患者躯干部突然出现散在红斑、丘疹、水疱，伴瘙痒。1 天前，患者病情迅速加重，水疱增多波及全身，腰背部部分水疱融合成大疱，皮损处疼痛明显，伴高热，体温最高 39.8℃。入院时皮肤科查体：全身皮肤散在或者密集分布点片状红斑、其上可见绿豆至鸡蛋大小的水疱、大疱，大部分水疱顶部可见脐凹，部分水疱破溃形成糜烂面，伴少许渗出。入院后初步考虑卡波西水痘样疹，给予抗病毒、抗过敏、调节免疫、清热解毒剂外用药物等综合治疗。完善相关检查：血常规提示白细胞升高明显，以中性粒细胞及嗜酸性粒细胞升高为主，肝酶及心肌酶异常，CRP 升高，呼吸道病原体、EB 病毒等病原体检测均未见异常。病情未得到控制，水疱迅速增多，融合成大疱，表皮弥漫性剥脱。病程中患者曾出现反复发热、肝功能异常。后多次科室组织会诊讨论，修正诊断为：中毒性表皮坏死松解症样接触性皮炎。临床采取预防感染、营养支持、抗过敏、保护各个脏器功能及局部外用药物等综合治疗，为进一步控制病情加重，给于静注人免疫球蛋白、糖皮质激素治疗。同时加强全身皮肤护理，维护重要脏器功能，调整水盐代谢及其他对症综合治疗。治疗 10 余天后，患者面部、颈部、双上肢、前胸的皮损干燥结痂。双下肢肿胀，渗出明显，给于人血白蛋白静滴后肿胀明显减轻。22 天后，患者头面部、双上肢、躯干原皮损完全脱落，可见正常皮肤，双下肢原皮损干燥、结痂，复查肝功能、心肌酶等指标恢复正常，白细胞降至 7. 8×109/ L，患者好转出院。36 天后患者复诊时皮损已完全恢复。

PU-403

光动力治疗难治性痤疮 2 例

马海丽 [1]

[1] 烟台市烟台山医院

病例一：

基本信息及主诉：年轻女性，面部反复丘疹、囊肿伴疼痛 1 年，加重 1 月。

现病史：患者 1 年前无明显诱因面部出现丘疹、囊肿，后逐渐增多，曾外用“阿达帕林凝胶”，无明显效果，1 月前皮损增多。

既往史：无特殊。

体检：一般情况良好，各系统检查未见明显异常。

皮肤科情况：面部见红斑、丘疹、囊肿，部分融合成片。

治疗及愈后：给予足疗程 4 次光动力治疗后原有红斑、囊肿、脓疱基本消退，且治疗中级治疗后不良反应轻微。

病例二：

基本信息及主诉：年轻女性，面部反复丘疹、囊肿、脓疱伴疼痛 5 年

现病史：患者 5 年前面部出现丘疹、囊肿，后逐渐增多，并出现脓疱，反复发作，自觉疼痛。为求治疗来我科门诊就诊。

既往史：无特殊。

体检：一般情况良好，各系统检查未见明显异常。

皮肤科情况：面部见暗红斑、丘疹、囊肿、脓疱，融合成片。

治疗及愈后：给予足疗程光动力治疗后原有皮损基本消退，遗留瘢痕及少量色沉。后续给予果酸、微针等治疗后病情明显好转。

PU-404

阴茎鲍温样丘疹病 1 例

谭又吉 [1] 谢碧波 [1] 于小兵 [1]

[1] 浙江省皮肤病防治研究所

报道阴茎发生鲍温样丘疹病 1 例。患者，男性，52 岁，因阴茎褐色丘疹 8 年就诊。患者于 8 年前开始无明显诱因在阴茎及根部出现褐色丘疹，无任何自觉症状，也未进行治疗，逐年增多，部分融合成片，个别出现明显疣状增生，遂来医院面诊。经皮肤病理检查符合鲍温样丘疹病病理特征，结合患者临床特征以及病理检查诊断考虑为鲍温样丘疹病，给予咪喹莫特软膏外用治疗，目前随访治疗中。

PU-405

2019 新型冠状病毒疫苗可疑致玫瑰糠疹 1 例

刘丽媛[1] 陆海涛[1] 齐海花[1] 牛艳东[1] 段昕所[1]

[1]承德医学院附属医院

患者女，38 岁，因周身红斑、丘疹、斑丘疹、脱屑伴瘙痒 9 天就诊。患者 9 天前注射“2019 新型冠状病毒灭活疫苗（生产企业：北京生物制品研究所有限责任公司；批号 202012332）”第 2 剂 10 个小时后于左上臂注射部位出现红斑、丘疹、斑丘疹，伴瘙痒。曾予盐酸西替利嗪片、盐酸司他斯汀片口服，复方甘草酸单铵 S 静脉滴注，疗效欠佳，皮疹逐渐增多，蔓延至躯干及四肢。发病以来，患者无发热，无咽痛、四肢乏力、关节肌肉疼痛等不适。既往体健，24 天前（发病前 15 天）曾接种同批号新型冠状病毒灭活疫苗第 1 剂，当时无不适，周身无皮疹。起病前无感染史，无特殊用药史。否认药物、食物及其他过敏史。个人史、婚姻史、月经生育史及家族史无特殊。体格检查：各系统查体未见明显异常。皮肤科检查：左上臂伸侧注射疫苗部位可见一大小约 8.0 cm × 5.0 cm 淡红色斑片，形状不规则，上覆细小糠秕样鳞屑；躯干及四肢近端可见散在分布的红斑、丘疹、斑丘疹，呈圆形、椭圆形及不规则形，皮疹长轴与皮纹大致一致，上覆细小糠秕样鳞屑，皮疹分布相对对称。皮肤镜下见红色背景，皮疹中央呈褐色外观，白色鳞屑呈边缘分布，皮损表面可见非特异性分布的点状血管及线状血管。辅助检查：COVID-19 核酸检测为阴性，血尿便常规、肝肾功能、心肌酶（乳酸脱氢酶、肌酸激酶、肌酸激酶同工酶）、血脂（总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇）、心电图、肺部 CT 均无明显异常。

诊断：玫瑰糠疹（pityriasis rosea, PR）。

治疗：入院后予地塞米松 10 mg 临时一次肌注，予复方甘草酸单铵 S 160 mg 每日 1 次静脉滴注；氯苯那敏 10 mg 每日 1 次肌肉注射；枸地氯雷他定 8.8mg / d、西替利嗪 10 mg / d 口服；丙酸氟替卡松每日 2 次适量外涂。9 天后，患者皮疹颜色变淡，范围缩小，瘙痒明显减轻，好转出院。1 个月后随访患者皮损完全消退，无复发。

PU-406

离心性环状红斑 3 例报道及环形红斑的诊断要点

刁 敏[1]

[1]海口市人民医院

目的 多种皮肤疾病均可表现为环形红斑，皮损还可表现为弓形、多环形及靶形。本文旨在提高对以环形红斑为主要表现的皮肤疾病的认识，总结诊断线索，缩小鉴别诊断的范围。

方法 对 3 例主要表现为环形红斑的患者的临床及病理特点进行归纳总结，同时提出鉴别诊断的要点。

结果 3 例患者均表现为不规则环形红斑及轻度鳞屑，无明显自觉症状，组织病理均表现为角化过度及角化不全，棘层增厚，真皮浅中层小血管周围淋巴细胞浸润。最终 3 例患者均诊断为离心性环状红斑。

结论 对相关临床特征的识别通常有助于环形红斑的诊断，主要包括皮损颜色，有无鳞屑、水疱或脓疱，患者自觉症状，皮损位置及皮损进展情况。相关实验室检查可进一步排除某些怀疑的潜在疾病。当诊断仍不能明确时，皮肤活检仍然是不可忽略的关键。

PU-407

度普利尤单抗联合激素治疗大疱性类天疱疮 1 例

范志霞[1]

[1]河北工程大学附属医院（原邯郸医学高等专科学校附属医院）

患者女，73 岁，体重 45kg。

现病史：缘于 1 月前，无明显诱因下，患者双手足部出现少许红斑、水疱，无明显不适症状，于当地医院按“感染”治疗（具体不详），效果欠佳，病情进一步发展，躯干、四肢出现相似红斑、水疱，伴瘙痒。患者隧至我院门诊，门诊诊断为“类天疱疮”予以泼尼松片 35mg 口服后病情逐渐稳定，水疱逐渐干涸结痂。患者遵医嘱泼尼松片减量至 25mg 后，皮疹面积突然增多，躯干、四肢、面部片状红斑，红斑基础上可见黄豆至蚕豆大小水疱，大疱，疱液清亮，疱壁较厚，部分水疱破溃、糜烂、伴渗出，患者自觉瘙痒剧烈。为进一步诊治，门诊以“大疱性类天疱疮”收入院。

专科查体：全身可见不规则片状红斑，红斑基础上可见密集黄豆至蚕豆大小水疱，部分水疱融合成大疱，部分水疱破溃，糜烂、渗出，局部可见抓痕及色素沉着斑。

实验室检查：血常规 ：嗜酸性粒细胞 1.87 10∧9/L，嗜酸性粒细胞比率 21.6%，C-反应蛋白 15.1mg/L，TP 43.6G/L。肺炎支原体抗体 IgM 阳性。

尿常规、血脂、血糖、免疫五项、凝血六项、血沉、女性肿瘤五项、院感八项、ANA 谱 15 项、电解质、心肌酶等未见异常。

治疗方案：

住院第一天：完善相关检查，给与对症处理。排除相关禁忌症，考虑患者年龄较大，体型偏消瘦，予以甲泼尼龙琥珀酸钠注射液 40mg/日 静滴，补钾补钙支持治疗。患者自诉瘙痒明显，仍有新发水疱。

第五天：倍他米松磷酸钠注射液 1ml 肌注。当天仍觉瘙痒难忍，经抓挠后仍有新发水疱。

第六天：环磷酰胺 0.2g 静滴/周。患者皮疹稍有缓解，仍觉瘙痒明显。

第十一天：给与度普利尤单抗注射液 600mg 皮下注射。当晚自诉瘙痒明显减轻，全身水疱逐渐消退，偶有数枚新发水疱。

第十二、二十天：分别予以环磷酰胺 0.2g 静滴，患者全身水疱基本全部吸收、干涸、结痂，病情明显好转后出院。

讨论

生物制剂已有应用于 BP 的报道，特别是在系统性糖皮质激素控制不佳的病例中能够使患者较快达到临床缓解，有助于激素减量。这些生物制剂包括利妥昔单抗、奥马珠单抗及度普利尤单抗，其抗与奥马珠单抗文献报道的不良反应发生率分别在 24%及 20%,而使中利妥昔单用度普利尤单抗的患者目前还没有不良反应的报道。国外已有度普利尤单抗（单药或联合其他药物）治疗 BP 的报道，但查阅文献，发现国内还未有度普利尤单抗治疗 BP 的报道。结合患者 9.5 实验室检查：血常规 ：白细胞 10.27 10∧9/L，嗜酸性粒细胞 4.99 10∧9/L，嗜酸性粒细胞比率 48.6%，总 IgE >1000 IU/ml。可以尝试使用度普利尤单抗联合激素治疗大疱性类天疱疮。

PU-408

寻常型天疱疮合并干燥综合征一例

郭子瑜[1] 周文玉[1] 姚 南[1] 龙 璇[1] 罗帅寒天[1] 张桂英[1]

[1]中南大学湘雅二医院

自身免疫性大疱皮肤病与其他疾病尤其是自身免疫性疾病共存的病例已有越来越多的文献记载，但目前临床上寻常型天疱疮（pemphigus vulgaries）合并干燥综合征（Sjogren Syndrome）的病例非常少见，现将我科收治的 1 例报告如下。

PU-409

1 例寻常型天疱疮患者皮肤黏膜的护理

何 燕[1]

[1]陆军军医大学第二附属医院

寻常型天疱疮典型皮损为外观正常皮肤上发生水疱或大疱,或在红斑基础上出现大疱,疱壁薄,尼氏征阳性,易破溃形成糜烂面,渗液较多,容易发生感染，是皮肤科重症疾病之一。

1 临床资料

患者男，60 岁，因反复头面部、躯干四肢水疱糜烂伴痒 2+年于 2022 年 3 月 25 日入院。专科检查：面部和腹部散在粟粒至蚕豆大小水疱及片状红斑，部分破溃、表面糜烂，上覆厚痂，尼氏征（+）。背部和双上肢水疱破裂，基地部分片状红斑融合成片，表面糜烂，少量渗液，尼氏征（+）。

头皮和会阴少量粟粒大小水疱。患者冰冻切片检查示：IgG 表皮棘细胞间+↑，符合寻常型天疱疮病理改变。天疱疮+类天疱疮抗体：桥粒芯蛋白 1、桥粒芯蛋白 3 阳性。患者 2 年前寻常型天疱疮诊断明确，出院后自觉症状好转后自行停药，此次为第三次复发。

2 护理

2.1 心里干预

心理干预可降低寻常型天疱疮患者的焦虑程度，患者能积极主动配合治疗。

2.2 消毒隔离

病房每天定时空气消毒 2 次，病房地面每日用含氯消毒液 500mg / L 擦拭 2 次，桌椅每天擦拭 1 次。床单、枕套、被套用高压蒸汽灭菌，每日更换一次。

2.3 皮肤护理

对于水疱、大疱，尽量保持疱壁完好，以无菌针头选水疱下垂部位刺破疱壁抽疱液，以加快水疱干涸结痂。胸背部糜烂创面先用碘伏稀释液（碘伏与生理盐水为 1:9 比例）清洗整个创面，局部可用 TDP 灯照射。其次，用和创面同等大小莫匹罗星软膏+凡士林油纱覆盖，用弹性绷带加压包扎，再放置支被架于床上,避免创面与被套粘连。每天拆开弹性绷带，直接在凡士林油纱上涂抹莫匹罗星软膏。有油纱脱落处，以同样方式上药。渗出较多时，一般 3-5 天左右，患者可全身淋浴 5 分钟，将纱布全部冲掉，重新换药。

2.4 口腔黏膜护理

口腔黏膜糜烂影响患者进食及营养吸收，予以康复新液 10ml / 次 漱口 3 /日。

2.5 药物护理

皮质类固醇药物为目前治疗天疱疮的首选药物。

3 小结

天疱疮患者皮肤黏膜护理和预防感染是护理的关键。护理人员在护理的时候加强消毒隔离,局部创面也做了重点处理，后期创面愈合良好，患者对治疗效果满意。

PU-410

中西医结合治疗幼年系统性硬皮病 1 例

李 雪[1] 刘红霞[1]

[1]新疆自治区中医院

幼年系统性硬皮病（Juvenile systemic sclerosis,JSSc）是一种发于 16 岁以下青少年的以对称性的皮肤增厚、硬化及多内脏器官纤维化改变为特征的慢性结缔组织疾病，临床罕见。JSSc 的发病机制尚不明确，其发病可能涉及多种因素的共同参与,已经报道与自身免疫、血管损伤、遗传、感染、创伤、炎症、胶原代谢异常、甲状腺功能异常等相关。目前我国尚无统一的 JSSc 相关诊疗指南，迄今

为止加上本例患者，国内文献报道的 JSSc 病例仅 45 例，皆为病例报道。报道中最小发病年龄为 28 天，常伴有骨质破坏、肺部异常 X 线表现等；治疗以扩张血管、抑制免疫、抗炎及对症治疗为主，大多数患者经过积极治疗症状能缓解，但缺乏长期随访资料。本例患者 16 岁，根据其临床表现、实验室及病理检查结果，符合 JSSc 的诊断标准；且患者肺 CT、动态心电图结果异常，提示患者出现心、肺器官受累，故本患者处于 JSSc 进展期。考虑到心肺受累是 JSSc 患者死亡的主要原因，故治疗上以中西医结合为原则。西医以环磷酰胺联合激素冲击治疗以抑制免疫、抗炎，控制疾病进展；中医认为 JSSc 为肺脾肾气虚弱，寒邪凝滞肌肤之证，运用内外同治，使全身气血阴阳调和，血脉通畅而皮肤温润，筋骨舒活。中西医结合，可快速控制疾病、缓解症状，在短时间内即收获良效，为 JSSc 的治疗提供了新的方向和思路。

PU-411

多发性平滑肌瘤 1 例

哈巍伟 [1]

[1] 阜阳市人民医院

患者，男，45 岁，因为背部皮损 2 年余，疼痛 6 月入院，患者 2 年前无明显诱因下出现背部暗红色豆大结节，突出皮面，触之柔软，无明显不适，未处理，皮损逐渐增多，半年来感背部疼痛，尤其按压及寒冷刺激后疼痛，部分皮疹融合为斑块，遂来我科门诊就诊，门诊诊断考虑为皮肤平滑肌瘤 既往史：右肾切除术后 20 余年，乙肝病史 20 余年，门诊定期随诊，个人史及婚育史无明显异常。 家族史：无明显异常。 体格检查：未见明显异常 专科检查：右背部见密集分布的豆大暗红色隆起结节，直径 0.2cm 至 1cm，部分结节融合为斑块，表面光滑，可见陈旧性手术疤痕 实验室检查：血红蛋白 207g/L，凝血五项，抗核抗体，免疫球蛋白 IgG、IgM、IgA 及 FT3、FT4、TSH、生化、男性肿瘤六项未见明显异常，骨髓穿刺未见明显异常， 病理检查：右腰背部梭形细胞病变，建议免疫组化进一步诊断，2019 年 10 月 19 补充报告：右背部竖毛肌平滑肌瘤，免疫组化结果 Vim（+），CK（-），SMA（+），Desmin(+)，actin(+)，inhibina(+)，h-cald(+)。 治疗：暂无特殊处理

讨论 平滑肌瘤是由于平滑肌细胞组成的良性肿瘤，可以发生在皮肤和内脏，皮肤平滑肌包括立毛肌、血管壁平滑肌、和生殖器皮肤平滑肌，如阴囊、外阴和乳头。每一部位的平滑肌都可以发生肿瘤。皮肤平滑肌瘤从组织上分为三类，1.单发性皮肤平滑肌瘤，起源于血管壁平滑肌。2.单发性肉膜性平滑肌，如阴囊，乳头，或者大阴唇皮下肉膜的平滑肌瘤，3.单发性或多发性皮肤平滑肌瘤，起源于立毛肌，单发性病变直径可达 2cm 或者更大，病变少有疼痛，多发性病变则较小，常有疼痛。 多发性平滑肌瘤多见于男性，常在 20-30 岁发病，皮疹好发于背部，面部，和四肢伸侧，常不对称，表现为多发、针头至豌豆大小高出皮面的结节，质坚韧，呈淡红色、褐红或者淡蓝色，对触摸和寒冷敏感，刺激后出现自发性疼痛，但是也有无疼痛的患者

PU-412

来源于肺腺癌的皮肤转移癌 1 例

李 静[1] 秦晓明[1]

[1]皖南医学院第二附属医院

报道 1 例来源于肺腺癌的皮肤转移癌。患者，女，52 岁。因头顶部数枚新生物半年余就诊。皮损组织病理检查：癌组织位于真皮层，侵及表皮全层及皮下脂肪组织，癌细胞呈条索样和巢团状排列，可见核分裂。免疫组化：甲状腺转录因子-1(TTF-1)、新天冬氨酸酶 A(NapsinA)、AE1/AE3、HMW 均(+)，增殖核抗原(Ki-67)(20%+)，S-100、HMB45、雌激素受体(ER)、孕激素受体(PR)、P63 均(-)。诊断：肺腺癌来源的皮肤转移癌。基因测序间变大细胞激酶(anaplastic lymphoma kinase,ALK)阳性，口服靶向药物治疗后肿块逐渐消退。

PU-413

度普利尤单抗致周身环形红斑 1 例

曲圣元[1] 杨 佼[1] 徐晨琛[1] 王俊慧[1] 崔炳南[1]

[1]中国中医科学院北京广安门医院

患者女性，31 岁，周身红斑丘疹伴瘙痒反复 20 余年就诊。诊断为特应性皮炎，予度普利尤单抗注射液 600mg 皮下注射。2 周后皮疹部分消退，瘙痒缓解，双下肢新发数枚浮肿性环形红斑，继续注射度普利尤单抗注射液 300mg q2w。患者用药 2 个月后，原有皮疹全部消退，四肢、腰腹部可见环形暗红色水肿性斑片，周围有鳞屑，瘙痒明显，偶有疼痛。辅助检查：抗核抗体（+）。腹部、下肢真菌（-）。组织病理：表皮角化亢进和角化不全，角质层内局灶可疑中性粒细胞浸润，棘细胞层局灶细胞间水肿，真皮浅层小血管扩张充血，周围较多淋巴细胞浸润。结合患者用药史和临床表现，考虑新发皮疹可能与度普利尤单抗有关，予停用度普利尤单抗，1 个月后复诊，新发皮损无明显变化，目前该患者仍在随访中。

特应性皮炎是一种慢性炎症性皮肤病，皮疹特点为多形性损害、有渗出倾向，常伴剧烈瘙痒。度普利尤单抗通过抑制 IL-4 和 IL-13 而阻断 Th2 细胞介导的炎症反应，可有效缓解特应性皮炎患者的皮损。

目前度普利尤单抗最常见的不良反应为眼部并发症，通常不需要停用度普利尤单抗。皮肤相关不良反应的报道有注射部位反应、银屑病、玫瑰痤疮、面颈部皮炎、马拉色菌感染、单纯疱疹、脱发、皮肤感染、荨麻疹等。其中使用度普利尤单抗后出现银屑病报道较多，其原因可能与度普利尤单抗影响 Th1/Th2 免疫轴，使与 Th2 途径拮抗的 Th1 途径被激活有关。度普利尤单抗说明书中提

到末次稳态剂量给药后，300mg q2w 方案药物浓度降至低于检测下限的中位时间为 10 周，大多数患者在停用度普利尤单抗及局部外用药物后，皮疹可得到改善。

本例患者停药 2 个月后皮疹仍未消退，可能与药物的药代动力学相关，应继续随诊观察。度普利尤单抗逐渐广泛应用于中重度特应性皮炎的治疗，此类不良反应尚无报道，较为特殊。

PU-414

米诺环素联合马来酸噻吗洛尔及他克莫司软膏治疗激素依赖性皮炎一例

金硕菲[1]

[1]澳玛星光医疗美容诊所

前言 ：近年来，激素软膏类制剂的过度使用从而使得其不良反应尤其突出。部分患者在长期间断或不间断外用激素类制剂后，突发激素依赖性皮炎病例不断增加，给治疗及预后带来极大困难。常规激素依赖性皮炎治疗患者临床恢复期慢，周而复始。为了缩短患者治疗周期，且提高患者依从性在常规对症治疗方案下，配合马来酸噻吗洛尔，改善患者颜面部红斑，缩短治疗周期。

病例介绍：患者女，57 岁，自诉既往颜面部反复起疹 5 年余。自诉既往起疹时外用某药物后颜面部皮疹可缓解，既往曾因颜面部皮疹，就诊于神木市当地医院，具体诊治不详，自诉皮疹可消退，此后皮疹再次反复，伴颜面部红斑，近一月余患者自行外用网购“草本抑菌软膏”（具体不详），感颜面部皮疹略缓解，但无消退。专科情况：颜面部可见弥漫红斑，骑上可见散在分布粟粒至黄豆大小丘疹、丘脓疱疹。双侧颧弓处可见扩张毛细血管，局部皮温略高，无干燥、脱屑，无毛囊角栓。既往无食物、药物过敏史、光敏史。因当时患者病史不清，详细追问病史，患者诉近一月来用药间断，暂嘱患者停用该药物。予以复方甘草酸苷片口服、夫西地酸软膏外用，于 3 天后再次我科就诊，上述症状加重，颜面部肿胀，可见密集分布脓疱，局部皮温高，双侧睑缘可见脓性分泌物，感颜面部烧灼、刺痛不适。完善血常规及超敏，提示：白细胞、中性粒细胞、超敏 CRP 等比例增高。患者感发热，局部脓性分泌物 (睑缘) 涂片：G+球菌。予以：米诺环素胶囊 100mg QD；夫西地酸软膏局部外用；生理盐水局部湿敷并冲洗双眼。一周后，颜面部加用湿敷外用马来酸噻吗洛儿滴眼液，一周后患者局部烧灼感明显缓解、脓疱基本干涸，原治疗基础上，加用 0.03%他克莫司软膏（夜间使用 1 次）。1 月后，患者红斑较前明显消退，无明显烧灼感，目前仍回访中。

讨论 既往对于激素依赖性皮炎的治疗，常对症，修复皮肤屏障为主，且治疗周期长。少数重症激素依赖性皮炎，常无统一有效治疗方案。此方案除外米诺环素及外用他克莫司外，加用马来酸赛吗洛尔，抑制血管生成、抑制炎症介质、促进创面再上皮化，改善患者红斑期，缩短治疗周期及稳定病情，对于今后难治性激素依赖性皮炎、玫瑰痤疮等治疗增加新的方案。但病例例数少，仍需进行大样本研究，进一步探讨。

PU-415

浓缩生长因子局部注射联合 0.03%他克莫司外用治疗局限性神经性皮炎一例

武宸仰[1] 彭建中[1]

[1]浙江中医院大学附属杭州第三医院

本文介绍浓缩生长因子局部注射联合 0.03%他克莫司外用治疗局限性神经性皮炎一例，该患者通过每月局部注射浓缩生长因子，连续三次后皮损消退，局部色素沉着明显改善。提示浓缩生长因子注射治疗对于局限性神经性皮炎有一定的临床应用潜力及价值。

PU-416

血管角皮瘤 1 例

郝高媛[1]

[1]河北医科大学第二医院

患者女，18 岁，左足第四足趾出现黑色斑片 3 年余。皮损表现为左足第四足趾绿豆大小黑色斑片，周围可见三处卫星灶。皮损组织病理示：角层下方见片状出血，棘层大致正常，见一处乳头，可见管腔结构，腔内可见红细胞。诊断：血管角皮瘤伴角层下出血。

PU-417

功能性敷料在 2 例面部鲜红斑痣光动力术后伴严重结痂患者中的应用

刘悦玲[1]

[1]陆军军医大学第一附属医院

目的 以功能性敷料在 2 例面部鲜红斑痣光动力术后伴严重结痂患者伤口的应用为例,介绍我科伤口处理过程中应用“湿性愈合理论”根据伤口基底情况的演变选用不同功能性敷料促进伤口愈合的经验。**方法** 运用"TIME"原则,对 2 位患者面颊部伤口面积分别为 12.5cm*10cm 黄色结痂及 6cm*5cm 褐色结痂处伤口进行处理，首先对伤口创面使用 5%复方利多卡因乳膏封包 1h 后，再利用 15#小圆刀片对厚痂进行保守锐性清创，清创后根据伤口基底情况选用不同的功能性敷料进行伤口管理,并在创面愈合后积极采用预防瘢痕的治疗措施进行干预，从而达到预防或减轻瘢痕增生的风险。**结果** 通过 7d、1d 保守锐性清创联合自溶性清创,患者伤口基底颜色从 100%黄色组织转变为红色组织，针对基底渗液量的不同，分别使用少量水凝胶敷料联合银离子敷料及超薄泡沫对较大伤口进行创面管理，另一患者因伤口渗液少，使用少量水凝胶敷料联合银离子敷料及片状水凝胶敷料进行创面管理，伤口面积较小的患者经过 14d 治疗后伤口愈合，伤口面积较大患者治疗 30 天伤口基本愈

合后伤口再次出现散在新发溃疡伴黄色脓性渗液，经过约 28 天伤口处理，最终整个伤口痊愈。经过 1 年随访，伤口面积较小患者面部无明显疤痕增生，面部较大患者在伤口愈合后积极治疗，先后使用 585 染料激光治疗、外涂康瑞保、长时间使用美皮护疤痕贴等措施预防瘢痕增生，最终该患者面部可见局部轻度瘢痕增生。两位患者对疗效均十分满意。

结论 水凝胶敷料、银离子敷料、泡沫敷料、水凝胶敷料等功能性敷料联合治疗对光电术后难愈性伤口有明显促进作用,为临床处理难愈性伤口提供了新的治疗思路。

PU-418

汗孔角化症 2 例

张乔童[1] 张晓光[1] 马喜兴[1] 李玉平[1] 四荣联[1]

[1]河北医科大学第二医院

病例 1 患者，男性，84 岁。主因臀沟部长鳞屑斑 20 年。患者 20 年前无明显诱因于臀部长红斑，伴鳞屑，皮疹反复不愈，渐加重，伴渗出，伴疼痛不适，就诊于我科门诊，查皮肤镜示：镜下皮损呈感染合并银屑病样表现，不除外汗孔角化症。给予口服头孢克肟胶囊、外用复方氟米松软膏及复方多粘菌素 B 软膏，有效，渗出减少，皮疹变薄。行病理活检检查，考虑“汗孔角化症”，给予冷冻治疗。既往：高血压病史，银屑病病史。否认家族中类似疾病史。皮肤科查体：臀沟处见掌心大小的红斑、鳞屑，界限清楚，边缘隆起。临床诊断：1.银屑病？2.汗孔角化症？病例 2 患者，女，11 岁，右下肢、右臀疣状斑块 10 年，否认家族中类似疾病史。查体：右下肢及右臀部见线状分布的斑块，表面角化、粗糙，界限清楚。临床诊断：线状表皮痣？HE 病理（右臀皮疹）：角化过度，灶性角化不全，毛囊角栓，浆痂形成，棘层部见空泡化细胞，棘细胞层不规则增厚，棘细胞内、细胞间水肿，炎细胞溢入真皮，浅层血管扩张，并见较密集单一核细胞呈带状浸润。病理诊断：汗孔角化症。

PU-419

灰皮病 1 例

张乔童[1] 张晓光[1] 马喜兴[1] 李玉平[1] 四荣联[1]

[1]河北医科大学第二医院

患者，女，36 岁，左侧腰腹部、下肢长黑斑 5 年。伴偶疼，初起为左侧腰腹部黑斑，渐增多，外用卤米松乳膏，效果欠佳。

查体：左侧腰腹部、双下肢见片状的灰褐色斑。

皮肤镜（腰腹部）：镜下较对照侧呈轻度血管扩张及色沉表现。临床诊断：1.灰皮病？2.皮炎？

PU-420

易误诊急性淋巴管炎一例

邵 霞[1] 赵红磊[1] 吴倩倩[1] 阮黎明[1]

[1]宁波市北仑区人民医院

病史：患者女，60 岁，左上肢红肿伴发热 4 天，稍感瘙痒，无明显疼痛。查体：体温最高 39.7℃,双肺呼吸音粗,可及少许湿性啰音。专科检查：左上肢及大面积红斑，皮疹蔓延至胸、腹、背部，单侧分布，皮温稍高，无压痛。既往体质差，20 年前曾因乳腺癌行左侧乳房切除术。辅助检查：血常规正常；CRP 162mg/L；胸部 CT：乳腺癌术后改变。初步诊断：皮疹待查？支气管扩张伴感染、左乳腺癌术后。

鉴别诊断：带状疱疹：患者抵抗力低下，皮疹发红，呈单侧分布，伴有淋巴结肿大，需要考虑。但患者无明显疼痛感，亦无针刺或灼烧感，细查皮疹处无明显水疱，易误诊。接触性皮炎：追问病史，既往未有药物食物过敏史，发病前无抗生素、化疗药等其他药物服用史，皮损处亦未接触过药膏或化学品。虽有红肿，暂不考虑。

皮肤科诊断：急性淋巴结炎。治疗：给予头孢曲松针 2.0 静滴 qd 10 天，咳嗽咳痰明显好转，红斑明显消退。

PU-421

副肿瘤性肢端角化症 1 例

韩海军[1] 张成会[1]

[1]新疆自治区中医院

我们报告一例 60 岁中国女性副肿瘤性肢端角化症。2016 年 9 月在我院首次诊断时，根据皮肤检查及皮肤病理结果，临床诊断为毛发红糠疹，口服阿维 A 胶囊(早期 30mg/d，逐渐减少)，结合口服外中药外洗以活血消瘀等。治疗半年后，皮疹消失，病情无复发。但在 2020 年预后随访中，患者病情复发，住院检查诊断为直肠恶性肿瘤（中分化腺癌），转手术切除，伴放疗化疗。这是一个相对罕见的副肿瘤角化病的病例报告，它为观察副肿瘤角化病的病程和阐明其发病机制提供了及时和准确的临床样本数据。

PU-422

替吉奥致眼周皮炎、泪道堵塞药品不良反应 1 例药品分析

李爱萍 [1]

[1] 马鞍山市人民医院

目的 探讨替吉奥致眼周皮炎、泪道堵塞的处置措施，为临床合理用药提供参考。

方法 分析 1 例治疗胃腺癌术后化疗患者，半年化疗疗程中使用白紫杉醇、奥沙利铂、替吉奥联合，治疗中第四个月出现眼周皮肤轻度潮红、瘙痒，为引起重视。半年后联合化疗结束，后续每月仍有 2 周的替吉奥服用，一直延续至今。患者眼周潮红加重，起皮屑，瘙痒明显，出现持续性的流泪，自搽金霉素眼膏无效。去年夏天就诊于我院眼科门诊，考虑系化疗药物所致泪道粘膜炎，睑结膜炎，眼周皮炎。予以每周一次的泪道冲洗，冲洗可通，停止后再流泪，外涂典必殊眼膏，流泪及眼周不适症状好好发发，始终不能缓解，反复加重。今年元月就诊我科门诊，诊断考虑眼周药物性皮炎，予以口服枸地氯雷他定、醋酸泼尼松口服，典必殊眼膏继续使用，眼周红斑色淡，流泪症状减轻。再次服用替吉奥，上述症状再现。

结果 替吉奥属于化疗有毒性药物，可以引起粘膜的损伤，炎症。本例患者双侧眼部受累，引发眼周皮炎，泪道堵塞。

结论 化疗药物常引起药物性皮炎，局限在眼部病变及泪道堵塞的不多。今日报道，引起同行的注意，对疾病对一份了解。

PU-423

色素性扁平苔藓 1 例及文献复习

汪静文 [1]

[1] 安徽医科大学第二附属医院

报道 1 例色素性扁平苔藓。患者女，44 岁。面部、胸部、手背褐色皮疹 1 年余。组织病理提示：表皮轻度萎缩，基底细胞液化变性，真皮浅层大量淋巴细胞呈带状浸润，散在嗜黑素细胞。皮肤镜下可见小不一的点状、尘灰样色素颗粒、色素球，部分可见分枝状的血管。

PU-424

新冠疫苗诱发炎性线状疣状表皮痣加重一例

程玉燕 [1] 高 静 [1] 杨春俊 [1]

[1] 安徽医科大学第二附属医院

患者女性，18 岁，面部及左侧躯体皮疹 2 月余。

患者于 2021 年 5 月 14 日接种北京科兴中维新冠疫苗（Vero 细胞）（接种于左上臂），1 月后出现左侧前胸部淡红色丘疹，无明显瘙痒及疼痛不适，后皮疹渐扩大增多，就诊当地医院，予以药物（具体不详）口服及无极膏外用，未缓解，皮疹表面大量脱屑，且逐渐累及左侧躯干、左上肢及左下肢，呈不规则条带状分布；2021 年 7 月 16 日再次接种北京科兴中维新冠疫苗（Vero 细胞）（接种于左上臂），次日就诊我市某医院，完善血常规+超敏 CRP、抗核抗体 21 项，未见明显异常，诊断“扁平苔藓”，予以苯磺贝他斯汀片 10mg bid 口服、β-胸腺肽肠溶片 10mg tid 口服， 0.1%他克莫司软膏 bid 及丁酸氯倍他松乳膏 bid 外用，前胸部皮损明显好转，但左侧肢体仍持续出现新发皮疹，于 2021 年 8 月 24 日就诊我科门诊，查体：面颈部不规则淡红色斑疹，部分呈不规则条带状分布；左侧躯干前后可见红色、紫红色斑疹、多发疣状丘疹、斑块，呈带状分布，局部融合呈斑片状，表面可见糠秕状或肥厚性鳞屑皮损不越过躯干正中线。家族中无类似患者。

既往史：患者出生时即有右侧下颌两条线状淡褐色斑疹，左手背、手腕处淡褐色斑丘疹。

实验室检查：血常规+C-反应蛋白：CRP 7.0mg/L，单核细胞绝对值 0.69×109/L，余未见异常；尿酸 613μmol/L；EB 病毒衣壳抗原 IgG 抗体及核抗原 IgG 抗体升高，风疹病毒 IgG 抗体轻度升高，巨细胞病毒 IgG 抗体明显升高，单纯疱疹病毒 I 型 IgG 抗体明升高。胸部 CT 提示左肺下叶数枚微小结节，左肺下叶及右肺上叶少许纤维灶，脂肪肝。血沉、总 IgE 测定、甲状腺激素三项（T3、T4、TSH）及甲状腺抗体系列、铁蛋白、女性肿瘤九项、类风湿因子、抗中性粒细胞胞浆抗体、微量元素、免疫球蛋白、免疫十项、止凝血全套、细胞免疫功能等均未见异常。患者外周血、左侧大腿病变皮损及右侧大腿内侧（对称部位）正常皮肤组织全外显子测序，未检测到突变。

完善皮肤组织病理检查，提示：表皮局部轻度增生，真皮浅层多灶淋巴细胞、中性粒细胞浸润，真皮层胶原纤维增生。

诊断：炎性线状疣状表皮痣。

治疗：复方甘草酸苷片 50 mg tid 口服，依巴斯汀片 10mg qd 口服，碳酸氢钠片 1.0 g bid 口服，曲安奈德益康唑乳膏、维 A 酸乳膏及尿素维 E 乳膏外用，皮疹好转后出院。

讨论 全面推广新冠疫苗接种以来，可见文献报道与新冠疫苗可能相关的皮肤疾患，本例患者出生时即有右侧下颌及左手背、手腕处少许皮疹，皮疹稳定无进展；接种新冠疫苗 1 月后渐出现左侧躯体皮疹并逐渐扩大，故考虑与新冠疫苗接种可能有关。

PU-425

Postpartum acne fulminans: a distinct clinical subtype of acne

Jun Tang[1]

[1]The First Affiliated Hospital of USTC

Importance: Acne fulminans rarely occurs in women, and except for one similar case lacking an etiological explanation, postpartum acne fulminans has not been reported. However, recently, the number of patients seeking consultations for postpartum acne fulminans has increased.

Objective: To clarify the origin of acne fulminans during the postpartum period and identify the most effective clinical therapy.

Design: We evaluated estradiol and testosterone blood serum levels, clinical symptoms, and patient history.

Setting: It is a multi-center clinical study. Patients recruited between January 2018 and August 2021.

Participants: Postpartum patients with sudden acne outbreaks were eligible to participate.

Exposures: Postnatal acne fulminans without oral treatment, or oral isotretinoin-based medication (for ~12weeks).

Main Outcomes and Measures: Postpartum acne characteristics and the etiology.

Results: We identified six eligible participants. Postnatal fulminant acne may be a specific type of explosive acne caused by unexplained excessive androgens levels during pregnancy, such as testosterone and dehydroepiandrosterone. Although testosterone and estradiol levels return to normal ranges by the time the acne outbreak occurs, acne symptoms can last for three to six months. There were no obvious systemic symptoms, and the acne tended to heal itself.

Conclusions and Relevance: We propose that postpartum acne fulminans represents a rare, distinct, and previously undescribed clinical subtype of acne. Doctors and patients are prone to neglect the causes of fulminant acne, such as polycystic ovarian syndrome and high androgen levels during pregnancy. Therefore, we should evaluate the pregnancy history and persistent symptoms (e.g., deep voice and increased hirsutism) for patients experiencing a sudden outbreak of acne fulminans. Also, we must be clear regarding a patient’s lactation intentions when prescribing medications. For example, isotretinoin has advised against its used in lactation.

PU-426

5% 咪喹莫特治疗后生殖器白癜风样色素脱失

张振东[1] 马 超[1]

[1]阜阳市人民医院

咪喹莫特是人工合成的外用非核苷酸异环胺类药物。临床上作为一种免疫反应调节剂，具有抗肿瘤、抗病毒和免疫调节活性的生物反应调节剂而广泛用于皮肤病学领域。咪喹莫特最常见的不良反应是应用部位的刺激性接触性皮炎，而白癜风样色素脱失临床极其少见。目前咪喹莫特诱发皮肤色素脱失的具体机制尚不明确，可能与局部天然免疫和细胞免疫应答有关。外用咪喹莫特乳膏可以引起白癜风样色素脱失，临床医生应该意识到这种长期甚至不可逆的潜在副作用，尤其对于外阴等特殊部位损害，使用该药尤其需要谨慎，并告知患者风险。

PU-427

Green Nail Syndrome in Sézary Syndrome

王 萌[1,2] 曾跃平[1]

[1]北京协和医院

[2]中国医学科学院整形外科医院

Green nail syndrome (GNS) was caused by P. aeruginosa, which was the most common bacteria causing nail infections although it is rarely reported. GNS was characterized by green discoloration of the nail plate, proximal paronychia, and distal onycholysis. The pathogenesis of GNS was not well understood. Some people thought that it may related to onychomycosis, moist environments, malignant tumors and so on. Here in, we presented a patient with Sezary syndrome developed GNS. To the best of our knowledge, this is the first case of Sezary syndrome complicated with GNS. GNS usually involved only one or two nails and developed slowly. Unusually, all the toenails of this patient became green just within a day. The results of toenails culture showed positive of Pseudomonas aeruginosa, which confirmed the diagnosis. We believe this image may be of particular interest to the readers since it described a relatively common condition with unique complications.

PU-428

颜面播散性粟粒性狼疮 1 例

刘阳春[1] 李 丽[1]

[1]北京协和医院

患者男，30 岁，主因“鼻周红色丘疹 1 年”来诊。患者 1 年前无明显诱因鼻周出现散在红色丘疹，无疼痛、瘙痒等自觉不适。既往史、个人史、家族史无特殊。

体格检查：鼻周可见散在分布的、大小约 2—3mm 的圆顶状的光泽紫红色丘疹。

辅助检查：皮肤组织病理：角质层网篮状，毛囊口扩张，真皮浅中层上皮样肉芽肿形成，周围淋巴细胞及浆细胞浸润，考虑颜面部播散性粟粒性狼疮。皮肤镜：红色背景，橙红色均质结构，其上可见线状及分枝状血管，局部可见白色条纹，尚不除外颜面播散性粟粒样狼疮。

诊断：颜面播散性粟粒性狼疮

治疗经过：口服米诺环素胶囊 50mg bid×10 天，外用硼酸洗液、夫西地酸乳膏，疗效欠佳，调整为口服异维 A 酸胶丸 20mg qd×3 周，治疗效果依旧不明显，后调整为羟氯喹 0.2g bid 口服，外用爱宁达乳膏，皮疹可较前好转，目前随访中。

PU-429

白癜风合并 PET-CT 检查阳性的复发性多软骨炎 1 例

张时宇[1] 王 涛[1] 刘跃华[1]

[1]北京协和医院

复发性多软骨炎是一种罕见的多系统炎症性疾病。白癜风是一种以皮肤黏膜色素脱失斑为特征的慢性损容性皮肤病。自身免疫反应是二者的共同病理生理机制。准确的诊断和评估对合并有炎症性皮肤病的复发性多软骨炎患者非常重要。现将 1 例白癜风合并复发性多软骨炎报告如下。患者 30 岁，女性，主因“上唇、右耳、右肩色素减退斑 3 年”就诊于皮肤科。患者 7 年前因“双耳疼痛”就诊于当地医院，行口服泼尼松 40mg 治疗后改善，但停药后仍有反复，逐渐出现鼻梁塌陷、鼻塞、咳嗽、呼吸费力。体格检查可见上唇、右耳、耳周、右颈肩部不规则色素脱失斑。鼻梁凹陷呈“鞍鼻”畸形。双耳廓红肿。吸气相可于胸骨上凹处闻及鼾音。全身 PET-CT 示环状软骨、勺状软骨、外耳道摄取信号增高，环状软骨、勺状软骨钙化，气管增厚。根据患者病史及皮损表现，皮肤方面诊断为白癜风。根据 Damiani 提出的诊断标准，系统改变诊断为复发性多软骨炎。白癜风合并复发性多软骨炎目前国内外罕有报道。既往报道显示，复发性多软骨炎可合并白塞病、Sweet 综合征等皮肤疾病。有报道显示，合并皮肤受累的复发性多软骨炎病例可能出现骨髓异常增生综合征。白癜风与复发性多软骨炎患者均存在 HLA-DR4 阳性率升高。此外，二者的病变部位均可见 CD4+T 细胞为主的炎症浸润。这些机制提示两种疾病具有共同的病理生理机制。PET-CT 可评估全身各部位的炎症活动情况，

可显著缩短复发性多软骨炎的诊断时间。本病例提示，对于合并皮肤损害的复发性多软骨炎病例，可完善 PET-CT 及其他系统检查，以评估整体病情。

PU-430

疥疮 1 例

吴梦茵 [1]

[1] 北京协和医院

75 岁男性，病程 3 月，诉躯干、四肢红丘疹伴痒。患者 3 月前无明显诱因于臀部及阴囊出现散在红丘疹，伴瘙痒，无水疱、渗出等表现，皮疹逐渐累及躯干及四肢。当地完善皮肤组织病理考虑“嗜酸细胞增多症或嗜酸细胞性皮炎”，予系统性应用糖皮质激素联合免疫抑制剂治疗，症状控制可。出院后间断有新发皮疹，累及双手指缝间隙，伴剧烈瘙痒，以腋窝、腹股沟及背部为著，夜间加剧。同住人近期有类似表现。既往体健，无食物、药物过敏史。

体格检查：一般情况好，浅表淋巴结未触及肿大，各系统查体未及明显异常。

专科查体：双手指缝间隙、四肢、躯干及臀部可见多发针头至绿豆大小的紫红色丘疹、斑丘疹、抓痕、结痂；阴囊、阴茎有散在绿豆大淡红色结节。

实验室检查：血常规示嗜酸性粒细胞百分比及绝对值水平显著升高，血涂片、肝肾功、免疫指标、血清蛋白电泳、血清固定电泳及肿瘤标志物无明显异常。皮肤镜示：多发疥虫隧道，可见点线状血管及脓疱；疥虫镜检可见疥虫成虫、疥虫虫卵。

PU-431

银屑病性关节炎误诊为类风湿性关节炎 1 例

王景权 [1]

[1] 浙江省皮肤病防治研究所

报告 1 例被误诊为类风湿性关节炎的银屑病关节炎患者。患者黄某，女，52 岁，3 年前陆续出现手足关节肿痛，在当地就诊考虑类风湿性关节炎，但检测类风湿因子阴性，服用止痛药物及外用止痛药膏，时轻时重，无晨僵现象。有亚急性甲状腺炎病史，已痊愈。近期自觉症状加重，偶有臀部及膝关节不适，2022 年 4 月 11 日就诊我院痛风门诊，检查：一般情况尚可，结膜无出血，除左手无名指末节以外，其余手部中指，食指，无名指远端指间关节肿胀，轻度压痛，足趾间多数关节轻度肿胀压痛，两膝关节及臀部无明显压痛，头皮局部可见个别鳞屑性斑疹，四肢及臀部可见少数鳞屑性斑疹，趾甲及指甲基本正常，未见顶针样凹陷，无甲脱离。实验室检查，类风湿因子阴性，抗 O 阴性，抗核抗体阴性，抗 CCP 抗体及抗角蛋白抗体阴性。HLA-B27 阴性，尿酸正常，左足正斜位片

及两手指骨正侧位 X 线片显示：左侧中指远节指间关节周围关节面骨质密度增高，关节间隙稍微变狭窄，双手余骨及左足诸组成骨未见明显异常骨质改变，关节在位。追问病人，患者 5 年前曾间断性出现少数四肢皮疹，冬起夏退，服用中成药及外用激素软膏好转。否认银屑病家族史。诊断：银屑病性关节炎，予塞来昔布胶囊 0.2，bid,po,甲氨蝶呤片 7.5mg,po,qw,叶酸片，5mg,qw,po,卤米松乳膏 15g,1 支，外用，尿素乳膏 1g,外用，bid.定期复诊。银屑病关节炎诊断中需与类风湿性关节炎进行鉴别，特别是自身抗体阴性的类风湿关节炎进行鉴别，以免误诊。就银屑病性关节炎与其他需要鉴别的骨性关节炎和强直性脊柱炎相关要点及治疗进行了讨论。

皮肤病护理

PU-432

寻常型银屑病患者治疗负担的质性研究

朱 丹[1] 李 娜[1]

[1] 昆明医学院第一附属医院

目的 本研究通过半结构化访谈，了解寻常型银屑病患者的治疗负担存在的具体方面以及探索原因，为尽量减轻治疗负担的消极方面的影响和促进治疗负担积极方面的影响提供证据，针对研究结果采取相应措施减轻寻常型银屑病患者的治疗负担，延缓疾病进程，提高患者的生活质量与幸福感，为社区慢性病共病的健康管理管理工作提供参考。

方法 采用目的抽样法选取于 2021 年 6-9 月的住院患者作为访谈对象，纳入标准：(1)符合《中国银屑病诊疗指南(2019 完整版)》的诊断标准为寻常型银屑病患者；(2)年龄：18-74 岁；(3)无精神疾病及意识障碍，可配合访谈且知情同意。排除标准：(1)心、脑、肝、肾等器官功能严重障碍者；(2)合并其他皮肤疾病者；(3)不能或不愿意配合访谈者；(4)妊娠期或哺乳期患者；(5)合并恶性肿瘤者；(6)若患者年龄原因或精神意识障碍不能访谈干预则排除。在征得被访者同意并向其保证不会泄露个人隐私后，选取安静、舒适的场所并采用半结构式深入访谈法进行访谈，患者签署知情同意书后用录音笔录音，访谈时间控制在 20-40min；采用内容分析法分析访谈资料，并采用 Nvivo 12.0 软件辅助编码，当访谈得到重复内容即资料饱和后再收集 1-2 名患者即停止访谈，本研究共纳入 10 名患者。

结果 寻常型银屑病患者治疗负担主要来源于 3 个方面：体像障碍是患者关注的重点；目前的治疗方式与健康教育难以满足患者的治疗需求；银屑病的相关合并症增加患者治疗负担。

结论 本研究通过对 10 名寻常型银屑病患者进行半结构式访谈，了解到从患者角度产生治疗负担的重要方面，为后续减轻银屑病治疗负担提供了科学的证据。提出了在患者治疗过程在要关注患者心理、治疗方式、共病等方面产生的治疗负担，而不是只关注单纯的临床治疗，国内有关研究也指出治疗负担相关信息应纳入临床实践指南将有助于患者与卫生保健人员之间决策共享，有利于为患者制定与实施个性化的诊疗方案。本研究为制定寻常型银屑病治疗负担管理方案提供了思路，为银屑病的疾病管理提供证据。

PU-433

接受紫外线光疗治疗的寻常型银屑病患者的护理

徐 柯[1]

[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

目的 研究接受紫外线光疗治疗的寻常型银屑病患者的护理方法与效果。

方法 在我院 2020 年 12 月至 2021 年 12 月间接收的寻常型银屑病患者中选择 80 例，均接受紫外线光疗治疗，随机分组，对照组 40 例常规护理，观察组 40 例针对性护理，比较两组效果。

结果 观察组不良反应总发生率、SAS 焦虑以及 SDS 抑郁评分明显低于对照组，且对比有统计学意义（P < 0.05）。

结论 对于接受紫外线光疗治疗的寻常型银屑病患者而言，应用针对性护理可有效改善患者心理健康状态，降低不良反应风险，值得推广。

PU-434

银屑病患者生活质量与希望水平、应对方式的相关分析

闫春燕[1] 杨 甜[1] 何玉红[1]

[1]新疆自治区人民医院

目的 了解银屑病患者生活质量与希望水平、应对方式的现状，并分析其相关性。

方法 采用便利抽样的方法选取 2021 年 1 月-12 月在新疆维吾尔自治区人民医院皮肤科住院的 220 例银屑病患者为研究对象。采用一般资料调查表、皮肤病生活质量指数应对量表、Herth 希望评定量表、医学应对量表进行调查。

结果 银屑病患者生活质量总得分范围在 0～22 分之间，中位数是 3，P25 是 1，P75 是 8；希望水平总得分为 (36.54±10.11) 分；应对方式总得分为 (43.80±4.99) 分，面对维度得分为 (24.13±6.77) 分，回避维度得分为（12.03±5.42）分，屈服维度得分为（7.64±4.03）分；银屑病患者生活质量总得分与希望水平总得分呈负相关；银屑病患者生活质量总得分与面对应对方式呈负相关，与回避、屈服应对方式呈正相关（P<0.01）。

结论 银屑病患者生活质量和希望水平较高，多采用面对应对方式；银屑病患者生活质量与希望水平、面对应对方式呈正相关，与回避应对方式、屈服应对方式呈负相关。

PU-435

心理护理在寻常型银屑病患者护理中的应用分析

吉米兰·艾山[1]

[1]新疆自治区人民医院

目的 研究心理护理在寻常型银屑病患者护理中的应用效果。 施以有效的护理措施以提升治疗效果。心理护理可以满足患者心理需求，从而改善患者对疾病认知，帮助患者建立良好心态，提升治理效果。

资料与方法

1.1 一般资料

选取医院收治的 68 例寻常型银屑病患者并随机分为研究组（n=34，心理护理）和对照组（n=34，常规护理），所有患者均于 2018 年 4 月—2019 年 10 月收治。其中对照组男 17 例，女 17 例，年龄 18—74 岁，平均年龄（39.26±6.53）岁；研究组男 18 例，女 16 例，年龄 19—75 岁，平均年龄（39.32±6.49）岁。两组患者一般资料无差异，P>0.05，可比，纳入患者均已签订知情同意书。

1.2 观察指标

（1）情绪状况，采用抑郁、焦虑自评量表得分反应护理前后患者的情绪状况，分值越低，情绪越好。

（2）护理满意度，采用医院自制的满意度调查量表反应患者的满意度情况，分为非常满意、满意以及不满意。护理满意度=（非常满意+满意）/总人数×100%。

1.3 统计学处理

数据采用 SPSS21.0 软件处理，设定 P<0.05 表示差异有统计学意义。

结果

2.1 情绪状况

护理前，两组抑郁、焦虑自评量表得分无差异，P>0.05；护理后，研究组抑郁、焦虑自评量表得分低于对照组，P<0.05，见表 1。

2.2 护理满意度

研究组非常满意计 20 例，满意计 13 例，不满意计 1 例，护理满意度为 97.1%（33/34）；对照组非常满意计 11 例，满意计 18 例，不满意计 5 例，护理满意度为 85.3%（29/34），研究组护理满意度高于对照组，P<0.05（X2=8.675，P=0.003）。

结论 心理护理在寻常型银屑病患者护理中有着良好的应用效果，可以改善患者情绪，提升患者护理满意度，值得大力推广和引用。

PU-436

疼痛护理干预对带状疱疹后遗神经痛患者的影响

赵 昕[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 分析针对带状疱疹后遗神经痛患者采用疼痛护理干预的应用效果，改善患者生活质量。

方法 实验中所有研究对象均为我院所治疗的带状疱疹后遗神经痛患者，选取时间为 2020 年 1 月至 2021 年 1 月，选取例数为 80 例。将所有患者进行平均划分为两个小组，观察组和对照组各有 40 例。其中对照组患者采用常规护理方式，而观察组则采用疼痛护理干预，对比两种方式的护理效果。

结果 由实验数据统计分析，观察组患者临床总有效率为 38（95.0%）显著高于对照组总有效率 28

（70.0%），组间对比差异有统计学意义（P < 0.05）。观察组患者其疼痛 VAS 评分为（1.28±0.44）分、要优于对照组疼痛 VAS 评分为（3.86±0.95）分，组间对比差异有统计学意义（P < 0.05）。在睡眠质量评分（PSQI），观察组治疗后评分为（5.16±0.15）分，对照组则为（6.85±1.01）分，差异显著具有统计学意义。在生活质量的评分中，观察组患者在躯体疼痛评分、身心健康评分以及社会功能评分三个方面均高于对照组，差异显著。最后，观察组患者疼痛控制满意度 37（92.5%）为显著优于对照组 30（75.0%），组间对比差异有统计学意义（P < 0.05）。

方法 本实验将采用分组对比的方式进行对比，其中对照组患者将采用常规护理措施，即对患者进行介绍住院的基本规章制度、医院环境、主管医生、责任护士，对患者进行口头健康宣教以及注意事项[2]。日常护理主要以调节患者情绪、积极治疗为主，避免消极情绪给生活带来影响，要树立患者对治疗疾病的信心。保持皮肤的干燥、清洁，减少患处皮肤的摩擦，可穿较为宽松、柔软的衣服。不要过度运动，注意休息，保持室内良好的采光和通风效果、适宜的室内温度。告知患者服用口服药及正确涂抹外用药的重要性。而观察组则采用疼痛护理干预，

结论 带状疱疹属于常见的皮肤科疾病，主要是指受到水痘-带状疱疹病毒引起的感染性皮肤病，发病急，需及时进行有效治疗。一旦确诊带状疱疹，应抓紧时间接受正规治疗，以免耽误病情。如疱疹能在 7~10 日痊愈，为好若出现并发症，应及时配合治疗。早期应用抗病毒或皮质类固醇类药物，争取一次彻底治愈。此外，该疾病患者可能受到病毒影响，并潜伏脊髓后根的神经节中，可再次复发并伴随疼痛，属于常见的神经病理性疼痛。痛觉敏化和痛觉缺失是促使带状疱疹后神经痛发生的两个重要的病理生理学机制。

PU-437

综合性心理护理在慢性湿疹患者中的应用

李 瑞[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 探讨综合性心理护理在慢性湿疹患者中的应用。

方法 选取我院 2021 年 1 月-2022 年 1 月收治的 80 例患者按照入院顺序随机将其分为对照组（采取常规护理干预），和观察组（采取综合性心理护理干预），每组均为 40 例，经不同的护理干预后，对比两组患者的护理效果和护理满意度。

结果 观察组患者的焦虑自评（SAS）以及抑郁自评（SDS）评分低于对照组患者，差异具有统计学意义，（p < 0.05）。

结论 针对慢性湿疹患者采取综合性心理护理，能够有效改善患者的心理状况，提升其护理满意度，值得临床推广使用。

PU-438

优质护理对带状疱疹患者镇痛效果和心理状况的影响观察

姬渊源[1] 何玉红[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 研究分析优质护理对带状疱疹患者镇痛效果和心理状况的临床效果，观察优质护理在带状疱疹患者临床护理中的应用价值。

方法 选择 2018 年 2 月~2019 年 5 月期间我院收治的 60 例带状疱疹患者为本次研究对象，将所有患者随机分为对照组和研究组，分别为 30 例，对照组患者采用常规护理进行护理，研究组患者在对照组常规护理的基础上予以优质护理，观察两组患者护理前后疼痛程度和心理状况，并对数据进行分析统计，疼痛程度采用视觉模拟量表（VAS）对疼痛程度进行评价，满分 10 分，得分越高代表疼痛越严重，心理状况采用 SAS 焦虑自评量表和 SDS 抑郁自评量表进行评价，得分越高，代表心理状态越差。

结果 护理完成后，对两组患者护理前后疼痛程度和心理状况进行分析后显示，两组患者护理前 VAS 评分、SAS 焦虑评分、SDS 抑郁评分无明显差异（$P > 0.05$），护理后两组 VAS 评分、SAS 焦虑评分、SDS 抑郁评分均有所下降，但研究组明显低于对照组（$P < 0.05$）。

结论 带状疱疹为临床中常见的一类皮肤病，是指由水痘-带状疱疹病毒引起的急性感染性皮肤病，以疼痛为临床主要症状，神经痛为带状疱疹最主要特征之一，多为剧烈的顽固性疼痛，多表现为烧灼样、刀割样、撕裂样疼痛，且疼痛持续时间长，剧烈的疼痛导致患者易出现焦虑、抑郁、烦躁等不良心理，对其采取合理有效的护理方式可显著改善其疼痛程度和心理状态，在带状疱疹患者的临床护理中，优质护理效果显著，优质护理是以指患者为中心，强化基础一般常规护理，具体落实护理责任制，深化护理专业内涵，整体提高护理服务水平，从而提高护理质量的一种护理方法，优质护理将患者需求放在第一位，为患者提供高效、合理、优质、满意、放心的医疗服务，将优质护理应用到带状疱疹患者的护理中可有效缓解患者疼痛，并改善患者心理状态，从而提高患者生活质量，具有较高的应用价值，值得临床应用推广。

PU-439

个性化护理干预对寻常型天疱疮患者的护理观察

李 娟[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 分析个性化护理干预对寻常型天疱疮患者的影响。

方法 选取我科收治的中重度天疱疮患者 60 例作为此次的研究对象，选取时间为 2017 年 1 月-2019 年 5 月间，将其按照随机数字表法分为 2 组，一组实施常规护理，一组实施个性化护理，每组各 30 例，将前组设为对照组，后者设为个性化组，分析两者的不良事件发生率、护理满意度。

结果 个性化护理组的平均住院日显著少于对照组，护理满意度高于对照组，（P<0.05）,差异显著。结论对寻常型天疱疮患者实施个性化护理措施的效果显著。

PU-440

浅析小儿水痘的临床护理方法

黄慧琴 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 水痘是在一至十岁儿童中非常常见的传染病。由于水痘的传播方式以飞沫传播为主，所以任何健康儿童都有可能因为与患儿聊天、说话、玩耍等而被传染发病。因此，患病后儿童的学习、生活都会受到比较大的影响。了解小儿水痘的正确临床护理方法，就能科学有效地对疾病进行治疗和控制，减少水痘传染对患儿生活和学习的影响。

方法 选取 2017 年 4 月至 2018 年 5 月期间在皮肤科住院接受治疗的小儿水痘患者 60 例，根据自愿原则将患者分成实验组和对照组等两个组别，实验组 30 例和对照组 30 例。其中，实验组的 30 例采用常规护理+心理疏导+限时隔离相结合的治疗方式进行治疗，对照组采用常规护理+限时隔离相结合的治疗方式进行治疗，对实验组患者和对照组患者的治疗效果以及患者及其家属对治疗过程的满意度进行比较。

结果 对照组患者对治疗以及效果感到非常满意的患者数量为 8 例，非常满意率约为 26.7%、基本满意为 5 例，基本满意率约为 16.7%、对治疗不满意的患者数量为 17 例、不满意率为 56.6%、总满意率为 43.4%；观察组患者非常满意为 15 例，非常满意率为 50.0%、基本满意为 10 例，满意率为 33.3%，不满意的情况只出现了 5 例，不满意率为 16.7%、总满意率达到了 83.3%，差异具有统计学意义（P<0.05）。

结论 通过对照组的常规护理+心理疏导+限时隔离相结合的治疗方式和观察组常规护理+限时隔离的治疗方式，小儿水痘是由水痘-带状疱疹病毒初次感染引起的急性传染病，传染性比较强。尽管这类疾病的病发是病毒感染造成的，但是通过有效的常规护理和治疗就能对病情的发病情况进行有效的控制。但是，在日常的临床护理过程中，因为必须要对患儿的户外活动和社会交往活动加以限制，患儿常常会在临床护理的过程中烦躁、哭闹，加重患儿及其家属的心理负担，破坏融洽的医患关系。在日常的临床护理过程中，医护人员通过有计划的心理疏导，能够有效加深患儿和家长对医护人员的信任，进而增强临床治疗和护理过程中的配合程度、相互理解程度，提升患儿和家属对临床治疗和护理工作的满意度。

PU-441

1 例重症多形红斑合并大疱性类天疱疮患者的护理

杜建蓉[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 重症多形红斑（ Erythema Multiforme Majus,EMM）是多型红斑的重型，该病发展迅速，可伴发败血症、脑水肿及肝肾功能损伤，导致患者死亡。我科 2021 年 1 月 29 日收治 1 例重型多形红斑合并大疱类天疱疮患者，临床上较少见。探讨此例重症多形红斑合并大疱性类天疱疮患者的护理。

方法 入院后给予丙种球蛋白冲击治疗、血浆置换，静脉给予地塞米松、头孢呋辛钠、韦迪等药物抗过敏、抗感染、护胃治疗。制定针对性护理计划，实施严格的消毒护理、皮肤专科护理、针对性的饮食指导、腔口护理，心理干预。记录护理过程，讨论总结经验。

结果 经过 47 天系统治疗和针对性护理，病人病情逐渐缓解，全身皮损修复痊愈出院。

结论 本例患者使用大量激素，存在发生糖皮质激素不良反应和多器官功能障碍的风险。护理中严格防止医院感染，落实无菌技术，严密观察病情变化，及时调整治疗及护理方案，措施具有针对性、个性化并且落实到位，是本例患者治疗成功的关键。

PU-442

中医护理干预模式在慢性荨麻疹患者中的运用效果

张月琪[1]

[1]武汉市第一医院

目的 慢性荨麻疹是皮肤科常见的疾病，具有治疗周期长且反复发作的特点，患者在发病期容易出现焦躁、抑郁的心理，所以在积极治疗的同时行正确有效的护理干预尤其重要。本文旨在对慢性荨麻疹患者应用中医护理干预的临床效果进行探究。

方法 从 2020 年 1 月到 2021 年 12 月我院接收的慢性荨麻疹患者中随机选取 70 例作为研究对象，并对其进行分组，按照 1:1 随机分组法分为参照组 35 例接受慢性荨麻疹护理常规干预，对患者身体各项指标进行监测等；试验组 35 例接受中医护理干预，如情志护理、饮食护理、饮食及生活起居护理等方面，对比两组患者护理满意度和治疗后 12 个月内进行每三个月一次护理回访，记录患者疾病复发情况，同时对两组患者护理满意度进行调查。

结果 试验组护理满意度（94.28%）高于参照组护理满意度（77.14%），$p < 0.05$；治疗后的 6 个月、9 个月和 12 个月试验组复发率均明显低于参照组，有统计学意义，$p < 0.05$。

结论 中医认为心理因素能够直接影响慢性荨麻疹的治疗和恢复程度，人的喜怒哀乐和身体机能有着密切关系，所以在治疗慢性荨麻疹的过程中，依照患者的实际情况，使用中医学理论对慢性荨麻疹患者给予中医护理干预，能够促进患者康复、降低疾病复发的机率，同时也可以提高护理满意度，对患者恢复有积极影响，有很重要临床应用价值。

PU-443

中西医联合治疗对慢性湿疹的效果评价

陈 巧[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 湿疹是皮肤科诊疗中常见的慢性病变，具有发病率高、病情易迁延、易反复发作等特点，诊疗中以手足湿疹、肛周湿疹等类型常见，患者以局部皮肤瘙痒、渗液、皮肤损害等为主要特点，本病的发生受多种因素的影响，发病机制尚未完全明确。

方法 目前诊疗中，针对本病的治疗以药物内服外用为主，短期疗效较为满意，但无法有效遏制疾病的迁延复发，远期疗效欠佳。

结果 在我国传统医学中，湿疹属于“湿疮”、“湿毒疮”、“浸淫疮”等范畴，中医认为，本病的发生与风、热、寒、湿等外邪侵袭皮肤相关，呈急性发病时，可导致皮肤出现局部渗出、剧烈瘙痒等不适，严重时会导致局部皮肤组织的糜烂，增加局部感染风险。

结论 中医学中根据湿疹的发病部位、症状体征等进行辩证分型，在此基础上开展针对性治疗，如针对肛周湿疹，发生与湿热化热、热重于湿相关，故而主要治疗则为行气活血、散瘀化滞、解毒脱腐等，血虚风燥型湿疹的主要治则为清热解毒、熄风养血等。

PU-444

一例老年落叶型天疱疮患者的护理

孙小丹[1] 王妍妍[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 对一例老年落叶型天疱疮患者的护理效果进行研究，总结护理经验，为之后的同型病症的护理提供一定的参考。由于我院是皮肤病专科医院，院内不设急诊、ICU，患者又为老年女性，基础情况较差，该例患者的护理过程分析对我院之后的护理工作具有极大的参考价值。

方法 选取了我院 2021 年 5 月收治的 1 例落叶型天疱疮患者作为研究对象，通过个性化的用药：甲强龙 60mg 静滴抗炎、抑制免疫，辅以补钾护胃治疗；患者多重耐药菌为大肠埃希菌，予头孢唑啉钠注射液静滴 Q8H；静注人免疫球蛋白 22.5g 冲击以及人血白蛋白静滴纠正低蛋白血症；口服螺内

酯片及呋塞米片利尿消肿等；呋喃西林软膏外用涂抹皮损以消炎、保护糜烂面，高锰酸钾泡洗全身。皮肤及环境护理：患者对大肠埃希菌多重耐药，予以床边隔离、特殊疾病护理，每日消杀病房与贴身衣物，对患者及家属做好消毒隔离相关知识的健康教育，以避免发生感染；使用生理盐水清洗双上肢糜烂面及躯干红斑处，指导患者使用 3%碳酸氢钠漱口液进行三餐后漱口，使用软毛牙刷刷牙，注意口腔卫生，保护口腔黏膜完整性。饮食护理：选择高蛋白、高热量、易消化的食物，避免进食过烫、过硬的食物以及心理护理：患者及家属由于知识缺乏，担心疾病的转归与愈后，向其宣教疾病的相关知识，争取患者及家属在治疗过程中的有效配合。

结果 患者入院时，面部、躯干弥漫性红斑、浅表糜烂面，部分明显渗出，双下肢片状暗红斑片、结痂，尼氏征阳性。使用静注人免疫球蛋白冲击治疗，患者双上肢新发糜烂面渗出明显减少，基底潮红较前减轻。

结论 天疱疮为表皮细胞松解引起的自身免疫性水疱性疾病，为常见的自身免疫病，落叶型天疱疮多累及中老年人，好发于头面及胸背上部。通过对本例老年患者的护理过程回味，了解到个性化的用药方案配合皮肤护理手段能够对疾病转归起到良好的干预作用，认为在治疗过程中有效的基础护理、皮肤护理、用药护理是促进患者病情好转的重要环节。

PU-445

一例非经典型坏疽性脓皮病合并溶血隐秘杆菌感染的创面护理

吴园园[1] 周 旋[1] 沈 青[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

我科于 2021 年 08 月收治了一例非典型坏疽性脓皮病的患者，创面情况复杂，全身同时伴有血疱、溃疡、致密黑痂等多种不同形态的皮损，恶臭明显，并伴有溶血隐秘杆菌感染，我科护理团队依据伤口护理“TIME”原则，对本伤口案例进行疑难点分析、动态评估以及全程管理，收到了满意的疗效，现将经验总结以本文。

PU-446

带状疱疹的心理护理

吕菡婧[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 观察心理护理与带状疱疹基础护理常规相结合的护理疗效并总结护理经验

方法 环境护理：保持病房室内安静，光线柔和，良好通风，保持清洁干燥，营造一个良好的休息氛围，使患者能够保持充足的睡眠，以免因为环境因素而引发患者病情加重。

皮肤护理：嘱患者着宽松衣裤，保持皮肤清洁干燥，避免摩擦与搔抓。对有创面或渗出或感染者可遵医嘱湿敷或换药。

饮食护理：注意饮食营养，多食易消化，新鲜蔬菜与水果，不可食用辛辣刺激肥厚油腻鱼腥等食物，还应禁烟禁酒。多饮水，保持大便通畅。

用药护理：指导患者正确用药，合理地使用止痛药物。

心理护理：向患者宣教带状疱疹的基本概念、病程发展使患者对该疾病有正确的认识。在生活中指导患者可以通过阅读、适当的身体锻炼或其他良好的休闲娱乐方式来分散对疼痛的注意力。利用患者的家庭支持系统，鼓励其家属参与护理，多与患者进行沟通，适当安慰，使患者能够良好的表达自身情绪。在出院后进行回访，宣教更多预防知识，指出该疾病的自限性，以缓解患者因担心预后不良所导致的焦虑与紧张情绪，还能够鼓励患者，为其树立信心。

结果 带状疱疹一般无并发症者以抗病毒、止痛消炎、预防感染、控制神经痛为原则。早发现，及时治疗，通过合理的护理方式辅以心理护理使得患者能够对疾病有正确的认识，能够良好的面对外观改变，适应环境改变，其疼痛感能够有所减轻，并发症能够及时发现或正确预防。

结论 本人认为在临床中病人以及家属因为其年龄、文化程度等存在个体化差异，在一般护理的基础上可进行多元化且有效的心理护理，通过该方式使得患者能够主动应对自我形象的改变，改善因为疼痛带来的睡眠形态紊乱，良好的缓解患者不良情绪，细致的护理让疾病的治疗效果达到最佳。

PU-447

一例多形日光疹患者的护理体会

陈 莉[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 总结对多形日光疹患者的护理经验。

方法 通过我科 2019 年收治的一名多形日光疹患者所采取的皮肤护理、药物治疗护理、饮食护理、心理护理以及健康教育等方面的措施。

结果 经过正确的治疗和精心的护理，患者的红斑、丘疹减退，瘙痒症状明显缓解，取得了较为满意的疗效，现已好转出院。

结论 科学合理的治疗与护理干预，有效地整体护理措施可以大大提高治疗效果，对改善患者的病情，促进患者的康复起到积极的作用。多形性日光疹系光变应性反应，是一种获得性、特发性、间歇性反复发作的与日光照射有关的光敏性皮肤病。在日光照射后几小时或几天发生瘙痒性皮疹，停止日光照射后 1-6 小时或更久后完全消退，愈后不留瘢痕。可反复发病多年，而后自然消失。发病与季节有关，一般发生于春夏季，秋冬自行减退或消退，次年又可复发，一般反复发作数月乃至数十年。好发于暴光部位，受累部位依次为颈下 v 形区、前臂伸测和手背、上肢、面部、肩胛、股和

下肢，皮疹多形性，常于日晒后 2 小时~5 天间局部皮肤烧灼感后瘙痒，数日后发疹。损害有红斑、丘疹、结节水疱、糜烂等。针对该病反复发作的特点，除了积极治疗外，更需要护理的密切配合，现将我的护理体会总结如下。

PU-448

带状疱疹后遗神经痛的护理

陈 莉[1]

[1]成都市第二人民医院

带状疱疹是由水痘- 带状疱疹病毒感染引起的一种以沿神经分布的群集疱疹和神经痛为特征的病毒性皮肤病,其发病率有个特点就是与年龄成正比关系，年龄越大越容易发生带状疱疹，而且老年人免疫机体不佳、新陈代谢慢，患带状疱疹后更容易留下神经痛的后遗症。剧烈的疼痛使病人难以忍受，彻夜不眠，大大降低了其生活质量，给身心带来极大痛苦，因此，对患者进行有针对性的护理和宣教至关重要。

PU-449

妊娠合并急性荨麻疹 28 例的护理体会

刘 娟[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 探讨对妊娠合并急性荨麻疹患者的护理，以提高治疗效果，保证患者母婴安全。

方法 选择 2017 年 12--2020 年 6 月在我院皮肤科住院的妊娠合并急性荨麻疹患者 28 例。其中年龄最大 36 岁，最小 21 岁，平均 25．5 岁；病程 2 天～2 周；孕期 2～6 月。对妊娠合并急性荨麻疹患者及家属积极施行护理干预和健康宣教。

结果 经过精心的护理和指导，患者好转出院，患者及家属满意度提高。

结论 对妊娠合并急性荨麻疹患者及家属积极施行护理干预和健康宣教，能快速改善患者的皮肤症状，消除患者及家属的紧张情绪，提高住院满意度。

PU-450

精细化护理应用于中重度寻常型痤疮的效果探讨

彭玉枢[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 研究精细化护理在中重度寻常型痤疮患者中的应用效果。

方法 筛选2019年5月~2020年5月我院门诊接收的中重度寻常型痤疮患者82例随机分组(n=41)，护理模式不同（对照组：常规护理。观察组：精细化护理）的情况下比较两组患者治疗效果与负面情绪评价结果差异。

结果 观察组治疗有效率（95.12%）高于对照组（78.05%）（P < 0.05）。观察组治疗后 SAS、SDS 评分均低于对照组（P < 0.05）。

结论 精细化护理能有效提升中重度寻常型痤疮患者的治疗效果，改善患者内心负面情绪，具有积极价值。

PU-451

探讨在老年住院压疮患者中运用人性化护理方案的干预价值

杨 芳[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 探讨人性化护理方案在老年住院压疮患者中的运用价值。

方法 选取 10 例老年住院压疮患者，均为 2018 年 12 月至 2019 年 12 月期间收治，对所有患者实施人性化护理方案，分析护理前后 Branden 评分、压疮面积、患者满意度、压疮发生率。

结果 护理后 Branden 评分、压疮面积、压疮发生率较护理前低，患者满意度较护理前高，P < 0.05。

结论 在老年住院压疮患者中运用人性化护理方案效果较好，可有效提高患者满意度，缩小压疮面积，降低压疮发生率。

PU-452

个性化护理对慢性荨麻疹患者的效果分析

杨 芳[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 分析个性化护理对慢性荨麻疹患者的效果。

方法 选取我院 2017 年 8 月-2019 年 3 月间收治的慢性荨麻疹患者 64 例作为此次的观察对象，根据护理方式的不同将其分为 2 组进行对比，一组为实施常规护理措施的对照组，另一组为实施个性化护理措施的实验组，每组各 32 例，分析 2 组患者的瘙痒消失时间、治疗时间以及护理满意度。

结果 实验组患者的瘙痒消失时间以及治疗时间均短于对照组，护理满意度高于对照组，差异显著，（$p<0.05$）。

结论 对慢性荨麻疹患者实施个性化护理的效果显著，值得临床借鉴。

PU-453

慢性荨麻疹患者采取个性化护理措施的效果及有效性观察

王 娜[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 探讨慢性荨麻疹患者采取个性化护理措施的效果及有效性观察。

方法 选取 60 例慢性荨麻疹患者作为观察对象，随机将其分为观察组与对照组，平均每组 30 例，对照组采取常规护理，观察组采取个性化护理，实施 1 个月后对两组患者的生活质量、治疗有效率、满意度调查等方面进行监测。

结果 观察组患者的实施效果明显优于对照组，差异有统计学意义（$P < 0.05$）。

结论 个性化护理措施对慢性荨麻疹患者的生活质量、治疗有效率等方面有很大提高，同时促进护患关系的和谐。

PU-454

健康教育在皮肤科治疗管理中的应用

成正玲[1]

[1]成都市第二人民医院

分析医院皮肤科门诊的 178 例患者资料，按是否接受健康教育分为观察组和对照组。观察组患者 88 例，其中男 51 例，女 37 例。对照组患者 90 例，其中男 49 例，女 41 例。两组患者的年龄、性别、疾病类型、病情、病程等一般资料差异不显著(P>0.05)。对照组为常规的皮肤病治疗与管理措施。观察组在对照组基础上采取健康教育措施。观察指标为：患者满意度、整体疗效。

PU-455

皮肤科长期住院卧床患者皮肤高危压疮的护理

胡 婷[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 研究皮肤科长期住院卧床患者皮肤压疮的护理方法。

方法 观察对象选择 2021 年 3 月—2021 年 12 月我院长期住院卧床的 108 例患者，依照随机数字表法予以分组，即：对照组（54 例，常规护理）、实验组（54 例，加用营养护理、心理干预等护理措施），比较两组的受压部位皮肤，患者满意程度。

结果 在患者满意程度方面，实验组（90.69%）优于对照组（72.09%），P<0.05。

结论 给予长期住院卧床患者相应的皮肤压疮护理，可降低压疮发生风险，值得推广。

PU-456

一例荨麻疹合并低钾血症患者的个性化护理

史亚萍[1] 高迎霞[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

荨麻疹是一种春季经常发生的疾病，其发病率非常高，主要表现为皮肤、黏膜、血管发生扩张，导致皮肤表面出现水肿、风团的现象。当血清钾<3.5mmol/L 称为低血钾，可引起患者肌无力、心律失常、食欲缺乏、腹胀、恶心和便秘等。本文总结 1 例荨麻疹合并低钾血症患者的护理经验，主要通过皮肤护理、用药指导、心理护理和生活健康指导，促进患者康复。

PU-457

心理护理在痤疮患者中的效果分析

汪 莉[1]

[1]成都市第二人民医院

探讨心理护理对痤疮患者焦虑抑郁的情绪控制中的临床应用以及治疗效果。

PU-458

探讨延续性护理在特应性皮炎治疗中发挥的作用

康 每[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 简论特应性皮炎治疗中延续性护理效果。

方法 该实验的时间线为 2019-5 至 2020-4，病例素材即 101 例特应性皮炎患儿，经随机化分组，区分组别：对照组，50 例，常规护理；观察组，51 例，延续性护理。将依从性、复发率用作比照指标。

结果 观察组的依从率高于对照组；观察组的复发率低于对照组（P＜0.05）。

结论 延续性护理在特应性皮炎中适用，患者的依从性强，复发率低。

PU-459

探讨延续性护理在特应性皮炎治疗中发挥的作用

李渠玲[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 简要评价特应性皮炎治疗中延续性护理的应用效果。

方法 在 2021 年 2 月-2021 年 9 月期间选取 119 例特应性皮炎患儿，经单双序号法，划分对照组（n=59，常规护理）和观察组（n=60，延续性护理），比较两组依从性、知识掌握度、复发率。

结果 观察组的依从性评分高于对照组；观察组的知识掌握度高于对照组；观察组的复发率低于对照组，不同组别差异可见（P＜0.05）。

结论 延续性护理能够增强特应性皮炎患儿的依从性，使其掌握更多疾病知识，减少复发情况。

PU-460

细节化护理干预对慢性荨麻疹患者治疗效果

刘 娟[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 探讨针对慢性荨麻疹患者实施细节化护理干预的效果。

方法 选择 2018 年 6 月—2020 年 8 月就诊于成都市第二人民医院的 78 例慢性荨麻疹患者作为研究对象，按随机数表法分为两组，每组各 39 例。对照组实施常规护理，观察组实施细节化护理干预，对比两组患者护理效果与疾病复发情况。

结果 观察组瘙痒症状消失时间、住院时间均短于对照组，差异有统计学意义（t=8.4405.151，P < 0.05）。观察组随访 3 个月后疾病复发率低于对照组，差异有统计学意义（χ2=4.522，P < 0.05）。

结论 针对慢性荨麻疹患者实施细节化护理干预，能够有效促进瘙痒症状早期消失，缩短住院时间，降低疾病复发率。

PU-461

个性化护理对提高慢性荨麻疹患者护理质量的影响研究

雍绍花[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 探讨个性化护理对提高慢性荨麻疹患者护理质量的影响。

方法 本次研究对象选取我院慢性荨麻疹患者 100 例，根据随机数字表法进行分组，各组为 50 例，对照组患者施行常规护理措施，观察组患者施行个性化护理措施。对比两组患者的护理满意度、风团数目、瘙痒程度、自我管理能力、皮肤病生活质量评分（DLQI）。

结果 （1）观察组护理满意度明显高于对照组，差异有统计学意义（P < 0.05）。（2）两组护理后组间对比，和对照组对比，观察组自我管理能力明显更高，风团数目、瘙痒程度、皮肤病生活质量评分（DLQI）明显更低，差异有统计学意义（P < 0.05）。两组护理前后组内对比，和护理前对比，观察组自我管理能力明显更高，风团数目、瘙痒程度、皮肤病生活质量评分（DLQI）明显更低，差异有统计学意义（P < 0.05）。

结论 个性化护理对提高慢性荨麻疹患者护理质量的效果确切。

PU-462

透明质酸修护贴联合硼酸冷喷治疗面部急性过敏性炎症疗效分析

耿宇慧[1] 尹 璐[1] 杨 鑫[1] 孙 贺[1] 程 艳[1] 李树良[1]

[1]北部战区总医院

本病临床报道治疗方法较多，但用透明质酸修护贴配合硼酸冷喷治疗却少有报道，现将治疗经验报告如下。 1 资料与方法 1.1 一般资料 选取 2021 年 9 月至 2022 年 3 月在本院皮肤科就诊的面部急性过敏性皮炎患者 40 例（均为女性），选用双盲法分为两组，观察组 20 例，对照组 20 例，年龄 22-62 岁，平均 34 岁。 1.2 纳入标准 符合因过敏引起的面部急性过敏性炎性表现的患者，包括红、肿、热、痒、丘疹等。 1.3 方法 先将透明质酸修护贴置于 2-6℃冰箱。治疗前将 3%硼酸与蒸馏水按 1：10 比例混合，制成 0.3%硼酸冷喷液备用， 观察组：清洁面部，用制好的 0.3%硼酸冷喷治疗，20min 后将面部水雾擦干，取出冷藏透明质酸修护贴于面部 20min，1/日，口服依巴斯丁 20mg

1/日；对照组：0.3%硼酸冷喷方法同前，口服依巴斯丁 20mg 1/日。疗程五天。 1.4 疗效判定标准记录治疗前后评分，主客观症状有瘙痒、灼热、红斑、水肿、丘疹。评分标准按 4 级评分法评分，0、1、2、3 分别为无、轻度、中度、重度。疗效指数=(治疗前总积分一治疗后总积分) / 治疗前总积分×100%。疗效分为：痊愈、显效、好转、无效 4 级，痊愈为>90%；显效为 60%-90%；好转为 30%-59%；无效为

PU-463

痤疮患者中应用面部皮肤护理分析

张正沁 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探究痤疮患者中应用面部皮肤护理的影响。

方法 随机选取 2019 年 1 月-2021 年 12 月来我院诊治的 280 例面部寻常痤疮患者分为两组，试验组 140 例采用护理干预措施，对照组 140 例采用常规护理法，对比两组护理效果。

结果 试验组患者护理成效明显优于对照组，患者满意度明显高于对照组（P < 0.05）。

结论 针对面部痤疮患者，在优质护理干预措施下，患者护理成效、满意度能够得以提高，因而，在临床上应该积极推行这种护理方式。

PU-464

老年皮肤瘙痒患者生活质量调查

韩世蓉 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 分析老年皮肤瘙痒患者生活质量情况。

方法 选取 2020 年 1 月至 2021 年 1 月我院接收的 94 例老年皮肤瘙痒患者作为观察组，选取同期在我院进行体检的健康老年人群 94 例作为对照组，开展问卷调查，详细分析老年皮肤瘙痒患者的生活质量情况。

结果 观察组的老年皮肤瘙痒症患者总抑郁率为 44.68%,对照组健康体检人员总抑郁率为 14.89%，观察组老年皮肤瘙痒症患者的抑郁发生率显著高于对照组健康人员（P<0.05）。观察组的老年皮肤瘙痒症患者总焦虑率为 46.80%，对照组健康体检人员总焦虑率为 7.44%，观察组老年皮肤瘙痒症患者的焦虑发生率显著高于对照组健康人员（P<0.05）。观察组老年皮肤瘙痒症患者生活质量优良率为 47.87%，对照组健康体检人员生活质量优良率 72.34%，观察组老年皮肤瘙痒症患者的生活质量显著低于对照组健康人员，(P<0.05)。病程小于 1 年的患者焦虑比例为 27.27%,抑郁比例为 23.80%，

病程大于 1 年的患者焦虑比例为 72.72%，抑郁比例为 76.19%，病程小于 1 年的老年皮肤瘙痒症患者焦虑、抑郁发生率均显著低于病程大于 1 年的患者（P<0.05）。

结论 老年皮肤瘙痒症患者的心理情况与生活质量都相对较差，在治疗中应当要在缓解其瘙痒症状的基础上，联合心理护理，帮助其调整心理状态，提高生活质量。

PU-465

临床路径在泛发性湿疹患者护理中的应用分析

黄超英[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 分析临床路径在泛发性湿疹患者护理中的应用价值。

方法 选择在我科 2017 年 3 月-2019 年 2 月就诊的泛发性湿疹患者 98 例作为护理对象，将患者分为观察组和对照组各 49 例，观察组采用临床路径，对照组采用常规教育方式，对比两组患者对护理的依从性。

结果 观察组患者对护理的依从率为 95.92%，显著高于对照组对护理的依从性 81.63%，组间数据对比 p<0.05。

结论 在泛发性湿疹患者的护理中应用临床路径能够提高患者对临床护理的依从性，从而更好的促进患者康复，应用价值显著。临床护理路径是针对特定的患者群体，为其提供从入院到出院都以标准化流程来接受治疗及护理的一种有效工作。通过临床路径的实施，增加患者的参与意识，患者督促护理人员的工作。有助于提高护理的满意度。通过临床路径的实施，护士能够更好的开展护理工作。根据临床路径的内容，护士能够更好的指导患者完成各项治疗及护理工作；更好的掌握患者的各种治疗、检查、等各种动态信息，从而调整护理方案，提高患者对护理工作的满意度。

PU-466

1 例获得性大疱性表皮松解症患者的创面护理体会

张 娟[1] 罗兰霞[1]

[1]陆军军医大学第二附属医院

目的 总结 1 例获得性大疱性表皮松解症患者的创面护理体会，探讨凡士林油纱联合外用糖皮质激素在大疱性表皮松解症患者的创面护理方法。

方法 利用个性化护理对患者进行包括创面清洁、抗感染、使用凡士林油纱保护创面促进愈合、 缓解疼痛的诸多护理。

结果 通过多种护理措施，使患者的皮损疼痛减轻、创面愈合，患者住院期间未发生并发症，56 天创面愈合顺利出院。

结论 在对获得性大疱性表皮松懈症的患者的护理中，只要能保证创面清洁、外用糖皮质激素联合凡士林油纱保护创面，能促进此类患者创面愈合，减轻患者痛苦，值得在临床推广。

皮肤肿瘤

PU-467

黑素瘤的免疫治疗现状及前景

常昕雨[1]

[1]陕西中医药大学附属医院

黑素瘤作为一种侵袭性强、转移程度高，病死率高的恶性肿瘤，虽然在皮肤癌症中的发病率仅为 10%，但黑素瘤引起的皮肤恶性肿瘤的死亡率却高达 80%。转移性黑素瘤对常规治疗不敏感，并不能改善患者的总体生存率。但由于黑色素瘤是最具免疫原性的肿瘤之一，因此免疫疗法在黑素瘤的治疗中可能发挥更好的疗效。本讲座结合我科治疗近况对目前国内外黑素瘤的免疫治疗作一综述介绍，将重点介绍免疫检查点抑制剂、过继性 T 细胞疗法、细胞因子等治疗手段，以期能对我国黑素瘤的治疗有所助益。

PU-468

瘢痕疙瘩的联合治疗研究进展

徐海峰[1] 辛 鹏[1] 杨 阳[1] 王英夫[1] 彭蕾蕾[1]

[1]武汉市第六医院

瘢痕疙瘩隶属于皮肤良性肿瘤，是皮肤结缔组织对创伤反应的过度表现。当皮肤结缔组织受到创伤后，大量结缔组织增殖和透明变性而导致其过度增长，从而导致皮肤局部的隆起增厚，形成境界清晰、外观不规则的淡红或红色斑块，并且随着时间的推移而逐渐增大，患者自觉皮损瘙痒或疼痛。临床上对瘢痕疙瘩的传统治疗较为局限，效果也并不理想，单一的治疗方案难以达到预期效果，目前临床多采用多种手段联合治疗，本文将对瘢痕疙瘩的传统和近年来新兴的联合治疗方法进行系统综述，希望对临床提供帮助。

PU-469

全反式维 A 酸对恶性黑素瘤 A375 细胞上皮-间质转化相关分子表达的影响

徐成婷[1]

[1]湖北文理学院附属医院襄阳市中心医院

目的 研究全反式维 A 酸（ATRA）对人恶性黑素瘤 A375 细胞中上皮-间质转化（EMT）相关分子表达的影响。

方法 用含 10 μmol/L ATRA 的 DMEM 培养基和 DMEM 培养基分别处理 A375 细胞 24 和 48 h 作为 ATRA-1 组和 ATRA-2 组、对照 1 组和对照 2 组，采用实时定量 PCR 法检测 EMT 相关基因上皮

钙黏着蛋白、神经钙黏着蛋白、波形蛋白、β 联蛋白 mRNA 的表达。Western 印迹法检测 ATRA-1 组、ATRA-2 组、对照 1 组中上述蛋白的相对表达量，直接免疫荧光法检测上皮钙黏着蛋白和波形蛋白的荧光强度。统计分析采用两因素方差分析、单因素方差分析及 LSD-t 检验。

结果 ATRA-1 组和 ATRA-2 组分别与对照 1 组和对照 2 组相比，上皮钙黏着蛋白 mRNA 的表达均显著增加（$F = 13.148$、31.529，$P < 0.05$），而神经钙黏着蛋白、波形蛋白、β 联蛋白 mRNA 的表达均显著降低（均 $P < 0.05$）；ATRA-2 组上皮钙黏着蛋白 mRNA 的表达显著高于 ATRA-1 组（$F = 13.148$，$P < 0.05$），而其他 3 种蛋白 mRNA 的表达显著低于 ATRA-1 组（均 $P < 0.05$）；对照 1 组与对照 2 组上述蛋白的 mRNA 表达差异无统计学意义（均 $P > 0.05$）。Western 印迹法显示，与对照 1 组相比，ATRA-1 组和 ATRA-2 组上皮钙黏着蛋白表达上调，而神经钙黏着蛋白、波形蛋白、β 联蛋白表达均下调（均 $P < 0.05$）；与 ATRA-1 组相比，ATRA-2 组上皮钙黏着蛋白表达上调（$P < 0.05$），神经钙黏着蛋白、波形蛋白、β 联蛋白表达下调（均 $P < 0.05$）。直接免疫荧光显示，ATRA-1 组、ATRA-2 组上皮钙黏着蛋白的荧光强度（6.23 ± 0.08、10.37 ± 0.13）显著高于对照 1 组（2.37 ± 0.14，均 $P < 0.05$），而波形蛋白的荧光强度（15.17 ± 0.18、10.29 ± 0.03）显著低于对照 1 组（50.16 ± 0.26，均 $P < 0.05$），抑制上皮向间质转化。

结论 ATRA 可上调 A375 细胞中上皮钙黏着蛋白的表达，降低神经钙黏着蛋白、波形蛋白、β 联蛋白的表达，可能抑制 A375 细胞发生 EMT 现象。

PU-470

HPV 预防性疫苗的应用与进展

张芯蕊[1] 李晓东[1]

[1] 沈阳医学院奉天医院

宫颈癌是女性恶性肿瘤发病率第 2 位的肿瘤，严重威胁了女性的身体健康，全球每年约有 53 万新增病例，并且约有 25 万女性死于宫颈癌，其中发展中国家占 80% 。在中国，宫颈癌每年新增病例约为 14 万，死亡约 3.7 万。高危型 HPV 感染是导致宫颈癌发生的主要原因，目前 HPV 预防疫苗是减少宫颈癌发生最有效的办法之一，因此我们对 HPV 预防性疫苗的应用与进展进行如下概述。

PU-471

腹股沟皮肤恶性黑色素瘤 1 例

牛凡红[1] 瞿平元[1] 边 芳[1] 龚 芳[1]

[1]甘肃省肿瘤医院

患者女，63 岁，右侧腹股沟区皮肤肿物 2 年，伴破溃渗液 1 月。皮损组织病理：（右腹股沟）恶性黑色素瘤，瘤组织广泛浸润真皮及皮下脂肪组织，间质纤维化，炎细胞反应（++），瘤组织伴大片凝固性坏死，四周及底切缘（—），检出淋巴结（2/31）见瘤组织转移。免疫组化学：肿瘤细胞 CK5/6（—），CK8/18（局部弱+），CK（L）（—），P63（—，部分弱+）； Vimentin、HMB45、S-100、SOX-10、melanA(+)，Ki-67（+30%），CKpan（小灶弱+）。结合 HE 形态及免疫组化结果，符合皮肤恶性黑色素瘤。诊断：皮肤恶性黑色素瘤伴淋巴结转移。治疗：皮肤恶性肿瘤切除术+右侧腹股沟区淋巴结清扫术。目前随访中。

PU-472

SIRT1、EZH2、SATB1 在湿疹样癌中的表达及临床意义

林世贤[1] 赵丽萍[1] 王良民[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院皮肤科

目的 研究 SIRT1、EZH2 和 SATB1 在湿疹样癌（PD）中的作用。

方法 选择 20 例乳房 Paget 病（MPD）和 20 例乳房外 Paget 病（EMPD）、10 例正常组织的石蜡标本，采用免疫组化法检测其表达情况。

结果 1. SIRT1 在 PD 中 SIRT1 的阳性表达主要集中在肿瘤细胞的细胞胞质和胞膜，细胞染色强度主要呈（＋＋）。在正常组织表达细胞染色强度主要呈（＋），分布于少数角质形成细胞的细胞质中。MPD、EMPD 和正常组织三者之间差异具有统计学意义（P<0.05），在 MPD 及 EMPD 中的表达均显著高于正常组织（P<0.05），但在 MPD 及 EMPD 中比较差别没有统计学意义（P>0.05）。2. PD 中 EZH2 的阳性表达主要表达于肿瘤细胞的细胞质和胞膜，细胞染色强度主要呈（＋＋），正常组织中 EZH2 的阳性表达（＋）。在 MPD、EMPD、正常组织三者之间差别具备统计学意义，在 MPD 及 EMPD 中的表达均显著高于正常组织（P<0.05），但在 MPD 及 EMPD 中比较差别没有统计学的意义 (P>0.05)。3. 在 PD 中 SATB1 的阳性表达在高倍镜下主要表达在肿瘤细胞的细胞质，部分散在分布于胞核中。细胞染色强度主要呈（＋＋），SATB1 在正常组织中的阳性表达在高倍镜下主要呈（＋），分布于少数角质形成细胞的细胞质中。在 MPD、EMPD、正常组织三者之间差异具有统计学意义（P<0.05），在 MPD 及 EMPD 中的表达均显著比正常组织高（P<0.05），但在 MPD 及 EMPD 中比较差别没有统计学意义（P>0.05）。4. Pearson 相关性分析显示，在 PD 组织

中，SIRT1 和 EZH2 的表达强度无相关（r=0.201，P>0.05）；SIRT1 与 SATB1 的表达强度无相关（r=0.083，P>0.05）；EZH2 和 SATB1 的表达强度无相关（r=0.025，P>0.05）。

结论 在 PD 组织中的 SIRT1 表达水平明显比正常皮肤组织高，但在 MPD 与 EMPD 比较差别不具备统计学意义。在 PD 组织中 EZH2 的表达程度明显比正常皮肤组织高，但在 MPD 与 EMPD 比较差别没有统计学意义。在 PD 组织中 SATB1 的表达程度明显要比正常皮肤组织高，但在 MPD 与 EMPD 比较差别不具备统计学意义。Pearson 相关分析显示：SIRT1、EZH2、SATB1 在 PD 中均高表达，但表达强度水平之间两两无相关。

PU-473

MyD88 和 TRIF 在乳房和乳房外 Paget 病中的表达

周文文[1] 魏丽萍[1] 王皓敏[1] 赵丽萍[1] 王良民[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院

目的 研究 MyD88 和 TRIF 在乳房 Paget 病（MPD）和乳房外 Paget 病（EMPD）中的表达及其意义。

方法 20 例 MPD、20 例 EMPD 石蜡标本均经临床及组织病理学确诊。其中 MPD 组均为女性，年龄 31~72 岁，平均 54.30±12.06 岁；EMPD 组男 17 例，女 3 例，年龄 52~84 岁，平均 71.15±9.72 岁。所有纳入标本的患者术前均未进行放、化疗，既往史及过敏史无特殊。对照组为手术切除的良性组织病灶外 2cm 并经病理确认为正常皮肤组织的皮损 10 例。其中男 6 例，女 4 例，年龄 20~68 岁，平均 44.60±16.00 岁。采用免疫组织化学方法检测 MyD88 和 TRIF 在 20 例乳房 Paget 病、20 例乳房外 Paget 病和 10 例正常皮肤组织中的表达水平。

结果 在 MPD 和 EMPD 中 MyD88 的阳性表达主要位于细胞质和细胞膜上,三组间差异具有统计学意义（F=3.319，P<0.05），MyD88 在 MPD、EMPD 的表达均显著高于正常组织（P 均<0.05），但在 MPD 与 EMPD 间的表达差异无统计学意义（P>0.05）；组间差异具有统计学意义（F=5.759，P<0.05）。TRIF 在 MPD、EMPD 中的阳性表达主要位于细胞质和细胞膜上，均显著高于正常组织（P 均<0.05），但在 MPD 与 EMPD 间的表达差异无统计学意义（P>0.05）。MPD 和 EMPD 中 MyD88 和 TRIF 的表达均明显高于正常皮肤组织，差异均有统计学意义（P 均<0.05）；MPD 与 EMPD 比较，MyD88 和 TRIF 的表达差异均无统计学意义（P 均>0.05）。通过 Pearson 相关性分析检验两者相关性，发现在 MPD 和 EMPD 中，MyD88 和 TRIF 的表达均无相关性（r=-0.114 和 0.185，P=0.632 和 0.436，均>0.05）。

结论 MyD88 在 MPD 和 EMPD 的病理过程中可能通过相同的信号通路发挥促癌作用。提示 TRIF 的异常激活可能通过 TLR3 和 TLR4 通路造成了 I 型干扰素的过多表达和 NF-κB 的过度活化，传递出肿瘤生长信号，引起了肿瘤细胞的生长和抗凋亡蛋白的表达，从而促进了肿瘤的发展进程。MyD88

和 TRIF 虽然可以通过 TLR4 信号通路相互联系，但是 MyD88 还可以通过其它 TLR（除 TLR3）信号通路发挥作用，而 TRIF 可以通过 TLR3 信号通路发挥作用，因此 MyD88 和 TRIF 的表达强度可以不呈线性相关关系。

PU-474

ASPP1、ASPP2、iASPP 在乳房及乳房外 Paget`s 病中的表达 及临床意义

王皓敏[1] 赵丽萍[1] 王良民[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院皮肤科

目的 通过检测肿瘤相关因子 ASPP1、ASPP2 及 iASPP 在乳房 Paget's 病(MPD)和乳房外 Paget's 病（EMPD）的表达水平，分析其在 MPD 和 EMPD 发病过程中的作用机制及临床意义。

方法 选取经病理及临床确诊的 20 例 EMPD 组织、20 例 MPD 组织及 10 例正常人的皮肤组织，采用免疫组化法检测 ASPP1、ASPP2 及 iASPP 的表达水平，并应用 SPSS 25.0 数据软件分析三个因子 EMPD、MPD 及正常组织的表达情况，及三个因子在三种组织中两两之间的相关性。

结果 1. ASPP1 的表达情况：EMPD 组织（4.104±0.948），MPD 组织（4.265±0.673），正常组织（3.818±0.700）。三组间无显著性差异（F=1.041，P>0.05）。2. ASPP2 的表达情况：EMPD 组织（3.095±1.079），MPD 组织（3.397±0.728），正常组织（3.318±0.376）。三组间无显著性差异(F=0.668,P>0.05)。3. iASPP 的表达情况:EMPD 组织(6.340±0.594),MPD 组织(8.701±0.699),正常组织（3.296±0.532）。三组间差异有统计学意义（F=226.473，P<0.001）：iASPP 在 EMPD 组织中的表达显著高于正常组织，显著低于 MPD 组织（P 值均<0.01）。4. Pearson 相关性分析情况：在 EMPD 组织、MPD 组织、正常组织中，ASPP1、ASPP2 及 iASPP 的表达两两之间均无相关性（P 值均>0.05）。

结论 1. ASPP1 在 EMPD、MPD 及正常组织中的表达无显著性差异,提示 ASPP1 可能不参与 EMPD 和 MPD 的发生。2. ASPP2 在 EMPD、MPD 及正常组织中的表达无显著性差异，提示 ASPP2 可能不参与 EMPD 和 MPD 的发生。3. iASPP 在 EMPD 及 MPD 中高表达，且在 MPD 中的表达高于 EMPD，提示 iASPP 可能参与并促进了 EMPD 和 MPD 的发生发展。4. ASPP1、ASPP2 及 iASPP 在 EMPD 组织、MPD 组织及正常组织中的表达两两之间均无相关性。

PU-475

自噬与血管肿瘤

孙兴兴[1] 朱学娥[1] 段曼曼[1] 高思远[1] 马美玲[1] 康晓静[1] 丁 媛[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科，新疆皮肤病临床医学研究中心，新疆皮肤病研究重点实验室

(XJYS1707)

自噬是一种将受损蛋白质或（和）部分细胞质以及细胞器在溶酶体降解用以提供游离脂肪酸、氨基酸等物质来维持机体稳态的过程。自噬在真核生物中广泛存在，并参与多种生理和病理过程，其作为真核生物的一种应激调控机制，在肿瘤发生发展过程中具有双重影响，既可以促进肿瘤的发生发展，又可以抑制肿瘤的增殖。在肿瘤形成阶段，自噬可能起到防止肿瘤发生的作用，以维持细胞和基因组的完整性。然而，一旦肿瘤形成，自噬可能会导致相反的结果，促进肿瘤的进展和增殖。自噬过程的启动受多种外界因素刺激和分子途径的影响，缺氧、氧化应激、PI3K/Akt/mTOR、AMPK信号通路等在血管肿瘤自噬中都起着重要作用，通过调控自噬可达到控制相关血管肿瘤的发生和发展。此外，实体肿瘤的发生会引起自噬调节病理血管生成，病理血管自噬使内皮细胞能够动态适应其更高的需求。

现有研究证明自噬在一些皮肤血管肿瘤的发生起重要作用，如缺氧应激诱导自噬可双向调控婴儿血管瘤的发生发展；利用纳米粒子形成药物传递系统可以诱导自噬功能障碍和过度的自噬体积累，从而提高药物治疗的疗效；西罗莫司可通过阻断 mTOR 介导的信号转导途径，诱导卡波西样血管内皮瘤自噬，从而参与其的治疗；自噬抑制可以帮助卡波西肉瘤相关疱疹病毒避免免疫成分识别，从而促进卡波西肉瘤的发生，也可以通过下调 PI3K/Akt/mTOR 轴并触发卡波西肉瘤的自噬来达到抗肿瘤的作用。随着广泛的研究，自噬也正成为肿瘤治疗发展的热门治疗靶点。本文就自噬与血管肿瘤的研究进展加以综述，从而为相关疾病的机制研究及治疗提供新思路。

PU-476

Gsk-3β、CD82 和 Axin1 在乳房和乳房外 Paget 病中的 表达及其临床意义

魏丽萍[1] 赵丽萍[1] 王良民[1] 张士发[1]

[1]东北国际医院

目的 旨在探讨 Gsk-3β、CD82 和 Axin1 在乳房 Paget 病（MPD）和乳房外 Paget 病（EMPD）中的作用和表达的相关性。

方法 采用免疫组织化学的方法检测 20 例 MPD 和 20 例 EMPD 及 10 例正常皮肤组织中 Gsk-3β、CD82 和 Axin1 的表达情况，采用 SPSS 25.0 版本统计软件对数据进行分析，Gsk-3β、CD82 和 Axin1 的表达量用(χ±s 表示，结果采用方差分析和 Pearson 分析来处理)。

结果 1. Gsk-3β 在 MPD 和 EMPD 中低表达、在正常皮肤组织中中度表达。Gsk-3β 在三组中的表达强度具有显著性差异(F=18.63，P<0.001)，其在 MPD、EMPD 的表达强度分别与正常皮肤组织相比，均有显著性差异(P 均<0.001)，但 MPD 与 EMPD 相比无显著性差异(P>0.05)。2. CD82 在 MPD 中中度表达、在 EMPD 中低度表达、在正常皮肤组织中高表达。CD82 在三组中的表达强度具有显著性差异(F=46.09，P<0.001)，其在 MPD、EMPD 的表达强度分别与正常皮肤组织相比，均有显著性差异(P 值均<0.001)，MPD 与 EMPD 相比有显著性差异(P<0.05)。3. Axin1 在 MPD 和 EMPD 中低表达、在正常皮肤组织中中度表达。Axin1 在三组中的表达强度具有显著性差异(F=14.29，P<0.001)，其在 MPD、EMPD 的表达强度分别与正常皮肤组织相比，均有显著性差异(P 值均<0.001)，但 MPD 与 EMPD 相比无显著性差异(P>0.05)。4. Pearson 相关性分析：Gsk-3β 和 CD82 在 MPD 和 EMPD 中的表达均无相关性(r=-0.291，P=0.212 和 r=0.261，P=0.266)，Gsk-3β 和 Axin1 在 MPD 和 EMPD 中的表达均无相关性(r=0.236，P=0.316 和 r=0.392，P=0.088)，CD82 和 Axin1 在 MPD 和 EMPD 中的表达均无相关性(r=0.039，P=0.869 和 r=0.362，P=0.117)。

结论 Gsk-3β、CD82 和 Axin1 在 MPD、EMPD 的发病过程中，可能通过各自不同的信号途径起到抑制作用。

PU-477

儿童钙化上皮瘤 1 例

林 敏[1]

[1]成都市第二人民医院

临床资料：患儿男，8 岁。因右颈部皮下结节 10 月就诊。10 月前无明诱因患儿右颈部出现两块黄豆大小的皮下结节，缓慢增大，伴轻度疼痛，外院诊断“皮肤囊肿”，未予特殊治疗，自觉结节逐渐增大变硬遂于我科门诊就诊。患儿既往体健，局部皮肤无虫咬史、创伤史，家族中无类似疾病史。发病以来，一般情况尚可。体检：各系统检查无异常。皮肤科情况：右颈部可触及两块约 2cm×1cm 大小的皮下结节，边界清楚，质地中等，稍活动，皮损表面可见边界欠清的淡褐色斑，未见破溃、出血、结痂（图 1）。组织病理示：肿物为大片淡红染色的影子状细胞，部分钙化呈深蓝染色（图 2）。诊断：儿童钙化上皮瘤。治疗：局麻下完整切除。患者术后出现瘢痕疙瘩，目前随访中。**讨论** 钙化上皮瘤主要发生于青少年，男女之比为 1：2，有家族性发病倾向，但无遗传性[1]。本例发生于儿童较为罕见。皮损常为无自觉症状、坚实的结节，生长缓慢，直径一般不超过 3cm[2]。亦有水疱型、蕈样钙化上皮瘤等少见类型的报道[3]，瘤体可发生于全身各部位，头颈 40%，上肢 39%，躯干 8%，下肢 13%[4]，甚至有发生于阴囊的报道[5]。当发现儿童、青年头面部皮下无痛性结节，质硬，可活动即要考虑本病。黄长征等[5]统计了 40 例患者，发现有包膜者占 25%，但包膜一般不完整，本例患者术中发现有完整包膜，故术中将瘤体能够完整切除。本病一般不会自然消退，虽有侵袭性生长

及恶变的报道，但临床极为少见．亦无远处转移。治疗主要是手术切除，瘤体应尽量切除干净，否则易复发[6]。

PU-478

乳头状汗管囊性瘤 1 例

白 娟[1] 汤顺利[1] 方 红[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

患者女，62 岁，左侧腋下结节 1 年余。1 年前患者无明显诱因下出现左侧腋下结节，无疼痛瘙痒，自行反复刺激致表面皮肤变红，自诉反复有清亮液体流出。

辅助检查：血常规，凝血功能无殊。B 超示：左侧腋下探及一囊实性包块，大小约 1.2*0.9cm，未见明显血流信号。

查体：左侧腋下可触及一皮下结节，表面微红，中间有点状开口，有透明液体流出。

病理：表皮大致正常，真皮层见腺腔样结构，呈迷宫状分布，与表皮相连，囊壁为双层上皮细胞，囊腔内见嗜酸性均质物。

诊断：乳头状汗管囊腺瘤

治疗：手术切除，随访中。

PU-479

乳房 paget 病并发导管原位癌 1 例

马艺钊[1] 许素玲[1]

[1]宁波大学医学院附属医院

患者女，66 岁，

主诉：右侧乳房皮疹伴瘙痒 10 余年。

现病史：患者于 10 余年前无明显诱因下出现右侧乳房中央出红色皮疹，伴瘙痒，程度较轻，10 余年来患者右侧乳房皮疹范围逐渐扩大，出现破溃出血。

既往史、个人史及家族史：患者既往体健，有“高血压病”，高血脂”多年。青霉素皮试阳性。家族中无类似疾病患者。

体格检查：一般情况良好，各系统检查无异常。

皮肤科检查：患者右侧乳房可见 18cm*15cm 大小湿疹样变，色红，脱屑，乳头不存在，破溃出血，摩擦疼痛明显。

实验室检查：生化：总蛋白：47.7g/L，白蛋白：27.4g/L。其余血、尿、粪常规均无明显异常。

影像学检查：双侧乳腺钼靶：1、右乳头内陷，右乳皮肤局部增厚，右侧腋下多发肿大淋巴结。2、双侧乳腺增生性改变，BI-RADS II 类。

皮损组织病理检查：paget 病，伴局灶浸润真皮，浸润深度<0.1cm，伴个别导管原位癌。腋窝）淋巴结 24 枚均未见癌转移。免疫组化：I 片：ER（-）、EMA（+）、CEA（-）、CK7（+）、P40（-）、CK（pan）（+）、Her2BC（3+）、Ki-67（+）约 40%、PR（-）、AR（+）

诊断：1、皮肤恶性肿瘤 乳房佩吉特病 2、乳腺导管原位癌

治疗：予以手术切除。

PU-480

婴幼儿血管瘤发病机制研究进展

刘小烨[1] 齐蔓莉[1]

[1]天津医科大学总医院

婴幼儿血管瘤（infantile hemangioma，IH）是一种常见的血管异常性疾病，目前对于 IH 的发病机制，尤其是其自行消退的机制尚不十分清楚。研究发现血管瘤的内皮细胞与胎盘来源的血管内皮祖细胞具有同源性，遗传易感性、一些血管生成调节因子、细胞因子、转录因子、信号通路及基因在 IH 的发病机制中发挥着重要作用，也为 IH 的治疗提供新的思路。

PU-481

has-circ-0040626 在卡波西肉瘤血管发生中可能存在重要作用

王 鹏[1,2,3] 李婷婷[1,2,3] 张景展[1,2,3] 屈园园[1,2,3] 康晓静[1,2,3]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

[2]新疆皮肤病临床医学研究中心

[3]新疆皮肤病研究重点实验室

目的 卡波西肉瘤是一种以血管生成和梭形细胞增值为特征的皮肤肿瘤，但其发生发展的分子机制尚不清楚。环状 RNA 已被证明在多种重要的生物学过程中起到 microRNA 海绵功能。本研究通过分析卡波西肉瘤组织表达模式差异，探索卡波西肉瘤发生发展中具有生物学意义的 circRNA。

方法 通过 SBC Human ceRNA 微阵列芯片分析卡波西肉瘤皮损及皮损旁组织 circRNA 表达差异，Real-Time qPCR 对差异结果进行验证，生物信息学方法分析 circRNA-microRNA-mRNA 间互作网络，并对差异 circRNA 信号通路等进行聚类分析，预测稳定差异表达的 circRNA，并对相应生物学功能进行验证。

结果 经对比共获得 541 个差异 circRNA，其中上调表达 168 个，下调表达 373 个，上调表达差异最大为 has-circ-0015972，下调表达差异最大为 has-circ-0055288。经 KEGG 分析可知，差异 circRNA 主要聚集于糖胺聚糖降解于不饱和脂肪酸的生物合成，其分子功能主要聚集于细胞内分子信号传导于离子运输。互作网络结果显示，卡波西肉瘤组织中上调的 has-circ-0020917 与下调的 has-circ-0070766 与对照样本间网络分布差异较大，经 RT-PCR 验证 has-circ-0040626 在卡波西肉瘤皮损组织中稳定上调表达。对 HUVEC 细胞进行 has-circ-0040626 过表达发现，其对该细胞的增殖具有一定促进作用，可能在卡波西肉瘤血管发生方面具有重要作用。

结论 本研究首次明确分析卡波西肉瘤 circRNA 表达谱差异，生物信息学分析可知，has-circ-0020917 与 has-circ-0070766 在卡波西肉瘤中的表达模式存在较大差异，进一步验证显示 has-circ-0040626 在卡波西肉瘤皮损组织中稳定上调表达，可能在卡波西肉瘤发生、发展中起重要作用，对疾病治疗具有重要意义。

PU-482

黑素瘤靶向和免疫联合治疗及相关不良反应的研究进展

布合力其木·麦麦提力[1] 赵 娟[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科、新疆皮肤病研究重点实验室

在过去的十年中，随着靶向药物(即 BRAF 抑制剂、MEK 抑制剂)和免疫检查点抑制剂（PD-1 /PD-L1、CTLA-4）的出现，晚期 IIIB-IV 黑素瘤患者的一线治疗方案有了新的突破。目前转移性黑素瘤治疗方案已由单一药物治疗向联合应用方向逐步过渡，这种联合治疗的优化方案显著提高了转移性黑素瘤患者的总生存率(OS)和无进展生存期(PFS)。在 BRAF 突变阳性黑素瘤进展期患者中，结合免疫治疗和靶向药物治疗理论上可行性高，但近几年来也发现存在一定的局限性，联合治疗的疗效和安全性还需要更多的临床研究去证实。本文就目前恶性黑素瘤的靶向、免疫及两者联合治疗的方法和产生相关不良反应的研究情况进行综述。

PU-483

经典型卡波西肉瘤危险因素的研究进展

张盼盼[1] 张景展[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科、新疆皮肤病研究重点实验室

卡波西肉瘤(Kaposi sarcoma,KS)是一种淋巴管内皮细胞的的多中心肿瘤，卡波西肉瘤相关疱疹病毒（Kaposi’s sarcoma-associated herpesvirus,KSHV)，即人类疱疹病毒 8（Human herpes virus 8，HHV-8）目前被公认为 KS 发病的主要因素。然而，只有一小部分 KSHV 感染者会发生 KS，大量研

究表明除 KSHV 病毒感染外，性别、年龄、种族、地域、地理环境、吸烟史、糖尿病史、造血肿瘤病史以及某些易感基因型等可作为经典型卡波西肉瘤发病危险因素，本文就经典型 KS 发病的危险因素作相关阐述。

PU-484

基于单细胞转录组测序的多层网络生物标志物预测黑色素瘤预后

朱 芸[1,2] 徐双艳[1] 刘 洁[3] 梁作辉[1]

[1]玉溪市人民医院/昆明医科大学第六附属医院

[2]昆明医科大学第一附属医院

[3]昆明医科大学第二附属医院

黑色素瘤是最具侵袭性的皮肤恶性肿瘤之一，是皮肤癌死亡的主要原因，且其发病率正逐年增长。在本研究中，我们探讨了细胞内肿瘤的异质性，以鉴定生物标志物并构建预后模型。从 Gene Expression Omnibus 数据库下载两个黑色素瘤单细胞 RNA 测序的数据集（GSE72056 和 GSE115978），并与转录组数据进行比较。通过将已知的免疫细胞标记基因及其表达数据整合到一个全面的 RNA 表达谱中，构建了受体-配体和转录因子网络。生成多层信号网络，并进行加权基因共表达网络分析。通过单变量 Cox 分析和 lasso 回归筛选预后相关基因。计算这些基因的相关系数，并构建预后模型。使用黑色素瘤患者的公开临床数据集来检查预后模型的预测准确性。单细胞转录组测序显示免疫细胞之间存在显著差异，T 和 B 肿瘤浸润免疫细胞在单细胞水平上表现出异质性。11 个基因（KLRD1、CD80、SCNN1A、SEMA4D、CNBP、RBPJ、SP4、IL2RA、HLA-DMA、CCL4 和 HLA-DPB1）与黑色素瘤患者的预后密切相关。我们建立了一个多因素网络，并构建了一个基于上述 11 个基因的新的黑色素瘤风险预后模型。对该预后模型进行评估和验证后，表明该模型具有良好的预测能力。本研究构建的模型可用于黑色素瘤的预后和临床治疗。

PU-485

SDE-Net: 一项用于瘢痕个性化管理的智能诊断和严重程度评价系统

李宜昕[1,2,3,4] 黄 凯[1,2,3,4] 樊 辉[1] 吴 喆[5] 吴 贤[5] 何仁亮[6] 赵 爽[1,2,3,4]

[1] 中南大学湘雅医院

[2] 皮肤肿瘤与银屑病湖南省重点实验室，湖南，中国

[3] 皮肤健康与疾病湖南省工程研究中心，湖南，中国

[4] 中南大学湘雅医院国家老年病临床研究中心，湖南，中国

[5] 腾讯公司，北京，中国

[6] 中国南方医科大学广东省皮肤病医院皮肤外科和皮肤肿瘤科，广东，中国

目的 准确进行瘢痕亚型诊断和严重程度评估对于优化瘢痕个性化诊疗和管理非常重要。基于深度神经网络自主研发的 SDE-Net（Scar Diagnosis and Evaluation Network），有助于实现瘢痕诊断和严重程度评估的准确性、一致性和客观性，同时提高瘢痕诊疗工作流程的效率。

方法 针对全国 500 名不同级别的皮肤科医生进行瘢痕诊疗现状调查，分析瘢痕临床诊疗痛点与智能化需求。运用 8000 张正常皮肤图像、3225 张瘢痕图像及 1306 张其他皮肤疾病图像进行 SDE-Net 智能诊断模块的训练与验证，瘢痕图像包括瘢痕疙瘩、增生性瘢痕、萎缩性瘢痕、瘢痕癌，其他皮肤疾病纳入了瘢痕的远亲及近亲疾病用于实现瘢痕的鉴别诊断；额外构建了一个包含 1500 例有对应 VSS 评分的数据库，用于严重程度评价模块的构建。利用 Skin-Transformer 模型从图像中学习空间特征，提供瘢痕的亚型诊断；利用多视图特征增强模块评价瘢痕病变的多维度特征，模拟 VSS 的计算过程。该研究的主要终点是将图像准确识别为瘢痕并正确地分为的四个亚型类别，以及对病变严重程度进行量化打分。

结果 440 名（87.6%）医师认为瘢痕的亚型诊断和严重程度评估具有临床指导意义，但客观性弱、耗时、精细评估受限（61.5%，52.9%, 44.3%）被认为是限制瘢痕严重程度评估量表临床应用的三个主要原因。我们所构建的 SDE-Net 能够准确地将瘢痕与它的近亲和远亲疾病区分开来，并取得了 93%、96%的总体准确率和召回率，并在增生性瘢痕、萎缩性瘢痕，瘢痕疙瘩和瘢痕癌的亚型诊断种分别 71%、84%、88%和 80%的总体准确率。对严重程度评级模块的性能进行评估与测试，这些结果表明，SDE-Net 在大多数情况下可以产生合理的分数，四个指标的平均准确率（Area Under Curve，AUC）和平均绝对误差（Mean Absolute Error，MAE）分别为 60.17%和 0.43。在厚度评估中，它的 AUC 为 64.67%，MAE 为 0.38，明显优于其他指标。

结论 我们自主研发了一个基于深度学习网络的系统 SDE-Net，有助于瘢痕的精准亚型诊断及客观化的严重程度评估。该系统为慢性顽固性疾病的监管提供了一个框架，可以扩展到其他慢性顽固性疾病的智能化严重程度评价，或改编为评估其他基于人工智能的数字图像诊断工具。

PU-486

Risk of Cardiovascular Disease Death in Older Malignant Melanoma Patients: A Population-based Study

Yujie Wang[1] Xiaoyu Gu[1] Wenrui Lin[1] Zhen Ouyang[1] Juan Su[1]

[1]Department of Dermatology, Xiangya Hospital, Central South University

Objective To estimate the risk of cardiovascular disease (CVD) death in older patients with malignant melanoma (MM).

Methods This was a population-based retrospective study of patients in Surveillance, Epidemiology, and End Results database including older patients with MM. Risk of CVD death was calculated by standardized mortality rates (SMR) and competing risk model.

Results MM Patients had a higher risk of CVD death than general populations (SMR = 1.98; 95% CI 1.93-2.03, P <0.001). In subgroup analysis, CVD death was relatively higher in MM patients who were diagnosed at age 85 or older, had a localized stage, were white, had surgical treatment, and had a low-grade and superficial spreading/lentigo malignant pathologic type. Cumulative CVD mortality was very high in specific subgroups.

Conclusion Other than primary cancer, CVD was the main cause of death in older patients diagnosed with MM. Our findings highlight the importance of CVD to significantly improve oncologic outcomes for these patients.

PU-487

TIPE2 与肿瘤

李永来 [1]

[1] 延边大学附属医院

目前肿瘤的发病机制尚未明确，免疫动态的失衡被认为是一个重要方面。TIPE2 是一种免疫负调控的分子，其表达与多种癌症的发生和发展紧密相关。

PU-488

表皮生长因子受体抑制剂(EGFR-I)诱导的皮肤不良反应的管理

沈 重[1] 张中兴[1] Dr.J.FAYETTE[2]

[1]欧莱雅（中国）有限公司

[2]Centre Léon Bérard, Lyon, France

表皮生长因子受体抑制剂(EGFR-I)常常导致皮肤不良反应的发生。这些皮肤不良反应可能会影响患者的生活质量，导致肿瘤治疗用量减少，严重的甚至终止抗肿瘤治疗，降低了患者肿瘤治疗的效果。已有文献报告使用多西环素和润肤剂可以改善皮肤不良反应，本研究旨在探索皮肤修复类的产品对肿瘤治疗相关皮肤不良反应的管理效果。

PU-489

血管瘤样表现的乳头状汗腺囊腺瘤 1 例

蒋小云[1] 程 浩[1]

[1]浙江大学医学院附属邵逸夫医院

患者，女，38 岁，因“外阴肿物 1 年余”就诊于妇科转至皮肤科门诊。专科查体，左侧大阴唇蓝灰色囊性肿物，直径约 1.3cm，质软，可活动，临床诊断血管瘤可能，局部 B 超提示皮下囊实性包块，大小 1.03*0.8cm，界清，形态规则，实性部分呈等回声，考虑皮脂腺囊肿可能。沟通后门诊局部麻醉下皮肤肿物切除术，术后组织病理：表皮无殊，真皮内可见一边界清楚肿块，可见一扩张囊腔，囊壁为单层或者双层柱状物质，囊腔内可见大小不一的导管状结构，管状结构由两层或者多层上皮细胞组成，内层细胞可见顶浆分泌，乳头中心缺少纤维血管性间质，囊肿周围可见较多泡沫样细胞，初步诊断考虑颗粒细胞瘤？乳头状汗腺囊腺瘤？。后进一步大病理可会诊共同阅片诊断乳头状汗腺囊腺瘤。颗粒细胞瘤通常表现为界限清楚的单发性坚实性结节，大小自 5～30mm，根据肿瘤的深浅颜色呈浅褐红或肉色。表面通常光滑发亮，肿瘤边界不清，有时可形成溃疡。而乳头状汗腺囊腺瘤呈圆形，常凸起可自由移动，性质坚实、柔软或呈囊性，大小 1～40mm。好发于大阴唇，但也可发生于女阴其他部位，或肛周区，其他部位少见。该例患者皮损外观表现为血管瘤样，病理镜下见两种结构，既有清晰囊腔，又有导管状实性结构，故诊断上稍有困难。

PU-490

惰性面部血管肉瘤 1 例及文献复习

王利涛[1] 张建忠[1]

[1]河北工程大学附属医院

患者，男，80 岁，主因右侧颊部暗红色班、肿块 2 年，瘙痒 2 个月就诊。组织病理：真皮血管增生明显，血管管腔扩张形成窦腔，可见内皮细胞团块和异形内皮细胞；免疫组化结果 CD31（+）、ERG（+）、Vimentin（+）、CD34（-）。诊断面部血管肉瘤。患者发病 2 年来，无明显不适，相关检查未见明显异常，遂未予以治疗。最近随访，患者病情仍未明显进展。

PU-491

嗜酸性肉芽肿 1 例

王利涛[1]

[1]河北工程大学附属医院

患者女，51 岁，主因左侧臀部溃疡斑疼痛 6 个月就诊。查体：左侧臀部手掌大小溃疡，椭圆形，边界隆起，溃疡表面可见渗出、结痂。辅助检查：血常规：嗜酸性粒细胞 5.3×１０2／Ｌ，嗜酸性粒细胞百分比值４0.4%，皮肤组织病理：真皮内可见肉芽肿形成，真皮及皮下组织可见密集嗜酸性粒细胞浸润。患者 1 年前被诊断为髂骨嗜酸性肉芽肿，行手术治疗。结合病史及辅助检查诊断为嗜酸性肉芽肿，建议患者进一步检查，患者因疫情原因拒绝。

PU-492

应用于恶性黑素瘤术前及术后的（新）辅助治疗研究进展

杨永婷[1] 赵 娟[1] 李婷婷[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

黑素瘤是皮肤癌中恶性程度较高的肿瘤，目前外科手术仍为大多数患者的首选治疗方法，但仅接受手术的高危黑素瘤患者的 5 年无病生存率只有 40%~60%，术前术后（新）辅助治疗可降低高危手术患者的复发率、提高存活率，因此近几年有关黑素瘤的（新）辅助治疗包括放疗、生物化学治疗、免疫治疗、靶向治疗被广泛研究。本文对近年来可切除的高危黑素瘤患者（新）辅助治疗的相关研究进行回顾与总结，以期为其提供合适的（新）辅助治疗方案，进而改善生存及预后。

PU-493

皮肤基底细胞癌的门诊综合治疗探讨

许雪珠[1] 李 玲[1]

[1]大连医科大学附属第二医院

研究背景：基底细胞癌（basal cell carcinoma, BCC）为最常见的皮肤恶性肿瘤，由基底样细胞异常增生而形成，约占非黑色素瘤性皮肤肿瘤的 80%，且发病率逐渐增加。它好发于浅肤色人群，多发生于老年人，男性多于女性，常见于头面颈部，也可出现在躯干或四肢，与长期日光照射有关，其他危险因素有长期摄入无机砷或含砷较高的饮水和食物、慢性放射性皮炎、烧伤瘢痕、免疫抑制等。BCC 生长缓慢，低度恶性，极少转移（0.028-0.55%）。

目的 总结 BCC 的临床表现、辅助检查以及治疗方法。

结果 BCC 可分为结节型、浅表型、硬斑病型、色素型、纤维上皮瘤型和以多发 BCC 为主要表现的综合征等，其中结节型最为常见，外观呈珍珠状、透明状、红色或粉红色丘疹，其次为浅表型，临床上表现为红色或粉红色、界限分明的斑片或斑块，表面可见鳞屑。皮肤镜是一种无创性活体检查和诊断技术，在镜下使临床医生发现肉眼不可见的特征。有些专家表明皮肤镜检查是诊断 BCC 的敏感和特异性工具，与肉眼观察相比，皮肤镜检查的诊断敏感性从 66.9%提高到 85%（p = 0.0001），特异性从 97.2%提高到 98.2%（p = 0.006），因此在门诊接诊怀疑为 BCC 的患者时，可利用皮肤镜等辅助检查提高诊断依据或进行鉴别诊断。也可使用反射式共聚焦显微镜或皮肤 CT 辅助诊断，而诊断 BCC 的金标准为组织病理学检查。目前治疗 BCC 的方法主要以手术切除为主，其余包括电干燥和刮除术、外用药物、光动力疗法、冷冻疗法、全身系统治疗、放疗等。近年来，靶向治疗药物 hedgehog 信号通路（hedgehog pathway, Hh）抑制剂用于不宜手术或放疗的局部晚期 BCC、转移性 BCC 的治疗，或用于高风险 BCC 术后辅助治疗中。

结论 BCC 为最常见的皮肤恶性肿瘤，在门诊进行查体时如初步考虑为 BCC，可借助皮肤镜等无创辅助检查手段进行初步筛查，为明确诊断应行病理组织学活检。治疗前需评估患者，选择有效的治疗手段。

PU-494

鼻旁的隐藏杀手

陈思吉[1]

[1]浙江大学医学院附属邵逸夫医院

病史：患者女，77 岁，因“鼻根部暗红色斑块 3 年余”至本院门诊就诊。患者 3 年余前无明显诱因下出现鼻根旁暗红色斑块，略发红，约为米粒大小，无明显瘙痒疼痛，当时未予重视，未进行治疗。后皮疹逐渐增大，中央破溃结痂，遂至门诊就诊。门诊予皮肤镜及皮肤活检检查。

查体：神情，精神可，面部可见多发红色斑疹，上有少许鳞屑。鼻根部靠右眼裂处可见一 1 厘米 X1 厘米大小斑块，基底部红色，上有黄色鳞屑，中央凹陷结痂。

辅助检查：皮肤组织病理学检查：表皮变薄，角化不全，局部表面可见浆液性痂，痂内可见中性粒细胞。局部表皮棘层松解，表皮脚增生呈芽蕾状。真皮内可见较多基底样细胞团块，周边细胞排列紊乱。

临床诊断：

鼻部皮肤恶性肿瘤

基底细胞癌伴日光性角化

鉴别诊断：基底细胞癌的诊断主要根据临床表现、皮肤镜及病理活检来进行。

伴有中央溃疡的基底细胞癌可表现为杯状。应当与以下疾病鉴别：

1.鳞状细胞癌：可以发生在任何皮肤表面，皮肤镜下可见点状/肾小球状血管，表面有白色至淡黄色鳞屑，背景红黄色。

2. 角化棘皮瘤：常见于光化损伤的皮肤，皮损通常初期生长快速，并且发展为中心有角化性核的圆顶状或火山口状结节。

3.内脏器官来源的皮肤转移瘤：例如结肠恶性肿瘤等，可转移至皮肤，应当根据患者可能存在的临床症状完善相关检查。

PU-495

恶性黑素瘤的诊疗进展

朱 笋[1]

[1]淮北市人民医院

恶性黑色素瘤(malignant melanoma, MM)来源于镶嵌在皮肤粘膜上皮基底细胞之间的黑色素细胞，可发生于全身多种组织器官，皮肤最多见。诊断主要依靠临床表现和组织活检，病理及免疫组化结果为确定诊断的金标准。而治疗以完整手术切除为主，手术切除范围和辅助治疗方案均应根据病理分期选择。随着生物科技的发展，免疫疗法等生物治疗手段在改善皮肤恶性黑色素瘤的预后和提高临床生存率方面显示出良好的临床应用前景。本文对 MM 的病理表现与临床分期、诊疗进展进行详细论述并讨论，以期为今后的临床实践提供有效的理论基础。

PU-496

糖尿病病人足底无色素性黑素瘤 1 例

王 莹[1] 刘彤云[1]

[1]昆明医学院第一附属医院

无色素性黑色素瘤是一种罕见的恶性黑色素瘤亚型，Wee 等人[3]在一项前瞻性研究中发现，比起色素性黑素瘤，无色素性黑素瘤更容易出现在长期曝光部位。Thomas 等人[4]发现无色素性黑素瘤比起色素性黑素瘤更易发生在老年人群体中。与其他类型的黑色素瘤不同，无色素性黑素瘤很少或没有黑色素沉着，约占黑素瘤的 2-8%[1] ，其常见类型主要包括结节型和肢端型。皮肤黑素瘤主要有四种亚型：⑴结节型；⑵浅表播散型；⑶雀斑型；⑷肢端型。根据“ABCDE”原则（不对称、边缘、颜色、直径、发展），对常规黑素瘤的诊断问题不大，常见黑素瘤颜色的变化主要取决于黑素细胞合成的色素，棕色到黑色不等，肿瘤细胞死亡或消退的区域呈灰色，炎症或诱导新生血管的区域多呈粉色，当黑色素瘤细胞不能合成色素时，肿瘤通常因为血管和炎症的变化而呈红色[2]，所以“ABCDE”原则并不太适用于无色素性黑素瘤的诊断。

PU-497

经典型卡波西肉瘤误诊 1 例分析

陈孝文[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

卡波西肉瘤(Kaposi's Sarcoma，KS)又名多发性特发性出血性肉瘤，是一种多中心性血管性肿瘤。由 Moritz Kaposi 于 1872 年首先报道，临床上分为经典型、艾滋病相关型、非洲型和免疫抑制/器官移植相关型共四种临床类型，患者常以下肢和足部皮肤黏膜呈红棕色，紫色结节，并可累及全身淋巴结和内脏，其病理特征主要表现为梭形细胞增生和血管瘤样结构。我国卡波西肉瘤比较少见，主要发生在新疆地区维吾尔族及哈萨克族，且以经典型为主。

患者 67 岁男性，因右足部起红疹 1 月余于 2022-01-30 入院。患者 1 月余前右足内侧出现红色丘疹，不痛不痒，初未在意未诊治，后红疹面积较前扩大，明显突出于皮肤表面，自行外用药膏皮损不消退，多次就诊于外院，诊断皮肤感染，给予抗感染治疗疗效欠佳，红疹逐渐发展成结节，表面可见少量血性渗出，既往无 HIV 病史。查体：右足尺侧可见一硬币大小暗红色隆起性结节，根部有蒂，境界清楚，周围可见少许血性渗出，未见明显结痂、糜烂、溃疡及鳞屑。入院后检查血常规、肝肾功能、凝血功能均正常。梅毒检查 RPR(－)，HIV(－)。入院初步诊断：皮肤肉芽肿，因患者既往有糖尿病病史，血糖控制情况不想，考虑感染性肉芽肿可能性大。于 2022-01-31 行右足体表皮肤活检术，术中顺利，行一期缝合。术后 1 周病理示：（右足）病变呈外生性，两侧表皮呈领圈状，真皮层大量的梭形细胞弥漫或结节状浸润，其间可见血管样裂隙，裂隙内可见大量的红细胞。IHC：

CD34 阳性，HHV-8 阳性，Vimentin 阳性，SMA 阴性。切片符合卡波西肉瘤。完善胃肠镜、胸部 CT、腹部超声、全身浅表淋巴结超声均未见明显异常，诊断：经典型卡波西肉瘤，皮损全切后给予沙利度胺调节免疫，出院后随访患者未诉有新发皮疹及不适主诉。

PU-498

铁死亡在皮肤鳞癌肿瘤微环境中作用及治疗前景

李 容[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

铁死亡是靶向引起肿瘤细胞中脂质过氧化的新型死亡途径，为抗肿瘤治疗提供了潜在的新途径。最近国内外研究已经开始探索肿瘤微环境中的免疫细胞如何响应和适应致命的脂质过氧化物。本文综述皮肤鳞癌中铁死亡参与肿瘤细胞免疫的过程，揭示铁死亡靶向治疗的潜在靶点，通过概述铁死亡的主要代谢过程，总结了铁死亡在皮肤鳞癌肿瘤微环境的免疫细胞及肿瘤细胞之间的新兴作用，为铁死亡对皮肤鳞癌免疫靶向治疗提供新的理论基础。

PU-499

脂质代谢在皮肤肿瘤抗肿瘤免疫效应中的作用及机制

李 容[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

近年来，代谢重编程已作为肿瘤研究领域的标志之一。近期国内外大量研究表明代谢重编程可以调节免疫细胞的分化和功能，从而改变抗肿瘤反应。越来越多的证据表明，能量代谢过程的改变是抗肿瘤免疫逃逸的重要参与因素。事实上，肿瘤浸润性免疫细胞在恶性皮肤肿瘤发展中起着关键作用，这些免疫细胞中的代谢转换已被证明有具有肿瘤抑制或免疫抑制的不同作用。免疫代谢领域的最新研究集中在肿瘤微环境中的代谢重编程，通过靶向先天性和适应性免疫细胞及其相关的抗肿瘤或原肿瘤表型。综上所述，本文主要集中讨论目前皮肤肿瘤中涉及的肿瘤微环境的免疫细胞的脂质代谢以及脂质变化的影响，进一步揭示了皮肤肿瘤靶向治疗和脂质代谢之间的联系。

PU-500

黑色素瘤治疗新方法—低温等离子体激活液

杨兴宇[1] 王俪昀[1] 付楚煜[1] 张晨晨[1] 王 峰[1] 程 诚[2] 杨春俊[1]

[1]安徽医科大学第二附属医院

[2]中国科学院合肥物质科学研究院

目的 低温等离子体激活后的磷酸盐缓冲液 PBS 对恶性黑色素瘤细胞 A375 体外及体内的抗肿瘤作用及其生物安全性的探究。

方法 利用低温等离子体DBD装置制备等离子体激活后的PBS溶液。体外培养人恶性黑色素瘤A375细胞系，通过检测细胞存活率、细胞内 ROS 含量、线粒体膜电位的检测、DNA 损伤标志物 γ-H2AX 的检测、以及透射电镜对细胞器的观测探究等离子体激活液对黑色素瘤细胞的抗肿瘤效果。并建立裸鼠皮下移植瘤模型，通过瘤体内注射给药的方式，探究等离子体激活液在体内的抗肿瘤效果。动物实验同时设置了顺铂阳性对照。通过对小鼠体重、血常规、肝肾功能的检测，探究瘤体内注射等离子体激活液的生物安全性。

结果 等离子体激活液能够对体外培养的 A375 细胞产生显著的抗肿瘤效果，并能够显著的增加细胞内 ROS 的含量。通过 JC-1 染色可以看出等离子体激活液处理后的线粒体出现了明显的膜电位改变。而通过 γ-H2AX 免疫荧光染色可以看出 A375 细胞被等离子体激活液处理后出现了明显的 DNA 损伤。在利用透射电镜观察细胞结构时可以发现细胞体积缩小，细胞膜微绒毛减少，细胞核偏移，胞质内线粒体大小不一、形态多样，大部分线粒体明显肿胀，线粒体的嵴模糊、排列紊乱甚至断裂。在体内实验部分，可以观察到经过两周的瘤体内注射等离子体激活液，裸鼠皮下肿瘤的大小较阴性对照组明显减小。而顺铂阳性对照组小鼠出现了精神萎靡、进食困难等症状。两周后处死小鼠，对小鼠的血常规及肝肾功能进行检测，发现顺铂对小鼠造成了显著的骨髓移植及肾功能损伤，而等离子体激活液对小鼠血常规、肝肾功能未出现明显的损害。对小鼠皮下肿瘤进行 HE 染色及 Ki67 染色，可以看出等离子体激活液对肿瘤造成局灶性坏死的治疗效果，而顺铂的抗肿瘤作用更加均匀。无论是等离子体激活液还是顺铂治疗，肿瘤的 Ki67 均出现明显的下降。

结论 本研究通过建立黑色素瘤 A375 小鼠皮下移植肿瘤，不仅证实了低温等离子体激活液局部注射治疗肿瘤的有效性，同时通过对小鼠的血生化、常规进行监测，证实了低温等离子体对小鼠造血功能及肝肾功能的安全性。

PU-501

Real world data of 5-aminolevulinic acid-mediated photodynamic therapy for Bowen's disease: A 10-year retrospective study in China (2010-2020)

Shan Fang[1] Linglin Zhang[1] Peiru Wang[1] Lei Shi[1] Haiyan Zhang[1] Yuhao Wu[1] Ruiping Wang[1] Yeqiang Liu[1] Guolong Zhang[1] Xiuli Wang[1]

[1]Institute of Photomedicine, Shanghai Skin Disease Hospital, School of Medicine, Tongji University, Shanghai, 200092, China

Background Photodynamic therapy (PDT) has been strongly recommended as an excellent alternative treatment for Bowen's disease (BD). However, reported data on 5-aminolevulinic acid-mediated PDT (ALA-PDT) with red light irradiation are limited and the long-term efficacy remains to be determined, especially in dark-skinned populations. Objective: To evaluate the long-term clinical effectiveness of ALA-PDT of BD patients with skin types III to IV.

Methods Medical records of BD patients who received ALA-PDT with red light irradiation between February 2010 and June 2020 were reviewed and summarized. Univariate and multivariate analyses of clinically relevant variables that may affect treatment outcomes were performed to identify risk predictors.

Results The overall clearance rate of 122 BD lesions was 89.3% with the median follow-up time of 35 ± 4.7 months. The correlation between the efficacy of treatment and fluorescence intensity of pre-PDT or PDT sessions were statistically significant after eliminating the interference of confounding factors. All recurrences occurred in the first two years following ALA-PDT.

Conclusion ALA-PDT is an effective treatment for BD. Well-executed operation and effective pre-treatment are the determinants of efficacy. Fluorescence intensity of pre-PDT and tumor size appeared to be significant predictors of final efficacy. In addition, two years of follow-up is necessary following ALA-PDT.

PU-502

非色素性皮肤恶性肿瘤的靶向治疗

马文浩 [1]

[1] 阜阳市人民医院

非黑色素瘤性皮肤癌（non-melanoma skin cancer，NMSCs）是临床最常见的皮肤癌，其中基底细胞癌（BCC）、皮肤鳞状细胞癌（cSCC）是人类最常见的恶性肿瘤。虽然大多数 NMSCs 可以通过外科手术、光动力、冷冻、放疗化疗方法获得治愈，但仍有相当一部分晚期或不耐受以上治疗

患者缺乏良好的临床治疗方案。近年来随着靶向治疗在其他肿瘤的研究和应用的深入，BCC 及 cSCC 的靶向治疗也取得新的进展，一些靶向治疗药物已经获准进入临床应用。针对另一些靶点的疗法也正在临床试用，该文综述了针对常见 NMSCs 的靶向治疗这个快速发展的领域中新的研究成果。

其他皮肤病

PU-503

氧化应激在色素性疾病中的作用研究进展

刘 杏[1] 林 彤[1] 杨 寅[1] 葛一平[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

氧化应激在色素性疾病用发挥了重要的作用，其中包括色素减退性疾病，如白癜风。近年来，研究表明，氧化应激可能在色素增多性疾病，如黄褐斑中也发挥了重要的作用。本人就氧化应激在色素性疾病中的研究进展作一综述。

PU-504

Clinical study of the lactic acid sting test and capsaicin test for the diagnosis of sensitive skin with different symptoms

Hong Shu[1] Ying Tu[1] Li He[1]

[1]First Affiliated Hospital of Kunming Medical University

Background Sensitive skin (SS) is characterized by uncomfortable sensations, such as stinging, burning or itching, and occasionally erythema or scaling, in response to stimuli. The clinical symptom of SS is complex and the role of the lactic acid sting test (LAST) and capsaicin test (CAT) in the assessment of different clinical symptoms of SS is unclear.

Objective To investigate the relationship between the scores of LAST, CAT and clinical symptoms of sensitive skin.

Methods The subjects were divided into different groups. We compared the clinical symptoms scores between the groups Results: Totally 141 subjects completed the study. LAST could be used to identify SS characterized mainly by stinging and itching. CAT is suitable for identifying SS characterized mainly by erythema.

Conclusions LAST and CAT are of different value for diagnosing the different symptoms of sensitive skin.

PU-505

细查晕痣、色素痣，积极慎重祛除，有利于防治白癜风

卢 涛[1]

[1]西安国际医学中心医院

通过对色素沉着、色素痣、晕痣和白癜风哲学思考，我们推测白癜风可能和自身黑色细胞异常增生，形成色素痣、黑素瘤，诱发自身免疫监控杀伤有关。若没有认真检查色素痣、晕痣，没有积极慎重处理，可能导致白癜风难治。理由：

一、中医阴阳太极图和现代哲学矛盾论均提示：黑白对立统一存在，动态发展。

二、摩擦暴晒后黑素细胞增生会形成色素沉着，如果摩擦日晒过度，过黑后会造成皮肤散在白点，可能继发白癜风。

三、自身皮肤组织和黑色素细胞等受机体免疫系统动态免疫监视，动态平衡中：

皮肤黑色素细胞异常增生，超越免疫监视能力，会逐渐形成黑子、色素痣，突破免疫监视，会发展出黑素瘤。

反之，皮肤黑色素细胞及其肿瘤如果受到过强的免疫监视和自我杀伤：正常色素细胞会被破坏演变出白癜风；良性色素痣会逐渐缩小变淡甚至消失，周围可能出现晕痣；黑素瘤也会发展缓慢，黑素瘤患者治疗中如果出现白癜风，预后较好。

图示：免疫力高时发生晕痣和或白癜风，免疫力高时发生黑素瘤

四、晕痣和白癜风的观察

晕痣发病的基础为自身免疫紊乱，多因抗黑素细胞的免疫应答引起，组织病理显示痣细胞及其周围存在大量 CD8+为主的 T 淋巴细胞的浸润。Koebner 现象、多发性晕痣和白癜风家族史是晕痣患者发生白癜风的独立危险因素。白癜风合并晕痣生率明显高于普通人群，寻常型白癜风合并自身免疫病明显高于节段型患者(约为节段型的 11.5 倍)。

五、临床结果也陆续启示：积极慎重处理晕痣、色素痣，有利于防止白癜风。

对长期难治白癜风再次体检，有时会在患者外阴、头发内发现晕痣、色素痣。把白癜风控制稳定后，切除晕痣和色素痣，白癜风复色加快，复发少。

笔者建议某白癜风并发巨大晕痣患者分次切除中心巨大痣后，白癜风疗效明显加快。曾统计门诊晕痣患者 144 例，125 例患者合并白癜风。随访 106 例合并白癜风患者祛除晕痣中心痣，疗效明显好于未手术治疗组。祛除晕痣中心痣对于晕痣本身和白癜风的临床转归均有确切疗效。

张倩等回顾研究 277 例行晕痣切除术的患者中，106 例患者(38.27%)并发白癜风。随访 110 例未并发白癜风的晕痣患者术后转归，17 例（约 15%）继发白癜风，其中 11 例于半年内发生，应密切随访。

综上分析和观察，防治白癜风，要全面检查白斑，细查全身有无色素痣和晕痣。建议积极切除晕痣、可能增长有风险的色素痣，有利于防治白癜风，也有利于防范黑素瘤。慎重起见，和患者充分沟通，

切痣时用药，防止继发白癜风或者手术部位出现白癜风同型反应，或者等到白癜风稳定期再手术切除伴发的晕痣和色素痣。

PU-506

白癜风患者同形反应与其临床特征相关性分析

唐先发[1] 王再兴[1]

[1]安徽医科大学第一附属医院

目的 探讨白癜风患者同形反应与其临床特征的关联性。

方法 利用 SPSS 17.0 软件对 1472 例白癜风有无同形反应（KP）患者及其临床特征进行相关统计分析。

结果 1472 例患者中，同形反应阳性患者 290 例（19.70%）。KP 阳性患者组的临床病程（6.95 vs 5.62, P = 0.015）、进展期患者比率（78.97% vs 70.05%, P = 0.002）、面肢端型患者比率（4.49% vs 1.69%, P=0.004）、合并免疫相关性疾病患者比率（28.29% vs 19.04%, P = 0.001）和皮损面积≥2%患者比率（47.24% vs 38.24%, P = 0.005）均明显高于 KP 阴性患者组，其差异均具有显著性（P< 0.05）。

结论 白癜风患者 KP 与临床病程较长、临床进展期、面肢端型、伴发免疫相关性疾病及皮损面积相关，KP 可能作为早期评估疾病进展、预后的重要临床指标。

皮肤镜与影像检查

PU-507

功能磁共振成像技术在瘙痒研究中的应用进展

彭翊倩[1] 吕海芹[1] 王 飞[1]

[1]东南大学附属中大医院

瘙痒是一种令人不愉快的、引起搔抓冲动的感觉和情感体验。引起瘙痒的原因复杂多样，瘙痒的病理生理改变及发生机制尚不明确。功能 MRI（fMRI）是一种基于 MR 成像发展起来的无创性活体成像技术，在皮肤科主要用于研究不同方式诱导瘙痒的机制，以及瘙痒为主要症状的如特应性皮炎、银屑病、慢性荨麻疹等几种皮肤病。就 fMRI 对瘙痒、止痒机制的研究以及在常见的瘙痒类疾病中的应用研究进展予以综述。

PU-508

犬小孢子菌致儿童头癣 1 例皮肤镜检查及疗效判断

杨晓芹[1] 曹艳云[1] 鲁 丹[1] 房 华[1] 徐顺明[1]

[1]上海市浦东新区人民医院

报告皮肤镜检查由犬小孢子菌引起的儿童头癣 1 例，并判断治疗效果。患儿女性，9 岁，头部脱发及灰白色斑片 3 月。皮肤镜检查可见白色鳞屑、毛发周围管鞘、黑点征、Z 字形发及条形码样发。真菌镜检可见真菌菌丝和发外孢子，SDA 培养基见棕黄色菌落，米饭培养基见大分生孢子。诊断为犬小孢子菌导致的头癣。给予伊曲康唑胶囊 100mg 每天口服及特比萘芬乳膏外用，治疗 2 周后皮损减轻，皮肤镜下红色背景较前变淡，鳞屑减少，少量脓疱，可见 Z 字形发、条形码样发较前显著减少，治疗有效。治疗 4 周后皮损基本消退，皮肤镜检查鳞屑消失，未见脓疱、Z 字形发等，可见新生毛发。总结：皮肤镜检查可应用于头癣的早期快速诊断及分型判断，并可应用于疗效观察。

PU-509

皮肤镜观察血管角皮瘤特征一例

沈宁宁[1]

[1]浙江省皮肤病防治研究所

血管角皮瘤

病史：男，40 岁，阴囊散在针头至粟粒大小红色丘疹两天，无明显自觉症状。

查体：一般体检无殊，阴囊散在针头至粟粒大小红色丘疹。

皮肤镜检查：大量圆形或多形态的紫红色腔隙样结构，大部分腔隙周围可见白色面纱样结构。

病理检查：符合血管角皮瘤。

诊断：血管角皮瘤。

鉴别诊断：鲍恩样丘疹病，尖锐湿疣。

治疗：激光治疗。

讨论 血管角皮瘤为良性血管病变，病因不明，临床可分为 5 型：①肢端血管角化瘤（Mibelli）；②阴囊血管角化瘤（Fordyce）；③丘疹型血管角化瘤；④局限性血管角化瘤；⑤泛发性系统型弥漫性躯体血管角化瘤。 结合本例患者皮损部位、分布和皮损特点，诊断为阴囊血管角皮瘤。血管角皮瘤皮肤镜表现应该是皮损内部黑色或紫罗兰色腔隙，蓝白幕，出血性痂皮（可有可无）和周边细纹状的色素网（也可以是毛细血管扩张）。本人认为该病皮肤镜下部分可显示表面角化。鲍温样丘疹皮肤镜下可见弥漫的球状血管，尖锐湿疣则是乳头样增生明显，三者有时肉眼区分不清，但在镜下各有特征，可帮助辅助诊断。

PU-510

念珠状发

沈宁宁 [1]

[1] 浙江省皮肤病防治研究所

念珠状发

病史：男，27 岁，头发易断 20 年，无鱼鳞病、皮炎湿疹史。

家族史：父亲类似

查体：一般体检无殊，毛发稀疏、短、粗细不均，呈念珠状。

实验室检测：皮屑找真菌、马拉色菌均阴性。

皮肤镜检查：毛发粗细不均，梭形膨大与狭窄区交替出现，呈串珠状改变，毛囊周围可见白晕。

诊断：念珠状发。

鉴别诊断：斑秃，拔毛癖，真菌性脱发

治疗：防止损伤，定期随访。

讨论 念珠状发是指一种先天性毛干角化异常，发干粗细不均，有许多结节，呈念珠状，结节间易于折断，可累及整个头部甚至全身的疾病。临床需与斑秃、拔毛癖和真菌性脱发等相鉴别。斑秃皮肤镜下表现为黑点征、黄点征、断发、感叹号发等，感叹号发为其特征性表现，表现为根部较细远端正常，与念珠状毛发进行区别。拔毛癖皮肤镜下表现为长短不一的断发、黑点、卷曲发、短纵裂发（分叉发）、出血、毛囊周围出血、结痂。残端卷曲分裂为其特征性表现，与念珠状发进行区分。真菌感染可引起脱发，主要表现为头皮部位有痂屑、容易透发穿过，患者的头发常成干枯、弯曲状，

伴有剧烈瘙痒感，时间长可以引起毛囊的破坏，形成萎缩性瘢痕，留下永久性脱发，真菌学检查可将两者区分。

PU-511

皮肤镜辅助诊断头虱 1 例

谢碧波[1] 沈宁宁[1]

[1]浙江省皮肤病医院

报告 1 例头虱病。患儿女 8 岁，头皮瘙痒 3 月，3 月前头皮出现瘙痒，夜间尤为明显，未诊治，瘙痒逐渐加剧，影像睡眠，当地医院以“头皮糠疹”、“脂溢性皮炎”等对症治疗，效果欠佳，仍瘙痒，2 天前患儿家长发现毛发上褐色头屑（图 1），遂来我科门诊就诊。既往史、个人史及家族史无特殊。体格检查：一般情况可，各系统检查未见异常。皮肤科检查：头皮毛干上可见粘着性半透明色约 1mm 大小寄生物，部分沿毛干缓慢移行。局部头皮皮肤表面可见红晕及红褐色痂屑。肛周、眉毛及睫毛未见异常。皮肤镜检查（图 2）：见灰白色头虱成虫、若虫及大量椭圆形半透明褐色未孵化的虫卵及透明的已孵化的空卵。诊断为头虱病。嘱患儿家属剔除头发，予硫磺肥皂洗发，5%复方硫乳膏局部外用，1 周后电话随访已治愈。

讨论 患儿家长否认未长期洗头洗澡史，追问患儿 3 月前曾有外宿史。进一步借助皮肤镜诊断要点有：活卵，附着在毛干上；空卵；患处皮损或毛干可见幼虱和成虱，皮肤镜有典型特征，因此皮肤检查可以用于该病的无创辅助诊断，但注意检查后仪器接触处及时清洁消毒，以免发生医源性传播。

PU-512

常见面部损容性皮肤病的共聚焦显微镜图像特征

刘华绪[1] 林 燕[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

皮肤组织病理学是皮肤科学不可缺少的组成部分，它不仅是许多皮肤病的诊断标准，而且也是深入探讨皮肤病的发生发展规律、指导皮肤病治疗的重要基础。但是组织病理学活检取材一般为创伤性的，患者疼痛、易留瘢痕；病理切片的制作费时费力；且仅能提供活检部位的信息。当监测疾病变化、评价疗效、确定皮损的边界等常需要反复活检，从而降低了患者的依从性。皮肤科临床的发展需要无创性、原位、实时、动态的检测，对可疑皮损进行重复检查，提供客观量化的评价指标。特别是面部，活检的依从性比较低，正是基于此发展的需求，基于光学共聚焦原理的皮肤原位、在体、实时、动态三维成像技术近年来得到了迅速的发展。反射式共聚焦显微镜（RCM）1995 年开始

在皮肤科应用，可以实现皮肤活体的细胞水平的成像，经过 20 余年的发展，RCM 技术在皮肤病筛查、辅助诊断和鉴别诊断，皮肤病和皮肤美容治疗评估等领域得到了广泛应用，该专题拟就 RCM 技术的优势，面部损容性皮肤病的图像特征，鉴别要点，应用现状以及应用过程中存在一些问题和挑战进行论述，以期有益于 RCM 的临床应用。

PU-513

光学相干断层扫描技术在皮肤科的应用进展

刘国艳[1] 郝 峰[1]

[1]山东省皮肤病医院

光学相干断层扫描技术（Optical coherence tomography OCT）是一种基于低相干光干涉原理获取组织矢状面信息的成像技术，具有分辨率高、重复性好、成像迅速、非侵入性等特点，已经广泛应用于眼科的临床和科研工作，随后国外研究证实 OCT 适用于皮肤成像，其图像形态与皮肤结构具有极高的一致性，本文旨在从 OCT 的原理及其在皮肤科应用前景对其进行综述。

光学相干断层扫描是一种实时、非侵入性的高分辨率成像技术，它的分辨率和成像深度介于超声和共聚焦显微镜之间，最小横向分辨率达 3-15μm，是超声探头的 10 倍以上；成像深度达到 0.4-2mm，是反射式共聚焦显微镜的 40 倍[1]。1997 年由 Welzel 等人将其应用于皮肤成像[2]，随后越来越多的研究证明了 OCT 技术在诊断和监测皮肤疾病(包括恶性肿瘤和炎症)方面的应用前景[3、4、5]。

1. OCT 的基本原理
2. OCT 的分类
3. 功能性 OCT 及技术的进展
4. OCT 在皮肤科中的应用

PU-514

常见医学皮肤影像技术在银屑病中的应用及研究进展

刘兆杨[1] 张春红[1]

[1]山东大学第二医院

银屑病是常见的皮肤疾病，症状典型者可根据临床特征做出诊断，但皮损表现不典型者仍需依赖组织病理学诊辅助判别，然而传统组织病理学的活检取片过程繁琐，对患者会造成创伤，且标本仅能提供局部皮损信息。在临床诊疗发展过程中人们对银屑病检查方法的探索从未止步，许多无创、在体、可靠、便捷的检查方法如雨后春笋般涌现，皮肤影像学技术便是其中的优秀代表，皮肤镜、共聚焦激光扫描显微镜（皮肤 CT）、皮肤高分辨率磁共振成像（皮肤 HRMRI）、皮肤高频超声（皮

肤 B 超) 等，这些技术已经越来越多的应用到临床实践中，方便了临床医生对疾病进行动态、原位、实时的诊断观察，通过一系列定量数据，有效弥补了银屑病临床诊断上的不足。

PU-515

左小腿基底细胞癌 1 例

杨海琼[1] 宋仁广[1] 王 琳[1]

[1]大连市皮肤病医院

报告发生于左小腿的基底细胞癌 1 例。患者男，72 岁,左小腿丘疹 3 年。皮肤科检查：左小腿中段内侧一约 0.8cm×0.6cm 大黑色丘疹，边界清，无触压痛。临床初步诊断为皮肤纤维瘤？色素痣？皮肤镜检查提示基底细胞癌，经组织病理进一步确诊为基底细胞癌。予手术切除治疗，随访 2 年无复发。

PU-516

6 例无色素性皮肤病的皮肤镜表现

李 晶[1]

[1]山东省交通医院

患者一：不典型疥疮，表现为指缝瘙痒，少量脱屑，余部位无明显异常。皮肤镜查见喷气轨迹样结构。此结构在指缝、腕部屈侧检出率较高，红色结节状皮疹有时也可查到，其余部位检出率较低。

患者二：阴囊带蒂白色丘疹，镜下可见迂曲粗大血管，病理证实为传染性软疣。

患者三：腹股沟红斑，边界清楚，白色鳞屑。镜下可见均匀点状或逗点状血管。真菌检查证实为股癣。

患者四：躯干部淡白色斑，边界不清。皮肤镜下可见部分毛发根部白色管型。真菌检查可见群集性分布的多量孢子，考虑花斑糠疹。

患者五：5 岁男童背部毛囊炎样丘疹 1 月，外用莫匹罗星无明显缓解。皮肤镜显示穿入皮肤的毛发。

患者六：面部慢性红斑，表面鳞屑。瘙痒轻。皮肤镜可见草莓状模式、四叶草结构。病理证实为日光性角化。

PU-517

鲍温病的皮肤镜特征分析

王 军[1]

[1]皖南医学院附属医院

目的 分析皮肤镜下鲍温病的皮肤镜特征；

方法 回顾性分析 2019 年 9 月～2021 年 10 月在皖南医学院第一附属医院弋矶山医院皮肤科就诊并符合入选标准的 20 鲍温病患者皮疹的皮肤镜及组织病理学表现；

结果 最常见的皮肤镜表现为无结构区(19 处，95%)、结痂(19 处，95%) ，其他特征依次为肾小球样血管（16 处，80%）；鳞屑(13 处，65%) ，棕黄色放射性条纹及色素点、球（12 处，60%），点状血管（10 处，50%）；

结论 无结构区、棕黄色色素点、球及肾小球样、点状血管对诊断鲍温病，尤其是头面部具有较大意义。

PU-518

高频超声技术在皮肤疾病诊断中的作用

石浩泽 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

由于皮肤活检的灵活性与可行性，无创检查如皮肤共聚焦成像以及皮肤超声在皮肤科中的应用相对较为局限。但对于部分疾病来说，超声技术的应用可能能够更加快捷地对某些皮肤病做出诊断。在炎症性皮肤病中，高频超声可应用于局限性硬皮病、瘢痕疙瘩、扁平苔癣、慢性湿疹、银屑病、脂溢性角化病等疾病中，对于感染性疾病如蜂窝织炎、甲下脓肿等，高频超声同样有助于明确诊断。此外，高频超声同样有助于诊断大多数皮肤恶性肿瘤，如恶性黑素瘤、基底细胞癌和鳞状细胞癌。部分皮肤肿瘤具有特征性的超声信号特点，如隆突性皮肤纤维肉瘤的“漩涡征”， Paget 病的“匍匐型生长”特点等。因此，结合目前超声技术在皮肤病领域诊断的飞速发展，本文对超声技术应用于皮肤炎症、感染以及肿瘤性疾病等进展进行相关综述。

PU-519

皮肤镜诊断儿童头发感染阴虱

李欣欣 [1]

[1] 杭州市第三人民医院

一名 5 岁女孩因头皮剧烈瘙痒 2 周就诊于我科。体格检查发现主要分布在头皮边缘的小斑点。皮肤镜检查发现虫卵及活体虱子附着在毛发上。更大、宽和更短的体型表明虱子是阴虱而不是头虱。进一步的检查还在女孩的睫毛和她父亲的外阴上发现了阴虱及虫卵，这名女孩和她的父母共用一张床。女孩每天两次接受尼特梳理和厚厚的凡士林涂层治疗，持续 14 天，她的父亲开始同时剃毛和硫磺软膏进行治疗。污染物经热水清洗和熨烫。

随着人民生活水平的提高和卫生条件的改善，头虱在门诊已比较少见，头发感染阴虱则更少见。通过皮肤镜检查，不仅可以迅速诊断虱病，而且可以进一步区分具体是阴虱还是头虱感染，为进一步的诊断治疗提供方便。阴虱不仅限于外阴部位，它们还可能侵扰在身体的其他短毛上，包括体毛，睫毛，甚至头发。阴虱通过密切的身体接触传播，通常通过性传播，诊断阴虱后，应排出其他性传播疾病，当它发生在儿童身上时，还需要排除儿童性虐待。

PU-520

Sturge -Weber 综合征 1 例

杨俊君 [1]

[1] 内蒙古妇幼保健院

25 岁男性患者，左侧头皮、面颊红疹 25 年。既往体健，皮肤科情况：左侧头皮及面颊见大片红斑，右侧眉部及面颊散在分布 2-5mm 大小紫红色斑疹、斑丘疹，未见明显融合，左侧眼睑轻度肿胀，左眼内侧巩膜见较多扩张毛细血管，口腔内未见明显异常。皮肤镜：淡红色至淡紫红色背景，其内见密集红色至紫红色大团块状样血管及孤立血管腔隙结构，部分表面少量白色细碎鳞屑。左眼眼压：30mmHg。头颅核磁影像诊断：

1.左侧侧脑室前角旁流空血管影，考虑血管发育异常；

2.左侧额顶部颅板区可见多发片状、条状混杂信号，左额部为著；

3.左眼球内后部附壁“V”字形异常信号，视网膜脱离？请结合临床。

诊断：Sturge -Weber 综合征，转神经外科继续诊疗。

PU-521

3 岁儿童头癣 1 例

杨俊君 [1]

[1] 内蒙古妇幼保健院

3 岁男童，头皮皮疹发现半月。皮肤科情况：枕部见 2 片直径各约 1.0cm 和 0.8cm 大小类圆形脱发区。皮肤镜下见淡粉红色头皮背景，其内见短发、细发、毛周鳞屑，逗号样发，弯曲折发，荧光皮肤镜下见亮绿色发，荧光镜下见毛发内菌丝阳性。诊断：头癣。

PU-522

新生儿毛母细胞瘤 1 例

杨俊君[1]

[1]内蒙古妇幼保健院

1 天女新生儿，鼻部皮疹发现 1 天。皮肤科情况：左侧鼻翼见直径约 3.5mm 大小淡黄色类圆形丘疹，表面光滑，质中等。皮肤镜下见橘红色背景，表面较多、均匀分布黄白色小球结构，其间散在分布短小迂曲及分支状血管结构。病理：肿瘤细胞位于真皮内，与表皮不相连，真皮内分布呈界限清楚肿瘤细胞巢，肿瘤细胞由大小不一、基底样细胞组成，嗜碱性，周边细胞栅栏状排列，无收缩间隙，瘤体中央呈空腔状。诊断为毛母细胞瘤。随访 1 年未见复发。

PU-523

足底“毛剑”1 例

杨俊君[1] 刘 佳[1]

[1]内蒙古妇幼保健院

18 月女幼儿患儿，右足底皮疹发现 1 天。皮肤科情况：右足弓处见 8mm*0.1mm 大小黑色线状斑疹，触诊未及明显异物感，压痛阴性。皮肤镜下见均质黑色线状结构，其周边轻度红斑。考虑：皮下毛发。微创取发，长度约 1cm，其一端锐利。患儿先前曾就诊社区，考虑：“皮下异物”建议手术治疗。网络就诊我院，面诊后，微创治疗。皮肤镜具有简单便捷、无创、无痛的辅助诊疗特点，致使患儿免于手术治疗。

PU-524

新生儿中毒性红斑 1 例

杨俊君[1]

[1]内蒙古妇幼保健院

1 天男新生儿，双下肢红疹发现半天。皮肤科情况：双侧股外侧见面积大小不等水肿性红斑，其中央见黄白色斑丘疹。皮肤镜下见淡红色较均质背景，其中央见类圆形橘红色结构，周边点状、短小弯曲及短小分支状血管分布。诊断：新生儿中毒性红斑。

皮肤外科

PU-525

蒂部钳夹旋转法联合 ALA 光动力治疗 HIV 感染合并巨大尖锐湿疣 1 例

陈 林[1] 曹国秀[1] 向燕青[1] 吴正祥[1]

[1]贵州航天医院

男性患者，33 岁，肛门肿物 3 年，腹股沟多发增生物 2 年。诊断巨大尖锐湿疣。皮肤科情况：肛门可见约 10cmX8cmX5cm 大小菜花样肿块，表面污秽可见脓性分泌物，以多个蒂与肛门黏膜相连，质脆，易出血。腹股沟、会阴联合，阴茎根部可见多发褐色增生物，部分有蒂突起；阴茎以及肛管内无疣体。门诊在局麻下行蒂部钳夹旋转法，配合双极电凝治疗，可快速清除皮损。皮损清除后联合 ALA 光动力治疗。

PU-526

旷置术治疗酒渣鼻合并巨大鼻赘 1 例

张 帆[1]

[1]温州医学院附属第一医院

患者，男，67 岁。患者 20 年前无明显诱因鼻尖出现弥漫性潮红，毛细血管扩张，5 年前在红斑基础上出现进行性缓慢向外生长，无疼痛、麻木、瘙痒感，皮肤表面无破溃、流脓，未诊治。鼻尖部油性分泌物增多，鼻翼肥厚伴巨大结节；近半年来鼻部赘生物下垂明显，影响颜面、通气、进食及口周运动功能。患者既往体健。鼻尖部一巨大鼻赘，约 8×6×6.5cm，表面凹凸不平，可见红色结节状隆起，呈草霉样外观，毛囊口明显扩大，挤压可见干酪样分泌物排出；毛细血管扩张不明显（图 1～4）。辅检：未见明显异常。临床诊断为酒渣鼻伴巨大皮赘形成。患者全麻下行外鼻赘生物切除术，在赘生物根部做环状切口，切除并做鼻尖形态修剪，保留至正常鼻形。创面电凝止血，放置油砂块，加压包扎，鼻部赘生物部分被切除（图 5、6），术后每日换药，一周后出院。（图 7）术后病理回报：真皮纤维组织增生伴表皮样囊肿、异物肉芽肿及微脓肿形成。诊断为酒渣鼻伴软纤维瘤。患者出院后继续换药，术后 2 月后完全愈合（图 8-11）。术后半年复查，鼻部创面恢复良好，仅在鼻尖部仅残留轻微瘢痕，未见增生物。讨论 酒渣鼻是一种发生在面中部以外鼻为中心的慢性皮肤损害，表现皮肤潮红、毛细血管扩张及丘疹、脓疱鼻赘。中年人多见。病因不明，分为红斑期、丘疹脓疱期及鼻赘期，巨大鼻赘为其终末期病变，为常年慢性炎性刺激组织增生的结果，其不仅影响美容，而且影响呼吸、进食等行为，严重降低患者生活质量（1,2，3）。目前对于中晚期酒渣鼻常采用手术治疗为主，如 CO2 激光或等离子切除术，范围小可考虑冷冻术或磨削术（4）。国外研究表明应用 CO2 激光可有效治疗肥大的酒渣鼻（5）。罗征等采用手术切除联合植皮成功治疗数例肥大酒渣鼻（6，7）。本例患者鼻赘较，且有多个凸起的分叶状临床少见，我们运用手术切除增生的部分鼻赘组织，

术后不仅使患者鼻部外形得到改善，无明显疤痕增生。术后随访患者鼻部仅有轻微疤痕和色素沉着。鼻部为皮肤体表各种良恶性肿瘤好发部位，而且鼻部位于面部中央，对人的容貌影响较为明显，手术切除又是鼻部肿瘤最直接有效的治疗方法。目前对于鼻部非黑色素皮肤癌患者的修复主要有旷置术、皮瓣转移、植皮等方法。鼻缺损复杂程度高，个体差异大，修复难度大（8），应对应个性化治疗。目前临床上经报道的修复方式主要为皮瓣转移和植皮，旷置术应用较少，且一般适用于转移皮瓣困难且缺损较小的病例（9,10），本例对较大面积鼻缺损应用旷置术，不仅得到了更好的修复效果，同时也简化了手术，减轻了患者的医疗负担。但旷置术也有缺点，如所需恢复期较长，感染风险较高，对定期换药的要求也相对较高。

结论 对于鼻部大面积缺损患者，且转移皮瓣或植皮都不能取得良好疗效的情况下，可应用旷置术治疗。

PU-527

一例炎症后色素脱失瘢痕患者的围术期护理

张巧枝[1] 刘 倩[1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

色素脱失是整形美容外科一种常见的疾病，外伤性色素脱失表现为创面瘢痕上皮愈合，瘢痕增生不明显，质地柔软，色素脱失。由于外伤性皮肤色素脱失和浅表瘢痕与周围正常皮肤色泽不一，尤其在头面颈及四肢，对女性而言，不仅影响美观，甚至对工作、生活造成威胁，严重者还会对患者造成心理极大创伤。

我科收治 1 例瘢痕、炎症后色素脱失的患者，经一系列治疗和护理，患者手术成功，伤口愈合良好，现报告如下。

1 病例介绍

患者，女，35 岁，因“左下肢颈前烫伤伴局部皮肤色素改变 33 年余”入院。33 年左下肢不慎被高汤烫伤,胫前皮肤出现白斑和色素沉着斑,不规则分布,色素沉着斑渐变淡,但白斑未恢复,曾于院外院治疗效果欠佳,今遂予我院就诊,门诊以 1.瘢痕 2.炎症后色素脱失”收入我科。于 2020 年 12 月 30 日在全麻下行腹部脂肪抽吸加自体颗粒脂肪左小腿充填加臀部取皮加左小腿磨削加表皮移植术。经过精心的护理治疗，患者于 2021 年 01 月 15 日好转出院。

2.1 术前护理

2.1.1 心理护理

患者是年轻女性，色素脱失在下肢暴露的部位，影响美观。对患者工作、生活也带来了一些负面影响，患者存在自卑、焦虑等心理，期望值高，对疾病的治疗与疗效又缺乏信心。因此，术前加强对患

者的心理护理，对患者进行健康疏导尤为重要，向患者介绍成功案例，帮助患者树立良好的心态，消除焦虑等负面情绪，树立治疗疾病的信心。

2.1.2 皮肤准备

避开月经期，术前保持供区皮肤清洁，术前一小时用复方利多卡因乳膏涂抹在瘢痕色素脱失区及臀部供区，在上面覆盖一层保鲜膜，使麻醉效果更好。

2.2 术后护理

2.2.1 植皮区护理

指导患者保护植皮区，拆包前局部制动，避免潮湿，保持清洁干燥。术后 12 天予植皮区拆包，去掉外层纱布，内层纱布待其自动脱落，切勿暴力揭除，可用剪刀修剪。

腹部吸脂部位加压包扎，术后皮下残留的部分肿胀液有可能会渗出，如有渗出及时予换药处理，坚持穿束身衣 3-6 个月。

耐心倾听患者主诉，严密监测生命体征，如感染、移位、疼痛、水肿等及时汇报医生处理[4]。

2.2.2 疼痛护理

术后伤口疼痛，患者常有烦躁、焦虑、甚至失眠，指导患者深呼吸或分散注意力，疼痛明显时遵医嘱用药。

2.2.3 饮食护理

加强营养,多食富含蛋物 ,避免食用富含维生素 C 的食物等。

3 小结

术后 12 天打开敷料，植皮区皮片完全成活，平整，色泽正常，移植表皮与周围皮肤颜色配比良好，皮肤细腻，边界不明显。经 2-12 个月随访，皮肤基本接近正常。移植皮片无挛缩和色素减，皮片周围无明显瘢痕增生，供皮区在 IO 天内愈合，无瘢痕形成，患者满意度高。

PU-528

小组干预对住院压疮患者护理效果的影响

杜 鹃[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 研究小组干预于住院患者压疮护理中的应用价值。

方法 我院 2016 年 6 月~2017 年 6 月住院患者（n=16450），未施行小组干预；我院 2017 年 9 月~2018 年 9 月住院患者（n=16542），施行小组干预；对比护理干预前、后压疮情况。

结果 护理干预前、后，住院患者的压疮发生率比较差异性显著，P < 0.05。

结论 压疮护理中应用小组干预于住院患者中，有助于有效预防压疮、减少压疮情况的发生，值得临床方面应用与推广。

PU-529

手术治疗小儿甲母痣

金清美[1] 金哲虎[1] 李周娜[1]

[1]延边大学医学院附属医院

甲母痣是痣的一种，常以甲黑线的形式出现，好发于儿童，不仅影响美观，且有恶变风险。临床上成人甲母痣主要以外科手术切除为主，小儿甲母痣手术治疗尚无明确的手术方案，因小儿甲结构尚未完全发育且依从性差，手术难度较成人进一步升高。本文分别总结了 2 例指甲及趾甲不同部位小儿甲母痣手术治疗的方法及术中的注意事项，为今后小儿甲母痣的临床手术治疗提供参考。

PU-530

皮肤脓肿治疗新进展

张越森[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

皮肤脓肿(Skin abscess)是一种常见的软组织感染，临床常表现为肿胀，红色，触痛和波动的肿块。对于皮肤脓肿患者，应考虑患者自身状况，采取个体化治疗，有效控制感染源。尤其是面部，如果耳垂后面形成脓肿，由于病变靠近乳突，脓肿会扩散到乳突，进一步导致脓肿在脑组织中积聚并伴有化脓性乳突炎，这可能危及生命。对于头面部三角形区域的脓肿，很容易引起海绵窦血栓性静脉炎播散，并进一步发展为脑膜炎或脑脓肿，从而危及生命。因此，在临床实践中，对于这类患者，需要积极治疗，避免因感染扩散而形成脑脓肿。早期诊断和治疗，可减少或避免脓肿对健康的影响，本文对脓肿诊疗现状及其预后进行综述。

PU-531

整形外科出院患者电话回访结果分析

薛 彬[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

目的 了解患者住院治疗效果以及术后伤口恢复情况，提高患者就医满意度。

方法 通过电话回访的形式在 2021 年共计成功回访出院患者 521 例，同时分析患者的平均满意度及患者提出的批评及建议。

结果 在电话回访过程中，患者的平均满意度为 98.5%，患者提出的批评及建议类型包括术后伤口恢复情况，出院注意事项情况、以及对住院期间治疗护理满意度、患者意见和建议。

结论 通过对患者的电话回访中发现，患者对我院的满意度整体较高，但患者提出的批评及建议，在各方面工作的开展中仍需改进，通过对患者提出的批评汇总，提出整改策略，有利于护理服务质量的提升。

PU-532

头面部皮脂腺痣 1 例

马英铭[1] 钟华杰[1]

[1] 湖州市中心医院

皮脂腺痣是一种以皮脂腺增生为主的错构瘤，常发生于出生时或出生后不久，如果不进行治疗，可以伴随终身，皮损以头面部多见。10%-40%的患者可在基本疾病的基础上并发基底细胞上皮瘤、皮脂腺腺瘤等其它皮肤肿瘤，因此应当尽早治疗。目前治疗方式主要以手术，激光电灼为主。

临床资料

患者，男，56 岁，浙江省湖州市人。主诉：头面部肿物数十年。现病史：患者自幼无明显诱因发现头面部肿物，偶有瘙及出血。未曾系统治疗。一般状态良好。局麻下行手术切除治疗，手术计划分为两期，一期去除右侧面部耳前及耳后区大部分病损，二期计划 6 个月后将耳廓部皮损全部去除并行局部或游离皮瓣移植。于 2022 年 3 月 23 日行微创面颈部肿物切除术，术中按计划切除大部分病损，至脂肪层，耳后部至筋膜层，切口周围皮下分离制作筋膜皮瓣，逐层对位缝合，术后定期换药 7 天拆线，切口愈合良好，外用抗瘢痕药物治疗。切除肿物送检病理回报：皮脂腺痣。

讨论 本例患者病史典型，诊断明确，关键在于手术方式的选择及缝合技术的扎实体现。由于头皮及面部血供丰富切除过程中建议在脂肪层次仔细分离，切除过程中注意止血可以大大加快手术进度，缝合过程中可以多层次缝合，先将脂肪下筋膜组织折叠，然后皮下脂肪层及真皮层对位缝合，表皮无创线缝合。术后随访观察切口愈合良好无瘢痕增生迹象，常规抗瘢痕治疗。6 个月后行二期手术。

PU-533

手术联合光动力疗法治疗难治性化脓性汗腺炎一例

吕 群[1] 李晓辉[2] 布文博[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

[2]广州医科大学附属第三医院

患者女，21 岁，左侧腋窝、外阴、肛周反复红肿、化脓 7 年余，再发并加重 3 月。皮肤科查体：左侧腋窝可见红色条索状瘢痕，其旁可见一窦道，挤压有淡黄色分泌物流出；双侧大阴唇、肛周见较多皮色隆起性结节、脓肿，部分融合，中央可见淡红色瘢痕，部分结节质软，有波动感，轻微触痛，散在分布粟粒大小丘疱疹、脓疱；双侧腹股沟可见大片红斑，周围脱屑。行左侧腋窝、外阴、肛周皮损切开清创引流加窦道切除术，结合术前一次、术后两次光动力治疗，伤口愈合良好，且至今未复发。

PU-534

整形美容思维在皮肤外科的应用

贾方艳[1]

[1]西安交通大学第二附属医院

皮肤外科手术很多都在头面部等暴露部位，手术方案选择时除了保证病损的去除及创面封闭，还需考虑相应的美学标识，以求达到最好效果。作者为整形外科硕士，于整形美容外科工作 9 年后，转入皮肤外科。对这个方面颇有兴趣。本文欲以案例作为切入点，探讨此话题。

PU-535

一例隆突性皮肤纤维肉瘤患者的围术期护理

张巧枝[1] 刘 倩[1]

[1]中国医学科学院皮肤病医院

隆突性皮肤纤维肉瘤易原位复发,转移罕见。手术治疗采用大范围切除或使用 Mohs 显微外科手术可降低复发。我科收治 1 例隆突性皮肤纤维肉瘤的患者，经一系列治疗和护理，患者手术成功，伤口愈合良好，现报告如下。

1 病例介绍

患者，女，53 岁因“右肩部反复肿物伴痒痛 20 年”收治入院。患者 20 年前无意间发现右肩部一豆粒大小肿物，伴轻度瘙痒、疼痛，于 2014 及 2021 年两次行手术治疗，术后症状缓解，仍可触及部分肿物。为求进一步治疗，于 2021 年 10 月 17 日收治我科，于 2021 年 10 月 19 日在全麻下行右肩

部隆突性皮肤纤维肉瘤扩大切除加皮瓣成形加植皮术。经过精心的护理治疗，患者于 2021 年 10 月 31 日好转出院。

2 术后护理

2.1 皮瓣护理

2.1.1 影响皮片成活的常见原因是血肿、感染、受区血运障碍和包扎固定不良等。术中的严密止血是保证移植皮片成活的最重要的因素。皮片移植受区周边缝合加压包扎前，必须应用抗生素盐水反复冲洗皮下，将皮下积血、凝血块清除干净。

2.1.2 贫血也是影响植皮成活的因素。术前应做详细检查，纠正后方可手术。

2.1.3 一般 1 年以上感觉功能可得到较大恢复。皮片成活后，痛、触、热、冷感觉与受区一致，一般植皮后 3 周感觉开始出现，1.5~2 年恢复到最佳状态。感觉功能完全恢复以前，要注意保护，防止烧伤、烫伤、冻伤和机械性外伤，涂油脂，还要加强功能锻炼。

2.1.4 皮片移植后，其颜色较周围皮肤深。经过一段时间后，色沉可有一定程度减退。避免移植皮肤直接暴露在阳光下，及定时涂抹防晒霜，有助于防止皮片色素沉着。

2.2 疼痛护理

在术前将术后可能出现的疼痛、疼痛原因、疼痛持续的时间、镇痛药物、镇痛方法等内容告知患者家属，让患者有良好的心理准备，避免不良心理带来的刺激。如疼痛剧烈，伴肿胀、渗血，应及时汇报医生检查伤口情况并对症处理。

2.3 如植皮区剧烈疼痛，局部有腐臭气味，创周红晕，同时伴有体温升高及时汇报医生，及早松解敷料，必要时拆除部分缝线。

2.4 营养支持

鼓励病人多吃含铁丰富且吸收率较高的食物或铁强化食物。不合理的饮食结构或搭配往往不利于铁的吸收，因此，为增加食物铁的吸收，还应指导病人多吃富含维生素 C 的食物。

2.9 出院指导

告知其出院后定期随访复诊的重要性和必要性。

3 讨论

隆突性皮肤纤维肉瘤是一种生长缓慢、起源于皮肤并可扩展至皮下组织的局限性低度恶性的纤维肉瘤。病因不明,切除不干净时容易复发。在该患者住院期间，经过精心的护理；增加了患者战胜疾病的信心，使患者的疾病得到了治愈，最终促进了患者身心健康的恢复。

中医与中西医结合

PU-536

中药药浴联合窄谱中波紫外线光疗治疗白癜风 140 例的疗效观察

陈晓荣[1] 白彦萍[2]

[1]太原白癜风医院

[2]北京中日友好医院

目的 观察中药药浴联合窄谱中波紫外线（NB-UVB）治疗白癜风的临床疗效。

方法 将 140 例符合纳入标准的白癜风患者随机分为两组，观察组和对照组，每组各 70 例，观察组采用中药口服、中药药浴外用联合 NB-UVB 照射治疗，对照组采用中药口服联合 NB-UVB 照射治疗，治疗 3 个月后，比较两组患者的临床疗效及不良反应发生情况。

结果 在为期 3 个月的治疗之后，观察组的总有效率 95.71%，而对照组的总有效率为 84.29%，，差异有统计学意义（P < 0.05）。

结论 中药药浴联合窄谱中波紫外线（NB-UVB）治疗白癜风可以有效提高临床有效率,, 降低皮损面积,值得在临床推广。

药浴疗法的基本原理基于《黄帝内经》“从内之外者，调其内；从外之内者，治其外；从内之外盛于外，先调其内而后治其外；从外之内而盛于内者，先治其外，而后调其内；中外部相及，则治主病”。中药浴可以直接作用于患处，避免肝、肾的代谢，使药物的作用得以充分发挥。配合不同功效的中药浴，具有良好的治疗效果。

在中医辨证的基础上，口服中药汤剂、外用中药浴方联合窄谱中波紫外线光疗治疗白癜风疗效显著。达到内病外治、内外兼治的方法，增强人体免疫力，平衡阴阳；促进血液循环和黑色素细胞再生。中药浴配合光疗可使效果加倍，大大提高白癜风的治愈率。而且中药浴法属于中医特色疗法，操作简便，在临床实践中取得了非常积极的疗效，副作用小，值得不断开发、推广和应用。

PU-537

果酸联合中医治疗痤疮疗效的 Meta 分析

秦拂晓[1] 褚欣悦[1]

[1]大连大学护理学院

目的 运用 Meta 分析方法对果酸联合中医治疗痤疮的有效性和安全性进行系统评价。

方法 检索 CNKI、VIP、WANFANG、CBM、Embase 和 Pubmed 数据库，对符合筛选标准的随机对照试验(RCT)进行 Meta 分析。

结果 纳入了 8 篇 RCT，761 例患者。与单独果酸或中医治疗相比，试验组采用果酸联合中医治疗更能提高痤疮的临床疗效(OR=3.45，95%CI[2.58，4.60]，P < 0.05)、提高痊愈率（RR=2.00，

95%CI[1.56，2.56]，P < 0.05）、降低复发率（RR=0.31，95%CI[0.16，0.61]，P < 0.05）；关于不良反应发生率，两组间无显著差异(P>0.05)。

结论 Meta 分析结果表明，治疗有效性方面，试验组患者临床疗效、痊愈率、复发率的改善情况均显著优于对照组，差异具有统计学意义（P < 0.05）。安全性方面，果酸联合中医治疗的不良反应的发生率无显著差异。因研究时间普遍较短，果酸联合中医治疗痤疮的不良反应的发生状况可能无法全面统计，所以在临床用药和随访中仍需密切关注患者的不良反应并保证患者的安全。综合分析，果酸联合中医治疗痤疮具有显著的临床效果，且相对于单独果酸或中医治疗更加安全可靠，可以在临床应用当中进行推广。

PU-538

除脂生发片联合 CO2 氦氖激光治疗斑秃疗效观察

吴 波[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 观察除脂生发片联合 CO2 氦氖激光治疗斑秃的疗效。

方法 将 115 例患者随机分为治疗组和对照组，治疗组 60 例给予口服除脂生发片 1 次 5.0g，1 日 3 次，同时采用 CO2 氦氖激光治疗机照射皮损处 15 分钟，每周照射 3 次，3 个月为一个疗程。对照组 55 例只给予口服斑秃丸 1 次 5.0g，1 日 3 次，疗程同治疗组。治疗 1 疗程后判定疗效。

结果 治疗组和对照组总有效率分别为 83.33%和 56.36%，两组比较有显著性意义（P ﹤ 0.05），治疗组疗效优于对照组。

结论 除脂生发片联合 CO2 氦氖激光治疗斑秃的疗效高，安全性好，值得临床推广。

PU-539

中西医结合治疗大疱性扁平苔藓疗效观察

邹旭辉[1] 杨雪松[1] 欧阳晓勇[1] 王丽芬[1]

[1]云南省中医医院

患者女，38 岁。全身皮疹伴瘙痒 4 个月。皮肤科检查: 口腔黏膜糜烂，躯干、四肢可见散在大小不等的暗紫红色丘疹、红斑、水疱，部分皮疹表面见细小鳞屑，可见 Wickham 纹，局部伴糜烂、结痂，双侧前臂、手足背部少许散在分布的紧张性水疱，尼氏征阴性。组织病理及免疫荧光检查符合大疱性扁平苔藓诊断。予中西医结合治疗并对症处理后病情明显好转，目前继续随访中。

PU-540

中医内外合参辨治皮肤疖肿探析

罗小军[1] 姬艳花[1] 孟璎明珠[1] 金 晶[1] 陈江封[1]

[1]新疆自治区中医院

疖肿是一种常见的感染性皮肤疾病，其特点多发而难治，易于复发，主要病因病机为湿热内蕴、经络阻滞或正虚邪恋而发。故本文从疖肿的辨证分析及中医内外合治进行了论述，达内外兼治、标本兼固之功。

疖肿是由不同病原菌引起的毛囊及所属皮脂腺及其周围组织急性化脓性感染。《外科理例》指出本病有色红、疼痛、灼热等表现，并具有突起根浅、肿势局限、范围多小于 3 厘米之特点。西医一般选择抗菌素进行局部或全身治疗。中医认为本病以湿热蕴结为标，气阴两虚为本，因此辨证内外施治时需分清内外虚实，把握其本质，方能奏效，现分述如下。

一、内治疖肿当辨证施治

1. 急则治其标，祛邪以安正疖肿病主要临床特征为湿热火毒蕴结肌肤所致的红、肿、热、痛。在疾病发展初期遵循急则治标及审因论治的原则,着重清热解毒,消肿散结，以清其源，洁其流，临床常选用黄连解毒汤加五味消毒饮加减，此方三焦通治，药力颇峻。

2.缓则治其本，扶正以祛邪

气阴两虚是疖肿反复发作的内在根源,治病求本,清热解毒仅是一时之计,益气养阴方为收功之本。因此治疗主张扶正培本,以补气养阴为主，当重用生黄芪、党参、山药、麦冬等，以达扶正祛邪，常用方为托里消毒散加减。

三、外治疖肿当“辨疹”施治

1. 中药塌渍中药溻渍疗法，是用纱布浸湿药液敷于患处的一种外治法。可按药液温度分为冷溻渍和热溻渍。其具有清热解毒、软坚散结等作用。疖肿初期、中期、溃后期运用“辨疹”论治，均选用冷塌渍。2. 火针疗法 火针疗法，是用火烧红针尖迅速刺入穴位内，通过温热作用治疗疾病的一种外治法。以“给邪以出路”为理论依据，是通过刺脓替代切开的一种治疗方式。其具有泻热解毒、拔毒祛腐、化瘀散结、疏通经络、消肿止痛之效。可用于疖肿初期和脓成未溃期。

3.刺络拔罐

刺络拔罐是运用三棱针或毫火针散刺某些穴位、皮疹，放出少量血液并随即拔上火罐来治疗疾病的一种外治法。治疗疖肿时可疏泄热毒使患处脓血得以出路，便于引流，达到去腐生新的目的。可用于疖肿成脓期。

四、小结

综上所述，疖肿的特点为多发而难治,易于复发,初期多为实证,然体虚者易得,往往虚实夹杂。“察色按脉,先别阴阳”,治疗主张辨证施治,治标与治本结合以达清热解毒、益气养阴之功，内外合治实有“殊途同归”之妙，值得在皮肤病临床中推广应用。

PU-541

中西医结合方法治疗蜂窝织炎合并接触性皮炎 1 例

高国强[1]

[1]河南科技大学第三附属医院

患者男，42 岁。1 周前接触油漆后患者突然出现双足背弥漫性肿胀性红斑、脱屑，伴局部皮温升高，伴疼痛，自行外用“冻疮膏”，效一般，且皮疹逐渐加重，伴多发趾缝间糜烂、渗出，故来诊。皮肤科查体：双足背弥漫性水肿性暗紫红色斑片，上可见片状脱屑，局部皮温轻度升高，压痛显著；多发趾缝间浸渍、糜烂伴渗出。血常规示白细胞 16.28×109/L，中性粒细胞 9.31×109/L。西医诊断为蜂窝织炎合并接触性皮炎；中医诊断丹毒；辨证为热毒入血，湿热蕴肤。给予中西药结合治疗 15 天后皮损完全消退。

PU-542

中药溶液湿敷治疗扁平疣 3 例

马 乐[1]

[1]湖南中医药大学第一附属医院

扁平疣是人乳头瘤病毒引起的扁平丘疹，表面扁平光滑，无明显不适，好发于青少年面部、手背等处，呈慢性经过，是一种损容性的皮肤病。本病临床多见，易自身接种传染，临床治疗方法多样，例如激光治疗、抗病毒药物外擦等。临床上很多患儿患者不能配合激光治疗，而外用抗病毒药物治疗周期漫长且容易复发。笔者采用中药煎液湿敷患处，配合中药摩擦皮损至微微泛红，取得良好临床疗效。

PU-543

盐酸左西替利嗪胶囊联合玉屏风颗粒治疗慢性荨麻疹的临床疗效观察

毛 宁[1] 吴婷婷[1] 毛太生[1] 王中华[1]

[1]太和县人民医院

目的 探讨盐酸左西替利嗪胶囊联合玉屏风颗粒治疗慢性荨麻疹的临床疗效。

方法 选取 2021 年 1 月～2021 年 4 月我院皮肤科门诊就诊的慢性荨麻疹患者 80 例作为研究对象，根据患者采取不同治疗方法将其分为观察组与对照组，各 40 例，观察组患者采用盐酸左西替利嗪胶

囊联合玉屏风颗粒治疗，对照组患者则单纯采用盐酸左西替利嗪胶囊治疗，比较两组患者的临床治疗效果、不良反应及复发率。

结果 观察组治疗痊愈 20 例，显效 8 例，有效 7 例，临床总有效率达到 87.5%，高于对照组患者的 67.5%，差异有统计学意义（P < 0.05）。观察组患者无不良反应发生，出现 5 例疾病复发情况，在不良反应发生率及疾病复发率方面均比对照组更低，差异有统计学意义（P < 0.05）。

结论 临床采用盐酸左西替利嗪胶囊联合玉屏风颗粒治疗慢性荨麻疹，效果显著，复发率与不良反应发生率较低，安全可靠，值得临床进一步推广实践。

PU-544

刘红霞教授诊治青春期后女性痤疮之针灸思路

徐优璐[1] 丰 靓[1] 刘红霞[1]

[1]新疆自治区中医院

青春期后女性痤疮是一种反复发作的损容性皮肤病，刘红霞教授对此类患者的治疗，以从“肝、脾、肾”论治为原则，在临床中总结出脾胃虚弱证、肝郁脾虚证、肝郁化火证、冲任不调证这四种证型，并运用毫火针、穴位埋线及艾灸疗法这些中医特色外治方法治疗皮肤疾病，运用中医外治方法时，分型论治、辨证择法、依法选穴、灵活组合运用，明显提高疗效。

PU-545

慢性湿疹的中医治疗临床研究进展

朱付东[1]

[1]湖南中医药大学第一附属医院

目的 总结近五年来中医治疗慢性湿疹的临床研究进展，提出临床科研应注意的问题及今后临床治疗和研究方向。

方法 检索 2017~2021 年的相关文献，对中医治疗慢性湿疹的不同方法及在临床研究中存在的问题进行分析。

结果 近五年来慢性湿疹的中医治疗手段多种多样，不仅能促进皮损的愈合和改善苔藓样化，且止痒效果明显，在降低后期复发率上明显优于西药治疗。但在研究方案、研究方法及后期随访等方面仍存在不足。

结论 中医治疗慢性湿疹疗效显著，疗效显著，不良反应少，值得临床推广与应用。

PU-546

王萍教授基于“阳道实，阴道虚”理论辨治儿童特应性皮炎

刘志勇[1]

[1]首都医科大学附属北京中医医院

国家级名老中医王萍教授依据《周易》及《黄帝内经》“阳道实，阴道虚”的理论，认为儿童特应性皮炎的发生与心脾肾和胃肠的关系密切，治疗上应从虚实两端入手，实证须从心胃肠论治，虚实夹杂从心脾论治，虚证应从脾或者脾肾论治。对于阳道实——以心火旺盛、胃肠湿滞证患儿选用小儿健肤合剂合导赤散加减；对于阳道实，阴道虚并见——心经有热、脾胃虚弱证患儿选用八生汤合导赤散加减；对于阴道虚——脾虚血燥、肌肤失养证患儿可选用异功散、健脾润肤汤或小建中汤加减；若小儿先天禀赋不足，治疗当兼顾脾肾。取得了较好的疗效。

PU-547

刘红霞从脾论治小儿特应性皮炎临床经验

李 雪[1] 刘红霞[1]

[1]新疆自治区中医院

刘红霞教授认为小儿因脏腑娇嫩、形气未充，生机蓬勃、发育迅速及“三有余四不足”等生理特点，特应性皮炎多以脾虚为主。临床上将小儿特应性皮炎分为心火脾湿、脾虚湿盛及血虚风燥三型；治疗上强调将调理脾胃贯穿始终，且补脾不忘醒胃，使补而不滞。本文就刘红霞教授从脾论治小儿特应性皮炎的临床经验进行介绍。并附上验案一则。

PU-548

中西医结合治疗中重度痤疮临床疗效

黄 瑾[1] 张 娜[1]

[1]塔城市人民医院

目的 研究中西医结合治疗中重度痤疮临床疗效及预后情况。

方法 选择 2021 年 3 月—2021 年 12 月来我科治疗痤疮患者 60 例，随机分为对照组与观察组，每组各 30 例。对照组患者采取口服盐酸米诺环素胶囊，0.1g，每日 2 次口服，连续口服 4 周后停药，皮损处外用涂抹莫匹罗星软膏；观察组患者皮损处间采取隔 3–5 天 1 次中医外治火针疗法，同时在皮损处外用涂抹莫匹罗星软膏，口服盐酸米诺环素胶囊，0.1g，每日 2 次，连续口服 4 周后停药。分别记录两组患者于治疗 30 天后及治疗 60 天后的临床效果。

结果 治疗 30 天后观察组患者皮损处囊肿型丘疹基本消退，痘印遗留较少，治疗有效率为 85%—90%；对照组患者皮损部分消退，痘印遗留较多，治疗有效率为 45%—50%。根据患者皮疹消退及治疗有效率比较，两组差异具有统计学意义（P<0.05）；经过 60 天治疗后观察组患者皮疹消退，基本无新发丘疹、脓疱疹、粉刺等皮疹，预后较良好，痘印遗留较少，治疗有效率可达 90%以上；对照组部分患者可见新发粉刺、脓疱疹、炎症性结节等皮疹，预后相对较差，痘印遗留较多，治疗有效率在 50%—70%。根据患者预后情况对比，两组差异具有统计学意义（P<0.05）。

结论 中西医结合治疗中重度痤疮较单独使用抗生素治疗中重度痤疮，其见效速度快，显效率高，预后情况较好，值得在皮肤科治疗痤疮方面广泛推广。

PU-549

中西医结合治疗带状疱疹与带状疱疹后遗神经痛的进展

刘进权 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

带状疱疹是由于感染带状疱疹病毒而发作的病毒性皮肤病,该疾病并发后遗神经痛的比例相对较高,从各个方面对患病患者造成了严重影响。西医方面目前有成熟的抗病毒药，如阿昔洛韦、伐昔洛韦等，配合止痛镇定药，治疗带状疱疹后遗神经痛效果显著，且已纳入疾病诊疗指南中；与此同时，中药治疗带状疱疹与带状疱疹后遗神经痛具有良好效果,相关的临床研究较多,不同用药方案通过发挥不同药效,使带状疱疹与带状疱疹后遗神经痛患者的临床症状得到改善,本文将对此进行总结综述。

光动力专场

PU-550

口服曲马多缓解光动力治疗面部中重度痤疮疼痛的应用观察

姜 璐[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 剖析光动力治疗面部中重度痤疮配合曲马多口服在缓解疼痛方面的作用。

方法 我院收治的 20 例面部中重度痤疮患者，均入院实施光动力治疗，并在过程中口服曲马多。分析所有病患的治疗效果，比较用药前后的 NRS 疼痛评分；对比患者治疗前后的 GAGS 及 Acne-QOL 评分。

结果 患者治疗 8 周的总有效率达 95%，且用药后的 NRS 评分低于用药前（P<0.05）；患者治疗后的 GAGS 评分低于治疗前，Acne-QOL 评分高于治疗前，差异 P<0.05。

结论 曲马多的口服应用，能在不影响光动力疗效的前提下，帮助面部中重度痤疮患者缓解烧灼疼痛感，值得业界重视推行。

PU-551

光动力疗法在宫颈疾病中的应用

张荣鑫[1] 侯 朝[1] 王傲雪[1]

[1]大连医科大学附属第二医院

目的和背景 宫颈疾病的患者在皮肤科逐年增加，常见的疾病是宫颈尖锐湿疣和宫颈鳞状上皮内病变，患病人群呈年轻化趋势。宫颈尖锐湿疣复发率高，宫颈鳞状上皮内病变有癌变的风险，且子宫颈生理结构具有特殊性，临床治疗具有一定的困难，所以需要一种安全性高、疗效可靠及复发率低的治疗方法。对于有生育需求的女性来讲，保留宫颈结构和功能、保护生育功能更为重要。光动力疗法（PDT）是一种无创且有前景的高选择性治疗方法。随着 PDT 研究的进展及多种光敏剂的研发，在临床各个领域如皮肤科、肿瘤、眼科及妇科疾病等的治疗中发挥着其独特的优势。PDT 通过选择性作用于靶组织和靶细胞，不破坏正常组织，从而达到治疗目的。

方法 本文介绍了 PDT 的作用机制，PDT 在皮肤科常见的两种宫颈疾病（宫颈尖锐湿疣和宫颈鳞状上皮内病变）中的最新应用进展，并通过多个临床病例分享给 PDT 在宫颈疾病中的应用提供理论依据。

结果 临床研究数据显示 PDT 靶向治疗宫颈尖锐湿疣，全面清除临床病灶、亚临床及潜伏感染，清除率高，复发率低，安全无创，有效保护器官功能。对于需保留生育功能的宫颈鳞状上皮内病变患者及有手术禁忌症的患者，PDT 可作为一种理想的治疗方式。

结论 艾拉光动力疗法相比其它传统的宫颈疾病治疗方法，选择性高、创伤性小、安全性高，有着显著优势。

PU-552

血卟啉光动力治疗皮肤癌临床应用研究

余惠文[1] 晏 勇[1] 陈希林[1] 范惠珍[1] 易 梦[1]

[1]宜春市人民医院

目的 皮肤癌常规治疗以手术切除为主，也可采用激光、放疗等治疗。特殊部位手术难度大，美容效果不理想，还存在局部出血、糜烂、溃疡、感染、色素沉着，术后切口愈合不良等不良反应。我院采用血卟啉注射液光动力学疗法治疗皮肤癌，研究皮肤癌患者采用血卟啉光动力技术实施治疗的临床效果。

方法 选择在我院接受治疗的 60 例皮肤癌患者，采用随机分组的方式将其分成对照组和治疗组，平均每组 30 例。对照组采用传统刮除术、电干燥、手术、放疗等方式进行治疗；治疗组采用血卟啉光动力技术实施治疗。对比两组病情控制总有效率、不良反应情况、治疗前后疼痛程度、皮肤创伤面积、睡眠质量、生活质量评分、皮肤状态复常和住院总时间。

结果 治疗组患者病情控制总有效率高于对照组，组间数据比较 $P < 0.05$；不良反应少于对照组，组间数据比较 $P < 0.05$；治疗前后疼痛程度、皮肤创伤面积、睡眠质量、生活质量评分的改善幅度大于对照组，组间数据比较 $P < 0.05$；皮肤状态复常和住院总时间短于对照组，组间数据比较 $P < 0.05$。

结论 皮肤癌患者采用血卟啉光动力技术实施治疗，能够大幅度减小皮肤创伤面积，减少不良反应，帮助控制疼痛，改善睡眠质量和生活质量，缩短皮肤状态复常和住院总时间，使病情控制总有效率提高。

PU-553

光动力治疗肉芽肿性唇炎 1 例

伊力努尔·哈力甫[1] 马云霞[1] 丁 媛[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

目的 报道 1 例ＡＬＡ光动力治疗肉芽肿性唇炎 1 例。

方法 患者 50 岁女性，汉族，2015 年行纹唇线术，5 年间无明显不适，于 2020 年出现唇周皮肤出现干裂，瘙痒，并逐渐出现色素沉着，我科门诊就诊后诊断为行病理活检，诊断为“肉芽肿性唇炎”，长期给予外用他克莫司软膏（0.03%）治疗，症状未见明显好转，交易反复。本次就诊，专科检查：沿唇周线状分布的暗红色针尖大小丘疹，表面光滑。治疗方案：患者接受光动力治疗，首先给予盐

酸氨酮戊酸散（上海复旦张江生物医药股份有限公司，规格每瓶 118 mg，使用时根据皮损面积配制成 20%浓度）外涂皮损，3 h 后给予光动力治疗仪照射 30 分钟，避光 48 小时。治疗间隔 3 周，共进行 3 次治疗。

结果 治疗 3 次后，唇周色素沉着明显减退，瘙痒明显改善，治疗效果满意。

结论 肉芽肿性唇炎为慢性疾病，治疗过程长，治疗依从性欠佳，效果欠佳，光动力治疗副作用小，治疗效果明确，可以作为难治性的肉芽肿性唇炎的一种有效的方法之一。

PU-554

全病程管理光动力治疗乳头鲍温病 1 例

张 娜[1] 王美燕[1] 付学锋[1]

[1]金华市中心医院

患者女性，56 岁。

主诉：右侧乳头红斑鳞屑伴痒 1 年余。

现病史：患者 1 年余前无明显诱因下右侧乳头红斑鳞屑，逐渐增大，伴瘙痒，遂来就诊。门诊考虑：乳头湿疹？乳房外湿疹样癌？鲍温病？鳞状细胞癌？，病理检查(2020-57192)示(鼻)考虑（右胸壁）鲍温病。后患者为进一步治疗于我科门诊就诊。

既往史、个人史、月经史、婚育史、家族史无殊。

专科检查：右侧乳晕红斑鳞屑斑块，表面可见黄褐色鳞屑及结痂，境界清楚，无压痛。

实验室检查：

基本正常。

影响学检查：

基本正常。

结合组织病理检查考虑乳头鲍温病。

1.预 处 理：皮损中等厚度，清洁皮损后，刀片轻轻刮除表面鳞屑部分。

2.皮损敷药：新配 20%ALA 溶液薄面片敷于皮损及其周围 1cm 范围，不透气塑料膜覆盖。

3.敷药时间：暗室避光，3 小时。

4.照光：635nm 红光，功率 80mW/cm2，照光时间 20min。

5.治疗周期：每两周 1 次，两次间断共治疗 11 次。

6.随访周期：最新版《光动力疗法临床应用指南》建议鲍温病终身随访。

ALA-PDT 治疗 4 个月后，乳晕周围色素沉着较前明显消退，至 6 个月后色素沉着基本消退，无明显不适。我们继续随访该患者，并外用 5-FU 和 5%咪喹莫特乳膏，防止疾病复发。

患者乳头鲍温病位置色素减退经过治疗色素减退情况较前稍有改善，范围缩小，是否能完全恢复，定期随访观察。

临床上有大量研究证实，ALA-PDT 疗法对各类皮肤肿瘤、癌前病变、部分良性增生性病变有一定的疗效，其在皮肤科的应用范围还扩展到其他多种非肿瘤疑难性疾病的治疗上，同时其疗效还受光敏剂 ALA 的有效浓度、光敏活性、 照射时间和辐射总量等多种因素影响。

ALA 作为一种安全、可靠、有效、创伤性小的新方法，特别适合于老年患者和一些无法接受传统疗法的体弱患者，同时也适用于一些特殊解剖部位的肿瘤。

本例鲍恩病患者具有典型的临床、组织病理及皮肤镜表现。

此外，皮肤镜可用于鲍恩病患者治疗后的评价及随访，根据皮肤镜下血管结构监测治疗效果：若血管结构仍可见，则认为皮损未被完全清除，需继续治疗；若血管结构消失则认为皮损被清除，可进行规律随访。

PU-555

手术切除后旷置联合 ALA 光动力治疗特殊部位非黑色素性皮肤肿瘤

胡 凤[1] 王 伟[1,2]

[1] 蚌埠医学院附属阜阳医院

[2] 阜阳市人民医院

背景 非黑素性皮肤肿瘤(non-melanoma skin cancer，NMSCs)是老年患者最常见的皮肤肿瘤，皮损的瘙痒、疼痛等严重影响患者的生活质量，完整的手术切除是 NMSCs 治疗行之有效的方法，Mohs 手术是治疗 NMSCs 的金标准，但特殊部位的肿瘤难以完整切除，且 Mohs 手术耗时较长，部分年龄较大的患者难以耐受，因此需要一种更为有效且易于被患者所接受的治疗方法。

目的 研究手术切除后旷置联合 ALA 光动力治疗特殊部位 NMSCs 的效果。

方法 回顾性分析 2020.01.01-2021.12.31 阜阳市人民医院皮肤科特殊部位或年龄较大 NMSCs 患者 36 例。沿肿瘤边缘切除肿瘤组织，送病理检查以明确诊断。术后创面止血，立即予以 20% ALA（上海复旦张江生物医药股份有限公司，118mg/支）溶液外敷，避光封包 3 小时，使用 635nm 高能红光（武汉亚格光电技术股份有限公司 LED 治疗仪，LED-IB 型）照射，能量密度 80-120J/cm2，照射时间为 20 分钟，每周一次，连续治疗三次，每次治疗前清除创面表面的痂皮，拍照留档，并记录治疗不良反应。行皮肤镜检查有无肿瘤复发征象，进行患者满意度调查，随访愈合时间，评估治疗效果及美容效果。

结果 完成随访的所有患者皮损均愈合良好，愈合时间为 28-48 天，平均为 33.9 天，术后 1 月、3 月、6 月分别随访患者，无皮损复发征象，所有患者均经皮肤镜复查，无皮肤肿瘤相关征象，疗效较好。

结论 手术切除后旷置联合 ALA-PDT 治疗 NMSCs 可明显缩短手术时间、减少伤口感染机会、减少正常组织破坏，促进伤口愈合，美容效果更好。可以用于治疗 NMSCs，特别是特殊部位、皮损较大不容易完整切除或多发性的 NMSCs。

图 a 患者初次就诊：左眼外眦下睑缘处见一约蚕豆大褐色肿物，表面颜色不均，表面破溃，稍许清亮分泌物；图 b 手术切除后即刻；图 c 一次光动力治疗后一周：创面明显缩小；图 d 三次治疗结束后 1 月：皮损处仅遗留有约花生米大小片状瘢痕，眼睑无外翻，眼外眦无变形；图 e 三次治疗结束后 6 月：瘢痕消退，无明显瘢痕；图 f 术后病理：基底样癌细胞有异型，核分裂易见，巢团状分布，周边见裂隙，切缘阳性；图 g 患者初次皮肤镜检查：镜下见溃疡面，边缘可见蓝灰色卵圆巢，灰白色无结构区，中央可见污斑及粗大分枝血管，边缘不清，整体不规则；图 h 三次治疗结束后 1 月皮肤镜检查：见散在细枝血管，可见淡红色无结构组织，余未见明显特殊征象；图 i 三次治疗结束后 6 月皮肤镜检查：镜下见淡红色区域，内可见散在血管结构，无特殊色素沉着，未见明显异常征象。

病理学组

PU-556

Bowen 样乳房 Paget 病 1 例

赵 晶[1] 赵妍雯[2] 宋亚丽[2]

[1]山东省立第三医院

[2]山东第一医科大学附属省立医院

患者，女，65 岁。左侧乳房出现红斑块 2 年余，偶有瘙痒。皮肤科检查：左侧乳房可见一边界较清晰的红斑块，表面可见黄褐色油腻结痂，其中央乳头、乳晕消失。于皮损处行活检术，组织病理学检查示: 表皮内可见散在或成巢的 Paget 细胞，伴表皮全层细胞异型性。免疫组化示: CK8/18（+），Ki-67（+，20%），MUCI（+），CK5/6（-），HMB45（-）。诊断：Bowen 样乳房 Paget 病。Bowen 样 Paget 病极为罕见，文献检索仅查到 10 例病例报道，且均为亚洲人乳房外 Paget 病（EMPD）。我们为首例报道的 Bowen 样乳房 Paget 病。

PU-557

间质性肉芽肿性皮炎-模仿大师

杨昌怡[1] 乔建军[1]

[1]浙江大学医学院附属第一医院

间质性肉芽肿性皮炎（Interstitial granulomatous dermatitis，IGD）是 90 年代由 Ackerman 教授命名的一种反应性非感染性肉芽肿性皮炎。发病机制不明，临床表现不典型，可表现为呈条索状、弧形、斑块状或环状的红-紫色丘疹、结节。组织病理比较有特征性，表现为组织细胞浸润于真皮层胶原间，胶原常发生变性，构成裂隙，类似“漂浮”于组织细胞间。其他炎细胞浸润主要以淋巴细胞为主，嗜酸性粒细胞和中性粒细胞少见，不伴血管炎。近年来，随着国内外临床病例的累积的研究，IGD 更倾向作为一种涵盖性术语，它的发生并非仅反应皮肤疾病，更大的意义在于提示潜在的系统性疾病发生。这些患者常伴有自身免疫病、特殊类型病原体感染、血液系统肿瘤或与用药相关，皮肤改变可作为继发表现、病原体刺激或肿瘤细胞浸润导致的变化。在这些疾病中，可能都存在免疫复合物造成的胶原纤维损伤，从而引起以组织细胞为主的炎细胞浸润。与 IGD 概念相似的有栅栏状嗜中性间质性肉芽肿（palisading neutrophilic granulomatous dermatitis, PNGD）及间质性肉芽肿性药物反应（interstitial granulomatous drug reaction, IGDR）。前者存在较多中性粒细胞浸润及较高血管炎发生可能性，后者则常发生表皮的角化不良、基底细胞空泡化及嗜酸性粒细胞增多。因此，近年来有学者建议将其统称为反应性肉芽肿性皮炎 （reactive granulomatous dermatitis），这一术语甚至可涵盖间质性环状肉芽肿、持久隆起性红斑、组织样细胞 Sweet 综合征、细胞性皮肤纤维瘤等。意义在于通过这些临床和病理表现，早期警惕系统性疾病并有助于早期诊断和临床干预。目前而言，

多数患者积极治疗、控制原发病可获得明显好转部分患者外用强效激素或系统使用激素有效，但容易复发。其他治疗方法包括系统性使用氨苯砜、羟氯喹等药物。生物制剂如 TNF-α 抑制剂治疗效果好坏不一，反而会诱发疾病的发生。总之，间质性肉芽肿性皮炎是一种反应性肉芽肿性炎症，炎症位于皮肤真皮胶原间，伴有组织细胞、中性粒细胞、嗜酸性粒细胞浸润和胶原变性。建议对发生此类病变的患者，深入查找基础疾病或用药史。

PU-558

下肢丘疹斑块性皮损的临床病理展示

陈声利[1] 吴 梅[1] 裴振环[1]

[1]山东省皮肤病医院

不同的皮肤病有时临床表现非常相似，容易造成误诊。我们展示了一组发生于下肢的丘疹、斑块性皮损，临床表现类似，经病理检查明确为不同的疾病。

1 丘疹性皮损：大疱性表皮松解症、皮肤淀粉样变病、结节性痒疹、反应性穿通性胶原病。

2 线状排列的丘疹斑块：疣状痣、线状苔藓、银屑病。

3 硬斑性皮损：硬皮病、硬化性脂膜炎、类脂质渐进性坏死。

通过病理检查，明确皮肤病的诊断，使治疗有的放矢。

PU-559

寻常狼疮 1 例

张德志[1] 布瓦杰尔[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

患者男性，49 岁。

主诉：头面部、躯干、上肢红斑 20 年，加重 2 年

现病史：20 年前无明显诱因右侧面颊出现一个绿豆大下的红色皮疹，感轻微瘙痒，未重视，皮疹缓慢扩大，头面颈部、躯干、双上肢相继出现相同皮疹，易破溃，可有脓性物流出。反复多次在当地医院诊治，效欠佳。发病来无午后低热、盗汗、感觉迟钝、咳嗽咳痰等症。既往体健，家族中无类似疾病患者。

专科检查：头面部、躯干、上肢可见散在巴掌面积大小的红褐色浸润性红斑、结节，相互融合成片，表面高低不平，上覆少量的鳞屑，部分结痂。

实验室检查：血、尿常规、生化、自身抗体、体液免疫无特殊。血沉升高。

T-SPOT： γ-干扰素（A）+淋巴细胞 28，γ-干扰素（B）+淋巴细胞 30，γ-干扰素（AIM-V）0，混合淋巴细胞培养正常。胸部 CT 显示：1、双肺间质性改变；2、双肺内多发小结节，部分钙化，考虑间质结节，煤尘肺？随访；3、双侧腋窝多发肿大淋巴结。

组织病理检查：（面部）表皮大致正常，真皮内可见大量的组织细胞、上皮样细胞及少许多核巨细胞组成的圆形或卵圆形结节，周围无或有少量的淋巴细胞浸润。DIF:IgG、IgM、IgA、C3、纤维蛋白原均阴性。IHC:CD68 阳性，S-100 组织细胞阴性。抗酸染色显示组织细胞中阳性的杆菌。

诊断：寻常狼疮。

鉴别诊断：本病是皮肤结核中较常见的一种，需与结节病、麻风病、红斑狼疮等进行鉴别诊断，借助临床病史、皮损表现、组织病理学特征、抗酸特殊染色等可进行鉴别。

治疗：给予利福平胶囊、异烟肼片、乙胺丁醇片三联抗结核治疗。

PU-560

皮肤浅表脂肪瘤样痣 1 例

林 敏[1] 肖芷珣[1] 林梦婷[1] 纪 超[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

患者女 34 岁。因左臀部结节 1 年余，于 2016 年 8 月 8 日来福建省皮肤病性病防治院就诊。既往体健，家族中无类似发病者，个人史及婚育史无特殊。

体格检查：系统检查未见明显异常。

皮肤科检查：左侧臀部可见一肤色结节，皮损约 2cm×1cm，表面扁平，较光滑，质软，无压痛。 组织病理学检查：表皮大致正常，真皮网状层见成熟脂肪组织延伸至皮下脂肪层。

诊断：浅表脂肪瘤样痣。

治疗：外科手术切除。

PU-561

Cutaneous Rosai-Dorfman Disease: histopathological analysis of fifteen cases and a review of the literature

Lihong Zhao[1] Kun Guo[1] Songme Geng[1]

[1]The Second Affiliated Hospital of Xi' An Jiaotong University

Objective To explore the clinical and pathological characteristics of cutaneous Rosai-Dorfman disease.

Methods Clinical manifestations, morphological features of skin lesions, histopathologic characteristics and treatments of 15 patients with cutaneous Rosai-Dorfman diseases were retrospectively analyzed.

Results Nine male and six female patients with age ranged from 12 to 81 years old were included in this study. In all patients, 3 cases were presented with single skin lesion and 12 cases were presented with multiple skin lesion. Skin lesions involved single anatomical site was seen in fourteen patients and multiple anatomical sites in one patient, including seven on face, three on head, two on chest wall, two on ear, one on back, and one on back. Clinically,16 skin lesions were divided into 4 types: papulonodular type (5), infiltrating plaque type (9), tumor like type (1) and acne-like (1). The histopathological features were similar. They were characterized by a dense or scattered cellular infiltrate containing histocyte, lymphocytes and plasma cells involving the dermis and sometimes the subcutis. The cytoplasm of the histiocytes appeared to contain lymphocytes, neutrophilic granulocytes, a feature known as emperipolesis, and these histiocytes were S100, CD68 positive and CD1a negative, which should be differentiated from dermatofibroma, xanthoma, Langerhans histiocytosis, juvenile xanthogranuloma, polycentric reticular histiocytosis and leprosy. 4 cases of patients were given surgical treatment, 5 cases were given topical glucocorticoid, 2 cases were given glucocorticoid intradermal injection, 1 case was given laser treatment, and 1 special case were given oral methotrexate treatment.

Conclusion Cutaneous Rosai-Dorfman disease has certain clinical and pathological features, Dermatologists should improve the understanding of the disease to reduce misdiagnosis and mistreatment.

其他

PU-562

JAK 抑制剂治疗斑秃的疗效的比较：荟萃分析

尹鑫宇

河北医科大学第二医院

目的 斑秃是一种自身免疫性疾病，是一种局限性斑片状的脱发性疾病，可累及眉毛、睫毛。已有研究证明，JAK 抑制剂可通过中断斑秃发病机制中细胞因子信号的转导，在治疗斑秃中显示出了良好的疗效。然而不同的 JAK 抑制剂治疗斑秃的疗效存在差异，目前尚未发现相关的研究探索其差异性。本研究旨在通过脱发严重程度工具（SALT）评分的变化来比较使用不同的 JAK 抑制剂治疗斑秃的疗效，从而为更好地指导临床用药提供依据。

方法 在 Pubmed、Embase、Medline、和 Cochrane 文献库中进行相关文献的检索，并纳入所有有关使用 JAK 抑制剂治疗斑秃疗效评价的研究，进行荟萃分析。主要的评价指标是使用 JAK 抑制剂治疗斑秃后 SALT 评分的变化（评分达到 30%，50%，70%，90%及 100%的比例）。

结果 共纳入了 32 项研究，对其中 5 项随机对照试验进行荟萃分析。对于脱发面积超过 50%的斑秃患者，口服巴瑞替尼，4mg，每日一次，疗效最好。然而，在 SALT 评分≥50 的斑秃患者中，口服 deuruxolitinib（一种氘代鲁索替尼类似物），12 mg，每日两次，疗效最好。本研究结果显示，deuruxolitinib 和巴瑞替尼是治疗斑秃具有前景的药物。

结论 使用 JAK 抑制剂治疗斑秃展现出了良好的前景。然而，不同的 JAK 抑制剂治疗斑秃的疗效存在一定的差异，用药的剂量也会对疗效产生影响。因此，需要进行更多的随机对照试验来证实这些发现，从而确定最佳的治疗方案。此外，JAK 抑制剂治疗斑秃的安全性也有待研究，以便临床医生在药物使用中进行综合评估。

PU-563

基于 GEO 数据集探索斑秃相关的生物标志物及途径

尹鑫宇

河北医科大学第二医院

目的 斑秃是一种常见的自身免疫性疾病，主要表现为头发和体毛的局部或广泛性脱落，增加了患者的心理负担，严重影响了患者的生活质量。已有研究表明，斑秃可能与遗传、免疫系统失调、精神因素和环境因素等有关，但其发病机制仍未完全阐明。本研究拟通过综合生物信息学分析的方法，探索斑秃相关的生物标志物及途径，为了解斑秃发病的分子机制提供新的认识。

方法 从 GEO（gene expression omnibus）数据库中获取了斑秃和健康对照组的数据集。使用 LIMMA 鉴定差异表达的基因，使用 WGCNA 筛选出与斑秃相关的核心模块基因。取差异表达的基因与模块基因中重叠的基因作为候选基因，进行 GO 和 KEGG 富集分析。构建蛋白质-蛋白质相互作用（protein-protein interaction,PPI）网络,将其中相互作用程度最高的基因作为关键基因（hub 基因），并对 hub 基因进行富集分析。

结果 通过 LIMMA 包共鉴定出了 120 个差异表达的基因，其中 90 个基因表达上调，30 个基因表达下调。通过 WGCNA 的方法共筛选出了 724 个与斑秃相关的模块基因。其中，差异表达的基因与模块基因中共有 110 个重叠的基因，GO 和 KEGG 分析显示，这些基因主要在中间丝组织、角质化、头发周期等生物学过程上富集，以及在细胞因子-细胞因子受体相互作用、雌激素信号通路等途径上富集。我们通过构建 PPI 网络，最终筛选出了 12 个 hub 基因。富集分析显示，hub 基因主要在免疫相关途径中富集。

结论 本研究探讨了斑秃相关的生物标志物及途径，发现上述基因可能通过细胞因子-细胞因子受体相互作用、雌激素信号通路等途径导致角质化、头发周期、中间丝组织等生物学过程异常，从而导致斑秃。本研究初步揭示了斑秃发病的分子机制，为进一步的研究和临床治疗提供了基础数据。

PU-564

探讨斑秃和全秃相关生物标志物和途径的不同

尹鑫宇

河北医科大学第二医院

目的 斑秃（alopecia areata,AA）是一种自身免疫性疾病，其特征是局部或全身出现斑片状脱发区。全秃（alopecia totalis,AT）则是指头部所有毛发的丧失，而非局部性脱发,严重者可见全身毳毛脱光。全秃可能是斑秃的一种进展形式，但也可能是一种独立的疾病。斑秃与全秃的发病机制尚未完全阐明，其二者之间的联系和区别也有待探索。本研究拟通过生物信息学分析的方法，探讨斑秃与全秃之间相关生物标志物和途径的差异性。

方法 从 GEO（gene expression omnibus）数据库中获取 AA 和 AT 的数据集。使用 LIMMA 和加权基因共表达网络分析（weighted gene co-expression network analysis，WGCNA）筛选出 AA 与 AT 差异表达的基因及潜在相关的共表达模块基因。取 LIMMA 鉴定出的差异表达的基因与 WGCNA 筛选出的模块基因两者之间重叠的基因作为关键基因（hub 基因）。对这些 hub 基因进行 GO 和 KEGG 富集分析。

结果 我们使用 LIMMA 包共鉴定出了 24 个差异表达的基因，通过 WGCNA 的方法筛选出了 466 个关键的模块基因。其中差异表达的基因与模块基因共有 23 个重叠的基因，其中绝大多数属于 KRTAP 基因家族成员。我们将这 23 个重叠的基因作为 hub 基因用于后续分析。通过使用 GO 和 KEGG 对这些 hub 基因进行富集分析，我们发现，这些基因主要在角质化、脱毛周期、头发周期等生物学功能上富集，并可能与雌激素信号通路有关。

结论 本研究结果提示，KRTAP 基因家族表达的差异性可能是导致斑秃与全秃生物学差异的原因，并有可能作为用于预判斑秃进展为全秃的一个重要的生物标志物。这为探索斑秃与全秃生物学差异的分子机制提供了新的认识。

PU-565

脉冲染料激光治疗面颈部毛囊性红斑黑变病的疗效观察

付希安 岳振华 张会敏 孙浩 刘红

山东第一医科大学附属皮肤病医院

目的 观察 595 nm 脉冲染料激光对面颈部毛囊性红斑黑变病的毛细血管扩张症状的治疗疗效和不良反应。

方法 回顾性研究，2018 年至今本科室收集面颈部毛囊性红斑黑变病患者 32 例,其中男性 21 例,女性 11 例,运用 595 nm 脉冲染料激光进行治疗,治疗次数为 3-4 次,每 1-2 月 1 次。根据临床照片、VISIA 检测结果评估激光治疗后的疗效、安全性及其副作用。并对患者的年龄、皮损部位、皮损颜色、疗程、治疗结果等相关因素进行分析。

结果 治疗 3 次、4 次的总有效率分别为 60.0%、87.5%,差异有统计学意义。4 例发生术后水疱,发生率为 12.5%,愈合后无瘢痕形成。

结论 595nm 脉冲染料激光治疗面颈部毛囊性红斑黑变病疗效好,恢复快,疼痛轻,术后无不可逆不良反应,值得临床推广使用。

PU-566

Hadasei-3, a novel fermentation filtrate protects epidermal aging

XUE GU Hong Zhang Xue Xiao

UNILEVER R&D CENTER SHANGHAI

Introduction Hadasei-3 is a cosmetic ingredient that blended by three plant extracts (green tea, rice and algae respectively) and manufactured through a novel two-step fermentation process. Although three individual ingredients are known to act as antioxidant agent, while the cosmetic benefits of this fermentation filtrate is not fully discovered.

Objective We have developed a new blend of plant extract obtained from a novel two-step fermentation process, the goal of the current work was to evaluate the skin benefits of this new active in vitro and ex vivo and discover its underlying mechanisms.

Methods The Total Antioxidant Capacity (TAOC) was evaluated using the Cu2+ antioxidation based Total Antioxidant Capacity assay kit, the in vitro assay was performed by treating normal human dermal fibroblasts (NHDFs) with 1.5% double ferment mixture for 48 hours, the effects on gene expression were determined by quantitative real-time PCR. Skin explant was treated with the cosmetic formulation containing 90% w/w double ferment mixture, once a day for 3 days and then subjected to UV irradiation, the RNA was extracted at 6 hours after irradiation for transcriptomic analysis.

Results In the TAOC assay, Trolox was used as the reference. Hadasei-3 significantly improved antioxidant potential (equal to 276.46μM Trolox). Enhanced levels of dermal matrix associated

genes were shown in the NHDFs with the Hadasei-3 treatment. COL1A1, COL3A1 and ELN have been increased by 111%, 44% and 44%, respectively, as compared with non-treatment group, which means Hadasei-3 can be a potential anti-aging cosmetic ingredient. Interestingly, the expression level of retinoic acid-binding protein II (CRABPII) gene was not upregulated which implicates that Hadasei-3 might affect the dermal matrix through a mechanism distinct from retinoids. We designed a cosmetic formulation containing Hadasei-3 (90% w/w) as topical solution to treat skin explants under UV irradiation, and we conducted a transcriptomic analysis afterwards. The skin discard was sourced from the check side of the 32 years old female. The cosmetic formulation protected skin from UV induced damage by reversing UV dysregulated genes. In details, the cosmetic formulation upregulated TIMP2 and SERPINH1 to boost extracellular matrix integrity and down regulated MMP3 to inhibit collagen degradation, which is consistent with what we have observed the results in NHDFs. More interestingly, HES1 was upregulated as well to intervene skin aging. Moreover, tight junction related genes like OCLN and CLDN4 were upregulated to protect skin barrier function. The pathway analysis results show that the cosmetic formulation regulated TNFR1 and TNFR2 pathways to protect cell survival and boosted autophagy pathway to maintain skin homeostasis, which indicates a variety of skin-protecting properties of Hadasei-3 under UV exposure.

Conclusion Taken together, Hadasei-3 possessed a significant antioxidant capacity and delivered an evident improvement of dermal matrix gene expression levels. Furthermore, the RNA-seq analysis revealed that Hadasei-3 in the cosmetic formulation protects skin against epidermal aging through multiple mechanisms, it could therefore be valuable natural ingredient in the development of a cosmeceutical product.

PU-567

单细胞测序分析揭示毛囊皮脂腺大汗腺单位的屏障功能缺陷在反常性痤疮中的作用

李嘉祺 莫小辉 鞠强

上海交通大学医学院附属仁济医院

背景 反常性痤疮是易累及大汗腺丰富区域的毛囊炎症性化脓性皮肤病，毛囊皮脂腺大汗腺单位破裂是反常性痤疮发病机制中引起炎症反应的关键事件。

目的 探究反常性痤疮患者的皮损与非皮损中毛囊皮脂腺大汗腺单位的屏障功能是否存在缺陷。

方法 门诊招募 4 例反常性痤疮患者和 3 例健康志愿者，分别手术取患者腋下皮损与正常外观的非皮损皮肤以及健康志愿者的腋下正常皮肤。将采集得到的皮肤组织标本消化为单细胞悬液并上机进行转录组测序，通过生物信息学方法分析屏障功能相关基因的表达，最后通过免疫组化和免疫荧光进行组织蛋白水平上的验证。

结果 在基因转录水平上，以健康皮肤为对照组相比，反常性痤疮皮损中发现主要细胞间连接蛋白 Claudin-1、E-cadherin、β-catenin、Desmoglein-1 和组成角化包膜的角蛋白 K1/K10 在整个毛囊皮脂腺大汗腺单位中转录表达下调。在非皮损中也发现 Claudin-1 在整个毛囊皮脂腺大汗腺单位中下调、β-catenin 在毛囊中下调、E-cadherin 在皮脂腺中下调、紧密连接蛋白 ZO-1 以及抗菌肽乳铁蛋白和 S100A9 在大汗腺中下调。在组织蛋白水平上，免疫组化染色验证了 Claudin-1、E-cadherin、K1/K10 和 S100A9 在反常性痤疮皮损和非皮损中的下降。此外，在非皮损组织上还发现了一些证明在疾病早期出现毛囊和附属腺损伤的组织病理特征：一是毛囊皮脂腺大汗腺单位周围存在大量 CD34(+)成纤维细胞的聚集，说明附近出现上皮组织损伤需要成纤维细胞进行修复；二是大汗腺导管中存在大汗腺细胞特异性角蛋白 K19 的淤积增加，说明大汗腺的腺体上皮损伤，破坏的腺体细胞释放更多的 K19 淤积在下游的导管中；三是真皮中也发现了损伤腺体和毛囊释放的角蛋白 K19 和 K16 碎片，周围伴有免疫吞噬细胞浸润。

结论 反常性痤疮患者毛囊皮脂腺大汗腺单位的物理屏障和免疫屏障存在内在缺陷，导致毛囊及附属腺体在外界压力和刺激下容易出现损伤和破裂。

PU-568

基于搭载 linux 系统的智能镜平台进行眼部皱纹和面膜美白效果人工智能检测的数字疗法

张宇豪 延欢 杨智贤 汪祖民 迟庆 黄俊铭

大连大学

目的 作为女性，对于皮肤保养及抗皱均颇为重视。而对于大多数女性而言，眼部细微皱纹的产生和美白面膜美白提亮的效果很难在短时间内通过肉眼观察到细微变化。前者的发现可以及时的进行抗皱治疗，后者在选择美白效果面膜是否有效并继续使用起到很大帮助。因此本课题组度对现有算法及训练模型进行优化改善，进行人工智能眼部皱纹识别及皮肤亮度比较。

方法 通过优化及调整 efficientNet 及 YoLov 7 算法，本课题组分别建立眼睛皱纹图像和皮肤色泽亮度的数据库。经多幅真实世界志愿者所提供的图片进行模型训练。1. 采集志愿者面部图片，对人眼部鱼尾纹区域进行识别。2. 采集志愿者使用面膜前后的图片，对图片进行人脸识别，面部不同部位的标定，并在标定好的面部区域内随机取点，对得到的数据进行分析，通过其数值前后的变化程度评判面膜效果。

结果 皱纹模型可以从不同眼睛图片中发现鱼尾皱纹（F=5.53，P=0.005）。颜色模型可以清楚地区分志愿者使用面膜前后皮肤亮度变化（F=195.1，P < 0.001）。

结论 我们的团队已经开发了不同的数字疗法（DTx）的识别，治疗和各种皮肤疾病的管理。将这些数字疗法整合在一面搭载了 Linux 系统的智能镜平台上，为以后数字疗法的发展打下基础并继续进行探索。

PU-569

Digital therapy based on the intelligent mirror platform equipped with linux system for artificial intelligence detection of eye wrinkles and facial mask whitening effect

Qing Chi Yuhao Zhang Huan Yan Zhixian Yang Zuming Wang Huang Chun-Ming

Dalian University

Objective As a woman, she attaches great importance to skin maintenance and anti-wrinkle. For most women, the generation of fine wrinkles around the eyes indicates the occurrence of aging. The early discovery of fine wrinkles can guide users to carry out anti-aging treatment or maintenance earlier, which is extremely important for many industry users who have high requirements on appearance. In addition, as a daily beauty care product that cannot be ignored, one of its pain points is that it takes a long time to verify its effectiveness and functionality. Especially in the mask products, the whitening and brightening effect of the whitening mask is difficult to be observed by the naked eye in a short period of time, and it often takes a lot of time and money to determine whether the effect can achieve user satisfaction. Therefore, this research group optimized and improved the existing algorithm and training, established an accurate and effective AI recognition model, and carried out AI eye wrinkle recognition and skin brightness comparison. Two digital therapies integrated into a smart mirror. It is the first invention to use skin digital therapy in a mirror.

Methods The database of eye wrinkle images and skin color brightness was established by the optimized and adjusted efficientNet and YoLov 7 algorithms respectively. With the informed consent of a number of real world volunteers, we collected a large number of various facial images for model training. 1. Collect facial pictures of volunteers, train the model to recognize the eye and eyelid area in the pictures, label the area, and train the model to recognize crow's feet in the corner area of the human eye on this basis. The other part of the pictures did not participate in the training as the test group to test the training effect. 2. Before data collection, the volunteers were kept without makeup for one day, and their faces were washed with water before data collection and after using the mask. Collect the pictures before and after using the mask, conduct face recognition on the pictures, calibrate different facial organs, and randomly sample several times in the calibrated facial area to obtain brightness data in the area. The data obtained from a variety of different parts are analyzed, and the degree of change before and after brightness data is calculated by statistical algorithm to judge the mask effect.

Results In our wrinkle model, fishtail wrinkles ($F=5.53$, $P=0.005$) could be found in static images with eyes open and closed, especially in dynamic images with eyes blinking. The color model can give the skin color range of the subjects, and can be compared with the standard color card, and can clearly distinguish the changes in skin brightness before and after using the mask ($F=195.1$, $P<0.001$).

Conclusion Our team has developed different digital therapy (DTx) algorithms and procedures for the management or treatment of various skin diseases. These digital therapies are now integrated on a smart mirror platform with Linux system, which lays the foundation for future development of digital therapies and continues to explore.

PU-570

What happens to regulatory T cells in atopic dermatitis?

Wenying Liu Song Zhiqiang

Southwest Hospital, Army Medical University

Treg cells are essential suppressors of atopic dermatitis (AD) inflammation. Frequency, specific types, precise function of Tregs in AD skin or peripheral blood are not yet fully understood. However, the dysfunction and dysregulation of Treg cells in AD are widely recognized. Here we briefly summarize the current knowledge of manifestations and causes of Tregs failure in atopic dermatitis.
Tregs in AD exhibit an abnormal character and function. Skin-resident Tregs exhibit an activated signature and express the transcription factor ROR-γ. ROR-γ deficiency in Tregs results in exaggerated atopic skin inflammation in response to MC903. Tregs isolated from mice with AD-like symptoms display an activated phenotype and exhibit a Th2 cytokine profile. CCR6-negative CD25-high positive Treg produced Th2 cytokines (IL-5 and IL-13), and selectively enhanced IL-5 production of the effector T cells. Also, regulatory T cells can exacerbate the development of Dermatophagoides farinae-induced skin lesions via increasing mast cell infiltration in the early stage. Those indicates the heterogeneity of Treg in AD.
Genetic and environmental factors may affect the development of Treg。One study showed that, parentalatopy history, particularly maternal hay fever and paternal asthma were related to lower Treg numbers in cord blood. Maternal cytokines and maternal smoking/exposure to tobacco smoke during pregnancy were also associated with decreased cord blood Treg numbers. Thus, children with lower Treg numbers at birth had a higher risk to develop atopic dermatitis and sensitization to food allergens during the first year of life. STAT6 rs324011 polymorphism was associated with significant or borderline significant decreased mRNA expression of Treg-associated genes (FOXP3, GITR, LAG3).Heterozygotes and minor allele homozygotes of rs324011 presented a lower risk of atopic dermatitis and obstructive bronchitis until age 3 years. Polymorphisms in IL10 influenced Treg cell marker expression. This was relevant for further development of immune-mediated diseases, such as AD and wheeze, in early childhood. IL10 SNPs were associated with downregulated Treg cell–associated genes but not with IL-10 mRNA and protein levels.
Special genes also influence frequency and function of Treg in atopic dermatitis. Filaggrin null mutations are associated with altered circulating Tregs in atopic dermatitis. It was reported that

DOCK8 plays a critical role for Treg homeostasis and function. Abrogation of immunosuppressive function by DOCK8 knockdown in Tregs. DOCK8 expression in Tregs was inversely correlated with anxiety levels in AD patients. And, another research team report that MALT1-deficient mice develop atopic-like dermatitis upon aging, which is preceded by Th2 skewing, and a decrease in Treg frequency and surface expression of the Treg functionality marker CTLA-4.

Environmental and other factors may also contribute to the disorder of Tregs in atopic dermatitis. After superantigen stimulation, Treg cells in AD patients lose their immunosuppressive activity. After SEB stimulation, $CD4^+CD25^+$ T cells are not anergic and do not suppress the proliferative response of $CD4^+CD25^+$ T cells. Another report also confirmed that normal suppressor activity of Tregs decreased in the presence of Staphylococcus enterotoxin B (SEB). In addition, IL-33 and IgE stimulate mast cell production of IL-2 and regulatory T cell expansion in allergic dermatitis（6）

High miR-223 expression was associated with lower Treg cell numbers in maternal and cord blood. children with lower Treg cell numbers at birth had a higher risk of atopic dermatitis during the first 3 years of life. Interestingly, after puberty, the immune responses of patients are remarkably influenced by sex hormones. Estrogen and progesterone enhance the activities of Th2/ Treg but suppress Th1/Th17. Androgens suppress Th1/Th2/Th17 and induce Treg.

This paper briefly summarized the dysregulation of Treg cell in atopic dermatitis. We expect that further studies of Tregs will provide us with important clues to support the understanding of atopic dermatitis and the development of innovative treatments.

PU-571

RIPK1 regulates DCs maturation through TRL4/IRF3/CD83 signaling in the IMQ-induced psoriatic-like dermatitis mice

Liping Jin

Xiangya Hospital of Central South University

Psoriasis is an immune-mediated chronic inflammatory disease, whose pathogenesis is associated with genetics, environment and so on. Although psoriasis has entered the era of biological treatment, more effective therapeutic targets and drugs still need to be further explored due to the existence of drug resistance and adverse reactions. Recent studies point to the involvement of Receptor-interacting protein kinase 1 (RIPK1) in inflammatory signaling cascade of psoriasis. However, the specific role of RIPK1 in psoriasis and the mechanism by which its inhibitors regulate the progression of psoriasis remain unclear. In view of the shortcomings of insufficient efficacy and poor specificity of the RIPK1 kinase inhibitors that have been developed so far, our group independently developed a new RIPK1 kinase inhibitor, NHWD-1062, for follow-up research. We found that RIPK1 expression was up-regulated in DCs in psoriatic lesions, and inhibition of RIPK1

could down-regulate the function of DCs to secrete cytokines and chemokines; Mechanistically, RIPK1 inhibited the degradation of IRF3 through the lysosomal pathway by binding to IRF3, thereby stabilizing IRF3 And promote its phosphorylation into the nucleus to initiate the expression of CD83, thereby promoting the maturation of DCs; and RIPK1 can also regulate the expression of TLR4 through IRF3, thus forming a positive feedback loop. NHWD-1062, a novel inhibitor of RIPK1 independently developed by our group, can effectively inhibit RIPK1 kinase activity and improve IMQ-induced psoriatic dermatitis. Collectively, RIPK1 intervention can downregulate the maturation and activation of DCs by inhibiting the TLR4/IRF3/CD83 pathway, thus becoming a potential strategy for the treatment of psoriasis.

PU-572

全身过敏反应（Anaphylaxis）的国际研究进展

赵国庆

厦门大学附属中山医院

全身过敏反应（Anaphylaxis）是一种严重且可能危及生命的综合征。它是一种影响全球许多人的重要的公共卫生问题。我国尚无该疾病名称，虽具体患病率不详，但类似症状临床非常常见。在本文中，我们将回顾国际上对 Anaphylaxis 的理解以及其病理生理学、诊断、治疗和预防方面的最新研究进展。

Anaphylaxis is a severe and potentially life-threatening allergic reaction that can occur within seconds or minutes of exposure to an allergen. It is a type of hypersensitivity reaction that affects many people worldwide and is now recognized as a significant public health problem. In this paper, we will review the current understanding of anaphylaxis and the recent research developments in its pathophysiology, diagnosis, management, and prevention. There is no diagnosis name the same as Anaphylaxis in China. This disease still keep to be Known in our country.

PU-573

表皮维生素 D 受体对硬皮病炎症和纤维化的影响机制研究

李丹

天津医科大学

目的 硬皮病是真皮成纤维细胞活化，胶原沉积为主要特征的自身免疫性皮肤病。其中成纤维细胞活化涉及多种途径如血管受损、免疫细胞浸润、真皮-表皮相互作用等。近期研究表明硬皮病中功能异常的角质形成细胞能通过分泌胶原、细胞因子等调节成纤维细胞活化。维生素 D 受体作为表皮角质形成细胞中的关键转录因子，能够调节角质形成细胞中多种细胞因子的表达。维生素 D 受体在肝、肺等器官的纤维化进程中发挥关键作用。但机制尚未明确。因此，本研究利用表皮特异性维生素 D

受体敲除小鼠构建硬皮病模型，探究表皮维生素 D 受体信号通路在硬皮病发生发展过程中的具体机制，为硬皮病的诊断和治疗提供新思路。

方法 1.利用 CON 和 KO 小鼠通过皮下注射 HOCL 构建小鼠硬皮病模型。2.通过病理切片染色和免疫组化染色，观察小鼠真皮增厚情况 3.通过 qRT-PCR 分析皮肤中与硬皮病相关的促炎、趋化因子、基质金属蛋白酶、胶原合成相关因子表达水平，探究表皮维生素 D 受体缺失能否影响小鼠真皮纤维化进程。提取小鼠背部表皮组织 RNA，通过 qRT-PCR 分析表皮中促炎、趋化因子表达水平，探究表皮 VDR 缺失如何促进真皮成纤维细胞的活化。

结果 连续 6 周注射 HOCL 诱导小鼠硬皮病模型,KO 小鼠真皮显著增厚，并伴有严重的炎性细胞浸润，真皮胶原沉积增加。通过免疫组化染色对真皮成纤维细胞增殖、活化情况进行比较发现，与 CON 小鼠相比，KO 小鼠真皮增殖细胞核抗原阳性细胞数明显增多，成纤维细胞活化标志物波形蛋白、α-SMA 表达显著升高。通过 qRT-PCR 分析发现 KO 小鼠皮肤中促炎、趋化因子（IL-1α、CXCL1 等）表达水平明显上调，基质金属蛋白酶家族（MMP3、MMP9、MMP13、TIMP1、TIMP2）表达水平明显上调，同时 TGF-β1 及其下游结缔组织生长因子、纤溶酶原激活物抑制剂-1 的表达显著上调。以上结果表明表皮中维生素 D 受体缺失促进真皮成纤维细胞的活化。

结论 1.表皮维生素 D 受体缺失加重了小鼠硬皮病发病过程中的炎症反应和真皮胶原沉积。2.表皮维生素 D 受体缺失通过上调角质形成细胞中的促炎，趋化因子的表达直接或间接活化成纤维细胞。

PU-574

表皮 VDR 在硬皮病发病过程中的作用机制探究

李丹

天津医科大学

目的 硬皮病是真皮成纤维细胞活化，胶原沉积为主要特征的自身免疫性皮肤病。其中成纤维细胞活化涉及多种途径如血管受损、免疫细胞浸润、真皮-表皮相互作用等。近期研究表明硬皮病中功能异常的角质形成细胞能通过分泌胶原、细胞因子等调节成纤维细胞活化。维生素 D 受体作为表皮角质形成细胞中的关键转录因子，能够调节角质形成细胞中多种细胞因子的表达。维生素 D 受体在肝、肺等器官的纤维化进程中发挥关键作用。但机制尚未明确。因此，本研究利用表皮特异性维生素 D 受体敲除小鼠构建硬皮病模型，探究表皮维生素 D 受体信号通路在硬皮病发生发展过程中的具体机制，为硬皮病的诊断和治疗提供新思路。

方法 1.利用 CON 和 KO 小鼠通过皮下注射 HOCL 构建小鼠硬皮病模型。2.通过病理切片染色和免疫组化染色，观察小鼠真皮增厚情况 3.通过 qRT-PCR 分析皮肤中与硬皮病相关的促炎、趋化因子、基质金属蛋白酶、胶原合成相关因子表达水平，探究表皮维生素 D 受体缺失能否影响小鼠真皮纤维化进程。提取小鼠背部表皮组织 RNA，通过 qRT-PCR 分析表皮中促炎、趋化因子表达水平，探究表皮 VDR 缺失如何促进真皮成纤维细胞的活化。

结果 连续 6 周注射 HOCL 诱导小鼠硬皮病模型,KO 小鼠真皮显著增厚，并伴有严重的炎性细胞浸润，真皮胶原沉积增加。通过免疫组化染色对真皮成纤维细胞增殖、活化情况进行比较发现，与 CON

小鼠相比，KO 小鼠真皮增殖细胞核抗原阳性细胞数明显增多，成纤维细胞活化标志物波形蛋白、α-SMA 表达显著升高。通过 qRT-PCR 分析发现 KO 小鼠皮肤中促炎、趋化因子（IL-1α、CXCL1 等）表达水平明显上调，基质金属蛋白酶家族（MMP3、MMP9、MMP13、TIMP1、TIMP2）表达水平明显上调，同时 TGF-β1 及其下游结缔组织生长因子、纤溶酶原激活物抑制剂-1 的表达显著上调。以上结果表明表皮中维生素 D 受体缺失促进真皮成纤维细胞的活化。

结论 1.表皮维生素 D 受体缺失加重了小鼠硬皮病发病过程中的炎症反应和真皮胶原沉积。2.表皮维生素 D 受体缺失通过上调角质形成细胞中的促炎，趋化因子的表达直接或间接活化成纤维细胞。

PU-575

窄谱紫外线治疗特应性皮炎前后生物标志物的变化

尹鑫宇

河北医科大学第二医院

目的 特应性皮炎（atopic dermatitis, AD）是一种慢性炎症性皮肤病，严重影响了生活质量。窄谱紫外线（NB-UVB）已被广泛应用于 AD 的治疗，但其分子机制仍需深入研究。因此，本研究旨在通过生物信息学分析的方法，探讨 NB-UVB 治疗 AD 患者前后生物标志物的变化，以期为 NB-UVB 治疗 AD 的分子机制提供一些新的认识。

方法 从 GEO (gene expression omnibus) 数据库中获取 NB-UVB 治疗 AD 的数据集。使用 LIMMA 和加权基因共表达网络分析 (weighted gene co-expression network analysis, WGCNA) 筛选出 NB-UVB 治疗 AD 前后差异表达的基因及与治疗有效性潜在相关的基因。接着，用 GSEA、GO 和 KEGG 对筛选出的基因进行富集分析，以探究这些分子的生物学功能及作用途径。

结果 NB-UVB 治疗 AD 患者前后，我们发现了一个差异表达显著的基因（CPVL），CPVL 在治疗后的 AD 患者的皮损中表达显著上调。通过 GSEA 富集分析，我们发现 CPVL 在生物学功能上显著富集在白细胞介导的免疫、适应性免疫反应、白细胞-细胞黏附等。此外，我们又通过 WGCNA 筛选出了与 NB-UVB 治疗 AD 的机制潜在相关的模块基因。通过使用 GO 和 KEGG 对这些模块基因进行富集分析，我们发现，这些基因主要在免疫与炎症相关途径中富集。

结论 本研究结果提示，CPVL 的表达上调可能是 NB-UVB 治疗 AD 患者的分子机制。CPVL 还可能作为判断 NB-UVB 治疗 AD 有效性的生物标志物。此外，促进 CPVL 的表达可能通过调节免疫、炎症反应，从而改善 AD 的症状。这为 NB-UVB 治疗 AD 的分子机制提供了一些新的见解。

PU-576

308nm 准分子激光低剂量光疗冲击疗法治疗稳定期白癜风的临床研究

孙忠新 童学娅 林永祥 马晶 喻明江 田文傲 常心通

成都博润白癜风医院

目的 308nm 准分子激光虽然是治疗白癜风的有效手段，但其治疗参数选择却尚无定论，尤其是在 308nm 准分子激光频率、初始剂量选择方面仍需开展相关研究。

方法 本研究为自身对照试验，共纳入患者 18 名，均口服驱虫斑鸠菊丸，每日 3 次，每次 4-6g，持续 12 周。皮损处均涂抹 0.1%他克莫司软膏，2 次/日，持续 12 周。患者按照身体正中线分为左、右部分，左侧皮损（常规剂量部分）采用 MED 的剂量的 70%为初始剂量，1 周光疗 3 次，持续 2 周后暂停 2 周，共 12 周。右侧对应皮损（低剂量冲击部分）采用 MED 的剂量的 50%为初始剂量，后续剂量调整均按照左侧剂量的 50%进行治疗，每周 6 次治疗，持续 1 周后，暂停 3 周，共 12 周。疗程结束后评估患者皮损消退情况，同时记录不良反应。

结果 治疗结束后，2 侧皮损的总有效率分别为 78.73%与 80.66%，无显著性差异（$p > 0.05$）。2 侧皮损的不良反应率有显著性差异（$p < 0.05$）。

结论 308nm 准分子激光低剂量光疗冲击疗法治疗稳定期白癜风的疗效与常规光疗治疗效果相近，但低剂量光疗冲击疗法的不良反应相对较少。由于纳入人群相对较少，相关疗效及不良反应率仍需大样本研究进一步确定。

PU-577

755 nm 皮秒激光治疗黄褐斑的疗效研究

黄宇舟 鲁建云

中南大学湘雅三医院

目的 通过 MASI 评分和 VISIA 评分评估波长 755 nm 皮秒激光治疗黄褐斑的疗效，并评估治疗后的不良反应。

方法 选取 2021 年 5 月-2022 年 8 月本院皮肤科收治的黄褐斑患者 49 例，通过 755nm 皮秒激光治疗，比较患者治疗前后疗效情况。接受黄褐斑面积及严重程度（MASI）评分，VISIA 测试评分和不良反应评估。

结果 共纳入黄褐斑患者 49 人，均为女性，年龄 32-57 岁，平均年龄 44.50±6.68。治疗后有效率达 79.59%，治疗 2 个月后，MASI 评分较治疗前降低，结果有统计学意义（$P<0.05$）；治疗 4 个月后，MASI 评分低于治疗前和治疗 2 个月后（$P<0.05$）。通过 VISIA 皮肤图像检测仪对黄褐斑患者的斑点、紫外线斑、棕色斑、红色区、皱纹、纹理、毛孔，以及紫质等指标进行客观化检测，结果显示，左侧面部斑点和紫外线斑治疗后评分降低，右侧面部斑点治疗后评分降低（$P<0.05$）。根据年龄 45 岁为界限划分为高龄组和低龄组，两者均无统计学差异，但高龄组右侧面部斑点评分较高（38.34±8.49 vs40.61±9.88）。患者不良反应较低。

结论 755 nm 皮秒激光治疗黄褐斑有效率高，降低 MASI 评分，VISIA 评分斑点和紫外线斑评分降低。755nm 皮秒激光能促进色斑、黄褐斑的消退，且安全度高、耐受良好，值得在临床中推广应用。

PU-578

A lipid metabolism-related gene model reveals prognosis and immune microenvironment for cutaneous melanoma

Congcong Zhang Hao Chen

Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

目的 黑色素瘤是一种罕见但恶性程度最高的皮肤肿瘤，肿瘤微环境影响其对现有治疗的反应。最近，分子靶向药物和免疫检查点抑制剂对不可切除或转移性黑色素瘤有效，并提高了 5 年生存率。然而，由于适用人群、耐药性和副作用的限制，只有少数患者从这些药物中获益。因此，有必要探索一种危险分层方法，识别预后相关基因，为黑色素瘤患者的个体化靶向治疗提供依据。脂质代谢在肿瘤微环境中发挥重要作用，其功能紊乱也影响肿瘤生物学和免疫应答。然而，脂代谢相关基因在黑色素瘤中的预后意义仍不明确。

方法 从 TCGA 下载 SKCM 患者数据作为训练集，GSE65904 作为验证数据集。采用 LASSO 算法和多因素 Cox 回归分析构建预后风险模型。通过功能富集和免疫浸润分析揭示可能的机制和对免疫治疗的反应。用 RT-PCR 及 Western-blot 验证结果。

结果 构建了由 4 个脂代谢相关基因组成的预测模型，可预测皮肤黑色素瘤患者的生存。功能富集显示免疫相关通路富集。免疫浸润分析显示了不同的免疫微环境。

结论 我们在皮肤黑色素瘤中研究了一种新的脂代谢相关基因的预后模型，包含 ADH4, ALDH7A1, HADH 和 HADHA，进一步支持了肿瘤脂质代谢与肿瘤免疫之间的关系。该模型的基因可能在脂质代谢和免疫联合治疗中具有一定的价值。该模型的四个基因有望成为预测患者预后和治疗反应的生物标志物。

PU-579

过敏原特异性 IgE 抗体检测对慢性荨麻疹的诊断效果分析

李舸

成都医学院第一附属医院

目的 分析过敏原特异性 IgE 抗体检测对慢性荨麻疹的诊断效果。

方法 将 2022 年 1 月～12 月院内诊治慢性荨麻疹患者 50 例为观察组，另取同期体检健康人员 25 例为对照组，测定特异性 IgE 抗体并观察结果。

结果 观察组 IgE 水平升高患者构成比 70.00%，大于对照组健康者的 4.00%，差异有统计学意义（$P < 0.05$）。观察组患者过敏原检出率高于对照组健康者，以屋尘、尘螨、多价霉菌为主，差异有统计学意义（$P < 0.05$）。

结论 过敏原特异性 IgE 抗体检测能够为慢性荨麻疹诊断提供可靠依据。

荨麻疹为多种病因作用下引起的皮肤与黏膜及血管暂时炎性充血与组织内水肿病变，若病程为 6 周以上则可判断为慢性荨麻疹[1]。患病后以风团与红斑为主要症状，可分布到躯干或四肢及头面部，容易反复发作，在接触致敏物后可立即发作[2]。在疾病诊断中，过敏原与特异性 IgE 抗体检测能够提供重要参考，而本研究经 50 例慢性荨麻疹患者与 25 例健康人员的对比观察，分析其诊断价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料

将 2022 年 1 月～12 月院内诊治慢性荨麻疹患者 50 例为观察组，另取同期体检健康人员 25 例为对照组。观察组：男 27 例，女 23 例；年龄 20～49 岁，平均年龄（34.52±6.38）岁。对照组：男 13 例，女 12 例；年龄 21～49 岁，平均年龄（35.34±6.47）岁。两组受试者基线资料无差异性，具有可比性。

1.2 方法

设备应用美国 ASI 公司过敏原体外检测试剂盒。采集静脉血放到肝素抗凝试管，存放与室温内 2h，离心取血清。依据试剂盒说明书进行操作，将血清标本滴入试剂条，在室温下平放，反应 1.5h，清洗液 4 次清洗，抽取绿色酶结合剂，室温下反应 16h，重复清洗后抽取黄色底物，结合说明书判读结果。

PU-580

白癜风患者血清代谢组学分析

丁玫琳 1 曾学思 1 李弘扬 1 徐晶晶 2 任坤 1 扎珍 3 索朗曲宗 3 张韡 1

1.中国医学科学院皮肤病医院

2.中国药科大学

3.西藏自治区人民医院

目的 通过比较健康受试者和白癜风患者的代谢组学谱，为白癜风的代谢机制提供新的见解，并找到有助于白癜风早期诊断的生物标志物。

方法 我们的目的是比较健康受试者和白癜风患者血清代谢组学谱，并探索潜在的代谢生物标志物和途径。采用液相色谱-质谱非靶向代谢组学分析方法对 31 例白癜风患者、32 例健康受试者的血清代谢组学进行分析。随后采用了一系列的多变量统计分析。

结果 多因素分析表明，在电喷雾阳性离子模式和阴性离子模式下，白癜风患者和健康对照组之间分别有明显的分离。共鉴定出 40 个差异代谢物，其中 29 个在白癜风患者中升高，11 个降低。升高的代谢物主要为氨基酸及其代谢物，以及部分磷脂类化合物；降低的代谢物有甘油单酯、二乙醇胺类以及部分磷脂化合物。根据筛选并鉴定的显著性差异的代谢物的结果，将各组的化合物名称结果进行富集分析与代谢通路分析，根据代谢通路中涉及的化合物类型进行总结，主要涉及氨基酸代谢，脂肪酸代谢，磷脂代谢，三羧酸循环等。在已鉴定的代谢物中，白癜风的血清 1 磷酸鞘氨醇（S1P）水平明显高于健康受试者。

结论 白癜风患者具有独特的血清代谢组，可以将他们与健康受试者区分开来。S1P 代谢的改变可能是不同的，并参与了白癜风的发病机制。

PU-581

Unbalanced aryl hydrocarbon receptor expression in peripheral and lesional T cell subsets of atopic dermatitis

Yuqing Hu Jianzhong Zhang

Peking University People's Hospital

Background Atopic dermatitis(AD) is an inflammatory skin disease characterized by chronic recurrent dermatitis with profound pruritus. The pathogenesis of AD includes a multitude of factors such as disrupted epidermal barrier, exaggerated Th2 infammation and inadequate antimicrobial peptides. AD is currently considered as a biphasic T cell-mediated disease, which exhibits Th2- and Th22-deviated immune reactions during disease chronicity. The immunologic dysregulation in AD is characterized by a type 2 helper (Th2)-dominant inflammatory signature leading to increased cytokine production such as IL-4 and IL-13. Immunoglobulin E (IgE) autoreactivity and the Th17/Th22 inflammatory axis have also been implicated.

Objective The aryl hydrocarbon receptor (AhR) is a ligand-activated transcription factor, which is involved in the pathogenesis of a variety of skin diseases such as atopic dermatitis (AD). In this study, we aimed to study the AhR-expressing cells in T helper 17 (Th17), T helper 22 (Th22),regulatory T cells (Treg) and B cells in peripheral blood and in AD skin lesions.

Methods Twenty AD patients defined according to the Chinese criteria of atopic dermatitis and eighteen healthy subjects were included in our study. The AhR-expressing Th17, Th22, Treg and total B cells in peripheral blood was measured by flow cytometry. The AhR+ Th17 cells and AhR+ Th22 cells in AD skin lesions was measured by immunofluorescence. The mRNA of AhR, interleukin (IL)-22, IL-17A, IL-10, Foxp3, RORγT and TGF-β in peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) was measured by real-time quantitative polymerase chain reaction.

Results Th17 cells were significantly increased in patients with AD compared with healthy controls (P=0.007). No significance difference was found in peripheral CD4+ T cells, Th22 and Treg cells between AD patients and healthy controls . Comparing with healthy controls, the AhR+ CD4+T cells , AhR+ Treg cells, AhR+ Th22 cells and AhR+ CD19+ B cells were significantly increased in AD patients. However, peripheral AhR+ Th17 cells were not increased. The number of AhR+ Th17 cells (P=0.003) and AhR+ Th22 cells (P=0.008) were significantly increased in AD lesions . No significant difference was found in AhR+ CD4+T cells (P=0.067) and AhR+ CD19+ B cells (P=0.320). Comparing with healthy controls, the mRNA levels of AhR (P=0.022), IL-22 (P=0.028,) and IL-17A (P=0.032) in PBMCs of AD patients were significantly increased, whereas, the mRNA

expression of the IL-10, Foxp3, RORγT and TGF-β were not increased (P > 0.05).A significant positive correlation was found between AhR mRNA level and peripheral basophil count (r=0.645 P=0.004), peripheral eosinophil count (r=0.717 P=0.001, Fig. 5i) and IL-22 mRNA level (r=0.545 P=0.019).

Conclusion In this study, we found that AhR+ Th22 cells, Treg cells and B cells were increased in PBMCs of AD. AhR+IL-22+ and AhR+IL-17A+ T cells were also increased in AD lesions. These results suggest that the expression of AhR were diversely regulated among subpopulations of lymphocytes and might contribute to the pathogenesis of AD.

PU-582

不同浓度乙醇浸提穿双黄提取物体外抑菌作用研究

孙慎侠 豆荣枝 迟庆 刘兴然 刘一廷 杨艾静 蔡琳琳

大连大学

目的 选取穿心莲、黄连、黄柏三味中药，采用不同浓度醇提取工艺，了解其抑菌效果，为进一步选取提取方法筛选抗菌活性物质选择折中的提取工艺进行药物，为进一步药物研发奠定基础。

方法 选取具有清热解毒、凉血、治疗痈肿疮疡作用的中药作为研究对象，采用不同浓度（95%、75%、50%、25%、15%）的乙醇溶液浸泡 2 天，回收浸渍液在旋转蒸发仪 60℃下旋转蒸发至生药的 2 倍（V/m），使得药物浓度为 0.5g/ml（相当于生药含量）。采用纸片扩散法（K-B）和悬液定量杀菌试验，观察中药提取物对金黄色葡萄球菌、大肠杆菌、铜绿假单胞菌、白色念珠菌的抑菌效果。

结果 每片加入 40ul 提取物，采用 K-B 法观察黄连、黄柏、穿心莲对金黄色葡萄球菌、大肠杆菌、铜绿假单胞菌、白色念珠菌抑菌效果，以生理盐水为对照组，结果表明各处理均有较为明显的抑菌环产生，但乙醇浓度高于 50%的抑菌效果优于低浓度，高浓度与对照组相比有显著性差异（P < 0.01）。尤其是穿心莲提取物对铜绿假单胞菌，在乙醇浓度 95%、75%提取的提取物抑菌效果明显高于其他浓度，与对照组相比有极显著差异（P < 0.001）。悬液定量杀菌试验是取 1.5*107cfu/ml 的供试菌菌悬液与中药提取物 1：1 混合，室温作用 30 分钟，稀释后进行活菌计数，观察不同浓度提取物对金黄色葡萄球菌、大肠杆菌、白色念珠菌杀菌效果，以生理盐水为对照组，结果表明所有单药提取物对试验菌都有一定的杀灭作用，与生理盐水对照组比较有极显著性差异（P < 0.001）。

结论 穿心莲、黄连、黄柏三种中药均含有抑菌有效成分，应选择 75%或 50%乙醇提取工艺能兼顾不同溶剂项有效成分的提取。

PU-583

在校大学生痤疮患病情况调查及菌群分析

张晓灿 孙慎侠 王震 汤洁 孙悦 刘晨 郑全

大连大学

目的 了解身边大学生群体患有痤疮情况，收集痤疮样本进行菌群分析，同时分离培养皮肤中与痤疮相关在益生菌和致病菌，获得痤疮相关的菌种资源库。为进一步探索“以菌制菌”治疗皮肤疾病打基础。

方法 编制大学生痤疮情况调查问卷、知情同意书和采样须知，对本校大学生进行问卷调查，在志愿者知情在同意下，招募自愿者采集标本。问卷内容主要包括基本信息、皮肤状况、睡眠时间长短、饮食偏好、自己对痤疮形成在认知情况等，进行统计分析，初步了解大学生痤疮患病情况；对采集样本进行保存将用于 NGS 分析、进一步试验研究；同时对采集样本进行有氧培养，并对有氧条件下的菌群进行初步鉴定和保存。

结果 收回有效问卷 667 份，痤疮患病率为 60.57%，其中男 186 名（46.04%），女 218 名（53.96%）。年龄主要集中在 18-20 周岁，男、女性大学生痤疮发生率分别为 61.39%（186/303）、59.89%（218/364），二者比较差别无统计学意义（P > 0.05）。患痤疮的影响因素分析，痤疮患者中有 73.27%的喜辛辣、高盐、油腻、甜食，有 34.65%的作息时间不规律，有 12.87%的认为可能是工作或者学习压力大。对痤疮治疗的认知分析，有 51.73%的患者会在意，会使用一些祛痘护肤产品进行治疗，有 6.93%患者会去医院治疗，16.09%患者会选择用手挤压不良疗法，亦有 25.25%患者选择顺其自然。共采样 19 例患者，主要以丘疹、脓疱为主，对采集在样本进行有氧培养后，共分离到 83 个菌株，对其中 46 株菌株进行了初步生化鉴定，有 45 株属于葡萄球菌属，仅分离 2 株棒状杆菌属的细菌。目前已初步完成面部痤疮皮肤微生物菌种库，主要包括正常皮肤、丘疹、脓疱类型。

结论 大学生生活习惯及对痤疮治疗的认知还有待加强，值得关注。初步建立起面部痤疮皮肤微生物菌种库。关于菌群分析还有待于进一步深入。

PU-584

Clinical parameters -based prediction model for neurosyphilis risk stratification

Yilan Yang Xin Gu Pingyu Zhou

Shanghai Skin Disease Hospital

Background Accurately predicting neurosyphilis prior to lumbar puncture (LP) is critical for the prompt management of neurosyphilis. However, a valid and reliable model for this purpose is still lacking. We aimed to develop a nomogram to identify neurosyphilis in syphilis patients.

Methods We enrolled 10190 patients with a confirmed diagnosis of syphilis, who visited Shanghai Skin Disease Hospital between 2009 and 2020 as the training cohort. An additional 547 patients were prospectively collected between January 2021 and September 2021 as the validation cohort. The diagnostic criteria for neurosyphilis included: (1) any stage of syphilis, (2) a reactive cerebrospinal fluid-venereal disease research laboratory (CSF-VDRL), and/or (3) CSF-protein

concentration >50 mg/dL or pleocytosis >10 white blood cells/μL in the absence of other known causes of the abnormalities as reported previously. Neurological symptoms included fever, dizziness, headache, nausea and vomiting, epileptic seizure, bowel and urine dysfunction, gait ataxia, paralysis, candy sign, walking on cotton feeling, sensory disorder in the limbs, limb tremor, lightning-like pain, limb weakness and anesthesia, girdle sensation, hypotonia, lower limb edema, walking on cobblestone feeling and Charcot joints. Psychiatric symptoms disorder of consciousness, cognitive disorder, thought disorder, affective disorder, volitional behavior disorder, memory disorder, intelligence disorder, insight, allolalia, dysarthria and dyssomnia. The other STDs included gonorrhoea, chlamydia, mycoplasma, genital herpes, and condyloma acuminata. Peripheral blood, CSF, and other sexually transmitted diseases (STDs) tests were collected routinely from all patients. All laboratory tests were performed in the central laboratory of the Shanghai Skin Disease Hospital.The results of multivariate logistic regression analysis were performed to establish the nomogram. The nomogram was constructed with the data of the training cohort and external validated using the data of the validation cohort. Each coefficient in the multivariate logistic regression is converted to a 0- to 100-point scale proportionally by nomogram. Assign 100 points to the variable with the highest β coefficient. The scores of each independent variable are added together to derive the total score, which is converted to corresponding predicted probabilities. The predictive performance of the nomogram was assessed by concordance index (C index) and calibration with bootstraps of 1000 resamples. Decision curve analysis (DCA) was used to detect the validity of the nomogram.

Results We found that 3543 of 10190 syphilis patients (34.7%) and 201 of 547 patients (36.7%) in the training and validation cohorts, respectively, had neurosyphilis. Age, male sex, neurological and psychiatric symptoms, serum RPR, mucous plaque of larynx and nose, history of other STDs infection, and co-diabetes were associated with neurosyphilis and incorporated in the nomogram. Incorporating these eight factors, the nomogram achieved good concordance indexes of 0.84 (95% CI, 0.83-0.85) and 0.82 (95% CI, 0.78-0.86) in the training and validation cohorts, respectively, and had well-fitted calibration curves. The positive and negative predictive values of the nomogram were calculated, resulting in positive predictive values of 67% and 64%, and negative predictive values of 83% and 81% for the training and validation cohorts, respectively. Patients with a nomogram score of less than 75.25 or 75.25 or greater were considered to have low or high risks of neurosyphilis, respectively.

Conclusions This study developed a nomogram that can precisely predict the risk of neurosyphilis for individual syphilis patients, and may have significant clinical implications for the early detection of neurosyphilis prior to LP.

PU-585

The full clinical spectrum of symptomatic neurosyphilis: A eleven -year retrospective cohort study from 1413 patients

Yilan Yang Xin Gu Pingyu Zhou

Shanghai Skin Disease Hospital

Background Neurosyphilis is one of the most feared complications of syphilis. The disastrous consequences of late neurosyphilis should not be ignored. Due to the nonspecific clinical manifestations, it is difficult to make a prompt diagnosis for neurosyphilis. This study aimed to describe the whole clinical feature of neurosyphilis in Chinese patients, in an attempt to find clinical features that are helpful to the early identification of neurosyphilis.

Methods The study included 71484 patients 18 years or older with 14370 newly diagnosed syphilis (January 2010-December 2020). The retrospective cohort study was performed using data from cases who consent to lumbar puncture, to explore the clinical features of 1413 patients with symptomatic neurosyphilis. The diagnosis of neurosyphilis was based on clinical and laboratory findings. All the patients underwent LP for CSF analyses. Neurosyphilis was defined as having (1) any stage of syphilis, (2) a reactive cerebrospinal fluid-venereal disease research laboratory (CSF-VDRL), and/or (3) an elevated CSF-protein (>50 mg/dL) or pleocytosis (>10 white blood cells/μL) in the absence of other known causes of the abnormalities as reported previously. The classification of symptomatic neurosyphilis was defined as the combination of clinical symptoms or signs consistent with neurosyphilis without other known causes for the clinical abnormalities and in accordance with the laboratory diagnostic criteria for neurosyphilis. Symptomatic neurosyphilis is classified into meningitis, meningovasculitis, general paresis, tabes dorsalis, and gummatous syphilis according to clinical manifestations . Patients who suffered from more than two clinical types were defined as multiple type. Asymptomatic neurosyphilis was defined as conforming to the laboratory diagnosis of neurosyphilis without clinical symptoms or signs.

Results Of the 3543 patients with neurosyphilis, the median age at diagnosis was 56 years. In total, 2117 (59.8%) and 1426 (40.2%) were asymptomatic and symptomatic for neurosyphilis, respectively. Compared with asymptomatic neurosyphilis, those who with symptomatic neurosyphilis were significantly more likely to be older, male, be co-infected with other STDs, have diabetes, autoimmune disease, and cancer (P<0.001). General paresis was the most common type of symptomatic neurosyphilis (47.1%). Furthermore, 33.6% of symptomatic neurosyphilis patients suffered from more than two clinical types. The clinical manifestations of symptomatic neurosyphilis included psychiatric and neurotic symptoms, among which general paresis predominantly presented as psychiatric symptoms such as affective and memory disorder. Tabes dorsalis often presented as limb anesthesia and other neurotic symptoms. One hundred and fifty-three patients in symptomatic neurosyphilis presented with candy sign, a rare

and specific neurosyphilis symptom that is common in general paresis. Girdle sensation was presented in 14 patients, mainly with tabes dorsalis, which has not been reported in previous studies.

Conclusions General paresis was the most common type of symptomatic neurosyphilis and more patients presented with more than one clinical type of neurosyphilis. Our data suggest that in addition to affective and memory disorder, which are clinically similar to other neuropsychiatric disorders, candy sign may be a specific symptom of neurosyphilis，especially in patients with general paresis; this has rarely been reported previously. In addition to the common symptoms such as limb anesthesia, limb weakness, a lightning-like pain of limbs in patients with tabes dorsalis, girdle sensation is one of the rare symptoms.

PU-586

健康教育对复发性尖锐湿疣的护理效果评价

杜鹃

成都市第二人民医院

目的 分析心理护理干预以及健康教育对复发性尖锐湿疣的护理效果。

方法 选取我院收治的复发性尖锐湿疣患者 56 例作为此次的研究对象，选取的时间段为 2017 年 7 月-2019 年 1 月间，根据随机数字表法将其分为常规组与联合组进行对比，每组各 28 例，分别实施常规护理措施以及心理护理联合健康教育措施，并对两组患者的复发率进行对比。

结果 联合组患者的复发率显著低于常规组，差异显著，（$p<0.05$）。

结论 临床上的传染性疾病较多，说到传染性，也就是说可以通过接触或者是口气的流通，可以将病原体从一个人的身体上传播到另一个的身体上，本文的尖锐湿疣就是这样的一种疾病，在患病期间，由于传染性较强，复发几率较大，使得人们的健康生活受到了影响，加上自身对于疾病没有很好的防范意识以及治疗的经验，使得很多患者的治疗难度加大，加上生活受到了影响，增加了患者的负面情绪，使得患者的配合度降低，导致该疾病的治疗不能顺利的进行，且负面情绪的产生会加重病情的发展，所以临床上提出，需要对患者进行心理护理以及健康教育，从改善患者的心态和提高患者对于疾病的认知上入手，提高患者的配合度，保证治疗的效果，本文的护理效果将健康教育与心理护理相结合，达到了帮助患者建立信心，情绪得到安抚的作用，使得患者的防治意识不断的加强，使得治疗的过程顺利进行，得到了理想的临床效果。综上所述，对尖锐湿疣患者进行心理护理干预以及健康教育可以明显的改善患者的病情，可以为临床付出更多的贡献。对复发性尖锐湿疣患者实施心理护理干预联合健康教育措施的效果显著，可供临床借鉴。

PU-587

A Case Report of Syphilitic Chancre of the Lower Lip During COVID-19 - It's Still Increasing!

Ni Yao Yao Ni Jingying Sun

Chengdu second people's hospital

Syphilis causes high mobility and mortality. The increasing trend in syphilis has not changed in recent years, even with the different social distancing measures taken to combat coronavirus disease 2019, whether in China, England, or USA. Meanwhile, its diverse clinical manifestations are likely to lead to misdiagnosis or delayed diagnosis, especially when the primary lesions occur in the extragenital regions. Here, we share a case of a chancre of the lower lip in June 2022, just as China was taking measures of social distancing. The patient was misdiagnosed twice before. It should be noted that extragenital lesions of syphilis are easily ignored, particularly when isolation and social distancing measures are taken. The prevention and control of syphilis should still be emphasized during the COVID-19 pandemic or any other time.

Syphilis is a chronic infectious disease caused by the spirochete Treponema pallidum. As opinions are widely divided, there is no consensus on its origin. One accepted theory is that the navigator and explorer Columbus and his crew brought it back to Europe in the end of 15th century after being infected in American continent [1]. It spread rapidly between the end of 15th century and the early 16th century. Nowadays, syphilis is still a global public health problem. It re-emerges mainly in men who have sex with men（MSM）in high-income countries. In contrast, it is an endemic disease in low-income countries. In the three years of coronavirus disease 2019(COVID-19) pandemic, despite the different measures taken by the countries and regions, the increasing trend in syphilis has not changed with the isolation and social distancing measures, whether in China, England, or USA.

In the meantime, syphilis is a notorious “imitator of a variety of diseases”. Its diverse clinical manifestations are likely to lead to misdiagnosis or delayed diagnosis, especially when the primary lesions occur in the extragenital regions. Treponema pallidum usually enters the human body through microlesions on the skin or mucous membranes. The typical primary painless ulcerative lesion, called a chancre, often develops at the site of inoculation, within 3 to 90 days (average 3 weeks) after unprotected sexual intercourse. We would like to remind clinicians that syphilis has multiple clinical presentations. We must pay attention to it, even during periods of isolation and social distancing in the COVID-19 pandemic.

A 26-year-old male presented to the dermatology department with a painless ulcer on the midline of his lower lip for 3 weeks in June 2022 (Fig.1a). The isosceles triangular ulcer was measured 1.3 cm in waist length and 0.7 cm in base length, with a smooth, clean base and indurated, elevated borders. The ulcer was slightly bleeding. The patient announced no lesions on his trunk or limbs.

He initially visited a clinic and was prescribed mupirocin ointment. He used the ointment for a week and went to another clinic because there was no significant improvement in the ulcer. This time he applied acyclovir cream. But the ulcer still did not get better after two weeks. The patient claimed to have had unprotected orogenital sex with two females in two months. He declared he had not any prior sexually transmitted infections. Physical examination showed no obvious signs on the trunk and limbs, especially on the genitals and anus. Peripheral lymphadenopathy was not revealed clearly. Toluidine red unheated serum testing was positive with a titer of 1:16, and treponema pallidum particle agglutination assay was positive. He tested negative for human immunodeficiency virus. The situation of the two females was unclear as he had lost contact with them. The patient was treated with benzathine penicillin G (2.4 million) intramuscularly once a week for 3 weeks. The lesion was completely undetectable after 4 weeks (Fig.1b).

PU-588

系统性红斑狼疮合并外阴、肛周多发尖锐湿疣 1 例

杨海茜

宁夏医科大学总医院

系统性红斑狼疮（SLE）合并尖锐湿疣（CA）报道较少，我们于 2020 年 11 月收治 1 例系统性红斑狼疮合并外阴、肛周多发尖锐患者，治疗效果满意，不良反应少，随访 2 年后未出现复发，现报道如下。

1 病例简介

患者，女，55 岁，已婚已育。因外阴及肛周赘生物 5 个月就诊我院。患者于 10 年前在某医学院附属医院被确诊为 SLE,一直规律口服醋酸泼尼松片等治疗，目前顿服醋酸泼尼松片 15mg，SLE 病情不稳定，多次出现复发迹象。5 个月前发现外阴有米粒大小赘生物，无自觉症状，未就诊。近期自觉皮疹增大、增多显著，肛周也渐有累及，遂就诊我院皮肤科，曾在外院用激光、光动力治疗，多次复发，效果欠佳，自觉治疗时疼痛显著且不能耐受。追问病史患者无不洁性生活史及肛交史，其性伴侣未患有 CA，进一步检查发现其性伴侣 HPV 分型阳性。

查体：外阴、大小阴唇、肛周可见密集分布 0.3cm-1.0cm 大小不等菜花样肿物，部分融合，褐灰色，有蒂。外阴及肛周肿物醋酸白试验阳性，取外阴部肿物组织病理检查示表皮角化过度并角化不全，鳞状上皮乳头状增生，可见凹空细胞。确诊为尖锐湿疣。检验结果示梅毒、HIV 阴性。

鉴于患者罹患免疫系统疾病，长期口服激素免疫功能低下，目前临床上采用的治疗方案易复发且治疗不彻底，选择一种不良反应轻微且预防复发的药物尤为重要，此次采用中药制剂外敷的治疗方案，予以派特灵原液治疗。第一阶段祛除疣体及亚临床:用无数个无菌棉球蘸取洁尔 40ml 清洁，用干棉球擦干，再用派特灵原液点涂/湿敷疣体及疣体周围 1cm 位置，停留不超过 15 分钟，2 次/天，用 3 天停 4 天为 1 个周期，连续 4 个周期。第二阶段清除潜伏期病毒:用 1:50 派特灵稀释液大面积

湿敷，1 次/天，每次 10 分钟，第 1 个月 1 次/天，第 2 到 3 个月减至 1 次/隔日。经随访 2 年后未见复发。

PU-589

临床路径干预对泛发性湿疹患者的依从性及 SF-36 评分的影响分析

所准

成都市第二人民医院

目的 分析临床路径干预对泛发性湿疹患者的依从性及 SF-36 评分的影响。

方法 选取本院于 2021 年 1 月 - 2022 年 3 月期间收治的 64 例泛发性湿疹患者作为研究样本，根据随机分组法的分组原则将其进行分组，分别为研究组与常规组，每组各有患者 32 例，并给予常规组患者常规护理干预，同时给予研究组患者临床路径干预。通过分析两组患者依从性与 SF-36 评分的差异来分析临床路径干预的影响。

结果 将两组患者依从性的差异进行比较，研究组患者的依从性较高（$P < 0.05$）将两组患者 SF-36 评分的差异进行比较，研究组患者的 SF-36 评分高于常规组（$P < 0.05$）。

结论 对于泛发性湿疹患者来说，应采用临床路径干预，这种护理方式对提升患者的依从性与 SF-36 评分具有积极影响。

泛发性皮疹属于过敏性炎症性皮肤疾病的一种，具有较高的发病率，同时该病具有难以治愈、病程较长以及易复发的特点，发病时患者会出现较为严重的瘙痒症状，严重影响患者生活质量以及身体健康。对于泛发性湿疹患者来说，除了给予患者相关治疗之外，还需加强患者的护理干预，目前临床上主要以临床路径干预为主[1]。为了探究临床路径干预对泛发性湿疹患者的依从性及 SF-36 评分的影响，本次研究选取了 64 例到本院接受诊治的泛发性湿疹患者作为样本进行研究，现做出如下报告。

PU-590

维生素 D 水平与系统性红斑狼疮患病风险的孟德尔随机化研究

任韵清

浙江大学医学院附属儿童医院

目的 探讨维生素 D 水平与系统性红斑狼疮（SLE）患病风险之间的因果关系。

方法 采用双样本孟德尔随机化（MR）研究方法，利用基于 2020 年发表的总 25-羟维生素 D 水平[25（OH）D]、25-羟维生素 D3 水平[25（OH）D_3]、25-羟维生素 D3 差向异构体水平[C3-epi-25（OH）D_3]等循环维生素 D 水平相关的 3 个全基因组关联分析（GWAS）数据集和 2015 年发表的 1 个 SLE 的 GWAS 数据集，通过逆方差加权法（IVW）、加权中位数法（WME）、MR-Egger 法、MR 多效残差和离群值法（MR-PRESSO）分析维生素 D 水平对 SLE 患病风险的因果效应。

结果 分别选取 34、29 和 6 个 SNP 作为分析总 25（OH）D 水平、25（OH）D_3 水平和 C3-epi-25（OH）D_3 水平与 SLE 患病风险因果关联的工具变量。MR 分析结果显示，25（OH）D_3 水平每降低一个标准差，SLE 风险增加 14.2%（OR，0.858；95% CI，0.753-0.978；P = 0.022），而总 25（OH）D 水平和 C3-epi-25（OH）D_3 水平与 SLE 风险的因果关联不具有统计学意义（OR，0.849；95% CI，0.653-1.104；P = 0.222；OR，0.904；95% CI，0.695-1.176；P = 0.452）。

结论 25（OH）D_3 与 SLE 患病风险存在因果关联，提示低维生素 D 人群应积极监测并注意预防 SLE 发生，SLE 患者应适当补充 25（OH）D_3。

PU-591

银屑病患者病耻感自我感知现状及影响因素分析

吴宏烨 傅婷婷

成都市第二人民医院

目的 通过对 60 例银屑病患者病耻感进行现状调查，分析银屑病患者病耻感自我感知现状及其相关影响因素，为临床护理干预提供建议。

方法 对 60 例银屑病患者进行病耻感体验问卷（FSQ）和社会支持评定量表（SSRS）问卷调查，同时分析患者病耻感的相关因素。

结果 60 例银屑病患者病耻感体验问卷示：总平均分(113.83±19.83)，其中被拒绝(29.70±6.41)分，敏感及瑕疵(36.70±10.66)分，态度积极(14.60±4.20)分，隐藏(18.87±3.90)分，其中年龄越小、病程越短病耻感得分越高；研究结果显示年龄、病程、医护人员接触后洗手、社会与家庭支持程度是影响该病患者病耻感的独立因素(P <0.05)。

结论 银屑病患者普遍存在病耻感且病耻感较高，相关性分析显示，银屑病患者病耻感和社会与家庭支持程度呈负相关性，社会与家庭支持程度越高则病耻感越低，银屑病患者由于其病程缓慢，治疗困难，需长期管理、终身治疗给家庭的带来了沉重的经济负担，且由于银屑病患者的特殊疾病表现给家庭带来了女一定的负面舆论影响，使银屑病患者的家庭支持降低，而社会支持主要来源于家庭所以要重视银屑病患者的家庭支持，临床上应该积极普及银屑病相关知识，改变社会大众对银屑病的固有认知，帮助患者调整心理状态转变思维模式，正确认识疾病从而降低银屑病病耻感，缓解负性情绪提高患者的生存质量。

PU-592

银屑病相关慢性肾脏病发病机制的研究进展

冀雨薇

中国人民解放军总医院

银屑病是一种由遗传与环境因素共同作用的免疫因素介导的慢性、复发性、炎症性皮肤病，斑块型银屑病约占 90%，其典型的皮损是形态单一、界限分明的红色斑块，上覆银白色鳞屑，呈局限

或广泛分布。传统观点认为，银屑病相关的共病主要包括高血压、心血管疾病、代谢综合征、肥胖、糖尿病、骨质疏松症、炎症性肠病等。目前国内外越来越多的研究表明，银屑病患者合并慢性肾脏病（CKD）的风险有所增加。CKD 是指肾脏损伤或肾小球滤过率（GFR）< 60ml/min/1.73m2 持续 3 个月。CKD 已经成为危害公共健康的重要疾病，可最终发展为终末期肾病，死亡率和致残率高。因此，明确银屑病合并 CKD 的发生机制，从而早期干预以延缓银屑病患者 CKD 的进展，对于改善银屑病患者的预后而言具有重要意义。本文首先回顾了银屑病和慢性肾脏病之间的流行病学研究，发现与非银屑病患者相比，银屑病患者不仅发生 CKD 的风险显著升高，且银屑病的病程、皮损严重程度及关节炎的存在与肾功能水平具有显著负相关性。其次本研究回顾了银屑病与 CKD 之间可能的发病机制，包括炎症反应、氧化应激反应、免疫复合物沉积、肾素-血管紧张素-醛固酮系统（RAAS）过度激活、血管内皮功能障碍、胰岛素抵抗及脂肪因子紊乱、遗传因素和药物因素等，为银屑病患者慢性肾脏病的防治提供理论依据。

PU-593

英夫利昔单抗、阿达木单抗和司库奇尤单抗治疗中重度斑块型银屑病的短期疗效比较

冀雨薇

中国人民解放军总医院

目的 观察和探讨 TNF-α 拮抗剂英夫利昔单抗、阿达木单抗和 IL-17 拮抗剂司库奇尤单抗治疗中重度斑块型银屑病的疗效和安全性。

方法 选取 2019 年 1 月至 2022 年 9 月解放军总医院第一医学中心皮肤科收治的行生物制剂治疗且病例资料完整的 42 例中重度斑块型银屑病患者的临床资料，其中英夫利昔单抗治疗组 13 例、阿达木单抗治疗组 14 例、司库奇尤单抗治疗组 15 例。基于 SPSS 软件，分析三组患者治疗前后皮损面积和严重程度指数（PASI）、炎症指标、肝肾功能等数据。

结果 与生物制剂治疗前相比，三组患者的 PASI 评分均显著下降，英夫利昔单抗 PASI 评分为[14.00 (12.35 ~ 18.65) vs 4.20 (9.00 ~ 5.50), P < 0.001]；阿达木单抗 PASI 评分为[15.70 (10.48 ~ 19.40) vs 3.20 (2.10 ~ 4.35), P < 0.001]；司库奇尤单抗 PASI 评分为[17.00 (15.30 ~ 20.90) vs 0 (0 ~ 0.4), P < 0.001]。英夫利昔单抗组 NLR 水平较治疗前显著下降[(2.60 ± 1.01) vs (1.64 ± 0.50)，P < 0.01]，阿达木单抗组 NLR、SII 水平较治疗前均显著下降[(2.52 ± 1.05) vs (1.53 ± 0.66)，P < 0.01]、[(659.46 ± 295.37) vs (353.78 ± 137.74)，P < 0.01]。其余化验指标经生物制剂治疗无明显变化。英夫利昔单抗、阿达木单抗、司库奇尤单抗的总有效率分别为 53.86%、71.43%、86.67%，其中司库奇尤单抗效果优于英夫利昔单抗和阿达木单抗（P < 0.05），而英夫利昔单抗与阿达木单抗的总有效率无显著差异。阿达木单抗组在治疗期间出现 1 例肺结核和 1 例肝功能异常患者，其余两组未出现不良反应。

结论 司库奇尤单抗治疗中重度斑块型银屑病的短期疗效优于英夫利昔单抗和阿达木单抗，而阿达木单抗和司库奇尤单抗疗效相当。改善炎症方面，英夫利昔单抗和阿达木单抗更有优势，可能与 TNF-

α 拮抗剂广泛的抗炎作用有关。安全性方面，阿达木单抗组在治疗过程中出现 1 例结核感染患者，可能与 TNF-α 较强的免疫抑制作用有关。

PU-594

银屑病与骨折相关性队列研究的 Meta 分析

冀雨薇

中国人民解放军总医院

目的 银屑病是一种免疫介导的慢性炎症性系统性皮肤病，其中斑块型银屑病约占 90%，典型临床表现为形态单一、界限清楚的覆着银白色鳞屑的红色斑块。大量研究发现银屑病可伴有多种共病，包括心血管疾病、糖尿病、高血压病、肥胖等。近年来有研究发现骨质疏松症在银屑病患者中发病率较普通人群显著增高，且银屑病患者具有更高的骨质疏松性骨折的风险，但此结论尚存争议。骨折不但严重危害病人的身心健康，而且将给家人和社会带来极大的经济负担。所以，本研究首先运用 Meta 分析的方法，系统评价银屑病与骨折的相关性，以期明确银屑病患者骨折的发生风险，为银屑病患者预防骨折提供循证医学依据。

方法 采用 Meta 分析方法，以“银屑病”、“关节病型银屑病”、“骨折”、“psoriasis”、“arthritis, psoriatic”、“fractures, bone”等为检索词。检索 PubMed、Embase、Cochrane Library、知网、万方、维普等数据库，并追溯纳入文献的参考文献，纳入银屑病与骨折的相关研究。检索时间为自建库至 2022 年 12 月。根据纳入排除标准进行文献筛选和数据提取。使用 NOS 量表对纳入文献质量进行评价。采用 Review Manager 5.3 软件进行 Meta 分析。

结果 Meta 分析结果显示，共纳入 3 篇文献，所有研究均为队列研究。结果显示，与非银屑病人群相比，银屑病患者发生骨折的风险均显著增加 HR=1.15（95％CI=1.08~1.23），P < 0.0001；亚组分析显示，轻度银屑病 HR=1.09（95％CI=1.04~1.15），P=0.0007，重度银屑病 HR=1.20（95％CI=1.06~1.35），P=0.003，而关节病型银屑病患者骨折的发病率与非暴露组相比无明显差异 HR=1.33（95％CI=0.96~1.83），P=0.08。

结论 与非银屑病人群相比，银屑病患者合并骨折等疾病的风险增加，不伴有关节症状的银屑病患者骨折风险随着银屑病皮疹加重而增加。

PU-595

中药及天然产物治疗银屑病的研究进展

冀雨薇

中国人民解放军总医院

银屑病（psoriasis）是一种在遗传易感背景下由多种环境因素诱导，通过免疫机制介导的慢性炎症性皮肤病。银屑病在全球自然人群中的发病率约为 2%，影响着全球约 1.25 亿人口，且呈逐年上升趋势，成年人较儿童更为常见，无显著性别差异。银屑病发病机制尚未阐明。目前认为发病最主要

的途径是在遗传和环境的相互作用下，引起 IL-23 介导的辅助性 T 细胞 17（Th17 细胞）激活所致。银屑病尚无根治的方法，目前以控制及稳定病情，减缓发展进程，减轻皮损加重及瘙痒等症状，尽量避免复发及诱发加重的因素，减少治疗的不良反应为目标。以往可采用口服及外用药物、物理治疗、生物制剂及小分子药物等方法，目前已证实，中药及天然产物在治疗银屑病中具有一些优势，如天然来源、副作用小、风险低等。这些中药及天然产物的结构多样性和多种作用机制使其具有协同作用来缓解银屑病，可通过凋亡、抑制血管生成和抑制炎症等机制来改善银屑病病情。近年来，使用天然产物作为抗角质形成细胞增殖剂治疗银屑病的概念在基础和临床研究中引起了越来越多的关注。这篇综述系统地介绍了从自然资源特别是植物中分离出的粗提物或天然化合物抑制角质形成细胞增殖的概念和分子机制。这些研究大多集中于通过体外角质形成细胞模型和体内银屑病样动物模型进行评估。这些药物潜在的应用价值为银屑病治疗领域的进展提供了一条新的途径，具有极其重要的临床意义。

PU-596

泛发性脓疱型银屑病治疗综述

尹鑫宇

河北医科大学第二医院

泛发性脓疱型银屑病是一种比较少见但严重的银屑病的类型，其特点是可见密集分布的无菌性小脓疱，常常伴随有全身症状，如发热、畏寒、乏力等，严重时可累及多个系统，危及生命。泛发性脓疱型银屑病的流行特点为女性发病多于男性，且发病率在亚洲国家相对较高。

白细胞介素（IL）-1 和 IL-36 的炎症通路在泛发性脓疱型银屑病的发病机制中起着关键作用。此外，与泛发性脓疱型银屑病相关的基因，如 IL36RN 基因突变也参与了泛发性脓疱型银屑病的发病过程。皮肤屏障功能异常同样容易引发皮肤炎症反应，从而参与泛发性脓疱型银屑病的发病。

有关泛发性脓疱型银屑病的治疗指南尚不完善。传统治疗包括类固醇、维甲酸、环孢素和甲氨蝶呤，世界各地在治疗方案上也有差异。大多数国家将维甲酸、环孢素及甲氨蝶呤作为传统的一线治疗方案。磷酸二酯酶-4（PDE4）抑制剂如阿普斯特也被证明在泛发性脓疱型银屑病中起效，可作为一种系统治疗，用于急性和慢性泛发性脓疱型银屑病的治疗。目前，生物制剂已被广泛应用。其中 TNF-α 抑制剂可减少 IL-36 炎症通路的激活，从而在治疗泛发性脓疱型银屑病中发挥作用。IL-17 抑制剂及 IL-23 抑制剂可以降低 IL-36 受体激动剂的合成，从而在泛发性脓疱型银屑病中起到一定的疗效。此外，抗 IL-36 受体（IL-36R）抗体 spesolimab（司柏索利单抗）已经于近期在美国被批准用于治疗急性泛发性脓疱型银屑病，其主要通过抑制 IL-36R 来发挥作用。

这篇文章对目前已有的关于泛发性脓疱型银屑病治疗的最新进展进行了综述，以期为临床治疗提供更多的参考。总之，泛发性脓疱型银屑病是一种严重的皮肤疾病，治疗上应综合考虑多种治疗方法，并根据患者自身情况制定个体化的治疗方案，以取得最佳治疗效果。

PU-597

肥胖对银屑病关节炎患者生活质量、心理状态和疾病活动的影响-一项多中心研究

余琼

武汉市中心医院

目的 本研究旨在评估肥胖对银屑病关节炎(PsA)患者生活质量、心理状态和其他临床变量的可能影响。

方法 在这项横断面研究中，在某武汉某三甲综合医院招募了 PsA 患者。体重指数(BMI)≥30kg/m2 的患者被认为肥胖。通过与健康相关的生活质量测量（PsA 生活质量问卷[PsAQoL]）、心理状态（医院焦虑和抑郁量表[HADS]）和疾病活动参数（疾病活动银屑病关节炎指数[DAPSA]、疾病活动评分 28-C-反应蛋白[DAS28-CRP]、Bath 强直性脊柱炎疾病活动指数[BASDAI]、银屑病面积和严重程度指数[PASI]）、身体机能（强直性脊柱炎功能指数[BASFI]、健康评估问卷[HAQ]和脊柱关节病健康评估问卷[HAQ-S]）。使用视觉模拟疼痛量表(VAS-P)评估疼痛，使用视觉模拟疲劳量表(VAS-F)和慢性疾病治疗功能评估(FACIT)评估疲劳。

结果 该研究共纳入 103 名 PsA 患者，其中 65 名(62.9%)非肥胖患者和 38 名(37.1%)肥胖患者。肥胖组的 PsAQoL、HADS-焦虑、HADS-抑郁、DAPSA、DAS28-CRP、BASDAI、BASFI、HAQ 和 HAQ-S 评分高于非肥胖组（$p<0.05$）。VAS-P 和 PASI 评分在肥胖和非肥胖患者组之间相似。肥胖患者的 VAS-F 和 FACIT 评分中位数高于非肥胖患者($p<0.05$)。线性回归分析表明，BMI 影响生活质量、抑郁和疾病活动度。

结论 肥胖与较高的疾病活动度、较低的生活质量、焦虑、抑郁和疲劳的风险显着相关。

PU-598

Pharmacokinetics, Safety, Tolerability, and Immunogenicity of the QX004N anti-IL-23 Monoclonal Antibody: A Phase I, Double-Blind, Randomized, Single Ascending Dose Study in Healthy Chinese Volunteers

Xiaojiao Li[1] Deming Yang[1] Meng Wang[1] Min Fang[2] Lei Gao[1] Bing Li[1] Hong Chen[1] Yanhua Ding[1]

1.Phase I Clinical Trial Center, The First Hospital of Jilin University

2.Qyuns Therapeutics Co., Ltd.

Objective Psoriasis is a chronic, inflammatory immune-mediated skin disease with typical clinical manifestations of localized or widespread squamous erythema or plaque. Approximately 2%–3% of the population worldwide suffers from psoriasis, which can negatively impact the patient's quality of life. There is growing evidence that the IL-23/Th17 pathway is recognized to play a fundamental role in psoriasis pathogenesis. Currently, there are three IL-23 inhibitors approved by the US Food and Drug Administration (FDA) for use in moderate-to-severe psoriasis, including guselkumab (TREMFYA®), tildrakizumab (ILUMYA®) and risankizumab (SKYRIZI®). Among the development of IL-23 inhibitors, QX004N is a first- in- class humanized IgG1λ monoclonal antibody against IL-

23, which developed by Qyuns Therapeutics Co., Ltd. (Jiangsu, China) for the treatment of psoriasis. Non-clinical pharmacodynamics (PD) results showed that, the binding activity of QX004N with humanIL-23 (EC50: 11.9 ng/mL), was comparable to that of risankizumab (EC50: 12.6 ng/mL). In preclinical animal studies, QX004N showed good safety, efficacy and linear pharmacokinetic characteristics, indicating that QX004N is a viable candidate for the treatment of psoriasis. In this study, we profiled the pharmacokinetics, safety, tolerability, and immunogenicity of QX004N administered subcutaneously to healthy Chinese adults.

Methods This was a double-blind, randomized, placebo-controlled, single-ascending-dose (SAD) Phase I clinical trial, which conducted at the Jilin University First Affiliated Hospital-Phase I Clinical Research Center, Changchun City, China (CTR20212313 [http://www.chinadrugtrials.org.cn/]), comprising five cohorts (n=10 per cohort, except n=5 for the first cohort). Subjects in each cohort were randomly assigned 4:1 to receive a single subcutaneous (SC) injection of QX004N (10 mg, 50mg, 100 mg, 300 mg or 600 mg) or placebo. Dose-escalation occurred after a satisfactory medical review of safety data at days 14 post-dose. The studies on PKs, tolerability, and immunogenicity of QX004N were performed.

Results A total of 55 healthy subjects were enrolled in the study. Due to the impact of COVID-19, part of the important PK samples were missing for the 300 mg cohort, all PK results will not be included in the statistics for this cohort. Because of this, extra 10 subjects were enrolled into 300mg cohort. Finally, all the subjects completed the study and the baseline demographic characteristics (age, weight, and BMI) were well balanced across treatment groups. Our study showed that QX004N injection was well tolerated, without deaths, serious adverse events, or discontinuations due to treatment-emergent adverse events (TEAEs). Drug-related TEAEs most frequently reported by subjects administered QX004N included hypertriglyceridemia (100 mg, 30%; 300 mg [the first 10 subjects], 20%; and 600mg: 50%), hyperuricemia (10 mg, 20%; 100 mg, 20%; 300 mg [the last 10 subjects], 10%; and 600mg: 10%), blood uric acid increased (10 mg, 20%; 300 mg [the first 10 subjects], 10%; 300 mg [the last 10 subjects], 20%; and 600mg: 10%), and neutrophil count decreased (50 mg, 30%; 100 mg, 10%; 300 mg [the last 10 subjects], 10%; and 600mg: 10%). There was no obvious relationship between the frequency of AEs across treatments. The TEAEs in all subjects were considered Grades 1-2 (CTCAE 5.0), except for two cases of Grade 3 (hypertriglyceridemia and biochemical pregnancy/abortion), which were all considered possibly not related with the investigational product. Tmax of QX004N was obtained from 168 to 336 h, and t1/2 was from 462 to 581 h across the dose range after administration. The Cmax and AUC of QX004N increased in proportion to dose from 10 mg to 600 mg, and showed linear PKs. The QX004N system exposure and the clearance were similar with risankizumab. To predict the multiple-dose PK characteristics, a 1-compartment population PK model of QX004N was established. After reaching the steady state, the Cmin,ss were 27.4, 56.6, and 111.1 μg/mL, and the Cmax,ss were

34.6, 71.6, and 139.0 μg/mL for 150 mg, 300 mg and 600 mg (Q2W), respectively. Anti-drug antibody positivity was detected in 7 (12.7%) subjects after drug administration. [The data were unblinded]

Conclusion QX004N was well tolerated in our study. Based on the PKs and safety results of QX004N, 150-600 mg is recommended as the effective dose for a future phase Ib study.

PU-599

综合护理和常规护理在银屑病患者中的效果对比观察

陈巧

成都市第二人民医院

目的 对比分析在银屑病患者的护理中实施综合护理与常规护理的效果。

方法 选取 2017 年 10 月-2018 年 12 月间我院收治的银屑病患者 64 例作为此次的观察对象，将其按照不同的护理措施进行分组，一组为常规组，一组为综合组，每组各 32 例，对前者实施常规护理措施，对后者实施综合护理措施，分析 2 组患者的护理有效率以及护理满意度。

结果 综合组患者的护理有效率以及护理满意度显著高于常规组，（$p<0.05$），差异显著。

结论 在银屑病患者的护理中实施综合护理措施的效果显著，可供临床借鉴。

银屑病是比较普遍的慢性炎性皮肤病，主要以鳞屑、红斑为主，可以局部发病，也可以全身发病，易患季节为冬季，对于患者的身心影响较大，有较高的复发几率。银屑病俗称“牛皮癣”，致病的原因与家族遗传、感染、内分泌异常、免疫力低下以及精神异常有关，此外，药物、饮食、饮酒均可以导致银屑病的发生，该疾病会影响患者的眼部、肾脏、肝脏以及心脏等系统受到损伤，还有较高程度的感染和电解质紊乱的几率，对患者的生命有很大的影响，常见的并发症为：高血压、关节炎、营养不良性贫血等。由于临床治疗期间，在饮食上、日常生活上稍不注意就会影响治疗的效果，加重病情，所以需要护理干预来保障治疗的效果，由于常规护理的效果不明显[1]，有临床数据显示：综合护理的护理质量较好，可以帮助患者保症治疗效果，为此，本文进行了如下的对比研究。

PU-600

泛发性脓疱型银屑病患者的发作频率和持续时间

Denis Jullien[1,2,3] Azura Mohd Affandi[4] Laurent Misery[5,6] Tang Jyh Jong[7] Hamida Turki[8] Pubalan Muniandy[9] Tan Wooi Chiang[10]

1.Hospices Civils de Lyon, Édouard Herriot Hospital, department of dermatology, Lyon, France

2.Claude Bernard University-Lyon

3.INSERM U1111

4.Hospital Kuala Lumpur, Malaysia

5.University Hospital of Brest, department of dermatology, Brest, France

6.Univ Brest, LIEN, Brest, France

7.Hospital Raja Permaisuri Bainun Ipoh

8.Department of Dermatology, Hedi Chaker Hospital, University of Sfax, Tunisia

9.Sarawak General Hospital, Kuching , Sarawak, Malaysia

10.Department of Dermatology, Hospital Pulau Pinang

目的 描述泛发性脓疱型银屑病（Generalized pustular psoriasis，GPP）患者的疾病发作频率、次数和发作持续时间。

方法 本研究对于分别来自法国、马来西亚和突尼斯共 27 个研究中心中所有年龄段且于 2011 年后被确诊为 GPP 的患者进行了病例回顾。

结果 在确诊 GPP 后的 1378 次随访中，有 200 次是与发作相关的护理，是仅次于常规随访之后患者就诊的主要原因。其中，28 例患者有 2 次或 2 次以上的疾病发作经历（60 次访视），中位发作间隔时间（最小、最大）为 11.6（0.1、52）个月。第 1 次随访期间，患者发作持续时间的平均值（标准差）为 15.2（13.7）天，第 2 至 5 次随访期间，患者发作持续时间的平均值（标准差）范围是 11.0（15.5）天至 68.2（77.6）天。在观察到的 175 例住院患者中，有 75 例（42.8%）是因 GPP 发作而入院。总体而言，有 37.5%的 GPP 发作患者需要进行住院治疗。与 GPP 发作相关的住院时间平均值（标准差）几乎是因非发作入院时间的两倍（19.76 [23.13] 天 vs10.5 [8.1] 天）。52 例患者（68 次住院治疗）与发作相关的住院治疗间隔时间平均值（标准差）为 15.0（18.5）个月。

结论 疾病发作对于 GPP 患者来说是一个沉重的负担，发作频率通常为每年一次且持续时间长达 2 周或更长时间。此外， 疾病发作会导致 40%以上的 GPP 患者入院治疗，并且是后续随访护理的重要原因。

PU-601

泛发性脓疱型银屑病的人种学同组研究

Lauren Kole[1] Yayoi Tada[2] Gang Wang[3] S. Renée Marshall[4] Sascha Gerdes[5]

1.Department of Dermatology, University of Alabama at Birmingham, Birmingham, AL, USA

2.Department of Dermatology, Teikyo University School of Medicine, Tokyo, Japan

3.Department of Dermatology, Xijing Hospital, Fourth Military Medical University, Xi'an, China

4.Boehringer Ingelheim International GmbH, Ingelheim, Germany

5.Psoriasis‐Center at the Department of Dermatology, University Medical Center Schleswig‐Holstein, Kiel, Germany

目的 （1）本研究将提供针对泛发性脓疱型银屑病患者经历的关键洞见；（2）深入了解泛发性脓疱型银屑病患者的临床负担和影响。

背景 泛发性脓疱型银屑病（Generalized pustular psoriasis, GPP）是一种罕见的中性粒细胞性皮肤病，其特征是广泛发作的无菌性脓疱。由于这种疾病的罕见性，GPP 给患者带来的临床负担还未被广泛报道。

方法 在这项人种学研究（Semi-ethnographic study）中（2021 年 1 月至 2022 年 3 月），通过患者访谈和线上任务的方式回顾了 GPP 患者的患病经历。该研究纳入患者的标准为 18 岁及以上，且在研究开始前已由医疗专业人员诊断为 GPP 超过 12 个月，并且在研究开始前一年出现症状恶化以及发作次数至少 2 次。

结果 GPP 患者（共 18 名）的中位年龄为 40 岁（四分位间距，34.3~48.8），分别居住在美国（6 名）、日本（5 名）、德国（5 名）和中国（2 名）。患者报告 GPP 每年发作次数的中位数为 4 次。在有合并症的患者中（10 名），最常见的是斑块状银屑病（9 名）和抑郁/焦虑（3 名）。患者被确诊的中位时间为 6 个月，被确诊前拜访过的医疗专业人员人数的中位数为 3 名。患者最常被误诊为斑块状银屑病（4 名）或湿疹（3 名）。在研究的第四季度，患者普遍报告 GPP 对他们的生活方式（衣服的选择）以及身体（瘙痒/刺激）和情绪（愤怒/沮丧）有直接的影响（影响评分的中值为 6~7/10）。

结论 总之，该研究的结果强调了 GPP 对患者生活质量的巨大影响，反映了诊断 GPP 所面临的挑战，并基于 GPP 患者经历提出了有价值的洞见。

PU-604

窄谱中波紫外线联合病中药熏蒸治疗寻常型银屑病临床观察

刘娟

成都市第二人民医院

目的 观察中窄谱中波紫外线联合中药熏蒸治疗寻常型银屑病的效果。

方法 是将 60 例患者随即分为三组: NB-UVB 组、 中药熏蒸组、联合组,NB-UVB 组行 NB-UVB 光疗，起始剂量 0.5J/cm2，隔日照射 1 次，每次递增 0.1J。中药熏蒸组行隔日熏蒸 1 次，每次 20-30 分钟，温度控制要 38-40℃。联合组则联合上两种疗法。

结果 两个月后NB-UVB组、中药熏蒸组、联合组三个组的PASI积分改善率分别为：75.53±9.36%、78.56±9.62%、67.54±14.63%。

结论 通过临床观察，NB-UVB 与中药熏蒸两种疗法联合使用在一定程度上可能具有疗效相加作用，疗效优于单用其中一种方法。银屑病（psoriasis）俗称“牛皮癣，”是常见的鳞屑性红斑为临床特征的慢性炎症性皮肤病。它属于多基因遗传的疾病，可由多种激发因素，如创伤、感染、药物等都可能在易感个体中诱发该病。典型的皮肤表现是境界清楚的具有银白色鳞屑的红色斑块。轻者可表现为几个银币大小的肘膝部位斑块，重者也可以全身皮肤受累。其病生理机制主要为表皮增生分化的异常和免疫系统的激活。

由于病因未明，发病机理复杂，故治疗方法虽多，但目前大多数只能达到近期临床疗效，只能是暂时缓解症状而难以根治，并且短时内就易复发。目前研究，紫外线光疗可以临床治愈本病，并尽可能的延缓复发时间，尤其是对点滴状银屑病，疗效更佳且复发率极低。我院采用窄谱中波紫外线联合中药熏蒸治疗寻常型银屑病，取得满意疗效， 临床研究 目的通过临床观察 NB-UVB 治疗银屑病的有效性和安全性，并对比单纯 NB-UVB、单纯中药熏蒸、两者联合使用治疗寻常型银屑病的疗效以对比。NB-UVB 联合中药熏蒸治疗银屑病的疗效并观察两者有无疗效相加作用。

PU-605

头皮银屑病的发病机制及生物制剂治疗研究进展

杨家慧 喻楠

宁夏医科大学总医院

银屑病是一种免疫介导的慢性、系统性、复发性、炎症性皮肤病，头皮是银屑病的好发及难治部位之一。持续性的炎症导致角质形成细胞过度增殖和异常分化是银屑病的特征，其组织病理学特点为角化过度，角化不全，颗粒层变薄，棘层肥厚，血管周围可见淋巴细胞和中性粒细胞浸润。特异性免疫反应和非特异性免疫反应的紊乱是银屑病发生和持续的主要原因。TNF-α、IL-23/Th17 轴在银屑病的发生发展中起着重要作用。头皮银屑病的治疗因其部位特殊而具有挑战性，局部治疗一直被认为是一线治疗。然而，由于头发的遮挡，限制了局部药物的头皮可及性，有效性降低、使用后不美观等原因导致患者满意度和依从性较差，治疗时往往需要结合有效的全身治疗。生物制剂在银屑病的治疗中展示出了良好的效果。TNF-α 抑制剂（阿达木单抗（Adalimumab）、英夫利昔单抗（Infliximab）和依那西普（Etanercept））、IL-17 抑制剂（古塞奇尤单抗（Guselkumab）、乌司奴单抗（Ustekinumab）和替拉珠单抗（tildrakizumab））和 IL-12/23 抑制剂（古塞奇尤单抗（Guselkumab）、乌司奴单抗（Ustekinumab）和替拉珠单抗（tildrakizumab））等生物制剂治疗特殊部位银屑病的有效性也已被越来越多的临床试验所证明。本文就头皮银屑病的发病机制及生物制剂对其疗效和安全性做以下综述。

PU-606

口服选择性酪氨酸激酶 2 变构抑制剂 deucravacitinib 用于亚洲中重度斑块状银屑病患者的治疗：III 期 POETYK PSO-3 临床试验中绝对银屑病皮损面积和严重程度指数结局分析

Jianzhong Zhang[1] Yangfeng Ding[2] Ping Wang[3] Linfeng Li[4] Weili Pan[5] Yan Lu[6] Leona Liu[7] Renata M Kisa[7] Kim Hoyt[7] Subhashis Banerjee[7]

1.Peking University People's Hospital, Beijing, China

2.Shanghai Skin Disease Hospital, Shanghai, China

3.The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing, China

4.Beijing Friendship Hospital, Beijing, China

5.People's Hospital of Zhejiang Province, Hangzhou, China

6.Jiangsu Province Hospital, Nanjing, China

7.Bristol Myers Squibb, Princeton, NJ, USA

Deucravacitinib 是一种口服选择性酪氨酸激酶 2（TYK2）变构抑制剂，已在美国、日本和其他国家获批用于成年中重度斑块状银屑病患者的治疗。在中国大陆、台湾地区和韩国中重度斑块状银屑病患者中开展的 52 周双盲 III 期 POETYK PSO-3 研究（NCT04167462）显示，与安慰剂组（n=74）相比，接受 deucravacitinib 治疗的患者（n=146）在 16 周时银屑病皮损面积和严重程度指数改善≥75%（PASI 75）和静态医生总体评估达到 0（清除）或 1（几乎清除）（sPGA 0/1）的患者比例显著更高（PASI 75 分别为 8.1%和 68.8%；sPGA 0/1 分别为 6.8%和 55.6%）。本文报告对 PSO-3 研究中 PASI 改善情况的进一步分析。接受 deucravacitinib 和安慰剂治疗的患者平均基线 PASI 相似（24.6 和 24.4）。治疗 16 周时，deucravacitinib 组患者与基线时相比的校正 PASI 平均改变大于安慰剂组，差异有统计学意义（分别为−16.8 和−0.4，P<0.0001）。Deucravacitinib 组绝对 PASI 评分应答达到有临床意义结局，即 PASI≤1（17.1% vs 0%）、≤2（35.6% vs 0%）、≤3（49.3% vs 1.4%）、≤4（59.6% vs 5.4%）和≤5（64.4% vs 6.8%）的患者比例高于安慰剂组；这一效果维持至 52 周。16 周后从安慰剂组交叉至接受 deucravacitinib 治疗的患者在 52 周时达到的改善幅度与从最初开始持续接受 deucravacitinib 治疗的患者相似。上述结果显示，亚洲中重度斑块状银屑病患者接受 deucravacitinib 治疗后，达到有临床意义绝对 PASI 结局的效果优于安慰剂。

PU-607

口服选择性酪氨酸激酶 2 变构抑制剂 deucravacitinib 用于亚洲中重度斑块状银屑病患者的治疗：III 期 POETYK PSO-3 临床试验中的起效和应答维持情况

Jianzhong Zhang[1] Yangfeng Ding[2] Ping Wang[3] Linfeng Li[4] Weili Pan[5] Yan Lu[6] Leona Liu[7] Renata M. Kisa[7] Kim Hoyt[7] Subhashis Banerjee[7]

1.Peking University People's Hospital, Beijing, China

2.Shanghai Skin Disease Hospital, Shanghai, China;

3.The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing, China

4.Beijing Friendship Hospital, Beijing, China;

5.People's Hospital of Zhejiang Province, Hangzhou, China

6.Jiangsu Province Hospital, Nanjing, China

7.Bristol Myers Squibb, Princeton, NJ, USA

Deucravacitinib 是一种口服选择性酪氨酸激酶 2（TYK2）变构抑制剂，已在美国、日本和其他国家获批用于成年中重度斑块状银屑病患者的治疗。2 项全球 III 期临床试验，POETYK PSO-1（NCT03624127）和 PSO-2（NCT03611751）和 1 项在中国大陆、台湾地区和韩国开展的 III 期临床试验 POETYK PSO-3（NCT04167462）显示 deucravacitinib 的疗效和耐受性良好。本文报告 PSO-3 研究中 deucravacitinib 的起效和应答维持情况。与安慰剂组（n=74）相比，deucravacitinib（n=146）组患者治疗 1 周时银屑病皮损面积和严重程度指数（PASI）和临床上更方便的体表面积乘以静态医生总体评估（BSA×sPGA）指标与基线时相比的平均改变幅度均更大（分别为−2.8，P<0.002 和−10.1，P<0.04），治疗 2 周时 deucravacitinib 组患者皮损 BSA 与基线时相比的平均的改变幅度更大（−3.3，P<0.0007）。治疗 4 周时 deucravacitinib 组达到 PASI 75 和 sPGA 0（清除）或 1（几乎清除）的患者比例显著高于安慰剂组（P<0.006 和 P<0.0006）。在持续接受 deucravacitinib 治疗的患者中，治疗应答可维持至 52 周；16 周后从安慰剂组交叉至接受 deucravacitinib 治疗的患者在 52 周时的应答水平与从最初开始持续接受 deucravacitinib 治疗的患者相似。早至治疗第 2 周，deucravacitinib 组患者报告结局（PSSD、DLQI 0/1）的改善幅度大于安慰剂组，改善效果持续至 52 周。在亚洲中重度斑块状银屑病患者中，deucravacitinib 从治疗第 1 周开始迅速起效，并且治疗应答可以维持。

PU-608

口服选择性酪氨酸激酶 2（TYK2）变构抑制剂 deucravacitinib 用于亚洲中重度斑块状银屑病患者的治疗：患者报告结局改善的持久性

Jianzhong Zhang[1] Yangfeng Ding[2] Ping Wang[3] Linfeng Li[4] Weili Pan[5] Yan Lu[6] Hao Cheng[7] Xian Jiang[8] Ji Chen Ho[9] Shuping Guo[10] Seong Jun Seo[11] Linda Stein Gold [12] Andrew Blauvelt[13] Joe Zhou [14] Yichen Zhong[14] Brandon Becker[14] Leona Liu[15] Renata M Kisa[15] Subhashis Banerjee[15] Diamant Thaci[16]

1.Peking University People's Hospital, Department of Dermatology, Beijing

2.Shanghai Skin Disease Hospital, Department of Dermatology, Shanghai

3.The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Department of Dermatology, Chongqing

4.Beijing Friendship Hospital, Department of Dermatology, Beijing

5.Zhejiang Provincial People's Hospital, Department of Dermatology, Hangzhou, Zhejiang

6.Jiangsu Province Hospital, Department of Dermatology and Venereology, Nanjing

7.Sir Run Shaw Hospital, Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou, Zhejiang

8.West China Hospital, Sichuan University, Chengdu, Sichuan

9.Kaohsiung Chang Gung Memorial Hospital, Department of Dermatology, Kaohsiung, Taiwan

10.First Hospital of Shanxi Medical University, Department of Dermatology and Venereology, Shanxi, Taiyuan

11.Chung-Ang University Hospital, Department of Dermatology, Dongjak-gu, Seoul

12.Henry Ford Health System, Department of Dermatology, Detroit, MI

13.Oregon Medical Research Center, Department of Dermatology, Portland, OR

14.Bristol Myers Squibb, World Wide HEOR, Princeton, NJ

15.Bristol Myers Squibb, Rheumatology and Dermatology, Princeton, NJ

16.University of Lübeck, Department of Dermatology, Lübeck

银屑病是一种系统性疾病，其治疗需同时关注临床和患者报告结局。2 项全球银屑病研究已证实了 deucravacitinib 的疗效。

评估 POETYK PSO-3 研究中接受 deucrava 6 mg 每日一次持续治疗 52 周，以及 16 周时从安慰剂组交叉至接受 deucrava 治疗的中重度斑块状银屑病患者报告结局改善的持久性。本项多中心、随机、双盲研究在中国大陆、台湾地区和韩国开展。结局评估指标包括皮肤科生活质量指数（DLQI）和银屑病症状和体征日记（PSSD）总分。共计 220 例患者接受随机分组（deucrava 组 n=146；安慰剂组 n=74）治疗组和安慰剂组患者的基线平均 DLQI（标准差）分别为 12.8（7.78）和 11.5（7.77）；基线平均 PSSD（标准差）分别为 55.2（22.32）和 51.4（23.48）。治疗 16 周时，deucrava 组患者 DLQI 改善幅度大于安慰剂组[较基线的变化幅度均值（标准差）分别为−8.2（6.42）和−1.8（7.06）；P<0.0001]，这一改善效果在 52 周治疗期间持续存在[deucrava 组：−9.0（6.99），安慰剂交叉至 deucrava 组：−7.5（8.50）]。在基线 DLQI≥2 的患者中，治疗组 16 周时达到 DLQI 0/1 的患者比例高于安慰剂组（分别为 36.4%和 11.6%）。治疗 52 周，deucrava 组和安慰剂交叉至 deucrava 组中达到 DLQI 0/1 的患者比例分别为 44.7%和 43.5%。治疗 16 周时，deucrava 组患者较基线的 PSSD

评分平均变化幅度（标准差）大于安慰剂组[分别为−30.9（22.21）和−2.3（24.42）；P<0.001]，这一改善效果在 52 周治疗期间持续存在[deucrava 组：−36.4（23.37），安慰剂交叉至 deucrava 组：−37.2（27.81）]。在持续接受 deucrava 治疗的患者中，16 周和 52 周时达到 PSSD 0 的患者比例分别为 3.5%和 9.8%；在 16 周时从安慰剂组交叉至接受 deucrava 治疗的患者中，相应比例分别为 0.0%和 11.0%。接受治疗与 16 周时 DLQI 和 PSSD 改善相关，并且这一效果可维持至 52 周。16 周后从安慰剂组交叉至接受 deucravacitinib 治疗的患者在 52 周时达到的改善幅度与从最初开始持续接受 deucravacitinib 治疗的患者相似。

PU-609

心理护理干预在寻常型银屑病患者护理中的应用及满意度分析

钟倩

成都市第二人民医院

目的 探讨心理护理干预在寻常型银屑病患者护理中的应用及对患者护理满意度的影响。

方法 选择寻常型银屑病患者共计 80 例，随机分组各 40 例，对照组采用常规对症护理干预，观察组采用常规对症护理干预联合心理护理干预。

结果 护理前后组内焦虑、抑郁评分下降，同时护理后观察组各项评分低于对照组，观察组护理依从性、护理满意度高于对照组（P<0.05）。

结论 心理护理干预应用在寻常型银屑病患者护理中可改善患者不良情绪，提高患者护理依从性和满意度。

寻常型银屑病是一类皮肤疾病，难以根治，严重影响患者生活质量。研究指出，临床护理对提高治疗效果具有明显作用，鉴于寻常型银屑病患者身心状态不佳，故心理护理对其具有特殊的护理作用[1-2]。本研究选择 80 例对症患者，分析心理护理干预的效果。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取我院收治的共计 80 例寻常型银屑病患者，选取时间 2021 年 1 月至 2021 年 12 月，随机分组各 40 例，观察组男性、女性分别为 22 例、18 例，年龄在 25~55（40.63±11.33）岁，病程在 1~8（5.22±0.53）年；对照组男性、女性分别为 23 例、17 例，年龄在 23~56（40.25±11.42）岁，病程在 1~7（5.13±0.56）年。

两组上述基线资料比较差异不明显（P>0.05），可以进行比较。

1.2 纳入与排除标准

纳入标准：①病史明确；②签署知情同意书。排除标准：①合并其他类型皮肤病；②精神障碍。

1.3 方法

对照组行常规对症护理干预：详细告知患者用药治疗方法，提醒患者遵医嘱用药，进行皮肤护理，预防发炎溃烂。

观察组行常规对症护理干预（参照对照组）联合心理护理干预：①环境营造：首先需保持环境卫生，定期消毒、杀菌，避免细菌感染，同时可培养患者读书、下棋等兴趣爱好，丰富患者日常生活的同时转移其注意力，可有效缓解不适症状。②心理支持：保持微笑服务，日常护理中体现高品质服务，多和患者交流谈心，注意保护患者自尊心，充分理解和支持患者，介绍成功治疗案例，帮助其树立可见的治疗目标，提高治疗依从性。③知识宣教：科学评估患者的学习能力和医学知识水平，以通俗易懂的语言讲解银屑病相关知识，重点讲解疾病治疗方案，药物治疗效果以及自我护理项目等内容，给予患者科学指导，改善疾病应对方式。

PU-610

妊娠女性面部菌群定植对几种常见皮肤疾病和皮肤屏障功能的影响

黄玉[1,2] 高兴华[2]

1.成都市第二人民医院

2.中国医科大学附属第一医院

妊娠期间的女性往往伴有内分泌、免疫、代谢和血管的改变，甚至出现生理性或病理性皮肤及其附属器的变化。妊娠期女性皮肤变化主要有如下 3 种情况：1）妊娠皮肤生理改变；2）受妊娠影响的皮肤病；3）妊娠期特异性皮肤病。黄褐斑、寻常痤疮、妊娠特应性皮炎是妊娠期女性常见的可累及面部的皮肤病。皮肤是一个复杂多变的生态系统，表面有许多微生物，包括细菌、真菌和病毒。许多皮肤病经过抗菌治疗后得到改善，故猜测这些皮肤病受潜在微生物的影响。研究发现，黄褐斑患者面部菌群与健康人面部菌群相对比，黄褐斑皮损区暂驻菌改变明显，如产色素的微球菌及革兰阴性杆菌数量增加且分离率高，经生态治疗后数量下降。部分学者认为痤疮炎症伴随着痤疮丙酸杆菌的增殖，痤疮丙酸杆菌是导致痤疮炎症的病原体。金黄色葡萄菌容易定植在特应性皮炎患者，同时皮损表面表皮葡萄球菌也大量增殖，伴随细菌多样性下降。皮肤覆盖人的整个体表，与外界环境相接触，具有屏障功能。皮肤屏障功能由物理屏障（如角质层、紧密连接）、化学屏障（如 AMPs）、免疫屏障、微生物屏障等共同构成。常用表皮失水率、皮肤含水量、皮肤酸碱度等方法衡量皮肤屏障功能。皮肤菌群的定植对皮肤屏障功能有一定影响。黄褐斑患者皮损处皮肤角质层变薄且屏障修复率下降。寻常型痤疮患者表皮失水率、皮肤酸碱度、皮脂分泌高于无寻常型痤疮者。女性在妊娠期和产后期经表皮透水率有轻微增加，但原因及临床意义尚不明确。妊娠女性面部菌群定植的研究，对阐明妊娠皮肤病的致病机制及皮肤屏障功能变化具有指导意义，可能为治疗提供新思路。

PU-611

特应性皮炎 2 期研究

李保平

瑞石生物医药有限公司

评价一种高选择性外用 JAK1 抑制剂在轻度至中度特应性皮炎患者中有效性和安全性的随机、双盲、安慰剂对照 2 期临床研究

目的 特应性皮炎（Atopic Dermatitis，AD），又称特应性湿疹，以反复发作的慢性湿疹样皮疹为主要表现，伴有显著的皮肤干燥和瘙痒。JAK-STAT 通路在 AD 的致病过程中起重要作用，特异性阻断 JAK-STAT 通路可以达到治疗 AD 的目的。SHR0302 软膏是一种高选择性 JAK1 抑制剂，本研究旨在评价 SHR0302 软膏在轻度至中度 AD 成年患者中的有效性和安全性。

方法 这是一项随机、双盲、安慰剂对照多中心 2 期临床研究。患者被随机分配至 SHR0302 软膏 2%组、1% 组、0.5%以及赋形剂组，每日两次外用，治疗 8 周。使用湿疹面积严重指数（Eczema area and severity index，EASI）、研究者总体评估（Investigator's Global Assessment，IGA）、瘙痒数值评定量表（Numeric Rating Scale, NRS）、皮肤病生活质量指数（Dermatology Life Quality Index, DLQI）等评估疗效。药物安全性通过不良事件(Adverse Event，AE)，体格检查、心电图和实验室检查进行评估。

结果 共 128 例受试者随机入组，SHR0302 软膏 2%组、1% 组、0.5%以及赋形剂组各 32 例。8 周时，三个活性药物组的 EASI 评分相对基线改变的百分比均优于赋形剂组（-56.1%, -54.6%, -66.9% vs -40.2%），差异具有统计学意义（p=0.060, 0.080, 0.002）。其他终点指标，比如瘙痒数值评定量表（NRS）和皮肤病生活质量指数（DLQI）的评估结果也显示活性药物组的改善优于赋形剂组。安全性方面，SHR0302 软膏各组的不良事件发生率与赋形剂组相当或略低，且多为轻中度，显示出本品在 AD 患者中良好的安全性和耐受性。

结论 与赋形剂相比，SHR0302 软膏 2%、1%或 0.5%每日两次外用， 能够显著改善轻度至中度 AD 患者的临床症状，缓解瘙痒并提高生活质量，且均具有良好的安全性。

PU-612

男性 HPV 感染现况与转阴治疗

杨海茜

宁夏医科大学总医院

目的 探讨男性 HPV 及其性伴侣感染的流行现况及派特灵对于男性 HPV 持续感染的治疗效果。

方法 收集自 2018 年 1 月至 2022 年 8 月就诊于宁夏医科大学总医院皮肤科的男性 HPV 持续感染患者 106 例。根据患者治疗意愿分为治疗组 36 例，对照组 70 例。治疗组外用派特灵稀释液，连续使用 4 天，停用 3 天，共治疗 1 月，于治疗结束后第 6 个月复查。对照组未予特殊治疗，于第 7 个月复查。

结果 106 例男性患者及其性伴侣之间 HPV 亚型完全吻合率为 72.09%，部分吻合率 27.91%。HPV 亚型高危型前三位 16、52、59，低危型排在前三位 6、11、61。完全转阴率治疗组：76%，对照组：30%；部分转阴率治疗组：96%，对照组：53.33%。总的完全转阴率及部分转阴率两组间差异有统计学意义（P<0.0 5）。高、低危型完全转阴率及部分转阴率两组间差异有统计学意义（P<0.0 5）。

结论 派特灵对于女性 HPV 感染的治疗研究较多，而目前对于男性的研究较少。本实验通过对男性 HPV 持续感染患者，予以外敷派特灵稀释液进行转阴治疗。结果显示半年总体转阴率和部分转阴率治疗组均高于对照组，两组间转阴率差异具有统计学意义；治疗组的高危型、低危型转阴率均高于对照组，高、低危型转阴率两组间差异均具有统计学意义；混合型转阴率治疗组及对照组无统计学差异，考虑样本量偏少，扩大样本量可能有不同的结果。结果提示予以派特灵治疗转阴率显著高于自然转阴，故药物治疗有效。男性发病部位多见于外露部位，上药方便，进行宣教后患者可自行带回家敷药，使用过程不良反应轻微、修复较快，具有良好的安全性。

PU-613

CO2 点阵激光联合足叶草酯治疗多发性跖疣临床疗效观察

彭光玲 陈靓

重庆市第五人民医院

目的 探讨 CO2 点阵激光联合足叶草酯治疗多发性跖疣临床疗效，为临床治疗提供新思路。

方法 以我科从 2021 年 1 月至 2023 年 3 月收治的多发性跖疣患者为研究对象。随机分为实验组和对照组，每组各 52 例。实验组采用 CO2 点阵激光联合足叶草酯治疗，点阵激光选择扫描模式，治疗至皮损基本变平，表面开始出现渗血，纱布止血后使用足叶草酯溶液涂抹局部；对照组采用常规 CO2 激光治疗，使用 CO2 超脉冲模式，根据皮损大小形状进行烧灼，通常会烧灼至皮下，直至肉眼见不到明显皮损。治疗 8 周后评价两组治疗有效率，治疗结束后 4 月评价两组复发率。

结果 治疗 8 周后，实验组总有效率 94.23%，对照组总有效率 76.92%，实验组有效率明显高于对照组，差异有统计学意义(2P<0.05)。治疗结束后 4 月，实验组复发率 9.62%，对照组复发率 23.08%，实验组复发率明显低于对照组，差异有统计学意义(3P<0.05)。两组治疗初期因为治疗缘故均有疼痛加重情况，实验组整体疼痛程度比对照组轻，对照组有 1 例患者出现创面感染，两组均无严重不良反应出现。

结论 CO2 点阵激光联合足叶草酯治疗多发性跖疣临床疗效较好，复发率减低，患者疼痛减轻，不良反应少，值得提倡推广。

PU-614

光动力治疗背部硬化萎缩性苔藓一例

韩雅瑞 喻楠 马韶鸿

宁夏医科大学总医院

光动力治疗背部硬化萎缩性苔藓一例；患儿，女，8 岁，因“背部皮肤异常伴瘙痒 2 年余”就诊，患儿 2 年前背部皮肤颜色加深，呈暗褐色，外周绕以瓷白色晕，伴瘙痒，就诊于我科门诊，诊断为：硬化萎缩性苔藓，使用光动力疗法治疗，治疗周期为每 2 周 1 次，共三次；治疗后 1 年随访，皮损恢复良好，未见复发。

患儿，8 岁，宁夏回族自治区吴忠人，因后背部起疹 2 年余就诊于我院皮肤科门诊。患儿 2 年前无明显诱因背部皮肤颜色加深，偶伴瘙痒，家属未予重视；随着时间的推移，皮损逐渐扩大，颜色加深，呈暗褐色，外周绕以瓷白色晕，表面光滑，出现轻度萎缩，触之较硬。为明确诊断，就诊于我院皮肤科门诊。完善相关检验检查：血尿常规、生化常规、免疫球蛋白 A、免疫球蛋白 G、免疫球蛋白 M、补体 C3、C4、可提取性核蛋白+抗核抗体未见明显异常。皮肤镜检查可见：毛囊角栓，白色斑片，弥漫的线状及分支状血管，网格状色沉（蜂窝状色素网）。背部皮肤组织病理表现：表皮角化过度，棘层萎缩变薄，真皮层胶原纤维增生并纤维化。诊断为：硬化萎缩性苔藓。给予光动力治疗，治疗周期为每 2 周 1 次，共三次；治疗后 1 年随访，皮损恢复良好，未见复发。

PU-615

一项前瞻性多中心真实世界特应性皮炎登记（ChinaSTAD）研究：中重度特应性皮炎患者的基线治疗

周培媚[1] 路永红[1] 张建中[2]

1.成都市第二人民医院

2.北京大学人民医院

目的 本研究旨在了解经局部治疗控制不佳并开始接受系统治疗的中重度特应性皮炎（AD）患者在现实状况下的医疗护理和药物治疗情况，评估特应性皮炎造成的卫生经济负担。

方法 本研究(NCT05023668)为多中心、观察性研究，数据收集以前瞻性登记研究的方式进行。预计从 80 家中心纳入 10,000 例≥12 岁、局部治疗控制不佳的中重度 AD 患者（诊断符合 Williams 诊断标准或张氏标准）。对纳入登记研究的患者进行为期 12 个月的监测，收集基线、第 1、4、8 和 12 个月的数据。在基线访视期间，记录了 AD 相关治疗药物的使用情况（包括剂型、频率和持续时间等）。

结果 截至 2022 年 10 月 31 日，成功入组 2999 例患者，进入全分析集（FAS 集）有 2927 例患者。基线期分别有 62.0%、14.7%和 4.5%的患者使用外用糖皮质激素（TCS），外用钙调磷酸酶抑制剂(TCI)和 PDE-4 抑制剂。基线期患者最常使用的系统性用药是抗组胺药（62.3%）、度普利尤单抗（31.9%），复方甘草酸苷（17.6%）；其余系统性药物的使用比例均低于 10%，其中 6.5%的患

者使用系统用糖皮质激素，6.0%的患者使用新型免疫抑制剂 JAK 抑制剂，3.4%的患者使用雷公藤，使用传统免疫抑制剂 (环孢素、甲氨蝶呤、硫唑嘌呤和吗替麦考酚酯) 的使用比例均不足 1%。此外，17.3%的患者使用中医中药，外用抗微生物制剂和氧化锌制剂的使用比例分别为 7.0%和 2.0%。

结论 通过对患者基线治疗情况分析发现，外用药中最常用的仍是糖皮质激素，口服药物中抗组胺药最常使用。此外，传统和新型免疫抑制剂的使用比例较低。

PU-616

一项前瞻性多中心真实世界特应性皮炎登记研究（ChinaSTAD）：中重度特应性皮炎患者的基线特征

俞颖哲[1] 林秉奖[1] 张建中[2]

1.宁波大学附属第一医院

2.北京大学人民医院

目的 本研究旨在了解经局部治疗控制不佳并开始接受系统治疗的中重度特应性皮炎（AD）患者在现实状况下的医疗护理和药物治疗情况，评估 AD 造成的卫生经济负担。

方法 本研究(NCT05023668)为多中心、观察性研究，数据收集以前瞻性登记研究的方式进行。预计从 80 家中心纳入 10,000 例≥12 岁、局部治疗控制不佳的中重度 AD 患者 (诊断符合 Williams 诊断标准或张氏标准）。对纳入登记研究的患者进行为期 12 个月的随访，收集基线、第 1、4、8 和 12 个月的数据。在基线访视期间，将收集人口统计学特征、基线疾病特征（包括病程和诊断方法）和个人/家族过敏性疾病史。

结果 截至 2022 年 10 月 31 日，成功入组 2999 例患者，进入全分析集（FAS 集）有 2927 例。受试者的年龄中位数为 34.8 岁，性别分布为男性 1682 例（57.5%），女性 1245 例(42.5%)，89.9%居住在城镇，脑力劳动者占 49.9%，体力劳动者占 11.3%，退休/无业 38.8%。患者平均病程为 13.0±43.53 个月，诊断方法多是通过张氏标准 70.0%：病程超过 6 个月的对称性湿疹（70.0%）、个人和/或家族特异性疾病史（60.3%）、血清总免疫球蛋白 E (IgE)升高和/或外周血嗜酸性粒细胞升高和/或过敏原阳性（36.8%）。通过 Williams 标准诊断为 30%：皮肤瘙痒史（30.0%）、屈侧皮肤受累史（29.8%）、个人哮喘或过敏性鼻炎史或一级亲属 4 岁以下儿童发生 AD 史（12.5%）、全身皮肤干燥史（29.8%）、屈侧可见湿疹或者是 4 岁以下儿童颊部、前额和远端的肢体湿疹（26.3%）和 2 岁之前发病 (3.8%)。个人/家族史方面，存在个人和家庭过敏性疾病史的患者比例分别为 63.4%和 48.2%。AD 诱发/加重因素方面，夏季发病最严重的比例最高（22.7%），其次为冬季（12.5%）。50.8%的患者无洗澡后润肤的生活习惯，大多数患者（84.7%）家中不养宠物。从不吸烟和从不饮酒的数患者比例分别为 74.3%、71.9%。

结论 通过患者基线特征分析发现，多数临床医生应用张氏标准诊断特应性皮炎，多数患者存在个人和/或家族过敏性疾病史。

PU-617

一项前瞻性多中心真实世界特应性皮炎登记（ChinaSTAD）研究：中重度特应性皮炎患者的基线疾病负担

沈燕娜

宁波市第六医院

目的 本研究旨在了解经局部治疗控制不佳并开始接受系统治疗的中重度特应性皮炎（AD）的患者在现实状况下的医疗护理和药物治疗情况，评估特应性皮炎造成的卫生经济负担。

方法 本研究(NCT05023668)为多中心、观察性研究，数据收集以前瞻性登记研究的方式进行。预计从 80 家中心纳入 10,000 例≥12 岁、局部治疗控制不佳的中重度 AD 患者（诊断符合 Williams 诊断标准或张氏标准）。对纳入登记研究的患者进行为期 12 个月的随访，收集基线、第 1、4、8 和 12 个月的数据。在基线访视期间，将评估 AD 临床体征的客观严重程度（SCORAD）、瘙痒严重程度（peak prurits-NRS）、疾病症状（POEM）、生活质量（DLQI/cDLQI）、长期疾病控制（ADCT），并记录疾病相关的卫生经济负担，包括基线访视前一年因 AD 导致的门诊/住院次数、每次门诊/住院的平均费用、因 AD 导致的缺课或缺勤天数以及与 AD 相关的其他费用。

结果 截至 2022 年 10 月 31 日，成功入组 2999 例患者，进入全分析集（FAS 集）有 2927 例患者。基线时患者临床体征的各项评分均值±standard deviations (STDs)分别为：SCORAD 评分 54.2±15.81 分、瘙痒峰值 PP-NRS 评分 6.7±2.50 分、POEM 评分 15.7±7.17 分、DLQI 评分 10.9±7.10 分（n=2636）、cDLQI 评分 9.9±6.29 分（n=291）。84.4%的患者 ADCT 评分≥7 分，提示 AD 控制不佳。卫生经济负担方面，基线时（自上一年度以来），13.4%的 AD 患者因住院 1 次及以上，最高可达 8 次（1 例患者），多数 AD 患者（60.2%）门诊次数为 1-6 次；每次门诊和住院平均花费分别为 773.8±1617.85 元和 923.5±3460.14 元，与 AD 相关的其他费（护肤品、药浴等费用）用平均为 706.1±4386.84 元，因 AD 导致的缺课或缺勤天数平均 2.7±14.56 天。

结论 对基线疾病负担的分析发现，中重度 AD 患者疾病负担大，疾病严重程度高，症状和体征较为严重，严重影响生活质量，且 AD 长期控制不佳。因 AD 需多次门诊访视或住院治疗，导致缺课或缺勤，带来了沉重的经济负担。

PU-618

度普利尤单抗可显著减轻亚洲结节性痒疹患者的瘙痒和皮损：基于两项 III 期试验（LIBERTY-PN PRIME 和 PRIME2）汇总结果的亚组分析

张丽

中国医科大学第一附属医院

简介 结节性痒疹 (PN) 是一种慢性炎症性皮肤病，以剧烈瘙痒和结节性皮损为特征。此前完成的两项试验 LIBERTY-PN PRIME (NCT04183335) 和 PRIME2 (NCT04202679) 已证明度普利尤单抗在 PN 成人患者中的疗效和安全性，这两项试验在亚洲 3 个国家设有研究中心（约占入组患者总数的 30%）。

目的 基于两项 III 期试验的汇总数据进行亚组分析，以评估度普利尤单抗在亚洲 PN 患者中的疗效。

方法 PRIME 和 PRIME2 均为随机、双盲、安慰剂对照的 24 周临床试验，其受试者均为经局部外用治疗未能充分控制病情的 PN 成人患者，这些患者被按 1:1 的比例随机分配至度普利尤单抗组（每 2 周一次给药 300 mg）或匹配的安慰剂组。这两项试验的研究中心遍布 15 个国家，其中包括中国大陆、中国台湾、日本和韩国。试验通过最剧烈瘙痒数字评定量表（WI-NRS；0-10）和结节性痒疹-分期的研究者总体评分（IGA PN-S；0-4）评估了从基线到第 24 周的疗效。

结果 共 93 例（中国[大陆+台湾]：39；日本：16；韩国：38；）亚洲 PN 患者被随机分配到度普利尤单抗组或安慰剂组 (n=47/46)。第 24 周时，度普利尤单抗组中接受治疗后 WI-NRS 降低 ≥4 分的患者比例 (59.6%) 和 IGA PN-S 评分为 0 或 1 的患者比例 (42.6%) 均显著高于安慰剂组（分别为 13.0% [名义 P<0.05] 和 10.9% [名义 P<0.05]）。度普利尤单抗组中同时达到 WI-NRS 降低 ≥4 分且 IGA PN-S 评分为 0 或 1 的患者比例为 36.2%，而安慰剂组为 2.2%（名义 P<0.05）。总体安全性与已知的度普利尤单抗安全性一致。该子集中观察到的疗效及安全性与全分析集相比无显著差异。

结论 在亚洲 PN 患者中，与安慰剂相比，度普利尤单抗对瘙痒和皮损实现了具有临床意义的改善。

PU-619

Good efficacy and safety profile of abrocitinib in Chinese adult patients with atopic dermatitis: a cases series study

Yuqing Hu Jianzhong Zhang

Peking University People's Hospital

Atopic dermatitis (AD) is a chronic, relapsing inflammatory dermatosis with impairment of skin barrier function and immune dysfunction that affects both children and adults. It is characterized by eczematous lesions, pruritus, sleep disturbance and diminished quality of life. Management of mild AD relies on emollients, topical corticosteroids, topical calcineurin inhibitors and phototherapy, while systemic corticosteroids, immunosuppressive agents such as corticosteroids and biologics are used for severe refractory cases. Systemic corticosteroids and immunosuppressants have many undesirable side effects. Patients with moderate-to-severe AD who do not respond adequately to topical therapies have few effective treatment options.

Abrocitinib is an oral, high selective, Janus kinase-1 (JAK1) inhibitor. The JAK-STAT signaling pathway mediates a number of immune pathways underlying AD and is also thought to impact various downstream infammatory cytokines, including interleukin (IL)-4, IL-13, IL-22, IL-31, thymic stromal lymphopoietin (TSLP) and other cytokines involved in the pathogenesis of AD4. It has been reported that abrocitinib is less likely to stimulate an immunogenic response5. Phase 2 trial and phase 3 trials have shown that abrocitinib revealed a good result for the treatment of moderate to

severe patients with AD. On April 2022, abrocitinib was approved in China for the treatment of moderate-to severe AD in adults and adolescents older than 12 years who are candidate for systemic therapy6. However, the data on the real-life effectiveness of abrocitinib was still limited. This study aimed to determine the real-life effectiveness and safety of abrocitinib treatment in adult patients with AD.

The demographic and clinical data of 21 adult AD patients treated with abrocitinib 100mg per day for at least 2 weeks were analyzed in our research. All patients satisfied the criteria of Hanifin and Rajka7 and Chinese criteria for atopic dermatitis8. The severity of AD was determined by the eczema area and severity index (EASI) score. The baseline demographic and clinical characteristics of the patients are shown in Table 1. The mean age of the patients were 46.8±16.1 years including 11 men and 10 women, with an average duration of 10.4±14.4 years. Clinical manifestations of AD occurred before the age of 18 in 4 patients (19.0%), while in 17 patients after 18 years old (late-onset). 11 patients (52.4%) presented with personal history of atopic diseases including asthma, allergic rhinitis, allergic conjunctivitis or urticaria and 10 patients (47.6%) had family history of atopic diseases. Before enrolment, all the patients had received at least one systemic treatment for AD. 15/21 (71.4%) patients had been treated with systemic antihistamines, 7/21 (33.3%) patients with dupilumab, 2/21 (9.5%) with systemic corticosteroids, 2/21 (9.5%) with systemic CsA, 1/21 (4.8%) with upadacitinib and 1/21 (4.8%) with baricitinib.

All patients received 100 mg of abrocitinib daily. The mean duration of treatment courses was 2.1±1.5 months with an average onset-time of 3.7±2.2 days. Baseline and post-treatment EASI and pruritus numerical rating scale (P-NRS, 0–10) scores were compared. A significant reduction of EASI score (from 20.8±17.0 to 5.5±10.5, $P < 0.001$) and P-NRS (from 7.3±2.7 to 2.3±1.9, $P < 0.001$) was found compared to baseline. EASI50, EASI75 and EASI90 responses were achieved in 92.30% 76.9% and 46.10% of the patients in week 8. At week 12, the EASI50, EASI75 and EASI90 responses were achieved in 100%, 88.90% and 55.60%, respectively (Figure 1). Eight patients (38.1%) experienced at least one adverse effect including headache, nausea, dizziness, acne and abdominal pain. However, serious adverse event was not found. The most common adverse event was acne/folliculitis (5/21, 23.8%), followed by dizziness (3/21, 14.3%), headache (2/21, 9.5%), nausea (2/21, 9.5%) and abdominal pain (2/21, 9.5%). Eight patients (38.1%) discontinued the treatment due to remission and four patients (19.0%) discontinued due to ineffectiveness.

This study showed that 100mg abrocitinib was effective for AD. In addition to significant improvements of the lesions, significant improvements in pruritus were also achieved. These data were consistent with those observed in the randomized clinical trials (RCTs). It has been reported that significant reductions in pruritus scores and EASI scores were reported at week 12 in the

treatment groups receiving 100 mg abrocitinib9. In this study, EASI 50, EASI 75 and EASI 90 responses were observed in 100% 88.90% and 55.60% of patients, similar to the findings in RCTs. In our research, adverse events were found in 38.1% of the patients. The most common adverse event of abrocitinib was acne/folliculitis (23.8%), dizziness (14.3%), headache (9.5%), nausea (9.5%) and abdominal pain (9.5%), which was more frequent compared to RCTs. Nasopharyngitis and upper respiratory tract infection were not observed in 21 AD patients. In the phase III placebo-controlled cohort, adverse events occurred in 61.0% of AD patients. The most frequent adverse events of abrocitinib 100-mg group in clinical trials were nasopharyngitis (12.3%), upper respiratory tract infection (6.6%), nausea (6.1%) and headache (5.9%). Most AEs were generally self-limited and seldom required interruption or permanent discontinuation of treatment10. The data in our research was different from the results in randomized clinical trials. It can be assumed that the relatively high incidence of the adverse events in our research might be due to the small sample size and the short-term following up. Nonetheless, abrocitinib was overall well-tolerated and none of the adverse effects led to drug discontinuation.

PU-620

中国皮肤科医生对特应性皮炎治疗的认知情况分析

胡宇晴 张建中

北京大学人民医院

背景 特应性皮炎（Atopic dermatitis, AD）是一种慢性、复发性、炎症性皮肤病，以多形性皮疹和瘙痒为主要临床表现，常伴有哮喘、过敏性皮炎、过敏性结膜炎等，占皮肤病致伤残损失生命年的首位，严重影响患者生活质量，治疗困难。

目的 通过问卷调查研究国内皮肤科医生对特应性皮炎（Atopic dermatitis, AD）治疗的认知情况和诊疗行为。

方法 通过优麦医生 APP 向国内皮肤科医生发放调查问卷，从而统计我国皮肤科医生对特应性皮炎的诊疗观念和治疗选择的现状，采用 SPSS23.0 对数据进行统计分析。

结果 共 2258 名国内皮肤科医生参与了此次调查。我们发现，外用钙调磷酸酶抑制剂和口服抗组胺药物最常用于治疗轻中度 AD，占 67.0%和 74.5%，且医生年龄越大，职称越高，使用 TCI 的比例越高。复方甘草酸苷等非激素系统抗炎药最常用于治疗中重度 AD，占 66.8%；环孢素是最常用于治疗 AD 的免疫抑制剂，占 50.4%，且医生年龄越大，门诊量越大，职称越高，使用免疫抑制剂的比例越低；三级医院的医生选择生物制剂的比例高于其他级别医院医生，有 AD 专病门诊的医生更常用生物制剂和免疫抑制剂。

结论 我国皮肤科医生由于性别、年龄、职称、医院等级各不相同，对于特应性皮炎治疗的选择也各不相同。部分医师对 AD 治疗新药的认识不足，我国皮肤科医师仍需要加强理论知识学习和临床经验的积累，加强临床诊疗行为的规范性。

PU-621

First and Second Flare-Free Maintenance Through 52 Weeks: A Post Hoc Analysis of Once-Daily Crisaborole as a Long-Term Maintenance Treatment in Patients With Mild-to-Moderate Atopic Dermatitis (CrisADe CONTROL)

Lin Ma[1] Lawrence F. Eichenfield[2] Linda Stein Gold[3] Charles Lynde[4] Paul Sanders[5] Chuanbo Zang[6] Amy Cha[7] Shoshana Greenberger[8] Juliana M. Canosa[9] Roni Adiri[10]

1.Capital Medical University, Beijing Children's Hospital, Beijing, China

2.UC San Diego, San Diego, CA, USA

3.Henry Ford Hospital, Detroit, MI, USA

4.University of Toronto, Toronto, ON, Canada

5.Pfizer R&D UK Ltd., Tadworth, Surrey, United Kingdom

6.Pfizer Inc., Collegeville, PA, USA

7.Pfizer Inc., New York, NY, USA

8.Sheba Medical Center, Ramat Gan, Israel

9.Pfizer Brasil Ltda., São Paulo, Brazil

10.Pfizer Pharmaceuticals Israel Ltd, Herzliya Pituach, Israel

Objectives Achieving effective and lasting management of atopic dermatitis (AD), a chronic immuno-inflammatory skin disease, remains a significant clinical challenge. Crisaborole ointment, 2%, is a nonsteroidal phosphodiesterase 4 inhibitor for the treatment of mild-to-moderate AD. In the double-blind, vehicle-controlled, randomized, 52-week, phase 3 CrisADe CONTROL trial (NCT04040192), treatment with once-daily (QD) crisaborole was effective and well tolerated for long-term maintenance treatment in adult and pediatric participants with mild-to-moderate AD. At week 52, crisaborole-treated participants versus vehicle-treated participants achieved a longer median time of flare-free maintenance (111 vs 30 days, respectively; p = 0.0034), a higher mean number of flare free days (234.0 vs 199.4 days, respectively; P=0.0346) and a lower mean number of flares (0.95 vs 1.36, respectively; P=0.0042). This post hoc analysis evaluated median time of flare-free maintenance until first (n=254) and second (n=136) flare through week 52.

Methods 497 eligible participants entered an open-label (OL) run-in period to receive crisaborole ointment twice-daily (BID) up to a maximum of 8 weeks in duration for responder qualification. A responder was defined as a participant who achieved both success per Investigator's Static Global Assessment (ISGA score of 0 [clear] or 1 [almost clear] with a ≥2-grade improvement) and ≥50% improvement in Eczema Area and Severity Index total score from run-in baseline. Non-responders at the end of the 8-week OL period were discontinued from the study. Responders to OL treatment at any time during the run-in period (n=270) were randomly assigned 1:1 in the double-blind (DB) maintenance period to receive either crisaborole or vehicle QD for 52 weeks. After randomization, follow-up visits were conducted every 4 weeks during the 52-week DB maintenance period for

efficacy and safety assessments. During the DB period, participants who experienced a flare (ISGA score of ≥2) switched to enter a flare treatment period (a nested period within the 52-week DB maintenance period), during which the participant treated each flare with crisaborole BID for up to a maximum of 3 treatment courses each lasting 4 weeks (maximum of 12 weeks). Once the flare had resolved (ISGA score of ≤1) at the end of any of the 4-week treatment courses with crisaborole BID, participants resumed their assigned QD treatment. For this post hoc analysis, participants were stratified by age (3 months to <12 years [n=107] and ≥12 years [n=147]), ISGA score at randomization (0 [clear, n=104] or 1 [almost clear, n=150], and number of run-in weeks with crisaborole BID (≤4 weeks [n=77] and >4 weeks [n=177]).

Results Overall, the number of participants treated with crisaborole versus vehicle who experienced a first and second flare was 81 of 125 (64.8%) versus 96 of 129 (74.4%; hazard ratio [HR], 0.646; 95% CI, 0.477-0.875; P=0.0034) and 26 of 60 (43.3%) versus 45 of 76 (59.2%; HR, 0.777; 95% CI, 0.475-1.273; P=0.3130), respectively. The proportion of participants who experienced first and second flares was numerically smaller for participants who received crisaborole versus vehicle for all subgroups except: i) among participants aged 3 months to <12 years, for which the proportion of participants who experienced a second flare was similar between crisaborole versus vehicle groups (62.1% vs 61.5%; HR, 1.164; 95% CI, 0.621-2.181) and ii) among participants with ≤4 run-in weeks, for which the proportion of participants with a second flare was similar between vehicle and crisaborole groups (48.0% vs 42.9%; HR; 1.084; 95% CI, 0.441-2.668). Among participants who received crisaborole, the median time of flare-free maintenance until first flare was 111 days (95% CI, 56-224), which was significantly longer than the median time for vehicle-treated participants (30 days; 28-56; *P*=0.0034). It was similar between ISGA score subgroups (111 days; 56-not evaluable [score 0] vs 111 days; 30-224 [score 1]) and numerically longer for participants aged ≥12 years (175 days; 79-364) vs aged 3 months-<12 years (56 days; 30-224) and for participants treated with crisaborole for >4 weeks (169 days; 56-280) vs ≤4 weeks (84 days; 30-287) during the run-in period.

Conclusions Crisaborole-treated participants had more flare-free days compared to vehicle-treated participants for almost all subgroups. The sample sizes in some subgroups were small and therefore further exploration of crisaborole efficacy and safety is warranted.

This study was sponsored by Pfizer.

PU-622

Flare-Free Maintenance and Safety Outcomes at 52 Weeks by Age and Race: A Post Hoc Analysis of Once-Daily Crisaborole as a Long-Term Maintenance Treatment in Participants With Mild-to-Moderate Atopic Dermatitis (CrisADe CONTROL)

Lin Ma[1] Lawrence F. Eichenfield[2] Linda Stein Gold[3] Charles Lynde[4] Paul Sanders[5] Chuanbo Zang[6] Juliana M. Canosa[7] Amy Cha[8] Shoshana Greenberger[9] Roni Adiri[10]

1.Capital Medical University, Beijing Children's Hospital, Beijing, China

2.UC San Diego, San Diego, CA, USA

3.Henry Ford Hospital, Detroit, Michigan, USA

4.University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada

5.Pfizer R&D UK Ltd., Tadworth, Surrey, United Kingdom

6.Pfizer Inc., Collegeville, PA, USA

7.Pfizer Brasil Ltda., São Paulo, Brazil

8.Pfizer Inc., New York, NY, USA

9.Sheba Medical Center, Ramat Gan, Israel

10.Pfizer Pharmaceuticals Israel Ltd, Herzliya Pituach, Israel

Objectives Treatments for atopic dermatitis (AD), a chronic immuno-inflammatory skin disease, often fail to achieve long-lasting disease control, with safety concerns limiting the long-term use of many AD therapies. Crisaborole ointment, 2%, is a nonsteroidal phosphodiesterase 4 inhibitor for the treatment of mild-to-moderate AD. In the double-blind, vehicle-controlled, randomized, 52-week, phase 3 CrisADe CONTROL trial (NCT04040192), treatment with once-daily (QD) crisaborole was effective and well tolerated for long-term maintenance treatment in adult and pediatric participants with mild-to-moderate AD. At week 52, crisaborole-treated participants versus vehicle-treated participants achieved a longer median time of flare-free maintenance (111 versus 30 days, respectively; p = 0.0034), a higher mean number of flare free days (234.0 versus 199.4 days, respectively; p = 0.0346) and a lower mean number of flares (0.95 versus 1.36, respectively; p = 0.0042). This analysis evaluated flare-free maintenance and safety outcomes at week 52, stratified by age and race.

Methods A total of 270 participants were randomly assigned 1:1 in the double-blind maintenance period to receive either crisaborole QD or vehicle QD for 52 weeks. Participants who experienced a flare (ISGA ≥2) switched to enter a flare treatment period (a nested period within the 52-week double-blind maintenance period), during which the participant received crisaborole BID for ≤12 weeks per flare. Once the flare had resolved (ISGA ≤1) participants resumed their assigned QD treatment. Age subgroups were participants aged 3 months to <7 years (n=72), 7 to <12 years

(n=35), 12 to <18 years (n=53), and ≥18 years (n=94). Race subgroups were participants who were White (n=99), Black (n=83), Asian (n=55) and Other race category (n=17).

Results Among participants who received crisaborole, median time of flare-free maintenance until first flare was 111 days (95% CI, 56-224) overall and longest for the 12 to <18 years subgroup (278; 54-not evaluable [NE]), followed by the 7 to <12 years (111; 28-NE), ≥18 years (110, 56-365), and 3 months to <7 years (54; 28-168) subgroups. Median time of flare-free maintenance until first flare (days; 95% CI) was longest for Black participants (365; 33-NE), followed by Asian (230; 69-NE) and White (56; 30-111) participants and participants in the Other race category (56; 14-NE). Both median time of flare-free maintenance until first flare and mean total flare-free days were numerically greater for participants who received crisaborole compared to participants who received vehicle for all subgroups except for participants in the Other race category, which had more flare-free days with vehicle. Mean number of flares was lower for participants who received crisaborole versus vehicle for all subgroups. Among participants treated with crisaborole, 1 Asian participant aged 12 to <18 years and 1 Asian participant aged ≥18 years experienced treatment-related, treatment-emergent adverse events. None of the participants treated with crisaborole experienced application site pain. In participants who received vehicle, application site pain was present in 1 participant aged 3 months to <7 years and 1 participant aged 12 to <18 years.

Conclusions Crisaborole QD was effective for long-term maintenance treatment and flare reduction in almost all subgroups with no safety concerns for all subgroups. Sample sizes of some subgroups were small and therefore further exploration of crisaborole efficacy and safety among different age and race subgroups is required.

This study was sponsored by Pfizer.

PU-623

Efficacy Outcomes by Age and Race: A Post Hoc Analysis of Participants With Mild-to-Moderate Atopic Dermatitis Treated with Twice-Daily Crisaborole During the 8 Week Open-Label Period of the CrisADe CONTROL Trial

Lin Ma[1] Lawrence F. Eichenfield[2] Linda Stein Gold[3] Charles Lynde[4] Daniela E. Myers[5] Paul Sanders[6] Chuanbo Zang[5] Amy Cha[7] Shoshana Greenberger[8] Roni Adiri[9]

1.Capital Medical University, Beijing Children's Hospital, Beijing, China

2.UC San Diego, San Diego, CA, USA

3.Henry Ford Hospital, Detroit, Michigan, USA

4.University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada

5.Pfizer Inc., Collegeville, PA, USA

6.Pfizer R&D UK Ltd., Tadworth, Surrey, United Kingdom

7.Pfizer Inc., New York, NY, USA

8.Sheba Medical Center, Ramat Gan, Israel

9.Pfizer Pharmaceuticals Israel Ltd, Herzliya Pituach, Israel

Objectives Atopic dermatitis (AD) is a chronic immuno-inflammatory skin disease characterized by recurring flares of eczematous lesions and pruritus. Crisaborole ointment, 2%, is a nonsteroidal phosphodiesterase 4 inhibitor for the treatment of mild-to-moderate AD. In the double-blind, vehicle-controlled, randomized, 52-week, phase 3 CrisADe CONTROL trial (NCT04040192), comprising participants aged ≥3 months with mild-to-moderate AD who responded to a twice-daily (BID) treatment up to 8 weeks, participants treated with once-daily (QD) crisaborole as a maintenance treatment showed a longer median duration without flares, more flare-free days, and fewer flares versus vehicle and was well tolerated. This post hoc analysis evaluated efficacy outcomes for 497 participants who received crisaborole BID up to 8 weeks during the open-label period, stratified by age and race.

Methods In CONTROL, an initial screening period (up to 4 weeks) was used to evaluate potential participants to ensure compliance with the predetermined inclusion criteria. Following the screening period, 497 eligible participants (aged ≥3 months with mild-to-moderate AD involving ≥5% treatable body surface area [excluding the scalp]) received crisaborole BID during an open-label run-in period of up to 8 weeks for responder qualification. Responders were defined as participants who achieved both success per Investigator's Static Global Assessment (ISGA score of 0 [clear] or 1 [almost clear] with a ≥2-grade improvement) and ≥50% improvement in Eczema Area and Severity Index total score from baseline. Non-responders at the end of the run-in period were discontinued from the study. Age subgroups in this post hoc analysis were participants aged 3 months to <7 years (n=140), 7 to <12 years (n=82), 12 to <18 years (n=105), and ≥18 years (n=170). Race

subgroups in this post hoc analysis were participants who were White (n=204), Black (n=161), or Asian (n=101) or which comprised Other races (n=31).

Results Overall, 260 participants (52.3%) achieved responder success during the open-label run-in period. Between age subgroups, the proportion of responders (%; 95% CI) up to Week 8 of the open-label run-in period was numerically greatest among participants aged ≥18 years (56.5; 48.7-64.0), followed by participants aged 12 to <18 years (52.4; 42.4-62.2), 3 months to <7 years (52.1; 43.5-60.7) and 7 to <12 years (43.9;33.0-55.3). Between race subgroups, the proportion of responders was numerically greatest among Asian participants (58.4; 48.2-68.1), followed by participants in the Other race subgroup (54.8; 36.0-72.7), Black participants (52.8; 44.8-60.7), and White participants (48.5; 41.5, 55.6). A trend of improvement across patient/observer-reported outcomes was seen in responders to crisaborole BID across age and race subgroups. From the Work Productivity and Activity Impairment Questionnaire plus Classroom Impairment Questions, mean change from baseline (standard deviation [SD]) for percent activity impairment was −13.3 (23.4) for participants 12 to <18 years and −15.9 (28.2) for participants ≥18 years. Between race subgroups, mean change from baseline (SD) for percent activity impairment for participants of Other races, Black, Asian and White participants was -20.0 (22.7), -18.3 (28.3), -17.7 (26.1), and -8.4 (24.0), respectively. There were no safety concerns for all subgroups.

Conclusions Overall, crisaborole BID has similar efficacy across age and race subgroups. Sample sizes were small for some subgroups; ongoing evaluation of the safety and efficacy of crisaborole BID across diverse age and race populations is essential to ensure this treatment can be used effectively and safely to manage AD in all patients.

PU-624

Digital Therapeutics (DTx) as a Novel Therapy for Acne Vulgaris

Jie Tang Shenxia Sun Junming Huang Xiaocan Zhang Zhen Wang

Dalian University

Objective Acne is a chronic inflammatory skin disease that occurs in hair follicle and sebaceous glands, which is related to endocrine function and mental factors, which is afflicting many adolescents. Besides clinical treatments, the prevention, management and rehabilitation monitoring play a key role in recovery of acne vulgaris. With the application of e-health, big data, cloud computing and other digital technologies for the medical treatments, the digital therapeutics (DTx) have become a new therapy for human diseases. However, the DTx has not been used to conquer the problems of acne vulgaris.

Methods Chinese Acne Treatment guidelines grading acne into grades I, II, III, IV, acne pimples, cysts and pustules were selected. The optimized YOLOv7 algorithm was used to randomly collect

images of three types of acne vulgaris for computer training, and image database was established. Patients with any of the above acne were randomly selected. Sterile cotton swabs were dipped into sterile saline for sampling of acne sites (The rolling area of the cotton swab is about 1cm2, and the swab should be rolled continuously for three weeks to ensure that samples are taken from each part of the swab.). The cotton swab was inserted into a sterile cryotube containing 250ulTSB+250 ultsB 20% glycerol and placed in a -80℃ freezer. Each tube should be marked (convenient for later search of bacteria) to complete the establishment of skin and facial acne microbial bank. The natural traditional Chinese medicine was extracted by solvent (ethanol) extraction method, and the inhibition effect of common bacteria on skin was observed by Oxford cup method or AGAR dilution method. After pouring TSA culture medium containing bacteria, the traditional Chinese medicine extract was added to the culture medium, and the possibility of prebiotics was screened according to the color changes of acid-base indicators.

Results DTx was developed to identify different types of acne on the face of patients at the same time. The average recognition rates of three types of acne were as follows: papule 54.3%, cyst 76.5%, pustule 78.3% (P<0.05). DTx also accurately captures still and moving images of changes in facial acne and quickly identifies the type of acne vulgaris, with an average recognition rate of 62% for still images and 48% for moving images; different acne RGB values and brightness DTx can also be reflected, and different concealer sizes can be recognized to match the color of normal skin and acne scars for acne concealer. Future work includes screening new acne probiotics from natural herbs and analyzing their chemical composition and structure to develop next-generation DTX for batch screening into populations.

Conclusion DTx developed in our laboratory is a new digital therapy mode for acne prevention, treatment and/or management. In the future, the skin microbiome bank will provide the basis, the screened Chinese herbal prebiotics will provide treatment, and the picture database will provide the role of assisting and managing acne, which will be a comprehensive and multi-angle digital treatment method.

PU-625

首发于皮肤的结外 NK/T 细胞淋巴瘤一例

万慧颖 黄林雪 李灵

四川省医学科学院 · 四川省人民医院

男，40 岁，头皮、左小腿及右前臂红斑、破溃 2 月，加重 10 天。患者无明显诱因于 2 个月前头皮、左小腿及右前臂出现浸润性红斑，有少许破溃渗出，压痛。10 天前患者病情加重，伴全身乏力，伴发热。既往体健。1 月前于当地医院行"鼻窦炎手术"，术后持续流脓涕，有臭味。专科查体：头皮、左小腿及右前臂可见浸润性红斑，稍突出于皮面，部分区域糜烂、渗出，有压痛、触痛，局部皮温稍

高。实验室检查：白细胞计数 2.310×10^9/L，红细胞计数 2.28×10^12/L，血小板计数 73×10^9/L，全血超敏 C 反应蛋白 42.12mg/L。白蛋白 27g/L，天冬氨酸氨基转移酶 426U/L，丙氨酸氨基转移酶 412U/L，乳酸脱氢酶 1056U/L，碱性磷酸酶 589U/L。铁蛋白 1932.74ng/mL。余未见明显异常。彩超示双侧腋窝查见肿大淋巴结，双颈查见肿大淋巴结。鼻窦 CT 示双侧上颌窦、筛窦、左侧额窦黏膜增厚，窦腔及鼻腔内见稍高密度影充填。腹部 CT 示胆囊管右缘、肝脏-胰腺交界区各见一气泡影，空腔脏器穿孔？网膜及系膜区域可见数个淋巴结。骨髓组织活检示骨髓增生基本正常，未见确切肿瘤累及。入院后抗炎抗感染治疗，患者感染性指标有所下降，但住院第 4 天患者出现全腹痛，有压痛及反跳痛，无肌紧张，急诊腹部 CT 不除外空腔脏器穿孔可能。且患者一般情况差，极度乏力，复查感染性指标进行性升高，并出现消化道大出血，遂相继转入 ICU 和血液内科治疗。患者反复出现消化道大出血，抢救多次后患者自动要求出院。“头皮”皮肤活检示表皮未见异常，真皮内毛囊及汗腺周围大量小蓝细胞浸润。免疫组化示：肿瘤细胞 CD2（+）、CD3（+）、CD8（+）、CD56（+）、TIA-1（+）、GranzymeB （+）、GATA3（+）、Ki67 约 90%。EBER（+）。诊断为首发于皮肤的结外 NK/T 细胞淋巴瘤。

讨论：鼻区外的结外 NK/T 细胞淋巴瘤多原发于皮肤、胃肠道、肺、肝、脾等。好发于中青年，临床常表现为紫红色或肤色的结节和肿块，易形成溃疡，可伴发热、消瘦。组织病理学特征为瘤内有血管中心和血管坏死性病变，肿瘤细胞小到中等，呈多形性，可伴凝固性坏死。肿瘤细胞表达 CD2、CD3、CD45RO、CD56、粒酶 B、TIA-1 等，原位杂交结果 EBER(+)。本病预后差，对化疗不敏感，中位生存时间小于 12 个月，提示预后差的重要因素为出现皮肤外的累及。

PU-626

阿达木单抗治疗化脓性汗腺炎一例

龚霄 孙毅

荆州市中心医院

22 岁男性患者，因头面部及双侧腋窝皮疹伴疼痛 1 年，加重半年入院。皮肤科查体：头面部及双侧腋窝可见多发暗红色硬性结节、脓疱、瘢痕及窦道，双侧手臂抬举受限，活动度＜90°。既往 3 年前臀部化脓性汗腺炎病史，予手术治愈；慢性乙肝病史；吸烟史。辅助检查：WBC 11.69×109/L(参考范围：3.50-9.50×109/L)；白蛋白 34.8g/L(参考范围：40-55g/L)，ALT 14.6U/L（参考范围：9-50U/L）,AST 16.0U/L（参考范围：15-40U/L），前白蛋白 130mg/L(参考范围：200-430mg/L)；血沉 36mm/h（参考范围：＜17mm/h）；CRP 36.5mg/L（参考范围：8.0mg/L）；乙肝 DNA 定量 1.44×109IU/ml（参考范围：阴性）；其余未见明显异常。诊断 1.化脓性汗腺炎，Hurly 分级Ⅱ～Ⅲ级；2.慢性乙型肝炎活动期。治疗：予静滴头孢他啶 2g、盐酸多西环素 0.2g 治疗 4 天，双腋下局部注射糖皮质激素 1 次，面部针清 1 次，皮损处无明显改善；口服恩替卡韦分散片 0.5mg qd 抗病毒治疗。一个半月后乙肝 DNA 定量降至 3.10×106IU/ml，应用阿达木单抗第 0 周 160mg，第二周 80mg，继续抗病毒治疗。第三周结节及脓疱数量明显减少，色泽变浅，遗留色素沉着，双侧手臂活动度＞90°，复查乙肝 DNA 定量 6.67×105IU/ml。目前未见不良反应，我们仍在随访中。

PU-627

司库奇尤单抗治疗加重原发性皮肤间变性大细胞淋巴瘤一例

于翀立[1,2] 王睿[1] 张晓宁[1] 赵振凯[1] 晏亮[1] 李承新[1]

1.解放军总医院第一医学中心

2.南开大学医学院

原发性皮肤间变性大细胞淋巴瘤(CD30+ primary cutaneous anaplastic large cell lymphoma, PC-ALCL))是一种原发皮肤 CD30+T 细胞淋巴增生性疾病。其早期皮损的多样性和不典型性导致其可能被误诊非肿瘤性皮肤病。司库奇尤单抗已成为银屑病系统治疗的一线药物。然而，其长期安全性仍有待临床验证。我们报道了一例原发皮肤间变性大细胞淋巴瘤患者，其临床误诊为银屑病后在接受司库奇尤单抗治疗过程中淋巴瘤皮损出现迅速进展和恶化。患者女，32 岁，全身泛发浸润性斑块 1 年余。1 年余前患者无明显诱因双上肢出现红斑、丘疹伴鳞屑，患者于当地某医院就诊，考虑为“银屑病”并给予口服药物治疗后效果欠佳，经司库奇尤单抗治疗 5 周期后，患者皮损未得到控制且皮损出现迅速进展。为明确病情，患者于当地医院行皮肤组织病理检查，病理提示基底层细胞液化变性，真皮全层淋巴细胞、中性粒细胞浸润，部分淋巴细存在异型性。患者为进一步诊治于我院皮肤科就诊。既往史及家族史无特殊。专科查体：全身泛发大小不等浸润性斑块，其上可见蛎壳样痂皮，部分皮损表面可见黄白色分泌物。实验室检查：PET-CT 提示双侧腋窝、髂外和腹股沟淋巴结淋巴瘤受累可能。骨髓活检报告及外周血涂片未见异常。皮损组织病理：表皮坏死，浆液渗出，浆液内可见大量中性粒细胞、淋巴细胞及红细胞，真皮内致密淋巴细胞浸润，淋巴细胞异型性明显，可见有丝分裂象。免疫组化：CD3(+)、CD5(+)、CD4(+)、CD30(+) 、CD45(+)、Ki-67(60%+)、TIA (+)、穿孔素（散在+)。EMA (+)、ALK（-）。原位杂交结果 EBER (-)。TCR 基因重排：TCRB(B 及 C)、TCRG(A)基因重排克隆。结合临床表现及组织病理，诊断为原发皮肤间变性大细胞淋巴瘤。患者目前已转入我院血液科进行治疗。原发皮肤间变大细胞淋巴瘤的肿瘤细胞是活化的皮肤归巢 T 细胞，趋向于产生 Th2 型细胞因子。司库奇尤单抗能够阻断 Th1 途径同时免疫监测的抑制可能导致淋巴瘤皮损的迅速进展。国外已有文献报道银屑病患者生物制剂治疗中出现了皮肤淋巴瘤的发生或原有淋巴瘤皮损的恶化，但国内无相关报道。淋巴瘤的进展可能与生物制剂使用存在关系，但具体机制尚不明确。为降低生物制剂的潜在风险，我们建议患者使用生物制剂前应仔细询问病史并进行皮肤组织病理检查。

PU-628

面部化妆品注射致皮肤异物肉芽肿一例

赵鸣宇 周栩 王太玲 王佳琦

中国医学科学院整形外科医院

患者女，29 岁，自诉 20 天前在当地美容院行“杏枝山”注射治疗，注射后第二天注射部位皮肤开始出现红点，之后红点逐渐扩大并隆起皮肤，伴有瘙痒，经外涂抗过敏药膏（具体不详）不见好转，注射两周后隆起的点状组织变硬，于注射后 20 天来我院门诊就诊，体格检查：鼻背、两眶下、颧周见大

片红色结节，触之有明显凸出感，压之不易褪色，无明显疼痛、有瘙痒感，周围皮肤状况良好治疗体会：本例患者采取首次高初始剂量注射，有效地控制了异物反应和肉芽增生，第二次、三次注射用低剂量维持，既能有效控制异物反应又可以防止高浓度药物扩散引起的正常皮肤萎缩。异物肉芽肿的其它治疗方法还有抗生素、非甾体抗炎药、光电治疗等，对于采用非手术治疗效果不好的肉芽肿，可以采用针挑取异物或手术切除，本例患者最终留有几处小的硬结，对面容影响不大，患者拒绝手术切除。病理检查是诊断和治疗的可靠依据，本例患者拒绝取活检病理检查，而是经常做皮肤镜和皮肤 B 超检查，我们体会这些检查也可以很好的分析病灶，指导治疗。由于无法接受面部容貌的突然改变，患者情绪波动较大，所以术前也应该充分做好患者的心理疏导，以便更好地开展治疗工作。临床上此类病例较少，患者的远期治疗效果尚未明确，仍需要长期随访观察。

PU-629

多发性结节性黄瘤一例

姚明

成都市第二人民医院

报道发生于臀部、双肘及右手的多发性结节性黄瘤一例。患者男，30 岁，臀部肿块 10 年余，双肘、右手丘疹、斑块 2 年。于 2022 年 7 月 5 日到我科就诊。患者 10 年前无明显诱因臀部出现约蚕豆大小结节，逐渐增大呈鸡蛋大小黄红色肿块，无明显自觉症状。2 年前，双侧肘部出现多个米粒至黄豆大小丘疹，丘疹渐增多增大，融合呈棕红色或黄红色结节、斑块状，并累及右手食指掌指关节，无痒痛感。家族中无类似疾病者。体格检查：各系统检查未见异常。皮肤科检查见左侧臀部直径约 4cm 大小的黄红色圆形肿块，质软。右手食指掌指关节、双侧肘部可见黄豆至蚕豆大小棕黄色丘疹、结节，部分融合呈斑块、肿块状，质稍硬，最大约 3cm×2cm×1.5cm。实验室及辅助检查：血脂示胆固醇 6.92mmol/L，甘油三酯、高密度脂蛋白及低密度脂蛋白未见异常。血常规、肝肾功、电解质、血糖、凝血、感染标志物均未见明显异常。胸片：双肺纹理稍增多。腹部超声：轻度脂肪肝。心电图：未见异常。行组织病理检查示表皮大致正常，真皮中深层大量泡沫样细胞（黄瘤细胞）浸润，瘤细胞胞浆淡染，呈泡沫状，细胞核小呈囊泡样，符合黄瘤组织病理学改变。

临床皮损表现结合组织病理检查结果，最终诊断：多发性结节性黄瘤。

PU-630

肢端角化性类弹力纤维病 1 例

陆亚琪 徐月明

长兴县皮肤病防治院

病史资料：患者，女性，54 岁，双手背皮疹 20 余年。20 年前无明显诱因下双手背起皮疹，无瘙痒不适，未以重视，皮疹逐渐增多蔓延至手指。双手浸泡水后皮疹颜色发白。家族中母亲和妹妹有类似病史，但从未到医院就诊。

皮肤科查体：双手背密集分布粟粒至米粒大小淡白色扁平丘疹，双手指背面簇集分布粟粒大小半透明丘疹，质硬，表面轻度角化，无鳞屑。手掌、足背未见皮疹。
实验室检查：血常规、尿常规、肝肾功能正常，梅毒血清学试验阴性、HIV 检测阴性。
皮肤组织病理学检查（左手背）：角化过度伴角化异常，表皮增生，棘层肥厚，真皮乳头上顶，真皮浅层稀疏炎细胞浸润，疑似弹力纤维变性。特殊染色结果 EVG 染色可见弹力纤维断裂。
诊断：肢端角化性类弹性纤维病
讨论：肢端角化性类弹力纤维病（Acrokeratoelastoidosis，AKE）1953 年首次被报道，是一种少见常染色体显性遗传病，可能与 2 号染色体有关。大多数患者 20 岁前发病，好发于手足侧面，也可见于手背、手掌、腕背部、指关节和甲皱襞上。临床表现为 2-4mm 大小黄白色坚实丘疹，呈脐状或疣状，无痛痒等自觉症状，进展缓慢。特征性组织病理表现为真皮弹力纤维减少或断裂。本例患者 30 岁左右发病，家族中有类似病史，临床表现为手背、手指粟粒大小淡白色或半透明扁平丘疹，表面光滑无鳞屑。结合组织病理角化过度、棘层增厚、EVG 染色弹力纤维断裂，符合 AKE 诊断。鉴别诊断包括：扁平疣、边缘性角化类弹性纤维病（keratoelastoidosis marginalis ，KM）和局灶性肢端角化过度（focal acral hyperkeratosis， FAH）。它们临床表现相似，主要依靠组织病理来鉴别。扁平疣棘层上部及颗粒层可见多数挖空细胞，胞体大，胞质边缘有角质透明颗粒。KM 和 AKE 具有相似临床和病理特征，但 KM 有慢性光暴露和外伤诱因，KM 的组织病理特征是胶原纤维明显变性，并混有局灶性钙沉积。FAH 主要见于美国黑人，年龄 < 10 岁，组织病理变化局限于表皮，而真皮正常。

目前 AKE 尚无特异性治疗方案，有报道 0.1%维甲酸、激素类、液氮冷冻治疗对该病无效。少数患者对铒：钇铝石榴石激光和局部外用 10%水杨酸有效果。由于本病无自觉症状，进展缓慢，通常无需治疗。

PU-631

Sister Mary Joseph 结节两例

吴悠 张菡 李承新

中国人民解放军总医院第一医学中心皮肤科

例 1：患者女，66 岁，因发现脐部结节 5 月余就诊。患者 5 月前发现脐部有三个暗红色结节，约为黄豆大小，缓慢增大，无自觉症状。此外，患者排便习惯改变 2 年。该患者 4 年前因胃癌曾接受腹腔镜下全胃切除术，术后病理回报为印戒细胞癌，病理分期为 T3N0MX。患者手术后遵医嘱接受为期 1 年的化疗，一般情况良好。皮肤科检查：脐部可见 3 个围脐分布的暗红色、浸润性、半球形结节，表面光滑，边界清楚，直径约 2cm，触之较韧，压痛阴性。皮肤组织病理学检查：表皮角化过度，不规则增生，真皮可见大量印戒样细胞、呈弥漫性分布，穿插于胶原纤维间，免疫组化显示 CDX2、Villin 强阳性、SATB2 散在阳性，Ki-67 约 30%阳性，肿瘤细胞 CK20、CK7 染色阴性。
诊断： Sister Mary Joseph 结节（胃印戒细胞癌皮肤转移）。
治疗：建议患者转至胃肠外科/肿瘤科进一步治疗。患者完善了影像检查，显示直肠中上段管壁增厚及子宫直肠陷凹内肿物，在超声引导下行直肠肿物穿刺活检，组织病理可见与脐部结节类似的异常

肿瘤细胞，证实了转移性印戒细胞癌。患者随后接受了外科肠道造瘘手术改善排便困难的症状，并于外院肿瘤科进行卡培他滨联合奥沙利铂化疗，贝伐珠单抗、替雷利珠单抗双靶向治疗。患者目前已行 7 个周期的治疗，追踪随访得知影像学及检验学指标提示病情较前好转，患者脐部结节较前明显缩小。

例 2：患者女，59 岁，因发现脐部红斑结节 4 月余就诊。患者 4 月前发现脐部有一绿豆大小的红色丘疹，局部无痛痒，后渐增大，融合成斑块，偶有渗液。患者 5 月前曾因餐后出现腹胀及后背胀痛就诊，行超声、CT、MRI 等影像学检查提示胰腺体尾部肿块，肝内多发结节和腹腔积液。肿瘤标志物提示高于正常水平的癌胚抗原（5.81g/L）和 CA199（2522 u/ml），当时诊断“胰腺癌”，并于外院接受过腹腔动脉灌注化疗。皮肤科检查：脐周可见一直径约为 2cm 大小的暗红色浸润性斑块，中央颜色较深呈紫红色，表面光滑，形状不规则，边界清楚，触之较韧，伴压痛。皮肤组织病理检查：表皮破溃，浆液渗出，表皮不规则增生，表皮及真皮全层可见增生的肿瘤细胞，细胞呈管腔样分化，异形性明显。

诊断：Sister Mary Joseph 结节（胰腺癌皮肤转移）。

治疗：该患者继续在肿瘤放疗科接受射波刀立体定向放射治疗，追踪随访得知于我科就诊的 3 个月后因病去世。

PU-632

Sister Mary Joseph 结节两例

吴悠 张菡 李承新

中国人民解放军总医院第一医学中心皮肤科

例 1：患者女，66 岁，因发现脐部结节 5 月余就诊。患者 5 月前发现脐部有三个暗红色结节，约为黄豆大小，缓慢增大，无自觉症状。此外，患者排便习惯改变 2 年。该患者 4 年前因胃癌曾接受腹腔镜下全胃切除术，术后病理回报为印戒细胞癌，病理分期为 T3N0MX。患者手术后遵医嘱接受为期 1 年的化疗，一般情况良好。皮肤科检查：脐部可见 3 个围脐分布的暗红色、浸润性、半球形结节，表面光滑，边界清楚，直径约 2cm，触之较韧，压痛阴性。皮肤组织病理学检查：表皮角化过度，不规则增生，真皮可见大量印戒样细胞、呈弥漫性分布，穿插于胶原纤维间，免疫组化显示 CDX2、Villin 强阳性、SATB2 散在阳性，Ki-67 约 30%阳性，肿瘤细胞 CK20、CK7 染色阴性。

诊断： Sister Mary Joseph 结节（胃印戒细胞癌皮肤转移）。

治疗：建议患者转至胃肠外科/肿瘤科进一步治疗。患者完善了影像检查，显示直肠中上段管壁增厚及子宫直肠陷凹内肿物，在超声引导下行直肠肿物穿刺活检，组织病理可见与脐部结节类似的异常肿瘤细胞，证实了转移性印戒细胞癌。患者随后接受了外科肠道造瘘手术改善排便困难的症状，并于外院肿瘤科进行卡培他滨联合奥沙利铂化疗，贝伐珠单抗、替雷利珠单抗双靶向治疗。患者目前已行 7 个周期的治疗，追踪随访得知影像学及检验学指标提示病情较前好转，患者脐部结节较前明显缩小。

例 2：患者女，59 岁，因发现脐部红斑结节 4 月余就诊。患者 4 月前发现脐部有一绿豆大小的红色丘疹，局部无痛痒，后渐增大，融合成斑块，偶有渗液。患者 5 月前曾因餐后出现腹胀及后背胀痛就诊，行超声、CT、MRI 等影像学检查提示胰腺体尾部肿块，肝内多发结节和腹腔积液。肿瘤标志物提示高于正常水平的癌胚抗原（5.81g/L）和 CA199（2522 u/ml），当时诊断“胰腺癌”，并于外院接受过腹腔动脉灌注化疗。皮肤科检查：脐周可见一直径约为 2cm 大小的暗红色浸润性斑块，中央颜色较深呈紫红色，表面光滑，形状不规则，边界清楚，触之较韧，伴压痛。皮肤组织病理检查：表皮破溃，浆液渗出，表皮不规则增生，表皮及真皮全层可见增生的肿瘤细胞，细胞呈管腔样分化，异形性明显。

诊断：Sister Mary Joseph 结节（胰腺癌皮肤转移）。

治疗：该患者继续在肿瘤放疗科接受射波刀立体定向放射治疗，追踪随访得知于我科就诊的 3 个月后因病去世。

PU-633

肉芽肿性色素性紫癜性皮肤病

丁玫琳 孙建方 陈浩 张韡

中国医学科学院皮肤病医院

一位 64 岁亚洲女性，双下肢丘疹、紫癜、结节复发 7 年多，伴轻度瘙痒，于我院就诊。患者双下肢多发红斑、紫癜性斑和丘疹，大致对称(图 1A,1B)。部分病变融合成斑块，部分轻度萎缩(图 1C)。既往有高脂血症病史，无肝脏疾病，血清学检查 ANA、ENA 均未见异常。皮肤活检组织 H&E 染色显示真皮乳头部肉芽肿性浸润和弥漫性组织细胞浸润，伴淋巴细胞和渗出的红细胞(图 2A,2B)。普鲁士蓝染色显示含铁血黄素沉积(图 3)，PAS 染色排除感染性疾病(图 4)。免疫组化染色显示，活检组织 CD68 阳性，提示组织细胞丰富浸润，CD31 阳性，提示血管存在(图 5A,5B)。这些都与肉芽肿性色素性紫癜性皮肤病(granulomatous pigmented purpuric dermatoses, GPPD)一致。

GPPD 是 PPD 的一种罕见亚型。GPPD 临床表现为慢性、反复发作的红色或棕色紫癜性斑疹或点状丘疹，主要见于小腿。分布可从单个皮损到许多不同的皮损，但很少出现广泛的全身性病变。1996 年，Saito 和 Matsuoka 首次报道了 GPPD[1]。GPPD 与其他类型 PPD 的区别主要在于组织病理学，是否存在肉芽肿性浸润，与 PPD 炎性浸润主要由 T 淋巴细胞组成相比，GPPD 表现为富含组织细胞的浸润[2]。该变异可能与高脂血症和各种自身免疫性疾病有关，但相关性尚不确定[3, 4]。GPPD 鉴别诊断包括皮肤血管炎、外伤性紫癜、蕈样肉芽肿等 PPD 亚型。GPPD 治疗并不总是必要的，当患者有相关症状或皮肤病变影响外观时，通常才会考虑治疗。局部使用皮质类固醇和保湿霜有助于改善皮肤损伤。

GPPD 易被误诊为其他疾病，因此对皮肤病变进行组织病理活检至关重要。一旦疾病被诊断出来，就可以采用个性化的治疗方案。如果患者患有高脂血症，应采取治疗措施，降低血脂，促进外周血循环。

PU-634

丙种球蛋白联合糖皮质激素治疗重症药疹的效果分析

杨芳

成都市第二人民医院

目的 探讨重症药疹采取丙种球蛋白与糖皮质激素共同治疗后的效果。

方法 选取我院 2020 年 4 月-2021 年 5 月期间收诊的重症药疹的患者 80 例作为研究对象，展开随机分组法，将 80 例患者划分为观察组、对照组，各组均抽取 40 例，前组研究对象采取丙种球蛋白与糖皮质激素的联合治疗，后组研究对象单一性采取糖皮质激素用药治疗，对两组治疗期间各项临床指标、并发症发生率展开统计学分析。

结果 观察组各项临床指标用时均少于对照组（P<0.05）。观察组并发症发生例数较对照组低，但两组比较无显著差异（P>0.05）。

结论 重症药疹患者采取丙种球蛋白与糖皮质激素联合用药治疗时，能缩短患者住院时间，并减少用药后的并发症发生率，具有较为可靠的应用意义，值得推广。

PU-635

先天性外胚层发育不良 1 例并文献复习

紫薇 葛新红

宁夏医科大学总医院

目的 介绍一例先天性外胚层发育不良的患者及其与部分亲属基因测序结果。

方法 收集患者临床资料，并对其进行组织病理及基因测序检查。

结果 患者，男，49 岁，主因“全身毛发稀疏、无汗液分泌伴部分牙齿缺如 49 年”就诊。皮肤查体：患者头顶部、两侧颞部头发缺如，眉毛稀少，鼻梁凹陷；牙齿稀疏，上牙槽可见四颗尖牙，表面发黑，三颗义齿；下牙槽可见三颗磨牙，表面发黑；躯干及四肢未见毳毛，腋下及外阴部可见稀松毛发；双手指甲可见甲床发白。组织病理示：表皮角化过度，真皮层血管周围少量淋巴细胞浸润，未见皮肤附属器。Sanger 测序：发现患者 EDA 基因有 1 个半合子突变，突变位点 EDA c.463C>T(p.R155C)，经家系验证分析，患者父亲该位点无变异，患者母亲及患者女儿该位点杂合变异；另一个可疑变异位点 PRKD1 c.535+3A>G(splicing)，患者父亲及患者女儿该位点无变异，患者母亲该位点杂合变异，变异来源是患者母亲。

结论 该患者诊断为先天性外胚层发育不良，是一种罕见的异质遗传性疾病，大多为 X 连锁遗传，EDA 信号通路在胚胎外胚层发育中起重要作用。目前对该疾病患者还没有有效且获得批准的治疗方法，患者发病后主要以对症治疗为主，及时的产前诊断可为携带 EDA 突变的患者提供治愈的机会。

PU-636

硬肿病 1 例

李林

成都市第二人民医院

目的 报告一例儿童硬肿病。

病历资料：患儿男，10 岁。因“左大腿皮肤红斑、肿胀、变硬两年”来我院皮肤科就诊。两年前患儿家长发现患儿左大腿皮肤出现红斑、肿胀症状，后逐渐变硬，曾于当地医院就诊，诊断为“硬皮病”，治疗用药情况不详，症状无明显改善，皮疹范围不断扩大，遂于我科就诊。患儿足月顺产，出生体重 3kg。既往史及个人史无特殊。内科查体未见明显阳性体征。皮肤科情况：左大腿可见片状淡红斑,边界不清,微隆起,呈橘皮样外观,皮温正常,质地硬,弹性差。实验室检查：血、尿常规、血糖、免疫球蛋白、补体均正常。细胞免疫及自身免疫性抗体谱均正常。皮损组织病理示:真皮厚度增加,胶原增生，真皮胶原纤维间隙增宽,其间可见大量黏液样物质；阿新蓝染色示纤维束间黏蛋白沉积。诊断：硬肿病。治疗：予卤米松乳膏和多磺酸粘多糖乳膏联合治疗。目前仍在随访中。本病主要需要与硬皮病相鉴别。硬皮病起病缓慢，通常伴随雷诺现象，变硬的皮肤毛发脱落，伴有肢端硬化、色素改变和毛细血管扩张等。此外，硬皮病的组织病理学有附属器萎缩，而无硬肿病中的“胶原窗”表现。硬肿病目前仍缺乏理想的治疗手段，糖皮质激素、甲氨蝶呤、免疫球蛋白、补骨脂长波紫外线(PUVA)等均有报道。

PU-637

Fine wrinkling and sclerodermoid lesions: a rare presentation of mid-dermal elastolysis

Congcong Zhang Hao Chen

Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union

真皮中弹力纤维溶解症(MED)是一种罕见的获得性皮肤病，其特征是真皮中弹力纤维选择性丢失。MED 多见于年轻女性。病变主要见于躯干和四肢近端。本文报道了 1 例中国女性面颈部不典型的 MED 病变。

患者女，56 岁，因右面部及颈部局限性细皱纹 4 年就诊。体检:面部皮肤轻度凹陷伴小丘疹，颈部单侧局限性细皱纹及多发毛囊周围流行性突出。宫颈病变呈棕黄色，表皮呈帐篷状萎缩，静脉明显。既往无皮肤炎症、恶性肿瘤、感染性疾病、紫外线暴露、药物治疗史。无类似病变的家族史。实验室检查未见病理结果。面颈部皮损组织病理:表皮正常，真皮明显萎缩，弹性纤维嗜碱性变性，炎性细胞不明显。弹性染色显示真皮中层弹性组织缺失。免疫组织化学染色显示 CD4+淋巴细胞轻度增加，部分细胞表达 CD34 和 CD68。这些发现支持 MDE 的诊断。

MED 主要影响中年女性，中位发病年龄为 34 岁(6 ~ 73 岁)。男女比例为 1:4，提示 MED 患者以女性为主。MED 主要累及躯干和四肢近端，仅 12.7%的病例累及面部和四肢远端。临床上，MED

患者的皮损主要包括 I 型:边界清楚的细纹斑;II 型:毛囊周围丘疹;III 型:持续性网状红斑和毛细血管扩张。本例患者除颈面部三种类型混合表现外，颈部静脉明显，面部轻度皮肤凹陷。

苏木精-伊红染色不能显示支持 MDE 诊断的特异性变化，而弹性染色(如奥黄染色、Verhoeff-van-Gieson 染色)显示真皮中弹力纤维带状或局灶性丢失的代表性特征。免疫组织化学染色显示，MED 皮损中 CD34+和 CD68+组织细胞表达，CD3+和 CD4+淋巴细胞轻度增多。

MDE 的发病机制尚不明确，目前提出了几种假说，包括性激素、吸烟、阳光暴露或光分布、血清弹性蛋白酶抑制剂(α 1-抗胰蛋白酶)减少、铜缺乏和抗弹性蛋白抗体的存在。然而，上述假设主要基于零星证据。

MDE 需与皮肤松弛症、无皮病、环状弹性巨细胞肉芽肿、弹性假黄色瘤等鉴别。值得注意的是，本例患者面部皮损应与局限性皮肤硬皮病相鉴别，后者具有表皮萎缩和真皮硬化增厚的特异性特征。

MED 的有效治疗尚未确定。包括维生素 E、氯法齐明、秋水仙碱和类固醇在内的几种药物已在 MDE 患者中进行了试验，但均无益处。建议严格防紫外线。霉酚酸酯、羟氯喹和外用维 A 酸治疗 MED 有一定疗效，但只能减轻炎性病变和(或)阻止疾病进展。

PU-638

Coexistence of multiple variants of porokeratosis in a Chinese man

Congcong Zhang

Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College,

汗孔角化症是一种获得性或遗传性疾病，表现为角化性丘疹和斑块，中央萎缩，周围有角化过度的边缘。临床变异包括 Mibelli 汗孔角化症、播散浅表型、播散光化浅表型、点状型、线状型、巨大型和掌跖播散型。不同类型的汗孔角化症可在单一个体中共存，这种组合罕见。本文报道 1 例 Mibelli 型汗孔角化症、播散性浅表性汗孔角化症和播散性浅表性光化性汗孔角化症合并线性汗孔角化症患者。

患者男，65 岁，27 岁时双下肢出现播散性、无症状的褐色角化性斑块。双上肢、面部及躯干逐渐出现类似但较小的皮损。皮肤科检查:双侧弥散性鳞屑性、边界清楚的红斑斑块，中央萎缩，双上肢和双下肢可见明显的角化性脊。面部、上臂和躯干发现多个硬币大小的环状鳞屑斑块，中央萎缩和细沟槽。患者 38 岁的女儿下肢有类似病变。实验室检查未见病理结果。分别在腹部和左下肢两处皮损边缘进行活检，两处皮损均表现为特征性的角化板层，角化不全柱状表皮下可见角化不良细胞和局灶性颗粒减少。根据临床和组织学特征，诊断为 Mibelli 汗孔角化病、播散性浅表性和播散性光化性浅表性并存。

汗孔角化症多种亚型并存。最常见的文献报道多为播散性浅表型和线状型，而 Mibelli 的汗孔角化症和播散性浅表型汗孔角化症的病例较少。Mibelli 的汗孔角化症也被描述与播散性浅表性光线性汗孔角化症共存。本例患者前臂和下肢有不规则环状斑块，符合 Mibelli 汗孔角化病的典型特征。由于播散性环状小皮损局限于暴露区和非暴露区，且该患者为长时间户外工作的建筑工人，诊断为播

散性浅表性汗孔角化病和播散性浅表性光化性汗孔角化病。三种类型汗孔角化症共存的病例尚未见报道。汗孔角化症的确切发病机制仍不清楚，更不用说多种变异的共存。遗传易感性、免疫抑制、紫外线照射和潜在肿瘤可能是其危险因素。在汗孔角化症患者中，已经报道了包括 MVD、MVK、PMVK 和 FDPS 在内的磷酸羟丙酸激酶通路基因的突变。汗孔角化症各亚型共存于同一患者可能提示同一基因异常的不同表型。

PU-639

A women with both cutaneous Langerhans cell histiocytosis and Crohn's disease

Congcong Zhang Jianfang Sun

Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

朗格汉斯细胞组织细胞增生症(Langerhans cell histiocytosis, LCH)是一种起源于朗格汉斯细胞的克隆性增生性疾病，多见于婴幼儿。成人型病例的疾病局限于皮肤是罕见的。在这里，我们报告了一例罕见的皮肤局限性 LCH 的女性患者，她也有长期的克罗恩病(CD)病史。

患者女，28 岁，因丘疹、结节伴瘙痒 4 个月就诊。皮损始于面部，逐渐进展累及上躯干。她在过去的 8 年里一直患有乳糜泻。患者定期接受英夫利西单抗治疗 1 年，炎症性肠病症状缓解。她否认在过去几个月有其他全身或全身症状，包括发热、骨痛和体重减轻。体检时，患者面部和躯干有淡红色丘疹和结节。组织病理学检查显示表皮和真皮内有粘连的非典型组织细胞样细胞。免疫组化检查显示组织细胞样细胞 CD1a、S100 和 CD68 阳性，与朗格汉斯细胞组织细胞增生症相符。肠镜检查提示活动性炎症性肠病。正电子发射断层扫描、颅脑 MRI、骨骼检查等未见全身受累。诊断为 LCH 后，患者接受了口服泼尼松 20mg / d 和甲氨蝶呤 10mg /周治疗，在我们的随访期间，病变逐渐消退。

LCH 常见于婴幼儿。成人发病的 LCH 罕见，通常有全身受累，而成人罕见的表现为疾病局限于皮肤。成人皮肤 LCH 表现为局限性或泛发性丘疹、斑块、结节、脱屑性皮疹和溃疡，可能与痤疮、结节性痒疹、脂溢性皮炎、湿疹、皮肤癣、化脓性汗腺炎和结节病等皮肤病相似。皮肤 LCH 的诊断主要依靠组织学特征。真皮内可见肾样核朗格汉斯细胞增生和炎性细胞混合。朗格汉斯细胞表达 S-100、CD68 和 CD1a。与系统性疾病患者相比，局限皮损患者往往预后较好，但在初始皮损后可能较晚出现全身受累。因此，密切监测皮肤 LCH 患者势在必行。皮肤 LCH 的有效治疗方法包括外用和全身激素、外用氮芥、口服异维 a 酸、沙利度胺、准分子激光、放疗、手术切除、干扰素-α 和化疗。化疗通常用于治疗全身受累。

患者有长期的克罗恩病病史。我们的患者是克罗恩病之后并发皮肤 LCH，还是她有 LCH 引起的肠病?本例患者无多系统受累。经组织病理学活检确诊为 CD，英夫利昔单抗治疗效果良好。因此，我们倾向于第一种解释。但 LCH 胃肠道受累常表现为类似 CD 的溃疡和息肉。此外，CD 患者可能随后发展为 LCH，反之亦然，IL-23 通路是 LCH 和 CD 共同的免疫学特征。因此，对于炎症性胃肠道受累的患者，以及已经有其中一种疾病受累的患者，应同时考虑 LCH 和 CD。

PU-640

注射 PCSK9 抑制剂后发生带状疱疹一例报道

彭光玲

重庆市第五人民医院

报道注射 PCSK9（proprotein convertase subtilisin kexin type 9，前白蛋白转化酶枯草菌素 9）抑制剂后发生带状疱疹一例，患者女，62 岁，因“左侧额面部、眼睑皮肤红斑丘疹水疱 3 天伴疼痛”于我科门诊就诊，诊断：带状疱疹，予抗病毒、营养神经、止痛等对症治疗后好转，发病前 1 日因冠心病注射 PCSK9 抑制剂。患者痊愈 2 周后再次注射 PCSK9 抑制剂，当日出现同侧眼睑皮肤红斑瘙痒再次就诊，考虑诊断为：眼睑皮炎，给予抗过敏对症治疗无好转，患处逐渐出现带状分布的红斑水疱伴疼痛，再次给予上述带状疱疹相关治疗后缓解，皮损基本结痂脱落、疼痛瘙痒缓解。2 周后患者第三次注射 PCSK9 抑制剂，当日病情再次复发加重，即再次出现带状分布的红斑水疱，再次予以抗病毒、营养神经等带状疱疹相关治疗后好转。查阅相关文献后发现尚未出现过注射 PCSK9 抑制剂后引起带状疱疹的临床报道，但由于该患者每次发作及复发前均有该药物注射的病史，用药及发病的相关性比较大，故我们仍考虑该例带状疱疹为注射 PCSK9 抑制剂导致，希望能为临床医师用药及诊断提供新的参考思路，不局限于药物说明书的相关副作用，充分认识单抗药物及其他药物不良反应的多样性与严重性，及时发现药物相关副作用，并根据相关不良反应调整用药方案，保证患者的生命安全。

PU-641

误诊萎缩型隆突性皮肤纤维肉瘤 1 例

彭光玲 陈靓

重庆市第五人民医院

报告误诊萎缩型隆突性皮肤纤维肉瘤 1 例，患者女，35 岁，因“右后背部皮肤斑块 2 年，反复血疱 1 周”于我院皮肤科就诊，诊断：瘢痕？血管瘤？皮肤纤维瘤？予以抽取液疱后皮损复发，查体:右后背部皮肤见一暗红色类圆形斑块，拇指大小，红斑不突出于皮面，表面较光滑，境界不清，触之较周边正常皮肤偏硬、偏薄，中央血疱呈暗黑色，按压有波动感，轻压痛。切取皮损行组织病理显示：表皮轻度萎缩，肿瘤细胞主要位于真皮层，其浅表部分与表皮之间有带状细胞稀疏区，真皮内可见大量梭型细胞，呈车轮状排列，未见明显细胞异形及核分裂相。免疫组化显示:ki67(10%+)，CD34（+）,S-100（-），诊断为:萎缩性隆突性皮肤纤维肉瘤,明确诊断后行 Mohs 显微描记手术，术后病理显示切缘干净，创面二期愈合，目前正在密切随访中，皮损未复发。因该病临床少见，且症状不典型导致临床医师认识不足，我科医师以瘢痕，皮肤纤维瘤等常见疾病处理，仅做挑疱处理，未第一时间手术做病理检查,再次复发出现水疱后才考虑行病理检查明确,且依旧未引起足够重视，导致切除范围较浅，以后在临床上需要多警惕类似少见且不典型疾病，提高诊疗能力，以免误诊、漏诊、延误患者病情。

PU-642

累及面部、手足的泛发性急性痘疮样苔藓样糠疹

周镁

宁夏医科大学总医院

患者，女，27 岁，汉族，因全身泛发皮疹 20 天就诊于宁夏医科大学总医院皮肤科。患者诉 20 天前因劳累后出现腹部、后背出现红色皮疹，突出于皮面，洗澡后皮疹加重，蔓延至全身，自觉瘙痒，遂就诊于当地乌海市人民医院，考虑“玫瑰糠疹”，予以“口服复方青戴丸，外用哈西奈德软膏、曲安奈德益康唑乳膏”，辅以光疗治疗，患者自诉瘙痒较前明显缓解。但期间皮疹仍反反复复，偶感胀痛，遂就诊于我科门诊，考虑“急性痘疮样苔藓样糠疹?淋巴样丘疹病?”，完善皮肤活检，并给予“炉甘石洗剂及糠酸莫米松软膏外用，氯雷他定颗粒口服”治疗后皮疹未见明显消退。后再次就诊于我科门诊，皮肤活检结果回报((右上肢)皮肤组织，表皮角化过度，部分棘层消失真皮浅层少量淋巴细胞浸润，胶原纤维增生。),后请我科两名具有病理资质的主任医师阅片后暂不考虑淋巴瘤样丘疹病，结合患者病史、临床表现、皮肤活检，考虑急性痘疮样苔藓状糠疹可能性较大，予以“米诺环素早晚各 1 粒，复方甘草酸苷片 2 片/次 TID”,辅以黑光治疗，建议患者住院治疗。

入院专科查体：躯干、四肢可见密集分布粟粒至黄豆大小的圆形、类圆形红色斑片、丘疹、丘疱疹，孤立存在，互不融合，部分丘疹中央坏死、结痂，下肢伸侧可见一血疱，疱壁完整，未见破溃，颜面亦有少量累及，局部皮温不高，触痛阴性，未见脓疱、破溃、流脓。心肺腹查体未见明显异常。

2022-07 -27 TORCH 八项:Rubella-IgG 89. 30IU/mL, HSV(I+II)-IgG 30. 00 Index, CMV- IgGII 111. 00U/mL, EB 病毒抗体四项:EBNA-IgG 311. 00U/mL,尿常规、便常规、电解质、补体、免疫球蛋白组合未见异常。乙肝五项、梅毒、HIV、抗核抗体、抗 ENA 抗体、抗中性粒细胞胞浆抗体谱、EB 病毒 DNA 均阴性。常规心电图检查:正常心电图。腹部彩超：未见明显病变。胸部 CT 轴位平扫(十排及以上) 1、双肺未见活动性病变。2、甲状腺右侧叶下方低密度病变。

治疗方案：口服米诺环素胶囊(O.1g/粒) 1 粒/次 2 次/日抑制中性粒细胞趋化，口服复方甘草酸苷片 2 片/次 3 次/日及外用糠酸莫米松软膏抗炎治疗，针对水疱部位，外用炉甘石洗剂收敛、干燥，针对皮损结痂处外用复方多粘菌素 B 软膏润痂、抗感染，针对炎症后色素沉着部位，外用多磺酸粘多糖乳膏，辅以黑光，隔日一次对症治疗

PU-643

前额增生物 1 例

林敏

成都市第二人民医院

患者，男，52 岁。主因前额皮损 1 年，于 2023 年 3 月于我科就诊。患者 1 年前无明显诱因于前额出现一小结节，约米粒大小，生长较为缓慢，未予重视，逐渐增至豌豆大小，隆起，无破溃，无痛

痒。 既往体健，家族中无遗传病史。皮肤科检查 ： 前额见一直径约 0.5cm 淡黄色结节，边界不清楚，表面凹凸不平（图 1），触之较硬，活动度小，无压痛。 切除肿物行组织病理检查示 ： 真皮内境界清楚的肿瘤团块，周围有包膜，肿瘤小叶内有呈条索状、巢状分布的上皮细胞，并可见到黏液样基质及分化的导管、 囊腔（图 2）。诊断 ： 皮肤混合瘤。治疗 ： 在局麻下沿皮纹行圆弧形小切口，取出肿物。目前随访中，伤口愈合良好。

讨论：皮肤混合瘤是一种起源于汗腺的良性肿瘤，常见于 20 -40 岁男性，表现为头颈部正常肤色的皮内或皮下坚实的结节，往往单发，无自觉症状。该肿瘤瘤体由上皮细胞和间质两种成分组成，可以向大汗腺和小汗腺分化。本例患者的皮损从临床表现上与其他附属器来源的肿瘤不易鉴别，但该例患者组织病理表现较为典型，瘤体组织的上皮成分主要由大汗腺组 成可见断头分泌现象，间质成分主要为黏液样的基质，未见软骨样物质。该病首先手术切除，病理明确诊断。

PU-644

Leucocytoclastic vasculitis-like reaction induced by tocilizumab in a patient with rheumatoid arthritis

Yuqing Hu Xue Chen Jianzhong Zhang

Peking University People's Hospital

Tocilizumab is a humanized monoclonal antibody to the interleukin-6 (IL-6) receptor which was approved for use in rheumatoid arthritis (RA), juvenile idiopathic arthritis, adult-onset still disease and Crohn disease. This unique antibody binds to the IL-6 binding site of human IL-6 receptor, thereby competitively inhibiting IL-6 signalling. In dermatology, off-label use of tocilizumab has been reported to be efficacious in morphoea, systemic sclerosis, psoriasis, atopic dermatitis, vitiligo, graftversus-host disease and pyoderma gangrenosum. However, as the therapeutic use of tocilizumab is increasing, several types of tocilizumab-related skin rash have been reported. We here report a case of annular leucocytoclastic vasculitis (LV) developing during treatment for RA with tocilizumab.

A 52-year-old woman presented with recurrent erythema annulare on bilateral thighs for a month. The patient had suffered from RA for 20 years and had been treated with tocilizumab (400 mg every 4 weeks) infusion for 2 months. One day after the first infusion, annular palpable erythema appeared on the lower extremities and completely vanished 7 days later. However, similar skin rash occurred again 2 days after the second dose of tocilizuma. Upon dermatological examination, multiple well-demarcated annular erythematous lesions with scattered red palpable purpura were found on bilateral lower extremities (Figure 1a, 1b). Platelet count, renal function and urinalysis were normal. Serum IgG, IgA and IgM levels and complement factors were within normal limits. Her ESR increased to 28 mm/h (0-20 mm/h). A biopsy specimen from annular lesions revealed leucocytoclastic vasculitis (LV) with granulocyte invasion to small vessel walls in the dermis.

Nucleus disruption and extravasation of erythrocytes were also found (Figure 1c). Infiltration of perivascular eosinophils and neutrophils was found in upper dermis (Figure 1d). Based on these findings, she was diagnosed as annular LV induced by tocilizumab. Within 7 days after second dose of tocilizumab, her eruption gradually subsided again.

Tocilizumab is a humanized monoclonal antibody to the IL-6 receptor. It is well-tolerated and is becoming widely used in an increasing number of diseases1. Common adverse effects included infection, hepatic dysfunction, and hypercholesterolaemia. A variety of cutaneous adverse reactions have been reported including papular reddish lesions4, psoriasiform rash3 and pustular drug eruption5. We reported a rare case of cutaneous LV induced by tocilizumab in a patient with RA. Saori Sakaue et al6. reported a case of tocilizumab induced palpable purpura which also revealed LV by skin biopsy. However, to the best of our knowledge, this is the first case of annular LV following TCZ therapy.

Leucocytoclastic vasculitis (LV) is characterized by necrotizing inflammation around dermal blood vessels, composed mainly of neutrophils and their debris. The skin lesions of LV are polymorphous, appearing as macules, papules, urticaria, ulcers and necrosis7. An annular variant of LV induced by biologics was rarely reported. At present, the annularity of LV is unexplained. We predicted that inflammatory cells, the mediators and foreign antigens spread peripherally to create an annular pattern of eruption, in the same fashion as the suggested mechanism of annular erythema8.

The mechanisms that may contribute to leucocytoclastic vasculitis in patients receiving biologics are not fully understood. Several studies have reported vasculitis induced by anti-TNF-α agents such as infliximab, etanercept and adalimumab in patients with RA and ulcerative colitis. The characteristics of cutaneous vasculitis lesions during therapy with TNF-αinhibitors were purpura in 57%, ulcerative lesions in 9% and nodules in 9%. The proposed mechanism by which anti-TNF agents induce vasculitis is a type III hypersensitivity caused by vascular deposition of an anti TNFα-TNFα immunocomplex. Similarly, tocilizumab is an antibody against the IL-6 receptor (IL-6R). It was predicted that the soluble form of IL-6R is saturated with tocilizumab and this immunocomplex may be related to the development of tocilizumab-induced LV.

In conclusion, we reported a case of annular LV in a patient undergoing tocilizumab therapy for RA. We should be aware of the potential side effects of paradoxical vasculitis in association with tocilizumab. Further accumulation of similar cases and studies are still needed.

PU-645

Vogt-小柳-原田综合征 1 例及文献复习

胡宇晴 丁晓岚 张建中

Peking University People's Hospital

报告一例 Vogt-小柳-原田综合征（Vogt–Koyanagi–Harada, VKH），患者女，26 岁，面部白斑 4 年余就诊，患者 4 年前前自觉下颌出现白斑，未予重视，并出现有头痛发热。10 天后出现视力下降，随后被诊断为葡萄膜炎和视网膜脱落。一个月自觉白斑扩散到额头和双侧面颊。皮肤科情况：面部弥漫分布的色素减退斑，wood 灯下可见荧光增强。符合 Vogt-小柳-原田综合征。

患者女，面部白斑 4 年余。4 年前前患者无明显诱因发现下颌处出现模糊白斑，未予重视。同时患者出现头痛、流涕伴发热，自行服用感冒药后好转，10 天后出现视物变黄、视力下降、视物变形，伴闪光感，外院诊断为葡萄膜炎、渗透性视网膜脱落，予甲泼尼龙 40mg/日治疗，治疗后患者眼部症状好转激素逐渐减量，1 年后停药无复发。3 年半前出现脱发，2 年前脱发自行好转，但面部白斑无明显变化。1 个月前患者自觉白斑逐渐扩散至双侧面颊和额头，为求进一步诊治来到我科。患者否认眼部外伤史或手术史，否认白癜风家族史。体格检查：额头、双侧面颊和下颌见边界不清、形状不规则的白色斑片，wood 灯下可见荧光增强，口腔、生殖器黏膜及毛发未见异常。诊断为“白癜风”，予得宝松 1ml 肌注，白癜风胶囊 4 片，每日两次口服，0.1%克莫司软膏外用，一日两次，治疗一个月后复诊，白斑无明显变化。最后诊断：Vogt-小柳-原田综合征。患者目前仍在随访中 。

PU-646

New onset of severe plaque psoriasis following COVID-19 vaccination: a case report

Yuqing Hu Yan Zhao Jianzhong Zhang

Peking University People's Hospital

Introduction Psoriasis is a chronic immune-mediated cutaneous inflammatory disease. Triggers of psoriasis included infection, stress, trauma, alcohol consumption and drug. A possible association of vaccination with the new onset or exacerbation of psoriasis has been reported1. Here, to our knowledge, we reported the first case of new-onset severe plaque psoriasis after COVID-19 vaccination.

Case report A 63-year-old female presented with wide-spread erythema and plaques for 2 months which occurred a day after the second dose of COVID-19 vaccination (SARS-Cov-2 Vaccine, inactivated, Beijing Institute of Biological Products Company, Beijing, China). The lesions began on her face and neck and spread to her trunk and extremities. Physical examination revealed diffuse erythematous plaques on her face, trunk and limbs (Body Surface Area 72%, Psoriasis Area Severity Index 30.4, Figure 1A, 1B). Blood tests showed a normal blood count and she denied family history of psoriasis or any other putative triggers, such as drugs, previous infections and trauma. Based on these findings, she was diagnosed as acute plaque psoriasis triggered by

COVID-19 vaccination. She was treated with secukinumab 150 mg per week because her weight is less than 60kg. Her lesions responded well to the treatment with significant improvement of scaly plaques on her back and extremities, leaving only some residual erythema and hyperpigmented patches (Figure 1C, 1D).

Discussion With COVID-19 mass vaccination, cutaneous reactions to COVID-19 vaccines described are increasing. In a registry-based study including 414 cases by McMahon et al2, injection site reactions, swelling, urticaria, erythromelalgia and flares of psoriasis after COVID-19 vaccination were reported. New-onset or exacerbations of psoriasis following vaccination have been described in other different types of vaccines, including influenza, Bacillus Calmette-Guerin, tetanus-diphtheria, and pneumococcal polysaccharide vaccines3. Recently, new-onset or exacerbations of psoriasis associated with COVID-19 vaccines have been reported, including guttate psoriasis and acute generalized pustular psoriasis4. Mark Lebwohl et al1 reported 6 patients who experienced an exacerbation of known psoriasis and one patient with new-onset psoriasis following COVID-19 vaccination. Six of them presented with symptoms after the second dose of the vaccine. In our patient, psoriasis lesions occurred following the second dose of COVID-19 vaccination. And the lack of any other trigger factors (no infections or new medication) strongly suggests a causal association. However, most vaccination-related psoriasis were guttate variants and acute generalized pustular psoriasis4. New-onset severe plaque psoriasis due to COVID-19 vaccines was scarce.

Psoriasis is an immune-mediated disorder characterized by Th1 and Th17 cells cytokines and a predominance of CD4+ T cells in the dermis. The onset of psoriasis can be induced by various medications, infections, vaccines and other triggers4. Tumour necrosis factor (TNF)-α and interferon (IFN)-γ are two potent pro-inflammatory cytokines which can trigger inflammatory cascades in psoriasis5. The mechanisms of new-onset psoriasis after vaccination are unknown. It has been elicited that IL-2, IL-12, TNF-α and IFN-γ produced by CD4+ T cells was increased after COVID-19 vaccination. IL-6-induce Th17 subset of CD4+ T cells in COVID-19 immunopathology and vaccine-induced immune enhancement was highlighted by recent studies6. Therefore, it was speculated that COVID-19 vaccines may lead to activation of inflammatory pathways and thereby triggered psoriasis. However, further investigations are required.

As COVID-19 vaccination and booster vaccine shots continue worldwide in the future, it is necessary for dermatologists to be aware of the possibility of new-onset psoriasis secondary to COVID-19 vaccines. We should pay close attention to possible adverse effects of COVID-19 vaccines and counteract the worsening of patient’s clinical condition.

PU-647

线状色素性扁平苔藓 1 例

华夏

成都市第二人民医院

患者女，34 岁，因右肩、腋下灰褐色斑丘疹三月余就诊。病史：三月前患者右肩、腋下无明显诱因出现灰褐色斑丘疹，无头皮、指甲或黏膜受累，无瘙痒、疼痛等不适，未予重视，未就诊及治疗。患者无糖尿病和肥胖史 ，无光敏及外伤史，否认有特殊物质和化工原料接触史和药物过敏史。家族成员中无类似疾病患者。查体：体格检查：一般情况良好，系统检查未见异常。化验和检查：血常规正常。皮肤科专科查体：右肩、腋下可见片状灰褐色斑丘疹，大部分沿 Blaschko 线呈线状分布，未出现黏膜及甲损害。皮损组织病理检查：表皮角质层呈网篮化，颗粒层存在，广泛基底细胞水肿、液化，基底层色素增多，真皮浅层小血管周围少许淋巴细胞浸润，并见较多嗜色素细胞分布在血管周围。皮肤镜示右肩部、腋下淡褐色背景，边界略清，表皮见褐色色素呈团装、灶性分布，基底未见明显毛细血管扩张，未见白色条状无结构区。诊断：线状色素性扁平苔藓。鉴别诊断：线状苔藓、线状红斑狼疮、线状银屑病等一系列线状疾病。除此之外还需与线状和漩涡状痣样过度黑素沉着病、线状 Becker 痣、带状黄褐斑、Moulin 线状萎缩性皮病等少见病进行鉴别。治疗：入院后口服复方甘草酸苷，外用 0.1%他克莫司软膏后，病情无明显好转。目前正在随访中。

PU-648

儿童特应性皮炎病例报告一例

张兰心[1] 卢红铮[2]

1.上海科黛生物科技有限公司

2.河南省儿童医院

主诉：全身皮疹伴瘙痒

现病史：患者女，7 岁，全身反复皮疹 5 年，瘙痒明显，曾间断外用除湿止痒软膏、丁酸氢化可的松、糠酸莫米松等，瘙痒和皮疹可缓解，易反复，冬季复发或加重。既往史过敏性鼻炎、过敏性结膜炎。

病理表现：嗜酸性粒细胞 E%:10.4%(0.5-9%)、EOS: 0.74×109/L(0.04-0.74)、IgE: 534.4ng/ml(0-216)、过敏原阳性。

诊断：特应性皮炎

治疗方案：诊断特应性皮炎。患处外用糠酸莫米松乳膏、克立硼罗软膏，20 分钟后使用毕生之研 屏障修护面霜，每日 2 次。

治疗过程：

第 1 周：外用糠酸莫米松乳膏每日 2 次，毕生之研屏障修护面霜，每日 2 次。

第 2 周：外用糠酸莫米松乳膏每早 1 次、克立硼罗软膏每晚 1 次，毕生之研屏障修护面霜，每日 2 次。

第 3-4 周：外用克立硼罗软膏 ，每日 2 次，毕生之研屏障修护面霜，每日 2 次。
总结讨论：
患者诊断特应性皮炎，规律外用药物改善皮损，并阶梯减量，结合毕生之研屏障修护面霜，每日 2 次，使用 4 周，瘙痒减轻，红斑明显变薄、消退。
毕生之研屏障修护面霜含水杨酰植物鞘氨醇和 2%苔丝适应原，可滋润皮肤、修护特应性皮炎患者皮肤屏障，可作为外用药物后保湿润肤的辅助治疗。

PU-649

润肤剂辅助治疗儿童银屑病一例

张兰心[1] 卢红铮[2]
1.上海科黛生物科技有限公司
2.河南省儿童医院

主诉：全身鳞屑性红斑伴瘙痒 2 年
现病史：患者女，13 岁，全身反复鳞屑性红斑 2 年，瘙痒明显，曾间断外用丁酸氢化可的松、口服消银颗粒、阿奇霉素等，瘙痒和皮疹可缓解，易反复，冬季复发或加重。
平素否认容易呼吸道感染、肺炎等；爷爷银屑病病史。
诊断：银屑病
治疗方案：
诊断银屑病。患处外用糠酸莫米松乳膏、卡泊三醇软膏，20 分钟后使用毕生之研 屏障修护面霜，每日 2 次。
治疗过程：
第 1 周：外用糠酸莫米松乳膏；毕生之研屏障修护面霜，每日 2 次。
第 2 周：早上外用糠酸莫米松乳膏 1 次，晚上外用卡泊三醇软膏 1 次；毕生之研屏障修护面霜，每日 2 次。
第 3-4 周：卡泊三醇软膏每日 1-2 次；毕生之研屏障修护面霜，每日 2 次。
总结讨论：
银屑病患者的角质层不能保护皮肤，这是因为银屑病会导致皮肤细胞的大量繁殖，使皮肤细胞生长的速度比脱落的速度还要快。这不仅会破坏角质层，使水分流失，还会导致干燥、红色、片状斑块的形成。银屑病斑块通常会非常痒，如果被抓伤，就会开始出血。由此产生的创伤，甚至会刺激新皮损的产生，这种现象被称为 Koebner 反应（同形反应）。因此，银屑病患者需要涂抹润肤剂。
患者银屑病病史 2 年，有银屑病家族史，糠酸莫米松乳膏、卡泊三醇软膏阶梯减量，结合毕生之研屏障修护面霜，每日 2 次使用 4 周，瘙痒减轻，鳞屑性红斑明显变薄、消退。
毕生之研屏障修护面霜含自研原料组水杨酰植物鞘氨醇和 2%苔丝适应原，及深海两节荠籽油来源的神经酰胺，可滋润皮肤、修护银屑病患者皮肤屏障，可作为外用药物后保湿润肤的辅助治疗。

PU-650

心理护理干预对过敏性皮炎患者焦虑抑郁情绪及满意度的影响分析

吴宏烨

成都市第二人民医院

目的 观察心理护理干预对过敏性皮炎患者焦虑抑郁情绪及满意度的影响。

方法 选取 2022 年 6 月～2022 年 12 月我院皮肤科收治的 68 例过敏性皮炎患者，随机分为对照组和观察组各 34 例，2 组患者均接受皮肤科常规护理，观察组患者在此基础上实施心理护理干预，于入院前，出院前分别对患者使用焦虑自评量表（SAS）、抑郁自评量表（SDS）和皮肤病生活质量指标评分调查表（DLQI）及住院患者满意度调查问卷收集资料，采用 SPSS 26.0 统计软件分析两组患者的焦虑抑郁情绪及满意度的影响。

结果 入院前，两组患者焦虑自评量表（SAS）、抑郁自评量表（SDS）和皮肤病生活质量指标评分调查表（DLQI）评分比较无差异（$P > 0.05$）。干预后，观察组焦虑自评量表（SAS）、抑郁自评量表（SDS）和皮肤病生活质量指标评分调查表（DLQI）评分显著高于对照组（$P < 0.05$），住院患者满意度评分比较无差异（$P > 0.05$）。

结论 过敏性皮炎对严重影响患者的生活质量，并对患者的心理造成很大影响，患者易产生焦虑抑郁情绪，因此，过敏性皮炎患者的治疗不仅限于药物治疗，针对过敏性皮炎患者开展心理护理干预有助于减轻其焦虑抑郁情绪，降低疾病对生活质量的影响。

PU-651

手术治疗毛发上皮瘤一例的护理体会并文献复习

曹雯雯

中国医学科学院皮肤病医院

毛发上皮瘤是一种较为少见的皮肤良性肿瘤，临床上可分为孤立性毛发上皮瘤和多发性毛发上皮瘤，孤立性毛发上皮瘤皮损常为单个，也可见数个皮损，与遗传因素无关；多发性毛发上皮瘤多为常染色体显性遗传，表现为家族性发病，女性多于男性，患者多在儿童期或青春期发病，典型皮损为沿鼻唇沟对称分布的肤色粟粒至蚕豆大、坚实透明的多个丘疹和结节，皮损开始为少量，逐渐增多。个别患者小结节可融合成较大的结节或斑块，呈现狮面状外观，严重影响容貌。孤立性毛发上皮瘤多行手术治疗，对于多发性患者，既往有报道采用手术切除、CO2 激光、冷冻、皮肤磨削、皮肤扩张、外用或口服药物等方法。2023 年 02 月我们收治了一例毛发上皮瘤的患者，患者男，23 岁，14 年前发现面部有 2 个肿物生长，约黄豆大小，无痛痒。后随年龄增长肿物数量逐渐增多，聚集生长，至今可见面部数十个肿物，主要分布于鼻部，双侧鼻唇沟、眉部、眼睑内侧及上唇等，正常肤色丘疹，大小不一，直径在 2-5mm 之间，呈半球形、圆锥形，局部形成斑块，质韧，无破溃，无压痛。经过手术切除、磨削治疗及精心护理后，患者创面愈合良好，对自身外在形象改善明显，取得了较好的临床效果，现将护理体会进行报道并对毛发上皮瘤进行文献复习。

PU-652

个性化护理对提高慢性荨麻疹患者护理质量及疾病认知的影响分析

李兆昕

成都市第二人民医院

目的 分析个性化护理对提高慢性荨麻疹患者护理质量及疾病认知的影响。

方法 此次研究对象将从我院 2018 年 10 月至 2019 年 10 月间收治的慢性荨麻疹患者中进行抽取，共计抽取 82 例参与本文研究，并将其按照随机数字表法进行平均分组，其中 41 例将接受常规护理，并命名为常规组，其余 41 例接受个性化护理，并命名为观察组，对这两组的护理质量评分、护理前、后的疾病认知评分以及对护理的满意度进行对比分析。

结果 从护理质量评分上看，观察组的基础护理质量评分、操作流程质量评分以及整体护理质量评分均优于常规组，对比差异显著（$p<0.05$），具有统计学意义；从患者对疾病的认知评分上看，护理前，两组患者对疾病的认知评分对比差异无统计学意义（$p>0.05$），护理后，两组患者对疾病的认知评分对比差异显著，观察组显著高于常规组，对比差异具有统计学意义（$p<0.05$）；观察组患者对护理的满意度为 97.56%，常规组患者对护理的满意度为 82.93%，从患者对护理的满意度上看，观察组明显优于常规组，对比差异具有统计学意义（$p<0.05$）。

结论 对慢性荨麻疹患者实施个性化护理具有较高的应用价值，可改善患者对疾病的认知，提高护理质量，值得临床推广。

PU-653

1 例重症型多形红斑伴疱疹病毒感染患者的护理体会

周安南 王妍妍

中国医学科学院皮肤病医院

总结一例 2 年余前无明显诱因手掌散发红斑、水疱，伴脱屑、瘙痒，10 天前四肢及口腔皮损复发，近 5 天四肢及口腔皮损加重，伴关节疼痛、乏力、全身瘙痒、晚间间歇发热的重症型多形红斑伴疱疹病毒感染患者的护理。主要内容包括：病情观察及护理；用药护理；皮肤及环境护理；疼痛护理；针对性的心理护理；健康宣教等。重症型多形红斑，又称 Stevens-Johnson 综合征，起病急骤、高热，常广泛分布于全身，除特征性的皮损外，急性期常有严重黏膜损害表现，见于口腔、外阴等，受累部位出现水疱、糜烂、溃疡及出血、疼痛；眼部损害常典型，表现为结膜炎、角膜炎、巩膜炎、虹膜炎甚至全眼球炎。该疾病的另一特点是往往具有特定的药物促发因素，最常见的有磺胺类药、非甾体类抗炎药、抗惊厥药。患者，男，42 岁，以“四肢反复红斑、水疱 2 年余，加重 5 天”于 2023-01-28 收治入我院，半月前患者自觉咽痛，自行间断口服头孢，既往有生殖器疱疹史 20 余年，双下肢疥疮病史，肠息肉摘除手术史。入院后医嘱予甲强龙 30mg qd 静滴，丽珠风 0.25tid、奥洛他定 5mg bid 口服，配合补钾、补钙、护胃对症治疗，辅以其他激素药膏外用皮损，加用复方金霉素眼膏

涂眼、复方肝素软膏外涂唇部。护理治疗予地塞米松、利多卡因、庆大霉素、氯化钠配置的漱口液给予三餐前含漱。患者无新发皮损，原有红斑变暗、水疱干涸，部分皮损表面干燥脱屑。经我科医护人员精心的治疗和护理，患者于 2023-02-04 治疗好转出院，现将护理体会报告如下。

PU-654

婴幼儿湿疹的护理

查惠

成都市第二人民医院

目的 探讨婴幼儿湿疹的护理方法。

方法 进行皮肤护理、饮食护理、生活护理和心理护理，并加强患儿家长的健康教育。

结果 正确的护理患儿及有效预防，可以减少湿疹的发生率。

结论 从湿疹形成的主要诱因及预防措施进行综合评述，提高护理人员的工作能力，减少家长对患儿的焦虑，促进疾病康复，减少复发。湿疹是由多种内外因素引起的瘙痒剧烈的一种皮肤炎症反应。分急性、亚急性、慢性三期。急性期具渗出倾向，慢性期则浸润、肥厚。有些病人直接表现为慢性湿疹。皮损具有多形性、对称性、瘙痒和易反复发作等特点。湿疹病因复杂，常为内外因相互作用结果。内因如慢性消化系统疾病、精神紧张、失眠、过度疲劳、情绪变化、内分泌失调、感染、新陈代谢障碍等，外因如生活环境、气候变化、食物等均可影响湿疹的发生。外界刺激如日光、寒冷、干燥、炎热、热水烫洗以及各种动物皮毛、植物、化妆品、肥皂、人造纤维等均可诱发。是复杂的内外因子引起的一种迟发型变态反应。其中，婴幼儿湿疹发病率极高，大多在头面部、颈背和四肢，出现米粒样大小的红色丘疹或斑疹，患儿经常烦躁不安，不断搔抓，易继发细菌感染，导致脓疱或脓痂。因此婴幼儿湿疹的护理尤其重要。本病易反复发作，应加强患儿家长的健康教育，督促家长在孩子湿疹发作期间定要允满信心，要精心喂养，细心观察，耐心做好生活护理及饮食护理，日常生活中避免接触过敏物质，可促进疾病的康复，减少复发。

PU-655

综合性护理在皮肤科面部痤疮护理中的应用价值分析

杨佳

成都市第二人民医院

目的 探究在对皮肤科面部痤疮患者的临床护理中对其施以综合性护理的影响。

方法 随机挑选 80 例面部痤疮患者纳入该次试验，挑选地点为我院皮肤科，截取时间区间：2021 年 1 月至 2021 年 10 月，采用随机规范化方式分组，即对照组（常规护理）和观察组（综合性护理），对照组接受常规护理，观察组则接受综合性护理：①心理护理：首先应告知患者积极配合治疗，病情能够得到控制，提高其治疗依从性。加强与患者的交流，了解其内心感受，以此进行针对性开导，提高其治疗信心。②面部护理：第一步进行皮肤清洗消毒，对皮肤进行清洗消毒处理，使用离子喷

雾机紫外线对脸部进行 10min 热喷，再使用专业仪器清理痤疮脓包，注意保护皮肤，使用双氧水冲洗，再将浸满庆大霉素稀释液的纱布敷到伤口上，最后以冷喷方式来收缩毛孔。③饮食护理：治疗期间要求患者饮食应以清淡为主，禁止食用油腻、辛辣等刺激性食物，多食用瓜果蔬菜。就两组的心理情绪和护理满意度展开对比。

结果 观察组患者的焦虑抑郁情绪指数同对照组作对比表现为更低（P<0.05）；观察组的护理满意度统计数值与对照组比较以更高显示（P<0.05）。

结论 对皮肤科面部痤疮患者实施综合性护理对改善患者的心理情绪以及提高其护理满意度都具有积极效果，值得临床推广使用。

PU-656

PBL 教学法在皮肤科护理带教中的应用效果

廖希

成都市第二人民医院

目的 研究 PBL 教学法在皮肤科护理带教中的应用效果。

方法 选取 2019 年 10 月至 2022 年 4 月在我院实习的 60 名皮肤科的护理实习生进行研究，按照随机数字表法分为对照组（30 例）与干预组（30 例），对照组行传统带教法，干预组行 PBL 教学法。比较两组的考核成绩与教学满意度。

结果 干预组的考核成绩得分高于对照组（P<0.05），干预组的教学满意度高于对照组（P<0.05）。

结论 在皮肤科的护理带教之中应用 PBL 教学法的效果显著，能提升实习生的成绩，获得更多的认可，值得推广应用。

皮肤病学是一门研究皮肤与其有关疾病的科学，研究范围包含了正常皮肤结构、功能与皮肤附属器的功能与结构，同时还包括其相关疾病的诊断、治疗、预防、临床表现、病因以及发病机制等[1]。皮肤病通常可以直观地观察到其病变的发生、进展以及好转等过程，皮肤科主要有银屑病、天疱疮、湿疹、带状疱疹、过敏性紫癜等常见病。皮肤病学的基础是形态学，临床带教的难点是教会学习如何认识皮肤损伤，培养实习生在皮肤护理时的整体护理能力与素养。有研究显示，PBL 教学法应用于皮肤科的护理带教效果佳[2]。本次研究将选取 60 名皮肤科的护理实习生进行分组对照研究 PBL 教学法的效果，现汇报研究的具体内容如下。

PU-657

白癜风的治疗与护理

张怡敏

成都市第二人民医院

一般生活护理：建议患者在平时要保持良好的精神状态，心气平和，减少忧思，注意劳逸结合，养成良好的生活习惯，避免恣情纵欲，加强体质锻炼，预防感冒、发烧。保持充足的睡眠。保护皮肤。衣服宽大适身，选择纯棉衣物，不穿含有化纤的衣物。避免摩擦、压迫、洗澡时不可用力搓擦。

饮食护理：注意体内微量元素的摄补，提倡使用铜质餐具;多食新鲜、清淡的叶绿茶，多食猪肝、瘦肉、牛肉、 黑色食物如黑芝麻、黑豆等;少食刺激性食品，如酒、辣椒、生蒜等

心理护理：给予患者一定的社会支持和健康教育，告诉患者及家属疾病的原因发展以及预后，给予患者信心。

光疗护理：治疗中必须戴专用防护眼镜，只是闭上眼睛是不够的，- 般的墨镜不能完全阻挡紫外线;进行全身治疗必须脱掉全部衣服，男性患者应遮挡生殖器部位,遮盖形状和面积不能轻易变化，遮盖物尽量保持遮盖良好;每次照射暴露皮肤范围应一致或不断缩小，否则可能出现新暴露的皮肤有晒伤反应;当治疗结束后才可以离开光疗仪;如需使用外用药，应在照射后涂抹，紫外线治疗后不宜马上沐浴,以免减少紫外线的吸收;当接受各项紫外线光疗治疗过程中应避免额外日光照射;光疗期间如果同时服用了光敏性的药物，如阿维 A、盐酸米诺环素等,请提前告知光疗师，此时光疗的剂量应该相应降低，否则容易出现光过敏。进行治疗期间,不宜食用光敏蔬菜,水果以及具贿光敏作用的药物;具有光敏性的常见蔬菜包括:香菜、芹菜荠菜灰菜、苋菜等,贿光敏性的水果包括无花果、芒果、菠萝等;有光敏性的药物常用的有四环素类药物、豆素类药物、灰黄霉素、氯丙嗪等药物。

结果白癜风是一种常见皮肤病，病程长，医务人员因给予系统的药物治疗和生活护理、健康教育，家属给予患者关心和信心，治疗解决当下的病情，并应做好随访工作，追溯患者病情发展以及预后。

结论本人认为各医疗单位应该发挥中西医各特长，来治疗减缓白癜风的症状，同时家属辅以心理护理给予社会支持，以达到最佳的治疗效果。

PU-658

心理护理干预对寻常型银屑病患者护理作用研究

龚钰

成都市第二人民医院

目的 探讨寻常型银屑病患者护理期间开展心理护理对护理效果的影响。

方法 选择 80 例于我院 2021 年 4 月-2021 年 12 月所收诊的寻常型银屑病患者作为观察对象，开展对比研究前展开随机分组，划分为观察组与对照组，各组抽取 40 例，前组研究对象以心理护理为主要干预模式，后组以常规护理为主，就两组患者护理期间的焦虑、抑郁情绪变化、依从性展开比较。

结果 两组寻常型银屑病患者在我科室行护理干预前，焦虑抑郁测得无显著性差异（P>0.05）；于我科室行护理干预后，观察组两项分值更低于对照组（P<0.05）。观察组患者治疗及护理期间总依从率更高（P<0.05）。

结论 将心理护理用于寻常型银屑病患者护理工作中，能进一步改善其不良情绪，使患者治疗及护理依从性水平更高。

PU-659

过敏性鼻炎的护理体会

魏丹

成都市第二人民医院

目的 探讨学习过敏性鼻炎患者相关护理措施及健康教育知识，对疾病的预防及康复起到重要作用。

方法 护理措施包括：指导患者认识并远离常见过敏原，常见的过敏原有：尘螨、念珠菌属、青霉菌属、交错道霉菌、毛头菌、分枝霉菌、白霉菌、狗毛、猫毛、蟑螂、螃蟹、虾、鸟羽毛、蛋白、牛奶、花生、鱼、小麦、混合花等。

健康的生活方式对过敏性鼻炎的预防和康复有非常重要的作用，体质决定了人体对外界刺激反应性不同，改善体质可以起到预防过敏发生，减缓疾病发作的目的。戒烟限酒，能减少烟酒对鼻腔黏膜的刺激，规律的作息和合理的锻炼能增强体质，增加免疫力。

积极的心态及良好的自我调节对过敏性鼻炎患者疾病进程影响极大，应注意患者精神心理的变化，尽可能帮助患者消除心理障碍，正确对待和认识疾病，提高患者依从性，以取得更好的治疗效果。

中医体质学认为，过敏体质是中医九种体质之一的一个亚种，也是比较容易通过后天调养进行改变的体质。过敏体质患者除了饮食均衡清淡以外，应尽量少食容易引发过敏的食物及水果，如甲壳类海鲜、无花果、芹菜等，多食抗过敏类食物，如蜂蜜、红枣等。

结果 通过做好过敏性鼻炎的各种预防及护理措施，了解疾病相关知识，可以有效预防过敏性鼻炎的发生，缓解过敏症状。

结论 本人认为在临床中过敏性鼻炎虽不是一种很严重的疾病，但由于反复发作，在日常生活中给患者带来许多烦恼。通过做好过敏性鼻炎的护理措施及健康教育，能使许多过敏患者在一定程度上避免过敏性鼻炎的发生或减轻发作程度。

PU-660

玫瑰糠疹的护理

陈佳莲

成都市第二人民医院

玫瑰糠疹常见的炎症性皮肤病，好发于躯干和四肢近端大小不等，数目不定玫瑰色斑片，其上有糖状鳞屑，自觉瘙痒。有自限性，一般持续 6～8 周而自愈。本病与祖国医学文献中记载的“风癣”相类

似。初起的损害是在躯干或四肢某处出现直径 1～3cm 大小的玫瑰色淡红斑，有细薄的鳞屑，被称为前驱斑，数目为 1～3 个。约 1～2 周以后躯干与四肢出现大小不等的红色斑片，常对称分布。开始于躯干，以后逐渐发展至四肢。斑片大小不一，可直径 0.2～ 1cm 大小，常呈椭圆形，斑片中间有细碎的鳞屑，而四周圈状边缘上有一层游离缘向内的薄弱鳞屑，斑片的长轴与肋骨，护理方法
早期诊断、治疗原发病。急性发作期应避免各种刺激和潮湿。

2、减少出入公共场所、增加抵抗力，避免受到感染。

3、在玫瑰糠疹急性期禁忌热水洗烫和肥皂的搓洗。禁用强烈刺激外用药物。

4、高烧时注意幼儿精神状况：感染玫瑰糠疹时，幼儿精神、体力都还不错但若幼儿出现精神不佳或有其他状况时，就要到儿科门诊看看是否有其他的疾病了。

小儿预防本病居家护理要点

1、高烧时注意幼儿精神状况：感染玫瑰疹时，幼儿精神、体力都还不错，但若幼儿出现精神不佳或有其他状况时，就要到儿科门诊看看是否有其他的疾病了。

2、退烧药：高烧时可服用医生开的退烧药。

3、多喝开水：让孩子多喝开水、多休息。

PU-661

坏疽性脓皮病皮损和压疮如何进行区别及护理

杨芳

成都市第二人民医院

目的 研究皮肤科压疮患者和坏疽性脓皮病患者皮损的相似之处、区别以及护理。

方法 选取我科两例坏疽性脓皮病患者以及两例已患压疮患者进行区别及对照，并且根据两者形态和大小、部位、深度、程度进行区分以及比较两者相同和不同之处，观察两种表现程度出现的情况和护理中出现的问题。

结果 坏疽性脓皮病患者出现的皮损和压疮出现的皮损有明显区别，而压疮患者皮损恢复及部位有明显不同，而在护理工作中，常常把两者结为一起，较容易混淆，针对各自皮损的特点给予不同的护理，并对现阶段存在的护理问题给予不同的护理措施。

结论 对于两者的皮损形态、深度、部位、程度可以将两者进行区分，并给予不同的护理措施及护理方法可以减少坏疽性脓皮病和压疮患者的护理问题。针对两种不同的皮损给予不同的护理措施均取得良好的效果。

压疮多发生于长期卧床、 脊髓损伤、 慢性神经系统疾病等各种消耗性疾病及老年病人，若有低蛋白血症、 大小便失禁、 骨折、营养不良等骨突出如（骶尾部、左右髋骨、足踝、肩胛等）而坏疽性脓皮病患者多发生在下肢，尤其是胫前，但也可发生于身体的任何部位，包括黏膜和腔口部位等。

1．资料方法

1.1 一般资料 从我科 2018 年以来选取的两种坏疽性脓皮病患者和两例已患压疮患者的皮损进行区分和不同的护理措施来进行比较和护理，采用药物、理疗、心理护理、营养、健康教育等方法来进

行比较和区分。两例坏疽性脓皮病的皮损特点为绿豆至蚕豆大小的丘疹以及结节，有些融合成片，部分小结节似鸽蛋大小，破溃后形成溃疡及糜烂面，边缘隆起，部分中央可见白色分泌物以及破溃流脓，其它周围皮肤红肿，有明显触痛。治疗坏疽性脓皮病的治疗方法为全身支持疗法，给予皮质类激素，可常规治疗或甲泼尼松冲击，可单独使用，也可与抗生素或免疫抑制剂（如硫唑嘌呤、环磷酰胺）并给予 3%的硼酸或 10%的聚维酮碘冷湿敷，并辅助给予微波、激光等理疗，外用夫西地酸或卤米松外擦。两例压疮患者的治疗方法主要是清创，可用双氧水、聚维酮碘、生理盐水保持创面清洁干燥，有感染者给予抗感染的药物以免伤口感染引发全身症状。理疗用微波照射保持皮肤干燥，可外擦百多邦预防感染，促进伤口愈合。

PU-662

综合护理对玫瑰痤疮患者焦虑抑郁的干预效果分析

黄慧琴

成都市第二人民医院

目的 分析综合护理对玫瑰痤疮患者焦虑、抑郁的干预效果。

方法 此次研究将从我院收治的玫瑰痤疮患者中进行抽取，共计抽取 80 例参与本文研究，这 80 例患者均为 2019 年 1 月至 2019 年 10 月间入院，为对比分析不同护理所带来的不同效果，现将这 80 例患者进行平均分组，分组方式以随机数字表法为准，将这 80 例患者平均分成两组，其中一组为对照组，接受常规护理，两组为实验组，接收综合护理，两组中各有患者 40 例，分析这两组患者对护理的满意度、护理前、后的焦虑、抑郁评分以及护理前、后的皮损总积分。

结果 实验组患者对护理的满意度明显优于对照组，对比差异显著（$p<0.05$），具有统计学意义；护理前，两组的焦虑、抑郁评分对比差异无统计学意义（$p>0.05$）；护理后，两组的焦虑、抑郁评分对比差异显著，实验组明显低于对照组，对比差异具有统计学意义（$p<0.05$）；护理前，两组的皮损总积分对比结果差异无统计学意义（$p>0.05$），护理后两组的皮损总积分对比差异显著（$p<0.05$）。

结论 玫瑰痤疮是皮肤科常见的慢性炎症疾病，好发于脸的中部，病变位置主要集中于面部血管及毛囊皮脂腺，并呈现出皮肤潮红、毛细血管扩张、丘疹等情况，还有可能伴随瘙痒、灼热、干燥等，不仅增加患者的面部不适感，还会影响美观，增加患者的心理压力。对玫瑰痤疮患者实施综合护理具有较高的应用价值，可有效改善其焦虑、抑郁情况，促进其病情护肤，提高其对护理的满意度，值得推广临床推广应用。

PU-663

护患沟通对面部皮炎患者舒适度和依从性的影响

杜鹃

成都市第二人民医院

目的 分析面部皮炎患者采取护患沟通干预对患者舒适度及依从性的影响。

方法 选择我院皮肤科接诊的面部皮炎患者作为观察对象，60 例患者经入院时间分组，对照组施以常规护理，观察组基于护患沟通下护理，观察患者对护理工作的依从性及患者治疗期间的舒适性。

结果 观察组护理依从性及舒适性均高于对照组，$p<0.05$。

结论 面部皮炎种类众多，激素依赖性皮炎比较常见且严重，现阶段，临床对面部激素依赖性皮炎无明确定义，认为该疾病与过量使用激素类的化妆品或者药物相关，患者毛细血管扩张，面部出现皮屑等，早治疗是该疾病的治疗原则。IPL 作为治疗面部激素依赖性皮炎的常见方法，该技术通过光热效应改善患者皮肤胶原纤维，消除皮肤瘢痕及潮红等症状[2]。但 IPL 治疗方法会让患者感到不适，对患者工作、生活及学习均会产生影响，一旦患者进入紧张状态，容易导致大脑皮质分泌紊乱，导致患者情绪失常。对此，在患者治疗的同时，也要关注临床护理工作，常规护理方法内容简单、重复，针对性不强。护患沟通作为一种新型护理模式，其目的是积极与患者沟通，掌握患者在情绪上的变化，分析患者对病情的认知，通过健康教育及心理疏导等沟通方法，提升患者对疾病的认知，改变患者不良的心理状态，使患者积极配合治疗，并提升患者在治疗期间的舒适性[3]。本研究结果显示，观察组患者通过护患沟通护理模式干预，护理依从性及舒适度均高于对照组。护患沟通护理具有临床应用价值。面部皮炎患者施以护患沟通护理效果显著，患者对护理工作的依从性高，认为该护理模式比较舒适。

PU-664

婴儿湿疹治疗与护理

张欽文

成都市第二人民医院

婴儿湿疹又称“奶癣”，是发生在婴儿头面部的一种急性或亚急性湿疹，也是小儿常患的一种皮肤病，在婴儿中发病率较高，随着小儿年龄的增长，发病率将会逐步降低。近年来，随着生活环境的变化，空气污染较为严重，小儿湿疹的发病率也在逐渐增加。本文主要介绍了什么是湿疹及发病症状、危害，基于此，细致地阐述了婴儿湿疹的发病诱因、类型以及治疗护理，尤其是在湿疹治疗护理方面，该文做了详细的分类阐述，从不同角度、方向说明湿疹的科学治疗和护理。

婴儿属于特殊的年龄阶段，不能表达自己的需求，而轻微的刺激也容易使婴儿患病。婴儿湿疹容易反复发作且病程较长，医生应科学合理用药，家长们应该保持耐心，适宜的家庭护理是婴儿湿疹治愈的关键，同时家长尽量避免诱发婴儿发病的因素，以减轻孩子的痛苦。

湿疹是临床上较为顽固的皮肤病之一，尤其是在婴儿中容易反复发作，造成孩子的痛苦和家长的焦虑。然而在治疗中，中医认为，风湿热邪、湿热毒侵等原因是导致此类疾病的发作的重要原因，西医认为，人体机体免疫力和外部环境作用下引起，两者治疗手段和方法也不尽相同。为此，本人认为各医疗单位和家长应该发挥中西医各特长，来治疗婴儿湿疹，同时辅以科学的护理，达到最佳的治疗效果。

PU-665

循证护理干预在湿疹皮炎患者中的应用及提高护理质量分析

冉勤

成都市第二人民医院

目的 探讨循证护理干预在湿疹皮炎患者中的应用及对护理质量的影响。

方法 随机从我院 2021 年 5月~2022 年 5月收 60 例，以双盲法分为对照组 30 例、实验组 30 例，并分别给予常规护理和循证护理，对患者的护理效果及质量进行比较。

结果 相较于对照组，实验组症状消退时间快，SAS 干预后评分更低，组间差异显著（P<0.05）；对照组护理满意度为 76.67%，实验组为 96.67%，组间差异显著（P<0.05）。

结论 湿疹皮炎患者采用循证护理可有效提高护理质量，改善患者的症状，降低并发症发生风险，能够更好的满足患者的护理需求

湿疹皮炎不仅发病率高，还具有极高的复发率，病发患者病情反复迁延，瘙痒难耐，给患者造成极大的痛苦。对于湿疹皮炎患者而言，有效的治疗方案固然十分关键，优质的护理液十分重要，可提高治疗的整体效果[1]。因此，本研究探讨了循证护理干预在湿疹皮炎患者中的应用及对护理质量的影响。

本研究探讨了循证护理在湿疹皮炎患者中的应用效果，该护理模式基于湿疹皮炎患者反 复发作的情况，分别的给予心理护理、健康宣教以及用药指导等方面的护理管理，通过健康 宣教，提高了患者对湿疹皮炎的了解，通过给予针对性的建议和指导，使患者能够更加有效 的避开各种危险因素，有助于疾病的防治；通过心理护理，帮患者消除负面情绪的同时，有 助于患者调整心态，更好的配合治疗，有助于病情的康复；通过皮肤护理，能够减少外界因 素对患者皮损部位的损伤，有助于局部症状的缓解；通过用药，使得患者能够遵医用药，确 保了治疗效果[5]。本文研究结果显示结果显示相较于对照组，实验组症状消退时间快，SAS 干预后评分更低，组间差异显著（P<0.05）；对照组护理满意度为 76.67%，实验组为 96.67%， 组间差异显著（P<0.05）。结果说明循证护理在湿疹皮炎患者治疗中应用效果显著。 综上所述，湿疹皮炎患者采用循证护理可有效提高护理质量，改善患者的症状，降低并发 症发生风险，能够更好的满足患者的护理需求。

PU-666

一例儿童过敏性紫癜的护理体会

梅媛媛

成都市第二人民医院

过敏性紫癜又称 Henoch-Schonlein 综合征，是一种血管变态反应性出血性疾病。病变主要累及皮肤、粘膜、胃肠、关节及肾脏等。临床表现为皮肤紫癜、粘膜出血、腹痛、便血、关节肿痛或血尿。好发于 3 周岁以上儿童及青少年，多见于 7~14 岁学龄儿童。好发于四肢伸侧，尤其是双下肢和臀部。临床表现分为单纯型紫癜、关节型紫癜、胃肠型紫癜和肾型紫癜 4 类。发病有明显的季节性，以冬、春季节发病多。一般预后较好，但易复发。病因尚不清楚，常由链球菌感染、病毒感染、药物

损伤、食物过敏、虫咬等因素有关，发生机制是由于抗原与抗体结合形成免疫复合物在血管壁沉积，激活补体，导致毛细血管和小血管壁及其周围产生炎症，是血管壁通透性增高。引起自身免疫反应，免疫复合物损害小血管，发生广泛的毛细血管炎，甚至坏死性小动脉炎，造成血管壁通渗透性和脆性增高，导致皮下组织、黏膜及内脏器宫出血及水肿。临床无特效治疗方法，主要采取对症支持治疗，因此护理工作尤为重要，护士在护理过程中应根据此病的临床特点采取相应护理措施，对于紫癜的护理措施主要包括：心理的护理、皮肤的护理、饮食的护理、关节肿痛的护理和腹痛的护理的护理等。本文主要介绍关于一例儿童过敏性紫癜的护理体会。

PU-667

银屑病患者实施中西医结合护理效果评价

熊芳静

成都市第二人民医院

目的 评价中西医结合护理在银屑病患者中的实施效果。

方法 在 2021 年 8 月-2022 年 8 月期间选取到本院就诊的 102 例银屑病患者开展临床研究，采用随机数字表法，将研究对象分为对照组（n=51，常规护理）和观察组（n=51，中西医结合护理），比较两组患者的舒适度。常规护理：向患者介绍银屑病知识，提示其相关注意事项，告知其用药方法。中西医结合护理：①饮食与运动调护：根据患者的体质，为其提供针对性饮食建议。平和体质者，宜饮食清淡、易消化，补充蛋白质，禁食辛辣刺激及过敏性食物，提醒患者保持充足睡眠，适当运动；气虚体质者，多吃小米、鸡蛋等健脾类食物，叮嘱患者注意日常保暖，在运动方面以散步、太极拳为佳；湿热体质者，应多吃芹菜、莲子等清热解毒类食物，可增加运动强度，养成长跑、游泳等运动习惯；气郁体质者，以行气、解郁食物为宜，日常可参加户外运动，以此改善症状。②用药指导：结合银屑病患者的病情，为其提供科学的用药指导，提示其在用药前，以温水将鳞屑清理干净，涂抹保湿制剂、激素乳膏等缓解病情。③皮肤护理：提醒患者注意日常保暖，预防感冒，以免病情加重。同时，建议患者定期药浴，在药浴中添加连翘、当归、桃仁、金银花、艾叶等中草药，水温以37℃为宜，药浴时间保持在 15min。除此之外，还可涂抹润肤露，使皮肤处于湿润状态。④心理护理：护理人员应主动与患者沟通，向其介绍银屑病知识，提示其相关注意事项，耐心为患者解惑答疑，增强患者的疾病认知，给予患者鼓励、安慰，使患者的负性情绪消除，积极配合临床治疗及护理操作。

结果 观察组患者的舒适度评分比对照组高（$P < 0.05$）。

结论 在银屑病患者中实施中西医结合护理，效果显著，有利于提高患者的舒适度，该护理模式值得推广。

PU-668

对慢性湿疹患者进行心理护理干预对改善焦虑情绪的影响分析

何睿

成都市第二人民医院

目的 探讨导致这些不良情绪的因素，评价对慢性湿疹患者进行心理护理干预对改善焦虑情绪的影响。

方法 从我院收治的慢性湿疹患者中抽选出 68 例作为研究观察对象，按照随机数表法为分组原则，将其划分为两组，对照组 34 例接受常规护理，观察组 34 例接受心理护理干预，对比评价两组患者的情绪状态以及生活质量。

结果 干预前两组患者的情绪评分差异不具备统计学意义，护理干预后，观察组患者的 SAS、SDS 评分显然低于对照组，组间数据比较有统计学意义（P<0.05）；观察组患者在生理、心理、社会关系以及环境等方面的评分显著高于对照组的生活质量评分，差异有统计学意义价值，P<0.05。

结论 在慢性湿疹患者治疗过程中加以心理护理干预能有效消除患者的负面情绪，引导其积极乐观的面对治疗。有研究表明慢性湿疹存在明显的焦虑情绪并与心理社会因素、瘙痒及皮损严重程度密切相关。在药物治疗的基础上结合整合式心理治疗，能有效的改善患者的不良情绪，从而促进患者的心理健康，减轻疾病症状，促进疾病康复，为临床护理提供参考。

慢性湿疹属于皮肤科常见的疾病之一，主要是由过敏或感染引起的一种皮肤炎症反应，其复发率高，病程长，治愈难度大，慢性湿疹患者在治疗期间由于各方面因素影响，很容易出现悲观、焦虑、担忧等不良情绪，既影响治疗效果，还可能使湿疹病情加重，故加强对患者的心理疏导至关重要[1]。下文取我院收治的慢性湿疹患者展开研究，旨在分析心理护理干预在临床中的价值。

PU-669

分析临床护理路径在皮肤科护理中的应用效果

王清椿

成都市第二人民医院

目的 临床护理路径在国外一普遍推广，而我国处于初级阶段，本文主要探讨分析临床护理路径在皮肤科护理中的应用效果，临川路径是一种设计好的计划，是医疗、健康机构的一组成员共同制定的一种护理模式、让服务对象由入院到出院依次模式接受照顾。

方法 选取患者 200 例，均为我院皮肤科 2017 年 9 月至 2020 年 1 月收治，随机分组，就应用常规护理方式（对照组，n=100）与应用临床护理路径模式（观察组，n=100）对两组患者满意度、住院时间差异、护理质量、健康教育情况展开对比。

结果 观察组护理满意度显著高于对照组，住院时间差异低于对照组，差异具有统计学意义（P<0.05）。观察组所收治的皮肤科患者经过临床护理路径模式护理后，对健康知识的掌握程度优于对照组。

结论 临床护理路径是一种为病人提供高品质、高效率、低成本的医疗服务模式，其可以提高医护质量，变被动护理为主动护理，提高工作效率，可以训练新的医务人员。对皮肤科患者采取临床护理路径模式，能够减少患者的住院时间，帮助患者提高对皮肤健康知识的掌握程度，提高护理满意度。

PU-670

护理干预对脱敏治疗湿疹患者的效果及生活质量影响分析

冷瑞雪

成都市第二人民医院

目的 分析护理干预对脱敏治疗湿疹患者的效果及生活质量的影响。

方法 选择本院 2018 年 9 月-2019 年 9 月间湿疹患者 74 例随机分组为对照组（37 例）与研究组（37 例），均接受脱敏治疗，其中对照组予以常规护理，研究组采用护理干预措施，分析治疗效果与生活质量的影响。

结果 研究组患者经护理干预后的治疗依从度 89.19%明显高于对照组的 67.57%，生活质量也较对照组更高，$P < 0.05$，组间数据存在统计学差异。

结论 将护理干预应用于湿疹患者脱敏治疗过程中，可明显提升患者的治疗依从度，同时改善其生活质量。

湿疹患者一般采用脱敏治疗方式，然而脱敏治疗的时间较长，患者的信心常会随着治疗时间的延长而逐渐下降，同时生活质量也受到严重影响[3]。湿疹患者皮肤表面会产生较多的皮疹，常感觉瘙痒而抓挠患处，形成疤痕或引发感染，因此实施有效的护理干预势在必行[4]。本文采用的护理干预，从环境、认知、皮肤、药物等方面开展护理工作，结合患者的实际情况，为其提供清洁的环境，告知患者应当尽可能减少外出频率，以便少接触过敏源，有效预防病情的反复发作[5]。为其实施健康知识宣教，让患者提高对疾病的认知，了解过敏诱因。强调遵医嘱按时按量用药的重要性，从根本上杜绝随意减药、停药的情况发生。

PU-671

带状疱疹后遗神经痛的综合护理干预分析

卓思洋

成都市第二人民医院

目的 分析带状疱疹后遗神经痛的综合护理干预效果。

方法 研究时段：2017 年 12 月-2019 年 3 月，抽取本院收治的 70 例带状疱疹后遗神经痛患者开展研究，随机分两组。对照组 35 例用常规护理，观察组 35 例用综合护理干预，对比 2 组疼痛评分、护理满意度。

结果 疼痛评分与对照组相比，观察组较低（P<0.05）；护理满意度与对照组相比，观察组较高（P<0.05）。

结论 带状疱疹后遗神经痛患者采用综合护理干预，不仅可以减轻疼痛感，还可提高护理满意度，值得推广。

PU-672

会阴部带状疱疹护理体会

刘娟

成都市第二人民医院

带状疱疹是指感染了水痘-带状疱疹病毒所引起的一种皮肤病。患者感染水痘-带状疱疹病毒后，病毒可长期潜伏于脊髓神经后根神经节的神经元内，当抵抗力低下时，病毒可再次活跃、繁殖，引起一系列症状。水痘-带状疱疹病毒侵犯神经时，可出现神经痛，部分患者会出现刺痛、胀痛，皮肤的麻木感、沿着神经分布的带状的红斑、水疱。通过加强对会阴部带状疱疹的综合护理,观察其对治疗产生的效果.

方法 现随机选取 2016 年 3 月-2016 年 12 月我院收治的会阴部带状疱疹患者 42 例,分成对照组 21 例,实验组 21 例,对照组给予带状疱疹常规护理,实验组在对照组的基础上给予综合性护理,对两组护理效果进行对比和分析.

结果 实验组的治疗有效率为 95.2%,对照组治疗有效率为 61.9%,实验组的治疗有效率明显高于对照组,两组差异具有统计学意义(P<0.05).

结论 对会阴部带状疱疹患者给予综合性护理,可以有效的提高患者的护理满意度,提高临床治疗效果,促进患者尽早恢复健康,可在临床上广泛推广和使用。会阴部带状疱疹是由带状疱疹病毒侵犯脊神经而引起的。 由于部位特殊，易并发感染，且合并排尿障碍。带状疱疹是比较常见的一种皮肤病，主要是由于感染了水痘 - 带状疱疹病毒所引 起，可发于任何年龄。由于带状疱疹的亲神经性，疱疹会沿着神经的走行，出现潮红的斑块，之后会出现米粒大小的丘疹，丘疹随后会变成水泡，患者感觉到疼痛和痒感 [1]。其中一部分患者会在会阴处发病，由于女性生理的特殊性，当小便时会引发剧烈的疼痛，并且患处不容易结痂，导致增加了感染的机会，严重的患者会感染阴道和子 宫，使疾病加重 [2]。在本次调查中给予患者综合性护理，对其护理效果进行观察和分析。

PU-673

浅谈护理干预对提高玫瑰痤疮患者生活质量的体会

刘娟

成都市第二人民医院

目的 分析探讨对玫瑰痤疮患者采用护理干预后对提高其生活质量的作用。

方法 选取我院 2019 年 3 月至 2019 年 12 月在我院治疗的 123 例玫瑰痤疮患者进行研究，均采用综合护理干预措施，包括对患者的情感交流、心理护理干预、皮肤健康护理干预、生活习惯护理干预。比较综合护理干预前后患者心理情感变化及生活质量评分情况。

结果 玫瑰痤疮患者在采用综合护理干预后，患者心理抑郁、自闭的不良情况发生率低于护理前，患者生活质量评分显著高于护理前，差异显著具有统计学意义 P<0.05。

结论 护理干预能够减少瑰痤疮患者心理不良情绪的发生率，对患者生活质量的提高有着显著影响，值得临床推广应用。

玫瑰痤疮好发于患者中心面部，是一种慢性炎症引起的皮肤病，对人体生命无威胁，但是极大的影响了患者的仪容，容易造成患者产生自卑、闭市等不良心理因素，增加了患者的痛苦，目前临床病因尚不十分明确，多怀疑与毛囊感染，面部清洁及患者不良生活习惯有关，其治疗多采用皮肤护理及内分泌调节的治疗方式。本文着重从玫瑰痤疮患者护理干预进行研究，分析护理干预对玫瑰痤疮患者生活质量的影响。

玫瑰痤疮是一种比较常见的皮肤病，与患者所处的环境、心理、遗传、内分泌都有密切的关系，一旦患者患上玫瑰痤疮，会有红肿、烧灼、刺痛、瘙痒等不适感，最为关键的是好发以患者面部，影响患者仪容，对患者心理造成极大的阴影，患者会产生自闭、抑郁的心理，不敢出门购物、劳动、运动、和社交，极大为患者正常生活带来困扰。因此对于玫瑰痤疮的患者要及时给予正确的治疗，除了治疗外，护理干预也是比较关键的，通过对患者的心理护理干预，皮肤健康管理、生活习惯护理管理，能够有效的改善患者的疾病和心理。

PU-674

葡萄球菌皮肤烫伤样综合征的临床护理体会

刘娟

成都市第二人民医院

目的 葡萄球菌皮肤烫伤样综合征（简称 SSSS），曾称新生儿剥脱样皮炎、金黄色葡萄球菌型中毒性表皮松解症、细菌性中毒性表皮坏死松解症、Ritter 氏病。本病是发生在新生儿的一种严重的急性泛发性剥脱型脓疱病，是在全身泛发红斑基底上，发生松弛性烫伤样大疱及大片表皮剥脱为特征，大多数发生于婴儿，偶见于成人。葡萄球菌皮肤烫伤样综合征是发生在新生儿的一种严重的急性皮肤病，并发症多，且近年来有上升趋势，提高对该患儿的基础护理水平，减少并发症，缩短住院天数。

方法 对 30 例患儿进行皮肤护理、眼部护理、口腔护理、静脉及静脉输液的护理、患儿与家属心理护理、饮食护理、提供舒适的环境等。

结果 无并发症，除 1 例放弃治疗，30 例治愈 29 例，治愈率为 96.67%。

结论 通过 30 例葡萄球菌性烫伤样皮肤综合征患儿的护理，体会到加强基础护理，对预防并发症的发生起着至关重要的作用，护士高度的责任心，温暖的爱心，高超的技术，高质量的护理是疾病痊愈的保证。

本病是发生在新生儿的一种严重的急性泛发性剥脱型脓疱病，是在全身泛发红斑基底上，发生松弛性烫伤样大疱及大片表皮剥脱为特征的儿童急性皮肤病，是一种严重的皮肤病［2］。通过 30 例金黄色葡萄球菌性烫伤样皮肤综合征患儿的护理，对预防并发症的发生起着至关重要的作用，护士高度的责任心，温暖的爱心，高超的技术，高质量的护理直接影响疾病的愈后效果。

PU-675

浅谈天疱疮患者的护理经验体会

刘娟

成都市第二人民医院

目的 分析天疱疮患者的护理方法和护理经验。

方法 收集我科 2016 年 8 月-2017 年 4 月收治的 20 例天疱疮患者为研究对象，均进行防止感染、皮损护理、饮食、用药、心理的综合措施，分析治疗效果。

结果 所有患者均痊愈。

结论 应用糖皮质激素治疗、皮损用药前先洗浴以及严密的护理观察，提高治愈率，降低病死率。

天疱疮是一种慢性、复发性、严重性表皮内疱性皮肤病，可能是一种自身免疫性疾病。临床上可分四型：寻常型、增值型、落叶型、红斑型。由于皮损累及面积大，渗出多，蛋白质大量丢失，加之糖皮质激素的应用很容易继发皮肤及系统性感染等并发症。病人可因感染、败血症及恶病质而死亡，死亡率一般可达 22.5%[1]。于是控制皮损，加快糜烂面的愈合成为本病降低病死率、提高治愈率的关键。而在天疱疮治疗中加强皮肤专科护理、心理护理和健康教育也十分重要。本次研究中，分析对天疱疮患者的护理经验，

天疱疮是以表皮内棘细胞松解为特点的重症大疱型皮肤病。患者皮损累积面积较大在输液和皮损护理上十分关键。通过对患者的护理我们认为洗浴后合理的换药对天疱疮的治疗非常关键， 在减少病人的痛苦，预防各种并发症的发生的同时，还可以缩短疗程，节省治疗费用。

PU-676

住院老年患者皮肤干燥症发生现况及临床因素分析

刘娟

成都市第二人民医院

目的 调查住院老年患者皮肤干燥症的发生现况并分析危险因素，为预防和干预提供依据。

方法 纳入全国 52 所医院作为多中心研究单位，在统一时间、采用相同方法检查≥60 岁住院患者的皮肤，识别是否存在皮肤干燥症，同时收集患者一般资料、健康状况资料、Braden 评分等资料并进行分析。

结果 共获得 14 675 例患者的有效资料,发现皮肤干燥症现患率为 38.8%(5 691 / 14 675);Logistic 回归分析发现，男性，Braden 评分≤16 分， 患有心血管疾病或糖尿病，使用抗生素、糖皮质激素或利尿剂，年龄≥71 岁和住院时间≥8 天为老年患者发生皮 肤干燥症的独立危险因素。

结论 我国住院老年患者皮肤干燥症现患率处于较高水平，男性，有压力性损伤风险， 患有心血管疾病或糖尿病，使用抗生素、糖皮质激素或利尿剂，年龄≥71 岁和住院时间≥8 天的患者需要被列为重点预防对象。

面研究随着人口老龄化进展，老年人皮肤问题日渐突出，皮肤干燥 症(xerosis cutis)作为皮肤衰老、全身功能退化和慢性疾病等多因素 综合作用的结果，增加了皮肤撕裂伤、压力性损伤和潮湿相关性皮肤损伤的风险，其主要临床表现为局部或全身皮肤干燥、粗糙和鳞屑 样，常伴有瘙痒和皮肤裂纹与脱屑， 是影响老年人生活质量的主要因素之一【4_6J。德国一项多中心横断显示，养老院和综合医院老年患者皮肤干燥症现患率分别为 41．2% 和 55．2%川，主要表现为皮肤干燥和瘙痒，严重影响了睡眠和生活质量，也增加了皮肤损伤的概率。如何 预防和护理老年患者皮肤干燥症成为亟待解决的问题。但我国尚缺乏相关研究，为此，本研究旨在通过多中心横断面调研，分析老年患者皮肤干燥症发生现况和危险因素， 为我国临床有效干预提供依据。

PU-677

带状疱疹的护理体会

彭玉枢

成都市第二人民医院

带状疱疹是由水痘-带状疱疹病毒引起的急性感染性皮肤病。对水痘—带状疱疹病毒无免疫力的儿童被感染后，易发生水痘。部分患者被感染后成为带病毒者而不发生症状。由于病毒具有亲神经性，感染后可长期潜伏于脊髓神经后根神经节的神经元内，当抵抗力低下或劳累、感染、感冒时，病毒可再次生长繁殖，并沿神经纤维移至皮肤，使受侵犯的神经和皮肤产生强烈的炎症。皮疹具有有单侧性和按神经节段分布的特点，有集簇性的疱疹组成，并伴有疼痛；年龄愈大，神经痛越重。本病好发于成人，春秋季节多见。发病率随年龄增大而呈显著上升。老年人因体质虚弱，大多患有不同程度的慢性疾病，自身免疫力比较低下，是带状疱疹的易感人群。神经痛是带状疱疹的基本特征之一，患者在发疹前或出疹时最为常见，疼痛可逐渐加剧，如果不及时治疗，带状疱疹后遗神经痛则会很容易出现，因此有效的治疗和护理十分重要。

目的 探讨分析带状疱疹的护理措施。

方法 针对患者带状疱疹的发生、发展与转归情况不同采取相应的护理措施，如加强皮肤护理、饮食护理、心里护理、健康指导等。护士定时观察患者的心理、饮食、病情变化。

结果 通过对带状疱疹患者在心理护理、饮食护理、疼痛护理、健康指导等方面进行重点护理可以有效提高患者的康复速度。

结论 对于带状疱疹患者，良好的护理与疱疹的痊愈有密切的关系,同时起到减轻患者的痛苦、提高护理质量、缩短疗程、防止继发感染,促进康复的作用。

PU-678

皮肤病患者的护理

彭玉枢

成都市第二人民医院

目的 皮肤是躯体与外界环境接触的屏障，是接受外界信息的重要器官。多种皮肤病与心理因素有关，心理因素会引起皮肤生理的变化而发生皮肤疾病，并影响预后。皮肤病患者皮损外观不雅，会导致 患者强烈的自卑感和精神压力，慢性皮损久治不愈，皮肤疼痛瘙痒会导致患者寝食不安，生活质量降低，常常会出现焦虑抑郁倾向，甚至自杀的可能；因此，探讨皮肤病患者的护理。

方法 根据患者不同的心理状况，抑郁焦虑程度的不同制定心理护理方案。向患者及家属介绍讲解疾病相关知识，教会患者自我放松，如（深呼吸，听音乐，看书，散步等），减轻心理负担，保持乐观向上的心态，积极配合治疗，尽量避免各种不良刺激。皮肤病患者常因饮食不当而诱发或加重病情，皮肤病患者应以清淡富含蛋白质饮食为主，避免进食辛辣刺激的食物，如（烟，酒，辣椒，葱姜等）或牛羊肉，鱼虾海鲜等食物而使病情加重。皮肤病患者应保持衣物和被单的清洁干燥，勤更换，衣物应着棉质宽松的。一些如日光性皮炎，湿疹患者会应强烈的日晒而加重皮损，在外出时应避免日光曝晒，着长袖衣衫，戴帽，撑伞等。在皮损出现奇痒难忍时，应避免用热水烫洗皮肤，烫洗后皮肤毛细血管更加扩张，糜烂渗出加重。劝告患者不要搔抓，揉搓，摩擦，可配合止痒药物达到止痒效果。

结果 皮肤病患者在良好的皮肤护理,饮食护理及心理护理等干预措施下，临床预后好。

结论 随着环境气候及饮食的变化皮肤病患者越来越多，对患者及时实施护理和用药指导显得特别重要。对患者及时护理干预，取得了较好的效果。

PU-679

过敏性皮炎患者采用饮食护理对患者临床症状改善情况分析

彭玉枢

成都市第二人民医院

过敏性皮炎是皮肤科常见病，可发生于全身或者局部，主要是由过敏原引起的皮肤病，患者会出现皮肤红肿及瘙痒等症状，引起过敏性皮炎的过敏原主要包括物理过敏原、接触过敏原、注射入过敏原及食物过敏原,不同类型的过敏原引起的过敏反应均不相同,患者主要表现为多种多样的荨麻疹、皮炎及湿疹，临床常见的过敏性皮炎主要有化妆品皮炎及接触性皮炎等，需要及时给予患者有效干预来减轻炎症反应，提高生活质量。本次研究对过敏性皮炎患者应用饮食护理，总结如下

目的 探讨饮食护理在过敏性皮炎患者中的应用效果及对临床症状的改善情况。

方法 选取 100 例过敏性皮炎患者，均为 2019 年 12 月至 2020 年 12 月期间收治，分析治疗效果及患者满意度。

结果 过敏性皮炎患者实施饮食护理后治疗效果更好。

结论 对过敏性皮炎患者实施饮食护理效果较好，可取得较好的治疗效果，提高患者满意度。过敏性皮炎对患者身心健康有严重影响，主要临床表现为皮肤瘙痒及斑丘疹等，发生原因较为复杂，每种类型的过敏原均会引起相应的过敏反应，需要尽早寻找病因并给予对症治疗与合理护理来改善患者预后，加快炎症消退。过敏性炎的治疗缺乏有效药物，需要在治疗期间配合针对性护理来促进治疗顺利进行，对接受治疗的患者实施营养教育及饮食护理可提高治疗效果，保证治疗有效性。通过收集患者的饮食资料并给予科学的饮食指导可帮助其养成良好的饮食习惯，了解患者的饮食习惯并掌握其对食物的摄入量、喜好等指标可保证饮食合理性，便于后续进行有效的饮食指导。在评估患者病情之后制定科学合理的饮食方案可降低患者发生相关并发症的概率，对于促进患者康复有较好的效果，研究中实施饮食护理之后过敏性皮炎患者的满意度较高，治疗效果较好，这与李加敏等的研究结果基本一致。综上所述，对过敏性皮炎患者实施饮食护理效果较好，可取得较好的治疗效果，提高患者满意度。

PU-680

基于 web of science 的湿疹护理研究领域前沿热点分析

陶园蓉

成都市第二人民医院

目的 探究湿疹护理领域的研究现状及热点，为湿疹的护理提供借鉴和参考。

方法 本研究基于 Web of Science 数据库核心合集，以“eczema” AND “nursing”为主题词，检索 2002 年 1 月至 2021 年 12 月，文献语种为英文（English）的期刊研究型论文(article)，并利用 CiteSpace 软件进行可视化分析及知识图谱绘制。

结果 本研究共纳入 231 篇文献，高被引文献和关键词分析可知湿疹护理研究的前沿与热点聚焦于对湿疹患病的风险因素、指导方针、以及金黄色葡萄球菌合并感染等。

结论 护理作为改善湿疹患者预后的重要因素，其相应研究也具有重要意义，本研究对湿疹护理研究的前沿与焦点进行了总结与可视化展示，为今后湿疹研究提供了借鉴于参考。

湿疹（eczema）是一种慢性、炎症性、瘙痒性皮肤病，慢性病程，复发率高，1998 年、2002 年和 2014 年 3 次全国大规模 流行病学调查显示：我国特应性皮炎的患病率从 0.69%，3.07%增加到 12.94%[1]。由于湿疹病因复杂，病情拖延反复，难以痊愈，严重影响了患者的生活质量[2]。湿疹管理中，良好的护理是改善患者预后、加快其病情缓解的重要手段，而优质的湿疹护理研究也是改善湿疹护理的重要参考，然而当前湿疹护理研究仍较为缺乏[3]。因此总结湿疹护理研究，探究湿疹护理研究的热点和前沿，可以为未来湿疹护理研究提供参考，继而有助于改善患者预后

PU-681

寻常型银屑病患者护理中心理护理干预的应用价值分析

李丹

成都市第二人民医院

寻常型银屑病患者的发病因素类型较多，包括患者自身免疫功能异常、家庭遗传因素、内分泌紊乱、精神压力较大等，患有寻常型银屑病的患者四肢、面部等部位的皮肤会出现较为明显的改变[4]。如果这类患者未能接受有效的护理干预，很容易导致其负性情绪较为严重，这样会降低患者的治疗依从性，造成其临床疗效得不到较好保证。在这样的背景下，做好寻常型银屑病患者的护理干预变得极为关键。

此次研究针对寻常型银屑病患者选择心理护理干预方案，与常规护理相比，心理护理干预主要侧重于改善患者的心理状态，护理人员会做好与患者之间的沟通，不断给予患者心理安慰、鼓励，从而做好患者的心理支持，也能让患者更好地信任自己。护理人员还会着重转移患者的个人注意力，通过让患者阅读、听音乐等多种方式，分散其个人注意力，避免患者过于关注病情，从而缓解患者的负性情绪。此外，护理人员也会做好患者的社会活动干预，通过举办健康讲座等，让患者与他人进行交流，从而提升患者的个人效能感，让患者更好地排解负性情绪。患者也需要在家属的陪伴下，多走出家门参与一些社会活动，从而让患者的负性心理得到改善，避免患者负性心理持续加重。

结合具体的研究结果可明显看出，接受心理护理干预的分析组患者 SAS、SDS 得分远低于对照组患者，说明分析组患者接受心理护理后的焦虑、抑郁情绪得到显著改善，这也充分证明了心理护理措施的应用优势。

PU-682

临床路径在湿疹患者护理中的应用分析

黄超英

成都市第二人民医院

目的 分析临床路径在湿疹患者护理中的应用价值。

方法 选择在我科 2017 年 3 月-2019 年 2 月就诊的湿疹患者 98 例作为护理对象，将患者分为观察组和对照组各 49 例，观察组采用临床路径，对照组采用常规教育方式，对比两组患者对护理的依从性。

结果 观察组患者对护理的依从率为 95.92%，显著高于对照组对护理的依从性 81.63%，组间数据对比 $p<0.05$。临床路径在湿疹患者护理中的应用能有效提高患者对临床护理的依从性，临床护理路径是针对特定的患者群体，为其提供从入院到出院都以标准化流程来接受治疗及护理的一种有效工作。通过临床路径的实施，增加患者的参与意识，患者督促护理人员的工作，从而提高对护理的依从性，提高护理效果。有助于提高护理的满意度，通过临床路径的实施，护士能够更好的开展护理工作。根据临床路径的内容，护士能够更好的指导患者完成各项治疗及护理工作；更好的掌握患者的各种治疗、检查、等各种动态信息，从而调整护理方案，提高患者对护理工作的满意度。有助于

促进医护沟通，临床路径的实施，更好的促进医护沟通，医护双方共同掌握患者当天的治疗及护理信息，同时相互监督工作完成情况。从本次研究的护理效果分析显示，观察组患者应用临床路径后，患者对治疗参与度高，积极配合护理工作，提高了对护理的依从性，有助于患者的疾病康复，值得应用。

结论 在湿疹患者的护理中应用临床路径能够提高患者对临床护理的依从性，从而更好的促进患者康复，应用价值显著。

PU-683

护理干预对湿疹特异性皮炎患者的效果探究

李念婷

成都市第二人民医院

目的 探究护理干预对湿疹特异性皮炎的影响。

方法 随机选取 2018 年 12 月-2021 年 12 月来我院诊治的 300 例湿疹特异性皮炎患者分为两组，试验组 150 例采用综合护理干预，对照组 150 例采用常规护理法，对比两组护理效果。

结果 试验组患者护理成效明显优于对照组，患者满意度明显高于对照组（P < 0.05）。

结论 针对湿疹特异性皮炎患者，在综合护理干预措施下，患者负面情况可以得到有效控制、满意度能够得以提高，因而，在临床上应该积极推行这种护理方式。

湿疹特异性皮炎是一种慢性的炎症皮肤病，其有着复杂的发病机制，到目前为止，病因尚未明确，针对此病症的治疗，也缺少特效的治疗应对措施。有研究指出，此病和机体免疫功能有很大关系，如果免疫功能紊乱，就可能会激发机体患此病。也有研究认为，此病症和机体的体质以及内外界刺激有着很大的关系。当患者病发时，皮肤会伴随疱疹抑或瘙痒难耐特征，且症状反反复复，给患者身体健康造成很大的影响。针对此病症，临床上大多应用皮质激素类（外涂）配合抗组胺（内服）进行治疗，但治疗成效并不是十分明显。有不少患者发病时间并不确定，还有一些患者因为缺少科学的护理，导致机体出现继发性感染。而长久受此病症折磨，也会使得患者伴随诸多不良情绪，进而对于治疗失去信心而影响治疗效果。最近几年，针对湿疹特异性皮炎患者，我院尝试应用了相应的护理措施，成效明显，详情如下。

1.资料与方法

1.1 临床资料

随机选取 2018 年 12 月-2021 年 12 月来我院诊治的 300 例湿疹特异性皮炎患者分为两组，试验组 150 例采用综合护理干预，对照组 150 例采用常规护理法，对比两组护理效果。试验组中，76 例男，74 例女，年龄平均为 36.2±5.6 岁；有 54 例患者伴随四肢病损，有 52 例患者伴随颈部病损，有 44 例患者伴随躯干部病损；对照组中，75 男，75 例女，年龄平均为 37.1±5.8 岁。有 53 例患者伴随四肢病损，有 51 例患者伴随颈部病损，有 46 例患者伴随躯干部病损；两组患者一般资料比较，差异无统计学意义（P > 0.05），待患者了解护理目的、相关注意事项，自愿签署知情同意书，上报医院伦理委员会批准后可实施研究。

PU-684

新冠肺炎合并急性荨麻疹老年患者的护理

杨小琴

成都市第二人民医院

目的 分析护理干预在老年新冠肺炎合并急性荨麻疹中的价值。

方法 以我院收治的老年新冠肺炎合并急性荨麻疹患者为观察对象，从中抽取 10 例参与此次研究，研究起止时间为：2022-12 至 2023-01，并依据抽签法行分组处理，设置组别名称为对照组、观察组，分别开展常规护理、心理护理+健康教育，对比不同的护理价值。

结果 不良心理评分，护理前（P>0.05），无显著差异性，而护理后对比（P<0.05），差异明显，观察组评分更低；护理满意度，观察组较高，两组对比（P<0.05），差异显著。

结论 对老年新冠肺炎合并急性荨麻疹患者实施心理护理+健康教育的价值显著，值得推广。

新冠肺炎（NCP）即冠状病毒引起的肺部炎症，是近年来一直影响社会安定、威胁人们健康安全的主要病症。而有数据显示，新冠肺炎群体中有部分患者并发急性荨麻疹，而二者之间的联系尚未明确，有学者表明急性荨麻疹的发生可能与新冠药物的刺激以及新冠病毒累及皮肤黏膜的一种表现。而一旦两种病症合并存在，可进一步增加患者的不适感和治疗难度。尤其对于老年群体来讲，机体耐受性差，负性情绪更严重[1]，因此，临床应该格外重视科学的护理服务。为了探究可靠的护理计划，本文以如下研究的方式，进行相关分析。

PU-685

慢性荨麻疹患者的个性化护理实施效果研究

霍丽娟

成都市第二人民医院

目的 将个性化护理实施于慢性荨麻疹患者中，探究其效果。

方法 于 2021 年 3 月-2022 年 5 月区间，共计择取 100 例慢性荨麻疹患者参与本研究中。遵行护理方法之差异性行组别划分，择取 50 例患者于对照组中，行常规护理干预。择取 50 例患者于观察组中，行个性化护理干预。对比两组的治疗情况相关指标、生活质量、护理满意度评分值。

结果 观察组的瘙痒症状消失时间、治疗总时间都比对照组更短（P<0.05）。观察组的 DLQI 评分值比对照组更低、护理满意度评分值比对照组更高（P<0.05）。

结论 对慢性荨麻疹患者行个性化护理干预的效果显著，可以改善患者的生活质量，提高护理满意度，应用价值极高。

前言

慢性荨麻疹在皮肤科中比较常见，病因尚不确定，治疗难度较高，且病情很容易反复，不仅给患者带来生理性的痛苦，也带来心理、经济、社会等多方面的压力[1]。因此，对慢性荨麻疹患者实施有

效的护理手段是有重大意义的。本文将对慢性荨麻疹患者行个性化护理干预，对其效果展开分析，具体情况如下：

1 资料与方法

1.1 一般资料

于 2021 年 3 月-2022 年 5 月区间，共计择取 100 例慢性荨麻疹患者参与本研究中。遵行护理方法之差异性行组别划分，择取 50 例患者于对照组中，行常规护理干预。择取 50 例患者于观察组中，行个性化护理干预。对照组中：男性 29 例、女性 21 例。年龄 21-70（44.22±5.53）岁。观察组中：男性 28 例、女性 22 例。年龄 21-71（44.57±5.27）岁。组间资料差异不显著（P>0.05）。

PU-686

天疱疮的治疗

黄山

成都市第二人民医院

目的 探讨天疱疮的治疗与护理。

方法 皮肤护理：每天用生理盐水棉球擦拭黏膜糜烂处，皮肤损害广泛的病人采用采用暴露疗法；病房条件较差者可用油纱遮盖糜烂面。

饮食护理：饮食宜清淡，忌辛辣刺激肥甘食物，忌烟酒，宜多食蔬菜水果。

环境护理：注意房间温度、清洁度并保持通风、干燥。

药物护理：根据患者的病情进行系统药物治疗。糖皮质激素是治疗的一线药物，疾病的早期阶段需要给予充分的治疗。对于中至重度患者，为提高疗效、减少糖皮质激素用量，可在治疗初始或在单用糖皮质激素效果不显著时联合应用，如一线免疫抑制剂硫唑嘌呤（AZP）或吗替麦考酚酯（MMF）和二线免疫抑制剂环磷酰胺（CTX）。生物制剂抗 CD20 单抗（利妥昔单抗）近来也被用于寻常型天疱疮的治疗。

其他护理：对于药物无效或出现激素或免疫抑制剂禁忌症的患者，可给予患者静脉注射人血丙种免疫球蛋白，可提高疗效，减少感染等并发症。

心理护理：给予患者社会支持和家庭支持，保证患者有信心持续治疗，保持良好的心态。

健康教育：患者应保持良好的精神状态，忌恼怒，心态平和；注意休息，保持充足的睡眠，增强机体抗病能力；积极就医，以免延误病情。

结果 天疱疮是一种与自身免疫有关的大疱性皮肤病，病情易复发，不良反应较多，病程长且较严重，医务人员因给予系统的药物治疗和生活护理、健康教育，家属给予患者关心和信心，治疗解决当下的病情，并应做好随访工作，追溯患者病情发展以及预后。

结论 本人认为各医疗单位应该发挥中西医各特长，来治疗天疱疮的症状，同时家属辅以心理护理给予社会支持，以达到最佳的治疗效果。

PU-687

皮肤科病人心理护理分析

王莹莹

成都市第二人民医院

随着社会经济的发展，社会的进步，人民生活水平的提高，疾病谱从纯医学模式向生物生理、心理、社会医学模式转移，人类对疾病的认识也提高到生理— 心理—社会的需要和医学科学的发展，而心理护理已成为现代护理工作的一项重要工作，它在护理康复过程中发挥着不可替代的作用。尤其是皮肤科患者的心理护理。一般都认为，皮肤病一般都表现在皮肤的表面，只有我们肉眼都能看见，患者一般都有焦虑、自卑的心理，害怕别人的歧视目光，通过几年的临床工作中的观察，我认为要想使皮肤科患者尽快恢复健康，需要做好以下几方面的工作。

1 做好患者的入院宣教工作

2 做好患者住院过程中的健康教育

（1）护士要具备相应的理论知识是实施健康教育的基础。

（2）要具备良好的护患关系。

（3）要具备过硬的业务技术，熟练掌握各项技术操作。

（4）加强自己的修养。

3 积极做好患者康复后的出院指导

患者经过一段时间治疗护理，身体逐渐康复的心情也变得愉快，但我们还得告诫患者出院以后的注意事项，如患者是因为皮肤过敏而入院的，回去后尽量避免易引起过敏的食物、药物、物品等等。发现异常及时来院复诊，注意休息，避免过度劳累，尤其是银屑病患者，精神一定要保持愉快，睡眠要充足，减少复发次数。而带状疱疹的患者出院后要注意观察是否遗留神经痛，注意做一些康复治疗，减少患者的痛苦。总之，如相同疾病，心理护理的方式和程度不同，因此结果也不同，这充分说明心理护理在疾病治疗过程中起着重要作用，是必不可少的一种治疗手段。因此，患者自入院到出院由于各种社会及心理因素使他们产生不同的心理需要，这就要求医护人员要善于了解、观察并尽量满足他们的心理需要，才能使他们的身心得到完全休整，积极配合做好各种检查和治疗，以促进疾病的早日恢复。

PU-688

浅谈皮肤科患者的心理特点及护理要点

宋珊

成都市第二人民医院

随着现如今社会经济的不断发展，人们对疾病的认识也逐渐提高。人体最大的器官是我们的皮肤，因此更应该加强防治皮肤疾病的危害，并了解和分析病人的心理状态和特点，注意自身治疗和护理，进行针对性的心理护理健康的宣教。皮肤科患者由于疾病治疗病程长、不易治愈且容易反复发作，往往会存在不同程度的焦虑和抑郁等心理问题，对患者身心健康造成较大影响。目前最常见的皮肤

病主要有银屑病、湿疹、带状疱疹、过敏性皮炎等，在治疗过程中，都会对病情发展及治疗效果有一定的担忧，因此就会出现心理紧张、恐慌、抑郁、焦虑不安等负性情绪，从而影响其治疗效果。针对皮肤科患者的特点，探讨皮肤科患者在诊疗过程中心理护理的重要性，采取心理防护措施，解除焦虑，恐慌等负性情绪，使病患者正确面对疾病，并积极配合医生治疗，增强治病防病意识。

心理护理在患者治疗和康复过程中起到相当重要的作用，也是现代医学模式的重要组成部分，心理护理主要针对皮肤科患者。皮肤疾病种类繁杂，且都发生由内而外，和体内部脏器的功能上存在着密切的相关性，有些病变广泛而又严重的皮肤病，特别需要进行心理护理，因为在患病过程中可能会存在目前缺乏的良好治疗手段，从而造成患病者恢复慢，还影响患者的生活质量低下，导致患者在心理上承受忧郁和精神上的痛苦，这时护理人员就需要来对患者进行心理上的沟通和引导，可慢慢消除患者在治疗过程中的心理障碍，并积极的配合医护人员的治疗康复。

PU-689

综合干预对老年慢性荨麻疹患者临床疗效及生活质量的影响

康每

成都市第二人民医院

目的 探析老年慢性荨麻疹患者中综合干预是否有效及对患者生活质量的影响。

方法 在某一时间段（2021-5 至 2022-5）将到本院就诊的 109 例老年慢性荨麻疹患者选作病例素材，采用单双序号法，进行组别划定：对照组，病例数量 54，常规护理；观察组，病例数量 55，综合干预。在临床疗效、生活质量、舒适度、复发率方面进行两组之间比较。

结果 观察组的临床治疗总有效率、生活质量、舒适度均高于对照组，复发率低于对照组（$P < 0.05$）。

结论 综合干预符合老年慢性荨麻疹患者的护理诉求，既利于临床疗效增强，还能够对患者的生活质量进行兼顾，患者的不适感减轻，鲜少出现复发情况，可推广。

在皮肤科疾病中，慢性荨麻疹相对比较常见，其本质是一种过敏性皮肤病，发病时，患者的身体上会出现风团、红斑等，皮肤感觉瘙痒，经搔抓，很容易形成血痂，加剧患者的不适感[1]。对于长期荨麻疹患者来说，其常伴有入睡困难、免疫功能下降等，日常生活质量非常低。尤其对于老年人来说，其难免会存在基础疾病、脏器功能衰退等，一旦出现荨麻疹，治愈难度相对比较大[2]。基于此，科学的护理模式极为必要。相较于常规护理的单一性，综合干预的特色在于护理模式多元，强调从环境、生理、心理、饮食、用药等多个方面为患者提供全方位的护理指导，把临床护理工作的全面性和有效性凸显出来，依托科学的护理指导，使患者保持身心状态良好，这对其康复极为有利，慢性荨麻疹患者的症状有所改善和减轻。本次研究以分组对比研究方式强调综合干预与老年慢性荨麻疹患者护理需求之间的匹配度。

PU-690

风筝皮瓣修复鼻背部管状顶泌汗腺腺瘤切除术后 1 例

任荣鑫 钱文江

北京医院

患者女，59 岁。因鼻背部囊性结节 2 年。患者 2 年前无明显诱因出现鼻背正中位置米粒大小丘疹，皮色，无自觉症状，未予诊治。丘疹缓慢增大为结节。近 2 个月，自觉结节增大较为明显，伴有皮肤明显发红，于 2021 年 10 月来我院就诊行 B 超检查示：鼻部正中包块处软组织层内可见一无回声，大小约 0.8cm*1.0cm*0.4cm，边界清晰，边缘规则，其内未见血流信号。体格检查：一般状况良好；皮肤科检查：鼻背部见 1 个绿豆大淡红色囊性结节，半透明，表面黄红色，边界清晰，表面光滑，壁较厚，质韧，无压痛。组织病理学检查：肿瘤呈境界清楚的结节状结构，位于真皮浅层，与表皮不相连，肿瘤细胞呈双侧结构，内层腺上皮呈高柱状，细胞排列呈腺管状结构，可见顶浆分泌。免疫组化：EMA（+）、CEA（+）、Ki67（2%+）、P53(30%，强弱不等)、Calponin(+)、P63(肌上皮+)、GCDFP（++）、CK7（+）、PAS（+）、D-PAS（-）诊断：鼻背部管状顶泌汗腺腺瘤 治疗：手术切除后风筝皮瓣修复创面

本例患者皮损表现为面部单发结节，单纯根据临床表现及组织病理学检查难以确定诊断，但组织病理学特点符合管状汗腺腺瘤的病理改变，进一步免疫组织化学检查可见 EMA (+)、CEA (+) GCDFP（++) 进一步证实组织来源于大汗腺，并非小汗腺。本例患者因肿物部位特殊，鼻背部皮肤的质地、及平整度与其他位置皮肤有明显差异，修补难度相对较大，单纯手术切除缝合容易导致局部组织牵拉影响美观，因此选取风筝皮瓣修复创面，以达到理想的修复效果。

PU-691

浅表性血管粘液瘤 1 例

张敏 黄淅睿 阳眉

成都市第二人民医院

患者，女性，46 岁，右乳结节 4 月，于 2022 年 7 月就诊。4 月前患者右乳出现结节，逐渐长大，无痒痛等自觉症状。2 月前患者于院外行激光治疗，1 月前患者皮损复发，明显长大，仍不痒不痛。既往史、家族史无特殊。皮肤科情况：右侧乳晕旁约黄豆大小粉红色圆形结节，表面可见毛细血管扩张，质地中等，有囊性感（图 1）。浅表包块彩超：右乳皮肤层查见大小约 8×2×8mm 的囊性结节，边界清，形态规则；该结节下方脂肪层浅面另查见大小约 7×5×5mm 的囊性结节，两结节似相通。皮肤镜检查：红色背景的半球形隆起，直径 7mm，表面大量血管扩张、相互融合，可见树枝状血管，灶区少许鳞屑、结痂。手术完整切除并送组织病理检查：表皮萎缩，真皮浅中层肿瘤呈团块状，其内分布大量血管，背景中有大量的黏液样物质。真皮深层及皮下脂肪组织内见短梭形细胞结节状增生，间质黏液变性（图 2）。免疫组化：Desmin 结蛋白(+)、CD34(+)、SMA(-)、EMA(-)、S100(-)、SOX-10(-)、CD10(-)、Ki-67（3%+）。结合患者病史、临床表现、组织病理及免疫组化结果，诊断为浅表血管性黏液瘤。术后 8 月患者病情无复发，目前仍在随访中。

PU-692

黑色素瘤治疗耐药的研究进展

曹蒙 林彤 王焱

中国医学科学院皮肤病医院

黑色素瘤是致死率最高的皮肤肿瘤，比其他肿瘤有更高的突变负荷，随着新辅助治疗手段的层出不穷，黑色素瘤患者的生存期被大大提高，但目前靶向治疗的低应答率和耐药性已经成为黑色素瘤治疗道路上的障碍。黑色素瘤被认为是化疗抵抗的肿瘤，这可能与肿瘤细胞的凋亡缺陷、细胞毒药物刺激的生存信号增加、肿瘤细胞诱导细胞休眠逃避 DNA 损伤等机制相关，达卡巴嗪与替莫唑胺或其他抗血管生成药物的多要联合使用能够提升治疗效果。在化疗中，识别信号通路级联异常可能有助于有助于通过设计高效力和低相关毒性的选择性药物来治疗恶性黑色素瘤。在对肿瘤的免疫反应方面，黑色素瘤已被用作开发免疫治疗的模型。CD8(+)T 细胞的增殖、干扰素受体信号转导和抗原呈递相关的通路缺陷、乙醛脱氢酶在黑色素瘤起始细胞中的表达、复杂肿瘤微环境等多种机制参与黑色素瘤对免疫治疗耐药的发生。

已有研究发现，在使用 MAPK 信号通路的抑制剂后，患者及小鼠模型会获得对其他免疫治疗的交叉耐药性。肿瘤细胞外基质在内的微环境成分可以支持其对靶向治疗的适应和耐受，可能与 NF-κB2 激活的异常有关。MAPK 信号通路的重新激活、转录输出增加可能与靶向治疗的耐药相关。本文对黑色素瘤辅助治疗中的化疗、突变驱动基因和免疫检查点的治疗进展，以及治疗耐药的潜在机制做一综述。并总结黑色素瘤治疗的挑战，为深入了解黑色素瘤耐药这一生物学特性、选择更好的治疗方案提供依据。

PU-693

m6A 甲基化修饰在恶性黑色素瘤治疗中的应用进展

曹蒙 林彤 王焱

中国医学科学院皮肤病医院

m6A 甲基化修饰广泛存在，是一种重要的 RNA 修饰，已被证实参与多种疾病的发生发展。在黑色素瘤肿瘤治疗中的常规方法包括手术、化疗、新辅助治疗等，但在晚期黑色素瘤中存在化疗抵抗，免疫治疗应答低等问题。而随着 m6A 甲基化机制的逐渐揭示，其在黑色素瘤治疗中的潜在应用价值不断被发现，有望作为一种新型的治疗策略。M6A 甲基化的作用机制在肿瘤治疗中主要表现为如下几个方面：抑制肿瘤细胞增殖、促进肿瘤细胞凋亡、提高治疗药物敏感性等。具体的分子机制涉及多个方面：m6A 甲基化修饰影响了 RNA 的转录速率、稳定性和剪切，细胞信号通路的传递与激活。此外，m6A 还影响 RNA 的翻译、剪切和稳定性，进一步影响蛋白质的合成，抑制肿瘤进展、促进细胞的凋亡。而包括 m6A 甲基化修饰在内的多种表观遗传学调控机制会影响肿瘤微环境以及肿瘤相关免疫细胞的浸润，这可能与黑色素瘤的治疗抵抗有关，已有多项研究发现 m6A 相关的甲基化转移

酶及阅读蛋白影响 PD-1 抑制剂对黑色素瘤的治疗效果。总之，m6A 甲基化修饰在黑色素瘤中的研究还有待进一步证实，多数研究还处于初步阶段，鲜有临床试验及药物转化。本文对 m6A 甲基化在黑色素瘤治疗中的影响及相关分子的潜在临床应用价值做一综述，以期为黑色素瘤治疗提供新思路。

PU-694

胃癌合并皮肤转移 骨转移 1 例

周镁

宁夏医科大学总医院

患者女,47 岁,主因“发现腹部、颈部多发结节 2 月”就诊。患者 1 年前确诊为胃低分化腺癌，行“腹腔镜辅助贲门癌根治术”。术后病理提示：(胃体)低分化腺癌，可见脉管内癌栓及神经侵犯，部分淋巴结可见癌转移。免疫组化结果 P53(+)，C-erbB-2(1+)，Ki67(index90%)，CKpan(+)，CD34(脉管内癌栓+)，D2-40(-)，S100(神经侵犯+)，EGFR(-)，VEGF(+/-)，MLH1(+)，MSH6(+)，MSH2(+)，PMS2(+)。术后 2 个月开始规律行“SOX（奥沙利铂、替吉奥）”方案 8 周期辅助化疗和 25 次放疗（放疗计划：6MV-X 线，5F-IMRT，95%PTV:45Gy/1.8Gy/25f/5w），期间患者未见明显皮疹，2 月前患者无明显诱因发现左下腹可见一 1cm 大小的皮下肿物，后右上腹、颈部可见多发肿物，患者遂就诊于我院我科门诊，完善皮肤病理检查及免疫组化，符合“胃癌皮肤转移”，建议就诊于肿瘤科住院治疗。

诊断：1.胃恶性肿瘤（低分化腺癌术后 pT4aN3bM1（多发骨转移、皮肤转移）） 2.急性肾衰竭 3.肺部感染 4.单纯性肾囊肿（左侧） 5.盆腔积液（少量）。

治疗与随访：患者入院后急性肾衰竭，请肾内科会诊，结合患者腹部 CT，考虑肾后性梗阻，给予留置输尿管支架后，患者肾功能恢复，复查肌酐下降至 52.2ummol/l，肾小球滤过率上升至 127.14ml/min*1.73m2。同时患者存在间断发热，结合患者炎性指标高及体格检查，考虑患者肺部感染不除外，给予静滴哌拉西林钠他唑巴坦钠抗感染治疗后，患者体温降至正常。考虑患者一般情况差，肾功能恢复期，暂不宜化疗，行姑息治疗，予以出院。随访 2 月，患者死亡。

PU-695

嗜酸性粒细胞增多综合征可疑恶性转化

韩晓梅

河北医科大学第四医院

在此我们报道一例嗜酸性粒细胞增多综合症可疑恶性转化的病例。患者老年男性，主因身上起皮疹伴瘙痒 3 年，加重 3 个月入院，入院查体：躯干及双下肢可见浸润性红斑，上覆抓痕及鳞屑，部分皮肤苔藓样变，双下肢可见黄豆至硬币大小的结节，质地较硬，右下肢可见两个褐色梭形肿物，约 10-14 公分，隆起与皮面，质地坚硬，表面破溃糜烂，有少许脓性分泌物。

起病一年时曾行血常规提示嗜酸性粒细胞增多，入院后查血常规提示嗜酸性粒细胞持续高于 5*10^9，行骨穿提示有核细胞增生明显活跃，嗜酸性粒细胞明显增多。胸部 CT 提示有肺多发结节。并在随后的复查中发现淋巴结体，体重逐渐下降。取上肢及下肢巨大肿物处取病理，病理回报：符合皮下嗜酸性粒细胞肉芽肿。患者自发病以来体重逐渐下降，尤其在本次住院期间遂考虑嗜酸性粒细胞增多综合症，但随着患者治疗进展，逐渐消瘦，下肢瘤性皮损无明显改善，一般状况逐渐变差，患者因为家庭经济因素，没有进一步检查基因。结合患者整体表现，不除外恶性转化。

嗜酸性粒细胞白血病（Eosinophilic Leukemia）是一种罕见的白血病，其特征是骨髓或外周血液中嗜酸性粒细胞数量的持续增加。这种白血病通常由于骨髓中嗜酸性粒细胞异常增殖所导致。

病因方面，目前仍不清楚。然而，某些基因异常（如 FIP1L1-PDGFRA 基因突变）已被发现与嗜酸性粒细胞白血病有关。此外，曾有过嗜酸性粒细胞增多综合征病史的患者也可能发展成为嗜酸性粒细胞白血病。

嗜酸性粒细胞白血病的临床表现与其他类型的白血病类似，包括疲劳、体重下降、发热、皮肤瘙痒等症状。由于嗜酸性粒细胞对组织具有炎症反应作用，患者还可能出现器官损伤，如肺部炎症和心脏瓣膜病变等

PU-696

带状疱疹后继发蕈样肉芽肿 Wolf's 同位反应并发急性髓系白血病一例

黎少静 窦舒慧 黎兆军 钟慧琳 麦镜明

广东医科大学附属医院

患者男，67 岁，因“右侧腰背部浸润性斑块 3 月，全身红斑伴瘙痒 1 月。”于 2022 年 5 月收至入院。患者在 2022 年 1 月诊断为右侧腰背部带状疱疹，在当地医院抗病毒治疗后红斑水疱消失。3 个月前原带状疱疹部位出现浸润性暗红斑块。1 个月前头皮、颈部、前胸部、四肢出现散在红斑，右上肢可见 3 处皮下结节，患者自觉剧烈瘙痒。患者入院时红、白细胞明显下降，进一步完善血液学相关检查，最后诊断为带状疱疹后继发蕈样肉芽肿 Wolf's 同位反应并发急性髓系白血病，患者转至血液内科后给予阿扎胞苷、柔红霉素和阿糖胞苷化疗，化疗 1 周患者瘙痒明显缓解，全身皮损明显改善，继续每月在血液科化疗，五个月后患者皮疹明显较前改善。

Wolf's 同位反应(wolf's isotopic response)是指在原发性皮肤病治愈后或留有轻微瘢痕时，在相同位置出现与原发疾病无关的另一种皮肤病[1]。蕈样肉芽肿（mycosis fungoides, MF)属于皮肤 T 细胞淋巴瘤中最常见的类型[2]；急性髓系白血病（acute myeloid leukaemia, AML）是血液系统最常见的恶性肿瘤[3]，但 2 类肿瘤同时存在的情况极为罕见，临床称为同时性多原发性恶性肿瘤（simultaneous multiple primary malignant neoplasm，SMPMN）[4],目前未见个案报道，其病因及机制有待研究。广东医科大学附属医院皮肤科收治 1 例带状疱疹后继发蕈样肉芽肿 Wolf 同位反应并发急性髓系白血病的病例，这种在同一个患者身上同时包含 Wolf's 同位反应、MF 及 AML 的情况是首例报道。

PU-697

一项评估 QX005N 注射液治疗中重度特应性皮炎成人受试者的有效性、安全性、药代动力学和药效学的随机、双盲、安慰剂对照、多中心研究

房敏[1] 晋红中[2] 乔菊[2] 陈锐[2] 肖嵘[6] 粟娟[5] 李若瑜[3] 杨骥[4]

1.江苏荃信生物医药股份有限公司

2.中国医学科学院北京协和医院

3.北京大学第一医院

4.复旦大学附属中山医院

5.中南大学湘雅医院

6.中南大学湘雅二医院

目的 主要研究目的 评价 QX005N 注射液多次皮下注射给药在中重度 AD 患者中的安全性与耐受性。次要研究目的 评价 QX005N 注射液多次皮下注射给药在中重度 AD 患者中的药代动力学（PK）特征、有效性、免疫原性，为Ⅱ期临床研究推荐安全和有效的给药方案。

方法 共 30 例受试者。受试者随机接受同一剂量组的试验药物或安慰剂，每位受试者只接受一个剂量组的试验。各剂量组分别在其 D1，D15，D29 给与受试者皮下注射安慰剂或 QX005N 注射液，给药 3 次，继续安全随访至 D85。试验严格遵循剂量递增原则，从低剂量开始，按照 150 mg、300 mg、600 mg 的顺序先后递增。在完成前一剂量组所有受试者的 D14 耐受性及安全性评估，才能开展下一剂量组的试验。如在剂量递增过程中达到了终止试验的标准，则由研究者和申办者讨论决定，终止试验或者退回到和上一剂量组之间的中位值剂量继续试验。多次给药试验的最大爬坡剂量暂时设计为 600 mg，试验过程中亦可根据 150 mg、300 mg 剂量组的安全性、耐受性以及 PK 结果等进行适当调整。整个研究中，每例受试者参加时长约为 16 周，包括 4 周的筛选期、4 周的研究治疗期、8 周的安全性随访期。

结果 有效性：IGA 应答方面：300mg 和 600mg 第 12 周 IGA 应答率可达 50%，150mg、300mg、600mg 和安慰剂第 12 周的 EASI-50 应答率分别为 5(62.5%)、8(100%)、7(87.5%)和 4(66.7%)，150mg、300mg、600mg 和安慰剂第 12 周的 EASI-75 应答率分别为 1(12.5%)、6(75.0%)、6(75.0%)和 3(50.0%)。药代动力学结果提示各组间 Tmax 无明显差异，Cmax 和 AUC0-t 随剂量而增加很明显。安全性：安全性良好，仅 1 例与试验药物相关的大于 3 级的不良反应。无死亡，无 SAE，无药物相关的提前退出。

PU-698

肾移植后慢性瘙痒研究进展

冀雨薇

中国人民解放军总医院

慢性瘙痒（Chronic itch，CI）是十分常见的临床症状，严重影响人们的生活质量。瘙痒涉及皮肤疾病，也与多种系统性疾病相关，给临床治疗带来了极大的挑战。慢性瘙痒不仅会干扰患者日常活动，降低其生活质量，还会给患者造成一定的经济负担。瘙痒的表现形式多种多样，不同疾病或原因引发的瘙痒有各自的特征。慢性肾病（Chronic kidney disease，CKD）是一个全球性的公共卫生问题，影响 13.4%的世界人口（1~5 期），而 10.6%的人患有该疾病的晚期（3-5 期）。在慢性肾脏疾病（Chronic kidney disease，CKD）的进展过程中，许多患者会出现尿毒症性瘙痒或慢性肾病相关瘙痒（Uremic pruritus or chronic kidney disease-associated pruritus，CKD-aP）。其发病机制较为复杂，其中包括干燥症和异常角质化、外周神经系统病变、肥大细胞引起的过敏反应、2 价离子的微量沉积和糖化血红蛋白、尿毒症堆积、药物应用以及甲状旁腺激素的作用等。CKD-ap 的治疗主要包括局部治疗和全身治疗，然而治疗通常较为困难且难以彻底根治。肾移植作为最好的肾脏替代疗法，可显著提高患者的生活质量，降低死亡率。然而据报道，部分肾移植患者会长期伴随慢性瘙痒症状，是医患需要共同面对的一个重要的公共健康问题。在这篇综述中，我们详细阐述了肾移植后慢性肾病相关瘙痒的可能机制，为肾移植后慢性瘙痒的治疗提供理论基础，具有极其重要的临床意义。

PU-699

痤疮疤痕治疗综述

尹鑫宇

河北医科大学第二医院

痤疮是一种常见的皮肤病，通常在青春期发生，但也可在任何年龄段出现。它是由毛囊和皮脂腺中过多的油脂和角质堵塞所引起的，从而进一步导致痤疮杆菌感染和炎症反应，疤痕是其常见的后遗症之一。疤痕的形成涉及到胶原蛋白的降解和抑制之间的复杂平衡。目前治疗痤疮疤痕的方法主要是侵入性的非局部治疗，但这些方法可能并非适用于所有患者。此外，在这些治疗之后还需要进行维持治疗。本文旨在对痤疮疤痕的治疗方法进行综述。

局部疗法包括外用药物的单独使用、与其他治疗方法结合使用以及通过离子导入技术等辅助技术的使用。维 A 酸类药物一直被尝试用于预防和治疗痤疮疤痕。他克莫司和乙醇酸是探索出的新型的药物。烧蚀激光，如 Er：YAG、CO2 和微针，目前正与局部治疗方法如硅胶疗法、血浆凝胶、冻干生长因子、富血小板血浆、胰岛素和间充质干细胞结合使用。这些治疗方法不仅增加了局部治疗方法的渗透性，还同时改善了痤疮疤痕。已有研究表明，离子导入技术可以增加外用雌三醇和维甲酸的疗效。

虽然这些局部疗法已经投入到了应用当中，但是目前缺乏足够的证据来支持它们的广泛使用。因此，需要进一步设计、开展相关的研究来确定这些局部疗法的临床疗效和安全性。对于痤疮疤痕的维持治疗，也需要进一步的研究来确定最佳的治疗方案。

PU-700

新冠肺炎疫苗接种后带状疱疹疼痛相关的研究

尹鑫宇

河北医科大学第二医院

目的 新冠肺炎疫苗是目前全球抗击新冠肺炎的主要手段之一，然而，随着新冠肺炎疫苗的广泛接种，其不良反应也日益受到关注。带状疱疹是新冠肺炎疫苗最常见的皮肤不良反应之一，对患者的身体和心理健康都会带来影响。因此，对新冠肺炎疫苗接种后的带状疱疹进行评估和研究，具有重要的临床意义。本研究旨在从疼痛管理的角度评估新冠肺炎疫苗接种后的带状疱疹。

方法 本研究采用回顾性研究方法，纳入了 52 名在 2022 年 1 月至 6 月期间被确诊为带状疱疹的患者。通过询问病史，将患者分为两组：在出现症状前 6 周内接种新冠肺炎疫苗的患者组以及其他带状疱疹的患者组。比较两组患者的疼痛严重程度、治疗方法、治疗持续时间以及带状疱疹后遗神经痛的发病率。

结果 本研究发现，17 名患者在接种新冠肺炎疫苗后 6 周内出现带状疱。此外，与其他带状疱疹的患者组相比，在出现症状前 6 周内接种新冠肺炎疫苗的患者组在疼痛的前驱期、疼痛位置、疼痛严重程度、治疗方法、治疗持续时间以及带状疱疹后遗神经痛发生率方面没有显著差异。

结论 本研究表明，新冠肺炎疫苗接种后的带状疱疹表现出与其他带状疱疹类似的临床特征。对于新冠肺炎疫苗接种后出现带状疱疹的患者，应及时采取相应的疼痛管理措施，以缓解患者的疼痛和不适。此外，应加强对新冠肺炎疫苗接种后可能出现的不良反应的监测和研究，以为公众提供更加全面和科学的安全参考。

PU-701

探索口腔扁平苔藓患者应用皮质类固醇与口腔念珠菌感染之间的关联：荟萃分析

尹鑫宇

河北医科大学第二医院

目的 扁平苔藓是一种常累及皮肤和粘膜的慢性炎症性疾病。临床医生对口腔扁平苔藓与口腔念珠菌感染之间是否存在关联有不同的意见。尽管如此，根据活检结果，在口腔扁平苔藓患者中，口腔念珠菌感染的概率在 7.7%至 16.6%之间，而根据培养结果则为 37%至 50%。口腔念珠菌感染与多种局部和全身因素有关，包括局部或吸入性皮质类固醇的应用、口腔义齿、唾液腺功能障碍、使用全身性药物和吸烟等。本研究的目的是探究口腔扁平苔藓与口腔念珠菌感染之间的关联，并比较皮质类固醇使用的情况。同时探究使用类固醇治疗扁平苔藓与口腔念珠菌感染之间的潜在关联。

方法 在 PubMed、Web of Science、Cochrane Database of Systematic Reviews 以及 Scopus 中，以“口腔念珠菌病”和“口腔扁平苔藓”，以及“皮质类固醇”作为关键词，查阅相关文献。根据已有的研究进行荟萃分析，评估接受皮质类固醇治疗的扁平苔藓患者与未接受皮质类固醇治疗的扁平苔藓患者，其口腔念珠菌感染的风险。

结果 我们共纳入了 12 项研究中的 50 名患者，探讨皮质类固醇治疗扁平苔藓与口腔念珠菌感染之间的相关性。结果显示，在口腔扁平苔藓患者中，接受皮质类固醇治疗的患者与未接受皮质类固醇治疗的患者相比，口腔念珠菌感染的风险明显增高（$p < 0.05$）。

结论 在口腔扁平苔藓患者中，应用皮质类固醇药物进行治疗，可能会增加口腔念珠菌感染的风险，因此，对于口腔扁平苔藓患者，应在使用激素治疗期间密切监测口腔念珠菌病的发生。

PU-702

毛囊角化病 1 例并文献回顾

周镁

宁夏医科大学总医院

临床资料：患者，女，74 岁，主因“双侧乳房下、腰腹部起疹 3 月余”就诊。自诉 3 月前无明显诱因发现双侧乳房下出现米粒大小褐色皮疹，局部融合呈斑块，伴有些许细薄鳞屑，伴瘙痒，患者未予重视，未予诊疗，后皮疹逐渐增多，累及腰腹部，故为求进一步诊疗就诊我院我科门诊。病程中，患者神志清楚，精神一般，进食及睡眠尚可，二便未见明显异常。既往史否认糖尿病、冠心病、高血压病史，否认乙肝、结核等传染病史。否认手术史、外伤史、输血史。

查体：一般生命体征平稳，心肺腹查体未见异常。皮肤科情况：双侧乳房下、腰腹部可见密集分布的米粒至绿豆大小毛囊性小丘疹，呈暗红色或褐色，尖顶或圆顶，部分融合，表面粗糙。

皮肤病理：表皮角化过度伴局限性角化不全，颗粒层、棘层增厚，基底层上可见裂隙形成，表皮内可见较多角化不良细胞，可见圆体及谷粒细胞。

讨论：毛囊角化病（keratosis follicularis），又称 Darier 病、Darier-White 病、毛囊角化不良（dyskeratosis follicularis）。1889 年由 Jean Darier、James C White 报道，是一种少见的常染色体显性遗传性慢性角化性皮肤病，致病基因为位于染色体 12q23-24.1 的 ATP2A2，该基因编码肌浆/内质网钙离子-ATP 酶 SERCA2。但也有部分患者无相关家族史。基因 ATP2A2 突变引起酶 SERCA2 功能异常，从而使内质网中的的钙离子存贮不足[1]，进而导致桥粒斑蛋白、张力细丝蛋白等连接蛋白加工异常。由于连接蛋白的功能异常，一方面造成棘层松解，形成水疱，另一方面由于内质网未折叠蛋白的蓄积，造成细胞凋亡。

毛囊角化病最主要的组织学特征为棘层松解和角化不良。棘层松解造成基底层上裂隙形成，角化不良的角质形成细胞为圆体细胞和谷粒细胞。圆体在颗粒层最为显著，为体积增大的角质形成细胞，细胞核深染,外周有透明的晕;谷粒是角质层中扁平卵圆形细胞，因形似谷粒而得名，内有拉长、固缩的核。典型皮损中可见角化过度、角化不全，棘层肥厚，棘层松解下方有基底层上裂隙形成，罕见

水疱，裂隙下方的真皮乳头向上增生，伸进疱腔中形成绒毛,疱顶上角质层中有谷粒，邻近上皮有数量不等的圆体。真皮浅层血管周围可见淋巴细胞浸润

PU-703

乳房外 Paget 病发病机制的研究进展

丁玫琳 赵亮 程伟 曾学思 张韡

中国医学科学院皮肤病医院

乳房外 Paget 病（EMPD）是通常发生在顶泌汗腺分化区域的罕见肿瘤，其中 Paget 细胞散在分布于表皮中下部，单个或成簇，并向全层播散。EMPD 的发病机制尚不清楚，细胞起源仍存在争论，但有许多研究对 EMPD 的发病机制提出了不同见解，有助于 EMPD 治疗方法的改进。本文从组织发生、驱动基因、信号转导通路及免疫环境四个方面探讨了 EMPD 的发病机制，重点关注了相关研究进展，为 EMPD 的发病研究与治疗提供相关线索。

乳房外 Paget 病（extramammary Paget's disease，EMPD）是通常发生于顶泌汗腺分化区域的罕见肿瘤，约占肛门生殖器肿瘤的 1%，主要发生于外阴、阴囊和阴茎，而发生于非顶泌汗腺分化区域的异位 EMPD 则较罕见[1-2]。临床上，EMPD 病变常表现为浸润性斑块并伴有结痂和脱屑，类似于炎症性病变（湿疹）[3]。EMPD 可分为原发性和继发性，其中原发性 EMPD 的组织病理学特征类似于乳房 Paget 病（mammary Paget's disease，MPD），均表现为表皮内癌细胞增生；而继发性 EMPD 继发于潜在性癌，最常起源于下消化道或泌尿道的癌[4-6]。原发性 EMPD 好发于 50 ~ 80 岁的老年人，在欧美的报道中以女性患者多见，然而在亚洲人群中却以男性患者为主[7]。EMPD 的表皮内 Paget 细胞散在或成巢分布，与周边表皮棘层细胞分界清，Paget 细胞大而圆，核仁明显，胞质丰富淡染、透明、嗜碱性或嗜双色性[8]。目前，EMPD 的发病机制尚不清楚。本文针对 EMPD 的发病机制，从不同方面总结了近年来的研究新进展。

PU-704

基于生物信息学探索系统性红斑狼疮的发病机制及潜在靶标

刘洁 李晓岚

昆明医科大学第二附属医院

目的 系统性红斑狼疮（systemic lupus erythematosus, SLE）是一种累及多器官和组织的自身免疫性疾病，易反复发作，病情严重时可危及生命。但目前 SLE 的具体发病机制不清楚，严重限制了 SLE 防治药物的发展。因此，探索 SLE 的新发病机制或靶点迫在眉睫。本研究旨在通过生物信息学分析，揭示 SLE 的发生机制，为其患者的诊疗提供新的潜在靶标。

方法 从 GEO 网站下载 SLE 患者和健康人群的全血数据集。利用 GEO2R 和 DESeq2 进行差异表达分析，以 P-value ＜0.05 和 log2 fold change≥1 或≤-1 为标准，筛选具有统计学意义的差异表达基因(differentially expressed genes, DEGs)。然后，使用 R 软件绘制火山图和热图。随后，对差异

基因进行 GO 和 KEGG 功能富集分析，并构建蛋白-蛋白相互作用(protein-protein interact, PPI)网络。

结果 共筛选出 4 个符合要求的数据集，共包含 437 名 SLE 患者和 135 名健康志愿者的全血样本数据。其中，GSE49454 筛选出 100 个 DEGs，其中 10 个下调，90 个上调；GSE61635 发现 529 个下调基因和 933 个上调基因；GSE72509 分析出 217 个下调基因和 339 个上调基因，GSE110169 鉴定了 93 个 DEGs (88 个上调、5 个下调)。随后，在 4 个数据集中鉴定出 48 个共同的 DEGs 为候选差异基因，用于后续的研究。候选 DEGs 构建 PPI 网络，通过 MCODE 进行分析，筛选模块核心基因，发现 RSAD2、IFI6、IFI27、OAS2、OASL、OAS1、IFI35、IRF7、IFIT5、IFIT2、OAS3、MX1、IFIT3、IFIT1 和 XAF1 均处于 PPI 网络的核心位置。功能富集结果表明：免疫功能调控、NF-κB 信号通路、RIG-I 样受体信号通路、干扰素产生的调控、RNA 解旋酶活性、NOD 样受体信号通路等可能参与 SLE 的发生发展。

结论 本研究提示 RSAD2、IFI6、IFI27、OAS2、OASL、OAS1、IFI35、IRF7、IFIT5、IFIT2、OAS3、MX1、IFIT3、IFIT1 和 XAF1 可能是 SLE 发病的核心基因，他们可能通过调控免疫、NF-κB 信号通路和 RNA 解旋酶活性等在 SLE 发病机制中发挥重要作用。

PU-705

丹参酮胶囊治疗寻常型痤疮的疗效观察

刘娟

成都市第二人民医院

目的 观察丹参酮胶囊对寻常型痤疮的疗效。

方法 选择皮肤科门诊寻常型痤疮患者 120 例,随机分成两组,治疗组 61 例服用丹参酮胶囊,1.0g/次,3 次/d,4 周后改为 0.75g/次,3 次/d。对照组 59 例服用美他环素,0.1g/次,2 次/d。服用 8 周后判定疗效。

结果 治疗组有效率明显高于对照组,两组差异有显著性(P<0.05)。

结论 口服丹参酮胶囊治疗寻常型痤疮疗效确切,无耐药性及明显不良反应。

丹参酮胶囊主要成分为隐丹参酮,对革兰氏阳性细菌抗菌 作用强,可明显降低痤疮丙酸杆菌计数,并能抑制急性与亚急性炎症反应,有较好的抗炎作用[1]。为了进一步探讨丹参酮胶囊治疗寻常型痤疮的临床疗效。

痤疮的病因复杂,内分泌因素、遗传因素、感染因素、气候变化、精神因素及营养因素等均可影响痤疮的形成。一般认为痤疮主要与雄性激素水平增高、皮脂腺分泌亢进、皮脂腺导管角化异常及痤疮丙酸杆菌有关。痤疮治疗上多采取综合疗法,包括口服抗生素、抗雄激素、女性激素、异维 A 酸,外用抗生素、维 A 酸类、过氧化苯酰等[2]。

丹参酮胶囊是一种中成药制剂,除了抗炎、抗菌作用,尚有温和的雌激素样活性、抗丙酸睾丸酮作用、抗皮脂腺分泌作用。性激素尤其是雄性激素同痤疮的发生、发展、持续状态有密切的关系。丹参酮避免了通常应用雌激素治疗痤疮,干扰患者体内代谢的缺点,从多方面改善了痤疮的临床症状,适应范围更广[4]。

PU-706

重型危重型新型冠状病毒肺炎患者整体护理专家共识

刘娟

成都市第二人民医院

目的 规范重型、危重型新型冠状病毒肺炎患者整体护理。

方法 查阅国内外新型冠状病毒肺炎相关文献，结合防疫一线护理专家的工作经验，形成初版《重型危重型新型冠状病毒肺炎患者整体护理专家共识》(以下简称《共识》)，通过 5 轮线上会议和专家咨询， 进行整理和修改。形成终版《共识》。

结果 《共识》包括评估要点、护理问题、护理目标以及氧疗与呼吸支持、保持呼吸道通畅等 13 项护理措施。

结论《共识》具有一定的科学性和实 用性．可为重型、危重型新型冠状病毒肺炎患者的整体护理提供临床指导。

2019 年底，湖北省武汉市爆发新型冠状病毒感染的肺炎(coronavims disease 2019，COVID 一 19)疫情。 随着疫情不断蔓延，国家启动一级响，世界卫生组织也将其列为国际关注的突发公共卫生事件口。 由于该病的高传染性、高致病性和严重患者的高病死率，致使重症患者护理要求高，护理难度大。国家明确提出对重型和危重型患者要建立整体护理制度，即体现以患者为中心，以现代护理观为指导，以护理程序为基础框架，运用护理程序指导临床护理和护理管理。为了规范并指导重型、危重型患者的整体护理工作，切实保障患者的身心健康，由中华护理 学会牵头，华中科技大学同济医学院附属同济医院 护理部、中国医学科学院北京协和医院护理部、中华 护理学会重症护理专业委员会组织援助武汉的相关 领域护理专家，共同制定《重型危重型新型冠状病毒肺炎患者整体护理专家共识》(以下简称《共识》)。

PU-707

以问题为导向的翻转课堂在康复医学科带教中的应用观察

刘娟

成都市第二人民医院

目的 探讨康复医学科带教中应用以问题为导向的翻转课堂教学模式的效果。

方法 采用本院 ２０１７ 年 ６ 月至 ２０１９ 年 １２ 月接收的康复医学科实习生共计 ６０ 例进行研究 ， 按照入院实习的先后顺序将实习生划分成对照组（３０ 例）和研究组（３０ 例）。对照组实习生进行常规教学 ， 研究组使用以问题为导向的翻转课堂教学模式 ， 归纳总结两组教学满意度与教学效果 。

结果 培训效果方面 ， 研究组优于对照组 ； 考核成绩方面 ， 研究组高于对照组 ； 教学满意度方面 ， 研究组高于对照组 ； 两组差异显著 ， 具有统计学意义（Ｐ ＜ ０ ． ０５） 。

结论 康复医学科应用以问题为导向的翻转课堂教学模式，可以提高实习生教学满意度，强化实习生理论知识与实践技能的掌握程度，值得应用。

伴随医疗科技水平的日益提升和康复理念的大力普及，加之人们生活水平和理念的提高与改变，人们对康复的需求逐渐提升，康复医学科工作人员的专业技能在患者康复效果当中占据十分重要的位置[1]。现今，大部分医院的康复工作者由不同科室转来，没有进行正规的康复培训，且康复医学在医学院校中的课程并不受重视，导致学生对康复医学的知识吸收度不高。伴随康复理念和技术的不断普及，康复工作者面临知识与技术更新的问题，应不断提升自身的综合素质，而医院与医学院作为培养与输出医学人才的重要平台，应重视对康复医学专业人才的培养，寻求高效的教学模式，全方位的对医学生的理论知识与专业技能予以强化[2]。本文选择2017年6月至2019年12月在本院接受教学的康复医学科实习生共计60例进行研究，探讨以问题为导向的翻转课堂在康复医学科的带教效果，详细如下文。

PU-708

天疱疮的护理

李渠玲

成都市第二人民医院

天疱疮是一种有表皮细胞松紧引起的自身免疫性慢性大泡性皮肤病。特点是在皮肤及粘膜上出现松弛性水泡或大泡，泡易破成糜烂面，尼式征阳性，组织病理为表皮内水泡。本病病因尚未完全明确，现认为是一种自身免疫性疾病。天疱疮的抗原主要是桥粒，抗体主要是 IgG，可见四种 IgG 亚型，少数为 IgA。抗体结合到表皮细胞上，导致棘刺松解。天疱疮抗原的 cDNA 序列与钙粘蛋白有明显的同源性，故天疱疮抗体也损害了表皮细胞间的粘连功能，导致棘刺松解。

2.1 诊断要点为皮肤上有松弛大疱，尼氏征阳性，常伴有黏膜损害，水疱基底涂片可见天疱疮细胞，组织病理改变有特征性，表皮内有棘刺松解。

2.2 间接免疫荧光检查血清中有天疱疮抗体，水疱周围正常皮肤或新皮损直接免疫荧光检查，表皮细胞间有 IgG 和 C3 沉积

4.1 一般支持治疗

极为重要，对损害广泛者应给予高蛋白饮食，补充多种维生素。注意水、电解质平衡，禁食者应由静脉补充。全身衰竭可多次小量输血或血浆。加强护理，注意皮肤清洁卫生，以减少创面继发感染，并防止发生压疮。

4.2 全身治疗

4.2.1 糖皮质激素

为治疗本病首选药物，尽量做到及时治疗，足量控制，正确减量，继用最小维持量。病情严重者可采用冲击疗法。应用糖皮质激素的患者，近半数死于糖皮质激素的并发症，如呼吸道感染、肺栓塞、糖尿病和消化道溃疡，故必须随时警惕其不良反应的发生，及时采取相应措施处理。

PU-709

特应性皮炎严重程度评估工具的应用现状

张文涛

乌海市人民医院

特应性皮炎是一种慢性炎症性皮肤病，其最为主要的特征为剧烈瘙痒。特应性皮炎患病率在非致死性疾病中位列第 15 位，在皮肤病中位列第 1 位。全年龄段及不同地理区域，女性的 AD 疾病负担更高，AD 导致伤残调整生命年（DALYs）负担最大的是高收入地区，以瑞典为著。中国特应性皮炎总体人群的发病率为 7.8%，其中成人发病率为 4.6%，1-7 岁儿童发病率为 12.94%。特应性皮炎病情的顽固性、复发性严重影响了患者的身心健康及日常生活，临床中精确地评估疾病严重程度可以确定更准确且个体化的诊疗方案，并能够更好地监测疾病控制情况，故疾病的严重程度评估量表已经成为临床诊疗过程中重要的科学工具，然而，目前全球尚无评估特应性皮炎严重程度的标准工具，我国临床常用的评估工具有特应性皮炎积分指数(SCORAD)、湿疹面积和严重程度指数（EASI）、研究者整体评分法（IGA）、以患者为引导的自我湿疹评估量表（POEM）、特应性皮炎控制工具（ADCT）、峰值瘙痒数字评定量表（PP-NRS）、皮肤生活质量指数（DLQI）、医院焦虑抑郁量表（HADS）等。特应性皮炎发病率的持续上升使 AD 成为全球关注的健康问题，应用新型生物制剂、小分子抑制剂将成为治疗中重度 AD 的趋势，在这一背景下，及时监测 AD 病情发展是迫切需要的。本文旨在介绍临床常用的特应性皮炎评分量表的种类及应用现状，为疾病诊疗及病情监测提供更多的临床参考。

PU-710

带状疱疹心理护理

吕菡婧

成都市第二人民医院

目的 观察心理护理与带状疱疹基础护理常规相结合的护理疗效并总结护理经验

方法 环境护理：保持病房室内安静，光线柔和，良好通风，保持清洁干燥，营造一个良好的休息氛围，使患者能够保持充足的睡眠，以免因为环境因素而引发患者病情加重。

皮肤护理：嘱患者着宽松衣裤，保持皮肤清洁干燥，避免摩擦与搔抓。对有创面或渗出或感染者可遵医嘱湿敷或换药。

饮食护理：注意饮食营养，多食易消化，新鲜蔬菜与水果，不可食用辛辣刺激肥厚油腻鱼腥等食物，还应禁烟禁酒。多饮水，保持大便通畅。

用药护理：指导患者正确用药，合理地使用止痛药物。

心理护理：向患者宣教带状疱疹的基本概念、病程发展使患者对该疾病有正确的认识。在生活中指导患者可以通过阅读、适当的身体锻炼或其他良好的休闲娱乐方式来分散对疼痛的注意力。利用患者的家庭支持系统，鼓励其家属参与护理，多与患者进行沟通，适当安慰，使患者能够良好的表达

自身情绪。在出院后进行回访，宣教更多预防知识，指出该疾病的自限性，以缓解患者因担心预后不良所导致的焦虑与紧张情绪，还能够鼓励患者，为其树立信心。

结果 带状疱疹一般无并发症者以抗病毒、止痛消炎、预防感染、控制神经痛为原则。早发现，及时治疗，通过合理的护理方式辅以心理护理使得患者能够对疾病有正确的认识，能够良好的面对外观改变，适应环境改变，其疼痛感能够有所减轻，并发症能够及时发现或正确预防。

结论 本人认为在临床中病人以及家属因为其年龄、文化程度等存在个体化差异，在一般护理的基础上可进行多元化且有效的心理护理，通过该方式使得患者能够主动应对自我形象的改变，改善因为疼痛带来的睡眠形态紊乱，良好的缓解患者不良情绪，细致的护理让疾病的治疗效果达到最佳。

PU-711

WTAP 介导的 m6A 修饰在特应性皮炎发病中的作用及机制研究

陈雪 曾金容 闫思聿 郭爱元 高丽华 王丹 谭丽娜 鲁建云

中南大学湘雅三医院

目的 探讨 m^6A 修饰在特应性皮炎发病及发生发展的作用。

方法 我们利用 Arraystar m^6A-mRNA 转录组芯片技术、生物信息学分析、RT-qPCR、Western Blot 和免疫荧光技术，筛选并验证了特应性皮炎中差异化表达基因和 m^6A 修饰相关酶。细胞培养用于体外评估 m^6A 甲基转移酶 WTAP 与候选差异化基因之间的联系。我们还利用生物信息学分析评估了 WTAP 和三个候选差异化基因对于特应性皮炎发病的临床价值。

结果 我们证实了 m^6A 甲基转移酶 WTAP 和 3 个候选差异化基因 (ALOX15、S100A9 和 SERPINB3) 在特应性皮炎皮损部位的表皮或真皮中显著上调，且候选差异化基因的 m^6A 甲基化水平显著升高。WTAP 与候选差异化基因之间存在正相关关系，在敲低和过表达 WTAP 后，3 个候选差异化基因的表达水平和 m^6A 甲基化水平在体外也相应地随之降低和升高。此外，我们还进一步证明了 WTAP、S100A9 和 SERPINB3 与特应性皮炎的发病严重程度具有显著相关性。

结论 综上所述，这些数据表明 WTAP 介导的 m^6A 甲基化修饰上调了 ALOX15、S100A9 和 SERPINB3 的表达，影响了特应性皮炎的发病机制及其发生发展。

PU-712

慢性荨麻疹的中西医治疗方法以及日常营养医学治疗设想

张飞

成都市第二人民医院

慢性荨麻疹（ＵＡ）是皮肤科常见的一种慢性复发性疾病，病因复杂，反复发作，常常需要治疗数月或数年。反复局部皮肤发痒或麻刺感、皮疹等出现都会影响患者的生活质量，给心理带去不可忽视的压力。

１.西医治疗慢性荨麻疹

1.1 两种受体拮抗剂联合应用

常用第一代H 1 抗组胺药如赛庚啶、酮替芬，第二代H 2 抗组胺药如西替利嗪、氯雷他定、依巴斯丁等。

1. 2免疫调节剂

1.3 复方甘草酸苷联合抗组按药

复方甘草酸苷组成成分有甘草酸苷、盐酸半胱氨酸 、甘氨酸 。复方甘草酸苷具有明显皮质激素样效应,如抗炎、抗过敏、保护膜结构等作用; 无明 显皮质激素样不良反应;能抑制肥大细胞释放组胺、具有免疫调节作用。抗组胺药能抑制组胺诱导的毛细血管通透性增加和水肿,抑制中性粒细胞聚集。联合用药有效率达到 91.11%[3]。

2. 中医穴位埋线治疗慢性荨麻疹

2.1 治疗方法 采取一次性埋线针埋线法：穴位常规消毒后 3 至 5 分钟，镊取一段 2—3cm 的羊肠线（强生 6—0，成都强生医疗器械有限公司），放置在针管前端，后接针芯，左手拇食指绷紧或提起进针穴位的皮肤，右手持针（型号 9，扬州华宏医疗器械有限公司）迅速刺入所需深度，出现针感后，边推针芯，边退针管，将羊肠线埋入穴位，无菌棉签按压胶布固定，间隔 15 天一次，共 3 次。

3.营养医学对提高慢性荨麻疹生活质量的设想

目前,慢性荨麻疹发病机制研究最多的是自身免疫学说,已有足够的依据证明: 在部分慢性荨麻疹患者的体内存在能够使皮肤肥大细胞或嗜碱细胞脱颗粒的功能性抗 IgE 受体的抗体和(或)抗 IgE 抗体; Phanuphak 等通过对皮肤组织提取液的检查,发现皮疹和非皮疹区的组胺水平均增高;组胺释放因子能使肥大细胞和嗜碱细胞活化释放组胺,这些因子有些是 IgE 依赖性,也有些是非依赖性。组胺释放活性与淋巴细胞释放的化学趋化因子和细 胞因子有关,当肥大细胞释放组胺极限下调时,免疫作用可能释放组胺释放因子,这将使它们对内源性物质更敏感而释放组胺;当免疫过程被免除时,肥大细胞释放组胺极限恢复正常,结 果风团可能消失[6]。所以,提高自身免疫力应成为患者院外抵抗本病复发的努力方向。

PU-713

天疱疮患者的护理

魏丽

成都市第二人民医院

天疱疮是由自身免疫力低下而造成皮肤出现水疱的一种常见皮肤病。多以老年人为主，也可见于免疫力低下的青年人，目前病因不明。临床表现为全身多处出现大疱，且水疱充盈，极易破损，出现尼氏征阳性，以皮肤出现疼痛、瘙痒为主要临床特征。临床常见的类型分为寻常型天疱疮、增殖型天疱疮、落叶型天疱疮、红斑型天疱疮。天疱疮患者的病人多以老年人患者为主，且容易反复发病，出现病程长，治疗效果达不到预期，要长期依靠家属或者专业的护理人员为主，长期患病患者易出现对治疗疾病不积极，且不相信医务人员的情况。天疱疮主要表现为全身皮肤大量出现大、小不等的水疱，也可累及于口腔黏膜，水疱多以半透明状、充盈半月状、尼氏征阳性为主要表现。如果大

疱破损，也以容易出现继发感染，如糜烂、败血症、低蛋白血症等并发症，重症的天疱疮患者如出现并发症，极易危及生命，因以积极治疗疾病，预防并发症为主。临床护理 2.1 水疱护理因患者全身正常皮肤可出现大量水疱，及水疱里面有浆性渗出液。若出现水疱时，应避免对水疱表面造成损害，如对水疱进行抓挠、摩擦、挤压等破坏性行为。如出现水疱破损，可用黄连炉甘石散粉对水疱破损处进行轻拍，使用支被架，避免衣物、床单对皮损处进行粘黏，造成二次损伤。如水疱过大，因采取无菌技术对大疱进行消毒，并在大疱充盈最低处就用小针头进行疱液抽取，过程中尽可能保留完整皮肤，避免真皮层的感染。对患者及家属进行皮损护理的健康教育，避免过度的对皮肤的摩擦，注意皮肤的发展变化，如出现脓点、疼痛、大量渗液的情况，及时通知医务人员进行处理及预防。2.2 黏膜护理天疱疮患者口腔、肛门及会阴处也可出现水疱，因黏膜对比于皮肤有相对薄弱，且长期处于潮湿的状态，容易造成感染，却不易愈合。口腔黏膜出现水疱，每日进行 2 次口腔护理，可用康复新液漱口，促进黏膜恢复。进食小粒的、柔软的饮食，避免对水疱进行损伤。会阴及肛门处，保持干燥清洁，5%艾力克湿敷，避免感染。

PU-714

应用结构性心理干预对慢性湿疹患者护理质量及生活质量的影响分析

惠叶子

成都市第二人民医院

目的 研究结构性心理干预对慢性湿疹患者护理质量与生活质量的影响。

方法 筛选 2019 年 5 月~应用结构性心理干预对慢性湿疹患者护理质量及生活质量的影响分析 2020 年 5 月在我院接受救治的慢性湿疹患者 106 例随机分组（n=53），分别实施不同护理干预手段（对照组：常规护理干预。观察组：常规护理干预+结构性心理干预）并总结患者护理质量、生活质量评价结果差异。

结果 观察组护理质量满意度（98.11%）高于对照组（86.79%）（P < 0.05）。观察组护理后生理健康、心理健康、社会关系、生活环境得分均高于对照组（P < 0.05）。

结论 结构性心理干预能有效提升慢性湿疹患者生活质量，患者对护理质量满意度较高，具有积极价值 1.2 护理方法

对照组：常规护理干预，包括健康宣教、住院指导、药物指导、饮食指导等措施。

观察组：同时接受结构性心理干预：①心理评估：要求责任护士在患者救治初期即对患者心理健康状态进行评估，通过与患者、患者家属的沟通交流了解患者近期心理健康状态，明确患者是否存在不良心理情绪并评估其不良心理情绪的严重程度。基于患者个人病情信息为其制作患者心理健康评估量表，以此为据制定后续心理干预计划。

②健康宣教：要求责任护士在常规健康宣教的基础上，结合患者个人病情发生发展、治愈病例榜样效应等，通过图文视频、微信推送、沟通交流等多种方式进一步拓展健康宣教的内容，帮助患者充

分认识到慢性湿疹与个人病情的相关知识，对个人治疗护理中各项操作要求与注意事项均有正确认知。

③心理支持：要求责任护士联合患者家属给予患者更多的心理支持，在健康宣教的基础上对患者日常生活行为、治护操作行为等进行引导更改，帮助患者改正日常生活中的不良行为。同时结合患者治疗效果进展，向患者展示慢性湿疹治疗措施的必要性、重要性和优良性，塑造患者治疗信心。

④应激指导：慢性湿疹患者在湿疹病情发作时常产生严重的瘙痒症状，由此导致患者心理应激反应[2]。责任护士应当结合患者心理应激反应的行为、机制，引导患者认识到心理应激反应的发生机制，进而通过音乐、视频、书籍等多种方式转移患者注意力。同时责任护士积极拓展患者兴趣爱好，引导患者更多关注健康生活的信息，帮助患者自我调节不良心理反应。

PU-715

优质护理对小儿过敏性紫癜临床护理干预效果的改善价值

郭文瑶

成都市第二人民医院

目的 探讨优质护理对小儿过敏性紫癜临床护理干预效果的改善作用。

方法 选取 80 例过敏性紫癜患儿，随机分组各 40 例，对照组采用常规护理，观察组采用优质护理。

结果 观察组患儿焦虑和抑郁评分更低，家长和患儿健康知识评分更高且治疗总有效率更高（P<0.05）。

结论 优质护理可改善患儿心理情绪，提高患儿及其家长的健康意识水平，辅助提高过敏性紫癜治疗效果。相较于成年人的临床治疗，临床小儿由于存在显著的生理和心理发育局限性特点，所以其治疗工作的开展难度非常之大。特别是对于小儿过敏性紫癜而言，因为疾病原因促使患儿多存在腹痛、以及关节疼痛和皮肤紫癜等病症，进而促使患儿身心痛苦，并因此产生较为严重的负性情绪，以至于影响到疾病治疗工作的开展，降低疾病疗效。鉴于此，临床提出在对症治疗基础上予以患儿以全面优质护理[2]。而通过本次研究结果可发现，小儿过敏性紫癜治疗中，优质护理干预的实施效果显著，可很好消除患儿负性情绪，强化其疾病疗效，降低患儿疾病复发概率，与既往研究结果一致[3]。 综上，在减少小儿过敏性紫癜患儿负面情绪和改善患儿预后效果方面，优质。

小儿过敏性紫癜是儿科常见疾病， 腹痛、关节炎及皮肤紫癜为小儿过敏性紫癜典型病症表现，患儿大多因身体免疫紊乱、感染或药物等因素致使病发。虽然本病不具备传染性，但却具备病情复杂、易反复等特点；患病后，需及时接受专业且对症治疗。临床上，考虑到患儿年龄偏小等因素，为进一步强化小儿过敏性紫癜患儿疾病疗效；临床除予以患儿以专业治疗外，还会辅以患儿以优质护理干预。 目前，抗过敏治疗是治疗该病的主要方案，配合临床护理可进一步提高治疗效果。在此背景之下，本研究采用分组试验方式，以 80 例过敏性紫癜患儿为试验对象，探讨优质护理的可行性和有效性，

PU-716

Unilateral eyelid itching with eyelash loss

Zhang Li-wen

Chengdu Second People's Hospital

Tinea blepharitis is a rare dermatophyte infection that is usually unexpected and easily neglected. The characteristic broken eyelash is an important diagnostic clue by trichoscopy or slit lamp examination. Other clinical clues suggesting dermatophytosis include pruritic scaly annular erythema and a history of recent pet contact with pets.

Case report A 5-year-old Chinese girl presented to our dermatology clinic with a 3-week history of pruritic erythema and eyelash loss on the left lower eyelid. The patient denied red eyes, photophobia, tearing, and blurred vision. Her symptoms responded poorly to topical antibiotics and steroids. Physical examination revealed mild scaly erythema and papules with eyelash loss on the left lower eyelid (Fig 1a). The right eye was normal. Trichoscopy showed small pustules, scales, linear vessels, and broken eyelashes (Fig 1b). Microscopic examination of the broken eyelash showed hyphae and spores (Fig 1c). Trichophyton interdigitale was confirmed by polymerase chain reaction testing. A diagnosis of tinea blepharitis was made based on these findings. The patient resolved 4 weeks after treatment with oral itraconazole and topical fluconazole eyedrops.

Discussion Blepharitis is an inflammatory condition of the eyelid margin that affects up to 47% of ophthalmic patients and can be divided into anterior and posterior blepharitis.1 The cause is multifactorial, including infectious conditions, systemic diseases, and environmental factors. Anterior blepharitis describes inflammation of the eyelid skin and eyelash follicles that is usually infectious (bacterial, viral, fungal, and parasitic) or seborrheic.1 Posterior blepharitis describes inflammation of the meibomian glands and their orifices, which can cause meibomian gland dysfunction, infectious or allergic conjunctivitis, and rosacea.1 Common symptoms of blepharitis include itching, burning, irritation, tearing, photophobia, blurred vision, and red eyes.2

Blepharitis is almost always diagnosed based on the history and clinical examination. Clinical examination reveals scaling, telangiectatic vascular changes, inspissated meibomian glands, conjunctival hyperemia, punctuate keratopathy, corneal vascularization, and ulceration.2 Sometimes, slit lamp, trichoscopy, tests for infectious agents, and pathology should be considered in refractory or severe blepharitis. Trichoscopy provided valuable diagnostic information to our patient. Her trichoscopic findings are also common in tinea capitis.3 Therefore, we performed fungal examinations and identified a pathogenic cause. Trichoscopic features of the fungus-invaded hair shaft include comma hairs, corkscrew hairs, morse code-like hairs, zigzag hairs, bent hairs, block hairs, i-hairs, and whitish sheath.3, 4 Other clinical clues suggesting dermatophytosis include pruritic scaly annular erythema and a history of recent pet contact with pets.

Treatment of blepharitis may vary depending on the different types and pathogens. Blepharitis should be treated in a staged manner, starting with eyelid hygiene, followed by topical antibiotics, steroids, or calcineurin inhibitors and then oral antibiotics.1 In conclusion, tinea blepharitis is a rare dermatophyte infection that is usually unexpected and easily neglected. The characteristic broken eyelash is an important diagnostic clue by trichoscopy or slit lamp examination.

PU-717

多模态观察颜面播散性粟粒性狼疮 1 例

Huimin Meng

成都市第二人民医院

患者男，48 岁，，2+月前患者无明显诱因出现面部散在红色丘疹，无明显自觉症状，逐渐增多，曾自行挤压，无脓液等溢出；曾于外院就诊，诊断“痤疮”，予以“夫西地酸乳膏”等治疗，无好转。既往史、个人史、家族史无特殊。皮肤科查体：面部多发粟米大黄红色丘疹，主要分布于双眼睑周围，下眼睑缘丘疹呈线状排列，局部见抓痕和结痂。皮肤镜示：黄红色背景下中央可见毛囊角栓及瘢痕样均质结构，周围可见发夹状和线状血管。反射式共聚焦显微镜示：真表皮交界处大量树突状细胞及炎细胞浸润，真皮内可见一中高折光的团块，外周大量大小不等的高折光炎细胞聚集，周围可见较多低折光的血管扩张。高频超声：真皮层内可见低回声实性结节，边界尚清，形态欠规则，无液化和钙化结节，后方回声局部稍增强。组织病理示：真皮层一团块状炎性细胞浸润，肉芽肿形成，伴纤维素样坏死，周围可见大量淋巴细胞浸润。诊断：颜面播散性粟粒性狼疮。 皮肤镜及反射式共聚焦显微镜的优势就在于无创、无痛，且方便灵活、观察区域广泛，可以多点、实时取材，甚至可以对每个皮损进行皮肤镜观察，以便寻找具有典型皮肤镜诊断特征的皮损。在进行病理活检之前，可以应用皮肤镜、反射式共聚焦显微镜或高频超声对皮疹进行初步筛查，选择有典型皮肤镜表现的皮疹进行组织病理检查，进一步提高了组织病理检查的准确性。

PU-718

皮肤镜及反射式共聚焦显微镜诊断手腕斑块状粟丘疹 1 例

Huimin Meng

成都市第二人民医院

患者女，52 岁， 3+月前因腕关节疼痛自行外贴膏药治疗（具体不详）。随后手腕逐渐出现数个粟粒大的白色丘疹，无明显瘙痒及疼痛感，此后皮损逐渐增多并融合。未治疗。患处无外伤史，无冻疮史。家族成员中无类似疾病史。体格检查：系统检查无异常。皮肤科检查：双侧腕部皮肤可见多发粟粒至黄豆大白色丘疹，白色丘疹质地坚硬，局部无压痛及破溃。其余部位无类似皮损。皮肤镜示：白色、黄白色均质无结构区，呈圆形或类圆形，部分融合，表面线状血管扩张。反射式共聚焦显微镜（RCM)：真皮浅层高折光类圆形结构，其内折光分布不均匀。诊断：斑块状粟丘疹。患者

为中年女性，皮损位于手腕部，其发生部位与以往报道的部位不同，虽本例患者暂拒绝进一步组织病理检查，但结合其临床表现及皮肤镜、反射式共聚焦显微镜表现，可确诊为斑块状粟丘疹。斑块状粟丘疹的皮肤镜、RCM 表现与组织病理学表现具有高度一致性，皮肤镜下白色圆形或类圆形无结构区、RCM 下的真皮浅层高折光类圆形结构可能对应组织病理的囊肿样结构。该例粟丘疹还需与下列疾病相鉴别：①传染性软疣②瘢痕。患者往往对病理活检依从性较差，皮肤镜和 RCM 作为无创性检查手段，兼具原位、实时、多点等优势，更易被患者接受。

PU-719

MiraDry 清新微波治疗腋臭的临床疗效及安全性分析

刘洋[1] 杨燕[2] 卢昊[1] 张德利[1] 陈谊[1] 刘华[1]

1.重庆市中医院

2.泰州市中医院

目的 探讨 MiraDry 清新微波治疗腋臭的临床疗效及安全性。

方法 选取 120 例腋臭患者作为研究对象，所有患者均有 3-4 级的腋臭，均接受 MiraDry 清新微波治疗，分析治疗效果、患者满意度，对比治疗前后临床症状评分。

结果 治疗后 1 年后，120 例患者中有效 109 例、无效 11 例，治疗效果 90.8%。患者满意度调查，满意度 93.3%。通过随访发现，仅极少数患者短期内出现轻微的瘀青、疼痛、肿胀等不良反应，给予相应的对症处理后，不良反应消失，安全性高。治疗后 6 个月、12 个月，患者腋臭症状与治疗前相比，明显改善或消失，具有统计学意义（$P < 0.05$）。

结论 采用 MiraDry 清新微波治疗腋臭，具有很好的临床疗效，治疗过程舒适，不良反应少，患者满意度高，值得临床推广。

腋臭俗称狐臭，是由于患者腋窝发达的顶泌汗腺分泌的汗液经表皮细菌（葡萄球菌为主）分解后产生的不饱和脂肪酸，从而引起难闻的气味[1]，具有一定的家族遗传性。它虽然没有生命危险，但会对患者的工作、生活、心理及社交产生极大的影响[2]。目前，临床上治疗腋臭的方法很多，可分为手术和非手术治疗。手术能够较为彻底的祛除大小汗腺，疗效也比较确切，但手术切口处及术后皮下易形成瘢痕，术后需要加压包扎，恢复期较长且易发生并发症，患者体验感较差，满意度低。非手术治疗包括药物、激光、射频、电离子等方式，这些方式可达到微创甚至无创，但也存在可能需要多次治疗，复发率较高等不足。

PU-720

Clinical application of X-shaped cross-dressing method in rhytidectomy

Mingyu Zhao Lehao Wu Jiaqi Wang Tailing Wang

Plastic Surgery Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

Objective To investigate the effect of "X"-shaped cross-compression dressing of nasal root in rhytidectomy surgery.

Bandage method All the patients collected in this paper were undergoing high SMAS facelift in our hospital. The surgeon and the person who bandaged the head and face are the same people. After adequate hemostasis of the rhytidectomy area, rinse it repeatedly with normal saline. The incision was sutured layer by layer with 6-0 Vicryl and 7-0 Prolene, and a drainage tube was placed above and below the auricle in the incision. Preparation before dressing (Figure 1): 4 cotton pads, about 30cm×20cm in size; the first two pieces have a 10cm opening in the central area; the third cotton pad is divided into four small pieces equally; the fourth cotton pad is equally divided into for two pieces. First, place two pieces of Vaseline gauze near the incision, with the ear in the center. Two perforated cotton pads were placed on both ears (Figure1). 1/2 cotton pads were placed on the forehead and jaw, respectively (Figure 1). Two 1/4 cotton pads were placed on the zygomatic, and the cotton pads were fixed with adhesive tape (Figure 2A).

First, wrap the bandage three times in the coronal plane starting from the forehead. It is then wrapped three times along the sagittal plane through the top of the head and down to the jaw. Obliquely upward on the cheek, wrap from the contralateral temporal and occipital regions. When passing the root of the nose, rotate the bandage around the zygomatic-cheek pad to compress the zygomatic-cheek area. The bandage is then wrapped from the occipital region to the ipsilateral temporal region and, in the same way, to the contralateral cheek so that the bandage forms an X-cross at the root of the nose in front of the face. Place a cotton ball under the intersection point and fix it with adhesive tape to cushion the pressure on the back of the nose. After wrapping, the cotton pad is adjusted with strong adhesive tape so that the patient is exposed adequately around the eyes, mouth, and nose. Finally, the drainage tube is connected to a syringe to create negative pressure drainage and secured with tape

Results There were two small-scale hematomas, and no flap infection and skin necrosis were observed postoperatively.

Discussion The suture of the incision in rhytidectomy surgery is often tight, and it is difficult for the exuded blood to be drained through the surgical incision, resulting in a greater risk of dead space and subcutaneous hematoma. Drainage tube placement and compression bandaging are commonly used to prevent hematoma after cosmetic surgery. Safe and effective postoperative dressing can reduce edema, eliminate dead space, and externally fix the suspended SMSA to ensure the dislocation healing of the suspended tissue and increase the effect of surgical lifting.

Commercially available dressings are not perfect for everyone

Pressure dressings help improve overall patient comfort and satisfaction after surgery. Although the elastic masks sold on the market are light, they have the disadvantage of uneven pressure. The stress points of the elastic mask are mainly concentrated in the frontal area, such as the forehead, cheekbones, lower jaw, and other bony projections. The temporal and cheek areas, the two sunken areas, and the area behind the ear are more likely to form hematomas, and the pressure is less intense.

Dressing is strong and improves patient comfort

Improper dressings are prone to complications and reduce patient comfort, and sometimes patients repeatedly seek doctors to adjust dressings. Therefore, we have improved the design of the dressing method. According to the anatomical characteristics of the face, pressure is applied to critical parts such as the temple, cheek, mastoid region behind the ear, and jaw. The bandage wraps the zygomatic-cheek cotton pad at the base of the nose to form an "X"-shaped cross, which is convenient for fine-tuning the tightness so that the patient's cheek skin and soft tissue can be pulled upwards, increasing the upward pulling force. The obliquely crisscrossed bandages focus on the soft-tissue depressions of the bilateral temples and cheeks. The dressing can be made to have better pressure on the surgical area. At the same time, the bony protrusions, such as the cheekbones and the occiput, are used to form adequate support so that the bandage is not easy to loosen.

The opening of the dressing allows the auricle to be fully exposed, which increases the patient's comfort and allows the surgeon to observe the blood supply around the ear and the incision. The effective compression of the dressings in front of and behind the ear can make the skin of the surgical area behind the ear fit better, and it is not easy to form a hematoma. It is convenient for patients to live. Non-surgical areas such as eyes, nose, lips, and ears do not need to be compressed and are fully exposed. This dressing does not affect the patient's vision, breathing, and eating, improving patient comfort. Wrapping the bandage should be tight inside and loose outside, and the pressure should be even and moderate. This requires careful understanding and sufficient experience from the surgeon. When wrapping the bandage in the sagittal plane, pay attention to the cross wrapping in front of ear and behind the ear. The number of "X" crossing turns should be uniform with pressure, and the cotton pad should be fixed securely. Generally, it should be wound 4-6 turns.

Conclusion In conclusion, this simple and reproducible dressing is ideal for dressing the entire surgical area, reducing the chances of postoperative hematoma and discomfort. In addition, the dressing placement and bandage winding methods in this dressing method are in line with the characteristics of facial anatomy, can be mastered after clinical practice, and have good teaching significance.

PU-721

注射自体疣移植对于多发性疣的疗效研究

钟婷婷 肖丹

绵阳市第三人民医院 四川省精神卫生中心

目的 研究注射自体疣移植对于多发性疣的治疗效果及副作用。

方法 根据《中国临床皮肤病学》诊断标准纳入多发性疣患者 91 名，其中包括 36 例扁平疣、33 例趾疣、12 例寻常疣和 10 例尖锐湿疣，对以上患者均采用注射自体疣移植进行治疗，并在接种后 3 个月进行疗果评估，疣体数量消退≥70%为显效，50-69%为有效，＜50%为无效；治疗前后组间差异比较采用卡方检验，p 值＜0.05 则差异有统计学意义。

结果 本研究中 91 名患者年龄大多分布于 16 到 29 岁之间（占比 69.23%），性别主要为男性（占比 64.84%），分类以扁平疣（占比 39.56%）和跖疣（占比 36.26%）为主。经注射自体疣移植治疗后，多发性扁平疣、趾疣、寻常疣和尖锐湿疣患者显效-有效例数与无效例数的差异具有统计学意义（$\chi 2=91.00$，$p=0.00$），其中扁平疣和趾疣组患者经注射自体疣移植治疗后，显效-有效率相对较高（分别为 77.78%和 81.82%）。

结论 注射自体疣移植可用于治疗多发性疣，对于常规激光、冷冻治疗后病情仍持续或复发的多发性扁平疣、趾疣、寻常疣和尖锐湿疣均疗效确切。因其具备操作取材简便、经济、有效和微创的特点，故具有良好的临床应用价值。

PU-722

NB-UVB 联合 ReCell 治疗稳定期泛发型白癜风的疗效观察

孙忠新 常心通 喻明江 田文傲 林永祥 童学娅 马晶

成都博润白癜风医院

目的 为进一步开发泛发型白癜风治疗手段，评估 NB-UVB 联合 ReCell 治疗稳定期泛发型白癜风的临床疗效及安全性。

方法 采用随机对照的方法将 48 例稳定期泛发型白癜风患者分为两组。治疗组 24 例在供皮区采用红斑量强度于 Recell 手术前 3-5 天照射 1 次，Recell 手术后 2 周开始照射受皮区，亚红斑量强度每周 3 次，开展 2 周的 NB-UVB 治疗。对照组 24 例仅开展 ReCell 手术。治疗期间均由同一位医生在相同的背景下记录皮损情况，治疗结束后再分别由两位未参与治疗过程的皮肤科医师按照疗效评估标准来评估、记录皮损的复色情况，以期最大程度减小研究的误差。观察不良反应，并于治疗后 3 个月判定疗效。比较两组治疗 3 个月后的疗效。

结果 疗程结束后 3 个月，两组的白斑面积均缩小（$p<0.05$），治疗组小于对照组（$p<0.05$），治疗组有效率 90.35%高于对照组 73.22%，两组有显著性差异，具有统计学意义（$p<0.05$）。两组均未发生严重不良反应。

结论 NB-UVB 联合 ReCell 治疗稳定期泛发型白癜风的疗效较好，整体有效率高于单用 ReCell 治疗，并且安全性高。由于纳入人群相对较少，相关疗效及不良反应率仍需大样本研究进一步确定。

PU-723

基于机器学习方法构建瘢痕疙瘩与增生性瘢痕自动评分系统研究

欧家芮[1] 曹聪[2] 侯木舟[2]

1.中南大学湘雅医院

2.中南大学数学与统计学院

目的 瘢痕疙瘩与增生性瘢痕是一类复杂的非肿瘤性异常增生的皮肤疾病，易复发或侵犯正常皮肤，瘙痒和疼痛症状以及瘤样皮损造成身心双重负担。临床发现不同医生对瘢痕疙瘩与增生性瘢痕的温哥华疤痕评分（VSS）和患者与观测者疤痕评价量表评分（POSAS）存在差异，其中对于瘢痕皮损的评价差异可导致治疗方式的选择差异，甚至对皮肤外科手术造成误导，从而带来不必要的疗效不佳隐患。本研究拟通过人工智能中机器学习的方法建立瘢痕疙瘩与增生性瘢痕自动评分模型，辅助临床医生对于瘢痕疙瘩与增生性瘢痕评分统一化，进而辅助指导临床规范化及个体化诊疗。

方法 （1）基于 478 名瘢痕疙瘩与增生性瘢痕患者的皮损图片及专病评分，利用 Logistic 回归方法分析不同临床医生对相同患者的 VSS 评分和 POSAS 评分差异，进一步分析出现差异的主要指标和原因；（2）以瘢痕疙瘩与增生性瘢痕领域教授级别医生的评分为标准，利用机器学习中的五折交叉验证和深度学习（DL)方法，建立对于瘢痕皮损“柔软度”和“血管情况”的自动评分模型；（3）基于机器学习中卷积神经网络（CNN）的方法，建立瘢痕皮损“颜色”和“厚度”的自动评分模型。整合前一步研究成果，开发瘢痕疙瘩与增生性瘢痕自动评分交互系统。

结果 （1）不同临床医生，尤其是对于瘢痕疙瘩与增生性瘢痕诊疗具有不同年资经验的医生，对于相同患者、相同部位的瘢痕皮损评分具有差异，其中差异主要集中在瘢痕的“柔韧度”、“血管情况”和“颜色”等主观性较强的指标，以及的“厚度”等难以测定标化的指标；（2）成功建立针对瘢痕皮损“柔软度”和“血管情况” 的自动评分模型，模型有效性可达到“教授级别”；（3）成功通过 CNN 方法建立针对瘢痕皮损“颜色”和“厚度”的自动评分模型，模型 AUC 值为 0.98。（4）进一步开发交互界面，整合构建针对瘢痕皮损的自动评分系统，机器自动评分可将初级医生的准确度提高 23.74%。

结论 （1）不同医生对相同瘢痕疙瘩与增生性瘢痕患者的 VSS 和 POSAS 评分存在差异；（2）基于机器学习的 DL 方法和 CNN 方法可以实现对于瘢痕皮损的自动评分，模型效能良好，具有临床转化价值；（3）人工智能及机器学习方法可用于辅助疾病诊疗的规范化和个体化发展，具有提高疗效的应用前景。

PU-724

白癜风患者信息多源融合数据集构建及人工智能诊断预测模型研究

欧家芮[1] 薛杨[2] 原宇杰[2] 汪政[2] 张江林[3,4]

1.中南大学湘雅医院

2.湖南第一师范学院计算机学院

3.南方科技大学第一附属医院（深圳市人民医院）

4.国家皮肤与免疫疾病临床医学研究中心分中心建设单位

目的 白癜风是常见的色素缺失性皮肤疾病，全球发病率约为 1%，并随环境因素及社会精神压力等各种因素有逐年升高的趋势，长期的皮肤美观损害严重影响患者的心理健康。此外，不同亚型的白癜风发病及进展机制不同却未被解析，是精准治疗及提高疗效的一大瓶颈。本研究拟建立大样本量白癜风患者的专病信息多源融合的数据集；利用人工智能的方法建立白癜风及其各类亚型的诊断预测模型，挖掘疾病特征；筛选出白癜风及其各类亚型的特异性相关危险因素，指导临床个体化诊疗及疾病机制科学研究。

方法 （1）构建白癜风专病信息多源融合数据集；（2）整合健康人群数据，利用随机森林(RF)、梯度提升决策树算法（GBDT）和 SVM 等算法开发白癜风诊断预测模型，比较不同算法的效能并优化模型，筛选白癜风发病相关风险因素进行分析；（3）进一步地，利用 Lasso 及弹性网络回归（Elastic Net Regression）等方法对数据进行调整，而后建立并优化白癜风亚型（包括节段型白癜风，非节段型白癜风，非节段型白癜风中散发、泛发、面颈、肢端及黏膜亚型）的诊断预测模型，并筛选疾病亚型相关风险因素。

结果 （1）研究纳入超过 4000 例白癜风患者，成功建立了包含超过 70 项特征的大样本量信息多源融合数据集，其中包括患者的一般信息、生活饮食特征、皮损图像、疾病相关信息、皮肤专科检查以及临床常规检验数据等指标；（2）通过人工智能的方法，成功建立了白癜风诊断预测模型，AUC 值达到 0.84，并筛选出如年龄、免疫细胞、肝肾功能指标等白癜风发病危险因素；（3）通过人工智能的方法，成功建立了针对白癜风专病各亚型的诊断预测模型，AUC 值达到 0.8，并筛选出免疫球蛋白、免疫细胞数目、尤其自然杀伤细胞和淋巴细胞数目及其占比等白癜风亚型诊断的特异性危险因素。

结论 （1）信息多源融合数据集的建立对挖掘疾病特征、相关发病因素及指导下游研究具有重要意义；（2）通过人工智能的方法可成功开发白癜风专病及其各亚型的诊断预测模型，并筛选出相关发病危险因素，为临床诊疗及指导提供辅助，具有临床转化价值；（3）对于机制尚不明确的疾病亚型也可通过人工智能的方法建立诊断预测模型，筛选出的相关亚型诊断特异性指标可指导更进一步的科学研究，具有显著的科学意义。

PU-725

心理护理在皮肤癌患者围手术期护理中的应用效果分析

王娜

成都市第二人民医院

皮肤癌是皮肤科中的高危疾病之一，严重影响患者的生活质量，严重者甚至危及生命。治疗和护理相辅相成，缺一不可，尤其以临床护理是提高治疗效果，促进病情康复的有效措施，因此，加强对皮肤癌护理工作的研究迫在眉睫[1-2]。在此背景之下，心理护理的研究日益深入，该护理模式以消除患者心理压力，增强治疗信心为核心，在临床护理中应用广泛，效果理想。本研究采用分组试验方式，以 80 例皮肤癌患者为试验对象，探讨心理护理的可行性和有效性，详情如下：

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取我院收治的共计 80 例皮肤癌患者，选取时间 2021 年 1 月至 2021 年 12 月，采用随机摸球法分成观察组（n=40）与对照组（n=40），观察组男性、女性分别为 21 例、19 例，年龄在 45~68（58.63±5.93）岁；对照组男性、女性分别为 22 例、18 例，年龄在 45~70（58.25±6.12）岁。两组上述基线资料比较差异不明显（P>0.05），可以进行比较。

1.2 纳入与排除标准

纳入标准：①符合临床诊断标准和相关手术指征；②病历资料完整；③同意参加本次试验。排除标准：①依从性极差；②精神障碍。

1.3 方法

对照组行围术期护理：术前告知手术信息，术中协助医生完成手术，术后指导患者正确饮食，解疑答惑。

观察组行围术期护理（参照对照组）联合心理护理：（1）术前心理护理：术前认真查房，积极鼓励患者并耐心讲解手术治疗过程、优势和特点，介绍以往成功治疗案例，给予患者积极的心理暗示，使其认识到治疗的安全性和有效性。（2）术中心理护理：护理人员在患者进入手术室后与其聊天以转移注意力，缓解疼痛，引导患者放松身心，自主配合护理人员，同时护理人员应营造温馨、整洁的手术室环境以提高患者的心理舒适度。（3）术后心理护理：待患者清醒后及时沟通，询问其身心感受，叮嘱患者遵医嘱用药、饮食、运动和作息从而提高免疫能力，给予患者正向心理激励以使其保持较高的治疗信心。

1.4 观察指标

①应对方式评分：包括屈服、回避、面对三个维度，屈服、回避评分越低，面对评分越高，则疾病应对方式越理想；②心理韧性评分：分值越高则心理韧性越强。

PU-726

含神经酰胺的润肤剂联合控油舒敏精华改善油性敏感性皮肤的临床观察

张兰心[1] 赵慧敏[2]

1.上海科黛生物科技有限公司

2.中南大学湘雅医院

目的 探究含神经酰胺的润肤剂与控油舒敏精华联合使用对油性敏感性皮肤是否有改善作用，并评价其效果及安全性。

方法 采用前瞻单臂的临床实验方法，共纳入 18 例受试者，于面部清洁后联合使用含神经酰胺的润肤剂及控油舒敏精华，每天 2 次，连续使用 30 天。30 天后进行随访，通过 VISIA 图片评分和皮肤镜检测比较使用前后效果。

结果 VISIA 图片评分结果显示，使用前后，受试者皮肤整体状态改善了 26%左右。其中红斑改善 22%，肤色均匀度改善 21%，毛孔改善 20%，纹理改善 16%，油脂改善 27%。

皮肤镜检测结果显示，使用前后，受试者皮肤水合度改善 15%，毛孔改善 15%，黑色素改善 6%，油脂改善 6%，皱纹改善 13%，敏感度改善 21%。产品使用后受试者皮肤状态各项指标均有提升，皮肤状态改善明显。产品使用过程中受试者无明显的红斑、脱屑等现象，整体未见明显刺激性发红，或过敏反应。

结论 油性敏感性皮肤受试者连续使用含神经酰胺的润肤剂及控油舒敏精华 30 天后，皮肤状态改善明显，受试者皮肤的红斑、油脂、敏感度等均得到了明显改善。产品对于皮肤整体状态的改善主要取决于控制油脂分泌，降低油脂旺盛导致的炎症性红斑和色沉。产品同时减轻炎症性红斑伴随的轻度水肿，促使皮肤纹理趋向正常规整，提示具有一定皮肤屏障功能修复作用。

PU-727

中西医结合治疗慢性荨麻疹

吴丹

成都市第二人民医院

荨麻疹是由多种病因引发的皮肤黏膜小血管扩张及渗透性增加产生的一种局限性水肿反应。其病因复杂，许多患者找不到确切的原因，尤其是慢性荨麻疹，常见的病因有食物、药物、感染、物理因素、动物和植物、全身和内脏疾病、精神和神经因素及家族遗传等。急性荨麻疹反复发作，超过 7 周称为慢性荨麻疹，尊麻疹的病理特征为真皮水肿，而血管性水肿是真皮和皮下组织水肿，受累区域的胶原束广泛分离，毛细血管扩张，血管周围可有淋巴细胞、嗜酸性细胞和嗜中性细胞，组成多形性浸润。对慢性荨麻疹的治疗是除去病因。如果找不到发病原因，药物治疗也常能使疾病得到控制或治愈。西医一般用抗组胺类药物，常选用受体拈抗剂联合其他非特异性抗过敏药，我们选用氧雷他定、左西替利嗪和西眯替丁，加强疗效。但单用西药治疗，副作用大，疗程长。中医学认为，慢性荨麻疹多为虚寒，治以益气养血、祛风固表为主。但也有实证和虚证夹杂，故不能将慢性荨麻疹一概以虚证而论。慢性荨麻瘆虚证大多为气血两虚，营卫不和，肌表不固，久病后耗气伤阴。治以益

气养血、调和营卫、固表止痒为治则。所以中西医可以同时进行，西医治疗副作用大，因此中西医同时进行副作用小，见效快，治愈性高，值得进一步推广。

PU-728

带状疱疹后遗神经痛中西医治疗研究进展

唐文龙

成都市第二人民医院

带状疱疹后遗神经痛是带状疱疹最常见的并发症之一,随着我国人口的老龄化，带状疱疹和带状疱疹后遗神经痛的发病率显著增加，由于疼痛的剧烈性及顽固性，严重影响患者的生活质量。目前西医尚无理想治疗药物,基本治疗原则为抗病毒、止痛、消炎、保护局部,防止继发感染、缩短病程等。西医治疗是以抗病毒为主，以营养神经、镇痛等疗法为辅，治疗时间长，疗效不确切。而中医可采用中药内服、外敷，或针刺、拔罐、穴位注射、埋线等独具特色的外治方法，治疗手段多样，成本低廉，简便易操作，患者易于接受，在治疗上具有独特的优势。临床均可以收到较好的效，且毒副作用小。针灸治疗带状疮疹有其独特的优势和疗效,通过疏通局部经络、扶正祛邪、平衡阴阳、调理全身的方式提高治疗效果,与中西药物治疗相比,针灸治疗带状疱疹,具有疗效好、起效快、疗程短、后遗神经痛发生率低、消耗资源少等优点,同时针灸治疗成本低,易被广大群众所接受。目前中西医治疗方法甚多，近年出现了很多新型联合治疗方式，都取得了较好的疗效。但是如何缩短治疗时间，这些治疗方法如何结合，干预时机仍是关键的难题。笔者对近年来带状疱疹后遗神经痛的中西医治疗方法进行综述，挖掘能够提高带状疱疹后遗神经痛疗效的切实有效的方案。

PU-729

基于《黄帝内经》及《医宗金鉴》探讨当归饮子治疗瘾疹夜间发作或加重的病因病机

彭丽

成都市第二人民医院

《医宗金鉴》中《瘖癗》篇记载：“瘖癗汗出中邪风，状类豆瓣扁癗形，日痒秦艽汤宜服，夜重当归饮服宁”。“注：此证俗名鬼饭疙瘩。由汗出受风，或露卧乘凉，风邪多中表虚之人。初起皮肤作痒，次发扁疙瘩，形如豆瓣，堆累成片。日痒甚者，宜服秦艽牛蒡汤；夜痒重者，宜当归饮子服之。外用烧酒浸百部，以蓝布蘸酒擦之，谨避风凉自效”。原文从瘾疹之病因病机"血虚受风热"、"营血亏虚、气血异常","营血亏虚，瘾疹夜发甚者","营血亏虚、风热侵袭，风团成形、瘙痒",皮损形态"初起皮肤作痒，次发扁疙瘩，形如豆瓣，堆累成片"和治法方药当归饮子养血润燥、祛风清热、益气止痒进行论述。《医宗金鉴》记载“荣血衰而不行于皮肤，抓之不仁”，“凡病之愈，亦不外乎阴阳以为和，非阳得阴解，即阴得阳解。阳得阴解者，谓日中得病，今日夜半愈也。阴得阳解者，谓夜半得病，明日日中愈也”。以上可见瘾疹夜间加重的的原因乃夜间阳气内归五脏六腑，阳虚阴盛，卫阳之气不能与邪气抗争对指导瘾疹辨证论治有重要意义。本文从该篇原文及《黄帝内经》理论出发，浅论当归饮子

治疗瘾疹夜间发作或加重的病因病机为素体营血亏虚，夜间阳气入阴，无以抗风热之邪，导致瘙痒、风团，瘾疹夜间好发或加重。而当归饮子养血益气、祛风清热、止痒透疹，针对此病机而设，面面俱到，疗效可观。

PU-730

浅谈 1 例泛发性脓疱型银屑病的中西医临床护理体会

刘娟

成都市第二人民医院

目的 探讨脓疱型银屑病患者的护理方法，以减轻患者痛苦，并使患者早日康复。

方法 对我科 2020 年 1 月 13 日收治脓疱型银屑病 1 例患者进行护理干预。

结果 经治疗后 患者好转出院。

结论 通过对脓疱型银屑病患者实施正确的治疗和心理护理措施，鼓励患者树立战胜疾病的信心，指导患者按时用药取得了较好的疗 效，说明脓疱型银屑病患者采取有 效的护理措施，给予良好的健康教育，可提高治疗效果，帮助改善患者的生活质量。

脓疱型银屑病是银屑病中较为严重的一种类型，也是一种少见的类型，大多 数人急性发病，表现为在正常皮肤或银屑病红斑上出现密集的浅在性无菌性脓疱， 可伴发严重全身症状，甚至危及生命。在所有银屑病患者中所占比小于 1%。根据 其皮损特点可分为泛发型及局限性型两种，本病可以发生在有或无寻常型银屑病 史的患者，通常周期性复发且预后较差[1]。泛发性脓疱型银屑病西医定义为一种病 因不明、涉及多个系统、危及生命的自身炎症性皮肤疾病。古代文献记载有“松 皮癣”“干癣”“蛇虱”“白壳疮”等病名，现相当于“白疕”，认为毒热炽盛 郁久而成脓成腐发于肌表。

银屑病是发病率较高的一种皮肤病，具有炎症性、反复性以及慢性等特点， 治疗难度大、迁延不愈、复发率高，但是良好的心理护理和皮肤护理，指导患者 严格按照医嘱服药，能够使诱发感染因素减少，使治疗效果提高[3]。同时，治疗期 间给予患者针对性护理，可以使患者的睡眠质量得到改善，使患者的抑郁、焦虑恐惧等心理消除，使患者正确认识自我形象，使患者的治疗依从性和配 合度提高，使患者的护理满意度增强，从而实现临床治疗和护理的完整性、连续 性以及系统性[4]。随着医学技术的飞速发展，医学界对脓疱型银屑病的相关病理已 有进一步的认识，治疗方式也有了一定的改进和发展，而且治疗效果非常显著， 经过多年的探索，医学专家对脓疱型银屑病的临床特点进行仔细地分析和归纳， 而且运用了更为科学的方法对这些临床特点进行了分类，为此类疾病的临床治疗 奠定了良好的基础[5] 。

PU-731

大黄素对痤疮金黄地鼠模型皮脂腺的作用 及作用机制研究

谭雪晶 刘雅镕

大连医科大学附属第一医院

目的 观察大黄素乳膏对金黄地鼠皮脂腺增殖、脂质分泌的作用以及对雄激素受体（AR）、SREBP-1 表达的影响，探讨大黄素乳膏对皮脂腺的作用及其机制，为大黄素治疗痤疮提供理论依据。

方法 将 42 只雄性金黄地鼠随机分为空白组、基质组、阿达帕林凝胶阳性对照组、（低、中、中高、高浓度）大黄素乳膏组，共 7 组，每组 6 只。空白组不做处理，其余各组分别于背部双侧皮脂腺斑处涂抹 1ml 相应的药物 30 天，每日 2 次，于第 0、10、20、30 天测量皮脂腺斑面积并拍照记录皮脂腺斑外观，HE 染色检测皮脂腺斑组织病理学改变，油红 O 染色检测脂质分泌情况，免疫组化 PCNA 染色检测皮脂腺细胞增殖，AR 染色检测雄激素受体蛋白表达，RT-PCR 检测组织中 AR mRNA、SREBP-1 mRNA 表达情况。

结果 外用不同浓度大黄素乳膏、阿达帕林凝胶后皮脂腺斑面积均较用药前减小、脂质分泌明显减少。各大黄素组、阿达帕林组皮脂腺斑组织中 PCNA、AR 蛋白表达均较基质组降低（$P < 0.05$），高浓度大黄素组低于阿达帕林组（$P < 0.05$）；各浓度大黄素组、阿达帕林组皮脂腺斑组织中 AR mRNA 及 SREBP-1mRNA 的表达较基质组明显降低（$P < 0.05$），高浓度组 AR mRNA、SREBP-1 mRNA 表达明显低于阿达帕林组（$P < 0.05$）。

结论 外用大黄素可减小金黄地鼠皮脂腺斑面积，抑制金黄地鼠皮脂腺斑增长和皮脂腺细胞增殖，抑制皮脂腺脂质合成与分泌，其作用机制可能与抑制 AR 和 SREBP-1 表达有关。

PU-732

大黄素对痤疮金黄地鼠模型皮脂腺的作用及作用机制研究

刘雅镕[1,2] 谭雪晶[1]

1.大连医科大学附属第一医院

2.大连医科大学附属第一医院中西医结合实验室

目的 观察大黄素乳膏对金黄地鼠皮脂腺增殖、脂质分泌的作用以及对雄激素受体（AR）、SREBP-1 表达的影响，探讨大黄素乳膏对皮脂腺的作用及其机制，为大黄素治疗痤疮提供理论依据。

方法 将 42 只雄性金黄地鼠随机分为空白组、基质组、阿达帕林凝胶阳性对照组、（低、中、中高、高浓度）大黄素乳膏组，共 7 组，每组 6 只。空白组不做处理，其余各组分别于背部双侧皮脂腺斑处涂抹 1ml 相应的药物 30 天，每日 2 次，于第 0、10、20、30 天测量皮脂腺斑面积并拍照记录皮脂腺斑外观，HE 染色检测皮脂腺斑组织病理学改变，油红 O 染色检测脂质分泌情况，免疫组化 PCNA 染色检测皮脂腺细胞增殖，AR 染色检测雄激素受体蛋白表达，RT-PCR 检测组织中 AR mRNA、SREBP-1 mRNA 表达情况。

结果 外用不同浓度大黄素乳膏、阿达帕林凝胶后皮脂腺斑面积均较用药前减小、脂质分泌明显减少。各大黄素组、阿达帕林组皮脂腺斑组织中 PCNA、AR 蛋白表达均较基质组降低（$P < 0.05$），

高浓度大黄素组低于阿达帕林组（P < 0.05）；各浓度大黄素组、阿达帕林组皮脂腺斑组织中 AR mRNA 及 SREBP-1mRNA 的表达较基质组明显降低（P < 0.05），高浓度组 AR mRNA、SREBP-1 mRNA 表达明显低于阿达帕林组（P < 0.05）。

结论 外用大黄素可减小金黄地鼠皮脂腺斑面积，抑制金黄地鼠皮脂腺斑增长和皮脂腺细胞增殖，抑制皮脂腺脂质合成与分泌，其作用机制可能与抑制 AR 和 SREBP-1 表达有关。

PU-733

中药在抗过敏反应中的应用最新进展

陈慕阳

成都市第二人民医院

过敏性疾病如荨麻疹，过敏性紫癜，过敏性鼻炎，过敏性结膜炎等为人们的日常生活带来了严重的影响，大大降低了人们的生活质量。日常诊疗多采用西药进行治疗，如抗组胺药，糖皮质激素，抗生素等，但存在一定不良反应。中药治疗过敏性疾病，在临床使用已有悠久历史且被证实确实有效，近年来临床使用不同种类中药治疗过敏性疾病的例子也不胜枚举，现对其进行综述，以期为中药治疗过敏性疾病提供参考。免疫系统是机体抵抗疾病的重要组成部分．机体受抗原刺激后，若产生的免疫应答反应过度或不适当，这种病理性免疫反应即为变态反应或超敏反应，Coomb、Gell 根据发病机制、反应发生速度、临床特征将其分为 4 种类型［1］。而其中又以Ⅰ型变态反应最为多见。由于食物，药物，环境，生活方式，精神压力等的改变，人们患过敏性疾病的概率越发增加。临床上抗 I 型变态反应的相关药物根据疾病发生机制作用于不同环节，常用药物包括抗组胺药、糖皮质激素、钙剂、脱敏剂、过敏反应介质阻断剂等。虽然它们起效快，疗效明确，但存在诸多不良反应，如口干、嗜睡、激素反跳等，而且停药后易复发，已难以满足当今变态反应疾病高发的治疗需求［2］。中医中药在治疗过敏性疾病中已经被证实切实有效，但因为中药成分多种多样且复杂，用药浓度剂量难以把控，临床使用仍大大少于西药。现在，针对中药制剂在过敏性疾病中的治疗也越来越多。本文便以此为视角进行综述，以期为中药治疗过敏性疾病提供参考。

PU-734

浅谈火针在皮肤科的应用

敬爽

成都市第二人民医院

目的 了解皮肤科那些疾病可以采用火针疗法

方法 悠长的历史，随着历代医家的临床应用与研究，火针疗法得到不断发展与完善。一些饱受皮肤病困扰的亲们对它格外青睐，火针疗法历史悠久，早在《黄帝内经》中即已存在，被名为"燔针"、"大针"，至今有数千年的历史。火针临床应用广泛，对多种疾病均有奇效,受到历代医家的重视。火针疗法，是针灸传统疗法之一，火针疗法具有针和灸的双重作用,既有针的刺激又有温热刺激，既能

激发经气，调和气血，又能鼓舞正气，排除脓毒，使火热毒邪外散,同时又可以祛风散寒，除湿止痒。火针治疗在皮肤科中治疗的范围包括水疱、脓疱、囊肿、结节、以及增生性疾病、瘙痒点、疼痛点等，诸如带状疱疱疹、痤疮、疮痈、脂溢性角化、神经性皮炎、湿疹，以及扁平疣、寻常疣等疣类疾病，均能发挥神奇功效。火针的热效应可以改善局部的微循环，促使皮损区微循环加速，有利于炎症及代谢物质的吸收，同时，抑制介质的的合成及释放，提高免疫力，缓解神经的超敏状态，从而可达到消炎、镇痛、止痒之功效。

结果 肤病是中医的特色疗法，且该方法简单便捷，经济实惠。进行火针治疗时，需要将火针烤红，对准皮疹点一下，即可去除皮疹。从中医方面，火针治疗具有温阳散寒的作用，还具有祛邪的作用。从现代的研究来看，火针治疗可以促进组织凝固点，加速皮疹脱落、结痂。

结论 火针疗法简便易行，疗效显著，在皮肤科应用时主要操作部位为皮损部位年来，火针操作方法逐渐规范，在皮肤科的应用也更加广泛。

PU-735

司库奇尤单抗对中度斑块状银屑病患者 PASI、BSA、DLQI 绝对评分的改善：UNMASK2 真实世界研究的 16 周中期分析结果

肖月[1] 蔡林[2] 林秉奖[3] 杨斌[4] 于英瑶[5] 刘艳[6] 朱武[7] 尤家宝[8] 邓娅[9] 张勇[10] 刘红霞[11] 胡祥宇[12] 王惠平[13] 杨子良[14] 丁媛[15] 苗国英[16] 索丹凤[17] 陈静[18] 王昊[19] 何莉莉[20] 石翠萍[21] 关欣[22] 刘毅[23] 李颖[24] 牟宽厚[25] 陆家睛[26] 骆志成[27] 王明悦[28] 党宁宁[29] 刘鸿伟[30] 于倩[31] 郑玮清[32] 陆捷洁[33] 陶娟[34] 冯文莉[35] 李霞[36] 夏立新[37] 鲁莎[38] 蒋冠[39] 宋洋[40] 孙晓颖[41] 党林[42] 张建中[2*]

1 四川大学华西医院

2 北京大学人民医院

3 宁波市第一医院

4 南方医科大学皮肤病医院

5 宁夏医科大学总医院

6 成都市第二人民医院

7 中南大学湘雅医院

8 山东第一医科大学附属皮肤病医院

9 重庆医科大学附属第二医院

10 华中科技大学同济医学院附属同济医院

11 新疆医科大学附属中医医院

12 重庆市中医院

13 天津医科大学总医院

14 苏州大学附属第一医院

15 新疆维吾尔自治区人民医院

16 河北工程大学附属医院

17 天津市第一中心医院

18 中南大学湘雅三医院

19 西安交通大学附属第二医院

20 温州医科大学附属第一医院

21 深圳市人民医院（暨南大学第二临床医学院，南方科技大学第一附属医院）皮肤科

22 北京大学第三医院

23 中国医学科学院皮肤病研究所

24 山东大学齐鲁医院

25 西安交通大学医学院第一附属医院

26 上海市皮肤病医院/同济大学附属皮肤病医院

27 兰州大学第二医院

28 北京大学第一医院

29 山东省立医院

30 河南省人民医院；31 上海市第十人民医院

32 青岛市中医医院（市海慈医院）青岛大学附属青岛市海慈医院

33 海南省第五人民医院

34 华中科技大学同济医学院附属协和医院

35 山西医科大学第二医院

36 上海交通大学医学院附属瑞金医院

37 中国医科大学附属第一医院

38 中山大学孙逸仙纪念医院

39 徐州医科大学附属医院

40 吉林大学第一医院

41 上海中医药大学附属岳阳中西医结合医院

42 深圳市龙岗中心医院

目的 银屑病（PsO）是一种免疫介导的慢性、复发性、炎症性和系统性疾病。研究表明中度 PsO 患者可能存在较高全身炎症风险及共病负担[1-2]，但中度 PsO 患者的治疗需求常得不到满足[3]。与相对评分相比，使用银屑病面积和严重程度指数（PASI）、体表受累面积评分（BSA）、皮肤病生活质量指数（DLQI）的绝对评分对评估 PsO 患者疾病严重程度更具有临床意义，银屑病生物制剂达标治疗共识中也推荐使用绝对评分设定治疗目标[4]。本文汇报了 UNMASK2 研究的中期亚组分析结果：司库奇尤单抗治疗中度 PsO 患者的 16 周疗效数据。

方法 UNMASK2 是一项正在进行的中国大型多中心、前瞻性、非干预性真实世界研究，2021 年 12 月至 2022 年 10 月期间在全国 42 家医院招募 1000 例首次使用司库奇尤单抗治疗的成年中度至重度斑块状银屑病患者，计划随访 52 周。UNMASK2 研究目的包括评估司库奇尤单抗治疗中重度银屑病患者的疗效、安全性及治疗模式。本次中期分析纳入了截止 2023 年 2 月 3 日完成 16 周随访的中

度 PsO 亚组的患者。其中，中度 PsO 定义为基线 BSA≥3 且 < 10^5 。本文将汇报中度 PsO 亚组人群的短期 PASI、BSA、DLQI 绝对评分改善。

结果 截至 2023 年 2 月 3 日，有 628 例患者完成 16 周随访，其中中度患者 135（21.50%）例纳入本次中期分析（平均年龄 38.3 岁，男性占 62.41%）。纳入分析的患者比三期临床试验患者疾病严重程度轻 [6]。（表 1）

使用司库奇尤单抗 4 周后，分别有 81.51%和 53.33%的患者达到 PASI≤5 和 BSA≤3%。第 16 周分别有 100%和 95.28%的患者达到 PASI≤5 和 BSA≤3%，有 97.06%和 87.74%达到 PASI≤3 和 BSA≤1%，以及 67.89%患者达到 DLQI 0 或 1。(表 2)

结论 在首次中期亚组分析中，司库奇尤单抗显示出 16 周内治疗中度 PsO 患者的短期疗效。安全性数据缺失是本次分析的局限性。将需要 UNMASK2 完整的全人群分析以进一步确认这些结果。

表 1 中度 Ps0 患者的基线特征

临床指标	基线
年龄，岁	38.3 (12.26)
性别，男，n/N (%)	83/133 (62.41)
首次 PsO 诊断至基线的时间，年	10.2 (8.82)
曾使用传统系统治疗，n/N (%)	14/104 (13.5)
曾使用生物制剂，n/N (%)	5/104 (4.81)
PASI	9.2 (4.54)
BSA	6.5 (1.89)
DLQI	10.8 (6.49)

注：N：具有非缺失数据的患者数；n：达到特定终点的患者人数；除非另有说明，否则报告均值（标准差）

表 2 第 4、12 和 16 周中度 Ps0 患者的 PASI、BSA 和 DLQI 绝对评分

临床指标	4 周	12 周	16 周
PASI			
≤1	36/119 (30.25)	81/105 (77.14)	87/102 (85.29)
≤2	55/119 (46.22)	95/105 (90.48)	93/102 (91.18)
≤3	73/119 (61.34)	98/105 (93.33)	99/102 (97.06)
≤5	97/119 (81.51)	103/105 (98.10)	102/102 (100.00)

BSA			
≤1%	34/120 (28.33)	80/104 (76.92)	93/106 (87.74)
≤3%	64/120 (53.33)	93/104 (89.42)	101/106 (95.28)
DLQI			
0 或 1	39/118 (33.05)	62/105 (59.05)	74/109 (67.89)

注：N：具有非缺失数据的患者数；n：达到特定终点的患者人；除非另有说明，否则报告 n/N (%)

CSD2023

主办单位：
中华医学会
中华医学会皮肤性病学分会

承办单位：
辽宁省医学会
中国医科大学
中国医科大学附属第一医院

Organized by:
Chinese Medical Association
Chinese Society of Dermatology

Co-organizers:
Liaoning Medical Association
China Medical University
The First Hospital of China Medical University